Supplément aux N°s 111-112 *24-27 Décembre 1941*

LA PRESSE MÉDICALE

Journal Bi-Hebdomadaire

LA

PRESSE MÉDICALE

Journal Bi-Hebdomadaire

QUARANTE-NEUVIÈME ANNÉE

1941

MASSON ET C[ie], ÉDITEURS

LIBRAIRES DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE

120, BOULEVARD SAINT-GERMAIN, 120, PARIS (VI[e])

Published in France. Imprimé par l'Ancne Impie de la Cour d'Appel, A. MARETHEUX, Dir., 1, r. Cassette, à Paris (France). *Le Gérant* : F. AMIRAULT

LA

PRESSE MÉDICALE

1941

TRAVAUX ORIGINAUX

LES SCLÉROSES PULMONAIRES TUBERCULEUSES

(Histogénèse et pathogénie)

PAR MM.

F. BEZANÇON et J. DELARUE

On sait la part importante que tient la sclérose dans le processus tuberculeux. Sur 700 cas de tuberculose humaine dont nous avons pu faire une étude histologique complète, 23 seulement étaient des formes exsudatives pures dans lesquelles l'examen histologique ne permettait pas de constater la moindre, la plus légère sclérose; toutes les autres comportaient une association de lésions exsudatives, de lésions folliculaires et de sclérose ; dans 173, il y avait sclérose nettement prédominante.

La méthode anatomo-clinique, entre les mains de Bayle, de Cruveilhier, de Tripier, de Bard, de Dumarest, de Letulle, a permis de pousser très loin l'étude morphologique des scléroses tuberculeuses et celle des formes cliniques de la tuberculose fibreuse. L'histogénèse pure et la pathogénie n'ont pas, par contre, attiré l'attention des phtisiologues comme elles méritent de le faire.

L'histopathologie moderne, telle qu'elle est comprise à l'heure actuelle, autant dynamique que statique, utilisant, d'autre part, toutes les données de l'expérimentation, nous révèle de plus en plus la complexité du processus lésionnel tuberculeux et nous en fait mieux comprendre le mécanisme pathogénique. Nous sommes loin du temps où l'on pouvait définir tout simplement le tubercule comme une néoplasie à tendance fibro-caséeuse et ramener l'histogénèse du follicule tuberculeux à un simple phénomène de phagocytose. Les phénomènes d'alvéolite prennent de plus en plus d'importance et aussi une série de processus indirects associés, atélectasie, emphysème, et surtout sclérose pulmonaire.

Etant donné la fréquence, la prépondérance — peut-on dire — du processus de sclérose dans la tuberculose, il importe d'essayer d'en comprendre la signification précise, non pas seulement dans un but spéculatif, mais dans l'espérance de tirer parti de ces connaissances pour la clinique et la thérapeutique. L'essai d'histogénèse et de pathogénie que nous apportons ici montrera toute la complexité du problème.

*
* *

Si l'on examine directement et au microscope les poumons tuberculeux fibreux, on peut constater que le processus de sclérose se présente avec deux « dispositions topographiques » qui peuvent être nettement opposées l'une à l'autre par bien des points.

D'une part, le tissu fibreux est développé autour des lésions nodulaires spécifiques qui en conditionnent manifestement la présence. Détruit en certaines de ses parties par la caséification ou la production folliculaire, le parenchyme pulmonaire l'est aussi par la prolifération de cette sclérose péri-nodulaire, de cette sclérose *mutilante*.

D'autre part, l'hyperplasie conjonctive se produit dans les régions où existe normalement du tissu conjonctif, c'est-à-dire dans la trame du poumon. Ce type de sclérose est une modification surtout quantitative, épaississant, renforçant la charpente du parenchyme pulmonaire dont l'architecture est généralement conservée. C'est une sclérose systématisée à la trame, une sclérose *systématique*.

Cette distinction en sclérose mutilante et sclérose systématique, due aux travaux de Maurice Letulle, est un peu schématique. Dans la plupart des formes cliniques dites de « tuberculose fibreuse », comme d'ailleurs dans presque toute tuberculose pulmonaire, les deux types de sclérose sont presque toujours associés. Si l'on peut observer souvent des scléroses systématiques absolument pures, du moins est-il exceptionnel de rencontrer des scléroses mutilantes qui ne soient pas accompagnées de sclérose systématique ou diffuse. Il n'en reste pas moins, cependant, que ces deux formes de sclérose sont, par leurs caractères histologiques et leur histogénèse, absolument distinctes, et qu'elles méritent d'être envisagées séparément.

SCLÉROSE MUTILANTE. — La sclérose mutilante se dispose sous forme de plages plus ou moins larges, suivant les dimensions des lésions folliculaires ou caséeuses mutilantes autour ou au sein desquelles elle est formée et dont elle suppose l'existence préalable.

Lorsqu'elle est bien développée, la sclérose mutilante circonscrit généralement les foyers tuberculeux d'une ceinture continue (sclérose « d'enkystement » de Letulle, « péri-nodulaire » de Bard et Dumarest). Des fibres collagènes s'observent même au centre du foyer, qu'elles parviennent à fragmenter (sclérose « de pénétration » de Tripier).

La sclérose peut arriver à réaliser des foyers entièrement fibreux d'où toute trace de nécrose, de cellules épithélioïdes ou géantes a complètement disparu.

La sclérose mutilante, ou sclérose péri-focale, constitue ainsi le substratum des lésions tuberculeuses nodulaires fibreuses (tubercules enkystés, crétacés, granulations grises de Bayle). Il nous semble intéressant de rappeler que le volume de ces foyers tuberculeux fibreux est conditionné par la localisation du processus mutilant qui leur a donné naissance. Ainsi, comme les lésions exsudatives ou folliculaires de la tuberculose pulmonaire, représentent-ils, suivant leur volume, une lésion infundibulaire, acineuse, lobulaire ou même lobaire.

Quelles que soient les dimensions de la lésion pulmonaire circonscrite qu'elle contribue à former, la sclérose mutilante tuberculeuse présente certains *caractères histologiques* qui la différencient de la sclérose systématique et qu'il importe de souligner.

C'est, le plus souvent, une sclérose collagène dense, ou hyaline, très pauvre en éléments cellulaires. Les colorations électives y montrent bien quelques fibres élastiques, mais celles-ci sont rares ; leur petit nombre et leur disposition dans le foyer permettent de se rendre compte qu'elles sont des vestiges de l'organisation antérieure du tissu pulmonaire détruit. Les vaisseaux qu'on y trouve ont la même signification : si leur paroi est encore visible, la lumière en est complètement oblitérée par un processus d'endovascularite proliférante ; ce sont des vaisseaux préformés, appartenant au poumon. La sclérose mutilante est, en principe, avasculaire.

Une analyse, même minutieuse, des caractères histologiques de la sclérose périfocale ne permet guère de connaître les phénomènes qui président à la constitution de celle-ci. Si l'on veut préciser l'*histogénèse de la sclérose mutilante*, il faut l'étudier aux stades tout initiaux de son développement, dans des lésions de date récente, très différentes, au premier abord, de celles qui caractérisent la tuberculose fibreuse. Les travaux de M. Huebschmann, puis nos propres recherches, ont permis d'acquérir cette notion, à peu près unanimement acceptée aujourd'hui, que la

grande majorité des foyers tuberculeux passent tout d'abord par un stade exsudatif d'alvéolite et que l'apparition des formations folliculaires et de sclérose ne sont que des phénomènes secondaires. Ceci revient à dire que toute lésion exsudative tuberculeuse représente, en potentiel tout au moins, une lésion fibreuse consécutive.

La succession des phénomènes qui aboutissent à la constitution d'un foyer fibreux, à partir d'une alvéolite tuberculeuse circonscrite, peut être mise nettement en évidence par l'étude des tuberculoses miliaires, comme l'un de nous l'a montré il y a quelques années. Si, dans certaines formes suraiguës de granulie, la lésion n'est encore constituée que par de l'alvéolite macrophagique ou fibrineuse, dans les formes moins rapides, mais dont la durée n'excède pas quelques semaines, on voit apparaître dans le foyer miliaire, de fines fibrilles de collagène qui traduisent un début d'organisation et de limitation du foyer.

Cette ébauche de sclérose est bien le témoin tout initial de l'organisation et de l'enkystement du foyer tuberculeux qui traduisent l'arrêt de l'évolution extensive des lésions. Bien qu'une telle opinion ne puisse se baser que sur des colorations un peu empiriques dont la fidélité n'est peut-être pas absolue, il semble bien que l'apparition de la substance fondamentale conjonctive suppose la mise en jeu des processus démontrés par M. Nageotte : elle résulte d'un métamorphisme direct, soit de la fibrine, soit des fibres de réticuline, soit d'autres éléments plus ou moins altérés par la nécrose caséeuse; elle est l'effet et l'enjeu des modifications chimiques et physico-chimiques qui interviennent dans toute l'évolution des foyers tuberculeux.

Quelle que soit d'ailleurs l'intimité de ces processus encore imparfaitement connus, leur expression morphologique montre que, dans un foyer miliaire exsudatif très jeune, se trouve déjà ébauchée la sclérose mutilante appelée à devenir plus tard l'élément essentiel du foyer fibreux circonscrit. Elle s'y trouve déjà non seulement à la périphérie du nodule, mais aussi au centre de celui-ci, au contact même de la nécrose caséeuse et mélangée à celle-ci, préfiguration des scléroses « d'enkystement » et « de pénétration » qui s'observeront avec leur complet développement dans les nodules miliaires fibreux.

Le mode d'apparition de la sclérose et le rôle essentiel joué par la substance fondamentale conjonctive dans la limitation des lésions ne sont pas l'apanage des foyers granuliques. On peut s'en convaincre aisément en étudiant et en comparant les divers stades évolutifs de toutes les lésions tuberculeuses mutilantes du parenchyme pulmonaire, foyers acineux, lobulaires ou lobaires, excavés ou non. La succession des phénomènes générateurs de sclérose y est identique partout et en tous les cas, qu'on l'observe autour des plus volumineuses cavernes, comme autour des plus petits foyers infundibulaires.

*
* *

Il résulte de ces constatations que le terme de « sclérose mutilante » n'est pas, pour aussi imagé qu'il soit, tout à fait adéquat. C'est la caséification qui, dans l'évolution des lésions tuberculeuses, est le processus mutilant. Le collagène ne détermine pas la destruction des cavités aériennes du poumon mais n'intervient que dans la mesure où la nécrose caséeuse a réalisé cette destruction.

L'étude de l'histogénèse de la sclérose dans les foyers tuberculeux caséeux met très bien en évidence, en effet, le caractère essentiel de cette forme de fibrose : c'est une sclérose « de substitution », une sclérose *substitutive*. Par suite de phénomènes complexes où domine sans nul doute, comme nous venons de le voir, le métamorphisme des substances fondamentales conjonctives, elle se développe au fur et à mesure de la disparition de la nécrose caséeuse pour prendre peu à peu la place de celle-ci et des formations folliculaires qui l'entourent. Les plages de sclérose intrapulmonaires résultant de ce processus ne sont mutilantes que parce qu'elles représentent le terme ultime de l'évolution d'une lésion mutilante dès son début.

Le développement de la sclérose dans les lésions tuberculeuses n'est pas le résultat de l'action spécifique d'hypothétiques « poisons sclérosants » comme l'avait autrefois supposé Auclair. Nous savons, au contraire, que cette sclérose mutilante n'est pas du tout spéciale au processus tuberculeux. On la voit dans un grand nombre d'autres lésions microbiennes des divers tissus et organes, dans la gangrène pulmonaire, par exemple, où, comme nous l'avons montré il y a quelques années, elle est extrêmement précoce ; elle a le même caractère histologique dans les lésions dégénératives aseptiques (infarctus pulmonaire, infiltrat précoce rhumatismal ou goutteux, sous-cutané ou périarticulaire, etc...). L'apparition de la sclérose présente, dans tous ces cas, la même signification: c'est un processus « second » de limitation, d'enkystement des lésions exsudatives initiales, c'est le prélude de la cicatrisation.

La tuberculose ne peut faire exception à cette règle d'anatomie pathologique générale. Toutes les constatations que l'on peut enregistrer en pathologie humaine ou en pathologie expérimentale, montrent bien que l'apparition de la sclérose périphérique marque l'arrêt de l'évolution des foyers tuberculeux. C'est un processus de cicatrisation, et le vocable de « tubercule de guérison », par lequel Cruveilhier désignait déjà les tubercules fibreux, se trouve le plus souvent justifié, car il est certain que les lésions circonscrites, inactives, stabilisées que l'on trouve dans les poumons tuberculeux sont des lésions fibreuses. Les recherches récentes de M. Canetti sont venues encore démontrer que certains foyers sclérosés représentent effectivement le vestige d'un processus à tout jamais éteint.

Or, l'observation montre couramment, cependant, que des tubercules fibreux cicatriciels peuvent devenir le centre de récidives locales, d'un processus itératif d'exsudation et de caséification. Faut-il penser, dès lors, que l'inflammation tuberculeuse échappe aux lois de l'inflammation en général, et que la fibrose mutilante périfocale n'a pas la signification d'une cicatrice? La structure des foyers tuberculeux fibreux comporte en elle-même une réponse à cette question. Elle est souvent faite de l'association de deux zones de sclérose : l'une, centrale, lamellaire ou hyaline; l'autre, périphérique, riche en cellules, abondamment vascularisée. Il est permis de penser que ces deux formations sont aussi différentes par leur signification que par leur origine. C'est dans la zone active, évolutive, périphérique, que surviendront éventuellement les phénomènes générateurs de récidives. La zone centrale, sclérose inactive et « irréversible » est réellement une cicatrice et représente la guérison d'une mutilation nécrotique.

Sclérose systématique. — Letulle, qui en a laissé une minutieuse description, la définit : « une lésion chronique atteignant soit l'ensemble, soit l'une des parties constituantes du tissu conjonctivo-vasculaire fondamental du poumon, mais ayant évolué sans produire de notable mutilation du parenchyme ».

Il ne s'agit plus, ici, de l'apparition de fibres collagènes au sein de foyers tuberculeux et de la substitution de celles-ci à la nécrose caséeuse mutilant le parenchyme pulmonaire. La sclérose systématique est constituée par le développement exagéré du tissu conjonctif là où il existe normalement, autour des axes broncho-artériels, à la périphérie des lobules pulmonaires, et sous la plèvre. Elle n'est pas *substitutive* comme la sclérose mutilante, et mérite en quelque sorte le qualificatif d' « *hyperplasique* ».

Cette forme de sclérose pulmonaire présente quelques particularités histologiques qui la rendent différente de la sclérose mutilante. A l'inverse des scléroses périfocales d'enkystement qui sont collagènes ou hyalines, d'aspect cicatriciel, les scléroses systématiques ont, habituellement au moins au stade floride de leur développement, l'aspect d'une prolifération conjonctive en pleine activité et « vivante ». Le collagène s'y présente souvent, non pas en gros faisceaux juxtaposés, mais en fibres relativement fines, disposées en réseau, ou parallèles. Elles sont riches en éléments cellulaires, histiocytaires et fibroblastiques, et surtout *riches en vaisseaux*. Ce dernier fait est, sans doute, l'un des traits essentiels, l'un des caractères les plus frappants des altérations qui nous occupent. Tandis que les foyers de sclérose mutilante se montraient, comme les foyers de nécrose caséeuse, dépourvus de vaisseaux néoformés, la sclérose systématique est si abondamment parsemée de vaisseaux néoformés que ceux-ci forment souvent un lacis capillaire extrêmement riche, donnant à l'ensemble un aspect véritablement angiomateux.

Tel est l'aspect histologique le plus habituel des scléroses systématiques. Il ne s'agit pas en réalité de « sclérose » au sens étymologique du mot, qui implique l'idée de « dureté » (σκληρός). Pour caractériser cette structure, on emploie le vocable de « sclérose molle », qui contient une antithèse. Les scléroses systématiques ne méritent vraiment leur nom que lorsque le processus a vieilli : les éléments cellulaires s'y font rares, ainsi que les vaisseaux; les fibres collagènes deviennent plus abondantes et épaisses, groupées en larges faisceaux. L'aspect réalisé est celui d'une sclérose « inactive ».

Epousant exactement le dessin de la trame conjonctive du poumon dont elle accentue l'épaisseur, la sclérose systématique est, avant tout, une sclérose périvasculaire. C'est dire qu'elle se développe le long des axes broncho-artériels, au centre des lobules pulmonaires et à la périphérie des lobules, au contact des veines.

La sclérose périveineuse extra- ou périlobulaire est bien connue, surtout dans sa forme « pleurogène » (Brouardel). Tous les aspects, tous les degrés d'hyperplasie s'observent en cette « périlobulite » sur laquelle a insisté Sergent. Elle a pour effet de rendre évident, sur les coupes de poumon, le contour normalement virtuel des lobules et des acini.

La sclérose péribroncho-artérielle est souvent très développée; exubérante, monstrueuse, autour des grosses bronches au voisinage du hile, elle s'insinue jusqu'aux plus fines ramifications bronchiques, pénétrant ainsi dans le lobule où elle constitue une sclérose intralobulaire. Celle-ci englobe la bronche et l'artère dans une atmosphère dense de prolifération conjonctive et double ou triple ainsi l'épaisseur de leurs adventices. Si les artères, protégées par leurs armatures élastiques, sont généralement peu modifiées par cette sclérose, celle-ci entoure intimement la bronche, s'insinue sous la tunique musculaire et altère les glandes annexes. Les artères bronchiques sont souvent atteintes d'endartérite proliférante. Une véritable péribronchite inflammatoire se trouve ainsi réalisée; elle permet de comprendre l'importance des phénomènes bronchitiques si souvent observés en clinique chez les tuberculeux fibreux.

La coexistence, dans un même cas, de sclérose

systématique péri-bronchique intra-lobulaire, et de péri-lobulite fibreuse, est presque toujours la règle. Nous avons pu observer cependant, dans des cas fort rares d'ailleurs, mais nettement caractérisés, une sorte de « balancement » entre l'importance de la sclérose péri-bronchique et celle de la sclérose péri-lobulaire. Dans certaines grosses symphyses pleurales, l'hyperplasie conjonctive péri-lobulaire se montrait considérable au voisinage de la coque pleurale qu'elle semblait continuer en s'insinuant dans le parenchyme pulmonaire, en « dents de peigne », tandis que le processus de sclérose intra-lobulaire était fort discret. Dans d'autres cas où prédominait la sclérose péri-broncho-artérielle, les lobules situés sous la plèvre étaient absolument indemnes de périlobulite et la plèvre était libre. Ces faits semblent mettre en évidence la possibilité d'une véritable autonomie réactionnelle de la région corticale du poumon, déjà signalée autrefois par l'un de nous avec Gastinel, à l'occasion d'un cas de *corticalite* caséeuse.

*
* *

Pneumonie réticulée. — Aux scléroses systématiques se rattachent les altérations atteignant les parois mêmes des alvéoles. Nous les désignons sous le vocable de « pneumonie réticulée ». Nous pensons devoir leur accorder une véritable autonomie que nos recherches de morphologie et d'histogénèse nous ont paru justifier.

Un peu oubliée par les modernes, à peine étudiée par Letulle, la sclérose des parois alvéolaires n'avait pas échappé aux anatomo-pathologistes du siècle dernier, en particulier à Cruveilhier, à Hérard et Cornil, à Grancher et Thaon, qui lui donnaient le nom de « pneumonie interstitielle ».

Bien que peu satisfaisant, le terme de « pneumonie » est pour ainsi dire consacré par l'usage dans la désignation de cette altération; il doit être pris, sans égard pour son habituelle signification clinique, dans son acception la plus large; à défaut d'autre plus expressif, le qualificatif de « réticulé » a l'avantage de traduire grossièrement l'aspect des lésions et de rappeler que déjà Grancher avait appliqué cette épithète « réticulé » à certaines formes d'emphysème qui se développent « lorsque des processus scléreux à marche lente modifiant les parois alvéolaires donnent au lobule l'aspect d'un réticulum lymphatique à larges mailles. ».

Si l'on examine à la loupe la tranche de section de poumon modifiée par diverses lésions de tuberculose fibreuse, on constate aisément que le tissu pulmonaire paraît, en certaines zones, plus dense, avec des cavités alvéolaires de dimensions réduites, tandis que, en d'autres régions, les cavités aériennes sont distendues et sphériques, séparées les unes des autres par une trame extrêmement déficiente en toile d'araignée. Ces deux aspects différents constituent deux formes de la pneumonie réticulée : la forme hypertrophique et la forme atrophique.

a) *Pneumonie réticulée hypertrophique.* — Dès que l'on étudie au microscope un fragment de parenchyme pulmonaire présentant la sorte de densification sans splénisation que nous venons de signaler, on est frappé par ce fait que les alvéoles sont libres, mais déformés, rétrécis, par suite de l'épaississement parfois colossal de leurs cloisons.

La pneumonie réticulée, pas plus que la sclérose systématique, n'offre de caractères de spécificité histologique; aucun des groupements propres à la tuberculose ne peut être observé dans les cloisons interalvéolaires épaissies. Les modifications qui réalisent cette hypertrophie souvent considérable des parois des alvéoles se résument essentiellement en quatre faits: multiplication rapide des cellules septales, dislocation et prolifération des capillaires interalvéolaires, apparition (assez tardive) de fibrilles collagènes, disparition des fibres élastiques. En sorte que la paroi alvéolaire ainsi modifiée apparaît infiltrée d'éléments histiocytaires ou lymphoïdes, richement vascularisée, plus ou moins sclérosée, et dépourvue de son armature élastique normale. Il existe des différences très grandes entre les divers aspects rencontrés, suivant la prédominance de l'un ou l'autre de ces quatre éléments; elles représentent sans doute des stades évolutifs dont nous nous sommes efforcés ailleurs de préciser l'ordre de succession.

Il nous semble essentiel de souligner que, quel que soient son degré et le stade de son évolution, la pneumonie réticulée présente, dans le parenchyme pulmonaire, une distribution, une topographie nettement réglées par l'architecture du poumon. Ce n'est pas une altération uniformément étendue à tout le système conjonctivo-vasculaire d'un même poumon. Comme toutes les altérations élémentaires du parenchyme pulmonaire, la pneumonie réticulée a une distribution commandée par la topographie des « organites » où elle est localisée ; elle est lobaire, lobulaire, acineuse, infundibulaire. Cette répartition est si rigoureusement déterminée par la disposition des parties constituantes du poumon que l'on voit des septa interacineux séparer nettement des zones où l'hypertrophie pariéto-alvéolaire est considérable et des zones où les cloisons alvéolaires sont absolument normales.

b) *Pneumonie réticulée atrophique.* — Les altérations qui caractérisent la forme atrophique s'opposent point pour point aux précédentes. Tout se résume, ici, en une atrophie globale et massive de tous les éléments constituants des parois alvéolaires d'un même acinus ou d'un même lobule : revêtement cellulaire de l'alvéole, charpente élastique, capillaires. La paroi est complètement déshabitée et amincie, au point de n'être bientôt plus représentée que par une mince lame filiforme d'une substance fondamentale sans affinités tinctoriales précises qui va bientôt elle-même disparaître. Ce que nous avons dénommé « pneumonie réticulée atrophique » est d'ailleurs très connu ; c'est l'emphysème atrophique, l'emphysème réticulé de Grancher, avec lequel nous l'identifions pour réunir sous le même vocable de « pneumonie réticulée » des altérations qui, malgré leur opposition morphologique, ont, croyons-nous, une signification analogue.

Il arrive que, dans un même cas, l'une des deux formes — atrophique ou hypertrophique — prédomine nettement au point de caractériser une forme morbide: c'est ainsi que dans la « sclérose diffuse avec emphysème » de Bard, la pneumonie réticulée atrophique constitue l'altération dominante, tandis que dans la « sclérose dense » on rencontre surtout la forme hypertrophique. Mais l'association des deux types lésionnels est la règle; hypertrophie septale et atrophie septale sont souvent si voisines l'une de l'autre dans le parenchyme pulmonaire, que l'on est en droit de se demander s'il n'existe pas entre elles des rapports de succession.

Notons, ici encore, que la distribution, dans le parenchyme pulmonaire, des altérations pariéto-alvéolaires, qu'elles soient atrophiques ou hypertrophiques, est lobaire, lobulaire ou acineuse, comme celle des lésions exsudatives. Cette disposition nettement réglée par l'architecture du poumon, nous prouve que si cette sclérose peut siéger à proximité de foyers tuberculeux caractérisés, elle n'est cependant pas la conséquence secondaire du développement de ces foyers, ou, comme on l'a soutenu, de troubles de la circulation de l'air dans le poumon, mais d'une modalité réactionnelle particulière, autonome, du parenchyme pulmonaire, dont il faut tenter de comprendre l'histogénèse et la pathogénie.

*
* *

S'il est logique de ne voir dans la sclérose mutilante qu'un processus très banal de cicatrisation, il est plus difficile de saisir le mécanisme pathogénique de la sclérose systématique et de la pneumonie réticulée.

Rappelons tout d'abord que si la sclérose systématique et la pneumonie réticulée présentent un développement tout particulier dans la tuberculose, elles se voient dans de très nombreuses autres infections pulmonaires. On sait toute l'importance qu'elle prend dans la gangrène du poumon, non seulement dans les formes subaiguës et chroniques de celle-ci, mais aussi dans les formes les plus aiguës où apparaissent rapidement des lésions « interstitielles ». On sait de même que celles-ci peuvent succéder à une infection aiguë pneumococcique ou autre de courte durée et qu'elles sont souvent très marquées dans les broncho-pneumonies traînantes de l'enfance. Mais ces scléroses pulmonaires systématiques n'ont pas seulement pour cause des infections. Il est important de noter qu'elles peuvent être provoquées par un grand nombre d'autres actions morbides : intoxication par certains gaz de combat, rhumatisme articulaire aigu ou rhumatisme chronique, maladies nerveuses ou endocriniennes; ce sont enfin, ne l'oublions pas, des lésions de sclérose systématique qui caractérisent les scléroses cardiaques, qu'il s'agisse de « carnification » ou d'« induration brune ».

La sclérose systématique et la pneumonie réticulée sont observées dans de très nombreuses circonstances. Ce sont des lésions très répandues et, quelle qu'en soit la cause pathogène déterminante, toujours semblables à elles-mêmes. Elles ne diffèrent pas, qu'il s'agisse de sclérose pulmonaire d'origine cardiaque ou d'origine gangréneuse, de celles qu'on voit dans la tuberculose ; ni dans l'un ni dans l'autre cas ces altérations ne présentent de caractères morphologiques spécifiques différentiels. Cette notion doit dominer toute étude pathogénique que l'on peut être tenté d'en faire.

Si l'on cherche seulement la solution du problème dans les diverses modalités de l'infection bacillaire du poumon, on ne trouve guère, en effet, d'arguments valables pour expliquer le mécanisme des lésions qui nous occupent.

On peut tout d'abord se convaincre que l'hyperplasie de la trame conjonctivo-vasculaire du poumon ne traduit pas uniquement une propagation « interstitielle » de l'agent pathogène et qu'elle n'est pas le témoin certain d'une invasion bacillaire par voie lymphatique. Les constatations faites par différents auteurs, ainsi que nos propres recherches, démontrent que les lésions pariéto-alvéolaires peuvent être provoquées par une infection aussi bien aérogène que lymphogène, ou hématogène. Une voie d'apport particulière de l'agent infectant n'est pas à l'origine de la pneumonie réticulée.

Si d'autre part, nous savons que, pour déterminer expérimentalement des lésions fibreuses chez le cobaye, il faut inoculer de très petites doses de bacilles, nous avons vu que l'expérimentation n'a jamais pu déterminer de manière probante, chez l'animal, des altérations aussi complexes que celles de la tuberculose pulmonaire fibreuse humaine. La sclérose systématique et la pneumonie réticulée ne sauraient notamment être considérées comme la conséquence constante d'une infection discrète pauci-bacillaire.

Il n'est pas davantage possible de supposer que ces lésions constamment « inhabitées » à l'observation histo-bactériologique, puissent être

la conséquence d'une infection à bacilles de virulence « atténuée ». On sait aujourd'hui d'ailleurs que de prétendues virulences différentes de bacilles tuberculeux, ne sauraient être à l'origine de lésions différentes. Toutes les observations récemment faites, notamment par MM. Boquet et Saenz, démontrent que le déterminisme des formes lésionnelles de la tuberculose n'est pas seulement un problème d'essence bactériologique, mais un problème tissulaire, lié à l'état de l'organisme infecté.

A cet égard, nous avons constaté, au cours d'expériences plusieurs fois répétées, un fait qui mérite, semble-t-il, d'être retenu : la pneumonie réticulée hypertrophique représente la réaction constante du poumon, à l'exclusion de toute autre, chez certains animaux réfractaires à la tuberculisation expérimentale, lorsqu'on projette dans les voies aériennes des bacilles virulents de souches diverses en suspension aqueuse ; mais il est impossible de retrouver dans les lésions ainsi créées les corps bacillaires introduits dans la trachée à doses pourtant massives. Ceci serait peut-être à rapprocher de ce que l'un de nous a observé, avec Brunel de Serbonnes, en réalisant expérimentalement le phénomène de Koch pulmonaire : si les animaux ne succombent pas rapidement aux lésions congestives et hémorragiques diffuses du poumon, s'ils survivent au « choc » par quoi s'exprime le phénomène de Koch pulmonaire, on trouve chez eux, après quelques jours, des altérations comparables à la pneumonie réticulée.

Ces faits permettent déjà de se convaincre que, dans la genèse de celle-ci, le comportement des tissus et de l'organisme tout entier joue un rôle prépondérant.

Cette notion devient plus précise encore dès que l'on envisage l'hyperplasie de la trame conjonctivo-vasculaire du poumon, non plus seulement dans la tuberculose, mais en tant que lésion élémentaire banale du parenchyme pulmonaire. Il est possible, dès lors, de constater que les facteurs pathogéniques qui interviennent dans la production de la pneumonie réticulée, ne tiennent nullement à l'agent pathogène.

Nous ne retiendrons, pour le démontrer, que les deux expériences suivantes [1] qu'il nous a été donné de pouvoir réaliser à plusieurs reprises :

a) L'injection intraveineuse d'encre de Chine chez le lapin fait apparaître dans les parois alvéolaires de volumineux éléments chargés de cette suspension colloïdale, mais *la structure des cloisons reste absolument normale*. Que l'on provoque, aussitôt après l'injection intraveineuse, une irritation trachéale par une minime quantité d'eau distillée froide par exemple, et l'image histologique de la pneumonie réticulée hypertrophique se trouve intégralement réalisée.

b) Nous avons constaté que l'injection intrapleurale de thorothrast ou d'encre de Chine chez le lapin détermine seulement, avec parfois un exsudat séro-fibrineux, une réaction inflammatoire hyperplasique de la plèvre viscérale, analogue à celle que Desbaillet et d'autres auteurs ont produite avec des substances différentes. Le parenchyme pulmonaire reste dans ce cas dépourvu de toute modification. En revanche, nos recherches nous ont montré que l'injection intrapleurale de carmin lithiné froid entraîne, chez le lapin, la constitution d'un processus de pneumonie réticulée hypertrophique ou atrophique diffuse; mais, dans ces lésions pulmonaires, le carmin lithiné est impossible à mettre en évidence, alors qu'il apparaît parfaitement dans le *poumon de chiens* soumis à une expérience identique, tandis que ne surviennent pas chez lui les lésions pariéto-alvéolaires de la pneumonie réticulée.

Ainsi, nous n'avons jamais pu reproduire la pneumonie réticulée sans que fussent associées au phénomène de phagocytose pariéto-alvéolaire, des causes efficientes de nature toute différente, absolument indépendantes de l'agent pathogène.

Or, la comparaison des diverses formes des altérations interstitielles des poumons humains, la comparaison des scléroses systématiques tuberculeuses avec celles qui accompagnent certaines cardiopathies qui sont souvent liées à l'évolution de l'asthme, qui succèdent à certaines intoxications par les gaz de combat, permet, croyons-nous, d'entrevoir la nature du facteur pathogénique qui joue un rôle essentiel dans le déterminisme de la pneumonie réticulée. L'on peut se demander par hypothèse si ces lésions ne procèdent pas d'une réceptivité ou d'une réaction particulière des éléments nerveux végétatifs du poumon.

On trouve la confirmation de cette hypothèse dans un certain nombre de faits : la prédominance et la précession des modifications des capillaires alvéolaires sur toutes les autres altérations tissulaires, la fréquence des poussées de flux bronchiques (vérifiées histologiquement) associées à la pneumonie réticulée, la facilité avec laquelle on détermine expérimentalement la pneumonie réticulée avec une irritation pleurale ou trachéale adéquate, ou un traumatisme cervical.

Il est ainsi possible d'admettre que les lésions qui nous occupent soient l'effet de véritables réflexes neuro-végétatifs, analogues à ceux que l'un de nous a pu déterminer avec L. Justin-Besançon et P. Bardin au cours de recherches sur les embolies pulmonaires expérimentales, pour produire la pneumonie réticulée chez le chien.

Ces faits, et les vérifications que nous avons pu opérer au cours d'une nouvelle série de recherches expérimentales, nous conduisent à acquérir la conviction que la pneumonie réticulée est, en grande partie tout au moins, l'effet de modifications neuro-végétatives, de réflexes probablement « régionaux » dont il conviendrait de préciser les modalités d'apparition et la nature.

Cette notion nouvelle ne saurait, certes, suffire à résoudre le difficile problème pathogénique des scléroses systématiques du poumon et de la pneumonie réticulée. Du moins croyons-nous que, parmi les données si complexes de ce problème, elle est susceptible de constituer un fil conducteur et de servir de base aux recherches que nous poursuivons actuellement.

* * *

Ainsi étudiées, et ainsi comprises, les scléroses systématiques et la pneumonie réticulée qui en est pour ainsi dire le premier stade, se comportent comme des lésions dépourvues de toute spécificité. Elles constituent sans doute des lésions « aseptiques », et ce fait revêt une importance fort grande pour montrer la complexité des conséquences de l'infection tuberculeuse.

A côté des lésions qui relèvent de l'action locale de l'agent pathogène, il en est d'autres, en effet, ici comme dans d'autres affections, qui apparaissent en rapport surtout avec les réactions de l'organisme, ces lésions devenant en quelque sorte des lésions *indirectes*, douées, non plus d'une spécificité étiologique, mais d'une spécificité pathogénique et physio-pathologique. La sclérose systématique, l'emphysème et l'atélectasie qui l'accompagnent, sont sans nul doute de celles-là.

1. On trouvera le détail de toutes nos expériences dans notre article : « Les scléroses et les formes interstitielles de la tuberculose pulmonaire (histogénèse et pathogénie) ». *Ann. d'Anat. Pathol.*, Décembre 1937, n° 9.

LES

« ÉCLIPSES CERÉBRALES » AU COURS DES POUSSÉES HYPERTENSIVES

Par E. DONZELOT

Ce phénomène, particulièrement impressionnant parce qu'il atteint les centres nerveux, n'est en réalité qu'une modalité de ces crises vasculaires, fréquentes chez les hypertendus, qui ont été jadis bien étudiées par Pal d'une part et par Vaquez d'autre part.

Il m'a été donné de rencontrer, parmi les nombreux hypertendus que j'ai pu examiner, un malade qui constituait, à ce titre, ce que Widal appelait « un cas privilégié ». Un résumé de l'histoire de cet homme fera, mieux que toutes les descriptions schématiques, comprendre en quoi consistent les éclipses cérébrales.

Un homme de 59 ans, comptable, présente une tension artérielle de 24-13. Depuis quelque temps, il est sujet à de violentes céphalées qui s'accompagnent parfois de phénomènes qui l'ont vivement impressionné et l'ont décidé à me consulter. Et voici ce qu'il me raconte.

Il y a quelques semaines, il prit le train pour aller passer la journée à la campagne. Il ne se sentait pas très bien et s'était assis près de la glace ouverte. Au premier arrêt, il voulut lire le nom de la station et constata avec une surprise angoissée qu'il pouvait distinguer chaque lettre, mais qu'il était dans l'incapacité de lire le nom tout entier. Quelques instants plus tard, il pouvait déchiffrer péniblement son journal et, en débarquant du train, il lisait parfaitement le nom de la gare où il devait descendre.

Après avoir déjeuné, il se mit en devoir d'écrire une lettre à son frère. Il se souvient qu'il eut quelque peine à l'écrire, néanmoins, il la termina et la mit à la poste avant de regagner Paris. Le surlendemain, il vit arriver son frère qui, après s'être assuré qu'il avait tout son bon sens, lui confia les inquiétudes qu'il avait éprouvées à la lecture de sa lettre et lui montra un papier sur lequel s'alignaient, en effet, des phrases complètement incohérentes, pleines de fautes d'orthographe et incompréhensibles.

Quelques jours plus tard, alors que tout semblait rentré dans l'ordre, il sortit de son bureau pour aller dîner au restaurant avec quelques amis. Comme il montait l'escalier, il déclara tout à coup : « Inutile, redescendons, tout est éteint au premier ! ». Les protestations de ses amis durent l'obliger à reconnaître, non sans effroi, qu'il était devenu subitement aveugle. Cette cécité complète dura plus d'un quart d'heure, et, en rentrant chez lui, il voyait encore très mal. Le lendemain, la vue était tout à fait normale.

Peu après, alors qu'il avait éprouvé dans la journée une sensation de brouillard épais devant les yeux, il jouait, le soir, au bridge, quand il déclara soudainement : « Tiens, un plomb qui vient de sauter » Cette fois encore la cécité subite et complète se prolongea pendant plusieurs minutes.

Je pourrais conter bien d'autres anecdotes rapportées par ce malade. Cet homme, qui toute sa vie a jonglé avec les chiffres, se trouve maintenant, par instants, surtout quand sa céphalée est violente, dans l'impossibilité de faire l'addition la plus simple.

Ses crises d'amnésie sont parfois telles, qu'il

est, pendant quelques secondes ou quelques minutes, dans l'incapacité de répondre aux questions qu'on lui pose sur les sujets qu'il possède le mieux.

Enfin, si j'ajoute à cela qu'il a présenté, au cours de ces derniers mois : de l'anarthrie passagère ; de la surdité paroxystique, ordinairement précédée de violents bourdonnements d'oreilles ; des absences plus ou moins prolongées ; une crise légère de type jacksonien avec monoplégie brachiale transitoire, etc..., il n'est pas exagéré de dire que cet hypertendu a fait à peu près toute la gamme de ce qu'il m'a paru légitime d'appeler, en raison de leurs caractères essentiels, des éclipses cérébrales.

Depuis que j'ai recueilli cette observation, j'ai bien souvent observé des éclipses cérébrales chez des hypertendus, mais je dois dire que chez ces malades les éclipses étaient, en général, beaucoup moins variées que dans le cas que je viens de résumer. Habituellement, en effet, c'est presque toujours le même territoire cérébral qui est en cause. Si bien qu'alors que tel hypertendu fait plus volontiers de l'amaurose, tel autre fera, en revanche, plus volontiers de l'amnésie ou une monoplégie, etc...

* * *

Un fait frappe immédiatement : ces brusques déficits fonctionnels correspondent par leur nette délimitation à la topographie vasculaire cérébrale et appellent, par leur apparition soudaine et leur caractère transitoire, l'idée d'une ischémie certaine et d'un spasme artériel probable.

Chez les sujets dont je parle, on ne saurait invoquer d'autre cause d'ischémie que le spasme. Il s'agit, en effet, d'hypertendus dont le myocarde ne présente, en général, à la phase des éclipses, aucun signe de déficience.

Encore faut-il prouver l'existence de ce spasme. Pour ce faire, c'est la question des spasmes vasculaires en général, qu'il faut envisager.

Tout spasme vasculaire constitue une brusque exagération du tonus vasculaire normal. Or le tonus est cette propriété que possèdent les vaisseaux de n'être, au repos, jamais dilatés au maximum, ce qui permet au système vasculaire de s'adapter constamment aux différentes exigences de l'organisme tout entier. Ce jeu d'adaptation est sous la dépendance d'un appareil spécial : le système vaso-moteur.

Cet appareil prend son origine au niveau du plancher du quatrième ventricule par des centres situés entre les stries acoustiques et le calamus.

Les filets vaso-constricteurs, partis de ces centres, descendent dans la moelle le long de la colonne latéro-externe où existent des centres secondaires. Ils pénètrent ensuite dans les racines antérieures, passent dans les rameaux communicants et atteignent les ganglions sympathiques. Là se termine le premier neurone qui s'articule avec un second neurone, périphérique celui-ci, qui rejoint les nerfs spinaux mixtes et arrive ainsi aux vaisseaux.

Quant aux vaso-dilatateurs, dont l'existence même est mise en doute par bien des auteurs, ils quitteraient la moelle par les racines postérieures pour atteindre le ganglion spinal ; ensuite leur hypothétique trajet reste discuté.

Ce système vaso-moteur est, dans son ensemble, sous la dépendance étroite et constante, d'après les données classiques, du centre bulbaire. Celui-ci obéit à des influences psychiques, thermiques, sanguines et hormonales. Suppléé ou aidé par les centres secondaires et par les systèmes dépresseurs cardio-aortique et carotidien, il règle la distribution sanguine de l'organisme tout entier par le jeu de réflexes longs et de réflexes courts.

A cette conception classique qui accorde au centre bulbaire une véritable omnipotence, Leriche et Fontaine, se basant sur leurs expériences et leurs constatations, opposent une conception bien différente qui peut se résumer en quelques mots.

Les vaisseaux possèdent une innervation motrice intrinsèque. L'existence de ce système nerveux intra-mural est prouvée par les recherches histologiques les plus récentes et démontrée par l'impossibilité d'énerver les artères. Le tonus vasculaire est sous la dépendance directe de ce système constamment influencé par l'action du sang et de réflexes courts sur l'endothélium vasculaire. Quant au système nerveux extrinsèque (sympathique, médullaire, bulbaire), il joue surtout un rôle d'association, chargé qu'il est de régler la circulation sanguine d'un territoire donné en harmonie avec le reste de l'organisme. Pour ma part, je n'hésite pas un instant à adopter cette conception qui veut que les vaisseaux, comme tous les viscères, trouvent en eux-mêmes leurs ressources motrices.

Tout ce que je viens de dire s'applique à l'appareil vasculaire en général. Peut-il s'appliquer également à la circulation cérébrale ? A en croire certains auteurs, ce ne serait pas précisément le cas.

Longtemps niée l'existence des nerfs vaso-moteurs cérébraux est maintenant unanimement admise. Tout le monde reconnaît que, par excitation directe, il est possible d'obtenir un spasme des artères cérébrales. Récemment Villaret et Cachera ont pu, grâce à l'ingénieux hublot de Forbes, observer et décrire très complètement le spasme et la vaso-dilatation provoqués par des embolies expérimentales dans le domaine cérébral.

Mais bien des auteurs continuent à affirmer que, sensibles aux excitations directes, les artères du cerveau sont, en revanche, insensibles ou presque aux excitations portées sur le système sympathique ou provoquées par les substances sympathicomimétiques, adrénaline en tête.

Une telle opinion me paraît devoir s'effacer devant un fait tel que celui constaté par Baillart, et confirmé par plusieurs observateurs, à savoir, qu'au cours de la poussée d'hypertension généralisée qui provoque l'éclipse amaurotique, il est possible de constater à l'ophtalmoscope le spasme de l'artère rétinienne — qui est une artère cérébrale — et d'assister à la disparition de ce spasme sous l'influence de la simple inhalation de quelques gouttes de nitrite d'amyle.

Il semble donc permis de conclure que non seulement les artères cérébrales sont pourvues d'un appareil vaso-moteur, mais encore que cet appareil possède une sensibilité en rapport avec la riche activité des centres cérébraux.

* * *

Il nous reste à indiquer sous quelle influence se déclenche cliniquement le spasme producteur d'éclipse cérébrale.

Si tout sujet, même parfaitement normal, est susceptible de présenter du spasme des artères cérébrales, il y a à cet égard des prédisposés, ce sont les hypotendus d'une part et les hypertendus d'autre part. En ce qui concerne les hypertendus, cette prédisposition s'explique d'autant mieux que l'hypertension permanente correspond à ce que certains auteurs appellent l'hypertonie, c'est-à-dire un état permanent d'augmentation du tonus artériel. Que cet état s'exagère passagèrement, le spasme apparaît, immédiatement suivi, dans le domaine cérébral, de l'éclipse de fonctions nettement déterminées.

Il faut bien reconnaître cependant, qu'en ce qui regarde la cause même de cette exagération passagère du tonus, nous en sommes réduits, jusqu'à présent, à des hypothèses où peuvent se découvrir les tendances pathogéniques de chacun.

Ceux qui considèrent la maladie hypertensive comme relevant d'un trouble humoral voient, naturellement, dans le phénomène la conséquence d'une poussée d'hyperadrénalinémie.

Ceux qui admettent à la base de l'hypertension une altération rénale sont tentés d'invoquer un brusque trouble de la fonction rénale, etc...

A côté de ces réflexes d'origine sanguine, il convient du reste de réserver également une place importante aux réflexes nerveux déclenchés par les émotions, la fatigue, le froid, etc... et surtout aux réflexes locaux provoqués par des altérations artérielles. Ce point spécial mérite quelque développement.

Nous avons admis jusqu'à présent que nous nous trouvions en présence de spasmes purs, c'est-à-dire survenant sur des artères non modifiées ; mais il est fréquent de voir le phénomène survenir sur des artères atteintes de sclérose et d'athérome, lésions susceptibles de jouer le rôle d'épine irritative et de déclencher en conséquence des réflexes, non seulement dans la sphère intéressée, mais encore à distance de cette sphère. Il est aisé de concevoir que ces altérations artérielles viennent encore compliquer le problème des éclipses cérébrales, car, après avoir contribué à provoquer des phénomènes fonctionnels, elles peuvent secondairement — et c'est en fait ce qui se produit très fréquemment — engendrer des accidents de nature cette fois organique qui contribuent à entretenir un doute sur l'existence même de la phase fonctionnelle.

Quelle que soit la valeur de ces considérations pathogéniques, un fait est certain : Les spasmes vasculaires d'une manière générale, et les éclipses cérébrales en particulier, marchent de pair avec les brusques poussées d'hypertension artérielle. Cette constatation a un intérêt pratique, car elle nous montre que le traitement doit être avant tout dirigé contre les paroxysmes hypertensifs.

* * *

Le traitement médical comporte la mise en œuvre de médicaments vaso-dilatateurs, modérateurs du système nerveux, modificateurs et réducteurs du milieu sanguin.

Comme vaso-dilatateurs, on peut utiliser : les nitrites organiques et la nitrite de soude, l'acétylcholine seule ou associée à l'yohimbine, le benzoate de benzyle, etc...

Comme modérateurs du système nerveux : les barbituriques, la papavérine, la valériane, etc...

Comme modificateurs et réducteurs du milieu sanguin : l'iode, les extraits de certains organes, notamment du pancréas. La soustraction sanguine, sous la forme de saignée ou de ventouses scarifiées, peut rendre fréquemment des services.

Enfin le gaz carbonique présente une certaine efficacité, d'où l'intérêt de ce genre de cure thermale.

A côté du traitement médical, il convient dorénavant de réserver une place au traitement chirurgical.

Il va de soi que ce ne sont pas les éclipses cérébrales à elles seules qui peuvent légitimer

une intervention chirurgicale. La question ne se pose qu'en présence d'accidents associés et plus directement menaçants que les éclipses elles-mêmes.

Si l'on vise l'hormone surrénalienne, la surrénalectomie unilatérale, ou mieux bilatérale partielle, est indiquée, de même que l'extirpation du ganglion aortico-rénal.

Si l'on veut atteindre directement l'action du système neuro-végétatif, l'infiltration et surtout les sections nerveuses sous- et sus-diaphragmatiques sont rationnelles.

Si l'on désire agir particulièrement sur le fonctionnement rénal, on peut pratiquer l'énervation du pédicule et la décapsulisation du rein.

Quels sont les résultats de ces différentes interventions ?

Il convient, à l'heure actuelle, de se montrer réservé, surtout dans une appréciation d'ensemble, la seule qui me soit permise en quelques lignes.

En ce qui concerne le fond même du syndrome, c'est-à-dire l'hypertension permanente, les résultats sont objectivement modestes. Les chiffres de tension artérielle, correctement enregistrés, remontent, quelques jours, quelques semaines ou quelques mois, après l'opération, à un niveau assez voisin du niveau primitif. C'est du moins le cas pour la tension moyenne qui constitue — et de beaucoup — le meilleur critérium.

Par contre l'amélioration des phénomènes subjectifs est nette, fréquente et parfois durable.

En ce qui regarde les paroxysmes hypertensifs les résultats sont bien plus francs. Il est fréquent, sinon constant, de constater une diminution des poussées hypertensives, surtout, d'après mon expérience personnelle, à la suite des interventions qui agissent directement (surrénalectomie) ou indirectement (splanchnicectomie, extirpation du ganglion aortico-rénal) sur le fonctionnement du système chromaffine.

LES MICROBROUILLARDS ARTIFICIELS
ET LA THÉRAPEUTIQUE TRANSPULMONAIRE

PAR MM.

E., H. BIANCANI
et G., M. DELAVILLE

I. — Les ions de l'atmosphère. Ions gazeux et poussières atmosphériques.

Dans l'air atmosphérique, les atomes des gaz subissent une ionisation dont l'une des causes les plus importantes est la présence dans le sol et dans l'atmosphère de substances et d'émanations radioactives.

Sous leur influence, il se produit une dissociation des atomes neutres en deux fragments ou centres électrisés, porteurs de charges égales et de signes contraires, mais de masses très inégales. Le centre positif représente l'atome primitif privé d'un électron. Le centre négatif représente l'électron devenu libre. Ces deux éléments peuvent se rencontrer et l'atome neutre se reconstituer ; ils peuvent aussi s'entourer d'un essaim de molécules dont nous verrons plus loin la nature et l'importance. Il se forme ainsi dans l'air des agglomérations de molécules qui sont de véritables porteurs de charges mobiles dans le champ électrique et qui portent le nom d'ions. Les uns sont appelés ions légers ou petits ions, ce sont les ions gazeux ; les autres sont des ions lourds.

Les ions légers ont des dimensions de l'ordre moléculaire. Les plus importants parmi eux sont les ions négatifs d'oxygène : l'électron libre a, en effet, une tendance à se fixer sur les molécules d'oxygène. Signalons aussi les petits ions positifs d'oxygène, d'azote, d'hydrocarbure, d'hydrogène libre. Ces petits ions gazeux attirent à eux les poussières atmosphériques répandues dans l'air et qui sont chargées électriquement. Ainsi se forment les gros ions par attraction électrostatique. Ils ont une mobilité 2.000 fois moindre que les petits ions, leur masse est de l'ordre de 1 million de molécules et leur diamètre de 1/100 de micron.

Quelle est la nature physique de ces poussières atmosphériques qui viennent entourer les petits ions et les transformer en gros ions ? Elles existent à l'état de dispersion dans l'air, sous forme de particules liquides ou de particules solides.

Coulier et Aitken ont admis la présence dans l'air de particules solides invisibles qu'ils considéraient comme l'état ultime de division des poussières atmosphériques. Ces particules devaient jouer un rôle important, comme germes de condensation, dans la formation des brouillards. D'autre part, il existe dans l'air, même éloigné de l'état de saturation, de l'eau condensée sous forme de particules invisibles, d'un diamètre de l'ordre du centième de micron. Ces poussières liquides constitueraient les germes les plus efficaces pour la formation des gouttelettes d'eau.

Ces poussières atmosphériques, qui contribuent à la formation des gros ions peuvent être rangées, du fait de leurs dimensions, dans les systèmes colloïdaux. La phase dispersée est liquide ou solide et la phase dispersante est gazeuse. Nous pouvons les appeler des aérosols.

Il y a donc des aérosols de toutes dimensions, les uns dont le diamètre est de l'ordre du centième de micron ou plus petit, d'autres dont le diamètre atteint ou dépasse 0 μ 3. Avec ceux-ci nous atteignons les amas moléculaires en suspension dans l'air, et qui deviennent visibles au microscope.

Quelle est l'origine de ces aérosols ? Quelle est leur nature électrochimique ?

Une source de production en doit être recherchée dans ces processus de désagrégation moléculaire de cause mécanique et physico-chimique que subissent tous les corps à la surface du globe. Il se produit sans cesse un effritement dû à l'action du milieu, en particulier, à l'action de frottement du vent et à l'action érosive et corrosive des particules en suspension. D'autre part, il y a sans cesse une pulvérisation de l'eau au-dessus des chutes d'eau, à la surface de la mer, pendant le ressac, une tempête ou la pluie. Cette eau pulvérisée entraîne avec elle les particules minérales, organiques, et vivantes qu'elle contient en dissolution ou en suspension et qui vont être dispersées dans l'atmosphère. A ces particules atmosphériques d'effritement et de pulvérisation s'ajoutent celles de provenance volcanique ou de combustion.

Ainsi de grandes quantités de poussières microscopiques sont constamment disséminées dans l'air.

Ces poussières sont chargées d'électricité du fait de leur frottement contre les molécules de gaz, elles attirent donc les petits ions, participent à la formation des gros ions et jouent un rôle important dans l'ionisation de l'air.

Ces particules sont chargées ordinairement d'électricité d'un seul signe, en relation avec leur nature chimique. Ainsi les oxydes acides sont chargés positivement et les oxydes basiques négativement. D'autre part, dans la pulvérisation de l'eau, les gouttes d'eau reçoivent une charge positive et les molécules d'air une charge négative.

Les considérations précédentes sur l'origine des poussières atmosphériques nous font prévoir leur extrême variété. Le chlorure de sodium, la silice, le carbone, sont parmi les plus grossièrement décelables. Mais des analyses extrêmement fines, entreprises à la suite des beaux travaux de A. Gautier sur l'iode atmosphérique ont révélé l'importance des débris végétaux et animaux, germes, spores et bactéries, et, d'autre part, les dimensions ultra-microscopiques que peuvent revêtir les organismes vivants dans certaines phases de leur évolution qui sont précisément des phases de dissémination.

Cette matière vivante si ténue et douée d'une très grande mobilité joue un rôle considérable dans les échanges organiques de la biosphère. Nous savons aujourd'hui que la biosphère forme un monde dont toutes les parties sont étroitement liées entre elles. Les particules vivantes ou organiques de l'atmosphère assurent cette liaison entre les différentes parties et maintiennent à la surface de la terre la continuité des cycles bio-chimiques.

Nous signalerons comme exemple les cycles pelago-telluriques et l'importance, à leur sujet, de ce vaste réseau cryptogamique qui vit à la surface de la mer et a été dénommé plankton. Nous connaissons l'intense activité bio-chimique de ce réseau qui transforme les matières minérales en combinaisons organiques complexes et qui, par les cholestérols, fixe les radiations ultra-violettes.

Ainsi les minuscules gouttes d'eau qui naissent sur la crête des ondes vont-elles emporter au loin non seulement le chlorure de sodium mais d'innombrables substances organiques qui jouent un rôle capital dans le métabolisme des êtres vivants.

Les gouttes d'eau s'évaporent au soleil, mais le sel et les éléments organiques sont entraînés à travers toute notre planète, et constituent ces particules solides dont parlaient Coulier et Aitken, ces amas moléculaires qui interviennent dans la constitution des ions lourds.

Or, nous avons vu que ces ions lourds étaient des noyaux de condensation et qu'ils intervenaient activement dans la formation des brouillards. Il se forme ainsi dans l'air de petites sphérules liquides dont le diamètre est de l'ordre de grandeur du μ. Les poussières atmosphériques peuvent s'y trouver à l'état de dissolution ou de suspension, et ces globules peuvent dissoudre également des gaz. Parmi ces gaz, certains, qui proviennent de la respiration des êtres vivants et des matières de putréfaction, ont été appelés par Trillat « des gaz aliments ». Ils entretiennent dans la goutte d'eau la vitalité et la virulence de certains microbes pathogènes.

C'est par l'intermédiaire de ces brouillards microscopiques, de ces micro-brouillards, que la matière flottante de Tyndall, que les poussières vivantes de l'atmosphère vont redescendre sur terre et participer aux fonctions de la matière vivante. Soit par la pluie qui permettra l'imprégnation du sol, la fixation par la plante, l'assimilation par l'animal ; soit par inhalation de ces particules par les animaux.

II. — Les particules inhalées.

Des expériences récentes ont montré que :

1° Seuls les ions lourds pénètrent dans les

voies respiratoires et atteignent l'alvéole pulmonaire ;

2° Que ces ions lourds pouvaient rendre leur charge et agir ainsi sur la membrane des cellules endothéliales aussi bien par leur état physique que par leur constitution chimique.

Yanitzky avait conclu de ses expériences que les ions gazeux étaient entièrement absorbés par les voies respiratoires supérieures et ne pouvaient gagner le poumon. Au contraire, les ions lourds pénétraient facilement jusqu'aux alvéoles pulmonaires.

Vassiliev et Tchijevsky déduisaient, au contraire, de leur méthode électro-effluviale, que les ions légers pouvaient atteindre le poumon.

Mais Dognon et Piffault, reprenant la question, démontrent que dans les conditions habituelles d'un organisme relié au sol, aucun ion gazeux ne vient franchir l'orifice des voies respiratoires. Si toutefois l'organisme est isolé, il n'est pas impossible qu'un très petit nombre d'ions pénètre jusqu'au poumon.

Ainsi les ions lourds seuls atteignent l'alvéole pulmonaire, ils doivent donc agir par leur charge électrique sur la membrane des cellules endothéliales [1], mais ils agissent aussi par leur constitution chimique et nous pouvons, à ce point de vue, les classer en trois groupes. D'abord celui des substances inertes, puis celui des substances pathogènes, enfin le groupe des substances nutritives et médicamenteuses.

Le type des substances inertes est le charbon. Policard et ses élèves ont montré, grâce à l'emploi des méthodes histochimiques, histospectrographiques et de microincinération, qu'il existait dans le poumon, à côté du fer et des autres matières minérales fixes, des grains de suie sphériques, très noirs, identiques à ceux de la fumée, de 0,1 à 0,5 μ de diamètre, et des particules de houilles, irrégulières, d'un brun noir, de 5 à 10 μ.

Après le charbon, signalons la silice qui ne doit être considérée comme substance inerte que lorsqu'elle est inhalée en grande quantité comme dans les empoussiérages naturels ou artificiels. Elle se trouve alors bloquée au niveau du parenchyme pulmonaire, y séjournant pendant des mois sans y subir de transformations qualitatives.

Les substances pathogènes constituent notre second groupe. En 1882, Miquel mettait déjà en évidence les rapports qui existent entre leur pullulation aérienne, la température, et les chutes de pluie. Nous avons signalé, d'autre part, les travaux de Trillat sur le rôle des gouttelettes microscopiques et du gaz aliment dans la dissémination et la virulence des microbes. Busquet et Remlinger ont montré à leur tour que les embruns peuvent être bacillifères.

A la lumière des travaux récents de microbiologie sur le polymorphisme et les cycles de développement, la dissémination des microbes dans l'air acquiert toute sa signification. Dans l'atmosphère, les particules vivantes se trouvent dans un monde spécial, celui de la tension superficielle, de la capillarité, de l'agitation moléculaire, des radiations. Ces particules doivent s'adapter à ce milieu. Elles changent de forme, deviennent invisibles, peut-être revêtent-elles des structures cristallines. En même temps leur résistance croît et aussi leur potentiel vital. Comme les spores et les graines, leur vie aérienne s'intercale dans le cycle d'évolution assez près des phénomènes sexuels. Et ce sont ces particules vivantes invisibles, ces aérosols microbiens, ces miasmes, qui vont pénétrer dans les voies respiratoires et s'adapter ou non à leurs nouveaux milieux. Trillat a bien montré le rôle joué par les gouttelettes microbiennes dans la propagation des maladies. Des animaux qui ont séjourné pendant un temps très court dans un brouillard microbien se trouvent infectés et, si l'on compare avec les autres modes d'inoculation, l'inhalation est le procédé le plus actif. La faible capacité respiratoire de ces animaux et l'infime quantité d'air inhalé par eux, font, en effet, que la dose d'émulsion microbienne mortelle par inhalation est comparable à la dose mortelle par injection et est beaucoup plus faible que la dose mortelle par ingestion. Nous verrons, dans les lignes qui vont suivre, que nous avons obtenu les mêmes résultats avec les brouillards d'insuline et d'autres substances médicamenteuses.

Des travaux de Trillat nous devons rapprocher ceux de W. Storm van Leuwen sur les allergènes de climat et leur action sur l'asthme. Les miasmes des anciens auteurs, que Claude Bernard définissait comme des émanations d'origine organique, végétale, ou animale, seraient des substances réelles pour la plupart des produits de métabolisme de moisissures (*Aspergillus*, *Penicillium*, *Mucor*) de bactéries et aussi de petits insectes (*Pediculoïdes ventricosis*) qui vivent dans des endroits humides. On retrouve ces allergènes dans les poussières des maisons et l'auteur hollandais pense que ces substances peuvent, par la voie respiratoire, entrer dans l'organisme et y causer sur un terrain préparé, sensibilisé, des manifestations morbides.

Enfin, un troisième groupe de substances comprend toutes celles qui sont constituées par des métaux et des métalloïdes engagés dans des combinaisons organiques complexes, sodium, fer, aluminium, magnésium, calcium, silice. Nous avons signalé d'autre part les travaux de A. Gautier sur l'iode marin. Comme tous ces éléments se retrouvent dans les tissus et les organes et y jouent des rôles importants, nous en arrivons à la conclusion que le poumon, à côté de sa fonction respiratoire, a une véritable fonction d'assimilation. La quantité de matière qui pénètre par cette voie dans l'unité de temps est infime, mais comme cette pénétration n'est pas limitée et que l'état physique des particules leur confère une particulière activité, la fonction d'assimilation peut être envisagée, d'autant mieux que les travaux de Binet et de ses élèves nous ont montré les transformations qu'y subit toute une série de substances.

III. — Les microbrouillards. Leur pénétration dans l'organisme.

Pour étudier l'action des ions sur l'organisme, il faut pouvoir les produire artificiellement. Or, parmi eux, les ions lourds, les aérosols traversent le poumon et pénètrent dans le sang. Leur étude, pour cette raison, nous a paru particulièrement intéressante. Aussi avons-nous cherché à les reproduire de préférence aux autres ions.

Les brouillards microscopiques ou microbrouillards ont ainsi retenu notre attention. On peut s'adresser, pour les produire, à des solutions aqueuses ou huileuses, on peut dissoudre les substances les plus diverses, on peut utiliser les colloïdes et étudier l'action de leur charge ; on peut enfin connaître de façon précise les doses qui vont pénétrer dans le sang.

La nature nous offre différents modes de production de ces micro-brouillards. Nous les avons énumérés au début de cette étude. Nous avons choisi le plus simple d'entre eux : la pulvérisation, qui est en même temps la méthode la plus précise et qui permet les expériences les plus variées.

Appareil générateur. — Notre générateur de micro-brouillards est constitué essentiellement par deux organes : un gicleur ; une cheminée de pulvérisation. Ces deux organes sont ajustés l'un dans l'autre par un système de rodage. Le gicleur comprend un tube central pour l'arrivée de l'air et un tube périphérique pour l'arrivée des liquides à pulvériser. La cheminée de pulvérisation est composée d'une série de chicanes à plateaux.

L'appareil a été construit en pyrex et en acier inoxydable. Nous en avons réalisé deux modèles destinés à deux séries d'applications. D'abord un appareil à production limitée, utilisé lorsqu'on veut opérer avec de faibles quantités de produit. Ainsi pour des recherches de laboratoire et des traitements médicamenteux. Dans ce cas, il est souvent nécessaire de connaître de façon précise la quantité de produit pulvérisé. Aussi la solution introduite par une tubulure latérale s'accumule-t-elle dans un récipient situé à la base de l'appareil, au-dessous du joint, autour de la partie inférieure du gicleur. Ce récipient est gradué jusqu'à 5 cm^3.

Notre second modèle est à production illimitée. Il est destiné aux applications industrielles et à une série d'applications thérapeutiques (stations thermales) nécessitant l'emploi de grandes quantités de liquide afin d'obtenir des pulvérisations continues ou à répétitions fréquentes. Dans ce but nous avons relié la tubulure d'accès des solutions dans l'appareil à un système à niveau constant. Un de nos appareils construit sur ce modèle a fonctionné pendant six mois, nuit et jour, sans interruption.

Au générateur de brouillards est annexé un compresseur, des débitmètres, des filtres.

Notre appareil permet de transformer en micro-brouillards toute solution aqueuse ou huileuse et même le lipiodol, dont la forte viscosité pouvait *a priori* paraître un obstacle. L'opacité de cette substance aux rayons X disparaît totalement au-dessus du gicleur dans la cheminée de pulvérisation.

Propriétés physico-chimiques des micro-brouillards. — Pour connaître le nombre et la nature des gouttelettes d'un micro-brouillard, on peut utiliser le phénomène de la diffusion de la lumière dans les milieux troubles, étudier l'intensité de cette lumière diffuse, sa composition spectrale, son état de polarisation [2].

Le diamètre des gouttelettes de micro-brouillards que nous avons expérimentés ont de 0,2 à 3 microns. Leur opacité est très variable suivant la nature des solutions employées. Ces micro-brouillards sont pratiquement secs, ils pénètrent dans l'eau et ressortent à la manière d'un gaz.

---

1. Vassiliev et Tchijevsky ont proposé une théorie sur l'électro-échange pulmonaire. Ils pensent que les ions chargés positivement déchargent partiellement la membrane des cellules endothéliales qui est chargée négativement. Il s'ensuit une décharge partielle des colloïdes du sang qui circule dans les capillaires pulmonaires, une baisse de la stabilité de ces colloïdes, une décharge partielle des hématies et une tendance à la précipitation. Au contraire, les ions chargés négativement renforceraient la charge négative de la membrane, la charge négative des colloïdes du sang, augmenteraient leur stabilité et la charge des hématies.

2. Des recherches de ce genre sur les brouillards artificiels ont déjà été entreprises par différents auteurs. Les gouttelettes étudiées par Pokrowsky avaient de 0,2 à 0,7 microns, celles de Houghton de 2 à 3 microns. Ce dernier expérimentateur a tracé à l'aide d'une cellule photoélectrique les courbes de transmission en fonction de la longueur d'onde. Signalons aussi les travaux de Kulb sur la transparence spectrale de quelques brouillards artificiels d'opacité différente, ayant de 1 à 2 microns de diamètre et produits dans une salle de 7 *m.* de long, ainsi que les travaux de Mouton sur les contrastes lumineux en relation avec la brillance des gouttelettes.

Ils n'ont d'autre part aucune tendance naturelle à se condenser et à se déposer.

On peut les recueillir au sortir de l'appareil et les emmagasiner dans des sacs de caoutchouc : quelques heures après ils n'ont rien perdu de leur activité. Voici les expériences réalisées avec du chlorure de sodium transformé en brouillard, stocké dans un sac ; le prélèvement du brouillard et la recherche du NaCl par le nitrate d'argent nous ont donné les résultats suivants : dans les premières heures, précipité net du chlorure d'argent dont l'intensité va en diminuant et n'est plus perceptible à la quinzième heure. Nous étudions actuellement la courbe de précipitation du brouillard en fonction du temps.

PÉNÉTRATION DES MICRO-BROUILLARDS DANS L'ORGANISME. — Nous avons vu que les particules atmosphériques, qu'il s'agisse de particules inertes comme le charbon ou de particules douées d'activité pathogène, comme celles de Trillat, peuvent pénétrer par les voies respiratoires jusqu'au poumon.

Nous allons maintenant nous attacher à démontrer, à l'aide de coupes histologiques et d'analyses chimiques que toute substance dissoute ou en suspension dans l'eau ou dans l'huile et transformée en particules extrêmement ténues, peut traverser le poumon et pénétrer dans le sang.

Pour montrer que des particules en suspension dans l'air pouvaient atteindre l'alvéole pulmonaire, nous avons entrepris une série d'expériences sur des cobayes et des lapins auxquels nous avons fait inhaler à l'état de micro-brouillards des solutions de fer colloïdal et des émulsions huileuses. Dans ces expériences, nous avons utilisé soit le masque, soit une cloche en verre d'une contenance de 5 litres, le brouillard pénétrant sous la cloche et s'échappant par le sommet. Les animaux ont été sacrifiés, soit aussitôt après l'expérience, soit vingt-quatre heures, quarante-huit heures, trois jours, six jours après.

Les coupes histologiques ont révélé la présence, dans les cellules alvéolaires, de particules de fer et de gouttelettes d'huile. Le fer a été recherché sur les coupes par la méthode du bleu de Prusse ; nous avons pratiqué une surcoloration à l'hémalun éosine. L'huile a été décelée par le Soudan (fig. 1 et 2).

Ces expériences nous ont permis également d'étudier les remarquables propriétés réactionnelles du tissu pulmonaire et en particulier l'extrême plasticité de la cellule alvéolaire. Ainsi, après cinq minutes d'inhalation dans le masque d'un brouillard provenant d'une émulsion contenant 8 pour 100 d'huile végétale et après cinq minutes d'inhalation dans la cloche d'un brouillard provenant d'une suspension de fer, on voit déjà les cellules alvéolaires se tuméfier et incorporer les particules de fer ou les gouttelettes d'huile.

Ainsi les aérosols que nous produisons avec notre appareil atteignent l'alvéole pulmonaire. Peuvent-ils passer dans le sang ?

Dans ce but, nous avons transformé en brouillards une solution d'iodure de potassium à 10 pour 100. L'animal a été soumis à l'inhalation iodée pendant trente minutes ; ensuite il a été placé dans une cage permettant de recueillir

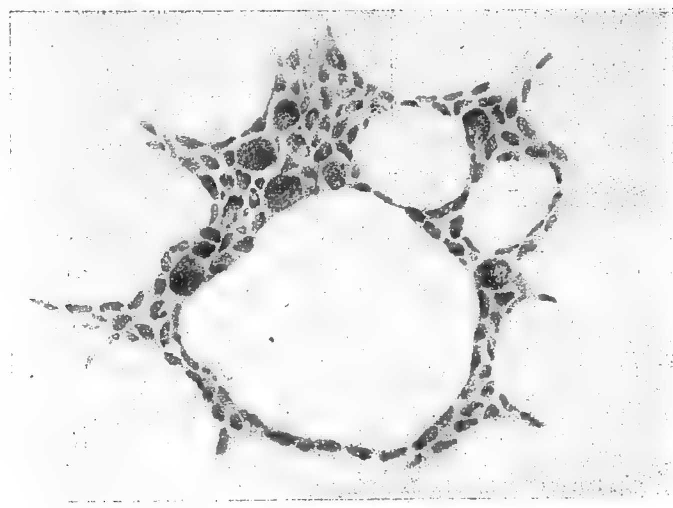


Fig. 1. — Coupe de poumon de cobaye après inhalation d'une suspension de fer colloïdal.

les urines pendant vingt-quatre heures. Nous avons recherché l'iode dans la totalité des urines en déplaçant le métalloïde par le perchlorure de fer et en l'extrayant par le chloroforme. La réaction a été positive.

Après ces essais chez l'animal, nous nous sommes demandé si chez l'homme les mêmes

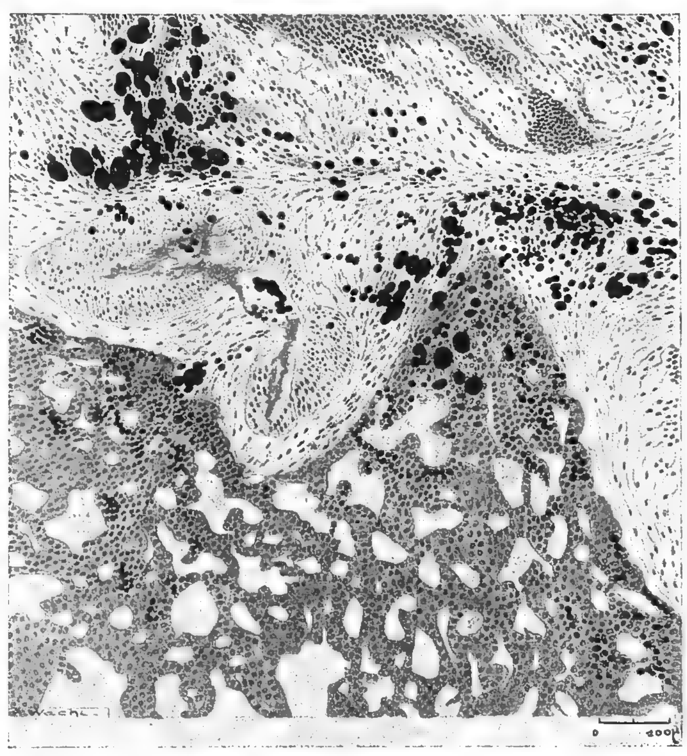


Fig. 2. — Coupe de poumon de cobaye après inhalation d'émulsion huileuse.

phénomènes de pénétration des particules inhalées dans l'organisme pouvaient être observés. Nous avons choisi l'insuline comme test.

Nous avons recueilli dans des sacs en caoutchouc une quantité déterminée d'insuline à l'état de brouillard que nous avons fait inhaler à l'aide d'un masque muni de soupapes. Le sac est vidé très facilement et il n'y a aucune perte de produit.

En expérimentant chez les mêmes sujets par voie sous-cutanée et par inhalation, nous avons obtenu une baisse de même ordre du taux de la glycémie [3].

Ainsi les substances les plus diverses pénètrent à travers les voies respiratoires dans le sang de l'animal et de l'homme. Mais, naturellement, pour pouvoir déceler dans le sang ou les urines les particules inhalées, il faut que celles-ci puissent agir à dose très faible ou qu'elles ne soient pas modifiées. Il serait vain, par exemple, de vouloir modifier le pH du sang par inhalation de substances modificatrices.

Par contre, cette méthode est particulièrement indiquée pour l'étude expérimentale de tout corps agissant à très faible dose : action des alcaloïdes, par exemple, ou actions d'ordre anaphylactique.

Notre méthode permet d'autre part d'étudier d'une façon très simple et avec une précision suffisante les réactions de l'organisme à des actions pharmacodynamiques lentes et continues.

Mais peut-on impunément faire traverser le poumon par les substances les plus diverses sans léser l'organe ?

Pour pouvoir affirmer que l'inhalation de certains aérosols est susceptible de léser le poumon, il faut tout d'abord indiquer le procédé qui a été employé pour sacrifier l'animal en expérience [4].

Dans les expériences faites avec des solutions de fer colloïdal, des émulsions huileuses, des solutions d'iodure de potassium, nous n'avons jamais observé de lésion du parenchyme pulmonaire. Mais nous croyons nécessaire de rechercher pour d'autres substances et pour certaines concentrations, le comportement du poumon.

IV. — LA THÉRAPEUTIQUE TRANSPULMONAIRE.

La thérapeutique transpulmonaire est appliquée empiriquement depuis la plus haute antiquité ; les anciens avaient déjà recours aux inhalations émanant des sources thermales.

Les vapeurs médicamenteuses ont fait le sujet de nombreuses études ; qui ne connaît celle de Merget sur le mercure ? Les recherches récentes sur les actions anesthésiques, analgésiques, vaso-dilatatrices, désinfectantes, des substances volatiles montrent la diversité des mécanismes d'action. Les médecins, d'autre part, ont cherché depuis longtemps à introduire dans les voies respiratoires des eaux thermales ou des solutions médicamenteuses pulvérisées.

Parmi les travaux anciens, nous signalerons ceux de Sales Girons, qui peut être considéré comme le précurseur de la méthode des inhalations de micro-brouillards [5].

3. Ces essais thérapeutiques ont été réalisés à l'hôpital Raymond-Poincaré, grâce à l'obligeance de M. Kourilsky, que nous tenons à remercier tout particulièrement, et en collaboration de qui nous ferons bientôt un exposé plus détaillé de la question.

4. Beaucoup de lésions rapportées par les auteurs, et celles que nous-mêmes nous avions constatées au début de nos recherches, états congestifs pulmonaires, sont dues à la technique employée pour tuer l'animal : section du bulbe, traction brusque et violente sur la colonne cervicale.

5. Ce fut en 1855 que cet auteur fit connaître ses expériences sur le poudroiement des eaux minérales à l'aide d'un appareil construit par lui qui utilisait l'air comprimé. Il montrait que les particules pulvérisées pouvaient atteindre l'arbre bronchique et qu'il était nécessaire pour obtenir les meilleurs résultats de supprimer la respiration nasale, car les poussières liquides qui passent par le nez vont se condenser sur les parois des fosses nasales.

Les recherches de cet auteur firent grand bruit. Il y eut des partisans et des détracteurs de la méthode. Trousseau se rangeait parmi les défenseurs de la pulvérisation. Peu à peu la méthode s'imposait dans les stations thermales et des appareils divers furent utilisés pour la transformation de l'eau en gouttelettes extrêmement ténues : brumification, nébulisation.

D'autre part, les médecins constataient l'intense activité pharmacodynamique de certains médicaments finement pulvérisés et absorbés par les muqueuses des voies respiratoires supérieures. Le spécifique Lancelot en France, le mélange de Turcker en Angleterre, pulvérisés dans les narines au moyen d'appareils à poires donnaient des résultats nettement favorables. S'inspirant des appareils construits pour les stations thermales, on réalisa en différents pays, des pulvérisateurs qui, comme celui de Sales Girons, utilisaient l'air ou d'autres gaz, sous pression, pour obtenir la pulvérisation de certains médicaments. Joltrain et Robert ont signalé les heureux effets obtenus par l'emploi de ces appareils dans le traitement de l'asthme. Ils ont préconisé à cet effet un mélange d'évatmine ou d'éphédrine, de teinture de belladone et de datura et l'emploi comme vecteur d'eau du Mont-Dore additionnée d'une petite quantité de glycérine. Tout récemment Dautrebande et ses collaborateurs reprenaient la question.

Mais, jusqu'à ce jour, toutes ces méthodes d'inhalation demeuraient empiriques.

En Janvier 1937, nous communiquions à l'Académie de Médecine les résultats de deux années de recherches sur l'inhalation, par des animaux, de micro-brouillards à charges électrostatiques élevées ; en Juillet 1937, nous résumions dans une autre note nos expériences sur les micro-brouillards et les réactions du poumon et, en Mai 1939, nous pouvions affirmer que chez l'homme la voie pulmonaire est une voie normale d'introduction des médicaments dans l'organisme et que par cette voie les médicaments introduits peuvent être rigoureusement dosés.

Par des coupes histologiques et des analyses chimiques nous avions pu démontrer la présence des particules inhalées dans l'alvéole et le sang des animaux. D'autre part, nos expériences avec l'insuline nous avaient montré la pénétration rapide du médicament dans le sang : les mêmes doses inhalées ou injectées produisent les mêmes effets dans le même laps de temps.

Ces recherches confèrent à la thérapeutique que nous avons dénommée transpulmonaire une importance toute spéciale. Ce n'est plus à une méthode empirique que nous nous adressons aujourd'hui, mais à une technique susceptible d'un dosage rigoureux et qui utilise comme voie d'absorption toute l'étendue de la surface des poumons.

La voie pulmonaire est donc susceptible de prendre une place de premier ordre comme voie d'introduction des médicaments dans l'organisme. Elle sera peut-être même la voie de choix pour un certain nombre de médicaments. Car nous savons que la voie digestive est parfois inefficace et la voie sous-cutanée ou intraveineuse souvent douloureuse. Elle offre, d'ailleurs, sur la dernière voie l'avantage de faire pénétrer dans la circulation les agents thérapeutiques d'une façon lente et continue et amenés à la température du corps par le réchauffement subi pendant la traversée des voies respiratoires.

D'autre part, nous ne devons pas perdre de vue ce fait qu'à travers l'alvéole pulmonaire les médicaments pénètrent directement dans la petite circulation n'étant pas arrêtés par la barrière hépatique. Il est vraisemblable que la quantité de substance active pourra ainsi être diminuée dans d'assez notables proportions. D'autant plus que le médicament est apporté à l'organisme sous une forme physique qui doit lui conférer le maximum d'activité.

On peut donc, pensons-nous, utiliser la voie pulmonaire dans un grand nombre d'affections et nous avons vu les avantages de cette méthode dans le traitement du diabète : une simple inhalation de quelques minutes remplace une piqûre souvent pénible.

Il sera toutefois prudent avant d'utiliser par cette voie un médicament nouveau, de rechercher la susceptibilité du poumon par des expériences sur l'animal et en employant chez le malade des doses progressives.

La thérapeutique transpulmonaire est naturellement tout indiquée dans les affections des bronches et des poumons. Le médicament agit directement sur ces organes et son action sera fonction de sa vitesse de diffusion, de la susceptibilité spéciale des muqueuses, du parenchyme, de la nature et de l'importance des processus pathologiques.

Avec P. Roussel, nous avons depuis deux ans utilisé cette méthode dans le traitement des affections broncho-pulmonaires. Notre expérience a porté sur les médicaments que nous employons aujourd'hui couramment contre les affections des voies respiratoires, qu'il s'agisse d'expectorants, asséchants, sédatifs, topiques, antiseptiques. Pour chacun d'eux nous avons cherché à préciser les doses les plus efficaces, soit que nous voulions réaliser une médication de fond en agissant sur le métabolisme tissulaire, sur le terrain vago-sympathique ou sur la flore microbienne, soit que nous voulions instituer une médication symptomatique en agissant rapidement sur les troubles fonctionnels.

Pour atteindre l'effet désiré, nous avons eu recours à deux procédés techniques différents. Nous avons utilisé tantôt notre appareil générateur de micro-brouillards, à niveau constant, soumettant nos malades à l'action prolongée des médicaments dans une salle d'inhalation ou une tente faciale ; tantôt à notre appareil générateur de micro-brouillards à récipient gradué, le sujet respirant alors le contenu d'un ballon à l'aide d'un masque à soupapes.

Nous nous sommes particulièrement attachés à l'étude des médicaments qui agissent sur le vago-sympathique : pilocarpine et ésérine ; belladone, jusquiame et scopolamine ; adrénaline et éphédrine, ergotamine et ses dérivés.

Les résultats cliniques obtenus avec l'éphédrine ont trouvé récemment leur confirmation expérimentale dans les belles recherches physiologiques de Binet.

Avec P. Roussel, nous avons soumis des asthmatiques, des emphysémateux, des bronchitiques, d'anciens gazés dont le terrain vago-sympathique avait été bien défini, à des doses progressives d'une solution d'éphédrine à 5 pour 100. Nous avons fait ainsi absorber à chaque séance, par voie pulmonaire, des quantités d'éphédrine allant de 2 à 6 *cg*. Avec ces doses, comparables à celles des injections, nous avons obtenu une cessation des manifestations spasmodiques qui nous a frappés par sa rapidité et son caractère relativement durable.

Nous n'avons jamais observé d'accidents en raison du choix de nos sujets. Nous estimons toutefois avec Roussel qu'il pourrait y avoir des inconvénients sérieux à appliquer les micro-brouillards éphédrinés à certains malades hypersympathicotoniques chez lesquels la médication risquerait de provoquer une accélération importante du pouls et des désordres cardiaques.

Les résultats obtenus avec l'éphédrine dans certaines affections broncho-pulmonaires peuvent s'expliquer, d'une part, par l'action directe du médicament sur l'arbre respiratoire et, d'autre part, par son passage dans la circulation. Ils montrent la valeur de cette méthode de traitement et l'importance du poumon comme organe d'absorption des médicaments dans l'organisme.

MOUVEMENT PHYSIOLOGIQUE

L'INTERSEXUALITÉ ET LES HORMONES SEXUELLES

L'étude des hormones sexuelles a conduit à trois conclusions d'une importance capitale :

Les hormones mâles et les hormones femelles ont une étroite parenté chimique ;

L'action des hormones n'est pas absolument spécifique : les hormones mâles agissent sur les organes femelles et réciproquement les hormones femelles agissent, mais à un moindre degré, sur les organes mâles ;

La production des hormones n'est pas plus spécifique que leur action ; chaque être, qu'il soit mâle ou qu'il soit femelle, élabore les deux séries d'hormones ; il n'y a dans leur production qu'une différence de degré.

Le tableau suivant indique la constitution chimique des différentes hormones sexuelles auxquelles il faut ajouter l'adrénostérone extraite de la cortico-surrénale et étroitement apparentée à la Δ_4 androstènedione et à la testostérone (1).

Toutes ces hormones peuvent être rattachées au cholestérol, sans qu'on soit en droit d'affirmer que dans l'organisme elles en dérivent. Elles se divisent en trois groupes, bien différenciés par leur structure chimique et leurs propriétés physiodynamiques.

Le premier groupe est le groupe des *hormones mâles*, comprenant 4 hormones naturelles : l'*androstérone* et la *déhydroandrostérone*, extraites toutes deux de l'urine ; la *testostérone* et l'*androstanedione* qui se trouvent dans le testicule ; on peut y ajouter l'*adrénostérone* (1), extraite de la cortico-surrénale.

D'autres hormones à action mâle ont été obtenues artificiellement, dont les principales sont le Δ_5 *androstènediol* et la Δ_4 *androstènedione*.

La première hormone mâle connue est l'*androstérone* qui fut extraite de l'urine humaine en 1931 par Butenandt et Tscherning : la proportion en est d'environ 0 *mg*. 25 par litre. Quelques années plus tard, les mêmes savants retirèrent de l'urine un autre produit, la *déhydroandrostérone*, qui diffère du précédent par la perte de deux atomes d'hydrogène.

Ces deux corps ne sont que des dérivés de la véritable hormone mâle, la *testostérone*, découverte par Laqueur dans le testicule du taureau : la proportion est de 10 *mg*. par 100 *kg*. de tissu. L'action de la testostérone est renforcée par sa combinaison avec des acides gras : aussi l'emploie-t-on le plus souvent à l'état de propionate.

Au groupe mâle s'opposent deux groupes femelles : l'un correspondant à l'ancienne folliculine ; l'autre à l'ancienne lutéine.

Dans le groupe *folliculine*, nous trouvons d'abord l'*œstrone*, extraite de l'urine des femmes gravides, en 1929, presque simultanément

par Doisy, par Butenandt et par Laqueur. Ce corps se rattache au groupe mâle par l'intermédiaire de l'hormone synthétique Δ_5 — androstènediol, qui possède à la fois des propriétés masculinisantes et féminisantes.

Si l'on remplace dans l'œstrone la fonction cétone C = O du quatrième anneau par une fonction alcool secondaire CHOH, comme l'ont fait Schwenk et Hildebrandt, on obtient un corps à double fonction alcoolique, l'*œstradiol*, qui s'est montré beaucoup plus actif que le produit naturel dont il provenait. Ce qui donne à cette synthèse un intérêt capital, c'est qu'un produit identique a été retiré plus tard des ovaires par Doisy et de l'urine par Schwenk. L'œstradiol est la véritable hormone femelle ; c'est elle qu'on emploie en médecine et en physiologie, soit à l'état libre, soit à l'état d'ester benzoïque.

En 1930, Marrian retira de l'urine des femmes gravides un corps nouveau, qui n'est autre que l'hormone placentaire (Collip), dénommée aujourd'hui l'*œstriol*.

Les deux autres substances du même groupe, l'*équiline* et l'*équilénine*, qui ont un très grand intérêt chimique, ont été extraites de l'urine de jument par A. Girard.

Dans le deuxième groupe des hormones femelles nous trouvons d'abord la *progestérone*, primitivement dénommée *lutéine*, qui a été retirée du corps jaune par Butenandt et des ovaires par Allen. Contrairement aux autres hormones génitales, la progestérone porte une courte chaîne latérale. Si, par cette adjonction elle se rapproche du cholestérol, par le reste de sa structure elle est assez voisine de l'androstènedione et de la testostérone. Or, Klein et Parkes ont réussi à ajouter une courte chaîne latérale au quatrième anneau de ces deux hormones mâles qui, dès lors, ont agi sur la muqueuse utérine comme agit la progestérone.

En étudiant l'urine des femmes gravides, Marrian et Butenandt ont découvert un nouveau corps, le *prégnandiol*, qu'on ne peut qualifier d'hormone car il est inactif. C'est un produit d'élimination de la progestérone.

Le tableau suivant donne la nomenclature des principales hormones génitales.

HORMONES MALES.

Déhydroandrostérone	Urines.
Androstanedione	Testicules.
Δ_5 - Androstènediol	Produit synthétique.
Δ_4 - Androstènedione	Produit synthétique.
Androstérone	Urines.
Testostérone	Testicules.
Adrénostérone	Capsules surrénales.

HORMONES FEMELLES.

Groupe folliculine :

Œstrone	Urines.
Œstradiol	Ovaires. Urines.
Œstriol	Placenta. Urines
Equiline	Urines de jument.
Equilénine	Urines de jument.

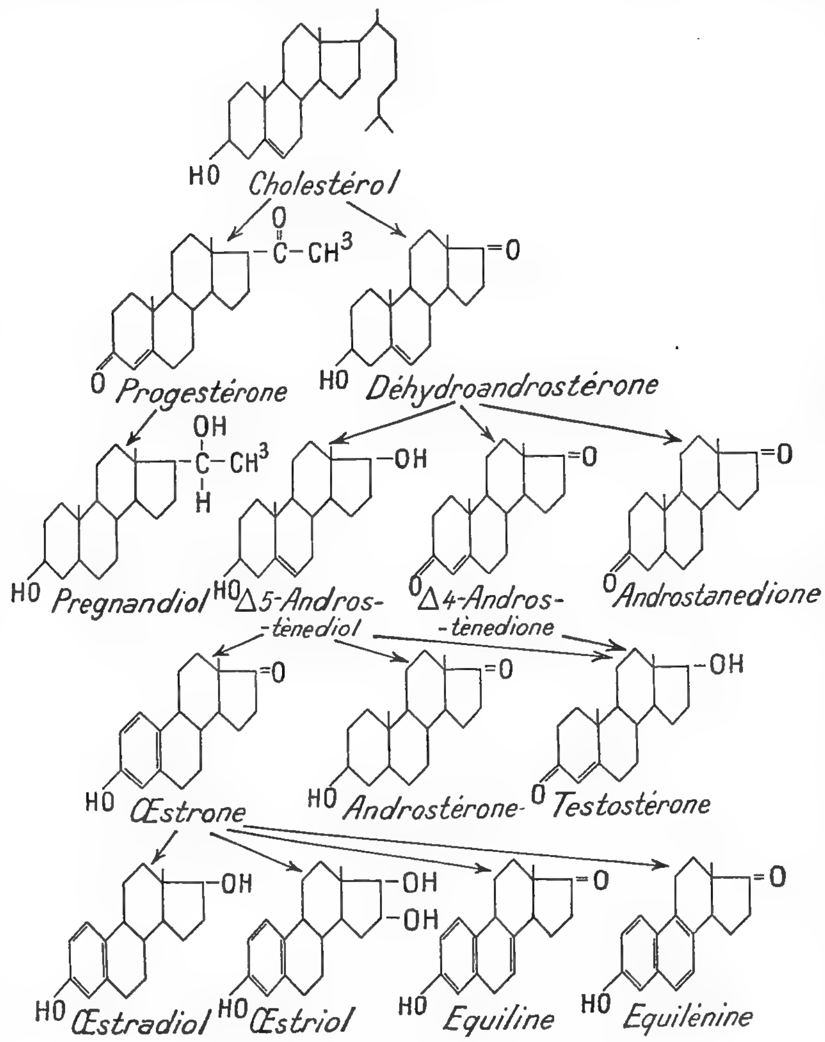
Groupe lutéine :

Progestérone	Corps jaunes. Ovaires.
Prégnandiol	Urines.

*
* *

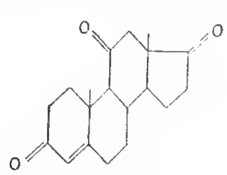
Un grand nombre de substances organiques possèdent des propriétés analogues à celles des hormones génésiques, au moins des hormones femelles. Les hormones mâles jouissent, en effet, d'une spécificité plus étroite. Cependant, on a trouvé une substance analogue à la testostérone dans les extraits du fruit de l'arbre indien, bien connu sous le nom de Jacquier ou *Artocarpus integrifolia* (Ulmacées); ce corps a été dénommé *artostérone*, pour en rappeler l'origine.

Les substances à action féminisante sont fort nombreuses. On a constaté, dans des extraits de Protozoaires, Cœlentérés et Echinodermes, la présence d'une substance analogue à la folliculine et capable, comme elle, de provoquer le rut chez la souris castrée. On trouve également des substances œstrogènes dans les produits végétaux. De 50 *kg.* de noyaux de dattes, Butenandt et Jacobi ont retiré 18 *mg.* d'une substance analogue à l'œstrone. W. Kilian a trouvé, dans les boues thermales de certaines stations tchécoslovaques, des corps œstrogènes dans la proportion de 500 à 600 unités-souris par kilogramme.



(I). Composition chimique des hormones génitales.

Plusieurs de ces substances œstrogènes n'ont aucune parenté chimique avec les hormones génitales. Quelques-unes sont beaucoup plus



(II). Adrénostérone.

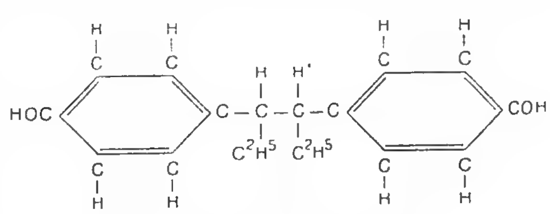
simples, n'ayant que deux noyaux benzéniques ou même un seul noyau. Dodds et Lawson ont montré que les dérivés du phényl-éthylène ont une propriété œstrogène marquée. Parmi ces nombreux composés, je signalerai seulement le 4-4'dihydroxydiphényle dont dérive un diéthyle (III) ayant la même action que l'œstrone.

La question se pose aussitôt de savoir quel est des deux noyaux benzéniques celui qui est actif. Or il résulte de nombreuses recherches, en tête desquelles celles de Dodds, que l'activité est liée à la présence du groupe hydroxyl en position para. On a pu préparer ainsi un certain nombre de corps dont l'activité est au voisinage de 100 *mg.* Mais on a obtenu un *p*-hydroxypropénylbenzène (IV) dont il suffit d'injecter 1 γ pour provoquer l'œstrus chez les rates castrées. Ce corps se polymérisant facilement, on peut admettre que l'activité hormonale est liée à un polymère.

*
* *

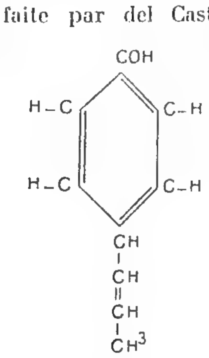
Les hormones sexuelles, avons - nous dit, n'ont pas une action étroitement spécifique. C'est ce que faisait prévoir leur parenté chimique, c'est ce qu'ont établi certains travaux qui ont permis de modifier leur constitution et de transformer ainsi leur pouvoir physiodynamique. Les expériences faites avec des hormones pures ont confirmé ce que suggérait la théorie.

Les substances des groupes féminins n'ont qu'une faible action sur les organes mâles. Les effets varient d'ailleurs avec les conditions expérimentales ; ainsi un court traitement par l'œstrone hypertrophie les testicules, les vésicules et la prostate des rats ; mais si on prolonge les injections, on voit ces organes s'atrophier (E. B. del Castillo et A. Pinto). Administrée à des rats castrés, l'œstrone retarde l'atrophie des vésicules et de la prostate (Moore et Price), tandis que la testostérone en provoque



(III). 4-4'-dihydroxydiphényl-diéthyle.

l'hypertrophie. Mais une constatation intéressante a été faite par del Castillo et Pinto :



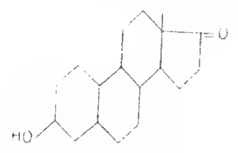
(IV). *p*-hydroxypropénylbenzène.

l'hypertrophie des annexes génitales chez les animaux castrés est bien plus marquée si, en même temps que le propionate de testostérone,

on injecte de l'œstrone. On se rapproche ainsi des conditions normales : nous verrons, en effet, que le testicule produit des hormones femelles en même temps que des hormones mâles.

L'action de l'œstrone sur les glandes génitales varie d'une espèce à l'autre. Courrier et Gros ont montré que, chez le Magot, c'est le tissu conjonctif qui se développe, le tissu glandulaire restant au repos ; chez le Chat impubère ou castré, le tissu glandulaire prolifère et sécrète. Mais l'influence féminisante de l'hormone intervient en même temps : elle se traduit par une métaplasie épidermique de l'utricule prostatique et de l'urètre.

Schoeller, Schwenk et Hildebrandt sont arrivés à modifier la constitution chimique de l'œstrone et lui ont conféré ainsi des propriétés nouvelles. Par hydrogénation complète de l'hormone féminine, ils ont obtenu une substance analogue à l'androstérone, n'en différant que par l'absence du groupe méthyl entre les anneaux I et II : ce corps nouveau (V) possède



(V). Corps intermédiaire entre l'œstrone et l'androstérone.

une action masculinisante, l'action œstrogène ayant disparu sans qu'on ait pu trouver un stade à double activité.

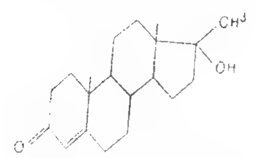
La véritable hormone intermédiaire est l'androstènediol. Ce corps, qui a été obtenu par réduction de la déhydroandrostérone, c'est-à-dire par la substitution au groupe cétone d'un radical alcoolique, conserve ses propriétés originelles sur l'appareil mâle ; mais il acquiert une action remarquable sur l'appareil femelle; il produit le rut complet quand on en injecte à quatre reprises 150 γ à des souris ovariectomisées ; il possède donc une action à peu près équivalente sur les deux sexes.

De l'androstènediol on passe facilement à l'androstérone, hormone mâle qui possède un certain pouvoir féminisant, comme nous le montrerons en relatant, dans un prochain article, les expériences qui ont été faites sur les embryons de Gallinacés. Signalons seulement son action kératinisante sur la muqueuse vaginale, si l'on en injecte de fortes doses (Wolff et Ginglinger), alors que l'androstènediol produit facilement cet effet (Deanesly et Parkes). L'androstérone est encore capable de provoquer chez la femelle d'un Saurien d'Afrique du genre *Uromastix* un développement épithélio-glandulaire de l'oviducte (R. Kehl).

La déhydroandrostérone, qu'on trouve, avons-nous dit, dans l'urine de l'homme, est essentiellement une hormone mâle : il suffit de 600 γ pour provoquer le développement de la crête chez le chapon ou régénérer les vésicules séminales chez le rat castré. Mais elle possède aussi une action sur l'appareil femelle, à la condition d'employer des doses élevées : 3 *mg.* sont nécessaires pour provoquer le rut chez la souris ovariectomisée ou déterminer la maturité sexuelle chez la rate impubère.

L'hormone mâle par excellence, la testostérone, n'est pas dépourvue de tout pouvoir féminisant. Elle produit l'ouverture du vagin chez les rates impubères ou ovariectomisées, féminise les plumes du Faisan (Champy), provoque l'ovulation chez certains Batraciens anoures, du genre *Xenopus* (Shapiro), amène l'hypertrophie des oviductes chez les Alligators femelles immatures (Forbes). Elle peut même provoquer la prolifération des muqueuses vaginale et utérine, mais à la condition d'employer de fortes doses, atteignant 50 *mg.*, alors qu'il suffit de 8 γ pour ressusciter les caractères sexuels du mâle castré. Encore est-il que, suivant la remarque de Courrier, la testostérone n'a pas le pouvoir de kératiniser la muqueuse vaginale, ce que fait l'androstérone. Par contre, elle manifeste son pouvoir masculinisant en provoquant l'hypertrophie du clitoris, qui prend un aspect pénien (Courrier et Gros).

La testostérone possède certaines des propriétés de la progestérone, soit qu'elle agisse directement sur la muqueuse utérine, soit qu'elle agisse indirectement par l'intermédiaire de l'hypophyse. Cette action devient plus forte quand on introduit dans la molécule de la testostérone un groupement méthylé ou éthylé sur le quatrième anneau (Klein et Parkes). La substance ainsi obtenue (VI), injectée à des



(VI). Methyl-testostérone.

lapines impubères, préalablement traitées par de l'œstrone, provoque une prolifération de l'endomètre, considérée comme un effet spécifique de la progestérone. Le même résultat s'observant sur des lapines ovariectomisées, on peut en conclure que les ovaires n'interviennent pas.

Les faits que nous venons de rapporter établissent que les différentes hormones peuvent agir sur les deux appareils sexuels. Mais une différence remarquable mérite d'être relevée : les hormones femelles influencent peu l'appareil mâle ; les hormones mâles agissent énergiquement sur l'appareil femelle. Celui-ci possède donc une plus grande sensibilité réactionnelle ou, ce qui semble plus probable, une moindre spécificité, car il subit l'influence de substances fort disparates qui n'ont aucune parenté chimique avec les hormones sexuelles et qui ont été extraites des produits animaux et végétaux les plus divers.

*
* *

L'ambisexualité des hormones, malgré son intérêt physiologique, n'a que peu d'importance. Ce qui intervient dans le développement et le maintien de l'intersexualité, c'est la production, par les glandes génitales, d'hormones mâles et femelles ; il en résulte que les deux sortes d'hormones coexistent dans les organes et les tissus, dans le sang et dans l'urine.

Examinons d'abord ce qui se passe dans les

DURÉE de l'incubation en jours	QUANTITÉS D'ŒSTRONE comptées en γ, contenues dans					
	embryon mâle	vitellus	total	embryon femelle	vitellus	total
12.	20-24	3-4	23-28	3-4	8-10	12-13
16.	20-24	4-5	24-28	6-7	6	12-13
18.	< 4	3-4	6-7	3-4	5-7	8-11
20.	3	< 2	4	3-4	2-4	5-8

œufs de poule. D'après Riboulleau, qui a étudié avec soin la question, les œufs ne renferment des substances œstrogènes que lorsqu'ils ont été fécondés. La quantité peut être évaluée à 1,5 ou 2 γ de folliculine par gramme de jaune. Dosant ensuite la quantité d'œstrone que les œufs renferment à partir de l'époque où la différenciation sexuelle est établie, c'est-à-dire dans la seconde moitié de l'incubation, Riboulleau trouve des chiffres suivants dans le tableau précédent.

Ainsi, jusqu'au seizième jour, la quantité d'œstrone contenue dans l'œuf mâle reste fort élevée ; puis une chute brusque se produit. Dans l'embryon femelle, la proportion est notablement plus faible jusqu'au seizième jour. A partir du dix-huitième, la quantité en est un peu plus forte que chez le mâle.

La coexistence des deux sortes d'hormones chez les oiseaux adultes a été démontrée par P. Gley, Bordnikoff et Champy, qui en ont constaté la présence dans la crête du coq. Chanton a trouvé 70 et 80 γ de folliculine dans 100 *g.* de plumes prélevées sur des poules, 30 et 35 γ dans 100 *g.* de plumes prélevées sur des coqs.

De nombreuses recherches expérimentales ont établi le pouvoir ambisexuel des organes génitaux. C'est ainsi que les extraits de testicules exercent une influence féminisante mise en évidence par Fellner (1921), Brouha et Simonnet (1928). Les extraits frais d'ovaires contiennent par kilogramme 1 unité internationale d'hormone mâle (Parkes), probablement de l'androstérone (Deanesly). Dans les extraits de glandes surrénales, glandes essentiellement masculinisantes, Collow et Parkes ont trouvé par kilogramme 3 *mg.* 5 d'une substance analogue à la progestérone.

L'étude des urines a conduit à des résultats encore plus intéressants.

L'expérience fondamentale est celle de Zondek, qui a trouvé dans l'urine des étalons des quantités considérables de substances œstrogènes : elles y sont même plus abondantes que dans l'urine des juments gravides. En opérant sur une tonne d'urine d'étalon, A. Girard a obtenu 6 *g.* d'œstrone pure. Celle-ci provient du testicule, qui, au moins chez les équidés, est l'organe le plus riche qu'on connaisse en substances œstrogènes. Le testicule du porc, d'après Courrier, en contient presque autant ; celui du taureau en contient moins.

Les urines humaines renferment un mélange de substances œstrogènes et de substances androgènes. La quantité de substances androgènes ainsi rejetées est équivalente dans les deux sexes jusqu'au déclin de l'activité génitale.

Une élégante expérience de L. Binet et Frédérique Luxembourg met bien en évidence le pouvoir androgène de l'urine mâle. Après acidification, traitement par le chloroforme et l'éther, le résidu est repris par l'huile d'olive. On obtient un extrait qu'on injecte tous les huit jours à la dose de 0,1, représentant 1 cm^3 d'urine, dans le péritoine de la femelle d'un poisson exotique bien connu, *Xiphophorus Helleri*. Après un mois de traitement, on observe un allongement de la nageoire dorsale, qui prend l'aspect d'un long appendice en forme d'épée, caractéristique du sexe mâle.

A côté de cette substance à action masculinisante, l'urine de l'homme renferme des substances œstrogènes qu'on peut évaluer à 5 γ, soit 5 unités internationales par litre.

L'urine de la femme contient, avons-nous dit, des substances œstrogènes et androgènes qu'on peut séparer par la soude et l'éther.

L'action androgène semble due à la présence de déhydro-androstérone. Elle augmente au cours de la gestation, ce qui tient, en partie au moins,

à la présence d'un nouveau composé découvert par Marker, Kamm et Mc Grew et dénommé *épi-alloprégnanolone*.

Dans l'urine d'une fillette de 4 ans, P. Zéphiroff et N. Dobrovolskaïa-Zavadskaïa ont constaté la présence d'une substance antisexuelle, entravant la croissance des jeunes animaux et supprimant l'œstrus. Ce corps, qui est peut-être d'origine épiphysaire, fait défaut dans l'urine de fillettes plus âgées.

Il est indispensable, quand on étudie l'élimination des hormones génitales par les urines, de tenir compte d'une intervention possible des *glandes surrénales*. C'est d'elles que proviennent sans doute les substances qu'on trouve dans l'urine après ovariectomie ou castration. La source génitale étant supprimée, une compensation se fait qui maintient les éliminations à un taux normal ou voisin de la normale. L'hypertrophie des surrénales, qui se produit dans ces cas, apporte un appui à cette conclusion.

Il n'est pas inutile de faire remarquer que l'hormone androgène trouvée dans l'urine est identique ou analogue à la déhydroandrostérone. La testostérone reste dans l'organisme ; même quand on en injecte une assez forte dose, elle n'a aucune tendance à s'éliminer.

*
* *

L'influence ambisexuelle des glandes génitales ressort de quelques observations recueillies sur l'homme et les animaux et des résultats obtenus par la méthode des greffes. C'est ainsi que Crew montra, dès 1927, que l'utérus des femelles ovariectomisées ne s'atrophie pas si l'on pratique une greffe testiculaire. La glande mâle agit, dans ce cas, à l'instar de l'ovaire. D'ailleurs Crew ajoute que l'utérus des porcs intersexués est souvent bien développé, alors que les gonades ne sont représentées que par des testicules. On a publié un certain nombre de faits analogues, parmi lesquels celui de Brambell et Hall, concernant une musaraigne mâle, *Surex minutus*, qui avait un utérus kystique.

L'influence féminisante du testicule ressort d'une observation de Cairns, un cas de gynécomastie provoquée par un tératome du testicule. Les recherches de Dingemanse et Laqueur ont établi que les chorio-épithéliomes du testicule, tumeurs ayant une structure analogue à celle du tissu placentaire, donnent naissance à d'abondantes substances œstrogènes qui s'éliminent par l'urine : la proportion en est de trois à dix fois plus forte qu'à l'état normal.

De ces faits est née une théorie hormonale de l'hypertrophie de la prostate chez le vieillard. La lésion serait due à l'exagération de l'action œstrogène du testicule. En faveur de cette conception on invoque certains faits expérimentaux, parmi lesquels l'hypertrophie de la prostate chez les chiens soumis à des injections d'œstrone. Quelle que soit la théorie, un résultat pratique est acquis : l'amélioration des troubles prostatiques par l'administration de testostérone.

L'influence androgène de la gonade féminine, qui semble mise en évidence par quelques observations de tumeurs ovariennes (Meyer), a été bien établie par la méthode des greffes. Houssay, Giusti et Lascano Gonzalès (1931), Lipschutz (1932) ont constaté la restauration et même l'hypertrophie des glandes annexes du cobaye mâle castré, sous l'influence d'une greffe ovarienne. Hill et Gardner extirpent les testicules à des souris, puis ils leur greffent des fragments d'ovaire dans la région de l'oreille : les vésicules séminales et la prostate ne s'atrophient pas. Mais c'est à la condition de maintenir les animaux dans une chambre fraîche. La température semble jouer un rôle considérable dans les sécrétions hormonales des gonades. L'ovaire produit des hormones masculinisantes quand il est placé sous la peau, c'est-à-dire dans une situation analogue à celle du testicule dans le scrotum. Réciproquement, le testicule élabore moins de produits masculinisants et plus de produits féminisants, quand on le fixe en un endroit chaud du corps, comme on le fait dans les expériences de cryptorchidie artificielle.

Répétant sur des rats les expériences que Hill avait faites sur des souris, Deanesly arrive aux mêmes résultats, mais il constate que la prostate se maintient mieux que les vésicules séminales, ce qui tend à démontrer que l'hormone mâle de l'ovaire est plus voisine de l'androstérone que de la testostérone.

Il n'est pas sans intérêt de faire remarquer en passant que la descente du testicule ne dépend pas du volume ou du poids de l'organe : elle est due à l'action des hormones et de la température. Sur des rats adultes, I. Martins incise l'albuginée, enlève la pulpe testiculaire et la remplace par de la paraffine. L'organe, ainsi réduit à son enveloppe, se comporte comme s'il était normal ; il remonte dans le canal inguinal quand la température tombe à 4 ou 5° ; il redescend si on place l'animal dans une chambre chaude ou si on lui injecte du propionate de testostérone.

*
* *

En relatant les expériences sur l'action des hormones génitales, nous avons mentionné, à plusieurs reprises, l'intervention de l'hypophyse. Son influence est surtout marquée sur les organes féminins, dont elle favorise ou inhibe le fonctionnement. Une intéressante expérience de Lacassagne fixera les idées à cet égard : l'urine des fillettes contient, à la naissance, une petite quantité d'œstrone, qui est d'origine maternelle ; puis elle n'en élimine plus. Cependant les ovaires des femelles impubères renferment de la folliculine ; mais ils sécrètent un principe antagoniste de l'hormone hypophysaire gonadotrope. Voici l'expérience qui le démontre : une rate infantile, étant mise en parabiose avec une rate castrée, son ovaire atteint rapidement à la maturité et un rut précoce se développe. C'est que l'hormone hypophysaire de la rate castrée a exercé son influence sur l'ovaire de la rate infantile.

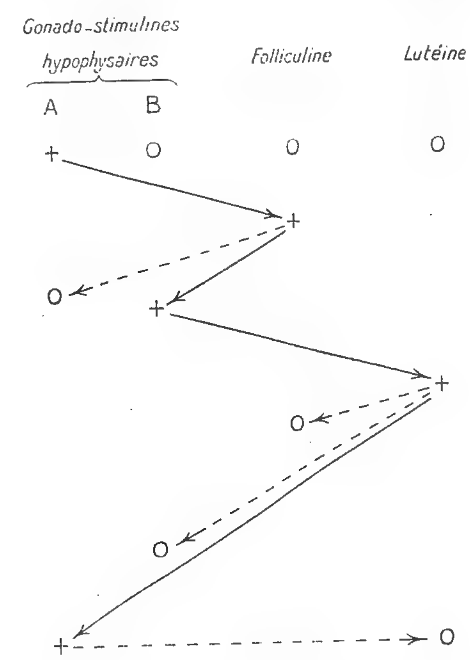
Cette expérience suffit déjà à démontrer l'interrelation des glandes génitales et de l'hypophyse. Mais la question est assez importante pour que nous en disions quelques mots en terminant.

De nombreuses expériences ont établi que l'hypophyse élabore plusieurs hormones gonadotropes, dont les deux principales sont dénommées gonado-stimuline A et gonado-stimuline B. Ces deux hormones — qu'il ne faut pas confondre avec les prolans A et B qui se trouvent dans l'urine et qui en sont vraisemblablement des dérivés — agissent sur l'ovaire ; la première détermine la maturation des follicules ; la seconde tient, sous sa dépendance, l'ovulation et la formation des corps jaunes. En administrant trois jours de suite une quantité de principe A correspondant à 1 *g.* du tissu hypophysaire, puis en donnant pendant les trois jours suivants une dose équivalente du principe B, on obtient une ovulation normale avec formation consécutive du corps jaune.

Le meilleur exemple du rôle dévolu aux hormones hypophysaires dans le fonctionnement de l'ovaire nous est fourni par l'étude de ce qui se passe chez la lapine. On sait que, chez cet animal, la copulation est indispensable à l'ovulation, qui se produit de dix à quatorze heures après le rapprochement sexuel. Le phénomène s'explique par une décharge d'hormone hypophysaire ; si l'hypophyse a été enlevée, l'ovulation ne se produit plus.

La gonadostimuline A ayant provoqué le fonctionnement ovarien, la folliculine qui a pris naissance agit à son tour sur l'hypophyse et y produit deux réactions d'une importance capitale : elle arrête la production de la gonadostimuline A et permet ainsi la sécrétion de la gonadostimuline B. Sous son influence, le corps jaune se forme et la lutéine qu'il produit suspend la formation de la folliculine ; puis, agissant à son tour sur l'hypophyse, arrête la sécrétion de l'hormone B. Dès lors, l'hormone A est de nouveau sécrétée et le cycle recommence.

Le schéma suivant permet de suivre facilement les diverses phases de cette interaction.



Les différentes parties de l'organisme sont étroitement unies et participent toutes ou presque toutes aux diverses manifestations fonctionnelles. Les hormones génitales ne font pas exception à cette règle. Nous avons montré leur influence sur le système nerveux, y compris le psychisme, sur les diverses glandes, sur le développement du corps, sur le système pileux, sur le fonctionnement du larynx. On a moins bien étudié l'action sur les organes abdominaux. Cependant les recherches de Kozenchevsky, Dennison et Kohn Speyer ont appelé l'attention sur les modifications du rein. Les hormones génitales sont néphrotropes ; leur injection amène l'hypertrophie des reins, tandis que la castration en diminue le poids. Ajoutons que les produits œstrogènes provoquent facilement des dégénérescences kystiques à l'union des substances corticale et médullaire. Ce qui n'est pas moins intéressant, c'est que l'artostérone extraite du fruit indien *Artocarpus integrifolia*, qui agit comme une hormone mâle, augmente en même temps le poids du rein.

H. ROGER.

ABONNEMENTS. *Les abonnements à* LA PRESSE MÉDICALE *partent du 1er de chaque mois ; ils doivent être adressés à MM. Masson et Cie,* **éditeurs, 120, boulevard Saint-Germain, Paris-6e. Compte chèques postaux 599.**

SOCIÉTÉS DE PARIS

Nos lecteurs trouveront les comptes rendus *in extenso* de ces Sociétés dans les périodiques suivants :

Académie de Chirurgie (*Mémoires de l'Académie de Chirurgie*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris — Prix du numéro : 7 fr.).

Société Médicale des Hôpitaux de Paris (*Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris. — Prix du numéro : 6 fr.).

ACADÉMIE DE CHIRURGIE

4 Décembre 1940.

Gastrite érosive hémorragique. Gastrectomie d'urgence. Guérison. — M. **Pierre Duval** apporte une observation qui soulève le problème du traitement de la gastrite hémorragique.

Chez une femme de 44 ans, atteinte d'hémorragie gastrique grave, sans antécédents digestifs, l'intervention ne découvre pas de trace d'ulcère gastrique. La gastrotomie découvre une plaque hémorragique où le sang donne en nappe : à la périphérie, la muqueuse est le siège d'une gastrite mamelonnée, parsemée de suffusions hémorragiques punctiformes. La gastrectomie large entraîne la guérison.

L'auteur estime que cette observation incite à deux remarques : la discussion du traitement d'urgence de certaines hémorragies gastriques par la gastrectomie et celui du traitement par l'exérèse de certaines gas [illegible]

— MM. **Louis Bazy, Sylvain Blondin** et **Paul Chêne**. Chez un homme qui présentait des troubles dyspeptiques avec amaigrissement et une radiographie suspecte, la gastrectomie permit l'examen de la pièce. Il existait une gastrite de l'antre avec érosions superficielles et développement considérable des vaisseaux. Il serait donc intéressant de pousser plus à fond les investigations cliniques, radioscopiques et gastroscopiques dans les gastrites, afin d'en tirer des indications thérapeutiques nettes.

— M. **Sénèque**, d'après une observation personnelle publiée antérieurement, estime que l'on doit distinguer deux formes pathologiques dans la gastrite hémorragique : celles qui restent limitées à la région antrale et celles qui sont diffuses.

— M. **Sauvé**. Les hémorragies gastriques profuses ne sont pas toujours d'origine gastrique. Cinq fois, l'auteur a enlevé la rate responsable de l'hémorragie.

— M. **Bréchot**. Il est actuellement impossible de formuler un plan thérapeutique dans les hémorragies profuses des gastrites. Dans nombre de cas, la gastrectomie n'arrête pas les témoignages de ces gastrites diffuses.

— M. **Moulonguet**. L'hémorragie n'est que l'extériorisation de faits anatomiques différents dont la discrimination clinique est malaisée. Certes, il y a des observations d'hémorragies d'origine portale. Dans nombre de cas, on intervient parce que l'on craint un ulcère. Cette intervention, comme le prouvent les cas de récidive après gastrectomie, ne sert pas toujours à sauver le malade. Dans une observation de Caïn et Cattan, on a assisté à l'hémorragie au cours de l'intervention, et ces auteurs croient à un dérèglement vasomoteur d'origine sympathique.

Cardiospasme de l'œsophage. Opération de Heller. Résultat. — M. **J. Sénèque**. Dans cette observation typique, l'opérateur n'a découvert ni épaississement, ni induration de l'œsophage. L'œsophago-cardiotomie sous muqueuse a été suivie d'une guérison fonctionnelle avec reprise de poids, sans que la radiologie soit très satisfaisante.

L'auteur donne les cas les plus récemment publiés d'opération de Heyrowsky ou œsophago-gastrostomie, qui ne semble indiquée que dans les grosses dilatations œsophagiennes.

Cette intervention faite sur des tissus de mauvaise qualité est certainement inférieure à l'opération de Heller, simple, bénigne et efficace.

Considérations à propos des résultats éloignés des œsophago-cardiotomies extra-muqueuses. — M. **Robert Soupault** reprend la description anatomique de l'affection désignée à tort sous le nom de cardiospasme. Il conclut résolument à l'origine nerveuse de cette affection : théorie de l'achalasie qui voit dans la maladie une perturbation motrice de l'œsophage par trouble neuro-végétatif. Certes, l'opération de Heller est assez simpliste, et il y aura moins à faire que de transformer par une incision de la musculeuse l'œsophage en un tube inerte. En tous les cas, et les observations s'accumulent, cette opération est d'une efficacité durable, comme le prouvent les suites éloignées des interventions pratiquées depuis des années. Sur 17 cas personnels, la guérison a été durable. Les images radiologiques tardives de plusieurs années montrent que la zone sus-cardiaque a acquis la taille d'un crayon et laisse passer la bouillie barytée. Le calibre de l'œsophage thoracique s'est presque toujours sensiblement rétréci.

— M. **Paul Banzet** a opéré deux cas dont l'un concernait un nourrisson de 2 ans qui avait une dilatation congénitale.

— M. **Picot** a opéré 6 fois. Il y a lieu de retenir le diagnostic différentiel avec le cardiospasme lié à un cancer sous-cardiaque qui donne une dilatation œsophagienne moins accusée.

Dans 5 cas, la sténose œsophagienne était manifeste ; toujours la région opératoire avait un aspect inflammatoire. La section du ligament triangulaire gauche permet de luxer le lobe gauche en dehors ; on peut alors dégager la séreuse péri-œsophagienne et extérioriser complètement l'œsophage. On arrive facilement à abaisser l'œsophage de 7 à 8 *cm.* et à pratiquer une opération facile et anatomique.

— M. **Moulonguet** donne une observation où tout traitement antispasmodique a échoué. L'organicité du syndrome n'est pas discutable et l'opération de Heller donne de bons résultats éloignés fonctionnels et radiologiques.

— M. **André Martin** a opéré un enfant de 18 jours ; l'incision extra-muqueuse du rétrécissement a donné un excellent résultat.

— M. **Soupault** conclut que le terrain névropathique n'est nullement évident ; le caractère neurologique, ce qui est différent, est à rechercher dans la pathogénie.

Présentation d'instrument. — M. **Bréchot** présente une gouttière simple, permettant la flexion du membre et la traction par broches.

11 Décembre.

Sur les sténoses cardio-œsophagiennes dites « idiopathiques » et les mégaœsophages. — M **J. Braine**. La voie thoraco-abdominale postérieure sous-pleuro-péritonéale exposée dans la thèse de l'auteur en 1924 donne un jour considérable et permet d'exposer à ciel ouvert et sur place l'œsophage sus-diaphragmatique, l'œsophage diaphragmatique, l'œsophage abdominal. Cette voie est supérieure à celle de l'opération de Heller pour rechercher la cause des distensions œsophagiennes sus-diaphragmatiques. L'auteur a pu observer et suivre attentivement une quinzaine de cas, dont 5 opérés sans mortalité.

L'origine congénitale paraît très fréquente et, dans l'immense majorité des cas, il semble s'agir d'un dysfonctionnement de l'appareil neuro-musculaire préposé à l'exécution normale du 3e temps de la déglutition.

Ce trouble apparaît plus souvent primitif que secondaire à une lésion anatomique nettement caractérisée. Le terrain névropathique n'est pas négligeable et doit jouer un grand rôle dans les indications thérapeutiques. On ne doit opérer que les formes rebelles et les larges poches œsophagiennes propices aux fausses routes de la sonde.

Après intervention libératrice, le gros sac œsophagien de distension ne reprend qu'incomplètement sa morphologie.

Quelques observations d'emploi des sulfamides dans la chirurgie des traumatismes. — M. **J. Calvet**. M. **P. Wilmoth**, rapporteur. Trois cas d'arthrite suppurée ont été traités par ponction qui, deux fois, a confirmé le diagnostic, et par sulfamidothérapie locale et générale. Les trois cas ont guéri rapidement. Le traitement sulfamidé a été aussi utilisé avec efficacité dans une séquelle pleurale d'une plaie thoraco-pulmonaire.

Ces observations prouvent la valeur de la sulfamidothérapie dans le traitement des traumatismes infectés quand on obéit aux prescriptions de M. Legroux, comme l'auteur l'a fait.

Spondylolyse et spondylolisthésis traités par ostéosynthèses vertébro-sacrée et iléo-transversaire. — MM. **R. Dubau** et **F. Bolot**. M. **E. Sorrel**, rapporteur. Les auteurs apportent deux observations, l'une de spondylolyse avec solution de continuité isthmique diagnostiquée très tard chez une malade souffrant de sciatique rebelle, vérifiée radiologiquement et par l'opération ; l'autre observation concerne un spondylolisthésis léger où l'on attendit un an avant d'intervenir ; le spondylolisthésis n'avait aucune tendance à s'accentuer et l'intervention ne fut décidée qu'à cause des douleurs.

Le rapporteur rappelle les travaux sur la question, en particulier ceux de Sien Friberg, qui insiste, d'après une étude très poussée sur l'absence de tendance au glissement chez l'adulte et sur le peu de valeur des opérations de verrouillage, sauf chez l'enfant.

Les interventions de blocage reprennent leur droit lorsqu'elles ont pour but d'empêcher tout mouvement des dernières vertèbres et du sacrum entre eux. Lorsque l'on opère, il faut rejeter l'enchevillement antérieur vertébro-sacré par voie transpéritonéale et avoir recours à l'ostéosynthèse par voie postérieure : soit enchevillement iléo-transversaire, soit greffe postérieure large appliquée sur les lames.

— M. **Sénèque** a observé un échec de greffe antérieure par lyse et a réopéré en mettant de chaque côté du rachis un greffon tibial allant de l'aileron sacré à la 3e vertèbre lombaire.

— M. **Albert Mouchet** a publié sur le spondylolysthésis un mémoire dans la *Revue d'Orthopédie* et dans *La Presse Médicale*, il y a une dizaine d'années.

De quelques accidents à la suite d'ostéosynthèses pratiquées avec l'alliage « Isotric ». — M. **J. S. Magnant** (de Langon).

Action de l'alliage « Isotric » sur la croissance des fibroblastes cultivés in vitro. — M. **J. Verne** et Mme **J.-M. Verne**. M. **G. Ménégaux**, rapporteur. Dans 5 cas, accidents d'intolérance, un an, un mois ou deux après l'ostéosynthèse. Les douleurs, le gonflement et la rougeur ont obligé à enlever le matériel de prothèse. Ces accidents n'ont pas été isolés et d'autres auteurs ont pu faire les mêmes constatations.

Les expériences rigoureuses faites avec des cultures de tissu par les auteurs ont montré que l'alliage « Isotric » se montre toxique vis-à-vis des cultures, surtout lorsque le fragment d'acier est recouvert de rouille. Les altérations du tissu osseux sont superposables aux phénomènes de corrosion du métal. C'est donc parce que le matériel s'altère que le tissu osseux se dégrade. La cause de la corrosion du métal doit être recherchée dans des phénomènes électro-chimiques. Le rapporteur, dans des recherches antérieures, a déjà attiré l'attention sur la toxicité relative des aciers dits inoxydables. Trois aciers doivent être retenus pour être employés : les alliages V_2A, Platino-Stainless D et Nicol D.

— M. **Picot**. Tout matériel d'ostéosynthèse doit être enlevé lorsque la consolidation osseuse est obtenue ou sur le point de l'être.

— M. **Huet** a constaté dans un cas l'existence de pus amicrobien dans la suppuration d'une fracture ostéosynthésée.

— M. **Mathieu** a fait souvent la même constatation.

Quatre cas d'abcès musculaires. — MM. **E. Sorrel** et **J. Enel**. On a déjà écrit sur les abcès des muscles et dans 4 cas les auteurs ont observé

et traité une suppuration musculaire. Dans la première observation, il s'agissait d'un abcès du vaste interne de la cuisse à staphylocoques; dans la seconde observation, il s'agissait aussi d'un abcès musculaire isolé où la gravité de l'état général, l'importance de la collection et l'impression d'une douleur osseuse ont fait penser à une ostéomyélite aiguë; l'absence de lésion décelable à la radiographie et les constatations opératoires ont fait rectifier le diagnostic. Dans le troisième cas, l'abcès était à évolution plus lente; développé dans l'épaisseur du psoas-iliaque, il donnait l'impression d'une myosite scléreuse et se rapprochait des formes dont le diagnostic peut se discuter avec une tumeur osseuse ou musculaire. Le quatrième malade a présenté une histoire typique d'abcès musculaire subaigu résolutif de la cuisse qui a disparu après repos et traitement sulfamidé. Après avoir rappelé l'intérêt de ces cas, les auteurs ne concluent pas à myosite vraie, mais à abcès musculaire, car ils n'ont pu contrôler l'existence d'une dégénérescence primitive de la fibre musculaire.

— M. **Albert Mouchet** a observé des abcès à foyers multiples dus au staphylocoque, consécutifs à une ostéo-myélite antérieure.

Sur un cas d'entorse du genou. — M. **P. Huet**. Cette observation a un intérêt de protocole opératoire : dans une entorse interne du genou, l'auteur a pu, au cours de l'évacuation sanglante de l'hémarthrose, constater la déchirure du ligament latéral interne, dont il donne une étude anatomique minutieuse.

Entorse grave du genou. A propos de quatre observations personnelles. — MM. **Léger** et **Delinotte**. M. **P. Huet**, rapporteur. Ces malades ont été observés dans des délais très variables après le traumatisme : 7e jour dans le cas le plus récent, 7 ans dans le cas le plus ancien. Les symptômes qui ont commandé l'intervention étaient l'existence d'un mouvement de latéralité avec bâillement articulaire. Dans les cas observés très tôt, le ligament latéral interne était déchiré et détaché de son insertion tibiale ou atrophique et difficile à reconnaître du plan capsulaire; au bout d'un mois, le ligament latéral externe était flasque et élongé; au 40e jour, le ligament latéral interne est élongé, flasque, mais non rompu; très tardivement (7 ans), le ligament primitivement réparé ne peut être individualisé dans le bloc cicatriciel. Le rapporteur reprend la discussion de la signification du mouvement de tiroir sans pouvoir fermement conclure, car l'arthrotomie n'a pas systématiquement été faite pour vérifier l'état des ligaments croisés. Le rapporteur et les auteurs se sont rangés à l'avis de Leriche et Girardier, qui préconisent l'intervention précoce et la large arthrotomie d'exploration dans les entorses graves du genou. Notons cependant qu'ayant simplement en vue la réparation des ligaments latéraux, les auteurs ont eu recours à des syndesmoplastics associées ou non à une plicature capsulaire. Le matériel vivant pédiculé est préférable aux hétéroplastics par tendon conservé. Tous les muscles voisins de l'articulation peuvent être utilement employés, à condition de conserver leur insertion terminale ou de les réinsérer et d'employer des fils non résorbables. Si le ligament rompu se prête facilement à la suture, les résultats de cette simple opération sont excellents. S'il n'existe pas de signes de lésion intra-articulaire et si le genou est sec, l'arthrotomie ne semble pas indiquée et l'on peut se borner à une réfection des ligaments latéraux. Le rapporteur est intervenu sur le genou en extension. Les auteurs ont, au contraire, opéré en flexion et immobilisé leurs opérés en flexion pour ramener progressivement le membre à l'extension par des plâtres successifs.

— M. **Mondor**. Ces observations s'ajoutent à celles qui ont déjà été faites : les lésions des ligaments dans les entorses existent, comme en font foi les protocoles opératoires.

— M. **Basset**. Dans 3 cas d'entorse du genou avec mouvements de valgus, le ligament latéral interne était rompu et a été réparé par suture ou par syndesmoplastie.

G. Cordier.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

13 Décembre 1940.

Grosse pulmonaire. Petite aorte. Affection congénitale. — MM. **Laubry, Routier** et **Heim de Balsac** ont observé depuis longtemps (1922) cette malformation, mais ce n'est qu'à la lumière d'autopsies récentes de cas cliniques longuement suivis qu'ils ont dégagé ce syndrome anatomo-clinique caractérisé pendant la vie par des phénomènes dyspnéiques et cyanotiques tardifs, un aspect radiologique très spécial et une courbe électrique également particulière. Cet ensemble, qui a été décrit comme typique de la communication interauriculaire, ne comporte cette dernière éventualité qu'assez rarement.

Pigmentation cutanée chez un diabétique. Argyrose et kyste hydatique du foie calcifié. — MM. **P. Sainton, N. Fiessinger, M. Gaultier, M. Lamotte** et **M. Girard** rapportent l'histoire d'un malade porteur d'une pigmentation diffuse de la peau sans atteinte des muqueuses, d'un gros foie avec masse dure à la palpation et d'une glycosurie passagère. On pouvait facilement penser à une cirrhose bronzée. Une biopsie hépatique à l'aiguille fit constater l'absence de cirrhose et d'hémosidérose. La radiographie montra que l'hypertrophie hépatique résultant d'un kyste hydatique calcifié et les analyses chimiques et histochimiques de la peau la montrèrent infiltrée d'argent qui s'était localisé dans les cellules rameuses du chorion.

Ancien syphilitique, le malade avait été longuement traité à Saint-Louis, et tout permet de penser qu'il a reçu des amalgames d'argent et de mercure. Sa pigmentation cutanée venait d'une argyrose et son gros foie d'un kyste hydatique calcifié. Sa glycosurie passagère doit être considérée comme une glycosurie hépatique et non comme une expression d'un diabète bronzé.

Discussion : MM. **Hallé, Rist, Chiray** et **Flandin.**

Rate minuscule dans une hépatite. — MM. **M. Loeper, A. Brault** et **P. Chassagne** présentent un cas de rate minuscule — la plus minuscule, croient-ils, qu'on ait signalée dans une hépatite. Ils pensent qu'une petite rate inextensible, scléreuse, bloquée, comme celle qu'ils ont trouvée chez leur malade, est aussi dangereuse que la grosse rate contractile dans la production des dilatations veineuses et dans la genèse des hémorragies.

Gastro-hépatite nécrotique, ulcéreuse et hémorragique. — MM. **M. Loeper, A. Varay** et **P. Chassagne** rapportent une observation d'hématémèse qui rentre dans la catégorie des ulcérations toxémiques : gastro-hépatite ulcéreuse et nécrotique en raison de l'association de multiples ulcérations gastriques avec des lésions hémorragiques et nécrotiques du foie, à l'exclusion presque absolue de lésions d'autres organes. La coexistence de ces lésions témoigne d'une cause commune qui pourrait résider dans une base aminée voisine de la tyramine, contenue primitivement dans le sang, née dans l'estomac ou éliminée par la bile et touchant secondairement l'estomac. La liaison des deux lésions est en tous cas évidente.

Addendum à la séance du 6 Décembre.

Sur la maladie rhumatismale post-dysentérique (formes fébriles prolongées, syndrome sanguin et humoral, altérations osseuses, essais thérapeutiques). — MM. **H. Gounelle, A. Bohn, Cl. Koskas** et **J. Marche**, ayant pu suivre pendant toute leur évolution une cinquantaine de cas de complications articulaires post-dysentériques, insistent sur la forme qu'ils ont le plus fréquemment rencontrée : la forme urétro-oculo-polyarticulaire avec fièvre, épistaxis, anémie et altérations osseuses, dont l'évolution se prolonge pendant plusieurs mois.

Les épistaxis, notées dans 34 pour 100 des cas, sont le témoin de troubles beaucoup plus fréquents de la coagulation sanguine; l'anémie normochrome, modérée mais persistante, s'accompagne souvent d'une neutropénie relative et parfois d'éosinophilie.

La fibrinémie et la vitesse de sédimentation des hématies sont très augmentées, comme dans tout rhumatisme.

Des radiographies pratiquées systématiquement après 2 et 3 mois d'évolution ont montré l'existence fréquente de décalcification marquée des extrémités osseuses, avec parfois coexistence de calcifications anormales (synostoses, densification de ligaments articulaires, ostéophytes).

Sur 47 cas, 8 relevaient du bacille de Shiga, mais l'épidémie de dysenterie a été surtout due au bacille de Flexner.

Les multiples thérapeutiques essayées n'ont donné aucun résultat probant; seules ont eu quelque action favorable la teinture de colchique, la chaleur locale, les sangsues et les injections intradermiques d'histamine: encore ces médications n'ont-elles agi que temporairement sur les phénomènes fluxionnaires et douloureux, sans modifier l'évolution générale de la maladie.

Discussion : MM. **Rist, Monier-Vinard, Jausion, Chabrol, Coste** et **Marquézy.**

A. Ravina.

REVUE DES THÈSES

THÈSE DE PARIS

Jean Dos Ghali. *Les infiltrations du sympathique cervico-thoracique dans divers syndromes respiratoires. Recherches sur l'innervation pulmonaire.* Une brochure de 220 pages avec 20 figures (*Le François*), Paris, 1940. — Dans cet important travail sont exposées les recherches, poursuivies par G. dans les services hospitaliers de M. Ameuille, à Cochin et de M. Ribadeau-Dumas, à la Salpêtrière et dans le laboratoire d'Histologie de la Faculté de M. Bulliard, relatives à l'innervation broncho-pulmonaire et aux infiltrations novocaïniques du sympathique.

Après avoir rappelé l'anatomie macroscopique des plexus pulmonaires, des nerfs de la plèvre et du ganglion étoilé, en montrant la localisation prédominante des filets du vague et du sympathique autour des vaisseaux et des bronches, G. expose les résultats de l'étude histologique du mode de terminaison des éléments nerveux dans le parenchyme et il en déduit cette notion qu'il existe dans les diverses affections des voies respiratoires des phénomènes « neuro-protoplasmiques terminaux », pouvant produire le syndrome clinique

D'autre part, la physiologie nous enseigne que le poumon fonctionne autant que le cœur, et plus qu'aucun autre viscère comme un organe neuro-musculaire.

S'appuyant sur ces données anatomiques, histologiques et physiologiques, G. relate les résultats obtenus en procédant à des infiltrations novocaïniques du sympathique, chez l'adulte dans l'asthme, contre la toux et la dyspnée des tuberculeux, et dans l'hypersécrétion bronchique, sans pyorrhée, avec ou sans dilatation des bronches, et chez les nourrissons dans la dyspnée au cours des syndromes choléiformes et dans la broncho-pneumonie.

Ces résultats, d'ailleurs inégaux, se traduisent par un certain nombre de succès qui permettent à G. — sinon de formuler des conclusions définitives — du moins d'orienter les chercheurs vers une méthode thérapeutique encore pleine de mystère.

G. Poix.

ENVOI DE VOLUMES AU JOURNAL POUR ANALYSES. — *Les ouvrages médicaux envoyés en double exemplaire à* **La Presse Médicale, 120,** *boulevard Saint-Germain, sont signalés dans leur ordre d'arrivée à la rubrique « Livres Reçus ». Ils font ensuite l'objet d'une analyse originale dans la rubrique « Livres Nouveaux ».*

PETITES CLINIQUES DE « LA PRESSE MÉDICALE »

N° 540.

Syndrome neuro-purpurique au cours d'un cancer de l'estomac à forme anémique

Par Louis Ramond,
Médecin de l'hôpital Laennec.

Vous avez tous pu suivre jusqu'à sa mort un de nos malades qui a associé une aphasie et une monoplégie brachiale droite à un cancer de l'estomac. Maintenant qu'il a succombé, ne pensez-vous pas qu'il serait très intéressant, à l'aide des renseignements tirés de l'évolution de sa maladie et des constatations anatomiques fournies par son autopsie, de reprendre les discussions diagnostiques que nous avons entamées à son sujet ?

*
* *

1° *Le 14 Juillet 1940*, nous trouvons, au lit n° 22 de la salle Cruveilhier, un homme de 46 ans dont la pâleur cireuse frappe à première vue. « C'est un grand anémique ou bien c'est un individu qui vient de saigner d'une manière profuse ! » pensons-nous tous immédiatement. Et, de fait, nous apprenons aussitôt que c'est pour de très abondantes hématémèses que cet employé de chemins de fer, M. B..., est amené à l'hôpital.

La veille — *le 13 Juillet* — à une heure du matin, il a été pris de vomissements sanglants, et il a, en plusieurs fois, rempli une demi-cuvette environ de sang rouge vif, liquide, sans aucun caillot. Un médecin, appelé auprès de lui dans la matinée, a conseillé son transport immédiat à l'hôpital, mais ce n'est que dans la soirée que ce cheminot est arrivé à Laennec. A peine couché dans la salle de Cruveilhier, il a été repris d'une nouvelle hématémèse de sang rouge, un peu moins abondante que celle du matin. Depuis lors il n'a pas revomi.

2° Ces vomissements de sang ne constituent pas, du reste, le premier épisode de la maladie actuelle de cet homme. Le début de ses troubles remonte au *mois de Mars 1940*. Il a été marqué par un œdème malléolaire strictement localisé à la jambe gauche, œdème augmentant pendant la journée et s'accompagnant d'un gonflement du mollet, le tout disparaissant le matin après le repos nocturne. Non douloureuse, cette enflure de la jambe gauche n'a jamais empêché M. B... de travailler. On n'en a jamais su la cause exacte.

3° Dans les tout premiers jours du *mois de Mai 1940* des troubles dyspeptiques et généraux ont fait leur apparition. Un dégoût progressif pour la nourriture en général, et pour la viande en particulier, est survenu. L'amaigrissement et une grande fatigue ont été bientôt la conséquence de la restriction alimentaire qui en a découlé. Puis, des vertiges, des mouches volantes devant les yeux ont troublé fréquemment ce malade, sans trop l'inquiéter d'ailleurs, car il mettait toutes ces manifestations morbides sur le compte d'ennuis familiaux.

4° *Le 10 Juin 1940* ce cheminot, revenant de son travail à la gare de l'Est pour rentrer chez lui à la porte de la Villette, a été pris dans le Métropolitain d'un éblouissement subit avec sensation de vertige ténébreux. En même temps, il a senti son membre supérieur droit s'engourdir. Mais il s'est raidi et n'est pas tombé. Arrivé à destination, il a fait à pied le chemin qui sépare la station du Métropolitain de chez lui. En route, il a rencontré son fils. Il a voulu le mettre immédiatement au courant de son malaise. Il s'est alors aperçu qu'il lui était absolument impossible d'exprimer sa pensée en paroles et, ne pouvant rien dire, il a fondu en larmes. Son fils l'a ramené à la maison, où on l'a mis au lit. Il ne s'est plus relevé depuis ce moment-là. Assez rapidement il a récupéré tous les mouvements de son bras droit. L'usage de la parole lui est revenu au bout de trois ou quatre jours, incomplètement d'ailleurs comme nous nous en apercevons en l'interrogeant et en entendant ses réponses.

C'est donc au cours de cet alitement datant déjà d'un mois — pendant lequel l'anorexie, l'amaigrissement et la fatigue ont persisté et se sont même accentués — que s'est produit l'incident hémorragique qui vient de faire hospitaliser cet homme à Laennec.

5° Personnellement, il n'a jamais été malade jusqu'au début des troubles actuels. Il est marié. Il a deux enfants en très bonne santé. Sa femme, soignée il y a dix ans en sanatorium pour tuberculose pulmonaire, est actuellement complètement guérie et bien portante.

Il a encore son père, dont la santé est excellente. Sa mère est morte tuberculeuse alors qu'il n'avait que 4 ans. Il a eu quatre frères ou sœurs, tous morts en bas âge.

*
* *

A l'examen, deux faits retiennent d'emblée notre attention : 1° la teinte anémique du sujet ; 2° sa difficulté d'élocution.

En effet, cet homme est très pâle. La couleur de ses téguments est celle d'une cire jaune, un peu « jaune paille ». Ses conjonctives palpébrales et ses lèvres ne sont plus rouges : elles sont incolores.

Il comprend parfaitement tout ce que nous lui disons et nous raconte en détail l'histoire de sa maladie ; mais il parle avec une certaine lenteur, en scandant ses phrases, en ayant l'air de chercher ses mots et surtout d'avoir du mal à les prononcer, et en les articulant, en vérité, souvent très imparfaitement. La plupart du temps, d'ailleurs, il se borne à commencer de courtes phrases et nous laisse plutôt le soin de les compléter, en nous approuvant ou en nous désapprouvant suivant les cas. Son intelligence est absolument conservée et intacte. Il se rend parfaitement compte de la gravité de son état et s'en inquiète.

Il ne souffre pas d'autre chose que des divers troubles qui l'ont amené dans notre service : anorexie, amaigrissement, fatigue, troubles de la parole, monoplégie brachiale droite (actuellement guérie), enfin, hématémèses abondantes récentes.

Bien qu'il dise avoir beaucoup maigri, il est loin d'être émacié et il présente encore un embonpoint qui, pour beaucoup, serait normal.

Son abdomen n'est ni creusé en bateau ni ballonné. Il est souple. La palpation, presque partout indolore, y découvre facilement, au creux épigastrique, une masse dure à bord inférieur net, dont la partie supérieure se perd sous le sternum et le rebord des fausses côtes gauches, et dont la surface est irrégulière et mamelonnée. Cette masse est mobile avec les mouvements respiratoires et légèrement sensible au palper. Elle paraît indépendante du foie.

La rate ni le foie ne sont accessibles à la palpation.

La langue est pâle et un peu sale.

Les poumons et les plèvres sont normaux ainsi que le cœur.

La tension artérielle est de 11×6 au Vaquez.

Il n'y a nulle part d'adénopathies. En particulier on ne trouve pas de ganglion sus-claviculaire gauche.

Il n'y a pas d'œdème à la jambe droite. A gauche il persiste un œdème léger du pied et du tiers inférieur de la jambe. Il s'agit d'un œdème blanc, mou, gardant le godet, indolore, sans aucune impotence fonctionnelle concomitante du membre.

Les urines ne renferment ni sucre ni albumine.

Le membre supérieur droit est maintenant aussi mobile et aussi fort qu'avant sa paralysie du 10 Juin.

Tous les réflexes tendineux sont normaux aux quatre membres. Le signe de Babinski fait défaut aux deux pieds. Les pupilles sont normales et réagissent bien à la lumière et à l'accommodation.

*
* *

A) Devant un pareil syndrome clinique, la première question que nous avons entrepris de résoudre a été celle de l'étiologie des hématémèses récentes qui avaient motivé l'hospitalisation de ce malade. Bien que nous n'ignorions pas que, d'une façon générale, il y a beaucoup plus de chances qu'un abondant vomissement de sang soit en rapport avec une affection hépatique ou splénique ou une maladie hémorragipare plutôt qu'avec une ulcération de quelque nature qu'elle soit de l'estomac, il nous a semblé que la présence à l'épigastre d'une tumeur irrégulière, bosselée, un peu douloureuse, était de nature à nous permettre d'affirmer que, dans le cas présent, c'était bien *à l'estomac* que se trouvait la lésion causale de ces hémorragies digestives, et cela d'autant plus qu'il n'y avait aucun symptôme concomitant trahissant une maladie du foie ou de la rate.

De plus, nous avons pensé que la lésion gastrique en cause était un cancer gastrique non sténosant, sans doute de la *face antérieure de l'estomac*, plutôt qu'un *ulcère calleux avec périgastrite*, en raison de l'absence d'antécédents anciens de dyspepsie et de l'existence dans les mois précédents d'une anorexie progressive et élective pour la viande, d'un amaigrissement notable, d'une fatigue générale de plus en plus grande, enfin de la présence actuelle d'un teint anémique jaune paille que ne suffisaient pas à expliquer les hématémèses des tout derniers jours et qui rappelait l'anémie des cancéreux.

B) Ainsi donc, il nous paraissait indiscutable que ce cheminot eût un cancer de l'estomac. Mais il nous fallait encore trouver les raisons pour lesquelles il avait eu — et avait encore — 1° de l'*œdème du membre inférieur gauche ;* 2° une *aphasie avec monoplégie brachiale droite.*

1° En ce qui concernait l'œdème de son membre inférieur gauche :

a) Il ne pouvait être question d'incriminer une

cause générale — cardiaque, hépatique, rénale. — puisque cet œdème était unilatéral. Du reste, notre homme n'était ni cardiaque, ni cirrhotique, ni brightique.

b) Pour la même raison de stricte localisation de l'œdème à la cheville et à la jambe gauches, nous avons écarté l'hypothèse d'un *œdème dyscrasique* et spécialement d'un *œdème cachectique*, qui aurait cadré avec l'anémie de notre malade et avec le diagnostic de cancer de l'estomac que nous portions chez lui.

c) Incontestablement il ne pouvait s'agir que d'un *œdème de cause locale* et, puisque nous avions affaire à un sujet atteint d'un cancer gastrique, il eût été inadmissible de ne pas évoquer la possibilité d'un *œdème phlébitique* conformément à l'enseignement et à l'exemple de Trousseau, qui nous a appris la fréquence de la *phlegmatia alba dolens* au cours de l'épithélioma gastrique dont elle peut être parfois, comme chez lui-même, un symptôme révélateur. Mais il ne s'agissait pas ici d'oblitération de la veine fémorale : le mollet seul et les malléoles avaient été atteints; jamais il n'y avait eu de douleur locale ni d'impotence fonctionnelle de la jambe gauche ; l'œdème était mou et prenait le godet ; il était intermittent et disparaissait pendant la nuit ; enfin, les troubles s'étaient considérablement atténués et n'étaient plus qu'à peine marqués lors de notre examen.

d) Finalement nous avons conclu, à ce moment, qu'il s'agissait vraisemblablement d'un ŒDÈME CONSÉCUTIF A UN TROUBLE DE LA CIRCULATION LOCALE dont il nous était provisoirement impossible de préciser nettement la nature.

2° POUR CE QUI ÉTAIT DE SON APHASIE ET DE SA MONOPLÉGIE BRACHIALE DROITE, quelle était leur raison d'être ?

a) Dans le désir de subordonner toutes les manifestations morbides de ce sujet à sa maladie principale — son cancer de l'estomac — nous avons d'abord pensé à la possibilité d'un *cancer secondaire du cerveau*. Mais cette hypothèse n'a pas résisté à la critique. En effet, les métastases du cancer gastrique sont plutôt rares dans l'encéphale. De plus, notre malade n'avait pas et n'avait jamais eu de signes d'hypertension intracranienne. Enfin, la régression des accidents et leur qualité même — anarthrie avec parésie transitoire du bras — indiquant une lésion extrêmement localisée, s'inscrivaient contre l'idée d'une tumeur cérébrale de nature néoplasique.

b) Les caractères des accidents cérébraux et leur apparition subite plaidaient, au contraire, en faveur d'une LÉSION CÉRÉBRALE D'ORIGINE VASCULAIRE.

α) Une *embolie cérébrale* ne paraissait pas admissible étant donné l'absence de toute lésion homme de 46 ans n'était pas *artério-scléreux ni* aiguë ou à marche lente, ni endocardite thrombosante subaiguë.

β) Sans doute s'agissait-il de *ramollissement cérébral* par *thrombo-artérite*, et, puisque cet homme de 46 ans n'était pas *artério-scléreux ni athéromateux*, la question se posait de l'*origine syphilitique* possible de son artérite. Et, du même coup, l'on pouvait se demander si la masse épigastrique que nous supposions être un cancer de l'estomac n'était pas elle-même la manifestation d'une syphilis gastrique. Mais notre cheminot affirmait n'avoir jamais contracté la vérole; il n'en présentait aucun stigmate cutané, muqueux ou nerveux. Aussi avons-nous rejeté l'hypothèse de l'origine syphilitique de ses troubles nerveux, tout en réclamant comme complément d'enquête la recherche des réactions de Hecht et de Bordet-Wassermann dans son sang.

γ) L'hypothèse qui nous paraissait la plus séduisante était celle qui faisait dériver les troubles nerveux de notre malade de sa grande anémie. L'on connaît aujourd'hui, effectivement, la fréquence des atteintes du système nerveux au cours des maladies du sang et en particulier des anémies. Certes, les SYNDROMES NEURO-ANÉMIQUES sont le plus souvent des *syndromes médullo-anémiques* où les lésions siègent dans la moelle épinière ; mais ils peuvent aussi être *encéphalo-anémiques*, en rapport avec l'atteinte du cerveau. Assurément, dans ce cas, ce sont surtout des troubles mentaux qui traduisent l'atteinte encéphalique secondaire à l'anémie, et l'on a affaire alors à un *syndrome psycho-anémique*. Mais il existe, d'une façon assez exceptionnelle, il est vrai, des cas d'anémie dans lesquels on a vu survenir de l'hémiplégie, de l'aphasie, de l'hémiparésie, témoignant de l'atteinte de l'encéphale, vraisemblablement à la suite d'hémorragies, et réalisant un *syndrome encéphalo-anémique vrai*, sans troubles psychiques. Le plus souvent, il faut bien le dire, ces syndromes neuro-anémiques s'observent surtout dans les anémies pernicieuses cryptogénétiques, tandis que notre sujet avait une anémie cancéreuse. Ce n'était pas, cependant, une raison suffisante pour en éliminer la possibilité, car les accidents nerveux ne sont pas l'apanage exclusif de la maladie de Biermer ; on peut les rencontrer dans toutes les variétés d'anémie. En réalité, ce qui nous empêchait alors d'accepter d'une façon ferme le diagnostic de syndrome encéphalo-anémique dans ce cas, c'est que notre homme était incapable de nous dire s'il était déjà anémique le 10 Juin, au moment où il avait été atteint d'aphasie et de monoplégie brachiale droite.

*
* *

Eh bien ! l'ÉVOLUTION DES ACCIDENTS depuis l'entrée de M. B... à l'hôpital jusqu'à sa mort et l'EXAMEN DE SON SANG nous ont prouvé que c'était bien sa dyscrasie sanguine, associée sans doute, comme c'est la règle, à des altérations concomitantes des endothéliums capillaires, qui était responsable de ses troubles circulatoires.

1° La NUMÉRATION GLOBULAIRE faite le *17 Juillet 1940* nous a donné les résultats suivants : Globules rouges : 940.000. Globules blancs : 23.000. *Hémoglobine* : 40 pour 100. *Valeur globulaire* : 2.

Formule leucocytaire. — Polynucléaires neutrophiles : 82. Eosinophiles : 1. Basophiles : 1. Myélocytes neutrophiles : 1. Lymphocytes : 14. Moyens mononucléaires : 1. Anisocytose. Macrocytose. Nombreuses hématies basophiles.

Le temps de saignement était de quatre minutes (au lieu de trois minutes à trois minutes et demie), c'est-à-dire sensiblement normal.

Le temps de coagulation était de huit minutes, normal par conséquent lui aussi.

Mais *le signe du lacet* était franchement positif : la constriction légère du bras par l'appareil à tension suffisant, après deux ou trois minutes, à faire apparaître sur l'avant-bras un piqueté purpurique important.

Les réactions de Hecht et de Bordet-Wassermann étaient négatives dans le sang.

2° D'autre part, au cours du séjour de sept semaines que ce malade a fait dans notre service, nous avons vu se produire un certain nombre de manifestations de PURPURA.

a) A son entrée à l'hôpital, et plus tard *le 7 Août* à l'occasion de la récidive de ses hématémèses, l'application d'une vessie de glace sur le creux épigastrique a provoqué, sur la peau de son abdomen, sur toute la surface réfrigérée, l'apparition de très nombreuses pétéchies et même de quelques ecchymoses.

b) En outre, à deux reprises, dans les premiers jours de son hospitalisation et une semaine environ avant sa mort, nous avons assisté à l'éruption spontanée sur le bout de son nez, sur une aire de la taille d'une pièce de 1 franc, de taches ecchymotiques purpuriques.

Ces diverses constatations nous permettent de dire que notre cheminot était atteint d'une ANÉMIE CANCÉREUSE DE TYPE PERNICIEUX, comme l'indiquait sa déglobulisation rouge extrême et l'augmentation de sa valeur globulaire ; la leucocytose polynucléaire qu'il présentait, et qui s'opposait à la leucopénie légère avec tendance à la mononucléose habituelle dans l'anémie pernicieuse, s'explique facilement par le fait que cet homme était porteur d'un cancer ulcéré de l'estomac.

De plus, cette anémie pernicieuse d'origine cancéreuse s'accompagnait, comme cela se voit quelquefois dans les anémies graves de quelque nature qu'elles soient, d'un *syndrome hémorragique* révélé par l'apparition de PURPURA *spontané* sur le bout du nez et de purpura *provoqué* soit par l'application prolongée de glace sur la peau de l'abdomen, soit par la constriction du bras par un lien (signe du lacet), syndrome hémorragique qui était sans doute la raison de l'abondance des hématémèses rouges de notre cancéreux, alors que l'épithélioma gastrique donne plutôt naissance, d'ordinaire, à des vomissements de sang noir et en petite quantité.

Dans ces conditions, il est facile de concevoir que, chez ce cheminot anémique, il s'est produit dans son cerveau — tout comme sur le bout de son nez — un foyer hémorragique qui, siégeant dans son hémisphère gauche et lésant son centre du langage en même temps que les cellules ou fibres motrices de son membre supérieur droit, a déterminé son aphasie et sa monoplégie brachiale droite.

Cette conception n'est, du reste, pas purement théorique ; elle s'appuie sur un certain nombre d'observations de SYNDROMES NEURO-PURPURIQUES dans lesquels on a trouvé, à l'autopsie de sujets atteints de purpura compliqué d'hémiplégie, de monoplégies ou d'aphasie, des foyers hémorragiques à type purpurique, c'est-à-dire des lésions cérébrales hémorragiques à caractère diapédétique se rapprochant plus du ramollissement hémorragique que des foyers d'hémorragie cérébrale par rupture, tels qu'on les voit dans l'hypertension artérielle.

Sans doute, l'œdème si curieux de la jambe gauche était-il, lui aussi, la conséquence de lésions hémorragiques de nature purpurique qui se sont produites dans la profondeur du mollet.

*
* *

L'AUTOPSIE a confirmé notre diagnostic de *cancer de l'estomac* en nous montrant l'existence d'un néoplasme *de la grande courbure* gastrique, respectant le pylore. Le foie, hypertrophié (il pesait 2.050 *g.*) et marronné, contenait de nombreux nodules cancéreux secondaires. Histologiquement, il s'agissait d'un *épithélioma gastrique de forme cylindrique typique*. Malheureusement, malgré le soin que nous avions pris de formoler le cerveau sur le cadavre même quelques heures après la mort, de grosses altérations cérébrales cadavériques se sont produites, qui nous ont empêché de vérifier les altérations histologiques de purpura cérébral que nous avons toutes raisons de supposer à l'origine de l'aphasie et de la monoplégie de notre malade.

NOTES DE MÉDECINE PRATIQUE

DERMATO-SYPHILIGRAPHIE

PUBLIÉES PAR LES SOINS DE A. SÉZARY

Les engelures

Phénomène si banal que le spécialiste n'en est habituellement pas avisé, les engelures ont pris, depuis le mois d'Octobre dernier, une place importante dans les consultations de dermatologie. Devenues d'une extrême fréquence au cours de cet hiver, elles sont plus remarquées des malades soit par la nouveauté de leur apparition, soit par leur intensité plus grande, soit par des aspects inaccoutumés susceptibles de troubler le médecin non prévenu.

Dans sa forme habituelle, l'engelure, ou érythème pernio, est caractérisée par des rougeurs violacées, à localisations électives sur les extrémités et accompagnées de troubles sensitifs plus ou moins marqués.

Les mains sont, de beaucoup, la localisation la plus fréquente. D'après les auteurs classiques, la face dorsale et les parties latérales des mains et des doigts seraient presque exclusivement touchées. Nos observations récentes ont fréquemment rencontré les lésions sur la face palmaire, de préférence la pulpe des doigts, les éminences thénar et hypothénar. Nous avons même pu les noter sur les poignets et la partie antérieure des avant-bras.

A un degré moindre, quoique encore fréquent, les engelures atteignent les extrémités inférieures : pieds, en leurs différents points, surtout aux doigts et aux talons. Souvent observées au tendon d'Achille, plus rarement au cou-de-pied, elles peuvent remonter le 1/3 inférieur de la jambe, sur les faces antérieure ou postérieure, et nous les avons remarquées, à plusieurs reprises, sur les genoux.

La symptomatologie des engelures, dans leur forme courante (appelée par les auteurs, simple, érythémateuse ou du premier degré), est connue de tous. Nous rappellerons que l'éruption est constituée par des lésions tantôt limitées, arrondies ou ovalaires, plus souvent diffuses, à contours mal définis. Leur couleur varie du rouge vermillon au rouge bleu et même au violet asphyxique. Elles sont sous-tendues par une tuméfaction, qui donne à la peau un aspect lisse et luisant, et qui, lorsqu'elle est accentuée, hypertrophie et déforme les parties atteintes. La pression, parfois douloureuse, fait momentanément disparaître l'érythème.

L'éruption s'accompagne constamment, mais de façon variable, de phénomènes sensitifs, qui s'accusent par un brusque changement de température et surtout sous l'influence de la chaleur, soit au voisinage d'un foyer calorifique, soit à l'intérieur du lit. Il s'agit d'engourdissement, de crampes, soit même de douleurs à type névralgique se propageant le long des membres, de prurit intense, ou de la cuisson lancinante qui porte le nom d'onglée.

Surtout si elle est soustraite au froid, l'engelure peut rester érythémateuse et disparaître progressivement en quelques semaines. Le plus souvent, des poussées nouvelles apparaissent, pouvant être subintrantes et aboutir à l'ulcération qui caractérise l'engelure ouverte ou du second degré. La tuméfaction devient plus intense, tandis que la teinte violacée s'accuse sous forme de plaques livides. L'épiderme se soulève et s'ulcère : la distension de la peau détermine alors soit des crevasses soit des phlyctènes. Dans le premier cas, il se produit des fissures douloureuses qui, surtout au niveau des plis, entament plus ou moins la surface cutanée et sécrètent un liquide séro-purulent. Dans le second cas, il se forme des phlyctènes, tantôt étalées et plates, comme à la plante des pieds, où elles simulent une ampoule enflammée, tantôt volumineuses, globuleuses et tendues, à contenu séreux ou séro-sanglant. Leur rupture fait apparaître une exulcération qui peut guérir assez rapidement, ou, au contraire, se creuser, devenir fongueuse, torpide, en se couvrant de croûtes, et se terminer par une cicatrice persistante.

En marge de ces formes habituelles, les auteurs classiques avaient déjà décrit des aspects atypiques, dont la réapparition cet hiver a fait l'objet de communications, lors d'une récente réunion de la Société française de Dermatologie. Sous des noms différents, Gougerot, Touraine et leurs collaborateurs, Sézary et Robert Rabut ont relaté des faits que l'on peut grouper en trois chapitres principaux.

La forme ponctuée angiomateuse, déjà signalée en 1891 par Dubreuilh et Sabrazès, est caractérisée par des papules miliaires, purpuriques, à peine saillantes, mais infiltrées, presque dures et douloureuses à la pression, qui ne les efface pas. Elles se produisent soit en petit nombre, sur n'importe quel point des mains, des pieds ou des doigts, notamment à la pulpe, soit en efflorescences plus abondantes, tout particulièrement sur les éminences thénar ou hypothénar, les talons. Pouvant conserver cet aspect et disparaître en une à trois semaines, elles sont susceptibles de se modifier par l'apparition d'une croûtelle centrale, celle-ci étant ou non consécutive à une vésicule ou une pustule. Des dimensions d'une tête d'épingle, cette croûtelle tombe en quelques semaines, pour laisser place à une dépression minime, qui disparaît, elle-même, sans cicatrice.

La limitation restreinte de l'engelure se présente, d'autres fois, avec des dimensions lenticulaires. Dans les cas les plus simples, il s'agit de macules rouges, sous-tendues par un œdème circonscrit, qui peut être saillant et transformer la lésion en papule. Papules ou macules sont fréquemment centrées d'une petite croûte qui évolue comme dans la forme précédente, mais laisse, après elle, une dépression plus large en cuvette, entourée et sous-tendue par une production kératosique, rugueuse au toucher et donnant à l'ensemble un faux air de durillon.

Il existe, en d'autres cas, un décollement épidermique, qui peut se manifester seulement au centre de la lésion, sous l'aspect d'une tache blanche, ou former une véritable bulle plate sur toute son étendue. Cette bulle, qui contient un liquide séreux ou séro-purulent, dont le centre se dessèche en croûte, est parfois entourée d'une auréole rouge, qui lui donne l'aspect en cocarde de l'hydroa, ressemblance qu'avaient déjà notée Bazin et Hutchinson. L'épiderme décollé s'exfolie secondairement, le plus souvent en deux temps, avec début par la partie centrale. Il en résulte un mode terminal comparable à celui que nous avons décrit plus haut.

Ces divers types sont caractérisés non seulement par les dimensions restreintes des éléments éruptifs, mais aussi par leur processus kératosique, mis en relief par Touraine, Sézary et Robert Rabut. Ne laissant jamais d'ulcérations, ils sont tout à fait différents des engelures bulleuses qui s'érodent. Sézary les considère comme une forme mineure, en rapport avec un froid léger et humide. Nous en rapprocherons une forme qui pourrait être appelée nodulaire et que nous avons eu l'occasion d'observer une fois. Elle consiste en nodules violacés, pouvant atteindre le volume d'un pois, et dont la base inflammatoire et les phénomènes douloureux font penser à des furoncles. Mais la régression se produit sans vésiculation ni suppuration par aplatissement progressif de la lésion, que termine une desquamation localisée.

Parmi les formes diffuses atypiques, il convient de signaler particulièrement les éruptions étendues, soit simplement érythémateuses, soit papuleuses, soit bulleuses, qui atteignent de larges surfaces et de multiples localisations. Simulant d'une façon remarquable l'érythème polymorphe, tant par leur morphologie que leur topographie, elles expliquent la thèse de Besnier, pour lequel les engelures constituaient une variété, *a frigore*, de l'érythème multiforme.

Ainsi que nous l'avons rappelé plus haut, l'érythème pernio procède par poussées, qui peuvent rester isolées et guérir en quelques semaines, mais récidivent le plus souvent, tout au cours de l'hiver, pour disparaître avec le froid. Cependant, les formes intenses ou subintrantes sont susceptibles de se prolonger toute l'année, quoique atténuées pendant la saison chaude.

L'ouverture des engelures se complique volontiers d'infection secondaire. La pyococcie qui se développe alors détermine des troubles inflammatoires qui augmentent l'œdème et entraînent la suppuration des bulles et des ulcères. Elle peut être le point de départ de lymphangite et d'adénopathies.

Dans les formes graves, il arrive que l'ulcération aboutisse à des pertes de substance assez considérables et même à des mutilations des doigts, du nez et surtout des oreilles. La chute simple des ongles a été notée par Heurtaux.

Enfin, des complications d'ordre nerveux telles

qu'anesthésie, hyperesthésie douloureuse, troubles trophiques, persistent après disparition de certaines engelures tenaces et répétées. Nous en rapprocherons les petits nodules douloureux de l'oreille sur lesquels notre maître Thibierge avait attiré l'attention.

A titre d'association, plus que de complication, il faut noter, chez les malades atteints d'engelures, la fréquence relative de l'acroasphyxie, avec ou sans le phénomène de syncope locale, et de l'adiposité cyanotique sus-malléolaire. Bodin considérait, d'autre part, que l'engelure prédispose à l'angio-kératome de Mibelli, et Hutchinson a donné le nom de lupus chilblain à une forme de lupus érythémateux, dont l'engelure pourrait être le point de départ.

*
* *

Si, dans leur forme habituelle, les engelures sont d'un diagnostic facile, il n'en est pas toujours de même pour certaines variétés dont l'authentification est parfois embarrassante. Nous avons déjà vu combien peut être grande la ressemblance avec l'érythème polymorphe, dont la différenciation se fait cependant grâce au mode évolutif de l'engelure essentiellement lié à la température.

La différenciation avec certaines tuberculides pose un problème dont la solution est parfois rendue plus délicate par leur coexistence avec les engelures, que d'aucuns considèrent comme pouvant être leur forme initiale. C'est ainsi que les engelures angiomateuses ponctuées et kératosiques sont très proches cliniquement des angio-kératomes de Mibelli. Mais ces derniers s'ils succèdent habituellement aux engelures, dont ils partagent le siège (surtout faces dorsales et latérales des doigts), sont des éléments fixes, plus verruqueux, indolores, qui persistent indéfiniment. Egalement proches objectivement des tuberculides papulo-nécrotiques, avec lesquelles nous les avons vus coexister, les engelures miliaires et kératosiques ont cependant une distribution plus limitée. Leur évolution ne présente habituellement pas le stade pustuleux et n'aboutit jamais à la cicatrice. Certaines formes étalées d'engelures avec processus kératosique de la face dorsale des doigts peuvent encore être confondues avec un lupus érythémateux, notamment avec le lupus chilblain d'Hutchinson, dont elles sont fréquemment une forme de début. Même dans cette variété, le lupus érythémateux se reconnaît à ses plaques déprimées en leur centre, à sa tendance atrophique, à ses squames grisâtres, crétacées et adhérentes, à son évolution chronique. La même caractéristique évolutive différencie l'engelure, surtout celle du nez, du lupus pernio, qu'accompagnent des modifications du sang, des ganglions, du squelette.

L'acrocyanose ou asphyxie locale des extrémités, l'érythrocyanose ou adiposité cyanotique sus-malléolaire, affections partiellement conditionnées par le froid, sont, comme les tuberculides précédentes, parfois associées aux engelures, avec lesquelles elles peuvent prêter à confusion. Cependant, l'acrocyanose s'identifie grâce à sa coloration diffuse, bleu violacé, permanente, sur laquelle la pression détermine une tache anémique longue à se recolorer ; les téguments sont froids et moites. Quant à l'adiposité cyanotique sus-malléolaire, elle se rencontre surtout chez les jeunes filles, où elle occupe avec prédilection les faces externe et postérieure du tiers inférieur de la jambe. Sous-tendue par un œdème dur, non dépressible, la peau rouge violacé, froide, hyperkératosique, présente fréquemment de l'hypertrichose ou de la kératose pilaire.

Nous ne signalerons que pour mémoire le diagnostic différentiel avec les gelures vraies — dues au froid sec, intense, et dont le tableau clinique, après une vaso-constriction intense et douloureuse, se rapproche des brûlures, — les froidures des pieds observées chez les soldats ayant séjourné dans l'eau ou la boue froides des tranchées et dont la forme principale est essentiellement constituée par un œdème global du pied et des phénomènes douloureux à type névritique. Quant à la maladie de Raynaud, dont certains tels que Bouchez voudraient que les engelures soient un mode de début, elle est caractérisée par des crises douloureuses de syncope locale suivie d'asphyxie et évolue vers la gangrène parcellaire.

Lorsqu'elles sont ulcérées et secondairement infectées, les engelures risquent d'être prises pour une pyodermite, dont les caractères surajoutés seront mis en évidence par l'action du traitement antiseptique. L'évolution tranchera de même le diagnostic différentiel entre les engelures nodulaires et les furoncles.

*
* *

Les auteurs classiques accordent à l'âge un rôle prépondérant dans l'apparition des engelures qui s'observeraient, d'après eux, presque exclusivement entre 5 et 15 ans. Cette notion ne nous paraît pas évidente, car nous n'avons, pour ainsi dire, pas observé d'engelures, cet hiver, chez les enfants. Presque tous les cas qui nous ont été soumis frappaient des adultes, surtout du sexe féminin, et même des gens d'âge mur, dont certains dépassaient la cinquantaine.

Il est également classique d'incriminer les états d'anémie, de faiblesse générale, l'état de lymphatisme correspondant à ce que Bazin décrit sous le nom de scrofule. Allant même plus loin, des auteurs contemporains considèrent que les engelures sont proches parentes des tuberculides, parmi lesquelles Darier, Pautrier, notamment, seraient tentés de les classer. Rien ne nous paraît permettre une telle affiliation, et les réactions à la tuberculine, qui ont été pratiquées de divers côtés, donnent des résultats assez discordants. L'anatomie pathologique s'oppose d'ailleurs à cette assimilation, les engelures étant uniquement constituées par une capillarite thrombosante.

Parmi les causes générales prédisposant aux engelures, on a encore envisagé une déficience endocrinienne ou vitaminique. Il est certain qu'on note avec une certaine fréquence des signes d'insuffisance surrénale, ovarienne ou thyroïdienne, mais cela est loin de constituer une règle générale. Si l'on a voulu, d'autre part, attribuer la fréquence des engelures, cet hiver, à une carence en vitamine A, par restriction des graisses et du lait, ce facteur ne nous paraît pas davantage jouer d'une façon notable.

C'est assurément l'influence du froid qui est prépondérante. Elle est vérifiée par les conditions actuelles : froid, surtout humide et accusé par l'absence de chauffage des intérieurs, où l'on a les mains découvertes et non réchauffées par l'exercice ; nombre de nos malades ont vu leurs engelures s'atténuer et même disparaître, avec le chauffage tardif de leur atelier ou leur lieu de travail.

L'érythème pernio étant avant tout un érythème par stase, il est, en outre, favorisé par les troubles circulatoires habituels des extrémités : acrocyanose, hyperhidrose.

*
* *

Les conditions étiologiques que nous venons d'énumérer donnent la note de la thérapeutique qu'il convient d'opposer aux engelures.

Le traitement général doit, tout d'abord, chercher à activer la circulation : on recommandera aux malades l'exercice et l'aération, qui pourront être complétés par des bains salés et des bains de lumière (rayons ultra-violets). Une action sur le système vaso-moteur peut également être provoquée par la quinine, l'ergotine, la belladone.

Il faut ensuite compenser les déficiences organiques qui ont pu être relevées. Contre le lymphatisme, l'anémie, on prescrira avec avantage le sirop iodotannique, l'arsenic, le calcium (chlorure ou gluconate), l'huile de foie de morue. Ce dernier médicament, qui est particulièrement indiqué si l'on suspecte une avitaminose, peut être remplacé par une des nombreuses spécialités contenant de la vitamine A. En présence d'individus chez lesquels on est en droit de craindre une bacillose, certains auteurs recommandent les injections intradermiques de tuberculine à doses progressives, ou l'éther benzylcinnamique. S'il existe des troubles endocriniens, l'opothérapie surrénale, ovarienne ou thyroïdienne peut rendre des services.

Le traitement local comporte, lui aussi, en premier lieu, une action physiologique. Les malades doivent éviter, non seulement le froid, mais aussi la chaleur irradiante et, d'autre part, activer leur circulation locale par la gymnastique. On leur conseillera donc de porter des gants et des bas de laine, de faire la toilette à l'eau chaude, de ne pas chercher à se réchauffer au voisinage immédiat du feu, d'un poêle ou d'un radiateur. Et surtout on leur recommandera la méthode bio-kinétique de Jacquet, qui consiste, plusieurs fois par jour, à mobiliser activement les articulations des mains et des pieds, en élévation forcée.

Les topiques locaux ont des indications variables suivant les cas. Pour les engelures simples, les astringents préconisés par les auteurs classiques restent un excellent remède. Le malade baignera, matin et soir pendant dix minutes, les parties malades dans une décoction tiède de feuilles de noyer, ou dans une solution aqueuse de tanin à 1 ou 2 pour 100. Ce bain sera suivi d'une friction à l'eau-de-vie camphrée et de l'application de glycérolé d'amidon additionné de tanin à 1 pour 30, d'huile de foie de morue incorporée ou non dans un cérat, d'une pâte ichtyolée au 1/20 ou d'une pommade contenant de la vitamine A.

Contre les engelures ulcérées, les bains astringents seront remplacés par un bain d'eau tiède additionnée d'une cuillerée à soupe d'eau blanche ou d'eau oxygénée, puis l'on recouvrira les parties malades avec une pommade au collargol à 5 pour 100. Le baume du Pérou, qui constitue un excellent topique en raison de ses propriétés antiseptique, calmante et cicatrisante, risque de devenir, actuellement, rare et coûteux.

Certains auteurs recommandent, enfin, l'action locale des agents physiques : diathermie, rayons infra-rouges, ondes courtes et même radiothérapie.

ROBERT RABUT.

CHANGEMENT D'ADRESSE. — Pour tout changement d'adresse envoyer 1 franc et la bande du journal.

CHRONIQUES
VARIÉTÉS INFORMATIONS

La maladie de Napoléon Ier à Sainte-Hélène

Au moment de la mort de Napoléon Ier et pendant tout le XIXe siècle, on admettait que l'Empereur était mort d'un cancer de l'estomac, et il est de toute évidence que ce diagnostic ne déplaisait pas aux ministres anglais qui avaient choisi Sainte-Hélène comme lieu de détention. A Longwood, Napoléon pensait être atteint de la même maladie que son père, Charles Bonaparte, mort jeune, à Montpellier, d'un cancer du pylore.

Après l'autopsie de l'Empereur, les médecins avaient conclu à un cancer de l'estomac et il semble bien que ce problème médico-historique était définitivement résolu.

Depuis quelques années, plusieurs auteurs, médecins pour la plupart, ont cherché à éliminer le diagnostic de cancer. Ils ont soutenu la thèse de l'abcès tropical du foie, complication d'une amibiase contractée à Sainte-Hélène.

Le médecin italien Pullé [1], le médecin colonel Abbatucci [2], le docteur Paul David [3], le médecin général Brice [4] défendent la thèse de cette hépatite suppurée. D'autres, avec le docteur de Metz, dans la *Revue historique de Corse*, en 1931, soutiennent le diagnostic d'ulcère gastrique. M. le Bret, secrétaire de la Ligue française contre le cancer, a reproduit ces diverses opinions dans les *Bulletins de la lutte contre le Cancer* [5]. Enfin, notre maître, M. le professeur Cunéo, étudiant à son tour l'observation de Napoléon dans une conférence [6] faite, en 1933, à l'Assemblée générale de la Ligue française contre le cancer, pensait que la mort avait été la conséquence de l'évolution d'une lésion gastrique organique grave, ulcus calleux ou cancer, sans toutefois se prononcer fermement pour l'une ou l'autre de ces deux affections.

Pour essayer d'étayer un diagnostic, nous étudierons successivement l'histoire clinique de la maladie de l'Empereur et les résultats de l'autopsie faite par Antommarchi.

Les documents permettant de reconstituer l'évolution de la maladie à Sainte-Hélène sont très nombreux. Tous les compagnons de captivité de Napoléon ont écrit des Mémoires, tenu des journaux ou ont raconté de nombreux souvenirs (Las Cases, Montholon, Marchand, Antommarchi et Gourgaud, pour ne citer que les plus connus). D'autre part, les Anglais ne sont pas restés silencieux ; les papiers d'Hudson Lowe, homme de peu d'envergure mais méthodique et exact, les écrits de Reade son chef d'état-major, de Gorrequer, et du docteur Arnott, sont des documents des plus importants. Toutes ces informations ont été classées et confrontées par Octave Aubry dans son remarquable livre récemment paru sur Sainte-Hélène [7] après le voyage qu'il fit dans la « petite isle ». Il a, en particulier, dépouillé les papiers d'Hudson Lowe qui, d'une façon générale, concordent avec le journal de Gourgaud. De caractère difficile et emporté, le général Gourgaud était d'une franchise peut-être brutale, mais d'une droiture parfaite. Cette concordance avec le général Gourgaud donne certainement, nous dit Aubry, une grande valeur aux témoignages du gouverneur de Sainte-Hélène, quoi qu'on puisse penser de son étroitesse d'esprit et de l'incompréhension totale qu'il eut d'un homme tel que Napoléon. C'est dire que, cherchant avant tout à interpréter et discuter des faits d'ordre médical, nous nous sommes principalement reporté, pour les faits historiques, à l'ouvrage d'Octave Aubry [7].

Il faut également, pour reconstituer l'observation de la maladie de l'Empereur, tenir compte de certaines causes d'erreur bien compréhensibles. Napoléon et son entourage ont certainement exagéré les premiers symptômes, ils ont espéré pendant longtemps revenir en Europe, à Malte ou en Angleterre ; la maladie imputée au climat de Sainte-Hélène était un argument de premier ordre pour démontrer la nécessité de ce retour. Les Anglais, pour des raisons inverses, même en 1820, niaient l'existence d'une maladie sérieuse, ils notaient bien la pâleur du « général Bonaparte » mais semblaient rassurés par l'embonpoint qu'il avait pris. Le « général » n'avait qu'à faire plus d'exercice physique et monter à cheval...

*
**

Les antécédents pathologiques de l'Empereur étaient peu importants. Il aurait eu pendant sa jeunesse une hémoptysie, mais unique. On connaît l'aspect chétif du général de l'Armée d'Italie, la pâleur et la maigreur de celui que Joséphine de Beauharnais avait appelé un « chat botté » ; le Dr Cabanès a insisté sur cette imprégnation tuberculeuse, cependant rien dans l'histoire ultérieure du patient ne permet de penser à une tuberculose évolutive grave. Il ne semble pas qu'il y ait eu, contrairement à ce que l'on avance souvent, un « passé gastrique » bien net, l'Empereur le disait à Sainte-Hélène, il digérait tout et pourtant il mangeait très vite, son hygiène alimentaire était déplorable, avec un régime presque exclusivement carné. Il aurait éprouvé de fortes douleurs épigastriques au moment de la bataille de Leipzig ; nous savons combien, en l'absence d'éléments précis, il est difficile de distinguer des douleurs d'origine hépatique des douleurs post-prandiales à horaire fixe des affections gastriques. Or, il est probable que Napoléon Ier présentait de petits troubles du fonctionnement hépatique, comme plusieurs des membres de sa famille ; en 1802, à Malmaison, Bourrienne parle d'une forte crise douloureuse dans l'hypochondre droit, Mme Lætitia était allée faire des cures à Vichy.

Il existait toutefois un état morbide bien spécial chez l'Empereur, un pouls lent permanent, le nombre de ses pulsations n'atteignait pas 60 à la minute, ce qui explique les crises convulsives qu'il a parfois eues et peut-être l'œdème des membres inférieurs déjà signalé pendant la campagne de Russie et qui plus tard deviendra plus fréquent.

Le 17 Octobre 1815, Napoléon arrive à Sainte-Hélène, en bonne santé apparente, âgé de 46 ans.

Le climat de Sainte-Hélène était le type du climat tropical humide mais tempéré par la mer, « un navire ancré en plein océan » battu par les vents du large, par les alizés. Napoléon après quelques jours passés à Jamestown fut logé chez les Balcombe, aux Briars, séjour assez abrité où il resta pendant trois mois, puis il fut transféré à Longwood, plateau beaucoup plus exposé aux vents du large. A cette époque la dysenterie amibienne, probablement importée par des nègres venus d'Afrique, était commune à Sainte-Hélène. Elle atteignait une grande partie de la population de l'île, 70 pour 100 nous dit-on. Les régiments anglais souffraient d'une mortalité assez élevée par dysenterie et complications hépatiques. La vie de l'Empereur et de son entourage à Sainte-Hélène fut excessivement déprimante. Il est certain que Napoléon, homme vigoureux, doué d'une énergie peu commune, réagit d'abord violemment et qu'il surprit ses géôliers par sa vitalité. Aux Briars, il était en parfaite santé, il prit là une sorte de « récréation » bien accueilli par la famille Balcombe et les deux jeunes filles de la maison.

A Longwood les débuts ne furent pas trop pénibles, mais après l'arrivée du fameux Hudson Lowe comme gouverneur de Sainte-Hélène, la vie du captif devint atroce. Il évitait de sortir car il n'acceptait pas d'être surveillé par les Anglais, et dans sa triste maison la vie devint impossible du fait de son entourage qui n'avait pas cette vertu du « support mutuel » dont on parle dans les communautés religieuses.

Il ne nous appartient pas de tracer un tableau de la vie de l'Empereur à Longwood, d'autres bien plus qualifiés l'ont fait, mais ces conditions de vie ont certainement influé sur le « moral » du malade.

En 1816, d'après le médecin-colonel Abbatucci, Napoléon avait présenté des accès fébriles à forme continue, des douleurs abdominales, des crises de diarrhée. On retrouve difficilement ces symptômes, Napoléon était habituellement constipé et prenait force lavements.

En 1817, l'Empereur est atteint de rhume, d'angines, de névralgies, de coliques. Pendant son règne il avait souvent présenté de semblables indispositions, mais dans la deuxième partie de l'année il commença à donner quelques inquiétudes à son entourage. Il se plaignait de douleurs qu'il disait « en coup de canif », dans l'hypochondre droit, avec irradiations vers l'épaule droite, et d'une constipation opiniâtre. Son médecin notait l'enflure de l'hypochondre droit. Les épisodes fébriles sont discutables, on note les yeux brillants, excavés, de l'Empereur ; son teint est pâle, un peu subictérique, mais surtout Napoléon grossit considérablement. Cet embonpoint est impression-

1. *Soc. de Médecine Italienne*, Rome, 19-22 Octobre 1932.
2. *Bruxelles Médical*, 3 Août 1933 ; *Revue Coloniale de Médecine et de Chirurgie*, 15 Décembre 1933 ; *La Presse Médicale*, 8 Août 1934.
3. Antommarchi, dernier médecin de l'Empereur. *Journ. des Sciences méd. de Lille*, 1936, n° 36.
4. *Le secret de Napoléon (Payot, édit.)*, 1936, 154.
5. *La lutte contre le Cancer*, nos 46, 47, 55.
6. *Ibid.*, n° 41.

7. Octave Aubry : *Sainte-Hélène*, 2 vol. (Flammarion, édit), 1935.

nant, une gravure d'Horace Vernet, un dessin du Capitaine Dodgin fait à Sainte-Hélène nous le montrent très grossi, presque méconnaissable.

Napoléon Ier était soigné depuis son arrivée à Sainte-Hélène par le médecin de Marine O'Meara, Irlandais venu avec l'Empereur sur le *Northumberland*. Ce médecin fut d'abord très sympathique à Napoléon, en fait, il fut un agent double et même triple, renseignant à la fois les habitants de Longwood, Hudson Lowe et l'Amirauté de Londres. L'Empereur était trop connaisseur en hommes pour ne pas avoir jugé son médecin, qui pour être juste, paraît avoir abandonné peu à peu le camp du gouverneur, ceci d'autant plus facilement qu'en Septembre 1817, il acceptait de Longwood de substantiels présents. Quoi qu'il en soit O'Meara porta fort judicieusement, semble-t-il, le diagnostic d'hépatite chronique. Il prescrivait des bains chauds de mer et de fortes doses de calomel. Ce diagnostic d'hépatite ne fut pas particulièrement prisé par le Gouverneur, on en comprend facilement la raison. O'Meara eut avec Lowe des altercations de plus en plus vives et celui-ci demanda, en Novembre 1817, le rappel du médecin en Angleterre. Il y fut traduit en conseil de guerre et rayé des cadres de la Marine.

En 1818, O'Meara fut remplacé par le Dr Verling que Napoléon refuse de voir, puis par le Dr Stokoe également médecin de la Marine Royale. Le malade se plaint de plus en plus de douleurs épigastriques, parfois tellement violentes que Montholon passe la nuit à appliquer des compresses chaudes. Le teint est subictérique. Le nouveau médecin eut aussi l'imprudence de prononcer le mot d'hépatite, ce qui lui valut son rappel en Angleterre et sa radiation des cadres de la Marine de Sa Majesté Britannique.

En 1819, période d'amélioration, et en Septembre arrive le médecin envoyé par l'oncle de l'Empereur, le Cardinal Fesch, et par Mme Mère. Le Dr Antommarchi était accompagné de l'abbé Buonavita, déjà âgé et malade et de l'abbé Vignali qui restera jusqu'à la mort de l'Empereur. Antommarchi était un élève du célèbre anatomiste Mascagni, de Florence. Bon anatomiste dit-on, il était un médecin insuffisant, prétentieux et peu consciencieux. On ne le trouvera jamais lorsque l'Empereur souffrira d'une crise, il faisait de nombreuses promenades à cheval, en quête d'aventures galantes. Plusieurs fois, Napoléon le mit à la porte et le médecin avait même demandé son retour en Europe à une époque d'ailleurs, où l'état de son malade le réclamait impérieusement. Hudson Lowe lui fit justement comprendre son devoir.

La santé de l'Empereur, quoique médiocre, dès la deuxième partie de 1820, déclinait régulièrement. Les douleurs, le fameux « coup de canif » allaient en s'accentuant et, le 4 Octobre, Napoléon fit sa dernière promenade à cheval en dehors de l'enceinte de Longwood, il revint en phaéton, épuisé, d'une pâleur effrayante, il fallut le soutenir pour lui faire monter les marches du perron de Longwood.

Dès lors, la maladie prend les caractères d'une lésion organique grave de l'estomac, avec évolution vers la sténose pylorique. O. Aubry nous montre le malade « secoué de nausées », puis vomissant de plus en plus fréquemment. Il souffre, son pouls est plus rapide, sa pâleur cadavérique. L'inappétence est presque complète, il ne tolère que des aliments liquides, des jus de viande, « l'eau de poulet », recette de Mme Mère, quelques biscuits trempés dans du vin. Cet état de plus en plus mauvais ne pouvait guère être amélioré par une thérapeutique médicale, et à plus forte raison par celle d'Antommarchi, vésicatoires sur les bras, doses formidables d'émétique ou de calomel.

A ce moment encore, le médecin portait le diagnostic d'hépatite ; Napoléon seul pose celui de cancer gastrique. Ce serait pour vérifier ce diagnostic, dans l'espoir de protéger son fils contre le cancer qu'il pense héréditaire, que l'Empereur avait demandé à Antommarchi de procéder à son autopsie.

En 1821, le syndrome de sténose pylorique s'accentue, les vomissements deviennent presque incoercibles, noirâtres ; on discute pour y voir du sang, ceci nous paraît vraiment sans importance à ce stade d'évolution. Le 17 Mars se produit une crise plus violente. Le 1er Avril le Dr Arnotte est adjoint à Antommarchi, et nos deux confrères prescrivent émétique et calomel ; il y a vraisemblablement de la fièvre, au cours de cette rétention gastrique, le fait est normal. Après diverses consultations avec d'autres médecins anglais, qui, du reste, n'étaient pas admis auprès du malade et ne faisaient que discuter avec les médecins traitants, l'Empereur meurt le 5 Mai à 5 h. 50 de l'après-midi, après une agonie d'une douzaine d'heures, peu après le coucher du soleil, par un calme crépuscule, et non au cours de la tempête que le romantisme de l'époque s'est plu à décrire.

L'histoire et l'évolution de la maladie de l'Empereur doivent être complétées, pour la clarté de la discussion qui suivra, par l'exposé des résultats de l'autopsie.

L'autopsie fut pratiquée par Antommarchi en présence de la maison de Napoléon Ier, du grand Maréchal Bertrand, de Montholon, de l'abbé Vignali, de Marchand, Pierren et Aly, et devant les médecins anglais : Arnott, Shortt, Mitchell, Burton, Henry et Rutledje. Le Chef d'Etat-Major de Lowe, sir Thomas Reade, y assistait officiellement, il en dressa un rapport extrêmement précieux [8].

« Pendant la première partie de l'opération, rien ne parut arrêter l'attention de MM. les Médecins, excepté l'extraordinaire quantité de graisse qui couvrait presque toutes les parties de l'intérieur sous la poitrine, mais particulièrement dans la région du cœur qui était littéralement enveloppée de graisse.

En ouvrant la partie basse du corps, où se trouve le foie, ils découvrirent que l'estomac avait adhéré au côté gauche du foie, le premier organe étant très malade. MM. les Médecins, immédiatement et à l'unanimité, ont exprimé la conviction que l'estomac était la seule cause de la mort. L'estomac fut enlevé et on me le montra. Il paraissait pour les deux tiers en un horrible état, couvert de substances cancéreuses et, à une courte distance du pylore, il y avait un trou par lequel on pouvait passer le petit doigt.

Le foie fut ensuite examiné. Au moment où l'opérateur le prit, le Dr Shortt observa « qu'il était grossi (enlarged) ». Tous les autres praticiens furent d'opinion différente, notamment le Dr Burton, qui combattit l'opinion du Dr Shortt avec chaleur. Le Dr Henry fut de l'avis de Burton. Le Dr Arnott dit qu'il n'y avait rien d'anormal dans l'apparence du foie ; il pouvait être gros, mais certainement pas plus gros que le foie d'un homme quelconque de l'âge du général Bonaparte. Le Dr Mitchell dit qu'il n'y voyait rien d'extraordinaire et M. Rutledge dit que, certainement, il n'était pas enflé. Malgré ces observations, le Dr Short persista en disant : « Il est enflé ». Ceci me frappa au point que je m'avançai et observai aux médecins qu'il me paraissait comme très important qu'ils se missent d'accord pour donner une prompte et décidée opinion sur le réel état du foie et je recommandai un soigneux et nouvel examen. Le Dr Shortt ne fit plus d'observation, mais tous les autres me confirmèrent leur premier jugement. A ce moment le foie était dans la main de l'opérateur et, sur mon désir apparent de le voir de près, il prit immédiatement son couteau et l'ouvrit d'un bout à l'autre en disant : « Il est bon, parfaitement sain et n'a rien de particulier. Il observa en même temps que c'était un gros foie. Cette réflexion n'apparaissait pas avoir le même sens que ce qu'avait dit le Dr Shortt « que le foie était grossi ». Je fis cette observation au Dr Burton et au Dr Arnott qui approuvèrent... »

O. Aubry nous révèle encore d'autres documents : Montholon adressa à sa femme les lignes suivantes : «... l'ouverture du corps a prouvé qu'il était mort de la même maladie que son père, un squirrhe ulcéreux à l'estomac, près du pylore. Les sept huitièmes de la surface de l'estomac étaient ulcérés... »

Dans une note adressée au Gouverneur par le Dr Shortt, en date du 8 Mai 1821, celui-ci déclarait : « Si les bords de l'ulcère qui pénétraient dans les tissus de l'estomac, près du pylore, n'avaient pas adhéré fortement au foie, la mort se fut produite bien plus tôt, partie du contenu de l'estomac se répandant dès lors dans l'intestin (?). » D'après Shortt, le foie faisait office de bouchon. Ceci montre la justesse de l'observation du Dr Shortt, nous connaissons bien aujourd'hui cette particularité de l'ulcus perforé bouché.

« Mme Bertrand, à qui fut montré l'estomac, raconte Rutledge, introduisit un doigt dans le trou cancéreux et dit : « Le cancer est ce dont l'Empereur a toujours assuré qu'il était atteint et dont il attendait la mort. »

Arnott, à son tour, nous précise : « La surface intérieure de l'estomac, dans presque toute son étendue, représentait une masse de végétations cancéreuses ou de parties squirrheuses se changeant en cancer. C'est ce que l'on remarqua surtout du côté du pylore. L'extrémité cardiaque, moins une petite étendue vers le bout de l'œsophage, était la seule partie paraissant saine. L'estomac était presque plein d'une grande quantité de fluide ressemblant à du marc de café. »

Enfin, lisons sans parti pris le texte d'Antommarchi qui se montra bien meilleur anatomo-pathologiste que médecin : « Presque tout le reste (sauf la grande courbure) de la surface interne de cet organe (l'estomac) était occupé par un ulcère cancéreux qui avait son centre à la portion supérieure, le long de la petite courbure, tandis que les bords irréguliers, digités et linguiformes de sa circonférence s'étendaient en avant et en arrière de cette surface intérieure, depuis l'orifice du cardia jusqu'à un bon pouce du pylore. L'extrémité droite de l'estomac, à un pouce de distance du pylore, était environnée d'un gonflement ou plutôt d'un durcissement squirrheux annulaire, de quelques lignes de largeur... Les glandes lymphatiques étaient en partie tuméfiées, squirrheuses, quelques-unes même en suppuration... « Antommarchi nous donne encore un détail où l'on reconnaît le langage de l'anatomiste : la perforation était taillée en biseau aux dépens de la face interne du viscère. Le Prof. Audibert [9], de Mar-

8. Rapport de Sir Thomas Reade, inédit en français et reproduit par O. Aubry : *Sainte-Hélène*, **2**, 252.

9. La mort de Napoléon. *Méditerranée*, Mars 1935 (article reproduit dans le *Bulletin de la Lutte contre le Cancer*, n° 50, p. 223).

seille, souligne, à bon droit, cette particularité pour démontrer que la perte de substance s'est produite par un processus destructif de dedans en dehors, par une lésion gastrique et non par une effraction de dehors en dedans, conséquence d'une lésion extra-gastrique.

Le *Sunday Times* a publié, en 1934, une lettre[10] écrite à Sainte-Hélène, le 5 Mai 1821, par le lieutenant Dunroch-Darroch qui était de garde à Longwood le jour du décès de Napoléon Ier : « Un des médecins m'envoya chercher et me montra le cœur et l'estomac qui avaient été placés à côté de lui dans une urne d'argent. Ils étaient recouverts de graisse, et on me montra le trou qui avait causé la mort, un trou dans lequel mon petit doigt serait entré. »

Par ordre d'Hudson Lowe, les viscères et l'estomac furent placés dans des vases d'argent que l'on mit dans le cercueil. Il ne reste donc aucune pièce absolument convaincante. Antommarchi, dit-on, avait mis de côté un fragment d'intestin. Celui-ci est la propriété du Royal College of Surgeons. Il y a quelque vingt ans, A. Keith le fit examiner histologiquement ; naturellement on n'a trouvé sur l'intestin aucune lésion ressemblant à du cancer.

Telle est l'observation anatomo-clinique du Captif de Sainte-Hélène.

* * *

A vrai dire, il n'y a pas matière à d'interminables discussions. Il est certain que Napoléon a été un hépatique, il est possible qu'il ait contracté la dysenterie à Sainte-Hélène et que le climat tropical ait exagéré les symptômes hépatiques. On ne retrouve pas dans l'histoire de sa maladie des signes évidents en faveur de la dysenterie, et l'atteinte, si elle a existé, a été bénigne comme elle le fut dans son entourage (la mort brutale du maître d'hôtel Cipriani ressemble surtout à une perforation d'ulcus[11].

Nous pensons qu'il faut adopter l'opinion soutenue par le Prof. Audibert, de Marseille : « Après avoir présenté une hépatite tropicale en réalité peu grave, l'Empereur est mort d'un cancer gastrique. Dans l'histoire clinique, tout s'accorde avec ce diagnostic : première phase avec troubles hépatiques, puis rémission et cancer de l'estomac. Il est impossible d'en fixer la durée d'évolution ; lorsqu'un cancer gastrique ne siège pas d'emblée sur le cardia ou sur le pylore, il peut rester très longtemps silencieux. Antommarchi nous précise que le « centre » de la lésion siégeait sur la partie haute de la petite courbure, il n'est donc pas surprenant que la phase de tolérance ait été longue et ce n'est qu'à la fin de 1820, lorsque la lésion commence à envahir l'antre pylorique qu'apparaissent les vomissements fréquents symptomatiques de la sténose pylorique.

Si nous reportons aux conclusions de l'autopsie, le doute ne paraît guère permis. Les descriptions des médecins et des non-initiés présents concordent sur les points importants : chacun a vu cette ulcération fongueuse avec perforation et la description d'Antommarchi est typique. On a voulu objecter que ce dernier n'avait pas consenti à signer avec les médecins anglais le protocole de l'autopsie. Pour Aubry, ce refus fut inspiré par le général Bertrand, Napoléon Ier était appelé Napoléon Bonaparte, éternelle discussion sur le titre d'Empereur que les Anglais affectaient de ne pas reconnaître. La description personnelle ultérieure d'Antommarchi concluant également au cancer donne toute sa valeur à la remarque d'Aubry.

Enfin, on peut soutenir un argument de premier ordre contre l'hépatite, en faveur du cancer gastrique ou tout au moins d'une lésion organique grave de l'estomac. Voici un malade soigné par plusieurs médecins ; ils portent tous le diagnostic clinique d'hépatite, y compris celui qui pratiquera ensuite l'autopsie et ceux qui y assistèrent. Après l'ouverture de l'abdomen, ces praticiens auraient été trop satisfaits de vérifier leur diagnostic. En effet, ils examinent longuement le foie, discutent, est-il gros ou grossi ? Antommarchi coupe l'organe et déclare : « Il est bon, parfaitement sain et n'a rien de particulier. » Une lésion importante ne pouvait lui échapper, une lésion minime était insuffisante pour provoquer la mort. Il a donc fallu que tous rejettent formellement leur diagnostic et décrivent alors la lésion qu'ils avaient vue, une lésion gastrique.

Il est vrai qu'en l'absence d'examen histologique de l'estomac, on peut discuter à perte de vue entre le diagnostic de cancer et celui d'ulcus calleux. Au cours d'une opération, on sait, en effet, combien l'opérateur peut souvent hésiter entre ces deux diagnostics sans pouvoir conclure. Il importe surtout de démontrer que l'Empereur est mort d'une lésion organique grave de l'estomac. Seule l'existence de métastases hépatiques ou d'autres localisations plus lointaines, adénopathie lombo-aortique ou sus-claviculaire gauche aurait pu faire conclure sûrement à un cancer ; mais il peut y avoir cancer sans métastase. Il est exact également qu'Arnott nous décrit parfaitement bien l'aspect de la perforation bouchée et celle-ci appartient plus à l'ulcère calleux qu'au cancer. Quoi qu'il en soit, le diagnostic de cancer est cependant plus vraisemblable d'après les descriptions d'Antommarchi et des autres médecins ; Antommarchi signale même l'existence d'adénopathies périgastriques. Il n'est pas non plus impossible de conclure avec M. Cuneo, « ne peut-il s'agir d'un ulcère ayant subi une dégénérescence secondaire ? » opinion qui permettrait de tout concilier et que j'inclinerais volontiers à admettre, puisque l'impossibilité de faire pratiquer un examen histologique de la pièce principale qui n'a pas été conservée ne permettra jamais de connaître scientifiquement la vérité. »

On sait combien on discute le facteur hérédité dans la genèse du cancer ; on le retrouve toutefois trop précis dans les antécédents familiaux de l'Empereur pour ne pas le souligner. Charles Bonaparte est mort d'un cancer du pylore ; Pauline Borghese d'un cancer du sein et Caroline Murat, d'un cancer du pylore, très vraisemblablement.

Nous éliminerons rapidement le diagnostic de M. V. Binger (de Cieszyn, Pologne[12]) qui conclut à la lymphogranulomatose maligne. Nous ne voyons pas un seul argument en faveur de ce diagnostic d'exception.

Nous en arrivons à discuter le diagnostic le plus intéressant, l'abcès amibien du foie, le diagnostic du médecin colonel Abbatucci et des autres médecins déjà cités. Pour plus d'impartialité, nous citerons le texte du Dr Abbatucci :

« Après avoir fait état d'une lettre d'Antommarchi, en date du 17 Mars 1821, *par conséquent avant la mort et l'autopsie* et dans laquelle Antommarchi localise l'affection aux « viscères biliaires » et l'impute au climat, M. Abbatucci[13] écrit : « En débarquant à Sainte-Hélène, le 16 Octobre 1815[14], Napoléon est en bonne santé. Puis il contracte la dysenterie amibienne (renseignement de O. Aubry au retour de son récent voyage à Sainte-Hélène), affection endémique et dont il ne pouvait vraisemblablement pas guérir puisqu'il demeurait en milieu contaminé et que l'on ignorait l'émétine. En Octobre 1816, attaques fébriles à forme continue d'une durée de plusieurs semaines, avec douleurs abdominales et diarrhée. En Octobre 1817, les médecins traitants reconnaissant l'existence d'une hépatite : fièvre (hectique), foie douloureux, augmenté de volume avec irradiation à l'épaule droite (douleur en bretelle de Fontan). Puis de Novembre 1819 à Novembre 1820, retour à l'état de santé presque normale, pendant lequel l'Empereur vit et mange comme tout le monde. Subitement, le 17 Mars 1821, aggravation de tous les symptômes, vomissement de sang, péritonite. Mort le 5 Mai 1821. A l'autopsie : foie altéré et augmenté de volume ; ulcérations de l'intestin grêle. Pus dans quelques ganglions. Il est vrai que les ulcérations dysentériques siègent généralement sur le gros intestin, mais on les a signalées aussi exceptionnellement sur le grêle.

Vraiment, si nous étions en présence d'un cancer, comment expliquer l'appareil fébrile du début, la durée d'évolution du néoplasme (quatre ans et demi), la période de rémission d'une année, les constatations post-centenaires de Keith qui prouvent, par l'examen anatomo-pathologique, que le cancer siégeant sur le pylore ou à son voisinage ne s'est pas propagé à l'intestin grêle dont il n'est que la continuation ? Comment expliquer aussi l'intégrité cancéreuse du foie ?

Devant ces signes de certitude, le lecteur impartial ne pourra manquer de conclure avec nous : Napoléon est mort d'une hépatite suppurée consécutive à une amibiase intestinale. L'abcès, après avoir déterminé une péritonite enkystée en contractant des adhérences avec la petite courbure de l'estomac, s'est ouvert dans les cavités gastrique et péritonéale pour déterminer une péritonite mortelle.

Pourquoi l'abcès n'a-t-il pas été découvert à l'autopsie ? De faible volume et déjà vidé, il a dû laisser peu de traces de son effraction, car il s'est écoulé une période de cinquante jours entre son ouverture et la mort, laps de temps pendant lequel un processus de réparation a dû combler la poche organique. Et puis, a-t-on cherché seulement à le reconnaître ? L'intégrité hépatique, niée par le médecin principal et Antommarchi, n'a été reconnue que par une sorte de plébiscite médical, imposé par Hudson Lowe qui fit disparaître, dans le cercueil, la pièce à conviction capitale du débat : l'estomac impérial !

L'homme de bonne foi qui veut étudier « l'énigme pathologique de Sainte-Hélène » ne devra jamais oublier qu'à côté de la symptomatologie clinique se place une symptomatologie politique qui domine le drame émouvant de Sainte-Hélène, « petite île » perdue dans les mers australes, ainsi que l'avait appelée Napoléon à Brienne ».

Nous avons cité aussi longuement M. Abbatucci, pour pouvoir réfuter ses arguments en toute connaissance de cause. Nous avons déjà

10. Lettre reproduite par le *Figaro*, 31 Décembre 1934.

11. Pendant qu'il servait à table, Cipriani fut pris d'atroces douleurs épigastriques, se roulant sur le sol. Il mourut en trois ou quatre jours, avec un gros ballonnement abdominal.

12. *La Presse Médicale*, 15 Octobre 1934.

13. Lettre reproduite dans la *Lutte contre le Cancer*, n° 46, 282-283.

14. D'après AUBRY, cette date est fausse : le débarquement n'eut lieu que le 17 Octobre.

répondu d'avance à certains d'entre eux, mais M. Abbatucci commet plusieurs erreurs d'ordre médical qui enlèvent toute valeur à sa démonstration. Comment peut-il fixer au 17 Mars 1821 l'effraction de l'abcès dans l'estomac ? Ce serait déjà un diagnostic difficile chez un malade suivi journellement, mais l'affirmer à cent vingt ans de distance paraît surprenant. Il est médicalement impossible de dire qu'à cette date du 17 Mars a commencé une péritonite ; dans ce cas, l'Empereur ne serait pas mort le 5 Mai, cinquante jours plus tard, mais en une huitaine de jours au plus ; il n'est pas vraisemblable qu'une péritonite enkystée d'origine hépatique avec adhérences à la petite courbure de l'estomac provoque une péritonite généralisée, le pus ne peut gagner que la cavité gastrique puisque la grande cavité péritonéale est protégée par les adhérences. A l'autopsie, si on a trouvé un foie « gros » ou « grossi » on n'y a pas remarqué d'altérations anatomiques. Nous ne pouvons pas admettre qu'un abcès évacué cinquante jours auparavant n'ait pas laissé de trace, quel que soit son volume. La lésion gastrique ne retient pas l'attention du Dr Abbatucci, comment interpréter toutes les descriptions si détaillées et si précises que nous avons rapportées.

Enfin, on ne peut tirer aucune conclusion de l'examen histologique de Keith. C'est une erreur de penser qu'un cancer de l'estomac puisse se propager à l'intestin grêle, *cela ne se voit jamais*, tout au plus un cancer du pylore peut-il se propager à une courte portion de la première partie du duodénum. L'intégrité du fragment intestinal conservé est donc normale dans le cas de cancer, celle du foie se voit bien souvent dans des cas analogues, elle n'est en tout cas pas une preuve contre le diagnostic de cancer.

* * *

Il est probable que l'Empereur avait contracté à Sainte-Hélène une hépatite d'origine amibienne, sur ce point nous sommes d'accord avec le Dr Abbatucci, mais il n'y a pas eu d'abcès du foie et Napoléon Ier est mort d'une lésion organique grave de l'estomac, ulcère calleux ou cancer, plus vraisemblablement d'un cancer dont le siège initial était sur la petite courbure. La lésion s'est propagée vers le pylore, ainsi que cela se voit fréquemment ; à ce moment seulement est apparu le syndrome de sténose pylorique. L'état général a pu ainsi rester bon pendant longtemps. L'Empereur est mort de l'évolution normale de cette sténose néoplasique.

A. Tailhefer,
de la Fondation Curie
et du Centre Anticancéreux de l'Hôtel-Dieu.

Vittorio Putti

Dans un temps où les morts s'oublient vite, tous les chirurgiens du monde doivent donner quelques minutes de recueillement à la mémoire de Vittorio Putti. Tous ceux qui l'ont connu voueront à ce gentilhomme de science une pensée d'amer regret.

Brillant d'une intelligence pragmatique, beau comme un grand Italien de la Renaissance, ouvert, affable, curieux de tout, séduisant entre tous, Putti fut un des plus grands orthopédistes de tous les temps.

Arrivé jeune, très jeune, à la direction de l'Institut Rizzoli, par suite de la mort prématurée de son maître Codivilla, il fit en peu d'années, de cette remarquable Institution, un des Centres mondiaux de l'Orthopédie. Doué d'un rare esprit d'organisation, il ordonna autour de son service un équipement complet de tout ce qui peut intéresser l'orthopédie : usine d'appareillages et d'instruments, service de rééducation, filiale d'héliothérapie, bibliothèque très complète en des locaux chargés d'art et d'histoire, bureau modèle de statistique.

Très statisticien, ce qui était un trait particulier de son tempérament de chirurgien, aimant à traduire la statistique en graphiques pour endiguer les faits dans des barrières réalistes, il a accompli une grande œuvre de précision pathologique, qui lui survivra, dans tous les domaines de la tuberculose osseuse.

Chirurgien de race, net, précis, adroit, il fut un des bons ouvriers de la chirurgie réparatrice des os et des articulations. Ecrivain et enseigneur, il a donné dans son journal *La Chirurgia degli Organi di Movimento*, et dans de nombreuses monographies éditées par le compréhensif Capelli, un grand essor à tout ce qui touche à la chirurgie des membres.

Essayiste et historien, il a remis en mémoire d'illustres Italiens oubliés.

C'est une des plus belles figures de la Chirurgie internationale qui disparaît.

René Leriche.

INFORMATIONS

Remise de la Médaille du Professeur NOBÉCOURT

La cérémonie de la remise de la médaille offerte par ses amis et élèves au Professeur Nobécourt, aura lieu au petit amphithéâtre de la Faculté de Médecine de Paris (12, rue de l'Ecole-de-Médecine) le dimanche 19 Janvier 1940, à 10 h. 30.

Académie de Chirurgie

Election du Bureau.

M. Paul Mathieu, vice-président en 1940, devient *président pour 1941* en remplacement de M. Pierre Mocquot.

M. Louis Bazy est élu *vice-président pour 1941*.

M. Pierre Brocq est nommé *secrétaire général*. — MM. Rouhier et Jacques Leveuf sont nommés *secrétaires annuels*.

M. René Toupet, *trésorier*, et M. Antoine Basset, *archiviste*, sont maintenus dans leurs fonctions.

Commission du tarif pharmaceutique interministériel

Article premier. — Il est institué une Commission chargée de reviser trimestriellement la nomenclature et les prix des produits constituant le tarif pharmaceutique interministériel applicable aux bénéficiaires des lois des 15 Juillet 1893 sur l'assistance médicale gratuite, 28 Octobre 1935 sur les assurances sociales, 31 Mars 1919 sur les pensions de guerre (art. 64) et 1er Juillet 1938 sur les accidents.

Art. 2. — Cette Commission comprend vingt-deux membres :

Un représentant des hôpitaux, membre de l'Académie de Médecine, président ;

Un représentant du Secrétariat d'Etat aux Finances (Comité de contrôle des prix) ;

Un représentant du Secrétariat d'Etat aux Finances (assurances privées) ;

Un représentant du Secrétariat d'Etat à la Production industrielle et au Travail (assurances sociales) ;

Un représentant du Secrétariat d'Etat à l'Intérieur (Secrétariat général à la Famille et à la Santé) ;

Un représentant du Secrétariat d'Etat à l'Intérieur (Secrétariat général des Anciens Combattants) ;

Un représentant des Caisses d'assurances sociales désigné par le Secrétaire d'Etat à la Production industrielle et au Travail ;

Un représentant de la droguerie pharmaceutique ;

Un représentant des fabricants de produits pharmaceutiques ;

Sept représentants des groupements pharmaceutiques ;

Un représentant des laboratoires d'analyses ;

Un représentant des industries de l'art médical et chirurgical ;

Deux représentants des opticiens ;

Un représentant des pharmaciens homéopathes ;

Un représentant des fabricants d'ouates et cotons cardés et hydrophiles.

Art. 3. — Le secrétariat administratif de la Commission est assuré par le chef du 3e Bureau de la Direction de la Santé (hygiène et assistance) et le secrétariat technique par un pharmacien.

Art. 4. — Les membres, le président et les secrétaires sont nommés par arrêté du Ministre Secrétaire d'Etat à l'Intérieur, pour une période de trois années.

Art. 5. — Les membres peuvent, avec l'agrément du président, se faire représenter à la séance à laquelle ils ne peuvent assister.

Art. 6. — La Commission se réunit quatre fois par an et les demandes de variation doivent être remises au secrétariat de la Commission (Direction de la Santé, 3e Bureau) *contre récépissé*, au plus tard les 1er Décembre, 1er Mars, 1er Juin et 1er Septembre.

Art. 7. — A titre exceptionnel, la séance au cours de laquelle seront examinées les propositions de modifications afférentes au quatrième trimestre 1940 et au premier trimestre 1941 aura lieu en Décembre 1940.

Art. 8. — Le tarif en vigueur pendant un trimestre sera automatiquement applicable au trimestre suivant, si aucune demande de variations n'a été déposée dans les délais impartis à l'article 6.

Art. 9. — Le président peut convoquer pour avis toute personnalité compétente étrangère à la Commission.

Art. 10. — Le nombre des membres présents nécessaire à la validité des délibérations est de dix au minimum.

Art. 11. — Les dispositions antérieures contraires à celles du présent arrêté sont rapportées.

(*Journal officiel*, 12 Décembre 1940.)

Caisse d'allocations familiales des professions médicales

La Caisse d'allocations familiales des professions médicales (66, Chaussée d'Antin, Paris, IXe), seule caisse agréée pour les travailleurs indépendants, nous informe que pour la zone libre, les membres du corps médical doivent s'adresser à la direction annexe de Lyon, 10, rue du Plat (Tél. : Franklin 31-04), compte chèques postaux Lyon 484-36.

Université de Paris

Clinique des maladies cutanées et syphilitiques. Hôpital Saint-Louis. — M. le Prof. H. Gougerot, Médecin de l'Hôpital Saint-Louis, reprendra ses cliniques le mardi 7 Janvier 1941, à l'amph. Louis-Brocq, à 10 h. Il les continuera les mercredis soirs à la consultation de la Porte, à 20 h. 30 (présentation de malades triés) et à 21 heures (leçon pratique) et vendredis matin, à 10 heures (présentation de malades) et mardis à 10 heures (leçon pratique), à l'amphithéâtre Louis-Brocq de la clinique.

Traitement de la syphilis et l'indispensable en syphiligraphie (avec présentation de malades et de moulages, proj.) [*suite des leçons*]. — Mardi 7 Janvier : Syphilis post-traumatiques (proj.). — Mercredi 8 Janvier : Syphilis viscérales éveillées par les infections. — Mardi 14 Jan-

vier : Syphilis ostéoarticulaires : notions nouvelles ; les hybrides de syphilis, gonococcie, tuberculose, goutte. — Mercredi 15 Janvier : Notions nouvelles sur la syphilis viscérale. — Mardi 21 Janvier : Syphilis nerveuses ; traitements prophylactiques, la ponction lombaire, les techniques et interprétations des résultats. — Mercredi 22 Janvier : Traitement des syphilis nerveuses. — Mardi 28 Janvier : Syphilis latentes anciennes : surveillance et traitement. La syphilis guérit-elle? Discussion des critères. Protéino-pronostic et protéino-thérapie. Syphilis et cancer. — Mercredi 29 Janvier : Hérédosyphilis : notions nouvelles, éveils, etc. — Mardi 4 Février : Traitement prophylactique de l'hérédo-syphilis avant la procréation, pendant la grossesse, après la naissance. — Mercredi 5 Février : Traitement des hérédo-syphilitiques : nourrices et syphilis. — Mercredi 12 Février : Mariages des syphilitiques acquis et héréditaires ; discussion des conditions ; certificat médical prématrimonial. — Mardi 18 Février : Secret professionnel en Vénéréologie. — Mercredi 19 Février : Accidents locaux des injections antisyphilitiques. — Mardi 25 Février : Education des syphilitiques : testament médical. — Mercredi 26 Février : Notions nouvelles sur les chancres mous, et les chancres mixtes, diagnostic et traitement. — Mardi 4 Mars : Diagnostic des ulcérations balano-préputiales. — Mercredi 5 Mars : Maladie de Nicolas-Favre et adénites vénériennes, diagnostic et traitements. — Mardi 11 Mars : Diagnostic des ulcérations vulvaires. — Mercredi 12 Mars : Syndromes anorecto-génitaux, éléphantiasiques, causes, diagnostic et traitements. — Mardi 18 Mars : Complications de la blennorragie et leurs traitements. — Mercredi 19 Mars : Nouveaux traitements de la blennoragie : sulfamides, etc. — Mardi 25 Mars : Notions nouvelles sur l'évolution de la syphilis. — Mercredi 26 Mars : Défenses cutanées des syphilitiques. — Mardi 1er Avril : Technique des Bordet-Wassermann positifs. — Mercredi 2 Avril : Interprétation des Bordet-Wassermann négatifs.

Consultations de la Porte, à 9 heures, les mardis.

Physiothérapie et petites opérations à 9 heures, les mercredis, Salle Dominici (pavillon Bazin).

Visite des salles à 10 heures, les mercredis.

Clinique des Maladies mentales et de l'Encéphale, Hôp. Sainte-Anne. — Le Prof. Laignel-Lavastine reprendra, à la Clinique des Maladies mentales et de l'Encéphale, à l'Hôpital Sainte-Anne, 1 rue Cabanis, ses leçons avec présentation de malades, le mercredi 8 Janvier 1941, à 10 heures.

Sujets des leçons. — 8 Janvier : Une heure avec Esquirol (en l'honneur de son centenaire). — 15 Janvier : Les troubles de la présentification. — 22 Janvier : Valeur clinique du sentiment d'étrangeté. — 29 Janvier : Valeur clinique du sentiment d'alerte.

Clinique de la Tuberculose, Hôp. Laennec. — La présentation de malades du mardi 7 Janvier, à 10 h. 30, à la Salle de Conférences de la Clinique aura pour titre :

« *Les hémoptysies révélatrices de la dilatation des bronches et de kystes aériens du poumon* ».

Celle du mardi 14 Janvier aura pour titre :

« *Les images pulmonaires kystiques et pseudo-kystiques* ».

Clinique de la Tuberculose, Hôpital Laennec (Prof. : M. Jean Troisier). — M. M. Bariéty, agrégé, médecin des hôpitaux, et M. G. Brouet, agrégé, feront, durant les mois de Janvier, Février, Mars 1941, dix leçons sur : *Quelques problèmes fréquents dans le diagnostic et le traitement de la tuberculose pulmonaire de l'adulte* (avec démonstrations pratiques).

Ces cours auront lieu le dimanche matin, à 10 h. 30, à la Salle des cours de la Clinique de la Tuberculose (Hôpital Laennec, 42, rue de Sèvres).

26 Janvier : M. Bariéty : Le processus ulcératif dans la tuberculose pulmonaire. — 2 Février : M. Brouet : Le syndrome clinique et radiologique des cavernes tuberculeuses. — 9 Février : M. Brouet : Les différents sièges des cavernes pulmonaires. — 16 Février : M. Brouet : Les lobites tuberculeuses. — 23 Février : M. Bariéty : Les cavernes dans la tuberculose fibreuse. — 2 Mars : M. Brouet : Les cavernes selon l'âge et le terrain. — 9 Mars : M. Brouet : Les indications du pneumothorax artificiel dans la tuberculose ulcérée. — 16 Mars : M. Bariéty : Les lésions tuberculeuses sous pneumothorax. — 23 Mars : M. Bariéty : Les autres méthodes thérapeutiques de la tuberculose ulcérée (phrénicectomie, thoracoplastie, drainage endo-cavitaire). — 30 Mars : M. Bariéty : Le pronostic de la tuberculose ulcérée.

Laboratoire de Bactériologie. — Cours de microbiologie et d'immunologie (1941). — Le Prof. agrégé Henri Bonnet, chef des travaux, commencera le lundi 20 Janvier 1941, à 14 heures, un cours complémentaire de bactériologie, avec la collaboration de MM. Gallerand, Leblois et Névot, assistants. Ce cours, qui a lieu au Laboratoire de Bactériologie, continuera les mardis, mercredis et vendredis suivants, à la même heure, et cessera le 4 Avril 1941 ; il s'adresse aux médecins, aux internes des hôpitaux, aux étudiants en fin de scolarité.

Chaque séance comprendra un exposé théorique et des manipulations. Les auditeurs seront exercés aux techniques microbiologiques appliquées au diagnostic des maladies infectieuses de l'homme.

Le nombre des étudiants étant limité, ceux-ci sont priés de s'inscrire au Laboratoire de Bactériologie, de 15 heures à 17 heures, avant de retirer leur bulletin de versement.

Certificat d'Electro-radiologie et de Curiethérapie. — L'enseignement commencera le 10 Janvier, à 18 heures, à l'amphithéâtre du Laboratoire de physique médicale de la Faculté de Médecine.

Les inscriptions peuvent être prises avant cette date au Secrétariat de la Faculté de Médecine.

Conférences d'anatomie pathologique médico-chirurgicale pratique (avec projections), par M. P.-A. Nicaud, médecin des hôpitaux, chef de laboratoire à l'Amphithéâtre des Hôpitaux. — Ces conférences, en dix séances, auront lieu à partir du 14 Janvier, deux fois par semaine, les mardis et samedis, à 17 heures, à l'Amphithéâtre d'Anatomie, 17, rue du Fer-à-Moulin, Paris (5e). La première leçon aura lieu le mardi 14 Janvier, à 17 heures.

Programme des conférences : Lésions inflammatoires et tumeurs dermo-épidermiques. — Lésions et tumeurs conjonctives. — Lésions et tumeurs du sein. — Tube digestif : estomac, intestin. — Tuberculose en général. — Lésions et tumeurs du foie. — Lésions et tumeurs du rein. — Lésions aiguës du poumon. Tuberculose pulmonaire. Cancer du poumon. — Glandes digestives. Glandes salivaires. Pancréas. Glandes endocrines. Testicules. — Appareil génital de la femme.

Ces conférences sont plus spécialement réservées aux internes et anciens internes des hôpitaux de Paris. Elles seront gratuites pour les externes et les internes en exercice. Pour les docteurs en médecine, le droit d'inscription sera de 300 francs. Le nombre des auditeurs n'est pas limité.

Prière de s'inscrire avant le 12 Janvier, 17, rue du Fer-à-Moulin, Paris (5e).

Cours d'hygiène sociale. — Cours libre autorisé par le Conseil de l'Université de Paris, sous le patronage de la Société française de Prophylaxie sanitaire et morale et de la Ligue nationale française contre le Péril vénérien (20e année, 1940-1941). — *La lutte contre les maladies sociales. La dégénérescence de l'homme. Ses causes. Sa prophylaxie.* par M. Sicard de Plauzolles, professeur au Collège libre des Sciences sociales, directeur général de l'Institut Alfred-Fournier, de la Ligue nationale française contre le Péril vénérien et de la Société française de prophylaxie sanitaire et morale.

Le cours aura lieu à la Faculté de Médecine, Salle de Thèses n° 2, les mardis et samedis, à 17 heures, du 14 Janvier au 8 Mars 1941. La première leçon sera faite le mardi 14 Janvier, à 17 heures.

Programme (Faculté de Médecine, 12, rue de l'Ecole-de-Médecine, Salle de Thèses n° 2, à 17 heures). — 14 Janvier : Définition, objet et méthode de l'hygiène sociale. Les maladies sociales de la dégénérescence. — 18 Janvier : I. Causes de dégénérescence. Hérédité morbide. — 21 Janvier : Action du milieu : dégénérescence des classes pauvres. — 25 Janvier : Action du milieu dégénérescence des classes riches. — 28 Janvier. L'alcoolisme. Hérédité alcoolique. Défense sociale contre l'alcoolisme. — 1er Février : La syphilis. Domaine de la syphilis. Danger social. — 4 Février : La syphilis héréditaire. Hérédité syphilitique. Hérédo-syphilis mentale. — 8 Février : Défense sociale contre la syphilis. Législation antivénérienne. — 11 Février : Prophylaxie de la syphilis par le traitement. Mariage des syphilitiques. — 15 Février : La tuberculose. Facteurs sociaux de la tuberculose. — 18 Février : Défense sociale contre la tuberculose. — 22 Février : II. Prophylaxie de la dégénérescence. Eugénique. Eugénétique. Puériculture. — 1er Mars : Pratique de l'eugénique. Conditions et garanties sanitaires du mariage. — 4 Mars : pratique de l'eugénétique. Conditions d'une bonne procréation. Education des futurs époux. — 8 Mars : La maternité. Les droits de l'enfants.

Le cours est public et gratuit.

Université de Province

Institut de Physique de Bordeaux. — Par arrêté rectoral en date de 25 Novembre 1940 M. R. Fabre, professeur de Physiologie à la Faculté de Médecine et de Pharmacie de Bordeaux a été renouvelé, pour une période de 3 ans, dans ses fonctions de Directeur de l'Institut physique de l'Université de Bordeaux.

Hôpitaux et Hospices

Chirurgiens des Hôpitaux. — Consultations générales. — M. Redon est affecté, en qualité de chef de la Consultation de chirurgie, à l'Hôpital Saint-Louis, aux lieu et place de l'Hôpital Tenon.

M. Deniker est affecté, en qualité de chef de la Consultation de chirurgie, à l'Hôpital Tenon, aux lieu et place de l'Hôpital Saint-Louis.

Hôpital-Hospice de Dax (Landes). — La Commission administrative des Hospices civils de Dax (Landes) nous informe qu'une place d'interne se trouve actuellement vacante dans cet établissement.

Nouvelles

Société française de Gynécologie. — La Société française de Gynécologie reprendra ses travaux le lundi 20 Janvier, à 17 heures, à la Faculté de Médecine.

Les membres de la Société sont priés de faire connaître leurs adresses actuelles et, s'ils ne peuvent assister à la séance, d'adresser leurs manuscrits à M. Maurice Fabre, secrétaire général, 1, rue Jules-Lefebvre, Paris.

Société médicale de Hôpitaux. — La prochaine séance de la Société médicale des Hôpitaux de Paris aura lieu le 17 Janvier 1941, à 15 h. 30.

HOPITAUX PSYCHIATRIQUES

Hôpital psychiatrique de Cadillac-sur-Garonne. — Une place d'interne en médecine est actuellement vacante à l'hôpital psychiatrique de Cadillac. Les étudiants et les étudiantes ayant au moins 16 inscriptions désireux d'occuper ce poste sont priés de s'inscrire d'urgence à la direction de l'hôpital psychiatrique de Cadillac (nationalité française exigée ; né de père français).

Nos Échos

Retour de captivité.

Nous apprenons le retour de M. Marcel Ombrédanne, oto-rhino-laryngologiste des Hôpitaux de *Paris*.

Naissance.

Le Docteur et Madame J. Fieux, de *Vincennes*, sont heureux de faire part de la naissance de leur fille Michèle (25 Octobre 1940).

Nécrologie.

— On annonce la mort à *Limoges* du Professeur d'Arsonval, professeur au Collège de France.

— On annonce la mort à *Lyon*, du Dr Cl. Regaud, directeur de l'Institut du Radium.

MÉMENTO

Du dimanche 5 au 12 Janvier 1941.

Dans cette rubrique nous n'insérons que les renseignements qui nous sont communiqués chaque semaine par les intéressés (titres de leçons, conférences, séance de rentrée des sociétés scientifiques, etc...).

En raison des délais de censure, les renseignements devront nous parvenir au plus tard le lundi de la semaine précédente (Téléphone : Danton 56-11, 3 lignes groupées).

Dimanche 5 Janvier.

Hôp. Cochin (*Service des Voies respiratoires*). — 10 h. M. Ameuille : Démonstrations radiologiques et anatomiques de pathologie pulmonaire.

Lundi 6 Janvier.

Faculté de Médecine. — *Grand Amphithéâtre :* 17 h. Cours de Médecine légale. M. Duvoir : L'avortement. — 18 h. Cours d'hydrologie thérapeutique et de climatologie. Prof. Chiray : Généralités sur l'hydrologie thérapeutique, son histoire, ses bases scientifiques. — *Amph. Vulpian :* 17 h. M. Gastinel : Cours de bactériologie.

Clin. Méd. Cochin. — 9 h. M. Maschas : Leçon de séméiologie nerveuse. — 9 h. 30. M. Rathery : Visite des

salles. — 10 h. 30. M. Bargeton : Présentation de malades.

CLIN. MAL. MENT. ET ENCÉPHALE, HÔP. SAINTE-ANNE. — *Amphithéâtre* : 9 h. Cours de psychiatrie élémentaire. M. Heuyer : Les oligophrénies.

Mardi 7 Janvier.

CLIN. MÉD. COCHIN. — 9 h. M. Siguier : Leçon de sémiologie digestive. — 9 h. 30. M. Rathery : Visite des salles. — 10 h. 30. M. Dérot : Présentation de malades.

CLIN. MÉD. HÔTEL-DIEU. — *Amph. Trousseau* : 10 h. 30. M. Mollaret : Technique de recherche et significations.

CLIN. MAL. CUT. ET SYPHIL. SAINT-LOUIS. — 10 h. (*Amph. Louis-Brocq*). Prof. Gougerot : Syphilis post-traumatiques (projections).

CLIN. MAL. MENT. ET ENCÉPHALE, HÔP. SAINTE-ANNE. — *Amph.*, 9 h. Cours de psychiatrie élémentaire. M. Vidart : Manie. Mélancolie-psychose maniaco-dépressive.

CLIN. DE LA TUBERCULOSE, LAENNEC. — 10 h. 30 : Présentation de malades : les hémoptysies révélatrices de la dilatation des bronches et des kystes aériens du poumon.

Mercredi 8 Janvier.

FACULTÉ DE MÉDECINE. — *Grand Amphithéâtre* : 17 h. Cours de médecine légale. M. Duvoir : L'infanticide.

CLIN. MÉD. COCHIN. — 9 h. M. Turiaf : Leçon de sémiologie pulmonaire. — 9 h. 30. M. Rathery : Visite des salles. — 10 h. 30. M. Maschas : Présentation de malades.

CLIN. MAL. CUT. ET SYPH. SAINT-LOUIS. — 20 h. 30 (*Consultation de la Porte*). Prof. Gougerot : Syphilis viscérales éveillées par les infections.

CLIN. MAL. MENT. ET ENCÉPHALE, HÔP. SAINTE-ANNE. — 10 h. Prof. Laingel-Lavastine : Une heure avec Esquirol (en l'honneur de son centenaire).

Jeudi 9 Janvier.

FACULTÉ DE MÉDECINE. — *Grand Amphithéâtre* : 17 h. Cours de médecine légale. M. Huguenev : Droit médical.

CLIN. MÉD. COCHIN. — 9 h. M. de Traverse : Leçon de chimie biologique. — 9 h. 30. M. Rathery : Visite des salles. — 10 h. 30. M. Rathery : Leçon clinique : Le paludisme autotchone.

CLIN. MÉD. SAINT-ANTOINE. — 11 h. M. Loeper : Maladie kystique du rein.

CLIN. MAL. MENT. ET ENCÉPHALE, HÔP. SAINTE-ANNE. — *Amph.* 9 h. Cours de psychiatrie élémentaire : M. Mignot : Confusion mentale. Psychoses toxi-infectieuses aiguës.

Vendredi 10 Janvier.

FACULTÉ DE MÉDECINE. — *Grand Amphithéâtre* : 17 h. Cours de médecine légale. M. H. Desoille . La mort, l'inhumation prématurée. — *Petit Amphithéâtre* : 18 h. Cours d'hydrologie thérapeutique et de climatologie. Prof. Chiray : Crénothérapie des maladies de l'estomac. — *Amph. Vulpian*. 17 h. M. Gastinel : Cours de bactériologie.

CLIN. MÉD. COCHIN. — 9 h. M. Brumpt : Leçon de sémiologie endocrinienne. — 9 h. 30. M. Rathery : Visite des salles. — 110 h. 30. M. Turiaf : Présentation de malades.

CLIN. MAL. MENT. ET ENCÉPHALE, HÔP. SAINTE-ANNE. — 9 h. (*Amph.*) : Cours de psychiatrie élémentaire. M. Mignot : Confusion mentale. Psychoses toxi-infectieuses aiguës (*suite*).

FACULTÉ DE DROIT. — *Amphithéâtre n° 3*, 11 h. Cours de psychiatrie médico-légale élémentaire. Prof. Laignel-Lavastine : Capacité pénale.

INSTITUT MÉDICO-LÉGAL (Place Mazas). — 16 h. Début du cours de pathologie du travail. M. Duvoir : La médecine du travail ; historique et généralités.

Samedi 11 Janvier.

CLIN. MÉD. COCHIN. — 9 h. M. Deuil : Leçon de sémiologie cardiaque. — 9 h. 30. M. Rathery : Visite des salles. — 10 h. 30 . Examens spéciaux.

CLIN. MÉD. HÔTEL-DIEU. — *Amph. Trousseau*. 10 h. 30. Prof. Noël Fiessinger : Hémophilie.

CLIN. MÉD. SAINT-ANTOINE. — 11 h. M. Decourt : Le rôle des parathyroïdes en pathologie osseuse.

CLIN. MAL. MENT. ET ENCÉPHALE, HÔP. SAINTE-ANNE. — *Amph.* 9 h. Cours de psychiatrie élémentaire : M. Heuyer: Les obsessions. La psychasthénie.

Dimanche 12 Janvier.

CLIN. MÉD. HÔTEL-DIEU. — 10 h. 30 (*Amph. Trousseau*) : Conférence sur les déficiences hormonales et vitaminiques en pathologie moderne. M. Cathala : Vitamine D.

HÔP. COCHIN (*Service des Voies respiratoires*). — 10 h. M. Ameuille : Démonstrations radiologiques et anatomiques de pathologie pulmonaire.

CORPS DE SANTÉ MILITAIRE

Section d'études du Service de Santé

Article premier. — Une Section d'études du Service de Santé est instituée, en tant qu'établissement spécial relevant directement du Ministre Secrétaire d'Etat à la Guerre (Direction du Service de Santé).

Art. 2. — Elle est chargée d'étudier les différentes questions qui lui sont soumises par le Ministre Secrétaire d'Etat à la Guerre et qui se rapportent au fonctionnement du Service de Santé de l'armée : questions techniques médicales et chirurgicales (hygiène, prophylaxie, thérapeutique), organisation, matériel, statistique et contentieux médical.

Art. 3. — Elle comprend organiquement :

Une section de médecine comportant une sous-direction spécialisée dans les questions d'hygiène et de prophylaxie métropolitaires et coloniales ;

Une section de chirurgie ;

Une section de chimie ;

Une section administrative ;

Une section de statistique et de contentieux médical.

Art. 4. La section d'études est dirigée par un médecin général ou colonel, quoi dispose d'un personnel fixe, placé sous son autorité. Son directeur peut, en outre, faire appel à la collaboration des membres consultants externes appartenant aux corps de santé militaire et civil de la Guerre, désignés à cet effet par le Ministre Secrétaire d'Etat à la Guerre, ainsi qu'au concours des laboratoires de l'hôpital militaire d'instruction.

Art. 5. — Le directeur de la section d'études a toutes les attributions d'un chef de corps vis-à-vis du personnel placé sous ses ordres. Il correspond directement avec les organes similaires des armes et services, suivant la nature des questions qu'il est appelé à traiter.

Art. 6. — Le directeur de la section d'études dispose d'un personnel civil restreint (de bureau ou ouvrier). Ce personnel ne fait partie, à aucun titre, de l'administration centrale. Il est régi par les décrets des 26 Février 1897 et 29 Avril 1933 et l'instruction du 1er Décembre 1916. Son salaire est compris dans le budget de l'établissement.

Art. 7. — La section d'études du Service de Santé constitue un établissement autonome qui s'administre lui-même. Elle possède donc un budget propre pour les dépenses afférentes à son fonctionnement. Son directeur est ordonnateur secondaire des dépenses. Sa gestion est assurée par un adjoint administratif qui compte parmi le personnel de l'établissement.

(*Journal officiel*, 23 Décembre 1940.)

Armée métropolitaine

— Par arrêté du 27 Novembre 1940, M. le médecin colonel LALOY, retraité, a été nommé avec son grade dans le cadre des officiers de réserve du service de santé, à compter du 27 Décembre 1939.

(*Journal officiel*, 10 Décembre 1940.)

Troupes Coloniales

— L'arrêté du 9 Avril 1940, rappelant à l'activité M. le médecin lieutenant du service de santé des troupes coloniales Laffitau (Max), en non-activité pour infirmités temporaires dans la 18e région, est annulé.

(*Journal officiel*, 28 Novembre 1940).

Maisons de Santé ouvertes actuellement

La Maison de Santé du Château de Suresnes, 10, quai Galliéni, à Suresnes, continue à fonctionner normalement. Téléph. : Longchamp 12-88.

Maison de cure et de repos du Château de Saumery, à Huisseau-sur-Cosson, près Blois et Chambord, continue à fonctionner normalement. Tél. 1, à Huisseau-sur-Cosson.

RENSEIGNEMENTS ET COMMUNIQUÉS

Les Petites Annonces dans LA PRESSE MÉDICALE *sont acceptées sous réserve d'un contrôle extrêmement sérieux. L'Administration se réserve le droit de refuser toute insertion qui ne lui conviendrait pas, même réglée d'avance.*

Les Petites Annonces ne doivent comporter aucune abréviation ni aucun nom de ville. Elles devront obligatoirement être accompagnées d'un certificat de résidence légalisé par le Commissaire de Police ou, à défaut, par le Maire ou par la Gendarmerie de la localité.

Prix des insertions: 7 fr. la ligne de 45 lettres ou signes (4 fr. la ligne pour les abonnés à LA PRESSE MÉDICALE*). Les renseignements et communiqués se paient à l'avance et sont insérés 8 à 10 jours après la réception de leur mandat.*

ÉCOLE FRANÇAISE DE STOMATOLOGIE

20, passage Dauphine, PARIS-6e

Danton 46-90

L'Ecole Française de Stomatologie a pour objet l'enseignement stomatologique complet (clinique et chirurgie stomatologiques, odontologie, prothèse, orthodontie, céramique).

Les cours s'adressent uniquement aux Docteurs et Etudiants en médecine. Durée des études : deux ans.

Deux rentrées annuelles : à l'automne et au printemps.

Pour tous renseignements, s'adresser au siège de l'Ecole, 20, passage Dauphine, Paris (6e).

AVIS. — Prière de joindre aux réponses un timbre de 1 fr. pour transmission des lettres.

Le gérant: F. AMIRAULT.

Imprimé par l'Ancne Imprimerie de la Cour d'Appel, A. MARETHEUX, Dir., 1, r. Cassette, à Paris (France).

TRAVAUX ORIGINAUX

CONSIDÉRATIONS SUR LA SULFAMIDOTHÉRAPIE DE LA MÉNINGITE CÉRÉBRO-SPINALE A MÉNINGOCOQUES

PAR MM.

Charles GERNEZ et **Claude HURIEZ**
Professeur Prof. agrégé
à la Faculté de Médecine de Lille.

Une recrudescence de l'endémie méningococcique a caractérisé, en France, l'hiver 1939-40. La méningite cérébro-spinale — les *Bulletins de la Société Médicale des Hôpitaux* en font foi — est redevenue un sujet d'actualité. Unanimement, les communications de ces derniers mois soulignent le bouleversement apporté par les sulfamides dans le traitement d'une affection que la sérothérapie — jadis efficace — ne parvenait plus à guérir que dans 20 à 60 pour 100 des cas. La sulfamidothérapie en a transformé le pronostic à un point tel que cette maladie peut être maintenant rangée parmi les affections, sinon bénignes, du moins curables dans la presque totalité des cas.

Notre statistique personnelle (20 cas, 20 guérisons) n'apportera point de réserves à cette opinion.

Les conditions quasi-expérimentales dans lesquelles nous avons soigné nos malades, hospitalisés de Janvier à Mai 1940 dans une Ambulance de contagieux, à proximité d'un Laboratoire d'armée, nous ont permis d'étudier comparativement, sur un nombre de cas suffisant, diverses modalités d'application de la sulfamidothérapie à la méningite cérébro-spinale. Grâce aux précieux conseils du Prof. Fiessinger, médecin-consultant de la 1[re] Armée, nous avons pu améliorer progressivement notre conduite thérapeutique et obtenir la guérison de tous nos malades, malgré l'exceptionnelle gravité de l'état de certains d'entre eux.

Notre intention n'est pas, dans cet article, d'apporter le compte rendu fastidieux de ces observations, ou le commentaire banal de récentes publications.

Nous nous bornerons à tirer de notre expérience personnelle les règles d'application de la sulfamidothérapie, telles que nous les avions formulées dans une communication du 3 Mai 1940 à la réunion médico-chirurgicale de la 1[re] Armée.

Nous insisterons ensuite sur certains incidents observés au cours du traitement par les dérivés sulfamidés : les rechutes thermiques ont particulièrement retenu notre attention et, parmi elles, les rechutes fébriles non infectieuses, véritables accidents de la chimiothérapie soufrée.

Nous montrerons, à ce propos, l'intérêt que présente, pour la conduite du traitement, et la prévention des incidents, l'étude biochimique de la diffusion et de l'élimination des sulfamides. La collaboration du Prof. Paget, chef de la Section de Chimie-Toxicologie du Laboratoire d'armée, nous a été, sur le terrain biochimique, extrêmement précieuse.

Bien que les circonstances nous aient privés du fruit de l'expérience de nombreux auteurs, une vingtaine de notes sur le traitement de l'endémie méningococcique de cet hiver ont été publiées en France cette année. Ce premier bilan porte sur près de 500 cas [1] et le pourcentage global des guérisons atteint 89 pour 100.

De notre expérience personnelle et de l'étude des publications récentes, nous tenterons de dégager, en quelques propositions, les règles essentielles qui nous paraissent devoir guider, en l'état actuel de nos connaissances, la sulfamidothérapie de la méningite cérébro-spinale.

I. — Constatations personnelles.

Toutes nos observations — hormis celle d'un enfant de 7 ans — concernent des hommes de 21 à 43 ans, qui provenaient de cantonnements différents. Après une rhino-pharyngite banale et un état infectieux d'allure grippale, ils présentèrent une réaction méningée franche, particulièrement importante dans la moitié des cas, bien que parfois subfébrile, mais avec manifestations neurologiques accusées, état subcomateux, véritable coma dans deux cas. Du point de vue microbien, il fut possible d'identifier, dans 7 cas, un méningocoque A et une fois seulement un méningocoque B. Nous ne saurions trop insister à ce sujet sur la nécessité de pratiquer une rachicentèse diagnostique avant le début de la sulfamidothérapie : l'administration préalable de sulfamides inhibe souvent les cultures et, par suite, rend difficile l'identification directe du type, qui ne peut plus alors être effectuée que par précipito-diagnostic.

Toutes ces méningites ont guéri.

Nous voudrions insister sur le traitement auquel elles furent soumises; il se résume en quelques mots :

Sulfamides, avec ou sans sérum.

Néanmoins, les modalités d'application de cette thérapeutique antiméningococcique ont varié au fur et à mesure de nos constatations, si bien qu'il est indispensable de répartir nos observations en 3 lots :

1° Une première série concerne 4 cas qui ont été soumis à une sulfamidothérapie modérée et à une sérothérapie polyvalente associée d'emblée.

2° Dans un deuxième groupe, 4 malades reçurent une sulfamidothérapie massive et ultérieurement une sérothérapie monovalente complémentaire modérée.

3° Enfin le troisième lot réunit 12 observations où la guérison fut obtenue par le seul traitement sulfamidé, à l'exclusion de toute sérothérapie.

Le tableau 1 s'efforce de schématiser les modalités et les résultats de la thérapeutique pour chacun de ces groupes de malades.

Tableau I.

Synthèse des résultats		Sulfamidothérapie		
		modérée + sérum d'emblée	massive + sérum secondairement	massive sans sérum
	Nombre de cas	4	4	12
	Guéris	4	4	12
	En ..... jours	14 à 37	10 à 16	5 à 15
Rechutes.	Méningée	3	0	0
	Septicémique	1	0	0
	Sérique	4	1	0
	Chimiothérapique	0	1	2
Sulfamides.	*Doses* d'attaque *per os*	8 *g.*	9 *g.*	10 à 12 *g.*
	Intra-rachis (à 0,85 pour 100)	20 cm^3.	30 cm^3.	40 cm^3 sauf dans 4 cas.
	Cure totale	80 à 140 *g.*	78 à 99 *g.*	54 à 88 *g.*
	Liquide céphalo-rachidien (teneur)	5 m*g*. 5 pour 100.	7 m*g*. 2 à 8 m*g*. 5 pour 100.	8 m*g*. à 12 m*g*. 2 pour 100.
	Liquide céphalo-rachidien stérile en	5 à 26 jours.	2 à 9 jours.	1 à 4 jours.
Sérum.	Date	Précoce	Tardif.	0
	Intra-rachidien	60 à 170 cm^3.	70 à 105 cm^3.	0
	Intra-musculaire	60 à 270 cm^3.	200 cm^3.	0
	Action	Douteuse.	Nette.	—

Groupe I : Sulfamidothérapie modérée et sérothérapie associée d'emblée. — 4 malades reçurent des sulfamides à la dose moyenne quotidienne, durant la première semaine, de 6 *g.* par la bouche et de 20 cm^3 de 1162 F à 0,85 pour 100 en injections intra-rachidiennes. Cette posologie permit d'atteindre momentanément — et d'ailleurs dans un seul cas — une teneur maxima de 5 *mg.* 5 pour 100 cm^3 de liquide céphalo-rachidien [2].

A la chimiothérapie fut associée d'emblée une sérothérapie anti-méningococcique, polyvalente puis monovalente dès que l'identification du germe eût été possible. L'administration était à la fois intra-rachidienne (dose totale comprise entre 60 et 170 cm^3) et intra-musculaire (60 à 270 cm^3).

L'évolution de chacun de ces cas de méningites fut prolongée par une rechute fébrile. Il ne s'agissait pas d'une banale réaction sérique, mais d'une reprise de l'infection méningée dans 3 observations et d'un état d'allure septicémique

1. Les nécessités actuelles de l'édition nous ont obligé à supprimer toute la partie de notre manuscrit qui était consacrée à une analyse comparative des diverses méthodes thérapeutiques mises en œuvre par ces auteurs.

2. Tous les dosages de sulfamides dans le liquide céphalo-rachidien, le sang et les urines de nos malades ont été effectués par le Prof. Paget, à l'aide de la méthode colorimétrique au thymol.

avec arthrites purulentes dans le 4e cas. La guérison survint dans des délais de quatorze à trente-sept jours, mais la convalescence fut longue. Elle fut marquée par la survenue, chez un malade, d'un ulcère trophique de la cornée, heureusement curable, et, chez un autre, par deux crises épileptiformes, sans lendemain. La sortie de l'hôpital ne s'effectua que de la sixième à la neuvième semaine.

Groupe II : Sulfamidothérapie importante et sérothérapie monovalente complémentaire, modérée. — Cette série concerne 4 méningitiques qui furent soumis à une sulfamidothérapie plus massive : durant la première semaine, la dose moyenne quotidienne fut de 8 *g. per os* et de 30 cm^3 de 1162 F à 0,85 pour 100 par voie sous-arachnoïdienne. La teneur maxima en sulfamides du liquide céphalo-rachidien fut de 7,2 à 8,5 *mg.* pour 100.

La persistance de la fièvre et de méningocoques dans le liquide céphalo-rachidien, après plusieurs jours de cette thérapeutique, fit recourir à des injections intrarachidiennes complémentaires de sérum antiméningococcique monovalent A (70 à 200 cm^3) qui furent rapidement suivies de défervescence et de disparition des germes. Ces malades purent être considérés comme guéris en dix à seize jours ; ils partirent en convalescence au bout de cinq semaines.

Groupe III : Sulfamidothérapie massive sans sérothérapie. — Ce lot réunit 12 observations de méningite cérébro-spinale guéries par la seule sulfamidothérapie. L'administration buccale fut toujours de 10 à 12 *g.*, le premier jour, cependant que la dose moyenne quotidienne se maintenait à 8 *g.* durant la première semaine.

Dans 7 cas on eut recours, durant trois à sept jours, à des injections intrarachidiennes de 40 cm^3 par jour — en 2 fois — de 1162 F à 0,85 pour 100 Chez deux autres malades, il ne fut pratiqué qu'une seule injection sous-arachnoïdienne, lors de la première ponction lombaire. Chez les trois derniers, la voie buccule fut seule utilisée ; mais la dose initiale de 10 *g.* fut maintenue durant deux à trois jours au moins. Une chimiothérapie aussi massive engendra une concentration du liquide céphalo-rachidien en sulfamides comprise entre 8 et 12 *mg.* pour 100 sauf dans un seul cas où la sulfamidorachie ne dépassa pas 5 *mg.*

En moins de quatre jours, quelquefois en quarante-huit ou trente-six heures — en vingt-quatre heures dans un cas — le liquide céphalo-rachidien était rendu amicrobien. Dans tous les cas, il n'y avait plus de signes cliniques ou biologiques de réaction méningée à la fin de la première semaine.

Deux observations illustreront enfin de façon particulièrement éloquente les ressources que nous avons tirées de la sulfamidothérapie massive dans 2 cas d'une extrême gravité.

Observation XVI. — Elle concerne un enfant de 7 ans que nous n'avons examiné qu'après un mois d'évolution d'une méningite cérébro-spinale dont le pronostic semblait alors désespéré. L'infection méningococcique n'avait pas été enrayée par une sérothérapie polyvalente et une sulfamidothérapie, à doses trop modestes, d'ailleurs. Le 26 Mars 1940, le liquide céphalo-rachidien apparaissait comme un véritable pus où fourmillaient de très nombreux méningocoques, 7 à 8 par leucocyte [3]. Le pronostic tirait aussi sa gravité de l'état cachectique du petit malade et de la survenue, dès le troisième jour de la maladie, d'une paraplégie avec troubles sphinctériens et escarres, à la suite d'une injection intrarachidienne de soludagénan à 33 pour 100.

Le processus infectieux s'avéra difficile à juguler par une sulfamidothérapie mixte (1162 F intrarachidien et buccal) massive; la dose quotidienne dépassait 30 *cg.* par kilogramme. L'adjonction d'une sérothérapie monovalente intrarachidienne fut suivie rapidement d'une défervescence en lysis, avec apyrexie définitive et disparition des germes du liquide céphalo-rachidien.

A la fin du deuxième mois, l'infection méningée était jugulée, le rétablissement de l'état général se faisait rapidement, mais il persistait encore en Juillet 1940 une parésie des membres inférieurs, d'ailleurs en voie de régression.

Enfin, nous avons tenu à ajouter à nos constatations de cet hiver, en milieu militaire, l'observation XX, toute récente, d'une *septicémie à méningocoques A*, révélée par l'hémoculture après avoir évolué plus de deux mois sous le masque d'une infection vésiculaire. Nous eûmes l'occasion d'examiner ce malade après éclosion d'une atteinte méningée, alors qu'il était semi-comateux. La ponction lombaire ramenait un liquide renfermant 10.000 polynucléaires altérés par millimètre cube et d'innombrables méningocoques. Une dose d'attaque de 12 *g.* de 1162 F le premier jour, une cure de 65 *g.* en une semaine, suffirent à guérir ce moribond de son infection méningococcique, à la fois méningée et sanguine.

II

L'intensité de la thérapeutique mise en œuvre pouvait nous faire redouter — *a priori* — l'éventualité d'accidents, si fréquents au cours de toute chimiothérapie. En l'occurence, ils se réduisirent à quelques incidents, sans gravité réelle, dont certains purent même être ultérieurement évités grâce à une surveillance biochimique minutieuse.

La fréquence (plus de la moitié des cas), la précocité et l'importance de la coloration bleue des téguments et des muqueuses, attiraient d'emblée l'attention sur la possibilité de *modifications hématologiques.*

Quantitativement, les *altérations sanguines* furent peu accusées puisque le taux des globules rouges resta compris entre 4.800.000 et 3.500.000, sauf dans un cas où il y eut une anémie transitoire à 2.800.000. La leucocytose oscillait entre 19.000 et 6.000 éléments par millimètre cube. Qualitativement, les modifications étaient plus sensibles : le taux des polynucléaires toujours supérieur à 70 pour 100 au début de la sulfamidothérapie, atteignit même 93 pour 100 dans un cas; il ne descendit jamais à moins de 56 pour 100. Malgré l'administration de doses totales de sulfamides dépassant 100 *g.*, il n'y eut jamais de menaces d'agranulocytose. Par contre, nous avons noté la fréquence de signes d'irritation de la moelle osseuse (apparition de normoblastes, de myélocytes) et d'une éosinophilie modérée, généralement contemporaine de l'amélioration.

Les troubles du fonctionnement rénal furent, dans l'ensemble, minimes et transitoires. l'albuminurie légère de la période infectieuse était de courte durée. Nous insisterons, par contre, sur la *lésion rénale hématurique* de l'observation VIII, car nous la croyons liée à la sulfamidothérapie. En raison des vomissements incessants qui interdirent toute ingestion durant les trois premiers jours, nous avions eu recours aux injections intra-musculaires de soludagenan à 33 pour 100 à raison de 20 *g.* en quatre jours. La guérison de l'atteinte méningée fut rapidement obtenue. Mais dès le deuxième jour, les urines étaient sanglantes, renfermaient 3 *g.* d'albumine, cependant que l'urée sanguine était de 0 *g.* 85 au litre. Cette lésion rénale devait régresser progressivement et définitivement, mais quatorze jours après l'administration de la dernière dose de Dagenan, les urines de ce malade renfermaient encore des sulfamides [4].

L'atteinte hépatique se réduisit habituellement à la banale hépatomégalie infectieuse du début, qui rétrocédait en quelques jours, sauf chez plusieurs éthyliques qui présentèrent, de plus, du subictère, ou une glycosurie transitoire et une hyperglycémie légère.

Plus intéressante, bien que restant mal expliquée, fut l'évolution simultanée chez un de nos malades d'une *hépatite ictérigène* et d'une méningite cérébro-spinale. Cet ictère pléiochromique, à petit foie, cholurique puis urobilinurique, présenta quatre rechutes qui coïncidèrent, sauf la première, avec des aggravations de l'état méningé. La survenue de cet ictère avant toute chimiothérapie ne permettait pas de retenir une étiologie toxique. Contre l'hypothèse infectieuse s'inscrivaient notamment la négativité de l'hémoculture, l'absence de spirochètes dans les urines et le liquide céphalo-rachidien dont l'inoculation au cobaye ne fut suivie d'aucun ictère. Nous avouons notre ignorance de la nature de cette atteinte hépatique dont l'aggravation fit cesser prématurément l'administration des sulfamides. Cette interruption de la chimiothérapie prolongea l'évolution de la méningite, qui fut marquée par quatre rechutes.

Mais les *rechutes thermiques* restent parmi les incidents les plus fréquents (53 pour 100 des cas) que nous ayons observés et leur diversité a pu entraîner des difficultés de diagnostic et de conduite thérapeutique. Nous croyons pouvoir opposer quatre types de *rechute fébrile* (v. tableau 2): *méningée proprement dite, septicémique, sérique, chimiothérapique.*

1° La plus importante est la *rechute méningée :* elle est précoce, survenant aussitôt après une amélioration engendrée par les premiers jours de mise en œuvre de la thérapeutique. Elle se caractérise par une reprise des signes méningés, cliniques et biologiques : augmentation de la cytose, de la polynucléose, réapparition des germes. Comme nous avions pu déjà l'observer dans un cas de méningite à bacilles de Pfeiffer [5], le facteur étiologique essentiel de cette rechute bactérienne est l'insuffisance de la sulfamidothérapie; nos 3 cas avec rechute méningée appartiennent, en effet, au groupe I.

2° Un autre malade de cette série a présenté, après guérison rapide de son atteinte méningée, une *rechute thermique d'allure septicémique.* Malgré la notion d'arthralgie diffuse et de nodosités érythémateuses dès le début, malgré l'apparition d'une arthrite du coude gauche, la négativité de deux hémocultures (négativité que nous attribuons à la sulfamidémie) ne permet pas d'affirmer formellement l'existence, cependant fort vraisemblable, d'une septicémie méningococcique chez ce malade.

3° La *rechute thermique de la réaction sérique* est banale.

L'examen du liquide céphalo-rachidien en permet un diagnostic facile. Nous devons à la pra-

3. Rathery, Bolzinger et Ph. Decourt ont récemment insisté sur la gravité particulière de ces formes à pullulation microbienne. Dans une série aussi remarquable par le nombre important (61) des cas traités que par la quasi-constance des guérisons obtenues (95 pour 100), ils ont relevé dans un cas mortel la proportion de 3 à 4 germes par mononucléaire, avec un total de 40 à 60.000 germes par millimètre cube. Chez le petit malade de notre observation XVI, la cytose par millimètre cube passa le taux de 10.000 polynucléaires, avec 7 à 8 méningocoques par cellule. Nous pouvons donc insister sur le caractère inespéré de la guérison dans cette forme maligne de méningite cérébro-spinale.

4. Pour Hodes, Guimbel et Burnett, Célice, ces hématuries seraient provoquées par des calculs d'acétyl-sulfapyridine qui apparaîtraient au niveau des voies d'excrétion urinaire dans les urines acides, à pu de 6. La réhydratation et l'alcalinisation des malades soumis à la dagénisation réaliseraient la véritable prophylaxie de ces accidents.

5. Ch. Gernez et Cl. Huriez : Méningite à bacilles de Pfeiffer. *La Presse Médicale*, 19-21 Septembre 1940, n° 71-72, 740.

TABLEAU II. — *Les rechutes au cours de la M. C. S.*

RECHUTES	MÉNINGÉES	D'ALLURE septicémique	RÉACTION SÉRIQUE	ACCIDENT de la chimiothérapie
Fréquence	15 pour 100.	5 pour 100.	18 pour 100.	15 pour 100.
Date	Précoce.	Précoce.	3e au 12e jour.	8e au 12e jour.
Durée	3 à 20 jours.	Longue.	Brève.	3 à 4 jours.
Signes méningées	+++	0	+	0
(L. C.-R. cytose	++ polynucléaires.	0	+ lympho. = poly.	0
L. C.-R. méningos	++	0	0	0
Peau	Herpès.	Papules, purpura, nodosités.	Urticaire.	Rash morbilliforme généralisé.
Articulations		Arthrites purulentes.	Rhumatisme sérique.	
Rate	>	>>>	Inchangée.	Inchangée.
Hémoculture	0	N'a pas été +.	0	0
Sulfamides (L. C.-R. sang, urines)	Concentrations insuffisantes.	—	—	Concentrations souvent fortes. Mais inversion du quotient sulfamidurique.
Facteurs étiologiques.	Sulfamidothérapie insuffisante.	»	Sérothérapie.	Foie insuffisant (éthyliques).
Traitement	Augmenter les sulfamides *per os* et intra-rachidien + sérum monovalent.	Augmenter les sulfamides par toutes voies.	Cesser le sérum.	Cesser les sulfamides. Opothérapie hépatique. Glucose + insuline.

tique systématique de la ponction lombaire d'avoir pu rattacher à leur véritable cause deux rechutes thermiques cliniquement semblables : dans un cas, il s'agissait bien du classique phénomène sérique, mais, chez l'autre malade, ce diagnostic fut infirmé par la découverte de nombreux polynucléaires altérés et la réapparition de germes dans le liquide céphalo-rachidien.

4° Enfin, dans 3 observations, nous avons assisté à une *rechute thermique* qui nous paraît pouvoir être considérée comme un *accident de la chimiothérapie*. Chez un premier malade, la montée régulière de la température, malgré la guérison de la méningite, fit redouter une septicémie dont la confirmation bactériologique ne fut pas obtenue. Cependant, on injecta du sérum antiméningococcique par voie sous-cutanée et intramusculaire. Le lendemain survint un rash morbilliforme généralisé qui fut considéré comme une réaction sérique anormalement précoce.

Mais pareille montée thermique devait être observée chez deux autres sujets, guéris de leur méningite sans qu'on ait eu recours à la sérothérapie. L'un d'eux présenta une éruption morbilliforme en tous points comparable à celle du malade précité. Nous avons alors songé à la possibilité d'un incident de la chimiothérapie, d'autant plus que, dans ces 3 cas, la rechute thermique réalisait un accident du neuvième jour.

La détermination de l'élimination urinaire des sulfamides que le Prof. Paget pratiquait systématiquement chez nos malades fut à la base d'une constatation très intéressante : les sulfamides éliminés se présentent sous deux formes : libre et combinée (dérivé acétylé); normalement la teneur des urines en sulfamides combinés est égale à la moitié, au tiers et même au quart de la quantité de sulfamides libres éliminés ; nous avons appelé *quotient sulfamidurique* le rapport $\frac{\text{sulfamides libres}}{\text{sulfamides combinés}}$, normalement compris entre 2 et 4. Or, dans ces 3 cas, lors de l'accident du neuvième jour, nous avons observé une chute brutale de la teneur des urines en sulfamides libres, cependant que le taux des sulfamides combinés augmentait considérablement, entraînant un abaissement, une inversion du quotient sulfamidurique qui tombait à 0,8 et même 0,4.

Ces 3 malades étaient des éthyliques, qui présentaient un gros foie et des manifestations d'insuffisance hépatique (troubles des fonctions biliaires et glyco-régulatrices, ascorbinémie très diminuée, voire nulle). Songeant à la possibilité d'un processus hépatique à la base de ces anomalies d'élimination des sulfamides, nous avons soumis avec succès ces malades à la méthode glucose-insuline, à la prise de vitamine C et à des injections massives d'extrait hépatique.

Nous ne tirerons pas de ces constatations, sans recherches complémentaires, de conclusions formelles sur le mécanisme de ce type de rechute thermique. Nous pouvons néanmoins la considérer comme un accident de la sulfamidothérapie.

La connaissance de ces diverses variétés de rechute est intéressante pour la conduite du traitement. *Faut-il continuer? Faut-il augmenter? Faut-il cesser l'administration des sulfamides?* Telles sont les questions que peut suggérer la reprise de la fièvre chez un méningitique.

La *rechute méningée* commande l'emploi de doses massives par voie buccale, et, si nécessaire, par voie intra-rachidienne.

Dans la *rechute d'allure septicémique*, à l'administration pérorale peuvent être associées des injections sous-cutanées (1162 F à 0,85 pour 100), intra-musculaires (693 M B à 33 pour 100), ou même intra-veineuses de sulfamides.

Par contre, si la clinique et les examens du sang et du liquide céphalo-rachidien permettent d'éliminer l'hypothèse infectieuse, si la rechute thermique ne s'accompagne d'aucune réaction méningée chez un malade traité depuis plus d'une semaine par les sulfamides, on sera fondé à penser à un *accident du neuvième jour de la chimiothérapie*. Dès lors, l'interruption du traitement par les corps organo-soufrés s'impose. L'opothérapie hépatique à doses massives, l'administration de vitamine C et l'association glucose-insuline seront des adjuvants utiles à l'élimination des sulfamides.

III

Mais la véritable prévention de ces rechutes sera l'observation des règles qui doivent diriger la sulfamidothérapie des méningites purulentes. Avec le Prof. Fiessinger, qui a bien voulu diriger nos recherches, nous dirons qu'elle doit s'inspirer des termes suivants :

Vite, suffisamment, pas trop, pas trop longtemps.

1° Cette sulfamidothérapie doit être, avant tout, *précoce*. Comme le remarque Lemierre, les succès à peu près constants dans les statistiques militaires de cet hiver sont dus à la précocité du traitement, dont la mise en œuvre est trop souvent retardée en pratique courante. Le destin du malade se joue cependant au cours des deux premiers jours, et E. May ajoute que si l'attaque est correcte au début, on assistera à une évolution favorable ; sinon, on se trouvera en présence de formes traînantes, de complications, de rechutes. C'est pourquoi il préconise un traitement standard, uniquement pour la phase initiale de l'affection, car il n'y a pas de schéma applicable pour toute la durée d'une maladie. Avec May, avec R. Martin, nous avons insisté sur l'utilité de l'injection immédiate de 20 cm^3 de 1162 F à 0,85 pour 100 cm^3 lorsque la rachicentèse ramène un liquide trouble [6]. Cette injection gagnera à être renouvelée toutes les douze heures dans les deux, trois premiers jours du traitement. Pour faciliter le maintien d'une sulfamidorachie suffisante, Lelong fait ingérer 4 à 5 *g.* de 1162 F dans les deux premières heures.

2° Cette sulfamidothérapie doit être *massive*. La dose d'attaque, chez l'adulte, doit être de 15 *cg.* par kilogramme, soit 8 à 12 *g.* par jour. Lesné a insisté sur la remarquable tolérance de l'enfant aux sulfamides comme à nombre de médicaments d'ailleurs. Comme le note R. Martin, sa perméabilité rénale plus grande oblige à donner 0 *g.* 20 à 0 *g.* 40 de 1162 F par kilogramme. Par contre, il faut toujours se méfier des émonctoires déficients des gens âgés, chez qui des doses de 0 *g.* 10 par kilogramme peuvent suffire. Le posologie que nous venons d'énoncer concerne le 1162 F. Elle sera réduite d'un tiers pour le 693 M B, dont il faudrait expérimentalement, d'après Sarah E. Branham (*Public Health reports*, Janvier 1940), des quantités beaucoup moindres que celles de 1162 F pour protéger contre l'infection méningococcique.

3° L'administration des sulfamides doit être *parfaitement répartie dans le nycthémère*, comme cela est admis pour le salicylate de soude dans le rhumatisme articulaire aigu. C'est pourquoi la voie buccale représente le mode d'administration idéal de simplicité (Lelong). Par la prise de doses réfractées toutes les heures le jour, toutes les deux heures la nuit, elle permet une absorption continue, capable de compenser l'élimination urinaire.

4° Pour être *suffisant*, l'emploi de ces doses massives doit être poursuivi au moins trois jours après la disparition des germes du liquide céphalo-rachidien, qui survient d'ailleurs le plus souvent en trente-six à soixante-douze heures, grâce à cette thérapeutique intensive. Mais s'il était, à la rigueur, possible de codifier le traitement initial d'une méningite cérébro-spinale, il ne saurait être question de fixer des délais et des doses valables pour toute la durée du traitement. En pratique, les données de l'exploration clinique et de l'examen cyto-bactériologique du liquide céphalo-rachidien pratiqué chaque jour, ont paru constituer les guides les plus sûrs (Worms). Le dernier mot reste à la clinique, et à la ponction lombaire (Célice). Lemierre estime que ces renseignements sont suffisants en pratique et que les auteurs attachent peut-être trop d'importance aux *critères biochimiques de diffusion et d'élimination des corps organo-soufrés.*

5° Néanmoins le *dosage des sulfamides dans le liquide céphalo-rachidien et dans le sang* par la technique de Marshall, le procédé de Nitti, ou la méthode colorimétrique de Paget au thymol ont permis une compréhension plus grande et

6. Par contre, tous les auteurs sont d'accord pour proscrire formellement les injections sous-arachnoïdiennes de soludagénan. Cette solution sodée, « non tamponnée », puisque son pH est compris entre 11 et 12, engendre des troubles médullaires et peut même déterminer des paraplégies définitives, comme dans les observations de Mme BERTRAND-FONTAINE et SCHNEÏDER, LEMIERRE, P.-E. WEILL, LUIGI, FORT et IGERT, GERMAIN et PICARD.

une orientation meilleure de la sulfamidothérapie. Leur simplicité d'application, notamment pour la technique de Paget, est telle qu'elles rentrent dans le domaine de la médecine hospitalière, et même de la pratique courante. C'est le mérite de R. Martin d'avoir attiré, dès 1938, l'attention sur la nécessité d'obtenir rapidement et de maintenir une concentration en sulfamides au moins égale à 6 *mg*. pour 100 dans le liquide céphalo-rachidien, au cours du traitement des méningites à streptocoques. Récemment, ce même auteur a conseillé d'obtenir des sulfamidorachies de 10 *mg*. pour 100 et d'atteindre 15 à 18 *mg*. pour 100 en cas de rechutes.

Personnellement, nous n'avons pas dû dépasser des concentrations de l'ordre de 10 *mg*. pour 100. La sulfamidémie, même dans les premiers jours du traitement, dépassait à peine le taux de la sulfamidorachie, et ceci tient sans doute au fait que nos malades étaient soumis à l'administration des sulfamides à la fois par voie buccale et sous-arachnoïdienne. Ces chiffres concernent des malades traités par le 1162 F. Avec le 693 M B, les valeurs des concentrations paraissent beaucoup plus variables : Célice a obtenu des guérisons chez des malades dont la sulfamidorachie était comprise entre 3 et 9 *mg*. 5 pour 100. Il a fait pareille constatation avec le 2090 R P et « ne croit pas qu'il soit indispensable d'arriver à un taux fixe de concentration pour guérir une maladie donnée ».

R. Martin insiste, au contraire, sur l'inconstance des résultats de dosages du 693 M B dans le sang, et le liquide céphalo-rachidien du malade soumis à des doses invariables de ce produit, qui doit s'absorber et s'éliminer par à-coups, même s'il est peut-être plus actif que le 1162 F et agit à des doses relativement minimes.

Rathery, Bolzinger et P. Decourt ont fort bien précisé la signification à attacher à ces déterminations. En matière de sulfamidothérapie, l'important est « peut-être moins les indications quantitatives journalières chiffrées en centigrammes par kilogramme de poids du sujet que le taux utile de concentration en sulfamides qu'il faut obtenir dans les humeurs le plus rapidement possible ». Mais ils formulent la réserve qui s'imposait « quant à la variation du seuil d'efficacité clinique ».

6° Ces dosages de sulfamides dans le liquide céphalo-rachidien et le sang permettent d'apprécier si la chimiothérapie est effective et un bon équilibre hémo-rachidien est un excellent test d'efficacité de la sulfamidothérapie d'une méningite. Avec le Prof. Paget, en même temps que Célice (dont la communication du 5 Avril fut publiée le 9 Mai, à une date contemporaine de notre présentation du 3 Mai 1940), nous avons insisté sur l'*importance de l'étude de l'élimination urinaire des sulfamides*.

Ainsi que nous l'avons exposé plus haut, nous attachons à la *baisse et à l'inversion du quotient sulfamidurique la valeur d'une aura* susceptible de faire prévoir la survenue d'accident du neuvième jour de la sulfamidothérapie. Sa constatation permettra de les éviter en faisant diminuer ou supprimer à temps une thérapeutique anormalement prolongée. Cette meilleure conduite de la sulfamidothérapie a permis d'ailleurs une réduction des doses totales de corps organo-soufrés administrés aux malades : (tableau I). De 100 à 140 *g*. pour nos premières observations, elles ne dépassèrent plus 50 *g*. pour les derniers cas, cependant que nous attaquions l'infection méningococcique par des doses de plus en plus fortes, de 7 à 12 *g*. *per os*, de 20 à 40 cm^3 intra-rachidiens. Nous pouvons donc souscrire entièrement à l'opinion de Le Bourdellès et Caroli, à savoir que « si la dose initiale est suffisante, la dose totale sera relativement insignifiante et la durée du traitement très courte. Par contre, si les doses journalières sont insuffisantes dans leur distribution et leur absorption, on risque une prolongation indéfinie du traitement avec tous ses dangers ».

En somme, comme le fait remarquer Rathery, le mode d'administration des sulfamides a évolué comme celui de la sérothérapie antidiphtérique et de même que la forte dose, unique, est admise pour cette dernière, la chimiothérapie organo-soufrée doit être massive et brève.

7° Ainsi réglée, la sulfamidothérapie suffit dans la très grande majorité des cas à assurer la guérison. *Doit-on encore quelquefois lui adjoindre la sérothérapie?* Dans le traitement de l'endémie de cet hiver, certains auteurs sont restés fidèles — la plupart sans enthousiasme — (par « acquis de conscience », dit Cassoute) à la sérothérapie anti-méningococcique, précoce, massive, polyvalente avant que d'être réellement spécifique. Les statistiques grevées de la mortalité la plus élevée concernent les séries où ce traitement mixte fut appliqué d'emblée. Dans nos observations du groupe I, l'action de la sérothérapie précocement associée aux sulfamides est apparue des plus problématiques. On peut tout au moins dire qu'elle n'a pas suffi à compenser l'insuffisance de la ration en sulfamides de nos premiers méningitiques. Avec Bonnin, Le Bourdellès et Caroli, nous insisterons aussi sur l'inconvénient de la raideur méningée persistante de la méningite sérique provoquée par les injections intra-rachidiennes de sérum.

Par contre, il est des méningites, où, malgré l'administration massive et prolongée de sulfamides, la fièvre persiste et le liquide céphalo-rachidien continue à renfermer des méningocoques. Lemierre, R. Martin ont pu guérir ces rechutes en remplaçant un dérivé organo-soufré par un autre, en alternant 1162 F et 693 M B. Rathery, Bolzinger et Ph. Decourt écrivent « qu'au cas de défaillance de la méthode utilisée, le remède consistera à associer les deux produits sulfamidés en les introduisant dans l'organisme par des voies différentes ». Ils ont ainsi traité leurs malades graves (25 sur 61) par l'association 693 M B et 1162 F.

Mais il existe des cas, d'ailleurs exceptionnels, de *sulfamidorésistance* véritable. Dans deux cas de ce genre (groupe II) il semble bien que les injections complémentaires de sérum anti-méningococcique monovalent aient amené une guérison qu'on désespérait de voir apparaître. Pour Rathery, s'il n'est plus question d'utiliser d'emblée le sérum polyvalent, seule la sérothérapie spécifique monovalente garde une indication : la résistance des germes aux sulfamides. Il fit bénéficier les cas les plus graves (11 sur 61) de cette *chimio-sérothérapie*, estimant que, lorsque l'état d'une méningite apparaît désespéré, « il ne devient possible de la sauver que par la judicieuse coordination des divers moyens thérapeutiques » : 693 M. B, 1162 F et sérum spécifique monovalent. Pour Lemierre, l'action heureuse du sérum relèverait d'un choc protéinique banal dans ces cas. Néanmoins, nos 2 observations, celles de Célice, Remilly et Mlle Velope, de Gournay et Molitor, de R. Martin, Sicard et Mlle Boucart, de Rathery, Bolzinger et Ph. Decourt, permettent d'insister sur les *effets brillants de la sérothérapie monovalente « en dernière ressource » dans les cas très rares de sulfamido-résistance*. C'est la seule réserve que nous apporterons à l'aphorisme de Lemierre, à savoir que « l'ère de la sérothérapie était close ».

Nous ne pouvons que nous associer au souhait formulé récemment par cet auteur que, « par un retour comparable à celui dont a souffert, sans raisons appréciables, la sérothérapie antiméningococcique, la sulfamidothérapie ne cesse jamais d'exercer les effets salutaires que nous reconnaissons aujourd'hui ».

« Frappés par l'action remarquable des sulfamides dans la méningite cérébro-spinale, certains auteurs ont émis un certain scepticisme sur la valeur thérapeutique réelle du médicament. Ils estiment que les cas actuels étaient des formes légères sur lesquelles toute thérapeutique aurait pu avoir le même effet, et où même la guérison spontanée aurait pu survenir » (Rathery). Contrairement à ces assertions, il ressort des publications récentes et de nos constatations que nombre de cas observés au cours de l'hiver 1939-40 furent particulièrement sévères. Et notre statistique nous paraît constituer une des plus éclatantes démonstrations de l'efficacité de la sulfamidothérapie intensive.

BIBLIOGRAPHIE

BERTRAND-FONTAINE (Mme) et SCHNEIDER : *Bull. et Mém Soc. méd. Hôp. de Paris*, 2 Juin 1939, 932.

BONNIN : *Journal de Médecine de Bordeaux*, 1er-15 Juin 1940, n° 22.

BOUDET, BROCA et Mlle FABRE : *Bull. et Mém. Soc. méd. Hôp. de Paris*, 10 Avril 1940, 310.

CARLES, RINGENBACH et BAUD : *Journal de Médecine de Bordeaux*, 1er-15 Juin 1940, n° 22.

CASSOUTE : *Marseille Médical*, Juin 1940.

CÉLICE, GRENIER et FALLOT : *Bull. et Mém. Soc. méd. Hôp. de Paris*, 25 Février 1940.

CÉLICE : *Ibid.*, 5 Avril 1940, 204.

CÉLICE, REMILLY et Mlle VELOPE : *Ibid.*, 200.

CÉLICE, GRENIER et FALLOT : *Ibid.*, 26 Juillet 1940, 443.

CHALIER et Mlle FLOTTARD : *Lyon Médical*, 1940.

CHEVREL, Mme CHEVREL et Mlle DUBOIS : *Bull. et Mém. Soc. méd. Hôp. de Paris*, 18 Octobre 1940, 672.

CRUCHET, F. CARLES et Mlle GOSSET : *Journal de Médecine de Bordeaux*, Juillet 1940, n° 22.

DAMADE : *Ibid.*, 1er-15 Juin 1940, n° 22, 321.

ESCHBACH : *Bull. et Mém. Soc. méd. Hôp. de Paris*, 24 Mai 1940, 46.

FORT et IGERT : *La Presse Médicale*, 4-7 Septembre 1940, 693.

GIRAUD, TURRIES et POLI : *Marseille Médical*, Juin 1940.

GERMAIN et PICARD : *Bull. et Mém. Soc. méd. Hôp. de Paris*, 18 Octobre 1940.

GOURNAY et MOLITOR : *Ibid.*, 5 Avril 1940, 163. — *Ibid.*, 17 Mai 1940, 331.

GRENET et MILHIT : *Ibid.*, 15 Mars 1940, 134.

LE BOURDELLÈS et CAROLI : *Ibid.*, 5 Avril 1940, 152.

LELONG et TETREAU : *Ibid.*, 5 Avril 1940, 195.

LEMIERRE : *Ibid.*, 12 Avril 1940, 211. — *Bulletin Médical*, 11 Mai 1940, An. 54, n° 18, 227-230.

LESNÉ et RONGET : *Bull. et Mém. Soc. méd. Hôp. de Paris*, 12 Avril 1940, 214.

LUIGI : *Ibid.*, 5 Avril 1940, 166. — Marseille Médical, 30 Mai 1940, 293.

R. MARTIN : *Bull. et Mém. Soc. méd. Hôp. de Paris*, 24 Janvier 1938, 23.

R. MARTIN, JAMES, BIGNOTTI et GUIARD : *Arch. de Méd. des Enfants*, Juin 1936, n° 6.

R. MARTIN, PANTHIER, NOUAILLE et Mlle HAMOND : *La Presse Médicale*, 31 Janvier - 3 Février 1940, n° 10-11, 101.

R. MARTIN, SICARD et Mlle BOURCART : *Bull. et Mém. Soc. méd. Hôp. de Paris*, 5 Avril 1940, 180-195.

MATTÉI et FOUREST : *Marseille Médical*, 30 Mai 1940, 302-307.

MAY, PRUNET, FROYEZ et GENEVRIER : *Bull. et Mém. Soc. méd. Hôp. de Paris*, 5 Avril 1940, 156.

D. OLMER : *Marseille Médical*, 30 Mai 1940, n° 8, 327.

RAMERY, DIOT et DUTHU : *Maroc Médical*, Mars-Avril 1940, 49.

RATHERY, BOLZINGER et Ph. DECOURT : *Bull. et Mém. Soc. méd. Hôp. de Paris*, 13 Septembre 1940, 544-552.

WORMS : *Ibid.*, 26 Avril 1940, 322.

***ENVOI DE VOLUMES AU JOURNAL POUR ANALYSES.** — Les ouvrages médicaux envoyés en double exemplaire à* LA PRESSE MÉDICALE, *120, boulevard Saint-Germain, sont signalés dans leur ordre d'arrivée à la rubrique « Livres Reçus ». Ils font ensuite l'objet d'une analyse originale dans la rubrique « Livres Nouveaux ».*

FRÉQUENCE ET IMPORTANCE DU PARASITISME INTESTINAL AU COURS DE LA PREMIÈRE ENFANCE SA PLACE DANS LA MÉDECINE PRÉVENTIVE

RÉSULTATS STATISTIQUES DE 1.487 EXAMENS COPROLOGIQUES COMPLETS, PRATIQUÉS CHEZ 649 ENFANTS DE 2 A 6 ANS, FRÉQUENTANT DES ÉCOLES MATERNELLES.

Par F. COUTELEN,

Professeur agrégé à la Faculté de Médecine de Lille.

Une étude statistique exacte du parasitisme intestinal humain, dans une région donnée, ne doit pas être faite uniquement sur des sujets malades, présentant des troubles divers du tube digestif, mais doit porter aussi sur des individus bien portants et présumés indemnes de toute contamination parasitaire.

Beaucoup plus nombreux que les malades sont, en effet, les porteurs sains de parasites intestinaux et, du point de vue de l'hygiène préventive, ce sont eux qui assurent, dans la plupart des cas, la transmission des affections parasitaires dans les collectivités humaines : il convient donc de les dépister systématiquement pour les traiter et préserver ainsi leur entourage. De telles recherches statistiques, pour être correctes et comparables entre elles, doivent être faites nécessairement en employant une technique rigoureuse, éprouvée, appliquée identiquement dans tous les cas et elles doivent porter sur un grand nombre de sujets appartenant à des groupements sociaux variés ; une étude comparative du parasitisme intestinal doit enfin les compléter, en tenant compte du milieu géographique et ethnique, de l'habitat, de la profession, de l'âge, du sexe, etc...

C'est en partant de ces données que, de 1936 à 1939, avec la collaboration de mes élèves, Mlles M. Brognart, D. Knoll, M.-L. Réant, docteurs en pharmacie, j'avais commencé la recherche systématique et statistique du parasitisme intestinal dans la région du Nord, en l'étudiant d'abord chez les enfants des écoles maternelles de l'agglomération de Lille, de sa banlieue et de la région de Douai, c'est-à-dire chez des sujets âgés de 2 à 6 ans [1].

A notre connaissance, de telles recherches parasitologiques d'hygiène préventive, basées sur des examens répétés et complets, utilisant des techniques rigoureuses et tenant compte des facteurs précités, n'avaient jamais été entreprises en France métropolitaine, alors qu'on a compris toute leur importance, sur les enfants d'âge scolaire en particulier, dans certains pays étrangers. Les seules statistiques, encore peu nombreuses, que nous possédions chez nous à l'heure actuelle, ne sont jamais établies dans les mêmes conditions ni conçues dans le même but. Certains auteurs ont recherché uniquement les helminthiases ; d'autres ont cherché à dépister à la fois helminthes et protozoaires ; presque tous ont fait porter leurs statistiques sur des sujets hospitalisés, d'âges très variables, après emploi de techniques incomplètes et diverses, en sorte que tous les chiffres publiés ne sont pas comparables entre eux.

Ces résultats, que nous avons obtenus par l'étude méthodique que nous préconisons, accusent un tel pourcentage d'enfants parasités qu'ils se passeraient presque de tout commentaire.

1. On trouvera des exposés techniques, statistiques et bibliographiques complets et détaillés de ce travail dans les trois thèses suivantes :
Mlle Marthe BROGNIART : *Recherches sur le parasitisme intestinal chez les enfants des écoles maternelles.* Thèse de Doctorat d'Université (mention Pharmacie), Lille, 1937.
Mlle Denyse KNOLL : *Contribution à l'étude du parasitisme intestinal au cours de la première enfance.* Thèse de Doctorat d'Université (mention Pharmacie,) Lille, 1937.
Mlle Marie-Louise RÉANT : *Contribution à l'étude du parasitisme intestinal chez les enfants des écoles maternelles de la région du Nord.* Thèse de Doctorat d'Université (mention Pharmacie), Lille, 1939.

MÉTHODE SUIVIE POUR LES EXAMENS COPROLOGIQUES.

La technique à suivre pour l'établissement d'une statistique correcte du parasitisme intestinal est si importante qu'il convient de la mentionner rapidement ici, avant d'examiner en détails les résultats eux-mêmes auxquels elle a permis d'aboutir. En voici les étapes successives, dont aucune n'est à négliger :

1° Chaque sujet doit être examiné au moins trois fois de suite, à une semaine d'intervalle environ, de façon à éliminer les causes d'erreur dues à des périodes négatives, périodes qui peuvent exister chez tous les porteurs sains, surtout lorsque leur parasitisme est peu intense.

2° Chacun de ces trois examens coprologiques doit être méthodique, complet, et doit comporter successivement :

a) L'observation macroscopique de la selle qui, outre les indications cliniques qu'elle apporte, peut permettre de déceler certaines formes adultes d'helminthes (*Cestodes, Trématodes* et *Nématodes*) ;

b) Un examen extemporané et à chaud (étuve à microscope de Foot) s'il s'agit de selles dysentériques ou diarrhéiques, dans lesquelles on est en droit de soupçonner la présence de formes végétatives de protozoaires, amibe dysentérique, par exemple ; dans ce cas, chaque fois que cela est possible, il est préférable de recueillir directement la selle au laboratoire.

Eventuellement, on doit procéder à la fixation de frottis humides de la selle et à leur coloration, pour préciser la diagnose, difficile sur le vivant, de certains protozoaires rencontrés à l'état végétatif ou kystique ;

c) Un premier examen microscopique à frais d'une parcelle de selle diluée dans une goutte de liquide de Ringer ou de solution physiologique de chlorure de sodium ; à défaut d'examen à chaud extemporané, il permet de mettre en évidence des stades parasitaires mobiles qui résistent au refroidissement ;

d) Un second examen microscopique en solution iodo-iodurée de Lugol qui renseigne sur la flore iodophile et colore les plages glycogénées caractéristiques de certains protistes ;

e) Un troisième examen microscopique, en solution de Lugol, du culot de centrifugation obtenu après emploi d'une méthode de concentration s'appliquant à la fois à la recherche des kystes de protozoaires et des œufs d'helminthes.

On trouvera dans les thèses précitées l'étude critique des diverses techniques utilisées en coprologie parasitaire et les raisons qui, après une longue expérience personnelle, nous ont fait adopter la méthode générale que nous venons de préciser et, pour la concentration, la technique de Telemann-Rivas.

Nous avons appliqué systématiquement cette méthode à 649 ENFANTS DE 2 A 6 ANS (222 à Lille, 179 dans la banlieue lilloise, 248 dans la région de Douai), répartis dans 15 écoles maternelles (5 dans la ville de Lille, 4 dans sa banlieue, 6 dans la région de Douai). Compte tenu des cas où il n'a pas été possible, pour des raisons diverses, d'effectuer un second ou un troisième examen chez le même enfant, c'est donc un ENSEMBLE GLOBAL DE 1.847 SELLES QUI ONT ÉTÉ AINSI ÉTUDIÉES D'UNE FAÇON COMPLÈTE.

RÉSULTATS STATISTIQUES.

Ils mettent d'abord en évidence la nécessité de multiplier les examens coprologiques pour chaque sujet en employant successivement non seulement les examens directs, mais encore, à chaque examen, une technique de concentration; ils démontrent ensuite l'extrême fréquence d'un parasitisme intestinal insoupçonné chez des enfants de 2 à 6 ans, non malades et présumés indemnes de toute contamination parasitaire ; ceci, en tout cas, pour la région où ces recherches ont été effectuées.

En effet, SUR 649 ENFANTS EXAMINÉS, 448 ONT ÉTÉ TROUVÉS PORTEURS DE PARASITES, SOIT 69,02 POUR 100, A SAVOIR :

Lille (ville) : 222 enfants examinés ; 152 parasités, soit 68,46 pour 100.
Lille (banlieue) : 170 enfants examinés ; 131 parasités, soit 73,18 pour 100.
Douai (région) : 248 enfants examinés ; 165 parasités, soit 66,53 pour 100.

Ces pourcentages globaux ont été en progression avec le nombre d'examens qui ont été successivement effectués pour chacun des enfants et les chiffres ont également augmenté notablement en fonction de l'emploi d'une technique de concentration ; en effet, sur les 649 enfants examinés, nous avons dépisté :

A. — Au 1er examen coprologique : 369 porteurs de parasites, soit 56,86 pour 100.
Au 2e examen coprologique : 428 porteurs de parasites, soit 65,95 pour 100.
Au 3e examen coprologique : 448 porteurs de parasites, soit 68,72 pour 100.

L'expérience montre que des examens coprologiques complémentaires n'augmenteraient pas de façon notable le pourcentage obtenu après le troisième examen, si, bien entendu, aucune nouvelle infestation n'est intervenue entre temps. Il est donc pratiquement inutile de les multiplier indéfiniment, mais le troisième examen coprologique est encore utile pour la correction des statistiques.

B. — Les seuls examens directs appliqués aux 1.847 selles ont permis de définir 616 espèces parasitaires ;
Après emploi d'une technique de concentration, il en a été décelé 934, soit 318 de plus.

Ces chiffres sont globaux ; ils indiquent des associations parasitaires qui, du reste, n'étaient pas rares, un même enfant pouvant héberger en même temps plusieurs espèces de protozoaires, ou plusieurs espèces d'helminthes, ou plusieurs espèces des uns et des autres, JUSQU'A 6 ESPÈCES DIFFÉRENTES A LA FOIS. SUR 448 ENFANTS PARASITÉS, 233 PRÉSENTAIENT, EN EFFET, UN PARASITISME MULTIPLE, SOIT PLUS DE LA MOITIÉ (56,69 POUR 100).

Examinons ensuite la fréquence des diverses espèces qui ont été rencontrées, en tenant compte des associations parasitaires :

Sur 448 enfants parasités, 286 hébergeaient des protozoaires (soit 63,83 pour 100) et 273 hébergeaient des helminthes (soit 60,93 pour 100); voici maintenant, par ordre décroissant, le

nombre de porteurs rencontrés pour chaque espèce parasitaire :

A. Protozoaires :

Giardia intestinalis (*Lamblia*) .... 195 porteurs (soit 30,04 pour 100).
Entamoeba coli (amibe du côlon) .... 160 porteurs (soit 26,19 pour 100).
Endolimax nana .... 9 porteurs (soit 1,38 pour 100).
Chilomastix mesnili .... 9 porteurs (soit 1,38 pour 100).
Enteromonas hominis .... 7 porteurs (soit 1,07 pour 100).
Pseudolimax Butschlii .... 5 porteurs (soit 0,77 pour 100).
Embadomonas intestinalis .... 2 porteurs (soit 0,30 pour 100).

B. Helminthes :

Trichuris trichiura (trichocéphales) ...... 170 porteurs (soit 26,19 pour 100).
Enterobius vermicularis (oxyures) .... 129 porteurs (soit 19,87 pour 100).
Ascaris lumbricoides (ascarides) .... 58 porteurs soit 8,93 pour 100).

C. *Blastocystis hominis* .... 155 porteurs (soit 23,88 pour 100).

Dans la région du Nord, où ont été effectuées ces recherches, les parasites intestinaux des tout jeunes enfants le plus fréquemment rencontrés ont donc été les *Giardies*, les amibes banales du côlon ; les *Trichocéphales*, les *Oxyures*, puis les *Ascarides* ; il faut noter immédiatement l'absence remarquable, chez les enfants de cet âge et dans les limites étroites où nous les avons recherchés, de parasites tels que l'amibe dysentérique (*Entamœba dysenteriæ*) et sa variété non pathogène *Entamœba dispar* ; d'*Hymenolepis nana*, le petit cestode si fréquent cependant chez les enfants de certaines régions de la France, méridionales en particulier ; l'absence aussi du grand ver solitaire *Tœnia saginata* (Ténia inerme), si commun dans notre pays, surtout chez les adultes ; enfin, même durant la saison chaude, nous n'avons rencontré chez nos enfants de mineurs ni l'Ankylostome duodénal (*Ankylostoma duodenale*), ni l'Anguillule intestinale (*Strongyloides stercoralis*).

Si nous envisageons maintenant, dans le cadre de nos observations, l'influence de certains facteurs sur ce parasitisme, nous constatons les faits suivants :

1° L'âge ne paraît pas avoir une grosse influence, quoique le pourcentage d'enfants infestés croisse très légèrement entre 2 et 6 ans, pour les porteurs de *Giardies* en particulier.

2° Le sexe ne joue un rôle que pour les enfants infestés par les Oxyures; mais dans ce cas, le pourcentage peut varier du simple au double; à Lille, par exemple, les filles sont porteurs d'Oxyures dans la proportion de 22,51 pour 100 contre 11,45 pour 100 chez les garçons ; dans la région de Douai, même décalage : 21,52 pour 100 des filles hébergent des Oxyures, contre 12,71 pour 100 chez les garçons ; cette différence appréciable est difficile à expliquer pour le moment ; l'oxyure est le seul ver intestinal pour lequel l'auto-infestation soit possible, les œufs étant déjà embryonnés (et par suite infectieux) au moment où le nématode femelle les pond au niveau de la région ano-périnéale ; les filles, pouvant présenter une infestation ano-vulvaire, plus étendue par conséquent que les garçons, ont peut-être plus de chance de s'auto-infecter par transport manuel des œufs embryonnés d'une plus large région prurigineuse à la bouche; mais cette explication possible demande à être confirmée par de nouvelles et nombreuses observations.

3° L'habitat et la profession des parents jouent par contre un rôle non négligeable, les enfants de cultivateurs étant moins parasités (43,33 pour 100) que les enfants d'ouvriers et de mineurs habitant des agglomérations urbaines (70,05 pour 100).

Mais il apparaît que les deux grands facteurs de contamination, tous deux liés à une hygiène défectueuse de la vie en commun, sont la contagion familiale et la contagion interscolaire ; nos chiffres en apportent une preuve irrécusable.

4° La contagion familiale peut être considérable ; à Lille, par exemple, où des examens coprologiques de frères et sœurs ont été faits simultanément dans 24 familles différentes, elle a été observée dans 54 pour 100 des cas pour les Giardies, dans 58,33 pour 100 des cas pour l'amibe du côlon et dans 87 pour 100 des cas pour les oxyures ; dans la banlieue lilloise, où dans 37 familles différentes il a été procédé à des examens coprologiques chez 2, 3 et jusqu'à 4 frères et sœurs, la contagion familiale est typique dans l'oxyurose pour laquelle, dans 49,15 pour 100 des cas, tous les enfants d'une même famille étaient contaminés et dans l'ascaridiose pour laquelle frères et sœurs étaient ensemble infestés dans 38,09 pour 100 des cas notés.

5° Quant a la contagion interscolaire, très importante, de ces petits enfants, elle est mise en évidence par l'étude du pourcentage des porteurs de parasites par école maternelle.

Lille (ville).		Lille (banlieue)		Douai (région)	
pour 100.		pour 100.		pour 100.	
Ecole A..	45,29	Ecole F..	70	Ecole L..	61,29
Ecole B..	55,35	Ecole G..	81,25	Ecole M..	60
Ecole C..	81,61	Ecole H..	58,13	Ecole N..	73
Ecole D..	66,66	Ecole I..	75,28	Ecole O..	77,14
Ecole E..	92,15	Ecole J..	45		
		Ecole K..	61,66		

On voit que le pourcentage le plus faible est de 45 pour 100 d'enfants porteurs de parasites dans l'une de ces écoles, que le pourcentage moyen par école dépasse 66 pour 100, pour atteindre, dans 5 d'entre elles, les chiffres considérables de 75,28 pour 100, 77,14 pour 100, 81,25 pour 100, 81,61 pour 100, et même 92,15 pour 100 d'enfants parasités.

Conclusions.

Les résultats ci-dessus exposés permettent d'énoncer un certain nombre de conclusions d'ordre général et particulier, ce sont :

1° La nécessité, lorsqu'on veut avoir une idée exacte du parasitisme intestinal global d'une population, d'effectuer systématiquement des recherches coprologiques sur un nombre important d'individus présumés sains et appartenant à des groupements soigneusement définis.

2° L'obligation absolue, si l'on veut obtenir des résultats statistiques comparables entre eux, de faire choix d'une méthode identique d'examen coprologique comportant, en plus de simples examens directs, l'emploi indispensable d'une technique de concentration et le renouvellement de l'ensemble de la méthode complète sur 3 selles au moins, émises à une dizaine de jours d'intervalle.

3° La fréquence et l'importance du parasitisme intestinal chez les très jeunes enfants d'âge scolaire (enfants de 2 à 6 ans fréquentant les écoles maternelles).

4° La nécessité, au point de vue de l'hygiène préventive de l'enfance, du dépistage et du traitement de ces petits porteurs présumés sains : d'abord parce que leur parasitisme, latent et ignoré, peut déterminer chez eux des périodes de troubles gastro-intestinaux à répétition, avec ou sans phénomènes nerveux concomitants, dont le diagnostic étiologique n'est pas fait le plus souvent ; ensuite parce qu'ils disséminent leurs germes parasitaires en propageant l'infestation à leurs jeunes camarades d'école ou de jeux, et, en famille, à leurs frères et sœurs.

5° La possibilité de considérer l'infestation parasitaire intestinale comme un test épidémiologique, facile à établir, du « péril fécal » dans les collectivités humaines d'une région donnée : en effet, l'établissement de statistiques coprologiques, correctement établies, permet d'évaluer dans quelle mesure et avec quelle rapidité pourraient s'étendre toutes autres infections non parasitaires dont la transmission par la voie digestive s'effectue en général, successivement, par les fèces d'abord, puis par les mains sales ou par les véhicules hydrique et alimentaire.

6° La nécessité, pour le médecin praticien, de penser plus souvent aux parasitoses intestinales latentes, même chez les tout jeunes enfants ; et, pour le médecin hygiéniste, l'utilité d'effectuer des examens coprologiques systématiques dans ses services techniques d'hygiène préventive.

MOUVEMENT MÉDICAL

NOUVELLE MÉTHODE D'EXAMEN MENTAL

LE PSYCHO-DIAGNOSTIC DE RORSCHACH

Les tests d'examen mental sont fort nombreux : la lecture, le calcul, l'effacement de lettres déterminées, la comparaison de deux images, l'épreuve de mémoire verbale, les tests d'Ebbinghaus, de Ziehen, de Binet-Simon, etc., en sont autant d'exemples de valeur. Certains auteurs, comme Sanctis, ont même jugé à propos d'en faire une classification. Il n'en est guère cependant qui soient pleinement satisfaisants. Les réponses qu'ils fournissent sont souvent très subjectives ou d'une signification très limitée. Aussi, cherche-t-on toujours avec l'espoir de trouver la perfection, la méthode à la fois très objective, très sensible et permettant d'étudier exactement et simultanément une importante série de mécanismes mentaux chez l'homme sain ou malade. A cet égard, la méthode de Rorschach, psychiatre suisse décédé en 1922, occupe, semble-t-il, une place de plus en plus à part. Elle fut publiée par son auteur en 1920 — donc deux ans avant sa mort — dans un livre qui a eu depuis, par phénomène absolument exceptionnel en pareille matière, plusieurs éditions. C'est, qu'en effet, cette méthode se répand toujours davantage, vraisemblablement parce qu'elle ouvre, aux psychiatres, de vastes perspectives sur les profondeurs de l'entendement.

I

Voici sur quoi cette méthode est fondée. Chacun sait que quand les circonstances vous procurent des loisirs, on aperçoit dans les nuages ou dans les décors qui ornent le papier peint des murs, des combinaisons de formes qui prêtent à des interprétations diverses et plus ou moins discutables. Dans une scène fameuse, Hamlet tourne en ridicule Polonius, sa bête noire, en lui faisant voir des êtres singuliers dans le ciel. Quiconque a eu une bonne grippe, a découvert, aux heures de fièvre, dans la tapisserie, les monstres les plus effroyables ou les plus badins. Dans le même ordre d'idée, on fait chercher aux enfants, le chasseur ou le voleur

dans un dessin où, à première vue, on ne voit rien.

Chacun connaît également ce jeu assez répandu qui consiste à projeter une ou plusieurs gouttes d'encres, parfois de diverses couleurs, sur du papier qu'on plie en écrasant le liquide avant qu'il soit sec. On obtient ainsi des images complexes, d'une diversité extrême, théoriquement dépourvues de signification mais souvent symétriques, c'est-à-dire, possédant une des propriétés les plus caractéristiques des êtres vivants et pouvant ainsi prêter à des interprétations très nombreuses.

C'est à ce procédé que Rorschach s'est adressé pour étudier la manière dont les individus combinent et interprètent les images ainsi créées par le hasard. Après avoir préparé de nombreuses taches de ce genre, Rorschach en a choisi empiriquement dix qui lui paraissaient les plus suggestives et surtout les plus capables de mettre en marche des systèmes mentaux plus variés. Pour donner des résultats vraiment utiles, ces taches doivent, en effet, satisfaire à toute une série d'exigences fondamentales.

Il en est une (planche I), par exemple, qui appelle manifestement une interprétation d'ensemble. Aussi, quand un sujet se livre sur cette planche à une interprétation de détail, c'est que, chez lui, les mécanismes qui permettent de considérer une question en totalité sont déficients. La planche VI qui représente plus ou moins une tortue avec sa tête saillante, permet également de prouver, quand elle est bien interprétée, que ce pouvoir de considérer l'ensemble est bien développé.

D'autres planches sont, au contraire, faites de taches disparates et tout en détails, difficiles à considérer d'ensemble. Si, cependant, le sujet examiné y arrive en disant qu'il s'agit d'une collection de scarabées, c'est qu'il est particulièrement doué pour voir les choses d'ensemble, parfois même en tenant insuffisamment compte de la réalité objective.

Quelques planches favorisent les déductions d'une nature spéciale en rapport avec le mouvement, sur lesquelles nous reviendrons.

En somme, d'après Léon Levit, qui la connaît bien, cette méthode permet de porter un jugement sur l'intelligence, l'attention, la mémoire et surtout sur l'affectivité. On arrive à dresser ainsi un profil psychologique que Rorschach désigne sous le nom de psycho-diagnostic.

Il va sans dire que certains auteurs ont adopté pour leurs examens, des planches qu'ils ont eux-mêmes réalisées. Mais les planches originales de Rorschach sont préférables, pour peu qu'on tienne à faire des observations vraiment comparables à celles d'autres psychiatres.

Telle qu'elle est, cette méthode n'est pas inédite. Léonard de Vinci en a déjà eu l'idée ; J. Keller, Binet et Henry, Dearbon, Souza en ont imaginé d'analogues, mais sans en pousser l'application pratique aussi loin que Rorschach et ses élèves posthumes.

La technique consiste à faire examiner les planches dans leur ordre, en les maintenant à une distance d'environ 50 *cm.* des yeux du malade et dans le bon sens, c'est-à-dire avec le numéro d'ordre en haut.

Toutes ces réponses sont notées suivant une clef spéciale et d'ailleurs simple qui consiste à adopter l'initiale du mot : G pour généralité (*Generalität* en allemand), D pour détail (*Detail* en allemand), F pour forme (*Form* en allemand), Fb pour couleur (*Farbe* en allemand), B pour mouvement (*Bewegung* en allemand), etc. L'initiale utilisée est suivie du signe + ou — selon que l'interprétation se rapproche ou s'éloigne de la moyenne. En cas de réponse mixte, forme et couleur, par exemple, la place d'une initiale par rapport à l'autre montre l'importance relative attribuée à chacun de ces éléments par rapport à l'autre. On dresse ainsi un psychogramme d'aspect un peu cabalistique mais qui, néanmoins, se lit aisément, à condition d'un peu d'entraînement.

II

On doit considérer, en premier lieu, le rythme sur lequel les réponses sont fournies. Un sujet normal donne, en moyenne, une réponse en quatre-vingt-dix secondes et trois à quatre réponses par planche, de sorte que l'épreuve dure trois quarts d'heure à une heure.

Cette vitesse ou ce rythme psychique diminue en cas de dépression, de démence, d'oligophrénie, de troubles de la conscience et est fort important. Van der Horst, qui s'est livré à des recherches étendues sur ce point, a constaté que le rythme librement choisi par un malade pour exécuter un mouvement déterminé est remarquablement constant et par conséquent très caractéristique.

Une disposition anxieuse passagère peut ralentir le rythme des réponses. C'est ce qui s'observe quand l'examiné pense qu'on attribue une grande importance aux réponses et les pèse longuement au préalable et c'est, d'après Münch, le contraire qu'on observe chez les psychiques, sujets trapus et vigoureux, qui fournissent des réponses sans la moindre hésitation et sans se préoccuper des conséquences.

Quelques malades refusent de répondre ou insistent pour connaître le but poursuivi. C'est là, d'après Fränkel et Dora Benjamin, l'expression d'un manque d'assurance intime. Ces sujets se demandent combien de fois ils vont encore manquer leur but et cherchent, en quelque sorte, à régler leur tir ; ils montrent ainsi, comme le dit Rorschach, du « pédantisme » ou, selon l'expression de Hylkema, de l' « hyperponctualité ».

Au point de vue interprétation des images, la forme est ce qui retient le plus souvent l'attention. Les sujets diront, par exemple, « c'est un arbre ! » sans songer à l'infinie variété des arbres, c'est-à-dire en généralisant, grâce au pouvoir d'abstraction, pilier de notre pensée logique et du langage. Ils éliminent du champ de leur perception tout ce qui ne cadre pas avec leur idée de l'arbre avec laquelle ils peuvent ainsi identifier l'image. En outre, ils ajoutent à celle-ci ou « projettent » sur elle, d'une façon souvent inconsciente, certains éléments qui lui manquent pour pouvoir être identifiée avec l'objet. Des adjonctions de genre sont faites même par des esprits très critiques. Ce procédé d' « interprétation » prédomine au cours de l'examen des taches. Néanmoins, des ressemblances sont également cherchées. L'individu normal moyen insistera cependant sur l'idée d'interprétation, parfois avec les réserves qu'inspire l'esprit critique, comme, par exemple : « cela semble telle chose » ou « c'est telle chose, mais avec telle particularité ». Chez les oligophrènes, les déments et les maniaques, cette idée d'interprétation est affaiblie. Ces sujets n'imaginent pas, en effet, que quelqu'un d'autre puisse adopter une interprétation différente de la leur.

Parfois un excès de scrupule, nous l'avons déjà noté, a, pour conséquence, une diminution du plaisir de l'interprétation qui, par suite, est plus ou moins paralysée.

On remarque souvent que des sujets sacrifient une bonne part de leur acuité de perception à leur pouvoir de création.

Il va sans dire que les résultats obtenus chez les normaux ne peuvent être parfaitement qualifiés de favorables ou de défavorables. En effet, la fantaisie créatrice est inutile pour un comptable, alors qu'elle est indispensable pour un artiste.

On a vu plus haut que l'examen des planches peut, de plus, mettre en évidence soit la présence, soit l'absence du pouvoir de considérer les choses non dans le détail, mais dans l'ensemble. Avec les divers éléments ainsi fournis, on arrive à bien caractériser la manière de juger et de critiquer d'un sujet donné.

III

Alors que les réponses examinées jusqu'ici représentent un travail surtout intellectuel ou rationnel, celles qui suivent ont des rapports plus ou moins étroits avec l'affectivité. Il en est ainsi de la couleur qui peut provoquer des réactions d'un très haut intérêt. Parfois, ces réponses sont indépendantes de la forme : le rouge sera dans ces conditions assimilé à du sang, quel que soit le contour de la tache. De telles réponses s'observent rarement chez les sujets normaux. Le plus souvent, forme et couleur sont associées : une tache jaune en forme d'oiseau deviendra un canari ; une tache rouge allongée, une flamme. L'interprétation des couleurs est, d'après les observations de Rorschach et de ses élèves, relative à la vie affective. Tandis que les déprimés s'en occupent peu, les maniaques et les natures joyeuses s'en occupent avec un vif intérêt. C'est l'inverse qui s'observe quand la vie affective est stabilisée. En tous cas, les réponses relatives à la couleur trahissent une vie plus émotionnelle qu'intellectuelle et constituent un signe d'affectivité égocentrique. Les réponses « couleur » ou « couleur-forme » — dans lesquelles la couleur prime sur la forme — font souvent preuve d'impulsivité et s'observent plus souvent chez les femmes que chez les hommes.

Certains sujets se montrent rétifs ou négatifs devant les taches colorées. La première planche multicolore (planche VIII) exige, parfois, des réflexions prolongées avant qu'une interprétation soit donnée. Parfois même, il survient chez l'examiné, un état de malaise. C'est le « choc coloré » de Rorschach, observé surtout chez les névropathes (neurotiques), parfois aussi chez des sujets qui ne savent pas dominer leurs affects.

L'élimination des affects et une disposition scrupuleuse exagérée diminuent le nombre des réponses relatives à la couleur. Si, cependant, il en persiste quelques-unes, c'est que la vie affective n'est pas complètement éteinte.

Certaines interprétations sont d'une nature particulière. Elles semblent conférer un mouvement ou une animation véritable à certaines planches (pl. III, par exemple) où on voit symétriquement disposés deux personnages inclinés l'un vers l'autre. Beaucoup de sujets voient là un mouvement. « Il ne s'agit certainement pas de personnages au repos », remarquent-ils. Pour eux, les idées de forme et de mouvement se confondent donc. Les figures humaines sont d'ailleurs seules à pouvoir donner lieu à des intrications de ce genre que Rorschach désigne sous le nom d' « engrammes cinesthétiques ». Les sujets qui ont un riche pouvoir d'association, doués de fantaisie créatrice et d'esprit producteur, donnent en proportion particulièrement importante d'interprétations animées de ce genre. C'est le cas, notamment, de ceux qui pos-

sèdent le « pouvoir d'introvision », spécial aux schizothymiques, d'une tendance à la subjectivité et à une conception « autiste » du monde extérieur, faisant contraste avec l'objectivité des pycniques (sujets trapus). Ces derniers voient surtout des objets et des paysages, alors que les leptosomes (sujets longilignes) voient des figures humaines ou irréelles (Kretschmer).

Ainsi, les réponses « couleur » comme les réponses « mouvement » ont ceci de commun, qu'elles impliquent un « quelque chose » en rapport étroit avec le subconscient et un penser autiste.

A l'opposé de ces sujets, Rorschach distingue les « extratensifs », sujets qui vivent dans le moment présent, sans but défini, et qui donnent surtout des réponses couleur.

Les réponses « mouvement » et les réponses « couleur » permettent, d'après Rorschach, de classer les sujets de la façon suivante :

	NOMBRE DES RÉPONSES	
	mouvement	couleur
Débile (érétique) . . .	0	3 ou plus.
Fugitif.	1	3 ou plus.
Pratique	2	3 ou plus.
Bien doué (bonne adaptation).	3 ou plus.	3 ou plus.
Abstrait	3 ou plus.	1 ou 0.
Intelligent, théoricien, artiste doué de fantaisie	3 ou plus.	2

IV

L'ordre dans lequel se font les réponses nous ramène à des fonctions intellectuelles. Normalement, les fonctions logiques obéissent à une certaine discipline : on commence par examiner l'ensemble puis les détails ou les parties de l'ensemble. Cette manière de faire est parfois observée avec une rigueur extrême, si bien que les sujets en arrivent à sacrifier le fond à la forme et perdent ainsi des possibilités de découvertes intéressantes. Cet ordre est observé par les esprits synthétiques aussi bien qu'analytiques. D'autres, au contraire, sautent d'un point à un autre sans jamais considérer l'ensemble et sans distinguer l'essentiel de l'accessoire.

L'examen des planches peut révéler un ordre plus ou moins strict :

a) *Maximum* (esprits extrêmement méthodiques et d'une grande acuité) ;

b) *Optimum* (esprits ordonnés) ;

c) *Relâché* (esprits sans suite) ;

d) *Incohérent* et nettement pathologiques (esprits chaotiques).

Les interprétations peuvent, par ailleurs, considérer surtout l'ensemble ou surtout les détails, d'où un nouveau point de vue pour caractériser les esprits. Sur les 100 sujets qu'il a examinés, Hylkema en a vu 3 rentrer dans le groupe des théoriques, c'est-à-dire qui donnaient 10 interprétations générales sans une seule interprétation de détail. Parmi ces 3 sujets, figuraient une mère et sa fille, ce qui tendrait à montrer que ce caractère peut être héréditaire. Dans d'autres cas, au contraire, ce sont surtout les détails qui sont retenus par les sujets. Les esprits pratiques donnent en tout cas un grand nombre d'interprétations de détail alors que les théoriciens les natures philosophiques, fournissent des interprétations générales.

V

Parmi les malades qui ont été les plus étudiés quant à leurs réactions vis-à-vis des images de Rorschach, figurent les schizophrènes, parce que les troubles mentaux de ces sujets sont précisément de ceux que nous arrivons le plus difficilement à définir et à caractériser avec précision, de sorte que toute méthode capable de nous aider à les mieux connaître, est la bienvenue. Voici donc comment, d'après Hylkema qui a étudié une trentaine de ces sujets, on peut résumer leurs réactions en face des images.

Au point de vue de la forme, ils ont des idées parfois absurdes. Le désir de rechercher une ressemblance souvent manifeste même chez les déments, est absent chez les schizophrènes. Ces malades semblent « simplement dire quelque chose ». Mais il ne faut pas oublier, cependant, que des associations que nous ignorons, peuvent aussi intervenir. Quoi qu'il en soit, leur pensée est « autiste », c'est-à-dire, n'est plus conduite par la réalité qui, par suite, est mal observée. En outre, les réponses se succèdent en désordre. Elles sont peu nombreuses et peu conformes à celles qui sont le plus généralement données et, par suite, souvent très originales. Le malade manifeste peu d'intérêt pour ce qu'on lui demande. La stéréotypie et la persévération s'observent souvent. Enfin, il semble que cette méthode permette de suivre de près les processus de guérison présentés par ces malades à la suite des traitements modernes (crises d'hypoglycémie, crises convulsives).

En somme, la méthode de Rorschach paraît vraiment mériter l'intérêt qu'elle rencontre de plus en plus. Elle semble assez objective pour être utilisée avec des résultats sérieux en psychiatrie et sans doute aussi en hygiène mentale. Mais ce qui n'est pas moins important, elle peut l'être aussi du point de vue de la psychologie normale. Il n'est pas impossible qu'on arrive à lui faire donner des renseignements utilisables en matière d'orientation professionnelle où il y a encore tant à faire. On peut croire ainsi que, dans certaines circonstances, le choix d'un collaborateur pourrait être subordonné aux résultats donnés par certains critériums de la méthode.

Mais tous, tant que nous sommes, nous aimons assez classer les personnes avec qui nous entrons en contact, non seulement d'après leur aspect physique, mais plus encore selon leur mentalité. La graphologie, la chiromancie sont à cet égard des pis aller qu'on emploie beaucoup, bien que dépourvus de toute espèce de valeur objective. Les réactions déclenchées par des séries d'images choisies avec discernement pourraient bien souvent, en effet, servir à contrôler objectivement l'idée d'ensemble que nous nous faisons de personnes avec qui le sort nous amène à vivre ou avec qui nous voudrions entrer en relation.

P.-E. Morhardt.

BIBLIOGRAPHIE

Hermann Rorschach : *Psychodiagnostik.* Hans Huber, Berne, 1937.

Leon Levit : Consideraciones sobre el psicodiagnostico de Rorschach. *Accion Medica*, 15 Décembre 1939, **9**, n° 50.

L van der Horst : Experimentell-psychologische Untersuchungen zu Kretschmer « Körperbau und Charakter ». *Zeitschrift für der gesammte Neurologie und Psychiatrie*, **93**.

Fraekel et Benjamin : Die Kritik der Versuchsperson beim Rorschachschen Formdeutversuch. *Schweizerische Archiv für Neurologie und Psychiatrie*, **33**.

SOCIÉTÉS DE PARIS

ACADÉMIE DES SCIENCES

25 Novembre 1940.

***Sur la préparation d'une nouvelle fraction des protéines plasmatiques, l'haptoglobine.* — MM. Michel Polonovski et Max Fernand Jayle.** L'étude de l'action péroxydasique de l'hémoglobine a mis les auteurs sur la voie d'un principe plasmatique capable de transformer la cinétique de l'action catalytique du pigment sanguin, en lui conférant toutes les propriétés des peroxydases végétales. Cette substance, l'haptoglobine, infime fraction des protéines plasmatiques, est responsable de nombre de modifications physicochimiques du plasma au cours d'états pathologiques variés, que traduisent les variations du pH, de la vitesse de sédimentation globulaire, de la réaction à la résorcine de Vernes, etc... Elle permet de chiffrer l'intensité d'un processus toxique ou infectieux, et présente de ce fait une valeur diagnostique et pronostique considérable.

J. Couturat.

ACADÉMIE DE CHIRURGIE

18 Décembre 1940.

***Le pH des plaies de guerre infectées.* — M. P. Melnotte,** professeur agrégé à la Faculté de Médecine de Nancy. M. **Sauvé,** rapporteur. On avait jusqu'alors étudié la biologie des plaies de guerre en ne considérant que le côté bactériologique. L'intérêt de cette communication est de mettre en valeur le milieu humoral dans lequel se meuvent et vivent les germes pathogènes. Le milieu humoral des plaies conditionne les époques d'apparition des germes successifs. L'auteur rappelle d'abord les travaux antérieurs sur la question; l'étude physico-chimique et bactériologique d'une cinquantaine de plaies de guerre infectées lui a permis de préciser les rapports qui pouvaient exister entre les germes isolés des plaies, l'aspect et l'évolution des plaies d'une part, leur pH d'autre part.

Acide au début, à la période de mise au net, le pH des plaies infectées a tendance à virer peu à peu à l'alcalinité lors de la période de comblement. Ce qui crée l'acidité du début, ce n'est pas tant l'infection, mais, comme l'a montré le Prof. Legroux, la plaie elle-même et la protéolyse qui l'accompagne.

Les espèces microbiennes ont d'ailleurs des réactions différentes : le streptocoque ne pousse que dans les milieux dont le pH est entre 6,2 et 7,2; le staphylocoque, entre 6,2 et 8,2; le colibacille, entre 5,6 et 8,5; le pyocyanique ne tolère que le milieu alcalin. On comprend ainsi la succession microbienne qui va du streptocoque au pyocyanique et le rôle apparemment bactéricide que l'on a fait jouer aux hypochlorites, dont le Dakin.

Le pH d'une plaie conditionne beaucoup plus sa flore microbienne que celle-ci n'agit elle-même sur le pH. La thérapeutique des plaies doit largement bénéficier de ces notions.

A la phase de mise au net, il faut abréger la protéolyse avec réaction acide par la destruction directe du streptocoque grâce aux sulfamides, par la destruction indirecte au moyen de la solution de Dakin, la solution de Wright; à la place de comblement, il faut chercher à obtenir un pH voisin de la neutralité; pour ce faire, la surveillance du pH de la plaie précisera le moment de cessation du Dakin qui, prolongé, entraînerait une flore alcalinophile, de l'œdème et de l'infiltration leucocytaire. La tendance alcaline de la plaie sera combattue par le nitrate d'argent sur les bourgeons, par les pansements ou mieux les irrigations au moyen de solutions d'acides faibles : en particulier, l'acide lactique à 10 pour 1.000 a donné d'excellents résultats.

A la phase de cicatrisation, les pommades à l'oxyde jaune de mercure et les pommades aux sulfamides à pH adapté ont l'avantage d'éviter le retour offensif du streptocoque.

***Anthrax grave de la lèvre supérieure traité par injection intracarotidienne de mercurochrome. Guérison.* — M. Henri Godard. M. Jacques Leveuf,** rapporteur. Une staphylococcie ma-

ligne de la face plutôt qu'un anthrax de la lèvre fait des progrès inquiétants malgré le Dagénan, le propidon et la radiothérapie. La guérison rapide succède à l'injection dans la carotide primitive de 10 cm_3 de la solution de mercurochrome à 2 p. 100 associée à la ligature de la veine angulaire gauche. Le rapporteur discute avec éclectisme la valeur des injections artérielles de mercurochrome dans les infections graves à pyogènes. Il estime que l'on doit rester prudent dans les conclusions d'un tel traitement qui mérite cependant que l'on s'y arrête mais qui exige des observations plus nombreuses.

— M. **Lambret** à la suite des recherches qu'il a poursuivies estime que la concentration du mercurochrome pour tuer les microbes doit être de 25 p. 100. Or, ce chiffre est impossible a obtenir dans les tissus sans être dangereux pour les cellules.

— M. **Sauvé** a étudié tout particulièrement les staphylococcémies de la face qu'il a traitées en particulier par le bactériophage intra-veineux. Tous les moyens qui peuvent agir sur une affection aussi redoutable doivent être retenus.

Sur l'emploi du sulfamide dans le traitement des plaies de guerre. — M. **Legroux** apporte son expérience sur la question pour résumer magistralement toutes les applications de la sulfamidothérapie.

Trois préparations ont été utilisées: le Prontosil ou son dérivé le Rubiazol, le Dagénan et le paraminophénylsulfamide (1162 F).

Le Prontosil et le Rubiazol ne doivent plus être employés. Les observations ne font que confirmer ce que le laboratoire avait démontré: l'activité de ce médicament est due à sa réduction dans l'organisme entraînant la coupure de la liaison azoïque, réduction insuffisante au niveau des plaies.

Le Dagénan par voie buccale donne de bons résultats dans un traitement prolongé, sans agir cependant sur l'infection locale de certaines plaies cérébrales. Les résultats obtenus avec le Dagénan en applications locales a donné des résultats variables tenant a l'insuffisante solubilité du produit; la toxicité de certaines doses est la cause de l'aspect particulier plus ou moins momifié des plaies.

Le 1162 F, présenté dans le commerce sous plusieurs aspects, est le plus généralement employé; il est d'une grande solubilité et non toxique. C'est à ce corps, paraminophénylsulfamide, que l'on doit réserver l'abréviation de sulfamide.

Une concentration très élevée au niveau de la plaie doit être recherchée d'emblée; dans les plaies de guerre souvent multiples, on peut aller jusqu'à 20, 30, et même 40 *g.*, car ces doses ne sont pas absorbées dans le même temps, sauf au niveau de la cavité péritonéale.

Le renouvellement de l'action locale du sulfamide doit être faite lorsque l'infection résiste à la première application. On peut utiliser la poudre de sulfamide dans une plaie en surface, le crayon dosé à 1 *g.* ou 2 *g.* dans les plaies anfractueuses. La voie buccale est une voie adjuvante et non de remplacement. Elle ajoute les bénéfices de la voie sanguine à l'action bactériostatique locale.

Le traitement sulfamidé ne peut être uniformisé pour tous les malades; l'alimentation est rapide chez l'enfant, ralentie chez l'adulte fatigué et l'homme âgé. Aussi, lors du traitement répété *per os* et après la pulvérisation de fortes doses, doit-on surveiller les concentrations sanguine et urinaire avant de continuer le traitement chimique.

Les numérations microbiennes très poussées n'ont qu'un intérêt documentaire. Certes elles donnent une courbe bactériologique qui est d'un appoint certain pour apprécier la valeur du traitement, mais, ce qui doit primer c'est l'évolution clinique.

Les constatations du clinicien ne doivent pas faire céder à une mystique imprécise. Bref, le sulfamide à titre préventif ou curatif dans les plaies de guerre a fait ses preuves: traitement d'attente ou traitement complémentaire du traitement chirurgical, il garde un intérêt de premier ordre.

Sur l'emploi des corps sulfamidés dans le traitement des lésions traumatiques. — M. **Charles Lenormant** avec sa haute autorité, résume la discussion qui s'est déroulée au cours des séances précédentes. Il rappelle les premiers travaux des chirurgiens américains, Jensen, Srud et Nelson sur la question; leur travail, publié en Juillet 1939 dans le périodique *Surgery* fut connu en France par une revue générale que Ravina fit paraître dans *La Presse Médicale*.

Déjà, dès Septembre 1939, M. Lenormant étant chef de la Section technique de chirurgie au Ministère de la Défense Nationale, avait pris contact à l'Institut Pasteur avec MM. Legroux et Tréfouël dans le but d'étudier les applications des corps sulfamidés dans le traitement des plaies de guerre et attirait l'attention sur l'emploi du 1162 F. Ce sont ensuite les deux remarquables communications de MM. Legroux et Loisleur sur la cytolyse dans l'infection des plaies de guerre (28 Février 1940) et de M. Legroux sur la chimioprévention de l'infection bactérienne des plaies de guerre (17 Avril 1940) qui ont suscité les différentes applications chirurgicales aux Armées.

Parmi tous les produits utilisés, le 1162 F a une indiscutable supériorité en efficacité et en innocuité pour les tissus: il n'a jamais été signalé dans l'application locale des sulfamidés un retard dans la cicatrisation des plaies.

La sulfamidothérapie s'effectue, dans les lésions traumatiques, par deux méthodes: l'ingestion du médicament et son application locale.

Pour le traitement en ingestion, le 1162 F et le dagénan ont été également utilisés avec des résultats analogues.

Pour le traitement local la supériorité du 1162 F est incontestable. Ce corps a été employé sous forme solide, poudre ou crayons, ou sous forme liquide en solution.

M. Legroux a montré la fonction primordiale des sulfamides qui agissent en arrêtant le développement et la pullulation microbienne: ils sont bactériostatiques tant que la teneur du sang en corps sulfamidés oscille entre 1 *mg.* 5 et 4 *mg.* p. 100: d'autre part, l'administration prolongée de sulfamide vieillit les microbes.

Un fait primordial est à retenir avant toute autre chose: la nécessité d'associer toujours à la chimiothérapie le traitement chirurgical des plaies qui doit obéir au code de la chirurgie classique.

La sulfamidothérapie préventive de l'infection bien étudiée est susceptible de modifier de fond en comble le problème des évacuations en chirurgie de guerre.

Les documents que l'on possède à cet égard ont montré que les blessés traités au groupe sanitaire divisionnaire par les sulfamides et non opérés pouvaient arriver tardivement au chirurgien en assez bon état local et général, souvent sans suppuration, ni fièvre, dans les meilleures conditions chirurgicales. De même, les blessés opérés incomplètement et qui auraient pu faire des accidents infectieux graves ont grandement bénéficié de la sulfamidothérapie.

On a observé de très nombreux cas ou l'on a pratiqué à la fois le nettoyage chirurgical précoce et la sulfamidothérapie locale de la plaie. Les résultats en ont été excellents dans un minimum de temps.

Bien plus, certains ont pu, sous couvert de la sulfamidothérapie locale, pratiquer avec succès des ostéosynthèses avec suture primitive dans des fractures ouvertes récentes du membre inférieur. Dans les fractures ouvertes du crâne, la sulfamidothérapie a mis à l'abri d'accidents infectieux.

L'action préventive de l'infection a été aussi efficace dans les fractures de la base du crâne. On peut donc prescrire la sulfamidothérapie systématique *per os* comme « pratique de routine » chez les fracturés de la base.

Pour la sulfamidothérapie dans le traitement des infections traumatiques, les documents sont beaucoup plus nombreux. Tous ceux qui ont une expérience sérieuse, appuyée sur des observations rigoureuses, ont démontré que la triple association chimique, chirurgicale et sérique, dans les infections anaérobiques, est susceptible d'enrayer l'extension du processus gangréneux. On a pu chez des blessés vus tardivement et non opérés, donc certainement infectés, faire une chirurgie fraîche, c'est-à-dire, traiter ces blessés comme dans les premières heures, par excision; aussi, sous couvert de la sulfamidothérapie on peut rendre la cicatrisation des plaies anciennes meilleure et plus rapide.

Les applications de la chimiothérapie au traitement des complications infectieuses des lésions traumatiques sont multiples et variées dans leurs indications et leur technique; la sulfamidothérapie *per os* forte et prolongée agit favorablement sur l'injection traumatique cérébro-méningée.

Les pleurésies purulentes post-traumatiques, les arthrites purulentes post-traumatiques, les arthrites purulentes traumatiques, un cas de péritonite tardive, ont été traités par la sulfamidothérapie avec des résultats inespérés.

Actuellement M. Lenormant essaie la sulfamidothérapie dans les séquelles d'ostéites traumatiques: il a déjà deux résultats encourageants. En résumé, il exige de nouvelles études et de nouveaux documents pour préciser les indications de la sulfamidothérapie. On peut dire que les premières observations recueillies sont impressionnantes. La chimiothérapie des plaies ne doit pas faire oublier les bonnes règles chirurgicales, mais constitue un progrès incontestable dans la lutte contre l'infection traumatique. Il faut être reconnaissant aux chimistes et bactériologues de l'Institut Pasteur.

Addendum à la séance du 13 Novembre 1940.

Sur l'intérêt de l'association systématique du traitement sulfamidé préventif au traitement chirurgical précoce des plaies cranio-cérébrales par projectiles de guerre. — MM. **Raymond Garcin** et **Jean Guillaume** ont mis en œuvre systématiquement la thérapeutique sulfamidée préventive dans les blessures cranio-cérébrales, en même temps que l'acte chirurgical aussi précoce et correct que possible. Ils gardent l'impression nette que les sulfamides représentent un levier important contre l'infection en puissance dans toute plaie cérébrale pénétrante par projectile de guerre. Pas de méningite suppurée, pas d'encéphalite précoce dans des blessures graves ouvrant parfois le ventricule latéral, pas de méningo-encéphalite subaiguë tardive jusqu'ici, du moins à notre connaissance. Cet ensemble constitue un groupe de faits plaidant en faveur de la réelle efficacité de la thérapeutique sulfamidée préventive, qui fut toujours mise en œuvre conjointement à l'acte chirurgical précoce. On peut se demander si celui-ci n'eût pas suffi à lui tout seul, mais, à défaut de contre-partie plus explicite, la comparaison des cas du début où la sulfamidothérapie fut timide avec ceux où la thérapeutique médicale fut plus appuyée donne à penser qu'ils ont fait œuvre utile.

Outre les sulfamides *per os*, les auteurs ont utilisé le 1162 F en solution à 0.8 pour 100 en instillation dans les cheminées d'attrition cérébrales, dans les cavités ventriculaires déhiscentes. Ils ont saupoudré les plans extra-duremériens avec le 1162 F en poudre, mais, redoutant une neuronocivité tissulaire directe, ils n'ont pas osé mettre la poudre au contact même du parenchyme cérébral.

Le traitement préventif *per os*, systématique dans le principe, ne le fut pas dans la posologie qui fut toujours guidée par l'importance des délabrements, et les auteurs soulignent en particulier le danger d'infection que représentent l'ouverture des sinus frontaux, les fractures du rocher et la persistance intra-cérébrale de projectiles inextirpables. Les auteurs précisent quelques schémas posologiques mis en œuvre et distinguent un traitement modéré, un traitement « appuyé » et un traitement prolongé plus ou moins intermittent. Ils n'ont jamais dépassé 4 *g.* de 693 *per os* (8 comprimés) comme dose maximum quotidienne, avec régression de la dose et maintien en palier selon l'évolution clinique et l'importance des réactions ventriculaires. Dans un cas grave, ils ont pu exceptionnellement continuer sans dommage cette dose de 4 *g.* de 693 pendant 13 jours.

Sous surveillance médicale attentive, avec examen systématique des urines et de la formule sanguine, les auteurs n'ont observé que des incidents sans gravité qu'ils énumèrent. Dans la conduite de la cure sulfamidée, le dosage du produit dans les humeurs, selon la méthode de Tréfouël, est désormais indispensable; les auteurs n'ont pu

l'utiliser, **mais cette méthode évitera certainement** de donner des doses inutiles qui pourraient être nocives. Les blessés qu'ils ont traités étaient des hommes jeunes, sains, et il serait imprudent d'appliquer sans discernement la même posologie aux sujets, même jeunes, atteints de tares viscérales latentes, *a fortiori* aux sujets âgés. La thérapeutique sulfamidée préventive associée à l'acte chirurgical précoce et correct constitue une grande acquisition dans la chirurgie cranio-cérébrale de guerre. Les promesses restent les mêmes pour les traumatismes ouverts et les traumatismes fermés av c fissures irradiées aux sinus ou à l'oreille moyenne.

G. Cordier.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

20 Décembre 1940.

Œdèmes survenant au décours de dysenteries bacillaires graves. Pathogénie — MM. **H. Gounelle, A. Bohn, J. Marche** et **Cl. Koskas** ont observé 7 fois des œdèmes au début de la convalescence de dysenteries graves à bacille de Shiga; plus ou moins étendus, peu durables, ils sont toujours survenus au moment des premières sorties des malades.

Il ne semble pas qu'on puisse incriminer la rechloruration, qui n'a jamais été excessive et qui a d'ailleurs fait complètement défaut dans un cas.

Il ne s'agit pas non plus d'œdème rénal, comme le montrent les différents examens pratiqués.

Il paraît plus vraisemblable d'admettre l'origine humorale et tissulaire des œdèmes, la dysenterie sévère entraînant, du fait des spoliations aqueuses répétées, des perturbations complexes du milieu intérieur, en particulier, comme l'a récemment établi M. Brulé, une rétention de sodium dans les tissus avec élimination urinaire de potassium uni au chlore.

Il n'est pas illogique de penser que lors de la convalescence le sodium libéré en masse entraînerait une rétention œdémateuse transitoire jusqu'à sa complète élimination.

Cette explication dépasse sans doute le cadre des œdèmes dysentériques et pourrait s'appliquer à certains œdèmes cachectiques et hépatiques.

Parotidites bilatérales traînantes survenues pendant la convalescence de dysenteries bacillaires. — MM. **Gounelle, A. Bohn, J. Marche** et **Cl. Koskas** ont observé chez 3 de leurs convalescents de dysenterie bacillaire une parotidite bilatérale tardive à évolution insidieuse et traînante qui paraît bien être en rapport avec la dysenterie antérieure.

Note complémentaire sur l'emploi du para-amino-phényl-sulfamide dans le traitement de la dysenterie bacillaire (présentée par M. **H. Gounelle**). — MM. **R. Lacombe** et **G. March** ont traité dans un camp 87 sujets atteints de dysenterie bacillaire par le 1162 F et 62 autres par les divers traitements banaux habituels.

Le sulfamide a présenté une supériorité incontestable par sa rapidité d'action: elle a été aussi manifeste dans les formes sévères que dans les formes bénignes de dysenterie.

Il est indispensable de donner des doses importantes de 1162 F (5-6 *g.* par jour au début), d'instituer le traitement aussi précocement que possible et de ne pas cesser trop rapidement si l'on veut éviter les rechutes.

Un cas de panartérite aiguë des quatre membres avec névrite cubitale au cours d'une dysenterie à bacilles de Flexner (présenté par M. **H. Gounelle**). — MM. **J. Jacquier** et **M. Rymer** rapportent l'observation d'un syndrome de thrombo-artérite multiple survenu au cours d'une dysenterie à bacilles de Flexner chez un sujet jeune exempt de toute tare antérieure.

Le spasme semble avoir joué un rôle considérable, comme en témoignent la sédation remarquable procurée par l'acétylcholine et le caractère transitoire de l'atteinte des membres droits et du membre inférieur gauche; l'ischémie fut plus durable au membre supérieur gauche, où une névrite cubitale lui fut associée.

L'intradermoréaction à la toxine dysentérique. Valeur de l'intradermoréaction à la toxine Shiga comme test de réceptivité. — MM. **H. Gounelle, A. Bohn, Cl. Koskas** et **J. Marche** soulignent l'intérêt de cette épreuve pour le diagnostic étiologique de la dysenterie bacillaire.

Alors que l'intradermoréaction avec les produits de bacilles de Flexner ne provoque aucune réaction, l'intradermoréaction avec la toxine Shiga a été trouvée en général *positive* dans les cas témoins et dans les dysenteries à bacilles de Flexner, et bien moins fréquemment *positive* à la suite des dysenteries à bacilles de Shiga.

Deux cas de tumeurs calcaires du sein. — M. **P. Hillemand**, Mme **Tedesco** et Mme **Nalpas** rapportent 2 observations de tumeurs calcaires du sein évoluant depuis de longues années chez des femmes âgées. Ils en projettent les radiographies et insistent sur l'étude anatomique et biologique d'un de ces cas. Ils rapprochent ces faits très rares des autres concrétions calcaires observées au cours de certaines affections et rappellent, en pareil cas, le rôle fondamental des modifications locales d'affinité tissulaire.

Lymphome splénique traité chirurgicalement avec succès. — MM. **Brulé, Hillemand** et **Isch-Wall.** Un homme de 56 ans entre à l'hôpital en 1936, pour une grosse rate isolée sans syndrome hématologique. Après splénectomie, l'examen des coupes montre qu'il s'agit d'un lymphome splénique. Le malade, revu 4 ans après, est en parfaite santé; il ne présente ni gros foie, ni ganglions, ni modifications sanguines. Les ponctions de sternum et de foie montrent que la moelle et le parenchyme hépatique restent absolument indemnes; le processus d'hyperplasie lymphoïde n'a eu aucune tendance extensive. Les auteurs mettent en parallèle les résultats excellents de la splénectomie dans le cas en question et ceux des irradiations auxquelles ces formes de leucémie localisée sont particulièrement sensibles.

Discussion : M. **Huber.**

A propos des réinfections tuberculeuses d'origine exogène ou endogène. — MM. **R. Benda, Guy Blanc** et **R. Cossart** rapportent les observations de 2 malades, dont l'un a pu être suivi pendant plus de 11 années et chez lesquels, dans l'un et l'autre cas, les circonstances qui ont précédé la réinfection suggèrent, à première vue, l'idée de son origine exogène (contamination hospitalière dans le premier cas, contamination paternelle dans le second).

Mais la preuve du réveil d'un ancien foyer latent n'en est pas moins facile à fournir chez le premier malade (découverte de bacilles virulents dans une calcification pulmonaire prélevée à l'autopsie). Elle est à peu près aussi certaine chez la deuxième malade (apparition de lésions progressivement évolutives autour d'un nodule calcifié, primitivement isolé au milieu d'un parenchyme sain).

Les auteurs soulèvent, en dernier lieu, l'hypothèse d'une action mixte, intriquée, à la fois exogène et endogène, tout en soulignant que, dans des cas aussi particuliers, on ne saurait s'inspirer de trop de prudence en matière d'interprétation pathogénique.

Discussion : MM. **Rist** et **Sergent.**

Au cours de la séance solennelle qui suit, on procède à l'élection du Bureau pour l'année 1941 et à celle des correspondants nationaux; puis on entend M. **Chabrol**, qui présente le rapport financier, et M. **Claude Gautier**, qui présente le rapport moral et prononce l'éloge nécrologique des membres de la Société décédés au cours de l'année: Marcel Garnier, Pierre Marie, E. Parmentier, Edouard Pichon, Eugène Apert, Félix Terrien, Armand Siredey, Georges Basch.

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

14 Décembre 1940.

Dosage de l'hormone cortico-surrénale dans l'urine et considérations sur la forme d'élimination. — M. **A. Giroud**, Mlle **Martinet** et M. **J. Pacoret**, qui avaient antérieurement, avec N. Santa, établi une microméthode de dosage de l'hormone cortico-surrénale, fondée sur la semi-contraction de la cellule pigmentaire, montrent que cette technique peut être adaptée au dosage de l'hormone dans les urines. Pour cela, on procède à son extraction par le benzène. L'hormone reprise par le sérum salé est dosée sur le test habituel.

Dans ces conditions, on trouve chez l'homme à l'état normal 40 unités par litre environ. A l'état pathologique, on peut observer des variations allant de 15 unités dans les états hyposurrénaliens à 100 unités dans les états hypersurrénaliens.

Comme les quantités retrouvées sont faibles par rapport à celles que l'on trouve dans la surrénale, les auteurs se demandent si leur réaction ne caractériserait pas des formes particulièrement actives comme la désoxycorticostérone. Ils pensent que les formes d'élimination seraient des formes moins actives de l'hormone, comme cela a été établi pour les hormones ovariennes.

La traversée de la vitamine B_1 injectée par voie veineuse à l'état normal. — MM. **N. Fiessinger, M. Gaultier** et **M. Lamotte** étudient les éliminations rénales provoquées après l'injection intraveineuse de 10 *mg.* de vitamine B_1 chez des sujets normaux. Ils utilisent un fluoromètre mis au point par le Prof. agrégé Dognon; deux cellules photo-électriques mises en parallèle inscrivent sur un galvanomètre l'importance de la fluorescence. La source lumineuse est constituée par une lampe à vapeur de mercure, à enveloppe de verre de Wood. Il y a proportionnalité entre l'importance du déplacement du spot et la teneur en thiochrome pour les concentrations habituelles.

L'élimination après injection intraveineuse de 10 *mg.* est maxima dans l'échantillon d'urine recueilli 1 heure après administration; il atteint 20 pour 100 de la dose injectée. Le rejet global en 24 heures atteint en moyenne 30 pour 100.

Les auteurs ont observé dans certains cas pathologiques des anomalies de traversée dont ils étudieront prochainement le déterminisme.

— M. **Bénard** fait remarquer que les injections intraveineuses massives ont toujours des effets moins complets et plus rapides que les injections lentes, réfractées ou sous-cutanées, comme on peut le voir avec les injections d'insuline intraveineuse en perfusion lente.

Influence de l'anoxémie sur l'excitabilité nerveuse. — M. et Mme **A. Chauchard** et M. **Paul Chauchard** montrent que, contrairement à l'opinion classique, les effets de la dépression atmosphérique sur l'excitabilité nerveuse ne sont pas, pour une large part, provoqués par l'anoxémie. En effet, alors qu'en dépression il y a diminution des chronaxies périphériques motrice et sensitive, la respiration d'un air appauvri en oxygène, à la pression normale, provoque l'augmentation de ces chronaxies.

Prolan et hormone gonadotrope sérique chez le canard de Barbarie. — MM. **H. Bulliard** et **J. Chevreau** ont précisé l'action de l'hormone gonadotrope sérique sur le tractus génital et montré l'hyperplasie considérable des cellules thécales et des cellules interstitielles, ainsi que l'augmentation du nombre des follicules en évolution. Le prolan urinaire est sans effet.

La virulence du sang chez les souris atteintes de syphilis expérimentale cliniquement inapparente, à la période tardive de l'infection. — MM. **C. Levaditi** et **D. Rousset-Chabaud** ont recherché la présence du virus syphilitique dans le sang de souris atteintes de syphilis cliniquement inapparente, conférée par greffe de syphilome sous la peau du dos. Ils ont établi *que ce sang peut être virulent jusqu'au 529e jour. Vers cette période tardive de l'infection, il semble que la dispersion tréponémique dans les zones électives* (narines, peau du dos, périnée, musculaire lisse du rectum) *s'atténue. Le virus syphilitique peut être décelé dans le plasma sanguin.*

A. Escalier.

Nos 3-4 — 8-11 Janvier 1941

NOTES
DE MEDECINE PRATIQUE
— OTO-RHINO-LARYNGOLOGIE —
PUBLIÉES PAR LES SOINS DE M. AUBRY

La sulfamidothérapie dans les complications des otites

Le sulfamide dans la pratique otologique courante est administré sans règles bien précises ; il est souvent conseillé sans utilité, soit parce que la dose est insuffisante, soit parce que, dans la complication envisagée, il est inopérant.

I. La bonne compréhension de l'efficacité du sulfamide se résume dans les notions suivantes :

1° Le sulfamide agit par contact direct avec le microbe, d'où la nécessité de porter le médicament au contact même du microbe ;

2° L'efficacité semble due non à la destruction de la bactérie mais à l'arrêt de sa puissance de reproduction, le sulfamide n'est pas bactéricide, il est bactériostatique ; d'où la nécessité de laisser longtemps le médicament en présence du microbe grâce à des doses continues, fractionnées au cours des vingt-quatre heures et longtemps prolongées ;

3° La quantité du sulfamide mise en présence du microbe doit être à un taux suffisant; de plus, à hautes doses, le sulfamide est incontestablement toxique, d'où la nécessité d'établir une posologie précise avec une limite inférieure au-dessous de laquelle le médicament est insuffisant et une limite supérieure au-dessus de laquelle il devient toxique ;

4° Le sulfamide n'agit pas également sur toutes les races microbiennes.

Le streptocoque hémolytique semble le plus sensible; au contraire, le *viridans* est particulièrement résistant.

Le pneumocoque serait plus résistant; pour Lang et Bliss, l'action thérapeutique serait moitié moindre ; il faudrait donc des doses plus élevées ; cependant certaines variétés de sulfamide semblent plus efficaces que d'autres sur cette espèce microbienne.

Le staphylocoque est assez résistant ou tout au moins beaucoup plus résistant que le streptocoque hémolytique ou le pneumocoque. Le colibacille, que l'on rencontre quelquefois dans les complications otitiques, est assez sensible.

II. Les méthodes de sulfamidothérapie. — On peut porter le sulfamide en présence du microbe pathogène par deux méthodes différentes :

Soit directement en saupoudrant, par exemple, le foyer microbien par la poudre de sulfamide, c'est la sulfamidothérapie locale ; soit indirectement en faisant ingérer le sulfamide. Ce dernier passe rapidement en trois ou quatre heures dans le sang et celui-ci le porte dans les différents tissus, c'est la sulfamidothérapie générale.

La sulfamidothérapie locale n'est pas toujours réalisable, soit qu'il s'agisse d'un foyer profond (abcès du cerveau) ou d'un foyer anfractueux difficilement accessible ; soit que le foyer ait une certaine étendue en profondeur et le sulfamide déposé à la surface stérilise difficilement les couches plus profondes.

La sulfamidothérapie générale est d'autant plus efficace que l'organe lésé présente des échanges plus intimes avec le milieu sanguin ; c'est pour cette raison que le taux de concentration du sulfamide n'est pas le même dans tous les tissus, c'est ainsi que dans le liquide céphalo-rachidien le taux de concentration est à peu près le même que celui du sang, alors que dans les tissus conjonctifs de soutien, comme l'os, le taux de concentration est infime.

Dans les complications sanguines ou méningées, la sulfamidothérapie générale donne donc des résultats inespérés tandis que dans une simple mastoïdite les résultats sont douteux.

III. Posologie. — 1° *Sulfamidothérapie générale.* Un certain taux de concentration est donc nécessaire pour obtenir une efficacité thérapeutique certaine. Ce taux de concentration varie avec le microbe en cause et aussi avec sa virulence. La clinique conserve donc tous ses droits. Cependant, d'une façon très générale, on peut dire qu'une concentration minima de 3 *mg.* par 100 *cm*³ est nécessaire, de même on ne doit pas oublier qu'au-dessus de 15 *mg.* le médicament peut devenir toxique.

Comme moyen mnémotechnique, on se rappellera que pour x *g.* de sulfamide ingérés en vingt-quatre heures, le taux de concentration dans le sang est de x *mg.* par 100 *cm*³ ; c'est dire que, pour une dose quotidienne de 5 *g.*, le sulfamide présent dans le sang ou le liquide céphalo-rachidien est de 5 *mg.* pour 100 *cm*³.

La méthode colorimétrique de Marshall est extrêmement commode pour suivre l'état de la concentration sanguine. La posologie dépend donc de nombreux facteurs.

S'il s'agit, par exemple, d'une méningite grave ou d'une septicémie sévère, une dose de 7 à 10 *g.* est nécessaire pour obtenir la concentration désirée de 7 à 10 *mg.*

S'il s'agit d'une forme plus légère, une dose de 5 ou 6 *g.* sera suffisante.

2° *Sulfamidothérapie locale.* Pendant la guerre, dans le laboratoire de M. Fourneau, cette méthode a été expérimentalement mise au point par les travaux de Tréfouël, Nitti et Bovet.

Grâce à ces travaux, la sulfamidothérapie locale dans les plaies de guerre a été rendue possible ; personnellement elle nous a paru remarquablement efficace et nous n'hésitons pas à la prôner maintenant dans les foyers infectieux, non seulement traumatiques, mais dans tous les autres cas où le foyer, difficilement abordable par le sulfamide ingéré (foyer osseux, par exemple) est, par contre facilement abordable après l'intervention chirurgicale ; c'est ainsi que, dans les mastoïdites, la sulfamidothérapie générale nous a toujours paru très peu efficace, alors que la sulfamidothérapie locale nous a donné d'excellents résultats, même dans les formes graves ; de plus, dans les complications otitiques éloignées, la désinfection rapide du foyer mastoïdien causal a une influence thérapeutique de premier ordre.

IV. Indications de la sulfamidothérapie, selon les variétés des complications. — Les complications otitiques peuvent être classées en deux groupes : d'une part, les complications osseuses ou intra-osseuses, d'autre part les complications intra-craniennes.

1° *Complications osseuses.* La mastoïdite est la complication non seulement la plus fréquente des otites, mais elle est, en général, le foyer d'où partent les autres complications de voisinage ou à distance.

La sulfamidothérapie générale nous a paru sans action sur une mastoïdite confirmée. Ce fait ne peut nous étonner maintenant puisque nous avons dit que le taux de concentration dans le tissu osseux était infime; pour être vraiment efficace, il faudrait faire ingérer au malade des doses considérables, donc au-dessus de la limite de la toxicité.

Cependant, on peut signaler qu'au stade de début, la sulfamidothérapie générale a peut-être un rôle préventif. En effet, avant l'atteinte osseuse, c'est la muqueuse des cellules mastoïdiennes qui est atteinte ; à ce moment, il existe autour du foyer antral et périantral, une hyperhémie considérable, cette hyperhémie amène donc un apport certain de sulfamide à ce niveau et avec un taux de concentration convenable, le sulfamide peut alors agir efficacement. Il en résulte que, si l'on craint une mastoïdite, on peut faire ingérer au malade une dose assez élevée du sulfamide (5 à 6 *g.* à titre préventif), mais, inversement, les petites doses habituellement prescrites de 1 à 2 *g.* sont inefficaces parce que trop minimes ; enfin, lorsque la mastoïdite est confirmée, la sulfamidothérapie devient inefficace et ne peut faire surseoir à l'intervention. Une mastoïdite confirmée avec abcès mastoïdien doit donc être opérée ; l'intervention faite, la sulfamidothérapie redevient efficace, non sous forme de sulfamidothérapie générale, mais sous forme de sulfamidothérapie locale. Le saupoudrage de la plaie, fait quotidiennement, constitue alors le meilleur garant d'une cicatrisation rapide et d'une excellente prévention de complications éloignées.

Mastoïdite chronique réchauffée. Cette variété qui est la principale source des complications graves est encore moins modifiée que la mastoïdite aiguë par la sulfamidothérapie générale pour des raisons identiques. La sulfamidothérapie locale par l'insufflation de poudre du sulfamide dans la cavité de l'évidement est, par contre, efficace : elle s'oppose à l'infection secondaire post-opératoire de la plaie constante vers le sixième jour qui suit l'intervention et facilite l'épidermisation de la cavité opératoire.

Pétrosite. — Là encore l'ingestion du sulfamide est inopérante. La sulfamidothérapie locale peut aider à la stérilisation du foyer tympano-mastoïdien, mais reste sans action sur le foyer pétreux qui, trop profond, ne peut être atteint par la poudre de sulfamide.

Ici la sulfamidothérapie, qu'elle soit locale ou générale, doit donc céder le pas à la chirurgie.

Labyrinthite. — Ce que nous venons de dire pour la pétrosite reste vrai pour la labyrinthite.

Cependant, la trépanation labyrinthique a souvent pour but d'éviter la méningite ; or, la sulfamidothérapie générale a — nous le verrons — une remarquable action sur les complications méningées. L'ingestion de sulfamide, grâce à son pouvoir préventif, permet donc d'être moins absolue dans les indications de la trépanation labyrinthique et de n'envisager celle-ci qu'en cas de labyrinthite suppurée évidente ou avec menace méningée.

2° *Complications endocraniennes.* — Ces complications sont au nombre de 3 : les unes, dure-mériennes, sont les thrombophlébites du sinus, le sinus étant situé dans un dédoublement de la dure-mère ; les autres, endo-piemériennes, sont les méningites ; les dernières, enfin, endo-encéphaliques, sont les abcès du cerveau et du cervelet.

La thrombophlébite du sinus qui déclenche la septicémie otitique sera traitée efficacement par la sulfamidothérapie. Le foyer infectieux thrombosé sera efficacement stérilisé par la sulfamido-

thérapie locale. La septicémie sera combattue par la sulfamidothérapie générale puisque le sulfamide a son taux de concentration maximum dans le milieu sanguin lui-même. Rappelons que des doses élevées sont utiles (5 à 10 *g.* par jour selon l'intensité des signes cliniques.

Complications méningées. — Une méningite septique pouvait être considérée comme un arrêt de mort; depuis la sulfamidothérapie, le pronostic a été totalement modifié, pourvu que le traitement soit convenablement conduit. Ce traitement comporte les 3 règles suivantes :

1° Drainage du foyer otitique causal, c'est-à-dire mastoïdectomie pour les otites aiguës, évidement pétromastoïdien pour les otites chroniques ;

2° Sulfamidothérapie précoce, intense, prolongée. Le sulfamide sera donné par doses fractionnées toutes les deux heures; la dose totale, par vingt-quatre heures, sera de 6 à 10 *g.* selon la virulence de l'infection et le microbe en cause.

Le taux de 5 *mg.* dans le liquide céphalo-rachidien est pour nous un minimum, celui de 10 *mg.* un maximum; enfin, aux doses de 15 *mg.* des phénomènes toxiques graves peuvent apparaître ;

3° Nécessité de ponctions lombaires fréquentes de contrôle, pour vérifier la perméabilité méningée par dosage du sulfamide dans le liquide et pour suivre l'évolution bactériologique et cytologique de la méningite ;

4° L'injection intra-rachidienne de sulfamide n'est pas indispensable si les méninges restent perméables, mais si la perméabilité diminue ou que pour une raison quelconque (vomissements gênant l'ingestion) le taux de sulfamide dans le liquide devient insuffisant, on le complétera par l'injection locale du sulfamide. Dans cette éventualité, seules les solutions de 1162 F sont indiquées, celles de 693 MB en solution très hypertonique peuvent altérer le tissu nerveux et donner lieu à des paraplégies; elles sont contre-indiquées.

Complications encéphaliques. — La sulfamidothérapie a, ici, un pouvoir bien moindre ; dans l'abcès constitué elle est sans grande action, mais il est possible qu'elle puisse être plus efficace au stade de début d'encéphalite ; de plus, elle permet de négliger les risques d'une dissémination méningée au cours de l'ouverture chirurgicale de l'abcès, ce qui permet une incision plus large des méninges et un meilleur drainage. L'instillation de poudre de sulfamide en suspension aqueuse à l'intérieur de la cavité de l'abcès semble présenter une action certaine, ainsi que nous avons pu l'observer dans un cas récent opéré dans le service par R. Bourgeois.

V. Conclusions. — Nous avons essayé de montrer l'intérêt d'une sulfamidothérapie bien comprise dans le traitement des complications otitiques ; certaines ont vu, par cette méthode, leur pronostic redoutable être totalement modifié ; par contre, nous pensons qu'une sulfamidothérapie mal conduite peut être inefficace et même dangereuse.

En schématisant nous pouvons dire que :

1° *La sulfamidothérapie générale* n'est efficace qu'à condition d'employer des doses relativement élevées, et elle est indiquée :

A titre curatif dans les complications veineuses et méningées ;

A titre préventif, dans les labyrinthites ou les pétrosites, lorsque l'on craint une complication méningée.

2° *La sulfamidothérapie locale* sera employée, au contraire, dans les complications osseuses où la sulfamidothérapie générale se montre d'une efficacité douteuse.

M. Aubry.

Contribution à la technique de l'anesthésie locale dans la chirurgie et la mastoïde

C'est la méthode de choix pour l'antrotomie du nourrisson. La technique est simple :

Solution de novocaïne à 1/400 avec I goutte d'adrénaline par centimètre cube ; 2 cm^3 par injection sous-périostale profonde dans la région antrale, puis 2 cm^3 dans le sillon rétro-auriculaire.

En cas d'abcès sous-périosté, il faut injecter autour de l'abcès, l'aiguille étant dirigée du tissu sain vers l'abcès.

Avantages. — Ceci permet d'opérer avec un minimum d'hémorragie, d'empêcher le choc d'anesthésie de s'ajouter au choc opératoire, et

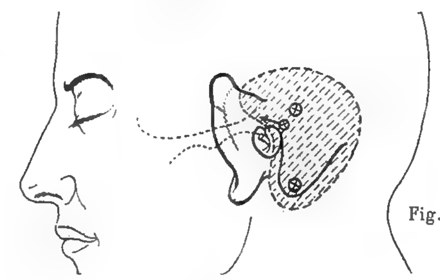


Fig. 1.

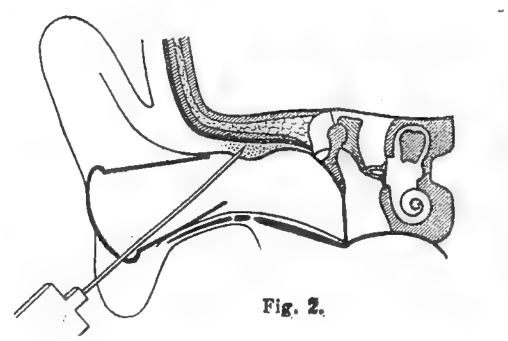


Fig. 2.

d'éviter avec la plus grande chance le syndrome « pâleur-hyperthermie » tant redouté. Dans les très nombreux cas de nourrissons que nous avons opérés ainsi — dont le plus jeune avait 6 semaines — nous n'avons jamais observé aucune complication post-opératoire due à l'anesthésie.

Chez l'enfant, c'est une méthode d'exception, usitée seulement s'il y a une contre-indication d'anesthésie générale, comme pneumonie, bronchite, etc..., alors la technique est pareille à celle employée pour l'adulte, méthode que nous indiquons ensuite.

Chez l'adulte, nous avons obtenu une anesthésie locale pour les mastoïdectomies de la façon suivante :

Une heure avant l'intervention, on fait une piqûre sous-cutanée de morphine ou de l'un de ses succédanés, associés à la scopolamine, l'éphédrine, etc... On en trouve de nombreux mélanges spécialisés sous divers noms pour avoir une « anesthésie de base ». Le malade étant déjà somnolent supporte mieux les injections anesthésiantes dont l'efficacité est ainsi augmentée.

Solution anesthésique : Novocaïne à 2 pour 100, 20 cm^3, additionnée de XX gouttes d'adrénaline au 1/1.000.

Il faut anesthésier le périoste, puisque l'intérieur de la mastoïde, n'ayant pas de filet nerveux, n'a pas de sensibilité; exception faite pour l'antre, qui contient dans sa muqueuse des filets sensitifs appartenant à des nerfs sensitifs de la caisse (les branches des trijumeaux et du glosso-pharyngien). On peut dénuder la dure-mère et le sinus dans la plupart des cas sans douleur.

Technique de l'anesthésie pour mastoïdectomie. — Ce qui est capital pour obtenir une bonne anesthésie, c'est de faire une injection profonde, jusqu'à l'os, de 2 à 3 cm^3 de notre solution sur

1° Région antrale ;

2° Région de la pointe mastoïdienne (fig. 1). ;

3° Paroi postéro-supérieure du conduit auditif externe en poussant l'aiguille jusqu'à l'insertion de la racine du zygoma (fig. 2).

Le reste du liquide sera injecté sous la peau de toute la région mastoïdienne. Si ces injections sont bien faites, elle provoquent une chute artificielle de la paroi postéro-supérieure du conduit auditif, ou, si elle existait avant l'intervention, elle sera plus accentuée. Il faut attendre dix à quinze minutes avant d'opérer pour obtenir le maximum d'effet.

Quelques précautions sont à prendre pour diminuer le plus possible les secousses causées par les coups de maillet. Donc avant d'opérer, il faut faire placer sous la tête de l'opéré un coussin rembourré de crin ou des alèzes pliées, mettre un tuyau de caoutchouc entre les dents du malade, employer un marteau en bois ou en peau de porc ou en caoutchouc. Pendant l'intervention, après avoir ouvert l'antre, on y place, pour quelques minutes, un tampon de cocaïne au 1/10 avant de faire le curetage de l'antre.

Pour l'évidement pétro-mastoïdien, la technique de l'anesthésie est la même, mais il faut ajouter une quatrième injection sous-périostale par le conduit auditif externe dans la paroi supérieure du conduit à la limite du conduit osseux et membraneux. Ceci permet d'anesthésier l'attique et l'*aditus ad antrum.* Dans le cas où il existe une large perforation du tympan, on place un petit tampon de cocaïne au 1/10 dans la caisse. On obtient ainsi une anesthésie suffisante de la caisse.

Nous avons opéré selon cette technique, qui constitue une simplification de celle du Professeur Neumann, une quarantaine de cas, et nous avons toujours obtenu une anesthésie parfaite. Nous pouvons confirmer les avantages suivants :

1° Suppression de l'anesthésie générale et de ses suites (nausées, vomissements et choc anesthésiques);

2° Diminution considérable de l'hémorragie, ce qui permet une orientation plus facile pendant l'intervention et une technique plus précise ;

3° Possibilité pour le malade de signaler, au cours de l'opération, une sensation de vertige au cas où l'on se trouve près d'une fistule du labyrinthe ;

4° Possibilité pour le malade d'avertir des contractions de l'hémiface correspondant, qui indique que l'on s'approche trop du nerf facial ; on peut aussi contrôler tout le temps la fonction du nerf facial en faisant siffler le malade ou en lui faisant fermer les yeux ;

5° Possibilité de l'opération en cas de contre-indications de l'anesthésie générale telles que : malades âgés, fatigués, lésions cardiaques, pneumonies, bronchites ou grossesse avancée ;

6° Possibilité, enfin, en cas de besoin, de se passer d'anesthésiste et même d'aides et possibilité d'opérer seul.

Le seul inconvénient est le bruit que l'opéré perçoit, inconvénient que l'on peut atténuer considérablement en évitant le maillet métallique et en employant des gouges bien affûtées et la pince gouge.

Un seul incident pourrait survenir — mais il est très rare — c'est une paralysie transitoire du nerf facial, immédiatement après l'injection anesthésiante de la pointe mastoïdienne, paralysie qui ne dure que quelques heures.

J. Hoffmann.

CHRONIQUES
VARIÉTÉS — INFORMATIONS

Technique d'élevage des Souris blanches

Charles Nicolle, dans ses magistrales leçons au Collège de France, a insisté avec beaucoup de soin sur les élevages des animaux de laboratoire, toujours confiés à des garçons de laboratoire de bonne volonté, mais souvent sans grande compétence. Il est curieux de constater le manque de précision des chercheurs sur ce chapitre. On parle de souris de 15 *g.*, de 20 *g.*, sans se soucier de l'état antérieur de cette souris, de son hérédité et des phases successives de sa croissance physiologique. Ces éléments, dont personne ne peut contester l'influence, ont provoqué des échecs expérimentaux inexplicables. Nous ne citerons que pour mémoire les remarquables travaux de P. Mazé et de ses collaborateurs sur la nutrition des rats blancs avec du lait écrémé en poudre, à l'exclusion de tout autre aliment [1]. Nous avions toujours différé de publier cette technique. Les circonstances difficiles que nous traversons, une lettre personnelle de M. Remlinger, directeur de l'Institut Pasteur de Tanger, nous ont décidés à donner, même incomplète, l'état actuel de nos connaissances sur ce sujet. Les questions posées par le directeur de l'Institut Pasteur de Tanger sont celles que posent tous les chercheurs :

« ...*Quelles dispositions prendre pour l'habitation? Quelle nourriture convient le mieux? Quels sont les principaux écueils à éviter, les principales « gaffes » à ne pas commettre?* »

Les techniques d'élevage de la souris blanche sont très nombreuses, il n'y a pas de laboratoire qui n'ait la sienne et dont il vante les résultats satisfaisants malgré leur inconstance : les uns préconisent le blé germé, d'autres le pain trempé dans du lait ; les autres des cages à grillage, faisant le procès des bocaux de verre dans lesquelles végéteraient les malheureuses souris. A notre avis, toutes les méthodes sont bonnes dans les mains de ceux qui les ont mises au point et souvent pour des raisons qui ont échappé aux éleveurs eux-mêmes. Il s'agit pour nous, dans cette étude, de dégager les éléments essentiels de toutes ces méthodes particulières pour établir une méthode générale. Les « *tours de mains individuels* » dans la science actuelle ne doivent plus exister.

Pour nous, l'élevage de la souris blanche s'est posé dès le début de nos recherches sur la fièvre jaune en particulier à l'Institut Pasteur de Dakar [2]. En Afrique tropicale, une notion généralement admise consistait à rejeter l'élevage des souris blanches « *réputé impossible* ». Les femelles, après quelques mois de séjour à la colonie, ne se reproduisaient plus. On faisait donc venir à grands frais des souris par bateau avec une mortalité considérable. Nous avons vu des lots de 200 souris réduits à 20 à l'arrivée à Dakar. Le transport par avion comportait un déchet moindre, mais le prix du transit ramenait les mêmes difficultés.

Au cours de notre séjour à l'Institut Pasteur de Dakar, nous avons pu mettre au point une technique d'élevage, dont les éléments ont été empruntés à différents laboratoires et notamment à ceux de Gold-Coast.

Le premier point à éclaircir était celui-ci : les souris blanches peuvent-elles ou non se reproduire dans les pays chauds? Quelques gestations sporadiques et la stérilité des souris après quelques semaines nous ont orienté vers la notion de carence. Le problème pratique a été résolu immédiatement le jour où nous avons donné une nourriture variée contenant les vitamines de reproduction et de croissance, notamment du lait frais et du beurre. Par des tâtonnements successifs nous avons réglé un menu hebdomadaire comportant des œufs durs, du fromage, du lait chaud, des fruits, des graines germées, de la salade, du lard, etc... L'énoncé de ces denrées ne doit pas faire reculer d'épouvante les directeurs d'Instituts scientifiques disposant d'un budget toujours réduit. La quantité des aliments donnés est très réduite si l'on a soin de choisir le moment le plus favorable pour la distribution et éviter le gaspillage par souillures fécales des souris.

Le deuxième point à résoudre dans les pays chauds était celui de la température. Pour lutter contre cette élévation constante de l'air, surtout les jours des vents desséchants du Sahara, nous avons muni nos cages d'abreuvoir, en surveillant la qualité de l'eau au point de vue bactériologique. Nourriture variée, eau potable, sont les deux éléments essentiels de la réussite d'un élevage de souris blanches. Passons maintenant à leur application.

I. Habitation des souris. — Nous avons vu des élevages florissants dans des cages de modèles tellement différents que nous pensons qu'ils sont tous utilisables, depuis le bocal de verre de quelques litres de capacité jusqu'au cuve de plusieurs centaines de litres. Les éléments essentiels à dégager sont les suivants: aération suffisante et répartition homogène des individus pour éviter le surpeuplement. Une surface de 1 *m.* carré donnera de meilleurs résultats pour un nombre de souris donné, s'il est divisé par des cloisons étanches en surfaces réduites. Ainsi 25 compartiments de 20 *cm.* sur 20 *cm.* pourront être peuplés individuellement par 10 souris sans inconvénient, alors que 250 souris mises ensemble végéteront.

II. Activité nocturne des souris. — Dans nos laboratoires, les souris blanches maintenues en bocaux de verre dorment toute la journée, couchées les unes contre les autres, sans se soucier de la nourriture mise à leur disposition. Cette apathie n'est que diurne. En effet, dès le soir, l'activité des souris se manifeste et nous avons surpris cette agitation, par hasard, en pleine nuit, à une période où des observations continues sur les moustiques nous obligeaient à venir au laboratoire vers minuit, 2 heures et 4 heures du matin. Cette observation fortuite et qui n'était pas l'objet de nos recherches, nous a éclairé, par la suite, sur la nécessité qu'il y a à donner aux souris des moyens pour mettre en œuvre cette activité débordante. Il est curieux de constater combien ce phénomène est passé inaperçu aux yeux des chercheurs de laboratoire. Les contes populaires disent bien cependant que « *les souris dansent la nuit* » et c'est bien cette heure que nos chats savent choisir pour les épier et les croquer.

III. Matériaux a fournir aux souris. — Pour permettre cette manifestation d'activité, nous avons donné aux souris des matériaux à utiliser : bois, papier, coton, chiffons, etc... Lors des grandes discussions sur « *la génération spontanée* », ne donna-t-on pas une preuve qui semblait irréfutable de la génération des souris : une caisse remplie de papier et de vieux chiffons? Ce qui prouve d'une manière amusante que si nos opinions ont varié, l'attrait des souris pour les chiffons est resté le même.

Pour avoir une notion exacte et personnelle sur l'activité nocturne des souris, il suffit de réaliser l'expérience suivante : Placer une souris dans un grand bac de verre de 75 *cm.* de long, 50 *cm.* de large et d'une hauteur de 30 *cm.*, recouvert d'une vitre. Le fond du bac sera rempli de terre, sur cette terre on posera une boîte de bois blanc percée de quelques trous de 2 *cm.* de diamètre, et du papier journal. On sera étonné, après une seule nuit, du travail de terrassement de la souris et du déchiquetage du papier.

Les matériaux à fournir aux souris peuvent être très nombreux et nous n'avons pas la prétention de les avoir tous utilisés. Nous nous sommes bornés à ceux que l'on trouve communément dans les « *nids naturels* » des souris grises de nos appartements. Les souris savent choisir d'elles-mêmes les matériaux les plus propres à conserver la chaleur et à absorber l'humidité et l'urine des jeunes. Ces matériaux seront indispensables pour la croissance des souriceaux qui doivent jouer, prendre de l'exercice au même titre que les jeunes poulains que nous voyons gambader dans les prairies sans aucune raison apparente, pour le plaisir de gambader et de développer leurs muscles.

IV. Distribution de la nourriture. — Conformément à cette activité nocturne, nous devons donner à manger aux souris le soir en partant du laboratoire et non pas le matin. Les aliments sont alors immédiatement consommés sans subir aucune altération, ni aucune souillure microbienne. Cette précaution est essentielle l'été et dans les pays chauds toute l'année.

V. Chaleur des locaux d'élevage. — Contrairement à ce que l'on pourrait penser, après les difficultés d'élevage dans les pays chauds, les souris souffrent plus du froid que de la chaleur. En A.O.F., la reproduction des souris est continue ; elle s'arrête dans nos pays en hiver, à cause du froid et de l'absence de matériaux que nous ne mettons pas à leur disposition pour s'en garantir. Sous nos climats, pour réussir des élé-

1. P. Mazé (avec la collaboration de P. J. Mazé fils et Mme Anxionnaz) : Recherches sur les variations des fonctions cellulaires suivant la composition des solutions nourricières ou des régimes alimentaires. *Annales de l'Institut Pasteur*, Février-Mars 1939, **62**, 224-317.

2. Maurice Mathis : Diagnostic de la fièvre jaune par inoculation intra-cérébrale du sang de malade à la souris blanche. *C. R. Acad. Sciences*, 1936, **203**, 547.

vages en permanence, il faudra avoir soin de chauffer les locaux d'élevage, en surveillant l'aération. Les souris sont très sensibles au CO_2, utilisées comme animal réactif. Une température de 25° C. nous paraît la plus favorable.

VI. CAGE D'ACCOUPLEMENT. — Les femelles, dès le deuxième mois, seront mises avec un mâle de 4 à 6 mois, dans une cage spéciale, dite « *cage d'accouplement* ». Un mâle aura toujours à sa disposition une dizaine de femelles. Celles-ci seront retirées dès que leur gestation sera nettement apparente. On sait que l'œstre chez la souris femelle subit un cycle de quatre jours environ. Le mâle saura choisir le moment le plus favorable pour la fécondation, moment recherché et accepté par la femelle. La présence d'un seul mâle évite les batailles et les perturbations toujours provoquées par d'autres mâles.

VII. CAGE DE MISE BAS ET D'ALLAITEMENT. — La mise bas se fait normalement vers le vingtième jour; nous avons vu des mises bas retardées de un ou de deux jours ou avancées des mêmes délais. Quoi qu'il en soit, quelques jours avant la mise bas, des phénomènes hormonaux très précis entrent en action. Ils ont été mis en évidence par Ch.-Ph. Leblond [3] au cours de ses recherches sur l'instinct maternel qu'il a pu mesurer d'une manière originale. Ces phénomènes tendent à donner à la femelle une grande activité et la poussent à confectionner un nid. Bien que chez les oiseaux ces phénomènes se manifestent bien avant la ponte, ils doivent être du même ordre. Dans l'espèce humaine, la veille de l'accouchement les femmes sont souvent prises d'un grand besoin d'activité : rangement de la maison ou d'une armoire. Nous devons donc, dans cette circonstance, donner à la souris les matériaux qu'elle pourra mettre en œuvre. Les réflexes qui président à la construction du nid renforcent l'instinct maternel et, dans ce cas, il est bien rare qu'une femelle qui a fait avec soin un nid abandonne ses petits ou les mange.

Si nous sommes partisans de l'isolement des femelles dans des cages individuelles, nous ne sommes pas ennemi de la méthode qui consiste à mettre ensemble plusieurs femelles au même point de gestation. Le nid se fera en commun et les petites seront allaitées indistinctement par toutes les mères. Il est curieux de voir, dans une grande cuve, sous une boîte de bois, des nichées de 50 à 60 petits issus d'une dizaine de femelles. Nous avons observé le manège des mères qui viennent à tour de rôle se faire vider les mamelles. Elle se couche de tout son long sur les jeunes, immédiatement les plus affamés se gorgent de lait, puis elle repart à ses occupations pendant qu'une autre mère vient se faire soulager. Cet élevage en commun a de grands avantages pour l'alimentation des jeunes qui trouvent ainsi une nourriture mieux équilibrée. Dans nos pays tempérés, il a l'énorme avantage de conserver au nid, même en hiver, une douce chaleur. Par contre, cette méthode est à rejeter dans les pays tropicaux : on peut tolérer, au plus, 2 femelles par cage.

VIII. RYTHME DE LA REPRODUCTION. — En général, dès que les jeunes ont 1 mois 1/2, on les sépare de la mère qui sera remise au mâle. Les mâles devront avoir de 4 à 10 mois ; les femelles, après 5 à 6 portées seront éliminées.

IX. RACES PURES. — L'élevage des femelles isolées pour leur mise bas permet la constitution de race pure. Les mâles étant numérotés dans chaque cage d'accouplement. Les races pures ne pourront être constituées qu'après plusieurs années de soins minutieux et d'une comptabilité rigoureuses ; elles nécessitent des soins qui ne sont pas à la portée de tous les laboratoires. Il existe actuellement plusieurs races pures dont la sélection a demandé une grande patience ; on peut s'en procurer et essayer de les conserver à l'état pur, ce qui n'est pas un travail de tout repos. Leur étude ne peut pas entrer dans le cadre de cette note.

En résumé, l'élevage des souris blanches, comme tout l'élevage de laboratoire, comporte l'observation du comportement des animaux dans la nature et la réalisation des conditions optima. Nous pensons que l'exposé de ces quelques principes fondamentaux rendront service à tous les laboratoires qui ne veulent pas cesser de travailler dans les circonstances difficiles que nous traversons et qu'il montrera l'importance et le souci que l'on doit donner au moindre élevage.

MAURICE MATHIS,
Institut Pasteur.

3. H. ROGER : *La Presse Médicale*, 1940, n[os] 75-76, 785.

INFORMATIONS

Conseil de l'ordre des Médecins DU DÉPARTEMENT DE LA GIRONDE

Sous la présidence du Prof. PIERRE MAURIAC, doyen de la Faculté de Médecine et de Pharmacie de Bordeaux, s'est effectuée, au siège de l'Ordre, 15, rue du Professeur-Demons, l'installation du Conseil de l'Ordre.

La répartition des services a été établie de la façon suivante :

Président : Doyen PIERRE MAURIAC. — *Vice-président :* Prof. EMILE AUBERTIN. — *Trésorier :* M. PIERRE LAFARGUE. — *Secrétaire général :* M. NOËL MOREAU. — *Secrétaire du Conseil judiciaire :* Prof. agrégé ETIENNE LOUBAT. — *Secrétaire du Comité d'entr'aide confraternelle:* M. JOSEPH BOISSERIE-LACROIX. — *Délégué pour la région de Libourne-Entre-Deux-Mers :* M. E.-M. LE BARAZER, de Saint-Emilion. — *Délégué pour la région de Blaye-Coutras :* M. CLÉMENT MICHELEAU, de Coutras. — *Délégué pour la région de Langon-Bazas:* M. PIERRE SOUBIRAN, de Bazas. — *Délégué pour la région Sauternais, Landes girondines :* M. ANDRÉ DUFRANC, de La Brède. — *Délégué pour la région du bassin d'Arcachon:* M. ANDRÉ DARRASSE, de La Teste. — *Délégué pour la région du Médoc :* M. PAUL DELAYE, du Bouscat.

Les présidents des divers syndicats dissous du département de la Gironde ont remis leurs pouvoirs entre les mains du Président de l'Ordre.

Société Médicale des Hôpitaux

ELECTION DU BUREAU.

Sont élus à l'unanimité pour 1941 :

Président : M. le Prof. LOEPER.
Vice-président : M. le Prof. RATHERY.
Secrétaire général : M. CLAUDE GAUTIER.
Trésorier : M. NOËL PÉRON.
Secrétaires annuels : M[me] ROUDINESCO et M. MARCEL PERRAULT.
Membres du Conseil d'administration : MM. ETIENNE CHABROL, FAROY et RAVINA.
Membres du Conseil de famille : MM. CLERC et BRODIN.
Membres du Comité de Publications : MM. RIST et CACHERA.

PRIX DE l'Académie des Sciences

Au cours de la séance annuelle des prix, présidée par M. Hyacinthe Vincent, président, le lundi 23 Décembre 1940, LES PRIX ET SUBVENTIONS SUIVANTS ONT ÉTÉ ATTRIBUÉS EN 1940.

SECTION : MÉDECINE ET CHIRURGIE

Prix Monty n. — Trois prix de 2.500 fr. sont décernés :

A MM. : Prof. LÉON BINET, MOÏSE STRUMZA et M[lle] MADELEINE BOCHET (Paris) : L'anoxémie. Ses effets. Son traitement. L'oxygénothérapie. — A MM. : Prof. GEORGES JEANNENEY, GUY RINGENBACH (Bordeaux) : Traité de la transfusion sanguine. — Au Prof. JEAN ROCHE (Marseille), pour ses travaux relatifs à la biochimie normale et pathologique de l'ossification et ses fractures.

Prix Barbier (2.000 fr.). — Prof. RATHERY (Paris) : Névropathies et néphrites. Leçons cliniques.

Prix Bréant. — Un prix de 5.000 fr. est décerné au Prof. Ch. CHAMPY (Paris), pour ses travaux sur la gelure des pieds.

Prix Godard (1.000 fr). — Prof. ANDRÉ HOVELACQUE (Paris) et M. JEAN TURCHINI (Montpellier) : Anatomie et histologie de l'appareil urinaire et de l'appareil génital de l'homme.

Prix Bellion (1.400 fr.). — M. PAUL FLEURET, vétérinaire, pour ses recherches sur le problème de la gélification à la pratique des conserves de viande dans l'Armée.

Prix du Baron Larrey (1.000 fr.). — Médecin général inspecteur SIEUR : Le service de santé pendant la guerre 1914-1918.

Prix Jean Dagnan-Bouveret (15.000 fr.). — Prof. LISBONNE (Montpellier), pour l'ensemble de ses travaux relatifs à la fièvre ondulante.

SECTION : PHYSIOLOGIE.

Prix Montyon (1.500 fr.). — Prof. DARIO ACEVEDO (Lima), pour ses travaux de pharmacodynamie.

Prix L. La Caze (10.000 fr). — Prof. HENRY CARDOT (Lyon), pour ses travaux sur l'excitation électrique.

Prix Pourat (2.000 fr.). — Prof. JEAN GIAJA (Belgrade), auteur d'une série de travaux sur la chaleur animale et la thermorégulation.

PRIX GÉNÉRAUX.

Prix Lallem nd. — Deux prix de 1.800 francs sont décernés :

Au Prof. FRÉDÉRIC BREMER (Bruxelles), pour ses travaux sur les mécanismes fondamentaux du système nerveux ; à M. PAUL CHAUCHARD, préparateur à l'Ecole pratique des Hautes Etudes, pour son ouvrage intitulé : Les facteurs de la transmission ganglionnaire. Analyse chronaximétrique.

Prix Maujean (2.000 fr.). — M. CONSTANTIN TOUMANOFF (Institut Pasteur de Saïgon), pour ses recherches sur les anophèles et la protection animale antipaludique.

Prix Houllevigue (4.000 fr.). — M. ANTOINE GIROUD (Paris), pour ses recherches sur l'acide ascorbique ou vitamine C.

Prix Lonchampt (4.000 fr.). — M. RAOUL LECOQ (Saint-Germain-en-Laye), pour son ouvrage intitulé : Déséquilibres alimentaires nutritifs et humoraux.

Prix Marquet [Sciences physiques] (5.000 fr.). — M. JEAN-ANDRÉ THOMAS, maître de conférences à l'Ecole des Hautes Etudes, pour ses travaux sur les transformations, la multiplication et la spécificité des cellules hors de l'organisme.

Prix du Général Muteau [Sciences physiques] (20.000 fr). — M. EDMOND SERGENT, directeur de l'Institut Pasteur d'Algérie, pour l'ensemble de ses travaux.

FONDS GÉNÉRAUX DE RECHERCHES SCIENTIFIQUES.

Fondation Loutreuil. (Subvention de 4.000 fr.). — M. ANDRÉ ROCHON-DUVIGNEAUD (Paris), pour la publication de son ouvrage sur l'anatomie et la physiologie comparées de l'organe visuel chez les Vertébrés.

Direction régionale à la Famille et à la Santé

Par arrêté du 26 Décembre 1940, la région dans laquelle le Professeur CLAVELIN exercera ses fonctions comprend les départements du *Rhône*, de la *Loire* et de l'*Ain*.

M. CLAVELIN résidera à Lyon.

(*Journal officiel*, 1er *Janvier* 1941.)

Inspecteurs et Inspecteurs à la Famille

Le *Journal officiel* du 26 Décembre 1940 publie un décret instituant des inspecteurs et inspecteurs adjoints à la Famille, qui seront chargés, dans le cadre de la région et sous l'autorité directe du Directeur régional de la Famille et de la Santé, du contrôle sur place des lois d'assistance obligatoire.

Inspecteurs et Inspecteurs adjoints de l'Enfance

Le *Journal officiel* du 26 Décembre 1940 publie un décret instituant des inspecteurs et inspecteurs adjoints de l'Enfance, qui seront chargés, dans le cadre de la région et sous l'autorité directe du Directeur régional de la Famille et de la Santé, de la surveillance morale et matérielle de l'enfance, à l'exclusion des questions médicales qui relèvent des médecins inspecteurs de la Santé.

Université de Paris

Collège de France. — Le cours du Prof. R. COURRIER a commencé le mercredi 8 Janvier, à 17 heures ; il a lieu à la même heure tous les mercredis, à la salle n° 3, et porte sur « l'endocrinologie de la gestation ».

Faculté de Médecine de Paris. — Sont nommés chargés de cours de clinique annexe à titre permanent du 1er Novembre 1940, les agrégés libres, MM. CATHALA, CHEVALLIER, FEY, DE GAUDART D'ALLAINES, GUY-LAROCHE, MOREAU, MOULONGUET, PORTES, VIGNES, LEVEUF.

Parasitologie et Histoire naturelle médicale. — M. le Prof. E. BRUMPT a commencé le cours de parasitologie et histoire naturelle médicale le mardi 7 Janvier 1941, à 16 heures, au Petit Amphithéâtre de la Faculté, et le continue tous les jeudis, samedis et mardis, à la même heure.

Pathologie médicale. — Le Prof. PASTEUR-VALLERY-RADOT commencera son cours le jeudi 16 Janvier, à 18 heures, au Grand Amphithéâtre de la Faculté de Médecine, et le continuera les samedis, mardis et jeudis suivants, à la même heure.

Sujet du cours : Maladies des reins.

Enseignement de la radiologie et de l'électrologie médicales (organisé avec la collaboration de médecins électroradiologistes des Hôpitaux de Paris). — CHAIRE DE PHYSIQUE MÉDICALE (Professeur : M. ANDRÉ STROHL. Chargé de cours de radiologie clinique : M. R. LEDOUX-LEBARD). — INSTITUT DU RADIUM (Directeurs : MM. A. DEBIERNE et A. LACASSAGNE).

I. COURS. — *Physique des rayons X, radioactivité, technologie.* — Vendredi 10 Janvier : M. A. Strohl : Champ électrique. Potentiel. — Samedi 11 Janvier : M. A. Strohl : Ionisation. — Lundi 13 Janvier : M. A. Strohl : Décharges dans les gaz raréfiés. L'électron. — Mardi 14 Janvier : M. Thibaud : Structure de l'atome. — Mercredi 15 Janvier : M. A. Strohl : Nature et propriétés générales des rayons X. — Jeudi 16 Janvier : M. A. Strohl : Emission des rayons X. Absorption des rayons X. — Vendredi 17 Janvier : M. Holweck : Tubes Coolidge. Kénotrons. — Samedi 18 Janvier : M. Ferroux : Principaux types d'appareillages radiologiques. — Lundi 20 Janvier : M. Ferroux : Montages. Dispositifs de protection. — Mardi 21 Janvier : M. Dognon : Quantitométrie des rayons X. — Mercredi 22 Janvier : M. Holweck : Analyse du rayonnement X. — Jeudi 23 Janvier : M. Savel : Le rayonnement des radio-éléments. — Vendredi 24 Janvier : M. Savel : La chimie des radio-éléments. — Samedi 25 Janvier : M. Holweck : Purification et extraction du radon. — Lundi 27 Janvier : M. Frilley : Le mesures en radioactivité.

Radiodiagnostic. — Mardi 28 Janvier :M. R. Ledoux-Lebard : Le radiodiagnostic (généralités). Principes. Rapports avec la clinique. Examen des malades. — Mercredi 29 Janvier : M. H. Desgrez : Technique de la radioscopie. — Jeudi 30 Janvier : M. H. Desgrez : Technique de la radiographie. — Vendredi 31 Janvier : M. H. Desgrez : Les procédés d'exploration radiologique en coupes minces. — Samedi 1er Février : M. H. Desgrez : Corps étrangers et localisation. La stéréo-radiographie. — Lundi 3 Février : M. Gibert : Système osseux. Os et articulations. — Mardi 4 Février : M. Gibert : Système osseux. Os et articulations. — Mercredi 5 Février : M. Colliez : Rachis. — Jeudi 6 Février : M. Petit-Dutaillis : Crâne. Face. — Vendredi 7 Février : M. Lepennetier : Dents. — Samedi 8 Février : M. Bordet : Cœur. Aorte. Vaisseaux. — Lundi 10 Février : M. Bordet : Cœur. Aorte. Vaisseaux. — Mardi 11 Février : M. Ameuille : Poumons, Plèvre. Médiastin. — Mercredi 12 Février : M. Ameuille : Poumons. Plèvre. Médiastin. — Jeudi 13 Février : M. Ameuille : Poumon. Plèvre. Médiastin. — Vendredi 14 Février : M. R. Ledoux-Lebard : Œsophage. Estomac normal. — Samedi 15 Février : M. R. Ledoux-Lebard : Estomac pathologique. — Lundi 17 Février : M. R. Ledoux-Lebard : Estomac pathologique. Duodénum. — Mardi 18 Février : M. R. Ledoux-Lebard : Duodénum. Rate. Pancréas. — Mercredi 19 Février : M. R. Ledoux-Lebard : Intestin grêle. Côlon. — Jeudi 20 Février : M. R. Ledoux-Lebard : Côlon. — Vendredi 21 Février : M. R. Ledoux-Lebard : Foie. Voies biliaires. — Samedi 22 Février : M. Belot : Appareil urinaire. — Lundi 24 Février : M. Belot : Appareil urinaire. — Mercredi 26 Février : M. Cl. Béclère : Appareil génital. Grossesse. — Jeudi 27 Février : M. R. Ledoux-Lebard : Interprétation et causes d'erreur.

Les leçons auront lieu à l'Amphithéâtre de Physique de la Faculté de Médecine, à 18 heures.

II. DÉMONSTRATIONS. — a) *Physique, technologie.* — Samedi 11 Janvier : M. H. Desgrez : Rappel des lois générales du courant continu. — Lundi 13 Janvier : M. H. Desgrez : Les mesures électriques. — Mardi 14 Janvier M. Gueyne : Induction. Bobines. — Mercredi 15 Janvier : M. Gueyne : Courant alternatif. Transformateurs. — Jeudi 16 Janvier : M. Gueyne : Générateurs. Moteurs.

b) *Radiodiagnostic.* — Des présentations de radiographies seront faites par MM. Baclesse et Lepennetier. Ces démonstrations auront lieu à l'Amphithéâtre de Physique de la Faculté de Médecine de Paris, à 17 heures. Les dates des démonstrations de radiodiagnostic seront annoncées au cours.

III. TRAVAUX PRATIQUES. — Des exercices pratiques portant sur la technique radiologique auront lieu le lundi 20 Janvier et les jours suivants, à 17 heures, au Laboratoire de physique de la Faculté de Médecine, sous la direction de M. H. Desgrez, chef des travaux de physique. Des visites d'usines compléteront la série des exercices pratiques.

IV. STAGES. — Pendant la première partie du cours, les élèves accompliront un stage de radiodiagnostic dans l'un des services suivants :

M. Cottenot, Hôpital Saint-Antoine, service de radiologie. — M. Dariaux, Hôpital Cochin, service de radiologie. — M. Delherm, Hôpital Laennec, service de radiologie. — M. Duhem, Hôtel-Dieu, service de physiothérapie. — M. Gally, Hôpital de Vaugirard, Laboratoire de radiologie du Prof. Pierre Duval. — M. Ledoux-Lebard, chargé de cours de radiologie clinique, Hôpital de la Salpêtrière, Laboratoire de radiologie du Prof. Gosset. — M. Lepennetier, Hôpital Tenon, service de Radiologie.

Le choix de services de stage a lieu d'après l'ordre d'inscription.

Universités de Province

Faculté de Médecine d'Aix-Marseille. — M. le Prof. CORNIL est renouvelé doyen pour trois ans, à dater du 1er Octobre 1940.

Ecole de Médecine d'Amiens. — M. BARRE, chargé des travaux pratiques de physique et chimie médicale, est provisoirement chargé du cours de physique médicale, à dater du 1er Novembre 1940.

Ecole de Médecine de Dijon. — M. VUILLAUME, professeur suppléant des chaires de physique et de chimie, est chargé provisoirement du cours de chimie.

Ecole de Médecine de Grenoble. — M. TERMIER, professeur de clinique chirurgicale, est nommé professeur honoraire.

Faculté de Médecine de Lille. — M. DÉTROY, est provisoirement chargé, à dater du 1er Novembre 1940, de l'enseignement de la clinique ophtalmologique (en remplacement de M. Castelain).

Faculté de Médecine de Toulouse. — M. CAUBET, professeur de clinique chirurgicale infantile et orthopédie, retraité, est nommé professeur honoraire.

Hôpitaux et Hospices

Stomatologistes des Hôpitaux. — MUTATIONS ENTRAINÉES DANS LE PERSONNEL MÉDICAL par suite des vacances survenues pendant le cours des années 1939-1940. — Ordre chronologique jusqu'au 31 Décembre 1941.

A la Salpêtrière (remplacement de M. Guilly, atteint par la limite d'âge) : M. L'HIRONDEL, de Beaujon.

A Beaujon (remplacement de M. L'HIRONDEL) : Néant (Consultation fermée).

A Brévannes (remplacement de M. Nespoulous, atteint par la limite d'âge) : M. HÉNAULT.

A Saint-Louis (remplacement de M. Schaeffer, atteint par la limite d'âge) : M. RICHARD, de Lariboisière.

A Lariboisière (remplacement de M. Richard) : Néant (Consultation fermée).

A la Pitié (remplacement de M. Gérard-Maurel) : Néant (Consultation fermée).

A Vaugirard (remplacement de M. Vilensky) : M. LEBOURG.

* * *

LES CONSULTATIONS DE STOMATOLOGIE sont donc ainsi organisées à compter du 10 Janvier 1941 :

Consultations quotidiennes.

A l'Hôtel-Dieu : M. RAISON ; Adj. : M. Friez ; Ass. : Mme Cernéa.

A la Pitié (Consultation fermée).

A Saint-Antoine : M. THIBAULT ; Adj. : M. Marie ; Ass. : M. Géré.

A Necker-Enfants-Malades : M. GORNOUEC ; Adj. : M. Lepoivre ; Ass. : M. Mesnard.

A Cochin : M. LATTÈS ; Adj. : M. Vrasse ; Ass. : M. Valtat.

A Beaujon (Consultation fermée).

A Lariboisière (Consultation fermée).

A Tenon : M. LACRONIQUE ; Adj. : Mme Chaput ; Ass. : M. Fromaigeat.

A Laennec (provisoirement) : M. DARCISSAC ; Adj. : M. Maleplate ; Ass. : M. Parant.

A Saint-Louis : M. RICHARD ; Adj. : M. Hennion ; Ass. : M. Duba.

Aux Enfant-Assistés : M. DECHAUME : Adj. : M. Cauhépé ; Ass. : M. Malingre.

A Trousseau : M. LEMERLE ; Adj. : M. Bornet.

Centre de prothèse.

A la Salpêtrière : M. L'HIRONDEL ; Adj. : M. Gencel ; Ass. : MM. Merca et Chuffart.

Consultations bi-ou tri-hebdomadaires.

A Bichat (Policlinique du boulevard Ney) : M. FLEURY. — *A Broussais :* M. CROCQUEFER. — *A Boucicaut :* M. HOUZEAU. — *A Vaugirard :* M. LEBOURG. — *A Bretonneau :* M. IZARD. — *A Hérold :* Mme PAPILLON-LÉAGE. — *A Bicêtre :* M. LACAISSE. — *A Brévannes* . M. HÉNAULT. — *A Ambroise-Paré :* M. BÉLIARD (Honoraire) ; Ass. : Mlle FRUTON. — *A Garches :* Service assuré par Mme CHAPUT, de Tenon.

Nos Échos

Naissance.

— Marie-Jenny et Christine VANDECASTEELE sont heureuses de faire part de la naissance leur petit frère JEAN-JACQUES, à Ciboure (B.-P.), le 1er Janvier 1941.

De la part du Docteur et de Mme VANDECASTEELE et du Prof. et de Mme Jean MINET, de Lille.

Nécrologie.

— On annonce le décès, survenu à Biarritz le 17 Décembre 1940, du docteur RAYMOND UTEAU, chevalier de la Légion d'Honneur.

MÉMENTO

du 12 au 19 Janvier 1940.

Dans cette rubrique nous n'insérons que les renseignements qui nous sont communiqués chaque semaine par les intéressés (titres de leçons, conférences, séance de rentrée des sociétés scientifiques, etc...).

En raison des délais de censure, les renseignements devront nous parvenir au plus tard le lundi de la semaine précédente (Téléphone : Danton 56-11, 3 lignes groupées).

Dimanche 12 Janvier.

CLIN. MÉD. HÔTEL-DIEU. — 10 h. 30 (*Amph. Trousseau*) : Conférence sur les déficiences hormonales et vitaminiques en pathologie moderne. M. Cathala : Vitamine A.

HÔP. COCHIN (*Service des Voies respiratoires*). — 10 h. M. Ameuille : Démonstrations radiologiques et anatomiques de pathologie pulmonaire.

Lundi 13 Janvier.

FACULTÉ DE MÉDECINE. — *Grand Amphithéâtre* : 17 h. Cours de médecine légale. M. Desoille : Destruction et conservation des cadavres. — 18 h. Cours d'hydrologie thérapeutique et de climatologie. Prof. Chiray : Crénothérapie des maladies de l'intestin (seconde partie). Les grandes stations thermales françaises pour le traitement des maladies du tube digestif. — *Amph. Physique* : 18 h. Cours de radiologie. M. A. Strohl : Décharges dans les gaz raréfiés. L'électron. — *Amph. Vulpian* : 17 h. M. Gastinel : Cours de bactériologie.

CLIN. MÉD. COCHIN. — 9 h. M. Maschas ; Leçon de séméiologie nerveuse. — 9 h. 30. M. Rathery : Visite des salles. — 10 h. 30. M. Moline : Présentation de malades.

CLIN. MAL. MENT. ET ENCÉPHALE, HÔP. SAINTE-ANNE. — *Amphithéâtre* : 9 h. Cours de Psychiatrie élémentaire. M. Durand : Psychoses paranoïaques.

Mardi 14 Janvier.

FACULTÉ DE MÉDECINE. — *Amph. Physique* : 18 h. Cours de radiologie. M. Taibaud : Structure de l'atome. — *Salle de thèses n° 2* : 17 h. Cours d'hygiène sociale : M. Sicard de Plauzoles : Définition, objet et méthode de l'hygiène sociale. Les maladies sociales de la dégénérescence.

CLIN. MÉD. COCHIN. — 9 h. M. Siguier : Leçon de séméiologie digestive. — 9 h. 30. M. Rathery : Visite des salles. — 10 h. 30. M. Mollaret : Présentation de malades.

CLIN. MÉD. HÔTEL-DIEU. — *Amph. Trousseau* : 10 h. 30. Prof. Leroux : Pratique anatomo-pathologique macroscopique.

CLIN. MÉD. SAINT-ANTOINE. — 11 h. M. Merklen : Infarctus du myocarde.

CLIN. MAL. CUT. ET SYPHIL. SAINT-LOUIS. — 10 h. (*Amph. Louis-Brocq*). Prof. Gougerot : Syphilis ostéo-articulaires : notions nouvelles, les hybrides de syphilis, gonococcie, tuberculose, goutte.

CLIN. MAL. MENT. ET ENCÉPHALE, HÔP. SAINTE-ANNE. — *Amph.*, 9 h. Cours de psychiatrie élémentaire. M. Durand : Psychoses paranoïdes. Paraphrénies.

CLIN. DE LA TUBERCULOSE, LAENNEC. — 10 h. 30 : Présentation de malades : les images pulmonaires kystiques et pseudo-kystiques.

Mercredi 15 Janvier.

FACULTÉ DE MÉDECINE. — *Grand Amphithéâtre* : 17 h. Cours de médecine légale. M. Desoille : La pendaison. L'affaire de Calas. — *Amph. Physique* : 18 h. Cours de radiologie. M. A. Strohl : Nature et propriétés générales des rayons X.

CLIN. MÉD. COCHIN. — 9 h. M. Turiaf : Leçon de séméiologie pulmonaire. — 9 h. 30. M. Rathery : Visite des salles. — 10 h. 30. M. Signier : Présentation de malades.

CLIN. MAL. CUT. ET SYPH. SAINT-LOUIS. — 20 h. 30 (*Consultation de la Porte*). Prof. Gougerot : Notions nouvelles sur la syphilis viscérale.

CLIN. MAL. MENT. ET ENCÉPHALE, HÔP. SAINTE-ANNE. — — 10 h. Prof. Laignel-Lavastine : Les troubles de la présentification.

Jeudi 16 Janvier.

FACULTÉ DE MÉDECINE. — *Amph. Vulpian* : 18 h. Cours de médecine légale. M. Hugueney : Droit médical. — *Amph. Physique* : 18 h. Cours de radiologie. M. A. Strohl : Émission des rayons X. Absorption des rayons X.

CLIN. MÉD. COCHIN. — 9 h. M. de Traverse : Leçon de chimie biologique. — 9 h. 30. M. Rathery : Visite des salles. — 10 h. 30. M. Rathery : Leçon clinique : La tétanie d'origine gastrique.

CLIN. MÉD. SAINT-ANTOINE. — 11 h. M. Loeper : Gastro-hépatite ulcéreuse et hémorragique.

CLIN. MAL. MENT. ET ENCÉPHALE, HÔP. SAINTE-ANNE. — *Amph.* 9 h. Cours de psychiatrie élémentaire : M. Vidart : Schizophrénie et démence précoce.

Vendredi 17 Janvier.

FACULTÉ DE MÉDECINE. — *Grand Amphithéâtre* : 17 h. Cours de médecine légale. M. H. Desoille : Strangulation ; suffocation. — *Petit Amphithéâtre* : 18 h. Cours d'hydrologie thérapeutique et de climatologie. Prof. Chiray : Crénothérapie des maladies des voies biliaires. — *Amph. Vulpian*. 17 h. M. Gastinel : Cours de bactériologie. — *Amph. Physique* : 18 h. Cours de radiologie. M. Holweck : Tubes Coolidge. Kénotrons.

CLIN. MÉD. COCHIN. — 9 h. M. Brumpt : Leçon de séméiologie endocrinienne. — 9 h. 30. M. Rathery : Visite des salles. — 10 h. 30. M. Dérot : Présentation de malades.

CLIN. MAL. MENT. ET ENCÉPHALE, HÔP. SAINTE-ANNE. — 9 h. (*Amph.*) : Cours de psychiatrie élémentaire. M. Delay : La syphilis à forme mentale, P. G., syphilis cérébrale.

FACULTÉ DE DROIT. — *Amphithéâtre n° 3*, 11 h. Cours de psychiatrie médico-légale élémentaire. Prof. Laignel-Lavastine : Réactions antisociales des alcooliques.

INSTITUT MÉDICO-LÉGAL (Place Mazas). — 16 h. Début du cours de pathologie du travail. M. Duvoir : La médecine du travail ; historique et généralités.

Samedi 18 Janvier.

FACULTÉ DE MÉDECINE. — *Amph. Physique* : 18 h. Cours de radiologie. M. Ferroux : Principaux types d'appareillages radiologiques. — *Salle de thèses n° 2* : 17 h. Cours d'hygiène sociale. M. Sicard de Plauzoles : I. Causes de dégénérescence. Hérédité morbide.

CLIN MÉD. COCHIN. — 9 h. M. Walther : Leçon de séméiologie cardiaque. — 9 h. 30. M. Rathery : Visite des salles. — 10 h. 30. Examens spéciaux.

CLIN. MÉD. HÔTEL-DIEU. — *Amph. Trousseau*. 10 h. 30. Prof. Noël Fiessinger : Maladie d'Addison et traitement cortico-surrénal.

CLIN. MÉD. SAINT-ANTOINE. — 11 h. M. Bariéty : Ce qu'il faut savoir actuellement des cavernes tuberculeuses.

CLIN. MAL. MENT. ET ENCÉPHALE, HÔP. SAINTE-ANNE. — *Amph.* 9 h. Cours de psychiatrie élémentaire : M. Neveu : Les démences.

Dimanche 19 Janvier.

CLIN. MÉD. HÔTEL-DIEU. — (*Amph. Trousseau*) : 10 h. 30. Conférence sur les déficiences hormonales et vitaminiques en pathologie moderne : M. Cathala : Vitamine D.

HÔP. COCHIN (*Service des Voies respiratoires*). — 10 h. M. Ameuille : Démonstrations radiologiques et anatomiques de pathologie pulmonaire.

RENSEIGNEMENTS ET COMMUNIQUÉS

Les Petites Annonces dans* LA PRESSE MÉDICALE *sont acceptées sous réserve d'un contrôle extrêmement sérieux. L'Administration se réserve le droit de refuser toute insertion qui ne lui conviendrait pas, même réglée d'avance.

Les Petites Annonces ne doivent comporter aucune abréviation ni aucun nom de ville. Elles devront obligatoirement être accompagnées d'un certificat de résidence légalisé par le Commissaire de Police ou, à défaut, par le Maire ou par la Gendarmerie de la localité.

Prix des insertions : 7 fr. la ligne de 45 lettres ou signes (4 fr. la ligne pour les abonnés à* LA PRESSE MÉDICALE*). Les renseignements et communiqués se paient à l'avance et sont insérés 8 à 10 jours après la réception de leur mandat.

ÉCOLE FRANÇAISE DE STOMATOLOGIE

20, passage Dauphine, PARIS-6e

Danton 46-90.

L'Ecole Française de Stomatologie a pour objet l'enseignement stomatologique complet (clinique et chirurgie stomatologiques, odontologie, prothèse, orthodontie, céramique).

Les cours s'adressent uniquement aux Docteurs et Etudiants en médecine. Durée des études : deux ans.

Deux rentrées annuelles : à l'automne et au printemps.

Pour tous renseignements, s'adresser au siège de l'Ecole, 20, passage Dauphine, Paris (6e).

Traductions de l'allemand, de l'italien, de l'anglais, du hollandais, par collaborateur attitré des périodiques médicaux français les plus importants. Traductions en allemand, analyses, recherches bibliographiques. Ecr. *P. M.*, n° 300.

Usine de produits pharmaceutiques recherche pharmacien ou docteur ès-sciences au courant de la fabrication industrielle. Faire offre à *La Presse Médicale* en joignant *curriculum vitæ* et prétentions. Ecr. *P. M.*, n° 383.

Médecin-Pharmacien, visiteur médical, excell. références, cherche Labo important pour région Sud-Ouest. Ecr. *P. M.*, n° 423.

Deux Laboratoires demandent visiteur exclusif pour Bretagne et Normandie et zone Atlantique occupée. Ecr. *P. M.*, n° 440, en indiquant références et *curriculum vitæ*.

On demande une infirmière diplômée ayant un peu de pratique en urologie et qui pourrait en même temps faire une secrétaire sténo-dactylo. Vie de famille dans grande propriété à la campagne, région Tours. Ecr. *P. M.*, n° 441.

Société constructeur appareils médicaux et dentaire recherche prospecteurs uniquement parmi visiteurs médicaux de Laboratoires pharmaceutiques. Commissions intéressantes. Ecr. avec références à *P. M.*, n° 444.

Recherche appareil à ondes courtes, puissance 500 à 700 watts. Ecr. *P. M.*, n° 452.

Important Laboratoire recherche médecin français, jeune et actif, pour représentation en province. Ecr. et adresser références à *P. M.*, n° 455, qui transmettra.

Visiteur médical, 34 ans, français, démobilisé, cherche à s'adjoindre Laboratoire sérieux pour départements de Normandie qu'il visite depuis 8 ans. Références 1er ordre. Ecr. *P. M.*, n° 456.

Ex-fondat. et direct. de Lab., créateur périodique méd., 10 ans visites méd., marié, 35 ans, milieu études méd., diplôme publicité, au cour. lancement prospection spécialités, références morales et profess., cherche situation avenir dans Lab. même jeune. Prétentions modestes si intéressé affaires. Ecr. *P. M.*, n° 457.

Visiteur médical patenté, Seine et Seine-et-Oise pour un Lab., dés. s'adj. autre spécialité. Ecr. *P. M.*, n° 458.

Jeune chirurgien, ancien interne hôpitaux Paris, cherche poste chirurgical, succession, association, remplacement. Ecr. *P. M.*, n° 459.

Très bel appartement libre par suite décès. Installation médicale, grande salle d'opérations. Visible tous les jours, 6, av. de Messine.

Infirmière diplômée, références hôpitaux parisiens, cherche emploi, Paris préférence. Ecr. *P. M.*, n° 461.

AVIS. — Prière de joindre aux réponses un timbre de 1 fr. pour transmission des lettres.

Le gérant : F. AMIRAULT.

Imprimé par l'Ancne Imprimerie de la Cour d'Appel, A. MARETHEUX, Dir., 1, r. Cassette, à Paris (France).

TRAVAUX ORIGINAUX

SPLÉNOPNEUMONIES TUBERCULEUSES CURABLES ET EPITUBERCULOSES

PAR MM.

J. TROISIER et J. LE MELLETIER

(Paris).

La notion de la fréquence des condensations pulmonaires curables aux stades initiaux de la tuberculose est une des plus importantes acquisitions de la pathologie pulmonaire pendant les vingt dernières années. Elles est due essentiellement à la radiologie car, dans la plupart des cas, leur symptomatologie fonctionnelle et physique est discrète ou même fait complètement défaut.

Grancher, en 1883, avait individualisé une affection pulmonaire aiguë, distincte à la fois de la pneumonie et de la congestion pulmonaire de Woillez, « sorte de pneumonie simulant la pleurésie » par ses symptômes dont il avait signalé la fréquente origine tuberculeuse. En 1919, Ribadeau-Dumas et Béclère montrèrent que le tableau clinique et radiologique d'une splénopneumonie curable pouvait être réalisé chez le nourrisson par la primo-infection tuberculeuse. La même année, Kleinschmidt signalait le développement de foyers d'allure pneumonique au voisinage des lésions tuberculeuses primaires ; puis, en 1920 et 1921, dans deux articles qui eurent un grand retentissement, Mlle Eliasberg et Neuland décrivaient les mêmes faits sous le nom « d'infiltrations épituberculeuses », cette dénomination traduisant leur opinion que ces condensations pulmonaires développées sur un terrain tuberculeux étaient elles-mêmes des lésions surajoutées et dénuées de spécificité. Depuis cette époque de nombreux travaux ont été consacrés à cette question au premier rang desquels, en France, ceux d'Armand-Delille et ses élèves sur les spléno-pneumonies chroniques tuberculeuses de l'enfance, l'étude plus récente de Dufourt et Brun sur « Les épituberculoses, processus pneumoniques tuberculeux curables des périodes primaire et secondaire » .

Primitivement, le nom de splénopneumonie s'appliquait donc à une affection aiguë présentant une allure clinique bien spéciale, tandis que les auteurs allemands appelaient épituberculoses ou infiltrations épituberculeuses des processus insidieux sans grande traduction clinique ; actuellement ces termes sont, en pratique, employés de façon presque synonyme et désignent tous les processus de condensation curable du début de la tuberculose ; celui d'épituberculose, le plus répandu à l'étranger, connaît, en France aussi, une certaine faveur depuis quelques années, bien qu'il consacre une erreur pathogénique.

L'*étiologie* des processus dits épituberculeux est dominée par leur apparition aux stades de début de l'infection tuberculeuse, en d'autres termes aux périodes primaire et secondaire du schéma de Ranke, dont elle constitue sans doute la manifestation la plus originale.

L'épituberculose primaire est contemporaine du complexe ganglio-pulmonaire de primo-infection ; elle n'est guère dissociable de l'élément parenchymateux pulmonaire de celle-ci puisqu'elle est constituée simplement par les lésions de congestion et d'alvéolite qui entourent le tubercule de primo-inoculation. C'est elle surtout qui conditionne, à cette période, la symptomatologie clinique et radiologique. Son apparition coïncide généralement avec le virage des réactions cutanées à la tuberculine ; parfois, cependant, il existe un certain décalage et celui-ci peut être retardé de quelques jours, plus rarement de quelques semaines (trois mois dans une observation de Debré).

L'épituberculose secondaire apparaît, en moyenne, de trois à huit mois après la primo-infection. Condensation tardivement développée autour du reliquat du chancre d'inoculation, de l'adénopathie ou d'un point secondairement ensemencé, elle présente donc une signification bien différente de la forme précédente. Tantôt la primo-infection est passée inaperçue, tantôt l'enfant en paraît guéri depuis plusieurs mois, mais en tout cas *la cuti-réaction est depuis longtemps déjà positive* lorsque apparaît, dans un champ pulmonaire normal ou bien autour d'une calcification résiduelle, une zone d'opacité homogène d'étendue variable. On peut voir ainsi une splénopneumonie secondaire succéder à une splénopneumonie primaire ; au cours de la période secondaire elle-même des récidives peuvent être observées, de même siège ou de localisation différente.

Manifestation initiale ou précoce de la tuberculose, les processus splénopneumoniques sont fréquents, surtout au cours de la seconde enfance, de 3 à 10 ans, âge des contaminations accidentelles extra-familiales et où l'organisme présente indiscutablement une tendance particulière à la guérison des lésions tuberculeuses. Chez le nourrisson, contaminé le plus souvent dans le milieu familial, de façon massive et répétée, les tuberculoses graves, caséeuses ou granuliques, sont, au contraire, classiquement les plus fréquentes; cependant, depuis la première observation de Ribadeau-Dumas et Béclère, des formes splénopneumoniques curables ont été signalées à cet âge par Eliasberg et Neuland, Schlack, Léon Bernard, Armand-Delille, Dufourt et Brun ; c'est elles que nous observons le plus souvent à la crèche de l'hôpital Laennec, chez les nourrissons précocement séparés de l'agent contaminateur.

La primo-infection de l'adolescent ou de l'adulte peut, elle aussi, donner lieu à des condensations du type épituberculeux, mais il est rare qu'elles occupent un aussi large territoire pulmonaire que chez l'enfant ; les épituberculoses secondaires sont ici peu connues car les primo-infections tardives ont été longtemps ignorées ; il convient pourtant de signaler la similitude entre certains épisodes pneumoniques curables, certains infiltrats labiles, habituellement décrits dans le cadre de la tuberculose « tertiaire » et les splénopneumonies de la seconde enfance.

Etant donné la discrétion de la symptomatologie sthétacousique et la rareté des constatations anatomiques, la description des épituberculoses repose avant tout sur les *images radiologiques* assez particulières auxquelles elles donnent lieu. Constituées d'une façon générale par une plage homogène et dense, habituellement moins foncée toutefois que les ombres liquidiennes et laissant transparaître les côtes, elles sont de siège et d'étendue variables, aussi peut-on décrire, avec Dufourt et Brun, 4 variétés :

A. L'épituberculose périfocale limitée réalise une condensation peu étendue, développée au pourtour du foyer parenchymateux initial de primo-infection. Comme celui-ci, elle siège en un point quelconque du poumon, plus souvent dans la moitié inférieure du champ pulmonaire droit. De forme arrondie ou ovalaire, parfois allongée transversalement si elle se trouve au voisinage d'une scissure, elle est de la taille d'une noix ou d'une mandarine, et assez souvent accompagnée d'une ou plusieurs ombres ganglionnaires médiastinales ou hilaires. En se résorbant, elle laisse fréquemment apparaître, à la place de son centre, un nodule plus sombre correspondant au tubercule fibro-crétacé.

B. L'épituberculose dite parahilaire donne lieu, sur les clichés en position frontale, à une ombre plus ou moins étendue projetée sur la région du hile, dont la limite externe est vaguement arrondie ou bien se prolonge vers la paroi axillaire en bande ou en triangle. En réalité, les clichés de profil ou les films tomographiques montrent que de tels aspects sont liés à une condensation située non pas dans le plan du hile lui-même, où il n'y a pas de parenchyme, mais le plus souvent en arrière de lui, comme l'ont montré il y a longtemps Rist et Levesque. Ils dissimulent souvent des adénopathies hilaires que seule permet alors de discerner la tomographie.

C. Les épituberculoses scissurales réalisent des ombres allongées transversalement que caractérise leur limitation nette par un trajet scissural, tandis que leur autre bord est plus flou. Elles affectent des formes variables, en bande, en triangle à sommet externe, et, lorsqu'elles sont moins étendues, « en bec » ou « en éperon ». Elles peuvent exister seules ou bien apparaître de façon transitoire lors du début ou de la régression de condensations plus étendues.

D. Les épituberculoses lobaires ou massives (étendues à tout un poumon) réalisent l'aspect classique de la splénopneumonie des auteurs français et répondent aussi aux premières descriptions d'Eliasberg et Neuland. Elles siègent le plus souvent à droite et au niveau des lobes inférieurs. L'image de la splénopneumonie du lobe inférieur peut simuler une ombre pleurale, mais, moins sombre, elle respecte souvent le sinus costo-diaphragmatique ; sa limite supérieure, floue, est plutôt plus haute en dedans qu'en dehors.

Celle du lobe moyen occupe la partie moyenne et inférieure de l'hémithorax droit ; sa limite supérieure, correspondant à la petite scissure, est assez nette; l'inférieure, très floue, vaguement arrondie ; lorsque l'ampoule est plus haute, sa forme se modifie et tend à devenir triangulaire.

Celle du lobe supérieur atteint, en haut, l'extrême sommet, ce qui la distingue de l'image de la pneumonie à pneumocoques ; à droite, sa limite inférieure est assez nette, rectiligne ou vaguement incurvée, à gauche elle est très imprécise du fait de l'obliquité de la scissure.

Les clichés en transverse permettent de vérifier la topographie lobaire de ces ombres. Assez souvent pourtant elles débordent sur le lobe voisin ;

cet aspect fait la transition avec les épituberculoses massives qui obscurcissent de façon homogène tout un hémithorax.

Divers auteurs ont proposé de faire entrer dans le cadre des épituberculoses, à côté de ces larges condensations pulmonaires curables, diverses manifestations qui s'en rapprochent par leur apparition aux mêmes stades de début de l'infection tuberculeuse, par leur allure fluxionnaire et leur évolution régressive. Certaines pleurésies précoces en particulier, liquidiennes ou symphysaires, accompagnant un foyer de primo-infection superficiel méritent d'être considérées comme des épituberculoses pleurales. La dénomination d'épituberculoses miliaires appliquée par Burton Wood à certaines tuberculoses micronodulaires de l'enfance qui évoluent vers la résolution, nous paraît plus discutable. Enfin, on décrit en Allemagne, sous le nom d'adénites épituberculeuses certaines ombres ganglionnaires attribuées à une hypothétique inflammation périfocale développée à l'intérieur même de la capsule ganglionnaire.

D'allure clinique variable, les splénopneumonies tuberculeuses sont, le plus souvent, très remarquables par la discrétion de leurs *symptômes* alors même que la radiologie montre des ombres très étendues.

Les *épituberculoses chroniques et subaiguës* sont, en effet, les plus fréquentes. Quelquefois leur début est marqué par un épisode aigu : élévation brusque ou progressive de la température qui reste élevée à 39° ou 40° pendant un temps variable, de quelques jours à une ou deux semaines, puis décroît régulièrement. La radiologie montre alors toujours une ombre de condensation étendue, souvent lobaire ou massive, qui, visible dès le début, atteint en quelques jours son extension maxima.

Ailleurs le début est annoncé par une légère fébricule, un peu de toux, un point de côté discret, ou le ralentissement de la croissance. Mais très souvent, et c'est presque la règle dans les formes limitées périfocales ou scissurales, aucun signe fonctionnel, aucune modification de l'état général ne peuvent être notés même chez les enfants surveillés ; seul l'examen radiologique permet alors le diagnostic.

A la période d'état les signes fonctionnels font habituellement défaut, il n'y a ni toux ni dyspnée ; la température est sensiblement normale, la croissance pondérale se poursuit.

Le plus souvent l'examen physique du thorax reste négatif, c'est seulement dans les formes lobaires ou massives qu'il peut montrer une zone de matité ou de submatité, une diminution du murmure vésiculaire, parfois un souffle bronchique, plus rarement quelques râles fins.

Cependant les signes radiologiques persistent, inchangés pendant des mois avant d'entrer en régression. Leur effacement commence habituellement par la périphérie de l'ombre et se termine par le centre ou la région juxta-hilaire lorsqu'elle est intéressée. Dans les formes étendues, il est assez souvent plus irrégulier ; de larges zones arrondies ou ovalaires retrouvent leur transparence au milieu d'une plage sombre et peuvent ainsi simuler des pertes de substance: Armand-Delille, Pruvost, Mlle Dreyfus-Sée, Dufourt et Brun ont insisté à juste titre sur ces aspects simulant une caverne, déjà signalés par Simon.

La durée de cette évolution s'étend environ de six à dix-huit mois, et parfois plus, pour les formes étendues; elle est un peu moins longue dans les formes localisées.

Les *épituberculoses aiguës* ont une symptomatologie beaucoup plus bruyante : leur début est, en effet, celui d'une pneumopathie aiguë, marqué par une fièvre élevée, une toux sèche, de la dyspnée, quelquefois un point de côté.

Lorsque la condensation siège à la base, elle peut se traduire par un syndrome d'allure pleurétique, mais souvent les signes sont moins étendus.

La température reste élevée aux abords de 39° ou 40°, assez irrégulière pendant plusieurs semaines, mais la prostration, l'amaigrissement sont moins rapides que dans une affection aiguë banale, la langue reste humide.

Au moment où commence la défervescence, assez lente et irrégulière, il n'est pas rare que se constitue un syndrome d'allure cavitaire, en même temps que la toux devient plus fréquente et ramène parfois quelques crachats muqueux. L'aspect radiologique peut lui-même, comme dans les formes chroniques, être un moment trompeur, mais il évolue ensuite lentement vers la résolution.

Les foyers splénopneumoniques peuvent enfin *s'associer* à d'autres manifestations de la tuberculose commençante ; au cours de la typhobacillose, de l'érythème noueux, de la conjonctivite phlycténulaire, on sait avec quelle fréquence l'examen radiologique décèle leur présence.

L'évolution générale de ces diverses formes est tout entière dominée par leur tendance spontanée à la guérison locale. Celle-ci peut aboutir au retour à un aspect radiologique normal, ou bien laisser des séquelles radiologiques qu'il est utile de savoir interpréter. La petite tache très opaque du tubercule cicatriciel fibro-calcaire de primo-infection (classique chancre d'inoculation), isolée ou accompagnée de calcifications ganglionnaires, apparaît souvent, nous l'avons vu, au décours d'une épituberculose primaire ; cette éventualité ne doit pas être confondue avec la réapparition d'une calcification préexistante temporairement masquée par une épituberculose secondaire. La persistance d'une ligne scissurale isolée ou associés à d'autres anomalies radiologiques est fréquente ; de même celle d'une accentuation des ombres de la région hilaire du côté touché où il n'est souvent pas possible, même à l'aide des procédés radiographiques modernes, de faire le départ entre ce qui revient à une cicatrice parenchymateuse, à l'élément ganglionnaire et à l'accentuation des ombres vasculaires normales ; des tractus intercléidohilaires, un aspect réticulé anormalement riche de la partie moyenne d'un champ pulmonaire ou d'une base sont fréquents, eux aussi.

On a discuté la possibilité de la transformation d'une épituberculose en pneumonie caséeuse, admise par Dufourt et Brun. En réalité, les constatations cliniques et anatomopathologiques nous portent à croire qu'une même condensation tuberculeuse est capable d'évoluer soit vers la résolution si elle est soustraite à tout nouvel apport de bacilles (épituberculose), soit vers la caséification si elle est soumise à des surinfections massives, rapprochées (pneumonie caséeuse).

Il n'est pas absolument exceptionnel de voir survenir au cours de l'évolution d'un foyer splénopneumonique, ou quelque temps après sa résolution, une granulie ou une méningite tuberculeuse : Dufourt et Brun estiment la fréquence de la granulie à 3 pour 100 des cas ; Birk et Hager ont compté 3 cas mortels sur 50; Redeker, 3, dont 2 méningites, sur 36. La redoutable menace de ces généralisations tuberculeuses, malgré leur rareté impose toujours une réserve au *pronostic* habituellement très favorable.

Si la radiologie seule permet habituellement de reconnaître l'existence d'une condensation splénopneumonique, elle n'est pas suffisante pour en affirmer la nature tuberculeuse, aussi le *diagnostic* devra-t-il toujours être appuyé sur le trépied de preuves qu'il est habituel de rechercher dans toutes les manifestations tuberculeuses de l'enfance : la notion d'un contage récent qui fait cependant parfois défaut dans ces formes curables des grands enfants, lorsque la contamination a été extra-familiale ; l'étude des réactions cutanées à la tuberculine, habituellement intenses, souvent phlycténulaires ; la recherche des bacilles dans le liquide gastrique retiré par tubage. Lorsque celle-ci est positive elle apporte une preuve formelle, mais il est rare de trouver des bacilles à l'examen direct des mucosités ; l'homogénéisation elle-même est bien souvent négative ; seules la culture ou l'inoculation au cobaye donnent des résultats positifs dans plus de la moitié des cas (Dufourt et Fabre ont ainsi obtenu la tuberculisation du cobaye 7 fois sur 13 épituberculoses primaires et 11 fois sur 13 épituberculoses secondaires).

Les modifications de la formule sanguine (leucocytose, déviation vers la gauche de la formule d'Arneth) n'ont guère de valeur diagnostique ; les modifications de la sédimentation globulaire ont été peu étudiées.

En pratique une plage d'ombre pulmonaire homogène surtout étendue, sans signes fonctionnels bruyants, chez un enfant apyrétique ou peu fébrile, dont la cuti-réaction est positive, traduit presque toujours une splénopneumonie tuberculeuse subaiguë ou chronique ; lorsqu'elle s'accompagne d'ombres ganglionnaires, le doute n'est guère possible.

Les épituberculoses aiguës fébriles sont parfois plus malaisées à distinguer des pneumopathies aiguës, pneumonie, broncho-pneumonie pseudolobaire, congestions pleuro-pulmonaires postgrippales ou primitives surtout qui peuvent tout aussi bien donner lieu à un syndrome pleurétique ou cavitaire, ou à un tableau de « scissurite » plus ou moins traînante. L'atteinte plus marquée de l'état général, la présence d'herpès, la sécheresse de la langue sont des signes classiques qui gardent leur valeur ; avec la relative discrétion des signes radiologiques, moins étendus que les signes physiques, ils constituent autant d'arguments en faveur d'une affection non tuberculeuse.

Dans les cas difficiles, l'aspect radiologique ne permet, à lui seul, aucune conclusion en l'absence d'adénopathie évidente. Le diagnostic repose alors essentiellement sur le résultat des réactions tuberculiniques : si une cuti-réaction positive dès le début de la maladie ne permet pas de trancher sûrement, la constatation du virage des réactions tuberculiniques au cours même de l'épisode pulmonaire représente, au contraire, la meilleure preuve de primo-infection tuberculeuse. Inversement des réactions tuberculiniques négatives de façon persistante apportent la quasi certitude d'une pneumopathie non tuberculeuse.

Une fois reconnue la nature tuberculeuse d'une condensation pulmonaire chez un enfant, il est souvent difficile de faire le départ entre splénopneumonie curable et pneumonie caséeuse. Armand-Delille et Lestocquoy y ont insisté. Le jeune âge de l'enfant, la notion de contages massifs et répétés, une fièvre persistante, une atteinte plus marquée de l'état général ; à l'examen radiologique, de nombreuses ombres ganglionnaires, un semis miliaire ou nodulaire étendu, surajouté du même côté ou du côté opposé, enfin, au tubage, la présence de bacilles aisément décelables sont autant d'arguments en faveur d'une évolution caséeuse. Toutefois même celle-ci peut être longtemps compatible, chez le nourrisson surtout, avec une température normale et un état général satisfaisant.

Chez l'adolescent ou l'adulte, la distinction peut être à faire encore avec les foyers pneumoniques qui constituent un mode fréquent de début de la tuberculose de type adulte ou avec certaines réactions périfocales labiles développ-

pées autour de lésions nodulaires discrètes et auxquelles Benda et Mollard donnaient, dans un article récent, le nom d' « épituberculoses de l'adulte ». Dans ce cas, on se basera sur la notion d'antécédents tuberculeux anciens, sur la coexistence de lésions ulcéreuses et l'absence d'adénopathies.

Le diagnostic entre une épituberculose primaire et secondaire enfin, présente surtout un intérêt théorique. D'après Redeker, les « infiltrations secondaires » seraient habituellement moins étendues que celles de la période primaire; au contraire, pour Armand-Delille, les réactions splénopneumoniques étendues apparaissent habituellement à une certaine distance de la primo-infection. En fait, le tableau clinique est le même, cependant la présence de calcifications parenchymateuses ou ganglionnaires antérieurement constatées à l'examen radiologique, la notion d'une cuti-réaction positive depuis plusieurs mois signent l'épituberculose secondaire, tandis que le virage des réactions tuberculiniques contemporain de l'apparition des signes radiologiques ou postérieur est le propre de la primo-infection.

L'étude anatomo-pathologique des épituberculoses, du fait de leur caractère curable, repose sur un petit nombre de cas concernant des sujets morts d'affection intercurrente ou de manifestations tuberculeuses surajouées, cependant les lésions décrites sont assez diverses.

Dans un premier groupe de faits, l'examen anatomique a montré des lésions d'hépatisation sans formations spécifiques ; il en était ainsi dans les cas de Engel, de Gravinghof. Dans l'une des deux autopsies rapportées par Armand-Delille, le foyer splénopneumonique assez récent était constitué par une alvéolite œdémateuse, l'œdème intra-alvéolaire contenait des filaments de fibrine et quelques cellules rondes ; les cloisons interalvéolaires n'étaient pas épaissies, il existait quelques îlots fibrino-nécrotiques, il ne fut pas possible de mettre en évidences de bacilles tuberculeux sur les coupes, cependant il en existait dans le foyer primitif partiellement sclérosé ; comme dans un cas de Engel les ganglions correspondants étaient volumineux et caséeux. Dans un cas de Rubinstein concernant un malade opéré sur le diagnostic d'empyème, la biopsie montra également des lésions de pneumonie exsudative sans bacilles de Koch.

Dans un second groupe de faits, les lésions d'alvéolite étaient accompagnées de quelques cellules géantes. Dans la seconde observation d'Armand-Delille, concernant un cas plus ancien que le précédent, la lésion dominante était une « pneumonie épithéliale » ; les alvéoles contenaient des cellules rondes, isolées ou en amas ; quelques cellules géantes furent mises en évidence mais aucun follicule tuberculeux complet ; il existait, en outre, une réaction conjonctive, des altérations vasculaires et la plèvre était épaissie; aucun bacille ne put être décelé; les ganglions hypertrophiés, mais non caséeux, avaient un aspect voisin de celui du tissu splénisé ; le foyer primitif siégeait dans le poumon opposé. Dans le cas d'Eliasberg et Neuland, le foyer épituberculeux était également constitué surtout par des lésions d'alvéolite à petites cellules rondes, quelques cellules géantes sont visibles sur les microphotographies.

Dans quelques cas enfin, le foyer était constitué pour la plus grande partie par des lésions d'atélectasie. Dans une autopsie d'Epstein où existait un gros foyer primaire caséeux, tout le reste du lobe était atélectasié. Chez un enfant présentant depuis cinq mois une image radiologique d'épituberculose et mort de méningite tuberculeuse, Rössle trouva une atélectasie lobaire qu'il rapporta à l'effondrement des bronches par de volumineuses adénopathies hilaires caséeuses.

Devant cette diversité des constatations anatomiques il n'est pas étonnant que la *pathogénie* des épituberculoses reste discutée.

Personne ne soutient plus maintenant l'opinion d'Eliasberg et Neuland qui voyaient dans l'infiltration épituberculeuse un processus exsudatif non spécifique surajouté évoluant sur un terrain tuberculisé.

Tendeloo, Kleinschmidt la considèrent comme une réaction périfocale développée autour d'un foyer tuberculeux parenchymateux ou ganglionnaire, provoquée par les toxines de celui-ci qui agissent sur un terrain sensibilisé à leur action. En d'autres termes, l'épituberculose constitue, pour ces auteurs, une réaction tuberculinique. Redeker accorde, en outre, un rôle important aux produits toxiques provenant de la désintégration des bacilles apportés dans l'organisme par les surinfections exogènes précoces, dont la preuve pourrait être faite dans plus de 70 pour 100 des cas.

De nombreux auteurs étrangers surtout ont admis sans réserve ces conceptions au premier abord très séduisantes. En effet, elles fournissent une explication facile de l'absence ou de la grande rareté des bacilles dans les lésions tuberculeuses. D'autre part, l'intensité des réactions cutanées à la tuberculine aux périodes primaire et secondaire de la tuberculose semble bien témoigner que l'organisme présente à ce moment un haut degré d'allergie tuberculinique. Enfin, dans quelques cas, une injection de tuberculine (Langer, Ahlmann), voire une simple cuti- ou intradermo-réaction (Ahlmann, Redeker, Goldberg et Gasul, Burton Wood) ont pu être suivies par l'extension ou la réapparition d'un foyer épituberculeux.

Cependant, les théories « allergiques » exclusives manquent de bases certaines. Le virage des réactions tuberculiniques dans les épituberculoses primaires est parfois retardé par rapport à l'apparition du foyer pulmonaire (on peut penser, il est vrai, que l'allergie tissulaire et l'allergie cutanée ne vont pas forcément de pair) ; l'aggravation d'un foyer épituberculeux sous l'influence d'une injection de tuberculine constitue seulement un cas particulier de ces réactions focales fréquentes au cours de la tuberculinothérapie et ne permet pas de déduction précise quant au mode de production spontané des épituberculoses. D'autre part, il n'est pas exact que les lésions splénopneumoniques sont dénuées de bacilles ; si l'examen direct permet rarement de mettre ceux-ci en évidence soit au niveau du foyer pulmonaire lui-même, soit dans les produits de sécrétion, la culture ou l'inoculation fournissent, par contre, nous l'avons vu, un pourcentage élevé de résultats positifs ; la présence de bacilles en petit nombre a pu être mise en évidence sur une pièce anatomique dans la zone d'hépatisation comme dans le cas de Cameron, sur un fragment prélevé par biopsie dans l'observation de Rubinstein, ou dans le sang retiré par ponction pulmonaire comme dans les cas de Spence, de Dufourt et Brun.

Pour la plupart des auteurs français, les condensations curables du début de la tuberculose doivent être considérées comme des foyers pneumoniques tuberculeux curables liés à une invasion bacillaire discrète du territoire intéressé : les constatations anatomiques de Zarfl, de Ribadeau-Dumas ont montré que la lésion initiale de la tuberculose de primo-infection humaine est une alvéolite œdémateuse ou cellulaire plus ou moins étendue dont le devenir est sous la dépendance de sa richesse en bacilles : au centre du foyer où les bacilles sont nombreux, elle évolue vers la caséification ; à la périphérie où la densité bacillaire est faible, elle ne dépasse pas les stades d'œdème et de pneumonie épithéliale, puis entre en résolution ; lorsque cette zone d'alvéolite curable est très étendue, elle réalise ce qu'on a décrit à l'étranger sous le nom d'épituberculose primaire et qu'on connaissait déjà bien en France auparavant (réactionarépituberculeuse de Ribadeau-Dumas).

Expérimentalement, Troisier et Mlle Sifferlen, infectant des animaux sous anesthésie par voie aérienne, Armand-Delille, après injection de bacilles transpariétale dans le poumon, ont obtenu chez des sujets neufs, antérieurement à toute formation nodulaire, l'apparition de foyers de condensation étendus, constitués surtout par des lésions d'alvéolite diffuse ou en foyer : ainsi que l'écrivaient Ribadeau-Dumas et Debray, « expérimentalement le poumon n'a donc pas besoin d'être sensibilisé pour présenter des lésions congestives ou pneumoniques ».

Sans doute, les foyers splénopneumoniques secondaires ont-ils de même pour cause l'invasion pulmonaire discrète d'un territoire pulmonaire, qui peut avoir pour point de départ soit le foyer primitif, soit une colonie bacillaire essaimée de celui-ci ou de l'adénopathie satellite, soit une réinfection exogène peu abondante.

Récemment on a tenté d'expliquer les larges condensations curables du début de la tuberculose par un processus purement mécanique : elles résulteraient simplement de l'atélectasie d'un territoire pulmonaire tributaire d'une bronche comprimée par des ganglions hypertrophiés. Burton Wood s'est fait, dans un article récent, le défenseur de cette hypothèse. En effet, écrit-il, les condensations épituberculeuses se produisent à la période de la maladie où les ganglions bronchiques sont hypertrophiés et à l'âge où les bronches sont aisément compressibles ; la bronchoscopie a montré qu'une adénopathie caséeuse peut ulcérer une bronche et provoquer une atélectasie dans quelques observations comme celles de Scott, Pinchin et Morlock, de Wesseley, de Burton Wood lui-même ; les clichés tomographiques décèlent, avec une grande fréquence, l'existence d'adénopathies hilaires dans les épituberculoses ; enfin, l'effacement radiologique des foyers épituberculeux se fait de la périphérie vers le centre, comme celui des atélectasies expérimentales après relâchement de la compression bronchique.

De tous ces arguments, un seul est réellement convaincant : la constatation anatomique ou bronchoscopique de l'occlusion d'une bronche de gros calibre, mais elle est exceptionnelle. Il est démontré depuis longtemps que de volumineuses adénopathies sont capables de déterminer une atélectasie pulmonaire par compression ou par envahissement de la lumière d'une bronche. Quelques-unes des ombres radiologiques observées à la période initiale de la tuberculose reconnaissent certainement cette origine ; mais ces faits sont relativement peu fréquents, l'image radiologique en est différente de celle des processus splénopneumoniques, plus opaque, et montre une rétraction du territoire intéressé qui n'existe pas dans celles-ci ; comme pour toutes les atélectasies, le diagnostic ne peut en être posé avec certitude que devant un faisceau suffisant de preuves radiologiques, manométriques et bronchoscopiques.

En définitive, comme l'ont montré depuis longtemps les auteurs français, les foyers splénopneumoniques curables du début de la tuberculose reconnaissent d'une façon générale le même substratum fondamental que les autres tuberculoses à forme pneumonique, l'alvéolite à bacilles de Koch ; on ne saurait donc opposer formelle-

ment les unes aux autres. Il reste néanmoins certain que les conditions de terrain réalisées chez les sujets jeunes fraîchement tuberculisés prêtent à ces manifestations une allure clinique et évolutive bien personnelle.

Le *traitement* des épituberculoses se borne habituellement aux prescriptions hygiéniques simples communes à toutes les formes de la tuberculose de l'enfance.

La plus importante est la séparation d'avec l'agent contaminateur chaque fois qu'il a pu être reconnu, c'est-à-dire, dans la majorité des cas, le placement de l'enfant hors du milieu familial. Réalisée aussitôt le diagnostic posé et la source du contage établie, elle évite les réinfections exogènes dont le danger est indéniable et améliore considérablement le pronostic des condensations tuberculeuses de l'enfance, ainsi que nous le montre l'expérience journalière.

Chez les grands enfants et les adolescents, le régime doit être bien équilibré, suffisamment riche en protéines et en graisses, sans suralimentation. On y adjoindra largement les diverses vitamines, surtout A, D et C. Chez les nourrissons, chaque fois qu'il est possible, l'allaitement au lait de femme doit être proposé ; contre l'anorexie, si elle ne peut être vaincue par le régime, on recourra au gavage à la sonde qui permet d'enrayer la chute de poids.

Le repos au lit doit être maintenu tant que la température reste supérieure à la normale. Par la suite on évitera le surmenage, les jeux violents ; la scolarité sera interrompue jusqu'à la guérison radiologique ; on conseillera un séjour de plusieurs mois à la campagne et, par la suite, un contrôle radiologique périodique au moins pendant toute la période de croissance.

Les indications de la cure climatique sont, en réalité, peu précises ; seul est formellement contre-indiqué le climat maritime de la Manche ou de l'Océan qui peut être responsable non seulement de poussées congestives, mais surtout de méningites tuberculeuses ou de granulies. La haute montagne est souvent mal supportée par les jeunes enfants dont beaucoup y perdent du poids, dorment mal et sont agités. D'une façon générale les climats de plaine ou de moyenne altitude donnent de meilleurs résultats.

Les divers traitements médicamenteux ou biologiques n'ont pas ici d'indications particulières; la tuberculinothérapie, les injections de sérums animaux doivent être proscrites car elles peuvent provoquer des aggravations. Par contre, la vaccination antidiphtérique par l'anatoxine, pratiquée dans les centres de placement collectif, est bien supportée.

Le pneumothorax artificiel ne trouve guère ici d'applications puisque l'évolution locale se fait presque toujours vers la guérison spontanée ; il ne semble pas capable de prévenir la rare éventualité d'une granulie ou d'une méningite tuberculeuse.

En somme, l'indication thérapeutique nécessaire et suffisante est la suppression de toutes les occasions de réinfection exogène. En effet, il est bien vraisemblable que la même lésion initiale d'alvéolite tuberculeuse soustraite à celles-ci est capable d'affecter le mode résolutif caractéristique des splénopneumonies tuberculeuses curables ou épituberculoses, tandis qu'exposée à de nouveaux apports bacillaires assez abondants, elle a les plus grandes chances d'évoluer vers la caséification.

BIBLIOGRAPHIE

Armand-Delille, Lestocquoy et Huguenin : *La tuberculose pulmonaire et les maladies de l'appareil respiratoire de l'enfant et de l'adolescent*. A. Legrand, 1933.

Armand-Delille, Bablet et Mlle F. Bloch : Stades initiaux de la primo-infection tuberculeuse. Réactions histologiques à l'inoculation intrapulmonaire d'une très faible dose de B. K. virulents chez le cynocéphale jeune et chez le cobaye. *Soc. de Biol.*, 1er Mars 1939.

Armand-Delille et Wolinetz : Conditions d'apparition des réactions splénopneumoniques chez l'enfant tuberculeux. *Soc. Méd. Hôp. de Paris*, 11 Juin 1937.

Birk et Hager : Klinik der perifokalen (epituberkulösen) Infiltrierung bei Kindern. *Münch. med. Woch.*, 1928, 991 et 2.057.

Brun : *Le cycle de l'infection tuberculeuse*. Masson et Cie, édit., Paris, 1936.

Cameron : *Guy's Hosp. rep.*, 1936, **86**, 366.

Duchohet : Les formes chroniques de la splénopneumonie chez l'enfant. *Thèse de Paris*, 1923.

Dufourt et Brun : Les épituberculoses, processus pneumoniques curables des périodes primaire et secondaire. *Journ. de Méd. de Lyon*, 1935, **38**, 675.

Eliasberg et Mlle Neuland : Zur Klinik der epituberkulösen und gelatinösen Infiltration der Kind. *Lunge*, 1921, **94**, 102.

Engel : Ueber paratuberkulöse Lungenerkrankungen. *Berlin. klin. Woch.*, 1931, **58**, 877.

Epstein : Zur Kenntis der Epituberkulösen Infiltration der Kind. *Lunge. Jahr. f. Kinderheilk*, 1922, **99**, 59.

Fettes : Epituberculosis. *Tubercle*, Février 1938, 218.

Goldberg et Gazul : Epituberculosis. *Amer. Journ. of the Med. Sciences*, 1930, **11**, 824 ; *Amer. Rev. of Tuberculosis*, **24**, 285.

Grancher : *Soc. Méd. Hôp. de Paris*, 2e série, 1883, **12**.

Gravinghoff : Zur Kenntis der epituberkulösen Infiltration. *Monats. f. Kinderheilkunde*, **1931**, **21**, 447.

Kleinschmidt : Ueber hochgradige Tuberkulöse und Epituberkulöse Hilusdrusenschwellungen beim Kinde. *Beitr. z. Klin der Tuberklose*, 1925, **61** 330.

Kleinschmidt : Die perifokal Endunzungen. *Handbuch de Kindertuberkulose St. Engel und Pirket*, Leipzig, 1930, 502.

Langer : Die specifität rückbildungsfähiger Lungeninfiltrate bei Kindl. Tuberkulose. *Zeits. f. Kinderheilkunde*, **34**, 143.

Redeker : Ueber die exsudativen Lungeninfiltrate der primären und sekondären Tuberkulose. *Beitr. z. Klin. der Tuberkulose*, 1924, **59**, **588**.

Ribadeau-Dumas : *Les débuts de la tuberculose pulmonaire*. Flammarion, 1925.

Ribadeau-Dumas et Béclère : Evolution de la lésion initiale de la tuberculose pulmonaire chez l'enfant du premier âge. *Soc. Méd. Hôp. de Paris*, Juillet 1919.

Ribadeau-Dumas : Sur une forme curable de la tuberculose du nourrisson. *Rev. de la Tub.*, Février 1923, N° 1, 13.

Ribadeau-Dumas : La réaction périttuberculeuse du poumon de l'enfant. *Journ. de Méd. et de Chir. prat.*, 1919, 933.

Rössle : *Virchow Arch.*, **295**, 1.

Schlack : Die Frage der Sogenannten epituberkulosen Infiltration der Lungen. *Beitr. z. Klin. der Tuberkulose*, 1926, **63**, 275.

Scott, Pinchin et Morlock : *Lancet*, **1933**, **1114**.

Troisier et Mlle Sifferlen : Complexe primaire ganglio-pulmonaire du singe après instillation nasale de bacilles de Koch sous anesthésie générale. *Acad. de Méd.*, 14 Février 1939.

Wallgren : Sur l'infiltration épituberculeuse d'origine ganglionnaire. *Acta Radiol.*, 1926, **71**, 596.

Burton Wood : Epituberculosis. *Tubercle*, Février 1939, **20**, 205.

RÉSULTATS OBTENUS PAR LES THÉRAPEUTIQUES SYMPATHIQUES DANS LE TRAITEMENT DES GELURES

Par **J. de GIRARDIER**

(Dijon)

Au cours de l'hiver dernier, j'ai groupé dans mon service la presque totalité des cas de gelures qui sont entrés dans la Formation hospitalière dont j'étais chargé. J'ai pu ainsi réunir une statistique homogène de cas dont le traitement a été basé sur la physio-pathologie des lésions de gelure, *maladie essentiellement vaso-motrice* [1] *par trouble initial vaso-constrictif et d'évolution thrombosante*.

Le retour de la saison froide allant sans doute un peu partout replacer cette question sur le plan de l'actualité, soit qu'il s'agisse d'anciens gelés chez qui pourront réapparaître des troubles en rapport avec l'évolution thrombosante de la maladie, soit qu'il s'agisse de nouveaux cas susceptibles d'être observés dans les circonstances actuelles, je crois utile d'apporter à cette occasion les remarques cliniques que j'ai pu faire, les résultats que j'ai obtenus par les diverses thérapeutiques sympathiques et les enseignements que l'on peut en tirer.

*
**

Ma statistique comprend 34 cas, tous concernant exclusivement des gelures des pieds et sans gangrène massive des orteils ou du pied ; il ne sera donc pas question ici des différents problèmes que soulèvent les formes avec gangrène massive.

J'ai classé en deux groupes les lésions que j'ai observées, suivant la présence ou non de lésions nécrotiques. Elle comporte ainsi 18 cas de gelures sans lésions de nécrose, c'est-à-dire à manifestations exclusivement vaso-motrices, et 16 cas avec ulcérations nécrotiques, c'est-à-dire avec petites gangrènes parcellaires surajoutées.

Le premier groupe, celui des gelures sans nécrose, pourrait être appelé également *celui des petits gelés ou soi-disant tels*. Il correspond aux lésions que l'on devrait classiquement dire « du 1er et du 2e degré », en suivant ce parallélisme nosographique des livres classiques entre les lésions de gelures et de brûlures. Mais on ne saurait trop, à ce propos, protester énergiquement contre cette assimilation nosographique consacrée par l'usage entre les lésions dues à la chaleur et celles dues au froid, qui sont pathologiquement d'un tout autre ordre. Cette assimilation tend, en effet, à retenir l'attention surtout sur les lésions locales et à orienter la thérapeutique dans le sens des soins locaux, alors qu'elle laisse dans l'ombre *le trouble régional vasculaire, essentiel*, qui caractérise les gelures, qui commande les désordres locaux et leur traitement, qui se prolonge souvent après que ceux-ci ont disparu, et qui, dans certains cas, peut leur survivre indéfiniment. C'est précisément ce trouble circulatoire régional qui fait tout l'intérêt de ce groupe de gelures sans lésions de nécrose.

L'histoire clinique de ces malades a été presque toujours la même. Au cours d'un séjour plus ou moins prolongé au froid rigoureux, le plus généralement au cours d'une période d'immobilité dans la neige (faction aux avant-postes, patrouilles), parfois à la suite d'un transport en camion, sont apparus de l'engourdissement, quelques sensations paresthésiques, souvent l'impression d'anesthésie complète de tout le pied ou des orteils. Assez souvent, du reste, cet état s'est reproduit à plusieurs reprises, mais d'une façon moins accusée, pendant les jours qui ont précédé le déclenchement des accidents. Une

1. *Cf.* R. Leriche : A propos des gelures et de leur traitement immédiat par l'infiltration lombaire. *La Presse Médicale*, 17-20 Janvier 1940, 75.

seule fois il s'est agi d'un brusque saisissement par le froid, le soldat qui portait des sabots étant tombé dans une rivière gelée et ayant mis ensuite un quart d'heure pour arriver à se débarrasser de ses vêtements glacés.

La symptomatologie de cette phase est manifestement *liée à des phénomènes de vaso-constriction intense* dont la traduction objective est un changement de coloration des téguments du pied qui deviennent pâles et blancs. Mais ce test objectif est rarement observé à l'état pur par le malade, parce que rapidement la phase suivante de vaso-dilatation s'installe. Un seul de mes malades, après quatre heures d'immobilité dans la neige, couché sur le sol au cours d'une patrouille, a pu constater que ses pieds étaient « blancs comme de l'ivoire ». Habituellement, le gelé ne constate guère que les signes subjectifs de la vaso-constriction.

La deuxième phase, *de vaso-dilatation active qui lui succède*, apparaît plus ou moins tôt, généralement quand le malade est rentré à l'abri et qu'il se déchausse ; parfois aussitôt après un réchauffement brusque et intempestif, comme dans un cas où, immédiatement après un bain chaud donné à l'infirmerie, apparurent des phlyctènes. A cette phase l'œdème apparaît, le pied donne l'impression d'être à l'étroit dans la chaussure, il devient chaud et douloureux en même temps que des fourmillements et des élancements se font sentir. Cet œdème remonte plus ou moins haut et s'accompagne de rougeur au niveau des orteils. Bientôt les téguments présentent en différents points des soulèvements épidermiques et très souvent de véritables phlyctènes à contenu citrin, séro-hématique ou même franchement hématique. A côté des phlyctènes et même dans les cas où il n'y a pas eu apparition de celles-ci, les malades ont assez souvent remarqué d'emblée des plages ecchymotiques disséminées sur les orteils ou les bords du pied, prenant un aspect de taches brunâtres ou noirâtres. Dans quelques cas, rapidement une certaine cyanose s'est surajoutée à ces lésions.

Tous ces malades, non porteurs de nécrose, sont entrés dans mon service plusieurs jours après l'apparition des lésions. Celles-ci dataient, pour le plus petit nombre, d'au minimum trois ou quatre jours (3 malades), de cinq jours (4 malades), de cinq à dix jours (7 malades), de dix à trente-six jours (4 malades). Tous les aspects de la phase de réaction vaso-dilatatrice se voyaient, mais d'une façon très variable selon les malades : ici, rougeur de certains orteils avec teinte cyanique; là, soulèvements épidermiques avec coloration ecchymotique sous-jacente, très souvent phlyctènes en évolution non encore ouvertes ou s'étant reproduites après ouverture, ou apparaissant encore en d'autres endroits. Ces phlyctènes s'observaient surtout sur les orteils, soit à l'extrémité de la pulpe, soit sur leur face dorsale et particulièrement au niveau du gros orteil qui, dans plusieurs observations, a été le siège de prédilection des lésions. Dans quelques cas, le gros orteil paraissait même le siège exclusif des lésions qui occupaient toute son étendue. On en trouvait également sur le bord externe des orteils, chefs de file et sur les bords du pied : en somme, là où les téguments présentent une certaine finesse. La plante était généralement respectée, sauf dans un cas, tandis que la région talonnière en était très souvent le siège.

Dans la plupart des cas, les malades n'avaient plus à leur entrée d'œdème véritable. Celui-ci avait presque toujours disparu en quelques jours, mais il persistait un certain état d'infiltration des tissus au niveau des orteils qui gardaient longtemps un aspect de gonflement. De plus, très souvent, il existait une teinte violacée des orteils, remontant sur la région métatarsienne et occupant même tout le pied en position de déclivité. Les troubles circulatoires de déclivité étaient particulièrement nets dans certains cas : les pieds prenaient alors une teinte diffuse, violette noire, qui gagnait l'extrémité inférieure de la jambe. Quelques malades, n'ayant même eu aucune phlyctène, se présentaient surtout comme atteints de troubles circulatoires. Presque tous éprouvaient des troubles subjectifs, se plaignant de petits phénomènes douloureux sous forme d'élancements surtout pénibles la nuit, de fourmillements, de douleurs et de fatigue dans la station debout et à la marche. Objectivement il y avait de l'insensibilité à la piqûre au niveau des orteils atteints, suivant des zones correspondantes aux lésions apparentes et les débordant toujours largement. Les orteils donnaient nettement au toucher une sensation de froid et, très souvent, tout le pied lui-même était froid. Accompagnant cet état il y avait généralement une forte sudation : certains pieds ruisselaient de sueur.

En somme, conjointement aux lésions classiques, il existe, la plupart du temps, *des signes qui traduisent un dérèglement de la circulation locale et peuvent même rapidement dominer tout le tableau clinique.*

J'ai recherché quel était le sens de ce dérèglement circulatoire en étudiant systématiquement chez tous les malades, avec la très consciencieuse collaboration de mon aide, M. Tribouley, les données oscillométriques des deux côtés à tous les niveaux. Très généralement les indices oscillométriques se trouvaient nettement diminués à la partie inférieure des jambes, et extrêmement réduits au niveau des pieds. Bien souvent les courbes oscillométriques ne dépassaient pas au cou-de-pied l'indice de 3/4 ou 1, en tout cas n'atteignaient que rarement 1 1/2 ou 2, alors que les courbes des cuisses gardaient des indices de 4, 5 ou 6. La diminution de l'indice était plus forte du côté le plus atteint et les courbes d'aspect moins étendu que normalement.

Ces données oscillométriques qui témoignent d'un régime stabilisé dans un sens vaso-constrictif semblent indiquer que le régime de vaso-dilatation active qui a succédé à la vaso-constriction initiale et qui a marqué l'apparition des lésions ne se maintient pas toujours. Il paraît, dans de nombreux cas, être *remplacé précocement par un régime de stase artério-capillaire*, sous la dépendance d'un état vaso-constrictif plus ou moins marqué. De fait, à ce stade, l'épreuve du bain chaud fait remonter l'indice oscillométrique, comme j'ai pu le vérifier.

Le deuxième groupe est constitué par les malades qui *ont présenté des ulcérations nécrotiques*, soit 16 cas. Je ne parle pas des minimes ulcérations superficielles constituées par la simple mise à nu du derme qui suit l'ouverture de certaines phlyctènes ; celles-ci n'ont pas d'histoire : elles correspondent à des lésions d'ordre congestif sur le derme et cicatrisent très rapidement dès que la phlyctène est excisée. Les ulcérations dont il s'agit étaient nettement des lésions de gangrène parcellaire intéressant le derme et le tissu sous-jacent : elles déterminaient une perte de substance à la suite de l'élimination sphacélique des tissus.

Je n'ai pu malheureusement pratiquer, ainsi que je l'aurais voulu, des artériographies dans ces cas, mais je n'avais pas de thorotrast à ma disposition et cette substance était à peu près introuvable. On peut cependant, à la lumière de tous les faits qui ont été rapportés à ce sujet par mon maître, le professeur Leriche [2], penser que ces ulcérations nécrotiques étaient sous la dépendance d'oblitérations artériolaires, et il est probable même que dans certains cas l'examen artériographique aurait pu montrer des lésions oblitérantes plus étendues ou plus haut situées que les lésions locales ne pouvaient le laisser supposer.

La plupart des ulcérations que j'ai observées étaient distales, siégeant sur l'extrémité pulpaire des orteils et particulièrement sur celle du gros orteil. Sur les 16 cas, j'en compte 11 sur le gros orteil, 9 fois à l'état isolé, 2 fois associées à l'ulcération d'autres orteils. Dans 2 cas, seul le 5e orteil était ulcéré, une fois à sa racine sur la face dorsale, l'autre fois sur l'articulation inter-phalangienne. Dans deux autres cas, l'ulcération siégeait : sur la face dorsale du pied dans un cas, et sur la région plantaire dans l'autre. Enfin, dans un dernier cas, les ulcérations siégeaient sur le moignon d'amputation des trois premiers orteils pratiquée initialement pour leurs lésions de gangrène.

L'apparition de ces ulcérations s'est faite lentement et a succédé le plus souvent à l'ouverture spontanée d'une phlyctène laissant voir au-dessous d'elle une plaque noirâtre d'escarrification, qui se détache ensuite lentement sur les bords. Un de mes malades présentait, cinq jours après le début de sa gelure, une plaque noirâtre occupant toute l'extrémité du gros orteil, débordant dans la région sous-unguéale et sur le bord interne. Tout autour de la plaque et sur la face dorsale il y avait des phlyctènes avec derme à nu. L'ongle était soulevé, ne tenait plus, et son lit était occupé par des tissus sphacélés d'aspect purulent. L'escarre ne commença à se détacher qu'après une infiltration du sympathique lombaire.

Beaucoup de ces ulcérations étaient de date déjà ancienne. C'est ainsi qu'un malade, entré le 8 Mars, portait une ulcération du gros orteil depuis le début de Janvier ; un autre, entré le 26 Février, avait une ulcération du gros orteil depuis plus d'un mois ; il en était de même pour 5 autres malades. Toutes ces ulcérations étaient creusantes, atones, avec faible tendance à la cicatrisation. Elles étaient accompagnées pour la plupart de troubles circulatoires de l'ordre de ceux que j'ai indiqués plus haut. Toutefois l'indice oscillométrique, tout en étant diminué, était, en général, un peu plus élevé que dans les cas de lésions sans nécrose.

Avant d'en venir aux traitements que j'ai utilisés et à leurs résultats, je crois utile de signaler quelques remarques étiologiques. J'ai recherché, comme il était classique, les conditions de striction exercées par les chaussures et les bandes molletières. Beaucoup, effectivement, m'ont paru avoir réalisé des conditions où la gêne circulatoire des membres inférieurs pouvait être invoquée : chaussures trop étroites, parfois usagées, molletières serrées, et, surtout, caleçon attaché au-dessus du cou-de-pied avec un lien pouvant faire striction. Mais, dans d'autres cas, aucune de ces causes ne pouvait être invoquée et cependant les lésions de gelure étaient survenues. Aussi bien je suis tenté de penser, étant donné la nature vaso-motrice de la maladie, que *l'état de sensibilité de la vaso-motricité générale de l'individu a peut-être une importance* qui n'est pas à négliger à côté des conditions mécaniques favorisantes, habituellement seules invoquées. De fait, j'ai noté que les cas à troubles circulatoires les plus marqués se sont produits chez des malades ayant dépassé 35 ans (5 cas), et que chez certains on pouvait relever déjà dans les antécédents des troubles de vaso-

2. *Cf.* R. Leriche et Kunlin : Physiologie pathologique des gelures, maladie d'abord vaso-motrice, puis thrombosante. *Mém. Acad. de Chir.*, 14 et 21 Février 1940, 196.

motricité. C'est ainsi que l'un d'eux, ayant présenté des gelures avec des ulcérations nécrotiques de 2 orteils (gros orteil droit et 4e orteil gauche) et des troubles circulatoires très marqués, pour lesquels une ganglionectomie lombaire a été nécessaire, déclarait que depuis une dizaine d'années il éprouvait des sensations de froid dans les pieds, des fourmillements, qu'il avait des douleurs dans les mollets et se fatiguait rapidement. Un autre malade, qui à la suite de gelures du pied gauche n'ayant entraîné que des phlyctènes continua à faire des crises de vaso-constriction, présentait déjà depuis plusieurs mois, à la suite d'un état septicémique, des troubles circulatoires acrocyaniques du côté des mains.

Il y a là des facteurs individuels qui paraissent devoir entrer en ligne de compte, et sur lesquels l'attention doit être attirée.

*
* *

Sur l'ensemble de ces malades, *28 ont été soumis à des thérapeutiques sympathiques*, les 6 autres n'ayant eu, pour des raisons diverses, que des traitements sans visée pathogénique. Ces 28 cas se décomposent ainsi : 21 ont été traités par les seules infiltrations novocaïniques du sympathique lombaire, 5 par sympathectomie péri-fémorale et 2 par section de la chaîne sympathique lombaire avec ganglionectomie.

La plupart de ces malades n'avaient eu, auparavant, que des traitements banaux par des pommades, habituellement inoffensives : chez l'un d'eux cependant, porteur d'ulcération, j'ai relevé une thérapeutique pour le moins curieuse, par application de pommade mercurielle, puis d'emplâtre de Vigo, puis de pommade de Reclus. Deux avaient reçu 12 injections d'acécoline et l'un d'eux avait été considéré comme guéri : il fut envoyé en convalescence où, à la reprise de la marche, des troubles circulatoires réapparurent. Trois seulement avaient, avant leur entrée, subi des tentatives de traitement sympathique, l'un par une seule infiltration lombaire faite quelques jours après la gelure, sans avoir été renouvelée, et qui du reste pouvait être considérée comme nulle étant donné que le malade n'avait éprouvé après elle aucune sensation de chaleur; les deux autres, par une injection intrafémorale de novocaïne, associée dans un cas à 3 infiltrations lombaires, qui parurent améliorer un peu l'état vaso-moteur mais laissèrent persister les ulcérations.

Les 21 cas que j'ai soumis aux seules infiltrations du sympathique lombaire comprennent 12 malades qui avaient des lésions de gelures sans nécrose et 8 avec ulcérations nécrotiques. Tous ces malades ont eu des infiltrations systématiques sans aucun autre traitement que des pansements banaux protecteurs au tulle gras ou au mercurochrome pour ceux qui étaient porteurs d'ulcérations.

Les résultats obtenus ont été extrêmement satisfaisants. Les phlyctènes sèchent rapidement. Après ouverture de celles-ci, lorsque le derme est à nu, sa cicatrisation est des plus rapides. Les taches ecchymotiques ou brunâtres disparaissent : chez un malade présentant des taches brun rougeâtre sur tous les orteils et sur le bord externe du pied avec des soulèvements épidermiques, et qui avait reçu, dix jours auparavant, une injection de novocaïne intra-artérielle, les taches disparurent complètement en quelques jours à la suite de 2 infiltrations lombaires. L'œdème rétrocède également très vite : ce même malade qui avait de l'infiltration œdémateuse des orteils et de la face dorsale du pied a été typique à cet égard. Chez un autre, qui avait un œdème des deux pieds remontant à la région sus-malléolaire, la circonférence médio-tarsienne qui était de 27 *cm.* 1/2 des deux côtés, a passé à 26 *cm.* 1/2 des deux côtés après deux infiltrations lombaires et à 25 *cm.* 1/2 à gauche et 26 *cm.* à droite après une troisième, ce qui a correspondu à la disparition complète de l'œdème. La teinte cyanique qui accompagne parfois les lésions s'améliore beaucoup. Elle arrive à disparaître complètement dans les cas où elle est assez limitée, mais elle persiste encore un peu en déclivité dans les cas où elle est très accusée. L'hyperhidrose qui accompagne souvent les lésions sans nécrose est également très favorablement influencée par les infiltrations du sympathique lombaire. J'ai vu des pieds ruisselants de sueur arriver à avoir, après 2 ou 3 infiltrations, des téguments à peu près secs. Quant aux troubles subjectifs, fourmillements, élancements, douleurs, crampes, sensations de froid, ils s'atténuent vite dès la première infiltration et disparaissent. D'une façon générale, au cours du traitement, le malade éprouve une sensation de mieux-être : il a chaud aux pieds ; beaucoup m'ont déclaré qu'ils avaient l'impression que le sang circulait mieux dans leurs jambes et qu'ils n'éprouvaient plus la lourdeur de fatigue qui les gênait.

Dans les cas qui présentaient des ulcérations, l'action des infiltrations a amené une cicatrisation rapide, même lorsqu'elles étaient anciennes. Voici, du reste, quelques observations résumées montrant les résultats obtenus :

Premier cas (obs. II). — C... Fernand, 37 ans. Ulcérations plantaires bilatérales par gelures avec gros troubles vaso-moteurs, datant de quinze jours, chez un homme porteur de pieds creux congénitaux. Cicatrisation en cinq jours dès la première infiltration.

Deuxième cas (obs. XVI). — G... Lucien, 20 ans. Ulcérations nécrotiques bilatérales des deux premiers orteils datant de dix jours, guéries en quinze jours par deux infiltrations.

Troisième cas (obs. XXV). — T... Marius, 32 ans, Ulcération du gros orteil droit, soignée depuis le 2 Janvier avec des pommades. Infiltration lombaire le 9 Mars; ulcération presque cicatrisée le 13 et complètement le 18, soit neuf jours après.

Quatrième cas (obs. XXVI). — S... Gabriel, 31 ans. Ulcération de la face dorsale du pied par gelure datant de près d'un mois. Infiltration lombaire le 11 et le 13 Mars. Cicatrisation presque complète le 18 et achevée le 26 Mars, soit quinze jours après le début des infiltrations.

Cinquième cas (obs. XXVIII). — D... Alphonse, 32 ans. Ulcération du gros orteil gauche par gelure datant du 7 Février. Traitements banaux à l'infirmerie, puis évacué le 11 Mars. Traité à l'ambulance par une injection intra-artérielle de novocaïne des deux côtés. A l'entrée, le 19 Mars, l'ulcération a encore les dimensions d'une pièce de 50 centimes, mais elle paraît en bonne voie de cicatrisation. Cinq infiltrations lombaires sont pratiquées et l'ulcération cicatrise complètement en une dizaine de jours au cours du traitement.

Sixième cas (obs. XXXI). — G... Ange, 35 ans, Ulcération bilatérale des gros orteils par gelures datant du début de Mars. Evacué le 17 Mars. A l'ambulance, trois infiltrations lombaires gauches et une injection intra-artérielle de novocaïne à droite. A l'entrée, le 29 Mars, les ulcérations persistent de chaque côté : elles ont les dimensions d'une pièce de 50 centimes. Les orteils sont cyanosés, œdématiés, les pieds froids. Du 1er au 8 Avril, quatre infiltrations lombaires sont pratiquées, deux à droite, deux à gauche. La cicatrisation est complète des deux côtés dix jours après. A partir de la cinquième infiltration, le malade a continuellement les pieds chauds.

Les infiltrations sympathiques ont donc une action de cicatrisation indiscutable sur les ulcérations de gelures. Je pense que l'on pourrait encore améliorer ces résultats en combinant l'emploi des infiltrations avec les petites greffes dermo-épidermiques. Celles-ci permettraient de redonner une constitution et une épaisseur normale aux parties molles ulcérées, à la faveur des infiltrations sympathiques qui modifient heureusement la circulation locale, rendant le terrain favorable à la prise des greffes. Dans un cas où j'ai voulu procéder ainsi, la cicatrisation spontanée sous l'action des infiltrations m'a malheureusement devancé, mais j'ai utilisé cette manière de faire dans un des cas que j'ai traité par sympathectomie et j'ai eu un bon résultat.

Le nombre des infiltrations sympathiques pratiquées a été variable pour chaque malade : je me suis laissé uniquement guider par l'état des lésions que je cherchais à modifier, n'arrêtant les infiltrations que lorsque le résultat me paraissait obtenu. Généralement, 5 infiltrations espacées à deux ou trois jours d'intervalle étaient suffisantes. Pour quelques malades, 1 ou 2 seulement ont été nécessaires. Ces infiltrations ont été faites du côté des lésions maxima, mais parfois des deux côtés lorsque les lésions étaient également marquées. Je n'ai jamais eu d'incident, sinon, chez certains malades pusillanimes, un léger état syncopal passager au moment des premières infiltrations. J'ai utilisé de la novocaïne en solution à 1 pour 100 sans adrénaline, ce qui est capital, et dont toutes les ampoules ont été préparées à mon hôpital, grâce à la compétence technique du pharmacien, M. Lemaur. Chaque infiltration était de 10 cm^3. Après chacune d'elles, le test de la chaleur locale subjective et objective dans le membre inférieur a toujours été recherché. Toute infiltration qui, par hasard n'en était pas suivie, a été considérée comme non réussie et inefficace. Certains malades ont présenté cette réaction thermique locale d'une manière vraiment impressionnante : deux d'entre eux la comparaient à la présence d'une bouillotte qui leur brûlait les pieds. Lorsqu'on reprend les oscillations dans ces conditions, il y a une augmentation de l'indice oscillométrique qui est nette, mais qui n'est pas très considérable ; par contre, la courbe des oscillations est plus étalée.

Est-ce à dire que toutes les ulcérations nécrotiques de gelures soient justiciables uniquement des infiltrations du sympathique ? Je ne le crois pas. Il y en a qui, de par leur caractère particulièrement atone, ou de par leur étendue et surtout de par les troubles circulatoires qui les accompagnent, ne se cicatriseraient probablement que très lentement par les seules infiltrations. Celles-ci sont justiciables d'un autre mode d'action sympathique : sympathectomie péri-artérielle ou caténaire. Cependant même dans ces cas l'infiltration a tout avantage à être utilisée au préalable, surtout pendant la période de détachement de l'escarre de nécrose. La limitation des tissus nécrosés se fait beaucoup plus rapidement et l'escarre se détache pour ainsi dire d'elle-même en quelques jours.

Les 5 malades chez lesquels j'ai utilisé la sympathectomie péri-fémorale pour les raisons que je viens de dire, *ont tous cicatrisé d'une manière extrêmement rapide*, alors que leurs ulcérations étaient anciennes, atones et s'accompagnaient de troubles circulatoires notables. Les résultats obtenus ont été tout à fait remarquables.

Voici ces observations résumées :

Premier cas (obs. VII). — R... Jacques, 38 ans. Gelures des deux pieds le 19 Janvier. A l'entrée, grosse escarre noirâtre, adhérente, de l'extrémité du gros orteil droit, des dimensions d'une pièce

de 5 francs, avec tissus sphacélés sur le lit de l'ongle qui est soulevé. Orteil rouge-violacé. Trois jours après la première infiltration lombaire, l'escarre commence à se détacher. Elle l'est complètement en quinze jours après le début des infiltrations.

Sympathectomie périfémorale droite le 4 mars. Quinze jours après, la cicatrisation est presque complète. Quatre petites greffes dermo-épidermiques suffisent à recouvrir ce qui reste de l'ulcération et achèvent la cicatrisation qui est ainsi d'excellente qualité.

Deuxième cas (obs. XV). — C... Emmanuel, 35 ans. Gelures des pieds le 30 Décembre, sans nécrose à gauche, avec nécrose à droite, où à l'entrée, le 19 Février, il existe deux ulcérations atones sur le gros orteil, l'une sur le côté interne de la pulpe, large comme une pièce de 5 francs, l'autre sur le côté interne de la 2[e] phalange, des dimensions d'une pièce de 1 franc, et une ulcération suintante sur le 2[e] orteil. Gros troubles circulatoires des deux côtés, avec cyanose et œdème des orteils.

Sympathectomie périfémorale droite le 29 Février. La cicatrisation est achevée quinze jours après et les troubles circulatoires ont disparu.

Troisième cas (obs. XXII). — S... Joseph, 22 ans. Gelures du pied gauche le 20 Janvier. Soigné par des pommades jusqu'au 22 Février. A l'entrée, le 26 Février, ulcération creusée de 2 *cm.* sur 1 à la pulpe du gros orteil, atone et suintante; douleurs, sensations de froid et de fatigue.

Sympathectomie périfémorale gauche le 6 Mars. L'ulcération est cicatrisée au bout de neuf jours avec disparition de tous les troubles et pied chaud.

Quatrième cas (obs. XXIV). — P... Jean-Marie, 36 ans. Gelures des deux pieds le 29 Décembre, avec œdème et cyanose. Traité par des pommades jusqu'au 1[er] Mars, malgré l'apparition d'escarres sur le 2[e] orteil droit et les 2[e] et 4[e] orteils gauches. A l'entrée, le 8 Mars, ulcérations atones et creusées sur la pulpe des deux premiers orteils gauches, avec érythrocyanose, œdème et sensation de froid des orteils des deux côtés.

Deux infiltrations lombaires font cicatriser complètement en onze jours l'ulcération du gros orteil, mais, malgré 7 infiltrations en tout, l'ulcération du 2[e] persiste.

Sympathectomie périfémorale gauche le 17 Avril. Trois jours après, l'ulcération est devenue rose, avec tissus bourgeonnants. Une petite portion de la phalangette, grosse comme une tête d'épingle en verre, est nécrosée et se détache alors sans aucune difficulté avec une pince. La cyanose a disparu, de même que l'infiltration œdémateuse. Les pieds sont chauds. L'ulcération est complètement cicatrisée le 24 Avril, soit sept jours après la sympathectomie.

Cinquième cas (obs. XXIX). — B... Aimé, 41 ans. Gelures des pieds datant du début de Janvier. Traité par des pommades jusqu'au 13 Mars, malgré l'apparition, dès le 28 Janvier, d'une ulcération des dimensions d'une pièce de 2 francs sur le gros orteil droit et la présence de gros troubles circulatoires. A l'entrée, le 19 Mars, ulcération atone sur le bord interne de l'orteil, au centre d'une zone à épiderme mince, rouge violacé, s'étendant à tout l'orteil. Troubles circulatoires également de l'autre côté, avec léger œdème bilatéral.

Sympathectomie périfémorale droite d'emblée le 23 Mars. La cicatrisation de l'ulcération est complète le 28, soit cinq jours après. Tous les troubles associés disparaissent et le 15 Avril il persiste simplement une plage légèrement rosée autour de l'ancienne ulcération.

Toutes ces sympathectomies ont été faites sous anesthésie locale et ont eu des suites simples. La dénudation artérielle a porté sur 8 à 10 *cm.* et a toujours été poussée au maximum sur la paroi. On peut dire que c'est une opération d'action efficace à condition qu'elle soit bien complète, que son indication soit judicieusement posée et qu'on ne lui demande pas plus qu'elle ne peut donner.

Dans le traitement des gelures, on ne doit pas, à mon avis, l'utiliser trop précocement et, en particulier, chercher à obtenir, par elle, la limitation des nécroses, sous peine de se priver de son utilité au moment où elle peut être vraiment nécessaire. Un malade était particulièrement instructif à cet égard : il avait eu, le 17 Janvier, une gelure du pied gauche avec gangrène totale des trois premiers orteils. A l'ambulance où il avait été traité on lui avait fait deux infiltrations lombaires et, sans pousser plus avant dans cette voie, on lui fit, le 7 Février, une sympathectomie périfémorale à la suite de laquelle on nota que la limitation des lésions s'accentuait. Le 13 Février, on désarticula alors ses trois premiers orteils, et lorsque je le vis, le 19 Avril, il présentait deux ulcérations trophiques du moignon sans aucune tendance à la cicatrisation, avec de gros troubles circulatoires, pour lesquels une sympathectomie se serait trouvée indiquée et eût été probablement suffisante si elle n'avait pas déjà été faite trop précocement.

La sympathectomie périartérielle, bien que d'action plus intense et surtout plus durable que celle des infiltrations sympathiques, ne représente cependant qu'une étape de l'action sympathique possible sur les lésions de gelures. *Dans certains cas,* évidemment plus limités, *où les lésions sont diffuses, où les troubles circulatoires sont particulièrement intenses, et où l'âge des malades peut faire redouter davantage l'évolution thrombosante,* on a intérêt à rechercher une action beaucoup plus intense et beaucoup plus durable encore que celle de la sympathectomie périartérielle, *en la portant d'emblée sur la chaîne lombaire.*

C'est cette manière de voir, à laquelle je suis arrivé avec Wertheimer, qui nous a incités à pratiquer une section de la chaîne lombaire avec ablation des 3[e] et 4[e] ganglions chez deux malades qui rentraient dans cette catégorie. Les résultats ont été parfaits. Les voici :

Premier cas (obs. V). — P... Jean-Baptiste, 39 ans. Gelures des pieds le 18 Janvier. D'emblée, avec les phlyctènes, apparition de gros troubles circulatoires avec cyanose. A l'entrée, le 24 Janvier, plaques ecchymotiques diffuses sur les orteils qui sont tous insensibles du côté gauche. Des deux côtés, les orteils et l'avant-pied sont froids, avec teinte générale cyanique très accusée et très importante érythrocyanose de déclivité, sans nécrose. Il y a des fourmillements, de l'hyperhidrose et une grosse fatigue des pieds. Les oscillations sont très réduites, surtout du côté gauche.

Le 23 Février, sous rachianesthésie, par voie sous-péritonéale, section basse de la chaîne sympathique lombaire gauche, avec ablation des 3[e] et 4[e] ganglions.

Suites simples, très grosse hyperthermie locale, bilatérale, comme il est de règle, et plus marquée du côté gauche. Dès le lendemain, tous les troubles circulatoires disparaissent. Il n'y a plus dès lors aucune coloration anormale. L'érythrocyanose de déclivité n'existe plus, même lorsque le malade reste debout longtemps. A sa sortie, au début d'Avril, les pieds restent très chauds. Aucune teinte anormale n'a réapparu. Le malade se sent bien, n'éprouve aucune douleur ni fatigue, même à la marche prolongée.

Deuxième cas (obs. XX). — G... Joseph, 37 ans. Gelures des deux pieds datant du 20 Février, chez un malade qui présentait depuis une dizaine d'années une très grande susceptibilité au froid pendant l'hiver, avec fourmillements, douleurs dans les jambes et fatigabilité.

A l'entrée, le 26 Février, gros troubles circulatoires : orteils et pieds froids, avec cyanose et marbrures remontant jusqu'à la partie inférieure des jambes, œdème, hyperhidrose, sensations douloureuses de brûlures. Il existe de plus une ulcération creusante sur le gros orteil droit et une autre plus petite sur le 4[e] orteil gauche.

Le 8 Mars, sous rachianesthésie et par voie sous-péritonéale, section basse de la chaîne sympathique lombaire droite, avec ablation des 3[e] et 4[e] ganglions.

Suites simples avec grosse hyperthermie locale bilatérale plus marquée à droite. Disparition immédiate de tous les troubles circulatoires. Les ulcérations sont cicatrisées en quelques jours. Le malade a la sensation de pieds chauds. A sa sortie, guérison complète : teinte normale des téguments, aucun trouble subjectif, sensation de bonne circulation dans les membres inférieurs, aucune fatigue à la marche ni à la station debout, oscillations nettement augmentées.

Conclusions.

1° *Les gelures, même en apparence peu importantes, doivent cesser d'être considérées comme des lésions purement locales* traitables par des méthodes thérapeutiques locales. Tout gelé, même sans gangrène massive, doit être considéré comme atteint d'une maladie vaso-motrice dont on ne peut savoir immédiatement les conséquences évolutives ni les répercussions. Il est souhaitable que de nombreuses gelures, sous prétexte qu'elles n'ont pas de grosses lésions apparentes, ne soient pas négligées et soumises pendant des semaines à des traitements complètement étrangers à l'ordre physio-pathologique de la maladie.

2° *Les infiltrations du sympathique lombaire* paraissent le traitement de choix des lésions de gelures des pieds sans lésions de nécrose ou avec ulcérations nécrotiques parcellaires, quelle que soit l'ancienneté des lésions, mais elles doivent être utilisées le plus précocement possible. *Elles assurent en quelque sorte le réchauffement du gelé par le dedans.*

Elles sont à la base de toute thérapeutique sympathique des gelures. Elles peuvent constituer le seul et unique traitement suffisant dans beaucoup de cas; elles hâtent l'élimination des parties sphacélées, permettent de juger de l'efficacité et de l'indication d'un autre mode d'action sur le sympathique, et ne compromettent pas l'avenir comme pourrait le faire une intervention sympathique pratiquée trop hâtivement ou à contre-temps.

3° *La sympathectomie périartérielle* paraît avoir comme indication de choix les ulcérations nécrotiques après la phase d'élimination de l'escarre hâtée par les infiltrations, lorsque ces ulcérations sont étendues, ou anciennes, ou atones, lentes à se cicatriser, et qu'elles s'accompagnent de troubles circulatoires locaux d'importance moyenne.

4° *La section de la chaîne lombaire avec ganglionectomie* trouve des indications plus rares et limitées aux cas où les troubles circulatoires sont bilatéraux, importants et diffus, qu'ils soient accompagnés ou non d'ulcérations nécrotiques, à condition que les lésions de nécrose soient éteintes. On peut être d'autant plus large que le sujet est plus près de la quarantaine, étant donné le facteur étiologique que représentent les gelures dans l'apparition de la thrombo-angéite oblitérante.

5° *Les thérapeutiques sympathiques peuvent être considérées comme un grand progrès* dans le traitement des formes de gelures sans gangrène massive, en raison de l'hypothèque qui pèse sur l'avenir artériel de ces malades. Elles sont dans l'ordre de la physio-pathologie de cette maladie par vaso-constriction. L'avenir seul fixera sur la qualité des résultats éloignés.

MOUVEMENT MÉDICAL

TRAVAUX RÉCENTS SUR LES TRAITEMENTS DES DYSTROPHIES MUSCULAIRES

En 1934, M. A. Ravina a consacré un « Mouvement Médical » à la thérapeutique moderne des myopathies. La méthode de Ken Kuré, la glycinothérapie, l'emploi de l'éphédrine y étaient exposés dans un esprit critique.

Les méthodes de traitement de diverses dystrophies musculaires : myasthénie, myotonie, myopathies, atrophies musculaires, ont fait l'objet de travaux nouveaux et nombreux. Notre propos est d'en décrire brièvement les principes, d'en examiner les motifs et d'en situer l'intérêt sur un plan général, eu égard aux problèmes principaux du fonctionnement physiologique et pathologique des muscles.

Certains de ces traitements précédemment proposés ont été étudiés plus complètement : d'autres sont des acquisitions nouvelles.

I. — Etudes nouvelles de Ken Kuré sur les dystrophies musculaires.

On sait que Ken Kuré et Okinaka ont proposé de traiter les myopathiques par des injections répétées de solutions d'adrénaline au 1/1.000 (0,3 cm^3) et de pilocarpine au 1/100 (0,2 cm^3). Ces auteurs avaient constaté que la tonicité des muscles myopathiques ainsi traités était augmentée. Le nombre des injections doit être élevé (50, 60 et même 120). Les malades ressentent immédiatement après l'injection une sensation désagréable avec tachycardie et palpitations. Au bout de deux ou trois heures, une augmentation de la force musculaire apparaît et se poursuit pendant environ douze heures. Après plusieurs injections, 15 à 30 en moyenne, la force musculaire demeure plus élevée d'une façon permanente et persiste ainsi deux ou trois mois après cessation du traitement.

Les auteurs japonais ont publié récemment les résultats de recherches expérimentales sur la production de dystrophies musculaires chez l'animal par suppression chirurgicale de l'innervation autonome des muscles.

Comme la thérapeutique des myopathies, les principes de ces expériences reposent sur le postulat énoncé par l'auteur japonais de la triple innervation tonique de la musculature volontaire. Ainsi qu'il l'exposait au *Congrès Neurologique International de Berne*, en 1931, Ken Kuré admet qu'il existe pour les muscles volontaires une innervation cérébro-spinale, une innervation sympathique et une innervation parasympathique. L'influx sympathique et trophique est conduit au muscle par des fibres post-ganglionnaires sans myéline et par des fibres pré-ganglionnaires fines et myélinisées. Les fibres parasympathiques, décrites par Ken Kuré, sont des cellules constituant des éléments fins et myélinisés entre la corne antérieure et la substance gélatineuse de la corne postérieure. Elles gagnent à travers les racines postérieures les ganglions spinaux dans les cellules desquels elles se terminent. De fines fibres myélinisées post-ganglionnaires se rendent au muscle où elles se terminent par de petites plaques terminales un peu plus grandes que les plaques sympathiques. On peut enfin démontrer expérimentalement qu'il existe de fines fibres myélinisées qui prennent naissance dans les cellules de Waldeyer et qui se rendent au muscle à travers la racine antérieure, sans autre interruption dans le ganglion intermédiaire. L'auteur japonais les décrit comme la continuation périphérique du faisceau de Monakow, donc comme une voie extra-pyramidale périphérique.

Cette conception de la triple innervation musculaire striée est loin d'être admise par tous les auteurs. Elle a été combattue au Congrès de Berne par Asher.

Quoi qu'il en soit, pour Ken Kuré, la séparation de l'innervation autonome des muscles striés a pour conséquence des altérations dystrophiques. Marimasa Tsuji, ayant observé longuement 22 malades chez lesquels on avait extirpé le sympathique cervical pour des raisons diverses, a pu constater, chez 6 d'entre eux, une atrophie nette dans le territoire intéressé. En 1938, Ken Kuré et Ohshima écrivent que la suppression de l'innervation sympathique des muscles est plus efficace pour la production de la dystrophie musculaire que celle de l'innervation para-sympathique, chez le chat. L'inverse s'observe chez le chien. En détruisant l'innervation autonome des muscles, on obtient facilement la dystrophie à condition d'utiliser des animaux jeunes. On peut même produire expérimentalement de la lipomatose musculaire en faisant, simultanément, une suppression de l'innervation sympathique des muscles et une injection de pilocarpine ou d'acétylcholine, c'est-à-dire en abaissant le tonus sympathique et en augmentant le tonus parasympathique.

Les altérations histologiques sont identiques dans les dystrophies expérimentales et dans les myopathies. L'action de la pilocarpine et de l'adrénaline est également semblable.

Ces recherches expérimentales tendent donc à justifier le traitement proposé par Ken Kuré. Paulian, Tudor et Constantinescu ont récemment publié 2 cas très améliorés par le traitement de Ken Kuré, avec amélioration chronaxique.

Schaffer considère la méthode comme sans valeur. Braestrup la trouve efficace. Une relation intéressante est celle de H..., auteur ayant gardé l'anonymat dans la publication de son auto-observation. Il a obtenu des résultats bons au début, mais rapidement épuisables.

II. — Dystrophies musculaires et acides aminés.

La glycinothérapie, proposée par von Thomas, Milhorat et Techner, est toujours employée, surtout dans les myopathies. L'action du glycocolle pose le problème du rôle de la créatine dans la biochimie du muscle. Cette question très complexe a fait l'objet de très nombreux travaux et nous n'en retiendrons que les éléments servant de prémisses au problème thérapeutique. Pour une plus ample information, nous renvoyons le lecteur à la thèse de Dérot sur la créatininémie et aux ouvrages récents de Michel Gaultier et de Vague et Dunan.

La décomposition par hydrolyse des combinaisons phosphoriques par sa rapidité, sa forte exothermie, paraît fournir la plus grande partie de l'énergie musculaire. Le muscle contient trois composés phosphorés instables susceptibles de s'hydrolyser en quelques milièmes de seconde.

Le premier est un hexose-phosphate. C'est un ester hexose-phosphorique formé de 70 pour 100 d'ester-phosphorique-6- du glucopyranose et de 30 pour 100 de monophosphate-6- du fructufuranose. C'est le *lactacidogène*, aboutissant à la production d'acide lactique. Il a été découvert et étudié par Embden qui a montré que la combustion du glycogène se fait en passant par le stade intermédiaire du lactacidogène.

La seconde hydrolyse est celle de l'acide créatine phosphorique, isolé simultanément par Eggleton et par Fiske et Subbarow (1927). Cette substance est le *phosphagène* et son hydrolyse aboutit à la créatine et à l'acide phosphorique. Les proportions entre la créatine libre et le phosphagène sont importantes et de leur rapport dépend peut-être la solution de certains problèmes de physiologie musculaire.

La troisième hydrolyse est celle de l'acide adényl-pyrophosphorique (Lohman, 1928, 1929); elle donne une molécule d'acide adénylique et une d'acide pyrophosphorique.

Un certain nombre de travaux importants établissent que ces différents processus retentissent les uns sur les autres et permettent ainsi le transport de l'acide phosphorique et la synthèse des autres composés phosphorés après l'hydrolyse de l'un d'eux. Il y a donc resynthèse des composés phosphorés ou phosphorylation. L'acide lactique se polymerise en hexose-phosphate et glycogène (réaction de Pasteur-Meyerhof). La créatine s'accouple de nouveau à l'acide phosphorique. L'acide adénylique se combine également à l'acide phosphorique pour reformer l'acide adényl-phosphorique.

Des processus enzymatiques règlent ces échanges. Deux ferments sont nécessaires : l'un est hydrolysable, l'acide adényl-pyrophosphorique, l'autre non hydrolysable, l'ion magnésium. L'hydrolyse de l'acide adényl-pyrophosphorique paraît être la première en date et s'effectuer par l'action d'une adénylphosphatase spécifique.

En résumé, l'hydrolyse de l'acide adényl-phosphorique paraît la première en date. Elle permet par transport du phosphate la phosporylation et l'hydrolyse consécutive du glycogène et de la créatine. Les réactions de la créatine sont les plus importantes et l'énergie nécessaire à leur fonctionnement est en fin de compte fournie par les transformations des glucides et presque uniquement par la combustion de l'acide lactique.

Le métabolisme de la créatine domine donc la physiologie de la contracture musculaire striée. Le problème des précurseurs de la créatine se trouve ainsi posé. Outre les ingesta, certains groupes de substances sont susceptibles de donner lieu à la formation de créatine. Ce sont les guanidines, les imidazols, les acides aminés et l'urée.

L'adulte, dans des conditions normales d'alimentation, n'élimine pas de créatine. Il tolère même sans créatinurie une dose de créatine exogène de 2 *g*. La créatinurie spontanée et, à un moindre degré, l'intolérance à la créatine exogène traduisent chez l'adulte un état pathologique. La créatine libérée est transformée en créatinine et éliminée par l'urine.

Dans les myopathies, il est actuellement bien établi que la composition chimique du muscle est altérée. Reinhold et Kingsley, qui viennent de reprendre l'étude de la composition chimique du muscle volontaire et de ses perturbations, ont confirmé dans les myopathies progressives primitives la diminution de la créatine totale, celle du phosphagène et de l'adénylpyrophosphate sans que le taux du phosphore total s'abaisse sensiblement. Dans les urines, la créatinurie constante s'observe fréquemment, alors que l'on constate de l'hypocréatininurie. L'alimentation protéinique augmente la créatinurie et non la créatininurie (Marples et Levine). La diminution de la tolérance à la créatine exogène est constante (Levene et Kristeller-Gibson, Martin et Buell). Dans le sang, la créatinémie a été trouvée augmentée (Vague et Dunan). Toutes ces données confirment le fait que le muscle

myopathique a perdu sa capacité d'utilisation de la créatine et la laisse passer en nature dans les urines, en même temps que la créatinine, substance de déchet normale, voit son excrétion diminuée. Il faut noter cependant, ainsi que le font remarquer Vague et Dunan, que cette créatinurie constante a une valeur plus qualitative que quantitative, son taux pouvant varier considérablement suivant les apports alimentaires généraux.

De ces données, il reste que cette perturbation dans le métabolisme de la créatine justifie théoriquement la thérapeutique par le glycocolle proposée par von Thomas, Milhorat et Techner. Le glycocolle, le plus simple des acides aminés, est absorbé à fortes doses (15 *g.* par jour). M. Ravina, dans sa revue générale de 1934 sur la thérapeutique moderne des myopathies, a exposé les principes et l'application pratique de la méthode. Rappelons que les résultats en sont diversement jugés : enthousiasme chez certains auteurs, surtout au début de la glycinothérapie, scepticisme ou réserves chez d'autres. L'auto-observation anonyme de H. décrit une amélioration et un arrêt dans l'évolution. Dans l'ensemble, les résultats paraissent souvent bons, mais inconstants. Dans certains cas, l'amélioration biologique a coïncidé avec l'amélioration clinique ou anatomique, ce qu'il faut exiger dans l'interprétation des résultats. La créatininurie a augmenté et la tolérance à la créatine exogène est redevenue normale.

On a essayé également d'autres acides aminés, l'acide glutamique (Beard et Tripoli, Murray, Burns et Rice), la bétaïne (Brand, Harris, Sandberg, Ringer), l'acide glycolique (Leinhold, Clark, Kingsley, Kuster et Mac Connel ; Milhorat et Toscani), la gélatine et l'extrait de viande de bœuf (Brand et Harris), l'histidine, le tryptophane et la cystéine (Béthoux), la créatine elle-même (Chanutin, Butt et Boyster). Les résultats sont comparables à ceux de la glycinothérapie.

III. — Traitements récents de la myasthénie.

a) *Prostigmine et myasthénie.* — Un grand progrès a été réalisé, en 1934, dans la thérapeutique de la myasthénie, par l'emploi de la prostigmine. Walker, après avoir rapporté des essais de traitement avec la physostigmine, utilisa ensuite la prostigmine avec des résultats remarquables qui furent confirmés par de nombreux auteurs. Cette influence constante du médicament à l'égard de la maladie fut érigée en véritable test par Viets et Schwalb. M. Ravina a fait un exposé de la question dans un « Mouvement médical ».

On sait que la prostigmine est utilisable en injections intra-musculaires ou sous-cutanées (ampoules de 1 *cm³* contenant 0 *mg.* 5 de prostigmine, dont on peut injecter jusqu'à 3 *mg.* par vingt-quatre heures) et par la voie orale [tablettes à 15 *mg.*] (Viets). Dans les cas d'urgence, on peut même employer la voie intraveineuse qui s'est montrée efficace et dépourvue de dangers (L. Bihi).

L'effet est rapide. Dix minutes après la piqûre, le ptosis s'atténue ainsi que la diplopie qui tend à disparaître. Le masque myasthénique s'efface et l'expression du visage se transforme. La parole devient claire et intelligible, cependant que l'alimentation est facilitée. La force des muscles du tronc et des segments revient progressivement, ce que peut objectiver une étude dynamométrique.

Cet effet est passager et dure trois à cinq heures. La durée d'efficacité dépend de la quantité injectée et de l'importance du syndrome. Pratiquement, il n'existe pas d'accoutumance et le traitement peut être poursuivi sans inconvénient.

Marinesco a étudié l'action de la prostigmine sur les chronaxies des myasthéniques. Dans la myasthénie, pour cet auteur, on observe les phénomènes suivants. La tétanisation faradique produit une augmentation de la chronaxie musculaire jusqu'à trois fois la valeur initiale. Les chronaxies musculaires sont diminuées quand les phénomènes myasthéniques sont très accusés. Les chronaxies du nerf sont toujours normales : la tétanisation faradique du muscle par son nerf jusqu'à la fatigue du muscle ne modifie pas la chronaxie du nerf, mais fait tomber la chronaxie du muscle correspondant. Après l'injection de prostigmine, la chronaxie musculaire, à la suite de la tétanisation faradique du muscle n'était que peu modifiée dans le cas étudié. Par contre, la tétanisation du muscle par excitation faradique du nerf n'engendre plus aucune modification de la chronaxie musculaire.

Pritchard, Lindsley ont montré l'amélioration du myogramme chez les myasthéniques traités par la prostigmine. Des modifications humorales s'observaient également dans le métabolisme de l'acide lactique, de la créatine et de la créatinine (Friez et Marno, Milhorat et Wolf).

Le mode d'action le plus généralement invoqué est celui d'une modification dans le sens de l'empêchement ou de l'inactivation de l'action de la cholinesthérase. On sait que l'acétylcholine est indispensable à la transmission de l'influx du nerf à la fibre musculaire. D'après Hicks, Stedman et Pichler, le taux de la cholinesthérase serait supérieur à la normale dans le sang des myasthéniques, d'où le rapide dédoublement de l'acétylcholine en acide lactique et en choline, avec relâchement musculaire et fatigue.

Il y a également l'hypothèse neuro-végétative, d'après laquelle la prostigmine, parasympathicomimétique, agirait ainsi sur le tonus musculaire suivant la théorie de Ken Kuré. On peut se demander enfin si la prostigmine ne peut jouer un rôle en rétablissant un isochronisme altéré. Il est certain qu'elle diminue la chronaxie musculaire.

Il est bon de noter que l'on a attiré l'attention sur les fréquentes infections des voies respiratoires et notamment les broncho-pneumonies survenant en cas d'administration prolongée de prostigmine.

IV. — Myasthénie et guanidine.

Des troubles du métabolisme créatinique ont été signalés dans la myasthénie. La glycinothérapie a donné parfois des résultats intéressants (Boothby, Jimenez Diaz).

Des travaux plus récents ont paru dans la littérature américaine sur le traitement de la myasthénie par le chlorhydrate de guanidine. Ann Minot, Dodd et S. S. Riven ont étudié l'action de ce médicament qui améliorerait temporairement les myasthéniques. Quatre cas ont été soumis à la médication avec contrôle ergographique. Les doses varient entre 10 et 30 *mg.* par kilogramme et les voies d'introduction sont orales ou intra-veineuses avec des effets à peu près équivalents. La voie sous-cutanée et la voie intramusculaire sont irritantes.

Il est curieux de constater la tolérance des myasthéniques à la guanidine. Cette substance se montre expérimentalement douée de propriétés toxiques assez constantes. L'intoxication sévère est caractérisée par une hyperirritabilité nerveuse, des trémulations fibrillaires, parfois des convulsions, de la salivation, des vomissements, de la diarrhée, de l'hypoglycémie et des troubles circulatoires divers. La guanidinémie est augmentée. L'intoxication peut être amendée par l'atropine et le calcium. Chez le chien, les symptômes d'intoxication guanidique apparaissent avec une guanidinémie de 0,5 à 0,6 *mg.* pour 100 *cm³* au lieu de 0,3 ou 0,4. Or, chez le myasthénique, l'élévation du taux de la guanidine dans le sang ne se produit pas malgré la prise de doses importantes. Il y a donc, soit tolérance augmentée, soit diminution plus rapide, soit, plutôt, transformation peut-être en créatine. La guanidine est d'un dosage difficile dans le sang ; les auteurs utilisent une méthode colorimétrique dont ils reconnaissent les difficultés d'interprétation.

Les médicaments adjuvants peuvent être administrés simultanément. La prostigmine, le citrate de potassium, l'éphédrine, le chlorate de potassium ont été heureusement associés à la guanidine (Viets et Schwab).

Les auteurs, étudiant le mécanisme d'action de la guanidine dans la myasthénie, se demandent si cette substance n'agit pas en augmentant la sensibilité du muscle à l'action de l'acétylcholine. Ils considèrent ainsi la myasthénie comme le résultat d'un obstacle dans la transmission de l'influx nerveux au niveau de la zone de jonction myo-neurale. Ceci constitue à leurs yeux une simple hypothèse de travail. D'autre part, la possibilité d'une action de la guanidine, qui est, comme nous l'avons vu, un précurseur de la créatine, vis-à-vis du métabolisme de cette dernière, a été envisagée par Wishart. La guanidine ingérée se transformerait en créatine dans le muscle.

V. — Myotonie et quinine.

Forster Kennedy et ses collaborateurs ont montré le contraste existant entre la quinine et la prostigmine dans la myotonie et la myasthénie. La quinine est douée d'une action thérapeutique intéressante dans la myotonie. Stokes a essayé récemment un certain nombre de médicaments pour traiter cette affection. Il a essayé la benzédrine, qui provoque son action stimulante générale et euphorique, mais qui n'a pas d'effets directs sur le muscle, contrôlée par l'examen ergographique. Par contre, il confirme l'action de la quinine qui, à doses relativement faibles, est active. Son action paraît s'exercer selon le mécanisme, étudié par Briscoe, d'une augmentation du seuil des plaques terminales motrices et simultanément par une action directe sur les fibres musculaires. Kolb et Harvey ont également obtenu des succès avec la quinine dans la myotonie.

VI. — Dystrophies musculaires et syndromes endocriniens ou exocriniens.

Le rôle des glandes endocrines dans certaines dystrophies musculaires est actuellement démontré par des faits cliniques. La question a fait l'objet, en 1939, d'un « Mouvement médical » de M. Henri Schaeffer, auquel nous renvoyons le lecteur. Rappelons les observations récentes de MM. Garcin, Rouquès, Laudat et Frumusan en 1935, celles de MM. Mollaret et Sigwald en 1939 de syndromes thomseniens et myxœdémateux ou syndrome de Debré-Sémelaigne (décrit par ces auteurs en 1925, 1933 et 1934), celles de Richet, Sourdel et Pergola sur les myoscléroses d'origine parathyroïdienne, les nombreux syndromes hypophyso-musculaires (Marañon, thèse d'Henri Netter). Des relations très étroites existent entre l'insuffisance surrénale et le métabolisme musculaire. Dans les muscles addisoniens on trouve une diminution du glycogène, du phosphagène, une augmentation du taux de l'acide lactique dans le sang et dans l'urine,

de la créatinurie, de l'hypocréatininurie. Le muscle semble avoir perdu la capacité de synthétiser à nouveau l'acide lactique produit par la contraction. L'origine intimement musculaire de l'asthénie est probable. L'insuffisance surrénale a été invoquée à l'origine de la myasthénie, et les injections de cortico-surrénale ont parfois donné de bons résultats.

Plusieurs recherches portent actuellement sur le rôle du thymus dans certaines affections musculaires. P. Bourgeois, dans sa thèse, avait envisagé le rôle du thymus dans la myasthénie. Leriche a récemment attiré l'attention de l'Académie de Chirurgie sur la fréquence des troubles thymiques dans la myasthénie : dans 60 à 80 pour 100 des cas, on trouve soit la persistance de la glande, soit des tumeurs ou d'autres anomalies. Ronse a rapporté à la Société Belge de Chirurgie un cas de thymectomie pour myopathie juvénile où le thymus était en pleine activité, sans aucun signe de régression chez un jeune homme de 16 ans.

Le rôle du métabolisme glucidique a été envisagé par MM. Noël Fiessinger et Gaultier. Par le glucose-insuline, ces auteurs observent une diminution de la créatinurie sans amélioration clinique dans un cas de myopathie diffuse progressive. La crétininurie ne s'est pas élevée sous l'influence de ce traitement. Le glycocolle agirait par son pouvoir glycogénétique.

On peut rapprocher de ces perturbations endocrines le rôle de certaines carences exocriniennes. Meldolesi a invoqué, à l'origine des myopathies, une carence protéique due à une insuffisance du pancréas exocrine. Cet auteur a eu de bons résultats avec l'administration orale d'extraits pancréatiques.

VII. — Vitamine E et dystrophies musculaires.

Cette question vient d'être traitée dans un « Mouvement thérapeutique » de MM. A. Ravina et Plichet, auquel nous renvoyons le lecteur désireux d'une plus complète information.

On sait que Einarson et Ringsted ont émis, en 1938, l'hypothèse que les dystrophies musculaires, la sclérose latérale amyotrophique et le tabes pouvaient être dus à une déficience en vitamine E. Par des recherches expérimentales sur le rat, ces auteurs avaient observé que les rats adultes soumis à un régime carencé en vitamines E présentaient au bout de quelque temps (quinze semaines) des troubles neurologiques : des troubles de la marche du type ataxique, affectant surtout les pattes postérieures, puis, à un degré plus marqué, une paralysie flasque du train postérieur avec atrophie musculaire furent observés. Les auteurs estiment que ces lésions ressemblent à celles de la sclérose latérale amyotrophique et du tabes, sauf, en ce qui concerne la première maladie, l'atteinte des faisceaux pyramidaux qui sont peu importants chez le rat. Quant à l'atrophie musculaire, ils la considèrent à la fois comme secondaire à l'atteinte des cellules des cornes antérieures de la moelle et primitive, directement musculaire. Leurs travaux et ceux d'autres auteurs (Spencer, Morgulis, Wilder et Eppstein, Olcott, Madsen) montrent que, si l'on utilise de jeunes animaux, on produit la dégénérescence musculaire primitive, indépendamment de toute atteinte nerveuse. En d'autres termes, ce serait, chez l'adulte, le système nerveux et, chez le sujet très jeune, le système musculaire qui montreraient la plus grande sensibilité à la carence en vitamine E. Tous ces troubles peuvent être arrêtés par l'administration de vitamine E si celle-ci est donnée avant qu'ils ne soient trop accentués.

Bicknell a essayé d'utiliser la vitamine E dans le traitement des dystrophies musculaires et des maladies nerveuses, en leur supposant une origine carentielle. Cet auteur pense qu'il est possible que la vitamine E soit insuffisante dans un régime apparemment normal. Il rappelle la teneur des aliments habituels en vitamine E. On la trouve en petite quantité dans le lait de vache, le jaune d'œuf, les graisses, la viande, les huiles végétales et quelques fruits. Les légumes verts et spécialement l'huile de germe de blé en contiennent une forte quantité. D'autre part, bien que la vitamine E soit très stable à la chaleur, à la lumière, à la dessiccation, elle est facilement décomposée en présence de certains sels ou de certaines graisses, surtout quand elles rancissent. Il est donc possible qu'une détérioration importante en vitamine E survienne dans des aliments d'importation, conservés pendant plusieurs semaines. Il est également possible que le jaune d'œuf de certaines poules soit déficient en vitamine E, car le régime de ces animaux est quelquefois irrationnel et variable (Barnum). Bref, de nombreuses raisons existent qui peuvent faire qu'un régime, apparemment normal, soit carencé en vitamine E. Si l'absorption intestinale est mauvaise ou les besoins en vitamine augmentés, le système nerveux et le système musculaire peuvent être gravement influencés. Bicknell estime que l'on pourrait considérer le tabes comme le résultat non plus de la seule syphilis, mais encore d'une déficience en vitamine E, causant la dégénérescence de cordons nerveux postérieurs déjà lésés par la syphilis. Les dystrophies musculaires et la sclérose latérale amyotrophique seraient le reflet d'une carence E, les unes chez l'enfant, l'autre chez l'adulte.

Il est important de noter que le facteur antistérilité qui existe dans la vitamine E n'est probablement pas identique à ce facteur « neurotrophique et myotrophique » (Goettsch et Ritzman).

L'auteur a traité 18 cas de dystrophies musculaires diverses, 4 cas de sclérose latérale amyotrophique, 2 tabes, 1 atrophie péronière. Dans le groupe des myopathies, chez les enfants, les résultats furent, disent-ils, remarquables. Chaque patient traité pendant plus de six semaines fut amélioré. Dans tous les cas de tabes et de maladie de Charcot, où les lésions ne sont pas trop avancées, les résultats furent « prometteurs ». Plus récemment, Bicknell a rapporté 2 cas de sclérose latérale amyotrophique, dont l'un durait depuis six ans, traités avec succès. Le traitement est bien supporté et n'entraîne aucune stimulation sexuelle. Avec un bel enthousiasme, l'auteur conclut que les dystrophies musculaires et la sclérose latérale amyotrophique sont curables et que la découverte d'Einarson et Ringsted apparaît « révolutionnaire et comme l'un des plus grands progrès du siècle en médecine générale ». On trouvera le détail et la critique de ces observations dans l'article de Ravina et Plichet.

D'autres auteurs ont rapporté des résultats semblables. L. S. Wechsler a traité 2 cas de sclérose latérale amyotrophique typiques par la vitamine E (forme synthétique : acétate d'alpha-tocophérol) à la dose de 3 comprimés de 3 mg. par jour. Les malades ont guéri complètement. La cessation du médicament entraîna une rechute, jugulée par sa reprise. Trois cas n'ont pas répondu à l'action de la vitamine E parce que l'évolution était, chez ces malades, extrêmement avancée.

S. Stone vient de publier également le résultat du traitement de dystrophies musculaires par la vitamine E. Cinq des malades choisis étaient atteints de dystrophies musculaires, un d'atrophie post-poliomyélitique et l'un d'atrophie après radiculomyélite. Une amélioration définitive fut obtenue dans tous les cas, avec gain de force musculaire, disparition de la fatigue et de la douleur, modifications de la conformation musculaire et remplacement du tissu dystrophique par du muscle se comportant normalement. Dans les cas où une atteinte nerveuse était en cause, l'adjonction au traitement par la vitamine E de vitamine B renforça considérablement l'action thérapeutique.

Stone se demande s'il ne s'agit pas d'une action inhibitrice de la vitamine E sur les substances antiprotéolytiques du sérum. Meldolesi a soutenu, comme nous l'avons vu, que l'insuffisance des enzymes protéolytiques du sang était à l'origine des dystrophies musculaires. Shute a observé que le sang des femmes en menace d'avortement contenait des substances antiprotéolytiques. Il y a là peut-être plus qu'un rapprochement entre les actions thérapeutiques exercées dans ces deux groupes d'affections par la vitamine E. Il est possible également que la vitamine E exerce une stimulation sur les cellules musculaires semblable à celle qu'elle provoque expérimentalement sur les testicules des animaux. Enfin, les relations entre le métabolisme de la vitamine E et les diverses fonctions endocriniennes posent un problème riche de promesses.

D'autres auteurs avaient déjà soulevé l'hypothèse d'une carence vitaminique. Hirata et Suzuki, ayant constaté une diminution de l'acide ascorbique dans le liquide céphalo-rachidien et les urines de malades atteints de dystrophies musculaires progressives, notèrent une amélioration notable par des injections de vitamine C.

On connaît, d'autre part, les nombreux travaux récents sur le fonctionnement du système nerveux et les vitamines B_1 et P.P. D'après Villaret et Justin-Besançon, la carence en vitamine B_6 (piridoxine) jouerait un rôle dans l'asthénie musculaire de la pellagre, dont ces auteurs ont montré qu'elle est une multicarence.

Ces faits sont peut-être à rapprocher de ces « nutritionnal myopathies » réalisées chez l'animal au moyen de certains régimes carencés (Goettsch et Brown, Fenn et Goettsch, Fenn, Goettsch et Brown).

*
* *

Le nombre et la diversité des traitements proposés dans les dystrophies musculaires n'ont pas manqué dans ces dernières années, et ceci résume peut-être le jugement qu'il faut porter sur leur valeur. Pour certains, pas de constance dans l'effet thérapeutique. Pour d'autres, comme la vitamine E, manque de recul pour apprécier exactement la qualité des observations et la durée du résultat.

L'intérêt de ces tentatives est dans leur contribution à la solution des grands problèmes de la physiologie et de la pathologie musculaire. Dans l'ensemble, les traitements tendent à agir, soit sur la transmission nerveuse, innervation ou zone de jonction myo-neurale, soit sur le métabolisme et la biochimie du muscle. Aux premiers, d'aider à préciser le rôle du sympathique et du parasympathique dans l'innervation musculaire, à résoudre le problème de la transmission de l'influx nerveux, celui de la nature de la zone de jonction myo-neurale et celui enfin de l'excitabilité. L'étude de la chronaxie, qui doit tant aux travaux de M. Lapicque et de M. Bourguignon, permet de suivre les troubles de l'excitabilité et de juger les améliorations. Mais les rapports entre le métabolisme musculaire et le système neuro-musculaire sont étroits. L'acétylcholine à faibles doses, l'adrénaline, le potassium, la pilocarpine augmentent l'hydrolyse du

phosphagène en même temps que la production d'acide lactique (Nachmanson). L'adrénaline augmente l'acide lactique (Wajzer, Lippmann, Marnay). Il existe entre la chronaxie et l'hydrolyse du phosphagène musculaire un rapport inverse (Nachmanson). Bordi a montré que l'accumulation de créatine au cours de l'hydrolyse du phosphagène augmente la chronaxie et que le phénomène contraire s'observe pendant la rephosphorylation. Les modifications biochimiques n'intéressent que la chronaxie du muscle et non pas celle du nerf (Nachmanson). Le problème est donc complexe.

Pour considérables que soient déjà les progrès réalisés dans l'étude physiopathologique du muscle, ils demeurent susceptibles de développement et d'amélioration. Un certain empirisme est encore nécessaire dans la thérapeutique des dystrophies musculaires.

André Varay.

BIBLIOGRAPHIE

(Principales références.)

A. Ravina : La thérapeutique moderne des myopathies. *La Presse Médicale*, 24 Mars 1934, n° 24, 480-483.

Ken Kuré et K. Oushima : Studien über die Entste Hungsbedingungen der Muskel Dystrophie. *Klin. Woch*, 16 Juillet 1938, **17**, 1003-1006.

Ken Kuré, T. Sahara et S. Okinaka : Experimentel Erzengung von Lipomatose. *Klin. Woch.*, 24 Septembre 1938, **17**, n° 39, 1361-1370.

Ken Kuré : Les voies du tonus musculaire et leur terminaison dans le muscle. *Rapport au Congrès neurologique international*, Berne, 1931.

Paulian, Tudor et Constantinescu : Etude de la chronaxie chez les myopathiques à la suite du traitement de Ken Kuré et Okinaka. *Bull. Inst. Scient. Roumanie*, 1er Octobre 1939, 521-526.

Dérot : La créatinémie. *Thèse de Paris*, 1932.

M. Gaultier : La créatinurie, exploration fonctionnelle de la fibre striée. *Thèse de Paris*, 1938 (*Legrand*, édit.).

J. Vague et J. Dunan : La créatine (*Masson et Cie*, édit.), 1939. [Bibliographie très complète sur la créatine.]

M. B. Walker : Treatment of myasthenia gravis with Prostigmine. *The Lancet*, 2 Juin 1934, **1**, 1700. — Case showing effects of Prostigmine on myasthenia gravis. *Proc. Roy. Soc. Med.*, Avril 1935, **28**, 759.

Pritchard et Blake : Prostigmine in treatment of myasthenia gravis. *The Lancet*, 23 Février 1935, **1**, 432.

H. R. Viets et R. S. Schwab : The diagnosis and treatment of myasthenia gravis. *Journ. Am. Med. Assoc.*, 12 Août 1939, **113**, 553-563.

A. Radovici, Missirlu et Schaechter : Contribution à la thérapie prostigminique de la myasthénie. *Bull. Acad. Méd. de Roumanie*, 1939, **8**, n° **4**, 286-294.

A. S. Minot, K. Dodd et S. Riven : Use of guanidine hydrochloride in treatment of myasthenia gravis. *Journ. Am. Med. Assoc.*, 12 Août 1939, **113**, n° 7, 553-559.

G. M. Wishart : The effect of injection of guanidine on the creatin content of muscle. *Journ. Physiol.*, 18 Mai 1920, **53**, 440.

J. G. Reinhold et Kingsley : Chemical composition of voluntary muscle's diseases. *Journ. Clin. Invest.*, Juillet 1938, **17**, 377-383.

Marinesco, Sager et Krendler : Recherche sur l'action de la prostigmine dans la myasthénie. *Revue Neurologique*, 1936, **65**, 416-421.

A. B. Stokes : Effects of drugs in myotonia. *The Lancet*, Octobre 1939, 879-882.

E. C. Kolb et A. M. Harvey : Clinical study of myotonic dystrophy and myotonia with special reference to therapeutic effect of quinine. *Bull. John. Hosp.*, 1939, 1114.

H. Schaeffer : Système musculaire et glandes endocrines. *La Presse Médicale*, 6-9 Décembre 1939, n°s 90-91, 1591-1595.

Roux : Thymectomie pour myopathie juvénile. *Scalpel*, 11 Novembre 1939, n° 45, 1485-1486.

Meldolesi : Sulle terapia della distrofia muscolare progresiva a base di estratti pancreatici. *Il Policlinico*, 1936, **43**, 1187-1199.

L. Einarson et A. Ringsted : Effects of chronic vitamin E deficiency on the nervous system and skeletal musculature in adult rats. Copenhague, 1938.

T Bicknell : Vitamin E in the treatment of muscular dystrophies and nervous diseases. *The Lancet*, 6 Janvier 1940, 10-13.

L. S. Weschler : Le traitement de la sclérose latérale amyotrophique par la vitamine E. *Journ. Amer. Med. Assoc.*, 16 Mars 1940.

S. Stone : Treatment of muscular dystrophies. Preliminary report on use of vitamine E. *Journ. Amer Med. Assoc.*, 1er Juin 1940, **114**, n° 22, 2187-2191.

Shute : Relation of deficiency of vitamin E to antiproteolytic factor found in serum of aborting women. *Journ. Obst. et Gyn. Brit. Emp.*, Février 1936, **43**, 74-86.

Hirata et Suzuki : Progressive muscular atrophy and vitamin C. *Orient Journ. disease Infants*, 1935, **18**, 83-86.

W. Fenn et Goettsch : Electrolytes in nutritional muscular dystrophies in Rabbits. *Journ. Biol. Chem.*, 1937, **120**, 43-50.

A. Ravina et A. Plichet : Le traitement des dystrophies musculaires par la vitamine E. *La Presse Médicale*, 6-9 Novembre 1940, n°s 86-87, 886-888.

SOCIÉTÉS DE PARIS

Nos lecteurs trouveront les comptes rendus *in extenso* de ces Sociétés dans les périodiques suivants :

Académie de Médecine (*Bulletin de l'Académie de Médecine*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris. — Prix du numéro : 5 fr.).

Société de Biologie de Paris (*Comptes rendus des séances de la Société de Biologie*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris. — Prix du numéro : variable).

Société anatomique de Paris (*Annales d'Anatomie pathologique et d'Anatomie normale médico-chirurgicale*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris. — Prix du numéro : 24 fr.).

Société des Chirurgiens de Paris (*Bulletins et Mémoires de la Société des chirurgiens de Paris*, 15, rue Vézelay, Paris. — Prix du numéro : 6 fr.).

Société de Gynécologie et d'Obstétrique de Paris (*Bulletin de la Société de Gynécologie et d'Obstétrique de Paris*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris. — Prix du numéro : 9 fr.).

Société de Médecine légale de France (*Annales de Médecine légale, de Criminologie, Police scientifique, Médecine sociale et Toxicologie*, 19, rue Hautefeuille, Paris. — Prix du numéro : 12 fr.).

Société de Neurologie de Paris (*Revue Neurologique*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris. — Prix du numéro : 24 fr.).

Société de Pédiatrie de Paris (*Bulletins de la Société de Pédiatrie de Paris*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris. — Prix du numéro : 7 fr.).

ACADÉMIE DE MÉDECINE

17 Décembre.

Centenaire de la mort d'Esquirol. — M. **Laignel-Lavastine** rappelle qu'Esquirol est mort le 12 Décembre 1840; il évoque à grands traits la vie et l'œuvre de celui qui a constitué, avec Pinel et Bayle, « la grande trinité psychiatrique du début du XIXe siècle.

Rapport au nom de la Commission du rationnement : Sur la meilleure manière d'utiliser le blé et le pain en période de restriction alimentaire. — M. **G. Bertrand**, rapporteur, montre que la recherche de la meilleure utilisation du blé et du pain ne doit pas être envisagée d'une façon indépendante, mais par rapport au stock national alimentaire tout entier. L'extraction de la farine par mouture du grain de blé poussée de 70 à 75 pour 100 donne des farines de très belle qualité, tandis que, poussée jusqu'à 100 pour 100, elle ne fournit plus qu'un mélange de farine et de son; un taux d'extraction de 80 pour 100, compte tenu de la densité du grain, est le plus avantageux; il procure une bonne farine, un pain appétissant et de haute digestibilité, et réserve une proportion de son convenable pour le bétail, seul capable d'assimiler à peu près complètement les substances azotées contenues dans ce déchet du grain. Le public est mal informé de la valeur nutritive du pain; il a tendance à le gaspiller et à consommer, pour parfaire ses besoins énergétiques, une quantité plus grande d'autres aliments, comme ceux d'origine animale, plus rares et plus coûteux; il conviendrait de l'instruire et de lui rendre agréable la consommation du pain.

— M. **Lapicque** pense qu'il n'y a aucun argument scientifique en faveur de cette limitation de l'extraction; il y a toujours bénéfice de nourriture quand on élève l'extration jusqu'à 100 pour 100; on prétend qu'il n'y a que 85 pour 100 de matières digestibles dans le grain de blé; dans ses recherches, M. Lapicque a constaté qu'il y en avait au moins 90 pour 100. Il n'y a pas grand intérêt à réserver du son pour le bétail, car la transformation en valeur nutritive par les animaux est d'un très mauvais rendement.

— M. **G. Bertrand** maintient le point de vue de la Commission.

— L'Académie renvoie la question à la Commission.

Rapport au nom de la Commission du rationnement : Ration alimentaire et vêtement. — M. **Potier**, rapporteur, rappelle que les homéothermes ont deux moyens de lutte contre le refroidissement : 1° production supplémentaire de calories par exaltation des combustions, surtout au niveau des muscles et du foie; 2° intervention d'un écran isolant entravant la perte de la chaleur au niveau de la surface corporelle. Si la température extérieure tombe trop au-dessous de celle de neutralité thermique, l'organisme devient incapable de faire face aux dépenses qui lui sont imposées et doit avoir recours à des appareils de protection. Les vêtements qui protègent le mieux sont les étoffes de laine et les fourrures; deux vêtements semblables superposés constituent une protection plus efficace qu'un vêtement unique de même étoffe et d'épaisseur double. Les enfants ont une surface cutanée plus grande par rapport à leur poids que celle de l'adulte; ils doivent donc être plus couverts que les adultes; chez les très jeunes enfants, l'appareil nerveux de régulation n'a pas achevé son développement; ce sont de mauvais homéothermes à préserver avec grand soin.

L'influence du milieu familial sur la santé de l'enfant. — M. **Moine** expose qu'on observe chez les garçons 73 décès de 0 à 1 an pour 1.000 légitimes contre 109 pour 1.000 illégitimes; chez les filles, les chiffres sont de 56 et 87; on saisit ainsi l'influence du milieu familial et l'urgence de développer l'hygiène de l'alimentation du nouveau-né, puisque la mort le frappe de 0 à 1 an aussi fréquemment qu'une personne de 72 ans. En Angleterre comme en France, en dépit du très sensible déclin des maladies infectieuses, on relève un rapport très étroit entre la fréquence des décès et les conditions hygiéniques du foyer; il en est de même pour la tuberculose infantile et les affections de l'appareil respiratoire; par contre, la débilité congénitale paraît indépendante des classes sociales, ce qui démontre l'intérêt des mesures prises contre la diffusion des maladies spécifiques. Depuis 1900, la diminution de la mortalité dans les premières années évite par an 50.000 décès de nourrissons; mais si la diminution a été de 54 pour 100 en France, elle a été de 33 pour 100 en Italie, 65 pour 100 en Angleterre, 69 pour 100 en Allemagne et 75 pour 100 en Hollande. On pourrait encore sauvegarder en France par an un minimum de 20.000 nourrissons.

Ulcères gastriques expérimentaux produits par le cinchophène. Action de l'eau de Vichy-Grande Grille. — MM. **Chiray, Justin-Besançon** et **Ch. Debray** présentent des estomacs de chiens normalement nourris chez qui l'administration orale de cinchophène à la dose 15 mg. par kilogramme d'animal a déterminé soit des gastrites, soit des ulcères prépyloriques ayant les caractères anatomiques et évolutifs de la maladie de Cruveilher et pouvant se perforer. D'autres animaux soumis au même traitement reçurent en outre

3/4 à 1 *l*. 1/4 d'eau de Vichy Grande Grille fraîchement recueillie et apportée au laboratoire dans des bouteilles fermées hermétiquement; aucun de ces animaux ne présenta de gastrite ou d'ulcère. D'autres chiens reçurent de l'eau ordinaire au lieu d'eau de Vichy et eurent des accidents inflammatoires et ulcéreux.

Elections. — M. **E. Sergent** est élu vice-président pour 1941 et M.**G. Brouardel** réélu secrétaire annuel.

LUCIEN ROUQUÈS.

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

28 Décembre 1940.

Sur l'accélératon de la resensibilisation tuberculinique. Reproduction du phénomène de Willis chez l'homme. — MM. **A. Saenz** et **G. Canetti** ont inoculé du BCG à 30 sujets âgés indemnes de toute tuberculose clinique et ne réagissant pas à la tuberculine, sujets que leur âge rendait peu suspects de n'avoir jamais été infectés par le bacille tuberculeux. Il y a eu dans 43 pour 100 des cas une resensibilisation extrêmement rapide, les intradermo-réactions s'avérant positives au 6e jour. Chez 20 pour 100 des sujets, la resensibilisation se fit entre le 10e et le 11e jour; chez quelques-uns elle fut tardive. L'accélération de la resensibilisation tuberculinique du cobaye existe donc pareillement chez l'homme. On peut en inférer qu'après disparition de la sensibilité cutanée à la tuberculine, il persiste une allergie résiduelle qui accroît de manière considérable le pouvoir sensibilisant d'une réinfection. Corollaire de ceci, lorsqu'un sujet ayant reçu du BCG acquiert la réactivité tuberculinique en un temps très court, on peut admettre avec vraisemblance qu'il s'agit du retour d'une sensibilité tuberculinique éteinte.

Excitabilité musculaire et subordination. — Mme **A. Chauchard** et M. et Mme **P. Chauchard** confirment que l'action excitante ou inhibitrice des centres nerveux sur l'excitabilité motrice périphérique ne se fait sentir que sur les fibres nerveuses; l'excitabilité propre du muscle telle qu'on peut l'atteindre dans diverses conditions expérimentales demeure inchangée.

Production chez le cobaye de phlegmons gazeux mortels par l'injection simultanée d'adrénaline et de cultures de « Bacillus perfringens » avirulent. — M. **H. Brocard** a constaté que l'injection intramusculaire associée de 0 mg. 1 d'adrénaline et de cultures d'une souche de *B. perfringens* avirulente, isolée au cours d'une bactériémie *post abortum*, produisait chez le cobaye un phlegmon gazeux mortel avec septicémie, tandis que l'injection microbienne seule n'était suivie d'aucun phénomène pathologique. Les germes provenant de tels phlegmons, passés à d'autres cobayes, n'ont à nouveau manifesté aucun pouvoir pathogène, ce qui montre que le bacille n'avait pas acquis une virulence nouvelle et n'avait pu agir qu'en raison des troubles tissulaires produits par l'injection d'adrénaline. Des expériences analogues ont pu être réalisées avec le *B. ramosus*.

— M. **M. Bénard** rappelle à ce sujet les expériences de Camus montrant le rôle de vasomotricité dans l'infection vaccinale expérimentale de l'oreille du lapin.

Influence de la salinité sur la toxicité du Hg Cl² pour l'épinoche. — MM. **L. Binet** et **P. Nicolle.**

Multiplications des bactériophages. — M. **P. Nicolle.**

A. ESCALIER.

SOCIÉTÉ ANATOMIQUE DE PARIS

5 Décembre 1940.

Un cas de cirrhose de Cruveilhier-Baumgarten. — MM. **N. Fiessinger, Ch. Rendu** et **M. Lamotte,** à l'occasion d'une observation personnelle, insistent sur le fait que les caractères attribués à cette cirrhose : dilatations volumineuses et serpentines des veines sus-ombilicales, limitation de l'évolution ascitique, peuvent manquer entièrement. Dans le fait qu'ils rapportent, rien ne distinguait cette cirrhose d'une autre cirrhose alcoolique, sauf l'existence, à la palpation et à l'auscultation, d'un thrill et d'un souffle continu un peu au-dessous de l'ombilic.

L'évolution se fit, après plusieurs paracentèses, vers une insuffisance hépatique mortelle. Le diagnostic posé cliniquement fut confirmé par la découverte d'une persistance de la veine ombilicale réunissant le sinus portal aux veines sous-cutanées abdominales. Pour ces auteurs, la cirrhose de Cruveilhier-Baumgarten est une cirrhose banale, splénomégalique ou non, chez un sujet qui, conservant une persistance de perméabilité de la veine ombilicale, distend cette voie veineuse accessoire sous l'effet de l'hypertension portale.

Trois cas de sarcome fibroblastique avec métastases ganglionnaires. — M. **Roger Leroux** et Mme **Furiet-Lafforet** rapportent trois observations complètes avec examens histologiques, de sarcome fibroblastique avec métastases ganglionnaires indiscutables reproduisant la tumeur primitive. Une des observations est particulièrement intéressante, où on a pu noter un premier stade d'envahissement ganglionnaire limité à quelques embolies cellulaires dans les sinus avec réaction limitative réticulaire, et, dans deux embolies, une structure histologique permettant de penser à la nature histiocytaire de la tumeur, d'où l'explication de son affinité pour le tissu réticulaire ganglionnaire.

Perforation gastrique au cours d'une maladie de Hodgkin. — MM. **P. Ameuille** et **J. Fauvet** rapportent le cas d'un malade tuberculeux chez qui une cachexie inexpliquée par les lésions pulmonaires et des adénopathies multiples font soupçonner une maladie de Hodgkin confirmée par une biopsie ganglionnaire. Un ictère par rétention est rapidement amélioré par la radiothérapie. Mais la cachexie progresse inexorablement ; brusquement sans troubles digestifs prémonitoires (à part une selle noire) apparaît une péritonite diffuse évoluant à bas bruit chez ce sujet cachectique et on pense à une perforation d'entérite tuberculeuse. A l'autopsie on trouve au niveau du pylore un ulcère perforé. Sur les bords de l'ulcère la sous-muqueuse est infiltrée de tissu lymphogranulomateux parcouru par des traînées de sclérose. Il y a de grosses adénopathies dans le petit épiploon.

Il existe dans la littérature une trentaine de cas de lymphogranulomatose de l'estomac ; souvent primitifs en apparence, ils ont pu faire poser le diagnostic d'ulcère ou de cancer et justifier une intervention. La perforation n'a jamais été signalée au niveau de l'estomac ; mais elle a pû être observée dans les localisations iléales ou cæcales.

Actinomycose à déterminations viscérales métastatiques pseudo-néoplasiques. MM. **J. Delarue** et **Stewart** ont vu survenir chez un homme de 36 ans qui présentait depuis plusieurs années une cicatrice cervicale latérale faisant corps en profondeur avec une infiltration péri-laryngée, des lésions cutanées disséminées : placards rouge violacé d'infiltration dure du tégument, non douloureux, évoluant sans fièvre. L'apparition de ces lésions s'est accompagnée d'une atteinte progressivement aggravée de l'état général, avec signes d'atteintes viscérales diverses, hépatique, pulmonaires, digestive. La nature de la maladie n'a pu être reconnue pendant la vie; un traitement ioduré intensif institué en raison de l'aspect des lésions cutanées, malgré le caractère négatif de toutes les recherches de laboratoire, resta sans effet. A l'autopsie, le foie, la rate, le rein droit, les lobes inférieurs des deux poumons se montrèrent occupés par de volumineux foyers arrondis, blanchâtres et durs, très semblables à des métastases cancéreuses. L'étude histologique seule en révéla la nature; ils sont constitués par une sclérose dense parsemée de nodules actinomycosiques où abondent les « grains » caractéristiques. Les lésions cutanées et l'infiltration pérpharyngo-laryngée qui est certainement le foyer initial ont une structure également spécifique.

Cette observation représente une forme exceptionnelle de l'actinomycose humaine: la forme « septicémique » à déterminations métastatiques.

Un cas de pneumonie huileuse coexistant avec un cancer du poumon. — M. **G. Canetti.** Un homme âgé de 57 ans succombe 8 jours après une pleurotomie pour pleurésie putride. A l'autopsie, on découvre, outre un cancer bronchique droit à siège hilaire et quelques foyers limités de broncho-pneumonie gangréneuse, une hépatisation dense, gris jaunâtre, élastique, des lobes inférieur et moyen droits. Quelques bronches dilatées s'observent au sein de cette hépatisation. A l'examen microscopique, on y note la présence de très nombreuses gouttelettes huileuses, tantôt isolées au sein des alvéoles, tantôt groupées en de vastes plages à topographie péribronchique et interlobulaire. La réaction du poumon à cet envahissement huileux est une sclérose systématique intense, avec métaplasie cubique de nombreux alvéoles. Les colorations électives montrent que l'huile en cause est vraisemblablement d'origine minérale. Il s'agit donc d'un cas de pneumonie huileuse, affection rare, succédant à l'instillation longtemps prolongée de produits à base d'huile minérale dans le nez ou dans la trachée. La gravité de cette affection qui évolue comme une tumeur du poumon et se complique presque toujours d'infection, doit faire formellement proscrire l'instillation intranasale prolongée de substances à base d'huile minérale, et rendre prudent dans l'emploi prolongé d'autres huiles. Le cancer coexistant dans ce cas ne peut d'ailleurs être attribué à l'action de l'huile minérale, aucune autre observation de coexistence des deux affections n'ayant été jusqu'à présent publiée.

R. B. DUPERRAT.

SOCIÉTÉ DES CHIRURGIENS DE PARIS

8 Novembre 1940.

Résultat anatomique déplorable dans une fracture du cou-de-pied, avec excellent résultat fonctionnel. — M. **Le Gac.** A titre de curiosité, sont présentées les radiographies et les photographies d'un blessé qui a le plus mauvais résultat anatomique que l'on puisse imaginer. Grâce au varus et à une courbure de compensation, ce blessé marche bien et a pu faire, depuis le début de la guerre, son service comme pionnier. Il ne demande même pas sa réforme, alors qu'il n'y a pas un seul conseil de réforme qui hésiterait à le réformer sur pièces.

Un cas de volvulus du cæcum. — M. **P. Séjournet.**

Perforation de l'utérus par manœuvres criminelles. — M. **P. Séjournet.**

29 Novembre.

Un cas probable de maladie de Paget mono-ostéitique. Fractures spontanées multiples. Dégénérescence sarcomateuse. — M. **Roederer.** La malade, actuellement âgée de 75 ans, a fait trois fractures spontanées de son humérus gauche, en différents points, depuis 25 ans.

L'aspect radiologique n'est pas nettement celui du Paget, en ce sens que les reconstructions sont moins importantes qu'il n'est coutume, mais l'allongement, la coudure, la morphologie générale sont bien d'un Paget, et la dégénérescence sarcomateuse, à marche exceptionnellement rapide, qui vient de se produire chez un vieillard, paraît signer le diagnostic d'un Paget mono-ostéitique du membre supérieur (ce qui est rare).

Double erreur de diagnostic, erreur de siège et erreur de nature, dans une tumeur du côlon. — M. **Le Gac.** Il s'agit d'une malade qui présentait une tumeur, perceptible au toucher rectal, à 12 *cm.* de l'anus, tumeur donnant à la rectoscopie l'impression d'être un néoplasme. L'opération a montré que la tumeur, en apparence rectale, était une tumeur du côlon iléo-pelvien, servant de tête d'invagination. Quant à la nature histologique, il s'agissait d'une tuberculose.

A propos de cette observation, l'auteur a fait une étude de l'invagination causée par les tumeurs coliques et rappelle la rareté des tuberculoses isolées du côlon sigmoïde.

Torsion du kyste de l'ovaire chez la fillette.

— M. **Le Gac** publie l'observation d'une enfant de 11 ans qui présentait un kyste de l'ovaire, dermoïde, kyste tordu, dont la torsion ne s'est manifestée que par de vagues douleurs ; le seul signe était la présence du kyste, d'ailleurs volumineux (un petit melon).

L'examen de l'autre ovaire fait craindre qu'il ne soit porteur d'un kyste dermoïde encore peu développé.

A propos de cette observation, l'auteur étudie la symptomatologie habituelle de la torsion du kyste chez l'enfant, rarement discrète comme dans le cas présenté, plus souvent dramatique. La bilatéralité du kyste dermoïde n'est pas une exception, mais il faut être conservateur; la présence d'un double kyste dermoïde n'est pas un obstacle à une bonne menstruation, à l'ovulation et à la grossesse.

C. Roederer.

SOCIÉTÉ DE GYNÉCOLOGIE ET D'OBSTÉTRIQUE DE PARIS

4 Novembre 1940.

Allocution de M. Le Lorier, président.

Nouvelle technique de symphyséotomie sous-cutanée. — MM. **Devraigne** et **Séguy** sectionnent entièrement la symphyse, y compris le ligament supérieur, mais gardent entièrement intact le ligament arqué sous-pubien. On obtient un écartement des pubis de 3-4 *cm*; au bout de dix jours, il n'y a plus de diastasis. La conservation du ligament arqué protège la vessie et l'urèthre.

— M. **Desnoyers** : Cette technique est une variante de la symphyséotomie partielle, mais non pas de l'opération de Zarate dont le principe réside dans la section du ligament arqué.

— M. **Lantuéjoul** préfère la technique de Zarate.

Deux cas de rupture de cicatrice de césarienne basse. — M. **Desnoyers.** La première malade avait eu antérieurement deux césariennes dont l'une n'avait pas été strictement segmentaire et avait empiété sur le corps. La rupture s'est produite à bas bruit, sans syndrome cataclysmique, alors que le fœtus était expulsé dans l'abdomen.

La seconde malade avait eu une césarienne strictement segmentaire suivie de deux accouchements spontanés. La rupture s'est accompagnée d'un syndrome abdominal brutal et dramatique.

Malformation fœtale. — MM. **Couvelaire** et **Bret.** Il s'agit d'un mort-né se présentant par le siège. L'extraction fut très laborieuse car le membre inférieur droit était augmenté de volume, violacé, éléphantiasique, le pied formant un pilon arrondi où l'on a peine à retrouver l'emplacement des orteils.

Grossesse et coxa vara. — M. **Lantuéjoul** présente l'observation d'une femme enceinte atteinte de coxa vara bilatérale de l'enfance sans rachitisme surajouté et qui accoucha normalement.

Prémunition du nouveau-né contre la tuberculose par scarification cutanée. — M. **Lantuéjoul** et Mme **Genty** ont vacciné par ce procédé 23 nouveau-nés sans avoir ni réaction, ni chute de poids. Cette méthode est simple et paraît sans dangers.

L'hémorragie intermenstruelle cyclique. — M. **Cl. Béclère,** Mlle **Arlui,** M. **Demange.** L'hémorragie intermenstruelle est presque toujours un trouble acquis, consécutif à une infection génitale chronique. La gono-réaction est fréquemment positive. Le plus souvent l'hémorragie se produit chaque mois, de 10 à 15 jours avant les règles suivantes. Plus rarement elle est associée à une crise douloureuse. Le traitement doit être étiologique, c'est-à-dire anti-infectieux.

Opération de Portes. — M. **Cathala.** Il s'agit d'une primipare ayant une insertion basse du placenta avec douleurs, hémorragies. A 6 mois de grossesse, rupture de la poche des eaux, le travail ne progresse pas malgré la mise en place d'un ballon. Le col est dur et scléreux ce qui rend impossible toute intervention vaginale.

On fait une extériorisation de l'utérus, puis fermeture de la paroi abdominale avant hystérotomie sur la partie basse du corps. Suites simples malgré sphacèle de la cicatrice utérine. L'utérus est réintégré 40 jours environ après l'opération.

P. Duhail.

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE LÉGALE DE FRANCE

11 Novembre 1940.

Sur la présence d'acide cyanhydrique libre ou « dissimulé » dans les viscères en voie de putréfaction. — M. **L. Truffert** a constaté assez rarement l'existence de traces d'acide cyanhydrique dans des viscères légèrement putréfiés. La présence d'acide cyanhydrique « dissimulé » dans des viscères putréfiés est par contre très fréquente, qu'il s'agisse ou non d'empoisonnements par barbituriques. La formation d'acide cyanhydrique libre ou « dissimulé » dans les viscères varie essentiellement avec les modes d'évolution de la putréfaction. D'importantes causes d'erreurs, inhérentes à la putréfaction, interviennent au cours de la recherche de l'acide cyanhydrique libre ou dissimulé. Selon leur importance, les résultats obtenus peuvent être tantôt positifs, tantôt négatifs.

Les accidents de guerre des travailleurs civils (décret du 24 Avril 1940). — M. **Lepointe.** Le décret du 24 Avril 1940 qui établit les principes de responsabilité et d'indemnisation des accidents de guerre dont peuvent être victimes les travailleurs civils a été abrogé par la loi du 9 Août suivant.

Il pose trois principes intéressants :

D'abord responsabilité de l'employeur, théoriquement selon la loi de 1938, ensuite obligation d'assurance à contracter par cet employeur. En raison de la lourde charge que pouvaient constituer cette responsabilité et cette assurance, le décret oblige les Compagnies à former un groupement de réassurance et l'Etat participe également à cette réassurance. L'assurance n'est que facultative pour certains.

Enfin, l'indemnisation des accidents ayant entraîné un décès ou une incapacité permanente est celle non de la loi de 1938 mais analogue à l'indemnisation des militaires victimes de guerre.

Un texte spécial devait établir les principes de réparation pour les accidents n'ayant entraîné qu'une incapacité temporaire. Ce texte ne semble pas avoir été publié.

L'auteur souligne combien les principes de ce texte d'Avril 1940 s'écartent des anciens principes de la loi de 1898 : il s'agit ici d'un véritable risque social, d'un risque de solidarité de toute une entreprise envers ses salariés.

Quelques fréquentes lacunes des rapports d'expertise d'accidents. — M. **Brisard** après examen de nombreux rapports d'expertise a constaté la fréquence et la répétition de certaines lacunes, portant généralement sur l'âge du blessé, non mentionné, la description ambiguë des mouvements articulaires de l'épaule, du poignet, des doigts, le diastasis tibio-péronier, les gauchers, les atrophies musculaires, etc.

Lombo-sciatique à évolution prolongée par hernie postérieure du disque intervertébral L^4-L^5. Accident du travail ou maladie professionnelle. — MM. **H. Claude** et **S. de Sèze** présentent le cas d'un malade de 30 ans qui, à l'occasion d'un effort professionnel (soulèvement et transport d'une pièce de 70 *kg.*), fut atteint d'une lombalgie, puis d'une lombo-sciatique à évolution très rebelle, avec attitude antalgique très accentuée. Voyant le malade 18 mois après le début des accidents, les auteurs font le diagnostic de hernie postérieure du disque intervétébral, comprimant les racines supérieures du sciatique.

La radiographie des disques lombo-sacrés et l'examen radiologique du transit lipiodolé sur table basculante confirment le diagnostic. L'extirpation de la hernie discale après laminectomie, exécutée par M. Petit-Dutaillis, amène la disparition immédiate des douleurs et le redressement quasi total du rachis.

Les auteurs remarquent d'abord que dans ce cas le traumatisme initial, quoique net, a été négligé longtemps, non seulement par les médecins, mais aussi par le malade, qui en avait perdu le souvenir. Ensuite, que la symptomatologie ne se distingue par aucun caractère essentiel de celle des sciatiques banales sévères.

Envisageant enfin la question des rapports entre le traumatisme et les hernies discales traumatiques, ils discutent dans quel cas celles-ci entrent dans le cadre des accidents du travail et dans quel cas elles s'apparentent aux maladies professionnelles.

Henri Desoille.

SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE

7 Novembre 1940.

Décès de MM. Thierry de Martel et Henry Meige. — Allocution de M. **Tournay,** président.

Etude anatomo-clinique d'un cas d'atrophie cérébelleuse. — MM. **Garcin, I. Bertrand** et Mme **Godet-Guillain** rapportent l'observation d'un malade de 71 ans qui a présenté pendant plusieurs années des troubles de l'équilibre, puis une grande incoordination cérébelleuse des quatre membres. A l'autopsie, le cervelet avait conservé dans l'ensemble son volume; il existait une atrophie lamellaire prédominant sur le vermis et portant notablement sur la couche des grains; l'atrophie des cellules de Purkinje était presque complète et les fibres grimpantes avaient disparu; l'atteinte des olives était manifeste et les lésions des noyaux dentelés très intenses. Ces dernières lésions n'existent pas dans les cas d'atrophie cérébelleuse tardive de P. Marie, Foix et Alajouanine, qui diffèrent cliniquement du cas rapporté par le peu d'importance des troubles cinétiques aux membres supérieurs. La classification des atrophies cérébelleuses n'est pas encore faite; le cas rapporté est anatomiquement intermédiaire entre les types P. Marie et Keennard.

— M. **A. Thomas** pense qu'il s'agit d'une forme de passage entre des atrophies très systématisées; l'atrophie lamellaire s'observe en dehors des atrophis cérébelleuses dans l'hérédo-ataxie, la maladie de Friedreich et d'autres affections.

— M. **Lhermitte** remarque que les lames cérébelleuses résistent mieux à la sénilité que le cortex cérébral; toutes les atrophies cérébelleuses comme la maladie de Pick ne sont pas propres à la sénilité. Peut-être l'alcool qui expérimentalement lèse les cellules de Purkinje a-t-il un rôle d'appoint.

Etude anatomo-clinique d'une encéphalo-myélite aiguë. — MM. **G. Guillain, I. Bertrand** et Mme **Godet-Guillain** rapportent l'observation anatomo-clinique d'un de ces cas d'infection aiguë du système nerveux dont la cause n'est pas précisée et la classification nosographique difficile. Chez une femme de 26 ans est apparue, après quelques jours de malaise, une infection aiguë du système nerveux central ayant déterminé : une paraplégie complète avec abolition des réflexes tendineux et périostiques, signe de Babinski, troubles sensitifs, incontinence des urines et des matières, escarre fessière extensive, de la dysarthrie, de la diplopie, des troubles mentaux très accentués; le liquide céphalo-rachidien était normal; les réactions de la syphilis étaient absentes dans le sang et le liquide céphalo-rachidien. L'affection évolua vers la mort en trois mois. L'examen anatomique montra : une myélose funiculaire portant sur les voies pyramidales et spino-cérébelleuses; des lésions de l'olive et des parolives bulbaires; des lésions très accentuées du cervelet avec destruction des pédoncules cérébelleux moyens par un foyer dégénératif massif, dégénération myélinique de l'album cérébelleux, lésions intenses des noyaux dentelés; des lésions du centre ovale avec thromboses vasculaires; des lésions de l'écorce cérébrale avec véritables déserts cellulaires.

Les auteurs discutent la place nosographique de cette affection ayant déterminé une myélose funi-

culaire et une leuco-encéphalite et montrent ses différences avec les lésions syphilitiques, celles de la sclérose en plaques aiguë et de l'encéphalite aiguë nécrotique. Ils pensent à une étiologie infectieuse par un virus non encore identifié.

— M. **Lhermitte** pense que les lésions médullaires rappellent celles de la neuro-myélite aiguë.

Un cas de syndrome syringomyélique lombo-sacré. — M. **Alajouanine** rapporte l'observation d'un homme de 31 ans présentant depuis deux années, d'une part un mal perforant plantaire et un aspect inflammatoire du gros orteil droit avec sécheresse de la peau de la jambe, troubles vaso-moteurs et hyperthermie, d'autre part des crises diarrhéiques brusques; la motilité et la force musculaire sont normales; l'achilléen droit est un peu diminué: on note une dissociation syringomyélique des membres inférieurs, pratiquement totale aux derniers segments; la radiographie décèle un *spina bifida* avec une grosse déhiscence de S_1; il n'y a pas d'arrêt net du lipiodol. Ce sujet a un frère et une sœur qui présentent un syndrome analogue, un frère et une sœur indemnes. Aucune autopsie de syringomyélie lombo-sacrée proprement dite n'est connue; on peut discuter le rôle du *spina bifida*; aussi l'auteur rapporte son observation comme syndrome syringomyélique sans affirmer la syringomyélie.

— **M. Lhermitte** a noté des crises diarrhéiques du même ordre dans la sclérose en plaques. La radiothérapie n'est efficace que dans les véritables syringomyélies.

— M. **Decourt** pense que les cas de ce genre ne sont pas rares et sont parfois associés à d'autres malformations du rachis que le *spina bifida*.

— M. **Alajouanine** croit aussi que ces cas sont assez fréquents, mais leur caractère familial est exceptionnel.

Etude anatomique d'un cas de myoclonies vélo-pharyngo-laryngées. — MM. **Faure-Beaulieu** et **R. Garcin** rapportent les résultats de l'autopsie d'un malade présenté en 1937 dont l'intérêt résidait dans l'homolatéralité des myoclonies par rapport à la lésion bulbo-protubérantielle gauche, ce qui leur avait fait supposer l'atteinte des fibres olivo-dentelées tendues de l'olive droite au noyau dentelé gauche. Il y a bien un ramollissement protubérantiel gauche, mais il existe aussi une atteinte du noyau dentelé gauche que l'absence de syndrome cérébelleux lors de l'examen n'avait pas permis de soupçonner. L'atteinte de ce noyau s'accompagne de sclérose olivaire droite et le siège gauche des myoclonies vient confirmer une fois de plus la règle que les myoclonies siègent du côté de la lésion du noyau dentelé et du côté opposé à la lésion olivaire; il n'y a pas encore d'observation prouvant qu'un syndrome myoclonique puisse être produit par l'atteinte des fibres olivo-dentelées en dehors de leurs points de départ et d'arrivée. La lésion par ailleurs affleure dans la protubérance le faisceau central de la calotte gauche, ce qui expliquerait l'apparition tardive dans ce cas de myoclonies vélo-palatines droites.

LUCIEN ROUQUÈS.

SOCIÉTÉ DE PÉDIATRIE

17 Décembre 1940.

A propos de la surveillance du lait à Paris. — M. **Cambessédès** déclare que si cette surveillance a pu être parfois en défaut en Juillet et Août, il n'en est plus ainsi, et le lait peut actuellement être considéré à Paris comme de bonne qualité.

Les examens pratiqués sont physiques, chimiques et bactériologiques. L'appareil de Bordas — trompe d'eau qui fait passer le lait sur du tissu de finette — permet de déceler les impuretés et d'en conserver la preuve, la rondelle de l'étoffe souillée étant jointe au dossier du lait.

L'examen chimique est effectué par le Laboratoire municipal. L'examen bactériologique porte sur la recherche du colibacille. Le nombre des germes et leur variété sont précisés.

— M. **Lesné** insiste sur la nécessité d'une pasteurisation contrôlée et sur l'importance d'une réfrigération systématique au cours du transport et chez tous les laitiers.

Hémorragies et hématome de la loge amygdalienne par corps éranger de l'amygdale. — MM. **H. Janet, M. Bouchet** et **J. Lacorne**. Un enfant de 28 mois, en pleine santé antérieure, se réveille au cours de la nuit et vomit du sang rouge en abondance. Le lendemain même hémorragie. Examiné trois jours après ces phénomènes il présente une tuméfaction de la région amygdalienne gauche qui peut faire croire à une angine phlegmoneuse. Deux jours plus tard, on extirpe de l'amygdale un épi égréné de graminée long de 4 *cm.*, cause de tout le mal. Evolution rapide vers la guérison. Hémorragie à retardement et hématome de la loge amygdalienne ont laissé le diagnostic incertain pendant plusieurs jours et sont des faits rares.

Remarques sur la vaccination antityphoïdique chez l'enfant. — M. **G. Boulanger-Pilet**, après avoir rappelé que contrairement à l'opinion classique la fièvre typhoïde est fréquente et grave chez l'enfant et le jeune enfant, apporte des remarques faites sur 83 enfants vaccinés au T.A.B., 553 vaccinés avec les vaccins associés (T.A.B., antidiphtérique, antitétanique).

L'âge de 18 mois à 2 ans paraît être le moment le plus favorable pour la vaccination systématique.

Le seul vaccin employé a été le T.A.B. chauffé en injections sous-cutanées.

Les doses utilisées ont été les doses classiques. On peut fractionner, avec avantage, la dose de vaccin, mais il ne faut pas réduire cette dose totale si l'on veut obtenir une bonne immunisation.

La question des revaccinations doit être envisagée à nouveau. Tanon et Cambessédès proposent la formule : vaccination à 2 ans, revaccinations vers 10 et 20 ans.

L'auteur envisage ensuite les réactions et insiste sur le caractère parfois choquant du vaccin.

Pour éviter des réactions générales ou viscérales dangereuses, la vaccination doit être précédée d'un examen clinique, complété par un examen d'urines, et par une cuti-réaction tuberculinique. La vaccination, faite sans ces conditions, est à rejeter, en milieu scolaire.

— M. **E. Terrien** sans vouloir contester l'efficacité de la vaccination antityphoïdique ni exagérer la fréquence des accidents qui peuvent en résulter, regrette qu'elle ait pu récemment provoquer le décès de deux jeunes gens et demande si l'adjonction de certaines substances au vaccin ne pourrait pas en réduire la nocivité. La lanoline paraissant être une de ces substances, il y aurait peut-être avantage à donner la préférence aux vaccins antityphiques en solution huileuse, comme le lipo-vaccin.

— M. **Coffin** souligne l'utilité de la vaccination antityphoïdique chez l'enfant. Il la juge nécessaire également pour les enfants débiles car ils sont davantage exposés aux complications de la fièvre typhoïde. Cette vaccination peut et doit être faite sans heurt et sans réactions, au moyen de 3 à 5 injections espacées au minimum de 15 jours et par dilution du vaccin dans une quantité égale de sérum physiologique. Elle doit être recommandée à partir de 15 mois.

Les contre-indications ne doivent pas être exagérées. On a pu sans inconvénient vacciner des tuberculeux, des cancéreux, des asystoliques, en procédant par doses fractionnées.

— M. **Jean Hallé** pose la question de savoir si la vaccination antityphoïdique doit être pratiquée, en dehors du médecin de famille, dans les établissements d'enseignement primaire et secondaire.

— M. **Cambessédès** s'appuyant sur les statistiques parisiennes de Tanon et lyonnaises de Rochaix, montre que l'immunité ne s'installe pas immédiatement à la suite de la vaccination, mais après un délai de 1 à 2 ans. Par ailleurs, l'efficacité du vaccin paraît persistante.

L'âge favorable pour la première vaccination lui paraît être 2 ans, en raison de la non-scolarité, de la possibilité d'associer les vaccinations antidiphtérique et antitétanique. En outre, les réactions à cet âge sont insignifiantes.

Il signale que les doses fractionnées ne mettent pas d'une façon certaine à l'abri des accidents.

— M. **Robert Clément** conseille de vacciner les enfants dès l'âge de 16 mois, en leur injectant en trois séances de faibles doses.

Le lipo-vaccin n'est pas exempt de fortes réactions. Des essais intéressants ont été effectués au Cap par Grasset qui a injecté à des milliers de sujets une endo-anatoxine typhoïdique.

— Mlle **Vogt** signale la pratique suivie dans les écoles de Suresnes pour la vaccination antityphoïdique.

— M. **Lesné** estime qu'il faut généraliser la vaccination antityphoïdique chez les petits enfants et les vacciner dès l'âge de 18 à 20 mois. Il convient d'éliminer les sujets atteints de tuberculose évolutive, de néphrite, d'eczéma, d'asthme.

Les réactions fébriles qu'il a observées n'ont pas été plus fréquentes avec le T.A.B. seul qu'avec les autres vaccins associés. Il n'a pas eu à déplorer d'accidents graves.

Une injection de rappel est à pratiquer l'année suivante. La revaccination est à conseiller à 10 et à 20 ans.

— M. **Marquézy** donne la préférence aux vaccins isolés qui lui permettent d'éviter les réactions. Il estime également que la Société de Pédiatrie doit se prononcer sur l'opportunité de la vaccination obligatoire pour tous les enfants des écoles.

— M. **Lelong** se rallie au principe de la vaccination antityphoïdique chez l'enfant mais il est opposé à cette vaccination rendue obligatoire. Il estime qu'elle ne doit être pratiquée qu'exceptionnellement avant 5 ans, l'immunité réelle conférée par la vaccination étant difficile à établir avant cet âge.

Il déconseille la vaccination des débiles, des tarés, car il ne suffit pas de faire un geste; il faut que les vaccinés soient en état de bénéficier de la vaccination.

La vaccination, en tout état de cause, doit rester un acte de médecine individuelle.

— M. **Lereboullet** se prononce également pour la non-obligation de la vaccination antityphoïdique.

SOCIÉTÉS DE PROVINCE

Nos lecteurs trouveront les comptes rendus *in extenso* de ces Sociétés dans les périodiques suivants :

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE ET DE CHIRURGIE DE BORDEAUX (*Gazette hebdomadaire des Sciences médicales de Bordeaux*, 8, rue Paul-Bert, Bordeaux. — Prix du numéro : 1 fr. 25).

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE ET DE CHIRURGIE DE BORDEAUX

Novembre 1940.

La séance de la Société a été consacrée surtout à la célébration du centenaire de la naissance du regretté professeur Badal. M. Teulières, professeur de clinique ophtalmologique, M. Ginestous, M. Morisot, M. Pesme et M. Lafite-Dupont ont rappelé la vie et les œuvres de Badal, à qui la science ophtalmologique est redevable de méthodes thérapeutiques nouvelles et de la création d'instruments tout à fait remarquables tels que l'ophtalmomètre, l'optomètre, etc...

ABONNEMENTS. — *Les abonnements à* LA PRESSE MÉDICALE *partent du 1er de chaque mois, ils doivent être adressés à MM. Masson et Cie, éditeurs, 120, boulevard Saint-Germain, Paris-6e. Comptes chèques postaux 599.*

PETITES CLINIQUES DE "LA PRESSE MEDICALE"

N° 541.

UN MATCH SENSATIONNEL :

« Bacille de Koch contre Terrain »

SUIVI DE QUELQUES RÉFLEXIONS

Par Paul Durand
(Courville)

Il est indéniable que certains organismes résistent admirablement aux attaques réitérées du bacille de Koch, alors que d'autres, au contraire, flambent comme torches dès la première rencontre. Dans ce dernier cas, c'est à peine si la défense est esquissée, tandis que, dans le premier, la lutte se prolonge et s'éternise pendant des années, des dizaines d'années ! Les atteintes viscérales ont le triste privilège de fournir la plupart du temps des victimes au Moloch, alors que les lésions osseuses ou ostéo-articulaires sont plutôt l'apanage des récalcitrants ! Témoin l'observation en raccourci que j'ai à vous présenter céans :

« Le soldat V..., âgé de 23 ans, se bat, en 1918, sur le front de Salonique.

Il est évacué le 14 Juillet 1918 sur l'Ambulance de Sakulévo (Serbie) pour dysenterie amibienne et paludisme à *plasmodium vivax*. Le *28 Juillet 1918* il passe en service de Médecine pour *bronchite généralisée, mais avec prédominance au sommet gauche.*

A la suite de quoi, il est admis successivement dans deux hôpitaux. Dans le dernier, le 28 Août 1918, il présente des abcès intramusculaires des cuisses, consécutifs à des injections de sérum quinique, qui sont opérés le 28 Septembre 1918 et le 9 Octobre.

Le 17 Octobre, il passe sur le navire-hôpital « Asie » et arrive à Marseille avec *un état général très mauvais et un amaigrissement considérable.*

En Décembre 1918, on constate que son genou droit devient globuleux, qu'il est atteint d'hydrarthrose suspecte et que deux petits ganglions se perçoivent au poignet gauche.

En Janvier 1919, il lui est accordé une convalescence de quarante-cinq jours, convalescence passée au lit — dit le malade — à cause de l'accroissement des douleurs du genou droit et du poignet gauche.

A *la fin de Février 1919*, ce soldat rejoint son dépôt à Charenton, mais incapable de tout service, il est adressé, par son médecin chef, au docteur Broca. Ce dernier le fait hospitaliser de suite... *Diagnostic : Bacilloses multiples du genou droit, du poignet gauche et atteinte pulmonaire à gauche.*

Cure marine à Zuydcoote et *plâtre le 6 Mai 1919.*

Août 1919 : deux ponctions du genou et fistule consécutive guérie en Novembre suivant.

Janvier 1920 : trois ponctions du poignet gauche et fistule qui se ferme en Mai 1920.

Diagnostic du 29 Juin 1920 : Tumeur blanche du genou droit en évolution ; atrophie de tout le membre ; *Ostéo-arthrite du poignet gauche* avec ankylose ; *début d'arthrite de l'épaule gauche ; voile des deux sommets, plus marqué à gauche, sans expectoration.* Etat général passable. Séjour à Berck-Plage.

Mars 1921 : état amélioré permettant un lever de deux heures par jour.

Juillet 1921 : Abcès fistuleux de l'épaule gauche. (Cette fistule ne tarira qu'en Mars 1923.)

Le 10 Novembre 1922, Diagnostic : Ankylose complète du genou droit ; limitation des mouvements de l'épaule gauche par arthrite ; raideur du poignet gauche par arthrite ; submatité avec augmentation des vibrations au sommet droit et obscurité respiratoire au sommet gauche. *Séjour au Sanatorium jusqu'à la fin de Novembre 1925.*

Pendant ce long laps de temps l'état général et local se relève lentement.

Il y a déjà sept ans que dure la lutte, mais ce n'est pas fini !

Son amélioration et sa pension permettent enfin à ce malheureux de regagner sa campagne beauceronne, et c'est alors que j'ai à lui prodiguer mes soins.

Sous l'influence heureuse d'un rapatriement tant souhaité, d'un « farniente » bien compris, d'une alimentation copieuse sinon choisie, d'une vie bien réglée et exempte de tout excès, l'amélioration continue et mon malade reprend goût à l'existence.

Néanmoins le tout ne va pas sans anicroches ! Je note rapidement pour ne pas être fastidieux :

En 1926 : Bronchite généralisée suivie d'une *poussée évolutive du sommet gauche*, assez rapidement dissipée heureusement.

En 1928 : Grippe assez violente, suivie d'une nouvelle *poussée d'arthrite de l'épaule gauche* pendant deux mois, sans fistulation.

En 1931 : Corticopleurite de la base gauche avec névralgies précordiales tenaces.

En 1933 : Apparition de *lésions à type emphysémateux avec crises d'asthme* violentes et plus ou moins rapprochées, qui se reproduisent les années suivantes pendant lesquelles la fibrosclérose pulmonaire tend à se développer.

En 1935 : Pleurésie gauche avec épanchement durant un mois.

Au début de l'*année 1936 : Epididymite tuberculeuse* suivie de fistulation, qui ne se résout qu'au bout de six mois, sans qu'on ait eu à intervenir chirurgicalement.

Puis les crises d'asthme reprennent de temps à autre.

Pendant l'*hiver 1940 : Bronchite grippale* grave avec *grosse congestion pulmonaire*, me faisant craindre, cette fois, que le malade succombe enfin à tant d'assauts !...

Il n'en est rien. Revu ces temps derniers, mon client a repris une mine assez satisfaisante ; ses forces sont revenues, son état pulmonaire n'a guère varié, sa sclérose n'a que peu progressé, ses crises d'asthme sont assez espacées, ses articulations ankylosées sont en sommeil... Bref, il fait assez bon ménage avec ses anciennes lésions, et la trêve paraît être intervenue... au moins provisoirement.

Chacun pensera que cet arrêt est bien mérité... Voici *plus de vingt-deux ans que la lutte dure*, presque sans répit. Ce long match, avec alternatives d'avantages acquis et d'avantages perdus, n'a-t-il pas quelque chose de passionnant ? Combien auraient succombé sous des coups bien moins copieux ? On doit admettre que ce sujet présente une résistance peu commune ! Pourtant il n'a rien d'un colosse et son aspect est plutôt frêle...

A quoi doit-il donc cette défense jusqu'ici victorieuse ?

Je l'ai connu dès l'âge de 10 ans. Il n'a jamais été malade jusqu'à son incorporation, malgré ses apparences débiles. Mais dans son tout jeune âge, il eut plusieurs affections bronchiques et, surtout, trachéo-bronchiques... c'était un « petit tousseur ». Ses parents n'y prenaient pas garde... « Il sera comme nous, pensaient-ils avec quelque raison, il sera asthmatique »... De fait, père et mère étaient asthmatiques, de même qu'un frère aîné... et lui-même, comme on l'a remarqué plus haut, lorsque son poumon fut touché par la tuberculose, fit de la phtisie fibreuse... et, actuellement, depuis des années, il souffre de nombreuses et violentes crises d'asthme.

On ne peut évidemment pas savoir à quelle époque remonte sa « primo-infection », puisque, à cette époque, on ne pratiquait pas la cuti-réaction. Il est à présumer (à présumer seulement) qu'elle date de son jeune âge. Quoi qu'il en soit, les syndromes évolutifs n'apparurent qu'à la suite des fatigues de la campagne de guerre, d'une dysenterie sévère et d'un paludisme malencontreux par lui-même et par les complications dues au traitement quinique utilisé (abcès musculaires).

Son hérédité asthmatique et arthritique l'a certainement préservé d'une évolution pulmonaire fatale, sa tuberculose ayant eu plus d'affinité pour le système ostéo-articulaire et n'ayant pu mordre que faiblement sur l'appareil respiratoire qui lui a opposé sa fibrose.

Pour sacrifier au goût du jour, on est tenté de rechercher si le déclenchement évolutif est dû à des réinfections endogènes ou à des apports exogènes... Il est impossible de se prononcer. Ses bacilles « en sommeil » ont fort bien pu devenir agressifs sur son organisme fatigué... mais, d'autre part, les promiscuités des camps, et, plus tard, les longs séjours dans les hôpitaux ont bien dû, de temps à autre, le livrer à de multiples et massifs contacts. Jusqu'en 1925, date de son « retour à la terre natale », les deux modes d'infection ont dû se donner libre jeu. Mais il est revenu avec des lésions quasi éteintes, et, depuis quinze ans, il vit seul dans sa petite maison proprette, loin de tout contage et presque annuellement, après les atteintes grippales, banales chez beaucoup de gens, on note une recrudescence de son B. K. : Réinfections endogènes venant de ses foyers mal éteints, de ses « bacilles emmurés » dans ses lésions ostéo-articulaires ou derrière les barricades fibreuses de ses poumons, sans nouvelles infections exogènes, voilà bien ce qu'on peut penser.

Mais, dira-t-on, avec de telles séquelles, il n'est pas étonnant que l'infection endogène puisse donner lieu à de successives réinfections, cela n'a rien à voir avec le chancre pauci-bacillaire de primo-infection qui, d'ailleurs, ou guérit sans laisser derrière lui de bacilles ou ne laisse que des bacilles à peu près avirulents... Je demande alors à partir de combien de bacilles une lésion primitive est-elle un danger permanent pour l'organisme qui la porte ? La lésion de primo-infection qui a déclenché l'état allergique d'un organisme, l'a doté du même coup d'une épine, émoussée peut-être, mais susceptible toujours de redoutable reviviscence, surtout si cet état allergique n'est pas entretenu « par un contact familier pauci-bacillaire ».

Certaines primo-infections disparaissent parfois sans laisser de traces, ainsi nous a-t-on dit et prouvé, ces derniers temps... et certaines cutis positives sont redevenues négatives dans la suite... Je n'en disconviens pas, même si le fait est rare...

et je plains le sujet qui est victime de cet excès de zèle. Dans nos pays civilisés, cette *fausse virginité recouvrée* ne me dit rien qui vaille... elle expose son bénéficiaire aux pires violences de la contagion massive inopinée. Mieux vaut vivre avec son bacille et s'en accommoder plus ou moins bien... On ne peut, chez nous, compter mettre à l'abri du bacille de Koch qui que ce soit.

Il importe donc : 1° de renforcer la résistance de l'individu; 2° de le mettre à l'abri des contagions massives.

Nous voudrions savoir pourquoi certains sujets asthmatiques ou arthritiques offrent un état de résistance vraiment étonnant au bacille de Koch et quels sont les constituants physiques, chimiques, physiologiques ou biologiques qui contribuent à cet état spécial?

D'autre part, ne convient-il pas pour renforcer la résistance de l'individu, de le *mithridatiser* en quelque sorte, en le mettant en contact avec de toutes petites doses journalières qui entretiendraient un haut pouvoir allergique et lui éviteraient le *coup d'assommoir de la contagion massive répétée*.

J'ai été très frappé du fait suivant, que j'ai rapporté le 4 Avril dernier à la Société des Hôpitaux libres :

« Dans une ferme de Beauce, dont l'étable contient des vaches toujours infectées du bacille bovin, un jeune enfant, âgé aujourd'hui de 7 ans, dont les parents et grands-parents n'ont d'autres antécédents que de l'asthme, jeune enfant ayant eu du BCG buccal à sa naissance, *a bu*, par goût et par ignorance maternelle, *pendant plus de cinq ans, 3 ou 4 verres par jour de « lait cru tiré au pis de ces vaches malades », sans en ressentir aucun fâcheux effet*.

Il a une cuti fortement positive, mais son état de santé est florissant, et on ne repère nulle trace clinique ni radiologique de son infection... Il n'a jamais été malade...

Prémuni par son ascendance asthmatique et peut-être aussi par son BCG, son organisme a résisté à une infection répétée mais légère d'un bacille bovin mal adapté à l'espèce humaine et partant moins virulent au moins sous la forme reçue.

En conclusion, je demandais de procéder à une vaccination par le BCG intradermique sur un lot de jeunes cobayes, puis, après l'obtention de l'allergie, de leur administrer quotidiennement de petites doses de lait cru de vaches suspectes.

A la vaccination primaire par le BCG, s'ajouterait peut-être ainsi une vaccination secondaire d'entretien et de renforcement par le « lait cru » quotidien. Qui sait si, par la suite, l'organisme humain n'aurait pas à « bénéficier de la méthode?... »

L'hérésie d'un jour peut être la vérité du lendemain. En médecine, science expérimentale au premier chef, une théorie ne peut jamais être considérée comme entièrement vraie, ni jamais complètement fausse... et puis, certaines idées plus hardies peuvent être émises entre collègues, mais non livrées au grand public. Il est vrai que parfois on croit enfoncer une montagne... et on ne fait que tomber dans le décor!

Quant au traitement utilisé, j'ai surtout eu soin de l'employer ni intempestif, ni trop rigoureux, estimant que chez un organisme qui se défendait si bien, il fallait tenir compte surtout de la « self-défense » plus que des médications brutales.

Ainsi ai-je laissé sa pleurésie se résorber d'elle-même ; ainsi me suis-je opposé à toute intervention chirurgicale quand il s'agissait de son épididymite... et l'avenir m'a donné raison. L'histoire du chêne et du roseau est toujours vraie en la circonstance. A un roseau qui plie et sait se redresser, la tempête passée, il n'y a lieu que d'apporter son aide à son seul redressement. C'est la sagesse même. La barrière qu'un pneumothorax oppose à une lésion pulmonaire n'est-elle pas autre chose que la barrière du repos local ajouté au repos général? Et cependant que de magnifiques résultats n'en tire-t-on pas!

J'arrête là les réflexions qui m'ont été suggérées par l'observation de ce pauvre malade et les livre telles quelles aux appréciations du lecteur.

L'adiante ou Capillaire de Montpellier

(*Adiantus capillus Veneris* L.).

Je lisais, il y a quelque temps, dans un journal de modes, cette définition du Capillaire : « Jolie petite fougère au feuillage délicat que les fleuristes emploient pour garnir les jardinières et pour former des bouquets que les élégantes portent à leur corsage. » Il semble, en effet, que ce soit, aujourd'hui, l'unique rôle dévolu à l'Adiante, Capillaire de Montpellier ou Cheveu de Vénus, rôle bien maigre pour un simple que l'imagination de nos ancêtres para de toutes les vertus : les amateurs de médecine rétrospective n'auront qu'à lire le panégyrique que lui consacra en 1644 P. Formi, de Montpellier, pour se convaincre que rien ne manqua à sa gloire thérapeutique : depuis la chute des cheveux dont, à cause de la signature de ses pétioles d'une finesse extrême, il était le plus sûr préventif, jusqu'à l'obstruction des veines mésaraïques dont ses tiges, divisées en multiples segments, représentaient les ramifications, il n'existait pas de maux qui pussent résister à son infusion, que P. Formi considérait comme « un second or potable, tant à cause de ses vertus qu'en raison de sa couleur qui tire à celle de l'or ».

La postérité n'a pas ratifié un tel enthousiasme : si Roque appréciait encore, il y a plus d'un siècle, l'infusion de Capillaire comme un breuvage utile aux chanteurs contre l'enrouement, la plupart des thérapeutes s'accordèrent bientôt à la reléguer parmi les simples dont l'innocuité est la seule vertu. Il est vrai que tout ce que l'analyse a révélé dans son extrait se borne à du mucilage, à de la gomme, à du sucre, à une substance qui, au microscope, se présente sous un aspect cristallin et qu'on a identifiée, à tort selon O. Turmann, avec la coumarine ou la vanilline. Le même auteur y a nié la présence du tanin : cependant, il suffit de traiter une infusion, même peu chargée, de Capillaire par une solution de perchlorure de fer, pour voir aussitôt le liquide prendre la teinte noire caractéristique de sa teneur en acide tannique. D'assez fortes proportions de nitre complètent ce complexus chimique qui, s'« il ne sue pas l'héroïsme », comme disait mon vénéré maître G. Pouchet, n'est pas dénué de toute action pharmacodynamique et justifie l'emploi de la tisane et du sirop de Capillaire dans les cas bénins tributaires d'une médication à la fois béchique, astringente et légèrement diurétique, au début d'une grippe, par exemple.

Le Codex a d'ailleurs conservé le sirop, qu'on peut utiliser pour édulcorer les tisanes. On le prépare extemporanément en mélangeant à 975 *g.* de sirop simple 25 *g.* d'extrait fluide de la plante; mais on obtient un produit de saveur plus agréable en faisant dissoudre, suivant une ancienne recette, Q. S. de sucre dans un infusé concentré de Capillaire frais et haché menu. C'est ce sirop qui, additionné de thé et de lait, fournissait la « bavaroise » dont, sous la Régence, se délectaient les princes bavarois habitués du Café Procope, vénérable et innocente aïeule des modernes cock'tails qu'un ancien chirurgien-major des armées du roi, le sieur de Lassalle, déclarait « aussi flatteuse pour le goût que bienfaisante ».

HENRI LECLERC.

Le Panicaut ou Chardon-Roland

(*Eryngium campestre* L.).

Pour saisir l'étymologie des mots Panicaut et Chardon-Roland, il est bon de faire appel au témoignage des sens du toucher et de la vue : en sentant s'enfoncer dans nos doigts les multiples aiguillons de cette ombellifère, nous trouverons justifié le nom de Panicaut qui rappelle la brûlure qu'on éprouve au contact d'un pain sortant du four (*panis calidus*); le terme de Chardon-Roland (corruption de Chardon-roulant) nous paraîtra non moins mérité lorsque, dans les champs, nous verrons les touffes arrondies de la plante courir follement au milieu de nuages de poussière, arrachées par un vent impétueux à leurs robustes et profondes racines.

Ce sont ces racines, d'où s'exhale, quand on les coupe, une légère senteur d'ambre, qui jouèrent jadis, en thérapeutique, un tel rôle que Pline ne comptait pas moins de trente maladies auxquelles elles fussent capables de remédier. On leur prêtait surtout des vertus lithotriptiques et aphrodisiaques; mais cette double action pharmacodynamique trouva des contradicteurs, dès la fin du XVIe siècle dans Montaigne, au siècle suivant dans Jean de Renou : l'auteur des *Essais* raconte que, des dames lui ayant offert des bouillons d'*Eryngium* pour calmer les crises néphrétiques auxquelles il était sujet, ils lui semblèrent « également faciles à prendre et inutiles en opération ». J. de Renou ne se montre pas moins sceptique à l'égard des effets stimulants du végétal sur les organes sexuels et fait remarquer que les paysans français, qui en utilisent couramment et copieusement la racine comme légume, n'en sont pas plus salaces, *nec propterea salaciores fiant*.

Si nous souscrivons volontiers au jugement de J. de Renou, il nous est permis de nous inscrire en faux contre celui de Montaigne, de récentes observations ayant prouvé que les vertus uropoïétiques du Chardon-Roland n'avaient rien d'illusoire. J'ai déjà eu l'occasion de relater les services qu'il me rendit à l'hôpital militaire d'Issy, dans divers cas d'oligurie, chez des convalescents de maladies infectieuses, chez des rhumatisants et des goutteux, chez des sujets atteints de néphrite ou de lithiase urinaire. Non moins favorables furent les résultats qu'obtint M. G. Touchard du Panicaut de mer (*Eryngium maritimum* L.), auquel il consacra, en 1925, une étude chimique et clinique consciencieusement documentée. Après avoir reconnu dans sa racine la présence d'une huile essentielle, d'une saponine hémolysante et de composés anthraglucosidiques, il en prescrivit la décoction concentrée à plusieurs malades atteints d'accidents cardio-rénaux ayant parfois résisté à l'emploi de la théobromine, chez lesquels il vit augmenter la diurèse et l'élimination de l'urée et des chlorures, les œdèmes et l'albumine disparaître, la tension artérielle s'abaisser, l'action diurétique du médicament étant secondée par des effets laxatifs dévolus vraisemblablement à l'anthraglucoside. M. Touchard employait une décoction préparée en faisant bouillir 30 *g.* de racine dans 75 *g.* d'eau; on peut donc conclure avec lui que l'élévation de la diurèse n'était pas due à une quantité plus grande d'eau ingérée, mais à l'action des principes actifs contenus dans la décoction. Les résultats sont, d'ailleurs, aussi satisfaisants si, comme je l'ai fait dans tous les cas dont j'ai relaté les observations, on utilise l'extrait fluide à la dose de 4 à 6 *g.*, le matin, à jeun, dans un peu d'eau; enfin, ils sont identiques avec les deux variétés de Panicaut, qu'il s'agisse du Panicaut des champs au feuillage d'un vert glauque panaché de blanc ou du Panicaut des mers dont les frondaisons se patinent de la teinte azurée que prend la mer par un temps calme.

HENRI LECLERC.

CHRONIQUES
VARIÉTÉS — INFORMATIONS

Les goitres de Koumra

Lorsque sur la grande et belle route qui va de Doba à Fort-Archambault, le voyageur traverse la circonscription de Koumra, il ne peut manquer d'être frappé par le nombre de goitreux qu'il rencontre — comme l'a écrit le Père de Bélinay [1] : « A Koumra, le port du goitre est à la mode ». L'endémie goitreuse qui sévit dans cette région n'est d'ailleurs pas ignorée des coloniaux. En 1933, dans son article sur l'alimentation indigène en A. E. F. [2], le médecin colonel Muraz reproduit une photographie typique de deux « goitreux de Koumra ». Par contre, René Maran [3], qui fut administrateur de Koumra en 1928, n'y fait aucune allusion.

Très frappés par l'abondance de ces goitres et aussi par quelques caractères étiologiques et cliniques qu'ils présentent, nous avons cherché à les étudier d'un peu près et c'est le résultat de nos observations que nous voulons résumer ici. Dans presque toutes les régions de l'Afrique que nous avons parcourues, depuis Alger jusqu'à Bangui, en passant par Tamanrasset, Agadès, Zinder, Fort-Lamy (pour ne citer que les pays connus de tous), nous avons rencontré des goitres, mais dans aucune région nous n'en avons vu d'aussi nombreux, ni d'aussi volumineux ; aussi pensons-nous que ceux de Koumra constituent une forme spéciale et croyons-nous pouvoir intituler cet article : « Les goitres de Koumra ».

*
* *

Situé à une altitude de 350 *m.* environ, entouré de savanes et de forêts dont les grands arbres sont clairsemés, Koumra est le centre d'une subdivision du département du Moyen-Chari, département dont Fort-Archambault est la capitale. La subdivision de Koumra comprend 75.000 habitants, répartis en 294 villages ; Koumra lui-même compte 2.500 habitants.

Nous sommes ici en plein pays sara. Les Saras sont de beaux noirs, bien bâtis, assez paresseux comme tous les noirs, mais braves gens et assez dévoués quand ils n'ont pas été corrompus par le contact des grandes villes. Ils se divisent en quantité de sous-races, pas moins de 20. Celles qui nous intéressent ici sont principalement les Daï, les M,Baye [4], les Tounacs et surtout les Madjinngay [5]. Ces Saras sont polygames et leurs femmes, dont beaucoup ont les cheveux rasés, sont souvent d'une laideur effroyable. Elles ont moins d'enfants que partout ailleurs et beaucoup succombent avant d'arriver à l'âge adulte.

Les Saras se différencient par leurs tatouages qui varient selon la tribu et leur permettent de se reconnaître entre eux. Chaque tribu a non seulement un tatouage différent mais encore un langage, si bien qu'il est extrêmement difficile de se faire comprendre d'un village à l'autre. Il existe heureusement une langue passe-partout que possèdent les interprètes, mais il n'en reste pas moins que ces différences de langage rendent très difficiles les rapports avec les indigènes et que l'on ne peut guère avoir que des renseignements assez vagues, notamment sur l'histoire des maladies, leur date d'apparition, leur évolution, etc... Bref, tous les détails intéressant le médecin et ceci n'est pas sans intérêt pour le sujet qui nous occupe.

Goitre se dit Kâa en Sara-Madjinngay.

*
* *

Peuplé principalement de Madjinngays, Koumra est situé à 200 *km.* à l'ouest de Fort-Archambault, à peu près à égale distance entre le Logone-Pende et le Chari. La subdivision est traversée par un grand fleuve, le Bar-Sara, affluent du Chari. Ce Bar reçoit lui-même plusieurs rivières de moindre importance dont le Mandoul qui s'étend au milieu d'une région marécageuse : les marais du Mandoul. Si plusieurs des villages de la subdivision sont situés sur le bord de ces fleuves, Koumra lui-même et les villages voisins en sont éloignés. L'eau ne leur est alors fournie que par des puits et c'est là un point sur lequel nous reviendrons assez longuement.

Fréquence.

Il est extrêmement difficile d'établir un pourcentage exact de ces goitres par rapport au nombre des habitants, car ces habitants ne peuvent être exactement dénombrés, même dans les rassemblements ordonnés pour la prospection de la maladie du sommeil ou les vaccinations, bon nombre d'indigènes arrivent à se soustraire à l'examen du médecin.

Nous pouvons toutefois avoir une idée du nombre de goitres dans les différentes régions en consultant les rapports annuels des médecins coloniaux.

En 1938, ce rapport signalait 4.853 goitres pour tout le département du Moyen-Chari. Ce département comprenant environ 200.000 habitants, cela fait 2,5 pour 100 de goitreux [6]. Mais si cette proportion est relativement peu élevée dans l'ensemble du département, elle devient considérable dans la région de Koumra. A Koumra même, en 1937, sur 294 noirs présentés à la conscription, on trouve 215 goitreux. En 1938, sur 400 : 300. Par contre, dans les autres subdivisions du département, le nombre des goitres est beaucoup moins considérable. A Kyabé (rive droite du Chari) pas de goitre sur 216 présentés. A Moïssala : 40 sur 482. A Fort-Archambault enfin : 7 sur 100. (A propos de ce chiffre assez élevé, il convient de faire remarquer que beaucoup d'indigènes de la région d'Archambault sont originaires et ont vécu dans la subdivision de Koumra.)

Ces chiffres rendent évidente l'énorme proportion des goitres existant à Koumra par rapport aux autres régions du département. Si l'on veut bien considérer que ces chiffres ne se rapportent qu'à des hommes adultes, que le goitre est là-bas comme en Europe plus fréquent chez la femme que chez l'homme et que, de plus, il se rencontre souvent chez l'enfant, on peut conclure que presque toute la population de ce pays est porteuse de goitres.

Le docteur Nimier, de Bangui, a bien voulu faire, à notre demande, une enquête sur le goitre dans le département de l'Ombella-Poko, dont Bangui est la capitale. Aucune région n'a été trouvée indemne, mais dans aucune non plus il n'en a été constaté un aussi grand nombre qu'à Koumra. En effet, l'indice pour 100 a été trouvé presque toujours inférieur à 1, il varie de 0,1 à 0,8. On note au-dessus de 1 : 3,6, 1,3, 2,6, 2,5, 3,2, 2. Ces chiffres portent sur 51 villages examinés. Le Dr Nimier n'a rencontré aucun goitre volumineux et n'a observé aucun trouble fonctionnel.

Le Dr Nimier me signale l'existence au Congo Belge du foyer de Ebola-Likati, situé au sud de Mobaye, où le goitre, inconnu jusqu'en 1915, est maintenant endémique avec des indices de 20 à 60 pour 100. Au nord de cette zone, le long de l'Oubanghi, l'indice est nul.

Je n'ai pu obtenir aucun détail sur cette endémie.

Enfin le Dr Nimier, qui a séjourné à Madagascar, n'a rencontré dans le district d'Ambositra que 50 goitres sur 60.000 habitants (0,08 pour 100). Cet indice est le même pour toute la région des Hauts-Plateaux. Ils ont été observés chez les femmes à l'exception de 3 hommes. Le goitre n'a jamais été rencontré dans les régions côtières ou dans le sud.

Le Dr Nimier a observé à Madagascar une tumeur maligne de la glande thyroïde chez une femme de 25 ans, de race Betsiba. L'examen histologique montra un épithélioma atypique. C'est la seule tumeur maligne du corps thyroïde que Nimier ait observée au cours de ses séjours aux colonies. Nous n'en avons personnellement pas rencontré, pas plus d'ailleurs que d'autres cancers.

Sexe.

Comme ailleurs, le goitre est, à Koumra, plus fréquent chez la femme que chez l'homme. Toutefois, la disproportion entre les deux sexes n'est pas aussi considérable qu'en certaines régions puisque sur 144 goitres particulièrement volumineux, dont nous avons pris les observations, nous trouvons 94 femmes et 50 hommes. Nous sommes donc loin des proportions signalées par Bérard et Dunet [7] (2 à 3 femmes pour 1 homme), et de celles que ces auteurs citent : Kocher : 5 femmes pour 1 homme ; Paley : 34 et 44 femmes pour 1 homme ; Nimier, à Bangui, sur 108 cas trouve seulement 10 hommes.

Si ce goitre est plus fréquent chez la femme que chez l'homme adulte, nous l'avons plus souvent rencontré chez les garçons que chez les filles. Chez 24 enfants de moins de 15 ans, pré-

1. Père de Bélinay : 5.000 kilomètres au Tchad. Carnet de route d'un aumônier. *Etudes*, 5 Mai 1939, 289.
2. Hardy et Richet : L'alimentation indigène dans les colonies françaises (*Vigot Frères*, édit.), Paris 1933.
3. René Maran : Le Tchad de sable et d'or (*Alexis Redier*, édit.). Paris 1931.
4. M'Baye : veut dire menteur.
5. Madjinngaye : veut dire très beau.

6. Galli-Valério, à la Conférence internationale du goitre tenue à Berne en Août 1927, donne l'indice de 80 pour 100 pour les goitres au Moyen-Chari. Ce chiffre ne peut se rapporter qu'aux goitres de Koumra et non à ceux de l'ensemble du département.

7. Affections chirurgicales du corps thyroïde. Goitres. *Nouveau traité de chirurgie Delbet-Schwartz* (Baillière, édit.), Paris 1929.

sentant des goitres importants, nous avons trouvé seulement 4 filles.

Les goitres chez la femme n'apparaissent pas au moment de la puberté. Ils sont plus précoces ou plus tardifs. Nous avons interrogé à ce point de vue un certain nombre de négresses, aucune ne nous a signalé l'apparition de son goitre à ce moment critique.

Ce goitre ne semble pas non plus être influencé par les règles. Il ne subit à ce moment aucune modification. Par contre, au cours de la grossesse, il augmente notablement de volume pour régresser après l'accouchement. Plusieurs négresses nous ont spontanément signalé ce fait qui semble beaucoup les frapper. Aucune ne nous a dit que son goitre était apparu à l'occasion d'une grossesse.

La mortalité chez les enfants des goitreuses nous est apparue assez considérable. Il est assez frappant, en effet, de rencontrer à Koumra moins d'enfants que dans les autres pays noirs, on n'y trouve pas ce véritable grouillement de négrillons que l'on est habitué à voir dans les autres villages. Nous avons interrogé à ce sujet 13 goitreuses. Or, celles-ci avaient eu un total de 44 enfants. 13 seulement étaient vivants. Toutes en avaient eu au moins 2. Une : 7 (pas de vivants); une : 6 (1 vivant). Deux seulement n'en avaient pas perdu. L'une : 2; l'autre : 4.

Nous avons essayé de connaître les causes de la mort de ces enfants, mais nous nous sommes heurtés non seulement à des difficultés de langage, mais encore à une mauvaise volonté évidente, ces femmes n'aiment guère parler de leurs morts et nous faisaient comprendre qu'il leur était pénible d'évoquer leur souvenir.

Nous n'ignorons pas que la mortalité infantile est énorme au pays noir ; or, pour avoir une pleine valeur, le fait que nous rapportons aurait besoin d'être comparé avec ce qu'il advient de la progéniture d'un nombre égal de négresses non goitreuses. Il devrait aussi porter sur un plus grand nombre d'observations. Toutefois nous n'avons pas passé ces faits sous silence car nous avons voulu attirer l'attention sur les rapports qui nous ont semblé exister entre le goitre et la mortalité infantile.

Age.

Il est très difficile de connaître l'âge des indigènes ; une des raisons en est que bien souvent ils ne le savent pas eux-mêmes. Nous avons toutefois pu, dans 46 cas, avoir sur l'âge de nos goitreux des précisions suffisantes pour en faire état ici.

Chez l'enfant, le goitre nous a paru se voir surtout entre 6 et 12 ans, avec le plus de fréquence à 10 ans.

Nous l'avons rencontré chez un nourrisson de 18 mois.

Chez l'homme, il se voit en général vers 20 ans. Toutefois nous en avons observé un chez un homme de 42 ans.

L'âge de presque toutes les femmes oscillait autour de 25 ans. Néanmoins, sur 23, nous en trouvons : 3 à 35 ans ; 1 à 45 ans et enfin une à 50 ans.

A Koumra, le goitre ne se trouve pas chez le vieillard. On ne rencontre d'ailleurs, dans le pays, pour ainsi dire pas de vieillards. Les gens de Koumra meurent tout jeunes, l'on n'y voit pas, comme dans les autres villages noirs, de ces vieux ou de ces vieilles racornis et tordus, marchant péniblement en s'appuyant sur des bâtons ou révassant accroupis sur le seuil de leurs cases ; et l'on ne peut s'empêcher de faire un rapprochement entre la fréquence des goitres et cette absence de vieillards.

Hérédité.

Il ne semble pas que ce goitre soit héréditaire. Si nous avons rencontré dans quelques cas des goitres chez des enfants de goitreuses, le fait est loin d'être la règle et bon nombre de négresses porteuses de goitres énormes étaient, au moment de notre examen, accompagnées de leurs enfants ayant un cou absolument normal.

Le goitre n'est pas familial et parmi les enfants d'une même famille, si un enfant est atteint, les autres sont le plus souvent indemnes.

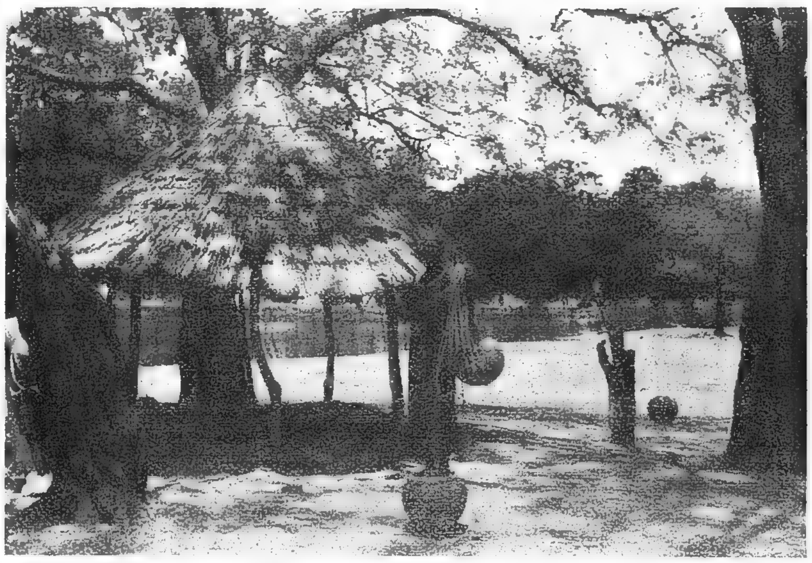


Fig. 1. — Un puits à Koumra.
La femme se dispose à puiser de l'eau ; la corde qu'elle porte sur l'épaule et à laquelle est attaché le récipient a une longueur de 30 mètres.

Evolution.

Le goitre ne semble guère apparaître avant 5 ou 6 ans, comme nous l'avons signalé. C'est tout à fait exceptionnellement qu'on le voit à un âge moins avancé.

Le plus souvent ce goitre commence à se manifester vers l'âge de 20 ans. Son évolution peut être fort longue, c'est ainsi que nous en avons observé évoluant depuis 17, 20, 29 et enfin 35 ans, chez des sujets où le goitre était apparu dans l'enfance. Ces longues évolutions ne sont pas la règle. La majorité des malades que nous avons interrogés n'étaient atteints que depuis deux à trois ans. Ce goitre en effet est très meurtrier, sujet à une progression constante, progression lente, mais aussi quelquefois par à-coups il cause la mort par asphyxie. La mort survient le plus souvent brusquement. Alors que rien ne pouvait la faire prévoir.

L'interprète de l'administrateur de Koumra, M. Marcou, nous a dit combien étaient fréquentes à Koumra les morts subites. Cet indigène a remarqué que bon nombre de goitreux, en apparence bien portants, étaient pris de suffocations au cours de la nuit et mouraient rapidement. C'est le même indigène qui nous fit remarquer l'absence de vieillards dans son pays, absence due, nous dit-il, à la mortalité causée par les goitres.

Par contre, les autres complications habituelles du goitre sont rares. Nous n'avons pas rencontré un seul cas de basedowisme et seulement 2 cas de myxœdème confirmé. L'un de ceux-ci concernait un garçon de 12 ans, dont la mère était également porteuse d'un énorme goitre. Quant à la transformation cancéreuse, nous n'en avons pas observé un seul cas et nous avons dit que Nimier n'avait vu qu'un cancer du corps thyroïde et encore non pas en Afrique mais à Madagascar.

Rapports du goitre avec la maladie du sommeil.

On peut se demander si le goitre favorise l'apparition de la maladie du sommeil et si la maladie du sommeil a une action quelconque sur le goitre, or dans aucun des centres de traitement de maladie du sommeil que nous avons visités à Kemassa, Moïssala, Fort-Lamy, nous n'avons rencontré de goitres. A Batangafo, situé à l'origine du Bar-Sara, au confluent de l'Ouahm et de la Fafa, pays particulièrement atteint par la maladie du sommeil, on ne voit pas de goitres. Par contre, à Koumra, la maladie du sommeil est rare. N'ayant pas observé de goitreux atteints par la maladie, nous ne pouvons pas répondre à la seconde question, c'est-à-dire à l'action de la maladie sur le goitre.

Etiologie.

Quelle peut être la cause des goitres à Koumra ?

Les indigènes de Koumra ont la même alimentation que ceux des pays voisins, alimentation faite de mil, de pois de terre, quelquefois, mais rarement de viande, quand la chasse leur est favorable, alimentation hypo-azotée, peu riche en vitamines et en somme très insuffisante. Ils n'ont pas plus d'hygiène que leurs frères, leurs cases sont sales, leurs villages remplis d'immondices. Comme les autres, ces noirs sont presque tous atteints de paludisme, la dysenterie et les parasites les plus divers habitent leur intestin. On trouve donc réunies chez tous les noirs les causes que l'on a coutume de considérer comme favorisant l'apparition du goitre. Comment se fait-il donc que le goitre, rare au Tchad et notamment à Fort-Lamy (quoi qu'on en ait dit), rare à Bangui, rare dans certaines tribus saras, rare à Batangafo, rare à Moïssala, comment se fait-il que le goitre pullule à Koumra ? Y atteint 80 pour 100 des habitants, prend des proportions énormes et contribue puissamment à la mortalité du pays ? Un premier fait nous a frappé : on ne voit pas (ou on voit très peu) de goitres dans les villes ou villages situés au bord des fleuves. Il est surprenant par exemple quand on arrive de Koumra, rempli de goitres, de ne pas en rencontrer à Goundéré, situé à quelques kilomètres de là. Or Goundouré est sur le Mandoul qui fournit seul de l'eau aux habitants. Bangui est sur l'Oubanghi, Fort-Lamy sur le Chari ? A Fort-Archambault, situé sur le Chari, tous les goitreux observés venaient de la région de Koumra.

Il y a là un premier point à retenir : tout en n'y étant pas exceptionnel, le goitre ne présente pas une fréquence particulière dans les pays situés au bord des fleuves.

Mais il y a également des pays non atteints par le goitre et qui sont cependant éloignés des fleuves. C'est ainsi qu'à Kyabé, à Tsingako (où j'ai séjourné), pays situés sur la rive droite du Chari, à 150 et 200 *km.* de Fort-Archambault, on ne voit pas de goitres. On en voit peu autour

de Bangui, loin de l'Oubangli et de ses affluents.

Ces pays n'ayant pas de fleuve à leur proximité, ses habitants sont alimentés en eau par des puits, et il en est de même à Koumra, mais les puits de Koumra présentent des particularités que l'on ne trouve pas ailleurs. L'eau ne s'y rencontre qu'à une profondeur considérable. Il existe à Koumra 11 puits, nous nous sommes fait désigner par l'administrateur les plus fréquentés et nous avons mesuré leur profondeur : l'un d'eux, ne donnant d'ailleurs presque plus d'eau, mais ayant pendant plusieurs années alimenté le pays presque exclusivement, a 38 *m.* de profondeur ; l'autre qui alimente actuellement la majorité de la population en a 28. J'ai pris la température de l'eau au fonds du puits, elle était à 29° (température extérieure sous le toit de chaume recouvrant l'orifice du puits : 32°) [fig. 1].

Dans le voisinage de Koumra, par exemple à Derguigny, à N'Gallo, où le goitre est aussi fréquent qu'à Koumra, l'eau est également fournie par des puits très profonds. Tandis qu'à Kyabé l'eau est à 7 *m.*, à Tsingako à peine à 2 *m.*, visible de l'orifice du puits.

Espérant trouver dans l'analyse de l'eau la cause de ces goitres, nous avions rempli une bonbonne d'eau de Koumra prise directement au fonds du puits. Malheureusement cette bonbonne est arrivée cassée en France.

Quoi qu'il en soit, il y a là un fait : en Afrique centrale le goitre est rare au bord des fleuves, il est particulièrement fréquent dans des pays à puits très profonds. Si l'on admet, ainsi que l'on semble de plus en plus y tendre, la théorie infectieuse du goitre endémique, on peut expliquer la rareté des goitres dans les pays situés au bord des fleuves par ce fait que l'eau des fleuves africains est purifiée par les rayons du soleil qui sont là-bas particulièrement puissants et peuvent jouer le rôle de véritables stérilisateurs. L'eau des puits, par contre, privée de l'action bienfaisante du soleil conserverait toute l'impureté causée par les infiltrations de tous les produits infects que les indigènes déversent un peu partout et même dans leurs puits malgré la défense qui leur en est faite par l'administration. Mais cela n'explique pas le fait que seuls les pays à goitre sont des pays à puits très profonds, car les puits peu profonds sont aussi infectés que les autres. La seule hypothèse que nous pouvons émettre, si nous nous en tenons à la théorie infectieuse, est qu'au voisinage de la région de Koumra existent des marais du Mandoul très étendus et que vraisemblablement la nappe d'eau de Koumra communique avec eux ; il y a peut-être là une cause d'infection surajoutée qui expliquerait la fréquence des goitres. Le rôle de l'eau provenant des nappes souterraines comme étant une des causes de l'apparition des goitres a été signalé par Marcel Rhein [8], qui a montré qu'en Alsace le goitre était particulièrement fréquent dans les régions à puits. Il a été signalé également par Freyss [9] qui, en étudiant les goitres à la Robertsau, a constaté que « la majeure partie des écoliers ayant une glande thyroïde hypertrophiée habitent des immeubles dans lesquels l'eau potable est pompée de la nappe d'eau souterraine ». Ces deux auteurs n'indiquent pas à quelle profondeur est puisée l'eau.

Si le goitre se rencontre autour des puits, la maladie du sommeil se rencontre au bord des fleuves ; il n'est donc pas surprenant, d'après ce que nous venons de dire, que goitres et maladie du sommeil se développent dans ces régions différentes.

Nous n'avons pas assez de précisions sur la nature du sol de Koumra pour en faire état, car aucune étude n'existe sur ce sujet. Tout ce qu'on peut dire, c'est que le sol est recouvert d'une couche de terre rouge dite latérite.

Anatomie pathologique.

Au point de vue anatomique, ces goitres ne se distinguent pas, *grosso modo*, de ceux que l'on voit en Europe. On n'observe pas de formes spéciales et la distinction classique en goitres diffus et goitres nodulaires mérite d'être ici conservée. Toutefois, certains caractères leur sont spéciaux, si bien que leur description ne correspond pas



Fig. 2. — Tankia, 25 ans, Sara-Madjinngay. Goitre diffus, à noyaux durs, évoluant depuis quatre ans. Tour : 0 *m.* 47. Larynx dévié vers le haut. La situation du cartilage est indiquée derrière le menton.

exactement à celle des goitres habituellement rencontrés.

Les goitres diffus peuvent occuper tout ou partie de la glande. Dans le premier cas, ils dessinent sous la peau, qu'ils distendent, la forme du corps thyroïde, remplissent tout le cou depuis la région sterno-claviculaire jusqu'à la mastoïde. Les malades qui en sont atteints ont peine à remuer la tête. Dans le second cas, ils n'occupent qu'un des lobes ou l'isthme, et la partie atteinte peut avoir un volume considérable. Le reste du corps thyroïde, en apparence indemne, ne l'est pas en réalité comme il est facile de le constater en palpant avec soin le cou du malade. Ces goitres diffus présentent en général une consistance dure, quelquefois même très dure. Rarement mobiles, ils enserrent le cou à la manière d'un étau et entraînent une dysphonie qui peut aller jusqu'à l'aphonie, par contre, malgré ce que l'on pourrait croire, ils ne causent pas de dyspnée et n'empêchent pas les malades de vaquer à leurs occupations, notamment de tirer de l'eau du puits, ce qui nécessite un certain effort.

Tout autre est l'aspect des formes nodulaires. Les nodules sont toujours multiples, nous n'en avons pas rencontré d'unique. Ils peuvent acquérir un très grand volume, occuper tout un côté du cou et remonter jusque derrière l'oreille. Certains s'extériorisent et ne sont reliés à la glande que par un mince pédicule. Ces nodules sont très mobiles. Ils siègent aussi bien sur les parties latérales du cou que sur la ligne médiane. Souvent ils sont plongeants.

Comme dans les goitres diffus, le corps thyroïde en entier participe au processus morbide et son hypertrophie en bloc accompagne dans tous les cas les formations de nodules en une quelconque de ses parties.

Ces nodules en se développant repoussent l'arbre laryngo-trachéal dont ils entraînent des déviations plus ou moins importantes. La plus fréquente de ces déviations est la déviation latérale, mais nous en avons observé également dans le sens vertical (fig. 2) : dans un cas de goitre nodulaire médian le larynx était remonté et la saillie du corps thyroïde perçue derrière le menton. Comme chez les porteurs de goitres massifs, nous n'avons pas constaté de dyspnée chez ces malades à larynx dévié. Dans plusieurs cas, par contre, nous avons trouvé de la dysphonie et chez beaucoup des troubles de la déglutition que nous avons pu constater en faisant manger ou boire les malades devant nous.

Contrairement à ce que l'on pourrait croire, étant donné le volume de ces goitres, on n'observe que de façon tout à fait exceptionnelle des troubles vasculaires par compression. Nous n'avons vu qu'une fois une circulation veineuse superficielle particulièrement développée et dans 2 cas seulement de l'œdème de la face (sans aucun signe de myxœdème).

Une des particularités de ces goitres, qu'ils soient massifs ou nodulaires, est la présence de noyaux de consistance osseuse siégeant à leur pourtour ou dans leurs masses. Ces noyaux sont plus ou moins volumineux, ils peuvent occuper tout un nodule, le transformant ainsi en une véritable pierre. Ces formations sont extrêmement fréquentes et l'on peut dire que presque tous les goitres que nous avons examinés en étaient pourvus.

Le pouls n'est pas modifié et bat toujours autour de 80. Nous ne l'avons jamais trouvé plus rapide.

Pour donner une idée du volume de ces goitres, nous avons mesuré la circonférence des plus volumineux. La circonférence moyenne du cou d'un noir adulte bien constitué est de 36 à 38 *cm.* chez l'homme, de 35 à 36 *cm.* chez la femme. Or nous avons trouvé chez une femme de 20 ans, un tour de cou de 58 *cm.*, chez une autre de 18 ans : 51 *cm.*; chez un homme de 25 ans : 57 *cm.* La moyenne oscille autour de 0,40, de 0,38 à 0,46. Chez les enfants, nous avons trouvé des tours de cou de 37 à 42 *cm.* Le nourrisson porteur de goitre que nous avons observé avait un tour de cou de 0,28. Ces chiffres en disent plus que toutes les descriptions, car il est facile avec un ruban métrique de se rendre un compte exact des dimensions de ces goitres.

*
* *

Les opérations que nous avons pratiquées nous ont permis d'étudier les connexions des tumeurs avec les organes les environnant ainsi que leur structure intime.

Le tissu cellulaire qui entoure ces goitres est œdématié et de coloration blanchâtre. Les muscles sous-hyoïdiens étirés sont réduits à l'état de minces bandelettes assez difficiles à reconnaître et fusionnés avec la capsule du goitre.

Le sterno-cléido-mastoïdien refoulé n'est jamais adhérent à la masse, il en est de même du paquet vasculo-nerveux que nous avons trouvé libre, repoussé mais non englobé par la tumeur. Par contre, la trachée lui est fortement adhérente et cette adhérence se fait par l'intermédiaire des noyaux crétifiés plus ou moins étendus, noyaux dont nous avons signalé l'existence. Ces noyaux n'enserrent pas complètement la trachée. Ils lui adhèrent sur une hauteur

8. Marcel Rhein (Strasbourg) : La répartition du goitre endémique en Alsace mise en rapport avec les conditions hydrologiques du sous-sol. *La Presse Médicale*, 14 Septembre 1923, n° 74 ; et *IIe Conférence internationale du Goitre*, Berne, 10-12 Août 1933, 481.

9. Freyss (Strasbourg-La Robertsau) : Communications sur l'étiologie du goitre endémique. IIe *Conférence internationale du Goitre*, 483.

de 1 à 2 *cm.* en laissant libre une partie de sa circonférence.

La structure de ces goitres n'offre rien de spécial. Ils peuvent être charnus, colloïdes ou kystiques et le siège d'hématocèles plus ou moins considérable.

Les nodules sont très facilement énucléables. La coque incisée, on n'a pas de peine à trouver un plan de clivage et la masse peut être enlevée sans peine.

Mais si l'ablation des nodules en particulier est aisée et sans gravité, il n'en est pas de même de l'ablation de toute la masse, les adhérences à la trachée causant de graves difficultés et rendant l'intervention dangereuse.

M. Bablet a bien voulu faire l'étude histologique des goitres que nous avons opérés. Voici les résultats qu'il nous a transmis :

Premier cas : vésicules très dilatées à contenu colloïde plus ou moins modifié, parois glandulaires minces, doublé de collagène abondant, nombreux acini en voie de disparition ;

Deuxième cas : amas denses d'acini à lumière rarement apparente, colloïde très rare, sclérose marquée ;

Troisième cas : vésicules très dilatées à parois minces, à contenu de coloration variable (colloïde altérée), sclérose interstitielle accusée.

En somme, il s'agit d'un goitre vésiculaire atrophique, d'un goitre parenchymateux et d'un goitre kystique scléreux sans aucuns caractères spéciaux.

Nous avions demandé à M. Bablet de bien vouloir examiner les noyaux d'aspect osseux qui parsemaient ces goitres. Malheureusement, nos pièces mises à décalcifier ont été perdues dans le déménagement du laboratoire au moment de la mobilisation. Nous devons donc nous en tenir à la description macroscopique et c'est dommage. En général, ces noyaux sont, en effet, constitués par des dépôts calcaires et tout à fait exceptionnellement par de l'os. Or nos pièces ne ressemblaient en rien aux masses crétifiées, comme nous en avons souvent rencontré dans des goitres d'Europe, mais bien plutôt à de l'os, tant par leur coloration que par leur consistance, tant enfin que par leur disposition architecturale et il est regrettable que nous n'ayons pu avoir confirmation ou non de leur vraie nature par l'examen histologique.

Traitement.

Le traitement prophylactique de ces goitres nous semble à peu près impossible à réaliser. L'on ne peut guère songer à empêcher les indigènes d'utiliser leurs puits en les obligeant à aller chercher leur eau à grande distance. Modifier ces puits en les maçonnant ou de toute autre manière entraînerait des travaux considérables qui ne donneraient peut-être d'ailleurs pas le résultat attendu. Force nous est donc, jusqu'à plus ample informé, de renoncer à tout traitement prophylactique. Mais il n'en est pas de même du traitement du goitre constitué ou même dès son apparition.

Le seul traitement médical appliqué dans la région est le traitement par l'iodure de potassium. Les infirmeries en sont pourvues et les indigènes savent que le blanc a un médicament contre leur mal, aussi quand celui-ci commence à les gêner, se rendent-ils à l'infirmerie. On leur fait prendre alors de l'iodure et très souvent le goitre diminue ou tout au moins cesse d'augmenter. Le malade satisfait cesse tout traitement et il ne revient que le jour où il ressent une nouvelle étreinte du mal.

Nous avons interrogé de nombreux malades ainsi traités, beaucoup nous ont dit avoir été très améliorés. Chez d'autres, l'iodure n'avait produit aucun résultat, ce qui n'avait rien de surprenant étant donné l'état avancé, le volume et surtout la dureté de leurs goitres.

Quoi qu'il en soit, il semble que l'on pourrait améliorer beaucoup le sort des habitants de Koumra en attaquant leurs goitres dès leur apparition par un traitement approprié, soit en leur faisant prendre de l'iode sous la forme de teinture d'iode, soit en utilisant l'iodure de potassium employé seul ou mélangé au sel. Ce dernier procédé ne semble guère applicable au pays noir. Au Moyen-Chari, l'indigène utilise, en guise de sel, un produit trouvé en larges plaques dans les lacs, particulièrement le Tchad, et nommé le Natron (d'après l'analyse qu'a bien voulu nous en faire M. Lormand, ce produit est constitué par du carbonate de sodium hydraté). Ajouter à ce produit non pulvérulent de l'iode semble peu pratique. Par contre, un traitement



Fig. 3. — Talnami, 20 ans, Sara-Goulaï. Goitre nodulaire évoluant depuis deux ans. Noyau latéral seul visible sur la photo. Un autre médian plongeant. Tour : 0 *m.* 44. A été opérée.

par l'iode ou l'iodure est facile à réaliser. Les résultats obtenus par Messerli [10] du traitement prophylactique du goitre dans le canton de Vaud sont des plus encourageants. Il ne saurait être question ici d'un traitement prophylactique à peu près impossible à appliquer dans ce pays, mais le goitre devrait être considéré comme une maladie « d'importance », dépisté au même titre que les autres fléaux du pays, la maladie du sommeil par exemple, et traité de bonne heure avec énergie, sous surveillance médicale serrée. On éviterait ainsi une des grandes causes du dépeuplement d'une des plus belles régions du pays Sara.

*
* *

Le traitement chirurgical ne peut s'appliquer qu'à une certaine catégorie de goitres. Les goitres massifs et adhérents sont au-dessus des ressources de la chirurgie. A la demande instante de la malade, nous avons consenti à en opérer un. Or nous avons trouvé des adhérences telles, tant aux plans superficiels qu'aux plans profonds, qu'il nous a été impossible de mener à bien l'opération.

Par contre, les goitres nodulaires se prêtent facilement à l'intervention. Nous avons pu en opérer deux à Fort-Archambault, grâce à l'obligeance du Dr Chevais, qui nous a prêté sa salle d'opération et du Dr Roux qui a bien voulu nous assister. Par une incision en cravate nous avons exposé la région malade. Après section des muscles sous-hyoïdiens, nous avons pu extérioriser la masse puis en énucléer les noyaux. Le capitonnage de la poche évitant tout suintement, nous avons remis en place le corps thyroïde, rapproché les muscles et suturé la peau sans drainage. L'un de ces goitres était plongeant. L'autre latéral (fig. 3).

Les malades ont guéri très simplement. Ces opérations faites à l'anesthésie locale ont été parfaitement supportées, sans que les patients émettent la moindre plainte. Il en est ainsi chez les noirs chez qui l'on peut presque tout faire à l'anesthésie locale. Lorsqu'ils sont décidés à subir une intervention chirurgicale, que très souvent ils réclament, ils en acceptent toutes les conséquences ; si elle est douloureuse ils ne le montrent pas et ne font pas un mouvement. Le tout est d'arriver à les décider, ce qui n'est pas facile car ils ont une crainte assez marquée de tout ce qui vient du blanc. Mais quand celui-ci a su gagner leur confiance, il arrive assez vite à être compris, et rares sont ceux qui n'écoutent pas ses avis. Au point de vue chirurgical, si l'on a pu en opérer un ou deux et réussir, on ne tarde pas à se constituer une clientèle importante.

Les résultats obtenus chez mes opérés étonnèrent beaucoup les indigènes, c'était, en effet, la première fois qu'une telle opération était pratiquée à Fort-Archambault. On vint de fort loin voir mes deux malades. Ils se prêtaient avec complaisance à l'examen et paraissaient fiers d'être devenus normaux.

A partir de ce moment, j'aurais pu opérer autant de goitres que j'aurais voulu, mais la chaleur était telle (39° à 42°) et si épuisante que je me vis contraint d'abandonner mes clients à leur triste sort.

Sans trop sortir de mon sujet, je ne puis terminer ce chapitre sans dire combien la chirurgie a d'intérêt, au point de vue colonisateur, dans ces pays arriérés. Elle frappe l'esprit des indigènes et rallie autour du blanc qui la pratique toutes les sympathies. Plusieurs administrateurs ayant eu la chance d'avoir près d'eux un médecin colonial chirurgien, m'ont dit combien leur tâche en avait été facilitée. Malheureusement au Moyen-Chari (et je peux ajouter dans toute l'A.E.F. et l'A.O.F. sauf dans certains grands centres), la chirurgie est encore dans l'enfance, elle ne sort guère des urgences absolues car il y a là-bas de grands fléaux à combattre contre lesquels il importe avant tout d'organiser et de soutenir la lutte. Néanmoins, nous pensons que l'une n'empêche pas l'autre et qu'il serait bon, à tous points de vue, de donner dans ces pays à la chirurgie un peu plus d'essor qu'elle n'en a.

*
* *

L'étude que nous venons de faire des goitres de Koumra est forcément très incomplète. Nous pensions pouvoir retourner en Afrique afin de compléter nos observations et notre enquête, mais les événements en ont décidé autrement.

Il nous a paru néanmoins intéressant de signaler simplement ce que nous avions vu et d'attirer l'attention sur cette endémie goitreuse, si particulière, aussi bien au point de vue étiologique que clinique.

Robert Dupont.

(Travail de la Mission Lebaudy-Griaule, 1939.)

10. Fr. M. Messerli : Où en sont les problèmes de l'étiologie et de la prophylaxie du goitre endémique. *Revue d'Hygiène et de Médecine préventive*, Mai 1939, 61, n° 5, 321.

Christian Paul

La mort de Christian Paul a plongé dans la tristesse tous ceux qui l'ont connu et dans la douleur tous ceux qui l'ont aimé.

Médecin-chef du 1er Secteur de l'Air, après avoir, pendant toute la campagne de Belgique, travaillé sans relâche avec un mépris absolu du danger, il avait sollicité l'autorisation de rester à Dunkerque tant que la ville résisterait et qu'il y aurait des blessés à soigner. Le 30 Mai, il s'est embarqué avec les derniers défenseurs sur le contre-torpilleur « Bourrasque » qui fut coulé peu après.

Longtemps on a conservé l'espoir que Christian Paul pouvait se trouver parmi les rescapés. Les témoignages de ceux qui sont revenus n'ont malheureusement plus laissé place au doute. Epuisé par les journées précédentes, il n'a pu attendre les secours et a disparu.

J'avais rencontré Christian Paul peu de temps avant ces événements tragiques. Dans ce milieu d'aviation qui lui était si cher, j'avais pu juger combien il était apprécié et aimé de tous. Il était non seulement un médecin admirable, d'un dévouement absolu, mais aussi un officier plein d'entrain et d'un moral merveilleux. Je n'ai pas été surpris d'entendre son chef me raconter, un de ces sombres jours de Mai, qu'une escadrille qui venait de subir de lourdes pertes avait fait appel à Christian Paul pour remonter le moral des équipages.

Ceux qui l'ont connu en salle de garde savent en effet quel étonnant animateur il était. Il aimait la vie. Il avait confiance dans l'avenir. L'optimisme était le trait marquant de son caractère.

Né en 1901, nommé interne provisoire en 1928, puis titulaire en 1930, il resta longtemps à l'Hôtel-Dieu où les murs restent imprégnés de son souvenir. Il fut l'interne des Professeurs Hartmann, Cunéo, Terrien, Carnot, Léon Bernard et devint ensuite le chef de clinique du Professeur Bezançon. Il devait, par la suite, s'intéresser surtout à la phtisiologie et la mobilisation le trouvait assistant du Professeur Troisier, à l'hôpital Laennec.

L'accueil affable de Christian Paul, son bon sourire lui gagnaient la sympathie dès l'abord. L'internat des Hôpitaux de Paris ne l'oubliera pas, pas plus que ses malades qui l'adoraient et qui perdent en lui le plus dévoué et le plus fidèle des amis.

Nous nous souviendrons toujours de la mort glorieuse au champ d'honneur de Christian Paul. Sa magnifique citation sera pour les générations futures un exemple :

« Médecin du plus rare mérite; joint à l'amour de sa profession le courage, la crânerie du soldat et le mépris absolu du danger ; s'est présenté spontanément, sous un bombardement effroyable, au poste de secours de la Marine à Dunkerque, pour y aider ses collègues débordés ; a refusé d'être embarqué pour rester à ce poste, remontant le moral de tous ceux qui l'entouraient ; a fait preuve de calme et de courage pendant le torpillage du torpilleur « Bourrasque » au cours duquel il a disparu. »

Nous nous inclinons avec respect devant le Dr Paul-Depasse, en lui assurant que la mémoire de son fils vivra parmi nous comme celle d'un homme qui a bien rempli son devoir.

André Sicard.

REDACTION. — Adresser tout ce qui concerne la rédaction à M. le Dr Desfosses, La Presse Médicale, *120, boulevard Saint-Germain, Paris, VIe.*

Le lait écrémé consommé en nature

Le décret du 31 Juillet 1940, ordonnant des restrictions sur le lait, a prescrit que pour tous les besoins de consommation autres que ceux des enfants, des femmes enceintes ou allaitant et des malades, il ne peut être vendu que du lait écrémé. M. A. Houdinière (*L'Hygiène sociale*, no 7, Août-Septembre 1940) publie une intéressante étude sur la composition, la valeur alimentaire, les différentes catégories de lait écrémé utilisables.

Le lait écrémé frais, obtenu à l'aide d'écrémeuses centrifuges à moteur, présente sensiblement la composition suivante par litre :

	Grammes
Matières grasses	1 à 1,5
Lactose	4 à 5
Matières alluminoïdes	35 à 40
Matières minérales	7 à 7,5
Eau	900 à 904

La quantité de matière grasse, restant dans le lait après écrémage, peut varier avec le procédé utilisé :

Le lait écrémé à la louche, après léger chauffage et repos, contient encore 12 à 15 *g.* de matières grasses après six heures, 10 *g.* après onze heures.

Si les écrémeuses centrifuges ne laissent que 1 à 1 *g.* 5, les écrémeuses à main y abandonnent jusqu'à 3 *g.*

Une partie des éléments qui accompagnent la matière grasse sont éliminés.

La vitamine A, notamment, diminue dans une forte proportion ainsi que la lécithine.

La vitamine D, liée à la lactalbumine, diminue légèrement.

Tous les autres éléments du lait entier se retrouvent dans le lait écrémé où ils sont nécessairement concentrés par rapport au litre.

Pour avoir une idée exacte de la valeur nutritive du lait écrémé, il faut la comparer à la valeur du lait entier.

Le rendement étant calculé en calories brutes,

	Calories
Lait entier représente	739,5
Lait écrémé centrifugé	406

La valeur nutritive du lait écrémé dépasse donc la moitié de celle du lait entier.

Il y a plus, il est acquis que la digestion du lait écrémé est plus facile que celle du lait entier. Alors que la digestion stomacale du lait entier n'est terminée qu'au bout de sept heures, celle du lait écrémé l'est au bout de cinq heures.

Il est évident que, par suite de l'élimination partielle de la vitamine A (50 pour 100 environ), avec la matière grasse, il n'est pas recommandé de donner du lait écrémé aux organismes en voie de croissance, notamment aux enfants, à moins de réparer cette élimination en complétant le régime alimentaire par une substance convenablement choisie.

Quant à sa valeur hygiénique, le lait écrémé, pour diverses raisons, est un produit très altérable.

En effet, s'il est écrémé à la louche, le long repos nécessaire à la montée de la crème permet aux fermentations de se développer.

Lorsqu'il est écrémé à la centrifuge, le lait doit être réchauffé, au préalable, entre 30 et 50° afin de favoriser la séparation des globules gras. Une telle opération, insuffisante pour pasteuriser le lait, est, au contraire, favorable à la pullulation microbienne, exception faite des écrémages pratiqués immédiatement après la traite, c'est-à-dire aux environs de 30°.

Pour être un produit suffisamment hygiénique, le lait écrémé, d'origine industrielle, demande à être pasteurisé après écrémage. Dans ces conditions, il offre les mêmes garanties que le lait entier de même origine. Pour offrir un minimum de salubrité, le lait, vendu à l'état cru, après écrémage par centrifugation, demanderait au moins à être refroidi immédiatement après avoir été débarrassé de sa crème. Quant au lait écrémé à la louche, sa vente devrait avoir lieu dans un minimum de temps si l'on ne veut pas s'exposer à le voir tourner dans toutes les casseroles.

La vente du lait écrémé cru exigerait donc une réglementation définissant : la température de refroidissement du lait après écrémage centrifuge ; le temps limite de repos du lait avant écrémage à la louche ; le temps limite de vente du lait après ce même écrémage, c'est-à-dire une réglementation difficile à faire respecter et, par suite, exposant à des déboires du point de vue de l'hygiène.

En conclusion, seule la pasteurisation obligatoire de tous les laits écrémés, destinés à la consommation en nature, est la solution la plus rationnelle eu égard à la santé et à la salubrité publique.

J. Couturat.

Livres Nouveaux

Troubles cardiaques et troubles vasculaires au cours des affections gastriques, par Pierre Oury, médecin-chef, et Xavier Larmurier, ancien interne de l'Asile national de Saint-Maurice. Un volume de 110 pages [Collection Médecine et Chirurgie : Recherches et applications, no 25] (*Masson et Cie*, édit.,) Paris. — Prix : France et colonies, 22 fr.; Etranger : dollar 0.50.

Le retentissement sur le cœur et sur la circulation des affections gastriques est souvent méconnu. Fréquemment, des troubles cardio-vasculaires, par leur exubérance, masquent complètement les symptômes gastriques et orientent à tort le médecin vers une affection cardiaque ou circulatoire. Dans cette monographie, écrite avec une grande clarté, Pierre Oury et Xavier Larmurier se sont attachés à isoler les manifestations cardiaques et vasculaires que l'on rencontre au cours des affections de l'estomac telles que les dyspepsies primitives, hypersthéniques ou hyposthéniques, de la ptose, de l'aérophagie. Ces manifestations cardiaques sont ou bien des troubles objectifs : tachycardies, extrasystolies, bradycardies, ou bien des troubles subjectifs : algies, palpitations, syndromes angineux, accès de dyspnée. Les troubles digestifs retentissent sur le système vasculaire, soit d'une façon paroxystique : vaso-dilatation, syndrome de Raynaud, lipothymie ou syncope, soit d'une façon permanente : hypotension.

L'origine digestive de ces troubles commande une double thérapeutique : la correction des anomalies digestives qui maintiennent la perturbation cardiaque ou vasculaire, la modification de l'état nerveux par des antispasmodiques généraux ou par des médications électives du déséquilibre vagosympathique. Dans cette dernière partie, le lecteur trouvera l'indication de nombreuses médications que les auteurs, qui jouissent d'une double compétence en pathologie digestive et en pathologie cardiaque, ont expérimenté personnellement.

André Plichet.

CHANGEMENT D'ADRESSE. — Pour tout changement d'adresse envoyer 1 franc et la bande du journal.

INFORMATIONS

ORDRE NATIONAL DES MÉDECINS

Conseil supérieur de l'Ordre

60, boulevard de Latour-Maubourg, Paris (7e).

COMMUNIQUÉ.

Le Conseil supérieur de l'Ordre a tenu sa 3e session du samedi 4 au mardi 7 Janvier 1941.

Il a achevé la nomination de tous les Conseils des Ordres départementaux de la France métropolitaine et a rédigé pour eux des instructions détaillées, leur permettant un fonctionnement immédiat.

Il a envoyé aux Conseils départementaux des directives pour l'installation des jeunes médecins et des médecins réfugiés, pour l'organisation des secrétariats administratifs et pour l'inscription de tous les médecins exerçant au Tableau de l'Ordre, ainsi que des instructions permettant ultérieurement un reclassement des médecins sur le territoire national.

Il a établi le Code de Déontologie, qui sera incessamment publié.

Il a été saisi de différents litiges entre administrations et médecins; il en poursuit l'étude et la solution.

Il a été décidé qu'aucun groupement d'études corporatives ne pourra se constituer et fonctionner s'il n'a préalablement déposé ses statuts au Conseil supérieur de l'Ordre et obtenu son autorisation.

Par ailleurs, ces groupements devront rendre compte de leur activité au Conseil supérieur de l'Ordre.

Le problème de la retraite a été abordé et sera prochainement résolu.

Le Prof. BOUDET a été nommé vice-président du Conseil de l'Ordre (zone libre).

Délégués régionaux à la Famille

Le *Journal officiel* du 26 Décembre 1940 publie un décret instituant des délégués régionaux à la Famille.

Article premier. — Les délégués régionaux à la Famille sont adjoints au Directeur régional à la Famille et à la Santé pour toutes les questions qui rentrent dans les attributions de la Direction de la Famille, c'est-à-dire :

Législation et organisations familiales, protection maternelle et infantile (questions non médicales), enfants assistés, colonies de vacances, logement familial, aide financière et matérielle aux familles, allocations familiales, etc... (loi du 18 Septembre 1940, art. 2).

Dans ces domaines, ils sont chargés en particulier :

1° De contrôler l'exécution des lois, décrets et règlements en vigueur ;

2° D'adresser toutes propositions en vue d'améliorer les conditions d'existence de la famille.

Université de Paris

Faculté de Médecine de Paris. — M. CORDIER, agrégé, est chargé de l'enseignement d'anatomie (M. Hovelacque, prof., décédé).

— Le titre de professeur honoraire est conféré à MM. BALTHAZARD, NOBÉCOURT et MULON, retraités.

Clinique médicale de l'Hôpital Saint-Antoine (Prof. Maurice LOEPER. — André LEMAIRE, Agrégé). — RÉUNIONS MÉDICALES MENSUELLES SUR DES SUJETS D'ACTUALITÉ avec le concours des Médecins de l'Hôpital Saint-Antoine, le dernier jeudi du mois à 11 heures, Amphithéâtre Hayem.

Jeudi 30 Janvier : *La Maladie de Besnier-Bœck.* — La place nosologique de la maladie par M. Bariéty. — Les lésions cutanées par M. Degos. — Les formes pulmonaires par M. Jacob.

Jeudi 27 Février : *Quelques points particuliers de la Maladie de Hodgkin.* — Anatomie pathologique par M. Huguenin. — Maladie de Hodgkin et Tuberculose par M. Herrenschmidt. — Résultats de la Radiothérapie par M. Cottenot.

Jeudi 27 Mars : *Séméiologie et Thérapeutique de l'Avitaminose nicotinique.* — Avitaminose et porphyrinurie par M. Hernando. — Le syndrome de l'Avitaminose par M. Justin-Besançon.

Jeudi 24 Avril : *La Maladie de Hanot est-elle une entité morbide.* — Les caractères cliniques par M. Chabrol. — Anatomie pathologique par M. Cain.

Jeudi 29 Mai : *L'Insuline-retard dans le Diabète.* — Les bases physiologiques du Traitement par M. Perrault. — Conduite de la cure et résultats par M. Boulin.

Jeudi 26 Juin : *Les phases initiales du Cancer de l'Estomac.* — Les premiers signes cliniques par M. Debray. — Les images radiologiques suspectes par M. Ordioni. — Les premières phases anatomiques par M. Yvan Bertrand.

Pathologie médicale (Prof. : M. Pasteur Vallery-Radot). — M. MOLLARET, agrégé, a commencé son cours le mercredi 15 Janvier 1941, à 17 heures, au Petit Amphithéâtre, et le continue les vendredis, lundis et mercredis, à la même heure.

Sujet du cours : Maladies du système nerveux.

Thérapeutique. — M. le Prof. CHARLES AUBERTIN a repris, le 3 Janvier, son cours de thérapeutique au Petit Amphithéâtre, à 16 heures, les lundis, mercredis, vendredis, avec le programme suivant :

3 Janvier : Traitement de l'angine de poitrine et des aortites. — 6 Janvier : Médication hypotensive. Traitement de l'hypertension artérielle. — 8 Janvier : Traitement des artérites, des phlébites et des varices. — 10 Janvier : Traitement de l'anémie aiguë post-hémorragique. Transfusion sanguine. — 13 Janvier : Traitement des anémies chroniques. — 15 Janvier : Médication leucolytique. Traitement des leucémies et des pseudo-leucémies. — 17 Janvier : Médication hémostatique. Traitement de l'hémophilie et des purpuras. — 20 Janvier : Médication de l'appétit et des vomissements. — 22 Janvier : Médication acide et alcaline. Ferments digestifs. Médication antalgique de l'estomac. — 24 Janvier : Traitement des dyspepsies et des gastrites. — 27 Janvier : Traitement de l'ulcère de l'estomac et du duodénum. — 29 Janvier : Médication purgative. Traitement de la constipation. — 31 Janvier : Médication antidiarrhéique. Traitement des entérites aiguës et chroniques. — 3 Février : Médication cholagogue et cholérétique. — 5 Février : Traitement de l'insuffisance hépatique et des cirrhoses. — 7 Février : Traitement des ictères. — 10 Février : Traitement de la lithiase biliaire. — 12 Février : Médication diurétique. — 14 Février : Traitement des néphrites aiguës et des néphrites chroniques albumineuse et hydropigène. — 17 Février : Traitement des néphrites chroniques hypertensive et azotémique. — 19 Février : Traitement de la lithiase rénale et des infections rénales. — 21 Février : Médication analgésique. — 24 Février : Médication hypnotique. — 26 Février : Médication neurosédative. Traitement de l'épilepsie, de la chorée, de la Maladie de Parkinson. — 28 Février : Médication neurostimulante. Encéphalite, poliomyélite, polynévrites.

Le cours complémentaire sur les « *Actualités thérapeutiques* », qui devait avoir lieu tous les lundis en Janvier et Février, est remis au second semestre.

Ecole d'Anthropologie (CHAIRE D'HÉRÉDITÉ ET DE GÉNÉTIQUE). — Le docteur BRIAND, professeur, fera son cours tous les mardis, à 16 heures, à l'Ecole de Médecine, Salle des Thèses n° 2.

Sujet : Notions élémentaires de génétique. Les chromosomes, l'espèce et la race.

Institut de Psychologie. — M. JEAN DELAY, agrégé, médecin des hôpitaux, fera à l'Institut de Psychologie, à partir du 20 Janvier, un cours sur la *psychopathologie de la mémoire.*

Les leçons auront lieu tous les lundis, à 9 heures, à l'Asile Sainte-Anne, 1, rue Cabanis, Clinique des Maladies mentales de la Faculté de Médecine, salle des cours du Prof. Georges Dumas.

Universités de Province

Faculté de Médecine de Bordeaux. — Par arrêté ministériel du 13 Décembre 1940, le titre de professeur honoraire de la Faculté de Médecine et de Pharmacie de l'Université de Bordeaux est conféré à M. PETGES, professeur à cette Faculté.

Faculté de Médecine de Toulouse. — Mlle MATHOU est chargée provisoirement de l'enseignement de la chaire d'histoire naturelle (dernier titulaire : M. Martin-Sans), décédé.

— M. BOULARAN, agrégé, est provisoirement chargé de l'enseignement de la chaire de pathologie chirurgicale (dernier titulaire : M. Caubet, retraité).

Ecole de Médecine d'Amiens. — Un congé est accordé jusqu'au 30 Septembre 1941 à Mme PLANTARD, professeur suppléant de pharmacie et matière médicale.

M. ALBERT BOUCHEZ, professeur de pharmacie, est chargé de la suppléance de Mme PLANTARD.

Ecole de Médecine de Caen. — M. DESBOUIS, directeur, est renouvelé dans ses fonctions pour trois ans (comptant du 1er Décembre 1940).

Ecole de Médecine de Grenoble. — Sont renouvelés pour 1940-1941 les cours et travaux pratiques suivants :

Cours complémentaire de clinique chirurgicale infantile : Prof. LATREILLE. — Cours complémentaire de clinique infantile et médicale : M. ROGER, professeur suppléant. — Cours complémentaire de parasitologie : M. CARRAZ, chargé de cours. — Cours complémentaire de chimie médicale : M. MASSOT, chef de travaux. — Travaux pratiques d'anatomie : M. CONTAMIN, professeur suppléant. — Travaux pratiques d'histologie : M. FLANDRIN, médecin chef des Hôpitaux de Grenoble. — Travaux pratiques de physiologie et bactériologie : M. PERRIN, chef de travaux à la Faculté des Sciences.

Ecole de Médecine de Nantes. — M. AUVIGNE, professeur de clinique urologique, est renouvelé directeur de l'Ecole de Médecine pour trois ans (comptant du 1er Novembre 1940).

Ecole de Médecine de Rouen. — M. JACQUES MOREAU, pharmacien, est provisoirement chargé de l'enseignement de chimie médicale, chimie biologique et toxicologie, et des travaux pratiques de chimie médicale.

Diplôme de médecin colonial et brevet de médecin de la Marine marchande. — La 35e série d'études pour la préparation au diplôme de *médecin colonial* de l'Université de Bordeaux et au brevet de *médecin de la Marine marchande* (Novembre-Décembre 1940) a été suivie par 15 auditeurs.

Après examen, ont reçu le diplôme de *médecin colonial* de l'Université de Bordeaux :

M. ANDRIAMASY, Mlle BURESTÉ, Dr DUBARRY, Dr DUVAL, MM. EL FAZZA, FADL, LAFARGUE, MARJOUB, MOREAU, NANCY, SAHLY, VEDRENNE.

Sont proposés pour l'inscription au tableau des *médecins brevetés de la Marine marchande :*

MM. les Drs DUVAL, LABBÉ, LAFON, MEIGNIÉ, PAULIAC, ZOLA.

La 36e SÉRIE D'ÉTUDES aura lieu du 3 Novembre au 20 Décembre 1941.

Pour tous renseignements, s'adresser au Secrétariat de la Faculté de Médecine de Bordeaux.

Hôpitaux et Hospices

Nouveaux services hospitaliers. — Deux services hospitaliers fonctionnent à la Clinique Piccini, qui vient d'être mise à la disposition de l'Assistance publique de Paris :

Un service de médecine : M. DE GENNES, chef de service.

Un service d'oto-rhino-laryngologie : Prof LEMAITRE, chef de service.

Médecins des Hôpitaux. — MUTATIONS ENTRAINÉES DANS LE PERSONNEL MÉDICAL par les vacances survenues pendant le cours des années 1939-1940. — Ordre chronologique jusqu'au 10 Janvier 1941.

SERVICES DE MÉDECINE.

A Boucicaut (remplacement de M. Courcoux, atteint par la limite d'âge) : M. ANDRÉ RAVINA, titularisé.

Aux Enfants-Malades (remplacement de M. Armand-Delille, atteint par la limite d'âge) : M. HUBER, de Hérold.

A Hérold (remplacement de M. Huber) : M. TURPIN, de Beaujon.

A Beaujon (remplacement de M. Turpin) : Néant (service fermé).

A la Pitié : Chaire de clinique médicale transférée provisoirement à l'hôpital Cochin (remplacement de M. le Prof. Clerc, atteint par la limite d'âge) : Prof. HARVIER, de la Pitié.

A la Pitié (remplacement de M. le Prof. Harvier, nommé professeur de clinique) : Néant (service fermé).

A Cochin (remplacement de M. Marcel Pinard, décédé) : Néant (service occupé provisoirement par la Clinique médicale de la Pitié).

A l'Hôtel-Dieu (remplacement de M. le Prof. Carnot, atteint par la limite d'âge) : Prof. Fiessinger, de Necker.

A Necker (remplacement de M. le Prof. Fiessinger, nommé professeur de clinique médicale) : Prof. Aubertin, de la Pitié.

A la Pitié (remplacement de M. le Prof. Aubertin) : Néant (service fermé).

Aux Enfants-Malades (remplacement de M. le Prof. Nobécourt, atteint par la limite d'âge) : Prof. Debré, de Hérold.

A Hérold (remplacement de M. le Prof. Debré, nommé professeur de clinique) : M. Janet, d'Ambroise-Paré.

A Ambroise-Paré (remplacement de M. Janet) : M. Levesque, de la Salpêtrière.

A la Salpêtrière (remplacement de M. Levesque) : M. Lemaire, délégué dans les fonctions de chef de service.

Aux Enfants-Malades (remplacement de M. Weill-Hallé, atteint par la limite d'âge) : M. Ch. Richet, de Beaujon.

A Beaujon (remplacement de M. Ch. Richet) : Néant (service fermé).

A Boucicaut (remplacement de M. Trémolières, atteint par la limite d'âge) : M. Tinel, de Beaujon.

A Beaujon (remplacement de M. Tinel) : Néant (service fermé).

A Broussais (remplacement de M. le Prof. Villaret) : M. Donzelot, de Beaujon, délégué en qualité d'agrégé par la Faculté de Médecine.

A Beaujon (remplacement de M. Donzelot) : Néant (service fermé).

A Lariboisière (remplacement de M. Rivet) : Néant (service fermé).

A Saint-Louis [annexe Grancher] (remplacement de M. Babonneix, qui a demandé son admission à l'honorariat) : M. Stévenin, de Beaujon.

A Beaujon (remplacement de M. Stévenin) : Néant (service fermé).

A Tenon (dédoublement du service de M. May : M. Gautier, de Lariboisière.

A Lariboisière (remplacement de M. Gautier) : Néant (service fermé).

A Bichat (transfert du service des tuberculeux et du centre de triage de l'hôpital Beaujon) : M. Nicaud, de Lariboisière.

A Lariboisière (remplacement de M. Nicaud) : Néant (service fermé).

A Hérold (ouverture d'un nouveau service) : M. Weismann, de Raymond-Poincaré, titularisé.

A Raymond-Poincaré, à Garches : M. Rouquès, délégué dans les fonctions de médecin en chef.

A Bretonneau (remplacement de M. Pichon, chargé de la consultation générale, décédé) : M. Chevalley, de Brévannes.

A Brévannes (remplacement de M. Chevalley) : M. Bourgeois, de Brévannes [mutation intérieure].

A Brévannes (remplacement de M. Bourgeois) : M. Guy Albot, délégué dans les fonctions de médecin en chef.

A Brévannes (ouverture d'un nouveau service) : Mme Roudinesco, déléguée dans les fonctions de médecin en chef.

A Broussais (remplacement de M. Benda) : M. Lenègre, délégué dans les fonctions de chef de service.

A la Clinique Piccini (ouverture d'un service de médecine) : M. de Gennes, de Lariboisière.

A Lariboisière (remplacement de M. de Gennes) : Néant (service fermé).

Remplacements provisoires et services temporaires

Aux Enfants-Malades (remplacement de M Darré, en congé pour raison de santé) : M. Heuyer, de la Consultation de Neuro-psychiatrie infantile.

A la Consultation de Neuro-psychiatrie infantile (remplacement de M. Heuyer) : Néant (consultation fermée).

A la Salpêtrière (ouverture d'un service temporaire d'adultes) : M. Mollaret.

A la Salpêtrière (ouverture d'un service temporaire d'enfants) : M. Perrault.

A Ivry (ouverture d'un service temporaire d'enfants) : M. Coste, médecin chef de service de l'hospice d'Ivry.

Consultations générales (adultes).

A l'Hôtel-Dieu : M. Merklen (remplacement provisoire de M. Gutmann) ; — *A la Pitié* (consultation transférée provisoirement à la Salpêtrière) : M. Escalier ; — *A Saint-Antoine* : M. Boltanski ; — *A Necker* : M Lambling ; — *A Cochin* : M. Pollet ; — *A Beaujon* : M. Hamburger ; — *A Lariboisière* (consultation transférée provisoirement à *Saint-Louis*) : M. Degos, — *A Tenon* : M. Decourt, — *A Laennec* : M. Célice ; — *A Bichat* : M. Layani ; — *A Broussais* : M. Justin-Besançon ; — *A Boucicaut* : M. Rachet ; — *A Ambroise-Paré* : M. Péron ; — *A Broca* : M. Derot ; — *A Bicêtre* : M. Moreau.

Consultations générales (enfants)

Aux Enfants-Malades : M. Lamy ; — *A Bretonneau* : M. Chevalley ; — *A Trousseau* : M. Clément ; — *A Hérold* : M. Julien Marie ; — *A la Policlinique du boulevard Ney* : M. Clément Launay ; — *Aux Enfants-Assistés* : Prof. Lereboullet ; — *A Saint-Louis* (annexe Grancher) : M. Stévenin.

Laboratoires de bactériologie de secteur.

A Trousseau (remplacement de M. Rouquès, passé à Raymond-Poincaré, à Garches) : M. Duchon, ancien interne des hôpitaux [à titre provisoire].

A Boucicaut (remplacement de M. Lévy-Bruhl) : M. Moussoir.

A Bichat (remplacement de M. Layani) : M. Mauric, (bi-admissible à titre provisoire).

Ophtalmologistes des Hôpitaux. — Affectations 1941.

Chefs de service : M. Coutela, à *Saint-Louis*. — Prof. Velter, à *l'Hôtel-Dieu*. — M. Bourdier, à *Laennec*, en remplacement de M. Cantonnet. — M. Bollack, à *Tenon*. — M. Monbrun, à *Necker-Enfants-Malades*. — M. Prélat, à *Bichat*. — M. Hartmann, à *Necker-Enfants-Malades*. — M. Lagrange, à *Saint-Antoine*. — M. Favory, à *Cochin*. — M. Parfonry, à *Ambroise-Paré*. — M. Renard, à *Hérold*. — M. Dollfus, à *Trousseau*. — M. Hudelo, à *Bicêtre*. — M. Voisin, à *Raymond-Poincaré*, à Garches.

M. Prosper Veil est assistant de M. Bourdier, à *Laennec*.

Hôpital général de Nevers. — Dans sa séance du 7 Décembre 1940, la Commission administrative de l'hôpital a pris connaissance de la lettre de démission du Dr Valois, ophtalmologiste de l'hôpital, atteint par la limite d'âge, et qui avait été maintenu en fonctions en raison des événements.

La Commission administrative a exprimé au Dr Valois les regrets que lui cause sa décision et a décidé de lui conférer, à dater du 1er Janvier 1941, le titre de médecin ophtalmologiste honoraire de l'hôpital, en témoignage de reconnaissance pour les services qu'il n'a cessé de rendre depuis quarante-quatre ans.

D'autre part, le pavillon d'ophtalmologie de l'hôpital portera désormais le nom de pavillon « Georges-Valois ». Le Dr Lemoine, collaborateur du Dr Valois, depuis plus de vingt-cinq ans, devient chef de service.

Nouvelles

Société Anatomique de Paris. — *Ordre du jour de la prochaine séance* (jeudi 6 Février 1941) :

MM. Noël Fiessinger et Fauvet : Le poumon leucémique. — MM. A. Basset et J. Delarue : Appendicite tuberculeuse à forme exsudatique. — MM. Leroux, Laporte, Rendu et Huguény : Cancer latent de l'œsophage.

Ligue Française contre le Rhumatisme. — La prochaine réunion clinique de la Ligue Française contre le Rhumatisme aura lieu le jeudi 30 Janvier 1941, à 9 h. 30 du matin, à l'Hôpital Saint-Louis (40, rue Bichat), dans le service de M. Weissenbach. Présentation de malades et de radiographies. Projections.

HOPITAUX PSYCHIATRIQUES

Hôpital psychiatrique de Saint-Dizier. — Un concours pour deux emplois d'*interne en médecine* à l'Hôpital psychiatrique départemental de Saint-Dizier aura lieu à la Préfecture de Chaumont, le 10 Février 1941.

Ce concours est ouvert aux candidats des deux sexes, français à titre originaire, titulaires de 16 inscriptions au moins de doctorat.

Inscriptions jusqu'au 25 Janvier 1941. Renseignements sur demande au directeur de l'hôpital.

Nos Échos

Naissance.

— Le Docteur Jean Moncharmont, ancien interne des Hôpitaux de Paris, et Madame, née Dupont, ont la joie d'annoncer la naissance de leur fille Catherine. *Etang* (S.-et-L.), le 3 Décembre 1940.

Mariage.

— On nous prie d'annoncer le mariage de M. Jacques Porin, ancien interne des Hôpitaux de Paris, avec Mlle Jacqueline Serret.

Nécrologie.

— On annonce le décès du docteur Maurice Fourrier, de Paris.

Soutenance de Thèses

Paris

Doctorat d'Etat.

6-11 Janvier 1941. — M. Cossart : *Classification des rétites et leur traitement.* — M. Meyer : *Bursites sous-deltoïdiennes.* — M. Tenine : *Contribution à l'étude de l'élasthorrexie systématique.* — M. Denoix : *Le traitement chirurgical des hématérèmes graves.* — M. Bret : *La grossesse et l'accouchement après curiethérapie cervico-utérine.* — M. Goulesque : *Contribution à l'étude du traitement des ruptures obstétricales complètes anciennes du périnée.* — M. Alster : *Sténose de l'angle duodéno-jéjunal par péritonite tuberculeuse.* — Mme Lamotte-Barillon : *Polycorie glycogénique hypophysaire glycogénotrope.* — M. Nguyen-The-Dai : *Contribution à l'étude des scepticémies par les injections intraveineuses de gonacrine.* — M. Gauchon : *Contribution à l'étude clinique de l'anémie benzolique.* — Mme Hanaut-Rouvier : *La tuberculose miliaire aiguë du pharynx.* — M. Genevrier : *La primo-infection tuberculeuse de la conjonctive.* — M. Gonfroy : *La tuberculose des femmes castrées.*

15-16 Janvier 1941. — M. Jamain : *Physiologie de la lactation. Hypergalactie. Hypogalactie.* — M. Schneider : *Contribution à l'étude de l'impaludation thérapeutique. La méthode de la Salpêtrière de l'impaludation en deux temps.* — M. Ndrogi : *Contribution à l'étude des granulations pathologiques des neutrophiles au cours de la tuberculose humaine et expérimentale.* — M. Nattei : *Les récidives corporelles du cancer du col de l'utérus traité par le radium.* — Mme Bastien : *La méningite à bacilles de Pfeiffer chez l'enfant.* — Mlle Lécussan : *Contribution à l'étude du phénomène de Marcus Grunn.* — Mlle Bonastre : *Les rétroversions de l'utérus gravide au cours des trois derniers mois de la grossesse.* — M. Joly : *Morphologie de l'œil sénile.* — M. Rouzaud : *L'anidrose avec hypotrichose et anodontie (type majeur ou anidrotique de polydysplasies ectodermiques héréditaires).* — M. Thoyer-Rozat : *Contribution à l'étude de la consolidation des lésions osseuses traumatiques et opératoires au cours de la maladie de Paget.*

Thèse vétérinaire.

M. Godechoux : *Du diagnostic légal de la fluxion périodique des yeux du cheval.*

Nancy

Thèses soutenues.

4e trimestre 1940. — M. Paul Steib : *Considérations sur la collapsothérapie par le pneumothorax extrapleural en sanatorium.* — M. Jean Bouchaud : *Fonctionnement d'un centre de transfusion sanguine aux armées en temps de guerre.* — M. Adolf Rosner : *Appareillage pour les amputés des deux avant-bras.* — Mlle Brandla Sztal : *Contribution à l'étude des spasmes artériels cérébraux au cours des méningites.* — Mlle Antoinette Amselle : *Contribution à l'étude des rapports de l'éclampsie et de l'hémorragie rétro-placentaire à caractère apoplectique.* — M. Louis Pierquin : *La myélotoxicose benzolique (étude chimique et hématologique).* — Mlle Arlette Petit : *Les ostéoartropathies syringomyéliques.* — M. Eric Hurter : *L'ostéotomie sous-trochantérienne dans le traitement du décollement épiphysaire spontané de l'extrémité supérieure du fémur.* [Thèse soutenue à Nancy ; le diplôme de docteur en médecine sera délivré par la Faculté de Médecine de Strasbourg.]

MÉMENTO

Du 19 au 26 Janvier 1941.

Dans cette rubrique nous n'insérons que les renseignements qui nous sont communiqués chaque semaine par les intéressés (titres de leçons, conférences, séance de rentrée des sociétés scientifiques, etc...).

En raison des délais de censure, les renseignements devront nous parvenir au plus tard le lundi de la semaine précédente (Téléphone : Danton 56-11, 3 lignes groupées).

Dimanche 19 Janvier.

Clin. Méd. Hôtel-Dieu. — 10 h. 30 (*Amph. Trousseau*) : Conférence sur les déficiences hormonales et vitaminiques en pathologie moderne. M. Cathala : Vitamine D.

Hôp. Cochin (*Service des Voies respiratoires*). — 10 h. M. Ameuille : Démonstrations radiologiques et anatomiques de pathologie pulmonaire.

Lundi 20 Janvier.

Faculté de Médecine. — *Grand Amphithéâtre :* 17 h. Cours de médecine légale. M. Desoille : La submersion. — *Petit Amphithéâtre :* 16 h. Cours de thérapeutique. M. Ch. Aubertin : Médication de l'appétit et des vomissements. — 17 h. Cours de pathologie interne. M. Mollaret : Système cérébelleux et syndromes cérébelleux. — 18 h. Cours d'hydrologie thérapeutique et de climatologie. Prof. Chiray : Crénothérapie des maladies des voies biliaires. — *Amph. Physique :* 18 h. Cours de radiologie. M. Ferroux : Montages. Dispositif de protection. — *Amph. Vulpian :* 17 h. M. Gastinel : Cours de bactériologie.

Clin. Méd. Cochin. — 9 h. M. Maschas : Leçon de séméiologie nerveuse. — 9 h. 30. M. Rathery : Visite des salles. — 10 h. 30. M. Duperrat : Présentation de malades.

Clin. Méd. Saint-Antoine. — 9 h. 15. M. Varay : Séméiologie de l'appareil cardio-vasculaire.

Clin. Mal. ment. et Encéphale, Hôp. Sainte-Anne. — *Amphithéâtre :* 9 h. Cours de psychiatrie élémentaire. M. Maurice : Epilepsie.

Mardi 21 Janvier.

Faculté de Médecine. — *Amph. Physique :* 18 h. Cours de radiologie. M. Dognon : Quantitométrie des rayons X. — *Salle de thèses n° 2 :* 17 h. Cours d'hygiène sociale. M. Sicard de Plauzoles : Action du milieu ; dégénérescence des classes pauvres.

Clin. Méd. Cochin. — 9 h. M. Siguier : Leçon de séméiologie digestive. — 9 h. 30. M. Rathery : Visite des salles. 10 h. 30. M. Moline : Présentation de malades.

Clin. Méd. Hôtel-Dieu. — *Amph. Trousseau :* 9 h. 30. Prof. Leroux : Pratique anatomo-pathologique macroscopique (*suite*).

Clin. Méd. Saint-Antoine. — 11 h. M. Jean Cottet : La tension artérielle.

Clin. Mal. cut. et Syphil. Saint-Louis. — 10 h. (*Amph. Louis-Brocq*). Prof. Gougerot : Syphilis nerveuses ; traitements prophylactiques, la ponction lombaire, les techniques ; interprétation des résultats.

Clin. Mal. ment. et Encéphale, Hôp. Sainte-Anne. — *Amphithéâtre :* 9 h. Cours de psychiatrie élémentaire. M. Ménanteau : Hystérie, pithiatisme.

Clin. de la Tuberculose, Hôp. Laennec. — 10 h. 30 : Présentation de malades : aspects radiocliniques des kystes infectés.

Mercredi 22 Janvier.

Faculté de Médecine. — *Grand Amphithéâtre :* 17 h. Cours de médecine légale. M. Desoille : L'oxyde de carbone. — *Petit Amphithéâtre :* 16 h. Cours de thérapeutique. M. Ch. Aubertin : Médication acide et alcaline. Ferments digestifs. Médication anti-algique de l'estomac. — 17 h. Cours de pathologie interne. M. Mollaret : Les troubles toniques. Les hypertonies ; les hypotonies. — *Amph. Physique :* 18 h. Cours de radiologie. M. Holweck : Analyse du rayonnement X.

Clin. Méd. Cochin. — 9 h. M. Turiaf : Leçon de séméiologie pulmonaire. — 9 h. 30. M. Rathery : Visite des salles. — 10 h. 30. M. Siguier : Présentation de malades.

Clin. Méd. Saint-Antoine. — 9 h. 15. M. G. Ledoux-Lebard : Séméiologie de l'appareil respiratoire.

Clin. Mal. ment. et Syph. Saint-Louis. — 20 h. 30 (*Consultation de la Porte*). Prof. Gougerot : Traitement des syphilis nerveuses.

Clin. Mal. ment. et Encéphale, Hôp. Sainte-Anne. — 10 h. Prof. Laignel-Lavastine : Valeur clinique du sentiment d'étrangeté.

Jeudi 23 Janvier.

Faculté de Médecine. — *Amph. Vulpian :* 18 h. Cours de médecine légale. M. Hugueney : Droit médical. — *Amph. Physique :* 18 h. Cours de radiologie. M. Savel : Le rayonnement des radio-éléments.

Clin. Méd. Cochin. — 9 h. M. de Traverse : Leçon de chimie biologique. — 9 h. 30. M. Rathery : Visite des salles. — 10 h. 30. M. Rathery. Leçon clinique : Néphrite saturnine aiguë professionnelle.

Clin. Méd. Saint-Antoine. — 11 h. M. Loeper : A propos d'un cas de cachexie hypophysaire.

Clin. Mal. ment. et Encéphale, Hôp. Sainte-Anne. — *Amphithéâtre :* 9 h. Cours de psychiatrie élémentaire. M. Delay : L'alcoolisme.

Vendredi 24 Janvier.

Faculté de Médecine. — *Grand Amphithéâtre :* 17 h. Cours de médecine légale. M. Desoille : Empoisonnements criminels et accidentels. — *Petit Amphithéâtre :* 16 h. Cours de thérapeutique. M. Ch. Aubertin : Traitement des dyspepsies et des gastrites. — 17 h. Cours de pathologie interne. M. Mollaret : Les mouvements anormaux. I. L'épilepsie. — 18 h. Cours d'hydrologie thérapeutique et de climatologie. Prof. Chiray : Les grandes stations thermales françaises pour les maladies du foie et des voies biliaires. — *Amph. Vulpian :* 17 h. M. Gastinel : Cours de bactériologie. — *Amph. Physique :* 18 h. Cours de radiologie. M. Savel : La chimie des radio-éléments.

Clin. Méd. Cochin. — 9 h. M. Brumpt : Leçon de séméiologie endocrinienne. — 9 h. 30. M. Rathery : Visite des salles. — 10 h. 30. M. Pautrat : Présentation de malades.

Clin. Méd. Saint-Antoine. — 9 h. 15. M. Lesobre : Séméiologie des maladies infectieuses.

Clin. Mal. ment. et Encéphale, Hôp. Sainte-Anne. — 9 h. (*Amphithéâtre*) : Cours de psychiatrie élémentaire. M. Desoille : Toxicomanies.

Faculté de Droit. — *Amphithéâtre n° 3 :* 11 h. Cours de psychiatrie médico-légale élémentaire. Prof. Laignel-Lavastine : Réactions antisociales des toxicomanes.

Samedi 25 Janvier.

Faculté de Médecine. — *Amph. Physique :* 18 h. Cours de radiologie. M. Holweck : Purification et extraction du radon. — *Salle de thèses n° 2 :* 17 h. Cours d'hygiène sociale. M. Sicard de Plauzoles : Action du du milieu, dégénérescence des classes riches.

Clin. Méd. Cochin. — 9 h. M. Paugam : Leçon de séméiologie cardiaque. — 9 h. 30. M. Rathery : Visite des salles. — 11 h. 15. Examens spéciaux.

Clin. Méd. Hôtel-Dieu. — *Amph. Trousseau*, 10 h. 30. Prof. Noël Fiessinger : Au sujet d'un kyste hydatique du foie.

Clin. Méd. Saint-Antoine. — 11 h. M. Degos : Chancre syphilitique.

Clin. Mal. ment. et Encéphale, Hôp. Sainte-Anne. — *Amphithéâtre :* 9 h. Cours de psychiatrie élémentaire. M. Mignot : Déséquilibre psychique, perversions.

Dimanche 26 Janvier.

Clin. Méd. Hôtel-Dieu. — *Amph. Trousseau*, 10 h. 30. Conférence sur les déficiences hormonales et vitaminiques en pathologie moderne. M. Merklen : Vitamine B_1 et B_2.

Clin. de la Tuberculose, Hôp. Laennec. — 10 h. 30. Quelques problèmes fréquents dans le diagnostic et le traitement de la tuberculose pulmonaire de l'adulte. M. Bariéty : Le processus ulcératif dans la tuberculose pulmonaire.

Hôp. Cochin (*Service des Voies respiratoires*) — 10 h. M. Ameuille : Démonstrations radiologiques et anatomiques de pathologie pulmonaire.

RENSEIGNEMENTS ET COMMUNIQUÉS

Les Petites Annonces dans La Presse Médicale *sont acceptées sous réserve d'un contrôle extrêmement sérieux. L'Administration se réserve le droit de refuser toute insertion qui ne lui conviendrait pas, même réglée d'avance.*

Les Petites Annonces ne doivent comporter aucune abréviation ni aucun nom de ville. Elles devront obligatoirement être accompagnées d'un certificat de résidence légalisé par le Commissaire de Police ou, à défaut, par le Maire ou par la Gendarmerie de la localité.

Prix des insertions : 7 fr. la ligne de 45 lettres ou signes (4 fr. la ligne pour les abonnés à La Presse Médicale*). Les renseignements et communiqués se paient à l'avance et sont insérés 8 à 10 jours après la réception de leur mandat.*

ÉCOLE FRANÇAISE DE STOMATOLOGIE

20, passage Dauphine, PARIS-6e

Danton 46-90

L'Ecole Française de Stomatologie a pour objet l'enseignement stomatologique complet (clinique et chirurgie stomatologiques, odontologie, prothèse, orthodontie, céramique).

Les cours s'adressent uniquement aux Docteurs et Etudiants en médecine. Durée des études : deux ans.

Deux rentrées annuelles : à l'automne et au printemps.

Pour tous renseignements, s'adresser au siège de l'Ecole, 20, passage Dauphine, Paris (6e).

AVIS. — Prière de joindre aux réponses un timbre de 1 fr. pour transmission des lettres.

Le gérant : F. Amirault.

Imprimé par l'Ancne Imprimerie de la Cour d'Appel, A. Maretheux, Dir., 1, r. Cassette, à Paris (France).

TRAVAUX ORIGINAUX

RÉPERCUSSIVITÉ

IRRITABILITÉ — INDIVIDUABILITÉ

Par **ANDRÉ-THOMAS**

Au premier contact avec la pratique des sciences médicales l'étudiant, pénétré de l'immutabilité de l'anatomie et de la physiologie, n'est pas moins séduit par la fixité des grands syndromes morbides, par la constance des lésions dont ils sont l'expression. Ces premières impressions ne tardent pas à se modifier ; l'attention est bientôt attirée par le comportement variable de malades atteints de la même affection, par les résistances ou les susceptibilités de race, de famille, de personnes, ces dernières expliquées sans doute, la cause restant la même, par l'âge, le sexe, l'hérédité, une prédisposition constitutionnelle ou acquise.

La pathologie générale s'applique à découvrir le comment et le pourquoi de la diversité des effets produits par le même agent ; en cela elle tend à devenir pathologie individuelle. Aucune opposition ne saurait être établie entre ces deux étiquettes : ni contradiction, ni paradoxe.

L'individualité s'impose partout, aussi bien en physiologie qu'en pathologie et on est tenté d'accepter avec Gley qu'il n'y a pas une physiologie d'espèce, de race, de famille, qu'il n'y a qu'une physiologie individuelle.

Au cours de recherches déjà publiées, nous nous sommes attaché à l'étude des réflexes sympathiques du tégument chez l'homme ; depuis ces premiers essais notre attention a été retenue par un fait dont l'importance ne saurait échapper ; à la suite d'une affection locale ces réflexes s'exagèrent temporairement ou d'une manière permanente sur le même côté que la lésion ou la cicatrice, s'il s'agit d'une blessure. Quel que soit l'appareil sur lequel se manifeste le phénomène, nous l'avons désigné sous le nom de répercussivité ; elle est régionale ou locale : dans le premier cas elle s'étend sur toute une région, telle qu'un membre, un segment plus ou moins considérable du tronc ; locale elle est réduite aux confins de la lésion ou de la cicatrice.

Ces phénomènes sont très rares, quasi exceptionnels et ne sont en rapport, ni par leur fréquence, ni par leur intensité avec la gravité de la lésion. Il ne nous a pas été davantage possible d'isoler un type morphologique ou constitutionnel qui soit plus prédisposé que d'autres. La réactivité est individuelle et sans doute est-elle régie par des lois qui doivent être recherchées : c'est peut-être aller trop vite et souvent sans motif valable que d'incriminer un déséquilibre du système neurovégétatif, si ce déséquilibre n'est défini ni précisé. Il n'est pas discutable, il est vrai, que divers groupes d'individus réagissent autrement que la masse aux excitants de ce système ; c'est ainsi que chez des sujets atteints de diathèse angiospastique (R. Doppler) la vasoconstriction s'exagère par la lumière, la chaleur, la diathermie, l'électrothérapie, le message, la stase provoquée, contrairement à ce qui s'observe chez un sujet normal.

Comme les réflexes vasomoteurs, comme les réflexes sudoraux, le R. pilomoteur se produit dans des conditions très diverses, soit sous le coup d'une émotion et dans cette occurrence on ne peut nier que l'affectivité ne joue un rôle important, soit sous le coup d'excitations périphériques dont la localisation et la qualité décident de l'appareil sur lequel s'exerce la réaction. C'est un réflexe à long circuit. Tandis que le RPM produit par une excitation localisée, par le frôlement axillaire et sous-mammaire, par excitation cervicale est rigoureusement unilatéral, le réflexe sudoral ou le réflexe vasomoteur obtenus par la piqûre ou l'irritation de la face palmaire de la main sont, au contraire, bilatéraux et symétriques. Néanmoins en cas de répercussivité, ces derniers réflexes sont ordinairement plus prononcés sur le côté de la lésion.

La spécificité de qualité et de localisation nécessaire à l'excitation qui produit chacun de ces réflexes est déjà un caractère fondamental chez les sujets normaux, mais une excitation qui n'est pas habituellement réflexogène peut le devenir dans un cas pathologique, plus spécialement en cas de répercussivité. De même toute émotion n'est pas horripilogène ; il lui faut davantage une qualité spéciale, une nuance particulière, qu'une cause extrêmement violente. Le mode d'excitation qui provoque le R. P. M. se présente avec des variantes assez nombreuses chez des sujets apparemment sains : encore ce n'est pas telle ou telle excitation, il y a un degré, un niveau, une mesure que l'excitation doit atteindre sans l'outrepasser. Parfois au contraire l'excitation doit être plus forte, aller jusqu'au pincement de la peau de la région cervicale, voire même jusqu'à la malaxation des plans profonds. La réponse est toujours symétrique en durée et en intensité chez un sujet sain. Une asymétrie doit toujours éveiller l'attention.

Il arrive encore que la réflectivité P. M. ne se manifeste pas d'emblée sur toutes les régions du corps, ni simultanément ni avec la même intensité. Si chez un assez grand nombre d'individus le réflexe se propage de haut en bas après excitation cervicale, il y en a d'autres chez qui la chair de poule envahit le membre inférieur avant le tronc ou le membre supérieur ; des bouquets de grains apparaissent souvent avant les autres, qui ont besoin pour se dresser d'un supplément d'excitation. Ces diverses particularités mettent à la fois en relief combien l'excitabilité des appareils déclencheurs et la réactivité des appareils qui répondent sont individuelles.

La répercussivité régionale étendue à tout un membre, à toute une moitié du corps paraît subordonnée à l'intervention du système sympathique au niveau de l'un quelconque de ses relais, la surirritabilité est entretenue soit indirectement dans les centres par les voies de la sensibilité, l'irritation permanente des fibres centripètes qui viennent de la lésion ou de la cicatrice ajoute ses effets à ceux de l'excitation périphérique réflexogène; soit plus directement par une répercussion immédiate sur les voies sympathiques centrales ou caténaires (relais pré- ou post-ganglionnaires) ; elle est entretenue quelquefois par une lésion coïncidente et permanente des centres et des voies sympathiques spinales.

La répercussivité locale, strictement localisée au pourtour de la lésion ou de la cicatrice, soulève d'autres problèmes ; la surirritabilité porte-t-elle sur les expansions terminales des fibres post-ganglionnaires ou sur les muscles eux-mêmes ? L'irritabilité des fibres nerveuses n'est pas douteuse lorsque le réflexe se produit dans le champ innervé par des fibres en voie de régénération. Les arrectores sont d'autre part excitables par une action mécanique directe, démontrée par le fait que la chair de poule apparaît dans ces conditions malgré la dégénération des filets nerveux correspondants ; elle est même parfois plus nette dans les régions énervées que dans les régions voisines saines. On voit des cicatrices sur lesquelles le réflexe par excitation à distance est plus fort que la réactivité à l'irritation locale, d'autres sur lesquelles le phénomène inverse se produit.

Les deux modes de répercussivité (régionale ou locale) sont indépendants, ils se combinent ou ne se combinent pas. Cet ensemble de variations, de nuances, de discordances, souligne une fois de plus la part de l'individualité, les bizarreries de l'irritabilité.

Après interruption totale de la moelle épinière, la chair de poule apparaît dans les parties innervées par le segment sous-lésionnel de la colonne sympathique, à la suite d'excitations appliquées sur les mêmes parties, c'est le réflexe spinal comparable aux réflexes de défense de la musculature striée. Lorsque l'interruption est incomplète ou que la moelle est sérieusement endommagée, ce *réflexe spinal* peut encore être observé, mais la démarcation avec le réflexe qui prend ses origines plus haut, ou *réflexes encéphalique*, dans le segment sus-lésionnel est parfois plus difficile à établir. Des phénomènes de répercussivité peuvent s'observer en pareille occurrence. En voici deux exemples typiques : tout d'abord celui d'un malade atteint de syringomyélie fruste, l'excitation plantaire D, qui n'est pas habituellement horripilogène, provoque l'éclosion d'un bouquet de chair de poule localisé au niveau de la région mammaire du même côté, tout le reste du tégument ne réagissant pas ; cependant la même zone ne réagit ni plus vite ni plus intensivement que les autres parties de la moitié correspondante du corps, lorsque l'excitation périphérique est appliquée sur la région cervicale ou axillaire. Chez un autre malade atteint de syndrome de Brown-Séquard le réflexe encéphalique manque sur le membre inférieur innervé par le segment sous-lésionnel de la colonne sympathique ; les excitations appliquées dans le territoire innervé par le segment sous-lésionnel de la colonne sympathique restent inefficaces, seule l'excitation de la marge de l'anus déclenche le réflexe spinal. Cette fois c'est l'électivité de l'excitation qui est mise en valeur. Des observations semblables paraissent démontrer que en l'absence de perception de l'excitation, par conséquent dans des conditions où l'élément émotif ou affectif ne joue pas, la réponse peut se faire même avec une certaine électivité.

Des subtilités aussi frappantes se rencontrent

dans la réflectivité vasomotrice ou sudorale. Quoi de plus extraordinaire que les réactions sudorales de la face observées chez un matelot qui a subi plusieurs opérations pratiquées en vue de remédier à un polype nasal et à des lésions des cornets inférieurs. On ne saurait toutefois garantir que ces interventions soient la cause de la double éphidrose, mais les glandes sudorales innervées par le sympathique sont douées dans ce cas d'une réactivité élective à des excitations lointaines également électives et cette double condition suffit à faire ranger ces réactions parmi les phénomènes de répercussivité. L'éphidrose G était provoquée par les excitations suivantes : aliments de haut goût, inhalation de substances irritantes, applications de diverses excitations périphériques, sinapismes, piqûres, que l'excitation porte sur le côté D ou sur le côté G, sur les membres ou sur le tronc, injection de pilocarpine. Après réchauffement général du corps produit soit par l'exercice soit par la température ambiante, la réaction sudorale apparaissait plus rapidement, plus intensivement, durait plus longtemps sur le côté D.

Autre exemple non moins démonstratif, une femme âgée de 28 ans souffre d'une cicatrice de l'éminence hypothénar D. Les douleurs subissent une recrudescence à l'approche des règles, sous l'influence d'émotions, de soucis, de préoccupations. A la moindre piqûre appliquée en vue d'examiner la sensibilité sur cette zone, la sueur sourd aussitôt et en même temps la température s'élève de plus de deux degrés.

Chez d'autres sujets l'apparition de la sudation ne reconnaît aucune cause évidente, mais des éléments liés au temps ou à la durée interviennent certainement : une enfant âgée de 10 ans présente régulièrement depuis deux ans une sudation localisée sur la partie interne de la face dorsale de la main D et sur le petit doigt ; elle apparaît à la fin de la matinée et dure une heure. En dehors de cette périodicité on ne constate ni asymétrie du réflexe sudoral, ni asymétrie thermique ; aucune excitation périphérique ne fait apparaître la sueur, aucune anomalie de la main n'est apparente.

Des excitations qui ne sont pas habituellement sudorigènes peuvent le devenir ; chez un sujet très impressionnable l'excitation cervicale déclenche en même temps que le réflexe pilomoteur une sécrétion sudorale abondante de la main. Des phénomènes semblables s'observent dans les réactions vaso-motrices ; une basedowienne, observée par Sainton est simultanément atteinte d'érythromélalgie qui survient à l'occasion d'une fatigue musculaire, d'une émotion, d'une immersion prolongée dans l'eau froide ; l'excitation cervicale n'est pas horripilogène, mais elle accentue la chaleur des mains ; d'ailleurs diverses excitations de la peau (sauf le frôlement et la piqûre) font réapparaître l'érythromélalgie symétriquement sur les deux mains.

Des phénomènes qui frisent l'extraordinaire se manifestent dans tous les domaines. La verge anormalement développée d'un enfant de 7 ans — porteur de nombreuses tares, hémiplégie droite, arriération intellectuelle, strabisme convergent, nystagmus, etc. — se met en érection progressivement ou par saccades sous l'influence d'excitations diverses, excitation plantaire, excitation cervicale, chatouillement sous-axillaire, pression des mamelons, etc., elle devient raide comme celle d'un adulte. Comme pour le réflexe P. M., le réflexe s'épuise si la même excitation est renouvelée plusieurs fois ou se prolonge, mais une excitation neuve, telle qu'un courant d'air, le froid, la flexion de la tête, est susceptible de le faire réapparaître. Les phénomènes réflexes sont dans ce cas de deux ordres : vasodilatation active par excitation des centres et des nerfs érecteurs de Eckhardt, mouvements de redressement brusques de la verge qui dépendent de la contraction de muscles striés. L'organe développé au-dessus de la normale témoigne une vigilance spéciale vis-à-vis d'avertisseurs multiples qui le sollicitent.

Des asymétries thermiques et circulatoires se voient dans des conditions analogues sur des membres porteurs de blessures ou de cicatrices. Chez un sujet normal, la piqûre de la paume de la main plusieurs fois répétée détermine un abaissement thermique sur les deux mains ; si le ganglion étoilé ou les fibres sympathiques correspondantes sont sectionnés, la vasoconstriction ne se produit pas sur le côté privé d'innervation, elle peut même faire place à un degré plus ou moins marqué de vasodilatation et d'hyperthermie. A la suite de blessure ou de traumatisme d'un membre, sans atteinte de l'innervation sympathique, la vasoconstriction peut être plus rapide et plus intense sur le côté lésé. Le même phénomène est observé chez des sujets atteints d'artérite, présentant le phénomène de la claudication intermittente, mais dans ce cas la participation du système sympathique à la lésion vasculaire est susceptible d'intervenir.

Comme le démontre l'épreuve classique de Brown-Séquard et Tholozan, l'immersion d'une main dans l'eau froide fait baisser la température de l'autre main et l'anémie, son volume diminue. A la vasoconstriction de la main controlatérale, produite par l'immersion d'une main dans l'eau froide, succède la vasodilatation ; il suffit de suivre la température des deux mains au moyen de thermomètres physiologiques correctement appliqués sur les parties symétriques.

La vasoconstriction locale produite par application réfrigérante est souvent exagérée dans la maladie de Raynaud ; on réussit alors à la produire en plongeant les mains dans l'eau froide, mais comme nous avons pu nous en rendre compte, l'épreuve n'est pas toujours couronnée de succès et d'autre part il suffit parfois d'une très faible chute de la température ambiante pour déclencher la crise. Il y a en quelque sorte opposition entre les effets du refroidissement local et ceux de la réaction générale.

Chez un malade qui se plaignait de sensations de picotements dans les extrémités de l'index et de l'annulaire G, dont les mains et les pieds pâlissaient intensivement, dès qu'ils étaient introduits dans l'eau froide, il suffisait de plonger la main D dans l'eau froide pour obtenir presque aussitôt un spasme vasoconstricteur de la main gauche. Des excitations périphériques, telles que la compression du poignet, le courant d'air produit par le flottement de la chemise produisaient le même résultat. Un autre malade se plaint de troubles circulatoires moins prononcés, bien que des syncopes locales (asphyxie blanche) se produisent assez souvent sous l'influence du froid ; quelques cicatrices grosses comme une tête d'épingle sont découvertes sur les doigts. La tache blanche de pression est plus durable que chez un sujet normal. L'immersion d'une main dans l'eau froide fait pâlir légèrement les deux mains ; la tache de pression produite immédiatement après l'immersion persiste beaucoup plus longtemps qu'avant l'immersion ; de même en est-il de la très grande pâleur des doigts obtenue en exerçant sur eux une constriction énergique. Il semble que le froid produise une vasoconstriction réflexe qui sensibilise ensuite les vaisseaux à l'excitation mécanique. Les troubles circulatoires sont toujours d'une interprétation délicate et difficile. Il faut tenir compte des phénomènes purement réflexes, des excitations locales, des phénomènes mécaniques causés par le retentissement d'un trouble circulatoire sur les régions voisines et à leur tour de leur répercussion sur l'innervation, sans compter beaucoup d'autres facteurs d'ordre exogène et endogène qui agissent sur les milieux humoraux, sur le sang, et par suite sur la circulation.

Envisage-t-on l'ensemble des réactions émotives, aussi bien les réactions générales que les réactions locales, les réactions psychiques, n'est-on pas frappé par les différences d'impressionnabilité et de comportement d'un individu à un autre, les variétés et les nuances qu'affectent ces réactions chez un même sujet suivant l'intensité du choc et suivant sa nature ? Que de réactions diverses suivant la personne et chez la même personne suivant la circonstance qui produit l'émotion ; bouleversements circulatoires et thermiques, salivation ou sécheresse de la bouche, larmes, horripilation, sueurs, vomissements, diarrhées, etc....

Les réactions ne sont donc pas réservées au tégument, elles se traduisent soit par des sécrétions exagérées, soit par leur inhibition, soit par des hypertonies, des spasmes ou des relâchements du tissu musculaire lisse : spasmes vésicaux, spasmes localisés dans tel ou tel segment du tractus digestif, gastrique, œsophagien, cardiaque, pylorique, spasme colique accompagnant souvent la colite membraneuse. Ces réactions partielles, excessives sont ordinairement préparées par une lésion ou une prédisposition locale et ce lien les apparente plus ou moins immédiatement aux phénomènes de répercussivité. Ne voit-on pas une crise de glaucome aigu suivre une émotion violente, par exemple chez une mère qui voit tomber son enfant à travers une verrière (Terson) ? L'œil sain se prend quelquefois à la suite d'une opération sur l'œil malade. Les émotions n'infligent-elles pas au myocarde déjà fragilisé, par l'intermédiaire du sympathique, des altérations graves de sa valeur fonctionnelle (Laubry et Walser) ? Les lésions artérielles du cœur se compliquent de spasmes surajoutés comme les lésions des artères périphériques (Géraudel et Giroux).

Les irritations causées par une lésion viscérale localisée sont susceptibles de retentir sur le fonctionnement d'autres organes ; par exemple les crises bilieuses provoquées par une colique néphrétique ou une hydronéphrose paroxystique. Des répercussions semblables ont été signalées au cours des affections utéroannexielles, des fibromes, des kystes de l'ovaire.

L'irritation réactogène, quel qu'en soit le siège, est souvent assez proche de l'organe, du segment qui réagit, c'est le cas des spasmes gastriques observés au cours des maladies du tube digestif, d'une affection douloureuse de l'abdomen, depuis la lithiase biliaire, l'appendicite, jusqu'aux annexites. Il n'est pas toujours aisé de dépister le trajet du circuit réflexe et d'en mesurer l'étendue ; peut-être faudrait-il dans quelques cas incriminer les appareils muraux du système neuro-végétatif, les axonréflexes ou bien encore des égarements de fibres nerveuses résultant soit d'un processus de régénération consécutif à une lésion locale, soit d'une anomalie constitutionnelle ?

Peut-être serait-on autorisé à ranger dans les mêmes groupes quelques accidents réflexes, d'origine dentaire : rétraction spasmodique de la paupière supérieure (Hartmann), hémispasme

facial, ptosis, etc. (Dechaume, J. Bercher et B. Pommé), accidents qui disparaissent en même temps que la suppression de la cause ou après intervention sur le système sympathique (Leriche) ?

Dans le groupe des répercussions d'origine émotive rentrent quelques cas d'ictère, quelle que soit la nature de l'émotion, heureuse ou malheureuse. L'existence de l'ictère émotif a été très discutée, admise par les uns, niée par les autres. Plusieurs interprétations ont été proposées : diminution de la pression sanguine abdominale, avec élévation de pression dans les canaux biliaires (Potain), spasme des voies biliaires, spasme du sphincter d'Oddi ; sous l'influence de la baisse de la pression générale, pénétration des liquides interstitiels dans la circulation, d'où la floculation et le dérèglement des fonctions du grand sympathique (Lumière). La plupart des auteurs admettent une susceptibilité spéciale du foie ou des voies biliaires. Cependant l'ictère émotif n'est pas si fréquent, que d'émotions même profondes ou brutales qui n'exercent aucune répercussion chez des malades dont le fonctionnement hépatique n'est pas normal. Le facteur qui entre réellement en cause est la réactivité élective du foie ou des voies biliaires, mais entre la cause et l'effet peut se glisser une réaction humorale qui a son importance.

La pathologie se montre beaucoup plus individualiste dans d'autres circonstances. L'effet brutal produit chez quelques personnes par l'introduction dans l'organisme d'un élément hétérogène, qu'il y pénètre par la voie entérale ou parentérale, n'est plus l'effet habituel, multiplié par 10 ou par 100, s'il s'agit d'un corps toxique : c'est un accident qui ne s'observe que chez un nombre relativement faible d'individus, provoqué par une dose souvent infime de cette substance qui n'en a pas la propriété exclusive, puisque le même effet est obtenu sous la même forme par des substances d'une autre nature soit chez le même, soit chez d'autres sujets. Inversement la même substance produit des réactions morphologiquement et histologiquement différentes chez d'autres personnes.

Cette réactivité individuelle est tellement élective que parmi toutes les causes susceptibles de produire le même accident, une seule se montre réactogène.

Une même cause produit encore le même accident ou des accidents différents apparemment mais originellement de même souche chez plusieurs membres d'une même famille. Deux ordres de réactivité entrent en jeu, d'abord une réactivité générale de l'organisme, puis une réactivité locale. Les termes idiosyncrasie, sensibilisation, intolérance (Tzanck) qualifient assez bien l'ensemble de ces accidents morbides, résultant vraisemblablement moins de l'intolérance d'un organe ou d'une fraction de cet organe vis-à-vis d'une substance hétérogène que vis-à-vis de substances de transformation produites par la réaction des humeurs en présence d'un élément étranger.

Quel que soit le mécanisme adopté, l'irritabilité très élective de quelques organes, irritabilité d'une subtilité et d'une exquisité remarquables, est évidente. C'est le cas de l'urticaire causée par la pénétration de substances variées dans l'organisme. Si, d'autre part, la peau est apparemment seule à réagir, toutes les parties ne réagissent pas également ; l'éruption reste-t-elle discrète, les papules réapparaissent parfois avec une constance indiscutable sur la même région, voire même sur la même zone. Personne n'incriminerait plus l'action directe de la substance introduite dans l'organisme sur la région ortiée ; elle produirait dans les tissus, les humeurs, le plasma des modifications successives qui seraient à l'origine des effets définitifs ; au dernier maillon de cette chaîne de perturbations humorales appartiendrait le déclenchement de l'éruption urticarienne, réaction dans laquelle se combinent une irritabilité ou une réactivité spéciale des vaisseaux, des cellules dermiques et épidermiques, vraisemblablement aussi des terminaisons nerveuses, hypothèse que justifient le prurit et les démangeaisons.

Chez d'autres personnes l'urticaire est l'œuvre d'agents physiques, tels que la lumière solaire, même tamisée (Pasteur Vallery-Radot). Les sensibilités individuelles varient à l'infini ; chez d'autres prédisposés, les papules sont provoquées par l'action du froid, de la chaleur, de l'eau.

L'irritabilité persiste latente comme le démontre une observation de E. Urbarch et P. Vasal. Cinq semaines après un empoisonnement alimentaire, l'urticaire apparaît dans tous les endroits du corps soumis à un traumatisme plus ou moins marqué (ceinture de pantalon, boîte d'outils, frottement de la peau avec un bâton de verre, etc.).

Le rôle du système nerveux — ce long détour nous ramène à la répercussivité — devient encore plus patent avec les urticaires qui s'installent à la suite d'une émotion comme dans l'observation de R. Bénard et Joltrain. De telles observations affirment une fois de plus le caractère individuel des réactions physiologiques et pathologiques : entre ces deux ordres de réactions, il n'y a que des termes de passage et non des cloisons étanches, Cl. Bernard n'a-t-il pas établi que les mêmes lois réagissent les unes et les autres ?

De même que l'émotion est susceptible de réveiller le psoriasis, l'eczéma, l'herpès, inversement elle est parfois capable de guérir presque instantanément des poussées éruptives.

Dans un autre domaine et malgré cela tout près de l'urticaire, se place l'asthme qui, lui aussi, suivant l'heureuse expression de Trousseau, a ses manières d'être, ses personnalités, ses fantaisies. Les causes de la crise sont nombreuses, variables, individuelles : depuis le pollen de certaines fleurs, jusqu'à l'influence du froid, de l'humidité, du soleil. Electivité de l'excitation qui déclenche, électivité du mode de réaction car la dyspnée n'affecte pas le même type chez tous les malades (André Jacquelin, François Joly et André Cornet). Rien ne met mieux en valeur l'influence du terrain que les crises qui éclatent à l'occasion d'un épisode de la vie sexuelle (règles, grossesse). A titre d'épine fixatrice ou d'irritabilité locale, une place de premier plan est réservée aux affections des voies respiratoires, bronchite, tuberculose fibreuse à forme hémoptoïque, toutes les séquelles des maladies des bronches et du poumon. Dans 80 pour 100 des cas d'asthme grave, l'épine irritative est représentée par une épine bronchopulmonaire (Bezançon). A côté de la réactivité générale de l'organisme et d'une susceptibilité névropathique spéciale, il intervient donc une irritabilité locale, élective. Celle-ci peut être constitutionnelle ou acquise, la part de la constitution est démontrée par la coïncidence chez le même individu, dans la même famille, dans les générations successives, d'un groupe d'accidents à peu près invariable : coryza spasmodique, rhume des foins, coryza aperiodique, rhinites exsudatives, goutte, urticaire, eczéma, migraine.

Les crises d'asthme éclatent chez quelques personnes à l'occasion d'une contrariété, d'une émotion et encore en cela l'asthme se rapproche-t-il de l'urticaire. La crise est plus souvent déclenchée par un choc psychoémotif que par une irritation périphérique. La nature de l'émotion réactogène varie encore avec chaque individu et même dans ce cas l'émotion n'exerce pas infailliblement ses répercussions, malgré la permanence de ses caractères ; c'est que chez de tels malades l'excitabilité du système nerveux est souvent labile et offre vis-à-vis des causes déclenchantes une réactivité changeante, quelquefois périodique.

La migraine se prête à des considérations analogues, qu'elle soit produite par la pénétration dans l'organisme d'une substance réactogène ou par une émotion (inquiétude, préoccupation, souci, joie, etc...), le dernier chaînon auquel aboutit la série des réactions humorales est compris dans la sphère du trijumeau et plus ou moins constamment, lorsqu'il s'agit de migraine accompagnée, dans divers territoires du système nerveux. La relation des symptômes avec la vascularisation est favorable à la théorie vasomotrice soutenue par de nombreux auteurs, angiospasme pour les uns, vasodilatation pour les autres. Outre la migraine se produisent d'autres symptômes qui affectent les viscères et en particulier le foie (vomissements bilieux) et il n'est pas toujours facile d'établir le sens de la subordination des troubles entre eux.

Les migraines causées par l'absorption de substances chimiques semblent tout d'abord moins en rapport avec les phénomènes de répercussivité que les migraines liées à une irritation du tube digestif (ptose, sténose du duodénum, appendicite, distensions vésiculaires, lésions annexielles) ou provoquées par des variations de température, par immersion des mains dans l'eau froide, par application de glace sur le front, par l'émotion. Cependant comme à propos de l'urticaire, les excitations les plus localisées peuvent agir soit directement, soit indirectement par l'intermédiaire d'un facteur humoral. Quelques analogies rapprochent à beaucoup d'égards ces trois affections, urticaire, asthme, migraine, entre elles et aussi des phénomènes de répercussivité tégumentaire décrits au début de cet article : beaucoup d'autres exemples pourraient être empruntés à la pathologie courante (angine de poitrine, épilepsie). Toutefois comment assimiler la répercussion qui se produit immédiatement à la manière d'un réflexe et qui ne marque en réalité que l'exagération ou le trouble d'un réflexe physiologique, à la répercussion plus tardive qui se fixe plusieurs heures et même davantage, plusieurs jours, après l'intervention de l'agent réactogène ? Comment envisager sous le même angle la crise déclenchée par un facteur psychoémotif, affectif et celles que produit un trouble humoral ? La première semble tout d'abord être seule comparable aux phénomènes de répercussivité, à la condition que la réaction soit immédiate (réactions vasomotrices, réactions sudorales, pilomotrices, lacrymales). D'autres sont déjà plus tardives : polyurie, diarrhée, vomissements, et l'irritabilité nerveuse ne semble pas être seule en cause dans l'apparition des réactions, un bouleversement du milieu intérieur paraît intervenir entre la cause et l'effet apparent. N'est-il pas démontré que l'émotion choc est susceptible de produire des perturbations humorales ? N'est-il pas légitime d'admettre en présence d'une de ces réactions plus tardives, commme d'ailleurs en présence d'une crise d'asthme, d'urticaire, de migraine d'origine émotive, que le premier retentissement du

choc porte par voie nerveuse sur le foie ou tout autre viscère électivement irritable et que cette première réaction entraîne à son tour une série plus ou moins longue de réactions d'autres organes, de modifications humorales, dont la dernière se fixe définitivement sur l'organe dont la souffrance trouve une expression clinique. Puisque c'est moins l'agent nocif qui est pathogène que le changement humoral, on est amené à envisager que la première modification du milieu intérieur reste la même, qu'elle soit causée par l'action d'une excitation nerveuse ou d'un agent chimique sur tel ou tel organe sensibilisé. Alors rien ne sépare plus les crises qui résultent de l'absorption d'un élément chimique et celles qui sont déclenchées par une excitation nerveuse, que celles-ci soient immédiates ou tardives, le plus ou moins long intervalle écoulé entre la cause et l'effet dépend de la longueur du cycle organique parcouru depuis le premier ébranlement jusqu'à la fixation terminale. Dans tous les cas envisagés les facteurs déterminants sont la qualité plus ou moins élective de l'excitant et a cette nuance spéciale de l'irritabilité qui décide de la localisation des accidents. Au cours du cycle ainsi parcouru depuis l'excitation jusqu'à la réaction ultime, les troubles viscéraux ont été seuls envisagés, mais on ne doit pas faire abstraction des contre-coups que subit le système nerveux végétatif au niveau de ses terminaisons et par suite de ses propres réactions.

A cette manière de comprendre la physiologie pathologique de ces maladies à crises semble s'opposer l'argument suivant : pourquoi les organes qui entrent plus que vraisemblablement en jeu — le foie est le plus souvent incriminé — manifestent-ils une telle susceptibilité, tandis qu'au cours d'affections organiques nettement constituées et classées, ils restent le plus souvent insensibles vis-à-vis des mêmes agents. Diverses hypothèses peuvent être émises : l'altération anatomique ou physiologique est limitée à quelques éléments, une lésion trop profondément altérante ou destructive supprime l'irritabilité et la réactivité si subtiles qui caractérisent la répercussivité. La réactivité générale du système nerveux végétatif joue peut-être, dans ces interventions viscérales, un rôle qui n'est pas négligeable lorsque l'émotion est en cause. Des données de premier ordre manquent encore à notre entendement en ce qui concerne la réactivité viscérale et l'excitabilité nerveuse, mais il faut avouer que dans plus d'une occurrence celle-ci réserve des surprises qui touchent de près l'invraisemblable.

Tous ces phénomènes pathologiques sont marqués du même sceau : l'individualité, de même que les réflexes tégumentaires de nature sympathique ou végétative. Que l'on étudie ceux-ci chez les sujets normaux ou chez des malades, ils ont cet avantage, comme toute réaction cutanée, d'être facilement observés et de mettre en évidence la gamme infinie de l'irritabilité, d'aider à saisir et à expliquer les susceptibilités si spéciales de l'organisme qui se confondent en réalité avec les phénomènes de répercussivité. A côté des réflexes classiques à court circuit, il existe des réflexes à long circuit dont les voies centripètes et même centrifuges sont encore inconnues, malgré la simplicité apparente de leurs effets, l'organe sensibilisé ou irrité répondant comme un écho à telle ou telle excitation lointaine. De la connaissance des nuances si subtiles de l'irritabilité, de la répercussivité, de l'individualité découle cette impression que la thérapeutique doit se prêter à la multiplicité et à la variété des entreprises, que des tentatives sortant de l'ordinaire sont justifiées lorsque les méthodes classiques sont mises en échec.

En présence de faits nouveaux ou qui reçoivent une interprétation nouvelle, il est prudent de s'attacher à en préciser la définition, ou à en délimiter le groupe ; lorsque le retentissement d'une irritation périphérique s'exerce sur un organe malade par l'intermédiaire du système nerveux à la manière d'un réflexe, on peut réserver à cette susceptibilité si spéciale le nom de répercussivité. Celle-ci est d'autant plus flagrante que la région ou l'organe qui réagit et le lieu de l'excitation sont très éloignés l'un de l'autre et que la transmission ne peut se faire que par un long circuit ; cela ne signifie pas que des réflexes à court circuit soient exclus, mais il faut alors se méfier davantage de l'intervention d'autres mécanismes.

La répercussivité doit être considérée comme un phénomène actif, puisqu'il suppose l'existence d'une irritabilité excessive et élective de l'organe qui répond à l'excitation. En effet, les modifications vasomotrices qui sont déclenchées dans des conditions analogues et plus spécialement les vasodilatations ne sont pas toujours des réactions actives. L'hyperémie n'est parfois que la conséquence de la paralysie des vasoconstricteurs ou de lésions permanentes des capillaires ; un excès de pression artérielle due à une vasoconstriction momentanée et brutale fait ainsi dilater des vaisseaux qu'une inflammation chronique a rendus plus fragiles ou que la paralysie du sympathique a soustraits à l'action des vasoconstricteurs. Il peut en résulter une hémorragie telle que hématémèse ou hémoptysie ou hémorragie cérébrale. La fragilité capillaire n'exclut pas d'ailleurs une action nerveuse. Une malade de Vulpian, jadis atteinte d'un érysipèle de la face, se faisait remarquer à cause de la rougeur plus intensive de la face homolatérale sous l'influence d'une émotion ; une atteinte des capillaires peut être tout aussi bien incriminée qu'une irritation des nerfs vasodilatateurs. Il est vraisemblable que l'érythème dit de la pudeur est dû à une vasodilatation active, ce sont toujours les mêmes zones qui réagissent les premières. La même interprétation est vraisemblablement applicable aux congestions passagères de l'œil G éprouvées par une dame opérée quelques mois auparavant pour une mastoïdite du même côté. La congestion était produite à volonté en comprimant la région mastoïdienne encore douloureuse, en excitant la région cervicale comme pour rechercher le R. P. M., le réflexe nasofacial était également plus vif du même côté.

Il faut distinguer des phénomènes de répercussivité les pararéflexes qui se produisent sur d'autres régions que celles qui répondent habituellement à l'excitation réflexogène. Ils résultent de la section, de la régénération vicieuse et de l'erreur d'aiguillage de fibres nerveuses qui atteignent un autre terminus que celui auquel elles sont destinées. L'exemple suivant est particulièrement démonstratif. A la suite d'une blessure portant sur le nez, le simple attouchement de la cicatrice cutanée provoque une abondante sécrétion lacrymale du même côté et le blessé accuse simultanément une sensation semblable à celle que produit le chatouillement de la muqueuse nasale. En se régénérant, quelques fibres de la muqueuse ont traversé la brèche osseuse et se sont éparpillées dans la peau. L'excitation est d'autant plus vive que les fibres sont irritées par un tissu cicatriciel. Le pararéflexe n'exclut pas la répercussivité et les deux phénomènes peuvent s'associer. L'erreur d'aiguillage n'est pas toujours la conséquence d'une restauration vicieuse après section traumatique d'un nerf, elle se comporte alors comme un trouble apparemment constitutionnel et il n'est pas invraisemblable qu'elle résulte d'une lésion remontant à la vie fœtale, d'une anomalie de développement.

L'apparition de phénomènes comparables aux axonréflexes de Bayliss doit être envisagée à la suite de traumatismes. L'excitation partie de la périphérie ne remonte pas jusqu'aux centres et est dérivée sur une branche de bifurcation de la fibre nerveuse qui la transmet à un organe ou à une région voisine. A la suite d'une apicolyse pratiquée plusieurs mois auparavant, une fistule s'ouvrait au-dessous de la clavicule ; le pincement de la peau pratiqué dans une zone très limitée et de telle manière qu'aucune traction ne soit exercée sur les plans profonds, déclenchait instantanément une contraction parcellaire du grand pectoral, sans épuisement. Quelques fibres nerveuses de ce muscle avaient été sectionnées au cours de l'intervention et s'étaient régénérées partiellement, après bifurcation, dans la peau et dans le muscle. Le pincement de la peau excitait directement la fibre nerveuse destinée au muscle.

Qu'il s'agisse d'une action nerveuse ou d'une action vasculaire ou d'une action directe sur les cellules, l'individualité se révèle partout, l'anatomie explique beaucoup de choses, mais pas tout ; il faut compter avec la qualité de l'excitation et l'irritabilité. Les maladies de peau les plus couramment observées n'ont-elles pas leur lieu d'élection, les formes discrètes des maladies éruptives ne se localisent-elles pas également dans des territoires où le clinicien cherche les éléments qui permettent de poser ou de corroborer un diagnostic ?

De l'ensemble des faits qui viennent d'être exposés il résulte que les phénomènes de répercussivité se présentent dans trois conditions : 1° irritabilité anormale d'un organe ou d'une région vis-à-vis d'une excitation lointaine normale ; 2° réponse excessive et élective d'un organe, quoique apparemment normal, vis-à-vis d'une excitation lointaine rendue anormale par un excès d'irritabilité des récepteurs, des conducteurs ou des centres ; 3° irritabilité anormale au point d'excitation et au niveau de l'organe ou de la région qui répond.

Il peut se produire qu'une excitation mette d'emblée en branle, par simple transmission nerveuse, l'irritabilité d'un organe ou d'une région, mais il arrive assez souvent que l'irritation initiale provoque la réaction définitive de l'organe sensibilisé après avoir déclenché une série de réactions humorales ou neuro-humorales.

LA TUBERCULOSE DES NOIRS

D'AFRIQUE OCCIDENTALE ET ÉQUATORIALE FRANÇAISE

Par L. COUVY

Pendant de nombreuses années, il fut admis que la tuberculose autochtone était extrêmement rare en A.O.F. et en A.E.F.

En 1918, la cuti-réaction à la tuberculine, pratiquée sur de jeunes tirailleurs, récemment recrutés et provenant pour la plupart de villages de l'intérieur, donnait une réponse positive dans 5 pour 100 des cas seulement.

En 1922, les observations recueillies par Cal-

mette donnaient comme pourcentage de cuti-réactions positives : au Sénégal, 15,2 pour 100; en Guinée, 5 pour 100; en Côte d'Ivoire, 8,4 pour 100.

Mais, depuis cette époque, les modifications de la vie économique, l'ouverture de nouvelles voies de communications, favorisant les déplacements des indigènes, et provoquant leur groupement dans certains centres, ont déterminé un brassage de peuples et une interpénétration raciale jusqu'alors inconnus et il est, par suite, logique de penser que le problème de la tuberculose africaine a pu modifier ses données.

Et, de fait, les médecins coloniaux sont unanimes pour constater que la tuberculose est en progression constante dans nos possessions du continent noir.

Il faut, de suite, distinguer entre la situation des ports tels que Dakar, en relations constantes avec le monde entier, et la situation de l'intérieur du pays; distinguer entre les grandes villes, depuis longtemps dotées d'une nombreuse population européenne, et les villages de la brousse; et parmi ces derniers, des distinctions s'imposeront encore suivant leur situation géographique, leur proximité des voies de communication, les mœurs de leurs habitants.

A Dakar, en 1920, la cuti-réaction, pratiquée chez les enfants des écoles, donnait déjà 38 pour 100 de résultats positifs chez les enfants de 7 à 10 ans et 49 chez ceux de 10 à 15 ans. La situation ne s'est guère modifiée depuis lors ; les statistiques de morbidité et de mortalité confirment les renseignements fournis par l'enquête à la tuberculine. La conclusion s'impose : Dakar est tuberculisé, la tuberculose s'y est installée à titre de maladie sociale.

La situation est à peu près identique dans certains ports maritimes ou grands centres européens : Conakry donne un pourcentage de 52 cuti-réactions positives à 15 ans. A Brazzaville, l'indice des adultes est de 45,56 ; à Libreville il atteint 75.

Mais si l'indice des réactions à la tuberculine est au voisinage de 50 pour 100 dans les centres, ce chiffre va progressivement en diminuant à mesure qu'on avance vers l'intérieur. Il descendait même à 0, lors d'une enquête faite en 1935, dans certaines régions du Moyen-Congo et du Haut-Logone. Au Tchad, Massenya avait 1 pour 100 de cuti-réactions positives à la même époque et, Melfi, 2 pour 100. En Haute-Volta, le chiffre global déterminé en 1929 était de 6,8 pour 100.

Le taux de l'imprégnation bacillaire, décelé par la cuti-réaction, est extrêmement variable de ville à ville, de village à village : il aura suffi d'un ou deux cracheurs de bacilles venant dans un petit village pour transformer le pourcentage des réactions tuberculiniques, alors que le village voisin sera resté indemne.

La différence est déjà considérable entre la banlieue des villes et ces villes mêmes : les faubourgs de Dakar donnent un pourcentage moyen de 31,4 pour les enfants de 5 à 15 ans, contre 43,5 pour l'agglomération urbaine. A Brazzaville, la proportion des réactions positives, qui est de 45,56 chez les adultes de la ville, n'est plus que de 33,34 pour ceux de la banlieue immédiate.

En Côte d'Ivoire, dans la circonscription de Gagnua, 3 villages voisins sont expertisés par le même médecin. Les deux premiers sont situés au bord d'une route et sont le siège d'un marché important, beaucoup de leurs habitants ont voyagé ; le troisième est à l'écart des routes et sa population est sédentaire. Les résultats de la cuti-réaction sont les suivants :

	POURCENTAGE des cuti-réactions — Villages I	II	III
Hommes	61	65	38
Femmes	66	72	30
Enfants de 8 à 14 ans	26	41	15
Enfants de 2 à 7 ans	17	31	4

En ce qui concerne l'Afrique Equatoriale, voici quelques chiffres récents (1934-1935) :

Au *Gabon :* 75,71 pour 100 à Libreville, 31,5 à Lambarène, 14 à Port Gentil.

Au *Moyen-Congo :* 45,56 à Brazzaville, 55,25 sur les plateaux Batéké, 27,6 à Loudima, 15,5 à Ewo et Mouyoundzi, 12,6 à Franceville, 0 dans les régions du Niari-Ogooué et de l'Ogooué-Ivondo et dans certaines zones du Haut-Logone.

En *Oubanghi-Chari :* 15,10 pour 100 à Bangui, de 20,45 à 26,30 pour 100 suivant les villages, dans la région de Mobaye, de 11,48 à 13,4 dans la région du Haut-M'Bomou.

Au *Tchad :* 23 pour 100 à Fort-Lamy et dans le bas Logone, 10 à Fort-Archambault, 1 à Massenia et Massakory.

Au *Cameroun :* une enquête ayant porté sur 12.251 enfants de 3 à 15 ans a donné 22,5 pour 100 de réponses positives dans les milieux urbains et 15,8 pour 100 dans les campagnes.

Par ailleurs, l'enquête faite au cours des dernières années sur les tirailleurs de l'Afrique noire a montré que ceux-ci, à leur arrivée dans la Métropole, réagissaient positivement à la tuberculine dans des proportions variant entre 15,5 pour 100 et 41 pour 100, la moyenne s'établissant à 36,7 pour 100.

Tous ces chiffres montrent que la tuberculose autochtone ne peut plus être considérée comme une exception dans nos colonies d'Afrique ; dans certaines villes, même, elle a pris des proportions inquiétantes ; mais dans leur ensemble, le taux de l'imprégnation bacillaire y est inférieur aux chiffres de France. Il existe même encore de larges régions particulièrement favorisées à ce sujet.

*
**

Envisageons maintenant le comportement du noir d'Afrique française vis-à-vis de la tuberculose :

En 1918, Borrel, étudiant la tuberculose contractée en France par des noirs d'Afrique Occidentale, était frappé par la gravité particulière de cette affection : « L'organisme du noir, paysan de la brousse africaine, débarquant pour la première fois en France, se comporte, vis-à-vis du bacille de Koch, comme un organisme neuf, comparable, par ses réactions, à un nourrisson blanc. En raison de son terrain vierge de tuberculose, il fait une tuberculose d'invasion rapide, à type infantile, sans réaction allergique » (d'après Malard).

Les débuts de la maladie sont caractérisés par une adénopathie médiastino-bronchique (adénites exubérantes de Sergent), avec presque toujours hypertrophie du groupe médiastinal postérieur.

Ces lésions ganglionnaires n'ont aucune tendance à évoluer vers la fibrose et la calcification ; elles essaiment autour d'elles, quelquefois en arrière, créant des ostéites étendues de la colonne vertébrale, le plus souvent vers les plèvres, le péricarde, le poumon, aboutissant alors aux divers types cliniques : granulie, pneumonie caséeuse, polysérite. Cette dernière forme, pleuro - péricardo - péritonéale, accompagnée d'hypertrophie hépatique et splénique, était, il y a vingt ans, de beaucoup la plus fréquente : 90 pour 100 des cas.

Et la mort survenait dans les trois mois.

Il convient de se reporter à la magistrale description clinique donnée par Toullec de ces formes très particulières de tuberculose suraiguë.

Telle était, jusqu'à ces dernières années, l'évolution habituelle de la tuberculose chez les noirs d'Afrique transplantés en France ; les formes à évolution lente étaient chez eux d'une extrême rareté.

Ces constatations s'appliquaient à une population presque totalement indemne de toute imprégnation tuberculeuse, mais actuellement où la proportion des sujets réagissant à la tuberculine dénonce une progression rapide du bacille de Koch, il convient peut-être de reviser les données anciennes sur la tuberculose du noir.

Une longue observation, méthodiquement poursuivie, a permis de constater que, chez les indigènes originaires de Dakar ou des grosses agglomérations urbaines du Sénégal, la tuberculose évolue suivant les formes classiques de la tuberculose européenne, avec tendance à la chronicité.

Dakar se comporte, vis-à-vis de la tuberculose, comme une agglomération urbaine européenne.

Par contre, les noirs de la brousse, vierges de tuberculose, se contaminent rapidement à Dakar et y font le plus souvent une tuberculose généralisée à marche rapide : un homme en parfaite santé arrive de son village de brousse pour s'engager comme manœuvre dans l'une des entreprises de la place. Trois mois après, il se présente au dispensaire, dans un état lamentable, avec des signes de polyviscérite. Il lui a suffi de quelques semaines à Dakar, le surmenage physique et le dépaysement aidant, pour se contaminer dans les milieux particulièrement propices à la contagion que constituent les caravansérails, et où il a vécu en contact étroit avec les tuberculeux chroniques de la ville. Toutes conditions particulièrement favorables pour une contamination massive sur un organisme en état de moindre résistance.

Les formes observées en 1937 à l'hôpital indigène de Dakar, qui hospitalise à la fois les malades de la ville et la population flottante, se dénombrent ainsi :

	POUR 100
Tuberculose pulmonaire	70
Pleurésie	3
Polysérites	10
Tumeurs blanches et coxalgies	8
Mal de Pott	5

Par contre, dans les villages de l'intérieur, la contagion est beaucoup plus discrète ; le contact dangereux n'est qu'épisodique : les transporteurs de bacilles, colporteurs indigènes, commerçants européens, ne se mêlent pas intimement à la vie des familles ; les contaminations massives n'ont pu se produire que chez de rares individus qui n'ont pas tardé à succomber, sans du reste avoir pu créer de foyer, faute d'expectoration bacillifère. Et, par ailleurs, « il n'est pas douteux que les conditions climatiques, la luminosité de l'atmosphère africaine, l'action constante et intense du soleil, le genre de vie des autochtones, leur dispersion, leur nomadisme sont autant d'éléments qui s'opposent au développement de la tuberculose » (Toullec).

Chez les indigènes de la brousse africaine, les formes aiguës sont absolument exceptionnelles, les manifestations cliniques bénignes sont elles-

mêmes rares. Les porteurs de lésions discrètes, ne se trouvant pas exposés à des réinfections, ont pu guérir.

Une vaste enquête, faite récemment au Cameroun, et qui porta sur 603.229 indigènes, montra que le nombre des tuberculeux était mille fois moins élevé que celui des individus réagissant à la tuberculine, dans des régions où l'index de la cuti-réaction variait de 11 à 30 pour 100.

En résumé, le noir d'Afrique possède une susceptibilité extrême vis-à-vis du virus tuberculeux : *lorsqu'il est soumis à des inoculations quelque peu massives ou répétées*, surtout *s'il est placé dans des conditions défavorables*, telles que le dépaysement, il présente fréquemment des formes à évolution suraiguë qui l'emportent rapidement ; à une période initiale ganglionnaire, latente, sans fièvre, succède au bout d'un à trois mois, une période de généralisation, « avec caséification des ganglions, absence de réaction de défense fibreuse, diffusion rapide du virus tuberculeux. A partir du jour où la fièvre s'allume, la mort survient en quinze jours, deux ou trois mois au maximum ». Dans les formes macro-polyadénopathiques localisées aux chaînes cervicales, « il n'y a aucune tendance à la guérison par fibrose ou calcification ; il se forme très vite un énorme fongus tuberculeux, première étape de la diffusion rapide du bacille, avec granulie, polysérite ou pneumonie caséeuse terminales » (Malard).

Chez ces mêmes sujets, les formes de tuberculose chirurgicale sont elles-mêmes particulièrement graves (Courboulès). Chez les individus transplantés, « la tuberculose chirurgicale est une maladie aiguë qui évolue avec une violence inouïe, elle ne guérit jamais, et tue dans un délai relativement court : en France, 72 pour 100 meurent dans un délai variant entre trois semaines et dix mois » (Botreau-Roussel).

Des constatations identiques ont été faites au Congo belge (Hoebecke).

Mais, lorsque le contact avec le bacille tuberculeux n'est qu'accidentel, lorsque la contamination est discrète et les conditions générales favorables, d'assez nombreux sujets sont susceptibles de faire une tuberculose à évolution chronique ou d'acquérir un certain degré de résistance, qui se manifeste par leur réaction d'allergie tuberculinique. C'est ce qui se passe dans la brousse africaine.

Et ainsi se trouvent vérifiées les prévisions émises, dès 1923, par l'un des collaborateurs de Borrel : « Il est logique de compter, dans la suite, avec une plus grande fréquence de la forme tuberculeuse chronique, relativement aux formes aiguës, au fur et à mesure de l'évolution dans le temps de l'infection tuberculeuse en Afrique » (Blazy).

Dans les milieux mêmes observés par Borrel, les formes aiguës, tout en étant encore très fréquentes, ne sont plus les seules manifestations de la tuberculose ; on observe de plus en plus les formes chroniques de la maladie.

*
* *

La progression rapide et continue du virus tuberculeux en Afrique noire française ne pouvait manquer d'inquiéter les milieux administratifs et médicaux.

La multiplication des dispensaires, la création de services spécialisés, la constitution d'un corps d'infirmières visiteuses ont certainement contribué à atténuer le danger, au moins dans quelques grands centres. Mais de l'avis de tous, c'est à la vaccination par le BCG que doit revenir le rôle primordial dans la lutte entreprise.

La vaccination des nouveau-nés, instaurée à Dakar dès le mois de Mars 1924, s'est rapidement répandue dans toutes nos colonies d'Afrique.

A Dakar, où la question a été suivie de très près depuis 1924, la mortalité globale, de 0 à 2 ans, des enfants prémunis est inférieure de près de 12 pour 100 à celle des non vaccinés.

En outre, des essais de vaccination par voie parentérale chez les adultes ont été poursuivis et ont permis de préciser que « la dose de 1/200 de milligramme ne produit pas d'abcès, elle est cependant suffisante pour procurer l'allergie tuberculinique chez les 2/3 des sujets, dans le délai de trois mois. Les sujets vaccinés, lorsqu'ils se contaminent avec des bacilles virulents, font des formes bénignes de tuberculose (pleurites ou pleurésies) qui évoluent vers la guérison complète sans complication » (Calmette).

On pouvait, dès lors, envisager d'étendre au maximum le bénéfice de la méthode. Et, dans le but de préparer une campagne de vaccination BCG, une vaste enquête fut entreprise, il y a quelques années en Afrique occidentale, pour établir avec précision l'index tuberculinique par village, déterminer les chances plus ou moins grandes de contamination et dresser le programme d'une action méthodique d'ensemble.

Mais la vaccination par voie parentérale d'un grand nombre d'individus ne va pas sans quelques difficultés d'application.

La méthode de vaccination par scarifications (Rosenthal, Nègre et Bretey) provoque l'apparition de l'allergie en trois mois d'une façon à peu près constante chez le nourrisson (Weil-Hallé), et dans 90 pour 100 des cas chez l'adulte, en sept à dix semaines (Scheel).

Cette méthode, d'une grande simplicité, d'une parfaite innocuité, d'une efficacité plus certaine et plus rapide que la vaccination par voie digestive ou par voie parentérale, paraît particulièrement adaptée aux conditions d'une campagne antituberculeuse en Afrique noire.

TRAITEMENT DES FRACTURES DE COTES PAR L'INFILTRATION ANESTHÉSIQUE LOCALE OU RÉGIONALE

PAR MM.
Jacques HEPP et Lucien LÉGER

Accident banal, habituellement bénin, la fracture d'une ou de plusieurs côtes n'est pas de celles qui donnent lieu volontiers à d'ingénieuses tentatives thérapeutiques.

On paraît accepter avec quelque fatalisme la douleur aiguë, lancinante, qui les accompagne toutes, on paraît se résigner au blocage respiratoire entraîné par cette douleur et à ses conséquences fréquentes de congestion pulmonaire, d'encombrement bronchique dont on connaît la gravité, parfois vitale, chez les sujets âgés, tarés, cardiaques.

Bien mieux, on s'ingénie à parachever l'immobilité thoracique, à supprimer les quintes de toux rebelles en prescrivant l'application d'un bandage compressif et de la morphine dont l'action dépressive sur le centre respiratoire est, chacun le sait, manifeste. Au bandage de corps en toile, habituellement peu serré, sans cesse déplacé et flottant, on préfère, pour obtenir une contention plus étroite, une solide pièce de diachylon, entourant circulairement la base du thorax, mise en expiration forcée, supprimant pratiquement le jeu costal, suivant les conseils de Böhler.

Etrange paradoxe à ces conseils de striction s'ajoutent des conseils de mobilisation. N'affirme-t-on pas « que le meilleur moyen de prévenir les infections broncho-pulmonaires chez ces blessés, c'est de les faire lever très précocement et de leur faire faire de la gymnastique respiratoire » (Lecène) ? On voit mal comment concilier ces données. Sangle-t-on le blessé ? toute gymnastique active et efficace lui est, en effet, impossible. Le laisse-t-on libre de tout bandage ? Chaque tentative de large ampliation thoracique reste vouée à l'échec. La persistance d'un point de côté vif non calmé, d'un réveil douloureux à chaque secousse de toux, à chaque effort, en démontre bien la vanité.

Frappés de ces contradictions, nous nous sommes attachés à envisager sous un angle différent le traitement des fractures de côtes. Il nous a paru qu'à l'encontre des notions classiques qui recherchent l'immobilité thoracique pour calmer la douleur, il fallait viser à apaiser la douleur pour permettre la reprise précoce des mouvements respiratoires. Du même coup se trouvent possibles la toux et l'expectoration si nécessaires au désencombrement bronchique, et seules susceptibles de prévenir efficacement l'apparition de complications pulmonaires et de lutter contre ces dernières si elles sont déjà écloses.

Deux moyens sont à notre disposition pour atteindre ce but : l'anesthésie du foyer de fracture par injection de novocaïne *loco dolenti*, et le blocage anesthésique ou par alcoolisation paravertébrale des nerfs intercostaux intéressés.

C'est tout d'abord à l'*anesthésie du foyer de fracture*, pratiquée dès l'arrivée du blessé à l'hôpital, et renouvelée aussi souvent que nécessaire, parfois deux fois le premier jour, rarement plus de six jours au total, que nous nous sommes adressés.

L'*action antalgique* nous a paru immédiate ou presque, et surprenante pour le blessé, tant est rapide et complète, souvent, la sédation de la douleur. Alors que tout mouvement, toute inspiration forte étaient, quelques secondes encore avant l'injection, pénibles, incomplètes, vite arrêtées, on les voit maintenant possibles, au même titre que la toux, et les efforts d'expectoration.

Le soulagement est si net, que plus d'un malade infiltré une première fois, nous a réclamé quelques heures après ou le lendemain, une nouvelle piqûre lorsque s'est effacée l'action de la novocaïne injectée. Il devient inutile désormais d'appliquer un bandage périthoracique limitant l'expansion respiratoire, il irait à l'encontre de la thérapeutique anesthésiante et de son but.

L'*action eupnéique* est certaine. Elle joue sûrement dans la prophylaxie des complications pulmonaires et dans leur traitement quand elles sont apparues.

Nul doute, en effet, qu'une part importante doit être faite à l'immobilisation antalgique réflexe du thorax dans le déterminisme de l'atélectasie, premier stade de la congestion de ce viscère.

C'est en partant d'une semblable hypothèse que Capelle (*D. Zeitschrift f. Chir.*, 1933) proposait pour prévenir l'apparition de pneumopathies après laparotomie, de lutter contre la douleur émanant de la plaie pariétale ; cette douleur entraînant une rigidité de la paroi, une inhibition réflexe du diaphragme, un certain degré de spasme des muscles intercostaux, qui permettent la rétention des produits septiques sécrétés par les bronches.

Pour ce faire, Capelle propose de placer, avant fermeture de la paroi, à 2-3 *cm.* de la plaie et parallèlement à elle, des aiguilles à anesthésie locale, par lesquelles, plusieurs fois par jour, il injecte de la pantocaïne.

Suivant Capelle, cette pratique supprimerait la douleur et les troubles respiratoires réflexes.

On peut se demander, d'autre part, si l'irritation du feuillet pariétal de la plèvre ne peut être à l'origine d'un réflexe pariéto-viscéral, cause éventuelle d'atélectasie pulmonaire, simple hypothèse, reconnaissons-le, qui mériterait d'ailleurs quelques recherches expérimentales.

Il nous est impossible de fournir une statistique donnant, en chiffres, la preuve de l'efficacité de l'infiltration anesthésique dans la prophylaxie des complications respiratoires chez les fracturés du thorax. Ces chiffres ne présenteraient d'intérêt que s'ils portaient sur un très grand nombre de cas comparables traités, les uns, suivant les méthodes classiques, les autres, par infiltration analgésiante. Mais notre impression est que, permettant une gymnastique respiratoire effective et précoce, l'anesthésie du ou des foyers de fractures constitue la méthode la plus efficace que nous connaissions de prévention de ce type d'accidents.

Par contre, nous pouvons apporter la preuve de l'*action thérapeutique* de l'infiltration par quelques observations très significatives.

C'est, en effet, dans des cas de complications pulmonaires en évolution que nous avons fait nos premières tentatives d'anesthésie du foyer de fracture. En présence de sujets dyspnéiques, ne pouvant que difficilement tousser et expectorer, ne réussissant pas à vider leurs bronches encombrées, il nous a semblé que l'on devait tenter l'infiltration du foyer douloureux. Les résultats furent particulièrement encourageants. Avec l'amélioration fonctionnelle attendue allait toujours de pair une sédation rapide des signes généraux.

Voici deux observations démonstratives :

Louise K... entre le 27 Mars 1937 à l'hospice de Bicêtre, dans le service de M. Toupet, pour une fracture pluri-costale, consécutive à une chute. L'examen clinique et radiologique montre la rupture des 8e, 9e, 10e et 11e côtes droites sur la ligne axillaire postérieure. Il existe une dyspnée considérable ; les tentatives de toux, extrêmement douloureuses, aboutissent difficilement au rejet d'une expectoration muco-purulente. La température est élevée. L'auscultation décèle, outre des râles de bronchite disséminés, un foyer bronchopneumonique de la base droite.

Deux infiltrations de novocaïne sont pratiquées les 29 et 30 Mars; elles entraînent aussitôt une sédation des phénomènes douloureux, la respiration reprend une amplitude presque normale ; la toux redevient possible, ramenant une expectoration abondante. Ce drainage bronchique a pour effet une chute thermique rapide. Guérison.

M... présente une fracture de côte sous-mamelonnaire droite, contrôlée radiologiquement. Le malade est vu au troisième jour : sa dyspnée est considérable; la toux est impossible, le malade ne peut même pas se moucher. Il existe un foyer broncho-pulmonaire droit.

Dès l'entrée du malade à Bicêtre, le 21 Avril 1937, une infiltration de novocaïne est pratiquée; elle entraîne un soulagement immédiat de la dyspnée; la toux devient possible, non douloureuse; le malade peut se moucher. Cette amélioration ne dure que quelques heures.

Le lendemain, nouvelle infiltration : sédation de tous les troubles pendant quelques heures. Troisième infiltration le 23 Avril, qui entraîne une amélioration de longue durée.

Le blessé quitte le service le 26 Mars, fonctionnellement guéri. Revu le 13 Mai, il accuse quelques névralgies persistantes, sans autre gêne fonctionnelle.

Ces observations contrôlées par d'autres similaires montrent tout l'intérêt d'une méthode dont l'application est aisée.

La *technique* d'infiltration locale est, en effet, des plus simples et sans danger. Il est rare, à vrai dire, que l'on puisse injecter le foyer lui-même, car les fragments costaux restent le plus souvent au contact, la fracture étant habituellement engrenée et difficilement décelable même sur le cliché radiographique. D'ailleurs, sauf chez les sujets très maigres, ou dans les fractures antérieures facilement explorées, sous une moindre couverture musculaire, et où l'on repère aisément un ou plusieurs points douloureux exquis, c'est à une zone douloureuse plus qu'à un point électif qu'on s'adresse. Le plus souvent on injecte la face externe sous-cutanée de la côte fracturée, puis on fait une infiltration péri-fracturaire dans les espaces intercostaux adjacents, sus- et sous-jacents avec de la novocaïne à 1 pour 100 sans adrénaline. Un massage rapide aide à la diffusion de la solution qui infiltre peut-être l'hématome interfragmentaire, qui anesthésie sûrement les nerfs intercostaux. Il y a donc là déjà une action mixte sur le foyer, les muscles périfracturaires et les nerfs voisins.

L'impression favorable que nous avons retirée de cette technique utilisée par nous à la Fondation Marmottan et dans divers services est, en tous points comparable à celle de Zoppi, qui est sans doute l'un des premiers, et l'un des seuls auteurs dans la littérature à recommander l'infiltration anesthésique quotidienne de la zone fracturée dans le but de soulager la douleur en évitant la morphine.

Ce n'est que plus récemment que nous avons utilisé le *blocage anesthésique des nerfs intercostaux*, pratiqué dans leur segment paravertébral, donc à distance du foyer de fracture.

Il nous a paru présenter un intérêt incontestable et, dans 4 cas consécutifs, il vient de nous donner avec une telle constance la sédation douloureuse recherchée qu'il nous semble, peut-être, la technique de choix.

Son *action antalgique et eupnéique* ne le cède en rien à celle de l'anesthésie *loco dolenti*, mais son effet paraît plus prolongé. Il ne nous a pas paru nécessaire de le répéter quotidiennement. Une seule injection, suivie d'une réinjection quarante-huit heures après, a suffi deux fois à calmer la douleur d'une façon définitive et complète. Ce qui est un sensible progrès sur la méthode précédente.

Sans doute la technique en est-elle plus délicate, mais, bien appliquée, elle est d'une sécurité très grande. Nous suivons celle employée par Leibovici et publiée dans la thèse de Rialy sous le nom de « l'anesthésie loco-régionale efficace dans les thoracoplasties » (*Thèse*, Paris, 1939).

Après avoir fait quelques boutons d'infiltration dermique à 2 *cm.* 5 de la ligne des épineuses, on pousse une aiguille d'acier de 8 *cm.* environ, un peu obliquement en dedans pour prendre le contact osseux au niveau de l'articulation costo-transversaire. On la dégage de l'apophyse transverse et on la pousse au-dessous d'elle en l'enfonçant d'environ 1 *cm.*, on sent bientôt une résistance, c'est le ligament costo-transverso-cervical. Tantôt il est dur et épais, tantôt il est plus mince et donne à l'aiguille la sensation qu'on éprouve en traversant la dure-mère dans la ponction lombaire. Tant que l'aiguille est dans ce ligament, on éprouve une nette résistance quand on veut injecter la novocaïne. Lorsque l'aiguille l'a traversé, c'est-à-dire lorsqu'on l'a enfoncée d'un autre centimètre, la novocaïne passe facilement hors de l'aiguille et on l'injecte sans la moindre résistance. Le nerf intercostal est précisément là.

La littérature étrangère n'est pas muette sur cette anesthésie paravertébrale dans les fractures de côtes. Deux articles, celui de Rabboni et celui de Rovenstine et Bird apportent d'intéressantes suggestions. La crainte de n'obtenir qu'un effet très passager par usage simple de novocaïne a poussé ces auteurs à compléter l'injection anesthésiante par une injection de 2 cm^3 d'alcool à 95° par l'aiguille laissée en place dix minutes après la novocaïnisation.

Dans les 10 observations de Rabboni, la disparition de la douleur a été obtenue à chaque fois de façon radicale. Les 13 cas de Rovenstine et Bird semblent avoir bénéficié également de la méthode. Si on élimine de leur statistique 2 cas de mort chez des blessés porteurs de lésions viscérales multiples et particulièrement graves, on note que, chez les 11 autres, 8 fois la sédation absolue, 3 fois une sédation marquée furent obtenues. Il y eut parallèlement amélioration des conditions mécaniques respiratoires, d'autant plus frappantes qu'il s'agissait de blessés à fractures multicostales, cyanosés, dyspnéiques, déjà porteurs parfois de complications pulmonaires en évolution.

Que faut-il penser de l'usage de l'alcoolisation intercostale dans ces cas ? Il est prouvé qu'elle n'a eu, en premier lieu, aucun rôle nocif sur l'évolution de la fracture. Rabboni a vérifié, chez ses blessés traités, l'existence d'un cal normal après quelques semaines. Latteri a poussé le scrupule jusqu'à contrôler sur le cobaye que cette alcoolisation ne modifie pas l'évolution normale de la fracture et n'entrave pas l'apparition d'un cal osseux.

Il semble certain, et notre expérience à vrai dire encore restreinte l'a confirmé, que l'action sédative sur la douleur, une fois obtenue, est définitive. Peut-on lui reprocher, quand on bloque 3 ou 4 nerfs intercostaux, voire davantage, ce qui est rarement nécessaire, de diminuer par paralysie des intercostaux la mobilité thoracique et d'aller à l'encontre du but recherché ? Certes, une immobilisation pariétale segmentaire a pu être contrôlée parfois par enregistrement graphique. N'est-elle pas largement compensée par la mobilité thoracique sus- et sous-jacente, et surtout par le libre jeu inspiratoire et expiratoire du diaphragme qui ne se sent plus limité dans sa course par le blocage douloureux ? Les reproches plus justifiés que l'on peut faire à l'alcoolisation sont, par contre, la sensation douloureuse, passagère il est vrai, déterminée pendant et quelques minutes après l'injection, et la possibilité, exceptionnelle semble-t-il, de réaction pleurale légère de voisinage. Il serait peut-être plus judicieux de s'orienter vers l'emploi d'anesthésiques à durée prolongée, du type de l'anacaïne dont l'efficacité se maintiendrait trente-six ou quarante-huit heures (Desjacques et Bérard), ou d'une solution huileuse dont la lenteur de résorption permettrait une concentration plus considérable du sel actif et prolongerait, d'autre part, la durée de l'analgésie.

Nous réservons actuellement l'anesthésie locale aux fractures unicostales où il est aisé de répéter l'infiltration quotidienne au début, préférant l'anesthésie loco-régionale chez les sujets à fractures multiples où une action plus diffuse et plus tenace est nécessaire.

Telles sont les quelques réflexions que nous voulions apporter à propos du traitement des fractures de côtes par la méthode des infiltrations locales et à distance. Sans doute a-t-elle, comme toutes les techniques d'anesthésie locale ou loco-régionale, ses échecs ; sans doute n'est-elle pas une panacée et n'évitera-t-elle pas, avec

une rigueur absolue, l'apparition des complications redoutées. Il est bien évident que les accidents qui révèlent de la contusion directe du poumon, l'hémothorax par exemple, ne sauraient voir leur évolution modifiée par son emploi.

Telle quelle, elle nous semble cependant présenter un intérêt certain et mériter d'être substituée au traitement de routine » si peu actif dans la règle.

Aux porteurs de fracture unicostale, elle nous paraît devoir assurer vite, à peu de frais, sans striction thoracique gênante, une convalescence ambulatoire précoce et sans lendemain douloureux longtemps ressenti.

Aux porteurs de fractures pluricostales, elle nous paraît pouvoir éviter au mieux de voir se joindre aux phénomènes douloureux de la fracture les accidents de congestion pulmonaire parfois si graves.

Elle est, en tout cas, d'une innocuité sans conteste.

BIBLIOGRAPHIE

F. Rabboni : Treatment of fractured ribs by alcohol injection of intercostal nerves. *Chir. di Org. di Movimento*, 1936, **22**, 263-272.

E. A. Rovenstine M. D. et Mary Lou Bird M. D. — The use of regional nerve block during treatment for fractured ribs. *New-York City*, 303-308. — *Amer. Journ. of Surgery*, Novembre 1939.

Bruno Zoppi : A new method for treatment of ribs fractures. *Giorn. Veneto di Sc. med.*, 1936, **10**. 666.

MOUVEMENT MÉDICAL

FER ET GROSSESSE

Le fœtus emprunte à l'organisme maternel une assez grande quantité de fer. Les analyses soigneuses d'Hugounenq montrent que, vers cinq mois, un fœtus pesant une livre en contenait 35 *mg.*, qu'à six mois, un fœtus pesant 1 *kg.* en contenait 83 *mg.* et qu'à terme, un fœtus pesant 3 *kg.* 300 en contenait 294 *mg.* [1].

Le taux pour 100 *g.* de substance fraîche augmente notablement aux abords du terme [2], et il est constant pour les nouveau-nés d'une même portée [3]. L'augmentation du fer aux environs du terme est liée à l'augmentation globale de la minéralisation, car la proportion par rapport aux cendres totales était remarquablement constante dans les dosages d'Hugounenq.

Le taux du fer est plus important dans certains organes que dans d'autres [4] : foie, rate, ce qui, évidemment, est en rapport avec la fonction hématopoïétique.

Le fœtus est proportionnellement plus riche en fer que l'adulte : 294 *mg.* de fer pour un fœtus de 3 *kg.* 300 représentent un taux plus élevé que les 3 *g.* 500 possédés par un adulte de 70 *kg.* En particulier, le taux du fer dans le foie fœtal (humains, porcs, vaches, lapins) est 2 ou 3 fois plus élevé que dans le foie adulte, ce qui serait en rapport avec l'activité hématopoïétique du foie fœtal [5].

Le taux du fer diminue graduellement à partir de la naissance dans l'ensemble de l'organisme, dans le foie et dans le sang, ainsi que l'a démontré Bunge. Cette loi a été confirmée par divers auteurs. Entre autres, Lapicque [6] trouve 20 *mg.* de Fe pour 100 *g.* de tissu hépatique à onze jours, 14 *mg.* à vingt et un jours et 4 *mg.* à six mois chez le lapin. Bunge attribuait cette diminution à la quantité infime de fer que le nouveau-né reçoit par le lait maternel.

On est ainsi amené à la notion que l'animal vient au monde avec une réserve de fer, l'importance de cette réserve variant, d'ailleurs, suivant les espèces [7] et que cette réserve est utilisée pour franchir la période de l'allaitement.

Le fer fœtal va contribuer à la synthèse de l'hémoglobine et se fixe sous cette forme dans les hématies. Les hématies primordiales du fœtus apparaissent de façon précoce à la surface de la vésicule ombilicale [8], puis dans les capillaires du foie [9]. Cette poussée d'hématopoïèse est passagère ; les hématies primordiales disparaissent [10] mais, avant qu'elles n'aient disparu, la formation d'hématies secondaires [11] a commencé dans les mêmes organes. Ultérieurement d'autres foyers d'hématopoïèse apparaissent dans le placenta, dans la rate et dans la moelle. Aux cellules ainsi formées, l'hémoglobine s'incorpore peu à peu. Dans les espèces à vie intra-utérine courte, le sang, à la naissance, a une faible teneur en hémoglobine ; au contraire, dans l'espèce humaine, la teneur est du même ordre que celle de la mère et, souvent, elle est supérieure [12]. De même, le fer sérique est, en principe, plus élevé chez le fœtus que chez la femme enceinte. Neuweiler l'a trouvé entre 84 et 240 γ et cite les chiffres de Thoenes et Aschaffenburg variant entre 137 et 291.

Le sang n'est pas le seul dépositaire du fer et celui-ci existe à l'état de réserve dans divers organes et, particulièrement, dans le foie.

* * *

On trouve également du fer dans le placenta. Hofbauer a montré, par moyens histochimiques que le taux en est élevé pendant la première moitié de la grossesse et qu'il l'est beaucoup moins pendant la seconde. Bar a confirmé ces résultats histologiques que la chimie a précisés : en effet, Wagner, dans le placenta de fœtus humain à terme, a trouvé 2 *mg.* 66 pour 100 *g.* de tissu frais, chiffre retrouvé par Higuchi [13]. Chez les prématurés entre cinq et sept mois, Wagner a trouvé 4 *mg.* [14].

Ce fer est surtout abondant dans la partie fœtale du placenta : dans la partie maternelle de 2 vaches, Funger a trouvé 0 *mg.* 90 et 1 *mg.* 25 pour 100 de tissu frais, alors que dans la partie fœtale, il en a trouvé 4 fois plus, soit 4 *mg.* 9 et 4 *mg.* 2 [15].

Les modalités du passage transplacentaire ont été décrites par Chipman, qui en a donné, chez le lapin, une description accompagnée de belles planches : au quatorzième jour, il a vu des granulations ferriques dans le stroma des villosités et dans les cellules de la caduque ; puis le fer apparaît dans le foie du fœtus vers le dix-huitième jour, alors que, dès le vingt-deuxième jour, il a disparu du placenta. On peut en déduire qu'il se produit un passage important de la mère au fœtus, mais que ce passage se produirait seulement pendant une période transitoire. Hofbauer montra, peu après, que le fer est abondant dans le placenta humain seulement pendant la première moitié de la grossesse, que son absorption est très variable suivant les villosités, certaines étant spécialisées, qu'on retrouve en fines particules au-dessous de l'épithélium des villosités et que les grains sont de plus en plus fins au fur et à mesure qu'on s'approche des vaisseaux. De Kervilly a vu des faits analogues. De même, pour Mlle Lachowsky, il n'y a pas de fer dans le placenta avant la sixième semaine ; le passage se fait de la sixième à la huitième semaine ; puis, on n'en trouve plus ; ce fer se retrouverait dans toutes les villosités, à la différence de ce qu'avait dit Hofbauer.

* * *

Les auteurs ne sont pas d'accord sur l'origine du fer qui, à travers le placenta, gagne les tissus fœtaux : pour les uns, il provient de l'hémoglobine maternelle et, pour les autres, il provient du fer sérique.

Certains vont jusqu'à admettre le passage de l'hémoglobine en nature : El Diwany qui a décrit d'autres mécanismes pour les animaux se demande si, chez les humains, l'hémoglobine ne passerait pas en nature. La raison qu'il en donne est qu'au cours de ses recherches, il n'a trouvé, chez l'homme, aucun stade régressif de l'hémoglobine comparable à ce qu'il avait rencontré chez les animaux. Cette opinion a contre elle le non-passage habituel des colloïdes et des

1. En réalité, les chiffres d'Hugounenq sont donnés en grammes de Fe^2O^3 et sont 0,06, 0,119 et 0,421.
2. Pour les trois fœtus précités (et les autres dosages concordent avec ces trois), 0,0107, 0,0102 et 0,0127 (en Fe^2O^3).
3. Fontès et Thivolles : Sur la constance de la teneur en fer rapportée à l'unité de poids chez les fœtus à terme d'une même portée. *C. R. Soc. de Biol.*, 1925, **93**, 266.
4. Voir, dans Needham, le détail des chiffres publiés et, en particulier, ceux de Schmey.
5. Voir en particulier les chiffres de Tedeschini (*Journ. de Physiol. et de Pathol. gén.*, 1899, **1**, 22) et ceux de Neuweiler.
6. Lapicque : Les mutations du fer chez les vertébrés. *Thèse*, 1897 (Carré et Naud, édit.).
7. Fontès et Thivolle : Variations des réserves du fer du nouveau-né suivant les espèces. *C. R. Soc. de Biol.*, 1925, **93**, 683.
8. Huitième jour chez la lapine dont l'œuf n'est pas encore fixé, treizième jour chez le cobaye, neuvième jour chez la rate, troisième semaine chez la femme.
9. Aux dépens de l'endothélium vasculaire pour la plupart des auteurs et aux dépens des cellules hépatiques pour Aron (Origine du sang dans le foie embryonnaire. *C. R. Soc. de Biol.*, 1er semestre 1921, 362).
10. Seizième jour (lapine), deux mois (femme).
11. Treizième jour chez la lapine, quatrième semaine chez la femme. En particulier, divers auteurs ont décrit, dans le foie, des grains ferriques qui sont les précurseurs de l'hémoglobine, tel Chipman, tel Aron (*C. R. Soc. de Biol.*, 1er semestre 1921, 365), tels Grynfeltt et Hedon (*Soc. des Sciences méd. et biol. de Montpellier et du Languedoc médit.*, séance du 22 Juin 1913). Ils sont d'autant plus abondants que les sujets sont plus jeunes. Les pigments ferriques sont surtout abondants dans les zones périportales et, à l'intérieur de chaque cellule hépatique, ils s'accumulent de préférence au voisinage du pôle biliaire. Il semble, donc, que les molécules riches en fer soient un produit d'élaboration de la cellule hépatique destiné à être évacué par elle.
12. Cependant, d'après Nakayama et Inoué, le fer du sang est à un taux plus élevé dans le sang maternel que dans le sang fœtal à la naissance. *Jap. Journ. of Obst. and Gyn.*, 1929, **12**, 273.
13. Higuchi trouve que, sur 100 parties de cendre, le taux de fer est de 0,34. Or, le taux de cendres pour 100 parties de poids frais est de 0,88.
14. Pour Sichiro Akiyama et Gisuke Nomiyama, si le placenta ne s'appauvrit pas en fer au cours de la gestation, si le fer persiste en quantité notable, le nouveau-né fait de l'ictère. (Contenu du placenta en fer. *Keyo Igaku*, Juin 1923.) De même, pour A. C. Williamson (Placental iron. *Surgery, Gyn. and Obst.*, Juillet 1923, 57), la bilirubinémie des nouveau-nés est proportionnelle au taux du fer dans le placenta ; beaucoup de fer, ictère ; peu de fer, pas d'ictère.
15. Les chiffres exacts pour la partie maternelle sont 0,015 et 0,020 pour 100 de poids sec avec un rapport d'1/6 du poids sec au poids frais et pour la partie fœtale 0,03 et 0,06 avec des rapports d'1/10 et 1/7.

albumines. On peut, encore, lui opposer les recherches de Wertheimer et Meyer [16], montrant que le placenta, à la différence du rein, ne laisse pas filtrer la méthémoglobine dont la structure est comparable à celle de l'hémoglobine.

Certains auteurs admettent que le fer fœtal provient d'une lyse de l'hémoglobine maternelle au contact du placenta et, probablement, par l'intervention de ferments placentaires [17]. Des aspects histologiques recueillis par Lieberkuhn, Strahl, Sobotta servent de fondement à cette théorie que Hofbauer a formulée catégoriquement.

Suivant les espèces animales, les processus histologiques du passage seraient variables. Ils ont été magistralement étudiés dans la thèse d'El Diwany : 1° pour la chienne, il se produirait, à la surface du placenta, des hématomes enkystés transitoires ; les cellules placentaires qui limitent ces hématomes contiendraient du côté de la basale des grains pigmentaires dont quelques-uns donnent les réactions du fer ; 2° chez les ruminants, les cellules choriales phagocytent les globules rouges et les décomposent [18] ; 3° chez les rongeurs, les cellules de l'endothélium vasculaire maternel phagocytent les globules et sont phagocytés à leur tour par les cellules choriales. Il est admissible que la molécule d'hémoglobine soit dissociée et mette en liberté des substances plus simples chargées de fer. Weidenreich a supposé l'existence d'une érythrolysine placentaire : il aurait vu, collés contre la villosité, des globules en voie de lyse, et il aurait retrouvé sur les mêmes préparations des granulations ferriques, très abondantes dans le syncytium, moins abondantes dans les cellules conjonctives de la villosité ; enfin, près des capillaires, il n'y aurait plus de granulations, car elles se seraient combinées. De Kervilly a vu (assez rarement d'ailleurs) sur des placentas humains très jeunes que le syncytium « avale » des globules rouges ou des débris de globules rouges qu'il happe par ses cils. Mlle Lachowsky a vu aussi cet aspect, mais le considère comme exceptionnel ; elle pense que le placenta décompose l'hémoglobine habituellement sans avoir besoin de cette inclusion. Elle suppose que cette décomposition se fait au contact du syncytium : la preuve en serait l'abondance des leucocytes éosinophiles pendant le court laps de temps où passe le fer, car qui dit éosinophile dit une cellule « amateur » des produits de la désintégration protéinique.

Au demeurant, on est en droit de supposer que, pendant un temps assez court, le sang maternel circule mal dans certaines zones placentaires et adhère aux villosités, que son hémoglobine est décomposée par l'action du syncytium encore jeune et que des granulations ferriques passent dans la circulation fœtale et vont se fixer aux hématies [19].

A cette théorie, on a objecté que les granulations ferriques n'existent pas dans la seconde moitié de la grossesse et que, pourtant, les besoins de fer sont élevés. On a aussi objecté la faiblesse de l'hématoporphynurie pendant la grossesse, sans que rien ne permette d'admettre le passage de la porphyrine au fœtus : que deviendraient, donc, les produits de décomposition autres que le fer ?

16. *Arch. de Phys. norm. et pathol.*, 1891, 204.
17. Freund et Mohr pensent que ces ferments sont de l'acide oléique.
18. Dans un travail ultérieur, El Diwany pense que ce rôle de premier phagocyte appartient plutôt aux cellules déciduales.
19. Needham, à la page 1374 de son encyclopédie, rappelle les noms de tous les auteurs qui ont conclu à une lyse des globules rouges dans le placenta.

A la théorie de l'hémolyse placentaire, s'oppose la théorie suivant laquelle le fer arrive au placenta sous une forme autre que l'hémoglobine. Ceci se lie à la question du fer sérique. Les travaux de Fontès, de Heilmeyer, de Hoet et Lederer ont montré qu'il existe dans le sérum du fer, que ce fer est lié lâchement aux molécules albumineuses et qu'il peut en être dissocié par des acides faibles ou par ultrafiltration. Ce fer n'a pas son origine dans l'hémoglobine et n'a pas de rapport quantitatif avec elle. Il provient des dépôts de système réticulo-endothélial ou, directement, de l'intestin et il s'en va vers la moelle osseuse [20] Heilmeyer estime sa teneur entre 100 et 150 γ pour 100 *g.*, Hoet donne le chiffre moyen de 141 γ pour l'homme et 186 γ pour la femme.

C'est ce fer sérique qui, pour une part notable et peut-être pour la presque totalité, réaliserait la dotation ferrique du fœtus. Bar avait pressenti ce mécanisme. Mais, comme les chimistes tenaient pour négligeables la quantité de fer sérique, il s'était demandé si, pendant la grossesse, il ne fallait pas invoquer une hémolyse hépatique qui libérerait des albuminates ferreux. Toujours est-il que les travaux récents ont démontré le rôle du fer sérique. Neuweiller a constaté que le sang venant du placenta en direction du fœtus, le sang des veines du cordon, est plus riche en fer sérique que le sang allant du fœtus au placenta, sang des artères ombilicales, respectivement 156 et 138 γ en moyenne. Ceci témoigne d'une fixation de ce fer par le fœtus.

L'une et l'autre de ces deux théories se réclament de faits indéniables; il est possible qu'elles soient, l'une et l'autre, exactes, que les deux mécanismes puissent coexister ou, plus vraisemblablement, se succéder suivant les phases du développement. Rien ne s'oppose à ce que l'erythrolyse placentaire intervienne à la fin de la période embryonnaire, à l'époque où le placenta est riche en ferments et que, plus tard, à l'époque où prédomine le passage par dialyse, la seconde théorie soit seule admissible.

* * *

On a essayé d'étudier le passage du fer en injectant diverses substances ferriques à des femelles pleines. C'est ainsi que Cunningham a injecté du ferrocyanure de potassium et du citrate de fer ammoniacal et que Mlle Lachowsky a injecté, dans le péritoine de cobayes pleines, du citrate et aussi du fer colloïdal. Cunningham [21], injectant simultanément le ferrocyanure de potassium et le citrate de fer ammoniacal qui diffusent différemment à travers les membranes, note que le ferrocyanure passe au fœtus et que le citrate ne passe pas et se fixe au syncytium ; il y avait, donc, dans ses expériences possibilités de passage par dialyse en fonction d'un certain état physico-chimique. Dans les expériences de Lachowsky, les placentas étaient très riches en fer ainsi que la rate des fœtus. Même résultat après injection de fer colloïdal.

20. Le fer sérique s'élève dans les hémolyses et dans les anémies pernicieuses : dans les anémies secondaires et dans l'anémie secondaire essentielle, il subit une baisse importante. Son dosage est beaucoup plus significatif que le chiffre des globules rouges ou de l'hémoglobine pour apprécier l'épuisement en fer de l'organisme. On ne saurait considérer comme guéri un anémique ayant un taux normal d'hémoglobine et un nombre suffisant de globules rouges, si ses réserves sériques sont épuisées ; il lui suffira d'une seule hémorragie pour le rendre anémique à nouveau.
21. Cunningham : *Amer. Journ. of Phys.*, Octobre 1920, 439.

* * *

L'introduction de fer en fortes doses chez la femelle pleine aurait pour effet, d'après Fetzer, d'augmenter la teneur en fer du fœtus (et, inversement, un régime pauvre la diminuerait). Mlle Lachowsky, en injectant du trentième au quarante-cinquième jour une dose quotidienne de 10 *cg.* à une femelle pleine, trouve une augmentation du fer dans le placenta. Ceci tend à prouver l'existence d'une barrière. Mais la barrière ne serait pas absolue puisque la rate des fœtus contient beaucoup de fer (la rate et pas le foie).

A la différence de Fetzer, Ch. Williamson en administrant de notables quantités de fer à des femelles pleines de rats n'observe pas d'excès de fer, ni d'hémoglobine chez le fœtus. Il est vraisemblable qu'on peut réaliser un enrichissement du fœtus en fer, seulement dans des limites discrètes, peut-être même seulement en cas de besoin physiologique ; car la nature ne se prête pas volontiers aux sursaturations.

Une alimentation riche en fer semble, par ailleurs, être favorable au bon développement du fœtus : R. L. Schub a constaté que l'ingestion systématique du fer organique et de phosphore organique par des femelles de rats pleines, détermine une augmentation nette du poids fœtal et que les fœtus pesaient, en moyenne 5 *g.* 18 au lieu de 4 *g.* 4.

* * *

Un apport insuffisant de fer ou une anémie maternelle a pour conséquence une déficience du fer dans les tissus du fœtus. Nous rappellerons, d'abord, à ce propos, les constatations déjà anciennes de Bidone concernant l'anémie pernicieuse : dans cette affection, le sang fœtal est toujours plus riche en globules et en hémoglobine que le sang maternel, et c'est là un cas particulier de la loi générale, suivant laquelle les spoliations fœtales s'imposent impérieusement à l'organisme maternel ; mais ce sang est moins riche que le sang des nouveau-nés de mères saines pour peu que l'anémie soit marquée.

Il est d'autres cas signalés récemment où l'anémie est moins marquée et où les enfants nés viennent au monde avec un taux d'hémoglobine normal et où, à six mois, ils font de l'anémie par manque de réserves ferriques. Ces faits ont été observés par Helen Mackay. Celle-ci dans les banlieues de Londres a vu que l'adjonction de 0 *g.* 50 de citrate de fer ammoniacal avait un effet heureux sur la formation de l'hémoglobine et sur la prévention de cette anémie tardive. Cette anémie est plus marquée chez les biberonniers. Elle est d'autant plus marquée que le poids de l'enfant à la naissance est moins élevé [22].

L'étude de cette anémie, et, plus précisément, l'étude de la carence ferrique, a été précisée par H. L. Alt. Des femelles de rats albinos ont été nourries avec du lait sec complet et ne sont pas anémiées durant une première grossesse : cependant on constata une baisse accentuée du fer hépatique en examinant le foie fœtal vingt et un jours après la mise bas. En continuant pendant une deuxième grossesse, il se produisit, pendant et après, une anémie hypochrome modérée ; or les nouveau-nés de ces mères moyennement déficientes présentaient à la naissance un chiffre normal d'hémoglobine sanguine, mais

22. H. W. Fulberton : Anémie ferriprive tardive des nouveau-nés. *Arch. of Disease in Childhood*, 1937, **12**, 91.

une déplétion notable des réserves ferriques. Si le manque de fer devenait plus marqué chez la mère, il en résultait une forte diminution de l'hémoglobine chez les jeunes. L'administration de fer à la mère rate met celle-ci et sa progéniture à l'abri de la déficience ferrique. L'addition de cuivre au régime ne modifiait pas ces résultats. Chez les nouveau-nés déficients en fer, la formation d'hémoglobine durant les premiers dix-huit jours de leur vie a cependant été pratiquement normale. De ces expériences, il semble possible que l'insuffisance de l'apport ferrique chez les femmes enceintes puisse avoir pour conséquence, chez le nouveau-né, une diminution du taux du fer.

Un apport très insuffisant de fer ou une anémie très marquée peuvent amener la mort du fœtus ainsi que l'ont vu Bock, puis Fetzer.

*
* *

Il est fréquent que la femme s'appauvrisse en fer pendant la grossesse. Le plus habituellement, l'apport alimentaire est insuffisant pour répondre aux besoins du fœtus et, pour faire face à la demande, il devient nécessaire de puiser dans les réserves (et, peut-être même, s'il faut en croire Bunge, dans des réserves accumulées dès l'époque de la puberté).

Toujours est-il que le taux du fer dans le sang diminue pendant la grossesse si l'on s'en tient aux moyennes : c'est ainsi que Ferroni trouvait 42 *cg.* par litre en dehors de la grossesse et 35 pendant, Alfieri 46 et 35. Récemment Sachs a obtenu 45 et 40 (et 50 chez le fœtus). Russo considère que la quantité totale du fer sanguin, chez les femmes enceintes, augmente rapidement durant les premiers deux mois de la gestation, s'élevant du niveau normal de 47 *mg.* pour 100 cm^3 de sang jusqu'à 49 *mg.* et qu'elle décroît, lentement, après le second mois, pour tomber à 42,5 *mg.* au neuvième mois ; aussitôt après l'accouchement et au cours du puerpérium, la quantité totale regagne de nouveau le niveau normal. Torevud, employant la technique de Fowweather (chiffre normal moyen 53 *cg.* par litre) chez 132 femmes enceintes, a trouvé des chiffres variant de 32 à 59, sur lesquels 24 pour 100 étaient inférieurs au chiffre frontière de 45 *cg.* Le fer sérique est également abaissé chez la femme enceinte : en employant le procédé de Heilmeyer, Neuweiler a trouvé des chiffres variant entre 50 et 150 γ avec une moyenne arithmétique de 93, alors que, chez la femme normale, sa moyenne a été de 108.

L'appauvrissement de l'organisme n'est pas fatal et Gallie Mae Coons, ayant établi des bilans chez 23 femelles enceintes, a constaté, avec des ingesta variant de 9,69 *mg.* à 19.45 par jour, une rétention variant de + 0.88 à + 6.97 et un seul cas négatif à — 2.21. Il est donc possible à une femme, si elle est en bonnes conditions, de stocker sans dommage pour elle le fer nécessaire pour créer des réserves au fœtus.

Le rapport entre l'anémie des femmes enceintes et l'ingestion de fer et, de façon plus générale, l'alimentation a été étudiée par Frank H. Bethell. Celui-ci commence par opposer l'anémie par carence ferrique où les globules rouges sont petits et pauvres en hémoglobine et l'anémie pernicieuse par insuffisance du principe hépatique où les globules sont gros et riches en hémoglobine [23]. Dans le premier cas, la moelle réagit, sa teneur en normoblastes est normale et ceux-ci se transforment facilement en globules rouges adultes par l'administration de fer. Dans le second cas, la moelle ne réagit pas. Bethell a suivi, pendant les treize dernières semaines de leur grossesse, 66 femmes en bonne santé, qui étaient hospitalisées et suivies de façon constante, et 50 femmes non enceintes, supposées normales. Sur le nombre de ces dernières, il en trouva 28 pour 100 qui présentaient de la microcytose, imputable à des ménorragies connues ou méconnues. Après défalcation de celles-ci, il obtient les moyennes suivantes : globules rouges de 4.050.000 à 5.280.000, moyenne 4.660.000 ; hémoglobine de 78 pour 100 (12.4 *g.*) à 97 pour 100 (15.4 *g.*), moyenne 87 pour 100 (13.8 *g.*) ; volume globulaire de 85 microns à 96, soit en moyenne 89.1 microns ; index de coloration de 0.85 à 1.04, moyenne 0.94. Parmi les femmes enceintes, 60 (soit 90 pour 100) ont présenté des valeurs au-dessous du minimum des témoins. Pour expliquer cette réduction des globules et de l'hémoglobine, on peut invoquer la pléthore séreuse. En estimant l'augmentation du plasma à 25 pour 100 comme l'ont calculé Dieckmann et Wegner, le chiffre le plus bas d'érythrocytes qui puisse s'expliquer par la pléthore séreuse est d'environ 3.700.000 par millimètre cube et le chiffre le plus bas d'hémoglobine est d'environ 70 pour 100 (11,3 *g.*). Or 70 pour 100 des femmes examinées sont au-dessous de ce chiffre. Ces cas se partagent en deux groupes de nombre à peu près égal : l'un, caractérisé par un index de coloration bas, de petits globules rouges et un pourcentage des réticulocytes accru, qui relève d'une insuffisance de fer, et un autre qui se caractérise par une réduction des globules rouges et de l'hémoglobine, par une valeur globulaire normale, par un volume normal ou accru des érythrocytes et par un pourcentage des réticulocytes inférieur à la normale. Ce tableau est, sous plusieurs aspects, semblable à celui de l'anémie hypoplastique des femmes non enceintes, chez lesquelles les examens de la moelle osseuse révèlent une moelle inactive et une minime apparence de régénération et on peut, donc, se demander s'il ne s'agit pas d'anémie pernicieuse.

Le premier groupe doit être attribué à une ration insuffisante de fer ou à une hypochlorhydrie. Celle-ci est fréquente dans la grossesse et on sait qu'elle rend plus malaisée l'absorption du fer. Pour discuter la première possibilité, on étudia pendant soixante-trois jours une femme à qui on donna une ration pauvre en fer, soit 7,1 *mg.* par jour. Or l'excrétion journalière du fer dans l'urine et les fèces réunies égala l'ingestion, bien que des variations marquées se produisirent dans les périodes consécutives de six jours. De même la prise moyenne et l'excrétion moyenne de cuivre furent de 2.20 et de 2.15 *mg.* Malgré la teneur relativement faible de fer et de cuivre dans le régime et malgré qu'il n'y ait pas eu rétention de ces deux métaux, les valeurs du sang se sont maintenues à des niveaux nettement supérieurs à la moyenne des autres cas. Le sang de l'enfant présentait également des valeurs normales élevées.

Pour discuter la deuxième possibilité, on dosa l'acide chlorhydrique gastrique chez 15 femmes sans trouver aucune relation entre la quantité d'acide et le niveau des globules rouges et de l'hémoglobine.

L'explication de l'anémie hypochromique ferriprive observée semble à Bethell devoir être cherchée dans l'état des fonctions hématopoïétiques antérieures à la conception : il y aurait anémie gravidique chez les femmes déjà quelque peu anémiques, chez les femmes comparables aux témoins pour lesquelles il a relevé de la microcytose.

Le deuxième groupe peut correspondre à une anémie pernicieuse justiciable de la thérapeutique par l'extrait de foie ou d'estomac. Mais il en est rarement ainsi. Les gros globules rouges, dans la plupart des cas, sont dissemblables des macrocytes de l'anémie pernicieuse : leur diamètre moyen tend vers la dimension normale. Ils sont moins biconcaves que le globule normal ; ce n'est pas de la macrocytose, c'est de la sphérocytose. Or on a trouvé qu'il existe un rapport inverse entre le volume moyen des érythrocytes et le taux de l'albumine sérique dans la grossesse ; il est probable que le gonflement des érythrocytes s'explique par une modification de la tension osmotique. De telles malades s'améliorent en règle après leur entrée à l'hôpital, où elles profitent d'un régime meilleur que leur ordinaire, en ce qui concerne les protéines.

Pour préciser ce fait, Bethell et Miss Jean Kyer ont observé les effets de la grossesse sur le sang de rats albinos femelles soumises à des régimes où variaient les quantités de fer et de protéine. Les femelles dont l'alimentation était pauvre en fer faisaient une anémie légère, caractérisée par de l'hypochromie et de la microcytose [24]. D'autre part, un régime insuffisant en protéine, tout en contenant un excédent de fer, détermine de l'anémie grave, avec globules rouges de volume accru. La nature de l'action exercée par l'insuffisance de protéine, n'est pas encore bien élucidée pour Bethell. On peut se demander s'il ne s'agit pas d'une carence en tryptophane et en histidine dont Fontès et Thivolle ont montré l'importance dans l'hématopoïèse, le tryptophane précurseur du noyau tétrapyranolique de l'hématine et l'histidine indispensable à la constitution de la globine.

*
* *

Il faut porter attention à assurer à la femme enceinte une alimentation suffisamment riche en fer. Pour Torevud, le régime de la femme enceinte doit comprendre chaque jour une vingtaine de milligrammes de fer, sous une forme absorbable.

L'administration thérapeutique de fer sera, parfois, nécessaire. Widdowson a étudié l'hémoglobine avant, pendant et après administration de fer chez des femmes enceintes (citrate de fer ammoniacal ou fer réduit, 1 *g.* par jour pendant six semaines). Diverses précautions ont été prévues pour éliminer les causes d'erreur. Chez les témoins, il y a eu chute constante pendant la grossesse et brusque ascension après l'accouchement, la chute étant imputable du moins à une insuffisance de fer qu'à la pléthore sérique ; chez les sujets recevant du fer, il y a eu, de façon constante, une augmentation de l'hémoglobine ; la cessation du traitement a été suivie presque toujours d'une chute, ce qui semble difficile à expliquer pour Widdowson. Il suppose que, parmi les facteurs assurant le taux de l'hémoglobine, figure le taux du fer plasmatique : plus il y en a et plus la moelle osseuse est

23. Bethell insiste sur la substance anticoagulante qu'il faut employer pour ne pas modifier le volume des érythrocytes : mélange de 6 parties d'oxalate d'ammonium et 4 d'oxalate de potassium, dont on met 2 mg. (à sec) par centimètre cube de sang.

24. Il faut mentionner que le besoin en fer des rates gravides est relativement plus élevé que chez la femme, en raison du nombre des petits et de l'évolution plus rapide de la grossesse.

active. L'administration du fer déterminerait, donc, une stimulation momentanée de la moelle.

HENRI VIGNES.

BIBLIOGRAPHIE

(1) Howard L. ALT : Effect of iron deficiency in pregnant rats on the young. *Journ. Amer. Med. Ass.*, 13 Février 1937, 590.
(2) Frank H. BETHELL : The blood changes in normal pregnancy and their relation to the iron and protein supplied by the diet. *Journ. Amer. Med. Ass.*, 22 Août 1936, **107**, 564.
(3) CHIPMAN : Observations on the placenta of rabbit. *Studies from the Royal Victoria Hospital*, Montréal, Décembre 1902, **1**, n° 4.
(4) EL DIWANY : L'hématome placentaire et sa résorption par l'épithélium chorial chez quelques mammifères. *Thèse de Paris (Méd.)*, 1916. — Etude histologique sur l'embryotrophie hématique des mammifères. *Thèse de Paris (Sciences)*, 1919.
(5) FETZER : *Zeits. f. Geb. und Gyn.*, 1913, **74**, 542.
(6) HOFBAUER : *Grundzüge einer Biologie der menschlichen Placenta*, Vienne et Leipzig, 1905.
(7) LACHOWSKI : Recherches histochimiques sur le passage de quelques corps simples dans le placenta. *Thèse de Paris*, 1923.
(8) Callie MAC COONS : Rétention du fer par la femme pendant la grossesse, *Journ. Biol. Chem.*, Juillet 1932, **97**, 215.
(9) W. NEUWEILER : Sur l'apport en éléments ferriques dans le fœtus. *Gynécologie et Obstétrique*, 1939-1940, **40**, 315.
(10) S. L. RUSSO : Comportement du fer sanguin total pendant la grossesse normale. *Annali di Ost. e Gin.*, 31 Décembre 1936, **58**, 164.
(11) Adolph SACHS : *Discussion* du mémoire présenté par Frank H. BETHELL, *ibid.*, 569.
(12) SCHUB : Etude expérimentale sur l'influence du fer et du phosphore sur la grossesse et le fœtus. *Zentr. für Gyn.*, 31 Août 1935, **59**, 2058.
(13) TOBEVUD : Recherches sur le métabolisme ferrique pendant la grossesse. *Norsk Mag. for Lœge*, 1935, n° 2, 4.
(14) E. M. WIDDOWSON : L'administration de fer et le taux de l'hémoglobine pendant la grossesse. *Lancet*, 16 Septembre 1939, 640.
(15) Ch. WILLIAMSON : The formation of hemoglobin from inorganic iron. *Journ. Amer. Med. Ass.*, 15 Juillet 1925, 1775.

SOCIÉTÉS DE PARIS

Nos lecteurs trouveront les comptes rendus *in extenso* de ces Sociétés dans les périodiques suivants :

ACADÉMIE DES SCIENCES (*Comptes rendus hebdomadaires des séances de l'Académie des Sciences*, 55, quai des Grands-Augustins, Paris. — Prix du numéro : variable).
du numéro : 24 fr.).

ACADÉMIE DE MÉDECINE (*Bulletin de l'Académie de Médecine*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris. — Prix du numéro : 5 fr.).

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HÔPITAUX DE PARIS (*Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris. — Prix du numéro : 6 fr.).

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE DE PARIS (*Comptes rendus des séances de la Société de Biologie*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris. — Prix du numéro : variable).

SOCIÉTÉ FRANÇAISE DE DERMATOLOGIE ET DE SYPHILIGRAPHIE (*Bulletin de la Société française de Dermatologie et de Syphiligraphie*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris. — Prix du numéro : variable).

ACADÉMIE DES SCIENCES

2 Décembre 1940.

Rôle du solvant et de la méthode d'administration de la di-hydrofolliculine dans la différenciation du sexe chez les Batraciens. — M. **Louis Gallien** effectue de nouvelles expériences dans le but d'expliquer les résultats contradictoires obtenus dans l'étude de la différenciation du sexe chez les Batraciens, sous l'action des hormones sexuelles.

La di-hydrofolliculine, injectée en solution huileuse, a une action féminisante dans la différenciation du sexe chez *Rana temporaria*.

Administrée en solution aqueuse, son action est masculinisante. Cependant, la présence de quelques individus intersexués indique que l'on se trouve aux limites d'un seuil de virage.

Effets sur la différenciation sexuelle des embryons, d'un mélange de di-propionate d'œstradiol et de propionate de testostérone injecté à la souris en gestation. — M. **Albert Raynaud**, après avoir étudié l'action conjuguée de ces deux hormones sur la gonade de l'embryon du poulet, rapporte les effets obtenus, avec ces mêmes substances, sur l'évolution des voies génitales des embryons de souris.

L'ensemble des résultats permet de présenter comme interprétation l'hypothèse suivante : l'hormone femelle n'agirait pas directement sur les canaux de Wolff embryonnaires, mais inhiberait, dans les embryons mâles, la production de l'hormone responsable de l'évolution des voies génitales mâles.

16 Décembre.

Accoutumance à la morphine chez la grenouille et hypothèses sur son mécanisme. — M. **Raymond Cahen**. L'accoutumance à la morphine peut être réalisée chez la grenouille; elle se manifeste non seulement par une accoutumance générale (tolérance aux doses toxiques et mortelles), mais aussi par une accoutumance d'organe (cœur). Les quantités de morphine fixées sur le cœur sont sensiblement identiques chez l'animal accoutumé et chez l'animal normal. Il en est de même de celles qui sont libérées du cœur lorsque, dans les deux cas, on soumet celui-ci à un lavage prolongé. Ces faits semblent prouver que l'accoutumance à la morphine, qu'on peut réaliser sur un organe tel que le cœur de la grenouille, ne résulte ni d'une destruction accrue du poison ni d'une fixation moindre par cet organe, mais d'une diminution de la réactivité de l'organe accoutumé.

Sur l'action amphisexuelle de la di-hydrofolliculine dans la différenciation du sexe chez les Batraciens. — M. **Louis Gallien**. Pour présenter les faits essentiels, il convient de distinguer, d'une part les expériences faites en utilisant les solutions huileuses d'hormones, et, d'autre part, celles qui ont été réalisées avec des solutions aqueuses. En solution huileuse les hormones sexuelles ont une action homologue ; l'hormone mâle est masculinisante, l'hormone femelle est féminisante; avec des solutions aqueuses ou hydroalcooliques, si l'hormone mâle a une action univoque, l'action, en ce qui concerne l'hormone femelle, est complexe et d'une analyse difficile.

L'auteur vient de montrer que, si l'on traite deux lots d'une même ponte de *Rana temporaria* (race indifférenciée) par un même produit (di-hydrofolliculine), on obtient les résultats opposés suivants : si l'hormone femelle est injectée en solution huileuse, les gonades de tous les animaux sont femelles. Si l'hormone est administrée sous forme d'une solution aqueuse, 23 animaux sur 277 deviennent des mâles, 4 présentent des ovariotestis. Ces résultats démontrent l'action amphisexuelle de la di-hydrofolliculine chez les Batraciens. L'explication ne peut être donnée que par le mode d'administration de l'hormone. Cette méthode est conditionnée par la nature aqueuse du solvant. Le solvant huileux est celui qui assure la meilleure utilisation des hormones sexuelles par l'organisme. De plus ce solvant semble activer l'hormone. Enfin les solutions huileuses sont introduites directement dans l'organisme. Il semble donc que c'est le solvant aqueux, qui, directement ou indirectement, modifie la propriété normalement féminisante de la folliculine et lui confère son action amphysexuelle chez les Batraciens.

Contribution à l'étude des colorants antiseptiques. — MM. **Maurice Doladilhe** et **Aimé Guy** étudient l'action de nombreux colorants colloïdaux électropositifs (Vert malachite, Violet de gentiane, Bleu Victoria, Auramine OO, Jaune d'acridine, Orangé d'acridine, Trypaflavine, Phosphine solide, Safranine, Rhodamine) sur les germes microbiens suivants : Staphylocoque blanc et doré, Streptocoque, Entérocoque, *Bacterium coli*, Bacille pyocyanique, Bacille de Löfler, Bacilles typhique et paratyphique A et B.

En suspension dans l'eau distillée ou dans le sérum physiologique, les germes, vivants, se comportent vis-à-vis des colorants comme les granules des colloïdes électronégatifs. En effet ils fixent les colorants électropositifs et ne fixent pas les colorants électronégatifs.

Cette teinture directe des germes rompt l'équilibre de leurs suspensions. Les germes teints perdent peu à peu leur vitalité. Toutes autres conditions égales, le temps au bout duquel le germe teint perd complètement sa vitalité diminue à mesure qu'augmente la concentration du colorant. Les milieux organiques (bouillon de culture, gélose, pus, sérum sanguin, sérosité des plaies) exercent toujours sur les germes teints une action désorbante : les germes se décolorent, en effet, lorsqu'ils sont plongés dans ces milieux. Si la désorption du colorant s'effectue dans un temps inférieur au temps nécessaire à la mort du germe, ce dernier retrouve sa vitalité et cultive; si, au contraire, la désorption est lente, le germe décoloré a perdu définitivement sa vitalité et ne cultive plus. Les colorants qui donnent les teintures les plus solides sont ceux pour lesquels la désorption par les milieux organiques est la plus lente.

Tels sont, par exemple, les dérivés de l'acridine. Ces faits expliquent, en partie tout au moins, pourquoi ces substances se sont révélées, en clinique, comme les meilleurs antiseptiques colorants.

Thermométrie médicale dans le champ des courants alternatifs de haute fréquence. — MM. **Albert Bessemans** et **Emile Van Thielen** concluent de leurs expériences : Pour le remplissage des thermomètres en verre ou en quartz qui doivent servir à la mensuration des températures médicales dans le champ des ondes courtes, et dont les derniers conviennent toujours, cependant que les premiers sont parfaitement utilisables à l'intérieur des tissus organiques, il y a lieu d'employer un liquide non conducteur, qui ne possède en même temps pas de moment bipolaire. Ces deux conditions sont remplies, notamment, par le benzène, l'huile de paraffine, l'hexane et le brome.

Pratiquement, pour le choix d'une de ces substances, on se laissera guider par leurs propriétés accessoires, comme le coefficient de dilatation (sensibilité de l'instrument), la couleur ou la colorabilité (commodité de la lecture), l'innocuité (danger de brisure) et le prix de revient.

J. COUTURAT.

ACADÉMIE DE MÉDECINE

24 Décembre 1940.

Décès de MM. Abelous, associé national, et Lasnet, membre libre. — Allocution de M. **L. Martin**, président.

Rapport sur la valeur alimentaire du lait écrémé et du babeurre. — M. **Martel**, rapporteur, au nom de la Commission du rationnement, propose à l'Académie d'adopter les conclusions suivantes :

Pour le *lait écrémé* :

1° Le lait écrémé employé seul, chez le nourrisson, ne peut remplacer le lait entier ; momentanément, il peut avoir des indications ; seul le médecin peut en conseiller et en surveiller l'emploi.

2° Chez l'adulte, il constitue un aliment de complément (fromages, mets divers contenant du lait écrémé). Le cent de calories de lait écrémé coûte 5 à 9 fois moins cher que le cent de calories de rôti de bœuf.

3° Même s'il a subi la pasteurisation au départ, le lait écrémé, ne pouvant pas toujours subir l'ébullition à l'arrivée dans les grands centres,

doit être conservé de préférence à +3° et +4°; une fois à la cuisine, il doit être utilisé dans un court délai.

4° Il constitue un adjuvant dans la fabrication des biscottes et du pain lorsqu'il est à l'état sec. Le lait écrémé sec se conserve bien en milieu sec, surtout s'il est bien comprimé.

Pour le *babeurre :*

1° Seul, le médecin doit conseiller et surveiller l'emploi du babeurre en diététique.

2° Le babeurre est un bon aliment de complément chez les adultes, surtout lorsqu'il est associé aux farineux, au pain, au riz, à la semoule, aux pommes cuites au four et chaudes.

3° Acide, il se prête mal à l'ébullition; aussi, pendant la cuisson, faut-il remuer sans arrêt et opérer de préférence à feu doux.

4° On conserve le babeurre (frais ou en boîtes) vers +3° et +4°.

3° Les fromages de babeurre sont susceptibles d'affinage; il en est de même des fromages mixtes préparés avec la caséine de beurre et le caillé de lait écrémé.

— Ces conclusions sont adoptées par l'Académie.

Production de tumeurs de la rate par action directe de benzopyrène chez le rat blanc. — MM. **G. Roussy, M. et P. Guérin** ont réussi à déterminer chez le rat blanc des tumeurs de la rate par action directe de benzopyrène. Sur 10 rats ayant eu un fragment de benzopyrène inclus dans la rate, ils ont obtenu 4 tumeurs se développant dans cet organe entre 1 an et 2 ans 1/2; les deux plus volumineuses s'accompagnaient de métastases péritonéales et ganglionnaires. Histologiquement, ces tumeurs étaient des réticulo-sarcomes, pour la plupart avec des éléments xanthomateux et surtout des cellules géantes (mégacytes), pouvant faire songer à une origine musculaire. Ces réticulomes étaient des tumeurs malignes incontestables, malgré l'insuccès de nos greffes.

Note clinique sur l'action du froid chez le nourrisson. — MM. **L. Ribadeau-Dumas, Chabrun** et **Walther** rappellent que les organismes jeunes supportent mal le froid. Les accidents dus au froid sont fréquents chez les nourrissons; ils sont immédiats ou tardifs. Dans le premier cas, l'enfant est victime du coup de froid brutal et tombe d'emblée dans le collapsus algide; c'est ce qu'on a vu parfois pendant le dur hiver de 1939-1940; l'action du froid peut être passagère ou moins grave; il s'agit d'enfants non ou insuffisamment chauffés ou promenés malgré une température basse, ou tout simplement amenés à la consultation; même bien couvert, l'enfant supporte mal l'air froid qu'il inspire; beaucoup de petits troubles, de vomissements ou même de diarrhées disparaissent quand l'enfant est placé dans une atmosphère suffisamment chaude. Les accidents tardifs sont surtout d'ordre infectieux; la statistique de l'hiver 1939-1940 montre un fait très particulier; la morbidité n'est pas plus élevée que les autres années, mais les affections pulmonaires prennent une gravité très grande et dans son ensemble la mortalité est triple de celle de l'hiver précédent.

La protection contre le froid vise les mesures préventives et aussi la cure du coup de froid; on connaît très bien la température où l'enfant est en pleine euphorie; cette température doit être de 19 à 20° pour l'enfant normal, plus élevée pour les enfants de petit poids; on aura soin de ne pas sortir les enfants par des températures basses ou d'utiliser les appareils chauffés; on n'oubliera pas que l'air inspiré n'est pas innoffensif. On attachera une très grande importance à l'alimentation, notamment aux graisses, au lait complet et, de bonne heure, à l'usage de l'huile de foie de morue.

Dispersion du « treponema pallidum » chez les souris blanches atteintes de syphilis inapparentes. — MM. **Levaditi** et **Rousset-Chabaud** montrent que la dissémination du virus syphilitique ainsi que la dispersion et la pullulation du *Treponema pallidum* dans l'organisme des souris atteintes de tréponémose cliniquement inapparente sont en fonction des voies d'introduction du virus. Les voies sous-cutanée, intraveineuse et névraxique sont celles qui se prêtent le mieux aux phénomènes dispersifs, contrairement aux voies intrapéritonéale et cutanée qui apparaissent comme les moins favorables.

Importance de la méthode de restitution-substitution en radiogrammétrie. — M. **Cl. Chaussé** a décrit, il y a 2 ans, une méthode combinée de repérage et d'extraction des corps étrangers opaques aux rayons X en salle claire et avec champ chirurgical libre et aseptique, dont la caractéristique essentielle consiste en un guidage basé sur le système source-table et qui s'appuie sur la méthode de restitution. Cette dernière suppose que le rayon central normal au film passe par le corps étranger; condition facile à réaliser pour la radioscopie, mais beaucoup plus difficile pour la radiographie. Elle nécessite dans ce cas des opérations préliminaires qui allongent et compliquent le repérage.

Dans le but de supprimer ces opérations, l'auteur utilise une méthode qu'il appelle « méthode de restitution-substitution » et qui consiste à effectuer une double projection du corps étranger en se servant des rayons obliques et à constituer ensuite une projection différente, mais équivalente, où un des rayons est normal au film et passe par le corps étranger. Il en résulte que pour opérer radiographiquement en direction et en profondeur par restitution-substitution un point quelconque de l'espace et mettre en place le dispositif de guidage, il est inutile de faire passer le rayon X central par ce point; il suffit que ce rayon central soit normal au film; cette condition facile à réaliser rend le repérage simple et rapide (quelques minutes). En utilisant des radiogrammes qui n'ont subi qu'une seule impression, on peut, au moyen du compas restituteur radio-lumineux, repérer très facilement et très rapidement des corps étrangers de faible visibilité radiographique avec une exactitude qui approche de l'ordre du millimètre pour un écart entre les deux positions de l'ampoule voisin de l'angle stéréoscopique.

7 Janvier.

Décès de MM. d'Arsonval et Cl. Regaud. — Allocution de M. **Pierre Duval**, président.

La sulfamidothérapie. — Sur la proposition de M. **P. Duval**, l'Académie met à l'ordre du jour la *question de la sulfamidothérapie.*

Rapport au nom de la Commission du rationnement : influence de la sous-alimentation sur la diminution de résistance de l'organisme au froid. — M. **F. Bezançon**, rapporteur, montre que la restriction alimentaire, dangereuse déjà en temps normal, devient plus néfaste lorsqu'il y a nécessité pour l'organisme de lutter contre le froid. L'augmentation globale du nombre des calories est indispensable; mais à l'accroissement du taux des glucides et des protides (pain et sucre) comme l'a prescrit le Ministre du Ravitaillement, il faut ajouter celui des lipides, la privation de corps gras semblant non seulement cruelle, mais dangereuse. Pour les tuberculeux, la carte de priorité de viande ne peut être accordée qu'aux tuberculeux avérés présentant des lésions en activité ou aux convalescents de poussées aiguës pleurales ou pulmonaires; la priorité pour la viande de cheval pourrait être accordée dans les mêmes conditions.

— Ces conclusions sont adoptées par l'Académie.

L'exercice de la profession par la femme médecin est-il compatible avec ses devoirs d'épouse et de mère? — M. **Nobécourt** rappelle que ce problème a été posé et discuté dans l'*Economiste Français* en 1866-1867, dans l'*Opinion Nationale* en 1868, dans l'*Union Médicale* en 1875, par Mme Colette Yver dans un roman, *Princesse de Science*, en 1907. L'obligation pour l'étudiant de passer la majeure partie de son temps à l'hôpital ou à la Faculté, pour le médecin praticien de visiter les malades et de répondre aux appels de jour et de nuit, fait que la femme médecin déserte son foyer et ne peut pas remplir ses devoirs d'épouse et de mère. Il faut enseigner de bonne heure aux filles que leur rôle fixé par la nature est d'être épouses et mères, et, au moment du choix d'une profession, les informer qu'elles auront à opter entre le mariage et la maternité d'une part, l'exercice de la profession médicale d'autre part. Il ne serait pas légitime d'interdire par la loi, soit aux femmes l'accès des Facultés de Médecine, soit aux femmes mariées la poursuite de leurs études et l'exercice de la profession.

— M. **Rist** déclare que chaque médecin pourrait citer des exemples de femmes ayant su concilier de la façon la meilleure leurs devoirs familiaux et leur vie professionnelle. Dans les cas rares où la vie médicale et la vie au foyer sont incompatibles, la femme n'a pas besoin de conseils pour se décider à opter. Il n'y a à restreindre en aucune façon l'accès des professions médicales aux femmes.

— M. **Nobécourt** persiste à penser qu'il est impossible de faire le dur métier de médecin praticien et de remplir en même temps ses devoirs de famille.

Les formes anxieuses persistantes des psychoses d'épuisement somato-psychique. — MM. **Laignel-Lavastine, Maurice Bouvet** et **S. Follin**, continuant leur étude des psychoses aiguës d'épuisement somato-psychique dues aux événements de Juin 1940, rapportent 8 observations de formes anxieuses persistantes et cherchent par l'analyse des commémoratifs et de la clinique à rendre compte de cette persistance. L'importance de la labilité mentale préexistante est indéniable. Sur les 8, 6 présentaient avant Juin 1940 un psychisme anormal (débilité mentale chez 4, hyperémotivité chez 2); par contre, l'importance des facteurs sociaux immédiats est en général inverse de la durée; l'intensité de l'anxiété initiale, le caractère plus ou moins terrifiant de l'onirisme, la gravité de la désorientation confusionnelle n'ont pas de valeur.

Cliniquement, ces psychoses anxieuses persistantes répondent à 3 types : les unes sont en relation avec la persistance d'une idée délirante onirique; d'autres sont des dépressions mélancoliques anxieuses pures; les dernières sont des psychoses dépressives hypotensives avec troubles endocriniens. Le critérium thérapeutique confirme cette division clinique des asthénies anxieuses post-confusionnelles.

A l'anxiété liée à des idées fixes post-oniriques conviennent avant tout les calmants corticaux à type de bromures ou de barbituriques; à l'anxiété mélancolique les sédatifs neuro-végétatifs tels que les opiacés; enfin, aux anxiétés avec complexe endocrinien, les suppléances hormonales ou vitaminiques appropriées.

Lucien Rouquès.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

17 Janvier 1941.

Allocution par M. **Laignel-Lavastine**, Président sortant, et par M. **Loeper**, Président pour l'année 1941.

Un nouveau cas de rhumatisme chronique à forme disloquante consécutif au rhumatisme aigu. — MM. **L. Boidin** et **P. Droguet** présentent un nouveau cas de rhumatisme chronique à forme disloquante consécutif au rhumatisme articulaire aigu, observation strictement superposable à celle publiée en 1930 par MM. P. Lereboullet et Mouzon et à celle rapportée en 1938 par MM. L. Boidin, Pasteur Vallery-Radot et Maurice Roux. Les déformations surtout prononcées au niveau des mains et des pieds ont l'apparence de celles déterminées par le rhumatisme chronique déformant banal, mais on est frappé par l'extrême laxité des articulations dont l'attitude vicieuse est aisément réduite. Les déformations s'installent au cours de crises de rhumatisme articulaire aigu et n'entraînent qu'une gêne fonctionnelle modérée. Dans les trois cas il existait une maladie mitrale. Les auteurs pensent devoir conserver à cette affection le nom de rhumatisme chronique parce que les déformations se développent progressivement mais elles semblent surtout d'ordre mécanique. Il

s'agit d'une dislocation articulaire par hyperlaxité ligamentaire sans lésion osseuse, dont le processus initial est contemporain de l'attaque de rhumatisme articulaire aigu.

Intolérance aux sels d'or. Accidents cutanéo-muqueux, méningés, sanguins et nerveux. Guérison. — MM. **Boidin** et **de Lignière**. Ces auteurs rapportent un cas d'intolérance aux sels d'or dans lequel tous les accidents que ceux-ci peuvent occasionner se sont trouvés rassemblés. Fièvre élevée, érythème sérique puis scarlatiniforme, purpura cutané et grosses phlyctènes hémorragiques pharyngées, albuminurie importante avec azotémie à 3 *g.*, modifications sanguines consistant en troubles de la coagulation, anémie, leucopénie et hypergranulocytose. La malade a présenté, en outre, une atteinte méningée sévère, accident exceptionnel.

C'est à l'occasion d'un rhumatisme infectieux tenace, secondaire à une mélitococcie que l'aurothérapie fut tentée — les accidents apparurent ie soir de la 3e injection. — Guérison totale.

L'activité érythrophagique dans les formes anémiques de la lymphogranulomatose maligne. — MM. **Georges Marchal, D. Mahoudeau, Le Loch** et Mlle **C. Brun** ont constaté 10 cas d'anémie intense et spontanée dans leur statistique de 40 observations de la maladie de Hodgkin, et, ils insistent sur le substratum tissulaire de ces formes anémiques. Les anomalies vasculaires, fréquentes dans les cas à évolution aiguë, déterminent des lésions congestives et hémorragiques, lesquelles suscitent une macrophagie importante dans la rate, puis dans le foie, dans les poumons et dans les ganglions. Il se produit ainsi, dans les territoires lésés du système réticulo-endothélial, une sorte de balancement entre l'aptitude érythrophagique et l'édification des cellules de Sternberg, avec toutes les formes intermédiaires entre celles-ci et les macrophages.

L'anémie hodgkinienne est généralement masquée. Lorsqu'elle se dévoile sous des formes sévères, elle traduit un accroissement de la destruction globulaire qui entraîne un excès de bilirubinémie indirecte et parfois un ictère hémolytique terminal. L'hémolyse ne dépend pas de la fragilité globulaire ni de la mise en circulation d'hémolysine : seuls les aspects histologiques d'érythrophagie en rendent un compte exact.

L'intervention de la moelle osseuse dans la lympho-granulomatose maligne. — MM. **Georges Marchal, L. Mallet, L. Fressinaud** et Mlle **C. Brun** confrontent les renseignements souvent discordants, donnés par les myélogrammes et par les coupes histologiques de la moelle. Le myélogramme, très variable d'un cas à l'autre, est rarement significatif : son aplasie complète, exceptionnelle, traduit l'étouffement de la moelle par la sclérose. Le diagnostic des lésions médullaires est posé rétrospectivement à la lecture des coupes histologiques, montrant l'intrication de la lymphogranulomatose et des îlots érythroblastiques, véritables éléments de défense.

Au cours de la maladie de Hodgkin, c'est l'hyperplasie de la moelle qui compense les destructions globulaires opérées par la rate ; mais la tendance réparatrice faiblit à la longue. Cette lutte oscillante trouve son expression hématologique dans l'instabilité des formules sanguines et dans les variations capricieuses des réticulocytes. La moelle participe inconstamment et tardivement aux lésions granulomateuses, mais son intervention est décisive. La sclérose et la macrophagie en détruisent les éléments nobles, donnant lieu à une anémo-aleucie hémorragique terminale.

Anémie benzolique. Inefficacité des thérapeutiques classiques. Etude de l'action hémopoïétique de la colchicine. — MM. **P. Nicaud, P. Tauret** et **J. Toulet**. Les auteurs publient une nouvelle observation d'anémie benzolique mortelle. L'évolution a duré trois mois. Une température élevée et très irrégulière a été observée pendant toute la maladie, avec ascensions fréquentes à 39 et 40°. Les signes ont été pour la plupart classiques : leucopénie avec granulopénie progressives, poussées éruptives variées, hémorragies, asthénie, mais il n'y avait pas d'éosinophilie et l'anémie a été très importante. Le taux des G. R. est tombé progressivement de 1.940.000 à 1.400.000, celui des G. B. est tombé de 2,800 à 800 (avec de 30 pour 100 à 18 pour 100 de polynucléaires).

Les transfusions, l'extrait hépatique, les nucléotites pentoses, l'oxygénothérapie, n'ont eu aucune action modificatrice évidente sur la formule sanguine.

L'action hémopoïétique de la colchicine a été étudiée. Aucune élévation du chiffre des G. B. n'a été constatée. Les auteurs s'inspirant des travaux de nombreux expérimentateurs sur l'action générale de la colchicine sur la karyokinèse notent toutes les réserves que comporte son emploi.

Discussion. — M. **Lechelle**. Ces anémies sont graves sans qu'on puisse établir de pronostic. Certains cas apparemment bénins ont une évolution fatale brusque que rien ne faisait prévoir, le traitement est toujours en échec.

M. **Lenègre** cite un cas personnel où l'action de la colchicine a été nette mais transitoire et sans influence sur le pronostic.

M. **Marchal** se demande si parfois l'apparition de l'anémie n'est pas favorisée par un autre produit toxique : acétylarsan ou sulfamides.

M. **Flandin** prend également part à la discussion.

Deux cas d'artérite oblitérante des membres inférieurs consécutifs à une plaie de la jambe, compliquée de phlébite. — MM. **Brodin** et **A. Aubin**. Ces deux observations concernent l'apparition d'artérite oblitérante aux membres inférieurs à la suite d'une plaie superficielle compliquée de septicémie veineuse subaiguë. Elles démontrent l'origine infectieuse possible d'artérites en apparence chroniques jusque-là rattachées à des maladies de la nutrition.

Discussion. M. **Lian**.

Enorme abcès amibien du foie. Exploration aérolipiodolée. — MM. **Noël Fiessinger, Michel Gaultier** et **Michel Lamotte** rapportent l'observation d'un abcès du foie amibien dont les films radiographiques après injection d'air et de lipiodol lourd dans la cavité permettaient d'affirmer le volume considérable. Le traitement émétinien associé à une ponction évacuatrice de 1.150 cm³ entraîne la régression progressive de cet abcès en même temps que des signes fonctionnels et généraux disparaissaient et que tout permettait d'affirmer la guérison. La suite des films radiographiques est particulièrement instructive au sujet du mode de guérison et d'affaissement de ces volumineux abcès.

Lympho-granulomatose maligne avec anémie et ictère hémolytique et hépatique terminal. Dégénérescence amyloïde diffuse à prédominance hépatique. — MM. **Noël Fiessinger, Michel Gaultier** et **Michel Lamotte** résument l'observation d'une granulomatose maligne qui s'accompagne d'une anémie profonde avec un ictère à la fois hémolytique et hépatique. Le foie était très augmenté de volume, une biopsie hépatique à l'aiguille montra qu'il était atteint d'une dégénérescence amyloïde massive. L'autopsie confirma l'association de maladie de Hodgkin et de dégénérescence amyloïde. Les auteurs font une analyse de ces différents groupements morbides et posent le problème de l'aggravation possible d'un ictère hémolytique par l'interventiion du facteur hépatique sous l'effet de cette dégénérescence hépatique qui avait fait presque entièrement disparaître les éléments nobles du parenchyme. Cette observation particulièrement complexe s'ajoute à toutes celles qui ont été publiées pour accentuer encore le polymorphisme clinique de la maladie de Hodgkin.

Discussion. — M. **Loeper**.

Poliomyélite antérieure aiguë avec paralysie respiratoire guérie après séjour dans le « poumon d'acier ». Etude pathogénique des complications pulmonaires observées. — MM. **Noël Fiessinger, J. Fauvet** et **J. Nick**. Une malade de 18 ans présente une poliomyélite à forme cervico-brachiale. Rapidement se constitue une paralysie des muscles respiratoires qui s'accentue et, s'accompagnant de cyanose, fait prévoir une asphyxie imminente. L'emploi du « poumon d'acier » pendant quelques jours, permet de rétablir une oxygénation normale et d'attendre la régression des paralysies. Celle-ci est rapide et complète, et au bout de 3 semaines on peut parler de *restitutio ad integrum*.

Au cours de cette évolution sont apparues des complications pulmonaires qui ont duré longtemps après la guérison de la paralysie phrénique, et ont semblé améliorées par l'atropine. Les auteurs discutent l'origine vago-sympathique de ces manifestations. A ce sujet ils rappellent les troubles neurovégétatifs constatés au cours de la maladie de Heine-Medin et d'autre part les lésions pulmonaires d'étiologie nerveuse.

A la fin de la séance il est donné lecture de deux communications écrites, l'une de **A.** et **E. Ledoux**, de Besançon :

Mélitococcie s'étant manifestée par trois poussées successives au cours d'une évolution de deux ans.

L'autre de **G. Desbuquois** et Mlle **Jusseaume** :

Angine diphtérique maligne, avec hyperazotémie, terminée par la guérison. — M. **G. Desbuquois** et Mlle **Jusseaume** rapportent une observation d'angine diphtérique hypertoxique chez un enfant de 7 ans au cours de laquelle ils ont constaté une hyperazotémie, retrouvée à différents examens, qui a atteint 3 *g.* 18 et qui s'est prolongée près de 3 semaines. Malgré le pronostic fatal qu'implique clasiquement cette hyperazotémie, leur petit malade a fini par guérir. La strychnothérapie intensive ne paraît pas étrangère à cette évolution favorable.

H. Lenormant.

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

11 Janvier 1941.

Remarques sur la conservation d'activité de l'allantoïdo-virus vaccinal. — MM. **P. Gastinel** et **R. Fasquelle**. Un virus allantoïdien conservé à — 20° en milieu glyceriné atténue considérablement sa virulence en 5 mois, d'abord pour l'homme, ensuite pour le lapin; mais un nouveau passage sur l'œuf lui fait récupérer son taux initial d'activité.

Une même atténuation est observée quand le virus est soumis pendant 15 jours à + 18°.

A l'état sec, le virus chorio-allantoïdien conserve sa virulence à — 20° pendant plusieurs mois; il la perd au contraire en 10 jours à + 28° et en 30 jours à une température stabilisée de + 20°.

Mécanisme de la vasodilatation pulmonaire adrénalinique; étude pleuroscopique. — MM. **J. Troisier, M. Bariéty** et Mlle **D. Kohler**, étudiant au pleuroscope l'augmentation du volume pulmonaire produite par l'injection endoveineuse d'adrénaline chez le chien chloralosé, concluent que l'action primitive de cette drogue sur l'élément vasculaire pulmonaire est une constriction, mais que l'action globale est une vasodilatation viscérale; les sympatholytiques, qui suppriment l'hypertension artérielle adrénalinique, empêchent cette vasodilatation. Les auteurs attribuent cette augmentation du volume pulmonaire à un mécanisme hémodynamique, les capillaires pulmonaires se laissant « forcer » par la poussée hypertensive.

Les effets de la respiration d'air suroxygéné sur l'excitabilité nerveuse motrice. — M. et Mme **A. Chauchard** et M. **Paul Chauchard** montrent qu'un excès d'oxygène entraîne des modifications inverses de l'excitabilité cérébrale et périphérique : les chronaxies du cerveau augmentent, traduisant la somnolence de l'animal; les chronaxies périphériques s'égalisent à niveau bas, indice d'une hyperexcitation des centres inférieurs qui avait été signalée par P. Bert avec l'oxygène sous pression.

Sur la préparation du vaccin triple associé « antidiphtérique, antitétanique, antityphoparatyphoïdique ». — MM. **Gaston Ramon** et **A. Boivin**, tenant compte de diverses constatations

d'ordre expérimental ou clinique, ont établi une nouvelle formule de préparation du vaccin triple (anatoxine diphtérique, tétanique et vaccin antityphoparatyphoïdique associé, en diminuant sensiblement la quantité de germes typhoparatyphoïdiques qui entre dans la constitution du vaccin et en formolant après chauffage à 56° (1 h. 15) les suspensions mères de ces germes. Après répartition en ampoules, le mélange de suspensions mères d'anatoxine diphtérique et d'anatoxine tétanique est comme d'ordinaire chauffé à 54° durant 45 minutes.

La diminution du nombre des bactéries typhiques et paratyphiques entrant dans la composition du vaccin est largement compensée, en ce qui concerne l'activité immunisante, par l'accroissement de l'intervalle des injections (15 jours pour le vaccin antityphoïdique seul) et par l'association aux anatoxines, dont on connaît l'influence favorisante sur l'établissement et le développement de l'immunité.

L'innocuité de ce vaccin ressort de la rareté et du caractère tout à fait bénin des réactions qui ont été rencontrées au cours des centaines de vaccinations déjà effectuées en l'utilisant tant chez l'enfant que chez l'adulte.

Les variations du pouvoir pathogène du staphylocoque chez l'homme suivant son habitat. — MM. **R. Kourilsky** et **P. Mercier** ont étudié chez 23 sujets sains, 32 sujets atteints de lésions staphylococciques en évolution et 16 diabétiques, la flore des fosses nasales antérieures, et constatent que la muqueuse pituitaire est — plus que la peau — l'habitat normal du staphylocoque chez l'homme (93 pour 100 des cas). Ils ont titré le pouvoir pathogène de ces germes et ont constaté que ce pouvoir est faible chez les sujets normaux (1/10); par contre, celui des germes issus des fosses nasales de sujets atteints de staphylococcie en évolution est élevé : 7 fois sur 10 (1/100). Ces chiffres ne sont pas davantage élevés chez les diabétiques atteints, ou non, de staphylococcie. Par contre, les germes issus du foyer titrent de 1/500 à 1/2.000.

Par de nombreux prélèvements effectués autour de la lésion et dans l'entourage des sujets atteints de staphylococcie, et suivis de titrage, les auteurs démontrent que le développement des staphylococcies chez l'homme ne résulte pas d'une exacerbation du pouvoir pathogène du staphylocoque saprophyte, mais d'une transmission exogène d'un staphylocoque de pouvoir pathogène élevé, et que la muqueuse nasale des sujets atteints et de leur entourage se modifie du fait de l'implantation du même staphylocoque pathogène.

La staphylococcie doit être conçue, d'une façon plus précise qu'on ne l'a fait jusqu'ici, comme une véritable maladie contagieuse, transmissible par le contact tégumentaire et par le linge.

Lésions histologiques provoquées par l'antigène O glucido-lipidique du bacille d'Eberth. — MM. **R. Kourilsky**, **S. Kourilsky** et **Bablet** ont étudié les lésions histologiques provoquées par l'antigène O glucido-lipidique du bacille d'Eberth, en injections intradermiques ou sous-cutanées chez le cobaye et chez le lapin. L'injection intradermique provoque une infiltration dermique, plus exceptionnellement une petite escarrification. Les lésions sont remarquables par l'intensité des lésions vasculaires — ectasies capillaires très marquées, thrombose, réaction endothéliale très intense — qui sont visibles dès les premiers jours de l'injection et plus tardivement, par l'apparition d'une réaction histologique très importante.

Ces divers caractères se retrouvent dans les lésions viscérales observées après injection sous-cutanée et notamment au niveau des plaques de Peyer, toujours tuméfiées, mais tous les organes (rein, surrénale, foie, rate, ganglions) sont atteints de même de lésions vasculaires considérables. La réaction histiocytaire fait défaut lorsque l'animal a succombé dans les 24 premières heures.

Ces lésions sont différentes de celles qui sont provoquées par les toxines solubles (beaucoup plus œdémateuses et escarrifiantes), par l'inflammation chimique de l'essence de térébenthine, et différentes également des lésions d'inflammation banale.

A. Escalier.

SOCIÉTÉ FRANÇAISE DE DERMATOLOGIE ET DE SYPHILIGRAPHIE

24 Octobre 1940.

L'élastorrhexie systématisée. — M. **Touraine** propose ce terme pour désigner un ensemble anatomo-clinique qui comprend le pseudo-xanthome élastique de Darier (1896), les stries angioïdes du fond de l'œil (Plange, 1891) et des manifestations vasculaires telles qu'aortites, artérites périphériques et viscérales, hypertension précoce, etc... Les deux premières parties de cet ensemble sont généralement réunies à l'étranger sous le nom de « syndrome de Groenblad-Strandberg », peu connu en France, mais dont la description s'appuie aujourd'hui sur 260 observations, dont 116 seulement ont été publiées dans notre pays.

Les *lésions cutanées* consistent en petites élevures jaune ivoire qui s'ordonnent en séries linéaires ou en réseau allongé pour former des nappes sur les faces latérales du cou, au-dessus des clavicules, sur les aisselles, le pli du coude, l'ombilic, plus rarement les autres plis de flexion et même les muqueuses. L'affection débute généralement dans la jeunesse ou avant 30 ans; elle reste à peu près stationnaire toute la vie. Elle consiste essentiellement d'abord en dégénérescence basophile des fibres élastiques du derme, puis en déchirures, ruptures (élastorrhexie) de ces fibres; plus tard, il se fait souvent une infiltration ou des dépôts de sels calcaires.

Les *lésions oculaires* résident en un anneau pigmentaire péripapillaire d'où partent, radiairement, des stries grisâtres ou lie de vin, tortueuses, « en branchages », « en ruisseaux dans une plage de sable ». Longtemps bien tolérées, elles ne déterminent de baisse progressive de la vision que lorsqu'elles atteignent la macula. Elles entraînent souvent des hémorragies rétiniennes, une choroïdite hémorragique ou atrophique. Elles sont dues à des altérations des fibres élastiques de la vitrée choroïdienne qui entraînent secondairement des ruptures de la vitrée et des lésions vasculaires.

Parmi les multiples *manifestations vasculaires* il faut signaler l'infiltration pseudo-xanthomateuse de l'endocarde, l'aortite avec ectasie possible, des artérites gastro-intestinales, utérines, urétrales; l'épilepsie, des troubles mentaux ne sont pas très rares. On a trouvé, dans les rares autopsies orientées vers leur recherche, de graves altérations du tissu élastique des artères.

L'élastorrhexie paraît avoir des liens de parenté assez étroits avec la maladie osseuse de Paget, l'élastose sénile, la peau losangique, la peau citréine, la maladie de Junius-Kühnt, l'angiomatose d'Osler, etc...

C'est une *affection congénitale, héréditaire, familiale*, qui obéit à la loi mendélienne de dominance. Elle consiste dans la dégénérescence dysembryoplasique systématisée des fibres élastiques de l'organisme, c'est-à-dire de dérivés mésodermiques.

Lipoïdo-protéinose de la peau et des muqueuses (maladie d'Urbach-Wiethe). M. **Touraine** expose nos connaissances actuelles sur ce trouble congénital du métabolisme des lipoïdes, isolé par Urbach et Wiethe de 1924 à 1932, et dont on connaît une cinquantaine d'observations.

Il en existe deux formes cliniques, d'ailleurs souvent combinées chez le même malade. La *forme nodulaire*, la plus fréquente, débute dans les premiers mois de la vie, par un enrouement chronique, puis par une dyspnée de sténose laryngée qui exige souvent la trachéotomie. Plusieurs années plus tard apparaissent les lésions cutanées et muqueuses, surtout à la face (joues, front, lèvres), sur le cuir chevelu, aux coudes, sur les doigts, dans la bouche, sur les amygdales, le pharynx, le larynx. Ce sont des papules ou des nodules blanc jaunâtre, plus ou moins nombreuses et tassées, en amas, en stries, en nappes, parfois entremêlées de bulles, notamment en été, et qui, en s'affaissant, laissent des cicatrices varicelliformes ou varioliformes. Les lèvres sont épaissies, en protrusion; le frein de la langue, la langue elle-même deviennent infiltrés, rigides. L'évolution, très lente, s'entretient par poussées répétées de nouvelles papules, pendant de nombreuses années.

La *forme hyperkératosique* débute aussi par de l'enrouement, des papules et même des bulles. Mais les lésions deviennent bientôt granuleuses, verruqueuses ou papillomateuses, avec, assez souvent, hyperkératose et hyperhidrose palmo-plantaire.

Cette affection s'accompagne généralement d'un diabète latent, d'anémie, d'hyperlécithinémie. Le cholestérol est normal ou un peu diminué

Les lésions histologiques consistent essentiellement dans des dépôts de lipoïdes, soit en épais manchons autour des vaisseaux, soit en masses volumineuses mal encapsulées. Il s'agit d'une infiltration extra-cellulaire et non d'une dégénération. Des lésions analogues ont été trouvées dans l'aorte, le foie, le pont. Il s'agit donc d'un processus général.

L'auteur indique, dans un tableau d'ensemble, la place que doit prendre la lipoïdo-protéinose dans la classification des lipoïdoses d'après Urbach. Il montre aussi les parentés de cette affection avec la lipoïdose de la peau et des muqueuses type Bürger-Grütz avec hépato-splénomégalie, avec la maladie de Gaucher et avec celle de Schüller-Christian.

La seule notion étiologique à retenir est celle de l'*hérédité*; celle-ci se retrouve dans 23 observations, presque toujours en ligne collatérale; aussi admet-on une hérédité mendélienne récessive.

Le remplacement des corps gras usuels dans les pommades. — MM. **Leroux** et **Malangeau** signalent que les difficultés actuelles d'approvisionnement en corps gras rendent de moins en moins réalisable l'exécution des pommades à base d'excipients classiques (axonge, lanoléine, vaseline). Nous proposons de substituer aux excipients habituels des émulsions aqueuses préparées à l'aide de stéarates variés, en particulier le monostéarate de diéthylèneglycol et le stéarate de triéthanolamine. Ces deux corps sont doués d'un pouvoir émulsionnant remarquable qui les a déjà fait utiliser pour la préparation de crèmes de beauté.

L'excipient qui jusqu'ici a donné les meilleurs résultats est constitué par une émulsion de parties égales de monostéarate de diéthylèneglycol et de stéarate de triéthanolamine incomplètement saturé avec de l'eau. Cette émulsion contient 75 pour 100 d'eau et son pH est situé entre 6.6 et 7. Elle présente la consistance de la vaseline, son aspect lisse et son toucher onctueux. Ce produit est miscible aux huiles végétales et minérales, ainsi qu'aux excipients classiques pour pommades; il peut encore absorber une certaine quantité d'eau. On peut préparer avec ce support utilisé soit seul, soit avec de petites quantités de corps gras, toutes les pommades courantes, y compris les pommades de Dalibour, les pommades au goudron, à l'ichtyol, au collargol, etc...

Toutefois, la formation d'un stéarate de mercure, en présence d'oxyde de mercure, interdit l'emploi de cet excipient pour la préparation de la pommade à l'oxyde jaune. On ne peut pas non plus incorporer de corps oxydants (permanganate).

La stabilité de cette préparation est très satisfaisante, mais les moisissures se développent assez facilement sur le milieu et il est bon, pour les produits qui ne sont pas utilisés rapidement, d'ajouter un conservateur : le sulfate d'orthoxyquinoléine à faible dose convient parfaitement.

Il semble que la toxicité des glycols ne soit pas à redouter ici : le diéthylèneglycol n'entre dans la préparation que pour un pourcentage faible (4.3 pour 100) : il est introduit sous la forme d'ester et non sous forme libre, et la pommade n'est utilisée que pour des applications externes.

La proportion d'eau élevée que renferment ces émulsions exige qu'elles soient conservées en récipients soigneusement fermés.

R. Burnier.

REDACTION. — *Adresser tout ce qui concerne la rédaction à M. le Dr Desfosses,* La Presse Médicale, *120, boulevard Saint-Germain, Paris-VIe.*

PETITES CLINIQUES DE "LA PRESSE MÉDICALE"

N° 542.

Où il eût été dommage de n'y voir « goutte »

par Louis Ramond,

Médecin de l'hôpital Laennec.

Le *mardi 10 Septembre 1940*, un de mes camarades d'internat est venu me consulter pour de vives douleurs dont il souffrait depuis trois semaines environ dans les deux membres supérieurs. Ce faisant, il m'a procuré un triple plaisir : celui de retrouver un excellent ami après trente-sept ans de séparation ; celui de le guérir; enfin, celui de me fournir un sujet de « Petite Clinique » que je ne crois pas sans intérêt pratique.

*
* *

Le docteur G... Marcel, âgé d'une soixantaine d'années, a fait en province une très belle carrière chirurgicale. Il y a quelques années, il s'est retiré dans l'Ile-de-France, tout en continuant à exercer, avec modération, sa profession de chirurgien. Au moment de l'invasion, dans le courant de *Juin 1940*, il a dû évacuer sa propriété. Il y est rentré le *10 Août*.

Quelques jours plus tard, il a commencé à éprouver de violentes douleurs dans les deux membres supérieurs, notamment à partir du coude et jusqu'au bout des doigts, avec une plus grande acuité à gauche. Ces manifestations douloureuses survenaient la nuit. Elles le réveillaient vers 11 heures du soir ou minuit, après une heure ou deux de sommeil. Spontanées, se produisant même dans l'immobilité complète, elles étaient lancinantes et très pénibles. Elles s'exaspéraient considérablement pour devenir atroces aux moindres mouvements du coude, du poignet ou des doigts, de sorte que se lever pour uriner devenait un problème et presque un calvaire. Mon ami ne pouvait y parvenir qu'avec une lenteur extrême et d'infinies précautions, à force de patience et d'artifices, sans l'aide des membres supérieurs. Et puis, vers 5 ou 6 heures du matin, les souffrances s'apaisaient, tout au moins les élancements, les sensations de broiement ou de rongement qui survenaient spontanément au repos le plus complet disparaissaient-ils. Du reste, les douleurs provoquées par les mouvements des membres supérieurs devenaient elles-mêmes peu à peu de moins en moins vives, au point de permettre dans la matinée l'exercice de la chirurgie, avec seulement une certaine gêne et une diminution notable de la force musculaire. La nuit suivante, le même tableau se reproduisait : à « l'heure des crimes » les douleurs faisaient de nouveau leur apparition, pour s'apaiser encore une fois à l'aurore. A noter que ce syndrome s'accompagnait d'une fébricule manifeste autour de 38°.

Le malade, étant médecin, n'avait pas manqué de discuter le DIAGNOSTIC de ces algies.

Il avait naturellement en premier lieu évoqué le *rhumatisme*. Mais il s'étonnait de n'avoir pas les articulations tuméfiées et de souffrir, non seulement des jointures à l'occasion des mouvements, mais encore d'une façon spontanée et dans toute la longueur des membres jusqu'au bout des doigts.

Aussi s'était-il demandé s'il n'était pas atteint de *névrite*. En faveur de cette hypothèse il notait la bilatéralité et la symétrie des douleurs, leur caractère lancinant, leur irradiation tout le long des membres supérieurs et jusqu'au bout des doigts. Mais il s'étonnait, en ce cas, de ne présenter aucun trouble moteur de type paralytique (son impotence relative n'étant fonction que de la douleur provoquée par les mouvements), ni aucun trouble objectif de la sensibilité.

C'est pourquoi il en était arrivé à un troisième diagnostic : celui de *courbatures fébriles* consécutives aux nombreux travaux de déménagement et de jardinage auxquels il avait dû se livrer depuis son retour dans sa propriété qui avait été livrée à l'abandon et au pillage.

Il avait, en tout cas, absorbé successivement un certain nombre de remèdes antirhumatismaux à base de salicylate ou de dérivés phénylcinchoniniques, sans en obtenir la moindre amélioration.

Le dimanche 8 Septembre, les douleurs s'étaient montrées plus violentes que jamais, et la fièvre avait atteint 40°. *Le lendemain*, il était resté au lit toute la journée. La *nuit suivante* avait été atrocement pénible.

Enfin, *le mardi 10 Septembre*, il était venu me demander conseil.

Au moment de sa visite, à 14 heures, il ne souffrait pas. Il se servait parfaitement bien de ses deux mains, quoiqu'il éprouvât une certaine gêne dans leurs mouvements. Toutes ses articulations des doigts, du poignet, du coude, étaient d'apparence normale. Il en était de même des muscles, des tendons, des veines de l'avant-bras, du poignet et des mains. Nulle part je ne pouvais réveiller de la douleur à la pression. La sensibilité était intacte aux deux membres supérieurs. Les réflexes stylo-radial et tricipital étaient normaux à droite et à gauche. En somme, l'examen des membres supérieurs était entièrement négatif.

Il en était de même de l'examen général de mon ami chez lequel il n'existait aucune tare organique. Sa tension artérielle était à 15×8 au Vaquez. Ses urines ne contenaient ni sucre ni albumine.

Dans ses antécédents héréditaires, personnels et collatéraux, il n'y avait rien de notable, du moins à son avis, car il oubliait de me dire — (je l'ai appris seulement parce que je le lui ai demandé) — qu'il avait eu, il y a une dizaine d'années, un accès de goutte typique du gros orteil, guéri très rapidement par l'ingestion de teinture de colchique.

Pour moi, je n'ai pas hésité à attribuer les douleurs de mon collègue à LA GOUTTE et je lui ai ordonné de prendre, chaque jour, deux cuillers à café d'une préparation contenant, par cuiller à café, 1 *g*. de *teinture de colchique* et 0 *g*. 20 d'iodure de potassium. En même temps, je lui ai fait part de mon espoir de le voir bientôt guérir.

Effectivement, dès le lendemain, les douleurs spontanées avaient disparu; seuls les mouvements actifs restaient légèrement pénibles. Au bout de quatre à cinq jours — malgré une interruption de traitement de quarante-huit heures motivée par une diarrhée abondante — mon ami pouvait se considérer comme guéri : il dormait ses nuits entières sans souffrir et ne conservait plus comme souvenir de sa crise qu'une gêne très légère dans les articulations distales de ses membres supérieurs à l'occasion de mouvements prolongés.

La NATURE GOUTTEUSE de ces ALGIES ANTIBRACHIALES, déjà signée par l'*antécédent d'un accès typique de goutte articulaire* et par le résultat du *traitement d'épreuve par le colchique*, a été contresignée trois semaines plus tard par l'apparition d'un accès typique de goutte articulaire aiguë au niveau du gros orteil gauche.

*
* *

Pourquoi, devant des manifestations cliniques aussi différentes de l'accès typique de goutte articulaire aiguë ai-je pensé à leur nature goutteuse possible ? Sur quels signes me suis-je fondé, après y avoir pensé, pour affirmer qu'il s'agissait bien de goutte atypique ? C'est ce qu'il me paraît utile d'exposer brièvement.

I. J'ai pensé à la nature goutteuse possible de ces algies antibrachiales, en apparence si bizarres, tout simplement parce que je savais que LA GOUTTE EST UNE MALADIE ESSENTIELLEMENT POLYMORPHE. Facile à reconnaître quand elle réalise l'*accès typique* de goutte articulaire aiguë localisé à l'articulation métatarso-phalangienne du gros orteil, comme c'est la règle dans 7 à 8 cas sur 10, elle a les plus grandes chances d'être méconnue quand elle prend une *forme atypique*, soit en se localisant sur d'autres jointures que l'articulation métatarso-phalangienne du gros orteil, soit en s'attaquant, en dehors des articulations, à des bourses séreuses périarticulaires ou tendineuses, à des muscles, à des veines ou à des nerfs.

a) Il faut bien savoir, en effet, que la goutte articulaire aiguë, même lors du premier accès, peut siéger ailleurs qu'au gros orteil et qu'il y a aussi des cas de goutte avérée où jamais le gros orteil n'a été touché. Ces *localisations articulaires atypiques* de la goutte manifestent une grande prédilection pour les jointures des membres inférieurs — comme si la goutte affectionnait les régions déclives. Par ordre de fréquence décroissante on voit ces gouttes articulaires atypiques se manifester à la cheville, au genou, plus rarement à la hanche. Mais le membre supérieur, quoique moins souvent atteint, l'est aussi quelquefois, et un accès de goutte articulaire aiguë peut affecter le coude, le poignet ou les articulations métacarpo-phalangiennes ou phalango-phalanginiennes des doigts. En ces diverses régions, la fluxion articulaire goutteuse ne se distingue guère de l'accès typique de goutte du gros orteil ; mais elle ne s'accompagne pas ordinairement de la rougeur « pivoine » si caractéristique de l'accès typique. Par contre, elle donne souvent naissance à des douleurs atroces, en particulier au coude, et à des épanchements intra-articulaires parfois abondants, notamment au genou.

Plusieurs de ces localisations atypiques de goutte articulaire peuvent se manifester ensemble. Alors la goutte, au lieu d'être, suivant la règle, *monoarticulaire*, devient d'emblée *polyarticulaire*, et l'on comprend qu'elle puisse être confondue avec le rhumatisme articulaire aigu lorsque, le gros orteil étant respecté, elle touche simultanément les genoux et les cous-de pied, le cortège fébrile qui l'accompagne accentuant encore les ressemblances avec la maladie de Bouillaud.

b) D'ailleurs, quand elle se met à être atypique, la goutte ne limite pas ses fantaisies à des localisations articulaires inhabituelles. Fréquemment aussi elle s'attaque aux *synoviales tendineuses* et aux *bourses séreuses périarticulaires*. Cela s'observe surtout au membre supérieur : sur les tendons extenseurs des doigts à la face dorsale du poignet, sur les tendons fléchisseurs des doigts dans la gouttière carpienne, au niveau des insertions inférieures du deltoïde. Mais cela se voit aussi aux membres inférieurs : dans les gaines tendineuses du cou-de-pied, au niveau du tendon d'Achille, aux insertions inférieures du quadriceps fémoral.

c) Les muscles eux-mêmes peuvent être touchés. C'est à une *myalgie* goutteuse qu'on attribue certains torticolis portant sur les muscles de la nuque, certains lumbagos, par atteinte des muscles des lombes, certaines crises douloureuses, assez rares il est vrai, localisées dans les masses musculaires de la cuisse ou du mollet.

d) La goutte atypique est capable aussi d'engendrer des *névralgies* qui peuvent frapper n'importe quel nerf périphérique du tronc, de la tête ou des membres. Mais la plus fréquente de ces névralgies goutteuses est incontestablement la sciatique.

e) Enfin, la *phlébite goutteuse*, que l'on voit parfois précéder ou suivre de près une crise de goutte articulaire typique peut, dans certains cas, être l'unique manifestation d'un accès de goutte atypique. Tout comme les arthrites goutteuses, la phlébite de la goutte — qui peut siéger au membre supérieur, en particulier à la veine sous-clavière — se localise de préférence au membre inférieur. Elle atteint parfois la veine fémorale et réalise une *phlegmatia alba dolens;* mais elle frappe de préférence les veines superficielles — la veine saphène spécialement. Elle se fait remarquer par l'intensité des phénomènes périphlébitiques, par son évolution par poussées, par sa mobilité qui la fait rapidement passer d'un segment à un autre, par sa tendance à la récidive, par la fréquence relative avec laquelle elle se complique d'embolies pulmonaires.

Dans quel groupe de ces localisations atypiques de la goutte aiguë pouvais-je faire entrer les manifestations douloureuses antibrachiales de mon ami ?

Je n'ai pas pensé qu'elles fussent en rapport avec une *synovite des fléchisseurs ou des extenseurs des doigts*, parce qu'il n'y avait absolument aucune tuméfaction ni aucune douleur à la pression au niveau de ces tendons, et parce que les algies s'étendaient à tout l'avant-bras jusqu'au coude.

J'ai hésité surtout entre de la *névrite* et des *myalgies*.

En faveur de la *névrite*, comme l'avait déjà remarqué le malade lui-même, il y avait la bilatéralité, la symétrie et le caractère des douleurs, ainsi que leur extension jusqu'à l'extrémité des doigts.

Mais l'exaspération des douleurs provoquée par les mouvements des membres supérieurs m'a fait opter pour le diagnostic de MYALGIES, d'autant plus que je trouvais la raison de cette localisation musculaire de la goutte dans le surmenage que mon collègue avait imposé à ses muscles des membres supérieurs, non entraînés à de tels travaux, en procédant lui-même à la remise en état de sa demeure et de son jardin. En effet, il est de règle que la localisation atypique de la goutte sur une jointure, des tendons, ou des muscles, soit provoquée par la fatigue ou le traumatisme de la région frappée.

*
**

II. Et maintenant que j'ai justifié l'hypothèse de goutte devant des manifestations atypiques de l'accès de goutte comme celles qu'a présentées le docteur G... (ou comme toutes celles que je viens de passer rapidement en revue), voyons sur quels signes je pouvais me baser pour transformer cette possibilité en une certitude.

1° En réalité c'est assez simple, car, si c'est sa localisation anormale articulaire ou extra-articulaire qui confère à l'accès de goutte aiguë son caractère atypique, *cet accès conserve là où il se localise la même allure clinique que lorsqu'il siège typiquement au gros orteil :* il survient surtout chez des hommes, entre 35 et 50 ans d'habitude, sédentaires, gros mangeurs, de tempérament neuro-arthritique, souvent d'hérédité goutteuse, dans le passé desquels on trouve de l'urticaire, de l'eczéma, des migraines, de l'asthme, de la gravelle, des coliques hépatiques; il apparaît en dehors de toute cause infectieuse apparente; il a un début brutal au milieu de la nuit ; les douleurs y sont atroces, à exaspération nocturne, mais elles s'apaisent le matin et pendant la journée, pour reprendre toute leur acuité la nuit suivante; localement, il détermine un œdème inflammatoire considérable et une distension très marquée des veines superficielles (mais la rougeur « pivoine » des téguments, caractéristique de l'accès de goutte du gros orteil, fait souvent défaut); au point de vue général, il s'accompagne d'une élévation thermique à 38°, 39°, d'un état saburral des voies digestives, de modifications des urines qui sont rares, foncées et fortement chargées en urates.

2° Tous ces caractères sont suffisants à eux seuls pour permettre de porter le diagnostic ferme de goutte lorsque l'accès atypique est le premier en date. Mais comme ces manifestations atypiques sont le plus souvent secondaires et ont été précédées plus ou moins longtemps à l'avance d'un accès franc de goutte du gros orteil, il ne faut jamais manquer de rechercher dans l'anamnèse cet *antécédent d'une attaque typique de goutte du gros orteil* dont la valeur diagnostique est de tout premier ordre.

Et c'est précisément ces deux étapes que j'ai franchies successivement pour aboutir finalement à la certitude que les algies antibrachiales de mon collègue et ami étaient de nature goutteuse. J'ai d'abord été frappé par l'horaire si particulier de ses crises de douleurs, apparaissant brusquement dans la seconde partie de la nuit après une première période de sommeil tranquille, acquérant une intensité nocturne considérable et se calmant le matin « au chant du coq », pour employer l'expression imagée de Sydenham, s'atténuant considérablement pendant la journée pour reparaître de la même façon la nuit suivante. Déjà convaincu par ces caractères, joints à l'absence de toute autre étiologie infectieuse, que ces algies, accompagnées de fièvre, ne pouvaient relever que de la goutte, j'ai alors demandé à mon ami s'il avait eu antérieurement un accès typique de goutte. Sa réponse affirmative m'a donné la certitude que j'espérais.

3° Il devenait dès lors inutile de chercher d'autres preuves de l'origine goutteuse des accidents. Cependant j'ai examiné avec soin le rebord supérieur du pavillon de l'oreille de mon collègue pour me rendre compte si j'y trouvais un ou plusieurs *tophus*, c'est-à-dire quelqu'une de ces concrétions sous-cutanées, fermes, de la taille d'un grain de mil à celle d'une cerise, de forme irrégulière plus ou moins arrondie, parfois ramollies et laissant échapper une bouillie crayeuse constituée par de l'acide urique mêlé par moitié environ à de la cholestérine et à des sels de soude, de potasse et de chaux. Je me doutais bien qu'il n'en avait pas — et il n'en était effectivement pas porteur — car ces tophus (ou tophi), autre signature de la goutte, sont des stigmates de goutte chronique et font habituellement défaut dans les accès atypiques de goutte aiguë.

4° La clinique seule m'ayant permis d'asseoir fermement mon diagnostic sur des bases solides, je n'ai pas demandé à mon consultant de faire pratiquer un dosage de l'acide urique dans son sang. Cet examen de laboratoire n'a, du reste, pour le diagnostic de la nature goutteuse des accidents qu'une valeur très médiocre. Certes, la constatation d'une *hyperuricémie* franche — au-dessus de 0 *g.* 080 *mg.* par litre de plasma au lieu de 0 *g.* 045 à 0 *g.* 050 *mg.*, chiffre normal — apporte un signe, sinon de certitude, du moins de très grande probabilité au diagnostic de goutte ; mais elle manque souvent, même dans les cas de goutte les plus authentiques.

5° L'absence de manifestations articulaires chez mon collègue ne faisait pas envisager chez lui l'utilité d'un examen radiographique de la région malade. Il en aurait peut-être été autrement si j'avais eu affaire à une localisation articulaire atypique de la goutte. Eh bien ! même dans ce cas, la *radiographie* ne peut donner aucun renseignement utile, car, dans ces arthrites goutteuses aiguës, l'articulation malade a un aspect normal et on n'y voit jamais, dans les extrémités diaphysaires les taches claires dues à des dépôts concrets d'acide urique, si caractéristiques de la goutte articulaire chronique.

6° Par exemple, il est une épreuve que j'ai immédiatement tentée — comme elle doit l'être dans tous les cas analogues — c'est *l'épreuve du traitement spécifique par le colchique*, dont l'action curatrice est venue certifier de façon péremptoire le diagnostic de goutte.

Comme si tous ces arguments ne suffisaient pas encore à affirmer la nature goutteuse des algies du Dr G..., une crise ultérieure de goutte typique du gros orteil a tenu à contresigner le diagnostic, et ce m'est une raison d'insister encore, en terminant, sur la valeur diagnostique considérable de ces crises de goutte typique quand on les trouve dans les antécédents du malade ou quand on les voit survenir à la suite d'accidents atypiques au sujet desquels on aurait eu tort de n'y voir « goutte ».

NOTES DE MÉDECINE PRATIQUE

PUBLIÉES PAR LES SOINS DE A. RAVINA

La verrue plantaire

« La verrue plantaire est une tumeur bénigne constituée par une hypertrophie papillaire et épidermique » (Dubreuilh). On admet qu'elle est due à un ultra-virus. Elle est contagieuse, inoculable et auto-inoculable.

Sa parenté avec la verrue vulgaire paraît bien établie, mais elle prend des caractères particuliers du fait de son siège à la plante du pied. Elle trouve là des conditions spéciales qui commandent son évolution : épaisseur de la couche cornée plantaire, action du poids du corps qui, à chaque pas, vient marteler la lésion. Peu à peu l'hyperproduction cornée se développe en profondeur ; elle peut être très importante sans qu'il y paraisse à première vue, cachée qu'elle est dans l'épaisseur de la plante.

Ses *caractères histologiques* essentiels sont : hyperkératose, hypertrophie et allongement des papilles dermiques.

Elle apparaît volontiers chez l'adulte jeune, mais peut se voir à tout âge.

Elle est provoquée par des contacts et des pressions répétées et facilitée par un défaut de la chaussure, un pli du cuir, etc... La marche pieds nus, la fréquentation des piscines sont quelquefois la cause de l'inoculation.

Nombre : Elle est unique en général, ce qui semble en contradiction avec la multiplicité habituelle des verrues vulgaires, dont la nature est identique. Ce caractère est dû, sans doute, à son siège ; la marche déterminant une douleur aiguë, le patient demande à être débarrassé de sa verrue avant qu'elle ait le temps de se disséminer. Mais il n'est pas rare d'observer la coexistence de plusieurs verrues. Récemment, au cours de la guerre, nous en avons observé 6 et 8 au même pied ; souvent elles étaient bilatérales ; on comprend facilement que le soldat qui ne peut se déchausser est exposé à une dissémination d'autant plus facile que la transpiration détermine de la macération et rend l'épiderme plus vulnérable. Par absence de soins elles peuvent atteindre un grand développement et, par confluence, former un placard corné épais irrégulier, entouré d'un anneau kératosique saillant. La coexistence de verrues plantaires et de verrues d'autres régions est possible mais relativement rare.

Siège : Elle siège aux points d'appui du pied : avant-pied et talon. Les points le plus souvent atteints sont ceux qui répondent à la tête des 1er, 3e et 5e métatarsiens ; elle peut intéresser le bord du pied.

Forme : Elle est arrondie ou ovalaire.

Ses *dimensions* varient de quelques millimètres à 2 *cm.* de diamètre.

Aspect : Il est typique quand il n'a pas été modifié par un traitement antérieur ou une complication. Il est en tous cas tout à fait différent de celui de la verrue vulgaire.

En général, elle ne fait pas saillie ; elle est marquée par une teinte blanc jaunâtre, quelquefois bordée d'un ourlet kératosique. La production cornée pénètre dans l'épaisseur de la semelle plantaire ; on peut s'en rendre compte par une exploration méthodique : Si avec un bistouri on rabote la surface on constate l'existence d'un cône blanc légèrement translucide et, à poursuivre le grattage, on serait amené finalement à déterminer un saignement par l'ouverture des vaisseaux qui accompagnent les papilles dermiques. Cette corne est souvent dure et ferme, mais au centre on constate une mollesse toute particulière faite de tissu corné humide, de couleur blanchâtre, qui se désagrège facilement et que Dubreuilh a comparé à de l'étoupe mouillée ; elle est formée de « cordons mous agglutinés parallèlement en faisceaux et dirigés du fond vers la surface; ce sont les colonnes papillaires de la verrue ». Elle remplit une espèce de puits profond de 1 *cm.*, parfois plus. Ainsi, une lésion qui paraît peu importante se révèle, à l'examen, beaucoup plus sérieuse.

La douleur est un signe tout à fait caractéristique qui vient s'ajouter aux précédents. Cette douleur est variable suivant les sujets, mais pour ainsi dire constante. Elle est spontanée et surtout provoquée par la pression ; quelquefois tellement aiguë que le port de la chaussure est impossible ; la marche est très gênée. L'intensité de cette douleur n'est d'ailleurs pas en rapport avec les dimensions de la verrue ; le repos ne suffit pas toujours à la calmer ; il persiste une douleur lancinante avec exacerbation nocturne prenant le caractère d'une véritable névrite.

Des complications viennent troubler parfois l'évolution de la verrue. Quelquefois une bourse séreuse peut se développer sous la verrue. Plus souvent surviennent des poussées inflammatoires; la verrue s'entoure d'une zone de cellulite, d'un infiltrat inflammatoire qui peut s'accompagner de lymphangite.

Le *diagnostic* est, en général, facile : Une tuberculose verruqueuse, un épithélioma, un nœvus kératosique ne prêteront guère à confusion. Le *durillon plantaire* est un simple épaississement de la couche cornée ; il forme une saillie non douloureuse, arrondie, jaunâtre et il ne présente pas ce point central, de coloration différente, qui répond à la colonne cornée caractéristique de la verrue plantaire ; une bourse séreuse se développe assez souvent sous le durillon et, si elle s'infecte, se trouve réalisé le « durillon forcé » qui est très douloureux, mais qu'il faut bien distinguer de la verrue plantaire parce qu'elle relève d'un autre traitement. Les troubles trophiques, le *mal perforant plantaire* notamment, ont les mêmes points d'élection ; ils forment une ulcération à bords taillés à pic succédant à un durillon et bordée d'hyperkératose ; le diagnostic ne se poserait alors qu'à la suite d'un traitement qui aurait déterminé une ulcération.

Traitement : La verrue plantaire une fois identifiée, il s'agira de choisir le traitement le plus satisfaisant. Il devra être assez énergique pour atteindre le mal dans toute son épaisseur, il devra cependant entraver le moins possible l'existence du sujet. De nombreux traitements ont été proposés :

1° *Le raclage* est insuffisant. *Le curetage* oblige à une anesthésie ; il laisse une plaie qu'il faudra panser et nécessite le repos. La récidive est fatale ; il faut y joindre la cautérisation de la cavité.

2° *Les caustiques chimiques* (acide nitrique fumant, acide chromique, formol liquide, bisulfite de soude, etc...) ont un effet très décevant. Ils sont ou insuffisants ou trop violents. Ils doivent être abandonnés à cause des réactions inflammatoires pénibles qu'ils provoquent.

3° *L'excision chirurgicale* exige une anesthésie, une hospitalisation de plusieurs jours, une incapacité de trois semaines, et laisse une cicatrice quelquefois douloureuse.

4° *L'électrolyse négative* se pratique en enfonçant l'aiguille dans la profondeur. Elle agit par la réaction chimique que produit le courant au contact des tissus.

5° *L'ionisation magnésienne* consiste à faire pénétrer l'ion magnésium par voie électrique. Une compresse imbibée de chlorure de magnésium à 2 pour 100 est placée à la plante du pied sous l'électrode négative ; de nombreuses séances de trente minutes sont nécessaires. Le traitement n'est nullement douloureux, il pourrait convenir au cas de verrues multiples.

6° *Le galvano-cautère* n'est plus guère employé; il ne présente aucun avantage sur le procédé suivant.

7° *L'électro-coagulation* est un procédé de destruction brutale réclamant l'anesthésie. On peut enfoncer l'aiguille au centre, profondément, et faire passer le courant jusqu'à illumination de la verrue, ou mieux, faire plusieurs piqûres en commençant par la périphérie. Il faut une grande habitude pour garder une juste mesure : détruire suffisamment mais pas trop. L'intervention est rapide, mais l'escarre sera longue à tomber : trois à quatre semaines au moins sont nécessaires si la verrue est un tant soit peu volumineuse et si l'on veut procéder en une fois. Sous l'escarre risque de se développer une infection. Par mesure de prudence on peut faire le traitement en plusieurs fois ; le traitement est plus long et nécessite des pansements.

8° *La cryothérapie* agit en déterminant de l'exosérose qui produit une phlyctène sous la verrue. Lortat-Jacob commence par débrider l'anneau hyperkératosique au galvano-cautère. Le cryocautère est ensuite appliqué sans pression pendant trente secondes pour anesthésier, puis avec une pression de 2 *kg.* pendant deux minutes. La verrue devient blanche et dure ; quatre à cinq jours après on enlève la verrue à la curette ; on retrouve les vestiges de la phlyctène qui a décollé la verrue ; 2 à 3 séances sont nécessaires. Il y a peu de douleur sur le moment mais les suites sont pénibles ; de plus, la phlyctène constitue un milieu de culture idéal pour les germes voisins, ce qui augmente les risques de complications. Les récidives ne sont pas rares. Rabut conseille d'associer le galvano-cautère à la neige carbonique pour compléter et accélérer la destruction.

9° *Les radiations*, qu'il s'agisse des rayons de Roentgen ou du radium ont, pour elles, l'immense avantage de ne pas détruire en bloc les tissus mais d'avoir une action sélective : Elles traversent la couche cornée en la respectant et vont atteindre, dans la profondeur, les colonnes papillaires qui sont le point de départ de la prolifération. Ainsi il n'y a pas de plaie consécutive, la verrue se flétrit en apparence spontanément. On peut commencer par décaper la verrue, mais cette précaution n'est nécessaire que si l'hyperkératose est saillante car, dans ce cas, la saillie cornée détermine des douleurs vives à la marche, elle forme comme la tête

d'un clou qui, à chaque pas, est enfoncé dans la plante. Avec un bistouri on abrase la corne, couche par couche, sans pousser trop loin l'opération, de peur de faire saigner ; on peut aussi ramollir la couche cornée par des bains tièdes et des applications salicylées. Si la surface est lisse la couche cornée ne gêne en rien le traitement, surtout si l'on emploie un rayonnement filtré, ce qui, à notre avis, est préférable.

La radiothérapie a fait l'objet de discussions récentes à la Société de Radiologie (14 Mars 1939). Belot emploie une tension de 120 kw. et donne une dose de 1.300 à 1.400 r sur la verrue localisée par un cache de plomb, sans filtre, en une séance. Une réaction apparaît au quinzième jour avec érythème et sensibilité. La verrue disparaît au trentième jour. Si à ce moment la guérison n'est pas obtenue on est autorisé à refaire une séance de 700 r avec une filtration de 0 *mm*. 5 d'aluminium, mais Belot conseille d'utiliser un autre procédé. Ledoux-Lebard préfère 2 à 3 séances hebdomadaires et une filtration de 1 à 2 *mm*. d'aluminium. Gibert filtre sur 0 *mm*. 5 de cuivre et donne 1.500 r en 3 application de 500 r.

La curiethérapie peut utiliser des appareils à vernis, mais il est bien préférable d'employer des tubes et une filtration équivalente à 1 *mm*. de platine. Habituellement j'emploie de petits tubes de 1 *mg*. 33 disposés sur une lame de plomb de 1 *mm*. d'épaisseur taillée à la dimension de la verrue ; une feuille d'aluminium de 0 *mm*. 05 complète la filtration de cet appareil qui est placé à 5 *mm*. des téguments et fixé par un adhésif et une bande ; pour une verrue de 10 à 15 *mm*. de diamètre, la dose est de 1,70 millicuries environ ; la dose et la distance varient suivant la dimension et l'épaisseur de la verrue. La réaction est minime à cause de la forte filtration; la verrue cesse d'être douloureuse quatre à cinq jours après et disparaît quatre à cinq semaines après. La chute peut être accélérée par des bains et de la vaseline salicylée.

Le radium présente, sur les rayons X, de sérieux avantages : Limitation rigoureuse du rayonnement à la verrue, sécurité plus grande, le débit de l'appareil étant constant, enfin application plus pratique pour le patient. Une seule séance suffit, l'appareil posé le soir est retiré le lendemain matin. En une nuit, sans aucune gêne, le malade a terminé son traitement ; on ne peut imaginer un traitement plus simple, plus régulier.

Il y a grand intérêt à entreprendre le traitement sur des verrues qui n'ont subi aucune autre tentative de traitement, car la cicatrice, la diminution de vitalité des tissus, l'inflammation produites par ces traitements malencontreux, exposent à des accidents plus ou moins sérieux.

Si la verrue que l'on a à traiter présente des caractères inflammatoires aigus, il est bon de les calmer auparavant pour éviter des réactions thérapeutiques pénibles ; le repos et quelques pansements humides suffiront en général. Quelquefois je commence par une application de radium à très faible dose ; l'application curative sera faite sans incident quinze jours après.

Enfin, il faut être sûr qu'il s'agit bien de verrue plantaire. Un durillon douloureux avec bursite ne relève pas de ce traitement mais d'un traitement qui détruit la bourse séreuse ou d'excision chirurgicale.

Ces réserves faites, on peut dire que la méthode ne rencontre pas d'échec.

Les *difficultés* proviennent de l'existence d'un traitement antérieur : cicatrice ou infection consécutives à un traitement par une méthode destructive, sensibilisation consécutive à un autre traitement radiothérapique. En attaquant d'emblée la verrue plantaire par le radium on a toutes les garanties de succès.

Des *accidents* ne surviennent qu'à la suite de faute de technique : mauvaise filtration ou dose exagérée. Manié avec les précautions voulues, le radium est absolument sans danger.

A cette étude il n'est pas sans intérêt d'ajouter quelques mots sur la verrue plantaire en temps de guerre :

Chargé d'organiser un Centre de physiothérapie à l'H.O.E.2 de Bar-le-Duc, j'ai eu l'occasion d'en observer un assez grand nombre. La verrue plantaire est, certes, une lésion sans gravité, mais en entraînant une gêne de la marche elle prend une certaine importance dans les armées en campagne. Le traitement s'imposait donc et il devait remplir trois conditions principales : être rapide, pour ne pas immobiliser trop longtemps le soldat ; être efficace, pour ne pas exposer à une récidive ; être sans danger, pour ne pas déterminer de complication. Les méthodes destructives étaient donc contre-indiquées ; parmi les méthodes radiothérapiques, la roentgenthérapie n'était pas possible car il n'y avait que des ampoules à diagnostic. Je me suis donc décidé à me servir de mon radium personnel : le soldat était immobilisé vingt-quatre heures et pouvait regagner ensuite son unité sans pansement. Le radium constituait le traitement de choix : Au point de vue médical, il apportait une guérison rapide et radicale ; au point de vue militaire, il permettait une récupération dans les délais minima, réalisant ainsi une économie d'effectifs et de soins.

Emile Wallon,
Chef des travaux de curiethérapie
à la Salpêtrière.

A propos du traitement anti-rabique

Certes, l'emploi du vaccin antirabique phéniqué se vulgarise de plus en plus et le traitement antirabique peut être pratiqué actuellement dans les postes médicaux les plus éloignés de l'Institut Pasteur. Mais il peut arriver, néanmoins, dans un poste isolé, qu'en cas de nécessité urgente le vaccin soit tout à fait périmé ou même qu'il fasse défaut. Cela nous était arrivé, à notre dispensaire, en septembre 1939 : nous étions dans l'impossibilité de faire évacuer nos malades, mordus par des chiens et des chats enragés, ni de faire chercher le vaccin nécessaire.

Nous n'avons pas hésité, inspirés par le principe d'auto-microthérapie, d'essayer de préparer nous-mêmes le vaccin antirabique avec les cerveaux des animaux mordeurs. Il nous semble que le meilleur nom pour ce procédé serait « l'auto-thacno-thérapie » : le traitement par son propre mordeur.

Voici la technique employée par nous :

Cerveau d'animal mordeur (bulbe de préférence)	10 *g*.
Eau physiologique, phéniquée à 2 pour 100..	100 *cm*3
Eau physiologique ordinaire	100 *cm*3

Broyer très soigneusement le cerveau dans un mortier. Pour obtenir un broyage parfait, il est indispensable d'ajouter une petite quantité de sable, propre, lavé à plusieurs eaux, bien séché et flambé ; ajouter peu à peu l'eau phéniquée à 2 pour 100, en triturant toujours ; verser dans un flacon préalablement bouilli, bouché à l'émeri ; laisser une heure environ, en agitant de temps en temps, pour assurer une stérilisation parfaite ; ajouter l'eau physiologique *non phéniquée* pour ramener le taux de l'acide phénique à 1 pour 100 ; garder dans un frigidaire ou dans une glacière, ou, au moins, dans un « thermos » rempli de glace.

Si on a à sa disposition des animaux d'expérience, on peut prélever une petite quantité du cerveau broyé, à fin d'une inoculation de contrôle.

Les injections de ce vaccin sont faites tous les jours, comme avec le vaccin antirabique phéniqué de l'Institut Pasteur : 5 cm^3 hypodermiques, région sous-ombilicale de préférence ; série de 14 à 25 injections, selon la gravité du cas. Avant l'injection, il faut bien remuer le flacon pour obtenir l'homogénéisation de la suspension, mais sans violence, pour ne pas faire monter les grains de sable déposés au fond.

Tous les détails du traitement antirabique par le vaccin phéniqué sont exposés d'une manière parfaite dans les deux articles de P. Remlinger : « Détermination de l'indication du traitement antirabique par les médecins praticiens » (*La Presse Médicale*, n° 23, 22 Mars 1939) et « Application du traitement antirabique par les médecins praticiens » (*La Presse Médicale*, 29 Mars 1939, n° 25). Il paraît donc inutile de s'arrêter plus longtemps sur ce sujet.

Sans doute, notre procédé peut être considéré comme audacieux ; mais quand il ne reste pas autre chose à faire, faut-il « oser » ou laisser les événements se dérouler, regarder faire la nature, en observateur effaré et impuissant ? Nous avons préféré la première solution.

Nous avons appliqué ce procédé dans les 7 cas d'indigènes mordus par des chiens et des chats enragés. Que ces animaux mordeurs aient été vraiment enragés ne présentait de doute pour aucun de nous : une forte épizootie de rage était officiellement constatée dans notre région depuis déjà plusieurs semaines, et des mesures rigoureuses contre la rage y étaient prescrites. En plus, les conditions dans lesquelles les incidents se sont déroulés étaient affirmatives pour la rage. Les indigènes de notre région reconnaissent très bien la rage des chiens (qu'ils appellent « Bogbolinda ») et ils savent que la morsure du chien enragé est mortelle. Pour 2 cas (une femme et un enfant), l'expérience avait été démonstrative comme dans un laboratoire : ce même chien avait mordu également deux autres femmes et une fillette. Ne voulant pas se faire « piquer par docteur », celles-ci se sont enfuies dans leur village en pleine brousse. Toutes les trois étaient mortes deux mois plus tard ! La femme et l'enfant soignés restent toujours en parfait état de santé.

Ainsi, nous avons pu observer, avec la plus grande satisfaction, que le traitement de nos 7 cas avait parfaitement réussi, sans les moindres complications.

Si notre expérience, connue par un confrère dans un poste isolé, lui permet de sauver un malheureux condamné à une mort atroce, nous serons très satisfaits d' « avoir osé ».

S. Golovine,
(Oubangui-Chari, A. E. F.).

CHRONIQUES
VARIÉTÉS — INFORMATIONS

A propos des recherches anthropologiques dans l'Empire français

LE PORTRAIT PARLÉ

Les formes du front et des sourcils

Maintenant que la période héroïque de la découverte et de la pacification des régions qui constituent aujourd'hui l'empire français est terminée, on sent la nécessité pour le développement rationnel des possibilités de cet empire, non seulement d'en connaître la géologie, la flore, la faune, mais surtout d'en connaître les races humaines si diverses qui le peuplent.

L'appréciation du caractère des hommes est à la base de toute politique ; plus particulièrement, pour appliquer judicieusement et utilement des mesures indispensables d'hygiène, il est bon de connaître les particularités ethniques, la constitution physique, la mentalité, les mœurs, les coutumes, les préjugés des peuples auxquels ces mesures doivent être appliquées.

Le Corps de santé des troupes coloniales a, depuis quelque temps, mis à son programme les recherches anthropologiques, l'école indochinoise, en particulier, s'est signalée déjà par d'intéressants exposés de documents anatomiques sur la race annamite.



P. M. G.

Fig. 1. — Saillie des arcades.
P. : petite ; M. : moyenne ; G. : grande.



A. B. C.

Fig. 2.
A. : Front à inclinaison fuyante.
B. : Front à inclinaison verticale.
C. : Front à inclinaison proéminente (front bombé).

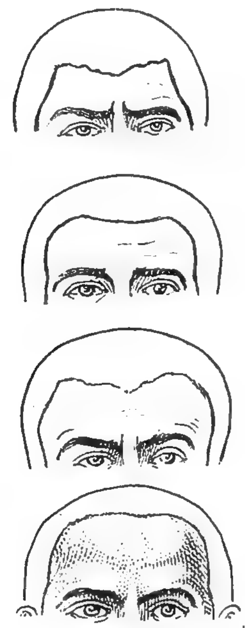
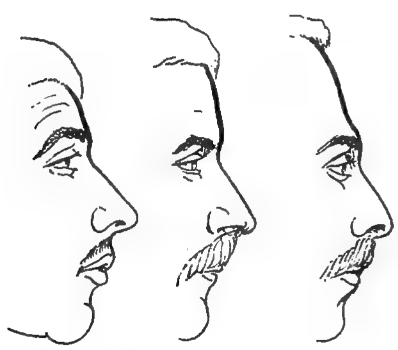
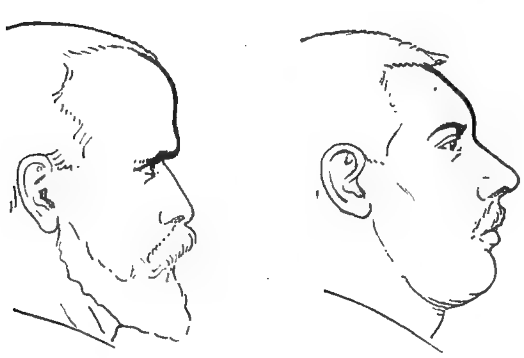


Fig. 5. — Largeur du front.



P. M. G.

Fig. 3. — Hauteur du front.
P. : petite ; M. : moyenne ; G. : grande.



A. B.

Fig. 4.
A. : bosses frontales proéminentes.
B. : sinus frontaux proéminents.

La Presse Médicale, désireuse d'apporter son concours à ce mouvement scientifique si intéressant, a publié sous la signature du professeur Vallois un tableau d'ensemble de la si curieuse diversité des races humaines de l'empire français Il conviendra ensuite que nos confrères du cadre colonial s'attachent à faire connaître, chacun pour sa part, les particularités anthropologiques de chaque groupement humain qui tombe sous son observation.

Dans la description des divers types humains il semble qu'on ne doive plus se contenter des méthodes de l'anthropologie classique mais qu'il y a lieu d'envisager des éléments nouveaux : aptitudes morbides, détermination des groupes sanguins, données typologiques, etc...

Pour différencier ces types humains, il semble aussi qu'on devrait faire appel aux méthodes si précises que Bertillon a inventées et mises au point pour la détermination exacte, pour l'identification des criminels, méthodes connues en police judiciaire sous la dénomination du « portrait parlé ».

A titre d'exemple nous donnerons aujourd'hui les indications de Bertillon concernant les formes du front, des sourcils, formes très apparentes et très faciles à déterminer.

* * *

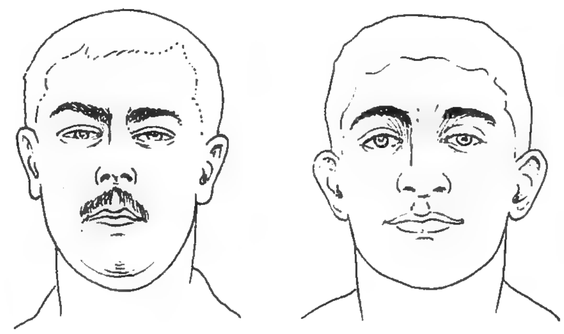
Le front, qui domine tout l'édifice de la face, est limité en haut par les cheveux, sur les côtés par les tempes, en bas par la racine du nez et les sourcils. Un front bien proportionné est celui qui fait la troisième partie de la hauteur de la face ; sa largeur prise d'une tempe à l'autre doit mesurer le double de sa hauteur.

On devra considérer successivement :

1° *Arcades.* — Le degré de saillie des proéminences osseuses sur lesquelles sont plantés les sourcils sera noté : petit, moyen, grand (fig. 1).

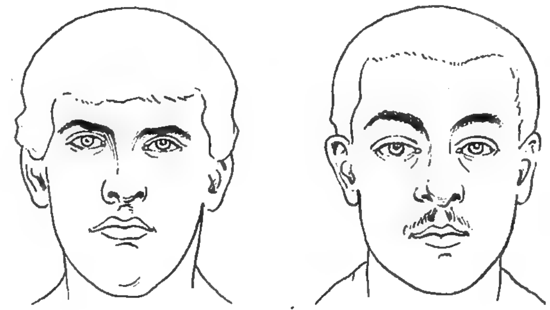
2° *Inclinaison.* — Par rapport à la verticale, la direction de la ligne qui sépare la racine du nez de la limite de l'insertion des cheveux sera notée : *fuyante, intermédiaire, verticale, proéminente.* On pourra employer pour le front proéminent le terme synthétique *bombé* quand la verticalité du front se combine avec un certain arrondissement en saillie des bosses frontales (fig. 2).

3° *Hauteur.* — La distance de la racine du nez à la ligne d'insertion des cheveux sera désignée par les termes de : petite, moyenne, grande. Le front bas est celui sur lequel l'implantation des cheveux descend trop près des yeux (fig. 3).



Sourcils rapprochés. Sourcils écartés.

Fig. 6. — Ecartement des sourcils.

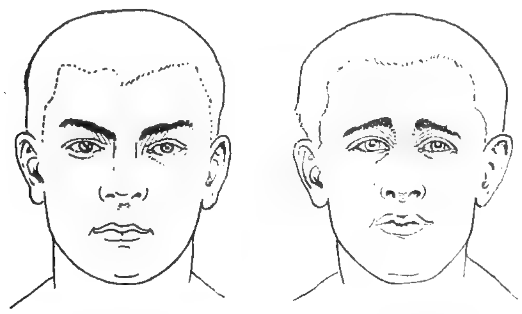


Sourcils bas. Sourcils hauts.

Fig. 7. — Niveau des sourcils.

4° *Largeur.* — La distance horizontale qui sépare les deux tempes sera notée par les mêmes termes que la hauteur, P. M. G. (fig. 5).

Le front étroit et resserré est celui sur lequel les cheveux avancent trop des tempes vers la ligne médiane, ce qui diminue la largeur. Ce front étroit est souvent en rapport avec un développement considérable des muscles temporaux. Le front étroit coïncide alors avec un large développement des mâchoires.



Sourcils obliques internes. Sourcils obliques externes.

Fig. 8.



Sourcils arqués. Sourcils rectilignes.



Fig. 9. — Sourcils sinueux.



Ride totale unique.



Rides médianes multiples.



Rides courbes.



Rides arquées.



Rides rectilignes.



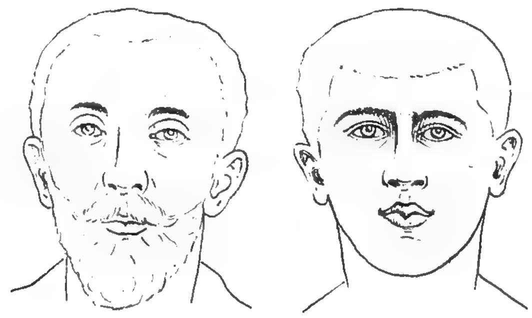
Rides sinueuses.

Fig. 15. — Les rides du front (d'après Locard).

Il sera utile de distinguer entre la *proéminence des arcades* sourcillères et la *proéminence des sinus frontaux* qui, lorsqu'ils sont très développés, apparaissent comme une espèce de boursouflure osseuse, au-dessus de la ligne des arcades (fig. 4).

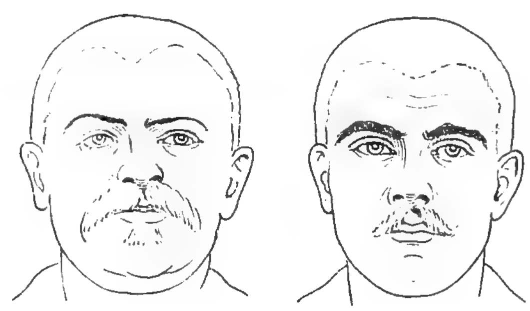
Sourcils.

Les sourcils sont les élevures transversales pourvues de poils qui séparent le front des yeux; La peau, très mobile, épaisse, est doublée de graisse ; à sa face profonde s'attachent des muscles destinés à mouvoir les sourcils.



Sourcils courts. Sourcils longs.

Fig. 10.

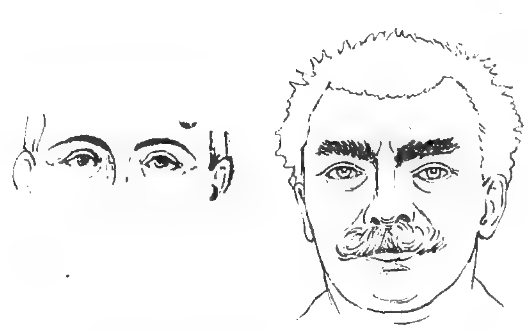


Sourcils linéaires. Sourcils larges.

Fig. 11.

Les poils des sourcils ont des directions qui varient suivant la zone du sourcil ; dans la partie interne dite *tête du sourcil,* ils sont dirigés de bas en haut ; ils s'inclinent ensuite en dehors pour prendre la direction horizontale, deviennent plus longs, parfois ils se hérissent ; ils forment enfin comme un épi plus mince et plus étroit qui s'appelle la queue du sourcil.

Adolphe Bertillon résume en un tableau les



Sourcils en pinceaux. Sourcils en brosse.

Fig. 13. — Direction des poils des sourcils.

principales remarques qu'on peut faire sur les sourcils :

1° *Ecartement* de la tête des deux sourcils : *sourcils rapprochés, sourcils écartés* (fig. 6);

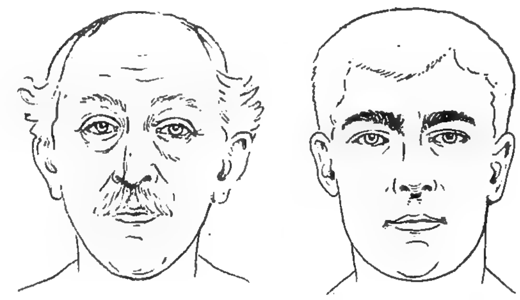
2° *Elévation* (ou distance du milieu des sourcils au centre du globe oculaire) : *sourcils bas, sourcils hauts* (fig. 7); l'élévation du sourcil par contraction musculaire se distingue de l'*implantation naturellement élevée,* l'élévation du sourcil par contraction donne au sourcil une forme plus arquée et, caractère principal, accentue les rides horizontales du front ;

3° *Direction générale* (noter le sens de l'obliquité en procédant de haut en bas) : *sourcils obliques internes, sourcils obliques externes* (fig. 8) ;

4° *Forme* de la ligne du sourcil : *sourcils arqués, sourcils rectilignes, sourcils sinueux* (fig. 9);

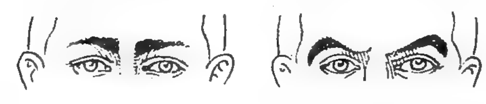
5° *Longueur totale* des sourcils : *sourcils longs, sourcils courts* (fig. 10);

6° *Largeur* des sourcils : *sourcils étroits ou linéaires, sourcils larges* (fig. 11);

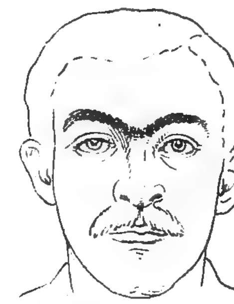


Sourcils clairsemés. Sourcils drus.

Fig. 14. — Nombre des poils des sourcils.



Maximum en tête. Maximum en queue.



Sourcils réunis.

Fig. 12. — Emplacement du maximum des poils.

Verticale et médiane.



Verticale et unilatérale.



Oblique à droite.



Horizontale à la racine du nez.



Circonflexe intersourcilière.



Triangle intersourcilier.



Fig. 16. — Les rides intersourcilières (d'après Locard).

7° *Emplacement* du maximum des poils : *sourcils réunis, maximum en tête, maximum en queue* (fig. 12);

8° *Direction* des poils : *sourcils en brosse, sourcils en pinceaux* (fig. 13);

9° *Nombre* des poils : *sourcils clairsemés, sourcils drus* (fig. 14) ;

10° *Nuance* si elle diffère de celle de la barbe ou des cheveux : *sourcils blonds, sourcils noirs.*

Les sourcils qui surplombent les yeux jouent un rôle des plus importants dans l'expression de la physionomie vue de face.

A. Bertillon fait remarquer que l'implantation du sourcil ne correspond pas exactement au relief de l'arcade: tandis que la tête du sourcil est généralement attirée en avant de l'orbite plus bas que le pourtour osseux, la queue passe bien au-dessus de l'arcade orbitaire que l'on aperçoit, à l'angle externe de l'œil, sous la forme d'un bord saillant largement arrondi. L'inclinaison de l'arcade osseuse étant nettement oblique en bas, tandis que la direction des sourcils se rapproche plus ou moins de l'horizontale, ces deux lignes se croisent par le milieu. En somme, le sourcil repose tout entier sur l'os frontal.

Au moment de l'Exposition 1937, la mode incitait les femmes à se raser les sourcils pour ne garder qu'une ligne étroite de « sur-cils » ou plus simplement encore à les supprimer complètement pour se faire dessiner au crayon gras par le perruquier des sourcils linéaires, prolongés au delà des limites naturelles. Le visage de la femme moderne, avec l'absence de toute ride, avec le fard des joues, le rouge artificiel des lèvres, devient ainsi un véritable masque de théâtre, où l'on chercherait en vain les émotions multiples et fugaces par quoi se manifeste normalement la vie perpétuellement changeante de l'esprit et du cœur.

LES RIDES DU FRONT.

Le front a un aspect uni, lisse, chez l'enfant; peu à peu, les mouvements musculaires dus aux émotions, aux sentiments, déterminent par leur répétition des rides permanentes qui trahissent les troubles de l'âme, les passions de l'esprit, les orages de la vie, ses joies et ses tristesses.

Le front sans rides, qui est le front des enfants, est celui des insouciants, de ceux auxquels la vie sourit, des gens superficiels et légers.

Lorsque notre esprit est sérieusement occupé, nous fronçons les sourcils et nous ridons le front, aussi *le front fortement sillonné de rides* indique un homme pensif et soucieux.

Considérées au point de vue du détail de leur configuration, les rides du front peuvent être *uniques, doubles, multiples, rectilignes, courbes, arquées, sinueuses* (fig. 15).

Le *froncement habituel* des sourcils indique l'énergie, mais aussi un esprit chagrin, irritable, pessimiste.

Le relèvement et froncement, de la tête, du sourcil, l'obliquité du sourcil, l'association des plis frontaux horizontaux et intersourciliers verticaux, réalisent une des expressions mimiques de la tristesse et de la douleur.

Les rides *verticales intersourcilières* sont produites par le rapprochement de la tête des sourcils, les rides horizontales de la racine du nez résultent de l'abaissement de ces mêmes parties; il existe également des rides *en accent circonflexe, en triangle* (fig. 16).

C'est par les rides et le mouvement des sourcils que l'Homme extériorise, avant de parler, sa colère ou sa crainte ou sa joie.

Le territoire de la « mimique » faciale n'est encore que fort mal exploré. De nos jours, les altérations de la mimique dans les états psychopathiques sont mentionnées dans les ouvrages de psychiatrie, mais d'une façon bien sommaire. En ce qui concerne l'anthropologie, le territoire de la mimique est encore « *terra incognita* » ; son exploration serait, sans nul doute, très fructueuse. L'anatomie comparée et l'embryologie sont d'accord pour établir que les muscles de la face, agents de la mimique des émotions, sont des tard venus dans l'évolution, ce qui est logique. Destinés à traduire des processus cérébraux complexes, les muscles peauciers de la région fronto-orbitaire ont un développement en fonction du développement cérébral. Le muscle sourcilier, en particulier, qui répond aux fonctions les plus élevées du psychisme (attention interne ou réfléchie, douleur morale) apparaît comme une des caractéristiques de l'*homo sapiens*. Ce muscle sourcilier, dont le rôle est de plisser la région intersourcilière, n'entre pas en action chez le jeune enfant et ne commence à être actif que chez l'adolescent ; il ne semble acquérir toute l'amplitude de sa fonction que dans les races supérieures. Darwin a déjà fait observer, il y a longtemps, que les nègres sont incapables de le contracter volontairement.

On le voit, l'étude des sourcils, l'étude des rides du front, n'est pas une simple curiosité ; elle peut fournir des notions précieuses sur l'activité de l'esprit, sur la psycho-physiologie d'une race humaine.

P. DESFOSSES.

Alfred Auvard

Né le 6 Août 1855, Alfred Auvard fut nommé à l'Internat des hôpitaux de Paris en 1879 (dans la même promotion que Babinski et que Tuffier), Docteur en médecine en 1884 avec une thèse sur la cranioclasie, il devint très rapidement accoucheur des hôpitaux le 1er Juillet 1886. Dès ce moment et pendant une quinzaine d'années, il montre une très grande activité de clinicien, d'opérateur et d'enseigneur. Il écrit un *Traité pratique d'accouchements* qui a trois éditions, en 1890, 1891 et 1894, un *Traité pratique de gynécologie* en 1894, ouvrage très clairement pensé où il y a, encore aujourd'hui beaucoup à apprendre, de nombreux volumes sur le placenta prœvia, sur l'éclampsie, sur l'anesthésie obstétricale, sur l'hygiène infantile, sur l'antisepsie, etc... Il publie, en même temps, des articles où il consigne les faits observés par lui, action thérapeutique du viburnum, montée de lait et ablation du sein, adipose et puerpéralité, durée héréditaire du travail, etc... et qu'il réunit en trois volumes sous le titre de *Travaux d'obstétrique* (1889). Entre temps, il invente divers procédés de gynécologie opératoire et divers instruments : un spéculum, une couveuse, un basiotribe et, surtout, son remarquable cranioclaste qui conserve une place de choix dans l'arsenal obstétrical en France et à l'Etranger. Puis, vers 1900, son activité professionnelle se ralentit brusquement, cependant que son activité intellectuelle prend une tout autre direction. Ses préoccupations, à partir de ce moment, sont consacrées aux problèmes religieux et philosophiques. Sous le nom d'Evoluisme, il bâtit une synthèse de notions métaphysiques et morales où, à la façon d'Annie Besant, il mêle des thèmes, empruntés à la théorie transformiste et à la doctrine Bouddhiste. Seul ou avec son ancienne élève, Mme M. Schultz, docteur en médecine, laquelle fut chargée par le ministre de l'Instruction publique d'une mission pour étudier aux Indes la valeur et l'enseignement de la philosophie Indoue, il publie divers volumes, tels que l'*Evoluisme* en 1914 et *Vie* en 1918. Croyant aux « données lumineuses » de la création indoue, il se propose avec ardeur de dévoiler l'ésotérisme de l'Orient, l'enseignement caché de la religion réservé aux initiés. A partir de 1907, il cesse de diriger son service hospitalier et, en 1918, il est nommé accoucheur honoraire des hôpitaux. Il se retire aux confins de son Limousin, entre Juillac et Agen, non loin du Périgord noir, dans la solitude et le calme des montagnes. C'est là que la mort est venue le prendre, le faisant rentrer « dans le *Grand Tout* dont tout dérive et où tout revient ».

HENRI VIGNES.

Erratum

Dans le n° 97-98 du 11-14 Décembre 1940, dans l'article sur *le dépistage et la prophylaxie de la tuberculose dans l'Enseignement Secondaire de l'Académie de Paris*, il est dit :

« Nous avons, écrit M. Rist, découvert 213 cas de tuberculose pulmonaire, soit *20 pour 100.* »

Il faut lire : 2 pour 100 : 213 cas sur 10.149 examens.

Livres Nouveaux

La Circulation de retour, par A. JOUVE et J. VAGUE. Préface du Prof. Laubry. Un volume de 180 pages (Collection Médecine et Chirurgie: Recherches et applications, n° 23) [*Masson et Cie*, éditeurs]. — Prix : France et Colonies : 30 fr.; Etranger, dollar 0.70.

Dans cette monographie, A. Jouve et J. Vague mettent au point ce qu'on appelle la circulation de retour, dont l'importance n'est venue à l'évidence que ces dernières années.

Les schémas classiques de l'insuffisance du cœur gauche et du cœur droit ne satisfont plus entièrement l'esprit. Le retour du sang au cœur a autant d'importance en pathologie que son départ de cet organe. Le sang est porté aux organes et à la périphérie avec une force qui dépend du ventricule gauche et du tonus artériel; il est ramené au cœur par un système veineux qui ne dispose pas de la même source d'énergie. Les auteurs étudient d'abord les conditions physiologiques de ce retour et passent ensuite en revue les accidents pathologiques. La séméiologie de ces troubles est faite de symptômes d'emprunt. Cliniquement, l'exploration du système veineux, du foie, des reins, l'œdème, la cyanose donnent déjà un aperçu des conditions défectueuses dans lesquelles peut se faire cette circulation, mais d'autres renseignements peuvent maintenant être tirés de la mesure de la pression veineuse et du liquide céphalo-rachidien, de la vitesse du sang circulant, des épreuves statiques et d'effort.

La circulation de retour a partie liée avec les autres segments de l'appareil cardio-vasculaire. Les troubles peuvent être un phénomène initial : hypertonie ou hypotonie veineuse, ou secondaires à la décompensation cardiaque.

Tous ces phénomènes sont appelés à avoir une thérapeutique spéciale.

Cette circulation de retour est une question complexe, enchevêtrée dans des syndromes connus. Il faut savoir gré à A. Jouve et J. Vague d'avoir su clarifier, simplifier les notions acquises, d'avoir isolé cette pathologie de la circulation de retour et de nous avoir donné d'une façon limpide des faits aussi intéressants et aussi neufs.

ANDRÉ PLICHET.

ABONNEMENTS. *Les abonnements à* **LA PRESSE MÉDICALE** *partent du 1er de chaque mois; ils doivent être adressés à MM. Masson et Cie, éditeurs, 120, boulevard Saint-Germain, Paris-6e. Compte chèques postaux 599.*

INFORMATIONS

RÉFORME des Études Médicales

Une Commission de Réforme des Études médicales a été officiellement instituée par arrêté ministériel de M. le Secrétaire d'Etat à l'Instruction publique.

La Commission est composée de onze membres :

MM.

Pierre Duval, vice-président de l'Académie de Médecine, *président* ;
Baudouin, doyen de la Faculté de Médecine de Paris ;
Maurain, doyen de la Faculté des Sciences de Paris ;
Lépine, doyen de la Faculté de Médecine de Lyon ;
Mauriac, doyen de la Faculté de Médecine de Bordeaux ;
Cornil, doyen de la Faculté de Médecine de Marseille ;
Leriche, professeur au Collège de France ;
Mondor, professeur à la Faculté de Médecine de Paris ;
Pasteur Vallery-Radot, professeur à la Faculté de Médecine de Paris ;
Alajouanine, agrégé à la Faculté de Médecine de Paris ;
Jean Delay, agrégé à la Faculté de Médecine de Paris, *secrétaire de la Commission*.

La Commission a commencé ses travaux le lundi 13 Janvier 1941, à 15 heures, à la Faculté de Médecine de Paris.

INSTITUT PASTEUR de Paris

Le Conseil d'Administration de l'Institut Pasteur a nommé :

Directeur de cet Institut, M. Tréfouël.
Sous-Directeur : M. Noël-Bernard.
Secrétaire Général, M. Dujarric de la Rivière.

Médecins Inspecteurs de la Santé et Médecins Inspecteurs adjoints

Par arrêté du 9 Janvier 1941, M. Armand Benech, médecin inspecteur adjoint à la Santé, à titre temporaire, du département de l'Indre, non installé, est affecté dans la *Haute-Vienne*.

* *

— Par arrêté du 9 Janvier 1941, sont nommés inspecteurs adjoints de la Santé :

M. Boy, dans le département des *Landes* ;
Mme veuve Darnaud, dans le département de *Saône-et-Loire* ;
M. Sauzet, dans le département de *Haute-Savoie* ,
Mlle Liégeois, dans le département du *Puy-de-Dôme*.

(*Journal officiel*, 11 Janvier 1941.)

A BORDEAUX
Nouvelle clinique odonto-stomatologique

Le samedi 11 Janvier, à 14 heures, il a été procédé à la pose de la première pierre d'une clinique odonto-stomatologique à Bordeaux.

Les bâtiments, qui couvriront environ 800 m², s'intégreront dans l'ensemble architectural que constituent les constructions qui abritent les services chirurgicaux de l'hôpital Saint-André.

Parmi les personnalités présentes à cette cérémonie, on a remarqué M. Boussagol, recteur de l'Académie; M. le Prof. Sigalas, doyen honoraire de la Faculté de Médecine, vice-président de la Commission administrative des Hospices civils de Bordeaux; M. le Prof. Dubecq, titulaire de la chaire de clinique odonto-stomatologique; M. le Prof. Jeanneney, président de la Réunion chirurgicale des Hôpitaux.

* *

Deux conférences du Prof. Binet, de Paris. — Le 17 Janvier dernier, M. le Prof. Binet, de Paris, de passage à Bordeaux, a fait une conférence à la Société de Médecine et de Chirurgie. Le même jour, M. Binet a bien voulu accepter de faire, sur la demande de M. R. Fabre, professeur de physiologie à la Faculté de Médecine et de Pharmacie de Bordeaux, une deuxième conférence aux étudiants en médecine de 2e année, sur le sujet suivant : *L'oxygénothérapie : ses bases physiologiques et ses indications pratiques*.

Université de Paris

Examens d'anatomie. — Les examens pratiques de 2e année auront lieu aux dates suivantes :

Pavillon III : 17 Février, 9 h. ; Pavillon IV : 18 Février, 9 h. ; Pavillon V : 19 Février, 9 h. ; Pavillon VII : 20 Février, 9 h.

Le tirage au sort pour l'écrit de 2e année aura lieu le 10 Février, à l'issue du cours de M. le Prof. Rouvière, au grand amphithéâtre de l'Ecole Pratique.

Les examens écrits de 1re (et 2e année s'il y a lieu) commenceront le 21 Février.

La date des examens oraux de 1re et 2e année sera fixée le mardi 11 Février.

Laboratoire de Bactériologie. — Cours complémentaire. — M. Henri Bonnet, agrégé, chef des travaux, a commencé le lundi 20 Janvier 1941, à 14 heures, un cours complémentaire de bactériologie. Ce cours a lieu au Laboratoire de Bactériologie, les mardis, mercredis et vendredis, à la même heure, et cessera le 4 avril.

Chaque séance comprendra un exposé théorique et des manipulations. Les auditeurs seront exercés aux techniques microbiologiques et immunologiques appliquées au diagnostic des maladies infectieuses de l'homme.

Les droits pour cette série de travaux pratiques sont de 600 francs.

Le nombre des élèves étant limité, les élèves sont priés de s'inscrire au Laboratoire de Bactériologie, tous les jours, de 15 à 17 heures, avant de retirer leur bulletin de versement. Ces bulletins sont délivrés au Secrétariat de la Faculté (guichet n° 4), les lundis, mercredis et vendredis, de 14 à 16 heures, ou à la Salle Béclard, tous les jours, de 9 à 11 heures et de 14 à 17 heures (sauf samedi après-midi).

Universités de Province

Faculté de Médecine de Lyon. — Par décision du Directeur de l'Enseignement supérieur, M. Louis Merklen, professeur à la Faculté de Médecine de Nancy, vient d'être mis à la disposition de M. le Recteur de l'Académie de Paris, jusqu'au jour où il pourra rejoindre son poste.

— Un nouveau congé pour convenances personnelles, du 1er Janvier au 31 Décembre 1941 inclus, est accordé, sur sa demande, à Mme Chalnot, chef de travaux de physiologie à la Faculté de Médecine de l'Université de Nancy.

Pendant la durée de son congé, Mme Chalnot ne percevra aucun traitement.

Hôpitaux et Hospices

Hôpital Broussais-La Charité. — Le Dr Ameline, chirurgien des hôpitaux professeur agrégé à la Faculté, fera tous les dimanches, à 10 h. 30, une série de leçons sur : *La tactique opératoire en chirurgie abdominale d'urgence* (Amphithéâtre, service du Prof. Donzelot.) Première leçon le dimanche 2 Février, à 10 h. 30.

Hôpital Léopold-Bellan (7, rue du Texel, rue Vercingétorix, métro Bienvenue). — Enseignement complémentaire à l'usage des médecins praticiens. — Le vendredi 14 Février 1941, à 11 heures, les docteurs Desmarest, Ferrier et Pouliot *commenceront*, à l'amphithéâtre de l'hôpital Léopold-Bellan, une série de conférences sur les *glandes à sécrétion interne*, dans le but d'exposer à leurs auditeurs les notions pratiques actuellement connues concernant les thérapeutiques médicales et chirurgicales employées dans les troubles hormonaux les plus fréquemment observés.

Les conférences auront lieu tous les vendredis, à 11 heures.

Nos Échos

Naissance.

— Le Docteur et Madame Jacques Bruneau sont heureux de faire part de la naissance de leur fille *Marie-France* (1er Janvier 1941).

Nécrologie.

— On annonce la mort, à *Paris*, de Mme le Docteur Edwards-Pilliet, chevalier de la Légion d'Honneur, ancien interne provisoire des Hôpitaux de Paris.

SANATORIUMS PUBLICS

Sanatorium de La Meynardie. — M. Schouller, médecin adjoint au sanatorium d'Helfaut (Pas-de-Calais), est affecté, à titre temporaire, au sanatorium de La Meynardie (Dordogne).

(*Journal officiel*, 10 Janvier 1941.)

HOPITAUX PSYCHIATRIQUES

Hôpital psychiatrique de La Charité-sur-Loire. — Mlle le Dr Petit, médecin directeur est nommée sur sa demande médecin chef de service de cet établissement, en remplacement de M. le Dr Le Guillant, nommé directeur.

Hôpital psychiatrique de La Roche-sur-Yon. — M. le Dr Ballu, reçu au concours du Médicat des Hôpitaux psychiatriques en 1939, est nommé, à titre intérimaire, médecin chef de service de l'Hôpital psychiatrique de La Roche-sur-Yon.

Hôpital psychiatrique de Lesvellec. — M. le Dr Leclerc, reçu au concours du Médicat des Hôpitaux psychiatriques en 1939, est nommé, à titre intérimaire, médecin chef de l'Hôpital psychiatrique de Lesvellec.

(*Journal officiel*, 10 Janvier 1941.)

Hôpital psychiatrique d'Alençon. — Mme le Dr Bonnafous, médecin chef de service, est mise en disponibilité sur sa demande, à dater du 10 Décembre 1940, pour une durée d'une année, renouvelable.

L'intéressée ne percevra aucun traitement pendant la durée de sa mise en disponibilité, qui ne pourra excéder cinq ans.

(*Journal officiel*, 11 Janvier 1941.)

Soutenance de Thèses

Paris

Thèses de médecine.

Mercredi 22 Janvier. — M. Costa : *Les paraplégies des scoliotiques*. — M. Vincent : *Traitement des cals vicieux du cou-de-pied consécutifs aux fractures bimalléolaires compliquées de luxation du pied en arrière*. — M. Le Naour : *Bloc vertébral spina bifida occulta et énurésie post-traumatique (A propos d'une observation)*. — Mlle Lang : *Tumeur masculinisante de l'ovaire*. — M. Rousset : *Hémorragies utérines et fibrome utérin. Quelques considérations pathologiques et thérapeutiques*. — M. Champeau : *Les accidents du pal*. — M. Boulenger : *Réticulose histiocytaire aiguë à évolution maligne*.

Jeudi 23 Janvier. — M. Lascaux : *L'enchevillement des fractures récentes de la diaphyse fémorale.* — M. Colombel : *Considérations sur l'histaminothérapie des algies.* — M. Pons : *La gale féline chez l'homme.* — M. Tricot : *La réaction xanto-protéique chez les néphrétiques.* — Mlle Maugenest-Cuvier : *Contribution à l'étude hématologique de la coqueluche.* — Mlle Owsianik : *De la conception de l'aliéné. Déductions thérapeutiques.*

Distinctions honorifiques

LÉGION D'HONNEUR

Réserve.

Corps de santé militaire. — Le Général d'armée, Ministre, Secrétaire d'Etat à la Guerre, vu le décret du 5 Septembre 1939 relatif à la création d'un contingent spécial de décorations (Légion d'Honneur et Médaille militaire), arrête :

Article unique. — Sont inscrits au tableau spécial de la Légion d'honneur :

(*La présente inscription donne droit au port de l'insigne de la décoration ;* les affectations indiquées sont celles des intéressés à la date du 2 Septembre 1939) :

Officiers :

MM. Pierre Chazal, médecin lieutenant-colonel, région de Paris ; Louis Arnaud, médecin lieutenant-colonel, troupes du Maroc ; René Delapchier, médecin commandant, région de Paris ; Frédéric Laurent, médecin lieutenant-colonel, troupes du Maroc ; Bonaventure Fontelli, médecin commandant, 4e région ; Edmond Groc, médecin lieutenant-colonel, 16e région ; Joseph Morisot, médecin lieutenant-colonel, 4e région ; Jules Bordereau, médecin lieutenant-colonel, 17e région ; Claude Chaduc, médecin lieutenant-colonel, 13e région ; Félix Mortier, médecin lieutenant-colonel, région de Paris ; Pierre Le Mière, médecin commandant, région de Paris ; Georges Petit, médecin lieutenant-colonel, 17e région ; Mathieu Pfulb, médecin commandant, région de Paris ; Charles Marini, médecin commandant, troupes de Tunisie ; Charles Beutter, médecin lieutenant-colonel, 13e région ; Alexandre Chambelland, médecin lieutenant-colonel, 18e région, Josep Rigal, médecin commandant, 14e région ; Eugène Gautier, médecin lieutenant-colonel, région de Paris ; Georges Hornus, médecin lieutenant-colonel, 17e région ; Jean Marnata, médecin lieutenant-colonel, troupes de Tunisie ; Gabriel Boudin, médecin commandant, 8e région ; Fernand Verrier, médecin commandant, 15e région ; Pierre Toulant, médecin lieutenant-colonel, 19e région ; Maurice Brémond, médecin lieutenant-colonel, 15e région ; Joseph Planche, médecin commandant, 15e région ; Jean Rochaix, médecin lieutenant-colonel, 14e région, Joseph Mouzels, médecin lieutenant-colonel, 7e région ; François Desbouis, médecin commandant, 3e région ; André Ceillier, médecin capitaine, région de Paris ; Victor Sénès, médecin commandant, 15e région ; Marcel Rouget, médecin lieutenant-colonel, région de Paris ; Maurice Barbier, médecin commandant, région de Paris ; Emile Chevrier, médecin lieutenant-colonel, région de Paris ; Gaston Faulong, médecin lieutenant-colonel, région de Paris ; Léon Voillemot, médecin commandant, région de Paris ; Adrien Jacobs, médecin commandant, région de Paris, Jules Viltenet, médecin lieutenant-colonel, 8e région ; Jules Amsler, médecin commandant, région de Paris ; Charles Goiny, médecin commandant, 16e région ; Jean Cristofle, médecin commandant, 1re région ; Denis Crop, médecin commandant, région de Paris ; Fernand Dernoncour, médecin commandant, troupes du Maroc ; René Welsch, médecin lieutenant-colonel, 1re région, Fernand Théroude, médecin commandant, région de Paris ; Simon Narboni, médecin commandant, 19e région ; Léonard Mauriac, médecin lieutenant-colonel, 18e région ; Jean Consiroles, médecin commandant, 18e région ; Charles Girode, médecin commandant, région de Paris ; Eugène Martène, médecin commandant, 4e région ; Louis de Gonzagues Sauvé, médecin lieutenant-colonel, région de Paris, Edouard Houssin, médecin commandant, région de Paris ; Jean Pouchet, médecin lieutenant-colonel, 5e région ; Louis Laban, médecin commandant, troupes du Maroc ; Célestin Guerrier, médecin lieutenant-colonel, région de Paris ; Jules Beloux, médecin commandant, région de Paris ; Emmanuel Roussin, médecin commandant, 14e région ; Auguste Paoletti, médecin commandant, troupes du Maroc, Michel Chomette, médecin commandant, 5e région ; Jean Gontier, médecin commandant, région de Paris ; Gaston Tisserand, médecin lieutenant-colonel, 7e région ; Joseph Ramery, médecin commandant, troupes du Maroc ; Georges Lépine, médecin lieutenant-colonel, région de Paris ; Pierre Brun, médecin commandant, 18e région ; Louis Rue, médecin commandant, 3e région ; André Melin, médecin commandant, 18e région ; Louis Brun, médecin commandant, région de Paris ; Paul Adam, médecin commandant, 6e région ; Georges Haton, médecin commandant, 20e région ; Henry Retrouvey, médecin commandant, 20e région ; Pierre Viguerie, médecin commandant, 17e région ; Maurice Coillot, médecin commandant, 7e région ; Paul Barbier, médecin lieutenant-colonel, 6e région ; Martial Testard, médecin commandant, 9e région ; Daniel Walser, médecin commandant, 7e région ; Jules Euzière, médecin lieutenant-colonel, 16e région, Emile Périn, médecin commandant, région de Paris ; Henri Dupérier, médecin commandant, 11e région ; Georges Mayer, médecin commandant, 6e région ; Molin de Teyssieu, médecin commandant, 18e région ; Charles Fructus, médecin commandant, 9e région, Raymond Bourquard, médecin commandant, 15e région ; Etienne Roques, médecin commandant, 7e région ; Jean Charpentier, médecin capitaine, région de Paris ; André Grosjean, médecin commandant, région de Paris ; René Bergis, médecin commandant, 15e région, René Guillaume, médecin commandant, 19e région ; Etienne Roques, médecin commandant, 17e région ; Charles Cordier, médecin commandant, 8e région ; Leuret, médecin commandant, région de Paris, Adolphe Ohlicher, médecin commandant, région de Paris ; Alphonse Bernardie, médecin commandant, région de Paris, Raymond Schousboë, médecin commandant, 19e région ; Paul Cottenot, médecin lieutenant-colonel, région de Paris ; Paul Harvier, médecin lieutenant-colonel, région de Paris ; Jean Delmas, médecin lieutenant-colonel, 16e région ; Paul Abély, médecin commandant, région de Paris ; Donat Bollet, médecin capitaine, 13e région ; René Deviller, médecin commandant, région de Paris ; Henri Bénard, médecin commandant, région de Paris ; Paul Gourion, médecin commandant, région de Paris ; Jean Villecière, médecin commandant, 15e région ; André Odoul, médecin commandant, troupes du Maroc, Pierre Dubois, médecin commandant, 6e région ; Georges Paramelle, médecin commandant, 14e région ; Pierre Estève, médecin commandant, 16e région ; Georges Bachy, médecin commandant, 2e région ; Paul Gay, médecin capitaine, 14e région ; Raymond Dubranle, médecin capitaine, région de Paris, Robert Bretton, médecin commandant, région de Paris ; Jacques Boissau, médecin commandant, région de Paris ; Maurice Godart, médecin capitaine, 6e région, Marcel Fèvre, médecin capitaine, région de Paris ; Henri Le Conte des Floris, médecin capitaine, 7e région ; Gabriel Tersen, médecin commandant, 1re région ; Henri Paillard, médecin commandant, 13e région ; Maurice Dekester, médecin commandant, 1re région ; Maurice Faugère, médecin capitaine, 19e région ; Louis Bertholey, médecin capitaine, 14e région ; Paul Hivert, médecin capitaine, 14e région ; Alexandre Tognet, médecin capitaine, 14e région ; René Doliveux, médecin commandant, 11e région ; Georges Faroy, médecin commandant, région de Paris, Achille Reinflet, médecin commandant, région de Paris ; Georges Paire, médecin commandant, 19e région, Pierre Blamoutier, médecin capitaine, région de Paris ; Lucien Chastang, médecin capitaine, région de Paris ; Jacques Pène, médecin commandant, 9e région, Camille Simonin, médecin lieutenant-colonel, 20e région ; Eugène Genty, médecin commandant, région de Paris ; Marcel Arrivat, médecin commandant, 16e région ; René Piédelièvre, médecin commandant, région de Paris ; Emile Palais, médecin capitaine, 14e région ; Joseph Delattre, médecin capitaine, 14e région ; Jean Henry, médecin commandant, 15e région.

Fait à Vichy, le 7 Décembre 1940. (*A suivre.*)

Signé : Huntziger.

Pour ampliation :
Le Directeur du Service de Santé :
Liégeois.

CORPS DE SANTÉ MILITAIRE

Création de deux inspections techniques du Service de Santé

Article premier. — Il est créé deux inspections techniques du Service de Santé :

L'Inspection d'hygiène et d'épidémiologie de l'armée et l'Inspection des services chirurgicaux de l'armée.

Chacune de ces Inspections est confiée à un médecin général inspecteur ou à un médecin général.

Art. 2. — Les inspecteurs techniques du Service de Santé exécutent les inspections qui leur sont prescrites par le Ministre Secrétaire d'Etat à la Guerre (Direction du Service de Santé) :

Dans les corps de troupe ;

Dans les formations et établissements du Service de Santé (hôpitaux militaires, hospices mixtes, infirmeries-hôpitaux) ;

Dans les écoles du Service de Santé.

Art. 3. — L'inspecteur d'hygiène et d'épidémiologie de l'armée a pour mission:

a) De renseigner le Ministre Secrétaire d'Etat à la Guerre sur les questions concernant l'hygiène, l'épidémiologie et le traitement des malades dans l'armée (hôpitaux militaires, hospices mixtes, infirmeries-hôpitaux) ;

b) D'assurer en son nom le contrôle technique des mesures d'hygiène et de phophylaxie prescrites par les instructions ministérielles ;

c) D'étudier et de proposer, le cas échéant, les moyens propres à faire bénéficier l'armée des progrès que réalise la science médicale dans la prophylaxie des maladies ;

d) Eventuellement, de procéder à l'examen au titre de l'hygiène des projets de casernements et d'établissements militaires de tous ordres, ainsi que des projets d'amélioration ou de modifications les concernant.

L'inspecteur des services chirurgicaux de l'armée a pour mission :

a) De renseigner le Ministre Secrétaire d'Etat à la Guerre sur le fonctionnement des services chirurgicaux dans les hôpitaux militaires, hospices mixtes, infirmeries-hôpitaux ;

b) D'assurer en son nom le contrôle technique du personnel chirurgical et des moyens d'exécution mis à la disposition de ce personnel ;

c) D'étudier et de proposer, le cas échéant, les moyens propres à faire bénéficier l'armée des progrès réalisés en milieu civil dans la technique chirurgicale générale et spéciale.

Art. 5. — Un des inspecteurs techniques du Service de Santé a, en outre, pour mission de documenter le Ministre Secrétaire d'Etat à la Guerre sur la situation générale du Service de Santé, sur les besoins de ce service et sur les progrès qu'il y a lieu de réaliser. Il remplit, à ce titre, les fonctions d'inspecteur du Service de Santé.

Art. 6. — Les médecins généraux inspecteurs et médecins généraux, le pharmacien inspecteur du cadre civil de Santé au Secrétariat d'Etat à la Guerre peuvent, en tout temps, et quel que soit leur emploi, être chargés par le Ministre Secrétaire d'Etat à la Guerre de missions temporaires, dans le cadre de leur spécialisation technique.

Art. 7. — L'arrêté du 1er Avril 1938 relatif à l'Inspection générale et aux Inspections techniques du Service de Santé militaire est abrogé.

(*Journal officiel*, 23 Décembre 1940.)

MÉMENTO

du 26 Janvier au 2 Février 1941.

Dans cette rubrique nous n'insérons que les renseignements qui nous sont communiqués chaque semaine par les intéressés (titres de leçons, conférences, séance de rentrée des sociétés scientifiques, etc...).

En raison des délais de censure, les renseignements devront nous parvenir au plus tard le lundi de la semaine précédente (*Téléphone : Danton* 56-11, 3 *lignes groupées*).

Dimanche 26 Janvier.

Clin. Méd. Hôtel-Dieu. — *Amph. Trousseau :* 10 h. 30. Conférence sur les déficiences hormonales et vitaminiques en pathologie moderne. M. Merklen : Vitamine B_1 et B_2.

Clin. de la Tuberculose, Hôp. Laennec. — 10 h. 30. Quelques problèmes fréquents dans le diagnostic et le traitement de la tuberculose pulmonaire de l'adulte. M. Bariéty : Le processus ulcératif dans la tuberculose pulmonaire.

Hôp. Cochin (*Service des Voies respiratoires*). — 10 h. M. Ameuille : Démonstrations radiologiques et anatomiques de pathologie pulmonaire.

Lundi 27 Janvier.

Faculté de Médecine. — *Grand Amphithéâtre :* 17 h. Cours de médecine légale. M. Desoille : Toxicomanies. Opium. Morphine. — *Petit Amphithéâtre :* Cours de thérapeutique. M. Ch. Aubertin : Traitement de l'ulcère de l'estomac et du duodénum. — 17 h. Cours de pathologie interne. M. Mollaret : Les mouvements anormaux : II. Chorée. Athétose. Myoclonies, etc... — 18 h. Cours d'hydrologie thérapeutique et de climatologie. Prof. Chiray : Crénothérapie du diabète. — *Amph. Physique :* 18 h. Cours de radiologie. M. Frilley : Les mesures en radioactivité. — *Amph. Vulpian :* 17 h. M. Gastinel : Cours de bactériologie.

Clin. Méd. Cochin. — 9 h. M. Maschas : Leçon de séméiologie nerveuse. — 9 h. 30. M. Rathery : Visite des salles. — 10 h. 30. M. Turiaf : Présentation de malades.

CLIN. MÉD. SAINT-ANTOINE. — 9 h. 15. M. Varay : Séméiologie de l'appareil cardio-vasculaire.

CLIN. MAL. MENT. ET ENCÉPHALE, HÔP. SAINTE-ANNE. — *Amphithéâtre :* 9 h. Cours de psychiatrie élémentaire. M. Desoille : Réactions antisociales des aliénés.

Mardi 28 Janvier.

FACULTÉ DE MÉDECINE. — *Grand Amphithéâtre :* 16 h.. Cours de thérapeutique. M. Taupin : Traitement des états allergiques. — *Amp. Physique :* 18 h. Cours de radiologie. M. R. Ledoux-Lebard : Le radio-diagnostic. Généralités. Principes. Rapports avec la clinique. Examens des malades. — *Salle de thèses n° 2 :* 17 h. Cours d'hygiène sociale. M. Sicard de Plauzoles : L'alcoolisme. Hérédité alcoolique. Défense sociale contre l'alcoolisme.

CLIN. MÉD. COCHIN. — 9 h. M. Signier : Leçon de séméiologie digestive. — 9 h. 30. M. Rathery : Visite des salles. — 10 h. 30. M. Dérot : Présentation de malades.

CLIN. MÉD. HÔTEL-DIEU. — *Amph. Trousseau :* 9 h. 30. Prof. Leroux : Pratique anatomo-pathologique macroscopique (*suite*).

CLIN. MÉD. SAINT-ANTOINE. — 11 h. M. Brouet : Les défaillances de l'examen clinique dans le diagnostic de la tuberculose pulmonaire au début.

CLIN. MAL. CUT. ET SYPHIL. SAINT-LOUIS. — 10 h. (*Amph. Louis-Brocq*). Prof. Gougerot : Syphilis latentes anciennes : surveillance et traitement. La syphilis guérit-elle ? Discussion des critères. Protéino-pronostic et protéinothérapie. Syphilis et cancer.

CLIN. MAL. MENT. ET ENCÉPHALE, HÔP. SAINTE-ANNE. — *Amphithéâtre :* 9 h. Cours de psychiatrie élémentaire. M Desoille : Législation des aliénés. Rédaction des certificats.

CLIN. DE LA TUBERCULOSE, HÔP. LAENNEC. — 10 h. 30. Présentation de malades : indications et résultats immédiats des sections de brides.

Mercredi 29 Janvier.

FACULTÉ DE MÉDECINE. — *Grand Amphithéâtre :* 17 h. Cours de médecine légale. M. Desoille : Cocaïnomanie. — *Petit Amphithéâtre :* 16 h. Cours de thérapeutique. M. Ch. Aubertin : Médication purgative. Traitement de la constipation. — 17 h. Cours de pathologie interne. M. Mollaret : L'aphasie et l'apaxie : I. Les types cliniques. — *Amph. Physique :* 18 h. Cours de radiologie. M. Desgrez : Technique de la radioscopie.

CLIN. MÉD. COCHIN. — 9 h. M. Turiaf : Leçon de séméiologie pulmonaire. — 9 h. 30. M. Rathery : Visite des salles. — 10 h. 30 : M. Maschas : Présentation de malades.

CLIN. MÉD. SAINT-ANTOINE — 9 h. 15. M. G. Ledoux-Lebard : Séméiologie de l'appareil respiratoire.

CLIN. MAL. CUT. ET SYPHIL. SAINT-LOUIS. — 10 h. 30 (*Consultation de la Porte*). Prof. Gougerot : Hérédo-syphilis : notions nouvelles, éveils, etc...

CLIN. MAL. MENT. ET ENCÉPHALE, HÔP. SAINTE-ANNE. — 10 h. Prof. Laignel-Lavastine : Valeur clinique du sentiment d'alerte.

Jeudi 30 Janvier.

FACULTÉ DE MÉDECINE. — *Grand Amphithéâtre :* 16 h. Cours de thérapeutique. M. Turpin : Traitement de la maladie rhumatismale. — *Amph. Vulpian :* 18 h. Cours de médecine légale. M. Gougerot : Syphilis et affections cutanées en accidents du travail. — *Amph. Physique :* 18 h. Cours de radiologie. M. Desgrez : Technique de la radiographie.

CLIN. MÉD. COCHIN. — 9 h. M. de Traverse : Leçon de chimie biologique. — 9 h. 30 : M. Rathery : Visite des salles — 10 h. 30. M. Rathery : Leçon clinique. Cachexie hypophysaire.

CLIN. MÉD. SAINT-ANTOINE. — *Amph. Hayem :* 11 h. Réunion médicale mensuelle sur un sujet d'actualité : La maladie de Besnier-Bœck. La place nolosogique de la maladie, par M. Bariéty. Les lésions cutanées, par M. Degos. Les formes pulmonaires, par M. Jacob.

CLIN. MAL. MENT. ET ENCÉPHALE, HÔP. SAINTE-ANNE. — *Amphithéâtre :* 9 h. Cours de psychiatrie élémentaire. M. Parcheminey : L'analyse psychologique.

Vendredi 31 Janvier.

FACULTÉ DE MÉDECINE. — *Grand Amphithéâtre :* 17 h. Cours de médecine légale. M. Desoille : Ether, haschich Peyotl. — *Petit Amphithéâtre :* 16 h. Cours de thérapeutique. M. Ch. Aubertin : Médication antidiarrhéique. Traitement des entérites aiguës et chroniques. — 17 h. Cours de pathologie interne. M. Mollaret : L'aphasie et l'apaxie : II. Les types anatomiques, les théories et l'histoire. — 18 h. Cours d'hydrologie thérapeutique et de climatologie. Prof. Chiray : Crénothérapie des affections rhumatismales et des traumatismes articulaires. — Les grandes stations thermales françaises pour leur traitement : Aix, Dax, Bourbonne-les-Bains. — *Amph. Vulpian :* 17 h. M. Gastinel : Cours de bactériologie. — *Amph. Physique :* 18 h. Cours de radiologie. M. Desgrez : Les procédés d'exploration radiologique en coupes minces.

CLIN. MÉD. COCHIN. — 9 h. M. Brumpt : Leçon de séméiologie endocrinienne. — 9 h. 30 : M. Rathery : Visite des salles. — 10 h. 30. Mlle Jammet : Présentation de malades.

CLIN. MÉD. SAINT-ANTOINE. — 9 h. 15. M. Lesobre : Séméiologie des maladies infectieuses.

CLIN. MAL. MENT. ET ENCÉPHALE, HÔP. SAINTE-ANNE. — 9 h. (*Amphithéâtre*). Cours de psychiatrie élémentaire. M. Heuyer : Psychiatrie infantile.

FACULTÉ DE DROIT. — *Amphithéâtre n° 3 :* 11 h. Cours de psychiatrie médico-légale élémentaire. Prof. Laignel-Lavastine : Réactions antisociales des délirants.

Samedi 1er Février.

FACULTÉ DE MÉDECINE. — *Grand Amphithéâtre :* 16 h. Cours de thérapeutique. M. Turpin : Traitement du rhumatisme chronique et de la goutte.— *Amph. Physique :* 18 h. Cours de radiologie. M. Desgrez : Corps étrangers et localisation de la stéréo-radiographie. — *Salle de thèses n° 2 :* 17 h. Cours d'hygiène sociale. M. Sicard de Plauzoles : La syphilis. Domaine de la syphilis. Danger social.

CLIN. MÉD. COCHIN. — 9 h. M. Deuil : Leçon de séméiologie cardiaque. — 9 h. 30. M. Rathery : Visite des salles. — 11 h. 15. Examens spéciaux.

CLIN. MÉD. HÔTEL-DIEU. — *Amph. Trousseau*, 10 h. 30. Prof. Noël Fiessinger : Myxœdème de para-ménopause.

CLIN. MÉD. SAINT-ANTOINE. — 11 h. M. Soulié : Exploration clinique et électro-cardiographique dans les péricardites.

CLIN. MAL. MENT. ET ENCÉPHALE, HÔP. SAINTE-ANNE. — 10 h. Présentation de malades : trois mélancoliques.

Dimanche 2 Février.

CLIN. MÉD. HÔTEL-DIEU. — *Amph. Trousseau*, 10 h. 30. Conférence sur les déficiences hormonales et vitaminiques en pathologie moderne. Prof. Henri Bénard : Vitamine C.

CLIN. DE LA TUBERCULOSE, HÔP. LAENNEC. — 10 h. 30. Quelques problèmes fréquents dans le diagnostic et le traitement de la tuberculose pulmonaire de l'adulte. M. Brouet : Le syndrome clinique et radiologique des cavernes tuberculeuses.

HÔP. COCHIN (*Service des Voies respiratoires*). — 10 h. M. Ameuille : Démonstrations radiologiques et anatomiques de pathologie pulmonaire.

HÔP. BICHAT. — *Amphithéâtre :* 10 h. 20. Cours de pathologie médicale de la Faculté de Médecine [Prof. Pasteur Vallery-Radot]. M. Delafontaine : Les épreuves fonctionnelles rénales.

Maisons de Santé ouvertes actuellement

Sainte-Anne à Carnac-Plage (Morbihan) continue à recevoir, aux conditions habituelles, enfants et adultes justiciables des cures hélio-marines.

La Maison de Santé du Château de Suresnes, **10, quai** Galliéni, à Suresnes, continue à fonctionner **normalement** (Longchamp 12-88).

Les Sanatoriums Brévent et Aiguille d'Ayère, à Assy-Passy (Haute-Savoie) fonctionnent normalement sous la direction du Dr Maire, démobilisé ; les dames et jeunes filles sont reçues au Brévent, les hommes à l'Aiguille d'Ayère. Prix depuis 55 francs, tous soins compris. (Sanat. agréés par les A. S.)

RENSEIGNEMENTS ET COMMUNIQUÉS

Les Petites Annonces dans* LA PRESSE MÉDICALE *sont acceptées sous réserve d'un contrôle extrêmement sérieux. L'Administration se réserve le droit de refuser toute insertion qui ne lui conviendrait pas, même réglée d'avance.

Les Petites Annonces ne doivent comporter aucune abréviation ni aucun nom de ville. Elles devront obligatoirement être accompagnées d'un certificat de résidence légalisé par le Commissaire de Police ou, à défaut, par le Maire ou par la Gendarmerie de la localité.

Prix des insertions : 7 fr. la ligne de 45 lettres ou signes (4 fr. la ligne pour les abonnés à* LA PRESSE MÉDICALE*). Les renseignements et communiqués se paient à l'avance et sont insérés 8 à 10 jours après la réception de leur mandat.

ÉCOLE FRANÇAISE DE STOMATOLOGIE

20, passage Dauphine, PARIS-6e

Danton 46-90.

L'Ecole Française de Stomatologie a pour objet l'enseignement stomatologique complet (clinique et chirurgie stomatologiques, odontologie, prothèse, orthodontie, céramique).

Les cours s'adressent uniquement aux Docteurs et Etudiants en médecine. Durée des études : deux ans.

Deux rentrées annuelles : à l'automne et au printemps.

Pour tous renseignements, s'adresser au siège de l'Ecole, 20, passage Dauphine, Paris (6e).

Leçons particulières de technique de Laboratoire, 74, rue de la Tour, Paris.

Médecin-Pharmacien, visiteur médical, excell. références, cherche Labo important pour région Sud-Ouest. Ecr. *P. M.*, n° 423.

Visiteur médical depuis 1923, français d'origine, références les plus sérieuses, représenterait pour Paris, spécialité d'intérêt réel. Ecr. *P. M.*, n° 430.

Expert-comptable offre service comptabilité, au courant des lois fiscales et sociales, cliniques, médecins. Petit, 1, rue Stendhal (20e).

Deux Laboratoires demandent visiteur exclusif pour Bretagne et Normandie et zone Atlantique occupée. Ecr. *P. M.*, n° 440, en indiquant références et *curriculum vitæ*.

On demande une infirmière diplômée ayant un peu de pratique en urologie et qui pourrait en même temps faire une secrétaire sténo-dactylo. Vie de famille dans grande propriété à la campagne, région Tours. Ecr. *P. M.*, n° 441.

Société constructeur appareils médicaux et dentaires recherche prospecteurs uniquement parmi visiteurs médicaux de Laboratoires pharmaceutiques. Commissions intéressantes. Ecr. avec références à *P. M.*, n° 444.

Jeune chirurgien, ancien interne hôpitaux Paris, cherche poste chirurgical, succession, association, remplacement. Ecr. *P. M.*, n° 459.

Représentant Pharmacies Bretagne-Anjou et Normandie cherche une ou deux cartes de produits connus (régimes, spécialités, etc.), uniquement à la commission. Ecr. *P. M.*, n° 465.

Laboratoire demande jeune médecin de bonne formation pour collaboration scientifique. Ecr. *P. M.*, n° 466.

A céder ou sous-louer appartement médical installé (Cité-Jardins Suresnes, Seine). Cause maladie. Ecr. *P. M.*, n° 467.

Périodique médical cherche, pour tenir à jour fichier, visit. méd., toutes régions, pouvant donner mensuellement liste médecins des centres visités. Ecr. *P. M.* n° 469.

Visiteur médical banlieue, depuis 6 ans représentant Lab. important, cherche 2e Laboratoire Ecr. *P. M.*, n° 470.

Visiteur méd. Paris cherche Lab., sérieuses références. Ecr. *P. M.*, n° 471.

J. F., 30 ans, sérieuses séférences Sana, demande emploi dans Sana de plaine. Ecr. *P. M.*, n° 472.

AVIS. — Prière de joindre aux réponses un timbre de 1 fr. pour transmission des lettres.

Le gérant : F. AMIRAULT.

Imprimé par l'Anc^ne Imprimerie de la Cour d'Appel, A. MARETHEUX, Dir., 1, r. Cassette, à Paris (France).

TRAVAUX ORIGINAUX

RÉSULTAT DU TRAITEMENT DU MÉGACOLON ET DU DOLICHOCOLON D'APRÈS 25 OPÉRATIONS

Par René LERICHE

(Lyon).

J'ai opéré, depuis 1920, 19 mégacolons et dolichocolons. Avant 1914, j'avais fait 6 colectomies pour stase, ce qui était du même ordre. Je voudrais, à l'aide de mes observations, examiner certains points de l'histoire de ces maladies, et exposer les résultats obtenus.

Relation de l'excès de longueur et de l'excès de calibre.

La première question qui se pose au sujet de ces dystrophies pariétales des côlons est de savoir quelles sont les relations qui les unissent, ou s'il convient de les séparer, comme P. Duval l'a réclamé à l'Académie de Chirurgie le 3 Janvier 1940.

Evidemment, dans les cas extrêmes, dolicho et méga paraissent être deux maladies distinctes.

Le mégacolon habituel a une symptomatologie voyante, qui débute au commencement même de la vie et, anatomiquement, il a des parois hypertrophiées. A l'autre bout de la malfaçon, il y a des dolichocolons qui ne sont que des côlons trop longs, à parois apparemment normales, ne donnant que des troubles relativement minimes dans l'âge mûr.

Mais, il n'en est pas toujours ainsi. Et quand on regarde les faits d'ensemble, on est surpris de voir que les deux états sont moins séparés qu'on ne le dit, soit anatomiquement, soit cliniquement. *Il y a fréquemment association de l'excès de calibre et de l'excès de longueur soit sur le côlon sigmoïdien, soit sur d'autres parties du côlon.* Il suffit de regarder en série des radiographies coliques pour s'en persuader. Combien y a-t-il de dolichocolons totaux avec mégacæcum, ou avec augmentation du volume de tout le côlon droit ou des angles ? La chose est banale, et tout naturellement, dans leurs descriptions, radiologistes et chirurgiens associent souvent les deux termes, « dolicho » et « méga ».

Au reste, quand on se demande ce que sont au fond ces états, on est bien obligé de reconnaître qu'en fait, « côlon trop long », cela veut dire « fibres longitudinales plus longues que d'habitude », comme « côlon trop large » signifie « fibres circulaires plus longues que normalement », et qu'il n'y a peut-être pas différence essentielle entre les deux états. Je sais bien que le problème n'est pas réductible à des lignes aussi simples et que, dans un côlon trop large ou trop long, il n'y a pas que la question des fibres musculaires qui joue, que toute la paroi a plus d'étoffe que d'habitude, que la dystrophie est d'organe et non seulement de tissu. Mais, comme à notre point de vue la fonction musculaire est prédominante, il est naturel que nous pensions avant tout « fibres musculaires ».

De toutes façons, le problème doit être envisagé d'un peu haut si on veut l'aborder comme il convient.

Revenons au mégacolon.

Je disais, tout à l'heure, que méga et dolicho sont souvent associés.

On peut même se demander s'il n'y a pas, toujours, dans le mégacolon type Hirschsprung, une très sensible augmentation de longueur précédant ou accompagnant l'augmentation de calibre.

Qu'on pense à ces côlons énormes que l'on voit, sur les images des livres et dans les autopsies, remplir tout le ventre de leurs flexuosités, ou à ces volumineux côlons que l'on extériorise opératoirement par une minime incision qui permet une colectomie très étendue, n'enlevant cependant que l'S iliaque. Est-il possible de ne pas penser que ces mégacolons ne sont pas aussi des côlons trop longs ?

On en a mesuré qui comptaient 2 *m.*, le tiers de la longueur du grêle. On a fait souvent des colectomies sigmoïdiennes de 90 *cm.*, de 1 *m.* et plus, alors que la longueur de l'S iliaque, chez l'adulte, est normalement comprise entre 20 et 60 *cm.*

Certainement, dans la maladie de Hirschsprung, on a eu l'attention trop exclusivement attirée sur l'excès de calibre qui a fait oublier l'excès de longueur.

Les radiologistes ont d'ailleurs l'habitude, dans le mégacolon de moyennes dimensions, de signaler qu'il y a, dans le cadre colique, une anse supplémentaire. Cette anse, qui fait une sorte d'immense U renversé n'est qu'une S iliaque trop longue. Quand on y introduit une sonde sous écran, on la voit monter verticalement d'un trait. Si elle est assez longue, elle va jusqu'au-dessus de l'ombilic, jusque sous le diaphragme parfois, atteignant même le niveau de l'angle gauche. Et quand on injecte alors la bouillie barytée, on la voit remplir une énorme anse médiane, atteindre le haut du ventre, puis, si la réplétion n'est pas trop pénible, descendre parallèlement jusque dans le petit bassin, puis remonter, toujours parallèlement dans un côlon descendant flexueux. D'habitude elle ne peut aller plus loin. La sensation est trop désagréable, et on ne sait pas ce qu'il en est au delà. Je l'ai souvent constaté sous écran. Mais j'ai vu aussi que si l'on pousse très lentement, on arrive à avoir d'extraordinaires images de distension des angles ou du transverse associées à un dolichocolon sigmoïdien.

Peut-on dire qu'un côlon sigmoïde de cette sorte n'est pas trop long en même temps qu'il est trop large ?

Au fond, quand on y songe, dans le mégacolon, la maladie n'est pas que des fibres circulaires. Elle est tout autant des fibres longitudinales atteintes du même trouble fonctionnel ou anatomique.

Et ce qui le prouve de façon presque expérimentale, c'est que, dans le mégacolon, dit pur, quand il n'est pas arrivé au degré extrême des images des livres, lorsque les sympathectomies peuvent encore agir, en même temps que le calibre diminue, la longueur se réduit. J'ai vu disparaître ainsi, en trois mois, après sympathectomie lombaire bilatérale et ablation du plexus hypogastrique inférieur, une anse supplémentaire dilatée que je croyais définitive. Les radiographies en ont été publiées dans *La Presse Médicale* le 22 Décembre 1937.

Orban a publié, en 1939, dans le *Liège-Médical*, une observation de même sorte : dix semaines après une sympathectomie lombaire, l'image d'un dolichocolon avait pratiquement disparu.

Les figures 2 et 5 sont également démonstratives.

Qu'on ne s'étonne pas. On ne voit pas pourquoi ces fibres ne pourraient pas retrouver la possibilité de se contracter après une sympathectomie quand les fibres circulaires le font.

Goinard dit, lui aussi, qu'après splanchnicotomie, il a vu un dolichocolon diminuer de longueur en six à huit mois et perdre ses sinuosités.

Aussi, plus j'y songe, plus cette méconnaissance de l'allongement dans le mégacolon me paraît incompréhensible. Le côlon trop large de la maladie de Hirschsprung, de toute évidence, est aussi un côlon trop long.

Et de même, dans beaucoup de dolichocolons, il y a une augmentation de calibre plus ou moins localisée, du cæcum, du transverse, ou des angles.

Il y a dolicho-méga-côlon, comme on le voit écrit au dessous de tant de radiographies publiées de côté et d'autre.

J'ai étudié à ce point de vue, 19 méga- ou dolichocolons. En reprenant observations et radiographies, je trouve :

11 cas mixtes où, nettement, la radiographie montre dolichocolon et mégacolon associés ;

6 mégacolons type Hirschsprung, c'est-à-dire dolicho-méga-colon sigmoïdien ;

2 dolichocolons totaux sans dilatation.

Qu'on ne dise pas que l'examen radiologique peut nous tromper aisément. Tous les radiologistes d'aujourd'hui et tous les chirurgiens savent se mettre en garde contre certaines apparences. Et, pour ma part, j'utilise souvent la simple insufflation d'air qui montre la même chose que le lavement.

Dans nombre de mes observations, une radiographie sans préparation a montré une anse dilatée et allongée, une anse supplémentaire, ce qui veut dire dolichocolon autant que mégacolon.

D'ailleurs la plupart des auteurs, qui ont récemment étudié les rapports du dolichocolon et du mégacolon, pensent comme moi. Fedeli écrit que le dolichocolon est « potenzialmente » un mégacolon.

S. Milone intitule une récente communication à la Société piémontaise de Chirurgie (15 Juillet 1939) *La neurochirurgia del megadolichocolon idiopatico*, et dans le cours de son travail basé sur 5 observations, il prend nettement partie.

Pässler, dans sa monographie de 1938, écrit que, pour lui, dolicho et méga ne sont qu'une même maladie. Et il rapporte une observation très étudiée pour le montrer.

Mon interne, Michel Vassilaros, qui a étudié les radiographies de 13 cas que j'avais opérés par sympathectomie, est du même avis et, malgré

les critiques que lui a adressées P. Duval, je crois qu'il a raison.

Albrecht, Hurst, Meyers ont rapporté des observations qui s'accordent avec les miennes.

On ne peut donc pas dire qu'il faut séparer complètement les deux états coliques et en faire deux maladies distinctes, à traiter différemment.

Cliniquement, il y a des mégacolons sans symptômes et des dolichocolons avec symptômes bruyants.

Anatomiquement, il y a des mégacolons avec parois minces et sans symptômes et des dolichocolons avec cæcum épaissi.

Thérapeutiquement, les uns et les autres réagissent bien aux interventions sympathiques, à condition que celles-ci soient ce qui convient.

De la succession et association dolichocolon et mégacolon.

Il y a au reste d'autres arguments en faveur de la thèse uniciste. Ils sont fournis par les cas où l'on voit se succéder chez le même enfant dolicho et méga.

Chez une de mes malades, âgée de 6 ans, une radiographie faite à l'âge de 4 ans avait montré un simple dolichosigmoïde. Il y avait, après lavement, une anse supplémentaire bien dessinée, sans dilatation. Deux ans plus tard, une nouvelle radiographie faite par le même radiographe montra une forte augmentation de calibre et fit dire au Dr Schaff « mégasigmoïde ».

Chez un autre de mes opérés, une radiographie faite à l'âge de 3 mois montre une S iliaque verticale, très longue, très contractée, et une forte dilatation transverse et cæcale. Trois ans plus tard, des radiographies successives ne firent voir qu'un énorme mégacolon là ou avant il n'y avait que spasme.

Je pense donc que le *mégacolon dit « essentiel » n'est qu'une variété de dolichocolon, la variété sigmoïdienne à laquelle la stagnation habituelle des matières impose une modification tissulaire assez semblable à celle que l'on voit sur la paroi des estomacs en rétention habituelle.*

Le problème de l'état des fibres musculaires dans les côlons trop longs et trop larges.

Le vrai problème posé par l'étude des méga- et des dolichocolons n'est donc pas celui de leur différenciation.

Il est de savoir quel est l'état réel des fibres circulaires et des fibres longitudinales dans ces états.

Sont - elles simplement étirées, allongées ? Y a-t-il hypertrophie effective, conditionnant une extension apparente ? A regarder de près les pièces de résection et d'autopsie, on ne saurait dire que ces fibres sont au maximum de leur allongement et proches de la rupture. Au reste, on ne voit pas la rupture. On ne connaît guère, chez nous, cette observation, rapportée en 1874 par l'Américain Strong, d'un jeune homme qui, constipé depuis l'enfance, resta huit mois et seize jours sans aller à la selle, et qui perdit d'un coup 40 pounds, soit près de 20 *kg*. en évacuant son intestin.

Pour que ceci soit possible, il faut, semble-t-il, que les fibres du côlon, aussi bien les circulaires que les longitudinales, soient naturellement plus longues que normalement ?

Mais alors, comment cela se fait-il ? Il y a là un problème d'histogénèse non encore résolu, parce que inabordé. Et qui est plus complexe encore du fait que l'état anormal est de la muqueuse et de la séreuse, et non pas seulement des fibres musculaires. Il y a certainement une augmentation de substance tissulaire dont nous ne savons pas deviner le mécanisme.

Peut-être faudrait-il pouvoir l'étudier expérimentalement, c'est-à-dire sur des animaux auxquels on aurait produit un mégacolon. Ce n'est pas impossible.



Fig. 1. — M. J., 10 ans ; mégacolon ; radiographie sans préparation. On voit très bien les parois hypertrophiées et la courbe de l'anse supplémentaire. Ce cas, actuellement dans mon service, a été étudié par M. Frich.

De l'association du mégacolon avec d'autres dilatations d'organes.

A ce propos, et à bien d'autres, un dernier fait doit être retenu par ceux qui cherchent à comprendre le mécanisme des dystrophies du côlon.

C'est l'association relativement fréquente de ces maladies coliques avec un mégaœsophage, un mégarectum, un mégauretère, une mégavessie ou un mégabassinet.

L'association *méga-œsophage* et *mégacolon* a été vue au Brésil et signalée récemment par de Luna et Laval, dans les *Archives de Médecine coloniale*.

L'association *mégacolon* et *dilatation urétérale* a été trouvée par Adamson et Aird, par Pässler. J'en ai moi-même observé deux exemples. Il y avait mégacolon, mégavessie et mégauretère. Les uretères étaient trop longs et flexueux, ce qui n'est pas en faveur d'une distension. Santy m'a montré les radiographies d'un cas semblable. Dans un troisième cas, j'ai vu un dolichocolon radiographiquement constaté chez un enfant s'accompagner d'une dilatation des deux bassinets, d'une double hydronéphrose.

Ces associations sont d'un extrême intérêt. Elles permettent d'éliminer de la pathogénie du mégacolon les causes habituellement invoquées, la malformation congénitale de la paroi, l'obstacle sphinctérien. Et, par contre, elles font penser à une cause générale, agissant sur un élément commun à tous ces organes. Quand on y réfléchit, ce ne peut être que l'*innervation extrinsèque relevant du sympathique inhibiteur aussi bien des fibres circulaires que des fibres longitudinales.*

Qu'est cette inhibition ?

Se borne-t-elle à empêcher la contraction ? Est-elle un simple relâchement du tonus, comme la physiologie a plutôt tendance à l'admettre ? On peut se demander si la physiologie que nous montre la pathologie ne va pas plus loin que cela. Le puissant cerveau de Bard, qui seul à ma connaissance a vraiment discuté ce problème, a bien vu que l'excitation artificielle des physiologistes ne donne peut-être pas la mesure des phénomènes naturels. Quand il y a excitation sympathique permanente, les organes creux vont au delà de la perte du tonus, si tant est que celle-ci soit intégralement possible. Ils se dilatent et s'allongent, comme on le voit sur les uretères dans les lésions de la moelle ou dans les énervations expérimentales. Cette dilatation, nous avons tendance à la considérer comme passive, comme un fait mécanique. Nous disons uretère, vessie, intestin forcés. Et cependant cet intestin forcé est susceptible de revenir, sinon instantanément, du moins assez rapidement, à une dimension normale, si la lésion nerveuse est corrigée. Cela ne va guère avec l'idée mécanique. Dans toute la pathologie, la chirurgie a trop aisément des conceptions mécaniques. Elle oublie la vie et ses actions et je crois, soit dit en passant, que tout le problème de l'occlusion intestinale est à reprendre sous le jour du mécanisme nerveux pariétal.

Pour rester sur le terrain du côlon, il semble bien que dans le mégacolon, il y ait autre chose qu'un phénomène mécanique de stase, puisque la dilatation est presque aussi marquée sur la branche ascendante de l'anse supplémentaire, que sur la branche descendante prérectale, alors que la stase n'est que rectosigmoïdienne.

Effets de l'anesthésie du sympathique lombaire sur le mégacolon.

Et ce qui semble bien le prouver, c'est le résultat des infiltrations du sympathique lombaire et du splanchnique, étudié sous écran dans le mégacolon.

Soit un mégacolon. Sous écran, nous le regardons vide. Le dessin est très visible d'une énorme anse verticale à parois épaissies. Nous mettons une sonde. Elle monte très haut, audessus de l'ombilic. Injectons de la baryte. Celle-ci vient s'accumuler vers le bas, monte peu à peu, dépasse la sonde, et commence à redescendre parallèlement. Bientôt l'anse supplémentaire est bien dessinée. La douleur de distension est vive, mais elle ne provoque aucun essai d'expulsion. Quand cette atonie est bien constatée, infiltrons le sympathique lombaire gauche à hauteur de L^1, ce qui atteint d'habitude le splanchnique. Aussitôt, des contractions violentes apparaissent sur la branche iliaque du sigmoïde qui diminue de calibre et chasse son contenu dans le côlon descendant, dont le dessin apparaît

plus ou moins flexueux. Puis la branche prérectale se contracte à son tour de haut en bas, diminue de moitié de calibre, chasse son contenu, prend l'aspect d'un sablier. Les contractions de véritables crampes sont visibles et sont efficaces.

Evidemment, on ne saurait parler d'intestin atone et d'intestin forcé.

Alors *le problème de l'inhibition n'est peut-être pas un simple problème d'annulation du tonus.*

Je voudrais faire remarquer, en terminant, que ceci se pose aussi bien pour les fibres longitudinales que pour les circulaires, et que nous ne savons rien de l'effet de l'inhibition sympathique sur les bandes longitudinales du côlon.

Ce sont là les vraies inconnues de cette question si neuve.

De la colectomie dans le mégacolon.

J'en viens maintenant au problème discuté du traitement. Trois remarques préliminaires doivent être faites :

Premièrement, la colectomie est loin d'être une méthode idéale de traitement du mégacolon. Il ne faut pas l'opposer comme un procédé sûr aux douteuses sympathectomies. Les chirurgiens d'enfants ne sont pas très enthousiastes. Guilleminet disait récemment que les meilleurs résultats de la colectomie n'étaient que des améliorations.

Il en est là comme dans ce que, autrefois, nous appelions, à la suite de Lane, la stase intestinale. J'ai suivi deux de mes colectomisés totaux, l'un 18 ans, l'autre 14 ans, tous deux sont restés misérables et dolents après une courte phase d'amélioration. Et, depuis longtemps, j'ai renoncé à la colectomie totale chez l'adulte.

J'ai réséqué 4 mégacolons de l'enfance. Je n'ai eu qu'un résultat vraiment satisfaisant et le restant au bout de onze ans. Dans deux autres cas, les troubles ont récidivé ; la situation des opérés est restée lamentable. L'un mit deux ans à mourir d'une staphylococcie généralisée. Dans un quatrième cas, la colectomie fut faite après une opération sympathique unilatérale (ce qui était insuffisant), et après une iléosigmoïdostomie. Malgré l'ablation du côlon, l'enfant acheva de mourir. Il était inopérable de toutes les façons.

En 1938, Introzzi a donné la statistique de la clinique Arce : 21 colectomies, 3 morts, 11 résultats éloignés connus, avec 2 succès complets, 4 résultats médiocres, 5 échecs complets.

Il ne faut donc pas opposer la colectomie, opération satisfaisante et sûre, à la sympathectomie, opération aléatoire et illogique. Ces parallèles tendancieux ne sont pas de mise.

Devant l'irrégularité des résultats de la colectomie, il est légitime de chercher à avoir mieux.

Secondement : Pour qui en a l'expérience, toutes les opérations sympathiques sont également bénignes. Le choix entre elles ne peut pas être basé sur une question de gravité ou d'importance opératoire. La plus minutieuse, la plus difficile est l'ablation du plexus mésentérique inférieur. Cette opération, à mon avis, doit être rejetée. Je puis le dire d'autant plus librement que je suis le premier au monde à l'avoir essayée.

Troisièmement : il convient de mettre en évidence ce fait que, quand la maladie en est arrivée au stade des lésions anatomiques graves, extra-pariétales, les opérations sympathiques ne peuvent pas permettre une reprise fonctionnelle satisfaisante et définitive. Leur seule et réelle efficacité est d'améliorer les conditions générales de l'intestin au point de permettre une colectomie secondaire à froid, si on le croit indiqué, ce qui est un grand avantage. Je suis de l'avis de Duval sur ce point.

Indications des opérations sympathiques.

Hors ces circonstances, quel est le champ d'application des opérations sympathiques ?

Le problème est en évolution. La durée de l'observation post-opératoire n'est pas encore assez longue pour qu'il soit possible de donner des conclusions définitives. Mais le sens même de cette évolution permet, dans une certaine mesure, de prévoir l'avenir.

Il est bien certain qu'il y a des mégacolons qui sont hors de toute possibilité thérapeutique par action nerveuse, soit du fait de l'état général, soit du fait du volume énorme de l'intestin. On essaie quand même, parce qu'il est dans notre nature de chirurgien d'espérer toujours. Mais il y a des échecs dont nul ne saurait s'étonner. Plus nous irons, moins il y en aura, parce que moins il y aura de mégacolons inopérables. Il viendra certainement un temps où les côlons monstrueux ne se verront plus. C'est par la disparition des maladies arrivées au stade terminal que se juge le mieux la réalité de nos progrès thérapeutiques.

C'est sur les cas moyens qu'il faut exercer son jugement et non sur les pièces de musée.

Pour différencier les cas moyens favorables et les cas ayant dépassé les limites de l'action chirurgicale, nous avons des tests.

Depuis 1925, *j'ai sans cesse recommandé qu'avant de décider une opération sympathique, on essaie de voir, à l'aide des anesthésies sympathiques, si l'opération peut être efficace.*

En matière de mégacolon, alors que j'emploie l'infiltration anesthésique de la chaîne lombaire et du splanchnique gauches, Merle Scott et Mor-



Fig. 2. — Même malade. Injection de baryte par la sonde jusqu'à production de douleurs. On remarquera la régularité du contour du côlon sigmoïde dans sa partie descendante et les plexuosités de sa partie ascendante. Manifestement, cette anse est plus longue que normalement. Le côlon descendant n'est pas injecté.



Fig. 3. — Même cas, même jour. Radiographie après infiltration lombaire, cinq minutes après le cliché précédent. Le côlon sigmoïdien s'est contracté énergiquement ; d'une part, il y a eu expulsion immédiate par le rectum, d'autre part, la branche ascendante de l'S iliaque s'est vidée dans le côlon descendant, qui paraît flexueux et dilaté lui aussi.

ton ont recommandé la rachianesthésie. Il est certain que la rachianesthésie est très démonstrative. Elle bloque l'innervation sympathique, et aussitôt l'innervation vagale laissée à elle seule fait contracter l'intestin. Nous le savions depuis que l'on connaît l'efficacité de l'anesthésie spinale dans l'occlusion.

Le test de Merle Scott et Morton a été adopté par Pässler, par Kirschner. Duval l'a chaudement recommandé.

Je pense tout de même que l'infiltration anesthésique du sympathique, bien plus bénigne, est tout aussi efficace sinon plus. J'aimerais voir les chirurgiens français adopter une procédure qui est née chez eux. Il n'est peut-être pas toujours nécessaire que nous ne croyions que ceux qui parlent au loin.

J'ai décrit plus haut les effets de l'infiltration sympathique. Je n'y reviens pas.

Mais je voudrais ajouer qu'ayant une grande habitude des tests dans la chirurgie sympathique, je ne leur attribue pas une valeur absolue. J'ai opéré des malades à test négatif, qui ont eu de bons résultats éloignés, et des malades à test positif, qui en ont eu de médiocres.

Le test n'est qu'une indication, qui doit prendre rang parmi beaucoup d'autres. Le sens clinique, l'addition inconsciente d'une multitude de petits signes, vaut souvent mieux qu'une épreuve brutale et solitaire.

Choix de l'opération.

L'opération est décidée. Quelle est celle qu'il faut faire ?

Toutes celles qui ont été recommandées peuvent être efficaces. Mais, je pense qu'à l'heure actuelle, le choix n'est qu'entre la splanchnicotomie unilatérale et la sympathectomie lombaire bilatérale.

Les ramisections, l'ablation du plexus mésentérique inférieur, avec ou sans section du présacré, doivent être abandonnées.

Il n'est peut-être pas nécessaire que chaque chirurgien parcoure solitairement tout le chemin qui a été tracé par les précurseurs. Il vaut mieux qu'il aborde la route là où elle semble sûre. Pierre Duval a fait état, pour condamner les opérations sympathiques dans le mégacolon, d'un cas où Merle d'Aubigné avait fait, le 2 Décembre 1937, la résection du plexus mésentérique inférieur et du nerf présacré, et dans lequel, vingt-deux mois après cette opération, les accidents avaient récidivé. Je ne pense pas que cette observation soit démonstrative, car depuis 1928, Adson a montré que mieux valait enlever les deux chaînes lombaires que le plexus mésentérique inférieur et que moi-même, en 1935, j'avais montré les excellents résultats de cette opération, plus adéquate que l'autre.

Certains chirurgiens ont dit qu'ils ne croyaient pas que les opérations sympathiques puissent quelque chose sur le mégacolon vrai à longue échéance parce qu'elles n'agissent que sur l'élément fonctionnel et laissent persister la malformation pariétale. C'est préjuger de la question. Y a-t-il malformation ? Je ne le crois pas. Il est de plus en plus probable qu'il y a dyskinésie, prédominance de l'action sympathique sur l'action vagale, et ceci vraisemblablement à cause des lésions sympathiques qui sont excitatrices.

Nous ne devons pas oublier, quand nous parlons de cette maladie, qu'au Brésil où elle est très fréquente comme le mégaœsophage, on la rattache à une avitaminose B^1 qui atteint les cellules ganglionnaires, et on sait que Etzel l'a reproduite expérimentalement.

Le mégacolon est probablement un exemple, entre beaucoup d'autres, de cette neurologie viscérale, de cette neurologie du système végétatif que les neurologistes ont malheureusement délaissée.

Et c'est parce qu'il en est ainsi, parce que le mégacolon relève du système nerveux végétatif dans ses lésions comme dans son mécanisme, que l'on peut sinon guérir complètement, du moins transformer radicalement, par des opérations sympathiques appropriées, les mégacolons du type Hirschsprung, qui ne sont pas trop avancés dans leur évolution.



Fig. 4. — Lavement baryté, dix jours après sympathectomie lombaire gauche. Si l'on veut comparer avec la figure 2, on verra la réduction de calibre et de longueur, qui devient plus évidente encore sur la figure 5, prise quelques minutes plus tard.

L'opération modifie non seulement l'état fonctionnel, mais aussi l'état anatomique.

En voici des exemples :

Le premier cas de Merle Scott et Morton, celui dans lequel fut utilisée pour la première fois la rachianesthésie comme test, était un mégacolon vrai. Il fut opéré par sympathectomie lombaire bilatérale. Les auteurs donnent dans leur mémoire les radiographies du cas avant et celles du cas trois mois après. Il suffit de les regarder pour voir qu'il y a eu modification anatomique.

Il serait facile de citer semblables faits pris dans la littérature. J'aime mieux parler de mes propres cas.

Voici une observation qui a été publiée dans *La Presse Médicale*, le 22 Décembre 1937, et qui est l'observation I de la thèse de Vassilaros :

L'enfant avait 9 ans 1/2 quand je l'ai opérée. La radiographie montrait une volumineuse S iliaque, avec anse supplémentaire, c'est-à-dire un mégacolon, avec distension de l'ascendant du transverse et de l'angle droit. La mère ne se souvenait pas que sa fille fût allée spontanément à la selle. L'état général était déplorable. Je fis, le 8 Décembre 1934, l'ablation du nerf présacré et des trois derniers ganglions lombaires des deux côtés. La transformation fonctionnelle fut immédiate et complète. Trois mois plus tard, une radiographie montra que l'anse supplémentaire avait disparu et qu'il n'y avait plus de mégacolon. Les radiographies ont été publiées avant et après. Or, cette malade, revue en Mai 1940, *donc cinq ans et demi après l'opération*, est en parfait état général et en excellent état intestinal.

Dans un autre cas dont j'ai publié, avec Jung, l'observation dans le *Bulletin de la Société de Pédiatrie*, en Juillet 1938, une enfant de 6 ans ayant un mégacolon iliaque avec grande anse supplémentaire, avec dilatation du transverse et des deux angles coliques, fut opérée le 8 Juillet 1936 par ablation des 3e et 4e ganglions lombaires gauches et, le 21 Juillet, par section des deux splanchniques droits. Elle a été revue radiographiquement plusieurs fois, toujours dans les mêmes conditions. D'examen en examen, on nota la diminution de calibre et de longueur du côlon. En Juillet 1939, le radiographe de la clinique de Merklen, M. Schaff, ne trouva plus, après lavement, qu'un dolichosigmoïde modéré. Le 28 Mai 1940, soit *au bout de trois ans et huit mois*, l'enfant a été revue par Jung, ayant un fonctionnement intestinal très satisfaisant (observation VI de la thèse de Vassilaros).

Dans des cas plus bénins, où il s'agissait surtout de dolichocolon avec dilatation colique diffuse, sans que l'on puisse parler de mégacolon, le résultat a été bien plus manifeste et la radiographie a montré que la sympathectomie amène bien une réduction du calibre de l'intestin.

Voici par exemple un cas dans lequel la radiographie, le 20 Octobre 1937, montre une grande anse supplémentaire uniformément dilatée qui s'inscrit dans le cadre colique pour redescendre dans la fosse iliaque gauche. Le transverse et l'angle gauche sont dilatés. Le 26 Octobre, je coupe les splanchniques gauches et enlève le 1er ganglion lombaire. La radiographie faite le 15 Juin montre un S iliaque moins long, moins flexueux, réduit de moitié comme calibre.

Par contre, dans les méga extrêmes, dans ceux qui rappellent les images des livres et qui ne sont pas seuls à considérer, il peut arriver que la paroi ne revienne que peu sur elle-même, alors que la transformation complète de l'état général, l'absence de douleur, la possibilité de l'alimentation, la régularité des évacuations, constituent un gain appréciable.

Il y a d'ailleurs dans nos observations des cas qui n'ont pu être radiographiés à nouveau vu les circonstances et pour lesquels l'amélioration est de durée telle qu'on peut parler de guérison.

L'observation IV de la thèse de Vassilaros a trait à une fillette de 12 ans qui me fut envoyée par mon ami Tisserand, de Besançon, en Janvier 1936, avec le diagnostic de mégacolon. Une première radiographie, faite en 1935, avait montré une distension de tout le cadre colique, sans dolichocolon. Quatre mois plus tard, une nouvelle radiographie révéla une anse supplémentaire, et, en Janvier 1936, un mégacolon.

Le 1er Février 1936, je sectionnai le grand et le petit splanchniques gauches. La transformation fut complète et rapide. L'état fut parfait pendant deux ans, puis l'enfant se plaignit de dou-

leurs à droite. Tisserand me la renvoya. La radiographie montrait que le descendant et l'S iliaque avaient retrouvé un calibre normal, mais que le cæcum restait dilaté. J'enlevai les deux derniers ganglions lombaires droits et, par la même incision, l'appendice. La guérison fut rapide et, *plus de quatre ans* après la splanchnicotomie, l'enfant a été revue en parfait état, allant à la selle chaque jour, menant une vie normale.

Je crois que là on peut parler de guérison.

Evidemment, si l'on s'adresse à des cas extrêmes, la restauration anatomique n'est plus possible, et il faut se contenter d'une récupération fonctionnelle qui est d'ailleurs quelque chose d'appréciable pour le malade lui-même.

En voici un exemple :

En fin Novembre 1937, le professeur Chaumerliac, de Clermont, m'adresse une fillette de 6 ans, maigre, jaune, dolente, presque cachectique, qui, née avec un gros ventre, n'est jamais allée à la selle spontanément. A l'âge de 4 mois, malgré tous les soins, elle ne vidait son intestin que tous les onze jours. Une radiographie, à ce moment, montrait un côlon sigmoïde spasmé et un énorme transverse avec mégacæcum. Quand je vis la malade, qui avait eu plusieurs crises d'occlusion avec vomissements, oligurie et température, l'image radiographique était d'un énorme mégacolon. Je fis le 30 Novembre la section du grand splanchnique gauche et le 17 Décembre, l'ablation d'une grande partie de la chaîne lombaire droite.

Vingt-trois mois plus tard, l'enfant a été revue par Chaumerliac en excellent état général, s'étant bien développée, gaie, ayant des selles quotidiennes avec l'aide d'un laxatif, mais n'ayant à la radiographie qu'une faible diminution du volume de l'S iliaque.

Dans le dolichocolon non sigmoïdien avec dilatation localisée ou diffuse de l'adulte, les opérations sympathiques amènent en général une disparition des douleurs et de la constipation, avec, souvent, une réduction à la radiographie de la longueur de l'intestin.

Une de mes opérées était une femme de 44 ans, constipée dès l'enfance, ayant eu des crises d'obstruction grave, pour lesquelles je la vis.

La radiographie avait montré depuis longtemps un dolichocolon avec dilatation notable du descendant et de l'S iliaque.

Je fis, le 26 Février 1936, une section des splanchniques gauches, avec ablation du 1er ganglion lombaire.

La vie de cette malade en fut transformée. En Mai 1939, j'ai eu l'occasion de l'examiner, soit trois ans et trois mois après l'opération. Elle n'avait plus aucun malaise, allait à la selle tous les jours, et, radiographiquement, son intestin n'avait plus la moindre dilatation.



Fig. 5. — Même malade, après évacuation spontanée d'un lavement baryté. Réduction considérable de la longueur et de la largeur de l'S iliaque. Ce cliché a saisi des contractions énergiques très visibles au sommet de l'anse. Comparer avec la figure 2, prise quinze jours auparavant.

Goinard a noté les mêmes excellents résultats.

Il est donc certain que par les opérations sympathiques, dans des cas convenablement choisis, on peut transformer l'état fonctionnel des mégacolons et des dolichocolons, et il ne faut pas minimiser ce bénéfice.

Mais il faut faire ce qu'il faut.

Ce qu'il faut, c'est en principe l'opération bilatérale.

Mais quelle opération ?

On a, à mon avis, le choix entre *l'ablation bilatérale de la chaîne lombaire*, et la *section des splanchniques gauches, suivie de sympathectomie ganglionnaire droite* dans un temps ultérieur (2e, 3e et 4e ganglions, ou le 1er).

Nous n'avons pas encore assez d'expérience pour savoir ce qui vaut le mieux. La section des splanchniques est très satisfaisante. Je dirai volontiers que ce serait probablement l'opération de choix s'il ne s'agissait souvent d'enfants à tension basse, ce qui oblige à quelque réserve.

En effet, j'ai vu une fois, une fois seulement sur 7 cas, la section du splanchnique chez un enfant être suivie, au bout d'un an, après guérison complète des troubles intestinaux, d'une asthénie, d'une lassitude qui ont trouvé leur explication dans une baisse de la tension. L'enfant avait 10/7 avant l'opération. Un an après, Jung constata une maxima de 7, et une minima difficile à fixer, probablement au-dessous de 5. La cortine et le sel améliorèrent immédiatement l'état d'asthénie. Mais il fallut continuer, et depuis trois ans, cette enfant, revue en Mars 1940, doit constamment suivre une médication appropriée (vitamine C et NaCl).

J'ai fait plus de 90 splanchnicotomies, en dehors de l'hypertension. Je n'ai vu un déficit surrénalien que dans cette unique observation. Je pense qu'il faut la retenir. Et dernièrement (Octobre 1940), chez un enfant qui avait une tension basse, j'ai renoncé, à cause d'elle, à la section du splanchnique pour faire l'ablation des 3 derniers ganglions. C'est l'enfant qui m'a fourni les clichés ici reproduits.

L'ablation des ganglions lombaires m'a donné d'excellents résultats quand je l'ai faite des deux côtés, suivant le conseil d'Adson. Je ne crois pas qu'il soit nécessaire d'y joindre l'ablation du présacré. L'opération est, me semble-t-il, plus efficace si on enlève de 2 à 4 inclus, que si on se borne à enlever le 3e ou le segment de chaîne correspondant. Il arrive, en effet, chez l'enfant, parfois que les ganglions sont peu visibles, et que l'on n'est pas certain de la topographie de son excision. Il vaut mieux faire large et long jusqu'à plus ample informé.

Dans cette question, il est vain de légiférer pour l'instant et de vouloir fixer des limites aux indications opératoires.

Il y a encore trop d'inconnues. Notre expérience est trop courte. Nous devons tâtonner. Je me refuse à fixer des règles. Mais, j'ai l'impression que la *méthode sympathique est un immense progrès*.

Plus on opérera tôt, meilleurs seront les résultats, et plus l'analyse physiopathologique sera simplifiée.

A l'heure actuelle, la neurochirurgie colique présente ce paradoxe d'être efficace aussi bien dans les états de dilatation que dans les états de spasme [1]. Il y a là des faits. Ils nous montrent que, probablement, les choses de la physiologie colique ne sont pas comme nous le croyons.

Ce n'est pas le moindre intérêt de cette chirurgie que la contribution qu'elle apporte par surcroît à la connaissance physiologique.

---

1. Infiltrations novocaïniques du sympathique lombaire et section du splanchnique dans certaines colites spasmodiques. *Progrès Médical*, 7 Janvier 1939. — Section des splanchniques dans le mégacolon non compliqué avec ou sans dolichocolon. *La Presse Médicale*, 23 Décembre 1937. — Neuro-chirurgie sympathique du côlon. *Société Belge de Chirurgie*, Liége, 24 Juin 1939.

LE FIBRO-TUBERCULOME DU CORPS THYROÏDE

Par M. le Prof. **Georges PORTMANN**

(Bordeaux).

La tuberculose du corps thyroïde est considérée, à juste titre, comme une rareté. Elle était d'ailleurs inconnue au milieu du siècle dernier puisqu'en 1853, Hamburger, après une étude comparative entre le goitre et la tuberculose, était tout prêt d'admettre un antagonisme complet entre les deux affections.

Ce n'est qu'en 1862, que Lebert décrivit, pour la première fois, parmi les lésions trouvées à l'autopsie d'une femme de 25 ans, morte de bacillose généralisée, des granulations miliaires dans la thyroïde.

Depuis cette date, quelques cas furent bien observés, mais en petit nombre, au point que les traités classiques sont sur ce point, d'une discrétion tout à fait caractéristique.

Et, en fait, si l'on met à part des cas de tuberculose miliaire, constatés au cours d'une granulie, on est étonné du petit nombre d'observations publiées : Ivanoff, en 1899, n'en réunissait que 12, Arnd n'en retenait que 44 en 1912 et les statistiques récentes, quoique beaucoup plus fournies, ne semblent pas avoir donné à la tuberculose thyroïdienne une place très large dans la pathologie.

Les aspects de la bacillose du corps thyroïde sont cependant très variés ; aussi me paraît-il indispensable,, avant d'entreprendre la description du fibro-tuberculome, de faire une revue rapide des formes de tuberculose thyroïdienne actuellement connues.

*
* *

Ce sont Roger et Garnier qui ont, en 1900, commencé à clarifier le problème, en faisant une différenciation entre la tuberculose du corps thyroïde et la sclérose thyroïdienne des tuberculeux.

Dans le premier cas, l'organe est envahi par des bacilles qui s'y localisent et y suscitent le développement du tissu de granulation spécifique ; dans le deuxième, il est simplement imprégné par des toxines, dont l'influence se manifeste par des phénomènes de sclérose.

A ces deux formes : la tuberculose spécifique de la thyroïde d'une part, et la sclérose consécutive à la lente action toxinienne, d'autre part, il convient d'ajouter avec Poncet et Leriche toutes les manifestations thyroïdiennes entraînant un déficit fonctionnel de la glande et qu'il est logique de rattacher étiologiquement à la tuberculose.

En effet, l'éphémère passage du bacille ou la constante action des toxines modifie le tissu thyroïdien qui, anatomiquement est le siège d'une lésion atrophique ou proliférative, retentissant fonctionnellement, par excès ou par défaut, et l'on se trouve ainsi en présence, tantôt d'une sclérose thyroïdienne, tantôt de proliférations glandulaires localisées : goitre ou diffuses : thyroïdites.

A. Tuberculose spécifique du corps thyroïde.

Elle est caractérisée par des manifestations tissulaires typiques, développées au niveau du parenchyme thyroïdien, où l'on retrouve le follicule tuberculeux, la cellule géante, l'infiltration épithélioïde, des plages de caséification et, dans beaucoup de cas, le bacille.

Cette tuberculose, classique dans son aspect histologique, se manifeste cliniquement sous des aspects très différents et, Lenormant a pu classer ces diverses modalités anatomo-cliniques en trois catégories.

1° *La tuberculose massive caséeuse du corps thyroïde*, qui est rare puisqu'il n'en existe qu'une trentaine d'observations depuis le cas de Von Brunn, en 1893, et l'*abcès froid thyroïdien*, décrit l'année suivante par Schwartz, constaté ensuite par Rollerton, Corner, Pupovac, Berard, Lenormant, etc...

Ces formes sont susceptibles de s'accompagner d'hyperthyroïdisme (Gilbert et Castaigne) ou d'hypothyroïdisme (Clairmont).

Mais, qu'il s'agisse de goitre tuberculeux ou d'abcès froid thyroïdien, ils ressemblent trop au goitre banal ou aux kystes thyroïdiens, pour que le diagnostic clinique puisse être établi.

2° *La tuberculose miliaire du corps thyroïde* constitue une des manifestations de la granulie généralisée, apparaissant chez un sujet atteint d'autres lésions bacillaires aiguës ou chroniques.

C'est la forme la plus anciennement connue puisqu'elle constitue l'observation princeps de Lebert ; elle fut observée ensuite par Wirchow, Cornil et Ranvier, Chiari, Froenkel, Hegar, etc., ce dernier auteur ayant dépouillé plusieurs milliers de protocoles d'autopsies et montré la présence de corps thyroïde bacillaire dans 3,6 pour 100 des tuberculeux ; 5 cas seulement concernant des formes chroniques sur les 75 ainsi recueillis.

Cette forme miliaire de tuberculose thyroïdienne, toujours secondaire, est difficilement diagnosticable, la glande n'étant modifiée ni dans sa forme ni dans ses fonctions. Il s'agit d'une trouvaille d'autopsie.

3° *La tuberculose discrète d'un corps thyroïde préalablement goitreux*. Il s'agit encore d'une découverte opératoire, l'examen anatomo-pathologique révélant l'existence de lésions tuberculeuses peu importantes dans un corps thyroïde enlevé pour goitre.

Ces cas n'ont été signalés jusqu'ici que dans les régions goitrigènes, Suisse et vallée du Rhin, d'abord par Ruppaner qui a publié trois cas de goitres nodulaires avec symptômes basedowiens chez l'un d'entre eux, puis par von Verdt qui, sur 444 goitres banaux a trouvé trois fois des lésions bacillaires et sur 29 goitres basedowiens, une fois.

Ces observations furent suivies de celles d'Arnd et surtout de Hedinger qui, sur 608 pièces examinées, a reconnu cette greffe tuberculeuse dix fois et toujours sur des goitres nodulaires.

B. Sclérose thyroïdienne des tuberculeux.

La sclérose thyroïdienne est d'une grande constance chez les tuberculeux.

Elle fut très étudiée depuis Roger et Garnier, par Torri Kashiwamura, de Quervain, Morin, Vinay, etc...

A l'autopsie des sujets qui ont succombé à la tuberculose pulmonaire, on rencontre presque constamment des altérations scléreuses de la thyroïde : onze fois sur douze d'après les examens de Roger et Garnier.

Il s'agit, en général, d'une *sclérose atrophique*, la glande étant pâle, de consistance ferme et réduite au 1/3 ou à la moitié de son volume normal. L'examen histologique montre surtout des lésions péri-vasculaires. Les tuniques des vaisseaux sont infiltrées et entourées de travées conjonctives, d'épaisseur variable avec d'assez nombreuses cellules fixes.

Ces travées conjonctives diffusent dans le parenchyme, étouffant les vésicules et donnant parfois un aspect lobulé, qui fait penser à la thyroïde infantile.

Les vésicules vidées de leur substance colloïde, sont écrasées ou offrent l'aspect de tubes. Parfois on ne les reconnaît qu'à des amas épithéliaux irréguliers, avec même des cellules dégénérées.

Cette cirrhose interstitielle laisse cependant en certains endroits, une glande en état de suractivité fonctionnelle.

L'autre forme de *sclérose thyroïdienne* des tuberculeux est la *sclérose hypertrophique*. Beaucoup plus rare, elle donne à la glande thyroïde augmentée de volume une consistance moins résistante et une couleur plus pâle. Les bandes fibreuses se disposent dans le parenchyme entre la capsule et les espaces lobulaires. Si des vésicules sont étouffées, comme dans la sclérose atrophique, la plupart sont, au contraire, en prolifération, avec un épithélium pluri-stratifié faisant penser à une véritable cirrhose hypertrophique.

Que ce soit l'une ou l'autre forme : sclérose atrophique ou hypertrophique, on ne rencontre aucune manifestation tissulaire proprement tuberculeuse, pas de bacilles, pas de cellules géantes, pas d'édification tuberculeuse du type folliculaire ou infiltrant. Il ne s'agit que d'altérations toxi-infectieuses, dues au transport par voie sanguine des poisons microbiens et de réaction de défense contre ces toxines, processus semblable à celui déjà noté dans le pancréas par Carnot et dans la moelle osseuse par Josué.

C. Les goitres et les thyroïdites d'origine tuberculeuse.

Nous reconnaissons avec Poncet et Leriche qu'à côté de la tuberculose spécifique thyroïdienne, et des processus scléreux consécutifs à la lente action toxinienne, l'injure tuberculeuse peut entraîner certains troubles fonctionnels qu'il est logique de rattacher au déficit thyroïdien, fonction de l'imprégnation par le bacille. « La tuberculose inflammatoire est à l'origine d'un grand nombre d'états thyroïdiens : par irritation ou par sclérose, elle peut engendrer toutes les dysthyroïdisations connues par défaut ou par excès et dans nombre de cas, celles-ci doivent être tenues pour d'anormales manifestations d'une intoxication tuberculeuse à déceler ».

Et, ainsi, en dehors de la sclérose thyroïdienne, qui vient d'être rappelée plus haut et dont les relations avec la tuberculose ne sont pas discutables, on peut rencontrer chez les tuberculeux :

1° *Des thyroïdites congestives* passagères,

analogues aux poussées d'hypertrophies de la menstruation et de la grossesse ;

2° *Des thyroïdites ligneuses cancériformes* dont Poncet a observé un cas particulièrement typique, chez un garçon de 16 ans, qui fut confirmé par l'observation ultérieure de Schatscheck ;

3° *Des noyaux d'adénomes ou goitres nodulaires banaux.* Cette conception étant basée sur le fait qu'un certain nombre de sujets porteurs de goitres nodulaires ont des antécédents ou sont en puissance de tuberculose n'est d'ailleurs pas admise par tout le monde et Hedinger, en particulier, a combattu sur ce point la doctrine de Poncet ;

4° *Des thyroïdites basedowiennes.* Les cas sont assez nombreux et l'on a trouvé dans un goitre basedowien des lésions tuberculeuses spécifiques. Le développement du goitre exophtalmique sur un terrain déjà imprégné de tuberculose laisse supposer une relation de cause à effet et de multiples observations semblent confirmer cette hypothèse, qu'il s'agisse de celles de Laignel-Lavastine et Bloch, de Mantoux et de la Roche, de Ramond et Bloch, de Mouriquand et Bouchut en France, de celles de Beck, d'Onghia, d'Albert Kocher, d'Hollos, de Pœnary-Caplescu, d'Hugnagel, etc..., à l'étranger.

*
* *

Le fibro-tuberculome du corps thyroïde sur lequel je désire aujourd'hui attirer l'attention est un processus rentrant dans le cadre des tuberculoses spécifiques thyroïdiennes, mais qui offre des particularités cliniques et anatomopathologiques permettant d'en faire une description particulière.

Il est bien une forme de tuberculose spécifique, car l'examen anatomo-pathologique permet de constater les lésions tissulaires caractéristiques : cellules géantes, infiltration épithélioïde, follicules, présence de bacilles de Koch. *Il se différencie cependant des formes classiques histologiquement par l'abondance du tissu fibreux qui enserre les lésions tuberculeuses et cliniquement par son aspect dur, son indolence, sa limitation, qui font penser à une tumeur maligne.*

L'observation typique, que je relate plus loin vient illustrer d'une façon parfaite la description de cette forme peu fréquente de tuberculose thyroïdienne sur laquelle il convient cependant d'être averti.

Anatomie pathologique.

Macroscopiquement, la lésion limitée à une partie plus ou moins étendue du corps thyroïde est nettement séparée du reste de la glande. Dure, elle offre à la coupe un aspect blanc grisâtre et homogène sans foyers hémorragiques ou de caséification.

Microscopiquement, il ne subsiste plus de tissu thyroïdien sauf quelques rares vésicules isolées, le plus souvent vidées de leur substance colloïde et simplement reconnaissables à des amas épithéliaux (fig. 1).

Le tissu pathologique est strictement constitué par des formations tuberculeuses et du tissu fibreux.

Les formations tuberculeuses se présentent tantôt avec l'aspect folliculaire, tantôt avec l'aspect infiltrant. Les follicules sont d'apparence classique : cellules géantes à noyaux périphériques — couronne épithélioïde — éléments lymphoïdes (fig. 2). L'infiltration est fournie par des traînées irrégulières de cellules épithélioïdes avec de rares cellules géantes variables de dimensions et d'abondance.

La recherche du bacille de Koch dans ce tissu est en général positive.

Le *tissu fibreux* est formé de bandes conjonctives épaisses, très denses qui entourent les formations tuberculeuses isolant les uns des autres les amas de follicules ou les plages d'infiltration épithélioïdes (fig. 3).

Par place, mais cependant peu nombreux, les vaisseaux sanguins se rencontrent aux points nodaux des bandes fibreuses. Les parois artérielles sont épaissies ; on ne distingue plus d'éléments élastiques; les veines sont moins altérées.

En résumé, au point de vue anatamo-pathologique, le fibro-tuberculome thyroïdien se rapproche des formes de sclérose thyroïdienne des tuberculeux, décrites plus haut, mais il s'en différencie par la présence du tissu tuberculeux, avec son granulome caractéristique et ses bacilles.

Il se sépare ainsi des formes classiques de tuberculose spécifique du corps thyroïde, qu'elles soient discrètes, miliaires ou caséeuses, par l'abondance du tissu fibreux, tendant à un véritable enkystement des édifications tuberculeuses.

Cette forme de tuberculose est tout à fait superposable à celle que j'ai décrite au niveau des voies aériennes, dans *La Presse Médicale* du 7 Février 1920, sous le nom de *fibro-tuberculome du larynx*.

Aspect clinique.

Le fibro-tuberculome du corps thyroïde se présente sous la forme d'une tuméfaction régulière, lisse, siégeant en un point quelconque de la glande, le plus souvent au niveau d'un des lobes latéraux. La peau, qui n'est pas modifiée dans sa couleur ou dans sa surface, glisse sur elle avec facilité.

La tuméfaction est dure, très homogène, à contours facilement appréciables au toucher, indolore le plus souvent, quelquefois un peu sensible à la palpation forte.

Elle s'élève à la déglutition, suivant ainsi les mouvements du larynx, auquel elle peut paraître être fixée.

Dans l'observation suivante le fibro-tuberculome semblait faire partie du squelette laryngé, tellement sa fixation était totale et ce fait avait laissé supposer, un moment, qu'il s'agissait d'un chondrome du cartilage thyroïde.

Cette fixité et la dureté de la tuméfaction entraînent parfois d'une façon précoce, en cas de développement postérieur, des troubles subjectifs fonctionnels : en particulier une sensation de gêne cervicale, de présence de corps étranger, mais surtout de gêne à la déglutition. En cas de compression trachéale apparaît une dyspnée caractéristique, accompagnée ou précédée de crises de toux, ou de dysphonie par irritation ou compression récurrentielle, parfois même d'inégalité pupillaire, par compression du sympathique.

L'évolution, qui est assez lente, de l'ordre de quelques mois, peut cependant être beaucoup plus rapide, quelques semaines seulement. Elle ne s'accompagne jamais, comme dans d'autres formes de tuberculose thyroïdienne de gonflement douloureux ou de fièvre.

Le développement limité du fibro-tuberculome du corps thyroïde, son peu de retentissement sur le reste de la glande, dont le parenchyme reste normal, l'attention du malade atti-

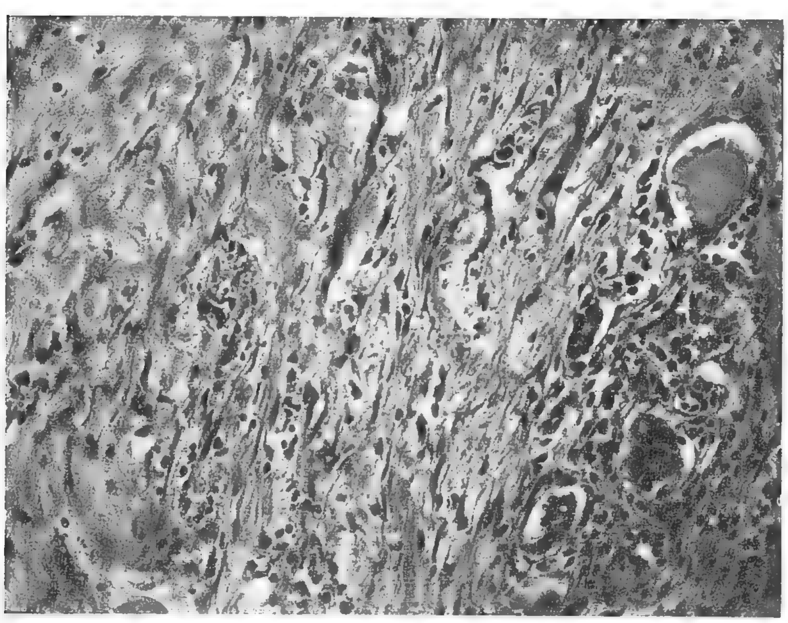


Fig. 1. — Il ne subsiste guère de tissu thyroïdien. Çà et là quelques vésicules de taille variable, bordées par un épithélium cubique et pleines de colloïde, sont refoulées par un tissu fibroïde.

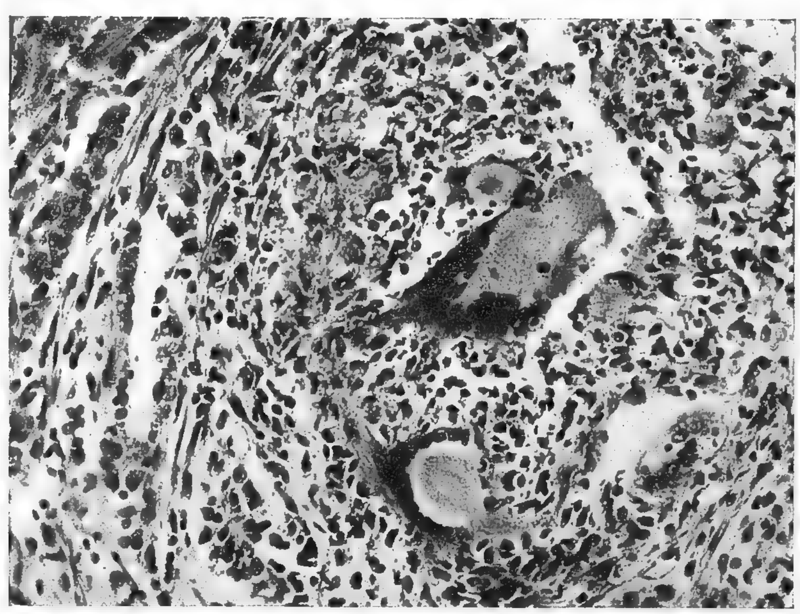


Fig. 2. — Follicule tuberculeux formé par des cellules lymphocytoïdes, épithélioïdes, et centré par des cellules géantes à noyaux « en couronne » de type Langhans.

rée assez rapidement par des symptômes subjectifs, fonctionnels ou objectifs, font que l'on n'assiste pas en général aux troubles de sécrétion, que l'on observe aussi bien dans la tuberculose thyroïdienne, que dans la sclérose toxi-infectieuse des tuberculeux viscéraux.

Chez ces derniers, il n'est pas rare, en effet, de constater quand l'intoxication est atténuée, une phase de prolifération et d'hypersécrétion, qui peut se prolonger assez longtemps chez certains sujets, pour provoquer une véritable maladie de Basedow. Et, ainsi que le fait remarquer fort justement Bérard « à cette phase d'hyperthyroïdisation, succède une phase d'hypo- ou d'athyroïdie, qui aboutit, en fin de compte, soit à un myxœdème fruste, soit à un myxœdème grave, dont on peut suivre la progression parallèlement à la diminution de volume du corps thyroïde ».

Le fibro-tuberculome donne rarement de ces accidents, son diagnostic assez précoce permettant une thérapeutique curative rapide.

Diagnostic.

Il est particulièrement difficile, et le plus souvent est une découverte post-opératoire lors de l'examen anatomo-pathologique.

Ce fibro-tuberculome du corps thyroïde, peut être confondu avec un nodule goitreux banal, une tumeur maligne ou une thyroïdite syphilitique. Cependant, il présente des caractères qui, à l'examen, peuvent le faire différencier de ces diverses affections.

Un *kyste goitreux* est plus régulièrement sphérique, sa consistance est un peu rénittente.

Un *cancer* est plus irrégulier dans ses limites, plus étendu et s'accompagne souvent de ganglions et d'adhérences profondes aux organes voisins.

Une *gomme thyroïdienne* entraîne presque toujours une induration de la glande en masse, avec la présence de petits nodules plus résistants, enchâssés dans le parenchyme. L'évolution est plus rapide.

C'est donc sur le développement limité, l'induration homogène, l'évolution assez lente, l'absence de ganglions, que l'on se basera pour penser à l'existence d'un fibro-tuberculome du corps thyroïde.

Pronostic.

Le *pronostic local* du fibro-tuberculome thyroïdien est très favorable ; cette affection étant, comme le fibro-tuberculome du larynx, une forme torpide de bacillose. L'organisme se défend localement avec succès puisqu'en fait l'abondance et la vitalité du tissu fibreux, qui enserrent les édifications tuberculeuses sont une tendance à leur enkystement, c'est-à-dire à leur limitation.

Le *pronostic général*, par contre, est plus réservé, car l'atteinte du corps thyroïde, chez un tuberculeux, est peu favorable.

Tous les phtisiologues ont depuis longtemps constaté que les goitreux deviennent très rarement tuberculeux, et Torri, au cours d'expériences restées classiques, a montré que le bacille de Koch est très atténué dans sa virulence et sa végétabilité, après un contact prolongé avec la substance colloïde, extraite d'un corps thyroïde en pleine activité.

Il semble donc logique de penser que le fait, pour la glande thyroïde, si bien armée pour se défendre contre une attaque kochienne, d'être envahie par la tuberculose, doit faire redouter d'autres localisations bacillaires.

Le fibro-tuberculome thyroïdien, même lorsqu'il est isolé et lorsqu'un examen approfondi de l'organisme ne décèle aucune autre fixation tuberculeuse, constitue un signal d'alarme extrêmement sérieux et commande une surveillance ultérieure attentive du malade.

Traitement.

Le fibro-tuberculome du corps thyroïde est justiciable d'un traitement chirurgical. L'intervention de choix est une thyroïdectomie partielle, la section portant à une certaine distance en tissu sain des limites de la lésion.

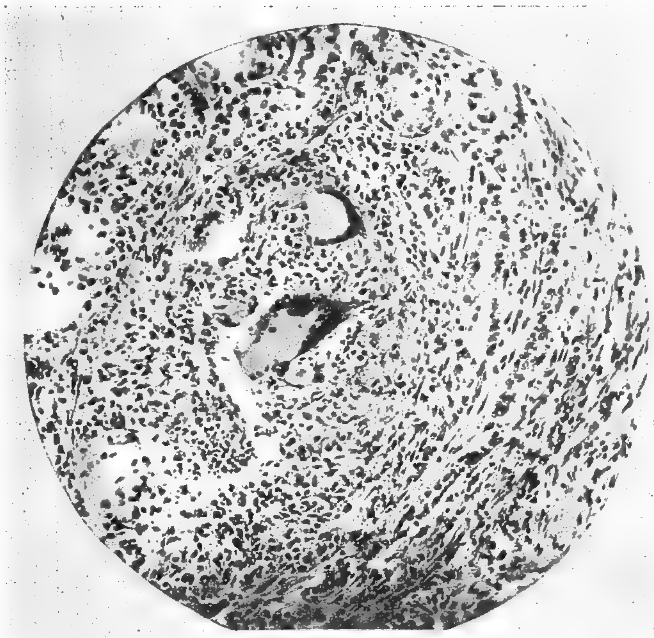


Fig. 3. — Le tissu fibroïde est envahi, par places, par des follicules tuberculeux.

Les suites opératoires sont, en général, banales : une réaction inflammatoire de voisinage et une induration du parenchyme persistent ensuite, pendant quelques jours.

Le *traitement général* sous toutes ses formes, viendra évidemment compléter le traitement local et l'on pourra y adjoindre des préparations opothérapiques si l'on constate un état d'infériorité fonctionnelle.

*
* *

L'observation suivante est particulièrement démonstrative de l'évolution, des signes cliniques et de la thérapeutique du fibro-tuberculome du corps thyroïde.

Observation. — Madame G..., 35 ans, rentrant d'Afrique Occidentale, vient consulter le 20 Avril 1940 pour de la dysphagie et une tuméfaction cervicale droite.

Le début de l'affection remonterait à trois mois, par une sensation de gêne légèrement douloureuse à la déglutition, puis peu à peu, la malade s'est aperçue d'une grosseur sur le côté droit du cou.

Pas de fléchissement de l'état général.

Pas d'amaigrissement.

Seulement un peu de fatigue à la suite d'un séjour prolongé aux colonies.

A l'examen, on constate une tuméfaction très dure, allongée de haut en bas sur 7 à 8 *cm.*, de forme assez régulière.

La peau est normale et glisse sur elle avec facilité.

A la palpation, cette tuméfaction nettement limitée et semblant épouser la forme du lobe droit du corps thyroïde, est extrêmement dure, de consistance presque ligneuse, non douloureuse, et semble, à sa partie supérieure, faire corps avec le squelette cartilagineux laryngé.

Elle suit les mouvements de la déglutition. L'isthme thyroïdien et le lobe gauche semblent normaux.

Pas de ganglions perceptibles.

L'examen endoscopique montre un pharynx normal, un larynx normal, pas de troubles de la motilité laryngée.

Pouls, 75.

Température 36°8.

Pas de nervosité.

Rien dans les antécédents personnels ou héréditaires ne peut faire penser à un terrain bacillaire.

L'adhérence et la dureté cartilagineuse font croire à un chondrome.

On décide l'intervention, qui est pratiquée le 27 Avril 1940.

Protocole opératoire. — Incision oblique le long du bord antérieur du sterno cléido-mastoïdien droit de 8 *cm.*, à partir du bord supérieur du cartilage thyroïde.

Arrivé sur la tuméfaction, on la dégage des plans voisins et l'on constate qu'elle correspond au lobe droit du corps thyroïde.

Une thyroïdectomie partielle est pratiquée, avec section au niveau de l'isthme, en tissu sain.

Suites opératoires normales.

Examen anatomo-pathologique (M. Mougneau).

Il ne subsiste plus de tissu thyroïdien ; un tissu fibroïde domine qui, par places, est envahi par du tissu de granulation à cellules épithélioïdes, centré par des cellules géantes, rameuses, à noyaux périphériques, du type de Langhans.

Dans un deuxième fragment examiné, il n'y a pas de follicules, mais une sclérose intense infiltrée par quelques cellules lymphoïdes.

En résumé, tissu inflammatoire de type tuberculeux, à forte réaction fibreuse ».

La recherche du bacille de Koch est négative sur les premières coupes, mais positive sur d'autres fragments.

*
* *

La description du fibro-tuberculome du corps thyroïde vient compléter l'ensemble des notions admises sur la bacillose thyroïdienne.

Elle nous montre, une fois de plus, qu'il convient d'être moins analytique et plus uniciste dans notre jugement sur l'action du bacille de Koch et de ses toxines.

La bacillose peut se manifester au niveau du corps thyroïde, comme en tout autre point de l'organisme, suivant des types réactionnels très variés. A côté des lésions spécifiques allant de la tuberculose classique et rapidement évolutive jusqu'aux formes torpides localisées et d'aspect pseudo-tumoral, comme le fibro-tuberculome, viennent se placer les lésions aspécifiques, scléreuses ou glandulaires dont l'indifférence histologique a longtemps troublé les cliniciens, mais sur l'origine desquelles il ne peut aujourd'hui y avoir de doutes.

DYSTROPHIE OSSEUSE COMPLEXE DU MEMBRE INFÉRIEUR GAUCHE D'ORIGINE CONGÉNITALE

Par **Albert MOUCHET**

(Paris).

J'ai présenté à la *Société Nationale de Chirurgie*, le 2 Juin 1926, en collaboration avec J. Belot, sous le nom de Tarsomégalie, un cas d'hyperostose diffuse du tarse et des malléoles d'origine congénitale chez un garçon de 3 ans [1].

J'avais été appelé à voir cet enfant après sa naissance et je l'ai suivi régulièrement jusqu'à l'heure actuelle, l'examinant tous les trois mois environ pendant les premières années de sa vie, deux ou trois fois par an dans la suite.

L'évolution de l'affection a été telle que la description doit en être reprise ; des symptômes nouveaux sont apparus qui ont modifié son aspect et agrandi son domaine ; enfin des constatations radiographiques, opératoires et des recherches de laboratoire, si elles n'ont pas dissipé l'obscurité qui entoure sa pathogénie, ont apporté dans son étude des éléments qui me paraissent du plus haut intérêt.

Je rappellerai d'abord aussi brièvement que possible qu'il s'agissait d'un garçon, André E..., né à terme, le 15 Septembre 1923, de parents sains, venu au monde dans des conditions normales, mais avec une *déviation du pied gauche en valgus* qui n'a fait que s'accentuer.

En l'examinant, on est frappé par une hypertrophie de l'astragale et de la malléole tibiale, associée à un pied valgus à gauche.

Pas de signes de rachitisme, pas d'autre malformation congénitale apparente.

La *radiographie* montre un astragale doublé de volume, étalé en arrière, à contours très flous, à structure irrégulière (zones claires alternant avec des zones denses); mêmes caractères à la malléole tibiale.

Associés à cette *hypertrophie de l'astragale et de la malléole tibiale* qui prédomine, on note un 3e cunéiforme agrandi et une très remarquable *précocité d'apparition des noyaux osseux du scaphoïde, du 1er et du 2e cunéiformes*. Ces points d'ossification précoces ont, d'autre part, une irrégularité très marquée de leurs contours.

Dans la suite, la déformation du pied en valgus n'a fait que s'accentuer, ainsi que l'hypertrophie de l'astragale. L'hypertrophie de la malléole tibiale s'étend à toute l'épiphyse inférieure du tibia et à la *malléole péronière*. Légère atrophie musculaire de la jambe et de la cuisse gauches (1 cm. de moins dans le périmètre à gauche qu'à droite) [fig. 1, 2].

Les mouvements du pied sont limités : un peu seulement la flexion et l'extension; beaucoup, la rotation en dedans.

On ne laisse marcher l'enfant qu'à vingt et un mois et, dès l'âge de vingt-deux mois, il marche aisément sans fatigue. Il porte une chaussure orthopédique.

Quand nous avons publié cette observation au moment où le jeune garçon avait trois ans, nous estimions que nous avions affaire à un *trouble de développement osseux de nature congénitale*, analogue à celui qu'on observe dans l'hypertrophie congénitale des membres, dans la macrodactylie.

Congénital, le trouble de développement l'était sans aucun doute. Il s'agissait d'un bel enfant dont l'évolution dentaire était normale, la nutrition parfaite, la croissance générale régulière.

Ce garçon ne présentait ni cliniquement, ni radiographiquement aucun signe de *rachitisme;* il n'avait eu depuis sa naissance aucune *maladie infectieuse*. La *syphilis* ne pouvait pas être invoquée : aucun signe chez l'enfant, aucun non plus chez les parents ; chez tous, les réactions de laboratoire sont restées négatives.

Le traitement par les frictions mercurielles, appliqué à l'enfant pendant plusieurs semaines, est demeuré sans résultat, tout comme le traitement par les rayons ultra-violets.

Nous ne pouvions donc penser qu'à une *aberration de développement des os du tarse et de l'épiphyse tibiale inférieure*. C'est pourquoi nous avions appliqué à cette observation étrange la dénomination de Tarsomégalie, dénomination du reste insuffisamment compréhensive, puisque le tarse n'était pas seul en cause.

Mais comment expliquer cette exubérance osseuse désordonnée, cette précocité extraordinaire d'ossification du squelette tarsien et jambier inférieur ? Sur ce point, nous faisions l'aveu de notre ignorance.



Fig. 1. — Radiographie prise la plante des pieds sur la plaque, à l'âge de 18 mois. Ossification prématurée et exubérante des os du tarse gauche,



Fig. 2. — Radiographie latérale du pied gauche, prise à l'âge de 18 mois.

***

Dans les années qui ont suivi notre première publication, la déformation du pied s'est progressivement accrue ; l'astragale a pris un développement considérable, soulevant en arrière le tendon d'Achille et formant une énorme saillie sur le bord interne du pied. La malléole péronière, le scaphoïde, les deux premiers cunéiformes sont très hypertrophiés.

Seuls, parmi les os du tarse, le cuboïde, le 3e cunéiforme et le calcanéum ne participent pas à cette hypertrophie. Dans tous les os hypertrophiés, les contours sont irréguliers et l'architecture absolument troublée.

Dès 1927, les mouvements du pied sont très limités : la flexion dorsale oscille entre 90 et 80° ; la flexion plantaire et la rotation en dedans sont nulles, les autres mouvements insignifiants.

A la demande des parents, en 1928, j'ai cherché à obtenir par une biopsie quelques précisions sur la structure de l'astragale si singulièrement hypertrophié. Un fragment

1. Albert Mouchet et J. Belot : *Bull. et Mém. Soc. de Chir.*, 2 Juin 1926, **52**, 645-650 , *Journal de Radiologie et d'Electrologie*, Juillet 1926, **10**, n° 7, 289-293 ; *Revue d'Orthopédie*, Novembre 1926, **13**, 485-491. — Albert Mouchet : *Bull. et Mém. Soc. belge d'Orthopédie*, Octobre 1930, n° 5, 137-140.

en coin, prélevé sur cet os, a été confié à mon ami, le professeur Lecène, pour examen histologique et pour cultures.

Les cultures sont restées stériles. Quant à la nature du processus anatomique, Lecène déclare qu'elle n'est nullement inflammatoire. « On constate, à côté des masses cartilagineuses normales, un noyau cartilagineux évoluant vers l'ossification d'une façon tout à fait atypique ; il s'agit d'*un trouble dystrophique dans l'ossification normale du point central d'ossification.* Il existe, de plus, un élargissement considérable des espaces médullaires avec transformation fibreuse de la moelle osseuse et une vascularisation très importante de ces espaces (comme dans l'ostéite fibreuse). »

On a procédé également à la *radiographie de tout le squelette* et nous avons pu constater ainsi que le crâne, le rachis, le thorax, les membres supérieurs et le membre inférieur droit, ne présentaient aucune anomalie, aucune déformation. La selle turcique paraît normale.

Mais, au membre inférieur gauche, nous avons découvert des signes radiologiques intéressants :

1° *Une absence de l'extrémité supérieure du péroné gauche* (du même côté que la tarsomégalie) : il manque 3 *cm.* de péroné (tête, col, et un petit segment de la diaphyse) [fig. 3] ;

2° *Une production osseuse irrégulière, accolée au condyle externe du fémur.* L'aspect radiologique — irrégularité des contours, zones claires à côté de zones denses — rappelle celui qui caractérise la structure de l'astragale et des malléoles. Aspect irrégulier de la tubérosité externe du tibia (fig. 3).

Peu de temps après, j'ai présenté cet enfant à un grand nombre de chirurgiens étrangers, particulièrement compétents en fait de pathologie osseuse de l'enfance, qui étaient venus me voir dans mon service de l'hôpital Saint-Louis. Robert Jones, Bristow, Murk Jansen, pour ne citer que quelques noms marquants, ont paru aussi étonnés qu'intéressés. Aucun d'eux n'a pu mettre une étiquette sur cette affection.

En Mai 1929, le jeune E..., a 5 ans et demi : la déformation du pied s'est accrue et le valgus est extrêmement prononcé. Le bord interne du pied présente une forte saillie convexe, surtout sous la malléole tibiale ; il existe un véritable « coup de hache » à la base de la malléole péronière et sur la face dorsale de l'astragale (fig. 4, 5 et 6).

La marche est très défectueuse et assez pénible à l'enfant.

La famille me demande de corriger la difformité



Fig. 3. — Absence de l'extrémité supérieure du péroné gauche ; irrégularité et exubérance de l'os sur la face externe du condyle fémoral externe gauche.

du pied par une opération. J'y consens, tout en faisant de grandes réserves sur les suites éloignées ; la correction ne pourra sans doute pas être durable, étant donné le jeune âge de l'enfant et le processus si spécial d'ossification exubérante auquel nous avons affaire.

L'opération est pratiquée le 21 Septembre 1929 quand le garçon a juste 6 ans.

Tarsectomie cunéiforme interne ; large résection en coin de l'astragale qui est soudé au calcanéum et de la malléole tibiale. Redressement en varus. Sutures fibro-périostiques. Appareil plâtré pendant six semaines.

Les fragments osseux, examinés par mon ami le Prof. Lecène, présentent des lamelles d'os spongieux et du cartilage en voie d'accroissement. Au niveau des formations osseuses, on note simplement les restes d'une médullite très atténuée. En somme, Lecène retrouve le *même aspect histologique* que sur la pièce fournie par la biopsie.

La correction de la difformité du pied a été très satisfaisante ; elle s'est maintenue pendant quatre ans. Mais, au bout de ce temps, le processus d'ostéogénèse exagérée qui avait causé la déformation ayant continué, le pied s'est de nouveau dévié mais en talus plus qu'en valgus ; il s'est en même temps creusé. L'articulation tibio-tarsienne s'est enraidie en flexion à 80 degrés ; les mouvements des orteils sont libres.

Malgré tout, la marche reste aisée avec une boiterie légère et l'enfant peut courir, jouer avec ses camarades.

On ne pourra songer à pratiquer une opération correctrice durable que lorsque la croissance sera achevée.

Je vois le jeune E... tous les ans, plutôt deux fois qu'une. Sa santé générale est excellente ; il grandit beaucoup. *La radiographie montre, dès 1929, une ossification de la partie supérieure du péroné.*

En Mai 1938, quand il a 14 ans et demi, je note que la difformité du pied est de plus en plus prononcée en valgus et surtout en *talus pied creux.* La marche se fait en appuyant sur le talon.

Le genou gauche est un peu plus gros que le droit ; la *jambe gauche très atrophiée est plus courte que la droite de 2 cm.*

Le 30 Mars 1939, nous revoyons le jeune E..., qui a maintenant 15 ans et demi. Sa mère est frappée depuis quelques jours par l'augmentation de volume du genou gauche.

Ce genou est, en effet, plus volumineux que le droit et l'on sent sur la face externe du condyle fémoral externe la présence d'une masse osseuse arrondie, de surface irrégulière, légèrement mobile. Le périmètre du genou est de 37 *cm.* au lieu de 36 à droite.

La mobilité du genou est diminuée : l'extension est complète, mais la flexion est assez limitée, tout en dépassant l'angle droit. Il n'existe pas de mobilité anormale dans le sens transversal ou dans le sens antéro-postérieur.

Le cou-de-pied reste toujours augmenté de volume (24 *cm.* de périmètre au lieu de 23 à droite).



Fig. 4. — Hypertrophie de l'astragale et des malléoles ; ossification exagérée des autres os du tarse. (Pied gauche, Mai 1929.)



Fig. 5. — Cette figure montre essentiellement l'hypertrophie de l'astragale et de l'épiphyse inférieure du tibia et du péroné. (Pied gauche, Mai 1929.)

Le pied est ankylosé en talus valgus cavus. Les mouvements des orteils sont normaux.

La jambe gauche est raccourcie de 4 *cm.*; ses muscles sont atrophiés: pas de saillie du mollet et le périmètre est de 28 *cm.* au lieu de 29 à droite.

L'atrophie musculaire est un peu moindre à la cuisse, mais notable cependant; le périmètre est de 32 *cm.* au lieu de 37, à 12 *cm.* au-dessus de la base de la rotule.

Une *radiographie* du Dr Nadal montre un squelette du genou plus transparent qu'il ne devrait être; les condyles du fémur et les tubérosités du tibia sont un peu plus volumineux dans leur ensemble qu'au genou droit. Sur la face externe du condyle externe du fémur, on note la présence d'une production osseuse indépendante, mais accolée à ce condyle, divisée au-dessous de son milieu en deux portions, une supérieure plus volumineuse, et une inférieure (fig. 7).

Dans l'interligne articulaire, au niveau des épines du tibia, on constate la présence de formations chondromateuses intra-articulaires.

Le 15 Mars 1940, une nouvelle radiographie du Dr Nadal montre un accroissement de la masse osseuse latéro-condylienne; son segment supérieur a notablement grossi; le segment inférieur semble détaché et côtoie l'interligne articulaire (fig. 8).

Les condyles fémoraux et les tubérosités tibiales ont sur le film radiographique 1 *cm.* de plus en largeur à gauche qu'à droite; les métaphyses du fémur et du tibia sont également plus larges à gauche qu'à droite.

Le 18 Octobre 1940, le jeune E... vient d'avoir 17 ans; il a grandi beaucoup depuis un an. Son genou gauche a encore augmenté de volume; l'amyotrophie de la jambe et de la cuisse s'est plutôt accrue, le raccourcissement de la jambe est de 5 *cm.*

Cet adolescent très grand (1 *m.* 78), du type longiligne, a des membres longs mais peu musclés: la poitrine est étroite, la mâchoire inférieure un peu en retrait. Les dents sont saines (pas une carie); bien implantées. Le poids n'est que de 59 *kg.*

Il boite à cause du raccourcissement de sa jambe gauche que ne compense pas l'accroissement en hauteur de l'astragale hypertrophié; il marche en appuyant le talon sur le sol parce que son cou-de-pied est ankylosé à angle aigu (*talus valgus cavus*).

Les organes génitaux sont bien développés, les testicules ont un volume normal; il existe un varicocèle assez marqué à gauche.

Ce qui frappe à l'examen du membre inférieur gauche — sans parler de la difformité du pied — c'est l'hypertrophie du squelette du genou; les condyles du fémur et les tubérosités du tibia ont un gros volume et on sent sur la partie externe du genou cette masse osseuse irrégulière et qui n'a vraiment grossi que depuis deux ans; elle est douloureuse au toucher au-dessus de la tête du péroné. L'extension du genou est un peu incomplète et la flexion active ne dépasse pas l'angle droit; on ne peut pas la provoquer au delà, il semble y avoir une impossibilité mécanique.

La *radiographie du genou* (Dr Nadal) montre un accroissement de la masse osseuse latéro-condylienne; on dirait que c'est le segment supérieur de cette masse qui a doublé de volume tandis que le segment inférieur, stationnaire, s'est détaché, abaissé et affleure le plateau externe du tibia. Le squelette du genou est toujours assez décalcifié; les lignes des cartilages des épiphysaires ne sont pas encore complètement soudées.

Les formations chondromateuses intra-articulaires ne sont pas plus visibles qu'il y a dix-huit mois.



Fig. 6. — Radiographie latérale du pied gauche en Mars 1932, montrant l'énorme hypertrophie de l'astragale et des épiphyses inférieures du tibia et du péroné.

A la hanche gauche, on sent sur l'os iliaque derrière le grand trochanter une masse osseuse irrégulière, douloureuse au toucher. Le jeune E... en souffre quand il a longtemps marché ou à la fin de la journée.

Le mouvement d'extension de la cuisse est complet; la flexion est un peu limitée; l'abduction est diminuée du tiers; l'adduction ne l'est qu'un peu; la rotation en dehors est très diminuée, la rotation en dedans est à peu près normale.

La *radiographie* ne montre pas — parce qu'elle est prise de face — l'hyperostose rétrotrochantérienne; c'est ce qui gêne le plus le jeune E..., car les mouvements de la hanche ne sont pas douloureux et la palpation de l'articulation ne l'est pas davantage.

Cependant la radiographie décèle une tête fémorale déformée en « *coxa plana* » (forme de calotte aplatie) et le segment supéro-externe de cette tête présente une grosse saillie osseuse peu calcifiée qui constitue certainement le principal obstacle à l'abduction et à la rotation externe de la cuisse gauche (fig. 9).

Etant donné l'extension prise par l'aberration de développement osseux du jeune E..., nous avons pensé qu'il était important de faire doser chez lui le calcium, les phosphatases et nous avons fait appel à la compétence bien connue de M. Guillaumin.

L'examen du sang pratiqué dans le laboratoire de M. Guillaumin a fourni les résultats suivants: calcium total (en Ca) = 0,110; phosphore inorganique (en PO^4H^3) = 0,094 et (en P) = 0,029. Phosphatases d'après Bodansky exprimées en PO^4H^3 = 0,075, en unités Bodansky = 2,3, soit 1,5 par rapport à la normale moyenne 0,050.

L'examen des urines a été le suivant: activité ionique PH = 5,8. Volume des urines en vingt-quatre heures : 850 cm^3.

	PAR LITRE en grammes	PAR 24 HEURES
Urée	23,21	19,72
Acide phosphorique (en PO^4H^3)	2,59	2,20
Calcium	0,236	0,200

$$\text{Rapport } \frac{\text{Acide phosphorique}}{\text{Urée}} = 11.$$

Ceci témoignerait d'un petit déséquilibre minéral consistant en une élimination calcique un peu forte (ce qui va avec la calcémie en léger excès) et une phosphaturie un peu faible.

Ainsi qu'on peut le voir, ces recherches de laboratoire ne projettent pas sur notre observation une lumière particulière.

Quoi qu'il en soit, le jeune E... voudrait être débarrassé de ses douleurs rétro-trochantériennes et avoir une plus grande mobilité de son genou. Aussi se joint-il à sa mère pour nous demander de l'opérer.

Sans nous dissimuler que la masse osseuse latéro-condylienne du fémur n'est pas la seule cause de l'insuffisante flexion de son genou et que l'hypertrophie globale du squelette plus ou moins déformé y entre sans doute pour la plus grande part, nous croyons utile néanmoins d'intervenir, et sur le genou pour enlever la masse latéro-condylienne, et sur la fosse iliaque pour abraser la production osseuse rétro-trochantérienne qui cause à ce jeune homme de vives douleurs.

Opération le 23 Octobre 1940, sous l'anesthésie générale à l'éther.

I. *Hanche gauche.* — Incision rétro-trochantérienne légèrement courbe à concavité antérieure.

La *bourse séreuse rétro-trochantérienne*, remplie de liquide, a ses parois très épaisses; elle est enlevée complètement.

Sous elle, je résèque largement une hyperostose en forme de chou-fleur, à surface cartilagineuse, étalée sur l'os iliaque.

Suture sans drainage.

II. *Genou gauche.* — Par une incision externe, j'enlève, aussi largement que possible, l'excroissance osseuse située sur la face externe du condyle fémoral, sous laquelle se trouve un corps ostéo-cartilagineux, légèrement mobile, du volume d'une noisette.



Fig. 7.

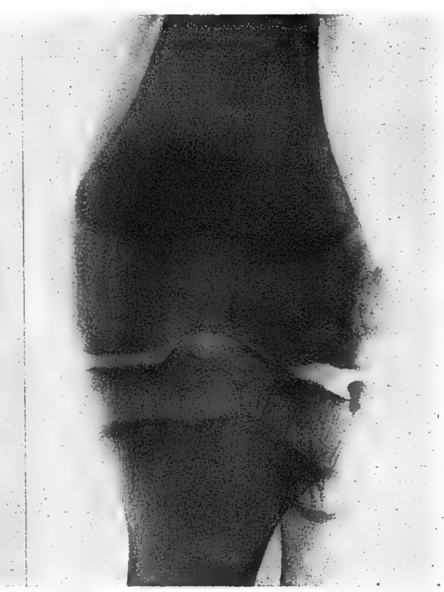


Fig. 8.

Fig. 7. — Hypertrophie légère de l'épiphyse tibiale, très accentuée de l'épiphyse fémorale à gauche. Production osseuse accolée au condyle externe du fémur. (Mars 1940.)

Fig. 8. — De la masse osseuse latéro-condylienne externe s'est détaché un fragment osseux qu'on voit accolé à l'interligne articulaire. (Octobre 1940.)

Le Prof. agrégé Paulette Gauthier-Villars, qui a pratiqué l'*examen histologique* des fragments osseux enlevés, nous a transmis les conclusions suivantes : « L'exostose, sectionnée en tranches perpendiculaires à sa surface, montre un bord profond cruenté où le tissu osseux est raréfié, puis quelques lamelles osseuses franchement limitées, séparées par des espaces médullaires fibreux, puis enfin, en surface, une saillie de tissu cartilagineux ; les capsules y sont disposées en séries régulières, l'ossification de cette zone cartilagineuse ne se faisant en aucun point; il n'y a du reste pas de vaisseaux à ce niveau. Quelques images de destruction lamellaire sont visibles, *sans aucune réaction de type inflammatoire, sans non plus aucune lésion rappelant les tumeurs.*

« L'image radiologique est, en résumé, celle d'un os raréfié, partiellement résorbé par ostéoclasie, avec production d'une exostose cartilagineuse de surface.»

*
* *

Sous le titre d' « *une difformité articulaire du pied* », Köster a publié, en 1938, dans les *Acta Orthopaedica scandinavica* [2] un cas absolument analogue au nôtre, observé chez une fillette de 13 ans, au pied droit, mais ici l'exubérance osseuse est strictement limitée à l'astragale, au scaphoïde et à l'épiphyse inférieure du tibia. D'autre part, il n'y a eu ni biopsie, ni épreuves de laboratoire (fig. 10 et 11).

L'enfant, qui n'a pas d'antécédents héréditaires ou personnels dignes d'être notés et qui ne présente pas d'autre anomalie du squelette, n'a été observée qu'entre 5 et 13 ans.

L'affection avait abouti à une ankylose tibio-tarsienne astragalo-calcanéenne et scaphoïdienne, mais il y avait un allongement de la jambe de 2 *cm.*, alors que, dans notre cas, il y a raccourcissement.

Köster dit qu'il ne lui a pas été possible de poser un diagnostic et qu'il n'a pas non plus trouvé la description d'un cas analogue dans la littérature. Cette dernière assertion est inexacte ; notre cas de « Tarsomégalie » antérieur au sien, puisqu'il a été publié en 1926, a passé inaperçu aux yeux de Köster.

Notre observation actuelle — si analogue qu'elle soit à l'observation de ce chirurgien par sa localisation au pied, par ses caractères radiographiques, par son évolution progressive vers l'ankylose — en diffère un peu par sa complexité même (exubérance osseuse plus étendue au tarse, et marquée aussi dans la région externe du genou, dans la région iliaque et à la hanche du même côté, absence d'ossification de l'extrémité supérieure du péroné pendant les premières années de la vie) et aussi par l'importance de sa documentation puisque nous avons suivi le sujet depuis la naissance jusqu'à l'âge de 17 ans et puisque nous avons fait pratiquer l'examen histologique et les recherches de laboratoire qui manquent dans l'observation de Köster.

S'il est une conclusion qui paraît se dégager sans conteste de notre observation, c'est que nous avons affaire à une dystrophie osseuse, caractérisée tout à la fois par une *aberration* et par une *exubérance de l'ossification*. Cette dystrophie est d'origine *congénitale ;* elle a été remarquée aussitôt après la naissance; les points d'ossification de certains os du tarse ont été en avance de plusieurs mois et même de plusieurs années alors que — par un singulier contraste — le segment supérieur du péroné est resté au moins six ans sans s'ossifier.



Fig. 9. — Radiographie du bassin du jeune E... « Coxa plana » à gauche, avec une production osseuse sur le segment supéro-externe de la tête fémorale. Octobre 1940.)



Fig. 10.

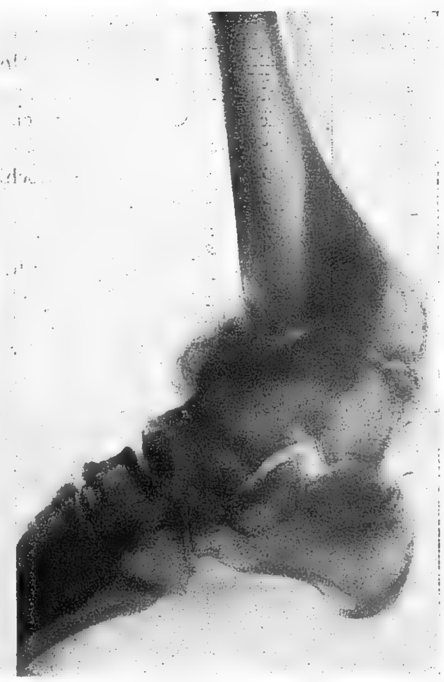


Fig. 11.

Fig. 10. — Radiographie de face du cou-de-pied droit de la fillette de 13 ans observée par Köster (fig. 8 du mémoire de ce chirurgien, due à son amabilité).

Fig. 11. — Radiographie de profil du cou-de-pied et du pied droits de la fillette observée par Köster (fig. 10 du mémoire de ce chirurgien).

Le jeune E... ne présente aucun antécédent héréditaire ; il n'a eu, dans son enfance, aucun signe de rachitisme, aucune maladie infectieuse. D'ailleurs, les examens histologiques de l'os exubérant, pratiqués à plusieurs reprises par le professeur Lecène et, récemment encore, par Mlle Gauthier-Villars, prouvent qu'il ne s'agit pas d'un processus inflammatoire ; il ne s'agit pas davantage de tumeur et l'on ne peut pas parler de chondromes ou de *maladie exostosante.*

Il ne semble pas non plus qu'on ait à invoquer un dysfonctionnement des glandes endocrines.

A part le cas récemment publié par Köster, je ne connais pas d'observation analogue à la mienne dans la littérature médicale.

Un trait assez caractéristique de cette exubérance et de cette aberration de l'ossification chez le jeune E..., c'est qu'elles se sont étendues à *d'autres segments du même membre, le membre inférieur gauche :* au côté externe du genou, à l'os iliaque, à la tête fémorale.

Au genou, les condyles fémoraux et les tubérosités tibiales ont acquis dans leur ensemble des dimensions exagérées et il est apparu sur le flanc du condyle externe du fémur une néoformation osseuse qui s'est fragmentée dans la suite. D'autre part, il est permis de dire, à l'examen des radiographies du genou, qu'il y a dans l'articulation des productions anormales, peu calcifiées, qui ressemblent fort à des productions *osteochondromateuses* au début. Et ce sont elles sans doute — en même temps que l'hypertrophie des condyles fémoraux et des tubérosités tibiales — qui font obstacle à la flexion du genou.

A *l'os iliaque,* la néoformation osseuse qui s'accompagnait d'hygroma chronique de la bourse rétro-trochantérienne avait assez franchement l'aspect d'une exostose étalée à large base.

A la *tête fémorale,* deux détails sont à noter : la déformation de la tête en *coxa plana* et une *production osseuse* exubérante sur le *segment supéro-externe de cette tête.* La néoformation osseuse a le même aspect radiologique que celle qui existe à l'astragale et aux malléoles.

La *coxa plana* a été une découverte radiologique. Elle ne pouvait guère être soupçonnée ; elle s'est développée d'une façon absolument latente ; le jeune E... ne s'était jamais plaint que du genou. De bonne heure, la radiographie nous avait permis de constater dans le genou des modifications de l'ossification qui semblaient comparables à celles du tarse. Le genou seul avait donc attiré notre attention, la hanche paraissant normale sur les radiographies de la même époque. N'est-il pas permis d'émettre cette hypothèse que la *coxa plana*, observée généralement dans la seconde enfance ou dans l'adolescence, résulte en réalité d'une *dystrophie*, d'origine congénitale, du squelette ? Peut-être la même hypothèse est-elle applicable à ces *ostéochondromatoses articulaires* sur la pathogénie desquelles on est encore mal fixé. Nous souhaitons que des observations analogues à la nôtre soient publiées ; elles permettront peut-être, surtout si elles peuvent être suivies pendant un temps suffisant, de projeter quelque lumière sur ces troubles encore si mystérieux de l'ossification.

2. Köster (de Faaborg, Danemark) : « Eine Fussgelenks deformität ». *Acta Orthopaedica Scandinavica*, 1938, vol. 9, fasc. 1, 28-42.

LES MÉNINGOCÈLES

Par P. WILMOTH
(Paris)

Lorsqu'on veut connaître l'étymologie d'un terme médical, il suffit habituellement de consulter le dictionnaire de Littré ; mais, cette fois, pour le terme de « méningocèle » vous ne trouverez pas le mot; ouvrez alors le dictionnaire encyclopédique des sciences médicales, et vous lirez : « Méningocèle (μενιγξ membrane, κηλη tumeur) : Hernie de l'arachnoïde pariétale à travers une ouverture accidentelle du crâne. Ouvrez maintenant le tome II de la *Thérapeutique chirurgicale* (Lecène-Leriche), il est écrit, page 33 : « Très rares aussi sont les méningocèles traumatiques; on ne les observe guère que chez l'enfant ; une absence de consolidation (dont la cause est mal connue) du trait de fracture fermée de la voûte permet au liquide céphalo-rachidien de s'enkyster entre l'os et les téguments, formant une saillie fluctuante, souvent très volumineuse, qui peut ou non être réduite dans l'intérieur du crâne. » Dans ce cas, il n'est pas mentionné la part prise par les méninges.

Dans la *Chirurgie infantile*, d'Auguste Broca : « Il semble que les faits attribués à la méningocèle cranienne soient presque toujours des hydrencéphalocèles dues à la distension de la corne ventriculaire, herniée avec le pôle encéphalique correspondant, par hydrocéphalie interne partielle ; à la même page, plus haut : « Les enveloppes sont constituées par la peau plus ou moins angiomateuse, lipomateuse, ou, au contraire, atrophique et comme fusionnée avec une lame fibreuse qui est formée par la pie-mère et l'arachnoïde épaissies (Muscatello-Suchard) et non par la dure-mère absente ici, comme en cas de *spina bifida*. » Du même livre, page 791 : « La vraie méningocèle *serait* caractérisée par une moelle normale en arrière de laquelle fait saillie, à travers une fente rachidienne, une tumeur d'hydrorachis externe. » « Même alors, dit Recklinghausen, la dure-mère est fendue, comme l'os et la paroi kystique est limitée par la pie-mère et l'arachnoïde. » Nous rejoignons ici la définition du *Dict. Encyc. des Sc. Méd.*

Mais si vous ouvrez le précis de *Chirurgie infantile* de L. Ombrédanne, page 331, vous lirez, au chapitre *Fissure occipitale du crâne avec méningocèle* : « Le terme de méningocèle que nous employons est une dénomination clinique, fausse dans l'immense majorité des cas au point de vue anatomopathologique... Coupe-t-on la paroi de la poche, on constate que le plan cutané est doublé à sa face profonde d'une couche d'éléments nerveux aplasiés ». Il ne s'agit donc pas d'une vraie méningocèle. Le même auteur, dans ses schémas si démonstratifs des kystes prémédullaires, centro-médullaires et rétromédullaires dans les *spina bifida*, montre sur chaque image les méninges s'arrêtant au même point où commence l'aplasie de l'arc vertébral postérieur et pourtant, le terme de myéloméningocèle pour le kyste prémédullaire, du méningocèle de Recklinghausen pour le kyste rétromédullaire, sont encore employés.

Pour ceux qui adoptent l'aphorisme de Condillac : « Une science n'est qu'une langue bien faite », il leur faudrait exiger une précision du mot méningocèle. Dans les exemples précités, on voit que tantôt la pie-mère et l'arachnoïde refoulées forment une hernie extracranienne ou extrarachidienne, tantôt que la dite méningocèle ne comporte comme sac ni la pie-mère ni l'arachnoïde ; de la dure-mère, il n'est jamais fait mention.

Voici une observation où celle-ci est bien la membrane limitante de la hernie extra-rachidienne : Une femme de 48 ans est hospitalisée à Cochin pour des troubles polymorphes ; onze ans auparavant, en 1929, elle a été opérée pour une cyphose qui n'est vraisemblablement pas d'origine tuberculeuse ; on lui a fait, à l'hôpital de Vaugirard, une greffe d'Albee, pour immobiliser le segment rachidien dorsal inférieur dont les corps vertébraux étaient cunéiformes. Lorsqu'elle vient consulter dans le service du docteur Ameuille, à l'hôpital Cochin, une radiographie révèle la présence d'une tumeur arrondie, trilobée, faisant saillie dans l'hémithorax droit. Une pleuroscopie, faite après insufflation d'air dans la plèvre, montre une tumeur aux parois minces, translucides, dépressibles facilement par le pleuroscope. Cette tumeur, indépendante du poumon et des organes du médiastin, cache le flanc droit du rachis, sur lequel elle paraît s'implanter.

A l'intervention, après ouverture de la plèvre qui contient une petite quantité de liquide citrin, on trouve la tumeur telle que la pleuroscopie l'a décelée. Ce kyste trilobé, dont le lobe externe plus volumineux cache les deux lobes internes, s'est développé sous la plèvre, la refoulant devant soi, arrivant, vers la ligne médiane, au contact de l'aorte thoracique qui lui communique ses battements. Elle n'est rattachée au poumon droit que par une mince adhérence qui cède facilement au doigt. La main peut faire le tour de ce kyste, sauf au niveau du flanc droit du rachis où elle présente une large base d'implantation, sur le flanc latéral du corps des 8e et 9e vertèbres dorsales. Une tentative de séparation du kyste d'avec le rachis est suivie de l'irruption d'une petite quantité de liquide clair dans la cavité pleurale. Pour examen de ce liquide, on ponctionne alors la tumeur et on aspire un liquide clair comme l'eau de roche ; une ponction, faite en un autre point du kyste, donne un liquide légèrement citrin. La poche kystique s'affaisse alors et on peut, sans grandes difficultés, la désinsérer du flanc droit du rachis. A ce moment, on constate sur le flanc droit de D^8, comme sur celui de D^9, un orifice à l'emporte-pièce, limité en avant par un rebord tranchant. En arrière, la limite est moins précise et l'orifice semble conduire dans le canal rachidien ; on en a immédiatement la preuve, lorsqu'en introduisant un mince tampon de gaze dans l'un des orifices vertébraux, on provoque une secousse en extension des deux membres inférieurs. La disposition des orifices ne permet pas de voir la moelle épinière. L'ablation de la paroi du kyste ne permet malheureusement pas d'obturer les deux orifices creusés dans le flanc des corps vertébraux D^8 et D^9, et il faut se contenter de suturer hermétiquement la plèvre et la paroi thoracique.

Les suites opératoires, normales pendant les trois premiers jours, ne tardent pas à devenir inquiétantes : ascension de la température à 39°, épanchement intra-pleural d'un liquide séro-hématique contenant de fines bulles d'air, céphalée dont l'intensité ira toujours en croissant ; une ponction lombaire, faite en position couchée,



Fig. 1.
Radiographie du thorax prise de face.



Fig. 2. — Radiographie de profil.
On devrait distinguer une perte de substance vertébrale entre les deux flèches.

soustrait avec peine 3 cm^3 de liquide céphalo-rachidien coloré en jaune (une injection intrapleurale de soludagénan a été faite) et décèle une tension de 15 au manomètre de Claude. Comme le liquide pleural, le liquide céphalo-rachidien décèle, à l'examen, quelques staphylocoques dorés. Avant l'issue fatale, qui survient le huitième jour, la malade présente deux crises de météorisme abdominal, de la rétention d'urine, de l'incontinence des matières fécales, puis de l'incontinence d'urines ; à aucun moment il n'y eut à constater de signes de méningite ; réflexes normaux, pas de signe de Babinski, pas de troubles pupillaires, pas de raideur de la nuque.

A l'autopsie, deux importantes constatations sont faites : dans la plèvre droite, il existe un très abondant épanchement de liquide (2 litres) coloré en rose groseille ; le cerveau est œdématié. Tous les autres organes sont sains ; le segment vertébral de D^5 à D^{12} est prélevé ; on en fait, à la scie, une coupe vertébrale ; il est alors facile de se rendre compte que la perte de substance latérale de D^8 et D^9 comporte la disparition du pédicule vertébral et d'une partie des deux corps vertébaux ; la dure-mère rachidienne s'ouvre largement dans chaque perte de substance qu'elle tapisse pour se continuer avec les restes du kyste sous-pleural.

Un examen histologique montre que la dure-mère et les parois du kyste ont la même structure microscopique. L'examen de la pièce vertébrale nous a permis de retrouver dans le corps vertébral de D^6 et dans celui de D^7 une géode également tapissée par la dure-mère. Ces constatations nous ont amené à donner à cette curieuse lésion le nom de méningocèle ; il faudrait y ajouter celui de « dure-mérienne ». C'est bien, en effet, la dure-mère qui tapisse les géodes creusées dans le corps de D^6 et de D^7 ; c'est bien la dure-mère qui tapisse les pertes de substance de D^8 et de D^9, puis, qui, formant une sorte de sac herniaire méningé, refoule le tissu sous-pleural, la plèvre, s'en coiffe et vient former dans la cavité pleurale droite cette tumeur trilobée, dont nous n'avons pu jusqu'ici trouver d'autres exemples dans la littérature.

Méningocèle rachidienne dorsale latérale, à développement intrathoracique, telle nous paraît devoir être la dénomination exacte. L'examen histologique de la paroi du kyste, l'épanchement de liquide céphalo-rachidien dans la plèvre (dont la déperdition est, pour nous, la cause de la mort); l'examen chimique du liquide retiré par ponction du kyste, sont de très solides arguments en faveur de cette dénomination. Il nous est difficile d'aller plus loin, d'expliquer sous qu'elle influence la dure-mère est venue là tapisser les géodes de D^6 et de D^7, ici tapisser les pertes de substance de D^8 et de D^9, puis former un kyste volumineux sous-pleural. Il s'agit certainement d'une lésion ancienne, car il n'est pas possible de ne pas établir une relation entre les constatations opératoires et nécropsiques de 1940 et la lésion vertébrale observée en 1929 et qui a nécessité une greffe d'Albee. Mais nous ne pouvons aller plus loin et affirmer que la dure-mère a érodé les corps vertébraux, ou qu'une érosion primitive des corps vertébraux de D^6 à D^9 a permis la méningocèle dure-mérienne, puis la méningocèle sous-pleurale intrathoracique droite. La littérature médicale, sauf erreur, est muette sur ce sujet ; nous n'avons trouvé d'analogues, encore qu'ils soient très imprécis, que les cas de méningocèles sacrées relatés par Nieberding.

En 1904, Nieberding (Zür Kasuistik der Meningocele sacralis anterior. *Münchener medizinische Wochenschrift*, pp. 1384-1386), en même temps qu'il relatait une observation personnelle de méningocèle sacrée antérieure, mentionnait 9 autres observations analogues, toutes appartenant à des auteurs allemands.

Voici l'observation de N. : Une jeune fille de

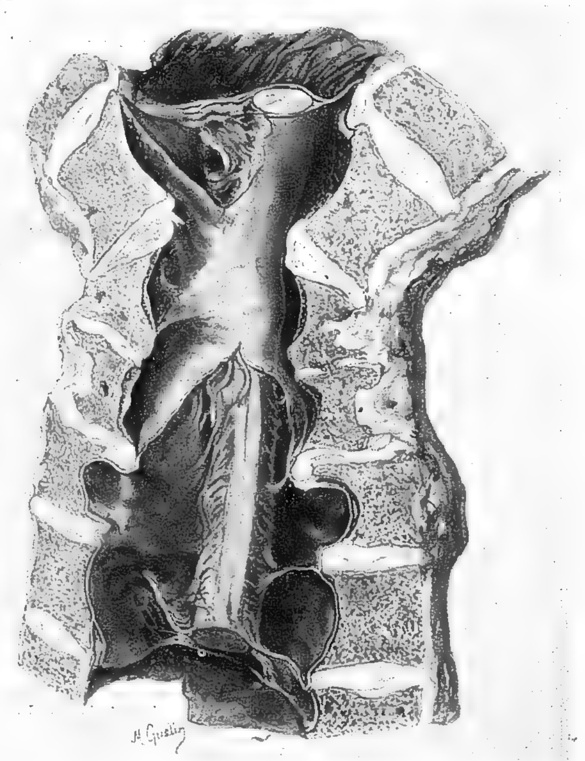


Fig. 3. — Section médiane des corps vertébraux, montrant les géodes de D_9 et D_8, tapissées par la dure-mère, et les géodes de D_7 et D_6, dont le revêtement dure-mérien est décollé. La 6e dorsale est devenue cunéiforme par écrasement. La communication entre la cavité méningée et celle du kyste s'établit au fond des géodes de D_9 et D_8 sur la moitié droite de la planche.

18 ans, jusque-là bien portante, vient le consulter pour de vives douleurs abdominales, basses, rendant tout travail impossible et ayant débuté quatorze jours auparavant. Cette jeune

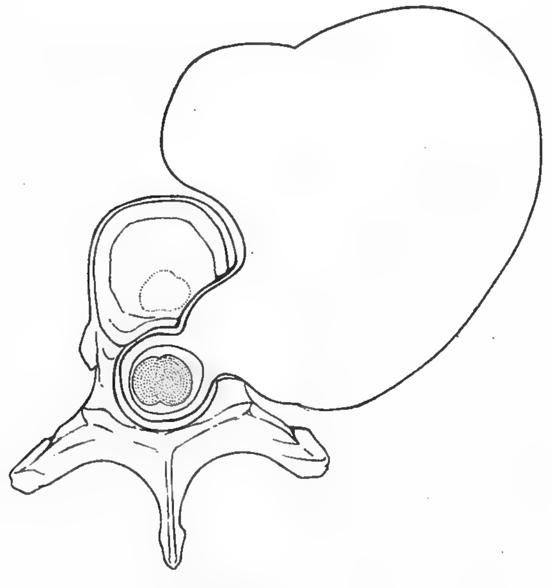


Fig. 4. — Coupe schématique passant par D_8 et montrant les rapports du kyste avec la vertèbre et le canal rachidien.

fille, réglée à l'âge de 15 ans, a fait quelques mois auparavant, une chute sur le siège, en glissant sur la glace. En outre de la douleur dans le bas-ventre, la patiente accuse au même endroit une sensation de plénitude et de pesanteur et, fait très important à notre avis, elle se plaint de violents maux de tête. A l'examen, N. constate que tout le petit bassin est comblé par « une tumeur kystique, élastique, qui refoule contre la symphyse pubienne la paroi postérieure du vagin ; l'utérus est refoulé en haut, en totalité, hors du petit bassin. N. porte d'abord le diagnostic d'hématocèle rétro-utérine, puis de kyste parovarien ou de kyste du ligament large. Opération le 10 Octobre 1903. Constatation d'un kyste rétro-péritonéal, naissant aux dépens du sacrum. N. recule devant l'extirpation. Guérison opératoire. Ponction du kyste à travers la paroi vaginale postérieure : évacuation de 2 litres de liquide clair, à la suite de laquelle la patiente se plaint de céphalées, de douleurs dans la nuque, vomissements.

« C'est alors, dit N., que le diagnostic de méningocèle sacrée antérieure, confirmé par le Prof. Geigel, s'impose. » — Quatre jours après, le sac pelvien est de nouveau rempli, comme le confirme le toucher rectal. L'examen chimique du liquide retiré par ponction montre un léger trouble à la chaleur, rien ne peut faire penser à l'échinococcose. Mais le point d'implantation exacte du kyste restait toujours caché et ce n'est pas une radiographie illisible (nous sommes en 1903) du petit bassin qui viendra apporter l'explication. Néanmoins, la céphalée, la douleur nuchale, les vomissements après la ponction, tandis que le kyste pelvien se remplit à nouveau, nous font admettre l'origine méningée du kyste pelvien.

N. cite à l'appui de cette observation intéressante, mais fatalement imprécise puisqu'il n'y eut ni vérification opératoire, ni vérification radiologique, 9 cas analogues. Ceux de von Bryant, Hugenberger, Kroner, Marchand, Hofmolk, G. Thomas, von Emmet, Löhlein, Borst, Neugebauer.

Dans ces 9 observations nous ne trouvons pas de précisions quant à l'anatomie pathologique macroscopique de la méningocèle sacrée. Seules 2 observations peuvent être retenues ; celle de von Emmet qui note l'absence de la moitié droite des 3 dernières vertèbres sacrées ; celle de Borst, relatant un échec opératoire de Schönborn chez un enfant ; à l'autopsie on constate que la moitié gauche du sacrum manquait ; entre le sacrum et le rectum il y avait « un kyste séreux contenant un liquide clair comme de l'eau, avec un revêtement endothélial ; la communication avec le sac dural n'a pas été vue. Au point de vue clinique, nous relevons que : deux fois la méningocèle sacrée est venue compliquer un accouchement (1 mort, 1 guérison après une suppuration grave du kyste méningé); une fois le kyste s'est développé dans une fosse iliaque ; une fois la tentative d'ablation du kyste a été suivie d'un tétanos mortel ; enfin, dans le cas de Neugebauer, la méningocèle sacrée coexistait avec un double vagin et un utérus didelphe chez une vierge ; la mort survint après rupture spontanée du kyste.

*
* *

Si nos recherches bibliographiques ne nous ont pas induit en erreur, nous pouvons écrire que la méningocèle sacrée serait relativement fréquente par rapport aux autres méningocèles vraies, que le sexe féminin, comme dans l'observation d'Ameuille, Wilmoth et Kudelski, est le sexe de prédilection. Dans deux observations, celle de von Emmet, celle de Borst, une aplasie du sacrum était manifeste. Peut-on comparer ces aplasies aux géodes que nous avons constatées dans 4 vertèbres dorsales dont 2 présentaient une déformation ancienne ? Nous restons dans le domaine de l'hypothèse.

LA RÉTICULOSE HISTIOCYTAIRE AIGUË A ÉVOLUTION MALIGNE

PAR MM.

J. CATHALA et P. BOULENGER

(Paris)

Depuis le début du siècle, tout comme les autres chapitres de la pathologie, mais de manière encore plus désordonnée, la pathologie du sang et des organes hémopoïétiques s'est enrichie avec rapidité d'observations, qui rentrent assez mal dans les cadres traditionnels. Ceux-ci, qui n'ont pu s'établir sur la base solide de l'étiologie ou de la physiopathologie — les causes et leurs mécanismes d'action — sont essentiellement anatomo-cliniques et plus encore anatomiques que cliniques.

Tel type cellulaire prédominant dans le sang ou les tissus hémopoïétiques, telle formule leucocytaire, tel type architectural inflammatoire, hyperplasique ou métaplasique, prennent valeur de test pour légitimer la place assignée à tel fait dans la nomenclature. Ceci conduit à considérer les maladies comme des espèces et à essayer une systématique morphologique. Cette manière de faire, qui n'est pas satisfaisante pour l'esprit, est nécessaire en pratique. Symptômes et lésions ne sont pas cependant les caractères d'une espèce véritable, mais seulement les réponses de l'organisme à des causes pathogènes inconnues.

Ceci explique peut-être pourquoi les observations isolées s'ajustent mal dans un cadre trop rigide, et pourquoi, dans un groupe d'observations assez homogènes, l'une ou l'autre suscite inévitablement des rapprochements non pas avec un seul mais avec différents types anatomo-cliniques.

Pour situer le fait, qui est à l'origine de ce travail, nous avons dû chercher dans des groupes aussi éloignés que la lympho-granulomatose et le réticulosarcome, pour conclure que cette maladie aleucémique est assez voisine des cryptoleucémies aiguës. Elle n'a cependant rien à voir avec les leucocytes du sang et de la moelle osseuse.

A schématiser, très en gros, pour qui n'est que médecin et non histologiste ou hématologiste, l'histoire clinique, les symptômes, l'évolution, le pronostic sont ceux d'une leucémie aiguë. Histologiquement, hématologiquement, rien n'est plus inexact : elle n'est pas une leucose, mais une réticulose.

Si cependant l'on veut admettre que les leucoses aiguës et chroniques ne sont pas des espèces, mais des réponses à une agression, à un déséquilibre totalement inconnu, les réticuloses aiguës et chroniques, que nous aurons à envisager ne sont pourtant pas si formellement éloignées de celles-ci.

Simplement, au lieu de leucocytaire, la réponse est réticulaire. Quant aux symptômes, quant au pronostic, ils ne sont pas spécifiquement distincts.

*
* *

Observation. — F... Andrée, âgée de 10 ans et 11 mois, entre à l'hôpital Trousseau le 1er Juin 1939, pour fièvre élevée et atteinte grave de l'état général.

Antécédents : Enfant née à terme, pesant 3 *kg.* 700. Outre la vaccination jennérienne, vaccination par le BCG à la naissance, à 1 an et 3 ans, et vaccination antidiphtérique à 2 ans.

Maladies antérieures : Rougeole, varicelle, oreillons.

La mère est bien portante; à noter un avortement à 5 mois et un accouchement prématuré à 6 mois 1/2. Le père est éthylique. Une demi-sœur de 9 ans est bien portante et un demi-frère de 5 ans sourd-muet.

Bien portante jusqu'à l'an dernier, l'enfant présenta au milieu de 1938 de petites adénopathies cervicales. L'examen radioscopique, pratiqué alors dans un autre hôpital, montra un « voile » au sommet du poumon gauche. La cuti-réaction ne fut pas faite. Depuis, plusieurs examens ne montrèrent rien de particulier. L'enfant suivait sa classe normalement. Son poids augmentait régulièrement. L'appétit était normal.

Le *début clinique* de la maladie actuelle remonte à un mois et demi environ. Dans le courant d'Avril 1939, apparurent des douleurs gastriques, de l'amaigrissement, de l'asthénie.

Cependant, elle continuait à suivre ses cours, lorsque, il y a huit jours, elle éprouva en classe un malaise subit, durant lequel elle perdit momentanément connaissance.

Depuis lors, elle a gardé le lit; la température oscille entre 38° et 39°5. L'anorexie est complète et l'asthénie très accentuée.

A l'examen, le 1er Juin 1939, l'enfant n'accuse aucun signe fonctionnel particulier. Elle est très pâle, avec des conjonctives légèrement subictériques. Les lèvres sont sèches et ulcérées. La langue est saburrale. La gorge est normale.

L'abdomen, augmenté de volume, est parcouru par une circulation collatérale assez développée.

Le foie déborde largement le rebord costal et atteint presque l'ombilic.

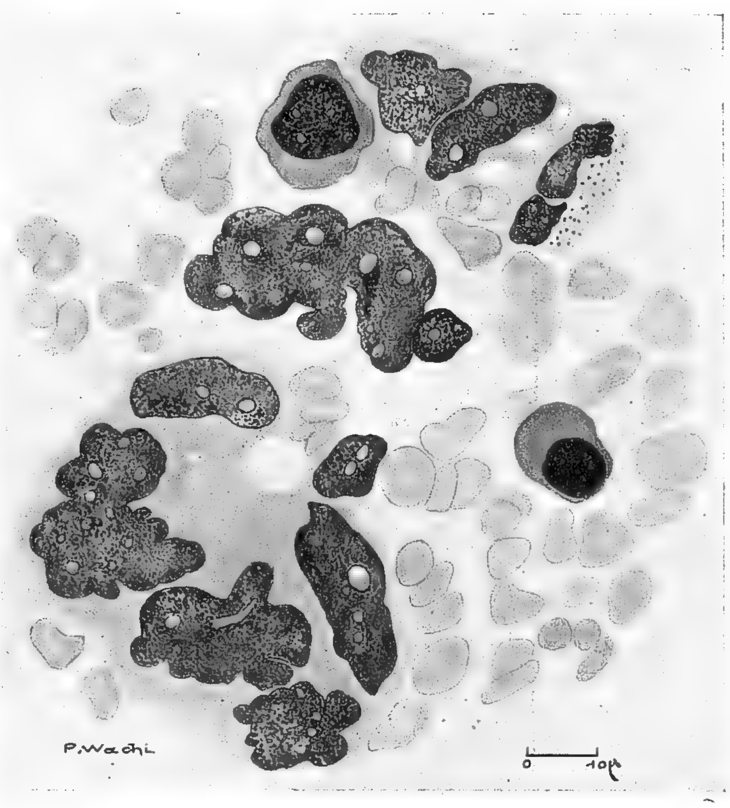


Fig. 1. — *Splénogramme* (May-Grünwald, Giemsa). Nombreuses cellules à noyaux bourgeonnants et irréguliers pourvus de plusieurs nucléoles. En bas, nappe protoplasmique entre les noyaux. Un érythroblaste, un plasmocyte, un neutrophile.

La rate, proportionnellement encore plus volumineuse, déborde le rebord costal de 12 *cm.*

La consistance de ces deux organes est ferme. Leur surface est lisse. La palpation est parfaitement indolore.

Il n'y a pas d'ascite; mais il existe un œdème léger des membres inférieurs. L'exploration des aires ganglionnaires fait sentir de petits ganglions cervicaux, axillaires et inguinaux, fermes, indolents et mobiles.

Poumons, cœur, système nerveux sont normaux (T. A. : 10,5-7).

La température oscille entre 38° et 40°.

Diurèse autour de 750 *cm*³ : ni sucre, ni albumine.

Poids : 31 *kg.* 500.

Examens complémentaires : Cuti-réaction négative. Hémoculture négative.

Numération globulaire : G. R., 3.040.000 ; G. B., 3.900; hémoglobine, 75 pour 100; V. G., 1,2.

Equilibre leucocytaire : poly. neutro, 68 pour 100; lympho, 6 pour 100; monocytes, 14 pour 100; myélocytes neutro, 1 po r 100; plaques réticulées, 11 pour 100.

Temps de coagulation : 13 minutes. Temps de saignement : 4 minutes 50 secondes.

Réactions de Hecht, Kahn et Meinicke négatives.

L'examen du culot de centrifugation urinaire ne révèle rien de particulier : culot peu important, quelques cellules épithéliales, quelques polynucléaires peu altérés.

Radiographie du thorax : parenchyme pulmonaire normal; les deux coupoles diaphragmatiques paraissent refoulées par les masses hépatiques et spléniques.

L'examen est complété par :

1° Le dosage des protides sanguins : protides totaux : 45 pour 1.000; sérine, 24,8 pour 1.000; globuline, 20,2 pour 1.000 ; rapport S/G, 12.

2° L'exploration de la fonction hépatique par l'épreuve de la galactosurie provoquée, qui dénote une atteinte sérieuse de la fonction hépatique :

URINES	VOLUME	GALACTOSURIE pour 1.000
De 7 à 9 heures.	01,060	37,3
De 9 à 11 heures.	01,050	20,83
De 11 à 13 heures.	01,050	2,79
De 13 à 17 heures.	01,060	Néant.
De 17 à 7 heures.	01,450	Néant.

En somme, nous étions en présence d'une hépato-splénomégalie fébrile, avec anémie, leucopénie et tendance à la monocytose. Ces signes firent un moment penser à un kala-azar. La formule leucogélification resta cependant négative. La réaction monocytaire fit aussi envisager une mononucléose infectieuse; la réaction de Paul et Bunnell, elle aussi, fut négative.

Une *ponction sternale* (8 Juin) et une *ponction de la rate* (9 Juin) apportent les éléments nécessaires au diagnostic. Ces examens ont été faits par M. Mallarmé, dont voici l'interprétation :

« 1° *Myélogramme.* — A côté des éléments normaux de la moelle, myélocytes, normoblastes, mégacaryocytes, on note, isolés ou groupés en amas, de nombreuses figures à *allure cancéreuse* avec un noyau lobé ou bourgeonnant, de multiples vacuoles très grandes ou très petites; un protoplasme gris bleu pâle,

vacuolé par endroits. Beaucoup d'éléments sont groupés sans limites nettes. Beaucoup d'autres sont réduits à leur seul noyau. Quelques-uns adhèrent à des filaments de tissu fibreux. Quelques-uns des éléments très grands ressemblent un peu à une cellule de Sternberg.

Conclusion : Réticulo-endothéliosarcome probable.

2° *Splénogramme* (fig. 1). — A part un ou deux lymphocytes et plasmocytes, tout l'étalement est fait d'une masse d'éléments cellulaires à noyaux irréguliers, bourgeonnants, avec de multiples nucléoles bleutés et de différentes tailles. Comme dans la moelle, protoplasme très clair, vacuolé ou absent, parfois nappe protoplasmique entre les noyaux.

Conclusion : Eléments cancéreux du système endothélial de la rate. Réticulo-endothéliosarcome. »

On peut ajouter les détails suivants : le splénogramme montre, à côté des grands éléments bourgeonnants, des cellules plus petites à cytoplasme bleu pâle; leur noyau est plus régulier, mais présente les mêmes caractères tinctoriaux. Certains sont en mitose. Le cytoplasme de certains éléments géants contient des débris phagocytés (hématies et plaquettes).

A la suite de ces résultats, diverses radiographies du squelette sont pratiquées (crâne, extrémités des os longs); elles ne révèlent aucune atteinte osseuse.

La radiothérapie est instituée : 6 séances du 14 Juin au 30 Juin, à trois jours d'intervalle ; deux larges portes d'entrée : une sur la rate, une sur le foie. Les portes d'entrée sont alternativement antérieures et postérieures. A chaque séance, et sur chaque porte d'entrée : 150 r.; au total, 1.800 r.

A la radiothérapie est associée l'opothérapie hépathique *per os* et en injections intramusculaires.

L'évolution de la maladie n'est nullement influencée par le traitement et la radiothérapie est suspendue le 30 Juin, en raison de l'anémie croissante.

Les faits saillants de cette évolution sont :

La persistance de la fièvre, qui oscille largement entre 37°, 37°5 et 39°5-40°;

L'accentuation de la pâleur;

L'apparition de purpura et d'hémorragies sous forme d'épistaxis assez abondantes les 5 et 9 Juin et sous forme d'hématurie microscopique décelée le 6 Juillet.

L'augmentation progressive du volume de la rate, qui déborde le rebord costal de 16 *cm.* le 26 Juin; le 19 Juillet, elle atteint presque la crête iliaque;

L'augmentation de l'œdème, qui infiltre successivement les jambes, les cuisses, la paroi abdominale, puis le visage;

L'apparition d'ascite et l'augmentation de la circulation collatérale;

L'apparition d'adénopathies cervicales (6 Juillet)formées derrière l'oreille gauche de trois ganglions fermes de la taille d'une olive. Au niveau de l'aisselle gauche, on constate aussi des adénopathies.

L'état général décline vite et l'enfant succombe le 24 Juillet 1939, après une évolution d'environ trois mois.

Examen anatomique.

Abdomen : Volumineux, circulation veineuse collatérale importante, liquide d'ascite citrin (700 cm^3 environ). Estomac et intestins normaux.

Foie : Volumineux, 1 *kg.* 150, jaune pâle. A la coupe, aspect de dégénérescence graisseuse, piqueté hémorragique important.

Rate : Volumineuse, 1 *kg.* 150. Elle adhère légèrement au péritoine. La surface est lisse et de coloration rouge foncé. A la coupe : coloration rouge foncé. Tout le pôle supérieur est occupé par une zone blanchâtre bien limitée qui ressemble à un infarctus blanc de la rate. Il y a également, à la partie moyenne, un infarctus blanc de la grosseur d'une noix. A part ces deux zones, tout le reste de la rate a un aspect à peu près uniforme.

Reins : Sensiblement normaux. Droit, 125 *g.*; gauche, 100 *g.*

Pancréas et capsules surrénales normaux.

A noter : L'augmentation de volume des ganglions du hile splénique, des ganglions juxtapyloriques, préaortiques et mésentériques. Ces ganglions sont blanchâtres à la coupe; leur contenu paraît ramolli et par endroits il en sort un liquide d'aspect purulent.

Thorax : Les plèvres contiennent environ 300 cm^3 de liquide séro-hémorragique. Poumons normaux. Le péricarde contient un peu de liquide citrin. Myocarde normal. La valvule mitrale présente de petites végétations molles et rougeâtres.

Ganglions médiastinaux hypertrophiés et à centre nécrosé.

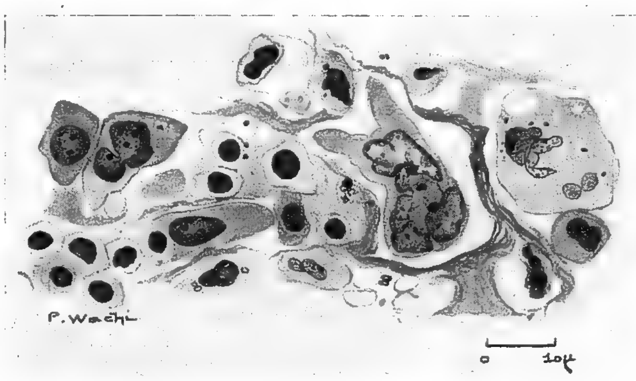


Fig. 2. — *Rate* (Van Gieson).
Près du centre, cellule géante du type Sternberg ; à droite, grande cellule à protoplasme vacuolaire riche en inclusions ; à gauche, deux grands histiocytes.

Résultats des examens sanguins pratiqués pendant cette période.

	3 juin	8 juin	26 juin	30 juin	17 juillet
Hématies	3.040.000	2 830 000	2.100 000	1.460.000	1.310.000, anisocytose, Polychromatophilie.
Hématies nucléées	»	1 pour 100.	»	2 pour 100	2 pour 100.
Hémoglobine	75 pour 100.	65 pour 100.	65 pour 100	55 pour 100.	45 pour 100.
Globules blancs	3.900	3.000	3.600	1.800	2.000
Poly. neutro.	68	63	74	64	67
Poly. éosino.	»	1			
Myéloc. neutro.	1				
Lymphocytes	6	22	21	13	24
Moyens mono.	»	3	»	»	8
Monocytes	14	»	4		
Plaques réticulées	11	11	1	23	1 cell. de Türck.

Examen histologique.

Rate (fig. 2). — *Au faible grossissement,* l'architecture paraît considérablement modifiée; les corpuscules de Malpighi sont réduits à quelques petits îlots lymphoïdes à peine reconnaissables. Par endroits, on remarque de grandes cellules de taille anormale. Quelques zones en voie de nécrose.

Au fort grossissement : Au sein d'un stroma formant des mailles assez lâches, le fond de la préparation est représenté par des éléments assez grands : noyau clair à chromatine finement ponctuée et à membrane nucléaire bien dessinée; la forme du noyau est variable, ovalaire ou arrondie quand les cellules sont libres (sinus), plus allongée quand les cellules sont tassées; certains aspects sont plus irréguliers, en point d'interrogation, en fer à cheval incomplet. Le volume du noyau est le double ou le triple de celui d'un lymphocyte. Le cytoplasme est assez volumineux, franchement éosinophile. Il contient par endroits quelques granulations colorées en rouge brun au Van Gieson. Les cellules sont souvent unies les unes aux autres par des prolongements assez courts et larges. Outre ces éléments, on voit encore, mais en plus petit nombre, des cellules plus grandes :

Les unes ont un noyau unique, ayant les mêmes caractères tinctoriaux que les précédentes; mais il est plus grand et plus contourné.

Les autres, vraiment géantes, ont un noyau bourgeonnant paraissant fait de plusieurs masses nucléaires accolées.

Quelques cellules géantes ont un noyau en pycnose. Les mitoses ne paraissent ni très nombreuses ni anormales.

Toutes ces cellules semblent dérivées du même type histiocytaire commun, et les formes de passage entre chaque type sont nombreuses. A côté de ces éléments, on observe, dans les mailles du réticulum, des lymphocytes, quelques hématies nucléées et quelques plasmocytes.

Malgré la radiothérapie, il n'y a pas de réaction scléreuse.

Au total, si l'on tient compte des modifications de forme dues à l'étalement, *l'aspect général des coupes spléniques est assez semblable au splénogramme, quant à la forme et au pourcentage des divers éléments observés.*

Foie (fig. 3). — Au faible grossissement, le tissu hépatique est très altéré. Nombreuses cellules en état de dégénérescence graisseuse. Seules, quelques travées de



Fig. 3. — *Foie* (Van Gieson).
Eléments à noyau bourgeonnant et histiocytes dans les capillaire hépatiques.

cellules hépatiques semblent normales. De plus, on observe de nombreuses cellules anormales disséminées sans ordre. Elles forment cependant des amas plus denses au niveau des espaces portes et de ces amas partent des digitations qui infiltrent le parenchyme hépatique.

Au fort grossissement, les cellules anormales comprennent :

D'une part, des cellules assez petites, à noyau foncé et arrondi; ces cellules sont nombreuses au niveau des espaces portes;

D'autre part, des cellules plus grandes, à tendance histiocytaire, rappelant les cellules observées au niveau de la rate. Ces cellules sont réparties autour des espaces portes et entre les travées de Kiernan dans les capillaires hépatiques. La taille de ces cellules est variable. Certaines sont géantes, multinucléées, et leurs noyaux sont disposés en fer à cheval ou en couronne. D'autres ont un noyau compact, bourgeonnant. Ces grandes cellules sont facilement repérées à un faible grossissement, car elles ont un protoplasme plus éosinophile que les cellules hépatiques, et elles paraissent situées dans une petite logette formée par l'élargissement du capillaire hépatique. Dans certains champs, avec un grossissement assez fort (oc. 3, obj. 7), nous avons pu en trouver de 5 à 10. Dans certains capillaires, on voit plusieurs de ces grandes cellules qui se suivent ou qui alternent avec des histiocytes plus petits et moins atypiques. Le caractère commun à tous ces éléments est d'avoir, à part quelques noyaux en pycnose, un noyau clair à chromatine finement ponctuée. Les mitoses sont peu nombreuses. Ces cellules paraissent le plus souvent libres dans les capillaires hépatiques; cependant, à certains endroits, elles semblent accolées à l'endothélium capillaire; ailleurs on a nettement l'impression qu'elles dérivent des cellules endothéliales, qui, par endroits, sont volumineuses et en partie détachées. Leur origine aux dépens des cellules de Küpfer est donc vraisemblable.

Ganglions (fig. 4). — L'architecture du ganglion est profondément modifiée. Les nodules lymphoïdes ont disparu et sont remplacées par d'autres cellules très différentes au milieu desquelles se trouvent quelques lymphocytes disséminés ou réunis en très petits îlots. Ces nouvelles cellules forment des cordons séparés par les sinus lymphatiques. Quelques petites zones de nécrose. Il n'y a pas de sclérose appréciable.

Au fort grossissement : dans les cordons, quelques lymphocytes, mais surtout grands éléments du système réticulaire. Leur noyau est volumineux, de 10 à 15 microns, de forme diverse, le plus souvent allongé ou en poire, de teinte claire, à chromatine peu abondante, finement ponctuée; membrane nucléaire nette. Certains noyaux sont atypiques, boursouflés ou bourgeonnants. Certains éléments géants paraissent formés de la juxtaposition de 6 à 7 noyaux disposés en couronne ou en fer à cheval. Certains, même, semblent en avoir encore davantage et ont un aspect mûriforme. Le cytoplasme est franchement éosinophile. Certaines cellules sont isolées, d'autres sont unies entre elles par des prolongements courts et épais formant ainsi un réseau dans les mailles duquel se trouvent quelques lymphocytes. Les sinus sont remplis d'éléments analogues. On observe quelques figures de mitose. La capsule est partout intacte.

L'examen histologique du myocarde et des reins ne montre rien à signaler. Les autres organes n'ont pas été examinés histologiquement.

En résumé : Il existe une grande similitude entre les aspects histologiques constatés *post-mortem* et les aspects observés sur les frottis obtenus par ponction.

Il s'agit essentiellement d'une hyperplasie diffuse du système réticulo-endothélial, constatée au niveau du foie, de la rate, des ganglions et de la moelle osseuse. *C'est donc bien une réaction de système, faite en majorité d'éléments réticulaires plus ou moins modifiés associés à des cellules géantes qui peuvent réaliser trois types :* type multinucléé; type mégacaryocytaire; type cellule de Sternberg.

*
* *

Quels sont les traits saillants de cette observation ? En trois mois et demi, une enfant de 10 ans, sans passé pathologique notable, est emportée par une maladie cachectisante et anémiante d'allure hautement infectieuse, à propos de laquelle peuvent être éliminées toutes les infections courantes : tuberculose, endocardites, septicémies, parasitoses. De ce point de vue tout est négatif.



Fig. 4. — *Ganglion* (Van Gieson). Nombreux éléments multinucléés.

Le syndrome clinique, sans être pleinement explicite, a cependant des traits fortement marqués. L'hépato-splénomégalie et, plus tardivement l'intumescence des ganglions, sont les symptômes dominants, qui permettent de poser fermement le diagnostic d'une affection de l'appareil hémopoïétique.

Quant aux réactions sanguines, elles sont profondes, mais sans aucune spécificité : anémie légèrement hyperchrome avec leucopénie et tendance à la monocytose, purpura discret, tendance hémorragique.

L'œdème puis l'ascite paraissent des symptômes contingents en rapport avec la cachexie et l'anémie, bien que la circulation veineuse collatérale de l'abdomen indique un certain degré de gêne dans le domaine de la veine cave.

N'eût été l'absence de leucoblastose sanguine, un tel ensemble eût parfaitement cadré avec le diagnostic de leucémie aiguë. Depuis que la ponction sternale est devenue de pratique courante, on ne s'étonne plus de voir cette exploration déceler une cryptoleucémie jusqu'alors méconnue.

De fait, la ponction sternale et la ponction splénique écartent cette interprétation, mais révèlent l'envahissement de la moelle et du parenchyme splénique par un grand nombre d'éléments géants multinucléés de type mégacaryocytaire et histiocytaire. Un hématologiste particulièrement qualifié, M. Mallarmé, les interpréta comme éléments cancéreux du système réticulaire splénique.

L'examen anatomique, par contre, conduit à une constatation capitale. La rate n'est pas le siège d'une tumeur au sens où l'on entend d'ordinaire ce mot, production envahissante plus ou moins limitée à une portion de l'organe. Le processus pathologique est diffus à l'ensemble du tissu splénique. Fait plus remarquable, il en est de même pour l'ensemble de la masse hépatique, dont les diverses sections ont un aspect uniforme, et pour tous les ganglions viscéraux, axillaires et inguinaux. Il en est très vraisemblablement de même de l'ensemble de la moelle osseuse, puisque une ponction faite au lieu d'élection dans le manubrium sternal ramène des éléments identiques à ceux qui sont décelés par la ponction splénique, identiques à ceux que l'examen histologique découvrira dans le foie et dans les ganglions.

Dans ces conditions, il serait arbitraire de fixer ici ou là le point de départ d'un processus qui s'avère identique dans ces différents organes, et dans les différents points de chacun d'eux; il est donc impossible de parler d'un cancer à point de départ unicentrique, à extension locale diffuse et à métastases multiples dans les autres tissus hémopoïétiques.

Les seuls organes atteints sont, en effet, les organes du système hémopoïétique : rate, foie, ganglions, moelle osseuse.

La maladie se présente donc comme une maladie de système étendue à tout le système réticulaire hépatospléno-myélo-ganglionnaire, qui est affecté d'un processus hyperplasique diffus.

On conçoit très bien que cette hyperplasie diffuse puisse être qualifiée de maligne, non pas seulement au sens clinique, mais au sens histologique de ce mot ; le bouleversement architectural, la diffusion envahissante de cellules métatypiques et même atypiques, autoriseraient une telle interprétation. Mais pour ne rien préjuger, la qualification de réticulose histiocytaire diffuse aiguë à évolution maligne est celle qui résume le mieux l'ensemble des constatations cliniques et anatomiques.

LE BRACHY-ŒSOPHAGE CHEZ LE NOURRISSON

PAR MM.

Marcel LELONG, P. AIMÉ et A. AUBIN

(Paris).

Depuis plusieurs années [1] nous nous attachons à l'étude radiologique de l'œsophage et du fonctionnement du cardia chez les nourrissons vomisseurs. Nous avons été ainsi amenés à la connaissance d'une malformation congénitale caractérisée par un défaut de longueur de l'œsophage, une partie du pôle supérieur de l'estomac se trouvant retenue au-dessus du diaphragme. En 1939 [2] nous en avons rapporté plusieurs observations personnelles et avons proposé de la désigner sous le nom de brachy-œsophage.

L'histoire du développement de l'œsophage aide à comprendre la genèse de cette curieuse anomalie. A la cinquième semaine de la vie fœtale, l'œsophage vient de donner naissance à la trachée par une évagination de sa paroi antérieure. A ce moment, il n'est qu'un tube très court, un simple anneau musculaire séparant le pharynx de l'estomac encore cervical. Quand les viscères intrathoraciques se forment, l'œsophage augmente rapidement de longueur, et l'estomac, de cervical, devient thoracique, puis abdominal. Que la croissance longitudinale du conduit s'arrête trop tôt, ou que vienne à manquer l'un des segments de l'organe, l'œsophage est trop court et une partie de l'estomac reste suspendue dans le thorax, au-dessus de la cloison du diaphragme.

Ainsi défini, le brachy-œsophage est une entité morbide bien individualisée par son substratum anatomique et radiologique. Peu connu des pédiatres, il a été jusqu'ici ignoré, ou confondu avec des affections voisines dont il importe de le distinguer nettement (hernie diaphragmatique de l'estomac [3], diverticules épiphréniques de l'œsophage [4], ulcère de l'œsophage [5], estomac biloculaire [6] : nous-mêmes avons à l'origine commis plusieurs de ces erreurs avant d'arriver à une interprétation correcte. Chez le nourrisson, notre expérience personnelle est maintenant basée sur 6 cas. Tout récemment M. Lesné [7] a bien voulu apporter un nouveau cas à l'appui de nos constatations [8].

Léonard Findlay et Brown Kelly [9] les pre-



Fig. 1. — Observation IV.

miers, en 1931, ont rapporté 9 cas de « raccourcissement congénital de l'œsophage avec estomac thoracique en résultant » chez des sujets dont les âges se répartissent entre 4 semaines et 11 ans et demi ; dans 8 de ces cas le diagnostic fut vérifié par l'œsophagoscopie complétée 6 fois par la prise d'une biopsie. Jacob, Tweedee et Negus [10] (1933), Clerf et Manges [11] (1933), Monkhouse et Montgomery [12] (1933), Wright [13] (1934), Boévé [14] (1934), Gerlings [15] (1937) en ont publié 21 autres cas.

Au total, le brachy-œsophage est moins rare en réalité qu'en apparence. Sa fréquence apparaîtrait sans doute plus grande s'il était mieux connu et si l'on pensait plus souvent à le rechercher. Nombre de vomisseurs supposés banaux sont probablement porteurs d'un brachy-œsophage et restent ignorés faute d'examen radiologique systématique.

*
* *

Parmi nos 6 cas, 4 concernent des garçons et 2 des filles. Les 9 cas de Findlay et Brown Kelly se répartissent en 7 garçons et 2 filles. La malformation semble donc s'observer plutôt dans le sexe masculin ; assez souvent elle frappe les premiers-nés.

Comme toutes les malformations digestives, celle-ci peut être latente et le rester pendant toute la vie du sujet. Blasingame [16] a vu deux femmes de 60 et 70 ans atteintes d'un œsophage court et n'ayant jamais présenté le moindre symptôme clinique. Nous-mêmes en avons vu un cas chez un homme de 72 ans, entièrement dépourvu de tout symptôme fonctionnel.

Cette heureuse éventualité est extrêmement rare chez le nourrisson. Par suite des conditions de vie particulière aux premiers mois (alimentation liquide et surtout decubitus horizontal habituel), des troubles sont alors fréquents, et



Fig. 2. — Observation V.



Fig. 3. — Observation I.

1. M. Lelong et P. Aimé : Les aspects radiologiques de l'œsophage du nourrisson. *Société de Pédiatrie*, Paris, 21 Novembre 1933, et *Société de Gastro-entérologie de Paris*, 8 Janvier 1934. — Etude physio-radiologique de l'aérophagie du nourrisson : conditions de l'ingestion d'air et de son évacuation. Déductions thérapeutiques. *Société de Pédiatrie de Paris*, 19 Mars 1935.

2. M. Lelong, P. Aimé, A. Aubin et J. Bernard : Le brachy-œsophage avec estoès partiellement thoracique. *Bull. Soc. méd. Hôp. de Paris*, 3 Février 1939, n° 4, 195.

3. J. Levesque, R. Méry et Mlle Rouget : Deux cas de hernie diaphragmatique de l'estomac. *Bull. Soc. Pédiatrie de Paris*, 18 Février 1936, 70. Se reporter à l'observation I.

4. M. Lelong, P. Aimé, et J. Bernard : Diverticules épiphréniques de l'œsophage chez un nouveau-né. *Bull. Soc. Pédiatrie de Paris*, 21 Juin 1938, 431.

5. P. Aimé et G. Blechmann : Ulcère de l'œsophage chez un nourrisson : étude radiologique. *Société de Radiologie de Paris*, 14 Janvier 1936.

6. Ch. Gardère, Mlle Lambert et Dauvergne : Un cas d'estomac biloculaire par fausse hernie diaphragmatique. *La Pédiatrie*, Décembre 1938, 278.

7. E. Lesné : Un cas de brachy-œsophage avec œsophagite ulcéreuse. *Soc. Méd. Hôp. de Paris*, 25 Octobre 1940.

9. Léonard Findlay et Brown Kelly : *J. of Laryngol. and Otology*, Décembre 1931, **46**, 12.

8. M. Lelong, M. Lamy et P. Aimé : Un nouveau cas de brachy-œsophage chez un nourrisson. *Soc. Méd. Hôp. de Paris*, 25 Octobre 1940.

10. Jacob, Tweedee et Negus : *J. of Laryngol.*, 1933, **46**, 486.

11. Clerf et Manges : *Annals of Otology*, 1933, **42**, 1058. — *Bronchoscopie*, 1934, n° 2, 181. — *The Review of Gastro-enterology New-York*, Mars 1933, **2**, 1.

12. Monkhouse et Montgomery : *J. of Laryngol.*, 1933, **48**, 743.

13. Wright : *Zentralbl. f. Hals. Nasen. Ohrenheilk*, 1934, **22**, 526.

14. Boeve : *Ned. T. v. Geneesk.*, 1934, **78**, 214.

15. Gerlings : *Acta Pediatrica*, Avril 1937, **19**, 3.

16. Blasingame : *Annals of Surgery*, Mars 1936, **103**, n° 3, 337-347.

parmi ceux-ci les vomissements tiennent la première place.

C'est parce qu'il vomit ou qu'il régurgite que le nourrisson est amené au médecin. Point capital, ce symptôme a été noté dès la naissance, dès la première tétée ; exceptionnellement, il n'apparaît qu'à 5 ou 6 mois, à l'occasion de la déglutition des premiers aliments solides.

L'appétit est conservé.

Le tableau clinique est dominé par le *vomissement ou la régurgitation alimentaires*. Tantôt il s'agit de régurgitations, le lait étant rejeté pendant la tétée ou immédiatement après, sans effort apparent. Tantôt ce sont des vomissements vrais, plus abondants, plus tardifs, accompagnés de malaise, de cris, de pâleur de la face. Très souvent les deux modes d'expulsion coexistent chez le même nourrisson. La fréquence des vomissements ou des régurgitations est variable : en période de crise, le rejet survient à chaque repas. La consistance de l'alimentation a une influence sur les vomissements : les aliments solides, non finement divisés, passent difficilement ; les liquides, le lait, les jus de fruit et l'eau sont rejetés avec facilité. Les aliments de consistance onctueuse paraissent plus aisément retenus. Le decubitus horizontal aggrave très nettement les vomissements ; par contre, l'orthostatisme les espace ou les supprime : cette circonstance explique l'évolution de la maladie et nous verrons tout le parti que le thérapeute doit en tirer.

Aux régurgitations et aux vomissements alimentaires s'ajoutent, dans la majorité de nos cas, les régurgitations glairo-sanguinolentes ou sanglantes. Dans 3 cas sur 6, la présence de sang en quantité notable a été relevée. Dans 1 cas, le rejet de sang par la bouche a été suivi de melœna. En général, le sang rejeté est de faible quantité : une cuillerée à café de sang couleur chocolat ou marc de café, survenant brusquement un jour pour ne réapparaître qu'à intervalles éloignés.

Pendant les périodes de vomissements, la *dénutrition* et la *déshydratation* sont rapides et d'autant plus accusées que le nourrisson est plus jeune. Pendant les premières semaines de la vie, la rapidité et la ténacité de la chute pondérale sont impressionnantes. Vomissements et régurgitations résistent à tous les essais diététiques ; les antispasmodiques, les calmants nerveux employés seuls ne donnent aucun résultat ; les lavages d'estomac sont inefficaces. Si, malgré l'absence de clapotage gastrique à jeun et l'impossibilité de mettre en évidence des ondulations péristaltiques, on pense à une sténose hypertrophique du pylore, l'examen radiologique de l'estomac montre que celui-ci s'évacue normalement et oblige à renoncer à cette explication. La situation paraît alors sans issue et vraiment dramatique : la famille et le médecin sont dans l'angoisse et la vie de l'enfant — dont l'alimentation paraît impossible — semble irrémédiablement compromise.

Si, à la suite d'un diagnostic exact, le traitement convenable est mis en œuvre, les vomissements disparaissent ; l'état de l'enfant se transforme brusquement et la courbe de poids reprend une marche rapidement ascendante.

Si le diagnostic n'est pas fait, l'évolution spontanée n'est pas fatale. Si l'enfant parvient à dépasser la période difficile des premiers mois, quand il commence à se tenir assis dans son berceau, quand plus tard il tient debout et marche, vomissements et régurgitations sont de moins en moins fréquents et n'apparaissent plus que de loin en loin. Dans la majorité des cas cependant, à l'âge de 1 an, le poids est encore très insuffisant (par exemple, 7 kg. à 1 an), la croissance staturale étant peu modifiée.

*
* *

Le début des vomissements dès le premier jour de la vie, la présence de sang et de glaires dans les régurgitations, la régularité de la déperdition pondérale, doivent orienter vers l'hypothèse d'un brachy-œsophage. C'est à *l'examen radiologique* d'en faire la preuve.

Celui-ci doit être pratiqué selon la méthode des radiographies instantanées en série que nous avons recommandée pour l'étude du temps œsophagien de la déglutition chez le nourrisson.

Dans la station verticale et en vue antérieure, avant ingestion de substance opaque, on peut déjà remarquer près de l'ombre de l'oreillette droite, juste au-dessus du diaphragme, une image aérique anormale, arrondie, ayant l'aspect d'une bulle, et dont les dimensions augmentent aux fortes inspirations (fig. 1, obs. IV). Cette image est parfois très petite, mais n'en est pas moins nette.

Après ingestion de substance opaque, toujours en position verticale, et quelles que soient les incidences, l'image œsophagienne apparaît de calibre normal, mais plus courte que normalement. Elle se termine au-dessus du diaphragme par un étranglement qui n'est pas une sténose, mais le cardia lui-même (fig. 2, obs. V). Celui-ci se projette le plus souvent en face de l'ombre de la 7e vertèbre dorsale, parfois plus bas, parfois plus haut. Il se présente tantôt fermé, avec ses parois accolées (fig. 5, obs. I), tantôt ouvert (fig. 3, obs. I), ou même largement béant. Il sépare l'œsophage d'une poche sus-diaphragmatique arrondie et ampullaire (fig. 2, obs. V; fig. 4, obs. VI; fig. 8, obs. III; fig. 11, obs. III) ou fusiforme (fig. 5, obs. I); dans ce dernier cas, l'image thoracique digestive prend un aspect en sablier. Les dimensions de cette poche sus-diaphragmatique varient avec les mouvements respiratoires et avec les contractions de l'estomac ; son bord gauche laisse parfois voir une encoche de contraction. Cette poche peut simuler un diverticule (fig. 6, obs. IV et fig. 9, obs. II). Elle est en général remplie d'air ; le liquide dégluti coule le long de son bord droit et s'amassant dans le bas-fond produit une image hydro-aérique (fig. 8, obs. III). Les aspects sont extrêmement changeants d'un film à l'autre au cours de la tétée.

Au niveau de la traversée diaphragmatique, cette image hydro-aérique communique largement avec la poche à air gastrique sous-phrénique par un canal toujours largement ouvert, au niveau duquel les plis longitudinaux de la muqueuse sont bien visibles (fig. 4, obs. VI ; fig. 5, obs. I ; fig. 7, obs. V ; fig. 11, obs. III).



Fig. 4. — Observation VI.

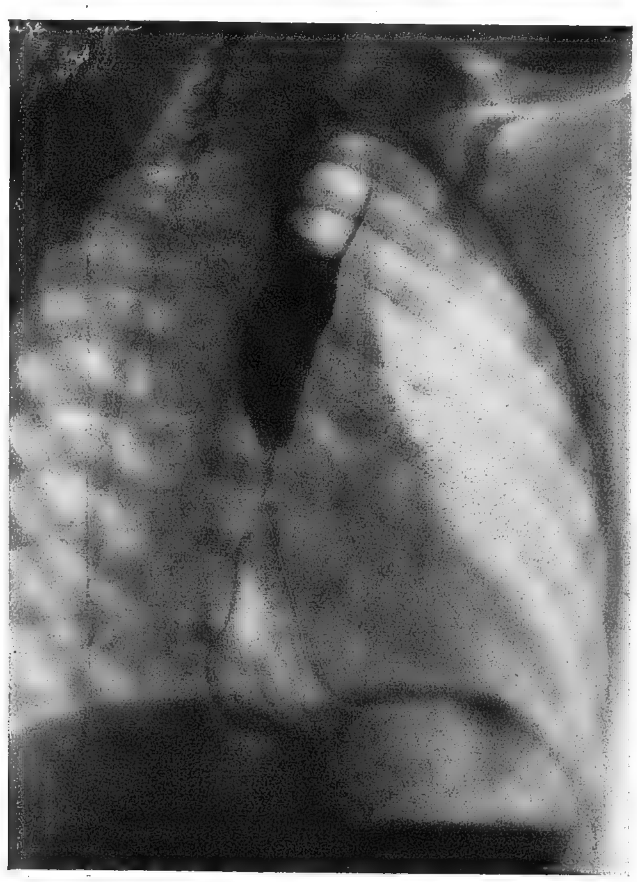


Fig. 5. — Observation I.



Fig. 6. — Observation IV.



Fig. 7. — Observation V.



Fig. 8. — Observation III.

Dans sa partie sous-phrénique, l'image gastrique est plus courte que normalement et l'antre pylorique haut situé dégage entièrement l'anneau duodénal (fig. 9, obs. II ; fig. 10, obs. I). Le pylore, normal d'aspect, fonctionne normalement.

Si l'on place le nourrisson en decubitus dorsal, on voit immédiatement le liquide opaque refluer avec la plus grande facilité dans la partie sus-phrénique de l'estomac et, de là, dans l'œsophage (fig. 10, obs. I ; fig. 11, obs. III). Le cardia se laisse franchir sans temps d'arrêt appréciable : ce fait de physiologie radiologique a une importance capitale ; le cardia, non maintenu par l'anneau musculaire diaphragmatique est incontinent; telle est la raison du symptôme majeur de l'affection à l'âge du nourrisson : les régurgitations et les vomissements.

Dans un de nos cas, nous avons pu compléter l'examen radiologique par une *œsophagoscopie* et pratiquer deux biopsies. On a pu ainsi vérifier que l'étranglement présenté par la partie thoracique de l'image digestive correspond bien au cardia. Celui-ci se présente comme un tunnel dont l'axe prolonge exactement celui de l'œsophage. Ce tunnel, long de 2 *cm.* environ, est plus ou moins béant, jamais complètement fermé, et le bec de l'endoscope n'éprouve aucune résistance à son contact, ce qui confirme les constatations radiologiques sur son absence de tonicité. La muqueuse sous-jacente a les caractères macroscopiques de la muqueuse œsophagienne ; tout près du cardia elle est frappée d'œsophagite : elle est rouge, granuleuse, exulcérée. Histologiquement, elle est constituée par un épithélium du type malpighien. Au-dessous du tunnel, le tube tombe dans une cavité large, tapissée par une muqueuse humide, luisante, rouge, laissant voir de nombreux replis et vallonnements cérébroïdes ; et l'examen d'un petit fragment de cette muqueuse prélevée par biopsie confirme qu'il s'agit bien de l'épithé-



Fig. 9. — Observation II.



Fig. 10. — Observation I.



Fig. 11. — Observation III.

lium glandulaire de l'estomac avec ses deux types cellulaires caractéristiques, cellules primordiales et cellules bordantes (fig. 12, obs. I).

*
* *

De nombreuses affections exposent à méconnaître le brachy-œsophage ; devant tout vomisseur habituel, l'examen systématique de l'œsophage s'impose au même titre que celui de l'estomac.

La présence de sang dans les régurgitations suggère tout de suite l'idée d'un *ulcère de l'œsophage*. Chez le nourrisson, cette affection est exceptionnelle, si tant est qu'elle existe ; aussi, dans l'interprétation des clichés se méfiera-t-on des images radiologiques trompeuses et passagères ; il faudra exiger la permanence de l'image anormale, non seulement pendant le cours de l'examen, mais d'un examen à l'autre à des jours différents. En réalité, la présence de sang dans les matières rejetées traduit l'œsophagite associée et doit faire penser au brachy-œsophage ; d'ailleurs, l'ulcère se greffe volontiers sur une malformation congénitale.

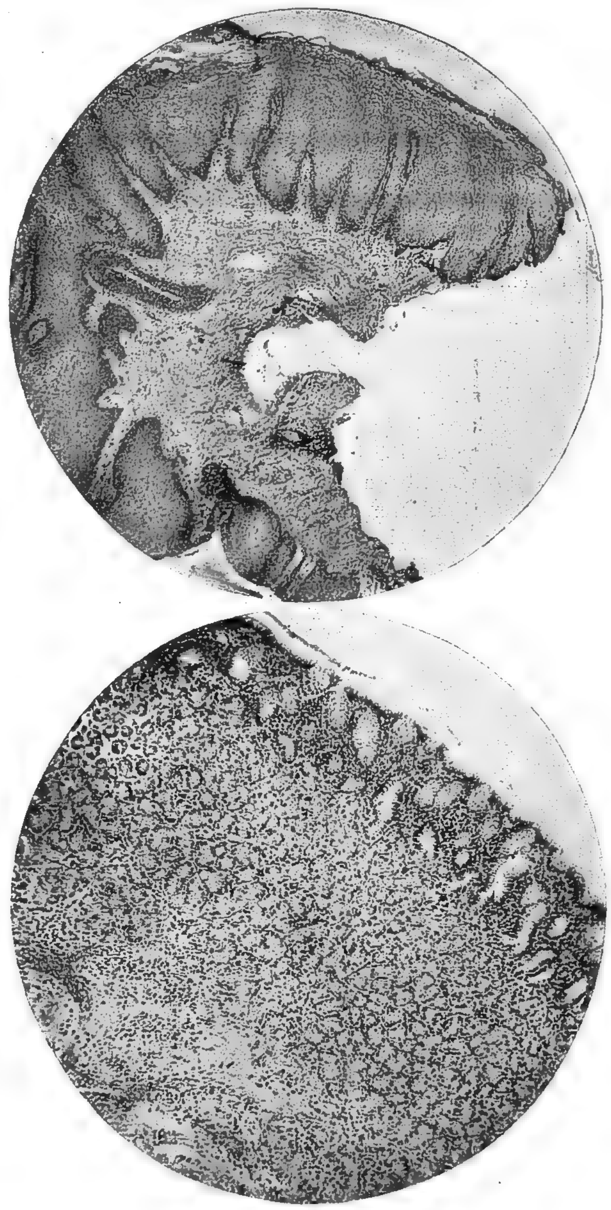
Le *rétrécissement de l'œsophage* est également rare. Congénital ou acquis, il présente une image radiologique bien spéciale : la substance opaque s'arrête en un point, au niveau ou au-dessus de la bifurcation trachéale ; elle s'étale au-dessus de la sténose en dessinant la dilatation sus-stricturale ; rien ne passe ou seulement un mince filet en racine de radis ou en ruban ; au-dessous de la stricture il n'y a pas de poche hydro-aérique. Enfin, l'œsophagoscopie précise l'aspect et la nature du rétrécissement.

Le *diverticule épiphrénique de l'œsophage* n'est qu'une curiosité rarissime. Nous avons fait ce diagnostic dans un de nos cas et c'était une erreur. Nous aurions dû être arrêtés par l'aspect symétrique de l'image qui obligeait à admettre deux diverticules opposés en nid de pigeon, et par la brièveté de la partie sous-phrénique de l'estomac.

C'est avec la *hernie trans-diaphragmatique* de la grosse tubérosité de l'estomac que se pose la vraie difficulté. Comme signes différentiels, retenons que, dans le brachy-œsophage, l'image œsophagienne ne présente pas d'autre anomalie que sa brièveté ; elle n'est ni déviée de la ligne médiane, ni recourbée à sa partie inférieure. Quand il y a hernie, ou bien le cardia reste abdominal et une partie de la grosse tubérosité se glisse entre l'anneau diaphragmatique et l'œsophage ; ou bien l'œsophage abdominal est lui-même hernié, le cardia devient sus-phrénique, mais l'œsophage, qui n'est pas court, a été obligé de recourber son extrémité inférieure et apparaît plus ou moins coudé.

Cette dernière variété de hernie est confondue par certains auteurs (Akerlund [17], Chevalier Jackson [18]) avec le brachy-œsophage. Il y a là un véritable abus de langage. Comme l'écrit très bien Brown Kelly, dans la brièveté congénitale de l'œsophage, la présence dans le thorax d'une partie de l'estomac ne résulte pas d'une hernie mais d'une ectopie liée au non-achèvement de la descente de l'organe.

A



B

Fig. 12. — Observation I.
A, en haut : Aspect de la muqueuse du renflement supérieur.
B, en bas : Aspect de la muqueuse du renflement inférieur.
Biopsies correspondant aux figures 5 et 10.

17. Akerlund : *Acta radiologica*, 1926, **6**, 1.

18. Chevalier et Jackson : Hernie diaphragmatique de l'estomac à travers l'hiatus œsophagien. *Bull. Ass. Médecins Langue française de l'Amérique du Nord*, 1935, vol. **1**, n° 2. — Les figures 10 et 12 sont des brachy-œsophages et non des hernies gastriques.

Il est facile de prévoir que le brachy-œsophage peut s'associer à d'autres malformations congénitales digestives ou extra-digestives ; par exemple à une inversion de l'estomac par défaut de rotation de l'anse intestinale primitive, A. Cain et J. Olivier ont vu cette association chez un malade de 54 ans ; Blasingame, chez deux femmes de 60 et 70 ans. Tout récemment L. Ribadeau-Dumas, J. Chabrun, et R. Walther ont rapporté un cas de brachy-méga-œsophage chez un nourrisson qui présentait en même temps un estomac entièrement thoracique et une absence d'enroulement duodénal [19]. A notre sens, ces associations complexes doivent être nosologiquement distinguées de la malformation simple que nous décrivons.

*
* *

Le pronostic du brachy-œsophage, en dehors de toute complication (spasme, œsophagite, ulcération), n'est pas mauvais. Cependant, durant les premiers mois de la vie, la fréquence des vomissements, la possibilité d'hématémèses, la dénutrition progressive peuvent mettre en danger les jours du nourrisson : sur nos 6 malades, 2 sont décédés dans la première année. Le pronostic s'améliore beaucoup quand l'enfant est plus âgé, par suite de la disparition des troubles fonctionnels.

A l'âge adulte, la malformation est le plus souvent latente et constitue une surprise d'examen radiologique. On peut la découvrir chez des sujets d'âge avancé, n'ayant jamais présenté aucun trouble sérieux.

Le traitement n'est que médical. L'incontinence du cardia dans le décubitus longitudinal étant la principale cause du rejet alimentaire, on préconisera la *position orthostatique*, pendant et après la tétée ; cette précaution très simple suffit souvent à supprimer les régurgitations et les vomissements. De plus, on calmera le spasme et l'œsophagite par le sous-nitrate de bismuth ou les alcalins, associés au gardénal et à la belladone ; on réglera la consistance des aliments pour les rendre faciles à déglutir ; tout à fait exceptionnellement on pourra être amené à pratiquer, sous contrôle œsophagoscopique, des applications sur les surfaces exulcérées.

(Clinique des Maladies de la première enfance. Professeur : Pierre Lereboullet.)

19. L. Ribadeau-Dumas, J. Chabrun et R. Walther : *Soc. de Pédiatrie de Paris*, 19 Novembre 1940.

LES FRACTURES DE LA CEINTURE PELVIENNE

Leur traitement par ostéosynthèse.

Par **A. TIERNY**
(Arras)

« Il faut nous dire qu'une tentative maladroite, en partie avortée, vaut mieux que l'absence de toute tentative. »

A. Carrel : *L'homme, cet inconnu.* (Préface, p. 5.)

Les différentes variétés de fracture du bassin ne sont comparables entre elles, ni du point de vue pathologique, ni du point de vue pronostique, ni du point de vue thérapeutique.

Ce qui rend complexe l'étude de leur traitement, c'est que la plupart des auteurs étudient en bloc les résultats obtenus dans tous les cas. Il en résulte des difficultés d'appréciation qui rendent le jugement très imprécis sur la meilleure méthode à adopter dans leur traitement.

C'est une erreur, à notre sens, de vouloir faire rentrer dans une même statistique, les résultats éloignés des fractures du fond du cotyle, qui lèsent gravement une articulation importante, et ceux des fractures de l'aile iliaque par exemple, dont la bénignité, l'absence de complications, l'inutilité de tout traitement particulier, sont de notion courante.

Il importe donc, ainsi que le font Tanton et la plupart des auteurs français, de démembrer le chapitre des fractures du bassin en trois groupes distincts :

1° *Fractures isolées de l'os iliaque.* — Ces fractures siégeant habituellement sur l'aile iliaque ;

2° *Fractures de l'articulation de la hanche.* — Ce sont les fractures du cotyle. Elles intéressent le sourcil cotyloïdien ou l'acetabulum ;

3° *Fractures de la ceinture pelvienne.* — Ce sont celles qui lèsent l'intégrité de l'anneau osseux pelvien. Leurs types classiques ont été définis par Malgaigne et par Voillemier. Seules, ces fractures devraient répondre à la dénomination de fractures du bassin.

Seules, les fractures de la ceinture pelvienne nous intéressent dans cette étude.

Anatomie pathologique.

Dans un inéressant travail paru dans *La Presse Médicale*, Am. Cobau, étudiant l'architecture de l'os iliaque, constate que les fractures sont habituellement perpendiculaires aux lignes de forces de cet os.

Nuzzi note trois points faibles dans le bassin : la région pubo-obturatrice, la région sacro-iliaque, la région acétabulaire. C'est ce que nous observons dans la pratique, ces différents points étant les plus habituellement lésés.

Westerton, à l'autopsie de fracturés du bassin, a noté que la lésion postérieure la plus commune est la rupture de la capsule antérieure de l'articulation sacro-iliaque, sans arrachement des ligaments inter-osseux. Parfois, il y a subluxation sans fracture.

Ces constatations sont corroborées par la lecture de nombreuses radiographies, où l'on peut noter que, si la fracture du type Malgaigne est cliniquement fréquente, elle est anatomiquement assez rare ; ce qu'on observe le plus habituellement, c'est une fracture des branches ilio- et ischio-pubiennes au niveau du trou obturateur, tandis qu'en arrière, il n'existe qu'une luxation, une subluxation, ou même un simple diastasis de la sacro-iliaque, la fracture du type Voillemier étant par ailleurs assez exceptionnellement rencontrée.

Fréquence.

Si les fractures du bassin entrent pour un pourcentage infime dans l'ensemble des fractures, 1 pour 100 d'après Westerton, 2,38 pour 100 d'après Ettore pour certains corps de métiers, particulièrement exposés aux chutes d'un lieu élevé (ouvriers du bâtiment), ces fractures sont, dans près de la moitié des cas, des fractures doubles verticales (44 pour 100, Wakeley).

Gravité.

Pour Westerton, la mortalité, dans l'ensemble des fractures du bassin, est de 30 pour 100. Elle serait même pour Güntzler, de 60 pour 100, chiffre qui paraît exagéré. Il faut cependant reconnaître qu'un traumatisme considérable est nécessaire pour léser la très solide architecture du bassin. Aussi les phénomènes de shock traumatique sont-ils en général, plus que la fracture elle-même ou ses complications, la cause déterminante de la mort.

Quand le blessé survit à l'accident, il conserve encore le risque des complications que peuvent entraîner la blessure immédiate ou secondaire des organes pelviens ou périnéaux : vessie, rectum, urètre.

Il peut rester longtemps ou définitivement un impotent. Faut-il rappeler les statistiques d'Orator et Hirsch, dans lesquelles, sur 22 de ces blessés observés un an après le traumatisme, on note 3 incapacités de 100 pour 100, 11 incapacités variant de 50 à 75 pour 100, et seulement 2 guérisons complètes ?

Les barèmes utilisés en France pour l'évaluation des incapacités permanentes à la suite d'accidents du travail, prévoient des taux oscillant entre 15 et 80 pour 100. Encore ne fixent-ils aucun délai quant à la date de consolidation de la blessure.

Causes et mécanisme.

Les causes de ces fractures sont multiples, et les conditions d'existence de la vie actuelle semblent devoir en augmenter la fréquence. Si, pour Orator, cette fracture est particulièrement fréquente chez la femme, « dont le mode de suicide est habituellement de se jeter par la fenêtre », il semble bien que les hommes lui paient également un tribut singulièrement lourd.

Les violences causées par les accidents de chemin de fer, d'automobile, d'avion, les écrasements entre wagons et camions, les éboulements dans les mines, en sont les causes les plus habituelles. Aussi devons-nous nous attendre à les observer fréquemment en temps de guerre.

Ces fractures sont généralement de cause indirecte. Le plus souvent, la force traumatisante s'applique sur deux points opposés (écrasement), et le bassin est serré, soit latéralement, soit dans le sens antéro-postérieur. Le résultat est sensiblement le même : pratiquement incompressible, l'anneau pelvien cède en ses points de moindre résistance. Que la force continue à s'exercer, et les fragments arracheront les aponévroses du périnée, dilacéreront les organes pelviens, leur causant des blessures que, volontairement, nous écartons de cette étude.

L'écrasement entre deux points n'est pas le seul observé. Au cours d'accidents d'automobile ou de tamponnements de chemin de fer par exemple, le corps, animé d'une grande force vive, est violemment projeté contre les parois rigides du véhicule subitement immobilisé ; le bassin vient alors s'écraser contre ce point de résistance : il cédera dans ses zones les plus faibles.

Dans d'autres cas, c'est la chute sur les ischions qui provoque la fracture du bassin. L'articulation sacro-iliaque cède la première, et l'on observe en avant, si la symphyse a résisté, une fracture à hauteur du trou obturateur.

Le déplacement des fragments n'est pas le même dans les différents cas. D'une façon générale, on constate une ascension du fragment intermédiaire, qui se traduit à la vue par un raccourcissement apparent du membre inférieur du côté lésé. L'importance de l'arrachement ligamenteux conditionne cette ascension : si les liga-

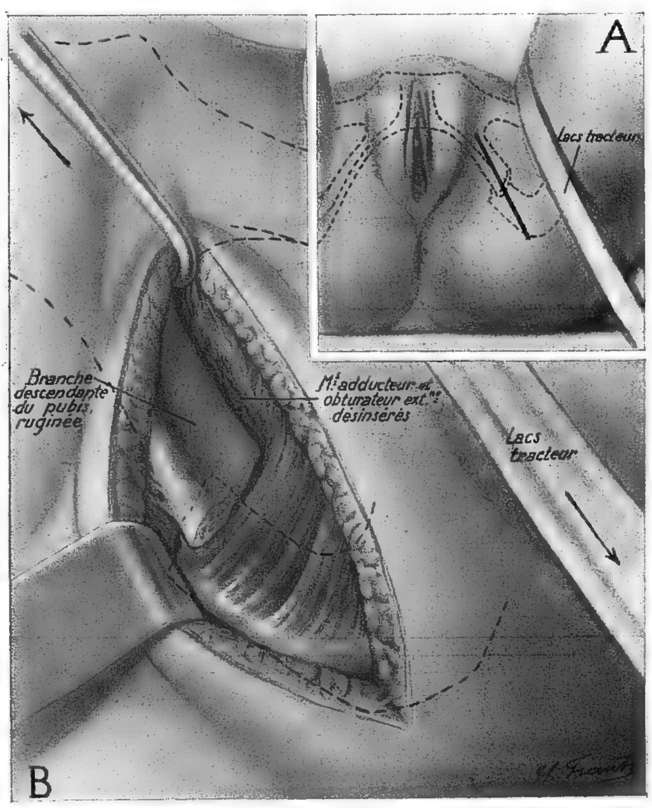


Fig. 1. — A, tracé de l'incision ; B, le fragment antérieur désinséré de ses attaches musculaires.

ments interosseux sont respectés, le raccourcissement apparent du membre inférieur n'existe pas. Toutefois la sacro-iliaque disloquée peut être le siège de mouvements de charnière dans le plan horizontal qui déterminent des douleurs et une mobilité anormale, fâcheuse pour la rapide reconstitution de l'os, dangereuse pour les parties molles menacées au niveau du trait de fracture antérieur.

Quand le traumatisme s'est exercé suivant l'axe antéro-postérieur, les branches ilio- et ischio-pubiennes de ce fragment détaché tendront à s'écarter en dehors de l'anneau pelvien, agissant alors sur l'urètre, le rectum, les aponévroses suivant un mécanisme d'arrachement. Dans les cas de pression latérale au contraire, ces mêmes branches sont rentrées dans l'anneau osseux, menaçant la cavité abdomino-pelvienne par leurs extrémités acérées.

Etude des différents traitements.

Pour la plupart des auteurs, le traitement consiste soit dans l'immobilisation pure et simple au lit, ou en gouttière de Bonnet, soit dans l'extension continue du membre inférieur.

Dans les cas bénins, Magnus conseille le massage et la mobilisation immédiate.

De Courcy Wheeler effectue une suspension traction dans l'appareil de Miss Gassette.

Ettore combine l'extension longitudinale sur le fémur avec une extension transversale appliquée sur le trochanter.

Dans le nouveau traité de Chirurgie orthopédique, publié sous la direction des Professeurs Ombrédanne et Mathieu, Leveuf et Godart préconisent une immobilisation stricte des fragments, qui est obtenue par des broches transfixiant les trochanters et prises dans la masse d'un appareil plâtré englobant tout le bassin.

Dans l'ensemble des cas ainsi traités, la durée moyenne de l'immobilisation est de deux à trois mois ; la récupération fonctionnelle sera longue, demandant environ six mois.

Toutes ces techniques sont applicables aux cas bénins, dans lesquels le déplacement est minime, les désordres de l'articulation sacro-iliaque limités.

La méthode de Leveuf et Godart nous paraît la plus rationnelle dans les cas graves. Elle semble donner le maximum de sécurité, par l'immobilisation recherchée du fragment détaché.

Nous lui faisons simplement le reproche d'immobiliser pendant un temps prolongé les articulations des hanches, ce qui risque d'entraîner des raideurs consécutives, et de ne coapter les fragments que par l'intermédiaire d'une articulation, ce qui paraît être une faute de mécanique. Ces critiques sont d'ailleurs théoriques, car nous n'avons pas employé ce procédé, et il se peut qu'elles soient tout à fait injustifiées.

Traitement proposé.

Pour notre part, nous nous sommes efforcé de réaliser un traitement qui permette :

1° D'obtenir un résultat anatomique et fonctionnel aussi parfait que possible ;

2° De réduire la durée du traitement ;

3° De supprimer les douleurs rendues inévitables par les mouvements indispensables de la vie quotidienne (passage du bassin de lit sous le siège par exemple) ;

4° De supprimer le risque de dilacérations pelviennes au cours de ces mouvements ;

5° Chez la femme, de supprimer pour l'avenir les complications obstétricales dues à l'asymétrie du bassin par consolidation vicieuse.

Ce traitement consiste à *réaliser à ciel ouvert une réduction anatomique parfaite du trait de fracture antérieur, suivie d'une coaptation solide au niveau de la fracture ou de la luxation postérieure.* Cette coaptation sera obtenue par le vissage de l'os iliaque sur le sacrum, à travers l'articulation sacro-iliaque. Il existe là un massif osseux puissant dans lequel une grosse vis à bois aura une prise extrêmement énergique.

Nous pourrons alors, en toute sécurité, faire de la mobilisation immédiate des membres inférieurs. D'autre part, la réduction exacte raccourcira sensiblement le temps de consolidation, les branches ilio- et ischio-pubiennes se ressoudant rapidement quand elles sont en bout à bout rigoureux.

Dans ces fractures, le bassin se présente comme un anneau brisé au niveau du trou obturateur. Il faut rouvrir cet anneau, l'écarter, replacer en bout à bout les branches fracturées qui circonscrivent le trou obturateur, et le trait de fracture postérieur reprend alors une position normale. A ce moment, mais à ce moment seulement, il est indiqué d'effectuer le vissage de l'os iliaque sur le bassin.

Technique opératoire.

Nous avons donné tous les détails de cette technique, dans une communication faite à l'Académie de Chirurgie, le 3 Juin 1939.

L'opération comporte deux temps, exécutés successivement dans la même séance.

1° Réduction et contention à ciel ouvert, du trait de fracture antérieur.

2° Coaptation solide du trait de fracture postérieur bien réduit, par le vissage de l'os iliaque sur le bassin.

Premier temps : Réduction du trait de fracture antérieur.

Anesthésie générale ou rachi-anesthésie.

Le sujet est placé dans la position de la taille. Un lacs est posé en attente autour de la racine de la cuisse ; il est destiné à assurer la contre-extension.

Après désinfection des téguments et mise en place des champs, l'opérateur déprime, du bout des doigts, les tissus, dans le pli génito-crural, repère le trajet de la branche ischio-pubienne facilement perceptible, et incise sur 6 à 7 *cm.* le long de cette branche, dont il découvre ainsi le bord mousse inférieur.

Prenant alors la rugine, il détache de la face externe de l'os toutes les insertions musculaires, jusqu'au trou obturateur. Il dégage le trait de fracture, et continue le travail de désinsertion en avant, sur l'autre fragment, jusque sur la surface angulaire du pubis pour bien mettre à nu le bord antérieur du trou obturateur. Puis, de la même façon, l'os est dénudé sur sa face

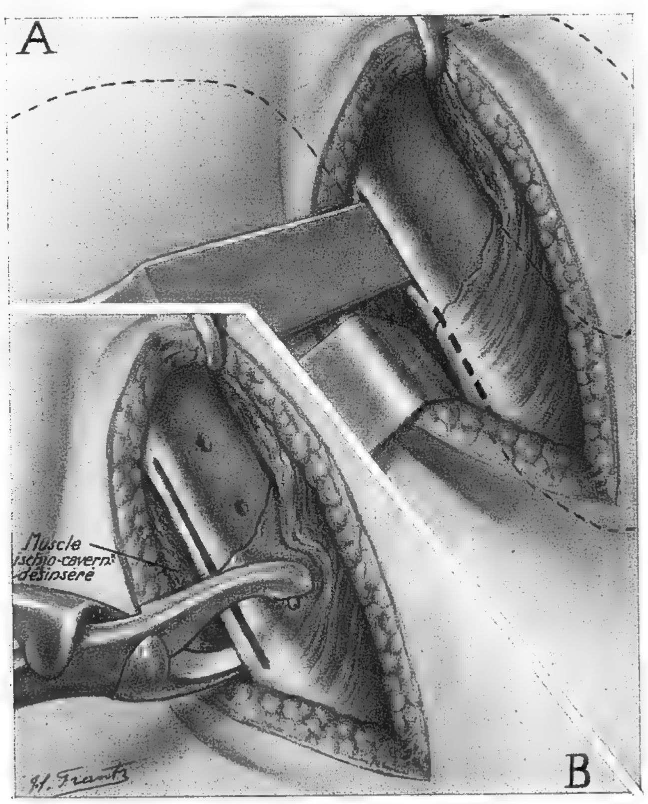


Fig. 2.

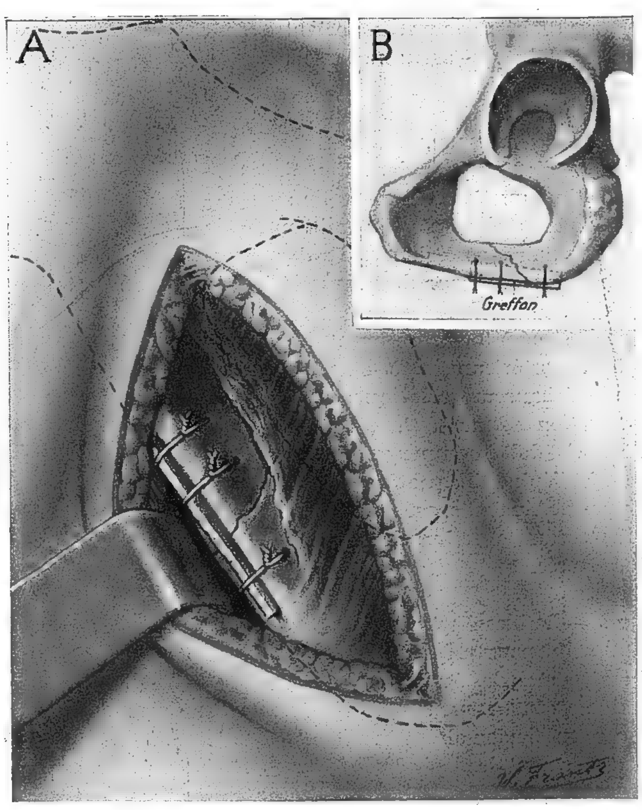


Fig. 3.

Fig. 2. — A, la fracture est réduite. Confection de la rainure destinée à la synthèse ; B, confection des trous de passage des fils de fixation.

Fig. 3. — La contention antérieure est réalisée.

interne, avec le bistouri qui rase l'os, et la rugine qui détache toutes les parties molles, passant entre l'os et le corps caverneux refoulé en dedans.

Quand ce travail a été correctement exécuté, le chirurgien a sous les yeux la fracture et l'ogive antérieure du trou obturateur, dans laquelle il insinue un crochet solide (la branche mousse d'un costotome, par exemple). Il va procéder à la réduction.

Réduction. — Tandis qu'un aide exécute la contre-extension, grâce au lacs qui cravate la cuisse, l'opérateur tire sur le fragment antérieur au moyen du crochet insinué dans le trou obturateur. Cette traction se fait en haut et en dedans. Le bout à bout des fragments est assez facilement obtenu ; quelques mouvements imprimés à la cuisse permettent d'obtenir une reposition intégrale. Mais le déplacement ne demande qu'à se reproduire.

Contention. — Pour maintenir en bonne position la réduction ainsi obtenue, nous avons, chez notre premier opéré, pratiqué une rainure dans le bord inférieur renflé de la branche ischio-pubienne, puis nous y avons inclus une éclisse formée par un morceau de lame de Parham, et maintenue par quelques crins de Florence. C'est ce qu'indiquent les figures annexées à ce travail. Malheureusement ce matériel de contention, difficile à placer, trop peu résistant, est incapable de s'opposer efficacement aux déplacements qui risquent de se produire lorsqu'on tournera le sujet pour accomplir le deuxième temps.

Aussi, dans un deuxième cas, avons-nous modifié notre technique, et c'est cette dernière qui mérite d'être retenue. La réduction obtenue est maintenue provisoirement par une solide pince en cœur agissant comme davier autostatique.

La plaie est momentanément protégée par quelques compresses.

Deuxième temps : Vissage de l'os iliaque sur le sacrum.

C'est le temps véritablement important de l'opération, c'est lui qui assurera la solidité du brassin fracturé.

Quelle vis employer? Ce sera une grosse vis à bois de 5 *cm.* de longueur.

Où placer la vis? Son implantation doit correspondre à l'intersection de deux lignes, partant, l'une horizontalement, du milieu de la ligne semi-circulaire postérieure, l'autre verticalement, du bord supérieur de la grande échancrure sciatique.

Ce point est situé à 3 *cm.* en avant de la ligne semi-circulaire postérieure, et à 4 *cm.* au-dessus de la grande échancrure sciatique.

Quelle direction donner à la vis? Partant de ce point, la vis doit occuper un axe virtuel aboutissant à l'épine iliaque antéro-supérieure du côté opposé. Ainsi disposée, elle passe dans l'aileron du sacrum, et se termine en plein corps de la pièce sacrée.

Technique. — Le blessé est couché avec précaution du côté sain, pour présenter la fosse iliaque externe du côté malade. Au cours de ce déplacement, un aide a constamment maintenu le membre inférieur en flexion-abduction tout en suivant progressivement le déplacement du bassin.

Iodage de la peau et protection du champ opératoire. Incision en L renversé, suivant la crête iliaque dans sa moitié postérieure, et s'infléchissant vers le grand trochanter. Section des insertions du grand fessier le long de la crête iliaque, et dissociation de ses fibres vers le bas. Le lambeau est écarté par un aide.

Le moyen fessier est à son tour dissocié jusqu'à l'os, et ses insertions sont ruginées d'avant en arrière, pour éviter de léser la branche moyenne de l'artère fessière. Il est important de ne pas s'égarer entre le grand et le moyen fessier. Faute d'avoir nettement dégagé les insertions de ce muscle, le doigt ne pourrait percevoir les repères osseux, en particulier la grande échancrure sciatique : la vis serait placée trop haut et se perdrait dans l'espace compris entre l'aile iliaque et le rachis.

Quand le trait de fracture porte sur l'os iliaque, il est visible sous les fibres écartées du moyen fessier, et sa réduction peut être parachevée en faisant levier entre les fragments au moyen d'une spatule.

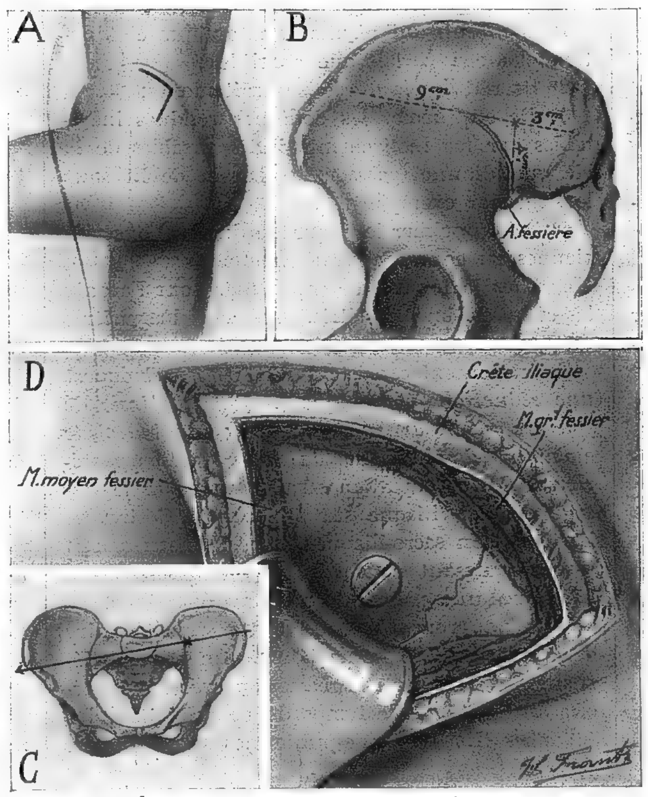


Fig. 4. — A, incision en L dont la branche descendante doit être deux fois plus longue que sur le dessin ; B, repère du point d'attaque de la vis ; C, direction du trajet de la vis ; D, aspect de la région en fin d'opération.

Le doigt recherche alors les deux repères : échancrure sciatique et ligne semi-circulaire postérieure rugueuse ; à 4 *cm.* au-dessus de la première, à 3 *cm.* en avant de la deuxième, un perforateur entame l'os, pour créer le logement de la vis. L'aide appuie l'extrémité de son index sur l'épine iliaque antéro-supérieure du côté sain. C'est en visant le point ainsi indiqué, que l'on donnera au perforateur la direction voulue. Puis le perforateur est retiré, et la vis qui prend sa place, serrée *à bloc.*

Fermeture de la plaie par sutures successives du moyen fessier, du grand fessier, des plans superficiels. Le pansement est maintenu par un leucoplaste.

Il reste à terminer le temps périnéal; le sujet est replacé dans la position initiale. Les compresses écartées, la pince davier est enlevée : le trait de fracture donne à ce moment une impression de stabilité absolue. Il est bon, toutefois, d'en compléter la contention soit par un simple crin, soit par un fil de bronze passé dans les fragments perforés à cet effet au moyen d'un petit emporte-pièce. On peut encore, comme l'indique la figure 3, inclure un petit greffon osseux dans le bord mousse de la branche ischio-pubienne, lorsque celui-ci est suffisamment épais.

Mais tout ceci est secondaire : la véritable contention du trait de fracture antérieur est assurée par le très solide vissage postérieur.

La plaie est refermée en deux plans. Un spica maintient le pansement périnéal. Si le sujet est une femme, une sonde vésicale sera mise à demeure et laissée une semaine.

Suites opératoires.

L'opération n'est pas shockante. Dès le lendemain, le sujet est invité à faire quelques mouvements de la cuisse ; l'impotence fonctionnelle a considérablement diminué ; elle n'a pas totalement disparu car elle reste fonction des douleurs, d'ailleurs fugaces, dues à l'attrition des muscles adducteurs et fessiers au cours de l'opération.

Les fils seront enlevés le septième jour.

Le dixième jour, le malade commence à s'asseoir sur le bord de son lit. Il sera autorisé à faire ses premiers pas un mois après l'opération.

Durant ce laps de temps, il sera bon de combiner le massage des muscles de la cuisse et la mobilisation active et passive.

Etude critique de ce traitement.

Ce qu'il importe de constater, ce n'est pas tant la rapidité de la guérison obtenue, que la qualité même de cette guérison. Chez les deux malades que nous avons opérés ainsi, la marche est absolument normale, l'incapacité permanente voisine de O.

Cependant, il s'en faut que ce traitement doive être appliqué à tous les cas. Sur 14 cas de fractures variées du bassin observées dans notre service depuis Novembre 1935, nous ne l'avons appliqué que deux fois.

En général, cette technique nous paraît indiquée chaque fois que le désordre est grave, la mobilité anormale considérable, l'ascension du fragment intermédiaire accentuée, et chaque fois que des complications pelviennes risquent de se produire ou de s'aggraver.

La luxation de l'os iliaque dont nous avons observé un cas, justifie l'emploi de ce procédé.

On traitera, au contraire, par les moyens classiques les cas les plus bénins.

Enfin, il importe de remarquer que beaucoup de fracturés du bassin sont des polyfracturés pour lesquels il faudra s'inspirer, dans le choix du traitement, de l'ensemble des lésions à traiter. C'est là une question d'appréciation réservée au chirurgien.

En résumé, notre but n'est pas de révolutionner le traitement des fractures du bassin. Nous avons voulu simplement vulgariser une technique que des circonstances particulières nous avaient amené à mettre au point, et qui semble devoir être une précieuse ressource dans un certain nombre de cas.

Bibliographie

Am. Cobau : *La Presse Médicale*, 7 Septembre 1939.
W. de Courcy-Wheeler : *The Lancet*, 15 Août 1925.
Ettore : *Archivio di Orthopedia*, 1928.
Guntzler : *Bruns Beiträge zur klin. Chir.*
Lecène et Leriche : *Thérapeutique chirurgicale.*
Magnus : *Archiv. für klin. Chir.*, 1931.
Nuzzi : *Riforma Medica*, 7 Juillet 1924.
Orator : *Archiv. für klin. Chir.*, 26 Mai 1923.
W. J. Ryan : *Annals of Surgery*, Mars 1920.
Tanton : *Traité de chirurgie* (Le Dentu et Delbet).
Wakeley : *The British Journal of Surgery*, Juillet 1929.
Anders Westerton : *Acta Chir. Scandinavica*, 1928.

TRAVAUX ORIGINAUX

LE pH DES PLAIES DE GUERRE INFECTÉES

(Son rôle dans leur évolution.)

PAR MM.

P. MELNOTTE, M. JOLY, J. LAMY, L. LLUCIA et F. PINSON

Depuis la fin de la guerre 1914-1918, la question du traitement et de la cicatrisation des plaies infectées n'avait guère suscité de travaux ; aussi la thérapeutique des plaies de guerre au cours de la campagne 1939-1940 resta-t-elle à peu de chose près, celle qui avait été utilisée antérieurement. Il est permis de penser cependant que les progrès réalisés depuis vingt ans en biologie et en médecine expérimentale, aient pu apporter dans ce domaine des données nouvelles, laissant espérer de mieux connaître la biologie de la plaie de guerre, de comprendre plus facilement son évolution et de tenter, si possible, de la diriger.

L'exposé successif des notions classiques et des notions récentes nous permettra peut-être d'entrevoir la réalisation de cet espoir.

I. — Les notions classiques. (La plaie de guerre 1918.)

Les travaux classiques de guerre de A. Carrel, de A. Policard, de P. Delbet et de N. Fiessinger avaient envisagé dans l'évolution de la plaie de guerre infectée le rôle de chacun des éléments en présence.

1° Les germes microbiens, figurant l'agression ;

2° Les leucocytes, symbolisant la défense ;

3° Le milieu de la plaie, représentant le champ de bataille où se rencontrent germes et leucocytes. Ils en avaient tiré des règles thérapeutiques.

1° Les germes microbiens. — Le laboratoire, à défaut de la clinique qui ne faisait que constater leur présence par l'apparition des complications gangréneuses ou suppurées, permit de préciser *leur quantité* par le contrôle bactérioscopique établissant la courbe microbienne de la plaie, *leur qualité* par le contrôle bactériologique proprement dit (isolement et identification). C'est cette dernière méthode qui permit de mettre en évidence trois faits :

a) La fréquence du streptocoque ;

b) La fréquence des associations microbiennes ;

c) La succession chronologique habituelle des dominantes microbiennes : pyogènes, saprophytes, pyocyanique.

2° Les leucocytes. — Leur rôle fut envisagé d'abord sous l'angle de la phagocytose ; ce n'est que plus tard que fut mis en évidence leur rôle digestif grâce aux protéases que libère leur rupture. Ils agissent, a-t-on pu dire, plus en agents de voirie qu'en gendarmes.

Le laboratoire les étudie au point de vue *quantitatif* mais surtout au point de vue *qualitatif*, en explorant leur état morphologique (intégrité, altération plus ou moins prononcée, pycnose) et leur nature (proportion des polynucléaires et des mononucléaires). C'est ainsi que furent mis en lumière le pronostic favorable de la mononucléose et des aspects pycnotiques et le fâcheux pronostic du grand nombre et de l'altération des granulocytes.

3° Le milieu. — Deux faits avaient été mis en évidence en ce qui concerne le milieu.

a) Le rôle primordial joué par les *tissus dévitalisés*, protéolysés par les ferments leucocytaires et réalisant un milieu de culture idéal pour les germes ;

b) Le rôle non moins important des *lésions vasculaires*, gênant ou arrêtant l'aérobiose, l'arrivée leucocytaire et surtout l'apport des défenses humorales par la lymphe dotée de propriétés antitryptiques et chargée d'anticorps divers.

L'importance du milieu n'avait donc pas échappé aux biologistes, mais le laboratoire n'avait aucune part dans l'étude du milieu de la plaie.

***

Telles étaient à la fin de la guerre 1914-1918 les conceptions de la biologie de la plaie de guerre. Elles se traduisaient par des impératifs thérapeutiques envisageant les germes, les leucocytes et le milieu aux différentes phases de son évolution.

1° A la phase de mise au net. — a) *Supprimer le milieu favorable au développement des germes* par l'élimination des tissus dévitalisés : c'est l'épluchage chirurgical des plaies.

b) *Détruire les germes par l'antisepsie.* Cette destruction fut surtout demandée au liquide de Dakin, dont l'action sur les pyogènes fut incontestable. Mais son rôle d'antiseptique fut discuté, car il n'était pas universel et tout le monde fut d'accord pour lui dénier toute action sur le pyocyanique, sur le pneumo-bacille et sur le groupe des colibacilles.

c) *Accélérer la protéolyse par l'appel leucocytaire.* Celui-ci a été demandé aux substances leucogènes : le sérum de cheval et surtout la solution hypertonique de Wright à 10 p. 100 de NaCl.

2° A la phase de bourgeonnement. — a) *Maintenir l'antisepsie si possible* par l'emploi du Dakin.

b) *Réduire et limiter la protéolyse* dès qu'elle a accompli le nettoyage de la plaie par la séparation du mort et du vif :

1° *Soit par le refoulement leucocytaire* : au moyen de l'éther, de la solution physiologique de NaCl à 7 p. 1.000 ou de l'héliothérapie.

2° Soit par *l'appel de la lymphe* agent de limitation de la protéolyse (Policard) et élément nourricier du tissu de bourgeonnement. Cet appel est facilité par le massage, la mobilisation, la mécanothérapie combattant la stase et surtout l'œdème « grand ennemi du bourgeonnement » (Policard).

3° A la phase d'épidermisation. — a) *Protéger les cellules épidermiques* par les pansements gras.

b) *Nourrir les cellules épidermiques.* L'épiderme n'ayant pas de vaisseaux, l'apport nutritif nécessaire doit être assuré par les vaisseaux de la périphérie de la plaie : ce que réaliseront le massage et la mécanothérapie.

Malgré ses principes d'une rigueur apparente incontestable, cette thérapeutique connaissait des échecs : suppurations prolongées, cicatrisation interminable. Sur ces plaies rebelles s'épuisaient sans résultat de multiples antiseptiques ou d'innombrables agents thérapeutiques. Comment expliquer ces échecs ? Les notions récentes vont peut-être en éclairer les causes.

II. — Les notions récentes. (La plaie de guerre 1940.)

La plaie de guerre 1940 diffère par deux particularités de la plaie de guerre 1918 : une particularité étiologique ; le pouvoir vulnérant accru des petits éclats de mines, de grenades et de bombes d'avions dû à la plus grande vitesse initiale des projectiles modernes et à la plus grande violence des explosifs ; et une particularité clinique : la fréquence des blessures multiples.

Sa biologie n'a cependant pas changé pour cela, mais il semble bien que l'analyse des facteurs d'évolution puisse être différemment orientée aujourd'hui.

Elle avait trop envisagé en 1918 les éléments microscopiques : germes et leucocytes, et un peu trop négligé les facteurs physico-chimiques, c'est-à-dire le milieu de la plaie, faute peut-être de moyens précis pour l'explorer dans ce domaine.

Et cependant une série de faits assez nombreux soulignaient l'importance de la réaction de ce milieu.

a) Des faits *cliniques* d'observation courante :

1° La cicatrisation interminablement retardée des plaies en contact avec des solutions très acides ou très alcalines (plaies des doigts des travailleurs de laboratoire maniant des réactifs ; crevasses des blanchisseuses, plaies de la zone urinaire en contact avec des urines ammoniacales).

2° La suppuration, elle aussi interminablement prolongée, de certaines plaies infectées, souvent couronnée par l'apparition de pus bleu dont l'agent responsable, le bacille pyocyanique, germe très alcalinophile, résistait à l'action antiseptique du liquide de Dakin.

b) Des faits *expérimentaux et de laboratoire* apportant un complément de documentation de réelle valeur et basés sur l'étude de l'acidité ionique du milieu, c'est-à-dire de son pH. Cette documentation portait :

1° Sur la *peau saine* dont les travaux de Schidtmann en 1925, de Marchionini en 1928, montraient la réaction acide (pH : 5,2), travaux confirmés en France par Darier et par Tzanck. Cette acidité était une condition de son intégrité anatomique et fonctionnelle.

2° Sur la *peau malade.* Dans les dermatoses, le pH local était alcalin dans les eczémas ; il était acide dans le psoriasis. Spillmann, Drouet, Verain et Weiss étudiaient le pH sanguin dans les dermatoses.

3° Sur la *peau traumatisée*. Une série de travaux français et étrangers cherchèrent à déterminer à partir de 1921, l'acidité ionique des plaies expérimentales et ses variations au cours de leur évolution. On peut grouper ces travaux en trois étapes.

A. — En 1921, Leriche et Haour étudiant la cicatrisation des plaies expérimentales des membres, voient que sur le membre où avait été pratiquée une sympathectomie artérielle, la plaie produite cicatrisait bien plus rapidement que celle du membre non sympathectomisé. La même intervention montra à Papilian et Cruceanu en 1924, à Tirozzi et à Bertocchi en 1927 que les greffes cutanées étaient facilitées du côté sympathectomisé.

B. — D'autre part, dès 1921, Schade, Neukirch et Halpert étudiant l'acidité ionique et les variations du *pH* dans les plaies expérimentales et infectées, trouvent un *pH* de 7,1 à 7,4 dans les foyers inflammatoires, de 6,8 dans les zones œdémateuses, de 6,3 dans le foyer purulent. Dans un travail de 1924, Girgolaff montre que *la cicatrisation d'une plaie demande un pH tout près de la neutralité, mais légèrement acide, les plaies infectées ayant toutes un pH acide*. En 1926, von Gaza et Brandi, Rohde poursuivaient cette étude et aboutissaient aux mêmes conclusions.

C. — R. Fontaine et A. Jung, en 1928, reprenant la question sous l'angle de la sympathectomie périartérielle, se demandent si l'action bienfaisante des sympathectomies sur la cicatrisation des plaies ne tient pas aux variations que cette intervention entraîne dans la réaction physico-chimique du milieu par l'hyperémie qu'elle provoque. D'une série d'expériences exposées dans la thèse de Jung (Strasbourg 1928) et portant sur des plaies expérimentales aseptiques chez le lapin, ils concluent que le *pH* des plaies du côté sympathectomisé — qui guérissaient plus rapidement — oscillait autour de la neutralité: 7,03 en moyenne, celui des plaies du côté intact indiquant une réaction faiblement mais très franchement acide : 6,85 en moyenne.

L'importance de cette notion d'acidité ionique des plaies méritait de retenir l'attention ; peut-être même permettrait-elle de reviser avec son appui et sous son contrôle les notions classiques. C'est ce que nous avons essayé d'entreprendre dans un hôpital de la zone de guerre où nous avons pu suivre l'évolution de plaies de guerre pendant deux mois consécutifs. Chez un certain nombre d'entre elles, à l'aide d'une technique colorimétrique d'une simplicité pratique suffisante [1], le *pH* a été suivi au cours de l'évolution en même temps qu'était pratiqué l'examen cytobactériologique. La comparaison des résultats obtenus est instructive : elle apporte une explication possible de bien des faits déjà observés antérieurement et restés sans interprétation. Elle permet aussi d'éviter certaines erreurs thérapeutiques, mais surtout elle souligne l'importance de la détermination du *pH* local des plaies pour suivre leur évolution. Aussi envisagerons-nous les divers facteurs étudiés au chapitre précédent, non pas isolément mais dans leurs rapports avec le *pH* tant au point de vue de l'évolution des plaies qu'à celui de la thérapeutique à leur appliquer.

1° Germes et *pH*. — L'étude physico-chimique et bactériologique de 21 plaies de guerre infectées nous a montré que si certaines de ces plaies ont un *pH* acide, il en est d'autres par contre dont le *pH* est nettement alcalin. Et voilà d'emblée une première notion très importante : c'est que *l'infection ne crée pas toujours l'acidité*, contrairement aux conclusions rappelées plus haut de Girgolaff. Quelle est donc la flore microbienne créant l'acidité ?

L'idendification de la flore microbienne des 21 plaies étudiées a donné les espèces suivantes isolées chez 19 d'entre elles, deux prélèvements étant restés stériles. Il est à souligner que ces plaies dataient *d'un mois*.

	Fois
Staphylocoque doré	12
Colibacille	10
Cutis communis	4
Streptocoque	3
Pyocyanique	2

Cette répartition établit un ordre de fréquence différent de celui de 1914-1918 basé sur des examens peut-être plus précoces; la fréquence du staphylocoque et du colibacille [2] ne saurait d'ailleurs étonner au cours d'une campagne rapide se déroulant en pleine saison chaude, au cours d'une guerre de mouvements incessants et lorsqu'il s'agit de blessés traités tardivement, porteurs de linge de corps sali par un port prolongé et souvent souillé au niveau du bassin et des membres inférieurs (sur 10 plaies à colibacille, 8 intéressaient les régions inférieures du corps).

Dans les 19 plaies septiques, ces espèces étaient à l'état de flore unique dans 9 cas ; à l'état d'associations dans 10 cas. Ces associations ne sont pas conformes au schéma de Legroux, comme le montre le tableau suivant :

	Fois
Staphylocoque-*Cutis communis*	4
Staphylocoque-colibacille	3
Streptocoque-colibacille	2
Streptocoque-staphylocoque	1

Seul le pyocyanique ne figure pas dans ces associations ; il a toujours été rencontré seul dans les deux cas où il a été isolé.

La comparaison des *pH* et des flores microbiennes de chaque plaie montre immédiatement deux groupes :

a) *Les plaies à pH acide*. Ce sont des plaies à coccipyogènes (streptocoque et staphylocoque). Staphylocoque doré : obs. I : *pH* = 6,2 ; obs. 3 : *pH* = 6,6 ; obs. 5 : *pH* = 6,6 ; obs. 20 : *pH* = 6,2. Les associations ne modifient pas le *pH* s'il s'agit de cocci ou de germes non pathogènes. Staphylocoque doré + Streptocoque : obs. 6 : *pH* = 6,8 ; Staphylocoque doré + *Cutis communis* : obs. 13 : *pH* = 6,6 ; obs. 14 : *pH* = 6,8.

Il est à noter que les plaies ayant donné des cultures négatives avaient un *pH* acide : obs. 18 : *pH* = 6,4 ; obs. 24 : *pH* = 6,4.

b) *Les plaies à pH alcalin ou à tendance alcaline*. Ce sont des plaies à colibacille ou à pyocyanique. B. pyocyanique : obs. 2 : *pH* = 7,4 ; obs. 9 : *pH* = 7,4. Colibacille : obs. 8 : *pH* = 7 ; obs. 10 : *pH* = 7,4 ; obs. 19 : *pH* = 7. Dans ce groupe figurent également les plaies à association microbienne où il existe une participation colibacillaire [3]. Obs. 4 : Staphycoloque + Colibacille : *pH* = 7,4 ; Streptocoque + Colibacille : obs. 12 : *pH* = 7,2 ; obs. 23 : *pH* + 7,2.

De ces exemples on peut, semble-t-il, conclure que *ce n'est pas l'infection qui crée l'acidité*, puisque d'une part des plaies expérimentales aseptiques sont acides ; puisque, d'autre part, des plaies de guerre stériles et certaines plaies de guerre infectées le sont également alors que d'autres — surtout des plaies traitées depuis un certain temps — sont alcalines.

L'acidité ne tient donc pas à l'infection : *elle tient à la plaie elle-même*. C'est à la lyse par les protéases leucocytaires des protides cellulaires, éclatant sous leur action en polypeptides et en acides aminés que doit être attribuée la réaction acide initiale de la plaie.

Dans ce milieu acide, l'infection ne pourra s'installer que si des germes sont introduits dans la plaie (c'est le cas de toute plaie de guerre), mais *surtout s'ils trouvent dans ce milieu le pH qu'exige leur développement*. Or, ces exigences varient avec les différentes espèces microbiennes. Le streptocoque pousse dans des milieux dont le *pH* est entre 6,2 et 7,2 ; le staphylocoque moins exigeant demande des *pH* compris entre 6,2 et 8,2 ; le colibacille encore moins éclectique pousse en présence de *pH* allant de 5,6 à 8,5 ; le pyocyanique enfin tolère des *pH* encore plus alcalins. D'après ces données, une plaie acide ne permettrait l'infection qu'au streptocoque, au staphylocoque et au colibacille : en fait ce sont les germes que nous rencontrons dans les plaies de 6 à 6,8.

Mais si l'acidité de la plaie est modifiée par la thérapeutique, en particulier par l'emploi d'alcalins, le liquide de Dakin par exemple dont le *pH* déterminé par la méthode électrométrique est de : 8,72 ; le milieu alcalin ainsi artificiellement réalisé ne permettra plus que le développement d'une flore alcalinophile, d'apparition clinique d'ailleurs plus tardive : le colibacille et surtout le pyocyanique.

Ainsi s'éclaire la succession chronologique des espèces microbiennes ; ainsi s'expliquent l'effet apparemment microbicide du Dakin sur les pyogènes et la nullité de son action antiseptique sur le pyocyanique et sur le groupe des colibacilles. On peut d'ailleurs modifier la flore d'une plaie en modifiant son *pH*, comme dans l'obs. 2 où le bacille pyocyanique, seul germe d'une plaie à *pH* = 7,4, cède la place au staphylocoque lorsque le *pH* a été artificiellement ramené à 6,4.

Il apparaît donc bien que le pH d'une plaie conditionne beaucoup plus sa flore microbienne que celle-ci n'agit elle-même sur le pH.

2° Leucocytes et *pH*. — Il semble bien qu'il en soit de même en ce qui concerne la réaction leucocytaire.

La pathologie du tissu de bourgeonnement avait préoccupé au cours de la dernière guerre les chirurgiens sans que le processus de ces déviations anormales eût été expliqué. Cependant l'infiltration leucocytaire et l'œdème des bourgeons charnus avaient été notés fréquemment lorsqu'on utilisait un liquide de Dakin défectueux mais surtout *trop alcalin*, ce qu'avaient mis en évidence les travaux de Mestrezat. De même, cette alcalinité exagérée de l'antiseptique avait été remarquée en rapport avec l'aspect de certaines plaies recouvertes d'un enduit albumineux filant et presque gélifié.

L'examen du *pH* des plaies montre qu'il y a dans ce fait d'observation clinique un élément de vérité incontestable. Les plaies à bourgeons pâles, fongueux sont des plaies à *pH* alcalin, allant jusqu'à 7,6 et leur cytologie est conforme aux données classiques. Les plaies à bourgeons plans, grenus, rouges, surtout celles qui sont limitées par un bourrelet saillant, dur, et qui

1. Détermination du *pH* par des papiers réactifs mis au contact de la plaie elle-même et non du pus et examinés immédiatement.

2. Il s'agissait d'un colibacille fécal identifié par ses réactions classiques, en particulier par un pouvoir indologène constant et précoce, sauf pour une souche.

3. Le colibacille anindologène ne semble pas coïncider avec un *pH alcalin*. Observation VII : staphylocoque/colibacille anindologène : *pH* = 6. Peut-être cette baisse du *pH* est-elle pour quelque chose dans la disparition du pouvoir indologène.

n'ont aucune tendance à la cicatrisation sont des plaies à *pH* acide, allant de 5,9 à 6,4.

Mais la relation entre l'afflux leucocytaire et le *pH* de la plaie reste encore à définir de façon plus précise.

3° Evolution de la plaie et *pH*. — Elle est à à envisager dans ses différentes phases :

a) *A la phase de début*, dans toute plaie de guerre, le *pH* est acide. Cette acidité est due à la protéolyse des tissus atteints ; c'est pourquoi elle existe aussi dans une plaie expérimentale aseptique où cette protéolyse s'effectue, sur une moindre échelle bien entendu. Si, comme l'avait montré Girgolaff, la plaie expérimentale aseptique présente un maximum d'acidité dans les premières heures, c'est que, dans ce cas, la circulation périphérique assure rapidement l'apport sanguin réactionnel et par conséquent, celui de la lymphe dont le *pH* normal de 7,35 exerce une action alcalinisante. Dans une plaie de guerre, au contraire, on conçoit que l'apport vasculaire déficitaire laisse se prolonger la phase acide sans pouvoir la corriger rapidement.

b) *A la phase de mise au net*, la diapédèse leucocytaire augmente ; la protéolyse s'intensifie et le milieu reste acide, condition favorable à l'apparition des germes dont le *pH* optimum débute aux environs de 6 : Streptocoque, staphylocoque et même colibacille, s'il s'est trouvé contaminer initialement la plaie.

c) *A la phase de bourgeonnement*, après disparition des débris cellulaires, après leur liquéfaction, le *pH* va virer vers la neutralité, la reprise circulatoire nouvelle apportant régulièrement la lymphe alcaline. Ce virage peut être arrêté par les actions microbiennes ou l'afflux leucocytaire persistant qui continuent la protéolyse ; il peut être aidé et même accéléré et dépassé par l'apport extérieur renouvelé d'antiseptiques alcalins.

C'est cette réaction trop alcaline qui va déterminer un bourgeonnement pathologique.

d) A la phase de cicatrisation, l'équilibre s'établit à un optimum que nos déterminations fixent aux environs de 6,8, c'est-à-dire comme l'avait trouvé Girgolaff aux environs de la neutralité mais avec une très légère déviation acide.

La plaie dans l'ensemble évoluera d'autant plus vite et d'autant mieux qu'elle maintiendra son *pH* dans des limites raisonnables et surtout en dehors des zones franches d'alcalinité, défavorables au « bon » tissu de bourgeonnement et favorables à une flore alcalinophile tenace, dont l'installation arrête indéfiniment la plaie au stade de suppuration.

4° Thérapeutique et *pH*. — Les conclusions thérapeutiques sont faciles à tirer de ces constatations ; elles se résument dans l'indication générale : *corriger le pH de la plaie de manière à maintenir un « climat » favorable à toutes les phases de son évolution.*

1. *A la phase de mise au net*. La réaction acide du début, qui est le fait de la protéolyse, ne peut être empêchée ; mais cette réaction ne doit pas se prolonger trop longtemps, car elle favoriserait alors le développement de la flore microbienne s'adaptant à cette acidité et en particulier, du streptocoque.

Le but est donc à la fois :

1° De détruire les germes « installés » dans la plaie par l'antisepsie ;

2° De neutraliser l'acidité de la plaie en orientant son *pH* vers l'alcalinité.

La destruction des germes doit être demandée aux antiseptiques. Oubliant que l'expérience de 1914-1918 avait consacré, selon l'expression du professeur Leriche, une faillite relative des antiseptiques, on s'adressa le plus souvent encore en 1940 au plus classique d'entre eux, le liquide de Dakin. Et pourtant, le professeur Leriche n'avait-il pas écrit en 1939, en rappelant l'œuvre de Lister, que « la vraie désinfection d'une plaie est celle qui se fait de dedans en dehors, celle qui atteint la profondeur avant la surface ». Aussi recommandait-il la « listérisation » par voie intra-artérielle et l'emploi, par la technique de Reynaldo dos Santos, des injections intra-artérielles de mercuro-chrome. Les meilleurs antiseptiques de surface, écrivait-il encore, sont ceux qui ont une forte action protéolytique, le liquide de Dakin qui détruit rapidement les tissus mortifiés ou agonisants, qui agit comme un bistouri chimique ».

L'arsenal thérapeutique de 1940 n'était-il donc pas plus riche qu'en 1918 ? L'apparition dans ces cinq dernières années de la sulfamidothérapie apportait l'espoir d'une action plus efficace, sinon antiseptique du moins bactériostatique, tant dans la profondeur de la plaie qu'à sa surface et cela par des méthodes simples et pratiques.

Absorbés par voie buccale, les sulfamidés réalisent par leur passage dans le sang cet apport de dedans en dehors que souhaitait le Prof. Leriche. Leur utilisation locale dans la plaie même donnait dès 1939 en Amérique à Jensen, Srud et Nelson d'excellents résultats dans le traitement des fractures ouvertes. L'emploi du Rubiazol et du Dagénan — suivant la flore microbienne identifiée — en poudre dans des plaies de guerre nous a paru, sous contrôle bactériologique, efficace et sans danger aux doses moyennes de 1 *g.* 50 par pansement [4] ; de plus, les sulfamidés en poudre ont un *pH* neutre et ne modifient pas à leur contact le *pH* des tissus.

L'alcalination de la plaie peut être obtenue :

a) Par l'emploi de solutions *alcalines*. C'est à ce titre que le liquide de Dakin peut figurer dans la thérapeutique de cette phase de la plaie. Son *pH* très alcalin : 8,72 (déterminé par la méthode électrométrique à l'aide d'électrodes de verre) montre bien qu'il agit peut-être comme agent de liquéfaction, mais surtout comme *agent d'alcalinisation*, s'opposant ainsi au développement du streptocoque en particulier. Son action antiseptique qui n'est pas universelle, mais élective pour les germes à *pH* optimum acide (streptocoque entre autres) ne semble donc être qu'une action antiseptique indirecte par alcalinisation du milieu.

C'est pourquoi son emploi doit être surveillé par des déterminations de *pH* de la plaie répétées tous les deux jours, de façon à éviter d'entrer dans une zone trop alcaline et surtout de s'y maintenir. Et de même qu'en 1918 l'infection de la plaie était suivie par la courbe bactérienne, de même en 1940 l'emploi du Dakin doit être surveillé par la courbe des *pH*.

b) *Par l'appel des leucocytes et surtout de la lymphe*, comme régulateur de *pH*. Cet appel sera réalisé en favorisant la circulation périphérique soit par la solution de Wright (chlorure de sodium à 10 pour 100 : *pH* = 4,88 [5]) soit par un massage sans brutalité, soit par les interventions sur le sympathique lorsqu'elles sont anatomiquement possibles (infiltration novocaïnée ; sympathectomie).

2. *A la phase de comblement*. A cette phase la réaction de la plaie doit s'approcher de la neutralité ; le Dakin ne saurait donc convenir à ce moment que si la plaie a un *pH* trop acide ; le maintien de son emploi va entraîner deux complications en aggravant la réaction alcaline :

a) La suppuration à flore alcalinophile : pyocyanique et colibacille, entretenue par l'alcalinité et par conséquent résistante à l'action du Dakin.

b) L'œdème des bourgeons charnus et l'infiltration leucocytaire. Ces deux complications vont retarder la cicatrisation soit par la suppuration soit par un tissu de bourgeonnement pathologique. C'est donc à cette phase surtout que va se décider le sort de la plaie ; la détermination du *pH* tous les deux jours par exemple permettra de parer :

Soit à la tendance alcaline par la *nitratation* des bourgeons charnus qui, ainsi que nous l'avons constaté et probablement par la protéolyse des tissus nitratés, fait baisser rapidement le *pH* du tissu de bourgeonnement et le ramène en zone acide.

Par des pansements quotidiens ou même des irrigations surveillées aux solutions d'acides faibles, fortement dissociées tels que *l'acide lactique* à 10 pour 1.000 (*pH* = 1,97) utilisé seul ou associé à parties égales au Van Swieten, *l'acide borique* à 30 pour 1.000 (*pH* de 4,4 à 5,2) ou à 40 pour 1.000 (*pH* de 4,2 à 4,8), qui ramèneront le *pH* local vers l'acidité.

Soit à la tendance acide par *l'apport de lymphe*, apportant le volant régulateur puissant et continu du sérum sanguin et de ses ressources alcalinisantes. Cet apport doit autant que possible ne pas amener d'afflux leucocytaire, c'est pourquoi on le demandera à ce stade à l'héliothérapie, au massage et aux interventions sur le sympathique.

3. *A la phase de cicatrisation*, le contrôle du *pH* permettra de diriger la cicatrisation en maintenant la plaie aux environs de l'optimum de 6,8 par les applications utilisées *avec beaucoup de précaution* [6] et sans se laisser subjuguer par l'obsession de l'isotonie, *d'eau physiologique* à 9 pour 1.000 de chlorure de sodium. On lui préférera le lacto-sérum (*pH* = 6,8) dont c'est là la véritable indication ; on pourra utiliser aussi la pommade à l'oxyde jaune de mercure, dont les bons effets sont depuis bien longtemps classiques, tout en aidant la reprise circulatoire de la périphérie, nécessaire au travail d'épidermisation, par un massage adapté, par la mécanothérapie et la mobilisation surveillées.

III. — Conclusions.

Les résultats que nous avons obtenus grâce à la surveillance des *pH* des plaies de guerre infectées montrent une fois de plus le rôle des conditions physico-chimiques dans les phénomènes biologiques. Ils permettent d'espérer que la méthode simple utilisée puisse constituer un guide sûr, facile à solliciter et à suivre. Sans doute le nombre de nos observations est-il trop peu important pour permettre des conclusions fermes ; il est à désirer que de nouveaux travaux les confirment, entrepris dans des conditions meilleures que celles où nous avons dû travailler [7].

L'excuse de ce travail est de nous avoir per-

4. L'emploi des sulfamides dans le traitement des plaies de guerre a été, dans ce travail, laissé de côté pour n'envisager que la question du *pH*, sans intervention d'un autre facteur.

5. Cette solution, à *pH* acide, agit surtout en provoquant une exosérose abondante qui réalise finalement une alcalinisation lente et continue, moins brutale que celle du Dakin.

6. En raison de son *pH* acide de 5,4.

7. Notre isolement bibliographique ne nous a pas permis de connaître les remarquables travaux de R. Legroux et de J. Loiseleur, présentés à *l'Académie de Chirurgie* en Février et en Avril 1940, sur l'importance de la cytolyse dans l'infection des plaies de guerre et sur la chimio-prévention de cette infection.

mis, en le réalisant, d'oublier les heures sombres qui l'ont vu naître, soutenus que nous étions par l'espoir d'être utiles aux camarades de combat et de captivité confiés à nos soins.

[*Travail de l'Hôpital Parmentier, Cambrai (Nord.)*]

INSUFFISANCE SURRÉNALE ET MALADIE POST-OPÉRATOIRE

PAR MM.

Maurice LARGET et J.-P. LAMARE

Il en fut de l'étude de la maladie post-opératoire comme de tous les problèmes qui se posent en pathologie. Les éléments les plus évidents du syndrome sont retenus tout d'abord. De ce premier faisceau de connaissances sûres découle une thérapeutique qui se trouve commandée par les seules constatations symptomatiques. Méthode non critiquable d'ailleurs qui, dans la maladie post-opératoire, s'est révélée fort utile. Si le geste n'est pas scientifiquement le plus souhaitable, ne trouve-t-il pas son excuse dans les résultats qu'il permet d'obtenir à une étape donnée de la connaissance, alors qu'il ne faut négliger rien de ce qui peut présenter un bénéfice pour le malade?

Persister dans cette attitude, cela seul serait blâmable. Dès lors la spéculation intervient, qui est source de nouvelles recherches. En ce qui concerne la maladie post-opératoire il faut tenter maintenant de s'élever des signes constatés à leur cause. Les lignes qui vont suivre, si elles comportent encore une bonne part d'hypothèses, n'ont pas d'autre but.

Que constate-t-on au cours de la maladie post-opératoire ?

Les faits cliniques sont aussi connus que le sont les troubles chimiques et physiques du sang. Toutes ces recherches, auxquelles se sont consacrés de nombreux chirurgiens, ont fait l'objet de publications importantes. Plus personne ne discute aujourd'hui les phénomènes d'hypochlorémie, d'hyperurémie, d'hyperpolypeptidémie qui suivent immédiatement un acte chirurgical. Il en est de même en ce qui concerne les variations de la réserve alcaline, de la coagulation sanguine.

Les troubles de la glycémie les premiers ont évoqué une origine endocrinienne.

L'étude des variations de la tension artérielle post-opératoire, de la mort subite, des troubles de l'équilibre vagosympathique sont venus apporter un nouvel argument en faveur du rôle important de certaines glandes endocrines, dans l'évolution de la maladie post-opératoire.

Le problème de l'origine endocrinienne des troubles post-opératoires se révèle dès l'abord très complexe. Rechercher une origine univoque serait puéril et voué à l'insuccès. Une étude plus serrée du syndrome le prouvera mieux encore que l'énoncé de ce principe ne le fait prévoir. Mais à la lumière de ces travaux publiés sur l'insuffisance cortico-surrénale, comment ne pas être frappé de la part prépondérante que cette glande semble prendre dans les troubles divers que l'on constate et que nous venons de rappeler?

Le syndrome d'insuffisance cortico-surrénale d'après les travaux récents.

Au cours de ces dernières années, en Amérique et en Europe, des travaux considérables ont été publiés sur l'insuffisance cortico-surrénale. Les recherches physio-pathologiques, les constatations cliniques ont été poussées assez loin pour qu'aucun des éléments essentiels de ce trouble endocrinien ne soit, actuellement, ignoré.

D'une façon générale, il semble bien démontré que l'insuffisance corticale entraîne l'apparition :

D'un syndrome humoral complexe ;
D'un syndrome clinique à formes variées.

Syndrome humoral. — Il se caractérise essentiellement par un déséquilibre dans le taux des électrolytiques du plasma. Robert Junet et Eric Martin, entre autres, rappellent que ce déséquilibre est constitué par :

L'hypochlorémie, l'hyponatremie, la baisse de la réserve alcaline, l'hyperkaliémie, l'hyperazotémie, l'hypoglutathiémie, l'exsiccose ou exhémie).

Et d'une façon moins caractéristique par :

L'hyperphosphorémie, l'hypermagnésiumhémie (celles-ci modestes), des troubles variables de la calcémie.

Cet ensemble de troubles est tellement constant que l'hormone cortico-surrénale a pu être appelée par Long et Rukens « Water and Salt Hormone ».

Dans ce déséquilibre, on tend à considérer que l'élément déterminant est *l'hyperkaliémie* qui, dit Rivoire, augmente considérablement l'élimination urinaire du sodium et diminue ainsi le taux du sodium plasmatique. En effet, il s'agit beaucoup plus d'un trouble métabolique de l'ion Na que du radical Cl., ce qui entraîne, pour Junet et Martin, la baisse de la réserve alcaline.

L'augmentation de l'azote non protéique du sang est toujours modérée et ne semble pas être au premier rang des troubles d'insuffisance corticale.

Plus nette est la *diminution du glutathion*. A la suite des recherches de Loeper sur le métabolisme du soufre, Binet et Weiller, ont attiré l'attention sur la diminution des catalyseurs sulfhydrilés sanguins et aussi musculaires. Cette dernière fait apparaître les phénomènes d'asthénie. Rivoire a montré qu'à défaut d'injection de glutathion, la cystéine était apte à obtenir la survie des animaux décapsulés, fait gros de conséquences pratiques.

L'exsiccose ou exhémie est un phénomène particulièrement marqué au cours de l'insuffisance corticale. Le cortex surrénal paraît, en effet, jouer un grand rôle dans la répartition de l'eau entre le sang et les tissus. Ne constate-t-on pas après l'ablation du cortex une diminution du volume du sang circulant qui entraîne un accroissement de la viscosité, un ralentissement de la sédimentation, une plus grande rapidité de la coagulation, une diminution du temps de saignement. Swingle a montré que l'eau perdue par le sang est retenue dans les tissus et *qu'elle peut reprendre le chemin inverse sous l'action de l'hormone corticale.* Naturellement *l'exsiccose a pour conséquence une baisse de la tension artérielle.*

Pour l'école suisse de Verzar tous ces déséquilibres ne seraient que secondaires alors que le trouble essentiel résiderait dans l'altération de l'absorption intestinale par abolition du phénomène de phosphorilisation indispensable à l'assimilation des hydrates de carbone, graisses, cholestérol, etc... C'est l'acide lactoflavine 5' phosphorique qui est l'intermédiaire nécessaire de cette phosphorilisation. Mais cet acide disparaîtrait en l'absence (ou dans le cas d'insuffisance) d'hormone corticale. Il n'est autre que la vitamine B^2 et l'insuffisance du cortex ne serait ainsi qu'indirectement cause des troubles minéraux graves observés. D'autres vitamines agissent comme stimulants cortico-surrénaux. La vitamine C semble avoir une importance particulière à ce point de vue (A. Giroud).

L'hypoglycémie que l'on constate dans certains cas est liée, non pas à une insuffisance de la portion médullaire de la glande (absence d'hyperglycémie adrénalinique), mais est due au cortex lui-même qui, dans les cas où il est ou devient insuffisant, perd, en partie, le rôle hyperglycémiant qui lui est propre et qui a été mis en valeur par Britton et Silvette.

Ce syndrome humoral si riche entraîne deux conséquences fort importantes :

Des troubles du *métabolisme calorique* liés au ralentissement des oxydations avec abaissement net du métabolisme basal.

Et surtout une *diminution de la résistance aux infections et aux intoxications.* Au point de vue strictement expérimental en effet, Perla et Gottemann ont prouvé que des substances toxiques comme l'histamine, des agents biologiques microbiens comme les vaccins étaient mieux supportés après injection d'hormone corticale.

Syndrome clinique. — Tout récemment, Annèz-Diaz a décrit les différents aspects cliniques de l'insuffisance surrénale tels qu'il les a observés au cours de maladies diverses, d'infections abdominales, de brûlures, de traumatismes.

Il en individualise quatre formes dont trois intéressent particulièrement la chirurgie.

Une forme cardio-vasculaire, dont la plus haute expression est le choc : chute de la tension, pouls petit, aspect profondément asthénique, oligurie. Déjà Varangot au début de la guerre avait attiré l'attention des chirurgiens des armées sur les rapports, qui lui semblaient évidents à la suite de ses recherches expérimentales, entre le choc traumatique et l'insuffisance corticale. Binet et Strumza, à la suite de précises expérimentations, écrivent en analysant le syndrome humoral du choc : « De ces chiffres nous rapprocherons les études histologiques réalisées par J. Verne qui montre chez nos animaux la constance de lésions cortico-surrénales. »

Une forme pseudo-péritonéale caractérisée par des douleurs abdominales diffuses avec défense pariétale marquée, vomissements et hoquet.

Une forme pseudo-urémique, où les vomissements, céphalée, oligurie, troubles sensitifs accompagnent une forte rétention uréique sanguine avec hypochlorémie.

Notons enfin que de tels malades sont pour Heil et Hencken fortement *prédisposés à la mort subite.*

Dans toutes ces formes on trouve les signes mentionnés plus haut, mais *l'hypotension, portant surtout sur la minima,* est particulièrement caractéristique. Ces manifestations sont facilement rattachées à leur cause, si on a soin de mettre en évidence le déséquilibre humoral et de faire *l'épreuve d'Harrop,* à laquelle Annèz-Diaz attache une grande valeur diagnostique.

Quelle peut être la place de l'insuffisance cortico-surrénale dans la maladie post-opératoire ?

Il est absolument certain que l'insuffisance corticale joue un très grand rôle dans l'apparition des symptômes et dans l'évolution de la maladie post-opératoire. *Nos premiers travaux sur l'étude de l'organisme opéré, voici plus de cinq ans, signalent, tous, l'importance que nous attribuons au déséquilibre neuro-hormonal et en particulier au rôle du cortex surrénal.*

Comment, en effet, ne pas être frappé par l'analogie de symptômes qui apparaissent à la fois dans l'insuffisance surrénale expérimentale et dans la maladie post-opératoire.

Il nous faut donc reprendre en détail les divers signes de celle-ci afin d'examiner s'il semble légitime de les rapporter à celle-là.

Mais auparavant, il est nécessaire de remarquer que si les examens sanguins pratiqués au cours des suites opératoires prouvent, dans chaque cas, l'existence de perturbations humorales bien connues et classiques, ces dernières sont loin d'avoir chez tous les sujets des valeurs comparables en quantité et en qualité.

Si l'hypochlorémie, l'hyperurémie, la baisse de la réserve alcaline, l'hyperglycémie, l'hyperpolypeptidémie, l'exicose, la baisse de la tension artérielle existent toujours, ces déséquilibres sont parfois fort discrets et peu durables.

Néanmoins, connaissant ce qui vient d'être rappelé des déséquilibres de l'insuffisance surrénale, on est fort tenté de penser que les variations du chlore, de l'urée, de la réserve alcaline, de la teneur du sang en eau, de la tension artérielle qui se retrouvent dans l'une et l'autre des deux maladies sont dues, dans la maladie post-opératoire, à une insuffisance du cortex.

En ce qui concerne l'hyperglycémie post-opératoire une autre cause au moins que le cortex intervient dans la genèse des accidents. Quant à la polypeptidémie elle n'est un argument dans aucun sens, s'expliquant même plutôt d'autre façon que par l'insuffisance surrénale.

En ce qui concerne le chlore, les formes les plus bénignes de la maladie opératoire comportent plutôt une déperdition du Cl globulaire au profit du Cl plasmatique, le chlore total restant souvent inchangé. Or, ce n'est pas ce qui devrait se produire en cas d'insuffisance corticale où tous les auteurs signalent une hypochlorémie vraie. Cette dernière ne s'observe que dans certains cas bien définis. *Mais si dans ces derniers cas nous pensons bien qu'il y a insuffisance du cortex, c'est aussi à cette cause que nous rattachons dans les cas bénins le simple décalage chloré plasmatique - globulaire.* La preuve nous en est fournie par ce fait constaté par nous un grand nombre de fois que l'injection à haute dose d'extraits corticaux suffit à rétablir l'équilibre normal des chlores plasmatique et globulaire comme d'ailleurs elle corrige l'hypochlorémie vraie des formes plus sévères. Elle rend même plus efficace et plus rapide l'action du chlorure de sodium si on juge utile de faire les deux traitements.

Nous n'avons fait aucun dosage de la natrémie. *Mais nous avons bien souvent vu le citrate trisodique, le bicarbonate de soude normaliser la chlorémie.* Cela nous paraît démontrer dans ces cas l'existence d'une natrémie basse car Hallion et Gayet, puis Binet et Strumza ont montré l'action de ces deux sels sur l'hyponatrémie et en conséquence par voie indirecte sur l'hypochlorémie des insuffisances corticales graves.

La preuve la plus évidente d'une déficience corticale dans la maladie post-opératoire serait apportée par l'hyperkaliémie. Nous n'avons pas jusqu'à présent pu réaliser cette recherche.

En revanche, les dosages de glutathion réduit effectués chez nos opérés, par M. Lecoq, ont montré une *baisse marquée de la glutathiémie chez les malades, que les tests préconisés par Annèz-Diaz désignaient, avant l'acte opératoire, comme des insuffisants surrénaux frustes.* Nous publierons du reste, bientôt, avec Lecoq, des résultats précis à ce sujet.

Dans les suites plus éloignées de la maladie opératoire, l'apparition d'une asthénie avec pessimisme, de crises abdominales plus ou moins fugaces, d'une hypercoagulabilité sanguine, d'une baisse de la réserve alcaline avec chute tensionnelle sont des signes d'autant plus évidents d'une insuffisance surrénale (due peut-être en particulier à l'histamine), que l'action des extraits cortico-surrénaux s'est montrée dans notre pratique un grand nombre de fois très efficace. Nous avons même publié des courbes de tension artérielle, où le pincement de cette dernière, contemporain d'une baisse de la réserve alcaline génératrice d'histamine (Loeper), se trouvait fort heureusement corrigé par l'extrait cortical. Il faut remarquer cependant, que si l'extrait médullaire a une action directe sur la tension, l'extrait cortical n'a qu'une action indirecte. Nous croyons que l'amélioration très régulièrement obtenue par cet extrait de la courbe et des écarts tensionnels est la résultante du redressement du métabolisme sanguin lui-même actionné par la cortico-surrénale.

Quant à la mort subite, elle est dans les suites opératoires due à des causes diverses. Seule celle qui survient pour une raison autre que la thrombose cardio-pulmonaire ou l'infarctus massif, peut être rattachée à une cause neuro-cortico-surrénale. Nous avons dit du reste ce que nous pensions du rôle, au moment où l'incident se produit, de l'orientation vagale du sujet. L'insuffisance corticale aggrave la sensibilité du patient au déséquilibre neuro-végétatif.

Pierre Delbet en 1912 déjà, avec Herrenschmidt et Beauvy, attribuait à l'insuffisance surrénale post-anesthésique, une partie des cas de mort subite post-opératoire. Très récemment, J. Robert a cru voir une liaison entre l'hyperkaliémie et la vagotonie. Cela serait une preuve de plus que l'insuffisance corticale prédispose, comme le disent Heil et Hencken, à la mort subite, apanage, croyons-nous des vagotoniques.

Ainsi nous apparaît le rôle considérable que joue le cortex dans la maladie post-opératoire, dans l'évolution de laquelle il occupe une place prépondérante.

Cette notion nous permet de comprendre encore pourquoi certains sujets font des suites opératoires immédiates plus troublées que d'autres, pourquoi certains opérés sont aussi plus exposés aux complications tardives. *Tout réside dans le fonctionnement plus ou moins parfait de leur cortex.*

Les études de Leblond sur le « syndrome non spécifique » (réaction d'alarme de Selye) apportent un argument en faveur de cette affirmation. Leblond reprenant les expériences de Selye trouve dès l'attaque d'un organisme par un agent extérieur une hyperplasie du cortex. L'hyperfonction qui en dérive *étale* les conséquences de l'atteinte de l'organisme. Quand la glande répond favorablement à l'incitation de la cortico-stimuline, les signes cliniques humoraux de la réaction d'alarme — fort proche de ceux constatés dans l'organisme opéré — disparaissent vite — mais ils peuvent renaître et être suivis de mort s'il y a attaque nouvelle. Dès lors on conçoit que certains opérés, qui bénéficient de cortex surrénaux en parfait état, présentent des signes fort discrets après l'intervention — et que d'autres avec des surrénales insuffisantes font immédiatement de grosses réactions humorales. Quant aux complications tardives, elles peuvent survenir dans les deux cas, mais, bien entendu, plus souvent chez les déficients.

De tout ceci on peut tirer deux conséquences :

1° *Il y a intérêt évident, primordial, à connaître avant l'opération, la valeur du cortex surrénal.* La chose est possible et même facile. Il y a des tests, il n'est que de les rechercher. En cas d'insuffisance une thérapeutique hormonale pré- et post-opératoire s'impose.

2° *L'action de l'hormone dans les suites opératoires obvie à bien des complications.* Entre nos mains, l'extrait cortico-surrénal a donné de bons résultats. Nous ne les signalons une fois de plus aujourd'hui qu'en raison de leur constance.

Cependant nous n'avons employé jusqu'alors que des extraits cortico-surrénaux d'origine glandulaire. Avec les désoxy-cortico-stérones il est vraisemblable que les résultats seront plus évidents encore. Avec eux, nous commençons une nouvelle expérimentation. Celle-ci ne serait pas complète si elle ne portait en outre sur le rôle que peuvent avoir sur le cortex d'autres agents thérapeutiques que le désoxy-cortico-stérone, agents dont les travaux expérimentaux récents ont montré l'intérêt.

De cet ensemble de recherches nous ferons connaître les résultats quand le moment en sera venu.

(Centre chirurgical de Saint-Germain-en-Laye.)

L'INTOXICATION ALCOOLIQUE AIGUË

REVUE GÉNÉRALE ÉTUDE MÉDICO-LÉGALE ET TOXICOLOGIQUE

Par **Louis TRUFFERT**

L'intoxication alcoolique aiguë fait l'objet depuis de très nombreuses années de recherches multiples. La médecine légale s'en est préoccupée en raison notamment des cas d'ivresse constatés au cours de diverses affaires criminelles. Actuellement les problèmes posés par cette intoxication débordent de beaucoup ce cadre strictement criminel pour s'étendre à la protection de la famille, aux accidents de la circulation, etc...

Il importe tout d'abord de rappeler la part importante prise dans ce domaine par l'Ecole Française. Les méthodes de recherche et de dosage scientifique de l'alcool éthylique appliquées dans le monde entier ont pris naissance en France : le dosage par les méthodes d'oxydation proposé par Nicloux dès 1896, et par extraction en nature de Kohn-Abrest et Truffert en 1937. Avant d'étudier les conséquences médico-légales de l'intoxication éthylique, il importe tout d'abord de savoir sur quel organe ou substance organique portera le dosage, puis quelle sera la méthode à adopter.

I. — Distribution de l'Alcool dans l'organisme.

C'est avant tout le *sang* qui a été utilisé. Il est d'un prélèvement facile, et, sur le sujet vi-

vant, en appliquant une méthode de microdosage, de très petites quantités de l'ordre du gramme sont suffisantes. Toutefois, rappelons que la teneur en alcool du sang veineux est légèrement inférieure à celle du sang artériel, l'équilibre ne se produisant qu'environ quatre-vingt-dix minutes après l'ingestion.

Le *liquide céphalo-rachidien* est parfois employé, sa teneur maximum semble exister au bout de deux à trois heures suivant l'ingestion. Elle est plus élevée que pour le sang dans les limites du rapport suivant (d'après Harger, Hulpieu et Lamb) :

$$\frac{\text{alcool L.C.R.}}{\text{alcool sang}} = 1{,}18 \pm 0{,}09.$$

La recherche dans les *urines* a été également pratiquée, mais en raison du pouvoir absorbant de la vessie, de l'ignorance de son contenu antérieur, on ne peut en tirer de conclusions valables. Pour la période d'élimination seulement on aurait la relation suivante :

$$\text{alcool sang} = \text{alcool urine} \times 0{,}70 \pm 0{,}01.$$

L'emploi de la *salive* a été préconisé ces dernières années, en France notamment, par Favre. Diverses études sont encore en cours sur cette question pour expliquer les variations notables que l'on peut parfois observer.

Sur le cadavre, on a utilisé divers viscères. Les résultats sont variables, mais il importe cependant de citer les recherches expérimentales sur le *cerveau*, la diffusion de l'alcool y étant parallèle à celle du sang. La teneur en alcool du sang étant connue en milligramme par centimètre cube, on peut connaître celle du cerveau en milligramme par gramme par la relation :

$$\frac{\text{alcool sang}}{\text{alcool cerveau}} = 1{,}17 \pm 0{,}09.$$

(En exprimant la teneur du sang en milligramme par gramme on aurait un rapport plus voisin de 1).

Enfin, tout récemment, on a pu utiliser pratiquement le dosage de l'alcool dans *l'air expiré*, ce qui offre de nombreux avantages lorsqu'il faut opérer sur le sujet vivant.

On sait, en effet, que la répartition de substances telles que l'alcool, entre le sang et l'air alvéolaire, obéit à la loi de Henry, la teneur en alcool de l'air alvéolaire étant fonction à chaque instant de celle du sang. Mais la proportion d'air alvéolaire dans l'air expiré (en général 50 pour 100) peut varier. La difficulté a été surmontée par les observations de Liljestrand et Linde qui ont tout d'abord montré que chez l'homme, 2 litres d'air alvéolaire contenaient la même quantité d'alcool que 1 cm^3 de sang. Fitzgerald et Haldane ont par ailleurs trouvé que l'air alvéolaire contenait 5,5 pour 100 de CO_2 (l'atmosphère usuelle n'en contenant que des traces). Harger, Hulpieu et Lamb ont donc proposé de doser simultanément l'alcool et le gaz carbonique de l'air expiré. Deux litres d'air alvéolaire correspondant à 1 cm^3 de sang contiennent 190 *mg.* de CO_2, on recherchera donc simplement la quantité d'alcool passée en même temps que ces 190 *mg.* de CO_2. Holcomb puis Carratala et Vucetich ont également utilisé cette technique depuis 1938 sur environ 2.700 personnes, les résultats obtenus sont tout à fait superposables à ceux du sang. Il y aurait donc intérêt à voir appliquer également cette méthode en Europe.

II. — Choix de la méthode de dosage.

Jusqu'à ces dernières années, le dosage a surtout été effectué sur le sang. Mais les procédés varient selon qu'il s'agit d'un cadavre ou d'un sujet vivant.

Sur le cadavre autrefois, on se contentait d'ouvrir l'estomac et de « sentir » l'odeur dégagée, ce qui était bien aléatoire. Un autre procédé qualitatif consistait à distiller l'alcool et à le caractériser par formation de butyrate d'éthyle, corps ayant une odeur de fraise.

Actuellement on peut considérer que seuls les dosages quantitatifs sont valables. Il existe plusieurs méthodes dont les principes, en fait, se ramènent à deux : le dosage par oxydation, le dosage par extraction en nature.

Dosage par oxydation : Une quantité connue de sang ou de viscères est distillée en présence d'acide picrique. Une partie mesurée du distillat, après adjonction d'acide sulfurique, reçoit une solution titrée de bichromate de potassium (à 19 p. 1.000, chaque cm^3 correspondant à 0,005 cm^3 d'alcool). Tout l'alcool est oxydé lorsque une goutte de bichromate, en excès, fait passer le distillat, d'une coloration vert bleu à une coloration vert jaune. C'est là le principe de la méthode de Nicloux, indiqué en 1896. Mais des causes d'erreurs sont possibles, notamment lorsqu'il existe des substances volatiles réductrices autres que l'alcool (ceci s'observe surtout au cours de la putréfaction). Pour les éviter, on a proposé des distillations complémentaires sur lesquelles nous n'insisterons pas ici

Pour opérer sur le vivant, des méthodes partent du même principe, mais ne nécessitent que de petites quantités de sang, (Nicloux et ses collaborateurs, Widmark, etc...).

Il reste toujours qu'en fait, on ignore si l'on ne dose que de l'alcool ou d'autres produits volatils réducteurs. Mais pratiquement, en médecine légale, la précision recherchée n'est pas du même ordre que celle des bio-chimistes, et l'approximation peut être considérée comme très suffisante.

Dosage par l'extraction en nature : Il a été mis au point par Kohn-Abrest et Truffert pour le sang. Le principe de la méthode est le suivant : Distillation d'une quantité connue de sang à l'aide d'un appareil rectificateur à grand pouvoir de fractionnement. Le distillat obtenu est redistillé à nouveau jusqu'à obtention d'un volume de 2 cm^3 5. On ajoute du carbonate de potasse anhydre, puis on complète par une solution saturée de carbonate de potassium avec une trace de phénol-phtaléine en poudre. L'éprouvette spéciale utilisée est retournée et l'alcool se réunissant dans une partie étroite, on peut lire immédiatement la quantité, le tube étant gradué en centièmes de centicube. Au besoin, on peut centrifuger. On ajoute 0 cm^3 02 au résultat obtenu (correction correspondant à la solubilité de l'alcool dans la solution saturée de carbonate de potassium).

Pour *l'air expiré*, Harger, Hulpieu et Lamb ont mis au point un appareil très simple (Drunkometer). L'air barbote dans une solution titrée de permanganate de potasse en milieu sulfurique jusqu'à virage du rose au brun jaune, puis il passe dans un dessiccateur et enfin dans un tube taré destiné à retenir le gaz carbonique. Une simple pesée de ce dernier tube suffira pour déterminer la teneur en alcool. On trouvera le détail de cette technique, le titre des solutions employées dans notre mémoire présenté à la Société de Médecine Légale (Voir bibliographie). Il est à noter enfin que les odeurs dégagées par l'haleine résultant de la consommation d'oignons, ail, etc..., n'affecte pas la réaction.

III. — Résultats obtenus. Facteurs de variation. Signification médico-légale des taux d'alcools.

De nombreux auteurs donnent des chiffres variant dans de larges limites, telle dose considérée par l'un comme inoffensive étant pour un autre capable de produire l'ivresse.

En réalité, la plupart des auteurs sont d'accord, mais il convient avant tout de ramener les chiffres à des bases fixes. Par là, nous considérons avec beaucoup d'auteurs étrangers, qu'il faut toujours *exprimer les résultats en poids*. Et ceci aussi bien pour l'alcool que pour l'organe ou substance objet du dosage. Ainsi, l'alcool a une densité de 0,789 et les sangs qui nous sont soumis, en moyenne 1,05 ; il en résulte que 1 cm^3 d'alcool par litre de sang correspond à 0 *g.* 75 d'alcool par kilogramme de sang. On voit donc la marge considérable qui peut tromper des lecteurs non prévenus.

Il faut noter que les méthodes de dosage par oxydation donnent en général des résultats plus élevés en raison de la présence d'autres corps réducteurs que l'alcool.

Divers auteurs ont montré le rôle certain de l'accoutumance [1], les troubles du comportement nécessitant de plus fortes doses sur le sujet entraîné, et, inversement, de plus faibles chez l'abstinent, le climat intervient également, le froid augmentant la nocivité de l'alcool.

La putréfaction joue aussi un rôle très important du fait qu'elle engendre des produits volatils réducteurs. Les résultats obtenus sont trop élevés, et dans ces cas le mieux est de s'adresser à la méthode d'extraction en nature.

Enfin, divers facteurs peuvent intervenir tels que la concentration de l'alcool ingéré, la présence d'aliments, etc...

Il reste à rappeler que la quantité d'alcool trouvée est fonction du *temps* qui s'est écoulé depuis l'ingestion de la boisson alcoolisée. On trouvera dans notre article précédent (voir *La Presse Médicale*, no 102-103, 1940, p. 1067), le tracé moyen des alcoolémies. Rappelons simplement, que pour l'ingestion de 0,5 pour 1.000 d'alcool, le taux maximum se trouve atteint vers la vingt-cinquième minute environ, avec dégression rapide entre les minutes 25 et 50 et ensuite diminution régulière.

Pour des doses supérieures ces temps se trouvent allongés notablement, ainsi le maximum passe à quarante minutes pour 1,5 pour 1.000. Ce tracé, en forme de « clocher », reste valable pour les doses d'alcool qui sont inférieures à celles pouvant entraîner un arrêt des fonctions d'élimination. Pour ces dernières doses il apparaît un « palier » qui a été décrit classiquement par Grehant.

Ces différents facteurs étant rappelés, nous signalerons qu'on a l'habitude de distinguer au cours de l'intoxication alcoolique différents stades :

- Excitation psychique ;
- Ivresse (caractérisée par ses trois phases : excitation, titubation, dépression) ;
- Ivresse profonde (avec troubles anesthésiques) ;
- Coma ;
- Mort.

Les doses d'alcool correspondant à ces divers états, d'après les *moyennes* des divers auteurs, et celles de plusieurs milliers de dosages effec-

1. Les observations rapportées par Huitric (*La Presse Médicale*, nos 88-89, 13-16 Novembre 1940, 908) confirment de nombreuses observations que nous avons pu faire sur ce point.

2. Il est à noter que nulle part il n'est donné quelque indication pour porter le diagnostic d'ivresse et connaître le taux d'alcool ingéré. Huitric indique un taux de 2 pour 1.000 pour admettre l'ivresse dans la marine militaire (voir note ci-dessus).

tués au Laboratoire de Toxicologie, sont les suivantes, *exprimées en poids :*

	P. 1.000
Aucune influence	moins de 0,5
Excitation psychique, possibilité de troubles du comportement	de 0,5 à 2
Ivresse certaine dans ses différentes phases	de 2 à 4
Troubles anesthésiques, coma et mort..	de 4 à 8

Nous devons faire observer qu'il s'agit là de chiffres moyens. Dans certains cas, nous avons pu observer la survenue de la mort avec une dose de 4 pour 1.000. En général, les doses supérieures à 4 pour 1.000 ne sont pas, véritablement, « médico-légales », le sujet étant dans un état tel qu'il ne peut commettre ni crime ni délit, encore moins conduire un véhicule. Enfin, dans un article précédent (*La Presse Médicale*, nº 102-103, 1940, p. 1067), nous avons indiqué que pour les doses comprises entre 0,5 et 2 pour 1.000, il y avait lieu de compléter le dosage par des examens cliniques comportant notamment des examens psycho-techniques.

IV. — Conclusions médico-légales et juridiques.

Les problèmes soulevés par l'alcoolisme, chez l'homme, sont nombreux et importants. Rappelons que la « Loi contre l'alcoolisme » du 23 Août 1940 prévoit dans son article 3 que : « Si un crime ou délit a été commis en état d'ivresse, les juges ne pourront, en aucun cas, faire application de l'article 463 du Code Pénal » (il s'agit des modifications de peines lorsqu'il y a déclaration par le jury de circonstances atténuantes en faveur de l'accusé reconnu coupable).

Par ailleurs, la loi du 1er Octobre 1917 tend à réprimer l'ivresse publique. Les lois de « sursis » (26 Mars 1891 et 28 Juin 1904) ne sont pas applicables lors d'une contravention pour ivresse manifeste. D'autre part, l'ivresse est toujours considérée comme une circonstance aggravante dans les différentes juridictions militaires [2] (voir la note page 118).

En ce qui concerne la prise de sang et le dosage d'alcool chez des sujets ayant participé à un accident, rien ne peut être actuellement fait en France dans ce sens, sauf s'il y a un cadavre. La Société de Médecine Légale de France en 1936, puis le Bureau International contre l'alcoolisme en 1938 ont émis diverses résolutions sur la nécessité en matière d'accidents d'automobile d'un examen médical, médico-légal, et chimique précoce de la victime et de l'auteur de l'accident.

Il est intéressant de rappeler la résolution du B. I. C. A. :

« 1° La sécurité de la circulation sur route exige que l'attention des Pouvoirs publics soit attirée sur le fait que l'état dans lequel se trouve un conducteur « qui a bu » est un danger pour tous les usagers.

« 2° Cet « état » qui résulte de l'imprégnation de tout l'organisme humain par l'alcool peut être décelé par la détermination de l'alcool dans le sang, ou, éventuellement, dans les autres liquides de l'organisme. Il est indispensable d'y avoir recours pour en donner la démonstration probante.

« 3° Quand la teneur en alcool dans le sang est de 1 pour 1.000 (en poids) chez un automobiliste ayant une tolérance normale pour l'alcool, le danger qui en résulte pour la sécurité de la circulation devient très sérieux. Il y a lieu, cela va sans dire, de tenir compte de l'examen clinique. L'interprétation de l'ensemble des faits recueillis sera toujours faite par un expert qualifié. »

Ces vœux, qui nous semblent pleinement justifiés, n'ont jamais reçu de suite pratique en France. Or, des législations répondant aux desiderata exposés ci-dessus sont entrées en vigueur depuis plus d'une dizaine d'années en Suisse, au Danemark, dans les Pays Scandinaves, en Allemagne et aux Etats-Unis.

On trouvera dans notre communication à la Société de Médecine Légale du 14 Octobre 1940, des détails sur ces législations et notamment l'application pratique dans le canton de Berne. A l'encontre de ces propositions, on a invoqué depuis de nombreuses années le principe de la liberté individuelle qui s'opposerait à la prise de sang. Ceci peut être discuté. Mais rien ne peut s'opposer à la prise d'air expiré, ainsi que cela est pratiqué couramment aux Etats-Unis, une difficulté juridique se trouve ainsi résolue.

Il est à souhaiter que les auteurs de la loi du 23 Août 1940 complètent leur texte et s'inspirent des conclusions que nous avons rapportées ci-dessus du Bureau international contre l'Alcoolisme. Les techniques et la pratique sont d'un usage courant tel qu'il n'y a pas lieu de redouter des erreurs dues à une improvisation hâtive.

(Travaux du Laboratoire de Médecine légale de la Faculté de Médecine de Paris et du Laboratoire de Toxicologie de la Préfecture de Police.)

BIBLIOGRAPHIE

On trouvera dans notre communication à la Société de Médecine légale du 14 Octobre 1940, les détails des méthodes de dosages ici indiquées, ainsi que la bibliographie récente s'y rapportant (environ 170 références).

MOUVEMENT THÉRAPEUTIQUE

LE TRAITEMENT DE LA MALADIE D'ADDISON PAR L'ACÉTATE DE DÉSOXYCORTICOSTÉRONE

Au cours de ces dix dernières années, le traitement de la maladie d'Addison s'est complètement modifié. La découverte par Stewart et Rogoff, en 1928, d'extraits corticaux capables de maintenir en vie les animaux décapsulés, celle simultanée d'Hartmann et de ses collaborateurs d'une part, de Swingle et Pfiffner d'autre part, en 1929, d'extraits corticaux plus actifs, exempts d'adrénaline, ont transformé le pronostic de cette maladie. Parallèlement, les recherches biologiques, en révélant l'existence de troubles humoraux importants provoqués par la déficience de l'hormone cortico-surrénale : diminution du chlorure de sodium, augmentation du potassium, hypoglycémie, augmentation de l'azote non protéique, diminution du glutathion, ont mis en lumière la valeur thérapeutique de régimes spéciaux ou de médications spéciales. Le régime hyperchloruré (Achard et Rivoire, Loeb), le régime sans potassium (Kendall), la cystéine sont en effet des agents thérapeutiques efficaces. Mais à eux seuls, ne serait-ce que pour parer aux accidents d'insuffisance surrénale aiguë qui menacent toujours les addisoniens, ils ne peuvent suffire au traitement de cette maladie, on doit leur adjoindre les injections d'extraits corticaux.

Or, la difficulté où l'on était de rendre stables ces premiers extraits corticaux, leur manque de puissance nettement définie et constamment égale, leur prix de revient surtout, en limitèrent l'emploi. Aussi l'effort des chercheurs s'est-il tourné vers la synthèse chimique de ces extraits corticaux, seule capable de répondre aux exigences des cliniciens et de rendre pratique la médication de l'hormone corticale.

En 1935, Kendall, qui avait déjà réussi la synthèse de la thyroxine, put extraire l'hormone cortico-surrénale sous forme cristallisée, à laquelle il donna le nom de *Cortine*.

C'est grâce à la Cortine ou à d'autres extraits similaires, commercialisés sous divers noms, que l'on put extraire un nombre important d'addisoniens et combattre avec succès les accidents si redoutables d'insuffisance surrénale aiguë.

Ce progrès incontestable n'avait pourtant pas résolu le problème économique. Ces préparations, tirées des glandes surrénales, malgré les procédés modernes d'extraction, restaient coûteuses. Fort heureusement la synthèse de l'hormone cortico-surrénale vient d'être réalisée par Marguerite Steiger et Reichstein et déjà un nombre important de travaux américains relatent les succès obtenus dans le traitement de la maladie d'Addison par ce nouveau produit, la *Désoxycorticostérone.*

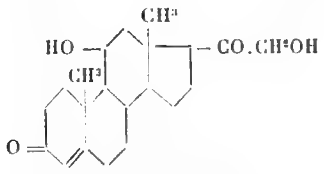
***

Kendall, en 1936, avait remarqué que le produit cristallisé qu'il avait extrait des glandes surrénales, pouvait s'obtenir sous deux formes : une forme cristallisable pure, presque insoluble dans l'eau, et une forme plus soluble ayant toutes deux à peu près la même action physiologique. Le premier produit est la cortine, qu'on appelle maintenant la *Corticostérone* pour souligner sa parenté chimique récemment établie avec les stérols ; elle a pour formule brute $C^{21} H^{30} O^4$. Le second produit est la *Déhydrocorticostérone ;* elle a pour formule brute $C^{20} H^{30} O^5$. Reichstein a pu passer de l'une à l'autre par voie chimique.

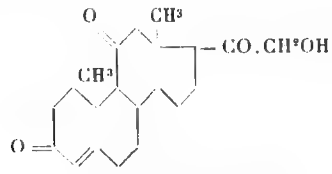
Poursuivant ces recherches, Marguerite Steiger et Reichstein, partant des stérols, ont pu obtenir, par la dégradation du *stigmastérol*, un composé dont l'activité physiologique est semblable à celle de la Cortine. Le stigmastérol provient d'un stérol végétal extrait de la graine de soja, mais on peut l'obtenir de la levure de bière et même du cholestérol. Ce composé synthétique que M. Steiger et Reichstein ont appelé la *désoxycorticostérone* et dont la présence fut retrouvée dans la cortico-surrénale, se différencie au point de vue chimique de la corticostérone par la perte d'un groupe hydroxyle. Sa formule est voisine de celle de la lutéine ou *progestérone* (d'après la nomenclature internationale) et de l'*androstérone*, que Butenandt et Fernholtz ont extraits également du stigmastérol. Ceci peut expliquer, sans doute pour une part, les symptômes de virilisme et d'hirsutisme que l'on peut observer au cours des tumeurs cortico-surrénales.

Nous donnons ci-dessous les formules développées de ces nouvelles substances (Voir page suivante).

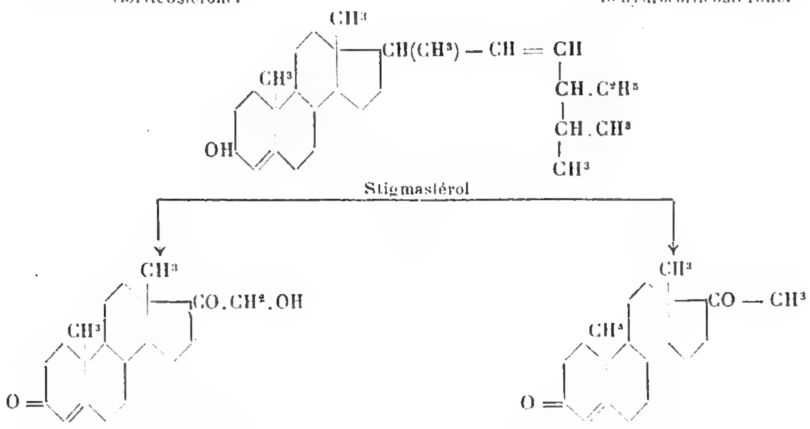
En traitant la désoxycorticostérone par l'acide acétique ou par l'acide propionique, on obtient un acétate ou un propionate de désoxycorticostérone. Ces esters cristallisent en fines aiguilles



Corticostérone.



Déhydrocorticostérone.



Stigmastérol

Désoxycorticostérone. Progestérone.

cristallines incolores fondant à 157°-159°. Ce sont ces esters qui, dissous dans l'huile de sésame ou dans l'huile d'arachide, ont été employés dans le traitement de la maladie d'Addison.

* * *

G. W. Thorn et Warfielf Firor ont expérimenté chez l'homme la désoxycorticostérone. Ils en ont codifié la posologie et les règles d'application. Ils ont traité personnellement 30 malades et ont dirigé le traitement de 35 autres sujets, c'est dire qu'ils ont déjà une certaine expérience de cette médication.

Ce traitement a été limité aux malades atteints des signes classiques de la maladie d'Addison : asthénie, hypotension, perte de poids, pigmentation et troubles gastro-intestinaux. Certains de ces malades présentèrent des crises d'insuffisance surrénale aiguë et même de collapsus hypo-surrénal.

Parmi les 30 malades que Thorn et Firor ont traités par l'acétate de désoxycorticostérone, 20 malades ont une vie normale et ont repris leur travail. Deux malades ont été traités par des injections quotidiennes pendant une courte période (dix et quinze jours). Leur amélioration fut si considérable qu'on a pu, par la suite, les tenir en bonne condition avec le seul traitement par le chlorure de sodium. Parmi les 10 malades chez lesquels le traitement n'a pas eu un résultat entièrement satisfaisant, 6 ont été améliorés mais sont incapables de reprendre leur activité. Chez 2 malades, une tuberculose cavitaire extensive pour l'un, une tuberculose rénale pour l'autre ont empêché l'amélioration. Chez un autre malade, l'amélioration ne s'est pas produite au bout de dix semaines de traitement. Enfin 1 malade est mort d'une infection intercurrente (pneûmonie).

Mac Gullah et Ryan ont appliqué ce traitement à 6 malades. Chez 2 malades, les injections de désoxycorticostérone jointes au traitement par le NaCl et au régime pauvre en potassium amenèrent la guérison totale. Dans 2 cas, la plupart des symptômes disparurent, mais les malades ne purent reprendre leur activité complète. Pour les deux derniers cas, les résultats furent moins bons, des doses de 10 mg. par jour furent nécessaires pour constater une légère amélioration.

De semblables résultats ont été observés par Ferrebee, par Cleghorn et par L. de Gennes et ses collaborateurs qui ont été les premiers, en France, à faire usage de désoxycorticostérone.

Le produit dont se sont servis ces auteurs était l'acétate de désoxycorticostérone, dissous dans l'huile de sésame, à la dose de 5 mg. de substance cristallisée pour 1 cm^3 d'huile. La désoxycorticostérone en solution huileuse commence à agir vers la cinquième ou sixième heure qui suit l'injection et son effet se prolonge pendant vingt-quatre heures.

Chez les addisoniens, sans complication, le traitement de base fut de 2 à 5 mg. de désoxycorticostérone par jour en injection intramusculaire au lieu d'élection.

Les malades soumis à ce traitement recevaient en plus 6 à 8 g. de chlorure de sodium qui reste le régime fondamental de la maladie d'Addison comme l'ont montré Achard et Rivoire en 1931 et Loeb en 1932. Cette adjonction de NaCl permit de diminuer la dose journalière d'extrait cortical et d'espacer, dans certains cas, les injections.

Les effets du traitement furent immédiats. En quelques jours les symptômes gastro-intestinaux, les vomissements disparurent et le poids du sujet commença à augmenter. La balance est un excellent guide pour mesurer les effets du traitement. Si le poids n'augmente pas dans les quarante-huit ou soixante-douze premières heures, la dose de désoxycorticostérone est insuffisante. Si le poids augmente trop rapidement (plus de 500 g. par jour pendant la première semaine et plus de 300 g. par jour pendant les semaines suivantes), la désoxycorticostérone est trop abondante. Mais cette appréciation du poids peut être faussée par l'apparition d'œdène, qui, comme nous le verrons, constitue une complication du traitement. Dans ce cas, il faut réduire la quantité de NaCl journalière et si l'œdème persiste, réduire la quantité de désoxycorticostérone.

Dès la deuxième semaine du traitement, on note une augmentation de la pression artérielle portant également sur la systolique et la diastolique, augmentation devant être modérée et ne jamais dépasser la pression artérielle que le sujet avait avant d'être atteint de maladie d'Addison.

De leur expérience Thorn et Firor tirent la règle suivante : la quantité journalière optima de désoxycorticostérone est celle qui donne un poids non excessif, sans apparition d'œdème et sans apparition d'hypertension artérielle.

Dans certains cas où existent des complications telles qu'une phlébite, une myocardite qui favorisent l'accumulation excessive de sodium et d'eau, il faut réduire la quantité de NaCl et augmenter lentement les doses du composé synthétique.

En général, les petites doses de désoxycorticostérone doivent être réservées au traitement des maladies qui ont dépassé l'âge moyen de la vie parce que l'augmentation de volume du sang, l'élévation de la pression sanguine, la reprise de l'activité physique qui suivent l'institution du traitement donnent une surcharge soudaine au système circulatoire. Chez les malades qui sont atteints d'affection cardio-artérielle, il faut non seulement diminuer les quantités de sel, mais encore tempérer leur activité physique pendant les premières semaines du traitement.

C'est dans les cas d'insuffisance surrénale aiguë que l'action de la désoxycorticostérone, comme d'ailleurs celle des autres extraits corticosurrénaux, est la plus efficace. Mais étant donné que l'acétate de désoxycorticostérone en solution huileuse n'a d'effet que six à douze heures après l'injection, il faut suppléer à cet effet retardé par des injections intraveineuses ou sous-cutanées d'extrait cortico-surrénal en solution aqueuse.

Voici comment Thorn et Firor comprennent le traitement en quelque sorte héroïque de l'insuffisance surrénale aiguë :

Le premier jour, si le malade a moins de 7 comme tension systolique, il faut injecter 5 mg. d'adrénaline par voie sous-cutanée et en même temps 25 à 35 mg. d'acétate de désoxycorticostérone par voie intramusculaire en deux ou trois fois. Puis dans la journée, on injecte 25 cm^3 3 d'extrait cortico-surrénal aqueux par voie sous-cutanée ; on ajoute également 25 cm^3 d'extrait aqueux à 1.000 cm^3 d'une solution à 1,5 pour 100 de NaCl que l'on injecte dans les veines ainsi que 1.000 cm^3 d'une solution de dextrose à 5 ou 10 pour 100, car l'hypoglycémie complique fréquemment la crise d'insuffisance surrénale et y ajoute ses symptômes propres, il faut donc essayer de maintenir le niveau du sucre sanguin par les injections sucrées.

Pendant les secondes douze heures, il faut faire une injection de 500 à 1.000 cm^3 de sérum physiologique et une injection lente intraveineuse de 500 à 1.000 cm^3 de dextrose à 5 ou 10 pour 100. Il n'est pas nécessaire de refaire une injection d'acétate de désoxycorticostérone.

Le deuxième jour. On fait une injection intramusculaire de 10 à 20 mg. d'acétate de désoxycorticostérone, 1.000 g. de sérum physiologique et 1.000 g. de sérum dextrosé en injection intraveineuse.

Si on le peut, on fait faire au malade quelques petits repas sucrés et on lui fait boire un peu de bière ou du jus de fruits. Si les aliments ne sont pas tolérés, on fait une injection supplémentaire de sérum dextrosé.

Le troisième jour, on fait une injection de 5 à 15 mg. d'acétate de désoxycorticostérone et on commence à donner par la bouche 3 à 6 g. de NaCl. Si le sel n'est pas toléré, on le remplace par son équivalent en sérum physiologique.

Par la suite, on applique le traitement habituel de la maladie d'Addison : 6 à 8 g. de sel par jour, injection quotidienne de 4 à 6 mg. d'acétate de désoxycorticostérone.

Pour les auteurs américains, il est rare que l'on puisse tenir en équilibre un addisonien par la seule administration de NaCl, même quand on y ajoute un régime pauvre en potassium. Il faut donc répéter chaque jour l'injection de désoxycorticostérone comme on répète chaque jour l'injection d'insuline chez un diabétique. Le fait que l'acétate de désoxycorticostérone soit dissous dans l'huile ne change rien à cette nécessité, aussi ont-ils cherché à remplacer ces injections quotidiennes par l'implantation sous la peau d'une certaine quantité de désoxycorticostérone qui, en s'éliminant peu à

peu, fournit à l'organisme la quantité d'extrait surrénal dont il a besoin. Thorn et Firor ont réussi cette implantation et les résultats n'ont pas déçu leur attente.

Avec une asepsie rigoureuse, en raison de la susceptibilité particulière des addisoniens aux infections, on fait à l'anesthésie locale, une incision transversale de 3 à 7 *cm.* de longueur à quelques centimètres au-dessous de la pointe de l'omoplate et s'étendant vers la ligne axillaire — c'est l'endroit qui convient le mieux. Un certain nombre de logettes sont pratiquées dans le tissu cellulaire sous-cutané, en rayons de roue, à partir de la plaie. Après hémostase de la plaie, on fait glisser dans chaque logette une boulette de désoxycorticostérone cristallisée à l'aide d'un speculum nasi sans faire usage de force. Il faut que l'ouverture de ces tunnels soit assez grande pour permettre à la substance de gagner le fond de la loge sans que l'opérateur ait à l'écraser pour la faire pénétrer, ce qui évite l'accélération de la résorption. Si on veut se rendre compte de la vitesse de résorption, on peut repérer l'emplacement d'une de ces boulettes par un clip ou un fil de soie. On referme ensuite la plaie qui peut contenir ainsi 10 à 15 boulettes de désoxycorticostérone.

Les auteurs n'ont jamais eu à déplorer une réaction inflammatoire ou une suppuration quelconque.

Cette implantation de désoxycorticostérone ne peut se faire que chez les addisoniens qui ont été maintenus en équilibre par le régime salé et par les injections huileuses d'acétate de désoxycorticostérone pendant quatre à huit semaines. On a pu ainsi déterminer d'une façon certaine la quantité nécessaire de désoxycorticostérone pour assurer cet équilibre.

D'autre part, il faut équilibrer également le régime, c'est-à-dire donner une quantité suffisante de sel par jour, de façon que la dose quotidienne nécessaire de désoxycorticostérone ne dépasse pas 4 à 5 *mg.* par jour. En implantant sous la peau 10 à 12 boulettes de 100 à 150 *mg.* de désoxycorticostérone, on a ainsi un dépôt de cette substance qui peut assurer le traitement pendant une période de neuf à douze mois sans avoir besoin de recourir aux injections intramusculaires, sauf en cas d'insuffisance surrénale aiguë.

*
* *

Ce traitement, soit par injection, soit par implantation de désoxycorticostérone amène donc rapidement une amélioration dans l'état des malades : les troubles gastro-intestinaux disparaissent, le poids augmente, la force musculaire renaît, la pression artérielle s'élève.

On constate également des modifications chimiques des humeurs mais avec un certain décalage car l'amélioration clinique est toujours la première en date.

Un des troubles humoraux les plus importants dans cette maladie est la déperdition du sodium et la rétention du potassium dans le sang. L'administration de cet extrait cortical corrige ce métabolisme des électrolytes, elle fait remonter la chlorémie et le sodium sanguin, diminue le taux du potassium, augmente la réserve alcaline et la masse sanguine. Une observation de Dryerre est très significative à ce sujet. Un malade atteint de maladie d'Addison présentait une concentration urinaire en sodium de 224 *mg.* par 100 cm^3. Traité par 10 *cg.* puis 20 *cg.* de Cortine, sa concentration tombe à 184 et 156 *mg.* et remonte même à 260 *mg.* par 100 cm^3 malgré 30 *cg.* de Cortine chaque jour. Mis à 5 *mg.* d'acétate de désoxycorticostérone, la concentration tombe à 208 *mg.* Avec 10 et 20 *mg.* de désoxycorticostérone la concentration n'est plus que de 75 *mg.* qui correspond à l'excrétion du sodium chez un sujet normal. Après implantation de désoxycorticostérone, la concentration urinaire a varié pendant plusieurs mois entre 95 et 125 *mg.* pour 100 cm^3. Parallèlement les taux du sodium et du chlorure ont augmenté dans le sang et par contre la kaliémie a diminué.

De semblables modifications ont été enregistrées chez tous les sujets soumis à ce traitement.

Il y a d'ordinaire, chez les addisoniens, un chiffre d'azote non protéique un peu élevé. Cette azotémie est sans doute une conséquence de l'hypochlorémie. Chez les sujets soumis à la désoxycorticostérone, le chiffre diminue dans les deux ou trois premiers jours du traitement. Dans deux cas où Ferrebee en a fait la détermination, il a constaté une augmentation de l'excrétion de l'ammoniaque dans les vingt-quatre premières heures du traitement.

Chez les addisoniens, l'hypoglycémie est fréquente. Le traitement par l'hormone corticale cristallisée ne diminue pas immédiatement cette hypoglycémie. Il faut six à dix-huit mois de traitement pour retrouver un niveau normal, alors que le rétablissement de la balance des électrolytes se fait en une à trois semaines sous l'action du traitement.

A signaler également que la concentration du sang en calcium et en cholestérol diminue dès les premières injections. Ce phénomène est sans doute une conséquence de l'hémodilution.

La désoxycorticostérone en modifiant le métabolisme du sodium amène une rétention d'eau dans les tissus. Il s'ensuit une augmentation du plasma sanguin qui a pour corollaire l'augmentation de la pression artérielle. Cette augmentation est particulièrement apparente quand on injecte des doses de 10 *mg.* par jour en association avec un traitement par le NaCl et surtout quand on les continue pendant longtemps. L'augmentation porte d'abord sur la minima. Puis la pression sanguine systolique et diastolique atteint le niveau où elle était avant la maladie pour le dépasser ensuite. Quand cette tension devient trop élevée, les sujets ne gagnent plus de poids et ne s'améliorent plus.

Le mécanisme de cette élévation de pression est en réalité complexe. S'il est dû pour une grande part à la rétention hydrique et à l'augmentation de volume du plasma, il est probable que la désoxycorticostérone elle-même, par un effet pharmacodynamique, intervient car cette substance administrée seule, sans adjonction du traitement salé, peut déterminer l'hypertension, surtout si on prolonge pendant longtemps les injections.

*
* *

La synthèse du produit actif de l'hormone corticale a donc fait faire un progrès considérable à la thérapeutique de la maladie d'Addison. Jusqu'à un certain point l'importance de cette découverte est comparable à celle de l'insuline pour le diabète. L'administration de l'acétate de désoxycorticostérone produit des effets cliniques et physiologiques qui dépassent ceux que l'on avait obtenus jusqu'ici avec les autres extraits corticaux, le régime salé et la cystéine. Mais toute thérapeutique active comporte des inconvénients et celle-ci doit être particulièrement surveillée dans son application.

En effet, au cours de ce traitement, un certain nombre de complications peuvent apparaître. La rétention rapide de l'eau et du sel dans l'organisme, l'augmentation consécutive du volume du sang peuvent provoquer des œdèmes, l'hypertension artérielle, la défaillance cardiaque.

Ferrebee, qui a été un des premiers à appliquer cette thérapeutique, a attiré l'attention sur la fréquente apparition d'œdème. Sur 13 sujets soumis aux injections de désoxycorticostérone, 10 eurent des manifestations œdémateuses, variant du simple œdème malléolaire et de la légère bouffissure de la face jusqu'à l'anasarque massive et à l'œdème aigu du poumon. 3 de ces sujets furent atteints d'œdème pulmonaire avec élévation de la pression veineuse. Chez l'un de ceux-ci, on observa une dilatation du cœur droit, une augmentation rapide du volume du sang de 3 litres, 6 à 4 lit. 5, associée à une hypoprotéinémie. Grâce à la restriction des liquides et du NaCl il guérit rapidement. La pression veineuse tomba de 157 à 80 *mm.* et l'œdème disparut en laissant cependant une légère bouffissure du visage.

Thorn et Firor, qui ont profité de l'expérience de leurs devanciers, ont insisté sur la nécessité d'équilibrer étroitement la ration en sel de ces malades. L'apparition d'œdème prétibial, pour eux, est une indication de diminuer le sel et même la dose de désoxycorticostérone si cet œdème augmente. Malgré cette prudence dans la conduite du traitement, s'ils ont pu éviter l'apparition d'anasarque et d'œdème pulmonaire, ils n'ont point empêché celles d'hypertension artérielle et d'insuffisance cardiaque consécutive chez certains de leurs sujets. Les doses trop fortes de désoxycorticostérone et surtout la continuation du traitement pendant de longues semaines paraissent en être la cause. Cependant la plupart de ces malades étaient prédisposés à de telles complications soit par une myocardite préexistante résultant de la longue durée de leur état addisonien ou d'une hypoglycémie importante, soit par une maladie valvulaire antérieure. La restriction du sel, la diminution des doses de désoxycorticostérone, le repos absolu, la digitalisation sont venus rapidement à bout de ces accidents qui sont comparables en quelque sorte aux accidents de thyrotoxicose que l'on observe après l'administration de doses exagérées de thyroxine. Pour Thorn et Firor, il semble bien d'ailleurs que les accidents graves enregistrés par certains auteurs soient dus à l'absence de surveillance du traitement et du régime après la sortie du malade de l'hôpital.

L'opinion unanime est donc de ne pas administrer des doses trop élevées de désoxycorticostérone pour le traitement d'entretien des addisoniens et Wilder propose de ne jamais dépasser par jour les doses de 7 *mg.* d'acétate ou de propionate de désoxycorticostérone, de 5 *g.* de sel en plus de celle contenue dans les aliments, de 4 *g.* de potassium que l'on peut obtenir par un régime riche en protéines.

D'autres critiques se sont élevées contre la désoxycorticostérone. Ce produit n'aurait aucune action contre la pigmentation des malades, mais en cela il ne diffère guère des extraits corticaux, qui ne font disparaître que très lentement et bien incomplètement ce symptôme. Il n'aurait pas non plus d'action ou aurait une action très retardée sur l'hypoglycémie des addisoniens alors que l'hormone corticale serait fortement hyperglycémiante comme l'ont montré les travaux de Britton et Silvette. Pour cette raison, la désoxycorticostérone, produit de synthèse, ne représenterait pas toute l'hormone ou même la vraie hormone corticale.

Quoi qu'il en soit, pour le moment, à condition qu'on en surveille l'application, la désoxycorticostérone, en raison de sa stabilité, de son pouvoir uniforme, de son bon marché relatif constitue une acquisition thérapeutique impor-

tante pour la maladie d'Addison et pour les accidents d'insuffisance surrénale aiguë.

André Plichet.

BIBLIOGRAPHIE

R. Rivoire : Les acquisitions nouvelles de l'endocrinologie. *Masson et Cie*, édit., 3e éd., 1937.

J. W. Ferrebee, Charles Ragan, Dana Atchley et R. F. Loeb : Le esters de la désoxycorticostérone. *Journ. Am. Med. Ass.*, 4 Novembre 1939, **113**, n° 19, 1725-1731.

S. Levy Simpson : L'usage de l'acétate de désoxycorticostérone dans la maladie d'Addison. *The Lancet*, 3 Septembre 1938.

H. W. Dryerre : Les effets de l'acétate de désoxycorticostérone et de la cortine sur l'élimination du sel dans la maladie d'Addison. *Brit. Med. Journ.*, 13 Mai 1938.

L. de Gennes, Mahoudeau, Tavernier et Vila : Maladie d'Addison. Premiers essais et résultats d'une cortine de synthèse. *Soc. méd. des Hôp. de Paris*, 17 Mars 1939.

George W. Thorn et Warfield M. Firor : La thérapeutique par l'acétate de désoxycorticostérone dans la maladie d'Addison. Considérations cliniques. *Journ. Am. Med. Ass.*, 29 Juin 1940, **114**, n° 26, 2517-2526.

Mac Cullagh et E. J. Ryan : L'usage de l'acétate de désoxycorticostérone dans la maladie d'Addison. *Journ. Am. Med. Ass.*, 29 Juin 1940, **114**, n° 26, 2530-2537.

E. S. Gordon : L'usage de la désoxycorticostérone et de ses esters dans la maladie d'Addison. *Journ. Am. Med. Ass.*, 29 Juin 1940, **114**, n° 26, 2549-2552.

Leonard G. Rowntree : L'augmentation du temps de survie dans la maladie d'Addison. *Journ. Am. Med. Ass.*, 29 Juin 1940, **114**, n° 26, 2526-2530.

SOCIÉTÉS DE PARIS

Nos lecteurs trouveront les comptes rendus *in extenso* de ces Sociétés dans les périodiques suivants :

Académie de Médecine (*Bulletin de l'Académie de Médecine*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris. — Prix du numéro : 5 fr.).

Académie de Chirurgie (*Mémoires de l'Académie de Chirurgie*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris. — Prix du numéro : 7 fr.).

Société Médicale des Hôpitaux de Paris (*Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris. — Prix du numéro : 6 fr.).

Société de Biologie de Paris (*Comptes rendus des séances de la Société de Biologie*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris. — Prix du numéro : variable).

Société française de Dermatologie et de Syphiligraphie (*Bulletin de la Société française de Dermatologie et de Syphiligraphie*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris. — Prix du numéro : variable).

Société anatomique de Paris (*Annales d'Anatomie pathologique et d'Anatomie normale médico-chirurgicale*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris. — Prix du numéro : 24 fr.)

Société Médico-psychologique de Paris (*Annales médico-psychologiques*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris. — Prix du numéro : 24 fr.).

Société de Neurologie de Paris (*Revue Neurologique*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris. — Prix du numéro : 24 fr.).

ACADÉMIE DE MÉDECINE

14 Janvier 1941.

Notice nécrologique sur M. Lasnet. — M. **Nobécourt**.

Notice nécrologique sur M. Abelous. — M. **Gautrelet**.

A propos des tumeurs bénignes de l'estomac. — M. **P. Guillaume-Louis** (de Tours) rapporte l'observation d'un adénome gastrique en apparence typique des points de vue clinique, radiologique et même opératoire; malgré la limitation macroscopiquement très nette de la tumeur, l'auteur pratiqua une gastrectomie, l'âge de la malade (50 ans) faisant craindre la dégénérescence cancéreuse; l'examen histologique justifia cette manière de faire en révélant un adénome gastrique en voie de dégénérescence. Les adénomes gastriques sont des tumeurs essentiellement précancéreuses; au niveau de l'estomac plus qu'en toute autre localisation, les adénomes ont tendance à la dégénérescence. Lorsqu'il s'agit d'une tumeur bien pédiculée chez un sujet jeune, on peut peut-être se contenter de la gastrotomie suivie de l'excision intragastrique de la tumeur, mais il faudra réséquer une importante collerette de muqueuse saine au pourtour du pédicule. Lorsqu'il s'agit d'une tumeur sessile, surtout chez des sujets âgés, la prudence commande de pratiquer une gastrectomie large; celle-ci est facile, car il n'y a ni adhérences ni réaction ganglionnaire. On peut ainsi espérer obtenir des succès durables.

Antagonisme et synergie des hormones ovariennes. — M. **R. Courrier** montre qu'il existe entre les deux hormones de l'ovaire un antagonisme ou une synergie, suivant les quantités de produits en présence, suivant les récepteurs, suivant l'espèce animale. Le problème a un intérêt pratique évident : il est intéressant au point de vue théorique, car les résultats démontrent que les actions endocriniennes s'exercent ici dans des limites quantitatives très précises. L'étude endocrinologique de la grossesse fournit des preuves démonstratives d'antagonisme et de synergie hormonales. Une dose quotidienne de 5 mg. de progestérone permet le maintien de la grossesse chez la lapine castrée; mais l'avortement survient si on adjoint à cette dose 1/75 et même 1/300 d'œstradiol. Une dose quotidienne de 0 mg. 5 de progestérone est incapable d'assurer le maintien de la grossesse chez la femelle ovariectomisée, mais si l'on injecte en même temps 3/10 de gamma d'œstradiol (rapport 1/1.600), la synergie s'exerce et la grossesse peut évoluer.

Les corrélations fonctionnelles des deux hormones sont importantes à étudier chez la femme dans la deuxième partie du cycle menstruel; elles interviennent sans doute dans le déterminisme de la menstruation.

L'existence de ces relations endocriniennes démontre que le dosage d'une seule hormone ne saurait renseigner d'une façon précise sur sa valeur physiologique quand la seconde hormone est présente. Il importe de connaître le rapport quantitatif des deux hormones et le comportement de chacun des récepteurs vis-à-vis de ce rapport.

21 Janvier.

Notice nécrologique sur M. Regaud. — M. **Jolly**.

Rapport au nom de la Commission du rationnement sur « Les vitamines dans les aliments conservés (lait excepté) par des procédés autres que le froid ». — M. **Charles Richet**, rapporteur, montre que les conserves industrielles préparées dans de bonnes conditions gardent sensiblement la même quantité de vitamines A, D, E, B_1 et B_2 que les aliments frais; la vitamine C_1 elle-même, la plus fragile, n'est que peu modifiée, diminuant suivant les cas de 5 à 40 pour 100.

Les conserves ménagères de fruits et de légumes perdent la plus grande partie de leur acide ascorbique (de l'ordre de 50 à 80 pour 100). Cependant, les tomates entières, même cuites longtemps, ne sont pas à cet égard sensiblement modifiées; les autres vitamines ne sont que peu diminuées, puisque l'élevage des rats nourris avec des aliments ainsi préparés peut se poursuivre pendant plusieurs générations sans trouble apparent.

Les légumes ou fruits stockés (sauf le citron) perdent une fraction assez importante de leur acide ascorbique et une partie de leurs vitamine A; les vitamines B_1 et B_2 ne semblent que peu modifiées. Le beurre conservé semble garder une partie de ses vitamines A et D; la conservation des vitamines dans les viandes ou poissons séchés dépend de leur préparation. Les conclusions données dans ce dernier alinéa ne le sont qu'à titre provisoire, faute de documents assez nombreux.

Rapport au nom de la Commission de rationnement sur « Les vitamines dans les aliments conservés par le froid et les antiseptiques ». — M. **Martel**, rapporteur, montre que le froid artificiel conserve les vitamines des viandes et abats, du poisson, du lait, des œufs, des beurres et des fromages, si on évite les causes de déperdition inhérentes aux manipulations. Le froid artificiel conserve bien les vitamines des jus de fruits, surtout s'ils sont désaérés et placés sous gaz inertes. Les fruits réfrigérés perdent une partie de leur acide ascorbique variable avec le temps de conservation. Les poires abandonnent une partie de la vitamine A. La congélation conserve bien la vitamine A des abricots et la vitamine C des fraises. Les légumes perdent très facilement une partie de leur acide ascorbique avant l'arrivée sur le marché ou dans les usines où ils doivent être congelés ou stérilisés. La congélation est le meilleur moyen de conserver les vitamines des légumes : vitamines C, B_1, B_2 et A des épinards ; C, B_1, B_2 des asperges et petits pois; B_1 et B_2 des haricots verts et C des choux-brocolis. La réfrigération conserve très bien la vitamine C des pommes de terre.

Les agents chimiques (anhydride sulfureux de combustion du soufre ou des bisulfites; sulfate de cuivre dans le reverdissage des légumes; cuivre des appareils de traitement des laits agissant comme catalyseur; bicarbonate de soude admis dans les hachis de viande, toléré pour la rénovation des beurres rances, employé pour maintenir la couleur verte des légumes) nuisent aux vitamines.

On ne sait quelle peut être l'action à ce point de vue des nitrates et nitrites des saumures, du nitrate des sels de salage des beurres, de l'acide borique et du borate de soude tolérés dans les beurres, de l'acide salicylique que certains préconisent pour la conservation des fruits.

L'idéal est de conserver les aliments sans les additionner de substances chimiques. Le froid artificiel, aujourd'hui très répandu dans tous les pays, est le meilleur moyen de conserver les vitamines des aliments.

Dystrophie lacunaire gommeuse des os du crâne de nature tuberculeuse. — M. **H. Lagrange** rapporte un cas de dystrophie lacunaire des os du crâne atteignant l'orbite, le frontal et l'occipital et se présentant cliniquement comme un syndrome voisin du syndrome de Schuller-Christian ; mais l'origine tuberculeuse de cette dystrophie a pu être affirmée. Cette forme d'ostéite tuberculeuse ne correspond pas aux types classiques et n'a pas tendance à évoluer vers la nécrose ou la caséification.

Lucien Rouquès.

ACADÉMIE DE CHIRURGIE

15 Janvier 1941.

Décès de M. le Professeur d'Arsonval, membre libre. — Allocution de M. **Paul Mathieu**, vice-président. M. le Professeur Mathieu fait l'éloge du grand disparu, qui fit d'abord ses études de médecine. M. d'Arsonval fut l'élève et le préparateur de Claude Bernard. Sa série de travaux considérables sur la haute fréquence suffit à illustrer son nom. Comblé de tous les honneurs dus à son mérite, M. d'Arsonval était resté simple et bienveillant. L'Académie de chirurgie adresse à sa famille l'expression de ses condoléances.

Décès de M. le Professeur Regaud. Allocution de M. **Paul Mathieu**, vice-président. — M. le Professeur Regaud était l'ancien directeur du département de Radiologie de l'Institut du Radium. Eminent professeur d'histologie à la Faculté de médecine de Lyon, il avait joué un rôle très actif pendant la guerre 1914-18 comme attaché au Sous-Secrétariat d'Etat du Service de Santé militaire et comme directeur de l'Ecole de chirurgie de guerre

de Bouleuse. Ses travaux sur le radium dans la thérapeutique du cancer restent un modèle de méthode scientifique et de grand scrupule. M. le Professeur Regaud laisse une grande œuvre que pousuivent ses nombreux et brillants élèves.

Sur le rétablissement de la continuité intestinale après résection du côlon pelvien. — M. **Henri Hartmann** apporte une observation ancienne d'implantation secondaire du côlon dans le bout anal restant après résection recto-sigmoïdienne. Cette opération est à retenir ; elle donne de meilleurs résultats que l'opération dite de Mummery qui consiste dans l'implantation primitive du côlon dans le rectum.

A propos de la communication de M. Huet sur l'entorse du genou. — MM. **G. Métivet** et **J. Arnavielhe.** Dans un cas d'hémarthrose avec mouvements de latéralité, l'intervention découvre une déchirure importante du ligament latéral interne que l'on répare. Le ligament était rompu au niveau de son extrémité tibiale. Le résultat tardif a été assez médiocre.

Le terme d'entorse mérite que l'on ajoute l'épithète, légère pour certains, grave pour d'autres. Il serait capital de préciser la valeur de l'existence des mouvements de latéralité en fonction de la seule déchirure d'un ligament latéral.

La réparation du ligament ne saurait dispenser des massages et de la mécanothérapie. D'autre part, les auteurs demandent si l'on n'a pas trop exagéré les méfaits d'une immobilisation de courte durée qui, certainement, facilite une bonne cicatrisation, compte tenu, bien entendu, de l'âge du blessé, de son tempérament et de l'état du membre traumatisé.

A propos des sténoses du cardia avec mégaœsophage secondaire. — MM. **B. Desplas** et **P. Aimé.** Dans 5 cas, 3 femmes et 2 hommes d'âge moyen, nullement névropathes, l'intervention a donné 5 succès qui se sont maintenus. La sténose avec dilatation avait été précédée d'une longue phase dysphagique. Tous les traitements médicaux et les dilatations à la sonde à mercure avaient échoué.

M. Desplas insiste sur le caractère anatomique des lésions rencontrées qui consistaient dans un manchon musculaire d'aspect variable isolé ou associé à un agent de striction artériel.

L'incision de la musculeuse sur l'anneau doit se prolonger sur la face antérieure du cardio-estomac sur 10 à 12 *cm.* de longueur. La stase œsophagienne est abondante et hyperseptique : il y a donc intérêt à laver l'œsophage au même titre que l'on lave l'estomac distendu et à éviter l'ouverture de la muqueuse au cours de l'intervention.

Tous les malades ont été revus en bonne santé, ayant repris du poids.

Les signes radiologiques de la sténose du cardia sont précis et l'étude de la sténose demande des radiographies en série. Après l'intervention, le contrôle radiologique doit noter la réapparition de la poche à air gastrique, la diminution progressive du calibre de l'œsophage, la réplétion en masse de l'estomac et la visibilité de la petite courbure.

Blessure orbito-cranienne par balle sans lésion oculaire. Extraction par voie temporale. Guérison. — M. **André Sicard. M. D. Petit-Dutaillis,** rapporteur. Dans cette curieuse observation, il s'agit d'un blessé par balle de mitrailleuse qui a été touché à très courte distance par une balle qui a pénétré par l'angle interne de l'orbite sans entraîner aucun trouble ni oculaire, ni lacrymal, ni cérébral. Ce n'est que plusieurs jours après la blessure, sur l'affirmation du blessé et sur l'existence d'une petite cicatrice à l'angle interne de l'œil que l'on se décida à faire une radiographie. La balle est dans la partie rétrécie de la fente sphénoïdale, moitié orbitaire, moitié cérébrale. M. Sicard l'enlève aisément par la voie temporale. La guérison survient après un petit incident hémorragique rapidement maîtrisé.

Plan d'un travail sur le traitement des plaies cranio-cérébrales de guerre. — M. **T. de Martel.** Cette communication posthume est présentée par M. Louis Bazy, secrétaire général, grâce aux collaborateurs de M. de Martel.

Dans la première question qui se pose : où et quand doit-on opérer ces blessés, l'auteur estime qu'une plaie cranio-cérébrale peut attendre et gagne à être opérée dans des conditions de stabilité réelle, à 80-100 *km.*

Le triage des blessés doit tenir compte des difficultés d'établir un pronostic immédiat d'après l'aspect de la blessure et de l'existence de polyblessés. Dans l'ensemble, on peut distinguer deux grandes catégories de blessés craniens : ceux qui n'ont pas de projectile dans le crâne ; ceux qui ont un projectile dans le crâne.

Dans la première catégorie, des blessés sans projectiles intra-craniens, on peut établir une subdivision en 3 groupes : les cas légers à surveiller, plaies du cuir chevelu avec ou sans lésion de la table externe ; les cas moyens où la même lésion anatomique s'accompagne de troubles de la conscience, du pouls, de la respiration ou d'un signe de localisation, il faut intervenir ; dans une troisième cas, il s'agit de grands commotionnés où la table interne a été brisée ; il y a des lésions cérébrales, non septiques, mais ce cône d'attrition cérébrale s'améliore beaucoup plus vite si la dure-mère et la bouillie cérébrale évacuée.

Dans la deuxième catégorie de blessés, le projectile intra-cranien a fatalement entraîné des lésions cérébrales infectées par le projectile. La balle lisse est moins infectante que l'éclat d'obus ou de grenade. Le trajet du projectile est surtout septique, au niveau de l'os et de l'orifice d'entrée; les régions temporale et occipitale sont mal protégées par le casque ; les lésions dans ces régions par de gros éclats sont presque toujours mortelles, car ils touchent le cerveau vital (3e ventricule, aqueduc et 4e ventricule). Dans les autres régions, c'est-à-dire au niveau de la convexité du cerveau protégée par le casque, on peut observer des blessures par gros projectiles, car il s'agit du cerveau psychique, plus tolérant.

Un corps étranger au voisinage du ventricule latéral constitue un grand danger d'infection (méningo-épendymite diffuse) et d'extraction (ouverture secondaire du ventricule).

L'auteur n'insiste pas sur les blessures en séton de gravité variable et sur les gros fracas osseux souvent mortels.

M. de Martel insiste sur les notions récemment connues : lésions du cerveau vital, en particulier du 3e et du 4e ventricule, rôle considérable des troubles d'origine circulatoire liés à la nécrose du tissu cérébral entraînant l'œdème cérébral et l'hypertension ventriculaire.

Dans la thérapeutique chirurgicale des blessés du crâne, la trépanation et le traitement opératoire seront réservés au neuro-chirurgien.

En règle générale, la taille d'un volet osseux ou une ablation en bloc sont généralement permises par une incision cutanée en fer à cheval. L'ablation en bloc des lésions est une excellente opération. L'évacuation de la bouillie cérébrale doit être minutieuse pour donner les remarquables résultats sur lesquels ont insisté Jean Guillaume et Garcin.

Chez les blessés présentant un projectile intracranien, la taille d'un volet centré sur l'orifice d'entrée est la meilleure voie d'abord. On recherchera les esquilles. Le projectile peut se présenter d'emblée à la curette mousse qui évide le cône d'attrition cérébrale. Bien souvent, il est nécessaire de s'aider d'une bonne localisation au compas. L'électro-vibreur de Bergognié est utile dans les projectiles magnétiques. Le trajet cérébral sera lavé avec la solution de Septoplix en combinant l'aspiration à la façon de Cushing. Lorsque le projectile siège à une grande distance de l'orifice d'entrée, c'est par une autre brèche qu'il faut aller le chercher. La dure-mère doit être suturée après l'intervention ou réparée à l'aide d'une membrane amniotique.

M. Thorel, dans une note complémentaire, apporte les résultats de 64 cas opérés à l'Hôpital Américain durant la guerre. Trois morts immédiates chez des blessés atteints de lésions très graves, deux morts par méningite aiguë, un abcès cérébral guéri par réintervention, et 58 guérisons, tels sont les résultats.

G. Cordier.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

24 Janvier 1941.

Tuberculose bronchique cliniquement primitive. — MM. **P. Ameuille** et **J.-M. Lemoine** présentent une tuberculose bronchique qui a débuté comme un simple rhume prolongé — la malade ne présentant à l'examen aucun symptôme physique — mais l'expectoration était bacillifère. La radio a montré seulement quelques nodules calcifiés à l'extrême sommet droit. Devant ce syndrome les auteurs ont évoqué les « cracheurs sains de bacilles » selon l'expression de certains auteurs.

Une cure de repos ayant été prescrite, la malade allait bien. Brusquement douleur vive sous-claviculaire. L'examen radiologique montre alors une opacité totale du sommet droit avec attraction de la trachée et des côtes, incurvation de la scissure. Image typique d'atélectasie.

Une bronchoscopie, pratiquée alors, montre que l'entrée de la bronche supérieure droite est obstruée par un enduit crémeux qui se révélera riche en B. K. On réussit à retirer une grande partie de cet enduit et l'on découvre que la muqueuse sous-jacente est ulcérée.

Le lendemain l'opacité a disparu.

Depuis, la malade a fait une pleurésie droite. Actuellement tout est rentré dans l'ordre. La malade ne crache plus de B. K. L'image radiologique est normale.

Discussion. — M. **Bezançon** proteste contre le mot « cracheur sain de bacille », terme contre lequel il s'est toujours élevé. Il s'agit dans ces cas de tuberculose échappant aux moyens d'investigations habituels, mais susceptible d'être mise en évidence parfois par des techniques spéciales, la tomographie par exemple.

— M. **Brodin** a eu l'occasion de voir en 1914-18 de ces cracheurs de bacilles sans lésions apparentes. Dumarest auquel il a soumis ces cas a pensé qu'il s'agissait de bronchites tuberculeuses.

Maladie de Biermer avec image pseudo-néoplasique de l'estomac. — MM. **P. Harvier, J. Le Melletier** et **R. Claisse** rapportent une observation d'anémie biermérienne, associée à une image pseudo-néoplasique de l'antre prépylorique, laquelle image disparut complètement après quelques jours d'hépatothérapie antianémique.

Ils envisagent, à ce propos, les tumeurs fantômes et les images pseudo-tumorales (lacunaires ou polypoïdes) signalées dans la maladie de Biermer et leurs interprétations possibles et insistent sur l'importance pratique de ces faits radiologiques qui contribuent à égarer le diagnostic.

Réinfection bacillaire et sensibilité cutanée à la tuberculine chez l'homme. — MM. **F. Coste,** Mlle **Barnaud** et M. **E. Hervet** ont étudié la réaction cutanée à la tuberculine chez les vieillards. Ils ont trouvé que la proportion des réactions négatives était moindre que celle indiquée dans certaines publications récentes.

Chez 7 sujets non réagissants, l'injection de 1/50 de *mg.* de BCG vivant rend la cuti positive au bout de 6 jours. Les auteurs discutent la signification de ce fait, ils l'assimilent au phénomène de Willis.

Discussion. — M. **Kourilsky** a observé que la peau de l'homme âgé réagit mal en général, non seulement à la tuberculine, mais encore à tous les antigènes ; en ce qui concerne la tuberculine, il faut chez le vieillard lire la réaction au bout de quatre jours seulement. K. a rencontré des cas où la réaction était négative ou retardée alors qu'on a pu trouver des foyers contenant des bacilles vivants.

— M. **Rist** pense que ce n'est pas tout, d'observer si la réaction est positive ou négative, la rapidité de son développement est importante dans la caractérisation de l'allergie.

— M. **Bezançon,** puis M. **Ribadeau-Dumas,** insistent sur les variations de sensibilité de la peau avec l'âge. M. **Bezançon** cite à ce propos la variation de la sensibilité de la peau des enfants aux ultra-violets.

— M. **Jausion** s'élève contre une telle comparaison. Le mode de sensibilité aux U. V. est différent de celui à la tuberculine.

La question de la cuti dans la rougeole ayant été soulevée, M. **Lereboullet** pense que dans ce cas le problème est trop complexe pour être donné à l'appui de telle ou telle opinion.

Un cas de maladie de Besnier-Bœck. Effet de l'or. — M. **F. Coste** et Mlle **Barnaud** présentent l'observation d'une femme de 32 ans chez laquelle existait un syndrome de Mikulicz. La radio pulmonaire donnait une image de granulie froide. Il n'existait pas d'atteinte osseuse. La cutiréaction était négative, l'intradermo-réaction à peine positive.

La chrysothérapie se montre très efficace, l'état général et local, la radiographie pulmonaire, redeviennent vite normaux.

Discussion. — M. **Gougerot** remarque que dans ce cas l'or a remarquablement agi. C'est un fait fréquent que de voir une action nette sur les formes viscérales de la maladie, alors que dans les formes cutanées, le médicament est sans effet.

— M. **Lemierre** rapproche la discordance observée entre l'action sur les formes viscérales et l'inaction sur les formes cutanées, de la discordance inverse, observée en ce qui concerne l'action des sulfamides.

Ceux-ci agissent bien sur la maladie cutanée, l'érysipèle et sont sans action sur la maladie générale, septicémie.

Réaction méningée consécutive aux rhinopharyngites, banale chez l'enfant. — M. **Ribadeau-Dumas** et Mlle **Rist.**

H. Lenormant.

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

25 Janvier 1941.

Une nouvelle substance adjuvante et stimulante de l'immunité : le tanin. — MM. **G. Ramon, R. Richou** et Mlle **L. Corre,** aux nombreuses substances adjuvantes et stimulantes de l'immunité tels que le tapioca, le chlorure de calcium, les corps gras, l'alun, etc..., qui permettent d'augmenter dans des proportions plus ou moins considérables l'activité de l'antigène, en ajoutent une autre : le tanin.

En effet, des expériences rapportées il ressort que l'immunité conférée soit par l'anatoxine diphtérique, soit par l'anatoxine tétanique, est très sensiblement augmentée chez les animaux, cobayes ou lapins, qui ont reçu l'une ou l'autre des deux anatoxines additionnées d'une proportion convenable de tanin. Chez certains de ces animaux, le taux d'antitoxine spécifique est jusqu'à 15 et 20 fois plus élevé que chez ceux qui ont reçu l'anatoxine seule.

Le tanin mérite donc bien d'être classé dans la catégorie des substances adjuvantes et stimulantes de l'immunité.

Absence normale d'adrénaline dans la corticosurrénale. — M. **A. Giroud,** Mme **Magd. Martinet** et **M. J. Pacoret.** Depuis longtemps on discute pour savoir s'il existe de l'adrénaline dans le cortex surrénal, ou même si le cortex ne participerait pas à la synthèse de cette hormone. Les données de la physiologie comparée et certains faits expérimentaux ne sont pas en cette faveur. Les auteurs ont recherché si la présence d'adrénaline dans le cortex fréquemment signalée ne pouvait pas résulter d'une diffusion accidentelle au cours des prélèvements. En effet, en utilisant leur méthode d'isolement sur pièce durcie à la neige carbonique, ils n'ont ont jamais constaté biologiquement, même au niveau de la réticulée. Pour élucider la question, ils ont comparativement effectué des dosages chimiques sur des cortex isolés par les techniques courantes et par leur propre technique. Dans le premier cas, ils trouvent des valeurs identiques à celles signalées dans la littérature. Inversement, avec leur technique de prélèvement, ils n'en trouvent pas de traces. Ils concluent par suite que normalement il n'y a pas d'adrénaline dans le cortex. Sa présence dans certaines conditions doit donc être un artefact.

La solubilité de l'éther dans le sérum sanguin et ses variations physio-pathologiques. — MM. **P.-L. Pagniez** et **V. Harispe,** ayant été amenés, à l'occasion de délipidations partielles du sérum humain par l'éther, à observer d'importantes différences dans le comportement de certains sérums par rapport à l'éther, ont entrepris l'étude systématique de cette question.

Quand on mélange dans un tube, par agitation violente à la main, ou mieux dans un appareil à secousses, des volumes égaux d'éther et de sérum, on obtient des émulsions plus ou moins stables qui, par le repos ou par centrifugation, se résolvent en deux phases. Le niveau de contact des deux liquides, dont la surface de séparation constitue un plan rigoureusement horizontal, s'établit alors à un niveau plus élevé que l'originel. Les choses se passent comme si une certaine quantité d'éther était restée en dissolution dans le sérum. Et, de fait, si on enlève l'éther surnageant et qu'on abandonne le sérum à l'air libre, il retrouve en quelques heures son volume primitif, en même temps que toute odeur d'éther disparaît. L'augmentation de volume rapportée à 100 cm^3 de sérum initial est de 10 à 15 cm^3, que le sérum provienne de sujets normaux ou d'individus atteints de maladies diverses. La plupart des affections sont donc sans retentissement sur ce phénomène particulier qu'est la solubilité réciproque du sérum et de l'éther.

Ceci étant, il est remarquable de voir que dans quelques états pathologiques on obtient des résultats tout différents. C'est ainsi que chez certains diabétiques, chez certains cirrhotiques, dans des ictères, le sérum fournit des chiffres qui sont le double et même le triple des chiffres normaux. A l'opposé, des valeurs anormalement basses s'observent avec le sérum d'autres cas d'ictères.

Ces faits sont d'une netteté suffisante pour légitimer des recherches plus étendues, dans le but de préciser la liaison éventuelle entre ces modifications physico-chimiques du sérum et le développement de tels états morbides.

Sur la sécrétion gastrique provoquée chez le chien par l'excitation centrifuge des racines postérieures de la moelle dorsale (de la 6e à la 10e). — M. **J.-L. Parrot** montre l'existence d'une voie nerveuse sécrétrice empruntant le trajet de ces racines et gagnant l'estomac sans relai synoptique dans le plexus cœliaque. Une excitation relativement faible, qui, appliquée à une racine quelconque, n'est suivie d'aucune sécrétion gastrique, détermine, lorsqu'elle porte sur le bout périphérique des 6e, 7e, 8e, 9e et 10e racines dorsales postérieures, une sécrétion, particulièrement abondante pour la 9e racine dorsale. Le temps de latence qui s'écoule entre le début de l'excitation et le début de la sécrétion est caractéristique par sa longueur: il est en moyenne de vingt minutes. Cette voie sécrétrice radiculaire postérieure s'oppose ainsi à la voie sécrétrice vagale, dont le temps de latence est, comme pour l'acéthylcholine, 4 fois plus court. Dans le cours normal de la sécrétion gastrique, si le premier temps (suc d'appétit) est commandé par le vague. Il est possible que les fibres venues des racines postérieures aient un rôle dans le second mécanisme de la sécrétion, dont le temps de latence est précisément de vingt minutes environ.

Luminescence du « Bacterium coli » à la lumière ultra-violette en présence d'un fluorochrome. — MM. **Jean-C. Levaditi** et **J. Giuntini.** L'observation microscopique en luminescence utilise la propriété qu'ont les objets éclairés par le rayonnement ultra-violet d'émettre, en présence d'un fluorochrome, un rayonnement secondaire visible.

Les microbes des cultures de *Bacterium coli*, âgées de 17 heures, examinés à l'état frais, en présence d'un fluorochrome, ne sont pas tous luminescents lorsqu'ils sont soumis au rayonnement ultra-violet. Seule une faible proportion de germes adsorbe une quantité suffisante de fluorochrome pour être luminescente.

Luminescence des formes sénescentes de « Bacterium coli » soumises, en présence d'un fluorochrome, au rayonnement ultra-violet. — MM. **Jean-C. Levaditi** et **J. Giuntini.** En fonction de modifications physico-chimiques de surface, le *Bacterium coli*, en voie de sénescence ou de mort, acquiert la propriété de fixer, à faible concentration, certains fluorochromes. Il devient ainsi capable d'émettre une radiation secondaire visible, lorsque le rayonnement ultra-violet est utilisé comme lumière excitatrice.

A. Escalier.

SOCIÉTÉ FRANÇAISE DE DERMATOLOGIE ET DE SYPHILIGRAPHIE

27 Novembre 1940.

Les dermatoses invisibles. — M. **Gougerot** a eu son attention attirée sur ces formes intéressantes de dermatoses par l'étude des formes atypiques des lésions cutanées. Il a constaté que certaines lésions de la peau ou des muqueuses, invisibles à la lumière solaire, pouvaient se révéler soit par des *signes subjectifs*, prurit, névralgies, soit par des *troubles objectifs* de la sensibilité, par des *pigmentations*, par l'examen de la peau avec la *lumière de Wood* ou la photographie des *infrarouges*, par les leucodermies post-solaires ou consécutives aux irradiations d'ultra-violets, par une *biopsie* systématique, par les *imprégnations colorées* (bleu de méthylène, éosine), par des *réactions biologiques* (injections réactivantes de toxines, tuberculine, etc...).

Les lésions invisibles peuvent coexister avec des lésions visibles; on peut voir à côté de placards d'eczéma ou de lichen des zones de *prurit* sans lésions. Ou bien la dermatose initiale ne s'accompagne pas de lésions cutanées visibles.

Ces formes invisibles s'observent surtout dans le *lichen plan*, puis dans l'*eczéma*, la *dyshidrose*, les *érythèmes toxiques*, les *urticaires*, les *prurigos*, les *dermatites polymorphes de Brocq-Duhring*, les *psoriasis*, les *épidermomycoses*, en particulier dans le *pityriasis versicolor*, l'*herpès* et le *zona*, les *fièvres éruptives*, la *syphilis* secondaire ou tertiaire (vitiligo), la *lèpre*, le *lupus* tuberculeux et les *tuberculides*.

Cette énumération montre la fréquence des dermatoses invisibles, qui doivent être ainsi soigneusement recherchées. La plupart des lésions des dermatoses visibles sont auréolées d'une couronne de dermatoses invisibles, que révélera par exemple le badigeon d'éosine.

Il convient de rechercher des formes invisibles par des moyens appropriés, qui varient suivant la dermatose : *lumière de Wood*, exposition aux *rayons solaires* ou aux *rayons ultra-violets*, badigeonnage d'*éosine*, injection intraveineuse de *bleu de méthylène* dans la lèpre, qui mettra en évidence des foyers lépreux non visibles autrement, injection sous-cutanée de toxines, etc...

Ces dermatoses invisibles représentent presque toujours des *formes dégradées*, atténuées, des dermatoses visibles, précédant, accompagnant ou suivant les formes visibles, auxquelles elles sont reliées par des transitions insensibles.

L'importance pratique de ces dermatoses invisibles est évidente; elles rattachent à leur véritable étiologie ou pathogénie des syndromes : prurits, leucodermies, pigmentations, etc...; elles en fixent le pronostic, la prophylaxie, le traitement. Par exemple, un prurit banal d'aspect peut être le témoin d'une maladie de Duhring-Brocq; un érythème biotropique invisible au soleil, mais visible à la lumière de Wood, peut expliquer une fièvre chez un syphilitique en traitement.

Ces dermatoses invisibles annoncent des lésions encore méconnues, mais qui deviendront bientôt visibles; elles permettent ainsi d'en assurer un traitement précoce, souvent plus efficace que si l'on avait attendu l'apparition des lésions visibles: prémycosis, préleucoplasies, prénævi, préradiodermites, prépigmentation, prékéloïdes, préérythrodermie arsenicale, préeczéma, etc...

Elles dépistent dès le début des lésions contagieuses encore invisibles : en particulier les fièvres éruptives qui permettent la prophylaxie familiale et sociale.

Elles révèlent la persistance ou la survivance des lésions qui semblent disparues, donc guéries, en lumière solaire, telles des syphilides palmaires ou plantaires, et qui, nettes à la lumière de Wood pendant plusieurs semaines, font douter de la réalité de la guérison et incitent à continuer le traitement et les précautions prophylactiques.

Elles fixent des contre-indications de traitement, par exemple en décelant une radiodermite encore invisible qui deviendra visible et souvent intense, si non averti par la radiodermite invisible, on répétait la radiothérapie. On peut être ainsi prévenu d'un début encore invisible d'une lucite que de nouvelles insolations ou bains d'ultra-violets aggraveraient, ou bien d'une érythrodermie arsénobenzolique ou autre toxicodermie que la continuation du traitement exagérerait.

On possède par ces divers moyens des indications précieuses d'intervention, en dénonçant une récidive chez un nævo-carcinome dont la lumière de Wood révélera les cellules pigmentées encore invisibles sur la plaie bourgeonnante, d'apparence banale et loyale, de l'électrocoagulation, et ainsi on pourra détruire dès l'extrême début les points de récidive.

On peut ainsi délimiter l'étendue d'une opération, par exemple la destruction d'un nævus ou d'une radiodermite.

On peut appliquer le traitement à toutes les lésions d'un pityriasis versicolor, par exemple, même aux lésions invisibles à la lumière solaire, en évitant les récidives fatales, si les lésions invisibles ne sont pas traitées.

On peut, grâce à la lumière de Wood, faire des *diagnostics rétrospectifs* : syphilides palmaires, lupomes, et obtenir d'excellents *tests de guérison* en dépistant les reliquats invisibles de mycoses (pityriasis versicolor), de syphilis, de lèpre, ce qui permettra de continuer le traitement général et local jusqu'à disparition complète des dermatoses invisibles.

Les rayons « limite » de Bucky. — M. **Giraudeau** apporte les résultats de quatre années de pratique. Sans parler de la simplicité du matériel, la nature même des rayons limite les rend particulièrement précieux pour le traitement des maladies de la peau. En effet, leur action biologique ne s'étend guère à plus de 3 *mm.* de profondeur. La couche des vaisseaux nourriciers sous-cutanés, dont la destruction entraîne les radiodermites, ne peut être sérieusement atteinte. Mais il est entendu que cette sécurité n'existe que pour des rayons bien définis, d'une longueur d'onde d'au moins *un* Angström. Il est donc indispensable que la tension d'émission ne dépasse pas une limite de voltage qui doit être déterminée expérimentalement pour chaque appareil. Dans le cas du matériel Massiot-Siemens que nous utilisons, le voltage est de 12 K.W.

Les indications de la buckythérapie peuvent être classées en deux catégories : une indication formelle qui est l'angiome vasculaire plan et de nombreuses indications secondaires comprenant toutes les dermatoses superficielles radiosensibles.

Angiome vasculaire plan. — Tous les cas sont justiciables de la méthode. Nous appliquons une dose de 1.000 à 2.500 *r* suivant l'âge, le siège, l'étendue. Une séance tous les mois. Trois à dix applications. Chaque traitement entraîne une réaction suivie d'une décoloration. Il convient de s'arrêter lorsque la teinte de fond a disparu. Les télangiectasies isolées qui persistent doivent être oblitérées à l'électrolyse négative. Le résultat esthétique est infiniment supérieur à ce que donnent les autres méthodes.

Eczéma chronique, névrodermite, psoriasis. — Les rayons « limite » remplacent la rœntgenthérapie toutes les fois que les lésions sont très superficielles. Leur grand avantage est de pouvoir être appliquées sur le cuir chevelu ou sur les régions pileuses du corps sans provoquer de dépilation. Doses : 300 à 600 *r*, à répéter en cas de récidive.

Prurit localisé. — Les heureux résultats sont moins réguliers, mais dans le prurit scrotal il n'y a pas de danger d'action sur les testicules.

Lupus tuberculeux. — La buckythérapie agit aussi bien que la radiothérapie moyennement pénétrante comme traitement d'attaque des formes graves. Elle ne suscite pas les mêmes appréhensions dans le public médical. Nous faisons trois irradiations de 100 *r* chacune à un mois de distance, en commençant en même temps les traitements classiques.

Epithélioma. — Les rayons « limite » sont indiqués seulement dans les formes très superficielles, non adhérentes, siégeant sur des zones dépourvues de tissu cellulaire. Ils procurent alors l'avantage d'éviter les réactions violentes. Dose unique de 4.000 à 5.000 *r*.

Verrues. — La buckythérapie est un traitement d'exception des verrues vulgaires préalablement abrasées. Elle est insuffisante contre la verrue plantaire et contre-indiquée contre les verrues planes, à cause de la pigmentation.

Staphylococcies diverses. Acné, sycosis. — Les résultats sont encourageants, mais moins régulièrement bons que ceux de la rœntgenthérapie.

Plusieurs auteurs signalent encore la maladie de Darier et la kératose palmo-plantaire comme de bonnes indications. Nous n'avons pas pu confirmer ces résultats.

Les traitements indirects employés comme médication de choc n'ont pas donné de résultats probants.

A côté d'avantages certains, la buckythérapie présente l'inconvénient de provoquer un fort appel pigmentaire. Des exulcérations se produisent lorsque les doses sont très exagérées, mais elles se cicatrisent rapidement. Enfin, des atrophies ont pu apparaître après des traitements très prolongés.

R. BURNIER.

SOCIÉTÉ ANATOMIQUE

9 Janvier 1941.

Pneumopathie due à un anévrisme aortique latent. — M. **J.-M. Lemoine.** Chez un malade suspect de suppuration pulmonaire gauche, des bronchoscopies montrent l'existence d'une compression de la trachée et surtout de la bronche gauche. Des biopsies sur la paroi trachéale ne permettent pas un diagnostic. Quatre jours après la dernière manœuvre endobronchique, le malade meurt d'hémoptysie foudroyante dont on découvre la cause à l'examen anatomique : un petit anévrisme de la crosse aortique rompu dans la bronche gauche, à distance du point où ont porté les biopsies. La pneumopathie était une pneumonie lobulaire sans abcès pulmonaire ni dilatation bronchique.

Torsion d'un pyosalpinx tuberculeux. — MM. **Huchet** et **Duperrat.** Chez une jeune fille de 16 ans sans aucun passé pathologique, un abcès froid de la trompe gauche entièrement latent se révèle par une torsion aiguë. L'intervention montre une trompe énorme, violacée, dont le pédicule est tordu de cinq tours complets. L'ovaire gauche et les annexes droites sont sains. Histologiquement, il s'agit d'une tuberculose tubaire ancienne.

Les auteurs rapprochent cette observation de quatre autres de la littérature qui lui sont superposables, à cela près qu'il s'agissait chaque fois de pyosalpinx bilatéraux. L'évolution post-opératoire paraît toujours être favorable.

Terminaisons nerveuses broncho-pulmonaires. — M. **J. Dos Ghali.** 1° L'innervation broncho-pulmonaire est surtout péribronchique et périvasculaire : bronches et vaisseaux sont les principaux vecteurs de nerfs du poumon.

2° Les parois alvéolaires ne paraissent pas directement innervées; leur innervation alvéolaire est sous la dépendance de l'innervation bronchique et vasculaire, et il est aisé de concevoir la possibilité, en physiopathologie, d'interréactions broncho- ou vasculo-alvéolaires.

3° Contrairement à l'opinion des classiques selon laquelle les terminaisons nerveuses sont distinctes et libres, les auteurs modernes reviennent actuellement à la théorie de la continuité du protoplasma et de la terminaison nerveuse. Ce mode de terminaisons nerveuses intraprotoplasmiques s'accorde mieux, semble-t-il, avec la conception humorale que l'on se fait actuellement du système nerveux végétatif : il lui donne un substratum morphologique.

4° Dans son exposé, l'auteur n'a jamais attribué une origine sympathique ou vagale à telle ou telle formation sur son seul aspect. Ni le diamètre d'une fibre nerveuse dans un viscère, ni l'existence ou l'absence de myéline, ne peuvent servir de critérium histologique. Seules comptent les réactions de dégénérescence obtenues après section de nerfs au-dessus de leur anastomose.

5° La difficulté de faire histologiquement la part du sympathique et du pneumogastrique vient s'ajouter aux nombreuses difficultés que l'on rencontre dès que l'on cherche à approfondir les nombreuses manifestations neuro-végétatives au cours des différents syndromes respiratoires.

Fibrome envahissant du médiastin antérieur. — MM. **René Moreau, J. Delarue, J.-B. Bouvier** et **R. Cler** rapportent l'observation d'un homme de 49 ans qui présentait un syndrome de compression médiastinale où les troubles de sténose bronchique gauche dominaient la scène. Une opacité médiastinale antérieure siégeant au-dessus du cœur avait, en raison du caractère polycyclique de son contour, permis de penser à une tumeur ganglionnaire. La radiothérapie instituée sur ces données resta sans effet. La mort survint après 18 mois d'évolution.

A l'autopsie, on trouva une énorme tumeur polylobée, adhérente au péricarde et au poumon, englobant les vaisseaux et comprimant la bronche gauche. Cette tumeur est dure, homogène, d'aspect fibreux et nacré sur la tranche de section. L'examen histologique montre qu'elle réalise la structure d'un fibro-sarcome de Darier et Ferrand, remanié par la présence de plages de sclérose hyaline dense, consécutive peut-être à la radiothérapie pratiquée antérieurement. On connaît les fréquentes localisations du « fibrome envahissant » : dermo-hypodermique, musculaire, péri-articulaire; la localisation médiastinale de ce type de tumeur est exceptionnelle.

DUPERRAT.

SOCIÉTÉ MÉDICO-PSYCHOLOGIQUE

25 Novembre 1940.

Démonomanie et syndrome de Cotard. Rapports avec la mélancolie et le syndrome obsessionnel primitif. — M. **M. Claude,** Mme **Michon** et M. **Rosinauer.** Le cas de démonomanie et de syndrome de Cotard, cas qui fait l'objet de cette observation, montre assez bien l'évolution progressive chez une femme ayant des antécédents cyclothymiques du type dépressif, d'un état d'abord obsédant banal, se révél nt peu à peu par des obsessions à caractère tout à fait anormal, scatologique ou obscène, pour prendre nettement un caractère délirant sous la forme de pseudo-hallucinations psychiques ou psycho-motrices et revêtant enfin un délire du type démonomaniaque.

La malade, dominée à l'extrême par ses pseudo-hallucinations persistantes, se figure être la proie du démon, possédée par lui, et peu à peu cette obsession la conduit à se croire transformée à tous points de vue.

Un syndrome de négation et d'énormité, revêtant les allures du syndrome de Cotard, s'installe et conduit la malade à des tendances constantes au suicide qu'elle finit par réaliser après une période de guérison apparente.

Il s'agit en somme d'un état primitif de mélancolie qui se traduit par des apparences diverses successives d'obsession, puis de délire à forme spéciale, délire scatologique, enfin d'état démonomaniaque, pour se terminer par un syndrome de négation de Cotard.

Plusieurs observations de même ordre figurent dans le traité d'Esquirol. Il s'agissait dans tous ces cas d'une forme de mélancolie grave évoluant sous des aspects variables, mais où le noyau foncier du syndrome pathologique réside dans l'état mélancolique vraisemblablement en rapport avec des troubles hépatiques constitutionnels.

A propos de l'encéphalite psychosique aiguë azotémique. — M. **L. Marchand** reprend les divers termes de cette affection et montre que les lésions, à la fois dégénératives et vasculaires, répondent bien aux définitions de l'inflammation en général; le qualificatif psychosique indique la prépondérance des troubles mentaux sur les symptômes neurologiques. Quant à l'azotémie, qui s'observe dans tous les cas de sidération fonctionnelle profonde du cerveau, elle présente dans l'encéphalite psychosique des caractères si importants que le qualificatif d'azotémique paraît justifié.

Le test de Rorschach appliqué à l'examen clinique. — M. **Laignel-Lavastine**, Mme **Minkowska**, MM. **Bouvet** et **Follin.** Présentation des planches de Rorschach et des réponses fournies par deux malades. Ce test ne consiste pas en un jeu de questions, mais il met le malade en face d'impressions visuelles inattendues, inaccoutumées, variées, dépourvues de signification précise, et déclenche ainsi des réactions personnelles sans intervention de l'examinateur. Etabli en Suisse en 1921, le test de Rorschach est encore peu employé en France. Les auteurs se sont efforcés de l'appliquer à l'examen clinique, où il peut rendre de réels services.

Quelques considérations sur les psychoses de guerre et l'alcoolisme. — M. **Rayneau** attire l'attention sur les sujets atteints de psychoses au cours de l'évacuation et qui ont été révoqués; ces cas mériteraient une étude médicale minutieuse. D'autre part, il y aurait intérêt à envisager ce qui peut être fait pour les alcooliques dans le cadre des mesures récentes.

— M. **Laignei-Lavastine.** Des commissions ont été créées pour examiner tous les cas visés par l'auteur, et dont les dossiers leur sont soumis.

Jacques Vié.

SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE

5 Décembre 1940.

Décès de MM. Wagner von Jauregg et Spiller, membres correspondants. — Allocution de M. **Tournay**, président.

Réactions ventriculaires précoces et semi-tardives dans les traumatismes cranio-cérébraux. — MM. **R. Garcin** et **J. Guillaume**, pratiquant l'encéphalographie gazeuse par voie lombaire chez des traumatisés sortis du coma dont l'amélioration traînante ou l'éclosion de torpeur ou de signes de localisation laissait subsister un doute sur l'existence d'un hématome, ont noté la fréquence d'une dilatation ventriculaire symétrique précoce (3 à 15 jours après le traumatisme). Ces constatations sont à rapprocher de certains faits expérimentaux de Wertheimer. Alors qu'il n'y a pas de blocage, comme la réussite de l'encéphalographie le prouve, la distension ventriculaire paraît liée à l'hypersécrétion liquidienne ou à l'insuffisance des voies de résorption du liquide du fait de l'hypertension. La constatation de cette dilatation sans blocage dans des syndromes post-traumatiques en dehors du coma ou d'un état commotionnel grave objective une partie des désordres qui conditionnent par leur aggravation mutuelle l'évolution parfois fatale. Non moins intéressante est l'amélioration manifeste de la céphalée chez ces malades après encéphalographie.

Coma profond et hémiplégie droite par œdème cérébro-méningé aigu opéré 5 heures après le traumatisme. Réversibilité rapide des désordres anatomiques et fonctionnels par simple ouverture des espaces sous-arachnoïdiens à travers un trou de trépan élargi du côté gauche. — MM. **R. Garcin** et **J. Guillaume** décidèrent dans ce cas l'intervention sur-le-champ, étant donné le syndrome de localisation; par un trou de trépan élargi à la pince, ils virent la dure-mère faire hernie; elle était de coloration normale et ne battait pas; l'arachnoïde tendue fut incisée; le liquide s'échappa sous tension; presque aussitôt, le cerveau, jusque-là tendu, d'aspect succulent, aux circonvolutions élargies, se remit à battre, ainsi que les artérioles corticales jusque-là immobiles. Dès la fin de l'intervention, le malade se mit à geindre et à ébaucher des réponses; le lendemain, il parlait. Cette réversibilité des désordres anatomiques et fonctionnels au cours d'un état très grave, après une intervention minime agissant presque uniquement par déplétion du liquide sous tension, ouvre quelques horizons sur la physiopathologie des états commotionnels; la déplétion, en favorisant sans doute la sécrétion de retour, amende l'hypertension du liquide et libère le système artériel; la circulation cérébrale rétablie, le malade sort du coma.

— M. **Baudouin** demande quel aurait été l'effet d'une simple ponction lombaire; il n'y a pas toujours de neuro-chirurgien susceptible d'intervenir.

— M. **Guillaume** pense que la ponction lombaire peut être efficace lorsque les voies sont libres; dans le cas contraire, elle risque d'aggraver un engagement; or, il est à peu près impossible de savoir d'avance si les voies sont libres ou non.

Nécessité des moyens de contrôle dans les traumatismes craniens récents ; les trous de trépan explorateurs. — M. **R. Thurel** souligne l'incertitude où laisse la clinique concernant la nature et le siège des lésions traumatiques immédiates : s'agit-il d'une simple commotion cérébrale, ou bien celle-ci s'est-elle compliquée d'hémorragie et d'œdème du cerveau, ou s'accompagne-t-elle d'un hématome extradural ? Les signes de localisation ont la même valeur ici qu'ailleurs, mais la fréquence de la multiplicité et de la bilatéralité des lésions leur enlève tout intérêt : ce ne sont pas toujours en effet les lésions qui donnent des signes de localisation qui sont les plus intéressantes, c'est-à-dire celles sur lesquelles il importe le plus d'intervenir. Un trou de trépan explorateur dans chaque région pariétale ne saurait laisser échapper ni un hématome extradural, ni une hydropisie sous-durale, ni un œdème cérébral, et constitue le premier temps de l'intervention. Grâce à l'emploi systématique des trous de trépan exploateurs, l'auteur a découvert une hydropisie sous-durale gauche chez un malade qui présentait des crises bravais-jacksoniennes et une hémiparésie gauches symptomatiques d'hémorragies corticales de l'hémisphère cérébral droit.

Nécessité des moyens de contrôle dans les traumatismes craniens anciens : la pneumo-encéphalographie. — M. **R. Thurel**, à propos des manifestations tardives des traumatismes craniens, s'élève contre deux erreurs trop souvent commises : d'une part, négation ou contestation de la réalité des troubles dont se plaignent les malades, sous prétexte que la symptomatologie est entièrement subjective; d'autre part, attribution des manifestations post-traumatiques tardives à des lésions cicatricielles contre lesquelles il n'y a rien à faire, alors qu'il peut fort bien s'agir de lésions évolutives (hématome sous-dural, abcès chronique du cerveau), qui relèvent de la neurochirurgie. Ces deux erreurs peuvent être évitées grâce à l'emploi systématique de la pneumo-encéphalographie : les lésions évolutives occupent de la place et ne vont pas sans écraser et refouler les ventricules cérébraux, et les lésions post-commotionnelles, par rétraction cicatricielle, déterminent une atrophie cérébrale qui a pour contre-partie une dilatation et une attraction du ventricule latéral.

— M. **Guillaume** rappelle que cette méthode des trous de trépan bilatéraux est celle de de Martel et Cl. Vincent; le premier trou est destiné à vérifier l'état de tension de la dure-mère et du cortex, et éventuellement à évacuer les hématomes; on fait un deuxième trou de l'autre côté si on n'a rien trouvé ou si, dans les heures suivantes, l'état ne s'améliore pas; si la seconde trépanation ne donne pas de résultats, il faut faire une ventriculographie. Quant aux dilatations ventriculaires bilatérales tardives, rien ne prouve qu'il ne s'agisse d'une atrophie et non de la persistance des lésions précoces.

— M. **Petit-Dutaillis** estime que pour poser les indications opératoires, les deux trous de trépan et la ponction ventriculaire suffisent; la ventriculographie est inutile dans les traumatismes récents.

— M. **Garcin** admet le rôle de l'atrophie dans les dilatations unilatérales avec déplacement, mais en doute dans les dilatations bilatérales symétriques. Pour ceux qui n'en ont pas une grande expérience, la ponction ventriculaire n'est pas à conseiller et la ventriculographie vaut mieux; la ventriculographie n'empêche évidemment pas les décès par attrition cérébrale, mais elle donne l'assurance qu'il n'y a pas un obstacle méconnu :

— M. **Thurel** pense qu'il faut faire le deuxième trou de trépan systématiquement, même lorsque le premier a montré une lésion importante; lorsqu'on a fait les deux trous, il n'est pas très utile de faire une ventriculographie.

Trois cas de névralgie sciatique par hernie discale postérieure. Discussion de la nature de la sciatique dite essentielle. — MM. **de Sèze** et **Petit-Dutaillis**, chez 3 sujets atteints de névralgie lombo-sciatique rebelle, ont porté cliniquement et radiologiquement le diagnostic de hernie postérieure du disque intervertébral comprimant les racines du nerf sciatique; le diagnostic a été vérifié opératoirement dans les trois cas et le fragment du disque compresseur réséqué. Les auteurs admettent la probabilité d'une parenté de nature entre les sciatiques par hernie discale et les sciatiques communes dites essentielles. Beaucoup de sciatiques en apparence banales et qui guérissent médicalement sont dues probablement à une compression discrète ou à une irritation des racines supérieures du sciatique par une lésion bénigne du disque intervertébral d'origine le plus souvent traumatique, micro-traumatique ou simplement statique.

Un syndrome parkinsonien peut-il reconnaître la maladie de Heine-Medin comme étiologie ? — M. **P. Mollaret** a pratiqué l'épreuve de neutralisation du virus chez un malade présenté il y a 18 mois par M. Alajouanine; ce malade avait été atteint du syndrome parkinsonien après un épisode aigu qui avait semblé pouvoir être rattaché à la poliomyélite ; les résultats de l'épreuve de neutralisation sont peu en faveur de cette hypothèse ; d'ailleurs, les quelques observations antérieurement publiées sont peu démonstratives ou assez différentes, puisqu'il ne s'agissait que d'états transitoires.

— M. **Alajouanine**, sans méconnaître l'intérêt de l'épreuve de neutralisation, remarque qu'il a observé un second cas de syndrome parkinsonien consécutif à la poliomyélite.

Maladie familiale du type de l'hérédo-ataxie. — MM. **Piton** et **Tiffeneau** présentent une malade de 48 ans ayant depuis 8 années des troubles de la marche et de la parole, et depuis 3 ans une baisse de l'acuité visuelle; la marche est très incertaine; les troubles cérébelleux sont nets, la parole lente et scandée; la force musculaire et la sensibilité sont normales; les réflexes tendineux sont vifs, le Babinski en flexion; il existe une atrophie optique bilatérale et des troubles vestibulaires d'origine centrale. Un frère âgé de 39 ans présente un tableau analogue, mais plus accusé; les troubles de la parole remontent à la première enfance, ceux de la marche et de la vue à 5 années.

Hémiplégie avec aphasie par intoxication oxycarbonée ; étude ventriculographique. — MM. **J. Lereboullet** et **Puech** rapportent l'observation d'un homme de 31 ans intoxiqué par les gaz d'un gazogène, qui présenta, 8 jours après être sorti du coma initial, une hémiplégie droite avec aphasie; la ventriculographie a montré une importante dilatation du ventricule gauche, le droit restant absolument normal, aspect habituel des ramollissements cérébraux. Les auteurs pensent qu'on peut rattacher les troubles nerveux à l'intoxication oxycarbonée; ils soulignent l'importance de l'intervalle libre assez fréquent en pareil cas et qui semble explicable par la constitution relativement lente des lésions.

Lucien Rouquès.

PETITES CLINIQUES DE "LA PRESSE MÉDICALE"

N° 543.

Corps fibrineux géant de la plèvre [1]

Par G. Poix et M. de Neyman.

Il est d'usage, au dispensaire Léon-Bourgeois, de procéder à l'examen radioscopique des consultants avant qu'ils ne soient interrogés et cliniquement examinés. Cette pratique offre un double avantage : d'une part, grâce au protocole de la radioscopie joint à chaque observation, elle oriente le diagnostic et par suite contribue à gagner du temps, facteur qui n'est pas négligeable en raison du nombre de malades à examiner ; d'autre part, elle permet, avant tout autre examen, de formuler des hypothèses sur l'interprétation des aspects radiologiques que la clinique viendra confirmer ou infirmer.

C'est donc sans que nous ayons aucun renseignement sur son état de santé antérieur ni actuel que se présente derrière l'écran radioscopique, le 12 Novembre 1940, M. H..., valet de chambre, âgé de 31 ans, qui nous est adressé par un médecin de dispensaire en vue de préciser la cause de la curieuse opacité constatée au niveau de la base de son poumon droit.

Il existe, en effet, dans cette région (fig. 1), une ombre extrêmement opaque, de forme oblongue, de dimensions comparables à celles d'un œuf d'oie, à grand axe dirigé en bas et en dedans ; cette opacité, dense et homogène, à contour extrêmement net, est parfaitement limitée, n'atteint pas la coupole diaphragmatique dont elle reste distante d'un travers de doigt, frôle par son bord interne l'oreillette droite et se relève en dehors pour atteindre le 9e espace intercostal. Elle est postérieure, comme il est aisé d'en juger en examinant le malade de profil, ne se contracte pas à la toux, est immobile pendant les mouvements respiratoires, et enfin elle est entourée d'un parenchyme dont la transparence normale permet d'affirmer qu'il est absolument sain. Au surplus, à part une très légère diminution de la mobilité de l'hémidiaphragme droit, on ne constate à l'examen radioscopique aucune autre image anormale.

Quel état pathologique est responsable de cette opacité ? On peut éliminer d'emblée un foyer d'alvéolite tuberculeuse, un abcès pulmonaire, un cancer primitif en raison de l'absence totale de réaction inflammatoire périphérique. Le diagnostic de kyste hydatique mérite d'être discuté; en sa faveur plaident l'opacité homogène, le contour net, comme tracé au compas, mais on peut lui opposer l'absence du signe de Morquio, et surtout la densité de l'opacité qui est si forte qu'elle ne permet pas de voir par transparence l'arc postérieur des côtes. *A fortiori* on ne saurait penser à un kyste gazeux infecté, qui présenterait, sinon un niveau liquide, au moins une réaction inflammatoire périkystique. Le diagnostic d'abcès froid à point de départ costal ou vertébral ne peut être envisagé en raison de l'absence de toute connexion avec les os voisins, ni de neurinome par suite du siège et de l'absence de liaison avec le névraxe. Mais

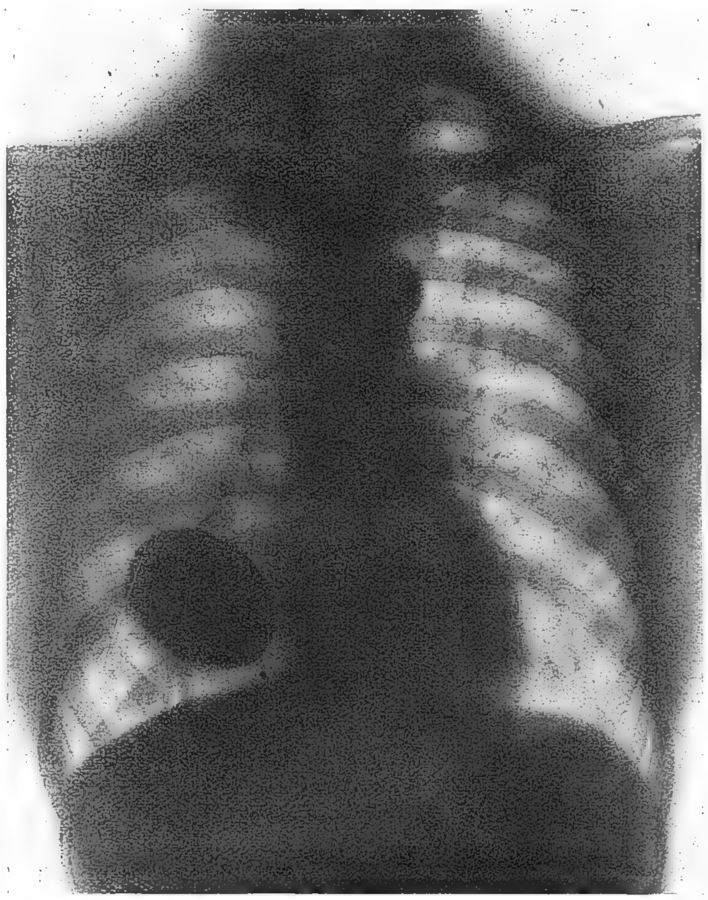


Fig. 1. — Le corps fibrineux est fixé en arrière et à la base droite, entre la plèvre pariétale et la plèvre viscérale.

si les données radiologiques ne nous permettent pas de nous orienter vers un diagnostic plus précis, l'intensité considérable de cette opacité et son homogénéité nous conduisent à la considérer comme d'origine solidienne et non liquidienne et à formuler l'hypothèse d'une tumeur bénigne du thorax, qui ne peut être un kyste dermoïde, à cause de sa forme et de ses contours, l'anamnèse va nous apporter des éléments d'informations décisifs.

L'interrogatoire nous apprend qu'il y a dix ans, au moment où H... a été reconnu apte au service armé, deux petites hémoptysies, en mai et Juin 1930, et une troisième en Juillet, beaucoup plus forte, ont permis de découvrir chez lui des lésions tuberculeuses intercléido-hilaires droites à prédominance ulcéro-fibreuse avec une caverne rétro-claviculaire de moyen diamètre. Hospitalisé à l'Hôtel-Dieu, il a bénéfié, en Août 1930, d'un pneumothorax qui s'est avéré immédiatement efficace, avec disparition définitive des bacilles, malgré la présence d'un pilier adhérentiel axillaire assez important. Deux mois après le début de la collapsothérapie, un petit épanchement pleurétique se produisit, sans la moindre réaction fébrile. Il ne dépassa jamais un volume de 200 cm^3 environ et l'on put ramener par ponction, un mois après son apparition, 40 à 50 cm^3 d'un liquide « citron foncé », dit le malade. H... entre en Janvier 1931 au sanatorium de Villiers où l'on put constater, dix mois après le début de la pleurésie, la disparition de l'épanchement.

En Novembre 1932, son état général étant excellent et le pneumothorax constamment efficace, il reprend sa vie normale en poursuivant ses réinsufflations au dispensaire de son arrondissement. On constate, dans la cavité pleurale, une masse ovoïde, mobile dans tous les sens et dont le siège variait avec la position du sujet (fig. 2). Lui-même la sentait se déplacer lorsqu'il effectuait des mouvements brusques du thorax et éprouvait alors la sensation d'un choc atténué et non douloureux : derrière l'écran radioscopique, il était aisé de suivre les déplacements artificiellement provoqués de cette masse. Ces renseignements nous permettent de préciser notre diagnostic et de conclure que la tumeur en cause n'est autre qu'un corps fibrineux intrapleural, secondaire à un épanchement.

Au surplus, sur les clichés impressionnés à cette époque, nous avons pu apprécier les caractères que présentait alors ce corps fibrineux trois ans après la création du pneumothorax. La masse siégeait au point déclive et reposait sur le diaphragme quand le sujet était debout, dans le cul-de-sac costo-diaphragmatique s'il se penchait à droite et inversement dans le sinus cardiophrénique, contre l'oreillette droite, quand il se penchait à gauche. Cette masse était, à cette époque, aplatie de haut en bas, presque quadrangulaire et comme tassée par son propre poids.

En Mars 1934, au bout de trois ans et demi de collapsothérapie, le pneumothorax est abandonné ; une radiographie faite peu de temps après cette date montre que le moignon pulmonaire est revenu presque partout en contact avec la paroi ; le corps fibrineux est encore à la partie déclive de l'hémithorax contre le diaphragme et la base du cœur, la symphyse pleurale ne s'est pas encore produite puisque la masse de fibrine a pu, ultérieurement, changer de place.

Notre malade quitte Paris pour prendre une situation à la campagne où il séjourne pendant un an et demi. Il oublie totalement l'existence de son corps fibrineux qu'il ne sent plus se déplacer au cours de ses changements de position. Il se fait suivre de loin en loin par un médecin de dispensaire, qui, ignorant ses antécédents que le malade ne précise pas, pense qu'il s'agit d'un kyste hydatique, en recherche les symptômes fonctionnels et l'avertit de la possibilité du rejet d'hydatides dans son expectoration.

Un cliché radiographique, impressionné deux

1. Clinique de la Tuberculose, Hôpital Laennec. Prof. J. Troisier.

ans après l'abandon du pneumothorax et dont nous avons pu avoir communication, nous montre que le corps fibrineux a pris, à cette époque, sa position définitive, celle que nous constatons aujourd'hui. La symphyse, en se formant, l'a maintenu à quelques centimètres au-dessus du niveau de la coupole diaphragmatique, l'a contourné en progressant de bas en haut et l'a fixé dans sa position désormais immuable entre les deux feuillets pleuraux. Son opacité plus dense témoigne de son organisation fibreuse.

Le film radiographique actuel nous révèle certaines particularités que la radioscopie ne nous avait pas permis d'apprécier : l'ensemble du champ pulmonaire droit présente une légère diminution de sa transparence, séquelle du pneumothorax d'autrefois et, dans la région rétro - claviculaire, existe une petite cicatrice étoilée, vestige de la caverne guérie.

Une radiographie de profil précise le siège très postérieur du corps fibrineux au-dessus du diaphragme, et une ombre triangulaire, dont le sommet atteint le pôle inférieur de la masse, traduit une plage de pachypleurite qui la maintient.

S'il n'est point rare de découvrir après les pleurésies du pneumothorax des dépôts fibrineux intrapleuraux qui pendent comme une grosse goutte opaque au pan d'un lobe ou bien qui, ayant rompu leur pédicule, roulent dans la cavité pleurale dans les diverses positions du thorax, il est exceptionnel — et nous n'en avons trouvé aucun cas dans la littérature phtisiologique — de constater, dix ans après un traitement collapsothérapique, un corps fibrineux dont le volume insolite nous paraît justifier le qualificatif de géant, et cela dans des conditions très spéciales : avec absence de poche pleurale radiologiquement visible, et avec un minimum de séquelles parenchymateuses et pleurales de pneumothorax, ce qui explique que cette tumeur ait pu en imposer pour un kyste hydatique.

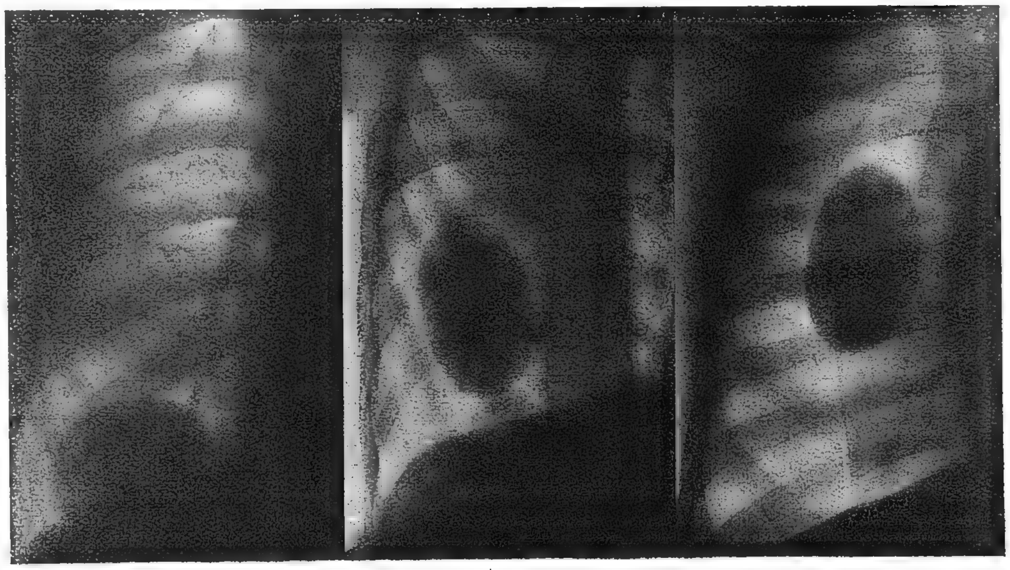


Fig. 2. — Le corps fibrineux, libre dans la poche gazeuse du pneumothorax, se déplace dans les divers changements de position de thorax.

Ces corps fibrineux peuvent survenir dans les trois conditions suivantes :

On les rencontre immédiatement ou peu de temps après une section d'adhérences pleurales au cours de laquelle a été constatée une petite hémorragie ou un suintement sanguin dans le bout pariétal de la bride ; parfois on n'a rien noté au cours de l'intervention mais, secondairement, s'est produite une petite hémorragie consécutive à la blessure d'un vaisseau intercostal. Dans ces cas, comme dans ceux provenant de la blessure accidentelle d'un vaisseau intercostal au cours de la création d'un pneumothorax et même des réinsufflations à l'aiguille, le mécanisme s'explique aisément. L'épanchement pleural hématique, contrôlable par ponction, en se résorbant, forme un ou plusieurs coagulats qui constituent autant de corps fibrineux. Le malade est souvent prévenu de leur présence avant le médecin, parce qu'il perçoit une légère sensation de choc produite par le déplacement de ces masses, qui d'ailleurs ne tardent pas, le plus souvent, à se résorber.

Dans une seconde catégorie de faits plus rares encore que les précédents, on peut observer des corps fibrineux libres dans la plèvre au cours d'un pneumothorax sec, sans qu'un épanchement se soit jamais produit. Ils sont dus à une pleurite fibroplastique qui s'exprime cliniquement par des douleurs thoraciques parfois très vives. On voit alors de petites masses d'une opacité homogène d'abord sessiles puis pédiculées et enfin libres, tomber dans la cavité pleurale ; elles sont de petites dimensions, ne se voient que sous certaines incidences et parfois seulement au cours d'une pleuroscopie : la biopsie de ces corps brillants prélevés sur le cautère montre qu'ils sont constitués par de la fibrine, des débris de tissu conjonctif, des macrophages, des lymphocytes et quelques polynucléaires. La coexistence de ces corps libres avec des masses fibrineuses fixées à la plèvre viscérale, présentant les unes et les autres le même aspect macroscopique et histologique, témoigne de leur même origine pleurale.

A côté de ces deux mécanismes, il en est un autre — le plus habituel — qui se produit au cours, ou plus exactement au moment de la résorption d'une pleurésie séro-fibrineuse de faible ou de moyenne abondance et riche en fibrine dans un pneumothorax présentant le plus souvent des brides. On avait pensé tout d'abord — et cette hypothèse était très séduisante — qu'autour d'un flocon coagulé de fibrine se déposaient des couches concentriques produisant bientôt une véritable masse. Pour expliquer la forme arrondie de ce corps, on invoquait son frottement incessant contre la plèvre, qui en polissait la surface à la manière d'un galet roulé par les flots ! Ce mécanisme n'est pas en rapport avec les faits observés et chez notre malade en particulier. En réalité, la formation du corps libre de la plèvre provient de la coagulation en masse d'un exsudat modéré dont la richesse en fibrine s'accroît au cours de sa résorption (Sergent et Bordet). Ces auteurs ont pu suivre à l'écran les différentes étapes de la constitution de la masse fibrineuse; le niveau du liquide qui dépasse peu la coupole diaphragmatique, est d'abord mobile, puis se « fige », si l'on peut dire, se plisse et subit une rétraction qui témoigne de sa prise en masse ; on a constaté que ce coagulum cesse de combler le cul-de-sac pleural, prend une forme plus ou moins arrondie, facilement déformable — car il est encore plastique — s'aplatit souvent de haut en bas sous l'influence de son poids ; il devient mobile et le rôle de la poche pleurale ne consiste pas à lui donner une forme arrondie qu'il aurait prise de toute façon mais à l'empêcher d'adhérer à la plèvre en lui permettant d'effectuer de fréquents déplacements.

Le corps fibrineux à ce stade de début est constitué par une masse jaunâtre, homogène, pâteuse, composée de fibrine anhiste, sans élément figuré et sans bacilles de Koch. Au bout de quelques mois sa consistance s'accroît. Après abandon de la collapsothérapie, on peut assister à l'ascension du corps fibrineux, ascension parfois modérée, comme chez notre malade, d'autres fois considérable ; on l'a vu remonter jusqu'à l'apex. Tantôt il s'aplatit, souvent au point de n'être plus visible, ou bien disparaît spontanément, tantôt enfin il conserve sa forme primitive, surtout s'il subit la transformation fibreuse qu'atteste la densité de son opacité, comme dans notre cas.

Nous avons prévenu le malade de l'absence de toute évolution fâcheuse de son corps fibrineux et aussi de la contre-indication de toute tentative thérapeutique ; mais nous avons insisté auprès de lui afin que, dans l'avenir, chaque fois qu'il se fera examiner radiologiquement, il signale au préalable la présence et l'origine de la « tumeur » dont il est porteur pour toute la durée de sa vie, afin qu'il ne mette point à l'épreuve la sagacité clinique du médecin.

CHRONIQUES
VARIÉTÉS INFORMATIONS

La crise du déterminisme

I. — L'ancien déterminisme universel.

Le mot *déterminisme*, bien que l'idée qu'il exprime soit fort ancienne, est de création récente. Il fut utilisé d'abord en Allemagne : *Determinismus* se trouve dans l'*Encyclopédie des Sciences et Lettres*, publiée à Leipzig en 1832 et devint d'un usage courant à partir de 1840. Le mot a été employé pour la première fois, en France, par Emile Saisset, dans l'article *Liberté* qu'il rédigea pour le *Dictionnaire philosophique* de Franck (1850-52). Le *Dictionnaire de la Conversation* l'accepte et le définit en ces termes : « Déterminisme est le nom donné par les philosophes d'outre-Rhin à l'un des deux systèmes qui partagent les penseurs dans la question de la liberté humaine. »

Cette définition est mauvaise, car beaucoup trop étroite. Celle de Littré n'est pas meilleure : « Système qui admet l'influence irrésistible des motifs. » Dans le supplément à son dictionnaire, Littré ajoute : « Conditions inhérentes à la nature des êtres qui les font se développer comme ils se développent. » C'est une paraphrase de la loi des corrélations formulée par Cuvier et de l'idée directrice admise par Claude Bernard.

Le petit dictionnaire Larousse donne une définition exacte : « Doctrine qui explique les phénomènes par le seul principe de causalité. »

Ouvrons enfin le dictionnaire de l'Académie française. Nous lisons dans la dernière édition (1932) : « T. de Philosophie. Système d'après lequel les phénomènes de la nature sont fatalement produits par un enchaînement nécessaire d'antécédents et de conséquents, de causes et d'effets. — Il se dit aussi du Système qui nie l'influence de la libre volonté sur les actes humains. »

On peut d'ailleurs simplifier la première de ces deux définitions, la seconde ne nous intéressant pas directement, en disant : « Conception d'après laquelle tous les phénomènes de la nature sont liés les uns aux autres par une succession nécessaire de causes et d'effets. »

La conception déterministe s'appuie sur le postulat suivant : Lorsqu'un phénomène, phénomène A, est toujours suivi d'un autre phénomène, phénomène B, on dit que le premier est la cause efficiente du second.

A-t-on le droit, en bonne logique, de substituer une connexion causale à une corrélation supposée constante ?

David Hume a longuement étudié la question et son opinion a exercé une grande influence sur la pensée philosophique. Il fait remarquer tout d'abord que la succession habituelle ou même constante de deux événements ne peut donner que l'idée d'une conjonction, mais ne saurait conduire à l'idée d'une connexion causale, car « nous n'apercevons jamais, dit-il, le lien qui les unit ni ne serons en état de prononcer avec certitude qu'il y ait entre eux une connexion ». Si nous admettons la relation causale, c'est par une projection de nos impressions internes. C'est, comme on dirait aujourd'hui, par un véritable anthropomorphisme. Or, ajoute Hume, « la nécessité est quelque chose qui existe dans l'esprit, non dans les objets ». Mais ce sentiment est si général qu'on est conduit à y voir « un instinct... qui se manifeste dès la première apparition de la vie et de la pensée ».

Kant fait un raisonnement analogue et conclut que le principe de causalité est inclus dans notre entendement ; or, les phénomènes empruntent une partie de leur réalité à notre esprit qui les connaît; ils n'existent que par rapport à nous.

Une autre objection a été formulée : Quand on parle de cause et d'effet, on envisage un événement particulier, produit dans une section de l'espace-temps, mais on ne tient pas compte du processus total. C'est suffisant pour la plupart des phénomènes macroscopiques qui sont assez simples ; mais quand on pénètre dans le domaine infra-microscopique, les phénomènes sont tellement complexes que notre conception classique de la causalité devient tout à fait insuffisante. Voilà comment s'est produit ce qu'on a appelé la crise du déterminisme.

Le principe de la causalité comporte le corollaire suivant : quand une même cause ne produit pas le même effet, c'est qu'il y a une modification dans les conditions qui président à la succession des phénomènes. On rejette ainsi la croyance aux exceptions et aux hasards et on admet une lacune dans l'observation ou l'expérience.

Voici un exemple emprunté à la physiologie : Magendie constate, en 1839, que l'excitation du bout périphérique d'une racine antérieure ou motrice détermine une réaction sensitive. Mais à partir de 1840, cette sensibilité récurrente ne se manifeste plus. A quelle cause attribuer cette antinomie ? A une irrégularité des réactions nerveuses ou à une insuffisance du déterminisme ? Claude Bernard reprend l'étude de la question : il fait remarquer que, pour rechercher la sensibilité récurrente, il faut mettre à nu la moelle épinière; cette opération préliminaire épuise l'animal et diminue momentanément sa sensibilité; la manifestation récurrente fait défaut. Qu'on attende une heure ou deux, l'animal est remis et la sensibilité récurrente s'observe toujours. Le phénomène est devenu constant parce qu'il est bien déterminé.

La croyance au déterminisme universel a eu pour résultat de faire rejeter le hasard. Il est bien certain que dans un monde, où tout est étroitement enchaîné et relié par une série de causes et d'effets, le hasard ne peut plus intervenir. Mais la crise actuelle vient de remettre le hasard en honneur et de faire une large place aux faits imprévus, survenant sans cause appréciable ou même sans cause aucune, par une sorte de caprice de la nature.

Le mot « hasard » s'applique à des phénomènes bien différents.

Il y a les jeux de hasard, dont l'étude, commencée par Pascal et continuée par Fermat, a conduit au calcul des probabilités : les jeux de hasard obéissent à un véritable déterminisme, mais à un déterminisme statistique, qui est à la base du système des assurances.

Il y a l'événement fortuit et, dit-on, imprévisible. Pendant la guerre, un obus tombe sur un édifice; l'observateur, témoin de l'accident, parle d'un hasard malheureux ; l'artilleur, qui constate le dégât, se félicite d'avoir si bien visé : hasard d'un côté, déterminisme de l'autre.

Dans la nature on observe des phénomènes qui s'écartent de nos observations habituelles ou qui ne répondent pas aux lois, c'est-à-dire aux relations mathématiques que nous avons établies. D'aucuns disent qu'ils sont en dehors de l'organisation mondiale, comme si nous la pouvions connaître d'une façon complète. Les faits de ce genre étaient fort nombreux autrefois ; ils diminuent progressivement à mesure que la science les étudie et qu'elle en donne une explication rationnelle.

Pour ne pas sortir du domaine scientifique, je rappellerai qu'en 1867, de la glycérine expédiée de Vienne en Angleterre, arriva à l'état cristallin. La cristallisation de la glycérine, qu'on n'avait jamais pu obtenir, s'est encore produite deux ou trois fois, spontanément, sans cause appréciable; donc, pourrait-on dire, par le simple effet d'un hasard malicieux. Au lieu d'accepter cette explication un peu puérile, les chimistes ont étudié le phénomène et ont reconnu qu'il était dû à une action combinée du mouvement et du froid.

Voici un autre exemple où le hasard a été remplacé par une loi. En faisant des croisements entre des pois à fleurs jaunes et des pois à fleurs vertes, on obtient d'une façon désordonnée des rejetons de l'une ou de l'autre couleur; le phénomène est donc livré au hasard. Grégor Mendel intervient; il poursuit des recherches systématiques sur les résultats de ces croisements et démontre qu'ils obéissent à une loi mathématique fort simple : Au hasard s'est substitué le déterminisme.

Les relations qu'on découvre entre les phénomènes conduisent à formuler des lois, qui ne sont d'ailleurs que des relations mathématiques entre les observations qu'on a pu faire. Les expériences ultérieures doivent indiquer la valeur de ces relations; si elles semblent exactes dans leur ensemble et si elles se trouvent en défaut sur un point, on dit qu'il y a une lacune dans le déterminisme et on entreprend des recherches nouvelles qui doivent conduire soit à une révision de la théorie, soit à la découverte de faits nouveaux. C'est ainsi qu'on avait constaté, au début du XIXe siècle, que les positions réelles de la planète Uranus ne correspondaient pas à ce qu'indiquait la théorie. Pour sauver celle-ci, Bouvard supposa, en 1821, que les perturbations qu'on observait étaient dues à l'existence d'une huitième planète de grande dimension. Le Verrier, sur le conseil d'Arago, reprit les calculs et, le 31 Août 1846, il annonça la place qu'occupait l'astre inconnu. Trois semaines plus tard, un astronome de l'Observatoire de Berlin, Galle, trouva à quelques minutes du point indiqué, la planète aujourd'hui dénommée Neptune.

Découvrir un astre et en indiquer la position en s'appuyant simplement sur des formules mathématiques, vérifier ensuite par l'observation la valeur des calculs, n'est-ce pas le plus beau résultat qu'on puisse invoquer en faveur du déterminisme et des lois qu'on en déduit ?

Le fait n'est pas unique et il serait facile de citer beaucoup de prévisions analogues.

Voici, par exemple, Mendeleieff, qui établit la classification périodique des corps dits simples.

Il les range dans des cases numérotées. Après quelques améliorations apportées au système, plusieurs cases sont restées libres. Était-ce une erreur dans la conception périodique ? Il ne le semble pas, car peu à peu les lacunes ont été comblées. Il y a une quinzaine d'années, 5 cases étaient vides ; 3 d'entre elles, les nos 43, 61 et 75 sont occupées aujourd'hui par des corps nouvellement découverts : *masurium, illinium, rhenium.* Les cases 85 et 87 attendent encore leur occupant et il est probable que leur attente ne sera pas déçue.

La stéréochimie peut s'enorgueillir de succès analogues. Elle a été capable de prédire l'existence de composés qu'on a découverts plus tard ou dont on a fait la synthèse. On a même pu, d'après leur constitution chimique, prévoir les propriétés de corps inconnus. Ainsi la Science a pénétré certains des secrets les plus cachés de la nature. Dans cette œuvre immense elle a été guidée par la foi en un déterminisme universel dont nous allons indiquer les divers aspects.

*
* *

L'idée de la causalité remonte aux premiers temps de la pensée humaine. Mais la causalité admise par les primitifs ne ressemble guère à la causalité admise par les savants. On peut même dire que les deux conceptions sont diamétralement opposées. Il ne pouvait en être autrement, car le monde primitif n'était pas construit sur le modèle du nôtre.

Ne possédant aucun moyen de recherches, ne pouvant faire aucune observation précise, l'homme primitif a projeté dans l'Univers ce qu'il sentait en soi-même. Il avait conscience de sa pensée, de sa volonté et de sa force et il a admis que toutes les manifestations extérieures étaient dues à des pensées, des volontés et des forces semblables, mais supérieures, aux siennes, forces agissantes invisibles et insaisissables, venant d'une région inaccessible. C'était la période de l'animisme universel ou plutôt du spiritualisme universel, car l'idée de l'âme s'est développée beaucoup plus tard.

Dans le monde ainsi compris, il n'y avait rien de naturel, ni de constant; tout était arbitraire et incertain. La mort elle-même n'était pas la conclusion nécessaire de la vie; c'était un accident dû à l'intervention d'un démon, d'un esprit ou d'un magicien. Les maladies et les malheurs relevaient de la même origine ou étaient attribués à un acte coupable entraînant un châtiment, à la violation d'un tabou, par exemple. On était ainsi conduit à se demander pour quel motif on était frappé, quelle faute on avait pu commettre; on essayait de découvrir le « pourquoi », c'est-à-dire la raison cachée et surnaturelle du phénomène ; on ne cherchait pas le « comment », car on ne pouvait soupçonner un mécanisme naturel dans un monde régi par des puissances arbitraires et capricieuses.

Le développement de la civilisation, c'est-à-dire de la philosophie et de la science, ne réussit pas à faire disparaître complètement les idées primitives, dont quelques-unes ont persisté jusqu'à nos jours. Cependant l'observation journalière finit par faire reconnaître que certains phénomènes se reproduisent avec une telle régularité qu'ils imposent l'idée d'un ordre cosmique. Cette constatation modifia, sans la supprimer, l'influence des esprits surnaturels qui, élevés au rang de dieux, furent censés diriger la marche des astres, le retour des saisons, les cours des fleuves, le souffle du vent.

Les rapides progrès des mathématiques devaient conduire à d'importantes découvertes dans le domaine astronomique. Plus de 2.000 ans avant l'ère chrétienne, les astrologues chinois savaient calculer le retour des éclipses.

C'est en Grèce qu'on peut voir se développer, en même temps que les connaissances scientifiques, les idées de causalité et de déterminisme. Nous ne pouvons tracer cette histoire, fort intéressante, mais fort longue, de la philosophie scientifique. Quelques faits suffiront à indiquer l'ensemble de cette évolution d'une importance capitale.

Héritière des connaissances acquises par les Egyptiens et les Babyloniens, la Science grecque prit naissance en Ionie, avec Thalès de Milet, au début du VIe siècle. L'école ionienne compte d'illustres représentants, parmi lesquels Héraclite; mais c'est Pythagore qui occupe, au VIe siècle, la première place. Il établit le rapport entre la longueur d'une corde et le son qu'elle produit quand on la fait vibrer, découverte primordiale dans l'histoire de la pensée humaine, car elle démontrait la valeur scientifique des mesures exactes et permettait de rattacher une sensation psychique à un phénomène mécanique bien déterminé.

De ce fait et d'autres constatations qui conduisaient à admettre le mouvement de la terre, Pythagore et ses disciples furent amenés à appliquer aux phénomènes naturels des mesures quantitatives et préparèrent ainsi l'avènement des lois cosmiques.

Vers la même époque, Anaxagore (500-428) fit une construction mécanique du monde. Précurseur de Descartes, il admit, comme lui, une chiquenaude initiale donnée par le « Noûs », principe raisonnable, premier moteur, mettant en mouvement un monde qui évolue ensuite sans aide et sans finalité. Mais, en plaçant au début de son système un moteur métaphysique, Anaxagore retarde sur Héraclite (576-480), qui avait admis le mouvement universel des choses visibles et invisibles et avait ouvert la voie à la connaissance d'une Loi unique, embrassant l'ensemble de l'Univers.

Un contemporain d'Anaxagore, Leucippe et son disciple Démocrite (460-357) furent les véritables précurseurs de la physique moderne. Ils eurent la conception géniale des atomes, de leurs mouvements éternels et de leurs chocs et aboutirent à l'idée d'une causalité absolue sans la moindre exception; en même temps, ils supprimaient le hasard et la finalité et arrivaient à conclure que tout obéit à des lois éternelles et nécessaires.

Les philosophes de la nature cherchaient dans le monde matériel les causes et les conditions des manifestations cosmiques et même des états de conscience. Leurs conceptions mécaniques scandalisaient l'orthodoxie païenne et provoquaient la colère des philosophes spiritualistes. Socrate, à ce que Platon rapporte dans le Phédon, attaqua violemment Anaxagore qui, « à la place de l'intelligence, mettait l'air, l'éther, l'eau et d'autres choses aussi absurdes ». Il mentionne avec dédain les théories d'Empédocle, d'Anaximène, d'Héraclite, que d'ailleurs il ne nomme pas, choisissant dans leur œuvre les idées bizarres, laissant dans l'ombre la partie importante. Ainsi s'affrontaient déjà les deux philosophies qui se sont maintenues jusqu'à notre époque. Comme aujourd'hui, les luttes étaient ardentes et les spiritualistes étaient agressifs et intransigeants. Diogène Laerce nous apprend que « Platon voulut brûler tout ce qu'il avait pu recueillir des œuvres de Démocrite; mais Amyclas et Clinias, philosophes pythagoriciens, l'en détournèrent, en lui représentant qu'il n'y gagnerait rien, parce que ces ouvrages étaient déjà trop répandus ».

Bien que fortement influencé par la philosophie platonicienne, Aristote avait trop bien observé les phénomènes naturels pour ne pas admettre le principe de causalité. Après avoir proclamé que « rien n'existe sans une cause », que « rien n'est mû par hasard », il ajoute que « la même cause demeurant dans le même état, produit toujours le même effet ». Mais à côté des causes efficientes, qui sont des principes de changement et d'arrêt, il a admis une cause première et toute une série de causes accessoires, causes matérielles, formelles, finales. Par cette multicausalité et par la place prépondérante qu'il a donnée au syllogisme, Aristote a préparé les discussions stériles qui remplirent le moyen âge.

A la Renaissance, la reprise des études allait conduire à une nouvelle philosophie scientifique. En 1620, Bacon publiait le *Novum Organum.* Il rejetait « les causes finales qui tiennent infiniment plus à la nature de l'homme qu'à celle de l'Univers ». Il montrait les dangers des conceptions anthropomorphiques : « Quelle armée de fantômes fut introduite par le préjugé qui porte à croire que les opérations de la nature ressemblent aux actions humaines. » Il proclame ensuite que « la véritable science est celle qui a pour base la connaissance des causes... Savoir, c'est connaître les causes; exécuter, c'est employer les moyens répondant à ces causes... C'est l'ignorance où nous sommes de la cause qui nous prive de l'effet, car on ne peut vaincre la nature qu'en lui obéissant ».

Quelques années plus tard, en 1637, paraissait le *Discours de la Méthode.* Descartes se trouve dans une situation étrange : il lutte contre la scolastique, mais il en est imprégné ; il fait table rase de nos connaissances, mais il reconstruit l'édifice nouveau avec les matériaux anciens ; son *Cogito, ergo sum* ressemble singulièrement au *Si fallor sum* de saint Augustin; il admet l'âme humaine, mais il ajoute qu'elle peut être considérée comme corporelle, dans la mesure où elle est appelée à s'unir au corps, *Mens corporea dici potest quatenus est apta corpori uniri.* Mais, tout d'un coup, il abandonne les anciens sillons et, avec ses découvertes en physique, avec sa géométrie analytique et sa conception du « Mathématisme universel », il devient un des fondateurs de la science moderne. Reprenant alors l'histoire de la création, il décrit l'organisation du chaos primitif, reconstruit le monde et ajoute que Dieu, après avoir mis la machine en mouvement, « prête son concours à la nature et la laisse agir suivant les lois qu'il a établies ».

Cette organisation mécanique engloba les animaux, que Descartes considère comme de simples machines auxquelles il oppose l'homme qui, seul, est pourvu d'une âme pensante. Cette distinction reçut l'approbation universelle ; mais elle ne cadrait guère avec l'ensemble du système, et, dans un livre qui déchaîna une véritable tempête de critiques et d'injures, « *L'Homme-machine* », publié à Leyde, en 1747, sans nom d'auteur, Offray de la Mettrie osa étendre à l'homme la conception cartésienne : « Ces êtres fiers et vains, plus distingués par leur orgueil que par le nom d'hommes, quelque envie qu'ils aient de s'élever, ne sont, au fond, que des animaux et des machines perpendiculairement rampantes . »

Une objection plus grave pouvait être faite à la théorie de Descartes : elle était en retard sur la science de son temps, car elle affectait d'ignorer l'œuvre de Galilée et de Képler. Elle fut, d'ailleurs, rapidement dépassée par les travaux de Newton. Mais l'idée déterministe qui y était implicitement comprise fit de rapides progrès à la fin du XVIIe siècle et s'épanouit au XVIIIe. Leibnitz admit le déterminisme ou, comme il dit, la détermination, affirmant que jamais rien n'arrive sans qu'il y ait une cause ou du moins

une raison déterminante. D'Holbach établit une liaison infaillible et constante des causes avec leurs effets et proclama l'enchaînement nécessaire de tous les phénomènes. Vers la même époque, Charles Bonnet pouvait écrire : « Notre monde est un système dont toutes les pièces sont dépendantes les unes des autres et c'est dans cette dépendance que se trouve la raison secrète des déterminations de chaque pièce. »

Ce déterminisme mécanique trouva sa formule définitive dans l'œuvre de Laplace.

Au début de son « Essai philosophique sur les probabilités », publié en 1814, Laplace déclare : « Presque toutes nos connaissances ne sont que probables ». Cette phrase, la première phrase du livre, pourrait être gravée au fronton du temple moderne de la Science. Puis, ayant rejeté les causes finales et le hasard, il affirme l'enchaînement inéluctable des phénomènes : « Une chose ne peut commencer d'être sans une cause qui la produise... Nous devons donc envisager l'état présent de l'univers comme l'effet de son état antérieur et comme la cause de celui qui va suivre. Une intelligence qui, pour un instant donné, connaîtrait toutes les forces dont la nature est animée et la situation respective des êtres qui la composent, si d'ailleurs elle était assez vaste pour soumettre ces données à l'Analyse, embrasserait dans la même formule les mouvements des plus grands corps de l'Univers et ceux du plus léger atome ; rien ne serait incertain pour elle et l'avenir, comme le passé, serait présent à ses yeux. L'esprit humain offre, dans la perfection qu'il a su donner à l'Astronomie, une faible esquisse de cette intelligence. »

Comme exemple de ce déterminisme astronomique, Laplace cite l'histoire de la comète qui avait répandu la terreur dans toute l'Europe en 1456, et dont Halley, qui l'observa en 1682, annonça le retour pour la fin de 1758 ou le début de 1759. Clairaut reprit les calculs et, tenant compte des perturbations imposées par Jupiter et Saturne, en prédit l'arrivée pour le début d'Avril 1759. La comète de Halley se rendit exactement au rendez-vous que la science lui avait donné.

Malgré les nombreuses observations qui semblaient la confirmer, la conception de Laplace ne fut pas facilement acceptée, car elle tendait à supprimer la contingence et la liberté humaine. Or, la croyance au libre arbitre est tellement profonde, elle est tellement conforme à ce que nous ressentons que de nombreuses protestations surgirent. Proudhon rejetait une conception qui tend à faire de l'homme « le bilboquet de l'Univers ». Auguste Comte admettait que « tous les actes de la vie organique sont essentiellement physiques et chimiques », mais il faisait une exception en faveur des fonctions nerveuses et cérébrales. Comme les philosophes, les physiologistes et les médecins étaient réfractaires à toute tentative de détermination des manifestations vitales. Magendie lui-même, quand il observait des phénomènes contradictoires, se contentait de rire, car s'il perdait une découverte à laquelle il tenait peu, il voyait se renforcer son scepticisme auquel il tenait beaucoup. Il fallait mettre de l'ordre en biologie; ce fut l'œuvre de Claude Bernard.

Pour la bien comprendre, il faut se rappeler que le progrès ne consiste pas à remplir des terrains vides ; il ne s'installe pas dans des pays déserts ; il doit aller à la conquête des vastes régions que l'erreur occupe. L'évolution scientifique est bien moins une marche du connu vers l'inconnu qu'une lutte de la vérité contre l'erreur. Claude Bernard a dû commencer par renverser les idées métaphysiques qui régnaient à son époque. On admettait couramment qu'un principe vital dirige le fonctionnement des êtres vivants et lutte contre les forces ambiantes qui tendent à leur destruction. On ne se doutait pas que les forces cosmiques, loin d'être les agents de la mort, sont les agents de la vie.

De ces conceptions erronées découlait une idée non moins néfaste. C'est la croyance à la spontanéité qui régnait en biologie comme en pathologie. Les causes les plus banales étaient réputées capables de produire les maladies les plus spécifiques : le coup de froid pouvait également susciter le développement d'une angine, d'un érysipèle, d'une pneumonie ou d'une tuberculose. C'était l'enseignement classique à l'époque où j'ai commencé mes études médicales, en 1878; j'entendais constamment répéter que les troubles morbides se développent sous l'influence des causes internes ou qu'ils apparaissent spontanément en dehors de toute condition déterminée ou déterminante. En 1880, on donna comme sujet de composition écrite au concours de l'internat : « Erysipèle spontané de la face. » Malheur au candidat qui osait dire que l'inflammation cutanée débute souvent autour d'une petite lésion de la peau ou de la muqueuse nasale. Celui qui avait ainsi une notion de l'étiologie réelle était considéré comme un ignorant, dépourvu d'esprit critique, puisqu'il confondait les affections spontanées avec les affections traumatiques.

Malgré les découvertes de Claude Bernard et de Pasteur, ce fut beaucoup plus tard que nos connaissances sur l'étiologie commencèrent à progresser. Il fallut multiplier les efforts pour faire admettre que toutes les maladies relèvent d'une cause externe, mécanique, physique, chimique ou animée et pour faire comprendre que les affections congénitales et héréditaires ne font pas exception à cette règle, à la condition de remonter à leur véritable point de départ, c'est-à-dire à la cause externe ayant agi sur les générateurs ou leurs ascendants.

Lorsque Claude Bernard voulut introduire en médecine le déterminisme, « la seule philosophie scientifique possible », il se heurta à une violente opposition. Gerdy résumait l'opinion générale quand il écrivait : « Dire en physiologie que les phénomènes vitaux sont constamment identiques dans des conditions identiques, c'est énoncer une erreur ; cela n'est vrai que pour les corps bruts. »

C'est dans son *Introduction à l'étude de la Médecine expérimentale*, publiée en 1865, que Claude Bernard développa sa doctrine, affirmant que la matière ne peut avoir aucune spontanéité (p. 132), que les phénomènes vitaux se produisent sous l'influence des conditions physico-chimiques (p. 122), qu'il n'y a pas d'exception ni de faits contradictoires (p. 304), qu'il est nécessaire de repousser l'indéterminé et l'indéterminable (p. 313). « Tout changement dans la matière suppose l'intervention d'une relation nouvelle, c'est-à-dire d'une condition ou d'une influence extérieure. Or, le rôle du savant est de chercher à définir et à déterminer pour chaque phénomène les conditions matérielles qui produisent sa manifestation. Ces conditions étant connues, l'expérimentateur devient maître du phénomène, en ce sens qu'il peut à son gré donner ou enlever le mouvement à la matière » (p. 135).

Claude Bernard essaya d'étendre sa conception déterministe au développement des malades. Il multiplia les expériences ; mais on lui objecta, non sans raison, qu'il ne produisait que des troubles morbides et on mit la science expérimentale au défi de créer des maladies véritables, tels que la fièvre thyphoïde, la pneumonie, et même — car on oubliait les travaux de Villemin — la tuberculose. Ce fut l'œuvre ultérieure des bactériologues qui achevèrent ainsi la tâche entreprise par notre grand physiologiste et placèrent sous la dépendance d'agents bien déterminés les affections qui semblaient produites par l'intervention capricieuse des causes les plus banales.

Ce n'est pas seulement aux manifestations somatiques que Claude Bernard a voulu appliquer les règles strictes du déterminisme, il les a étendues à la psychologie, qu'il a considérée comme un chapitre de la physiologie, car il rattachait toutes les manifestations psychiques au fonctionnement cérébral. Alors s'est dressé le problème qui revient sans cesse et sans cesse s'oppose au déterminisme, je veux parler du libre arbitre. Claude Bernard n'a pas voulu éluder la question. Poussant sa conception jusqu'à ses dernières limites, il a admis « un déterminisme de la liberté morale ». L'idée n'était pas neuve, Socrate disait déjà qu'il ne dépend pas de nous d'être bons ou méchants et Platon ajoutait que le criminel doit être considéré comme un malade; il était ainsi le précurseur d'une conception qui compte aujourd'hui d'assez nombreux partisans.

Parmi les philosophes qui ont émis des idées analogues, je citerai Leibnitz qui affirmait que « tout est certain et déterminé par avance dans l'homme comme partout ailleurs » et que « l'âme humaine est une espèce d'automate spirituel ». Poussant plus loin l'analyse, Voltaire ajoutera : « L'homme est libre quand il peut ce qu'il veut, mais il n'est pas libre de vouloir. » Shopenhauer répétera après lui : « Un homme peut faire ce qu'il veut, mais il ne peut pas vouloir ce qu'il veut. »

Ainsi le déterminisme débordait la physiologie et tentait de pénétrer dans le domaine de la psychologie.

L'hypothèse, fausse peut-être, mais féconde, qui attribue au cerveau la genèse de la pensée, avait déjà suscité des travaux dont Flourens a été l'initiateur. En 1867, Setchenow affirma que la pensée est un réflexe cérébral. L'idée fut reprise par Bechterev et aboutit aux travaux de Pavlov sur les réflexes cérébraux innés ou absolus et les réflexes cérébraux acquis ou conditionnels, les premiers rendant compte des actes instinctifs, les seconds des actes intellectuels.

Ce déterminisme neuro-dynamique fut complété par un déterminisme neuro-hormonal. De nombreuses observations ont établi le rôle des glandes endocrines et spécialement de la thyroïde dans le développement des fonctions intellectuelles. Nous avons montré dans une Revue récente (*La Presse Médicale*, 2-5 Octobre 1940) l'origine hormonale ou chimique du plus important des instincts, l'instinct sexuel.

*
* *

Les conceptions déterministes avaient pris, au début du XIXe siècle, une telle importance qu'elles ne tardèrent pas à envahir de nouveaux domaines. Elles pénétrèrent dans l'histoire et la sociologie.

Le déterminisme historique a eu pour défenseur, en France, H. Taine, qui, poussé peut-être par sa forte culture scientifique, soutint que l'état présent et l'état futur d'une société ne sont que les conséquences logiques de l'état passé. Trois mots résument sa doctrine : race, milieu, moment. Loin de diriger les événements, les grands hommes politiques n'en sont que les conséquences, conception d'une portée générale, car il serait facile de montrer qu'elle est également vraie dans le domaine scientifique.

C'est en sociologie que le déterminisme a pris

une place importante. Ce n'est plus le déterminisme mécanique de Laplace qui intervient, c'est un déterminisme statistique, qui tend d'ailleurs à jouer un rôle prépondérant dans la science, comme nous le montrerons en exposant les nouvelles conceptions de la physique.

A la fin du XVIIIe siècle, Malthus établit les lois qui expliquent le développement de la population. Dans son livre publié en 1798, il prédit quelle serait, dans un pays neuf comme les Etats-Unis, l'augmentation des habitants pendant le cours d'un siècle. Les chiffres qu'il a donnés ont permis de tracer une courbe qui s'est trouvée confirmée par les faits. A partir de 1890, la courbe subit une inflexion, inflexion prévue par la théorie, car les ressources augmentant moins rapidement que la population, entravent le développement de celle-ci. En tenant compte des divers facteurs qui doivent intervenir, Pearl et Reed ont établi la courbe que suivra l'accroissement futur de la population aux Etats-Unis et ont montré qu'à partir de l'an 2100, elle deviendra asymptotique. Laissons à nos petits-neveux le plaisir de vérifier ce déterminisme lointain.

Le déterminisme sociologique ne tient pas compte de ce que fait l'individu; il s'occupe seulement de la masse. Or, les statistiques démontrent que les chiffres exprimant le nombre des mariages, des naissances, des morts, des suicides et des crimes dans une même société sont remarquablement constants; ils sont en fonction de l'état social..

Ce déterminisme statistique sert de base aux diverses assurances, qui ne sont que des jeux de hasard dirigés par le calcul des probabilités. Les résultats, en apparence imprévisibles, sont si bien déterminés que les Compagnies d'assurances sont sûres de réaliser de gros bénéfices.

Nous voici arrivés à l'apogée du déterminisme. La science a formulé un déterminisme universel qu'elle étend à toutes les manifestations cosmiques; elle admet des déterminismes particuliers qui s'appliquent aux faits journaliers comme aux observations et aux expériences scientifiques; elle conçoit des déterminismes statistiques qui pénètrent dans l'histoire et la sociologie, jouent un rôle dans le développement du commerce et de l'industrie, servent de base au système des assurances. Ainsi tout le vaste univers semble obéir à une grande loi mécanique. Le déterminisme s'applique aux plus volumineuses masses comme au plus petit atome : il prend dans ses filets l'individu et la société, explique leur évolution, prédit leur avenir. Il n'y a plus de place pour la contingence, le hasard, l'irrationnel.

Cependant, dès la fin du XIXe siècle, quelques faits vinrent ébranler notre confiance dans le déterminisme universel. Au XXe siècle, les attaques devinrent plus violentes; elles furent dirigées contre les bases de l'édifice qu'elles s'efforcèrent de renverser et de détruire. Ainsi s'est développée la crise du déterminisme, que nous étudierons dans un prochain article. Elle a eu pour résultat de faire abandonner le déterminisme mécanique universel tel que l'avait formulé Laplace; mais elle n'a pu atteindre les déterminismes particuliers qui sont tombés, il est vrai, de leur situation privilégiée au rang de simples hypothèses, mais des hypothèses utiles, indispensables même. C'est la croyance au déterminisme qui a permis le développement de la science; c'est l'hypothèse déterministe qui nous pousse à entreprendre de nouvelles recherches et nous conduit à de nouveau progrès.

H. Roger.

Livres Nouveaux

Médicaments anti-anémiques et anémies expérimentales, par Jean Cheymol, avec une préface du Prof. R. Hazard. 1 vol. de 101 p. (Collection Médecine et Chirurgie, *Masson et Cie*, édit.), Paris, 1940. — Prix : France et ses colonies et Europe, 22 fr.; autres pays, dollar 0.50.

Les anémies expérimentales n'intéressent plus seulement les chercheurs; elles sont devenues d'un emploi courant dans les laboratoires industriels pour suivre l'enrichissement des fractions hépatiques et gastriques en principes anti-anémique et antipernicieux, pour essayer et étalonner les diverses préparations. L'ouvrage de Cheymol sera un guide utile pour les expérimentateurs un peu embarrassés dans leur choix par le nombre des anémies provoquées; pour chacune, ils trouveront l'indication des principes de la méthode et de ce qu'on peut attendre, avec les plus importantes références bibliographiques. Deux autres chapitres exposent, l'un ce que l'on sait actuellement de la préparation et de la constitution chimique des extraits hépatiques et gastriques, l'autre les divers tests d'efficacité des produits anti-anémiques.

Lucien Rouquès.

La Médication Française (5e édition 1940), 24, boulevard Carnot, Villemomble (Seine). — *Joindre 10 francs pour frais de transport, emballage, manutention et recommandation postale. Compte chèques postaux Paris 2634-44.*

La *Médication Française*, dont la 5e édition (1940) vient de paraître, est un guide thérapeutique réservé exclusivement au Corps médical, dans lequel le praticien trouvera un aide-mémoire aussi complet que possible de la thérapeutique mise en œuvre pour les maladies courantes et lui rappellera les spécialités pharmaceutiques de fabrication française susceptibles d'être employées dans chaque cas de maladies.

Pour faciliter la tâche du médecin et lui éviter de fastidieuses recherches, les spécialités sont indiquées selon leurs catégories et chaque fois audessous de l'exposé thérapeutique de la maladie à laquelle elles se rapportent. En outre, il est donné succinctement chaque fois la composition du produit et sa posologie.

MM. les Docteurs qui désirent recevoir gracieusement *La Médication Française* sont priés de bien vouloir, pour éviter des frais de retour très onéreux, envoyer leur adresse exacte.

INFORMATIONS

ORDRE DES MÉDECINS

Conseil départemental de la Seine

28, rue Serpente, Paris VIe.

Le Conseil de l'Ordre des Médecins de la Seine communique ce qui suit aux médecins de ce Département :

La loi du 26 Octobre 1940, instituant l'Ordre des Médecins, stipule que « nul ne peut exercer la médecine s'il n'est habilité par un Conseil Professionnel, dit Conseil de l'Ordre des Médecins » (article premier) et que « dans chaque département, le Conseil de l'Ordre des Médecins dresse un tableau public des personnes qui, remplissant les conditions imposées par les lois et règlements concernant l'exercice de la médecine, sont admises par lui à pratiquer leur art » (article huit).

Vous êtes prié, pour solliciter votre inscription au Tableau, de remplir préalablement le questionnaire ci-dessous en donnant toutes les précisions demandées.

1. Nom :
2. Prénoms :
3. Nom de naissance (en cas de changement de nom) :
4. Date et lieu de naissance :
5. Nationalité :
   Est-ce votre nationalité d'origine ?
   Sinon, est-elle acquise par le mariage ou par naturalisation, et à quelle date ?
6. Nationalité du père et de la mère :
   Ont-ils été naturalisés, et à quelle date ?
7. Etes-vous marié ?
8. Votre conjoint (ou conjointe) possède-t-il la nationalité française à titre originaire ?
9. Domicile actuel :
10. Date et lieu de soutenance de la thèse :
11. Titres universitaires et hospitaliers :
12. Distinctions honorifiques :
13. Spécialité :
14. Où exercez-vous ?
15. Avez-vous exercé en d'autres endroits ?
    Où ?
    Et quand ?
16. Etes-vous attaché à un service hospitalier public ou privé ?
    Lequel ou lesquels ?
    Et à quel titre ?
17. Quels sont les organismes qui font appel à vous régulièrement (tribunaux, assurances, compagnies, établissements privés, dispensaires, cabinets d'affaires, etc...) ?
18. Avez-vous un associé ou assistant dans l'exercice de votre profession ?
    Quels sont son nom, ses titres et sa nationalité d'origine ?
19. Avez-vous des intérêts dans un organisme ou dans une entreprise touchant les professions médicale ou para-médicales ?
20. Avez-vous encouru des peines judiciaires ou syndicales concernant votre activité professionnelle ?
    Lesquelles ?
    A quelle date ?
21. Avez-vous encouru des condamnations de droit commun ?
    Lesquelles ?
    A quelle date ?
22. Quel est l'état de vos services militaires ?
23. Etes-vous en règle avec la Caisse des Allocations familiales ?

Veuillez faire suivre ce questionnaire de la formule suivante :

« *Je demande mon inscription au Tableau de l'Ordre des Médecins de la Seine; je jure sur l'honneur que les déclarations ci-dessus sont conformes à la vérité; j'autorise toutes les vérifications nécessaires et je m'engage à envoyer au Conseil de l'Ordre un rectificatif dès qu'il se produira une modification dans les déclarations précédentes.* »

Veuillez enfin dater, signer et adresser votre demande avant le 1er Mars 1941

au Conseil de l'Ordre des Médecins de la Seine
28, rue Serpente.
Paris VIe.

Toute fausse déclaration entraînerait le refus de l'Inscription au Tableau de l'Ordre sans préjudice des sanctions judiciaires.

Extension à l'Algérie de la loi du 16 août 1940 relative à l'exercice de la Médecine

Par décret du 10 Janvier 1941 :

Article premier. — La loi du 16 Août 1940 relative à l'exercice des professions de médecin, de chirurgien-dentiste et de pharmacien, et le décret du 28 Octobre 1940 relatif à la procédure d'instruction des demandes de dérogation prévues par l'article 2 de la loi du 16 Août 1940 susvisée, sont rendus applicables à l'Algérie, sous réserve des modifications ci-après.

Art. 2. — L'article 3 de la loi du 16 Août 1940 est complété de la façon suivante :

« La condition prévue par l'article 1er n'est pas exigée :

« 1° (Sans changement) ;

« 2° (Sans changement) ;

« 3° Des praticiens français d'origine étrangère nés en Algérie. »

Art. 3. — Le délai fixé par l'article 6 du décret du 28 Octobre 1940 commencera à courir à dater de la publication du présent décret au *Journal officiel* de l'Algérie.

Remise de la Médaille du Professeur NOBÉCOURT

La cérémonie de remise de la médaille offerte au Prof. Nobécourt par ses amis et élèves a eu lieu dimanche 19 Janvier, au Petit Amphithéâtre de la Faculté de Médecine.

La médaille, due au Maître Pillet, présente sur sa face le profil énergiquement frappé du Professeur. Au revers on voit ce dernier en sa pose familière, debout près du lit d'un de ses petits malades.

La cérémonie a revêtu un caractère de simplicité émouvante.

Le Prof. Baudouin, doyen de la Faculté de Médecine, qui présidait, a rappelé les multiples travaux de pédiatrie du Prof. Nobécourt; il a souligné la valeur de son enseignement, les hautes qualités morales qui l'animent, l'exemple qu'il a donné aux jeunes générations. Après avoir rappelé le beau rôle du Prof. Nobécourt dans la guerre 1914-1918, M. le Doyen a remercié, au nom de la Faculté, le Professeur qui a rempli si complètement sa lourde tâche.

Puis le dernier chef de clinique remit à son Maître la médaille et, parlant au nom de tous, a exprimé la gratitude des aînés et des jeunes, qui doivent tant à celui qui leur a témoigné son amitié.

Le Prof. Nobécourt remercia en un exposé de haute portée morale. Il montra combien l'exemple de son père regretté avait influé sur sa carrière. Après avoir évoqué la mémoire de ses maîtres, le Prof. Nobécourt remercia tous ses collaborateurs de l'aide qu'il avait trouvée auprès d'eux. Il rappela enfin le rôle majeur de la famille dans le cadre de la société et souhaita que cette notion soit à la base de la France rénovée.

Une nombreuse assistance se pressait dans l'Amphithéâtre, comportant de nombreux membres de l'Académie de Médecine et la plupart des professeurs de la Faculté.

Chacun emporta de cette cérémonie le sentiment réconfortant de la qualité de la médecine française, dont on venait de fêter un des grands maîtres.

Le déjeuner de l'Externe *à l'Hôpital*

L'un des vœux les plus anciens et les plus chers de l'Association des Externes et Anciens Externes des Hôpitaux de Paris « *le déjeuner de l'Externe à l'Hôpital* » vient d'être réalisé par M. Serge Gas, Directeur Général de l'Assistance publique grâce à l'aimable entremise de M. Girode, chirurgien de l'hôpital Tenon et Président de l'Association des Chirurgiens des Hôpitaux de Paris et à la complaisance de M. Folgoas, Directeur de l'hôpital Tenon.

L'Hôpital Tenon a été choisi, en effet, comme terrain d'essai et le mercredi 22 Janvier nous fûmes conviés à l'inauguration de la Salle à manger des Externes, une salle vaste, claire, spacieuse, dans laquelle près de 60 convives peuvent aussi confortablement que le permettent les circonstances, déjeuner pour un prix modeste et à la portée de leurs bourses d'étudiants. Economie d'argent, économie de temps, confort, tel est le résultat déjà obtenu.

L'Association des Externes et Anciens Externes des Hôpitaux de Paris remercie M. le Directeur de l'Assistance publique de son aimable et active sollicitude, M. Girode de son geste de « bon Patron » et M. le Directeur de l'hôpital Tenon de la prompte et parfaite réalisation de cette œuvre charitable dont tous les Externes leur seront reconnaissants.

Nous pensons que l'essai en cours à Tenon sera suivi d'autres réalisations dans d'autres hôpitaux sinon dans tous, car ce déjeuner de l'Externe à l'Hôpital déjà souhaitable en des temps plus faciles, résout agréablement, pour ces collaborateurs de l'A. P., un angoissant problème dans les circonstances actuelles.

F. Lepennetier.

OFFICIERS DU SERVICE DE SANTÉ libérés par les Autorités Allemandes

Le Directeur du Service de Santé de la Région de Paris informe MM. les médecins, pharmaciens, dentistes, officiers d'administration du Service de Santé, libérés par les Autorités allemandes, des hôpitaux et des camps de prisonniers, qu'ils doivent se présenter, s'ils ne l'ont déjà fait, à la Direction du Service de Santé, 28, avenue Friedland, pour examen et régularisation de leur situation militaire.

A partir du 1er Mars, ceux qui seraient encore en situation irrégulière pourraient être l'objet de sanctions.

CONTROLE MÉDICAL de l'Éducation Physique et Sportive

Un cours d'Information comprenant 20 conférences concernant plus spécialement les questions touchant au Contrôle médical de l'Education physique et sportive va être organisé par l'Université de Paris, au début de ce mois.

Ce cours est, en principe, destiné aux Médecins des Lycées et aux Médecins-Inspecteurs des Ecoles de Paris et du département de la Seine. Toutefois, suivant les possibilités, un certain nombre d'autres médecins pourront être admis à le suivre.

Les 3 premiers cours auront lieu dans le grand Amphithéâtre de la Faculté de Médecine. A partir du lundi 17 Février ils se feront à l'Institut d'Education physique de l'Université de Paris (1, rue Lacretelle) où ils seront suivis de démonstrations pratiques. Les deux dernières séances auront lieu à la Faculté. Durée des conférences : 3/4 d'heure ; durée des démonstrations pratiques : 1/2 heure. Chaque séance commencera à 9 heures du matin.

Programme des cours. *A la Faculté de Médecine :* 10 Février, M. Loisel : Organisation scolaire, nouvelle doctrine de l'éducation physique. — 12 février, M. Béclère : La puberté chez la jeune fille, ses rapports avec l'éducation physique et le sport. — 14 Février, M. Richard : l'éducation physique au cours de la croissance.

A l'Institut d'Education physique : 17 Février, M. Richard : L'appareil respiratoire, ses rapports avec l'éducation physique et le sport. — 19 Février, M. Chailley-Bert : L'appareil circulatoire, ses rapports avec l'éducation physique et le sport. — 21 Février, M. Huc : Physiologie thoraco-abdominale. — 24 Février, M. Binet : Facteurs de croissance. — 26 Février, M. Decourt : Anomalies pondérales et staturales du développement somatique. — 28 Février, M. Huc : Education des fonctions musculaires, attitude, automatisme, coordination. — 3 Mars, M. Chailley-Bert : Fatigue, surmenage, repos, sommeil, entraînement. — 5 Mars, M. Pélissier : Tuberculose, éducation physique, sports. — 7 Mars, M. Lesné : L'alimentation dans l'éducation physique et le sport. — 10 Mars, M. Decourt : La fixation du calcium, dystonie végétative. — 12 Mars, M. Huc : Examen de la colonne vertébrale (scoliose et dystrophies tardives des membres. — 14 Mars, M. Huc : Examen de la colonne vertébrale (cyphose, lordose, etc...). Physiologie du pied. — 17 Mars, M. Huc : Statique et dynamique du membre inférieur ; la marche. — 19 Mars, M. Richard : Historique et confrontation des méthodes d'éducation physique. — 21 Mars, M. Collet : Les différents sports, indications et contre-indications.

A la Faculté de Médecine : 24 Mars. M. Binet : Respiration artificielle et méthode de sauvetage. — 26 Mars, M. Cathala : Conclusions pratiques, la fiche physiologique.

Les droits d'inscriptions (50 fr.) sont reçus au Secrétariat de la Faculté (Guichet n° 4), les lundi, mercredi, vendredi, de 14 à 16 heures ou, tous les jours, de 15 à 18 heures, à l'Institut d'Education physique.

Pour tous renseignements complémentaires, s'adresser de 15 à 18 heures à l'Institut d'Education physique ou au Commissariat Général à l'éduction physique et aux Sports (Bureau médical), 11, rue Scribe. Opéra 61-66.

Soins aux familles et aux travailleurs ressortissants des caisses-maladie allemandes

L'Ordre national des Médecins communique :

En exécution d'une convention passée entre le Conseil supérieur de l'Ordre des Médecins français et la K. V. D. (Union des Médecins de Caisses d'Allemagne) :

Les médecins français de la zone occupée sont avisés qu'ils peuvent être amenés à donner leurs soins aux ressortissants des caisses maladie allemandes résidant en France (membres des familles des ouvriers ou employés travaillant en Allemagne, ouvriers ou employés eux-mêmes, quand ils sont en congé en France), dans les conditions suivantes :

L'intéressé (l'assuré ou le membre de sa famille) remet au médecin une feuille dite « certificat de maladie » Krankenausweiss) délivrée par la Caisse-Maladie allemande (23, quai d'Orsay, Paris-7e).

Lesdits certificats de maladie serviront de *pièces* comptables au médecin, qui les gardera et les enverra au Secrétariat de l'Ordre des Médecins de son département, chaque fin de mois, avec un relevé en double exemplaire des actes dispensés aux bénéficiaires.

Les médecins ne perçoivent pas d'honoraires. C'est le Secrétariat de l'Ordre départemental qui les paiera chaque trimestre.

Pour les travailleurs eux-mêmes, séjournant provisoirement en France et tombant malades, le médecin aura, en outre, à remplir et à signer un *certificat d'incapacité* de travail, renouvelable tous les dix jours (formules toutes préparées délivrées aux intéressés par la Caisse-Maladie allemande).

Les médecins pourront se renseigner au Secrétariat de leur Ordre départemental : pour Paris et la Seine, 28, rue Serpente, Paris-6e (Danton 93-41) ; pour la Seine-et-Oise, 12, rue de l'Eglise, Epinay-sur-Orge (Tél. 1).

Médecins membre des tribunaux départementaux des pensions

Sont nommés membres des Tribunaux départementaux des Pensions pour l'année 1941 :

Alençon : M. Cauvin. — Membres suppléants : MM. Bailleul et Chou.

Amiens : M. Loygues. — Membres suppléants : MM. Caraven et Poulain.

Angers : M. Henric. — Membres suppléants : MM. Pelegrin et Antoine.

Angoulême : M. Decressac. — Membres suppléants : MM. Gauthier et Gérard.

Arras : M. Brassart. — Membres suppléants : MM. Woilliez (Arras) et Andreis (Saint-Pol-sur-Ternoise).

Auxerre : M. Duché. — Membres suppléants : MM. Sarrazin et Houde.

Bar-le-Duc : M. Gallais. — Membres suppléants : MM. Lorcin et Herbeuval.

Beauvais : M. Louet (Clermont). — Membres suppléants : MM. Baranger et Lavaux (Beauvais).

Belfort : M. Butzbach. — Membre suppléant : M. Brunhammer.

Besançon : M. Baufle. — Membres suppléants : MM. Volmat et Ledoux.

Blois : M. Loiseau (Champigny-en-Beauce). — Membre suppléant : M. Montagne (Cour-Cheverny).

Bordeaux : M. Laude. — Membres suppléants : MM. Coriveaud (Bordeaux) et Peyri (Bazas).

Boulogne-sur-Mer : M. Fourmentin. — Membres suppléants : MM. Cadart (Saint-Martin-lès-Boulogne) et de Cazeneuve (Boulogne).

Bourges : M. Bonneau. — Membres suppléants : MM. Mariolon et Gauchery.

Brest : M. Le Goaon. — Membres suppléants : MM. Bossé et Salaun.

Caen : M. Guibé. — Membres suppléants : MM. Desbouis et Colette.

Châlons-sur-Marne : M. Joseph Chevron. — Membres suppléants : MM. Aumont et Van Vyve.

Charleville : M. Bridoux.

Chartres : M. Dudefoy. — Membres suppléants : MM. Baudin et Haye.

Chaumont : M. Savouret. — Membres suppléants : MM. Jaillot et Laurent.

Dijon : M. Castille. — Membres suppléants : MM. Edouard Morlot et Perrin.

Douai : M. Monnier. — Membres suppléants : MM. Desmoulins et Baude.

Epinal : M. Urmès. — Membres suppléants : MM. Lacour et Riff.

Evreux : M. Bettinger. — Membres suppléants : MM. Pichard et Louineau.

Laon : M. Menu. — Membres suppléants : MM. Lemarchal et Defoug.

Laval : M. Aubin. — Membres suppléants : MM. Lebasser et Jameaux.

Lille : M. le Prof. Leclercq. — Membres suppléants : MM. le Prof. Vansteenberghe et Dr Phalempin.

Le Mans : M. Legros. — Membres suppléants : MM. Dumas et Labarthe.

Melun : M. Siguier. — Membres suppléants : MM. Hermann et Fumat.

Mont-de-Marsan : M. Castera (Hagetmau). — Membres suppléants : MM. Betous et Cauzère (Mont-de-Marsan).

Moulins : M. Banglaret. — Membres suppléants : MM. Gomot et Penard.

Nancy : M. Hamant. — Membres suppléants : MM. Goepfert et Gauthier.

Nantes : M. Deselaux. — Membres suppléants : MM. Maurice Bureau et Robert Bureau.

Nevers : M. Houzé. — Membres suppléants : MM. Tixier et Cougnot.

Niort : M. Poineau (Saint-Hilaire-la-Palud). — Membres suppléants : MM. Lecompte et Clouzeau (Niort).

Orléans : M. Robert. — Membres suppléants : MM. Derouet et Auboyer-Treuille.

PARIS, 1re *section* : M. Descouts. — Membres suppléants : MM. Français et Claude. — 2e *section* : M. Piédelièvre. — Membres suppléants : MM. Mendelssohn et Bonnet-Roy. — 3e *section* : M. Guibert. — Membres suppléants : MM. Monthus et Sureau. — 3e *section* : M. Lutaud. — Membres suppléants : MM. Lyon-Caen et Onfray. — 5e *section* : M. Maréchal. — Membres suppléants : MM. Liegard et Brindeau.

Poitiers : M. Foucault. — Membres suppléants : MM. Deluet et Ferru.

Pontoise : M. Derome. — Membres suppléants : MM. Herbinet et Butin.

Quimper : M. Lagriffe. — Membres suppléants : MM. Renaut père et Bodolec.

Rennes : M. Fraleu. — Membres suppléants : MM. Millardet et Sausey.

La Rochelle : M. Dufour. — Membres suppléants : MM. Pozzi et Dugé de Bernonville.

La Roche-sur-Yon : M. Choyau. — Membres suppléants : MM. Claverie et Orgebin.

Rouen : M. Cauchois. — Membres suppléants : MM. Beaugendri et Jean.

Saint-Brieuc : M. Moy. — Membres suppléants : MM. Lebreton et Pedron.

Saint-Lô : M. Dupont. — Membre suppléant : M. Roger.

Tours : M. Babeau. — Membres suppléants : MM. Malet et Louis Guillaume.

Troyes : M. Serbource. — Membres suppléants : MM. Breuil et Souffrain.

Vannes : M. Franco père. — Membres suppléants : MM. Audic et Descure.

Versailles : M. Remilly. — Membres suppléants : MM. Wilmet et Charles Robert.

Vesoul : M. Petitjean. — Membres suppléants : MM. Larere et Richard.

Agen : M. Dichamp. — Membrse suppléants : MM. Andrieu et Guichot.

Aix : M. Margaillan. — Membre suppléant : M. Casse.

Ajaccio : M. Panero. — Membres suppléants : MM. Quilichini et Bonardi.

Albi : M. Izard (Cagnac). — Membres suppléants : MM. Marle Beral et Verlac (Albi).

Alger : M. Witas. — Membre suppléant : M. Bullinger-Muller.

Annecy : M. Orsat. — Membres suppléants : MM. Lortet et Giorgi.

Auch : M. Lestrade. — Membres suppléants : MM. Szelechowski et Rivière.

Aurillac : M. Apchin. — Membres suppléants : MM. Vermenouze (Aurillac) et Albessard (Vic-sur-Cère).

Avignon : M. Goubert. — Membres suppléants : MM. Bonnet et Garnier.

Bourg : M. Saint-Pierre. — Membres suppléants : MM. Joseph Louis et Touillon.

Cahors : M. Besse. — Membres suppléants : MM. Segala et Delport.

Carcassonne : M. Soum. — Membres suppléants : MM. Combeleran et Boyer.

Chambéry : M. Etienne Voutier. — Membres suppléants : MM. Masson et Julliand.

Châteauroux : M. Bougarel. — Membres suppléants : MM. Sineau et Pigelet.

Clermont-Ferrand : M. Virevaux. — Membres suppléants : MM. François (Clermont-Ferrand) et Brothier (Riom).

Constantine : M. Piquet. — Membres suppléants : M. Ohlicher et Jouanne.

Digne : M. Chaussegros. — Membres suppléants : MM. Gassend et Romieu.

Draguignan : M. Rougelot. — Membres suppléants MM. Peretti et Mouzat.

Foix : M. Calazel. — Membres suppléants : MM. Lestrade (Foix) et M. Sicre (Pamiers).

Gap : M. Suard. — Membres suppléants : M. Maiolo et Bruyère.

Grenoble : M. Juvin. — Membre suppléant : M. Fabre.

Guéret : M. Brésard. — Membres suppléants : MM. Dumont et Dufour.

Limoges : M. Cubertafont. — Membres suppléants : MM Delor et Hervy.

Lons-le-Saunier : M. Boulée. — Membres suppléants : MM. Pichon et Thilly.

Lyon : M. Martin. — Membres suppléants : MM. Pollosson et Laroyenne.

Mâcon : M. Richard. — Membres suppléants : MM. Alexandre Juvanon (Mâcon) et Privey (Tournus).

Marseille : M. Ferdinand Camoin. — Membres suppléants : MM. Mulle et et Georges Benoit.

Mende : M. Bessière. — Membres suppléants : MM. Joly et Constans.

Montauban : M. Paisseran. — Membres suppléants : MM. Nicolas et Hornus.

Montpellier : M. Roume. — Membres suppléants : M. Mougue-Molines et Félix Durand.

Nice : M. Rovery. — Membres suppléants : MM. Perdrigé et Paul Noble.

Nimes . M. Foulquier. — Membres suppléants : MM. Peyre (Alès) et Goudet (Nimes).

Oran : M. Botalla-Gambetta. — Membres suppléants : MM. Bijon et Gastanier.

Pau : M. Marsoo. — Membres suppléants : MM. Fayon et Guichot.

Périgueux 1re *section* : M. Crozet. — Membres suppléants : MM. Leroux et Lacoste.

Périgueux, 2e *section* : M. Leroux. — Membres suppléants : MM. Lacoste et Gargaud.

Perpignan : M. Llopet. — Membres suppléants : MM. Gouzy (Perpignan) et Panis (Banyuls-sur-Mer).

Privas : M. Manson (Chomérac). — Membres suppléants : MM. Tarbouriech et Comte (Privas).

Le Puy : M. Jean. — Membres suppléants : MM. Malevsson et de Morangies.

Rodez : M. Bousquet. — Membres suppléants : MM. Carnus et Lagarrigue.

Saint-Etienne : M. Gerest. — Membres suppléants : MM. Bouvet et Genairon.

Tarbes : M Prunet. — Membres suppléants : MM. Bezenech (Bagnères-de-Bigorre) et Salsac (Lourdes).

Toulon : M. Rit. — Membres suppléants : MM. Bricaire et Ginoll.

Toulouse : M Lefebre. — Membre suppléant : M. Bonheure.

Tulle : M. Morfly. — Membres suppléants : MM. Mazeyrie et Puyaubert.

Valence : M. Calvet. — Membres suppléants : MM. Serre et Robin.

25.000 LIVRES D'ÉTUDES

VIENNENT D'ÊTRE ENVOYÉS

aux Etudiants et Universitaires prisonniers

Sur l'initiative du Secours Universitaire de l'Académie de Paris et du Centre d'Entr'aide aux Etudiants mobilisés et prisonniers (Comité Supérieur des Œuvres Sociales en faveur des Etudiants), un très important envoi de livres d'étude et de culture générale vient d'être fait à destination des camps de prisonniers en Allemagne.

C'est en effet une préoccupation essentielle que d'apporter ce réconfort et ces moyens de travail à nos soldats qui s'efforcent de maintenir leur vie intellectuelle. L'expédition qui vient d'être réalisée, et qui porte sur près de 25.000 volumes, soit environ 12 tonnes, mérite d'être tout particulièrement signalée.

Cet envoi a été possible grâce aux fonds et à l'appui généreux du « Comité Central d'Assistance aux Prisonniers de Guerre », auquel le Centre d'Entr'aide est adhérent. M. DE CALAN, Président, et la Section « Bibliothèques et Jeux » du Comité Central, ainsi que Mme HUNTZIGER et M. BERNARD FAY, Administrateur général de la Bibliothèque Nationale, ont reçu les témoignages de la profonde reconnaissance de l'Université et de l'Union Nationale des Associations d'étudiants.

Grâce à cet envoi, un fonds de bibliothèque d'étude et de culture générale sera constitué pour chacun des 108 camps d'Allemagne ; le choix des livres, qu'à bien voulu approuver M. CARCOPINO, Recteur de l'Académie de Paris, a été fait avec de telles préoccupations que les principaux aspects des connaissances humaines y sont représentés.

Outre cet envoi collectif, le Centre d'Entr'aide a fait parvenir, individuellement à des étudiants et des universitaires prisonniers, des livres d'étude, des manuels, des cours qui lui avaient été demandés.

Un délégué du Ministre va partir pour la Suisse où il doit se rencontrer à Genève avec les représentants du Bureau International d'Education et du Fonds européen, afin de préparer un très important envoi supplémentaire de manuels d'études.

Le Centre d'Entr'aide aux Etudiants mobilisés et Prisonniers, 5, place Saint-Michel, Paris-5e (C.C.P. B.U.S. Centre d'Entr'aide Paris 2027-66), compte avoir la possibilité de nouveaux envois. Faites-lui parvenir les livres d'étude destinés à vos prisonniers. Aidez-le dans sa tâche en lui envoyant votre obole ou des dons de livres.

Ajoutons que le Centre d'Entr'aide aux Etudiants mobilisés et prisonniers envoie régulièrement des colis de lainages, linge, vivres, tabac, etc... Ces colis, toutefois, ne viennent pas en surplus des paquets réglementaires, tandis que les livres peuvent être expédiés à part grâce aux autorisations obtenues.

Désireux d'étendre toujours davantage son action, le Centre d'Entr'aide aux étudiants mobilisés, 5, place Saint-Michel, Paris (Ve), souhaite recevoir les adresses des étudiants prisonniers qui ne lui ont pas encore été communiquées.

Université de Paris

Faculté de Médecine. — AVIS. — La session extraordinaire d'examens réservée aux étudiants de l'ancien régime aura lieu du 3 au 8 Février 1941.

Pathologie médicale (Prof. Pasteur Vallery-Radot). — Les dimanches 2 et 9 Février, à 10 h. 30, M. DELAFONTAINE traitera, à l'Amphithéâtre Bichat : *Les épreuves fonctionnelles rénales.*

Universités de Province

Faculté de Médecine de Nancy. — M. ANDRÉ est nommé, à dater du 1er Février 1941, médecin assistant des voies urinaires à la Faculté de Nancy, en remplacement de M. Grandineau.

Hôpitaux et Hospices

Un centre hospitalier

A LA CITÉ UNIVERSITAIRE

L'Administration de l'Assistance publique à Paris se préoccupe actuellement d'organiser un centre hospitalier au Pavillon Deutsch de la Meurthe de la Cité Universitaire, qui a été mis à sa disposition.

Plusieurs services fonctionneront dans ce pavillon dès que certains travaux d'installation seront terminés.

* * *

Hôpital Laennec. — SERVICE D'ELECTRO-RADIOLOGIE (M. Delherm, Chef de Service). — *Enseignement des Stagiaires de la Faculté (Radiodiagnostic).* — Tous les matins à 9 h. 30, interprétation des clichés, ensuite participation au fonctionnement du Service. Etude des techniques radioscopiques et radiographiques.

Examen des malades du Service de M. Lechelle, le mardi, de M. Bénard, le mercredi, de M. Ramond, le jeudi à 11 heures.

Les mardi et samedi, à 10 heures, examen et présentation de malades par M. Delherm.

Conférences et projections de clichés. Samedi 1er Février, à 9 h. 30, M. Hélie : Tube digestif, estomac, duodénum. — Samedi 8 Février, à 9 h 30, M. Hélie : Tube digestif, œsophage, intestin. — Lundi 3 Février, à 10 h. 30, M. Lefebvre : Squelette, membres. — Lundi 10 Février, à 10 h. 30, M. Lefebvre : Crâne, dents, rachis. — Lundi 17 Février, à 10 h. 30, M. Lefebvre : Cœur, aorte, kymographie, tomographie. — Lundi 24 Février, à 10 h. 30 : M. Devois : Appareil génital et urinaire.

Apprentissage des techniques. Vendredi 31 Janvier, à 10 h. 30, M. Devois : Squelette, membres. — Vendredi 7 Février, à 10 h. 30, M. Devois : Squelette, dents, crâne. — Samedi 16 Février, à 9 h. 30, M. Hélie : Squelette, rachis. — Samedi 22 Février, à 9 h. 30, M. Jouveau-Dubreuil : Cœur, aorte, poumons.

Il sera également fait des démonstrations photographiques.

Nos Échos

Naissance.

— Le Docteur J. Calvet, ancien chef de clinique, prosecteur à la Faculté de Médecine, et Madame Calvet, sont heureux de faire part de la naissance de leur fille, Marie-Francine. — *Paris*, le 4 Janvier 1941.

— Le Docteur et Madame Jacques Bruneau (81 *bis*, rue Perronet, Neuilly-sur-Seine) sont heureux de faire part de la naissance de leur fille Marie-France (1er Janvier 1941).

Soutenance de Thèses

Paris

Thèses de médecine.

Mercredi 29 Janvier 1941. — M. Lacorne : *L'oxygénothérapie collective.* — M. Cornet : *Asthme et tuberculose. Essais de tuberculinothérapie dans l'asthme.* — M. Livory : *La résection recto-sigmoïdienne avec intubation colo-rectale.* — M. Horeau : *Les complications nerveuses de la dermatite exfoliative généralisée subaiguë.* — Mlle Lamotte-Barillon : *Polycorie glycogénique et hormone hypophysaire glycogénotrope.*

Jeudi 30 Janvier 1941. — M. Bruyneel : *Contribution à l'étude des récidives hydatiques post-opératoires.* — M. Lesieur : *Hématomes périnéaux non traumatiques.* — M. Bergeron : *Le pansement plâtré dans les plaies de guerre.* — M. Inbona : *Etude clinique des avitaminoses nicotiniques.*

Vendredi 31 Janvier. — M. Lapierre : *Du traitement de l'hypertension artérielle.* — M. Elbaz : *Contribution au traitement des plaies des nerfs non suturées.* — M. Welti : *Modifications circulatoires observées au cours du choc anaphylactique expérimental.* — Mme Dufresne : *A propos de deux cas récents de charbon humain.* — Mme Germain : *Contribution à l'étude de la silicose. Son dépistage précoce en fonderie.*

Thèses vétérinaires.

Jeudi 30 Janvier. — M. Molhaine : *Auto-uro-thérapie dans l'eczéma du chien.* — M. Le Scraigne : *L'hématurie essentielle des bovidés en Ille-et-Vilaine. Le rôle du sol et de la flore dans l'étiologie de la maladie.*

Bordeaux

Thèse soutenue.

27 Janvier au 1er Février 1941. — M. Jousset : *Statistique homogène de trente-neuf laparatomies pour tuberculose génitale de la femme.*

Distinctions honorifiques

LÉGION D'HONNEUR *(suite)*

Réserve.

Corps de santé militaire. — Le Général d'armée, Ministre, Secrétaire d'Etat à la Guerre, vu le décret du 5 Septembre 1939 relatif à la création d'un contingent spécial de décorations (Légion d'Honneur et Médaille militaire), arrête :

Article unique. — Sont inscrits au tableau spécial de la Légion d'Honneur :

La présente inscription donne droit au port de l'insigne de la décoration ; les affectations indiquées sont celle des intéressés à la date du 2 Septembre 1939.

Chevaliers :

MM. Théodore Casalis, médecin commandant, région de Paris ; Pierre Plaziat, médecin commandant, 18e région ; Pierre Barrère, médecin commandant, région de Paris, Pierre Garcin, médecin capitaine, 5e région ; Pierre Jacob, médecin commandant, 5e région ; Auguste Burnier, médecin commandant, région de Paris ; Louis Wiart, médecin capitaine, 3e région ; Léon Grandgérard, médecin commandant, 20e région ; Auguste Cuvillier, médecin commnadant, région de Paris ; Alfred Legris, médecin commandant, 18e région ; Martial Beauvieux, médecin commandant, 18e région ; Meyer Bollack, médecin commandant, région de Paris ; Edouard Duru, médecin commandant, région de Paris ; Henri Camino, médecin capitaine, 18e région, Jean Lapeyronie, médecin commandant, 18e région ; André Touchard, médecin capitaine, région de Paris ; Alexandre Mollet, médecin capitaine, région de Paris ; Charles Feuillette, médecin commandant, 2e région ; Joseph Doucet-Bon, médecin commandant, 14e région ; Louis Ribereau, médecin commandant, région de Paris ; Paul Lafont, médecin commandant, région de Paris ; Jean Masse, médecin capitaine, 3e région ; Lucien Lamy, médecin capitaine, région de Paris ; Georges Détré, médecin commandant, 5e région ; Marcel Alberti, médecin capitaine, 19e région ; Jean Carte, médecin commandant, région de Paris ; Georges Cousin, médecin commandant, région de Paris, Jean Siauve, médecin commandant, 1re région ; Jean Zislin, médecin commandant, région de Paris ; Quériaud, médecin commandant, région de Paris ; Maxime Leroy, médecin capitaine, région de Paris ; Maurice Gilson, médecin capitaine, région de Paris ; René Mathieu, médecin capitaine, région de Paris, Emile Vayssière, médecin lieutenant-colonel, 15e région ; Maurice Roger, médecin capitaine, région de Paris ; Jacques Petit, médecin commandant, 3e région ; Pierre Abribat, médecin commandant, 9e région ; Max François, médecin commandant, région de Paris ; Henri Verdier, médecin capitaine, région de Paris ; Ludovic Cassard, médecin commandant, 11e région ; Bertrand Lesca, médecin capitaine, 18e région ; Gaston Jeanson, médecin commandant, 6e région ; Georges Guignard, médecin capitaine, région de Paris ; Albert Fège, médecin capitaine, région de Paris ; Louis Vincent, médecin commandant, 14e région ; Jean Manens, médecin capitaine, 17e région ; Maurice Meynadier, médecin commandant, troupes du Maroc ; Albert Durand, médecin capitaine, 16e région ; Mathieu Mougneau, médecin capitaine, 18e région, Ferdinand Dauplais, médecin capitaine, 20e région ; Robert Marois, médecin capitaine, région de Paris ; Francisque Sigaux, médecin commandant, 7e région ; Fernand Rousseau, médecin commandant, région de Paris ; Rémy Courjon, médecin capitaine, 14e région ; Francis Convers, médecin commandant, 5e région ; Georges Lafage, médecin lieutenant, région de Paris ; Georges Bousseau, médecin capitaine, 11e région ; Mathieu Battesti, médecin commandant, 19e région, Paul Daniel, médecin commandant, 15e région ; Henri Chatellier, médecin commandant, région de Paris ; Paul Tiphine, médecin capitaine, 6e région ; Laurent Gravier, médecin capitaine, 14e région ; Gaston Auclair, médecin capitaine, 15e région ; René Morlot, médecin commandant, 20e région, Félix Gérard, médecin commandant, troupes de Tunisie ; Pierre Barbier, médecin commandant, région de Paris ; Edouard Peyre, médecin capitaine, région de Paris ; Jean Chenu, médecin commandant, 14e région ; Alexandre Boussaguet, médecin capitaine, 16e région, Marius Saint-Paul, médecin commandant, 17e région ; Gaston Berges, médecin capitaine, région de Paris ; Victor Plumey, médecin capitaine, 15e région ; Michel Boisserie-Lacroix, médecin commandant, 18e région ; Adolphe Korb, médecin capitaine, région de Paris ; Henri Vandenbossche, médecin commandant, région de Paris, Moïse Ayache, médecin capitaine, troupes du Maroc ; Maurice Verdet, médecin commandant, 15e région ; Maurice Latombe, médecin capitaine, 9e région ; Jules Moineau, médecin capitaine, 5e région ; Jean Lecointre, médecin commandant, 9e région ; Henri Grisot, médecin capitaine, 15e région, Raoul Tricoire, médecin commandant, 17e région ; Paul Walther, médecin capitaine, région de Paris ; Jean Pruvost, médecin commandant, région de Paris ; Maurice Sourice, médecin capitaine, 3e région ; Henri Pradier, médecin commandant, 16e région ; Pierre Philardeau, médecin capitaine, région de Paris, Marie Salmon, médecin capitaine, 5e région ; Jules Warin, médecin capitaine, troupes du Maroc ; Charles Picard, médecin commandant, région de Paris ; Henri Limousin, médecin capitaine, 13e région ; Charles Bigot, médecin capitaine, 9e région ; Raymond Adam, médecin capitaine, 7e région, Charles Baudouin, médecin capitaine, région de Paris ; Louis Potheau, médecin capitaine, 5e région ; Marie Bonnet, médecin capitaine, 15e région ; Marie Gignoux, médecin capitaine, 13e région ; Elie Humbert, médecin capitaine, 7e région ; Max Canoz, médecin capitaine, région de Paris ; Albert Hannedouche, médecin capitaine, 6e région ; Paul Auvynet, médecin capitaine, 11e région ; Roger Chapotel, médecin capitaine, région de Paris ; Jacques Benoit, médecin capitaine, 19e région ; Paul Laval, médecin commandant, région de Paris ; Marc Chevalley, médecin commandant, région de Paris ; Paul Delperier, médecin capitaine, 3e région ; Louis Bourrat, médecin commandant, 14e région ; Albin Bertoye, médecin capitaine, 14e région ; Denis Pigot, médecin capitaine, région de Paris ; Lucien Marceron, médecin capitaine, région de Paris ; Robert de Gennes, médecin capitaine, région de Paris ; Paul Bonnet, médecin commandant, 19e région ; Henri Volle, médecin capitaine, 14e région ; Roger Gallian, médecin lieutenant, 11e région ; Jean Valière-Vialeix, médecin capitaine, 9e région ; Jean Bourgeois, médecin capitaine, région de Paris ; Charles Boulay, médecin capitaine, région de Paris ; Robert Chazel, médecin capitaine, région de Paris ; Paul Barry, médecin capitaine, région de Paris ; Robert Troche, médecin capitaine, région de Paris ; Pierre Ribette, médecin lieutenant, 18e région ; Pierre Topart, médecin lieutenant, région de Paris ; René Berjonneau, médecin capitaine, 11e région ; Marcel Couppey, médecin capitaine, 3e région ; Eugène Bilger, médecin capitaine, 20e région ; Robert Clenet, médecin capitaine, 1re région ; Antoine Codaccioni, médecin capitaine, 15e région ; Marc Vareilles, médecin lieutenant, 14e région ; Raphaël Gayraud, médecin capitaine, 16e région ; Gabriel Béraud, médecin capitaine, 18e région ; Roger Doubrère, médecin capitaine, région de Paris ; Pierre du Brun du Bois-Noir, médecin capitaine, 4e région ; Raymond Pellier, médecin capitaine, 20e région ; Lucien Horion, médecin capitaine, 4e région ; Henri Chéreau, médecin capitaine, 4e région ; Marie du Suau de la Croix, médecin capitaine, 17e région ; Pierre Kuentz, médecin capitaine, 14e région ; Charles Pasquier, médecin capitaine, 11e région ; Louis Vincens, médecin capitaine, 16e région ; Etienne Cadenat, médecin capitaine, 17e région ; Robert Clément, médecin capitaine, région de Paris ; Paul Chaubet, médecin commandant, troupes du Maroc ; Georges Villa, médecin capitaine, 16e région ; Joseph Pointis, médecin sous-lieutenant, 18e région ; Alfred Estor, médecin capitaine, 6e région ; Charles Keller, médecin commandant, 20e région ; Henri Vigneron, médecin capitaine, 5e région ; Maurice Quignard, médecin capitaine, 5e région ; Elie Péchilliot, médecin capitaine, région de Paris ; Léon Bloch, médecin capitaine, 20e région ; Louis Chapelon, médecin capitaine, 14e région ; Maurice Vincent, médecin capitaine, 19e région ; Raymond Jousseaume, médecin capitaine, 3e région, Gabriel Bardon, médecin commandant, 18e région ; Pierre Frey, médecin capitaine, 3e région ; Pierre Simonin, médecin capitaine, 20e région ; Etienne Marteret, médecin capitaine, région de Paris ; Jules Buc, médecin capitaine, 1re région ; Laurent Prudot d'Avigny, médecin capitaine, 6e région ; Jean Hamon, médecin capitaine, 5e région ; Pierre Le Goff, médecin lieutenant, région de Paris ; Pierre Aubac, médecin capitaine, 18e région ; Bernard Caplong, médecin capitaine, 18e région ; Abel Queron, médecin capitaine, 18e région, Robert Astruc, médecin commandant, 14e région ; Raymond Darget, médecin commandant, 18e région ; Robert Lougnon, médecin capitaine, 13e région ; Léopold Ginestet, médecin commandant, 2e région ; Charles Grillet, médecin capitaine, 13e région, Raymond Dubarry, médecin capitaine, région de Paris ; Jean Mathieu, médecin capitaine, 13e région.

(A suivre.)

Fait à Vichy, le 7 Décembre 1940.

Signé : Huntziger.

Pour ampliation :

Le Directeur du Service de Santé :

Liégeois.

MÉMENTO

Du 2 au 9 Février 1941.

Dans cette rubrique nous n'insérons que les renseignements qui nous sont communiqués chaque semaine par les intéressés (titres de leçons, conférences, séance de rentrée des sociétés scientifiques, etc...).

En raison des délais de censure, les renseignements devront nous parvenir au plus tard le lundi de la semaine précédente (Téléphone : Danton 56-11, 3 lignes groupées).

Dimanche 2 Février.

Clin. Méd. Hôtel-Dieu. — *Amph. Trousseau :* 10 h. 30. Conférence sur les déficiences hormonales et vitaminiques en pathologie moderne. Prof. Henri Bénard : Vitamine C.

Clin. de la Tuberculose, Hôp. Laennec. — 10 h. 30. Quelques problèmes fréquents dans le diagnostic et le traitement de la tuberculose pulmonaire de l'adulte. M. Brouet : Le syndrome clinique et radiologique des cavernes tuberculeuses.

Hôp. Bichat. — *Amphithéâtre :* 10 h. 30. Cours de pathologie médicale de la Faculté de Médecine [Prof. Pasteur Vallery-Radot]. M. Delafontaine : Les épreuves fonctionnelles rénales.

Hôp. Broussais-La Charité *(Service de M. Donzelot).* — 10 h. 30. M. Ameline : Tactique opératoire en chirurgie abdominale d'urgence.

Hôp. Cochin *(Service des Voies respiratoires).* — 10 h. M. Ameuille : Démonstrations radiologiques et anatomiques de pathologie pulmonaire.

Lundi 3 Février.

Faculté de Médecine. — *Grand Amphithéâtre :* 17 h. Cours de médecine légale. M. Desoilles : Intoxications

par le mercure. — *Petit Amphithéâtre :* Cours de thérapeutique. M. Ch. Aubertin : Médication cholagogue et cholérétique. — 17 h. Cours de pathologie interne. M. Mollaret : L'examen électrique qualitatif et quantitatif (notions de chronaxie et de subordination). — 18 h.: Cours d'hydrologie thérapeutique et de climatologie. Prof. Chiray : Crénothérapie des maladies du rein et des voies urinaires. — *Amph. Physique :* 18 h. Cours de radiologie. M. Gibert : Radio-diagnostic. Système osseux. Os et articulations. — *Amph. Vulpian* . 17 h. M. Gastinel : Cours de bactériologie.

Clin. Méd. Cochin. — 9 h. M. Maschas : Leçon de séméiologie nerveuse. — 9 h. 30. M. Rathery : Visite des salles. — 10 h. 30 : M. Moline : Présentation de malades.

Clin. Méd. Saint-Antoine. — 9 h. 15. M. Varay : Séméiologie de l'appareil cardio-vasculaire.

Mardi 4 Février.

Faculté de Médecine. — *Grand Amphithéâtre :* 16 h. Cours de thérapeutique. M. Turpin : Traitement de l'obésité et de la maigreur. — 18 h. Cours de pathologie médicale. Prof. Vallery-Raadot : La néphrose lipoïdique. — *Amph. Physique :* 18 h. Cours de radiologie. M. Gibert : Radiodiagnostic . Système osseux, os et articulations. — *Salle de thèses n° 2 :* 17 h. Cours d'hygiène sociale. M. Sicard de Plauzoles : La syphilis héréditaire. Hérédité syphilitique. Hérédo-syphilis mentale.

Clin. Méd. Cochin. — 9 h. M. Siguier : Leçon de séméiologie digestive. — 9 h. 30. M. Rathery : Visite des salles. — 10 h. 30. M. Dérot : Présentation de malades.

Clin. Méd. Hôtel-Dieu. — *Amph. Trousseau :* 9 h. 30. M. Duhem : Eléments de radiologie du poumon.

Clin. Méd. Saint-Antoine. — 14 h. M. Chabrol : Exploration fonctionnelle du foie par les épreuves de glycosurie provoquée.

Clin. Mal. cut. et Syphil. Saint-Louis. — 10 h. (*Amph. Louis-Broca*). Prof. Gougerot : Traitement prophylactique de l'hérédo-syphilis avant la procréation, pendant la grossesse, après la naissance.

Clin. de la Tuberculose, Hôp. Laennec. — 10 h. 30. Présentation de malades : les cavernes soufflées.

Mercredi 5 Février.

Faculté de Médecine. — *Grand Amphithéâtre :* 17 h. Cours de médecine légale. M. Desoille : Intoxications par l'arsenic. — *Petit Amphithéâtre :* 16 h. Cours de thérapeutique. M. Ch. Aubertin : Traitement de l'insuffisance hépatique et des cirrhoses. — 17 h. Cours de pathologie interne. M. Mollaret : Les réflexes ostéo-tendineux, cutanéo-muqueux, d'automatisme médullaire et de posture. — 18 h. Cours d'hydrologie thérapeutique et de climatologie. Prof. Chiray : Crénothérapie des affections gynécologiques. — *Amph. Physique :* 18 h. Cours de radiologie. M. Coliez : Radiodiagnostic : Rachis.

Clin. Méd. Cochin. — 9 h. M. Turiaf : Leçon de séméiologie pulmonaire. — 9 h. 30. M. Rathery . Visite des salles. — 10 h. 30. M. Boltanski: Présentation de malades.

Clin. Méd. Saint-Antoine. — 9 h. 15. M. G. Ledoux-Lebard : Séméiologie de l'appareil respiratoire.

Clin. Méd. Enfants-Malades. — 10 h. 30. M. Lereboullet : Le mongolisme et son traitement.

Clin. Mal. cut. et Syph. Saint-Louis. — 20 h. 30 (*Consultation de la Porte*). Prof. Gougerot : Traitement des hérédo-syphilitiques. Nourrices et syphilis.

Clin. Mal. ment. et Encéphale, Hôp. Sainte-Anne. — 10 h. Prof. Laignel-Lavastine : Valeur clinique des impressions de présence, d'influence et d'emprise.

Jeudi 6 Février.

Faculté de Médecine. — *Grand Amphithéâtre :* 16 h. Cours de thérapeutique. M. Turpin : Traitement du diabète sucré (principes ; régime ; insuline). — 18 h. Cours de pathologie médicale. Mlle Gauthier-Villars : Anatomie pathologque des néphrites. — *Amph. Vulpian :* 18 h. Cours de médecine légale. M. Piédelièvre : Tuberculose et traumatisme. — *Amph. Physique :* 18 h. Cours de radiologie. M. Petit-Dutaillis : Radiodiagnostic : crâne, face.

Clin. Méd. Cochin. — 9 h. M. de Traverse : Leçon de chimie biologique. — 9 h 30. — M. Rathery : Visite des salles. — 10 h. 30. M. Rathery : Leçon clinique. Coma diabétique sans glycosurie et sans acétonurie.

Clin. Méd. Saint-Antoine. — 11 h. Prof. Loeper : Un cas de maladie de Paget.

Vendredi 7 Février.

Faculté de Médecine. — *Grand Amphithéâtre :* 17 h. Cours de médecine légale. M. Desoille : Intoxications par le plomb. — *Petit Amphithéâtre :* 19 h. Cours de thérapeutique. M. Ch. Aubertin : Traitement des ictères. — 17 h. Cours de pathologie interne. M. Mollaret : Les réflexes sensoriels et les hémianopsies. — 18 h. Cours d'hydrologie thérapeutique et de climatologie. Prof. Chiray : Crénothérapie de la goutte et de l'oxalurie. de l'obésité et de la maigreur. Les principales stations thermales françaises pour le traitement de l'urémie, de l'uraturie, de l'oxalémie et de l'oxalurie, et celui de la lithiase rénale. — *Amph. Vulpian :* 17 h. M. Gastinel : Cours de bactériologie. — *Amph. Physique :* 18 h. Cours de radiologie. M. Lepennetier : Radiodiagnostic : dents.

Clin. Méd. Cochin. — 9 h. M. Brumpt : Leçon de séméiologie endocrinienne. — 9 h. 30. M. Rathery : Visite des salles. — 10 h. 30. M. Siguier : Présentation de malades.

Clin. Méd. Saint-Antoine. — 9 h. 15. M. Lesobre : Séméiologie des maladies infectieuses.

Faculté de Droit. — *Amphithéâtre n° 3 :* 11 h. Cours de psychiatrie médico-légale élémentaire. Prof. Laignel-Lavastine : Réactions antisociales des déments.

Samedi 8 Février.

Faculté de Médecine. — *Grand Amphithéâtre :* 16 h. Cours de thérapeutique. M. Turpin : Traitement du diabète sucré (applications). — 18 h. Cours de pathologie médicale. Mlle Gauthier-Villars : Anatomie pathologique des néphrites (*suite et fin*). — *Amph. Physique :* 18 h. Cours de radiologie. M. Bordet : Radiodiagnostic : cœur, aorte, vaisseaux. — *Salle de thèses n° 2 :* 17 h. Cours d'hygiène sociale. M. Sicard de Plauzoles : Défense sociale contre la syphilis. Législation antivénérienne.

Clin. Méd. Cochin. — 9 h. M. Sérane : Leçon de séméiologie cardiaque. — 9 h. 30. M. Rathery : Visite des salles. — 11 h. 15. Examens spéciaux.

Clin. Méd. Hôtel-Dieu. — *Amph. Trousseau*, 10 h. 30. Prof. Noël Fiessinger : Les volumineux abcès du foie.

Clin. Méd. Saint-Antoine. — 11 h. M. Brouet : Les défaillances de l'examen clinique dans le diagnostic de la tuberculose pulmonaire au début.

Clin. Mal. ment. et Encéphale, Hôp. Sainte-Anne. — 10 h. Présentation de malades : trois persécutés.

Dimanche 9 Février.

Clin. Méd. Hôtel-Dieu. — *Amph. Trousseau*, 10 h. 30. Conférence sur les déficiences hormonales et vitaminiques en pathologie moderne. M. Justin-Besançon : Vitamine PP.

Clin. de la Tuberculose, Hôp. Laennec. — 10 h. 30. Quelques problèmes fréquents dans le diagnostic et le traitement de la tuberculose pulmonaire de l'adulte. M. Brouet : Les différents sièges des cavernes pulmonaires.

Hôp. Bichat. — *Amphithéâtre :* 10 h. 30. Cours de pathologie médicale de la Faculté de Médecine [Prof. Pasteur Vallery-Radot]. M. Delafontaine : Les épreuves fonctionnelles rénales.

Hôp. Broussais-La Charité (*Service de M. Donzelot*). — 10 h. 30. M. Ameline : Tactique opératoire en chirurgie abdominale d'urgence.

Hôp. Cochin (*Service des Voies respiratoires*). — 10 h. M. Ameuille : Démonstrations radiologiques et anatomiques de pathologie pulmonaire.

RENSEIGNEMENTS ET COMMUNIQUÉS

Les Petites Annonces dans La Presse Médicale *sont acceptées sous réserve d'un contrôle extrêmement sérieux. L'Administration se réserve le droit de refuser toute insertion qui ne lui conviendrait pas, même réglée d'avance.*

Les Petites Annonces ne doivent comporter aucune abréviation ni aucun nom de ville. Elles devront obligatoirement être accompagnées d'un certificat de résidence légalisé par le Commissaire de Police ou, à défaut, par le Maire ou par la Gendarmerie de la localité.

Prix des insertions: 7 fr. la ligne de 45 lettres ou signes (4 fr. la ligne pour les abonnés à La Presse Médicale*). Les renseignements et communiqués se paient à l'avance et sont insérés 8 à 10 jours après la réception de leur mandat.*

ÉCOLE FRANÇAISE DE STOMATOLOGIE

20, passage Dauphine, PARIS-6e

Danton 46-90

L'Ecole Française de Stomatologie a pour objet l'enseignement stomatologique complet (clinique et chirurgie stomatologiques, odontologie, prothèse, orthodontie, céramique).

Les cours s'adressent uniquement aux Docteurs et Etudiants en médecine. Durée des études: deux ans.

Deux rentrées annuelles : à l'automne et au printemps.

Pour tous renseignements, s'adresser au siège de l'Ecole, 20, passage Dauphine, Paris (6e).

AVIS. — Prière de joindre aux réponses un timbre de 1 fr. pour transmission des lettres.

Le gérant: F. Amirault.

Imprimé par l'Ancne Imprimerie de la Cour d'Appel, A. Maretheux, Dir., 1, r. Cassette, à Paris (France).

TRAVAUX ORIGINAUX

A PROPOS DU ROLE DU SYSTÈME NERVEUX DANS L'OCCLUSION INTESTINALE

Par René LERICHE

Récemment, à la Société de Chirurgie de Marseille, Fiolle [1] a rapporté des observations d'occlusion intestinale aiguë dans lesquelles il avait constaté un état anatomique inverse de celui auquel il s'attendait. Dans un de ses cas tout l'intestin en amont et en aval était contracturé sur un calcul biliaire. Il n'y avait nulle part de rétrodilatation. Dans l'autre, l'intestin était dilaté en aval et contracté en amont. De pareils faits ont déjà été signalés. Fiolle le faisait remarquer lui-même, mais il a jugé qu'à leur propos il y avait lieu de reprendre la question du *rôle dans l'occlusion du système nerveux, discutée autrefois, oubliée aujourd'hui.*

Je crois qu'il a eu raison : toute la physiologie normale et pathologique de l'intestin, grêle et gros, mérite d'être réexaminée en partant des enseignements chirurgicaux. Ce qu'a révélé [2] la physiologie expérimentale sur les animaux ne s'accorde pas toujours avec ce que nous voyons. Et ce que nous observons ce sont des faits expérimentaux aussi valables que ceux des physiologistes. Au reste, ce sont eux aussi des faits physiologiques, qui doivent être retenus comme tels pour éclairer la physiologie de l'homme tout court. Celle-ci en a grand besoin si nous ne voulons pas rester dans l'artifice car nous y sommes souvent.

On ne fait pas assez attention, en effet, que le fait expérimental réalisé au laboratoire, chez l'animal, est, à sa façon, un fait pathologique, donc anormal. Quand on a ouvert le ventre à un chien et que, après avoir pris les dispositifs convenables d'enregistrement, on excite la paroi intestinale, on n'a pas le droit de croire que l'on étudie les réactions normales de l'intestin. L'animal en expérience est laparotomisé, c'est-à-dire qu'il a une plaie de l'abdomen, ce qui change déjà sensiblement le jeu de l'innervation intestinale par voie réflexe. Nous le savons bien, nous chirurgiens, puisque nous ne pouvons faire une simple opération pariétale sur le ventre (cure de hernie) sans produire un arrêt des gaz et souvent des urines pendant quarante-huit heures.

La circulation sanguine générale et locale n'est plus normale, ce qui altère aussi les réactions intestinales. Tout ce qui sert à exciter l'intestin, même le bol vaseliné de Bayliss et Starling, est aussi artificiel en soi qu'un calcul biliaire progressant dans la lumière. A plus forte raison en est-il ainsi dans l'étude de l'intestin isolé. C'est pourquoi l'observation de l'homme vivant est un complément nécessaire de l'expérimentation animale.

On pourrait dire une *correction*, car l'observation humaine tend à nous montrer que ce *n'est peut-être pas la sensibilité à la distension qui est la grande cause du péristaltisme physiologique*, contrairement à ce que l'on enseigne, *mais la sensibilité de la muqueuse*. Evidemment la distension intervient dans certaines circonstances, mais non habituellement, à moins qu'on ne veuille considérer comme distension toute arrivée de liquide dans le grêle, ce qui serait certainement excessif, car nos laparotomies nous montrent que l'*intestin, même vide, n'est jamais plat à l'état normal, et qu'il a toujours un calibre assez égal à lui-même, vide ou plein.*

La remarque ci-dessus doit être retenue par tous ceux qui veulent aborder la physiologie pathologique de l'occlusion. Nous la retrouverons.

Est-il besoin de citer des faits cliniques pour la justifier ?

Tout nous montre que *la sensibilité de la muqueuse joue le rôle primordial dans l'évacuation du grêle*. Certes, elle n'est pas consciente, elle n'est pas éveillée par le fait mécanique du contact, ce qui serait catastrophique pour l'individu, mais, essentiellement réflexe, elle est mise en jeu à tout instant et de toutes sortes de façons.

Chacun sait que la *composition chimique du contenu gastro-jéjunal influe beaucoup sur la vitesse du transit*. Le transit est accéléré dans certains états hépatiques après les repas, dans l'insuffisance pancréatique, dans les hypochlorhydries non symptomatiques. Il y a des diarrhées par transit accéléré qu'arrête l'extrait pancréatique ou l'administration d'acide chlorhydrique.

De même les *excitations de chaud et de froid*, le froid surtout, portées sur la muqueuse ont des effets moteurs, accélèrent la traversée intestinale : un petit lavement froid de 125 à 150 *g.* est suivi, chez des gens normaux, au bout de vingt minutes environ, d'une évacuation de bile presque pure. Donc en vingt minutes, peu après une excitation portée sur la muqueuse rectale, tout l'intestin grêle et gros a été traversé, sans que la distension intervienne.

Les cholagogues font de même, sans toujours produire d'évacuation fécale. Chez certains constipés, des selles diarrhéiques de constitution récente peuvent cheminer dans un intestin encombré et passer seules. De même le sang d'une hémorragie intestinale est évacué isolément, sans être mélangé aux matières que certainement il rencontre sur sa route.

On dirait que l'*intestin choisit ce qu'il rejette*, comme le fait l'estomac en nombreuses circonstances. Evidemment, l'observation n'est possible que pour le gros intestin. Mais il est probable que sur le grêle il en est de même.

Dans le côlon, un peu de mucus sécrété à contre-temps provoque des contractions violentes et douloureuses et se fait évacuer isolément, alors que le malade demeure constipé.

Autre fait : l'*injection dans le grêle fistulisé d'une petite quantité de sérum hypertonique*, provoque généralement une évacuation qui n'est pas due à la distension, puisque l'injection intraveineuse a le même effet.

La sensibilité de la séreuse peut aussi contribuer à faire naître des contractions : les excitations portées sur la paroi, à partir du revêtement séreux exposé à l'air, provoquent souvent du péristaltisme. Le fait est constamment observé sur le jéjunum au cours des opérations gastriques, et on l'arrête net par l'infiltration anesthésique du mésentère de l'anse, ce qui prouve que le circuit du réflexe est extra-mural.

Enfin, s'il y a une gêne à l'évacuation, le péristaltisme apparaît, avant toute distension, car au début d'une occlusion l'intestin n'est généralement pas rempli.

En somme, du point de vue de l'observation humaine, *le point de départ de la contraction intestinale physiologique paraît avant tout être dans la muqueuse*, dont la sensibilité est bien plus grande qu'on ne le dit communément.

Au point de vue de cette sensibilité, il y a en outre deux faits chirurgicaux qui doivent être retenus :

D'abord celui-ci : la muqueuse iléale étant fistulisée à la peau peut parfois être directement excitée mécaniquement et cette excitation provoque du péristaltisme qui parfois se voit jusque sur le côlon iliaque.

Ensuite celui-là, qui est d'une grande importance pour l'étude des sensibilités viscérales : si, après une ablation totale du rectum, on abaisse au périnée, à travers le sphincter, le segment colique, la muqueuse colique au bout d'un certain temps s'éduque et donne la sensation du besoin d'évacuation.

*
* *

Il résulte de ce qui précède que la *sensibilité de la muqueuse est très active*, et l'on ne saurait concevoir qu'une striction totale ou partielle de l'intestin, qu'une compression qui l'atteint ne provoque pas des actions motrices par voie réflexe en dehors de toute distension.

La sensibilité des mésos n'est pas moins grande, et dans la pathologie de l'occlusion elle joue peut-être tout autant que celle de la paroi elle-même.

Les actions motrices ainsi déclenchées sont généralement interprétées comme les éléments d'une lutte ordonnée contre l'obstacle. Il faut certainement n'y voir que le résultat fatal d'excitations désordonnées.

De toutes façons, elles sont de deux sortes : l'action vagale qui fait contracter les fibres circulaires et les longitudinales, et l'action sympathique qui inhibe le mouvement.

De l'action vagale, nous connaissons surtout la mise en contraction des fibres circulaires et nous ne pensons guère aux effets qu'elle a sur les longitudinales. Il y aurait lieu de les étudier. Quand les fibres circulaires se contractent, d'après la loi de Bayliss et Starling, il doit y avoir inhibition en aval, c'est-à-dire dilatation. Dans l'occlusion, c'est généralement l'inverse que nous constatons. En outre, il y a souvent une tétanisation de l'intestin, du moins au début, et surtout dans les occlusions intrinsèques. Il ne faut pas oublier non plus que l'intestin de poulet si banalement rencontré en aval d'un obstacle est un intestin contracté,

---

1. Fiolle : L'inversion paradoxale des zones d'affaissement et de distension dans certains iléus : les dilatations en aval de l'obstacle. Rôle du système nerveux au cours de l'occlusion intestinale. *Soc. de Chir. de Marseille*, 7 Octobre 1940. — Quelques nouvelles remarques sur le rôle du système nerveux dans l'occlusion. *Ibid.*, Novembre 1940.

2. On le trouvera très bien exposé, avec une large expérimentation de recherches, dans la thèse de doctorat ès-sciences de Morin (Lyon, 1935).

donc en état vagal prédominant. Pourquoi ? C'est à chercher.

L'action sympathique est plus intéressante à analyser. Elle fait de l'inhibition.

Qu'est exactement cette inhibition ? *Se réduit-elle à une modification des contractions et du tonus?* De nombreux faits pathologiques semblent indiquer qu'elle produit, par elle-même, une dilatation. Les dilatations intestinales sont peut-être plus actives que passives. Elles participent toujours d'un phénomène sympathique.

L'étude du mégacolon de l'enfant donne à ce sujet des indications assez précieuses. Tout d'abord il y a des mégacolons déjà très considérables que l'on constate peu après la naissance. J'ai des radiographies d'un enfant de deux mois ayant déjà une énorme anse sigmoïde remplissant tout l'abdomen. Le raccord côlon descendant-anse sigmoïde est presque aussi dilaté que le raccord sigmoïde-rectum. Il est peu vraisemblable que ce puisse être un état mécanique de distension.

Autre fait : l'image du mégacolon à la radiographie est sensiblement la même, que le côlon soit vide ou rempli de baryte.

Enfin et surtout, si devant un de ces mégacolons, du type Hirschsprung, restant dilaté quoique vide, on infiltre le sympathique lombaire ou le splanchnique, on voit aussitôt à la radioscopie cet intestin distendu prendre un péristaltisme violent. Si l'intestin a été rempli par un lavement le segment sigmoïde-descendant, chasse la bouillie barytée tout le long du descendant et du transverse, tandis que le segment sigmoïde-rectum l'expulse au dehors. Sur la branche descendante de l'S iliaque, la contraction peut être si forte, que les parois apparemment inertes avant l'infiltration s'accolent presque l'une à l'autre, et que l'intestin prend un aspect de sablier.

La possibilité de contraction énergique n'est donc pas perdue sur cet intestin apparemment forcé. Si cette dilatation n'était pas en tout ou en partie un phénomène nerveux, on aurait du mal à comprendre que la suspension d'une hypertonie sympathique puisse avoir pareil effet.

On objectera qu'après la sympathectomie ou la splanchnicotomie, le mégacolon ne revient pas à des dimensions normales. C'est exact. Mais surtout quand il s'agit de mégacolons énormes. Dans les formes moyennes, le retour à un calibre normal peut être complet en quelques semaines ou quelques mois.

Dans les occlusions du grêle, il est très probable que la dilatation est aussi plus qu'un fait d'inhibition. Il est banal de voir la dilatation se poursuivre assez loin, bien au delà de la zone où pourrait jouer un phénomène mécanique exclusif. Le liquide qui se trouve dans l'intestin au-dessus de l'obstacle, ne peut pas distendre la paroi à 30 ou 40 cm. de là.

Il y a en outre le fait que si on se borne à faire une iléostomie sans lever la striction, l'intestin vide ne revient pas sur lui-même. La dilatation persiste.

Par contre, dès que l'obstacle est levé, la paroi retrouve sa tonicité, et peu de temps après, elle redevient normale. Il est arrivé à tous ceux qui ont réouvert un ventre peu de jours après la levée d'un obstacle, de voir que l'intestin avait récupéré son calibre. En serait-il ainsi, si le phénomène était purement mécanique?

Enfin, dans les obstacles incomplets, la rachianesthésie qui paralyse le sympathique fait vider l'intestin, et si l'on intervient alors, la distension est toujours présente alors que l'intestin est vide.

Au reste, *c'est un fait général dans l'économie* que, contrairement à ce que l'on pense souvent, *il n'y a pas de phénomènes purement mécaniques, sinon épisodiquement.* Aussitôt que le fait mécanique se produit, le système nerveux excité intervient et modifie le tableau.

Il y a plus de vingt ans que je m'efforce de montrer la participation des *innervations tissulaires dans la symptomatologie de ce qui nous paraît purement mécanique.* On a fini par l'admettre pour les artères, pour les veines, pour les articulations. Il n'en va certainement pas de façon différente pour l'intestin dont nous connaissons anatomiquement la richesse d'innervation, et dont, cliniquement, les moindres troubles retentissent sur tout le comportement de l'individu.

Dans les états anatomiques de l'intestin conditionnés par une occlusion, il y a sans doute une participation considérable du dérèglement de l'innervation intestinale. Et peut-être est-elle un élément primitivement bien plus important que le trouble mécanique lui-même.

Il est fort probable que l'obstacle, dès qu'il se prépare ou dès qu'il est constitué, provoque un déséquilibre de l'innervation locale avec, au début, une prédominance d'excitation vagale d'où le péristaltisme, puis, secondairement, avec une excitation sympathique qui fait la dilatation à moins que ce ne soit l'inverse, les deux mécanismes finissant, si singulier que cela paraisse, par jouer simultanément de telle façon qu'il y a dilatation et péristaltisme. La dilatation n'est certainement pas à son début un fait mécanique, le vomissement ayant débarrassé l'estomac et le duodénum de la plus grande partie de leur contenu alimentaire et de leurs sécrétions. Et ceci étant, il est certain que le liquide intestinal qui s'accumule au-dessus de l'obstacle, n'est qu'une conséquence des phénomènes vaso-moteurs et sécrétoires qui accompagnent le déséquilibre de l'innervation pariétale.

Le liquide séro-hématique qui exsude dans la cavité péritonéale, et dont le rôle pathologique est certain [3], porte au reste témoignage de ce trouble de la vaso-motricité.

Bref, on peut se poser la question de savoir si, *dans les phénomènes qui accompagnent une occlusion aiguë du grêle, une grande partie de ce qui se passe* (en dehors des altérations matérielles de la paroi), *n'est pas d'ordre nerveux* [4], les phénomènes mécaniques n'étant que la conséquence des troubles que le déséquilibre nerveux végétatif entraîne.

Il me semble que *toute l'étude expérimentale de l'occlusion intestinale devrait être reprise sous cet angle nouveau du rôle de l'innervation pariétale*, et *on peut espérer qu'il en ressortirait des indications thérapeutiques fécondes*, comme celle de l'emploi des infiltrations anesthésiques pré-opératoires du splanchnique et des chaînes lombaires, pour modifier l'état de la paroi intestinale en amont, et préparer le terrain de nos interventions.

En y réfléchissant, on est amené à penser que l'élément nerveux réflexe est considérable dans l'évolution de la maladie, que c'est lui qui produit les vomissements, l'arrêt des matières et des gaz qui ne peut s'expliquer mécaniquement, puisque l'intestin, le gros surtout, n'est pas vide, au premier moment, au-dessous de l'obstacle.

3. Je crois, pour diverses raisons que je ne puis pas exposer ici, que ce liquide, filtrant dans le péritoine, joue un rôle dans le déterminisme des accidents dits toxiques. C'est un fait qu'aussitôt qu'il est évacué, la situation s'améliore rapidement, alors que le liquide intra-intestinal, si l'on n'a pas fait de fistulisation, est certainement absorbé en plus grande quantité qu'avant, puisque l'intestin en aval résorbe.

4. Même l'infarcissement pariétal.

Certains faits permettent au reste de voir que dans la phase préclinique d'une occlusion intestinale, il y a déjà des phénomènes nerveux à grande distance, même en aval.

Il y a cinq ans, j'ai eu l'occasion d'examiner une fillette que j'avais opérée trois années auparavant d'invagination iléo-cæco-colique. Elle avait bien guéri, s'était normalement développée, et n'avait aucun trouble des fonctions intestinales, lorsqu'elle se plaignit, un jour, d'une douleur juxta-ombilicale et de malaises digestifs. Après complet examen, je crus devoir conclure à une bride sur le grêle au voisinage de la cicatrice de laparotomie. Comme rien ne pressait, je fis faire un examen radiographique. Il ne montra aucun niveau liquide sur le grêle, mais révéla un intense spasme du transverse et du descendant. Le surlendemain, la répétition des accidents me fit intervenir. Je trouvai une bride pariéto-iléale coudant l'iléon à plus d'un mètre de l'angle iléo-cæcal. Le gros intestin était normal. L'enfant guérit et ultérieurement un nouveau transit montra un côlon absolument normal. Certainement le spasme colique était un retentissement à distance du trouble créé par la stricture au niveau de la paroi iléale.

Donc, dans un état préocclusif, la stricture incomplète de l'iléon peut produire un spasme colique à grande distance.

Au reste, qui de nous n'a vu une bride sur le grêle ne déterminer pendant longtemps que de vagues troubles digestifs et des phénomènes sécrétoires gastriques?

J'ai vu, en consultation, un malade qui, depuis dix-huit ans, avait été soigné par de hautes sommités gastro-entérologiques de Bruxelles, de Paris et de Lausanne, pour un soi-disant ulcère avec hyperacidité et évacuation gastrique accélérée. Il n'avait qu'une bride iléale, reliquat d'une appendicectomie à froid (probablement inutile), faite dans l'adolescence. Il fut opéré par un chirurgien qui fut de mon avis, mais trop tardivement, parce que ses médecins ne voulurent pas admettre le diagnostic de bride, et il mourut après une laparotomie en occlusion qui montra un estomac et un duodénum normaux, sans ulcère, avec une occlusion peu serrée du grêle par bride iléale.

On m'objectera que ces faits sont trop imprécis pour être pris en considération. Je ne méconnais pas que dans les constatations cliniques, tout n'est pas pur comme dans certaines conditions expérimentales, mais je pense que l'observation provoquée (c'est-à-dire l'expérimentation) a été justement imaginée pour aider à l'analyse des cas impurs de la clinique qui demeure toujours la grande inspiratrice. Il convient de ne pas décaler les opérations de l'esprit dans la recherche. *Au commencement, il y a l'observation clinique.*

*
* *

Voici maintenant des faits qui rejoignent ceux de Fiolle.

I. *Etat de contraction isolée des fibres longitudinales et des fibres circulaires au-dessus d'un obstacle.*

Il y a une dizaine d'années, j'ai découvert, à l'occasion d'une laparotomie pour fibrome, un cancer en virole de la partie basse du descendant, que rien n'avait traduit cliniquement. J'opérais sous rachianesthésie. Celle-ci ayant libéré l'intestin de l'inhibition sympathique, j'eus la surprise de voir en amont de l'obstacle, non manifesté jusqu'alors, un péristaltisme extraordinaire, et extraordinairement intense. Il commençait par une contracture violente des bandes longitudinales du côlon. Celles-ci s'enfonçaient littéralement dans la lumière intestinale, faisant

sur la paroi de profondes rigoles. Puis les fibres circulaires entraient en action, réduisant l'intestin au calibre d'un gros crayon jusqu'à l'obstacle. L'intestin était alors dur, rigide, immobile. Ce n'était pas du péristaltisme, mais une contracture segmentaire durant une à deux minutes. Quand elle cessait, le côlon reprenait le calibre normal. Après un instant de repos, tout recommençait dans le même ordre. Dès que la contracture des fibres longitudinales se produisait, la malade commençait à gémir, accusant des coliques violentes, et la douleur durait jusqu'au moment du relâchement (ce qui n'est pas en faveur — soit dit en passant — de l'insensibilité des viscères). Or cet intestin était vide et n'avait aucune distension, comme me l'a montré une résection faite en un temps. Mais le cæcum était très rempli. On sait que l'activité combinée des fibres circulaires et des fibres longitudinales dans le travail de l'intestin a été très étudiée. Le fait que je signale rappelle celui qui a été observé par Trendelenburg et plus récemment par Morin (*Annales de Physiologie*, 1938, **14**, n° 3).

II. *De la dilatation en aval d'un obstacle relatif.* Je crois que la dilatation en aval est fréquente, je ne dis pas dans l'occlusion, mais dans de nombreux états intestinaux.

J'ai signalé, il y a plusieurs années, *la dilatation du jéjunum en aval d'un ulcère peptique.* J'ai gastrectomisé une cinquantaine d'ulcères sur anastomose. La dilatation d'aval y est habituelle, et je ferai remarquer qu'on la retrouve aussi sur beaucoup de films radiographiques après gastro-entérostomie.

On trouve la même chose, en dehors de tout accident aigu dans certains cancers de l'S iliaque.

D'autre part, nous savons tous que quand on fait un toucher rectal dans l'occlusion, il est fréquent de trouver le rectum vide. Il est comme une immense ampoule où le doigt se promène librement, et jamais personne ne paraît s'être demandé pourquoi il en était ainsi. Evidemment il s'agit d'une excitation des inhibiteurs.

J'ai l'impression que ces états de dilatation se voient surtout quand le méso est intéressé par la stricture ou la lésion, et qu'alors, il y a excitation de l'innervation inhibitrice, c'est-à-dire sympathique.

En somme, il semble que tout le problème de l'occlusion et de l'obstruction soit à reprendre du point de vue des réactions nerveuses de la paroi. Jusqu'ici on ne s'est guère préoccupé que du côté chimique de la maladie et du mécanisme de la mort. Il serait peut-être bon que l'on songe aux excitations nerveuses produites sur la paroi vivante par le mécanisme de l'occlusion. Elles sont certainement partie prenante dans le complexe de la maladie et sur elles nous pourrions probablement agir efficacement par des anesthésies sympathiques.

Il y aurait, enfin, de toutes autres questions à envisager sous l'angle de la physiologie nerveuse de la paroi.

L'invagination et peut-être le volvulus ne sont certainement pas des maladies de pure mécanique. J'ai publié autrefois avec P. Masson dans le *Lyon Chirurgical* une observation d'invagination iléo-cæco-colique dans laquelle la pièce de résection montrait des lésions étendues de périnévrite du plexus de Meissner. Evidemment ces lésions pouvaient être secondaires, mais n'étaient-elles pas primitives ? La fréquence de l'invagination dans les pays nordiques et chez les enfants ne s'explique-telle pas par une atteinte des cellules nerveuses relevant de l'avitaminose B¹ ? On doit y songer sérieusement.

La chirurgie n'a pas à se préoccuper que d'être rigoureusement aseptique et techniquement impeccable. Elle doit analyser les mécanismes physiologiques des lésions pour lesquelles elle intervient et penser que la maladie, comme l'acte opératoire, est toujours une aggression contre la vie végétative, qui en désaccorde les mécanismes élémentaires.

LA TRACTOTOMIE TRIGÉMINALE ET LES VOIES CENTRALES TRIGÉMINALES

DE LA SENSIBILITÉ DOULOUREUSE A TRAVERS LE MÉSOCÉPHALE

Par Henri SCHAEFFER

Le traitement opératoire de la névralgie faciale par neurotomie rétrogassérienne est, aujourd'hui, connu de tous et universellement pratiqué, que l'on utilise la voie temporale proposée par Frazier, en 1901, ou la voie occipitale indiquée par Dandy, en 1925.

Dans les deux cas on peut faire une neurotomie complète ou une neurotomie partielle. Ces diverses techniques ont, chacune, leurs avantages et leurs inconvénients respectifs. Mais, dans l'ensemble, la neurotomie rétrogassérienne, avec un minimum de risques, donne de fort beaux résultats dans le traitement de la névralgie faciale.

M. Olof Sjöquist a proposé, en 1938, une autre intervention opératoire assez différente des précédentes : *la section de la racine descendante du trijumeau dans son trajet bulbo-spinal, à laquelle il a donné le nom de « tractotomie trigéminale ».*

Il ne semble d'ailleurs pas que Sjöquist ait été le premier à pratiquer cette intervention en 1937, car deux auteurs italiens, Serra et Neri, rapportaient déjà, en 1936, 2 cas de névralgie faciale pour lesquels ils étaient intervenus en sectionnant les voies trigéminales centrales de la douleur dans leur trajet intraprotubérantiel.

Comme le dit Sjöquist, *l'emploi de la tractotomie trigéminale dans le traitement de la névralgie faciale repose sur les mêmes bases que celui de la cordotomie dans les algies incurables des membres ou des viscères.*

Le principe est indiscutablement le même. La cordotomie utilisée par Frazier pour la première fois en 1912 était basée sur cette idée que les diverses sensibilités possèdent chacune leurs voies de conduction propres dans la moelle, et qu'il existe, à la partie antérieure et profonde du cordon latéral, un faisceau conduisant les sensibilitése douloureuses, dont la section même supprime la douleur.

Comme nous le verrons tout à l'heure, il existe également dans le mésocéphale un faisceau qui conduit les sensibilités douloureuses et thermiques de la face, le faisceau quinto-thalamique, comparable au faisceau spino-thalamique qui contient les fibres douloureuses et thermiques des membres et du tronc.

Dès maintenant, il convient toutefois de signaler la petite différence qui distingue la cordotomie de la tractotomie de Sjöquist. Dans la première, on sectionne le neurone sensitif central; dans la seconde, le neurone sensitif périphérique, puisque la section porte en aval du noyau bulbo-spinal du trijumeau.

* * *

Le noyau bulbo-spinal du trijumeau et le faisceau quinto-thalamique. — *La racine sensitive du trijumeau, comme les racines postérieures, est constituée par deux sortes de fibres.* Des fibres de gros diamètre, possédant une gaine de myéline qui, à leur entrée dans la protubérance, se divisent en deux rameaux, l'un ascendant qui se termine dans le noyau sensitif principal, et l'autre descendant, qui se termine dans le noyau spinal du trijumeau. Il existe, en outre, d'autres fibres fines qui ne se divisent pas en pénétrant dans la protubérance, et se dirigent en bas pour se terminer dans le noyau de la Ve paire. *Ranson pense que ce sont ces dernières fibres qui conduisent les sensibilités thermiques et douloureuses, alors que les fibres de gros calibre transmettraient la sensibilité tactile.*

Ce sont d'ailleurs ces fibres descendantes qui sont lésées dans le syndrome latéral du bulbe de Wallenberg, qu'il soit dû, comme le pensait cet auteur, à une oblitération de la cérébelleuse postérieure et inférieure, ou comme l'a admis Charles Foix, à une occlusion de l'artère de la fossette latérale du bulbe. Or, dans ce syndrome on observe une anesthésie dissociée homolatérale de la face intéressant les sensibilités thermiques et douloureuses, et respectant la sensibilité tactile. *Ainsi donc, il faut distinguer le tractus spinal et son noyau qui sont les vecteurs de la température et de la douleur, et le noyau sensitif principal du V qui conduit la sensibilité tactile.*

Cette distinction avait été admise, dès 1915, par Spiller et par Winkler, et elle le fut ultérieurement par Gérard et par Stopford. Gérard en apporta, d'ailleurs, une preuve expérimentale en 1923 : Chez un chat auquel il avait sectionné le tractus spinal au-dessous de la bifurcation des fibres du trijumeau, l'excitation de la cornée du côté sain déterminait des troubles du rythme respiratoire, de l'hypertension artérielle, de l'agitation et de la mydriase, alors que la même excitation ne déterminait aucune réaction du côté opéré. Seul persistait l'éternuement par chatouillement de la muqueuse nasale. Cette expérience montre que, du côté opéré, la sensibilité douloureuse était abolie, et que seule persistait la sensibilité tactile. Le tractus spinal du trijumeau n'est d'ailleurs que la continuation de la zone de Lissauer de la moelle, et le noyau du tractus spinal qui s'étend de la partie moyenne de la protubérance jusqu'au niveau du deuxième segment cervical, n'est que la continuation de la substance gélatineuse du Rolando de la moelle.

Cette systématisation des fibres de la sensibilité dans la Ve paire existe d'ailleurs sans doute avant la pénétration de ce nerf dans la protubérance. Elle explique sans doute les bons résultats obtenus par Dandy avec des neurotomies partielles dans le tic douloureux de la face, en sectionnant seulement la partie postéro-inférieure de la racine.

Dans le tractus spinal et le noyau de la Ve paire, les trois branches du trijumeau présentent une disposition segmentaire qui est directement inverse de celle de leur disposition périphérique, ainsi que l'a montré Bregmann en 1892. Dans le tractus spinal les fibres de l'ophtalmique occupent le plan le plus antérieur, celles du maxillaire inférieur le plan le plus postérieur, et celles du maxillaire supérieur sont situées entre les précédentes. De plus les fibres de l'ophtalmique atteignent la partie inférieure du noyau au niveau de la 2e cervicale, celles du maxillaire inférieur se terminent dans la partie supérieure du bulbe, les

fibres du maxillaire supérieur situées entre les précédentes ne dépassent pas le premier segment cervical.

Cette opinion de Bregmann a été admise par la majorité des auteurs. Elle repose sur des constatations anatomo-cliniques relevant de lésions vasculaires, c'est-à-dire les plus sûres.

Signalons l'opinion discordante de quelques auteurs (von Solder, Schlesinger, Déjerine, Woods) qui pensent que, dans le tractus spinal, les trois branches du trijumeau se présentent de bas en haut sous forme de zones concentriques convergeant vers la bouche et le nez. Cette opinion était basée sur l'examen de cas de syringobulbie. Des examens de même nature faits par Jonesco-Sisesti et d'autres auteurs confirment l'opinion de Bregmann, de la représentation segmentaire et périphérique des trois branches du trijumeau.

Du noyau bulbo-spinal du trijumeau partent les fibres qui vont constituer le faisceau sensitif central du V, ou faisceau quintothalamique. Le trajet et les connexions de ce faisceau ne nous sont pas encore connus de façon satisfaisante, malgré les nombreux travaux expérimentaux et anatomo-cliniques accumulés depuis plus de trente ans par des auteurs tels que Cajal, Wallenberg, Van Gehuchten, Winkler, etc... Pour Winkler, il existerait deux faisceaux quintothalamiques, l'un ventral et l'autre dorsal, tous deux croisés. Pour d'autres, le faisceau ventral, le plus important, serait seul constant. Il s'entrecroiserait sur la ligne médiane dans la région rétro-olivaire, monterait dans le bulbe, dans le lemniscus médian hétérolatéral, pour s'intégrer un peu plus haut au faisceau spinothalamique et aller se terminer avec lui dans la couche optique.

Muni de ces notions anatomiques élémentaires, on voit donc que la tractotomie pourra porter soit sur le neurone sensitif périphérique, soit sur le neurone central, le faisceau quinto-thalamique. Dans le premier cas elle intéressera la racine descendante du trijumeau et son noyau. Elle siégera du côté de la douleur, et ne se différenciera pas, physiologiquement du moins, de la neurotomie rétrogassérienne. Dans le second cas, elle intéressera le faisceau quintothalamique, siégera du côté opposé à la douleur, et sera en tout comparable à une cordotomie.

La tractotomie trigéminale.
Technique opératoire.

Toutes les tractotomies pratiquées jusqu'ici, hormis de rares exceptions que nous mentionnerons à part, ont eu pour objet de sectionner la racine descendante bulbo-spinale du trijumeau. Elles ont donc porté sur le neurone sensitif périphérique.

La technique opératoire indiquée par Sjöquist est la suivante. L'intervention peut avoir lieu sous anesthésie générale, ou encore sous anesthésie locale avec anesthésie générale au moment de la section de la racine descendante qui détermine une douleur très vive. L'incision de la peau et la trépanation sont celles d'une intervention hémilatérale sur le cervelet, avec ou sans résection de l'atlas. On découvre ainsi la face latérale du bulbe, les IXe, Xe et XIIe paires craniennes, l'éminence olivaire et le corps restiforme ; l'amygdale cérébelleuse réclinée en haut laisse voir la partie inférieure du IVe ventricule, l'artère vertébrale et la cérébelleuse postérieure et inférieure qu'il faut éviter, ainsi que les filets du vague. A ce niveau, le tractus spinal du trijumeau n'est plus recouvert par le corps restiforme. On incise la moelle perpendiculairement à son axe, à une profondeur de 3 à 3 *mm.* 5 sur 3 à 4 *mm.* de long, à un niveau qui correspond aux derniers filets du vague, c'est-à-dire à l'union de la partie moyenne et du tiers inférieur de l'olive. L'incision s'étend du noyau dorsal du vague à 1 *mm.* en arrière des racines d'émergence de ce nerf. Cette incision évite le corps restiforme et le noyau de Burdach en arrière, et l'olive inférieure en avant.

La section du faisceau trigéminal provoque une réaction douloureuse, même si l'anesthésie générale est profonde.

La même technique opératoire a été utilisée par d'autres auteurs, parmi lesquels : Rowbotham, Jackson et Ironside, Walker, Grant, Groff et Lewy.

Les complications suivant l'intervention ne sont en général pas graves. Elles dépendent du voisinage des noyaux de la colonne dorsale, du corps restiforme, et surtout des racines du pneumogastrique qui peuvent être lésées. Outre la paralysie du récurrent qui est l'accident le plus fréquent, on a signalé la céphalée, le nystagmus, les troubles de la déglutition et de la miction, l'ataxie. Sur 10 opérés, Grant, Groff et Lewy ont observé le nystagmus chez deux patients et l'ataxie chez trois opérés. Rowbotham a signalé les troubles de la déglutition chez un opéré, et aussi le hoquet intermittent et les nausées dans un autre cas.

Dans 1 cas de Grant et ses collaborateurs, l'ataxie transitoire se traduisait dans l'épreuve du doigt sur le nez et dans la diadococinésie. Elle n'intéressait que le membre supérieur homolatéral. Il existait, en outre, une hypoesthésie tactile marquée de la main s'arrêtant au poignet, des troubles de la discrimination tactile, et une perte du sens articulaire. Ces troubles semblent liés à une lésion du noyau de Burdach. L'ataxie isolée, sans troubles sensitifs, comme elle l'était dans un cas de Rowbotham, semble plutôt liée à une lésion du corps restiforme.

Les résultats de l'intervention opératoire se traduisent tout d'abord par une hémianesthésie dissociée de la face intéressant les sensibilités thermiques et douloureuses et respectant la sensibilité tactile.

La sensibilité douloureuse était complètement abolie dans le territoire des trois branches du trijumeau dans 10 cas sur 12 malades opérés par Grant. Un malade avait une analgésie complète dans le territoire de l'ophtalmique et incomplète dans celui des deux maxillaires ; chez un autre malade, le territoire des 2 maxillaires était complètement analgésique, et celui de l'ophtalmique entièrement épargné.

Le réflexe cornéen était aboli chez 7 opérés, diminué chez 3, normal chez 2. La sensibilité cornéenne au tact était normale ou diminuée.

Les troubles de la sensibilité thermique se superposent, en général, à ceux de la sensibilité douloureuse. Dans la majorité des cas la distinction nette du chaud et du froid a disparu. Toutefois, chez 10 opérés, le contact des températures extrêmes était perçu et parfois même le chaud pouvait être distingué du froid. De plus, chez deux malades, il n'y avait pas concordance entre les troubles des sensibilités thermique et douloureuse, et, chez un opéré, même le chaud était perçu alors que le froid donnait une impression de tiède. Ces faits confirment l'opinion soutenue par Spiller, dès 1915, que les sensations douloureuses d'une part, le chaud et le froid d'autre part, possèdent des conducteurs séparés dans la racine descendante du trijumeau.

La sensibilité tactile est habituellement intacte. Il existe, dans certains cas, une légère hypoesthésie qu'un examen minutieux peut déceler. C'est ainsi que Grant signale que chez 6 de ses opérés le nombre des points du tact par centimètre carré était diminué, mais le seuil de l'excitation était resté normal. Chez quatre autres opérés le seuil de l'excitation était augmenté. Dans 2 cas coexistaient une augmentation du seuil et une réduction numérique des points de tact.

Dans aucun cas les auteurs n'ont constaté de troubles de la sensibilité profonde.

Grant, Groff et Lewy posent la question de la tractotomie partielle basée sur la disposition systématique des 3 branches du trijumeau dans le tractus spinal et son noyau. Rappelons que l'ophtalmique est le plus ventral et le plus inférieur, que le maxillaire inférieur est le plus dorsal et haut situé, et que le maxillaire supérieur est situé entre les précédents. Une section partielle de la racine descendante du V peut donc être tentée et même réalisée. Grant et ses collaborateurs signalent ainsi qu'un de leurs opérés ne présentait aucune analgésie dans le territoire de l'ophtalmique, et seulement de l'hypoalgésie au niveau de la langue et des lèvres, alors que dans le reste du territoire des maxillaires l'analgésie était complète. Chez un autre opéré l'analgésie était totale dans le territoire de l'ophtalmique, et seulement partielle dans celui des deux maxillaires, avec, en plus, une sensation de « peau d'oignon » au niveau de la lèvre supérieure et de la bouche, comme on l'observe dans certaines lésions bulbaires du noyau du trijumeau. Ajoutons que dans les cas où le territoire du maxillaire inférieur était analgésique, il coexistait le plus souvent de l'hypoalgésie dans le territoire des deuxième et troisième racines cervicales.

Ces faits montrent qu'une section partielle du tractus spinal, comparable en tout à une neurotomie rétrogassérienne partielle, est réalisable. Et pour préserver l'ophtalmique que l'on désire épargner le plus souvent, on fera une incision commençant 2 à 3 *mm.* au lieu de 1 *mm.* en arrière des derniers filets du pneumogastrique. Si l'analgésie de la langue et des lèvres est importante à réaliser, la pointe du bistouri devra être portée profondément et suffisamment loin pour sectionner le sommet du croissant que dessine le tractus spinal.

Ces précisions sont fort intéressantes, et il n'est pas dit que la tractotomie subtotale est impossible. Elle doit être fort délicate, car les points de repaire sont beaucoup plus imprécis et aléatoires que dans la neurotomie partielle, qui pourtant donne parfois des échecs.

Les résultats thérapeutiques obtenus par les divers auteurs vont être exposés maintenant. Ils sont malaisés à interpréter car il s'agit de malades présentant des névralgies faciales de type très divers ; névralgie essentielle, névralgie symptomatique, ou encore sympathalgie. Ce sont parfois aussi des malades ayant subi des interventions antérieures, injection d'alcool ou neurotomie. Toutefois, dans l'ensemble, les résultats sont satisfaisants, et les insuccès semblent relever d'une erreur de technique opératoire ou d'une intervention incomplète.

Sjöquist a opéré 9 malades, dont 3 semblent être des névralgies essentielles, 3 des névralgies symptomatiques et 3 sympathalgies.

Des 3 cas de névralgie du type essentiel, 2 ne présentèrent pas d'anesthésie consécutive. L'algie faciale persista et guérit ensuite par la neurotomie. Ces deux échecs semblent donc dus à une erreur de technique opératoire. Le troisième malade fut guéri par la tractotomie.

Des 3 névralgies symptomatiques, l'une était consécutive à un zona ophtalmique. Après la tractotomie, l'opéré présenta une anesthésie thermique et douloureuse complète dans le territoire de l'ophtalmique, incomplète dans celui

des maxillaires. La douleur disparut pendant une semaine après l'intervention, puis réapparurent, peu à peu, des paresthésies non douloureuses dans le front et l'œil, et des douleurs sourdes trois mois après environ. La seconde névralgie était d'origine sinusienne. Elle guérit par la tractotomie. La troisième était liée à la présence d'un anévrisme artério-veineux de l'angle ponto-cérébelleux qui comprimait le V. Elle guérit par l'intervention.

Des trois sympathalgies, l'une avait déjà subi une neurotomie par voie temporale et une sympathectomie cervicale sans résultat. La tractotomie détermina une guérison partielle. La seconde avait déjà eu injection d'alcool et neurotomie : tractotomie sans résultat. La troisième vit ses douleurs vives améliorées par l'intervention avec persistance d'une sensation d'engourdissement désagréable dans la face.

Walker a fait opérer 2 malades. Le premier, une femme de 44 ans, présentait une névralgie faciale depuis un an et un syndrome neurologique considéré par l'auteur comme une sclérose en plaques. La tractotomie fit disparaître l'algie faciale sans modifier le syndrome neurologique. L'intervention fut suivie d'une hypoalgésie thermique et douloureuse et d'une anesthésie tactile dans le territoire du trijumeau.

Le second, un homme de 50 ans, présentait une névralgie faciale droite depuis quinze ans. Alcoolisation il y a six ans ayant soulagé le malade deux ans et demi. En 1929, neurotomie partielle faite par Percival-Bailey, avec anesthésie dans le territoire du maxillaire inférieur. Un an après des douleurs apparaissent dans la région maxillaire gauche. Tractotomie gauche, en 1938, laissant persister des douleurs dans le territoire de l'ophtalmique. L'examen montrait une hypoalgésie marquée dans le territoire du maxillaire inférieur, moins nette dans celui du maxillaire supérieur, et très discrète dans celui de l'ophtalmique. Opération incomplète sans doute encore.

Rowbotham a opéré 3 cas de douleurs sévères de l'ophtalmique avec succès par la méthode de Sjöquist. Le premier, homme de 58 ans, présentait une névralgie de l'ophtalmique du type essentiel depuis neuf mois. Disparition des douleurs à la suite de la tractotomie qui détermina une anesthésie dissociée de la face.

Le second, un homme de 50 ans, présentait, depuis quatorze ans, des céphalées périodiques limitées au côté droit du front, auxquelles succédèrent des céphalées continues. Ces douleurs, du type migraineux, ne furent pas influencées par l'ergotamine. La tractotomie fit disparaître les douleurs et fut suivie d'une anesthésie dissociée.

Le troisième, un homme de 56 ans, présentait des douleurs orbitaires très vives à type de paresthésie. La tractotomie fit disparaître la douleur, et fut suivie d'une légère ataxie du bras et de la jambe, d'un nystagmus discret, de petits troubles de la déglutition et de la miction.

Jackson et Ironside rapportent l'observation d'une femme de 28 ans qui, depuis cinq ans, avait des douleurs vives de la région supra-orbitaire et de l'aile du nez du côté gauche. Des interventions diverses sur la gorge et le nez, la résection d'un polype de l'antre gauche suivie d'hémorragie et de ligature de la jugulaire ne modifièrent pas la douleur. Récemment apparurent des douleurs explosives à type de névralgie essentielle dans l'ophtalmique et le maxillaire supérieur gauche, avec amaigrissement et mauvais état général. La tractotomie fit disparaître la névralgie faciale et s'accompagna d'une anesthésie dissociée de la face.

Grant, Gröff et Lewy ont récemment opéré 12 malades atteints de névralgie faciale par la technique de Sjöquist. Quatre malades étaient atteints de névralgie faciale essentielle avec des douleurs discontinues. Les 8 autres présentaient des névralgies faciales symptomatiques causées par des tumeurs malignes, et souffraient beaucoup. Cinq d'entre eux avaient des tumeurs de la mâchoire ou de la bouche. Dans les trois autres cas, il s'agissait d'un carcinome de l'antre, d'une tumeur de la parotide et d'une métastase des ganglions préauriculaires. Dans tous les cas les douleurs siégeaient dans le territoire du maxillaire supérieur ou inférieur, ou dans les deux simultanément. Dans 2 cas la tractotomie fut associée à une section des racines cervicales supérieures du fait de l'extension de la tumeur à la zone innervée par ces racines. Dans un cas, la section du glossopharyngien fut associée à la tractotomie. Il s'agissait, en général, de malades âgés puisque, sur 12 malades, 11 d'entre eux avaient entre 49 et 74 ans. Dans ces 12 cas les résultats de la tractotomie furent satisfaisants.

Interruption des voies centrales de la douleur. Dans tous les cas signalés précédemment, qui avaient été opérés par la technique de Sjöquist, c'est le tractus bulbo-spinal qui a été sectionné, c'est-à-dire le neurone sensitif périphérique. Cette intervention, au point de vue anatomo-physiologique ne se différencie pas de la neurotomie rétro-gassérienne. Il était donc logique de tenter de sectionner le neurone central, c'est-à-dire le faisceau quinto-thalamique. Cette intervention n'a été pratiquée jusqu'ici que très exceptionnellement.

Serra et Neri rapportent deux cas de névralgie symptomatique du trijumeau où les auteurs disent avoir interrompu les voies centrales de la Ve paire. Il s'agissait, dans un cas, d'une tumeur épithéliale péritubaire; dans l'autre, d'un syndrome de Jaccod. Dans ces cas, l'alcoolisation du ganglion de Gasser, la neurotomie, la résection de la tumeur étaient restées sans résultat. Serra décide donc une autre intervention destinée à détruire la partie supérieure du noyau du V, et la voie thalamique dorsale. Après avoir fait un volet occipital, il découvre l'angle ponto-cérébelleux où il introduit son électrode, et l'enfonce en avant de la racine du V avec une inclinaison et à une profondeur convenables, et fait passer le courant à une intensité plus modérée. Le malade pousse un cri épouvantable, mais sans perdre connaissance ou présenter des troubles cardiaques ou respiratoires graves. L'intervention est complétée au moyen d'une neurotomie par la technique de Dandy. Les jours suivants, la sensation douloureuse dans le territoire du V et des 5 premières racines cervicales est abolie du côté opéré, qui était le côté où siégeait la douleur. Après huit jours le malade est guéri et il se lève quelques jours après.

Serra compare cette intervention à une syringobulbie artificielle et pense avoir détruit la substance réticulaire au point où les voies trigémello-thalamiques prennent leur origine.

Le mérite de Serra est indiscutable. Il a été le premier à utiliser cette intervention ; il a employé l'électrocoagulation, et il a obtenu de bons résultats. Quant à préciser les lésions anatomiques déterminées, la chose est plus malaisée. Serra a sans doute détruit la partie supérieure du noyau du V, peut-être aussi la partie supérieure du tractus spinalis, mais a-t-il interrompu le faisceau quinto-thalamique à son origine ? La chose est plus malaisée à préciser.

Pour avoir la certitude d'interrompre les voies centrales de la douleur, il faut intervenir du côté opposé à la névralgie quand les fibres du faisceau quinto-thalamique se sont groupées dans le lemniscus médian ou le faisceau spino-thalamique. *C'est ce qu'a fait avec succès le professeur Clovis Vincent* dans l'observation originale que nous le remercions de nous avoir communiquée.

Une femme de 50 ans présente une névralgie faciale gauche, du type essentiel, avec des douleurs dans le territoire des maxillaires supérieur et inférieur, pour laquelle M. Vincent pratique une neurotomie partielle du tiers inférieur par voie temporale. Les crises douloureuses paroxystiques disparaissent, mais des douleurs continues, à type de brûlure, persistent. Pour ces douleurs on fait divers traitements et, en particulier, une alcoolisation du sphéno-palatin, sans résultat d'ailleurs. La malade revient en Mai 1940 pour ses douleurs, et M. Vincent fait une nouvelle intervention par voie temporale où il sectionne l'ophtalmique. Aucune amélioration consécutive, la malade souffre de douleurs continues dans tout le trijumeau gauche, avec un état dépressif comparable à celui que l'on voit dans les sympathalgies. Un mois après, intervention par voie occipitale et section du trijumeau gauche au ras de la protubérance. Pas d'amélioration, ni des douleurs, ni de l'état psychique. Etat général défectueux avec amaigrissement. M. Cl. Vincent pratique une quatrième intervention, et fait une tractotomie trigéminale droite à l'électrocoagulation. La protubérance est piquée à l'émergence du trijumeau droit, à environ 15 mm. de profondeur, en direction de la ligne médiane, et la pointe de l'électro est déplacée de 1 cm. transversalement sous électrocoagulation. Suites opératoires très simples. La douleur faciale disparaît. L'examen montre une légère thermo-anesthésie dans les membres du côté gauche. La malade sort au bout d'un mois ayant repris du poids.

Cette observation est fort instructive. Elle montre surtout deux choses : 1° la guérison par une tractotomie pratiquée sur le neurone sensitif central d'une névralgie qu'aucune neurotomie n'avait améliorée ; 2° la transformation symptomatique, à la suite d'interventions successives, d'une névralgie faciale qui, d'abord du type essentiel, a pris ensuite le type d'une névralgie symptomatique et même d'une sympathalgie.

Avantages et indications respectifs de la tractotomie et de la neurotomie. Il est fort malaisé de vouloir établir un parallèle entre deux thérapeutiques, dont l'une, vieille de près de quarante ans, possède une longue expérience et a été pratiquée chez des milliers de malades, et dont l'autre, récente, n'a encore été tentée que chez quelques dizaines de sujets. Une plus longue expérience de la tractotomie permettra seule une comparaison équitable.

La tractotomie trigéminale présente les avantages suivants : 1° Elle ne détermine qu'une *anesthésie incomplète*, et ne s'accompagne, par conséquent, pas des troubles de la mastication et de la déglutition qui existent après la neurotomie totale. Ce fait, qui n'est pas sans valeur en cas de névralgie unilatérale, a encore plus d'importance dans les névralgies trigémellaires bilatérales, rares d'ailleurs; 2° *L'intégrité des masticateurs* est la règle ; 3° *La paralysie faciale* que l'on observe parfois dans la neurotomie par voie temporale, ne s'observe jamais dans la tractotomie ; 4° *La kératite interstitielle* n'a jusqu'ici jamais été signalée à la suite de la tractotomie.

Tous ces faits sont exacts, mais les ennuis que nous venons de signaler s'observaient surtout dans la neurotomie totale pratiquée par voie temporale. La neurotomie partielle par voie occipitale pratiquée suivant la technique de Dandy remédie le plus souvent à ces divers ennuis. Elle ne détermine qu'une anesthésie incomplète, respecte les masticateurs. La paralysie faciale consécutive en est exceptionnellement la conséquence, ainsi que la kératite neuro-paralytique.

La neurotomie par voie temporale fait dispa-

raître les crises douloureuses paroxystiques, mais laisse parfois persister, dans 3,4 pour 100 des cas, d'après Grant, des paresthésies douloureuses dans le territoire du trijumeau, qui sont presque aussi pénibles que les douleurs paroxystiques. *Or, ces paresthésies ne semblent pas se présenter après la tractotomie*, et cette dernière semble même les guérir. Une question intéressante serait de savoir si ces paresthésies s'observent dans la neurotomie partielle par voie occipitale. Le chapitre des indications opératoires de la tractotomie doit également être envisagé. *Il semble que cette intervention guérisse des algies faciales du type essentiel non améliorées par la neurotomie.* L'observation de Cl. Vincent en est un exemple.

Certaines névralgies symptomatiques, telles que celles observées au cours de la sclérose multiple ou de la syringobulbie, seraient une indication essentielle d'après les Anglo-Saxons. Il convient de rappeler toutefois que Parker, dans la sclérose en plaques, et nous-même dans la syringobulbie, avons obtenu de remarquables résultats par la neurotomie.

Les lésions néoplasiques de la base ne permettant pas la neurotomie sont indiscutablement l'indication majeure de la tractotomie. Dans ces cas, en outre, la lésion extensive comprime souvent le glosso-pharyngien et même les premières racines cervicales. La voie occipitale peut permettre d'atteindre ces racines et de les sectionner.

Il y a lieu de se demander si certains cas de névralgisme facial, de cénestopathies faciales, de sympathalgies, ne seraient pas susceptibles d'être améliorées par la tractotomie. Nous en avons rapporté quelques exemples, ainsi que certains cas d'algie faciale s'apparentant à la migraine. Il est possible également que la tractotomie soit susceptible de guérir *certaines névralgies ophtalmiques postzostériennes* si tenaces et si pénibles, et contre lesquelles nous sommes entièrement désarmés.

Du point de vue technique, Grant, Groff et Lewy estiment que la voie d'abord de la face latérale du bulbe pour pratiquer la tractotomie est plus aisée que la section de la racine elle-même. On ne saurait toutefois méconnaître que la neurotomie est une opération précise. On sait ce que l'on coupe, ou bien ce que l'on laisse du nerf quand on fait une radicotomie partielle. Dans la tractotomie les points de repère sont beaucoup plus imprécis. On peut ne pas sectionner toute la racine bulbo-spinale du trijumeau, ou tout le faisceau quinto-thalamique. Dans ce cas, l'algie persiste, certains faits de Sjöquist en témoignent. On peut aussi sectionner plus qu'il ne convient, et l'on pourra observer des troubles de la sensibilité ou de l'ataxie du côté des membres, voire même des signes pyramidaux discrets. La paralysie récurrentielle due sans doute à la compression ou au tiraillement des racines du pneumogastrique est relativement fréquente. Peut-être ces incidents seront-ils plus rares lorsque la technique opératoire sera mieux réglée. Jusqu'ici on ne saurait, en tout cas, méconnaître leur existence possible.

En résumé, les indications de la tractotomie trigéminale sont surtout faites jusqu'ici des contre-indications de la neurotomie. Sont passibles au premier chef de la tractotomie : 1° *les névralgies faciales non guéries par radicotomie;* 2° *les algies faciales qui semblent susceptibles de laisser persister des paresthésies après la neurotomie :* 3° *les névralgies symptomatiques qui ne semblent pas devoir être soulagées par radicotomie ;* 4° *les algies faciales secondaires à une tumeur maligne de la base du crâne ;* 5° *certaines sympathalgies faciales particulièrement pénibles.*

Nous ne saurions actuellement établir de parallèle entre la tractotomie suivant la technique de Sjöquist qui sectionne la racine bulbo-spinale du trijumeau, c'est-à-dire le neurone sensitif périphérique et la section du faisceau quinto-thalamique qui porte sur le neurome central de la douleur. Il est permis de penser toutefois que, quand on pratique une tractotomie du fait d'un échec de la neurotomie, la section du faisceau quinto-thalamique est la seule intervention logique. Car, en fait, la technique de Sjöquist réalise une neurotomie intra-bulbo-spinale.

L'interruption du faisceau quinto-thalamique nous semble également logique dans les névralgies faciales atypiques ou les algies postzostériennes. La tractotomie trigéminale est une intervention pleine d'intérêt du point de vue anatomo-physiologique. Une fois de plus elle montre l'existence de voies de conductibilité séparées pour les diverses formes de la sensibilité tactile, douloureuse et thermique. Elle semble bien apporter aussi des possibilités thérapeutiques nouvelles dont le champ est sans doute susceptible de s'élargir et de se préciser avec les résultats des expériences à venir.

BIBLIOGRAPHIE

BAUDOUIN et SCHAEFFER : La neurologie en 1939. *Paris-Médical*, 1939, n° 40, 224.

GRANT, GROFF et LEWY : Section of the descending Spinal Root of the fifth Cranial Nerve. *Arch. of Neur. and Psych*, 1940, **43**, 498.

JACKSON et IRONSIDE : Left Trigeminal Pain Treated by Sjöquists medullary Trigeminal Tractotomy. *Proc. Roy. Soc. Med.*, 1938, **32**, 219.

KESSEL : Ueber die Behandlung der Trigeminus Neuralgie. *Munc. Med. Wosch.*, 1938, **85**, 977.

RANSON : Cutaneous Sensory Fibers and Sensory Conduction. *Arch. of Neur. and Psych.*, 1931, **26**, 1122.

ROWBOTHAM : Treatment of Pain in the Face by Intramedullary Tractotomy. *Brit. Med. Jour.*, 1938, **2**, 1073.

SERRA et NERI : Die electrochirurgische Unterbrechung der Zentralbahnen des V Pares am lateralen ventralen Rand des Pons Varoli als erster Behandlungsversuch von Hartnäckigen Neuragien des Trigeminus durch Tumoren der Schädelbasis. *Zentralblatt Chir.*, 1936, **63**, 2248.

O. SJÖGUIST : *Studies of Pain Conduction in the Trigeminal Nerve.* Helsingfors, 1938, Mercators Tryckeri.

SMYTH : The Systematisation and Central Connections of the Spinal Tract and Nucleus of the Trigeminal Nerve, *Brain*, 1939, **62**, 41.

WALKER : Anatomy, Physiology and Surgical Considerations of the Spinal Tract, of the Trigeminal Nerve. *Journ. of Neurophys.*, 1939, **2**, n° 3, 234.

WINKLER : *Opera Omnia, Haarlem*, 1921, **7**.

SUR LE ROLE DU FOIE DANS L'ÉPREUVE DE LÉVULOSÉMIE PROVOQUÉE

Par **Th. GAYET-HALLION**

Dans un article paru ici même en 1938 [1], R. Rivoire, R. Gayet, A. Bermond et F. Moreau préconisèrent, pour le diagnostic de l'insuffisance hépatique, l'épreuve dite de « lévulosémie provoquée ». Cette épreuve consiste, après que le sujet a ingéré 0 *g*. 50 de lévulose par kilogramme corporel, à doser le glucide dans le sang, toutes les demi-heures et pendant deux heures. On peut ainsi tracer une courbe qui s'élève, chez les hépatiques, au-dessus de la courbe normale, l'ampleur et la persistance de la lévulosémie dépendant de l'intégrité fonctionnelle du foie et essentiellement de son pouvoir pexique vis-à-vis du lévulose administré en surcharge.

Sans doute de multiples modes d'exploration ont-ils été proposés, avec des fortunes diverses, et qui font pareillement considérer l'une des plus importantes des fonctions qu'assure le foie, à savoir la fixation des glucides, leur mise en réserve sous forme de glycogène et la libération ultérieure de glucose par glycogénolyse. Qu'il nous suffise de souligner ici la faveur qu'a trouvée, à juste titre, l'épreuve de « galactosurie provoquée », après que N. Fiessinger et ses élèves eurent heureusement modifié son protocole habituel en fractionnant les urines émises et en faisant état des « concentrations » observées. Il n'était cependant pas sans intérêt de chercher à élaborer un test plus sensible, qui permette de dépister les petites insuffisances, en l'absence de signes cliniques parfaitement

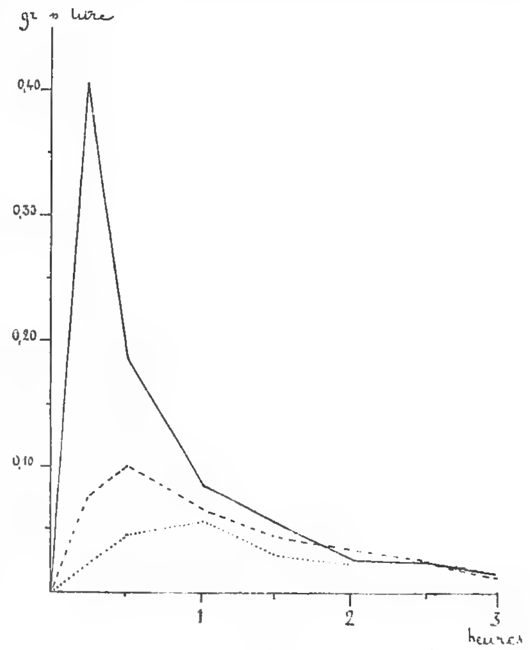


Fig. 1.

...... Lévulosémie après injection de 1 *g*./k*g*. de lévulose (moyenne de 4 chiens).

- - - - - Lévulosémie après injection dans l'anse duodénale de 0,5 *g*./k*g*. (moyenne de 7 chiens).

——— Lévulosémie après injection intra-veineuse de 0,5 *g*./k*g*. (moyenne de 7 chiens).

explicites, et qui puisse, contrairement à l'épreuve de la galactosurie, être appliqué aux diabétiques chez lesquels il serait justement si précieux, en mainte occurrence, d'être renseigné sur l'atteinte du foie. L'étude de la glycémie étant évidemment hors de question, celle de la galactosémie après surcharge au galactose fournirait, sans doute, d'utiles renseignements ; mais le dosage de ce glucide dans le sang présente jusqu'ici de sérieuses difficultés. Par contre, celui du lévulose peut être effectué par plusieurs méthodes ; celle de Roe fut adoptée par Rivoire et ses collaborateurs en raison de son exactitude suffisante et de son emploi facile pour les estimations répétées que comportait l'épreuve.

La communication préliminaire de 1938, que des résultats encourageants avaient suscitée, fut suivie d'une étude plus circonstanciée de Moreau [2]; les constatations faites furent nettement favorables au mode d'exploration proposé et s'ajoutèrent à celles que certains auteurs étrangers, en particulier Stewart et ses collabora-

1. *La Presse Médicale*, 7 Septembre 1938, 1331.

2. F. MOREAU : L'hyperlévulosémie provoquée, test d'insuffisance hépatique. *Thèse de Médecine*, Marseille, 1939.

teurs [3], avaient recueillies en mettant en œuvre un test analogue.

Nous avons estimé utile de vérifier, pour notre part, que le test préconisé pouvait recevoir une justification expérimentale, dont l'opportunité nous paraissait se dégager à la lecture de quel-

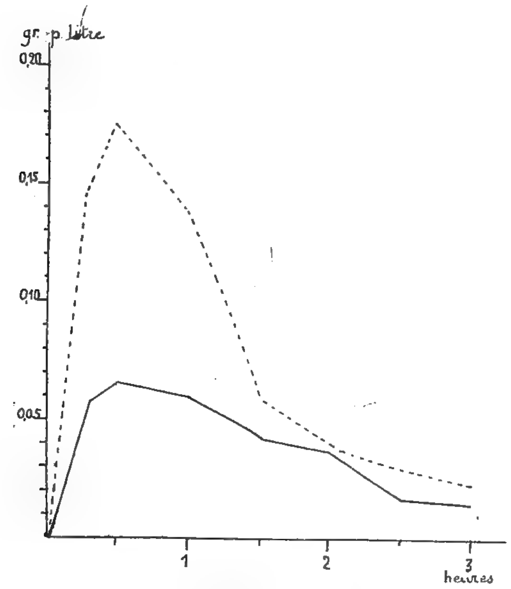


Fig. 2.
Injection dans l'anse de 0,5 *g./kg.* de lévulose (chien 27).

——— Lévulosémie avant l'injection d'hydrazine.
- - - - - Lévulosémie 47 heures après l'injection d'hydrazine.

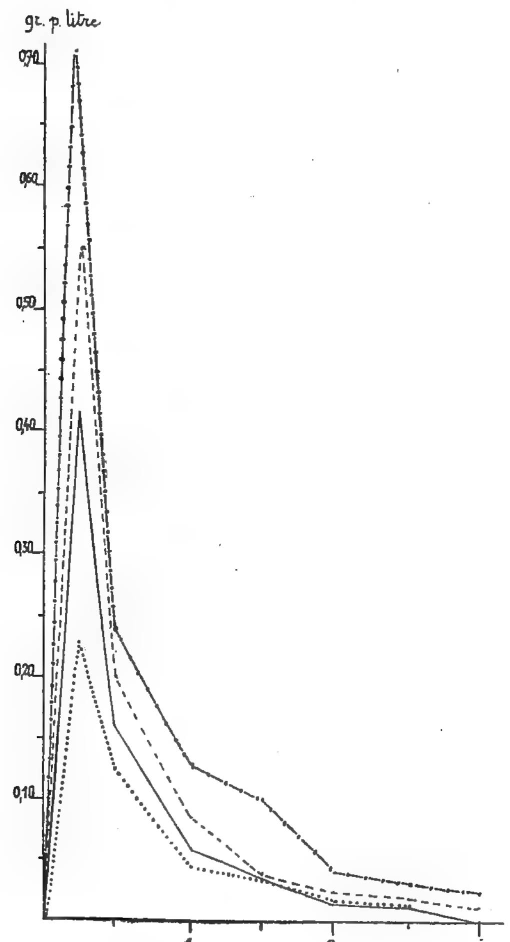


Fig. 3.
Injection intraveineuse de 0,5 *g./kg.* de lévulose (chien 28).

——— Lévulosémie 22 heures après ligature des artères hépatiques.
- - - - - Lévulosémie 44 heures après ligature.
.—.— Lévulosémie 67 heures après ligature.
...... Lévulosémie normale (moyenne de 4 chiens).

ques mémoires. En effet, l'étude physiologique du rôle du foie dans le métabolisme du lévulose est passée, abstraction faite de quelques travaux, par les trois stades que l'on peut discerner également pour l'étude clinique, les auteurs ayant envisagé tout d'abord, après l'administration du glucide, son élimination urinaire, puis les variations de la glycémie totale, enfin celle de la lévulosémie elle-même. En évaluant cette dernière chez le lapin dont le foie

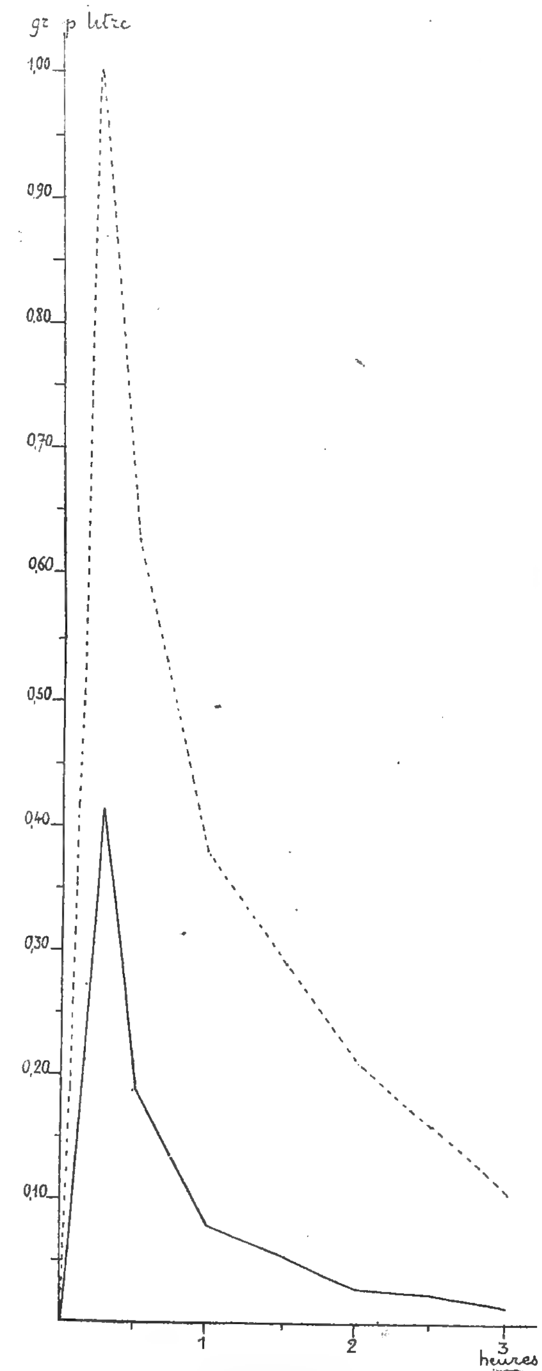


Fig. 4.
Injection intraveineuse de 0,5 *g./kg.* de lévulose (chien 36).

——— Lévulosémie avant anastomose porto-rénale.
- - - - - Lévulosémie après anastomose.

avait été lésé par une substance toxique, Corley, d'une part, Steinitz, d'autre part, n'ont obtenu que des réponses peu marquées. Il y avait donc lieu d'effectuer de nouvelles recherches qu'entreprit R. Gayet, et auxquelles nous avons participé avec D. Quivy.

*
* *

Afin d'introduire le lévulose dans l'organisme de nos chiens de la même manière que chez l'homme, nous avons eu recours, pour nos premières expériences, à la voie buccale, ou plus exactement à la voie stomacale, une sonde étant placée dans l'œsophage pour que les animaux ingèrent la dose de glucide calculée à raison de 1 *g.* par kilogramme corporel d'un sirop contenant environ 50 pour 100 de lévulose. En suivant l'évolution de la lévulosémie, nous avons enregistré des valeurs trop souvent aberrantes pour être utilement retenues lors des confrontations que nous avions en vue. Les valeurs moyennes trouvées ne traduisaient qu'une absorption lente et peu accusée, le taux de lévulosémie n'atteignant 0 *g.* 05 par litre qu'au bout d'une heure. Ce défaut d'homogénéité des résultats semble tenir à un transit gastrique capricieux, sans préjudice d'une intolérance patente dans certains cas, et se manifestant par des nausées et même par des vomissements. Ces contretemps n'autorisent cependant pas à critiquer l'emploi de la voie buccale dans l'épreuve clinique, car le sondage pouvait lui-même déclencher un antipéristaltisme fâcheux. En outre, les nausées que quelques auteurs ont pu reprocher au lévulose de provoquer n'ont pas été observées par ceux qui, par la suite, disposèrent d'un produit pur, en solution parfois aromatisée. Il importait que l'administration de lévulose à nos animaux fût mieux assurée, grâce à la suppression de la traversée gastrique.

*
* *

Les expériences suivantes furent réalisées en injectant le lévulose (0 *g.* 50 par kilogramme du sirop de lévulose) dans une anse intestinale, accolée la veille à la paroi de l'abdomen. Des résultats bien plus réguliers se laissèrent alors noter, la valeur maxima de la lévulosémie étant en moyenne de 0 *g.* 10 par litre, une demi-heure après l'injection dans l'anse, et demeurant, après trois heures, de quelques centigrammes (fig. 1, ligne brisée).

On remarquera que la courbe ainsi tracée en expérimentant sur le chien est pratiquement identique à celle que Moreau d'une part, Ste-

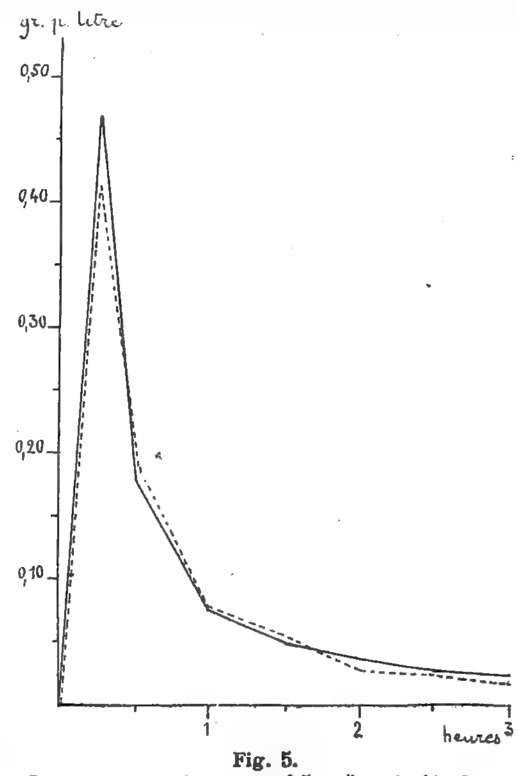


Fig. 5.
Injection intraveineuse de 0,5 *g./kg.* de lévulose (chien 53).

——— Lévulosémie chez un chien dépancréaté.
--------- Lévulosémie normale (moyenne de 7 témoins).
La glycémie est restée voisine de 3 *g.* par litre pendant toute l'expérience.

wart et ses collaborateurs d'autre part, ont décrite comme courbe normale chez l'homme après l'ingestion du glucide. Possédant les éléments requis de comparaison, nous avons lésé

3. Stewart, Scarborough et Davidson : Laevulose tolerance test of hepatic insufficiency. *Edimb. Med. J.*, 1937, **44**, 24. — Some observations on the laevulose test. *Quart. J. Med.*, 1939, **7**, 229.

le foie de nos sujets, soit à l'aide d'une substance hépato-toxique, soit en rendant déficiente son irrigation par ligature des artères hépatiques.

L'hydrazine (à l'état de sulfate) fut adoptée en conséquence des recherches antérieures de Bodansky, qui dosait d'ailleurs chez ses chiens la glycémie totale, et des constatations de Wells selon lequel l'hydrazine présente sur le phosphore et les autres poisons utilisables la supériorité d'exercer une action élective sur le foie en respectant davantage les autres organes. L'action toxique du sulfate d'hydrazine fut toutefois assez marquée pour réduire le nombre des expériences ainsi conduites; du moins celles-ci ont-elles montré l'élévation inaccoutumée de la lévulosémie maximale après la lésion « chimique » du foie. A titre d'exemple, nous reproduisons ici (fig. 2) la courbe fournie par l'un de nos chiens.

La ligature préalable des artères hépatiques nous permit d'enregistrer des résultats du même ordre, pourvu cependant que l'épreuve ne fût pas pratiquée trop rapidement après l'intervention ; cette condition étant remplie, la lévulosémie fut d'autant plus élevée et d'autant plus persistante que les artères étaient liées depuis plus longtemps.

On notera que, chez tous les sujets témoins, à foie présumé intact, l'absorption du glucide au niveau de l'anse duodénale s'est effectuée sensiblement de la même manière ; nous n'avons pas rencontré d'anomalies comparables à celles qu'on a, rarement il est vrai, observées chez l'homme soumis à l'épreuve de la galactosurie provoquée, et que l'on s'attache à saisir quand un résultat paradoxal du test y incite. Il eût pu être de quelque intérêt de voir, tout au moins lors des intoxications par l'hydrazine, si l'altération forcée de l'état général du sujet retentissait sur l'absorption intestinale en atténuant les réponses, du fait d'une arrivée plus lente du lévulose au foie. Dans cette hypothèse, l'augmentation de la lévulosémie après lésion hépatique, et qui montre déjà nettement l'influence de celle-ci, serait encore plus digne d'être enregistrée, puisque produite malgré une absorption freinée, susceptible de faciliter la fixation du glucide.

Ayant l'intention de consacrer d'autres recherches à l'absorption intestinale du lévulose, en envisageant différents points plus ou moins controversés (oxydation en acide lactique, isomérisation en glucose, phosphorylisation, etc.), nous avons simplement admis que, en tout état de cause, après l'administration de doses d'épreuves, l'intervention de l'intestin ne pouvait affecter pratiquement que le taux atteint par le glucide dans la veine porte. De l'importance de cette intervention dans certains cas on ne saurait préjuger, et il convenait de répéter de semblables essais en écartant d'emblée le stade « intestinal » et en injectant le lévulose dans la circulation générale.

*
* *

Cette façon de procéder, qui n'est presque jamais employée en clinique, prête, dès le principe, à une objection évidente ; si elle élimine le facteur absorption, elle amplifie le rôle des tissus au détriment de celui du foie, le glucide les atteignant en même temps que ce dernier. Tandis que le pouvoir d'utilisation par les tissus est considérable pour le glucose, il est peu marqué pour le lévulose et le galactose. L'exposé que nous avons fait de cette question [4] et qui ne peut trouver place ici, conduit à penser que l'utilisation du glucide par les tissus, toute réelle qu'elle soit, n'atteint pas une importance telle que la réalisation du test de lévulosémie provoquée en soit empêchée, lorsque la technique habituelle est respectée. *A priori*, il n'en est pas nécessairement de même lors des injections intra-veineuses, le foie ne recevant plus le lévulose presque aussitôt après son administration, mais seulement en conséquence de sa distribution, par le courant sanguin, entre tous les tissus et organes. Du moins étions-nous ainsi assurés que la totalité du glucide était introduite dans le milieu intérieur du sujet, à la dose maintenue de 0 *g.* 50 par kilogramme. Le tracé en trait plein de la figure 1 montre l'évolution que l'on pouvait prévoir de la lévulosémie, après injection intraveineuse (dans la saphène), avec le pic aigu observé dans tous les cas, et la chute brusque des valeurs fournies par les dosages, la teneur du sang en lévulose rejoignant au bout de deux heures celle que nous avions constatée dans les expériences précédentes. A cette soustraction rapide du lévulose collaborent tous les mécanismes susceptibles d'intervenir : hépatique, tissulaire, rénal, etc., et nous avions pu craindre que le premier ne se laisse pas percevoir, ce qui nous eût contraint à effectuer des injections intraveineuses très lentes pour que le lévulose pénètre dans l'organisme sensiblement à la même vitesse que par absorption intestinale ; la cause d'erreur inhérente aux facteurs extra-hépatiques n'aurait pu que s'accentuer dans ces conditions. Que nos injections en un quart d'heure aient convenu en l'espèce, les résultats suivants le montrent bien.

Après administration de sulfate d'hydrazine, le pic de lévulosémie s'élève considérablement et le retour à une faible valeur est retardé. De semblables résultats furent notés après ligature des artères hépatiques ; le comportement du chien 28, pris pour exemple, est illustré par les courbes de la figure 3.

Grâce à l'habileté opératoire de R. Gayet, nous avions pu ajouter une autre série d'expériences en dérivant par anastomose la circulation porte dans la veine rénale ; le foie, dont les artères avaient été liées et sectionnées, se trouvait ainsi complètement exclu. Les caractéristiques de la courbe tracée chez les chiens à foie lésé s'exagèrent encore : maximum très élevé, disparition beaucoup plus lente du lévulose sanguin, dont le taux demeure très notable à la fin de l'expérience (fig. 4).

Si l'on triple la dose de glucide, en la portant à 1 *g.* 5 par kilogramme, l'effet de l'anastomose se manifeste encore davantage, le maximum atteignant 4 *g.* par litre.

*
* *

Laissant de côté quelques remarques concernant l'influence de divers facteurs sur l'évolution de la lévulosémie (mode d'administration, influence de l'anesthésie, section de la moelle au cou, répétition des épreuves), nous tenons à souligner ici les constatations faites en envisageant la valeur de la glycémie. Il a été rappelé plus haut que le test de lévulosémie provoquée, d'après ses promoteurs, présentait, sur les autres épreuves de surcharge glucidique, la supériorité d'être applicable aux diabétiques. En palliant, chez nos chiens, grâce à des injections de glucose, à l'hypoglycémie entraînée par l'exclusion du foie, nous avons noté d'abord que ces injections ne modifiaient pas l'allure de la courbe de lévulosémie. Cette constatation nous a incité à déterminer et à maintenir chez d'autres sujets une hyperglycémie marquée, soit en répétant des injections de glucose, soit en procédant avant l'épreuve à l'ablation du pancréas. La courbe de la figure 5 fait voir que la dépancréatation n'empêche aucunement d'obtenir les résultats normaux enregistrés d'ordinaire.

Dans le même ordre d'idées, et à l'appui de la non-influence du diabète sur l'épreuve en cause, viennent plaider diverses autres données expérimentales dues à Minkowski, à Bollmann et Mann, qui pratiquèrent l'ablation du pancréas ; que, d'autre part, des injections d'insuline ne modifient pas la tolérance des animaux au lévulose, cela se dégage en particulier des travaux de Wierzuchowski, Cori et Cori, Corley, Davidson et ses collaborateurs.

*
* *

Nous pensons poursuivre cette étude en considérant la dernière étape de la traversée de l'organisme par le lévulose, c'est-à-dire son élimination urinaire. Les publications consultées ne nous ont pas fourni de données bien précises en dehors de multiples chiffres exprimant la tolérance d'après la lévulosurie. Nous projetons de répéter certaines de nos expériences en notant cette élimination et en déterminant des lésions rénales plus ou moins profondes. Peut-être des recherches ainsi conduites se laisseront-elles utilement rapprocher de celles, d'ordre clinique, qui se poursuivent par ailleurs (N. Fiessinger d'une part, M. Chiray et ses collaborateurs d'autre part) sur l'intervention de la barrière rénale dans l'épreuve au galactose. Il sera apparemment opportun de considérer, par la même occasion, les moyens de dépister la cause d'erreur, à vrai dire rarement rencontrée, inhérente à cette intervention, et à laquelle le test au lévulose n'échappe sans doute pas davantage. Le travail récent de Pasteur Vallery-Radot, Roux et Milliez, consacré à l'influence des affections hépatiques sur l'élimination de la phénolsulfonephtaléine, autorise à penser que l'emploi de ce colorant n'est pas absolument recommandable pour détecter, chez les sujets à foie déficient, un trouble de l'élimination rénale. Nous nous efforcerons de recueillir quelques données sur ce point.

*
* *

En résumé, l'importance du rôle du foie dans le métabolisme du lévulose lors des épreuves de lévulosémie provoquée s'est laissé mettre en évidence de manière incontestable ; elle apparaît déjà lorsque l'on confronte les courbes de lévulosémie tracées après injection dans l'intestin et après injection intraveineuse, le glucide n'ayant plus à franchir tout d'abord, avec ce dernier mode d'administration, la barrière hépatique. L'intervention du foie ressort nettement aussi des résultats notés en lésant ou en excluant cet organe. D'autre part, la constatation qu'une hyperglycémie élevée et permanente ne modifie pas l'évolution de la lévulosémie corrobore celles des cliniciens concernant la possibilité d'emploi, chez les diabétiques, du test de lévulosémie provoquée.

La vérification expérimentale que nous avions en vue ayant donc été obtenue, elle doit, d'ores et déjà, contribuer à attirer l'attention des médecins sur la méthode proposée d'exploration fonctionnelle du foie. C'est cependant la multiplication des essais cliniques qui permettra d'apprécier vraiment la valeur de la méthode par rapport aux autres tests de surcharge glu-

4. Th. Gayet-Hallion : Le rôle du foie dans le métabolisme du lévulose (recherches expérimentales) [*Masson*, édit.], 1940.

…cidique. Sans anticiper sur ce verdict, on est autorisé à parler d'une réhabilitation actuelle du lévulose en tant que sucre d'épreuve, après les controverses auxquelles avaient donné lieu les anciennes modalités de son utilisation en vue du diagnostic.

QUESTIONS D'ACTUALITÉ

CONCEPTION NOUVELLE SUR LE DIABÈTE

La découverte de l'insuline qui constitue une si remarquable acquisition thérapeutique, n'a pas complètement résolu la question du diabète. On sait, notamment, comme B. Houssay l'a établi, que le lobe antérieur de l'hypophyse fabrique une hormone antiinsuline et que l'extirpation de cet organe prolonge la vie des chiens dépancréatés. On sait également que l'artériosclérose qui frappe une si grande proportion de diabétiques, porte à admettre que chez ces malades, il y a souvent une anomalie de l'utilisation des graisses. D'après Joslin, en effet, depuis l'insuline, les diabétiques ne meurent plus guère d'acidose et de coma, mais de sclérose des coronaires, ou de gangrène des extrémités, c'est-à-dire de lésions vasculaires en rapport avec le métabolisme des lipides. L'insuline serait donc sans action sur cette complication du diabète.

Enfin, on ne doit pas oublier non plus qu'un traitement insulinique n'empêche pas l'extirpation du pancréas chez le chien d'être, quoi qu'on fasse, suivie de mort au bout de quelques mois. Cependant MacLeod a constaté que l'ingestion de pancréas cru retarde la mort du chien pancréatoprive. On peut donc se demander si, l'insuline étant fabriquée par les cellules β des îlots de Langerhans, les cellules α qu'on décrit dans ces îlots ne fabriqueraient pas une hormone autre que l'insuline et encore inconnue.

C'est à fonder cette hypothèse sur des faits expérimentaux que Dragstedt et divers collaborateurs travaillaient depuis plusieurs années.

Il leur a été ainsi possible d'obtenir un extrait de pancréas entièrement insoluble dans l'éther, ne contenant pas plus de 1 ou 2 pour 100 de choline et capable, chez le chien dépancréaté, de déterminer, à la dose de 60 à 100 *mg.* par jour, des effets caractérisés. La substance qui confère ces propriétés à l'extrait soluble dans l'alcool, n'existe pas dans la sécrétion externe du pancréas. On peut donc supposer qu'il s'agit bien d'une sécrétion interne en relation avec les îlots de Langerhans, distincte à la fois de l'insuline et de la choline.

Pour bien se rendre compte de la manière dont ce principe actif agit, il faut savoir qu'après extirpation du pancréas, il apparaît, chez le chien, de l'hyperglycémie et de la glycosurie. La mort survient en une semaine ou deux, après que le foie a été le siège — surtout s'il s'agit d'animaux gras — d'une dégénérescence graisseuse accompagnée de lipémie, d'acidose et d'artériosclérose de l'aorte.

L'administration d'insuline à la dose de 10 à 20 unités par jour, suffisante pour réduire la glycosurie à 10 *g.* par jour, prolonge beaucoup la survie de l'animal, en atténuant la dégénérescence graisseuse du foie et la lipémie. Néanmoins, il arrive, au bout d'un certain temps, que, même si on réduit la dose d'insuline, la glycosurie s'abaisse tandis que la sensibilité à l'insuline augmente. C'est que les symptômes dus à la carence de la nouvelle hormone pancréatique ont fait leur apparition : l'animal s'émacie, son foie augmente considérablement de volume en se chargeant de graisses, syndrome qui a été observé par Dragstedt et ses collaborateurs plus de 140 fois sur 150 chiens dépancréatés et traités par l'insuline. Si, à ce moment, on administre l'hormone isolée par ces auteurs, la glycosurie augmente, mais la sensibilité à l'insuline disparaît en même temps que la lipémie, que les fonctions du foie appréciées par la bromo-sulfone-phtaléine redeviennent normales. Ces phénomènes et plus spécialement l'apparition de glucose et la disparition de la graisse du foie tendent à faire admettre que, sous l'influence de la nouvelle hormone, les acides gras peuvent, de nouveau, être transformés en sucre.

Il existerait donc, après extirpation du pancréas, deux dégénérescences graisseuses du foie, l'une précoce, guérie par l'insuline, l'autre secondaire, guérie par la nouvelle hormone, à laquelle Dragstedt a donné le nom de lipocaïque.

Or, chez les enfants diabétiques, on observe parfois une hépatomégalie qui peut affecter tantôt l'un et tantôt l'autre type. La première a été décrite par A. Marble et ses collaborateurs, la seconde par H. C. Grayzel et Z. L. Radwin. Ces derniers auteurs on observé chez de jeunes diabétiques une augmentation du volume du foie qui fut nettement influencée par l'extrait pancréatique de Dragstedt. Rosenberg a fait les mêmes constatations sur un diabétique adulte chez lequel on put, à deux reprises, pratiquer une biopsie du foie et mettre ainsi clairement en évidence les effets du médicament, contre-partie exacte des constatations expérimentales de Dragstedt.

Toutes ces recherches fort intéressantes doivent être approfondies avant d'entrer dans la pratique. Elles ouvrent, d'ailleurs, des horizons intéressants, non seulement sur le diabète, mais encore sur la pathogénie et le traitement de l'artériosclérose et tendent à confirmer, sur certains points importants, les travaux de Santenoise relatifs à la vagotonine.

P.-E. Morhardt.

BIBLIOGRAPHIE

Dragsted et collaborateurs : Lipocaïc. *Arch intern. Med.*, 1939, **64**, 1017.

Dragsted : The present status of lipocaïc. *Journ. Amer. Med. Assoc.*, 1940, **114**, n° 1, 29.

SOCIÉTÉS DE PARIS

Nos lecteurs trouveront les comptes rendus *in extenso* de ces Sociétés dans les périodiques suivants :

Académie des Sciences (*Comptes rendus hebdomadaires des séances de l'Académie des Sciences*, 55, quai des Grands-Augustins, Paris. — Prix du numéro : variable).

Académie de Médecine (*Bulletin de l'Académie de Médecine*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris. — Prix du numéro : 5 fr.).

Académie de Chirurgie (*Mémoires de l'Académie de Chirurgie*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris. — Prix du numéro : 7 fr.)

Société Médicale des Hôpitaux de Paris (*Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris. — Prix du numéro : 6 fr.).

Société française de Dermatologie et de Syphiligraphie (*Bulletin de la Société française de Dermatologie et de Syphiligraphie*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris. — Prix du numéro : variable).

Société de Gynécologie et d'Obstétrique de Paris (*Bulletin de la Société de Gynécologie et d'Obstétrique de Paris*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris. — Prix du numéro : 9 fr.).

Société française d'Hématologie (*Le Sang*, 8, place de l'Odéon, Paris. — Prix du numéro : 30 fr.).

Société de Médecine de Paris (*Bulletins et Mémoires de la Société de Médecine de Paris*, 60, boulevard de La Tour-Maubourg, Paris. — Prix du numéro : 5 fr.).

Société de Médecine légale de France (*Annales de Médecine légale, de Criminologie, Police scientifique, Médecine sociale et Toxicologie*, 19, rue Hautefeuille, Paris. — Prix du numéro : 12 fr.).

Société Médico-psychologique de Paris (*Annales médico-psychologiques*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris. — Prix du numéro : 24 fr.).

ACADÉMIE DES SCIENCES

9 Décembre 1940.

Sur la présence de corps sulfamides dans l'urine humaine. — MM. **Frédéric Nitti** et **Max Palazzoli.** L'administration de *p*-aminophénylsulfamide (1162 F) et de certains de ses dérivés permet de guérir en quelques jours la plupart des blennorragies. Pour expliquer les échecs et les rechutes (10 pour 100), on peut invoquer différents facteurs et notamment l'élaboration dans l'organisme ou dans le germe lui-même de substances neutralisant l'action du sulfamide.

Les recherches de Woods et de Fildes ont, en effet, montré que des extraits de levure ou même des corps chimiquement définis ,tels que l'acide *p*-aminobenzoïque, possèdent la propriété de neutraliser *in vitro* l'activité bactériostatique du *p*-aminophénylsulfamide. D'autre part, l'injection à la souris d'acide *p*-aminobenzoïque rend celle-ci réfractaire à la chimiothérapie sulfamidée dans l'infection streptococcique expérimentale.

En partant de ces faits, les auteurs se sont demandé si la résistance de certains blennorragiques ne pouvait pas tenir à la présence chez eux de corps antisulfamides, et s'il n'était pas possible de dépister et de doser ces substances dans les liquides organiques et notamment dans l'urine.

Chez le malade résistant à la thérapeutique sulfamidée, on décèle presque constamment des quantités d'antisulfamide variant entre 2 et 4 γ par centimètre cube. Ces quantités, évidemment très petites, ne sont néanmoins pas négligeables si l'on tient compte du fait que 1 cm^3 d'urine de ce malade pourrait neutraliser de 20 à 40 *mg.* de *p*-aminophénylsulfamide, et que le taux moyen de sulfamide contenu dans les urines d'un malade recevant 3 *g.* par jour de sulfamide ne dépasse pas 1 *mg.* à 1 *mg.* 5 par centimètre cube.

La question des antisulfamides est encore trop incomplètement élucidée pour que l'on puisse attribuer à la seule présence de ces corps dans l'organisme la raison de la chimiorésistance dans la blennorragie.

Contrôles encéphaliques de sens inverse sur deux sortes d'excitabilité réflexe. — MM. **Louis Lapicque** et Mlle **Marcelle Lapicque** publient une série d'expériences montrant l'opposition diamétrale des phénomènes observés par leur méthode ou par la méthode de Türck dans des conditions diverses. Il en résulte qu'il n'y a plus lieu de se demander sans discrimination si les réflexes sont inhibés ou favorisés par le mésencéphale. On doit penser à deux domaines nerveux distincts, distinction déjà parfois suggérée antérieurement, notamment par Head, sous les dénominations de sensibilité épicritique et de sensibilité protopathique.

En tout état de cause, la voie d'accès au premier étant constituée par des éléments à petite chronaxie, la voie d'accès au second par des éléments à grande chronaxie, on comprend que l'action d'un même centre nerveux puisse se traduire de façon différente sur les réflexes dans l'un et l'autre domaine.

Un réactif d'oxydation quantitative du tocophérol. Principe d'une méthode de dosage de la vitamine E. — M. **Paul Meunier** et Mlle **An-**

drée Vinet ont mis au point un réactif dont la commodité d'emploi permet d'aborder dans des conditions favorables le difficile problème du dosage de la vitamine E dans les milieux naturels. Dès maintenant, on peut déceler et même doser le tocophérol dans de très petites quantités d'huile végétale.

L'oxydation quantitative du tocophérol est obtenue par l'emploi du ferrocyanure ferrique en solution alcoolo-chloroformique.

30 Décembre.

Sur une cause capitale d'erreur possible dans la recherche des azotites en hydrologie. — M. **Georges Denigès** tire les conclusions suivantes de ses recherches : 1° les diverses sources de combustion vive produisent, en brûlant, des quantités importantes d'ion azoteux, dont une proportion très appréciable est absorbée par les eaux qu'on évapore, en capsule ouverte, à l'aide de ces producteurs thermiques ; 2° on s'exposerait, par suite, à des conclusions absolument erronées en recherchant l'ion azoteux dans les eaux après leur concentration, en capsule ouverte, faite à la flamme du gaz, par exemple, puisque dans les cas, et surtout dans ceux de ces liquides qui renferment des éléments alcalins ou alcalino-terreux (eaux marines, eaux potables, eaux bicarbonatées), l'absorption de produits nitreux, à dose très marquée, est constante pour ces eaux; 3° il est indispensable, si l'on veut concentrer des eaux naturelles, en vue d'y rechercher des doses très faibles d'ion azoteux, d'opérer par distillation et, de préférence, sous pression réduite, à l'abri, par conséquent, pour le résidu de concentration où devra se rechercher la présence possible de NO^2, de tout contact avec les gaz provenant de la source chauffante.

Action de la nicotine chez le chien traité par la cocaïne. — M. **Raymond-Hamet** étudie l'influence de la cocaïnisation sur l'hypertension produite par la nicotine, après avoir démontré antérieurement que certaines phénylamines, en particulier l'hordénine et l'oxy-hordénine, sont douées d'une action nicotinique indéni ble.

Les expériences montrent que la cocaïne renforce et prolonge l'hypertension nicotinique. Elles montrent que la cocaïnisation n'agit pas sur l'animal entier comme sur les organes isolés, puisqu'elle augmente l'action de la nicotine sur celui-là alors que, d'après Ott et Ulman ainsi que d'après Thienes, elle l'abolit sur ceux-ci.

Elles prouvent, en outre, que si, comme l'a montré Hazard, la spartéine se rapproche de la cocaïne parce qu'elle augmente comme celle-ci l'action hypertensive de l'adrénaline, elle s'en éloigne beaucoup par son influence sur l'hypertension nicotinique qu'elle abolit alors que la cocaïne l'accroît.

L'édification expérimentale de structures du type conjonctif est, « in vivo » comme « in vitro », une potentialité de certains tissus épithéliaux embryonnaires différenciés. — M. **J. André Thomas.** L'édification de structures du type conjonctif par tissu embryonnaire d'origine épithéliale, isolé à l'état pur, a été établie d'abord *in vitro* (1935) : les cultures d'épithélium vitellin de la poule construisent des fibres réticulaires, puis des faisceaux collagènes. L'auteur entreprend des recherches afin de vérifier si les créations de laboratoires obtenues *in vitro* se reproduisent, par voie expérimentale, *in vivo*.

Ces résultats expérimentaux obtenus chez l'animal confirment ceux établis en culture de tissus.

La potentialité d'élaborer des structures du type conjonctif — pouvant toutefois conserver des caractères propres — semble donc appartenir à certains tissus embryonnaires d'origine épithéliale, ou se développer par épigénèse, lorsque cela est compatible avec le degré de différenciation. Cette potentialité apparaît très probablement dans le tissu épithélial néoplasique des tumeurs mixtes, ou, peut-être, dans certains cas, au cours de l'inflammation.

Rôle joué par l'alimentation et par les variations du taux d'acide ascorbique sur l'évolution de la tuberculose expérimentale du cobaye. — M. **Jean Bretey** montre que, chez le cobaye carencé en vitamine C, l'évolution de la tuberculose est très aggravée, tant au point de vue du nombre que de la rapidité d'apparition des lésions spléniques. La généralisation aux autres organes est aussi plus précoce.

Toutefois, l'administration de doses fortes d'acide ascorbique est loin de reproduire l'amélioration obtenue par le remplacement des betteraves par des fanes de chou.

Il en résulte que l'action de celles-ci ne peut être expliquée par leur seule richesse en acide ascorbique.

Différentes hypothèses paraissent pouvoir être envisagées : 1° Sous sa forme chimique, l'acide ascorbique ne constituerait pas la totalité de la vitamine C et serait moins actif que sous sa forme naturelle. 2° L'acide ascorbique, absorbé sous sa forme naturelle, agirait en synergie avec d'autres vitamines, A ou P par exemple. 3° On peut donc être amené à concevoir l'existence d'un facteur nouveau, plus ou moins spécifique, peut-être analogue à la vitamine J ou C_2, dont von Euler a décrit l'action remarquable sur l'infection pneumococcique du cobaye.

La gravité de la carence en vitamine C chez le cobaye tuberculeux fait penser qu'il doit en être de même chez l'homme. Bien que chez celui-ci le rôle curatif de l'acide ascorbique n'ait pas encore été nettement démontré, on peut penser que sa carence, plus fréquente qu'on ne le pense généralement chez le sujet sain, joue un rôle dans le fléchissement de la résistance de l'organisme à l'infection tuberculeuse.

J. Couturat.

ACADÉMIE DE MÉDECINE

28 Janvier 1941.

Rapport au nom de la Commission du rationnement sur « Le personnel médical devant les restrictions alimentaires ». — M. **Rathery** propose à l'Académie d'adopter les vœux suivants :

L'Académie, après lecture du rapport présenté par le Prof. Rathery, au nom de la Commission des Restrictions, consciente des difficultés actuelles de ravitaillement et de la nécessité de donner à tous les travailleurs manuels un régime spécial plus riche en calories et en certaines variétés d'aliments, estime nécessaire d'attirer l'attention des Pouvoirs publics, dans l'intérêt de la collectivité, sur une catégorie spéciale de sujets composant le personnel médical, en contact constant avec les malades.

Elle émet le vœu suivant :

« 1° Parmi le personnel médical, celui qui est en contact direct avec les malades doit recevoir la carte T.

« 2° Tous les internes en exercice ou faisant fonctions doivent recevoir la double ration de viande et de graisse. Les internes de garde doivent recevoir, le jour de leur garde, un en-cas supplémentaire. La chambre de l'interne de garde doit toujours être chauffée.

« 3° Tous les internes en exercice doivent, à leur arrivée à l'hôpital, recevoir un casse-croûte composé d'un bol de lait, d'une ration de pain et de fromage.

« Il y aura lieu d'envisager, à titre temporaire tout au moins, la création de cantines qui leur seraient réservées et leur permettraient de déjeuner à l'hôpital.

« 4° Le personnel hospitalier, en contact avec les malades, doit recevoir une ration double de viande et de graisse et un casse-croûte le matin à l'arrivée.

« 5° Les mêmes mesures doivent concerner les maisons de santé soignant des malades contagieux, notamment les sanatoria, et les infirmières de ville appelées à donner leurs soins à des malades contagieux.

« 6° En cas d'épidémie, il y aurait lieu d'envisager des mesures plus étendues.

« 7° Le contrôle serait effectué, d'une part, par le directeur de l'hôpital ou de la maison de santé, sous sa responsabilité, et, d'autre part, par un certificat du médecin traitant en ce qui concerne les infirmières de ville, sous sa responsabilité.

« 8° L'Ordre départemental des Médecins serait chargé d'exercer une surveillance rigoureuse en ce qui concerne les abus qui pourraient se produire.

« 9° Des mesures spéciales seraient prises pour tout le personnel spécialisé maniant les rayons X d'une façon continue : 1/2 litre de lait, casse-croûte le matin, double ration de viande et de graisse et carte de travailleur.

— M. **Bezançon** pense qu'il faudrait instituer l'alimentation collective pour les étudiants en médecine et rappelle les risques de tuberculose provoqués par la sous-alimentation.

— M. **Rist** attire l'attention sur l'absence totale de chauffage dans certaines chambres d'internes de garde.

— Ces vœux sont adoptés par l'Académie.

A propos des substances adjuvantes et stimulantes de l'immunité et de leurs applications. — M. **G. Ramon** rappelle qu'un nouveau chapitre d'immunologie était ouvert il y a 15 ans : celui des substances adjuvantes et stimulantes de l'immunité qui, injectées en mélange avec l'antigène-vaccin spécifique, permettent d'accroître, dans des proportions plus ou moins considérables, l'immunité que ce dernier est capable d'engendrer.

Au tapioca qui, en premier lieu, avait été choisi après de nombreuses expériences, pour accroître chez le cheval l'immunité toxique, sont venus s'ajouter le chlorure de calcium, les corps gras, la gélose, etc..., et tout dernièrement le tannin.

Le principe de l'addition de substances variées à l'antigène dans le but d'accroître l'immunité qu'il provoque a été appliqué en premier ressort à l'immunisation des chevaux producteurs de sérums antitoxiques. On a pu obtenir ainsi, et grâce également à l'emploi des anatoxines, des sérums antidiphtériques et antitétaniques de valeur antitoxique très élevée, inconnue jusqu'alors, et cela en un temps record. Ces sérums permettent de réaliser, dans les conditions les plus commodes et les plus favorables, le traitement spécifique de la diphtérie et du tétanos. En outre, le sérum antitétanique de haut pouvoir antitoxique a conduit à une nouvelle préparation : la « solution d'antitoxine tétanique », qui dans la prévention du tétanos diminue très notablement les risques d'accidents sériques, si elle ne les fait pas disparaître totalement.

L'emploi des substances adjuvantes de l'immunité a encore abouti au perfectionnement des méthodes de vaccination contre le charbon et contre le rouget.

Toujours sur le même principe des facteurs d'accroissement de l'immunité, a été basée la préparation des « vaccins associés », dans la composition desquels entrent, par exemple, une ou plusieurs anatoxines et un vaccin microbien tel que le vaccin antityphoparatyphoïdique, qui, dans ce cas, joue à la fois le rôle d'antigène spécifique et celui de substance stimulante à l'égard de l'immunité provoquée par les anatoxines. Les vaccinations associées de diverses formules sont obligatoires dans l'armée française (depuis 1936) et chez l'enfant (depuis Novembre 1940); elles sont systématiquement pratiquées dans certaines armées étrangères ; les très nombreux renseignements acquis à l'heure actuelle, à l'occasion d'une pratique s'étendant à des millions d'individus, confirment la méthode des vaccinations associées dans son efficacité et dans son innocuité et autorisent à la considérer sans contredit comme la méthode de choix pour réaliser la prophylaxie simultanée, individuelle et collective, de plusieurs maladies infectieuses parmi les plus redoutables.

Tel est, à ce jour, le bilan sommairement dressé et pour le principal, des acquisitions dues aux substances adjuvantes et stimulantes de l'immunité.

Ce bilan est pour une très grande part français. En effet, qu'il s'agisse du principe même des substances stimulantes, qu'il s'agisse de leurs applications telles que la production rapide et intensive des sérums antidiphtériques et antitéta-

niques de haute valeur antitoxique, la mise au point de certaines préparations comme la solution d'antitoxine tétanique, les perfectionnements aux vaccinations contre le charbon et le rouget, les vaccinations associées, etc..., toutes ces acquisitions sont issues de découvertes françaises au même titre que la méthode de floculation universellement employée dans les laboratoires pour le titrage *in vitro* des toxines et des antitoxines par exemple, au même titre que les anatoxines diphtérique, tétanique, les anavenins, les anatoxines en général qui donnent tant de commodités pour l'immunisation de l'homme et des animaux, au même titre que la méthode anatoxique de vaccination antidiphtérique qui, à peine établie, a été adoptée dans le monde entier et qui, partout où elle a été systématiquement employée, et plus peut-être dans les autres pays qu'en France, s'est montrée capable de diminuer considérablement la morbidité et la mortalité par diphtérie, au même titre encore que la vaccination antitétanique qui a déjà porté ses fruits dans la présente guerre et qui avait dès le temps de paix fait disparaître le tétanos dans les effectifs équins de la cavalerie française, au même titre enfin que les nouveaux procédés thérapeutiques comme la séro-anatoxithérapie antidiphtérique, comme la séro-anatoxithérapie antitétanique, etc..., qui, en faisant succéder sans inconvénients l'immunité active à l'immunité passive chez les malades, contribuent au succès du traitement et rendent plus complète et plus durable la guérison.

Il y a là, en définitive, tout un ensemble de créations, de réalisations françaises qui ont transformé et rénové, en l'espace de quelques années, l'immunologie théorique et pratique, et qui sont profitables au Pays comme à l'humanité tout entière. Si certains sont, en France, tentés de l'oublier, on s'en souvient à l'étranger, tout près comme très loin de nous; chaque jour en apporte un témoignage nouveau et manifeste.

Ce fait, sans doute bien minime en soi, au milieu de tant d'événements d'une importance jamais égalée dans l'Histoire, n'en est pas moins significatif; il doit « accroître et stimuler » lui aussi notre foi dans les destinées du Pays. Ces considérations ont été développées parce que, comme l'a dit Pasteur : « L'homme de science doit avoir avant tout la préoccupation de tout ce qui peut faire la gloire de la Patrie. C'est à elle qu'il doit reporter, surtout lorsqu'elle traverse une période d'immense détresse, l'influence que ses travaux peuvent avoir dans le monde. »

La gale à l'hôpital Saint-Louis en 1940. — M. **Gougerot** présente une note de M. **Pignot** qui signale l'augmentation énorme du nombre des cas de gale traités à l'hôpital Saint-Louis : 6.194 en 1938, 7.914 en 1939, 24.664 en 1940. En 1940, avant l'exode, le nombre mensuel des cas a varié de 1.095 à 1.519; en Septembre, il y a eu 2.400 cas; en Octobre et Novembre, leur nombre a dépassé 4.000; en Décembre, il a un peu diminué : 3.600.

Saccharine et dulcine, édulcorants succédanés du saccharose. — MM. **Kling, Bovet** et Mme **Ruiz** montrent que si la saccharine peut être utilisée sans inconvénients pour l'édulcoration des boissons, la dulcine est douée d'une toxicité notable. Les auteurs préconisent la substitution au saccharose du glucose sacchariné, de valeurs alimentaire et sucrante égales à celles du saccharose. Pour permettre la production d'une quantité suffisante de glucose, l'un des auteurs a mis au point le traitement industriel des marrons d'Inde, dont on peut extraire avec un rendement de 30 pour 100 une fécule qui, par saccharification, fournit un glucose alimentaire.

Election d'un membre libre. — Sont classés en première ligne : M. **Serge Gas** ; en deuxième ligne, *ex-æquo* et par ordre alphabétique : MM. **Godlewski, Jayle, Lassablière et Urbain.**

M. **Serge Gas** est élu au premier tour par 42 voix, contre 29 à M. Urbain, 7 à M. Godlewski et 2 bulletins blancs.

LUCIEN ROUQUÈS.

ACADÉMIE DE CHIRURGIE

22 Janvier 1941.

Suite à l'étude du traitement des blessures cranio-cérébrales par projectiles de guerre par les méthodes neuro-chirurgicales modernes : I. Les délabrements cranio-cérébraux ; II. Les réactions séreuses post-opératoires. — MM. **Raymond Garcin** et **Jean Guillaume** rappellent leurs deux premières communications qui ont mis en valeur la chirurgie faite suivant les principes de MM. Clovis Vincent et de de Martel. associée à la sulfamidothérapie. Dans cette note, les auteurs tiennent à revenir sur deux points particuliers.

Les grands délabrements cranio-encéphaliques ne restent pas au delà de toute ressource thérapeutique.

Certes, le tableau est impressionnant; les lésions sont graves du fait de l'importance du choc, de la commotion cérébrale associée, de l'hémorragie externe ou intracérébrale, des signes neuro-végétatifs précoces; bien souvent, le blessé ne peut atteindre l'ambulance. Mais, pour d'autres, on a pu mener avec succès l'intervention après transfusion, sérum adrénaliné intraveineux, toniques cardio-vasculaires et généraux.

En somme, la gravité est faite de trois facteurs : le choc, l'état commotionnel et la spoliation sanguine dont peut triompher la thérapeutique médicale d'urgence.

Les lésions qui sont au delà de toute ressource chirurgicale sont celles qui atteignent le ventricule moyen et les noyaux gris centraux; aussi, un petit projectile à siège médian et central (rôle important de la radiographie pré-opératoire) est souvent plus grave qu'un délabrement étendu au niveau de la convexité, même si le ventricule latéral est ouvert. Dans 6 cas, dont 3 s'accompagnaient d'ouverture des cavités ventriculaires, les auteurs ont obtenu la guérison par un traitement neuro-chirurgical bien réglé : détersion des tissus contus, évacuation rigoureuse du foyer d'attrition cérébrale, excision de la pie-arachnoïde, hémostase par clips et électro-coagulation. Les parties cutanées sont excisées; l'os est régularisé, mais en respectant les fragments osseux pourvus de périoste pour refaire une paroi en mosaïque; la fermeture du sac méningé par une membrane amniotique et la reconstitution des plans cutanés par le procédé du clivage ou la greffe indienne sont souvent nécessaires.

On doit retenir le rôle utile du volet pour exposer largement le foyer; cette exposition large du foyer permet seule d'exciser la totalité des tissus contus et d'assurer une hémostase correcte, bref d'éviter les facteurs de l'œdème cérébral, source fréquente de mortalité post-opératoire.

Normalement, en effet, le cerveau réagit à l'acte opératoire par une réaction séreuse, liquide ou œdémateuse, et les auteurs, dans un second chapitre de leur communication, exposent leurs idées sur ces réactions séreuses post-opératoires.

Au 3e ou 4e jour après l'intervention, la torpeur progressive, le crochet thermique et la tension locale des téguments font craindre une complication infectieuse; la ponction lombaire rassure en donnant un liquide aseptique sous forte tension, ou une méningite puriforme aseptique.

La ponction lombaire soulage localement et améliore l'état d'obnubilation. Elle doit être répétée, bien entendu, avec contrôle bactériologique du liquide. Ces réactions liquidiennes peuvent persister pendant des semaines.

Parfois, il s'ajoute une réaction œdémateuse dont le tableau clinique est semblable et contre laquelle on utilisera les solutions salées ou glucosées hypertoniques.

Remarques sur les traumatismes cranio-cérébraux de guerre. — M. **Marcel Fèvre** remercie les équipes neuro-chirurgicales, dont le rôle durant la guerre a été considérable.

Toutefois, on peut, d'après les faits qui ont été constatés dans une ambulance de l'avant, conclure que les blessures cranio-cérébrales restent un des facteurs majeurs de mortalité sur le champ de bataille, aux postes de secours et aux ambulances avancées.

En secteur calme, où le chirurgien peut mieux apprécier, aux différents échelons de l'évacuation, les différents cas de blessures cranio-cérébrales, on a pu constater que les cas désespérés sont les plus fréquents.

Sur les 72 premiers blessés reçus à l'ambulance, l'auteur déplore 8 décès : 4 sont morts à leur arrivée avant toute intervention, 4 autres parmi les opérés. Or, sur ces 8 décès, on compte 4 blessés atteints de lésions craniennes, soit 50 pour 100 des décès. Il faut, il est vrai, tenir compte des polyblessés où la blessure cranio-encéphalique n'est peut-être pas la seule responsable de la mort.

Dans l'ensemble, il existe deux grandes variétés de blessures de guerre cranio-encéphaliques : les vastes pertes de substance, avec coma ou shock profond, dont le pronostic est redoutable, et les lésions cranio-encéphaliques, presque perforantes, qui, si les lésions du cerveau vital n'emportent pas le blessé, bénéficient au plus haut point des techniques modernes de la neuro-chirurgie et, en particulier, du volet cranien.

Sténose sous-vatérienne par brides fibreuses (probablement d'origine appendiculaire). — MM. **Cadenat** et **André Cain.** Un homme de 60 ans présente un syndrome clinique et radiologique de sténose sous-vatérienne du duodénum. L'intervention découvre la cause de la sténose. Il s'agit de brides fibreuses très serrées, englobant la face antérieure du duodénum et situées à droite des vaisseaux mésentériques qui en sont complètement indépendants. La libération du duodénum est complétée par une anastomose duodéno-jéjunale faite au-dessus du mésocolon transverse que l'on traverse. Les suites opératoires furent assez simples. Mais, 3 semaines plus tard, l'état général décline et les troubles réapparaissent. Un nouvel examen radioscopique montre que le duodénum se vide mal. Le malade succombe sans que l'on puisse réintervenir. L'autopsie découvre un gros bloc fibreux qui part de la région juxta-pylorique, descend devant l'anse anastomotique jusqu'au côlon transverse et jusqu'à la paroi abdominale.

De plus, derrière un cæcum couvert d'adhérences, on trouve un appendice rétro-cæcal indiscutablement enflammé. L'auteur insiste sur la cause appendiculaire possible de ces sténoses par lymphangite mésentérique. Si une réintervention avait été possible, l'anastomose aux deux pieds de l'anse n'aurait peut-être pas été suffisante, puisque l'anse efférente était aussi bloquée que l'anse afférente. Le plus simple et le plus sûr eût consisté en une anastomose gastro-jéjunale pour assurer la vidange gastrique.

— M. **Gatellier**, dans 12 cas de sténose sous-vatérienne, a fait 8 fois l'anastomose duodéno-jejunale transmésocolique. Dans 2 cas, vers le 8e jour, des accidents de vomissements avec altération de l'état général sont apparus : la première fois, les phénomènes cédèrent à la glace et aux lavages gastriques. La seconde fois, l'étranglement des anses noyées dans des adhérences récentes ne céda qu'à la libération chirurgicale.

— M. **Jacques Leveuf.** M. Delbet aurait fait une gastro-duodéno-pyloro-jéjunostomie précolique qui a toujours donné de très bons résultats.

G. CORDIER.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

31 Janvier 1941.

Décès de M. Richardière. — Notice nécrologique par le président, M. **Loeper.**

Un nouveau cas de tumeur bronchique curable. — MM. **P. Pruvost, J. Delarue, A. Soulas** et **R. Depierre** présentent le cas d'une malade de 40 ans qui a présenté un syndrome de bronchectasie infectée clinique et radiologique avec opacité de la base droite qui allait en s'aggravant. L'examen lipiodolé a permis de découvrir l'existence d'un obstacle, petite tumeur de la partie moyenne de la bronche souche droite.

Une bronchoscopie tardivement pratiquée (après plusieurs années d'évolution) a dévouvert la néoformation, petite tumeur arrondie, et a permis son exérèse par morcellement. L'examen histologique

a montré qu'il s'agissait d'une tumeur mixte. L'extirpation a été suivie de la disparition de la suppuration bronchique, mais les ectasies persistent encore 1 an après.

La malade ayant accepté une nouvelle bronchoscopie, on découvre une récidive sous forme d'un petit bourgeon qui est extirpé.

Les auteurs remarquent qu'il s'agit d'une tumeur mixte et que le terme « tumeur bénigne » employé par les Américains n'est pas correct.

Ils insistent sur l'existence, pendant tout le temps où la bronche était obstruée, d'une image de « condensation tractile ».

Discussion. — M. **Armand-Delille** insiste sur l'intérêt de la bronchoscopie précoce. Il a observé un cas guéri de cette façon.

Evolution clinique et étude anatomique d'un « cylindrome » bronchique. — MM. **P. Jacob, J. Delarue, P. Huet** et **R. Depierre** présentent l'épilogue d'une observation déjà présentée en 1939. Il s'agissait d'une sténose bronchique chez une femme de 33 ans, ayant débuté de nombreuses années auparavant et s'étant aggravée jusqu'à déterminer une atélectasie à peu près totale du poumon droit. Une bronchoscopie avait permis de constater l'existence d'une tumeur de la bronche souche à l'union de la bronche apicale et une biopsie avait montré qu'il s'agissait d'une tumeur histologiquement voisine des tumeurs mixtes des glandes salivaires, ayant les caractères des cylindromes. Un traitement radiumthérapique avait été pratiqué sous bronchoscopie et avait reperméabilisé la bronche, mais le poumon restait opaque aux rayons X et montrait par une exploration lipiodolée de nombreuses bronchiectasies. La récidive de la sténose bronchique ayant été pour la seconde fois constatée, une nouvelle intervention bronchoscopique a été pratiquée avec morcellement à la pince de la tumeur et implantation de deux aiguilles de radium, mais au 10e jour sont apparus des accidents infectieux avec abcès gangréneux péri-bronchiectasiques ayant entraîné la mort. Les constatations nécropsiques ont montré que la tumeur, qui n'avait donné lieu à aucune matastase ni ganglionnaire ni viscérale, s'étendait en coulée le long de l'arbre bronchique droit qu'elle enserrait d'une gaine continue depuis l'origine de la bronche souche jusqu'à la terminaison des bronches lobaires, dont la lumière est réduite à une mince fente. Ces tumeurs, malgré leur très lente évolution, présentent donc une certaine malignité locale et pourraient conduire, en cas de récidive après un traitement endoscopique, à une pneumectomie.

Trois observations de sciatique par hernie postérieure du disque intervertébral opérées et guéries. — MM. **de Sèze** et **D. Petit-Dutaillis** présentent 3 cas de sciatique rebelle pour lesquels l'examen clinique et radiolipiodolé a permis de faire le diagnostic de hernie du disque intervertébral.

L'intervention a découvert cette hernie au niveau du disque L_4-L_5. L'extirpation a été suivie de guérison.

Discussion. — M. **de Gennes** insiste sur l'importance pour le diagnostic de l'intensité de l'attitude antalgique. Dans 3 cas qu'il a observés, elle était très marquée. L'un de ceux-ci a été aggravé par une tentative d'extension qui a provoqué un un syndrome de compression avec albuminose du liquide céphalo-rachidien.

— M. **Decourt** pense que, pour intéressantes que soient ces variétés de sciatique, il ne faut pas en faire une cause fréquente, comme l'auteur semblait l'indiquer dans un article paru l'an dernier. Lui-même, qui a observé de nombreux cas de sciatique, pense que le plus souvent la cause est inflammatoire. A ce propos, il cite un cas qui par erreur fut attribué à une hernie du disque et opéré. L'intervention ne découvrit pas de hernie, mais bien l'aspect décrit par Sicard sous le nom de funiculite.

— M. **Coste** est intéressé par la communication des auteurs, mais pense comme M. Decourt pour ce qui est de l'étiologie habituelle des sciatiques.

— M. **Millian** regrette que la spécificité ne soit pas évoquée dans la discussion; souvent elle est en cause, comme l'indique l'heureux effet du traitement.

— M. **Flandin** pense que la nature des médicaments injectés importe peu; la piqûre seule compte. Il a guéri quelques cas par acupuncture.

Réflexions, à propos de 3 cas de hernie méniscale lombaire, sur la pathogénie des sciatiques dites essentielles. — M. **de Sèze** fait remarquer que beaucoup de sciatiques, en apparence primitives ou essentielles, se traduisent par les mêmes symptômes que les sciatiques par hernie méniscale postérieure. Cette analogie symptomatique correspond probablement dans bien des cas à une parenté anatomique des lésions. La hernie du disque, qui suppose à la fois la déchirure du soutien ligamenteux postérieur, la rupture de l'anneau fibreux et l'expulsion du nucléus, représente en quelque sorte la lésion discale maxima. Il est probable que beaucoup de lombalgies et de sciatiques bénignes ou de gravité moyenne correspondent à des lésions moins graves, simples « entorses » méniscales, c'est-à-dire à un simple déchirement ou distorsion du ligament postérieur ou de la partie postérieure de l'anneau fibreux.

L'auteur se défend de vouloir intégrer toutes les sciatiques dans le cadre de la pathologie discale et de la traumatologie. Il y a certainement beaucoup de sciatiques qui ne sont pas liées à une lésion du disque invertébral, mais plutôt à des lésions de l'appareil fibro-ligamenteux qui forme la partie postérieure du trou de conjugaison : ligaments interapophysaires, partie latérale pré-apophysaire du ligament jaune. Il y a certainement aussi des sciatiques qui ne sont pas d'origine traumatique ni même micro-traumatique. Tous les processus : statiques, infectieux, rhumatismaux, *a frigore*, etc..., qui peuvent déterminer un gonflement fluxionnaire, une sclérose hypertrophique durable des formations fibro-ligamenteuses qui limitent en avant et en arrière le trou de conjugaison, peuvent devenir cause de sciatique. Toutes les données établies par Sicard et Forestier restent vraies. La connaissance de la pathologie discale ne peut que les préciser et les compléter.

Le diagnostic radiologique de la hernie discale postérieure lombaire. — MM. **De Sèze, Ledoux-Lebard** et **Nemours Auguste** groupent les signes radiologiques qui caractérisent la hernie méniscale postérieure.

La radiographie simple, en dehors des déformations antalgiques, permet de voir une diminution de hauteur du disque; ce n'est qu'un signe de présomption.

L'examen radiolipiodolé donne des images de ralentissement, de déviation et d'arrêt partiel du lipiodol visibles surtout en trois quarts profil.

Les auteurs discutent la valeur de ces images. Ils conseillent de réserver cet examen pour les sciatiques destinées à être confiées au chirurgien.

Henri Lenormant.

SOCIÉTÉ FRANÇAISE DE DERMATOLOGIE ET DE SYPHILIGRAPHIE

12 Décembre 1940.

A propos des froidures. — MM. **Gougerot, Degos, Carteaud** et **Vial** signalent qu'on observe cet hiver un nombre anormal de froidures des mains et des pieds; cette fréquence semble due à divers facteurs : mauvaise protection contre le froid par défaut de chauffage et hypoalimentation en matières grasses et en vitamines. On peut observer divers types de froidures : les engelures banales ou bulleuses, des formes papuleuses miliaires et lenticulaires, le type érythème polymorphe, les formes ulcérées; on peut aussi noter des formes de transition avec les tuberculides papulo-nécrotiques, le lupus pernio, le lupus érythémateux.

— MM. **Sézary** et **Rabut** décrivent une forme d'engelures caractérisées par une éruption ponctuée, maculeuse ou papuleuse, non succulente, recouverte d'une production cornée dont la chute laisse une dépression temporaire. Ces lésions peuvent être suivies d'engelures banales. Les auteurs, après avoir discuté le rôle de l'avitaminose A, les attribuent aux froids précoces relativement peu intenses, capables de produire soit des froidures superficielles, soit, par ischémie, de la kératose cutanée : ce sont, à l'orgine, des capillarités discrètes sans œdème dermique, qu'il faut opposer aux capillarites plus étendues et plus profondes qui causent les engelures banales.

— M. **Barreau** a également observé plusieurs cas d'engelures chez des femmes soumises à un froid peu intense; 4 fois les tests palpébraux à la tuberculine furent positifs et reproduisirent l'aspect des lésions des mains.

— M. **Jausion** a constaté une amélioration des engelures par l'administration de vitamine PP.

— M. **Weissenbach** attribue la fréquence actuelle des engelures à divers facteurs : l'insuffisance du chauffage des appartements, entraînant une augmentation de l'humidité; les sujets qui ont les mains froides, même sans acrocyanose, les angioscléreux y sont prédisposés; l'hypoalimentation joue également un rôle et il a constaté une amélioration des lésions par les vitamines A et D.

Dermo- et nasomanie. — MM. **Gougerot, Carteaud** et **Meurdréac** ont observé un enfant de 4 ans, psychopathe, qui se grattait la peau et l'excoriait et qui a détruit une partie de la cloison nasale avec ses ongles.

Sclérodermie. — M. **Gougerot** a observé chez une fillette deux plaques de sclérodermie, l'une à bords nets curvilignes, l'autre à bords effrités, pointillés et réticulés; rien à la muqueuse buccale.

Tricophytides lichénoïdes spinulosiques. — MM. **Gougerot, Burnier, Duperrat** et **Duché** ont vu, chez un jeune homme atteint de trois grands placards de tricophytie sur chaque avant-bras, une éruption généralisée du tronc et de l'abdomen, formée par un semis de papules lichénoïdes spinulosiques; le champignon causal était le *Tricophyton asteroides*; ces tricophytides sont rares dans les formes non suppurées des tricophyties.

Pellagre. — MM. **Weissenbach, Martineau** et **Di Matteo** présentent un homme de 52 ans atteint d'une éruption de pellagre généralisée, avec stomatite lichénoïde et glossite, troubles psychasthéniques, douleurs, abolition des réflexes, œdèmes généralisés, troubles digestifs minimes. Une amélioration fut obtenue avec la vitamine PP; les œdèmes ont cependant augmenté.

Syphilis tertiaire. — MM. **Marceron** et **Basset** ont observé, chez un syphilitique traité insuffisamment, une syphilis tertiaire du nez et du voile du palais; l'intradermo-réaction fut positive avec la lutéine.

Sulfamidothérapie des dermatoses. — M. **Bureau** a observé de bons résultats dans le traitement des *dermatoses suintantes* des plis, des régions rétro-auriculaires et péri-oculaires, les eczémas professionnels suintants, par le traitement buccal avec les sulfamides; l'amélioration est souvent très rapide.

— M. **Riou** a noté également de bons résultats dans le traitement par les sulfamides de l'*ulcus phagédénique tropical* et de certaines *plaies de guerre*, où l'on constate une association de fusiformes et de streptocoques. Il s'est bien trouvé de l'emploi d'une pâte à l'eau contenant des sulfamides.

Nævus à comédons. — M. **Bureau** a observé un cas de nævus à comédons zoniforme au tronc et au membre inférieur.

Hidradénome annulaire. — M. **Sézary** présente une malade chez laquelle on constate, en dehors de l'aile gauche du nez, une lésion arrondie de 7 *mm.* de diamètre, d'aspect nacré, légèrement déprimée au centre, aux bords surélevés. L'aspect était nettement lichénoïde. La biopsie montra qu'il s'agissait d'un hidradénome éruptif. C'est le troisième cas que l'auteur présente de cette forme rare d'hidradénome.

Angiomes multiples. — MM. **Sézary, Ducourtioux** et **Turpin-Rotival** ont observé, chez un bébé de 6 mois, un angiome occupant la moitié gauche de la face et un autre angiome étendu à

toute la moitié gauche du tronc et des membres supérieurs du même côté. Les membres, aussi bien les parties molles que le squelette, étaient considérablement hypertrophiés. L'enfant a eu des *crises d'épilepsie jacksonienne* en rapport avec son angiome facial, du type encéphalo-trigéminé.

Pemphigoïde surséborrhéique (syndrome de Senear-Usher). — MM. **Touraine** et **Lortal-Jacob** présentent le premier cas français de ce type rare mais important de dermatose, dont quelque 75 cas ont été publiés à l'étranger.

Chez un homme de 43 ans, la maladie dure depuis près de deux ans. Elle a débuté par des éléments psoriasiformes qui persistent encore sur les lombes, les fesses. Depuis un an se succèdent des poussées fébriles avec bulles en petit nombre, peu tendues, fragiles, sur le tronc et les membres, qui laissent des macules pigmentaires. Enfin, depuis 8 mois, s'est développée en papillon, sur la face, une nappe érythémato-squameuse qui rappelle le lupus érythémateux symétrique. Il existe, de plus, une séborrhée intense du cuir chevelu, des régions sternale et interscapulaire.

Toutes ces lésions montrent une assez grande variabilité d'une semaine à l'autre.

L'évolution de ce nouveau syndrome est généralement très longue; elle se termine presque toujours par la guérison.

Acrodermatite ponctuée kératogène. — MM. **Touraine** et **Rouzaud** ont, comme beaucoup, observé un grand nombre de malades qui ont commencé, du 15 Octobre au 9 Novembre dernier, une série de petites poussées de papules miliaires sur les doigts. Chacune de ces papules, douloureuse, a formé un petit verrucome à dépression cupuliforme centrale. Certains de ces éléments ont atteint 1 ou 2 *cm.* de diamètre; quelques-uns (2 cas) ont pris le caractère d'érythème polymorphe ou même d'engelures phlycténulaires.

Les auteurs développent les arguments qui les empêchent de considérer ces lésions comme des engelures vraies ou comme des tuberculides. Ils tendent à les rapprocher, quoique encore d'assez loin, de certaines formes dégradées et bénignes d'acrodermatite continue d'Hallopeau.

Nævus atrophique en nappe du dos, à type de « cutis laxa ». — MM. **Touraine** et **Duperrat** présentent un malade atteint de ce type de nævus. Celui-ci mesurait 35 *cm.* sur 18; sa surface était criblée de dépressions varioliformes, parsemée de télangiectasies, de varices, sous-tendue par un angiome hypodermique de type racémeux. Enfin, la peau, très amincie, était en « cutis laxa ». L'examen histologique montrait une absence complète des follicules pilo-sébacées, presque complète des glandes sudoripares, des fibres élastiques. Les réactions locales à la pilocarpine, à l'histamine, étaient nulles, ainsi que le phénomène de Köbner.

Arachnodactylie. — M. **Touraine** a recherché dans la littérature et dans 2 observations personnelles si l'existence de vergetures avait la valeur d'un signe fréquent et important de l'arachnodactylie, ainsi que l'a écrit Schilling en 1936. Ces vergetures ont bien été signalées par Parkes Weber; mais elles ont fait défaut dans presque toutes les autres observations. L'auteur étudie en détail ses deux observations personnelles.

Helminthides bulleuses du type maladie de Duhring. — MM. **Jausion**, **Cailliau**, **Meunier** et **Somia** rapportent l'histoire d'une fillette de 4 ans et demi qui vit éclore, après absorption d'une préparation iodotannique, un syndrome éruptif douloureux et prurigineux, polymorphe, mais à tendance bulleuse prédominante, du type de la dermatite de Duhring-Brocq. L'histopathologie, l'éosinophilie sanguine et locale, témoignent dans ce sens. De plus, tandis que l'iode n'a pu reproduire les accidents en cause, les *oxyures* dont la fillette était porteuse ont fourni un broyat qui a déterminé, après injection intradermique, un érythème ortié caractéristique, et ultérieurement des papilles résiduelles, surmontées de bulles analogues aux bulles spontanées. Les injections de cette toxine vermineuse ont eu en outre un effet thérapeutique.

R. Burnier.

SOCIÉTÉ DE GYNÉCOLOGIE ET D'OBSTÉTRIQUE DE PARIS

2 Décembre 1940.

A propos de la communication de M. Séguy sur l'opération de la rate. — M. **Lantuéjoul** présente des dessins de symphyse pubienne et montre que, au cours de la symphiséotomie en écartant les pubis on crée un ligament supérieur puissant et que la section plus ou moins étendue de celui-ci permet l'écartement plus ou moins grand des pubis.

— M. **Le Lorier** préfère la pubiotomie en raison de la plaie articulaire et de ses conséquences dans la symphyséotomie.

A propos de la communication de M. Cl. Béclère sur l'hémorragie intermenstruelle. — M. **Palmer** et Mlle **Orsoni**. Les signes observés pendant l'hémorragie correspondent à la période d'action folliculinique maxima : sécrétion transparente du col, hypothermie manifeste, mitoses de l'endomètre et œdème du stroma. L'infection génitale chronique est loin d'être constante chez ces malades (7 fois sur 18 observations), et pour plusieurs l'hémorragie a persisté après la guérison de l'infection.

L'hypersécrétion folliculinique est probable dans certains cas, sans être certaine.

Enfin, chez d'autres malades, ces hémorragies sont sous la dépendance de troubles neuro-végétatifs.

Action sur la montée laiteuse des sels de testostérone et de la di-hydroxydiphénylhexane. — MM. **Portes** et **Bret** ont chez 10 malades essayé de supprimer les signes de congestion mammaire et ont eu de très bons résultats. Ils préfèrent l'acétate de testostérone au propionate et rejettent la di-hydroxydiphénylhexane en raison de sa toxicité.

Pyométrie sénile. — M. **Palmer** a traité avec succès une femme de 67 ans présentant depuis 1 an des pertes purulentes nauséabondes de pyométrie sénile. A la suite de deux dilatations aux bougies et de trois injections de 1 *mg.* de folliculine, la malade était guérie.

— M. **Cl. Béclère** traite ces malades par diathermie et folliculine.

— M. **Douay**: L'atonie utérine est une des causes principales de la persistance des pertes; l'ergot de seigle est depuis longtemps un traitement nécessaire.

Méningite tuberculeuse chez la femme enceinte. — MM. **Cleisz** et **Bret** rapportent l'observation d'une femme morte de méningite tuberculeuse à forme motrice, à 7 mois 1/2 de gestation.

G. Duhail.

SOCIÉTÉ FRANÇAISE D'HÉMATOLOGIE

19 Décembre 1940.

Allocutions de M. **Noël Fiessinger**, président sortant, et de M. **Ph. Pagniez**, nouveau président.

Anémie, aleucie hémorragique et ictère hémolytique, complications terminales d'une maladie de Hodgkin. — MM. **Georges Marchal**, **D. Mahoudeau** et **L. Freyssinand** rapportent l'observation d'un homme atteint de maladie de Hodgkin typique. Après une évolution de 4 ans, en dehors de toute influence radiothérapique, une anémie intense et progressive s'est installée, avec chute des globules rouges à moins d'un million, avec leucopénie allant jusqu'à 800, avec diminution considérable des plaquettes et avec des hémorragies rétiniennes.

L'aleucie hémorragique terminale s'est accompagnée d'un ictère hémolytique sans anomalies de la résistance globulaire ni hémolysines dans le sang. Ces profonds troubles sanguins trouvent leur explication dans les aspects lésionnels.

La rate et les ganglions montrent, à côté du polymorphisme classique de la lymphogranulomatose, une érythrophagie intense assurée par la prolifération des macrophages. Cette érythrophagie s'étend dans les poumons et dans le foie. Enfin, la moelle osseuse est étouffée par une sclérose extrêmement dense.

Il s'agit de l'apparition tardive d'une forme anémique et aiguë de maladie de Hodgkin, dans laquelle l'activité pathologique du système réticulo-endothélial se partage entre la macrophagie et l'édification de cellules de Sternberg.

— M. **Aubertin** insiste sur l'intérêt de ces formes anémiques de la maladie de Hodgkin. Elles appartiennent bien à la lymphogranulomatose maligne et il n'y a pas lieu de créer pour elles un cadre nosologique nouveau.

Au sujet de la présence de polypeptidases dans le sérum des malades atteints de cancer. — M. **P. Gley** et Mme **C.-M. Laur.** La recherche dans le sérum de polypeptidases capables de désintégrer certains peptides synthétiques a été proposée par Waldschmidt-Leidtz comme moyen de diagnostiquer le cancer. Reprenant la technique de Waldschmidt-Leidtz, G. et L. n'ont pu vérifier ses constatations. Ils estiment qu'en aucun cas la polypeptidasémie ne peut être considérée comme un moyen de diagnostic du cancer. En particulier, elle ne donne aucun renseignement utile dans les cas où il s'agit de savoir si une hématémèse est d'origine néoplasique ou ulcéreuse.

A propos des hémorragies supplémentaires des règles. — M. **P. Chevallier** rapporte l'observation d'une jeune fille chez laquelle, à plusieurs reprises, sont survenues des hémorragies rectales supplémentaires des règles. Il rappelle les discussions auxquelles ont donné lieu antérieurement les faits de ce genre et insiste sur la fréquence avec laquelle on constate des lésions rectales qui expliquent le siège de l'hémorragie supplémentaire.

Sur le purpura de l'estomac. — M. **P. Chevallier.**

A. Bernard-Pichon.

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

28 Décembre 1940.

Fracture de la mastoïde. — M. **Louis Leroux.** Elle peut être une propagation de fracture de la base, due à une compression bilatérale ou simplement à une chute de faible hauteur. Ce dernier cas (chute de bicyclette) risque de devenir moins rare maintenant. Les signes classiques (plaie ouverte, ecchymose immédiate, enfoncement osseux), qui font d'emblée le diagnostic, peuvent manquer. L'auteur rapporte un cas où, après une otorragie courte, apparurent une surdité nette et tardivement une paralysie faciale. Aucun signe physique extérieur ni douleur. Seul l'examen otoscopique aidé de la radiographie put établir la réalité de la fracture, mais non sa gravité. L'intervention montra des dégâts profonds considérables et une infection juxta-méningée.

La gravité des fractures de la mastoïde est due à la fréquence de l'infection secondaire au contact de la dure-mère et du sinus latéral. On ne doit donc pas immobiliser une mastoïde comme un membre fracturé, mais, dans une expectative armée, se tenir prêt à intervenir largement dès l'apparition du plus minime symptôme.

L'importance considérable des spermatocystites dans la pathologie urinaire. — M. **Georges Luys.** Les sécrétions adultérées des vésicules séminales qui viennent s'accumuler dans la fossette prostatique engendrent des troubles importants dans tous les organes avoisinants.

Du côté de la prostate, elles déterminent et sont constamment à l'origine de l'hypertrophie de la prostate. Elles produisent aussi les prostatites, les abcès chroniques de la prostate, les diverticules, les cavernes prostatiques. L'urètre subit aussi les contre-coups des spermatocystites sous la forme d'écoulements urétraux et de rétrécissements périnéaux de l'urètre. Elles tiennent sous leur dépendance les testicules où elles engendrent les épididymites. Elles influencent la vessie où elles entretiennent la cystite et la pyurie et, plus souvent qu'on ne le croit, la rétention d'urine complète. Du côté du rein, on note la pseudo-colique néphrétique et la pseudo-phosphaturie.

Elles peuvent entraîner également des troubles du côté du rectum et du péritoine.

Enfin, le système nerveux est aussi influencé par les spermatocystites, qui engendrent la « neurasthénie sexuelle ».

En conclusion, les vésicules séminales doivent être obligatoirement interrogées dans tous les cas de pathologie urinaire.

Techniques hématologiques éprouvées. — M. **Bécart** et Mlle **Saboul.**

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE LÉGALE DE FRANCE

9 Décembre 1940.

Remarques à propos du nouvel ordre des médecins. — M. **Peytel** fait d'abord l'historique des diverses propositions ou projets de loi ayant visé l'ordre des médecins. Puis il expose la loi nouvelle et compare l'ordre des médecins à l'ordre des avocats. La loi nouvelle crée un tableau sur lequel les médecins devront être inscrits pour être habilités à exercer leur art. Un conseil suprême organisera la réglementation professionnelle et jugera en appel les décisions des conseils départementaux.

Des règlements d'administration seront institués pour fixer la condition d'habilitation, la composition des conseils et les détails d'application de la loi.

M. Peytel estime que la loi actuelle est supérieure aux projets antérieurs, mais il insiste sur l'importance qu'auront les règlements d'administration. Ce sont eux qui pour une part feront la valeur de la loi. Il souligne la gravité de la mission des membres élus.

— M. **Huguenev** explique que l'ordre des médecins est placé sous le contrôle du Conseil d'Etat.

— M. **Brindeau** demande quelle sera l'attitude du conseil de l'ordre lorsqu'une sanction aura été prononcée. Pourra-t-il divulguer qu'une sanction a été prise ou sera-t-il tenu au secret ?

— M. **Peytel.** Il n'est rien dit là-dessus dans la loi. En ce qui concerne l'Ordre des Avocats, les membres du Conseil de l'Ordre sont tenus au secret, sauf bien entendu s'il s'agit de radiation ou de suspension.

— M. **Brisard** demande si, pour pouvoir être inscrit au tableau, il suffit d'être Docteur en médecine ou s'il faut exercer réellement. Un Docteur en médecine n'exerçant pas peut-il figurer au tableau ?

— M. **Peytel.** Il n'est pas précisé que l'on doive exercer effectivement.

D'autre part, en ce qui concerne la remarque faite par M. Hausser concernant les médecins fonctionnaires : le médecin qui fait partie d'une administration est soumis aux règlements de cette administration pour ce qui est du domaine administratif (heures de présence, travail à fournir, etc.), mais il reste soumis au Conseil départemental en ce qui concerne son activité proprement médicale. De même un expert est soumis aux avis du procureur et en même temps à l'Ordre des médecins au point de vue déontologique.

Henri Desoille.

SOCIÉTÉ MÉDICO-PSYCHOLOGIQUE

16 Décembre 1940.

Troubles fonctionnels digestifs, hypocondrie secondaire. — M. **E. Boltanski** relate l'histoire d'une malade atteinte de troubles digestifs variés provoqués par une obsession d'ordre esthétique. Une hypochondrie développée secondairement peut être considérée comme un phénomène de défense. La nécessité d'une collaboration médico-psychiatrique s'impose dans le traitement des troubles fonctionnels, digestifs ou autres.

La notion de fond mental. — M. **E. Minkowski.** Au point de vue psychopathologique, la notion de fond mental revêt un intérêt de premier ordre. A l'énumération analytique des symptômes se substitue l'intuition synthétique de l'ensemble. Discussion de l'orthographe et des acceptions du mot *fond*, avec ou sans *s*.

Bureau de la Société pour 1941. — Président : M. Achille Delmas; vice-président : M. André Barbé; secrétaire général : M. Jacques Vié; trésorier-archiviste : M. Georges Collet; secrétaires des séances : MM. Paul Carrette et Jean Dublineau.

9 Janvier 1941.

Démence organique à symptomatologie neurologique complexe. — MM. **X. Abely, Perrin** et **Priolet.** Chez un malade de 47 ans, alcoolique chronique et sans doute syphilitique ancien, évolue depuis quelques années un ensemble de troubles neurologiques accompagnés d'un état démentiel actuellement global et profond avec excitation psychique euphorique, puérile, monotone et fabulante. Début par troubles de la parole et de la marche. Coexistence d'un syndrome cérébelleux, d'un syndrome pyramidal et de signes extra-pyramidaux. Signe d'Argyll-Robertson. Dans le sang Bordet-Wassermann négatif. Dans le liquide céphalo-rachidien : albumine, 0,80; leucocytes, 4. Bordet-Wassermann et Meinicke négatifs. Pandy et Weichbrodt positifs. Benjoin 22222 ˉ 22222 00000. Discussion du diagnostic de sclérose en plaques de forme atypique.

Délinquance juvénile; syndrome de démence précoce; gliose cérébrale évolutive. — MM. **L. Marchand, G. Demay, A. Soulanac** et **J. Naudascher.** Chez une jeune fille dont le comportement anormal s'est d'abord manifesté par des troubles du caractère, du déséquilibre mental et des actes antisociaux, et plus tard par un syndrome de démence précoce sans symptôme neurologique, on note dans la 1re et 2e frontales droites des foyers anciens et organisés de sclérose cérébrale évolutive.

Un cas d'anarthrie d'origine traumatique. — MM. **Laignel-Lavastine, Lionel Vidard** et **Deshaies.** Etude clinique d'un trouble du langage d'origine traumatique. Il s'agit d'un sujet de 53 ans qui, renversé par une automobile, fut trépané pour un hématome extradure-mérien gauche. La réapparition des souvenirs est survenue 8 jours après l'accident. Depuis ce moment, le sujet est aphasique. Les troubles sont essentiellement d'ordre articulaire. Le malade insiste sur le fait qu'il a conservé intégralement le souvenir du mot, dont il se rappelle la physionomie et dont il connaît le nombre de lettres et de syllabes. Cependant, il est incapable de prononcer le phonème convenable. Il pense d'une manière correcte et syntaxique; on peut donc dire qu'il a conservé son langage intérieur. C'est bien là le type clinique décrit par P. Marie sous le nom d'anarthrie, par Déjerine sous celui d'aphasie motrice pure : c'est un défaut d'aiguillage dans la praxie du langage articulé. Les troubles sont en voie de régression et l'amélioration a été favorisée par la rééducation à laquelle s'astreint le malade : notant par écrit les mots sur lesquels il butte et s'obligeant à les prononcer jusqu'à ce qu'il y soit parfaitement parvenu.

Représentations aperceptives ou hallucinations hypnagogiques au cours d'un délire passé à la chronicité. — MM. **Laignel-Lavastine, H. Mignot** et **Menanteau.** Chez une femme sans antécédents psychopathiques ou somatiques notables s'est installé, à l'âge de 64 ans, un délire à thème de persécution et d'auto-accusation; délire hallucinatoire et interprétatif à systématisation ferme s'accompagnant de réactions affectives de type mélancolique. La malade est internée depuis 7 ans à la clinique; durant son séjour, on a assisté à une réduction progressive du délire et à une réadaptation dans le cadre de la vie asilaire. Parallèlement à cette régression, des phénomènes psycho-sensoriels visuels se sont développés. Ils atteignent une intensité rarement rencontrée dans des cas analogues. Il s'agit de représentations mentales vives se produisant presque quotidiennement, ayant un caractère de grande sensorialité par leur mouvement, leur couleur, leur netteté; leur apparition se passe de toute sensation actuelle, la malade « ouvre les yeux pour ne pas voir ». Ces représentations sont le plus souvent hypnagogiques, rarement diurnes. La malade ne croit pas à l'objectivité des scènes auxquelles elle assiste, mais elle les interprète comme une torture infligée par ses persécuteurs. Cette dégradation de l'activité hallucinatoire a été parallèle à la réduction des troubles mentaux.

Délire de négation récidivant, avec idées d'immortalité. — MM. **Laignel-Lavastine, H. Mignot** et **Maurice.** Il s'agit d'une femme qui, à l'âge de 55 ans, a présenté un état dépressif; presque d'emblée, alors que l'anxiété est très peu marquée, s'installe un délire de transformation corporelle et d'immortalité. Ce premier épisode nécessite un internement de deux ans; elle sort de l'asile très améliorée, mais gardant encore certaines de ses convictions délirantes. Nouvel internement un an plus tard; amélioration, puis guérison totale avec rectification complète des idées. Cette guérison persiste cinq ans. A la mort de son mari, nouvelle rechute : état dépressif sans anxiété et réapparition du délire de négation. Cette observation offre par rapport au syndrome décrit par Cotard une double particularité : d'une part, son évolution régressive, puis récidivante ; d'autre part, l'installation précoce des idées délirantes en dehors des manifestations anxieuses habituelles dans ces cas. En outre, cette malade pose à nouveau le problème du mécanisme de passage de l'idée de transformation corporelle à celle d'immortalité; dans le cas présent, l'idée d'immortalité semble une donnée primitive d'où découle la désignation justificatrice de la substance impérissable en laquelle la malade se croit transformée.

Un fétichiste voleur. — M. **Dupouy** et Mlle **Micucci.** Dégénéré obsédé de 33 ans, qui depuis l'âge de 10 ans éprouve de l'excitation sexuelle à la vue et au contact de vêtements féminins de soie bleue ou rose. Des vols de caractère obsédant ne sont suspendus que pendant les premières années de son mariage. Il reste un récidiviste impénitent.

Jacques Vié.

PETITES CLINIQUES DE “LA PRESSE MÉDICALE”

N° 544.

Paraplégie brusque avec syndrome de Brown-Séquard ébauché

Par Louis Ramond,

Médecin de l'hôpital Laennec.

M. U..., fonctionnaire en retraite, âgé de 69 ans, est amené à l'hôpital Laennec le *mercredi 13 Novembre 1940* pour une paralysie des deux membres inférieurs survenue brusquement la veille dans la soirée. Il a toute sa connaissance et voici comment il raconte lui-même ce qu'il lui est arrivé.

***

Le mardi 12 Novembre, en fin de journée, il faisait comme d'habitude une partie de cartes au café avec des amis, avant le dîner, quand il s'est mis à éprouver une assez vive douleur à la partie postéro-externe du bras gauche. Bientôt, incommodé par la souffrance et aussi par un certain malaise difficile à définir exactement, il a levé la séance et est rentré chez lui, tout seul, faisant à pied, sans aucune gêne, les 500 *m.* qui le séparaient de son domicile. Il a dîné légèrement d'un potage, car il n'avait pas faim, et il s'est couché à 8 heures du soir.

Il était au lit depuis une heure environ quand il a eu l'impression que « ses jambes devenaient comme mortes ». « Est-ce ainsi que commence la paralysie ? » a-t-il demandé anxieusement à sa femme. Hélas ! il a été bien obligé de reconnaître que « oui », lorsque, quelques instants plus tard, il s'est rendu compte qu'il lui était impossible de mouvoir volontairement ses jambes. On est alors allé au commissariat de police pour demander d'urgence un médecin qui est arrivé vers minuit, a porté le diagnostic de paralysie des deux membres inférieurs et a conseillé l'hospitalisation immédiate. Mais ce n'est que le lendemain, au début de l'après-midi, que le transport à Laennec a pu être effectué.

Si cette paraplégie est survenue subitement au cours d'une santé en apparence parfaite, ce n'est cependant pas le premier accident nerveux sérieux que présente ce malade. Il y a deux ans, il a fait une crise nerveuse qui semble avoir été un ictus apoplectiforme avec convulsions et peut-être hémiplégie gauche transitoire, si l'on s'en rapporte aux caractères qu'a, d'après lui, présentés cette crise.

Un beau matin, dit-il, il s'était, comme d'habitude, levé à 8 heures après avoir passé une excellente nuit. Il allait et venait tranquillement dans sa chambre quand, tout à coup, sans avoir ressenti le moindre malaise, il est tombé à terre. Il s'est d'ailleurs relevé tout seul presque aussitôt. Il n'a rien compris à sa chute et l'a mise sur le compte hypothétique d'un faux pas. Il a continué sa toilette et un peu plus tard il est allé rendre visite à son neveu qui demeurait en face de chez lui. Pour cela, il lui a fallu descendre un étage, traverser la rue, entrer dans le magasin que tenait son parent. Il n'a, pendant tout ce temps, rien éprouvé d'anormal. Mais à peine avait-il refermé la porte de la boutique que, de nouveau, il s'est effondré sur le sol, sans éprouver d'ailleurs le moindre vertige ou un éblouissement quelconque. Cette fois, il lui a été impossible de se relever tout seul. Il n'y est parvenu qu'avec l'aide de son neveu qui, en le soutenant énergiquement — c'est, paraît-il un colosse bâti en hercule ! — l'a d'abord remis sur pieds et lui a fait faire ensuite en sens inverse le chemin qu'il venait de parcourir tout seul quelques instants auparavant. Un quart d'heure à peine s'était passé entre le moment où il avait quitté son lit bien portant et celui où il s'y est retrouvé couché avec l'aide de son neveu et de sa femme. Mais alors il a vu son membre inférieur gauche agité de secousses convulsives, et, en même temps, il a eu l'impression de sa mort imminente... Et puis il a perdu connaissance !

Quand il est revenu à lui, une heure et demie plus tard environ, il s'est aperçu qu'on lui avait posé une sangsue derrière chaque oreille, cela sur le conseil d'un de ses amis, pharmacien, qui avait pensé qu'il venait d'être « frappé de congestion cérébrale ». Il avait recouvré entièrement ses esprits et n'avait aucune paralysie. C'est seulement par précaution qu'il était resté couché pendant quarante-huit heures. Il avait ensuite repris sa vie normale sans avoir consulté un médecin.

M. U... signale encore un autre antécédent nerveux digne d'être noté. Depuis une dizaine d'années il ne fait plus sa correspondance et ses écritures qu'à la machine à écrire à cause d'un tremblement accentué de sa main droite, qui ne le gêne du reste pas pour tout autre acte que celui d'écrire.

A l'âge de 20 ans il a eu une blennorragie ; mais il ne se rappelle pas avoir contracté la syphilis et il n'a jamais été traité pour cette maladie.

A 21 ans, il a pris part à la campagne du Tonkin. Il a été atteint, là-bas, d'une « entérite » dont il a souffert ensuite pendant quelques années.

A 39 ans, on lui a enlevé chirurgicalement une grosse masse ganglionnaire inguinale gauche. Il s'agissait d'adénites tuberculeuses comme l'a montré l'examen anatomique. Il n'a jamais eu d'autres adénopathies du même ordre.

Son père est mort d'urémie à 70 ans. Sa mère a succombé, à 37 ans, à la tuberculose pulmonaire.

Marié à une femme bien portante, il n'a pas eu d'enfants.

***

Nous sommes en présence d'un homme grand, vigoureux, donnant une impression de bonne santé. Il pèse, du reste, 100 kilos.

Son intelligence est intacte ainsi que sa mémoire. Sa face et ses membres supérieurs sont absolument indemnes de paralysie ; mais il lui est impossible de mouvoir volontairement ses membres inférieurs.

Hier, ces deux membres restaient absolument inertes malgré tous ses efforts pour les mobiliser. Il n'en est plus tout à fait de même *aujourd'hui 14 Novembre*. En effet, si le membre inférieur gauche ne peut pas du tout remuer sous l'influence de la volonté, le membre inférieur droit peut exécuter quelques mouvements volontaires : la cuisse peut être légèrement fléchie sur le bassin, le pied ne quittant pas le plan du lit ; le pied peut être un peu soulevé au-dessus du matelas, la jambe étant allongée sur la cuisse.

Toutes les masses musculaires des membres inférieurs sont flasques. Les réflexes rotuliens et achilléens sont abolis. Le signe de Babinski existe aux deux pieds.

La sensibilité est conservée dans tous ses modes au membre inférieur gauche. Elle est profondément troublée au membre inférieur droit où elle est très fortement diminuée pour le tact, la douleur et la température.

Les troubles sphinctériens sont très marqués : il y a de l'incontinence complète des matières fécales et une rétention d'urines absolue qui oblige à vider la vessie par sondage.

Les pupilles sont égales. Elles réagissent bien à la lumière et à l'accommodation. Il y a un peu de nystagmus dans les positions extrêmes latérales des globes oculaires.

L'examen du rachis ne montre aucune anomalie. L'exploration méthodique de tous les organes révèle leur intégrité presque complète. Il existe seulement quelques râles sous-crépitants d'hypostase aux deux bases pulmonaires. Le cœur est régulier, sans souffles ni bruits anormaux. Le pouls bat à 70. Les artères périphériques sont relativement souples. La tension artérielle est de 16×8 au Vaquez. La langue est bonne. Le foie et la rate ne sont pas hypertrophiés. Le ventre est souple.

Les urines ne contiennent ni sucre ni albumine.

La température oscille autour de 37°.

***

De notre enquête clinique il résulte en somme que ce malade est atteint d'une impotence fonctionnelle des deux membres inférieurs par paralysie, c'est-à-dire d'une PARAPLÉGIE. Nous savons aussi que cette paraplégie s'accompagne de flaccidité des muscles et d'abolition des réflexes tendineux; c'est donc une PARAPLÉGIE FLASQUE.

QUELLE EN EST LA CAUSE ? Nous allons la chercher ensemble.

I. La première question à résoudre en présence de toute paraplégie, c'est de savoir si elle est *fonctionnelle* — c'est-à-dire si elle est en rapport avec un simple trouble des fonctions nerveuses — ou *organique* — c'est-à-dire consécutive à une lésion organique du système nerveux.

a) Dans le cas actuel il est facile d'éliminer une *paraplégie fonctionnelle*. Les paraplégies de ce type sont d'ailleurs très rares ; elles relèvent du pithiatisme. Elles s'accompagnent le plus souvent de contracture. Quand elles sont flasques, les réflexes tendineux n'y sont pas abolis et l'impotence fonctionnelle est rarement aussi complète qu'ici ; elle est, en général, systématisée à certains actes : la station debout (astasie), la marche (abasie). Elles surviennent chez des sujets jeunes, des femmes surtout, névropathes, suggestibles, et non pas chez des individus âgés, calmes et remarquablement bien équilibrés comme notre vieux retraité.

b) Du reste tout plaide chez lui en faveur de l'existence d'une LÉSION ORGANIQUE DU SYSTÈME

NERVEUX qu'affirment certains signes péremptoires tels que : l'abolition des réflexes rotuliens et achilléens, le signe de Babinski bilatéral, la rétention d'urines et l'incontinence des matières fécales.

II. Mais puisqu'il s'agit ici d'une altération organique du système nerveux, où SIÈGE LA LÉSION ? Est-elle *périphérique*, c'est-à-dire située en un point quelconque du neurone moteur périphérique qui, né dans les cellules des cornes antérieures de la moelle, descend ensuite jusqu'au muscle en passant par les racines antérieures et les nerfs périphériques ? Est-elle *centrale*, c'est-à-dire localisée sur le trajet du neurone moteur central dont l'origine est dans l'écorce cérébrale et qui descend dans le cerveau et dans la moelle, pour se terminer dans les cornes antérieures médullaires ?

A. Une ATTEINTE PÉRIPHÉRIQUE DU SYSTÈME NERVEUX n'est pas admissible ici.

1° Pour remonter de la périphérie extrême vers les centres, éliminons d'abord une *paraplégie par myopathie* que j'envisage seulement pour mémoire, tant elle n'est même pas discutable dans ce cas. En effet, les myopathies n'aboutissent que très rarement à la paraplégie ; elles n'y arrivent en tout cas qu'après de longues années, alors que l'atrophie musculaire est devenue intense et généralisée. Du reste, il s'agit de maladies familiales et héréditaires qui débutent dans le jeune âge. Quelles différences avec la paraplégie brusque et complète survenue chez cet homme de 69 ans qui n'a pas la moindre atrophie musculaire !

2° Une *paraplégie par polynévrite* s'installe en général d'une manière lente et progressive (bien qu'on puisse voir la polynévrite alcoolique à début apoplectique s'annoncer brusquement par une paraplégie brutale). La paralysie n'y atteint pas globalement et de la même façon tous les muscles des membres inférieurs, mais prédomine sur certains d'entre eux, les extenseurs généralement ; elle s'accompagne d'une atrophie musculaire marquée et de douleurs vives à la pression des masses musculaires du mollet. Jamais il n'existe de troubles sphinctériens ni de signe de Babinski.

3° Une *radiculo-névrite infectieuse*, due à un virus neurotrope — telle que celles qui réalisent le syndrome de Guillain-Barré — peut assurément, dans certaines de ses formes, déterminer une paraplégie survenant, comme ici, chez un sujet en pleine santé apparente, le plus souvent adulte jeune, mais quelquefois un enfant ou un vieillard. Mais la paralysie est précédée pendant trois ou quatre jours par des douleurs vives et par des fourmillements dans les membres sur lesquels la paralysie s'étend ensuite rapidement. La sensibilité n'est pas modifiée. Il n'y a pas de troubles sphinctériens. Le signe de Babinski n'existe pas. Par contre, la pression des troncs nerveux et des masses musculaires est atrocement douloureuse. Enfin, le début de la maladie est marqué d'habitude par un état subfébrile avec courbatures et anorexie. Que de raisons d'écarter un tel diagnostic !

4° *La poliomyélite aiguë* — dans laquelle le virus neurotrope atteint électivement les cornes antérieures de la moelle — peut, à la rigueur, se discuter, car, s'il s'agit d'une maladie surtout fréquente dans l'enfance — où elle est connue sous le nom de « paralysie infantile » — elle peut aussi se voir quelquefois chez l'adulte. Son existence ne peut être admise pourtant chez notre retraité, vraiment trop âgé, parce que : la paralysie, qui est, en effet, brusque dans son apparition, y est précédée d'une période de quelques jours d'un état infectieux général d'apparence banale; d'emblée la paralysie y est très étendue, puis elle rétrocède et se limite à quelques muscles ; elle ne s'y accompagne d'aucun trouble de la sensibilité ; les sphincters y sont respectés ; le signe de Babinski y fait défaut.

B. En vérité, seule une LÉSION DU NEURONE CENTRAL est capable de déterminer la paraplégie flasque à début brusque de notre malade.

Cette lésion centrale est-elle *cérébrale* ou *médullaire ?*

1° C'est qu'il existe, en effet, des *paraplégies d'origine cérébrale*. Elles sont assez exceptionnelles, il est vrai, et s'observent surtout chez l'enfant, chez qui elles succèdent à des lésions du cortex cérébral intéressant symétriquement les centres moteurs des deux membres inférieurs au bord supérieur des hémisphères à la suite d'encéphalites de l'enfance. Mais elles peuvent aussi se produire chez l'adulte comme conséquence d'une tumeur ou d'un tubercule développés sur la faux du cerveau et lésant les deux lobules paracentraux. Chez notre sujet la crise épileptiforme d'il y a deux ans serait assez évocatrice d'une tumeur cérébrale. Cependant l'absence de céphalée, de troubles intellectuels, de vertiges, de vomissements, etc... s'inscrit contre cette hypothèse, que contribuent encore à faire repousser le début brusque de la paraplégie et l'existence de troubles sphinctériens, ces derniers traduisant franchement l'atteinte médullaire.

2° Nous sommes donc en présence d'une PARAPLÉGIE PAR LÉSION DE LA MOELLE ÉPINIÈRE.

S'agit-il d'une *lésion extrinsèque* ou *intrinsèque de la moelle ?*

a) Les *lésions extrinsèques de la moelle* — lésions de la colonne vertébrale, tumeurs ou abcès intra-rachidiens, etc... — agissent sur l'axe spinal en le comprimant.

α) Dans le cas présent, vu le début brusque de la paraplégie, il est facile d'écarter toutes les causes de *compression lente de la moelle* par mal de Pott, cancer de la colonne vertébrale, tumeur intra-rachidienne, etc...

β) Il est également aisé d'éliminer une atteinte médullaire secondaire à une *luxation* ou à une *fracture de la colonne vertébrale*, car notre homme n'a été victime d'aucun accident.

γ) Puisqu'il était parfaitement bien portant avant sa paralysie subite, il ne peut pas être non plus question chez lui de *compression brusque de la moelle* par irruption subite dans le canal rachidien du sang ou du pus d'un anévrysme ou d'un abcès froid rompus dans ce canal, dont il aurait auparavant existé des symptômes manifestes.

b) Non, vraiment ! il ne peut s'agir ici que d'une PARAPLÉGIE PAR LÉSION INTRINSÈQUE DE LA MOELLE.

Quelles sont donc les lésions médullaires qui sont susceptibles de donner naissance à une paraplégie flasque à début brusque ?

α) Il y en a d'abord qui sont *traumatiques*, comme l'hématomyélie, la contusion ou même la commotion simple de la moelle. Mais elles ne sont pas discutables dans ce cas où les accidents nerveux ont été spontanés.

β) Il y a surtout la MYÉLITE TRANSVERSE AIGUË consécutive au ramollissement de la moelle par ischémie à la suite d'une thrombo-artérite oblitérante. Tout comme au niveau du cerveau, l'oblitération artérielle entraîne l'ischémie subite du territoire nerveux intéressé, et une « apoplexie médullaire » caractérisée par une paraplégie flasque soudaine, absolue, avec anesthésie plus ou moins profonde, atteinte des sphincters, apparition rapide d'escarres au sacrum, aux talons, aux trochanters.

N'est-ce pas exactement le tableau reproduit par notre malheureux paraplégique ?

Et ce qui vient encore corroborer ce diagnostic de myélite transverse aiguë, c'est l'existence chez lui d'une ébauche de SYNDROME DE BROWN-SÉQUARD, car l'oblitération artérielle — qui est bilatérale et symétrique — est rarement égale des deux côtés et réalise, par conséquent, un *syndrome d'hémisection de la moelle* avec prédominance des phénomènes paralytiques du côté de la lésion principale et prédominance des troubles de la sensibilité du côté opposé.

*
* *

Puisque ramollissement médullaire il y a, c'est donc qu'il existe chez notre malade des LÉSIONS DE THROMBO-ARTÉRITE DES ARTÈRES NOURRICIÈRES DE LA MOELLE. QUELLE EN EST LA NATURE ?

1° Bien entendu, quand, chez un homme de 69 ans, on parle d'artérite oblitérante, c'est *l'artério-sclérose* et *l'athérome* que l'on est tenté d'incriminer de suite. On y est d'autant plus incité dans le cas présent que ce sujet a fait, il y a deux ans, un ictus avec, semble-t-il, crise épileptiforme et peut-être hémiplégie gauche transitoire. Cependant l'athérome et l'artério-sclérose, s'ils sont générateurs habituels de ramollissement cérébral, ne donnent naissance que d'une façon exceptionnelle à des paraplégies médullaires à début brusque. Du reste, M. U... a des artères souples et sa tension artérielle est normale.

2° La grande cause des myélites transverses aiguës aboutissant à la paraplégie brusque — avec, souvent, syndrome de Brown-Séquard ébauché — c'est l'ARTÉRITE SYPHILITIQUE DES ARTÈRES NOURRICIÈRES DE LA MOELLE. Bien que, chez notre paraplégique, on ne trouve aucun antécédent ni aucun stigmate de syphilis, le syndrome nerveux qu'il présente aujourd'hui, joint à la crise épileptiforme qu'il a eue en 1938, doit nous faire conclure à la très grande probabilité de l'origine syphilitique de ces accidents.

Aussi allons-nous, dès aujourd'hui, instituer un TRAITEMENT ANTISYPHILITIQUE énergique, sans même attendre le résultat de la ponction lombaire et de la réaction de Bordet-Wassermann dans le sang que nous allons pratiquer chez lui.

ÉPILOGUE.

La ponction lombaire a donné issue à un liquide clair, normal (3 lymphocytes par millimètre cube; 0 *g.* 22 d'albumine pour 1.000). On a retiré trop peu de liquide pour pouvoir y rechercher les réactions de Bordet-Wassermann et du benjoin colloïdal.

Par contre, la réaction de Bordet-Wassermann fortement positive dans le sang (Ho).

Soumis d'abord à un traitement par injections quotidiennes de cyanure de mercure (20 injections au total), puis par injections intraveineuses de novarsénobenzol, M. U... a vu ses troubles nerveux régresser avec une très grande rapidité. Dès le huitième jour, le membre inférieur droit a récupéré sa motilité complète. Le quinzième jour, le membre inférieur gauche n'était plus paralysé du tout. *Le 1er Décembre* le malade urinait tout seul. Il ne perdait plus ses matières *le 8 Décembre*. Il se levait et marchait correctement *le 12 Décembre*, un mois exactement après le début de sa paraplégie

Ainsi, après la clinique et le laboratoire, la thérapeutique est venue confirmer le diagnostic de PARAPLÉGIE PAR MYÉLITE TRANSVERSE AIGUË SYPHILITIQUE porté chez cet homme dès son entrée à l'hôpital.

NOTES
DE MÉDECINE PRATIQUE
PUBLIÉES PAR LES SOINS DE A. RAVINA

Traitement de l'agranulocytose

Si le traitement de l'agranulocytose demeure des plus difficiles, nous sommes cependant mieux armés qu'autrefois contre cette grave affection. Il reste difficile de juger la valeur de chacune des thérapeutiques proposées, car, le plus généralement, devant la gravité de la situation, plusieurs sont mises en œuvre à la fois. D'autre part, le traitement n'est pas toujours commencé à la même période de la maladie, le diagnostic d'agranulocytose n'ayant souvent été fait qu'avec quelque retard.

P. Dustin a fait, il y a quelques mois, dans le *Bruxelles Médical* du 18 Février 1940, le bilan des moyens thérapeutiques actuellement à notre disposition. Il considère d'abord que le traitement local a plus d'importance qu'on ne lui en accorde généralement. Il faut au moins quatre jours pour que l'effet d'une thérapeutique spécifique se fasse sentir. Il y a donc intérêt à lutter contre l'extension de l'angine, en particulier par de fréquentes irrigations au Dakin et par l'ablation des tissus nécrosés.

Mais le rétablissement d'un taux leucocytaire normal est de beaucoup le problème le plus important à résoudre.

On a proposé, dans ce but, l'emploi des extraits hépatiques. Powers et Murphy ont, en effet, montré que chez des sujets normaux l'injection intra-musculaire de 3 cm^3 d'extrait produisait rapidement une augmentation élective des polynucléaires qui atteignait son maximum en six à sept heures.

D'assez nombreux auteurs, toutefois, pensent qu'il ne s'agit pas d'une augmentation absolue du nombre des globules, mais d'une simple leucocytose limitée au sang périphérique, et de très courte durée.

Selon Dustin, l'efficacité de l'extrait de foie dans le traitement des agranulocytoses est assez douteuse, et il ne faut l'employer que dans les syndromes où s'associent à la fois une leucopénie et une anémie d'origine toxique.

Un autre mode de traitement est l'irradiation de la moelle osseuse par des doses de rayons X excitantes de la division cellulaire. Friedeman et Elkelès auraient, par cette technique, abaissé le taux de la mortalité à 29 pour 100. Mais les cas traités uniquement par la radiothérapie sont rares et les résultats, publiés par d'autres auteurs, sont beaucoup moins favorables. Enfin, les avis sont très partagés sur l'intensité de la dose à distribuer.

La transfusion a été fréquemment employée dans le but d'apporter des leucocytes au malade agranulocytaire. Mais Dustin fait observer que la vie des leucocytes ne dépasse pas trois jours en moyenne, et l'on ne peut donner au malade qu'un nombre très faible de cellules. D'ailleurs, les résultats obtenus sont médiocres et la transfusion ne paraît efficace que dans les cas s'accompagnant d'une anémie toxique. L'auteur ne fait pas allusion à la transfusion du sang de leucémique, proposée par Delmann, méthode que j'avais exposée dans l'Année Thérapeutique de 1937.

La méthode qui semble s'être montrée la plus efficace est celle des nucléotides de pentose. Jackson avait montré depuis 1922 que les nucléotides existaient à l'état physiologique dans le sang humain. En 1928, Doan et ses collaborateurs constatèrent que l'injection intraveineuse de nucléinate de soude produisait de la leucocytose. Enfin, en 1930, Reznikoff proposa l'emploi thérapeutique du sulfate d'adénine et, en 1933, il relatait 11 cas de guérison sur 15 malades traités. Jackson et ses collaborateurs conseillaient de leur côté, en 1931, l'emploi des nucléotides de pentose, sous forme d'un mélange équimoléculaire des sels sodiques des nucléotides obtenues en partant de la levure et combinés à l'acide phosphorique, différant donc légèrement de ceux provenant de tissus animaux.

Les auteurs administraient d'abord 0 *g.* 7 par jour, par voie intraveineuse et obtenaient une élévation importante de la leucocytose au cinquième jour du traitement.

Depuis, on a publié de nombreux cas d'agranulocytose guéris par les nucléotides de pentose, les doses à injecter variant d'ailleurs suivant les auteurs.

Witts conseille d'administrer quotidiennement 40 à 50 cm^3 de la solution commerciale de nucléotides dans 1 litre de sérum physiologique.

H. Jackson et T. J. Tigne ont résumé, en 1939, l'état de la question. Ils recommandent des doses élevées et conseillent d'injecter 10 cm^3 par voie intramusculaire quatre fois par jour jusqu'à ce que la leucocytose s'élève. Ensuite, on continue à injecter 10 à 20 cm^3 par jour jusqu'à stabilisation du nombre des globules blancs.

Ces deux auteurs ont étudié l'influence de diverses thérapeutiques sur 448 cas d'angine agranulocytaire aiguë. 75 malades ne reçurent aucun traitement ; la mortalité fut de 78 pour 100. Dans 130 cas, le traitement fut tout à fait insuffisant et la mortalité fut de 73 pour 100. 27 malades furent traités par les rayons X avec une mortalité de 67 pour 100. 26 reçurent de l'extrait hépatique et la mortalité tomba à 62 pour 100. 73 malades furent traités par la transfusion. Dans ce cas, le taux de la léthalité fut de 60 pour 100. 85 malades traités par au moins 20 cm^3 de nucléotides de pentose par jour donnèrent une mortalité de 35 pour 100. On voit quelle différence considérable de léthalité existe entre les cas non traités et ceux ayant reçu des nucléotides de pentose.

Quelques autres traitements donnèrent des résultats encore meilleurs. C'est ainsi que le traitement par le sulfate d'adénine donna 20 pour 100 de décès, celui par la crème leucocytaire 17 pour 100, enfin celui par la moelle osseuse 10 pour 100 seulement. Mais il faut savoir que, dans ces cas, le nombre des malades traités fut relativement faible, une dizaine chaque fois, ce qui rend plus difficile l'interprétation du résultat.

Le traitement par la crème leucocytaire a été proposé par Strumia en 1934. Cette thérapeutique se base sur le fait, admis par beaucoup d'auteurs, que les produits de la destruction leucocytaire ont la propriété d'exciter la leucopoïèse médullaire. Strumia a donc proposé de traiter les agranulocytoses par l'injection intramusculaire d'une crème leucocytaire préparée par centrifugation de 100 à 150 cm^3 de sang humain normal. Cette injection répétée quotidiennement produirait une amélioration au bout de quatre jours environ. Malheureusement, cette méthode paraît être restée personnelle à l'auteur et le nombre de cas publiés est beaucoup trop faible pour que l'on puisse apprécier avec certitude la valeur de la méthode.

Enfin Griffin et Watkins ont essayé les premiers, il y a dix ans, l'action de l'extrait insaponifiable de moelle osseuse jaune d'animaux Cette méthode, tout à fait empirique, a été jusqu'à présent assez peu employée. Cependant quelques cas très favorables ont été publiés, dont une guérison après échec des nucléotides de pentose.

Dustin conclut que les thérapeutiques actuelles se montrent encore insuffisantes, en dépit des progrès appréciables déjà réalisés. Les nucléotides de pentose administrées à doses élevées semblent constituer actuellement le traitement le plus efficace.

A. Ravina.

Prévention de la congestion pulmonaire passive

(*EN PARTICULIER, AU COURS DES FRACTURES DU COL DU FÉMUR*)

Il ne s'agit nullement, ici, d'envisager les avantages des diverses méthodes, orthopédiques ou chirurgicales, de traitement des fractures du col du fémur. Notre but est d'attirer seulement l'attention sur la prévention de la congestion pulmonaire passive. Cette redoutable complication est observée très souvent lorsqu'on est obligé de maintenir au lit pendant longtemps un vieillard atteint de fracture ou opéré.

Pour éviter, *de façon certaine*, la congestion pulmonaire dite de décubitus (en particulier au cours des fractures du col du fémur) chez les sujets âgés, il est nécessaire et suffisant de donner, *dès le premier jour* et sans interruption, un toni-cardiaque approprié.

Une expérience de seize années, jamais démentie par les faits, nous permet d'être aussi catégoriques. La congestion pulmonaire attribuée au décubitus est, en réalité, l'expression clinique d'une insuffisance cardiaque inapparente qui existe chez tout vieillard et que le séjour au lit ne fait qu'accentuer. A cette insuffisance cardiaque s'ajoute souvent un certain degré d'insuffisance rénale; aussi, notre proposition doit-elle être complétée parfois comme suit : « Toni-cardiaque approprié plus région déchlorurée.

Comment sommes-nous arrivés à cette conception que, d'ailleurs, l'expérience clinique est venue toujours confirmer?

Dès le début de sa pratique de ville, l'un de nous avait été frappé par les faits suivants : des vieillards, atteints d'affection broncho-pulmonaire aiguë, dont le cœur avait été correctement soutenu au cours de la maladie, guérissaient complètement. Les bruits anormaux d'auscultation disparaissaient, le cœur paraissait être en parfait état, tout semblait aller au mieux. Le malade guéri se levait et, quelques jours après, nous apprenions sa mort subite, survenue généralement au réveil. Il fallait, semble-t-il, en conclure que le sujet, qui présentait en apparence un cœur parfaitement normal, avait, en réalité, un myocarde insuffisant.

De telles constatations avaient incité à traiter le cœur des vieillards convalescents d'affection pulmonaire aiguë pendant encore trois à quatre semaines et, dès lors, il n'y eut plus à déplorer de pareils accidents.

Ces faits nous avaient amenés à conclure que le cœur du vieillard, qui semblait normal à l'auscultation, était, en réalité, en état d'insuffisance fonctionnelle et que, vraisemblablement,

les accidents constatés chez les fracturés du col, en particulier, et qui grèvent terriblement la mortalité de ces malades, pouvaient être dus à cette insuffisance.

Que se passe-t-il, en effet, sous l'influence du séjour prolongé au lit ? Le muscle cardiaque, comme les autres muscles, y perd, en partie, sa valeur fonctionnelle. Comme ceux-ci, en effet, il s'entretient par l'exercice. Les anciens Médecins ne disaient-ils pas : « Pour vivre vieux, il faut mâcher et marcher ? ». Ne connaît-on pas l'essoufflement du convalescent, même jeune, qui témoigne d'un muscle cardiaque déficient ? N'assiste-t-on pas aussi à la chute de la tension maxima chez le malade alité ?

Cet ensemble de constatations et de réflexions nous ont amenés à penser que la congestion pulmonaire, dite de décubitus, n'est pas due à la position du corps mais à l'amoindrissement de la valeur fonctionnelle du myocarde, valeur fonctionnelle déjà diminuée par l'âge.

Si ce raisonnement était exact, un toni-cardiaque *donné dès le premier jour* devait assurer la tonicité du myocarde et empêcher l'apparition de la congestion pulmonaire. *L'expérience a montré le bien fondé de ce raisonnement.* En revanche, si l'on tarde un tant soit peu à soutenir le myocarde, la circulation pulmonaire s'encombre et, par un cercle vicieux, retentit à son tour fâcheusement sur le cœur ; c'est donc, nous insistons — *car tout est là — dès le premier jour* qu'il faut agir.

Quel toni-cardiaque faut-il employer ? En principe, *pas de digitale*, à moins, bien entendu, que le malade ne soit antérieurement un cardiaque justiciable de cette médication. Mais, pour tous les autres, dont l'insuffisance est insoupçonnée, nous la rejetons *parce qu'elle est souvent mal supportée par le cœur du vieillard, parce qu'elle ralentit le rythme et oblige le ventricule à promouvoir une masse de sang plus importante, parce qu'elle n'a pas d'action favorable sur le rein.*

Le médicament de choix, c'est l'adonis vernalis qui ne ralentit pas le cœur, maintient parfaitement la tension artérielle et est, d'autre part, un excellent diurétique. A la dose de 4 à 6 pilules ou de XL à L gouttes par jour il donne toute satisfaction. On le continue par période de dix jours en l'alternant avec le strophantus, 2 granules de 1 *mg.* pendant cinq jours et ainsi de suite *dès le premier jour et sans interruption* jusqu'à la guérison du malade.

A cette médication essentielle, on pourra joindre le régime hypochloruré ou déchloruré si le malade présente le jour même de l'accident, comme il est fréquent chez le vieillard, soit un peu d'œdème des malléoles, soit quelques râles aux bases.

Il est même très convaincant de constater que si le malade présente avant l'accident un peu de congestion pulmonaire passive, due à l'âge (en réalité causée par l'insuffisance cardio-rénale), il n'en guérira pas moins et on pourra même assister à la rétrocession de ces symptômes. Bien entendu, les soins classiques : position demi-assise, ventouses aux bases, soins du siège, seront ordonnés et on aura la satisfaction de ne plus connaître d'échec.

S'il s'agit même, comme il est assez fréquent, de fracture sans engrènement n'aboutissant pas à la consolidation et faisant du malade un infirme immobilisé au lit, il suffira de continuer, sans interruption pendant des mois et des années, la médication toni-cardiaque pour éviter la congestion pulmonaire passive.

Nous avons observé ainsi plusieurs vieillards de 85 à 90 ans qui finissaient par succomber à une affection intercurrente ou à l'urémie, sans avoir présenté d'affection pulmonaire et, alors que chez le vieillard atteint d'affection aiguë, la tension artérielle s'effondre très rapidement en vingt-quatre ou quarante-huit heures, chez ceux-ci, au contraire, elle ne descendait que très progressivement, prolongeant parfois, d'ailleurs inutilement, cet ultime combat.

Ainsi, néanmoins, la preuve était acquise que c'était la puissance relative de leur myocarde, due au traitement, qui les avait prémunis au point de vue pulmonaire.

Ce que nous venons de dire des fracturés du col s'applique naturellement à tous les autres cas semblables. Aussi, les médecins seront bien avisés d'instituer ce traitement cardiaque chez les vieillards atteints d'affection pulmonaire aiguë pendant les semaines qui suivent la guérison apparente. Les urologues, eux aussi, l'emploieront avec avantage lors des opérations pour adénome de la prostate.

Conclusion. — Pour éviter, d'une façon *certaine*, la congestion pulmonaire, dite hypostatique, en particulier chez les vieillards atteints de fracture du col du fémur, il suffit de donner, *dès le premier jour*, 4 à 6 pilules d'adonis vernalis pendant dix jours, alterné avec le strophantus (2 *mg.*) pendant cinq jours, et ainsi de suite jusqu'au lever.

On associera souvent cette médication au régime déchloruré si le malade, comme il est fréquent, présente de l'œdème des malléoles ou quelques râles aux bases.

Les soins classiques : position demi-assise, soins du siège, ventouses, seront naturellement ordonnés.

Jacques Grenier, Maurice Larget, J.-C. Rudler.

L'huile grise

L'huile grise a été, nous semble-t-il, quelque peu abandonnée depuis quelques années, repoussée par la vogue sans cesse croissante du bismuth.

M. Milian, dans un excellent article du *Paris-Médical* du 19-26 Octobre-23 Novembre 1940, nos 42-43, entreprend sa réhabilitation et montre qu'elle mérite de rester au tout premier rang de notre thérapeutique anti-syphilitique.

Avant d'en exposer les multiples avantages, faisons d'abord justice des reproches, souvent immérités, qu'on lui a adressés.

Ils sont de plusieurs ordres :

1° D'ordre technique : les douleurs locales, les nodosités sous-cutanées, et même les abcès qu'on l'a accusée de provoquer ne sont dus qu'à des fautes de technique et n'existent pas si l'injection est faite strictement intra-musculaire profonde et surtout si l'on a soin d'éviter le reflux du liquide à travers le trajet de l'aiguille par un massage soigneux du point de piqûre.

2° D'ordre général :

a) La stomatite est la plus grave accusation qu'on a portée contre l'huile grise.

En réalité les stomatites graves sont rares.

Elles le seraient encore bien plus si on leur opposait une prophylaxie convenable (mise en état des gencives et des dents par un stomatologiste, surveillance de celles-ci avant chaque injection, brossage minutieux des dents après chaque repas et le soir en se couchant).

Elles n'existeraient pratiquement pas si on ne dépassait pas 8 à 9 injections par série et si on proportionnait la dose injectée au poids du malade.

Vient-elle à se déclarer, un redoublement des soins buccaux et l'administration de rongalite, contre-poison du mercure, entraînent une guérison assez rapide. L'extirpation chirurgicale du foyer mercuriel persistant dans la fesse n'est qu'exceptionnellement nécessaire.

b) L'asthénie physique et parfois intellectuelle, l'inappétence sexuelle sont en général peu intenses et facilement combattues par l'adrénaline *per os* ou intra-musculaire et l'aspirine.

Tous ces inconvénients sont d'ailleurs aussi fréquents avec le bismuth.

c) On lui a enfin reproché son infidélité, reproche parfaitement immérité comme nous allons le voir en étudiant ses nombreux avantages.

Tout d'abord le mercure doit sans conteste être conservé dans le traitement de la syphilis, car non seulement son action est manifeste, mais encore elle s'observe dans des cas ayant résisté aux autres thérapeutiques antisyphilitiques.

Parmi les mercuriels l'huile grise présente de nombreux avantages.

1° Sa commodité : Elle ne s'injecte que tous les six ou sept jours, la série totale comprenant 8 à 9 injections, d'où gain de temps et d'argent pour le malade, gains inestimables dans la période de budgets difficiles à équilibrer et de transports insuffisants que nous traversons.

Sur ces points sa supériorité s'affirme sur le cyanure de mercure dont il faudrait 50 injections quotidiennes pour réaliser une cure équivalente en raison de son élimination rapide.

2° Son activité : Elle est incontestable. L'huile grise s'affirme, d'après Milian, comme « un des meilleurs mercuriaux ». Elle agit avec une telle régularité qu'on peut prévoir à l'avance l'évolution vers la guérison. Elle se répand très rapidement dans l'économie et c'est parfois dès la 1re injection, plus souvent vers la 4e ou 5e, plus rarement seulement en fin de série que les résultats thérapeutiques deviennent manifestes.

L'huile grise arrive même à réduire des Wassermanns qui avaient résisté au traitement arsénobenzolique.

3° La rareté des réactivations : Cette absence d'action réactivante est particulièrement précieuse lorsqu'il s'agit de traiter une syphilis ancienne, non traitée depuis plusieurs années, qui paraît éteinte, ou l'on risque en réalité de réveiller un foyer latent et de déclencher ainsi brutalement un accident viscéral grave.

Dans ces cas Milian conseille de toujours commencer le traitement par l'huile grise qui éviterait les réactions fébriles et généralisées qui se produisent avec l'arsénobenzol intraveineux au début des cures.

Posologie : elle est extrêmement simple.

Chez un sujet de poids moyen : une injection intra-musculaire profonde de 8 *cg.* d'huile grise tous les six jours. Série totale de 8 à 9 injections.

Chez un sujet fort, dépassant 75 *kg.*, dont la bouche est en parfait état, on peut aller jusqu'à 10 *cg.* et faire une série totale de 9 à 12 injections.

Avec ces doses les inconvénients sont vraiment réduits au minimum.

La posologie doit être rigoureusement exacte.

On emploiera la nouvelle seringue de Barthélemy, fabriquée par Luer, qui contient 1/4 de cm^3, et qui est divisée en 10 divisions dont chacune correspond à 1 *cg.* de mercure à 40 pour 100, soit 8 divisions pour 8 *cg.*

L'huile grise à 40 pour 100 utilisée en pratique est livrée en flacons où le mercure se sépare de l'huile et se dépose au fond du flacon ; ainsi puise-t-on du mercure ou de l'huile presque purs suivant qu'on aspire à la partie supérieure ou inférieure du flacon. Une agitation violente et prolongée est indispensable pour pallier à cet inconvénient. Pour Milian cette précaution n'est pas toujours suffisante et il recommande d'utiliser des ampoules seringues renfermant la dose à injecter avec lesquelles aucune erreur n'est possible.

L. Faulong.

CHRONIQUES
VARIÉTÉS INFORMATIONS

Quelques réflexions à propos de la réforme de l'enseignement médical

La nécessité d'économies budgétaires menace d'atteindre durement l'enseignement supérieur et les études médicales en particulier. Il est pourtant bien nécessaire de maintenir, sans le laisser déchoir, le niveau scientifique et les qualités professionnelles des médecins, d'autant plus que l'étude de la médecine s'étend sur un champ toujours plus vaste, en raison non seulement de l'accroissement continu des apports scientifiques, mais aussi du rôle grandissant de la médecine sociale.

Comment concilier ces deux exigences contraires ?

D'abord, il faut reconnaître que l'enseignement de la médecine tel qu'il est donné et tel qu'il doit être donné, est double : il y a un enseignement scientifique et un enseignement professionnel, ce dernier s'adressant au plus grand nombre des étudiants.

Faut-il séparer d'une façon complète ces deux enseignements jusqu'à les confier à des personnels tout à fait distincts ? Je ne le crois pas. Il est bon que la science connaisse les besoins de la pratique et que la pratique soit instruite des progrès scientifiques.

D'ailleurs, en ce qui concerne, dans les Facultés et les Ecoles de médecine, les chaires dites scientifiques, le professeur peut aisément se charger de l'enseignement scientifique et confier à un personnel auxiliaire qu'il dirige (agrégés, chefs de laboratoire, préparateurs) l'enseignement professionnel, y compris les travaux pratiques au laboratoire.

Pour l'enseignement clinique, la nécessité de collaborateurs subalternes est encore plus impérieuse. Il en faut dans chaque service un nombre proportionnel au nombre des élèves. Le professeur titulaire doit organiser, diriger et contrôler cet enseignement pratique, base fondamentale de l'instruction professionnelle. Mais son rôle n'est pas, à mon avis, de le donner lui-même par le menu. Ce qui lui revient en propre, c'est d'étudier les cas particulièrement intéressants par leur rareté, leur complexité, la difficulté de leur interprétation et de leur diagnostic, leur enchaînement avec d'autres semblables ou différents. Le professeur doit s'attacher moins à inculquer dans la mémoire de ses auditeurs des faits nombreux et détaillés qu'à former le jugement de ses élèves et les accoutumer à une méthode.

C'est évidemment au professeur titulaire qu'appartient la partie scientifique de l'enseignement clinique. Je sais bien que certains savants ont contesté qu'il y eût une clinique scientifique : c'est à mon sens une erreur, D'abord, la clinique est une source précieuse, incessamment renouvelée de recherches scientifiques ; puis, réciproquement la clinique puise dans les diverses sciences des données essentielles qu'elle doit appliquer à la pratique. Il y a aujourd'hui une clinique expérimentale qui dérive directement de la physiologie expérimentale.

Il s'agit d'organiser d'une façon fructueuse et aux moindres frais cet enseignement scientifique de la clinique et les recherches qu'il comporte.

Il y faut, bien entendu, un matériel et un personnel. On peut concevoir un service de clinique comme un Institut réunissant un grand service hospitalier et de multiples laboratoires spéciaux, affectés en propre à son seul usage. Mais c'est la solution coûteuse, la conception du temps des vaches grasses.

Comment réduire la dépense sans nuire à la recherche ?

Remarquons que la dépense vient surtout des laboratoires. Or, ceux-ci doivent se distinguer par les différences des techniques qu'ils mettent en œuvre. Il faut actuellement pour cette clinique scientifique au moins un laboratoire d'anatomie pathologique, un de physiologie expérimentale, un de microbiologie et un de physique et chimie.

Mais chacun de ces laboratoires spécialement outillés pourrait pourvoir aux besoins non d'un seul, mais de plusieurs services de clinique. Il est vrai qu'on a parfois créé dans les hôpitaux parisiens des laboratoires centraux et que l'essai n'a pas toujours donné de résultats favorables quand l'objet de leurs travaux n'était pas très limité comme l'est le séro-diagnostic de la syphilis. Mais ce qui était mauvais dans la conception du laboratoire central, c'était son omnivalence, c'était le chef unique, également omnivalent par définition et devenant bientôt omnipotent, ne s'intéressant qu'à ses recherches personnelles et à une seule discipline scientifique. Or, il ne serait pas impossible à une Faculté, de grouper plusieurs cliniques dans un même établissement. A Paris, la chose nécessiterait une entente délicate avec l'administration de l'Assistance publique, mais on a déjà fait quelques progrès dans ce sens.

La Faculté de médecine, c'est-à-dire l'enseignement médical, aurait intérêt à grouper dans un même hôpital plusieurs cliniques qui seraient de disciplines différentes afin d'éviter toute rivalité entre professeurs. Par exemple, on pourrait voir côte à côte, avec grand profit, une clinique médicale, une clinique chirurgicale et une clinique, au moins, de spécialité : obstétrique, neurologie, dermatologie, ophtalmologie, oto-rhino-laryngologie, etc.

Les laboratoires seraient à la disposition de tous les services de clinique du même établissement. Chacun de ces laboratoires aurait un directeur à qui reviendrait la charge de les administrer, de veiller à la conservation et au bon fonctionnement des appareils, à l'exacte exécution des techniques et qui aurait aussi pour mission de donner des avis techniques aux travailleurs. Chaque service de clinique y serait représenté par des travailleurs choisis par le professeur et qui auraient soit le titre actuel de chefs de laboratoire, soit tout autre d'un prestige équivalent. Ainsi le directeur du laboratoire conserverait une liberté propre pour ses travaux personnels et les professeurs pareillement auraient la faculté de poursuivre, avec des collaborateurs de leur choix, les recherches qui les intéresseraient.

L'économie, certainement importante, consisterait en ce qu'un même appareil coûteux serait toujours à la disposition du service qui en aurait besoin, au lieu de se trouver en plusieurs exemplaires, souvent inutilisés, dans les divers services. Les animaux d'expériences, logés dans un même local, opérés dans une salle spéciale, seraient dans des conditions meilleures pour leur survie et pour la réussite des recherches, d'où moindre déchet et moins d'expériences manquées.

Je n'ai pas parlé des examens radiologiques. Il me paraît bien nécessaire que chaque service de clinique soit pourvu, à proximité des malades, d'un local et d'un matériel permettant les examens simples et d'usage courant. Mais il conviendrait d'avoir dans chaque hôpital un laboratoire central de radiologie pour les examens plus délicats.

C'est, en somme, le même principe de centraliser pour le matériel coûteux et de diviser pour les techniques usuelles et les recherches individuelles.

Dans une telle organisation de l'enseignement médical, quelle serait la part respective des Facultés et des Ecoles ?

On doit avouer que, dans l'état présent, le nombre des Facultés et des Ecoles de médecine dépasse un peu les besoins. La facilité des communications permettrait raisonnablement d'avoir des centres d'instruction médicale moins nombreux et mieux pourvus d'élèves et de moyens d'enseignement. Mais jusqu'ici l'on n'y pouvait songer pour des raisons politiques. Les membres du Parlement n'auraient jamais laissé supprimer une Faculté ni une Ecole. Pour celles-ci, on faisait valoir que leur budget est en grande partie alimenté par les villes plus que par l'Etat. Mais n'est-ce pas toujours de la poche des contribuables que sortent les ressources ? Il est bien sûr que les intérêts particuliers l'auraient toujours emporté. Tout ce qu'on pouvait faire aurait été de limiter le rôle des Ecoles.

On peut admettre que les Facultés seules soient pourvues de tout ce qui est nécessaire à la fois à l'enseignement professionnel et à l'enseignement scientifique, c'est-à-dire de chaires de cliniques complètes et de chaires de sciences bien outillées.

Dans les Ecoles, serait donné seulement l'enseignement professionnel avec des chaires de clinique comptant un personnel auxiliaire moins nombreux que dans celles des Facultés, et des chaires de sciences dont les laboratoires seraient destinés aux travaux pratiques nécessaires à la formation des praticiens. Par économie, c'est à ces laboratoires que les services de clinique demanderaient ce dont ils auraient besoin pour le diagnostic et le traitement des malades.

Il ne serait pas raisonnable de créer dans toutes les Ecoles des chaires de sciences complètement équipées pour la recherche, alors que les élèves seraient trop rares pour justifier la dépense et aussi parce que, dans la plupart des villes où siègent ces Ecoles, manquent les éléments d'un milieu scientifique propre à la formation d'une élite de chercheurs. Que si, par une heureuse exception, se trouvait dans ces établissements un professeur particulière-

ment adonné à la science et se révélant chef d'école, il pourrait trouver auprès de la Caisse nationale de la Recherche scientifique des subsides, auxquels pourrait encore contribuer la municipalité intéressée.

Il y aurait encore un moyen de ne point amoindrir dans les Ecoles les chaires scientifiques, ce serait de leur attribuer l'enseignement préparatoire des sciences, celui du P.C.B. C'est un sujet qui a suscité maintes controverses et qui a mis en opposition les Facultés des sciences et celles de médecine. A ne considérer que l'intérêt de l'instruction médicale, il serait bon que l'enseignement des sciences fondamentales fût toujours et dès le début, orienté vers la médecine, et la réduction nécessaire des chaires dans les Universités pourrait fournir l'occasion de cette réforme.

Il faut remarquer que ce qu'il y a de meilleur dans l'enseignement donné par les Ecoles de médecine, c'est celui de l'anatomie et celui de la clinique élémentaire. Il convient de les leur maintenir. Quant aux chaires de sciences qui ont besoin d'un outillage dispendieux, c'est aux Facultés qu'il conviendrait de les réserver, à moins que ces Ecoles ne soient chargées de l'enseignement initiateur du P.C.B.

Encore pourrait-on réduire ces chaires du P. C. B. à leur rôle professionnel et les pourvoir seulement d'un laboratoire de démonstration, réservant, comme je l'ai dit tout à l'heure, à quelques exceptions les ressources nécessaires à la pure recherche.

Si, d'ailleurs, à l'étranger, on accuse parfois le médecin français d'avoir une instruction scientifique moins poussée qu'en certains autres pays, le reproche n'est pas strictement justifié, car il s'adresse moins à ce qui concerne la science proprement dite qu'aux techniques des applications scientifiques et notamment à celles de nombreuses réactions de laboratoire souvent peu sûres et peu précises. Or la pratique étendue de ces réactions n'est pas sans entraîner souvent le praticien à leur accorder une excessive confiance ni sans amoindrir son esprit critique qui doit toujours les interpréter et peser leur valeur.

En somme, l'étudiant qui commencerait ses études dans une Ecole au sortir du lycée y trouverait les éléments de son initiation scientifique et les premiers matériaux de son instruction médicale. C'est à la fin de ses études qu'il devrait passer dans une Faculté pour étudier l'hygiène et la médecine légale dont l'enseignement a besoin des ressources d'une ville de certaine importance ; c'est dans cette Faculté qu'il compléterait ses connaissances cliniques, qu'il acquerrait s'il le désirait l'instruction d'une spécialité, qu'il passerait ses derniers examens et préparerait une thèse.

Il importe, pour terminer, d'envisager les enseignements spéciaux, d'autant plus que l'organisation d'une 6e année d'études comporte l'instruction professionnelle des spécialités. Mais il y a aussi à considérer les enseignements complémentaires de nature scientifique. Tous ces enseignements spéciaux, tant professionnels que scientifiques, doivent être donnés dans les Facultés, les Ecoles n'ayant pas toujours les ressources appropriées.

Comme il est necessaire que le spécialiste ait reçu une instruction suffisante et qu'il puisse au besoin en fournir la preuve, il convient que ces enseignements soient sanctionnés par des certificats spéciaux.

Je n'ignore pas que les praticiens ont toujours énergiquement soutenu que le seul diplôme de docteur en médecine doit suffire pour le libre exercice de toutes les branches de l'art de guérir. Mais il n'en est pas moins vrai que, sans toucher à ce droit légal et sacro-saint, il est bon que cet enseignement des spécialités soit donné méthodiquement à ceux qui le désirent et il est juste que ceux-ci trouvent de leur intérêt de se pourvoir d'un témoignage de leur compétence.

D'autre part, ce ne sont pas seulement des certificats de spécialités professionnelles que délivrent les Facultés, mais aussi des certificats d'études scientifiques. Ces certificats plus variés pourraient être recherchés pour servir de titres par des candidats à des concours, à des fonctions hospitalières, à des postes de médecine publique et d'hygiène, de médecine coloniale, etc.

Certes, je n'ai pas oublié le *tolle* que suscita autrefois la proposition faite par le Prof. Ch. Bouchard, de créer un diplôme d'études médicales supérieures. On l'accusa de rabaisser la valeur du simple diplôme de docteur. Il est certain que le nom proposé n'était pas heureux et que la menace d'une classe de supermédecins pouvait déplaire aux praticiens. Mais je ne pense pas qu'aujourd'hui des certificats facultatifs de spécialités très variées, tant dans l'ordre professionnel que dans l'ordre de la science, puissent porter ombrage aux praticiens. Des certificats de parasitologie médicale ou d'anatomie pathologique seraient vraiment de nul effet à l'égard de la clientèle.

En somme, l'enseignement de la médecine doit être avant tout professionnel. S'il faut, en raison de la situation actuelle de la France, faire un sacrifice, c'est sur ce qu'il y a de moins bon qu'il doit porter. Mieux vaut avoir quelques chaires de sciences bien outillées dans les Facultés qu'un plus grand nombre de ces chaires mal pourvues dans les Ecoles. Mieux vaudrait la disparition de ces chaires que la disparition des Ecoles elles-mêmes. Mais, sans doute, s'il était possible, mieux encore vaudrait revigorer ces chaires de sciences par l'attribution aux Ecoles de médecine de l'enseignement du P.C.B.

Ch. Achard.

Généralité sur la viande de boucherie

L'abatage des animaux pour la boucherie, la préparation de la viande, sa conservation, son transport posent un ensemble de problèmes intéressant l'économie nationale, l'hygiène et la salubrité publique.

Dans une récente étude, M. J. Lafaye (*L'Hygiène Sociale*, n° 9, Novembre 1940) expose la solution de ces problèmes qui est d'ordre technique, politique et financier.

La dernière statistique dénombrant les animaux, celle de 1938, donne les chiffres suivants :

Chevaux, ânes et mulets	3.012.130
Bovins	15.721.780
Moutons et chèvres	11.288.270
Porcs	7.126.720

Cet important cheptel n'est pas uniformément réparti sur le territoire. Sa distribution et sa densité sont sous la dépendance du climat, de la richesse du sol et aussi des conditions économiques propres à chaque région. Il existe des centres d'élevage, des centres d'utilisation, des centres d'engraissement.

Chaque espèce se subdivise en races plus ou moins spécialisées. Les animaux qui ont pour unique fonction de produire de la viande comme le porc, la plupart des moutons et un fort contingent de bovins sont vendus à l'âge et au moment où leur viande a le maximum de qualité et leur prix le plus rémunérateur (7 à 9 mois pour les moutons, 8 à 9 mois pour les porcs, 3 à 4 ans pour les bovins adultes, 7 à 10 semaines pour les veaux).

Quant aux animaux assurant un service, leur carrière terminée ils sont mis à l'engrais — à l'étable ou en pâture — pour une durée plus ou moins longue pendant laquelle ils acquièrent une qualité meilleure et une valeur marchande plus élevée.

Quelle consommation en faisions-nous chaque année en période normale ?

En 1938 il a été consommé sur le territoire 1.713.600 tonnes de viande, dont 24.070 seulement ont été importées.

La consommation annuelle par habitant a été de 40 *kg.* 900 pour 1938, légèrement supérieure les années précédentes, soit une moyenne annuelle de 41 *kg.* 5.

Avec le rationnement actuel imposant 360 *g.* par semaine, soit 18 *kg.* 720 par an, nous n'arrivons qu'à 45,10 pour 100 de la quantité qui, normalement, entrait dans notre ration.

L'industrie du froid a transformé le commerce de la viande et résolu le problème du point de vue technique.

L'outillage moderne et l'industrie du froid permettent de préparer la viande, d'une façon propre et rapide, de la conserver, de la transporter. L'emploi du froid, judicieusement conduit, doit être un élément important de stabilisation des cours de la viande : le commerçant n'est plus à la merci des variations atmosphériques, il peut s'approvisionner selon ses prévisions et ses besoins, voire même faire des réserves.

Au sortir de la resserre ou de la chambre froide, les quartiers subissent l'opération de la « coupe », opération méthodique qui permet l'utilisation au maximum de ce bloc de viande qu'est « un quartier » et les morceaux qui en résultent sont détaillés à la demande des acheteurs.

Pour que ces progrès techniques donnent leur plein effet, il faut que l'équipement nouveau soit dirigé et surveillé : cela ne peut être que dans les abattoirs publics.

Pour arriver à ces fins, J. Lafaye conclut en insistant sur la révision du statut régissant les abattoirs publics et notamment : d'augmenter le rayon d'action des abattoirs, d'élever la taxe d'abatage.

Un programme d'ensemble pour la construction d'abattoirs publics, communaux, intercommunaux ou régionaux doit être élaboré par région.

J. Couturat.

Correspondances

Je viens de lire l'article publié dans *La Presse Médicale* du 1er Février 1941, par MM. **Maurice Larget** et **J.-P. Lamare**, sous le titre ***« Insuffisance surrénale et maladie post-opératoire »***.

Les constatations qu'ils apportent retiennent particulièrement mon attention ; je n'insiste pas sur les données d'ordre *humoral*, si ce n'est pour dire que, si elles sont d'origine actuelle et tout à fait contemporaine, elles ne peuvent supprimer la valeur historique et bien établie des données d'ordre *clinique*. C'est pourquoi je me permets de rappeler à MM. Larget et Lamare que, depuis plus de quarante ans, je me suis attaché, à la suite de mes premières constatations sur le *Syndrome d'insuffisance surrénale aiguë*, à préciser les princi-

pales formes cliniques de l'insuffisance surrénale et à en définir les causes déterminantes, c'est-à-dire l'étiologie et la pathogénie. J'ai réuni l'ensemble de mes premières études dans un Recueil publié par la maison Maloine sous le titre « *Etudes cliniques sur l'Insuffisance Surrénale* (1898-1920). Ils y trouveront l'exposé de mes constatations et, particulièrement, à la page 331 de la 2e édition, la reproduction de l'article publié, le 10 Septembre 1912, par le *Journal de Médecine et de Chirurgie pratiques*, sous le titre : « *La chirurgie, l'obstétrique et l'insuffisance surrénale* ».

Ces quelques réflexions ne constituent pas une sorte de reproche adressé à MM. Larget et Lamare ; elles ont simplement pour but de rappeler les premières études anatomo-cliniques qui ont été poursuivies sur l'*Insuffisance Surrénale* et, notamment, sur les principales formes du syndrome par lequel elle peut se présenter à l'observation du clinicien.

Emile Sergent.

* * *

Dans *La Presse Médicale* du 15-18 Janvier 1941, M. **de Girardier** a fait paraître un fort intéressant article intitulé : ***Résultats obtenus par les thérapeutiques sympathiques dans le traitement des gelures.***

L'auteur a été conduit à attribuer ces accidents à un état permanent de vaso-constriction notamment par la constatation d'une diminution considérable de l'indice oscillométrique à la partie inférieure des jambes et aux pieds des sujets qui en sont atteints.

Je ne crois pas inutile de rappeler les constatations du même ordre que, ayant eu l'occasion d'observer beaucoup de pieds dits gelés pendant la guerre 1914-18, j'ai pu faire et que j'ai publiées sous le titre de : *Recherches oscillométriques dans certains troubles circulatoires, thermiques et sensitifs, observés chez les hommes ayant fait campagne*, dans le numéro d'Octobre 1919 des *Archives des maladies du cœur*.

Mes recherches ont été faites dans une formation de la zone des armées en mesurant avec l'oscillomètre de Pachon l'indice oscillométrique aux chevilles, aux poignets et aux bras. Elles ont porté d'une part sur 20 combattants, qui avaient été évacués pour une blessure légère, remontant à au moins 15 jours, et qui, avant eu ou non des gelures des pieds, présentaient aux membres inférieurs des troubles de coloration, de calorification et de sensibilité tant subjective qu'objective, et, d'autre part, à titre de témoins, sur 12 infirmiers de la formation qui, appartenant au service auxiliaire, avaient toujours vécu dans des conditions d'habitat normal. Il faut souligner le fait que ces recherches ont eu lieu pendant les mois de Juillet et d'Août 1918, qui ont été très chauds, dans une température ambiante qui n'a jamais été inférieure à 18°, donc dans les conditions les plus propices à atténuer les troubles circulatoires observés et à en mettre en lumière le caractère permanent.

Or, j'ai dans ces conditions d'observation, constaté que l'indice oscillométrique était, chez les combattants qui, ayant été exposés aux intempéries de la vie en campagne, présentaient les susdits troubles circulatoires et sensitifs, diminué de presque les deux tiers aux chevilles, d'un peu plus de la moitié aux poignets et d'environ un tiers aux bras.

J'expliquais la microsphygmie ainsi constatée aux extrémités des quatre membres par un état de vaso-constriction permanente (d'ailleurs non accompagné d'hypertension artérielle) d'origine sympathique, dans le déterminisme de laquelle je donnais la première place au froid, tout en tenant compte des multiples circonstances de la vie du combattant, susceptibles de troubler le fonctionnement du sympathique.

M. de Girardier apporte de cet état de vaso-constriction et de son rôle pathogène une preuve intéressante par les résultats qu'il a obtenus par des interventions sur le sympathique, dont il n'était pas question à l'époque de mes recherches et dont M. Leriche a été le promoteur.

Jules Cottet.

Livres Nouveaux

La recherche de la paternité par les groupes sanguins, étude technique et juridique, par Louis Christiaens, avec une préface du Prof. Leclercq. 1 vol. de 108 p. (Collection médecine et chirurgie, *Masson et Cie*, éditeurs), Paris 1939. — Prix : France et ses colonies et Europe, 29 fr. ; Autres pays, dollar 0,65.

La juridiction française, parmi toutes les juridictions mondiales, est une des rares à ne pas avoir tiré parti des découvertes sur l'hérédité des groupes sanguins ; la prudence des magistrats semble avoir été excessive. Les chiffres donnés par C. dans son intéressante étude, montrent à quel point ces données sont utilisées dans presque tous les pays ; dès 1929, Schiff relevait plus de 6.000 cas où la recherche des groupes avait servi dans des procès de paternité ; au Danemark, en 4 ans, 775 hommes ont pu être reconnus irresponsables d'une paternité qu'un chantage voulait leur faire endosser. Après un rappel des notions indispensables, C. décrit les techniques de détermination des groupes A, B, AB, O, de M, N et MN, des sous-groupes A_1 et A_2 et des facteurs S et s ; la recherche des groupes ne peut avoir de valeur que si elle est faite par un spécialiste rompu à ces méthodes. Le chapitre suivant indique les cas où il est juridiquement possible d'utiliser les groupes pour l'exclusion de la paternité ; viennent ensuite un exposé de l'état de la question dans les différents pays et des considérations sur l'avenir de la méthode en France. « Tout notre travail, dit C., est certes un plaidoyer en faveur de l'utilisation par la médecine légale des groupes sanguins en matière de recherche de paternité ; mais c'est un plaidoyer que nous voulons tempérer en le subordonnant à la sagesse profonde du Code français et au souci qui est celui de tout médecin : servir l'ordre social plutôt que de le perturber ».

Lucien Rouquès.

Précis de neuro-psychiatrie infantile, par G. Robin. 1 vol. in-8° de 312 p. (*Doin*, édit.), Paris, 1939. — Prix : 60 fr.

Robin passe en revue les diverses anomalies psychiques de l'enfant, qu'il traite, selon la tradition de Binet, du triple point de vue pédagogique, psychologique et médical.

Dans une première partie, Robin décrit des types morbides d'enfants : émotifs, instables, cyclothymiques, retardés de l'affectivité, psychasténiques et neurasthéniques, mythomanes, hystériques, schizoïdes, paranoïaques, épileptoïdes, pervers, etc...

Une seconde partie est réservée aux « névroses infantiles », dans lesquelles il comprend l'épilepsie et les troubles du caractère d'origine encéphalitique, une autre partie aux démences infantiles.

La troisième partie traite des retards de développement des arriérés, des surmenés et des retardés scolaires en général.

Une partie séméiologique analyse la mutité et le mutisme, les colères, les vols, les fugues, les rires, la boulimie et l'anorexie, l'onychophagie et l'onanisme, l'incontinence et les terreurs nocturnes, chez l'enfant.

Enfin, Robin décrit les méthodes pédagogiques applicables aux arriérés. Pour le redressement des troubles du caractère, il associe la psychothérapie, l'« individual psychology » d'Adler et la psychanalyse.

G. D'Heucqueville.

Les paraffinomes, par C. Claoué et H. Chwatt. 1 fasc. de 85 p. avec 3 fig. (*N. Maloine*, éditeur), Paris.

L'utilisation de la paraffine en chirurgie plastique est à juste raison abandonnée. Néanmoins, les méfaits causés par cette méthode s'observent encore de temps à autre sous forme de foyers inflammatoires, véritables pseudo-tumeurs englobant la masse de paraffine injectée et connues sous le nom de paraffinomes. Dans le fascicule qui nous a été présenté ici, Claoué et Chwatt donnent une étude d'ensemble de cette question.

Après un bref rappel historique nous trouvons un petit chapitre consacré à la constitution chimique des paraffines, quelques indications sur la paraffinoplastie et ses complications. Parmi celles-ci les accidents immédiats, embolies vasculaires, inflammations locales, puis les complications tardives sous forme de paraffinomes sont minutieusement étudiés du point de vue clinique, histo-chimique et anatomo-pathologique.

Le comportement spécial des paraffines dans les tissus, leur migration dans l'organisme, leur résistance à la résorption, les réactions cellulaires auxquelles elles donnent naissance soulèvent une série de problèmes dont l'intérêt dépasse de beaucoup le cadre étroit des paraffinomes.

Claoué et Charwatt ont eu le mérite de l'avoir reconnu et d'avoir exposé très succinctement toutes ces questions. Et c'est ainsi que ce petit fascicule s'adresse non seulement au chirurgien et à l'histopathologiste mais aussi au biologiste qui y trouvera une série de renseignements très intéressants.

Ch. Oberling.

Blessures par coups de feu. Etudes médico-légales, par R. Piédelièvre et Henri Desoille. 1 vol. gr. in-8° de 136 p. avec 65 fig. (*Baillière*, édit.).

Un médecin de médecine générale, même un chirurgien pourtant habitué à soigner des blessures par coups de feu, se demande parfois comment les médecins légistes arrivent à poser les diagnostics très spéciaux qui leur sont demandés. La lecture de l'ouvrage de R. Piédelièvre et H. Desoille fait comprendre comment des conclusions rigoureuses sont possibles grâce à un examen minutieux des lésions, à leur reproduction expérimentale, à la mise en œuvre de techniques cliniques ou histologiques spéciales.

Ce livre n'est pas un traité : il expose de façon méthodique la série de recherches expérimentales très personnelles poursuivies depuis de longues années, recherches qui ont élucidé le mécanisme de production des lésions, ce qui permet de répondre aux questions posées par les magistrats.

« L'orifice d'entrée » d'un projectile dans le corps humain apparaît singulièrement complexe avec sa collerette érosive, sa collerette d'essuyage, les tatouages qui l'entourent..., mais les schémas, les microphotographies de coupes histologiques pratiquées par Piédelièvre et Desoille, les enregistrements cinématographiques font comprendre clairement comment on peut résoudre les différents problèmes qui se posent.

Les recherches expérimentales ont, en effet, été conduites avec une précision rigoureuse, d'ailleurs, comme le remarquent R. Piédelièvre et H. Desoille, l'étude des traumatismes provoqués par les projectiles se prête parfaitement à l'expérimentation systématique.

La précision, la connaissance des détails et des cas particuliers enseignent d'ailleurs la prudence, et R. Piédelièvre et H. Desoille le montrent en particulier dans le chapitre qui traite du diagnostic des mutilations volontaires. Que d'erreurs à éviter en cette matière redoutable ! Enfin, R. Piédelièvre et H. Desoille montrent aussi comment des balles blindées, dont les chemises se fragmentent, ont été parfois prises pour des balles explosives.

A. Ravina.

Le pneumokyste périvésiculaire, par José Bonaba, professeur de clinique pédiatrique, et José A. Soto, assistant de radiologie. 1 vol. de 66 p. avec 48 fig. (*J. Mercant*, édit.), Montevideo.

Dans cette monographie, largement illustrée, les auteurs font connaître un nouveau signe radiologique du kyste hydatique du poumon. Ils montrent qu'à côté des images radiologiques classiques il faut rechercher celles qui sont dues au pneumokyste périvésiculaire, lequel se manifeste par un espace qui n'est que virtuel chez les sujets normaux. Cette image périvésiculaire présente une valeur pathognomonique pour le diagnostic de kyste hydatique du poumon. Elle ne permet pas d'affirmer la rupture du kyste.

INFORMATIONS

Direction régionale de la famille et de la Santé.

Par décrets en date du 31 Décembre 1940, ont été nommés directeurs régionaux de la Famille et de la Santé :

En résidence à *Aix-en-Provence* : M. René Goulley, médecin inspecteur de la Santé de Maine-et-Loire.

En résidence à *Bordeaux* : M. Auguste Albertin, médecin inspecteur de la Santé des Pyrénées-Orientales.

En résidence à *Caen* : M. Paul Haag, ancien préfet.

En résidence à *Grenoble* : M. François Taviani, ancien préfet.

En résidence à *Montpellier* : M. Jean Grenoilleau, médecin inspecteur de la Santé de Loir-et-Cher.

En résidence à *Nantes* : M. Roger Viette, médecin inspecteur de la Santé d'Eure-et-Loir.

En résidence à *Orléans* : M. Marcel Lanquetin, ancien préfet.

En résidence à *Poitiers* : M. Louis Adam, ancien préfet.

En résidence à *Rennes* : M. Jean Lamy, médecin inspecteur de la Santé des Alpes-Maritimes.

En résidence à *Toulouse* : M. Désiré-Louis Jouany, ancien préfet.

(*Journal officiel*, 25 Janvier 1941.)

*
* *

Par arrêtés du 1er Janvier 1941 :

— La région dans laquelle M. Goulley, directeur régional de la Famille et de la Santé, exercera ses fonctions, comprend les départements des *Bouches-du-Rhône*, de *Vaucluse*, des *Basses-Alpes*, des *Hautes-Alpes*, des *Alpes-Maritimes* et du *Var*.

M. Goulley résidera à *Aix-en-Provence*.

— La région dans laquelle M. Albertin, directeur régional de la Famille et de la Santé, exercera ses fonctions, comprend les départements de la *Gironde*, de la *Charente*, des *Landes* et des *Basses-Pyrénées*.

M. Albertin résidera à *Bordeaux*.

— La région dans laquelle M. Haag, directeur régional de la Famille et de la Santé, exercera ses fonctions, comprend les départements du *Calvados*, de la *Manche*, de l'*Orne* et de l'*Eure*.

M. Haag résidera à *Caen*.

— La région dans laquelle M. Taviani, directeur régional de la Famille et de la Santé, exercera ses fonctions, comprend les départements de l'*Isère*, de la *Haute-Savoie*, de la *Savoie*, de la *Drôme* et de l'*Ardèche*.

M. Taviani résidera à *Grenoble*.

— La région dans laquelle M. Grenoilleau, directeur régional de la Famille et de la Santé, exercera ses fonctions, comprend les départements de l'*Hérault*, du *Gard*, de la *Lozère*, de l'*Aveyron*, de l'*Aude* et des *Pyrénées-Orientales*.

M. Grenoilleau résidera à *Montpellier*.

— La région dans laquelle M. Viette, directeur régional de la Famille et de la Santé, exercera ses fonctions, comprend les départements de la *Loire-Inférieure*, de la *Mayenne*, de *Maine-et-Loire*, de la *Sarthe* et de l'*Indre-et-Loire*.

M. Viette résidera à *Nantes*.

— La région dans laquelle M. Lanquetin, directeur régional de la Famille et de la Santé, exercera ses fonctions, comprend les départements du *Loiret*, d'*Eure-et-Loir*, de *Loir-et-Cher*, du *Cher* et de la *Nièvre*.

M. Lanquetin résidera à *Orléans*.

— La région dans laquelle M. Adam, directeur régional de la Famille et de la Santé, exercera ses fonctions, comprend les départements de la *Vienne*, des *Deux-Sèvres*, de la *Vendée* et de la *Charente-Inférieure*.

M. Adam résidera à *Poitiers*.

— La région dans laquelle M. Lamy, directeur régional de la Famille et de la Santé, exercera ses fonctions, comprend les départements d'*Ille-et-Vilaine*, des *Côtes-du-Nord*, du *Morbihan* et du *Finistère*.

M. Lamy résidera à *Rennes*.

— La région dans laquelle M. Jouany, directeur régional de la Famille et de la Santé, exercera ses fonctions, comprend les départements d'*Ille-et-Vilaine*, des *Côtes-l'Ariège*, du *Tarn*, de *Tarn-et-Garonne*, de *Lot-et-Garonne*, du *Gers* et des *Hautes-Pyrénées*.

M. Jouany résidera à *Toulouse*.

(*Journal officiel*, 29 Janvier 1941.)

Inspection de la santé.

— Par arrêté du 21 Janvier 1941, M. Gérard Monteux, dit Montus, médecin inspecteur de la Santé dans le département des *Bouches-du-Rhône*, est placé dans la position prévue à l'article 7 de la loi du 3 Octobre 1940 à la date du 20 Décembre 1940.

(*Journal officiel*, 25 Janvier 1941.)

— Par arrêté du 21 Janvier 1941, M. Robert Lévy, médecin inspecteur de la Santé dans le département de *Vaucluse*, est placé dans la position prévue à l'article 7 de la loi du 3 Octobre 1940, à la date du 20 Décembre 1940.

— Par arrêté en date du 25 Janvier 1941, M. Petitmaire, directeur du Bureau municipal d'hygiène de Neuilly-sur-Seine, est nommé, à titre temporaire, médecin inspecteur de la Santé de *Seine-et-Marne*, en remplacement de M. Vidal, appelé à d'autres fonctions.

— Par arrêté en date du 25 Janvier 1941, M. Forestier, inspecteur départemental d'hygiène de la *Gironde*, est considéré comme démissionnaire d'office, en application de l'article 5 de la loi du 13 Août 1940.

(*Journal officiel*, 29 Janvier 1941.)

Assemblée internationale d'Hygiène publique.

Par décret du 22 Janvier 1941, M. le Prof. Louis Pasteur Vallery-Radot, membre de l'Académie de Médecine, est nommé représentant permanent de l'Etat français au Comité international de l'Office international d'Hygiène publique.

(*Journal officiel*, 29 Janvier 1941.)

Université de Paris

Clinique Gynécologique, Hôp. Broca (Prof. : M. Pierre Mocquot). — Un cours de perfectionnement sera fait, du 3 au 15 Mars 1941, par M. le Prof. Pierre Mocquot, assisté de M. R.-C. Monod, chirurgien des hôpitaux ; M. R. Palmer, chef des travaux de gynécologie, M. R. Moricard, chef du laboratoire ; MM. Picard-Leroy et Coldefy, chefs de clinique ; M. P. Lejeune, ancien chef de clinique obstétricale ; M. J. Pulsford, assistant d'électro-radiologie des hôpitaux ; Mlle S. Gothié, préparatrice du laboratoire.

Ce cours s'adresse aux docteurs en médecine français et étrangers et aux étudiants en fin d'études désirant acquérir la pratique des méthodes actuelles de diagnostic et de traitement en gynécologie. Un certificat sera délivré à la fin du cours.

Programme du cours. — Lundi 3 Mars : 9 h. 15 : M. Palmer : Le test de Schiller. 9 h. 45 : Exposé clinique par le Prof. Mocquot. 10 h. : Opérations par M. Mocquot. Consultation par M. Palmer. 15 h. : M. Palmer : Interrogatoire et examen gynécologiques. — Mardi 4 Mars : 9 h. 15 : M. Lejeune : Technique de la diathermie et de l'électro-coagulation. 10 h. : Consultation par M. Mocquot. Opérations par les assistants. 11 h. : Electro-coagulations par M. Lejeune. 17 h. : M. Palmer : Hystéro-salpingographie. Hystéroscopie. Curettage explorateur. — Mercredi 5 Mars : 9 h. 15 : M. Picard-Leroy : Kystes de l'ovaire et leurs complications. 9 h. 45 : Exposé clinique par M. Mocquot. 10 h. Opérations par M. Mocquot. Consultation par M. Lejeune. 11 h. : Hystéro-salpingographies par M. Lejeune. 17 h. : Hormones de l'ovaire et de l'antéhypophyse. — Jeudi 6 Mars : 9 h. 15 : M. Picard-Leroy : Cancer du corps utérin. 10 h. : Consultation d'endocrinologie gynécologique par M. Moricard. Opérations par les assistants. 11 h. 30 : M. Lejeune : Avortement et ses complications ; indication et technique du curage et du curettage. 17 h. : M. Palmer : Stérilité ; insufflation utéro-tubaire kymographique. — Vendredi 7 Mars : 9 h. 15 : Consultation de gynécologie par M. Palmer. 9 h. 45 : Exposé clinique par M. Mocquot. 10 h. : Opérations par M. Mocquot. 11 h. : Consultation de stérilité et insufflations utéro-tubaires par M. Palmer. 17 h. : M. Palmer : Gonococcie ; métrites : leucorrhées. — Samedi 8 Mars : 9 h. 15 : Hystéro-salpingographies par M. Palmer. 10 h. : Examen des malades à opérer par M. Mocquot. 11 h. : Leçon clinique par le Prof. Mocquot. 17 h. : M. Palmer : Annexites. — Lundi 10 Mars : 9 h. 15 : M. Picard-Leroy : Abcès pelviens. 9 h. 30 : Exposé clinique par le Prof. Mocquot. 10 h. Opérations par M. Mocquot. Consultation par M. Palmer. 17 h. : M. Palmer : Fibromyomes. — Mardi 11 Mars : 9 h. 15 : M. Pulsford : Radiothérapie des fibromyomes. 10 h. : Consultation par M. Mocquot. Opérations par les assistants. 11 h. : Electro-coagulations par M. Lejeune. 11 h. 30 : M. Moricard : Biopsies utérines (projections). 17 h. : M. Palmer : Rétrodéviations et prolapsus. — Mercredi 12 Mars : 9 h. 15 : M. Picard-Leroy : Tuberculose utéro-annexielle. 9 h. 45 : Opérations par M. Mocquot. Consultation par M. Lejeune. 11 h. : Hystéro-salpingographies par M. Lejeune. 17 h. : M. Palmer : Cancer du col utérin. — Jeudi 13 Mars : 9 h. 15 : M. Lejeune : Grossesse extra-utérine. 10 h. : Consultation d'endocrinologie par M. Moricard. Opérations par les assistants. — 11 h. 30 : M. Lejeune. 17 h. : M. Palmer : Cancer du col utérin. 17 h. : M. Moricard : Pathologie et thérapeutique hormonales. — Vendredi 14 Mars : 9 h. 15 : Consultation de gynécologie par M. Palmer. 9 h. 30 : Exposé clinique par M. Mocquot. 10 h. : Opérations par M. Mocquot. 11 h. : Consultation de stérilité et insufflations utéro-tubaires par M. Palmer. 17 h. : M. Palmer : Métrorragies. — Samedi 15 Mars : 9 h. 15 : Hystéro-salpingographies par M. Palmer. 10 h. : Examen des malades à opérer par M. Mocquot. 11 h. : Leçon clinique par M. le Prof. Mocquot. 17 h. : M. Palmer : Dysménorrhées.

Le droit à verser est de 300 francs. S'inscrire au Secrétariat de la Faculté (guichet n° 4), les lundis, mercredis et vendredis, de 14 à 16 heures, ou à la Salle Béclard, tous les jours, de 9 heures à 11 heures et de 14 heures à 17 heures, sauf le samedi après-midi.

Pathologie médicale (Prof. M. Pasteur Vallery-Radot). — Conférences annexes du cours a l'Hôpital Bichat.

Dimanche 9 Février 1941, 10 h. 30. M. Delafontaine : *Les épreuves fonctionnelles rénales* (suite et fin).

Dimanche 16 Février, 10 h. 30. M. Pasteur Vallery-Radot : *Présentation de néphrites*.

Nos Echos

Naissances.

— Le Docteur Plé et Madame, née Thépénier (12, rue Clapeyron, Paris) sont heureux de faire part de la naissance de leur fils *Philippe*.

— M. Paul Kartun, interne des Hôpitaux de Paris, et Madame, sont heureux de faire part de la naissance de leur fille *Danielle*.

Nécrologies.

— On annonce la mort, à *Paris*, du Dr Georges Laurens, oto-rhino-laryngologiste honoraire de l'Hôpital Saint-Joseph. Les obsèques ont eu lieu dans la plus stricte intimité. Cet avis tient lieu de faire-part.

— On annonce la mort, à *Croix-de-Vie*, du Dr Marcel Baudoin.

— On annonce la mort, à *Paris*, du Dr H. Richardière, médecin honoraire des Hôpitaux de Paris.

— On annonce la mort, à *Paris*, du Dr Hautefort, chirurgien de l'Hôpital N.-D. du Perpétuel-Secours.

Distinctions honorifiques

LÉGION D'HONNEUR (*suite*)

Corps de santé militaire. — Le Général d'armée, Ministre, Secrétaire d'Etat à la Guerre, vu le décret du 5 Septembre 1939 relatif à la création d'un contingent spécial de décorations (Légion d'Honneur et Médaille militaire), arrête :

Article unique. — Sont inscrits au tableau spécial de la Légion d'Honneur :

La présente inscription donne droit au port de l'insigne de la décoration ; les affectations indiquées sont celles des intéressés à la date du 2 Septembre 1939.

Chevalier (*suite*).

MM. J. Aspesberro, médecin commandant, 17e région; Georges Leplat, médecin capitaine, 1re région ; Joseph Salvat-Venejan, médecin lieutenant, 15e région ; Jean Chenut, médecin commandant, 18e région, André Robin, médecin capitaine, 9e région ; Jean Conraux, médecin capitaine, 3e région ; André Stillmunkes, médecin commandant, 17e région ; Louis Grenaudier, médecin capitaine, région de Paris ; Marie Doz, médecin

capitaine, 11e région ; François Morvan, médecin lieutenant, 18e région, Louis Boutroux, médecin capitaine, région de Paris ; Edmond Amalric, médecin capitaine, 16e région ; Jean Lemperière, médecin capitaine, 3e région ; Joseph Laffargue, médecin capitaine, 18e région ; Jean Godart, médecin capitaine, région de Paris ; Fernand Vinzent, médecin lieutenant, 3e région, Eugène Dramez, médecin capitaine, région de Paris ; iPerre Lachapèle, médecin capitaine, 18e région ; Laurent Sicard, médecin capitaine, 17e région ; Eric Estrabaud, médecin capitaine, 4e région, Joseph Martinazzo, médecin capitaine, 16e région ; Emile Delille, médecin capitaine, 2e région ; Pierre Gerdil, médecin lieutenant, 14e région ; Emilien Fabre, médecin capitaine, 16e région ; Emile Challonneau, médecin capitaine, 11e région ; Roger Chaudesaigues, médecin lieutenant, 13e région, Paul Cochez, médecin capitaine, région de Paris ; Charles Blanc, médecin capitaine, 6e région ; Gaston Roucolle, médecin capitaine, 17e région ; Emile Jacobe, médecin lieutenant, région de Paris ; Henri Sabassier, médecin capitaine, 5e région ; Pierre Louis, médecin capitaine, 3e région, Guy Bruant, médecin lieutenant, 16e région ; Robert Dax, médecin lieutenant, région de Paris ; Emile Caffort, médecin capitaine, 17e région ; Alfred Delavierre, médecin capitaine, région de Paris ; Bernard Arnaudet, médecin capitaine, région de Paris ; Edmond Damade, médecin commandant, 18e région ; Henri Olivier, médecin capitaine, région de Paris, Jean Pocy-Nogues, médecin capitaine, 18e région ; Paul Borey, médecin capitaine, 6e région ; Paul Drouet, médecin commandant, 20e région ; Pierre Lafargue, médecin commandant, 18e région ; Georges Gibert, médecin capitaine, région de Paris ; Maurice Lempereur de Saint Pierre, médecin capitaine, 18e région, Joseph Rouzet, médecin sous-lieutenant, 16e région ; Clovis Collon, médecin capitaine, 16e région ; Georges Richert, médecin capitaine, 6e région ; J.-Ch. Isnardi, médecin capitaine, 13e région ; Edouard Orly, médecin lieutenant, 1re région ; Robert Weismann, médecin capitaine, région de Paris ; Roger David, médecin capitaine, région de Paris ; Charles Faraut, médecin capitaine, région de Paris ; Francis Triboulet, médecin capitaine, région de Paris ; Jean Toupet, médecin capitaine, région de Paris ; Victor Edouard, médecin lieutenant, 14e région ; Robert Levassor, médecin lieutenant, région de Paris, Vincent Bardou, médecin capitaine, troupes de Tunisie ; Jacques Davigo, médecin lieutenant, 11e région, Jean Verdier, médecin capitaine, 18e région ; Bernard Lefevre, médecin capitaine, région de Paris ; Pierre Corret, médecin capitaine, 20e région ; J. Cordebar, médecin capitaine, 18e région ; Jean Enselme, médecin capitaine, 14e région ; Jean Meillière, médecin capitaine, région de Paris ; Paul Papon, médecin sous-lieutenant, 13e région; Joseph Villemeyre, médecin capitaine, 13e région ; Paul Gibert, médecin capitaine, région de Paris, René Boulva, médecin capitaine, 15e région ; Marcel Raffray, médecin lieutenant, 11e région ; Raymond Dossot, médecin capitaine, région de Paris ; Ferrier Marcel, médecin lieutenant, région de Paris ; André Gourliau, médecin capitaine, région de Paris ; Eugène Gruny, médecin capitaine, 19e région, Stanislas Rabreau, médecin capitaine, région de Paris ; Achille Lacroix, médecin capitaine, 16e région ; Pierre Soubaigne, médecin lieutenant, 18e région ; Charles Baudot, médecin capitaine, 20e région ; Jean Dupouy, médecin capitaine, région de Paris ; Jules Desfour, médecin capitaine, 16e région, Robert Dupoux, Médecin capitaine, troupes de Tunisie ; Jean Valat, médecin lieutenant, 17e région ; Louis Michon, médecin capitaine, région de Paris, Marie Ricaud, médecin lieutenant, région de Paris ; Etienne Le Joubioux, médecin capitaine, 11e région ; René Suzor, médecin capitaine, région de Paris ; Paul Marty, médecin capitaine, région de Paris ; Jean Raison, médecin capitaine, région de Paris ; Joseph Charles, médecin capitaine, troupes du Levant, Fernand Ecot, médecin capitaine, 18e région ; Etienne Delord, médecin lieutenant, 11e région ; Gabriel Sarrat, médecin lieutenant, 16e région ; Henri Lafont, médecin capitaine, 2e région ; Maurice Derville, médecin capitaine, région de Paris ; François Delmas, médecin capitaine, 17e région, Victor Fauvel, médecin lieutenant, région de Paris, Albert Borrot, médecin capitaine, 13e région ; Th. Alajouanine, médecin commandant, région de Paris ; Marcel Dessert, médecin capitaine, 13e région ; Jean Delattre, médecin lieutenant, région de Paris ; Jean Mercier, médecin lieutenant, région de Paris ; André Lattes, médecin capitaine, région de Paris ; Marc Dollfus, médecin capitaine, région de Paris ; Jean Dupont, médecin capitaine, 17e région ; René Raynaud, médecin capitaine, 17e région, Jean Mourgues, médecin capitaine, 6e région ; Jean Chatellier, médecin lieutenant, troupes du Levant ; Paul Kollitsch, médecin lieutenant, région de Paris ; Charles Imbert, médecin lieutenant, 19e région ; Jean Clemenceau, médecin capitaine, 18e région ; Henri Gatau, médecin capitaine, 18e région, Jules Capei, médecin capitaine, région de Paris ; Louis Ferrier, médecin capitaine, 16e région ; Jean Donnard, médecin capitaine, région de Paris ; Yves Delebecque, médecin lieutenant, 11e région ; Raoul De Sartiges, médecin capitaine, 7e région ; Marcel Therme, médecin lieutenant, région de Paris, Roger Nativelle, médecin capitaine, région de Paris ; François Gellereau, médecin lieutenant, 18e région ; Georges Beroud, médecin capitaine, 15e région ; Girons Maisonnave, médecin capitaine, 18e région ; Marc Couton, médecin lieutenant, 5e région ; Pierre Vizioz, médecin capitaine, région de Paris, Adrien Cosman, médecin capitaine, 19e région ; Gaston Gros, médecin lieutenant, 19e région ; André Daubigny, médecin lieutenant, 13e région ; René Laclavetine, médecin capitaine, troupes de Tunisie ; Yves Mevel, médecin lieutenant, 11e région ; Edmond Muzy, médecin capitaine, 19e région, Jacques Milliot, médecin capitaine, région de Paris ; Jean Creyssel, médecin capitaine, 14e région ; Ulysse Bardy, médecin capitaine, région de Paris, Pierre Lyon, médecin capitaine, 13e région ; Jean Chenaut, médecin capitaine, 20e région ; Emile Couture, médecin capitaine, 14e région.

Fait à Vichy, le 7 Décembre 1940.

Signé : HUNTZIGER.

Pour ampliation :

Le Directeur du Service de Santé :

LIÉGEOIS.

INSPECTION DÉPARTEMENTALE D'HYGIÈNE

Jura.

— M. BATAILLON, inspecteur départemental d'hygiène du Jura, est rétrogradé et placé dans la 1re classe du cadre des inspecteurs adjoints.

(*Journal officiel*, 25 Janvier 1941.)

SANATORIUMS PUBLICS

Sanatorium de La Guiche (S.-et-L.). — M. REUMAUX, médecin directeur du sanatorium de La Guiche (Saône-et-Loire), est placé dans la position prévue par l'article 1er de la loi du 17 Juillet 1940.

Il bénéficiera, en conséquence, des dispositions de l'article 2 de ladite loi.

Sanatorium F. Mercier, à Tronget (Allier). — M. VIALLET est nommé, à titre provisoire, médecin adjoint au sanatorium F. Mercier, à Tronget (Allier).

Sanatoria de la Seine, à Hauteville (Ain). — Mlle DE LOESCHNIGG, médecin adjoint au sanatorium de Felleries-Liessies (Nord), est affectée, à titre provisoire, en la même qualité, aux sanatoria de la Seine, à Hauteville (Ain).

Sanatorium de La Chapelle-des-Pots (Charente-Inférieure). — Mlle RENIE, médecin adjoint au sanatorium de La Bucaille, est affecté, à titre provisoire, en la même qualité, au sanatorium de la Chapelle-des-Pots (Charente-Inférieure).

(*Journal officiel*, 25 Janvier 1941.)

HOPITAUX PSYCHIATRIQUES

Hôpital psychiatrique de Cassiols (Aveyron). — Par arrêté en date du 25 Janvier 1941, M. FREY, médecin chef de service à l'hôpital psychiatrique de Rouffach (Haut-Rhin), est affecté, à titre provisoire, en qualité de médecin chef de service, à l'hôpital psychiatrique de Cayssiols (Aveyron), en remplacement de M. Rougean, appelé à d'autres fonctions.

Hôpital psychiatrique d'Alençon (Orne). — Par arrêté en date du 25 Janvier 1941, M. DEVALLET, médecin chef de service à l'hôpital psychiatrique de Bailleul (Nord), est affecté, à titre provisoire, en qualité de médecin chef de service, à l'hôpital psychiatrique d'Alençon (Orne), en remplacemnet de Mme Bonnafous, mise en disponibilité sur sa demande.

(*Journal officiel*, 29 Janvier 1941.)

Soutenance de Thèses

Paris

THÈSES DE MÉDECINE.

MERCREDI 5 FÉVRIER 1941. — M. Marzet : *Contribution à l'étude du méga-œsophage.* — M. Scebat : *A propos d'un cas de paludisme à incubation prolongée.* — M. Nicolaï : *Le traitement des abcès du poumon par benzoate de soude.* — Mlle Lang : *Tumeur masculinisante de l'ovaire.* — M. Bertrand : *Les amyotrophiques syphilitiques.* — M. Lartigue : *Le fonctionnement d'un groupe sanitaire divisionnaire motorisé.* — M. Boulay : *Les sulfamides dans le traitement des dysenteries bacillaires.* — M. Bancaud : *Contribution à l'étude des indications et de la technique de la gastrectomie après échec de la gastro-entérostomie.*

JEUDI 6 FÉVRIER. — M. Gaulier : *Contribution à l'étude des indications thérapeutiques dans les hémorragies digestives d'apparence immédiatement grave.* — M. Chervy : *Les mesures d'hygiène prises aux avant-postes de la ligne Maginot.* — M. Bretton : *Septicémies d'origine auriculaire.* — M. Occis : *La naissance du Christ. Son aspect biologique d'après la littérature sacrée catholique.* — Mlle Klein : *Action bactéricide des métaux.* — Mlle Gagnier : *Considérations sur le traitement des épileptiques ; l'expérience des asiles John Bost.*

SAMEDI 8 FÉVRIER. — M. Deuil : *L'indice chromique résiduel. Son étude comme mode d'appréciation des troubles de la dégradation des glucides.* — M. Guillemin : *L'influence du thymus sur le métabolisme phosphocalcique dans les états sclérodermiques.* — M. Toulouse : *Fistules vésico-vaginales survenant au cours de la guérison apparente du cancer du col utérin traité par le radium.* — Mlle Clerc-Prost : *Les albuminuries d'origine thyroïdienne.*

Bordeaux

THÈSES SOUTENUES.

3 AU 8 FÉVRIER 1941. — Mme Glaunès : *Essais expérimentaux d'un extrait hépato-pyloro-gastrique.*

MÉMENTO

du 9 au 16 Février 1941.

Dans cette rubrique nous n'insérons que les renseignements qui nous sont communiqués chaque semaine par les intéressés (titres de leçons, conférences, séance de rentrée des sociétés scientifiques, etc...).

En raison des délais de censure, les renseignements devront nous parvenir au plus tard le lundi de la semaine précédente (Téléphone : Danton 56-11, 3 lignes groupées).

Dimanche 9 Février.

CLIN. MÉD. HÔTEL-DIEU. — *Amph. Trousseau* : 10 h. 30. Conférence sur les déficiences hormonales et vitaminiques en pathologie moderne. M. Justin-Besançon : Vitamine PP.

CLIN. DE LA TUBERCULOSE, HÔP. LAENNEC. — 10 h. 30. Quelques problèmes fréquents dans le diagnostic et le traitement de la tuberculose pulmonaire de l'adulte. M. Brouet : Le syndrome clinique et radiologique des cavernes tuberculeuses.

HÔP. BICHAT. — *Amphithéâtre* : 10 h. 30. Cours de pathologie médicale de la Faculté de Médecine [Prof. Pasteur Vallery-Radot]. M. Delafontaine : Les épreuves fonctionnelles rénales (*suite et fin*).

HÔP. BROUSSAIS-LA CHARITÉ (*Service de M. Donzelot*). — 10 h. 30. M. Ameline : Tactique opératoire en chirurgie abdominale d'urgence.

HÔP. COCHIN (*Service des Voies respiratoires*). — 10 h. M. Ameuille : Démonstrations radiologiques et anatomiques de pathologie pulmonaire.

Lundi 10 Février.

FACULTÉ DE MÉDECINE. — *Grand Amphithéâtre* : 17 h. Cours de médecine légale. M. Desoille : Intoxications par les barbituriques. — *Petit Amphithéâtre* : 16 h. Cours de thérapeutique. M. Ch. Aubertin : Traitement de la lithiase biliaire. — 17 h. Cours de pathologie interne. M. Mollaret : Examen du liquide céphalo-rachidien. — 18 h. Cours d'hydrologie thérapeutique et de climatologie. Prof. Chiray : Crénothérapie des maladies du cœur, de l'appareil circulatoire et du sang. Les grandes stations thermales françaises pour le traitement des maladies du cœur, de l'appareil circulatoire et du sang. — *Amph. Physique* : 18 h. Cours de radiologie. M. Bordet : Radiodiagnostic. Cœur, aorte, vaisseaux. — *Amph. Vulpian* : 17 h. M. Gastinel : Cours de bactériologie.

CLIN. MÉD. COCHIN. — 9 h. M. Maschas : Leçon de séméiologie nerveuse. — 9 h. 30. M. Rathery : Visite des salles. — 10 h. 30. M. Largeau : Présentation de malades.

CLIN. MÉD. SAINT-ANTOINE. — 9 h. 15. M. Varay : Séméiologie de l'appareil cardio-vasculaire.

CLIN. MAL. MENT. ET ENCÉPHALE, HÔP. SAINTE-ANNE. — 9 h. M. Delay : La presbyophrénie de Wernicke.

Mardi 11 Février.

FACULTÉ DE MÉDECINE. — *Grand Amphithéâtre :* 16 h. Cours de thérapeutique. M. Turpin : Traitement du diabète sucré (coma diabétique). — 18 h. Cours de pathologie médicale. M. Mauric : L'amylose rénale. — *Amph. Physique :* Cours de radiologie. M. Ameuille : Radiodiagnostic. Poumon, plèvre, médiastin. — *Salle de thèses n° 2 :* 17 h. Cours d'hygiène sociale. M. Sicard de Planzoles : Prophylaxie de la syphilis par le traitement. Mariage des syphilitiques.

CLIN. MÉD. COCHIN. — 9 h. M. Siguier : Leçon de séméiologie digestive. — 9 h. 30. M. Rathery : Visite des salles. — 10 h. 30. M. Julien Marie : Présentation de malades.

CLIN. MÉD. SAINT-ANTOINE. — 11 h. M. Turpin : Importance médicale des études héréditaires.

CLIN. DE LA TUBERCULOSE, HÔP. LAENNEC. — 10 h. 30. Présentation de malades : les cavernes ballonisées.

Mercredi 12 Février.

FACULTÉ DE MÉDECINE. — *Grand Amphithéâtre :* 17 h. Cours de médecine légale. M. Desoille : L'ivresse et son diagnostic médico-légal. — *Petit Amphithéâtre :* 16 h. Cours de thérapeutique. M. Ch. Aubertin : Médication diurétique. — 17 h. Cours de pathologie interne. M. Mollaret : Séméiologie topographique : les syndromes cortico-sous-corticaux des hémisphères cérébraux (*1re partie*). — 18 h. Cours d'hydrologie thérapeutique et de climatologie. Prof. Chiray : Crénoclimatothérapie de la tuberculose pulmonaire. — *Amph. Physique :* 18 h. Cours de radiologie. M. Ameuille : Radiodiagnostic : poumon, plèvre, médiastin.

CLIN. MÉD. COCHIN. — 9 h. M. Turiaf : Leçon de séméiologie pulmonaire. — 9 h. 30. M. Rathery : Visite des salles. — 10 h. 30. M. Ferroir : Présentation de malades.

CLIN. MÉD. SAINT-ANTOINE. — 9 h. 15. M. G. Ledoux-Lebard : Séméiologie de l'appareil respiratoire.

CLIN. MÉD. ENFANTS-MALADES. — 10 h. 30. M. Lereboullet : Les règles de la thérapeutique du premier âge.

CLIN. MAL. CUT. ET SYPH. SAINT-LOUIS. — 20 h. 30 (*Consultation de la Porte*). Prof. Gougerot : Mariage des syphilitiques acquis et héréditaires. Discussion des conditions : certificat médical prématrimonial.

CLIN. MAL. MENT. ET ENCÉPHALE, HÔP. SAINTE-ANNE. — 10 h. Prof. Laignel-Lavastine : Modalités de l'impression de dépersonnalisation.

Jeudi 13 Février.

FACULTÉ DE MÉDECINE. — *Grand Amphithéâtre :* 16 h. Cours de thérapeutique. M. Turpin : Traitement du diabète sucré (gangrène, anthrax, diabète infantile). — 18 h. Cours de pathologie médicale. Prof. Pasteur Vallery-Radot : La tuberculose rénale. — *Amph. Vulpian :* 18 h. Cours de médecine légale. Prof. Laignel-Lavastine : Affections mentales d'origine traumatique. — *Amph. Physique :* 18 h. Cours de radiologie. M. Ameuille : Radiodiagnostic : poumon, plèvre, médiastin.

CLIN. MÉD. COCHIN. — 9 h. M. de Traverse : Leçon de chimie biologique. — 9 h. 30. M. Rathery : Visite des salles. — 10 h. 30. M. Rathery : Leçon clinique. Un cas de lymphogranulomatose aiguë. Hépato-néphrite terminale.

CLIN. MÉD. SAINT-ANTOINE. — 11 h. Prof. Loeper : Azotémie et intoxication oxycarbonée.

Vendredi 14 Février.

FACULTÉ DE MÉDECINE. — *Grand Amphithéâtre :* 17 h. Cours de médecine légale. M. Desoille : Intoxications par les alcaloïdes. — *Petit Amphithéâtre :* 16 h. Cours de thérapeutique. M. Ch. Aubertin : Traitement des néphrites aiguës et des néphrites chroniques albumineuse et hydropigène. — 17 h. Cours de pathologie interne. M. Mollaret : Les syndromes cortico-sous-corticaux des hémisphères cérébraux (*fin*). — 18 h. Cours d'hydrologie thérapeutique et de climatologie. Prof. Chiray : La pratique des cures thermales. Techniques diverses. Crises et réactions thermales. Examens de laboratoire. Déontologie. Rôle économique du thermalisme. — *Amph. Vulpian :* 17 h. M. Gastinel : Cours de bactériologie. — *Amph. Physique :* 18 h. Cours de radiologie. M. Ledoux-Lebard : Radiodiagnostic : œsophage, estomac normal.

CLIN. MÉD. COCHIN. — 9 h. M. Brumpt : Leçon de séméiologie endocrinienne. — 9 h. 30. M. Rathery : Visite des salles. — 10 h. 30. M. Siguier : Présentation de malades.

FACULTÉ DE DROIT. — *Amphithéâtre n°3 :* 11 h. Cours de psychiatrie médico-légale élémentaire. Prof. Laignel-Lavastine : Réactions antisociales des périodiques, des épileptiques et des hystériques.

Samedi 15 Février.

FACULTÉ DE MÉDECINE. — *Grand Amphithéâtre :* 16 h. Cours de thérapeutique. M. Turpin : Généralités sur l'endocrinothérapie. Opothérapie hypophysaire. — 18 h. Cours de pathologie médicale. Prof. Pasteur Vallery-Radot : La syphilis rénale. — *Amph. Physique :* 18 h. Cours de radiologie. M. Ledoux-Lebard : Radiodiagnostic : estomac pathologique. — *Salle de thèses n° 2 :* 17 h. Cours d'hygiène sociale. M. Sicard de Planzoles : La tuberculose. Facteurs sociaux de la tuberculose.

CLIN. MÉD. COCHIN. — 9 h. M. Sérane : Leçon de séméiologie cardiaque. — 9 h. 30. M. Rathery : Visite des salles. — 11 h. 15. Examens spéciaux.

CLIN. MÉD. HÔTEL-DIEU. — *Amph. Trousseau :* 10 h. 30. Prof. Noël Fiessinger : Argyrose.

CLIN. MAL. MENT. ET ENCÉPHALE, HÔP. SAINTE-ANNE. — 10 h. Présentations de malades : trois mélancoliques.

Dimanche 16 Février.

CLIN. MÉD. HÔTEL-DIEU. — *Amph. Trousseau :* 10 h. 30. Conférence sur les déficiences hormonales et vitaminiques en pathologie moderne. M. Noël Fiessinger : Vitamine K.

CLIN. DE LA TUBERCULOSE, HÔP. LAENNEC. — 10 h. 30. Quelques problèmes fréquents dans le diagnostic et le traitement de la tuberculose pulmonaire de l'adulte. M. Brouet : Les lobites tuberculeuses.

HÔP. BICHAT. — *Amphithéâtre :* 10 h. 30. Cours de pathologie médicale de la Faculté de Médecine. Prof. Pasteur Vallery-Radot : Présentation de néphrites.

HÔP. BROUSSAIS-LA CHARITÉ (*Service de M. Donzelot*). — 10 h. 30. M. Ameline : Tactique opératoire en chirurgie abdominale d'urgence.

HÔP. COCHIN (*Service des Voies respiratoires*). — 10 h. M. Ameuille : Démonstrations radiologiques et anatomiques de pathologie pulmonaire.

RENSEIGNEMENTS ET COMMUNIQUÉS

Les Petites Annonces dans* LA PRESSE MÉDICALE *sont acceptées sous réserve d'un contrôle extrêmement sérieux. L'Administration se réserve le droit de refuser toute insertion qui ne lui conviendrait pas, même réglée d'avance.

Les Petites Annonces ne doivent comporter aucune abréviation ni aucun nom de ville. Elles devront obligatoirement être accompagnées d'un certificat de résidence légalisé par le Commissaire de Police ou, à défaut, par le Maire ou par la Gendarmerie de la localité.

Prix des insertions : 7 fr. la ligne de 45 lettres ou signes (4 fr. la ligne pour les abonnés à* LA PRESSE MÉDICALE*). Les renseignements et communiqués se paient à l'avance et sont insérés 8 à 10 jours après la réception de leur mandat.

ÉCOLE FRANÇAISE DE STOMATOLOGIE

20, passage Dauphine, PARIS-6e

Danton 46-90.

L'Ecole Française de Stomatoolgie a pour objet l'enseignement stomatologique complet (clinique et chirurgie stomatologique, odontologie, prothèse, orthodontie, céramique).

Les cours s'adressent uniquement aux Docteurs et Etudiants en médecine. Durée des études : deux ans.

Deux rentrées annuelles : à l'automne et au printemps.

Pour tous renseignements, s'adresser au siège de l'Ecole, 20, passage Dauphine, Paris (6e).

Leçons particulières de technique de Laboratoire, 74, rue de la Tour, Paris.

Médecin-Pharmacien, visiteur médical, excell. références, cherche Labo important pour région Sud-Ouest. Ecr. *P. M.*, n° 423.

Visiteur médical depuis 1923, français d'origine, références les plus sérieuses, représenterait pour Paris, spécialité d'intérêt réel. Ecr. *P. M.*, n° 430.

Visiteur médical, 12 ans références, demande Laboratoire, secteur à visiter Paris. Ecr. *P. M.*, n° 454.

Représentant Pharmacies Bretagne-Anjou et Normandie cherche une ou deux cartes de produits connus (régimes, spécialités, etc.), uniquement à la commission. Ecr. *P. M.*, n° 465.

Laboratoire demande jeune médecin de bonne formation pour collaboration scientifique. Ecr. *P. M.*, n° 466.

Important Laboratoire recherche collaboration d'un autre Laboratoire pour ses visiteurs médicaux. Ecr. *P. M.*, n° 474.

Infirmière dipl. d'Etat, anesthésiste, aide-opératoire, secrétaire, sér. références, cherche sit. Paris, même 1/2 journée. Ecr. *P. M.*, n° 479.

Agents très actifs pour visiter médecins et toutes professions sanitaires Paris et Province. Inutile postuler si pas professionnel. Ecr. *P. M.*, 480.

Suis acheteur bonne lunette astronomique 108, monture équatoriale ou non, en bon état. Faire offre à *P. M.* 481, qui transmettra.

Interne possédant au moins 16 inscriptions demandé pour Etablissement Psychiatrique de Saint-Rémy (Haute-Saône). S'adresser au Directeur.

Chimiste démobilisé, sérieuses références, cherche Laboratoire pharmaceutique ou médical pour collaboration scientifique quelques jours par semaine, région parisienne. Ecr. *P. M.*, n° 484.

Inf. dipl., excell. manipulatrice radiologie, tous soins électr., dem. emploi clinique, maison de santé, médecin. Milen, 5, rue Dulaure, Paris (20e).

Laboratoire Biologie médicale, chimie, urologie, à céder pour cause décès. Ecrire : Madame Bélair, 5, rue du Castillet, Perpignan.

Jeune femme, veuve de guerre, ayant accompli stages dans les hôpitaux, piqûres, puériculture, etc..., sachant taper à la machine, désirerait trouver emploi chez médecin, réception, ou dentiste, après-midi de préférence (très bonnes références). Ecr. *P. M.*, n° 487.

Jeune femme, bonne famille, connaiss. petits soins, dactylo, excell. référ., ch. emploi secrétaire ch. docteur, dentiste ou autres, de préférence Paris. Ecr. *P. M.*, n° 438.

Important Laboratoire français demande visiteurs médicaux pour la banlieue parisienne et les diverses régions de la France. Ecr. avec références et prétentions, *P. M.*, n° 489.

Visiteur médical Bretagne et Normandie cherche s'adjoindre deuxième Labo. Ecr. *P. M.*, n° 490.

Laboratoire parisien recherche pour Paris (visites médecins à domicile et hôpitaux) visiteur médical Docteur en médecine. Ecr. *P. M.*, n° 491.

Visiteur médical, tr. act., introduit depuis 8 ans, cherche Labo sur Paris, banlieue ou province. Belles références. Démobilisé. Sérieux. Ecr. *P. M.*, n° 492.

AVIS. — Prière de joindre aux réponses un timbre de 1 fr. pour transmission des lettres.

Le gérant : F. AMIRAULT.

Imprimé par l'Ancne Imprimerie de la Cour d'Appel, A. MARETHEUX, Dir., 1, r. Cassette, à Paris (France).

TRAVAUX ORIGINAUX

LES MANIFESTATIONS PULMONAIRES CONSÉCUTIVES A LA PLEURESIE TUBERCULEUSE DITE « PRIMITIVE » ET LEUR PRÉVENTION

Par le Prof. **Émile SERGENT**

Lorsque l'article de MM. Hinault, Renaud et Filliol sur *La prévention de la tuberculose pulmonaire des pleurétiques*, publié dans *La Presse Médicale* (25-28 Décembre 1940), fut présenté au Comité de direction scientifique, quelques objections furent soulevées par l'ensemble des membres présents, car cet article, exprimant des idées qui tendent à détruire des principes basés sur une longue expérience, pouvait exercer une influence quelque peu nocive sur l'esprit des jeunes médecins praticiens et des étudiants. Etant donnée la personnalité des auteurs, on accepta d'en autoriser la publication, mais il fut décidé qu'une analyse critique impartiale en serait faite et cette mission me fut confiée. Je m'efforcerai, dans cette critique, en me basant sur les données classiques et sur mon expérience personnelle, de « mettre au point », en toute indépendance et justice, cette importante question.

* * *

L'étudiant et le jeune médecin praticien qui liront l'article de M. Hinault et de ses collaborateurs pourront être amenés à penser que la pleurésie dite *primitive*, l'ancienne *pleurésie séro-fibrineuse a frigore* n'est pas de nature tuberculeuse. Le titre même de l'article suggère quelque peu cette réflexion, que certaines phrases semblent bien confirmer, telle, tout d'abord, celle du début : « Lorsqu'un médecin traite une pleurésie séro-fibrineuse, il est, avec juste raison, moins préoccupé de la formule cytologique du liquide pleural que de l'avenir éloigné du malade, en considération des tuberculoses post-pleurétiques ». Est-ce donc que toutes les pleurésies séro-fibrineuses comportent les mêmes craintes pour l'avenir ? Est-ce que, s'il s'agit d'une pleurésie primitive tuberculeuse, la tuberculose n'existe pas encore quand survient et évolue cette pleurésie ? Est-ce qu'une pleurésie qui n'est pas de nature tuberculeuse, qui est d'origine rhumatismale ou autre, peut être suivie, elle aussi, de manifestations tuberculeuses pulmonaires, aussi fréquemment ? Pourquoi le médecin ne se préoccuperait-il pas « de la formule cytologique du liquide pleural » — et, j'ajouterai, de la recherche du bacille de Koch — pour prévoir l'avenir du malade et en garantir la sécurité par les mesures thérapeutiques et préventives qui s'imposent ? Les jeunes médecins qui liront cette première phrase risqueront fort de méconnaître, d'ignorer ou d'oublier les notions classiques sur la nature de la pleurésie aiguë, primitive, dite *a frigore*, laquelle, d'ailleurs, *n'est primitive qu'en apparence*, parce qu'elle est la première manifestation *apparente* d'une tuberculose qui, jusque-là, est restée *inapparente* et qui, le plus souvent, a son origine dans un foyer pulmonaire, plus ou moins ancien, resté latent et qui peut être le reliquat d'une primo-infection, plus ou moins lointaine et ignorée.

C'est pour éviter l'introduction de cette erreur dans l'esprit des jeunes que je n'hésite pas à rappeler les grandes étapes de nos connaissances acquises sur la nature tuberculeuse de la pleurésie *a frigore*. Mon regretté maître Letulle, dans le tome II de son beau *Traité d'anatomie pathologique* (Masson, édit., 1931), écrit, p. 1.935 : « Longtemps considérée comme le prototype des maladies inflammatoires causées par le refroidissement brusque du corps, cette affection pleurale ressortit aujourd'hui, grâce aux efforts de Landouzy [1] et de ses élèves, à la tuberculose. L'anatomie pathologique de la pleurésie séro-fibrineuse, dite *franche aiguë*, est encore peu connue. Elle repose sur un petit nombre de cas (Kelsch, Vaillard, Dieulafoy, Landouzy, Péron, Widal, Nattan-Larrier. » Dans son autre beau livre sur *La tuberculose pleuro-pulmonaire* (Masson, édit., 1916), Letulle avait écrit (p. 228) : « *Les sérites primitives* (pleurésie, péritonite, péricardite, méningite...) ressortissent à un même molimen histo-pathologique, à l'embolus microbien. Il faut le reconnaître, les lésions tuberculeuses de la plèvre sont bien plus couramment déterminées par des tubercules du poumon sous-jacent (*tuberculose pneumogène de la plèvre*) qu'elles ne deviennent elles-mêmes la cause de lésions pulmonaires secondaires (*tuberculose pleurogène du poumon*). »

Mon regretté ami Péron, élève, lui aussi, de Letulle, avait approfondi cette étude, dans sa thèse, soutenue en 1916, *Recherches anatomiques et expérimentales sur la tuberculose de la plèvre*, où l'on peut lire (p. 69) : « Si, dans bon nombre de cas, chez l'homme, l'autopsie démontre la présence d'un foyer tuberculeux ancien, plus ou moins volumineux, dans l'intérieur du poumon ou dans les ganglions lymphatiques du hile, expliquant ainsi facilement la genèse de l'infection bacillaire lymphatique, il est des observations — et nous en avons donné deux exemples — où les lésions tuberculeuses de la plèvre sont, en apparence, primitives. La recherche attentive des tubercules sur le poumon sous-jacent à l'exsudat reste négative. C'est à ces cas qu'on a donné le nom de *tuberculose pleurale primitive*, par opposition aux lésions pleurales accompagnées de lésions tuberculeuses pulmonaires (*tuberculose pleuro-pulmonaire*). »

A cette époque (1916), ainsi que l'écrivait lui-même Letulle (voir ci-dessus), le nombre des autopsies, dans ces cas, était très minime. Cela ne saurait surprendre ; la pleurésie franche aiguë est exceptionnellement mortelle ; on peut se demander si, dans les cas où la mort survient, la pleurésie n'est pas la manifestation locale la plus apparente d'une tuberculose généralisée, avec bacillémie ; il n'est donc pas surprenant que, dans ces cas, on ne constate pas de lésions pulmonaires en foyers. Or, certaines constatations, que j'ai pu faire, après la publication de sa thèse, avec Péron, et d'autres que j'ai pu recueillir ultérieurement, seul ou avec mes collaborateurs et, particulièrement, avec mon chef de laboratoire Henri Durand, m'ont permis — à l'autopsie de malades morts accidentellement au cours d'une pleurésie franche aiguë — de trouver la présence d'un petit nodule tuberculeux, parfois très minime, exactement cortical et sous-pleural, point de départ de la réaction exsudative qui, par son importance, pouvait seule, durant la vie, se manifester par un syndrome clinique apparent et prédominant. Certes, ces constatations sont rares, car, je le répète, presque toutes les pleurésies tuberculeuses, dites primitives et franches aiguës, *guérissent cliniquement* et, par conséquent, ne permettent pas de faire des constatations nécropsiques.

Ces notions — jointes à celles que j'ai réunies plus haut — relatives à l'apparition de pleurésies survenant comme première manifestation apparente d'une tuberculose latente et inapparente nous conduisent à nous demander si la pleurésie dite *primitive* existe réellement et si elle n'est pas plutôt et tout simplement, par l'importance de ses signes, la première localisation révélatrice d'une lésion pulmonaire plus ou moins ancienne et ignorée, parce que latente et silencieuse, ou récente mais trop minime pour se traduire par des signes et symptômes propres à elle-même.

Telles sont les raisons pour lesquelles je ne puis admettre qu'un pleurétique, convalescent de son épanchement pleural, ne soit pas soumis aux mêmes mesures, dites « préventives », qu'un malade atteint de tuberculose pulmonaire discrète et débutante, voire même simplement suspect.

Une autre phrase de l'article de MM. Hinault, Renaud et Filliol a retenu, non sans quelque surprise, mon attention : « De même que nous sommes impuissants à empêcher l'éclosion de la pleurésie, nous ne savons pas empêcher... des pleurétiques de devenir tuberculeux. » La pleurésie séro-fibrineuse aiguë, dite *a frigore* ou *primitive*, n'est donc pas elle-même de nature tuberculeuse ? Oublions-nous cet axiome : « Toute pleurésie qui ne fait pas sa preuve est tuberculeuse » ?

Une dernière phrase, enfin, mérite d'être signalée au réflexe des lecteurs : « Remarquons aussi que la pleurésie est relativement rare chez les tuberculeux avérés, qu'*elle se manifeste presque toujours alors que le poumon est apparemment indemne de tuberculose* et qu'il serait vraiment bien curieux que ces malades, mis en cure libre ou en sanatorium, n'aient été, s'ils étaient tuberculeux, l'objet d'une collapsothérapie. » Si je cite cette phrase, c'est parce qu'elle stigmatise l'erreur fondamentale des auteurs ; ils confondent la pleurésie dite *primitive* avec la pleurésie *secondaire*, qui est une complication survenant chez des tuberculeux pulmonaires avérés. Comment aurait-on pu avoir l'idée de recourir à la collapsothérapie chez des sujets encore indemnes de toute manifestation pulmonaire pathologique ?

1. Landouzy : *Leçons cliniques de la Charité*, Août-Septembre-Octobre 1883. — Nature de la pleurésie franche. *Gazette des Hôpitaux*, 1884-1887.

*
* *

Il me paraît opportun maintenant de discuter la valeur démonstrative et probatoire des statistiques qu'apportent et que commentent MM. Hinault, Renaud et Filliol. Les statistiques qu'ils ont réunies dans un centre de phtisiologie ou de réforme ne portent que sur des malades qui auraient été atteints de pleurésie dans un passé assez lointain et qu'ils n'ont pas connus, examinés, soignés ni suivis eux-mêmes, au moment de cette pleurésie, non plus que dans les quelques mois ou semestres immédiatement consécutifs. Quelle certitude peuvent-ils avoir du diagnostic de pleurésie ? D'autre part, même en écartant cette objection sans en tenir compte, il en est une autre qui se présente immédiatement à nos réflexions et que voici : les malades qui, dans leur ensemble, constituent les éléments de ces statistiques, avaient survécu depuis de nombreuses années ; MM. Hinault, Renaud et Filliol n'ont pas eu, naturellement, à examiner d'autres malades qui avaient pu, à la même époque, être atteints de la même maladie, mais qui, moins privilégiés par la chance..., étaient morts plus ou moins tôt après cette pleurésie !

Pour accorder une valeur à des statistiques portant sur l'avenir des pleurétiques et sur les résultats du traitement auquel ils ont été soumis, et, particulièrement, de la cure d'air et de repos prolongée, libre ou en sanatorium, il faut ne tenir compte que des observations qu'on a suivies soi-même « de bout en bout ».

Personnellement — et je suis convaincu que tous les cliniciens, qu'ils soient phtisiologues spécialisés ou non, seront de mon avis — je reste un fervent apôtre de la nécessité de cette cure de repos, prolongée pendant plusieurs mois, pendant une année, chez les convalescents de pleurésie dite *primitive*. Tous ceux des malades que j'ai suivis moi-même et qui se sont conformés à cette prescription ont pu reprendre ensuite une existence et une activité normales, et, sauf circonstances occasionnelles et accidentelles ultérieures, n'ont pas vu évoluer leur tuberculose pulmonaire sous-jacente, qui aurait peut-être pu devenir grave et plus ou moins prolongée si la pleurésie n'avait attiré l'attention et provoqué l'application, sage et nécessaire, de mesures non seulement préventives mais réellement thérapeutiques. Ceux qui ont refusé d'obéir à ces prescriptions ont fourni un contingent évident de tuberculeux pulmonaires et ont dû, par la suite, subir un arrêt d'activité autrement prolongé que celui qui aurait suffi aussitôt après la convalescence de leur pleurésie ; quelques-uns d'entre eux ont fini par succomber à la phtisie chronique.

Ces constatations personnelles, réunies par l'expérience d'une quarantaine d'années, sont en concordance complète avec celles des maîtres qui m'ont formé et — je crois pouvoir le dire — avec celles de mes contemporains ; le temps n'a fait que les rendre, pour moi, plus indiscutables, n'en déplaise à MM. Hinault, Renaud et Filliol, qui terminent leur aritcle par une critique malencontreuse de la valeur de l'expérience : « Nous savons bien, écrivent-ils, la fâcheuse tendance que nous avons tous à ordonner des rites que leur ancienneté a rendus classiques, sans qu'on ait toujours contrôlé leur utilité... La lutte antituberculeuse ne coûte-t-elle pas assez d'efforts de toutes sortes... pour que nous hésitions enfin à abandonner des pratiques qui nous paraissent inutiles ? »

Je veux bien laisser une petite place à leur critique de la *cure climatique*, dont on a exagéré la valeur, mais je me dresse vigoureusement, je le répète, contre l'abandon de la *cure de repos prolongée* chez les convalescents de pleurésie dite « primitive ».

Cette cure, disent les auteurs, « a-t-elle une valeur de prévention » ? Cette interrogation semble bien montrer qu'ils ne considèrent pas cette pleurésie dite « primitive » comme la manifestation apparente et révélatrice d'une tuberculose en activité évolutive, alors que nous avons le devoir de soutenir cette incontestable « vérité première » et de professer que, si le médecin praticien est imprégné de cette notion fondamentale, il pourra, par ses sages conseils, préserver l'avenir du malade qui se confie à lui et intervenir préventivement contre la menace d'une évolution progressive de la tuberculose pulmonaire, plus ou moins inapparente et silencieuse.

Je crois pouvoir résumer mon analyse critique de l'esprit dans lequel est présenté l'article de MM. Hinault, Renaud et Filliol, dans les termes suivants : « Nous avons le devoir de continuer à propager le dogme classique de la cure de repos prolongée chez les convalescents de *pleurésie séro-fibrineuse aiguë* dite autrefois *a frigore* et considérée aujourd'hui comme *primitive*, alors qu'elle n'est, en réalité, que l'indice révélateur d'une tuberculose encore inapparente... Respectons les connaissances acquises par une sage et longue expérience et souvenons-nous que *l'avenir se construit sur les enseignements du passé*. »

LES ŒSTROGÈNES
CHEZ LE MALE

PAR MM.
H. SIMONNET et M. ROBEY

La folliculine a été considérée pendant longtemps comme l'hormone sexuelle féminine élaborée par le follicule ovarien et cette conception était la conséquence logique des constatations expérimentales relatives à l'hormonologie femelle.

Puis le cadre de ces notions s'est élargi ; en même temps que toute une série de corps de constitution chimique voisine, doués du même pouvoir œstral était découverte : folliculine, dihydrofolliculine, équiline (Marrian, Butenandt, Girard), on était conduit à reconnaître également une source extra-ovarienne à la folliculine (Séguy).

Actuellement, si l'on veut tenir compte des acquisitions récentes d'ordre chimique, expérimental et pharmacologique, il nous paraît qu'il faut aller encore plus avant et admettre que les corps œstrogènes jouent également un rôle dans la physiologie sexuelle du mâle.

*
* *

L'élaboration de corps œstrogènes par l'organisme mâle est, en effet, indiscutable.

La pathologie faisait déjà soupçonner la possibilité de cette élaboration : ainsi connaissait-on de longue date des observations de gynécomastie ou de féminisme et était-on conduit à admettre dans ces cas la production, d'ailleurs inexpliquée, d'hormone femelle chez l'homme.

Les recherches biologiques ont montré plus récemment la présence constante d'œstrogènes chez le mâle.

C'est chez l'étalon que les taux les plus élevés ont été mis en évidence : 170.000 U. S. par litre d'urine (Zondek). Chez l'homme, les taux sont sensiblement voisins de ceux rapportés chez la femme : 500 U. S. par exemple, selon Glimm et Wadehn. La folliculinurie, insignifiante dans l'enfance, devient importante au moment de la puberté ; elle présente vraisemblablement des modifications cycliques pendant la période d'activité sexuelle (Seguy, Chute) et devient plus faible chez l'homme âgé (10 à 25 U. S. Zondek et Euler, Osterreicher). Ce pouvoir œstral ne peut être attribué à la testostérone, car l'hormone mâle ne détermine la kératinisation vaginale chez la rate ou la souris castrées qu'à de très fortes doses, dénuées de signification physiologique. Il est donc exercé par des corps ambosexuels ou par des corps œstrogènes proprement dits. Or, les investigations chimiques récentes ont permis d'isoler la folliculine à l'état cristallisé (Deulofeu et Ferrari; Cartland, Meyer, Miller et Rutz; Hausler; Dingemanse, Laqueur et Mühlbock), bien que les quantités extraites soient faibles : 6 *mg.* pour 1.700 litres d'urine (Dingemanse, Laqueur et Mühlbock). Le problème de la nature chimique du corps nous paraît d'ailleurs secondaire en regard du fait physiologique nouveau qu'est le pouvoir œstrogène des humeurs du mâle.

Ce fait conduit naturellement à poser deux questions : quelle est l'origine de ces corps œstrogènes ? Jouent-ils un rôle dans la physiologie masculine ?

*
* *

L'origine de ces corps œstrogènes est complexe; et comme chez la femelle il faut distinguer des sources exogène, extra-gonadale et gonadale.

La source exogène est certaine ; on sait, en effet que l'œuf, le lait possèdent un pouvoir œstrogène notable, mais elle reste dans l'ensemble assez faible.

La source extragonadale apparaît vraisemblable. Parmi les différents organes à partir desquels on a pu préparer des extraits doués d'une telle activité, il faut surtout retenir la surrénale et on a dosé jusqu'à 5.000 U.S. (Burrows), 6.400 U.S. (Levy-Simpson et Joll) de folliculine par litre d'urine dans des cas de tumeurs de cette glande, le 3.5. androstanedième 17-one ayant été individualisé dans une observation (Burrows, Cock, Roe et Warren).

Le rôle du testicule paraît primordial ; d'une part, on obtient facilement des extraits œstrogènes à partir de cet organe (Brouha et Simonnet; Laqueur et de Jongh; Laqueur, Dingemanse, Hart et de Jongh ; Fellner ; Courrier ; Fee, Marrian et Parkes; Champy) ; d'autre part, l'élimination urinaire des corps œstrogènes diminue après castration chez l'étalon (Zondek) ou lors de la sénilité chez l'homme. L'hypothèse d'une transformation à partir des androgènes reste discutable en raison des faits expérimentaux concernant le devenir des androgènes dans l'organisme ; une très faible portion seulement (2 à 6 pour 100) des androgènes administrés par voie sous-cutanée à des mâles castrés se retrouve dans l'urine (Kochakian) et les androgènes n'apparaîtraient pas sous forme d'œstrogènes (Callow et Parkes; Kochakian). Pour d'autres, leur administration entraîne une élévation nette du taux des œstrogènes urinaires (Steinach et Kun).

Quant à la nature de l'élément formateur, elle est actuellement impossible à préciser. Il est légitime d'attribuer cette sécrétion à la cellule interstitielle, étant donné que le testicule du Verrat cryptorchide possède un pouvoir œstrogène égal à celui du testicule normal (Courrier). Mais on peut se demander si les éléments de la lignée spermatique n'élaborent pas de la folliculine comme les cellules folliculaires chez la femme et si ce n'est pas par l'intermédiaire des corps

œstrogènes qu'ils exercent une action inhibitrice sur l'hypophyse chez l'animal castré par les rayons X. De toute façon, la fonction œstrogène de l'élément formateur quel qu'il soit est vraisemblablement régie par les principes gonado-stimulants, comme en témoignent les observations cliniques de gynécomastie secondaire à une tumeur ou à un hyperfonctionnement hypophysaire.

*
* *

Or, les œstrogènes ne paraissent pas devoir être considérés comme de simples produits métaboliques libérés au cours de dégradations chimiques successives ; ils représentent, au contraire, des principes utiles, jouant un rôle important dans la physiologie masculine, si l'on en croit les données pharmacodynamiques.

A ce point de vue, les œstrogènes se comportent d'une façon différente vis-à-vis du tractus génital et de la gonade.

Au niveau du tractus génital, les œstrogènes exercent une action stimulante et déterminent d'une manière générale l'hypertrophie de la prostate (de Jongh; Burrows et Kennaway; Lacassagne; Courrier et Gros) et des vésicules séminales (Freud et de Jongh; Overholser et Nelson; Korenchevsky et Dennison) chez l'animal castré ou impubère, leurs effets étant parfois plus intenses que ceux exercés par l'androstérone (Tschopp). Leur action paraît être voisine des androgènes, bien que certains considèrent qu'elle s'exerce surtout sur le tissu musculaire lisse (Korenchevsky et Dennison; Laqueur, Freud et de Jongh; Courrier et Gros) et il faut retenir qu'ils déterminent le retour de la vésicule séminale à la normale chez le cobaye castré tout comme l'hormone mâle (Moszkowska). D'autre part, les œstrogènes à fortes doses agissent sur les reliquats embryonnaires féminins, tel l'utricule prostatique, comme la folliculine sur le vagin. Administrés simultanément avec les androgènes chez des mâles castrés, ils n'empêchent pas l'action des androgènes de s'exercer normalement et on ne note plus l'action primordiale sur le muscle lisse de la prostate et des vésicules séminales que certains leur attribuent. Mais le fait fondamental est que les œstrogènes se comportent avant tout dans ces conditions comme des corps ayant une action synergique de celle des androgènes. La preuve directe en est fournie chez l'animal castré, chez lequel l'augmentation de poids de la prostate et des vésicules séminales est beaucoup plus élevée quand on injecte de l'œstrone et de la testostérone que celle obtenue avec le même poids de testostérone seule (Korenchvsky et Dennison; del Castillo et Pinto; Laqueur); de même, l'épreuve de l'éjaculation électrique s'obtient avec de plus petites quantités d'androgène, qu'il s'agisse d'androstanediol, d'androstérone, de testostérone ou de leurs esters quand on injecte simultanément de la folliculine (Kun et Peczenik). Une preuve indirecte est constatée chez les rats mâles normaux greffés avec des ovaires et unis en parabiose avec des sujets castrés : l'augmentation de volume des glandes génitales annexes est plus forte que celle observée dans les parabioses de sujets normaux et castrés, les hormones gonadotropes du castré stimulant à la fois les testicules et les ovaires du sujet greffé (de Mello).

Si les œstrogènes et les androgènes peuvent parfois se comporter en antagonistes, on voit que l'action des œstrogènes sur le tractus génital est avant tout synergique et certains auteurs sont arrivés à considérer la folliculine comme une co-substance de l'hormone mâle (Freud et Muench; Overholser et Nelson; Korenchevsky, Dennison et Simpson; de Jongh).

Au niveau de la gonade, l'action œstrogène est bien différente. Contrairement à l'opinion de Tuchman, selon laquelle les œstrogènes détermineraient l'hypertrophie du tissu interstitiel, on admet généralement qu'ils exercent une action inhibitrice sur le testicule (Steinach et Kun; Laqueur; Schoeller et Goehrke; Korenchevsky et Dennison) les faibles doses sont inefficaces (Korenchevky et Dennison) et l'action étant moins nette chez le sujet adulte que chez le sujet jeune (Borchardt, Dingemanse, de Jongh et Laqueur); les œstrogènes empêchent également le développement du tissu interstitiel du cobaye impubère rendu cryptorchide et entraînent la diminution de la libido et des pollutions chez l'homme (Capuani).

Cette action paraît pouvoir s'exercer à la fois indirectement, par l'intermédiaire de l'hypophyse et directement sur la gonade. Elle évoque l'idée d'une analogie avec ce que l'on observe chez la femme dans les cas d'ovarite scléro-kystique, où l'hyperœstrogénie détermine la sclérose ovarienne bilatérale.

Il est donc logique de conclure que la notion d'une spécificité des hormones sexuelles ne peut plus être admise actuellement. Chez le mâle, la synergie entre les œstrogènes et les androgènes paraît indispensable au niveau du tractus génital, où l'action complémentaire des œstrogènes réaliserait une sorte de mordançage préalable. Mais on sait que les œstrogènes sclérosent le testicule comme ils sclérosent l'ovaire dans l'ovarite scléro-kystique et il est tentant de supposer qu'à l'état normal les androgènes freinent cette action comme la progestérone le fait chez la femelle.

*
* *

On peut cependant s'étonner de ce que les œstrogènes existant dans l'organisme masculin à des taux voisins de ceux observés dans l'organisme féminin n'entraînent pas le développement des reliquats embryonnaires femelles. Dans les cas d'intersexualité, en effet, il n'y a pas toujours une inversion du rapport androgènes-œtrogènes : l'élévation porte parfois sur les deux groupes d'hormones sexuelles et reste parfois très minime.

La sensibilité des récepteurs semble fournir l'explication. Au début de la vie, les récepteurs femelles de l'organisme mâle sont sans doute presque aussi sensibles à l'influence des œstrogènes que chez la femelle, mais les œstrogènes ne peuvent agir puisque leur taux devient seulement appréciable à partir de la puberté.

Ultérieurement, le seuil des récepteurs s'élève et les doses d'œstrogènes nécessaires pour les influencer doivent être très élevées ; les cas de féminisme ou de gynécomastie qui ne s'accompagnent pas d'une hyperfolliculinurie notable s'observent seulement quand les tissus ont une tendance génétique à l'intersexualité.

Quant au rôle que les œstrogènes sont susceptibles de jouer dans la pathologie masculine, il reste incomplètement connu. L'intervention des œstrogènes est certaine dans deux cas seulement : la gynécomastie et le féminisme. Elle est aléatoire dans l'hypertrophie prostatique et douteuse pour le moins dans l'homosexualité.

Les lecteurs trouveront les références qui les intéressent dans la monographie « Les Androgènes » (sous presse) [*Masson et Cie, édit.*].

TRAITEMENT DES ÉTATS MÉLANCOLIQUES PAR L'ANESTHÉSIE AU TRIBROMÉTHANOL

(91 anesthésies chez 27 malades.)

PAR MM.

M. MONTASSUT et G. JACQUOT

La cure de sommeil, préconisée en psychiatrie par Klaesi connaît, depuis une dizaine d'années, des fortunes diverses. Elle reste assez en vogue à l'étranger où l'étude systématique de narcotiques nouveaux a permis de limiter les dangers des premières applications. Mais les difficultés actuelles de l'information médicale et l'imprécision de certaines nosologies étrangères ne permettent pas de juger exactement des résultats et des techniques.

Nous savons seulement que la narcose continue est surtout utilisée dans les psycho-névroses et la maniaque-dépressive, que le sommeil discontinu associé à la psychothérapie est plutôt réservé à la thérapeutique de la schizophrénie et que les narcotiques les plus usuels sont : le somnifène, l'amytal, le luminal sodique, l'évipan, le mélange de Cloetta.

Notre travail n'a donc pas, à proprement parler, de caractère original, mais il n'est pas sans intérêt puisqu'il s'est appliqué à retrouver les indications de la cure de sommeil, à préciser la technique psychiatrique d'un narcotique que nous savons avoir été utilisé par Sander (12) et Galli (6), Blume (2), Enke et Westphall (4). Sioli et Neustadt (13), Friedmann (5) l'ont employé avec succès dans les états graves d'agitation et de convulsions. Le sommeil obtenu leur paraît surtout indiqué comme calmant. La narcose a été conduite durant plusieurs jours, sans accumulation nocive. Elle a été utilisée pour la chirurgie des épileptiques et des psychopathes.

Plus spécialement, nous voulons noter ses résultats dans des affections cliniquement définies, en particulier, dans les états mélancoliques, ce qui n'a pas été fait à notre connaissance.

Notre choix s'est porté sur le tribrométhanol [1] en raison de sa faible toxicité et de ses facilités d'administration. L'un de nous, en effet, avec Desmarest, l'a employé dans plus de 3.000 cas chirurgicaux qui lui ont permis de constater sa parfaite innocuité sur les divers parenchymes.

Dans notre expérimentation, nous ne lui avons pas trouvé d'autres contre-indications que celles désormais classiques : cachexies profondes, artériopathies cérébrales, asystolie, déficiences hépatorénales graves, colites. L'anesthésie rectale est très bien acceptée par la généralité de nos malades, à l'encontre des sédatifs injectables qui suscitent souvent des oppositions plus ou moins vives. Enfin, l'absence de traumatisme psychique pendant l'induction et la douceur du réveil exempt de malaises, permettent des administrations répétées, toujours acceptées avec docilité.

*
* *

Nous avons traité par l'anesthésie rectale au tribrométhanol 22 hommes qui ont reçu dans

1. Médicament spécialisé en France sous le nom de *rectanol*, en Allemagne sous le nom d'*avertine*.

l'ensemble 72 anesthésies et 5 femmes : 19 anesthésies.

L'âge des hommes variait entre 22 et 41 ans, celui des femmes entre 26 et 42 ans.

Chez l'*homme*, la dose de tribrométhanol en centigramme-kilogramme de poids du corps a été la suivante :

11,5 pour 1 anesthésie [2].
11 pour 16 anesthésies.
10,5 pour 5 anesthésies.
10 pour 24 anesthésies.
9,5 pour 12 anesthésies.
9 pour 14 anesthésies.
} 72 anesthésies.

Chez la *femme*, la dose de tribrométhanol en centigramme-kilogramme a été :

9,5 pour 2 anesthésies
9 pour 12 anesthésies.
8,5 pour 4 anesthésies.
8 pour 1 anesthésie.
} 19 anesthésies.

Nous n'insisterons pas sur l'anesthésie elle-même, nous avons, en effet, suivi la technique décrite notamment par l'un de nous (9) employant le rectanol en solution à 2,5 pour 100, sans pré-narcotique.

Au début de nos recherches, nous nous sommes préoccupés de savoir quelle pouvait être l'action pré-anesthésique des soporifiques (laudanum, bromure, barbituriques) administrés souvent depuis plusieurs semaines aux malades et en quantités parfois importantes. Nous avons donc volontairement donné, par prudence, des doses faibles de rectanol. Nous avons rapidement observé que ces soporifiques, ayant créé une accoutumance, n'avaient aucune répercussion sur l'importance de la dose de tribrométhanol à employer.

Bien plus, ayant après la première anesthésie supprimé en principe à nos malades tout soporifique, nous avons obtenu, lors des anesthésies consécutives, un résultat constant avec une dose de rectanol égale à celle administrée la première fois.

Dans le calcul de la dose individuelle, nous n'avons pas considéré le tableau clinique au point de vue qualitatif, mais en raison de l'état d'excitabilité générale, c'est ainsi que nous avons confondu les agitations anxieuses, confusionnelles et maniaques, classant réciproquement sous une même rubrique des déprimés mélancoliques et des délirants inhibés.

Cette conception énergétiste sommaire s'est montrée très suffisante pour déterminer la dose du narcotique. Une réserve est toutefois à faire au profit d'une schizophrène étudiée (obs. XXVI) qui s'est montrée particulièrement résistante malgré l'intensité de ses inhibitions.

Les syndromes généraux d'excitation psychique et psycho-motrice se montrent relativement plus résistants à l'induction qui s'accompagne parfois d'une exaltation des symptômes qui, d'ailleurs, cédera à une quantité faible d'anesthésique surajoutée. Le réveil peut également être agité chez eux.

L'état général mauvais, l'amaigrissement rapide et la dénutrition profonde si fréquemment observés dans les mélancolies avec refus d'aliments, conditionnent des doses relativement plus faibles.

L'étude des tests neuro-végétatifs ne nous a pas permis de tirer de conclusions précises, sauf chez la schizophrène où son inertie vago-sympathique semble avoir créé une plus grande résistance.

En principe, chez l'*homme*, nous avons donné de 9 à 9,5 *cg./kg.* de rectanol pour les déprimés et les stuporeux. Les mélancoliques anxieux ont reçu de 10 à 11 *cg./kg.* Dans les agitations anxieuses, l'excitation maniaque et le *delirium tremens*, nous avons habituellement donné de 11 à 11,5 *cg./kg.*

Chez la *femme*, la dose a varié entre 8,5 et 9 *cg./kg.* pour les déprimées et les stuporeuses ; elle a été de 9,5 *cg.* chez les excitées.

Ces doses nous ont permis, en général, d'obtenir une anesthésie ne dépassant pas le deuxième plan du troisième stade (Guedel), soit une anesthésie de fond sans danger.

Nous n'avons pas noté cliniquement d'accoutumance ; l'augmentation des doses quand elle fut nécessaire, en fin de cure, résultait surtout de l'amélioraion de l'activité psycho-motrice et de l'état général, à la faveur d'une meilleure nutrition.

Les malades s'endorment en un temps qui varie entre cinq et quinze minutes, rarement plus. Il n'y aurait, en principe, aucun inconvénient à ce que l'induction fût de longue durée puisqu'on n'est pas pressé, comme en chirurgie, par les nécessités de l'opération. Ajoutons même que nous avons cherché, dans certains cas, à maintenir, par une dose volontairement insuffisante (*dose « analytique »*), un certain degré d'excitation psychique favorisant les confidences du malade.

L'induction est extrêmement calme dans les états de dépression et de stupeur. Chez les excités, elle s'accompagne parfois d'une activité psycho-motrice modérée dont l'importance ou la persistance indiquent l'instillation entre la vingtième et la trente-cinquième minute, par la sonde laissée en place, d'une quantité complémentaire de rectanol qui variera suivant le degré d'insuffisance de la narcose et qui, dans nos observations, a été de 1 *cg.* 5 (obs. V), 1 *cg.* (obs. IX) ou 0,5 *cg./kg.* (obs. X, XIII, XX et XXI). Grâce à cette faible addition, le malade s'endort alors en quelques minutes (cinq minutes environ).

Il n'y a donc pas à craindre d'échec, rien ne s'opposant à ce qu'on fasse une ou plusieurs réinjections successives.

Contrairement à ce qu'on observe en chirurgie, nos malades ont, pendant l'anesthésie, le facies normalement coloré, ce qui contraste encore avec leur pâleur habituelle.

Fait également intéressant : la réapparition, pendant l'induction, de l'émotivité s'accompagnant de larmoiement, de troubles vaso-moteurs de la face et des membres et de démonstrations affectueuses qui n'avaient jusqu'alors pas eu l'occasion de se manifester.

Le sommeil, au cours de nos observations, n'a pas présenté de caractéristiques différentes de celles observées en chirurgie. Il a une durée variable qui est en moyenne de trois à six heures, suivant les doses administrées. Toutefois, il est abrégé dans les syndromes d'excitation malgré des doses relativement élevées de narcotique.

Chez certains individus, sa durée a paru à peu près identique au cours de narcoses répétées. Une seule fois, elle a été de sept heures trente minutes (obs. XXIII) et le réveil semble avoir été rapidement provoqué par une injection sous-cutanée de coramine (3 cm^3).

Le réveil se fait généralement en deux temps, comme en chirurgie. Une première fois, le malade sort de son sommeil, se lève parfois, extériorise rarement son état mental, puis se rendort docilement dès qu'on l'y engage, pour un temps qui varie entre une heure et une heure et demie. A ce second réveil, le malade est, à de très rares exceptions près, plus détendu et moins concentré qu'avant l'anesthésie.

Aucun de nos malades n'a vomi ; jamais nous n'avons noté de complications pulmonaires. Nous n'avons jamais constaté de phénomènes confusionnels. Lorsqu'elles existent, les idées délirantes sont exprimées sur un mode calme et sont relativement accessibles aux suggestions du médecin. Cette amélioration dure habituellement plusieurs heures au cours desquelles se produisent de nouvelles périodes d'assoupissement léger.

Du point de vue somatique, la transformation est encore plus manifeste. Le malade présente une mimique plus expressive et conserve, durant quelque temps, la recoloration de la face et l'éclat du regard. Il parle à ses voisins, se lève avec une certaine assurance, généralement pour aller aux cabinets. Nous en vîmes un se rendre auprès du coiffeur qui opérait dans la salle et se faire raser. Un autre demanda du papier pour écrire une lettre (ces deux malades étaient des mélancoliques stuporeux).

Il est particulièrement frappant de constater les modifications les plus profondes et les plus immédiates de l'*appétit.* Ces malades, qui refusaient avec énergie tout aliment — certains étaient alimentés à la sonde —, présentent généralement dès la première anesthésie un appétit allant parfois jusqu'à la gloutonnerie.

Nous avons craint, au début, l'intolérance alimentaire et nous n'accordions que des boissons chaudes ou un potage. Depuis, nous profitons au contraire de cette fringale pour réalimenter le jour même normalement nos malades. Aucun trouble digestif n'a été observé.

Le seul incident constaté par nous fut une selle muco-sanguinolente avec ténesme rectal, sans suite (obs. XV).

*
* *

La *cure continue* n'a été instituée que chez un seul malade : un *delirium tremens ;* elle a été maintenue vingt heures avec succès et sans danger avec des doses répétées de 6 *g.* 20 d'abord puis 2 *g.*, 2 *g.* et 3 *g.*

La *narcose discontinue* a été appliquée à tous les autres cas, par prudence et aussi pour mieux étudier les modifications somatiques et psychiques. Les cures ont été espacées parfois de une à plusieurs semaines, généralement de quatre à cinq jours ; trois fois, elles ont été respectivement répétées durant deux et trois matinées consécutives.

L'étude a porté sur 27 malades se classant ainsi : 19 mélancoliques, 1 maniaque, 1 *delirium tremens*, 2 délirantes anxieuses, 1 pithiatique, 3 schizophrènes. Les résultats actuels peuvent être rangés sous trois rubriques : investigation clinique, traitement curatif, traitement symptomatique.

A. Investigation clinique. — La narcose est un révélateur précieux de l'état mental profond des malades inhibés, dissociés ou réticents. Elle permet l'extériorisation des conflits, des idées délirantes et des troubles psycho-sensoriels. Les révélations se font habituellement au cours de l'induction, mais aussi lors du premier et du second réveil. Elles sont spontanées, peu développées par la suggestion, mais cependant accessibles à la sédation psychothérapique.

Les états mélancoliques avec stupeur et ralentissement intellectuel sont particulièrement justiciables de la narcose. Chez ces malades nous avons vu céder la prostration et le mutisme et apparaître l'anxiété et la douleur morale. Chez d'autres, s'épanouissaient transitoirement les idées d'indignité et de culpabilité, parfois de transitoires et secondaires thèmes de persécution. Grâce à la cure, le diagnostic de mélancolie

2. Une de ces anesthésies, chez un malade atteint de *delirium tremens*, a été prolongée pendant vingt heures par des réinjections successives de quantités de rectanol variant entre 2 et 3 *g.*

stuporeuse a pu être précisé, par élimination de confusion mentale ou d'affaiblissement intellectuel supposés. Dans un cas, la narcose a déclenché un accès hypomaniaque et vérifié l'hypothèse d'accidents maniaque-dépressifs.

La *schizophrénie* est classiquement justiciable de la cure de sommeil. Klaesi, Boss (3) et Monnier (10) constataient qu'elle atténuait les inhibitions psycho-motrices dans le tiers des cas et qu'elle facilitait ainsi l'action psychothérapique. Notre expérience est trop courte pour nous permettre de formuler des conclusions précises, nous rapporterons brièvement une observation assez caractéristique :

Observation XXVI. — Femme de 34 ans, entrée dans le service pour stupeur, troubles considérables du cours de la pensée, réponses monosyllabiques ou évasives, indifférence au milieu, quelques soliloques inintelligibles.

Au cours de l'observation, rémissions transitoires de la stupeur et extériorisation meilleure. Depuis quelques jours, est retombée dans un état d'inertie profonde avec mutisme absolu.

Prévenue des buts du traitement, l'accepte avec appréhension et témoigne pour la première fois d'une émotivité vive et pertinente.

Rectanol 8,5 *cg./kg.*, soit 6 *g.*, dose volontairement faible en raison d'une cardiopathie mitrale et de son obésité. La dose est insuffisante pour provoquer la narcose; elle suscite une légère somnolence avec bavardage ébrieux et intarissable.

La malade monologue pendant une heure et demie et révèle une profonde dissociation mentale où subsistent des thèmes d'indignité, de persécution polymorphes. Elle accuse nettement les troubles de perception du monde extérieur, un sentiment d'étrangeté de sa personne et de ce qui l'entoure, des idées et des sentiments ambivalents.

La narcose révèle ainsi une évolution schizophrénique ancienne qui — la famille nous l'apprendra plus tard — a résisté au traitement par le coma insulinique et la convulsivothérapie.

Après cette phase de bavardage, un sommeil d'une heure a lieu, puis la malade se réveille complètement.

A signaler la recoloration de la face et des membres supérieurs, un appétit manifeste et surtout une activité intellectuelle vive permettant un entretien prolongé, malgré les barrages et les réticences.

Deux jours après, nouvelle narcose ; la dose est portée à 9,5 *cg./kg.* La malade s'endort au bout d'une heure quarante, dort pendant deux heures vingt et, à son réveil, manifeste une amélioration simultanée de l'état physique et mental qui subsistera pendant quarante-huit heures.

Dans le *pithiatisme*, dans les *états de simulation ou de sursimulation*, la narcose au rectanol doit présenter quelques avantages sur les anesthésiques habituels. La lenteur et la douceur de l'induction et du réveil permettent une tranquille exploration somatique et psychique et favorisent l'action suggestive du médecin et de la thérapeutique. Avec le Dr Krebs, nous avons pratiqué la narcose chez un de ses malades :

Observation XX. — Soldat de 33 ans, entré pour ankylose de la hanche consécutive, suivant ses dires, à une chute ancienne sur le trochanter.

A l'examen, on constate une limitation de l'abduction avec exagération manifeste de l'impotence et des douleurs que la mobilisation provoque. Sincérité très suspecte, en particulier allégation d'un amaigrissement notable et rapide que rien ne semble expliquer. Radiographie absolument négative.

On lui laisse entendre qu'on le tient pour un utilisateur ou un simulateur; aussi accepte-t-il la narcose dans le but clinique et thérapeutique qui lui est indiqué.

Il reçoit 10 *cg./kg.*, soit 6 *g.* de rectanol; il s'endort en vingt minutes. Sous anesthésie, la mobilisation montre, après un léger craquement, une hanche parfaitement ballante. A la fin de l'exploration, on évacue le lavement.

Premier réveil au bout de deux heures quinze, réveil complet une heure après. Le malade est déclaré guéri. Il se lève et marche avec aisance. Il se juge rétabli et manifeste une joie exubérante, vraisemblablement insincère.

Sort quelques jours après. Revu au bout de deux semaines, en parfait état fonctionnel.

B. Action curative. — Dans la *maniaque-dépressive*, le traitement abortif a été tenté, nous ignorons avec quels résultats. Hennelly (8) signale, avec le somnifène, 37 pour 100 de guérisons et 29 pour 100 d'améliorations, mais nos informateurs ne précisent pas la durée et la fréquence du traitement, ni la forme clinique. Nous sommes tenus aux mêmes réserves pour les *psychasthénics intermittentes* traitées au luminal sodique par Beyermann (1).

Nous avons enregistré un cas de guérison provoquée ou contemporaine de la première narcose :

Observation VIII. — Mélancolie anxieuse chez un soldat de 22 ans ayant présenté antérieurement un accès dépressif et des alternances cyclothymiques. Constitution psychique. L'accès remonte à trois semaines, à la suite d'épreuves physiques et de soucis familiaux. Deux tentatives de suicide à son corps de troupe et une troisième le jour de son admission dans le service.

Pendant la quinzaine d'observation, vit prostré, s'alimente très difficilement et doit être étroitement surveillé, en raison de ses raptus anxieux. Douleur morale vive s'extériorisant par des idées délirantes actives, thème habituel d'indignité et de culpabilité. Action psychothérapique nulle. Sédation de l'anxiété très imparfaite malgré L à C gouttes de laudanum, 2 à 4 *g.* de bromure, XXX gouttes de somnifène.

Il reçoit 5 *g.* 90 de rectanol, soit 9,5 *cg./kg.* corporel, et s'endort en quatorze minutes.

Premier réveil quatre heures vingt après, réveil définitif trente minutes plus tard. Il se lève alors pour aller aux W.-C., puis réclame à manger et s'alimente avec voracité. A la fin du repas, il se rend spontanémnet auprès du coiffeur qui opère dans la salle. A la contre-visite, il se présente avec enjouement, les traits détendus, le teint frais et les yeux clairs. Il ironise quand on lui rappelle ses auto-accusations et remercie chaleureusement ses médecins.

Au cours de la convalescence, amélioration considérable de l'état physique (prise de plusieurs kilogrammes), persistance de l'activité générale. Réapparition épisodique de petits accès de « cafard » sans teinte mélancolique et sans anxiété, motivés d'ailleurs par des préoccupations légitimes et proportionnés à elles.

Sort complètement guéri au bout d'un mois.

Dans le *delirium tremens*, nous avons eu l'occasion, une seule fois, d'instituer la narcose continue. Elle a donné un plein succès d'autant plus démonstratif que nous avions, dans les mois précédents, essuyé 3 échecs avec la cure strychnique. Notre observation est à rapprocher des cas publiés par Richet et Jolly (11).

Observation XXII. — Alcoolique chronique âgé de 44 ans, intoxication ancienne, nombreuses ivresses délirantes, aurait même présenté de l'épilepsie toxique. Mauvais état général, bronchites répétées, insuffisance hépatique grave.

Est amené à l'hôpital pour « confusion paludéenne », en réalité : *delirium tremens* typique. Désorientation totale, onirisme très actif. Zoopsies terrifiantes. Doit être mis dans une chambre de sûreté, en raison de son agitation violente et incoercible. Nuit tumultueuse. Au matin, aggravation du syndrome confusionnel et de l'état physique. teint plombé, langue rôtie : refus absolu d'alimentation, même hydrique, depuis quarante-huit heures; sueurs profuses, tremblement massif et constant avec décharges épileptoïdes. Au cours d'une courte phase d'épuisement, la température est prise : 39° ; signes de bronchite.

On lui administre 11 *cg.* de rectanol par kilogramme corporel, soit 6 *g.* 20. Induction de dix-huit minutes avec alternance d'excitation et d'assoupissement. Dort paisiblement pendant une heure trente-cinq, puis donne quelques signes de réveil : déglutition, bâillement, mais reste stuporeux. Une dizaine de minutes après, apparition de contractures musculaires généralisées, opisthotonos, puis crise classique prolongée avec convulsions épileptiques et polypnée (44 respirations par minute). Pas de reprise de conscience.

Deuxième lavement deux heures vingt-deux après le premier : 2 *g.* Suppression de l'état de mal en cinq minutes. La respiration redescend à 30 et s'y maintient durant la deuxième narcose, soit pendant trois heures. Le réveil paraît à nouveau s'annoncer par la reprise de la polypnée et des trémulations.

Troisième lavement : 2 *g.*; le malade s'endort complètement en vingt et une minutes pour une durée de deux heures trente-cinq. Le pouls est autour de 90, les mouvements respiratoires de 25 à 35. La réapparition des contractures, du tremblement et de sueurs profuses indique à nouveau le réveil prochain.

Quatrième lavement : 3 *g.* Nouvelle narcose de trois heures cinquante-cinq avec respiration de 26 à 30, pouls de 75 à 80. Réveil sans contracture ni tremblement. Etat de confusion simple, sans hallucinations, légère agitation motrice. Respiration 16, pouls 90. Le malade se rendort spontanément pour une nouvelle période de une heure trente. Il reste somnolent encore durant trois heures et demie et se réveille définitivement après une narcose totale de dix-neuf heures trente.

A ce moment on note la disparition complète du syndrome confusionnel, l'orientation auto- et allopsychique est satisfaisante, amnésie anté-rétrograde, plus de troubles psycho-sensoriels, absence de contractures, de tremblement et d'agitation motrice. Le malade est lucide, éprouve un grand bien-être et répond aisément aux questions, malgré une gène de l'élocution motivée par une morsure de la langue. Le teint est frais. La température est retombée à 37°2, le pouls et le rythme respiratoire sont normaux. L'appétit est vif. Dans l'après-midi, l'amélioration clinique se confirme et, sauf la légère bronchite constatée avant le traitement, le malade est virtuellement guéri.

La convalescence, sans incidents, sera de courte durée.

C. Traitement symptomatique. — Les narcoses discontinues, même espacées, ont le meilleur effet sur les troubles somatiques et les grands syndromes psychiatriques.

L'*amélioration de la nutrition* est rapide, manifeste et souvent durable. Dès la première narcose, le refus d'aliments a cédé, même chez des mélancoliques alimentés à la sonde et cela d'une manière définitive. L'observation VIII est caractéristique et nous pourrions en rapporter d'identiques. La reprise de l'appétit, habituellement contemporaine du réveil n'implique pas cependant la correction des thèmes délirants. Nous avons pu observer une véritable gloutonnerie chez deux malades qui ne rectifiaient pas leurs idées de ruine et de culpabilité. La voracité apparaît souvent dès le réveil, elle s'atténue avec le temps et réapparaît avec les narcoses ultérieures. La courbe pondérale confirme l'efficacité du traitement.

L'*état général* s'améliore parallèlement. Les échanges s'accélèrent : la ventilation pulmonaire s'accroît, le pouls, la pression artérielle, la circulation de retour s'améliorent. Le transit digestif s'accélère et la constipation habituelle du mélancolique disparaît. Le teint perd ses colorations jaune et grisâtre, il est frais, quelquefois il reste légèrement recoloré. Ces modifications persistent au cours des jours suivants, elles sont cependant moins manifestes que celles constatées dans le domaine de l'appétit.

L'*activité psycho-motrice* se modifie d'une manière analogue. Nous n'avons pas observé assez d'états d'agitation (maniaque, confusionnelle ou schizophrénique) pour apporter une conclusion. Nous avons même constaté la réactivation d'une excitation maniaque, sans doute à cause d'une dose insuffisante. Les résultats d'Enke et Westphall (4), dans 154 cas, soulignent cependant l'action sédative de l'avertine. Gallinek (7) a également obtenu de bons résultats dans 50 narcoses chez 18 malades atteints d'excitation psycho-motrice grave.

La cure de sommeil, classiquement préconisée dans le traitement de la schizophrénie, s'est montrée efficace dans la torpeur mélancolique et la sidération anxieuse ou confusionnelle. Nous l'avons utilisée avec un succès transitoire chez deux déments précoces évoluant depuis plusieurs années et abandonnées après échecs successifs de l'huile soufrée, de l'insuline et du cardiazol. La narcose n'a eu aucune action thérapeutique, mais elle a permis d'atténuer le négativisme, de réveiller l'anxiété et d'apprécier la gravité de la dissociation mentale. Les résultats ont été plus durables et profonds sur l'ensemble de nos mélancoliques. Ils portent sur l'attitude générale, la mimique, la motricité. Tel malade qui vivait enfoui sous ses couvertures, s'assied et regarde autour de lui ; tel autre, moins stuporeux, converse avec ses visiteurs ou aide le personnel. L'expression émotionnelle réapparaît, parfois avec effusion, le geste est plus rapide et pertinent, l'élocution devient facile et distincte. Le malade accepte alors plus facilement les soins et devient accessible à la psychothérapie.

L'*activité intellectuelle* suit une marche sensiblement parallèle quoique plus lente, avec de rares régressions. La confusion se décante rapidement et l'orientation dans le temps et l'espace se rétablit précocement, puis les capacités d'attention. L'association des idées et l'évocation des souvenirs s'améliorent plus lentement dans la plupart des cas. Les idées délirantes et les troubles psycho-sensoriels, lorsqu'ils sont indépendants de la confusion et de l'anxiété, sont plus tenaces. Les syndromes anxieux, surtout mélancoliques, sont transitoirement mais nettement influencés par la narcose. L'accalmie dure de trois à six jours, de nouvelles cures la rétablissent.

La *suppression totale des sédatifs et narcotiques* a pu être réalisée chez tous nos malades, grâce aux narcoses répétées. Nous avons ainsi éliminé les intoxications médicamenteuses par le laudanum, les barbituriques, les bromures, supprimé les troubles digestifs et confusionnels, tout en améliorant l'état mental. Ces facteurs contribuent à favoriser la nutrition stimulée par la narcose proprement dite.

*
* *

La cure de sommeil, entre nos mains, s'est montrée efficace dans le traitement des états confusionnels toxiques et dans la mélancolie. Nous pensons qu'elle doit y être appliquée de manière continue.

Administrée à doses discontinues chez les mélancoliques, elle en améliore simultanément l'état général, l'inhibition et l'anxiété. Nous nous proposons de l'appliquer dans ces cas, d'une manière continue et dans un but curatif, puisque notre prudente expérimentation nous a prouvé qu'elle était moins nocive et nettement plus efficace que les thérapeutiques symptomatiques classiques, qu'elle permet de supprimer.

Enfin la narcose sert utilement la clinique des états délirants ou schizophréniques et des manifestations pithiatiques, en levant les inhibitions intellectuelles, en rétablissant le contact avec le monde extérieur et en favorisant l'intervention psychothérapique.

(*Travail de l'hôpital psychiatrique de Moisselles.*)

BIBLIOGRAPHIE

(1) Beyermann : La forme psychasthénique de la maniaco-dépressive est, comme les autres formes, guérissable par la cure de sommeil.. *Congrès des Aliénistes et Neurologistes*, 1936.
(2) Blume : *Deutsche med. Woch.*, 1927, n° 31, 1307, et 1929, n° 2, 61.
(3) Boss : Indications et effets de la cure de sommeil. *Congrès des Aliénistes et Neurologistes*, 1936.
(4) Enke et Westphall : Hypnotiques et soporifiques dans les maladies mentales. *Zeitsch. f. gesamte Neurol.*, 1928, **114**, 616-629.
(5) Friedmann : *Klin. Wochensch.*, 1928, n° 20, 961, et 1929, n° 20, 958.
(6) Galli : Narcose à l'avertine en neurologie et psychiatrie. *Wien. med. Wochensch.*, 1930, n° 32, 1063.
(7) Gallinek : Narcose à l'avertine en neurologie et psychiatrie. *Monatschrift f. Psych. u. Neur.*, 1929-1930, **73-74**, 109-115.
(8) Hennelly : Psychose maniaque-dépressive, narcose prolongée. *Journ. of mental Science*, 1936, **82**, 608.
(9) G. Jacquot : Technique de l'anesthésie de fond au tribrométhanol chez l'adulte. *Anesthésie et Analgésie*, Novembre 1935, **1**, n° 4, 370-389.
(10) Monnier : Traitement des psychoses par la narcose prolongée. *Congrès des Aliénistes et Neurologistes*, 1936.
(11) Richet et Jolly : Traitement du délire par le tribrométhanol. *Paris Médical*, 31 Octobre 1931.
(12) Sander : L'avertine au service de la psychiatrie. *Nordisk med. Tidskrift*, 1931, n° 37, 417.
(13) Sioli et Neustadt : *Klin. Wochensch.*, 1927, n° 39, 1851.

LA TESTOSTÉRONE DANS LE TRAITEMENT DES HÉMORRAGIES UTÉRINES FONCTIONNELLES D'ORIGINE HORMONALE ET DES HÉMORRAGIES PAR FIBRO-MYOMES UTÉRINS

Par **Claude BÉCLÈRE**

Depuis deux ans un progrès considérable a été réalisé dans le traitement des hémorragies utérines par l'emploi de la testostérone. Ce traitement hormonal est particulièrement remarquable dans les hémorragies utérines fonctionnelles par trouble hormonal ovarien. Il est également très actif et très utile dans les hémorragies dues à la présence, soit d'un fibrome sous-muqueux, soit d'un fibro-myome utérin.

Cette nouvelle thérapeutique transforme à notre avis la question du traitement des hémorragies utérines. Mais, une fois de plus, il est nécessaire d'insister sur la nécessité d'un diagnostic étiologique préalable exact et certain. On doit, en effet, toujours craindre de méconnaître un cancer du corps de l'utérus à son début [1].

Depuis plusieurs années nous avons montré comment l'ensemble de la clinique et de l'hystéro-salpingographie permet de poser rapidement et avec précision un diagnostic étiologique en présence d'hémorragies utérines sans lésion évidente. Grâce à la remarquable méthode d'examen que constitue l'hystéro-salpingographie on divise immédiatement ces hémorragies utérines d'origine inconnue en deux groupes fort différents [2].

1° Hémorragies utérines d'origine lésionnelle ;

2° Hémorragies utérines d'origine fonctionnelle par trouble hormonal.

A. — Hémorragies utérines d'origine lésionnelle.

L'hystérographie, en révélant l'existence d'une image lacunaire anormale prouve la présence d'une lésion intra-utérine cachée. Le curettage biopsique guidé par l'image radiologique va droit à la lésion intra-utérine et ramène à coup sûr un fragment important de la zone anormale. L'examen histologique montre alors avec certitude s'il s'agit d'un cancer du corps de l'utérus, d'un fibrome sous-muqueux ou d'une rétention placentaire.

Le cancer du corps de l'utérus doit, bien entendu, être immédiatement opéré. La rétention placentaire méconnue ou cachée est enlevée par le curettage à la fois biopsique et thérapeutique.

Quant au fibrome sous-muqueux, il était jusqu'ici nécessaire de le traiter chirurgicalement. Dans certains cas exceptionnels on pouvait pratiquer une myomectomie conservatrice par hystérotomie, mais malheureusement dans la majorité des cas on était contraint de réaliser une hystérectomie.

Nous allons voir que maintenant avec la testostérone on peut dans certains cas de fibrome sous-muqueux, même chez des femmes jeunes, réaliser un traitement conservateur et purement médical. Ceci constitue à notre avis un progrès très important.

B. — Hémorragies utérines fonctionnelles par trouble hormonal.

L'hystérographie révèle une cavité utérine normale. Il n'y a pas d'image lacunaire. Il n'y a donc pas de lésion intra-utérine. Nous sommes certains d'être en présence d'une hémorragie utérine purement fonctionnelle, presque toujours par trouble hormonal. Fréquemment dans ces cas il existe, comme nous l'avons dit, un aspect particulier du contour utérin, dentelé ou ondulé, qui révèle une hypertrophie de la muqueuse utérine due au trouble hormonal.

Depuis plusieurs années nous avons montré comment l'ensemble de l'interrogatoire, de l'examen clinique, de l'hystérosalpingographie, de l'examen histologique et de la gono-réaction permet de diviser ces hémorragies utérines fonctionnelles en trois groupes cliniques et étiologiques bien distincts [3] :

1° Hémorragies fonctionnelles d'origine congénitale ;

2° Hémorragies fonctionnelles par infection génitale acquise ;

3° Hémorragies fonctionnelles d'origine préménopausique.

Le traitement par la testostérone nous a donné

1. Claude Béclère : Le cancer du corps de l'utérus avant et après la ménopause. *La Presse Médicale*, 22 Septembre 1937, 1344.

2. Claude Béclère : *Les hémorragies utérines avant et après la ménopause* (préface de M. Jean Quénu). 1 volume de 209 pages et 68 figures, 1936, chez *Masson et C[ie]*, éditeurs.

3. Claude Béclère : Les hémorragies utérines fonctionnelles par trouble hormonal ovarien. *La Presse Médicale*, 5 Mars 1938, n° 19, 347.

dans ces trois groupes d'hémorragies fonctionnelles des résultats excellents et souvent remarquables, aussi pensons-nous que l'emploi de la testostérone constitue un progrès fort important dans la thérapeutique de ces pertes sanguines anormales.

Dès les premières publications de Turpault [4] et de Foss [5] sur l'emploi de la testostérone, nous avons réalisé ces traitements. Depuis deux ans dans le service de notre Maître, M. le Professeur Raymond Grégoire à la Clinique Chirurgicale de l'hôpital Saint-Antoine, et, en dehors de l'hôpital, nous avons traité par la testostérone plus de 50 malades présentant des hémorragies utérines avec un recul variant de un an à trois mois. Voici le détail des résultats obtenus :

I. — *Hémorragies fonctionnelles d'origine congénitale.*

Ces hémorragies se produisent le plus souvent chez les jeunes filles vierges. Tantôt elles apparaissent immédiatement dès l'instauration des règles, tantôt elles se produisent un ou deux ans après la première menstruation, mais dès la puberté il existe des troubles qui révèlent l'atteinte primitive, presque toujours congénitale, des glandes endocrines et en particulier des ovaires.

Plus rarement ces troubles ne se produisent que plus tardivement, chez les jeunes femmes, après le début des rapports sexuels, mais là encore l'existence dès la puberté de troubles des règles vient révéler l'origine congénitale du trouble hormonal.

1° Hémorragies d'origine congénitale chez les jeunes filles vierges. — Ces hémorragies sont heureusement peu fréquentes et rarement très graves. Aussi, n'avons-nous, en un an, traité que 8 cas d'hémorragies utérines importantes chez des jeunes filles vierges. Dans tous ces cas le résultat a été très favorable. Dans trois observations le résultat thérapeutique a été particulièrement probant, car il s'agissait de jeunes filles ayant des hémorragies depuis plusieurs années et qui avaient résisté à tous les traitements réalisés : traitements médicaux, hormonaux, curettages, transfusions sanguines [6].

La première a 16 ans. Elle a eu des hémorragies pendant deux ans , de Juillet 1936 à Juillet 1938. Elle a subi une transfusion et un curettage. Depuis un an guérison complète. Réapparition de règles normales et cessation du traitement hormonal.

La seconde a 21 ans. Hémorragies depuis deux ans : de Février 1936 à Octobre 1938. Depuis Octobre 1938 disparition complète des hémorragies anormales. Retour de règles irrégulières avec périodes d'aménorrhée.

La troisième a 17 ans. Depuis trois ans hémorragies extrêmement abondantes, souvent graves et rebelles à tous les traitements. Depuis Janvier 1939 disparition de toute hémorragie utérine importante. Retour d'une menstruation encore irrégulière. Persistance de quelques petites pertes insignifiantes entre les règles [7].

Dans ces trois cas particulièrement anciens et particulièrement graves, le résultat a été immédiat et excellent et ces trois jeunes filles ont pu reprendre une existence tout à fait normale

2° Hémorragies utérines congénitales d'apparition secondaire. — Plus rarement les hémorragies n'apparaissent que plus tard, après 20 ans, mais l'interrogatoire révèle l'existence de troubles des règles dès la puberté et quelque fois l'hystérographie révèle une malformation utérine ou une insuffisance de développement de l'utérus. Par ailleurs, l'interrogatoire et l'examen clinique ne montrent aucun signe d'infection. Il s'agit dans ces cas d'hémorragies fonctionnelles d'origine congénitale d'apparition plus tardive.

Ces observations sont peu fréquentes. Nous n'en avons encore traité qu'un cas par la testostérone, avec un résultat d'ailleurs excellent.

II. — Hémorragies utérines fonctionnelles par infection génitale acquise.

Ce groupe d'hémorragies utérines fonctionnelles est particulièrement important parce qu'il n'avait pas été jusqu'ici suffisamment individualisé et mis en relief. C'est l'ensemble de la clinique, de la salpingographie et de la gono-réaction qui permet d'affirmer l'origine du trouble hormonal. Nous avons montré que dans un nombre important de ces hémorragies fonctionnelles l'infection génitale acquise produit en même temps un hydrosalpinx bilatéral et des modifications de la structure et du fonctionnement des ovaires [8].

Il est particulièrement nécessaire de reconnaître l'origine infectieuse de ces hémorragies utérines fonctionnelles, si fréquentes chez les femmes jeunes, car elles exigent un traitement particulier.

Nous avions montré que par le traitement anti-infectieux seul : diathermie, vaccin, anti-infectieux chimiques (composés azoïques ou sulfamides) on obtenait dans la majorité des cas une guérison définitive ou temporaire de ces hémorragies fonctionnelles par infection.

Quand nous avons commencé à expérimenter la testostérone, nous avons traité uniquement par la testostérone un certain nombre de malades présentant des hémorragies d'origine infectieuse. Nous avons ainsi traité 14 malades. Les résultats dans l'ensemble ont été favorables, puisque nous avons eu 6 très bons résultats, 6 résultats partiels et seulement 4 échecs complets [9].

L'étude des ces quatre échecs est particulièrement importante. Deux de ces malades ont été opérées. Chez toutes les deux nous avons trouvé au niveau des ovaires de gros follicules kystiques persistants. Deux autres malades ont été alors mises au traitement anti-infectieux et elles ont guéri secondairement à la suite du traitement diathermique.

Aussi, actuellement, traitons-nous les hémorragies utérines fonctionnelles avec infection génitale acquise immédiatement par les deux thérapeutiques associées : hormonale et anti-infectieuse. Nous avons déjà traité par cette thérapeutique plusieurs malades et avons obtenu des résultats particulièrement satisfaisants.

L'une de ces observations est spécialement probante. Il s'agit d'une jeune femme de 35 ans qui depuis deux ans avait de la polyménorrée et des ménorragies avec règles durant dix jours de suite et revenant tous les quinze à dix-huit jours. Il existait une infection génitale chronique avec gono-réaction positive à H^2. Les deux traitements, hormonal par la testostérone et anti-infectieux par diathermie et sulfamides ont été institués simultanément. Dès les premières règles, l'abondance est redevenue normale et le rythme des règles s'est également régularisé oscillant entre vingt-cinq et trente-trois jours.

Chez ces malades le traitement anti-infectieux est bien entendu le plus important et il doit être réalisé aussi complet et aussi prolongé que possible, mais l'adjonction du traitement hormonal par la testostérone favorise la disparition plus rapide et plus complète des hémorragies utérines associées.

III. — Hémorragies utérines fonctionnelles préménopausiques.

Nous avons longuement décrit dans ces dernières années la fréquence, les signes cliniques, radiologiques et histologiques des hémorragies fonctionnelles préménopausiques. Nous avons insisté sur les bons résultats que donne la rœntgenthérapie dans ces cas et l'inutilité qu'il y a à opérer ces malades et à leur enlever l'utérus [10].

Dans ce groupe d'hémorragies fonctionnelles la testostérone donne des résultats particulièrement remarquables au point que l'on peut affirmer que le traitement est curateur dans 90 pour 100 des cas. Ces résultats thérapeutiques sont si remarquables et jusqu'ici si constants que dans la grande majorité des cas nous ne pratiquons plus la rœntgenthérapie avec ménopause anticipée, mais réalisons un traitement hormonal par la testostérone avec conservation des règles.

Nous avons traité 15 malades entre 45 et 54 ans. Nous avons obtenu 10 guérisons complètes, 4 bons résultats et un demi-échec [11].

Aussi, considérons-nous actuellement que la testostérone constitue le premier traitement à mettre en œuvre dans le cas d'hémorragies utérines fonctionnelles préménopausiques.

Rappelons une fois encore qu'il est particulièrement indispensable chez ces malades, étant donné leur âge, d'éliminer d'abord avec certitude la probabilité d'un cancer du corps de l'utérus en pratiquant systématiquement une hystérographie ou un curettage biopsique.

Ce n'est que dans les cas où il existe la triade symptomatique caractéristique que nous avons décrite avec son début brusque, ses phases d'aménorrées, ses méno-métrorragies irrégulières avec intervalles libres, que l'on peut faire d'emblée un traitement hormonal.

C. — Hémorragies utérines par fibrome.

Dans le traitement de ces hémorragies utérines il faut distinguer les petits fibromes sous-muqueux révélés par l'hystérographie dans un utérus de volume normal et les' fibro-myomes utérins avec tumeur utérine.

1° Fibromes sous-muqueux. — Dans un utérus peu augmenté de volume l'existence d'un fi-

4. Turpault : Considérations sur le Traitement des seins douloureux et des hémorragies utérines par le Propionate de Testostérone. *C. R. Soc. Franç. Gynéc.*, 4 Octobre 1937.

5. Foss : Congrès International d'Obstétrique et de Gynécologie. Amsterdam, Mai 1938.

6. Claude Béclère : La Testostérone dans le traitement des hémorragies utérines fonctionnelles virginales. VIIIe Congrès Français de Gynécologie. Lille, Juin 1939.

7. Claude Béclère : Diagnostic hormonal et traitement hormonal des hémorragies utérines des jeunes filles. XIe Congrès de l'Assoc. des Gynéc. et Obst. de Langue française. Lausanne, Juillet 1939.

8. Claude Béclère : Les hémorragies utérines fonctionnelles d'origine ovarienne par infection génitale acquise. *Bull. Soc. Gynéc. et Obst.*, Juillet 1938, **27**, n° 7, 507.

9. Claude Béclère : Le Propionate de Testostérone dans le traitement des hémorragies utérines, *Bull. Soc. Gynéc. et Obst.*, Décembre 1938, **27**, n° 10, 747.

10. Claude Béclère : Pathogénie et traitement des hémorragies dites de la ménopause. *La Presse Médicale*, 22 Septembre 1934, n° 76, 1485.

11. Claude Béclère : Le Propionate de Testostérone dans le traitement des hémorragies utérines fonctionnelles. *C. R. Soc. Fr. Gynéc.*, Janvier 1939, **9**, n° 1, 32.

brome sous-muqueux certain ne peut être révélée et affirmée que par l'hystérographie contrôlée par le curettage biopsique.

Nous avons traité 9 cas de ce genre avec 7 bons résultats et 2 échecs complets.

Ces deux échecs concernent deux cas où le fibrome sous-muqueux était presque entièrement pédiculé et constituait un gros polype fibreux en battant de cloche. Chez l'une de ces malades l'intervention chirurgicale a révélé outre la présence de ce polype fibreux l'existence d'un hydrosalpinx bilatéral avec obturation tubaire à la corne utérine. Ici encore les ovaires étaient modifiés et présentaient de volumineux follicules kystiques persistants.

Par contre, chez les 7 autres malades le résultat a été très satisfaisant. Notre plus ancien cas est particulièrement démonstratif. C'est une jeune femme de 32 ans qui présentait depuis plus d'un an des ménorragies durant de quinze à vingt-quatre jours chaque mois [12].

Depuis Juin 1938 nous la traitons régulièrement par la testostérone et ses règles sont redevenues parfaitement normales et, sauf une fois, elles ne durent plus que le temps habituel de six jours.

Nos autres observations sont également très favorables.

En présence d'un petit fibrome sous-muqueux constaté avec certitude par l'hystérographie chez une femme jeune, la testostérone réalise un traitement très précieux, puisqu'il nous permet d'éviter ou de retarder considérablement le traitement radical chirurgical.

2° Fibro-myomes utérins. — Ici il existe une véritable tumeur utérine avec noyau unique ou noyaux multiples de fibro-myomes utérins avec ou sans noyau fibreux sous-muqueux.

Nous avons traité 7 cas de ce genre et nous avons observé 5 bons résultats et 2 échecs complets.

L'une des deux malades a été opérée. Elle présentait un volumineux myome interstitiel et de plus un assez gros kyste para-ovarien développé partiellement dans le ligament large droit.

Dans un autre cas l'amélioration n'a été que relative ; une rechute s'est produite après l'interruption du traitement et nous avons préféré guérir définitivement la malade par la rœntgenthérapie.

Chez les 5 autres malades le résultat a été bon.

Ici encore le traitement hormonal par la testostérone nous semble très précieux chez les femmes jeunes, puisqu'il nous permet de réaliser un traitement médical conservateur et de retarder le plus possible le jour où il sera nécessaire de pratiquer un traitement radical : rœntgenthérapique en général, plus rarement chirurgical.

Notons que d'après ce que nous avons vu jusqu'ici, nous pensons que ce traitement hormonal agit uniquement sur le trouble hémorragique et n'influe en rien le volume du fibrome. Jusqu'à présent les fibro-myomes et les fibromes sous-muqueux que nous avons observés n'ont pas diminué de volume sous l'influence de la testostérone. Mais les hémorragies utérines anormales ont disparu et c'est là à nos yeux un résultat très précieux, particulièrement comme nous l'avons dit, chez les femmes jeunes.

12. Claude Béclère : Echec du Test de Dausset et Ferrier dans un cas de diagnostic d'hémorragie utérine. *Bull. Soc. Gynéc. et Obst.*, Mai 1939, **28**, n° 5, 308.

13. Nous remercions les Laboratoires Roussel qui mettent à notre disposition les produits nécessaires pour soigner nos malades d'hôpital.

D. — Technique du traitement hormonal par la testostérone.

Nous utilisons toujours le propionate de testostérone et employons uniquement des doses de 25 *mg*. Le premier mois du traitement nous faisons quatre piqûres intra-musculaires de 25 *mg*. chacune, une toutes les semaines.

Le second mois nous ne faisons plus habituellement que deux piqûres intra-musculaires par mois, l'une le premier jour des règles et l'autre quinze jours après.

Suivant l'intensité du trouble et suivant les résultats obtenus, nous entretenons la guérison, soit en continuant deux piqûres par mois dans les mêmes conditions, soit en réalisant seulement une seule piqûre par mois le dixième jour après la fin des règles [13].

Ainsi donc, le traitement des hémorragies utérines par le propionate de testostérone constitue d'après tout ce que nous avons vu jusqu'ici un progrès considérable.

Nous l'employons seul dans les hémorragies fonctionnelles d'origine congénitale et les hémorragies fonctionnelles d'origine préménopausique, dans les hémorragies dues à un fibrome sous-muqueux ou à un fibro-myome utérin.

Dans les cas d'hémorragies fonctionnelles par infection génitale chronique, nous l'associons au traitement anti-infectieux de diathermie, électro-coagulation du col et anti-infectieux chimiques.

Rappelons une fois encore que ce traitement hormonal ne doit être institué qu'une fois le diagnostic étiologique établi avec certitude par la clinique et l'hystéro-salpingographie, complétées, s'il y a lieu, par le curettage biopsique ou la gono-réaction.

MOUVEMENT MÉDICAL

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE DES PHÉNOMÈNES HÉMORRAGIQUES

LE PHÉNOMÈNE DE SANARELLI
LE PHÉNOMÈNE DE SCHWARTZMAN

L'interprétation des complications hémorragiques au cours des maladies infectieuses a donné lieu à différentes hypothèses. On a invoqué successivement la diathèse hémorragique, la prédisposition du sujet, les lésions du foie, les modifications du sang, les altérations des capillaires par les bactéries ou par leurs toxines. Ces explications ne rendent compte qu'imparfaitement des faits, reculent le problème et ne donnent pas la solution de ces hémorragies précoces qui viennent souvent compliquer les infections. Cependant Sanarelli, puis un peu plus tard, Schwartzman ont pu, avec une consistance parfaite, dans des conditions expérimentales bien déterminées, réaliser des hémorragies tissulaires à l'aide de produits bacillaires. Leurs expériences initiales ont été vérifiées et développées par un grand nombre d'auteurs et on peut penser que l'étude des conditions d'apparition du Phénomène de Sanarelli et de celui de Schwartzman, qui ne diffèrent que par des détails de technique, est susceptible de jeter quelque lumière sur la genèse des manifestations hémorragiques dans les maladies infectieuses.

I. — Le Phénomène de Sanarelli.

Sanarelli, en 1894, poursuivant alors des recherches sur les propriétés de la toxine typhique, avait constaté qu'une première injection de cette toxine déterminait, chez le singe, des troubles de toxi-infection dont l'animal se rétablissait rapidement. Deux jours après, une seconde injection du même produit, entraînait la mort, précédée d'une éruption purpurique très étendue.

En 1916, il publia, avec tous leurs détails expérimentaux, les conditions de reproduction de ces phénomènes et en 1924, continuant ses recherches, il dégageait dans une description précise toutes les conditions d'obtention d'hémorragies viscérales, à l'aide de produits bacillaires.

Si, dans la veine marginale de l'oreille d'un lapin, on injecte une culture de vibrion cholérique, cette injection est, comme on le sait, parfaitement tolérée, l'animal ne présentant aucun malaise apparent, mais si vingt-quatre heures après, on fait une seconde injection, toujours par la voie veineuse, d'un filtrat inoffensif de culture en bouillon d'un microbe banal, comme le colibacille ou le proteus, par exemple, on voit apparaître bientôt des symptômes d'algidité et, en quelques heures, l'animal succombe.

On trouve, à l'autopsie, la cavité abdominale emplie de caillots, les viscères sont congestionnés, certains de ces viscères présentent des taches hémorragiques de dimensions fort variables allant de points purpuriques jusqu'à de larges ecchymoses, notamment dans l'intestin, sur l'épiploon, sur les reins, sur le tractus génital, et des hémorragies diffuses dans le péritoine.

Sanarelli signala aussi que les mêmes symptômes d'algidité avec hémorragie se répétaient même quand le vibrion, au lieu d'être injecté dans la veine, était inoculé dans les tissus lymphoïdes de l'appendice ou les plaques de Peyer du cæcum, vingt-quatre heures avant l'injection intraveineuse du filtrat. Dans ce cas, les réactions congestives et hémorragiques sont particulièrement prononcées aux endroits où fut pratiquée l'inoculation du vibrion cholérique.

Les expériences de Sanarelli furent confirmées, dès 1925, par Zdrodowski et Brenn, et, en 1928, Zdrodowski proposa de donner à l'ensemble de ces symptômes le nom de « Phénomène de Sanarelli ».

II. — Le Phénomène de Schwartzman.

En 1927, Schwartzman, étudiant la réactivité cutanée avec la toxine typhique, découvrit le phénomène suivant : Lorsqu'on injecte *dans la peau* de l'abdomen d'un lapin quelques dixièmes de centimètre cube de culture filtrée de bacille typhique, il ne se produit rien de bien particulier, si ce n'est un peu d'infiltration, parfois un peu de congestion et d'œdème sans importance. Mais si, vingt-quatre heures après, on fait une seconde injection, *dans les veines* cette fois, d'une petite quantité du même filtrat, il se produit en quelques heures une réaction hémorragique dans la peau, à l'endroit même où fut pratiquée la première injection.

Dans les années suivantes, Schwartzman constata que d'autres filtrats tels que les filtrats de cultures de *B. coli*, de méningocoques, de bacilles dysentériques, de bacilles paratyphiques peuvent être utilisés pour la première et la seconde injection. De plus, la première injection ne doit pas

être nécessairement administrée dans la peau : pratiquée dans le poumon ou dans le rein elle y détermine la localisation hémorragique qui sera provoquée vingt-quatre heures plus tard par l'injection seconde intraveineuse.

Gratia et Linz, Paul Bordet, à qui nous devons de nombreuses recherches sur le Phénomène de Sanarelli et sur celui de Schwartzman, ont montré qu'ils pouvaient être obtenus non seulement par des filtrats microbiens mais encore par divers agents infectieux tels que le charbon, la vaccine, la rage, la tuberculose et le muguet.

Tels sont les deux phénomènes découverts à quelques années de distance, l'un par l'auteur italien Sanarelli dont nous avons appris avec regret la mort récente; l'autre par l'auteur américain Schwartzman, sans que ce dernier, semble-t-il, ait eu connaissance des travaux du premier.

L'analogie des symptômes hémorragiques n'a pas manqué d'amener les chercheurs à voir une identité entre les deux phénomènes.

III. — L'identité des phénomènes de Sanarelli et de Schwartzman.

Ces deux phénomènes ont beaucoup de points de ressemblance : nécessité d'une injection préparante avec une culture ou un filtrat de culture de germes divers, possibilité de déchaîner le phénomène soit avec un filtrat de la culture qui a servi pour l'injection préparante, soit avec un filtrat de germes différents, temps d'incubation du phénomène comparables, animaux d'expérience semblables, le cobaye ou le lapin avec une préférence pour ce dernier animal.

Les différences portent surtout sur le fait que dans le Phénomène de Schwartzman, l'injection préparante est effectuée par *la voie dermique;* dans le Phénomène de Sanarelli, elle est administrée par *voie intraveineuse.*

Dans le Phénomène de Schwartzman, les manifestations hémorragiques apparaissent à l'endroit de l'injection préparante ; dans le Phénomène de Sanarelli, elles sont généralement multiples et disséminées dans plusieurs organes.

Nombre d'auteurs se sont attachés à faire disparaître ces différences et y sont parvenus, en modifiant la technique. Ils ont ainsi démontré l'identité des deux phénomènes.

Alechinski est arrivé à provoquer un phénomène local de Sanarelli, non pas en faisant une injection préparante dermique locale comme Schwartzman, ni une injection préparante intraveineuse générale comme Sanarelli, mais en faisant une injection préparante dans un territoire vasculaire limité. Il arrête la circulation de retour dans l'oreille d'un lapin, injecte dans la veine marginale 0 cm^3 5 de filtrat de culture de coli. Quatre à vingt-quatre heures après, dans la veine marginale de l'oreille opposée, il injecte 2 à 3 cm^3 du même filtrat. Il se développe, dans la première oreille, des points purpuriques qui se confondent bientôt et forment une nappe hémorragique parfois considérable.

Ainsi, une préparation vasculaire limitée détermine une réaction de Sanarelli localisée qui n'est pas autre chose, en réalité, qu'une réaction de Schwartzman.

Pour Alechinski, dans ces deux phénomènes, il ne s'agit pas d'une réactivité particulière de la peau ou des viscères, mais bien d'une réactivité essentielle des vaisseaux. Dans le cas du phénomène de Schwartzman, ce sera le réseau capillaire cutané qui réagira; dans le phénomène de Sanarelli, ce seront les réseaux capillaires des viscères. Il ne s'agit là que d'une simple différence de localisation vasculaire, le mécanisme essentiel de production est le même. Alechinski conclut à l'identité des deux phénomènes.

IV. — Les conditions d'obtention du Phénomène de Sanarelli-Schwartzman.

Pour obtenir le Phénomène de Sanarelli-Schwartzman, il faut un filtrat actif, un animal sensible, une première injection préparante dans la peau (Schwartzman), dans la veine (Sanarelli) ou dans un viscère, une deuxième injection déchaînante dans les veines et un certain intervalle entre les deux injections.

Passons en revue ces différentes conditions.

Schwartzman a montré qu'il pouvait réaliser sa réactivation cutanée avec n'importe quel antigène, à l'exception du sérum de cheval et du blanc d'œuf.

Sont surtout actifs les produits des cultures, les lysats, les filtrats, les nucléo-protéides obtenus à partir de souches microbiennes les plus variées : microbes du groupe coli-typhique, paratyphique, dysentérique, vibrion cholérique, méningocoque, pneumocoque, streptocoque de la scarlatine, B. de la coqueluche.

Certains filtrats seraient incapables de donner le phénomène hémorragique : filtrats de diphtérique, antitoxine diphtérique, B. tétanique, B. Malléi, B. Welchii, *B. botulinus*, B. de Bang, *B. subtilis.* Le staphylocoque serait inactif pour certains auteurs.

On a naturellement incriminé tout à tour les endotoxines et les exotoxines microbiennes. Schwartzman, pour la réalisation de son phénomène, a employé des filtrats de cultures jeunes sur gélose. F. Burnet s'est servi de vieilles cultures et croit que les seules endotoxines sont actives. Ce qui le confirme dans son opinion, c'est qu'avec le staphylocoque qui fournit une puissante exotoxine on ne peut obtenir le phénomène et que l'endotoxine typhique préparée par la méthode de Besredka donne des hémorragies plus intenses si on les compare avec celles obtenues avec les filtrats ordinaires.

En réalité, il semble bien qu'on puisse réussir l'expérience avec les exotoxines et avec les endotoxines, celles-ci donnant une réaction plus forte et Alechinski a pu obtenir le phénomène avec des filtrats de vieilles cultures de staphylocoques.

Il existe aussi une question de doses. Schwartzman pensait que la réaction était négative avec le sérum d'animal et avec l'albumine d'œuf. En augmentant les doses de l'injection préparante, Zdrodowski a eu un résultat positif avec ces substances ainsi qu'avec le lait ; Plaut, Ogata, l'ont eu avec différents sérums : sérum humain, sérum de bœuf, de porcs, de mouton, de cheval, d'anguille, avec des exsudats pleuraux.

Depuis les expériences initiales de Sanarelli et de Schwartzman, les recherches se sont multipliées et on a pu obtenir le phénomène avec des produits les plus variés : la salive (Sanarelli, Ogata), le venin de serpent (S. Peck et H. Sobotha), le catgut (Tinozzi).

Le principe actif qui réalise ce phénomène est thermostabile, il résiste à 100° (sauf pour les sérums, l'albumine d'œuf, les exsudats pleuraux), mais il n'est pas dialysable et il n'est pas détruit par le bactériophage.

Même en bloquant localement le système réticulo-endothélial par l'encre de Chine jusqu'à ce que la peau devienne noire, on ne modifie pas le phénomène (Schwartzman, Giuffré).

Ce phénomène hémorragique ne réussit pas chez tous les animaux. Dans leurs expériences, Sanarelli, Schwartzman, se sont servi du lapin. Gratia et Linz l'ont réalisé chez le cobaye. Les autres animaux de laboratoire, le chien, le chat, le rat, la souris sont réfractaires.

Dans la même espèce, soit chez le lapin, soit chez le cobaye, l'expérience, pour des raisons inconnues d'ailleurs, ne réussit pas à tout coup. 20 à 30 pour 100 de lapins restent indemnes ; 10 pour 100 meurent avant d'avoir eu des hémorragies. Il faut en général choisir des animaux jeunes.

L'injection préparante peut se faire dans n'importe quel territoire. Sanarelli, nous l'avons vu, effectuait directement l'injection préparante dans le sang par voie veineuse. Le produit est rapidement entraîné par le courant sanguin et se répand dans toute la circulation. Dans ces conditions, lors de l'injection déchaînante, l'hémorragie apparaît dans un ou plusieurs viscères.

Sanarelli avait indiqué également que si l'injection préparante était pratiquée au sein même d'une glande ou d'un organe (l'appendice, le cæcum ou une plaque de Peyer), l'hémorragie peut apparaître au niveau de ces organes, après l'administration intraveineuse de l'injection déchaînante.

Schwartzman pratique l'injection préparante *dans le derme* et l'hémorragie se fait à ce niveau après l'injection déchaînante intraveineuse. On peut faire la première injection dans tous les endroits de la peau; on peut la faire dans tous les organes : poumon, foie, cœur, rate, pancréas, capsules surrénales, testicule, utérus, ovaire, œil, etc... — seul le cerveau ne semble pas se prêter à cette réaction — et l'injection déchaînante intraveineuse réalisera des hémorragies au niveau de l'organe préparé.

L'injection déchaînante doit être introduite rapidement, par conséquent la voie intraveineuse est la plus indiquée. Certains auteurs sont arrivés à déchaîner le phénomène par voie artérielle et par la voie intrapéritonéale. Aucun n'a pu le réaliser par la voie sous-cutanée ou intramusculaire.

Les doses préparantes et déchaînantes sont minimes : 0 cm^3 5 à 1 cm^3 pour la première ; 0 cm^3 2 par kilogramme d'animal pour la seconde, dose que certains ont pu abaisser à 0 cm^3 01 et même à 0 cm^3 001 par kilogramme d'animal. Quand on se sert de sérum les doses doivent être beaucoup plus élevées.

Il faut, entre les deux injections, un certain intervalle. L'injection déchaînante doit être faite quatre heures au moins après la première. Mais le phénomène est surtout manifeste quand on la fait entre la sixième et la vingt-quatrième heure. Passé ce délai, la réaction n'a pas lieu. Certains auteurs, dont Schwartzman, ont pu diminuer cet intervalle et le réduire à une demi-heure en modifiant certains détails de technique, tel qu'en chauffant la région préparée pour augmenter la perméabilité capillaire.

La réaction hémorragique ne se fait pas instantanément après l'injection déchaînante, elle commence deux heures après et atteint son maximum six heures après.

Par l'étude de fragments de peau prélevés d'heure en heure, Alechinski a pu suivre les modifications histologiques.

L'injection préparante crée un œdème banal avec distension des capillaires veineux dont l'endothélium est bourré de polynucléaires et d'éosinophiles, mais il n'y a pas d'extravasion de globules rouges.

Une heure après l'injection déchaînante, se manifestent les premières extravasions sanguines qui vont s'accuser vers la quatrième ou cinquième heure. A ce moment, des nappes sanguines envahissent le derme, principalement au niveau des papilles dermiques. A la surface de la peau apparaissent des pétéchies, d'abord disséminées et petites, qui se multiplient et confluent. Le sang s'infiltre ensuite bientôt de façon

uniforme en formant une large et épaisse nappe hémorragique pouvant s'étendre dans le tissu sous-cutané et même dans le muscle sous-jacent. Par suite de ces troubles vasculaires, la région est mal nourrie et vouée à la nécrose.

Dans l'ensemble, l'aspect de la région rappelle celui qu'on obtient par l'injection de sérum antiplaquette dont Pagniez, Roskam ont étudié les effets. Signalons ici que le sérum antiplaquette renforce le Phénomène de Sanarelli-Schwartzman (Gratia et Linz).

V. — Le Phénomène de Sanarelli-Schwartzman et l'anaphylaxie.

La nécessité, pour que se réalise ce phénomène, de faire deux injections, l'une préparante, l'autre déchaînante, rendait inévitable qu'on le rapprochât de l'anaphylaxie.

Schwartzman, cependant, a indiqué des différences qui lui paraissent essentielles. Le sérum de cheval, pour lui, est incapable, sans l'adjonction d'une autre substance, de réaliser la réaction hémorragique. Cette réaction n'est pas spécifique, c'est-à-dire que l'hémorragie peut être déchaînée par un filtrat microbien différent de celui qui a servi à l'injection préparante. De plus, le délai qui s'écoule entre les deux injections n'est pas celui de l'anaphylaxie. Dans le phénomène de Sanarelli-Schwartzman, l'incubation est brève et, une fois dépassée, la réaction n'apparaît plus ; dans l'anaphylaxie, la préparation est longue et, une fois établie, elle persiste longtemps. Enfin, contrairement à l'anaphylaxie, le phénomène hémorragique n'est pas réalisable par voie passive. Alechinsky se range à cette manière de voir.

Sanarelli a toujours pensé que son phénomène était une manifestation anaphylactique. Zrodowski, Gratia et Linz partagent son idée et même ces deux derniers auteurs apparentent cette réaction au Phénomène d'Arthus.

Leur opinion est basée principalement sur les arguments suivants :

Dans certains cas où la réaction de Schwartzman a été particulièrement intense, elle s'accompagne de répercussions générales telles que la stase capillaire, la chute de la pression sanguine, la thrombopénie, l'incoagulabilité du sang corrigible par un courant de CO^2, tous symptômes du choc anaphylactique.

La réaction de Schwartzman peut désensibiliser contre le choc anaphylactique sérique et d'autant mieux qu'elle a été plus intense.

Le rat et la souris sont réfractaires au phénomène de Schwartzman comme à l'anaphylaxie.

Quel que soit l'antigène microbien (filtrat, de B. coli, de proteus, de vibrion cholérique, de méningocoque, etc...), la réaction est toujours la même et différente de l'état primaire ; elle donne toujours lieu à la même réaction hémorragique, suivie de nécrose sèche et aseptique.

Au niveau de la région cutanée préparée par l'injection de filtrat microbien, il se fait une accumulation de facteurs humoraux qui peuvent être transmis à des lapins neufs et qui sont capables, par leur réaction avec ce filtrat injecté ensuite dans les veines, de provoquer des troubles hémorragiques locaux. Le Phénomène de Schwartzman est donc susceptible de transmission passive et l'on ne peut invoquer l'absence de celle-ci contre l'hypothèse de la nature anaphylactique de ce phénomène.

Aussi Gratia et Linz considèrent-ils le Phénomène de Schwartzman comme une manifestation d'allergie, ou mieux — le phénomène n'étant pas spécifique — d'hétéro-allergie et proposent de donner à ce phénomène le nom d'hétéro-allergie hémorragique.

Pour Gratia et Linz, la réaction cutanée de Schwartzman n'est qu'une variante de la réaction cutanée du Phénomène d'Arthus.

La réaction d'Arthus classique est toujours décrite comme une réaction congestive accompagnée d'œdème et suivie de nécrose sèche aseptique, ce qui s'applique aussi à la réaction de Schwartzman. Seuls les phénomènes hémorragiques manquent, mais Arthus et Breton, dans leur note préliminaire, disent qu'au cours de leur réaction les vaisseaux sont totalement remplis de globules rouges et autour de certains d'entre eux, on trouve des traînées d'hématies répandues entre les éléments du derme jusque dans sa couche la plus profonde. De plus, au cours de leur expérience destinée à voir si la réaction de Schwartzman désensibilisait l'animal contre une réaction d'Arthus et réciproquement, Gratia et Linz ont été frappés par le développement de réactions d'Arthus identiques à celle de Schwartzman et tout aussi hémorragiques que cette dernière.

On ne peut pas non plus, en étudiant la réaction de Sanarelli-Schwartzman, s'empêcher de penser au Phénomène de Koch, cette première manifestation connue de l'allergie. La réinoculation sous-cutanée de bacilles à un cobaye tuberculeux entraîne, dans les heures qui suivent, l'apparition d'un placard œdémateux livide, puis violacé et hémorragique qui, rapidement, se nécrose. Dès la vingt-quatrième heure, les examens histologiques montrent dans le derme la présence de polynucléaires, de globules rouges extravasés et des altérations des capillaires. Les jours suivants apparaissent dans les vaisseaux, dont les cellules endothéliales sont desquamées, des globules rouges parfois en nappes. Si l'on modifie les voies de réinoculation de bacilles de Koch à l'animal tuberculeux, on observe des lésions hémorragiques dans le péritoine (Phénomène de Bail); épanchement séro-hématique dans la plèvre obtenu pour la première fois par Paterson, congestion intense des capillaires du poumon et alvéolite desquamative, étudiées par F. Bezançon et Brunel de Serbonnes.

Ainsi le Phénomène de Sanarelli-Schwartzman peut se classer parmi les différentes réactions d'hypersensibilité que l'on observe tant en expérimentation qu'en clinique humaine. Différentes par leur mode de production, elles se traduisent toutes par des modifications importantes dans le système des capillaires, par des lésions de l'endothélium des vaisseaux donnant lieu secondairement à des hémorragies. N'y a-t-il pas un lien pathogénique entre ces différentes réactions ?

VI. — Le rôle du système neuro-végétatif dans le Phénomène de Sanarelli-Schwartzman.

Dès sa découverte de l'anaphylaxie, Ch. Richet avait mis en lumière l'importance des troubles vaso-moteurs dans les manifestations du choc. Bien que Biedl et Krauss, et ensuite Arthus aient attiré l'attention sur l'origine périphérique de ces phénomènes de vaso-dilatation, la majorité des auteurs ont pensé que ces phénomènes étaient d'ordre physico-chimique et ont voulu voir dans les troubles de l'équilibre colloïdo-sanguin la raison de ces manifestations vasculaires. Cependant les travaux de Bouché et Hustin, de Tinel et Santenoise, ceux de Gautrelet, d'Arloing et Langeron ont montré la possibilité de l'intervention du système sympathique dans la pathogénie des chocs anaphylactiques. Reilly avec ses collaborateurs, dans de nombreuses expériences, en a donné une démonstration éclatante.

On sait que cet auteur, au cours de recherches sur l'endotoxine typhique, fut amené à déposer, chez le lapin, au voisinage du nerf splanchnique, une quantité très faible d'endotoxine de paratyphique B dont l'activité avait notablement baissé sous l'influence du vieillissement. Cette inoculation qui, pratiquée dans les veines ou dans tout autre organe, eût été inoffensive, détermina la mort de l'animal. Cette expérience répétée un grand nombre de fois permit à Reilly et à ses collaborateurs de reproduire à leurs divers degrés les lésions intestinales de la fièvre typhoïde depuis la simple tuméfaction des plaques de Peyer jusqu'à l'hémorragie profuse et la nécrose massive de l'épithélium.

Ils ont pu constater que ces mêmes phénomènes hémorragiques survenaient à la suite d'injections périsplanchniques de toxines microbiennes autres que la toxine typhique, de sérums d'animaux divers, d'alcaloïdes tels que la nicotine ou de toxicité moindre comme les extraits de Chélidoine ou d'Euphorbe, de poisons minéraux tels que des solutions de sels de plomb, de nickel, de toxiques chimiques tels que l'alcool. Bien plus, une simple action physique comme l'électrisation du splanchnique par un courant faradique ou mieux la striction par fil de lin, provoquent en quelques heures toutes ces lésions au niveau de l'intestin. Bien plus, Reilly et Laporte ont montré qu'il était possible de provoquer des désordres semblables en déposant un produit toxique sur la chaîne sympathique latéro-cervicale et dans le ganglion étoilé.

D'autre part, Reilly et Laplane sont arrivés à prouver qu'une endotoxine injectée par voie intraveineuse ou par voie intracardiaque finit, en définitive, par se fixer sur le sympathique abdominal. Chez un cobaye auquel ils avaient injecté par voie intracardiaque 0 cm^3 d'endotoxine paratyphique B qui amena la mort en une heure et demie, ils trouvèrent un hémopéritoine et un intestin farci d'hémorragies infiltrant la muqueuse et la sous-muqueuse, avec une endothéliite très prononcée de tous les vaisseaux afférents et efférents de l'intestin. Mais, en plus, ils ont trouvé les filets sympathiques entourés d'un large manchon inflammatoire constitué par des cellules embryonnaires, des lymphocytes, quelques polynucléaires baignés d'œdème. Cette réaction était strictement limitée aux filets nerveux et ne s'observait ni autour des veines, ni autour des artères.

Ainsi, on est amené à penser qu'une inoculation première de sérum ou de filtrats de culture bactérienne, inoffensive par toute autre voie, imprègne lentement et obscurément le système neuro-végétatif du voisinage. L'injection seconde, surtout quand elle est faite par voie intraveineuse, comme dans le Phénomène de Sanarelli-Schwartzman vient ajouter son effet sur les fibrilles du sympathique et déchaîner des accidents hémorragiques à l'endroit sensibilisé par la première injection, accidents que l'innocuité des doses ne pouvait faire prévoir *a priori*.

VI. — Le rôle des réactions allergiques dans les complications hémorragiques des maladies infectieuses.

Si fragmentaires que soient encore nos connaissances sur cette question de la réactivité, elles n'ont pas manqué de frapper un certain nombre d'auteurs qui ont cru trouver en elles l'explication des complications hémorragiques des maladies infectieuses. C'est ainsi que V. de Lavergne, un des premiers, a fait le rapprochement entre le Phénomène de Koch et les lésions, dans la fièvre typhoïde, des plaques de Peyer, compliquées ou non d'hémorragies. Pour lui, les bacilles absorbés par voie digestive gagneraient les ganglions mésentériques et sensibiliseraient la muqueuse intestinale au cours de leur passage. Lorsqu'après s'être multipliés dans les

ganglions, les germes envahissent la circulation sanguine et qu'éliminés par les voies biliaires, ils atteignent à nouveau l'intestin, ce second contact avec les formations adénoïdiennes de la muqueuse, suscite les mêmes phénomènes de nécrose totale que la réinoculation des bacilles de Koch à un cobaye antérieurement tuberculisé. Pour expliquer les lésions des plaques de Peyer, il n'est donc pas besoin d'invoquer une toxicité ou une propriété spécifique des microbes, leur survenue est simplement due au cycle particulier que les bacilles décrivent dans l'organisme et qui leur permettrait, ayant impressionné un tissu, de le réinfecter après une période intercalaire. Pour V. de Lavergne, également, tout autre germe capable de réaliser l'état d'allergie et de poursuivre « ce singulier jeu de bascule d'aller et retour dans l'intestin » pourrait engendrer de semblables lésions.

Cette interprétation des lésions hémorragiques de la dothiénentérie pour Reilly et ses collaborateurs ne tiendrait pas compte de tous les faits. La leur est pourtant bien voisine de celle-là. Pour eux, l'endotoxine typhique libérée au niveau des ganglions mésentériques et douée d'une affinité neurotrope va se fixer sur les centres nerveux sympathiques. L'irritation de ce nerf produit les altérations vasculaires, l'endothéliite et l'ulcération des plaques de Peyer donnant aussi la preuve, une fois de plus, de la corrélation intime qui unit les formations endothéliales réticulées et le sympathique.

Si les hémorragies et les lésions intestinales de la dothiénentérie doivent être attribuées à l'altération du sympathique abdominal, une telle action n'est nullement l'apanage exclusif de l'endotoxine typhique. Il est possible que d'autres produits, bactériens ou non, puissent atteindre le sympathique abdominal. Sanarelli, lui-même, a déterminé des lésions viscérales hémorragiques avec la salive. Certaines hémorragies intestinales observées à la suite de brûlures, d'érysipèle, de scarlatine puerpérale, peuvent relever de la même étiologie. Il n'est donc pas illogique de penser que les hémorragies digestives du début de l'ulcère gastrique, celles des cirrhoses, celles des splénomégalies primitives, celles des pancréatites puissent être dues à la même cause. Pourquoi ne pas admettre également que le sympathique sensibilisé dans un autre endroit de son parcours puisse donner naissance à des hémorragies viscérales qui n'ont pas trouvé jusqu'ici une explication plausible ?

André Plichet.

BIBLIOGRAPHIE

G. Sanarelli. *C. R. Acad. des Sciences*. 6 Novembre 1916 et *La Presse Médicale*, 16 Novembre 1916.

G. Sanarelli. *Ann. de l'Inst. Pasteur*, 1924, 237.

G. Schwartzman. *Proc. Soc. Exp. Biol. et Méd.*, **1928**, n[os] 25 et 26.

V. de Lavergne : De la signification biologique des lésions intestinales de la fièvre typhoïde. *Annales de Médecine*, Novembre 1923, n° 5.

Zdrodowski. *Annales de l'Inst. Pasteur*, 1928, **42**.

Gratia et Linz. *Annales de l'Inst. Pasteur*, 1933, **50**, 89.

P. Bordet. *Annales de l'Inst. Pasteur*, 1936, **53**.

J. Reilly, E. Rivalier, A. Compagnon, H. C. Pham, E. Friedmann et H. du Buit : Le rôle du système neuro-végétatif dans les réactions d'hypersensibilité. *Annales de Médecine*, Février 1936, n° 2.

R. Laplane : Les hémorragies intestinales de la fièvre typhoïde (Pathogénie du système neuro-végétatif). *Thèse de Paris*, 1936.

A. Alechinsky : Contribution à l'étude des phénomènes hémorragiques. *Annales de l'Inst. Pasteur*, Juillet 1939.

G. Sanarelli : L'allergie salivaire hémorragique. *Annales de l'Inst. Pasteur*, Août 1939, **63**.

Daniel J. Greenway : Un nouveau procédé pour obtenir expérimentalement des phénomènes hémorragiques. *El Dia Medico*. Buenos-Ayres, Novembre 1939.

Niosi : Il fenomeno di Sanarelli-Schwartzman nello stomaco. *Annali Italiani di Chirurgia*. Octobre-Novembre 1939.

Tomio Ogata : The Schwartzman type of skin reaction by means of various body fluids. *Japanese Journ. of Méd. Sciences*, Mars 1940., vol. V, n° 1.

SOCIÉTÉS DE PARIS

Nos lecteurs trouveront les comptes rendus *in extenso* de ces Sociétés dans les périodiques suivants :

Académie des Sciences (*Comptes rendus hebdomadaires des séances de l'Académie des Sciences*, 55, quai des Grands-Augustins, Paris. — Prix du numéro : variable).

Académie de Médecine (*Bulletin de l'Académie de Médecine*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris. — Prix du numéro : 5 fr.).

Académie de Chirurgie (*Mémoires de l'Académie de Chirurgie*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris. — Prix du numéro : 7 fr.).

Société Médicale des Hôpitaux de Paris (*Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris. — Prix du numéro : 6 fr.).

Société de Biologie de Paris (*Comptes rendus des séances de la Société de Biologie*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris. — Prix du numéro : variable).

Société de Gynécologie et d'Obstétrique de Paris (*Bulletin de la Société de Gynécologie et d'Obstétrique de Paris*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris. — Prix du numéro : 9 fr.).

Société française d'Electrothérapie et de Radiologie (*Bulletin officiel de la Société française d'Electrothérapie et de Radiologie*, 11, rue Pierre-Demours, Paris. — Prix du numéro : 9 fr.).

ACADÉMIE DES SCIENCES

6 Janvier 1941.

Il est possible d'adapter directement au poumon de souris un virus typhus historique isolé et conservé sur cobaye. — MM. **Paul Giroud** et **René Panthier** montrent qu'il est possible d'adapter directement au poumon de souris un virus de typhus historique sans l'intermédiaire du pou. Après un nombre variable de passages, suivant l'origine de la souche, l'adaptation est complète. La pullulation des rickettsies est intense lorsque le maximum de la maladie est obtenu vers les 3[e] ou 4[e] jours.

La virulence du poumon de souris dosée dans la peau du lapin est considérable. Ce poumon injecté dans le péritoine du cobaye provoque une maladie très grave, sans incubation, avec une grosse réaction scrotale et une grande quantité d'éléments. Inoculé dans la trachée du lapin, il provoque une broncho-pneumonie typhique dont le maximum est au 5[e], 6[e] jour, avec présence d'innombrables rickettsies, ce qui peut permettre, étant donné le poids de ces poumons, d'obtenir une quantité très importante de produit virulent.

J. Couturat.

ACADÉMIE DE MÉDECINE

4 Février 1941.

Notice nécrologique sur M. Meige. — M. Lereboullet.

A propos de la communication de M. Kling : Sur l'emploi de la saccharine. — M. Lapicque estime que la saccharine, bien que sans valeur alimentaire, doit être conservée au même titre que tous les condiments, dont certains, tels que le poivre, sont plus nocifs ; le rôle des condiments sur les sécrétions digestives est bien connu. La saccharine doit être prise en association avec le sucre ; il ne faut pas alterner leur emploi, mais les absorber simultanément. Il y aurait intérêt à livrer la saccharine sous la forme de glucose sacchariné, qui a, poids pour poids, la même valeur nutritive que le saccharose.

— M. **Bongault** remarque que les expériences de M. Kling défavorables à la dulcine sont en contradiction avec celles, plus nombreuses et portant sur plus d'espèces animales, déjà effectuées par divers auteurs. D'ailleurs, on a pu donner à l'homme 1 *g*. 50 de dulcine par jour sans inconvénients ; ces expériences faites sur l'homme sont celles qui ont le plus de valeur.

Dilatation congénitale de l'artère pulmonaire. — MM. **Ch. Laubry** et **D. Routier** apportent et analysent 35 cas personnels, dont 8 autopsiés, centrés sur un syndrome radiologique décrit par les auteurs nord et sud-américains comme caractéristique de la communication interauriculaire. La silhouette cardio-pédiculaire a les caractères suivants : important débord droit ; arc moyen saillant, bombé, pulsatile ; larges ombres hilaires fortement expansives, hémicercle aortique petit ou invisible. Les auteurs montrent, par leurs statistiques complétées par celles d'autres auteurs, que cet aspect radiologique n'est pas le fait de la communication interauriculaire, mais d'une disposition particulière de l'artère pulmonaire, congénitalement grosse, en contraste avec une aorte congénitalement petite.

La communication interauriculaire accompagne quelquefois (25 pour 100) cette modification architecturale des deux gros vaisseaux, mais elle n'intervient ni dans la morphologie si particulière du cœur, ni dans la production des signes fonctionnels (cyanose) ou objectifs (souffles).

Les signes fonctionnels, cyanose et dyspnée, sont tardifs. La cyanose s'accompagne d'une polyglobulie réactionnelle souvent fort intense et de modifications rétiniennes accentuées. Les signes stéthoscopiques sont fonction de la grosse dilatation pulmonaire et de la surcharge de la petite circulation : soulèvement palpable de 2 à 3 espaces intercostaux gauches, double souffle et souffle diastolique ou systolique circonscrit de cette région.

L'évolution se fait tantôt vers l'insuffisance ventriculaire droite avec ou sans artérite pulmonaire, tantôt vers une pneumopathie aiguë ou subaiguë qui entraîne la mort à plus ou moins longue échéance.

Constitution antigénique, virulence et pouvoir vaccinant du bacille typhique. — M. **André Boivin** montre que, contrairement à l'immense majorité des bactéries à Gram négatif, le bacille typhique peut porter simultanément deux antigènes glucido-lipidiques distincts, séparables par voie chimique et représentant, au total, l'endotoxine du germe. Ces deux antigènes répondent respectivement à l'antigène O classique et à l'antigène Vi (Félix) de la bactérie. On connaît des variantes ne renfermant que l'un ou l'autre seulement de ces deux antigènes et des variantes n'en renfermant aucun.

La présence simultanée des deux antigènes glucido-lipidiques O et Vi est une condition nécessaire, mais non toujours suffisante, pour que le bacille d'Eberth soit de haute virulence pour la souris. Les antigènes glucido-lipiques O et Vi représentent les principes responsables de l'action vaccinante du bacille d'Eberth. Il suffit de mettre en œuvre l'un seulement d'entre eux (O ou Vi au choix) pour vacciner efficacement la souris contre l'infection éberthienne expérimentale par des souches de virulence maxima ; il suffit aussi bien qu'intervienne l'un seulement des deux anticorps O et Vi pour que s'exerce une action anti-infectieuse marquée. Un vaccin efficace pourrait à la rigueur être préparé avec une souche ne renfermant que le seul antigène O (souche de collection ayant perdu son antigène Vi) ; mais il est beaucoup plus sûr d'utiliser une souche de récent isolement, contenant à la fois l'antigène O et l'antigène Vi ; de la sorte peut s'exercer non seulement une action anti-infectieuse portée au maximum, mais encore une action anti-endotoxique complète.

Nécessité d'une organisation prophylactique et thérapeutique contre les intoxications par l'oxyde de carbone. — M. **Charles Flandin** analyse les causes de l'augmentation progressive des cas d'intoxication par l'oxyde de carbone et examine les moyens d'y remédier.

Le gaz d'éclairage a triplé son pourcentage de gaz à l'eau (20 pour 100 au lieu de 6 à 7 pour 100), c'est-à-dire de CO ; son odeur est devenue presque nulle. Il est urgent de lui rendre une odeur révélatrice des fuites.

Les variations de pression doivent disparaître, car elles peuvent amener l'extinction d'un foyer par où le gaz toxique continue à s'échapper. Les canalisations, les raccords, les robinets, les appareils doivent être l'objet d'un contrôle régulier, de même que les tuyaux d'échappement et la ventilation.

Les appareils à combustion lente de charbon et de bois sont tous des sources dangereuses d'oxyde de carbone. Leur vérification, ainsi que celle des tuyaux d'évacuation et de l'aération des locaux, est nécessaire.

Les cheminées, surtout dans les immeubles pourvus du chauffage central où elles n'avaient pas fonctionné depuis des années, sont à vérifier au point de vue du tirage et au point de vue des fissures par où peut se propager du CO à distance du foyer.

La thérapeutique de l'intoxication oxycarbonée repose sur l'inhalation précoce, continue et prolongée d'oxygène pur ou de carbogène. Sa réalisation nécessite une organisation en personnel et en matériel dont l'auteur expose le plan. Dans l'état actuel des choses, on voit mourir un grand nombre d'intoxiqués qui, normalement, devraient guérir.

L'auteur attire enfin l'attention sur les petits signes de l'intoxication oxycarbonée : céphalée, vertiges, troubles oculaires, troubles digestifs, lourdeur des membres, inaptitude au travail, qui peuvent amener à vérifier les locaux d'habitation ou de travail et à découvrir une source d'intoxication par oxyde de carbone.

— M. **Achard** demande à l'Académie de reprendre un vœu qu'elle a déjà adopté, tendant à avertir la population du danger des appareils de chauffage.

Election de deux correspondants nationaux dans la 1re division (médecine et spécialités médicales). — Sont classés en première ligne : MM. **Cottet** (Evian) et **Cornil** (Marseille) ; en seconde ligne, *ex-æquo* et par ordre alphabétique : MM. **Barré** (Strasbourg), **Cade** (Lyon), **Lebon** (Alger), **Paillard** (Clermont-Ferrand) et **Perrin** (Nancy) ; adjoints par l'Académie : MM. **Petges** (Bordeaux) et **Pierret** (La Bourboule).

M. **Cottet** est élu au premier scrutin par 51 voix contre 2 à M. **Pierret**, 1 à MM. **Barré**, **Perrin** et **Petges**.

M. **Cornil** est élu au second scrutin par 39 voix contre 5 à M. **Pierret**, 4 à MM. **Barré** et **Perrin**, 2 à M. **Cade** et 1 à MM. **Petges** et **Paillard**.

LUCIEN ROUQUÈS.

ACADÉMIE DE CHIRURGIE

29 Janvier 1941.

Allocution de M. Pierre Mocquot, président sortant. — M. Pierre Mocquot exprime à ses collègues l'expression de sa très grande gratitude. Il rappelle que le devoir de tous doit rester : vérité dans la science et moralité dans l'art.

M. le Prof. Mocquot remercie ensuite les collègues qui l'ont secondé dans sa tâche, et en particulier M. Louis Bazy, qui, dans ses fonctions de secrétaire général, a contribué pour une large part à la renaissance de l'Académie de Chirurgie.

Allocution de M. Paul Mathieu, président pour l'année 1941. — M. le Prof. Paul Mathieu se fait l'interprète de ses collègues pour remercier M. Pierre Mocquot et ses collaborateurs.

Il adresse ensuite un salut d'amitié et de réconfort aux chirurgiens qui ont souffert dans leur chair ou dans celle de leurs proches.

Après avoir évoqué le souvenir des disparus, M. Mathieu apporte l'accueil favorable de l'Assemblée aux nouveaux membres titulaires et associés. Il conclut en souhaitant que tous auront la volonté de maintenir les grandes traditions de l'Académie de Chirurgie.

Antro-pylorectomie pour gastrite. Gastrectomie large pour hémorragie ulcéreuse. — M. **Jean Quénu** apporte 2 observations pour servir de documents à la réponse posée par M. Pierre Duval sur le traitement par l'exérèse de certaines gastrites et le traitement d'urgence des hémorragies gastriques.

Dans un premier cas, chez une malade souffrant depuis des années de troubles gastriques avec hématémèses et dont les troubles dyspeptiques se sont aggravés depuis quelques mois, une radiographie fait pencher en faveur d'un ulcère, soit pylorique, soit versant duodénal avec périviscérite.

Une gastro-entérostomie est suivie, au bout d'un an, de la reprise des douleurs; la radiographie montre un bon fonctionnement de la bouche et une petite niche pylorique douloureuse.

L'antro-pylorectomie entraîne la guérison.

L'examen très poussé de la pièce est en faveur d'un petit ulcère duodénal avec antro-pylorite interne sans ulcération.

Il s'agit donc d'une antrite répondant au type individualisé par Ramond et secondaire. Ramond décrit aussi une antrite isolée, sans duodénite, primitive ou secondaire à un ulcère pylorique cicatrisé. Ces duodéno-antrites et ces antrites sont souvent à l'origine du cancer prépylorique. Quoi qu'il en soit, c'est la gastrectomie qui est l'opération de choix.

La seconde observation est celle d'un ulcère de la petite courbure avec melæna grave. La ligature des quatre artères de l'estomac n'a pas enrayé le processus hémorragique, qui a cédé à la gastrectomie.

A propos du métal « Isotric » utilisé en ostéosynthèse. — M. **Menegaux.** Dans la communication de M. Magnant, il faut substituer au terme d'Isotric celui d'acier inoxydable. Les expériences de M. Verne restent valables en ce qu'elles apportent la preuve que des accidents sont possibles avec tout acier inoxydable.

Dentier ayant perforé l'œsophage et pénétré dans la partie supérieure du médiastin postérieur. Ablation par voie cervicale. Guérison. — M. **Luzuy** (de Blois). M. **P. Truffert**, rapporteur. Dans cette belle observation, un dentier absorbé par le malade est descendu dans l'œsophage jusqu'au niveau de la 3e vertèbre dorsale. Les tentatives d'extraction sous œsophagoscopie sont vouées à l'échec. Le malade présente un état d'asphyxie menaçante avec emphysème.

L'auteur pratique alors, par voie cervicale basse rétro-sterno-mastoïdienne, l'abord de l'œsophage qu'il poursuit jusqu'au corps étranger en le suivant dans la profondeur au doigt. Avec prudence, il arrive à extraire le dentier qui avait perforé toutes les tuniques œsophagiennes. Trois jours plus tard, une gastrostomie est faite pour mettre l'œsophage au repos. Guérison en 2 mois. Le rapporteur insiste sur les dangers des dentiers conservés pendant le sommeil, sur les tentatives d'extraction qui doivent être faites suivant le procédé de Chevalier-Jackson. L'intervention chirurgicale doit être pratiquée par voie pré-sterno-mastoïdienne qui évite l'infection des espaces celluleux du cou et qui permet l'exploration de l'œsophage jusqu'à la 6e vertèbre dorsale. On peut utiliser la brèche œsophagienne pour glisser dans l'estomac une sonde, quoique la gastrostomie soit l'opération complémentaire de prudence.

L'œsophagoscopie et l'œsophagotomie dans l'extraction des corps étrangers de l'œsophage. — M. **L. Dufourmentel** (de Paris). M. **P. Truffert**, rapporteur. Parmi une cinquantaine de corps étrangers qu'il a observés en 25 ans de pratique, 3 cas ont nécessité une œsophagotomie externe.

Certes, l'endoscopie a ses partisans parmi ceux qui sont rompus à la pratique de l'œsophagoscopie. Mais un corps étranger blessant et volumineux comme un dentier peut entraîner, à la suite de manœuvres obstinées, des déchirures et des perforations. L'intervention chirurgicale reste le seul moyen de salut, comme l'auteur le prouve par l'exposé de 3 observations anciennes, auxquelles il ajoute une observation personnelle. A propos d'un malade qui avait avalé son dentier, visible à la radiographie dans le médiastin, et invisible à l'œsophagoscopie, l'auteur rappelle qu'il a imaginé un spéculum œsophagien dont les valves s'écartent et déplissent les parois œsophagiennes.

En conclusion, l'auteur attire l'attention sur les dangers de tentatives infructueuses et laborieuses d'extraction par les voies naturelles. La chirurgie des corps étrangers est une chirurgie délicate. La mort par cellulite est fréquente; c'est dire l'importance d'un bon tamponnement au contact de la plaie œsophagienne et des pansements ultérieurs.

L'anesthésie générale au cyclopropane en chirurgie gastrique. — MM. **Paul Banzet** et **M. B. Sanders.** Dans 72 opérations sur l'estomac, 32 ont été faites sous couvert d'une anesthésie au cyclopropane, dont 26 gastrectomies et 6 gastro-entérostomies, pour néoplasme, ulcère, sténose pylorique et cancer perforé du pylore.

Deux morts sont à déplorer, sans qu'elles soient à mettre sur le compte de l'anesthésie.

Aucun malade n'a été vacciné avant l'intervention, et tous les malades ont reçu une piqûre de 1 cm^3 de sédol avant l'intervention.

La durée moyenne des opérations a été de 1 h. 05 pour les gastrectomies et de 35 minutes pour les gastro-entérostomies. On doit noter, dans l'ensemble, une certaine agitation, sans inconvénient majeur, au réveil, qui peut être mise sur le compte du déséquilibre lié à la grosse proportion d'oxygène absorbée pendant l'intervention.

Pas de vomissement post-opératoire et aucune complication pulmonaire.

L'anesthésie a été conduite avec l'appareil de Foregger, exceptionnellement celui de Connel. Les quantités de cyclopropane sont faibles : au début de l'anesthésie, mélange de 30 pour 100 de cyclopropane et de 70 pour 100 d'oxygène pur ou d'oxygène mêlé au protoxyde d'azote. Peu à peu, un équilibre s'établit entre la teneur du ballon en gaz et l'air pulmonaire. On ne fournit alors que de l'oxygène pour remplacer celui qui est absorbé au niveau des poumons. La proportion de cyclopropane du mélange s'établit aux environs de 15 pour 100.

La pression artérielle ne subit aucune modification, malgré les tractions des méso. Le pouls a tendance à se ralentir au cours de l'anesthésie au cyclopropane. La respiration demeure calme et régulière et il y a peu de mucosités avec le cyclopropane.

La perte d'eau par transpiration est très faible et il n'y a pas de cause de refroidissement du malade. Le silence abdominal est parfait.

Bref, les avantages de l'anesthésie au cyclopropane sont considérables et apportent une amélioration de l'anesthésie générale appréciée par le malade et le chirurgien.

— M. **Basset** vante les avantages du protoxyde d'azote. Il ne faut pas minimiser les dangers d'explosion avec le cyclopropane.

Les indications de la désarticulation du genou à lambeau court comme opération d'extrême urgence. — M. **Georges Rouhier.** Cette intervention a été faite pendant les deux guerres par l'auteur avec de très bons résultats. Elle mérite une large place dans les cas d'urgence, où le devoir impérieux est de conserver la vie par un acte opératoire rapide et limité aux possibilités de résistance vitale.

Moins shockante, plus rapide, moins saignante et d'hémostase plus facile qu'une amputation de cuisse, tels sont les avantages incontestables.

Elle tire ses indications de la gangrène gazeuse et des broiements très étendus et irréparables de la jambe, ne dépassant pas le genou, chez des blessés très shockés. Elle a l'intérêt d'éviter de déplacer le garrot placé sur la cuisse, acte nuisible qui aggrave le shock.

La taille du lambeau cutané sera vite tracée dans un plan oblique allant des condyles à la pointe de la rotule. Ensuite, la désarticulation est menée comme en médecine opératoire. Le membre tombé, une seule ligature est nécessaire, que l'on fera au fil de lin dans les cas de gangrène gazeuse.

Deux coups de ciseaux sur la capsule de chaque

côté de la rotule permettent de relever l'os et de ne laisser aucun récessus.

Le pansement fait à plat n'a aucune chance de glisser, à cause de sa prise sus-condylienne.

Cette opération évite d'autre part les sections musculaires, origine de gangrène gazeuse, et la coupe de l'os, point de départ possible d'ostéite.

L'auteur insiste sur les précautions à prendre au poste de secours pour l'emploi du garrot, qui doit être en bonne place et signalisé. L'anesthésie à employer doit être non dépressive et non prolongée; l'anesthésie locale, bien faite, donne toute satisfaction. La transfusion sera immédiate et post-opératoire.

— M. **Moure** revient sur l'amputation sus-condylienne de Gritti.

— M. **Mathieu** rappelle qu'il a été rapporteur de M. Huard sur une question semblable.

G. Cordier.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

7 Février 1941.

Kyste aérien géant simulant un pneumothorax chronique et compliqué secondairement d'un pneumothorax éphémère à la suite d'intervention pleurale. — MM. **P. Pruvost** et **A. Meyer** présentent le cas d'un homme de 49 ans qui présente une dyspnée importante depuis 3 ans. Les signes cliniques et radiologiques font penser à un pneumothorax. Cependant, l'absence de signes inflammatoires et de lésion pulmonaire, l'absence de moignon dans la région hilaire, le caractère arciforme et finement dessiné des contours de la cavité sont des signes anormaux. Après une exsufflation, l'image se transforme et deux cavités kystiques apparaissent nettement; ces cavités deviennent de plus en plus nettes au fur et à mesure que le pneumothorax qu'avait provoqué l'exsufflation se résorbe.

Les auteurs insistent sur le fait qu'il ne faut porter qu'avec prudence le diagnostic de pneumothorax quand manque l'épanchement réactionnel.

Pneumopathie aiguë récidivante révélatrice d'un kyste aérien du poumon. — MM. **Pruvost** et **A. Meyer** présentent un enfant de 13 ans qui a fait à plusieurs reprises des incidents pulmonaires aigus. Cliniquement et radiologiquement, on pouvait penser à une pneumonie du sommet. Fait particulier, les récidives siégeaient toujours au même point. L'explication fut donnée par la radio, à distance des poussées aiguës, qui révéla un kyste aérien du poumon du sommet droit.

De l'influence de l'alimentation hypoazotée sur le mode de sécrétion de l'urée par le rein. — MM. **F. Rathery, P. Froment** et **P.-M. de Traverse** rapportent une observation, longuement suivie, d'un sujet qui, mis pendant un temps très prolongé (2 ans 1/2) à un régime fortement carencé en viande et en aliments azotés, présenta des troubles de la sécrétion uréique. Il suffit de redonner de la viande et des aliments azotés pour voir les troubles rénaux sécrétoires disparaître.

Les auteurs discutent les hypothèses qui peuvent être émises pour expliquer ce phénomène.

Discussion : **M. Lian** a observé plusieurs fois également que le régime hypoazoté trop strict n'améliorait pas le taux de l'urée sanguine. Au contraire, une alimentation légèrement carnée est favorable.

Diabète traumatique récidivant. — MM. **F. Rathery, P. Froment** et **D. Bargeton** rapportent l'histoire d'un sujet acromégale non diabétique qui, opéré par Clovis Vincent d'une ablation de l'hypophyse, voit survenir deux jours après l'opération un diabète consomptif avec une glycémie de 3 *g.* 76 et une glycosurie de 472 *g.* Ce diabète, traité par l'insuline, guérit complètement. Au bout de cinq mois la glycémie redevient normale et il peut, sans insuline, rester aglycosurique malgré un régime mixte riche en glucides.

Deux ans et 4 mois après l'intervention, 17 mois après la cessation de toute insuline, il fait une chute grave sur le crâne (région frontale). Peu de jours après, un diabète survient avec une glycosurie de 326 *g.* et une glycémie de 29 *g.* 70. Ce diabète dure 4 mois et est traité par l'insuline. Au bout de ce temps, la glycémie disparaît malgré la cessation de l'insuline ; la glycémie retombe à 1 *g.* 15 avec un régime mixte, riche en glucides.

On peut donc conclure que le premier cas de diabète résulte d'une lésion de la région infundibulo-tubérienne au cours de l'acte chirurgical, que le deuxième cas relève d'un trauma frontal ; dans aucun de ces deux cas on ne peut faire intervenir l'hypophyse qui avait été enlevée.

Cette observation démontre d'une façon indiscutable, d'une part, l'existence d'un diabète traumatique vrai et, d'autre part, d'un diabète secondaire soit à une lésion de la région infundibulo-tubérienne, soit à un trauma de la région frontale.

Ictères des cardiaques. — MM. **Chabrol, Salle** et **Claude Laroche** ont observé un certain nombre d'ictères chez les cardiaques ; ces ictères parfois progressifs peuvent se manifester surtout par de la somnolence qui peut aller jusqu'au coma. Les auteurs distinguent trois groupes d'ictères : 1° la cholémie latente des cardiaques; 2° le subictère, le plus souvent fébrile ; 3° l'exceptionnel ictère grave des cardiaques.

Les auteurs soulèvent l'hypothèse d'un virus ictérigène frappant le foie malade du fait de l'asystolie.

Intérêt des sulfamides dans certaines colites infectieuses. — MM. **J. Pellerat** et **J.-P. Huber** (présentés par M. **Julien Huber**) apportent une contribution au traitement des dysenteries bacillaires par le 1162 F et le 693 M B dont le résultat a été constant et favorable au cours d'une épidémie de Juillet à Octobre 1940.

Dysenterie bacillaire et 1162 F. — M. **Paul Corteil** (présenté par M. **Julien Huber**) en Août 1940 a traité les dysenteries à bacilles de Flexner par le 1162 F avec des effets très favorables et une tolérance parfaite.

Discussion. — M. **Hillemand** n'a pas observé de résultats favorables avec des doses de 2 *g.* 50 par jour. Il pense que des doses de 6 *g.* sont nécessaires.

Ostéite fibro-kystique atypique. — M. **Loeper**, président, donne lecture d'une communication de M. **Perrot**. Il s'agit d'un enfant qui a présenté une ostéite fibro-kystique atypique, améliorée par le traitement parathyroïdien.

Un cas de tumeur bronchique. — M. **Julien Marie** à propos de communications antérieures, rapporte un cas de tumeur bronchique chez l'enfant.

Discussion. — MM. **Jacob** et **Cathala**.

Deux observations de sciatiques guéries par le traitement spécifique sont apportées par M. **Millian**. Il insiste, à propos de la communication antérieure de de Sèze, sur l'importance de la spécificité dans l'étiologie des sciatiques. Il remarque, en outre, que l'arsénobenzol est quelquefois dangereux car il provoque dans certains cas des accidents. Dans les cas de spécificité ancienne il conseille l'huile grise.

Sur un cas de sciatique par hernie nucléaire. Importance de l'attitude antalgique. Danger du redressement. — MM. **de Gennes** et **D. Petit-Dutaillis** rapportent un cas de sciatique discale au cours duquel est apparue une attitude antalgique extrême. Une tentative de redressement entraîna une paraplégie brutale par compression de la queue de cheval. L'intervention découvrit un nucléus entièrement luxé.

Les auteurs insistent sur l'importance diagnostique de l'attitude antalgique et sur l'intérêt des hernies du disque dans l'étiologie des sciatiques.

H. Lenormant.

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

8 Février 1941.

Pleurésie séro-fibrineuse consécutive à l'inoculation intrapéritonéale de bacilles tuberculeux ou saprophytes acido-résistants morts, enrobés dans l'huile de vaseline. — M. **A. Saenz**, en inoculant à des cobayes par voie péritonéale des bacilles tuberculeux morts, enrobés dans l'huile de vaseline, a observé l'apparition d'une pleurésie bilatérale massive emportant l'animal en 10 à 15 jours. Cette pleurésie se produit quelle que soit la variété de bacilles tuberculeux employés (humain, bovin ou aviaire), et s'observe même après injection de bacilles paratuberculeux, mais avec moins de régularité. Ce phénomène peut être rapproché de la pleurésie bilatérale mortelle survenant chez le cobaye après inoculation intrapéritonéale de bacilles bovins dysgoniques *vivants* et montre une fois de plus la grande parenté d'action existant entre les bacilles tuberculeux vivants et les bacilles tuberculeux morts enrobés dans l'huile de vaseline.

Etude expérimentale de la technique de vaccination antituberculeuse par le BCG au moyen de scarifications cutanées. — MM. **L. Nègre** et **J. Bretey** ont antérieurement montré qu'en multipliant le nombre des scarifications, on augmente la proportion des animaux qui réagissent positivement à la tuberculine après vaccination par le BCG au moyen de cette méthode.

Leurs nouvelles expériences établissent qu'on obtient le même résultat, soit en augmentant la concentration de la suspension de BCG, soit en favorisant sa pénétration au moyen d'un pansement occlusif non adsorbant, maintenu pendant quelques heures.

Il semble donc que chez l'enfant pour lequel on est obligé de limiter le nombre des scarifications, ces deux procédés peuvent trouver une application pratique.

A propos des voies de dissémination du virus vaccinal d'origine bovine ou de culture allantoïdienne. — MM. **P. Gastinel** et **R. Fasquelle**. L'allantoïdo-virus vaccinal, bien que susceptible de diffuser dans l'organisme et de provoquer des lésions de vaccine généralisée, n'a pas d'affinité pour le tissu ganglionnaire; il partage à cet égard les caractères du virus bovin.

Quelle que soit la voie de pénétration, le virus vaccinal ne végète pas dans les relais ganglionnaires; il y subit une destruction quand il est introduit *in situ*; après injection endoveineuse, à peine est-il possible de noter un transit éventuel momentané par les voies lymphatiques; enfin, après injection intratesticulaire et malgré le foyer hautement virulent ainsi constitué, les germes vaccinaux ne peuvent être retrouvés que d'une façon très discrète dans les ganglions.

Pour interpréter la disparition et la non-végétabilité du virus-vaccin dans les tissus lymphatiques, il serait à se demander s'il faut seulement invoquer un processus général de défense de l'appareil lymphoïde ou l'existence d'un facteur neutralisant spécifique local.

Les acides gras et les lipides des voies biliaires à l'état normal et chez les sujets sans ictère. — MM. **Etienne Chabrol, R. Charonnat** et **J. Blanchard** ont poursuivi cette étude sur la bile duodénale, la bile vésiculaire et la bile fistulisée, au lendemain de la cholécystostomie.

A l'état normal, la teneur du sang en acides gras et en lipides oscille dans les limites suivantes : 5 à 10 *g.* pour 1.000, avec la technique pondérale de Laudat, 5 à 12 unités avec la réaction sulfo-phospho-vanillique, 1,40 à 1,80 unités avec le procédé colorimétrique de Lierbermann-Grigaut. Le désaccord s'accuse, tout en marquant l'individualité des trois méthodes, lorsqu'on étudie la bile duodénale : nous y voyons le taux des lipides évalués par la réaction S.P.V. s'élever à 20 et 40 unités, exceptionnellement à 62 et 87, alors que les chiffres du Laudat et du Grigaut tombent à 1 et 0,27 unité. En d'autres termes, pour qui étudie comparativement le sang et la bile, les acides gras se

présentent dans le rapport de 1 à 4, les lipides totaux et le cholestérol dans celui de 4 à 1.

Il ne semble pas que la vésicule biliaire exerce envers les acides gras le pouvoir de concentration fort remarquable dont elle dispose vis-à-vis des sels biliaires et des pigments ; nous retrouvons dans son contenu la moyenne des chiffres de la bile duodénale.

Quant à la bile fistulisée elle tend à se dépouiller de ses lipides, dans les premiers jours de la cholécystostomie, pour une part en raison du jeûne alimentaire et aussi, dans une certaine mesure, parce qu'il s'est produit une rupture du cycle entéro-hépatique.

Action propre de l'aneurine sur l'excitabilité des centres nerveux chez l'animal en dehors de toute carence. — M. **Paul Chauchard** montre que l'aneurine possède une activité pharmacologique propre qui se manifeste sur l'animal normal non carencé : à faibles doses, c'est comme la strychnine un excitant des centres nerveux : à fortes doses, c'est un dépresseur. Elle peut donc exercer des effets thérapeutiques en dehors de toute avitaminose ; son efficacité dans la polynévrite alcoolique peut tenir à ce qu'elle diminue les chronaxies nerveuses, comme le fait la strychnine également utilisée dans ce cas, sans qu'il soit nécessaire d'invoquer une carence en vitamine.

Les variations d'excitabilité nerveuse chez le rat carencé en aneurine (avitaminose B_1). — M. **Paul Chauchard** et Mme **Mazoué**, faisant l'étude chronaximétrique de la polynévrite avitaminosique du rat, montrent que les troubles nerveux y sont d'origine centrale. Dans un premier stade, il y a dépression ; dans un second stade, hyperexcitation des centres.

Erratum. — La communication faite le 25 Janvier 1941 sur ***Une nouvelle substance adjuvante et stimulante de l'immunité : le tannin***, a été faite par MM. **G. Ramon, P. Joannon, R. Richou** et Mlle **L. Corre.**

A. Escalier.

SOCIÉTÉ DE GYNÉCOLOGIE ET D'OBSTÉTRIQUE DE PARIS

7 Janvier 1941.

Une observation d'embolie mortelle au cours d'une phlébite variqueuse dans le post partum. — MM. **Digonnet** et **Berthon.** Il s'agit d'une primipare de 35 ans ayant des varices assez importantes du côté droit. L'accouchement est normal, mais au bout de 2 ou 3 jours la femme se plaint d'élancements dans le mollet. Le paquet variqueux devient rouge et douloureux, il apparaît de l'œdème malléolaire, la température monte à 38°6, le pouls à 120. Le 16e jour après le début des accidents, tout redevient normal. La malade se lève le 24e jour et meurt en quelques minutes.

A l'autopsie, on trouve un caillot de 5 à 6 *cm.* dans l'artère pulmonaire gauche. Les veines péri-utérines, iliaques et fémorale sont normales ; par contre, la saphène présente des lésions anciennes et un gros caillot en voie d'organisation.

Les ouvrages classiques signalent la bénignité des phlébites variqueuses ; cependant, on a rapporté plusieurs cas de mort. La présente observation est la première de mort dans le *post partum.*

Quatre cas d'éclampsie observés à la Maternité de l'hôpital Saint-Antoine pendant la première quinzaine de Novembre. — M. **Morin.** Il s'agit là d'une recrudescence anormale du nombre des cas d'éclampsie. Il est probable que les circonstances actuelles influent défavorablement sur nombre de femmes enceintes. Le rôle du froid et des conditions alimentaires particulières est certes à retenir. Il y aurait lieu probablement d'adjoindre au régime alimentaire des femmes enceintes un certain apport vitaminique, en particulier de vitamine B.

Aménorrhée durant 12 années. Traitement hormonal. Retour des règles. Gestation et accouchement normaux à 44 ans. — MM. **Cl. Béclère** et **Demange** rapportent l'observation d'une femme de 43 ans n'ayant plus ses règles depuis l'âge de 30 ans, à la suite d'un septième accouchement. L'utérus est petit, la muqueuse utérine légèrement hyperplasiée. Le dosage d'hormone gonadotrope étant inférieur à la normale, on pratique une première série de 18 piqûres de cette hormone. Les règles réapparaissent pendant 4 mois seulement. On fait deux nouvelles séries de piqûres. Une grossesse se développe qui évolue normalement, et depuis lors la femme est réglée.

P. Duhail.

SOCIÉTÉ FRANÇAISE D'ÉLECTROTHÉRAPIE ET DE RADIOLOGIE

15 Décembre 1940.

Note sur l'examen électrique dans les fausses paralysies infantiles. — M. **L. Delherm** rappelle qu'autrefois, la paralysie infantile était une entité bien délimitée et les réactions électriques montraient presque toujours sur un muscle ou sur un groupe musculaire au moins, l'existence de la R. D. complète. Depuis une quarantaine d'années un certain nombre d'affections pouvant simuler la paralysie infantile se sont fait connaître où ont été mieux étudiées : la maladie de Von Œconomo ; les myélites, les méningites bénignes ou tuberculeuses, le syndrome de Guillain-Barré. Dans ces formes, les réactions électriques sont en général moins accusées. On ne trouve qu'exceptionnellement la R. D. complète ; par contre, la R. D. partielle est assez fréquente. L'électrologiste devra toujours se préoccuper des réactions du liquide céphalo-rachidien qui, dans certains cas, éclairent le diagnostic aussi bien que le pronostic de ces paralysies. Mais il ne faut pas croire que les réactions électriques, quoique assez légères, soient fugaces ; elles peuvent, au contraire, persister pendant très longtemps, comme nous avons pu l'observer dans un cas de polyradiculite Guillain-Barré et dans une méningite lymphocytaire curable.

Etude des réactions électriques dans la myasthénie. — D'après MM. **Delherm** et **Dupertout**, il y a deux procédés d'ordre général pour mettre en évidence électriquement une réaction myasthénique :

La réaction myasthénique de *détection* décrite par Lindsley en 1935 ; elle est basée sur l'enregistrement de l'électromyogramme d'une fibre unique.

La réaction myasthénique de *stimulation* décrite par Jolly en 1895 ; cette dernière a fait l'objet de nombreuses recherches et Bourguignon en a proposé une technique nouvelle basée sur la chronaximétrie. Les auteurs proposent un perfectionnement de la réaction de Jolly sur deux points :

1° La stimulation se pratique par l'électrode liquide de Baudouin et ceci permet l'excitation *continue des mêmes fibres* ;

2° Les stimuli galvaniques sont réglés par l'itérateur de Lapicque (construit par Walter) ; on peut ainsi varier à volonté la fréquence des stimuli.

Dans ces conditions, la réaction myasthénique se laisse définir par deux paramètres :

a) *La fréquence critique* qui est la fréquence *minima* pour laquelle la réaction de Jolly est encore positive ;

b) *Le temps myasthénique* ou le temps d'excitation à la suite duquel les contractions disparaissent pour la fréquence donnée. Au cours de l'année 1939, les auteurs ont examiné avec ce procédé mis au point dans le Service de la Pitié, une série de malades. La fréquence critique la plus basse qu'ils aient trouvée a été de 4 à la seconde. Sur 2 malades, ils ont recherché l'action de la prostigmine sur la fréquence critique et le temps myasthénique. La prostigmine, en piqûre intra-musculaire de 1 cm^3 permet une élévation de la fréquence critique ainsi qu'un allongement du temps myasthénique.

A propos d'un ulcus pylorique géant. — MM. **Jacques Hepp** et **Yves Hélie** présentent des radiographies d'estomac d'interprétation difficile : il s'agissait d'un malade atteint cliniquement d'une sténose pylorique presque absolue, opéré dix ans auparavant d'une affection gastrique sur laquelle il ne pouvait donner aucun détail ; même ignorance sur la nature de l'intervention. L'examen radiologique montra une volumineuse image diverticulaire de la petite courbure ; l'évacuation en partait, et se poursuivait au travers de segments duodénaux étroits et irréguliers. L'hypothèse d'un accolement du pylore à la partie médiane de la petite courbure, par suite d'un processus inflammatoire ulcéreux, fut posée. Aucune trace de gastro-entérostomie.

L'intervention précisa les détails des lésions : outre des adhérences pariéto-hépato-viscérales, et l'accolement antro-pylorique à la petite courbure, existait un volumineux ulcère de la face postérieure de l'antre et du pylore, formant bloc avec le pancréas dans lequel il était perforé.

L'orifice pylorique, qui, lui-même n'était pas atteint, était peu perméable, du fait de sa position excentrée, rehaussée.

Il existait, enfin, à la face postérieure de l'estomac, la trace d'une gastro-entérostomie ancienne, hermétiquement oblitérée, sans trace d'ulcus septique.

Présentation d'un appareil central d'électrothérapie : le multistable. — M. **Walter** indique comment il a pu obtenir des appareils multiples d'utilisation, en partant des appareils galvanostables qu'il avait présentés auparavant à la Société. Les appareils d'utilisation sont des postes galvaniques indépendants, dont on peut moduler la forme de courant sous les impulsions qu'un poste de commande central transmet à la grille des lampes de sortie. Le poste central est lui-même constitué d'appareils modulateurs spécialisés chacun dans une des formes de courant, chaque modulateur est complètement indépendant des autres. Un oscillographe cathodique permet le contrôle et le réglage des différentes formes de courant qui sont :

Galvanique simple à régulation automatique ;
Galvanique ondulé à régulation automatique ;
Galvanique rythmé à front bref ou progressif ;
Galvano-faradique à réglages indépendants ;
Faradique ;
Tétanisant ondulé.

Chaque poste de traitement peut, par l'action d'un combinateur, être branché sur un quelconque des modulateurs et se comporte ainsi comme un appareil complet indépendant, la panne d'un poste ou d'un modulateur est sans action sur les autres, la sécurité de fonctionnement est ainsi complète.

Y. Hélie.

PETITES CLINIQUES DE "LA PRESSE MEDICALE"

N° 545.

Un curieux « lipome » de la joue

Par F. M. Cadenat.

Cette femme de 56 ans m'a été adressée à Saint-Antoine avec le diagnostic de lipome et en vue d'une opération.

Histoire de la maladie. — La malade fait remonter le début de ses ennuis à l'année 1920. C'est à la suite d'une chute, dit-elle, qu'elle aurait présenté dans la région temporale droite une « bosse » qui disparut. Un an plus tard apparaissait à la même place une grosseur qui augmenta progressivement.

A Lariboisière où elle consulta, des examens de sang furent pratiqués et, malgré un Bordet-Wassermann négatif (?) on institua une série entière de 606. Ce traitement ne modifia en rien le volume de la tuméfaction.

En 1923, après deux ans d'abstention de toute thérapeutique, inquiète de la persistance de la grosseur, dont le volume était resté stationnaire, cette femme essaya tous les traitements : rayons ultra-violets, électricité, emplâtres ; elle alla même voir un « guérisseur ». Rien n'y fit. Bien au contraire elle vit apparaître dans la partie antérieure de la joue une seconde tumeur du volume d'une bille qui augmenta progressivement, sans provoquer d'ailleurs le moindre trouble fonctionnel, pas plus que la première.

En Avril 1939 brusque accroissement de ces saillies qui atteignent le volume actuel.

Dans les antécédents, rien de bien intéressant à signaler. Cette femme a été réglée à 17 ans, ménopausée à 47. Elle a eu un enfant bien portant. Père mort à 59 ans d'un cancer du foie, mère morte à 49 ans de fièvre thyphoïde. Un seul accident sérieux, dont nous reparlerons : en 1938, forte hématémèse reconnue à la radiographie comme secondaire à un ulcus duodénal qui guérit sans intervention.

Examen. — Lorsque vous regardez la malade vous êtes frappé par la double tumeur qu'elle présente dans les régions jugale et temporale droite. La masse principale est au niveau de la joue, elle a les dimensions d'une belle orange et défigure complètement cette femme. A la palpation, elle est assez molle, c'est bien une consistance de lipome et assez régulièrement sphérique. Ses limites sont nettes : en avant elle atteint la commissure labiale, en bas elle affleure le bord inférieur du maxillaire et en arrière, elle reste à deux travers de doigt du bord postérieur de l'os. Mais en haut on ne peut en contourner le bord supérieur qui se perd à la hauteur du plan osseux zygomatique. La mobilité de cette masse est très grande surtout dans le sens antéro-postérieur, la contraction du masséter la diminue fort peu et ce muscle lui est manifestement sous-jacent. La peau, d'aspect absolument normal, n'adhère pas et se laisse facilement plisser ; de même la muqueuse qui tapisse la face interne de la joue.

Dans la région temporale l'aspect est un peu différent. La grosseur est moins volumineuse, plus étalée, un peu plus ferme, moins mobile surtout dans le sens vertical. La peau se laisse encore pincer, mais moins facilement semble-t-il. Cette peau présente quelques légères varicosités et une petite tache d'un rose tendre avec quelques arborisations.

Fait capital les deux masses *communiquent* puisqu'en appuyant sur la tumeur jugale on voit très nettement s'écarter deux doigts placés sur la masse temporale. La sensation est celle d'une fluctuation dans une collection en bissac. La zone de communication se trouve dans la région du zygoma, non pas superficiellement car il n'y a aucune modification lorsqu'on comprime une des tumeurs, mais sous-jacente au squelette dont le plan résistant contraste avec la mollesse de la masse jugale dont le pôle supérieur se perd sous l'arcade. Puisque les deux masses communiquent elles sont de même nature et la différence de leur consistance est due simplement à ce qu'au niveau de la région temporale l'aponévrose est épaisse et tendue sur le zygoma où elle s'insère.



Fig. 1.

Discussion diagnostique. — La première idée qui vient à l'esprit en présence de cette tumeur bilobée, fluctuante, en bissac avec rétrécissement au niveau du squelette est celle d'un *abcès froid* à point de départ malaire, temporal ou maxillaire. Mais il n'existe aucun point douloureux, aucun antécédent tuberculeux et d'ailleurs comment croire à un abcès froid évoluant depuis dix-neuf ans à fleur de peau sans menace de fistulisation.

Il s'agit bien d'une *tumeur*, dont nous pouvons dire immédiatement qu'elle n'est pas développée dans la parotide, mais antérieure à cette glande. En effet les tumeurs de la parotide se développent plus en arrière et soulèvent le lobule de l'oreille. Lorsqu'elles présentent un prolongement, c'est vers la bouche, en refoulant le pharynx, jamais dans la région temporale.

Pouvons-nous accepter le diagnostic de *lipome* sous lequel cette femme m'a été adressée ? La consistance de la tumeur jugale, sa mobilité presque totale font, en effet, penser à un lipome sous-cutané. Mais que dire de ce prolongement temporal ? Lipome sous-aponévrotique développé dans la graisse de la région temporale et évoluant vers la joue ? Mais un lipome ne donnerait pas cette impression de fluctuation en bissac. Un lipome isolé peut présenter une pseudo-fluctuation, mais on ne comprendrait pas que cette fluctuation se propageât à travers ce défilé rétrécissant la masse de la tumeur.

Mais voyons de plus près l'observation : la malade signale deux faits du plus haut intérêt : un affaissement presque total de la tumeur après l'hématémèse que provoqua son ulcus duodénal. En contre-partie elle nous dit aussi qu'au moment de la ménopause la tumeur s'est considérablement tendue et a augmenté de volume. Pour suivre ainsi les modifications en moins ou en plus de la tension vasculaire, il semble bien qu'il faille que cette tumeur soit, elle aussi, en communication avec les vaisseaux. Cette impression de fluctuation d'une tumeur à l'autre peut être simplement une transmission sanguine. Deux petits faits vont dès lors prendre de la valeur : la légère dilatation des veines temporales et la petite tache avec arborisations vasculaires signalée dans cette région. Nous pensons donc qu'il s'agit d'un angiome sous-cutané, voire sous-aponévrotique, peut-être *angio-lipome* étant donné sa consistance et l'absence de battements.

Il existe bien aussi dans cette région d'autres tumeurs vasculaires, développées cette fois non dans les vaisseaux sanguins, mais dans les lymphatiques : ce sont les *lymphangiomes*, par opposition aux hémangiomes. Eux aussi sont très mous, et se tendent dans les efforts. Mais on ne les rencontre guère que chez les enfants, ils s'étendent vers le cou et ne dépassent pas en haut l'arcade zygomatique. Ils ne subiraient pas aussi nettement qu'ici le contre-coup des variations de pression sanguine.

Il nous semble donc que le diagnostic le plus vraisemblable soit celui d'angiome. Il se confirme par la ponction qui, pratiquée avec une aiguille fine, n'a ramené que du sang.

Qu'est-ce donc qu'un angiome ? — C'est une tumeur qui se développe au niveau des capillaires. Ceux-ci se dilatent, s'allongent, se pelotonnent en même temps que se développent des vaisseaux de néo-formation. Le tissu qui sépare les capillaires est comprimé, disparaît et les parois vasculaires en contact peuvent elles-mêmes s'amincir et disparaître en certains points. De cette communication peuvent résulter de petits lacs sanguins donnant à la coupe un aspect caverneux analogue à celui des organes érectiles.

Vous avez déjà vu des angiomes : ces taches de vin, ces tumeurs rouges, saillantes, parfois framboisées, qu'il vous est arrivé de croiser dans la rue sont des nœvus, c'est-à-dire des angiomes. Mais ils sont développés dans l'épaisseur même de la peau, très superficiellement, d'où leur couleur et leur aspect. Dans le cas présent, la peau est restée saine, ou presque, l'angiome est sous-cutané. Il peut aussi bien se développer en profondeur, dans les muscles ou même dans les os.

Ces tumeurs sont d'origine congénitale. Elles apparaissent surtout dans les zones fissuraires et vous avez appris au P. C. B. de quelle façon les bourgeons maxillaires supérieur et inférieur se soudent au bourgeon frontal pour constituer la face. Le traumatisme invoqué par la malade a peut-être eu un rôle adjuvant, révélateur, mais il n'est pas seul en cause.

Vous pouvez vous étonner de voir une tumeur congénitale n'apparaître qu'aussi tard, à

36 ans chez cette femme. Mais vous aurez souvent l'occasion de constater des faits semblables. Ce qui est précoce, puisque cela date de la période embryonnaire c'est la prédisposition ; la transformation peut se faire à tous les âges.

La circulation sanguine dans un angiome est accélérée, puisque les capillaires sont dilatés. Encore peut-elle l'être plus ou moins et la coloration, dans les lésions cutanées, s'en ressentira : taches rouge-vif lorsque la circulation est intense, ou, au contraire, violacée, asphyxique lorsqu'elle est réduite. Il ne s'agit donc pas d'angiome artériel ou veineux (les capillaires sont un « no man's land »), mais simplement d'une circulation plus ou moins intense. Si cette activité s'exagère trop, l'angiome se transforme en anévrysme cirsoïde, c'est-à-dire que la communication entre artère et veine par ces capillaires dilatés va être telle qu'il en résultera un véritable anévrysme artério-veineux multiple qui aura les mêmes conséquences qu'une communication directe et unique telle, par exemple, celle qu'établirait entre artère et veine humérales une saignée maladroite du pli du coude. Le trouble apporté à la circulation par cette communication directe, même légère, peut être considérable. L'obstacle que constituent par leur étroitesse les capillaires est indispensable pour que la tension se maintienne normale dans tout l'appareil circulatoire. Supprimez-le et la pression diminuera dans les artères pour augmenter proportionnellement dans les veines. Une adaptation fonctionnelle se fera progressivement ; la paroi des artères dont la pression a diminué s'amincira, se « veinisera » et, réciproquement, les veines « s'artérialiseront ». Supportant une pression malgré tout plus forte que leur paroi, même épaissie, ne peut la supporter, elles se distendront et cette distension pourra s'étendre jusqu'à la veine cave et au cœur droit. Dans un anévrysme artério-veineux, ou cirsoïde, ce qui revient au même, le malade peut mourir d'insuffisance cardiaque.

Est-ce à dire que chez cette femme il existe déjà des signes d'anévrysme cirsoïde ? Rien ne permet de le penser. Aucune des deux tumeurs ne présente de battements ni d'expansion, la palpation ne montre pas ce frémissement vibratoire si particulier qu'on appelle le thrill. A l'auscultation, la tumeur est muette et ne laisse entendre aucun souffle ; vous savez que dans les anévrysmes artério-veineux il existe un souffle continu à renforcement systolique. Pas davantage de signes à distance : nous n'avons signalé à l'examen qu'une légère varicosité au lieu des veines énormes et pulsatiles qu'on observerait dans un anévrysme cirsoïde. A l'auscultation du cœur cependant il existe, d'une façon irrégulière nous dit le médecin de cette malade, un léger bruit de galop.

Le PRONOSTIC reste réservé à cause du volume même de ces tumeurs et de leur augmentation marquée au cours de ces derniers mois, ce qui laisse quelque inquiétude sur leur transformation anévrysmale. Lorsque celle-ci se produira le retentissement cardiaque sera sans doute assez rapide puisqu'il y a déjà un bruit de galop, et c'est ce risque qu'il faut redouter, bien plus qu'une hémorragie. Les tumeurs cirsoïdes elles-mêmes ne se rompent que lorsqu'elles sont à fleur de peau ; elles peuvent provoquer des hémorragies graves et à répétition ; elles peuvent même creuser l'os comme la goutte d'eau creuse la pierre.

Quel TRAITEMENT pouvons-nous conseiller à cette malade ?

A voir la mobilité de la tumeur jugale on pourrait être tenté d'intervenir. Ne vous laissez pas tenter, mais écoutez plutôt l'aventure qui m'est arrivée il y a une quinzaine d'années. On m'avait envoyé un superbe lipome de la région thoracique : tumeur du volume d'une tête d'adulte, absolument mobile sur la partie latérale du thorax et recouverte d'une peau absolument normale. Je pris rendez-vous pour opérer à l'anesthésie locale ce malade et, sans aucune inquiétude, seul, sans aide, je commençai. D'ordinaire, dès l'incision cutanée on trouve sans peine son plan de clivage et, sans avoir à placer une seule pince, on énuclée d'un coup de doigt la tumeur. Mais à peine avais-je donné mon premier coup de bistouri sur la peau que je fus surpris par l'importance de l'hémorragie. Je continuai cependant, mais sans trouver de vrai plan de clivage. Toutes les tentatives de libération s'accompagnaient d'un suintement sanguin qui commençait à m'inquiéter. Une incision de la tumeur elle-même en vue d'une biopsie fut suivie d'une hémorragie cette fois des plus graves et dont je ne pus me rendre maître qu'avec l'assistance d'un collègue qui se trouvait dans la maison de santé. Les suites furent cependant sans gravité mais le malade dut conserver sa tumeur et l'examen histologique fait par le professeur Lecène indiqua : « lipome télangiectasique ».

Aussi me voyez-vous assez peu interventionniste chez cette femme, et d'autant moins que la face est une région qui saigne normalement beaucoup et que les moyens d'hémostase sont moins simples qu'au crâne, siège habituel des anévrysmes cirsoïdes. Là, une simple bande d'Esmarch placée à la racine des cheveux donne une sécurité absolue. Ici rien de semblable. La région temporale surtout, si riche en vaisseaux, serait difficile à hémostasier, même si on liait préventivement la carotide externe ou même les deux carotides externes pour supprimer l'apport sanguin du côté opposé. En pareil cas, en effet, les veines saignent autant que les artères puisqu'elles en ont pris les caractères et la ligature artérielle n'y change rien. Cette attitude réservée me semble avoir été adoptée également par le prof. Sébileau qui a vu cette malade à Lariboisière au début de sa maladie, alors qu'il n'existait encore qu'une petite tumeur temporale. A l'heure actuelle, le risque opératoire est encore plus grand.

Vouloir faire, dans ces tumeurs, des ponctions au thermo-cautère ou au bistouri électrique avec l'espoir d'obtenir une coagulation est encore plus grave, car on ne serait pas maître des hémorragies immédiates ou secondaires à la chute des escarres qui se produiraient infailliblement dans des lésions de cette importance.

Le traitement de choix des angiomes à l'heure actuelle est la curiethérapie. Dans les lésions bien limitées, dans les petits angiomes cutanés des enfants, le radium donne des résultats excellents. De même encore dans les angiomes plans, dans ces taches de vin auxquelles nous faisions allusion tout à l'heure. Déjà dans les angiomes tubéreux l'épaisseur des lésions rend les résultats moins constants.

Qu'obtiendrons-nous dans un angiome aussi important et développé, non pas dans la peau mais au-dessous d'elle. Notre confrère du service de curiethérapie espère obtenir une heureuse action sur l'élément angiomateux de cette tumeur. Je le souhaite. Peut-être secondairement pourra-t-on agir chirurgicalement sur la partie jugale de la lésion avec des risques moindres d'hémorragie.

Si cet angiome, malgré ce traitement, semblait vouloir évoluer vers une transformation anévrysmale, la seule ressource qui nous resterait serait de faire une ligature simple, ou mieux double, de la carotide externe. On supprimerait ainsi ou tout au moins (car il existe, en pareil cas, des anastomoses inconnues des anatomistes) on réduirait considérablement l'apport artériel et l'on pourrait espérer de cette opération, sinon une guérison, du moins un retard dans l'évolution de cette tumeur.

La pharmacologie de la Prêle

Le Dr Auguste Soins, dont les enseignements, marqués, malgré leur allure parfois un peu paradoxale, au sceau d'un robuste bon sens, furent le *primum movens* de ma vocation de phytothérapeute, comparait volontiers les simples aux couteaux que garnissent des lames de formes et de fonctions différentes. Cette comparaison pourrait s'appliquer à la prêle qui, à quelque variété qu'elle appartienne, qu'il s'agisse de la prêle des champs (*Equisetum arvense* L.), de la prêle des marais (*E. palustre* L.), de la prêle des bois (*E. silvaticum* L.), se comporte, suivant son mode d'administration, comme médicament diurétique, reminéralisant ou hémostatique.

Ses vertus diurétiques, signalées jadis par J. Agricola qui en employait la décoction contre la gale de la vessie, c'est-à-dire la cystite, et par F. Hofmann, qui dit avoir vu beaucoup de malades délivrés d'affections calculeuses grâce à l'usage prolongé de son infusion, ont été confirmées par H. Huchard et par Breitenstein ; d'après le second de ces auteurs, elles seraient dévolues aux fortes proportions d'acide silicique que renferme la plante : 50 *g.* de prêle sèche mis à bouillir 30 minutes dans 500 *g.* d'eau, lui cèdent, en effet, 0 *g.* 30 de silice environ. Il suffira donc de prescrire cette préparation à la dose quotidienne de 200 à 300 *g.* aux malades dont on désire activer la diurèse.

C'est également à sa teneur en silice que la prêle doit le rôle qu'elle joue comme adjuvant de la thérapeutique reminéralisante, notamment dans la tuberculose où elle favorise les réactions de défense en provoquant la prolifération du tissu de sclérose. La silice qu'elle contient à l'état de combinaison organique présente sur les silicates l'avantage d'être plus facilement assimilée, ainsi que l'ont prouvé les recherches de L. Rénon qui a constaté que les urines des malades auxquels on administrait la poudre de prêle renfermaient des quantités appréciables de silice. C'est cette poudre qu'on prescrira, à la dose de 1 *g.* à 1 *g.* 50 par jour, soit seule, soit combinée à des sels de chaux de façon à répondre simultanément aux besoins de l'organisme en principes resilicifiants et recalcifiants ; on formulera, par exemple, des cachets ainsi composés :

	GRAMMES
Poudre de prêle	0,40
Phosphate tricalcique	0,25
Carbonate calcique	0,20

En plus de la silice, la prêle renferme du tanin et un mélange d'alcaloïdes auquel différents auteurs ont donné le nom d'*équisétine*. Parmi ces alcaloïdes, E. Glet et I. Gutschmidt en ont isolé, en 1937, un liquide, la *palustrine*, ayant pour formule $C_{12}H_{24}O_2$. C'est vraisemblablement à ces principes que la prêle doit son action hémostatique, action mentionnée dès la plus haute antiquité et confirmée par plusieurs auteurs modernes (Ivan Puschkin, J. de Montmollin, H. Leclerc, C. Gibelli) qui en ont obtenu de bons résultats dans le traitement des hémoptysies, des épistaxis, des flux hémorroïdaires et des métrorragies. D'après C. Gibelli, la préparation la plus efficace serait le suc de la plante fraîche qui, administré *per os* ou par voie intramusculaire, n'est aucunement vénéneux, n'augmente ni ne diminue la pression sanguine et agit comme coagulant. Mais c'est un remède d'un maniement trop délicat pour qu'on puisse l'utiliser dans la pratique courante : on lui substituera l'extrait fluide qui, à la dose quotidienne de 5 à 10 *g.*, rend les mêmes services, surtout si l'on dispose d'un produit provenant de la plante stabilisée selon la méthode dont on doit la précieuse découverte aux professeurs E. Perrot et A. Goris.

HENRI LECLERC.

NOTES DE MÉDECINE PRATIQUE

PUBLIÉES PAR LES SOINS DE A. RAVINA

La nécrose hypophysaire post-partum

Il n'est pas rare d'observer, après des accouchements qui se sont accompagnés d'hémorragies lors de la délivrance, des séquelles qui consistent en obésité et règles pauvres ou supprimées. Il y a une véritable métamorphose de la femme. Le syndrome ainsi réalisé s'apparente au syndrome adiposo-génital et donne l'impression d'un trouble préhypophysaire.

L'hypophyse, on le sait, est en état de suractivité au cours de la grossesse, comme le sont la thyroïde ou la surrénale. Mais ces suractivités sont un peu particulières et ne sont pas les mêmes que celles dues à un adénome ; elles restent dans le domaine d'une augmentation fonctionnelle bien compensée, bien équilibrée, si la constitution et les circonstances sont normales ; il arrive qu'elles réalisent une maturation de la femme ; par exemple, chez certaines femmes un peu hypothyroïdiennes, la suractivité créée par la grossesse donne un bénéfice permanent et laisse la femme plus réussie, plus épanouie. Mais, si les circonstances sont défavorables ou si la constitution endocrinienne est franchement médiocre, la glande est débordée, elle devient insuffisante et, alors, ou bien la femme s'enfonce dans l'insuffisance, ou bien elle réagit à l'insuffisance par une poussée de suractivité excessive, hyperthyroïdisme, hyperpituitarisme, etc..., les signes de ces suractivités pathologiques s'accompagnant de signes d'insuffisance. Et le tout, au fur et à mesure que progresse la grossesse, se « solde » par une déficience fonctionnelle qui peut être très marquée et qui peut être durable. C'est même là un des grands effets de la pathologie obstétricale : nombre de jeunes femmes pimpantes subissent, après une grossesse et un accouchement, une métamorphose profonde et entrent dans le matronisme.

Ces faits rendent importante une connaissance précise des réactions endocriniennes aiguës et subaiguës au cours de la grossesse et du puerperium. En ce qui concerne la préhypophyse, ils confèrent un vif intérêt à quelques mémoires récemment publiés sur la nécrose hypophysaire post-partum.

Sheehan [1] a publié, en 1937, 12 cas de nécrose de la préhypophyse trouvés à l'occasion de soixante-seize autopsies consécutives pour morts obstétricales (soit 17 morts en fin de grossesse et 59 morts au cours du post-partum, soit le sixième des morts obstétricales). Il en a relevé trente-six autres dans la littérature. Il a pu en conclure que cette lésion est fréquente dans les morts gravido-puerpérales et il l'explique par une thrombose des vaisseaux hypophysaires, conditionnée elle-même par un collapsus hémorragique. D'autres cas ont été publiés depuis ; par exemple, H. C. Gotshalk et I. L. Tilden ont rapporté une observation après une hémorragie post-partum qui fut incoercible malgré quatre transfusions totalisant 1.625 cm^3 de sang citraté et où l'autopsie leur montra une nécrose du lobe antérieur [2].

Si les malades atteintes de ces nécroses survivent, elles présentent ultérieurement des accidents d'insuffisance hypophysaire, légers ou graves, allant jusqu'à la maladie de Simmonds. Sheehan, revenant sur ce sujet avec Murdoch, a étudié ces séquelles [3], dans un autre mémoire. Ces auteurs ont suivi 54 patientes atteintes d'une légère insuffisance de la préhypophyse à la suite d'un accouchement ; certaines ont été améliorées sans traitement glandulaire, soit spontanément, soit comme conséquence d'une nouvelle grossesse. Tandis que l'amélioration spontanée est peu fréquente et rarement importante, la guérison est presque toujours et souvent même complète si la patiente devient enceinte ; alors une amélioration se manifeste dès les premiers mois de la grossesse et se maintient pourvu que l'accouchement soit normal. Certaines complications, telle la rétention du placenta, causes d'hémorragies lors d'une première délivrance, peuvent se renouveler dans un accouchement ultérieur et déterminer des accidents sérieux à nouveau. Il est supposable que l'amélioration due à la grossesse soit annihilée, en partie ou en totalité, par une nouvelle nécrose glandulaire consécutive à cette nouvelle hémorragie.

Ultérieurement et pour illustrer l'effet curatif d'une nouvelle grossesse, Sheehan et Murdoch [4] ont publié l'observation d'une malade qui présenta des symptômes d'insuffisance hypophysaire (amaigrissement, sénescence prématurée, chute des poils), et une super-involution utérine avec aménorrhée, laquelle dura plus de quatre ans. Un traitement hormonal, d'abord par un extrait du lobe antérieur, puis par le benzoate de folliculine, ramena une menstruation pauvre qui permit une grossesse. Au cinquième mois de celle-ci, les signes d'insuffisance hypophysaire disparurent.

Ces faits semblent ne pas être rares dans l'histoire ultérieure des femmes ayant eu des hémorragies graves, si nous en croyons Effkemann et Müller-Jäger. Ceux-ci ont relevé la fréquence, en pareil cas, de l'atrophie génitale, des règles pauvres, de la stérilité, de l'adiposité ou de la maigreur excessive, de l'hypogalactie [5].

La prophylaxie très générale de ces cas se confond avec une bonne hygiène de la grossesse, une bonne conduite de la délivrance et la lutte contre l'hémorragie. S'il s'agit d'une femme ayant présenté un tel syndrome *post-partum* et redevenant enceinte, il faudra s'appliquer avec le plus grand soin à éviter toute hémorragie ou collapsus lors de l'accouchement, ainsi que toute complication obstétricale prévisible. Toutes dispositions seront prises pour une transfusion immédiate si une hémorragie se produit lors de l'accouchement.

Henri Vignes.

1. Sheehan : Nécrose post-partum de la préhypophyse. *Journ. of Path. and Bact.*, Juillet 1937, **45**, 189.
2. Gotshalk et Tilden : Necrosis of the anterior pituitary following parturition. *Journ. of the Amer. med. ass.*, Janvier 1940. Volume **114**, n° 6.
3. Sheehan et Murdoch : Post Partum necrosis of anterior pituitary. *Lancet*, 16 Juillet 1938, 132.
4. H. L. Sheehan et Robin Murdoch : Nécrose post-partum du lobe antérieur de l'hypophyse. *The Lancet*, 8 Avril 1939, 818.
5. Effkemann et Müller-Jäger : Apparition d'insuffisance préhypophysaire après hémorragie post-partum. *Archiv für Gynäk.*, **168**, 867.

Sur le traitement des fractures de la clavicule

Chacun sait à quel point il est malaisé de maintenir réduite une fracture de clavicule. Le nombre de cals exubérants que l'on constate chez les anciens fracturés témoigne de l'inefficacité des moyens de contention utilisés.

Le fragment externe de la clavicule brisée est attiré en bas par l'action du deltoïde et le poids du membre supérieur, en dedans par le sous-clavier ; le fragment interne, lui, est attiré en haut et en avant sous l'action du sterno-cléido-mastoïdien. Le moignon de l'épaule se porte en dedans et en avant, le bras se rapprochant du thorax. Il en résulte un chevauchement souvent considérable qui, s'il n'est pas réduit et traité, amène à sa suite un raccourcissement notable de la longueur de l'os, une déformation avec cal exubérant si disgracieux et inesthétique, surtout chez la femme ; heureux encore lorsque ce cal ne détermine pas des phénomènes de compression radiculaire ou n'emprisonne pas quelques filets nerveux.

Réduction et maintien des fragments en bonne position sont donc nécessaires, sauf dans les cas sans déplacement, facilement maintenus par une écharpe de Mayor. Mais dans les cas avec déplacement plus ou moins considérable des fragments (et ils constituent la majorité) le maintien de la réduction doit être assuré correctement pendant dix-huit jours, après lesquels massage et mouvements actifs et passifs compléteront utilement le traitement immobilisateur.

Pour empêcher le déplacement des fragments de se reproduire après réduction, maints appareils ont été imaginés et sont employés d'une façon courante. Tous ces appareils visent à la projection en arrière du moignon de l'épaule ; ils ont pour but de porter le fragment externe en haut, en dehors et en arrière. Un des premiers appareils immobilisateurs en date est celui de Le Dentu fait avec des bandes de toile, ou des bandes de tarlatane apprêtée, ou des bandes de diachylon ou encore des bandes plâtrées.

L'appareil en diachylon de Seyre et l'appareil à bretelles de Lannelongue sont peu employés aujourd'hui.

La chambre à air de bicyclette passée en huit sous les aiselles, l'appareil de Forgue, constitué par deux bracelets sous-axillaires réunis en arrière par un lien élastique, et l'appareil plus récent de Hinard, qui est le perfectionnement de la méthode de la chambre à air, sont aujourd'hui d'un usage courant.

Couteaud a imaginé un traitement sans appareil qui consiste à maintenir dix-huit jours le patient couché sur un lit rigide, l'épaule malade portant à faux sur le bord, le bras pendant hors du lit. Au bout de quarante-huit heures on peut, pour diminuer la stase veineuse et l'œdème du bras, faire reposer l'avant-bras fléchi sur un coussin. Les résultats obtenus par cette méthode sont en général excellents ; la clavicule est ramenée à des dimensions normales sans cal exubérant ; mais c'est là un procédé douloureux, pénible à supporter, exigeant l'immobilité pendant de longs jours.

Je suis toujours arrivé au même bon résultat par une méthode simple et facile, toujours bien supportée et qui consiste à placer la main et l'avant-bras du côté malade en arrière du thorax, mouvement qui assure la réduction, porte en arrière le moignon de l'épaule et détend la région claviculaire. Après mise en place d'un tampon de coton dans l'aisselle, faire un gros enveloppement ouaté de la partie inférieure du thorax, du membre supérieur depuis le milieu du bras jusqu'aux doigts inclus. Porter ensuite le coude très en arrière, l'avant-bras et la main appuyés par leur face postérieure, pouce en l'air, sur le dos du patient, la paume de la main faisant face à l'opérateur, l'extrémité des doigts arrivant à la hauteur de l'épine de l'omoplate du côté sain. C'est la position que l'on prend automatiquement lorsque l'on veut se gratter la région de l'omoplate le plus haut possible.

Cette position est maintenue dix-huit jours par un bandage fait de bandes plâtrées prenant l'extrémité inférieure du bras, le coude, l'avant-bras et de jetées plâtrées sur l'épaule saine ; ce bandage réalise l'effacement forcé de l'épaule et par cela même maintient la réduction de la fracture. C'est là une méthode simple, facile à appliquer, ambulatoire, aisément supportable, assurant des consolidations parfaites, sans cal visible ni perceptible. G. Coudray (Paris).

Les effets du régime hypochloruré sur la durée du travail

Diminuer les douleurs et réduire la longueur du travail, ont toujours, et à juste titre, préoccupé les accoucheurs en tout temps et dans tous pays.

Ayant observé que les patientes, atteintes de toxémie gravidique et soumises à un régime pauvre en sel, paraissaient accoucher plus vite et avec moins de douleurs que les autres, E. Wadlow [1] s'est demandé si l'emploi systématique de ce régime dans les dernières semaines de la grossesse n'aurait pas sur la durée du travail une action favorable.

Or, les résultats obtenus paraissent indiscutables si l'on en juge par les chiffres très démonstratifs fournis par l'auteur, aussi bien pour les accouchements simples que pour les parturitions dystociques. Son examen a porté sur 70 cas, dont 57 normaux et 13 compliqués. En voici les résultats :

Chez 34 primipares normales, le travail a duré en moyenne six heures cinquante-huit minutes. Chez 23 multipares : quatre heures trente minutes.

Par comparaison, une série de 100 primipares non soumises au régime hypochloruré, ont eu un travail d'une durée moyenne de treize heures huit minutes et 100 multipares dans les mêmes conditions : sept heures vingt-neuf minutes.

Pour les accouchements dystociques, il est beaucoup plus difficile de tirer des conclusions fermes du petit nombre de cas observés, d'autant que la comparaison est difficile avec des cas-témoins qui sont loin d'être toujours superposables. Ainsi, dans les tableaux présentés par Wadlow, on trouve indiqués, pour certaines présentations, des chiffres plus forts chez les hypochlorées que chez les femmes normalement chlorées. Sous ces réserves, voici les résultats obtenus dans les cas observés d'accouchements compliqués :

Chez 11 primipares, durée moyenne : dix-sept heures une minute. Chez 2 multipares : cinq heures cinq minutes.

Par comparaison, 15 femmes non soumises au régime hypochloruré ont eu respectivement une durée moyenne de travail de vingt-quatre heures sept minutes pour 9 primipares et neuf heures une minute pour 6 multipares.

L'auteur dit n'avoir jamais observé ni pour la mère ni pour l'enfant d'effet nocif consécutif à ce régime. La lactation s'est toujours faite normalement.

Cherchant à expliquer cette action accélératrice du régime pauvre en sel, Wadlow émet l'hypothèse suivante : dans les derniers mois de la grossesse, se produit toujours une importante rétention d'eau, dans laquelle le lobe postérieur de l'hypophyse joue un rôle important. Cette rétention serait destinée à apporter des matériaux pour l'élaboration du lait et aussi à réaliser une certaine protection contre le danger des grandes hémorragies. Mais cette rétention aqueuse entraîne un œdème important de la musculature utérine, rendant ses contractions moins efficaces et sa déchirure plus facile. Le régime hypochloruré aurait pour effet, en diminuant cette imbibition des muscles, de rendre à ceux-ci solidité et tonicité, de leur permettre une contraction plus énergique et partant de diminuer la longueur du travail. M. D.

1. *Amer. J. of Obst. and Gyn.*, Mai 1940, vol. 39, n°s 5, 749.

Un éclairage chirurgical de campagne

L'éclairage chirurgical est un problème important de la pratique normale. Nous nous proposons de présenter la solution simple que nous avons adoptée. On en jugera par la liste des matériaux : quelques mètres de petit fer rond (ou, à la rigueur, de très gros fil de fer) ; une petite plaque de tôle 20/20 *cm* qu'il faut transformer en une coupelle ; une douille pour lampe électrique ; une applique dite « col de cygne » ; et.... une vieille valve de bicyclette.

Carcasse. — Trois cercles de fil de fer sur une monture en croix, celle-ci courbée suivant la forme indiquée au schéma. Assemblages par ligatures et soudures. Le centre de la croix est constitué par une petite plaquette, sur laquelle est soudé un morceau de tube axial. Partant de la région supérieure de l'armature, 4 petites tiges maintiennent une coupelle en tôle, inversée, dont le plan d'ouverture passe par le plan d'ouverture de l'appareil. Le tube supérieur permet de coulisser un tube d'applique bien dressé, sur lequel est montée la douille. Notre valve, savamment transformée, sert de boulon de blocage.

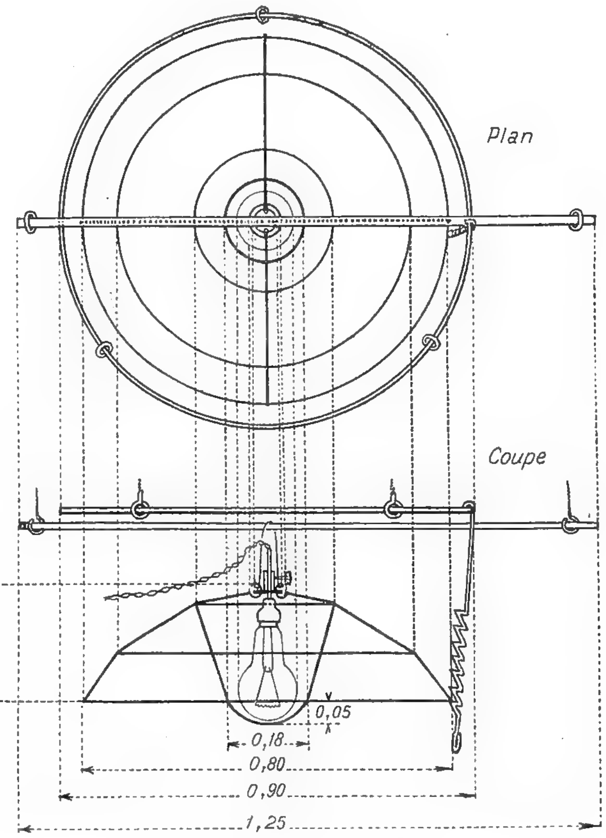


Fig. 1. — Plan et Coupe.

Habillage. — Toile raide et empesée, soigneusement badigeonnée intus et extra de peinture blanche. Une couche de vernis « Aluminium » sur la face interne, grenue, de la toile, donne un pouvoir réflecteur important. Ne pas oublier de métalliser l'intérieur de la coupelle.

Mise en place. — Ce pseudo-scialytique glisse le long d'une tringle de 1 *m.* 25, parallèlement à la table d'opération. Fixé au-dessus de cette tringle, par quelques pitons supplémentaires, un cercle de 90 *cm.* de rayon sert de support à une crémaillère, qui permet d'incliner en tous sens le faisceau lumineux.

Utilisation. — En coulissant le tube, nous pouvons placer le filament de l'ampoule de telle façon qu'il soit totalement invisible.

Notre système — extrêmement économique, est-il besoin de le dire — nous donne un excellent éclairage bien dirigé et fortement diffusé, sous lequel n'apparaissent presque pas d'ombres. Une lampe « demiwatt » de 150 à 200 watts fournit un nombre de lux suffisamment important.

Les dimensions que nous avons adoptées sont les suivantes : réflecteur, diamètre à l'ouverture : 80 *cm.*, hauteur : 25 *cm.* ; coupelle, diamètre : 18 *cm.*, hauteur : 5 *cm.*

Ce dispositif économique a fait ses preuves à l'A. C. L. A. n° 272.

Médecin Lieutenant Sardin.

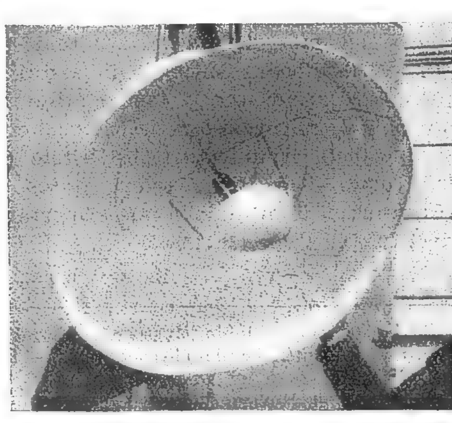


Fig. 2.

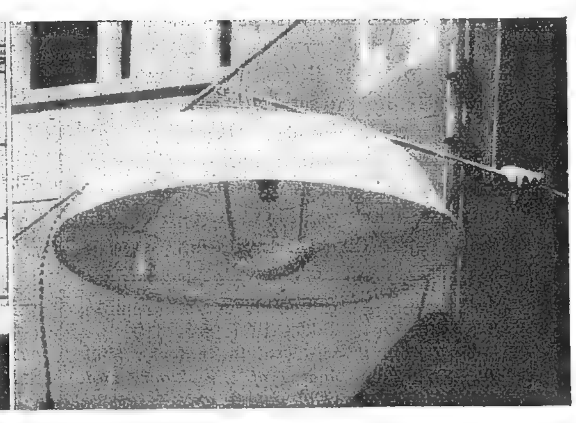


Fig. 3.

CHRONIQUES
VARIÉTÉS INFORMATIONS

La crise du déterminisme [1]

II. — Les relations d'incertitude.

La science du XIXe siècle a consacré le triomphe des conceptions mécanistes qui ont abouti à faire admettre un déterminisme universel s'étendant des plus grandes masses aux plus petits atomes.

La science du XXe siècle a renversé les conceptions mécanistes du XIXe et montré l'erreur fondamentale du déterminisme universel, tel que l'avait formulé Laplace : Elle a suscité deux révolutions qui ont complètement transformé la pensée scientifique : ce fut en 1900 la théorie des quanta ; ce fut, en 1905, la théorie de la relativité.

Envisageons d'abord la théorie la plus simple, celle de la relativité. Dans la physique classique, on représentait l'état de l'Univers par des éléments distribués dans un cadre fixe, le cadre de l'espace à trois dimensions, et se déroulant au cours du temps, d'une manière continue. Dans la théorie relativiste, le temps et l'espace n'ont plus une valeur absolue; les corps se meuvent dans un espace dont la structure diffère de l'espace euclidien et est sous la dépendance du mode de répartition des autres corps. Le mouvement peut être représenté mathématiquement par la ligne la plus courte ou ligne géodésique dans un espace à quatre dimensions, dont le temps est une des coordonnées. Ceci conduit à une déduction importante : dans la physique classique, l'inertie est la propriété que possède une masse de se mouvoir en ligne droite, sans aucun rapport avec le reste de l'Univers, tant qu'aucune force ne vient en modifier le mouvement. Dans la relativité généralisée, les masses, libérées de l'action des forces extérieures, se meuvent de façon à décrire des trajectoires simples déterminées par la position de toutes les masses de l'Univers.

Malgré les modifications profondes que la relativité a apportées aux conceptions classiques, elle a conservé, en les poussant à leurs extrêmes conséquences, les idées directrices de l'ancienne physique ; car elle prévoit l'évolution par un jeu d'équations différentielles qui détermine tout l'avenir. La relativité peut donc être considérée comme le couronnement de la physique classique.

Si le déterminisme est sorti triomphant de la conception relativiste, il a été fortement ébranlé, d'aucuns disent complètement renversé, par la notion des quanta.

C'est en 1900 que Planck commença la publication de ses travaux, qui, repris et amplifiés par de nombreux savants, devaient bouleverser la physique. Comme nous l'exposerons plus loin, c'est en étudiant le rayonnement noir que Planck établit l'existence des quanta d'action et trouva une nouvelle constante, la constante h, qui semblait primitivement devoir expliquer certains phénomènes d'optique et qui, peu à peu, est devenue la constante universelle intervenant dans toutes les manifestations de ce monde.

La théorie des quanta a conduit à toute une série de découvertes :

Ce fut, en 1905, la discontinuité de la matière;

En 1913, Niels Bohr, reprenant l'étude de l'atome que Rutherford considérait comme un système solaire en miniature, y introduisit la théorie des quanta. Mais sa tentative pour fusionner la théorie classique avec la théorie nouvelle, tout en marquant un immense progrès, était assez arbitraire et s'est montrée insuffisante. Aussi a-t-elle conduit à de nouvelles recherches, parmi lesquelles celles de Bohr, de Sommerfeld, de Kramers et Heisenberg;

En 1923, Louis de Broglie créait la mécanique ondulatoire;

En 1925, un élève de Bohr, Werner Heisenberg, édifiait la mécanique quantique, que Schrödinger devait plus tard identifier à la mécanique ondulatoire;

En 1927, Heisenberg introduisait dans la science la notion d'indétermination, s'exprimant par des relations d'incertitude.

Avant d'exposer l'évolution qui a transformé la physique ou du moins de résumer ce qu'il est indispensable d'en connaître pour notre sujet, nous devons indiquer quelques travaux qui, dès la fin du XIXe siècle, ont porté atteinte au dogme déterministe.

Une première objection au déterminisme mécanique ressort des recherches poursuivies sur la théorie cinétique des gaz.

Les atomes d'un gaz renfermés dans un récipient sont suffisamment éloignés les uns des autres pour se déplacer librement sans être influencés par les interactions mutuelles. Cependant, de temps en temps, un atome se rapproche d'un autre atome ou de la paroi et subit ainsi un choc. D'après la mécanique classique, les atomes, entre deux chocs, sont animés de mouvements rectilignes et uniformes et les chocs, dont les résultats sont différents selon la manière dont ils s'opèrent, doivent satisfaire aux lois de la conservation de l'énergie et de la quantité du mouvement. On peut admettre que les atomes gazeux sont de petites sphères élastiques et, dès lors, on en peut calculer tous les déplacements. Le problème est bien posé, mais il est insoluble, car il est trop complexe. Il y a, en effet, dans 1 cm^3 de gaz, un nombre d'atomes qui équivaut en moyenne à $2{,}6 \times 10^{19}$ et chacun de ces atomes subit environ 10^{10} chocs par seconde. Or, malgré la complexité du problème, les lois, au moins en ce qui concerne les gaz parfaits, sont fort simples, ce qui tient justement aux chiffres énormes des molécules et des mouvements. Mais il est bien évident qu'il est impossible de calculer les mouvements de chaque particule : c'est le déplacement global qu'il faut envisager. On arrive ainsi, par le calcul des probabilités, à déduire les configurations moyennes du système, ainsi que les écarts des fluctuations qu'il peut subir. Voilà comment est née la mécanique statistique, établie par Boltzmann et par Gibbs.

Tout en reconnaissant que les particules sont indiscernables, Boltzmann et Gibbs leur avaient attribué une individualité. Dans le système statistique de Bose-Einstein et dans celui de Pauli-Fermi il n'est plus tenu compte de l'individualité des particules. Ce qui caractérise les divers états possibles, c'est simplement le nombre. Les particules, dans l'un et l'autre système, sont indiscernables; mais, ici, elles ne sont plus différentes. Les résultats de la statistique se trouvent modifiés; car la particule cesse d'être un objet pour devenir un simple degré d'excitation de l'état qui lui est attribué. Les deux conceptions ont été soumises au contrôle de l'expérience. Comme il était facile de le prévoir, la seconde, qui était la plus logique, a été confirmée par les faits. Ce sont justement ces nouvelles statistiques qu'utilise aujourd'hui la mécanique quantique.

Les lois des gaz parfaits s'appliquent aux liquides. Leur repos apparent n'est qu'une illusion. Ils sont dans une agitation perpétuelle qu'on met en évidence par l'étude des mouvements browniens. Suivant la comparaison de Jean Perrin, nous sommes dans la situation d'un observateur qui, de loin, contemple la mer : la surface de l'eau lui paraît plane et tranquille, mais un bateau survient dont les oscillations traduisent celles de la masse liquide sur laquelle il flotte.

Les mouvements browniens n'obéissent pas aux lois de la mécanique classique. Ils sont éternels et spontanés. Ils se produisent sans aucune incitation extérieure et ne cessent jamais. Ils persistaient dans des liquides conservés en vase clos depuis des années; ils s'observaient dans les inclusions liquides enfermées dans le quartz depuis des siècles.

Les mouvements browniens se font en équilibre thermique. Ils n'obéissent donc pas au principe de Carnot, qui reste exact pour les mouvements s'accomplissant à notre échelle, mais qui se trouve ainsi déchu du rang qu'il occupait pour devenir une simple probabilité.

Observés au microscope, les mouvements browniens sont si nombreux, si rapides et si irréguliers, qu'il est impossible d'en mesurer la vitesse et d'en déterminer la marche exacte. Il faut simplement tenir compte des segments rectilignes qui joignent les points de départ aux points d'arrivée. A ces mouvements de translation s'ajoutent des mouvements de rotation, dont l'énergie moyenne est égale à l'énergie moyenne des mouvements de translation. Cette égalité, prévue par Botzman, a été établie par le calcul et vérifiée expérimentalement par J. Perrin.

*
* *

Ce sont les travaux poursuivis depuis une soixantaine d'années sur la nature et les propriétés de la lumière qui ont apporté un élément nouveau dans la vieille conception déterministe.

La première idée qu'on a eue de la lumière est toute mécanique. Démocrite, puis Epicure et Lucrèce admettaient que les corps lumineux lancent des corpuscules fort ténus. C'est la théorie de l'émission, acceptée et développée par Newton. Vers la même époque, Huyghens formula la théorie de l'ondulation, qui servit de point de départ aux travaux de Fresnel. C'était encore une conception mécanique, car Fresnel comparait les vibrations lumineuses se propageant dans l'éther aux vibrations sonores se propageant dans l'air. La théorie ondulatoire, qui rendait compte de tous les phénomènes observés fit abandonner la théorie de l'émission.

Les recherches de Maxwell apportèrent un élément nouveau ; elles firent considérer l'onde lumineuse comme une perturbation électromagnétique.

En 1888, Hertz, généralisant la théorie de Maxwell, l'étendit à toutes les radiations qui ne

1. Voir *La Presse Médicale*, nos 10-11 de 1941.

diffèrent les unes des autres que par leur fréquence, c'est-à-dire par leur longueur d'onde, celle-ci allant, comme on sait, de 50 *km.* pour les plus grandes ondes hertziennes à un dix-milliardième de millimètre pour les rayons très pénétrants émis par les corps radio-actifs.

Un nouveau progrès fut accompli en 1895. Lorentz montra qu'à l'origine des ondes électro-magnétiques, il faut placer les accélérations du mouvement des électrons. Ainsi fut complétée la théorie de Maxwell et fut établie sur des bases qui semblaient inébranlables la nature de la lumière et des diverses radiations.

L'étude de ce qu'on appelle, fort improprement d'ailleurs, « le rayonnement noir », allait conduire à des résultats qui ont complètement bouleversé les opinions classiques.

Dans une enceinte close, mise à l'abri des variations thermiques, la température ne tarde pas à devenir stationnaire et, comme on peut le constater au moyen de thermomètres placés en différents points de l'enceinte, elle est uniformément répartie. Il y a donc un état d'équilibre dans lequel les échanges d'énergie entre la matière et la radiation se compensent. Cette loi s'applique à toutes les enceintes closes, à la glacière, comme à l'étuve ou au four incandescent. Mais la composition du rayonnement dépend de la température de l'enceinte et croît proportionnellement à la quatrième puissance de la température absolue du corps noir.

Si l'on pratique une petite ouverture sur la paroi et si l'on étudie au spectroscope la lumière qui s'en dégage, on pourra représenter le résultat par la méthode graphique. Inscrivant les longueurs d'onde sur l'abscisse et portant l'intensité en ordonnées, on obtient une courbe qui part de 0 à l'extrême infra-rouge, monte lentement, puis de plus en plus vite, passe par un maximum, variant avec la température, et redescend pour retomber à 0 à l'extrême ultraviolet. C'est une courbe en cloche.

Si on essaye de résoudre le problème par le calcul, en s'appuyant sur les principes de la thermodynamique combinés au calcul des probabilités, on trouve une augmentation indéfinie de la densité spectrale avec la fréquence, ce qui conduit à cette conclusion absurde : la densité totale du rayonnement à toute température est infinie.

C'est alors qu'interviennent les travaux de Max Planck, qui allaient bouleverser toutes les conceptions classiques sur la structure de la matière.

Planck commença par supposer que la matière est formée d'oscillateurs linéaires électrotoniques, c'est-à-dire d'électrons susceptibles d'osciller, par l'intermédiaire desquels se font les échanges d'énergie entre la matière et le rayonnement ambiant. Jusqu'ici rien de changé dans les résultats. Planck admit alors que l'énergie de chaque oscillateur varie de façon discontinue; elle varie par petits paquets indivisibles et égaux ou par *quanta égaux*, de sorte que chaque oscillateur contient toujours un nombre entier de grains d'énergie et ne peut émettre ou absorber de l'énergie que par sauts brusques et par quantités finies. Le grain d'énergie peut prendre toutes les valeurs possibles; il varie en effet proportionnellement à la fréquence f de la radiation et a pour valeur $q = hf$, h désignant une constante de proportionnalité, dite constante de Planck. De la formule ci-dessus on tire : $h = \frac{q}{f}$ et, comme la fréquence est égale à l'inverse du temps T, on aura $f = \frac{1}{T}$, d'où $h = q$ T. La constante h est donc le produit d'une énergie par un temps. En unités C.G.S. (centimètre-gramme-seconde) on l'évalue en erg-seconde à $6{,}55 \times 10^{-27}$. C'est un quantum ou grain d'action.

Cette intervention de l'action dans l'énoncé correct de l'hypothèse des quanta semble assez surprenante. Car l'action n'est qu'une abstraction exprimant le produit d'une grandeur géométrique par une grandeur dynamique. Il est donc nécessaire de la définir par deux termes. Ce sera ici l'interdépendance de l'espace-temps et des phénomènes dynamiques que nous cherchons à y localiser. Le quantum d'action se trouve ainsi à la base de l'énergie ; un événement d'Univers ne peut être inférieur à un quantum d'action ni précisé à moins d'un quantum près.

On est parvenu à compléter la conception de Planck en poursuivant l'étude des effets photoélectriques. On sait que la lumière peut libérer des électrons quand elle tombe sur une surface métallique, un métal alcalin par exemple. Ces électrons bien recueillis donnent un courant électrique. On a construit, d'après ce principe, des cellules photo-électriques utilisées dans les films sonores, la téléphotographie, la télévision. Or, l'expérience démontre que, contrairement aux lois de l'ancienne mécanique, l'énergie lumineuse est condensée en petits paquets. On peut généraliser la conception et dire que tout rayonnement électro-magnétique est formé de grains contenant chacun un quantum d'action égal au produit hf. Ces grains dénommés d'abord quanta de lumière, s'appellent aujourd'hui les photons.

Ainsi a été affirmée la discontinuité en physique : la machine semble suivre une loi continue ; en réalité, elle procède par sauts ou quanta.

Voilà comment, par un chemin détourné, on est revenu à l'ancienne théorie de l'émission, abandonnée depuis les travaux de Fresnel. Mais la théorie de l'émission ne peut expliquer certains phénomènes, parmi lesquels les interférences et la diffraction. Il fallait donc fusionner les deux conceptions. La formule proposée, hf, qui égale l'énergie des corpuscules de lumière au produit par la constante h de l'onde classique correspondante, aurait eu un caractère paradoxal, si elle n'avait pas préparé un nouveau progrès : l'application à la lumière de la mécanique ondulatoire créée par Louis de Broglie. Mais les ondes de la mécanique ondulatoire ne ressemblent pas aux ondes de Fresnel, ni aux ondes électro-magnétiques de Maxwell; c'est une fonction des coordonnées d'espace et de temps. L'onde n'est pas une réalité physique; c'est une expression complexe, qu'on utilise comme intermédiaire de calcul.

Le cas de la lumière n'est qu'un cas particulier de la loi générale établie par L. de Broglie. Toute particule en mouvement, photon, électron, proton, est associée à une onde, dite onde de phase ou de probabilité et quelquefois onde-pilote. Dans cette conception, l'électron matériel n'est plus qu'une apparence. Son énergie, de nature ondulatoire, est localisée en un espace fort petit, ce qui le fait considérer comme une particule ; autrement dit, le point matériel n'est que le centre d'un phénomène périodique répandu tout autour de lui. Dès lors, la représentation objective des phénomènes est impossible. C'est la généralisation du principe d'indétermination d'Heisenberg.

*
* *

Le principe d'indétermination est né de l'impossibilité où l'on se trouve de connaître à la fois la position d'un corpuscule et sa vitesse.

Pour voir un électron, il faut utiliser un microscope d'un très grand pouvoir séparateur. Il faut ensuite éclairer l'électron; mais ses dimensions minimes rendent impossible l'emploi des rayons lumineux ordinaires ; on est forcé d'avoir recours à des radiations de très courte longueur d'onde, rayons X ou même rayons γ du radium. Dans de telles conditions, les photons sont doués d'une grande énergie et, quand ils rencontrent un électron, un choc se produit qui envoie le photon dans l'objectif du microscope et impose à l'électron un recul; c'est l'effet Compton, qui est d'autant plus marqué que le photon transporte une plus grande énergie. Ainsi plus l'onde est petite, plus la détermination du photon est précise, mais plus est grande la perturbation apportée à sa course.

Si, pour éviter l'effet Compton, on se contente de déterminer la vitesse, on y arrive en employant une lumière à grande longueur d'onde ; mais alors on ne sait rien sur la position de l'électron.

Heisenberg a montré que ces résultats s'appliquent à tous les couples de variables conjuguées et que le produit des marges d'incertitude ne peut être inférieur à h. Suivant la comparaison humoristique d'Eddington, l'observateur se trouve dans la situation d'un clown, incapable de porter à la fois deux paquets : quand il en ramasse un, il laisse tomber l'autre.

Le résultat que nous venons d'indiquer est susceptible de deux explications : On peut admettre qu'il dépend simplement de notre technique ; on peut soutenir, au contraire, qu'il exprime la réalité. Dirac, qui est cependant un adversaire du déterminisme, reconnaît que « l'apparente dérogation à la loi de causalité peut être attribuée à une imperfection, théoriquement inévitable, de nos moyens d'observation ». Heisenberg est d'un avis contraire ; il pense que l'indéterminisme traduit exactement la nature réelle du phénomène. Il faut remarquer, en effet, que le produit de l'incertitude sur la situation de l'électron par la quantité de mouvement est égal à la constante h et ne peut lui être inférieur ; ainsi le produit de deux erreurs est un invariant, ce qui a permis de dire que les relations d'incertitude expriment une loi de la nature.

Une autre conclusion se dégage des faits que nous avons rapportés. La notion classique de l'espace et du temps ou de l'espace-temps, pratiquement utilisable à l'échelle macroscopique, où les masses sont volumineuses et les mouvements lents, ne s'applique plus à l'échelle des atomes ou de l'électron. Comme on ne peut admettre logiquement deux organisations différentes du monde, il faut chercher à construire un nouveau cadre temporo-spatial : c'est la tendance actuelle.

La description d'une entité comme l'électron peut se faire tantôt à l'aide de l'aspect corpusculaire, tantôt à l'aide de l'aspect ondulatoire. Ces deux aspects sont inconciliables ; « mais, dit Bohr, ils sont complémentaires de la réalité ». Nous avons affaire tantôt à l'un, tantôt à l'autre et Bohr conclut que nous devons provisoirement accepter le contraste comme une manifestation d'un nouveau principe, le « principe de la complémentarité », qui a d'ailleurs conduit à des résultats intéressants et généralement exacts.

*
* *

Le grain ou quantum d'action constituant l'élément fondamental du monde objectif, le produit des écarts inévitables dans les mesures servant à calculer l'Action, ne peut être inférieur à la constante h. Voilà comment les relations d'incertitude se trouvent à la base de toutes nos connaissances et comment nous ne pouvons arriver qu'à des probabilités. Mais dans les phénomènes macroscopiques qui se rapportent à des masses volumineuses et à des vitesses relative-

ment faibles, la constante *h* est trop petite pour modifier les résultats ; l'imprécision de nos mesures masque d'ailleurs l'incertitude quantique. Si l'on parvient à perfectionner nos moyens d'observation, les incertitudes finiront par apparaître. Mais, en l'état actuel de la science, la description des phénomènes globaux conduit à une probabilité tellement grande qu'elle équivant à une certitude. Ainsi, les lois de la mécanique relativiste et de la mécanique quantique rejoignent les lois de la mécanique classique pour les masses volumineuses. La fin de la mécanique classique est la fin de l'illusion qui voulait appliquer aux corps petits et rapides les règles valables pour les corps volumineux et lents.

Si, en effet, nous pénétrons dans le domaine des atomes et des corpuscules, nous allons y voir régner l'incertitude et, par conséquent, l'indéterminisme. Citons quelques exemples :

Un faisceau de lumière tombe sur la surface de séparation de deux milieux : une partie est réfléchie; une autre partie est réfractée; le phénomène global est bien déterminé ; mais la marche de chaque particule élémentaire nous est totalement inconnue et, par conséquent, elle est ou elle nous semble indéterminée. Il en est de même quand la lumière passe à travers un nicol : nous ne savons pas quelles particules prendront la direction de polarisation, quelles autres la direction perpendiculaire. Les mêmes remarques s'appliquent à la décomposition de la lumière : parmi les photons contenus dans la lumière incidente, on ne peut dire quels sont ceux qui passent dans l'un ou dans l'autre des faisceaux monochromatiques sortant du prisme.

Il serait facile de montrer que l'indéterminisme que nous venons d'indiquer se retrouve chaque fois qu'on cherche à savoir ce que font les molécules, les atomes ou les particules. Les corps radioactifs sont le siège d'un continuel éclatement d'atomes. On connaît le phénomène global ; on peut même en apprécier l'intensité ; mais on ignore pour quel motif tel atome explose plutôt que tel autre. On est donc réduit à établir une simple loi statistique.

*
* *

Dans cette révolution qui vient de renverser nos conceptions classiques, si solides en apparence, quelle est l'attitude des physiciens ?

Heisenberg est formel. La notion d'indétermination, qu'il a introduite dans la science, tient à la nature des phénomènes et non pas à l'insuffisance de nos méthodes d'exploration. Il entrevoit déjà une règle d'indétermination beaucoup plus forte, car, au lieu de s'appliquer simplement à des couples de grandeurs conjuguées, elle s'étendrait à des grandeurs individuelles. Pour les longueurs, la limite serait de 10^{-13} *cm*.

Dirac ne se contente pas d'affirmer que « la théorie déterministe classique est indéfendable », il fait intervenir la nature qui, en certaines circonstances, « fait un choix ».

Eddington considère le déterminisme comme une hypothèse inutile et même nuisible, car les théories qui s'appuient « sur des preuves insuffisantes sont le fléau de la science et une hypothèse qui ne repose sur aucune preuve est un véritable outrage à la science ».

Tous les savants ne sont pas aussi catégoriques. Bohr accepte provisoirement la contradiction comme manifestation du principe de complémentarité, sans se préoccuper de concilier les deux aspects, l'ondulatoire et le corpusculaire.

Louis de Broglie pense que bien des réformes fondamentales sont nécessaires pour qu'on puisse voir clair en physique quantique. Mais, ajoute-t-il, « il ne nous paraît pas personnellement très probable qu'on parvienne à rétablir entièrement le déterminisme de l'ancien temps ».

Cependant, quelques physiciens tiennent encore au déterminisme. Peu de mois avant sa mort, en 1927, Lorentz se demandait si on n'arriverait pas un jour à se rendre compte des mouvements des électrons : « Ne pourrait-on pas garder le déterminisme en en faisant l'objet d'une croyance ? Faut-il nécessairement ériger l'indéterminisme en principe ? » A cette question, Einstein répond que « le non-déterminisme est un concept tout à fait illogique... Je crois, ajoute-t-il, que la loi qui régit les événements naturels est bien plus rigoureuse et bien plus étroite que nous ne l'imaginons aujourd'hui... La physique des quanta nous met en présence d'opérations fort compliquées. Pour en venir à bout, il nous faut étendre et reviser notre notion de causalité. » Il nous faut aussi reviser beaucoup d'autres notions, entre autres celle d'individu isolable et reconnaissable qui n'apparaît qu'à partir d'un certain degré de complexité.

*
* *

De tous ces faits et de toutes ces opinions quelles conclusions tirer ?

La science du XXe siècle a renversé un grand nombre de notions qui semblaient définitivement acquises et a modifié ou transformé des idées qui semblaient évidentes.

La relativité nous a conduits à étendre nos conceptions au delà des limites admises depuis Newton; la mécanique quantique nous a montré l'extension des phénomènes dans tout l'Univers. Nous avons dû abandonner beaucoup de notions qui nous étaient familières; nous ne pouvons plus parler de temps ni d'espace absolus ; si la géométrie d'Euclide peut encore être utilisée pour les phénomènes qui se déroulent sur la terre, elle est inapplicable aux phénomènes célestes et doit être remplacée par la géométrie de Riemann. Nous avons dû modifier nos idées d'individu et d'objet. Les progrès de la physique ont eu pour conséquence de supprimer peu à peu toutes les représentations objectives : la comparaison de l'atome à un petit système solaire avait permis de tracer des schémas qui, nous le savons aujourd'hui, ne correspondent pas à la réalité. Il en est de même de l'électron qu'on a longtemps comparé à une sphère et qui est considéré maintenant comme une grandeur ayant la nature d'un moment magnétique intimement liée à une autre grandeur ayant la nature d'un moment de rotation. Cette transformation des conceptions physiques nécessite une transformation du langage ; nos mots anciens ne correspondent pas aux faits nouveaux. Otto Neurath et Rudolf Carnap ont montré, il y a près de dix ans, qu'il faut constituer un « langage physicaliste » dont les énoncés constitueront la « science unitaire ». Ce langage devra être essentiellement un langage mathématique, car les mathématiques interviennent constamment pour coordonner les résultats, déterminer leurs relations, formuler des lois, prédire les événements futurs ou prévoir les découvertes nouvelles. Peu à peu elles pénètrent dans toutes les sciences; elles jouent déjà un rôle important en biologie. En physique, le langage abstrait des mathématiciens est indispensable. Toutes les descriptions qu'on donne sans se servir de ce puissant instrument de travail sont forcément incomplètes et souvent erronées.

Les mathématiques étant des produits de l'esprit, on a dit que la conception mathématique du monde est plus spiritualiste que la conception mécanique. « L'univers, déclare James Jeans, commence à ressembler davantage à une grande pensée qu'à une grande machine. » D'où cette conclusion assez inattendue : « Il est difficile de contester que la nature et notre esprit mathématique conscient travaillent selon les mêmes lois. »

Les philosophes vont plus loin. Wenzel, professeur de philosophie à Munich, ne craint pas d'animer les particules, ce qui d'ailleurs n'est pas plus extraordinaire que de leur accorder le libre arbitre. « Ce monde matériel, dit-il, serait un monde d'esprits élémentaires qui obéiraient à certaines règles, mathématiquement concevables, du royaume de l'esprit ; autrement dit, un monde d'esprits inférieurs dont les rapports mutuels s'exprimeraient sous une forme mathématique. »

Nous voici donc revenus à des idées spiritualistes et même à des conceptions spirites qui semblent apparentées aux idées des primitifs sur l'animisme universel.

Pour juger ces théories, nous devons nous rappeler que la science a pour objet l'étude du monde observable; elle ne connaît que la matière, car elle ne peut agir que sur la matière. Quand elle examine les hypothèses, elle les classe en deux catégories : les hypothèses, vraies ou fausses, qui conduisent à de nouvelles recherches : ce sont les hypothèses scientifiques; les hypothèses qui sont incapables de conduire à de nouvelles recherches; même si elles sont vraies, elles ne sont pas scientifiques, car elles sont stériles.

Appliquons ces deux principes au déterminisme.

En substituant à la mécanique classique une mécanique nouvelle, en mettant la statistique à la base de nos connaissances, en admettant le principe de l'indétermination et en remplaçant la certitude par la probabilité, les travaux modernes n'ont pas ébranlé les fondements de la science. Si le déterminisme universel, tel que l'avait formulé Laplace, ne répond plus à la réalité, cela ne veut pas dire que le monde soit livré au caprice et au libre arbitre des éléments qui le constituent. Une telle conception, qui nous ramène aux idées des peuples primitifs, n'est pas soutenable, car elle est contredite par les résultats accumulés depuis des siècles. S'il est déchu de son ancienne grandeur, le déterminisme survit à l'état d'hypothèse, une hypothèse scientifique, car elle a conduit aux plus grandes découvertes et est encore nécessaire aujourd'hui pour entreprendre et diriger la recherche et en apprécier les résultats.

Quand on observe des faits contradictoires, c'est notre croyance au déterminisme qui nous oblige à reprendre, à répéter, à varier les expériences ; puis, quand nous sommes arrivés au résultat espéré, quand l'expérience reproduite cent fois, mille fois, dix mille fois, donne toujours le même résultat, nous sommes autorisés à dire, aujourd'hui comme autrefois, que le fait est déterminé et, s'il s'agit de deux phénomènes successifs, que l'un est la cause de l'autre. Nous savons que ces résultats sont établis par la statistique et ne sont que probables; mais s'ils se reproduisent constamment, on peut bien dire que la probabilité équivaut à la certitude.

Quand on a réuni un certain nombre de faits concordants, on a le droit, comme autrefois, d'établir des lois. Les philosophes demandent si les lois scientifiques correspondent aux lois de la nature. La question ne peut recevoir de réponse, car les lois scientifiques ne sont que des relations mathématiques entre les observations qui ont été faites. Elles sont bonnes quand elles conduisent à de nouvelles recherches qui les confirment ; elles sont mauvaises quand elles sont stériles ou démenties par les faits. C'est toujours le même critérium. Tant qu'une théorie rend compte de ce qu'on observe, elle doit être maintenue, comme si elle était exacte ; elle est d'autant meilleure qu'elle explique un plus grand nom-

bre de faits par un plus petit nombre d'hypothèses. Mais, tôt ou tard, elle est dépassée par de nouveaux résultats et, dès lors, elle doit être modifiée ou abandonnée, tout changement consacrant un nouveau progrès.

Il n'est pas sans intérêt de faire remarquer que les relations d'incertitude permettent aussi bien que l'ancien déterminisme d'émettre des conceptions qui conduisent à des résultats nouveaux. Nous avons rappelé qu'en 1846 Le Verrier avait démontré, par le calcul, l'existence de la planète Uranus : ce fut le triomphe de l'ancien déterminisme. Il y a quelques années, Dirac fut conduit, par le calcul, à admettre la possibilité pour l'électron de posséder des états de mouvement à énergie négative. La conclusion semblait bizarre; elle trouva une confirmation éclatante, en 1932, par la découverte du positon, qui remplissait toutes les conditions prévues par la théorie.

Si nous examinons les tendances et les méthodes actuelles des sciences biologiques, nous pouvons dire que le déterminisme, tel qu'il a été établi par Claude Bernard, reste intact. Mais, par une extrapolation que rien ne justifie, on essaye aujourd'hui d'introduire, en biologie, des idées issues de la physique quantique. Jordan assimile les cellules, notamment les cellules cérébrales, à des électrons et leur applique les relations d'incertitude. Bohr pense qu'on peut étendre aux êtres vivants le principe de complémentarité : il place d'un côté les phénomènes chimico-physiques, de l'autre les phénomènes vitaux qui, ainsi, se complètent tout en s'excluant. Les philosophes vont encore plus loin, ils proclament le libre choix et même le libre arbitre des corpuscules et affirment qu'on ne peut refuser à l'homme ce qu'on accorde à l'atome ou à l'électron.

Toutes ces conceptions sont peut-être vraies ; mais tant qu'elles n'auront pas été soumises au contrôle expérimental, elles ne pourront pas être prises en considération. Pour le même motif, les physiologistes ont déjà rejeté le « principe vital », car ils ne possèdent aucun moyen d'agir sur lui.

Ces remarques s'appliquent à la branche la plus délicate de la biologie, la psycho-physiologie. Que le cerveau soit l'organe élaborant la pensée ou qu'il soit, comme l'affirme Bergson, le point d'insertion de l'esprit dans la matière, peu importe. Le savant, ne pouvant opérer sur l'esprit, a dû se contenter d'étudier expérimentalement la matière cérébrale et a obtenu des résultats qui ont réussi, mieux que toutes les dissertations des philosophes, à faire comprendre ou du moins entrevoir le mécanisme des actes instinctifs et intellectuels.

Voilà donc bien délimité le domaine de la Science, domaine occupé par les phénomènes observables. Le domaine de la philosophie est beaucoup plus vaste ; il comprend même des régions où la science, dit-on, ne peut pas pénétrer. Il y a et il y aura toujours, affirme Meyerson, un « irrationnel » que nous ne comprendrons jamais, que nous sommes incapables de comprendre.

Faut-il élever ainsi devant le progrès scientifique une barrière infranchissable ? Ceux qui s'y sont efforcés n'ont guère réussi. En 1828, Boyer affirmait gravement que la chirurgie avait atteint à un tel degré de perfection qu'elle ne progresserait plus ; vers la même époque, Cuvier déclarait qu'on ne découvrirait jamais un homme fossile ; A. Comte nous a condamnés à toujours ignorer la structure des astres ; dans son célèbre discours *Ignorabimus*, du Bois-Reymond ne fut pas mieux inspiré en décrétant qu'il y a dans le monde sept énigmes dont nul ne percera le mystère.

Qu'il y ait des faits que nous sommes actuellement incapables de comprendre ou d'expliquer, dont nous ne saisissons ni la cause ni le mécanisme, dont, par conséquent, le déterminisme nous échappe, c'est incontestable. Mais leur nombre va diminuant et continue de diminuer sans cesse. Car, en science, il n'y a pas de problèmes insolubles, il y a seulement des questions mal posées.

H. Roger.

Livres Nouveaux

Maladies de l'estomac et du duodénum, par Félix Ramond, médecin de l'Hôpital Saint-Antoine, avec la collaboration de Ch. Jacquelin, P. Chêne et André Bergeret, chirurgien de l'Hôpital Saint-Antoine. 1 volume de 420 pages, avec 37 figures (*Masson et Cie*, éditeurs), Paris, 1941. — Prix : France et Colonies, 100 fr.; Etranger, dollars 2.30.

Depuis les recherches cliniques, anatomo-pathologiques et chimiques de Hayem et Lion, et les études cliniques de Bouveret et de Bourget, la pathologie gastrique est à l'honneur, et des méthodes d'investigation nouvelles l'ont singulièrement transformée. La physiologie moderne a montré que l'estomac est plus qu'un relai dans la phase digestive, qu'il a une sécrétion interne d'importance considérable; l'analyse du suc gastrique, trop négligée depuis l'ère radiologique, a repris une place de première importance dans l'étude des gastropathies. L'apport récent de la physique, gastroscopie, gastrophotographie et surtout radioscopie, suscita un enthousiasme mérité, en objectivant véritablement la pathologie gastrique. Enfin, la thérapeutique gastro-duodénale s'est beaucoup perfectionnée en ce qui concerne les régimes et le pansement de la muqueuse, et la chirurgie a apporté son aide merveilleuse dans beaucoup de cas. Plus que tout autre, Félix Ramond a pris sa part dans les progrès accomplis par la pathologie gastrique, et il faut lui savoir gré d'avoir écrit ce bel ouvrage de mise au point, où il montre la part qui revient à toutes les méthodes nouvelles, sans se nuire le moins du monde et en laissant à la clinique la première place. Il a rédigé ce volume avec la collaboration de ses deux assistants, MM. Ch. Jacquelin et P. Chêne. Et M. André Bergeret, l'un des maîtres incontestés de la chirurgie gastrique a exposé avec sa grande compétence le point de vue chirurgical.

Il convient de féliciter l'éditeur d'avoir pu réaliser cet ouvrage avec une telle perfection, malgré toutes les difficultés de l'heure présente.

L. Rivet.

INFORMATIONS

ORDRE NATIONAL DES MÉDECINS

Conseil supérieur de l'Ordre

Le Conseil supérieur de l'Ordre a tenu sa 4e session du 1er au 7 Février 1941.

Après expédition des affaires courantes d'ordre administratif, le Conseil a spécialement envisagé quelques grands problèmes.

Il a, en particulier, réglé la question urgente des installations des médecins de pays dévastés et de jeunes, et des instructions précises sont envoyées aux Ordres départementaux à cet effet.

Il a continué l'étude approfondie de la retraite.

Il a envisagé un projet de réforme de l'enseignement médical dont l'étude sera poursuivie, et un projet de réorganisation de l'exercice de la chirurgie et des spécialités.

Il a mis au point le projet de règlement intérieur auquel le conseiller juridique doit donner son approbation avant qu'il puisse être appliqué.

Le premier Bulletin officiel de l'Ordre est actuellement sous presse; il comprendra entr'autres : le code de déontologie; la liste des médecins des différents Conseils départementaux.

Il est rappelé que le Bulletin de l'Ordre sera l'organe, non seulement du Conseil supérieur, mais aussi des Conseils départementaux.

L'Ordre des Médecins en Algérie

Nous, Maréchal de France, Chef de l'Etat français,

Vu la loi du 7 Octobre 1940 instituant l'Ordre des Médecins ;

Sur le rapport du Ministre Secrétaire d'Etat à l'Intérieur,

Décrétons :

Article premier. — La loi du 7 Octobre 1940 instituant l'Ordre des Médecins est déclarée applicable à l'Algérie, sous réserve des modifications et additions ci-après.

Art. 2. — L'article 4 est ainsi complété :

« Parallèlement au Conseil supérieur de l'Ordre des Médecins siégeant auprès du Ministre Secrétaire d'Etat à l'Intérieur, il est créé auprès du Gouverneur général de l'Algérie un Conseil supérieur algérien de l'Ordre des Médecins.

« Ce Conseil est composé de dix docteurs en médecine, nommés par décret sur une liste de présentation établie par le Gouverneur général et comprenant un nombre de noms double de celui des membres à nommer ; le président, choisi parmi les membres du Conseil, est également nommé par décret; en cas d'égalité de suffrages, sa voix est prépondérante.

« L'un des inspecteurs généraux de l'Administration en Algérie, désigné par le Gouverneur général, exerce auprès du Conseil les fonctions de conseiller juridique.

« Le Conseil est renouvelable par tiers tous les deux ans.

« La périodicité des réunions du Conseil supérieur algérien est la même que celle du Conseil supérieur de l'Ordre des Médecins.

« Les attributions dévolues à ce dernier organisme sont exercées en Algérie par le Conseil supérieur algérien.

« Toutefois, les règlements visant l'organisation et la discipline de l'Ordre que le Conseil algérien est appelé à élaborer pour atteindre les buts qui lui sont assignés ne deviennent exécutoires qu'après avoir reçu l'agrément du Conseil supérieur de l'Ordre des Médecins. »

Art. 3. — L'article 5 est complété ainsi qu'il suit :

« La compétence du Conseil de l'Ordre de chacun des départements algériens s'étend aux circonscriptions des territoires du Sud qui constituent leur prolongement géographique, soit au territoire d'Aïn-Sefra pour le Conseil départemental d'Oran, au territoire de Ghardaïa pour le Conseil départemental d'Alger, aux territoires de Touggourt et des Oasis pour le Conseil départemental de Constantine. »

Art. 4. — Le paragraphe 1er de l'article 6 est ainsi modifié :

« Les membres de ce Conseil, au nombre de dix, sont nommés par le Gouverneur général de l'Algérie, sur la proposition du Conseil supérieur algérien de l'Ordre des Médecins. »

Art. 5. — Le deuxième paragraphe de l'article 7 est modifié comme suit :

« Il examine les problèmes qui s'y rapportent et peut en saisir le Conseil supérieur algérien de l'Ordre des Médecins. »

Art. 6. — Le dernier paragraphe de l'article 9 est modifié comme suit :

« Appel de cette décision pourra être porté devant le Conseil supérieur algérien de l'Ordre des médecins. Le recours pour excès de pouvoir sera ouvert devant le Conseil d'Etat contre la décision du Conseil supérieur algérien de l'Ordre des Médecins. »

Art. 7. — Le premier paragraphe de l'article 11 est modifié comme suit :

« L'inscription doit être demandée par les médecins au Conseil de l'Ordre du département dans lequel ils sont établis ou dont ils relèvent. »

Art. 8. — Le deuxième paragraphe de l'article 12 est modifié comme suit :

« L'action sera intentée soit à la requête de l'un des membres du Conseil siégeant en comité secret, soit sur injonction du Gouverneur général de l'Algérie, le Conseil supérieur algérien de l'Ordre des Médecins entendu. »

Art. 9. — L'article 14 est ainsi modifié :

« Appel de ces décisions pourra être porté devant le Conseil supérieur algérien de l'Ordre des Médecins, qui statuera, sauf recours pour excès de pouvoir devant le Conseil d'Etat. »

Art. 10. — L'article 15 est ainsi complété :

« Les peines disciplinaires prononcées à l'égard d'un médecin rétribué sur le budget de l'Algérie, des territoires du Sud, d'un département, d'une commune ou d'un établissement public devront être notifiées au Gouverneur général de l'Algérie et au préfet du département intéressé. Ces sanctions ne pourront faire obstacle aux sanctions disciplinaires administratives susceptibles d'être prises à l'encontre des médecins assurant un service public. »

Art. 11. — La phrase finale de l'article 16 est ainsi modifiée :

« Il fixe, d'accord avec le Conseil supérieur algérien de l'Ordre des Médecins, le montant des cotisations qui devront être versées par les membres de l'Ordre. »

Art. 12. — L'article 18 est ainsi modifié :

« A l'expiration de l'année qui suivra la promulgation du présent décret, le Conseil supérieur Algérien de l'Ordre des Médecins et les Conseils départementaux seront dissous de plein droit. »

Art. 13. — Le présent décret, qui est applicable aux territoires du Sud, sera publié au *Journal officiel* de l'Etat français et inséré au *Journal officiel* de l'Algérie.

Fait à Vichy, le 29 Janvier 1941.

Ph. Pétain.

Par le Maréchal de France, Chef de l'Etat français :
Le Ministre Secrétaire d'Etat à l'Intérieur,
Marcel Peyrouton.

(*Journal officiel*, 4 Février 1941.)

Conseil Départemental de la Seine

Certificats médicaux et rationnement

Le Conseil de l'Ordre des Médecins du département de la Seine communique la note suivante :

A dater du 6 Février, les médecins ne pourront délivrer aux malades des certificats leur permettant de demander soit des rations de denrées réservées, soit des rations supplémentaires de denrées rationnées, qu'aux conditions suivantes :

1° Les médecins ne porteront jamais aucun diagnostic sur les certificats. Le secret professionnel, à cette occasion comme à toute autre, doit être rigoureusement respecté.

2° Ils tiendront compte de ce fait que la situation actuelle modifie profondément les indications du lait. Il ne s'agit plus de savoir si le lait est indiqué dans tel ou tel cas, mais seulement si le lait représente, pour tel malade, une alimentation absolument irremplaçable et une nécessité vitale.

3° Ils garderont, par devers eux, la justification médicale de tous les certificats qu'ils délivreront. Leur bien-fondé pourra être l'objet d'enquêtes et de vérifications de la part du Conseil de l'Ordre des Médecins de la Seine. En cas d'abus, des sanctions seront appliquées.

Université de Paris

Faculté de Médecine de Paris. — M. Sénèque, agrégé, est renouvelé sous-directeur des travaux pratiques de médecine opératoire pour 3 ans, à dater du 1[er] Novembre 1940.

— Sont nommés chefs de travaux titulaires, à dater du 1[er] Janvier 1941, MM. Bussen, assistant, chef de travaux d'anatomie pathologique, et Desportes, chef de travaux de parasitologie.

Déontologie. — M. Rist fera, dans le cadre du Cours de Médecine légale, trois conférences de *Morale professionnelle*.

Elles auront lieu au Grand Amphithéâtre de la Faculté, à 17 heures, aux dates et sur les sujets suivants :

Lundi 24 Février : Le médecin et son malade. — Mercredi 26 Février : Le médecin, la société et l'Etat. — Vendredi 28 Février : Le médecin et sa profession.

Physiologie. — Conférences de physiologie médico-chirurgicale. — Le Prof. Léon Binet, avec l'aide de ses collaborateurs, fera une série de conférences théoriques et pratiques sur les questions suivantes : *L'hémorragie, le choc et l'asphyxie.*

Les séances auront lieu tous les jours, à partir du 20 Février jusqu'au 27 Février. L'aspect théorique de chaque question sera traité à 14 heures, au Grand Amphithéâtre de la Faculté ; les démonstrations pratiques seront faites au Laboratoire de Physiologie, à 15 heures.

Ces conférences s'adressent surtout aux internes en médecine et aux internes en chirurgie.

Hôpitaux et Hospices

Leçons de technique opératoire (avec démonstrations sur le sujet). — Une série de 10 leçons aura lieu du lundi 17 Mars au jeudi 27 Mars 1941, tous les jours de la semaine (sauf le dimanche), de 16 heures à 17 heures, à l'Amphithéâtre d'Anatomie, 17, rue du Fer-à-Moulin, Paris (5[e]).

Programme. — Lundi 17 Mars, M. J. Patel, professeur agrégé à la Faculté : Les colectomies gauches. — Mardi 18 Mars, M. J.-C. Rudler, chirurgien des hôpitaux : Les entérostomies d'urgence. — Mercredi 19 Mars, M. J. Gosset, chirurgien des hôpitaux : Les colectomies droites. — Jeudi 20 Mars, M. J. Mialaret, chirurgien des Hôpitaux : Extension continue dans les fractures du membre inférieur. — Vendredi 21 Mars, M. P. Padovani, chirurgien des hôpitaux : Traitement des fractures ouvertes de jambe. — Samedi 22 Mars, M. P. Gérard-Marchant, chirurgien des hôpitaux : Enclouage des fractures du col du fémur. — Lundi 24 Mars, M. A. Sicard, professeur agrégé à la Faculté : Traitement chirurgical des traumatismes cranio-encéphaliques. — Mardi 25 Mars, M. S. Blondin, chirurgien des hôpitaux : Thyroïdectomies pour goitres toxiques. — Mercredi 26 Mars, M. J. Hepp, chirurgien des hôpitaux : Les thoracoplasties courantes pour tuberculose. — Jeudi 27 Mars, M. R. Couvelaire, professeur agrégé à la Faculté : Les néphrectomies d'urgence.

Ces leçons, gratuites, sont particulièrement destinées aux internes des hôpitaux. Le nombre des auditeurs étant limité, prière de s'inscrire avant le 10 Mars, 17, rue du Fer-à-Moulin, Paris (5[e]).

Hôpital Léopold-Bellan. — Cours de perfectionnement destinés aux étudiants en fin de scolarité et aux médecins, sous la direction de M. Mondain, médecin chef de l'Hôpital Léopold-Bellan.

Programme général. — Orthopédie : M. Lance. — Voies urinaires : M. Cathelin. — Gastro-entérologie : M Delort. — Hématologie : M. Bécart. — Endocrinologie médico-chirurgicale : MM. Desmarest, Ferrier, Pouliot. — Radiologie et électrothérapie : M. Biancani. — Cardiologie : M. Giroux. — Phoniatrie : M. Tarneau. — Techniques de laboratoire : M. Pretet.

Les cours auront lieu tous les lundis, mercredis et vendredis, à 11 heures ; les cours d'endocrinologie le vendredi.

Le premier cours d'endocrinologie médico-chirurgicale aura lieu le vendredi 14 Février, à 11 heures.

Objet du cours : *Leçon générale sur les glandes endocrines.*

Concours

Hôpital civil de Belfort. — Le poste de chef du laboratoire de bactériologie et sérologie de l'établissement est vacant. Pour tous renseignements concernant cet emploi, les candidats devront s'adresser au directeur de l'Hôpital civil de Belfort.

Hôpital civil français de Tunis. — Des places d'internes sont actuellement vacantes à l'Hôpital civil français de Tunis (20 inscriptions de doctorat exigées). Traitement de début : 9.000 francs, plus une indemnité de 2.000 francs pour les internes docteurs en médecine.

Pièces à produire : extrait de naissance, certificat de scolarité, certificat de position militaire, certificat de bonne santé, extrait du casier judiciaire, certificat de bonnes vie et mœurs, références et notes.

Pour renseignements complémentaires, s'adresser au directeur de l'Hôpital.

HOPITAUX PSYCHIATRIQUES

Hôpital psychiatrique de Naugeat (Haute-Vienne). — Par arrêté en date du 31 Janvier 1941, M. Bergeron, médecin chef de service à l'hôpital psychiatrique de Saint-Venant (Pas-de-Calais), est affecté, à titre temporaire, en qualité de médecin chef de service, à l'hôpital psychiatrique de Naugeat (Haute-Vienne), en remplacement de M. Bauer, démissionnaire.

INSPECTION DÉPARTEMENTALE D'HYGIÈNE

Aube.

— Par arrêté en date du 31 Janvier 1941, M[lle] Danzig, inspecteur adjoint départemental d'hygiène, chargée à titre temporaire des fonctions d'inspecteur départemental d'hygiène de l'*Aube*, est relevée de ses fonctions.

Soutenance de Thèses

Paris

Thèses de médecine.

Mercredi 12 Février 1941. — M. Saks : *Etude critique de la technique de la césarienne basse en milieu suspect. Le drainage par voie vaginale.* — M. Mozziconacci : *Le coma chlorosolique.* — M. Adam : *La restauration du mouvement d'opposition du pouce.* — M[lle] Begzadian : *Groupes sanguins et grossesses mal supportées.*

Jeudi 13 Février. — M. Guernion : *Considérations sur les indications, le pronostic et les résultats du pneumothorax bilatéral artificiel.* — M. Couturier : *Les rétrécissements amibiens du rectum depuis la réaction de Frei.* — M. Bilisko : *Quelques localisations rares de syphilis extra-génitale de primo-infection.* — M. Blancard : *Contribution à l'histoire et à la matière médicale des tartrates.* — M[me] Vincent : *Etude d'un cas de rhumatisme chronique vertébral de la région dorsale à forme hyperalgique traité avec succès par la radiothérapie.*

Samedi 15 Février. — M. Bardon : *Le fonctionnement général de la Maternité de Beaujon-Clichy de Septembre 1939 à Juin 1940.* — M. Vormenouze : *Les frémissements hydrocéphaliques chez le nourrisson.* — M. Gimault : *Dystrophies osseuses épiphysaires.*

Thèses vétérinaires.

Samedi 15 Février 1941. — M. Jablonski : *Contribution à l'étude de la rétention placentaire chez la vache.*

MÉMENTO

Du 16 au 23 Février 1941.

Dans cette rubrique nous n'insérons que les renseignements qui nous sont communiqués chaque semaine par les intéressés (titres de leçons, conférences, séance de rentrée des société scientifiques, etc...).

En raison des délais de censure, les renseignements devront nous parvenir au plus tard le lundi de la semaine précédente (Téléphone : Danton 56-11, 3 lignes groupés).

Dimanche 16 Février.

Clin. Méd. Hôtel-Dieu. — *Amph. Trousseau :* 10 h. 30. Conférence sur les déficiences hormonales et vitami-

niques en pathologie moderne. M. Noël Fiessinger : Vitamine K.

Clin. de la Tuberculose, Hôp. Laennec. — 10 h. 30. Quelques problèmes fréquents dans le diagnostic et le traitement de la tuberculose pulmonaire de l'adulte. M. Brouet : Les lobites tuberculeuses.

Hôp. Bichat. — *Amphithéâtre :* 10 h. 30. Cours de pathologie médicale de la Faculté de Médecine. Prof. Pasteur Vallery-Radot : Présentation de néphrites.

Hôp. Broussais-La Charité (*Service de M. Donzelot*). — 10 h. 30. M. Ameline : Tactique opératoire en chirurgie abdominale d'urgence.

Hôp. Cochin (*Service des Voies respiratoires*). — 10 h. M. Ameuille. Démonstrations radiologiques et anatomiques de pathologie pulmonaire.

Lundi 17 Février.

Faculté de Médecine. — *Grand Amphithéâtre :* 17 h. Cours de médecine légale. M. Desoille : Quelques intoxications professionnelles. — *Petit Amphithéâtre :* 16 h. Cours de thérapeutique. M. Aubertin : Traitement des néphrites chroniques hypertensive et azotémique. — 17 h. Cours de pathologie interne. M. Mollaret : Syndromes thalamiques et sous-thalamiques. — 18 h. Cours d'hydrologie thérapeutique et de climatologie. Prof. Chiray : Climat marin et thalassothérapie. — *Amph. Physique :* 18 h. Cours de radiologie. M. Ledoux-Lebard : Radiodiagnostic : estomac pathologique, duodénum. — *Amph. Vulpian :* 17 h. M. Gastinel : Cours de bactériologie.

Clin. Méd. Cochin. — 9 h. M. Maschas : Leçon de séméiologie nerveuse. — 9 h. 30. M. Rathery : Visite des salles.

Clin. Méd. Saint-Antoine. — 9 h. 15. M. Varay : Séméiologie de l'appareil respiratoire.

Clin. Mal. ment. et Encéphale, Hôp. Sainte-Anne. — 9 h. M. Delay : La psychose de Korsakoff.

Mardi 18 Février.

Faculté de Médecine. — *Grand Amphithéâtre :* 16 h. Cours de thérapeutique. M. Turpin : Opothérapie thyroïdienne. — 18 h. Cours de pathologie médicale. M. Pasteur Vallery-Radot : Cancer du rein. — *Amph. Physique :* Cours de radiologie. M. Ledoux-Lebard : Radiodiagnostic. Duodénum, rate, poumon. — *Salle de thèses n° 2 :* 17 h. Cours d'hygiène sociale. M. Sicard de Plauzoles : Défense sociale contre la tuberculose.

Clin. Méd. Cochin. — 9 h. M. Siguier : Leçon de séméiologie digestive. — 9 h. 30. M. Rathery : Visite des salles.

Clin. Méd. Hôtel-Dieu. — *Amph. Trousseau :* 10 h. 30. M. F.-P. Merklen : Régulation de la tension artérielle.

Clin. Mal. cut. et Syph., Hôp. Saint-Louis. — *Amph. Louis-Brocq :* 10 h. M. Gougerot : Secret professionnel en vénéréologie.

Clin. de la Tuberculose, Hôp. Laennec. — 10 h. 30. Présentation de malades : Les phrénicectomies. Indications cliniques. Résultats.

Mercredi 19 Février.

Faculté de Médecine. — *Grand Amphithéâtre :* 17 h. Cours de médecine légale. M. Desoille : Intoxications alimentaires. — *Petit Amphithéâtre :* 16 h. Cours de thérapeutique. M. Ch. Aubertin : Traitement de la lithiase rénale et des infections rénales. — 17 h. Cours de pathologie interne. M. Mollaret : Syndromes du tronc cérébral. — 18 h. Cours d'hydrologie thérapeutique et de climatologie. Prof. Chiray : Héliothérapie. Crénoclimatothérapie des tuberculoses chirurgicales. — *Amph. Physique :* 18 h. Cours de radiologie. M. R. Ledoux-Lebard : Radiodiagnostic : Intestin grêle, côlon.

Clin. Méd. Cochin. — 9 h. M. Turiaf : Leçon de séméiologie pulmonaire. — 9 h. 30. M. Rathery : Visite des salles.

Clin. Méd. Saint-Antoine. — 9 h. 15. M. G. Ledoux-Lebard : Séméiologie du tube digestif.

Clin. Mal. cut. et Syph. Saint-Louis. — 20 h. 30 (*Consultation de la Porte*). Prof. Gougerot : Accidents locaux des injections antisyphilitiques.

Clin. Mal. ment. et Encéphale, Hôp. Sainte-Anne. — 10 h. Prof. Laignel-Lavastine : L'écho de la pensée.

Jeudi 20 Février.

Faculté de Médecine. — *Grand Amphithéâtre :* 16 h. Cours de thérapeutique. M. Turpin : Traitement de la maladie de Basedow. — 18 h. Cours de pathologie médicale. M. Mauric : Le rein polykystique. — *Amph. Vulpian :* 18 h. Cours de médecine légale. M. Delay : Affections nerveuses d'origine traumatique. — *Amph. Physique :* 18 h. Cours de radiologie. M. R. Ledoux-Lebard : Radiodiagnostic : côlon.

Clin. Méd. Cochin. — 9 h. M. de Traverse : Leçon de chimie biologique. — 9 h. 30. M. Rathery : Visite des salles. — 10 h. 30. M. Rathery : Leçon clinique. Hépato-néphrite spirochétosique.

Clin. Méd. Saint-Antoine. — 11 h. Prof. Loeper : Sur le foie amyloïde.

Vendredi 21 Février.

Faculté de Médecine. — *Grand Amphithéâtre :* 17 h. Cours de médecine légale. M. Desoille : Les blessures. — *Petit Amphithéâtre :* 16 h. Cours de thérapeutique. M. Ch. Aubertin : Médication analgésique. — 17 h. Cours de pathologie interne. M. Mollaret : Syndromes médullaires. — 18 h. Cours d'hydrologie thérapeutique et de climatologie. Prof. Chiray : Physioclimatologie et météoroclimatologie. — *Amph. Vulpian :* 17 h. M. Gastinel : Cours de bactériologie. — *Amph. Physique :* 18 h. Cours de radiologie. M. Ledoux-Lebard : Radiodiagnostic : foie, voies biliaires.

Clin. Méd. Cochin. — 9 h. M. Brumpt : Leçon de séméiologie endocrinienne. — 9 h. 30. M. Rathery : Visite des salles. — 10 h. 30. M. Turiaf : Présentation de malades.

Clin. Méd. Saint-Antoine. — 9 h. 15. M. Lesobre : Séméiologie de l'appareil cardio-vasculaire.

Faculté de Droit. — *Amphithéâtre n° 3 :* 11 h. Cours de psychiatrie médico-légale élémentaire. Prof. Laignel-Lavastine : Réactions antisociales des paranoïaques.

Samedi 22 Février.

Faculté de Médecine. — *Grand Amphithéâtre :* 16 h. Cours de thérapeutique. M. Turpin : Opothérapie ovarienne. — 18 h. Cours de pathologie médicale. Prof. Pasteur Vallery-Radot : Pyélonéphrites. — *Amph. Physique :* 18 h. Cours de radiologie. M. Belot : Radiodiagnostic : appareil urinaire. — *Salle de thèses n° 2 :* 17 h. Cours d'hygiène sociale. M. Sicard de Plauzoles : II. Prophylaxie de la dégénérescence. Eugénique. Eugénétique. Puériculture.

Clin. Méd. Cochin. — 9 h. M. Walther : Leçon de séméiologie cardiaque. — 9 h. 30. M. Rathery : Visite des salles. — 11 h. 15. Examens spéciaux.

Clin. Méd. Hôtel-Dieu. — *Amph. Trousseau :* 10 h. 30. Prof. Noël Fiessinger : Le lobe de Riedel.

Clin. Méd. Saint-Antoine. — 11 h. M. Lemaire : Rachitisme expérimental.

Clin. Mal. ment. et Encéphale, Hôp. Sainte-Anne. — 10 h. Présentation de malades : trois persécutés.

Dimanche 23 Février.

Clin. Méd. Hôtel-Dieu. — *Amph. Trousseau :* 10 h. 30. Conférence sur les déficiences hormonales et vitaminiques en pathologie moderne. M. Brouet : Hormone thyroïdienne.

Clin. de la Tuberculose, Hôp. Laennec. — 10 h. 30. Quelques problèmes fréquents dans le diagnostic et le traitement de la tuberculose pulmonaire de l'adulte. M. Bariéty : Les cavernes dans la tuberculose fibreuse.

Hôp. Bichat. — *Amphithéâtre :* 10 h. 30. Cours de pathologie médicale de la Faculté de Médecine. Prof. Pasteur Vallery-Radot : Présentation de néphrites.

Hôp. Broussais-La Charité (*Service de M. Donzelot*). — 10 h. 30. M. Ameline : Tactique opératoire en chirurgie abdominale d'urgence.

Hôp. Cochin (*Service des Voies respiratoires*). — 10 h. M. Ameuille : Démonstrations radiologiques et anatomiques de pathologie pulmonaire.

RENSEIGNEMENTS ET COMMUNIQUÉS

Les Petites Annonces dans La Presse Médicale sont acceptées sous réserve d'un contrôle extrêmement sérieux. L'Administration se réserve le droit de refuser toute insertion qui ne lui conviendrait pas, même réglée d'avance.

Les Petites Annonces ne doivent comporter aucune abréviation ni aucun nom de ville. Elles devront obligatoirement être accompagnées d'un certificat de résidence légalisé par le Commissaire de Police ou, à défaut, par le Maire ou par la Gendarmerie de la localité.

Prix des insertions: 7 fr. la ligne de 45 lettres ou signes (4 fr. la ligne pour les abonnés à La Presse Médicale). Les renseignements et communiqués se paient à l'avance et sont insérés 8 à 10 jours après la réception de leur mandat.

ÉCOLE FRANÇAISE DE STOMATOLOGIE

20, passage Dauphine, PARIS-6e

Danton 46-90

L'Ecole Française de Stomatologie a pour objet l'enseignement stomatologique complet (clinique et chirurgie stomatologiques, odontologie, prothèse, orthodontie, céramique).

Les cours s'adressent uniquement aux Docteurs et Etudiants en médecine. Durée des études : deux ans.

Deux rentrées annuelles : à l'automne et au printemps.

Pour tous renseignements, s'adresser au siège de l'Ecole, 20, passage Dauphine, Paris (6e).

AVIS. — Prière de joindre aux réponses un timbre de 1 fr. pour transmission des lettres.

Le gérant : F. Amirault.

Imprimé par l'Ancne Imprimerie de la Cour d'Appel, A. Maretheux, Dir., 1, r. Cassette, à Paris (France).

TRAVAUX ORIGINAUX

DIABÈTE ET LIPÉMIE IMPORTANCE DU TEST DE L'HYPERLIPÉMIE PROVOQUÉE

PAR MM.
P. MAURIAC, L. SERVANTIE
et A. BARON

Certains auteurs ont qualifié de lipémie l'augmentation des graisses du sang s'accompagnant de lactescence du sérum, phénomène autrefois fréquent chez les diabétiques. Dans cet article, nous entendons par lipémie *le contenu lipoïdique total du sérum d'un sujet normal et à jeun.* L'hyper- ou l'hypolipémie correspondra à une augmentation ou à une diminution de cette valeur, par rapport à une moyenne considérée comme normale, ou chez un même individu par rapport au chiffre observé à l'état de jeûne.

Normalement la lipémie varie dans des limites assez larges d'un sujet à l'autre. Avec la méthode hémolipocrite utilisée dans nos recherches, la moyenne est de 5 *g.* 50 pour 1.000, avec des variations maxima allant de 3 *g.* à 6 *g.* 50 pour 1.000. Vogt-Moller et Lawaetz (1) considèrent les valeurs inférieures à 4 *g.* 50 pour 1.000 comme pathologiques.

Si les diabétiques gras ont le plus souvent une lipémie normale, l'hyperlipémie est la règle pour les diabètes graves acidosiques. Cette hyperlipémie est caractérisée dans sa composition par la prédominance des graisses neutres (2). Elle s'oppose ainsi à celle du myxœdème et des néphroses où s'affirme la prépondérance du cholestérol et moins nettement des phosphatides (3). Elle peut atteindre, dans les cas les plus sérieux, des chiffres élevés. Dans la statistique de Gray (4), on en trouve de 50 *g.* et 60 *g.* pour 1.000. Dans les états d'acidose (coma ou précoma), on a obtenu des chiffres considérables : 260 *g.* de lipides totaux par litre de sang total (Klemperer), 164 *g.* (Bloor et Joslin), 164 *g.* 20 (Marcel Labbé et Nepveux). Cette augmentation de graisses sériques n'est pas strictement liée à la glycosurie, à la glycémie, ou à l'acétonurie (4, 5, 6, 7, 8, 9). Mais, dans l'ensemble, elle pouvait être considérée, avant l'apparition de l'insuline, comme proportionnelle à la gravité du diabète.

Des interprétations diverses ont été données de ce phénomène. Les uns l'attribuent à la surcharge en graisses de la ration du diabétique (5, 7 et 10). Mais les régimes fortement chargés en substances grasses (type Petren) provoquent souvent une diminution de l'hyperlipémie initiale (11, 12). D'autres auteurs ne voient là qu'un indice d'une plus grande demande en graisses de l'organisme (13).

On peut enfin concevoir l'augmentation des graisses sériques comme l'indice d'un trouble du métabolisme lipidique. Ce dernier irait de pair avec l'hyperglycémie et la dénutrition azotée. Il contribuerait, pour sa part, à l'amaigrissement et à l'acidose.

En tout état de cause, il n'est pas douteux que *la perturbation lipidique est sous la dépendance du défaut d'utilisation des hydrates de carbone.* Tout traitement qui améliore le diabète fait baisser la lipémie (5, 9, 14, 15, 16). Elle lui est donc assez étroitement liée. Pour Gray (6) et Rabinovitch (17), on mesure mieux la gravité de la maladie au degré de l'hyperlipémie qu'à celui de l'hyperglycémie. Cependant on est arrêté ici par une série de faits qui enlèvent de la valeur à cette opinion. Il existe, en effet, des diabètes graves acidosiques sans hyperlipémie (6, 18, 19). On est ensuite gêné dans la mesure de l'hyperlipémie par l'effet hypolipémiant de l'insuline sur les lipémies à jeun anormalement élevées (15). Ainsi, le dosage simple de la lipémie à jeun est-il une épreuve infidèle; et c'est pour mieux apprécier les troubles du métabolisme des lipides et leur signification dans le diabète que nous avons étudié l'épreuve d'hyperlipémie provoquée.

*
* *

Après Rony et Ching (21), de nombreux auteurs étrangers l'ont utilisée chez l'homme. Dans son principe, elle permet d'apprécier l'élévation de la lipémie qui suit l'ingestion d'un aliment gras. Il faut savoir qu'elle n'étudie guère que le comportement des graisses neutres. Comme nous l'avons dit, c'est sur cette portion des graisses sériques que porte principalement l'élévation de la lipémie des diabètes acidosiques. Le test envisagé paraît donc bien adapté à l'étude des troubles lipémiques du diabétique.

On peut admettre actuellement que toute augmentation anormale au cours de l'épreuve indique un défaut de tolérance et en mesure l'importance. A l'opposé, la diminution ou l'absence de réaction lipémique est plus souvent fonction d'une perturbation de la digestion ou de l'absorption intestinale, que d'un accroissement du stockage ou de l'utilisation tissulaire. Par suite, on ne peut écarter formellement l'hypothèse qu'un défaut d'assimilation intestinale puisse masquer un certain degré d'intolérance aux graisses.

Dans ses grandes lignes, la façon de procéder est la suivante : On fait une première prise de sang à jeun. Le sujet ingère ensuite 100 cm^3 d'huile d'olive, aromatisée de jus de citron. Le patient ne doit rien absorber depuis la veille au soir et ne prendre aucun autre aliment jusqu'à la fin du test. Pour les diabétiques soumis à l'insuline, on suspend le traitement au moins treize heures avant le début de l'épreuve. Nous avons écarté les malades traités par une insuline-retard. Les prises de sang, de 2 cm^3 environ, sont faites toutes les demi-heures pendant huit heures. Le contenu lipoïdique total du sérum est dosé par la microméthode à l'hémolipocrite de Ruckert (22). Dans cette technique d'hyperlipémie alimentaire, trois points paraissent essentiels :

1° Il est nécessaire de donner uniquement des corps gras à ingérer. La pratique du repas mixte de Van Bogaert et de ses collaborateurs (23) ne peut être acceptée. Bang (24), puis Rony et Ching (20) ont établi, en effet, que l'absorption par la bouche où l'injection intraveineuse de glucose diminuait l'hyperlipémie alimentaire.

2° Chez les diabétiques, il convient d'éviter l'action de l'insuline. Son pouvoir empêchant sur l'hyperlipémie alimentaire est prouvé chez le chien normal par les travaux d'Onohara (25) et de Rony et Ching (20). D'où l'intérêt de laisser s'épuiser l'action de la dernière piqûre et de n'en pas faire d'autre au cours de l'épreuve.

3° Pour serrer les faits de plus près, la multiplication des dosages paraît indispensable, et c'est là l'originalité de notre méthode. On ne peut cependant augmenter indéfiniment le nombre des prélèvements de sang. Des difficultés techniques s'y opposent, et aussi l'existence d'une hyperlipémie hémorragique. Ceci justifie l'espacement des prises de sang et l'utilisation d'une microméthode de dosage.

Normalement, l'hyperlipémie alimentaire varie d'un sujet à l'autre, en raison inverse de la lipémie à jeun. Si cette dernière est basse (3 *g.* pour 1.000), l'augmentation maxima sera forte d'environ 3 *g.*). Si la lipémie basale est haute (6 *g.* pour 1.000), l'ascension lipémique ne dépassera pas 1 *g.* 50. La montée de la courbe débute vers la deuxième heure, la descente est terminée avant la huitième heure. Ces chiffres, rapportés par Vogt-Moller et Lawaetz (1), sont conformes aux nôtres.

*
* *

Les résultats des recherches que nous avons poursuivies sur 10 diabétiques (26, 27) permettent de les classer en 3 groupes.

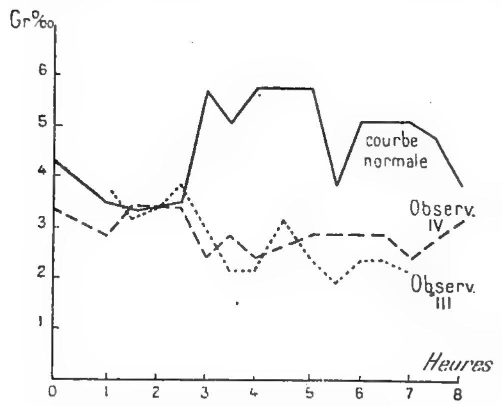
1° Diabétiques à lipémie basale basse, avec hyperlipémie provoquée insuffisante ou nulle.

Deux de nos malades rentrent dans cette catégorie (graphique 1, courbes 3 et 4). Leur attitude pathologique, ainsi définie, s'explique par une insuffisance de digestion intestinale, mise en évidence par l'élévation du pourcentage des graisses neutres dans leurs selles. Pour le sujet n° 4, que nous avons pu suivre, la sécrétion externe du pancréas doit être incriminée. Différents tests, et surtout son engraissement rapide sous l'effet d'extraits pancréatiques, le prouvent. Il est intéressant de remarquer que ce malade se présente cliniquement comme atteint d'un diabète grave avec dénutrition azotée et acidose. A son entrée, le 10 Mars 1938, il pèse 39 *kg.*, après avoir maigri de 14 kg. en quelques mois. Ses urines contiennent, par litre, 65 *g.* de glucose et 0 *g.* 09 d'acétone, pour une émission de 3 litres par vingt-quatre heures. Du mois de Mars au mois de Juillet, le régime et l'insuline font disparaître l'acétone, diminuent la glycosurie sans l'abolir, mais n'amènent aucune reprise de poids. En Juillet, M. Saric lui donne, par la bouche, 10 *g.* par jour de pancréatine brute (28). Elle produit une très nette amélioration. Sous son influence, de Juillet à Décembre, le poids passe de 39 kg. 6 à 52 *kg.*; le pourcentage des graisses totales baisse de 16 *g.* 80 à 7 *g.* 9 pour 100.

Cette observation est digne d'intérêt à plusieurs points de vue. Contrairement à l'opinion classique, elle témoigne que l'insuffisance pancréatique externe peut coexister chez l'homme avec le diabète. De telles insuffisances pancréatiques bipolaires permettent d'expliquer l'existence, difficilement compréhensible autrement, des diabètes graves acidosiques sans hyperlipémie. Tout diabétique de cette catégorie doit, en pratique, être suspecté d'insuffisance pancréa-

tique externe. Et les bons effets de l'administration de pancréatine, mais en forte quantité, constituent la sanction thérapeutique à cette hypothèse. Pour le dépistage du trouble lipidique, la mesure de la lipémie à jeun suffit à fournir la première indication. Au contraire, la mesure de la cholestérolémie n'est pas suffisante car, l'hypolipémie portant sur les graisses neutres, le cholestérol sanguin n'est pas forcément au-dessous de la normale. Dans le cas rapporté plus haut (4), la cholestérolémie était normale à 1 *g.* 80 pour 1.000, alors que la lipémie basale n'atteignait que 3 *g.* 35 pour 1.000.

Bref, nous sommes en droit de dire que l'insuffisance de la sécrétion externe du pancréas s'accompagne d'hypolipémie, plus marquée que dans l'insuffisance hépatique, et de diminution ou d'abolition de l'hyperlipémie provoquée. Cette dernière épreuve nous paraît représenter un procédé de détection particulièrement sensible de l'insuffisance pancréatique externe. L'hyperlipémie provoquée permettra de déceler cette



Graphique 1. — Diabètes avec insuffisance pancréatique externe.

insuffisance sécrétoire non seulement dans le diabète vrai, mais aussi au cours des glycosuries qui ont justement pour cause, comme l'a montré J. La Barre (29), un blocage ou une rétention du suc pancréatique, inactivant l'action de l'insuline (kyste, pancréatite, calculose, tumeur du pancréas).

2° Diabétiques dont le métabolisme des graisses paraît normal (graphique II).

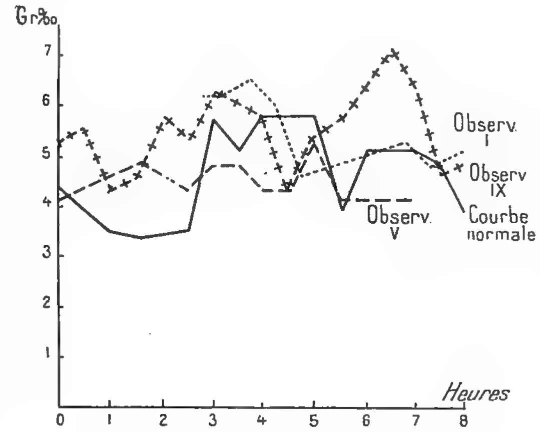
Dans nos recherches, les observations I, V et IX répondent à cette classe. Elles accusent respectivement des lipémies à jeun de 5 *g.*, 4 *g.* 08 et 5 *g.* 26 pour 1.000 et des hyperlipémies provoquées maxima de 1 *g.* 50, 1 *g.* 66 et 1 *g.* 92 pour 1.000. Seul, le sujet n° IX n'était pas traité par l'insuline. Les 3 cas sont relatifs à des diabètes gras.

3° Diabétiques dont l'hyperlipémie provoquée est exagérée (graphique III).

Cinq de nos patients figurent dans ce groupe. Leur intolérance aux graisses est de degré variable. Pour les nos II et VI, elle est peu marquée. Dans l'un et l'autre cas, l'augmentation maxima observée au cours de l'épreuve est de 2 *g.* 39 pour 1.000. Ce chiffre pourrait paraître normal si les lipémies basales n'étaient pas fortes à 6 *g.* 70 et 8 *g.* 71 pour 1.000. Le retour à la valeur de départ se fait dans le délai de huit heures.

Pour les nos VII, VIII et X, l'hyperlipémie provoquée est considérable. En suivant l'ordre d'énumération elle atteint 6 *g.* 43, 3 *g.* 63 et 5 *g.* 27 pour 1.000. Elle déborde dans le temps la durée de l'épreuve. La lipémie à jeun est normale (VIII : 5 *g.* 74 pour 1.000) ou élevée (VII : 9 *g.* 36 pour 1.000; X : 10 *g.* 32 pour 1.000). Le sujet n° IX n'était pas encore soumis à l'insulinothérapie.

Sur les 5 malades, 3 sont atteints de diabète grave acidosique (VI, VII et VIII). Les 2 autres (II et X) ne présentent pas d'acétonurie ni d'acétonémie, mais sont affligés d'artérite des membres inférieurs. Si l'on admet, dans la genèse de ces artérites, l'intervention du défaut d'utilisation des graisses, on pourrait être amené à essayer



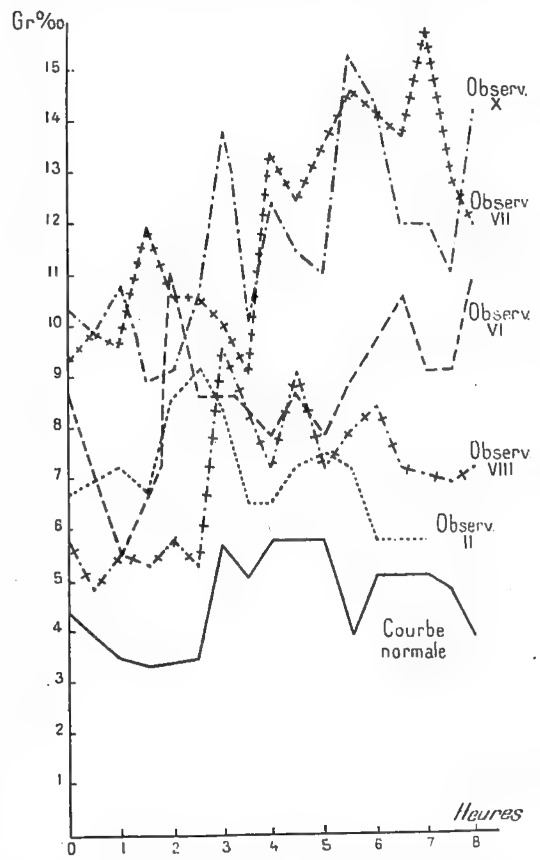
Graphique 2. — Diabètes gras.

de corriger ce trouble. Ceci conduirait, par prudence, à ne pas se contenter du régime et à introduire de petites quantités d'insuline dans le traitement.

Nous soulignerons l'intérêt des observations II et VIII, où la lipémie à jeun est subnormale (II : 6 *g.* 70 pour 1.000) ou normale (VIII : 5 *g.* 74 pour 1.000). Seule l'élévation insuitée de l'hyperlipémie provoquée peut permettre de conclure à un trouble du métabolisme des graisses.

*
* *

En résumé, nous pensons pouvoir admettre,



Graphique 3. — Diabètes avec acidose (VI-VII-VIII) ou avec artérite des membres inférieurs (II-X).

dans le domaine du métabolisme des graisses, une certaine indépendance des différents constituants du contenu lipoïdique total du sérum. Le trouble des glycérides n'est pas forcément lié à celui des stérides et des phosphatides. Ainsi, dans le diabète, l'hyperlipémie porte essentiellement sur les graisses neutres. L'épreuve de l'hyperlipémie provoquée, étudiant spécialement le comportement de ces lipoïdes, paraît donc particulièrement adaptée à l'étude entreprise.

Nous donnons les détails techniques du test utilisé. Il comporte, pour chaque sujet, 17 mesures échelonnées sur huit heures, ce qui exige beaucoup de patience de la part du malade et du médecin. Les dosages sont effectués par la méthode à l'hémolipocrite de Ruckert, méthode délicate qui demande un long apprentissage avant de fournir des résultats comparables. Notons aussi que chez les diabétiques graves, la suppression de l'insuline pendant plus de vingt heures, comme l'exige la technique, peut ne pas être sans inconvénients et demande un contrôle médical constant.

Nos résultats confirment l'existence d'une relation étroite entre la gravité du diabète et la perturbation des lipoïdes sériques. Ils montrent toutefois que la tolérance aux graisses peut être diminuée dans certains cas de diabète sans acidose. Réserve faite du petit nombre de cas étudiés, il nous semble qu'il s'agit là de malades atteints de diabètes gras, dont l'état se complique le plus fréquemment de lésions artérielles. Si cette conception se trouve vérifiée on pourrait être amené, chez de tels diabétiques, à préconiser dans le traitement l'adjonction au régime de petites quantités d'insuline.

Le procédé d'exploration adopté s'est révélé une mesure plus exacte et plus fidèle du trouble lipidique que la simple lipémie basale. Son emploi permet de mettre en évidence l'intolérance aux graisses de malades dont la lipémie est restée subnormale ou l'est redevenue sous l'effet du traitement insulinique. L'intervention des graisses alimentaires dans la genèse de l'hyperlipémie est affirmée par ces résultats. Il n'en reste pas moins que le facteur déterminant essentiel de l'intolérance aux graisses est le vice d'utilisation des hydrates de carbone. Ainsi la diminution des lipémies trop élevées, obtenue par les régimes du type Petren, est la conséquence de l'amélioration de la tolérance hydrocarbonée.

Nous avons trouvé, au cours de nos recherches, deux cas de défaut d'absorption des graisses. L'un d'entre eux, qui a pu être suivi, est très instructif. Il démontre la possibilité de voir coexister chez l'homme le diabète et l'insuffisance pancréatique externe. Ceci explique, au moins pour une part, l'existence de diabète grave acidosique sans hyperlipémie, et fournit un argument indirect à la valeur pronostique de l'hyperlipoïdémie. Pratiquement, tout diabétique grave qui ne présente pas l'hyperlipémie à jeun doit être suspecté d'insuffisance pancréatique externe. Cette attitude est justifiée par l'efficacité des extraits pancréatiques dans un tel syndrome, que l'insuline seule est impuissante à améliorer.

Enfin, l'épreuve de l'hyperlipémie provoquée représente un moyen d'appréciation très sensible des fonctions digestives du pancréas.

(Clinique médicale, hôpital Saint-André, Bordeaux.)

BIBLIOGRAPHIE

(1) Vogt-Möller et Lawaetz : *Acta Med. Scand.*, 1937, fasc. I et III.
(2) Peters et Van Slyke : *Quantitative Clinical Chemistry*, 1931, **1**, 250.
(3) Peters et Van Slyke : *Quantitative Clinical Chemistry*, 1931, **1**, 244-249.
(4) Gray : *Amer. Journ. Med. Sc.*, 1924, **168**, 35.
(5) Bloor : *Journ. Biol. Chem.*, 1916, **26**, 417.
(6) Gray : *Boston Med. Surg. Journ.*, 1918, **178**, 16-50.
(7) Joslin, Bloor et Gray : *Journ. Amer. Med. Assoc.*, 1917, **69**, 375.

(8) Bing et Hecksher : *Biochem. Zeitschr.*, 1924, **144**, 83.
(9) Blix : *Acta Med. Scand.*, 1926, **64**, 142.
(10) Allen, Stillman et Fitz : *Monogr. of the Rockfeller f. med. res.*, 1919, n° 11.
(11) Marsh et Waller : *Arch. Int. Med.*, 1923, **31**, 63.
(12) Blatterwick : *Journ. Biol. Chem.*, 1921, **49**, 193.
(13) Campbell : *Crit. Rev. Quart. Journ. Med.*, 1925, **18**, 393.
(14) Gordon et Feldman : *Journ. Mich. State Med. Soc.*, Juin 1924.
(15) Rabinovitch : *Amer. Journ. Med. Sc.* 1928, **176**, 489.
(16) Nitzescu, Popescu-Inotesti et Cadarin : *C. R. Soc. Biol.*, 1924, **90**, 538.
(17) Rabinovitch : *Can. Med. Assoc. Journ.*, 1927, **17**, 171.
(18) Klemperer et Umber : *Z. Klin. Med.*, 1907, **61**, 145.
(19) Klemperer et Umber : *Z. Klin. Med.*, 1908, **55**, 340.
(20) Rony et Ching : *Endocrinology*, 1930, **14**, 355.
(21) Rony et Ching : *Proc. Soc. Exp. Biol. and Med.*, 1930, **27**, 533.
(22) Ruckert : *Klin. Woch.*, 1931, **10**, 1853.
(23) Van Bogaert, Scherer, Frohlich et Epstein : *Ann. de Méd.*, 1937, **42**, 1.
(24) Bang : *Biochem. Zeitschr.*, 1918, **91**, 104, 111, 224.
(25) Onohara : *Biochem. Zeitschr.*, 1925, **162**, 67.
(26) P. Mauriac, L. Servantie et A. Baron : *C. R. Soc. Biol.*, 1939, **132**, 145.
(27) A. Baron : *C. R. Congrès des Soc. Sav. Bordeaux* (Gauthier-Villars, éd.), 1939, 253.
(28) R. Saric : *C. R. Congrès des Soc. Sav. Bordeaux* (Gauthier-Villars, édit.), 1939, 309-321.
(29) J. La Barre : *Bull. Acad. Roy. de Belgique*, 1936, **61**, 72.

L'ŒSOPHAGECTOMIE THORACIQUE POUR CANCER

TECHNIQUE ET RÉSULTATS ACTUELS

PAR MM.

P. SANTY et M. BALLIVET

(Lyon)

L'étude globale des résultats de l'œsophagectomie thoracique, quand elle compte les nombreux échecs de la période 1903-1913, donne une idée fausse de ce que l'on peut attendre de cette chirurgie dans la période actuelle. Elle a été transformée, en effet, par les récents progrès de la chirurgie thoracique à plèvre ouverte et la réussite de la lobectomie et de la pneumectomie devait entraîner là, comme conséquence, le succès en matière d'œsophagectomie. Au nombre de ces progrès, nous devons citer, ici, le pneumothorax préalable et l'antisepsie pleurale dans la vulgarisation desquels l'école anglaise a eu un rôle primordial, et surtout l'emploi systématique et exclusif de l'anesthésie locale, dont le Professeur Leriche s'est fait depuis longtemps l'apôtre et que nous utilisons depuis plusieurs années pour nos pneumonectomies et nos lobectomies.

Voici 2 séries opératoires récemment publiées et qui nous semblent propres à justifier l'essor de cette chirurgie. Nous n'envisagerons pas de publications plus anciennes car, dans ce domaine, nous n'en sommes pas encore à tabler sur l'excellence et surtout le nombre des résultats anciens. D'ailleurs comment progresser dans ce terrain difficile en regardant constamment derrière soi et si chacun attend la publication de statistiques analogues à celles que donne la gastrectomie de nos jours ? Notons simplement que les deux tiers des succès (20) ont été obtenus depuis 1934, et la moitié (15) depuis 1937.

La série de Garlock (New-York) publiée en deux fois (1938 et 1940), comporte 10 cas. Trois sont relatifs à des tumeurs inextirpables et comportent une mort post-opératoire ; 7 sont relatifs à des œsophagectomies pratiquées par voie transpleurale gauche, dont 6 avec exentération cervicale du bout supérieur (méthode de Torek) et 1 avec œsophago-gastrostomie intrathoracique (méthode de Sauerbruch). Il n'y a qu'une mort opératoire ; 3 malades sont morts de récidive après vingt-deux mois, trois mois et quatorze mois ; 3 opérés sont en excellent état trois ans, dix mois et seize jours après l'intervention. Bien qu'il n'y ait pas encore assez de recul pour juger les résultats définitifs des deux derniers cas, cette série est magnifique puisqu'elle comporte 70 pour 100 d'interventions radicales avec 85 pour 100 de guérisons opératoires (80 pour 100 si on englobe les explorations pour tumeurs inextirpables).

Wookey (Toronto) ne mentionne pas d'interventions exploratrices et rapporte 4 œsophagectomies. Il eut 2 morts opératoires et 2 guérisons opératoires. Malheureusement, l'un de ces deux malades mourut deux ans plus tard d'un cancer secondaire du poumon ; l'autre était en excellente santé, sans aucune trace de récidive, quinze mois plus tard, ayant repris 12 *kg*. Cet auteur utilisa, pour son premier cas, la méthode de Torek (mort opératoire), et, pour les trois autres, la voie transpleurale droite avec section de la crosse de la veine azygos, selon une technique dérivée de celle qu'utilisa, en 1914, pour la première fois, Baumgartner (Paris).

Les autres succès publiés depuis 1937 sont au nombre de quatre. Malgré leur valeur, nous ne les citons ici qu'à titre documentaire car ils ne font pas partie de séries opératoires, ayant été publiés isolément. De plus, ils sont trop récents pour que puisse être apprécié le résultat éloigné. Ce sont les cas de Brunn et Stephens (technique de Torek : bon état huit mois après l'intervention), de Adams et Phemister (œsophago-gastrostomie après résection par voie transpleurale gauche : bon état deux mois plus tard), de Overholt et Marshall (même technique : bon état sept mois plus tard) et de Bernhard (tunnellisation cervico-abdominale : bon état six mois plus tard).

Enfin, à titre documentaire également, voici les résultats que nous avons obtenus depuis la fin de la guerre 1939-40. Quatre malades furent opérés ; trois fois il s'agissait de tumeurs inextirpables. Ces 3 malades survivent encore avec l'illusion de la guérison depuis quatre mois, trois mois et demi et deux mois et demi. Le quatrième opéré put subir une œsophagectomie transpleurale droite dont les suites furent relativement simples et, notamment, ne donnèrent lieu à aucun ennui « thoracique » : les deux tableaux ci-contre montrent mieux que tout commentaire la sécurité que l'on peut attendre actuellement de cette intervention dans les cas favorables judicieusement choisis et préparés. Actuellement — deux mois après l'exérèse — ce malade est en bon état, et son observation détaillée fera l'objet d'une publication ultérieure.

Ainsi, bien que certains puissent encore trouver ces résultats peu satisfaisants, ils ont pourtant le mérite de montrer que l'œsophagectomie thoracique est devenue actuellement une intervention suffisamment sûre pour qu'on puisse l'opposer à l'évolution jusqu'ici absolument fatale du cancer de l'œsophage. En effet, les grandes statistiques américaines montrent, par exemple, que la survie moyenne, après traitement Curie ou Röntgenthérapique du cancer de l'œsophage est de quatre à huit mois. Les radiothérapeutes du monde entier admettent actuellement, sur les résultats d'une expérience qui porte certainement sur plusieurs milliers de cas, que le traitement curatif du cancer de l'œsophage par les agents physiques reste encore à trouver. Les quelques cas relatifs à des survies de plus de deux ans ne sont pas plus nombreux que les mêmes survies obtenues par œsophagectomie, alors que la proportion des malades soumis à chacune de ces deux méthodes est certainement inférieure à 1 pour 100.

Technique. — Les différentes techniques opératoires proposées jusqu'ici sont innombrables. Nous ne voulons pas reprendre la critique de chacune d'elles, que l'on trouvera détaillée dans le précédent travail de l'un de nous. A l'heure actuelle, l'accord de tous s'est fait sur l'utilisation des méthodes transpleurales, sauf quelques auteurs de l'école allemande (Denk, A.-W. Fischer et Bernhardt) et Grey Turner (Londres), qui utilisent, avec succès d'ailleurs, la « tunnellisation cervico-abdominale », sans ouvrir le thorax. Cette technique nous paraît cependant trop aléatoire et convenir à des conditions trop particulières pour être conservée comme méthode systématique. La voie transpleurale offre trois possibilités : la technique classique de Torek, par thoracotomie gauche, permet la libération des tumeurs du 1/3 moyen et du 1/3 inférieur de l'œsophage thoracique. Elle comporte une dissection au-dessus et au-dessous de la crosse de l'aorte par 2 incisions de la plèvre médiastine et une manœuvre de passage rétro-aortique très délicate, surtout si la lésion siège à ce niveau. Elle se termine par l'abouchement du bout supérieur à la base gauche du cou. L'œsophago-gastrostomie transdiaphragmatique par thoracotomie gauche, utilisée par Sauerbruch, dès 1905, est évidemment la méthode idéale puisqu'elle rétablit une continuité œsophago-gastrique fonctionnellement excellente; malheureusement elle n'est applicable que pour des tumeurs du 1/3 inférieur de petites dimensions. Enfin, la voie transpleurale droite utilisée pour la première fois en 1914 par Baumgartner, permet d'accéder, après ligature et section de la crosse de la veine azygos, aux 2/3 supérieurs. Elle doit donc être discutée avec la méthode de Torek. Bien que cette dernière ait été utilisée jusqu'à présent dans la grande majorité des cas, la voie droite nous a paru posséder des avantages tellement incontestables que nous sommes stupéfaits de constater combien elle est ignorée.

Déjà décrits par M. Ricard et l'un de nous qui, depuis 1937, avons pratiqué quatre exérèses par voie droite, ces avantages sont les suivants :

Grande simplicité d'accès et très grande étendue du segment de l'œsophage découvert par une incision médiastine unique, s'étendant, après section de la crosse de la veine azygos et de l'artère bronchique droite, du dôme pleural jusqu'au niveau de la 9e vertèbre dorsale. La ligature de l'azygos n'a d'autre inconvénient que de déterminer un œdème dorso-lombaire « en pèlerine », assez caractéristique, et qui disparaît aux environs du vingtième jour. Surtout pour les tumeurs siégeant au niveau même de la crosse de l'aorte, la supériorité sur la voie gauche est évidente.

D'autre part, la situation anatomique de l'œsophage moyen le place nettement à droite de la ligne médiane et immédiatement sous-jacent à la plèvre médiastine droite, alors qu'une certaine épaisseur de tissu cellulaire le sépare de la plèvre gauche. De ce fait, par la droite le risque de perforer la plèvre opposée est minime alors qu'il est considérable par la gauche. Il suffit, pour s'en convaincre, de lire les protocoles opératoires des « Torek ». Dans le tiers des cas cet accident survient et, malgré l'emploi de la baronarcose, l'étude des suites opératoires montre qu'il est loin d'être toujours anodin.

Enfin, l'aorte, quoique peu dangereuse, rétré-

cit singulièrement le champ opératoire gauche. A droite, le chirurgien se trouve beaucoup plus au large et la crainte de la veine cave inférieure, que l'on ne voit même pas, est un non-sens.

Nous ne décrirons pas, ici, les deux techniques gauches, actuellement classiques, au moins dans la littérature américaine. Nous renvoyons le lecteur soit aux sources originales, soit à la précédente monographie de l'un de nous, qui comporte une étude détaillée de toutes les techniques. La technique droite que nous décrivons est analogue dans ses grandes lignes à celle étudiée dans cet ouvrage, mais elle comporte deux importantes améliorations : l'emploi nouveau et exclusif de l'anesthésie locale et l'utilisation d'une incision moins délabrante, sectionnant un minimum de côtes et de muscles.

Nous ne saurions trop insister sur les avantages procurés par l'anesthésie locale dans ces interventions qui peuvent durer jusqu'à quatre heures et qui demandent un effort important, donc une intégrité maximum, de la part du système cardio-pulmonaire. Il est également curieux de constater que le médiastin, qui, longtemps, a paru être une région demandant une anesthésie générale profonde pour être abordée, est, au contraire, avec son tissu cellulaire lâche et ses nombreux troncs nerveux, un domaine idéal pour l'infiltration anesthésique.

Préparation. — Nous n'insisterons ni sur l'évidente nécessité du diagnostic précoce, ni sur la sévérité des épreuves de sélection des malades. Parmi celles-ci, trois méthodes d'investigation sont essentielles à employer pour déterminer avec le maximum de sécurité l'opérabilité et les conditions opératoires :

La *radiographie* fixe le niveau et la longueur de la lésion : lorsqu'elle dépasse 8 *cm.*, elle est habituellement inextirpable. Il faut avoir un film qui permette de repérer la lésion par rapport aux corps vertébraux et qui montre nettement son pôle inférieur. Nous obtenons ce résultat en prenant un cliché en position de Trendelenburg après une réplétion barytée de l'estomac par la gastrostomie.

L'*œsophagoscopie - biopsie* permet aussi de juger l'extension et surtout la mobilité de la tumeur. Bien entendu, la biopsie doit être positive.

Enfin, la *thoracoscopie*, par l'appareil de Jacobaeus, au cours du pneumothorax préopératoire. Cette méthode, proposée et utilisée dès 1937, par l'un de nous, permet de juger l'extension extrinsèque. On peut ainsi voir des lésions fixées et étendues aux organes voisins qui contre-indiquent la thoracotomie; parfois on voit simplement une légère voussure soulever la plèvre médiastine sans l'altérer; enfin, dans les cas les plus favorables, on ne voit rien d'anormal au niveau supposé de la lésion.

Il faut, en outre, améliorer l'état général du malade par tous les moyens actuellement mis à notre disposition. Lorsqu'il doit être alimenté par sa sonde gastrique, il peut y avoir intérêt à ne pas se contenter d'une alimentation liquide et nous utilisons volontiers une grosse seringue à vis analogue à celles utilisées pour le graissage à main, sous pression, des automobiles ; ainsi des pâtes et des purées substantielles peuvent être introduites par la sonde. Le poids du malade peut alors gagner 2 ou 3 *kg.* pendant la phase de préparation.

Les deux gestes essentiels de la préparation sont :

La *gastrostomie* faite de deux à quatre semaines avant l'intervention radicale ; elle permet l'amélioration de l'état général et, faite par une incision très haute, d'explorer le cardia par le doigt et par la vue ; la découverte de ganglions ou de métastases hépatiques est évidemment une contre-indication opératoire dans les tumeurs des 2/3 supérieurs. S'il s'agit d'une lésion basse pour laquelle on envisage une œsophago-gastrostomie, on peut profiter de cette exploration pour lier et sectionner l'artère coronaire stomachique, temps assez délicat par voie thoracique. Dans ce cas, il faut faire la stomie très près du pylore et la fixer le plus haut et le plus à gauche possible sur une faible surface de l'estomac. Avec ces précautions, on pourra monter suffisamment l'estomac dans le thorax et il n'est pas nécessaire d'avoir recours à la jéjunostomie qui impose une alimentation beaucoup plus difficile.

Le *pneumothorax préopératoire.* — Il faut l'instituer de sept à quinze jours avant l'exérèse. Il doit être progressif et n'atteindre une pression équilibrée qu'à la dernière insufflation, la veille ou l'avant-veille de la thoracotomie. Après la thoracoscopie, qui peut se faire après la 2e insufflation, il est bon de rétablir une pression négative afin d'éviter l'apparition d'emphysème sous-cutané et du flottement médiastinal du côté opposé. Lorsque le pneumothorax est difficile du fait d'une plèvre cloisonnée, il n'y a pas de contre-indication opératoire, bien que cela annonce un surcroît de difficultés. Dans ce cas, il est inutile de tenter une pleuroscopie qui, pour montrer le médiastin, demande une plèvre intacte.

L'*intervention* (*œsophagectomie transpleurale droite*). — Longue et délicate, elle demande beaucoup de douceur et de patience. Le succès découle du respect des moindres détails ; c'est pourquoi elle doit être réalisée dans un centre adapté à la chirurgie thoracique, et tout le personnel qui y concourt, aussi bien pour les soins pré- et post-opératoires, doit-il avoir l'expérience de cette chirurgie.

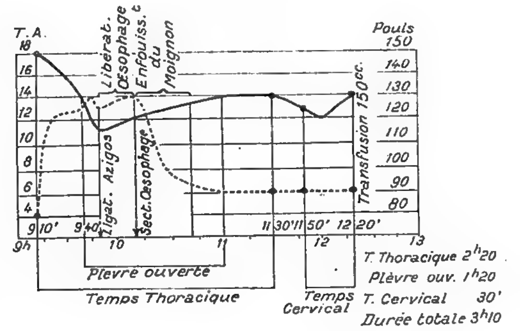
Le malade est placé en décubitus latéral gauche. Morphine et atropine une heure avant l'intervention. Une nouvelle piqûre de morphine, de sédol ou d'eucodal au début de l'intervention suivant l'intensité des réactions de l'opéré.

Longue incision sur la côte dont l'extrémité postérieure se trouve au niveau du milieu de la tumeur, après large infiltration anesthésique. Dans les cas de lésion haut située, lorsqu'il faut sectionner la 5e ou la 6e côte, il faut suspendre la pointe de l'omoplate avec le crochet de la potence pour thoracoplasties. Résection de la côte prévue sur toute la longueur de l'incision, section de l'une ou des deux côtes sus- et sous-jacentes. Après l'ouverture de la plèvre, on garnit soigneusement les parties molles de la paroi thoracique avec de grandes compresses plongées dans une solution d'acriflavine (ou de gonacrine) très diluée et on met en place le double écarteur à crémaillère, grâce auquel on peut éviter l'incision en L de Torek, beaucoup plus traumatisante et compromettant sérieusement la statique et la dynamique de l'hémithorax.

S'il y a lieu, on libère alors aux ciseaux et avec de petits tampons montés imbibés de novocaïne, les adhérences pulmonaires qui peuvent exister, spécialement au niveau de la plèvre médiastine. On palpe la lésion, on juge de son extension et de sa fixité et on infiltre largement de novocaïne une bonne hauteur du médiastin. Ligature de la crosse de la veine azygos, puis de l'artère bronchique droite. Incision de la plèvre médiastine. La libération de l'œsophage se fait alors aux ciseaux mousses et avec de fins tampons montés imbibés de novocaïne . Il faut veiller à n'exercer aucune manœuvre de préhension brutale dans les zones qui doivent être extériorisées au cou ou servir pour l'enfoncement du bout inférieur.

Dès que l'œsophage est libéré, en haut jusqu'au dôme pleural, en bas jusqu'à 6 à 8 *cm.* de la tumeur pour permettre la section en tissus sains et l'enfouissement, on sectionne l'œsophage en aval de la tumeur entre deux ligatures à la soie. Si la tumeur est volumineuse, on la résèque de suite en plaçant aussi une forte soie sur le bout supérieur, sinon, on ne l'enlèvera qu'à la fin du temps cervical afin de réduire au minimum les risques de contamination. Dans le même esprit, avant la section, on aura eu soin de protéger le médiastin et la plèvre par de grandes compresses imbibées d'acriflavine, de toucher les surfaces de section avec une solution forte de cet antiseptique, d'utiliser l'aspiration, enfin d'enfermer le bout supérieur dans un condom de feuille de caoutchouc (Garlock).

Tableau I.



L'enfouissement du bout inférieur constitue certainement le temps le plus délicat de l'intervention. La meilleure méthode consiste à notre sens à suspendre la musculeuse par quatre longues soies séparées et nouées. On invagine alors la ligature en tendant doucement les quatre fils de suspension que l'on noue ensuite deux à deux et face à face. Nous améliorons cet enfouissement en le fixant à la plèvre médiastine de sorte que si une désunion vient à se produire, les accidents se manifestent dans la plèvre et non dans le médiastin.

On suture alors la plèvre médiastine sur l'œsophage libéré qui sera extrait par le cou. Nous drainons le médiastin par un drain extra-pleural paravertébral placé avant la fermeture du médiastin. Ce drain est laissé fermé, on aspire de temps à autres le liquide médiastinal. On le retirera lorsqu'il ne permettra plus d'aspirer aucun liquide.

La fermeture de la plèvre doit être aussi étanche que possible. Bien que dans les cas simples on puisse se passer de drainage pleural, en se contentant de vérifier ultérieurement l'état de l'hémithorax par des ponctions, dans la majorité des cas, pour peu qu'il y ait eu quelques adhérences pleurales à libérer, il est préférable d'établir un drainage étanche au point déclive.

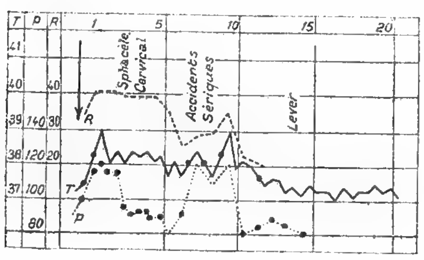
On place alors l'opéré sur le dos et pendant l'entr'acte opératoire on remonte sa tension par une transfusion, s'il y a lieu. Surtout, on aspire par l'appareil à pneumothorax la plus grande quantité possible de l'air contenu dans la cavité pleurale.

Le temps cervical est simple et rapide : toujours sous anesthésie locale, incision le long du muscle sterno-cléido-mastoïdien gauche, sur son bord antérieur, jusqu'à la clavicule. Dissociation des muscles préthyroïdiens jusqu'à ce que l'on puisse récliner le corps thyroïde et la trachée en dedans et les vaisseaux carotidiens en dehors. Il faut alors veiller, si possible à ne pas lier l'artère thyroïdienne inférieure, qui contribue grandement à la vascularisation de l'œsophage cervical. Il faut donc la récliner en haut et chercher l'œsophage plus bas ; on le trouve facilement,

grâce à l'apparition de la zone de décollement thoracique. S'il s'agit d'une tumeur haute on ne peut que le fixer à la partie basse ou même au milieu de l'incision. Sinon, on fait une petite « tunnelisation » sous-cutanée en avant de la clavicule et on abouche l'œsophage, après résection de la tumeur si elle n'a pas eu lieu lors du temps thoracique, en avant de la 1re ou de la 2e côte. Si la tranche de section saigne, on peut fermer la plaie en arrimant solidement la musculeuse à l'aponévrose superficielle afin d'éviter tout danger de rétraction dans le cou. Sinon, il faut faire une recoupe plus haut, si possible, et s'il reste quelques doutes sur la vitalité de l'œsophage, il est préférable de laisser la plaie ouverte et de le placer sur un lit de compresses.

Suites opératoires. — Malgré la longueur de l'intervention, grâce à l'anesthésie locale, le malade n'est généralement pas choqué dans les cas où la libération n'a pas été trop laborieuse. Le traitement du choc, s'il y a lieu, ne présente rien de spécial ; notons simplement qu'il doit être précoce et commencer au cours même de l'intervention, par la surveillance attentive du pouls et de la tension artérielle. Surtout s'il y a eu des décollements laborieux et des libérations d'adhérences pulmonaires, il peut s'épancher une notable quantité de sang dans la cavité pleurale. Outre le traitement habituel de l'hémorragie, il est absolument indispensable d'éviter l'accumulation de ce sang dans la plèvre, qui, en augmentant la pression intra-pleurale, refoulera le médiastin du côté sain et empêchera la réexpansion du poumon. Il faudra donc ouvrir le drain et le mettre en communication avec un siphonage étanche comportant un long tube de verre vertical plongeant dans le liquide, qui permet de voir si la pression pleurale reste négative et si les oscillations sont bien transmises. Dès que la quantité de liquide diminue on peut n'ouvrir le drain que temporairement. Bien entendu, des radiographies au lit, très fréquentes, sont nécessaires pour surveiller l'évolution intra-thoracique. Outre la présence de liquide, elles montrent l'état du pneumothorax et commandent les ponctions aspiratrices faites sous la clavicule, avec l'appareil à pneumothorax jusqu'à ce que le poumon

Tableau II.



soit collé à la paroi. Le drain devra être laissé très longtemps, même fermé, car des collections tardives peuvent se constituer. Si l'on a pu ne pas drainer, la surveillance par radios et ponctions aspiratrices devra être aussi sévère : s'il se produit une collection, on la ponctionne et on l'évacue ; si elle est purulente il faut évidemment établir un drainage permanent avec un tube de Monod.

Des complications pulmonaires précoces, relevant de la stase bronchique ou de l'atélectasie, peuvent survenir : traitement préventif en évitant l'excès d'opium, curatif par l'administration d'oxygène continu, d'antiseptiques pulmonaires et d'adrénaline par la sonde de gastrostomie. Dans les cas graves, avec barbotage de mucosités dans la trachée, la broncho-aspiration est indiquée.

Lorsque la suture de la plèvre pariétale n'a pu être étanche, on peut voir apparaître un emphysème sous-cutané parfois généralisé mais sans gravité ; il suffit alors d'aspirer l'air pleural aussi complètement et aussi fréquemment que possible, et de fermer hermétiquement les pansements thoracique et cervical.

Enfin il faut surveiller de très près l'aspect du bout œsophagien abouché à la peau. Si la cicatrisation en paraît normale on peut assez rapidement y introduire une sonde de gros diamètre et la raccorder avec la sonde de gastrostomie afin que l'opéré garde sa salive et puisse boire. Dans le cas contraire, il faut à tout prix que le malade ne déglutisse que sa salive ; il faut glisser une mèche sous l'œsophage en voie de sphacèle afin d'éviter la contamination des espaces celluleux du cou et du médiastin.

Même dans un cas semblable, la cicatrisation peut être assez rapide, mais il convient alors de la guider et de la surveiller avec une grande minutie car tant que la continuité mucocutanée n'est pas réalisée il y a une tendance inexorable à la sténose. Pour cela il suffit de laisser à demeure une sonde de plus en plus grosse, atteignant le diamètre d'un doigt, au besoin en dilatant l'orifice avec des bougies d'Hégar.

Ce n'est que plusieurs semaines après, lorsque la fistule cervicale est stabilisée et en bon état que l'on peut envisager une œsophagoplastie qui sera généralement du type mixte cutanéo-intestinal. L'opportunité de cette intervention, qui n'est pas toujours sans risque, et demande beaucoup de minutie dans sa réalisation, dépendra surtout du degré de perfection avec lequel on aura pu appareiller le malade entre ses deux stomies. Cet appareillage est délicat et demande beaucoup de patience avant d'en arriver à un système continent et d'un diamètre suffisant pour admettre des aliments solides mâchés. Avant d'être parvenu à ce résultat, il faut à tout prix remonter l'opéré et c'est dans ces conditions que l'introduction des aliments pâteux sous pression dans l'estomac à l'aide d'une grosse seringue à vis nous a rendu de grands services.

Résumé. — La chirurgie radicale du cancer de l'œsophage thoracique est actuellement arrivée après une évolution difficile et lente, à une phase de réalisations précises et méthodiques. L'œsophagectomie donne actuellement un taux raisonnable de chances de survie opératoire, si l'on considère l'évolution fatale de ce cancer en dehors de ce mode de traitement.

Les techniques utilisées furent nombreuses mais actuellement seules les techniques transpleurales semblent devoir correspondre aux conditions requises par cette chirurgie. La voie gauche est indiquée pour les lésions du 1/3 inférieur de l'œsophage thoracique et elle permet la réalisation de la technique idéale : l'œsophago-gastrostomie. Pour les tumeurs des 2/3 supérieurs, il est préférable d'avoir recours à la voie droite.

Bibliographie

Adams et Phemister : Carcinoma of the lower thoracic œsophagus (Report of a succesfull resection and œsophago-gastrotomy). *Journ. of thoracic Surg.*, 1938, **7**, n° 6, 621-644.

Ballivet : La chirurgie radicale du cancer de l'œsophage thoracique (*Arnette*, édit.), Paris, 1939.

Baumgartner : Résection transpleurale droite pour cancer de l'œsophage. *La Presse Médicale*, 1914, **22**, 34.

Bernhardt : Ueber Entfernung eines Karzinoms der mittleren Brüstspeiseröhre nach dem abdominocollaren Verfahren. *Zentr. für Chir.*, 1939, **65**, n° 6, 290.

Eggers : Experiences with carcinoma of the œsophagus. *Journ. of thoracic Surg.*, 1933, **2**, n° 3, 229.

Faure : *Bull. et Mém. Soc. de Chir. de Paris*, 1903, 122, 461, 462, 468, 476, 488. — *Rev. de Chir.*, 1903, **27**, 401, 790.

Fischer : Die radikal Operation des Œsophagüskarzinoms im mittleren thorakalen Abschnitt nach der abdomino-collaren Methode. *Arch. für klin. Chir.*, 1937, **189**, 498.

Garlock : The surgical treatment of carcinoma of the thoracic œsophagus. *Surg., Gynec. and Obst.*, 1938, **66**, n° 2 *a*, 534. — *Ibid.*, 1940, **70**, n° 2 *a*, 556.

Grey Turner : Excision of the thoracic œsophagus for carcinoma with construction of an extrathoracic gullet. *The Lancet*, **225**, 5754, 1315.

King : A case of œsophagectomy (Torek's operation) for carcinoma and œsophagoplasty. *Austral. and New-Zeal. Journ. of Surg.*, 1937, n° 3, 307.

Marshall : Carcinoma of the œsophagus. Successfull resection of lower and of œsophagus reestablishment of œsophago-gastric continuity. *Surgic. Clin. of North America*, 1938, **18**, 643.

Ricard et Ballivet : La chirurgie radicale du cancer de l'œsophage thoracique. Possibilité et difficulté d'établir le diagnostic précoce indispensable. *Lyon Médical*, 1937, **160**, n° 48, 569. — Œsophagectomie pour cancer de l'œsophage thoracique. *Lyon Chirurgical*, 1938, **35**, n° 1, 94.

Sauerbruch : Chirurgie der Brüstorgane. *J. Springer*, édit., Berlin, 1925, **2**, 607.

Torek : The first successfull case of resection of the œsophagus for carcinoma. *Surg., Gynec. and Obst.*, 1913, **16**, n° 6, 614.

Edwards Tudor : Extirpation of the œsophagus for carcinoma. *Journ. of Laryng. and Otol.*, Mai 1936, **51**, n° 5, 281.

Wookey : The treatment of the mid-œsophageal carcinoma. *Brit. Journ. of Surgery*, Avril 1940, **27**, n° 108, 696.

N.-B. — La bibliographie complète antérieure à Mars 1939 est contenue dans la monographie de Ballivet : *La chirurgie radicale du cancer de l'œsophage thoracique.*

ANGIOCHOLÉCYSTITE ET HÉPATOCRINIE

Par M.-E. BINET
(Vichy)

Auprès de l'angiocholécystite, inflammation des voies biliaires, peut et doit prendre place l'*hépatocrinie* [1]. Sous ce terme se voit désigné l'ensemble des faits conditionnés et réglés par l'association fonctionnelle de la glande hépatique aux autres éléments du système endocrinien.

Il y a quelques années, j'avais décrit sous l'appellation de syndrome hépato-endocrinien [2], un tel groupement d'éventualités physio-pathologiques. Le mot d'hépatocrinie me paraît préférable. Il exprime le même objet. Cela, sans accroître d'une unité la liste déjà longue des syndromes dénombrés à ce jour.

*
* *

La notion de cette symbiose se dégage avec clarté, sinon avec évidence, de l'étude de la pathologie hépato-biliaire. Elle fournit d'elle-même, semble-t-il, l'explication la plus satisfaisante qui puisse être, de la prédominance indiscutable des malades du sexe féminin parmi les « hépatiques ». Les statistiques venant de tous les pays en font foi. Parmi toutes les glandes à sécrétion interne en intimité de rapports avec la glande mixte qu'est le foie, l'ovaire occupe la première place. Ainsi se justifie, indirectement peut-être mais valablement, le point de vue des auteurs qui voient dans le métabolisme du cholestérol, en raison de ses rapports avec le fonctionnement hypophysaire, surréna-

1. Ce terme s'apparente à celui d'angiocrinose, par lequel Léopold Lévi désignait les réactions vasculaires des dysfonctionnements endocriniens.

2. M.-E. Binet et Jahiel : Le syndrome hépato-endocrinien. *Cahiers de Gastro-entérologie*, Mars 1934.

lien, mais surtout ovarien, la clef de voûte de tout l'édifice de la pathologie hépato-biliaire.

Au fur et à mesure que nos connaissances sur l'évolution du cycle de la folliculine et de la lutéine se sont étendues et malgré que le dosage de ces hormones réclame encore des études plus poussées, on commence à entrevoir qu'il sera possible de fournir, bientôt peut-être, une base solide à la notion clinique, de plus en plus claire chaque jour, du complexe hépato-endocrinien.

C'est cette association même que je voudrais, une fois de plus, préciser. L'hépatocrinie présente, en effet, une importance primordiale en pathologie hépato-biliaire.

Qu'enseigne la clinique en matière de pathologie hépato-biliaire ? Ceci d'abord que 80 pour 100 au moins des malades présentant des accidents morbides intéressant, à la fois et dans le même temps, les canaux excréteurs de la bile et la cellules hépatique elle-même, appartiennent au sexe féminin [3].

L'étude des faits impose, en outre, cette notion qu'on ne peut, en aucune façon, séparer les symptômes hépato-biliaires proprement dits de ceux que fournit le dysfonctionnement de la cellule du parenchyme lui-même. Il paraît impossible d'isoler ce que l'on continue de décrire comme l'angiocholécystite pour l'opposer presque aux altérations de la cellule du foie. Les affections des voies biliaires ne vont jamais sans une participation hépatique. Elles sont une variété particulière, à prédominance clinique hépato-biliaire, d'une maladie intéressant le foie dans toutes ses parties. C'est ainsi qu'au cours de ces affections sont communs, pour ne pas dire obligés, les faits « d'intolérance ». Il n'est guère d'angiocholécystiques chez qui ne s'observent des manifestations cliniques ni ne se notent les preuves biologiques du fléchissement ou de l'insuffisance de telle et telle fonction.

Par ailleurs, si l'on envisage le foie en tant que partie de l'ensemble glandulaire de l'économie, on comprend qu'il ne puisse que fonctionner en harmonie avec les divers éléments qui le composent. Il sera, par cela même, susceptible de subir le contrecoup du dysfonctionnement affectant telle ou telle de ces glandes.

Ainsi se conçoit, *a priori*, le complexe hépato-ovarien. Il est permis de dire, semble-t-il, que les phénomènes hépato-biliaires réunis, aujourd'hui encore, sous l'étiquette d'angiocholécystite, sont, en réalité, régis la plupart du temps par l'évolution de l'ovaire. Ils subissent sa loi. Et ce ne serait guère sortir des limites de la véracité la plus aisément contrôlable, que d'avancer qu'à fonctionnement ovarien normal correspond un fonctionnement hépatique, normal lui aussi. Réciproquement, il est courant de constater que la plus minime perturbation ovarienne a sa répercussion, plus immédiate que lointaine, sur le fonctionnement du foie.

Aux trois stades de la vie génitale, pareil accouplement s'avère réel.

L'enfance des hépatiques évolue dans l'un et l'autre sexe avec un égal cortège de symptômes. Ceux-ci mettent en cause foie et voies biliaires ; directement lorsque l'inflammation s'en fait par voie sanguine; indirectement lorsqu'elle chemine par propagation intestinale. Ictères, congestions du foie, colites simulant l'appendicite ou auxquelles participe l'appendice, typhlocholécystites même, marquent l'existence de la 3e à la 12e ou 13e année, à égalité et de façon identique chez les garçons et chez les filles. La puberté vient qui les départage. Dès cette date, la proportion des accidents hépato-biliaires monte en flèche dans le sexe féminin, alors qu'elle demeure étale dans le sexe masculin. De plus, la jeune fille, surtout si elle est issue de parents dont le foie a été touché par quelque affection que ce soit, va voir, à cet âge pubère, débuter la série des accidents, lesquels, pendant des années et des années, marqueront son existence. Ils indiquent que la glande hépatique va, pour ainsi dire, se conformer à l'adaptation ovarienne. Celle-ci, normale ou non, entraînera une vie hépatique normale ou pathologique.

C'est ainsi que les jeunes filles hépatiques ont fréquemment une puberté tardive et irrégulière. Leur formation ne se fait guère avant 14-15-16 ans. Ou bien, si les règles débutent suivant le mode habituel, elles disparaissent, reviennent, disparaissent à nouveau. Elles peuvent ne prendre apparence normale que vers 17-18 ans. Toutefois, et dès cet âge, l'oligorrhée s'établit ; certaines de ces jeunes filles ont des hémorragies menstruelles presque insignifiantes.

Par ailleurs, se dessine d'abord et se précise ensuite, synchroniquement, le dysfonctionnement hépatique. D'une part, migraines, urticaire, asthme, font leur apparition un jour ou deux avant la date des règles ; de l'autre, les réactions entéritiques, gastralgiques et vésiculaires prennent corps. C'est la diarrhée, de préférence prandiale ; ce sont les brûlures d'estomac, les crampes pyloriques à horaire tardif ; c'est surtout la douleur vésiculaire avec son accompagnement de nausées, d'intolérance pour les aliments gras, parfois un subictère léger.

Il est permis de dire que, dès cette période de la puberté, éclate souvent l'évidence d'une intimité de rapports entre le foie et l'ovaire. Elle deviendra plus éclatante encore, une fois établie la vie génitale proprement dite. Tout au long de son cours, le foie ne vaudra que ce que vaudra la fonction ovarienne.

Une existence utéro-ovarienne dénuée de tout incident assure, pourrait-on dire, une vie dépourvue d'accidents hépato-biliaires. Une femme dont les époques menstruelles se présentent avec un caractère invariable de régularité de date et de durée, d'égalité d'abondance, ne présente que de façon exceptionnelle une symptomatologie digestive dont le foie crée une part. Inversement, les phénomènes dits angiocholécystiques, sont le lot de celles dont le fonctionnement ovarien est troublé; cela même en dehors de l'existence de toute tumeur, de toute déviation utérine ou de toute infection locale.

Les règles de ces femmes hépatiques sont, le plus souvent, tardives, irrégulières, peu importantes et douloureuses. Il s'agit d'un retard qui va, en général, d'un à quatre jours, non pas fatalement chaque mois, mais le plus souvent un mois sur deux ou sur trois. L'oligorrhée en demeure malgré tout la caractéristique la plus fréquente comme la plus essentielle. La plupart de ces malades disent ne perdre qu'un jour, deux jours tout au plus. Cependant, cette minime hémorragie menstruelle, faite communément d'un sang très pâle, est cause de douleurs utérines accusées. Elles peuvent nécessiter le repos complet au lit.

Ces douleurs abdominales qui marquent le début de l'écoulement menstruel, succèdent et mettent fin en même temps à deux ou trois jours de malaises. Ceux-ci sont de deux ordres. Ils ressortissent soit du domaine hépato-biliaire seul, soit de ce domaine tout autant que du domaine hépatique à proprement parler.

Rien ne les distingue en soi de ce que nous les avons vus être à l'âge de la puberté, sinon leur plus grande fréquence en même temps que leur caractère plus accentué. Ce sont les mêmes accidents intestinaux ou gastriques : diarrhée et douleurs crampoïdes de la région pyloro-duodénale avec pyrosis, se présentant de préférence trois ou quatre heures après le repas ; sensibilité plus ou moins vive, mais nette, du foie dans son entier, maxima cependant dans la région vésiculaire. Ce sont aussi la plus grande tendance nauséeuse, en particulier le matin au réveil, la facilité extrême à l'urticaire ; avant tout, la migraine, laquelle revient chez ces malades avec une précision de date, une constance, une régularité qui sont bien loin de la faire figurer comme le produit du hasard.

Est-ce là la véritable colique hépatique ? Si l'on veut ne voir en elle qu'un spasme anormalement accentué des canaux biliaires et du cholécyste, il s'agit bien de colique hépatique. Elle n'a pas ici, toutefois, le caractère d'acuité qu'on décrit classiquement ; elle n'a rien surtout de la violence que produit l'enclavement brusque d'un calcul. Elle correspond à la « crise mineure » que Chiray reconnaît être le lot des angiocholécystites non calculeuses. Ces crises mineures sont de nature éminemment neuro-végétative; mais elles demeurent endocriniennes, et, plus encore, ovariennes dans leur essence.

D'ailleurs, ces crises préparées par la venue des règles, disparaissent avant même que la fin n'en soit échue. Il est rare que quelques heures au plus tard après le début de l'hémorragie menstruelle, tout ne rentre pas dans l'ordre et sur tous les plans. A tel point que la durée même des époques ainsi que la semaine qui les suit, sont marquées par une détente très nette, quand ce n'est pas par la disparition absolue de l'ensemble de ces phénomènes hépatiques.

Telle est la physionomie des crises mettant en jeu ovaire et foie. Elles sont beaucoup plus fréquemment prémenstruelles que post-menstruelles. Et lorsqu'elles surviennent à cette dernière date, elles sont, en général, loin d'avoir une égale intensité.

Sans doute est-il encore trop tôt pour parler, autrement que par hypothèse, de l'influence dans une telle détermination hépato-ovarienne, de l'action cyclique de la folliculine et de la lutéine. Qu'il suffise de croire que « le terrain est fait de dysfonctionnement ovarien et glandulaire, de déséquilibre neuro-végétatif, d'hypersensibilité muqueuse et d'instabilité générale. C'est sur ce terrain qu'un véritable orage digestif vient éclater périodiquement à la fin de chaque cycle de maturation folliculaire ». (Loeper et Fau [4].)

Au surplus, cette intimité fonctionnelle existant entre foie et ovaire s'établit sur la constatation de certains autres faits cliniques. Celui-ci en premier lieu. Il ne se manifeste de réactions hépatiques que dans la mesure même où se produisent des perturbations ovariennes. Aussi longtemps qu'une femme demeure normalement réglée, il y a les plus grandes chances pour que, chez elle, le fonctionnement du foie se maintienne intact. Il ne cessera de l'être que du jour où, pour une cause ou pour une autre, se produira un dérèglement des fonctions de l'ovaire. La cause en sera soit une poussée de salpingite, en particulier de côté droit, une crise d'endométrite, le début de la formation d'un fibrome ; soit, et sur un tout autre plan, la cessation brutale des règles, comme le fait se produit sans raison apparente ou bien à la suite d'un ébranlement nerveux ou d'un traumatisme violent.

Mlle V... H..., 32 ans, fille de parents hépatiques avérés, a subi en 1932 une appendicectomie à froid. En 1935, à la suite d'une série de crises hépatiques, on pratique une cholécystostomie, laquelle permet d'extraire quelques calculs. Cette intervention fait disparaître pendant deux ans les paroxysmes hépato-biliaires, lesquels, depuis quelques années,

3. M.-E. Binet : *Les Hépatiques*, Maloine, 1940.

4. M. Loeper et Fau : Dyspepsie et ovaire. *Progrès Médical*, 22 Avril 1939.

éclataient avec une régularité absolue au cours du deuxième jour qui précédait les règles. Mais, dès l'année 1936, s'installent et s'accentuent avec rapidité les symptômes suivants : nausées matutinales, migraine et diarrhée prémenstruelles, douleur vésiculaire très vive à la même date. La cellulite fait son apparition et s'étend avec rapidité. Les règles diminuent chaque mois. Au cours du mois de Janvier 1940, elles cessent pour ne pas reparaître encore en Mai, époque à laquelle je vis cette malade. A cette date de Janvier, les phénomènes hépato-biliaires ont commencé à subir un accroissement considérable. La diarrhée est fréquente et parfois profuse; elle survient de nuit comme de jour. Un état nauséeux s'est installé presque en permanence. Il existe du pyrosis et, par-dessus tout, la région vésiculaire est le siège d'une hyperesthésie qui en rend la palpation pour ainsi dire impossible. Cholestérol : 1,50; métabolisme basal : 6 pour 100.

Ainsi, un dérèglement ovarien — au sens exact du mot — est susceptible d'avoir sa répercussion immédiate sur le foie. Or, la réciproque n'est pas vraie. On ne voit pas d'accidents hépatiques provoquer des troubles du fonctionnement de l'ovaire.

Cette interdépendance qui unit ovaire et foie s'avère tellement intime qu'il n'existe pas de modification de l'un qui ne soit capable de modifier l'autre. A la date du début d'un dysfonctionnement ovarien remontent presque toujours les premiers symptômes hépato-biliaires. Et ceux-ci ne régressent à leur tour que dans la mesure même et dans les délais où régressent les troubles ovariens. Aussi peut-on être à même de prévoir l'amélioration des accidents hépatobiliaires par la seule et unique constatation du meilleur comportement de l'ovaire. On ne saurait, d'autre part, augurer ou attendre un mieux du côté du fonctionnement hépatique tant que ne se produit aucune modification favorable dans le fonctionnement ovarien. *L'ovaire commande donc et règle le foie.*

S'il fallait une nouvelle preuve convaincante de cette association hépato-ovarienne, on la trouverait sans peine en étudiant l'influence qu'exerce la ménopause chez les hépatiques. La fin du cycle menstruel est, à cet égard, plus caractéristique encore que ne l'est son début.

Qu'elle soit naturelle ou provoquée, la cessation de la fonction ovarienne entraîne pour le foie une période critique. Celle-ci se caractérise, d'une part, par une plus grande fréquence comme par une intensité plus marquée des symptômes hépato-biliaires ; d'autre part, par une exaltation des signes qui traduisent l'insuffisance de la cellule du foie. C'est l'époque habituelle des grandes crises paroxystiques, celle des plus fortes migraines, celle des poussées urticariennes les plus sévères, des phénomènes asthmatiques les plus intenses.

Alors même que les règles ont disparu, si persistent encore les indices d'un dérèglement neuro-végétatif (bouffées de chaleur en particulier), ce minimum de continuité de l'existence ovarienne se montre suffisant à perpétuer tout un ensemble de signes hépato-biliaires, analogue à ce qui se passe au plein de la vie génitale chez ces malades.

Mme Mat... a été opérée en 1928 de cholécystectomie pour calculs. Réglée à l'âge de 11 ans, elle continue encore, à 59 ans, à avoir ses époques comme au temps de sa jeunesse. Mais, depuis quelques années, les crises de foie la reprennent, analogues dans leurs caractères à ce qu'elles étaient avant l'intervention. Elles se montrent, elles n'ont jamais cessé de se montrer un jour ou deux avant les règles et pas une seule fois en dehors d'elles. Toutefois, depuis trois ans, ces crises sont, en même temps, accompagnées de bouffées de chaleur, de « vapeurs qui l'inondent ».

Il faut attendre la fin complète de toute activité ovarienne pour que se terminent, également et pour toujours, les crises douloureuses périodiques qui saluaient la venue des règles. Alors, mais alors seulement, l'association hépato-crinienne cesse d'exister. La fin de la vie ovarienne lui a ôté toute raison d'être. Dès lors, ne subissant plus la loi impérieuse de l'ovaire, foie et voies biliaires se retrouveront être ce qu'ils étaient avant la puberté. Les mêmes causes, infectieuses celles-là, provoqueront les mêmes effets. Toutefois, elles se verront aggravées à la ménopause de ce fait qu'elles évolueront désormais sur un terrain dont la résistance est diminuée, soit par l'âge seul, soit par les atteintes antérieures dont le parenchyme hépatique ou les canaux biliaires ont porté le choc.

Avant l'ouverture du cycle ovarien comme après son achèvement, on ne saurait parler d'influence endocrinienne. Aussi est-ce à ces deux périodes qu'il semble permis, la plupart du temps, d'envisager l'inflammation de la vésicule et des voies biliaires en soi, de façon autonome. C'est à elles seules ou, pour le moins, à elles presque exclusivement que doit s'appliquer le terme d'angiocholécystite.

En effet, dans la majorité des cas de l'adulte, ainsi étiquetés aujourd'hui encore, on ne trouve aucune porte d'entrée à l'infection ; on ne constate aucun mouvement fébrile ; la réaction leucocytaire ne permet pas davantage de tenir pour valable l'hypothèse d'un processus infectieux. Et si l'état général vient à subir le contre-coup d'une affection chronique, laquelle évolue ainsi à bas bruit, ce n'est le plus habituellement qu'après un temps assez long et du fait que la cellule hépatique s'oppose, en raison de son insuffisance fonctionnelle progressive, à une utilisation suffisante des aliments.

La véritable angiocholécystite se voit réalisée dans l'un et dans l'autre sexe par un processus inflammatoire général ou local. L'infection qui la détermine parvient aux voies biliaires par voie sanguine ou par voie lymphatique ; elle est d'origine bactérienne ou parasitaire. Elle demeure cantonnée à la vésicule et aux canaux excréteurs de la bile tout comme elle peut se propager aux voies urinaires. Elle est susceptible de donner lieu à des complications septiques *in situ* ou à distance.

Tout cela n'a rien à voir avec une participation endocrinienne. Angiocholécystite et hépatocrinie, que l'on continue à confondre sont, en réalité, deux maladies différentes, deux états dissemblables. Cela bien qu'ils évoluent dans une même sphère, qu'ils affectent le même organe, qu'ils soient faits d'éléments parfois identiques, en tous cas comparables. Sous le vocable unique d'angiocholécystite se rangent, en définitive, des états disparates par leurs origines, leurs caractères, leur évolution, leur pronostic, leur traitement ; qui plus est, leur signification même.

Le terme d'hépatocrinie s'applique, en réalité, aux faits observés chez 8 sur 10 des femmes souffrant du foie, de l'âge de 13-15 ans jusqu'à 52-55 ans, le plus habituellement. Le mot d'angiocholécystite, par contre, convient indifféremment aux sujets du sexe masculin et féminin, chez qui l'infection des voies biliaires, cliniquement patente, a une porte d'entrée connue. La plus fréquemment notée est l'intestin.

L'hépatocrinie englobe ainsi la majeure partie des réactions hépato-biliaires non accompagnées de calculs ; l'angiocholécystite, au contraire, réunissant une proportion importante de cas de lithiase biliaire. Seule la très grande fréquence de ces faits d'hépatocrinie explique la prédominance indiscutable des formes non lithiasiques de la soi-disant angiocholécystite.

* * *

Que signifie donc ce dernier terme ? Il consacre un usage. Malheureusement aussi, loin de correspondre à la réalité des faits, il perpétue une équivoque.

Il y aurait exagération, cependant, à mettre définitivement en opposition absolue, d'une part, les deux variétés de l'angiocholécystite, de l'autre, les formes endocriniennes des réactions vésiculaires, l'hépatocrinie.

Peut-on dire, en effet, qu'il y ait incompatibilité entre angiocholécystite et hépatocrinie, que l'une ne puisse exister sans l'autre ? Nullement. Une atteinte infectieuse est et demeure toujours susceptible d'affecter les voies biliaires. Néanmoins, dans une pareille éventualité, la symptomatologie fondamentalement cyclique de l'hépatocrinie ne s'en verra guère modifiée. Les effets de l'infection s'éloignant, elle continuera à évoluer pour son propre compte, réactivée seulement par un épisode inflammatoire venu temporairement se greffer sur elle.

Outre que les cas de transformation de l'angiocholécystite non calculeuse en lithiase sont, somme toute, assez rares, il ne faudrait pas croire non plus que jamais, en aucun cas, l'hépatocrinie ne puisse coïncider avec les calculs. Le processus lithiasique est, certes, à base d'infection et d'insuffisance hépatique. Cependant, l'une et l'autre ne sont pas incompatibles avec l'hépatocrinie. L'infection est l'agent vulnérant. Mais il développe son action d'autant plus facilement sur le foie que le métabolisme du cholestérol est perturbé, vicié ou défaillant. En fait, c'est dans la lithiase que se rencontrent, bien plutôt que dans l'angiocholécystite non calculeuse, les plus hautes valeurs de cholestérinémie. Tout au contraire, chez les malades libres de tout calcul, les femmes en particulier, présentant de l'hépatocrinie, on n'observe que des valeurs de cholestérol assez voisines de la normale. Elles dépassent rarement 2 *g.* 10-2 *g.* 30, sauf peut-être, et tout naturellement, au cours de certaines périodes de suractivité ovarienne. Il n'existe pour ainsi dire pas de lithiase qui ne s'accompagne d'hypofonctionnement hépatique marqué, alors que dans l'hépatocrinie, celui-ci demeure discret.

On conçoit donc que les grandes insuffisances du foie fassent les formes sévères de l'angiocholécystite. L'hépatocrinie, de son côté, si elle constitue une maladie déprimante en raison de sa durée, impressionnante par le cortège de symptômes neuro-végétatifs qu'elle entraîne, pénible par la répétition des paroxysmes qu'elle produit, se présente rarement comme une maladie dont les complications sont redoutables et l'aboutissant tragique.

A coup sûr, les cas jusqu'ici envisagés d'hépatocrinie, parce qu'ils correspondent surtout à l'association ovaire-foie, mériteraient plutôt la désignation d'hépatovarie. Mais d'autres éléments du système endocrinien peuvent aussi intervenir.

Le nombre n'est nullement négligeable des sujets du sexe féminin chez qui s'observent, en concordance avec des phénomènes d'insuffisance hépatique, des symptômes de dysfonctionnement hypophysaire. Associés ou non à des troubles ovariens, ils ont trait à certaines jeunes filles ou femmes, plus ou moins obèses, plus ou moins oligorrhéiques, très fréquemment stériles, porteuses de cellulite, variqueuses et qui, vers la quarantaine ou la cinquantaine au plus tard, présentent des phénomènes arthritiques accentués. Elles accusent, dans une proportion assez grande, des accidents hépato-biliaires et voient leur existence parcourue de crises paroxystiques dont le point de départ est le foie.

On ne peut pas ne pas être frappé, par ailleurs, de la ressemblance clinique qui rapproche certains malades atteints d'insuffisance hépatique de ceux qu'a touchés l'insuffisance surrénale. D'un côté comme de l'autre, même coloration bistrée de la peau, mêmes taches pigmentaires des muqueuses, même hypotension rebelle à toute thérapeutique, même asthénie, même amaigrissement que rien ne parvient à enrayer. En pareil cas, la stimulation par injection d'extraits surrénaux se voit singulièrement renforcée par l'adjonction des extraits hépatiques.

Seuls demeurent loin en arrière les syndromes associant à l'insuffisance hépatique l'insuffisance, ou plutôt, le dysfonctionnement thyroïdien. A l'heure actuelle, ils semblent difficiles à classer, malgré l'appoint que leur fournit l'étude du métabolisme basal. Leur nombre ne semble pas, en tous cas, excéder plus de 1/10 à peine de ces syndromes hépato-endocriniens.

De toutes manières, se sont les dysfonctionnements ovariens qui donnent aux affections hépato-biliaires du sexe féminin leur caractère de fréquence, tout comme ils fixent leur physionomie propre.

* * *

C'est tout autant du point de vue thérapeutique que angiocholécystite et hépatocrinie méritent d'être envisagées séparément. Et c'est parce qu'une confusion continue à régner à leur égard que les insuccès ne se comptent plus, que les résultats sont souvent longs à obtenir ou demeurent fragmentaires.

On paraît se rendre compte, de plus en plus chaque jour, de la précarité assez fréquente des heureux effets que donne la chirurgie hépato-biliaire. Il est exact que les lendemains ne sont pas toujours ceux que l'on se croyait en droit d'en attendre.

Ne faut-il pas précisément attribuer la cause de ces déboires à l'équivoque qui subsiste au sujet de l'angiocholécystite? Autant, en effet, il est naturel de chercher à supprimer un foyer septique vésiculaire dont on sait qu'une colite assure le réensemencement, autant il peut paraître illogique, imprudent et aléatoire, de songer à soustraire une vésicule lorsqu'elle ne contient pas, à coup sûr, de calculs et que sa fonction essentielle de contractilité n'est pas définitivement abolie. Il est même permis de se demander si une cholécystectomie peut être valablement pratiquée chez une femme, pour la seule raison qu'elle présente des réactions hépato-biliaires en corrélation évidente avec les règles ; surtout, si ces réactions évoluent sans fièvre et n'ont jamais été suivies d'ictère. L'angiocholécystite, en fin de compte, comporte des possibilités chirurgicales que ne semble pas légitimer l'hépatocrinie. Or, celle-ci l'emporte de beaucoup en fréquence sur celle-là. D'où le nombre considérable des interventions inutiles ou dont les suites sont fâcheuses.

La thérapeutique médicale conduit aux mêmes conclusions. Il semble n'exister qu'une ligne de conduite dans le traitement des affections hépato-biliaires. Elle est de régulariser les mécanismes sécréteur et excréteur de la bile, tout en s'opposant, d'une part, à l'infection possible de la vésicule, en assurant de l'autre la sédation des réflexes neuro-végétatifs, étant bien entendu que sera suivi le régime alimentaire approprié. Lorsqu'on a affaire à une angiocholécystite véritable, pareille conduite, parce qu'elle est logique, procure des résultats appréciables. Il est loin d'en être de même dans les cas d'hépatocrinie. D'essence différente, elle réclame une thérapeutique dissemblable. Et c'est pour avoir été soumises à des médications sans fondement que beaucoup de ces malades voient s'éterniser leur état.

Le calcium, parce qu'il constitue un médicament précieux pour lutter contre les dystonies neuro-végétatives, sera donné largement. Il n'en est pas moins nécessaire de lui adjoindre une thérapeutique endocrinienne. Celle-ci devra, soit combiner l'emploi de la folliculine seule ou des hormones ovariennes totales, soit utiliser un mélange d'extraits ovariens, hypophysaires et surrénaux, voire même thyroïdiens.

Avant toutes choses, on aura recours aux extraits hépatiques. Seuls paraissent réellement efficaces ceux que l'on introduit par la voie parentérale. Si l'angiocholécystite ne va pas sans une insuffisance initiale de la fonction biliaire, à laquelle s'ajoutent d'autres fléchissements fonctionnels, l'hépatocrinie est faite, elle aussi, de signe dont beaucoup témoignent de défaillances analogues des divers postes de l'activité hépatique. Si même, allant plus loin encore dans ces conclusions, il paraît possible de concevoir que dans l'hépatocrinie, l'insuffisance fonctionnelle du foie prime celle des autres glandes associées au syndrome, il n'en devient que plus indispensable de la traiter par l'opothérapie hépatique.

D'une manière générale, thérapeutique hépatique et hépato-biliaire ne sauraient être confondues dans tous leurs éléments. Pareille confusion risquerait d'aboutir à des résultats partiels ou temporaires. Des effets qui se produisent sur les voies biliaires et sur le foie, il faut remonter à la cause. Or, elle n'est pas la même dans un cas et dans l'autre. Angiocholécystite et hépatocrinie doivent être conçues, suivies, traitées suivant des données nouvelles. Lorsqu'on parle, aujourd'hui encore, d'angiocholécystite, on réunit sous ce même vocable tout ce qui constitue la pathologie hépato-biliaire. Dès lors se voient mêlées : l'infection, la stase biliaire, l'hypercholestérolémie. Causes et symptômes se confondent dans une description commune. Cependant, la participation endocrinienne semble bien en droit de revendiquer sa place. Elle s'avère considérablement plus importante. Il serait donc à souhaiter que cessât de se propager à cet égard une conception dont il est permis de dire qu'elle ne correspond plus à la réalité. De là les mécomptes auxquels elle conduit, les erreurs de diagnostic et de pronostic qu'elle entraîne, les lacunes et les fautes de traitements auxquelles elle aboutit.

Pareille façon d'envisager les affections hépato-biliaires tend, de plus en plus, à s'imposer à ceux qui ont l'occasion de vivre pour ainsi dire, en contact permanent avec ces malades. Elle éclate jusqu'à l'évidence, à la suite d'une longue pratique dans certaines villes d'eaux. On tend trop, à coup sûr, a attribuer l'efficacité remarquable de quelques cures à la seule action des eaux minérales sur le jeu de la sécrétion et de l'excrétion biliaires. Peut-être n'est-il pas osé de prétendre qu'il ne s'agit là que d'une partie des propriétés qu'elles possèdent. Et leur action locale sur la fonction biliaire apparaîtra sans doute, un jour, comme peu de chose auprès de l'action qu'elles exercent sur l'ensemble des fonctions endocriniennes de la glande hépatique.

QUESTIONS D'ACTUALITÉS

OBÉSITÉS ET ADIPOSITÉS ENDOCRINIENNES

Dans une thèse de Paris, récente, et rédigée dans un excellent esprit critique, M. Félix Franchel apporte une étude d'ensemble, réalisée dans les services de MM. Stévenin et de Gennes, sur la question des obésités et adiposités endocriniennes et qui mérite qu'on s'y arrête.

Que le métabolisme des graisses soit dans certains cas sous la dépendance immédiate et intime du fonctionnement glandulaire endocrinien est une notion que personne ne discute et que démontrent à l'évidence, certaines réalités cliniques comme le syndrome adiposo-génital, mais dans quelle mesure le fonctionnement des glandes endocrines intervient-il dans la genèse des obésités en général, c'est ce que nous savons tous être assez mal établi et ce que, précisément, il est intéressant de voir mis au point par un bon esprit critique.

Quels critères adopter pour établir l'intervention endocrinienne dans la genèse d'une obésité, c'est ce que M. Franchel discute d'abord. Il estime qu'il faut ne pas s'encombrer de tous les signes plus ou moins importants qu'on a proposé de rechercher et que mieux est de se limiter à un certain nombre de signes cliniques et d'épreuves de laboratoire.

Je passe rapidement sur les signes d'hypofonction thyroïdienne et sur les signes cliniques bien connus fournis surtout, comme chacun sait, par l'étude attentive de l'état du système génital et de son fonctionnement : caractères sexuels primaires et secondaires, cycle menstruel, état du système pileux, etc...

Parmi les petits signes cliniques attribués à des troubles des glandes endocrines, M. Franchel retient surtout les troubles de la pilosité, qui sont rares habituellement chez l'obèse et qui dès lors peuvent être un signe intéressant d'hypothyroïdie et d'asthénie. Accessoirement les modifications de la peau : sécheresse, pigmentations, vergetures.

Bien entendu est à retenir au point de vue hypophysaire tout ce qui est susceptible de déceler une hypertension intracranienne (examen de l'appareil oculaire ; radiographie de la selle turcique).

Les épreuves de laboratoire permettent l'exploration biologique pour la révélation chez l'obèse des troubles endocriniens. Ces épreuves sont indispensables pour éviter de tomber dans l'écueil de faire trop facilement le diagnostic de syndrome pluriglandulaire sans essayer de préciser, et pour éviter aussi, à l'opposé, de refuser toute signification à des signes cliniques endocriniens sous le prétexte de leur banalité : asthénie, modifications des phanères, etc...

L'étude du métabolisme basal est au premier plan des recherches de laboratoire, mais c'est une recherche dont les résultats, comme le montre bien M. Franchel par des exemples, demandent à être interprétés. Ce métabolisme basal est normal, dans la plupart des cas d'obésité rencontrés en clinique, rarement augmenté, du fait le plus souvent d'une suralimentation, quelquefois enfin diminué. Cette dernière modalité peut être le fait d'une lésion neuro-hypophysaire ou génitale. Elle doit, si l'abaissement est important, faire envisager un trouble primitif de la fonction thyroïdienne.

Le métabolisme basal est augmenté chez les individus normaux dans les heures qui suivent un repas. Le fait a ouvert la voie à des études sur l'action dynamique spécifique des aliments et en particulier des protéines. Ces recherches très

intéressantes n'ont encore pu amener à une épreuve ayant une valeur clinique certaine.

De même en est-il de la détermination du quotient respiratoire. De même encore des travaux très importants qui ont été poursuivis sur le métabolisme des lipides en fonction de l'action endocrinienne. Ces études dénotent le rôle certain des sécrétions internes, comme d'ailleurs des centres nerveux, dans le métabolisme des substances grasses et par conséquent dans le déterminisme de l'obésité. Mais il ne se dégage encore de ces travaux que peu de notions précises et applicables en clinique, qu'on envisage le dosage dans le sang des lipides totaux ou des acides gras, ou la détermination de l'hyperlipémie après repas d'épreuve, ou l'épreuve de la résistance à la lipoïtrine.

M. Franchel attache plus d'importance à la détermination du taux du cholestérol sanguin dont l'augmentation, surtout si elle s'accompagne d'un métabolisme basal anormal ou abaissé, est en faveur d'une hypofonction thyroïdienne et semble indiquer la thérapeutique par les extraits thyroïdiens.

Enfin comme méthode indirecte d'exploration endocrinienne, il faut retenir les épreuves touchant le métabolisme des glucides. L'hyperglycémie provoquée par ingestion de 50 *g.* de glucose a montré chez les obèses de toute nature une flèche d'hyperglycémie plus élevée que normalement. Cette flèche serait plus spéciale aux obèses endocriniens (Boulin).

La glycosurie alimentaire, normale comme on sait après ingestion de 300 *g.* de sucre, manque dans quelques syndromes adiposo-génitaux et cette augmentation de tolérance aux hydrates de carbone est un test d'hypofonctionnement hypophysaire, mais encore discuté.

La véritable exploration endocrinienne consisterait, c'est de tout évidence, dans le dosage dans les humeurs des hormones, produits de sécrétion des glandes. Mais les méthodes chimiques permettant ces dosages sont actuellement encore à l'étude et inapplicables en clinique. Force est de se contenter des méthodes biologiques, souvent de réalisation pratique encore difficile et qui n'ont pu encore en matière d'obésité donner des résultats bien précis. Cependant la recherche des hormones génitales (folliculine, hormone testiculaire) ou des hormones hypophysaires (au premier plan les hormones somatotropes et gonadotropes) permet de déceler souvent dans l'obésité, quel que soit son type, un ou plusieurs troubles endocriniens auxquels la clinique ne permettait pas de penser.

De ces diverses recherches biologiques, M. Franchel a retenu la réaction d'Aron comme la plus pratique. Elle permet, comme on sait, de déceler l'hormone hypophysaire thyréotrope. Suivant que celle-ci est augmentée ou diminuée, on peut conclure à la participation primitive ou non de l'hypophyse dans le jeu hormonal perturbé.

* * *

Quelque imparfait que soit encore l'état actuel de nos connaissances, il permet cependant d'établir une classification provisoire des obésités, envisagée du point de vue endocrinien. Voici les grandes lignes de celle que propose M. Franchel.

1° Obésités rares au cours desquelles un syndrome clinique net indique l'atteinte d'une ou plusieurs glandes endocrines ou des centres nerveux hypothalamiques : chez l'enfant le syndrome de Babinski-Fröhlich, tumoral ou nettement secondaire à une lésion infectieuse ou traumatique ; le syndrome de Babinski-Fröhlich associé au diabète insipide, à la narcolepsie, au gigantisme ; le syndrome de Lawrence Moon Bardet (affection familiale où s'associent des troubles du développement à la dystrophie adiposo-génitale) ; l'obésité avec myxœdème ; l'obésité avec virilisme surrénal.

Chez l'adulte : le syndrome de Babinski-Fröhlich, tumoral, infectieux, traumatique ; le syndrome de Cushing ; les obésités surrénales, les obésités de castration et de ménopause ; l'obésité avec myxœdème ; l'obésité insulinienne.

2° Obésités fréquentes mais où l'origine endocrinienne ne s'impose pas et doit être recherchée : chez l'enfant le syndrome adiposo-génital sans tumeur ; les obésités prépubérales ; les obésités isolées sans troubles génitaux. Chez l'adulte, les obésités de la femme avec troubles des règles ; les obésités sans troubles génitaux.

A côté des obésités on connaît en clinique des perturbations du système adipeux, fort intéressantes par leur type : les lipomatoses d'une part (maladie de Dercum, adéno-lipomatoses symétriques), les lipodystrophies de l'autre. Dans l'une comme l'autre de ces modalités cliniques les troubles endocriniens sont fréquents, sans qu'on puisse encore faire intervenir leur existence dans la pathogénie de ces affections.

De l'excellente étude critique dont je viens d'indiquer les grandes lignes, on peut tirer quelques remarques sommaires. Reconnaître tout d'abord les très importants progrès accomplis dans la connaissance des obésités, progrès dont la classification rappelée ci-dessus mesure le degré. Reconnaître aussi que progrès et classification sont dus avant tout à la clinique qui, aidée de l'anatomie pathologique, conserve jusqu'à présent, ici comme dans tant de chapitres de la pathologie, la primauté.

Les progrès qu'on doit attendre maintenant c'est de la biochimie surtout que très probablement ils viendront.

On sait désormais, de par l'étude physiologique, que le métabolisme des lipides est dirigé par les centres nerveux de l'hypothalamus, régulateurs du système nerveux sympathique et agissant en corrélation intime avec l'hypophyse. Celle-ci est reliée aux autres glandes endocrines par un mécanisme hormonal.

On conçoit que le syndrome obésité puisse être réalisé par des lésions ou des dysfonctionnements siégeant à des niveaux très différents de ce mécanisme complexe.

Seule aujourd'hui l'analyse précise que permettra le perfectionnement des méthodes biochimiques semble devoir mettre en mesure de déterminer les imperfections du jeu hormonal qui tient sous sa dépendance le métabolisme des lipides et dès lors d'attribuer sa pathogénie et son traitement à telle ou telle des modalités cliniques qui constituent l'obésité essentielle.

Ph. Pagniez.

SOCIÉTÉ D'ÉTUDES SCIENTIFIQUES DE LA TUBERCULOSE

11 Janvier 1941.

SEANCE DU MATIN

Question mise a l'ordre du jour.

Les facteurs de terrain autres que l'allergie dans le processus de tuberculisation, par MM. **Emile Sergent** et **Raymond Turpin.**

Les auteurs de ce rapport ont pensé qu'il était opportun de le diviser en deux parties, dont chacune serait confiée à l'un d'eux. La première, consacrée à l'exposé des *considérations générales d'ordre clinique*, a été présentée par M. Sergent; la seconde, consacrée à l'exposé des *considérations générales d'ordre génétique*, a été rédigée par M. Turpin.

I. Considérations générales d'ordre clinique. — M. **Sergent,** après avoir rappelé que, depuis de nombreuses années, il s'est attaché, en dépit des critiques que cela lui valut, à défendre le rôle du terrain, montre que peu à peu le bouleversement des idées, engendré par la découverte du bacille de Koch et ayant abouti à n'accorder de valeur qu'au germe envahisseur, a repris un sage équilibre, et qu'aujourd'hui les savants de laboratoire et les cliniciens s'accordent pour rendre au terrain le rôle qui lui revient et sont d'accord pour admettre que le germe et le terrain constituent une association formellement nécessaire, dont les variabilités commandent le polymorphisme anatomo-clinique de la tuberculose. « Les lois, dit l'auteur, qui règlent le phénomène de la biologie humaine ne sauraient être en opposition avec celles qui règlent les phénomènes de la biologie générale. *Si bien faites que soient les semailles* (a-t-il écrit il y a bien des années déjà), *si belle et si généreuse que soit la graine, la germination et la moisson ne seront fructueuses que si le sol ensemencé est propice, fécondable et fertile.* Le bacille, comme tout être vivant, présente des affinités particulières. Ces affinités sont prouvées par l'étude des conditions de culture, par l'étude des formes cliniques, expérimentales et humaines. »

Ces quelques lignes, qui terminent le rapport, expriment avec la plus complète clarté les idées réunies par l'auteur dans son exposé général sur le domaine clinique, au cours duquel il envisage les divers facteurs de prédisposition héréditaire ou acquise, la notion de terrain vierge, de terrain tuberculisé et de terrain tuberculisable et retuberculisable, le rôle des conditions physiologiques (croissance, puberté, grossesse, ménopause, sénescence...) et des conditions pathologiques (maladies intercurrentes...). Il insiste sur la notion de terrains favorables ou réfractaires et s'attache à montrer que, si on n'est pas parvenu à donner au terrain tuberculisable une formule physico-chimique « qu'on ne pourra peut-être jamais lui donner de façon absolue, il ne peut être mis en doute que la prédisposition est l'équivalent du milieu de culture favorable, de l'espèce animale sensible et non réfractaire à la tuberculose. Il y a des individus plus ou moins sensibles ou réfractaires à la tuberculose ; il y a des familles de tuberculeux, comme il y a des familles de goutteux, de psychopathes... Ici se présentent les arguments qui vont être présentés dans les considérations générales d'ordre génétique, exposées par M. Turpin.

Considérations générales d'ordre génétique. — M. **R. Turpin.** L'opinion qu'on peut avoir du rôle que jouent respectivement l'hérédité et l'infection dans le développement de la tuberculose pulmonaire est fondée sur des faits cliniques et expérimentaux. Ces derniers ont permis, par endogamie, méthode d'épuration généalogique, de sélectionner

des lignées sensibles ou résistantes à l'égard de l'infection tuberculeuse.

Les faits recueillis en clinique humaine dérivent d'études généalogiques, épidémiologiques et gémellaires.

Les études généalogiques laissent l'impression que la tuberculose montre en général une prédominance familiale. Mais pour mener à bien cette investigation, ainsi que toute autre enquête héréditaire, le médecin ne doit pas se contenter du témoignage de commune renommée, et son examen, puisqu'il doit être direct, ne portera pas en général sur plus de deux générations. Par ailleurs, l'étude de la plus jeune génération doit être assez poussée pour éviter la cause d'erreur qui tient à l'éclosion souvent tardive de la tuberculose.

L'analyse statistique des documents recueillis dans les compagnies d'assurance-vie montre que la mortalité tuberculeuse dans les familles issues de parents tuberculeux est double de ce qu'elle est dans les familles issues de parents non tuberculeux.

Les études épidémiologiques mettent parfois en valeur la sensibilité relative des divers individus d'une même population, et surtout la sensibilité relative de certaines races humaines. De ce point de vue, la race juive surtout a été considérée, car elle offre souvent une résistance curieuse à l'infection tuberculeuse. L'auteur de ce rapport défend à nouveau la thèse de la sélection, qui s'accorde mieux avec ce qu'on voit des relations de l'hérédité et de la tuberculose que la thèse de l'immunité naturelle ou physiologique.

Les études gémellaires peuvent rendre d'incontestables services. En France, des observations ont été recueillies par les Prof. Troisier, E. Sergent, Lereboullet; mais aucun travail n'approche par son étendue de celui de V. Verschner et Diehl. La recherche des corrélations a permis à ces auteurs de mettre en lumière des faits très suggestifs.

Cependant, l'auteur de ce rapport, qui en 1937 a fondé dans son service une consultation réservée aux maladies des jumeaux, insiste à nouveau sur certaines insuffisances de cette méthode. Déjà il a signalé les difficultés du diagnostic de monozygotisme et les causes d'erreur qui tiennent à l'influence du milieu, influence qui n'exerce pas les mêmes effets en cas de mono- et en cas de dizygotisme. Par ailleurs, les monozygotes, bien qu'ils vivent en général dans la communauté la plus complète, ne sont pas exposés de la même manière à l'infection tuberculeuse.

En éprouvant 36 couples de jumeaux, dont 18 uni-ovulaires, à la tuberculine, l'auteur et M. Tisserand ont noté chez ces derniers 5 fois une réponse discordante.

L'étude des rapports de l'hérédité et de la tuberculose a conduit de multiples chercheurs à défendre des théories souvent opposées.

Dans les unes, l'hérédité n'influence que la sensibilité à la tuberculose, et les formes observées varient sous l'influence des facteurs ambiants seuls.

Dans les autres, l'hérédité agit sur cette sensibilité en créant une prédisposition non spécifique.

Pour d'autres, enfin, il existe une prédisposition héréditaire spécifique.

Après un exposé critique des faits, l'auteur de ce rapport conclut que la dernière théorie s'accorde mieux que la précédente avec les faits cliniques et expérimentaux. Cette prédisposition héréditaire semble réceptive plutôt que dominante, sans qu'on puisse dire si elle dépend d'un ou de plusieurs facteurs. Mais un facteur héréditaire n'efface pas le rôle des facteurs ambiants, et cette remarque s'applique tout particulièrement à la tuberculose, dont l'évolution, en dépit de cette prédisposition, demeurera soumise à l'influence spécifique et non spécifique du milieu. Des différences héréditaires qui apparaissent dans un milieu déterminé peuvent toujours, théoriquement, être dissimulées dans un autre.

Discussion.

M. **Fernand Bezançon** rappelle que Sanarelli a été un des premiers à concevoir que la résistance à la tuberculose de certaines collectivités, en particulier des Israélites, n'était qu'un fait particulier d'une notion plus générale : l'immunisation progressive de ces collectivités au cours des âges et la transmission héréditaire de cette immunisation.

Il n'est pas démontré que la résistance des Israélites soit due à une sorte d'immunisation héréditaire, mais on peut concevoir qu'elle soit due aux mœurs et aux habitudes de vie mêmes des Israélites. Des travaux récents ont montré d'autre part que si la tuberculose était beaucoup plus rare chez les Israélites tunisiens que chez les Arabes, il n'en était pas de même au Maroc. Il faut donc éviter toute généralisation hâtive.

D'une façon générale, il faut n'accepter qu'avec beaucoup de restrictions la notion que la tuberculose obéirait à la loi de l'extinction des maladies épidémiques par vaccination progressive des individus. S'il est certain que la mortalité par tuberculose a diminué d'une façon considérable depuis le début du XIXe siècle, il faut noter que le déclin de la courbe de mortalité ne s'est pas manifesté à la même époque dans les divers pays d'Europe, qu'alors que ce déclin a commencé à se manifester en Angleterre vers 1830, à la suite des lois sur le travail et sur la lutte contre le taudis, ce n'est guère que 90 ans plus tard que ce déclin s'est manifesté en Allemagne, à la suite des lois sur les assurances sociales, et seulement au début du XXe siècle en France, à la suite de l'amélioration des conditions de l'hygiène générale et de la lutte antituberculeuse.

M. Bezançon souligne tout l'intérêt des divers rapports, en particulier de ceux de MM. Sergent et Turpin. Il est certain que la notion du terrain, indiscutable, a besoin d'être étudiée sur des bases nouvelles.

Il se demande si pour une part la bénignité relative de l'évolution tuberculeuse ne tient pas à la facilité plus ou moins grande avec laquelle certains individus font des scléroses pulmonaires. Or, le processus de la sclérose n'est pas un processus dû directement à l'infection tuberculeuse; les lésions de sclérose systématique et de pneumonie réticulée, comme il l'a vu avec Delarue, sont des lésions aseptiques non tuberculeuses; ce sont des réactions du tissu conjonctif chez les tuberculeux.

Or, on peut déterminer expérimentalement des réactions de ce tissu conjonctif, dans des conditions diverses, chez le cobaye tuberculeux, en injectant dans la trachée des bacilles; dans ces conditions, il se produit des lésions congestives intenses qui entraînent à leur suite, lorsqu'il y a survie, de la sclérose pulmonaire du type systématique; en dehors de toute infection et de tout état allergique, comme nous l'avons vu avec Delarue, chez le lapin, par injection intrapleurale de carmin-lithiné, qui détermine des lésions de pneumonie réticulée, alors que la même inoculation au chien ne donne lieu qu'à un processus pleural.

En partant de ces expériences, on peut se rendre compte de l'importance du terrain local pulmonaire dans la production de ce processus indirect non spécifique, qui joue un si grand rôle dans le déterminisme des lésions pulmonaires, dans la tuberculose.

— M. **Jean Troisier.** Le comportement héréditaire de la tuberculose doit, à l'heure actuelle, être étudié dans des conditions très particulières. Il n'y a plus lieu d'envisager l'hérédité directe du virus à travers le placenta, dont on connaît la rareté extrême. Il y a lieu, au contraire, d'envisager par les méthodes scientifiques de la génétique contemporaine le comportement d'avenir des sujets en passe de devenir un jour des tuberculeux évolutifs. L'intérêt majeur pour le clinicien est moins de connaître l'incidence de la tuberculose maladie, que d'apprécier à l'avance la qualité du terrain qui permettra aux néo-infectés de présenter ultérieurement une tuberculose bénigne ou une tuberculose maligne. Actuellement, tout ce que les études bactériologiques et immunologiques nous ont appris ne peut que laisser le médecin dans un doute qui ne peut être que provisoire. Ce qui serait capital pour le praticien, ce serait de pouvoir envisager à l'avance, dans une famille déterminée, quel est l'enfant, parmi plusieurs, qui serait voué à la tuberculose maligne et pour lequel toutes les mesures préservatrices devraient être envisagées avec une extrême rigueur; au contraire, ceux des enfants de cette même famille qui, par leur constitution originelle, auraient, sans le savoir, tous les indices d'une future résistivité à la tuberculose maligne, pourraient, de ce chef, être considérés comme spontanément immuns et nécessiter de la sorte moins de mesures prophylactiques. La génétique contemporaine doit s'inspirer non seulement des données statistiques, mais surtout des éléments personnels, individuels, qui permettraient de qualifier le terrain en matière de tuberculose grave. Il est donc nécessaire que les études génétiques soient poussées au maximum dans des familles encore saines ou non, sans attendre l'heure de la tuberculose. Il est nécessaire d'étudier génétiquement, comme l'ont fait Verschnauer et Diehl, les jumeaux uni-ovulaires, et de comparer cette étude avec celle des jumeaux bi-ovulaires. C'est ainsi que, tout récemment (12 Juillet 1940), j'ai pu présenter à la Société Médicale des Hôpitaux l'histoire clinique passionnante de deux jumelles incontestablement univitellines qui, à deux ans de distance, ont présenté la même tuberculose pulmonaire cavitaire du même lobe supérieur gauche et qui, toutes deux, ont réagi favorablement sous l'influence de la collapsothérapie. Il est nécessaire également d'étudier le comportement des unions consanguines sur une grande échelle.

Consanguinité, jumellité uni-ovulaire, études statistiques, voici les trois points qui méritent, à l'heure actuelle, une étude approfondie en matière d'hérédité vraie de la prédisposition à la tuberculose maligne.

Ce n'est pas à dire qu'il faille oublier, en présence de ces nouvelles techniques d'investigation, tout ce que la prévention contre la contagion tuberculeuse nous a appris, et qui reste le fondement inébranlable de l'armement antituberculeux moderne.

L'idéal en matière de tuberculose pulmonaire, comme en matière de tant de maladies infectieuses, est que le médecin n'ait à soigner que les maladies peu virulentes chez des sujets héréditairement résistants à la maladie ou protégés immunologiquement par un virus-vaccin suffisamment actif et suffisamment renouvelé.

— M. **F. Maignon.** M. Sergent a très bien rappelé que l'influence du terrain pouvait s'exercer soit en produisant des variations, en plus ou en moins, de la sensibilité de l'organisme aux poisons tuberculeux, soit en favorisant ou en gênant la pullulation microbienne.

En ce qui concerne le premier point, je voudrais rappeler le cas d'un chien de 9 *kg.* auquel j'ai pu injecter dans la saphène 1, 2, 4, 10, 20, 30 *mg.* de sulfate de strychnine sans provoquer la moindre réaction. Ce n'est qu'au 34e *mg.* qu'il a commencé à présenter un peu d'hyperexcitabilité, alors que la dose de 1/2 *mg.* provoquait ordinairement des crises convulsives violentes et que celle de 4 *mg.* entraînait la mort de gros chiens de 20 *kg.* Il peut donc exister, d'un individu à un autre, dans la même espèce, des différences considérables de sensibilité à certains poisons.

Supposons qu'une résistance semblable existe vis-à-vis des poisons tuberculeux, et l'on se trouverait en présence d'un sujet réfractaire à la tuberculose, sans qu'il soit nécessaire de faire intervenir aucune influence à caractère immunologique.

Je dirai également, à propos de l'intervention de M. Coulaud, que j'ai constaté, il y a une vingtaine d'années, que l'administration quotidienne de 1 *mg.* de diastases tissulaires de thyroïde à des cobayes tuberculisés aggravait nettement l'évolution de la maladie, par rapport aux témoins. Or, ces diastases rétablissent l'activité fonctionnelle, par rétablissement de l'activité chimique nutritive.

— M. **Genévrier.** — J'observe, depuis 40 ans, la population d'une agglomération beauceronne de 200 habitants environ, que je connais de père en fils. La tuberculose y est fréquente : j'ai observé 20 cas de tuberculose osseuse, ganglionnaire suppurée, pleurale. Je n'ai vu mourir qu'un malade de 35 ans, de méningite bacillaire survenue 20 ans après une tuberculose génitale, puis rénale, et 2 vieillards de 82 et 86 ans, morts de tuberculose pulmonaire, sans antécédents connus.

Pourquoi cette fréquence des tuberculoses externes qui guérissent toutes, pourquoi cette absence de tuberculose pulmonaire de l'adolescent ou de l'adulte? Le terrain, le sol, l'eau, la végétation, l'habitat, l'hérédité ancestrale, l'alimentation apportent-ils au bacille une virulence atténuée (le bacille humain a été reconnu dans les cas où l'analyse a été faite), ou font-ils subir au « terrain humain » les modifications qui expliquent sa résistance spéciale?

Des observations localisées permettent de poser le problème; sa solution apparaîtra peut-être un jour d'une simplicité qui rendra stupéfiante toute notre ignorance actuelle!

La fonction thyroïdienne et le rôle du terrain dans la tuberculose. — M. **E. Coulaud** rappelle les recherches qu'il a poursuivies dans ce domaine depuis 1919. Les sujets atteints de maladies thyroïdiennes paraissent, dans une large mesure, particulièrement résistants à la tuberculose.

Au contraire, les phases d'hyperthyroïdie physiologiques (puberté, menstruation, grossesse, ménopause normale ou post-opératoire) représentent des phases critiques si on les envisage au point de vue de la tuberculose. L'opothérapie thyroïdienne a une action identique.

Des expériences ont montré que la tuberculose évolue, chez le lapin présentant une déchéance thyroïdienne, avec un retard des plus important par rapport à l'affection des animaux témoins.

L'auteur se demande si ce n'est pas en vieillissant les organismes que les lésions thyroïdiennes influencent l'évolution de la tuberculose. L'apparition de cataractes de type sénile chez ses animaux d'expérience est un argument en faveur de cette hypothèse. Il rappelle également les travaux de Froemel, de Genève, qui a montré que la tuberculine et la thyroxine ont des propriétés biologiques voisines et notamment sont susceptibles toutes les deux de hâter le développement des têtards.

L'auteur insiste sur la réalité et l'importance des faits observés dans ce domaine. Ils prouvent qu'il n'est nullement impossible de connaître et de préciser certains éléments du facteur terrain en matière de tuberculose.

— M. **Rist**. La question du terrain n'est pas mûre encore pour l'analyse statistique, qui, sur des données encore imparfaitement définies, ne peut conduire qu'à l'erreur. Une voie féconde nous est tracée, au contraire, par des recherches approfondies portant sur des faits limités, aussi semblables que possible et judicieusement choisis, tels que M. Turpin d'une part et M. Coulaud de l'autre nous en ont apporté. C'est grâce à de telles études que la notion du terrain cessera d'être une abstraction sans portée pratique et prendra sa place légitime dans le concret.

Communications.

Terrain et primo-infection. A propos de 4 cas d'érythème noueux familial simultanés. — MM. **Génévrier** et **Fr. Bordet**. La primo-infection nous offre la seule occasion que nous ayons de pouvoir étudier l'influence du terrain sur l'infection tuberculeuse sans avoir à tenir compte des facteurs d'ordre spécifique qui par la suite viennent le modifier. La fréquence inaccoutumée (4 cas sur 5) de l'érythème noueux dans l'observation de contamination familiale qu'ils rapportent et la sévérité des processus ganglio-pulmonaires constatée chez les 5 enfants contaminés ne peuvent guère s'expliquer sans admettre l'existence dans cette famille d'un terrain particulier, comportant d'une part une susceptibilité particulière du revêtement cutané, et d'autre part un état de moindre résistance dû à la fois à des facteurs d'ordre constitutionnel et aux privations qu'eurent à supporter ces enfants en Juin 1940, au moment même de l'éclosion de leur infection bacillaire. Une telle interprétation est certes plus satisfaisante que celle qui se bornerait à accuser la virulence et l'importance du contage et à attribuer au germe en cause un hypothétique dermotropisme.

Une démonstration expérimentale de l'action du terrain sur l'évolution de la tuberculose pulmonaire : le terrain hormono-sexuel. — MM. **H. Mollard** et **M. Duret**. Parmi les facteurs multiples qui déterminent la valeur du terrain dans l'évolution de la tuberculose, les auteurs soulignent le facteur hormono-sexuel, dont l'importance a été depuis longtemps soupçonnée, en particulier chez la femme où l'on sait le rôle souvent fâcheux des épisodes de la vie génitale sur le destin des lésions tuberculeuses, mais dont l'étude n'a pu être sérieusement entreprise qu'après la découverte et l'isolement des hormones sexuelles féminines. Ces notions, à l'origine tout empiriques, trouvent leur confirmation dans deux ordres de faits :

1° Tout d'abord les constatations directes, faites, grâce à la pleuroscopie, sur l'état du poumon tuberculeux : l'approche de la menstruation détermine une hyperémie intense de l'organe qui s'efface spontanément en quelques jours et n'est plus retrouvée au cours de l'intermenstruum (Sattler);

2° L'influence heureuse, proprement expérimentale, exercée par les injections d'hormones sexuelles (folliculine, lutéine ou testostérone) sur les manifestations fluxionnaires précédant ou accompagnant les règles, telles qu'on les observe avec le maximum de netteté dans la forme clinique spéciale, décrite par Dumarest sous le nom de tuberculose congestive des jeunes femmes. Cette action, vérifiée aux différents âges de la vie de la femme, n'est l'apanage d'aucune des trois précédentes hormones. A chacune d'elles correspondent des cas bien déterminés qu'il est parfois difficile, cependant, de cataloguer avant l'épreuve thérapeutique. Il serait donc vain de vouloir attribuer à l'excès ou à l'insuffisance d'une seule hormone, à l'exclusion des autres anomalies possibles, la qualité défavorable du terrain. Le facteur nocif est non pas telle ou telle hormone, mais le déséquilibre hormonal lui-même, quels que soient le type de la sécrétion qui se trouve perturbée et le sens suivant lequel s'exerce cette perturbation. La preuve en est fournie par le curieux phénomène de l'alternance, constaté chez certaines femmes qui, améliorées d'abord par l'emploi d'une hormone, voient leurs troubles reparaître après une prolongation excessive du traitement et s'effacer à nouveau quand on recourt à l'administration de l'hormone antagoniste, primitivement inefficace ou nuisible.

Les sécrétions sont-elles anormales? Le terrain est défavorable. Normales? Le terrain est propice à la stabilisation

Les auteurs concluent qu'il est vain de pratiquer des comparaisons abstraites entre la folliculine et la tuberculine ou d'étudier l'action de telle ou telle hormone sur le développement des bacilles ou sur le poumon de l'animal. L'étude du terrain doit être faite par la clinique et non par le laboratoire. Le trouble hormono-sexuel n'exerce pas une action particulière sur la tuberculose : il exerce une action générale sur les points de moindre résistance de l'organisme. Il agit sur les tuberculeuses de la même façon que sur les rhumatisantes, les psychopathes ou les colitiques, en provoquant une anergie générale, fréquemment et périodiquement renouvelée.

SEANCE DE L'APRES-MIDI

Communications diverses.

Disparition d'une caverne tuberculeuse après broncho-aspiration. — M. **J.-M. Lemoine**. A cause de la persistance d'une caverne pulmonaire tuberculeuse sous un pneumothorax artificiel sans brides, on pratique une bronchoscopie avec aspiration dans les différents orifices bronchiques. Le lendemain, la cavité n'est plus visible sur la radiographie et n'est pas réapparue depuis plus de 18 mois. La malade, dont le pneumothorax est régulièrement entretenu, est actuellement en excellent état général. Il est vraisemblable de penser que la broncho-aspiration a levé un obstacle mécanique, bouchon muco-purulent, qui s'opposait aux forces rétractiles inhérentes à la cavité. La bronchoscopie est donc utile dans les cas analogues, à condition qu'elle soit pratiquée avec le maximum de précautions et qu'elle ne soit ni douloureuse ni traumatisante.

— MM. **Marc Iselin** et **M. Gaucher** présentent une observation de cavité pulmonaire tuberculeuse géante, s'étendant de la 2e à la 8e côte, chez une femme de 52 ans, qui a été traitée par combinaison de thoracoplastie avec apicolyse extrafasciale et d'aspiration endo-cavitaire à la Monaldi. On a commencé par l'intervention chirurgicale, qui, portant sur 5 côtes, a d'emblée réduit la cavité de moitié; 15 jours après, on a installé une aspiration continue dans la caverne, par en avant; l'aspiration a été maintenue pendant 22 jours, à la suite desquels la cavité était devenue large et longue comme le petit doigt, diminution s'accompagnant d'une reprise extraordinaire de l'état général.

L'aspiration fut poursuivie pendant 20 jours encore, sous 3 et 4 *cm.* de mercure de dépression, mais sans amener de progrès. La partie latérale des 3 côtes qui recouvrent la caverne est enlevée chirurgicalement, afin de venir en aide par l'extérieur à l'aspiration endo-cavitaire. Cette intervention est faite très simplement, les lits costaux formolés et l'aspiration maintenue 8 jours encore. A ce moment, il n'y a plus de cavité perceptible: le drain est retiré, la plaie se ferme et l'expectoration disparaît. Cet état n'a duré que 2 mois, après lesquels l'expectoration a repris. Quatre mois après, une radiographie montre que la cavité a reparu, et la diminution de volume sur l'état antérieur est équivalente à ce que la seule collapsothérapie chirurgicale avait donné, même sans aspiration. En conclusion, les auteurs estiment que la méthode de Monaldi a donné dans leur cas une amélioration surprenante des signes fonctionnels, mais n'a pas contribué par ailleurs à l'effacement de la cavité.

Perforations pleuro-pulmonaires multiples. — MM. **A. Bernou** et **R. Goyer**, après avoir rappelé la rareté des observations pleuro-pulmonaires multiples, en apportent 8 nouveaux cas, qui tous ont été vérifiés par pleurectomie: le nombre des perforations variant suivant ces observations de 3 à plus de 30. Les contrôles qui ont pu être renouvelés à chaque pansement ont permis de saisir l'évolution d'un certain nombre de ces perforations et leurs aspects successifs.

Aspects anatomiques des perforations pleuro-pulmonaires. — MM. **A. Bernou** et **R. Goyer**, ayant pu observer un grand nombre de perforations pleuro-pulmonaires après pleurectomie, en indiquent les dimensions les plus habituelles. A côté des perforations larges ou étroites et des perforations punctiformes (Coryllos), les auteurs insistent sur l'existence fréquente de perforations « d'ordre histologique » qui sont révélées par différentes épreuves indiquées par les auteurs et dont l'évolution ultérieure confirme souvent l'existence.

Ils classent les perforations en deux groupes : celles qui mettent la plèvre en communication directe, soit avec des nodules ou masses caséeuses superficielles, soit avec des cavernes, et celles qui font communiquer la cavité pleurale par un trajet intermédiaire plus ou moins long, soit avec une caverne petite ou grande, soit directement avec une bronche; classification qui peut aider à comprendre le pronostic des perforations et les limites des différentes thérapeutiques qui peuvent être proposées.

Réflexions sur la discipline dans les sanatoriums populaires. — M. **André Bocquet**. Les sanatoriums populaires durant les quatre à cinq dernières années sont passés, à quelques rares exceptions près, par une crise morale indiscutable. Cette crise s'est manifestée avant tout par des revendications de toutes sortes et des manifestations collectives qui ont troublé profondément, et au détriment de tous, l'atmosphère de confiance et de calme si nécessaire à la bonne conduite de la cure. Elle a montré, en particulier dans les grands sanatoriums constitués par des groupements de 500 à 800 malades répartis en plusieurs pavillons de 250 à 300 lits, que les médecins-directeurs, malgré tout leur prestige personnel et leur autorité morale,

étaient insuffisamment armés pour maintenir la discipline.

Le renvoi disciplinaire, seule sanction matérielle, déjà difficilement applicable lorsqu'il s'agit de malades hautement contagieux ou totalement privés de ressources, s'est révélé insuffisant et inefficace : tout malade renvoyé pour raison disciplinaire a en effet toujours le droit de se présenter de nouveau à son dispensaire pour aller continuer sa cure de repos dans un autre établissement.

La discipline de la cure est une condition essentielle de l'efficacité du séjour en sanatorium et un facteur important du bon moral des malades. C'est aussi cette discipline qui fait en grande partie le renom des établissements.

Parmi les solutions qui permettraient d'améliorer cet état de choses, outre une action sociale reposant sur une notion plus exacte des droits et des devoirs collectifs, qui dépasse le cadre du sanatorium, l'auteur préconise :

1° Une simplification des règlements actuels des sanatoriums qui seraient identiques dans tous les établissements et paraphés officiellement par les Pouvoirs publics ;

2° La création au dispensaire d'un fichier social et disciplinaire, connu des malades, fichier qui enregistrerait les rapports moraux des médecins-directeurs durant le séjour et à la sortie du sanatorium sur la conduite de leurs pensionnaires;

3° Dans un autre ordre d'idées, améliorer le moral des malades au cours de leur séjour, par des occupations variées dans le cadre d'une cure de réentraînement rigoureusement organisée. Cette cure de réentraînement devrait être autorisée officiellement dans la réglementation générale des sanatoriums ;

4° Une mesure plus radicale encore serait le sanatorium disciplinaire pour les antisociaux avérés et les indisciplinés récidivants. Elle satisfait à toutes les exigences individuelles et sociales, mais semble également liée à la déclaration obligatoire de la tuberculose.

L'auteur termine son exposé en parlant de Bligny, où il n'y eut pas d'agitation, ce qui tint avant tout à la personnalité de M. Guinard, dont il évoque la mémoire, en insistant sur son exceptionnelle autorité et sa connaissance approfondie de la psychologie du tuberculeux. Mais Bligny reste malgré tout une exception et, tout en conservant les vérités permanentes bien établies par M. Guinard, il serait nécessaire de les adapter aux nécessités de la technique sanatoriale moderne.

Il ne faut pas oublier que la cure sanatoriale est une étape importante au bénéfice de l'individu et de la société, dans l'ensemble des mesures qui constituent la lutte antituberculeuse.

— **M. Rist.** Il ne saurait y avoir de discipline sanatoriale que si toute l'autorité émane d'un médecin directeur unique. Une direction administrative distincte de la direction médicale est un non-sens et ne peut conduire qu'à des conflits. Le médecin directeur doit posséder la confiance absolue de son conseil d'administration s'il s'agit d'un sanatorium privé, du préfet s'il s'agit d'un sanatorium public. Cette confiance une fois donnée ne doit pas être constamment remise en question par des ingérences bureaucratiques ou politiques. Il faut que le médecin directeur, judicieusement choisi, soit le maître dans son sanatorium. Sans cette condition essentielle, il n'y a pas de discipline possible.

Qualité et durée de l'état allergique conféré au cobaye par application sur scarifications cutanées de B. K. morts, enrobés ou non dans la paraffine. — M. E. **Coulaud** rapporte diverses expériences au cours desquelles il a vu décroître et disparaître en 4 à 8 mois l'état allergique précoce, mais modéré, obtenu par application de B. K. morts sur des scarifications cutanées. Au contraire, l'application de B. K. morts émulsionnés dans l'huile de paraffine ou dans des paraffines de consistance pâteuse produit un état allergique très intense qui donne encore lieu au bout d'une année à des réactions nécrotiques en pratiquant l'intradermo-réaction avec la tuberculine brute diluée au 1/50.

Etablissement d'une certaine résistance antituberculeuse avant l'apparition de l'allergie chez des cobayes vaccinés par le BCG, au moyen de scarifications cutanées. — MM. **L. Nègre** et **J. Bretey.** Chez les cobayes vaccinés par des scarifications cutanées imprégnées de BCG et éprouvés précocement le 12e jour après cette vaccination par inoculation sous-cutanée d'un bacille tuberculeux virulent, on peut trouver des animaux qui, bien que ne réagissant pas encore à la tuberculine, tout au moins aux doses habituellement employées pour déceler leur sensibilité à cette substance, présentent une certaine résistance antituberculeuse. Sans doute ne s'agit-il que d'un simple retard de l'apparition de l'allergie par rapport à la résistance antituberculeuse, puisque par la suite la plupart des animaux ainsi prémunis deviennent allergiques vers le 20e jour, au moment où l'immunité commence à atteindre son plein développement. Mais il a paru intéressant aux auteurs de signaler que, au cours de la vaccination par cette méthode qui donne une allergie et une immunité précoces, cette dernière peut commencer à se manifester avant la sensibilité à la tuberculine.

Sur une opacité arrondie intrapulmonaire post-opératoire. — M. **Roger Even** souligne la fréquence des accidents vaso-moteurs pulmonaires de gravité variable survenant à l'occasion d'une intervention chirurgicale pleuro-pulmonaire.

Il les rattache à la libération d'histamine tissulaire, par excitation des fibres histaminergiques du phrénique, et préconise préventivement l'emploi des sympathomimétiques associés aux vagolytiques.

SOCIÉTÉS DE PARIS

Nos lecteurs trouveront les comptes rendus *in extenso* de ces Sociétés dans les périodiques suivants :

Académie de Médecine (*Bulletin de l'Académie de Médecine*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris. — Prix du numéro : 5 fr.).

Société Médicale des Hôpitaux de Paris (*Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris. — Prix du numéro : 6 fr.).

Société de Pathologie exotique (*Bulletins de la Société de Pathologie exotique*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris. — Prix du numéro : 12 fr.).

Société de Pédiatrie de Paris (*Bulletins de la Société de Pédiatrie de Paris*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris. — Prix du numéro : 7 fr.).

ACADÉMIE DE MÉDECINE

11 Février 1941.

Décès de M. P. Duval, président. — Allocution de M. **E. Sergent**, vice-président.

Rapport sur la déclaration obligatoire de la psittacose. — M. **Sacquépée**, au nom de la Section d'Hygiène, propose à l'Académie d'adopter les vœux suivants :

« 1° L'Académie de Médecine est d'avis qu'il est aujourd'hui opportun d'inscrire la psittacose humaine parmi les maladies à déclaration obligatoire.

« 2° Pour que cette mesure se montre efficace, elle considère comme indispensable le classement des oiselleries et des élevages de psittacidés dans la 3e classe des établissements dangereux, insalubres ou incommodes, et d'exercer sur eux une surveillance sanitaire vétérinaire permanente.

« 3° Les mesures prises antérieurement, relativement aux importations comme à la vente par marchands ambulants et à la déclaration de la psittacose chez les animaux, doivent être maintenues. »

— Ces conclusions sont adoptées.

Rapport au nom de la Section d'Hygiène à propos des colorants minéraux. — M. **Tanon**, rapporteur, expose que l'Académie a été saisie d'une demande tendant à autoriser, pour les sirops, sodas et boissons gazeuses, l'emploi de colorants minéraux : jaune naphtol, bleu patenté, orange I, coccine nouvelle; la Commission, tout en étant par principe opposée à l'emploi de produits d'addition dans les aliments et les boissons, doit reconnaître que les corps en question sont déjà autorisés pour la confiserie et la pâtisserie et paraissent inoffensifs; ils remplaceraient la cochenille actuellement presque introuvable et qui est seule autorisée. La Commission demande à l'Académie d'émettre un avis favorable à l'autorisation sollicitée pour la période pendant laquelle il sera impossible de se procurer les matières végétales permises.

— M. **Martel** n'est pas partisan d'étendre les autorisations; la cochenille a beaucoup d'usages dans l'alimentation et tous ceux qui l'emploient vont demander à utiliser des produits chimiques; il ne semble pas que l'innocuité de ces corps après un usage prolongé soit démontrée avec une certitude absolue.

— M. **Tanon** croit que l'Académie aurait tort de refuser l'autorisation demandée; elle a déjà refusé d'autoriser le collage des vins par le ferrocyanure, le traitement des oranges par le sulfure de carbone; ces produits sont envoyés à l'étranger d'où ils reviennent avec les additions interdites; il en résulte une situation économique défavorable pour les producteurs français, sans aucun avantage pour l'hygiène.

— M. **Roussy** rappelle que l'action cancérigène de certains colorants commence à peine à être connue.

— L'Académie décide que le projet de vœu sera étudié à nouveau par la Commission d'Hygiène, assistée de MM. Martel et Roussy.

Rapport au nom de la Commission de rationnement : Conseils au sujet des vitamines. — M. **Martel**, rapporteur, demande à l'Académie d'adopter les conclusions suivantes :

« 1° La vitamine C disparaît vite en grande partie des laitues, pissenlits et haricots verts stockés; elle disparaît dans une mesure moindre de l'oignon et de la pomme de terre, même lorsque le stockage dure longtemps.

« 2° La dessiccation supprime la vitamine C des pruneaux, raisins, figues, mais respecte en partie les vitamines A, B_1 et B_2.

« 3° Le fumage ne nuit guère à la vitamine A des petits poissons conservés entiers; la vitamine D, peu sensible aux causes d'altération, reste intacte.

« 4° Les jambons, bacons et saucissons secs (porc) ont encore la plus grande partie des vitamines B_1 et B_2.

« 5° Le rancissement (graisses de bœuf, graisses de saumon) altère la vitamine A; mais la conservation à — 18° la préserve en empêchant le rancissement.

« 6° Les œufs maintenus à 0°, surtout s'ils sont placés sous azote et gaz carbonique, conservent bien leurs vitamines liposolubles (vitamines du jaune).

« 7° La cuisson à l'eau enlève une partie des vitamines hydrosolubles (C, B_1 et B_2); la vitamine C est surtout touchée; mieux vaut cuire les légumes dans la vapeur d'eau. Pommes de terre et châtaignes perdent peu de leur vitamine C lorsqu'on les fait cuire avec leurs enveloppes naturelles. Il est indiqué d'utiliser les eaux de cuisson (potages, etc...), d'éviter le broyage des légumes à l'aide d'appareils en métal oxydable, d'utiliser de préférence les graines après une courte germination.

« 8° L'ébullition, la pasteurisation, la concentration, la simple exposition aux rayons solaires nuisent à la vitamine C des laits; le cuivre des appareils intervient pour une part dans les pertes constatées; on peut concentrer les jus d'orange sans occasionner des pertes sensibles en acide ascorbique.

« 9° La fermentation lactique des choux conserve à la choucroute une part assez importante de la vitamine C. Le jus de choucroute reste riche; on doit l'utiliser (potages, enrichissement de la moutarde).

La choucroute étalée lors de la vente perd beaucoup de sa vitamine C.

« 10° Sont contre-indiqués: le reverdissage des légumes et des fruits par le sulfate de cuivre; l'usage du bicarbonate de soude pour cuire les légumes verts, désacidifier les laits à sécher ou les beurres rances à rénover; l'emploi du gaz sulfureux (fruits, jus de fruits ou de légumes, vins, moûts).

« 11° La stérilisation à l'autoclave exige le préchauffage pour préserver le plus possible la vitamine C.

« 12° La réfrigération et surtout la congélation rapide assurent la conservation des vitamines A, C, B_1, B_2. Dans la conservation par réfrigération, les fruits perdent d'autant moins de leurs vitamines que la durée d'entreposage est moins prolongée. La congélation rapide des légumes provoque des pertes toujours inférieures à celles dues à la stérilisation (conserves en boîtes) ».

— Ces conclusions sont adoptées.

Etude expérimentale de l'injection d'un mélange de Locke gommé additionné de sang au cours du choc hémorragique. — MM. **Gautrelet, Corteggiani** et **Carayon-Gentil** rappellent les conclusions favorables auxquelles a donné lieu l'emploi depuis 25 ans en France et à l'étranger du sérum gommé dont l'innocuité est assurée par l'utilisation d'une gomme purifiée. Pour réaliser dans les transfusions une économie de sang, les auteurs préconisent au cours du choc hémorragique l'utilisation d'un mélange de deux tiers de sérum de Locke gommé glucosé et de un tiers de sang total. Il résulte de leurs expériences sur l'animal qu'un tel liquide répond aux divers desiderata: restauration de la masse circulante, rétablissement et maintien de la pression sanguine du fait de l'équilibre colloïdo-osmotique, apport d'oxy-hémoglobine remédiant à l'anoxie, rechloruration et rétablissement de l'équilibre ionique, de la réserve alcaline et du p_H, tolérance du citrate facilitée par le glucose.

Méthode rapide pour le diagnostic microbiologique de la syphilis inapparente. — M. **Levaditi** et Mme **Rousset-Chabaud** rappellent qu'il est souvent utile de pouvoir faire le diagnostic microbiologique de la syphilis inapparente de la souris sans sacrifier l'animal ou sans être obligé de recourir à l'inoculation d'épreuve au lapin qui nécessite une longue période d'observation. Les auteurs ont mis au point une méthode rapide qui consiste à faire des biopsies de la peau du dos de la souris et à traiter les pièces par la méthode d'imprégnation argentique de Stroesco; en deux jours, et sans sacrifier l'animal, le diagnostic peut être porté.

Election de deux correspondants nationaux dans la 2e division (chirurgie, accouchements, spécialités). — Sont classés en 1re ligne, MM. **Guillaume-Louis** (Tours) et **Marquis** (Rennes), en 2e ligne, *ex æquo* et par ordre alphabétique, MM. **Fiolle** (Marseille), **de Fourmestraux** (Chartres), **Guyot** (Bordeaux), **Lepoutre** (Lille) et **Villard** (Lyon).

Au premier scrutin, M. **Guillaume-Louis** est élu par 51 voix contre 7 à M. de Fourmestraux, 3 à MM. Fiolle et Villard, 2 à M. Marquis et 1 à M. Guyot.

Au deuxième scrutin, M. **Marquis** est élu par 46 voix contre 22 à M. de Fourmestraux, 3 à M. Fiolle, 2 à M. Villard et 1 à M. Lepoutre.

LUCIEN ROUQUÈS.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

14 Février 1941.

Traitement chirurgical de l'hypertension artérielle. — M. **Pierre-Etienne Martin** (Lyon), présenté par M. **Noël Fiessinger**. Une malade de 48 ans est hypertendue depuis l'âge de 38 ans. Il n'existe aucun signe de néphrite chronique, ni albuminurie ni néphrite chronique. On lui pratique le 20 Septembre 1936 (Prof. Leriche et Dr Wertheimer) une surrénalectomie et une splanchnectomie gauche. Après l'opération l'amélioration est considérable et la tension tombe de 21 à 14. En Septembre 1940, la tension artérielle remonte à 19-12,5, mais l'amélioration générale persiste.

M. Noël Fiessinger rappelle une observation d'une malade de son service, publiée par H. R. Olivier et Jean Meillère, atteinte d'aortite syphilitique, dont les crises hypertensives furent guéries par une surrénalectomie. Or, cette surrénale était histologiquement normale. Ces faits autorisent la conception d'une pathologie de relais; la surrénale ne faisant que répondre à une sollicitation viscérale sans forcément présenter une lésion adénomateuse ou hyperplasique.

Enfin, il est incontestable que certaines hypertensions sans altération rénale décelable par l'azotémie ou l'albuminurie peuvent s'accompagner d'une lésion de néphrite scléreuse comme le prouve une observation de surrénalectomie de H. R. Olivier dont on avait recueilli une biopsie que l'auteur a examinée. Dans ces cas l'évolution ultérieure montre après une amélioration possible, la reprise des symptômes de la maladie de base.

Discussion. — M **de Gennes** a observé un cas analogue amélioré par la surrénalectomie alors que la surrénale enlevée était saine.

Maladie d'Addison traitée par la désoxycorticostérone à doses très élevées et longtemps poursuivies. — M. **L. de Gennes** rapporte le cas d'une maladie d'Addison très grave avec prédominance des troubles digestifs. Les traitements habituels ayant totalement échoué, on a employé de la cortine de synthèse à la dose de 10 puis 20 *mg*. D'emblée il y a eu une amélioration notable. Cependant, pour obtenir un résultat complet, on a été obligé de monter jusqu'à 30 *mg*. Au cours du traitement, alors que l'état était redevenu pratiquement normal, une interruption de trois jours a suffi pour que tous les signes reparaissent avec une grande intensité. Actuellement il peut exercer sa profession d'avocat. Son état est normal, en particulier la pigmentation a disparu.

Traitement de la maladie d'Addison par la cortine synthétique. — MM. **L. de Gennes** et **D. Mahoudeau** rapportent et résument les résultats d'ensemble qu'ils ont obtenus dans la maladie d'Addison par les injections d'acétate de désoxycorticostérone. Leur observation porte sur 6 cas qu'ils ont suivis depuis 2 ans.

Parmi ces 6 malades, tous atteints de formes graves, 2 sont morts pendant l'exode, du fait des fatigues et surtout de la privation brusque du traitement. Les 4 autres sont vivants et bien portants et ont repris leur métier.

La cortine de synthèse a paru dans tous les cas aussi fidèle dans ses résultats que l'insuline dans le traitement des diabètes graves. Les doses nécessaires sont très variables et varient de 2 à 20 *mg*. par jour dans l'intervalle des poussées addisoniennes, jusqu'à 40 et 60 au moment des poussées. La cortine de synthèse semble remarquablement fixe dans son action.

L'action sur l'asthénie, sur la tension et sur les troubles gastro-intestinaux est aujourd'hui classique. L'action sur la pigmentation, beaucoup plus discutée, paraît cependant très réelle à condition d'un traitement suffisant et assez longtemps prolongé.

L'action sur le chimisme humoral est absolument régulière et répond à l'amélioration des signes cliniques. Les auteurs n'ont jamais noté d'accidents de traitement, sauf quelques poussées hypertensives, de légers œdèmes et un fléchissement de la courbe de poids chez les malades longtemps traités par de grosses doses.

Discussion. — M. **Fiessinger** a observé également une amélioration considérable par la cortine synthétique à la dose de 5 *mg*. dans une maladie d'Addison prolongée avec calcification des surrénales.

— M. **Flandin** pense que les anciens traitements donnaient aussi de bons résultats.

— M. **Sergent** a observé une amélioration importante avec l'ingestion de surrénales fraîches et crues.

Sciatique discale et sciatique commune. — M. **F. Coste** reprend et discute les arguments en faveur ou à l'encontre de l'étiologie discale de la sciatique commune dite rhumatismale. Malgré l'intérêt et l'importance du facteur discal cette étiologie demeure complexe et d'une étude difficile.

A propos du radiodiagnostic de la sciatique discale. — M. **F. Coste**, Mlle **Barnaud** et **H. Ruel** indiquent que deux symptômes radiologiques peuvent faire penser à l'origine discale d'une sciatique : le pincement du disque et l'accrochage lipiodolé sur la hernie du nucleus pulposus.

Discussion de leur valeur et surtout de la signification des réponses données par l'épreuve de Sicard. Cette dernière se heurte ici à des causes d'erreurs qui devront être exactement précisées.

Discussion. — M. **de Sèze** pense que d'une part il y a des hernies discales en dehors du sac méningé, donc sans signes radiologiques, et d'autre part, des hernies discales qui disparaissent dans certaines positions. Tel est un cas publié par Schmorl. Dans le cas rapporté par Coste, il pense que, ou bien il n'y avait pas de hernie, ou bien il y a eu guérison médicale.

M. Coste répond en émettant un doute sur cette seconde suggestion.

Addendum à la séance du 7 Février 1941.

Ostéite fibro-kystique atypique et syndrome de Ehlers-Danlos. Lésion parathyroïdienne. — MM. **P. Perreau** (Angers), **J. Baugas** et **P. Lecuit**, rapportent le cas d'un garçon de 16 ans atteint depuis 3 ans d'une affection ostéo-articulaire progressive : hyperlaxité ligamentaire, coxa vara bilatérale, scoliose lombaire ; de troubles cutanés, taches pigmentaires, plaques achromiques avec hyper-élasticité cutanée ; d'acrocyanose. La constatation d'une décalcification diffuse du squelette et d'une tumeur ostéo-kystique du maxillaire font conseiller l'intervention qui décèle une parathyroïde très augmentée de volume et hyperplasique.

Deux mois et demi après la parathyroïdectomie il y a une diminution de la scoliose avec recalcification du squelette, mais aussi une amélioration très importante de la laxité articulaire et des troubles cutanés.

La communication sur les ***Ictères graves des cardiaques*** a été faite par MM. **Chabrol, Sallet** et **Claude Laroche.**

H. LENORMANT.

SOCIÉTÉ DE PATHOLOGIE EXOTIQUE

9 Octobre 1940.

A propos des ulcères en pays Sara. — MM. **Robert Dupont, Chevais** et **Roux,** ont été frappés par le nombre et la variété des ulcérations cutanées rencontrées chez les noirs, dans la région de Fort-Archambaud. Ces ulcérations sont le plus généralement consécutives à des brûlures surtout chez les enfants, et à des morsures causées par les animaux sauvages ou domestiques, et éventuellement par l'homme au cours des luttes entre indigènes. Ces pertes de substances, soignées dès leur apparition (désinfection, pansements occlusifs), guérissent assez bien. Mal ou non soignées, elles peuvent : 1° rester atones ; 2° être le point de départ d'infection allant de la lymphangite à l'adénophlegmon ; 3° être le point de départ de phagédénisme cutané, revêtant peu à peu l'aspect de l'ulcère phagédénique classique. A côté de l'ulcère franc à foyer unique, les auteurs signalent des ulcères à foyers multiples.

Ces lésions ne guérissent pas par un traitement purement local, il faut y associer un traitement général et les auteurs ont recouru avec succès, dans ce but, aux injections d'arséno-benzène.

Allergie tuberculinique par le BCG administré par scarification cutanée. — M. **Montestruc** a utilisé, à la Martinique, l'administration du BCG (vaccination antituberculeuse par la voie transcutanée) à l'aide de scarifications. Cette méthode s'est révélée simple, sans danger et efficace. Les résultats de la recherche de l'allergie tuberculinique, après vaccination par cette technique, sont comparables à ceux obtenus en ayant recours à la voie

sous-cutanée, et supérieurs à ceux obtenus par la voie orale.

Traitement des plaies génitales par les sulfamides. — MM. **Pennaneac'h, G. Bourcart** et **M. Lemeland** relatent 13 cas de guérison rapide de plaies génitales (plaies chancrelleuses, érosions herpétiformes, plaies simples) traitées par les sulfamides par voie buccale, qui sont en général bien tolérés. Les doses à prescrire varient suivant les cas, mais le médicament s'éliminant rapidement, des doses fortes dans les premiers jours seront administrées.

Enfance et fièvre jaune. — M. **A. Sice** a observé qu'au Soudan Français, les manifestations graves de la fièvre jaune n'épargnaient pas les enfants, contrairement à l'opinion de nombreux observateurs, qui considèrent que l'enfance serait naturellement portée à échapper aux formes graves de la maladie. Il relate à ce sujet trois cas de décès par fièvre jaune, survenus en 2 à 5 jours, chez un enfant européen de 3 ans et chez deux enfants indigènes de 7 ans et de 12 ans. Il rappelle, en outre, que deux cas de décès par fièvre jaune ont été signalés par les services sanitaires de la Gold Coast, chez deux enfants du premier âge et estime qu'on ne saurait disconvenir que l'évolution habituellement silencieuse et bénigne de la fièvre jaune dans l'enfance n'exclut pas des formes graves éventuelles.

L'hémo-agglutination dans le diagnostic des infections typho-parathyphiques, du typhus exanthématique et de la mélitococcie. — M. **Lucien Brumpt** montre l'intérêt pratique que présente en médecine coloniale la méthode de l'hémo-agglutination rapide dans le diagnostic des infections précitées. On sait que cette méthode utilise, non le sérum, mais le sang total du malade et une émulsion microbienne appropriée, stérilisée par le formol à 2 pour 1.000. La lecture de la réaction est facilitée par l'addition d'une solution de bleu de méthylène à saturation filtrée. La technique relatée, destinée aux cliniciens, n'est nullement appelée à remplacer le séro-diagnostic, mais il est intéressant de noter que les résultats des deux méthodes sont rigoureusement parallèles. L'expérience de l'auteur porte sur 18 cas de brucelloses, 19 cas de fièvres typho-parathyphiques et 3 cas de typhus exanthématique.

Le procédé est simple, rapide (30 secondes à 3 minutes) et ne nécessite qu'un prélèvement de sang au doigt.

Relation de 4 cas d'infestation par Watsonius Watsoni. — M. **R. Deschiens** a observé 4 cas d'infestation par une douve intestinale africaine *Watsonius Watsoni* chez le singe Papion. Il rappelle que cette douve se rencontre chez l'homme et chez le singe, en Afrique et en Asie, dans les régions intertropicales. L'évolution de l'infestation chez le Papion, comme chez l'homme, présente lorsqu'elle est intense une gravité particulière, caractérisée par une diarrhée séreuse chronique progressive, aboutissant à la cachexie et à la mort. L'élimination de nombreuses douves adultes dans les selles est d'un pronostic sévère et indique une contamination massive représentant parfois dix mille à vingt mille douves. Les lésions consistent en un état inflammatoire, parfois hémorragique et érosif de l'intestin grêle et du gros intestin. On peut observer des occlusions intestinales par les masses vermineuses. Le diagnostic est fondé essentiellement sur l'examen coprologique ; l'éosinophilie sanguine est constante.

R. Deschiens.

SOCIÉTÉ DE PÉDIATRIE

21 Janvier 1941.

Allocution de MM. **Armand-Delille,** président sortant et **G. Paisseau,** président pour 1941.

Porte d'entrée gingivale de la tuberculose chez un enfant de 10 ans. — M. **J. Cathala.** Lésions gingivales, adénites sous-maxillaires. Cuti-réaction à la tuberculine positive. L'auteur pose la question de l'intérêt que présenterait une cautérisation destructive du chancre d'inoculation.

Discussion : M. **Armand-Delille** a vu un cas analogue, on n'y a pas touché et l'évolution a été favorable.

— M. **G. Paisseau** rapporte un fait analogue.

— M. **Ribadeau-Dumas** estime à 2 pour 100 les chancres d'inoculation d'origine buccale. La tuberculose de ces sujets se comporte comme celle dont la porte d'entrée a été cutanée ; il n'y a pas intérêt à y toucher.

— M. **J. Levesque.** La destruction de la porte d'entrée paraît tout à fait illogique car elle n'empêchera pas la généralisation et risque de provoquer plutôt une exacerbation.

Dysostose cranio-faciale ou maladie de Crouzon. — M. **E. Sorrel,** Mme **Sorrel-Déjerine** et M. **A. Dollfus** présentent un enfant de 5 ans atteint de cette affection. Les déformations du crâne et de la face, tant cliniques que radiologiques, sont tout à fait caractéristiques et très importantes ; mais — et c'est ce qui fait la particularité de ce cas —, alors qu'habituellement, dans la maladie de Crouzon, la fermeture des fontanelles et la soudure des os du crâne sont anormalement précoces et hermétiques, ici, au contraire, la fontanelle antérieure est encore béante et la fontanelle postérieure fermée probablement depuis peu de temps car les radiographies ne décèlent pas de membrane osseuse à ce niveau. Or, l'enfant ne présente aucun trouble de la vue, de l'olfaction ou de l'audition, son intelligence est normale et il paraît bien probable que cette absence de tout phénomène de compression et de stase est due à la conservation de la soupape de sûreté que représentent les fontanelles.

Malheureusement, la comparaison de l'état actuel et des documents conservés dans le service de H. Janet, où l'enfant avait été examiné il y a trois ans, semble indiquer que cette fermeture est en voie de réalisation et on peut craindre qu'alors des phénomènes de compression surviennent — auquel cas il serait logique de faire une trépanation —, les mauvais résultats obtenus jusqu'ici dans la maladie de Crouzon tenant sans doute au fait qu'elle n'a jamais été pratiquée que trop tard.

Il n'y a aucun autre cas semblable dans la famille de cet enfant.

Discussion. — MM. **A. Dollfus, H. Janet.**

Un cas d'infection à colibacille d'un disque intervertébral. — M. **Lance.** Un enfant de 7 ans fait en 1935 une crise aiguë de colibacillose au cours de laquelle il présente des douleurs très violentes des lombes et de la cuisse gauche. Depuis lors ces crises douloureuses se sont reproduites à trois reprises. On trouve une petite gibosité formée par les 2e, 3e vertèbres lombaires ; ces vertèbres sont intactes, mais le disque intermédiaire est diminué de hauteur des 2/3. Il s'agit d'une infection du disque à colibacille sans calcification du *nucleus pulposus.*

La spasmophilie au cours des deux premiers mois de la vie. — M. **Robert Clément,** Mlle **Denise Kapp** et M. **P. Courtillié.** Au cours des deux premiers mois de la vie, le diagnostic de spasmophilie doit être fait avec beaucoup de prudence. Il faut tenir compte de l'hypertonie musculaire propre au nouveau-né et surtout éviter de confondre la spasmophilie, état fonctionnel transitoire de pronostic bénin, avec les manifestations nerveuses et l'hyperexcitabilité mécanique et électrique dues à une lésion organique du cerveau.

En éliminant les observations où un doute existait à ce sujet, on a pu réunir 77 cas de spasmophilie fruste se manifestant surtout par des spasmes gastriques, de la glotte, du hoquet, le signe du facial, 11 fois seulement par des phénomènes convulsifs et 7 fois par des spasmes toniques. Tous ces sujets ont guéri par l'administration de calcium sans présenter ultérieurement de troubles psychiques, moteurs ou sensoriels.

La diarrhée et les vomissements de l'enfant, la claustration ou l'hypocalcémie de la mère ou une hyperexcitabilité fonctionnelle peuvent expliquer l'apparition précoce de ces phénomènes de spasmophilie.

Chez ces jeunes sujets, il faut éviter les injections sous-cutanées de calcium capables de former par mauvaise résorption, des dépôts calciques.

Volumineux abcès du cerveau à pneumocoque chez un enfant de 7 ans, guéri par la sulfaminothérapie locale et générale. — M. **Robert Bourgeois,** présenté par M. **Lamy.** Un enfant de 12 ans entre à l'hôpital pour une otite chronique qui vient de se réchauffer légèrement. L'otite redevient rapidement torpide, mais en même temps s'installe un syndrome d'hypertension intra-cranienne avec légère raideur de la nuque, réaction albumino-cytologique du liquide céphalo-rachidien, stase papillaire, état subfébrile et torpeur. La torpeur augmente si vite qu'en quelques jours l'enfant est dans un état voisin du coma et qu'on l'opère d'urgence. On trouve un cholestéatome de l'antre et à 1 *cm.* 5 de profondeur derrière une dure-mère saine, un très volumineux abcès du cerveau développé dans le lobe temporal : l'ouverture donne issue à plus de 20 cm^3 d'un pus épais qui se révèle à pneumocoques. Après aspiration prudente et évacuation complète de la poche, on remplit celle-ci avec de l'exoseptoplix par insufflation. Ce produit est choisi en raison de sa solubilité locale. Mise en place d'un gros drain. L'enfant qui pèse 22 *kg* reçoit par ailleurs 6 *g.* puis 5 *g.* de septoplix par vingt-quatre heures jusqu'à un total de 30 *g.* Le pansement est fait chaque jour en changeant de drain, en aspirant dans la poche et en refoulant ensuite le plus d'exoseptoplix possible. En quelques jours le pus épais fait place à une sérosité fluide. Le drain est supprimé le quatorzième jour.

L'enfant sort de l'hôpital au bout d'un mois. La guérison se maintient depuis deux mois et demi.

La « Cabernotte » appareil de soutien pour les nourissons. — MM. **J. Huber** et **H. Rouèche** présentent un petit appareil permettant de maintenir le nourrisson en position semi-verticale. C'est une sorte de chevalet appelé la « Cabernotte » comprenant un boutoir inférieur et des lanières pour y maintenir l'enfant. Cet appareil évitant la position couchée continue, si préjudiciable au nourrisson, a été en usage pendant de longues années dans le service de M. Lesage, à l'hôpital Hérold.

Présentation de livres. — MM. **J. Huber** et **H. Rouèche** présentent au nom du Comité national de l'Enfance, des fascicules séparés, tirés du volume édité en 1936 par les commissions présidées par Marfan et E. Lesné.

Ces fascicules exposent succinctement l'alimentation de la première enfance, dans les crèches, dans les cantines scolaires, celle des enfants et des adolescents, des femmes enceintes et des nourrices.

En conclusion de la discussion de la séance précédente, la Société de Pédiatrie adopte le vœu suivant sur la vaccination antityphique chez l'enfant :

« La Société de Pédiatrie de Paris, très favorable à la vaccination antityphique, et paratyphique dans les premières années de la vie, regrette que cette vaccination soit si peu pratiquée en France et dans son Empire colonial. Elle invite vivement les familles à faire vacciner les enfants à l'âge de 3 ans, s'il n'existe aucune contre-indication. Toutefois, dans l'état actuel, elle considère que cette vaccination ne doit pas être déclarée obligatoire chez l'enfant. Elle ne doit pas non plus être pratiquée d'une façon collective sans un examen approfondi préalable de chaque sujet. Le médecin de famille paraît spécialement qualifié pour apprécier les contre-indications et devra être le meilleur agent de cette mesure prophylactique.

Elections. — Ont été élus pour l'année 1941, membres du Bureau :

Président : **G. Paisseau** ; vice-président : **E. Sorrel** ; secrétaire général : **J. Hallé** ; secrétaire des séances : **M. Lamy** ; trésorier : **J. Huber.**

Membres titulaires : **A. Fulconis** (Paris).

Membres correspondants nationaux : **J. Boucomont** (Montpellier), **J. Boudet** (Montpellier), **J. Louineau** (Evreux).

Robert Clément.

NOTES
DE MÉDECINE PRATIQUE
PUBLIÉES PAR LES SOINS DE A. RAVINA

Le traitement par les infiltrations anesthésiques des ossifications posttraumatiques avec troubles fonctionnels importants

Les ossifications post-traumatiques, qu'elles soient intraligamentaires, intratendineuses ou intramusculaires, déterminent très souvent des troubles fonctionnels dont l'importance n'est pas en rapport avec le faible volume de l'os néoformé. Au début de leur évolution surtout, elles s'accompagnent très fréquemment d'une grosse réaction tissulaire locale. Celle-ci se traduit à la palpation par une hyperthermie très accusée et donne à la main l'impression d'un ostéome déjà énorme, alors qu'à la radiographie il apparaît très limité. Tout porte à croire que dans ces ossifications post-traumatiques, les troubles fonctionnels sont plus souvent liés à cette réaction d'allure inflammatoire, dont l'origine vasomotrice paraît certaine, qu'à l'os néoformé lui-même.

C'est sur elle qu'agit très vraisemblablement la radiothérapie qui, sans aucun doute, donne des succès dans ces cas ; c'est elle aussi qui explique les difficultés techniques éprouvées par le chirurgien qui entreprend l'extirpation d'un ostéome avant qu'il ne soit « mûr », c'est-à-dire avant que cette réaction inflammatoire initiale n'ait fait place à une fibrose cicatricielle plus ou moins dense.

Si nous considérons donc que dans les ossifications post-traumatiques, les réactions vasculaires surajoutées sont bien plus souvent responsables des troubles fonctionnels observés que l'ostéome lui-même, il paraît naturel que nous ayons cherché à les atténuer par des infiltrations anesthésiques.

Voici ce que nous avons vu :

Observation I. — *Ostéome du quadriceps en voie de formation. Infiltrations anesthésiques locales et intra-artérielles. Disparition très rapide des troubles fonctionnels.*

J... entre à l'hôpital le 11 Février 1940 : deux mois et demi plus tôt, il avait reçu sur la face antérieure de la cuisse gauche un poids de 50 kg. ayant déterminé un important hématome de la cuisse. Le blessé reprit son travail au bout de quatre jours. Mais, peu de jours après, une flexion progressive de son genou gauche et d'assez violentes douleurs à la face antérieure de la cuisse amenèrent une nouvelle hospitalisation.

Au moment de son admission dans notre service, il y avait deux mois et demi que le malade ne marchait pas. Il se plaignait de douleurs à la face antéro-interne de la cuisse gauche, qui étaient fortement exagérées par la mobilisation.

L'extension active de la cuisse gauche ne dépassait pas 160° ; la flexion n'atteignait pas 120°.

A la palpation, on sentait à la face antéro-interne de la cuisse, en son milieu, une grosse masse dure, de consistance osseuse mal délimitée, douloureuse à la pression et très chaude à la main, qui semblait englober le muscle quadriceps et l'os. La circonférence de la cuisse gauche dépassait de 2 *cm.* celle de la cuisse droite.

La radiographie montrait, le long du bord interne du fémur, environ à l'union du tiers inférieur et du tiers moyen, une ossification juxta-fémorale formant une traînée d'os de 6 à 7 *cm.* de longueur. La densité de cet os paraissait normale.

Indiscutablement, il s'agissait d'un ostéome du quadriceps en formation. Celui-ci, à la palpation, paraissait infiniment plus volumineux que ne l'indiquait la radiographie. La chaleur locale prouvait d'ailleurs la pleine activité du processus.

En conformité avec les idées ci-dessus exposées, nous décidâmes de traiter ce cas par des infiltrations anesthésiques.

Dès le 13 Février 1940, nous injectons en plein foyer d'ossification environ 30 *cm*^{3} de scurocaïne à 1 pour 100. L'action de cette première infiltration est évidente dès le lendemain. Le malade étend son genou plus facilement; la flexion devient possible jusqu'à 100°. Les douleurs se sont considérablement atténuées.

Devant ce résultat encourageant, *nous injectons, le 16 Février 1940, 10 cm^3 d'anesthésique dans l'artère fémorale, au niveau de l'arcade de Fallope.* Une stase veineuse est appliquée en même temps. Il en résulte une hyperémie très intense, qui entraîne en quelques heures une récupération fonctionnelle complète. Le lendemain, l'ossification paraît beaucoup moins grosse qu'auparavant; elle est beaucoup moins chaude à la main. L'extension du genou est maintenant complète, la flexion atteint 60°.

Pour consolider ce résultat, *une nouvelle injection intra-artérielle de 10 cm^3 est pratiquée trois jours après.* Après celle-ci, le succès semble avoir été définitif. L'extension et la flexion sont redevenues normales ; l'ostéome, considérablement réduit, n'est plus guère palpable à la main ; l'hyperthermie locale a disparu. Cependant, sur les radiographies successives, répétées jusqu'au 30 Mars 1940, l'ossification juxta-fémorale n'a guère varié en densité et en volume.

Le 13 Avril 1940, date de sortie du malade, le résultat fonctionnel restait acquis.

En une huitaine de jours, l'ostéome avait donc « mûri » et était devenu silencieux, sans modifier en quoi que ce soit ses caractères radiographiques.

Observation II. — *Ossifications périscapulaires humérales. Infiltrations anesthésiques. Excellent résultat fonctionnel. Aucun effet sur les ossifications qui continuent leur évolution.*

L... Joseph nous est adressé le 17 Février 1940, avec le *diagnostic de fracture sans déplacement de la grosse tubérosité de l'humérus gauche.*

Il y a approximativement un an, le malade aurait fait une première chute sur l'épaule gauche. Quinze jours avant son entrée à l'hôpital, une nouvelle chute de sa hauteur sur cette même épaule gauche a entraîné une raideur complète de l'articulation. A son arrivée, nous constatons :

L'épaule gauche est absolument bloquée, l'élévation du bras ne dépasse pas 15°, l'abduction et l'adduction actives sont extrêmement limitées; les tentatives de mobilisation passive sont très douloureuses. La rotation du bras est impossible. Les muscles de la ceinture scapulo-humérale sont atrophiés.

La radiographie montra, à l'endroit de la grande tubérosité, mais indépendamment de celle-ci et la laissant intacte, une calcification allongée, de densité et de contours irréguliers, juxtaposée à l'os. Il s'agit d'un processus de calcification ou d'ossification, et non pas d'une fracture parcellaire. En regard de la lésion, la partie externe de la tête humérale est décalcifiée. Nous établissons donc le diagnostic d'ossification para-articulaire.

Encouragé par le résultat obtenu chez notre premier malade, nous décidons de traiter également celui-ci par des infiltrations anesthésiques.

Une première infiltration péri-articulaire de 30 cm^3 de scurocaïne à 1/2 pour 100 est faite le 18 Février 1940. Elle n'entraîne qu'une amélioration des mouvements, insignifiante. *Une deuxième infiltration* de 30 *cm*^{3} est pratiquée le 21 Février 1940. Pendant quelques heures, la mobilité de l'épaule est meilleure, puis la raideur reparaît. Dans ces conditions, nous procédons, *le 27 Février 1940, à une infiltration stellaire* (30 *cm*^{3}, *et en même temps à une infiltration locale péri-articulaire.* Aussitôt après, les mouvements sont bien plus amples et plus aisés, mais cette amélioration ne se maintient pas intégralement.

Après ces trois premières infiltrations, une élévation du bras passée de 15° à 35° constitue le seul résultat acquis. *Le 2 Mars 1940, nouvelle infiltration péri-articulaire, qui est répétée le 4 Mars 1940.* Cette fois, l'amélioration est plus nette : le malade lève son bras jusqu'à 60°, arrive à mettre sa main gauche sur la nuque. Pourtant, *une nouvelle radiographie montre* que l'ossification juxta-tubérositaire n'a pas changé, mais qu'une nouvelle ossification est apparue du côté interne de la tête, à la hauteur du col de l'humérus et de la partie inférieure de la cavité glénoïde.

Le 7 Mars 1940, après une *nouvelle infiltration péri-articulaire*, le malade arrive à mettre sa main sur sa tête.

D'autres *infiltrations péri-articulaires* sont faites encore les *16, 20, 26 Mars 1940*, et le *8 Avril 1940*. Chacune est suivie d'une séance de mobilisation active.

Le *10 Avril 1940*, le malade arrive à lever complètement son bras jusqu'à la verticale. L'abduction et l'adduction sont normales. La rotation du bras est un peu lente, mais elle est complète.

Le 13 Avril 1940, le malade est fonctionnellement guéri.

Dans ce cas également, les infiltrations n'ont donc pas influencé le processus d'ossification pathologique, mais en modifiant la vascularisation locale, elles ont fait céder les troubles fonctionnels.

Ces deux observations imposent les conclusions suivantes :

1° Quand, après un traumatisme, une ossification se constitue dans un muscle, un tendon, ou encore autour d'une articulation, les infiltrations anesthésiques ne modifient en rien l'ostéogénèse pathologique. Radiologiquement, l'os néoformé demeure inchangé, ou continue même à augmenter s'il est en pleine évolution.

2° Par contre, que ce n'est pas l'ostéome lui-même qui déclenche les troubles fonctionnels, mais la réaction tissulaire qui l'entoure. Celle-ci, de nature vraisemblablement vasculaire, revêt souvent, tant que l'ostéome n'est pas « mûr », une allure plastique. Elle se traduit par l'induration des tissus et la chaleur locale. C'est cette réaction tissulaire péri-osseuse que, dans notre observation I, les infiltrations ont fait disparaître rapidement.

3° Les troubles fonctionnels cèdent en même temps que disparaissent les modifications vasomotrices, à moins que l'ostéome ne détermine,

exceptionnellement, une gène purement mécanique.

4° Sans vouloir insister ici sur la pathologie de ces ossifications, que notre maître, le professeur Leriche, à plusieurs reprises déjà, et récemment encore dans son livre sur *La Physiologie et Pathologie du tissu osseux* [1], a magistralement exposée; nos observations prouvent le rôle important des perturbations vaso-motrices surajoutées dans la symptomatologie de ces ostéomes.

5° Du point de vue thérapeutique, nos observations ne sont pas moins intéressantes : les infiltrations anesthésiques semblent à la fois, et hâter le mûrissement des ostéomes, et les réduire cliniquement au silence. Elles agissent en cela comme la radiothérapie. Plus facilement et à moins de frais, elles arrivent à des résultats similaires.

Dans la thérapeutique des ossifications post-traumatiques, les infiltrations anesthésiques devraient toujours être essayées en tout premier lieu. Dans un certain nombre de cas, elles remplaceront avantageusement les rayons X, et éviteront des opérations qui laissent parfois des cicatrices fort gênantes et qui, techniquement, peuvent être difficiles.

6° Par contre, en cas de gène purement mécanique due au volume ou au siège de l'ostéome, la méthode des infiltrations restera tout naturellement inefficace. S'il persiste un doute sur la nature du trouble mécanique ou fonctionnel, une infiltration d'essai le lèvera.

Les infiltrations elles-mêmes pourront être locales, ganglionnaires, stellaires ou lombaires, suivant les cas, ou encore intra-artérielles. Il y a toujours lieu de commencer par les locales, qui sont les plus simples, et de réserver les ganglionnaires et intra-artérielles aux cas plus compliqués.

Nota. — Les photographies et les radiographies accompagnant ce travail ont été soumises à la fin du mois de Mai à la censure technique; du fait des événements, elles n'ont pu nous être retournées. Nous publions donc ce travail sans une iconographie qui était particulièrement suggestive.

René Fontaine.

Traitement des ulcérations métritiques par les applications locales de sulfamide

L'introduction des sulfamides en thérapeutique chirurgicale représente un progrès dont nous ne pouvons pas encore mesurer toute l'importance. Qu'il s'agisse de traitement général, par ingestion, ou de traitement local, nous avons tous l'impression d'entrer dans une phase de codification, de mise en application pratique, comme l'a montré tout récemment, à l'Académie de Chirurgie, la discussion sur la sulfamidothérapie de la plaie de guerre. Il est probable que, dans un avenir pas très lointain, nous allons assister à un bouleversement (je n'hésite pas à écrire ce mot) de nos gestes et de nos habitudes chirurgicales dans la lutte contre l'infection, car le champ des applications pratiques de la sulfamidothérapie apparaît illimité.

Nous avons obtenu de si beaux résultats en gynécologie que nous voudrions décrire la technique très simple qui nous les a donnés. Tout le monde connaît l'ulcération métritique rebelle qui résiste à tous les soins de la gynécologie dite « médicale ». Qu'il s'agisse d'ulcération vraie, avec perte de substance, ou d'ectropion muqueux à peine exulcéré, mais tenace, ma jeunesse chirurgicale a connu à leur sujet toute la gamme des amputations du col, avec ces opérations maintenant désuètes qui s'appellent le Schröder, le Pouey-Forgue, les amputations du type Pozzi, etc... La cautérisation avec les caustiques du genre Filhos ou néo-Filhos donnait et donne encore d'excellents résultats entre des mains exercées : il ne faut pas, en revanche, se dissimuler certains mauvais résultats, certaines sténoses cicatricielles (entre des mains maladroites) qui étaient catastrophiques, du point de vue obstétrical. Un très grand progrès a été réalisé par l'électro-coagulation, qui, en une ou plusieurs séances, guérit presque toujours, avec une cicatrice d'excellente qualité, souple, extensible, recréant en quelque sorte un col normal.

L'application locale de sulfamide (nous nous sommes toujours servi de 1162 F) nous paraît réaliser un progrès considérable, par un traitement véritablement ambulatoire, réalisable n'importe où, dans n'importe quelle consultation de chirurgie. Voici les directives de ce traitement très simple :

1° Prélèvement pour examen bactériologique. Ce prélèvement pratiqué si possible le dernier jour des règles ou au lendemain des règles (et en de multiples endroits : col, urètre, orifice des glandes de Bartholin, glandes de Skeene) n'est pas destiné à identifier au complet la flore abondante de ces ulcérations. Il y aurait là, au point de vue bactériologique, un travail incompatible avec une consultation chargée. Il est destiné seulement à déceler, si possible, le gonocoque. C'est le seul cas où nous associons au traitement local un traitement *per os* pendant cinq jours.

2° Nettoyage soigneux et écouvillonnage du col. Application de solution iodo-iodurée type Lugol (test de Schiller), et biopsie à la pince en bonne place, c'est-à-dire sur la plage non colorée en brun acajou par le Lugol. Ce prélèvement biopsique est fait par sécurité sur toute ulcération un peu importante.

3° Pulvérisation de sulfamide avec une des excellentes pompes qu'on trouve dans le commerce, et en utilisant le tube de verre livré avec elles. Chaque coup de pompe donnant très approximativement 15 à 20 *cg.* de 1162 F, 5 à 6 coups de pompe suffisent pour « poudrer » largement col, culs-de-sac et vagin, exposés par 2 valves ou un spéculum à crémaillère.

4° Mise en place d'une mèche de 5 à 6 *cm.* de large, dont on tasse 1 *m.* ou 1 *m.* 50 dans le vagin. Je pense qu'il doit être très facile de préparer des mèches sulfamidées, comme on prépare des mèches à l'oxyde de zinc, iodoformées, etc., etc... Cette mèche est laissée jusqu'au pansement suivant, qui a lieu quarante-huit heures après. On enlève l'ancienne mèche, on fait un lavage au sérum tiède, on assèche, et on pratique nouvelle pulvérisation et nouveau méchage.

Les résultats sont véritablement extraordinaires. La première mèche est retirée à peine imbibée de sécrétions; les autres sont sèches. Les glaires caractéristiques disparaissent en huit jours. L'ulcération cicatrise avec une rapidité stupéfiante, assez vite pour changer manifestement d'aspect entre 2 pansements. Dans les cas les plus sévères, en vingt jours au maximum, la cicatrisation (et la guérison fonctionnelle) sont obtenues. Nous conseillons cependant de revoir les malades huit jours après les règles suivantes, et de faire 2 ou 3 applications de 1162 F si nécessaire. La cicatrice est souple, colorée normalement, comme jamais le Filhos ni la coagulation diathermique ne nous l'ont donnée. La simplicité de ce procédé ne nous permet pas d'envisager l'emploi d'ovules. Peut-être des crayons intra-utérins rendraient-ils service dans certains cas.

Devant ces résultats, nous avons pensé que les applications locales de sulfamides trouveraient leurs indications dans certains cancers du col, végétants, infectés, résistant à toute thérapeutique (vaccination, etc...), empêchant toute tentative de curiethérapie vaginale, et surtout intracervicale. Notre expérience en est récente et restreinte, elle nous permet cependant de dire sans hésitation que c'est, à l'heure actuelle, le meilleur moyen de désinfecter un col cancéreux.

Et, pour en revenir au titre de ce court article, nous croyons que, dans le traitement des ulcérations métritiques rebelles, grâce aux applications locales de sulfamide, le caustique de Filhos comme l'électrocoagulation doivent rejoindre les amputations du col dans l'arsenal des thérapeutiques vieillies.

A. Ameline.

A propos du traitement des engelures

La lecture, dans *La Presse Médicale* du 1er-4 courant, de l'article traitant des engelures, par M. Robert Rabut, me suggère l'idée de vous communiquer un traitement fort simple et efficace des engelures.

Il s'agit d'une thérapeutique exclusivement locale. Je me suis moi-même traité et guéri complètement par cette méthode, après deux applications locales seulement.

Depuis, j'ai soigné de la même façon une dizaine de malades, dont un présentait des crevasses. Ils ont tous guéri après deux à six applications.

Voici ce traitement :

Teinture d'arnica	1 partie
Eau bouillie	2 parties

Imbiber des compresses avec cette teinture diluée et les appliquer sur la partie malade, en ayant soin de les fixer par un pansement (chaussette ou gant), et cela le soir au coucher. Dans la journée, se contenter d'un simple badigeonnage ou ne rien faire.

La première application que j'ai faite sur moi-même était de teinture pure. Et il me semble que grâce à cela j'ai guéri plus vite que mes autres malades.

Le choix de la teinture d'arnica n'a pas été le fait du hasard. Sachant qu'elle décongestionne les contusions, j'ai pensé qu'elle pourrait agir de même sur les engelures, qui sont en quelque sorte des contusions provoquées par le froid.

A. Mestiri (Aïn-El-Asker, Tunisie).

1. Chez *Masson et Cie*, Paris, 1939.

CHRONIQUES
VARIÉTÉS INFORMATIONS

Les Primeurs sauvages

Diffugere nives, redeunt jam gramina campis.

« Les neiges se sont enfuies, voici déjà que les champs se parent de verdure. » A défaut de pensées idylliques, je gage que, par ces temps de carences alimentaires, ces mots d'Horace éveilleraient dans l'esprit de nos contemporains des aspirations d'un genre plus prosaïque et que la plupart répéteraient, avec une légère variante, les paroles de l'ogre : « Ça sent les verdures fraîches ! » La fonte des neiges est, en effet, le prélude du moment où la terre, sortant de son long sommeil hivernal, va se couvrir d'une multitude de végétations nouvelles, de feuilles en bourgeons, de fleurs en boutons, portées par des racines et par des tiges qui, n'étant pas encore lignifiées, peuvent se prêter à des usages comestibles et jouer le rôle de ce qu'on pourrait appeler « des primeurs sauvages » Récemment, dans ce journal, M. J. Couturat publiait un article des plus intéressants où se trouvaient résumées les instructions qu'a données à ce sujet, à l'Académie de médecine, la Commission permanente du rationnement alimentaire. Je demande à mes lecteurs la permission de leur rappeler, à mon tour, quelques-unes des ressources qu'ils peuvent emprunter à l'immense pourpris que sont nos champs et nos forêts.

C'est ainsi que, parmi les racines comestibles, je leur signalerai celle de la Bardane, capable de rivaliser avec les meilleurs salsifis : si la rareté des substances grasses ne permet qu'à un petit nombre de privilégiés de la consommer frite, elle fournit d'onctueuses et nourrissantes purées ou peut paraître sur les tables, trempée dans une sauce blanche ou dans une vinaigrette. Non moins précieuse est la racine de l'Onagre (*Œnothera biennis* L.) à laquelle sa patine d'un rouge vif a fait donner le surnom de *Jambon des jardins.* Originaire de l'Amérique, cette plante bisannuelle pullule dans les terrains sablonneux de la banlieue parisienne : elle est particulièrement abondante dans la forêt de Fontainebleau, le long de la voie ferrée, à Recloses, à Bouron, à Samois. On utilisera exclusivement les racines de la première année qu'on extraira munies de leurs feuilles étalées en rosettes sur le sol : rien de plus simple que leur mode d'emploi : un lavage de quelques minutes à l'eau courante, puis, après un épluchage sommaire comme celui auquel on soumet les radis roses, racine et feuilles sont accomodées crues, en salade, une salade qu'on ne peut mieux comparer qu'à la Raiponce « la responcette à la racine doulce » si chère à Ronsard. Lorsque les racines sont volumineuses et qu'elles ont pris, de même que les feuilles, une consistance un peu coriace, on les fera cuire puis on les passera au tamis : ce brouet, aromatisé d'un rien de muscade, enrichi de quelques lardons, parsemé de chapelure et gratiné au four, mérite de rallier les suffrages des plus insignes gourmets.

Deux autres racines à qui je dois faire amende honorable sont celles du Panicaut ou Chardon Roland dont j'ai récemment étudié l'action diurétique et de la Consoude aux vertus épithéliogènes de laquelle j'ai déjà consacré plusieurs notices : dans mon livre « *Les légumes de France* » je comparais la première à un bout d'étoupe qu'on aurait vaguement parfumé de jus de carotte, la seconde à un fragment de guimauve échappé à un lavement émollient : jugement erroné provenant de ce que j'avais consommé ces racines trop âgées ou soumises à une coction insuffisante. Elles sont, sinon délectables, du moins très mangeables, lorsqu'elles sont encore jeunes et qu'elles ont subi une ébullition prolongée : l'une tient de la carotte et du céleri, l'autre présente beaucoup d'analogie avec la scorsonère.

Plusieurs plantes aquatiques nous offrent des parties souterraines, racines et rhizomes, riches en principes nutritifs, tels les bulbes de la Sagittaire dont les Chinois extraient de la fécule, les rhizomes du Roseau de la Passion ou Massette qui sert de nourriture aux Kalmouks et ceux du Nénuphar qui, râpés et soumis à un lavage prolongé pour les débarrasser du tanin qu'ils contiennent, sont d'un usage courant en Finlande. On pourrait employer de même le rhizome du Roseau à balai qui renferme 5,2 pour 100 de protéine, 2.07 de sucre réducteur et 5.43 de saccharose et peut, par conséquent, devenir une source assez importante de substances hydrocarbonées. Une mention spéciale doit être faite du rhizome arrondi et charnu de l'*Arum maculatum* L. (Gouet ou Pied de veau), plante de la famille des Aroïdées très répandue dans les lieux humides. Impropre aux usages alimentaires lorsqu'il est frais, par suite de son âcreté due à la présence d'une gluco-saponine et d'un alcaloïde se rapprochant, d'après Mlle Chauliaguet, de la conicine, il ne contient plus, une fois desséché, que des proportions infimes de ces principes dont il suffit d'une ébullition un peu prolongée pour le débarrasser complètement. Il perd alors toute toxicité et rien ne s'oppose à ce qu'on l'emploie comme féculent : Bosc raconte qu'il en fit usage pendant la Révolution lorsqu'il s'était réfugié dans les solitudes de la forêt de Montmorency et estime que ce « bulbe aurait pu assurer la subsistance de plusieurs milliers d'hommes si on eût connu sa propriété alimentaire ». Le fait est qu'en soumettant la partie souterraine de l'Arum à des manipulations dans le genre de celles qu'on fait subir au Manioc, on en obtient une fécule que son aspect et ses qualités organoleptiquess rapprochent beaucoup du *Couac* dont j'ai déjà entretenu les lecteurs de *La Presse Médicale.* Délayée dans l'eau salée et cuite sur une plaque métallique, elle forme des galettes légères et croquantes d'un goût délicat présentant une grande analogie avec le Cassave.

Signalons enfin les bulbes des nombreuses variétés d'Orchis de la flore indigène qui, soigneusement desséchées et réduites en farine, fournissent un salep à peine différent de celui qui nous vient de l'Orient et dont les qualités analeptique sont de notion classique.

De toutes les herbes potagères que produisent nos campagnes, celle qui paraît le plus prématurément à la surface du sol encore gercé par le gel est le Pissenlit : c'est aussi la plus répandue et la plus connue : je n'ai donc pas à insister sur ses mérites, me contentant de renvoyer les lecteurs désireux de s'instruire à son sujet à mon livre sur les légumes et à l'article si documenté et si humoristique que lui a consacré J. Brel dans la *Revue de Phytothérapie.* Il a habituellement pour voisine, dans l'herbe des champs, la Pâquerette dont la feuille ovale et entière contraste avec son limbe profondément dentelé. Avant que se soit épanouie sa fleur, elle fournit une salade qui, bien que d'une saveur un peu plate, rappelant celle de la Mâche, n'est pas à dédaigner. On peut aussi la consommer cuite, seule ou associée au Pissenlit. C'est également après avoir subi plusieurs coctions à l'eau bouillante que sera utilisée la Mercuriale annuelle qui abonde dans les terrains vagues, au milieu des décombres. On évitera de la confondre avec sa congénère la Mercuriale bisannuelle qui est très vénéneuse même après avoir été soumise à l'ébullition. L'espèce annuelle est d'une parfaite innocuité, la mercurialine qui confère à son suc des vertus purgatives ne résistant pas à l'action, si rapide soit-elle, de l'eau bouillante. Dans certains pays on utilise de la même façon la Morelle qui, étant jeune, ne contient pas encore la solanine qui s'y formera à l'époque de la fructification : un bûcheron lorrain me fit, un jour, goûter à une soupe où cette solanée remplaçait l'oseille : le souvenir que j'en ai conservé m'oblige à déclarer qu'il faudrait avoir les dents terriblement crissantes de faim pour considérer ce mets autrement que comme un pis aller alimentaire, l'*ultima ratio* de la disette. Par contre je ne saurais assez prôner le Cirse maraîcher (*Cirsium oleraceum* Scop.) dont les feuilles molles, minces et d'un vert pâle, lorsque l'été n'a pas encore hérissé leur limbe de cils épineux, se prêtent aux mêmes préparatifs que le chou. Comme lui elles font bonne figure dans la soupe, préparation désignée par E. Bonnejoy sous le nom de « soupe aux choux inodores » ; le même auteur avait imaginé une recette de « saucisses végétariennes » qui consistaient en boulettes faites d'un mélange de bouillie de sarrasin non sucrée et de purée de lentilles qu'on enrobait de feuilles de Cirse préalablement blanchies et qu'on passait ensuite à la poêle dans du beurre ou dans de l'huile.

Il y a quelque quarante ans, j'entendis de bonnes religieuses s'entretenir des mortifications « plus admirables qu'imitables » que s'imposait, en mangeant des orties, Monseigneur Douais, évêque de Beauvais. Sans vouloir rien diminuer de l'austérité de l'éminent prélat, je dois reconnaître, après en avoir fréquemment fait usage, que la Grande Ortie (*Urtica dioica* L.), dans sa prime jeunesse est l'un des légumes sauvages les plus estimables, un de ceux qui supportent le mieux la comparaison

avec les épinards et les tétragones. Cuites, puis hachées et soumises à la passoire, ses feuilles servent avantageusement de garniture aux viandes rôties, de lit au jambon, à moins qu'on ne préfère les accommoder à la crème ou les agrémenter de rondelles d'œufs durs. Si l'on a confondu avec la Grande Ortie son sosie, le Lamier blanc ou Ortie morte, l'erreur est sans importance, les deux végétaux possédant la même saveur et se prêtant aux mêmes manipulations. On préparera de la même façon les jeunes pousses de la Lampsane mais en leur faisant subir, pour les débarrasser de leur amertume, une ébullition plus prolongée : c'est un mets particulièrement recommandable aux sujets atteints de troubles hépato-biliaires. Non moins répandue que ces végétaux, la Patience nous offre, comme le fait remarquer le Prof. D. Bois, un des meilleurs succédanés des épinards: on en prépare des potages qu'on prendrait volontiers pour des soupes à l'oseille dont on aurait neutralisé l'acidité. Il en est de même du Chénopode Bou-Henri dont l'usage était courant en France avant que les Croisés y eussent introduit l'épinard et des différentes variétés d'Arroches sauvages (*Atriplex hastata* et *patula* L.) dont rien n'est plus facile que de s'approvisionner dans les lieux incultes et même dans les grandes cités où le service de la voirie fait relâche. J'en fis, au printemps dernier, d'amples récoltes au pied des ormes qui ombragent la place de Fontenoy : les variantes qu'elles apportèrent à mes menus me parurent assez louables pour que, du fond du cœur et de l'estomac, je bénisse nos édiles d'avoir omis de supprimer ce qu'un public ignorant eût qualifié de mauvaises herbes et considéré comme une dérogation aux lois qui régissent l'esthétique de la capitale.

Mes malades et mes collègues m'ont souvent plaisanté, en des termes, d'ailleurs, si amicaux que j'eusse été mal venu à m'en formaliser, à cause de ma sympathie pour la Luzerne et pour le Mouron : les circonstances actuelles me permettent d'en faire de nouveau le panégyrique. La Luzerne n'est utilisable, crue ou cuite, que lorsqu'on la récolte avant l'époque de la floraison. Elle constitue alors un légume d'une haute valeur nutritive, riche en substances azotées et hydrocarbonées, en principes minéraux et en vitamines. J'ai relaté dans la *Revue de Phytothérapie* (Mai 1939) plusieurs cas dans lesquels, grâce à la vitamine K qu'elle contient, elle influença favorablement l'état de sujets présentant des troubles hémophiliques liés à l'abaissement, dans le sang, du taux de la prothrombine : je lui dus également d'incontestables succès chez des malades atteints du scorbut et chez des enfants rachitiques. Sans être une source d'éléments aussi utiles, le Mouron, qu'on peut recueillir partout et presque en toute saison, est une bonne herbe potagère : une soupe dans laquelle on l'associe à l'orge est particulièrement salutaire aux constipés.

Bien qu'appartenant à la famille maléfique des Renonculacées, la Ficaire mérite une place honorable dans notre pourpris : elle a été réhabilitée en 1916 par M. A. Piédallu qui, dans un remarquable article sur les *Légumes sauvages*, affirme l'innocuité de ses feuilles, à la condition qu'on les fasse blanchir en jetant la première eau pour les débarrasser de leurs principes âcres. Les amateurs de crudité n'auront pas besoin de recourir à ces apprêts pour convertir en salades les feuilles de la Benoite qui, cueillies avant la floraison, ont une saveur un peu astringente que corse un léger relent de clou de girofle et celles de la Véronique Beccabonga ou salade de Chouette qui, par leur consistance molle et par le suc mucilagiieux qu'elles contiennent, ressemblent au pourpier. Ils pourront leur associer les feuilles charnues de l'Orpin blanc ou Trique-Madame dont les grappes panachées de vert et de rouge abondent sur les vieux murs et les boutons floraux du Tussilage qui sortent de terre, bravant les froids les plus rigoureux, bien avant que ne paraissent les feuilles. Confits dans du vinaigre aromatisé d'ail, ces deux végétaux singent d'une façon surprenante les câpres qu'ils peuvent remplacer pour donner un peu de relief à l'indigente colle des sauces blanches. Que si les salades que je viens de passer en revue paraissent un peu fades, on pourra leur communiquer un arome puissant en faisant appel à la famille des Crucifères : les champs en friche s'étendent à perte de vue qu'a envahis la Moutarde sauvage : seule ou associée à d'autres herbes, elle forme de savoureuses salades dont le goût piquant rappelle celui du cresson : elle n'est pas moins bonne quand on l'a fait cuire. L'Alliaire, la Bourse à pasteur, la Barbarée, la Petite Passerage se prêtent aux mêmes usages : enfin la banlieue parisienne abonde en Diplotaxe qu'on ne peut consommer seule, tant sont véhéments les effluves qu'elle dégage, mais qui, hachée menu et incorporée à des salades, leur communique un goût des plus alliciants bien qu'un peu bizarre.

Il me reste, pour servir d'épilogue à cette causerie végétarienne, à présenter à mes lecteurs, non plus des racines et des feuilles, mais des tiges garnies ou non de leurs organes végétatifs. Ce sont d'abord les jeunes pousses de la Fougère aigle, du Fragon ou Petit-houx, du Roseau à balai, de la Prêle qui, cueillies dès les premiers jours de leur apparition, croquent agréablement sous la dent sans qu'on ait l'impression de mastiquer des bouts d'allumettes. Leur mérite, toutefois, est bien éclipsé par celui de ce que je n'hésite pas à proclamer les délices du pourpris sauvage : les sommités de Houblon et les tiges de Bardane. Les premières se récoltent depuis le moment où elles jaillissent du sol, ce qui a lieu en Mars, jusqu'à celui où elles prennent une consistance ligneuse, c'est-à-dire au mois d'Août. Cueillies à la limite où elles se cassent à la main, réunies en bottes et cuites à l'eau salée, elles sont aussi savoureuses — sinon plus — que l'Asperge de Saint-Ouen dite Asperge de petits pois et sont justiciables des mêmes procédés culinaires. Pour utiliser la tige de la Bardane, on commence par la dépouiller, au moyen d'un couteau, de sa couche extérieure de fibres ligneuses : on obtient ainsi une moelle d'un joli vert cendré qui, soumise à l'ébullition, fournit un « à la manière de l'Asperge » remarquable par son moelleux et par la finesse de sa saveur très voisine de celles du fond d'artichaut et du cardon.

Puisse cette excursion à travers les champs et les forêts ne pas paraître trop longue à mes lecteurs, et, en leur ouvrant l'appétit, les bien disposer à mettre à profit les « primeurs sauvages » dont je leur souhaite de faire d'amples et fructueuses récoltes.

HENRI LECLERC.

ENVOI DE VOLUMES AU JOURNAL POUR ANALYSES. — *Les ouvrages médicaux envoyés en double exemplaire à* LA PRESSE MÉDICALE, *120, boulevard Saint-Germain, sont signalés dans leur ordre d'arrivée à la rubrique « Livres Reçus ». Ils font ensuite l'objet d'une analyse originale dans la rubrique « Livres Nouveaux ».*

René-Gabriel Brun

(1885-1940)

L'homme dont nous avons appris bien tardivement la mort, survenue en pleine activité, aura été l'un des meilleurs pionniers et des plus brillants représentants de la chirurgie française en Afrique du Nord, et sa disparition, unanimement regrettée en Tunisie, sera vivement ressentie par les nombreux amis qu'il comptait dans la Métropole.

Né à Tunis en 1885, Gabriel Brun vint faire ses études médicales à Paris où il parvint rapidement à l'Internat et fut l'élève de Terrier, d'Hartmann, de Lecène, de Pierre Duval, de Baudet. Aussitôt terminé son internat, Brun,



qui avait la passion de la chirurgie, pressentant le champ illimité qu'un pays neuf offrait à son activité, revient à Tunis et est nommé chirurgien chef du service des hommes à l'hôpital Sadiki (1919) ; trois ans plus tard, à la retraite de Braquehaye, il devient Directeur et Chirurgien en chef de cet hôpital, où se déroulera désormais toute sa carrière.

Il y a passé près de vingt ans, déployant des qualités éminentes de chirurgien et d'organisateur, dans cet extraordinaire hôpital où, sauf lui et ses assistants, tout était indigène, infirmiers et infirmières comme malades. Sans leur enlever leur pittoresque, il a modernisé et agrandi les bâtiments de cette ancienne caserne de janissaires, y a installé des salles d'opérations et des laboratoires modernes et créé une école de chirurgie dont les élèves, ses anciens assistants, ont essaimé dans toute la Régence. Brun y a déployé une extraordinaire activité chirurgicale : de 1918 à 1926, il y doubla le nombre des interventions et des consultations, recueillant une masse de documents et d'observations sur la pathologie assez spéciale des indigènes.

A côté de l'hôpital Sadiki, consacré exclusivement à la chirurgie, Brun est chargé, à partir de 1926, d'organiser sur une hauteur dominant le lac de Tunis un établissement destiné aux malades médicaux indigènes, l'hôpital Ernest-Conseil ; il en trace les plans qu'il avait vus grands : 11 pavillons de 44 lits pour la médecine générale, 4 pavillons de 60 lits pour les contagieux et des services généraux correspondants. Il préside au début de leur édification,

mais la mort l'a empêché de voir l'achèvement de son œuvre.

Brun a beaucoup observé et beaucoup opéré. Ses publications sont, en général, courtes, mais nourries de faits. Il s'intéressait autant à la pathologie chirurgicale générale qu'aux affections spéciales qu'il rencontrait dans le milieu indigène. Après sa thèse consacrée à démontrer les avantages de l'opération systématique d'urgence dans l'appendicite, il a spécialement étudié l'ulcère de l'estomac, très fréquent chez les musulmans, le kyste hydatique, dont il avait eu l'occasion d'observer les localisations et les formes les plus variées, les abcès du foie pour lesquels il a tenté avec succès la fermeture sans drainage, les calculs vésicaux.

L'influence de Brun s'étendait largement hors de son service hospitalier. Son intelligence, son bon sens, son énergie active, sa droiture avaient fait de lui un conseil écouté de l'administration du Protectorat en tout ce qui concernait la médecine et l'hygiène publique. Par ses élèves, il avait propagé ses idées et ses techniques chirurgicales dans toute la Tunisie ; au cours d'un voyage que j'ai fait avec lui jusque dans le Sud-Tunisien, je l'ai vu partout visiter les hôpitaux et les infirmeries indigènes, y retrouver ses anciens assistants et leur apporter les conseils de son expérience, s'intéresser aux organisations et à l'outillage des services chirurgicaux ; jusque dans les moindres villages, d'anciens opérés venaient lui témoigner leur reconnaissance et des marques d'affection et de respect.

L'Académie de Chirurgie, en le nommant membre correspondant, avait voulu lui témoigner l'estime de ses collègues et anciens camarades de Paris.

Le souvenir de ce bon chirurgien, de cet homme d'action, de ce grand Français restera vivant, en Afrique ou en France, chez tous ceux qui l'ont connu.

C. L.

Livres Nouveaux

Découverte des vaisseaux profonds par des voies d'accès larges, par J. Fiolle et J. Delmas. 2e *tirage*. 1 vol. de 84 pages avec 34 fig. (*Masson et Cie*, édit.), Paris. — Prix : France et Colonies, 28 fr.; Etranger, dollar 0.65.

Les plaies vasculaires récentes et leur traitement, par A. Maurer, chirurgien des Hôpitaux de Paris, membre de l'Académie de Chirurgie. 1 vol. de 116 pages avec 37 fig. (*Masson et Cie*, édit.), Paris. — Prix : France et Colonies, 32 fr. ; Etranger, dollar 0.70.

Dans la préface de la 1re édition de l'ouvrage de Delmas et Fiolle, P. Duval insistait sur ce fait que les longues incisions de certains muscles préconisées par les auteurs avaient permis une chirurgie précise qui n'ajoutait rien à la gravité de la plaie vasculaire. Pour cette nouvelle guerre, la réédition s'imposait, et comme P. Duval l'écrivait, les procédés de Delmas et Fiolle sont, par l'exposition large des vaisseaux profonds, à la base de toute la chirurgie vasculaire actuelle.

Maurer, en outre de la technique opératoire, nous donne les résultats de son expérience de 444 plaies vasculaires. 70 pour 100 lésion associée de l'artère et de la veine, 13 pour 100 lésion de l'artère seule, 17 pour 100 lésion de la veine seule.

Dans les deux ouvrages, une abondante et claire illustration remémore, s'il en était besoin, les plans anatomiques à traverser, la disposition des vaisseaux et des nerfs collatéraux.

P. Wilmoth.

INFORMATIONS

ORDRE NATIONAL DES MÉDECINS

Conseil Supérieur de l'Ordre

60, boulevard de Latour-Maubourg, Paris-7e.

COMMUNIQUÉ

L'Ordre des Médecins a été officiellement avisé :

1° De ce que la Commission pour l'examen des dérogations à la Loi du 16 Août n'a été nommée par Décret que le 3 Février 1941. Le premier arrêté retirant le droit d'exercer la médecine à 43 étrangers ou fils d'étrangers est daté du 6 Février 1941. Les autres arrêtés suivront au fur et à mesure des délibérations de la Commission. Etant donné l'ampleur et la complexité des demandes, il faut prévoir de dix à douze mois pour que ce travail soit complètement achevé.

2° De ce qu'un *numerus clausus* applicable aux juifs à l'entrée des études médicales est envisagé. C'est le Secrétariat d'Etat à l'Instruction Publique qui doit prendre une décision à ce sujet.

Soins aux Familles et aux Travailleurs

ressortissants des Caisses-maladie allemandes.

En exécution d'une convention passée entre le *Conseil Supérieur de l'Ordre des Médecins Français* et la *K. V. D.* (Union des Médecins de Caisses d'Allemagne), les médecins français de la zone occupée sont avisés qu'ils peuvent être amenés à donner leurs soins aux ressortissants des Caisses maladie allemandes résidant en France (membres des familles des ouvriers ou employés travaillant en Allemagne ; ouvriers ou employés eux-mêmes, quand ils sont en congé en France), dans les conditions suivantes :

L'intéressé (l'assuré ou le membre de sa famille) remet au médecin une feuille dite « Certificat de maladie » (Krankenausweis) délivrée par la Caisse-maladie allemande (23, Quai d'Orsay, Paris, 7e).

Cette pièce justifie de la qualité de ressortissant d'une Caisse-maladie allemande. Elle est valable pour les soins donnés à une même personne au cours d'un trimestre civil.

Lesdits certificats de maladie serviront de *pièces comptables* au médecin, qui les gardera et les enverra au Secrétariat de l'Ordre des Médecins de son département, chaque fin de mois, avec un relevé en double exemplaire des actes dispensés aux bénéficiaires.

Les médecins ne perçoivent pas d'honoraires. C'est le Secrétariat de l'Ordre départemental qui les paiera chaque trimestre.

Pour les travailleurs eux-mêmes, séjournant provisoirement en France et tombant malades, le médecin aura, en outre, à remplir et à signer un *certificat d'incapacité* de travail, renouvelable tous les dix jours (Formules toutes préparées délivrées aux intéressés par la Caisse-maladie allemande).

C'est le malade, ou son entourage, qui est chargé obligatoirement de remettre ce certificat d'incapacité à la Caisse-maladie allemande ou de l'envoyer par la poste.

D'ici peu, les Ordres départementaux, qui ont déjà reçu des instructions générales, recevront des précisions complémentaires.

Les médecins pourront se renseigner au Secrétariat de l'Ordre de leur département : Pour Paris et Seine : 28, rue Serpente, Paris (6e) [Danton 93-42]. Pour Seine-et-Oise : 12, rue de l'Eglise, Epinay-sur-Orge (Tél. : 1).

Il est de toute importance que, pour cette catégorie spéciale et restreinte de malades, les médecins sachent qu'ils n'ont pas à se faire honorer directement et qu'ils doivent leur accorder leurs soins comme à des assurés ressortissants de Caisses d'assurances sociales françaises.

TEXTE DE LA CONVENTION
passée entre la Kassenaerztliche Vereinigung Deutschlands et l'Ordre des Médecins

L'Union des médecins de Caisses d'Allemagne (K. V. D.) et Le Conseil supérieur de l'Ordre des Médecins de France avec l'autorisation du Militärbefehlshabers in Frankreich, décident ce qui suit :

— 1 —

L'Ordre des Médecins de France s'engage à assurer, au nom de la K. V. D., le traitement médical ordinaire (non hospitalier) des ayants droit des Caisses de malades légales allemandes (Caisses locales, régionales, caisses d'entreprises et de corporations, caisses de compensation et de métiers) pour autant que ces ayants droit ont leur domicile ou leur résidence en France. En particulier en ressortissent :

Les membres de la famille des ouvriers français travaillant en Allemagne et assurés aux caisses-maladie allemandes, pour autant qu'ils ont droit aux prestations familiales pour maladie et aux allocations pour femmes en couches ;

Les travailleurs français assurés par les caisses-maladie allemandes qui tombent malades en France ou y sont revenus malades ;

Divers autres assurés des caisses-maladie allemandes et leurs ayants droit en France.

Un règlement complémentaire déterminera les preuves à fournir par lesdites personnes pour justifier leurs droits vis-à-vis des Caisses maladie légales d'Allemagne.

— 2 —

Sur la base de la présente convention, le traitement sera donné par les médecins français inscrits à l'Ordre des médecins, étant entendu qu'aucun médecin ne peut exercer son art en France s'il n'est inscrit sur les rôles de l'Ordre.

Le médecin qui estimerait ne pas pouvoir donner ses soins en vertu de la présente convention devra en exposer les raisons au Conseil de l'Ordre qui statuera.

Le traitement médical comprend les soins donnés au cabinet du médecin et au domicile du malade, y compris les frais de déplacement jusqu'au domicile du malade (frais de transport et perte de temps) et les soins médicaux spéciaux. Il ne comprend pas les soins médicaux aux malades qui ont été transportés dans un établissement hospitalier (hôpital, clinique, hospices, etc...).

L'Ordre des Médecins de France garantit que les soins médicaux seront suffisants et appropriés, mais ne dépasseront pas les bornes des besoins nécessaires.

— 3 —

A titre de rémunération pour les soins médicaux donnés en vertu de la présente convention, la K.V.D. verse à l'Ordre des Médecins (Secrétariat administratif du Conseil supérieur de l'Ordre) pour chaque cas traité, une somme forfaitaire ayant action libératoire. Il incombe à l'Ordre des Méde-

cins de France de répartir entre les médecins ayant participé au traitement, les honoraires résultant du montant du dit forfait. Les médecins ne peuvent présenter leurs réclamations qu'à l'Ordre des médecins.

Le forfait versé par la K. V. D. au Secrétariat administratif de l'Ordre National des Médecins de France s'élève uniformément à mks : 6,50 par cas pour chaque décompte trimestriel.

— 4 —

L'Ordre National des Médecins de France (Secrétariat administratif) communique à la Direction de la K. V. D. ou au service désigné par celle-ci, au plus tard deux mois après la fin de chaque trimestre civil, le nombre de cas traités pendant le trimestre écoulé et transmet en même temps le certificat de maladie prévu pour justifier le droit aux prestations.

Le certificat de consultation d'un autre médecin remplace le certificat de maladie lorsque le malade est envoyé à un médecin français par un médecin de caisse allemand ou à un médecin spécialiste par le médecin de famille français.

La K. V. D. verse l'indemnité trimestrielle au plus tard 4 semaines après réception des pièces.

Les explications qu'appelle le droit applicable aux médecins de caisse d'Allemagne sont fournies dans une annexe jointe à la présente convention.

La présente convention entrera en vigueur le 1er Janvier 1941.

L'une des parties peut dénoncer la Convention à la fin de chaque trimestre après préavis de 4 semaines.

Paris, le 14 Décembre 1940.

Ordre National des Médecins de France.
Dr MARCEL FÈVRE, Dr HOLLIER.

Union des Médecins de Caisses d'Allemagne.
Association de Droit public,
Dr GROTE.

Secrétariat général de la Famille et de la Santé
pour authentification et garantie de la signature de l'Ordre des Médecins,
Dr PELISSIER, Dr L. COLLESSON.

ANNEXE A LA CONVENTION

ARTICLE 2. — 1er *alinéa*. — Dans le traitement au cabinet du médecin, les malades ont le libre choix parmi tous les médecins inscrits au rôle de l'Ordre des Médecins de France.

Pour le traitement à domicile, le malade ne peut appeler si la visite comporte le paiement de frais de déplacement que celui des médecins ci-dessus désignés qui habite le plus près, ou un de ces médecins dont le cabinet n'est pas éloigné du domicile du malade de plus de 2 kilomètres que celui du médecin le plus voisin — à moins que le médecin traitant ne demande pas de supplément pour frais de déplacement — ou que le malade prenne ce supplément à sa charge.

Le malade ne doit pas changer de médecin au cours d'un même traitement. Toutefois le médecin de famille consulté peut éventuellement ordonner les soins d'un médecin spécialiste. Dans ce cas, le traitement par un deuxième médecin compte comme un nouveau cas au sens de l'article 3 de la convention.

ARTICLE 2. — 2e *alinéa*. — Sont considérés comme soins médicaux spéciaux :

Les examens aux rayons X, les traitements aux rayons X et au radium.

Les électro-cardiogrammes, et les recherches de métabolisme basal.

Les recherches de laboratoire faites par le médecin, y compris les solutions colorées et les réactifs.

En outre, les traitements par la lumière, la chaleur, les radiations et autres traitements électro-physiques.

Les traitements orthopédiques et médico-mécaniques, ainsi que les massages, lorsqu'ils sont exécutés par le médecin lui-même ou sous la direction d'un médecin et sous sa surveillance continue.

Enfin, la surveillance de bains et d'inhalations dans les cas pour lesquels il est exceptionnellement nécessaire que les bains et les inhalations soient dirigés par un médecin.

ARTICLE 2. — 3e *alinéa*. — D'après cette disposition, le médecin doit refuser les soins qui ne sont pas ou ne sont plus nécessaires ; prescrire une médication économique par sa méthode et son importance, en particulier en ce qui concerne les médicaments et les produits thérapeutiques et éviter à la Caisse des dépenses autant que la nature de son service le permet.

ARTICLE 3. — Par « cas » il faut comprendre tout malade traité par un médecin dans le courant d'un trimestre du calendrier. Il en est de même lorsque la maladie soignée en premier lieu provoque une autre maladie, ou lorsqu'une autre maladie se déclare au cours du traitement, ou que pendant un même trimestre le malade n'a pas eu besoin de soins pendant un certain temps, et plus tard est soigné de nouveau par le même médecin pour la même maladie ou pour une autre. Un traitement médical qui s'étend d'un trimestre du calendrier sur un autre sera considéré comme un cas nouveau pour le nouveau trimestre.

Le médecin ne doit demander d'honoraires personnels à un malade qui justifie son droit aux prestations d'une caisse-maladie légale d'Allemagne que dans les cas suivants :

a) Lorsque le malade demande expressément à ne pas être soigné en vertu de la présente convention et le certifie, par conséquent lorsqu'il renonce expressément aux prestations qui lui sont dues par la caisse-maladie allemande. Dans ce cas, aucune ordonnance ne doit être établie au compte de la caisse-maladie ;

b) Pour des certificats demandés par le malade dans un intérêt purement personnel. Les renseignements et les certificats dont la caisse-maladie a besoin pour remplir sa tâche sont couverts par le forfait prévu à l'article 3 ;

c) Pour des lettres écrites par le médecin dans l'intérêt du malade et à sa demande.

> **Le certificat de maladie (Krankenausweiss) représente au remboursement une somme 6 marks 50 (130 fr. français).**
>
> **Le certificat de transmission du malade à un spécialiste a la même valeur (6 marks 50) et sert de pièce comptable au spécialiste pour se faire rembourser par l'Ordre départemental.**
>
> **La durée de validité des certificats de maladie et des cerficats de transmission est d'un trimestre civil (1er Janvier au 31 Mars, 1er Avril au 30 Juin, etc...).**

NOTE EXPLICATIVE

D'un commun accord, il a été décidé,

Entre la Kassenaerztliche Vereinigung Deutschlands (K.V.D.), d'une part, et l'Ordre des Médecins de France, d'autre part, que :

L'Ordre des Médecins en France garantit — et cela à partir du 1er Janvier 1941, sur la demande de la K.V.D. — tous les soins médicaux (en dehors des hôpitaux et cliniques) aux personnes qui réclament les soins médicaux gratuits d'une caisse-maladie allemande légale, habitant en France ou y séjournant actuellement.

En particulier les personnes suivantes : 1° les membres des familles des travailleurs qui, pour diminuer le chômage actuel en France, ont été embauchés pour des travaux en Allemagne ; 2° ces travailleurs mêmes, s'ils tombent malades en France pendant leur congé ou s'ils retournent malades en France, 3° les assurés des caisses-maladie allemandes qui séjournent actuellement en France.

Le traitement médical comprend les soins médicaux donnés au domicile du médecin ou au domicile du malade (y compris les frais de déplacement (frais de déplacement, perte de temps). Il comprend en outre les traitements médicaux comme : examens aux rayons X, traitements par les rayons X et le radium, les électrocardiogrammes et les recherches de métabolisme basal, les recherches de laboratoire faites par le médecin (y compris les solutions colorées et les réactifs nécessaires), les traitements par la lumière, les traitements orthopédiques et médico-mécaniques, ainsi que les massages s'ils sont exécutés par le médecin même ou si leur exécution est dirigée et continuellement surveillée par lui ; enfin, la surveillance de bains et d'inhalations si exceptionnellement une telle surveillance s'avère comme nécessaire.

Le traitement médical donné par les membres de l'Ordre des Médecins de France *ne comprend pas* les soins donnés aux malades qui se trouvent dans un hôpital ou une clinique et qui y sont en traitement.

Les membres de l'Ordre des Médecins en France doivent être attentifs à ce que les soins médicaux soient suffisants et conformes, mais ne dépassent pas la mesure du nécessaire. Le médecin doit donc refuser les soins qui ne sont pas ou qui ne sont plus nécessaires et administrer économiquement les médicaments et produits thérapeutiques en ce qui concerne leur qualité et leur quantité.

Les ayants droit aux soins médicaux gratuits se présentent avec un *certificat de maladie* de la Deutsche Krankenkasse für die besetzten französischen Gebiete (caisse-maladie allemande), qui a installé son agence à Paris (7e), 23, quai d'Orsay (tél. Inv. 61-95), et à Lille, 201, boulevard de la Liberté.

Ce certificat est établi :

1° *Pour les membres des familles des travailleurs occupés en Allemagne :* par la mairie du lieu de leur habitation ou de l'habitation de leur famille ; exceptionnellement par l'agence de la Deutsche Krankenkasse (caisse-maladie allemande),

2° *Pour les travailleurs qui retournent en France :* par l'agence de la Deutsche Krankenkasse (caisse-maladie allemande) ;

3° *Pour les assurés de caisses-maladie allemandes, occupés en France :* par l'employeur ou par l'agence de la Deutsche Krankenkasse (caisse-maladie allemande).

Pour chaque cas de maladie, le médecin traitant reçoit un certificat de maladie de la part du malade.

Par « cas de maladie » il faut comprendre : tout malade traité par *un* médecin dans le courant du trimestre civil. Pareillement si la maladie soignée en premier lieu engendre une autre maladie, ou si une autre maladie se déclare au cours du traitement, ainsi que si le malade, n'ayant pas besoin de soins pendant un certain temps du trimestre civil, tombe malade plus tard de la même maladie ou d'une autre et est soigné par le même médecin. Un traitement médical qui s'étend d'un trimestre à l'autre est considéré comme un cas nouveau pour le nouveau trimestre civil. Dans ce cas, le malade doit apporter un nouveau certificat de maladie au médecin. Lorsque le médecin traitant croit nécessaire l'intervention d'un spécialiste, il certifie brièvement au malade quel traitement spécial est à ordonner et l'envoie à un médecin spécialiste.

Cette « *feuille de transmission* » établie par le médecin traitant a la même valeur pour le spécialiste que le certificat de maladie pour le médecin traitant.

Si le malade a besoin d'être hospitalisé, le médecin traitant certifie brièvement la nécessité de soins à l'hôpital, en indiquant la maladie, et envoie le malade avec ce certificat à l'agence de la Deutsche Krankenkasse (caisse-maladie allemande) à Paris ou à Lille.

Ce certificat pour soins à l'hôpital ne peut être délivré que dans des cas d'absolue nécessité.

Si l'assuré — les membres de la famille exceptés — se trouve en état d'incapacité de travail d'après la constatation objective du médecin traitant, l'agence de la Deutsche Krankenkasse (caisse-maladie allemande) paie à l'assuré une indemnité de maladie pendant la durée de son incapacité de travail.

Le paiement de l'indemnité de maladie par la caisse-maladie allemande ne peut avoir lieu que si le médecin traitant certifie à l'assuré qu'il est en état d'incapacité de travail.

Par « incapacité de travail » il faut entendre l'incapacité de fournir le travail rémunéré habituel ou un travail similaire ; ceci est, d'après la législation des assurances sociales allemandes, la formule pour « incapacité de travail ».

L'assuré doit annoncer de suite son incapacité de travail en présentant le certificat de son médecin à l'agence de la Deutsche Krankenkasse (caisse-maladie allemande). S'il ne le fait pas, son droit à l'indemnité de maladie est perdu jusqu'au jour de la notification de sa maladie. Le paiement de l'indemnité à l'agence de la Deutsche Krankenkasse (caisse-maladie allemande) se fait par semaine et en vertu d'un certificat du médecin traitant qu'il y a eu incapacité de travail du..... au.....

Des formules pour l'incapacité de travail et le paiement de l'indemnité de maladie sont à la disposition des assurés à la Deutsche Krankenkasse (caisse-maladie allemande).

Pour ne pas charger outre mesure la caisse-maladie et pour éviter des abus, les médecins sont instamment priés de n'émettre les certificats d'incapacité de travail qu'avec la plus grande attention et seulement dans les cas où le médecin peut parler objectivement d'une incapacité de travail réelle.

Les honoraires du médecin pour les soins donnés en vertu de l'accord entre l'Ordre des Médecins en France et la K.V.D. seront réglés par l'Ordre des Médecins sur présentation du certificat de maladie qui lui a été remis par le malade. C'est l'Ordre des Médecins qui est chargé de la répartition des sommes reçues globalement de la K.V.D.

Aucun honoraire ne peut donc être perçu directement du malade lui-même par le médecin.

Le médecin traitant enverra les certificats de maladie à l'Ordre des Médecins à la fin du trimestre civil, c'est-à-dire, pour la première fois, au début du mois d'avril 1941. Celui-ci versera la somme correspondante au médecin traitant. Les détails supplémentaires concernant le règlement des comptes avec l'Ordre des Médecins seront publiés ultérieurement. Si un médecin se tient pour incompétent pour l'exécution des règlements fixés entre l'Ordre des Médecins de France et la K.V.D., il est prié de bien vouloir indiquer ses raisons par lettre au Conseil de l'Ordre des Médecins de son département.

Conseil départemental de la Seine

28, rue Serpente, Paris VIe.

Le Conseil de l'Ordre des Médecins de la Seine communique ce qui suit aux médecins de ce département :

La loi du 26 Octobre 1940, instituant l'Ordre des Médecins, stipule que « nul ne peut exercer la médecine s'il n'est habilité par un Conseil Professionnel, dit Conseil de l'Ordre des Médecins » (article premier) et que « dans chaque département, le Conseil de l'Ordre des Médecins dresse un tableau public des personnes qui, remplissant les conditions imposées par les lois et règlements concernant l'exercice de la médecine, sont admises par lui à pratiquer leur art » (article huit).

Vous êtes prié, pour solliciter votre inscription au Tableau, de remplir préalablement le questionnaire ci-dessous en donnant toutes les précisions demandées.

1. Nom :
2. Prénoms :
3. Nom de naissance (en cas de changement de nom) :
4. Date et lieu de naissance :
5. Nationalité :
   Est-ce votre nationalité d'origine ?
   Sinon, est-elle acquise par le mariage ou par naturalisation, et à quelle date ?
6. Nationalité du père et de la mère :
   Ont-ils été naturalisés, et à quelle date ?
7. Etes-vous marié ?
8. Votre conjoint (ou conjointe) possède-t-il la nationalité française à titre originaire ?
10. Date et lieu de soutenance de la thèse :
11. Titres universitaires et hospitaliers :
12. Distinctions honorifiques :
13. Spécialité :
14. Où exercez-vous ?
15. Avez-vous exercé en d'autres endroits ?
    Où ?
    Et quand ?
16. Etes-vous attaché à un service hospitalier public ou privé ?
    Lequel ou lesquels ?
    Et à quel titre ?
17. Quels sont les organismes qui font appel à vous régulièrement (tribunaux, assurances, compagnies, établissements privés, dispensaires, cabinets d'affaires, etc...) ?
18. Avez-vous un associé ou assistant dans l'exercice de votre profession ?
    Quels sont son nom, ses titres et sa nationalité d'origine ?
19. Avez-vous des intérêts dans un organisme ou dans une entreprise touchant les professions médicale ou para-médicales ?
20. Avez-vous encouru des peines judiciaires ou syndicales concernant votre activité professionnelle ?
    Lesquelles ?
    A quelle date ?
21. Avez-vous encouru des condamnations de droit commun ?
    Lesquelles ?
    A quelle date ?
22. Quel est l'état de vos services militaires ?
23. Etes-vous en règle avec la Caisse des Allocations familiales ?

Veuillez faire suivre ce questionnaire de la formule suivante :

« *Je demande mon inscription au Tableau de l'Ordre des Médecins de la Seine; je jure sur l'honneur que les déclarations ci-dessus sont conformes à la vérité; j'autorise toutes les vérifications nécessaires et je m'engage à envoyer au Conseil de l'Ordre un rectificatif dès qu'il se produira une modification dans les déclarations précédentes.* »

Veuillez enfin dater, signer et adresser votre demande avant le 1er Mars 1941

au Conseil de l'Ordre des Médecins de la Seine

28, rue Serpente,
Paris VIe.

Toute fausse déclaration entraînerait le refus de l'inscription au Tableau de l'Ordre, sans préjudice des sanctions judiciaires.

Les intéressés peuvent se procurer des formules au secrétariat du Conseil de l'Ordre, 28, rue Serpente, Paris VIe.

Direction régionale de la Famille et de la Santé

Par décrets du 22 Janvier 1941 :

— M. le Dr Pierre Bianquis, chargé à titre provisoire des fonctions de directeur de la Santé publique de Seine-et-Oise, est nommé directeur régional de la Famille et de la Santé, en résidence à *Lille*.

— M. le Dr Jacques-Philippe Lelong, médecin directeur du sanatorium de Lac-ou-Villers (Doubs), chargé à titre temporaire des fonctions d'inspecteur départemental d'hygiène du Doubs, est nommé directeur régional de la Famille et de la Santé, en résidence à *Besançon*.

— M. le Dr Henri Cleret, directeur des services d'hygiène de la ville de Montluçon, est nommé directeur régional de la Famille et de la Santé, en résidence à *Clermont*.

— M. le Dr Louis Triollet, inspecteur départemental d'hygiène du Morbihan, est nommé directeur régional de la Famille et de la Santé, en résidence à *Châlons*.

Un arrêté du Ministre Secrétaire d'Etat à l'Intérieur déterminera les étendues territoriales des régions dans lesquelles ces directeurs exerceront leurs fonctions.

(*Journal officiel*, 6 Février 1941.)

— Par arrêté en date du 8 Février 1941, M. Bianquis, directeur régional de la Famille et de la Santé, en résidence à Lille, non installé, est placé en la même qualité en résidence à *Limoges*.

La région dans laquelle M. Bianquis, directeur régional de la Famille et de la Santé, exercera ses fonctions comprend les départements de la Haute-Vienne, de l'Indre, de la Creuse, de la Corrèze, du Cantal, du Lot et de la Dordogne.

— Par arrêté du 26 Décembre 1940, la région dans laquelle M. le Prof. agrégé Melnotte, directeur régional de la Famille et de la Santé, exercera ses fonctions a été fixée comme suit : départements de Meurthe-et-Moselle, Vosges, Haute-Marne, Meuse et Ardennes. M. le Prof. agrégé Melnotte résidera à *Nancy*.

(*Journal officiel*, 11 Février 1941.)

Par arrêté du 23 Janvier 1941 :

— La région dans laquelle M. Triollet, directeur régional de la Famille et de la Santé, exercera ses fonctions a été fixée comme suit : départements de l'Aisne, de la Seine-et-Marne, de l'Aube et de l'Yonne. M. Triollet résidera à *Châlons-sur-Marne*.

— La région dans laquelle M. Lelong, directeur régional de la Famille et de la Santé, exercera ses fonctions a été fixée comme suit : départements du Doubs, de la Haute-Saône, de la Côte-d'Or, de la Saône-et-Loire et du Jura. M. Lelong résidera à *Besançon*.

— La région dans laquelle M. Cléret, directeur régional de la Famille et de la Santé, exercera ses fonctions comprend les départements du Puy-de-Dôme, de l'Allier et de la Haute-Loire.

(*Journal officiel*, 11 Février 1941.)

Inspection de la Santé

Par arrêtés en date du 3 Février 1941 :

— M. Benech, directeur du Bureau municipal d'hygiène de Nancy, est chargé, à titre temporaire, des fonctions de médecin inspecteur de la Santé de *Meurthe-et-Moselle*, en remplacement de M. Lévy.

— Mme Morel-Latil, directrice du Bureau municipal d'hygiène de Nantes, est chargée, à titre temporaire, des fonctions de médecin inspecteur de la Santé et affectée dans la *Loire-Inférieure*.

— Mme Morel-Latil, directrice du Bureau municipal d'hygiène de Villeurbanne, est chargée, à titre temporaire, des fonctions de médecin inspecteur adjoint de la Santé du *Vaucluse*.

— M. Roblin, directeur du Bureau municipal d'hygiène de Poitiers, est chargé, à titre temporaire, des fonctions de médecin inspecteur adjoint de la Santé de la *Vienne*.

— M. Guiol, directeur du Bureau municipal d'hygiène d'Hyères, est chargé, à titre temporaire, des fonctions de médecin inspecteur adjoint de la Santé du *Var*.

— M. Guibert, inspecteur adjoint départemental d'hygiène de Meurthe-et-Moselle, est chargé, à titre temporaire des fonctions de médecin inspecteur adjoint de la Santé de la *Gironde*.

— M. Altenbach, directeur du Bureau municipal d'hygiène de Versailles, est chargé, à titre temporaire, des fonctions de médecin inspecteur adjoint de la Santé de *Seine-et-Oise*.

— M. Boulangier, médecin inspecteur de la Santé du Puy-de-Dôme, est affecté, à titre temporaire, en la même qualité, dans le département du *Rhône*.

— M. Salauze, inspecteur départemental d'hygiène de la Manche, est chargé, à titre temporaire, des fonctions de médecin inspecteur de la Santé de la *Nièvre*.

— M. Serane est chargé, à titre temporaire, des fonctions de médecin inspecteur de la Santé du *Puy-de-Dôme*.

— M. Thouvenin, directeur du Bureau municipal d'hygiène d'Epinal, est chargé, à titre temporaire, des fonctions de médecin inspecteur de la Santé des *Vosges*, en remplacement de M. Basse, appelé à d'autres fonctions.

— M. Mathieu, directeur du Bureau municipal d'hygiène de Clermont-Ferrand, est chargé, à titre temporaire, des fonctions de médecin inspecteur de la Santé de l'*Allier*, en remplacement de M. Bonnet, admis à faire valoir ses droits à la retraite.

— M. Bestieu, directeur du Bureau municipal d'hygiène de Toulon, est chargé, à titre temporaire, des fonctions de médecin inspecteur de la Santé et affecté dans le département des *Bouches-du-Rhône*.

— M. Poulain, directeur du Bureau municipal d'hygiène de Saint-Etienne, est chargé, à titre temporaire, des fonctions de médecin inspecteur de la Santé de la *Loire*.

— M. Cavet, chargé à titre temporaire des fonctions de médecin inspecteur de la Santé de l'Aube, non installé, est chargé, à titre temporaire, des fonctions de médecin inspecteur de la Santé du *Gard*, en remplacement de M. Alcay, admis à faire valoir ses droits à la retraite.

— M. Basse, inspecteur départemental d'hygiène des Vosges, est chargé, à titre temporaire, des fonctions de médecin inspecteur de la Santé de *Seine-et-Oise*, en remplacement de M. Aublant, appelé à d'autres fonctions.

— M. Andrieux, directeur du Bureau municipal d'hygiène de Rennes, est chargé, à titre temporaire, des fonctions de médecin inspecteur de la Santé de la *Manche*, en remplacement de M. Salauze, appelé à d'autres fonctions.

— Mlle Roche est nommée, à titre temporaire, médecin inspecteur adjoint de la Santé de la *Côte-d'Or*.

— M. Hoffmann est nommé, à titre temporaire, médecin inspecteur adjoint de la Santé du département de *Meurthe-et-Moselle*.

— M. Roger Petit est nommé, à titre temporaire, médecin inspecteur adjoint de la Santé du département de l'*Orne*.

— Mme veuve Dol est nommée, à titre temporaire, médecin inspecteur adjoint de la Santé du département de l'*Aisne*.

— M. Dubas est nommé, à titre temporaire, médecin inspecteur adjoint de la Santé d'*Eure-et-Loir*.

— Mme Berthezenne, chargée, à titre temporaire, des fonctions de médecin inspecteur de la Santé de la Nièvre, non installée, est chargée, à titre temporaire, des fonctions de médecin inspecteur adjoint de la Santé de l'*Ain*.

— M. Giraud est chargé, à titre temporaire, des fonctions de médecin inspecteur adjoint de la Santé de l'*Hérault*.

— M. Alsac est chargé, à titre temporaire, des fonctions de médecin inspecteur adjoint de la Santé d'*Ille-et-Vilaine*.

— M. Tabourey est chargé, à titre temporaire, des fonctions de médecin inspecteur adjoint de la Santé de la *Charente*.

— M. Maret est chargé, à titre temporaire, des fonctions de médecin inspecteur adjoint de la Santé des *Vosges*.

— Mlle Lequin, directrice du Bureau municipal d'hygiène de Gennevilliers, est chargée, à titre temporaire, des fonctions de médecin inspecteur adjoint de la Santé de l'*Eure*.

— M. Susini, directeur du Bureau municipal d'hygiène de Vichy, est chargé, à titre temporaire, des fonctions de médecin inspecteur adjoint de la Santé de l'*Allier*.

— M. Hamon est chargé, à titre temporaire, des fonctions de médecin inspecteur adjoint de la Santé de la *Seine-Inférieure*.

— M. Birbis est chargé, à titre temporaire, des fonctions de médecin inspecteur adjoint de la Santé de la *Gironde*.

— M. Procureur, inspecteur adjoint départemental d'hygiène du Calvados, est chargé, à titre temporaire, des fonctions de médecin inspecteur adjoint de la Santé d'*Indre-et-Loire*.

— M. Mele est chargé, à titre temporaire, des fonctions de médecin inspecteur adjoint de la Santé du *Jura*.

— M. Filippi est chargé, à titre temporaire, des fonctions de médecin inspecteur adjoint de la Santé du *Cantal*.

— M. Dupuy, inspecteur adjoint départemental d'hygiène du Calvados, est chargé, à titre temporaire, des fonctions de médecin inspecteur adjoint de la Santé du *Gers*.

— Mlle Blanc est chargée, à titre temporaire, des fonctions de médecin inspecteur adjoint de la Santé des *Bouches-du-Rhône*.

— M. Violet, inspecteur adjoint départemental d'hygiène de l'Isère, est chargé, à titre temporaire, des fonctions de médecin inspecteur adjoint de la Santé de la *Drôme*.

— M. Deguiral, chargé, à titre temporaire, des fonctions de médecin inspecteur de la Santé des Côtes-du-Nord, non installé, est chargé, à titre temporaire, des fonctions de médecin inspecteur adjoint de la Santé de l'*Aveyron*.

— M. Robini est chargé, à titre temporaire, des fonctions de médecin inspecteur adjoint de la Santé de la *Loire*.

— Mme Chambaud, inspecteur adjoint départemental d'hygiène des Bouches-du-Rhône, est affectée, sur sa demande, en qualité de médecin inspecteur adjoint de la Santé, dans le département de l'*Isère*.

— M. Phelippeau, inspecteur adjoint départemental d'hygiène de l'Isère, est affecté, sur sa demande, en qualité de médecin inspecteur adjoint de la Santé dans le département des *Bouches-du-Rhône*.

— M. Montagnol, directeur du Bureau municipal d'hygiène d'Orléans, est chargé, à titre temporaire, des fonctions de médecin inspecteur adjoint de la Santé du *Cher*.

— M. Lancelot, directeur du Bureau municipal d'hygiène de La Rochelle, est chargé, à titre temporaire, des fonctions de médecin inspecteur adjoint de la Santé de la *Charente-Inférieure*.

— M. Julie, directeur du Bureau municipal d'hygiène de Menton, est chargé, à titre temporaire, des fonctions de médecin inspecteur adjoint de la Santé des *Alpes-Maritimes*.

— M. Fraissinet, directeur du Bureau municipal d'hygiène d'Antibes, est chargé, à titre temporaire, des fonctions de médecin inspecteur adjoint de la Santé des *Alpes-Maritimes*.

— M. Persoz, directeur du Bureau d'hygiène de Grasse, est chargé, à titre temporaire, des fonctions de médecin inspecteur adjoint de la Santé des *Basses-Alpes*.

— M. Spindler, inspecteur adjoint départemental d'hygiène de Meurthe-et-Moselle, est chargé, à titre temporaire, des fonctions de médecin inspecteur adjoint de la Santé des *Pyrénées-Orientales*.

— Mlle Roussy, directrice du Bureau d'hygiène de Saint-Quentin, est chargée, à titre temporaire, des fonctions de médecin inspecteur adjoint de la Santé de l'*Allier*, en remplacement de M. Cleret, appelé à d'autres fonctions.

— Mme Giorgi, directrice du Bureau municipal d'hygiène d'Annecy, est chargée, à titre temporaire, des fonctions de médecin inspecteur adjoint de la Santé de la *Savoie*.

— M. Roca, directeur du Bureau municipal d'hygiène de Perpignan, est chargé, à titre temporaire, des fonctions de médecin inspecteur adjoint de la Santé des *Pyrénées-Orientales*.

— Mlle Forgeot, directrice du Bureau municipal d'hygiène de Saint-Dizier, est chargée, à titre temporaire, des fonctions de médecin inspecteur adjoint de la Santé de la *Haute-Marne*.

— Mlle Roubert, directrice du Bureau municipal d'hygiène de Lorinet, est chargée, à titre temporaire, des fonctions de médecin inspecteur adjoint de la Santé du *Morbihan*.

— Mlle Legros, directrice du Bureau municipal d'hygiène d'Angers, est chargée, à titre temporaire, des fonctions de médecin inspecteur adjoint de la Santé de *Maine-et-Loire*.

— M. Foulquier, directeur du Bureau municipal d'hygiène de Nîmes, est chargé, à titre temporaire, des fonctions de médecin inspecteur adjoint de la Santé du *Gard*.

— M. Minon est chargé, à titre temporaire, des fonctions de médecin inspecteur adjoint de la Santé de la *Somme*.

— M. Ameur, directeur du Bureau municipal d'hygiène de Saint-Brieuc, est chargé, à titre temporaire, des fonctions de médecin inspecteur adjoint de la Santé des *Sôtes-du-Nord*.

— M. Bonet, inspecteur départemental d'hygiène de l'*Allier*, est admis à faire valoir ses droits à la retraite à compter du 1er Décembre 1940.

— M. Alcay, inspecteur départemental d'hygiène du *Gard*, est admis à faire valoir ses droits à la retraite à compter du 1er Janvier 1941.

— M. Cremieu, directeur du Bureau municipal d'hygiène de *Lyon*, est admis à faire valoir ses droits à la retraite à compter du 1er Décembre 1940.

— M. Scherb, inspecteur de la Santé du département de l'*Hérault*, est placé dans la position prévue par l'article 1er de la loi du 17 Juillet 1940 et bénéficiera, en conséquence, des dispositions de l'article 2 de ladite loi.

(*Journal officiel*, 7 Février 1941.)

* *

Par arrêtés en date du 8 Février 1941 :

— M. Hyronimus est chargé, à titre temporaire, des fonctions de médecin inspecteur de la Santé du *Nord*, en remplacement de M. Vielledent, appelé à d'autres fonctions.

— M. Saddier, nommé inspecteur de la Santé dans le département des Landes, est affecté en la même qualité dans le département du *Tarn*.

— M. Foucaud, médecin inspecteur de la Santé de l'Aisne, est chargé, à titre temporaire, des fonctions de médecin inspecteur de la Santé du *Loir-et-Cher*, en remplacement de M. Grenoilleau, appelé à d'autres fonctions.

— M. Pappas, directeur du Bureau municipal d'hygiène de Montpellier, est chargé, à titre temporaire, des fonctions de médecin inspecteur de la Santé de l'*Hérault*, en remplacement de M. Scherb, placé dans la position prévue par l'article 1er de la loi du 17 juillet 1940.

— M. Digeon est chargé, à titre temporaire, des fonctions de médecin inspecteur adjoint de la Santé du *Calvados*.

(*Journal officiel*, 11 Février 1941.)

Application de la loi du 16 Août 1940 concernant l'exercice de la Médecine

Commission supérieure de contrôle.

Par décret du 2 Février 1941, la Commission visée aux articles 4 et 5 du décret du 28 Octobre 1940, pour l'examen des demandes de dérogations prévues à l'article 2 de la loi du 9 Août 1940 (voir *La Presse Médicale*, nos 86-87 du 6-9 Novembre 1940, p. 894), est ainsi composée :

M. Codvelle, directeur de la Santé, président ;
M. Raymond Bacquart, conseiller d'Etat ;
M. J.-L. Roux-Berger, chirurgien des Hôpitaux de Paris.

Croix-Rouge française

Par décret du 10 Janvier 1941, l'association dénommée La Croix-Rouge française, reconnue comme établissement d'utilité publique par la loi susvisée du 7 Août 1940, sera régie par un statut spécial (annexé au présent décret).

Le patrimoine initial de l'association dite « La Croix-Rouge française », constituée par 1 afusion des trois associations dites « Sociétés de Secours aux Blessés militaires », « Association des Dames françaises », « Union des Femmes de France », comprend, en exécution de la loi du 7 Août 1940, l'ensemble des patrimoines des trois associations sus-mentionnées.

Le décret en date du 7 Mars 1938, portant création du Conseil national de la Croix-Rouge française, est abrogé.

* *

Par arrêté du 15 Janvier 1941, le *premier Conseil d'administration de la Croix-Rouge française* est composé de :

MM. le Dr Bazy, chirurgien des hôpitaux, secrétaire général de l'Académie de Chirurgie ; le comte Clauzel, ambassadeur de France ; Mérillon, ministre plénipotentiaire ; le Prof. Pasteur Vallery-Radot, membre de l'Académie de Médecine ; le comte de Perretti de La Rocca, ambassadeur de France ; Roussellier, conseiller d'Etat ; le général Verdier.

(*Journal officiel*, 6 Février 1941.)

Comité de l'assistance de France

Parmi la liste des membres du Comité de l'Assistance de France, nous relevons les noms suivants :

MM. les Drs Bonnenfant, vice-président de la Commission administrative des Hospices de Soissons ; Paul Boudin ; Bue, professeur à la Faculté de Médecine de Lille ; Cathala, médecin des Hôpitaux de Paris ; Delore, médecin des Hôpitaux de Lyon ; Demay, médecin chef de l'Hôpital psychiatrique de Maison-Blanche ; Dequidt, inspecteur général des services administratifs du Ministère de l'Intérieur ; Gouriou, médecin chef de l'Hôpital psychiatrique de Villejuif ; le président de la Croix-Rouge française ; le Prof. Perrens, médecin chef de l'Hôpital psychiatrique de Château-Picon ; Jean Rieu ; le Prof. Sigalas, doyen honoraire de la Faculté de Médecine de Bordeaux.

Les membres du Comité de l'Assistance de France sont répartis en 4 sections spéciales :

1re Section : *Enfance, services et institutions d'assistance* (11 membres). — 2e Section : *Indigents ou nécessiteux. Valides ou malades. Etablissements et services d'assistance* (18 membres). — 3e Section : *Vieillards, infirmes et incurables. Hôpitaux et hospices. Maisons de retraite* (19 membres). — 4e Section : *Aliénés et autres services d'hygiène mentale et assistance* (10 membres).

(*Journal officiel*, 6 Février 1941.)

CENTRES DE RÉFORME

Par décret du Chef de l'Etat en date du 1er Octobre 1940 :

Article premier. — Les centres de réforme qui avaient été placés sous l'autorité du Ministre de la Guerre, ainsi que les centres de réformes maritimes qui avaient été placés sous l'autorité du Ministre de la Marine par décret du 4 Septembre 1939 sont replacés, sous l'autorité du Ministre chargé du Secrétariat général des Anciens Combattants, dans les attributions de ce Secrétariat général, à dater du 1er Octobre 1940, avec les éléments en personnel d'encadrement et subalterne, en matériel et en locaux nécessaires à leur fonctionnement.

Art. 2. — Les dispositions du présent décret sont applicables à l'Algérie, à la Tunisie, au Maroc et au Levant.

(*Journal officiel*, 25 Janvier 1941.)

Université de Paris

Faculté de Médecine. — Le Conseil de l'Université, dans sa séance du 27 Janvier dernier, a décidé qu'en raison des circonstances *les congés des jours gras seraient supprimés cette année.*

Clinique des Maladies mentales et de l'Encéphale, Hôp. Sainte-Anne. — Le Prof. Laignel-Lavastine organise, à la Clinique des Maladies mentales et de l'Encéphale, à l'hôpital Sainte-Anne, 1, rue Cabanis, des « Conférences hebdomadaires du samedi sur les problèmes psychiatriques ».

La prochaine conférence sera faite le 1er Mars 1941, à 11 heures, à l'Amphithéâtre de la Clinique, Pavillon Benjamin-Ball, par M. Jean Delay, sur *L'expertise neuro-psychiatrique aux armées.*

Travaux pratiques de chimie (2e année). — Une série supplémentaire de travaux pratiques de chimie aura lieu, à dater du lundi 10 Mars 1941, à 14 heures.

A cette série pourront s'inscrire : 1° les étudiants récemment démobilisés ; 2° les étudiants dont les travaux pratiques n'auront pas été validés pour une raison quelconque ; 3° dans la limite des places disponibles, les étudiants qui voudraient compléter leurs connaissances pratiques en chimie biologique et pathologique avant la session d'examens de fin d'année.

Droit d'inscription : 150 francs (les démobilisés sont dispensés des droits). S'inscrire au Secrétariat (guichet n° 4), les lundis, mercredis et vendredis, de 14 heures à 16 heures.

Cours d'hématologie (2e série). — Ce cours aura lieu à la Faculté de Médecine, du 5 au 27 Mai prochain.

Les inscriptions seront délivrées au Secrétariat de la Faculté (guichet n° 4), les lundis, mercredis et vendredis, de 14 à 16 heures.

Histologie. — Travaux pratiques supplémentaires. — Une série de travaux pratiques supplémentaires pour la *1re année* aura lieu chaque jour, à 16 heures, du samedi 1er Mars inclus au samedi 15 Mars 1941.

Sont admis :

1° Les étudiants ayant leurs travaux pratiques validés, qui désirent faire une révision de ces travaux pratiques ;

2° Les étudiants n'ayant pas leurs travaux pratiques validés par suite d'absences justifiées ou de maladie, de retard d'inscription ou autres motifs.

Les inscriptions sont reçues au Secrétariat (guichet 4), les lundis, mercredis et vendredis, de 14 heures à 16 heures.

Le droit à verser est de 150 francs.

Les étudiants n'ayant manqué qu'une partie des séances et n'ayant à compléter qu'un nombre de séances inférieur à 6, et ayant d'autre part une note d'interrogation de T. P. suffisante, seront admis à compléter les séances qui leur manquent moyennant un droit partiel d'inscription de 75 francs.

Institut national d'Etude du Travail et d'Orientation professionnelle. — COURS DE PRÉPARATION AUX FONCTIONS DE MÉDECIN DES SERVICES D'ORIENTATION PROFESSIONNELLE. — En vue de préparer les docteurs et étudiants en médecine aux fonctions de médecin des services d'orientation professionnelle, un enseignement spécial sera donné à la Faculté de Médecine, sous la direction de M. TANON, professeur d'hygiène et de médecine préventive, et de M. PIÉRON, professeur au Collège de France, directeur du Laboratoire de psychologie physoilogique à la Sorbonne, directeur délégué de l'Institut national d'Orientation professionnelle.

Ce cours comprendra 12 leçons théoriques et 6 séances de démonstrations et exercices pratiques.

Leons théoriques : du 10 au 28 Février, les lundis, mercredis, vendredis et samedis, de 5 à 6 heures, au Laboratoire d'Hygiène de la Faculté de Médecine.

Démonstrations et exercices pratiques : les mardis, jeudis et samedis, de 10 à12 heures, 41, rue Gay-Lussac, à l'Institut national du Travail et d'Orientation professionnelle.

S'inscrire au Laboratoire d'Hygiène, 15, rue de l'Ecole-de-Médecine, Paris (6e), de 14 heures à 17 heures.

L'enseignement est gratuit. Le nombre d'auditeurs est limité. Pour tous renseignements, s'adresser au Laboratoire d'Hygiène.

Universités de Province

Faculté de Médecine d'Aix-Marseille. — Sont *chargés de cours complémentaires* : MM. DELPHAUT (pharmacologie et chimiothérapie) ; ROMIEU (embryologie) ; ARNOUX (chimie minérale) ; GUILLOT (toxicologie) ; GABRIEL (cryptogamie) ; CARCASSONNE (clinique chirurgicale infantile) ; DERRIEN (chimie biologique) ; PÉRIOT (clinique des maladies contagieuses) ; FIGHARELLE (clinique gynécologique) ; DOR (médecine opératoire).

Sont *chargés d'enseignement* pour 1940-1941, les agrégés : MM. PIÉRI (clinique exotique) ; DUBOULOZ (physique et électro-radiologie) ; BALANSARD (zollogie et matière médicale) ; MOIROUD (pathologie externe) , PINÉO (pathologie interne) ; BRAHIC (pathologie générale).

Sont *chargés de travaux pratiques*, les agrégés : MM. SAUTET (parasitologie); PAILLAS (anatomie pathologique); DELPHAUT (pharmacodynamie).

M. DERRIEN est *chargé des fonctions d'agrégé* (chimie médicale).

M. BOYER est nommé pour 1940-1941 *chef des travaux* de bactériologie.

Faculté de Médecine de Bordeaux. — Par arrêté ministériel du 10 Janvier 1941, ont été mis à la retraite, pour cause d'ancienneté d'âge : M. GUYOT, professeur de clinique chirurgicale et gynécologique, et M. ABADIE, professeur de clinique des maladies nerveuses et mentales, de la Faculté de Médecine et de Pharmacie de Bordeaux.

Faculté de Médecine de Lille.. — Sont *chargés de cours complémentaires* pour 1940-1941 : MM. BIZARD (pharmacologie) ; NAYRAC (bactériologie) ; DEVOS (anatomie) ; INGELRANS (propédeutique chirurgicale) , AUGUSTE (pathologie interne) ; PIQUET (clinique oto-rhino-laryngologie) ; BOULENGER (chimie biologique).

Sont *chargés d'enseignement* pour 1940-1941, les agrégés : MM. COUTELEN (parasitologie) ; BOULANGER (chimie biologique) ; BIZARD (physiologie) ; RAZEMON (pathologie externe) , INGELRANS (médecine opératoire) ; PALLIEZ (accouchements).

Agrégés *chargés des fonctions de chef de travaux* : MM. SWYNGEDAUW (physique) ; BALATRE (pharmacie) , WAREMBOURG (bactériologie).

Chargés des fonctions d'agrégés chefs de travaux : M. DEVOS (anatomie).

Chefs de travaux : MM. VIELLEDENT (chimie minérale) ; DURVILLIER (physiologie) ; MOREL (histologie) ; DUTHOIT (anatomie pathologique) ; DEHAY (botanique et matière médicale) ; MERVILLE (chimie).

Faculté de Médecine de Lyon. — VACANCE DE CHAIRES. — Les chaires ci-dessous désignées de la Faculté de Médecine et de Pharmacie de Lyon sont déclarées vacantes : Chaire de *parasitologie* ; — Chaire de *clinique et prophylaxie de la tuberculose* ; — Chaire d'*hydrologie thérapeutique et climatologie*.

— M. ROMAN, agrégé chargé d'enseignement, est provisoirement chargé d'enseignement de la chaire de parasitologie (dernier titulaire : M. Guiert, retraité).

— M. DUFOURT, agrégé libre, assistant, est provisoirement chargé d'enseignement de la chaire de clinique de la tuberculose (dernier titulaire : M. Courmont, retraité). — M. ENSELME, agrégé chargé d'enseignement, est provisoirement chargé d'enseignement de la chaire d'hydrologie (dernier titulaire : M. Piéry, retraité).

Faculté de Médecine de Nancy. — Par arrêté ministériel en date du 28 Décembre 1940, sont chargés, à dater du 1er Octobre 1940, et au plus tard jusqu'à la fin de l'année scolaire 1940-1941, des *cours complémentaires* ci-après désignés dans les Facultés de l'Université de Nancy :

Maladies mentales : M. HAMEL. — Pathologie interne : M. ABEL, agrégé libre. — Clinique urologique : M GUILLEMIN, agrégé libre. — Bactériologie : M. ZUBER, chef de travaux. — Clinique chirurgicale infantile : M. BODART, agrégé. — Clinique chirurgicale : M. CHALNOT, agrégé. — Propédeutique médicale : M. KISSEL, agrégé. — Anatomie pathologique : M. CASTELAIN, chef de travaux délégué.

— M. GRUMILLIER est nommé chef de clinique chirurgficale (service de M. le Prof. agrégé Chalnot), à dater du 1er Février 1941.

— M. HARMAND est nommé chef de laboratoire à la Faculté de Médecine de Nancy, à dater du 1er Février 1941.

— M. BARBIER est nommé préparateur du cours de radiologie à la Faculté de Médecine de Nancy, à dater du 1er Octobre 1940.

Ecole de Médecine d'Angers. — M. RENÉ ROUSSEAU est provisoirement chargé du cours de clinique ophtalmologique.

Ecole de Médecine de Besançon. — M. LEDOUX, directeur, est renouvelé pour 3 ans dans ses fonctions, à dater du 1er Novembre 1940.

Hôpitaux et Hospices

Ouverture d'un Hôpital temporaire à la Cité Universitaire

L'Administration générale de l'Assistance publique à Paris vient d'ouvrir un hôpital temporaire dans les locaux de la Fondation Deutsch-de-la-Meurthe, à la Cité universitaire, 35, boulevard Jourdan, Paris (14e).

Cet établissement portera le nom d'*Hôpital temporaire de la Cité universitaire*. Le premier pavillon en fonctionnement a été affecté à un service d'enfants contagieux.

Les autres pavillons seront ouverts au fur et à mesure des besoins hospitaliers.

Hospice des Ménages (Issy-les-Moulineaux). — Le service de chirurgie de l'Hospice des Ménages, qui était à la disposition de l'autorité militaire française, vient d'être repris par l'Assistance publique.

Il fonctionne sous la direction de M. MADIER, chirurgien des hôpitaux, chef de service.

Hôpital des Enfants-Malades (*Service du BCG*, rattaché au service du Dr CHARLES RICHET). — Les confrères qui ont eu l'occasion de soigner des enfants vaccinés au BCG par injections sous-cutanées ou scarifications pratiquées aux consultations de l'Ecole de Puériculture, de la Caisse de compensation de l'Industrie parisienne ou de l'Hôpital des Enfants-Malades sont instamment priés de communiquer leurs observations au Service du BCG, annexe Henri-Roger, Hôpital des Enfants-Malades, 149, rue de Sèvres, Paris.

Conférences d'endocrinologie médico-chirurgicale [Hôpital Léopold-Bellan, 7, rue du Texel (métro Bienvenue)]. — Vendredi 21 Février, à 11 h., M. Ferrier : Les goitres. Les troubles fonctionnels de la glande thyroïde. Essai de pathogénie hormonale. — Vendredi 28 Février, à 11 h., MM. Ferrier et Desmarest : Etat actuel de la thérapeutique dans les affections thyroïdiennes. — Vendredi 7 Mars, à 11 h., M. Ferrier : Etude physiologique et pathologique des glandes parathyroïdes. Thérapeutique hormonale et chirurgicale. — Vendredi 14 Mars, à 11 h., MM. Ferrier et Desmarest : Les surrénales.. Pathologie et thérapeutique. — Vendredi 21 Mars, à 11 h., M. Ferrier : La régulation hypophyso-ovarienne au cours de la vie génitale de la femme.

Nos Échos

Fiançailles.

Le Docteur et Madame Lavat sont heureux de faire part des fiançailles de leur fils, JEAN LAVAT, médecin auxiliaire, avec Mademoiselle ALYETTE POIROT-DELPECH, fille du Docteur Poirot-Delpech, décédé, et de Madame, née Hamette.

Nécrologie.

— On nous prie d'annoncer le décès, dans sa 96e année, de Madame E. OMBRÉDANNE, mère du professeur de clinique chirurgicale, grand'mère du laryngologiste des hôpitaux.

— On nous prie d'annoncer le décès du lieutenant-colonel XAVIER RENDU, père du Docteur Charles Rendu, de Paris.

Distinctions honorifiques

LÉGION D'HONNEUR

Corps de santé militaire (Réserve). — OFFICIERS : M. Jacques-René Simon, médecin commandant (20e région) ; M. Robert Monod, médecin lieutenant-colonel (région de Paris) ; M. Garmoreyt, médecin capitaine (13e région) ; M. Douville, médecin lieutenant (2e région).

HOPITAUX PSYCHIATRIQUES

Par arrêtés en date du 3 Février 1941 :

Hôpital psychiatrique de Lannemezan (Htes Pyrénées). — M. USSE, médecin chef de service à l'hôpital psychiatrique de Braqueville (Haute-Garonne), est déplacé par mesure disciplinaire et affecté, en la même qualité, à l'hôpital psychiatrique de Lannemezan (Hautes-Pyrénées).

Hôpital psychiatrique de Braqueville (Haute-Garonne). — M. MANS, médecin chef de service à l'asile privé faisant fonction d'asile public de Saint-Rémy (Haute-Saône), est affecté, à titre temporaire, en qualité de médecin chef de service, à l'hôpital psychiatrique de Graqueville (Haute-Garonne), en remplacement de M. Usse, déplacé par mesure disciplinaire.

Hôpital psychiatrique de Font-d'Aurelle. — M. EISSEN, médecin directeur de l'hôpital psychiatrique de Stephansfeld, est appelé, à titre provisoire, en qualité de médecin chef de service de l'hôpital psychiatrique de Font-d'Aurelle.

(*Journal officiel*, 7 Février 1941.)

Hôpital psychiatrique de Fains-les-Sources (Meuse). — Par arrêté en date du 4 Février 1941, M. CAPPELLE, reçu au concours du médicat des hôpitaux psychiatriques en 1939, est affecté, à titre provisoire, en qualité de médecin directeur, à l'hôpital psychiatrique de Fains-les-Sources (Meuse), en remplacement de M. Doussinet, appelé à d'autres fonctions.

(*Journal officiel*, 8 Février 1941).

INSPECTION DÉPARTEMENTALE D'HYGIÈNE

— Par arrêté en date du 4 Février 1941, Mme HASCHER, inspecteur adjoint départemental d'hygiène des Vosges, est mise en congé sans solde, sur sa demande, à compter du 1er Décembre 1940, en application des dispositions de l'article 7 de la loi du 11 Octobre 1940.

(*Journal officiel*, 8 Février 1941).

Soutenance de Thèses

Paris

THÈSES DE MÉDECINE.

MERCREDI 19 FÉVRIER 1941. — M. Durel : *La tuberculose pulmonaire de la femme.* — M. Lesca : *Rôle de l'embolie gazeuse dans l'hémiplégie pleurale.* — M. Le Roy : *Les possibilités de conservation sphinctérienne lors de l'exérèse du rectum. Une technique nouvelle par mobilisation du périnée.*

JEUDI 20 FÉVRIER. — M. Talairach : *Contribution à l'étude des troubles mentaux et des fonctions ovariennes.* — M. Maigne : *Contribution à l'étude de la courbe thermique dans les aménorrhées secondaires.* — M. Vestraette : *Contribution à l'étude de la rupture dite spontanée du tendon du long extenseur du pouce.*

SAMEDI 22 FÉVRIER. — M. Walther : *La lymphangite du sein dans les suites de couches et ses conséquences pour le nouveau-né.* — M. Marty : *Anomalies du siège de la douleur dans les appendicites.*

MÉMENTO

du 23 Février au 2 Mars 1941.

Dans cette rubrique nous n'insérons que les renseignements qui nous sont communiqués chaque semaine par les intéressés (titres de leçons, conférences, séance de rentrée des sociétés scientifiques, etc...).

En raison des délais de censure, les renseignements devront nous parvenir au plus tard le lundi de la semaine précédente (Téléphone : Danton 56-11, 3 lignes groupées).

Dimanche 23 Février.

Clin. Méd. Hôtel-Dieu. — *Amph. Trousseau :* 10 h. 30. Conférence sur les déficiences hormonales et vitaminiques en pathologie moderne. M. Brouet : Hormone thyroïdienne.

Clin. de la Tuberculose, Hôp. Laennec. — 10 h. 30. Quelques problèmes fréquents dans le diagnostic et le traitement de la tuberculose pulmonaire de l'adulte. M. Bariéty : Les cavernes de la tuberculose fibreuse.

Hôp. Bichat. — *Amphithéâtre :* 10 h. 30. Cours de pathologie médicale de la Faculté de Médecine. Prof. Pasteur Vallery-Radot : Présentation de néphrites.

Hôp. Broussais-La Charité (*Service de M. Donzelot*). — 10 h. 30. M. Ameline : Tactique opératoire en chirurgie abdominale d'urgence.

Hôp. Cochin (*Service des Voies respiratoires*). — 10 h. M. Ameuille : Démonstrations radiologiques et anatomiques de pathologie pulmonaire.

Lundi 24 Février.

Faculté de Médecine. — *Grand Amphithéâtre :* 17 h. Cours de médecine légale. M. Rist : Conférence de morale professionnelle : le médecin et son malade. — *Petit Amphithéâtre :* 16 h. Cours de thérapeutique. M. Aubertin : Médication hypnotique. — 17 h. Cours de pathologie interne. M. Mollaret : Système sympathique. Domaine et procédés d'exploration. — 18 h. Cours d'hydrologie thérapeutique et de climatologie. Prof. Chiray : Bioclimatologie. Rythme nycthéméral. — *Amph. Physique :* 18 h. Cours de radiologie. M. Belot : Radiodiagnostic : appareil urinaire. — *Amph. Vulpian :* 17 h. M. Gastinel : Cours de bactériologie.

Clin. Méd. Cochin. — 9 h. M. Maschas : Leçon de séméiologie nerveuse. — 9 h. 30. M. Rathery : Visite des salles. — 10 h. 30. M. Bargeton : Présentation de malades.

Clin. Mal. ment. et Encéphale, Hôp. Sainte-Anne. — 9 h. M. Delay : Les amnésies traumatiques.

Mardi 25 Février.

Faculté de Médecine. — *Grand Amphithéâtre :* 16 h. Cours de thérapeutique. M. Turpin : Opothérapie testiculaire, parathyroïdienne et thymique. — 18 h. Cours de pathologie médicale.. M. Pasteur Vallery-Radot : Lithiase rénale.

Clin. Méd. Cochin. — 9 h. M. Siguier : Leçon de séméiologie digestive. — 9 h. 30. M. Rathery : Visite des salles.

Clin. Méd. Hôtel-Dieu. — *Amph. Trousseau :* 10 h. 30. M. F.-P. Merklen : Régulation de la glycémie.

Clin. Mal. cut. et Syph., Hôp. Saint-Louis. — *Amph. Louis-Brocq :* 10 h. M. Gougerot : Education des syphilitiques. Traitement médical.

Mercredi 26 Février.

Faculté de Médecine. — *Grand Amphithéâtre :* 17 h Cours de médecine légale. M. Rist : Conférence de morale professionnelle : Le médecin, la société et l'Etat. — *Petit Amphithéâtre :* 16 h. Cours de thérapeutique. M. Ch. Aubertin : Médication neuro-sédative. Traitement de l'épilepsie, de la chorée, de la maladie de Parkinson. — 17 h. Cours de pathologie interne. M. Mollaret : Syndromes neurologiques de la chaîne sympathique. — *Amph. Physique :* 18 h. Cours de radiologie M. Cl. Béclère : Radiodiagnostic : appareil génital, grossesse.

Clin. Méd. Cochin. — 9 h. M. Turiaf : Leçon de séméiologie pulmonaire. — 9 h. 30. M. Rathery : Visite des salles. — 10 h. 30. M. Dérot : Présentation de malades.

Clin. Mal. cut. et Syph. Saint-Louis. — 20 h. 30 (*Consultation de la Porte*). Prof. Gougerot : Notions nouvelles sur les chancres mous et les chancres mixtes ; diagnostic et traitement.

Clin. Mal. ment. et Encéphale, Hôp. Sainte-Anne. — 10 h. Prof. Laignel-Lavastine : L'automatisme mental.

Jeudi 27 Février.

Faculté de Médecine. — *Grand Amphithéâtre :* 16 h. Cours de thérapeutique. M. Turpin : Opothérapie surrénale. — *Amph. Vulpian :* 18 h. Cours de médecine légale. M. Fl. Coste : Affections ostéo-articulaires et traumatismes. — *Amph. Physique :* 18 h. Cours de radiologie. M. R. Ledoux-Lebard : Interprétation des causes d'erreurs.

Clin. Méd. Cochin. — 10 h. 30. M. Rathery : Leçon clinique. Diabète et hirsutisme.

Clin. Méd. Saint-Antoine. — *Amphithéâtre Hayem :* 11 h. Réunion médicale mensuelle sur un sujet d'actualité. Quelques points particuliers de la maladie de Hodgkin : Anatomie pathologique, par M. Huguenin. Maladie de Hodgkin et tuberculose, par M. Herrenschmidt. Résultats de la radiothérapie, par M. Cottenot.

Vendredi 28 Février.

Faculté de Médecine. — *Grand Amphithéâtre :* 17 h. Cours de médecine légale. M. Rist : Conférence de morale professionnelle : Le médecin et sa profession. — *Petit Amphithéâtre :* 16 h., Cours de thérapeutique. M. Ch. Aubertin : Médication neuro-stimulante. Encéphalite, poliomyélite, polynévrites. — 17 h. Cours de pathologie interne. M. Mollaret : Syndromes neurologiques du sympathique médullaire. — *Amph. Vulpian :* 17 h. M. Gastinel : Cours de bactériologie.

Faculté de Droit. — *Amphithéâtre n° 3 :* 11 h. Cours de psychiatrie médico-légale élémentaire. Prof. Laignel-Lavastine : Réactions antisociales des déséquilibrés.

Hôp. Léopold-Bellan (7, rue du Texel, Paris). — 11 h. MM. Ferrier et Desmarest : Etat actuel de la thérapeutique dans les affections thyroïdiennes.

Samedi 1er Mars.

Faculté de Médecine. — *Grand Amphithéâtre :* 18 h. M. Fl. Coste : Maladies par carence. Généralités. Avitaminose A. — *Salle de thèses n° 2 :* 17 h. Cours d'hygiène. M. Sicard de Plauzoles : Pratique de l'eugénique. Conditions et garanties sanitaires du mariage.

Clin. Méd. Hôtel-Dieu. — *Amph. Trousseau :* 10 h. 30. Prof. Noël Fiessinger : Cancer de la vésicule au cours de la lithiase biliaire.

Clin. Mal. ment. et Encéphale, Hôp. Sainte-Anne. — 10 h. Présentation de malades : trois hypocondriaques. — 11 h. M. Jean Delay : L'expertise neuro-psychiatrique aux armées.

Dimanche 2 Mars.

Clin. de la Tuberculose, Hôp. Laennec. — 10 h. 30. Quelques problèmes fréquents dans le diagnostic et le traitement de la tuberculose pulmonaire de l'adulte. M. Brouet : Les cavernes selon l'âge et le terrain.

Hôp. Broussais-La Charité (*Service de M. Donzelot*). — 10 h. 30. M. Ameline : Tactique opératoire en chirurgie abdominale d'urgence.

Hôp. Cochin (*Service des Voies respiratoires*). — 10 h. M. Ameuille : Démonstrations radiologiques et anatomiques de pathologie pulmonaire.

RENSEIGNEMENTS ET COMMUNIQUÉS

Les Petites Annonces dans La Presse Médicale sont acceptées sous réserve d'un contrôle extrêmement sérieux. L'Administration se réserve le droit de refuser toute insertion qui ne lui conviendrait pas, même réglée d'avance.

Les Petites Annonces ne doivent comporter aucune abréviation ni aucun nom de ville. Elles devront obligatoirement être accompagnées d'un certificat de résidence légalisé par le Commissaire de Police ou, à défaut, par le Maire ou par la Gendarmerie de la localité.

Prix des insertions : 7 fr. la ligne de 45 lettres ou signes (4 fr. la ligne pour les abonnés à La Presse Médicale). Les renseignements et communiqués se paient à l'avance et sont insérés 8 à 10 jours après la réception de leur mandat.

ÉCOLE FRANÇAISE DE STOMATOLOGIE

20, passage Dauphine, PARIS-6e

Danton 46-90.

L'Ecole Française de Stomatologie a pour objet l'enseignement stomatologique complet (clinique et chirurgie stomatologiques, odontologie, prothèse, orthodontie, céramique).

Les cours s'adressent uniquement aux Docteurs et Etudiants en médecine. Durée des études : deux ans.

Deux rentrées annuelles : à l'automne et au printemps.

Pour tous renseignements, s'adresser au siège de l'Ecole, 20, passage Dauphine, Paris (6e).

Visiteur médical, 12 ans références, demande Laboratoire, secteur à visiter Paris. Ecr. *P. M.*, n° 454.

J. F., 30 ans, sérieuses références Sana, demande emploi dans Sana de plaine. Ecr. *P. M.*, n° 472.

Cherche à vendre ou à échanger poste médical zone libre contre poste zone occupée. Pressé. Dr Caillault, 5, rue Lazare-Carnot, Cognac.

Laboratoire réputé, analyses médicales, région Midi, à céder cause départ. Ecr. *P. M.*, n° 493.

Chimiste démobilisé, sérieuses références, cherche Laboratoire pharmaceutique ou médical pour collaboration scientifique quelques jours par semaine, région parisienne. Ecr. *P. M.*, n° 484.

Jeune femme, veuve de guerre, ayant accompli stages dans les hôpitaux, piqûres, puériculture, etc..., sachant taper à la machine, désirerait trouver emploi chez médecin, réception ou dentiste, après-midi de préférence (très bonnes références). Ecr. *P. M.*, n° 487.

Important Laboratoire français demande visiteurs médicaux pour la banlieue parisienne et les diverses régions de la France. Ecr. avec références et prétentions, *P. M.*, n° 489.

Laboratoire parisien recherche pour Paris (visites médecins à domicile et hôpitaux) visiteur médical Docteur en médecine. Ecr. *P. M.*, n° 491.

J. f. franç., dipl. sérologie, bact., langue allemande, nomb. réf., ch. pl. Labo. Libre de suite. Ecr. *P. M.*, n° 495.

A vendre Paris, deux appareils radio portatifs, un Sécurix complet, tube état neuf, 11.000 ; un Philips avec auto-transfo et accessoires, tube et câbles, état neuf, 7.000. Appareils Philips stéréo pour portatif, 1.200. Ecr. *P. M.*, n° 496.

Espagnol. Traductions médicales, leçons. Jiménez, 48, rue de la Glacière, Paris (13e).

Infirmière radiologiste cherche place chez Docteur ou clinique. Sérieuses références. Mme Renaud, 94, av. Parmentier, Paris (11e).

Infirmière chirurgie ayant la pratique de tous emplois (gouvernante, économe, commerciale, habit. du personnel) en maison de santé privée chirurgicale, est demandée par maison de santé Paris. Age 40-50 ans. Libre. Célibataire ou veuve. Présence indispensable. Nourrie. Logée. Références exigées. Ecr. *P. M.*, n° 499.

AVIS. — Prière de joindre aux réponses un timbre de 1 fr. pour transmission des lettres.

Le gérant : F. Amirault.

Imprimé par l'Ancne Imprimerie de la Cour d'Appel, A. Maretheux, Dir., 1, r. Cassette, à Paris (France).

TRAVAUX ORIGINAUX

LITHIASE ITÉRATIVE DÉVELOPPÉE DANS UNE « NÉO-VÉSICULE » APRÈS CHOLÉCYSTECTOMIE

PAR MM.

M. CHIRAY, R. GUEULLETTE,
G. ALBOT et G.-F. BONNET

Dans notre statistique récente, les complications purement cystiques de la cholécystectomie ne représentent guère plus de 1 pour 100 des nombreuses « suites médicales de la cholécystectomie »[1]. On en peut distinguer plusieurs variétés.

Parfois, la ligature du cystique a porté un peu loin du confluent cystico-cholédocien. Après cholécystectomie survient un certain degré d'hypertension cholédocienne soit par atrésie de la portion terminale du cholédoque, soit par contracture permanente du sphincter d'Oddi. Il se produit alors ce que l'on pourrait appeler une « néo-vésicule » de type I : il s'agit d'une ectasie du moignon cystique. Cette ectasie est dépourvue des fonctions de contraction et de concentration du cholécyste ; les cholécystographies tétraiodées ne la révèlent pas et l'épreuve de Meltzer-Lyon n'obtient pas une véritable bile B. Ce genre de néo-vésicule est une découverte de réintervention. Il ne semble pas d'ailleurs que ces ectasies du moignon cystique jouent le moindre rôle dans les troubles qui ont motivé l'opération itérative.

Cependant, en de rares circonstances, il peut se faire que, chez un cholécystectomisé, la cholécystographie mette en évidence une petite ombre dans la région vésiculaire, image d'une vésicule rudimentaire ou que l'épreuve de Meltzer-Lyon soit suivie de l'élimination d'une bile foncée rappelant la bile B par ses caractères chimiques et son excrétion explosive et momentanée. Dans ces rares cas, où il se produit ce que l'on pourrait appeler une « néo-vésicule du type II » remplaçant physiologiquement une vésicule, il convient de se renseigner sur la nature exacte de l'intervention pratiquée sur la vésicule. On risque fort, en effet, de se trouver en présence d'une partie du cholécyste ou du col vésiculaire restés en place après cholécystectomie subtotale. Il s'agit alors d'ectasie du col vésiculaire restant. Il ne semble pas que cette dilatation du col vésiculaire joue couramment un rôle pathologique chez les cholécystectomisés.

Enfin, il existe des cas signalés par Kehr, Lecène et Hautefort, Barthélemy, où une intervention ultérieure découvre l'existence d'un calcul dans de semblables moignons, calcul qui, chaque fois, avait déterminé des troubles manifestes et particulièrement des crises douloureuses. Ces lithiases du moignon posent à leur tour divers problèmes : s'agit-il d'un simple moignon cystique ou, au contraire, d'un moignon cystico-vésiculaire ? S'agit-il d'un calcul oublié dans le cystique ou d'une lithiase récidivante ?

Toutes ces complications s'apparentent aux mêmes causes. D'une part, les territoires de la vésicule, du col vésiculaire, du cystique valvulaire et du cystique n'ont pas de limites franches et leur longueur respective varie d'un sujet à l'autre. D'autre part, il peut se présenter de réelles difficultés techniques dans la ligature du cystique à sa portion toute terminale, difficultés qui tiennent en partie aux voiles membraneux qui engainent la région du confluent, à l'accolement du cystique, du cholédoque et des vaisseaux de la région. On conçoit que dans certaines conditions opératoires particulièrement difficiles, chez certains sujets dont le cystique terminal est court, la ligature puisse être placée trop loin du confluent, parfois sur le territoire du cystique valvulaire et même qu'il puisse persister un calcul enclavé dans le cystique. Cette « erreur » opératoire, conséquence directe de la structure variable du système vésiculaire, est la cause fondamentale des complications cystiques de la cholécystectomie.

L'observation dont nous allons rapporter les détails nous a semblé, à ce point de vue, particulièrement intéressante.



Fig. 1. — Radiographie de la région vésiculaire après le traitement calcique (7 Juin 1937). Image arrondie dont les contours sont opaques aux rayons X, située dans la région vésiculaire.

Observation clinique.

Notre malade, âgée de 33 ans, se plaignait depuis le début de 1930, date à laquelle elle était âgée de 23 ans, de troubles digestifs continuels.

1re période : Avant la cholécystectomie. — Elle avait présenté plusieurs crises douloureuses violentes de l'hypocondre droit, suivies de subictère. De plus, la malade présentait des brûlures épigastriques et un état de nervosité accentué : palpitations, angoisses, insomnies fréquentes.

A l'*examen radiologique* (10 Février 1931) : vésicule assez mal imprégnée à la quinzième heure; en son centre, tache arrondie claire sur les épreuves en positif. La vésicule se vide régulièrement. Estomac allongé à l'extrême; mobilité conservée, tonicité diminuée. L'évacuation globale est retardée. Transit duodénal facile.

Ptose du côlon transverse.

En somme, lithiase biliaire chez une malade ptosique, nerveuse, amaigrie.

Une cholécystectomie est décidée et pratiquée à la fin de Février 1931. La vésicule contenait 7 calculs.

2e période : Après la cholécystectomie. — L'intervention améliore les troubles dyspeptiques et supprime les crises de coliques hépatiques. Mais il persiste une douleur sourde et continue sous le rebord costal droit. Cet état se prolonge quelques mois, puis progressivement les phénomènes dyspeptiques et neuro-végétatifs s'accentuent, en dépit d'un régime alimentaire strictement appliqué. En Septembre 1931, six mois après la cholécystectomie, survient une grande crise douloureuse identique à celles qui avaient motivé l'intervention. Mais cette fois les douleurs irradient à l'épaule et au bras droit. Les crises se multiplient sans présenter de régularité dans leur apparition. Quatre saisons à Vichy ont déterminé une amélioration passagère de deux ou trois mois. A ce moment, crises cataméniales pendant ou à la fin des règles. Règles indolores, normales, régulières. Les douleurs sont intermittentes, surviennent sans horaire fixe, soit à 15 heures, soit à 18 heures, soit à minuit. Examen complet négatif. Amaigrissement de 7 kg. en un an.

La malade revient consulter le 31 Mai 1937. Depuis huit jours survient une crise quotidienne. Les douleurs épigastriques sont intenses, très violentes, durant cinq heures; elles irradient dans le dos, dans l'hypocondre et dans le bras droit; elles ne sont calmées ni par le repos ni par les alcalins; elles ne le sont que par les piqûres de morphine.

L'*examen radiologique* a lieu le 4 Avril 1936 (Dr Le Canuet). Spasmes intermittents du côlon descendant, gros cæco-ascendant; diverticules sur le côlon descendant et le côlon sigmoïdien. Bulbe duodénal sans lésions pariétales apparentes, mais important brassage dans D 2, D 3 et D 4, avec stase du *genu inferius* alternant avec des périodes d'hyperkinésie de ce segment duodénal. Sur les clichés de la région vésiculaire il n'existe pas d'image calculeuse.

On pose le diagnostic de spasmes coliques greffés

1. M. Chiray, G. Albot et G.-F. Bonnet : Les suites médicales de la cholécystectomie (*Masson et Cie, édit.*) [sous presse]. — On y trouvera la bibliographie, que le manque de place nous contraint de supprimer.

sur une diverticulose, en attribuant les douleurs épigastriques à une périviscérite sous-mésocolique.

Le 11 Avril 1936, un traitement sédatif n'a pas modifié l'état de la malade, qui continue à accuser des douleurs épigastriques, surtout la nuit, avec sensation de faim douloureuse. Le gardénal, à de petites doses répétées, amène un certain calme et procure le sommeil. Mais bientôt survient une nouvelle crise du 7 au 8 Mai.

En révisant les dates des crises, que seule calme morphine, on note la coïncidence assez fréquente avec les règles : avant, pendant ou juste après la période menstruelle. On prescrit alors deux injections de folliculine de 5.000 unités avant les règles. Aucune action : survient une crise à la fin des règles qui dure huit heures (31 Mai 1936). Le 19 Juin 1936, une semaine avant la date des règles, survient une crise très violente, non suivie d'ictère. Le foie reste indolore. Le 21 Juin 1936, après ingestion de peptone magnésiée, nouvelle crise avec vomissements. En Juillet 1936, un traitement à doses croissantes d'atropine n'amène aucune amélioration, pas plus qu'un traitement à la pilocarpine. Les crises vont se multipliant, l'asthénie s'accroît de pair avec la nervosité. La malade a maigri de 23 k*g*. depuis six ans. Le lendemain d'une crise, une épreuve de *galactosurie provoquée* montre l'existence d'une hépatite modérée :

	VOLUME en centimètres cubes	CONCENTRATION pour 1.000	GALACTOSE en grammes
I . . .	48	11,91	0,57
II . . .	17	8,36	0,14
III . . .	135	Néant.	Néant.
IV . . .	202	Néant.	Néant.

La glycémie est à 1 *g*. 02.

Les crises se répétant presque chaque jour, on décide de pratiquer une série d'injections intraveineuses d'un gluconate de calcium spécialisé qui déterminent une amélioration considérable : la malade n'a, en deux mois, que trois petites crises calmées par l'application de compresses chaudes. En Septembre 1936, une nouvelle série de 15 injections supprime momentanément les crises. Mais la malade reste toujours maigre (40 k*g*.). On tente une cure insulinique d'engraissement : les premières injections déclenchent de véritables phénomènes de shock qui obligent à interrompre aussitôt le traitement. Nous poursuivons les séries de calcium intraveineux, dont voici la récapitulation :

	INJECTIONS DE 5 cm^3
Juillet 1936	12
Septembre 1936	15
Novembre 1936	12
Décembre 1936	25
Janvier 1937	20
Février 1937	23
Juillet et Août 1937	25
	131

Au cours de ce traitement, la calcémie s'est à deux reprises montrée normale : 0 *g*. 93 et 0 *g*. 85.

Cependant, l'effet des injections intraveineuses de gluconate de calcium s'est atténué et, en Mai 1937, la malade présente de nouveau des crises douloureuses. L'amaigrissement a atteint 7 k*g*. en un an. L'appétit est conservé. On ne trouve pas de subictère ni de modification des urines. La cicatrice opératoire est légèrement douloureuse. Le foie est normal.

Un nouvel examen radiologique (Dr Le Canuet, 7 Juin 1936) est décidé pour chercher l'existence d'une lithiase ou d'une néo-vésicule qui se colorerait par le tétraïode : pas de vésicule apparente après tétraïode. On aperçoit une ombre arrondie antérieure pouvant répondre à un calcul biliaire. On retrouve la dislocation verticale de l'estomac.

Devant ce fait nouveau : *la découverte de cette lithiase* que nous croyons cholédocienne, et après plusieurs vérifications radiologiques de face et de profil, nous proposons une intervention à la malade qui refuse tout d'abord. Mais les crises douloureuses vont jusqu'à atteindre le nombre de trois ou quatre par semaine, rendant tout sommeil impossible. L'asthénie et l'amaigrissement qui en résultent font enfin accepter l'intervention.

Seconde intervention le 1er Décembre 1937 (Dr Gueullette). Ether. Laparotomie oblique sous-costale droite. Libération de la petite courbure, de l'angle colique, du duodénum, très adhérents à la face inférieure du foie.

En suivant le lit vésiculaire, aisément reconnaissable, on est conduit directement sur le pédicule cystique. On découvre alors un moignon de canal cystique, distendu, arrondi, moulé sur un calcul du volume d'une noisette qui en occupe toute la cavité. Il semble appendu à la face latérale droite du cholédoque comme un fruit à une branche. Libération aisée de la petite dilatation cystique: on place un fil sur le pédicule et on résèque le calcul dans son enveloppe canaliculaire. Une mèche au contact; paroi en trois plans.

Suites opératoires sans incidents; la malade quitte la clinique le 11 Décembre 1937.

3° Après l'ablation de la « néo-vésicule ». — Depuis son intervention, la malade n'a plus eu de crises douloureuses. Les troubles dyspeptiques ont disparu. En six mois, elle a engraissé de 9 k*g*. 500. Actuellement, on ne peut noter qu'un peu d'irritabilité, quelques angoisses passagères.

Examen chimique du calcul (Dr Dieryck).

Calcul à surface irrégulière, grumeleuse, très léger, légèrement teinté de rose ocre. Il est presque entièrement constitué de cholestérine, avec des traces de bilirubine et de carbonate de calcium. Pas de magnésium ni de phosphore.

Examen anatomopathologique de la « néo-vésicule » (Dr G. Albot).

Le calcul est enchatonné dans la néo-vésicule et la remplissait entièrement: il n'y a ni mucus, ni bile entre lui et la paroi. Il est donc probable que le cystique communiquait avec le cholédoque et y évacuait la sécrétion de la muqueuse et des glandes à mucus que nous avons trouvées abondantes; mais par ailleurs la néo-vésicule était probablement exclue de la circulation biliaire.

La petite vésicule prélevée lors de la seconde intervention a été débitée en blocs sériés. Les coupes ont été pratiquées longitudinalement depuis le fond jusqu'au confluent cystico-cholédocien (fig. 4).

La muqueuse est constituée par des cellules cylindriques muqueuses hautes reposant sur des axes conjonctifs et dessinant des villosités. S'y abouchent quelques glandes de Lutschka dont le cul-de-sac pénètre jusque dans la musculeuse.

La sous-muqueuse est lâche, mais peu importante. On y décèle quelques capillaires, quelques histiocytes. Dans l'ensemble elle est assez proche du tissu conjonctif adulte.

La paroi même de cette « néo-vésicule » est constituée par un tissu conjonctif assez épais et assez dense. On y trouve de volumineux faisceaux musculaires séparés les uns des autres par un tissu collagène assez abondant. Dans l'ensemble, ces faisceaux musculaires sont coupés transversalement, ce qui, étant donné l'orientation des coupes, indique leur disposition circulaire. L'importance des faisceaux musculaires tend à diminuer légèrement au fur et à mesure que l'on s'approche du confluent cystico-cholédocien, mais cette diminution est légère. Nous avons recherché avec soin les fibres élastiques de cette paroi. Il existe quelques fibres isolées dans le tissu conjonctif interfibral. Elles sont grêles, nullement réunies en trousseaux. Peu abondantes vers le fond de la « néo-vésicule », elles tendent à devenir un peu plus importantes vers le confluent cystique.

*
* *

L'existence d'un calcul dans un moignon cystique ou vésiculaire est un fait rare Elle fut incontestablement la cause des phénomènes douloureux et des troubles de l'état général observés après cholécystectomie, puisque ceux-ci disparurent complètement après la seconde intervention. Il est probable que le calcul et le moignon vésiculaire constituaient une épine irritative, déclenchant et entretenant un état de spasme généralisé à tout le système biliaire, du foie au sphincter d'Oddi. Le déséquilibre neuro-végétatif accentué chez cette malade réalisait d'ailleurs un terrain favorable à cette action.

*
* *

L'opacification radiologique du calcul, après un traitement intense par le gluconate de calcium intraveineux, constitue une curiosité radiologique. La malade, en effet, a reçu en onze mois, entre le mois de Juillet 1936 et le mois de Mai 1937, 131 injections intraveineuses de 5 cm^3 d'un gluconate de calcium spécialisé. Alors que les radiographies antérieures ne montraient rien d'anormal dans la région sous-hépatique, un nouvel examen mettait en évidence, en Mai 1937, une image calculeuse dont les contours étaient opaques aux rayons X (fig. 1).

Par ailleurs, l'analyse chimique du calcul montre sa nature purement cholestérinique ; la proportion de carbonate de calcium y est infime. Une radiographie faite après l'ablation (fig. 3), montre la faible densité des granulations opaques aux rayons. Il semble donc que le calcul ait été formé dans un premier stade et que les sels de calcium qui le visualisent se soient, dans une seconde période, déposés à sa périphérie. Etant donné qu'il emplissait toute la cavité de la « néo-vésicule » et que celle-ci était exclue de la circulation biliaire, il est probable que le dépôt s'est fait par voie sanguine et non par voie biliaire.

*
* *

L'étude anatomopathologique de cette « néo-vésicule » n'est pas moins intéressante.

La structure histologique normale de la vésicule et du cystique mérite, à ce propos d'être rappelée. D'après les études histologiques de Lütkens, de Nuboer, de Tandler, de Sobotta, de Rauber-Kopsch, de Pfuhl, il semble que le passage de la vésicule au cystique se fasse de façon progressive. Au niveau de l'infundibulum vésiculaire, on trouve encore la structure typique de la paroi vésiculaire. Comme seule différence, on trouve les replis muqueux plus bas et la couche sous-épithéliale moins lâche. L'infundibulum de la vésicule biliaire est suivi immédiatement du canal cystique. La limite entre ces deux conduits semble variable.

D'après Rauber-Kopsch, Nuboer, Pfuhl, le premier pli important de la valvule spirale de Heister représenterait le pli frontière, le col vésiculaire. Le canal cystique part de ce premier pli frontière et présente deux parties distinctes : le cystique valvulaire et le cystique lisse, terminal.

Le cystique valvulaire est caractérisé par les replis semi-lunaires qui forment dans leur ensemble la valvule spirale, dite de Heister. Elle permet que la bile sécrétée, sous pression dans l'hépato-cholédoque, entre dans la vésicule sans difficulté. En sens inverse, au contraire, une évacuation vésiculaire n'est possible que sous une forte pression écartant les valvules. La muqueuse, moins épaisse que dans la vésicule, l'est plus qu'au niveau du cystique terminal. Elle participe à la formation des plis : les glandes y sont plus rares que dans la vésicule, plus nombreuses que dans le cystique lisse. La couche sous-épithéliale diminue peu à peu d'épaisseur. La couche musculaire s'amenuise rapidement et elle disparaît complètement « au niveau des replis valvulaires de la partie moyenne du cystique valvulaire « (Pfuhl). Déjà, dans l'infundibulum vési-

culaire, près du col vésiculaire, on trouve un lacis grêle de fibres élastiques qui entourent les fibres musculaires. Ce « tissu élastique interfibral » de Lütkens n'existe jamais dans la vésicule proprement dite, mais devient assez abondant au niveau du col vésiculaire et prend une importance de plus en plus grande, à l'inverse des faisceaux musculaires, au fur et à mesure que l'on approche du canal cystique lisse.

Le canal cystique lisse a une paroi fibreuse; les muscles lisses n'existent que par endroits et par petits faisceaux; les fibres élastiques y sont abondantes et disposées en lacis serrés. C'est à peu près la structure de l'hépatique et du cholédoque.

L'étude microscopique de la « *néo-vésicule* » prélevée chirurgicalement chez notre malade nous permet de définir exactement la nature de la petite vésicule qui contenait le calcul. Le fond de la néo-vésicule et les deux tiers de sa paroi montrent l'existence de fibres musculaires abondantes et de fibres élastiques très rares et très grêles. Par ailleurs, la structure de la muqueuse rappelle de façon très étroite la muqueuse vésiculaire. Tout ceci permet de penser qu'il s'agit d'un fragment d'infundibulum vésiculaire et de la portion initiale du cystique valvulaire. Ce n'est que vers le nouveau col de cette nouvelle vésicule que l'on constate la diminution d'importance des fibres musculaires et l'apparition de quelques trousseaux élastiques. A ce niveau on se rapproche du cystique lisse.

Encore convient-il de faire remarquer qu'en aucun point de la paroi de cette néo-vésicule on ne retrouve la structure typique du véritable cystique lisse terminal avec ses grosses fibres élastiques et sa paroi presque uniquement conjonctive. On peut donc penser que chez cette femme le segment lisse du cystique était anormalement court. Peut-être, également, sous la poussée centrifuge du calcul en voie d'accroissement la longueur de ce fin cystique terminal a-t-elle diminué au profit de son diamètre.

On conçoit donc maintenant la genèse de cette « néo-vésicule ». Il semble qu'elle soit la conséquence d'une cholécystectomie subtotale, incomplète et que la ligature du cystique ait, en réalité, porté au moins sur le cystique valvulaire et plus probablement sur le col ou l'infundibulum vésiculaire. Chez notre malade il ne s'agit pas d'une ectasie du moignon cystique mais d'un col vésiculaire et d'un cystique valvulaire restés en place après une cholécystectomie.

Cette étude anatomique vient donc éclairer la question des néo-vésicules des cholécystectomisés. Elle permet de comprendre les variétés de « néo-vésicules » dont nous avons schématisé les caractères au début de cet article. Suivant la nature du conduit qui leur donne naissance, celles-ci apparaissent comme un petit sac fibreux ou bien comme une véritable petite vésicule.

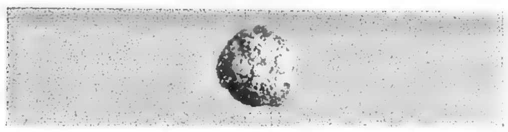


Fig. 2. — Le calcul extirpé (dimensions relles).

Quant au terme de « néo-vésicule », nous l'avons employé dans son sens le plus vague. Certains auteurs ont pu penser que les voies biliaires du confluent cystico-cholédocien sont susceptibles de « régénérer » une nouvelle vésicule après cholécystectomie. Nous avons exposé ailleurs les raisons pour lesquelles une telle métamorphose n'est pas prouvée. La variabilité structurale des voies d'excrétion de la vésicule biliaire, les difficultés et les erreurs techniques de la cholécystectomie suffisent à expliquer ces cas.

*
* *

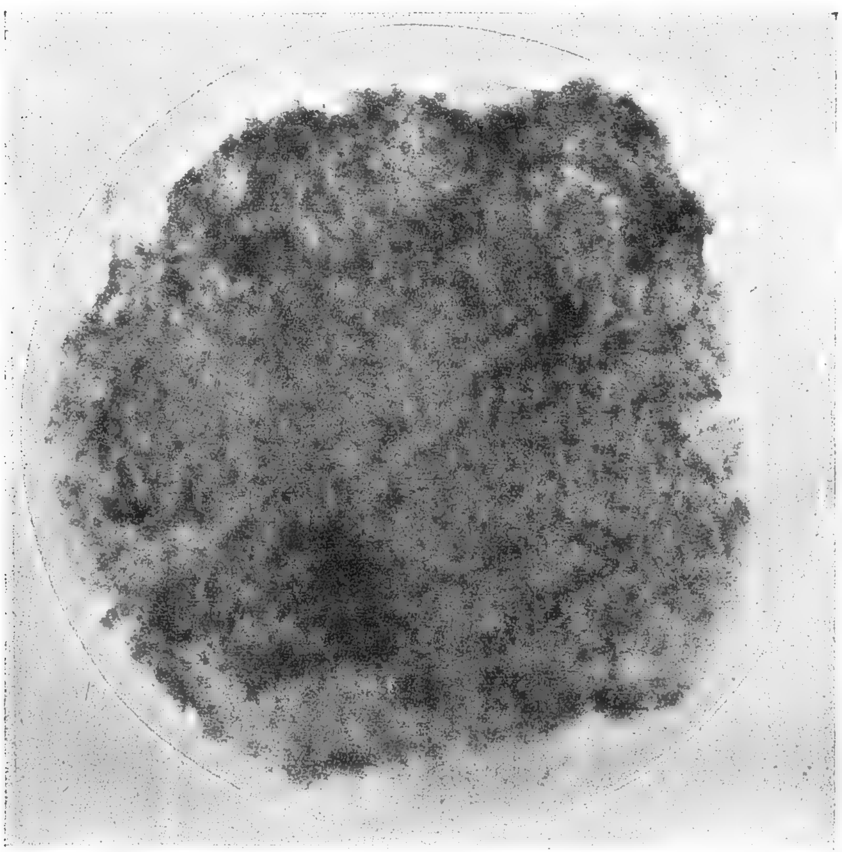
La genèse même du calcul apparaît dans cette observation bien difficile à élucider. La récidive de lithiase n'est pas invraisemblable dans ce cas. Il n'est pas impossible qu'à un moment donné la malade ait possédé une vésicule biliaire rudimentaire reliée à la voie principale et capable d'assumer les fonctions normales de la vésicule biliaire. Chez cette femme jeune, en pleine phase lithogène a pu ainsi se constituer un nouveau calcul.

L'hypothèse d'un calcul oublié lors de la cholécystectomie ne peut cependant pas être écartée. On sait au milieu de quelles difficultés se fait l'exploration « peropératoire » du confluent cystico-cholédocien. Le fait que la ligature du cystique ait porté sur la portion initiale, valvulaire de ce conduit, semble indiquer que la partie terminale était ou anormalement courte ou accolée au cholédoque. Les rapports du calcul qui apparut sessile lors de la deuxième intervention semble le confirmer. Dans ces conditions l'oubli d'un calcul enclavé dans le cystique terminal paraît une chose possible.

Enfin, on pourrait penser qu'un calcium minime est resté emprisonné dans le moignon opératoire et que, ultérieurement, il s'est développé sur place.

*
* *

Quelle que soit la façon dont on interprète ici les faits, on en peut tirer la déduction thérapeutique suivante. La cholécystectomie doit enlever la totalité de la voie biliaire accessoire. La dissection du cystique doit être conduite jusqu'à sa portion, toute terminale, juxta-cholédocienne, et sa ligature porter au flanc même de la voie principale. Ce faisant, on aura la certitude de ne pas laisser un moignon de cystique ou de col susceptible de se distendre secondairement et d'être le siège d'une lithiase récidivante. On aura également l'assurance de ne pas laisser, dans le segment terminal du cystique un calcul inaperçu qui pourra augmenter de volume sur place, déclencher de nouvelles crises de coliques biliaires, voire même comprimer la voie principale au contact de laquelle il se trouve. Eliminant ainsi la série de ses complications cystiques, on restreint le chapitre, déjà trop vaste, des « suites fâcheuses » de la cholécystectomie.



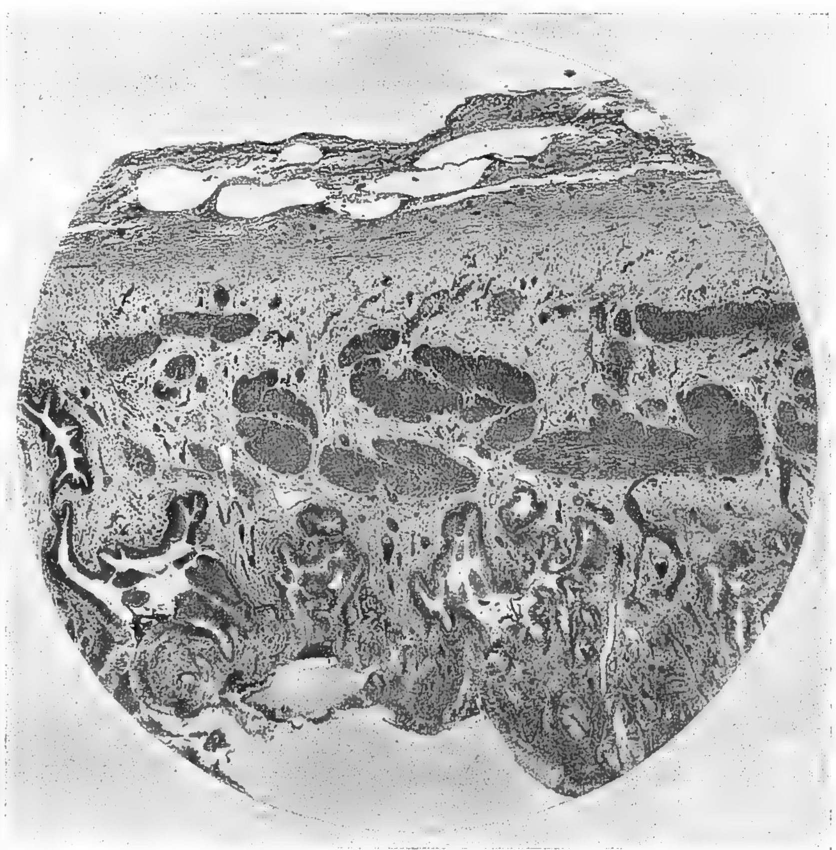


Fig. 3. — Radiographie agrandie du calcul. On remarquera le peu de densité des grains radio-opaques, qui semblent s'être déposés à la périphérie du calcul.

Fig. 4. — Paroi du petit sac vésiculaire qui contenait le calcul (fuchséline, fuchsine, jaune solide) [cliché Mangini]. En bas, la muqueuse est abondante, vallonnée, et à gauche s'y abouche une glande de Lutschka. Au milieu, la musculeuse est surtout constituée de faisceaux musculaires abondants et volumineux. Les fibres élastiques sont très grêles, invisibles à ce faible grossissement. Le tissu conjonctif de la sous-muqueuse et de la musculeuse se montre un peu plus dense que dans une paroi vésiculaire normale. La séreuse est normale.

PNEUMOCOCCIES PROLONGÉES

PAR MM.

Jean TROISIER, Maurice BARIÉTY et Georges BROUET

(Paris)

La notion de pneumonies prolongées n'est pas récente ; dès 1843, Rilliet et Barthez la signalaient chez l'enfant, Grisolle puis Jaccoud en individualisaient des aspects chez l'adulte, de nombreux auteurs, au cours du siècle dernier, contribuaient à leur étude.

La radiologie pulmonaire a simultanément éclairé et rendu plus complexe la question. Elle a contribué à démontrer qu'un certain nombre des pneumococcies prolongées classiques étaient en rapport avec l'apparition de complications suppurées pleurales ou parenchymateuses. Il ne s'agit pas là, en réalité, de pneumococcies prolongées, mais de pneumococcies compliquées. La radiologie a montré en outre les aspects très divers de ces pneumococcies, dont l'intérêt est souligné dans une série de publications récentes. Nous citerons entre autres, pour l'enfant, le rapport de Weill et Gardère (1) en 1923, le mémoire de Lereboullet (2) la même année, l'observation de Cathala (3) ; en ce qui concerne l'adulte, les observations de Cain, Oury et Mlle Barnaud (4), de Léon Bernard et Lamy (5), de Rist et Mlle Blanchy (6), de Caussade (7), de Duvoir, Pollet et Couder (8), de Poix et Mlle Galtier (9).

Plusieurs observations recueillies récemment nous ont incités à préciser, avec leurs particularités, les grands traits de ces pneumococcies prolongées.

Nous envisagerons successivement : leurs modalités cliniques et radiologiques, les éléments du diagnostic, les problèmes doctrinaux et pratiques posés à leur propos.

I. — Les modalités des pneumococcies prolongées.

Trois ordres de faits sont à distinguer :

Les infections pneumococciques prolongées cliniquement et radiologiquement.

Les pneumococcies à rechutes et migratrices.

Les images radiologiques anormalement persistantes.

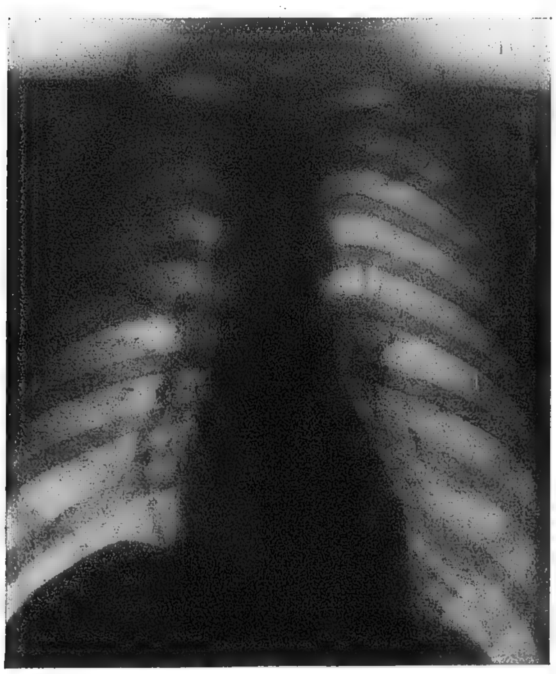


Fig. 1.

1° Les infections pneumococciques prolongées. — Il peut s'agir d'une pneumonie franche dont la crise est simplement retardée, jusqu'au treizième ou quinzième jour, par exemple. Beaucoup plus souvent la pneumococcie est moins bien caractérisée : le début est progressif, sans frisson, la douleur est peu intense et diffuse, il n'y a pas d'herpès, l'expectoration est inconstamment ambrée et adhérente, la température modérément élevée et un peu oscillante. L'examen physique décèle, en un point du poumon, un foyer de matité avec râles bulleux plutôt que pneumoniques, une augmentation des vibrations vocales, de la pectoriloquie aphone. Au neuvième jour, la crise n'apparaît pas, la fièvre persiste plus ou moins oscillante, les caractères de l'expectoration ne se modifient pas, les signes physiques peuvent présenter quelques variations dans leur importance et dans leur extension. Radiologiquement on observe des images diverses, mais dont nous verrons qu'aucune n'est pathognomonique. L'évolution peut se prolonger pendant plusieurs semaines. Il en était ainsi dans deux observations de Léon Bernard et Lamy, la fièvre persistant dans l'une d'elles pendant quarante-cinq jours, dans l'autre pendant trente et un jours. Les deux malades étaient adressés à l'hôpital avec le diagnostic de tuberculose pulmonaire que les images radiologiques permettaient, en effet, de suspecter.

Nous-mêmes en avons recueilli deux exemples :

Observation I. — M. B... 29 ans, électricien, est pris brutalement dans l'après-midi du 24 Janvier 1934 d'un malaise général avec frissons et vomissements accompagnés d'un point de côté droit extrêmement violent. La polypnée, la toux, l'expectoration se précisent peu après. La persistance de ces signes le 31 Janvier justifie l'hospitalisation.

L'examen décèle alors une dyspnée modérée, de la cyanose, la température oscille entre 38°5 et 39°, les signes physiques sont ceux d'une condensation parenchymateuse de la partie moyenne du poumon droit avec matité, exagération des vibrations vocales, souffle tubaire, râles sous-crépitants. Il existe de la diarrhée et de l'albuminurie. L'examen radiologique montre une opacité non homogène de la partie supérieure du poumon avec taches à contours flous disséminées dans tout l'hémithorax. Dans l'expectoration verdâtre d'aspect nummulaire, suspecte, on ne trouve pas de bacilles de Koch mais un pneumocoque tuant la souris en vingt-quatre heures.

Ce n'est qu'au quinzième jour de la maladie, le 8 Février, qu'on observe une sédation assez franche, avec crise sudorale et urinaire, disparition en lysis de la fièvre.

Cependant le malade reste fatigué, tousse et crache. La notion de bronchites antérieures d'une sœur décédée de tuberculose pulmonaire nous fait mettre en doute la nature purement pneumococ.ique de l'affection. Le 26 Février, le 4 Mars, des signes adventices sont encore perçus du côté droit et sur les clichés radiologiques des 13 et 26 Février on constate un aspect en « mie de pain » caractéristique. De nouvelles recherches des B. K. dans l'expectoration après homogénéisation restent négatives, cependant que les pneumocoques y persistent virulents.

Peu à peu, l'état général s'améliore, l'expectoration se tarit, les signes physiques disparaissent vers le 16 Mars, l'opacité radiologique s'estompe et le malade sort guéri le 11 Avril 1934 avec une image radiologique normale.

En résumé : congestion pulmonaire avec une phase aiguë de quinze jours, une phase traînante de trente-cinq jours au cours de laquelle persistent des signes physiques, un mauvais état général, des images radiologiques en « mie de pain ». *Restitutio ad integrum* de l'image pulmonaire soixante jours environ après la fin de la période aiguë.

Observation II. — M. Cuis..., âgé de 36 ans, mobilisé au mois de Septembre 1939, est hospitalisé aux Armées le 16 Janvier 1940 pour un « état grippal ». On constate à ce moment tous les signes d'une condensation parenchymateuse droite avec souffle tubaire et râles sous-crépitants dans l'aisselle droite et température à 40°. La défervescence survient le 23 Janvier, mais la toux et l'expectoration persistent, l'état général reste déficient, et l'on tire, le 9 Février, un 1er cliché (fig. 1) radiologique qui fait porter le diagnostic de « lobite supérieure droite excavée », tant l'image est celle d'une infra-lobite tuberculeuse non homogène. Cependant des examens répétés de l'expectoration ne montrent pas de bacilles de Koch, mais des pneumocoques en quantité importante. Une 2e radiographie, le 23 Février, montre un nettoyage partiel de l'image précédente avec persistance de tractus inter-cléido-hilaires et d'une ligne scissurale très marquée.

Le malade est adressé au Centre de Phtisiologie de la Région Parisienne pour expertise le 1er Mars 1940. A ce moment, soit quarante-cinq jours après le début de l'affection, on constate de la matité dans la région sous-épineuse droite et, à ce niveau, des râles bulleux à la fin de l'inspiration. La température est normale. Un troisième cliché impressionné le 1er Mars 1940 (fig. 2) montre un nettoyage partiel de l'image précédente; la réaction scissurale est toujours visible. Trois examens de crachats au cours du mois de Mars ne décèlent pas de bacilles de Koch. Un dernier cliché du 5 Avril 1940 ne montre plus qu'une fine ligne scissurale. Le malade est envoyé en convalescence le 10 Avril.

En résumé : pneumonie du lobe supérieur droit, convalescence traînante avec image radiologique au vingt-cinquième jour faisant porter le diagnostic de lobite supérieure droite soi-disant excavée. Le quarante-cinquième jour,

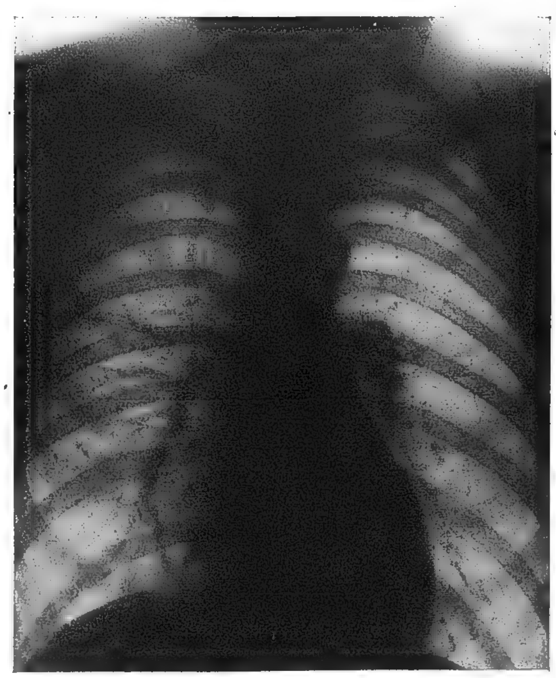


Fig. 2.

persistance de signes physiques au sommet droit siège du foyer initial et image radiologique encore suspecte. La résolution est lente et le nettoyage radiologique à peine complet quatre-vingts jours après le début. Jamais de bacilles de Koch dans l'expectoration.

2° Les pneumococcies a rechutes ou migratrices. — Ce sont des faits classiques. Les foyers de condensation pulmonaire se succèdent en des points variables des deux poumons. En général la terminaison de la première atteinte n'est pas franche : il n'y a pas de crise, la convalescence est traînante, la température ne revient pas à la normale ; c'est sur ce fond que se déclanche la seconde poussée en un point voisin ou éloigné des poumons. Une crise franche peut marquer la fin d'une de ces rechutes et annoncer la guérison définitive. Il en était ainsi dans l'observation de Cathala (*loc. cit.*) après vingt-neuf jours de maladie.

3° Les images radiologiques anormalement persistantes. — Malgré les travaux déjà signalés de Rist et Mlle Blanchy, de Duvoir, Pollet et Couder, ces faits sont les moins bien connus et peuvent donner lieu à des erreurs thérapeutiques graves. C'est sur eux que nous voulons surtout attirer l'attention. Le déroulement habituel de la maladie est le suivant. Le sujet présente une pneumopathie aiguë, en général bâtarde, que l'on qualifie de grippe ou de congestion pulmonaire, par exemple.

La durée de cet épisode est variable, d'une dizaine de jours dans les cas moyens. Il n'y a pas de crise mais une amélioration progressive des signes. La convalescence est traînante, le malade amaigri reste asthénié, et c'est dans ces conditions qu'on est amené à pratiquer un examen radiologique quelques semaines après le début de l'affection. Loin d'apporter une certitude diagnostique, le cliché achève de jeter le trouble et de faire suspecter une évolution tuberculeuse.

En voici quelques exemples :

Observation III. — M. Viol..., âgé de 35 ans, mobilisé en Août 1939 est hospitalisé pour « point de côté au début de Janvier 1940 ; l'image radiologique est alors normale. Il est à nouveau hospitalisé pour « grippe » le 20 Janvier. Au cours de la convalescence, il est hospitalisé pour « bronchite grippale » le 20 Février 1940. La fièvre persiste pendant dix jours, la défervescence est brusque. Un premier cliché radiologique, du 28 Février (fig. 3), montre une opacité presque totale du lobe supérieur droit. Le malade est alors adressé pour expertise au Centre de phtisiologie de la région parisienne, avec diagnostic de tuberculose pulmonaire droite. A son entrée, le 1er Mars, au dixième jour du dernier épisode d'allure pneumonique, il existe encore de la matité au sommet droit avec râles bulleux à ce niveau. La température est normale. La maladie s'améliore rapidement au cours du mois de Mars ; trois bacilloscopies successives sont négatives, mais on note la présence de nombreux pneumocoques. Le 29 Mars, un nouvel examen radiologique (fig. 4) montre la persistance d'une opacité arrondie non homogène, à bords flous, de la grosseur d'une noix, sous- et rétro-claviculaire ; la scissure est encore visible. Le 9 Avril, il n'existe plus de signes physiques, mais l'examen radioscopique met encore en évidence l'opacité sous-claviculaire en voie de régression. Départ en convalescence le 18 Avril. Le

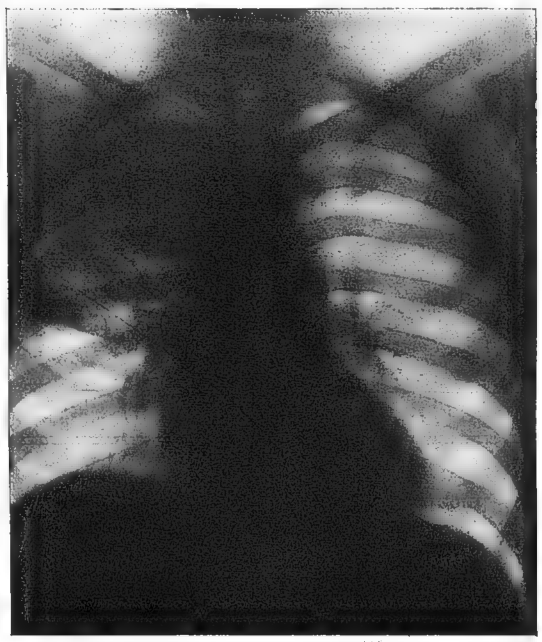


Fig. 3.

malade nous a écrit le 2 Décembre 1940. Il a repris son métier de facteur depuis le début de Juillet et se porte à merveille.

En résumé : pneumonie lobaire supérieure droite avec énorme opacité radiologique qui fait poser le diagnostic de lobite tuberculeuse. En réalité, il s'agissait d'une pneumococcie à régression radiologique lente.

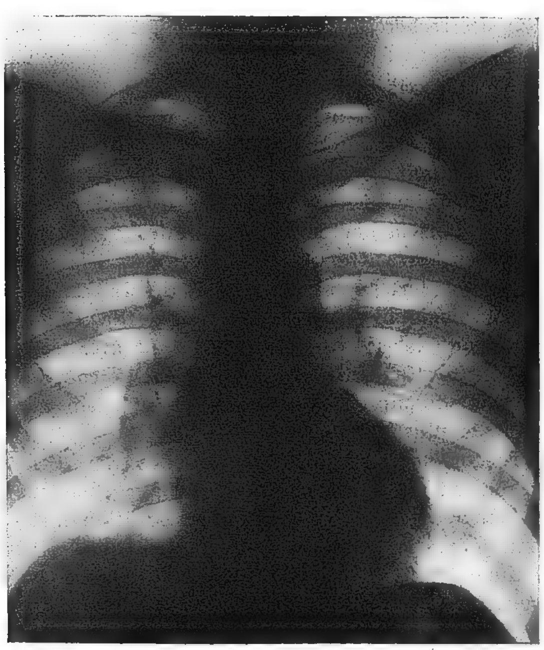


Fig. 4.

Observation IV. — M. C..., âgé de 46 ans, cocher, est atteint, vers le 20 Décembre 1938, d'un syndrome pulmonaire aigu à type pneumonique avec température élevée qui le tient alité pendant trois semaines. Le 15 Janvier 1939, devant la persistance de la toux, de l'expectoration et d'un mauvais état général, il consulte dans un dispensaire où l'on trouve les signes d'une condensation parenchymateuse de la base droite. Un premier cliché radiograhique montre des opacités floues dans le poumon droit, prédominantes dans la région moyenne, avec opacité juxta-scissurale étendue. Malgré la bacilloscopie négative on redoute une tuberculose pulmonaire : le malade est mis en observation à l'hôpital Laennec le 1er Février 1939. A ce moment, l'état général est meilleur ; la toux et l'expectoration persistent, mais le sujet est un tousseur chronique. A l'examen, outre la matité de la base droite, on constate des râles diffus de bronchite dans les deux champs pulmonaires. Le second cliché montre des taches floues, des tractus sus- et sous-hilaires et une opacité diffuse homogène juxta-scissurale droite. Des recherches répétées du bacille de Koch dans l'expectoration, y compris dans le liquide retiré par tubage gastrique, sont négatives ; par contre, on trouve de nombreux pneumocoques. Le diagnostic tend à être révisé et, de fait, deux nouveaux clichés tirés le 21 Février 1939 et le 13 Mars 1939 montrent un nettoyage radiologique progressif, cependant que l'état général s'améliore rapidement.

En résumé : foyer pulmonaire à évolution aiguë de la base droite, image radiologique au vingt-cinquième jour justifiant l'hospitalisation dans un service de phtisiologie, régression très lente de cette image qui n'est pas encore complète trois mois après le début de l'affection. Toutes les bacilloscopies restent négatives.

Observation V. — M. Tail..., le 29 Mai 1940, présente brusquement les symptômes d'une affection pulmonaire aiguë avec dyspnée légère, fièvre, sueurs profuses, toux. Ces signes durent une huitaine de jours. Le malade vient consulter au cours de sa convalescence, le 13 Juin 1940, au dispensaire Léon-Bourgeois. Il tousse et crache encore, sa température est instable. L'examen révèle de la matité à la partie supérieure de l'hémithorax droit, avec souffle peu intense et quelques râles sous-crépitants. Un cliché du 14 Juin (fig. 5), dix-septième jour de l'affection, montre une image de lobite supérieure droite homogène, à limite scissurale nette, d'autant plus dense qu'on se rapproche de la base du lobe supérieur. Dans l'expectoration, il n'y a pas de bacille de Koch après homogénéisation, mais de nombreux pneumocoques virulents pour la souris, de type 31 à l'épreuve du gonflement de la capsule. Un nouveau cliché, le 21 Juin 1940 (vingt-quatrième jour de l'affection), montre une image de lobite plus floue, moins dense, moins homogène, laissant réapparaître en certains points l'aspect pulmonaire presque normal. Le 22 Juin 1940, une nouvelle homogénéisation est négative ; on identifie à nouveau de nombreux pneumocoques de type 31. Le malade convalescent quitte l'hôpital le 26 Juin 1940. Un nouveau cliché impressionné le 6 juillet, trente-neuf jours après le début, alors qu'il n'y a plus aucun signe objectif à l'examen, montre une lobite de densité beaucoup moindre, mais persistante, avec scissure épaissie. Le 28 Septembre 1940, cent vingt-troisième jour de la maladie, le malade, totalement rétabli, a repris son travail, mais il existe encore, sur un dernier cliché (fig. 6), une scissure linéaire visible et une très légère diminution de la transparence du lobe supérieur droit.

En résumé : pneumopathie aiguë bâtarde (absence d'herpès, de crachats rouillés, de crise), image de lobite supérieure droite, encore visible très nettement quarante-cinq jours après le

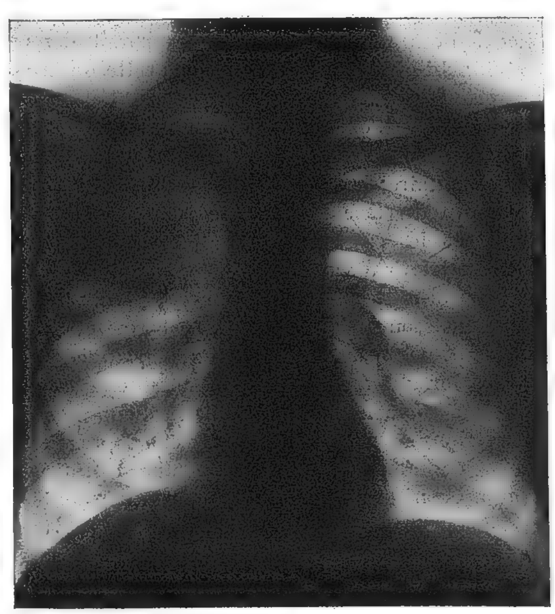


Fig. 5.

début, qui fait suspecter la tuberculose pulmonaire. Toutes les recherches du bacille de Koch restent négatives, mais on met en évidence, à plusieurs reprises, un pneumocoque de type 31 virulent. Quatre mois après le début, l'image radiologique n'est pas encore rigoureusement normale.

Deux autres malades ont une histoire clinique comparable aux précédentes. Nous n'en donnerons que les résumés.

Observation VI. — Pneumococcie aiguë cliniquement peu bruyante durant une dizaine de jours. Après la défervescence, un cliché impressionné montre une dissémination de taches nodulaires floues à la base droite (fig. 7) et fait soulever le diagnostic de tuberculose pulmonaire. Les recherches bactériologiques restent négatives. La convalescence est rapide. Cependant, des signes fonctionnels persistent pendant plusieurs semaines et ce n'est que trois mois après le début que l'image radiologique redevient normale.

Observation VII. — Pneumopathie mal caractérisée durant une dizaine de jours, avec signes généraux graves qui font porter le diagnostic de grippe sévère compliquée de manifestations pulmonaires. Huit jours après la défervescence, une radiographie montre un petit infiltrat à la partie moyenne du poumon droit, évoquant la tuberculose pulmonaire. Plusieurs examens de crachats après homogénisation sont négatifs. Des clichés successifs montrent une régression lente de l'image primitive, dont la résolution totale demande plus de trois mois.

II. — Les éléments du diagnostic des pneumococcies prolongées.

1° La radiologie. — Loin d'éclairer le diagnostic, nous l'avons déjà dit et nous le répétons, c'est bien souvent la radiologie qui fait naître des doutes sur la légitimité d'une infection pneumococcique prolongée et soulever l'hypothèse d'une tuberculose. On ne saurait trop y insister : l'écran fluorescent ou le film impressionné révèlent des « ombres », des « images », qu'il faut toujours interpréter et dont rien ne permet d'affirmer à coup sûr le substratum anatomique ou l'origine étiologique.

Quels sont donc les aspects radiologiques habituels des pneumococcies pulmonaires ?

L'image typique et classique est le triangle pneumonique. C'est dans la pneumonie du sommet droit qu'il est le plus habituellement observé. Son apparition est rapide ou progressive. Parfois, c'est en moins de vingt-quatre heures que s'installe le triangle pneumonique. Ailleurs l'ombre de densification apparaît dans la région hilaire et c'est à partir de cette ombre que progressivement l'opacité gagne l'aisselle pour réaliser l'ombre triangulaire. Une fois nettement constitué, ce triangle a une base élargie axillaire; le bord inférieur est limité par la scissure du lobe moyen ; le sommet est au hile. Dans les cas typiques et précocement les bords du triangle sont nets, mais bien souvent, un peu plus tard, des ombres de moindre densité naissent à partir de ces bords et les déforment. On peut observer un « triangle de retour » lorsque disparaissent ces ombres secondaires au moment de la guérison. Soulignons que le triangle pneumonique ne s'étend presque jamais jusqu'au sommet : c'est une « infralobite ». Ce n'est que dans des cas peu fréquents que les ombres surajoutées intéressent tout le lobe. Enfin, lorsque le triangle régresse, l'image disparaît de la base vers le hile ; dans certains cas la régression peut aussi être diffuse.

Bien souvent les pneumococcies prolongées revêtent un aspect moins classique. La pneumonie du lobe supérieur gauche offre le plus fréquemment — comme d'ailleurs la lobite tuberculeuse — un aspect diffus plus ou moins homogène, occupant sur film frontal les deux tiers supérieurs du champ pulmonaire, sans limite scissurale nette et respectant comme à droite l'extrême sommet. Les foyers de la base n'affectent pas une forme triangulaire mais sont, en général, mal définis, diffus, peu homogènes. Ils donnent une ombre qui respecte en général le sinus. Il existe une forme hilaire de

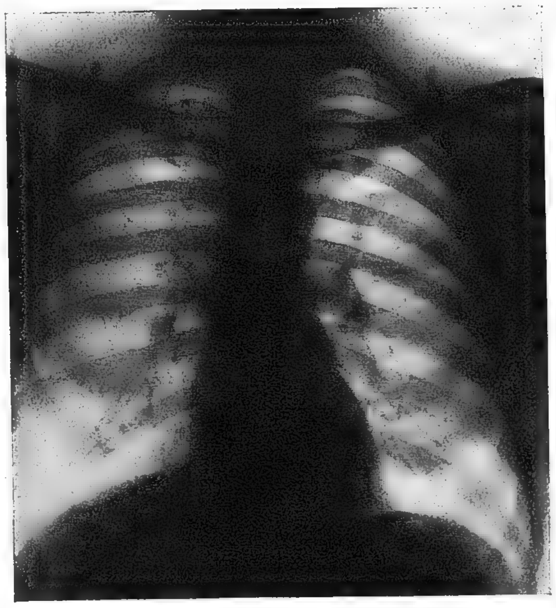


Fig. 6.

ces pneumococcies, l'image restant ainsi localisée pendant toute l'évolution : cette opacité juxta-hilaire, presque toujours droite, à forme de triangle allongé transversalement à base médiastinale, nous incite à penser qu'il s'agit souvent de pneumococcies du lobe moyen. Enfin, au minimum, on observe des images d'opacités broncho-vasculaires anormales, arborescentes, associées à des images nodulaires fines ou à des opacités en nappe diffuse mais peu intense. Bezançon et ses collaborateurs ont bien précisé ces derniers aspects (10).

En résumé, il n'existe aucune spécificité radiologique par rapport aux images de la tuberculose pulmonaire. On ne saurait s'en étonner. Le

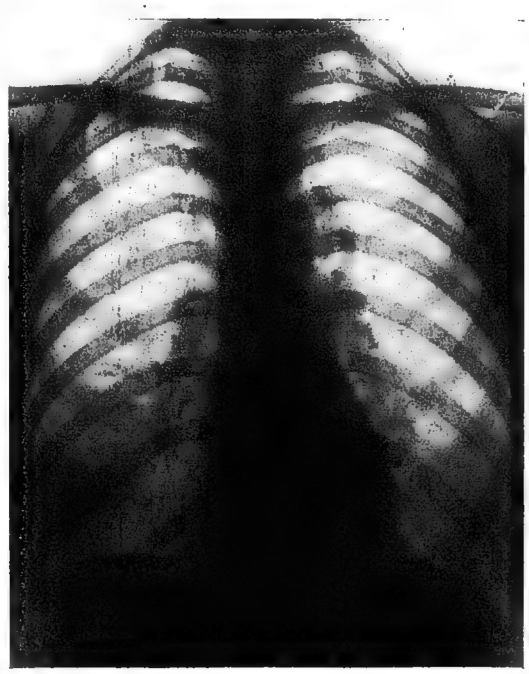


Fig. 7.

substratum anatomique est le même dans les deux maladies. Il consiste en un processus d'alvéolite diffuse, soit à bacille de Koch, soit à pneumocoque. L'action caséogène du bacille tuberculeux seule est spécifique et responsable des « spélonques précoces » de la radiologie, mais on connaît bien aussi les tendances résolutives rapides des processus tuberculeux les plus indiscutables (Bezançon et Braun) ; rien dans cette dernière éventualité n'est différent de l'évolution d'une pneumococcie. Du point de vue topographique, de même l'identité est absolue : l'infra-lobite pneumococcique du sommet droit est comparable à l'infra-lobite tuberculeuse non excavée ; toutes deux s'observent avec une intégrité parfaite de l'apex. Les « formes diffuses non triangulaires » de Mouriquand sont la règle dans les poussées pneumoniques tuberculeuses non grossièrement excavées. Enfin, la pneumonie à localisation purement hilaire ne diffère en rien du « champignon hilaire » tuberculeux décrit par R. Debré.

2° Éléments cliniques. — En regard d'un critère radiologique insuffisant, la clinique garde tous ses droits.

Quelles que soient la fréquence des débuts aigus de la tuberculose pulmonaire (Rist et Ameuille) et leur similitude possible avec un début de pneumococcie, certains accents symptomatiques demeurent plus propres à cette dernière affection. C'est habituellement en pleine santé que le malade est frappé sans que l'on puisse mettre en évidence une atteinte prémonitoire de l'état général. C'est en quelques heures que la température est à son maximum. La céphalée et le vomissement du premier jour sont fréquents, l'herpès de règle. Si l'on assiste au début, l'expectoration, sans revêtir les aspects si nets qu'elle a dans la pneumonie franche, est souvent ambrée et adhérente au crachoir. Même s'il ne survient pas de crise au neuvième jour, la sédation des symptômes fonctionnels et généraux s'exprime plus nettement que dans la tuberculose.

Ces nuances cliniques, judicieusement appréciées, ont une incontestable valeur d'orientation. Mais elles peuvent manquer : plusieurs de nos observations en témoignent. D'autre part, l'on est souvent appelé à ne voir le malade que plus tard, au décours d'un épisode aigu plus ou moins lointain, dont la physionomie révélatrice tend à s'estomper. Dans tous ces cas le diagnostic ne peut valablement se fonder que sur des recherches biologiques.

3° Éléments biologiques. — Une cutiréaction indiscutablement négative permettrait sans doute d'éliminer formellement la tuberculose. Capital chez l'enfant, ce test manquera fréquemment chez l'adulte. En fait, la clef du diagnostic réside dans la bactériologie. Absence de bacilles de Koch, présence de pneumocoques, tels sont les deux termes schématiques de la réponse bactériologique. Encore convient-il de remarquer qu'elle se présente rarement avec cette simplicité toute théorique. La réalité concrète est plus nuancée. Elle impose au médecin une enquête plus serrée.

Et tout d'abord certains malades disent ne pas cracher. Dans ces cas un tubage gastrique à jeun recueillera toujours l'expectoration matinale déglutie. Nous avons montré que, tout comme les bacilles de Koch, les pneumocoques pouvaient être trouvés dans les particules purulentes du contenu gastrique, même chez l'adulte.

En second lieu — la chose va de soi, — ce

n'est pas un seul examen négatif qui permettra de rejeter l'étiologie bacillaire. Mais plusieurs homogénéisations négatives confirmées par le résultat également négatif de la culture et de l'inoculation au cobaye constitueront les présomptions les plus fortes contre la nature tuberculeuse du syndrome.

Enfin, pour parler de pneumococcie, on ne se contentera pas d'un aspect morphologique ou d'une affinité tinctoriale observés sur une lame colorée selon la méthode de Gram. On s'attachera, comme nous y avons insisté depuis plusieurs années, à préciser la virulence du germe à la fois par l'inoculation intrapéritonéale à la souris et par l'épreuve du gonflement de la capsule (11, 12) [1].

4° Argument évolutif. — A tous ces éléments d'ordre clinique, radiologique et bactériologique, il conviendra d'ajouter un dernier argument d'ordre évolutif. De tels sujets doivent être surveillés régulièrement jusqu'à ce que l'épreuve du temps apporte un élément de plus au diagnostic de pneumococcie. Presque toujours les images radiologiques disparaissent, lorsqu'il s'agit de pneumococcie, sans laisser de séquelles appréciables, encore que cette règle ne soit pas absolue, comme l'ont montré Duvoir et ses collaborateurs (*loc. cit.*).

Bien connaître les aspects cliniques et radiologiques de ces pneumococcies prolongées est de première importance. Un certain nombre des malades dont nous avons relaté l'observation nous avaient été adressés pour la mise en œuvre du pneumothorax artificiel. C'est ici l'occasion de répéter une fois de plus qu'aucune collapsothérapie ne doit être instituée tant que la présence de bacilles de Koch n'a pas été constatée dans l'expectoration.

III — Problèmes doctrinaux et pratiques posés par les pneumococcies prolongées.

Nous ne reviendrons pas sur le caractère polymorphe et bâtard de ces pneumococcies prolongées — qui vont depuis le petit foyer congestif limité jusqu'à la bronchopneumonie pseudo-lobaire — non plus que sur les difficultés du diagnostic qui s'élèvent entre elles et la tuberculose pulmonaire.

Nous voudrions simplement envisager pour terminer trois problèmes doctrinaux et pratiques posés par ces infections. L'un est d'ordre bactériologique, le second s'applique au pronostic éloigné, le troisième concerne les décisions médico-sociales qui peuvent en être la conséquence.

1° Problèmes bactériologiques. — On peut discuter s'il est légitime d'assimiler la virulence pour la souris à la virulence pour l'homme. Mais à nos yeux le test qui semble avoir le plus de valeur pour juger de la virulence chez l'homme est le phénomène du gonflement de la capsule. Nous avons longuement exposé jadis la technique de cette épreuve et sa simplicité (11-12) : en mettant en présence une parcelle de crachat et l'un des trente-deux sérums témoins préparés pour le diagnostic du type on voit la capsule du pneumocoque gonfler uniquement avec le sérum homologue. Cette épreuve ne permet pas seulement une identification rigoureuse et rapide du pneumocoque en cause, elle autorise également, dans une mesure certaine, à présumer de la virulence du germe. Tous les pneumocoques qui gonflent ne sont pas forcément pathogènes. Mais un pneumocoque qui ne gonfle pas n'est à peu près sûrement pas pathogène. D'ailleurs des examens en série nous ont montré que, chez les malades qui guérissaient définitivement, l'on ne pouvait plus mettre en évidence le test du gonflement. Le fait est particulièrement démonstratif dans certaines pneumonies franches où l'incapacité du pneumocoque à réagir en présence d'un sérum homologue se manifeste après la crise ou immédiatement avant elle.

Chez d'autres malades, au contraire, nous avons vu l'épreuve du gonflement demeurer très longtemps positive. Et l'on peut se demander dans quelle mesure cette persistance de la virulence n'explique pas les images radiologiques visibles pendant plusieurs semaines ou plusieurs mois. Mais nous ignorons tout des raisons qui expliquent la persistance de virulence, les poussées successives, l'absence de crise. Il est vrai que la pneumonie franche lobaire aiguë elle-même est encore bien mystérieuse dans son évolution cyclique.

On sait seulement que dans l'organisme cette virulence du germe peut durer fort longtemps, comme en témoignent ces pneumococcies atténuées avec métastase évoluant pendant des semaines, ainsi que le montre encore une observation de Rist et Sicard (13).

Expérimentalement (14) nous avons d'ailleurs signalé l'existence, chez la souris, d'une pneumococcie prolongée atténuée, le pneumocoque étant retrouvé dans le cerveau par culture plus de trois mois après l'inoculation. Non moins que cette latence de l'infection le neurotropisme du germe mérite d'être souligné. Peut-être convient-il de le retenir pour expliquer à échéance plus ou moins lointaine certains troubles nerveux dont le lien avec une pneumococcie oubliée n'apparaît pas de prime abord.

Un dernier point à relever sur ce terrain bactériologique : presque toujours un seul type de pneumocoque est responsable de la maladie et c'est le même germe qui est constamment retrouvé au cours de l'évolution (pneumocoque 31 dans notre observation n° V).

2° Pronostic ultérieur. — Ces pneumococcies prolongées appellent encore quelques remarques sur le pronostic à distance.

L'attention a été attirée sur l'évolution ultérieure possible d'une tuberculose pulmonaire. Caussade (*loc. cit.*), et d'autres auteurs (Rist et Mlle Blanchy, Poix) en ont recueilli des exemples. Plusieurs interprétations sont à envisager. Il peut s'agir d'une erreur de diagnostic en ce qui concerne l'épisode pulmonaire initial ; l'absence de bacilles de Koch — signe négatif — ne permet pas d'éliminer formellement toute possibilité de tuberculose, même si la présence de pneumocoques virulents dans l'expectoration est notée. Nous avons nous-mêmes, chez des tuberculeux avérés, constaté avec une certaine fréquence le caractère virulent de la flore microbienne associée.

Nous pensons cependant que, dans tous les cas où la tuberculose survient après un épisode initial aigu d'allure banale, la simple réfutation du premier diagnostic ne s'impose pas toujours. Il y a d'autres possibilités. D'une part la tuberculose pulmonaire est la plus fréquente de toutes les maladies chroniques : comment refuser à ces rares observations de succession morbide le caractère d'une simple coïncidence ?

D'autre part ne fait-on pas trop bon marché en pathologie pulmonaire de ces associations microbiennes exaltées ou réveillées l'une par l'autre comme il en est tant d'exemples en pathologie générale ?

Enfin, une inflammation pulmonaire prolongée, avec le remaniement local qu'elle comporte, ne serait-elle pas favorable à l'évolution d'une tuberculose endogène, ou même exogène ?

Autant d'hypothèses à résoudre actuellement, mais qui ne nous semblent pas mériter moins de crédit que la réfutation d'un diagnostic initial de pneumococcie, à condition, bien entendu, que ce diagnostic ait été établi avec toute la rigueur que nous avons exigée plus haut.

3° Décisions médico-sociales. — En pratique ces pneumococcies prolongées, avec leurs images radiologiques persistantes et trompeuses, avec l'arrière-pensée qu'elles évoquent souvent d'une tuberculose possible, posent fréquemment un problème embarrassant à la conscience du médecin. Quand faut-il permettre au malade la reprise d'une activité normale ? Et, si l'on est consulté sur l'opportunité d'une réintégration, d'un congé de longue durée ou d'une réforme, quelle décision prendre ?

Sans doute l'étude de chaque cas particulier comporte-t-elle une solution différente, et nous ne pouvons ici que fournir des directives générales. Mais, *a priori*, il nous paraît imprudent de rendre trop tôt ces sujets à une vie absolument normale, particulièrement quand elle est pénible. Il ne peut être question de relâcher la surveillance tant que le nettoyage radiologique n'est pas satisfaisant. Ce nettoyage obtenu, nous conseillons volontiers une convalescence prolongée de deux ou trois mois. A la fin de celle-ci nous demandons à revoir le malade avant de prendre une décision définitive, dont les éléments seront fournis par un nouveau cliché, la courbe de poids et de température, et, s'il subsiste le moindre doute, un examen bactériologique, au besoin après tubage gastrique à jeun.

1. Nous regrettons que les circonstances dans lesquelles certaines de nos observations ont été suivies ne nous aient pas permis d'étudier les pneumocoques recueillis aussi complètement que de coutume.

Bibliographie

(1) Weill et Gardère : *Congrès de Pédiatrie*, 1923.
(2) Lereboullet : Les pneumococcies prolongées de l'enfance. *Paris Médical*, 8 Septembre 1923.
(3) Jean Cathala : Pneumonie prolongée et à rechutes de l'enfance. *Société Médicale des Hôpitaux*, 1er Juin 1928, 928.
(4) Cain, Oury et Mlle Barnaud : Pneumococcies pulmonaires aiguës curables. Images radiologiques simulant la broncho-pneumonie tuberculeuse. *Société Médicale des Hôpitaux*, 4 Novembre 1932, 1403.
(5) Léon Bernard et Lamy : Pneumonies prolongées simulant la tuberculose. *Société Médicale des Hôpitaux*, 12 Mai 1933, 640.
(6) Rist et Mlle Blanchy : Séquelles radiologiques de pneumopathies non tuberculeuses de l'enfant et de l'adulte. *Société Médicale des Hôpitaux*, 12 Mai 1933, 658.
(7) Caussade : A propos des pneumonies prolongées simulant la tuberculose. *Société Médicale des Hôpitaux*, 6 Juin 1933, 727.
(8) Duvoir, Pollet et Couder : Pneumonies à rechutes avec séquelles radiologiques persistantes et persistance d'une sclérose pulmonaire. *Société Médicale des Hôpitaux*, 27 Octobre 1933, 1153.
(9) Poix et Mlle Galtier : Séquelles de pneumopathies aiguës. *La Presse Médicale*, 8 Octobre 1938, 1493.
(10) Bezançon, Jacquelin, Lehman et Tribout : Contribution à l'étude radiologique des pneumopathies aiguës. *La Presse Médicale*, n° 92, 18 Novembre 1933, 1867.
(11) J. Troisier, M. Bariéty et G. Brouet : Le diagnostic rapide des pneumococcies. L'épreuve du péritoine de la souris. *La Presse Médicale*, n° 7, Janvier 1937, 121.
(12) J. Troisier, M. Bariéty et G. Brouet : Le diagnostic rapide des pneumococcies. L'épreuve du gonflement de la capsule. *La Presse Médicale*, n° 14, 17 Décembre 1937, 250.
(13) Rist et Sicard : Sur un cas d'infection pneumococcique à localisations multiples successives. *Société Médicale des Hôpitaux*, 28 Juin 1940, 376.
(14) J. Troisier, M. Bariéty et G. Brouet : La pneumococcie prolongée de la souris. *C. R. Soc. Biologie*, **121**, n° 7, 15 Février 1936, 641.

PNEUMOTHORAX ET KYSTES AÉRIENS DU POUMON

Par **P. PRUVOST**

(Paris)

Les rapports qui unissent ces deux syndromes, ces deux cavités gazeuses, sont multiples : ils se sont enrichis notablement depuis la documentation nouvelle que nous apportent tous les jours les explorations radiologiques, manométriques et thoracoscopiques.

Ils peuvent être envisagés de différents points de vue ; quelques-uns seulement nous arrêteront aujourd'hui : celui des pneumothorax spontanés bénins, celui des pneumothorax dits chroniques, celui des pneumothorax traumatiques occasionnés par des explorations thoraciques des kystes aériens géants.

En développant et en illustrant les quelques données qui vont suivre, nous voudrions montrer comme nous l'avons déjà fait ailleurs [1], combien il convient d'être prudent dans l'interprétation des images radiologiques, les examens ne devant jamais être isolés mais devant être confrontés les uns avec les autres sous des incidences diverses : aucune affirmation ne devant être émise sans connaître les résultats de l'examen clinique, les phases correspondantes de l'évolution et l'histoire de la maladie. Les observations que nous résumons plus loin en sont la démonstration.

D'ailleurs ce n'est pas seulement le diagnostic différentiel qui reste délicat, c'est le diagnostic étiologique et anatomique qui se révèle le plus souvent impossible d'après l'aspect radiologique. Aussi convient-il, si l'on désire conserver le terme de kyste gazeux qui correspond effectivement à une image spéciale, de s'abstenir de tout autre qualificatif étiologique ou anatomique.

Prenons *le terme de kyste aérien du poumon dans un sens très large, englobant comme nous l'avons dit ailleurs [2] la plupart des formations kystiques aériennes sans préjuger de leur nature ou de leur étiologie.*

Répétons-le, cette appellation ne correspond en réalité qu'à une image radiologique que nous avons rarement l'occasion de contrôler anatomiquement. Pourquoi ne pas mettre ce terme de kyste aérien sur le même plan que celui de caverne ? Lorsque nous employons ce dernier mot, en langage radiologique, il ne nous vient plus à l'esprit l'idée de conclure à l'existence d'une maladie définie., puisqu'une caverne ne représente qu'une forme de lésions inflammatoires en rapport avec la tuberculose, un abcès, une mycose, un cancer, une gomme, etc. En présence d'un kyste aérien ou plutôt d'une image qui évoque cette forme de lésion, notre raisonnement devrait suivre une voie analogue et rester dans les mêmes limites.

En somme, ne conviendrait-il pas mieux de nous représenter cette formation kystique, cette cavité gazeuse d'aspect kystique comme une forme, une complication ou un accident nous révélant une lésion initiale plus profonde, souvent invisible ou inaccessible, située à la base ou dans le pédicule de cette poche ?

Quand cette lésion est cachée, nous ne pouvons mettre sur elle qu'un diagnostic de probabilité si d'autres éléments de discussion nous sont apportés par l'histoire de la maladie, par d'autres constatations cliniques, par certaines explorations, par certains traitements d'épreuve. Nous n'avons pas le droit d'en faire systématiquement une malformation congénitale.

Avec une telle conception, nous admettrions plus volontiers que les kystes aériens soient tantôt congénitaux, tantôt acquis ; qu'ils soient d'origine alvéolaire ou bronchique, susceptibles de provenir de lésions fort diverses, congénitales, inflammatoires, tuberculeuses, syphilitiques ou même tumorales : certains corps étrangers endobronchiques pourraient même être incriminés dans certains cas.

Nous nous expliquerions mieux également ce qu'il peut y avoir d'exact dans la terminologie si variée et si nombreuse qui a été proposée à propos de pareille question.

1° *La perforation spontanée de certains kystes aériens sous-pleuraux est souvent à l'origine des pneumothorax spontanés bénins.*

C'est là une donnée assez couramment admise à l'heure actuelle, les documents nouveaux ne faisant qu'apporter des arguments à la notion que M. Galliard avait eu le mérite d'énoncer sous le terme de « pneumothorax des conscrits »; celle des pneumothorax non tuberculeux.

Après Olbrechts qui en avait donné une étude approfondie, Wetterwald, dans une thèse très documentée [3] vient de reprendre cette question en détails, en rappelant les caractères cliniques bien exposés en France par M. Courcoux, par le Prof. Emile Sergent et Pignot. Il a eu surtout en vue le pneumothorax spontané bénin qui est, du point de vue étiologique en rapport avec l'existence de vésicules ou de bulles relativement petites, se trouvant siuées à la surface du poumon.

Les travaux de Fischer-Wasels, Hayaski, Miller, Kjaerfaard, Govaerts, Pardal, Mariano-Castex et Pazzei nous ont enseigné qu'il convenait de distinguer plusieurs catégories dans ces formations kystiques ou bulleuses de volume réduit et que celles-ci pouvaient être cicatricielles, emphysémateuses ou congénitales.

Il ne faudrait pas croire cependant que seuls les kystes minuscules, de petite taille, soient responsables des pneumothorax envisagés ici.

Certains des auteurs précédents et M. Mariano-Castex [4] en particulier, nous ont appris à reconnaître sur les radiographies des bulles sous-pleurales, corticales ; ce dernier nous a montré que la thoracoscopie utilisée systématiquement dans les pneumothorax de cette sorte permettait d'apercevoir très souvent des bulles du volume d'une noisette ou d'une noix.

Tout dernièrement, avec Mlle Blanchy nous avons eu l'occasion d'observer un pneumothorax spontané bénin et d'explorer la cavité pleurale : nous n'avons aperçu aucune formation de ce genre, le poumon était normal. Sur la radiographie cependant, notre attention avait été attirée par un boursouflement transparent du moignon qui aurait pu correspondre à une bulle enchâssée à la périphérie (fig. 1 *ter*). Il est vrai d'ajouter qu'un certain temps s'était écoulé

1. P. Pruvost, Livieratos et Brincourt : *Arch médico-chirurg. de l'Appar. respir.*, 1934, n° 3.

2. P. Pruvost, Meyer, Roy et Depierre : *La Presse Médicale*, 19 Novembre 1938, n° 93.

3. *Thèse de Paris*, 1937, chez L. Delagrange, édit.

4. Mariano R. Castex, S. Mazzei et A. Vaccarezza : *Arch. médico-chirurg. de l'Appar. resp.*, 1937, n° 5.



Fig. 1.

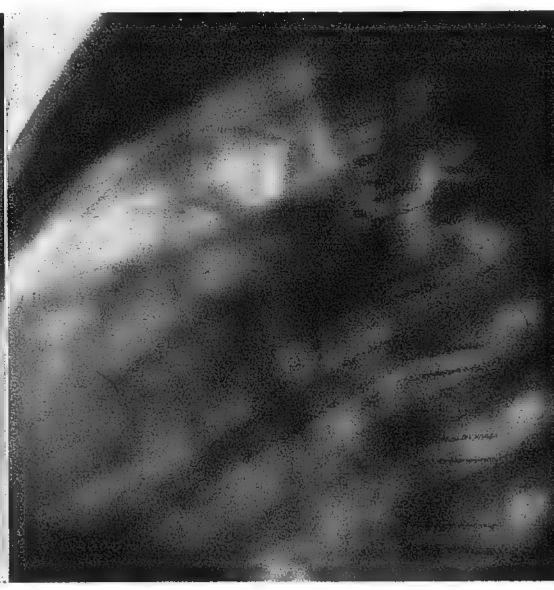


Fig. 1 *bis*.



Fig. 1 *ter*.

Fig. 1 et 1 *bis*. — Bulle d'emphysème au sommet du moignon pulmonaire (de face et de profil).
Fig. 1 *ter*. — Image simulant une bulle d'emphysème dans un pneumothorax spontané bénin (tomographie).

entre la radiographie et la pleuroscopie, et que la bulle avait eu le temps de disparaître, comme cela arrive parfois. Disons également que cette image était moins nette que celles auxquelles M. Mariano-Castex fait allusion et que nous avons retrouvées d'autre part au cours de certains pneumothorax thérapeutiques (fig. 1 et 1 *bis*).

Enfin n'oublions pas que les kystes moyens ou volumineux, quand ils se gonflent brusquement pour se transformer en kystes géants ou en kystes ballons sont susceptibles de se compliquer de pneumothorax non inflammatoire. Nous en avons apporté ici-même [5] un exemple il y a quelques années ; quelque temps après le Prof. Debré avec ses collaborateurs en publiait une autre observation [6]. Enfin dans une communication récente MM. Jacob et Hanrion [7] détaillaient le cas d'une malade porteur de kystes assez volumineux du côté droit, découverts à l'occasion d'un pneumothorax spontané : ils avaient exploré la plèvre à l'aide d'un pleuroscope et avaient aperçu à la base une bulle de grande dimension, très distendue, à parois très minces. L'air du pneumothorax se résorbant, la bulle diminua de dimension et disparut.

Cette observation se rapproche de celles que nous rapportons plus loin, par l'association clinique et radiologique de pneumothorax et de kyste gazeux de grand volume ; elle en diffère par l'évolution et par l'étiologie. Chez deux de nos malades les cavités kystiques persistèrent ; il est vrai que le pneumothorax n'avait pas été spontané mais traumatique, faisant suite à des explorations thoraciques.

2° *Lorsqu'on croit être en présence d'un pneumothorax spontané chronique et qu'on ne constate ni épanchement liquidien ni signe inflammatoire, on doit penser à l'existence d'un kyste aérien géant.*

L'histoire évolutive de ces kystes est peut-être trop négligée : si quelques-uns restent latents et bien tolérés, il en est d'autres qui, méconnus, se transforment tantôt lentement, tantôt brusquement et prennent alors si bien l'allure d'un pneumothorax que l'erreur est souvent commise.

Certains malades paraissent être atteints d'un pneumothorax aigu suffocant : M. K... que nous avons observé et suivi avec notre ami René Bénard et dont nous rapportons plus loin une partie de l'observation faisait immédiatement penser à ce diagnostic, et de fait il était tellement dyspnéique et cyanosé qu'une aiguille fut introduite et que de l'air fut extrait pour tenter de le soulager.

Mais ces kystes revêtent également une allure chronique assez spéciale qu'on aurait tort de méconnaître, car une telle évolution est rare dans la pathologie des pneumothorax non infectés et ce fait est à retenir.

Dans deux autres cas que nous avons observés et qui étaient bien des kystes aériens géants, persistant depuis des mois et même des années l'idée de pneumothorax suffocant était bien la première idée qui était venue à l'esprit : dyspnée, cyanose, tympanisme, transparence excessive de l'hémithorax, abolition des vibrations, tout faisait penser à un épanchement gazeux plus ou moins complet de la grande cavité.

Un premier groupe de signes cependant méritaient d'être retenus : du point de vue stéthoscopique l'absence de signes métalliques ou amphoro-métalliques si souvent perçus au cours des pneumothorax spontanés tuberculeux ; le silence respiratoire était seul noté ; d'autre part l'absence de phénomènes inflammatoires était assez surprenant : pas de fièvre, pas d'épanchement liquidien.

Les examens de laboratoire ne révélèrent jamais de B. K. et l'exploration du parenchyme pulmonaire visible ne permettait d'apercevoir aucun foyer pathologique susceptible de correspondre à une lésion tuberculeuse évolutive ou ancienne. Ajoutons que de ce point de vue les tomographies furent aussi négatives que les radiographies ordinaires.

Une première étape du diagnostic était ainsi franchie : si la tuberculose était éliminée, le traumatisme n'entrant pas en jeu dans le cas présent, on était en droit de se demander si l'on n'assistait pas à l'évolution ou à la persistance soit d'un pneumothorax idiopathique soit d'un kyste aérien géant du poumon, car tous deux présentent les mêmes caractères, cette absence de signes inflammatoires et de réaction liquidienne, du moins assez souvent.

La question est d'autant plus épineuse que ces deux genres de lésions coexistent parfois.

En faveur du kyste géant plusieurs signes distinctifs ont été proposés. C'est ainsi qu'on est en droit d'accorder une certaine valeur à la persistance de parenchyme pulmonaire aux extrémités apicale et diaphragmatique de l'hémithorax, à l'absence de moignon pulmonaire net dans la région médiastinale, au refoulement expiratoire du médiastin et du cœur avec mouvement pendulaire de ce dernier (Manges et von Allen ; Debré et Mignon).

Si ces signes n'ont rien de pathognomonique, puisqu'ils se rencontrent — à part le dernier peut-être — dans certains pneumothorax spontanés ou thérapeutiques, ils constituent des éléments de probabilité assez sérieux en faveur du kyste.

Dans le cas où ces signes viennent à manquer, où la plupart des signes de pneumothorax se trouvent groupés avec présence d'air aussi bien au sommet que dans le fond du sinus, avec présence d'un moignon pulmonaire net dans la région médiastinale, est-on en droit d'affirmer le diagnostic de pneumothorax ? et même de pneumothorax bénin s'il n'y a pas de liquide à la base ? Nous ne le croyons pas. Un tel diagnostic est sans doute probable ; il n'est pas certain.

Un tel aspect ne saurait être considéré comme caractéristique puisque dans l'observation si intéressante rapportée par Benda et ses collaborateurs [8], tous les signes de pneumothorax non infectés existaient, associés à la présence d'un moignon pulmonaire et cependant il s'agissait d'un kyste aérien.

Ce qu'il faut, à notre avis, pour accroître les éléments de probabilité *c'est d'essayer de retrouver la forme générale, les contours arrondis ou ovalaires, le fin liséré du kyste.* Celui-ci

5. *La Presse Médicale*, 20 Juin 1936, n° 50.
6. Robert Debré, Julien Marie et Mignon : *Soc. Méd. Hôp.*, 23 Avril 1937.
7. *Soc. Méd. Hôp.*, 15 Novembre 1940.
8. *Soc. Méd. Hôp.*, 8 Décembre 1933.

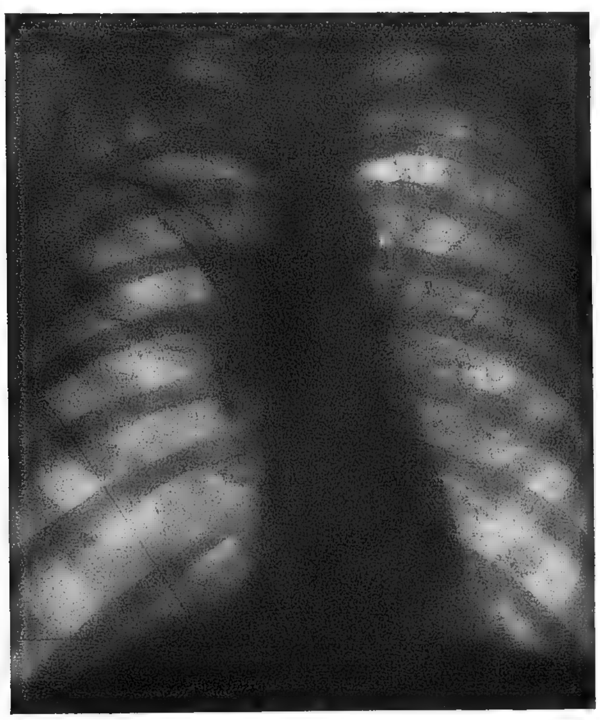


Fig. 2.



Fig. 2 *bis*.

Fig. 2. — M. Bl.... Kyste aérien géant occupant les trois quarts inférieurs de l'hémithorax droit. Remarquer l'absence de moignon pulmonaire paramédiastinal, l'absence de lésion pulmonaire au-dessus et au-dessous de la clavicule, l'absence d'épanchement important.

Fig. 2 *bis*. — La lésion précédente est vue de profil : on aperçoit nettement à la partie supérieure le contour arrondi du kyste.

se confondant en position ordinaire, avec la paroi et le médiastin, il convient de préciser autrement les caractères de ces images. C'est dans des cas de ce genre que se retrouve l'intérêt des radiographies comparées, des radiographies prises en positions variées, en oblique et de profil, sur lesquelles nous avons insisté à maintes reprises.

Chez le premier malade auquel nous avons fait allusion et que nous avons examiné dans le service de René Bénard, une radiographie prise en oblique permettait d'apercevoir nettement ses contours arrondis et cette forme ovalaire dont l'ensemble évoque l'idée de kyste : l'autopsie révéla qu'il s'agissait bien d'un kyste géant du lobe moyen (fig. 8).

Chez un deuxième malade, dont les lésions évoluaient depuis 1937 au moins avec un syndrome de pneumothorax suffocant, entrecoupé de crises paroxystiques, l'hémithorax droit était occupé dans ses 2/3 inférieurs par une cavité gazeuse, de transparence excessive et à peu près homogène : il persistait cependant au-dessus et au-dessous de la clavicule une zone de parenchyme sain, sans image en foyer : entre ces deux zones la limite se présentait sous forme d'une ligne assez régulière et fine, arrondie et arciforme. Comme il n'y avait ni épanchement ni moignon pulmonaire médiastinal, nous avons émis des doutes sur l'existence possible d'un feuillet pleural refoulé ; et de fait, en analysant de plus près cette ligne on la voyait se recourber en sens inverse et dessiner une image ovalaire à grand axe horizontal qui ne ressemblait guère aux cloisonnements habituels du pneumothorax. Au-dessous de celle-ci se trouvait accolée une autre courbe à plus grand rayon, orientée vers le bas, laissant deviner une autre cavité ovalaire beaucoup plus considérable. De profil, une partie du même contour était dessinée dans les régions supérieure et postérieure de l'hémithorax [9] (fig. 2 et 3).

L'aspect que nous venons de décrire sur les radiographies ordinaires, prises de face, se retrouvait de façon semblable chez le premier malade auquel nous avons fait allusion tout d'abord ; également chez un troisième malade que nous avons suivi à Laennec avec Mlle Blanchy et qui, dyspnéique, depuis plus d'un an, vint mourir dans le service, porteur d'une énorme vésicule d'emphysème, occupant le lobe inférieur gauche.

9. *Soc. Méd. Hôp.*, 7 Février 1941.

Mais, répétons-le, cet aspect à lui seul, si évocateur qu'il soit, doit être associé à d'autres éléments symptomatiques. *L'évolution chronique, la persistance inusitée pendant des années de pareilles images est un argument en faveur du kyste aérien géant.* Des observations de nombreux auteurs en font foi (Wilson ; Debré et Mlle Blinder ; Mariano-Castex et Pardal ; Jaderholm ; Haahti ; Karant et Haymaker; Jacobeus, etc...).

Quand, il y a quelques semaines, André Meyer est venu nous montrer les radiographies très curieuses d'une malade dont le pneumothorax durait depuis plusieurs années, avec une lame pulmonaire apicale, apparaissant et disparaissant à la façon d'un rideau suivant les mouvements respiratoires, nous lui avons fait part de la discussion qui pouvait s'élever à propos du diagnostic en raison de cette évolution si prolongée. Et de fait, une radiographie ancienne fut retrouvée qui montra l'existence d'un kyste nettement arrondi, occupant la moitié inférieure de l'hémihorax [10].

La discussion peut d'ailleurs se prolonger ici puisqu'il est permis de se demander si cet ancien kyste ne s'est pas compliqué de pneumothorax chronique.

Cette question du pneumothorax chronique est donc à reprendre à notre avis. Elle a été assez longuement étudiée par MM. Roubier et Gautheron [11] qui ont signalé des observations très curieuses de pneumothorax spontané bénin persistant pendant un nombre d'années parfois considérable.

10. Troisier et A. Meyer : *Soc. Méd. Hôp.*, Février 1941.
11. *Journ. Méd. de Lyon*, 5 Octobre 1935.

Sans nier l'existence de tels pneumothorax, nous nous demandons toutefois si certains d'entre eux ne sont pas des kystes géants méconnus, étant donné la difficulté d'un pareil diagnostic et la rareté des autopsies pratiquées ; à la lumière des faits nouveaux et des interprétations radiologiques actuelles, nous croyons qu'il y aurait intérêt à revoir les radiographies anciennes, surtout chez les malades qui ont été ponctionnés : les modifications des images sur lesquelles nous allons insister maintenant s'y retrouveraient peut-être inscrites.

Quoi qu'il en soit, étant donné que ces pneumothorax spontanés chroniques proviennent le plus souvent de la rupture d'un kyste ou d'une bulle sous-pleurale, il est intéressant de souligner la chronicité de l'évolution dans l'histoire de ces cavités gazeuses non inflammatoires : ce facteur doit faire penser à l'existence d'un kyste aérien du poumon soit entretenant un pneumothorax chronique, soit plutôt évoluant pour son propre compte sous une forme monstrueuse ou géante ; ce second diagnostic nous paraît répondre plus fréquemment à la réalité.

Le Prof. Debré [12] a été un des premiers en France à bien mettre en valeur cette notion du faux pneumothorax chronique, en publiant l'observation d'un enfant porteur d'un kyste géant qui avait été pris pendant des années pour un pneumothorax.

3° *La perforation traumatique de kystes géants, à la suite d'explorations thoraciques, est souvent responsable de la création involontaire d'un pneumothorax non inflammatoire.*

De telles explorations s'expliquent si l'on songe à la difficulté du diagnostic, aux erreurs si souvent commises en présence d'un kyste géant, et à la tentation qu'on éprouve d'introduire une aiguille et de retirer une certaine quantité de gaz pour soulager la dyspnée.

Pareille intervention n'est guère recomman-

12. Prof. Debré et Mlle Blinder : *Soc. Méd. Hôp.*, 27 Mai 1932.



Fig. 3.



Fig. 4.



Fig. 5.



Fig. 6.

Fig. 3. — Après les interventions pleurales. l'image précédente est transformée. On a nettement l'aspect d'un pneumothorax ayant envahi le sommet et restant bridé par une adhérence triangulaire à pointe axillaire : dans le moignon rétracté, les images bulleuses ou kystiques se trouvent plus nombreuses qu'on ne le croyait avant la perte du contact avec la paroi.

Fig. 4, 5 et 6. — Au fur et à mesure que le pneumothorax diminue de volume, les cavités kystiques à contour très fin reprennent petit à petit plus d'ampleur, en particulier deux d'entre elles ; l'une présente une forme ovoïde à grand axe vertical, l'autre au-dessus d'elle est moins spacieuse à grand axe presque horizontal.

dée par la plupart des médecins en présence de kystes aériens en raison des accidents mortels qui en ont été signalés dans certains cas.

Cependant pareille éventualité n'est pas fatale et quelques exemples sont là pour en témoigner. Certains auteurs comme Jacobeus [13] ont même introduit involontairement un pleuroscope dans la cavité sans grand dommage, d'autres, il est vrai, n'ont pas été aussi heureux.

Cette intervention lui permit de reconnaître que l'instrument avait pénétré non dans la plèvre, mais dans le poumon, dans une vaste ampoule d'emphysème ; il ne voyait pas de membrane séreuse ; le champ visuel était croisé par des fibres nombreuses et fines, accompagnées de vaisseaux sanguins, correspondant à des restes de cloison alvéolaire, sans aucune trace d'inflammation : un tel aspect semblait bien correspondre aux belles images reproduites dans la monographie si complète et si bien illustrée de MM. J.-C. Garcia Otero et Nicolas I. Caubarrere sur les kystes gazeux et les vésicules géantes d'emphysème [14].

Or, le malade dont il est question, présentait avant toute intervention, une image ressemblant par bien des points à celles que nous analysions plus haut ; un pneumothorax fut créé, et dans la suite l'image se transforma, les deux extrémités apicales et diaphragmatiques qui étaient occupées se vidèrent et une image typique du pneumothorax apparut avec un moignon rétracté.

Chez le premier malade que nous avons suivi avec René Bénard et dont l'observation a été relatée par ce dernier, une ponction évacuatrice avait été faite pour essayer de le soulager. Dans les jours qui suivirent, l'image changea complètement d'aspect, un moignon pulmonaire se dessina dans lequel on devinait l'image kystique réduite de volume.

Chez notre deuxième malade [15], enfin, plusieurs exsufflations furent pratiquées aussi bien dans notre service qu'ailleurs; à partir de ce moment, les nombreuses radiographies, qui furent faites, permirent d'assister à l'apparition d'un véritable pneumothorax bridé, une adhérence retenant le moignon dans l'aisselle : le sommet occupé auparavant par le poumon le fut aussitôt par l'air de la plèvre et les images kystiques qu'il était assez difficile d'analyser se trouvèrent à la fois plus nettes et réduites : ainsi se trouvèrent révélées et précisées par pneumothorax, les cavités kystiques précédemment entrevues et d'autres méconnues, noyées dans la transparence excessive de l'hémithorax.

Les interventions ayant été abandonnées, des modifications inverses se produisirent. En même temps que la pression intra-pleurale se modifiait, que l'air se résorbait, les images kystiques se modifiaient également en reprenant petit à petit un volume plus considérable (fig. 4, 5 et 6).

Lorsque l'air du pneumothorax eut disparu, l'image reprit à peu près son aspect primitif (fig. 7).

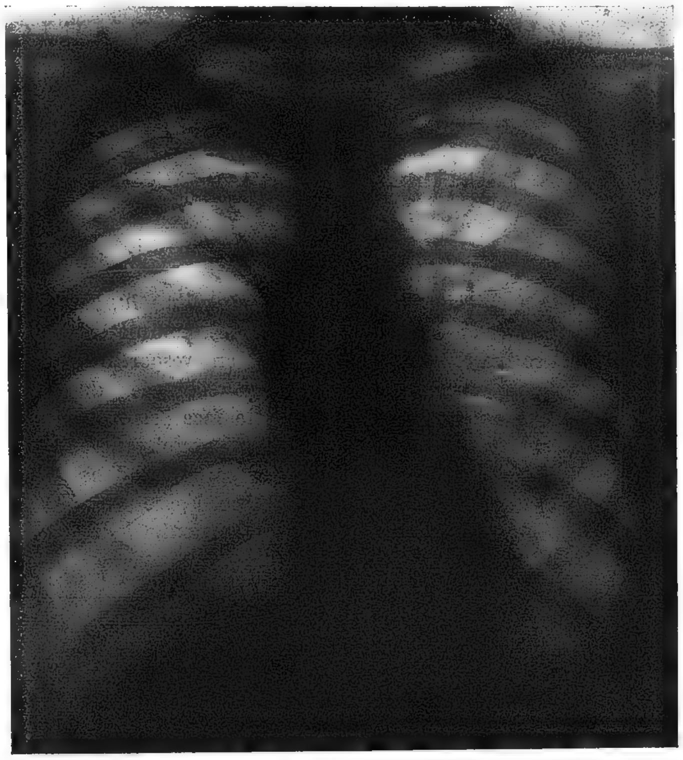


Fig. 7. — Les interventions ayant été abandonnées, les kystes occupent à nouveau la plus grande partie de l'hémithorax et l'aspect général ressemble à celui qui était noté avant les ponctions pleurales dans la figure 2.

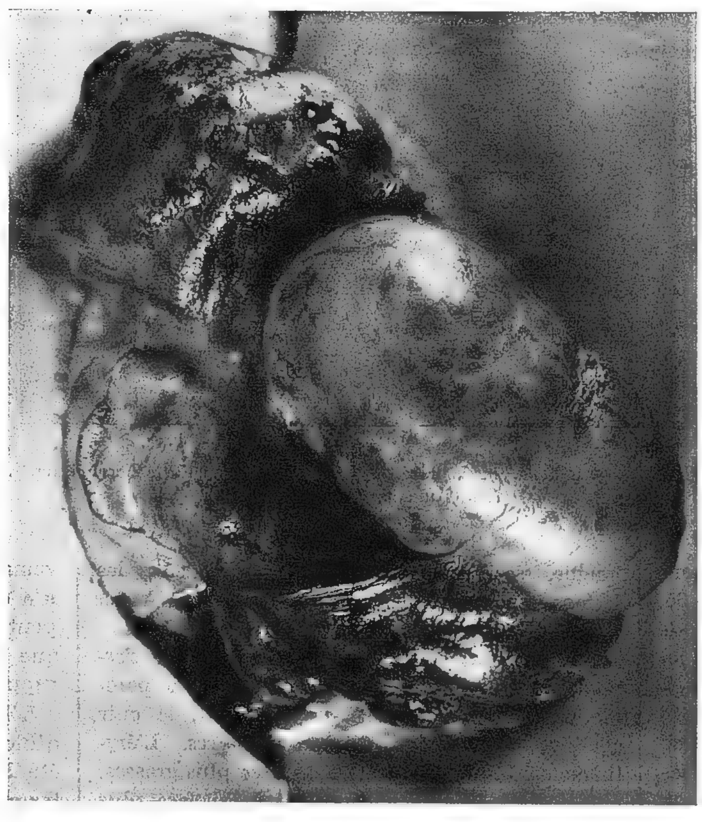


Fig. 8. — Kyste aérien géant du lobe moyen qui donnait une image radiographique analogue à celle de la figure 2 (malade du Dr René Bénard).

Qu'il soit accidentel ou volontaire, le *décollement pleural a donc l'avantage d'apporter un argument décisif au diagnostic, en permettant de bien dissocier les cavités, l'une kystique primitivement gazeuse, l'autre pleurale primitivement invisible et secondairement remplie de gaz.*

Des constatations du même genre ont été signalées par Haahti, Wilson, Jacobeus.

Ajoutons que ce pneumothorax s'est comporté comme ceux que nous avons envisagés dans la première partie de cet article sous le nom de pneumothorax bénins : il ne se compliqua jamais d'accidents infectieux et vraiment fébriles ; notre malade, loin de s'en trouver gêné, éprouva même un certain soulagement modéré et transitoire pendant quelques semaines.

Un autre problème se pose à propos de ces constatations, que nous ne ferons qu'ébaucher.

De quoi s'agissait-il dans le cas particulier ?

Nous ne saurions répondre de façon précise et trancher le problème de différenciation entre un kyste acquis et un kyste congénital, entre son origine alvéolaire ou bronchique. Si l'on veut bien tenir compte des analogies, on aurait peut-être moins de chances de se tromper en pensant à des vésicules géantes d'emphysème : en effet, chez deux des malades auxquels nous avons fait allusion, l'autopsie (fig. 8) et l'étude histologique permirent de préciser le diagnostic dans ce sens, et nos trois malades présentaient avant toute intervention une image analogue, leur maladie n'avait pas débuté dans le jeune âge, aucune malformation n'était révélée par l'examen général.

Dans l'observation de M. Jacobeus, l'image radiologique était semblable et la thoracoscopie permit de faire le même diagnostic.

* * *

Très instructives nous paraissent être ces données qui éclairent davantage l'histoire de ces cavités gazeuses non inflammatoires du thorax où semblent prédominer des processus d'ordre physique sous formes de gonflement ou de perforations, lesquels s'opposent aux processus d'ordre infectieux ou inflammatoire que nous rencontrons plus habituellement en pathologie respiratoire.

Leur connaissance revêt un intérêt incontestable, puisque, en apprenant à mieux déceler ces kystes géants, en approfondissant la question des pneumothorax chroniques, vrais ou faux, en assistant à la dissociation des deux cavités gazeuses, pleurale et kystique, nous évitons souvent des erreurs de diagnostic, nous n'empiétons pas sur le domaine de la tuberculose suffisamment étendu.

13. *Acta radiologica*, 1935, vol. **16**, 661.
14. Libreria y editorial « El Ateneo », Florida 371, Cordoba 2099, Buenos-Ayres.
15. P. Pruvost et A. Meyer : *Soc. Méd. Hôp.*, 7 Février 1941.

LA PEMPHIGOÏDE SÉBORRHÉIQUE

(Syndrome de Senear-Usher.)

PAR MM.

A. TOURAINE et Ét. LORTAT-JACOB

(Paris)

Depuis l'observation d'Ormsby et Mitchell en 1921 et le travail de Senear et Usher en 1926, 77 cas (dont 62 aux Etats-Unis) ont été publiés de ce syndrome dont nous avons étudié, en Décembre 1940, la première observation française. Celle-ci nous est l'occasion de rappeler les notions les plus indispensables sur cette importante dermatose.

Pour une étude plus approfondie on se reportera aux articles de Gilman (1931), Taussig (1933), Keil (1937) dans les *Arch. of Dermat. and Syphil.*, de Wile et Arnold (*réunion dermatologique de Strasbourg* du 14 Mai 1939).

*
**

Notions étiologiques. — Elles sont encore très obscures. Le *sexe* n'a aucune influence puisque, sur 75 cas, nous en relevons 38 chez l'homme, 37 chez la femme.

L'*âge* des malades varie de 19 à 65 ans ; l'âge moyen est de 42 ans. A titre exceptionnel, la maladie a commencé à 5 ans chez un garçonnet (Cole et Driver), à 74 ans chez un vieillard de Schiller et Saunders.

Le rôle d'un *passé pathologique* est nul; il s'agit toujours de sujets en bonne santé jusque-là. La tuberculose, la syphilis ne figurent presque jamais dans les commémoratifs. Il en est de même pour les *causes occasionnelles ;* dans 2 cas les lésions de la face ont débuté après un érythème solaire.

*
**

Description clinique. — Le *début* des manifestations cutanées se fait selon l'un des trois types de lésions qui se partagent la pathogénie du syndrome. Dans 18 cas sur 65, on pensa d'abord à un lupus érythémateux de la face. Dans 22 autres cas, des érythèmes squameux rappelèrent une dermatite séborrhéique de la face, du cuir chevelu ou même de la poitrine, du dos. Dans les 25 derniers cas, le diagnostic de pemphigus fut posé d'après une éruption de bulles sur la face, le cou ou surtout le tronc.

Ces lésions initiales ont une évolution très irrégulière, mettant souvent des mois ou des années, s'aggravant ou s'améliorant sans raison apparente, avant de prendre un aspect assez caractéristique pour permettre un diagnostic qui ne sera d'ailleurs que provisoire.

La maladie reste, en effet, dans un grand nombre de cas, assez longtemps *monosymptomatique*. On croit d'abord à un lupus érythémateux, à un pemphigus, à des séborrhéides ou même à un psoriasis et ce n'est que plusieurs mois et même un ou deux ans plus tard qu'apparaissent les autres éléments du syndrome et qu'un diagnostic définitif peut être admis.

A la période d'état, l'aspect clinique est différent à la face et sur le reste du corps.

A la *face* l'aspect est parfois celui d'un *lupus érythémateux* typique. Le nez, les pommettes sont couverts symétriquement, en vespertilio, par une nappe érythémateuse chargée de squames assez adhérentes dont la face profonde montre de nombreuses petites excroissances cornées, en « carpet tacks » qui pénètrent dans les ostia folliculaires dilatés. Une légère atrophie, quelques télangiectasies peuvent, à la longue, se former ; mais, généralement, les lésions restent molles, humides, sujettes à des poussées congestives, à de grandes variations.



Fig. 1. — Lésions de la face, à type de « dermatite séborrhéique ». (Obs. Touraine et Lortat-Jacob.)

Plus souvent, le tableau est celui d'une *dermatite séborrhéique* qui, du nez et des pommettes, s'étend souvent sur le front, le cuir chevelu, les sillons rétro-auriculaires. L'érythème est alors plus vif, les croûtes plus grasses, plus molles, moins adhérentes, la surface plus érodée, plus suintante. Le tout est très variable, susceptible de s'aggraver, de s'améliorer, de disparaître ou de se reformer en un ou deux jours, en quelques heures même.

Sur le *corps*, l'éruption est constituée par la réunion de bulles et de lésions secondaires qui résultent de l'évolution de celles-ci.

Les *bulles* peuvent se voir en tous points des téguments et être généralisées. Mais elles affectent surtout les régions séborrhéiques, c'est-à-dire le nez, les joues, le front, les régions présternale, intercapsulaire et, accessoirement, les aisselles, les aines, l'ombilic, le sacrum.

Les bulles se forment spontanément ou après un léger traumatisme, souvent annoncées par un vif prurit, une sensation de brûlure parfois pénible. Elles procèdent généralement par poussées de 6 à 20 éléments isolés ou groupés. Elles sont habituellement petites, fripées, à bords déchiquetés, sans halo érythémateux. D'une grande fragilité, elles laissent, après leur rupture, des lésions de divers ordres.

Ce sont d'abord des *érosions* rouges, humides ou même suintantes, parfois confluentes en nappes irrégulières, d'une assez grande sensibilité même au simple frôlement. Elles guérissent lentement en laissant des *macules pigmentaires*.

Ce sont aussi des *lésions croûteuses* à croûtes épaisses, grasses, molles, jaunâtres.

Plus rarement, les éléments prennent, d'emblée ou par disparition des bulles, un aspect *eczématiforme* ou *psoriasiforme*, ou même, dans les plis, *végétant, impétigineux*.

Plusieurs de ces types coexistent généralement chez le même malade.

Le signe de Nikolsky est habituellement positif au voisinage des bulles ; mais il est volontiers instable et transitoire.

Les *muqueuses* sont intéressées dans le tiers des cas et c'est particulièrement dans la bouche que des bulles peuvent se voir.

Les signes généraux restent au second plan. Cependant, des *poussées fébriles* en crochet, en plateau jusqu'à 39°, accompagnent parfois la sortie des bulles.

L'*état général* peut alors devenir inquiétant ; mais le fait est assez rare et presque toujours la santé reste longtemps satisfaisante. Il n'a jamais été constaté d'*atteinte viscérale*.

L'*anémie* est peu fréquente ; la teneur en hémoglobine ne descend qu'exceptionnellement au-dessous de 75 pour 100. Il n'existe de *leucopénie* que tardivement et dans les cas graves ; l'éosinophilie n'a dépassé 3 pour 100 que dans 4 cas. On ne peut faire aucun fond sur l'indice phytotoxique de Perls-Macht, tant il est variable et sans rapport avec le pronostic.

L'Évolution du syndrome de Senear-Usher est difficile à préciser, car peu d'observations ont été assez prolongées pour assister à son cours terminal. On restera d'ailleurs toujours très prudent en matière de pronostic, car des *rémissions* spontanées ou thérapeutiques, des guérisons apparentes peuvent s'étendre sur plusieurs mois ou années avant de nouvelles exacerbations ou rechutes. Au cours de ces reprises, la maladie peut changer de type et devenir, par exemple, séborrhéiforme après avoir été lupiforme.

C'est donc une *affection chronique* dont la durée se chiffre par années. Beaucoup d'observations concernent des malades qui étaient atteints depuis trois à quinze ans.

La *guérison* est possible, ainsi qu'en témoigne le malade d'Ormsby et Mitchell qui est resté dix-sept ans sans rechute. La *mort* paraît plus fréquente ; elle peut survenir entre quelques mois et onze ans après le début. Les poussées deviennent plus aiguës, plus fébriles, et le malade succombe au cours de l'une d'elles. Le

tableau final est celui d'un lupus érythémateux disséminé ou, plus souvent, celui d'un pemphigus vulgaire ou foliacé.

Nous ne connaissons pas d'autre protocole d'autopsie que celui de Richer, qui trouva des lésions de tuberculose dans les ganglions et la plupart des viscères.

*
* *

Histologie des lésions cutanées. — Dans un seul cas sur 27, on pouvait penser à un lupus érythémateux. Presque toujours les lésions offrent une grande homogénéité.

Fréquentes sont l'hyperkératose et la parakératose qui alternent selon les points examinés. Un *œdème* intra- et surtout extracellulaire est constant dans la couche épineuse ; il se collecte souvent en *bulles* de toutes tailles dans les parties les plus hautes de la couche de Malpighi. Ces bulles renferment un liquide anhyste que troublent parfois des polynucléaires, des hématies, mais presque jamais des éosinophiles.

Il y a toujours *acanthose* et souvent œdème des papilles. Cet *œdème* se retrouve dans les couches superficielles du chorion, dissociant les fibres collagènes qui deviennent larges et pâles. Il est semé d'*infiltrats cellulaires* condensés autour des vaisseaux et formés de lymphocytes, accessoirement de fibroblastes, de plasmocytes. Les éosinophiles sont en proportion très variable d'un cas à l'autre.

Ces lésions n'ont donc rien de caractéristique et ne sont en faveur ni du lupus érythémateux, ni du pemphigus. Elles témoignent seulement d'une dermatite aiguë ou chronique.

*
* *

Classification. — Que penser du syndrome de Senear-Usher ? Que conclure des vives controverses qu'il a suscitées aux Etats-Unis ?

Les auteurs ont généralement cherché sa parenté avec le lupus érythémateux disséminé ou avec le pemphigus vulgaire ou foliacé. Certains acceptent la valeur du facteur séborrhéique. La tendance actuelle est d'y voir une affection autonome.

1° *Le syndrome de Senear-Usher est une forme de lupus érythémateux disséminé.* — Wise admet que 30 à 40 pour 100 des lupus érythémateux disséminés comportent une éruption bulleuse à un moment donné de leur évolution ; Mook aurait noté le même fait 5 fois sur 13. L'histologie, dans de rares cas, a été sinon démonstrative, du moins compatible avec le lupus érythémateux.

Aussi le syndrome a-t-il été considéré comme un lupus érythémateux pemphigoïde, au moins dans certains cas, par Ormsby, Schamberg, Mac Kee, Mook, Taussig, Lehner, et par Wise de 1932 à 1934.

Malgré certaines analogies, il nous paraît difficile de faire du syndrome de Senear-Usher un lupus érythémateux disséminé, même bulleux. Celui-ci est en effet beaucoup plus rare que le dit Wise. La lenteur de l'évolution, si longtemps bénigne, la rareté sinon l'absence des phénomènes généraux, des lésions viscérales, la relative fréquence de l'atteinte des muqueuses, la grande rareté de l'atrophie cutanée, de la leucopénie, la tendance à épargner les extrémités sont autant d'éléments importants du syndrome de Senear-Usher qui manquent généralement dans le lupus érythémateux disséminé.

2° *Le syndrome de Senear-Usher est une forme de pemphigus.* — La constance des bulles en peau saine, la fréquence du signe de Nikolsky ont conduit Senear et Usher, Stillians, Silver, Foerster, Parkhurst à voir dans le syndrome « un pemphigus avec lésions rappelant le lupus érythémateux ».

De plus, la fréquence et l'abondance des squames ont engagé Ingram, Ebert, Grindon, Eller, Wirkberg, Gray à en faire un pemphigus foliacé.

Cependant, les symptômes douloureux qui précèdent ou accompagnent les bulles, la flaccidité, l'irrégularité, la fragilité de celles-ci ne sont pas le fait de la bulle de pemphigus. La rareté des bulles dans les lésions pourtant très squameuses de la face, l'évolution si longue et cependant si longtemps bénigne de la maladie, la rareté de l'éosinophilie sanguine, la pauvreté des phénomènes généraux ne sont pas en faveur du pemphigus. L'absence d'éosinophiles dans les bulles et leur irrégularité dans les infiltrats sont peu compatibles avec ce diagnostic.

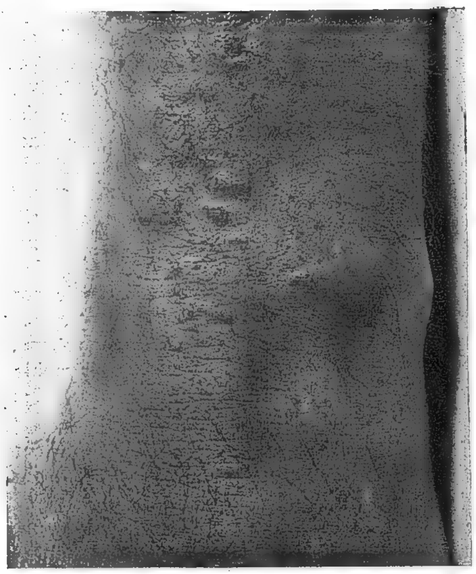


Fig. 2. — Eruption bulleuse du poignet gauche. (Obs. Touraine et Lortat-Jacob.)

3° *Le syndrome de Senear-Usher est hétérogène.* — Sous ce nom on réunirait des cas plus ou moins atypiques tantôt de lupus érythémateux disséminé tantôt de pemphigus. Pour O'Leary, « le terme de Senear-Usher ne doit pas être encouragé, car, dans la grande majorité des cas, il s'agit de pemphigus, et dans quelques autres de lupus érythémateux avec bulles ». Il en est de même pour Wise, en 1931, et pour Keil.

Une conception assez voisine, formulée par Ormsby en 1926 et en 1938, et par Lane, consiste à voir dans le syndrome la coexistence fortuite d'un pemphigus et d'un lupus érythémateux.

4° *Le syndrome de Senear-Usher doit ses caractéristiques au terrain séborrhéique.* — L'analogie avec une dermatite séborrhéique avait déjà été signalée par Senear et Usher chez 6 de leurs 11 malades. Le début est souvent celui de séborrhéides de la face, du cuir chevelu, du tronc.

Il est évident que la séborrhée joue un rôle prépondérant dans l'apparition et l'évolution du syndrome. Le caractère gras, humide des squames-croûtes, la grande prédilection des lésions pour les régions séborrhéiques, la fréquence de l'alopécie séborrhéique, la grande variabilité, le caractère congestif de l'éruption donnent au syndrome une « note séborrhéique » très spéciale. Celle-ci a d'ailleurs été soulignée par Reeves, Ingram, Schwartz, Keim, Ormsby, Taussig, Chiale, etc...

Dans le cas que nous avons étudié, nous avons pu constater, outre une dermatite séborrhéique de la face et du tronc, une hyperplasie très marquée des glandes sébacées.

5° *Le syndrome de Senear-Usher est une entité autonome.* — Les différences souvent profondes qui le séparent du pemphigus d'une part, du lupus érythémateux de l'autre, ont engagé plusieurs auteurs à le considérer comme une entité nouvelle. Telle est l'opinion de Keil, de Wise en 1938. Wile et Arnold concluent, en 1939 : « Il y a une tendance générale à croire que ce syndrome est une entité nettement définie qui, à beaucoup de points de vue, est à classer entre le lupus érythémateux disséminé et le pemphigus vulgaire ; ce syndrome diffère de ces deux maladies principalement par sa tendance marquée à une évolution chronique. »

Nous acceptons d'autant plus cette conclusion que l'étude de notre malade nous avait conduits, avant de la connaître, à la même conception. Nous insistons toutefois sur la « note séborrhéique » de l'affection et nous estimons que le caractère séborrhéique de la dermatite n'a pas été, en général, suffisamment mis en valeur.

Afin d'éviter l'emploi abusif des noms propres et pour mieux placer l'affection dans son cadre nosologique, nous dénommons le syndrome de Senear-Usher : *la pemphigoïde séborrhéique.* Cette appellation a le triple avantage de détacher cette maladie du pemphigus, tout en montrant ses analogies avec lui, de mettre en évidence la part prépondérante de la séborrhée, de correspondre enfin à une description clinique.

*
* *

Pathogénie. — La cause exacte de la pemphigoïde séborrhéique reste inconnue.

Toutes les recherches de laboratoire ont été négatives jusqu'ici : hémocultures, examens et ensemencements du liquide des bulles, inoculations de ce liquide à l'animal, notamment dans les cavités arachnoïdiennes du lapin, etc.

Cependant, l'existence de poussées évolutives quelquefois franchement fébriles, une légère leucocytose, une anémie tardive modérée font penser à la possibilité d'une maladie infectieuse atténuée à rechutes, peut-être par ultra-virus.

*
* *

Traitement. — Il reste à trouver, malgré les multiples essais qui ont été tentés. Les *soins dermatologiques* n'auront pas d'autre prétention que d'être palliatifs : pommades ou pâtes légèrement réductrices sur les lésions érythémato-squameuses, solutions de bleu de méthylène ou d'éosine, pommades calmantes et antiseptiques sur les lésions érosives.

Les *traitements généraux* les plus divers ont été mis en œuvre sans autre résultat que, parfois, une amélioration passagère : bismuth, arsenicaux tri- ou pentavalents, or, sulfamides, érythrol, auto-hémothérapie, transfusions sanguines, vitamine C.

Le médicament le plus actif paraît être l'arséniate ou le cacodylate de soude à fortes doses en injections intraveineuses, auxquels Davis ajoute des injections de phénol à 2 pour 100. C'est ainsi qu'Ormsby a obtenu le seul cas de guérison dûment constaté.

Plus récemment, Wile et Arnold auraient obtenu des rémissions importantes par des injections de venin de serpent et par des applications de rayons ultra-violets.

RÉFLEXIONS SUR LE PROBLÈME PATHOGÉNIQUE DE LA SCIATIQUE DITE ESSENTIELLE

A PROPOS DE TROIS CAS CHIRURGICALEMENT VÉRIFIÉS, DE SCIATIQUE PAR HERNIE MÉNISCALE POSTÉRIEURE LOMBAIRE

Par **S. de SÈZE**
(Paris)

Les algies lombo-sciatiques consécutives aux hernies postérieures des deux derniers disques intervertébraux sont aujourd'hui bien connues. Déjà, en 1911, Goldthwait (1) en soupçonnait l'existence ; à propos d'un malade atteint de sciatique gauche compliquée de paraplégie à la suite de manipulations vertébrales intempestives, il pensait qu'il avait dû se produire un déplacement du disque entre L_5 et S_1, avec énucléation du disque en arrière; et il intitulait son mémoire : « Une explication de beaucoup de cas de lumbagos, de sciatiques et de paraplégies. »

Cependant, il n'y a guère qu'une douzaine d'années que ces faits bizarres ont commencé à s'éclairer. C'est en 1928, en effet, que fut publiée l'observation d'Alajouanine et Petit-Dutaillis (2), concernant un cas de sciatique gauche due à une « tumeur bénigne du disque intervertébral opérée et guérie ». Deux ans plus tard (3), ces mêmes auteurs, dans une étude d'ensemble fondée sur trois observations personnelles, *donnaient pour la première fois l'interprétation exacte de ces lésions*, qu'ils assimilaient aux hernies postérieures du disque intervertébral observées par Schmorl au cours de ses recherches anatomiques.

Douze ans se sont écoulés. La thèse de Mauric, parue en 1933 (4), contient déjà la relation de 7 cas de sciatiques dues à une compression par une hernie postérieure du disque intervertébral, publiés par Dandy (5), Robineau (6), Bucy (7), Elsberg (8), Crouzon, Petit-Dutaillis et Christophe (9), Haguenau (10). Depuis cette époque, on doit citer surtout, en Belgique, la belle monographie de Glorieux (11), contenant de nombreuses observations personnelles; en France, les observations de Lafargue, Bergouignan, Lafon et Caillou (12); en Amérique, surtout, les nombreux travaux et les imposantes statistiques de Barr, Hampton et Mixter (13), de Love et Walsh (14), de Spurling (15), de Macey (16), de Camp (17), etc...

Nous venons d'observer, à la Salpêtrière, 3 cas de ces sciatiques dues à une hernie postérieure des disques intervertébraux lombaires. Dans les 3 cas, l'intervention chirurgicale pratiquée par le professeur agrégé D. Petit-Dutaillis a permis de vérifier l'exactitude du diagnostic porté avant l'opération, et l'ablation du fragment discal compresseur a été réalisée.

Voici d'abord, brièvement résumées, ces 3 observations :

Observation I. — Lef... Henri, 39 ans, porteur aux Halles, fait une chute en portant une moitié de bœuf sur les épaules. Il se relève, et continue son travail sans ressentir aucune douleur spéciale. C'est seulement dans le courant de la journée qu'il commence à souffrir dans la région lombaire, à gauche. Huit jours après, environ, cette douleur descend dans la fesse, la cuisse, la jambe gauche, et la sciatique est constituée. Cette sciatique se prolonge, avec des accalmies, sous l'influence du repos, et des aggravations à l'occasion de tous les essais de reprise d'activité pendant dix-huit mois.

L'*examen* ne montre que des signes de sciatique banale : attitude hanchée avec légère inclinaison contro-latérale, signe de Lasègue, légère hypotonie musculaire caractérisée par l'effacement et l'abaissement du pli fessier gauche ; limitation douloureuse des mouvements de la charnière lombo-sacrée ; troubles très discrets de la sensibilité au tact et à la piqûre à la partie postéro-externe du membre inférieur gauche. Réflexes achilléens normaux; pas de troubles moteurs, pas de troubles sphinctériens. La radiographie du rachis montre une légère diminution de hauteur de l'espace intervertébral L_4-L_5.

Après injection de 4 cm^3 de lipiodol dans le canal rachidien, l'*examen radioscopique du transit lipiodolé* est pratiqué [1], le malade étant en position ventrale sur la table basculante. A la montée comme à la descente, on observe un arrêt partiel et temporaire du lipiodol à la hauteur du disque invertébral L_4-L_5. Le cliché de profil précise le siège antérieur de l'obstacle en montrant le soulèvement et le refoulement des racines vers la partie postérieure du canal rachidien (fig. 1, *a*, *b*).

L'*intervention* est décidée et le malade est confié au Prof. agrégé D. Petit-Dutaillis. Après laminectomie et ouverture de la dure-mère, on constate que la dernière racine lombaire (L_5), rouge et congestionnée, est coincée entre un nodule adhérent au disque, en avant, et la lame vertébrale en arrière. L'extirpation complète du nodule est réalisée par voie extra-durale.

Suites opératoires : excellentes et sans incident. La douleur disparaît sitôt après la libération de la racine. Le malade quitte l'hôpital sans ressentir aucune douleur.

Résultat éloigné : parfait. Dix-huit mois après l'intervention, la guérison se maintient, en dépit des travaux de force auxquels s'astreint le sujet, qui, malgré nos conseils, a repris son métier de porteur aux Halles et porte toute la journée sur son dos des poids de plus de 100 *kg*.

Observation II. — Mai... Raymond, chaudronnier, âgé de 30 ans, nous est adressé par le Prof. Claude, pour une sciatique datant de dix-huit mois. Pendant les trois premiers mois, la sciatique siégeait du côté gauche. Puis elle a passé du côté droit. Le malade attribue cette sciatique à un refroidissement : en réalité, elle a fait suite à un lumbago qui, lui, est survenu à la suite d'un effort (soulèvement et portage d'une grille de fonte pesant 70 *kg*.). Depuis dix huit mois, cette sciatique persiste, avec des améliorations par le repos et des aggravations à l'occasion de la fatigue.

A l'examen, ce qui frappe surtout, c'est l'intensité de l'attitude antalgique : c'est une scoliose sciatique croisée avec cyphose lombaire très prononcée. Le malade marche plié en deux et fortement incliné vers le côté sain ; tout essai de correction de l'attitude vicieuse réveille une vive douleur. Quant à la sciatique, c'est une sciatique droite banale, avec signe de Lasègue, hypotonie de la fesse et de la cuisse, diminution du réflexe achilléen droit, hypoesthésie discrète en bande radiculaire correspondant au territoire de L_5, hyperalbuminose rachidienne modérée (0 *g*. 56), sans hypercytose. La radiographie vertébrale montre un très léger pincement de l'espace intervertébral L_4-L_5.

L'*examen radioscopique du trajet lipiodolé* sur table basculante, après injection de 4 cm^3 de lipiodol par voie lombaire, permet de constater, à la montée comme à la descente, un arrêt partiel et temporaire du lipiodol, à hauteur du disque intervertébral L_4-L_5

1. Il nous est agréable de pouvoir remercier ici M. Ledoux-Lebard, chargé de cours à la Faculté et chef du service d'électro-radiologie de la Salpêtrière, ainsi que son assistant, M. Nemours-Auguste, qui ont bien voulu nous apporter le secours de leur grande compétence et de leur inépuisable complaisance.



a *b*

Fig. 1. Obs. I. — Let... *Sciatique gauche*. Hernie discale gauche.
a) Face : Arrêt partiel du lipiodol au-dessus du disque L_4-L_5. Le lipiodol contourne la hernie discale par la droite. (Décubitus ventral, pieds en bas.) — *b*) Profil : Arrêt partiel du lipiodol à hauteur du disque L_4-L_5. Le lipiodol, à mesure qu'il descend, est refoulé en arrière par la hernie discale et par les racines, et vient au contact de la paroi postérieure du canal rachidien, formée par les lames et les ligaments jaunes. (Décubitus latéral gauche, pieds en bas.) (Cliché Ledoux-Lebard et Nemours-Auguste).

(fig. 2). Ici encore, le siège antérieur de l'obstacle peut être nettement affirmé sur la vue des radiographies de trois-quarts et de profil, où l'on voit le lipiodol soulevé d'avant en arrière, repoussé en arrière vers la lame vertébrale (fig. 3, *a*, *b*).

L'intervention est décidée et le malade est confié au Prof. agrégé D. Petit-Dutaillis. Après laminectomie et ouverture de la dure-mère, celui-ci trouve et extirpe, partie par voie intradurale, partie par voie extradurale, un gros nodule droit issu du disque L_4-L_5, sur lequel les racines sont soulevées et tendues.

Suites opératoires : excellentes. Dès la fin de l'opération, disparition totale de la douleur sciatique. Le malade se lève le quinzième jour et marche sans ressentir aucune douleur. L'inflexion vertébrale et la cyphose antalgique sont presque entièrement corrigées.

Résultat éloigné : L'opération est encore récente. Quatre mois après l'opération, le malade est en parfaite santé.

Observation III. — Deg..., 55 ans, chauffeur, est adressé à M. Petit-Dutaillis et à nous-même par Mme le Dr Francillon, pour une sciatique rebelle datant de cinq mois et demi, rechute d'une première sciatique gauche survenue il y a dix ans et qui avait duré trois mois. Cette rechute est survenue, sans traumatisme, à un moment où le sujet était employé à des travaux de terrassement.

A l'examen, le malade présente une attitude antalgique classique : inflexion vertébrale latérale croisée (scoliose sciatique contro-latérale), avec cyphose lombaire. L'examen montre les signes d'une sciatique gauche banale : signe de Lasègue, hypotonie musculaire, abolition du réflexe achilléen gauche ; aucun trouble de la sensibilité objective, aucun trouble moteur, aucun trouble sphinctérien. La radiographie vertébrale ne montre pas de lésion visible des corps ni des disques. L'*examen radioscopique du trajet lipiodolé*, en position ventrale sur table basculante, montre un arrêt partiel et temporaire à hauteur du disque L_4-L_5 (fig. 3, *a*, *b*). Le défaut de remplissage affecte la forme d'une encoche, véritable image lacunaire, sur la paroi gauche du sac dural. L'image de profil précise nettement le siège antérieur de l'obstacle.

L'intervention est pratiquée par le Prof. agrégé D. Petit-Dutaillis. Après laminectomie et ouverture de la dure-mère, il trouve, derrière un ligament jaune très épaissi, deux racines, paraissant correspondre à L_5 et S_1, soulevées par un nodule gros comme une noisette (fig. 4 et 5) : ces racines sont rouges, œdématiées, d'aspect congestif, avec, en un point, une suffusion hémorragique ; elles sont fixées au nodule par des brides adhérentes d'arachnoïdite. On pratique la libération des racines et l'extirpation du nodule. Une hémorragie se produit, qu'on arrête par tamponnement.

La guérison de ce malade a été retardée par un incident désagréable (reprise des douleurs, paralysie du pied), dû vraisemblablement à la formation d'un hématome post-opératoire. Ces accidents ont d'ailleurs été passagers ; la paralysie a régressé rapidement ; le sujet était complètement guéri quand il a quitté l'hôpital, il y a quelques semaines.

*
* *

Il n'est pas dans notre intention de revenir à nouveau, à propos de ces 3 observations, sur tous les détails d'une symptomatologie aujourd'hui bien connue [2]. Ce qui nous paraît surtout intéressant, c'est de mettre en parallèle, comme nous l'avons déjà tenté dans un précédent travail (18), la séméiologie des sciatiques par hernie discale postérieure et celle des sciatiques dites « banales », « primitives », « essentielles », ou « rhumatismales », afin de chercher dans quelle mesure cette confrontation peut éclairer le problème pathogénique général de l'étiologie des sciatiques.

I. Il est facile de se convaincre, par la lecture de ces trois observations, que les symptômes par lesquels s'extériorise *cliniquement* la hernie méniscale postérieure lombaire ne diffèrent pas sensiblement, dans beaucoup de cas, des symptômes rencontrés dans nombre de sciatiques banales dites « primitives » ou « essentielles ». Le signe de Lasègue, la scoliose sciatique « antalgique », avec effacement de la lordose lombaire, la douleur à la pression sur L_4 et L_5, la limitation douloureuse de certains mouvements du rachis lombaire, l'hypotonie de la fesse, de la cuisse ou du mollet, l'abolition ou l'affaiblissement unilatéral du réflexe achilléen, les impressions de fourmillement et d'engourdissement déclenchés par la station debout, les élancements douloureux à la toux et à l'éternuement, les troubles très discrets de la sensibilité objective dans les territoires L_5-S_1 ou S_1-S_2, bref tous les signes trouvés chez nos malades ne sont autres que les signes couramment observés dans beaucoup de sciatiques du type dit « banal ».

II. *La ponction lombaire*, dans le seul cas de nos 3 cas où nous l'avons pratiquée (obs. II) nous a permis de déceler une légère augmentation du taux de l'albumine rachidienne. Il est assez fréquent, en effet, au cours de la hernie méniscale postérieure lombaire, de trouver une hyperalbuminose discrète du liquide céphalo-rachidien allant de 0 *g*. 40 à 0 *g*. 60. Mais c'est un signe très inconstant. Le liquide céphalo-rachidien a été trouvé normal par de nombreux auteurs dans un très grand nombre de cas de sciatiques d'origine discale. Et, par ailleurs, une élévation modérée de taux de l'albumine dans le liquide céphalo-rachidien n'est pas rare au cours de la sciatique idiopathique, puisque Queckenstedt la retrouvait 17 fois sur 28, Aulagnier dans 9 cas sur 16 et Sicard, dans les 3/4 de ces sciatiques qu'il appelait « hautes » ou « funiculaires ». Ce n'est donc pas dans l'examen du liquide céphalo-rachidien que nous trouverons un élément permettant de séparer radicalement le tableau de la sciatique dite « idiopathique » de celui de la sciatique par hernie postérieure du disque.

III. *Les conditions étiologiques* dans lesquelles étaient apparues nos 3 sciatiques par hernie méniscale, ne permettent pas non plus de les opposer foncièrement aux sciatiques dites « banales ».

L'une (obs. I) était consécutive à une chute ; la seconde (obs. II), à un effort si modéré qu'il avait été négligé par le malade lui-même, qui se jugeait victime d'un refroidissement. Quant au troisième malade (obs. III), il n'avait fait aucun effort anormal, et n'invoquait que l'humi-

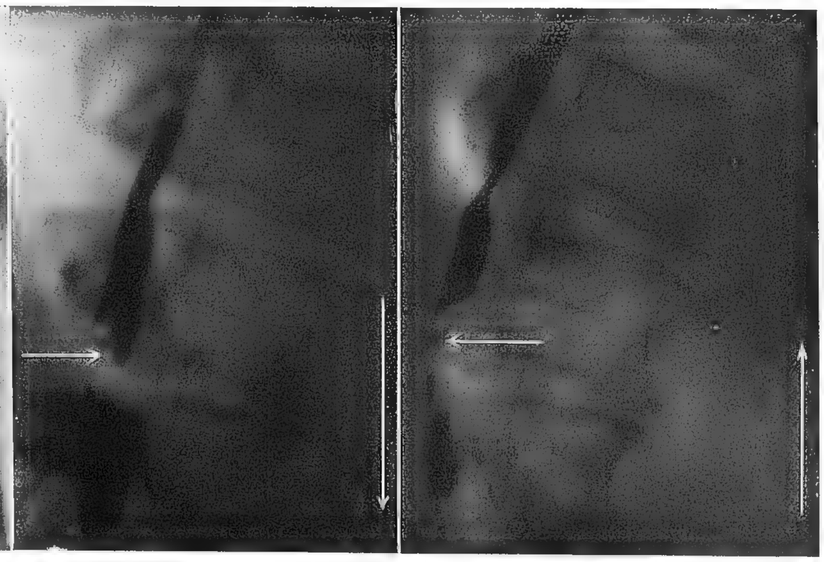
2. La revue générale publiée récemment par Gaucher (la hernie postérieure du disque intervertébral, *Gazette des Hôpitaux*, 6-9 Novembre et 13-16 Novembre 1940, nos 71-72 et 73-74) constitue une excellente mise au point de la question.



a b

Fig. 2. Obs. II. — Main... *Sciatique droite* succédant à une sciatique *gauche*. Hernie discale bilatérale.

a) Face : Arrêt partiel du lipiodol au-dessus du disque L_4-L_5. (Décubitus ventral pieds en bas). — *b*) Profil : Arrêt partiel du lipiodol à hauteur du disque L_4-L_5. La masse lipiodolée est refoulée en arrière par le noyau discal et se termine en pointe tout contre la paroi postérieure du canal rachidien. (Décubitus latéral droit, tête en bas.) (Cliché Ledoux-Lebard et Nemours-Auguste.)



a b

Fig. 3. Obs. III. — *Sciatique gauche*. Hernie discale gauche.

a) Vue de trois-quarts, les pieds en bas : Le sujet, couché sur le ventre, s'est incliné vers le côté gauche. A la hauteur du disque L_4-L_5, le lipiodol bute, à gauche, contre la hernie, et la contourne par sa partie droite. — *b*) Vue de trois-quarts, tête en bas : Cette fois, le lipiodol contourne la hernie discale en passant par derrière elle, au contact de la lame vertébrale et des ligaments jaunes.

(Cliché Ledoux-Lebard et Nemours-Auguste.)

dité. Cependant, comme il était employé, à ce moment-là, à des travaux de terrassement, on pouvait penser que des microtraumatismes lombaires avaient joué un rôle dans sa sciatique. Traumatismes et microtraumatismes jouent un rôle essentiel dans l'étiologie de la sciatique par hernie méniscale lombaire : dans près de 3/4 des cas on retrouve, par l'interrogatoire, un traumatisme qui consiste, le plus souvent, dans un effort pour soulever un fardeau pesant (fig. 6). La sciatique par hernie discale, d'autre part, est particulièrement fréquente dans les métiers où l'on soulève et transporte fréquemment de lourdes charges : débardeurs, maçons, camionneurs, terrassiers...

Mais toutes ces conditions se retrouvent aussi avec une grande fréquence lorsqu'on étudie de près l'étiologie du grand nombre des sciatiques dites « banales ». Ces traumatismes, les efforts, en particulier, jouent dans la genèse des sciatiques un rôle beaucoup plus important qu'il n'est classique de le dire. Les observations que nous avons faites à ce sujet, depuis notre retour à la vie civile, ont confirmé celles que nous avions faites pendant la guerre dans notre centre neurologique d'armée (18). Dans près de 50 pour 100 des cas de sciatiques, un interrogatoire précis retrouve, au début des accidents, le trauma ou l'effort qui a déclenché certainement les premières manifestations douloureuses (lombalgie le plus souvent). Et dans la moitié des cas restants, les conditions d'apparition de la douleur ou le métier habituel du sujet (maçon, camionneur, terrassier, etc...) rendent encore vraisemblable le rôle de l'effort ou des efforts répétés.

IV. Passons aux indications données par la *radiographie vertébrale*. Dès 1934, D. Petit-Dutaillis (1), a insisté sur la valeur, pour le diagnostic de la hernie méniscale postérieure, du *pincement radiologique d'un disque lombaire*, contrastant avec l'absence de décalcification des corps vertébraux adjacents. Cet amincissement était net chez un de nos malades, douteux chez le second, absent chez le troisième. Barr retrouve ce signe dans 15 cas sur 40, soit dans 37,5 pour 100 des cas.

Nous ne voulons pas aborder ici la question de savoir dans quelle mesure l'amincissement d'un disque présente une valeur pathologique, particulièrement lorsqu'il s'agit du disque lombo-sacré, dont la hauteur est, chez les sujets normaux, sujette à variations. Mais ce que nous pouvons affirmer, comme l'a fait déjà M. P. Weil (19), c'est que l'amincissement des espaces intervertébraux L_4-L_5 et L_5-S_1 est fréquemment rencontré au cours des sciatiques dites banales ou essentielles. *26,5 pour 100 des sciatiques* que nous avons observées pendant la guerre s'accompagnaient d'un pincement radiologique de l'espace lombo-sacré. Ce même signe est noté dans 6 des 16 cas de sciatiques étudiés dans la thèse de notre élève Momon (20), soit *37,5 pour 100 des cas.* L'opinion classique, qui veut que la radiographie vertébrale soit toujours normale dans la sciatique essentielle, est due à l'insuffisance habituelle des techniques. Nous avons pu nous rendre compte par expérience que dans la très grande majorité des cas où le compte rendu qui accompagne les radiographies de colonne lombaire affirme qu'il n'y a « pas de lésion des corps vertébraux ni des disques », la radio est presque toujours centrée de telle façon qu'il est impossible d'apprécier l'épaisseur et l'aspect du disque L_5-S_1.

Si l'on s'astreint aux précautions techniques dont nous avons rappelé récemment la nécessité (21), les anomalies radiologiques des derniers disques lombaires apparaissent avec une relative fréquence, même dans les sciatiques les plus banales par leurs symptômes et leur évolution.

V. Reste *l'épreuve du lipiodol*. Nous rappellerons que l'épreuve de Sicard, quand il s'agit de chercher une hernie du disque, doit être conduite d'une façon très particulière, étant donné la

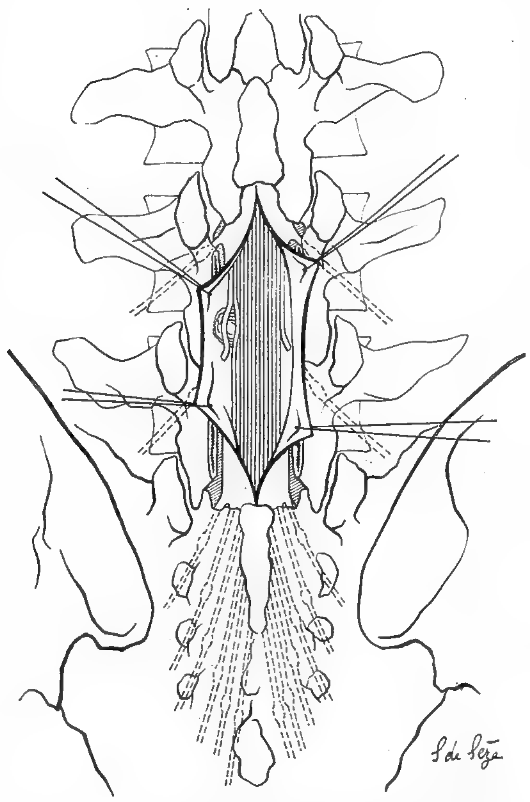


Fig. 4. — Aspect de la hernie postérieure du disque à l'intervention (schématique). Après ouverture de la dure-mère, on aperçoit la saillie intradurale du nodule, qui soulève et comprime la veine L_5 et, à un moindre degré, la racine S_1.

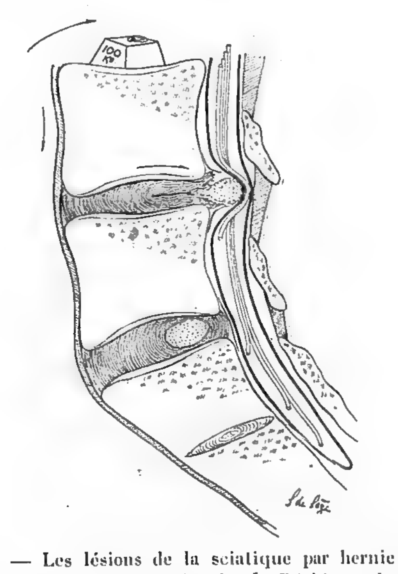


Fig. 5. — Les lésions de la sciatique par hernie méniscale postérieure (schématique) : 1° Déchirure du surtout ligamenteux postérieur. 2° Rupture de l'anneau fibreux. 3° Expulsion du nucléus.
La racine L_5 est coincée entre le noyau discal hernié, en avant, et le ligament jaune hypertrophié, en arrière (obs. III).

petite taille et le siège antérieur de l'obstacle. Cette technique spéciale comporte :

1° L'injection d'une quantité importante (3 à 5 cm^3) de lipiodol lourd, de préférence par voie basse, par ponction lombaire.

2° L'examen radioscopique du cheminement lipiodolé, le malade étant couché à plat ventre sur la table basculante. En inclinant la table, on fait à volonté cheminer le lipiodol le long de la paroi antérieure du canal rachidien. Quand la masse lipiodolée arrive à la hauteur de la hernie discale, elle marque un arrêt plus ou moins important. Puis elle franchit l'obstacle *en le contournant* par la partie restée libre du canal rachidien. Ainsi se dessine sur l'ombre lipiodolée, dans les cas les plus typiques, une encoche latérale, véritable image lacunaire tout à fait caractéristique. Des radiographies instantanées, prises aussi rapidement que possible, permettent de fixer sur des clichés les phases les plus caractéristiques.

Il ne faut jamais négliger de fixer aussi l'aspect du passage sur des radiographies de trois-quarts et de profil : c'est souvent sur le trois-quarts et sur le profil — le malade étant couché sur le côté malade — qu'on voit apparaître l'image très caractéristique sur laquelle D. Petit-Dutaillis a insisté : le lipiodol s'écarte du corps vertébral et se rapproche de plus en plus de la paroi postérieure, jusqu'à venir au contact des lames. L'huile iodée, en effet, est soulevée d'avant en arrière par les racines qui sont tendues sur la hernie discale comme les cordes du violon sur le chevalet.

Nos 3 malades ont été examinés selon cette technique. Dans les 3 cas, le lipiodol a confirmé le diagnostic de hernie discale, que nous avions porté cliniquement, et nous a permis de localiser l'obstacle avec précision.

Ainsi le lipiodol nous donne le moyen de mettre en évidence, chez un sujet atteint de sciatique, la présence d'une hernie postérieure du disque intervertébral. Mais quelle réponse fournit l'épreuve du lipiodol dans les sciatiques « banales » qui guérissent médicalement ?

Il est évidemment difficile de répondre à cette question. Pour disposer d'une statistique probante, il faudrait soumettre systématiquement à l'épreuve du lipiodol une très grande quantité de sciatiques banales, récentes, d'allure bénigne. Or, une telle étude systématique n'a pas été faite et, à notre avis, elle ne devra jamais être faite. Avec les quantités d'huile iodée qui sont nécessaires pour obtenir un remplissage parfait du cul-de-sac rachidien, le lipiodo-diagnostic non suivi d'intervention comporte des désagréments et même des risques qu'on n'a pas le droit d'imposer à des malades pour satisfaire une curiosité scientifique. Nous ne disposons donc actuellement, et peut-être ne disposerons-nous jamais, que de documents isolés. Ces documents permettent toutefois d'affirmer, dès maintenant, que l'on peut trouver, chez des malades atteints de sciatiques bénignes, curables sans opération, des encoches nettement latéralisées à hauteur d'un disque intervertébral lombaire, en tous points semblables à celles que les neuro-chirurgiens considèrent aujourd'hui comme caractéristiques de la hernie méniscale postérieure.

Nous avons observé, il y a dix-huit mois, une femme atteinte de sciatique, chez laquelle le lipiodol dessina un bel arrêt partiel avec encoche latérale à hauteur de L_4-L_5 Cependant cette sciatique guérit par le repos et le port d'un corset plâtré, bientôt remplacé par une ceinture type lombostat. Nous suivons en ce moment plusieurs cas analogues. Torben Andersen (22) [de Copenhague] a soumis à l'examen lipiodolé systématique 8 malades atteints de sciatiques banales du type « idiopathique ». Chez tous, le lipiodol montra un défaut de remplissage du lipiodol nettement latéralisé à la hauteur du disque L_4-L_5 ou du disque lombo-sacré. Certains malades, dont la douleur résistait depuis de longs mois à tous les traitements, furent opérés et guérirent. D'autres, qui souffraient depuis peu et dont la sciatique paraissait bénigne, furent traités médicalement par la physiothérapie et guérirent également. Or, les images lipiodolées étaient absolu-

ment comparables chez les malades des deux groupes.

* * *

Ainsi nous arrivons à cette conclusion : que les sciatiques que les chirurgiens guérissent en pratiquant l'ablation d'une hernie discale postérieure, ne diffèrent bien souvent du grand nombre des sciatiques médicalement curables *que par un seul caractère*, qui est justement *leur résistance aux traitements médicaux habituels.* Les trois sciatiques que nous avons fait opérer étaient des sciatiques désespérément *rebelles*, ou indéfiniment *récidivantes.* Mais, à part cela, elles ne différaient par aucun caractère essentiel de la plupart de celles que nous voyons chaque semaine à notre consultation.

Voilà le fait. On peut en tirer diverses conclusions. Pour nous, nous tendons à penser que cette parenté des symptômes correspond probablement, au moins dans certains cas, à une parenté des lésions anatomiques. Autrement dit, il nous paraît très probable qu'un grand nombre de sciatiques, graves ou bénignes, ont pour substratum une lésion du disque intervertébral. Seulement, tandis que les sciatiques *graves*, rebelles à tout traitement médical, supposent des lésions discales *graves*, les sciatiques bénignes, qui guérissent médicalement, sont probablement en rapport avec des lésions discales *bénignes.*

Précisons notre pensée : Les lésions de la hernie discale postérieure sont des lésions complexes, qui supposent à la fois : la déchirure de l'expansion latérale du ligament longitudinal postérieur, la rupture de l'anneau fibreux et l'expulsion du nucléus (fig. 5). A côté de cette lésion discale « maxima » on peut, sans invraisemblance, en imaginer d'autres, plus discrètes ; de même qu'à côté des lésions graves du genou (fractures et luxations), il y a place pour les lésions plus bénignes de l'entorse (déchirure ou distorsion ligamentaire), de même on peut supposer qu'à côté des lésions graves des disques intervertébraux (fracture de l'anneau fibreux avec luxation du nucléus), il y a place aussi pour des lésions d'entorse : arrachement ou distorsion de quelques trousseaux de l'anneau fibreux, déchirure du surtout fibro-ligamenteux postérieur : véritables entorses lombo-sacrées, selon l'expression de Huc (23), qui, sans doute, compriment les racines du sciatique, parce que, comme toute entorse, elles s'accompagnent initialement d'un gonflement œdémateux, congestif ou hémorragique — mais qui guérissent aussi, comme toute entorse, par le repos, les injections locales et la physiothérapie.

* * *

Il n'est d'ailleurs pas dans notre pensée de vouloir intégrer toutes les sciatiques dans le cadre de la pathologie discale et de la traumatologie.

Nous sommes bien persuadés, au contraire, qu'il y a des sciatiques qui n'ont rien à faire avec le disque intervétébral. On ne doit pas oublier que, si la paroi antérieure du trou de conjugaison est formée par le ménisque, sa paroi postérieure est fermée, comme Sicard, H. Forestier et J. Forestier l'ont si justement souligné, par l'articulation apophysaire, avec sa capsule et ses ligaments interapophysaires, encore doublés en avant par l'expansion latérale du ligament jaune. Et toutes ces formations fibreuses, capsulaires et ligamenteuses peuvent aussi, sous l'influence des mouvements de flexion et de redressemnt brusque du tronc, et des traumatismes sacro-lombaires répétés, subir des lésions d'entorse, de distorsion (avec gonflement par œdème, hémorragie ou congestion) de sclérose hypertrophique réactionnelle ou cicatricielle, entraînant l'irritation ou la compression des racines sciatiques. Le ligament jaune, en avant, et le disque intervertébral, en arrière, représentent, de part et d'autre des racines du sciatique, les deux parties constituantes d'un même système, la charnière lombo-sacrée. Etroitement associés dans la physiologie, ils le sont aussi dans la pathologie. Qu'on veuille bien se rappeler notre observation n° 3, où le chirurgien trouva la racine L_5 littéralement écrasée entre le noyau discal procident, en avant, et le ligament jaune hypertrophié, en arrière (fig. 5). Dans d'autres observations, la hernie discale est seule en cause. Dans d'autres cas, au contraire, le rôle essentiel revient à la tuméfaction ou à l'épaississement scléreux du ligament jaune, dans sa partie latérale préapophysaire.

De même, nous n'avons jamais pensé que toute l'étiologie des sciatiques dût être ramenée à la notion de traumatisme ou de microtraumatisme. Il en est des articulations intervertébrales (disques, articulations apophysaires, ligaments jaunes), comme de toutes les autres articulations. A côté des processus traumatiques et microtraumatiques dont nous avons dit l'importance, il y a encore bien d'autres facteurs, statiques, inflammatoires ou dégénératifs, capables de déterminer, avec l'aide de la marche, du froid ou des changements de temps, le gonflement congestif qui causera la sciatique. Tous ces processus (altérations traumatiques ou microtraumatiques, malformations statiques, congestion *a frigore*, inflammation rhumatismale, sclérose dégénérative présénile), toutes ces causes qui peuvent intervenir isolément, peuvent aussi s'associer chez le même sujet.

Conclusion.

Le jour où la neuro-chirurgie nous a révélé l'existence des hernies méniscales postérieures comprimant les racines de la queue de cheval, elle ne nous a pas révélé du même coup la cause unique de toutes les sciatiques, mais cette découverte a merveilleusement complété les connaissances pathogéniques que nous possédions depuis les travaux de Sicard. L'idée directrice de Sicard fut toujours de montrer que les causes de la sciatique ne sont pas uniformément réparties sur tout le trajet des racines, du tronc nerveux et de ses branches, mais qu'elles sont, au contraire, presque toutes ramassées dans cette *portion dangereuse* qui, depuis le canal rachidien jusqu'à la sortie du trou de conjugaison, chemine au contact intime des éléments ostéo-fibreux du squelette vertébral. La connaissance des sciatiques d'origine discale n'a fait que confirmer, en la complétant, cette conception originale.

* * *

Dans un prochain mémoire, nous essaierons de montrer comment peut être orienté, à la lumière de ces connaissances, le traitement médical, orthopédique et chirurgical des lombalgies et des sciatiques.

Bibliographie

(1) J. E. Goldthwait : The lumbo-sacral articulation. An explanation of many cases of « lumbago », « sciatica » and paraplegia. *Boston Med. and Surg. Journ.*, 1911, **164**, 365.

(2) Th. Alajouanine et D. Petit-Dutaillis : Compression de la queue de cheval par une tumeur du disque invertébral ; opération ; guérison. *Bull. et Mém. Soc. Nat. de Chir.*, 1928, **54**, 1452.

(3) Th. Alajouanine et Petit-Dutaillis : Le nodule fibro-cartilagineux de la face postérieure des disques invertébraux. Etude anatomique, pathogénique, clinique et thérapeutique d'une variété nouvelle de compression radiculo-méningée extra-durale. *La Presse Médicale*, 1930, n° 98, 1657, et n° 102, 1749.

Voir aussi :

D. Petit-Dutaillis : Les paraplégies par nodule fibro-cartilagineux des disques et leur traitement. *Rev. Méd. Fr.*, Mars 1934, 15e ann., n° 3, 275-281. — Les compressions radiculo-médullaires par nodule fibro-cartilagineux des disques intervertébraux. *Progrès Médical*, 23 Décembre 1939, nos 50-52, 1364-1372.

Th. Alajouanine : La sciatique due au nodule fibro-cartilagineux de la face postérieure des disques intervertébraux lombaires. *Presse Thermale et Climatique*, 1er-15 Juillet 1939.

(4) G. Mauric : Le disque invertébral, 1933, 1 vol. 195 p. (*Masson et Cie*, édit.), Paris.

(5) W. E. Dandy : Loose cartilage from invertebral disc simulating tumor of the spinal cord. *Arch. of Surg.*, 1929, **19**, 660.

(6) Robineau : *Rapport à la Soc. Nat. de Chir.*, 1929, **55**, 937.

(7) P. C. Bucy : Chondroma of intervertebral disc. *Journ. Amer. Med. Assoc.*, Mai 1930.

(8) C. A. Elsberg : *Bulletin of the Neurological Institute of New-York*, Juin 1930.

(9) O. Crouzon, D. Petit-Dutaillis et J. Christophe : Sur un cas de compression de la queue de cheval d'origine traumatique par un nodule fibro-cartilagineux du disque intervertébral. Opération. Guérison. *Rev. Neurol.*, 1931, **1**, 612.

(10) J. Haguenau : Les compressions progressives de la moelle, 1932. 1 vol. (Maloine, édit.), Paris.

(11) P. Glorieux : La hernie postérieure du disque invertébral, 1937, 1 vol. (*Masson et Cie*, édit.), Paris.

(12) Lafargue, Bergougnan, Lafon et Caillon : Deux observations de névralgies sciatiques par hernie méniscale opérées et guéries. *Soc. Méd. et Chir. de Bordeaux*, Mars 1939. — Voir aussi thèse de Monaque : Compressions radiculo-médullaires basses par hernie postérieure du disque invertébral. *Thèse de Bordeaux*, 1938.

(13) W. J. Mister et J. S. Barr : Rupture of the intervertebral disk with involvement of the spinal canal. *New England Journ. Med.*, 2 Août 1934, **211**, 210 .— J. S. Barr, M. D. Hampton et M. D. Mixter : Pain low in the back and sciatica due to lesions of the intervertebral disks. *Journ. Amer. Med. Assoc.*, 16 Octobre 1937, **109**, 1265-1270. J. S. Barr : Intervertebral disk lesions as cause of sciatica. *British Med. Journ.*, 17 Décembre 1938, 1247-1938.

(14) J. G. Love : Rôle of the intervertebral disk in the production of chronic low back and sciatic pain. *Proc. Staff. Meet of the Mayo Clinic*, Juin 1937, **12**, 369-372. — J. G. Love et M. N. Walsch : Protruded intervertebral disks : report of 100 cases in which operation was performed. *Journ. Amer, Med. Assoc.*, 30 Juillet 1938, **3**, 396-400. — The syndrome of the protruded intervertebral disk. *Proc. Staff. Meet. of the Mayo Clinic*, 12 Avril 1939, 230-234. — Intraspinal protrusion of intervertebral disks (analysis of 500 cases). *Arch. of Surg.*, Mars 1940, **40**, n° 3, 454-484.

(15) R. G. Spurling et F. K. Bradford : Neurologic aspects of herniated nucleus vulposus at the 4e and 5e lumbar interespaces. *Journ. Amer. Méd. Assoc.*, 2 Décembre 1939, **113**, 2019. — R. G. Spurling et E. G. Granthaum : Neurologic picture of hernations of the nucleus pulposus in the lower part of the lunmbar region. *Arch. of. Surgery*, Mars 1940, **40**, n° 3, 375-388.

(16) H. B. Macey : Clinical aspects of protruded intervertebral disk. *Arch. of Surgery*, Mars 1940, **40**, n° 3, 433-443.

(17) J. D. Camp : The roentgenologic diagnosis of intraspinal protrusion of intervertebral disks by means of radiopaque oil. *Journ. Amer. Med. Assoc.*, 2 Décembre 1939, **13**, 202.

(18) S. de Sèze : La sciatique « banale » et le disque lombo-sacré. *Revue du Rhumatisme*, Décembre 1939, 6e année, n° 10, 986-1036. — Sciatique banale et disques lombo-sacrés. *La Presse Médicale*, 5-8 Juin 1940, nos 51-52.

(19) M. P. Weil : La sciatique lombo-sacrée. *Concours Médical*, 23 Juillet 1936, **6**, 1755-1758.

(20) R. Momon : Le disque intervertébral lombo-sacré dans les sciatiques, 1 vol. 75 p. *L'Expansion Scientifique Française*, édit., Paris, 1939.

(21) S. de Sèze, R. Coliez et R. Momon : Essai sur l'interprétation des radiographies de face de l'interligne lombo-sacré. *Revue du Rhumatisme*, Juillet 1939, 6e année, n° 7, 743-766 (16 fig.).

(22) T. Andersen : The frequency of prolapsus disci-intervertebralis as a cause of sciatica. *Acta Medica Scandinavica*, 1940, vol. 114, fasc. 5, 428-461.

(23) G. Huc, Martel et Thyes : Entorse lombo-sacrée. *Revue d'Orthopédie*, Novembre 1938, **25**, 721-722.

SUR UN NOUVEAU CAS DE PARAPLÉGIE SCOLIOTIQUE

Par **Henri SCHAEFFER**

Médecin de l'Hôpital Saint-Joseph, Paris

C'est un fait digne de remarque que les déviations pathologiques du rachis, même celles qui s'installent rapidement et qui sont les plus marquées, ne s'accompagnent, dans la grande majorité des cas, d'aucun symptôme médullaire. On ne peut constater sans surprise que la moelle, si sensible aux influences exogènes, s'adapte sans réaction appréciable ni aucun signe de souffrance propre aux déformations du rachis les plus accentuées. Si bien que, lorsqu'on constate chez un scoliotique l'apparition d'une paraplégie, on est naturellement porté à rechercher une autre cause pour expliquer les troubles nerveux.

Il n'en est pas toujours ainsi, et dans un certain nombre de cas qu'un examen minutieux semble devoir montrer moins exceptionnel qu'on ne le pensait, le fait est bien démontré que la déformation vertébrale conditionne la paraplégie.

Des faits de cet ordre avaient été signalés depuis longtemps dans la littérature, mais c'est à Jaroschy que revient le mérite d'avoir apporté le premier, en 1923, quelque clarté sur ce sujet, et d'avoir relaté des observations de lésions tardives de la moelle dans la scoliose.

Des observations ultérieures, surtout dans la littérature étrangère, sont venues confirmer le fait, dont on trouvera l'indication bibliographique dans le remarquable article publié dans ce périodique même, en 1933, par MM. André-Thomas, E. Sorrel et Mme Sorrel-Déjerine.

D'autres observations en ont été rapportées depuis par Chavany, Blum, Hagueneau et Gauthier, Wretblad, Roger et Schachter. Il semble qu'actuellement il en existe une quarantaine de cas dans la littérature.

Toutefois, les paraplégies scoliotiques ne sont pas encore amplement connues en France, et il ne nous a pas semblé inutile de revenir sur ce sujet à propos d'un cas que nous avons personnellement observé en 1936. Mais avant de rapporter l'observation, nous désirons situer le sujet en quelques mots.

Il s'agit de sujets jeunes présentant une cyphoscoliose datant de l'enfance, intéressant le plus souvent la partie moyenne de la colonne dorsale. Cette déformation, souvent méconnue des malades et de leur entourage, est, dans la majorité des cas, d'origine congénitale, ce dont témoigne l'existence d'hémivertèbres, de vertèbres plus ou moins déformées ou cunéiformes, ou encore de spina-bifida concomitant. Plus rarement il s'agit de scoliose rachitique, ou encore de scoliose paralytique. C'est entre 15 et 20 ans, en général, au moment de la croissance, à l'âge où la scoliose s'accroît que, parfois sans cause apparente, ou encore à la suite de travaux physiques pénibles, apparaît de la fatigabilité dans les jambes, et s'installe progressivement, en l'espace de six mois à un an, et quelquefois beaucoup moins, une paraplégie spasmodique avec troubles de la sensibilité, et souvent aussi troubles des sphincters. Dans nombre de cas l'examen du liquide céphalo-rachidien, l'épreuve de Stookey, ou le diagnostic lipiodolé montrent l'existence d'un blocage complet ou partiel des espaces sous-arachnoïdiens. Dans la moitié des cas environ, une laminectomie pratiquée n'a pas montré de rétrécissement du canal vertébral ou de cause de compression, mais une dure-mère tendue comprimant la moelle sur la face postérieure des corps vertébraux, spécialement au sommet de la cyphoscoliose. A ce niveau le fourreau dural est pâle, et la moelle est plus ou moins aplatie et ne bat pas. Si on ouvre le fourreau dural, la moelle fait hernie à travers celui-ci, recommence à battre, et se recolore. L'ouverture de la dure-mère est le plus souvent suivie d'une rapide amélioration.



Fig. 1. — Radiographie du rachis. Cyphoscoliose de la colonne dorsale à sommet en D_4, D_5, D_6. Légère torsion de la colonne sur son axe. Déformation des côtes.

Observation. — Van... Robert, 24 ans, vient consulter le 13 Janvier 1936, à l'hôpital Saint-Joseph, pour des troubles de la marche.

Le malade ne présente rien à signaler dans ses antécédents personnels ou héréditaires. Il a toujours été bien portant.

Les troubles actuels ont débuté il y a deux ans par des engourdissements et des fourmillements dans les jambes. Puis peu à peu, progressivement, les jambes sont devenues lourdes et raides, et la démarche s'en est trouvée gênée. Actuellement, le malade se plaint surtout de raideur dans la jambe gauche et il traîne la pointe du pied en marchant. Il accuse en outre une douleur sourde dans la jambe gauche.

La force segmentaire est bonne aux membres inférieurs, hormis pour les muscles de la loge antéro-externe de la jambe gauche, qui présentent un certain degré de parésie, avec limitation de la flexion dorsale par rétraction du tendon d'Achille.

Les réflexes tendineux sont très vifs aux membres inférieurs, mais le rotulien gauche l'est plus que le droit. Les achilléens sont également très vifs. Il existe du clonus du pied à gauche. Le signe de l'orteil est en extension des deux côtés. Les réflexes crémastériens et abdominaux sont abolis. Les réflexes tendineux des membres supérieurs sont également très vifs, mais sans troubles moteurs appréciables.

Aux membres inférieurs, il existe une hypertonie notable, plus marquée à gauche. L'examen montre en outre une hypoesthésie thermique et douloureuse remontant jusqu'à l'aine, la sensibilité tactile étant mieux conservée. Il existe également des troubles du sens articulaire aux orteils et aux articulations tibio-tarsiennes ; une perte du sens vibratoire sur les membres inférieurs, le bassin et les côtes jusqu'au mamelon environ, ainsi que de la paresthésie aux membres inférieurs.

Pas d'ataxie appréciable aux membres inférieurs, la lenteur et la maladresse discrète des mouvements pouvant s'expliquer par l'atteinte pyramidale. Pas de réflexes de défense appréciables. Les pupilles sont normales. Il n'existe pas de nystagmus. L'examen somatique est négatif.

Ce malade présente en outre une importante cyphoscoliose qui semble dater de la première enfance. Il dit toujours avoir eu le « dos rond », mais il n'en souffrait nullement, et cette déformation vertébrale n'a pas particulièrement attiré son attention. A son avis, cette déformation s'est peut-être exagérée en ces dernières années, au moment de la croissance, ce qui est probable ; mais le fait n'a aucunement préoccupé ni lui-même, ni son entourage.

L'examen clinique montre l'existence d'une grosse cyphoscoliose intéressant la colonne dorsale supérieure, qui présente à la fois une cyphose et une scoliose à convexité gauche moins accentuée que la précédente, et une légère lordose dorso-lombaire. Cette déformation vertébrale à grand rayon détermine un raccourcissement du buste avec surélévation de l'épaule droite, saillie de l'hémithorax supérieur droit en arrière, et un certain degré d'enfoncement de la tête entre les épaules. Le rachis n'est douloureux ni à la mobilisation, ni à la percussion des apophyses épineuses, dont aucune n'est saillante. La déformation vertébrale s'accompagne d'une hypoesthésie thoracique qui s'étend de D_3 à D_8.

La radiographie du rachis apporte sur la déformation vertébrale les précisions suivantes. Elle montre que le sommet de la cyphoscoliose siège au niveau de D_4 et D_5, avec une courbure de compensation à grand rayon dans la région dorsale inférieure, qui s'accompagne d'une légère torsion sur lui-même de l'axe du rachis, et une courbure de compensation beaucoup plus discrète de la région cervicale.

Sur la radiographie de face, les corps vertébraux sont assez nettement distincts. Toutefois, le disque qui sépare D_3 de D_4 n'est pas visible, et les deux corps vertébraux paraissent soudés. La colonne cervicale présente une courbure de compensation à concavité droite qui s'accompagne d'un aplatissement marqué de la partie droite des corps vertébraux de C_5 et C_6, qui sont presque réduits à l'état de galette.

La radiographie de profil montre nettement la cyphose à grand rayon avec une déformation marquée des corps vertébraux de D_4, de D_5 et de D 6, qui sont franchement cunéiformes. Le corps vertébral de D_5, en particulier, a exactement la forme d'un triangle isocèle à sommet antérieur et base postérieure. Ces trois corps vertébraux sont

manifestement décalcifiés. Il existe des « becs-de-perroquet » volumineux à la partie antérieure des corps vertébraux qui constituent des ponts hypercalcifiés et soudés entre D_4 et D_5, D_5 et D_6. Les corps vertébraux de la colonne lombaire semblent normaux. Il n'existe pas de vertèbres surnuméraires, pas d'hémivertèbres, pas de *spina bifida*.

La rachicentèse pratiquée chez ce malade donna les résultats suivants : tension au Claude en position couchée : 24; épreuve de Queckenstedt-Stookey négative; éléments : 0,1; Albumine : 2 *g.* 90. Wassermann et benjoin négatifs. Le Wassermann est négatif dans le sang.

Une ponction atloïdo-occipitale pratiquée quelques jours après donna les résultats suivants : éléments : 0,2; albumine : 1 *g.* 10. Une injection de lipiodol faite dans la région atloïdo-occipitale montra la présence de quelques gouttes de lipiodol accrochées dans la région dorsale supérieure, sans arrêt de l'huile iodée qui se trouvait à peu près en totalité dans le cul-de-sac dural.

En quelques mois, la paraplégie spasmodique s'aggrava de façon appréciable. La marche devint plus pénible, les jambes plus pesantes et plus raides. Les réflexes tendineux étaient plus vifs et le malade présenta des troubles sphinctériens discrets : besoins impérieux d'uriner. En présence de cette aggravation clinique, et ne comptant pas sur l'extension continue pour améliorer l'état du malade, une intervention chirurgicale fut décidée.

Le 10 Avril, une laminectomie fut pratiquée par M. Oberthur, au niveau de D_4 et de D_5. Elle fut particulièrement laborieuse. Les lames vertébrales, très épaisses, semblaient presque soudées. Le canal vertébral était libre, de calibre normal, sans obstacle. L'espace épidural contenait une graisse abondante, épaisse, scléreuse, très vasculaire, mais ne comprimant pas la moelle. Celle-ci semblait de volume normal, mais elle ne battait pas. Elle était appliquée sur la face postérieure des corps vertébraux par le feuillet postérieur de la dure-mère, très tendu, mais d'apparence normale. Le malade semblant fatigué et très dyspnéique, l'ouverture de la dure-mère fut remise à un second temps. Le lendemain matin, le malade très abattu, présentait une paraplégie flasque avec incontinence sphinctérienne et de nombreux râles dans la poitrine. Décès le lendemain, avec une température à 39°. L'autopsie ne put être pratiquée.

Cette observation peut se résumer de la façon suivante :

Chez un jeune homme de 24 ans, bien portant jusque-là, présentant une importante déformation rachidienne, s'est installée, en l'espace de deux ans, de façon progressive et insensible, une paraplégie spasmodique. L'examen du liquide céphalo-rachidien montre une importante dissociation albumino-cytologique sans signes de blocage. L'intervention opératoire a montré l'existence d'une cavité rachidienne de dimension normale, sans compression médullaire, mais la moelle, appliquée fortement sur les corps vertébraux par le feuillet postérieur de la dure-mère très tendue, ne battait pas.

Certains éléments de cette observation méritent d'être soulignés.

La cyphoscoliose datait de l'enfance, mais jamais elle n'avait déterminé de troubles fonctionnels, et le malade, en quelque sorte, l'ignorait. C'était une déformation vertébrale à grand rayon intéressant toute la colonne vertébrale et la partie inférieure du rachis cervical. Ces facteurs permettent de penser, malgré l'absence d'autres malformations, qu'il s'agissait bien d'une cyphoscoliose congénitale. Dans la région dorsale supérieure, les vertèbres D_3, D_4, D_5 présentent l'aspect cunéiforme, triangulaire à sommet antérieur signalé dans la majorité des observations. Mais l'intervention opératoire a montré que les vertèbres en question ne faisaient pas saillie dans le canal vertébral, et que d'autre part il n'existait pas d'arête saillante sur laquelle la moelle fût aplatie ou plicaturée comme dans le cas d'André-Thomas et ses collaborateurs par exemple.

La paraplégie spasmodique présentée par le malade s'est installée de façon très lente et progressive en l'espace de deux ans. Elle ne s'accompagnait pas de réflexes de défense, mais de troubles de la sensibilité superficielle et profonde. Les troubles de la sensibilité superficielle étaient de deux ordres ; les uns représentés par une anesthésie dissociée à type synringomyélique intéressant les membres inférieurs et remontant jusqu'au pli de l'aine d'origine cordonale; les autres constitués par une hypoesthésie globale siégeant sur le thorax de D_3 à D_8 environ, correspondant au sommet de la cyphoscoliose, d'origine très probablement radiculaire, et due sans doute à un tiraillement des racines postérieures à ce niveau. Le malade présentait, en outre, aux membres inférieurs, des troubles du sens articulaire, et de la pallesthésie qui remontait sur le thorax jusqu'à D_3, D_4.



Fig. 2. — Radiographie du rachis. Déformation et aplatissement des corps vertébraux D_4, D_5, D_6. Courbures de compensation discrètes, cervicale et lombaire.

Les résultats de la rachicentèse sont, dans une certaine mesure, discordants. Le liquide clair, eau de roche, présentait une grosse dissociation albumino-cytologique, sans éléments figurés et 2 *g.* 90 d'albumine ; et l'absence de tout signe de blocage révélé soit par l'épreuve de Stookey, soit par le transit lipiodolé. Le fait certain est que, au voisinage du sommet de la cyphoscoliose et du fait d'un trouble circulatoire local, sans doute, les albumines du plasma transsudaient dans les espaces sous-arachnoïdiens au niveau des capillaires pie-mériens, par suite de la stase ou de l'hypertension veineuse.

Nous n'avons pu nous rendre compte de l'aspect de la moelle puisque la dure-mère n'a pas été ouverte. Le fait est que la moelle ne battait pas, qu'elle paraissait mobile, que son volume ne semblait pas modifié, qu'elle n'était ni coudée ni aplatie au niveau du sommet de la cyphose, mais simplement appliquée assez fortement contre le rachis par le feuillet dural postérieur très tendu.

La tension de la partie postérieure du sac dural semble bien être, en effet, le facteur primordial dans la genèse des accidents nerveux au cours de ces cyphoscolioses juvéniles. Il comprime la moelle et les vaisseaux contre le rachis, et cette compression avec les troubles circulatoires qui en résultent semblent être la cause des accidents. Cette conception repose d'ailleurs sur des considérations diverses.

L'axe rachidien présente des inflexions physiologiques, une lordose cervicale et lombaire et une légère cyphose dorsale. Or, les recherches de Lanz ont montré que le sac dural est normalement plus court que la partie correspondante du rachis, si bien qu'il ne suit pas les inflexions de ce dernier. Dans les régions cervicale et lombaire le sac dural et la moelle sont situés à distance de la paroi antérieure du canal vertébral, alors que dans la région dorsale ils reposent sur cette paroi. Si donc, dans la région dorsale, le rachis présente une cyphose ou une cyphoscoliose, le sac dural va être soumis à une tension qui l'appliquera fortement sur la cyphose rachidienne, avec des conséquences néfastes pour son contenu.

Cette tension s'explique d'autant mieux que, dans une inflexion antérieure du rachis, l'axe vertébral, la moelle et le feuillet postérieur du fourreau dural, forment trois arcs concentriques dont le rachis est le plus central, et le fourreau dural le plus périphérique et par conséquent le plus tendu. Il y a là une composante de forces orientée vers le centre du cercle qui aura pour objet d'appliquer avec plus d'énergie le feuillet postérieur du sac dural et la moelle contre l'axe des corps vertébraux.

Les recherches cadavériques de Becker ont d'ailleurs montré au cours de cyphoses produites artificiellement une forte tension de la moelle, et surtout du feuillet postérieur de la dure-mère.

Les protocoles opératoires mettent en lumière le même phénomène, la forte tension du feuillet dural postérieur comprimant la moelle plus ou moins fortement, d'autant plus que dans certains cas les corps vertébraux font saillie dans le canal vertébral. La moelle est alors tendue sur cette déformation angulaire comme la corde d'un violon sur le chevalet, suivant l'expression fort exacte d'André-Thomas. Ce fait est mis en évidence dans les cas où on ouvre la dure-mère, entre les lèvres de laquelle la moelle fait hernie au dehors. Cette tension durale comprime non seulement la moelle mais aussi les vaisseaux médullaires. Elle met un obstacle à la circulation du liquide céphalo-rachidien et détermine un blocage complet ou incomplet, que les épreuves classiques mettent en lumière dans certains cas. Dans les cas comme le nôtre, où la compression était modérée, il n'y avait aucun blocage, mais seulement une importante albuminose (2 *g.* 90) qui traduisait la transsudation du plasma à travers la paroi des capillaires dans les espaces sous-arachnoïdiens. D'ailleurs, le trouble circulatoire était patent puisque, dans ce cas comme dans beaucoup d'autres, la moelle ne battait pas.

L'état de la moelle, dans notre cas, autant qu'il est permis d'en juger puisque la dure-mère ne fut pas ouverte, était nor-

mal macroscopiquement. Mais dans certains cas elle est manifestement aplatie, atrophiée.

Les résultats opératoires confirment également le rôle de la tension durale. A la suite de laminectomies simples les malades n'ont pas été améliorés, ou ne l'ont été que temporairement. Ce n'est qu'après ouverture de la dure-mère et libération de la moelle que les malades se sont améliorés et guéris. Une observation de Jaroschy a, à cet égard, la valeur d'une expérience. Chez un malade, la laminectomie ne détermina aucune amélioration, l'ouverture de la dure-mère pratiquée ultérieurement fut suivie de la régression progressive des troubles fonctionnels. Pour que cette régression ait lieu faut-il encore que la compression médullaire ne soit pas trop ancienne et que les lésions médullaires soient réversibles. En fait, dans le cas d'André-Thomas et Sorrel, dans celui de B. Valentin et W. Putschar où un examen anatomique fut pratiqué malgré l'atrophie de la moelle, les dégénérescences cordonales étaient modérées et les lésions cellulaires assez discrètes.

A côté de la tension durale, certains auteurs ont cherché si d'autres facteurs n'étaient pas susceptibles d'expliquer les symptômes de compression médullaire. On a invoqué le rôle nocif sur la moelle de l'angulation du rachis, particulièrement dans les cas de malformations vertébrales et d'hémivertébrales.

Il faut tenir compte aussi qu'au moment de la croissance un déséquilibre mécanique peut se produire du fait que le rachis s'allongerait moins vite que la moelle, ce qui serait susceptible de déterminer, au niveau de l'angulation vertébrale, une tension et un aplatissement de la moelle.

Borchardt croit également que la torsion du manchon dural, assez fréquemment constatée à l'intervention, a pour effet d'entraîner des troubles circulatoires importants qui conditionnent les troubles nerveux.

On a également invoqué la destruction du disque intervertébral au niveau du sommet de la scoliose capable d'expliquer une certaine mobilité de la vertèbre cunéiforme qui viendrait comprimer directement la moelle.

W. Blum a fait intervenir aussi la hernie du nucleus pulposus de Schmorl, fait qui paraît peu vraisemblable.

Toutefois, il est permis de se demander si ces facteurs accessoires que nous venons d'énumérer, ne s'associent pas à la tension durale pour expliquer les accidents paraplégiques, c'est l'opinion de Borchardt.

Deux problèmes restent encore à résoudre. Il convient de se demander pourquoi, si la déformation vertébrale est précoce, qu'elle soit congénitale, rachitique, juvénile ou paralytique, les accidents nerveux sont toujours plus ou moins tardifs.

Il faut reconnaître que la scoliose n'est pas une déformation statique. Elle est, sans doute, très précoce dans nombre de cas, mais elle s'exagère au moment de la croissance, et c'est à cet âge, ou à peu près, que les accidents nerveux se manifestent. Il faut tenir compte aussi du surmenage physique chez des jeunes gens de cet âge, susceptible d'exagérer le déséquilibre vertébral et de précipiter l'apparition des accidents nerveux.

Wretblad insiste également sur une disposition anatomique particulière des racines médullaires. Nous avons vu que la moelle était comprimée au niveau de la cyphose dorsale contre le rachis. Or, si les gaines durales des nerfs spinaux ont une disposition ventrale dans les régions cervicale et lombaire, dans la région dorsale elles sont plutôt postérieures, si bien qu'elles maintiennent le sac dural suspendu au-dessus de la cyphose et l'empêchent sans doute pendant un certain temps d'aller comprimer la moelle contre les corps vertébraux.

Une question reste entière à élucider, celle de savoir pour quel motif un très petit nombre de cyphoses ou de scolioses s'accompagnent de paraplégie. Comme nous l'avons déjà signalé, les déformations vertébrales avec paraplégie présentent, dans la grande majorité des cas, un type spécial sur lequel Scheuermann a bien insisté en 1920. Ce sont des déformations vertébrales d'origine congénitale le plus souvent, siégeant dans la région dorsale moyenne, et déterminant une déformation en coin de un ou plusieurs corps vertébraux. De plus, dans la majorité des cas, ce ne sont pas simplement des cyphoses ou des scolioses, mais des cyphoscolioses avec une torsion plus ou moins marquée de la colonne sur son axe, réalisant un complexe scoliotique sur l'importance duquel Wretblad a bien insisté. Dans presque tous les cas enfin, la cyphoscoliose de ces malades ne s'accompagne pas de courbure de compensation importante ou appréciable, comme dans notre cas d'ailleurs. Or, il est permis de penser avec Wretblad que l'existence d'une courbure de compensation atténue la tension durale, et par conséquent la compression médullaire et les troubles mécaniques qui en résultent. Il est probable également que pendant un temps plus ou moins long la dure-mère s'adapte à la déformation vertébrale sans déterminer de signes de compression.



Fig. 3. — Radiographie du rachis de profil. Cyphose marquée de la colonne dorsale. Vertèbres cunéiformes : D_4, D_5, D_6. Disparition du disque intervertébral et soudure de D_4-D_5. Becs de perroquet ossifiés entre D_4, D_5, D_6.

Tous ces facteurs ont une valeur qui nous paraît indiscutable, mais qui n'est pas absolue. C'est pourquoi la pathogénie des paraplégies scoliotiques reste encore une question assez obscure, que de nouvelles constatations opératoires ou des examens anatomiques sont seuls susceptibles d'éclaircir.

Les examens anatomiques sont peu nombreux et pour la plupart comparables, hormis dans une observation espagnole, celle de Montanaro et Gonzalès. En général, la moelle est plus ou moins aplatie et amincie sur une étendue variable qui correspond au sommet de la déformation vertébrale. Les méninges sont légèrement épaissies. La moelle présente des lésions de chromatolyse avec disparition d'un certain nombre des cellules des cornes antérieures, moyennes et postérieures. Au-dessus et au-dessous du siège de la compression on constate des dégénérescences cordonnales ascendantes et descendantes laissant persister un nombre appréciable de cylindraxes dont certains amincis. Telles sont les constatations faites par Valentin et Putschar, par André-Thomas et ses collaborateurs.

Les faits rapportés par Montanaro et Gonzalès sont assez différents. Un jeune homme de 16 ans ayant une cyphoscoliose de Scheuermann présenta une paraplégie spasmodique avec blocage, et à la phase terminale une paraplégie flasque. L'examen anatomique montra, dans la région dorso-lombaire, une pachyméningite exsudative et au niveau de la moelle, des foyers à prédominance centrale, de ramollissement hémorragique, et des vaisseaux ayant une paroi altérée et des gaines périvasculaires bourrées de corps granuleux.

Les auteurs se demandent si l'on peut établir un rapport entre la cyphoscoliose et les lésions médullaires. Nous sommes porté à croire que ce malade est passé par deux étapes : 1° une première, de paraplégie spasmodique par compression en rapport avec la cyphoscoliose ; 2° une seconde, de paraplégie flasque due à l'apparition des lésions médullaires, qui pourraient être dues à un processus vaso-paralytique et exsudatif avec érythrodiapédèse. Celui-ci pourrait s'expliquer par les troubles circulatoires liés à la compression, soit par une irritation des centres sympathiques médullaires de la zone comprimée, soit encore par ces deux mécanismes associés. L'existence de ces lésions médullaires secondaires nous semblait, en tous cas, digne d'être signalée.

Le traitement des paraplégies scoliotiques peut être soit orthopédique, soit chirurgical.

Dans les formes de cyphoscoliose avec parésie discrète des membres inférieurs, le repos et l'extension continue suffisent parfois à améliorer, et même à faire rétrocéder complètement les accidents. Nous n'en signalerons qu'une observation récente rapportée par Wretblad.

Le plus souvent, il est indispensable de s'adresser d'emblée au traitement chirurgical. Il peut consister en laminectomie simple, en laminectomie avec ouverture de la dure-mère suivie ou non de suture. Nous tenons à redire que la laminectomie simple n'améliore pas les malades et que l'ouverture de la dure-mère sans suture nous paraît l'intervention indiquée. Elle seule libère la moelle de la compression durale, permet le rétablissement d'une circulation sanguine et lymphatique normale. La laminectomie avec ouverture de la dure-mère est susceptible de guérir le malade si elle n'intervient pas trop tard, à une phase évolutive où il n'existe encore que des troubles circulatoires, ou des altérations médullaires assez discrètes et réparables.

BIBLIOGRAPHIE

Elle est volontairement incomplète et on trouvera dans les auteurs cités les indications plus anciennes :

André-Thomas, Sorrel et Mme Sorrel-Déjerine : La paraplégie scoliotique. A propos d'un cas suivi d'autopsie. *La Presse Méd.*, 7 Octobre 1933, 1543.

Chavany : A propos d'un cas de cyphoscoliose compliquée de paraplégie. *Rev. Neur.*, 1934, **2**, 860.

Haguenau et Gauthier : Syndrome de compression de la moelle au cours d'une cyphoscoliose avec atrophie d'une hémivertèbre. *Rev. Neur.*, 1937, **1**, 623.

Jaroschy : *a*) Uber Spätschädigungen des Rückenmarks bei Kongenitalen Skoliose, und ihre operative Benhandlung. *Beitr. z. Klin. Chir.*, 1923. — *b*) *Bruns Beiträge*, 1928, 142.

Montanaro et Gonzalès : La paraplegia scoliotica. Sobre un caso con autopsia. *La Semana Medica*, 1935, An. **42**, n° 23, 1613.

Valentin et Putschard : Zür Klinik und Pathologie der Kyphoscoliose mit Rückenmarks-schädigung. *Zentr. für Orthoped. Chir.*, 1932, **47**.

Wretblad : Spätschädigungen des Rückenmarks bei wirbelsäulen verkrümmungen, besonders solchen vom Typus der Juvenilen Kyphose Scheuermann. *Acta Psych. et Neurol.*, 1939. **14**, Fasc. 3-4, 617.

LES DILATATIONS CONGÉNITALES DE L'ARTÈRE PULMONAIRE

PAR MM.

Raoul KOURILSKY, Marcel GUÉDÉ et Jean REGAUD

(Paris)

La dilatation congénitale de l'artère pulmonaire est une malformation jusqu'ici assez mal connue. Elle ne figure pas dans les traités classiques, non plus que dans les ouvrages spéciaux consacrés à l'étude des malformations congénitales du cœur [1]. La bibliographie est pauvre en observation de cet ordre, en France et à l'étranger.

En 1928, l'un d'entre nous [2] communiquait, devant la Société Anatomique, avec le professeur Sergent et Henri Durand, les résultats de l'autopsie d'un homme de 59 ans, admis d'urgence à l'hôpital pour des accidents d'allure asphyxique et asystolique, rapidement mortels. A l'autopsie le cœur était énorme et toutes les cavités dilatées à l'extrême. A la coupe des poumons — étroitement symphysés à la paroi — un flot de sang s'écoula. On constata qu'il provenait des branches de l'artère pulmonaire : celles-ci étaient si dilatées qu'elles semblaient être de véritables sinus. Il s'agissait d'une dilatation cylindroïde de l'artère pulmonaire dans son ensemble, tronc et branches. La paroi de l'artère était parfaitement souple et l'intégrité vasculaire fut confirmée par l'examen histologique.

« Devant cette lésion anatomique si spéciale — écrivions-nous, alors — on peut se demander jusqu'à quel point le rôle d'une malformation congénitale ne peut être invoqué. L'observation, écourtée par les circonstances, ne nous permet pas de conclure, mais il nous a paru intéressant de consigner ce fait isolé que des constatations anatomiques similaires permettront peut-être d'expliquer ultérieurement. »

En 1937[3], Levesque, Heim de Balsac et Guichard publient l'observation d'une fillette de 13 ans 1/2 chez laquelle l'examen radiologique avait décelé une dilatation pulsatile globale considérable de tout l'arbre artériel pulmonaire. Ils aboutissent au diagnostic probable d'affection congénitale mais ils incriminent plutôt l'existence d'une communication inter-auriculaire ou d'une malformation du vaisseau lui-même accompagnant une persistance du canal artériel. L'absence de contrôle anatomique ne leur permet pas d'en décider [4].

En 1939, nous apportions dans la thèse de notre élève H. Dugrenot [5] l'observation anatomique, clinique et radiologique d'une dilatation isolée de l'artère pulmonaire, accompagnée d'érythrémie. Nous attribuions sans hésitation cette anomalie à une malformation congénitale.

A l'étranger, les observations sont également rares. En 1933, Oppenheimer [6] publiait 8 cas de dilatation idiopathique de l'artère pulmonaire, dont 3 vérifiés anatomiquement. La dilatation coexistait avec une hypoplasie aortique. Cinq de ces sujets étaient atteints de cyanose.

D'autres aspects de la dilatation ont été notés également par Botenga [7], par Brenner [8], mais il s'agit de grosses malformations localisées, formant poche sur le tronc de l'artère, très souvent associées à d'autres malformations et notamment à la persistance du canal artériel.

Schreyer [9] constate, par contre, 2 cas de dilatation cylindrique, accompagnés d'érythrémie, mais récuse l'origine congénitale.

Une connaissance plus précise de cette anomalie devait résulter de très nombreux travaux consacrés à l'étranger, notamment par les auteurs italiens Cossio [10], Costa, Gasbarrini, de 1931 à 1937, à la communication interauriculaire ; en France, une séance spéciale de la Société de Cardiologie, en 1939 [11], fut consacrée à ce sujet qui suscita de nombreuses observations (Routier et Heim de Balsac, Jolly, Marchal) et discussions (Laubry).



Fig. 1. — Image typique de dilatation congénitale de l'artère pulmonaire (Obs. I). Maladie mitrale surajoutée.

Parmi les divers aspects radiologiques qui pouvaient être considérés comme appartenant à la communication interauriculaire [12], Routier et Heim de Balsac [13], individualisent un syndrome caractérisé par la dilatation du système artériel pulmonaire dans son entier, contrastant avec une aorte plus petite et à peine visible. Le tracé électrocardiographique montre dans ces cas une déviation droite franche de l'axe, un crochetage de l'onde rapide. La plupart de ces malformations ont été observées chez des sujets du sexe féminin.

Mais, en réalité, Routier et Brumlick [14], dans une communication faite, en Mai 1940, à la Société de Cardiologie, et que les circonstances n'ont pas permis de publier, constatent, dans 3 cas, que l'aspect radiologique précédent (dilatation de l'artère pulmonaire, petite aorte) n'accompagne pas nécessairement une communication interauriculaire mais peut exister à l'état indépendant, traduisant une dilatation idiopathique de l'artère pulmonaire dont l'origine est également congénitale, et s'explique par un défaut de cloisonnement du tronc artériel commun.

Ce n'est que tout récemment, après la guerre [15, 16] que nous avons pu faire connaître *10 observations nouvelles de dilatation congénitale de l'artère pulmonaire, recueillies entre 1937 et 1939, dont 9 ont été vérifiées anatomiquement.* Ces constations, faites sur 350 autopsies, montrent que cette malformation n'est pas rarissime [17] ; les premiers documents cliniques et radiologiques que nous avons recueillis nous ont permis, d'autre part, de porter le diagnostic durant la vie. Ces données, provenant d'un service non spécialisé de maladies chroniques, indiquent que la question n'est pas seulement du domaine cardiologique pur, mais présente un intérêt clinique général. Un certain nombre de ces cas sont, en effet, méconnus au profit du diagnostic d'artérite pulmonaire, porté avec trop de facilité devant certains syndromes cliniques et radiologiques.

*
* *

Les dilatations de l'artère pulmonaire que nous avons observées [18], se répartissent en deux groupes, selon que la dilatation est associée ou non à une communication interauriculaire.

I. — Dilatations associées a une communication interauriculaire.

Les 2 observations vérifiées anatomiquement que nous possédons, ont été faites chez des femmes, conformément à la règle, en matière de communication interauriculaire ; l'une d'entre elles était atteinte d'une valvulite mitrale surajoutée.

---

1. Ch. Laubry et Pezzi : *Traité des maladies congénitales du cœur* (Baillière, édit.), Paris, 1921.
2. E. Sergent, H. Durand et R. Kourilsky : Dilatation sinusoïde des branches intraparenchymateuses de l'artère pulmonaire. *Annales Anat. Pathol.*, 1928, **5**, 798.
3. I. Levesque, Heim de Balsac et H. Guichard : Considérations diagnostiques et radiologiques sur un cas de dilatation globale de l'artère pulmonaire. *Ann. de Méd.*, 1937, **42**, 2.
4. H. Guichard : Contribution à l'étude des affections de l'artère pulmonaire. *Thèse de Paris*, 1936.
5. H. Dugrenot : Erythrémie et dilatation de l'artère pulmonaire. *Thèse de Paris*, 1939 (*Arnette*, édit.).
6. Oppenheimer : Dilatation idiopathique de l'artère pulmonaire. *Transactions of the American Physicians*, 1933, **48**, 290.
7. Botenga : Signification de l'anévrysme et de la dilatation de l'artère pulmonaire. *Nederlandsch Tijdschrift voor Genees-kunde*, 1936, **14**, 1470.
8. Brenner : Aneurysmes of the pulmonar artery. *Archives of Internal Medecine*, 1935, **56**, 1221.
9. Schreyer : Polycythämie mit pulmonarterien erweiterung. *Deutsch Arch. f. klin. Med. Leipzig*, 1925, **118**, 149.
10. P Cossio et R. S. Arana : Communication interauriculaire. *Bull. Acad. Méd.*, 1937, **7**, 212.
11. *Société de Cardiologie*, séance du 15 Janvier 1939.
12. Voir l'article d'ensemble de F. Jolly : Les différents aspects des malformations congénitales du type dit « communication interauriculaire ». *Paris Médical*, 1939, **21**, 441.
13. D. Routier et Heim et Balsac : Six observations cliniques de malformations congénitales cardiaques du type dit « communication interauriculaire ». *Bull. Soc. Belge de Cardiologie*, 1938, **5**, 41.
14. D. Routier et Brumlick : Les dilatations idiopathiques (congénitales) de l'artère pulmonaire. *Société de Cardiologie*, Mars 1940 (inédit).
15. R. Kourilsky, J. Regaud et H. Dugrenot : Erythrémie et dilatation de l'artère pulmonaire. *Bull. et Mém. Soc. méd. Hôp. de Paris*, séance du 22 Novembre 1940, 765.
16. R. Kourilsky, M. Guédé et J. Regaud : Les dilatations congénitales de l'artère pulmonaire. *Bull. et Mém. Soc. méd. Hôp. de Paris*, séance du 29 Novembre 1940, 772.
17. Nous avons été très heureux de voir nos constatations corroborées par MM. Laubry, D. Routier et R. Heim de Balsac : Grosse pulmonaire, petite aorte, affection congénitale. *Bull. et Mém. Soc. méd. des Hôp.*, séance du 13 Décembre 1940, 847. *Ces auteurs possèdent une statistique de 33 cas, dont 5 avec autopsie.*
18. Nous ne faisons état ici que des observations vérifiées anatomiquement.

a) *Observation compliquée de valvulite mitrale.*

Cette valvulite était apparue sans aucune atteinte infectieuse définie. Cliniquement, la malade se présentait comme atteinte de maladie mitrale ; elle était oppressée depuis son enfance et ne pouvait courir. Les signes stéthacoustiques de maladie mitrale étaient évidents et complets.

Les signes cliniques qui attirèrent l'attention sur une atteinte de l'artère pulmonaire furent uniquement — en l'absence de toute cyanose — les signes d'auscultation, et notamment un souffle diastolique intense siégeant dans le 2e espace intercostal gauche et irradiant le long du bord gauche du sternum : l'absence de double souffle crural et de tout syndrome vasculaire périphérique établissait l'origine pulmonaire du souffle.

Les signes radiologiques permirent seuls un diagnostic précis (fig. 1). On constatait une augmentation du volume du cœur portant sur les cavités droites, bombant au delà du bord droit du sternum; le ventricule gauche étant proportionnellement moins dilaté. Mais les deux caractères essentiels furent : d'une part, *le bombement très accentué de l'arc moyen* faisant une saillie considérable, circulaire, empiétant dans le champ pulmonaire et très fortement pulsatile et expansif; enfin, *l'énorme dilatation pulsatile de tout le système pulmonaire artériel :* les crosses pulmonaires étaient saillantes des deux côtés, les branches extra-pulmonaires dilatées formaient un deuxième foyer de battements à côté du cœur : la pulsatilité et l'expansibilité se remarquaient jusque dans les branches intraparenchymateuses, à peu de distance du diaphragme.

Fait intéressant à noter : en dehors de ces aspects de dilatation palsatile, les images de stase pulmonaire proprement dites étaient très modérées et peu visibles.

L'autopsie révéla, en effet, côte à côte, la malformation de l'artère pulmonaire (fig. 2) et la communication interauriculaire (fig. 5). La dilatation s'étend au tronc et aux branches (fig. 4) intrapulmonaires de l'artère. La paroi de l'artère pulmonaire est anatomiquement et histologiquement intacte.

Contrastant avec l'énorme distension de l'artère pulmonaire, l'aorte est hypoplasique, comme l'ont décrit Routier et Heim de Balsac et, sur les clichés radiologiques, l'hémicercle aortique est à peine visible (fig. 1) : à l'autopsie, l'aorte est beaucoup plus petite que l'artère pulmonaire (fig. 3).

L'examen électrocardiographique a été identique au schéma indiqué par ces auteurs (déviation droite de l'axe, crochetage de l'onde rapide), moins précis dans l'autre, où cependant le crochetage léger du complexe en D3, le décalage de ST et le diaphasisme de T ont été notés.

b) *Cas non compliqué de valvulite mitrale.*

Chez un malade de 81 ans ayant succombé à une pyélonéphrite avec abcès du rein, nous avons constaté l'existence d'une dilatation énorme des oreillettes (oreillette droite 13 *cm.* × 7 *cm.*), oreillette gauche 9 *cm.* 5 × 6 *cm.* 5) avec persistance du trou de Botal (4 *cm.* × 3 *cm.*); simultanément, le tronc de l'artère était très dilaté (périmètre 10 *cm.*) et la dilatation se poursuivait sur la branche droite de l'artère. L'image radiologique avait montré l'existence d'un *bombement isolé de l'arc moyen, avec hyperpulsabilité très marquée*, et d'un étirement en hauteur très particulier du pédicule artériel de la base. L'aorte était petite et déroulée. Il n'existait pas même de débord des cavités droites. La malformation était entièrement latente. La paroi de l'artère était anatomiquement et histologiquement normale. L'électrocardiogramme était sensiblement normal.

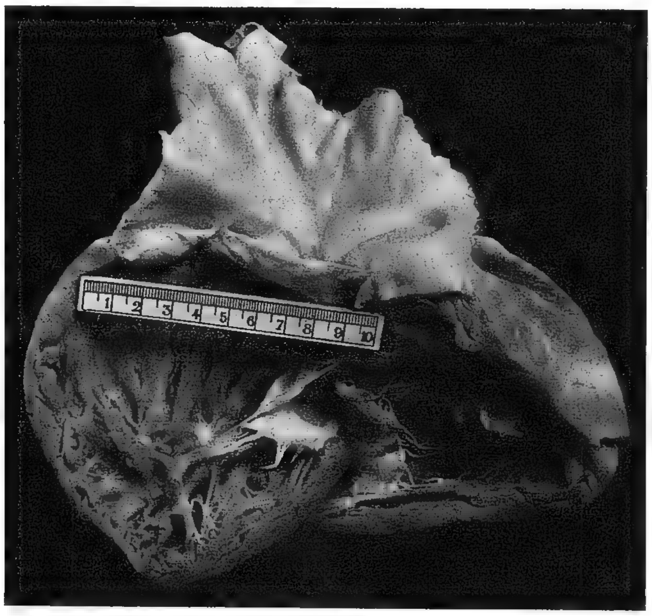


Fig. 2. — Artère pulmonaire du même sujet. Malformation des sigmoïdes.

Cette observation montre qu'il n'existe pas une image type de la malformation associée : dilatation artérielle et communication interauriculaire. D'autres aspects seront certainement observés au fur et à mesure que s'accumuleront les documents anatomo-radiologiques.

II. — Dilatation isolée de l'artère pulmonaire et de ses branches.

Sept cas ont été suivis et se subdivisent, eux aussi, en deux groupes selon que la malformation était associée ou non à une hypoplasie aortique.

a) *Dilatation de l'artère pulmonaire et hypoplasie aortique* (2 cas).

L'un a été constaté anatomiquement chez une femme de 82 ans, non cyanosée, atteinte d'une cachexie sans cause précise, morte de broncho-pneumonie. Tout l'arbre pulmonaire était dilaté, depuis le tronc (périmètre 9 *cm.*) jusqu'aux branches intraparenchymateuses. L'aorte était très petite (4 *cm.* 5). Il existait une symphyse péricardique interne à la face postérieure du cœur et au niveau du sinus de Theile. Les poumons étaient œdémateux. La malade n'avait pas souffert d'insuffisance cardiaque durant la vie.

L'autre observation a pu être étudiée cliniquement chez une femme de 28 ans, non cyanosée, mais atteinte d'un asthme très ancien surinfecté et ayant donné lieu à de multiples poussées bronchitiques et congestives. La malade était dyspnéique de façon permanente. On constatait cliniquement un souffle systolique de la pointe et une tachycardie importante compliquée par moments d'arythmie extrasystolique. Le cœur était volumineux (fig. 6), les cavités droites débordantes; la silhouette du cœur était triangulaire, l'aorte très petite mais l'arc moyen était bombé et animé d'énergiques pulsations, le hile droit dilaté et pulsatile. A l'auscultation, léger éclat du 2e bruit pulmonaire. La malade étant morte de hernie étranglée, la vérification anatomique montra effective-

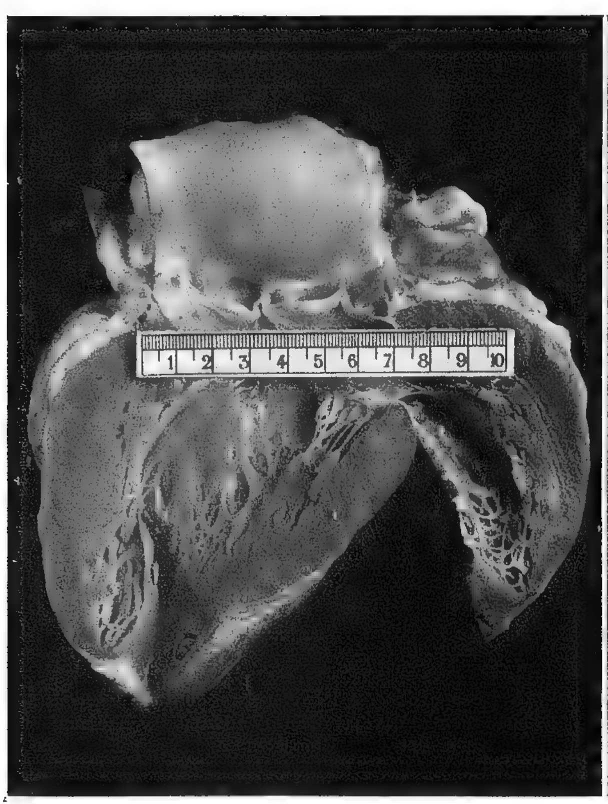


Fig. 3.
Dimensions comparées de l'aorte.



Fig. 4. — Dilatation des branches intraparenchymateuses de l'artère pulmonaire.



Fig. 5.
Communication interauriculaire.

ment une dilatation de l'artère pulmonaire (périmètre 8,5), contrastant avec une aorte petite (périmètre 4,5). Le cœur était gros et mou, les oreillettes très dilatées. Ces troubles de tonicité myocardiques pouvaient être en rapport avec un goitre plongeant visible sur la radiographie, et débordant à 10 *cm.* de la fourchette sternale.

Ces 2 cas contrastent avec ceux de Routier et Brumlick en ce qu'ils ne comportent pas de cyanose, se rencontrent chez des femmes, présentent un minimum de signes cliniques, et notamment de signes cardiaques, et sont compatibles avec une très longue survie.

Il est très intéressant de noter la tolérance presque parfaite de l'organisme à ces vices de structure congénitaux lorsqu'ils ne sont pas très accentués.

b) *Dilatation de l'artère pulmonaire coexistant avec une aorte de volume normal ou accru* (4 cas).

L'origine congénitale de la malformation est *a priori* difficile à affirmer. On ne peut, en effet, expliquer l'anomalie par un vice de cloisonnement du tronc artériel commun, comme le fait à juste titre Routier pour les dilatations associées à une microaortie.

Cependant, l'origine congénitale et non pas acquise de la dilatation paraît bien véridique chez la plupart des 5 malades que nous avons examinés : dans 3 cas, en effet, l'anomalie coexistait avec d'autres malformations : mégacolon, kyste aérien du poumon (fig. 10), malformation kystique des reins.

Cette forme se rencontre plutôt chez l'homme (3 cas sur 5). Tous les malades étaient artérioscléreux, athéromateux et présentaient une hypertrophie marquée du ventricule gauche. Quatre fois sur 5, la tension artérielle était élevée (de 18-10 à 24-12). Trois fois sur cinq les malades ont succombé à des complications vasculaires (thrombose de l'aorte abdominale, infarctus de la paroi antérieure du ventricule gauche, ramollissement cérébral). Tous ces sujets, sauf un (54 ans), sont morts à un âge avancé (de 63 à 92 ans), ayant supporté leur malformation sans aucun trouble qu'une légère dyspnée d'effort ; une seule malade fut atteinte très tardivement de cyanose et puis d'érythrémie vraie [19].

Cliniquement, en l'absence habituelle de dyspnée prononcée et de cyanose, on conçoit que la dilatation du vaisseau reste latente. *Le seul signe clinique qui ait attiré l'attention a été le dédoublement du 2e bruit au foyer pulmonaire ou sa simple accentuation.*

19. Voir Thèse de H. Dugrenot (*loc. cit.*).



Fig. 6.
Dilatation de l'artère pulmonaire et de la branche droite. Aorte petite : contrôle anatomique.

Mais, radiologiquement, le diagnostic a pu être porté par la constatation des deux signes caractéristiques : le bombement pulsatile de l'arc moyen ; la dilatation et le battement anormal des crosses artérielles pulmonaires et des branches de division extra- et intraparenchymateuses (fig. 7). Les images varient suivant l'aspect anatomique de la malformation : tantôt il s'agit d'une dilatation généralisée du tronc et des branches (fig. 8 et 9) en totalité, comme dans celle qui se compliqua d'érythrémie ; tantôt la dilatation prédomine sur le tronc (périmètre 9 *cm.*) et sur la branche droite (fig. 10) ; tantôt la dilatation est modérée (fig. 11) et n'attire pas l'attention, d'autant plus que les sujets se présentent avant tout comme des hypertendus à gros ventricule gauche.

Les tracés électrocardiographiques sont variables et traduisent tantôt l'hypertrophie ventriculaire gauche, tantôt l'atteinte myocardique concomitante, mais ne présentent aucun signe particulier en rapport avec la malformation.

Nous avons effectué plusieurs vérifications histologiques de contrôle, portant sur les parois de l'artère et sur les poumons, pour nous assurer de l'absence d'artérite pulmonaire du tronc et des branches intraparenchymateuses. Nous n'avons constaté qu'une fois de petites plaques athéromateuses très discrètes sur le tronc du vaisseau.

*
* *

La connaissance de ces documents permet, en les comparant à ceux qui ont déjà été publiés, de donner des dilatations congénitales de l'artère pulmonaire, une description provisoire qui sera certes complétée peu à peu, au fur et à mesure que ce chapitre des malformations cardiovasculaires congénitales s'enrichira d'observations nouvelles.

Il existe, chez certains sujets, une malformation de l'artère pulmonaire caractérisée par une dilatation anormale du vaisseau. Cette anomalie peut être généralisée à tout l'arbre pulmonaire ou prédominer sur le tronc et sur l'une des branches, le plus souvent la branche droite.

1° Cette malformation peut être *isolée*, coexistant avec une aorte de volume normal ou même accru ou 2° *associée à une hypoplasie aortique* (syndrome décrit par Routier et ses collaborateurs) ou 3° *coexister avec une communication auriculaire et une microaortie.*

Dans le premier cas, en règle générale, la malformation peut rester latente, si elle n'est pas trop volumineuse et s'il n'existe pas de causes intercurrentes de décompensation cardiaque. La mort survient à un âge très avancé. Parallèlement se développent une sclérose artérielle avec hypertension et un athérome aortique surajouté. Les signes physiques perçus au foyer pulmonaire sont nuls ou limités à un claquement du 2e bruit, tout au plus à un dédoublement.

A la longue cependant une cyanose tardive peut s'installer, ou exceptionnellement une érythrémie vraie.

Dans le second cas, l'affection peut être également latente et l'évolution peut être celle que nous venons de décrire : cependant, les accidents respiratoires (dyspnée d'effort, bronchites à répétition); la cyanose; les signes d'insuffisance cardiaque sont plus fréquents — comme en témoignent les observations de Routier et Brumlick — mais ces signes n'apparaissent nullement comme la conséquence obligatoire de la malformation. Ils dépendent vraisemblablement d'atteintes cardiovasculaires surajoutées. Il est remarquable de



Fig. 8.
Dissection de l'arbre artériel pulmonaire droit.



Fig. 7. — Dilatation de l'artère pulmonaire et de ses branches. Aorte de volume normal.



Fig. 9. — Orifices dilatés des branches intraparenchymateuses de l'artère pulmonaire.

constater que les signes fonctionnels n'apparaissent pas dès l'enfance, pas même dans l'adolescence; la dyspnée d'effort précoce n'est constatée que rarement.

Enfin, lorsqu'il existe une double malformation auriculaire et pulmonaire, il devient exceptionnel qu'elle soit latente. La dyspnée d'effort est le signe révélateur, apparaissant parfois dès les premières années de la vie ; se précisant souvent plus tard, à l'adolescence, à l'âge adulte ; la cyanose est moins fréquente, assez souvent même absente. Ici encore — plus que dans le cas précédent, semble-t-il — ce sont des lésions cardiaques surajoutées qui, lésant le myocarde et les valvules, font apparaître les signes fonctionnels, attirent l'attention sur le cœur, modifient les signes d'auscultation ; il faut souligner la fréquence des atteintes rhumatismales et des valvulites mitrales associées, déjà connue dans la simple communication interauriculaire. Cette complication peut contribuer à révéler la malformation congénitale antérieure à la faveur d'un examen radiologique bien fait, mais elle égare aussi le diagnostic : l'attention étant accaparée par les signes très apparents de valvulite mitrale, toutes les modifications constatées dans le domaine de l'artère pulmonaire sont attribuées trop exclusivement à l'artérite pulmonaire qui complique si souvent le rétrécissement mitral.

C'est surtout lorsqu'il existe des complications myocardiques ou valvulaires associées que l'on constate l'existence de signes plus précis au foyer pulmonaire : souffle systolique avec frémissement, souffle diastolique.

L'évolution est celle des cardiopathies mitrales décompensées : stase pulmonaire, dilatation du ventricule droit, asystolie à prédominance pulmonaire et hépatique.

Malgré la dyspnée d'effort et la grosse déformation de l'image cardiaque, la survie peut être très longue (même atteinte de maladie mitrale associée, une de nos malades atteignit l'âge de 62 ans).

Dans les cas où la double malformation existe seule et où il n'y a pas de valvulite associée, seuls sont perçus, semble-t-il, le clangor du 2e bruit ou son dédoublement au foyer pulmonaire.

*
* *

Le diagnostic de dilatation congénitale de l'artère pulmonaire nous apparaît avant tout comme un diagnostic radiologique. Il doit être porté lorsqu'on constate, sous l'écran, l'*augmentation de volume et l'hyperpulsatilité anormale de l'artère et de ses branches*. Ces signes sont à noter d'une part, *au niveau de l'arc moyen* très bombé et animé d'un violent mouvement de va-et-vient ; au *niveau des crosses artérielles pulmonaires* anormalement visibles et battantes ; au *niveau des branches intraparenchymateuses* juxtacardiaques dont la distension rythmée constitue un autre centre de battements à côté du cœur. La saillie extrême de l'arc moyen correspond à la dilatation du tronc de l'artère et non à celle des oreillettes. L'hyperpulsatilité est toujours *accompagnée d'une expansibilité* visible du vaisseau et de ses branches : la kymographie permet de préciser ces modalités.

Ce syndrome radiologique — quels que soient les signes cliniques associés — doit faire soupçonner la malformation, même en l'absence de tout signe fonctionnel ou physique cardio-pulmonaire. L'analyse de la silhouette cardio-vasculaire permettra de préciser si la dilatation est isolée, voisinant avec une aorte normale ou athéromateuse, ou associée à une petite aorte. Le problème de savoir s'il existe ou non une communication interauriculaire associée est difficile à résoudre. La constatation d'un cœur piriforme et médian, d'une dilatation des cavités droites, constituent de simples présomptions — sans plus — en faveur d'une communication associée interauriculaire.

Les tracés électrocardiographiques n'apportent pas de symptôme constant : la déviation à droite de l'axe électrique et le crochetage de l'onde rapide n'étant pas toujours constatés.

Il est incontestable que l'existence d'une valvulite mitrale associée augmente les déformations de la silhouette cardiovasculaire, accroît la saillie auriculaire et *surajoute des signes de stase pulmonaire*, mais l'hyperpulsatilité anormale du tronc et des crosses reste toujours visible, attire l'attention et permet le diagnostic.

Un des éléments du diagnostic positif est encore la coexistence de malformations associées d'autres organes, dont la constatation n'est pas rare et qu'il faut rechercher.

*
* *

Le diagnostic différentiel pose un problème nosologique d'un grand intérêt. La distension pulsatile anormale de l'artère pulmonaire avec augmentation de volume et accroissement de l'expansibilité, s'est révélée comme le signe radiologique essentiel de la dilatation congénitale. Or, ce symptôme est celui qui fut décrit par Pezzi sous le nom de « danse des hiles » et considéré comme caractéristique d'une hypertension de l'artère pulmonaire, associée à une insuffisance; c'est un de ceux qui ont été notés par Laubry et Thomas dans le syndrome radiologique des artérites pulmonaires et, d'une façon plus générale, dans leur description du syndrome d'hypertension artérielle pulmonaire.

L'identification des dilatations congénitales de l'artère pulmonaire soulève donc le problème de savoir si un certain nombre de ces cas n'ont pas été méconnus et abusivement rangés dans les cadres précédents. Mieux encore : la question doit être posée de savoir si l'hyperpulsatilité avec expansibilité anormale du vaisseau et de ses branches existe en dehors de la dilatation congénitale de l'artère, et s'il faut maintenir ce symptôme dans le cadre des syndromes d'hypertension pulmonaire, et surtout des artérites pulmonaires, et notamment des artérites pulmonaires des mitraux. La fréquence relative des valvulites mitrales surajoutées à la malformation congénitale fait comprendre que l'erreur ait pu être facilement commise de considérer la distension pulsatile de l'artère pulmonaire comme étant due à une artérite secondaire au rétrécissement.

Il importe donc de procéder à la révision du syndrome d'hypertension artérielle pulmonaire et de celui d'artérite, en tenant compte de la nouvelle donnée anatomo-clinique. Or si nous nous référons à notre expérience personnelle de médecine générale, recoupée par plusieurs centaines de vérifications anatomiques, faites depuis trois ans, il nous paraît certain que la distension pulsatile de l'artère pulmonaire, n'est ni un symptôme d'hypertension pulmonaire, ni un signe de simple dilatation de ce vaisseau.

Nous avons rencontré chez un certain nombre de sujets dyspnéiques et cyanosés, atteints de cardiopathies complexes ou de symphyse cardiaque, des artères pulmonaires distendues, gonflées de sang — témoignant par conséquent d'hypertension et de dilatation. Les cavités droites étaient très volumineuses. Nous n'avons jamais constaté cependant le bombement pulsatile et expansif de l'arc moyen, non plus que la distension rythmée des crosses et des branches juxtacardiaques de l'artère.

Ces symptômes apparaissent bien comme les signes éminemment caractéristiques des dilatations congénitales.

De nouvelles observations sont certes nécessaires pour pouvoir confirmer ce fait. Mais déjà l'esquisse que nous venons de faire, montre que la dilatation congénitale de l'artère pulmonaire, jusqu'ici absente des traités, mérite d'y prendre place; qu'elle doit être connue des cliniciens de médecine générale, et qu'elle impose aux cardiologues une étude critique plus serrée des signes radiologiques de l'hypertension et de l'artérite pulmonaires.

(Travail de l'hôpital Raymond-Poincaré à Garches.)

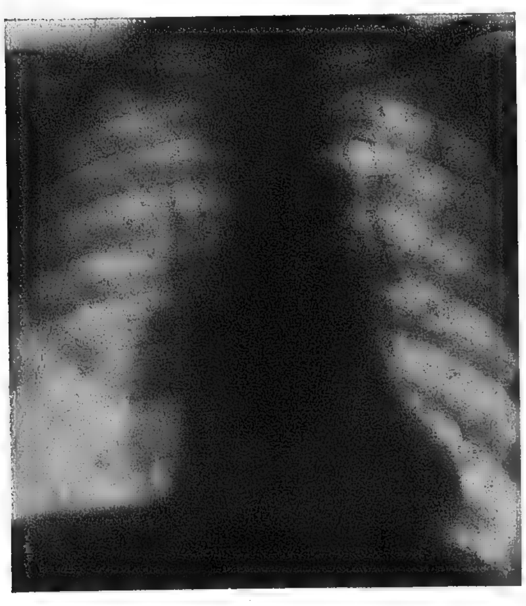


Fig. 10. — Dilatation de l'artère pulmonaire et de sa branche droite. Aorte athéromateuse déroulée. Kyste gazeux du lobe inférieur du poumon droit.

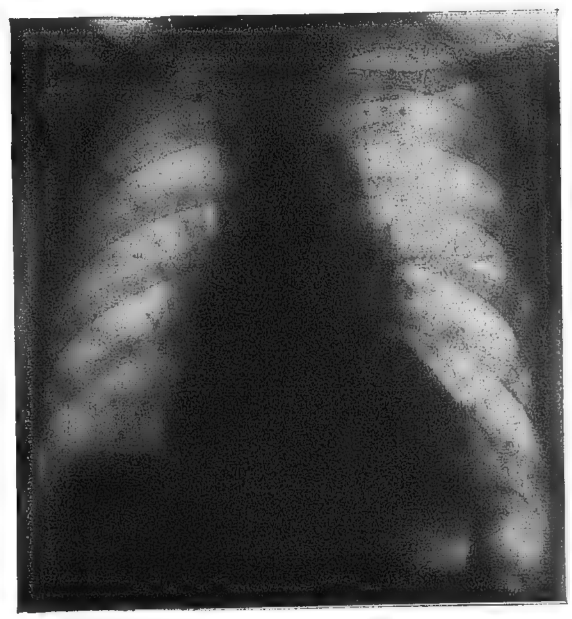


Fig. 11. — Dilatation de l'artère pulmonaire vérifiée anatomiquement. Visibilité anormale de la branche gauche. Aorte augmentée de volume.

TRAVAUX ORIGINAUX

TRAITEMENT DE L'ASYSTOLIE PAR LE DIGILANIDE C

PAR MM.

Charles AUBERTIN et **Guy Le SUEUR**

Professeur à la Faculté, Médecin de la Pitié. — Ancien Interne des Hôpitaux.

La *digitalis lanata* contient trois glucosides dont un, le digilanide C, n'existe pas dans la *digitalis purpurea.*

Il est donc intéressant de comparer aux effets des préparations issues de la *digitalis purpurea* ceux du glucoside total de la *digitalis lanata* qui contient ce digilanide C dans la proportion de 37 pour 100.

Mais il est plus intéressant encore d'étudier ce digilanide C à l'état de pureté, afin de voir si ses effets sont différents de ceux des préparations venant de la *digitalis purpurea* et particulièrement de ceux de la digitaline cristallisée.

C'est seulement lorsque cette étude aura été avancée que nous pourrons essayer de voir s'il n'y aurait pas avantage à utiliser, dans certains cas, les préparations de *digitalis lanata* de préférence à celles de la *digitalis purpurea;* et, de même que dans les préparations de cette dernière, on peut discuter des effets comparatifs des extraits totaux et de la digitaline, de même, dans les préparations de la digitale laineuse, on pourra choisir, selon les indications, soit le glucoside total (digilanide), soit le glucoside C isolé (digilanide C).

Ce dernier médicament est d'autant plus intéressant que, chimiquement, il ne double pas la digitaline cristallisée de Nativelle (puisque celle-ci s'apparenterait plutôt au digilanide A) et, par conséquent, est susceptible d'avoir des propriétés différentes.

*
* *

Nous avons d'abord utilisé, par voie gastrique et par voie veineuse, le digilanide total qui renferme, nous le rappelons, 46 pour 100 de digilanide A, 17 pour 100 de digilanide B, et 37 pour 100 de digilanide C, et nous en avons obtenu des résultats favorables mais peu différents de ceux produits par la digitaline buccale.

Mais nous avons rapidement préféré, pour les raisons données plus haut, l'emploi du digilanide C que, d'ailleurs, les études pharmacologiques nous présentent comme le plus actif des glucosides de la digitale laineuse (Stoll, Rothlin) et qui nous semble devoir donner au maximum les résultats particuliers qu'on peut attendre de la *digitalis lanata.*

Dans un premier groupe de faits nous avons étudié des cas d'asystolie classique avec œdèmes et arythmie complète, chez des sujets soit mitraux, soit atteints de myocardite chronique, soit atteints d'aortite qui, après une phase d'insuffisance ventriculaire gauche étaient arrivés au stade d'asystolie totale avec fibrillation auriculaire [1].

Après préparation par repos au lit, diète lactée et purgation, nous avons administré le digilanide C par voie veineuse, cinq jours de suite, soit 2 cm^3 (0,4 *mg.*) le premier jour, et 4 cm^3 (soit 0,8 *mg.*) chacun des quatre jours suivants. Aucune autre médication n'était faite en même temps : dans quelques cas, la théobromine était donnée à la suite de la cure de digilanide C.

Effets cliniques : Dyspnée et cyanose. — Tous nos malades, en état d'asystolie plus ou moins grave, étaient très dyspnéiques. Cet état de dyspnée, tantôt permanent, tantôt discontinu, toujours exagéré par le moindre effort, a été, dans l'ensemble, influencé très heureusement et aussi très rapidement. Le jour même de la première injection, en moyenne six heures après, les malades ressentent, en même temps qu'un mieux-être général, une facilité de respiration qu'ils avaient perdue depuis longtemps.

La cyanose s'atténue plus lentement. Elle est plus tenace chez les malades qui présentaient une asystolie à prédominance pulmonaire, malgré l'amélioration de la congestion passive des bases ou la ponction évacuatrice des épanchements.

Diurèse. — L'effet sur la diurèse est de beaucoup le plus frappant, comme l'avait déjà remarqué Michaud (de Lausanne) dans son travail publié en 1938 [2].

Nous avons observé chez tous nos malades qui présentaient, avant la cure, une diurèse faible de 500 à 1.000 cm^3, une montée en flèche de la courbe de diurèse dès l'institution du traitement, le taux de 2 litres 500, 3 litres, voire 5 litres d'urines claires et pâles étant atteint dans les vingt-quatre heures qui suivent la deuxième, ou au plus tard la troisième injection.

En voici quelques exemples :

L... — Avant : 500 ; 1er jour : 1.000 ; 2e jour : 2.200 ; 3e jour : 2.500.

V... — Avant : 750 ; 1er jour : 2.100 ; 2e jour : 2.500.

M... — Avant : 800 ; 1er jour : 2.300 ; 2e jour : 3.000.

M... — Avant : 1.050 ; 1er jour : 3.000 ; 2e jour : 2.700.

Br... — 1er jour : 3.000 ; 2e jour : 5.000 ; 3e jour : 3.660 ; 4e jour : 2.500 ; 5e jour : 2.000 ; 6e jour : 1.500 ; 7e jour : 2.750.

Nous n'avons vu manquer cette diurèse digitalique que chez deux malades d'ailleurs à peine œdématiés qui avaient fait une diurèse abondante dès le premier jour de préparation par le repos au lit, le régime lacto-fruitarien et une émission sanguine. Chez eux la cure de digilanide, agissant sur un organisme déjà asséché, n'avait provoqué qu'une très faible diurèse, mais avait néanmoins eu un effet favorable sur les autres symptômes.

Nous avons, d'autre part, étudié le débit urinaire en fractionnant les éliminations. L'injection étant faite entre 11 heures et midi, nous avons recueilli séparément les urines émises de 12 heures à 18 heures, de 18 heures à 24 heures, et de 0 heure à 12 heure. Voici quelques-uns des chiffres obtenus (voir colonne suivante).

Dans les six heures qui suivent l'injection se déclenche donc une abondante diurèse, qui se ralentit, en général, dans les six heures suivantes, pour reprendre dans les douze dernières heures, c'est-à-dire la nuit. Cette reprise nocturne n'est pas due au clinostatisme puisque nos malades restaient le jour dans la position couchée. Souvent, c'est vers 16 ou 17 heures que se produit la miction la plus abondante.

Si nous envisageons la diurèse horaire nous constatons donc que, chez un sujet dont la diurèse horaire, avant la cure, était de 20,8, cette diurèse horaire passe à 125 dans les six heures

		Centimètres cubes	Diurèse horaire
		—	—
L...	— Avant (24 h.)...	500	20,8
	De 12 à 18 h.	750	125
	De 18 à 25 h.	550	91
	De 0 à 12 h.	1.200	100
V...	— Avant..........	750	31,2
	De 12 à 18 h.	1.000	166
	De 18 à 24 h.	500	83
	De 0 à 12 h.	1.000	83
M...	— Avant..........	800	33,3
	De 12 à 18 h.	700	116
	De 18 à 24 h.	750	125
	De 0 à 12 h.	1.400	116
M...	— Avant..........	1.050	43,7
	De 12 à 18 h.	750	125
	De 18 à 24 h.	750	83
	De 0 à 12 h.	1.850	154

qui suivent l'injection, pour diminuer un peu à 91 dans les six heures suivantes et se maintenir ensuite (100) pendant les douze heures suivantes de la nuit. Chez un autre malade, la diurèse horaire passe de 31,2 à 166 les six premières heures pour retomber à 83 pendant les deux périodes suivantes. Chez deux autres, la montée de diurèse est de 33,3 à 116 et de 43,7 à 125, avec maintien pendant le reste du nycthémère à un chiffre généralement au-dessus du double du chiffre antérieur.

Cette rapidité de la diurèse, qui avait déjà été remarquée par Michaud, est un fait des plus frappants de l'action du digilanide C. Il ne semble pas qu'elle soit observée à ce degré au cours de la cure par la digitaline.

Mais la diurèse provoquée par le digilanide C n'est pas seulement rapide, elle est aussi durable : nous avons constaté, en effet, la persistance de la polyurie après la fin de la série d'injections, sans l'adjonction d'un autre tonicardiaque et, généralement, sans l'adjonction de théobromine. Ainsi, le traitement ayant toujours duré cinq jours, nous avons noté souvent une diurèse en plateau aux environs de 2 litres *pro die* pendant une dizaine de jours, et même plus de quinze jours chez un de nos malades.

Il va sans dire que, parallèlement à l'établissement de cette diurèse, les œdèmes fondent, l'infiltration des membres inférieurs disparaissant plus vite et se reproduisant plus lentement que les épanchements des séreuses que nous préférâmes toujours ponctionner.

Chez deux de nos malades qui présentaient une albuminurie de 0,50 et de 0,70 avant la cure, cette albuminurie avait disparu après la troisième injection. Il en est de même de l'azotémie par oligurie.

Notons enfin que ceux de nos malades qui présentaient le gros foie douloureux typique de l'asystolie, voyaient fondre leur hépatomégalie parallèlement à la disparition de la stase vasculaire générale; mais la palpation du foie restait douloureuse plusieurs jours encore après que l'organe eut repris des dimensions à peu près normales et que le reflux hépato-jugulaire eut disparu, ce qui était noté au deuxième ou au troisième jour, au plus tard, de la cure.

État cardio-vasculaire. — Presque tous nos

1. Dans un travail ultérieur, nous étudierons l'action du digilanide C dans l'insuffisance ventriculaire gauche.

2. L. Michaud : L'emploi du digilanide C en clinique *Schweizerische medizinische Wochenschrift.* 10 Décembre 1938, 1338.

malades présentaient, outre leur arythmie complète, généralement rapide, des bruits du cœur assourdis et mous et un souffle systolique de la pointe, soit valvulaire, soit de distension ventriculaire.

Pendant la cure, et persistant après elle, nous avons constamment noté les modifications cliniques suivantes :

1° Un ralentissement considérable et rapidement atteint du rythme cardiaque. En voici quelques exemples (le premier chiffre est le rythme d'avant la cure, le second le chiffre le lendemain de la première injection (2 cm^3 seulement), les deux autres le lendemain de la seconde et de la troisième injection (de 4 cm^3 chacune).

I............	140	112	84	55
II............	120	110	62	58
III............	105	97	62	68
IV............	88	68	64	56

Ce ralentissement du cœur arythmique est donc très rapide, atteignant son plein effet après la deuxième injection, et, s'il n'est pas plus considérable après la première injection, c'est peut-être que nous avons systématiquement réduit à 2 cm^3 cette première injection.

Ce ralentissement du rythme chez les malades au repos et surveillés à l'hôpital s'est maintenu souvent au delà de trois semaines, s'équilibrant en général aux environs de 70.

2° Par contre, nous n'avons jamais obtenu la régularisation parfaite du rythme parallèlement à son ralentissement. Il est vrai que nous n'avons pas fait suivre la cure digilanique d'une cure de quinidine.

3° Nous avons constaté un renforcement très nettement audible des bruits du cœur, atteint à la fin de l'administration du digilanide et se maintenant assez longtemps. D'autre part, quand il existait un souffle systolique de distension, constamment, nous l'avons vu évoluer ou diminuer, raccourci dans la systole, ou disparaître très rapidement pour ne plus reparaître : Chez un homme de 62 ans, qui présenta une diurèse rapide particulièrement abondante, le troisième matin de la cure nous ne l'avons plus retrouvé; chez une femme de 38 ans dont l'asystolie est particulièrement sévère, il n'a disparu que le sixième jour.

4° Les effets sur la tension artérielle ont été les témoins de l'amélioration subjective. Elle se normalise et se régularise à la fin de la cure et, chez la plupart des malades, on voit diminuer et la maxima et surtout la minima. Un malade passe de 16-11 à 14-7 au sixième jour; un autre de 16-10 à 13-6 1/2; un troisième de 16-9 à 13-7; un autre de 13 1/2-10 à 12 1/2-7.

Modifications électrocardiographiques. — Tous nos malades présentaient de l'arythmie complète dont le substratum était soit la fibrillation pure, soit le fibrillo-flutter.

Chez tous nous avons obtenu un ralentissement de l'arythmie, plus ou moins marqué selon les cas ; c'est ainsi que les contractions ventriculaires passaient de 140 à 89 puis à 77 chez un malade [3], de 110 à 68 chez un autre ; de 115 à 66, et de 110 à 68 chez deux autres dont l'arythmie était moins rapide; mais parfois le ralentissement est beaucoup moins marqué (de 150 à 120).

Lorsqu'il s'agit de fibrillation pure on n'observe pas de modifications de la trémulation ; lorsqu'il s'agit de fibrillo-flutter nous avons plusieurs fois observé que les ondes P, très aplaties et à peine reconnaissables avant le traitement, devenaient plus nettes et plus hautes surtout en DII et en DIII. Mais nous n'avons jamais observé de transformation de fibrillation pure en fibrillo-flutter, ni de transformation inverse.

3. Chiffre obtenu en prenant la moyenne des écarts des contractions R d'un électrocardiogramme.

On trouve peu de modifications du complexe ventriculaire ; nous avons vu un voltage bas de R se trouver un peu plus élevé après le traitement. Quant à l'onde T dont on connaît les modifications fréquentes après la cure digitalique, nous n'avons pas constaté sa négativation ni même son aplatissement ; mais nous l'avons vue, aplatie, devenir plus nette après le traitement, ou se modifier et devenir diphasique.

Durée de l'amélioration post-digitalique. — Elle semble assez longue, tout au moins après la cure par voie intra-veineuse. Nous avons déjà insisté sur le caractère relativement durable de la diurèse ; l'amélioration de la dyspnée et des signes de stase viscérale, le ralentissement du rythme, persistent pendant plusieurs semaines sans qu'il soit besoin d'adjoindre un autre toni-cardiaque ni un diurétique. Au bout d'un mois, quelquefois plus, il nous a suffi de prescrire la simple cure classique de digitaline par voie buccale pour amener une nouvelle amélioration plus ou moins durable.

Intolérance ; Echecs. — Les accidents d'intolérance sont rares : ce sont uniquement des vomissements qui surviennent après la 3e ou la 4e injection et qui, généralement ne nous ont pas empêchés de poursuivre la cure, dont les effets bienfaisants avait été d'ailleurs nettement constatés avant leur apparition. Ces vomissements disparaissent après la dernière injection.

Une seule fois nous avons cru préférable d'interrompre la cure après la quatrième injection : c'est que dans ce cas les vomissements s'accompagnaient de rythme bigéminé et que, de plus, la diurèse ne s'était pas produite dans les délais habituels : cependant, dans les jours qui suivirent l'interruption du traitement, le rythme bigéminé continuant toujours — il persista treize jours — une légère diurèse et une légère amélioration fonctionnelle se produisirent tardivement. C'est le seul cas d'échec presque complet que nous ayons observé.

Comparaison avec les autres corps digitaliques. — Il est donc certain que le digilanide C, par voie veineuse, a une action évidente, puissante et rapide sur l'insuffisance cardiaque avec œdèmes et arythmie complète désignée couramment sous le nom d'asystolie. Mais il n'y a là rien que nous ne connaissions déjà et qui n'ait été observé soit avec la digitaline cristallisée, soit avec la macération.

La question intéressante n'est donc pas de savoir si la nouvelle médication est active : cela est amplement prouvé; mais, si elle présente des avantages sur la médication classique. On peut, croyons-nous, répondre affirmativement à cette délicate question, car le digilanide C, par voie veineuse, présente des avantages certains :

Importance considérable de la diurèse;

Rapidité extrême de cette diurèse;

Durée relativement longue de cette diurèse ;

Importance et rapidité du ralentissement du pouls ;

Amélioration rapide de la dyspnée ;

Durée relativement longue de l'amélioration fonctionnelle.

En somme, c'est l'intensité et surtout la rapidité de l'action du digilanide C qui frappe l'observateur impartial habitué aux effets de la médication digitalique. En soi, ces effets sont ceux que nous connaissons déjà, et, à ce point de vue, nous n'avons pas trouvé, jusqu'ici, de différence essentielle d'action entre le digilanide C, glucoside que les pharmacologistes nous présentent comme nouveau, et la digitaline cristallisée.

Mais ces effets sont plus intenses et surtout plus rapides. Cette rapidité d'action ne nous semble pas tenir seulement au fait que la médication est introduite par voie veineuse : en effet nous avons comparé son action, chez les mêmes malades, à celle de la digitaline introduite aussi par voie veineuse. Alors que, dans ce dernier cas, la courbe des urines augmentait progressivement et n'atteignait son point culminant que vers le troisième ou le quatrième jour, avec le digilanide C, c'est dès le premier ou le deuxième jour que la diurèse se produisait, atteignant d'emblée son point culminant, qui était généralement plus élevé qu'avec la digitaline. Il en était de même pour le ralentissement du cœur.

Aussi cette cure toni-cardiaque nous semble avoir son indication comme médication d'extrême urgence dans certains cas sévères d'asystolie classique avec oligurie marquée et anasarque particulièrement importante : certaines courbes de diurèse, atteignant d'emblée plus de 3 litres, rappellent l'action des diurétiques mercuriels, avec cette différence que leur action est plus durable. Elle peut avoir aussi son utilité chez certains malades qui ne réagissent plus à la cure classique de digitaline.

Nous croyons donc qu'on aura parfois avantage à employer la cure intraveineuse de digilanide C comme traitement d'attaque dans certaines asystolies particulièrement sévères, la cure de digitaline classique par voie buccale reprenant ensuite sa place habituelle comme traitement régulier ultérieur.

ÉTUDE EXPÉRIMENTALE CHEZ L'HOMME ET CHEZ LE CHIEN DES

AÉROSOLS MÉDICAMENTEUX

PÉNÉTRATION DANS L'ÉCONOMIE ET ACTION GÉNÉRALE DE SUBSTANCES PHARMACO-DYNAMIQUES INTRODUITES

PAR VOIE INTRAARTÉRIELLE TRANSPULMONAIRE [1]

par MM.

L. DAUTREBANDE, E. PHILIPPOT, R. CHARLIER, F. NOGARÈDE et E. DUMOULIN

On sait qu'une des classes les plus importantes des toxiques dits « gaz de combat » est constituée par les *aérosols*, c'est-à-dire par des particules solides ou liquides, fumées ou brouillards, ayant atteint une dispersion telle que, par leur friction dans l'air, elles acquièrent des propriétés nouvelles et notamment s'enrobent d'une charge électrique qui s'oppose à leur agglutination et les repousse des parois où elles voudraient aborder.

Correctement dispersés, ces nuages particu-

1. Notes préliminaires :

1° Production d'aérosols médicamenteux. Possibilités d'application thérapeutique. *Bull. Acad. Méd.*, Paris, Avril 1940.

2° Action générale d'agents médicamenteux introduits par voie transpulmonaire. *C. R. Soc. belge Biol.*, séance du 27 Avril 1940.

3° Nouvelle démonstration de la pénétration rapide dans l'économie générale d'agents pharmacodynamiques par voie transpulmonaire. *Bull. Acad. Méd.*, Paris, Juin 1940.

Pour le détail des expériences, voir *Archives internationales de Pharmacodynamie et de Thérapie*, 1941, sous presse.

laires gardent une grande stabilité dans l'atmosphère et, en épousant les mouvements de l'air, peuvent pénétrer dans la profondeur des poumons. La division de plus en plus poussée de ces dispersats permet de faire pénétrer jusque dans le territoire alvéolaire, sous forme d'aérosols, des substances liquides qui, à l'état de simples vapeurs, s'arrêtent normalement dans leur progression aux voies respiratoires supérieures. Ce pouvoir de pénétration accru s'accompagne d'un renforcement de l'agressivité des substances utilisées (3).

L'usage de techniques analogues appliquées non plus à des substances toxiques mais à des produits thérapeutiques, nous a permis d'envisager la résorption par les poumons de substances médicamenteuses à actions générales diverses qui ne doivent pas être confondues avec les substances qui, après dispersion, ne font qu'agir au niveau des voies respiratoires.

Nombreux déjà sont, on le sait, les travaux (1) se rapportant à l'action locale sur les bronches



Fig. 1. — Pot émetteur d'aérosols.

de différentes substances inhalées; fort anciens aussi puisque les fumigations et l'emploi de poudres dites antiasthmatiques procèdent du fait que des substances atteignant le tractus respiratoire par la voie aérienne peuvent agir sur celui-ci.

Bien rares sont les essais ayant eu pour but de faire pénétrer dans l'économie générale des médicaments par voie transpulmonaire. Parmi eux, il faut citer un travail de Biancani et Delaville ; encore que malheureusement ils ne fournissent aucun chiffre permettant de juger de son action quantitative, ces auteurs signalent que l'insuline, administrée en dispersion aqueuse par voie aérienne peut exercer son action hypoglycémiante habituelle.

Tainter et ses collaborateurs (2), d'autre part, ont montré que des pulvérisations de solutions d'adrénaline à la dose de 5 *mg.* restaient sans effet général si elles étaient faites au niveau de la bouche, du nasopharynx ou de la trachée isolée, mais qu'elles produisaient rapidement des modifications de la pression artérielle et du pouls, même à la dose de 2/10.000 de milligramme, si elles étaient faites dans les bronches.

Un récent travail sur les aérosols vecteurs de toxiques (3) a trouvé son complément logique dans l'étude de la résorption par la voie pulmonaire de substances médicamenteuses à actions diverses. La figure 1 représente l'appareil utilisé [2]; il disperse la solution étudiée au moyen d'une pompe développant de 2 à 4 *kg.* de pression, d'un système d'hélices brise-jet et de filtres; l'air comprimé fourni par le compresseur entraîne le liquide à diviser sur des palettes rotatives qui projettent et dispersent la substance dont, par un jeu de huit filtres superposés en chicanes, seules les particules devenues aérosols pénètrent dans l'atmosphère où elles échappent à l'action de la pesanteur et sont mobilisées par le moindre mouvement d'air. La quantité de solution lancée dans l'atmosphère ne dépasse jamais 20 à 30 cm^3 par heure, ce chiffre permettant de concevoir, en le rapportant à l'aspect du brouillard issu du générateur (fig. 1), l'extrême division obtenue. La dispersion doit être telle que les solutions aqueuses, émises ainsi en brouillards, ne puissent plus mouiller les surfaces à la sortie du générateur et que, si le brouillard est produit en chambre close, la densité de celui-ci, malgré un brassage énergique de l'atmosphère, soit encore égale, au néphélomètre, une heure après la fin de la dispersion, à 50 pour 100 de son maximum d'intensité. Lorsque ces conditions sont remplies, des quantités extrêmement faibles de liquide sont suffisantes pour produire des brouillards très actifs.

On peut se servir aussi d'un appareil individuel qui remplace le moteur par une pompe à main. Dans ce cas, les aérosols sont inhalés au moyen d'un masque D[5] (14), la valve inspiratoire de celui-ci étant reportée au niveau du pot émetteur, de façon à faire prendre à chaque inspiration la totalité des aérosols formés par chaque coup de pompe.

*
* *

Les essais entrepris ont porté sur l'animal et sur l'homme. Ils ont eu pour but, après avoir confirmé l'action locale sur le tractus respiratoire de certains médicaments ou toxiques (3) :

1° De rechercher l'action pharmacodynamique générale sur le chien anesthésié de certains médicaments, après pénétration intraartérielle de ceux-ci ;

2° De rechercher s'il était possible d'obtenir chez l'homme, par séjour dans une chambre de brouillards thérapeutiques, des réactions physiologiques générales.

A. — Expérimentation sur l'animal.

L'expérimentation chez l'animal a porté sur les substances suivantes : choline et atropine, éphédrine et phénylaminopropane, adrénaline, bases xanthiques (caféine, diurétine, théobromine), strychnine et véronal.

Technique. — Toutes les expériences ont été réalisées chez le chien d'un poids moyen de 15 à 20 *kg.* L'anesthésie est obtenue au moyen de chloralosane, administrée par voie intraveineuse à la dose de 10 *cg.* par kilogramme. La pression artérielle est enregistrée à partir de l'artère fémorale, la respiration par pneumographe périthoracique. Les variations de volume du rein sont inscrites au moyen d'un oncographe de Tournade mis en place sur le rein droit à travers la paroi abdominale au niveau du bord externe du muscle grand droit de l'abdomen. L'urine émise durant l'expérience est récoltée par l'intermédiaire de deux canules placées dans les uretères, à 2 *cm.* environ en amont de leur point d'abouchement vésical; les deux canules d'écoulement sont raccordées aux branches d'un tube en Y dont la canalisation médiane est reliée par l'intermédiaire d'un conduit en caoutchouc à un tube de verre dont l'autre extrémité, légèrement effilée, surplombe la palette d'un petit levier de tambour de Marey ; grâce à un second tambour de Marey inscripteur, la diurèse est enregistrée graphiquement en gouttes par unité de temps.

Le brouillard est administré à l'animal de la manière suivante : l'appareil émetteur est placé sous un large entonnoir renversé dont la sortie est raccordée par l'intermédiaire d'un tube de caoutchouc à la valve inspiratoire d'un système composé de deux valves respiratoires, une inspiratoire et l'autre expiratoire; la valve inspiratoire est elle-même en relation directe avec une canule placée dans la trachée de l'animal ; chaque inspiration introduit ainsi dans les voies respiratoires la plus grande quantité du brouillard émis d'une manière continue et collecté par l'entonnoir.

2. Usines Teco, Bois-de-Breux (Liége).

1° Médicaments dits parasympathicomimétiques : Choline — Atropine.

La choline (carbaminocholine) en brouillard exerce avant tout son action bronchoconstrictrice et est capable de produire une vraie crise d'asthme expérimental.

On peut éviter toutefois dans une certaine mesure cette bronchoconstriction cholinique et permettre ainsi à la substance d'agir au niveau de la périphérie vasculaire. En effet, si, avant de faire agir le brouillard de carbaminocholine, on provoque de la bronchodilatation par section des quatre nerfs frénateurs de la zone cardioaortique et des sinus carotidiens, ce qui place l'animal en état d'hypersympathicotonie (4), d'hyperadrénalinémie (5) et d'hypersympathinémie (6), on voit dans ces conditions le brouillard de carbaminocholine produire de l'hypotension qui s'accompagne d'un ralentissement progressif et marqué du rythme cardiaque.

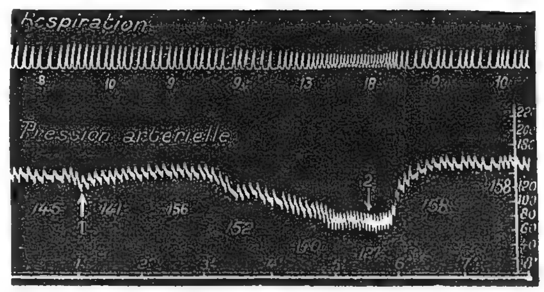


Fig. 2. — 23 Janvier 1940. Chien (18 *kg.*) anesthésié à la chloralosane. Sinus carotidiens, énervés. En 1 : inhalation d'un brouillard d'une solution à 1 pour 100 de carbominocholine. En 2 : injection intraveineuse de 3 *mg.* de sulfate d'atropine.

Il est donc possible, lorsqu'une réaction trop intense de bronchoconstriction ne vient pas troubler la pénétration intraartérielle du médicament, de reproduire, par l'administration transpulmonaire, deux des principales actions de la substance, à savoir son action cholinique au niveau du cœur entraînant de la bradycardie et d'autre part son action vasodilatatrice qui engendre l'hypotension. Que ces actions de la choline soient annulées par l'atropine, ici aussi, comme au cas où la choline est injectée dans les veines, peut être facilement prouvé ; si, au cours de l'hypotension, on administre de l'atropine soit en injection soit en brouillard, les phénomènes choliniques disparaissent rapidement et une nouvelle inhalation de choline ne parvient plus à reproduire les effets primitifs.

Une manifestation supplémentaire de l'action générale de la carbaminocholine introduite par voie transpulmonaire est aisée à mettre en évidence : son influence sur le volume du rein et sur la diurèse. Lorsqu'on administre le brouillard de carbaminocholine, on assiste, parallèlement à la chute de la pression artérielle, à une

diminution du volume du rein; simultanément, la diurèse cesse et reste souvent tarie pendant plusieurs minutes après la cessation du brouillard.

En résumé, lorsque la carbaminocholine est introduite dans l'organisme par la voie transpulmonaire, on voit apparaître non seulement les manifestations de l'action de cette substance sur la musculature bronchique mais aussi celles de son action sur l'économie générale, particulièrement sur la pression artérielle, la fréquence cardiaque, le volume du rein et la diurèse.

2° *Médicaments dits sympathicomimétiques.*

a) *Ephédrine — Phénylaminopropane.*

Lorsqu'une réaction de bronchoconstriction intense ne s'oppose pas à la pénétration profonde du brouillard, on peut donc, par la voie transpulmonaire, introduire dans l'organisme des substances dont il est aisé de déceler l'action générale. On peut en apporter des preuves supplémentaires. C'est ainsi que l'éphédrine et le phénylaminopropane (benzédrine, actédron, ortédrine, sympamine), dont on connaît les propriétés vasoconstrictrices (7) administrés [3] sous forme de brouillard d'une solution à 5 pour 100 engendrent chez le chien anesthésié, une vasoconstriction suffisante pour que la sollicitation vers l'hypertension ainsi produite amène une bradycardie réflexe importante. Un animal intact accuse, avant l'inhalation médicamenteuse, une pression artérielle de 170 *mm.* de Hg et une

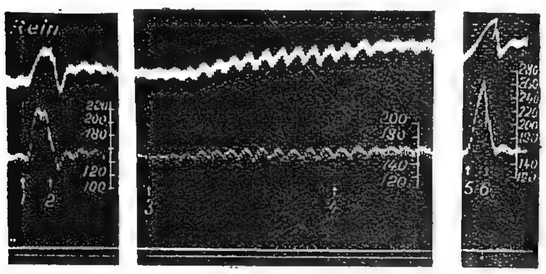


Fig. 3. — 23 Avril 1940. Chien (26 *kg.*) anesthésié à la chloralosane. Nerfs dépresseurs sectionnés ; vagues intacts. En 1 et 2 : occlusion et désocclusion des deux carotides communes. De 3 à 4 : inhalation d'un brouillard d'une solution fraîche à 5 pour 100 de phénylaminopropane. En 5 et 6 : occlusion et désocclusion des deux cavités communes, faites huit minutes après la fin de l'inhalation du brouillard.

fréquence cardiaque de 216 battements/minute. Si l'on administre à cet animal par la trachée un brouillard d'une solution de phénylaminopropane à 5 pour 100, on voit survenir une hausse de la pression artérielle, très modérée toutefois et très lentement progressive; on note, concomitamment à cette hypertension faible, un ralentissement notable du rythme cardiaque ; c'est ainsi qu'au moment où l'on cesse l'inhalation du brouillard, la pression artérielle s'est élevée de 20 *mm.* de Hg tandis que la fréquence cardiaque n'est plus que de 145 battements/minute. Les mêmes valeurs relevées plus de quinze minutes après la fin de l'inhalation indiquent que si la pression est revenue à son niveau de départ, la fréquence cardiaque, elle, est encore inférieure à la fréquence initiale, ce qui peut s'expliquer par la persistance d'un certain état de vasoconstriction périphérique et confirme, d'autre part, l'un des caractères de l'action hypertensive de la drogue, c'est-à-dire la durée de cette action. Ces modifications circulatoires constatées après l'administration d'un brouillard de phénylaminopropane constituent évidemment la preuve de l'action générale du produit après sa pénétration pulmonaire.

Nous avons montré antérieurement (7) que le phénylaminopropane administré à des doses suffisamment faibles pour ne modifier que très peu la pression artérielle, jouissait de la propriété d'augmenter fortement la quantité de sang au niveau du rein et de favoriser la diurèse. Par l'inhalation d'un nuage de phénylaminopropane, on peut reproduire ce phénomène avec plus de netteté peut-être que par la voie intraveineuse. En effet, la figure 3 apporte de ces phénomènes une démonstration nette. Dès le début de l'inhalation du brouillard, on assiste à une ascension continue et remarquable du niveau du tracé oncographique, phénomène qui est l'expression d'une dilatation rapide et importante du rein : cette augmentation de l'afflux sanguin au niveau de l'aire vasculaire rénale entraîne un accroissement de la quantité des urines émises : la diurèse double rapidement sa valeur initiale. Il apparaît de plus, des expériences entreprises avec le brouillard de phénylaminopropane et notamment de celle ici rapportée, que la voie pulmonaire pour l'administration de cette substance a cet avantage sur la voie intraveineuse d'une action de bien plus longue durée; quinze minutes après la cessation du brouillard, tant le volume du rein que la quantité d'urine émise sont encore nettement augmentés par rapport aux valeurs du début.

Il est enfin permis par administration pulmonaire de phénylaminopropane de retrouver un phénomène de sensibilisation du système nerveux autonome orthosympathique que nous avons antérieurement mis en évidence (7). Qu'après inhalation d'un brouillard d'une solution à 5 pour 100 de la drogue (fig. 3), on procède à l'occlusion bilatérale des deux carotides communes, on constate que la réponse hypertensive et tachycardique à cette hypotension intrasinusienne est nettement plus accusée que la même réponse observée en l'absence de l'inhalation du brouillard. Dans le cas ici rapporté, on observe d'une part avant l'administration du médicament une élévation de 70 *mm.* de Hg de pression, celle-ci passant de 150 *mm.* de Hg à 220 *mm.* de Hg ; la même occlusion bicarotidienne pratiquée après trois minutes d'inhalation de brouillard d'une solution à 5 pour 100 de phénylaminopropane fait passer la pression artérielle de 160 *mm.* Hg 260 *mm.* Hg, soit une ascension de 100 *mm.* Hg. On note également que la réponse rénale à l'occlusion des carotides est elle-même plus nette : bien que le rein ait déjà augmenté de volume sous l'action du phénylaminopropane, la dilatation rénale engendrée par l'hypotension intrasinusienne (8 et 13, fig. 3) est plus forte après l'inhalation du brouillard qu'avant.

b) *Adrénaline.*

Une difficulté pour l'administration de l'adrénaline par la voie transpulmonaire résidait dans la labilité de la substance, conséquence de la facilité avec laquelle la drogue s'oxyde à l'air libre ; cette oxydation de l'adrénaline était évidemment très grandement facilitée par la dispersion extrême de la solution. Aussi avons-nous eu, au début, recours à une forme spéciale d'adrénaline représentant en même temps une solution très concentrée de la drogue. C'est une solution à 5 pour 100 de base dont la formule est la suivante : Chlorétone, 300 *mg.*; SO^2, 150 *mg.*; Aqua dist., 100 cm^3. [4]

Dans la suite, au fur et à mesure que la technique d'émission s'améliorait, nous nous sommes servis de la solution officinale d'adrénaline à 1/1.000.

On constate à l'expérience que les caractéristiques de l'action pharmacodynamique de l'adré-

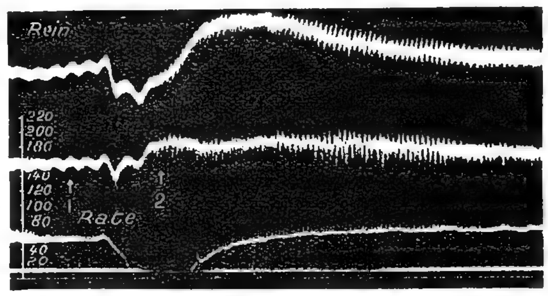


Fig. 4. — 23 Avril 1940. Chien (26 *kg.*) anesthésié à la chloralosane. Nerfs dépresseurs sectionnés ; vagues intacts. De 1 à 2 : inhalation d'un brouillard d'une solution à 5 pour 100 d'adrénaline.

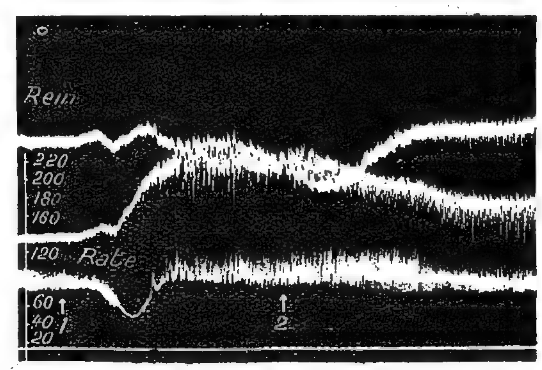


Fig. 5. — 23 Avril 1940. Chien (26 *kg.*) anesthésié à la chloralosane. Nerfs dépresseurs sectionnés , vagues intacts. De 1 à 2 : inhalation d'un brouillard d'une solution à 5 pour 100 d'adrénaline.

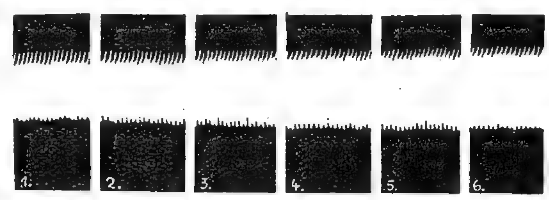


Fig. 6. — 5 Décembre 1940. Chien (15 *kg.*) anesthésié à la chloralosane ; cardiométrie par la méthode d'Henderson ; respiration artificielle : ligne inférieure, valeur systolique ; ligne supérieure, valeur diastolique de la contraction cardiaque. En 1 : tracé avant l'inhalation d'adrénaline. En 2, 3, 4 et 5 : valeur de la contraction cardiaque une, deux, trois et quatre minutes après le début de l'inhalation d'un brouillard d'une solution à 1 pour 1.000 d'adrénaline. En 6 : même valeur trois minutes après la fin de l'inhalation.

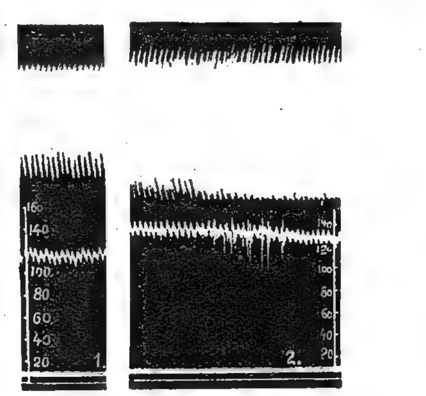


Fig. 7. — 12 Décembre 1940. Chien (19 *kg.*) anesthésié à la chloralosane. Cardiométrie par la méthode d'Henderson. Respiration artificielle. En 1 : valeurs de la contraction cardiaque et de la pression artérielle avant l'inhalation d'adrénaline. En 2 : mêmes valeurs, trois minutes après la fin d'une inhalation de deux minutes d'adrénaline à 1 pour 1.000.

3. Pour toutes les expériences rapportées dans ce travail relatives au phénylaminopropane, nous avons utilisé le phénylaminopropane CHINOIN (Ujpest Budapest) de la firme A. COUVREUR, que nous tenons à remercier vivement ici.

4. Union Chimique, Bruxelles.

naline se retrouvent aussi si l'on fait pénétrer la substance par la voie transpulmonaire : élévation de la pression artérielle, bradycardie, contraction de la rate, dilatation du territoire vasculaire rénal aux petites doses, contraction aux doses plus fortes (9, 10 et 11) [fig. 4 et 5].

Du fait de la permanence de son action, l'administration de l'adrénaline par voie pulmonaire présente l'avantage de pouvoir maintenir un niveau donné d'hypertension adrénalinique durant un temps très prolongé; c'est ainsi que dans une expérience l'administration d'un brouillard d'adrénaline à un chien offrant une pression artérielle de 90 *mm.* de Hg, non seulement engendre une hausse rapide et importante de celle-ci, mais que, de plus, aussi longtemps que l'inhalation est continuée, la pression artérielle reste en plateau à la valeur de 180 *mm.* de Hg durant plus de vingt minutes ; aussitôt cessé le brouillard hypertenseur apparaît une chute progressive du niveau de la pression.

L'emploi de l'adrénaline en brouillard permet aussi de retrouver toutes les caractéristiques pharmacodynamiques de la substance au niveau du cœur. Les figures 6 et 7 en donnent un exemple caractéristique, obtenu avec une solution d'adrénaline à 1/1.000. L'augmentation de la contraction cardiaque (enregistrée par cardiomètre d'Henderson [15]) ainsi que l'élévation notable et *durable* de la pression artérielle sont ici particulièrement frappantes.

Il y a lieu d'insister sur l'avantage qu'offre cette technique qui permet à l'organisme de trouver dans le sang un taux constant de substance active, de maintenir durant un temps prolongé un certain niveau de pression artérielle, ce que l'on peut difficilement obtenir par un autre mode d'administration de la drogue.

3° *Médicaments diurétiques.*

Chez l'animal anesthésié, nous avons encore obtenu des effets généraux avec quelques substances diurétiques. Trois bases xanthiques ont été étudiées au moyen de cette technique : la caféine, la diurétine et la théobromine.

La figure 8 rapporte le tracé obtenu lors de l'inhalation d'un brouillard de benzoate de caféine à 5 pour 100. Plusieurs phénomènes caractéristiques de l'action de cette substance sur

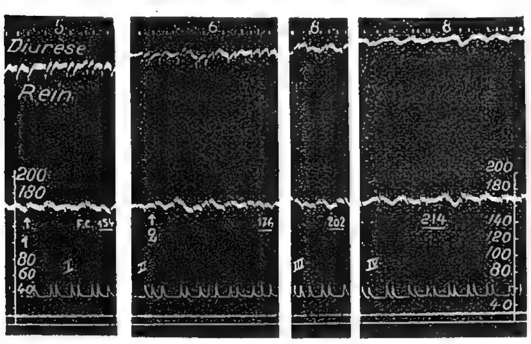


Fig. 8. — 29 Avril 1940. Chien (15 *kg.*) anesthésié à la chloralosane. I : en 1, inhalation d'un brouillard d'une solution à 5 pour 100 de caféine. II : en 2, fin de l'inhalation du brouillard, l'inhalation ayant duré cinq minutes. III : tracés pris trois minutes et demie après la fin de l'inhalation. IV : tracés pris dix minutes après la fin de l'inhalation.

l'économie générale peuvent être observés. Avant l'inhalation, la fréquence cardiaque est à 154 battements par minute et la diurèse à V gouttes dans le même temps. Si l'on enregistre les résultats observés après cinq minutes d'inhalation du brouillard, on relève tout d'abord une légère augmentation de la fréquence respiratoire; la pression artérielle ne s'est pas modifiée mais on note une tachycardie notable que l'on peut attribuer à l'action bien connue de la caféine sur le cœur ou encore à une amorce d'hypotension bridée par le réflexe sino-carotidien; tout aussi remarquable que l'accélération de la fréquence cardiaque est l'augmentation du volume du rein s'accompagnant d'un léger accroissement de la diurèse. Près de quatre minutes après la fin de l'inhalation du brouillard de caféine, la pression artérielle ne s'est pas modifiée mais l'accélération du rythme cardiaque s'est accentuée (202 battements par minute), le rein s'est dilaté davantage et la quantité des urines émise par unité de temps a fortement augmenté, la valeur notée à ce moment étant de VIII gouttes par minute. Si l'on enregistre enfin les valeurs de la fréquence cardiaque, du volume du rein et de la diurèse plus de dix minutes après la fin du brouillard médicamenteux, on constate que la fréquence cardiaque a continué à augmenter (214 battements/minute) et que le tracé rénal s'est encore relevé, traduisant ainsi une nouvelle augmentation du volume de l'organe; la diurèse reste à la valeur de VIII gouttes par minute. Ces derniers faits soulignent à nouveau la lenteur et le caractère de continuité de l'absorption du médicament par les poumons.

L'inhalation de caféine sous forme de brouillard d'une solution à 5 pour 100 permet donc de mettre en évidence chez l'animal l'influence de cette substance sur différentes fonctions de l'organisme, en particulier son action tachycardique, son action dilatatrice au niveau de l'aire vasculaire rénale avec ses deux conséquences principales, l'augmentation du volume du rein et l'accroissement de la quantité d'urine émise.

La deuxième substance, appartenant à la catégorie des bases xanthiques, étudiée chez l'animal sous forme de brouillard administré par la voie transpulmonaire est la Diurétine (thébrominate et salicylate de sodium). Elle a donné exactement les mêmes résultats.

Non seulement, on retrouve l'expression de l'action générale de la théobromine lorsqu'on emploie en aérosols un dérivé hydrosoluble comme la Diurétine, mais il est possible de mettre en évidence l'action générale de la théobromine lorsqu'elle est administrée sous forme d'un brouillard produit à partir d'une suspension de théobromine insoluble dans l'eau, ce qui prouve évidemment que l'on se trouve bien en présence d'une technique utilisant des aérosols vrais.

4° *Médicaments modificateurs du système nerveux central. Strychnine. — Véronal.*

On a enfin étendu cette étude à d'autres substances d'action plus générale telles que la Strychnine et le Véronal.

Si l'on fait inhaler à un chien anesthésié un brouillard très dispersé d'une solution de sulfate de strychnine à 1 pour 100, on voit rapidement apparaître des phénomènes convulsifs, d'abord provoqués puis spontanés. C'est ainsi par exemple qu'une excitation provoquée par des bruits répétés à cadence régulière fait apparaître, neuf minutes après le début de l'administration du brouillard de strychnine, des convulsions intenses avec hypotension brusque. A partir de ce moment, les phénomènes convulsifs ne feront que s'intensifier à chaque période nouvelle d'excitation et dureront tout le temps de l'inhalation (plus de dix minutes). Ces réponses sont comparables à celles que l'on obtient après injection de strychnine et constituent évidemment une preuve nouvelle des possibilités de résorption de la strychnine par la voie pulmonaire. Si, lorsque le stade convulsif est atteint, on remplace le brouillard de strychnine par un dispersat d'une solution de véronal sodique à 20 pour 100, on voit l'animal se calmer progressivement et finir, après vingt minutes d'administration pulmonaire de véronal, par ne plus répondre aux excitations provoquées.

B. — Expérimentation sur l'homme.

Ces essais d'inhalation de substances médicamenteuses dispersées en brouillard ont été poursuivies sur l'homme. La première substance étudiée est le phénylaminopropane. Deux sujets (E. P. et F. N.) au repos, assis dans une chambre vitrée (communiquant avec l'extérieur par un orifice de diamètre variable selon la température et le degré hygrométrique de l'air) sont maintenus dans des conditions stables de température, d'hygrométrie et de ventilation. Le volume de leur air expiré et leur pression artérielle sont relevés régulièrement. Lorsqu'un plateau est atteint pour ces valeurs, on disperse en brouillard durant quarante-cinq à soixante minutes une solution à 5 pour 100 de phénylaminopropane et, dans ces conditions, on voit la ventilation pulmonaire augmenter notablement; elle passe, par exemple, chez l'un des sujets (E. P.) dans une première expérience de 390 litres/H. à 500 litres/H. après soixante minutes d'inhalation de brouillard et dans une deuxième expérience de 410 litres/H. à 548 litres/H.; chez l'autre sujet (F. N.), on a noté des augmentations de la ventilation pulmonaire allant de 340 litres/H. à 510 litres/H. et de 460 litres/H. à 680 litres/H.

D'autre part, les valeurs moyennes de la pression artérielle maxima et minima notées chez les deux sujets au cours de sept séances successives d'inhalation de brouillard d'une solution de phénylaminopropane à 5 pour 100 permettent d'observer que, d'une manière générale, la pression maxima s'élève progressivement tandis que la minima s'élève sensiblement moins, la différentielle s'accroissant dans des proportions correspondantes. La ventilation et l'hypertension persistent un certain temps après la fin de la dispersion; pression artérielle et volume d'air expiré reviennent ensuite lentement à leur point de départ.

Sur l'un des deux sujets (F. N.), on a aussi déterminé la valeur du débit cardiaque par la méthode à l'acétylène de Grollmann. On a constaté que, sous l'influence de l'inhalation d'un brouillard d'une solution de phénylaminopropane à 5 pour 100, le débit cardiaque peut doubler de valeur en moins d'un quart d'heure d'inhalation. Dans les mêmes conditions expérimentales, le brouillard d'eau seule n'a d'action notable ni sur la pression artérielle, ni sur la ventilation pulmonaire. On sait d'autre part que les solutions de phénylaminopropane vieillies perdent progressivement leur pouvoir, tant chez l'homme (12) que chez l'animal (7). Cette action funeste du vieillissement se retrouve quant à l'action sur la ventilation pulmonaire et le débit cardiaque lorsqu'on utilise la substance en brouillard.

*
* *

Après ces essais préliminaires montrant qu'il était possible d'obtenir un effet général sur l'homme par brouillard médicamenteux, on s'est attaché à déterminer quantitativement l'action pharmacodynamique de différentes substances : Véronal, Luminal et Evipan sodique comme dépresseurs, Phénylaminopropane comme stimulant, chlorure calcique et chlorure ammonique pour leur action sur les tampons du sang.

Pour doser biologiquement l'action de ces dernières substances, on a eu recours à la méthode d'estimation de l'anhydride carbonique alvéolaire. Celui-ci est, en effet, le témoin du degré d'excitation ou de dépression du centre respiratoire pour une réserve alcaline donnée ; il est, d'autre part, le miroir des variations de cette réserve alcaline.

Les conditions expérimentales étaient les suivantes : le sujet au repos dans la chambre destinée au brouillard fournissait régulièrement son air alvéolaire par la méthode de Haldane-Priestley jusqu'à l'obtention d'un chiffre de départ constant ; chaque valeur rapportée représente la moyenne d'un échantillon prélevé à la fin d'une inspiration et d'un échantillon prélevé à la fin d'une expiration.

Puis le brouillard médicamenteux étant lancé dans l'atmosphère, de quelques minutes en quelques minutes, l'air alvéolaire était recueilli à nouveau. Après un temps plus ou moins long (en moyenne une heure), on cessait l'émission du brouillard et l'air alvéolaire était de nouveau analysé jusqu'au retour à la normale de celui-ci.

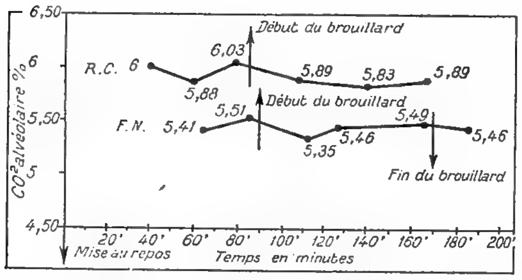


Fig. 9, montrant la constance de la pression alvéolaire de l'anhydride carbonique au cours d'un brouillard d'eau *seule* selon la méthode utilisée pour les solutions médicamenteuses.

Que le brouillard d'eau *seule* n'a pas d'influence sur la teneur de l'air alvéolaire en anhydride carbonique est prouvé par l'examen de la figure n° 9 qui montre la stabilité observée, chez deux sujets, de l'anhydride carbonique alvéolaire avant et pendant un brouillard d'eau.

On peut donc affirmer que toute modification éventuelle de cet anhydride carbonique provient du médicament inhalé.

1° *Véronal, Luminal et Evipan sodique.*

Si l'on produit un brouillard de Véronal sodique, de Luminal sodique ou d'Evipan sodique en solution à 1,2 ou 5 pour 100, on observe après quelques minutes de séjour dans un brouillard de l'espèce, une élévation de la pression de l'anhydride carbonique alvéolaire qui dure pendant toute l'administration du médicament par voie transpulmonaire et qui se maintient un certain temps après la fin du brouillard (fig. 10, 11 et 12). Cette élévation de l'anhydride carbonique alvéolaire, en l'absence d'une alcalose non gazeuse, ne peut être expliquée que par une dépression du centre respiratoire permettant, par le ralentissement de la ventilation pulmonaire profonde, une accumulation de CO^2 libre dans le sang et dans les alvéoles.

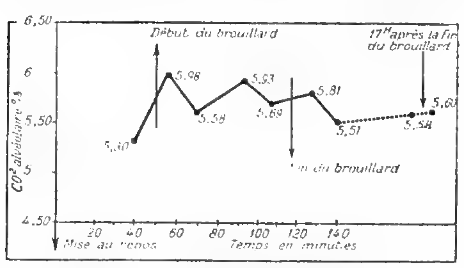


Fig. 10, montrant la réponse de l'anhydride carbonique alvéolaire à l'inhalation d'un brouillard de véronal sodique.

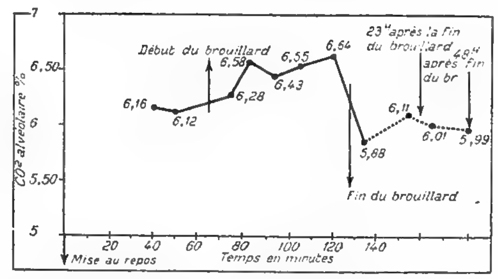


Fig. 11, montrant la réponse de l'anhydride carbonique alvéolaire à l'inhalation d'un brouillard de luminal sodique.

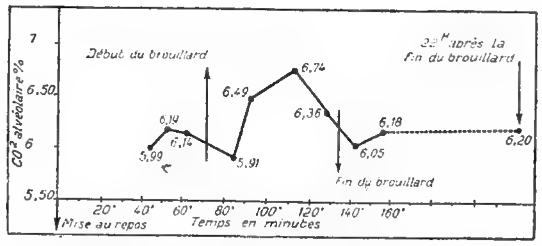


Fig. 12, montrant la réponse de l'anhydride carbonique alvéolaire à l'inhalation d'un brouillard d'évipan sodique.

2° *Phénylaminopropane.*

Un effet inverse est obtenu par le Phénylaminopropane (Benzédrine, Actédron, Ortédrine, Sympamine). Le séjour dans un brouillard de Phénylaminopropane en solution aqueuse à 5 pour 100 produit une chute régulière de la pression de l'anhydride carbonique alvéolaire qui apparaît à la figure n° 13, chute qui, après la cessation du brouillard, se maintient un temps plus ou moins prolongé jusqu'au retour vers la normale après quelques heures.

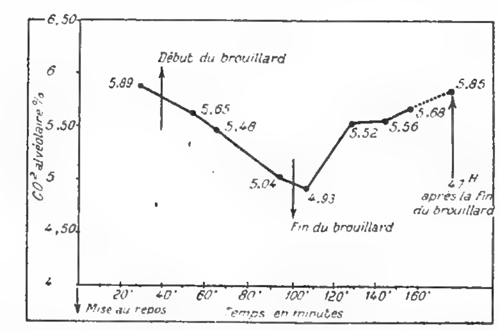


Fig. 13, montrant la réponse de l'anhydride carbonique alvéolaire à l'inhalation d'un brouillard de phénylaminopropane (benzédrine, actédron, ortédrine, sympamine).

En dehors d'une dilatation intense des conduits respiratoires, capable de diminuer considérablement l'espace nuisible des poumons, cette chute ne peut être attribuée qu'à une excitation du centre respiratoire et à une surventilation consécutive.

3° *Substances acidosantes.*

On sait, depuis les travaux de J. B. S. Haldane et ses collaborateurs (16), que le chlorure calcique et surtout le chlorure ammonique sont susceptibles d'attaquer les bicarbonates (après leur pénétration dans le sang et la production, qui suit leur ionisation, d'acide chlorhydrique) et de donner naissance à une acidose non gazeuse intense.

Si l'on fait inhaler un brouillard de chlorure ammonique (fig. 14), on voit tout d'abord l'anhydride carbonique alvéolaire s'élever. Cette élévation momentanée se retrouve aussi après ingestion de la drogue et témoigne de l'attaque des radicaux basiques du sang par l'acide chlorhydrique, phénomène qui aboutit à une libération momentanée d'un excès d'acide carbonique libre, puis lorsque le centre respiratoire est parvenu à se débarrasser de cet acide carbonique libre en excès, les poumons se trouvent en présence d'une réserve alcaline abaissée et l'acide carbonique alvéolaire s'abaisse bientôt à son tour.

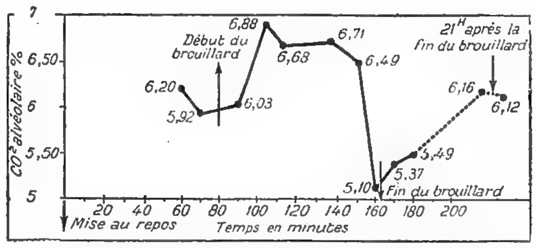


Fig. 14, montrant la succession des réponses de l'anhydride carbonique alvéolaire à l'inhalation d'un brouillard de chlorure ammonique.

Dans le cas du chlorure calcique, on peut, comme la figure 15 le montre, retrouver, au cours de l'inhalation, l'action diurétique du produit.

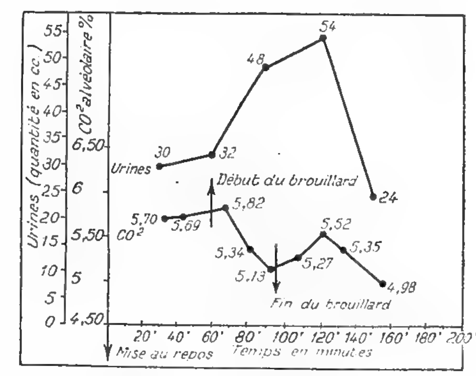


Fig. 15, montrant : 1° la succession des réponses de l'anhydride carbonique alvéolaire à l'inhalation d'un brouillard de chlorure calcique ; 2° l'effet diurétique de celui-ci

Ces faits suffisent bien à montrer combien les aérosols médicamenteux atteignent, par leur action générale, les effets pharmacodynamiques habituels des drogues utilisées.

Conclusions.

De ces faits expérimentaux, il résulte dès à présent qu'il est possible de créer des atmosphères de solutions ou de suspensions médicamenteuses dispersées au point d'être capables de pénétrer profondément dans les voies respiratoires et de produire non seulement des modifications bronchiques locales mais encore d'agir sur l'économie générale après pénétration dans le sang des principes actifs ainsi véhiculés (carbaminocholine, atropine, éphédrine, phénylaminopropane, adrénaline, caféine, théobromine, strychnine, véronal, luminal, évipan, chlorure calcique et ammonique).

Cette technique offre l'avantage des injections continues et apporte le bénéfice supplémentaire des injections intraartérielles, ce qui élimine tout défaut de résorption par stase circulatoire ; elle permet, en outre, de concevoir l'administration de certaines substances actives dans des conditions telles que leur introduction dans l'organisme assure au sang et aux cellules la perma-

nence d'une concentration déterminée de produit actif.

Les résultats obtenus jusqu'ici autorisent, en outre, à envisager l'organisation de chambres de brouillard thérapeutiques et d'autres dispositifs individuels ou collectifs servant à l'inhalation de solutions médicamenteuses dispersées dans l'air inspiré.

(*Institut de Thérapeutique expérimentale de l'Université de Liége. Directeur : Professeur* L. Dautrebande.)

BIBLIOGRAPHIE

(1) Trillat : *C. R. Acad. Sc.*, 1931, **1**, 1598 ; 1932, **1**, 321. *Bull. Acad. de Méd. de Paris*, 5 janvier 1937, **117** ; 11 Janvier 1938, **119** ; 27 Juin 1939, **121**. — Tchijevsky : *Ann. Méd. Phys.*, 1935, **28**, 49. *Acta Med Scand.*, 1937, **91**, 357. — Bruère et Gauchard : *Bull. des Docteurs en Pharm. des Univ. de France*, 1937, n° 1. — E. et H. Biancani, M. et G. Delaville : *Bull. Acad. de Méd. de Paris*, 26 Janvier 1937, **117** ; 27 Juin 1937, **118** ; 9 Mai 1939, **121**. — Petragnani : *Riforma Medica*, 1938, **54**, 651. — Pulvertaft, Camb, Lemon et Walker : *The Lancet*, 25 Janvier 1939. — Binet et Burstein : *La Presse Médicale*, 3-6 Avril 1940, 348.

(2) Galgiagni, Praescher, Dock et Tainter : *Journ. Amer. Med. Assoc.*, 13 Mai 1939.

(3) L. Dautrebande : Bases expérimentales de la protection contre les gaz de combat, 1 vol., 380 p. (*Masson et Cie*, édit.), Paris, 1939. Voir aussi *Rev. Méd. de Louvain*, 1940, n° 5.

(4) H. E. Hering : *Séance plénière de la Soc. de Biol. de Paris*, 1931.

(5) C. Heymans : *Arch. intern. Pharmacod. et Thérapie*, 1929, **35**, 269 ; *C. R. Soc. de Biol.*, **1929**, **100**, 199. — A. Tournade et J. Malmejac : *C. R. Soc. de Biol.*, 1931, **106**, 444.

(6) H. Hermann : Mélanges J. Demoor. *Masson et Cie*, édit., Paris, 1937, 254. — H. Hermann, F. Jourdan et P. Cornut : *C. R. Soc. de Biol.*, 1937, **124**, 643 ; 1937, **124**, 647 ; 1937, **124**, 759. — A. Delrieu : Le pouvoir vaso-constricteur du sang. *Thèse de Lyon* (Rey, édit.), 1939.

(7) L. Dautrebande, E. Philippot et R. Charlier : *C. R. Soc. de Biol.*, 1938, **129**, 497. *Arch. intern. Pharmacod. et Thérapie*, 1939, **62**, 179.

(8) H. Handovsky et A. Samaan : *Acta brevia neerlandica*, 1939, **9**, 7-9, 243.

(9) T. Sollmann : *Amer. Journ. of Physiology*, 1905, **13**, 241.

(10) R. Pari : *Archivio di Farm. Sperim.*, 1905, **4**, 161.

(11) L. Dautrebande, E. Philippot, F. Nogarède et R. Charlier : Travaux pratiques et démonstrations de pharmacodynamie, 2e édition (sous presse). *Masson et Cie*, Paris, et *J. Duculot*, Gembloux.

(12) F. Nogarède : *Bull. Soc. Belge de Cardiol.*, n° des Journées de Cardiologie, Mai 1939, 316.

(13) L. Dautrebande, E. Philippot, F. Nogarède et R. Charlier : *Arch. int. Pharmacod. et Thérapie*, 1939, **62**, 445.

(14) L. Dautrebande : *La Presse Médicale*, 14 Décembre 1935, n° 100.

(15) Y. Henderson, T. B. Barringer et Harvey : *Amer. Journal Physology*, 1909, **23**, 30.

(16) H. W. Davies, J. B. S. Haldane et Kennaway : *Journ. of Physiology*, 1920, **54**, 32. — J. B. S. Haldane : *Journ. of Physiology*, 1921, **55**, 215. — J. B. S. Haldane, Hill et Luck : *Journ. of Physiology*, 1923, **57**, 310.

LA PNEUMOSÉREUSE SYSTÉMATIQUE MÉTHODE DE DIAGNOSTIC ET DE TRAITEMENT AU COURS DE LA PLEURÉSIE SÉROFIBRINEUSE

PAR MM.

LE ROCHAIS

Médecin des Hôpitaux d'Angers,
Médecin auxiliaire au Centre de Triage pulmonaire de la 4e Région militaire,

et **BOSCHATEL**

Ancien externe des Hôpitaux de Paris.

Au cours des années 1938-1939, de nombreux travaux français, et d'intéressantes communications dans quelques sociétés scientifiques (au Congrès de Lille notamment) nous ont instruits des progrès récents réalisés dans le traitement des pleurésies purulentes. Nous savons maintenant que les épanchements tuberculeux n'ont pas été les seuls à bénéficier des thérapeutiques nouvelles (lavages, aspiration discontinue, pleurotomie, aspiration continue), mais que beaucoup de pleurésies purulentes à germes banaux ont vu leur évolution et leur pronostic considérablement modifiés par l'emploi de ces différentes méthodes.

Or, il n'est pas peu surprenant de constater que le médecin praticien, qui voit dans sa clientèle un nombre beaucoup plus considérable de pleurésies séro-fibrineuses que de pleurésies purulentes, reste, dans la majorité des cas, dans l'ignorance la plus absolue des progrès incontestables réalisés ces dernières années grâce à la pneumoséreuse systématique, dans le diagnostic étiologique et le traitement des épanchements séro-fibrineux. En bref, le médecin tenu à l'écart de ces faits, agit encore trop souvent, en face d'un pleurétique, de la même façon qu'il y a vingt ans. Lui dire ce qu'il peut désormais faire, c'est le but que s'est proposé M. Boschatel dans sa thèse inaugurale de Septembre 1939, que nous avons inspirée et dont nous rapportons les conclusions pratiques.

I. — Que se passe-t-il quand on traite une pleurésie séro-fibrineuse par les moyens classiques ?

a) *Cliniquement* : Le médecin se borne à mettre le malade au lit, à faire de la révulsion thoracique et à prescrire des toniques généraux (à réputation antituberculeuse discutable). Puis, lorsque la période aiguë fébrile est terminée, lorsqu'on commence à entendre les premiers frottements de retour, le médecin ne manque pas de se réjouir de cet indice de « guérison clinique », bien qu'il subsiste toujours un doute quant à l'avenir immédiat ou éloigné de ce pleurétique.

Car, en fait, la pleurésie n'est qu'un syndrome transitoire au milieu d'une maladie tuberculeuse ; ce n'est jamais une entité clinique. C'est parfois un épisode de primo-infection, c'est bien souvent une étape dans la bacillose (Ranke II ou Ranke III). Or, le médecin, qui sait que la tuberculose domine le problème, est resté, néanmoins, pendant toute la période aiguë, dans l'ignorance de ce qui se passe sous le liquide. Bien plus, *après cette* théorique guérison clinique, le doute angoissant persistera, puisque l'examen radiologique ne décèlera qu'une opacité, séquelle de pachypleurite ; ou bien, dans les cas plus malheureux, une atteinte parenchymateuse sur laquelle on ne pourra plus agir, parce qu'on aura été devancé par la symphyse pleurale.

b) C'est qu'en effet, *anatomiquement*, au cours de la constitution d'un épanchement pleural, le processus inflammatoire ne se localise pas seulement au niveau des zones d'apparition du liquide, il envahit toute la surface pleurale. Là où se fait l'exsudat, les deux feuillets restent éloignés ; tandis que dans la partie supérieure, là où les feuillets restent en contact, une symphyse se fait immédiatement. Or, le poumon refoulé vers le haut par le liquide va être parcouru dans tous les sens par des travées scléreuses irradiant de la zone corticale en dispositions anarchiques. A la période de résorption du liquide, et à la convalescence, le poumon attaché inégalement ne pourra se dilater uniformément. La paroi thoracique se prête dans une certaine mesure, mais le parenchyme tiraillé trouve un équilibre bien différent des conditions normales, car l'apparition des premiers frottements pleuraux n'est que le prélude d'actélectasies partielles, de sténoses bronchiques, de brides, etc... L'éventualité la meilleure sera l'apparition dans l'avenir de douleurs thoraciques, « ces douleurs inévitables » que portera avec lui tout ancien pleurétique. L'éventualité la plus sombre sera la découverte d'une tuberculose préexistante à la pleurésie, ou l'apparition dans la suite d'un processus bacillaire évolutif. Et l'on se rendra compte trop tard que les meilleures conditions anatomiques se trouvent réalisées dans ce poumon pour en favoriser l'évolution.

II. — Technique de la pneumoséreuse systématique.

a) Cette minime intervention consiste à vider le plus complètement possible l'épanchement pleural, dès que le diagnostic est posé, et à remplacer le liquide par une minime quantité d'air stérile.

b) On ponctionne sur la ligne axillaire postérieure, le malade étant couché, buste légèrement relevé.

c) On injecte environ un quart ou la moitié d'air filtré, donc une faible proportion par rapport à la quantité de liquide soustraite, ce qui évite toute surpression dangereuse, et permet en outre d'examiner à l'écran un poumon en distension. En remplaçant, au fur et à mesure, l'exsudat par l'air, on évite toute décompression rapide du poumon et on assure facilement une évacuation totale de la cavité pleurale.

d) En n'employant pas de matériel spécialisé (seringues de Mayer, de Dumaret, appareil à pneumothorax, etc...), mais en utilisant notre embout à trois voies (fabriqué chez Collin) muni d'un filtre à coton et monté sur une seringue courante, on évite le reproche que certains ont fait à la méthode : car la pneumoséreuse peut alors se faire au lit du malade, par le médecin traitant, sans avoir recours au phtisiologue.

e) Le moment optimum est important à connaître. On a abandonné après tâtonnements la pratique qui consistait à intervenir à l'époque de la défervescence, ainsi que le conseillaient Morelli, Carpi, Courcoux, en raison de la fréquence de la symphise à ce moment. On intervient en pleine période fébrile, dès que l'épanchement est constitué, aux environs du 2e septenaire. Même si l'épanchement est minime, le décollement peut être total.

f) Mais la pneumoséreuse est créée dans le but de remplacer l'épanchement opaque par une bulle gazeuse. Elle doit donc être rapidement suivie d'une radiographie qui permette d'analyser l'état parenchymateux sous-jacent. Ici le phtisiologue sera utile pour faire le bilan des lésions et conseiller ou non l'entretien de cette pneumoséreuse. Mais alors le rôle diagnostique est terminé. Le rôle thérapeutique commence.

III. — Intérêt diagnostique de la pneumoséreuse systématique.

Quelques observations prises dans la thèse de M. Boschatel et ailleurs vont nous montrer cet intérêt, sans qu'il soit nécessaire d'y ajouter un commentaire.

Observations résumées.

Observation I. — *Intérêt diagnostique immédiat* (MM. Mandroux et Le Rochais). — M. X..., envoyé par M. Hautefeuille de Paris à Jarzé, porteur d'une pleurésie droite. Cette pleurésie, ponctionnée plusieurs fois, se montre intarissable. Elle devient même légèrement hémorragique. Une pneumoséreuse suivie d'une radiographie montre un cancer du poumon développé au niveau de la bronche souche inférieure droite. Ce cancer était invisible avant l'intervention et restait non diagnostiqué.

Observation II. — *Intérêt diagnostique immédiat et thérapeutique éloignée.* (Service de phtisiologie des évacués de Paris à l'Hôtel-Dieu d'Angers). — Jeune homme porteur d'une pleurésie banale. Une pneumoséreuse faite au début fait découvrir une caverne centro-lobaire, invisible sous le liquide. La pneumoséreuse est entretenue. Le callapsus est bon. Tout laisse prévoir que la guérison sera complète dans l'avenir, grâce à la thérapeutique instituée. Si le liquide n'avait pas été évacué, la cavité muette n'aurait été découverte que très tard, après la symphyse pleurale.

Observation III. — *Intérêt d'attente dans les diagnostics difficiles* (MM. Guilmard et Le Rochais). — Mme M... est porteuse d'une énorme pleurésie gauche qui a été précédée d'une période d'altération sérieuse de l'état général, avec amaigrissement, fièvre et arthralgie.

On institue une pneumoséreuse et on l'entretient quelques mois, bien que le parenchyme sous-jacent ait paru sain à la radiographie. Ceci permet d'attendre l'inoculation du liquide au cobaye, qui se montre négative.

La tuberculose est donc éliminée, malgré les doutes sérieux que nous avions à ce sujet. Quelques mois plus tard, la malade fait une crise de rhumatisme articulaire aigu et une nouvelle pleurésie du côté opposé. Il s'agissait donc de pleurésies rhumatismales et nous avions eu dès le début la certitude de l'intégrité des poumons.

Observations résumées.

Autres cas. — Sur les 28 pneumoséreuses que nous avons pu faire en six mois avec le médecin capitaine Doizy dans le service de 100 lits du Centre de triage pulmonaire de la 4e région militaire au Mans, nous avons relevé 4 cas de tuberculose pulmonaire latente, sous l'épanchement pleural. Les malades sont repartis chez eux avec un moignon pulmonaire collabé et un avenir plus riant.

IV. — Intérêt de la pneumoséreuse dans l'évolution de la pleurésie.

a) Anatomiquement. — Les conditions se trouvent grandement améliorées : le gaz se dispose entre les feuillets pleuraux qui restent séparés. Le poumon, à la période de guérison, pourra alors se dilater uniformément. Bien que ces déformations de la paroi ne soient pas toujours évitées, assez souvent cependant, après la pneumoséreuse, on a pu constater l'absence de déformation thoracique, l'absence de déviation des organes, l'absence même de symphyse pleurale. Mais toujours on aura évité les adhérences linéaires anarchiques, intraparenchymateuses, tirant en des axes opposés. Ainsi, la traction pariétale restera faiblement traumatisante et les alvéoles seront bien aérées. Double conséquence heureuse : diminution des douleurs thoraciques, diminution du danger d'extension de la tuberculose dans un parenchyme mutilé.

b) Cliniquement. — Intérêt immédiat. Il est incontestable que la courbe de température des pleurétiques se trouve heureusement modifiée dans presque tous les cas. Après un léger clocher le lendemain, ou fréquemment le surlendemain de l'intervention, la descente en lysis s'amorce. La courbe remonte-t-elle dans les semaines qui suivent ? Un nouvelle substitution d'air au liquide agira bien mieux et plus utilement que tous les antithermiques habituels. Les exemples en sont nombreux. Ceux de M. Boschatel sont éloquents. Nous l'avons même constaté dans 25 cas sur 28 !

Voici, au hasard, 2 observations de ce qu'on pourrait appeler « pleurésie écourtée ».

c) *Intérêt thérapeutique immédiat* (M. Boschatel).

Observation IV (MM. Larget-Piet et Le Rochais). — Jeune fille atteinte d'une petite tumeur axillaire droite, hyperfébrile depuis trois semaines avec réaction hépatique intense et mauvais état général. Le diagnostic étiologique est hésitant entre une pleurésie hypertoxique et une cholécystite aiguë avec réaction pleurale. Une ponction évacuatrice de 150 *cm*3 et une injection d'air de 100 *cm*. ramènent la température à la normale brutalement dès le lendemain : elle y persistera. Disparition des phénomènes généraux en quelques jours.

Observation V (MM. Jacquelin et Le Rochais). — M. Gu..., grosse pleurésie gauche avec déviation cardiomédiastinale, température voisine de 40° depuis quinze jours. Une pneumoséreuse ramène la température à la normale en quarante-huit heures et la radioscopie fait découvrir un gros foyer sous-cortical de nature encore indéterminée. Reprise rapide de l'état général.

d) *Mais l'intérêt thérapeutique éloigné* ne le cède en rien à l'intérêt immédiat. Différents auteurs ont remarqué, et nous n'en voulons pour preuve que les références et exemples donnés par notre confrère du Mans, M. Toury à qui nous avons fait quelques emprunts (*Concours médical*, Février 1938), que, en raison des dispositions anatomiques nouvellement créées par la bulle gazeuse, les déformations thoraciques consécutives, les douleurs intercostales si tenaces des anciens pleurétiques sont diminuées dans de notables proportions.

Mais surtout la tuberculose sous-jacente, si elle existe avec la pleurésie, se trouvera jugulée par la pneumoséreuse entretenue comme un pneumothorax. Si elle se développe dans la suite, l'état du poumon se prêtera moins à son extension et à sa gravité ultérieure.

V. — En résumé.

Deux notions doivent dominer le problème de la pleurésie sérofibrineuse :

La notion de la tuberculose pulmonaire et celle de la symphyse pleurale; elles doivent être une véritable hantise pour le médecin.

En effet, bien que les atteintes microscopiques ne se rencontrent sous l'épanchement que dans la proportion de 10 pour 100 du chiffre total des pleurésies, il faut bien savoir que, contrairement aux tuberculoses externes qui créent une sorte d'immunité vis-à-vis de toute évolution bacillaire ultérieure, la tuberculose de la plèvre ne semble pas créer l'immunité (Travaux de P.-E. Weil et Bernou). Les statistiques de la thèse de Brelet précisent qu'un pleurétique a une chance sur 6 ou 7 de faire ultérieurement de la tuberculose pulmonaire. En outre, Ameuille affirme que lorsque la lésion pulmonaire apparaît, elle se montre, dans 90 pour 100, du même côté que la pleurésie. D'où l'intérêt du diagnostic immédiat et du traitement précoce.

VI. — Conclusions.

1° La pneumoséreuse est une petite intervention, réalisable par tous, qui doit être faite systématiquement dès le début d'une pleurésie. Elle doit être suivie rapidement d'une radiographie. C'est, en pratique, une intervention unique. On laisse évoluer ensuite, comme pour une pleurésie ordinaire, sauf en cas de reprise de la maladie pleurale ou le doute sur l'étiologie.

2° Elle a un intérêt diagnostique immédiat puisqu'elle permet d'explorer le poumon sous-jacent et de ne plus attendre en aveugle pendant l'évolution de la maladie pleurale.

3° Elle a un triple intérêt thérapeutique puisqu'elle permet, en isolant les plèvres pendant la période inflammatoire :

D'écourter souvent la maladie et d'accélérer la chute de la température ; sans supprimer cette autovaccination probable par le liquide, qu'ont étudiée Coulaud et d'autres auteurs.

De substituer un pneumothorax thérapeutique si le danger est éminent, pneumothorax qui aurait été irréalisable après « la guérison clinique » tout apparente ;

D'éviter souvent la symphyse, les rétractions et douleurs thoraciques et de parer à l'évolution grave d'une tuberculose ultérieure dans un parenchyme mutilé : donc de préparer l'avenir du pleurétique.

La seule condition du succès : *intervenir très tôt.*

MOUVEMENT THÉRAPEUTIQUE

LA THÉRAPEUTIQUE MODERNE DU SYNDROME DE MÉNIÈRE

Le syndrome de Ménière se caractérise essentiellement par des bruits subjectifs auriculaires, souvent très intenses, puis par un vertige suivi de chute avec nausées, vomissements et nystagmus. Une période de surdité succède à la crise, pendant laquelle la conservation de la conscience est de règle. A côté de ce grand vertige paroxystique, le syndrome de Ménière présente une forme continue. Celle-ci se manifeste par un état de déséquilibre et de vertige qui peut durer des mois et des années.

Le vertige est l'élément le plus pénible du syndrome. C'est lui qui conduit, en général, le malade à consulter. Dans certains cas, il est assez violent pour nécessiter un séjour au lit pendant des jours ou même des semaines.

Lorsque Ménière publia, en 1861, son mémoire sur « les lésions de l'oreille interne donnant lieu à des symptômes de congestion cérébrale apoplectiforme », il pensait que le syndrome clinique dépendait d'une hémorragie labyrinthique. Il avait, en effet, constaté, à l'autopsie, l'existence d'une exsudation sanguine dans les canaux semi-circulaires. Mais depuis, un grand nombre de cas analogues ont été observés, sans qu'on n'ait pu constater l'existence d'une lésion quelconque du tractus auditif.

On n'a donc pas encore établi clairement la cause de ce syndrome. Récemment, plusieurs hypothèses ont été formulées à ce sujet. Il est certain que beaucoup de malades atteints de syndrome de Ménière présentent également du rhumatisme, des troubles gastro-intestinaux, vaso-moteurs ou vasculaires, de la céphalée. Hallpike et Cairns, qui ont fait l'autopsie de deux sujets atteints de syndrome de Ménière, ont noté dans les deux rochers une grosse distension des espaces endolymphatiques avec dégénérescence des éléments sensoriels.

Toutefois, on ne peut soutenir que les troubles

observés soient exclusivement dus au mauvais fonctionnement du système endolymphatique, puisque la section complète du nerf auditif arrête habituellement les crises vertigineuses, mais non les bruits subjectifs auriculaires.

La plupart des auteurs s'accordent à admettre que presque tous les symptômes du vertige de Ménière s'expliquent par une élévation de tension des liquides labyrinthiques. On a invoqué, comme cause de cette modification, soit une maladie de Quincke localisée, soit des troubles vaso-moteurs locaux ou généraux.

Mygnid et Diderling ont émis les premiers l'hypothèse que ces modifications de pression dans le syndrome de Ménière sont associées à un trouble du métabolisme de l'eau et des chlorures. Ils ont montré qu'on arrivait à influencer ce syndrome en réduisant le taux de l'eau et du chlorure de sodium dans l'organisme, par l'emploi de diurétiques à action rapide et puissante, comme certains sels mercuriels. Diderling a traité ainsi 77 malades et a obtenu, outre une augmentation de la diurèse avec perte de poids et sensation de soif, une amélioration considérable de l'audition pendant quelques heures. Au contraire, l'ingestion d'un excès de liquide, avec accroissement de poids du sujet, diminue l'audition.

Cette modification du métabolisme de l'eau pourrait expliquer également les modifications de l'ouïe qui peuvent se produire à différents moments de la journée, suivant l'humidité de l'air ou bien au cours d'exercices violents ou de bains froids.

Furstenberg a, de son côté, attiré l'attention sur le fait que le vertige de Ménière était fréquent chez les sujets atteints de lésions cardio-vasculaires, malades dont le métabolisme hydrique est fréquemment troublé.

Le même auteur montra ensuite, avec Lashmet et Lathrop, que la rétention des sels de sodium dans les tissus de l'oreille interne avait beaucoup plus d'importance que celle de l'eau, au point de vue de l'apparition des crises de vertige.

A la suite de ces recherches, Furstenberg et ses collaborateurs préconisèrent la mise en œuvre d'un régime éliminant aussi complètement que possible le chlorure de sodium de l'alimentation. Pour compenser la perte de sodium des tissus, ils donnèrent en même temps d'assez fortes doses de chlorure d'ammonium.

Ce régime consiste à faire cuire les aliments sans sel et à réduire la quantité de liquide ingéré. On supprime de l'alimentation les viandes et poissons salés, le pain et le beurre salés. Furstenberg en exclut également le lait condensé, les carottes, les raisins, le caviar, les olives, les épinards, les endives, les fromages, les huîtres, les coquillages. Certains autres aliments ne doivent pas être pris plus de deux fois par semaine, ce sont : les melons, les choux-fleurs, le céleri, les dattes, les figues, les radis, les pêches, la moutarde, le cresson, les raves, les citrons, les navets.

Le chlorure d'ammonium est donné à la dose de 3 *g.* à chaque repas. Le médicament est pris pendant le repas, par capsules contenant chacune 0 *g.* 50 de chlorure d'ammonium. La médication est donnée pendant trois jours de suite, arrêtée pendant deux jours, puis reprise. On peut continuer ce traitement pendant un temps indéfini, sans effet nocif.

Douze malades, traités de cette manière pendant une durée de six à vingt-deux mois, n'ont pas eu de crise sérieuse. Un malade put supprimer à peu près complètement ses vertiges avec seulement 1 *g.* 80 de chlorure d'ammonium par jour. D'autres guérirent complètement.

Il ne faut pas négliger la suppression de tous les médicaments contenant du sodium tels que le salicylate, le bicarbonate, le bromure, le tartrate de sodium, et dont ces malades font souvent usage. L'absorption persistante d'un de ces produits a pu, dans certains cas, expliquer l'insuccès de la méthode.

John H. Talbott et Madelaine R. Brown ont étudié aussi, avec grand soin, le sang de nombreux sujets atteints de syndrome de Ménière, en particulier au point de vue de l'équilibre acido-basique, du taux du sodium, de celui du potassium, du calcium, des phosphates, des protéines. Il ne leur est pas apparu que le mécanisme pathogénique du syndrome de Ménière soit une grosse rétention organique de l'eau ou de chlorure de sodium. Chez leurs malades, ils n'ont constaté ni diminution, ni concentration du sodium, ni déshydratation appréciable du sang. Ils ont montré d'autre part qu'une augmentation de l'alcalinisation, de l'hydratation et de la concentration en sodium du sérum sanguin n'exagère en rien les symptômes du vertige de Ménière.

Mais si les constatations expérimentales de ces auteurs paraissent en désaccord avec celles de Furstenberg, ils n'en reconnaissent pas moins la valeur d'un régime pauvre en sodium dans le traitement du syndrome de Ménière. Ils considèrent qu'il y a intérêt à renforcer l'action de ce régime par une augmentation du taux du potassium sanguin. Ils emploient donc, à la place du chlorure d'ammonium préconisé par Furstenberg, du chlorure ou même du nitrate de potassium.

J. H. Talbott et M. R. Brown ont traité durant les trois dernières années, au Massachusetts General Hospital, 48 malades atteints de syndrome de Ménière. Parmi ceux-ci, il y avait sensiblement le même nombre d'hommes que de femmes ; la majorité d'entre eux avait de 50 à 70 ans. En dehors d'un régime pauvre en sel, le traitement consistait simplement dans l'absorption quotidienne de 6 à 10 *g.* de chlorure de potassium pris dans de l'eau. Tous les malades bénéficièrent du traitement. Il est à remarquer que 7 d'entre eux avaient antérieurement suivi sans résultat le même régime associé au traitement par le chlorure d'ammonium. Beaucoup de malades, sans être complètement guéris, furent très améliorés et purent mener une existence sensiblement normale. Ce sont ceux qui présentaient les crises les plus graves qui ont paru tirer le plus grand bénéfice du traitement. L'amélioration des bruits subjectifs fut particulièrement nette. Ces tentatives thérapeutiques sont encore un peu récentes pour qu'on puisse savoir si elles entraînent une amélioration nette de la surdité.

L'action du traitement est confirmée par le fait que dès que celui-ci est arrêté, tous les symptômes réapparaissent rapidement. La reprise du régime et du traitement s'accompagne d'une nouvelle et prompte amélioration. Chez un malade l'expérience fut recommencée trois fois avec succès.

Cette action très nette du chlorure de potassium est difficile à expliquer. Sans doute peut-on invoquer l'action diurétique du potassium qui active l'excrétion de l'eau et du chlorure de sodium. Mais cette explication paraît insuffisante. Il est probable que la bonne conduction de l'influx nerveux est associée à une concentration optima du potassium dans les tissus voisins du nerf.

On peut supposer qu'un accroissement de la concentration du potassium sérique indique une déficience de potassium tissulaire, de même qu'un taux élevé de calcium sérique peut accompagner une perte de calcium tissulaire. Un apport extérieur de potassium serait capable de restaurer l'équilibre potassique dans les tissus. Dans plusieurs cas d'ailleurs, on constata au moment d'une crise, une augmentation du taux du potassium sérique et une diminution de celui du sodium.

Dans l'ensemble, les résultats obtenus sont bons. Sans guérir tous les symptômes, le traitement améliore nettement les malades. Il a permis dans deux cas d'éviter une intervention chirurgicale qui paraissait absolument nécessaire.

Maurice N. Walsh et Alfred W. Adson ont publié aussi récemment les résultats qu'ils ont obtenus dans le traitement du vertige de Ménière. Depuis onze ans, à la clinique Mayo, ils en ont observé 186 cas typiques, comprenant 136 hommes et 50 femmes. La surdité était unilatérale dans 115 cas et bilatérale dans 67.

Chez 23 de ces malades, aucun traitement moderne n'a été mis en œuvre. On a simplement fait usage de sédatifs et traité les foyers d'infection lorsqu'il en existait. 14 malades furent complètement guéris, 4 améliorés, 5 n'éprouvèrent aucun changement. Mais il a été difficile d'apprécier les résultats obtenus car dans un assez grand nombre de cas l'amélioration a suivi d'assez loin le traitement et l'on sait que des améliorations spontanées sont susceptibles d'exister dans le syndrome de Ménière.

128 malades ont été, par contre, traités médicalement par le régime pauvre en sel et le chlorure d'ammonium. 45 d'entre eux, soit 36 pour 100 virent disparaître complètement leurs vertiges et 33, soit 26 pour 100, furent améliorés. Par contre, les 50 restants, soit 39 pour 100, ne furent pas nettement influencés et beaucoup supportèrent mal l'emploi du chlorure d'ammonium.

Mais devant la difficulté d'absorption de ce médicament on a cherché, comme nous l'avons dit plus haut, à utiliser d'autres sels, en particulier le nitrate de potassium. Walsh et Adson ont traité de cette manière 13 malades. Ceux-ci recevaient quotidiennement 9 *g.* de nitrate de potassium. Ce traitement était continué pendant trois jours, puis suspendu pour deux jours pendant lesquels on instituait un régime pauvre en sodium. 4 malades furent complètement guéris, 3 furent très améliorés et 3 autres le furent légèrement.

Enfin, 11 malades suivirent uniquement un régime pauvre en sel, 7 d'entre eux furent guéris ou améliorés.

Dans l'ensemble, sur 152 malades traités par le régime peu salé, appuyé ou non par une autre médication, on en trouva 52, soit 34 pour 100, pratiquement guéris et 42, soit 28 pour 100, améliorés dans une certaine proportion, alors que 57, soit 38 pour 100, ne subirent pas d'amélioration. Il faut d'ailleurs remarquer que l'amélioration, quand elle existe, est variable suivant les symptômes et qu'elle porte tantôt électivement sur le vertige, les bruits subjectifs auriculaires ou la surdité.

*
* *

Mais les guérisons ou les améliorations par le traitement médical ont l'inconvénient d'être généralement passagères, ne durant que six mois à un an. Et parfois, le traitement doit être prolongé fort longtemps. Aussi, a-t-on beaucoup préconisé, au cours de ces dernières années, les traitements chirurgicaux.

Dandy, modifiant l'opération originale de Frazier, Coleman et Lyerly, Munro, Crowe et beau-

coup d'autres auteurs ont rapporté des succès obtenus par exploration cérébelleuse et section de la branche vestibulaire ou section combinée des branches vestibulaire et cochléaire du nerf auditif. Mc Kenzie, Cairns et Braih ont également préconisé cette intervention.

Pendant que les neuro-chirurgiens mettaient au point cette technique de section intracranienne subtotale du nerf accoustique, les oto-rhino-laryngologistes visaient à obtenir le même résultat par destruction du labyrinthe. On pratique en général, soit une injection d'alcool par la fenêtre ronde, soit l'ablation des canaux semi-circulaires. Cette dernière technique a l'inconvénient de léser fréquemment le limaçon et d'entraîner une surdité définitive. Enfin, Putman a préconisé la destruction du ganglion vestibulaire soit à travers l'oreille moyenne, soit à travers le toit de l'os pétreux.

Ces méthodes ont donné des succès, mais il paraît certain que c'est la section totale ou subtotale du nerf accoustique qui fournit les meilleurs résultats, en supprimant complètement les attaques, ou en en diminuant la fréquence et la gravité. Les résultats ne sont pas toutefois constants. La technique chirurgicale la meilleure paraît être celle décrite originalement par Dandy, Frazier et Mc Kenzie. Ils emploient une petite craniotomie sus-occipitale et relèvent le lobe cérébelleux, ce qui permet un abord facile du VIIIe. Le nerf est sectionné soit en son milieu, soit près du méat auditif interne.

Walsh et Adson ont opéré 20 malades, dont 13 ont eu une section totale et 7 une subtotale. Les symptômes duraient en moyenne depuis plus de quatre ans, avec vertiges fréquents. Beaucoup de ces sujets avaient subi sans succès un traitement médical.

Sur les 13 malades ayant eu une section totale unilatérale du VIIIe, 9 ont obtenu une guérison complète de leurs vertiges. Un seul ne fut amélioré en aucune façon. Les bruits disparurent dans 2 cas, furent très diminués dans 2 autres et légèrement dans 7, non modifiés dans les 2 derniers. Sur les 7 malades ayant subi une section subtotale, 4 furent délivrés de leurs vertiges et 3 très améliorés. Dans les 4 premiers cas, la perte de l'audition persista ou devint complète après l'opération. Les bruits disparurent dans 2 cas, furent très améliorés dans 1 cas, légèrement dans 4.

Dans l'ensemble, 6 malades furent complètement délivrés de tous leurs malaises, 11 se déclarèrent améliorés dans une proportion d'environ trois quarts, 2 le furent partiellement. Un seul malade n'eut aucune amélioration. 15 de ces sujets avaient pu reprendre leur travail alors que 5 se disaient incapables de le faire.

La section subtotale paraît donc supérieure à la section totale. Peut-être, toutefois, celle-ci guérit-elle mieux les bruits subjectifs.

Il est donc assez difficile d'apprécier les résultats, puisqu'il ne faut pas oublier que des rémissions peuvent survenir dans le syndrome de Ménière, sans aucun traitement. Le régime sans sel, l'administration de chlorure d'ammonium ou de nitrate de potassium paraissent les meilleurs moyens médicaux d'améliorer ce syndrome. En cas d'échec du traitement médical, la section totale ou subtotale de la portion vestibulaire du VIIIe peut donner des résultats excellents et même, dans certains cas, entraîner une guérison complète.

En résumé, les indications du traitement du vertige de Ménière restent subordonnées à un certain nombre de facteurs, en particulier à la gravité et à la fréquence des accès. Il faut tenir compte également de la situation sociale des malades, de leur profession, de leur niveau intellectuel. Il semble enfin que les malades atteints de vertige de Ménière avec surdité unilatérale réagissent mieux au traitement médical que ceux qui sont atteints de surdité bilatérale.

Un traitement médical pourra d'abord être tenté ; si les résultats n'en sont que médiocrement satisfaisants et surtout si l'état social ou les conditions de vie du malade ne permettent par une thérapeutique médicale prolongée, il faudra recourir au traitement chirurgical dont la technique a fait de réels progrès ces dernières années.

A. Ravina et A. Plichet.

BIBLIOGRAPHIE

John H. Talbott et Madelaine R. Brown : Ménière's syndrome : acid-base constituents of the blood ; treatment with potassium chloride. *Journal Amer. Med. Assoc.*, 13 Janvier 1940, **114**, n° 2, 125.

Maurice N. Walsh et Alfred W. Adson : Ménière's syndrome. Medical vs. surgical treatment. *Journ. Amer. Med. Assoc.*, 13 Janvier 1940, **114**, n° 2, 130.

Dida Dederling : Examens chimiques et expérimentaux de malades atteints de la maladie de Ménière. *Acta Oto-Laryngologica*, Helingsford, 1929, **1**.

Madelaine Brown : The medical treatment of Ménière's syndrome. *Journ. Amer. Med. Assoc.*, 3 Avril 1937, 1158.

Aboulker : Pathogénie et traitement chirurgical de la maladie de Ménière. *La Presse Médicale*, 19 Novembre 1927.

SOCIÉTÉS DE PARIS

Nos lecteurs trouveront les comptes rendus *in extenso* de ces Sociétés dans les périodiques suivants :

Académie de Médecine (*Bulletin de l'Académie de Médecine*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris. — Prix du numéro : 5 fr.).

Académie de Chirurgie (*Mémoires de l'Académie de Chirurgie*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris. — Prix du numéro : 7 fr.).

Société Médicale des Hôpitaux de Paris (*Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris. — Prix du numéro : 6 fr.).

Société de Biologie de Paris (*Comptes rendus des séances de la Société de Biologie*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris. — Prix du numéro : variable).

Société de Gastro-Entérologie de Paris (*Archives des Maladies de l'appareil digestif et des Maladies de la nutrition*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris. — Prix du numéro : 15 fr.).

Société de Médecine de Paris (*Bulletins et Mémoires de la Société de Médecine de Paris*, 60, boulevard de La Tour-Maubourg, Paris. — Prix du numéro : 5 fr.).

Société de Pathologie exotique (*Bulletins de la Société de Pathologie exotique*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris. — Prix du numéro : 12 fr.).

ACADÉMIE DE MÉDECINE

18 Février 1941.

Quelques considérations sur l'alimentation des femmes enceintes pendant la période actuelle. — M. **Brindeau** rappelle que l'Assistance publique vient d'adresser aux accoucheurs des hôpitaux une circulaire dans laquelle elle les prie de déterminer « quelles substances ou produits pharmaceutiques pourraient être donnés aux femmes expectantes ou accouchées, afin de compenser dans la mesure du possible les insuffisances éventuelles dues aux difficultés de ravitaillement ». Le régime alimentaire des femmes enceintes classées dans la catégorie T est suffisant; il est difficile de trouver des produits pharmaceutiques pouvant compenser les insuffisances alimentaires; cependant, la poudre de caséine vaut à poids égal 3 fois la viande et peut facilement être incorporée dans des potages si elle subit l'ébullition; les graisses sont difficilement remplaçables, mais on aura peut-être des huiles de poisson dont le goût sera épuré; on peut augmenter la ration des glucides par le glucose sacchariné; quant aux vitamines des aliments frais, elles peuvent être remplacées par les vitamines de synthèse. Les mères nourrices ont droit à une alimentation supplémentaire dès la naissance de l'enfant.

Il n'y a d'ailleurs pas à considérer seulement la quantité des aliments, mais aussi leur proportion; la présence de glucides, de lipides et de certains sels est indispensable pour assurer la bonne assimilation des protides.

L'éducation physique et les besoins alimentaires. — M. **Rathery**, rapporteur, au nom de la Commission du rationnement alimentaire, propose à l'Académie d'émettre les vœux suivants :

« L'Académie de Médecine croit devoir attirer l'attention des Pouvoirs publics sur les faits suivants :

« 1° L'éducation physique bien comprise et judicieusement appliquée, sous un contrôle médical sévère, constitue un des plus utiles moyens que nous possédions pour permettre un développement normal de l'enfant et de l'adolescent. L'Académie est pleinement d'accord avec les Pouvoirs publics pour favoriser le développement de l'éducation physique et des sports à l'école, dans les collèges et les universités, et regrette qu'elle n'ait eu jusqu'ici qu'une place trop limitée.

« 2° Par contre, une adaptation défectueuse de la capacité physique à l'effort, un exercice musculaire mal compris poussant à l'athlétisme et non aux sports et une alimentation insuffisante aboutissent fatalement au *surmenage*, qu'il faut éviter à tout prix.

« 3° L'Académie croit devoir insister tout particulièrement sur la nécessité absolue qu'il y a à proportionner cet exercice physique à la ration alimentaire.

« 4° Tout exercice musculaire exige une ration alimentaire supplémentaire et l'importance de cette ration est fonction directe du travail fourni.

« 5° L'exercice musculaire étant indispensable au développement des organismes jeunes, il faut, de toute importance, afin de rendre possible cet exercice physique, fournir cette ration de supplément.

« 6° Dans l'impossibilité de fournir la ration alimentaire indispensable, il faut proportionner la valeur de l'effort physique demandé à l'importance de cette ration.

« 7° Il y aurait intérêt à prolonger le temps quotidien de repos des enfants et des adolescents; on diminuerait d'autant les besoins caloriques et ces calories épargnées par un temps de sommeil plus prolongé pourraient être heureusement utilisées pour les dépenses nécessitées par l'exercice physique.

« 8° La surveillance fréquente du poids pourrait être un test intéressant et facile à utiliser pour se rendre compte de la correction de la ration alimentaire; il ne saurait, du reste, être le seul. »

— Ces vœux sont adoptés par l'Académie.

La pratique de la transfusion de sang dilué en thérapeutique humaine. — MM. **Léon Binet** et **M. Sureau** rappellent les travaux expérimentaux effectués au début de 1940 sur la dilution du sang; ils soulignent que la pratique du sang dilué permet une économie de sang, facilite les injections abondantes, destinées à lutter contre l'effondrement de la masse sanguine au cours des hémorragies suraiguës et contre la concentration du sang au cours du choc; enfin et surtout, cette pratique permet de lutter contre la nocivité de certains échantillons de sang conservé. Ils rapportent, dans leur note, les résultats de traitements réalisés chez l'homme en partant du sang conservé, recueilli depuis plusieurs semaines et secondairement dilué dans le sérum physiologique. On a été obligé, dans certaines circonstances, d'utiliser des échantillons remontant à 4, 6 et 7 semaines; dilués dans du sérum physiologique, ils ont été tolérés et ont rempli leur rôle curateur.

Utilisation de la souris pour le diagnostic de l'état de guérison de la syphilis humaine. — M. **G. Milian** rappelle qu'en dehors des signes

cliniques parmi lesquels l'état des ongles a une grande importance, les réactions sérologiques et la réactivation de la réaction de Wassermann ont une valeur certaine. Depuis quelque temps, on a recours à la recherche expérimentale; c'est ainsi que l'inoculation des ganglions inguinaux dans le scrotum du lapin donne des résultats positifs ou négatifs suivant leur état de virulence; le lapin étant devenu un animal rare, l'auteur a tenté depuis 6 mois de le remplacer par la souris. On inocule le sang du syphilitique ancien dont on recherche l'état de guérison sous la peau d'une souris, ou, plus exactement, on injecte 1/10 de centimètre cube du plasma voisin de la couche des globules rouges sédimentés par centrifugation. La syphilis étant inapparente chez la souris, il faut rechercher le tréponème par biopsie dans les tissus; par exemple, on peut procéder à l'examen ultramicroscopique des ganglions ou rechercher le tréponème dans le culot de centrifugation du sang du cœur après hémolyse dans l'eau distillée.

Morphologie comparée de la tête et du crâne. — M. **F. Pasteur** étudie la morphologie comparée de la tête et du crâne. Les mensurations établissent la similitude de leurs proportions et de leurs indices, leur relativité constante entre eux et les autres segments du corps et de la taille prise comme unité individuelle; cette correspondance entre toutes les parties du corps démontre la constitution numérique interdépendante des dimensions et grandeurs du type humain, permet toute comparaison entre divers sujets et, en ethnologie, entre les races actuelles et les races anciennes.

LUCIEN ROUQUÈS.

ACADÉMIE DE CHIRURGIE

5 Février 1941.

Décès de M. **Hautefort**, membre associé parisien. — Allocution de **M. le Président.**

M. le Président fait l'éloge du disparu, qui était chirurgien de l'hôpital du Perpétuel-Secours. Il transmet les condoléances de l'Assemblée à Mme Hautefort et à ses enfants.

Le traitement des plaies du crâne par projectiles de guerre dans le Centre de chirurgie cranienne de la 1re région. — MM. **Piquet**, médecin commandant, chef du Centre; **Dereux**, médecin commandant, neurologiste principal de la région, et M. **Becuwe**, médecin capitaine, assistant. M. **Petit-Dutaillis**, rapporteur. Les auteurs apportent les résultats des interventions pratiquées au Touquet-Paris-Plage du 18 Mai à Juillet 1940, dans des conditions particulièrement difficiles.

Aussi ont-ils été dans l'obligation, faute du matériel nécessaire, d'utiliser par nécessité les méthodes employées pendant la guerre 1914-1918 : excision simple des lèvres de la plaie, régularisation de la brèche osseuse à la pince-gouge, détersion du foyer cérébral et ablation des esquilles et des projectiles superficiels à la curette. La suture primitive de la plaie n'a été faite en deux plans que pour les blessures datant de moins de trente-six heures. Les autres plaies ont été laissées partiellement ouvertes. Tous les blessés ont reçu du Dagénan à doses massives. Les auteurs attribuent leurs échecs à l'impossibilité d'extraire tous les corps étrangers intra-cérébraux, faute de moyens radiologiques.

Les résultats sont groupés suivant le moment de l'intervention et la nature de l'opération.

Sur 30 blessés opérés, il y a une mortalité globale de 33,3 pour 100; ces résultats ont été obtenus chez des blessés souvent porteurs de corps étrangers intra-craniens avec infection cérébrale et opérés tardivement. La valeur de ces résultats est liée en grande partie à la sulfamidothérapie associée. Les interventions correctes d'emblée ont donné 6 guérisons sur 6 cas, alors que les opérations insuffisantes ont entraîné 2 morts sur 3 cas. Les interventions même tardives sont susceptibles d'être cependant efficaces, car l'on compte 13 guérisons sur 21 cas opérés entre le 3e et le 18e jour. Enfin, en cas d'abcès constitué, la recherche du projectile est toujours dangereuse; sur 8 corps étrangers enlevés à l'occasion de l'ouverture d'un abcès, il y a eu 5 morts, alors que 3 abcès opérés en négligeant le projectile ont apporté 3 guérisons.

Infarctus cæcal par embolie mésentérique. — M. **P. Guénin**, chef de clinique chirurgicale à la Faculté de Médecine de Paris. M. **Petit-Dutaillis**, rapporteur. Un malade d'une quarantaine d'années, entré depuis quelque temps dans le service pour y subir une ventriculographie, afin de préciser l'étiologie d'une hémiparésie droite avec aphasie, fait brusquement un syndrome abdominal sans caractère bien net au début : douleur dans la fosse iliaque droite, bon état général, ventre souple, aucune hémorragie intestinale. On attend quelques heures; rapidement, le facies s'altère, le pouls s'accélère et le ventre devient le siège d'une contracture à prédominance dans la fosse iliaque droite.

On pense à une appendicite, tout en faisant des réserves, à cause de l'absence de fièvre. L'incision iliaque droite découvre un infarctus cæcal qui remonte sur le côlon ascendant, sans infiltration des mésos.

Malgré l'extériorisation, le malade meurt. A l'autopsie, on trouve un embolus de 6 mm. de long dans la mésentérique supérieure, au niveau de l'origine de l'iléo-cæco-colique. Le malade était porteur d'un ramollissement cérébral. Le rapporteur insiste sur la nécessité d'une vérification anatomique indiscutable avant de mettre l'étiquette d'infarctus cryptogénétique sur de tels cas, où l'intervention constate l'intégrité des mésos.

La résection, dans les infarctus du côlon ascendant, est une opération plus séduisante que l'extériorisation, toujours difficile, mais qui a l'avantage de réserver l'avenir si l'infarctus, comme c'est le cas, continue à progresser. Il eût été intéressant de noter l'action de l'adrénaline pendant l'intervention .

— M. **Ameline**. L'agitation de ces malades, signe sur lequel il a insisté, est à opposer au calme des péritonites.

— M. **H. Mondor**. Le liquide péritonéal, qui était sanieux, devait être septique; aussi, le tableau clinique a été successivement celui d'une embolie abdominale, d'un infarctus et d'une inoculation péritonéale.

Pour différencier pancréatite d'infarctus, l'examen radiographique rend des renseignements utiles sur la morphologie du cadre duodénal.

— M. **P. Brocq**. C'est peut-être moins l'infection que l'irruption du liquide dans la cavité péritonéale au cours d'une pancréatite ou d'un infarctus qui entraîne une contracture.

A propos du traitement des plaies de poitrine. — MM. **Robert Monod** et **Kourilsky** donnent un court résumé de leurs idées sur la question, plus largement exposées dans un article de *La Presse Médicale* (n° 71, 18 Septembre 1940). Il faut retenir, contrairement à l'opinion classique, la gravité et l'évolution parfois foudroyante des complications infectieuses chez des blessés du thorax opérés à l'avant, comme les auteurs ont été amenés à l'observer à l'HOE2 de Bar-le-Duc.

La pleurésie à vibrion évolue parfois en 48 heures. Ces infections gangréneuses sont souvent méconnues. Sur 6 cas de tétanos, 4 sont survenus chez des polyblessés atteints en outre d'une plaie du thorax compliquée de pleurésie purulente à anaérobies, dont 3 formes rapidement mortelles. Les plaies de poitrine doivent donc être traitées rapidement par sulfamidothérapie et il est indiqué de pratiquer le traitement préventif du tétanos par l'anatoxine.

L'extraction immédiate des corps étrangers intrathoraciques doit être pratiquée beaucoup plus fréquemment que ne le disent les classiques, sauf dans les projectiles centro-lobaires profonds, qui sont généralement bien tolérés; leur extraction secondaire à froid se fait dans de meilleures conditions.

On doit traiter par thoracotomie large les plaies avec éclat inclus, superficiel, juxta-pleural, et les plaies avec fracture de côtes ou d'omoplate. Seule l'ouverture large permet d'agir directement sur le poumon, d'assurer l'hémostase, d'extraire les projectiles et de faire la prophylaxie de l'infection.

Plaies thoraciques par projectiles de guerre (plèvre et poumon). — M. **André Richard** avait déjà apporté dans sa thèse de Février 1918 une grande part à l'intervention dans le traitement des plaies de poitrine. Cette thèse avait été inspirée par M. Pierre Duval, grand apôtre de l'extraction primitive des projectiles intrapulmonaires et de la chirurgie pulmonaire en plèvre libre. L'intervention et l'extraction primitive du corps étranger constituent la meilleure prophylaxie de l'hémorragie et de l'infection, des séquelles tardives aussi bien infectieuses que fonctionnelles sur lesquelles M. Sergent a insisté autrefois. Par deux observations frappantes chez deux blessés traités dans son service en Mai et Juin 1940, l'auteur fait la preuve de la gravité de l'infection de l'hémithorax d'une part et de l'importance des dégâts pariétaux osseux comme facteur d'infection.

Lorsque la plaie pariétale a été parée, l'ablation du projectile en plèvre libre est faite selon les règles bien précisées par M. Pierre Duval et sous contrôle intermittent. L'usage des sulfamides local et général est à conseiller. Il faut assurer un drainage fermé avec gymnastique opératoire dans l'hématome intrapleural infecté.

Dans 4 cas de thorax ouvert, dont 2 étaient des plaies graves thoraco-abdominales, il y a eu 2 morts. Un projectile intrapulmonaire de petit volume a été extrait avec bon résultat; chez 2 blessés avec projectile intrapulmonaire inclus, arrivés tardivement porteurs d'un hémothorax de moyenne abondance, il y a eu 2 suppurations pleurales avec une mort. Les plaies en séton par petit projectile ou par balle n'ont pas donné lieu à des incidents notables. Il faut bien établir la différence entre la balle non ricochée et la balle ricochée et déformée, qui cause les mêmes dégâts et les mêmes conséquences infectieuses que l'éclat d'obus.

L'extraction secondaire du corps étranger doit être faite rapidement. L'auteur préfère, sauf s'il y a infection, pratiquer cette intervention en plèvre libre, sous contrôle radioscopique.

Les blessés du thorax doivent être, si possible, conservés à l'ambulance 2 semaines au minimum.

Du drainage. — M. **G. Métivet**. On est souvent hésitant sur le mode de drainage, et l'auteur attache une grande importance aux bonnes indications du drainage dans les suites opératoires.

Le drainage par drains peut avoir une visée d'évacuation d'une collection qui est susceptible de se reproduire; ce drainage évacuateur a en plus, dans un abcès, l'avantage de s'opposer à la fermeture précoce de la plaie.

Le drainage préventif est celui que l'on met au contact d'un foyer opératoire où une collection pourrait se reproduire.

On a adressé un certain nombre de reproches au drain : on a dit qu'il se bouchait rapidement; en réalité, se bouchent les drains inutiles ou ceux qui ne sont ni mobilisés, ni surveillés; on a invoqué la présence du drain comme facteur d'infection, ainsi dans les hématocèles; si le pansement et l'aspiration sont correctement faits, le drain n'infecte pas; l'ulcération de gros vaisseaux et l'occlusion intestinale sont des accidents rarement observés et évitables.

La mèche ne réalise pas un drainage évacuateur, car on ne draine pas une cavité purulente par capillarité. Les mèches ou le sac de Mikulicz, placés dans un foyer opératoire abdominal, agissent en isolant ce foyer et en empêchant les organes sains de venir s'infecter au contact. On a accusé la mèche de favoriser la chute d'une suture; en réalité, si l'on cueille la mèche au 12e jour au lieu de l'arracher au 4e jour, on respecte la suture.

De même, l'occlusion intestinale est rarement observée, si l'on a soin d'attendre le 8e ou le 10e jour pour retirer le sac.

Pour terminer, l'auteur rappelle l'existence du drainage révulsif et l'intérêt du drainage irritatif, réalisant un appel leucocytaire dans certains foyers tuberculeux.

Présentation d'instruments. — M. **Bréchot**, pour enclouer le col fémoral, se sert d'un ingénieux dispositif composé d'une plaque type Sher-

man sur laquelle se visse un conducteur pour la broche de Kirschner et d'un clou à ailettes modifié.

Ce dispositif a l'avantage de donner au clou un appui solide sur la face externe de la diaphyse et de diminuer la brutalité dans la transmission des forces.

12 Février.

Décès de M. le Prof. **Pierre Duval**, ancien président de l'Académie de Chirurgie.

Allocution de M. **Paul Mathieu**, président. — M. le Président trace la carrière du grand disparu; il en rappelle les brillantes étapes et sa haute personnalité, faite d'intelligence, de grande conscience, de clarté d'exposition et d'élégance du langage. Ses travaux nombreux et originaux sur la chirurgie gastro-intestinale, sur la chirurgie thoracique où il s'est révélé un précurseur, sur la physiologie des grands brûlés où il a apporté des idées nouvelles et fécondes de physio-pathologie, sont connus de tous les chirurgiens. Doué pour l'enseignement, il avait constitué à l'hôpital de Vaugirard une grande école chirurgicale. Resté, malgré sa fatigue, à la tête de son service durant toute la guerre et pendant la triste période de l'exode, il avait donné l'exemple. La tristesse des temps, la privation de l'un de ses fils prisonnier de guerre, ont hâté l'évolution du mal inexorable qui l'a emporté.

Le chagrin qui atteint tous ceux qui l'approchaient, dit M. le Président, mesure l'attachement à cet homme de cœur de ses amis, de ses élèves et de ses malades.

La séance est levée en signe de deuil.

Résection de l'apophyse transverse gauche de la 5e vertèbre lombaire pour sacralisation douloureuse. — MM. **Dubau** et **A. Pasquié**. **M. E. Sorrel**, rapporteur. Chez un jeune soldat porteur d'une sacralisation bilatérale de la 5e lombaire et souffrant uniquement du côté gauche, une première intervention faite sous anesthésie locale et selon la technique de Bonniot permet de réséquer l'apophyse transverse de la 4e lombaire. Dans une seconde intervention, en passant dans la même incision, on résèque l'apophyse transverse de la 5e lombaire. Les troubles persistèrent et la guérison ne fut obtenue qu'en utilisant la voie plus élargie de MM. Mathieu et Demirleau, qui a permis de réséquer plus largement l'apophyse costiforme de L 5 et de mettre un greffon d'Albee entre les apophyses épineuses de L 5 et de S 1. Au bout de 5 mois, le rachis était souple et le malade fut récupéré dans le service armé. Cette observation prouve les difficultés de l'abord de l'apophyse transverse de la 5e lombaire, qui nécessite une voie très élargie et un repérage métallique préalable.

— M. **Basset** demande pour quelle raison on a placé une greffe.

— M. **Sicard** a traité 4 cas de sacralisation douloureuse. Dans le dernier cas, une injection sous-arachnoïdienne de lipiodol a montré l'image typique de la hernie méniscale postérieure. Une laminectomie a confirmé le diagnostic et l'ablation du segment discal hernié a guéri le malade. Il faut donc retenir le rôle important de la hernie du disque dans les sciatiques, comme MM. Petit-Dutaillis et Alajouanine y ont les premiers insisté.

— M. **Petit-Dutaillis**, en 1928, à propos d'une observation, a attiré l'attention sur l'association de la hernie méniscale et d'une sacralisation ou d'une lombalisation. Il faut donc examiner avec soin chez tous ces malades le disque lombaire à la radiographie et, au moindre pincement du disque, avant de penser à une sacralisation douloureuse, faire une radiographie après injection intradurale de lipiodol.

— M. **Paul Mathieu**. Il ne faut opérer que si l'on a la certitude que la sacralisation est à l'origine des troubles. Pour l'intervention, il ne faut pas dire voie d'abord élargie, mais voie d'abord précise avec contrôle radiographique constant au cours de l'opération avec repères opaques.

— M. **Lance**. On doit distinguer la sacralisation double, où le sacrum est d'aplomb, et la sacralisation unilatérale, où le sacrum est asymétrique, plus haut du côté sacralisé. C'est dans cette dernière variété qu'il existe de véritables arthrites d'origne statique justiciables d'ostéosynthèses. Un bon critère pour savoir si les douleurs proviennent de l'irritation de la 5e paire lombaire par l'apophyse transverse hypertrophiée consiste à injecter dans l'orifice de conjugaison une solution de novocaïne.

— M. **Boppe**. Les injections de novocaïne sont très utiles pour la localisation. Bien souvent, l'origine des douleurs est liée à des fasciculites ou aponévrosites de la région lombo-sacrée et, dans certains cas, une simple fasciotomie guérit ou soulage les malades.

Rupture spontanée et complète de l'artère fémorale. — M. **P. Lance**. M. **Marcel Fèvre**, rapporteur. Chez un blessé de la fesse dont l'état général est mauvais et dont la plaie remonte à un mois environ, on évacue un volumineux hématome infecté de la cuisse droite. Quelques jours plus tard, on est obligé de lier l'artère fémorale sous l'arcade pour un nouvel hématome dans la poche crurale. On allait autoriser le blessé à se lever quand se produit une nouvelle hémorragie. L'intervention découvre une rupture complète de l'artère fémorale au-dessous de la ligature qui a été faite.

— M. **Sénèque**. Cette rupture ne mérite peut-être pas le nom de rupture spontanée, car il n'y a pas eu d'examen bactériologique éliminant le processus infectieux d'une telle hémorragie.

Les indications opératoires chez les blessés en état de choc. — MM. **Picot** et **Aurousseau**. Il convient de distinguer le collapsus lié à une toxémie ou une infection, comme celui qui est consécutif à la levée du garrot, et le collapsus lié au choc vrai, caractérisé par l'épuisement nerveux consécutif à la douleur, au froid, à l'émotion, et particulièrement aux excitations nociceptives issues d'un foyer de fracture. En effet, les deux variétés de blessés présentent un syndrome commun d'insuffisance vasomotrice; mais, dans le choc traumatique vrai, le blessé est très pâle, la respiration est ralentie et superficielle, l'obnubilation complète; dans l'intoxication, le blessé a une teinte subictérique et est agité; la respiration est rapide. L'intérêt de cette division n'est pas spéculatif; car les indications opératoires sont totalement différentes dans les deux cas. S'il s'agit d'un choc traumatique vrai, comme dans certains gros fracas osseux des membres, il faut remonter l'état général des blessés avant d'intervenir, par le sérum adrénaliné intraveineux et le réchauffement. S'il s'agit d'une infection comme la gangrène gazeuse ou d'une fracture ouverte, l'intervention s'impose en laissant le foyer d'amputation largement ouvert.

Un incident du drainage externe du cholédoque : le reflux duodénal. — M. **P. Moulonguet**. Dans 2 observations parallèles de calculs du cholédoque, après cholédocotomie, ablation des calculs et drainage en T, très rapidement, s'établit après le drainage biliaire un écoulement abondant de liquide duodénal avec altération de l'état général. Ce n'est qu'après ablation du drain de Kehr que le reflux duodénal cessa et que la guérison survint. Ce n'est pas à la longueur de la branche inférieure du drain pénétrant dans la papille qu'il faut attribuer la cause de ce reflux, mais à des causes physio-pathologiques : cholédoque très distendu, ancienneté des lésions, pancréatite probable, probabilité de dyskinésie du sphincter d'Oddi. L'auteur a recherché dans la littérature des cas semblables; il n'a pu retrouver que 2 observations qui sont étiquetées : cholérragie, complication rare des opérations sur les voies biliaires.

Quoi qu'il en soit, le reflux duodénal dans les voies biliaires est incontestable et le fait a été entièrement démontré lorsqu'il est visible sous l'écran dans quelques cas exceptionnels.

M. Bottin a, d'autre part, prouvé expérimentalement l'existence de la paralysie du sphincter d'Oddi, condition obligatoire du reflux duodénal dans les voies biliaires. Dans le cas où le reflux persiste malgré l'ablation du drain de Kehr, on a intérêt, peut-être, à pratiquer une jéjunostomie pour réinjecter le liquide perdu dans l'intestin.

— M. **Soupault**. Dans une angiocholécystite drainée, un incident semblable s'est produit et s'est maintenu malgré l'ablation du drain.

C'est pourquoi, vaut-il mieux, comme M. Gosset, mettre un simple drain glissé dans l'extrémité supérieure de l'hépatique ou préférer au drainage externe, dans certain cas, l'anastomose cholédoco-duodénale.

— M. **Jean Quénu**. Le tube en T peut être remplacé par deux drains : l'un ascendant, destiné à drainer la bile; l'autre descendant jusque dans le duodénum, qui peut servir, le cas échéant, à l'entéroclyse pour l'alimentation des malades; ce dernier, en cas de reflux, peut être obturé par un fausset.

L'hypothèse d'un relâchement du sphincter d'Oddi ne paraît pas suffisante pour expliquer le reflux.

L'hypertension duodénale semble être le facteur dominant, liée souvent à une sténose sous-vatérienne et qui contre-indique le drainage duodénal transvatérien.

— M. **Ameline** demande si l'on a recherché les ferments pancréatiques dans le liquide.

G. Cordier.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

20 Février 1941.

Absorption médicamenteuse (insuline) par voie pulmonaire à l'aide des micro-brouillards. — MM. **Kourilsky**, **Biancani** et **Delaville** présentent des recherches faites grâce à un appareil réalisant un micro-brouillard dont les particules sont particulièrement fines. Les auteurs ont étudié l'adsorption de l'insuline chez des diabétiques. Par cette voie le médicament s'est montré tout aussi efficace que par la voie sous-cutanée.

Présentation de l'appareil ayant servi aux recherches, par MM. **Biancani** et **Delaville**.

Discussion. — M. **Flandin** pense que des effets analogues s'observent avec les pulvérisateurs ordinaires.

A propos des cracheurs sains de bacilles de Koch. — M. **F. Meerssmann**, à propos d'une récente communication de MM. Ameuille et Lemoine, et d'une intervention de M. Bezançon, rappelle les faits qui l'ont conduit à la conception des cracheurs sains de bacilles de Koch et les raisons qu'il a de la maintenir. Les cracheurs sains ont été découverts grâce à des recherches systématiques entreprises parmi des collectivités d'individus sains ; ils ne présentaient, lors de la découverte de l'expectoration bacillifère aucun signe pathologique quel qu'il fût et ils sont demeurés tels au cours d'une observation prolongée, dans certains cas, pendant plusieurs années.

Ils ne peuvent donc être assimilés aux « tuberculeux occultes à expectoration bacillifère » de MM. Bezançon et Meyer.

En terminant, l'auteur insiste sur le fait que la notion des cracheurs sains ne saurait en aucune manière, diminuer la valeur de la bacilloscopie des crachats dans le diagnostic de la tuberculose pulmonaire.

Discussion. — M. **Ameuille** insiste sur l'intérêt de la communication de M. Meerssmann. Les faits rapportés sont indiscutables. Ce qui est discutable c'est leur interprétation. Personnellement il préfère s'en tenir à l'interprétation suivante: ces individus sont porteurs d'une petite lésion que les moyens d'investigation actuels sont incapables de faire apparaître. Il oppose quelques cas où son interprétation fut justifiée.

— M. **Meerssmann** répond que pour les cas de M. Ameuille il est du même avis que lui, mais dans sa communication, il présente des sujets absolument sains pris au hasard et chez lesquels la bacilloscopie ne fut que très transitoirement positive, ce qui est très différent.

— M. **Rist** pense que c'est là justement le point faible, — qu'une seule bacilloscopie positive ne peut affirmer l'existence de B.K. dans l'expectora-

tion — il existe de multiples causes d'erreurs et des supercheries.

— M. **Meerssmann** répond que les circonstances des examens éliminent absolument les possibilités de supercheries, quant aux causes d'erreurs il les pense minimes. Les examens ont été faits par lui. En outre tous les sujets examinés étant sains, peu importe qu'il y ait erreur ou non.

Albuminuries thyroïdiennes. — MM. **F. Rathery, P. Froment** et Mme **Clerc-Prost** décrivent, à côté de la néphrose lipoïdique, un autre type d'albuminurie thyroïdienne.

Il s'agit d'une albuminurie de l'adolescence, non orthostatique, sans trouble de fonctionnement rénal, c'est-à-dire une néphropathie simple. Cette albuminurie s'accompagne, comme seul signe d'insuffisance thyroïdienne, d'un abaissement du métabolisme basal. L'albumine urinaire était au taux de 4 à 5 gr. au litre, elle datait déjà d'un an.

Le malade reçut pendant près de 2 ans, une dose quotidienne de 5 à 10 *cg.* d'extrait thyroïdien 5 jours de la semaine. Sous l'influence de cette médication, l'albuminurie a disparu depuis 2 ans et le métabolisme basal est revenu à la normale.

Il importe de traiter ces albuminuries de l'adolescence, car, si on néglige de leur donner la thérapeutique convenable, le rein finit par s'altérer d'une façon définitive et les lésions cessent d'être réparables.

Cette albuminurie thyroïdienne rentre dans le groupe des albuminuries endocriniennes qui sont probablement plus importantes qu'on ne l'avait cru jusqu'ici.

Dysenterie bacillaire et rétrécissement du rectum. — MM. **Brulé, P. Hillemand** et **J. Carlotti** rapportent un cas de dysenterie bacillaire à Shiga qui peu après la maladie a présenté un rétrécissement du rectum. Celui-ci était large et haut situé. Traité par les sulfamides et la diathermie il a disparu rapidement.

Après discussion de toutes les causes de rétrécissement les auteurs pensent qu'il s'agit d'un rétrécissement en rapport avec la dysenterie. Ils insistent sur la rareté de cette complication.

Discussion. — M. **Gouncle** a observé à l'autopsie de quatre malades que le maximum des lésions correspondait à une portion très rétrécie du côlon.

— M. **Rachet** pense qu'il ne s'agit pas d'un rétrécissement au sens anatomique du mot, mais d'une diminution de calibre due à l'œdème, l'effet du traitement sulfamidé en est une preuve. M. Rachet a observé que les rétrécissements que l'on trouve à l'autopsie disparaissent vite après l'ouverture.

Névralgie sciatique rebelle par funiculite inflammatoire. Exploration chirurgicale. Constatations. Résultats. — MM. **Jacques Decourt** et **D. Petit-Dutaillis**, rapportent le cas d'une névralgie sciatique rebelle, à l'origine de laquelle une hernie discale postérieure avait pu être soupçonnée. L'intervention chirurgicale ne montra pas de hernie discale, mais révéla des lésions inflammatoires importantes frappant les racines du sciatique dans leur portion funiculaire. Ces lésions, strictement extradurales, et localisées au côté malade, contrastaient avec l'intégrité absolue des mêmes racines dans leur portion intradurale. Elles réalisaient en somme la *funiculite* invoquée par Sicard à l'origine des lombo-sciatiques communes dites rhumatismales, lésion que les auteurs croient beaucoup plus fréquente que la compression par hernie discale. La douleur disparut immédiatement après l'intervention, la laminectomie et l'incision de la dure-mère ayant sans doute soulagé les racines comprimées par la vaso-dilatation et l'œdème inflammatoire. Ces auteurs se demandent s'il n'y aurait pas intérêt à explorer chirurgicalement, plus souvent qu'on ne le fait, les sciatiques anciennes et graves, rebelles aux thérapeutiques usuelles, même lorsque l'existence d'une hernie discale n'a pas été formellement démontrée par l'épreuve du radiodiagnostic lipiodolé.

Discussion. — M. **De Sèze** pense que l'existence d'une funiculite n'exclut pas la possibilité de hernie discale. Il a observé que parfois elle en était la conséquence.

H. Lenormant.

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

22 Février 1941.

Phénomènes de dégénérescence dans les cultures de bacilles tuberculeux. — M. **R. Laporte** a observé la disparition progressive de l'acido-résistance des cultures de bacilles tuberculeux sous l'influence du vieillissement. Ce phénomène se produit pour la plupart des cultures mais avec une intensité variable suivant la souche et le milieu qui a servi au développement. Les souches humaines et les variantes R des types bovin et aviaire y sont les plus sensibles.

Par l'étude sur frottis et sur coupes histologiques des cultures, on se rend compte qu'il s'agit d'un véritable processus de dégénérescence ayant pour effet de libérer les granules endoplasmiques qui perdent, de ce fait, les caractères spécifiques de coloration (acido-résistance et granulophilie). Ces granules cyanophiles sont contenus dans une substance paraissant amorphe, peu chromophile, et également non-résistante (« ectoplasme » bacillaire de Legroux et Magrou). L'ensemble : granules et substance interstitielle constitue la fraction dépourvue du caractère d'acido-résistance. Cette fraction s'accroît considérablement avec l'âge des cultures.

Action de plusieurs sympathomimétiques parfait et imparfait sur les effets vasculaires de l'acétylcholine et de l'histamine. — M. **M. Bariéty** et Mlle **D. Kohler** étudient l'influence exercée sur la vasodilatation acétylcholinique d'une part, et sur la vasodilatation histaminique de l'autre, par l'injection préalable de sympathomimétiques variés : adrénaline, amino-alcools phénoliques voisins de l'adrénaline, éphédrine, noréphédrine, J. L. 781, J. L. 780 et J. L. 480. L'effet dilatateur de l'acétylcholine, nul ou presque dans la phase où le sympathomimétique est très actif sur la pression artérielle, réapparaît faiblement, puis augmente progressivement, à mesure que la pression tend à revenir à son niveau initial. Au contraire, l'effet vaso-dilatateur de l'histamine est notablement augmenté au début de l'action sympathomimétique, pour redevenir identique au test primitif quand la pression artérielle se rapproche de son niveau initial. Les sympathomimétiques diminuent donc la vasodilatation acétylcholinique tandis qu'ils augmentent la vasodilatation histaminique.

Sur la libération de particules non acido-résistantes par les cultures de bacilles tuberculeux mises en suspension dans une huile minérale. — MM. **R. Laporte** et **J. Bretey** ont tenté d'analyser le mécanisme de l'action activante qu'exerce *in vivo* une paraffine sur les lésions produites par des bacilles tuberculeux morts lorsqu'ils sont inoculés en suspension dans cette substance. Une émulsion de bacilles morts dans de l'huile de paraffine a été centrifugée longuement à très grande vitesse (35.000 à 80.000 tours par minute). Par cette technique on sépare la masse bacillaire de l'huile, mais, il reste en suspension une multitude de fines particules, visibles à l'ultra-microscope et totalement dépourvues du caractère d'acido-résistance. Les propriétés tuberculigènes intenses que possède l'huile de paraffine tenant en suspension des bacilles tuberculeux morts peuvent être rattachées à la présence de ces fins granules cyanophiles libérés dans l'huile par les cultures broyées.

Action du perchlorate de propionylcholine sur l'appareil broncho-moteur. — MM. **L. Binet** et **M. Burstein.** Les réactions motrices des bronches aux dérivés de la choline montrent que le perchlorate de propionylcholine manifeste un pouvoir nettement opposé à celui des dérivés antérieurement étudiés.

Injecté à l'animal, il rend ce dernier insensible ou peu sensible à une injection d'histamine ou de carbamylcholine, c'est-à-dire de corps développant normalement un spasme bronchique manifeste.

La méthode de floculation, méthode générale de dosage des antigènes et des anticorps précipitants. — M. **G. Ramon.** Certaines méthodes, dont il fait la critique, sont employées, dans certains cas, pour doser les anticorps précipitant les substances bactériennes ou les protéines non microbiennes. L'auteur montre comment la méthode de floculation peut être appliquée, dans son principe originel et dans sa technique première, à la détermination de la valeur des précipitines des substances protéiques non microbiennes et au dosage de l'antigène glucido-lipidique de Boivin par exemple et de son anticorps.

L'ensemble des applications de la méthode de floculation permettait de la considérer aujourd'hui comme la méthode générale de dosage des antigènes et des anticorps précipitants.

Recherches sur le chimiotactisme leucocytaire. Peut-on retirer, des tissus, des facteurs chimiques particuliers responsables de cet appel des leucocytes ? — M. **A. Delaunay** s'est demandé s'il était possible de démontrer la présence, dans les autolysats de tissu normaux, d'un ou de plusieurs facteurs chimiques, capables, à eux seuls, d'attirer nettement les leucocytes au point où on les introduit dans un organisme animal. Dans ce but, il a soumis des fragments broyés de rein, de foie, de peau, de muscle et de rate à une autolyse à 37° pendant 48 heures, puis il a centrifugé les préparations, et finalement, il a injecté les liquides surnageants dans la peau de cobayes normaux. Les lieux d'injection étaient excisés au bout de temps variables, et le tissu cutané soumis à l'examen histologique.

Les résultats apportés par cette technique n'indiquent pas qu'il existait dans les liquides injectés, en quantités importantes, un ou plusieurs facteurs chimiotactiques envers les globules blancs. L'image histologique la plus couramment rencontrée révélait seulement une dilatation vasculaire plus ou moins nette, une légère diapédèse, et quelques polynucléaires épars dans la couche hypodermique. Il faut probablement incriminer l'inaptitude de la technique employée à résoudre ce problème.

Etude expérimentale sur les variations du pouvoir pathogène du staphylocoque. — MM. **Raoul Kourilsky** et **Pierre Mercier**, ayant constaté chez l'homme la différence très grande entre le pouvoir pathogène local des souches de staphylocoques extraits des lésions cutanées et de celles des fosses nasales antérieures, ont cherché par l'expérimentation chez le lapin, à mettre en évidence les variations du pouvoir pathogène de ce germe, suivant le tissu inoculé.

Ils ont constaté que le tissu sous-cutané et cellulo-adipeux, possède au maximum la propriété d'exalter le pouvoir pathogène du germe qui est inoculé. Toutefois l'augmentation du pouvoir pathogène n'est pas indéfinie, au fur et à mesure des passages et s'équilibre à 1/500 après le 4e passage.

Par contre, l'injection intraveineuse, quoique mortelle pour l'animal, n'exalte pas dans les mêmes proportions le pouvoir pathogène (1/10 a 1/100).

Les injections intrapulmonaires et intrapéritonéales ne sont suivies d'aucune lésion et les germes injectés ne peuvent ultérieurement être mis en évidence.

L'injection intraviscérale de staphylocoques (foie et rate) augmente, au contraire, fortement le pouvoir pathogène au lieu d'injection (de 1/10 à 1/250); l'injection intrarénale est peu efficace (1/10 à 1/50).

Ces résultats sont en grande partie conformes aux titrages effectués chez l'homme et font comprendre pourquoi la staphylococcie est, chez l'homme, une infection avant tout tégumentaire, une seule inoculation dans le tissu sous-cutané suffit à exalter le pouvoir pathogène du germe et pourquoi, au cours d'une septicémie, les germes ne s'implantent que dans certains organes, alors que tous sont traversés par les germes pathogènes.

Nature et propriétés de la thromboplastine. — M. **Henry Létard** donne une préparation nouvelle des extraits thromboplastiques utilisés pour la détermination de la prothrombine par la méthode de Zinck. Devant les propriétés de cette substance (thermolabile et adsorbable), il est conduit à admettre l'existence d'une substance diastasique active reposant sur un support phos-

pho-amino-lipide. Cette substance se retrouve dans la salive où l'on peut la doser.

Les acides gras et les lipides des ictériques au lendemain de la cholécystostomie. — MM. **Etienne Chabrol, R. Charonnat et J. Blanchard** ont poursuivi cette étude au cours des trois syndromes de l'ictère par obstruction cholédocienne, de l'ictère hémolytique et de la cirrhose ictérigène avec hépatite dégénérative. Dans ces 3 cas, le premier jet de bile vésiculaire leur a donné un chiffre élevé d'unités sulfo-phospho-vanilliques, sensiblement voisin du taux physiologique; puis, très vite, en l'espace de 48 heures, la réaction S.P.V. est devenue complètement négative dans la bile fistulisée, cependant que le cholestérol et l'acide cholalique se maintenaient encore à un taux appréciable.

Dans les 3 cas, la reprise de l'alimentation eut pour résultat de faire réapparaître les acides gras biliaires. Il est curieux de constater que durant leur éclipse momentanée en aval du foie, le chiffre sanguin de ces substances était resté remarquablement fixe, très élevé dans l'ictère par rétention, légèrement inférieur à la normale dans l'ictère hémolytique, fort abaissé dans les cirrhoses ictérigènes compliquées d'ictère grave. Ce fut seulement après une quinzaine de jours de drainage, lorsque la jaunisse eut complètement disparu, que le sérum des deux premiers groupes de malades se présenta avec la teneur en acides gras du sérum physiologique.

A. Escalier.

SOCIÉTÉ DE GASTRO-ENTÉROLOGIE DE PARIS

13 Janvier 1941.

Election des membres du bureau pour l'année 1941. — Sont élus : Président : M. **Ledoux-Lebard** ; vice-président : M. **A. Basset** ; secrétaire des séances : M. **A. Girault** ; secrétaire général : M. **J.-C. Roux.**

Rétablissement de la continuité intestinale dans la chirurgie du rectum. — MM. **D'Allaines** et **Leroy,** à propos de 94 amputations du rectum, faites pour cancer ou rétrécissement rectal, discutent les indications et la technique du rétablissement de la continuité intestinale, qu'ils ont pu réaliser 28 fois, ce, afin d'éviter les inconvénients de l'anus artificiel permanent. Ils insistent sur la nécessité qu'il y a à faire d'abord une amputation assez large, surtout vers le bas, afin d'éviter les récidives locales, ce n'est que secondairement qu'il convient de discuter l'opportunité et la possibilité de l'abaissement du côlon à l'anus. En dehors des contre-indications générales ou des impossibilités locales, ils considèrent que seuls, donnent des résultats fonctionnels satisfaisants les cas où l'on a pu conserver tout le système anal (muqueuse, releveurs et pédicules hémorroïdaux inférieurs). Il semble que le rétablissement de la continuité intestinale ne grève pas davantage la mortalité opératoire que les amputations simples avec anus contre nature définitif. Quant aux résultats éloignés, ils sont en tous points comparables dans les deux cas.

— M. **Hillemand** pense que le rétablissement de la continuité intestinale n'aura d'intérêt véritable que si, six ans après l'intervention, les récidives ne sont pas plus nombreuses qu'avec les procédés impliquant un anus iliaque définitif.

Des poussées de gastrite ulcéreuse dans l'ulcère de Cruveilhier. — MM. **Moutier** et **A. Belin** examinant à la gastroscopie 271 cas d'ulcères gastriques ou duodénaux (sténoses du pylore et ulcères opérés exclus), constatèrent l'existence de gastrite, ulcéreuse ou non, surtout dans le cas d'ulcère duodénal. Ces gastrites accompagnent ou alternent avec les poussées ulcéreuses, modifiant ou non le tableau clinique propre à l'ulcère, elles guérissent assez facilement par les préparations au collargol.

— M. **d'Allaines** demande s'il convient d'attendre la fin de la poussée de gastrite pour opérer les malades. C'est l'avis de M. Moutier.

— M. **Chêne** a eu l'occasion d'observer dans le service de M. Bazy, des malades non ulcéreux présentant des pesanteurs douloureuses épigastriques semi-tardives. A l'intervention, il existait une gastrite érosive rappelant celles décrites endoscopiquement par M. Moutier. Radiologiquement, ces malades avaient un aspect effilé de l'antre prépylorique.

Aspect diverticulaire de la portion inférieure de l'œsophage visible uniquement dans le décubitus. — M. **Nemours-Auguste** présente les clichés radiologiques de l'œsophage d'un homme de 45 ans qui depuis longtemps présentait des régurgitations, survenant par périodes. Dans la station debout les clichés montrent un aspect légèrement ondulant de l'extrémité inférieure de l'œsophage (œsophage accordéon). Seul, le cliché pris en décubitus présente une image analogue à celle que donnerait un diverticule dorsal.

— M. **Porcher** pense que l'image en accordéon se rencontre dans les atonies de l'œsophage, il pense que l'image discutée n'est pas celle d'un diverticule vrai.

J. M. Gorse.

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

25 Janvier 1941.

Les procédés de diagnostic des tumeurs intrathoraciques. — MM. **Hinault** et **Fr. Béry** présentent les observations de 4 malades (2 tumeurs bénignes de l'angle costo-vertébral, un cancer du lobe supérieur du poumon droit, une méningocèle rachidienne) dont les radiographies offraient des aspects analogues. Ces diagnostics n'ont pu être approchés qu'après une série d'épreuves parmi lesquelles le pneumothorax et la pleuroscopie leur paraissent les plus utiles. A ce propos, ils insistent sur les divers procédés à utiliser pour mettre en évidence les tumeurs du thorax trop souvent confondues avec les maladies du poumon: tomographie, bronchographie lipiodolée, bronchoscopie.

Discussion. — MM. **Iselin, Soulas, M. Joly.**

Sulfamidothérapie et sulfamido-résistance dans un service de l'armée (Cinq mois de direction d'un Centre vénéréologique). — M. **Cattier,** chef du Centre, expose ses observations de cure sulfamidique, il souhaiterait qu'il ne s'agisse pas toujours d'association avec les vieilles techniques, mais qu'une formule précise fasse l'accord entre les urétrologistes en regard de l'urétrite à gonocoques. Dose massive d'emblée, dégressive et de courte durée, trois jours à 3 *g.*, trois jours à 2 *g.*, trois jours à 1 *g.*

Il a constaté, grâce à la sulfamidothérapie, une diminution du nombre des contaminés comparativement à la précédente guerre.

Discussion. — M. **Janet.**

Le pouvoir hémo-bactéricide du sang. Contribution à l'étude de sa détermination facile. — MM. **Bécart** et **Lepeut** décrivent une technique simplifiée d'étude du pouvoir hémobactéricide du sang (P. H. B.). Cette méthode dérive des travaux de Jeanneney et de son école.

Comme Jeanneney, en effet, ils mettent en présence les dilutions microbiennes et le sang du sujet examiné, mais ils se séparent de cet auteur, en ce qui concerne : 1° Le nombre des dilutions employées qu'ils réduisent de 12 à 4 ;

2° Le prélèvement qu'ils effectuent simplement par piqûre à la pulpe du doigt, sans citrate ni ponction veineuse ;

3° La confection des cellules de culture et la mesure du volume mis en culture du mélange : sang et dilutions microbiennes ;

4° La substitution à la numération des germes d'un étalon de comparaison stable ;

5° La figuration schématique dans laquelle ils portent en abcisses et en ordonnées le nombre des colonies ayant poussé et le numéro des dilutions sans établir le pourcentage du nombre des germes tirés au nombre des germes totaux.

A. Bécart.

SOCIÉTÉ DE PATHOLOGIE EXOTIQUE

11 Décembre 1940.

A propos du traitement antirabique. — M. **S. Golovine** ayant été amené en Afrique Equatoriale à traiter 7 indigènes mordus par des chiens et des chats enragés, alors qu'il était démuni de vaccin antirabique et dans l'impossibilité d'évacuer ses malades ou de se procurer du vaccin dans des délais suffisants, n'a pas hésité à préparer lui-même un vaccin avec les cerveaux des animaux mordeurs et à appliquer, dans ces conditions, la vaccination antirabique. La composition du vaccin utilisé est la suivante : cerveau d'animal mordeur (bulbe de préférence) 10 *g.*; eau physiologique phéniquée à 2 pour 100 : 100 cm^3; eau physiologique : 100 cm^3; la conservation du vaccin est assurée par la réfrigération; les injections sont faites tous les jours pendant quatorze à vingt-cinq jours, suivant la gravité des cas, comme avec le vaccin antirabique phéniqué de l'Institut Pasteur.

Dans un cas, sur quatre indigènes ayant été mordus par le même animal, deux ont été traités et deux ont refusé la vaccination, ces deux derniers sont morts de rage, alors que les premiers ont été protégés. Ces résultats doivent être signalés, bien que des réserves soient à faire sur la généralisation de l'emploi du procédé décrit en raison de l'ignorance du degré de virulence du produit vaccinant et des dangers pouvant résulter de son inoculation.

Sur quelques caractères des vibrions cholériques de Chang-Haï. — M. **J. Fournier.** Les vibrions cholériques isolés à Chang-Haï présentent deux particularités : la prédominance et la persistance dans les subcultures des formes cocco-bacillaires, d'une part, et d'autre part, la prédominance du type sérologique intermédiaire Hikojima (93 pour 100) sur le type original Inaba (4 pour 100) et sur le type variant Ogawa (2 pour 100). La persistance d'une épidémie à l'autre de ces deux caractères vient à l'appui de la théorie de l'endémicité du choléra dans la région de Chang-Haï.

Altérations cardiaques provoquées par les trypanosomes. — M. **G. Lavier** a déjà appelé l'attention, avec M. R. Leroux, sur l'intérêt que présentent les altérations cardiaques causées par les infections trypanosomiennes chez l'homme. Il a pu faire chez le bœuf une étude microscopique des lésions cardiaques attribuables à *Trypanosoma congolense* avec des pièces fixées sur le viscère encore chaud. Ces lésions sont bien distinctes de celles qu'on peut observer avec *Trypanosoma gambiense* et avec les trypanosomes du groupe *brucei;* elles intéressent particulièrement les capillaires qui sont le siège d'embolies parasitaires et partout nettement dilatés. Les trypanosomes se présentent sous la forme d'amas contenant de nombreux petits noyaux arrondis avec des granulations chromatiques qui permettent leur identification ; parfois on peut reconnaître la forme typique des parasites; ces embolies, bien que siégeant sur tout le myocarde, sont groupées de façon capricieuse par foyers. L'écartement et la dissociation des fibres cardiaques sont à noter. Les embolies capillaires massives observées inclinent à penser qu'elles sont la cause de l'œdème mécanique qui imprègne le myocarde.

Sur les peuplements de « Culex fatigans ». — M. **E. Roubaud** a étudié et entretenu pendant plusieurs années deux souches de *Culex fatigans,* moustique vecteur de la filariose à *Wuchereria bancrofti.* Ces deux souches ont montré un comportement et une orientation trophiques bien distincts. L'une a toujours marqué une absence d'agressivité manifeste pour l'homme et pour les animaux de laboratoires, mais une affinité foncière pour les oiseaux (ornithophilie). L'autre, dans les mêmes conditions expérimentales, révélait une agressivité positive et très marquée pour l'homme et les petits mammifères et une ornithophilie négative. Même si, comme il est probable, les réactions trophiques des moustiques dans la nature sont moins strictes, il faut voir là un test de différenciation biologique dont l'épidémiologie des filarioses doit tenir compte.

R. Deschiens.

PETITES CLINIQUES DE « LA PRESSE MÉDICALE »

N° 546

Sur une cuisse douloureuse à la marche

Par Louis Ramond,
Médecin de l'hôpital Laennec.

M. P..., ingénieur de 48 ans, vient me consulter parce que, depuis deux ans environ, il souffre de la cuisse droite chaque fois qu'il fait une longue marche ou une course un peu rapide. Comme ces manifestations douloureuses, loin de s'atténuer avec le temps, ne cessent d'augmenter progressivement, il voudrait être fixé sur leur cause et savoir comment les faire disparaître.

*
* *

Voici, d'après lui, les caractères de ses douleurs.

Alors que, d'ordinaire, sa cuisse droite ne lui fait aucun mal, qu'il soit au repos — couché, assis ou debout — ou qu'il exécute n'importe quel mouvement nécessitant l'intervention de son membre inférieur droit, cette cuisse droite devient le siège d'une douleur progressivement croissante lorsqu'il marche longtemps ou lorsqu'il est obligé de presser le pas, ou, enfin, quand il marche en terrain accidenté. Tant qu'il persiste dans sa marche prolongée, rapide ou difficile, sa douleur augmente et le fait même boitiller légèrement au bout d'un certain temps.

Cette douleur siège à la racine de la cuisse, sur tout son pourtour, principalement en dedans à la base du triangle de Scarpa dans l'aine, mais aussi en dehors, dans la région trochantérienne, et en arrière dans la fesse. Elle irradie vers le bas « jusqu'à la jarretière ». Elle n'atteint pas le genou. Elle respecte complètement la jambe et le pied.

C'est une douleur profonde, « intérieure », « comme une fatigue », une sorte de courbature. Elle ne s'accompagne pas d'hyperesthésie cutanée ni de sensations paresthésiques — picotements, engourdissement, fourmillements — dans la région douloureuse.

Jamais ces sensations pénibles, qui augmentent d'intensité à mesure que la marche se prolonge, n'atteignent une très grande violence. Aussi n'obligent-elles pas le malade à s'arrêter. Il peut continuer à marcher, tout en souffrant de plus en plus. Il suffit cependant qu'il s'arrête pour cesser d'avoir mal. Mais il souffre bientôt de nouveau s'il reprend sa marche sans s'être reposé un temps suffisant. Les marches lentes ou de courte durée et celles qui sont faites en bon terrain, pas plus que n'importe quel mouvement du membre inférieur droit autre que celui de la marche ne provoquent jamais cette même douleur.

M. P... regrette d'autant plus ce syndrome douloureux qu'il est un alpiniste fervent et que, pour « se maintenir en forme », il fait souvent à ses moments de loisir de longues randonnées pédestres : des marches de 25 à 30 km. par jour constituent pour lui des « promenades » courantes. D'ailleurs, pour conserver sa souplesse, il ne manque pas de faire chaque jour de la culture physique. Il exécute très facilement tous les mouvements habituels de la gymnastique suédoise, en particulier tous ceux qui mettent en action les membres inférieurs. Joignant aussitôt le geste à la parole, et pour me prouver qu'il n'exagère rien, il quitte sa chaise et s'accroupit à fond presque jusqu'à toucher le sol avec son siège; puis, s'étant remis debout, il lance alternativement en avant et en l'air chacune de ses jambes étendue pour venir toucher avec la pointe de sa chaussure le bout des doigts de sa main homologue placée à la hauteur des épaules dans le prolongement du bras horizontalement étendu. Toutefois il avoue que, depuis deux ans, il a remarqué la diminution d'ampleur progressive du mouvement d' « écartement des cuisses en dehors », autrement dit des mouvements d'abduction des deux cuisses, la droite et la gauche.

S'il ne souffrait pas de sa cuisse droite en marchant, cet ingénieur ne se plaindrait en rien de sa santé qu'il considère comme excellente.

Il appartient à une famille sans aucune tare. Il n'a jamais eu d'autres maladies que les fièvres éruptives de l'enfance et du paludisme contracté en Macédoine pendant la Grande Guerre et dont il est complètement guéri depuis plus de vingt ans, après en avoir souffert pendant deux ans seulement.

Marié, il a trois enfants bien portants.

*
* *

A l'examen, mon client se présente comme un homme robuste, très bien musclé, d'embonpoint normal : un vrai sportif.

Dans la position du « garde-à-vous », il se tient très droit, sans aucune scoliose, les deux membres inférieurs bien symétriques. Sa cuisse et sa fesse droites sont aussi étoffées que leurs homologues gauches; je n'y vois aucune amyotrophie même légère, ni aucune varice.

Comme j'en ai déjà eu la preuve il y a un instant, mon malade exécute avec souplesse, et même avec une amplitude supérieure à la normale, tous les mouvements des membres inférieurs, à l'exception des mouvements d'abduction des cuisses qui sont franchement limités à droite et à gauche. Il croise sans peine les jambes l'une sur l'autre et il enlève normalement son soulier droit en avant après avoir posé son pied sur sa cuisse gauche par suite de la flexion et de la rotation externe de sa cuisse droite complètement conservées. Tous les mouvements de la tête, du cou, du tronc et des membres supérieurs sont amples et se font sans aucune gêne et sans aucune douleur.

Au palper je ne puis découvrir aucun point douloureux à la pression ni à la cuisse, ni à la fesse droites, ni non plus dans la fosse iliaque droite. De même, la percussion du grand trochanter, celle du genou fléchi, celle du talon — jambe étendue sur la cuisse — ne provoquent aucune douleur à la racine de la cuisse.

Je perçois très bien, à la cheville droite, les battements artériels de la pédieuse et de la tibiale postérieure. Du reste, le pied droit est aussi chaud et de la même couleur que le pied gauche.

La recherche de la mobilité de l'articulation de la hanche droite m'apprend que ses mouvements passifs de flexion, d'adduction, de rotation interne et de rotation externe sont bien conservés. Par contre, l'abduction et l'hyperextension — celle-ci recherchée dans le décubitus ventral — y sont nettement limitées, et mes tentatives pour mobiliser l'articulation coxofémorale droite au delà de ces limites réveillent de la douleur. Les manœuvres que j'exécute ensuite pour apprécier la manière dont la tête fémorale peut rouler dans la cavité cotyloïde — soit en faisant pivoter le pied droit sur le talon fixé sur le plan du lit, la jambe allongée sur la cuisse et dans le relâchement musculaire (signe du roulement de Joyeux), soit en imprimant des mouvements de circumduction à la jambe pliée à angle droit sur la cuisse, le sujet étant couché à plat ventre (signe du roulement à billes de Jacques Forestier) — m'indiquent que ce roulement manque de liberté; il est comme « rouillé » et même un peu « grippé ». Du reste, ces signes du roulement sont également pathologiques à la hanche gauche où l'abduction de la cuisse est limitée, elle aussi, bien qu'à un moindre degré qu'à droite.

Je ne constate, ni à droite ni à gauche, l'existence du signe de Lasègue, ni celle du signe de Bonnet.

J'ai beau remuer les hanches dans tous les sens, je ne provoque aucun craquement dans les articulations coxo-fémorales, et M. P... n'en a jamais perçu.

La sensibilité est partout intégralement conservée aux membres inférieurs comme ailleurs.

Les réflexes rotuliens et achilléens sont normaux des deux côtés.

Les pupilles sont égales et réagissent bien à la lumière et à la distance.

Tous les appareils — respiratoire, circulatoire, digestif, génito-urinaire... — sont normaux.

La tension artérielle est de 14×8 au Vaquez.

Les urines ne contiennent ni sucre ni albumine.

*
* *

Ainsi documenté je tiens la solution du problème que mon consultant est venu me demander de résoudre, à savoir : lui indiquer la cause exacte des douleurs que la marche provoque dans certaines conditions à la racine de sa cuisse droite et de la légère claudication qui en résulte parfois.

A priori une telle douleur ne peut être provoquée que par : 1° un *trouble circulatoire;* 2° une *affection nerveuse;* 3° une *lésion ostéo-articulaire.*

1° C'est à un trouble circulatoire que j'ai pensé tout d'abord.

a) En effet, cette claudication intermittente douloureuse, exclusivement provoquée par la marche chez un homme de 48 ans, absolument inexistante au repos, a évoqué immédiatement dans mon esprit l'idée d'une *claudication intermittente d'origine artérielle.* Pourtant la suite seule de l'interrogatoire a déjà suffi à me faire

abandonner cette hypothèse. Effectivement, ce n'est que d'une façon tout à fait exceptionnelle que, dans la claudication intermittente artérielle, les douleurs siègent à la racine de la cuisse; elles se produisent en général dans le mollet et irradient dans le pied. Elles affectent, en outre, le caractère d'une crampe très douloureuse dont l'intensité croissante devient rapidement insupportable et oblige le sujet à s'arrêter, ce qui ne s'est jamais produit chez mon malade. Ultérieurement, à l'examen, l'absence de pâleur et de refroidissement du pied ainsi que la perception de battements artériels absolument normaux à la pédieuse et à la tibiale postérieure sont venus me confirmer que la circulation artérielle du membre inférieur droit de M. P... est parfaite et n'est pour rien dans la production du syndrome douloureux qui l'a conduit chez moi.

b) Des *varices* ne pouvaient vraiment pas être mises en cause dans un cas pareil à cause du siège crural et fessier des douleurs, de l'influence de la marche dans leur détermination (alors que la marche favorise en général la circulation veineuse), de la claudication consécutive, de l'absence complète d'œdème malléolaire. D'ailleurs, mon consultant n'a aucune varice aux membres inférieurs.

2° S'agit-il donc d'une DOULEUR D'ORIGINE NERVEUSE, d'une *névralgie ?*

Je me le suis, en vérité, demandé un instant, une fois la claudication intermittente artérielle éliminée.

a) C'est qu'il existe une *névralgie* — celle du *fémoro-cutané*, principalement dans son rameau fémoral — que l'on appelle la *méralgie paresthésique* (de : αλγος = cuisse; μηρος = douleur) précisément parce qu'elle consiste essentiellement en une douleur dans la région supérieure et externe de la cuisse accompagnée de sensations paresthésiques dans la zone douloureuse, douleur qui survient exclusivement à l'occasion de la marche et qui oblige souvent, par son intensité, le malade à s'arrêter. Mais, contrairement à ce qui se passe chez mon ingénieur qui se plaint d'éprouver une douleur profonde dans tout l'intérieur de la cuisse, la douleur dans la méralgie paresthésique est nettement limitée à la face externe de la partie supérieure de la cuisse où la marche réveille des sensations paresthésiques de fourmillement, de picotement, etc., qui deviennent bientôt de vraies douleurs aiguës, à type : de brûlures, de milliers de piqûres d'aiguille..., tandis que l'hyperesthésie de la peau devient extrême et que, finalement, le sujet est obligé de s'arrêter pour faire cesser ce supplice. Rien de semblable ne s'est jamais produit chez mon malade chez lequel je n'ai pas trouvé non plus de point douloureux à la pression du fémoro-cutané au niveau de l'échancrure immédiatement sous-jacente à l'épine iliaque antérieure et supérieure.

b) Ai-je donc affaire à une *sciatique ?* Ce serait bien possible, car c'est là la plus fréquente des névralgies du membre inférieur et elle est très capable d'amener de la claudication par suite des douleurs qu'elle engendre à la marche. Pourtant, je ne puis admettre ici le diagnostic de sciatique dont je ne trouve réellement aucun signe chez M. P... Dans la sciatique, en effet, les douleurs siègent, non pas dans toute la racine de la cuisse, mais à sa partie postérieure; elles ne sont pas localisées à la partie supérieure du membre inférieur, elles la débordent en haut pour partir de la région lombaire ; elles descendent dans le bas jusqu'au pied; elles ne sont pas seulement provoquées, mais elles sont le plus souvent spontanées et surviennent par accès paroxystiques même au repos le plus complet; elles sont réveillées par la pression en certains points du trajet du nerf dits « points de Valleix », notamment : à la fesse, en arrière du grand trochanter, et, plus bas, au col du péroné et derrière la malléole externe; elles sont également exacerbées par l'élongation du nerf par la flexion de la cuisse sur le bassin associée à l'extension de la jambe sur la cuisse, manœuvre qui détermine une douleur caractéristique du « signe de Lasègue ». Or, rien de tel n'existe chez mon consultant.

3° Mais alors, je serais en présence d'une LÉSION ARTICULAIRE de la hanche ! Assurément.

Déjà la localisation stricte des douleurs à la racine du membre inférieur, leur caractère sourd, profond, le rôle provocateur exclusif de la marche dans leur production, ainsi que leur absence complète au repos m'ont orienté vers le diagnostic d'une AFFECTION DE L'ARTICULATION COXO-FÉMORALE. Je n'en ai plus douté quand mon malade m'a dit avoir remarqué lui-même qu'il éprouvait de plus en plus de gêne à écarter ses cuisses du bassin. J'en suis absolument certain maintenant que l'exploration méthodique des mouvements de la hanche m'a confirmé cette atteinte articulaire en me montrant la limitation des mouvements d'abduction et d'hyperextension de la cuisse droite sur le bassin et la perte de la liberté des mouvements de rotation de la tête fémorale dans la cavité cotyloïde, mise en évidence par les signes du roulement et du roulement à billes.

*
* *

Ainsi donc, c'est une affection de l'articulation coxo-fémorale qui est la cause déterminante des douleurs de cuisse provoquées par la marche chez M. P... Mais QUELLE EST LA NATURE DE CETTE AFFECTION ARTICULAIRE.

1° Les troubles durant déjà depuis deux ans et ne se caractérisant que par des douleurs très modérées, après la marche seulement, et par une limitation très légère des mouvements de l'articulation, sans fièvre et sans aucun symptôme général, il est facile d'éliminer une *arthrite infectieuse aiguë*, dont la coxite gonococcique représente la forme étiologique la plus habituelle.

2° J'écarte aussi sans peine le diagnostic d'*ostéo-arthrite tuberculeuse de la hanche*. La *coxalgie*, rare d'ailleurs à l'âge de cet homme, aurait eu une évolution plus rapide; la contracture musculaire y serait plus grande, la claudication plus marquée, les attitudes vicieuses plus nettes; il y aurait des adénopathies inguinales et peut-être même déjà des abcès ossifluents.

3° Non, vraiment ! Il ne peut s'agir ici que d'un RHUMATISME CHRONIQUE DE LA HANCHE, appelé autrefois *morbus coxæ senilis* et dénommé aujourd'hui COXARTHRIE.

Cette *arthrose* se manifeste, en effet, comme ici, dans le troisième tiers de l'existence — entre 40 et 60 ans — par des douleurs à la racine de la cuisse, provoquées par la marche, calmées par le repos, et par la limitation des mouvements de l'articulation de la hanche, principalement des mouvements d'adduction, d'abduction et d'hyperextension, avec conservation relative de la flexion de la cuisse sur le bassin. On y trouve encore souvent de l'atrophie musculaire de la cuisse et de la fesse et des craquements articulaires. Mais ces deux symptômes sont tardifs et inconstants. Il n'est donc pas étonnant qu'ils manquent ici où la maladie ne fait que commencer.

*
* *

Le diagnostic clinique de coxarthrie doit être complété par l'EXAMEN RADIOGRAPHIQUE de la hanche. Celui-ci montre dans les cas typiques des *ostéophytes* — c'est-à-dire des excroissances osseuses juxta-articulaires, de la taille d'un pois à celle d'une noix — développés sur le pourtour cotyloïdien et autour de la tête fémorale à la limite du cartilage articulaire, ce qui a valu à la coxarthrie le nom de *rhumatisme chronique ostéophytique de la hanche*. Je me réserve de faire faire plus tard cette exploration radiologique, car il se pourrait que les lésions, encore trop limitées, échappent aujourd'hui aux rayons X.

*
* *

C'est que je ne me fais aucune illusion sur l'évolution de cette coxarthrie !

En effet, cette arthrose, très rebelle à la thérapeutique, a toujours une marche progressive, ou d'une manière continue ou d'une façon intermittente, par poussées et elle finit fatalement — au moins dans ses formes graves — par aboutir à l'ankylose, et encore malheureusement à une ankylose toujours incomplète et, par conséquent, douloureuse. Cet ingénieur est donc voué à une infirmité pénible qui apportera une entrave plus ou moins considérable à son activité professionnelle, et cela d'autant plus que j'ai pu me rendre compte par mon examen que, comme cela est fréquent, ses deux hanches sont atteintes, inégalement c'est vrai, alors qu'il ne souffre qu'à droite, côté où les lésions sont le plus avancées.

A ce PRONOSTIC *local* et *fonctionnel* sombre s'oppose heureusement le PRONOSTIC favorable *quoad vitam* de cette coxarthrie, affection compatible avec une très longue existence et dont l'évolution, très lente, peut se prolonger pendant dix, vingt et même trente ans, sans entraîner de complications viscérales et sans retentir sur l'état général.

*
* *

AU POINT DE VUE THÉRAPEUTIQUE, je conseille à M. P...

I. POUR L'INSTANT :

1° *D'éviter les marches longues ou rapides*, tout en lui permettant des promenades à pied non fatigantes;

2° De *se servir d'une bicyclette* (machine basse et à petite multiplication) s'il a de longues courses à faire ;

3° De *craindre le froid et l'humidité* et d'en préserver spécialement ses hanches *en portant une double culotte de laine ;*

4° De prendre une *alimentation normale*, sans aucune restriction ;

5° D'alterner de mois en mois *l'acide phosphorique* avec des gouttes de *peptone iodée ;*

6° De compléter si possible l'action de ce traitement médicamenteux par une *cure thermale estivale* à l'une ou l'autre des stations suivantes : *Aix-les-Bains, Dax, Bourbonne, Bourbon-l'Archambault...*

II. AU CAS DE POUSSÉES DOULOUREUSES :

1° De rester au *repos*, assis ou couché;

2° De faire des *applications chaudes* sur l'articulation douloureuse à l'aide de cataplasmes, de bouillottes d'eau chaude, d'air chaud, de tapis électrique, etc...;

3° De prendre de l'*aspirine*.

III. PLUS TARD :

Je lui recommanderai sans doute de faire sur ses hanches de la *radiothérapie*, les rayons X paraissant être, à l'heure actuelle, l'agent thérapeutique le plus capable d'enrayer l'évolution de la coxarthrie.

NOTES DE MEDECINE PRATIQUE

— OTO-RHINO-LARYNGOLOGIE —

PUBLIÉES PAR LES SOINS DE M. AUBRY

Le diagnostic des complications endocraniennes des otites

Chaque complication endocranienne, que ce soit la thrombose du sinus, la méningite septique, la méningite aseptique, l'hydropisie méningée ou les abcès encéphaliques, présente dans les livres classiques une symptomatologie personnelle et une évolution bien particulière qui, en théorie, permettent de les distinguer facilement les uns des autres.

La pratique est souvent plus difficile. En effet, leurs symptômes sont voisins ou similaires, et ce n'est parfois qu'une question de nuance délicate à saisir dans certains cas particuliers.

La clinique est souvent incertaine : C'est ainsi que la céphalée est théoriquement minime dans la thrombose, atroce dans la méningite, profonde et pulsatile dans l'abcès. Les vomissements peuvent se voir dans toutes les complications, quoiqu'il soit plus classique de les réserver aux complications cérébrales. La raideur de la nuque n'est pas spéciale à la méningite, elle peut se voir dans l'abcès et en particulier dans l'abcès cérébelleux, et même dans une simple thrombose surtout chez l'enfant. Le ralentissement du pouls n'est pas pathognomonique d'un abcès, il peut se rencontrer dans toute hypertension intracranienne et par conséquent dans toutes les variétés des complications méningo-encéphaliques.

Les signes de localisation suivants sont plus importants, mais ils ne sont pas constants :

Un trouble aphasique doit faire suspecter l'abcès du cerveau, mais c'est un signe relativement tardif.

Un signe de la série cérébelleuse : hypotonie ou dysmétrie, oriente vers l'abcès cérébelleux.

Un nystagmus du type central doit faire craindre une lésion cérébelleuse.

Il en est de même des frissons avec courbe thermique à clochers qui typiquement répondent à la thrombose du sinus ou du golfe.

Nécessité de la ponction lombaire.

Mais ces signes peuvent ne pas exister ou être passagers, et souvent le tableau clinique est insuffisant pour distinguer les unes des autres les diverses complications endocraniennes. Le médecin, s'il est en présence d'un tel malade, peut poser le principe d'une complication grave endocranienne, mais peut se trouver dans l'impossibilité de faire le départ entre ces diverses complications.

En réalité, le diagnostic est toujours possible, grâce à une ponction lombaire ou sous-occipitale faite avec méthode.

Cet examen du liquide rachidien nous a semblé trop souvent négligé dans la pratique otologique ; parfois le praticien n'y pense pas ou ne la propose pas de façon ferme et convaincue à l'entourage ou au malade, qui ont la fâcheuse tendance de la craindre et de l'écarter ; souvent enfin, lorsqu'il est conseillé et accepté, et il n'est pas fait avec une technique correcte ; alors il ne peut donner tous les renseignements nécessaires.

Or, dans de telles circonstances, non seulement la ponction lombaire est utile, mais elle est indispensable ; on peut dire qu'elle est la CLEF DU DIAGNOSTIC.

En effet, les renseignements fournis par la ponction lombaire se divisent en deux groupes : l'un est constitué par les résultats fournis extemporanément au lit du malade; l'autre est constitué par les résultats donnés ultérieurement par divers examens de laboratoire.

Renseignements fournis au lit du malade.

Ces renseignements présentent deux variétés, l'une est l'étude manométrique du liquide, l'autre est l'examen macroscopique, l'aspect du liquide.

1° Étude manométrique. — Cette étude se subdivise elle-même en trois manœuvres principales :

a) La prise de la tension initiale ;

b) L'épreuve de Queckenstedt ;

c) La prise de la tension terminale après soustraction d'une certaine quantité du liquide.

a) *Prise de la tension.* — Les travaux du Prof. Claude et de son école et en particulier ceux du Prof. Lamache (de Rennes) ont bien précisé la technique de la prise de la tension. Tout d'abord une recommandation technique préliminaire est indispensable : il faut faire la ponction lombaire, le malade couché en chien de fusil dans le décubitus latéral, la prise de la tension, le malade étant assis, n'a pas la même valeur.

Une deuxième recommandation est de ne perdre aucune goutte du liquide, ainsi nous connaîtrons le chiffre exact de la tension initiale.

La prise de la tension sera faite au lit du malade avec l'excellent manomètre de Claude, ce n'est que dans des cas particuliers que l'on se servira du manomètre de Strauss.

Avec Lamache nous admettons comme normale une tension comprise entre 10 et 20 cm^3 d'eau.

Au cours des complications endocraniennes la tension est toujours élevée, elle est surtout haute dans les complications méningo-encéphaliques, mais elle peut être également très élevée au cours d'une thrombose des sinus. De plus cette hypertension n'est pas pathognomonique d'une complication endocranienne, car Van Caneghem a fait remarquer qu'il pouvait y avoir un certain degré d'hypertension dans une simple mastoïdite aiguë et que cette hypertension se voyait dans les 2/5 des cas lorsque la mastoïdite était compliquée d'un abcès extra-dural et qu'elle était presque de règle lorsqu'il existait un abcès sous-musculaire soit sous-temporal, soit sous-sterno-mastoïdien.

Il en résulte que la simple élévation de la tension du liquide céphalo-rachidien ne peut préjuger de l'état endocranien, ne permet pas d'affirmer l'existence d'une complication sérieuse dans ce domaine et *a fortiori* ne permet pas la distinction entre elles des diverses complications endocraniennes des otites.

b) *Epreuve de Queckenstedt.* — *Chez l'individu normal* on sait que la compression jugulaire fait monter la tension d'un chiffre considérable et facilement mesurable.

S'il existe un arrêt dans la circulation du liquide, la pression ne s'élève pas lors de la compression des jugulaires, que celle-ci soit unilatérale ou bilatérale, il y a blocage, l'épreuve est dite négative.

S'il existe une thrombose du sinus, nous avons signalé, il y a déjà de nombreuses années, que la compression de la jugulaire du côté « sain » faisait monter la tension a un degré plus élevé que chez l'individu normal, tout se passe comme si chez un individu normal on comprimait à la fois les deux jugulaires, l'épreuve est donc fortement positive du côté sain. Du côté malade, au contraire, la compression de la jugulaire n'amène pas l'élévation de la tension ou cette élévation est insignifiante : l'épreuve est négative du côté malade.

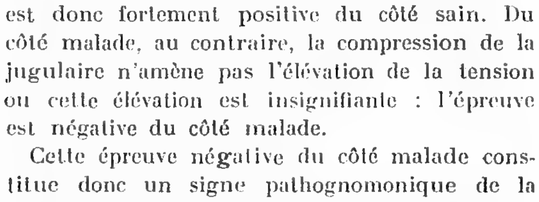
Cette épreuve négative du côté malade constitue donc un signe pathognomonique de la thrombose du sinus du côté malade (Courbe C).

Epreuve partiellement négative. Dans des cas exceptionnels divers auteurs ont publié l'absence de ce signe dans des thromboses manifestes et constatées opératoirement, on a interprété cette absence soit comme une thrombose partielle, soit comme l'indice d'une suppléance veineuse. Mais dans ces cas qui, répétons-le, sont exceptionnels, une étude plus attentive aurait pu cependant faire le diagnostic manométrique de la thrombose sinusienne.

En effet, avec Sigwald nous avons publié un cas analogue ou le diagnostic fut établi par une étude manométrique plus attentive.

Du côté sain, la compression donne l'élévation normale ou exagérée de la tension, lorsque l'on cesse la compression en trente ou quarante secondes, la tension est revenue à son point initial (Courbe A).

Du côté malade la compression, lorsqu'elle fait monter la tension, l'élève moins que du côté



sain, de plus après la compression la descente de la tension est plus lente et plus prolongée; pour atteindre le taux initial il faut un temps double de celui du côté opposé (Courbe B).

L'étude des modifications de la tension mano-

métrique peut être transcrite sous forme de courbes, on exécute une compression des jugulaires de quinze secondes, puis on note toutes les cinq secondes le chiffre de la pression. La lecture des courbes est rendue facile en inscrivant en abcisses le temps en secondes et en ordonnées les différents chiffres de tension obtenus.

Ainsi conçue, cette épreuve, même dans les cas litigieux, ne nous a jamais fait défaut elle est pour nous pathognomonique d'une thrombose du sinus ou du golfe.

c) Etude de la tension terminale après soustracation de 5 à 7 cm^3 de liquide.

Cette étude permet de calculer les quotients rachidiens de Ayala et Nunez.

Rappelons que le quotient d'Ayala =

$$\frac{\text{Volume soustrait + Pression terminale}}{\text{Pression initiale}}.$$

Le quotient rachidien différentiel =

$$\frac{\text{Pression intitiale + Pression terminale}}{\text{Volume soustrait}}.$$

Nous n'insisterons pas sur ces différents quotients qui n'ont pas une valeur diagnostique importante.

2° Examen macroscopique du liquide. — L'aspect du liquide soustrait montre soit un liquide clair soit un liquide trouble.

Un liquide clair est en faveur d'une thrombose, mais il existe des méningites septiques à liquide clair et l'hydropisie méningée est toujours à liquide clair.

Un liquide trouble ou même puriforme peut se rencontrer dans toute les complications endocraniennes des ovites, il n'est pas l'indice absolu d'une méningite septique car il peut n'être que la traduction liquidienne d'une méningite réactionnelle.

Renseignements fournis par le laboratoire.

Les autres signes que peut fournir la ponction lombaire, demandent le secours du laboratoire, leur importance est grande mais le fait que les résultats donnés par le laboratoire ne sont pas immédiats leur retire beaucoup d'intérêt au cours de la consultation au lit du malade.

Nous les résumerons rapidement :

Examen cytologique. — La présence de lymphocytes ou de polynucléaires est habituelle au cours des diverses complications endocraniennes, mais ne peut être d'aucun secours pour les différencier.

Examen chimique. — La teneur en albumine est augmentée, la réaction de Pandy est positive, le taux du sucre et des chlorures est ordinairement diminué. Ici encore aucune possibilité de faire le départ entre les diverses complications.

Examen microbiologique. — Quel que soit l'aspect macroscopique du liquide, l'examen bactériologique est de première importance, lui seul permet de poser en toute certitude le diagnostic de la méningite septique. On peut dire que c'est la constatation de la présence des microbes dans le liquide qui constitue l'élément diagnostique et pronostique le plus important de ces divers examens de laboratoire.

Encéphalographie. — Enfin dans les cas suspects d'abcès du cerveau sans signes manifestes on peut être autorisé à pratiquer une injection d'air qui en montrant les modifications des cavités ventriculaires après radiographie permet de faire le diagnostic d'abcès central, mais dans cette éventualité s'il existe une hypertension manométrique évidente il est préférable de recourir à la ventriculographie.

Conclusions.

La ponction lombaire permet donc de poser le diagnostic d'une complication endocranienne et d'en distinguer les diverses variétés.

L'épreuve de Queckenstedt permet de poser le diagnostic de la thrombose.

La présence de microbe permet d'affirmer la méningite septique. L'aspect puriforme sans microbe est synonyme de méningite réactionnelle banale ou concomitante d'un abcès encéphalique.

Un liquide hypertendu mais normal bactériologiquement, chimiquement et cytologiquement pose le diagnostic d'hydropisie méningée.

De plus l'utilité de la ponction lombaire ne se borne pas au diagnostic, elle permettra ultérieurement de suivre l'évolution de la maladie, de contrôler les résultats thérapeutiques ; enfin en cas de traitement par les sulfamides le dosage possible du sulfamide dans le liquide est de grande importance pour la conduite thérapeutique et la posologie de la médication, il permet de préciser l'état de perméabilité des méninges et si le taux est insuffisant on complétera par l'injection *in vitro* d'une solution de sulfamide ; en cas de méningite septique grave un taux de 7 à 10 *mg.* est nécessaire pour amener la guérison.

M. Aubry.

Prélèvement de la salive parotidienne

(TECHNIQUE DE SOHIER ET NABONNE)

R. Sohier et A. Nabonne ont décrit un appareil très simple permettant le prélèvement rapide de la salive parotidienne.

Instrumentation. — L'appareil comprend 3 parties :

1° Un tube à essai qui recueillera la salive présente un bouchon avec deux orifices pour permettre le passage de 2 tubes de verre.

2° L'un des tubes est deux fois coudé à angle droit, une première fois dans le plan vertical, une deuxième fois à 7 *cm.* du premier coude dans le plan horizontal. A peu de distance de la deuxième coudure, le tube se termine en s'évasant en forme de cupule.

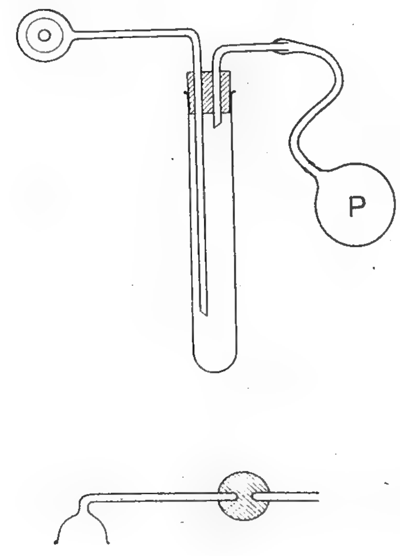


Fig. 1.

3° L'autre tube n'est courbé qu'une seule fois dans le plan vertical, il est relié à une poire qui permet l'aspiration.

Mode opératoire. — 1° La cupule est placée sur l'orifice du sténon en même temps que la poire est légèrement pressée.

2° La cupule étant bien appliquée contre la muqueuse qui circonscrit l'orifice du sténon, on relâche la pression exercée sur la poire, ce qui provoque une légère aspiration qui fait adhérer intimement la cupule à la muqueuse jugale.

3° Un peu de jus de citron est déposé sur le dos de la langue ce qui provoque un flux salivaire.

Au bout d'une dizaine de minutes on peut ainsi obtenir une dizaine de centimètres cubes de salive.

Applications cliniques. — On conçoit facilement l'intérêt de cette méthode qui permet un examen chimique, cytologique et bactériologique de la salive parotidienne. Les auteurs l'ont utilisée dans l'étude des oreillons ; mais toutes les affections de la parotide peuvent bénéficier de cette technique qui présente le grand avantage de permettre un examen comparatif de la sécrétion des deux parotides.

M. Aubry.

CHRONIQUES
VARIÉTÉS INFORMATIONS

L'Œuvre de Claude Bernard

L'œuvre de Claude Bernard est tellement importante, elle est tellement bourrée de faits nouveaux, d'idées générales, d'envolées philosophiques qu'on ne saurait trop en poursuivre et en reprendre l'étude. Il faut donc féliciter M. Pierre Mauriac de nous avoir apporté un nouvel ouvrage sur la vie douloureuse et l'œuvre grandiose de notre illustre compatriote[1]. Ecrit en un style d'une pureté et d'une élégance remarquables, ce livre mérite d'être lu avec soin et longuement médité. On y trouvera d'abord un exposé raccourci de l'œuvre scientifique de Claude Bernard. En une vingtaine de pages sont indiquées les découvertes capitales et ce résumé, fort bien fait, est plus impressionnant qu'une longue description. C'est une fresque brossée de main de maître.

Mais voici que sur ce tableau brillamment éclairé de nombreuses ombres se projettent. C'est ce qui fait l'intérêt, on pourrait presque dire l'originalité, du livre. M. Mauriac n'est pas un apologiste systématique, qui se contente de nous faire admirer les sommets. Il nous conduit dans les bas-fonds, il cherche, il découvre les lacunes, il met au jour les fautes et les erreurs. Il commence par l'histoire de la glycogénie et nous montre que la grande découverte de Claude Bernard s'appuie sur une expérience erronée. Et cependant, c'est l'expérience que Claude Bernard considère comme fondamentale. Il dit et répète que le sang de la veine porte, recueilli sur des chiens en inanition ou soumis à un régime exclusivement carné, ne contient pas de sucre. « Nous pouvons affirmer aujourd'hui que le résultat expérimental est inexact », dit M. Mauriac, et nous sommes forcés d'être de son avis.

Qu'il me soit permis seulement de plaider les circonstances atténuantes.

A l'époque où la recherche fut faite, les méthodes d'analyse étaient assez rudimentaires. Claude Bernard a commis une erreur, c'est entendu. D'autres se sont également trompés. G. Lehmann, le professeur de Leipzig, était alors un des maîtres de la chimie biologique et il affirme lui aussi que « le sang de la veine porte ne renferme jamais les moindres traces de sucre chez les chiens à jeun et chez les chiens nourris avec de la viande... Le sang des veines hépatiques contient toujours du sucre en forte proportion » (Claude Bernard, I, p. 469[2]). Mêmes résultats dans les recherches de Poggiale et dans celles de Lecomte. C'était la confirmation éclatante des travaux ou, si l'on aime mieux, de l'erreur de Claude Bernard. Seul Figuier soutint que le sang de la veine porte renferme du sucre. L'Académie des Sciences, pour vérifier le fait, nomma une commission composée de Pelouze, Rayer, J.-B. Dumas, rapporteur. Elle comprenait donc deux des plus grands chimistes de l'époque, et ceux-ci ne purent trouver de sucre dans le sang de la veine porte. Il est vrai qu'ils ne firent qu'une expérience, mais ce résultat négatif montre que la recherche était plus difficile que nous ne pouvons le croire aujourd'hui. La commission examina ensuite le produit que Figuier avait extrait du sang de la veine porte « et où l'auteur croyait reconnaître la présence du sucre à l'aide du réactif de Frommherz. Votre Commission, dit le rapporteur, n'en a pas trouvé en employant, il est vrai, la fermentation. » (I, p. 484-513.)

Devant de pareils témoignages, Claude Bernard pouvait croire à la valeur de ses recherches. Mais ce qui est intéressant, c'est que l'erreur initiale a eu les conséquences les plus heureuses. C'est un point que M. Mauriac a mis en lumière et avec juste raison. Si Claude Bernard avait trouvé du sucre dans le sang de la veine porte, peut-être aurait-il été détourné de la voie où il s'était engagé et peut-être n'aurait-il pas été amené aussi facilement à la découverte de la fonction glycogénique du foie. C'est le cas particulier d'un fait général. Quel intéressant article on pourrait écrire sur le rôle, parfois utile et bienfaisant, de l'erreur.

Mais revenons à la glycogénie. Une autre erreur est signalée par M. Mauriac. Claude Bernard donne pour origine au glycogène hépatique la viande et la gélatine, c'est-à-dire des matières protéiques et il soutient « que le sucre résultant de la digestion des féculents, se change dans le foie en matière chyleuse » (I, p. 164). Erreur, c'est vrai. Mais je dirais plutôt découverte en deux temps. Le chercheur n'a jamais qu'une vision ou une conception imparfaite des phénomènes; il lui faut bien souvent abandonner une étude pendant un certain temps et, en la reprenant plus tard, il trouve ce qui lui avait échappé tout d'abord. C'est ce qui a eu lieu et c'est ce qui a eu les plus heureuses conséquences.

Dans les premiers temps de sa découverte, Claude Bernard attache une importance exagérée à la transformation des protides en glycogène. Il revient à plusieurs reprises sur la question; il multiplie ses expériences ; il sent qu'il n'arrive pas à convaincre ses adversaires. Pendant longtemps, en effet, on mettra en doute cette transformation. Pflüger, qui a publié d'importantes recherches sur le glycogène, soutint que les viandes ne donnent naissance à ce produit que si elles renferment des glucides. Mais plus tard de nouvelles expériences, faites avec P. Junkersdoff, lui ont montré que des chiens soumis à une inanition prolongée et à l'action de la phlorizoside reforment du glycogène hépatique quand on leur fait ingérer des protéines pures. L'étude a été poussée plus loin ; nous savons aujourd'hui quels sont les acides aminés qui peuvent donner du glycogène et par quel processus chimique la transformation se produit. Voilà donc confirmée l'ancienne théorie de Claude Bernard.

Reste à examiner l'erreur la plus grave en apparence, la transformation du sucre en matière chyleuse, c'est-à-dire en graisse. Cette erreur, Claude Bernard allait l'effacer. Il n'avait pas tout vu du premier coup. Pourquoi ? C'est qu'à son époque, on opposait systématiquement les végétaux et les animaux. Les premiers avaient le monopole exclusif des synthèses ; seuls ils étaient capables de transformer le sucre en amidon. Ç'eût été une hérésie de soutenir que les animaux pouvaient agir de même.

Il a donc fallu commencer par renverser la doctrine régnante, ce qui montre, une fois de plus, que le progrès n'est le plus souvent qu'une lutte contre l'erreur. « Claude Bernard, dit judicieusement M. Mauriac, en rayant d'un trait autoritaire le dualisme qui opposait les végétaux aux animaux, a libéré la biologie d'une erreur séculaire. »

Mais il n'est arrivé que progressivement à la conception nouvelle qui lui a permis d'affirmer que le foie ressemble, « en cela, aux végétaux, à une pomme de terre, par exemple, qui a aussi la faculté de former de l'amidon » (XIV, 323).

Voici une autre erreur ou tout au moins une contradiction : Claude Bernard admit tout d'abord que le sucre se détruit dans le poumon; il donne même un schéma du processus (I, 481). Mais bientôt il abandonne cette opinion, avouant son ignorance en cette question. M. Mauriac reproche à Claude Bernard de « se contredire sans vergogne ». Je serai plus indulgent : la discussion est restée ouverte, fort heureusement, ajouterai-je, car la question a été reprise par M. Pierre Mauriac et l'a conduit à ses intéressantes recherches sur la glycolyse pulmonaire.

* * *

Si les critiques concernant la glycogénie sont fort sévères, elles s'appuient sur des textes incontestables. Mais en voici une qui me semble moins bien justifiée.

M. Mauriac nous dit que « la religion de l'expérience égara Claude Bernard dans son affirmation de l'arrêt du cœur en systole par excitation du nerf vague ». Je suppose que M. Mauriac fait allusion à une expérience que relate Claude Bernard (III, 372) où il a mis la carotide d'un chien en communication avec un manomètre et, excitant le pneumogastrique devant ses auditeurs, il leur fait constater que « la colonne de mercure s'arrête, au point le plus élevé de sa course, si au moment de l'excitation le cœur était contracté, au point le plus bas si l'organe était dans le relâchement ». Ainsi, suivant l'état du cœur, l'arrêt se ferait en systole ou en diastole.

L'erreur est manifeste. Mais c'est une expérience relatée incidemment, une expérience faite dans un cours, où il est difficile d'apprécier exactement les résultats. Dès l'année suivante, reprenant la question, Claude Bernard nous dit que le cœur de la grenouille s'arrête en diastole (V, 393). Puis, décrivant avec plus de détails le phénomène (XII, 276), il fait judicieusement remarquer que l'excitation du pneumogastrique ne produit pas un effet comparable à « l'arrêt qui résulte d'une contraction énergique, d'une tétanisation, comme cela arrive pour les muscles soumis à l'excitation énergique d'un appareil d'induction. C'est un arrêt dans le *relâchement* (le mot est en italiques dans le texte), dans la dilatation, dans la diastole; les fibres musculaires sont au repos, intertes et passives.

M. Mauriac nous dit qu'il avait envoyé à la *Revue des Deux-Mondes* un article critique sur l'œuvre de Claude Bernard. René Doumic n'osa pas le publier, estimant que les lecteurs de la revue y auraient vu « une sorte de sacrilège ». J'ajouterai qu'ils auraient été surpris d'apprendre qu'on reprochait à Claude Bernard d'avoir

---

1. Pierre MAURIAC : *Claude Bernard*, 1 vol. in-16 de 160 p. (Grasset, édit.), Paris, 1941.

2. Dans les indications bibliographiques, les chiffres romains indiquent le volume d'après la classification que l'on trouve en tête de la table analytique.

mal interprété l'action du pneumogastrique sur le cœur, car, en feuilletant le célèbre recueil, ils auraient trouvé dans un article de Claude Bernard, publié le 1er Mars 1865 (et reproduit *in*, XVIII, 316-366), la phrase suivante : « Aussitôt qu'on vient à les exciter (les pneumogastriques) par un courant électrique puissant, le cœur s'arrête en diastole, c'est-à-dire en relâchement. » (XVIII, 344).

Je crois que les textes sont suffisamment nombreux et suffisamment précis pour que nous puissions absoudre Claude Bernard.

Voici une autre critique qui n'est pas moins intéressante :

« Nous ne savons ni voir, ni entendre, dit M. Mauriac. Claude Bernard, merveilleux observateur, expérimentateur hors pair, fut lui-même étonnamment sourd et aveugle... C'est de l'aveuglement, en effet, de ne pas avoir saisi la solution du problème du diabète que l'expérience lui tendait. » Il est certain que Claude Bernard a passé à côté d'une grande découverte; il n'a pas su mettre en évidence le rôle du pancréas.

Une autre fois, il a publié une intéressante expérience sur la conservation des liquides putrescibles soumis à la chaleur et il n'en a tiré aucune conclusion : « La voilà bien, dit M. Mauriac, la découverte qui s'offre et qu'il n'a qu'à cueillir; mais la vie, la vie des microbes qui éclate à ses yeux, il l'élude, il fait et il raisonne comme si elle n'était pas. »

A ces deux exemples, j'en ajouterai un troisième, et celui-là je l'emprunterai à Claude Bernard lui-même (V, 473). A partir de 1842, il fit de nombreuses sections du grand sympathique cervical, et c'est seulement en 1852 qu'il remarqua l'élévation de température des régions énervées. Quel aveuglement, diront les critiques qui n'ont jamais fait d'expériences! Fallait-il donc dix ans pour découvrir un phénomène aussi manifeste? Mais, pendant ces dix ans, les physiologistes du monde entier ont pratiqué des sections du sympathique cervical et aucun d'eux n'a soupçonné le résultat que Claude Bernard a découvert; il y a mis du temps, nous dira-t-on; c'est vrai, mais il est arrivé le premier.

Ceux-là seuls qui ont passé leur vie à travailler dans un laboratoire connaissent les difficultés des observations expérimentales et des interprétations exactes. Magendie, le maître de Claude Bernard, avait fait, à des chiens, deux injections sous-cutanées de blanc d'œuf, séparées par un assez long intervalle. Les animaux supportèrent parfaitement la première injection: ils succombèrent à la seconde. Magendie signala le fait en 1839 sans y attacher d'importance : il laissa à Richet et Portier la gloire d'avoir découvert l'anaphylaxie.

Un disciple de Claude Bernard, Gréhant, étudia le gonflement des haricots secs plongés dans de l'eau. Claude Bernard lui conseilla d'abandonner cette étude qui ne le conduirait à rien. Elle le conduisit cependant à mesurer exactement l'élévation de pression qui se produit dans ces circonstances. Enchanté du résultat, Gréhant n'alla pas plus loin, et pourtant il était dans la voie qui devait conduire à la découverte de la pression osmotique.

*
* *

A côté de l'œuvre scientifique, il faut placer l'œuvre philosophique de Claude Bernard. Elle débute par le célèbre ouvrage qu'il composa pendant le repos forcé que lui imposa la maladie. Séjournant dans son pays natal, il écrivit son *Introduction à l'étude de la Médecine expérimentale*, qui parut en 1865.

« Au vrai, dit M. Mauriac, je ne serais pas surpris que la fortune de ce livre parût un jour étonnante; le style en est souvent bien lâche, et les répétitions de texte et de pensée accablent le lecteur de bonne volonté. »

J'avoue que je ne suis pas du même avis.

J'ai essayé de montrer, dans un article récent, où je parlais d'un sujet analogue (*La Presse Médicale*, nos 10-11, 29 Janvier-1er Février 1941), qu'on ne peut apprécier une œuvre qu'en se reportant à l'époque où elle fut publiée et en cherchant quelle influence elle a pu avoir. Or, M. Mauriac ayant commencé ses études médicales vingt et quelques années après moi, ne peut se rendre compte des idées qui régnaient à cette époque déjà lointaine. On nous enseignait que l'anatomie et l'anatomie pathologique étaient les seules bases, bases inébranlables de la médecine; que l'expérimentation sur les animaux n'avait aucune importance ; on feignait d'ignorer les travaux de Claude Bernard ou de Pasteur ; on rejetait les expériences de Villemin sur la transmission de la tuberculose parce qu'il avait opéré sur le lapin, un animal « follement tuberculeux ». Lorsqu'en 1881, Bouchard consacra son cours à l'étude des bactéries pathogènes, ce fut un scandale ; mes camarades me plaignaient de m'être attaché à un maître assez insensé pour croire à la nature animée des agents de la contagion. On préférait l'enseignement que nous donnait un chirurgien de l'hôpital de la Charité : Un jour qu'il reprochait à une surveillante d'avoir ouvert la fenêtre au-dessus du lit où reposait un opéré, celle-ci protesta énergiquement de son innocence : « N'insistez pas, dit le maître, vous avez ouvert la fenêtre puisque le malade a un érysipèle. » Mes camarades furent émerveillés de ce diagnostic étiologique, qui, je l'avoue, me déconcerta. C'est que j'étais parmi les étudiants que rebutait l'enseignement que nous recevions. Ce fut alors que j'eus l'occasion de lire l'ouvrage de Claude Bernard. J'eus la sensation d'avoir enfin trouvé le guide que, vainement, j'avais cherché; c'était comme une clarté inattendue luisant dans les ténèbres. Nos descendants ratifieront peut-être le sévère jugement de M. Mauriac. Mais à l'époque où il parut, le livre de Claude Bernard fut une révélation. Bergson, qui était mon contemporain et mon ancien condisciple au lycée Condorcet, eut la même impression que moi et, comme moi, il plaça l'*Introduction* à côté du *Discours de la Méthode*.

Cet essai philosophique de Claude Bernard tendait à introduire en biologie la notion du déterminisme. Ce fut encore un scandale ; des protestations violentes surgirent, car on y voyait une atteinte à la liberté ou, pour mieux dire, au fonctionnement capricieux des êtres vivants. Aujourd'hui que les querelles sont terminées, on reproche à Claude Bernard de ne pas avoir cité Auguste Comte. Mais ni Comte ni Bernard n'ont inventé le déterminisme. La conception déterministe est aussi vieille que la science ; elle était admise par les Grecs et fut fort bien exprimée par Aristote; elle trouva une formule qui, aujourd'hui, nous paraît inacceptable, mais qui longtemps fut considérée comme définitive, dans l'œuvre de Laplace. Il fallait seulement introduire la notion du déterminisme dans les sciences biologiques; c'est ce qu'ont fait Comte et Bernard, mais leur manière de raisonner était tout à fait dissemblable.

Claude Bernard était un physiologiste, et, comme le remarque M. Mauriac, « il a fait ses découvertes d'abord, et c'est après les avoir faites qu'il a réfléchi au cheminement de la pensée ». C'est donc par l'expérimentation qu'il a été conduit au déterminisme. Auguste Comte était un mathématicien et il a été conduit au déterminisme par l'astronomie. Les points de départ sont différents; les points d'arrivée ne sont pas semblables. Claude Bernard étudie la physiologie des animaux et même des végétaux pour s'élever à la connaissance de la physiologie humaine. Auguste Comte conseille de suivre la marche inverse et de commencer par l'étude de l'homme « afin de passer du plus connu au moins connu ». Ainsi l'homme, le plus compliqué des êtres vivants, lui apparaît comme le plus connu; celui dont l'étude, ajoute-t-il, « doit très hautement dominer le système complet de la science biologique, soit comme point de départ, soit comme but ». Puis, passant par-dessus la chimie et la physique, il rattache la biologie à la mécanique céleste : « Ces deux grandes études complémentaires l'une de l'autre embrassent dans leur harmonie rationnelle le système général de toutes nos conceptions fondamentales : à l'une le monde, à l'autre l'homme. »

Il me semble inutile d'insister : Claude Bernard n'avait pas le droit de se dire un disciple d'Auguste Comte.

M. Mauriac a étudié avec soin l'œuvre philosophique de Claude Bernard, « philosophe mal gré lui », nous dit-il, « un des maîtres de la pensée contemporaine », affirme Bergson. Je n'ai pas besoin de dire que je partage l'opinion de Bergson. Mais je laisserai de côté l'œuvre philosophique de Claude Bernard dont j'ai déjà fait un long exposé (*La Presse Médicale*, nos 63, 67, 73, 81 et 85, des 7, 21 Août, 11 Septembre, 9 et 23 Octobre 1935).

*
* *

Je viens de fermer le livre de M. Mauriac, non sans regret, car chaque chapitre, chaque page mériteraient un commentaire. On a grand intérêt à lire cet ouvrage qui n'est qu'un long exposé critique. Mais cette critique ne diminue en rien, à mon avis, la grandeur ni la puissance de l'œuvre à laquelle elle s'attaque. C'est aussi, je crois, le sentiment de M. Mauriac, qui sait, comme moi, que les traits les plus acérés se brisent contre les monuments d'airain ; ils sont incapables de les ébranler ; ils y font tout au plus de petites éraflures qui ont l'avantage de nous rappeler que les œuvres humaines n'atteignent jamais à la perfection. L'Eglise nous a déjà appris que les plus grands saints n'ont pas été à l'abri du péché; la critique nous montre que les plus grands savants ne sont pas à l'abri de l'erreur. Cette double constatation est faite pour nous rendre modestes et indulgents ; elle nous empêche de sourire des fautes que les autres ont pu commettre; elle nous console, un peu, des fautes que nous avons commises.

H. Roger.

Cl. Regaud

(1870-1940)

Les Sciences Biologiques et Expérimentales et la Médecine Scientifique françaises viennent de perdre l'un de leurs plus éminents représentants. Le nom de Cl. Regaud restera définitivement attaché à leur histoire, dont il a si noblement contribué à entretenir et à accroître le prestige dans le monde entier.

Né à Lyon, le 31 Janvier 1870, dans une vieille famille lyonnaise, il s'orienta vers les études médicales. Il fut un des plus brillants élèves de l'Ecole lyonnaise ; externe des hôpitaux en 1889, interne en 1891, il fut nommé *Chef des travaux pratiques au laboratoire d'Anatomie générale et d'Histologie de la Faculté de*

Médecine, en 1895. Il soutint, en 1897, sa thèse de doctorat — dans laquelle se trouvent réunis les résultats de recherches méthodiquement poursuivies — sous le titre : *Les vaisseaux lymphatiques du testicule et les faux endothéliums de la surface des tubes séminifères.* Dans ce travail on trouve l'empreinte formatrice de son maître J. Renaut, qui avait été, à Paris, l'élève de Ranvier et qui cumulait, à Lyon, les fonctions de Professeur d'Anatomie générale et d'Histologie à la Faculté et de Médecin des hôpitaux. « L'exemple de ce maître, auquel je dois beaucoup, écrit Regaud dans son *Exposé de Titres et Travaux scientifiques*, non moins que la formation médicale et biologique que les circonstances m'imposèrent, expliquent pourquoi, sans jamais me détourner du but scientifique, j'ai pu faire succéder aux travaux de laboratoire leur application à la médecine. » C'est dans cet esprit qu'il ne cessa, durant toute sa carrière et, particulièrement, lorsqu'il devint le Directeur de la Fondation Curie, d'ambitionner « la collaboration — je dirais volontiers la fusion — (écrit-il à la fin de ce même *Exposé*) de la recherche scientifique avec la médecine pratique ». Est-il possible de mieux concevoir cette « vérité première », qui nous montre que, si la médecine pratique est l'application des connaissances acquises par les recherches de laboratoire, elle peut parfois, souvent même, par ses constatations méthodiquement accomplies, suggérer aux savants des laboratoires des vérifications expérimentales dont les résultats pourront aboutir à de précieuses conclusions pour le diagnostic et la thérapeutique des états pathologiques ? Ainsi comprise la médecine ou, plutôt, la *Clinique*, envisagée dans son sens véritable, prend place dans le cadre des *Sciences biologiques et expérimentales*, puisqu'elle est, en réalité, ainsi que je l'ai toujours soutenu, la *Biologie pathologique humaine.*

« Parmi les circonstances — écrit encore Cl. Regaud — qui, favorisant mon inclination propre, ont contribué à m'éloigner de la médecine, pendant plus de vingt ans, en faveur de l'histologie et de l'expérimentation, j'en citerai deux. » Ici il fait allusion, tout d'abord, à sa nomination au poste de *Chef des Travaux Pratiques*, en 1895, et à celle d'agrégé, en 1901, dans la section d'Anatomie et de Physiologie, et, ensuite, à l'achèvement du *Traité d'histologie pratique* de son maître J. Renaut, dans lequel il avait accepté d'écrire le chapitre consacré aux *glandes génitales*, ce qui le conduisit à poursuivre de nombreuses expériences et recherches qui absorbèrent tout son temps ; mais ce temps ne fut pas perdu ; loin de là : il engendra d'importantes données sur l'*histologie de la glande génitale mâle*, données qui devaient avoir plus tard une grande portée dans ses premières recherches sur la radiothérapie.

En 1913, Cl. Regaud avait été nommé *Directeur du Laboratoire de Radiophysiologie*, à l'Université de Paris. Cette nomination était la conséquence ou, plutôt, la consécration des études et des recherches qu'il avait entreprises et poursuivies depuis 1906 sur les *actions histophysiologiques exercées par les rayons X* et sur lesquelles l'attention avait été attirée, d'une part, par les brûlures de la peau produites « à retardement » par ces rayons et par les tubes contenant du radium, et, d'autre part, par la guérison de petits cancers superficiels et par les effets de ces rayons sur le testicule, sur le sang et les organes formateurs du sang. Ainsi s'édifia peu à peu la *Radiophysiologie*, base fondamentale de la *Radiothérapie.*

Ayant dû quitter sa ville natale pour remplir les fonctions qui lui étaient confiées par l'Université de Paris, Regaud fut nommé, la même année, *Professeur à l'Institut Pasteur*, et, sur la proposition de Roux, le laboratoire de recherches radiophysiologiques, créé en collaboration par l'Université de Paris et l'Institut Pasteur, fut organisé à l'*Institut du Radium*, qui, en 1927, devenait la *Fondation Curie.* Abstraction faite de son but scientifique, cette Fondation constitue un organisme médico-social d'un type nouveau : tous les malades, aussi bien les riches que les pauvres, y sont admis, ce qui apporte la contribution budgétaire des riches aux dépenses entraînées par le traitement des pauvres et ce qui, en même temps, permet aux riches de bénéficier des moyens thérapeutiques exceptionnels réunis dans cette magnifique fondation.



Cl. Regaud

L'œuvre scientifique et bienfaisante de Regaud fut interrompue pendant la grande guerre de 1914-1918. Durant ces quatre années, Regaud servit noblement son pays dans les fonctions qui lui furent confiées, notamment l'organisation et la direction d'un *Centre médical d'Instruction aux armées*, créé, en 1916, par M. Justin Godart, alors Sous-Secrétaire d'Etat au Service de Santé militaire. Sa belle conduite lui valut deux magnifiques citations. Le 17 Février 1915, il recevait la Croix de chevalier de la Légion d'honneur, sur la proposition du général commandant la VIIe armée (Vosges), avec la citation suivante : « Homme d'élite et médecin au dévouement absolu. A puissamment contribué à sauver la vie de nombreux blessés, en organisant, avec un esprit d'initiative digne d'éloges, un service impeccable d'hospitalisation et d'évacuation, malgré les difficultés exceptionnelles occasionnées par la grande affluence des blessés et la proximité de la ligne de feu. » Le 14 Juin 1917, il recevait la Croix de Guerre, par ordre du Service de Santé de la Ve armée (Champagne), pour sa belle conduite au cours du bombardement de l'hôpital d'évacuation de Prouilly. Après la guerre, le 19 Février 1921, il recevait la Croix d'officier de la Légion d'honneur, toujours en souvenir de ses services militaires, sur la proposition du Ministre de la Guerre. Le 27 Juillet 1930, le Ministre de la Santé publique le faisait nommer Commandeur de la Légion d'honneur.

A côté de ces beaux titres honorifiques prennent place ceux qui constituent ses distinctions sur le domaine scientifique, aussi bien en France qu'à l'Etranger. En France, il était en 1899, nommé membre de l'Association des Anatomistes, dont il fut élu président en 1936 ; en 1913, membre de la Société de Biologie ; en 1914, membre de l'Association pour l'Etude du Cancer, qu'il présida en 1936 ; en 1924, membre de l'Académie de Médecine ; en 1936, membre associé de l'Académie de Chirurgie... On peut s'étonner que l'Académie des Sciences ne lui ait pas réservé un de ses fauteuils... A l'Etranger, il reçut le témoignage de l'estime des Universités et des corps savants de la plupart des pays d'Europe, d'Amérique..., non seulement en raison de la valeur de ses travaux, mais aussi, comme manifestation d'admiration et de reconnaissance pour les magistrales conférences qu'il donna au cours de ses nombreuses missions, qui contribuèrent si puissamment à entretenir le prestige de la France.

Sa notoriété mondiale trouve son origine dans la valeur de ses travaux. Ne pouvant les énumérer tous, après ceux que j'ai brièvement cités déjà, je chercherai à dégager les bases fondamentales de son œuvre. Au premier plan de ses recherches prennent place ses remarquables études sur *la structure et l'histogénèse du testicule des mammifères*, publiées en 1901 et 1910 dans les *Archives d'Anatomie microscopique*, études qui le conduisirent à prendre le testicule normal comme champ d'expériences pour élucider les effets de rayons de Roentgen sur les cellules et qui lui permirent de constater « l'analogie radiophysiologique étroite qui existe entre l'épithélium des tubes séminaux et les tissus des cancers, analogie qu'explique la reproduction cellulaire continue, apanage commun de ces tissus, par ailleurs si différents, de sorte — dit-il — que l'étude approfondie de la spermatogénèse m'a conduit finalement à faire progresser la radiothérapie des tumeurs malignes ». L'ensemble de ses études sur la *Radiophysiologie du testicule et de l'ovaire*, poursuivies successivement avec ses collaborateurs (Blanc, Dubreuil, Nogier, Lacassagne) constitue, en réalité, le fondement de la *radiothérapie des cancers*, dont il commença l'application de 1911 à 1913. Ce fut ainsi, pourra-t-il écrire, que « l'histologie, qui m'avait éloigné de la médecine, m'y a ramené dans la dernière partie de ma carrière par le chemin détourné de la radiophysiologie et des applications thérapeutiques des radiations ». Ainsi pourra-t-il formuler également cette autre notion capitale : « L'un des fondements de la radiothérapie est la connaissance des actions exercées par les rayons sur les tissus normaux et sur les tissus pathologiques ; sans la radiophysiologie, cette branche de la médecine ne serait qu'empirique. »

Tel nous apparaît le caractère essentiel de l'œuvre scientifique de Cl. Regaud, qui, s'étant adonné, au début de sa carrière, à l'histologie et à l'anatomie pathologique, ne méconnut jamais *la valeur du microscope*, mais resta toujours animé par *l'esprit physiologique.*

Cl. Regaud laisse une œuvre impérissable ; son nom restera gravé à l'une des premières places dans la phalange des savants qui ont construit l'édifice de la Radiothérapie et qui ont le mieux approfondi la *pathogénie du cancer.*

Je ne pouvais passer en revue, dans ce trop bref hommage rendu à sa mémoire, la totalité

de ses innombrables travaux. Je me suis attaché à en donner une synthèse générale et à en dégager l'esprit directeur et les bases fondamentales. Puissé-je avoir atteint le but que j'avais en vue!

* * *

La vie de Cl. Regaud restera un bel et noble exemple pour les jeunes générations. Si elle fut celle du savant, elle fut aussi celle de l'honnête homme, respectueux des traditions qui se construisent sur les enseignements du passé et visent à maintenir et à développer les principes de la haute morale, pour assurer à chacun des membres d'une société, d'une nation, le respect de ses droits par sa soumission à ses devoirs.

Son caractère était fait de franchise, de sincérité, de bonté, de désintéressement, qui se reflétaient sur ses traits et que projetait son regard calme, doux et droit. Il cultivait le noble principe de la fidélité dans l'amitié, ainsi que purent le constater tous ceux de ses confrères et de ces collègues, animés des mêmes sentiments, que les circonstances avaient mis en union avec lui.

La droiture exemplaire de la vie de Regaud est le résultat de sa formation et de son éducation morales, dans un milieu où les principes ancestraux de la famille française restaient enracinés et se transmettaient de génération en génération.

Cl. Regaud se maria jeune, avec une jeune fille lyonnaise. Il eut quatre enfants : deux fils et deux filles. Son fils aîné, Félix, père de cinq enfants, fut tué tragiquement le 11 Juin 1940. Cette mort dramatique fut un choc terrible pour le pauvre père, qu'une maladie lentement progressive immobilisait depuis de longs mois, sans porter atteinte à son intelligence. Sa vie se termina par une broncho-pneumonie aiguë — que j'oserai dire libératrice — qui le laissa conscient jusqu'à sa dernière heure. Puissent Madame Cl. Regaud et ses enfants — son fils Jean, mon cher ancien élève, et ses deux filles, qui furent les collaboratrices dévouées de leur père dans son travail et ses missions — trouver, dans la pensée qu'il ne souffre plus, quelque consolation à leur douleur ! Le chagrin profond qu'ils éprouvent, dans les tristes heures qu'ils vivent actuellement, perdra peu à peu sa cruelle acuité, grâce à la grandeur du souvenir, noble et glorieux, qui restera attaché au nom de leur cher disparu ! Qu'ils veuillent bien voir, dans ces quelques lignes consacrées à sa mémoire, l'expression de ma vieille et fidèle amitié et de la douloureuse sympathie du Comité de direction de *La Presse Médicale*.

Prof. EMILE SERGENT.

Correspondance

A propos de l'article sur le Phénomène de Schwartzmann.

J'ai lu avec un vif intérêt dans le récent numéro 14-15 de *La Presse Médicale*, l'excellente mise au point du phénomène de Schwartzmann, faite par M. André Plichet. Qu'il me soit permis de signaler ici aux chirurgiens qui étudient la question les réactions cutanées rappelant ce phénomène de Schwartzmann que nous avons obtenues, avec MM. Chwatt et G. Lévy, chez des cobayes sensibilisés au novarsénobenzol (*Annales de Dermatologie et de Syphiligraphie*, 1935, **6**, p. 977). Peut-être trouveront-ils, dans le protocole de nos expériences, des faits qui leur seront utiles.

A. SÉZARY.

Livres Nouveaux

Traumatismes cranio-cérébraux, par R. THUREL, ancien chef de clinique à la Salpêtrière, neurochirurgien à l'hôpital américain de Paris. 1 vol. de 80 p. avec 32 figures (*Masson et Cie*, édit.), Paris, 1941. — Prix : France et ses colonies : 32 fr. Etranger : Dollar 0,70.

Thurel a concrétisé en moins de 100 pages les résultats de son expérience personnelle et de sa collaboration avec T. de Martel et Alajouanine. Dans un premier chapitre, il expose l'anatomie pathologique et la pathogénie des lésions cérébrales traumatiques, commotion, hémorragies sous-arachnoïdiennes, œdème, hématomes extra- et sous-duraux, pneumatocèle intracranienne, complications infectieuses, encéphalopathie chronique traumatique. Dans le deuxième chapitre, il traite du diagnostic anatomo-clinique et des indications thérapeutiques. Il est impossible de résumer un travail de cette importance. Il faut lire avec une attention particulière les deux pages consacrées au problème pathogénique de l'épilepsie. Il faut retenir certaines précisions fondamentales : « le fait que le blessé ne réponde pas aux questions, ne réagisse pas aux excitations cutanées et même perde ses urines, n'a pas forcément une signification fâcheuse; par contre, un signe de mauvais augure est fourni par l'allongement du 1er temps de la déglutition et, à plus forte raison, par la suppression du 2e temps : le liquide, que l'on y introduit, reste dans la bouche du malade ou s'écoule passivement dans le pharynx sans déclencher le réflexe de déglutition » — « ce qui importe, ce sont les modifications du pouls et en particulier son ralentissement progressif » — « en cas d'hémorragie, il faut s'abstenir de la manœuvre de Queckenstedt, car elle risque d'augmenter les hémorragies; la pratique des trous de trépan explorateurs est moins dangereuse et beaucoup plus explicite » — « la morphine doit être proscrite ». Cet aperçu invitera, nous le souhaitons, à la lecture attentive de cet ouvrage.

P. WILMOTH.

INFORMATIONS

ORDRE NATIONAL DES MÉDECINS

Conseil supérieur de l'Ordre

Par décret en date du 14 Janvier 1941, M. GIRAUD, professeur de clinique médicale infantile à la Faculté de Médecine de Marseille, est nommé membre du Conseil supérieur de l'Ordre des Médecins, en remplacement de M. Jean Combes, médecin des Hôpitaux de Marseille, démissionnaire pour raison de santé.

Alimentation des malades

DU DÉPARTEMENT DE LA SEINE

Extraits de la circulaire ministérielle du 21 Décembre 1940, relative à l'alimentation des malades :

Il peut être distingué deux catégories de malades :

1° Ceux pour lesquels une élévation de la ration calorique paraît indispensable. Ce cas doit demeurer tout à fait exceptionnel. Il comprendra exclusivement les tuberculeux présentant des lésions indiscutables et en activité, les tuberculeux osseux, les personnes présentant un état d'anémie grave, ainsi que les convalescents de maladies graves ou d'interventions chirurgicales sérieuses. [Il est précisé que les femmes enceintes ou allaitant ne doivent pas bénéficier des mesures prescrites pour les malades. Elles ont droit à une ration de lait entier égale à 1/2 litre (Cf. ma circulaire 31/RC du 14 Décembre 1940) et, par arrêté du 11 Décembre 1940, elles ont été admises dans la catégorie « T ». D'autre part, les femmes allaitant bénéficient d'une suralimentation supplémentaire par suite de l'attribution d'une carte d'alimentation dès la naissance de l'enfant.]

Pour cette catégorie, les médecins seront autorisés à accorder des suppléments dans la limite de :

90 *g.* de viande (1 ticket) tous les deux jours;
15 *g.* de matières grasses par jour.

J'insiste sur le caractère exceptionnel que doit présenter la prescription de ce régime pour un malade.

2° Ceux dont l'état nécessite une modification qualitative de la ration, la valeur calorique de celle-ci étant suffisante.

Tous les malades n'entrant pas dans la première catégorie doivent être soumis à l'un des quatre régimes faisant l'objet du tableau ci-joint. Chaque fois que l'un de ces régimes sera prescrit à un malade, le médecin sera tenu de diminuer la ration des denrées contre-indiquées dans le cas envisagé, ou de la supprimer complètement, conformément aux indication du tableau.

Cette règle a un caractère obligatoire. En aucun cas le médecin ne pourra accorder les majorations de rations prévues par l'un des régimes sans prescrire les diminutions ou suppressions imposées par le même régime.

Le médecin délivrera au malade une ordonnance

DENRÉES / RÉGIMES	I LACTÉ — Taux de la ration	I — Différence avec catégorie A —	I — Différence avec catégorie A +	II LACTO-VÉGÉTARIEN — Taux de la ration	II — Différence avec catégorie A —	II — Différence avec catégorie A +	III RESTRICTION HYDROCARBONÉE — Taux de la ration (g.)	III — Différence avec catégorie A —	III — Différence avec catégorie A + (g.)	IV RESTRICTION CARNÉE — Taux de la ration	IV — Différence avec catégorie A —	IV — Différence avec catégorie A +
Lait complet . .	1 *l.* 500	»	1 *l.* 500	0 *l.* 500	»	0 *l.* 500	0	Totalité.	»	0 *l.* 500	»	0 *l.* 500
Sucre.	46 *g.*	»	30 *g.*	61 *g.*	»	45 *g.*	0	Totalité.	»	31 *g.*	»	15 *g.*
Pâtes.	0	Totalité.	»	46 *g.*	»	30 *g.*	0	Totalité.	»	31 *g.*	»	15 *g.*
Pain	0	Totalité.	»	175 *g.*	125 *g*	»	100	200 *g.*	»	Sans changement.		
Viande	0	Totalité.	»	0	Totalité.	»	185	«	135	0	Totalité.	
Matières grasses.	0	Totalité.	»	0	Totalité.	»	54	»	4	Sans changement.		
Fromage	0	Totalité.	»	0	Totalité.	»	27	»	20	0	Totalité.	
Pommes de terre.	0	Totalité.	»	300 *g.*	»	200 *g.*	400	»	300	300 *g.*	»	200 *g.*

OBSERVATION : Les différences, en plus ou en moins, correspondent au taux actuels de la catégorie « A ». Dans le cas où ces taux seraient modifiés et également pour les autres catégories de consommateurs, les différences devront être calculées de façon à ramener les taux alloués, pour chaque denrée, aux valeurs indiquées dans la colonne « Taux de la ration », ces valeurs constituant un maximum.

indiquant une suralimentation, régimes I, II, III ou IV, et sa durée.

Le médecin devra faire parvenir à M. l'Inspecteur général des Services techniques d'Hygiène de la Ville de Paris, 2, rue Lobau, Paris (4e), avant le 5 de chaque mois, la liste des personnes soignées par lui, le régime prescrit et sa durée.

Si, au cours des vérifications qui seront faites, il est constaté des abus, ils seront signalés au Conseil départemental de l'Ordre des Médecins, qui pourra prononcer contre le médecin une des peines prévues par la loi du 7 Octobre 1940, instituant l'Ordre des Médecins.

Appel aux Médecins pour l'envoi de livres médicaux à leurs confrères prisonniers

Nos confrères prisonniers qui assurent le service médical dans les camps, tant en Allemagne qu'en France, seraient heureux de recevoir des livres médicaux, soit neufs, soit usagés (mais ne contenant pas de notes manuscrites).

La Fédération des Associations amicales de Médecins du Front fait, dans ce but, un appel pressant à tous les médecins et se charge de recueillir et de faire ensuite parvenir, par l'intermédiaire de l'Œuvre de l'Aide aux Prisonniers, les livres qu'on voudra bien lui apporter, soit chez son président, M. Jean Schneider, 16, rue Alfred-de-Vigny, Paris (8e), soit chez son secrétaire général, M. Raymond Tournay, 2, rue Dupuytren, Paris (6e).

Au besoin, elle se chargerait, sur demande, de les faire prendre à domicile.

Université de Paris

Etudiants originaires des colonies françaises ou des pays de protectorat. — MM. les étudiants originaires de nos colonies ou de pays de protectorat sont invités à se présenter *d'urgence* au Secrétariat de la Faculté de Médecine (guichet 1), tous les jours, de 14 heures à 17 heures, en vue de formalités à remplir concernant leur situation matérielle.

Pathologie chirurgicale. — M. Fèvre, agrégé, continuera son cours le lundi 3 Mars 1941, à 18 heures, à l'Amphithéâtre Vulpian de la Faculté, et le continuera les mercredis, vendredis et lundis suivants, à la même heure.

Programme : Chirurgie d'urgence abdominale.

Enseignement de la radiologie et de l'électrologie médicales (*Chaire de Physique médicale* [Professeur : M. André Strohl] ; *Institut du Radium* [Directeurs : MM. A. Debierne et A. Lacassagne]), organisé avec la collaboration des Médecins électroradiologistes des Hôpitaux.

Deuxième partie : *Radiophysique, roentgenthérapie, curiethérapie.*

I. Cours. — I. *Actions biologiques exercées par les rayons X et par les rayons des corps radioactifs.* — Vendredi 28 Février. M. Lacassagne : Considérations générales sur l'action biologique des radiations. — Samedi 1er Mars. M. Gricouroff : Action des rayons sur la peau. — Lundi 3 Mars. M. Lacassagne : Action des rayons sur les glandes génitales. — Mardi 4 Mars. M. Lavedan : Action des rayons sur le sang et sur les organes hémopoïétiques. — Mercredi 5 Mars. M. Lacassagne : Action des rayons sur les divers autres tissus et organes. — Jeudi 6 Mars. M. Lacassagne : Action des rayons sur les divers autres tissus et organes (*suite*). — Vendredi 7 Mars. M. Holweck : Mécanismes physiques de l'action biologique des radiations.

II. *Radiothérapie des tumeurs cancéreuses.* — Samedi 8 Mars. M. Gricouroff : Les principaux cancers traitables par les radiations. — Lundi 10 Mars. M. Belot : Roentgenthérapie des cancers de la peau. — Mardi 11 Mars. M. Courtial : Curiethérapie des cancers de la peau et des orifices cutanéo-muqueux. — Mercredi 12 Mars. M. Lavedan : Radiothérapie des cancers de la langue. — Jeudi 13 Mars. M. Courtial : Radiothérapie des cancers de l'amygdale et de la face interne des joues. — Vendredi 14 Mars. M. Baclesse : Radiothérapie des cancers du pharynx. — Samedi 15 Mars. M. Leroux-Robert : Radiothérapie des cancers du larynx. — Lundi 17 Mars. M. Dulac : Radiothérapie des cancers des maxillaires et de l'œsophage. — Mardi 18 Mars. M. Baclesse : Radiothérapie des cancers du sein. — Mercredi 19 Mars. M. Tailhefer : Traitement des adénopathies néoplasiques secondaires. — Vendredi 21 Mars. M. Ledoux-Lebard : La roentgenthérapie appliquée au traitement des cancers viscéraux. — Samedi 22 Mars. M. Wolfromm : Traitement du cancer du rectum, de la prostate et de la vessie. — Lundi 24 Mars. M. Baclesse : Roentgenthérapie des cancers de l'utérus. — Mardi 25 Mars. M. Reverdy : Curiethérapie des tumeurs du système nerveux. — Jeudi 27 Mars. M. Baclesse : Radiothérapie des sarcomes. — Vendredi 28 Mars. M. Lepennetier : Radiothérapie de la granulomatose maligne et des maladies du sang.

III. *Radiothérapie des affections non cancéreuses.* — Samedi 29 Mars. M. Belot : Radiothérapie des dermatoses et des tumeurs bénignes de la peau. — Lundi 31 Mars. M. Belot : Radiothérapie des dermatoses et des tumeurs bénignes de la peau (*suite*). — Mardi 1er Avril. M. Ledoux-Lebard : Radiothérapie des affection des systèmes lymphatique et ganglionnaire. — Mercredi 2 Avril. M. Belot : Radiothérapie des dermatoses et des tumeurs bénignes de la peau (*fin*). — Jeudi 3 Avril. Mme S. Laborde : Radiothérapie de certaines néoformations (angiomes, verrues, keloïdes, etc...). — Vendredi 4 Avril. M. Ledoux-Lebard : Radiothérapie des tuberculoses non cutanées. — Mardi 22 Avril. M. Ledoux-Lebard : Radiothérapie des affections de la prostate, du corps thyroïde et des glandes endocrines. — Mercredi 23 Avril. M. Belot : Radiothérapie des fibromes utérins. — Jeudi 24 Avril. M. Lepennetier : Radiothérapie des affections gastro-intestinales et des états inflammatoires. — Vendredi 25 Avril. M. Delherm : Radiothérapie des affections du système nerveux.

IV. *Accidents imputables aux rayons X et aux rayons des corps radioactifs.* — Samedi 26 Avril. M. S. Laborde : Accidents. — Lundi 28 Avril. M. Belot : Moyens de protection.

Les 1re et 2e parties (du 28 Février au 28 Mars) auront lieu à l'Institut du Radium, 26, rue d'Ulm, à 16 heures celles des 3e et 4e parties à l'Amphithéâtre de Physique de la Faculté de Médecine, à 18 heures.

II. Démonstrations. — 1° la curiethérapie par appareils moulés. — 2° La curiethérapie par foyers intracavitaires. — 3° La radiumpuncture. — 4° et 5° Technique de la roentgenthérapie des cancers. — 6° et 7° Etude à l'aide de clichés radiographiques des résultats obtenus en radiothérapie des cancers.

Ces démonstrations seront faites par Mlle Baud, MM. Baclesse, Courtial, Dulac et Reverdy. Elles auront lieu à l'Institut du Radium, 26, rue d'Ulm, à 14 heures, les lundis pour les élèves de la série A, les samedis pour les élèves de la série B. Elles commenceront le lundi 3 Mars.

III. Stages. — Pendant toute la durée des cours, les élèves accompliront un stage de radiothérapie dans l'un des services suivants :

MM. J. Belot, Hôpital Saint-Louis, Service central d'Electroradiologie ; Bourguignon, Hôpital de la Salpêtrière, Service d'Electroradiologie ; Cottenot, Hôpital Saint-Antoine, Service d'Electroradiologie ; Dariaux, Hôpital Cochin, Service d'Electroradiologie ; Delherm, Hôpital Laennec, Service d'Electroradiologie ; Gibert, Hôtel-Dieu, chef de Roentgen et Curiethérapie au Centre anticancéreux ; Ledoux-Lebard, chargé de cours de radiologie clinique, Hôpital de la Salpêtrière ; Lepennetier, Hôpital Tenon, Service d'Electroradiologie ; Mallet, Centre anticancéeux, Hôpital Tenon. — Mme S. Laborde, Service de Curiethérapie, Surmont, Service de Roentgenthérapie. Centre anticancéreux de Villejuif (directeur : M. le Prof. Roussy).

Université de Paris

Rattachement de circonscriptions. — Par arrêté du 13 Décembre 1940, les circonscriptions séparées de leurs centres par la ligne de démarcation sont rattachées provisoirement aux Facultés de Pharmacie, aux Facultés mixtes de Médecine et de Pharmacie et aux Ecoles de Médecine comme suit :

	Zone occupée	Zone non occupée
Jura	Besançon	Lyon
Côte-d'Or	Dijon	Lyon
Saône-et-Loire	Dijon	Lyon
Allier	Dijon	Clermont
Cher	Paris	Clermont
Indre	Poitiers	Limoges
Loir-et-Cher	Tours	Limoges
Indre-et-Loire	Tours	Limoges
Vienne	Poitiers	Limoges
Charente	Bordeaux	Limoges
Dordogne	Bordeaux	Limoges
Gironde	Bordeaux	Toulouse
Lot-et-Garonne	Bordeaux	Toulouse
Landes	Bordeaux	Toulouse
Gers	Bordeaux	Toulouse
Basses-Pyrénées	Bordeaux	Toulouse

Faculté de Médecine d'Aix-Marseille. — M. Monges, professeur de pathologie interne et générale, est transféré dans la chaire de clinique médicale (dernier titulaire : M. Olmer).

M. Sautet, agrégé, est pérennisé à dater du 1er Janvier 1941.

M. Boyer, chef de travaux, est retraité à dater du 1er Janvier 1941.

M. Dumazert, assistant, est nommé chef de travaux de chimie biologique.

Faculté de Médecine d'Alger. — M. Lebon, professeur, est nommé doyen pour 3 ans, à compter du 1er Janvier 1941.

Sont chargés de *cours complémentaires :* MM. Monnet, agrégé (toxicologie), Ettori (chimie minérale).

M. Ettori, agrégé, est nommé, à dater du 1er Janvier 1941, professeur de chimie biologique et médicale.

M. Giberton, professeur de chimie biologique et médicale, est transféré, à dater du 1er Janvier 1941, dans la chaire d'hygiène, hydrologie et climatologie (remplacement de M. Benhamou).

Faculté de Médecine de Lille. — Sont chargés de *cours complémentaires :*

MM. Deblock (zoologie et parasitologie), Gineste (histologie), Carlier (stomatologie).

M. Gineste est chargé provisoirement, pour 1940-1941, des travaux pratiques d'histologie.

Faculté de Médecine de Lyon. — Un congé (santé) de 3 mois, à compter du 1er Janvier 1941, est accordé à M. Broussy, agrégé.

Faculté de Médecine de Nancy. — M. Morlot, assistant à la Faculté de Médecine de Nancy, vient d'être mis à la disposition de M. le Recteur de l'Académie de *Clermont-Ferrand*, jusqu'au jour où il pourra rejoindre son poste à Nancy.

Concours

Hôpital civil de Belfort. — Le poste d'interne de l'établissement est toujours vacant.

Tous renseignements seront fournis aux candidats par le directeur de l'hôpital.

Nouvelles

Société d'Etudes scientifiques sur la Tuberculose. — La Société d'Etudes scientifiques sur la Tuberculose se réunira le samedi 8 Mars 1941, en une journée d'études, au Comité national de défense contre la Tuberculose, 66, boulevard Saint-Michel, à Paris.

La séance du matin aura lieu à 10 heures. M. le Prof. Sorrel et Mme Sorrel-Déjerine présenteront un rapport sur : *Les causes de la localisation des manifestations ostéo-articulaires de la tuberculose.*

M. le Prof. Bezançon présentera un rapport sur : *L'état du poumon au cours des tuberculoses externes.*

A 12 h. 30, déjeuner au Café Voltaire, place de l'Odéon. L'après-midi, à 15 heures, séance de la Société d'Etudes.

Les médecins qui désirent prendre part à la discussion du matin ou faire une communication à la séance de l'après-midi sont priés d'en envoyer le titre au secrétaire général, M. Courcoux, 224, boulevard Saint-Germain, avant le 15 Mars. Il est rappelé que l'étendue des communications est limitée à 4 pages, figures comprises.

Le prix du déjeuner est de 50 francs, service compris. Prière de s'inscrire auprès du secrétaire général, M. Courcoux, 224, boulevard Saint-Germain, avant le 5 Mars, et d'apporter ses tickets d'alimentation (pain, viande, matières grasses et fromage).

Distinctions honorifiques

LÉGION D'HONNEUR

Corps de santé de la Marine. — Par arrêté en date du 9 Février 1941, pris en application du décret du 5 Septembre 1939, ont été ratifiées les inscriptions d'office aux tableaux de la Légion d'honneur suivantes, prononcées pour *faits de guerre* par l'amiral commandant en chef les forces maritimes du Nord :

Pour le grade de Chevalier : Médecin de 1re classe Borneuf. (Modification à l'arrêté du 1er Février 1941.)

SANATORIUMS PUBLICS

Par arrêtés en date du 3 Février 1941 :

Sanatorium de La Guiche (Saône-et-Loire). — M. Feret, médecin directeur du sanatorium départemental du Rhône à Saint-Hilaire-du-Touvet (Isère), est affecté au sanatorium de La Guiche (Saône-et-Loire), en remplacement de M. Reumaux, placé dans la position prévue par la loi du 17 Juillet 1940.

Sanatorium de Saint-Hilaire-du-Touvet (Isère). — M. Thorain, médecin directeur du sanatorium de La Chapelle-Saint-Mesmin (Loiret), est nommé médecin directeur du sanatorium départemental du Rhône à Saint-Hilaire-du-Touvet (Isère), en remplacement de M. Feret, nommé médecin directeur du sanatorium de La Guiche.

(*Journal officiel*, 7 Février 1941.)

Sanatorium du Cluzeau (Haute-Vienne). — Par arrêté en date du 4 Février 1941, Mme Pouret, médecin adjoint au sanatorium du Cluzeau (Haute-Vienne), est placée dans la position prévue par la loi du 17 Juillet 1940.

Sanatorium de Trestel (Côtes-du-Nord). — Par arrêté en date du 4 Février 1941, M. Gérard est nommé médecin adjoint au sanatorium de Trestel (Côtes-du-Nord).

(*Journal officiel*, 8 Février 1941).

Sanatorium départemental de la Savoie à Hauteville (Ain). — Par arrêté en date du 8 Février 1941, M. Carpentier est nommé médecin adjoint au sanatorium départemental de la Savoie à Hauteville (Ain).

Par le même arrêté, M. Rossignol, médecin adjoint, est nommé à titre provisoire, médecin directeur de cet établissement, en remplacement de M. Pavie, décédé.

Sanatorium de Ponteils (Gard). — Par arrêté en date du 8 Février 1941, M. Lorion, médecin adjoint des sanatoriums publics, est réintégré dans les cadres et chargé, à titre temporaire, des fonctions de médecin directeur du sanatorium de Ponteils (Gard).

(*Journal officiel*, 11 Février 1941.)

Nos Echos

Nécrologie.

— On annonce le décès du général médecin Etienne Henrard, de *Bruxelles*, président d'honneur de l'Union professionnelle des Médecins belges radiologistes et électrologistes.

Soutenance de Thèses

Paris

Thèses de médecine

Mercredi 26 Février 1941. — M. Lataix : *Les pseudo-arthroses de cuisse et leur traitement.* — M. Guénon des Mesnards : *Contribution à l'étude et au traitement des pieds gelés.* — M. Danel : *Les hypodermites streptococciques.* — M. Rougé : *Le cancer du bulbe duodénal.* — M. Gauthier : *Condensations pulmonaires rétractiles post-hémoptoïques.* — M. Debost : *Résultats éloignés du traitement chirurgical de la luxation congénitale de la rotule.* — Mme Ganéva : *Les spoliations chlorurées au cours des dysenteries bacillaires ; azotémie consécutive ; traitement par la rechloruration.* — Mme Duvolon : *La méningite à colibacilles.* — Mme Lémotte-Barrillon : *Polycorie glycogénique et hormone hypophysaire glycogénotrope.*

Jeudi 27 Février. — Mlle Bergeron : *Sur l'hypertrophie musculaire consécutive aux lésions du nerf sciatique.* — Mlle Néret : *Les tels cutanés d'intolérance dans les dermatoses professionnelles individuelles.* — Mme Decouflé : *Ambroise Paré, gynécologue.* — M. Nadyczny : *Le phosgène et son action sur l'organisme.* — M. Gout : *Traitement des rétrécissements de l'extrémité inférieure de l'uretère par l'anastomose latéro-latérale vésico-urétérale.*

CORPS DE SANTÉ MILITAIRE

Armée Métropolitaine

Ecole du Service de santé militaire.

Par décision ministérielle en date du 31 Janvier 1941, le montant des mises de trousseau des élèves de l'Ecole du Service de santé militaire pour l'année scolaire 1940-1941 est fixé comme suit :

1° Le prix de la *deuxième mise* (2e année de présence à l'Ecole) du trousseau des élèves admis à l'Ecole du Service de santé militaire à la suite du concours de 1939 est fixé ainsi qu'il suit pour la section de médecine :

Elèves admis avec 4 inscriptions de médecine : 2.779 francs. — Elèves admis avec 8 ou 12 inscriptions : 3.398 francs.

2° Le prix de la *troisième mise* (3e année de présence à l'Ecole) du trousseau des élèves admis à l'Ecole du Service de santé militaire à la suite du concours de 1938 est fixé ainsi qu'il suit pour la section de médecine :

Elèves admis avec le certificat P. C. B. : 1619 francs. — Elèves admis avec 4 inscriptions de médecine : 1.967 francs. — Elèves admis avec 8 inscriptions de médecine : 1.819 francs. — Elèves admis avec 12 inscriptions de médecine : 1.472 francs.

3° Le prix de la *quatrième mise* (4e année de présence à l'Ecole) du trousseau des élèves admis à l'Ecole du Service de santé militaire à la suite du concours de 1937 est fixé ainsi qu'il suit pour la section de médecine :

Elèves admis avec le certificat P. C. B. : 1.967 francs. — Elèves admis avec 4 inscriptions de médecine : 1.819 francs. — Elèves admis avec 8 inscriptions de médecine : 1.472 francs.

4° Le prix de la *cinquième mise* (5e année de présence à l'Ecole) du trousseau des élèves admis à l'Ecole du Service de santé militaire à la suite du concours de 1936 est fixé ainsi qu'il suit pour la section de médecine :

Elèves admis avec le certificat P. C. B. : 1.819 francs. — Elèves admis avec 4 inscriptions de médecine : 1.472 francs.

5° Le prix de la *sixième mise* (6e année de présence à l'Ecole) du trousseau des élèves admis à l'Ecole du Service de santé militaire à la suite du concours de 1935 est fixé ainsi qu'il suit pour la section de médecine :

Elèves admis avec le certificat P. C. B. : 1.472 francs.

(*Journal officiel*, 11 Février 1941.)

Réserve.

— Par arrêté du 10 Janvier 1941, les officiers du service de santé ci-après désignés sont nommés, avec leur grade, officiers de réserve, à compter du jour de leur radiation des contrôles de l'armée active :

Médecins lieutenants-colonels Stefani et Le Lyonnais.
Médecin commandant Lazerges.

Maisons de Santé ouvertes actuellement

Sainte-Anna, à Carnac-Plage (Morbihan), continue à recevoir, aux conditions habituelles, enfants et adultes justiciables des cures hélio-marines.

Le *Sanatorium des Neiges*, à Briançon (Hautes-Alpes), fonctionne normalement. Dames, jeunes filles et enfants. Les enfants atteints de tuberculose mixte sont admis.

RENSEIGNEMENTS ET COMMUNIQUÉS

Les Petites Annonces dans La Presse Médicale *sont acceptées sous réserve d'un contrôle extrêmement sérieux. L'Administration se réserve le droit de refuser toute insertion qui ne lui conviendrait pas, même réglée d'avance.*

Les Petites Annonces ne doivent comporter aucune abréviation ni aucun nom de ville. Elles devront obligatoirement être accompagnées d'un certificat de résidence légalisé par le Commissaire de Police ou, à défaut, par le Maire ou par la Gendarmerie de la localité.

***Prix des insertions: 7 fr. la ligne de 45 lettres ou signes** (4 fr. la ligne pour les abonnés à* La Presse Médicale*). Les renseignements et communiqués se paient à l'avance et sont insérés 8 à 10 jours après la réception de leur mandat.*

AVIS. — Prière de joindre aux réponses un timbre de 1 fr. pour transmission des lettres.

Le gérant: F. Amirault.

Imprimé par l'Ancne Imprimerie de la Cour d'Appel, A. Maretheux, Dir., 1, r. Cassette, à Paris (France).

TRAVAUX ORIGINAUX

ADRÉNALINE VOLUME PULMONAIRE ET PRESSION INTRAPLEURALE

PAR MM.
Jean TROISIER, Maurice BARIÉTY et Denyse KOHLER

Les recherches de pharmacodynamie poursuivies ces dernières années sur le poumon et les bronches ont donné des résultats d'autant plus intéressants que plusieurs agents pharmaco-dynamiques, comme l'adrénaline, l'acétylcholine, l'histamine et quelques dérivés voisins, sont en même temps des produits biochimiques, et constituent sans doute les conditions physiologiques de certains fonctionnements broncho-pulmonaires. L'adrénaline, en particulier, a été l'objet de nombreuses études fragmentaires, les unes appliquées à la circulation pulmonaire, d'autres portant sur la motricité bronchique, d'autres enfin concernant les variations pléthysmographiques du poumon.

RECHERCHES PERSONNELLES.

Au cours de nos travaux sur les facteurs de l'expansion et de la rétraction pulmonaire [1], nous avons été amenés à étudier l'influence de l'adrénaline sur les variations de la pression intra-pleurale. Les significations de celle-ci sont multiples : toute variation de la pression intra-pleurale est la résultante de plusieurs forces qui s'exercent dans le même sens ou en sens contraire ; ses composantes principales peuvent être d'ordre thoracique général (changement de pression dans le cœur et les gros vaisseaux, jeu costo-diaphragmatique par exemple) et plus strictement pulmonaire (modifications intrinsèques de la tension musculo-élastique du poumon, réplétion et déplétion sanguine, etc...). La pression intra-pleurale traduit toutes ces variations de tension intra-thoracique ; elle donne en particulier des renseignements précis sur les modifications concomitantes du volume pulmonaire. On peut avancer que, si les changements de la pression intra-pleurale ne mesurent pas les changements du volume du poumon, ils en sont néanmoins le témoin fidèle, et, de ce point de vue, on peut considérer la plèvre comme un pléthysmographe naturel permettant d'inscrire, avec le minimum d'agression, les variations volumétriques du poumon. Cette *pléthysmographie physiologique* offre de multiples avantages sur les autres méthodes d'oncographie pulmonaire : elle permet d'opérer expérimentalement en thorax fermé, et dans des conditions nerveuses, circulatoires et respiratoires normales. C'est pourquoi, dans cet article, nous interpréterons les résultats de nos recherches sur la pression intra-pleurale du point de vue particulier du volume pulmonaire.

Nos expériences ont été effectuées sur des chiens de 15 à 20 *kg.*, anesthésiés au chloralosane par voie endoveineuse, à raison de 10-12 *cg.* de chloralosane par kilogramme de poids vif. Nous avons enregistré les mouvements respiratoires à l'aide du pneumographe de Marey, la pression artérielle fémorale avec le kymographe de Ludwig et la pression intra-pleurale au moyen d'un manomètre à eau relié à une aiguille de Küss. En outre, dans une seconde série d'expériences, nous avons étudié, au moyen de l'examen pleuroscopique direct, les modifications visibles de la circulation pulmonaire. L'adrénaline était injectée extemporanément dans la saphène à des doses variant sur une très grande échelle, de 10 γ à 2 *mg. in toto*, ou, dans la plèvre, à des doses beaucoup plus élevées. On sait que les effets pharmacodynamiques de l'adrénaline sont très fugaces, et que ce corps ne donne pas lieu aux phénomènes d'accoutumance. On peut donc, dans une même expérience, et après un temps de repos convenable, en injecter à plusieurs reprises des quantités identiques ou différentes; les effets observés sont chaque fois proportionnés à la dose employée.

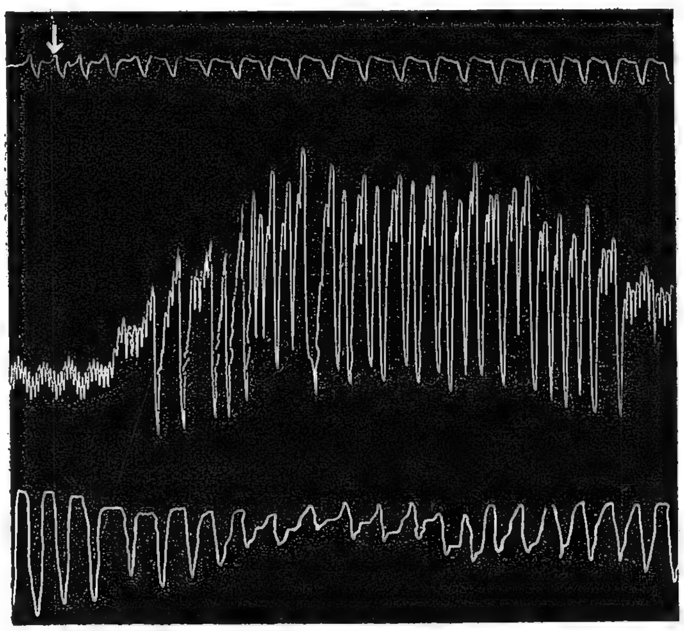


Fig. 1. — Chien ♀, 16 *kg*. De haut en bas, pneumogramme, pression artérielle fémorale, pression intrapleurale droite. En ↓, injection endoveineuse de 40 γ de chlorhydrate d'adrénaline.

A. ÉTUDE MANOMÉTRIQUE DE LA PRESSION INTRA-PLEURALE. — 1° *Adrénaline endoveineuse*. En règle générale, la dose liminaire active sur la pression artérielle (quelques γ de chlorhydrate d'adrénaline) ne modifient ni l'ampliation thoracique, ni la pression intra-pleurale. A une dose légèrement supérieure, alors que l'ampliation thoracique n'est pas encore modifiée, et que l'hypertension artérielle est déjà notable, la pression intra-pleurale augmente; l'amplitude des oscillations se réduit, leur limite inférieure s'élève (fig. 1). Disons, pour fixer les idées, que ces phénomènes s'observent le plus souvent pour une dose de 15 à 20 γ, chez un chien d'une vingtaine de kilogrammes environ. Ils s'accentuent avec des doses croissantes et c'est seulement vers 80 à 100 γ que l'apnée apparaît, après une courte phase d'accélération respiratoire, inconstante d'ailleurs, surtout pour les doses élevées. Les quantités indiquées ici sont au reste susceptibles de variations assez importantes en rapport avec la sensibilité individuelle. Il va sans dire que l'augmentation de la pression intra-pleurale croît, ainsi que l'hypertension artérielle, selon la quantité d'adrénaline injectée. Nous avons le plus souvent opéré avec des doses de 50 γ environ, pour lesquelles le centre respiratoire n'est pas influencé, ni le pneumogramme modifié.

Le fait que des modifications de la pression intra-pleurale se produisent sans que l'ampliation thoracique soit perturbée montre qu'elles ont pour cause principale un phénomène qui se passe au niveau des poumons. Des facteurs accessoires, comme l'augmentation de la tension dans les gros vaisseaux médiastinaux, interviennent dans sa traduction graphique, mais pour une faible part. D'ailleurs, dans des expériences d'oncographie pulmonaire *in situ*, où le poumon normalement irrigué était immobilisé au moyen de techniques variées, et aussi dans les expériences où la paroi de l'oncographe était interposée entre le poumon et les vaisseaux médiastinaux, tous les chercheurs, depuis les travaux fondamentaux d'Hallion et Comte d'une part, de Dixon et Brodie d'autre part, ont toujours observé *une augmentation du volume pulmonaire sous l'influence de l'adrénaline* [2]. D'ailleurs, la ressemblance entre les tracés oncographiques obtenus par ces auteurs, malgré la déformation due à l'emploi de tambours de Marey et à l'enregistrement curviligne, et nos tracés de pression intra-pleurale, est flagrante.

2° *Adrénaline endopleurale*. — Au cours des recherches que nous poursuivons par ailleurs sur l'absorption par la plèvre des agents pharmacodynamiques et des médicaments, nous avons eu l'occasion d'appliquer aux présentes recherches la technique de l'administration intra-pleurale d'adrénaline. Nous avons vu que, dans ces conditions, les effets habituels de cette drogue sont très amortis. L'hypertension artérielle est souvent peu importante et ne débute guère que pour une dose de 1 *mg.* d'adrénaline. Elle est toujours très étalée dans le temps et ne s'accompagne qu'exceptionnellement de phénomènes cardiaques. Son allure graphique est une ondulation et non plus la courbe en cloche caractéristique. Quant à l'augmentation de pression intra-pleurale, elle n'apparaît presque jamais, à moins que l'on n'emploie des doses considérables, supé-

1. J. TROISIER, M. BARIÉTY et D. KOHLER : *C. R. Soc. de Biol.*, 1939, **131**, 878, 1035 et 1106 ; *Ibid.*, 1939, **132**, 255 ; *Ibid.*, 1940, **133**, 413 et 629.

2. BRILL et ses collaborateurs, dans des conditions expérimentales différentes, ont observé que, sous l'influence de l'adrénaline, la pression intrapleurale devenait « plus positive ».

rieures à 5 *mg.*, et, même dans ce cas, elle ne fait que s'esquisser.

3° *Décharge directe d'adrénaline.* — Nous avons tenté de reproduire les phénomènes causés par l'injection endoveineuse d'adrénaline en provoquant la décharge physiologique de cette hormone dans l'organisme sans l'intervention de drogue adénalinosécrétrice. Parmi les moyens qui s'offraient à nous, nous avons retenu le massage direct de la surrénale, l'hémorragie et l'asphyxie.

Le massage de la surrénale gauche a déterminé une hypertension artérielle notable, de l'ordre de celle qu'on obtient avec une injection endoveineuse de 50 γ environ. Cette hypertension s'accompagnait d'une augmentation du volume pulmonaire également comparable à l'effet d'une telle injection. Une petite hémorragie, de 50 cm^3 par exemple, ne modifiait ni la pression artérielle, ni la pression intra-pleurale. Une hémorragie plus importante, de 100 cm^3, produisait à la fois la diminution de la tension artérielle et celle de la pression intra-pleurale. Nous verrons la signification de ces faits. Quant à l'asphyxie, elle ne nous a pas donné de résultats probants, les conditions expérimentales entravant le phénomène comme nous le verrons plus loin.

B. Etude pleuroscopique du poumon. — Nous avons cherché à préciser le mécanisme des effets de l'adrénaline sur le volume du poumon au moyen de la méthode pleuroscopique qui permet d'observer directement les modifications visibles de la circulation pulmonaire. Nous avons donc répété nos expériences avec la même technique, en y adjoignant l'examen du poumon au pleuroscope. Le très petit pneumothorax (quelques centimètres cubes d'air), qui se produit lors de l'introduction de l'appareil, ne modifie en rien les phénomènes, comme en témoigne la similitude des inscriptions graphiques intra-pleurales avec ou sans pleuroscopie.

Dans ces conditions, nous avons constaté que la surface du poumon fonctionnant normalement n'est pas absolument lisse, elle est plutôt légèrement chagrinée, même au moment de l'inspiration maxima, et ne donne pas une impression de turgescence. Sa coloration est rose pâle, et l'on distingue facilement sous la plèvre des vaisseaux d'assez gros calibre.

Dès qu'on injecte dans la saphène du chlorhydrate d'adrénaline en quantité variable, de quelques γ à 2 *mg. in toto*, on voit se produire des modifications pulmonaires dont l'intensité et la durée augmentent avec la dose injectée et se succèdent en deux phases : *a*) Dans une première phase, très brève, qui débute avec l'élévation de la pression générale enregistrée par le kymographe, les vaisseaux visibles se contractent [3]; le poumon pâlit, sa coloration devient gris rosâtre; en même temps, sa surface prend une apparence fripée ; on a l'impression d'assister à une rétraction de l'organe.

b) Dans une seconde phase, qui succède rapidement à la première, et se maintient plus longtemps, le poumon rougit graduellement et devient turgescent ; sa surface paraît alors lisse et tendue ; les vaisseaux sous-pleuraux visibles, par contre, ne semblent pas se dilater. Puis le poumon reprend insensiblement son aspect initial.

L'interprétation que nous donnons de cet ensemble de faits est la suivante : l'action primitive de l'adrénaline sur l'élément vasculaire du poumon est une constriction, comme nous l'observons directement au pleuroscope sur les vaisseaux visibles. Cependant, son action secondaire est une vasodilatation viscérale globale, probablement par suite de la dilatation des très petits vaisseaux et des capillaires; l'aspect du poumon examiné au pleuroscope ne laisse aucun doute à cet égard. On peut supposer qu'il se produit, sous l'influence de l'hypertension adrénalinique, une *vasodilatation passive* des capillaires pulmonaires, qui sont en quelque sorte *forcés* par l'hypertension artérielle, y compris ceux qui sont alors au repos physiologique. A ce sujet, il convient de rappeler deux dispositions anatomiques : d'une part, la très grande passivité des capillaires alvéolaires, qui, dit Policard, « se laissent dilater avec une extrême facilité » ; d'autre part, les épaississements musculaires en forme d'anneaux, des fines artérioles pulmonaires, qui se présentent comme une série de sphincters discontinus, suivant la description qu'en a donnée Dubreuil chez le bœuf, et ses élèves Lacoste et Baudrimont chez le dauphin. On conçoit que, sollicités par l'action vasoconstrictrice locale de l'adrénaline d'une part, et par la poussée distensive de l'hypertension générale d'autre part, les capillaires pulmonaires cèdent à la seconde et se laissent dilater, malgré le rôle protecteur d'écluse, joué par les sphincters artériolaires [4].

Cette interprétation rend compte de tous les faits que nous avons observés :

1° La corrélation de la poussée hypertensive d'une part, et de la vasodilatation pulmonaire de l'autre, celle-ci après une courte phase de vasoconstriction;

2° L'absence d'augmentation de la pression intra-pleurale après une petite hémorragie, quoique celle-ci soit classiquement suivie d'une décharge d'adrénaline, et la diminution de la pression intra-pleurale en même temps que de la tension artérielle générale après une grosse hémorragie, la décharge d'adrénaline ne réussissant pas à relever la tension;

3° L'absence d'augmentation de la pression intra-pleurale au cours de la décharge d'adrénaline d'origine asphyxique. Ici, il se produit bien une augmentation adrénalinique de la pression générale, mais on peut supposer que l'obstacle mécanique constitué par la reprise de l'insufflation trachéale (en respiration artificielle) empêche la dilatation vasculaire. Rappelons qu'Auer et Gates rapportent précisément qu'ils n'ont pas observé d'œdème pulmonaire adrénalinique chez le lapin lorsqu'ils opéraient en respiration artificielle par insufflation trachéale.

C. Contre-épreuve pharmacodynamique. — On sait que les sympatholytiques empêchent ou inversent, selon les cas et les doses, les effets presseurs et vasoconstricteurs de l'adrénaline. Nous avons reproduit nos expériences en injectant préalablement à l'animal des sympatholytiques variés : yohimbine et sympatholytiques de synthèse de la série J. L. Dans ces conditions, l'injection endoveineuse d'adrénaline ne détermine pas d'hypertension artérielle et ne détermine pas non plus d'augmentation du volume du poumon [5]. Nous voyons là un nouvel argument en faveur de notre hypothèse.

Rappelons que Bouckaert et Jourdan ont expliqué, par une hypothèse analogue, la vasodilatation adrénalinique des artères cérébrales, chez l'animal entier, après avoir constaté que, sur la tête isolée du chien, les vaisseaux cérébraux se contractent sous l'influence de l'adrénaline.

Comment s'accorde l'interprétation que nous proposons de l'augmentation adrénalinique du volume pulmonaire avec les travaux antérieurs et les données théoriques qu'on en a tirées ? C'est ce que nous allons maintenant envisager.

Discussion des résultats.

Une première analyse du phénomène montre d'abord que, dans les variations du volume pulmonaire, trois facteurs peuvent théoriquement jouer :

a) Les bronches,

b) Les vaisseaux sanguins,

c) L'armature élastique péri-alvéolaire.

En ce qui concerne le troisième facteur, disons tout de suite que les discussions histologiques toujours ouvertes laissent planer un doute sur la nature tissulaire exacte des cloisons interalvéolaires et l'existence possible de quelques fibres musculaires à ce niveau. Nous ne pourrons guère en faire état ici. Il y a d'ailleurs beaucoup de chances, si de tels éléments musculaires existent, pour qu'ils réagissent aux agents pharmacodynamiques dans le même sens que les muscles bronchiques.

Quant à l'action de l'adrénaline sur le jeu costo-diaphragmatique, nous n'en tiendrons pas davantage compte, puisque les résultats expérimentaux, sur lesquels nous raisonnons, ont été obtenus avec des doses d'adrénaline inférieures à celles qui influencent le centre respiratoire. D'ailleurs, les quantités d'adrénaline qui interviennent dans les conditions physiologiques normales ne dépassent pas celles dont nous faisons état.

Par conséquent, pour l'objet de notre étude, c'est sur l'ensemble des bronches d'une part, et sur les vaisseaux pulmonaires de l'autre, que doit se discuter l'action de l'adrénaline.

A. Action de l'adrénaline sur l'arbre bronchique. — Il est bien connu que l'adrénaline fait se relâcher les bronches préalablement contractées par l'histamine. Le fait a été signalé depuis longtemps par de nombreux auteurs expérimentant soit sur le poumon *in situ*, soit sur la bronche isolée ; cette propriété est couramment utilisée dans la thérapeutique de la crise d'asthme. Si les poisons nicotiniques (lobéline, par exemple) agissent de la même manière, c'est en grande partie à cause de leur pouvoir adrénalino-sécréteur.

D'après Januschke et Pollak, cette action de l'adrénaline s'observe encore après paralysie des récepteurs périphériques par son antagoniste, l'ergotoxine. Et, d'après Jackson, l'adrénaline provoque également le relâchement des bronches contractées par l'ergotoxine. Par contre, l'adrénaline n'amène pas aussi nettement la sédation du spasme bronchique dû aux parasympathomimétiques (muscarine, pilocarpine, acétylcholine), sédation qui est, au contraire, totale avec l'atropine.

S'il est bien établi que l'adrénaline produit la relaxation du muscle bronchique préalablement contracté par l'histamine, il est parfois mis en doute qu'elle relâche les bronches normales. Pollak, Dixon, Jackson, Trendelenburg, Park, opérant soit sur le poumon *in situ*, soit sur la bronche isolée, sont moins affirmatifs à cet égard, sans toutefois nier la possibilité du fait : L'adrénaline, disent-ils, relâche les bronches, *surtout* quand elles sont contractées. Januschke et Pollak admettent finalement que l'adrénaline peut faire se relâcher légèrement le muscle bronchique ; de même Titone, qui opérait sur des anneaux bronchiques isolés. Binet et Burstein n'observent pas ce phénomène avec la technique

---

3. Nous étudions actuellement une technique photographique qui nous permettra de mesurer le calibre des vaisseaux et de préciser leurs variations s'il y a lieu.

4. J. Troisier, M. Bariéty et D. Kohler : *C. R. Soc. de Biol.*, 1941, **135**, 20.

5. J. Troisier, M. Bariéty et D. Kohler : *C. R. Soc. de Biol.*, 1939, **131**, 878.

du poumon isolé. Mais Vexenat a pu obtenir la dilatation de la bronche de porc isolée non préalablement traitée par l'histamine, à condition d'employer des doses d'adrénaline plus élevées que les doses nécessaires à la relaxation de la bronche contractée. A ce sujet, Vexenat fait remarquer que le muscle bronchique a un tonus élevé; le seul acte de le prélever le fait déjà se contracter énergiquement; mais, transporté dans une solution de Ringer-Locke exactement balancée, convenablement oxygénée, ramenée au *pH* optimum de 7,7 et maintenue à une température constante de 38°, il possède encore, même après que la contracture due au prélèvement a été annihilée par le poids extenseur du myographe, un tonus considérable; on le constate à l'importance du relâchement qu'il présente sous l'influence des agents dilatateurs.

En rapport avec ces faits, il n'est pas inutile de citer l'expérience de Golla et Symes, qui ont obtenu le relâchement de la partie supérieure de la trachée du chat par l'injection d'adrénaline.

L'action de l'adrénaline sur l'arbre bronchique ne se borne pas aux effets, objectivés par l'enregistrement graphique, que plusieurs auteurs et nous-mêmes avons décrits. En outre de ces faits expérimentaux, dus à l'intervention pharmacodynamique extérieure, il convient d'envisager le rôle de l'adrénaline *physiologique*, c'est-à-dire celle qui prend naissance dans l'économie et y subit diverses transformations avant d'y assumer de multiples fonctions.

La substance biochimique que nous considérons maintenant n'est pas limitée à l'hormone sécrétée par les capsules surrénales, et libérée dans le sang circulant; celle-là joue vis-à-vis de plusieurs activités organiques connues un rôle d'entretien et de régulation qui peut aussi affecter tout ou partie des mécanismes broncho-pulmonaires. Mais il existe une autre source d'adrénaline, récemment découverte, au sujet de laquelle nos connaissances ne cessent de s'accroître : Les recherches de Cannon et de son école ont montré que, dès leur mise en activité, un grand nombre de fibres nerveuses appartenant au système orthosympathique, en même temps qu'elles sont le siège du phénomène électrique qui constitue l'état d'excitation, libèrent à leurs ultimes ramifications une substance voisine de l'adrénaline. Cannon a nommé « sympathine » cette substance, que la plupart des auteurs identifient maintenant à l'adrénaline. Le rôle de cette adrénaline serait celui d'un médiateur chimique entre les terminaisons du nerf et l'organe effecteur (muscle, glande). On a reconnu aux fibres nerveuses du système parasympathique une propriété analogue, celle de libérer un médiateur chimique qui est en ce cas l'acétylcholine. Et, dans la littérature physiologique, on a jugé plus adéquat de substituer aux termes de nerfs orthosympathiques et de nerfs parasympathiques ceux de nerfs adrénergiques et de nerfs cholinergiques. En réalité, les domaines anatomiques ne se superposent pas exactement aux domaines physiologiques. Un certain nombre de fibres ortho-sympathiques, les fibres pré-ganglionnaires, par exemple, sont cholinergiques, et la réciproque est vraie. Enfin, certains auteurs admettent l'existence d'un troisième système de fibres, qui seraient histaminergiques. L'intérêt de ces médiateurs chimiques se trouve encore accru du fait qu'on a pu démontrer la possibilité de leur transport par voie sanguine et de leur action à distance, ce qui permet de les considérer comme de véritables hormones, au sens large, mais non excessif, de ce mot.

La physiologie classique enseigne que le sympathique est broncho-dilatateur et le vague broncho-constricteur. On sait ce qu'un tel schéma fonctionnel a d'arbitraire, puisque le sympathique contient un petit nombre de fibres cholinergiques et le vague un petit nombre de fibres adrénergiques (vraisemblablement les fibres broncho-dilatatrices vagales de Doyon, par exemple). D'autre part, il est très difficile, en l'état actuel de nos possibilités, de distinguer entre les fibres pulmonaires et les fibres bronchiques d'une part, et entre les fibres orthosympathiques et les fibres parasympathiques d'autre part, étant donné la complexité des ganglions et des plexus qu'elles traversent et des relais qu'elles y subissent. C'est la raison pour laquelle les essais de stimulation directe des voies sympathiques broncho-pulmonaires n'ont pas donné de résultats constants. Plusieurs auteurs, en excitant le sympathique ou le splanchnique, ont bien observé une dilatation des bronches, mais elle était vraisemblablement la conséquence d'une décharge d'adrénaline. Toutefois, Jackson, dans deux cas au moins, a obtenu la preuve que le chien pouvait avoir des nerfs sympathiques broncho-dilatateurs passant de la moelle aux poumons par le ganglion stellaire.

En fait, le jeu physiologique de la musculature bronchique ne se borne pas à la simple exécution d'une commande nerveuse. Les travaux de Bingen, de Melvil et autres auteurs ont démontré que les bronches, chez l'animal non narcotisé, se trouvent en état d'activité permanente, tour à tour dilatées et contractées. Huisinga, par la radiographie en série de bronchioles lipiodolées, a pu établir que les bronches présentent des mouvements ondulatoires qui constituent une sorte de péristaltisme; l'excitation du sympathique inhibe ce péristaltisme, celle du vague l'augmente.

D'autre part, Fleisch, à l'aide de son pneumotachographe notamment, a constaté, dans le fonctionnement de la musculature bronchique, l'existence de 8 réflexes qu'il divise en deux catégories, réflexes compensateurs et réflexes adaptateurs. Il a, de plus, établi qu'il s'agissait de réflexes proprioceptifs (c'est-à-dire dont le point d'application est le même que le point d'origine), car ils persistent sous la narcose, ne sont pas influencés par la section des pneumogastriques et résistent à la strychnine. Chacun de ces réflexes, en particulier les réflexes compensateurs, peut être suivi d'un réflexe en retour, formant en quelque sorte le contre-coup du premier. Leur intensité et leur fréquence sont grandement favorisées par l'adrénaline, ainsi que par l'atropine (qui inhibe l'antagoniste). Sous l'action de ces toxiques, il arrive que le réflexe de retour soit à son tour suivi d'un contre-coup, et qu'ainsi s'établisse un véritable mouvement pendulaire. Le système sympathique sensibilise le mécanisme de ces réflexes, en abaissant le seuil de leur excitation liminaire. Ce dernier fait, joint à celui de leur facilitation par l'adrénaline, est la preuve qu'ils sont sous la dépendance du système adrénergique, selon les « clefs pharmacodynamiques » que, dans sa thèse de médecine, P. Chauchard a récemment données des différents systèmes de nerfs, ainsi que de leurs associations synergiques ou antagonistes [6].

L'ensemble de ces données expérimentales qui établissent le caractère périodique, en quelque sorte rythmique, du fonctionnement bronchique, rejoint la conception à laquelle aboutissent les recherches pharmacodynamiques de P. Chauchard, recherches basées sur une technique physique rigoureuse. Les effecteurs de la vie de relation, dit cet auteur, sont soumis plutôt à une régulation qu'à une commande nerveuse. Les nerfs autonomes ne sont pas des nerfs moteurs, transmettant leur influx à l'organe d'aboutissement, ce sont des nerfs activateurs et ralentisseurs, modifiant profondément l'excitabilité de l'organe par l'intermédiaire de substances chimiques.

Un autre problème, enfin, doit encore être discuté ici : parmi les médiateurs chimiques, l'adrénaline soulève une difficulté particulière dans tous les cas où elle se comporte comme un agent inhibiteur de l'activité musculaire. Sa fonction primaire est, en effet, de produire la contraction des fibres lisses. Or, elle relâche le muscle bronchique normal ou déjà contracté, l'estomac, l'intestin, la vessie, etc...

Ce problème est lié à celui de la biochimie de l'adrénaline, c'est-à-dire de l'état sous lequel l'adrénaline prend naissance dans l'organisme et des stades intermédiaires par lesquels elle passe dans les tissus avant d'arriver à son stade effectif [7]. Cannon suppose que le corps libéré par l'excitation des nerfs adrénergiques peut subir deux transformations; l'une donnerait lieu à un Médiateur Chimique Excitant (ME), l'autre à un Médiateur Chimique Inhibiteur (MI). Pour certains auteurs, ME serait l'adrénaline sous forme d'une combinaison la protégeant contre l'oxydation, et pour d'autres, la noradrénaline (artérénol), qui est l'adrénaline déméthylée et ne se comporte jamais comme un agent inhibiteur (Bacq).

En ce qui concerne le médiateur inhibiteur MI, Heirman, dès 1937, a montré qu'au cours de l'oxydation de l'adrénaline par la tyrosinase, il se forme une substance qui ralentit le cœur et diminue l'amplitude de ses contractions. Bacq et Heirman proposèrent d'appeler *adrénoxine* cette substance inhibitrice dérivée de l'adrénaline. Ils en étudièrent les multiples propriétés et constatèrent qu'elle était douée d'un pouvoir hypotenseur notable, avec effet hypertenseur secondaire et accélération cardiaque, soit l'inverse de l'adrénaline.

Par la suite, Bacq et Heirman ont pu mettre en évidence, dans la plupart des muscles lisses qui se relâchent sous l'influence de l'adrénaline (bronches, estomac, vessie, utérus non gravide), sauf l'intestin, une phénolase transformant l'adrénaline en adrénoxine. Celle-ci serait donc le MI de Cannon. La présence de cette phénolase dans divers tissus paraît être le facteur qui détermine la réponse inhibitrice à l'adrénaline. En outre, les organes indifférents à l'adrénaline, ou non inhibés par elle, ne transforment pas celle-ci en adrénoxine. Et, d'après Lissak, les sympatholytiques agiraient précisément en activant l'oxydation de l'adrénaline. Au contraire, les anti-oxygènes — catalyseurs négatifs d'oxydation, tels certains phénols — l'empêchent.

En conséquence, il semble bien que soit expliquée l'action relaxatrice de l'adrénaline sur certains muscles lisses, dont les bronches.

B. Action de l'adrénaline sur les vaisseaux pulmonaires. — Le rôle de l'adrénaline sur les vaisseaux pulmonaires a été très controversé. D'innombrables travaux, menés par maints expérimentateurs, ont donné lieu à des résultats divers et inconstants, à des interprétations multiples et à des conclusions souvent opposées. Il faut souligner que ces recherches ont été effectuées dans des conditions très différentes : sur l'animal entier, décapité ou diversement anes-

6. P. Chauchard : Les mécanismes de la régulation nerveuse des organes végétatifs. *Thèse de médecine* (Vigot, édit.), Paris, 1939, 178.

7. On trouvera une mise au point très claire et très complète de la question dans la revue de Jeanne Lévy sur les « Poisons agissant sur les cellules innervées par le sytème nerveux autonome ». *Paris Médical*, n^{os} des 23-30 Septembre, 18-25 Novembre et 30 Décembre 1939.

thésié, sur l'animal à circulation réduite (cœur-poumons), sur la préparation « cœur-poumon » isolée, sur le poumon isolé, sur l'artère pulmonaire isolée; ajoutons que les facteurs secondaires : âge, saison, nutrition, état antérieur de l'organe, etc., sont loin d'être négligeables, surtout chez les batraciens et les mammifères inférieurs (rongeurs). En outre, trop d'expérimentateurs, en particulier ceux qui ne s'intéressent qu'occasionnellement à la pharmacodynamie, et croient y trouver un moyen simple et commode de résoudre les problèmes physiologiques, opèrent avec des quantités d'adrénaline très petites ou très fortes, limitant quelquefois leurs essais à une dose unique, et parfois même n'indiquent pas la dose employée. Enfin, il ne faut pas oublier — et nous aurons l'occasion d'y revenir — l'importance considérable, en physiologie vasculaire, des produits tissulaires locaux du métabolisme, soit qu'ils aient une action propre, soit qu'ils modifient l'action pharmacodynamique élémentaire des hormones et des médiateurs chimiques.

Cependant, le dépouillement d'un grand nombre de ces travaux, qu'il est impossible de citer tous ici, en particulier l'examen systématique des publications parues dans les toutes dernières années, permet de constater les faits suivants :

1° *Sur les poumons en place*, Ito, administrant à des lapins des doses d'adrénaline de 0,0025 à 0,1 *mg.* par kilogramme, a vu se produire la dilatation des vaisseaux pulmonaires. Kitamura a déterminé l'augmentation du contenu sanguin des poumons par l'injection intra-veineuse de 0,15 à 0,05 *mg.* d'adrénaline. Carlson et Luckhardt ont constaté que cette drogue dilate également les vaisseaux pulmonaires de la grenouille. Hamilton, Hochrein et Matthes ont montré l'augmentation de la masse sanguine du poumon sous l'influence de l'adrénaline. Petitjean, dès 1904, avait noté par l'inspection directe des poumons en thorax ouvert, conditions pourtant peu physiologiques, qu'une injection d'adrénaline dans la circulation générale provoquait d'abord le blanchiment, puis la congestion des poumons. Enfin, nous-mêmes, avec une technique plus précise et comportant le minimum d'agression, avons constaté une vasodilatation pulmonaire d'intensité variable selon la dose d'adrénaline injectée.

2° *Sur la préparation « cœur-poumons » et les poumons isolés* et perfusés à pression constante par une solution adrénalinique, on a presque toujours observé, au contraire, une constriction vasculaire. E. M. Tribe, après avoir obtenu cet effet dans la majorité de ses expériences, a, dans quelques rares cas, constaté exceptionnellement une vasodilatation légère; mais l'adrénaline que, précisément, elle avait employée dans ces expériences aberrantes, contenait du chlorétone, et c'est au chlorétone qu'elle a attribué l'action vasodilatatrice observée. Signalons qu'Hirakawa, avec des doses élevées, n'a vu se produire aucune réaction sur les poumons du rat.

L. Binet, par une méthode perfectionnée, a constaté une augmentation de pression dans l'artère pulmonaire sous l'influence de l'adrénaline, mais tandis que pour une dose de 5 γ (1/200.000 du liquide de perfusion) le volume total au sang contenu dans les poumons diminue, pour une dose beaucoup plus élevée, le volume total de ce sang augmente considérablement.

Daly et Euler constatèrent également une hausse de la pression artérielle pulmonaire après addition d'adrénaline au liquide de perfusion.

Foggie, continuant les recherches de Daly, Peat et Schild, et utilisant leurs méthodes de perfusion, a observé qu'une dose de 0,05 γ d'adrénaline provoque une petite vasoconstriction pulmonaire précédée d'une vasodilatation légère et transitoire, et qu'une dose de 0,5 γ produit une vasoconstriction plus importante.

3° *Sur des lambeaux ou des anneaux d'artère pulmonaire* placés dans une solution de Ringer, Macht a obtenu une constriction rapide et intense en ajoutant de l'adrénaline à la solution. Thienes a d'ailleurs montré que la constriction du tissu artériel isolé était générale dans ces conditions.

4° *Sur l'artère pulmonaire en place*, plusieurs auteurs, parmi lesquels Jackson, Dixon et Ransom, Smith et Bennett, L. Binet ont observé une élévation abrupte de la pression sous l'influence de l'adrénaline.

La confrontation des résultats fournis par des techniques aussi différentes permet de dégager deux faits principaux :

a) Sur les vaisseaux pulmonaires isolés, les poumons isolés et, d'une façon générale, dans ment vasculaire du poumon est une constriction, mais que, chez l'animal entier, d'autres effets se superposent au premier; le résultat global, tous les cas où l'organe est soustrait à ses conditions normales d'irrigation et d'innervation, l'adrénaline provoque, dans la grande majorité des cas, une vasoconstriction.

b) Chez l'animal entier, et pourvu que les interventions opératoires n'aient pas troublé gravement les relations vasculaires et nerveuses du poumon avec le reste de l'organisme, l'administration d'adrénaline produit à peu près constamment une vasodilatation pulmonaire, qui se traduit par une augmentation du volume de l'organe et une augmentation de la pression endopleurale, bien que l'artère pulmonaire soit le siège d'une vasoconstriction.

On doit conclure de ces deux constatations que l'action primitive de l'adrénaline sur l'élé- en dépit de la constriction encore observée dans les grosses artères, est une vasodilatation pulmonaire accompagnée d'une augmentation du volume du poumon jugée par la pression intrapleurale.

Nos constatations personnelles s'accordent donc bien avec les faits rapportés par les différents auteurs.

Est-ce à dire que, en dehors de ce mécanisme hémodynamique, l'adrénaline ne puisse engendrer la vasodilatation pulmonaire par d'autres processus ? Nous ne le croyons pas, et nous pensons volontiers, au contraire, qu'elle peut, dans certaines conditions, intervenir d'une façon directe. En particulier, nous pensons ici à certains processus biochimiques complexes, ayant leur origine dans le métabolisme local, et dont les principaux effets seraient de susciter des réactions vasomotrices *in situ*, et peut-être même à distance. Plus précisément, en ce qui concerne l'adrénaline, Rein, d'une part, Fleisch, d'autre part, ont insisté sur le fait que ce corps, dans un tissu ou un organe qui travaille, ne provoque pas de vasoconstriction, mais une vasodilatation, sous l'influence de l'acidité dégagée par l'activité cellulaire. En milieu acide, l'adrénaline se comporte comme un agent vasodilatateur (Snyder et Campbell; Snyder et Martin; Hülse; Rein; Rein et Schneider; Mertens, Rein et Valdecasas). Or, dans le cas du tissu pulmonaire, l'activité tissulaire fonctionnelle est particulièrement élevée, et on conçoit que les capillaires au niveau desquels s'effectue la diffusion osmotique du CO^2 réagissent à l'adrénaline par une vasodilatation.

On peut invoquer aussi que tout organe qui travaille libère des substances histaminiques ou dérivées de l'adénosine, dont on connaît l'action dilatatrice sur les capillaires; on sait, d'autre part, que le poumon est un grand producteur d'histamine. Mais cette suggestion se heurte aux faits que le poumon détruit très rapidement l'histamine, que, selon Dale et Laidlaw, l'histamine est surtout un vasoconstricteur pulmonaire, et qu'enfin la bronchoconstriction histaminique gêne la vasodilatation du poumon. De plus, une hypothèse analogue a déjà été éliminée à propos du cœur : Anrep, Barsoum et Talaat ayant montré que l'adrénaline augmente la quantité d'histamine produite dans le myocarde à chaque systole, on avait pensé expliquer par une augmentation d'histamine la dilatation adrénalinique des artères coronaires. Marcou, utilisant l'acide ascorbique qui empêche la libération d'histamine au cours du travail musculaire, a pu démontrer que l'adrénaline dilatait encore les coronaires en l'absence d'histamine, et infirmer ainsi l'hypothèse. Il est probable que les choses se passent de la même façon au niveau du poumon et que ce n'est pas par l'intermédiaire de l'histamine que l'adrénaline produit la vasodilatation pulmonaire.

Conclusions.

Nous avons montré expérimentalement que l'injection endo-veineuse d'adrénaline, à des doses ne modifiant pas l'ampliation thoracique, mais provoquant une ascension déjà notable de la pression artérielle, détermine une élévation de la pression intra-pleurale, qui traduit une augmentation du volume pulmonaire.

Nos constatations pleuroscopiques nous ont permis de constater, en outre, que les modifications pulmonaires passaient par deux phases successives : l'une, très brève, de vaso-constriction et de pâleur, l'autre, durable, de rougeur et de turgescence de l'organe.

Des divers éléments qui peuvent donner lieu à cette augmentation du volume pulmonaire, nous avons retenu deux facteurs principaux : le relâchement du muscle bronchique, la vasodilatation.

En ce qui concerne le premier, il semble bien que l'action relaxatrice de l'adrénaline s'explique par sa transformation, dans le muscle bronchique lui-même, en une substance inhibitrice de la contraction musculaire.

Mais, dans les conditions de nos expériences, le rôle de la vaso-dilatation nous paraît primordial. Que l'adrénaline, substance par définition vaso-constrictrice, puisse provoquer une vasodilatation pulmonaire globale, ce fait ne peut s'expliquer que par l'intervention ou d'un facteur biochimique local modifiant la propriété primaire de l'adrénaline, ou par un facteur hémodynamique général forçant mécaniquement la résistance des capillaires.

Nos constatations expérimentales montrent la suppression du phénomène dans tous les cas où il ne se produit pas d'élévation brutale de la tension artérielle générale (administration préalable de sympatholytiques, injection endo-pleurale d'adrénaline, décharge d'adrénaline post-hémorragique). Elles permettent donc de penser que le facteur hémodynamique l'emporte ici sur le facteur bio-chimique local.

Cependant, la prépondérance des mécanismes locaux peut, par contre, s'affirmer, à notre avis, dans d'autres conditions, et en particulier dans le cas des agents pharmacodynamiques qui produisent une augmentation du volume du poumon en même temps qu'une diminution de la pression artérielle, comme nous l'avons récemment signalé [8].

Bibliographie

Anrep, Barsoum et Talaat : *Journ. Physiol.*, 1936, **86**, 431.

8. J. Troisier, M. Bariéty et D. Kohler : *C. R. Soc. de Biol.* 1940, **134**, 326.

AUER et GATES : *Proc. Amer. Soc. Pharm. Exper. Ther.*, 1914-1915, **6**, 608.
BACQ : *Arch. intern. Physiol.*, 1938, **46**, 417 ; *Kongressbericht der XVIe intern. Physiol. Kongress*, Zürich, 1938, **2**, 14.
BACQ et HEIRMAN : *Ann. Physiol. Physico-ch. biol.*, 1938, **14**, 476 ; *XIIe Réunion des Physiologistes de langue française*, Louvain, 1938, 190.
BINET : La physiologie du poumon isolé. *Doin*, édit., Paris, 1939.
BOUCKAERT et JOURDAN : *C. R. Soc. de Biol.*, 1935, **120**, 84, 88 et 255 ; *Arch. intern. Pharm. Thér.*, 1936, **54**, 107.
BRILL, PRINZMETAL et LEAKE : *Proc. Soc. Exper. Biol. Med.*, 1929-1930, **27**.
CANNON et ROSENBLUETH : *Amer. Journ. Physiol.*, 1935, **112**, 268.
CARLSON et LUCKHARDT : *Amer. Journ. Physiol.*, 1920-1921, **54**, 55.
CHAUCHARD : Les mécanismes de la régulation nerveuse des organes végétatifs. *Thèse de médecine* (Vigot, édit), Paris 1939.
DALE et LAIDLAW : *Journ. of Physiol.*, 1912, **43**, 182.
DALY et EULER : *Proc. Roy. Soc. Biol.*, 1932, **110**, 92.
DIXON : *Journ. Physiol.*, 1912, **45**, 413.
DIXON et BRODIE : *Journ. Physiol.*, 1903, **29**, 37.
DIXON et RANSOM : *Journ. Pharm. Exper. Thérap.*, 1913, **5**, 539.
DUBREUIL : *C. R. Soc. de Biol.*, 1923, **89**, 1166.
FLEISCH : *Kongressbericht der XVI Intern. Physiol. Kongress*, Zürich, 1938, **1**, 9.
FOGGIE : *Quart. Journ. Exper. Physiol.*, 1936-1937, **26**, 255.
GOLLA et SYMES : *Journ. Physiol.*, 1913, **46**, XXXVIII.
HALLION : *Arch. Méd. Chir. App. resp.*, 1929, **4**, 1.
HEIRMAN : *C. R. Soc. Biol.*, 1937, **124**, 1250.
HOCHREIN et MATTHES : *Arch. für experim. Pathol und Pharmakol.*, 1934, **176**, 429.
HULSE : *Zeitschr. Exper. Méd.*, 1922, **30**, 24.
ITO : *Fol. Endocr. Jap.*, 1936, **12**, 35.
JACKSON : *Journ. Pharmac. Exper. Thér.*, 1912-1913, **4**, 59.
JANUSCHKE et POLLAK : *Arch. Exper. Pathol. Pharmac.*, 1911, **66**, 205.
KITAMURA : *Fol. Endocr. Jap.*, 1938, **14**, 34.
LACOSTE et BAUDRIMONT : *C. R. Soc. de Biol.*, 1926, **94**, 1148.
MACHT : *Journ. Pharm. Exper. Ther.*, 1914-1915, **6**, 13.
MARCOU : *C. R. Soc. de Biol.*, 1939, **130**, 586.
MERTENS, REIN et VALDECASAS : *Pflügers' Archiv. Ges. Physiol.*, 1935, **237**, 455.
PARK : *Journ. Exper. Med.*, 1912, 558.
PETITJEAN : *Journ. Physiol. et Pathol. gén.*, 1904, **6**, 655.
POLICARD : Le poumon. *Masson et Cie*, édit., Paris, 1938.
POLLAK : *Arch. Exper. Pathol. Pharm.*, 1909, **61**, 149.
REIN : *Verhandl. deutsch. Gesellsch. Kreisl. Forschung*, 1937, **10**, 27 ; *Kongressbericht der XVI Intern. Physiol. Kongress*, Zürich, 1938, **1**, 6.
REIN et SCHNEIDER : *Zeitschr. Biol.*, 1930, **91**, 13.
SNYDER et CAMPBELL : *Amer. Journ. Physiol.*, 1920, **51**, 139.
SNYDER et MARTIN : *Amer. Journ. Physiol.*, 1922, **62**, 185.
TITONE : *Pflügers' Arch.*, 1913, **155**, 77.
TRENDELENBURG : *Arch. Exper. Pathol. Pharm.*, 1912, **69**, 79.
TRIBE : *Journ. Physiol.*, 1904, **30**, 476.
TROISIER, BARIÉTY et KOHLER : *C. R. Soc. Biol.*, 1939, **131**, 878 et 1035 ; *Ibid.*, 1940, **134**, 326 ; *Ibid.*, 1941, **135**, 20.
VEXENAT : Etude pharmacodynamique de la bronche isolée. *Thèse de médecine*, Paris, 1929.

L'INFILTRATION SPLANCHNIQUE DANS LE DIABÈTE

Par **Pierre-Étienne MARTIN**
(Lyon)

Que peut-on attendre et espérer de l'infiltration anesthésique des nerfs splanchniques chez le diabétique ?

Cet acte médical peut-il, dans certaines formes graves de cette diathèse, servir de prélude à une intervention chirurgicale ?

L'idée d'atteindre le diabète par une intervention sur la surrénale prit corps en 1927 quand Ciminata énonça ses conclusions expérimentales : l'énervation des deux surrénales d'un chien pancréatectomisé fait disparaître ou atténue son diabète. Il parut alors logique à certains chirurgiens de tenter l'ablation d'une surrénale pour abaisser le taux de la glycémie diabétique. Bien que de nouvelles expériences n'aient pas confirmé les constatations premières de Ciminata, en particulier celles de Fontaine, en 1937, qui n'obtint, par suppression de la sécrétion surrénalienne, qu'une action légère sur le diabète expérimental, la chirurgie poursuivit son effort et son idée première. Pour tarir la sécrétion adrénalinienne du diabétique, elle tenta, outre la *surrénalectomie unilatérale, l'énervation de la surrénale*, et la splanchnectomie uni- et bilatérale.

Les résultats furent inégaux, mais certains succès indiscutables : deux de Pieri par surrénalectomie; un de Donati et un autre de Giordana par énervation surrénalienne ; un de Takats et un de Chabannier par splanchnectomie bilatérale et unilatérale.

Là comme dans l'hypertension artérielle qui nous est, avec nos maîtres, le professeur Leriche et M. Paliard, un domaine assez familier, cette opposition entre l'expérimentation et la clinique n'est qu'apparente. Le clinicien est parti avec l'idée que l'énervation de la surrénale ou son ablation agissait sur le cycle glycémique en tarissant sa sécrétion. La physiologie a répondu non, comme elle l'a dit aussi dans l'hypertension artérielle. Cependant les résultats montrent les bienfaits de l'intervention. Il nous faut donc aboutir à l'idée que l'acte opératoire agit par un autre mécanisme que celui invoqué au départ ou que la maladie perturbe ces fonctions dans leur essence même en en créant de nouvelles que l'expérimentation ne peut atteindre, nous éloignant peut-être de la conception purement physiologique du trouble fonctionnel.

Quelle que soit l'interprétation admise, les deux faits, clinique et physiologique, méritent d'être comparés et non opposés.

Le fait clinique : la sensibilisation de l'organisme du diabétique à l'insuline et l'augmentation de sa tolérance aux hydrates de carbone par la splanchnectomie et la surrénalectomie.

Le fait physiologique : l'indifférence du diabète du chien pancréatectomisé à la surrénalectomie.

Mais de la fréquente opposition, au cours de l'étude d'un problème de pathologie, entre un fait physiologique raisonné, constamment reproduit, et un acte thérapeutique souvent empirique à succès intermittents, il ne doit pas nécessairement résulter l'abandon de l'acte à visée curatrice.

Fort de notre expérience passée dans le traitement chirurgical de l'hypertension artérielle, nous avons abordé la question du diabète au moyen de l'infiltration splanchnique sans idée préconçue, sachant que cette intervention bénigne par elle-même et sans lendemain pour le malade agit en bloc sur le pancréas, la surrénale, le foie, le rein et qu'il n'est pas actuellement en notre pouvoir de dissocier ces rôles chez le diabétique.

Nous avons choisi des cas graves de diabète insulino-résistant, ceux qui conservent un taux élevé de glycémie malgré un régime équilibré et un nombre important d'unités d'insuline. Nous avons constaté, dans 2 cas, un abaissement notoire de la glycémie et, dans l'un d'eux, il a été possible de diminuer la quantité d'insuline sans que le chiffre de la glycémie augmente, le régime demeurant le même.

La répétition des succès de ces infiltrations chez un diabétique insulino-résistant et s'aggravant par poussées successives, doit permettre de poser une indication opératoire de splanchnectomie ou de surrénalectomie avec une chance de succès. Tous les cas ne relèvent pas de la même cause. Certains peuvent réagir à la section des splanchniques ou à l'ablation d'une surrénale. Ce sont ceux qu'il faut isoler. L'infiltration nous paraît un excellent moyen de discrimination et d'orientation de nos connaissances à venir sur ce sujet.

OBSERVATION I. — Mme Ass..., âgée de 45 ans, nous est adressée par le Dr Wertheimer pour diabète avec hypertension artérielle et albuminurie.

Dans ses antécédents héréditaires, il est à noter que sa grand'mère était diabétique et que son père est mort albuminurique.

Mariée depuis 23 ans, elle a un fils de 19 ans et demi, en bonne santé. Son mari est également bien portant. On ne retrouve pas de signes de spécificité, ni de maladies infectieuses antérieures. Ses règles sont régulières.

Le début apparent de son diabète remonte à treize ans, elle avait alors 32 ans. On lui découvrit par hasard du sucre dans les urines. Elle accusait déjà de la polyurie, de la polydypsie et de la polyphagie. Ce diabète fut parfaitement toléré jusqu'en 1935. Elle présenta à ce moment-là un durillon infecté du pied droit qui nécessita une thérapeutique à l'insuline. Depuis lors, la malade prétend n'avoir suivi aucun régime et progressivement des manifestations graves se présentèrent : troubles visuels avec brouillards, mouches volantes, scotomes et diminution progressive de l'acuité : troubles dyspeptiques avec flatulences, coliques abdominales, diarrhée, tendance à la somnolence, amaigrissement et asthénie ; de prurit enfin.

L'examen cardio-vasculaire : la tension artérielle est à 20/12 avec un indice oscillométrique élevé (7).

La pointe du cœur bat dans le 5e espace. Son rythme est régulier, sans souffle, ni galop.

Les poumons sont normaux.

Le foie et la rate ne sont pas perçus. Il n'y a pas d'ascite.

L'examen nerveux montre l'abolition des réflexes achilléens et rotuliens par polynévrite diabétique. La marche est un peu ébrieuse sans spasticité. Il n'y a pas de signes de la série cérébelleuse, il n'y a pas de signe d'Argyll-Robertson.

L'examen oculaire (Prof. Bonnet), œil droit : il s'agit d'un fond d'œil tout à fait caractéristique des lésions vasculaires du diabète, associé à l'hypertension. La papille n'est pas surélevée, pas ou à peine œdémateuse. Elle est entourée d'un bouquet de minuscules vaisseaux de circulation complémentaire. Les lésions vasculaires sont ce qu'il y a de plus caractéristique : artères brillantes, cuivrées, non sinueuses. Veines énormes boudinées, moniliformes. C'est là l'aspect que nous commençons à bien connaître sur les veines des diabétiques. On a l'impression de gouttes pendantes, le long de la paroi veineuse et l'on se rend compte que les hémorragies peuvent d'un moment à l'autre suinter de la paroi veineuse et se répandre dans les couches pré-rétiniennes.

Sur la veine temporale supérieure, sans doute à un croisement veineux, existe un bouquet chevelu extrêmement important, reliquat de quelques thromboses veineuses.

Tout le champ temporal de la rétine est couvert d'exsudats et d'hémorragies punctiformes ou nummulaires qui rappellent dans l'ensemble la rétine diabétique centrale de Hirschberg. Tension de l'artère rétinienne : 85.

Œil gauche : Papille pâle et déformée par des suffusions hémorragiques, qui empiètent sur son territoire et la rendent tout d'abord difficile à reconnaître.

Rétine pâle autour de la papille œdémateuse succulente.

Les vaisseaux présentent d'énormes altérations :

artères plutôt grêles et claires, effacées, dans l'état succulent de la rétine.

Veines extrêmement moniliformes, partout renflées en gouttes. Sur la veine temporale inférieure, on la voit dessiner une énorme boucle sinueuse d'où semble partir une hémorragie. Partout on a l'impression que les veines suintent et que toutes les suffusions hémorragiques que l'on observe proviennent du suintement à travers les parois veineuses.

Tension de l'artère rétinienne : 80.

L'examen oto-rhino-laryngologique (Prof. Rebattu). — Tympans absolument normaux. Les différentes épreuves auditives ont donné les résultats suivants : Weber normal, Rinne positif, Schwabach normal.

A l'épreuve de Barany, on note une légère hyper-excitabilité labyrinthique, peut-être plus accusée du côté gauche. Les autres épreuves labyrinthiques n'ont pu être faites à cause de l'état de la malade.

L'examen urinaire : la diurèse est autour de 3 litres.

Albumine : 2 *g.* 25 pour 1.000.

Sucre : 10 *g.* par litre.

Présence d'acétone en assez grande quantité.

Urée : 4 *g.* 81 pour 1.000.

L'examen humoral :

Glycémie : 3 *g.* 37 pour 1.000.

Azotémie : 0 *g.* 40 pour 1.000.

B. W., Kahn, Meinicke négatifs.

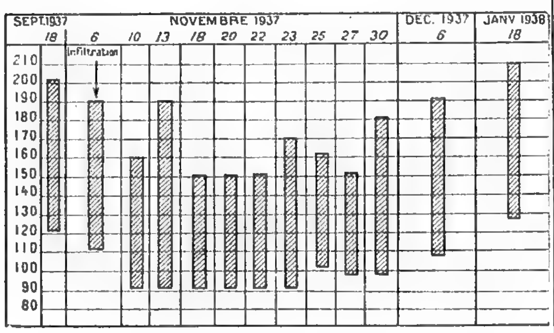
Devant ce tableau symptomatique, on porte le diagnostic de diabète avec acidose, albuminurie, hypertension artérielle élevée et polynévrite.

On institue un régime et un traitement insulinique qui réduisent rapidement sa glycosurie à 0, sa glycémie à 1 *g.* 97, et font disparaître son acidose. Devant l'absence d'azotémie et devant une albuminurie variable sans œdème, on pense à un retentissement rénal secondaire de son hypertension artérielle, et l'on pratique une infiltration splanchnique, le 18 Septembre (Dr Wertheimer).

La réduction de l'acidose qui avait été difficile au début par suite d'une intolérance à l'insuline est devenue aisée avec 40 unités, quinze jours après l'infiltration.

On maintient ses urines désucrées avec 60 unités d'insuline Novo, puis très rapidement son état diabétique reprend son cours avec son peu de réaction à l'insuline.

L'effet tensionnel est rapporté dans la courbe suivante.



Le 20 Novembre (un mois après) sa tension s'est abaissée progressivement jusqu'à 14/9. Elle reste relativement stationnaire jusqu'au 27 Novembre. Par la suite, la tension diastolique demeure entre 8 et 10 tandis que la systolique fait de nouvelles poussées jusqu'à 18 et 19.

Le 18 Janvier 1938, elle revient à la consultation. Sa tension artérielle est remontée à 21/12,5. Ses troubles oculaires se sont aggravés.

On propose l'intervention chirurgicale. La malade la remet à plus tard. Nous avons appris son décès dix-huit mois après.

OBSERVATION II. — Mme B..., âgée de 23 ans, sans antécédents endocriniens ou infectieux dans l'enfance, a présenté à l'âge de 20 ans, à la suite d'oreillons, un diabète par pancréatite ourlienne probable.

En Juillet 1937, après une angine accompagnée d'une température élevée, elle tombe dans le coma pendant trente-six heures. Elle est alors traitée dans le service de M. Barbier, où elle demeure pendant un mois. Pendant huit mois, elle semble être équilibrée par un simple régime sans pain, sans pâtes, en ne mangeant que des légumes verts et de la viande. Elle reprit alors 6 *kg.*

Le 2 Avril 1938, à la suite d'un traitement insulino-protamine-zinc, elle fait un coma hypoglycémique dont elle sort par l'administration d'un sirop sucré au service de porte de l'Hôtel-Dieu où elle a été amenée. Depuis lors, elle reçut journellement 80 unités d'insuline.

Mais en Juillet 1940, elle fait un nouveau coma hypoglycémique à la suite d'administration d'insuline-protamine-zinc.

A l'entrée dans le service du Dr Garin, où nous avons eu l'occasion de l'examiner, elle se présente porteur d'un diabète avec dénutrition et acidose. Son état général est assez bon. Sa faim est intense, sa soif peu marquée. Son teint est jaune avec une forte caroténémie palmaire et plantaire.

A l'examen cardiaque on constate de l'éréthisme avec une tension artérielle à 11/7. Les poumons sont normaux. Le foie et la rate ne sont pas perçus. Les réflexes sont bien obtenus. Elle n'accuse pas de troubles oculaires.

La glycémie est à 3 *g.* 60 par litre avec une diurèse variant entre 2 et 3 litres et une élimination de glucose dans les urines de 40 *g.* L'albuminurie est intermittente. L'azotémie est à 0,30.

L'examen oculaire (Prof. Bonnet), montre des pupilles égales et régulières, réagissant bien aux deux modes. A l'examen biomicroscopique : iris normal, sans houppe spongieuse de l'épithélium pigmentaire. Au fond d'œil papilles normales, sans hémorragies, ni exsudats. L'artère est partout normale. La tension de l'artère rétinienne est de 30. Ce qui frappe c'est le calibre vraiment anormal des veines énormes, turgescentes, mais de calibre régulier. Cette malade ne présente pas du tout les signes de rétinite diabétique, mais un aspect anormal des vaisseaux qui rappelle ce qu'on observe dans la cyanose de la rétine. Les artères sont pleines, les veines sont très dilatées, sombres et ont de beaux reflets. S'il n'y avait pas eu le diagnostic de diabète, ou aurait porté celui de cyanose de la rétine.

« L'électrocardiogramme ne présente que des altérations de détail (Roger Froment). L'âge de 26 ans peut seul lui donner un certain intérêt QRS élargi, 10 pour 100 de '', avec en D_1 ST branché très légèrement au-dessus de la ligne isoélectrique. T mal dessiné en D_2. Bref, myocarde non indemne ».

Nous avons désucré les urines de cette malade en la mettant à un régime comprenant 100 *g.* d'hydrates de carbone, 100 *g.* de graisse et 120 *g.* de protéines et 120 unités d'insuline par jour.

Nous avons pratiqué alors l'infiltration splanchnique (Dr Kunlin), le 28 Août 1940, à 10 heures. Le tableau suivant montre la chute de la glycémie qui se poursuit pendant huit jours pour remonter ensuite. Les dosages ont été effectués par l'interne en pharmacie.

De même la tension artérielle a fait une chute légère de 120 à 110 pour reprendre ensuite sa valeur au sixième jour.

La diurèse subit une diminution pendant quatre jours, reprend ensuite pendant huit jours une valeur anormale, puis son taux ordinaire à partir du quinzième jour (voir tableau colonne suivante).

De l'étude de ces cas, il ressort que l'infiltration splanchnique chez certains diabétiques insulino-résistants amène pendant un laps de temps qui varie de plusieurs jours à quelques semaines, les modifications suivantes :

Une réduction de la glycémie matinale, le régime et l'insuline restant fixes, l'équilibre ayant été obtenu depuis plusieurs semaines déjà ;

Un abaissement de la tension artérielle ;

Une réduction de la diurèse pendant quatre à cinq jours.

Nous avons étudié, avec Mlle Watremez et M. Cruaud, l'action de l'infiltration splanchnique sur la tolérance aux hydrates de carbone du chien (courbe d'hyperglycémie provoquée) et l'action de cette même infiltration chez des hypertendus longuement suivis et pour lesquels nous avons posé ultérieurement une indication opératoire.

Nous avons obtenu dans une première phase de deux ou trois jours, une augmentation du

DATES	GLYCÉMIE en grammes	DIURÈSE en litres	GLYCOSURIE 24 heures en grammes	ACÉTONE	TENSION artérielle	INSULINE
7 Juillet.	3,60	2,000	40,4	++	»	120
						Après protomine-zinc.
18 Juillet.	»	1,500	5,30	0	»	
21 Juillet.	»	1,000	46,6	+	»	120
22 Juillet.	»	1,000	40,6	+	»	
23 Juillet.	»	1,000	14,8	++	»	
24 Juillet.	»	1,800	13,4	0	»	130
25 Juillet.	»	1,600	0	0		
26 Juillet.	»	2,000	10	0	»	130
27 Juillet.	3,04	1,700	10,50	0	»	
Infiltration splanchnique bilatérale.						
28 Juillet.	3,29	1,500	24,4	0	1/19	
29 Juillet.	»	2,000	21,3	0	»	130
30 Juillet.	1,94	0,800	13	0	1/19	
31 Juillet.	»	0,900	3	0		
1er Août .	»	1,500	3	0		
2 Août .	1,28	1,300	3,9	0	1/28,5	120
3 Août .	»	1,400	7	0	1/28,5	
4 Août .	1,07	1,000	4	+	1/28,5	
5 Août .	2,99	2,000	4	0		
6 Août .	3,01	2,000	25	+		

dôme d'hyperglycémie ; puis, dans une deuxième phase, un aplatissement (courbe) prononcé qui dure un temps variable suivant le temps d'action de l'infiltration.

Restons-en aux faits. Ne cherchons pas une explication qu'il nous semble prématuré de donner. Différents facteurs surrénalien, pancréatique, hépatique, rénal, sont modifiés par voie vasomotrice, suivant la conception de M. Leriche, et concourent sans nul doute à l'amélioration de l'état diabétique. Tenter de les dissocier serait un jeu vain.

Pour l'instant nous présentons cette méthode pour l'étude d'un diabétique en vue de juger, dans certains cas graves, de la légitimité d'une intervention chirurgicale (splanchnectomie ou surrénalectomie). Mais nous insistons sur la nécessité de s'entourer pour cette étude de certaines garanties indispensables. Le malade doit être suivi cliniquement et humoralement attentivement, son régime soigneusement établi pour qu'il n'y ait pas de variations journalières par l'apport d'hydrates de carbone exogènes.

Quand on a équilibré, depuis plusieurs jours, le malade avec une quantité d'insuline, souvent élevée, on pratique alors l'infiltration splanchnique bilatérale dans les meilleures conditions possibles pour juger de son action réelle.

Cette étude, qui par elle-même est assez longue, nous paraît pour l'instant indiquée dans les cas suivants :

Le diabète insulino-résistant. Nous aurons, suivant le résultat, un moyen sans doute de dissocier différents facteurs d'insulino-résistance.

Le diabète avec facteur rénal.

Le diabète avec hypertension artérielle et néphrite (L'infiltration agit doublement sur le taux glycémique et la tension artérielle ; c'est là l'indication-type).

Le coma diabétique insulino-résistant, avec une contre-indication formelle qui est le coma à forme collapsus cardio-vasculaire.

C'est en cas de succès que, parmi quelques-unes des indications précédentes, on serait autorisé à discuter une intervention chirurgicale, la splanchnectomie et la surrénalectomie, dont les indications ne sont pas univoques. En nous

appuyant sur nos études de l'hypertension artérielle, nous nous orientons actuellement vers l'intervention mixte : surrénalectomie et splanchnectomie unilatérale gauche.

C'est en ayant soin d'étudier complètement les cas avant de poser une indication opératoire qu'on parviendra à des succès plus constants et à ne pas porter prématurément en terre une méthode chirurgicale qui nous semble digne d'être étudiée.

LES TROUBLES CARDIO-VASCULAIRES CURABLES DE LA DISTENSION VÉSICALE

PAR MM.

Jean CIBERT et Roger FROMENT

(Lyon)

Chacun sait depuis Bright que nulle fonction viscérale plus que la fonction urinaire n'est susceptible, par ses troubles, de modifier l'équilibre cardio-vasculaire. Mais en dehors de la néphrite, presque seule considérée jusqu'ici, il est un autre état pathologique capable d'entraîner de gros troubles vasculaires ou cardiaques : c'est la *distension vésicale*. La preuve de cette assertion doit être donnée de suite d'autant qu'elle délimite parfaitement le cadre des faits que nous envisageons ici et pose la question de leur pathogénie : *l'évacuation vésicale par sondage ou cystostomie amène presque instantanément la régression des troubles;* fussent-ils aussi importants en apparence qu'une hypertension élevée ou qu'une scène d'insuffisance cardiaque.

Sans doute ne sommes-nous pas les premiers à observer un syndrome dont la fréquence en clinique paraît très grande. Mais si tout clinicien averti connaît ou soupçonne le retentissement des troubles de l'excrétion urinaire sur le fonctionnement cardio-vasculaire, nous n'avons vu incriminée la distension vésicale — qui en est, en dehors de la néphrite, le mécanisme principal — que dans un remarquable article d'Elaut (1930) consacré à la tension artérielle chez les urinaires et décrivant l'*hypertension curable* des distendus vésicaux (1). Nulle part nous n'avons vu décrite l'*insuffisance cardiaque curable* par la pose d'une sonde vésicale à demeure ou la cystostomie

L'importance de ce syndrome nous paraît considérable au double point de vue pratique et théorique. Le praticien ne saurait méconnaître un ordre d'accidents susceptibles à la fois d'avoir une haute gravité et de guérir très simplement; le cardiologue mis en présence de ces troubles dont la nature est très précise doit se demander quel est le mécanisme pathogénique en cause.

Voici ce que nous ont appris *9 observations personnelles*. Six d'entre elles ont été publiées antérieurement (2); 3 sont de constatation plus récente et seront ultérieurement publiées. Pour ne pas allonger outre mesure cet article, nous ne résumerons ici que les cas les plus typiques, à titre d'exemple.

Faits cliniques.

On peut commodément ranger les faits que nous avons observés sous trois rubriques différentes.

1° Hypertension artérielle cédant rapidement à l'évacuation vésicale. — C'est Elaut (Gand) qui, incontestablement, a eu le mérite de placer ce syndrome en pleine lumière. Sur 13 cas de distension vésicale cet auteur n'observait qu'une fois un chiffre tensionnel normal; dans les autres cas l'élévation de la pression était souvent considérable (atteignant jusqu'à 27 *cm.* de Hg.) mais s'effondrait dès l'évacuation vésicale réalisée (baisse pouvant atteindre 7 *cm.* en vingt-quatre heures) ; il suffisait, par contre, d'un mauvais fonctionnement de la sonde urétrale pour qu'aussitôt se produise une réascension tensionnelle.

Nous avons observé des phénomènes absolument identiques. En voici un exemple très succinctement rapporté.

Observation (cas VII). — Confrère âgé de 68 ans, ayant une vessie entre l'ombilic et le sternum par hypertrophie prostatique.

Tension artérielle à *235-105* avec moyenne à 115; aucun trouble cardiaque, ni clinique, ni radiologique. Simple œdème mou assez important, localisé au membre inférieur gauche (atteint antérieurement d'une phlébite) et ayant beaucoup augmenté depuis trois mois. Mise en place d'une sonde uréthrale à demeure qui évacue 7 l. 500 d'urine dans les vingt-quatre premières heures. Dès le lendemain du sondage, la tension est tombée à 170-100; une semaine plus tard, la pression n'est plus que de 155-80 avec moyenne à 90; au bout de trois semaines, tension à *140-80*. Parallèlement à cet effondrement tensionnel, régression rapide et bientôt totale de l'œdème du membre inférieur gauche. Aucune modification cardiaque ou générale.

Il n'est pas inutile de préciser que de telles baisses tensionnelles sont durables. C'est ainsi que chez un homme de 63 ans, chez qui le sondage à demeure fit disparaître une scène d'insuffisance cardiaque grave en même temps que la tension systolique tombait de 20 à 14, la pression artérielle était, un an plus tard, stabilisée à 155-85 (Obs. I).

Ajoutons que dans l'état de distension vésicale l'hypertension, pour habituelle que soit sa constatation, n'est nullement constante; elle peut aussi ne pas régresser après évacuation vésicale — qu'elle soit alors un simple concomitant du trouble de l'excrétion urinaire ou, qu'en dépendant, elle soit à la longue devenue irréversible. Mais en règle générale l'hypertension est constatée et régresse complètement après traitement du trouble urinaire : modification d'autant plus frappante qu'elle est presque brutale et qu'un niveau tensionnel subnormal est généralement atteint dans les vingt-quatre à quarante-huit heures qui suivent l'évacuation vésicale.

2° L'évacuation vésicale, moyen curateur héroïque de certains signes d'insuffisance cardiaque. — La plupart des signes dits d'insuffisance cardiaque peuvent être transformés par la pose d'une sonde à demeure de la même manière et avec la même rapidité que se modifiait la formule tensionnelle.

C'est sur les signes de *stase viscérale* que cette modification est particulièrement frappante. Dans un cas (Obs. IV) ce sont de gros *œdèmes* des membres inférieurs, signe majeur d'une insuffisance cardiaque caractérisée, irréductible par la digitale, qui disparaissent complètement dans les jours qui font suite au sondage ; parallèlement s'atténue la dyspnée, tandis que persistera une arythmie constituée par des salves extra-systoliques auriculaires et que la formule tensionnelle ne sera pas sensiblement modifiée. Chez un autre malade (Obs. I) c'est une *pleurésie* cardiaque importante, accompagnant quelques signes de congestion des bases et de légers œdèmes, qui se résorbe en quelques jours, tandis que disparaissent les signes de stase sus-indiqués. Chez un troisième sujet ce sont des accès de *dyspnée paroxystique nocturne* tourmentant le malade depuis plusieurs mois qui disparaissent soudainement, tandis que là encore œdèmes des membres inférieurs et *hépatomégalie* s'évanouissent (Obs. II).

Bref, d'un cas à l'autre ce sont tous les signes de stase viscérale caractéristiques de l'insuffisance cardiaque qui sont jugulés par la pose d'une sonde à demeure : et ceci d'une manière quasi spectaculaire, en deux ou trois jours, sans l'aide d'aucun traitement toni-cardiaque et parfois avec la notion qu'un tel traitement bien conduit avait précédemment échoué. Ainsi en quelques jours la suppression de la distension vésicale transforme un malade porteur d'une cardiopathie gravement décompensée en un sujet n'ayant plus aucun signe clinique de cardiopathie ou ne gardant que les signes stéthoscopiques d'une affection cardiaque parfaitement compensée.

Car certains *signes physiques myocardiques* se modifient d'une manière tout aussi remarquable. C'est ainsi que chez trois de nos malades (Obs. I, III et V) un *bruit de galop* des plus net disparut complètement dans les vingt-quatre ou quarante-huit heures qui suivirent l'évacuation par sondage d'une vessie atteignant ou dépassant l'ombilic. Il doit pouvoir en être de même des troubles du rythme tels qu'extra-systolie en particulier; en ce qui concerne la fibrillation auriculaire nous avons jusqu'ici vu persister ce trouble lorsqu'il existait.

Terminons en rappelant, comme nous l'avons fait au sujet de l'hypertension, que de telles scènes d'insuffisance cardiaque ne sont pas constantes dans la distension vésicale, lors même que le rôle de ce dernier trouble est majoré de celui que pouvait exercer une hypertension importante (Obs. VII, plus haut résumée, par exemple). Il est également probable que, dans quelques cas, l'évacuation vésicale peut ne pas avoir l'action curatrice attendue, quoique jusqu'à présent — et en dehors d'accidents que nous signalerons plus loin — nous n'ayons pas observé ce fait.

3° Régression et guérison totale d'une cardiopathie hypertrophique décompensée après suppression définitive d'une distension vésicale. — S'il est banal d'assister en clinique à la régression de signes d'insuffisance cardiaque, particulièrement sous l'influence des traitements toni-cardiaques, par contre il est habituel de voir persister l'augmentation de volume myocardique qui accompagne constamment les signes de décompensation. Ce n'est que dans ces cas assez exceptionnels, où puisse être radicalement supprimée jusque dans ses effets la cause pathogène, que le *retour d'un cœur augmenté de volume à ses dimensions normales* peut être obtenu : ainsi en est-il de certaines augmentations de volume parfois considérables entraînées par le myxœdème, le béribéri, les anévrysmes artério-veineux. Le même phénomène peut être dû à la suppression des troubles entraînés par la distension vésicale : à preuve l'observation suivante longuement suivie et que nous résumons.

Observation (cas VI). — Sujet de 54 ans suivi depuis 1935. En *Mai 1935*, dyspnée d'effort, puis dyspnée nocturne; en Août, gros foie, pleurésie droite, albuminurie et œdèmes. En *Octobre 1935*, cœur à pointe dans le 6e espace avec tachycardie à 100, gros bruit de galop, légère alternance, tension de 200-115 avec tension moyenne à 140. Radiologiquement, *énorme cœur* (diamètres longitudinal de 17 *cm.* 5, transversal de 16 *cm.* 2 et ventriculaire gauche de 12 *cm.*). Vessie remontant presque jusqu'à l'ombilic, avec prostate normale.

Le *6 Janvier 1936*, azotémie à 2 *g*. 60. Sondage *à demeure* à débit ralenti donnant 9 l. 500 d'urines dans les vingt-quatre premières heures. Le 14 Janvier, *cystostomie* ; *toucher* intravésical montrant un petit adénome. Le 15 Janvier, pour la première fois, *plus aucun œdème et tension à 145-90* ; bruits du cœur très sourds, mais sans galop. En 1936-1937, le malade est suivi régulièrement; son état est satisfaisant et son azotémie descend lentement.

En *Mai 1938*, un examen complet montre qu'il ne persiste *aucun signe d'insuffisance cardiaque, même fonctionnel* (le malade prenant, il est vrai, de la digitaline pendant cinq jours par mois); tension 145-85. *Orthodiagramme pratiquement normal* pour la corpulence du sujet (diamètres longitudinal de 14 *cm*. 1, transversal de 13 *cm*., ventriculaire gauche de 9 *cm*.). En Juin 1938, résection sous rachianesthésie de 12 *g*. d'adénome.

En *Mai 1939*, le sujet ne prend plus de digitale et mène sans dyspnée une vie très active. Même examen cardio-vasculaire négatif, aussi bien cliniquement que radiologiquement. *Rien ne distingue plus le système cardio-vasculaire de ce sujet de celui d'un individu normal, et ce, malgré la persistance d'un fonctionnement rénal sûrement pathologique* (albuminurie et azotémie à 0 *g*. 90).

Il n'est pas d'exemple plus formel et plus complet du rôle pathogène de la distension vésicale. Disons simplement que, même dans nos observations personnelles, de telles constatations ne sont pas isolées et qu'un autre malade (Obs. I) présentait, en 1936, tous les signes d'un cœur très volumineux en pleine défaillance alors qu'un an plus tard n'existaient plus de signes de décompensation et que radiologiquement le cœur était à peine hypertrophié; si nous ne rapportons pas ici cette observation de manière détaillée, c'est qu'il lui manque, pour être tout à fait démonstrative, la sanction d'un examen radiologique dans la période troublée.

Nous avons déjà dit qu'une aussi radicale et complète « guérison » était loin d'être constante et que, pour une raison ou une autre, pouvaient persister des signes physiques anormaux au niveau du cœur malgré la suppression des troubles urologiques.

Hypothèses pathogéniques.

Le fait indiscutable établi par les observations sus-jacentes c'est qu'il existe des états hypertensifs et des cas d'hypertrophie et d'insuffisance cardiaques que la distension vésicale tient sous sa dépendance. La difficulté est d'expliquer comment agit le trouble vésical. Le problème ne pouvant être actuellement résolu avec les documents que nous possédons, nous nous bornerons à quelques brèves considérations.

En ce qui concerne l'*hypertension* provoquée et entretenue par la distension vésicale, il ne paraît pas douteux qu'un mécanisme rénal n'entre en jeu. Sans doute ne s'agit-il pas de néphrite au sens strict de ce mot, car un tel processus ne serait pas compatible avec une rétrocession aussi soudaine de l'hypertension ; mais on a sans doute affaire à des *troubles rénaux fonctionnels*, comparables à ceux qui, chez les mêmes malades, donnent naissance à l'azotémie et, comme eux, régressifs après évacuation vésicale. On ne saurait cependant pousser le parallélisme plus loin car il n'existe aucune commune mesure entre le degré de la réaction hypertensive et celui de l'élévation uréique sanguine et aucune symétrie dans la rétrocession : la tension revenant dans l'ensemble beaucoup plus rapidement à la normale que l'azotémie. Peut-être l'obstacle à l'évacuation de l'urine et la rétention qui en résulte n'agissent-ils d'ailleurs qu'en majorant l'effet de troubles rénaux préexistant : d'où l'inconstance et l'inégalité de l'hypertension pour un même trouble vésical.

En ce qui concerne les *troubles cardiaques*, un fait apparaît certain à la lecture de nos observations; ils ne dépendent ni de l'azotémie ni de l'hypertension ou du moins n'en dépendent pas essentiellement : leur présence ni leur rétrocession ne sont, en effet, subordonnées à l'existence et à la disparition de ces derniers. Nous avons, par exemple, rapporté plus haut l'observation d'un malade chez qui la distension vésicale entretenait une hypertension élevée sans que s'observât cependant le moindre trouble cardiaque ; nous avons également relevé l'observation d'un sujet dont insuffisance et hypertrophie cardiaques avait rétrocédé alors que l'azotémie restait au voisinage de 1 *g*. Or, à l'opposé, nous voyons dans deux de nos cas disparaître en quarante-huit heures un bruit de galop tandis que le chiffre tensionnel ne varie pour ainsi dire pas (normal chez un des malades, ne s'abaissant que de 24 à 20 chez l'autre) et que le taux d'urée est lui-même peu modifié (passant, par exemple, de 80 *cg*. à 49 *cg*. dix jours plus tard chez le deuxième malade). Chez un autre sujet de gros œdèmes ont déjà disparu tandis que l'azotémie est encore à 2 *g*. 08 et ne sera, dix jours plus tard, qu'à 1 *g*. 85, alors que la tension ne variera, en un mois, que de 19,5-10 à 16-10. Manifestement les signes d'insuffisance cardiaque dépendent d'autres facteurs, et la seule modification que nous trouvions, pour l'instant, à invoquer, celle dont les fluctuations ont une rapidité s'apparentant avec l'amélioration soudaine des troubles cardiaques, c'est la *rétention hydrique entretenue* par la distension vésicale et se manifestant par la polyurie considérable des vingt-quatre premières heures : polyurie atteignant et dépassant dans plusieurs de nos observations 8 et 9 litres.

Que cette hydrémie (la rétention étant probablement une rétention hydro-chlorurée) intervienne dans l'apparition ou l'augmentation des œdèmes et des signes de stase viscérale : cela ne paraît guère douteux, et conforme à tout ce que nous savons du mécanisme habituel de production de ces troubles. Que le même désordre puisse intervenir dans la genèse d'un bruit de galop ce n'est pas inconcevable. Mais cette modification humorale peut-elle créer de toutes pièces un tableau de cardiopathie hypertrophique ? Sans doute a-t-on signalé déjà que les œdèmes pouvaient commander la production de gros cœurs (complications cardiaques du béribéri, du myxœdème, d'anasarques d'autre nature); mais nous croirions plus volontiers que dans la distension vésicale les troubles humoraux n'agissent souvent qu'en aggravant et révélant des troubles myocardiques préexistant, d'où leur inconstance.

En réalité tout est encore incertain dans cette pathogénie que nous nous efforcerons de préciser ultérieurement; tout au plus peut-on indiquer le sens dans lequel doivent, de préférence, s'orienter les recherches.

Conclusions.

Découlant des constatations précédemment exposées, ces conclusions d'ordre essentiellement pratique, et d'importance capitale, peuvent ainsi se résumer.

1° *Chez un sujet porteur de troubles cardio-vasculaires, il faut songer aux troubles de l'excrétion vésicale comme on songe aux troubles de la sécrétion rénale*. La constatation, lors de l'examen, d'un globe vésical pathologique doit immédiatement faire envisager la possibilité d'une relation de cause à effet entre le trouble urinaire et les troubles cardio-vasculaires.

2° *La constatation, chez un distendu vésical, d'hypertension artérielle élevée ou de troubles cardiaques importants, loin de constituer une objection quelconque à l'évacuation vésicale prudente et lente qui s'impose, en représente une indication supplémentaire*. Ainsi en est-il, dans un autre domaine du traitement chirurgical, à conseiller aux cardiaques porteurs de goitres. La distension vésicale ne serait-elle pas, en effet, la cause exclusive des troubles cardio-vasculaires, et sa guérison n'entraînerait-elle pas celle de ces derniers, qu'elle ne pourrait néanmoins que les aggraver dangereusement (3).

3° *Si les troubles cardio-vasculaires d'un sujet sont sous la dépendance directe de la distension vésicale qu'il présente, la suppression du trouble urinaire en amènera, dans les vingt-quatre ou quarante-huit heures qui suivent le sondage à demeure ou cystostomie, la transformation radicale : rétrocession d'une hypertension élevée ou disparition des signes d'une défaillance cardiaque caractérisée, parfois ancienne et rebelle à des traitements toni-cardiaques bien conduits. On peut même observer en pareil cas, mais plus lentement, la rétrocession complète et durable d'une hypertrophie ou d'une dilatation cardiaque importante.*

4° Si le traitement urologique d'urgence est d'une remarquable simplicité et, en lui-même, d'une parfaite bénignité, il est bon de savoir que les perturbations humorales profondes qu'entraîne, après une distension prolongée, l'évacuation vésicale, peuvent favoriser parfois des accidents : ainsi avons-nous vu, chez un de nos malades, une hémiplégie suivre de quarante-huit heures l'évacuation vésicale tandis qu'un autre de nos malades mourait dans le même délai. Il est bien entendu que l'éventualité de semblables accidents ne doit jamais faire reculer la thérapeutique salvatrice ; c'est seulement une raison de la rendre aussi précoce que possible.

Ces conclusions suffisent à souligner l'importance de ce syndrome des troubles cardio-vasculaires curables de la distension vésicale : syndrome qui n'est certainement pas rare, dont la connaissance importe autant au médecin que celle des complications cardiaques d'origine thyroïdienne, mais dont le mécanisme pathogénique précis reste encore à établir.

BIBLIOGRAPHIE

(1) L. Elaut : La tension artérielle chez les urinaires. *Journal d'Urologie*, 1930, **29**, 441.

(2) Mme R. Froment : Le retentissement cardio-vasculaire de la distension vésicale. *Thèse de Lyon*, 1940.

(3) L.-J. Cibert, R. Froment et J. Marion : Le retentissement cardio-vasculaire de la distension vésicale. *Soc. Méd. des Hôp. de Lyon*, 12 Novembre 1940 (*in Lyon Médical*, 1941).

MOUVEMENT PHYSIOLOGIQUE

L'INTERSEXUALITÉ EXPÉRIMENTALE

Les faits que nous avons relatés dans trois articles précédents [1] nous ont permis de conclure qu'il existe chez tous les êtres, même chez ceux qui sont en apparence unisexués, une bisexualité latente qui peut aboutir, en certaines circonstances, à des modifications et même à des transformations sexuelles.

Malgré sa longueur, notre exposé est loin d'avoir épuisé le sujet. Il nous reste à relater

1. *La Presse Médicale*, 2-5 Octobre 1940, nos 75-76 ; 15 Octobre 1940, n° 79 ; 1-4 Janvier 1941, nos 1-2.

encore un grand nombre de recherches expérimentales qui ont largement contribué à éclairer les problèmes de l'intersexualité. Commençant par ce qu'on constate chez les animaux inférieurs, nous rapporterons d'abord les observations qui ont été faites par Baltzer sur un Géphyrien fort curieux, *Bonnellia viridis*, dont la femelle a la forme d'un saccule ovoïde, ayant de 6 à 8 *cm.* de long et se continuant par une trompe extensible qui peut atteindre 1 *m.* Les mâles sont des êtres ciliés, ayant 1 à 2 *mm.*, dépourvus de tube digestif et se nourrissant des sécrétions de la femelle, sur laquelle ils vivent en parasites. La larve de ces animaux a les deux sexes en puissance : elle devient femelle si elle se développe librement dans la mer ; elle devient mâle si elle peut parasiter une femelle, se fixer dans la trompe, l'œsophage ou l'oviducte. Des expériences ayant démontré que les larves donnent naissance à des mâles quand elles se développent librement dans de l'eau de mer contenant des extraits de trompe ou d'intestin, on peut conclure à l'existence d'une hormone hétérogène imposant une évolution déterminée à une larve ayant une double potentialité sexuelle.

En poursuivant les expériences, on est arrivé à créer des intersexués. Il suffit de détacher une larve qui, fixée sur la trompe d'une femelle, progresse selon le type mâle et de la placer dans de l'eau de mer pure ; la larve continue à se développer ; mais, à partir du moment où elle a été mise en liberté, elle évolue vers le type femelle. Les caractères de cet être intersexué varient évidemment avec le moment où l'on a changé son mode d'existence.

C'est aussi à l'action de substances chimiques hétérogènes qu'on doit attribuer l'intersexualité des Crabes parasités par des Sacculines. On avait cru tout d'abord que les modifications relevaient d'une destruction des glandes génitales par le parasite ; d'où le nom de « castration parasitaire » proposé par Giard. Mais la castration expérimentale ne faisant rien de semblable, les troubles observés doivent être attribués à des modifications nutritives provoquées par les sécrétions du parasite.

Les Crabes mâles parasités par des Sacculines acquièrent des caractères femelles : l'abdomen s'élargit et, en certains cas, quatre paires de pattes ovigènes se développent à côté des stylets copulateurs. Les transformations sexuelles sont d'autant plus marquées que le sujet était plus jeune quand il fut parasité. Mais elle ne sont nettes que chez les mâles ; les femelles ne subissent presque pas de modifications.

De ces faits bien connus on peut rapprocher ce qui se passe chez les Andrènes qui sont, comme on sait, des Apides solitaires; envahis par les larves de Stylops, ils deviennent des intersexués, les femelles aussi bien que les mâles.

Une bisexualité latente, on pourrait dire un hermaphroditisme latent, s'observe chez le Crapaud mâle. Les testicules sont coiffés de deux petits organes désignés sous le nom de glandes de Bidder. Ce sont des ovaires rudimentaires, dont l'évolution a été inhibée par les testicules. Si, comme l'a fait Mlle K. Ponse, au laboratoire de Guyénot, on extirpe ceux-ci, les glandes de Bidder s'hypertrophient et prennent l'aspect d'ovaires ; puis des oviductes se développent et l'ancien mâle, devenu femelle, pond des œufs qui peuvent être fécondés et donnent naissance à des têtards.

Une observation analogue, mais inverse, a été faite sur *Betta splendens*, poisson de la famille des Labyrinthiformes, très abondant dans les eaux douces d'Indochine. Noble et Kumpf ont constaté que la castration est souvent suivie de la régénération d'une glande génitale qui est toujours un testicule ; quand ces femelles transformées en mâles fécondent des œufs de femelles normales, les descendants sont bien constitués et appartiennent à l'un et à l'autre sexe.

L'hermaphroditisme latent se retrouve chez toutes les espèces de Vertébrés, y compris l'espèce humaine. Qu'il me suffise de rappeler l'existence des cellules de Berger dans le hile de l'ovaire. Ces cellules, sur la nature desquelles on a beaucoup discuté, se rattachent au système chromaffine et semblent identiques aux cellules de la zone X ou zone androgène de la cortico-surrénale. Les tumeurs développées aux dépens de ces cellules surrénales causent le virilisme que nous avons déjà décrit (*P. M.*, p. 784). Mais leur hyperplasie dans les ovaires peut produire l'intersexualité. Le cas le plus remarquable est celui de Dreyfus et Barrazo : un homme marié et considéré par sa femme comme un parfait mari, meurt subitement à l'âge de 32 ans. L'autopsie pratiquée par Mc Clure démontra la présence d'un clitoris pénien, long de 6 *cm.* ; il n'y avait pas de testicules ; mais on trouva une prostate, un utérus infantile, deux ovaires avec trompes de Fallope. L'examen histologique fit constater les nombreuses cellules de Berger dans la zone médullaire des ovaires et, dans les surrénales, deux masses d'apparence néoplasique, constituées par un développement considérable des cellules chromaffines de la zone X. On peut donc supposer que les cellules de Berger, aussi bien celles des ovaires que celles des surrénales, sont les agents producteurs des hormones masculinisantes.

C'est surtout chez les Gallinacés que l'étude de l'ambisexualité est importante. Le coq a deux testicules ; la poule n'a qu'un ovaire. La gonade gauche a évolué vers le type féminin ; la gonade droite est réduite à sa partie médullaire et représente en réalité un rudiment de testicule avec un canal de Muller incomplètement développé. Si l'on extirpe la gonade ovarienne, c'est-à-dire la glande génitale gauche chez une jeune poule, la gonade droite dont l'évolution n'est plus entravée par l'ovaire prend les caractères d'un testicule plus ou moins parfait, capable de produire des hormones qui donnent à la femelle génétique l'aspect extérieur du mâle (Goodale, Zawadowsky, Benoit) : la crête devient turgescente, les plumes changent d'aspect ; le chant se développe en même temps que l'instinct du nouveau sexe. Mais la disposition chromosomique sexuelle persiste : les néo-spermatocytes n'ont qu'un allosome, alors que les spermatocytes du mâle normal en ont deux (Miller). D'ailleurs la transformation n'est pas solide : J. Benoit a montré qu'une régression peut se produire, facilement appréciable sur le plumage qui devient terne.

Non moins intéressante pour notre sujet est l'étude d'une anomalie qu'on observe parfois chez les jumeaux de chèvre et de vache, quand ils sont de sexes différents : le mâle est bien constitué ; la femelle a des ovaires rudimentaires et, en se développant, devient un être hybride, intersexué, c'est ce qu'on appelle un Free-Martin. Lillie, Keller et Tandler ont montré que le résultat est dû à des anastomoses vasculaires qui se produisent dans le placenta et qui établissent des communications entre les deux fœtus ; le sang passe de l'un à l'autre, charriant des hormones : celles du mâle agissent sur les ovaires de la femelle et en inhibent le développement.

On a pu d'ailleurs produire expérimentalement des Free-Martin en opérant sur des cobayes femelles en gestation et en injectant des hormones mâles dans la partie caudale d'embryons femelles.

L'influence antagoniste des glandes génitales de sexe différent ressort nettement des expériences de Burns, qui met en parabiose deux jeunes embryons de Salamandre. Or sur 80 couples ainsi formés, il y en avait 44 mâles et 36 femelles ; pas un seul n'était bisexué, ce qui se serait produit dans un certain nombre de cas si une des glandes n'avait pas transformé l'autre. Les expériences de Humphrey complètent celles de Burns. Elles ont consisté à transplanter à l'embryon d'une Salamandre la glande sexuelle d'un autre embryon. Si les deux glandes étaient de sexe différent, l'une changeait la nature de l'autre. C'était tantôt la glande autochtone, tantôt la glande transportée qui se transformait. Dans la plupart des cas, mais non pas dans tous, la glande mâle l'emportait sur la glande femelle.

De ces faits on peut conclure à un antagonisme entre les hormones génitales mâles et les hormones génitales femelles. Mais tous les Vertébrés sécrètent et, par conséquent, détiennent les deux sortes d'hormones. Il faut donc admettre qu'il s'établit entre elles un équilibre plus ou moins stable. Un trouble modifiant tant soit peu les sécrétions hormonales retentira sur les caractères sexuels, les fera dévier du type normal et provoquera ainsi la formation d'inter sexués.

*
* *

L'intervention constante des hormones chez les Vertébrés conduit à reprendre, à compléter et à modifier ce que nous avons dit du rôle des chromosomes dans le développement des caractères sexuels.

Commençons d'abord par ce qu'on a observé sur les Oiseaux.

L'étude des effets produits par les hormones sur le développement des Oiseaux a été entreprise presque simultanément par Wolff et Ginglinger à Strasbourg, par Vera Dantchakoff en Lithuanie, par Kozolka, Gallagher, Willier et Koch en Amérique.

Tous ces savants ont utilisé des produits purs, cristallisés, en solution aqueuse ou, ce qui est préférable, en solution huileuse. Par une petite ouverture faite au pôle supérieur de l'œuf, ils ont injecté le produit dans l'allantoïde ou l'albumen. Ils ont constaté que, dans ces conditions, les hormones femelles agissant sur des embryons de poule, intensifient les caractères féminins. Les résultats sont manifestes sur la gonade droite qui devient un ovaire minuscule. La poule ainsi traitée aura plus tard une abondante progéniture, avec une répartition égale des deux sexes, suivant la règle habituelle.

Sur les embryons mâles, la folliculine exerce une action féminisante mais temporaire. Une opposition se manifeste entre le pouvoir subversif de l'hormone et la valeur des tendances germinales ; celles-ci l'emportent. Les cellules génétiques mâles, induites par l'hormone femelle, ne deviennent pas des ovules ; elles sont seulement plus ou moins déviées de leur évolution normale et quelques-unes sont détruites.

Wolff et Gingliger ont décrit avec soin les déviations qu'on peut observer et qui sont d'autant plus marquées que la dose introduite est plus forte et l'injection plus précoce. Déjà, à partir du huitième jour de l'incubation, les effets sont légers ; à partir du douzième, quelle que soit la dose introduite, ils sont à peu près nuls.

Injectée à des embryons mâles, l'hormone femelle agit sur la gonade gauche qui tend à devenir un ovo-testis, avec un noyau testiculaire et un cortex ovarien. La gonade droite résiste plus longtemps ; mais, si la dose est suffisante, son développement est entravé : elle reste plus

ou moins rudimentaire. Le canal de Muller, du côté gauche, se développe, tandis que celui du côté droit subit la même involution que chez une femelle normale.

Les mâles, ainsi transformés en intersexués par l'hormone femelle, reviennent après l'éclosion vers leur sexe génétique. C'est ce qui résulte des observations de Vera Dantchakoff et de Wolff. Le cortex induit disparaît ; les cellules germinales s'associent au tissu médullaire ; des canalicules séminifères s'édifient et une spermatogénèse intense s'établit. L'intersexué redevient un coq. Cependant les canaux de Muller persistent ; ils se développent même, parallèlement à la croissance du corps. Si l'on continue les injections de folliculine, on constate une sécrétion prématurée de l'oviducte.

Les poulets ayant reçu une première injection de folliculine dans l'œuf et continuant à en recevoir après la naissance pendant huit à dix mois, sont impuissants et une injection ultérieure d'hormone mâle reste sans effet. Cependant leur sperme est actif, comme Vera Dantchakoff l'a démontré par des fécondations artificielles.

La testostérone introduite dans l'œuf de poule, avant le dixième jour de l'incubation, transforme les femelles en intersexués, avec régression des canaux de Muller. Chez le mâle, Vera Dantchakoff a observé un développement précoce de l'épididyme, qui devient très volumineux, puis se sclérose; elle a constaté aussi des lésions du canal de Wolff et des réactions pathologiques dans les ébauches du canal de Muller. L'examen microscopique montre des anomalies dans les gonades, par exemple des îlots à orientation femelle au milieu de tubes séminifères.

L'hormone intermédiaire, l'androstérone, a été utilisée par Wolff qui en a injecté 0 *mg.* 5 avant le dixième jour. Il a observé une transformation des femelles en intersexués avec tendance à l'organisation testiculaire de la gonade droite et de la médullaire gauche. L'androstérone produit chez le mâle deux effets opposés : une influence féminisante se traduisant par la formation d'un cortex ovarien, qui donne à la gonade gauche l'aspect d'un ovo-testis et par le développement des segments proximaux des canaux de Muller. L'influence masculinisante consiste en une hypertrophie des deux testicules.

* * *

Pour déterminer l'action des hormones sur les embryons de Mammifères, on a eu recours à deux méthodes : injection directe dans le corps de l'embryon ; injection à des femelles gestantes.

Parmi les expérimentateurs qui ont utilisé le premier procédé, nous citerons Vera Dantchakoff qui a injecté à des fœtus de Cobaye du propionate de testostérone.

Ayant introduit 0,05 *mg.* dans un embryon femelle âgé de vingt jours, c'est-à-dire parvenu vers la fin du premier tiers de la gestation, qui dure soixante-six jours, Vera Dantchakoff n'a observé qu'une seule modification apparente, une hypertrophie du clitoris qui a pris l'aspect d'un pénis hypospade. Agée de 6 mois, la femelle accepta le mâle, mais la copulation resta sans effet ; l'autopsie fit constater que les ovaires étaient kystiques et ne renfermaient pas de corps jaunes.

La même dose introduite au vingt-quatrième jour eut moins d'influence. Le clitoris a pris l'aspect d'un pénis rudimentaire hypospade. La fécondation fut possible, au quatrième mois, et aboutit à la formation d'un embryon.

En utilisant une dose dix fois supérieure, soit 0,5 *mg.* et en l'injectant entre le dix-huitième et le vingtième jour, on obtient de plus fortes anomalies. Un pénis se développe ; le vagin reste fermé, l'animal est indifférent aux deux sexes. Cependant l'ovaire fonctionne, car la fécondation artificielle dans une corne utérine donne naissance à un embryon.

Dans une expérience, Vera Dantchakoff injecte 0,5 *g.* au vingt-deuxième jour et, après la naissance, injecte encore 5 *mg.* répartis en deux semaines. Une laparotomie exploratrice, pratiquée à la naissance et complétée plus tard par l'examen nécroscopique, permit de bien préciser les caractères intersexués de cet être hybride : la partie mâle était représentée par un pénis bien développé, une prostate et des vésicules séminales, un épididyme volumineux, avec canal déférent ; l'élément femelle consistait en un utérus atrophié et des ovaires placés aux deux côtés de la vessie. Cette femelle génétique, devenue un mâle induit, avait l'instinct du mâle et put s'accoupler avec une femelle.

Les injections pratiquées après le trentième jour, même à haute dose, amènent seulement une hypertrophie du clitoris, ce qu'on observe également quand on opère sur des nouveau-nés.

Sur les cobayes mâles, les injections de propionate de testostérone, pratiquées pendant la vie embryonnaire, dès le dix-huitième jour, et parfois continuées après la naissance, ont pour effet de précipiter et intensifier l'évolution sexuelle. Les épididymes sont énormes et contrastent avec le volume des testicules, qui est souvent inférieur à la normale ; les vésicules séminales, la prostate, les glandes de Cowper sont plus volumineuses et le pénis est plus gros que normalement.

L'hormone femelle a la curieuse propriété d'amener la mort des jeunes embryons, cobayes, rats et souris. Elle n'est supportée par les fœtus des cobayes qu'à partir du trentième jour de la gestation. Ce résultat est intéressant, car il tend à prouver que l'hormone femelle n'intervient pas dans les premiers stades du développement. Elle n'a d'ailleurs que peu d'influence : chez les embryons femelles, elle amène le développement des mamelles et suscite dans le vagin des réactions analogues à celles de la période d'œstrus ; chez les embryons mâles, elle hypertrophie les mamelles et provoque des réactions dans le rudiment de l'utérus.

Les expériences dont nous avons indiqué les principaux résultats, établissent que les hormones d'un sexe agissent sur les embryons du sexe opposé ; elles provoquent le développement des ébauches hétérologues destinées à l'atrophie ; mais elles ne sont pas capables de changer les gonades, pas même d'une façon temporaire, comme elles font chez les Reptiles et les Oiseaux. Tout au plus peuvent-elles produire dans les ovaires quelques troubles ou quelques lésions, absence de corps jaune et formation de kystes.

Les modifications des organes génitaux varient suivant l'époque où l'on fait intervenir les hormones. C'est entre le vingt-sixième et le vingt-huitième jour de la gestation que se fixent chez le Cobaye les différences sexuelles. Le pénis prend son aspect définitif, en même temps que se développent la prostate et les vésicules séminales. Chez les femelles, l'épithélium vaginal s'individualise. On conçoit ainsi que les effets soient différents suivant l'époque où l'on commence l'expérience. Injectées à des embryons femelles de cobaye ayant de dix-huit à vingt-quatre jours, les hormones masculines stimulent le développement des rudiments de la prostate, des vésicules séminales, du canal de Wolff et de l'épididyme ; donnent au clitoris un aspect pénien ; entravent l'évolution du vagin qui reste fermé, l'évacuation de l'utérus se faisant par une communication avec l'urètre.

Si, après la naissance, on arrête les injections de testostérone, la prostate et les vésicules séminales persistent, mais le pénis cesse de se développer et les épididymes disparaissent. Si, au contraire, on prolonge les injections de testostérone, les organes mâles continuent à se développer, sauf l'épididyme et le canal déférent qui rétrocèdent.

Quand les injections sont commencées du vingt-huitième au trentième jour, les organes génitaux externes sont analogues à ceux des mâles hypospades.

L'état psychique dépend des gonades. Les femelles génétiques testostéronisées, même quand elles ont des organes extérieurs d'apparence masculine, sont des êtres neutres. Leur vagin étant fermé, elles n'attirent pas les mâles ; mais ceux-ci les reconnaissent comme femelles. Si, au contraire, on continue après la naissance les injections de testostérone, l'instinct génésique se développe, un instinct mâle qui porte ces intersexués à rechercher les femelles ; celles-ci d'ailleurs les acceptent volontiers.

Tous ces faits confirment et complètent ce que nous avons dit dans un autre article de la nature chimique des instincts sexuels.

* * *

On obtient des résultats intéressants par une méthode fort simple : l'injection d'hormones génitales à des femelles en gestation. A. Raynaud a fait par ce procédé de nombreuses expériences. Il a utilisé le propionate de testostérone qui traverse facilement le placenta. L'injection de cette hormone à des souris vers le treizième jour de la gestation entraîne parfois l'avortement ou la résorption des fœtus. Si la gestation continue, elle suscite, chez les embryons femelles, le développement d'un certain état d'intersexualité : les ovaires sont normaux, mais les autres parties des organes génitaux offrent un assemblage de caractères masculins et féminins : coexistence des canaux de Muller et de Wolff ; ébauche prostatique, urètre à type mâle, transformation pénienne du clitoris. Si la dose de testostérone est suffisamment forte, le vagin fait défaut.

Quand l'injection est pratiquée à la fin de la gestation, voire trois jours avant le part, l'urètre est à type mâle et le clitoris a l'aspect d'un pénis.

L'injection de l'hormone femelle, le dipropionate d'œstradiol à des souris gestantes, produit parfois la mort des fœtus. Elle provoque, chez le mâle, une hypertrophie des mamelons, surtout des inguinaux ; les voies génitales sont peu développées ; les testicules ne sont pas descendus. Greene, Burrile et Ivy ont fait des constatations analogues chez les rats. A. Raynaud ajoute que les canaux de Muller, plus ou moins développés, sont juxtaposés aux canaux de Wolff ; les testicules sont en position femelle, près des reins, mais ils ont une structure normale.

Raynaud a encore injecté de la déhydrostérone à des souris pleines, vers le treizième jour de leur gestation. Les petits de sexe féminin avaient un utérus et des ovaires normaux ; mais ils avaient un bourgeon prostatique, des vésicules séminales, un urètre et des organes externes à type mâle ; les instincts sexuels étaient inversés. Les petits du sexe masculin étaient absolument normaux. Au contraire chez les petits des rates qui avaient reçu de la déhydrostérone, le développement des canaux de Wolff, de la prostate et des vésicules séminales était inhibé et l'urètre à type féminin aboutissait à un sinus uro-génital (Greene, Burrile, Ivy).

Comme on pouvait le prévoir, les hormones hétérologues ont moins d'influence sur les adultes que sur les êtres en voie de développement. Elles produisent cependant des modifications intéressantes.

C'est ainsi que V. Régnier, en injectant à de jeunes coqs du benzoate d'œstradiol a observé un arrêt du développement de la crête et même une régression. Mais, bientôt, malgré la continuation du traitement, le développement a repris.

En utilisant la folliculine, on obtient chez les Mammifères mâles le développement du rudiment mammaire et de l'utricule prostatique ; chez le singe le développement de la formation désignée sous le nom de peau sexuelle (Courrier et Gros) et, chez le lapin impubère, une déficience des organes génitaux externes, sans modification des instincts sexuels (Lacassagne). De plus fortes doses finissent par faire disparaître cet instinct (Trazier et Wu) ou par faire apparaître un hermaphroditisme psychique (Kun), les réactions du sujet dépendant du partenaire.

La testostérone injectée à des femelles de cobaye (Vera Dantchakoff) ou de souris (Lacassagne, Raynaud) provoque l'hypertrophie du clitoris. En utilisant de fortes doses, Greene a vu, chez les rates, le clitoris prendre l'aspect pénien ; puis il a constaté l'arrêt du développement de la paroi antérieure du vagin et, finalement, la terminaison du vagin en cul-de-sac sous la peau du périnée.

La bipotentialité des cellules explique qu'on puisse modifier les caractères sexuels et même changer complètement le sexe. De ce changement de sexe nous avons cité un exemple remarquable en rapportant les expériences de K. Ponse sur la castration des crapauds, opération qui, en permettant le développement des glandes de Bidder, aboutit à la transformation du mâle en une femelle parfaite. M[me] Welti a réussi la transformation inverse. Après avoir extirpé les ovaires, elle a greffé des testicules et a provoqué ainsi le développement des excroissances digitales, caractéristiques du sexe masculin.

Les expériences faites sur les Gallinacés ne sont pas moins remarquables. Goodale, Zawadowsky ont transplanté dans l'abdomen de jeunes coqs castrés des fragments d'ovaires empruntés à des poules de la même couvée : le plumage a pris l'aspect qu'il a chez la femelle ; la crête et les ergots ne se sont pas développés.

Pour que l'expérience réussisse, il faut opérer sur de jeunes sujets, dont on a extirpé au préalable les glandes génitales. Cependant Pezard a obtenu quelques résultats après des castrations incomplètes. Pezard, Knud Sand et Caridroit sont parvenus à faire des greffes sur des animaux adultes. Dans tous les cas, la poule masculinisée prend l'aspect du coq : développement de la crête, des ergots, plumage coloré, chant, instinct batailleur. Le coq féminisé perd son beau plumage ; le développement des ergots s'arrête ; la crête diminue ; le chant et l'instinct mâle disparaissent. Contrairement à ce qui se produit chez les Batraciens, les résidus vestigiaux des conduits génitaux hétérologues, canal de Wolff chez la femelle, canal de Muller chez le mâle, ne sont pas excités par la sécrétion du transplant glandulaire.

La transformation sexuelle des Mammifères a été réalisée par Steinach, puis par Knud Sand, Athias, Lipschütz. Pour réussir, il faut opérer sur des sujets jeunes et leur transplanter des organes infantiles. Chez les jeunes femelles, rates et cobayes, le squelette et les poils se développent suivant le type mâle ; l'utérus et les mamelles restent infantiles ; le clitoris prend l'aspect pénien; l'instinct devient celui du mâle.

Sur de jeunes rats et cobayes mâles castrés, la transplantation d'ovaires infantiles fait développer les mamelles et suscite des instincts féminins ; les mâles les considèrent comme des femelles.

Pour ne pas trop allonger cette revue, je ne ferai que signaler la possibilité d'implanter deux glandes sexuelles différentes et de créer ainsi des hermaphrodites ayant souvent un comportement bisexuel. C'est ce qui a été fait chez les Gallinacés par Pezard, Zawadowsky, Knud Sand, Caridroit, Finlay ; chez les Mammifères par Steinach, Knud Sand, Lipschütz.

Des faits complexes que nous avons rapportés, une conclusion fort simple se dégage. Toute l'évolution sexuelle, toutes ses manifestations et toutes ses anomalies sont sous la dépendance de substances chimiques, dont les unes sont produites par les glandes génitales, dont les autres sont élaborées par diverses glandes endocrines, en tête desquelles le thymus, les surrénales, l'hypophyse et, accessoirement, l'épiphyse.

Les hormones ainsi produites agissent sur les cellules génitales. Elles y provoquent des manifestations fonctionnelles dont on peut suivre l'évolution par l'examen des chromosomes. Ceux-ci représentent les concrétions visibles des processus chimiques cachés. Ils permettent d'en déceler et d'en apprécier l'influence.

Les hormones sexuelles, génitales et extragénitales, dirigent le développement et la forme des organes reproducteurs et, en même temps, des caractères sexuels secondaires. Ils en règlent le fonctionnement et, par leur action sur le système nerveux, tiennent sous leur dépendance toutes les manifestations de l'instinct.

Un examen superficiel semble démontrer entre les deux sexes des différences fondamentales, sinon une séparation absolue. Une étude plus pénétrante permet de reconnaître que l'ambisexualité embryonnaire persiste à l'état latent pendant toute la vie. Il n'y a pas un seul individu qui soit complètement mâle ou complètement femelle. Chez tous les êtres, les organes hétérologues, plus ou moins atrophiés, restent capables de se régénérer en certaines circonstances. Chez tous les êtres, des hormones antagonistes se produisent, qui se neutralisent dans les conditions normales. Il en résulte un état d'équilibre plus ou moins solide et plus ou moins stable, qui peut être dévié ou rompu. Ainsi s'explique le développement d'êtres intersexués, présentant un mélange plus ou moins marqué des deux sexes et ayant ainsi un certain degré d'hermaphroditisme, somatique ou psychique. Puisque l'instinct sexuel est sous la dépendance des hormones, puisque l'expérience démontre qu'on peut chez les animaux en modifier ou en transformer les tendances, on est conduit à supposer que ce qu'on appelle les perversions sexuelles relèvent simplement d'anomalies hormonales.

Ainsi les travaux de ces dernières années nous ont donné l'explication de bien des faits que les anciens considéraient comme des erreurs de la Nature. Ils ont conduit à des conclusions qui intéressent également le médecin, le physiologiste et le philosophe.

H. Roger.

BIBLIOGRAPHIE

On trouvera les renseignements complémentaires et la bibliographie dans les trois volumes suivants du *Traitée de Physiologie normale et pathologique*, publié sous la direction de G.-H. Roger et L. Binet (Masson et C[ie], édit.).

T. IV (2[e] éd., 1939). J.-E. Abelous : Introduction à l'étude des sécrétions internes, 1-10. — B.-A. Houssay : Associations fonctionnelles entre les glandes endocrines, 15-50. — G. Parisot et G. Richard : Le thymus, 262. — M. Garnier, R. Huguenin et Michelle Zagdoun-Valentin : Glande thyroïde, 328-333, 382, 385. — Laignel-Lavastine et J. Malméjac : Glande pinéale, 641-690. — G. Roussy et M. Mosinger : Physiologie de la région hypothalamo-hypophysaire, 895-959. — A. Tournade : Les glandes surrénales, 1155-1157.

T. XI (2[e] éd., 1934). A. Champy : Genèse des produits sexuels et fécondation, 1-33. — A. Pézard et F. Caridroit : Caractères sexuels secondaires, 163-207. — H. Vignes : Physiologie de l'embryon et du fœtus, 243-251. — E. Rabaud : L'hérédité, 549.

T. XII (1940). R. May : La greffe ou transplantation, 99-133.

On pourra consulter encore les recueils et travaux suivants :

I. *Les Régulations hormonales* (1 vol. de 853 p., Paris, J.-B. Baillière, édit., 1937). Régulations hypophysaires, 39-198 ; régulations génitales, 309-466 ; hormones surrénales, virilisme et hirsutisme, 536-541 ; régulations épiphysaires, 755-761.

II. *Les Hormones sexuelles*. Colloque international (Fondation Singer-Polignac). Comptes rendus publiés par L. Brouha (1 vol. de 382 p., Hermann et C[ie], édit., Paris, 1938). Les articles de ce recueil sont tous fort intéressants. Ceux qui traitent des sujets que nous avons exposés sont les suivants :

E. C. Dodds : The ovarian and teticular hormones, 5-20. — R. Deanesly : Biological testing of sex hormones, 23-37. — R. Courrier : Les rapports fonctionnels des hormones ovariennes, 39-52. — F. Caridroit : Le rôle des hormones sexuelles dans l'extériorisation des caractères raciaux du plumage de la poule domestique, 55-66. — A. S. Parkes : Ambisexual activity of the gonads, 67-87. — M. Klein : Sur les facteurs qui maintiennent l'activité fonctionnelle du corps jaune gravidique, 151-165. — J. Aschheim : Contribution à l'action des hormones gonadotropes, 217-227. — F. G. Young : The anterior pituitary gland and lactation, 229-243. — F. H. A. Marshall : On the hypophysis as the Regulator of Gonodal Rhytm, 245-253. — S. Benoit : Action des facteurs externes sur l'hypophyse, 255-264. — R. Collin : Les facteurs nerveux de l'activité hypophysaire, 265-273

III. *Actualités scientifiques et industrielles* (Paris, Hermann et C[ie], édit.). — N° 119. Vera Dantchakoff : La cellule germinale dans le dynamisme de l'organisme, 1934. — N° 120. G. Bohn : Reproduction, sexualité, hérédité, 1934. — N° 238. E. Guyénot : La détermination du sexe et l'hérédité, 1935. — N° 408. A.-H. Sturtevant : Problèmes génétiques, 1936. — N° 413. A.-M. du Bois : L'intersexualité et ses causes génétiques, 1936. — N° 469. J. Maresquelle : La signification générale de la différence sexuelle, 1937. — N° 698. J. Brachet : Le rôle physiologique et morphogénétique du noyau, 1938. — ǹ° 745. R. Courrier et R. Kehl : Physiologie du sexe, 1938. — N° 776. N. K. Koltzoff : Les molécules héréditaires, 1939. — N° 789. B. Ephrussi : Génétique physiologique, 1939.

J. Rostand : *Les chromosomes*. 1 vol. Paris, 1928.

Max Aron : *Vie et reproduction*. 1 vol. Paris (*Masson et C[ie]*, édit.), 1929.

R. Goldschmidt : *Le déterminisme du sexe et l'intersexualité*. Paris, 1932.

A. Butenandt : Recherches chimiques sur la spécificité physiologique du groupe des hormones génitales. *Soc. de Chimie biologique*, 1937, **19**, 1477-1497.

E. Rabaud : *La matière vivante et l'hérédité*. 1 vol. Paris, 1937.

E. Rabaud : *Notes et Mémoires*. Paris, 1938, 130-150.

H. Roger : Le cholestérol et ses dérivés. *La Presse Médicale*, 5 Novembre 1938, 1627.

R. Cazal : Les fonctions hormonales chez les êtres vivants. *Biologie médicale*, 1939, **29**, 545-571.

A. Dreyfus et E. Barrozo : Contribuicao daver o estudo histo-physiologica das Cellules de Berger. *Livro de Hommenagem aos prof.* A. e M. Ozorio de Almeïda, 167-173. Rio de Janeiro, 1939.

Les C. R. de la *Société de Biologie* contiennent les principaux travaux de Benoît, Brouha et Simonnet, Caridroit, Champy, Courrier, Vera Dantchakoff, Gallien, Gingliger, Klein, Lacassagne, Leblond, Raynaud, Riboulleau, Knud Sand, Wolff, Zephiroff, etc.

***ENVOI DE VOLUMES AU JOURNAL POUR ANALYSES.** — Les ouvrages médicaux envoyés en double exemplaire à* La Presse Médicale, **120**, *boulevard Saint-Germain, sont signalés dans leur ordre d'arrivée à la rubrique « Livres Reçus ». Ils font ensuite l'objet d'une analyse originale dans la rubrique « Livres Nouveaux ».*

SOCIÉTÉS DE PARIS

Nos lecteurs trouveront les comptes rendus *in extenso* de ces Sociétés dans les périodiques suivants :

ACADÉMIE DE MÉDECINE (*Bulletin de l'Académie de Médecine*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HÔPITAUX DE PARIS (*Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris.

SOCIÉTÉ FRANÇAISE DE DERMATOLOGIE ET DE SYPHILIGRAPHIE (*Bulletin de la Société française de Dermatologie et de Syphiligraphie*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris.

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE LÉGALE DE FRANCE (*Annales de Médecine légale, de Criminologie, Police scientifique, Médecine sociale et Toxicologie*, 19, rue Hautefeuille, Paris.

SOCIÉTÉ MÉDICO-PSYCHOLOGIQUE DE PARIS (*Annales médico-psychologiques*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris.

SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE DE PARIS (*Revue Neurologique*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris.

ACADÉMIE DE MÉDECINE

25 Février 1941.

***Notice nécrologique sur M. d'Arsonval.* — M. Strohl.**

***Deuxième rapport de la commission des accidents causés par les appareils de chauffage.* —** M. **Léon Binet**, rapporteur, souligne à nouveau la fréquence et la gravité des cas d'intoxication oxycarbonée ; la commission est d'avis qu'il faut alerter le public et avertir les organismes chargés des soins aux victimes. Le gaz d'éclairage est plus toxique que par le passé, sa teneur en oxyde de carbone étant plus forte ; chacun doit veiller à l'état des canalisations et des robinets et fermer chaque soir le compteur ; les appareils de chauffage individuels ou collectifs trop sommairement improvisés, certains poêles à combustion lente ou continue sont dangereux ; on doit éliminer les connexions par tubes de caoutchouc dont l'imperméabilité n'est qu'imparfaite. Des précautions spéciales doivent être prises pour les gazogènes et les réservoirs de gaz des autobus.

Les médecins doivent être convaincus que l'oxygène (ou le carbogène), est un puissant antidote de l'intoxication ; encore faut-il que l'oxygénothérapie soit précoce, prolongée et correctement réalisée ; la respiration artificielle peut être utile dans certains cas.

Dans les grandes villes, des équipes de secours doivent être organisées sur le modèle de celles des pompiers de Paris ; mais les soins d'urgence doivent être continués dans les hôpitaux ; il y a lieu d'y tenir toujours prêts à fonctionner les appareils de respiration et d'oxygénation ; le personnel médical et infirmier doit être instruit.

***Rapport de la commission d'hygiène sur l'utilisation de colorants minéraux dérivés de la houille pour la coloration des boissons gazeuses, sirops et limonades.* —** M. **Tanon**, rapporteur, expose qu'à la suite de la discussion qui a eu lieu pendant la séance du 11 Février, la commission s'est réunie ; elle propose de donner un avis favorable, au moins jusqu'à ce qu'il redevienne possible de se procurer et d'utiliser des matières végétales antérieurement autorisées, étant donné que les expériences faites sur ce groupe de corps ont prouvé que leur usage très prolongé pouvait avoir des inconvénients.

— M. **Roussy**, sans s'opposer au vote des conclusions, rappelle les études expérimentales sur les cancers par produits dérivés de l'aniline ; il y aurait lieu de reprendre la question d'une façon plus rigoureuse.

— M. **Martel** insiste sur le danger de l'introduction dans les produits alimentaires de substances chimiques à l'insu du consommateur.

— Les conclusions sont adoptées.

***Les infiltrations des ganglions de la chaîne sympathique dans le traitement de la maladie de Raynaud.* —** M. **de Fourmestraux** rapporte trois observations de syndrome de Raynaud purs dans lesquels il a obtenu d'heureux résultats par des infiltrations répétées du ganglion étoilé de la chaîne cervico-thoracique et des ganglions lombaires.

L'amélioration évidente, la sédation rapide des accidents après blocage ganglionnaire lui paraissent démontrer qu'il s'agissait là seulement de troubles fonctionnels. Si la lésion initiale dans la maladie de Raynaud était primitivement artérielle comme le pensait autrefois Vulpian et comme Roques et Chalier l'affirmaient bien des années plus tard, il est certain que la vaso-dilatation provoquée n'aurait eu qu'une bien faible action. L'ablation du ganglion étoilé paraît devoir être réservée aux formes graves de la maladie de Raynaud qui sont extrêmement rares. La suppression du stellaire déclenche un syndrome de Claude Bernard-Horner dont les caractères de permanence demeurent fâcheux ; elle supprime les éléments de la chaîne cervico-thoracique, lacrymaux, salivaires et oculaires et surtout du système vaso-moteur coronarien et pulmonaire. La section des nerfs splanchniques, la résection du deuxième lombaire présentent moins d'inconvénients apparents. Il convient de se souvenir quand on établit le bilan opératoire de la gravité très relative des syndromes de Raynaud non entachés d'artérite. Il est logique de penser que l'intervention sanglante ne doit être pratiquée qu'après des infiltrations répétées qui auront l'avantage de permettre la confirmation du diagnostic et, à peu de frais parfois, d'obtenir une guérison complète. La sympathectomie, sous condition d'être étendue et faite suivant la technique de Leriche, demeure souvent une excellente intervention.

***Election d'un président en remplacement de M. Pierre Duval, décédé.* —** M. **E. Sergent**, vice-président, est élu président à l'unanimité.

LUCIEN ROUQUÈS.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

28 Février 1941.

***Sur un cas de calcification du péricarde.* —** M **Laederich** présente l'observation d'un malade de 44 ans, blessé au poumon gauche en 1917 et qui en 1925 a commencé à présenter de la dyspnée d'effort et des algies précordiales. Vu en 1937, il était cyanosé mais sans dyspnée au repos. A l'examen la pointe était abaissée, la matité cardiaque élargie, le pouls régulier, la T. A. à 13-8. Il existait un rythme à trois temps, réalisant un galop protodiastolique très vibrant. Le foie était gros, la tension veineuse était à 33 avec dilatation globale de tout le système veineux sans œdème. A la radioscopie, cœur un peu gros, espace clair rétrosternal normal. Cliniquement, d'ailleurs, il n'y avait pas de rétraction systolique. La radiographie montre des calcifications englobant les ventricules.

Du point de vue étiologique le R.A.A. et la tuberculose sont peu probables. Les auteurs discutent la possibilité d'une étiologie traumatique.

***La vibrance péricardique iso-diastolique, signe stéthacoustique de la calcification du péricarde.* —** M. **C. Lian** souligne que de nouvelles observations cliniques et électrocardiographiques sont venues confirmer la grande valeur pratique du signe décrit par Lian avec Marchal et Pautrat sous l'appellation de vibrance péricardique protodiastolique.

Pour plus de précision, d'après les tracés de Gonzalez Sabathié, de Battro et de nouveaux tracés personnels, l'auteur pense que l'appellation de vibrance péricardique isodiastolique serait à préférer. Par rapport au cardiogramme apexien, la vibrance péricardique se produit en effet à la fin de la période initiale diastolique isovolumétrique, avant le soulèvement protodiastolique correspondant au galop protodiastolique et au troisième bruit du cœur. Elle est postérieure au dédoublement sigmoïdien du 2e bruit, à peu près synchrone au claquement d'ouverture de la mitrale.

Du point de vue clinique, la vibrance péricardique isodiastolique force l'attention et impose l'orientation du diagnostic vers la calcification du péricarde. Le détail capital est constitué par l'intensité de la vibrance péricardique, à laquelle s'ajoutent les particularités suivantes : apparition après le 2e bruit dont elle est séparée par un intervalle silencieux, zone d'intensité maxima dans la région apexo-xiphoïdienne, grande étendue de perception atteignant même le creux sus-sternal, la région sus-claviculaire.

Néanmoins pour que la vibrance péricardique prenne toute sa valeur, il faut pouvoir écarter l'existence possible d'un rétrécissement mitral (ensemble clinique, radiographique, électrocardiographique).

Cette difficulté de diagnostic est surtout valable pour les cas de symphyse péricardique sans calcification, où l'on peut entendre un *claquement péricardique isodiastolique*, ayant les mêmes caractères que la vibrance péricardique, moins son intensité décisive.

***Péricardite chronique constrictive à forme calcifiante.* —** MM. **Loeper, G. Ledoux-Lebard** et **P. Breton** présentent une malade de 27 ans. Dès l'âge de 14 ans, cette malade présentait des crises de dyspnée d'effort, des troubles digestifs et des douleurs dans l'hypocondre droit, après de longues phases de rémission s'est installée une hépatomégalie douloureuse sans ascite ni œdème. A l'examen dédoublement du deuxième bruit, frottement péricardiaque intense et pouls paradoxal. L'électrocardiogramme montre un bas voltage et une inversion de T. A la radio, véritable cuirasse péricardique, pas de battement, mais pas de fixité du cœur. Il n'a pas été possible de faire de diagnostic étiologique.

Les auteurs envisagent une thérapeutique chirurgicale avec un 1er temps qui ne sera qu'une simple biopsie pour éliminer la tuberculose.

— M. **Soulié** insiste sur la carence étiologique habituelle ; l'observation de Laederich est particulièrement intéressante à cause du facteur traumatique possible.

Au point de vue séméiologique, M. Soulié pense que le 3e bruit diastolique est un galop protodiastolique, bruit musculaire d'une diastole active. Le cœur est gêné dans sa diastole. La systole est libre. M. Soulié critique le mot vibrance employé par M. Lian et préfère le mot vibration.

Quant au traitement chirurgical, il est dangereux et ne doit être envisagé qu'avec prudence, lorsque la longue période de tolérance est passée.

Il insiste sur le danger particulier, signalé par White, d'envahissement de la région cave. La libération trop brusque de ces veines peut entraîner une brutale surcharge des cavités droites, avec mort rapide.

— M. **Lian** répond qu'à son avis le 3e bruit n'est pas un galop. Il défend le mot vibrance qui correspond phonographiquement à quelque chose de différent d'une vibration.

***Neurinome thoracique opéré.* —** MM. **M. Bariéty, O. Monod, A. Hanaut** et **Lefebvre** relatent l'observation d'un garçon de 14 ans 1/2 chez qui l'on découvrit, au cours d'un examen scolaire systématique, une volumineuse tumeur siégeant sur le flanc droit des 4e, 5e, 6e vertèbres dorsales. Les symptômes fonctionnels se bornaient à une légère dyspnée et à une douleur peu intense et intermittente. L'intervention par voie postérieure permit d'extirper une tumeur de 230 g. rattachée à l'extrémité postérieure des 4e et 5e espaces par deux pédicules nerveux. La guérison par première intention a été obtenue en 12 jours. L'examen histologique a montré qu'il s'agissait d'un neurinome typique.

A ce propos les auteurs étudient la symptomatologie clinique et radiologique des neurinomes thoraciques autonomes, en dehors de toute association de maladie de Recklinghausen. Ils soulignent les particularités anatomiques qui en font des tumeurs éminemment extirpables.

— M. **Ravina** pense que cette affection est peut-être moins rare qu'elle ne le paraît et qu'elle est peut-être la cause de nombreuses erreurs de diagnostic.

***Maladie de Besnier-Bœck-Schaumann avec éléphantiasis, lésions nasales et nerveuses.* —** MM. **A. Sézary, Robert Rabut** et **Gabriel Richet** présentent une femme de 36 ans, atteinte d'une maladie de Besnier-Bœck-Schaumann, dont plusieurs manifestations sont classiques (lupus pernio de l'oreille, dactylite avec lésions osseuses grillagées, lésions pulmonaires et ganglionnaires), mais d'autres sont rares. Ce sont :

1° Une nappe érythémato-squameuse d'une jambe, où l'on retrouve les lésions histologiques typiques ;

2° Un éléphantiasis des membres inférieurs, plus marqué à gauche, sans cause locale, que les auteurs comparent à celui qu'on a décrit dans une autre réticulo-endothéliose, la maladie de Kaposi ;

3° Une rhinite chronique avec lésions violacées des téguments de la base du nez et des narines, avec aspect mité du squelette et infiltration de la muqueuse ;

4° Une vivacité anormale des réflexes tendineux des membres inférieurs.

La cuti-réaction à la tuberculine est négative, mais l'intradermo est positive. Une telle dissociation, déjà connue dans cette maladie, indique une diminution de la capacité de réaction cutanée du système réticulo-endothélial : c'est un stade atténué de l'anergie, fréquemment signalée. Elle s'observe aussi dans la maladie de Hodgkin et elle paraît bien liée à un trouble fonctionnel du tissu réticulo-endothélial.

H. Lenormant.

SOCIÉTÉ FRANÇAISE DE DERMATOLOGIE ET DE SYPHILIGRAPHIE

9 Janvier 1941.

Chancre tuberculeux de la langue. — MM. **Gougerot** et **Burnier** ont observé chez un jeune homme de 15 ans une lésion cancériforme de l'extrémité de la langue, présentant tous les caractères d'un chancre syphilitique. Aucun bacille de Koch ne put être décelé sur la lésion; la biopsie ne montra pas de lésions caractéristiques; mais la ponction du ganglion sous-mentonnier permit de retirer du pus qui, inoculé au cobaye, le tuberculisa. Le malade n'avait que des lésions minimes à la radiographie du poumon et l'on peut discuter pour savoir s'il s'agit d'une primo-infection, d'une réinfection ou d'une superinfection.

Primo-infection tuberculeuse de la gencive. — MM. **Degos** et **Dechaume.** Chez une fillette de 11 ans, il existait une ulcération gingivale à bords décollés, à fond granuleux avec un gros ganglion sous-maxillaire en partie ramolli. Pas de bacilles de Koch au raclage de l'ulcération; mais la ponction du ganglion montra une bacillose folliculaire. Pas d'autres lésions tuberculeuses; la cuti-réaction à la tuberculine, d'abord négative, devint ensuite fortement positive.

Acrodermatite chronique. — MM. **Gougerot** et **Guex** ont observé, chez un Breton qui n'avait jamais quitté son pays, une maladie de Pick-Herxheimer avec les lésions d'atrophie habituelle; mais l'examen à la lumière de Wood permit de déceler des *lésions invisibles* à la lumière ordinaire.

Tuberculose verruqueuse. — MM. **Gougerot** et **Guex** présentent un malade atteint de tuberculose verruqueuse géante du pied. La biopsie ne montra pas de lésions tuberculeuses caractéristiques; mais l'inoculation au cobaye fut positive.

Ostéomes dermiques chez un blessé. — MM. **Gougerot** et **Coumel** ont observé chez un blessé qui, en 1917, avait reçu des éclats d'obus à la jambe droite ayant amené une lésion du sciatique poplité externe, l'apparition, dix ans plus tard, d'environ 150 nodules dermiques disséminés sur le membre inférieur droit et renfermant au centre une masse dure qui fut reconnue comme étant de l'os. L'histologie montra la présence de trabécules osseux avec ostéoblastes typiques.

Lichen plan linéaire. — MM. **Gougerot** et **Carteaud** présentent une femme atteinte de lésion linéaire du membre inférieur constituée par des ampoules atypiques de lichen plan; mais l'histologie montra la structure typique du lichen. De plus, cette femme avait du prurit du thorax sans lésions visibles. Un traitement par l'acétylarsan amena la guérison du lichen et la disparition du prurit.

Lupus érythémateux ou lucite. — MM. **Gougerot** et **Carteaud** présentent une femme qui, en trois poussées, en Janvier, en Décembre et en Juin, avait vu apparaître sur les membres et la face des taches rouges recouvertes de squames avec hyperkératose ponctuée; ces lésions guérirent spontanément en laissant une *leuco-mélanodermie post-lésionnelle.*

Les nævi à comédons. — MM. **Touraine** et **Solente** montrent, à propos d'un cas personnel, que les 50 observations de nævi à comédons réunies par eux permettent de décrire deux formes de ces nævi.

Dans la première, *hypoplasique* ou *atrophique*, les lésions sont zoniformes, formées par le groupement de dépressions pseudo-cicatricielles, varicelliformes, au fond desquelles sont des comédons kératosiques. Histologiquement, il y a atrophie de la peau, des follicules pileux, des glandes cutanées.

Ce type est le plus fréquent (32 cas sur 50); c'est le *nævus comedonicus unius lateralis.*

La deuxième forme, *hyperplasique*, est constituée par de petites masses en relief, parfois étalées en plaque ou en bande, presque toujours unilatérales, semées de points noirs comédoniens dont l'expression donne issue à un cylindre graisseux. Histologiquement, les glandes sébacées sont en hyperplasie, hypertrophie, et deviennent parfois kystiques et même adénomateuses.

Cette forme a donc d'étroites parentés avec l'adénome sébacé circonscrit d'Audry et avec le nævus sébacé de Jadassohn.

Prévitiligo. — M. **Gougerot** rapporte une nouvelle observation de *dermatose invisible* chez une femme, syphilitique secondaire, qui présentait à la cuisse du vitiligo. L'examen méthodique à la lumière de Wood montra sur les flancs une série de taches de prévitiligo invisible à la lumière ordinaire et que décelèrent ultérieurement des bains de rayons ultra-violets.

Acrocyanose. — **MM. Weissenbach** et **Bocage** présentent une femme de 28 ans atteinte d'acrocyanose des membres inférieurs; si, la malade étant couchée, on place les membres en position élevée, l'acrocyanose disparaît et on voit apparaître des nodosités infiltrées, rouges, sous-cutanées, ressemblant à de l'érythème induré ou à des sarcoïdes. Cette femme, qui a eu un ancien lupus de la joue, n'a pas de tuberculose pulmonaire; son intradermo-réaction à la tuberculine est faiblement positive.

Maladie de Besnier-Boeck-Schaumann. Vaccination par le BCG. Etude des réactions à la tuberculine avant et après vaccination. — M. **Weissenbach** rapporte les résultats d'une étude des réactions cutanées à la tuberculine, échelonnée sur une période de six années, chez une jeune fille atteinte de maladie de Besnier-Boeck-Schaumann à forme ostéo-ganglionnaire, actuellement cliniquement guérie. Comme il est habituel dans cette affection, la cuti- et l'intradermo-réaction étaient négatives en période d'activité et de régression de la maladie. L'auteur a voulu vérifier si l'injection de BCG provoquerait ou non de la sensibilité cutanée à la tuberculine, apportant ainsi un argument dans la discussion du problème étiologique de l'affection et du problème pathogénique de l'*anergie active* tuberculinique invoquée par certains auteurs. Après comme avant l'injection de BCG, les cuti- et intradermo-réactions à la tuberculine sont restées négatives.

Syphilis consécutive à une transfusion sanguine. — MM. **Weissenbach, Bouwens** et Mlle **Eyraud** ont observé une femme de 37 ans qui, à la suite d'hémorragies consécutives à une fausse couche, reçut une transfusion le 15 Octobre; on apprit ultérieurement que le donneur de sang était syphilitique; le Wassermann devint positif chez la malade 60 jours plus tard.

Ecchymose spontanée tabétique. — MM. **Weissenbach** et **Di Matteo** présentent un tabétique de 65 ans, soigné depuis 1918, et se plaignant surtout de douleurs fulgurantes vives. A la suite d'un traitement arsenical, les douleurs s'atténuèrent, mais une vaste ecchymose apparut sur tout le membre inférieur gauche.

Un cas d'acnitis. — MM. **Weissenbach** et **Bouwens** présentent une femme de 22 ans qui, à la suite de fatigues et d'un accouchement, vit apparaître sur la face un semis de papules violacées d'acnitis. La cuti-réaction à la tuberculine fut négative. Mais un traitement par la tuberculine et le sulfarsénol améliora les lésions et détermina une réaction locale.

Phimosis scléreux. — MM. **Weissenbach** et **Fernet** présentent un jeune homme de 17 ans qui, depuis 4 ans, sans balanite antérieure, vit apparaître une sclérose cicatricielle du prépuce, du méat et de l'urètre pénien, véritable *kraurosis penis.*

L'intradermo-réaction myco-tuberculeuse. — MM. **Jausion, Cailliau, Meunier** et **Somia** insistent sur l'interdépendance et l'interaction des tests d'allergie de la tuberculose et des mycoses, lorsqu'ils sont pratiqués avec les glucidines correspondantes. Il y a là plus qu'une banale coallergie, ou que l'expression de ces allergies non spécifiques, peut-être trop facilement invoquées chez les tuberculeux. Un mélange à proportions inégales de deux glucidines, dont l'une mycosique, l'autre tuberculeuse, permet d'obtenir des réponses considérablement accrues, chez tous sujets déjà allergiques vis-à-vis de l'un et l'autre antigène. Ce test, encore à l'étude, paraît pouvoir servir de mesure à la réceptivité et à la réactivité du tégument, sinon de l'organisme, vis-à-vis des infections froides, plus ou moins antagonistes des pyococcies.

La dermite retardée des sujets neufs au trinitro-anisol. — M. **Marceron** montre que, lorsqu'on met en contact du tégument d'un sujet neuf au trinitro-anisol une bouillie aqueuse de ce produit, on observe très généralement deux poussées de dermite : l'une, immédiate, apparaît dans les premières heures; l'autre, retardée, s'épanouissant au moins une semaine plus tard.

La dermatite immédiate a le type de brûlure et est limitée au point de contact.

La dermite tardive est de type eczémateux aigu à tendance extensive, tout en gardant un caractère régional indéniable.

R. Burnier.

SOCIÉTÉ FRANÇAISE DE GYNÉCOLOGIE

20 Janvier 1941.

Indication thérapeutique dans les fibromes utérins (renseignement utile donné par l'hystérographie). — M. **E. Douay.** Une femme de 49 ans, anémiée, dyspnéique, saignant facilement et ayant des antécédents de phlébite, présente des métrorragies et un fibrome de volume modéré. Une hystérographie, montrant le siège sous-muqueux du myome, associé à deux polypes muqueux, amène à décider une intervention, dont l'examen de la pièce confirme la nécessité.

Kyste de l'ovaire et absence congénitale de l'utérus. — MM. **Luthereau** et **Rognon.** Une femme de 61 ans vient consulter pour une tumeur abdominale médiane avec pollakiurie ; l'examen montre l'absence d'utérus; la malade n'a d'ailleurs jamais été réglée. L'intervention permet d'enlever un kyste mucoïde de l'ovaire droit; à gauche, on trouve un ovaire micro-polykystique se continuant en bas par un tractus conique dont l'intérieur est tapissé d'une muqueuse framboisée. Pas trace d'utérus entre la vessie et le rectum.

A propos du traitement des dyspareunies vulvo-vaginales ménopausiques et du vaginisme. — M. **R. Palmer.** Dans les dyspareunies vulvo-vaginales par sténose ménopausique (8 observations), le traitement de base a été la folliculine (5 mg. par semaine pendant 5 à 8 semaines); les dilatations rétrogrades à la manière de Douay ont dans quelques cas semblé accélérer le résultat. Dans le vaginisme (10 observations), le traitement de base est constitué par les dilatations au spéculum de Cusco suivant la technique de Douay; chez les femmes présentant de l'hypoplasie, le résultat est plus rapide en associant la folliculine. Dans les deux cas, sédatifs nerveux et abstention

de toute tentative de coït jusqu'à obtention d'une perméabilité vaginale suffisante et indolore.

Dans les dyspareunies ménopausiques, Béclère emploie des doses de folliculine plus faibles, mais leur associe la diathermie; Douay, qui emploie la folliculine, lui associe la testostérone; Maurice Fabre utilise la diathermie et les irrigations vaginales radioactives.

Dans le vaginisme, Turpault a constaté des échecs de la folliculine dans les hypoplasies; Ulrich fait la dilatation digitale sous anesthésie locale et a de bons résultats avec les pommades anesthésiantes.

La métrite post-ménopausique (étiologie, physiologie et traitement). — M. **Cl. Béclère.** Après tous les types de ménopause (naturelle, chirurgicale ou rœntgénienne), on peut voir se produire une métrite particulière; la plus fréquente est la métrite sénile des vieilles femmes. C'est une métrite du corps qui apparaît spontanément, sans contamination sexuelle, et qui est due à des germes banaux. Ces métrites post-ménopausiques sont dues essentiellement à l'atrophie de la muqueuse utérine consécutive à la disparition des hormones ovariennes normales : le traitement de ces métrites post-ménopausiques, c'est l'association du traitement hormonal de remplacement par folliculine et du traitement anti-infectieux par diathermie.

— M. **Palmer** souligne que les doses modérées de folliculine ont déjà une action manifeste et en discute le mécanisme d'action.

A propos de l'hormone mâle dans les salpingites. — M. **Turpault.** Dans 22 cas de poussées congestives douloureuses prémenstruelles à répétition chez des femmes atteintes de salpingo-ovarite chronique, l'auteur a obtenu d'excellents résultats par l'injection de testostérone dans le col utérin 5 et 2 jours avant les règles.

— M. **Douay** pense qu'il s'agit plutôt d'ovarite que de salpingite.

— M. **Marcel** croit cependant à l'existence de salpingites puriformes aseptiques par hyperfolliculinisme.

Les sulfamides dans le traitement de la blennorragie féminine. — M. **Barbellion** indique comment il combine le traitement sulfamidé général au traitement local de désinfection des différents repaires gonococciques.

Maurice Fabre.

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE LÉGALE DE FRANCE

13 Janvier 1941.

L'Ordre des Médecins. — M. **Doublet** présente quelques considérations sur la loi instituant l'Ordre des médecins.

Syndrome rappelant la crise nitritoïde observé au cours d'un traitement opothérapique. — M. **Y. Kermorgant** rapporte l'histoire clinique d'accidents survenus chez une jeune fille de 22 ans, atteinte d'obésité hypophysaire, évoluant depuis plusieurs années après un accident d'automobile qui avait provoqué une très forte commotion cérébrale. La rareté du fait, la disproportion entre l'aspect physique de la malade et l'état de bien-être qu'elle déclarait éprouver, le délai de plus d'une demi-heure entre l'injection hypodermique d'extrait hypophysaire antérieur et l'apparition des phénomènes de cyanose légitiment la publication de cette observation. Les troubles cédèrent très rapidement à l'absorption d'adrénaline par voie buccale et la patiente put immédiatement vaquer à ses occupations.

Corps étranger dans le massif osseux facial supporté sans causer d'accidents pendant deux ans. — M. **Maigné** rapporte l'observation d'un jeune homme qui au cours d'un feu d'artifice reçut à l'angle interne de l'œil la tige d'une fusée. Il guérit facilement grâce à un pansement simple. C'était en 1906 et la radio ne fut pas pratiquée. Deux ans après l'attention fut attirée par un léger strabisme, on constata une petite suppuration et le corps étranger fut extrait. La tolérance avait été parfaite pendant deux ans.

Remarque sur les projections latérales des gouttes frappant un plan. — MM. **Piédelièvre** et **Derobert** montrent que ces projections peuvent aller très loin, et d'autant plus loin que le liquide est plus lourd. Avec du mercure, par exemple, les projections latérales sont plus du double de la hauteur de chute.

Henri Desoille.

SOCIÉTÉ MÉDICO-PSYCHOLOGIQUE

27 Janvier 1941.

Allocutions de MM. **Paul Guiraud**, président sortant, et **Achille Delmas**, nouveau président.

Délire chez une paralytique générale impaludée. Contribution à l'étude du métabolisme des constitutions. — MM. **G. Daumézon** et **L. Cassan.** Après impaludation, apparition d'une mortification profonde de la personnalité réalisant une présentation paranoïaque totalement différente de la manière habituelle d'être de la malade. A mesure que la malade récupère ses souvenirs, elle constitue un délire rétrospectif d'interprétation.

Les malades guéris enracinés à « l'asile ». — MM. **G. Daumézon** et **L. Cassan.** Série d'observations de sujets guéris qui préfèrent rester dans les services qui les ont abrités : les uns, assez jeunes, sont des schizophrènes présentant des accès frustes et sans aucun trouble subséquent ; les autres, déprimés d'involution guéris, qui jugent la vie à l'hôpital psychiatrique plus calme que la vie au dehors. Considérations sur ces cas et proposition de mesures administratives pour réaliser l'assistance de ces sujets.

Psychose familiale curable : le père, la mère et la fille placés et sortis le même jour. — M. **G. Ferdière.**

Jacques Vié.

SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE

9 Janvier 1941.

Allocution de M. **A. Tournay**, *président sortant et de* M. **Velter**, *président pour 1941.*

Aréflexie pupillaire et syndrome de Parinaud ; probabilité de lésion vasculaire de la région quadrigéminale. — MM. **M. Faure-Beaulieu, J. Christophe** et **Ph. Isorni** présentent un malade qui, après un ictus survenu il y a 5 mois, conserve une paralysie absolue des mouvements de verticalité du regard avec abolition de la motilité volontaire et réflexe et une abolition des réflexes pupillaires à la lumière. Après l'ictus, on avait constaté également une paralysie d'un moteur oculaire commun, des signes pyramidaux discrets et de gros troubles de l'équilibre, tous signes ayant régressé. Cette association d'un syndrome de Parinaud et d'une aréflexie pupillaire chez un malade n'ayant ni antécédents ni signes biologiques de syphilis, témoigne d'une atteinte de la calotte pédonculaire par une lésion vasculaire intéressant d'une part les centres iriens de la région sous-quadrigéminale, d'autre part la région juxta-quadrigéminale de la commissure blanche postérieure.

— M. **Velter** a observé une malade qui, au cours d'un syndrome d'hypertension intracranienne a présenté un syndrome de Parinaud avec aréflexie pupillaire ; celle-ci a disparu pendant plusieurs mois, puis est réapparue.

— M. **Tournay** demande quelles étaient les réactions aux collyres.

— M. **Christophe** précise que l'atropine produisait une dilatation très lente et retardée.

Evolution d'un cas de sympathome embryonnaire. — MM. **G. Roussy, René Huguenin, M. Perrot** et **Saracino** rapportent la curieuse histoire d'un jeune homme de 22 ans, qui présentait, il y a plus de trois ans et demi, un volumineux sympathome embryonnaire abdominal. Enlevée un an plus tard, après avoir été irradiée, la tumeur se présentait sous un type plus « nature », avec des cellules ganglionnaires. Depuis, d'autres localisations tumorales sont apparues dont la plupart ont été irradiées : certaines, après une rétrocession lente ont disparu complètement, d'autres persistent encore. En outre le malade a présenté, pendant une certaine période, un syndrome neurologique avec paraplégie et troubles sensitifs très diffus qui ne paraissaient pas répondre à une localisation bien précise, et une exophtalmie avec œdème palpébral, manifestation fréquente dans les sympathomes.

Les auteurs, comparant ce cas clinique aux descriptions classiques qui font des sympathomes embryonnaires des tumeurs très malignes et richement métastatiques, d'une part, et, d'autre part, à certains cas où des sympathomes même diffus ont eu une évolution lente ou même régressive, discutent la place vraisemblable qu'il faut attribuer à ces tumeurs dans la nosographie. Ils sont tentés d'en faire des dysembryomes, qui peuvent être multiples et dont certains peuvent subir une évolution maligne. Ils envisagent la valeur des divers symptômes, dont certains peuvent en imposer à tort pour des signes de localisation, l'efficacité de la radiothérapie et soulignent surtout qu'il faut cesser de classer tous les sympathomes embryonnaires parmi les cancers d'une grande malignité.

— M. **Lhermitte** remarque qu'un problème analogue se pose à propos des localisations nerveuses, multiples de la maladie de Recklinghausen ; s'agit-il d'une tumeur diffuse polycentrique ou d'une tumeur monocentrique avec métastases ; on peut voir dans ce cas l'envahissement des gaines de Virchow-Robin, ce qui est l'équivalent de l'envahissement lymphatique des sympathomes. En fait, la pathogénie de ces tumeurs est mixte.

— M. **Roussy** estime qu'on ne connaît pas encore bien les critères de malignité surtout en ce qui concerne les néoplasmes ; l'évolution de ceux-ci est très variable suivant l'âge.

Méningite syphilitique aiguë. — MM. **G. Guillain** et **Piton** rapportent l'observation d'une méningite syphilitique aiguë survenue 15 jours avant la roséole chez un homme de 21 ans. Cette méningite s'est présentée sous l'aspect d'une méningite tuberculeuse avec céphalée, contractures, signes de Kernig, vomissements, asthénie, somnolence. Le diagnostic a été fait par l'examen du liquide céphalo-rachidien : 1 *g.* 30 d'albumine, réaction de Pandy positive, 105 cellules par millimètre cube, réaction de Wassermann positive, réaction du benjoin colloïdal très positive analogue à celle que l'on observe dans la paralysie générale ; les réactions de Wassermann et de Kahn étaient positives dans le sang. Sous l'influence d'un traitement arsenical, mercuriel et bismuthé, la méningite aiguë guérit cliniquement en quelques semaines, mais les caractères du liquide céphalo-rachidien ne furent que légèrement modifiés. Le pronostic d'avenir de telles méningites syphilitiques aiguës, affection très rare, mérite d'être réservé ; la malariathérapie peut être envisagée en pareil cas.

— M. **Faure-Beaulieu** rapporte un cas de méningite syphilitique aiguë à forme mentale qui paraissait cliniquement guérie et qui a évolué ensuite vers la paralysie générale.

— M. **de Massary** rapporte un cas de méningite syphilitique aiguë qui a guéri par le traitement antisyphilitique.

— M. **Péron** a observé un cas de méningite syphilitique subaiguë où les réactions liquidiennes restaient très intenses après deux ans de traitement arséno-bismuthique ; deux séries de bismuth combinées avec des injections de dmelcos ont ramené le liquide à la normale et fait disparaître tout symptôme.

— M. **Huguenin** rappelle que la réaction plasmocytaire des liquides syphilitiques considérée comme rebelle à tout traitement peut disparaître par la pyrétothérapie.

— M. **Lhermitte** pense qu'il y aurait intérêt à malarier dès maintenant le malade de M. Guillain.

— M. **de Sèze** rapporte un cas de tabes amélioré cliniquement par les traitements classiques dont les réactions persistantes ont été négativées par la malariathérapie.

— M. **Velter** souligne la fréquence des réactions méningées au cours des iritis syphilitiques.

Lucien Rouquès.

PETITES CLINIQUES DE "LA PRESSE MÉDICALE"

N° 547.

Tabes évolutif et tabes fixé

Par J.-A. Chavany,
Médecin de l'Hôpital de Bon-Secours.

C'est une notion dès longtemps acquise en bio-pathologie que celle de *l'évolution par poussées* d'un certain nombre de processus morbides en apparence continus. La maladie ne procède pas de façon régulière et progressive dans le temps mais elle opère par bonds, par à-coups d'intensité et de durée variables, inégalement espacés au cours de la vie de l'individu. On trouve une illustration de ces faits dans la pratique de chaque jour en observant *la tuberculose*. Dans le domaine neurologique l'évolution par poussées constitue un des traits majeurs de cette terrible affection qu'est *la sclérose en plaques* et avec la diffusion des symptômes éparpillés, signe un tel diagnostic.

Le fait quoique classique est de notion moins répandue en ce qui concerne *le tabes* dont *l'efflorescence par épisodes* ne fait aucun doute lorsqu'on analyse même grossièrement la carrière d'un certain nombre de tabétiques. Et pourtant un tel fait échappe à ceux qui, nombreux, regardent leur patient de façon statique, se bornant à enregistrer les signes du moment qui leur permettent la diagnose sans s'enquérir des étapes précédents, en un mot de *l'histoire complète et détaillée du cas*. Plus favorisés encore que les enquêteurs obligés de se fier aux témoignages, sont ceux qui ont la chance de pouvoir suivre directement les sujets durant tout leur *curriculum morbi ;* c'est assez rare pour le tabes qui n'est pas, contrairement à l'opinion commune, *une affection grave quoad vitam*, s'échelonnant dans la règle sur des lustres et des lustres. Acquise par l'observation directe ou par l'interrogatoire, on ne saurait trop dire combien est diverse et instructive cette vision de la maladie s'étalant dans le temps avec l'étude du terrain, des antécédents, du début, des phases offensives, des périodes calmes voire même régressives. Multipliée par un certain nombre d'observations, cette vision élargie de la maladie fournit seule le relief nécessaire pour discuter et du pronostic symptomatique et du pronostic général.

Le tabes est une des affections neurologiques les plus riches d'expression clinique tant en *signes fonctionnels* qu'en *signes physiques*. Les premiers révèlent l'existence du mal et leur variété est telle que le sujet peut être appelé au début à consulter des spécialistes très différents : urologue, gastro-entérologue, ophtalmologiste pour finalement arriver chez le neurologue. *Beaucoup de ces signes fonctionnels sont épisodiques ;* ils ont une durée plus ou moins longue mais ils disparaissent sans laisser de traces pour s'évanouir à jamais ou au contraire se reproduire des mois ou des années plus tard. Les *signes physiques* sont précieux, eux, parce qu'ils permettent l'identification de la maladie ; objectifs, ils sont fixes, stables et leur caractère définitif s'oppose à la labilité des précédents surtout subjectifs ; ils sont *l'indice de l'organicité du processus*, témoignant pour toujours des cicatrices indélébiles du système nerveux. Les signes fonctionnels sont bruyants, gênent le sujet, le font souffrir ; beaucoup d'entre les signes physiques ne l'importunent point et restent hors du champ de ses perceptions. D'autre part ces différents ordres de signes n'ont pas de date fixe d'apparition les uns par rapport aux autres, ils ne se montrent jamais ensemble au complet et leur évolution n'est forcément parallèle si bien que les *tableaux cliniques du tabes sont infinis de nombre* et que, dans les limites extrêmes, on peut voir des sujets également tabétiques qui n'ont véritablement pas l'air d'avoir la même maladie, les uns se montrant comme de vrais malades avec toutes sortes de misères, les autres allant et venant comme si de rien n'était et sans se plaindre de rien.

Les hasards de la clinique ont amené un jour, par le même train sanitaire, à notre hôpital d'évacuation, deux tabétiques de ces types extrêmes. Voici leurs observations.

*
* *

Le premier est un homme de 43 ans, navigateur de son métier. Il frappe dès l'abord par son aspect souffreteux, la pâleur de son facies et l'émaciation de ses traits ; il a maigri de 10 kg. dans les dix dernières années. Il est évacué pour fatigue et *troubles de la marche* dont le début remonterait à trois mois. En fouillant son passé on apprend qu'il est issu de robuste famille paysanne, que son père et sa mère sont bien portants ainsi que 3 sœurs ; il est marié depuis six ans et n'a point d'enfants. A l'âge de 16 ans il a fait une poussée de néphrite avec albuminurie à la suite d'un refroidissement. Il a contracté *la syphilis durant son service militaire*, a été énergiquement soigné durant six mois puis l'a été par la suite de façon manifestement insuffisante. Il ne souffrit en effet de rien jusqu'à l'âge de 35 ans (1932), époque à laquelle il fut en proie durant six mois à *des douleurs survenant en éclairs* au niveau des 2 membres inférieurs, douleurs diurnes et surtout nocturnes. Un traitement spécifique resta sans effet, on fut obligé d'utiliser la morphine comme palliatif et un jour tout rentra dans l'ordre comme par enchantement. Les années suivantes nouvelles alertes douloureuses de durée cependant moins prolongée que la première crise. En 1935 et 1936, à un an d'intervalle se produisent 2 périodes de dix jours de *violentes crises gastriques* avec douleurs atroces, vomissements incessants, intolérance stomacale absolue, amenant rapidement un état de dénutrition marquée. Ici, comme pour les douleurs des membres, même entrée en scène brutale des troubles sans cause apparente, même cessation brusque, inopinée et pour tout dire spontanée. On saisit là sur le vif le *caractère évolutif par poussées capricieuses* des troubles fonctionnels du processus tabétique.

Depuis 1938 le sujet se voit obligé de *pousser pour uriner* et malgré la contraction volontaire de ses muscles abdominaux, il sent qu'il ne vide pas sa vessie à chaque urination : il cherche à y parvenir par des pressions manuelles suspubiennes ; il note vers la même époque une *baisse considérable de l'appétit génital* avec impossibilité de l'érection. Ces perturbations génito-urinaires évoluent avec des alternatives irrégulières d'aggravation et d'amélioration.

Arrive la guerre, il part aux Armées avec un régiment de pionniers et il fait tant bien que mal le début de la campagne. Ses *troubles de la marche* remontent à Janvier 1940 ; il leur attribue *un début assez brusque* consécutif selon lui à un étourdissement qui suivit une violente quinte de toux. Depuis trois mois il erre d'infirmerie en ambulance et le voilà arrivé pour décision à notre HOE².

Le sujet sent très bien qu'il n'est pas paralysé, mais il se dit *maladroit pour marcher* et cela surtout dans *l'obscurité*. De fait au cours de la marche, les 2 membres inférieurs s'étendent anormalement, les pieds s'élevant plus que de coutume au-dessus du plan du sol et reprenant contact avec lui *par le talon* et cela de façon dure et brutale. C'est une variété mineure mais nette de *démarche ataxique ;* on sent notre homme mal assuré, légèrement titubant, élargissant sa base de sustentation, fixant constamment le sol. L'hésitation, doublée d'oscillations avec tendance à la chute, se manifeste davantage au cours des *exercices commandés* tant aux départs qu'aux arrêts et surtout aux demi-tours. *L'ataxie statique* est indéniable aussi ; le sujet parvient à garder la position debout les talons joints ; mais lui fait-on fermer les yeux qu'il se déséquilibre sur le champ et tomberait si on ne le retenait pas (signe de Romberg). L'épreuve est encore plus concluante si l'on exige que les pieds soient placés l'un devant l'autre sur la même ligne (Romberg sensibilisé).

L'examen neurologique va rapidement nous révéler la cause de l'incoordination et du trouble de l'équilibre. La motilité volontaire est intacte ; pas de signe de Babinski. Les *réflexes tendineux achilléens et rotuliens sont abolis*, ceux des membres supérieurs persistent. *L'hypotonie musculaire* se constate au niveau de n'importe quel segment de membre. L'importance des *troubles de la sensibilité profonde* surtout marqués au niveau des membres inférieurs domine le tableau et vient rendre compte de l'ataxie ; elle porte sur la notion de position des membres et est à ce point massive que le sujet « perd ses jambes dans son lit ». La notion de pression, la sensibilité osseuse sont aussi abolies. Le sens stéréognostique et la notion de poids ne sont pas de recherche concluante dans la partie inférieure du corps ; ils sont normaux aux mains. Au point de vue *sensibilité superficielle* on enregistre une bande bilatérale d'hypoesthésie en D_8 D_{10} avec hyperesthésie très nette en ce qui concerne le froid. La pression énergique des 2 *testicules* ne provoque aucune douleur ; il y a analgésie à peu près complète. On ne note aucun trouble articulaire ou trophique digne de retenir l'attention.

L'examen des yeux est tout à fait suggestif ; les papilles sont petites, inégales, irrégulières. Le réflexe photo-moteur est aboli des deux côtés tandis que persiste le réflexe à l'accommodation-

convergence : on est en présence *d'un signe d'Argyll-Robertson typique.* On est en outre frappé par la décoloration de l'iris qui ôte au regard une partie de son éclat, lui procure en même temps qu'un aspect très spécial une certaine finesse de l'expression rappelant par bien des traits celle de certains opiomanes invétérés. L'acuité visuelle est normale de même que la papille.

Le psychisme est subnormal avec un léger degré d'hyperémotivité anxieuse.

Dans le sang *positivité complète des réactions de Bordet-Wassermann et de Kahn.* Le liquide céphalo-rachidien est lui aussi pathologique. Lymphocytose = 40 éléments par mm^3 à la cellule de Nageotte. Albuminose = 0 *g.* 45. Bordet-Wassermann légèrement positif. Benjoin colloïdal = 01100 T.

L'examen splanchnique révèle une atteinte nette du système cardio-vasculaire. L'auscultation de la base du cœur permet d'entendre un souffle systolique persistant. A la radio il n'y a pas de signe caractéristique d'aortite mais un gros ventricule gauche de forme globuleuse. La *tension artérielle* habituelle est de 22 et 12 au Pachon avec un *très large indice oscillométrique ;* elle est d'ailleurs éminemment variable à chaque prise, oscillant comme maxima entre les chiffres de 20 et de 26 avec *un pouls* régulier mais instable souvent *très rapide.* Pas de signes de lésion pulmonaire. Foie normal. Pas d'habitudes d'éthylisme.

Il s'agit là d'un malade que nous proposons immédiatement pour la réforme et auquel nous conseillons d'urgence un traitement intensif, car il s'agit d'un tabes très franchement évolutif.

Fait curieux, *notre second malade* a le même âge que le premier, 43 ans. C'est un paysan à l'aspect floride, pupille de l'Assistance publique ; il travaille en Normandie, est marié et est père de 2 enfants vivants et bien portants. Il ne se plaint de rien et s'il a échoué dans notre service, c'est que son état pathologique a été *dépisté fortuitement* à l'occasion d'un examen médical à l'aptitude de la conduite automobile. Dans ses antécédents on retrouve un léger strabisme congénital, une énurésie tardive (jusqu'à l'âge de 7 ans) et vers l'âge de 16 ans une poussée de *rhumatisme articulaire aigu* qui l'a immobilisé trois mois au lit mais n'a point laissé de séquelles cardiaques. Il a contracté un *chancre syphilitique de la verge à 24 ans* et n'a pour ainsi dire été jamais soigné.

L'attention est retenue par un *habitus acromégalique* avec un visage osseux, un gros nez, une grosse langue, des mains et des pieds énormes. Il convient de dire qu'on a affaire à un véritable colosse, fortement charpenté, magnifiquement musclé pesant 92 *kg.* avec une taille de 1 m. 85. De telles carrures ne sont pas rares dans la paysannerie. On parvient toutefois chez lui à obtenir cette précision que depuis dix ans il a utilisée pour se chausser des pointures de plus en plus élevées. Il estime aussi que son facies s'est modifié depuis dix ans, mais nous n'avons pu le vérifier sur des photos successives. La *note hypophysaire* avait déjà frappé les précédents observateurs puisqu'il nous arrive avec une radiographie de la selle turcique dans son dossier ; cette selle s'avère sur le cliché de dimensions, de forme et de structure absolument normales.

La force musculaire est intacte, bien au-dessus de la moyenne. Il n'existe aucun degré d'incoordination musculaire ; pas d'ataxie ni kinétique dans la marche, ni statique dans l'épreuve de Romberg. Aucun trouble appréciable des sensibilités superficielles ou profondes. Tonus normal.

Et cependant les *réflexes achilléens, médio-plantaires et rotuliens sont abolis.* Et le *signe d'Argyll-Robertson* est patent avec l'inégalité pupillaire, le myosis, l'aréflexie photomotrice et la conservation du réflexe à l'accommodation-convergence. Léger ternissement de l'iris.

En glanant les petits symptômes nous apprenons que ce colosse est presque un *impuissant génital* depuis deux ans et « qu'il est gêné avec sa vessie », urinant peu à la fois mais souvent et parfois dans son pantalon s'il ne peut satisfaire immédiatement son envie.

Son *sang est négatif ;* son liquide céphalo-rachidien est normal, à l'exception d'une hyperalbuminose moyenne (0 *g.* 50 par litre). Cœur et aorte normaux. Tension artérielle 16 et 9 au Pachon. Foie d'apparence normale malgré des habitudes d'éthylisme avouées et stigmatisées par un tremblement léger et par un sommeil troublé par des rêves et des cauchemars à thème professionnel.

*
* *

Voici deux observations de sujets tabétiques mettant bien en évidence la *note protéiforme du mal.* Si l'on n'avait pas le critère objectif des signes organiques analogues, on aurait tout lieu de penser, répétons-le qu'il s'agit de maladies différentes, tellement le premier cas s'est avéré bruyant et expansif dans son déroulement extérieur et le second d'une discrétion quasi absolue. *Dans le premier cas,* la marche des accidents est subaiguë avec des rémissions, des pauses et des reprises ; on voit apparaître la maladie dans les délais réglementaires habituels (quinze à vingt ans après le chancre). Elle évolue au grand jour suivant la périodicité reconnue par Duchenne de Boulogne ; notre propre examen se situe dans la période ataxique et notre interrogatoire nous dévoile l'existence d'une longue période pré-ataxique. Arrivera-t-il dans un avenir plus ou moins éloigné à la phase consomptive ? On ne peut dès à présent l'affirmer, étant donné ce que l'on sait *des fixations du tabes sous l'influence de traitements énergiquement conduits, voire même spontanément.* Notre second cas constitue un véritable prototype de *tabes fixé,* de *tabes arrêté.* Il ne s'agit pas là d'un tabes fruste, d'un tabétisant, mais bien d'un véritable tabétique et la particularité curieuse à noter, mais non toutefois exceptionnelle, c'est qu'on ne retrouve pas ici de *trace parlante de période d'invasion.* L'évolution s'est effectuée à bas bruit, subrepticement, sans troubles appréciables ; les lésions organiques se sont installées à l'insu complète du patient. La seule chose qu'il mentionne, c'est qu'il a contracté la syphilis à 24 ans, qu'il a casé cet incident aux profits et pertes et qu'il ne s'est pas soigné.

Dans le cadre de cette notion de poussée évolutive au cours du tabes nous voulons insister sur deux points :

Le premier a une importance pratique ; il s'agit de l'état des humeurs et du liquide céphalo-rachidien.

Le second a surtout un intérêt clinique et doctrinal ; il a trait à l'évolution des réactions cardio-vasculaires.

Le tabes compte, comme la paralysie générale, parmi les complications nerveuses de la syphilis, complications à la vérité spéciales puisqu'on a créé pour elles le terme de *parasyphilis.* Mais il ne faut pas s'attendre à trouver ici des modifications sanguines et liquidiennes aussi nettes, aussi franches, aussi constantes que dans la maladie de Bayle. Dans le liquide céphalo-rachidien on enregistre une lymphocytose d'intensité variable correspondant à une augmentation parallèle du taux de l'albumine. Le benjoin colloïdal est troublé dans la zone syphilitique, mais moins massivement que dans la paralysie générale. Le Bordet-Wassermann peut s'y révéler positif ou partiellement positif ; mais il arrive qu'il soit négatif malgré la perturbation cytologique et albuminique et, fait à noter, cette *négativité coïncide parfois avec un résultat positif ou partiellement positif du sérum sanguin.* Il n'est pas rare encore que le liquide soit subnormal avec des signes cliniques patents et cela avant tout traitement ; il présente alors une lymphocytose discrète de 3 à 6 éléments et un taux d'albumine ne dépassant pas 0 *g.* 50. Il est de règle que les poussées évolutives cliniques correspondent à des poussées pathologiques du liquide céphalo-rachidien. Ce n'est pourtant pas une règle absolue et on peut voir un tabes en période d'activité présenter un minimum de troubles liquidiens. A cette petite exception près, il n'en reste pas moins vrai que *la ponction lombaire et l'analyse consécutive du liquide constituent le seul critère utile pour la conduite du traitement,* le fil conducteur de ce dernier. La ponction s'impose dès le premier examen : elle est le corollaire de celui-ci. Elle s'impose à nouveau deux ans après ; elle constituera *le contrôle* de la cure entreprise.

L'observation dans le temps des *réactions cardio-vasculaires* au cours du tabes met en évidence un curieux phénomène, celui de la *transformation de certains signes* avec le vieillissement de l'individu. Il est de connaissance classique que les tabétiques sont le plus souvent des *hypertendus et des tachycardiques ;* leur hypertension s'accompagne au cours des premières années de *macrosphygmie* avec grande amplitude de l'indice oscillométrique. Elle est sujette à d'importantes oscillations, surtout au moment des crises douloureuses comme l'ont bien montré, après Paul, Dumas (Lyon) et mon ami Bascourret. Au cours des années, cette hypertension peut persister ou diminuer. Même si elle persiste, enregistrée par les appareils, on est frappé à la palpation directe du pouls de le percevoir *petit et misérable,* souvent *difficile à prendre.* C'est que l'indice oscillométrique a considérablement diminué et qu'il s'est installé *une microsphygmie paralytique* liée à une *aréflexie végétative* qu'on observe toujours dans les tabes avancés et qui est exactement l'inverse de l'hyperréflexie végétative de la période débutante du mal. Il est fort probable que c'est une telle aréflexie qui explique l'absence *très fréquente d'artériosclérose* chez de très vieux tabétiques et la *rareté des accidents en foyers dans une telle affection.* Notre maître Charles Foix comparait souvent de telles artères de sujets pourtant très âgés à des artères de jeunes gens. En outre de son captivant intérêt du point de vue de la pathologie générale, une telle remarque fait toucher du doigt *l'importance des perturbations neuro-végétatives* au cours de la maladie de Duchenne ; c'est certainement en premier lieu une *méningo-radiculite postérieure* compliquée de *sclérose des cordons postérieurs* de la moelle, mais très vraisemblablement en second lieu une *sympathite inflammatoire* d'abord, *dégénérative* ensuite. Une telle maladie est à coup sûr fonction de syphilis acquise ou héréditaire, mais peut-être aussi accessoirement d'une sensibilité neuro-végétative et psychique spéciale. Une telle sensibilité constitutionnelle ou acquise rendrait compte, avec l'intensité et la persistance des douleurs, des tendances toxicomaniaques dont il convient de se méfier chez beaucoup de tabétiques qui nous demandent de les soulager avec les opiacés.

NOTES
DE MÉDECINE PRATIQUE
PUBLIÉES PAR LES SOINS DE A. RAVINA

Les lésions du système nerveux périphérique dues au sport

MM. Georges Guillain, G. Bourguignon et Mlle Corre ont, dans une communication à la Société Médicale des Hôpitaux de Paris du 16 Août 1940, attiré l'attention sur les cas de paralysie du nerf cubital survenus chez des cyclistes, lors des évacuations massives de populations civiles au cours des mois de Mai et Juin 1940. Ils ont observé plusieurs cas de paralysie bilatérale du nerf cubital, ayant toutes à peu près la même symptomatologie : impossibilité de se servir des doigts, léger tremblement et douleur au niveau des muscles de la région hypothénar, diminution de la force musculaire ; les malades ne pouvaient écrire, couper leurs aliments, faire ou défaire un nœud, visser une valve de chambre à air. L'examen clinique mettait en évidence une griffe des 4e et 5e doigts, l'impossibilité de rapprocher ceux-ci, le signe du pouce de Fromont, l'atrophie de l'éminence hypothénar, une hypoesthésie au tact et à la piqûre dans le domaine du cubital à la main, enfin des troubles de réaction électriques. Chez la plupart de ces malades, l'examen électrique dénote, en plus de la dégénérescence partielle des muscles innervés par le nerf cubital, une dégénérescence moins accentuée dans le territoire du nerf médian.

A côté des formes bilatérales, existent, quoique plus rarement, des formes unilatérales et frustes, se traduisant par une certaine impotence fonctionnelle et des fourmillements des mains. Ces troubles sont assez rapidement améliorés par le repos.

Les paralysies du nerf cubital chez les cyclistes avaient été déjà signalées il y a longtemps par Simpson et par Destot. Il y a quelques années, Bernhardt en a rapporté 2 cas et Stiegler leur a consacré un court travail. Jokl et Guttmann ont également publié sur ce sujet une note de médecine pratique dans la *Klinische Wochenschrift* du 26 Janvier 1935. Ils ont fait observer que si les lésions des nerfs périphériques étaient relativement rares chez les sportifs, il en existait cependant toute une série.

C'est ainsi qu'on a décrit une paralysie dite « des grimpeurs » qui, en fait, s'observe surtout à la suite des exercices à la barre fixe. Elle présente des types variés. Dans certains cas, elle prend un type de paralysie haute, intéressant le nerf du grand dentelé ; dans d'autres, celui d'une paralysie sus-scapulaire. On a observé également des paralysies isolées du nerf thoracique et même des paralysies radiales typiques. Il existe aussi une paralysie très caractéristique du plexus brachial chez les joueurs de rugby. C'est un accident rare, mais qui a été décrit depuis plus de trente-cinq ans par Budinger, Fieux et Schœmaker. Les mêmes paralysies peuvent être observées au cours d'exercices d'équitation, par élongation du bras placé en extension et abduction.

Mais les lésions des nerfs périphériques sont beaucoup plus fréquentes au niveau des membres inférieurs. Elles s'observent chez des sujets faisant des exercices d'assouplissement ou d'entraînement au cours desquels l'écartement des membres inférieurs est à son maximum. Jokl et Guttmann rapportent à ce sujet l'observation d'un coureur de haies qui fut pris brusquement de douleurs violentes alors qu'il s'exerçait au mouvement de franchissement des haies et qu'il faisait une enjambée aussi grande que possible. L'examen révéla l'existence d'un syndrome d'interruption totale du nerf sciatique avec parésie des muscles de la jambe et troubles de la sensibilité dans le domaine du nerf. La guérison complète ne fut obtenue qu'au bout d'un an. Stevens et Phelps ont vu une paralysie partielle du nerf sciatique chez un joueur de rugby qui, en faisant des exercices de gymnastique avait posé une jambe sur une table assez élevée et penchait en même temps le corps fortement en avant. J'ai moi-même observé un accident tout à fait semblable chez un danseur professionnel alors qu'il se livrait à de semblables exercices d'assouplissement. Le nerf péronier peut d'ailleurs être lésé seul au cours d'exercices analogues. L'atteinte du nerf tibial est moins fréquente. On en a cependant signalé quelques cas dont l'un à la suite d'une chute ayant entraîné, chez un coureur, une fracture de la rotule. Une autre observation concernait un skieur qui avait fait une chute en avant. Cet homme présenta, comme on l'observe souvent dans les lésions des nerfs périphériques, une tendance à la récidive.

De tels cas peuvent entraîner une impotence fonctionnelle assez prolongée. D'autres sont moins graves; les paralysies sont légères, de courte durée, et la récupération des signes fonctionnels est totale. Stephens et Phels ont observé, chez des joueurs de rugby, des paralysies transitoires du nerf cubital. Des faits analogues se rencontrent aussi, quoique plus rarement, chez les boxeurs, sous forme de paralysies passagères des nerfs du bras et du facial. Dans le hockey, on observe presque toujours des paralysies isolées du nerf péronier. « Presque tous les joueurs de hockey, dit Jokl, ont éprouvé au moins une fois dans leur carrière sportive une douleur fixe de la jambe avec parésie passagère du pied, portant surtout sur les extenseurs des orteils et la partie externe des fléchisseurs. » Bergonier et Bordier ont décrit des paralysies semblables chez des sujets qui faisaient des courses sur échasses.

Il est à remarquer que l'on ne paraît pas observer chez les sportifs de paralysies par surmenage chronique, comme on le voit dans certaines paralysies professionnelles. On ne constate pas, par exemple, de paralysies cubitales chez des coureurs cyclistes professionnels, même lorsqu'ils exécutent des épreuves de longue durée, pouvant se prolonger pendant plusieurs jours et même plusieurs semaines.

L'étiologie de semblables paralysies est complexe. Elles relèvent, en effet, de causes principales et accessoires. Les premières sont naturellement des facteurs mécaniques : élongation, pression et choc.

L'élongation est l'une des principales causes de lésions nerveuses périphériques dues aux sports. Bragard a indiqué les positions dans lesquelles les nerfs des membres sont à leur maximum d'élongation. Pour le plexus brachial c'est lorsque le bras est fortement tiré en arrière et en dehors. Mandlener attache de l'importance au mouvement de rotation du bras en arrière. Aux membres inférieurs le processus d'élongation est encore plus fréquent et se produit surtout dans les mouvements d'écartement prononcé des membres inférieurs, comme en exécutent les coureurs de haies, les skieurs, les gymnasiarques.

Le processus de la compression peut s'ajouter à celui de l'élongation, comme, par exemple, lorsque le plexus brachial est comprimé entre la clavicule et la première côte. C'est le cas des paralysies qui se produisent parfois chez des joueurs de rugby, à un moment où la tête et l'épaule étant tirées en sens inverse, le sujet reçoit un coup sur l'une ou l'autre de ces deux régions. La compression seule explique les paralysies du nerf sus-scapulaire. Elle est aussi à la base de celles du nerf péronier observées chez les sujets faisant des courses à échasses. Quand à la paralysie des cyclistes, elle est due à la compression de la branche profonde du nerf cubital au niveau de la main, compression s'exerçant entre le plan osseux et le guidon de la bicyclette. Dans de tels cas le nerf médian peut aussi être atteint. Plusieurs facteurs peuvent favoriser la paralysie : forme plate du guidon, charge lourde sur l'avant de la bicyclette, secousses dues au mauvais état de la route.

Quant aux chocs, ils déterminent le plus souvient des paralysies légères et transitoires. C'est le cas des boxeurs et des joueurs de rugby.

Mais à côté du traumatisme, qui constitue de toute évidence la cause principale, existent sans doute des causes accessoires. Jokl et Guttmann considèrent qu'une infection générale, un refroidissement, une fatigue excessive favorisent beaucoup l'apparition de ces paralysies. Ils rapportent l'observation d'un homme qui fit un voyage de quelques semaines à bicyclette, en couchant presque toutes les nuits sous la tente, au cours d'une saison déjà froide. Il présenta à la fin de son voyage, une paralysie cubitale bilatérale très marquée, avec atrophie musculaire et altération de la sensibilité.

L'intoxication alcoolique favorise également le développement de telles paralysies. Un exemple tout à fait caractéristique en est fourni par l'observation d'un homme qui, après un excès alcoolique, fit un long voyage à bicyclette. A la suite de celui-ci, il présenta une paralysie cubitale droite.

Il est bien certain que l'association de ces causes s'est manifestée au maximum pour créer la paralysie cubitale des cyclistes lors de l'exode de Juin dernier : manque d'entraînements de beaucoup d'entre eux, étapes longues et difficiles sur de mauvaises routes, bicyclettes lourdement chargées, alimentation et logements médiocres, parfois intoxication alcoolique passagère; toutes ces conditions réunies expliquent la fréquence relative des paralysies qui se sont produites à ce moment.

Jokl et Guttmann font d'ailleurs observer que le nombre des cas de lésions périphériques des nerfs dues au sport est très petit, bien que les causes susceptibles de les provoquer soient très nombreuses. La prédisposition individuelle doit donc jouer un rôle important.

Le pronostic de ces lésions est variable suivant l'importance du traumatisme et l'état antérieur du malade. La guérison peut en être fort longue, en cas d'élongation très marquée ou de compression forte et prolongée. Les paralysies des boxeurs, si elles sont en général peu prononcées au point de vue moteur, s'accompagnent le plus souvent de douleurs assez vives et persistantes. Toutes ces lésions peuvent compromettre la carrière sportive du sujet atteint.

Mais le plus généralement le pronostic est favorable, en particulier dans les paralysies cubitales des cyclistes. Georges Guillain, G. Bourguignon et Mlle Corre ont signalé que tous leurs

malades étaient en voie d'amélioration après quelques semaines seulement de traitement.

Celui-ci consistera d'abord dans le repos et dans la suppression temporaire, mais absolue, du sport ayant causé la lésion. C'est ainsi que l'on devra interdire, en particulier, l'usage de la bicyclette. Le traitement consistera surtout dans la diélectrolyse locale et centrale d'iode avec ingestion d'iode suivant la technique de Bourguignon. Au point de vue prophylactique, il faut tâcher d'éviter les mouvements qui déterminent une élongation trop grande des nerfs. Guillain attire l'attention sur l'importance qu'il y a pour les cyclistes à avoir un guidon relevé lorsqu'ils doivent faire de longues courses.

A. Ravina.

Les applications locales de sulfamide en Gynécologie

Nous avions déjà apprécié la valeur de la sulfamidothérapie — par voie orale. Malgré sa réelle efficacité, elle nous paraissait présenter un certain nombre d'inconvénients : impossibilité de surveiller la régularité du traitement, assez grande fréquence des incidents chez nos malades ambulatoires, nécessité de continuer des soins locaux, etc...; inconvénients que nous pensions pouvoir supprimer en appliquant localement le sulfamide, dans les cervicites en particulier.

Aucun travail antérieur n'ayant fixé les modalités de cette technique nouvelle, nous avons tâtonné avant de pouvoir préciser quelques règles thérapeutiques.

Nous avons également voulu savoir si le 1162 F était absorbé par la muqueuse vaginale et cervicale : des dosages dans le sang et l'urine de nos malades ont montré que le produit, appliqué dans la sphère génitale, diffusait dans tout l'organisme et s'éliminait par les urines de la même façon que lorsqu'il est introduit dans une plaie.

A notre consultation de gynécologie de l'hôpital Cochin, nous utilisons, depuis plus de trois mois, l'appareil à pulvérisations d'Exoseptoplix, mû à la main et qui projette un véritable « nuage sulfamidé » sur le col et les parois du vagin qui, après l'application, se montrent recouverts d'une pellicule de 1162 F.

Au début de notre expérimentation, nous procédions à des applications quotidiennes. Il suffit, en réalité, de les renouveler tous les deux jours : nous nous sommes, en effet, aperçus que le lendemain de la pulvérisation, le col était encore enduit de sulfamide.

Au cours de nos essais, nous avons eu l'occasion d'adjoindre aux pulvérisations, la mise en place de mèches imprégnées de poudre de 1162 F. Non irritantes, bien supportées par les malades, elles permettent d'apposer un pansement sulfamidé occlusif sur la lésion.

De plus, et peut-être en raison d'un appel leucocytaire dû à la présence du sulfamide, elles opèrent un drainage complet de la région infectée.

Dans presque toutes les endocervicites, nous avons même eu recours à l'emploi des crayons de Septoplix qui avaient été mis au point pour les plaies en séton et les plaies borgnes de la chirurgie de guerre. Ils sont bien tolérés, se dilatant très vite, ainsi qu'on peut s'en rendre compte lors de leur application.

Une mèche sulfamidée ou non est toujours introduite dans le vagin après la pulvérisation. Il est recommandé aux malades de ne pas y toucher, de ne prendre aucune injection. Nous enlevons nous-mêmes la mèche le surlendemain. Pour juger exactement de la cicatrisation de la lésion, il est indispensable de bien nettoyer (eau stérile ou oxy-cyanure de Hg) le col, avant de procéder à un nouveau poudrage.

Nous ne prescrivons jamais de cures orales de sulfamide.

Nous n'avons jamais eu besoin d'associer une autre thérapeutique, même locale : diathermo-coagulation, par exemple, même dans les cervicites ulcéro-bourgeonnantes, granuleuses...

Les malades apprécient beaucoup ce traitement, commode, indolore, ne tachant pas et ne se révélant par aucune odeur.

Notre première impression est très favorable à la sulfamidothérapie locale. Depuis plusieurs mois que nous y avons recours, nombreux sont les cas de métrites du col, dont certains fort anciens et déjà soignés par nous par d'autres procédés, que nous avons ainsi traités : dès les premières applications, les lésions se détergent, les ulcérations ont tendance à se cicatriser, la muqueuse reprend une teinte normale, les écoulements se tarissent.

Voici d'ailleurs, très résumées, quelques observations où l'action de l'Exoseptoplix nous a semblé la plus caractéristique. Nous signalons toutefois qu'aucun examen bactériologique n'a été fait, les prélèvements se montrant trop souvent négatifs et, de plus, en raison de la polyvalence du 1162 F, une différenciation des germes ne nous ayant pas paru indispensable.

Observation I. — *Cervicite ulcéreuse.*

Mme Le T..., 25 ans.

Pertes abondantes datant de plusieurs années et rebelles aux traitements classiques.

Au spéculum : col rouge framboisé, grosses érosions sur toute l'étendue du col : l'érosion de la lèvre postérieure se prolonge en arrière.

Traitement commencé le 9 Septembre 1940 : pulvérisations de 1162 F tous les jours, puis tous les deux jours. A la troisième application, régression de l'érosion et de l'aspect vernissé du col, atténuation de la couleur framboisée. On remplace les mèches vaginales ordinaires par les mèches sulfamidées, dont une détermine une légère hémorragie. On revient aux mèches simples.

Le 20 Octobre : guérison constatée.

Observation II. — *Cervicite granuleuse avec ectropion de la muqueuse.*

Mme M..., 31 ans.

Pertes extrêmement abondantes, jaune verdâtre, adhérentes.

Au spéculum : énorme col granuleux irrégulier, rouge vernissé; aspect framboisé; ectropion de la muqueuse.

Traitement commencé le 27 Septembre 1940 : pulvérisations de 1162 F, auxquelles on adjoint, le 30, les mèches sulfamidées.

Un mois après, la malade est guérie.

Observation III. — *Métrite du col avec œufs de Naboth; gros utérus fibromateux.*

Mme J..., 41 ans.

Pertes abondantes verdâtres. Ménorragies. Utérus irrégulier et fibromateux.

Au spéculum : énorme col (4 à 5 fois le volume normal) en bouchon de Champagne, avec œufs de Naboth, de couleur rouge vernissé ; érosions multiples et ectropion de la muqueuse. Atrésie complète de l'orifice externe.

Préparée pour subir une hystérectomie totale, mais ne peut actuellement être opérée avec de telles lésions.

Traitement de la métrite commencé le 18 Septembre : pulvérisations de 1162 F et mise en place de mèches sulfamidées.

Au début de Novembre, le col est nettoyé et redevenu à peu près normal. La malade sera opérée à la fin du mois.

Observation IV. — *Ulcération du col et grosse ulcération de la partie moyenne du vagin à droite.*

Mme L..., 27 ans.

Pertes abondantes.

Au spéculum : col irrégulier, érodé, saignant; sur la paroi vaginale à droite, grosse érosion.

Traitement commencé le 9 Septembre 1940 : pulvérisations de 1162 F d'abord quotidiennes (4), puis tous les deux jours, avec mèches sulfamidées (4 à 5).

Un mois après : col et vagin cicatrisés.

Observation V. — *Métrite du col; utérus en rétroversion.*

Mme P..., 32 ans.

Pertes abondantes, jaune verdâtre, filantes, adhérentes.

Au spéculum : érosion de la lèvre antérieure du col.

Traitement commencé le 18 Septembre : pulvérisations de 1162 F, mise en place de mèches sulfamidées, puis simples pulvérisations.

Guérison constatée vers le 10 Novembre.

Observation VI. — *Prurit vulvaire.*

Mme L..., 21 ans.

Après accouchement, déchirure du périnée avec cystocèle ; prurit intense, rebelle.

Erythème de toute la région vulvaire, érosions de la muqueuse de la vulve, du vagin et du col.

Traitement commencé le 15 Septembre : applications de mèches sulfamidées et pulvérisations de 1162 F dans la région vulvaire et vaginale.

A la troisième séance : amélioration sensible.

Actuellement (20 Novembre), la malade est en salle pour être opérée.

Conclusions. — Nous estimons que les pulvérisations de 1162 F constituent un mode de traitement efficace de la métrite du col. Il est évident qu'il ne faut pas l'appliquer systématiquement à toutes les malades et que d'autres méthodes (l'électro-coagulation, en particulier) conservent leur intérêt. Mais toutes les fois que nous avons à soigner une cervicite, érosive ou non, nous recourons à la technique suivante :

Traitement d'attaque : Tous les deux jours, nous procédons à une pulvérisation de 1162 F, suivie de la mise en place d'une mèche imprégnée de sulfamide (1 *g.* environ de produit doit être ainsi administré).

Au bout de huit jours (4 à 5 applications de mèches), l'amélioration est sensible et on peut remplacer la gaze sulfamidée par une mèche simple.

D'ailleurs, dès que la cicatrisation est amorcée, il y a intérêt à ne plus utiliser les mèches sulfamidées qui semblent avoir une action inhibitrice sur la régénération cellulaire.

Dans les endocervicites, nous introduisons les 2/3 environ d'un crayon de sulfamide (dosé à 1 *g.*) en l'appuyant avec la pince jusqu'à ce qu'on sente le délitement, puis nous plaçons une mèche vaginale. Ces crayons, répétons-le, ne provoquent aucune douleur, ni au moment de leur application, ni dans les heures qui suivent. De plus, le sulfamide qui n'est pas un banal antiseptique, ne cautérise pas les tissus ; on n'a donc à redouter ni une atrésie secondaire, ni un léger réveil d'annexite.

Il est bien entendu qu'il s'agit là d'un simple schéma, que l'on peut et doit modifier suivant l'état primitif et l'évolution des lésions.

Enfin, nous tenons à insister sur l'innocuité absolue de la méthode : nous n'avons, en effet, jamais observé de signes d'intolérance générale ou d'irritation locale à la suite de ces applications.

M. P. Helmer-Dupic.

(Travail de la Consultation de Gynécologie de l'hôpital Cochin.)

CHRONIQUES
VARIÉTÉS INFORMATIONS

L'Ordre des Médecins en Belgique

On voit, par le seul titre de cette chronique, que la question si actuelle en France ne l'est pas moins en Belgique. Me Jacques Serruys, avocat à la Cour d'Appel de Bruxelles, vient de faire paraître, sur ce sujet, un livre [1] aussi important, clair, précis que documenté et susceptible d'intéresser le corps médical tout entier.

Nous ne saurions mieux faire qu'en résumer les grandes lignes, quitte, à ceux que la question attire encore davantage que le commun des lecteurs, de lire l'ouvrage en sa totalité : il mérite incontestablement une étude approfondie.

L'auteur a divisé son travail en deux parties : dans la première, il expose la profession médicale; dans la seconde, il expose l'ordre des médecins, commentant en détails la loi instituant cet ordre, loi que *La Presse Médicale* a publiée en 1938. A cette dernière partie est rattachée toute une série d'études sur des infractions à l'art de guérir, le secret médical du point de vue juridique, la responsabilité médicale et, enfin, les honoraires médicaux.

Nous insisterons peu sur la première partie : la profession médicale. L'auteur rappelle que le droit de pratiquer est un monopole qui, depuis la loi du 15 Juillet 1849, appartient uniquement aux seuls individus munis du titre de docteur en médecine, chirurgie et accouchements qui ont fait entériner leur diplôme « par la Commission spéciale d'entérinement des diplômes universitaires siégeant à Bruxelles » et également « par la Commission médicale provinciale dans le ressort de laquelle ils comptent pratiquer ».

Jusqu'à la création de l'ordre des médecins, ces Commissions médicales provinciales, créées en 1818, étaient une sorte d'organisme administratif ayant pour mission de surveiller tout ce qui concerne la salubrité publique et de veiller à l'application des lois et réglements sur l'art de guérir. Mais elles n'avaient aucun pouvoir de poursuite ni aucun pouvoir disciplinaire, se bornant à signaler aux autorités compétentes les infractions reconnues par elles. Elles étaient souvent consultées à titre d'arbitre dans les contestations d'honoraires. Président, secrétaire et membres de ces Commissions étaient choisis par le roi.

« Or, dit Me Serruys, depuis quelques années, un malaise grandissant se répandait au sein de la profession médicale. » Relâchement moral, esprit commercialisant, méthodes publicitaires ont fait naître des abus regrettables et incompatibles avec l'honneur, sur lesquels nous n'insistons pas, tant ils sont les mêmes chez nos voisins que chez nous; si bien que les Commissions médicales étant munies de pouvoirs insuffisants, les médecins eux-mêmes en sont venus à réclamer « l'institution légale d'un pouvoir chargé de restaurer la discipline et l'ordre moral dans leur corporation ». L'ordre, après quelques vicissitudes dans son élaboration, a été voté par le Sénat et la Chambre belges et promulgué au *Moniteur* le 13 Août 1938.

A ce sujet, il y a lieu de noter que la Belgique et la France sont les derniers, parmi les principaux pays, à avoir institué une juridiction professionnelle médicale.

En Grande-Bretagne, depuis 1859; en Allemagne, depuis 1926; en Italie, depuis 1910; en Espagne, depuis 1917; dans les Pays-Bas, depuis 1928, existent et fonctionnent des organismes similaires.

L'ordre des Médecins de Belgique a la personnalité civile, fiction juridique par laquelle la loi donne l'existence à un être abstrait.

A sa base se trouvent des conseils provinciaux de l'Ordre, au tableau de l'un desquels doivent être inscrits tous les docteurs en médecine qui désirent exercer, qu'il s'agisse de médecins ordinaires, ou étrangers, ou militaires, ou administratifs...

Tout médecin désirant ouvrir un cabinet, ayant fait sa demande d'inscription, reçoit dans les quinze jours la décision du Conseil de l'Ordre, qui n'est défavorable qu'au cas où l'impétrant s'est rendu coupable d'un fait dont la gravité mérite l'interdiction de pratiquer.

Quelle est, outre celle de donner l'autorisation d'exercer, la mission essentielle de l'Ordre ?

Avant tout, il est « un pouvoir chargé de veiller à l'application des principes de probité professionnelle par le Corps médical », il consiste donc essentiellement en une juridiction disciplinaire s'étendant sur les infractions à la déontologie et même à certains actes extra-médicaux : médecin s'adonnant à la boisson, actes de chantage, d'immoralité, sans que pour cela l'action des lois civiles cesse d'intervenir s'il y a lieu. Il veille à la protection du monopole médical par la surveillance des « illégaux », à la normalité des honoraires réclamés, dans certains cas.

Restent justiciables des Conseils de discipline les médecins militaires ou fonctionnaires ou qui sont rattachés d'une façon ou de l'autre à l'Administration.

Quelle est l'organisation de l'Ordre ?

Dans chaque province est institué un Conseil provincial de l'Ordre qui est composé de membres titulaires et suppléants élus pour quatre ans par tous les médecins inscrits au tableau. Chaque conseil provincial est assisté par un magistrat de première instance, nommé par le roi, et qui a voie consultative. Son concours a été réclamé par la plupart des médecins : il est indispensable pour l'application des modes de preuves, de la valeur des témoignages, à la rédaction claire et concise d'une sentence. Le conseil provincial est chargé de dresser le tableau de l'Ordre de la Province. Il communique périodiquement par voie de circulaires aux médecins du ressort le résultat des délibérations et des décisions disciplinaires.

Les sentences rendues par les Conseils provinciaux sont susceptibles d'appel. A cet effet existent des Conseils mixtes d'appel, composés à parts égales de conseillers-médecins et de conseillers-magistrats dont l'un d'eux est président : la prééminence du magistrat a pour but de constituer une garantie contre l'arbitraire, les rivalités professionnelles et aussi une garantie essentiellement juridique.

Au-dessus des Conseils provinciaux, existe le Conseil supérieur de l'Ordre qui possède, avant tout, un pouvoir unificateur, donnant de véritables consultations pouvant éclairer les Conseils provinciaux. Il est composé de dix membres élus par les Conseils provinciaux et de quatre délégués choisis par le roi.

Les sentences disciplinaires doivent être tenues secrètes et ne sont communicables qu'aux intéressés. Les fonctions sont gratuites en principe.

Quelle est la procédure employée devant les Conseils de l'Ordre ?

Toute personne qui estime qu'un médecin a manqué de probité professionnelle ou a violé les règles fondamentales de la pratique médicale peut porter plainte devant les Conseils provinciaux. Une information est ouverte et le bureau ayant constitué un dossier se livre à une instruction aussi complète que possible de l'affaire dont les pièces sont communiquées à l'intéressé. Il va sans dire que s'il ne s'agit que d'un différend, le bureau essaye de concilier les parties. Si la plainte est sans fondement, l'affaire est classée. Si l'affaire suit son cours, il y a comparution des parties devant le Conseil qui statue à la majorité des voix des membres présents. Les sanctions disciplinaires sont progressivement : l'avertissement qui est donné par le président en un entretien privé; la censure qui est la réprobation de l'acte commis; la réprimande qui est une réprobation avec admonestation faite par le président en séance; la suspension, qui interrompt pendant un délai fixé et qui ne peut dépasser deux ans l'exercice de la profession; enfin, l'interdiction, qui prive définitivement du droit d'exercice et rejette hors de la communauté médicale. Le droit d'appel existe pour les parties ainsi que pour le président du Conseil et le magistrat qui assiste le Conseil. La juridiction d'appel est le Conseil mixte. Mais une suprême juridiction existe : c'est le pourvoi devant la Cour de Cassation qui ne juge ni du fait ni du fond, mais apprécie s'il y a contravention à un texte formel de la loi, s'il y a eu violation d'une forme en l'absence de laquelle l'acte n'existe pas.

L'auteur estime que, du point de vue juridique, la loi telle qu'elle est forme « un ensemble cohérent et d'une conception parfaite », mais, très justement, il estime aussi qu'entre l'œuvre conçue et l'œuvre réalisée, il peut y avoir une marge et qu'une loi n'a de valeur que selon l'usage qu'on en fait.

Suivent un certain nombre de chapitres que nous ne ferons que citer : l'exercice illégal de la médecine sous toutes ses formes ouvertes ou cachées, le médecin et les médicaments, le secret médical qui est traité à fond sous tous ses aspects, quelques infractions spéciales (avortement, faux certificats, hypnotisme), une étude fort judicieuse sur la responsabilité médicale et enfin les honoraires du médecin.

Concluons en disant que cet ouvrage est un véritable guide du médecin, tel que nous n'en avons pas encore en France.

H. RAYMONDAUD.

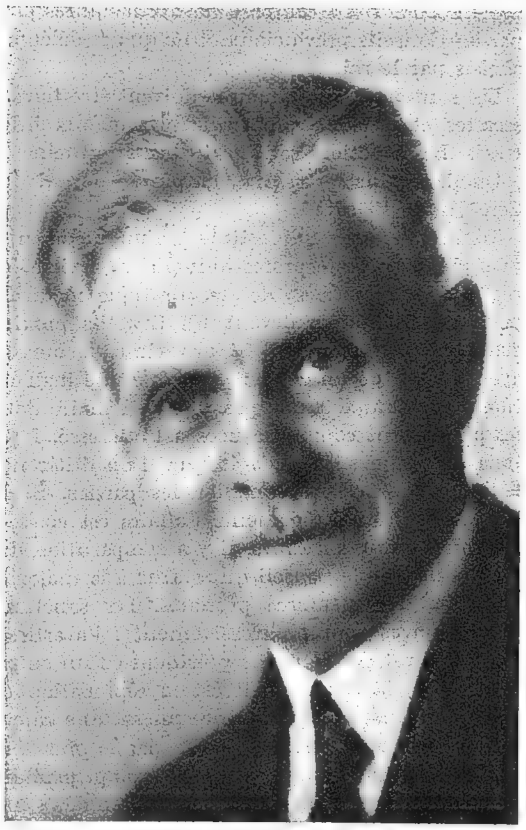
1. La Profession médicale et l'Ordre des Médecins devant la loi et la jurisprudence. *Ferdinand Larcier*, édit., 26-28, rue des Minimes, Bruxelles. Prix : 42 fr. 50.

Georges Laurens

(1867-1941)

Georges Laurens vient de nous quitter, sans à-coup et sans bruit, comme il le désirait. Nous ne reverrons plus son regard clair, si plein de pensées intérieures, ni ses gestes discrets ; nous n'entendrons plus sa voix calme et mesurée, avec cette pointe grave du terroir normand. Mais son souvenir restera gravé au fond de notre cœur, car il a toujours été très bon et très réconfortant envers ceux qui l'ont approché.

Son enfance fut triste. Sa mère, veuve, abandonna une existence brillante pour un poste de petite fonctionnaire près du Mans. De bonne



heure, elle dut se séparer de son fils devenu boursier au Lycée. Une enfance presque sevrée de tendresse, privée de la gaîté familiale qui épanouit le visage, forme parfois un homme réservé, un peu mélancolique. Ainsi, chez notre ami, se développa un esprit de retenue, de solitude, qui l'éloignait des confidences et des épanchements.

Ses débuts furent rudes. Pour subvenir à ses besoins d'étudiant et à ceux de sa famille, il enseigna le latin et le grec. Il travaillait douze à quinze heures par jour ; l'âge ne devait pas émousser cette faculté d'application. Dès sa jeunesse, la nécessité l'obligea à bien organiser sa vie et à la diriger vers des buts pratiques : ces deux grandes directives ont dominé toute son existence.

Avec Lermoyez et Lubet-Barbon, G. Laurens représente une étape de l'oto-laryngologie française. Au début de ce siècle, l'oto-laryngologie, jusqu'alors limitée à des moyens médicaux, prit son essor chirurgical. Grâce aux progrès résultant de l'éclairage, de l'hémostase et de l'anesthésie locale, elle explora les cavités du temporal, celles des os de la face, elle créa la chirurgie laryngée. G. Laurens, s'il ne fut pas parmi les pionniers français de cette chirurgie nouvelle, tels que Luc, Moure et Sebileau, eut du moins le très grand mérite de mettre au point les progrès réalisés par ces Maîtres et de les codifier dans son traité de *Chirurgie oto-laryngologique*, paru en 1906, premier ouvrage de médecine opératoire sur cette branche de la chirurgie.

Il était bien servi par une excellente éducation médicale et par ses dons naturels. Interne de Nélaton, Lucas-Championnière et Richelot, il avait toutes les qualités d'un bon chirurgien, habileté manuelle, maîtrise de ses jugements et de ses actes. Délaissant la chirurgie générale que sa résistance physique ne lui permettait peut-être pas de poursuivre, le hasard le mit en rapport avec Lermoyez, sur le point de fonder le premier service d'oto-laryngologie, prévoyant l'essor du nouveau fleuron de la chirurgie, il devint l'assistant de ce Maître et pendant cinq ans, à la clinique de l'hôpital Saint-Antoine, leur collaboration fut féconde. Puis G. Laurens dut se résigner à ne pas aborder la voie des concours et, avec courage, il fonda une clinique privée.

La « Clinique de la Trinité » eut rapidement son heure de célébrité. Elle le méritait par les qualités d'organisation, de savoir, de probité de son Directeur. Travaillant à une époque où le médecin était encore mal aidé par les méthodes de laboratoire, il s'appliqua à l'observation minutieuse de la lésion; bien vite, son expérience et sa pondération le classèrent parmi nos grands consultants. Pour mener à bien ses interventions, il s'attacha à la précision de la technique; le succès, dans cette chirurgie endocavitaire et infectée, n'appartient pas à l'opérateur le plus brillant, mais au plus soigneux et au plus méticuleux : G. Laurens possédait ces deux qualités, poussées à l'extrême.

Ce n'était pas un esprit hardi ou novateur, mais un réalisateur prudent, économe du sang, respectueux de la personne humaine. C'est pourquoi, au départ de Châtellier, le Conseil de l'hôpital Saint-Joseph le désigna pour prendre la tête du service d'oto-laryngologie, où il servit dix ans, secondé par ses assistants Hubert, Festal et Gérard, collaborant, pour la partie neurologique, avec son ami André Thomas. Pendant ce temps, l'oto-laryngologie poursuivait ses progrès. Trop à l'étroit dans les cavités de la face, elle allait s'en évader. Les cancers de la gorge la dirigent vers la chirurgie maxillo-faciale; les vertiges lui ouvrent la fosse cérébelleuse ; les corps étrangers et les infections broncho-pulmonaires appellent la trachéo-bronchoscopie. G. Laurens se tint à l'écart de cette évolution vers la chirurgie de la tête et du cou. Du moins, en présence des efforts de ses jeunes collègues, il a toujours encouragé leurs tentatives souvent hérissées de mille difficultés; son approbation sans réserves a été pour plusieurs d'entre nous un grand appui moral.

G. Laurens fut un grand Enseigneur.

Ses œuvres sont d'ordre didactique. Très modestement, il s'est proposé pour but l'enseignement des jeunes spécialistes, ainsi que la vulgarisation, auprès du médecin, des notions oto-laryngologiques pratiques et indispensables. Il a rempli cette tâche avec bonheur, grâce à ses hautes qualités de clarté et de précision. Peut-être, à le lire maintenant, ses descriptions opératoires évoquent-elles quelquefois de véritables rites ; peut-être son style a-t-il parfois un peu de préciosité; en réalité nous le jugeons mal, car les données cliniques et les méthodes opératoires étant devenues classiques, elles se sont simplifiées à l'épreuve du temps, l'usage ayant élagué de multiples détails reconnus inutiles. Et les livres de G. Laurens resteront des chefs-d'œuvre d'enseignement.

Tous ses ouvrages, édités par la librairie Masson avec le soin dont elle est coutumière, ont connu des succès éclatants. Son traité de *Chirurgie de l'oreille et du larynx*, paru en 1906, a été l'objet d'une 2e édition en 1914, d'une 3e en 1936, celle-ci en collaboration avec M. Aubry. *L'oto-laryngologie du praticien* a eu 7 éditions; ce livre a été traduit en anglais et en espagnol. Par des schémas cliniques et une illustration abondante, Laurens y a réalisé un enseignement visuel, objectif et vécu. Le *Précis d'oto-laryngologie*, avec la collaboration de M. Aubry et A. Lemariez, paru en 1931, vient d'être refondu en 1940. C'est le livre de chevet des laryngologistes.

Deux rapports, sur la septicémie otitique (1900) et sur les polypes naso-pharyngiens (1922), complètent ces principaux travaux.

G. Laurens aimait le charme et le repos d'un petit village sarthois. En compagnie d'un ou deux amis, il avait plaisir à revivre les événements de sa jeunesse, ses études, ses joies, cette foule de petits souvenirs qui sont la trame de notre bonheur passé. Et le soir, après avoir respiré la fraîcheur près du ruisseau, au fond du jardin, ce sage s'allait coucher, heureux de sa journée et n'en désirant qu'une semblable pour le lendemain.

« J'ai vécu selon mes goûts, écrivait-il, dans la douceur d'une vie familiale; je me suis appliqué — et c'est ma seule fierté — à apporter quelques rayons de bonheur à une mère admirable. »

Voulant éviter à ses amis le spectacle des souffrances et des préparatifs de la mort, il s'est éteint presque seul, dans les bras de son vieux camarade Gaston Poix, veillé tendrement par une pupille qu'il avait élevée en souvenir d'un ami très cher.

Peut-être son âme est-elle partie vers ces terres du Maine qu'il a tant aimées... Ecoutez-la, elle vous dit : « Le sol est toujours fécond, l'air toujours vivifiant, prenez courage, ayez foi et espérez. »

A. HAUTANT.

Société française d'Histoire de la Médecine

4 Janvier 1941.

Le Prof. E. OLIVIER, président, montre de *vieux prospectus concernant les maladies des yeux* et les accompagne de commentaires pertinents.

M. MARCEL FOSSEYEUX lit un travail très documenté sur *les soins aux blessés de guerre en France aux XVe et XVIe siècles*. Il ne s'est pas contenté d'extraire de l'Iconographie historique réunie par Henri Martin à la Bibliothèque de l'Arsenal les documents les plus évocateurs et les plus pittoresques; il a encore, selon sa méthode, puisé autant dans les livres des littérateurs que dans les traités de médecine et de chirurgie. Avec juste raison, il a enfin insisté sur l'importance de l'œuvre de Jean de Vigo.

M. RAYMOND NEVEU présente une étude intitulée : *Comment P.-J. Fabre, médecin ordinaire du Roi Louis XIV, envisageait les mesures prophylactiques de la peste et son traitement.*

Ce savant homme, ne pouvant donner ses soins à toute la province du Languedoc où sévissait la peste en 1658, fit imprimer à Castres un traité de la peste — qui fut réimprimé en 1720 par ordre de Mgr. René-François de Beauveau, archevêque de Toulouse. Ce traité comprend 16 chapitres, dont 7 sont consacrés au traitement.

Quelques idées méritent d'être retenues. D'abord, les lignes consacrées à la panique cause de la propagation de l'épidémie... On sait en effet que les habitants qui fuient la maladie emmènent avec eux les ectoparasites, terribles agents transmetteurs de la peste.

Il y a aussi quelques formules de fumigations à base de soufre et d'arsenic, qui n'étaient certainement pas sans effet contre les rats et les puces. Enfin, il y a aussi la grande préoccupation d'ob-

tenir la suppression des bubons. Cela prouve que, dans le fatras des théories plus ou moins fantaisistes, quelques idées peuvent survivre et conserver une certaine valeur en dépit des attaques du temps.

M. LAIGNEL-LAVASTINE met en évidence l'*esprit clinique de Montaigne* contre la médecine de son temps, en analysant deux passages du chapitre XXXVII du Livre II des *Essais*, où Montaigne insiste sur la complexité des conditions de l'observation médicale et où il fait une analyse des faits hétérogènes, dont doit tenir compte le praticien. Cette analyse ressemble à celle du Livre I[er] des *Epidémies* dans la *Collection hippocratique*. Or, Montaigne avait un Hippocrate dans sa librairie, et peut-être s'est-il souvenu du passage. Mais sa pensée clinique n'en est pas moins originale, car, quelques pages plus loin, dans le même chapitre XXXVII, il l'insère dans un exposé pittoresque de la méthode inductive, méthode commune à tous les grands observateurs, et qu'il décrit avant 1582, donc presque quarante ans avant la parution du *Novum Organum* (1620).

LAIGNEL-LAVASTINE.

Plaie par balle chez un fœtus de six mois

Nous rapportons pour son étrangeté cette simple observation justement donnée par A. G. Baron (Santander), dans la *Revista Espanola de Medicina y Cirugia de Guerra*, an. 3, n° 22, Juin 1940, p. 392-393, comme un curieux cas de plaie de l'abdomen par arme à feu.

Une femme âgée de 22 ans, au sixième mois d'une grossesse, a reçu un coup de pistolet du calibre 7,65, une demi-heure avant son admission



Fig. 1.

dans le service. Par l'orifice d'entrée, situé au niveau même de l'ombilic, sort une frange d'épiploon. Douleur provoquée généralisée à tout l'abdomen, pas de contracture pariétale, pouls 100, température 36°6.

La radioscopie montre qu'il n'y a pas de pneumopéritoine et que le projectile est dans le petit bassin. La laparotomie para-rectale droite découvre: un abondant liquide sanglant dans la cavité; deux grandes perforations de la partie moyenne de l'intestin grêle qui sont suturées en deux plans; une perforation dans la partie gauche du fond de l'utérus l'a fait décider, avec le Prof. Usandizaga, une hystérectomie subtotale immédiate.

Nous reproduisons la radiographie de l'utérus gravide.

L'examen du fœtus montre que la balle, entrée au niveau du pariétal gauche, est sortie à travers le maxillaire inférieur droit, puis, chez ce fœtus dans la position mode des fesses, elle a pénétré de nouveau au niveau de la partie antérieure de la 6e côte droite, pour se loger dans le foie, à peu de distance de la peau.

Suites opératoires graves : broncho-pneumonie, désunion de la plaie opératoire qui est suturée de nouveau; mais la suppuration du foyer pulmonaire entraîne la mort vingt-trois jours après l'intervention.

P. GRISEL.

Correspondances

A propos de l'article sur les *Thérapeutiques sympathiques dans les gelures.*

A propos de l'article de M. de Girardier, sur les « Thérapeutiques sympathiques dans les gelures », et de la note de M. Jules Cottet sur ses recherches oscillométriques, je suis heureux de constater que mon opinion rejoint pleinement celle de ces deux auteurs.

Je crois avoir été le premier à appliquer l'étude oscillométrique aux pieds gelés, puisque, en 1917 et en 1918, je donnais les résultats de ces recherches.

La pathogénie vaso-motrice que j'ai formulée alors est admise aujourd'hui par tous : c'est qu'elle reposait sur ces constatations objectives oscillométriques. Voici exactement ce que j'écrivais à ce sujet en 1917 :

« ...En réalité, le mécanisme pathogénique du pied des tranchées semble plus complexe. C'est par une *vaso-constriction* réflexe que les troubles débutent. Elle est due à l'absorption de chaleur par la chaussette mouillée, manchon de réfrigération locale (Sicard). Cette vaso-constriction atteint aussi bien les vaisseaux périphériques (expérience de Hunter sur l'oreille d'un lapin) que les vaisseaux profonds (expérience de Frédéricq, qui refroidit les téguments craniens d'un chien et provoque une vaso-constriction réflexe immédiate des vaisseaux méningés). Bientôt, le sympathique épuisé (c'est une sommation, dit Debat) ne réagit plus au froid : il y a *vaso-dilatation paralytique* (Cl. Bernard, 1851), exosérose et œdème; le pied gonfle et s'étrangle dans la chaussure raccornie. Aucun tissu n'est plus nourri et, si cet état de vie latente se prolonge, le nerf, tissu différencié et sensible, souffrira. A ce moment, *tous les mécanismes entrent en jeu pour mortifier :* thromboses ou simples *spasmes artériels* (comme dans la forme grave de la maladie de Raynaud), *névrite*, comme dans la forme curable de gangrène symétrique (Barié, Lésions artérielles dans la maladie de Raynaud, Soc. de Méd. des Hôp. de Paris, 20 Février 1916), enfin agents infectieux (Parisot et Simonin). » (*Journal de Médecine de Bordeaux*, n° 7, Juin 1917 : Le pied des tranchées, G. Jeanneney.)

Ces remarques, on le voit, cadrent absolument avec les belles recherches de J. Cottet sur la microsphygmie, parues en Octobre 1919.

G. JEANNENEY (Bordeaux).

* * *

A propos des engelures type 1940-1941.

Nous avons lu avec beaucoup d'intérêt l'article consacré par notre collègue et ami R. Rabut (*La Presse Médicale*, 1[er]-4 Janvier 1941) aux engelures, cette affection banale qui, « depuis le mois d'Octobre dernier », a connu un développement inusité : inusité non seulement par leur précocité et leur fréquence, mais plus encore par leur apparition chez des personnes qui n'en avaient jamais été atteintes et dont l'habitus extérieur n'évoquait en aucune façon celui du tempérament lymphatique. Inusité aussi, ajouterions-nous, par l'intensité, l'étendue et le caractère de leurs phénomènes réactionnels. Dès le début de ce genre d'épidémie, nous avons été frappé de la fréquence avec laquelle l'aspect des mains de ces sujets se rapprochait de celui de l'acrocyanose, de l'érythromélalgie et de la maladie de Raynaud. Chez quelques-uns d'entre eux, de préférence chez ceux qui avaient toujours eu une circulation des extrémités plutôt déficiente, ce dernier diagnostic était même indiscutable : il n'y manquait rien, ni les crises syncopales, ni les petites lésions nécrotiques, le tout voisinant néanmoins avec des zones ayant tous les caractères de l'érythème pernio. Tout se passait donc, chez certains de ces malades, comme si le processus vasculaire ne se limitait pas à la simple capillarite thrombosante qui est à la base de l'engelure, mais intéressait le système artériel lui-même. Nous en avons eu d'ailleurs la démonstration chez une jeune femme n'ayant jamais eu d'engelure et qui, très inquiète de l'aspect impressionnant qu'avait brusquement pris une de ses mains, était venue nous consulter en pleine crise. Dans cette forme unilatérale, l'indice oscillométrique noté à l'artère humérale du côté malade se montra inférieur de moitié à celui du côté sain.

Pour expliquer une telle participation vasculaire, on peut évidemment invoquer l'intensité du froid, et plus encore le refroidissement prolongé des extrémités dû à l'insuffisance de chauffage dans les habitations et aux longues stations à la porte des magasins. Cette explication, somme toute assez satisfaisante, suffit-elle à résoudre toutes les données du problème? Ce n'est pas certain, et la preuve en est qu'à différentes reprises on a invoqué l'action adjuvante des carences alimentaires. Il reste, en effet, à donner la raison de la susceptibilité exagérée au froid de ces systèmes vasomoteurs, qui, jusqu'alors, s'étaient montrés moins fragiles, et l'idée de l'intervention d'un agent vasoconstrictif vient naturellement à l'esprit.

A une époque où force est bien d'accepter le tout-venant pour le ravitaillement en farines panifiables, il n'est pas interdit de penser que cet agent constricteur pourrait être l'ergot de seigle, et, en évoquant ce spectre de temps qui passaient pour révolus, il n'est pas certain qu'on commette un anachronisme. Certes, à l'exception d'un cas très sévère que nous ne pouvons retenir faute de n'avoir pu suffisamment l'étudier, ce que nous venons de voir n'approche en rien des tragiques récits des chroniqueurs, mais avec Ehlers (L'ergotisme, Collet-Léauté) on peut se demander si, à côté du grand ergotisme, il n'y aurait pas un ergotisme larvé susceptible de créer ou d'exagérer, puis d'entretenir un état d'hyperréflectivité vasomotrice. Rien ne s'y oppose *a priori*; il n'est que d'entreprendre les recherches chimiques nécessaires pour infirmer ou confirmer cette hypothèse. Et si nous avons cru devoir, à propos de l'article de Rabut, insister sur l'importance des phénomènes vasculaires observés, c'est dans l'espoir que des observateurs mieux placés ou mieux outillés pourraient, plus rapidement que nous-même, en préciser la raison et fournir à notre thérapeutique une orientation plus rationnelle.

FRANCIS BORDET (Paris).

Livres Nouveaux

Les thrombo-phlébites dites « par effort » du membre supérieur, par CL. OLIVIER et L. LÉGER, professeurs à la Faculté de Médecine de Paris. Préface du Prof. MONDOR. 1 volume de 210 pages, avec 8 figures (*Collection Médecine et Chirurgie : Recherches et aplications*, n° 28). Masson et C[ie], édit., Paris. — Prix pour la France, ses Colonies et l'Europe : 40 fr.; autres pays : dollar 0,91.

Dans la préface de cette monographie dont il est l'instigateur, H. Mondor a indiqué l'esprit qui anima les auteurs : « Si l'on songe à tout ce qui reste d'incertain dans les problèmes, en apparence les plus simples, de nos observations quotidiennes, on doit tenir pour légitime le dépouille-

ment méticuleux des démonstrations. » C'est pour le lecteur attentif de cet opuscule, lorsqu'il en a tourné la dernière page, l'obligation de reconnaître que l'assertion du préfacier et l'obstination des auteurs, ses élèves, à critiquer mot pour mot les termes des observations jusqu'à ce jour publiées sur la thrombose par effort, sont justifiées.

Les auteurs ont exprimé franchement leur opinion en disant que « la lumière semble à peu près complètement faite sur la presque totalité, pour ne pas dire toutes les thromboses par effort du membre supérieur », et ils s'appuient sur la haute autorité de Lecène qui avait écrit que la phlébite par effort doit rejoindre l'orchite par effort dans le casier des pathogénies actuellement non démontrées et très probablement imaginaires.

Olivier et Léger, après avoir fait justice de cette pathogénie que Lenormant n'admettait pas sans réserves, s'attachent à montrer avec beaucoup de vraisemblance que, si l'on sait la rechercher, l'infection peut être souvent incriminée. Dans certaines observations, la preuve évidente en a été fournie par l'identification de germes pathogènes obtenus par culture du thrombus.

Les auteurs méritent des félicitations pour avoir mené à bien cet essai de mise au point d'une question de pathologie vasculaire. P. WILMOTH.

Propos et loisirs d'un médecin de campagne, par PAUL DURAND. (*Expansion scientifique française*, 23, rue du Cherche-Midi, Paris.)

Pour nous, lecteurs de *La Presse Médicale*, Paul Durand nous est déjà connu. Nous avons lu, toujours avec le plus vif intérêt, les articles qu'il publie dans les « Notes de Médecine pratique », articles où il expose en praticien rural les fruits d'une expérience solide, résultant de connaissances approfondies, d'un jugement précis et d'idées claires et simples.

Comme il nous le dit dans son recueil, « de toute nécessité et dans tous les cas, nous devons faire appel au bon sens, à notre bon sens qui nous dit toujours que les cas simples sont la règle... et les cas compliqués l'exception ».

Et, sous la marque du « bon sens », Paul Durand nous rapporte, en un style clair et vivant, la traduction d'une foule d'idées suggérées par des observations journalières : Tuberculose rurale, Déclaration des maladies contagieuses, Education physique des recrues, Fractures de la clavicule, Névralgie sciatique, Gaz asphyxiants, Accidents sériques, Encéphalite épidémique, A propos du cancer, Sur la pneumonie, Exploration de l'abdomen, Traumatisme et cancer, autant de chapitres où se retrouvent la valeur technique de l'auteur et le rôle moral que doit remplir tout médecin.

Dans son intéressant ouvrage, Paul Durand a fait une œuvre doublement utile : il résume avec simplicité et clarté les cas si variés qui sollicitent chaque jour la sagacité et le sens clinique du praticien, et donne à chaque cas la solution logique et pratique qui s'impose. Il étudie les grandes questions de prophylaxie, d'hygiène, d'éducation physique, qui constituent, avec la lutte contre la tuberculose et le cancer, la principale partie du programme de la Médecine sociale.

Remercions donc Paul Durand de consacrer ainsi « ses loisirs ». A la satisfaction qu'il y trouve s'ajoute celle de ses lecteurs... J. COUTURAT.

Les oléagineux. Sur l'olivier, par PAUL PEYRE. 1 vol. in-8° de 270 pages. *Jouve et C[ie]*, édit., Paris. — Prix : 45 fr.

Cet ouvrage, qui représente la somme de toutes les notions que nous possédons sur l'olivier, sur ses fruits, sur son huile, débute par une étude historique dans laquelle l'auteur fait preuve d'une vaste érudition en nous fournissant des documents puisés aux meilleures sources de la littérature ancienne et moderne, en nous rappelant ce qu'ont écrit sur l'olivier les poètes et les prosateurs de tous les temps. La partie scientifique qui suit cette étude rétrospective renferme de précieux enseignements sur les différentes espèces d'olives, sur leur valeur alimentaire, sur la façon d'en extraire l'huile, sur sa composition chimique : pharmacologistes et thérapeutes liront avec autant d'intérêt que de profit les chapitres consacrés à la phytothérapie, aux nombreux emplois internes et externes de l'huile, à l'utilisation des feuilles, notamment dans le traitement de l'hypertension : les formules abondent, soigneusement sélectionnées, qui leur permettront d'adapter ces données théoriques à des applications pratiques. Fervent champion de la science nouvelle dont le Prof. Em. Perrot est le protagoniste et qui comprend la phytopathologie et la phytopharmacie, P. Peyre nous apporte à son sujet des notions, la plupart inédites, d'une importance capitale et dans lesquelles les agronomes trouveront tout ce qui leur est indispensable de connaître sur les maladies de l'olivier, sur les parasites qui en sont la cause, sur les moyens propres à y remédier.

Ainsi compris, et grâce au talent d'exposition que possède l'auteur, ce livre mérite d'occuper une place d'honneur parmi les productions littéraires et scientifiques dont notre pays peut concevoir une légitime fierté.

HENRI LECLERC.

INFORMATIONS

ALIMENTATION des femmes enceintes

Par arrêté du Préfet de la Seine, en date du 25 Février 1941 :

ARTICLE PREMIER. — Les femmes enceintes, pendant les trois derniers mois de la grossesse, contre la remise d'un certificat médical mentionnant la date présumée de l'accouchement, pourront percevoir des suppléments de denrées rationnées en sus de la ration normale de la *catégorie « T »* dans laquelle elles ont été admises par l'arrêté ministériel en date du 11 Décembre 1940.

ART. 2. — Les suppléments de rations accordées aux femmes enceintes sont les suivants :

a) Denrées de consommation journalière :
Viande : 180 *g.* par semaine ;
Matières grasses : 50 *g.* par semaine ;
Fromage : 25 *g.* par semaine.

b) Denrées à rationnement mensuel :
Sucre : 500 *g.* par mois ;
Pâtes : 250 *g.* par mois.

ART. 3. — Les titres d'alimentation correspondant aux suppléments alloués seront délivrés aux intéressées ou à leur représentant par la mairie de leur résidence, contre remise du certificat médical prévu à l'article 1[er] et sur le vu de la carte d'alimentation.

(*Bull. municipal officiel*, 26 Février 1941.)

La Mutuelle d'Assurances des Médecins français

COMMUNIQUÉ.

Le 15 Décembre 1940, les assemblées générales extraordinaires de la Mutuelle confédérale des Syndicats médicaux français et de l'Office coopératif d'Achats des Médecins syndiqués confédérés se sont réunies à Vichy, pour voter les modifications des statuts de ces deux sociétés, modifications rendues nécessaires du fait de la dissolution des syndicats médicaux et de leur Confédération.

Désormais, ces œuvres s'appellent Mutuelle d'Assurances des Médecins français et Office d'Achats des Médecins français.

Leur siège social est fixé à Brive (Corrèze), 1, rue Paul-de-Salvandy. Téléphone 972. Compte de chèques postaux : Limoges 253-66.

C'est donc à Brive qu'il y a lieu désormais d'adresser toute la correspondance pour la *zone non occupée*.

Pour la *zone occupée*, un bureau provisoire est installé à Paris, 60, boulevard de Latour-Maubourg.

* * *

Les résultats de l'exercice 1939, entérinés par l'assemblée générale ordinaire qui s'est également tenue à Vichy, le 15 Décembre 1940, sont particulièrement favorables. Sur un solde créditeur de 212.388 fr. 89, 200.000 francs ont été affectés à la constitution des réserves libres, dites « Réserves pour éventualité ».

Cette somme, qui représente la part que la Mutuelle pourrait affecter à une recrudescence des sinistres, devrait être augmentée de la part incombant à ses réassureurs, s'il était besoin d'y faire appel. L'ensemble représente donc un supplément de garantie de plus de 1 million. Mais il faut savoir que cette société a déjà constitué (y compris la part du réassureur) des réserves légales dépassant 2.200.000 francs, auxquelles s'ajoute un cautionnement de 1 million de francs entièrement versé.

D'ailleurs, le Conseil d'administration proposera à l'assemblée générale chargée de statuer sur l'exercice 1940 d'affecter une nouvelle somme très importante aux réserves pour éventualité.

Cette sage politique permettra, très rapidement, de verser les bénéfices des exercices ultérieurs à la Caisse d'allocations des œuvres.

Autres avantages : cette Mutuelle a le droit d'appliquer des tarifs inférieurs à ceux des autres Compagnies pour les risques Automobile, Responsabilité civile et professionnelle et Incendie. Le caractère confraternel de ses relations avec ses adhérents permet de solutionner de très nombreux problèmes.

* * *

Enfin, la dissolution des syndicats médicaux va entraîner une réorganisation de la Caisse d'allocations confédérales, appelée *Retraite Pierre Dibos*.

La durée de l'affiliation aux syndicats ne pouvant plus intervenir, les allocations seront calculées en fonction directe du montant global des primes payées.

Plus un médecin sera un « fort » assuré à la Mutuelle, plus son allocation, lorsqu'il la recevra, sera importante.

Il en sera de même pour les achats à l'Office coopératif ou pour les primes du Contrat-Groupe Décès-Retraite.

Il n'est pas audacieux de prévoir que l'âge d'attribution sera abaissé (il était de 70 ans en 1939) dès que la Mutuelle d'Assurances des Médecins français — ayant constitué des Réserves pour éventualité suffisantes — pourra verser l'intégralité de ses bénéfices à la Caisse d'allocations.

Si rien ne vient modifier le fonctionnement des sociétés d'assurances et si le nombre de nos adhérents augmente rapidement, ces versements pourraient commencer d'ici deux ou trois ans au plus.

Dès lors, quel que soit le taux de la retraite que l'Ordre des Médecins (reprenant vraisemblablement sur ce point le projet de la Confédération) sera amené à verser, il sera toujours intéressant pour les médecins d'augmenter cette retraite par une allocation supplémentaire — absolument gratuite — et qui sera de plusieurs milliers de francs.

N'avons-nous pas versé, en 1939, des allocations dont certaines dépassaient 4.000 francs ?

* * *

Office coopératif d'Achats. — L'existence des deux zones, la raréfaction des matières premières, le chômage ont atteint gravement cette œuvre. Mais nous ne désespérons pas de reprendre notre ancienne activité.

* * *

Reste notre Contrat-Groupe *Décès-Retraite*, souscrit à la « Paternelle » et que continue à gérer notre Association de Prévoyance, dont le siège est également transféré à Brive, 1, rue Paul-de-Salvandy.

Ce Contrat-Groupe — qui prévoit un versement immédiat de 50.000 francs en cas de décès, et en cas de vie une retraite (rente viagère) sur une ou deux têtes, ou le versement du capital correspondant à 60 ou 65 ans — a déjà réuni plus de 600 adhérents, auxquels s'ajoutent ceux du Contrat-Groupe Décès, seul, des Anciens Internes des Hôpitaux de Paris, et que notre Association de Prévoyance gère également.

L'Office coopératif s'occupe du recouvrement des

primes pour la zone non occupée ; la « Paternelle », dont le siège est resté à Paris, se charge du recouvrement en zone occupée.

* * *

Sans doute, les difficultés actuelles nous ont obligés à renoncer provisoirement à la prospection par nos agents. Dès que cela sera possible, les confrères seront visités à nouveau, mais, d'ici là, que chacun nous écrive.

Direction régionale de la Santé

— Par décret en date du 9 Février 1941, M. Louis-Henri Vielledent, médecin inspecteur de la Santé du Nord, est nommé directeur régional de la Famille et de la Santé, en résidence à *Lille*.

(*Journal officiel*, 13 Février 1941.)

Permanence de la Fédération des Sociétés Amicales des Médecins du Front

Le président, Dr Jean Schneider, reçoit tous les samedis, de 14 heures à 16 heures, 16, rue Alfred-de-Vigny, Paris-8e (téléph. : Carnot 24-21). Le secrétaire général, Dr Raymond Tournay, tous les jeudis, de 15 heures à 16 heures, 2, rue Dupuytren, Paris-6e, (téléph. : Danton 26-51), pour tous renseignements demandés par visite individuelle.

Les Œuvres d'Entr'aide de l'Association Professionnelle des Externes et Anciens Externes des Hôpitaux de Paris

MM. les Externes des Hôpitaux de Paris sont informés que l'Association peut actuellement secourir quelques-uns d'entre eux dont la situation difficile lui serait signalée (externes séparés de leur famille, femmes d'externes prisonniers, etc...).

Les bourses de natalité attribuées depuis plusieurs années aux externes nouveaux pères de famille continuent à être attribuées.

Adresser toutes les demandes *par lettre justificative* au secrétaire général de l'A. E., 17, rue du Sommerard, Paris (5e). Bureau ouvert le mardi, de 14 heures à 17 heures. — Dr F. Lepennetier.

Université de Paris

Clinique médicale de l'Hôpital Cochin (Prof. Rathery). — Leçons du dimanche matin : *Les régimes et leur adaptation actuelle.* — Une série de conférences aura lieu dans l'amphithéâtre de la Clinique médicale, le dimanche, à 10 h. 30. Ces conférences s'adressent plus particulièrement aux médecins praticiens.

16 Mars. Prof. Rathery : Les régimes types de réglementation et leur adaptation au traitement des malades. — 23 Mars. Prof. agrégé C. Richet : Les régimes de la puberté et de l'adolescence. — 30 Mars. M. Ed. de Pomiane : Technique culinaire actuelle et aliments de remplacement. — 27 Avril. Prof. agrégé Turpin : Régime des nourrissons normaux et malades. — 4 Mai. Prof. agrégé Vignes : Régime de la femme enceinte. — 11 Mai. Prof. agrégé Chabrol : Régime des hépatiques. — 18 Mai. Prof. agrégé Lian : Régime des cardiaques. — 25 Mai. Prof. agrégé Louis Merklen (de Nancy) : Régime des sportifs. — 8 Juin. M. Ameuille : Régime des tuberculeux. — 15 Juin. Mme L. Randoin : Régimes, vitamines et équilibre alimentaire.

Ces conférences sont libres, mais elles sont plus particulièrement réservées aux médecins praticiens.

Clinique des Maladies mentales et de l'Encéphale, Hôpital Sainte-Anne. — Programme des prochaines Conférences hebdomadaires du samedi sur les *Problèmes psychiatriques*, organisées par le Prof. Laignel-Lavastine, à l'Amphithéâtre de la Clinique, 1, rue Cabanis, chaque samedi, à 11 heures :

Samedi 15 Mars. M. Puech : La neuro-chirurgie chez l'enfant. — Samedi 22 Mars. M. Heuyer : L'évolution de l'intelligence et du caractère à la puberté. — Samedi 29 Mars. M. Desoille : Troubles mentaux des occultismes contemporains. — Samedi 5 Avril. M. Simon : Considérations sur la démence.

Biochimie médicale. — M. le Prof. M. Polonovski commencera son cours, pour les étudiants de 2e année, le mercredi 12 Mars 1941, à 17 heures, à l'Amphithéâtre Vulpian, et le continuera les vendredis, lundis et mercredis suivants, à la même heure.

Le cours portera sur le programme de l'examen de fin d'année.

Parasitologie et histoire naturelle médicale (Prof. : M. E. Brumpt). — M. le Prof. G. Lavier, de la Faculté de Médecine de Lille, chargé d'enseignement, a repris le cours de parasitologie et histoire naturelle médicale (2e semestre), le mardi 4 Mars 1941, à 16 heures, au Petit Amphithéâtre de la Faculté, et le continuera tous les jeudis, samedis et mardis suivants, à la même heure.

Pathologie chirurgicale. — M. Menegaux, agrégé, a commencé son cours de pathologie chirurgicale le mardi 4 Mars 1941, à 17 heures, au Petit Amphithéâtre de la Faculté, et le continue tous les jeudis, samedis et mardis suivants, à la même heure.

Programme : Affections des membres.

Pathologie expérimentale et comparée (Prof. : M. Henri Bénard). — M. André Lemaire, agrégé, a commencé ses conférences le samedi 1er Mars 1941, à 18 heures, au Petit Amphithéâtre de la Faculté, et les continue tous les mardis, jeudis et samedis, à la même heure.

Sujet du cours : Maladies infectieuses expérimentales.

Pathologie médicale (Prof. : M. Pasteur Vallery-Radot). — M. Coste, agrégé, a commencé son cours le samedi 1er Mars 1941, à 18 heures, au Grand Amphithéâtre de la Faculté, et le continue les mardis, jeudis et samedis suivants, à la même heure.

Sujet du cours : Maladies par carence et maladies des glandes endocrines.

— M. Boulin, agrégé, a commencé son cours le lundi 3 Mars 1941, à 17 heures, au Petit Amphithéâtre, et le continue les mercredis, vendredis et lundis suivants, à la même heure.

Sujet du cours : Maladies du foie et de la nutrition.

Pathologie et thérapeutique générales. — M. le Prof. Baudouin commencera son enseignement le 17 Mars, à 18 heures (Petit Amphithéâtre de la Faculté), et le continuera les mercredis, vendredis et lundis suivants, à la même heure.

Cet enseignement sera fait avec le concours de MM. les Prof. L. Binet et H. Bénard et de MM. les Agrégés Bariéty, Cachera, Chabrol, Delay, Gastinel, de Gennes, Justin-Besançon, Lelong, Lenègre, Marchal, Soulié, Turpin, et traitera des grands processus de la pathologie générale.

Physiologie. — I. Cours. — M. le Prof. Léon Binet commencera le cours de physiologie le lundi 10 Mars, à 16 heures, au Grand Amphithéâtre de la Faculté, et le continuera les mercredis, vendredis et lundis suivants, à la même heure.

Objet du cours : Respiration, circulation, digestions. Les sécrétions internes.

Les étudiants en médecine de 1re année sont convoqués pour les lundis et mercredis. Les étudiants de 2e année sont convoqués les vendredis (à partir du 14 Mars).

II. Conférences théoriques. — M. Charles Richet, agrégé, commencera ses conférences le lundi 10 Mars, à 18 heures, au Grand Amphithéâtre de la Faculté, et les continuera les mercredis, vendredis et lundis suivants.

Sujet de la conférence : Muscle et système nerveux.

Ces conférences s'adressent aux étudiants de 2e année.

Ultérieurement, M. Charles Richet traitera les questions suivantes : Aliments et ration alimentaire. Chaleur animale. Secrétion rénale.

Ces dernières conférences seront destinées aux étudiants de 1re année.

III. Travaux pratiques. — M. Pierre Gley, chef des travaux, commencera le lundi 10 Mars, pour les étudiants de 1re année, une série de travaux pratiques qu'il continuera les mercredis, vendredis et lundis suivants. Pour les étudiants de 2e année, les séances auront lieu à partir du 12 Mai. Les séances auront lieu au Laboratoire des travaux pratiques, de 14 à 16 heures. Un examen dit de travaux pratiques portera sur les questions traitées à ces séances et sur les sujets des conférences pratiques.

IV. Conférences pratiques. — Des conférences pratiques obligatoires commenceront le jeudi 13 Mars et le Samedi 15 Mars, à 14 heures, pour les étudiants de 1re année, au Grand Amphithéâtre de l'Ecole pratique, et continueront les semaines suivantes, sur des questions du programme de l'examen de fin d'année. Les étudiants de 2e année seront convoqués pour le jeudi 15 Mai et le samedi 17 Mai.

Physique médicale. — Cours et travaux pratiques de 2e année. — M. le Prof. A. Strohl commencera son cours le jeudi 13 Mars, à 17 heures, à l'Amphithéâtre de Physique, et le continuera les samedis, mardis et jeudis suivants, à la même heure.

Programme : 1° Electrologie ; 2° Radiologie ; 3° Radioactivité ; 4° Opique ; 5° Actinologie.

Des exercices pratiques auront lieu, sous la direction de M. le Chef des travaux, aux jours et heures indiqués à l'horaire des travaux pratiques, et porteront sur les matières enseignées au cours.

— Conférences complémentaires (1re année, nouveau régime). — L'examen de 1re année portera sur les sujets traités dans ces conférences.

M. Dognon, agrégé, commencera ses conférences le mercredi 12 Mars 1941, à 17 heures, à l'Amphithéâtre de Physique, et les continuera les vendredis, lundis et mercredis suivants, à la même heure.

Objet des conférences : Energétique animale. Physico-chimie biologique.

Thérapeutique. — 5e année (1941). — Les épreuves de thérapeutique commenceront le lundi 10 Mars.

Ecrit : 10 et 11 Mars. — *Oral* : à partir du mercredi 12 Mars. — Affichage : 6 Mars.

Hygiène scolaire, sous la direction de M. L. Tanon, professeur, assisté de MM. Cambessédès, chargé de cours, et Lestocquoy, chef de laboratoire.

Le cours a commencé le 3 Mars, à 17 heures, au Laboratoire d'Hygiène, et continue, à la même heure, tous les jours, sauf le samedi.

Hygiène générale. Hygiène sociale. Pédagogie psychologique. L'école et l'écolier.

Droits à verser : 50 francs. Pour tous renseignements et inscriptions, s'adresser au Laboratoire d'Hygiène de la Faculté de Médecine, 15, rue de l'Ecole-de-Médecine, Paris (6e).

Conférences d'hygiène et médecine préventive. — M. Pierre Joannon, agrégé, commencera ses conférences le mardi 18 Mars 1941, à 17 heures, à l'Amphithéâtre Cruveilhier de l'Ecole pratique, et les continuera les jeudis, samedis et mardis suivants, à la même heure.

Sujet des conférences : Prophylaxie des maladies infectieuses. Hygiène sociale. Hygiène urbaine.

Universités de Province

Faculté de Médecine d'Aix-Marseille. — M. Dubouloz, agrégé, est pérennisé dans ses fonctions à dater du 1er Janvier 1941.

Faculté de Médecine de Lille. — Un nouveau congé de 3 mois est accordé, à dater du 1er Février 1941, à M. le Prof. Minet.

Ecole de Médecine de Clermont-Ferrand. — M. Paul Piollet, professeur de clinique chirurgicale, est retraité à compter du 22 Septembre 1940.

— M. Dionis du Séjour, professeur de clinique infantile, est retraité à compter du 30 Janvier 1941.

Ecole de Médecine de Limoges. — M. Verger, professeur, est chargé des fonctions de chef de travaux pratiques d'histoire naturelle.

Ecole de Médecine de Poitiers. — M. Foucault, professeur d'anatomie, est provisoirement chargé de l'enseignement de clinique obstétricale (M. Jaulain, professeur suppléant, en congé).

Hôpitaux et Hospices

Hôpital temporaire de la CITÉ UNIVERSITAIRE

L'Hôpital temporaire de la Cité Universitaire comprendra 6 services.

Trois services de médecine fonctionnent déjà, le premier sous la direction de M. Julien Marie, le deuxième sous la direction de M. Soulié, et le troisième sous la direction de M. Raymond Garcin (anciennement médecin chef de l'Hospice Alquier-Debrousse).

Hospice Alquier-Debrousse. — M. Léon Michaux, médecin des hôpitaux, retour de captivité, est nommé chef de service (en remplacement de M. Raymond Garcin).

Concours

Prosectorat. — Un concours pour deux places de prosecteur s'ouvrira le mercredi 14 Mai 1941, à midi, à la Faculté de Médecine de Paris.

MM. les aides d'anatomie sont seuls admis à prendre

part à ce concours. Ils devront déposer les pièces anatomiques prévues par l'article 17 de l'arrêté ministériel du 30 Avril 1935, au plus tard le 10 Mai.

Le registre d'inscription est ouvert au Secrétariat de la Faculté, de 15 heures à 17 heures, tous les jours, jusqu'au mardi 22 Avril inclusivement.

Adjuvat. — Un concours pour quatre places d'aide d'anatomie s'ouvrira le mardi 13 Mai 1941, à midi, à la Faculté de Médecine de Paris.

Les candidats doivent être de nationalité française et étudiants en médecine. Ils devront déposer les pièces anatomiques prévues par l'article 2 de l'arrêté ministériel du 30 Avril 1935, au plus tard le 9 Mai.

Le registre d'inscription est ouvert au Secrétariat de la Faculté, de 15 heures à 17 heures, tous les jours, jusqu'au mardi 22 Avril inclusivement.

Nouvelles

Société française de Gynécologie. — La Société se réunira désormais tous les deux mois, le troisième lundi, à 17 heures, à la Faculté de Médecine. La prochaine séance aura lieu le lundi 17 Mars.

Nos Échos

Retour de captivité.

— Nous apprenons le retour du Docteur Léon Michaux, médecin des Hôpitaux de Paris.

Nécrologie.

— On annonce la mort accidentelle du Professeur Banting, de *Toronto*, prix Nobel (physiologie et médecine) 1923, qui a découvert l'insuline.

— On annonce également le décès du Docteur L. Pron, d'*Alger*.

— On nous prie d'annoncer le décès, à *Cloyes* (Eure-et-Loir), du Docteur Charles Fouquet, de Paris, dermatologiste, ancien chef de clinique.

— Nous apprenons la mort du Docteur Paul Lutaud, secrétaire général de l'Association générale des Médecins de France.

INSPECTION DÉPARTEMENTALE D'HYGIÈNE

Par décret du 9 Février 1941 :

Article premier. — Les inspecteurs départementaux d'hygiène et assimilés aux termes du décret du 15 Avril 1937 pourront être nommés dans le cadre des médecins inspecteurs de la Santé.

Les inspecteurs adjoints départementaux d'hygiène et assimilés pourront être nommés dans les cadres des médecins inspecteurs adjoints de la Santé.

Art. 2. — Les médecins visés à l'article 1er et actuellement en fonctions seront reclassés par arrêté du Ministre Secrétaire d'Etat à l'Intérieur, sur la proposition du Secrétaire général de la Famille et de la Santé, et après avis d'une Commission composée comme suit :

Le directeur de la Santé, président ;
Deux inspecteurs généraux de la Santé ;
Un conseiller technique sanitaire ;
Le sous-directeur, chef du service du personnel.

Art. 3. — Pour chaque grade, les médecins inspecteurs et inspecteurs adjoints de la Santé seront placés à l'échelon de traitement qui sera fixé d'après leur aptitude professionnelle, leur manière de servir, leurs titres scientifiques et leur ancienneté dans les services publics d'hygiène.

Art. 4. — Les inspecteurs adjoints départementaux d'hygiène exerçant à la date du 18 Septembre 1940 les fonctions de directeur de bureaux d'hygiène d'une ville de moins de 50.000 habitants, les directeurs des bureaux d'hygiène des mêmes villes maintenus en fonctions conformément aux dispositions du décret du 15 Avril 1937, pourront être reclassés dans les mêmes conditions que les médecins visés à l'article 1er.

(*Journal officiel*, 22 Février 1941.)

Soutenance de Thèses

Paris

Thèses de médecine.

Mercredi 5 Mars 1941. — M. Frebet : *A propos d'un cas de fracture isolée du condyle externe du fémur avec complications vasculo-nerveuses.* — M. Chevassu-Périgny : *L'orientation professionnelle des ouvriers tuberculeux dans l'artisanat rural.* — M. Fenaux : *Contribution à l'étude des avortements par injections intra-utérines de substances caustiques.*

Jeudi 6 Mars. — M. Kauffmann : *Sur certains cas d'infarctus du myocarde sans oblitération des artères coronaires. L'apoplexie myocardique.* — M. Raynaud : *Traitement des suppurations cérébro-méningées post-traumatiques par les corps sulfamidés.*

Thèse vétérinaire.

Jeudi 6 Mars. — M. Pagot : *Les possibilités du contrôle hygiénique du lait. Résultats obtenus à Dijon.*

Bordeaux

Doctorat d'Etat.

Lundi 3 Mars. — M. de Fornel : *La sulfamidothérapie dans les colibacilloses.*

CORPS DE SANTÉ MILITAIRE

Armée métropolitaine

Active.

— Par arrêté en date du 26 Décembre 1940, est rapportée la nomination dans les réserves de M. le médecin colonel Coudvelle.

Promotions. — Par arrêté du 11 Janvier 1941, sont promus dans le corps de santé militaire les officiers ci-après désignés

Au grade de médecin-colonel : M. le *médecin lieutenant-colonel* Bernard Pommé.

Au grade de médecin lieutenant-colonel : MM. les *médecins commandants* Pierre Lauzeral, Albert Martin.

Au grade de médecin commandant : MM. les *médecins capitaines* Maurice Reberol, Marie Willemin.

Au grade de médecin capitaine : MM. les *médecins lieutenants* Jean Genet, Jean Fourault, Maurice Grau, Aimé Le Tensorer, Alexandre Rozan, André Verrier.

(*Journal officiel*, 12 Janvier 1941.)

— Par arrêté du 26 Décembre 1940, M. le médecin lieutenant de l'armée active Brunel (André-Hermann), des troupes du Levant, est mis en réforme par mesure de discipline.

— Par arrêté du même jour, M. le médecin commandant honoraire Hélie (Georges-Léon), des troupes du Levant, est révoqué.

Le gérant : F. Amirault.

Imprimé par l'Ancne Imprimerie de la Cour d'Appel, A. Maretheux, Dir., 1, r. Cassette, à Paris (France).

TRAVAUX ORIGINAUX

SUR LA

RÉSECTION EN UN TEMPS DES CANCERS DU COLON TRANSVERSE

ET SUR

L'ILÉOSTOMIE COMPLÉMENTAIRE DANS LES INTERVENTIONS SUR LE GROS INTESTIN

Par **Ch. LENORMANT**
(Paris).

La pratique des résections coliques en plusieurs temps, méthode de prudence et de sécurité, est aujourd'hui celle de la plupart des chirurgiens, et la colectomie « idéale » en un temps, telle qu'elle fut exécutée par Reybard, voici plus d'un siècle, n'a plus guère de partisans. On lui reproche les risques d'insuffisance des sutures et d'infection péritonéale consécutive, entraînant une lourde mortalité immédiate (35 à 50 pour 100 suivant le siège de la tumeur, d'après les relevés d'Okinczyc, 1922).

Cette condamnation quasi absolue est peut-être excessive et n'est pas admise par tous. Von Haberer, en particulier, dans une communication au Congrès allemand de Chirurgie de 1931, puis dans des articles parus dans la *Deutsche Zeitschrift für Chirurgie* et dans le *Zentralblatt für Chirurgie* (1931 et 1932), s'est fait le défenseur de la résection en un temps des tumeurs du gros intestin, et la statistique personnelle qu'il apporte (44 cas avec 8 morts, soit 18 pour 100) peut rivaliser avec beaucoup de statistiques de colectomies en plusieurs temps. D'autant plus que, poussant à l'extrême les indications de la méthode, von Haberer l'applique même aux cancers avec sub-occlusion ou occlusion.

Sans aller aussi loin, je crois que, dans des cas bien choisis, lorsqu'il s'agit d'une tumeur mobile, facilement extériorisable, siégeant sur l'un des segments non accolés du côlon, lorsqu'il n'y a pas de sub-occlusion et de distension excessive de l'intestin en amont, créant une disproportion du calibre au-dessus et au-dessous de la tumeur, la colectomie « idéale » n'est pas particulièrement grave et conserve des indications. Elle a alors l'avantage de permettre une plus large exérèse du mésocolon et des ganglions qu'il renferme, et surtout d'assurer une guérison rapide, sans le stade intermédiaire, toujours pénible, de l'anus artificiel, sans la nécessité du temps complémentaire de fermeture de cet anus, lequel n'est pas sans comporter quelques risques.

C'est dans de telles conditions que j'ai été conduit à pratiquer la colectomie en un temps dans quelques cas de cancers des portions mobiles du côlon, sigmoïde ou transverse. Je ne rapporterai que 2 observations concernant des cancers du côlon transverse, parce qu'il s'agit d'une localisation relativement rare et considérée comme particulièrement grave au point de vue chirurgical (Okinczyc indique une mortalité de 66 pour 100 pour les cancers du transverse opérés en un temps).

I. Femme de 66 ans. — Opérée d'hystérectomie, quinze ans auparavant. La malade vient consulter pour une éventration ; mais, à l'examen, on constate l'existence dans la région ombilicale d'une tumeur bien mobile, de consistance ferme, grosse comme le poing ; l'examen radiologique localise cette tumeur sur le côlon transverse. La malade n'a jamais présenté de melæna, ni de troubles du transit intestinal ; elle n'accuse que quelques vagues douleurs, quelques tiraillements qui peuvent être rattachés aussi bien à son éventration qu'à sa tumeur.

Opération le 15 Juin 1923, sous rachi-anesthésie. — Incision médiane sus- et sous-ombilicale. On arrive immédiatement sur la tumeur : bosselée, parfaitement libre et mobile, elle siège sur la moitié gauche du transverse et est plus volumineuse qu'il ne semblait à l'examen clinique. Extériorisation facile. Après résection du segment correspondant du grand épiploon, on résèque, entre deux clamps, la portion d'intestin portant la tumeur, avec son méso dont les vaisseaux sont liés. La continuité du côlon est rétablie par une suture termino-terminale (double surjet au fil de lin), et la brèche mésocolique est fermée par des points de catgut. Suture de la paroi à 3 plans, sans drainage.

Suites opératoires bonnes. Première selle spontanée le septième jour. Entre les dixième et vingtième jours, fièvre avec empâtement douloureux, qui cède à des applications de glace.

La malade quitte l'hôpital le 20 Juillet. Un nouvel examen radiographique, fait trois mois plus tard, montre un arrêt du lavement baryté au niveau de la région opérée; bien que la malade ne présentât aucun trouble et eût engraissé de quelques livres, on pouvait craindre une récidive. En réalité, il s'agissait d'un spasme qui ne fut pas retrouvé aux examens ultérieurs ; et j'ai revu cette femme, *sans trace de récidive*, en 1934 et en Décembre 1936, soit *plus de treize ans après son opération.*

II. Femme de 46 ans, entrée à l'hôpital pour une tumeur abdominale du volume d'un petit poing, de consistance ferme, très mobile : on la promène de la région pubienne au flanc droit et au flanc gauche. — L'examen radiologique la localise sur le côlon transverse. Il n'y a aucun trouble du transit intestinal, mais la réaction de Weber est positive dans les selles.

Opération le 30 Mai 1939, sous anesthésie à l'éther. Laparotomie médiane sus- et sous-ombilicale. Le côlon transverse apparaît moyennement dilaté ; la tumeur siège sur sa partie gauche ; elle est fixée par des adhérences inflammatoires au péritoine pariétal du flanc gauche, si bien que l'on a d'abord l'impression qu'elle occupe l'angle colique gauche. Mais, après incision du péritoine pariétal en dehors d'elle, il est facile de la décoller et de l'extérioriser. Cette tumeur est grosse comme le poing; il y a dans le mésocolon quelques gros ganglions mous. On libère et on résèque la partie d'épiploon correspondant à la tumeur. Section en coin du mésocolon; section de l'intestin à 3 ou 4 travers de doigt en amont de la tumeur et à 2 cm. en aval. Suture bout à bout du côlon (double surjet au catgut et au fil de lin); fermeture de la brèche mésocolique par des points de catgut. L'épiploon est ramené au devant de la suture intestinale, et la paroi refermée sans drainage. En terminant, par une courte incision droite, on fait une *iléostomie* de décharge sur une des dernières anses grêles.

L'examen microscopique de la pièce a montré qu'il s'agissait d'un épithéliome cylindrique ayant largement envahi la paroi de l'intestin; les ganglions prélevés ne présentaient pas d'envahissement cancéreux.

Les suites opératoires ont été remarquablement simples. La sonde a été enlevée le cinquième jour, et la fistule intestinale s'est fermée spontanément en quelques jours. La malade a quitté l'hôpital le 1er Juillet.

Dans ce dernier cas, on peut attribuer la bénignité des suites à l'iléostomie de dérivation. Je crois, en effet, que, dans toutes les opérations sur le gros intestin et surtout dans les résections en un temps, comme celles que j'ai pratiquées, la fistulisation de l'intestin en amont est une mesure de prudence indispensable. Von Haberer y a beaucoup insisté avec raison : non seulement il prépare son malade en assurant l'évacuation de l'intestin par une purgation et une dilatation de l'anus, mais il termine son intervention par une fistulisation à la Witzel du côlon au-dessus de l'anastomose. On peut employer diverses techniques pour cette dérivation : dans un cas de résection en un temps de cancer sigmoïdien, j'ai fistulisé le cœcum; la fistule n'a rien donné, le malade n'en a pas moins guéri. A l'heure actuelle, je pense que la meilleure dérivation est fournie par l'iléostomie; nous l'avons employée souvent dans mon service, soit comme moyen de drainage de l'intestin dans les accidents occlusifs, soit comme soupape de sûreté dans les opérations sur le côlon, et elle nous a donné le plus souvent de très bons résultats.

LA DYSPEPSIE AIGUË GRAVE DU NOURRISSON ET SON TRAITEMENT[1]

Par **P. ROHMER**
Professeur de Clinique médicale infantile à la Faculté de Médecine de Strasbourg.

Les descriptions des dyspepsies — ou diarrhées — aiguës du nourrisson qu'on trouve dans la plupart des traités de médecine infantile, opposent généralement — sous des dénominations diverses — la dyspepsie aiguë simple au choléra infantile (état cholériforme, toxicose). La première se manifeste par des diarrhées et des vomissements, sans retentissement appréciable sur l'état général de l'enfant ; la seconde comprend au complet, les symptômes classiques de l'état toxique ou cholériforme. On mentionne bien une forme intermédiaire, mais son image clinique est peu précise et a, en général, été peu étudiée.

En réalité, ces états intermédiaires se rencontrent plus fréquemment que les deux extrêmes ; ce sont eux que nous avons groupés sous la dénomination de « dyspepsie aiguë grave ».

En réalité, toutes les variétés des dyspepsies, quels que soient leur étiologie ou leur aspect clinique, ne sont que les manifestations diverses d'une maladie unique dont le point de dé-

1. D'après une communication faite à l'Assemblée annuelle de la Société Suisse de Pédiatrie, à Genève, Juin 1939.

Voir aussi : P. ROHMER, Etude clinique et thérapeutique des dyspepsies aiguës du nourrisson. *Revue française de Pédiatrie*, 1939-1940, **15**, fasc. **6**.

part est le même dans tous les cas : la perturbation des fonctions gastriques et intestinales entraînant des répercussions plus ou moins considérables sur l'économie générale. C'est la façon dont l'enfant réagit à son trouble digestif, qui est décisive pour l'évolution clinique du cas et pour le traitement.

Si l'on étudie les troubles digestifs aigus du nourrisson sous cet angle, on constate que les divers symptômes de l'atteinte générale de l'organisme qui sont réunis dans le syndrome du choléra infantile, se retrouvent en partie dans la dyspepsie grave ; ils s'installent dans une succession caractéristique qui est déterminée par le degré de gravité du cas ; il est important de les rechercher en dehors du syndrome toxique, car le traitement de ces formes est beaucoup plus facile et leur pronostic beaucoup meilleur.

Dans la *dyspepsie aiguë simple*, le trouble digestif reste essentiellement une affection locale ; son retentissement sur le métabolisme et sur la structure cellulaire est insignifiant.

L'état général est peu altéré. Sauf dans les dyspepsies secondaires qui sont déclenchées par des infections parentérales, la température ne présente que des oscillations un peu plus grandes que d'habitude. Les urines sont normales.

La courbe pondérale s'infléchit, devient horizontale ou s'abaisse légèrement. Il n'y a pas de fortes pertes de poids sauf le jour où l'on institue une diète hydrique ; dans ce cas, la chute doit se ralentir le deuxième et s'arrêter le troisième jour. Si l'enfant continue à perdre du poids au delà de ce terme, il faut y voir la preuve que l'organisme est plus sérieusement atteint et que le cas doit être rangé dans le cadre d'une dyspepsie grave.

La réaction générale est plus sérieuse dans la *dyspepsie aiguë grave*. Plusieurs facteurs peuvent contribuer à aggraver le retentissement de la digestion défectueuse sur l'économie générale de l'enfant : l'âge, la constitution, les dystrophies alimentaires préexistantes, et d'autres encore. Chez les enfants qui présentent une constitution anormale (hydrolabiles, eczémateux, lymphatiques, nerveux), chez les dystrophiques ainsi que chez les nouveau-nés au-dessous de six semaines et surtout les prématurés, un trouble digestif même léger provoque presque toujours des répercussions plus graves sur l'état général ; chez ces enfants toute dyspepsie est d'emblée suspecte d'être grave.

Cliniquement la chute du poids est importante et persiste plus longtemps ; la tolérance alimentaire est abaissée et nécessite une réalimentation plus prudente. Des troubles rénaux, humoraux, cardiovasculaires et nerveux complètent ce tableau. Mais l'enfant reste lucide : il n'y a aucun symptôme toxique.

Le premier signe d'une atteinte générale est constitué par des lésions fonctionnelles du rein qui se traduit par une albuminurie légère et par une cylindrurie plus ou moins marquée, cette dernière étant un symptôme plus fidèle que la première. Nous avons montré, avec Tassowatz, que l'apparition et la disparition de la cylindrurie suivent de quelques heures la première, l'aggravation, la seconde, l'amélioration de la dyspepsie ; souvent la réapparition de cylindres dans les urines annonçait une nouvelle rechute de la dyspepsie (par exemple, à la suite d'une rétention de pus dans une otite moyenne paracentésée) qui n'était pas encore cliniquement constatable. La pathogénie de cette réaction rénale est discutée ; nous l'avons fréquemment trouvée comme premier symptôme de gravité dans des cas limites qui se présentaient cliniquement encore comme dyspepsie simple. M. Schneegans a montré, à ma clinique, qu'il n'y a, dans ces cas légers, ni acidose, ni déshydratation.

Une étape plus avancée est caractérisée par une forte chute du poids. La chute est progressive ; elle ne s'arrête pas au bout de deux ou trois jours comme dans la dyspepsie simple, mais continue à la même cadence les jours suivants ; ce n'est que chez les enfants très cachectiques que les pertes quotidiennes sont souvent moins importantes ; la progression de la maladie se traduit alors plutôt, par l'aspect général de l'enfant qui dépérit. Mais, dans ces cas également, la courbe du poids s'abaisse sans arrêt.

Bientôt les signes de déshydratation s'affirment ; le teint devient gris ; la peau perd son élasticité ; la grande fontanelle se déprime ; les yeux s'excavent et s'enfoncent dans les orbites. Des recherches de laboratoire montrent l'existence de graves perturbations humorales, avec de l'acidose. Il n'existe encore, à ce moment, aucun symptôme d'intoxication, en particulier, ni coma, ni autres manifestations d'une atteinte cérébrale.

Ces derniers phénomènes, enfin, caractérisent le vrai état toxique du *choléra infantile*, dans lequel nous retrouvons toujours les symptômes généraux de la forme précédente, tandis que la dyspepsie grave peut évoluer et même se terminer par la mort sans jamais présenter de signes toxiques.

La menace de l'intoxication se révèle souvent par l'apparition de sucre dans les urines ; à ce moment il n'existe pas encore d'autres symptômes toxiques ; tout au plus remarque-t-on une légère fatigue du regard et des mouvements de l'enfant. Nous différencions cet état sous le nom d' « *état prétoxique* » ; il réagit beaucoup mieux à nos interventions thérapeutiques que la forme grave du choléra avéré.

J'avais l'habitude, dans mon cours, d'illustrer cette conception de la classification des troubles digestifs aigus du nourrisson par son analogie avec les formes cliniques de la néphrite aiguë qui sont plus familières aux étudiants ; la néphrite parcellaire, dans laquelle les signes rénaux ne s'accompagnent d'aucun retentissement sur l'état général, les néphrites s'accompagnant de signes fonctionnels graves, et finalement l'urémie.

L'appellation « toxicose » devrait être réservée à l'état cholériforme.

Traitement.

I. *Réhydratation.* — Tandis que dans la dyspepsie simple, la diète hydrique se réduit à la suppression de quelques repas qu'on remplace par une infusion, la réhydratation prend une importance très grande dans la dyspepsie grave, et plus encore dans l'état cholériforme, dans laquelle la déshydratation est, avec la perte concomitante de minéraux, très accentuée et domine le tableau clinique.

Il faut donc distinguer dans la déshydratation entre les pertes d'eau intra-cellulaires et extra-cellulaires. Les premières s'accompagnent de pertes de K et de Na; ce processus peut conduire à la gélification des colloïdes et finalement à la destruction cellulaire. La déshydratation cellulaire, dont la pathogénie est inconnue, est inaccessible à un traitement immédiat ; nous ne pouvons que désintoxiquer l'organisme par une bonne diurèse.

Les pertes d'eau extra-cellulaires, par contre, ont été beaucoup étudiées ; nous ne rappelons, parmi beaucoup d'auteurs, que les travaux de Gamble, de Hartman, etc., en Amérique ; de Czapo et de Kerbel-Fronius, en Hongrie ; de Ribadeau-Dumas, en France. L'eau peut quitter l'organisme par la respiration (perte de CO_2), par les vomissements (pertes isolées de chlore) et par les diarrhées, dans lesquelles les pertes de Na sont toujours plus importantes que celles de Cl. Les mouvements de l'eau suivent généralement ceux du sodium ; les pertes de Na sont donc plus importantes pour la déshydratation que celles du chlore, bien qu'un excédent ou un déficit chlorés ne soient pas non plus indifférents (Ambard).

Dans la dyspepsie grave du nourrisson, tous ces facteurs agissent sur la composition du sang et des humeurs extra-cellulaires ; celle-ci est encore modifiée par l'apparition d'acides organiques ainsi que par le blocage des reins.

Nous nous sommes attaché, depuis 1930, à étudier les modifications de la composition du sang dans les dyspepsies aiguës graves et cholériformes. Nous avons étudié l'urée, la réserve alcaline, le chlore plasmatique et le chlore globulaire, le rapport érythro-plasmatique, le taux du sodium sérique, les volumes globulaire et plasmatique, en même temps que l'élimination urinaire d'eau, d'urée et de chlore. Dans les cas appropriés nous avons pu suivre les variations de ces valeurs pendant l'évolution de la maladie. Nos chiffres ont été, en partie, publiés ailleurs. On trouve, dans les formes graves de la dyspepsie aiguë du nourrisson, des fluctuations énormes qui varient d'un cas à l'autre, apparemment selon la prédominance des unes ou des autres causes de déshydratation, que nous avons énumérées plus haut.

Dans la conduite de la réhydratation, beaucoup d'auteurs mettent en garde contre l'emploi de la solution physiologique de chlorure de sodium ou du liquide de Ringer, pour les raisons suivantes : l'eau de la solution physiologique ne serait pas utilisée, étant liée au NaCl, — la solution de NaCl provoquerait de la fièvre (Finkelstein), — l'hyperchlorémie, qui existe souvent dans ces cas, en serait augmentée et la rétention d'eau et de NaCl peut accentuer l'acidose chlorée (Ribadeau-Dumas) ; ce dernier auteur recommande, dans les cas d'hyperchlorémie, l'emploi de solutions glucosées et, lorsqu'il y a une élévation du chlore globulaire, l'injection d'une solution bicarbonatée.

Nos propres recherches nous ont montré que ces précautions sont inutiles ; nous pensons même que l'injection d'une solution glucosée isotonique peut être nuisible, parce qu'elle attire encore du NaCl hors la circulation. Contrairement aux auteurs précités, nous avons donc systématiquement utilisé, pour la réhydratation, la solution de Ringer. En règle générale, on constate que sous l'action de ce traitement les fonctions rénales redeviennent rapidement normales ; la diurèse se relève en même temps que l'excrétion du chlore par les urines ; le volume plasmatique du sang augmente et la réserve alcaline, de même que l'urée sanguine, tendent vers des valeurs normales. Cela prouve que la néphrite fonctionnelle disparaît aussitôt que la circulation est relevée ; les reins reprennent leur action régulatrice sur la pression osmotique et sur l'équilibre acido-basique.

Sur un grand nombre de cas, nous n'en avons observé que deux où les fonctions rénales ne se sont pas amendées et où l'état de l'enfant ne s'est pas amélioré ; sans pousser l'expérience plus loin, nous avons remplacé la solution de chlorure de sodium par des solutions glucosées et bicarbonatées ; malheureusement ces deux cas datent du début de nos recherches et ont été incomplètement étudiés.

Pour le médecin il existe un moyen très

simple de vérifier les bons effets de la réhydratation au Ringer : il suffit de recueillir les portions d'urine qui sont émises successivement au cours des premiers jours du traitement ; on se trouve dans la bonne voie, si l'on constate que leur volume augmente en même temps que le taux du chlore.

La durée de la diète hydrique varie selon le cas. Elle doit être abrégée dans la dyspepsie grave des enfants débiles ou hypo-athrepsiques que la privation trop longue de nourriture affaiblit toujours gravement et épuise souvent à tel point que l'enfant n'arrivera plus à se relever. En nous basant sur de nombreuses observations, nous avons fixé la durée de la diète hydrique, dans ces cas, à quinze à dix-huit heures. S'il y a eu un début d'intoxication (état prétoxique), tel qu'un regard un peu voilé, ou du sucre dans les urines, il est indispensable de la prolonger jusqu'à vingt-quatre heures. Dans le choléra avéré, on fera durer la diète hydrique jusqu'à la disparition de tout symptôme toxique, ce qui demande généralement un ou deux jours. Si le coma se maintient au delà de ce terme, on recherchera en première ligne l'infection (otite, antrite, pyélite) qui l'entretient souvent dans ces cas et qu'il faudra combattre. Certains auteurs prolongent dans ces cas la diète hydrique jusqu'à huit jours (Monrad). Ce jeûne excessif nous semble comporter des risques graves. Personnellement, nous ne le faisons jamais durer au delà de trois jours.

Le mode de la réalimentation varie suivant le caractère de la dyspepsie. Dans la *dyspepsie grave*, nous donnons, le premier jour, environ 100 *g.* d'un « aliment-médicament », répartis sur 8 repas, et nous augmentons cette dose progressivement, les jours suivants, de façon à atteindre la ration d'entretien (70 calories par kilogramme de poids et par jour) vers le quatrième ou cinquième jour ; on fait bien de maintenir cette progression, quelle que soit la réaction intestinale de l'enfant. Généralement on continue à augmenter la quantité de nourriture dans les mêmes proportions jusqu'à la ration normale ; l'apport d'eau diminue en conséquence, de façon à ce que le volume total du liquide ingéré se maintienne à 180 à 200 *g.* par kilogramme de poids.

Plusieurs incidents peuvent nous obliger à modifier cette ligne de conduite :

1° L'état de l'enfant s'aggrave visiblement dès les premiers jours de la réalimentation d'une dyspepsie grave : il perd du poids, s'affaiblit, refuse la nourriture, vomit ; la cylindrurie augmente ; on trouve du sucre dans les urines ; des symptômes toxiques apparaissent. Dans ces cas, le diagnostic de « dyspepsie grave » était faux ; il s'agissait en réalité d'un état toxique larvé, qui est devenu manifeste à la suite de la réalimentation trop rapide. Nous rencontrons ces cas le plus souvent chez des enfants qui avaient déjà été soumis à une diète hydrique avant leur entrée à l'hôpital ; à l'admission, ils ne présentent plus de signes d'intoxication, mais la réalimentation intempestive provoque la rechute. Dans ces conditions, il faut revenir à la diète hydrique, et faire ensuite le traitement alimentaire du choléra.

2° L'état dyspeptique grave se maintient après les premiers jours du traitement. On recherchera et traitera l'infection — qui peut être parentérale ou entérale, — il s'agit souvent d'otites ou d'antrites latentes.

3° Dans certains cas, c'est l'irritation de la muqueuse intestinale qui domine le tableau clinique ; les selles restent nombreuses et aqueuses, de sorte que les petits malades, en dépit d'un traitement alimentaire correctement conduit, continuent à perdre du poids et se déshydratent rapidement ; leur état s'aggrave de jour en jour et devient inquiétant. Ces diarrhées, où même le lait de femme écrémé n'est pas toléré, constituent pour nous une indication formelle pour l'emploi de la « gelée de riz » [2] ; nous reviendrons plus loin sur son mode d'application.

Dans *l'état prétoxique*, le mode de la réalimentation ne diffère guère de celui que nous venons de recommander pour la dyspepsie grave. L'essentiel du traitement consiste à prolonger la diète hydrique pendant vingt-quatre heures et même plus longtemps, jusqu'à ce que tout signe toxique ait disparu.

La réalimentation exige, par contre, des précautions particulières, quand on se trouve en présence d'un *choléra avéré*. On commence par dix fois 5 *g.* de lait de femme, additionné d'un tiers ou d'un quart de babeurre avec 5 pour 100 de nutromalt, ou avec les mêmes quantités de babeurre, de lait albumineux ou d'un autre aliment-médicament, en montant au début chaque jour de 50 *g.* par vingt-quatre heures. Si l'on a recours au lait de femme écrémé, on doublera les doses.

On augmente ainsi systématiquement les quantités jusqu'à la ration d'entretien ; puis, dès que l'état s'améliorera, on atteindra en quelques jours la ration totale. Toute interruption de la réalimentation, avec retour à la diète hydrique, est grave ; il est infiniment préférable d'être prudent au début et commencer le traitement par de petites doses.

Pour la réalimentation on choisira toujours, dans les formes graves de la dyspepsie, un « aliment-médicament ». Le lait de femme occupe la première place, malgré les objections qu'on a fait valoir contre lui, et qui se basent sur sa pauvreté en protéines et en minéraux et sa richesse en graisses. On observe, en effet, que lorsqu'on réalimente certains cas avec du lait de femme et du thé, les enfants restent pendant quelques jours pâles et abattus et que leur courbe de poids s'élève difficilement. C'est pour cette raison que Finkelstein recommande de commencer la réalimentation avec du babeurre, et de n'ajouter qu'ultérieurement le lait de femme. Mais nous pensons qu'il est facile de conduire la diète hydrique de façon à réparer les pertes minérales ; la pauvreté en protéines est plutôt un avantage et la digestion des graisses est en partie assurée par l'action de la lipase propre du lait de femme.

Si l'on veut appliquer la gelée de riz, on en donnera, dès le premier jour de la réalimentation, cinq fois 50 *g.* et le lendemain cinq fois 100 *g.* Le troisième jour, on maintient la même quantité de gelée de riz, mais on augmente le volume des repas et l'on intercale d'abord un, puis deux repas lactés (lait de femme, babeurre, lait albumineux, lait calcique, etc.). Dans le choléra avéré, les doses de lait seront plus petites, et ne dépasseront pas celles que nous avons indiquées plus haut. Arrivé à la ration totale, on remplace l'un après l'autre des biberons de gelée de riz par des biberons de lait.

Pour combattre le collapsus vasculaire, on a recours, dans des cas graves, à des injections intraveineuses de sérum isotonique salé ou glucosé, soit dans le sinus (80-140 cm^3), soit par veinoclyse permanente d'après la méthode de Schick et Kareltitz.

Nous avons fait nous-même, dans des cas qui nous semblaient désespérés, des transfusions de sang, avec succès.

2. Nous appelons « gelée de riz » une décoction de riz préparée d'après la formule suivante : 10 pour 100 de riz sont trempés dans la quantité correspondante d'eau pendant six à huit heures ; puis, on fait cuire pendant deux heures, et passe au tamis (Bessau).

Traitement des dyspepsies graves secondaires a une affection parentérale.

Tous les états infectieux du nourrisson n'ont pas, au même degré, tendance à provoquer des troubles digestifs. Des infections graves comme les broncho-pneumonies, les septicémies, les abcès multiples de la peau, etc., évoluent souvent sans réaction intestinale. Ce sont surtout les affections catarrhales du nez et de la gorge, les otites, les pyélites qui déclenchent et entretiennent les dyspepsies.

Dans les dyspepsies secondaires ou « parentérales », le traitement alimentaire est souvent rendu inopérant par la persistance de la cause qui a provoqué la diarrhée : la maladie prend souvent une mauvaise tournure malgré un traitement alimentaire approprié, si l'on ne réussit pas à combattre l'infection.

Dans les troubles digestifs consécutifs à une *otite*, la conduite du traitement est particulièrement délicate. En nous basant sur de nombreuses observations qui ont été faites à notre clinique pendant les douze dernières années, nous avons dégagé les règles suivantes :

Dans certains cas, il nous a suffi, pour obtenir la guérison, de faire le traitement alimentaire de la dyspepsie, sans nous préoccuper de l'otite ; il est probable que, dans ces cas, le pus s'est évacué spontanément par la trompe d'Eustache. Plus rarement, une dyspepsie légère a guéri, sans traitement alimentaire, à la suite de la paracentèse. Mais, très souvent, le traitement alimentaire a été inopérant aussi longtemps que persistait l'otite ; la dépendance de la dyspepsie de l'affection auriculaire est généralement si étroite que la première s'aggrave immédiatement chaque fois qu'une complication surgit du côté de l'oreille (rétention du pus parce que l'ouverture du tympan est bouchée, atteinte de l'autre oreille, extension à l'antre mastoïdien). L'évolution de l'otite doit donc être suivie avec la plus grande attention et il est nécessaire d'intervenir immédiatement, même si les signes cliniques du côté des oreilles sont minimes, dès que le trouble digestif prend une tournure grave, car celle-ci peut devenir rapidement fatale.

D'autre part, il importe d'insister sur ce point que, lorsque la réaction intestinale revêt le caractère d'une dyspepsie grave ou cholériforme, la suppression de la cause par l'intervention sur l'oreille ne suffit pas à amener la guérison. *L'affection intestinale est devenue autonome et exige qu'un traitement alimentaire approprié soit institué en même temps que celui de l'otite, et indépendamment de lui.*

D'après notre propre expérience, on obtient la guérison, dans la majorité des dyspepsies otogènes, par la simple myringotomie, associée au traitement alimentaire, même lorsqu'il existe en même temps une *antrite*. Il nous semble probable que, dans ces cas, le pus qui se trouve dans l'antre, s'évacue par la caisse et par l'ouverture du tympan. Nous ne nous décidons donc à l'antrotomie que si, malgré la paracentèse et un traitement alimentaire correct, il n'y a pas d'amélioration ou si celle-ci n'est que transitoire ; nous agissons de même, si, après l'incision des tympans, une dyspepsie subaiguë grave continue à progresser et amène l'enfant à la cachexie. L'antrotomie est également indiquée quand, malgré le bon écoulement du pus, la fièvre se maintient pendant plus d'une semaine après la paracentèse, sans qu'on lui trouve une autre origine, ou lorsque le pus, même quand il coule abondamment par l'ouverture de la

paracentèse, réapparaît déjà trente minutes après un nettoyage complet du conduit (signe du réservoir Asherson). Il est évident que des signes d'extériorisation et ceux qui indiquent une extension locale ou générale de l'infection mastoïdienne, exigent également l'opération.

Dans les antrites et mastoïdites latentes, nous attendons, en principe, même lorsque le diagnostic nous paraît assuré, les effets de la paracentèse jointe au traitement alimentaire avant de nous décider à l'antrotomie. Nos indications à cette opération sont donc plus restreintes que celles qui ont été proposées par d'autres auteurs (Ribadeau-Dumas, etc.). Si l'on procède ainsi, l'antrotomie ne sera nécessaire que dans un pourcentage assez faible des cas.

Les conceptions cliniques et thérapeutiques que nous venons d'exposer sont le fruit de vingt années d'observation au lit du malade et d'un échange d'idées continuel entre nos collaborateurs et nous-même. Nous pensons que le moment est venu de les exposer ici, pour préciser l'enseignement verbal que de nombreux élèves sont venus chercher dans notre service pendant cette période.

DANGER DES PULVÉRISATIONS D'ADRÉNALINE
CHEZ CERTAINS ASTHMATIQUES

Par F. CLAUDE
(Le Mont-Dore).

Actuellement, l'adrénaline est, sans conteste, le médicament le plus employé dans la crise d'asthme.

Mais si l'injection sous-cutanée d'adrénaline demeure le traitement héroïque de la forte crise, les pulvérisations buccales de solutions d'adrénaline de taux variables sont utilisées de plus en plus fréquemment par les accès de moyenne ou de faible intensité. Cette vogue des pulvérisations d'adrénaline, qui date à peine d'une dizaine d'années, a entraîné l'abandon presque total des pulvérisations belladonées.

En raison de la commodité et de l'efficacité de la pulvérisation d'adrénaline, de très nombreux asthmatiques ne peuvent plus, à l'heure actuelle, se passer de leur pulvérisateur dont ils se servent à toute heure du jour et de la nuit.

Certains auteurs ont montré les inconvénients résultant de l'abus des injections d'adrénaline. Parmi les accidents signalés, notons des accidents vasculaires et cardiaques allant parfois jusqu'à la mort subite ; ces accidents restent heureusement rares.

Par contre, ainsi que l'a signalé A. Jacquelin, il y a lieu de tenir beaucoup plus souvent de la modification du tempérament nerveux du malade dans le sens de la sympathicotonie; cette modification entraîne un changement du type de la crise d'asthme qui prend alors les caractères de la crise d'asthme humide.

Il semblerait, *a priori*, que les pulvérisations d'adrénaline, qui remplacent les injections dans un grand nombre de cas, ne devraient pas avoir les mêmes inconvénients que celles-ci étant donné que l'effet calmant est obtenu avec des doses beaucoup plus faibles.

Pour être moins connus, les inconvénients des pulvérisations d'adrénaline n'en sont pas moins réels. Ils s'expliquent non seulement par la fréquence des pulvérisations, certains malades se servant couramment de leur pulvérisateur 30 à 40 fois par jour, mais encore parce que la solution d'adrénaline est mise au contact direct de la muqueuse bronchique.

L'observation que nous rapportons donne la preuve de l'effet nocif des puvérisations adrénalinées chez certains malades.

Il s'agit d'un asthmatique de 46 ans dont les premières crises survinrent au cours du premier âge.

Il nous paraît inutile d'entrer dans les détails de sa longue histoire. Disons seulement que jusqu'en 1939 notre malade a conservé un asthme sec, typique, sans bronchite ni emphysème surajoutés. Pour calmer ses accès légers, il utilise depuis l'âge de 15 ans, pour ses accès légers, un pulvérisateur nasal contenant une préparation complexe à base de belladone (appareil Lancelot) et, pour ses fortes crises, des injections sous-cutanées d'évatmine.

Grâce à de nombreuses cures au Mont-Dore, le malade ne souffre plus, à 46 ans, que très modérément de son asthme : les crises sont toujours très faibles et sont calmées facilement avec le pulvérisateur, qui se montre toujours aussi efficace.

En Septembre 1939, les circonstances amènent notre malade à changer de résidence et d'occupations; ses crises deviennent alors plus fréquentes. Ayant essayé un pulvérisateur buccal très puissant contenant une solution d'adrénaline à 1,30 pour 100, il constate qu'il est soulagé beaucoup plus rapidement qu'avec les pulvérisations belladonées. A partir de ce moment, par suite de l'augmentation du nombre de ses crises, il ne se sert plus que du pulvérisateur d'adrénaline.

En Novembre, le malade remarque que ses crises qui gardaient jusqu'alors le caractère des crises d'asthme sec, s'accompagnent désormais d'une expectoration abondante. Il ne s'agit pas d'une expectoration muco-purulente, ainsi qu'il en apparaît souvent chez les asthmatiques qui sont en crise depuis quelque temps, mais d'une expectoration muqueuse abondante, très aérée, non purulente, mais se rapprochant de l'expectoration de l'accès d'asthme humide.

Le malade fait une seconde constatation : lorsqu'il se sert très peu de son pulvérisateur et qu'il a la patience d'attendre l'effet du médicament, la crise cesse sans entraîner d'expectoration abondante; par contre, s'il multiplie les pulvérisations, il se met à tousser et à cracher après un soulagement initial, et n'est vraiment débarrassé de toute dyspnée qu'après une longue période d'expectoration. Enfin, s'étant fait plusieurs injections d'évatmine pour des crises plus fortes, il constate que celles-ci ne lui procurent plus aucun soulagement.

Au cours de l'hiver 1939-1940, les crises deviennent de plus en plus fréquentes et tenaces. Pour pouvoir continuer ses occupations, le malade est obligé de se servir de plus en plus souvent de son pulvérisateur, qui lui apporte toujours un soulagement dans la journée; par contre, s'il ne se fait chaque soir une injection de sérum d'Heckel, qui à l'inverse de l'évatmine arrête encore son asthme, il ne peut dormir. Peu à peu, cependant, l'action de ces injections est de moins en moins prolongée et, vers la fin de l'hiver, elles n'ont plus aucune efficacité, ainsi d'ailleurs que toutes autres préparations contenant de l'adrénaline ou de l'éphédrine.

En Mars 1940, les crises sont très fréquentes; elles se greffent sur un état de dyspnée permanente que rien ne peut faire disparaître et sont provoquées par les facteurs étiologiques en apparence les plus anodins : odeurs, efforts, courants d'air, etc...; le malade en arrive à tout craindre, à tout incriminer. Seules les pulvérisations d'adrénaline le soulagent encore, mais les crises sont de plus en plus tenaces et s'accompagnent toujours d'une expectoration muqueuse abondante.

A cette date, il doit cesser toute activité et regagner sa résidence antérieure, où il était habituellement en bonne santé. Malgré cela, son état ne s'améliore pas, au contraire : à deux reprises différentes, pendant une quinzaine de jours chaque fois, il doit garder la chambre, assis dans un fauteuil, incapable de faire un mouvement, en proie à un véritable état de mal asthmatique; la dyspnée est très intense, continuelle, présentant parfois des exacerbations d'une grande violence, comme le malade n'en avait jamais ressenti auparavant.

Devant l'intensité et la répétition de ses crises, et surtout en raison de l'expectoration abondante qui les accompagne, le malade incrimine de nouveau son pulvérisateur. Sa suppression, au début de Juin, coïncide avec l'atténuation, puis la disparition complète des crises d'asthme.

De Juin à Octobre, sa santé est parfaite. Pensant que l'alimentation intervenait pour une part dans l'étiologie de ses crises, il suit un régime alimentaire, mais surtout ne se sert plus de son pulvérisateur.

Au début d'Octobre, bien que le malade n'ait rien changé à ses conditions de vie et à son régime, il recommence à avoir de petits accès d'asthme, nocturnes d'abord, puis également diurnes. Il incrimine le temps et reprend son pulvérisateur, dans lequel il met une solution d'adrénaline à 2.50 pour 100, par conséquent plus forte que la précédente qu'il n'a pas pu se procurer. Il arrive à calmer assez facilement ses crises, mais celles-ci deviennent de plus en plus fréquentes et, à la fin d'Octobre, le malade éprouve de nouveau un état d'asthme subintrant qui dégénère bientôt en état de mal. Comme au cours du printemps précédent, il a l'impression que ses bronches sont remplies de mucosités qu'il élimine avec une grande difficulté, et que la présence de ces mucosités augmente sa dyspnée.

Après une semaine de crises subintrantes, une amélioration d'une semaine survient. Mais, rapidement, les crises augmentent de nouveau de fréquence : 30 à 40 fois par jour, le malade se sert de son pulvérisateur. Pour la quatrième fois depuis un an, il entre dans un état de mal asthmatique avec paroxysmes extrêmement violents et expectoration muqueuse très abondante.

Plus encore qu'au cours des trois périodes de crises précédentes, le caractère catarrhal de cet asthme s'affirme. Après deux jours de crises subintrantes dont certaines sont d'une grande intensité, de la toux avec expectoration muqueuse abondante s'installe : il s'agit d'une toux quinteuse qui ne cesse que lorsque le malade a expulsé un crachat muqueux; mais, presque aussitôt après cette expulsion, la toux recommence, entraînant, après de nombreux efforts, une nouvelle expulsion de crachats, et ainsi de suite pendant plusieurs heures. Durant toute cette période de toux et d'expectoration, la dyspnée reste vive. Pendant un jour entier, les accès de toux et d'expectoration se succèdent, puis enfin ils se calment, et le malade retrouve un état à peu près normal. Mais il est à noter que la cessation définitive des crises ne survient qu'après la suppression des pulvérisations d'adrénaline. Plus encore qu'au cours des crises précédentes, il apparut au malade que si son pulvérisateur d'adrénaline lui apportait un soulagement immédiat, l'amélioration ressentie était suivie d'une période très pénible de toux et d'expectoration qui s'accompagnait d'une reprise de la dyspnée.

Après avoir cessé l'emploi de son pulvérisateur d'adrénaline, le malade reprend un pulvérisateur Lancelot; il remarque alors que si l'amélioration est plus lente à se manifester, elle ne s'accompagne pas d'une période de toux et d'expectoration.

En résumé, il s'agissait d'un malade atteint d'un asthme du premier âge, qui, jusqu'à 46 ans, avait conservé son caractèrl d'asthme sec et était soulagé facilement par des pulvérisations d'une préparation belladonée (pulvérisateur Lancelot). A 46 ans, il a, pendant un an, des crises de plus en plus fréquentes qui, à quatre reprises différentes, dégénèrent en un véritable état de mal asthmatique, avec paroxysmes extrêmement violents comme il n'en avait jamais éprouvé auparavant. De plus, cet asthme perd son caractère sec pour prendre, surtout au

moment des états de mal, celui de l'asthme humide.

Pour quelles raisons cet asthmatique, qui n'avait depuis très longtemps que des crises légères, devient-il subitement un grand asthmatique ? Pour quelles raisons cet asthme, qui jusque-là avait gardé le caractère de l'asthme sec, prend-il subitement celui de l'asthme humide ?

L'aggravation de la maladie a coïncidé avec un changement de résidence et d'occupations, du malade. Mais ce double changement ne peut expliquer la persistance des crises et même leur aggravation lorsque le malade suspendit tout travail et revint dans sa résidence habituelle. Il n'explique pas, d'autre part, la transformation de l'asthme sec en asthme humide.

On peut se demander si cette aggravation et cette transformation n'ont pas été causées par l'emploi de l'adrénaline en pulvérisations buccales. En effet, elles ont coïncidé avec l'emploi d'un pulvérisateur d'adrénaline; à deux reprises différentes, en Juin et en Novembre, les crises ont cessé à peu près complètement et ont repris leur caractère de crises d'asthme sec avec la suppression du pulvérisateur d'adrénaline ; enfin, le malade a nettement remarqué, qu'après un soulagement initial provoqué par la pulvérisation d'adrénaline, il entrait dans une période de toux et d'expectoration, tandis qu'après une pulvérisation de préparation belladonée, il ne notait pas ces symptômes.

Il paraît donc évident que, chez notre malade, les pulvérisations buccales d'adrénaline ont eu un effet défavorable.

Comment peut-on l'expliquer ?

Et tout d'abord il faut noter qu'il y eut abus des pulvérisations. C'est, en effet, 30 à 40 fois par jour, quelquefois plus, que le malade se servait d'un pulvérisateur particulièrement puissant contenant une solution d'adrénaline à 1,30 pour 100 au début, à 2,50 pour 100 ultérieurement. Or, si l'adrénaline agit sur les muscles lisses des bronches en les relâchant lorsqu'ils sont contractés au cours de la crise d'asthme, elle a également une action sur les capillaires des bronches : vaso-constriction initiale et, on ne saurait l'oublier, vaso-dilatation secondaire. Il y a tout lieu de penser que chez certains malades, surtout lorsque ceux-ci abusent des pulvérisations d'adrénaline, la vaso-dilatation est de plus en plus intense après chaque pulvérisation et même qu'un état de congestion chronique de la muqueuse bronchique s'installe peu à peu. Cette congestion aurait pour conséquence une hypersécrétion de la muqueuse bronchique en même temps qu'elle serait très probablement une cause de dyspnée, soit parce qu'il en résulterait une gêne au passage de l'air, soit parce qu'elle faciliterait l'action des agents asthmogènes externes en rendant la muqueuse bronchique particulièrement sensible à leur action.

Ce sont là des hypothèses qui se justifient par les renseignements cliniques fournis par l'observation que nous venons de rapporter.

L'action nocive de l'adrénaline serait vraisemblablement plus marquée chez les sujets sympathicotoniques ou amphotoniques. Nous avons dit que certains auteurs admettaient que l'abus de l'adrénaline pouvait amener la transformation du tempérament nerveux de l'asthmatique en le rendant sympathicotonique. En ce qui concerne notre malade, rappelons que, depuis qu'il utilisait les pulvérisations d'adrénaline, les injections d'adrénaline ou de toutes autres préparations contenant de l'adrénaline étaient devenues peu à peu inefficaces. Notons, d'autre part, que son réflexe oculo-cardiaque avait toujours été négatif.

Ces réflexions nous amènent à cette conclusion qu'il faut penser aux dangers que peut avoir, pour certains malades, l'apport répété de doses parfois considérables d'adrénaline sur la muqueuse bronchique. Ces dangers seraient la conséquence de la vaso-dilatation produite par l'adrénaline après la vaso-constriction initiale.

MOUVEMENT MÉDICAL

LES COMPLICATIONS VERTÉBRALES DU TRAITEMENT CONVULSIVANT DE CERTAINES PSYCHOSES

Il est actuellement de mode, depuis les travaux princeps de Sakel (1933), de Nyiro (1929), et surtout de von Meduna (1934), de traiter certaines affections psychiatriques par l'emploi de comas hyperinsuliniques conjugués avec une thérapeutique convulsivante, épileptogène, dont le camphre ou ses dérivés sont les agents principaux. On supprime souvent le coma hypoglycémique pour s'en tenir aux agents convulsivants qui font seuls l'objet des publications récentes.

Discuter des résultats psychiques de telles médications serait sortir du sujet de cet article. Nous n'aurons en vue que les conséquences chirurgicales, pour le moins inattendues, auxquelles elles ont donné naissance, et très précisément, que leurs complications vertébrales. Les publications étrangères qui traitent des séquelles de la méthode de Meduna semblent peu connues en France malgré la diffusion déjà grande d'un procédé qui a fait l'objet de très nombreux travaux. Il paraît donc intéressant d'attirer l'attention, après les auteurs d'outre-Atlantique, sur la particulière gravité des accidents squelettiques qui viennent enlever à une thérapeutique, par ailleurs fructueuse quoique encore récente, son caractère d'innocuité apparente. Il est facile de déceler ces complications vertébrales par des examens systématiques et parfois de les éviter par certains procédés d'une imitation aisée.

La méthode convulsivante est déjà ancienne. Les chiffres ne manquent pas qui situent l'importance de son emploi, rapidement généralisé à tous les hôpitaux psychiatriques. Et cependant quand on parcourt des publications encore actuelles, on ne peut qu'être surpris du petit nombre des complications envisagées. Meduna affirme que la thérapeutique, quoique sévère, n'entraîne aucun accident important (1935). Kennedy, rapportant près de 1.000 cas, n'en fait pas mention (1935). Cependant, dès la même époque, on insistait déjà sur les fractures des os longs et sur les luxations imputables au traitement [Beckensen (1939), Winkelman (1938)]. Dans un de leurs articles les plus récents, Meduna et Friedman, réunissant des statistiques de source variée, accordent aux séquelles mécaniques du procédé convulsivant un pourcentage de 1,1 pour 100 (1939). Il est vrai qu'ils ne tiennent pas compte de la luxation temporo-maxillaire, incident plus qu'accident, tellement fréquent que tous le connaissent et savent l'éviter.

Wespi semble avoir, le premier, mentionné les fractures vertébrales (1938). Après lui, et en une seule année, une proportion presque effrayante de telles lésions ressort des publications mondiales. On doit citer les noms de Stalker, de Fromme et Wachs, de Strüppler, de Polatin, de Bennett, de Palmer, de Valsö, de Carp, etc... Très vite on s'inquiète, on établit des pourcentages, on discute la méthode qui, prônée par les uns, se voit violemment combattue par les autres. Le stade actuel du problème est autre ; on s'attaque maintenant à la prévention des accidents squelettiques, soit par une modification pondérale du camphre convulsivant, soit par l'usage substitué d'autres agents épileptogènes, soit par une préparation particulière du malade.

Un bref rappel des principes de la méthode de Meduna n'est pas inutile pour mieux saisir l'origine de ses complications osseuses.

L'auteur fonde sa thérapeutique sur l'antinomie qui paraît exister entre la schizophrénie et l'épilepsie et sur le fait que des malades atteints de cette démence ont été améliorés ou même guéris quand des crises épileptiques les atteignaient. Cet antagonisme entre « l'état convulsif et le processus schizophrénique » l'incite à vérifier si, chez l'animal, l'emploi d'une solution de camphre (dont l'action convulsivante est connue) déterminerait des accès épileptiques sans inconvénients graves. Après ces études animales, Meduna essaie le traitement sur les patients frappés de démence précoce. Mais le camphre ne produit pas toujours l'effet désiré et c'est enfin le Cardiazol ou Métrazol dont l'usage se répand. Ces dénominations commerciales, américaines ou européennes, cachent le même produit, le « pentaméthylentétrazol », dont la synthèse est due au Prof. K. F. Schmidt, d'Heidelberg.

Depuis ces origines, d'autres produits convulsivants ont été employés : le Triazol [Walk et Mayer-Gross (1938)], la Picrotoxine [Low, Sachs, Wade et Ross (1939)], la Coriamyrtin [Swanson et Chen (1936)]. Les effets thérapeutiques de ces divers médicaments semblent comparables.

Plus récemment encore, on a proposé de créer des accès convulsivants au moyen d'excitations électriques portées au niveau des circonvolutions cérébrales [Cerletti et Bini (1938), Fumarola (1939), Fleming, Golla et Walker (1939)]. Les renseignements manquent encore sur les avantages ou inconvénients du procédé.

Enfin, ce qui n'éclaircit pas la question des complications, c'est qu'on emploie tantôt les méthodes convulsivantes isolées, alors qu'ailleurs on est demeuré fidèle à la thérapeutique plus ancienne de Sakel. Dans ce dernier cas, c'est au cours d'un coma hyperinsulinique provoqué que l'on déclenche la crise épileptiforme.

Quoi qu'il en soit, l'accès convulsif déterminé chez le patient offre de grandes ressemblances avec l'épilepsie généralisée. C'est ce qu'il nous faut maintenant rappeler. On injecte par voie intraveineuse de 4 à 6 cm^3 d'une solution cardiazolique à 10 pour 100. Cinq à dix secondes après l'injection, la crise commence. Des mouvements convulsifs apparaissent à la face, aux épaules et aux bras ; rapidement les suit une phase clonique et rythmique. En quinze secondes environ, survient la deuxième phase, tonique. La tête est reportée en arrière, le corps maintenu en rigidité. Cette période prend fin en cinq à trente secondes et est suivie d'une nouvelle phase clonique pendant laquelle la colonne vertébrale se trouve fléchie à plusieurs reprises (Finkelman, Steinberg et Liebert).

Il n'apparaît pas que la pratique d'un coma hypoglycémique au cours duquel l'injection cardiazolique serait faite, modifie sensiblement l'allure et la durée des convulsions.

Une statistique des plus récentes, celle de Reitmann (Budapest), a apporté quelques chiffres montrant qu'environ 52 pour 100 des malades

traités, sur un nombre global de 2.011 cas, avaient présenté des rémissions de longue durée, justifiant parfaitement l'emploi de la thérapeutique convulsivante.

Quel est alors, dans cet ensemble, le pourcentage des complications vertébrales ? Il est difficile de s'en faire une idée juste. Le chiffre de 40 pour 100 donné par Palmer, s'il est exact, porterait presque à abandonner tout traitement de ce genre. Plus le temps passe, plus la méthode prend d'extension, plus l'importance des séquelles vertébrales semble grandir. Young, sur 80 cas, n'avait aucun incident. Meduna et Friedmann estimaient à 1 pour 100 le nombre des atteintes osseuses, mais en n'envisageant que les fractures des os longs et les diverses luxations. Fromme et Wachs rapportent un cas sans donner de pourcentage. Les Strüppler, dans une étude détaillée, énumèrent des luxations de l'épaule, des fractures cervico-fémorales, des lésions du membre supérieur, pour une seule fracture vertébrale, malgré qu'ils aient colligé et ajouté à leurs observations personnelles les cas publiés à l'étranger (Broggi, Meduna). Les travaux plus proches de Polatin et de ses collaborateurs qui situent aux environs de 43 pour 100 le chiffre des atteintes spinales, se rapprochent de la statistique de Palmer et conduisent à tenir pour trop faibles les données de Valsö (10 pour 100), de Hamsa et Bennett (1,5 pour 100), de Carp (1,5 pour 100). Depuis que l'on s'est judicieusement attaché à revoir d'anciens malades considérés comme guéris, à les soumettre à des examens radiologiques répétés, on a découvert nombre de fractures vertébrales méconnues et le chiffre récent de Bennett et Fitzpatrick, 47 pour 100 semble bien près de la vérité (1939).

C'est assez dire l'importance du problème.

Le sexe semble ne pas jouer un grand rôle. Citons, pour exemple, Polatin qui donne 30 pour 100 d'atteintes osseuses chez l'homme pour 51 pour 100 chez la femme. Mais Carp trouve, lui, 46 pour 100 chez l'homme et 26 pour 100 chez la femme.

Il n'y a pas grand rapport non plus ni avec l'âge, ni avec l'état physique des déments (Polatin). On a vu les complications survenir entre 34 et 55 ans (Strüppler), entre 29 et 44 ans (Carp); l'âge le plus tendre est 15 ans; le plus vieux 50, pour Polatin. Retenons qu'en fait, les malades jeunes, alités depuis peu, mieux alimentés, sont sans doute moins vulnérables que les sujets anciennement touchés et depuis longtemps grabataires (Valsö).

Un dernier point n'est pas sans un grand intérêt. C'est le rapport qui peut exister entre le nombre des accès convulsifs provoqués chez un patient et l'apparition des accidents vertébraux. C'est souvent dès la première crise qu'apparaît la douleur costale ou vertébrale dénonciatrice (Fromme et Wachs), dans les formes typiques. Il en découle évidemment le scrupule tout spécial avec lequel ce premier essai doit être entrepris. Mais il n'en est pas toujours ainsi et la déformation spinale peut ne se manifester, seul signe d'éveil, qu'après une longue suite d'injections, 33 par exemple dans un cas de Carp. En fait donc, et sous réserve d'une surveillance pauvrement attentive, aucun rapport précis ne découle des publications.

Cependant il est de bonne règle de chercher, pour chaque individu, la dose-seuil (Palmer). On sait les difficultés à surmonter parmi lesquelles se place au premier rang la non-coopération des malades qui non seulement n'aident pas leur médecin, mais encore s'opposent à une injection seconde si la tentative a été suivie d'échec. D'où la pratique de commencer par une dose de cardiazol sûrement efficiente, tendance qui ne paraît pas à encourager, l'excès du produit convulsivant jouant peut-être un rôle dans l'acuité dangereuse des contractions musculaires spinales, génératrices de fractures.

*
* *

L'expression clinique des fractures rachidiennes consécutives aux injections convulsivantes manque bien souvent de netteté. Ainsi s'explique l'ignorance où l'on est si longtemps demeuré de leur réelle fréquence. L'intelligence des patients, déjà altérée par la psychose à traiter, leur non-participation au traitement, leur manque de réactions objectives, font qu'ils ne savent pas toujours se plaindre de façon pertinente et écoutée. Très souvent ces anxieux accusent des douleurs diffuses aussi vagues dans leur localisation que dans leur durée ou leur intensité, ce qui rend leur identification difficile. Comme la crise cardiazolique laisse encore après elle un état de stupeur et de confusion, on conçoit qu'il ne faille pas compter sur des signes fonctionnels forçant l'attention.

Le signe majeur, le seul peut-être, est la douleur spontanée, tantôt simple sensation de fatigue, tantôt gêne pénible mais supportable, rarement vive sensibilité de siège précis. C'est elle qui, la première, traduit l'atteinte vertébrale.

Aussi variée que sa violence, sa localisation manque de rigueur. La douleur est dorsale, diffuse à tout le segment postérieur du thorax. Ailleurs elle prédomine au niveau des espaces intercostaux. Il est rare qu'elle se précise au milieu de la série des vertèbres dorsales. Zone douloureuse ou point exquisement sensible, ce signe est le meilleur par sa régulière apparition dans l'histoire de la plupart des malades. On peut voir s'y ajouter des irradiations pénibles vers la poitrine, le sternum, les lombes même. Exceptionnellement on a pu parler de radiculalgies véritables et rebelles (Wurzel, Valsö).

Un autre caractère de cette douleur est la très réelle variabilité de sa durée. Elle est, malheureusement pour la rapidité du diagnostic, presque toujours transitoire. Après un début assez vif, elle paraît s'effacer dans les jours qui suivent, alors même qu'on répète les injections. Les patients peuvent, après quelque temps, quitter leur lit et se livrer à de légers travaux. L'amélioration de leur état général, leur psychisme, les portent volontiers à négliger cet épisode passager de douleurs dorsales. Et pourtant l'attention du médecin aurait dû en être alertée, l'incitant aux vérifications radiologiques indispensables.

Par opposition il est quelques cas plus favorables où la douleur, déjà formelle après les premiers accès épileptiformes, prend, au cours des convulsions suivantes, un caractère d'acuité qui force à suspendre le traitement.

Ainsi, malgré l'imprécision de ses manifestations cliniques, ce signe fonctionnel mérite qu'on lui accorde une particulière valeur et que, loin de le considérer comme une banale séquelle des crises convulsives, on y voie l'indice alarmant d'une complication sévère et l'invite indiscutable à pratiquer sans tarder un examen approfondi du malade.

Malheureusement l'alerte douloureuse n'est pas toujours donnée et ce serait faute lourde que de l'attendre pour penser aux complications squelettiques. Des recherches radiologiques systématiques ont pu mettre en évidence des fractures par compression chez des déments qui n'avaient jamais accusé le moindre phénomène douloureux (Polatin, Valsö). On doit s'instruire de ces formes latentes dont la proportion n'est certainement pas négligeable. On leur opposera, pour se convaincre de la complexité du problème, ces cas sans rareté où malgré les plaintes du malade, les douleurs rachidiennnes n'avaient pas de substratum vertébral (Polatin).

Qu'ajouter encore pour compléter un tableau fonctionnel aussi indigent ? Bien peu d'éléments ressortent des publications récentes. On a signalé une certaine gêne à effectuer des mouvements de flexion et de rotation du tronc, d'ailleurs sans lendemain (Bennett et Fitz-Patrick), et c'est à peu près tout.

L'examen physique n'est pas non plus démonstratif. Il se confinera dans la recherche d'une sensibilité précise. Or, cette douleur à la pression des apophyses épineuses intéressées se montre non moins inconstante que les algies spontanées. Quand on a la chance exceptionnelle de la rencontrer, on doit la considérer comme un signe de bonne valeur.

Là se bornent les signes initiaux fournis par une attentive inspection de la colonne dorsale. Il n'y a pas, à cette époque, de déformation rachidienne apparente, et seul un certain degré de défense musculaire peut exister à l'endroit suspect.

C'est plus tard que se constitueront, ou plutôt que se dévoileront d'importantes modifications de la courbure du rachis. On s'en est aperçu dès que l'on a commencé à rechercher par principe le devenir des premiers malades soumis au cardiazol. L'existence d'une gibbosité, arrondie, à pentes douces, occupant la région dorsale et affectant le type habituel de la cypho-scoliose a été constatée avec fréquence. Lentement constituée par l'affaissement progressif des corps vertébraux fracturés, cette déformation s'accroît au cours des mois qui suivent. Son relief varie, bien entendu, et avec le nombre des vertèbres lésées, et suivant l'âge des sujets. Rarement constaté au début même de l'atteinte, l'effondrement rachidien, ordinairement réduit à l'origine, est notablement aggravé par la station debout et la reprise des travaux.

*
* *

Si tel est l'aspect banal des fractures vertébrales cardiazoliques, il n'en est pas toujours ainsi. L'observation que rapporte Palmer est fort instructive. Un homme de 26 ans, schizophrène, reçoit une première injection de 6 cm^3 6 d'une solution à 10 pour 100 de cardiazol. Après une attente assez longue, la crise débute violemment. La face blanchit, les yeux et la tête se tournent vers la droite avec tant de force qu'on aurait pu croire que la tête allait se briser ; le malade s'assied presque. A ce moment il pousse un cri et descend lentement sur le dos, simulant avec ses jambes le jeu de pédales d'une bicyclette. Sa bouche s'ouvre, ses bras s'étirent spasmodiquement. C'est alors que les assistants entendent un claquement qui leur paraît venir du dos du patient. Arrive la période clonique suivie de l'habituelle phase d'apnée, puis de stertor. Les constatations radiologiques montrèrent l'apparition d'une fracture par tassement du corps de la première dorsale. Voici donc l'exemple d'une forme précoce et nette, type rarement observé.

Les signes radiographiques demeurent les plus précieux, sinon les seuls valables, et l'on ne doit plus voir maintenant de cure cardiazolique entreprise et poursuivie sans l'appoint régulier et systématique d'examens aux rayons X.

Un des meilleurs procédés consiste à vérifier avant le traitement et après toutes les deux ou trois séances convulsivantes, l'état du rachis. Ainsi le pourcentage des atteintes vertébrales se montrera ce qu'il est en réalité, considérable.

C'est toujours au milieu de la colonne dorsale, avec une prépondérance pour les vertèbres de DIV à DVII que se situent les lésions. Elles atteignent, en règle, plusieurs corps vertébraux, 2 ou 3 en moyenne. Mais on a pu démontrer jusqu'à 8 fractures superposées.

Facile à interpréter sur le cliché de profil, le premier degré de l'atteinte s'apprécie parfois mal sur une radiographie de face. Il ne consiste qu'en une fragmentation légère du corps vertébral au niveau de sa portion antérieure et supérieure (Palmer). A ce stade, pas encore de compression véritable : la hauteur de la pièce rachidienne n'est pas modifiée.

Le second degré se traduit par l'apparition, sur l'image radiologique, de stries qui extériorisent les lignes de fracture tandis que l'affaissement de la partie supérieure du contour vertébral affirme la compression commençante.

Enfin, au degré maximum, il y a un net aplatissement corporéal dans le sens vertical. Cet enfoncement de la corticale supérieure peut donner à la vertèbre l'aspect dit en « chapeau claque », s'il est régulier. Ailleurs il prend la forme triangulaire, en « coin ». Ces affaissements ont une amplitude variable. Il arrive que la vertèbre paraisse réduite de moitié. On a encore signalé la possibilité de voir se déplacer en avant un fragment détaché de la face supérieure du corps, revêtant un aspect discoïde (Polatin), ou un segment isolé de la corticale antérieure.

Le nombre des vertèbres lésées, le degré de la compression varient le degré de la scoliose, souvent présente mais, en général, modérée. Notons enfin la confirmation des données de la clinique : il n'existe aucun rapport entre les signes accusés par le malade et l'importance de l'atteinte rachidienne.

*
* *

La fracture vertébrale ne résume pas toutes les complications imputables à la méthode épileptogène. On sait depuis longtemps l'existence de fractures des os longs des membres (Cook). L'accent a été mis récemment sur la fréquence des fractures du col fémoral (Walk et Mayer-Gross). Gissane, Blair et Mac Rank en ont fait une étude approfondie en 1939. Les deux côtés peuvent être touchés en même temps (Kerstens) et on reconnaît, là encore, le rôle des contractions musculaires désordonnées provoquées par l'agent convulsivant. Des luxations de l'épaule (Steinberg et Liebert), des fractures souvent bilatérales de l'humérus (Kraus), des lésions de l'omoplate (Briner) sont également fréquentes. Toutes ces atteintes osseuses peuvent s'ajouter chez le même patient aux désordres vertébraux. Quant à la luxation temporo-maxillaire, c'est un accident si commun qu'il apparaît presque comme un signe de la crise convulsive.

Pour terminer ce résumé clinique, disons que l'on manque encore de documents probants pour juger à longue distance de l'avenir des lésions rachidiennes et de l'infirmité qui en résulte.

Comment expliquer l'inquiétante fréquence des complications osseuses des injections cardiazoliques? Avant d'émettre une hypothèse pathogénique, il faut, des véritables fractures par crises convulsivantes, dissocier quelques cas que l'on peut, avec Strüppler, nommer fractures par prédisposition anatomique. Les malades atteints de psychoses justiciables du traitement, sont souvent des sujets émaciés, au squelette porotique, atrophié et décalcifié par le confinement au lit. Les refus d'alimentation, l'anorexie permanente, entraînent, surajoutés à ce trouble du métabolisme calcique, un amaigrissement, une avitaminose qui peuvent jouer un rôle majeur dans l'apparition des fractures. Il faut encore avoir fouillé avec assez de scrupule le passé des malades pour y retrouver une lésion antérieure du squelette, point d'appel à la fracture et dont la radiographie systématique éviterait la méconnaissance. Palmer cite deux cas où il y avait eu autrefois une contusion sévère du rachis par chute du haut d'un mât et par accident de motocyclette.

Il importe aussi d'éliminer les fractures dues à une violence extérieure. Chez certains malades on a pu incriminer le rôle d'une surveillance insuffisante, les mouvements désordonnés de l'état confusionnel qui suit la crise, une chute du lit, des heurts violents contre ses bords (Meduna). Cela semble s'appliquer aux fractures des membres plus qu'à l'atteinte rachidienne. Il en est de même pour les fractures apparaissant chez certains sujets soumis à des moyens de contrainte, durement attachés ou sévèrement maintenus par des aides inintelligemment brutaux (Palmer). Tout ceci peut être aisément évité si l'on dispose de locaux spécialement agencés pour l'administration du cardiazol ou de produits similaires.

En réalité, c'est dans l'étude approfondie du système musculaire pendant l'accès que la plupart des auteurs trouvent l'explication de la fracture. L'intensité toute exceptionnelle des spasmes et contractions des muscles, dont on a pu dire qu'elle représentait « le maximum de ce à quoi le squelette humain pouvait être soumis », est l'élément le plus frappant. Spasme violent des muscles larges de l'abdomen au cours de la phase tonique, contractions désordonnées et brutales des fléchisseurs rachidiens au cours de la phase clonique, expliquent à quels traumatismes répétés la colonne vertébrale se trouve assujettie. L'atteinte élective des faces antérieures des vertèbres trouverait son origine dans la prédominance des fléchisseurs sur les extenseurs spinaux, prédominance dont la traduction est les mouvements de flexion exagérée du rachis (Polatin).

Cette thèse paraît des plus soutenables. On objecte que les muscles des schizophrènes sont souvent peu développés, ou en tout cas qu'il n'y a pas de parallélisme entre fracture et importance du système musculaire. Il faut incriminer, alors et aussi, la répétition du traumatisme dont on sait qu'elle a plus de gravité que sa violence. Le fait que les signes caractéristiques n'apparaissent souvent qu'après plusieurs crises de convulsions, attire justement l'attention sur l'effet de violences minimes mais renouvelées. La première injection prépare la fracture en créant un ébranlement et la rupture des travées osseuses, que la deuxième crise complète, et l'affaissement débute. On voit ainsi qu'on a pu rapprocher sans erreur les fractures cardiazoliques de lésions rachidiennes où le traumatisme causal fut de peu d'importance, certaines fractures chez des gymnastes, par exemple (Baldenius, Fromme et Wachs).

Le rôle du *nucleus pulposus* a été soulevé par Bennett et Gerber. Il y a quelque logique à penser que le *nucleus* peut effondrer la corticale supérieure du corps vertébral, action qu'on lui a déjà reconnue en d'autres occasions. On lui attribue même quelques observations où, sans qu'on puisse déceler de fracture rachidienne, il existait des phénomènes douloureux et des modifications de la courbe vertébrale (Mixter et Ayer).

Il est tentant de rapprocher enfin les fractures par injections convulsivantes des atteintes spinales au cours d'affections comportant, elles aussi, des crises tétanisantes ou épileptiformes.

C'est le tétanos qui est souvent responsable de lésions rachidiennes et l'analogie avec les fractures cardiazoliques est saisissante. On y voit comme dans celles-ci l'atteinte des os longs, de l'épaule et du coude, du col du fémur (Sonntag, Baisch, Wilhelm). Les fractures vertébrales y ont été plus récemment reconnues depuis le premier cas qui semble appartenir à Backer. Scharsich (1931) en signale deux nouveaux cas. Après eux, Zukschwerdt-Axtmann, Fromme et Wachs en publient de très suggestifs, puisque touchant aussi électivement les vertèbres dorsales médianes. Un autre point de ressemblance est leur apparition en règle tardive, de trois à six mois après la fin du tétanos. Leur signe majeur est la déformation en cypho-scoliose, leur caractère radiologique, l'affaissement vertébral. Analogie clinique, mais aussi mécanisme voisin; sans doute est-ce, là encore, à la répétition des secousses minimes mais répétées qu'on doit de voir ces compressions succéder à des fractures parcellaires des corps vertébraux. Roberg explique la situation antérieure des lésions par la prédominance, au cours des crises, des fléchisseurs du rachis sur les extenseurs. Enfin, dernier point commun au tétanos et à la méthode de Meduna, les conséquences médico-légales qui prendront sans doute plus d'importance lorsque la filiation apparaîtra indiscutable entre la séquelle rachidienne et l'affection causale.

Si la parenté entre tétanos et « convulsion-therapy » s'affirme riche de similitudes, les fractures qu'elles entraînent s'opposent en majeure partie aux lésions traumatiques pures. La vertèbre, atteinte par un traumatisme extérieur est, de règle, la 1re lombaire et non les dorsales moyennes. Cependant il existe une incontestable ressemblance entre la maladie de Kümmell-Verneuil et les fractures cardiazoliques : identité des manifestations cliniques, ressemblance du mécanisme. C'est ce que Gerber s'est attaché à mettre en valeur.

Enfin, et contrairement à l'attente que l'on se devait d'avoir, il n'y a guère de fractures vertébrales au cours de l'épilepsie malgré le très grand voisinage d'aspect des deux crises convulsives. La rareté des fractures, séquelles de l'épilepsie, est un fait généralement affirmé. D'importantes et récentes statistiques le prouveraient à nouveau si c'était nécessaire (Carp).

De ces explications pathogéniques découleront — comme nous allons le voir — d'importantes mesures pour éviter le retour de tels accidents. Le rejet, par certains auteurs, de la méthode convulsivante, par crainte de complications osseuses, ne semble pas justifié puisque ses résultats sont, dans l'ensemble, très intéressants (Reitmann). Aussi cherche-t-on avec ingéniosité à en sauvegarder le principe, tout en évitant ce qu'elle peut avoir de nocif.

Tout d'abord il est des malades auxquels les convulsions ne conviennent pas : les vieillards, par exemple, ou ceux qu'un long séjour au lit a émaciés, ainsi que ceux qu'un examen soigneux montre très amaigris ou fortement décalcifiés. Il en est d'autres pour lesquels on redoutera la violence des crises et qui devront être soigneusement surveillés, ainsi les sujets à musculature puissante, ou encore les anciens traumatisés des membres ou des lombes.

Ce qui précède suppose qu'aucune thérapeutique ne soit mise en œuvre avant que l'on ait fait un très minutieux examen du patient, tant au point de vue osseux et articulaire qu'au point de vue musculaire. On y adjoindra un bilan calcique et phosphoré (Bennett). Enfin, la pratique de radiographies vertébrales, avant d'entreprendre les injections, doit être automatique (Strüppler).

On fera ainsi avec plus de rigueur le départ des contre-indications qui peuvent être définitives

ou temporaires. Dans ce groupe entreront les cas pour lesquels une préparation attentive est indispensable (Meduna et Friedman) : l'usage d'une alimentation forcée, de vitamines, de fortifiants divers, permettra d'améliorer l'état physique de certains sujets qui deviendront aptes à bénéficier du traitement cardiazolique. Valsö propose aussi des injections de gluconate de calcium, mais sans avoir grande foi en leur effet.

Une fois le traitement décidé, il faut, pour le pratiquer correctement, certaines conditions de lieu et de surveillance presque obligatoires. Salles spécialisées, lit large et long, présence d'infirmiers entraînés, surveillance attentive du malade pendant toute la durée de la crise, mais aussi pendant la période confusionnelle parfois longue qui la suit, telles sont les précautions élémentaires (Meduna) mais trop souvent négligées. En outre, aucun moyen de contrainte ne doit être utilisé, contrairement à la pratique néfaste de certains établissements où l'on attache rigidement les patients au risque de voir s'aggraver leurs atteintes squelettiques. Tout ceci suppose une éducation parfaite des médecins et des surveillants.

La première crise doit faire l'objet d'une analyse très scrupuleuse, car elle doit servir d'enseignement pour la poursuite du traitement. On étudiera avec conscience le type de réaction motrice que présente le malade, la violence des spasmes musculaires, la prédominance de ses contractures, leur durée enfin. Cette analyse minutieuse permettra plus tard de modifier, si besoin est, la conduite du traitement, de veiller aux points faibles, d'utiliser certains palliatifs.

Après cette première crise, un examen ostéo-articulaire et squelettique général s'impose à nouveau. On tiendra compte des signes fonctionnels accusés par le patient et, systématiquement, on refera des clichés de la colonne vertébrale. On jugera ensuite si l'on peut continuer le traitement. Telle doit être la conduite habituelle de la crise convulsivante (Meduna).

Il faut étudier maintenant les palliatifs proposés par l'ingéniosité des chercheurs.

On a d'abord tenté de vérifier si d'autres produits, ayant une action aussi convulsivante, n'auraient pas des effets moins brutaux et plus contrôlables que ceux du pentaméthylentétrazol (Strüppler). On a vanté tantôt le triazol qui ne donnerait pas d'accidents, tantôt l'azoman, tantôt le coriamyrtin, etc... Il est difficile d'entrer dans la controverse, souvent sans objet, qui oppose les partisans des uns et des autres. La solution, malgré les statistiques probantes autant que contradictoires, ne semble pas tenir au simple choix de l'agent épileptogène.

On a pensé aussi qu'il pouvait s'agir d'une question de dose. On sait déjà qu'il est une dose-seuil pour laquelle se développe la crise convulsive et qu'il est bien inutile de dépasser On pourrait peut-être essayer d'abord une dose minime, quitte à réinjecter ensuite le complément si l'effet attendu ne s'est pas produit. Mais à cela un inconvénient : Le malade, qui déjà se prête peu au traitement, peut refuser de se soumettre à une nouvelle injection si la première, échouant, a laissé derrière elle la sensation d'angoisse habituelle si pénible. Il semble bon de rappeler que le déclenchement de la crise obéit à la loi du tout ou rien et qu'une fois l'accès amorcé on ne peut guère en freiner la violence (Valsö).

Etant admis que l'on n'emploie que la dose-seuil, on a cherché à préparer le système musculaire du malade de telle manière qu'il ne soit plus capable que de réactions atténuées. On emploie ainsi les antispasmodiques généraux, le sulfate de magnésie, les préparations calciques, le véronal, la coniine, le gelsemium, etc... Les résultats ne correspondent pas à ce que l'on attendait, et ces produits ont parfois des répercussions dangereuses sur l'appareil respiratoire (Palmer).

Plus récente, mais n'ayant pas encore subi l'épreuve des résultats, est la proposition de Bennett (1940), de bloquer la jonction neuro-musculaire par l'usage de curare. On connaît, depuis Claude Bernard, les propriétés particulières de ce produit. Voici comment Bennett procède : cinq minutes avant l'injection cardiazolique, il fait une piqûre intraveineuse de curare. On note l'apparition d'un ptosis bilatéral, d'un léger nystagmus, de strabisme et de diplopie ; puis un certain degré de faiblesse des muscles cervicaux et masticateurs ; puis un état parétique des muscles prévertébraux empêchant le malade de se lever ; enfin, une paralysie complète des membres. Quand cet effet est obtenu, on injecte le cardiazol : la crise se déclenche immédiatement, mais avec des phases tonique et clonique beaucoup moins violentes. Il n'y a plus de ces spasmes du tronc, le fléchissant brutalement, responsables des désordres squelettiques. Enfin, autre avantage : l'anxiété du patient, si notable d'habitude, est très amoindrie par la curarisation préalable. L'usage de l'association curare-cardiazol paraît sans nocivité à l'auteur. Le procédé en est encore à la phase expérimentale et mérite qu'on attende l'approbation des résultats pour en diffuser l'emploi.

L'anesthésie rachidienne, au contraire, a fait déjà ses preuves. Son utilisation part du principe qu'il n'y a aucun inconvénient à soustraire à l'action convulsivante le segment sous-diaphragmatique du corps et les puissants muscles spinaux dont la contraction tend à affaisser les corps vertébraux. L'anesthésie spinale, proposée par Hamsa et Bennett (1939), ne supprime pas l'effet majeur de l'injection cardiazolique qui est d'amener pendant quelques instants l'anoxémie du centre respiratoire cérébral. Une demi-heure à une heure avant l'injection épileptogène, on fait une rachianesthésie entre première et deuxième lombaire, à l'aide de chlorhydrate de prontocaïne ou de procaïne. Cette anesthésie, qui se prolonge environ une heure après la crise convulsive, permet de soustraire à l'action de celle-ci les lombes et les membres inférieurs. Notons que pour compléter l'action du cardiazol Hamsa et Bennett maintiennent fermement serrés la bouche et le nez du patient pendant la période d'apnée.

Si l'anesthésie rachidienne a donné aux praticiens des résultats constamment heureux, Bennett lui-même pense qu'elle ne met pas toujours à l'abri des complications squelettiques (1940).

Restent à étudier les quelques moyens mécaniques d'une utilisation aisée, qui tendent à placer le malade dans une position préconvulsive telle que la colonne vertébrale soit moins soumise à la violence musculaire. Polatin fait mettre le patient en décubitus latéral avec flexion aiguë des genoux contre la poitrine. Strüppler préfère la position accroupie, genoux au corps, appuyés sur des sacs de sable. Bennett et Fitzpatrick se servent d'un cadre métallique, genre cadre de Bradford, où le sujet est fixé avec des sangles. Mais ce dernier procédé expose aux déchirures musculaires.

Quelle que soit la technique utilisée, la règle demeure impérative de faire des examens, tant cliniques que radiographiques, très fréquemment renouvelés, des malades entre les crises, et ce, sans attendre la survenue de signes fonctionnels. Tout traitement qui ne se soumet pas à ces directives doit être considéré comme incorrectement conduit (Meduna).

*
* *

La thérapeutique convulsivante (méthode de von Meduna), dont nous n'avons pas à juger l'efficacité, comporte donc des risques squelettiques fréquents, desquels la fracture de plusieurs vertèbres est l'expression habituelle. Un choix judicieux des malades à traiter, une bonne préparation des patients, une surveillance avisée et instruite de la première injection, une conduite thérapeutique prudente et souvent vérifiée, permettront sans doute d'épargner à des malheureux une complication sévère, certainement disproportionnée avec l'amélioration psychique tant souhaitée et parfois obtenue.

Jean Calvet.

BIBLIOGRAPHIE

Abely : Le traitement de la démence précoce et d'autres psychoses par l'insuline et le cardiazol. *Ann. Méd. Psychol.*, 15e série, 1939, **97**, 4.

Anglade, Royer et Ronjean : La thérapeutique convulsivante par le cardiazol. *Ann. Méd. Psychol.*, 1938, **96**, 3.

Atkin : *Triazol in shizophrenia. Lancet*, 1939, **236**, 436.

Baisch : Fall. von chronischen tetanus. *Deutsche Medin. Wochens.*, 1917, **42**, 1624.

Beckenstein : Results of metrazol therapy in schizophrenia. *Psychiatr. Quaterly*, 1939, **13**, 106.

Beckenstein et Winkelman : Metrazol treatment in shizophrenia. *Amer. Journal of psychiat.*, 1938, **95**, 303.

A. E. Bennett : Convulsive shock therapy in affective spychoses. *Amer. journal of Med. sciences*, 1938, **196**, 420.

A. E. Bennett : Preventing traumatic complications in convulsive shock therapy by curare. *Journ. Amer. Med. Associat.*, 1940, **114**, 322.

A. E. Bennett : Metrazol convulsive shock therapy in affective psychoses. *Amer. Journ. of Med. Sciences*, 1939, **198**, 695.

Bennett et Fitzpatrick : Fractures of the spine complicating metrazol therapy. *Journ. Amer. Med. Assoc.*, 1939, **112**, 2240.

Bleuler : *British Med. Journ.*, 1938, **2**, 1267.

Briner et Schweiz : *Archiv. Neur.*, 1937, **39**, 118.

Burman : Therapeutic use of curare and ethyroïdine hypochloride for spastic and dystonic diseases. *Arch. Neur. and Psyh.*, 1939, **41**, 307.

Carp : Fractures and dislocations of the spine by muscular violences. *Ann. of Surg.*, 1939, **110**, 107.

Chasin : Uber Veranderungen in der Wirbelsäule nach Tetanus. *Fortschr. a. d. geb. Roentgensshlen*, 1932, **46**, 427.

Cook : *Proceed. Royal Soc. of Med.*, 1938, **31**, 567.

Cook et Ogden : *Lancet*, 1938, **2**, 885.

Demole : Démence précoce, insuline, hypoglycémie, vitamine B_1. *Schweiz. Archiv. f. Neurol*, 1937, **39**, 44.

Delgado : Traitement de la schizophrénie par le cardiazol. *Ann. Med. Psychol.*, 1938, **91**, 1.

Dhunjibhoy : Treatment of schizophrenia by induced convulsions. *Lancet*, 1938, **1**, 370.

Dinther et Jansen : *Nederl. Tijdschr. Geneesk*, 1938, 1204.

Dussik et Sakel : Ergebnisse und Grenzen des hypoglykaemibehandlung der Schizophrenie. *Ztschrft. f. d. ges. Neur. u. Psych.*, 1936, **135**, 35.

Finkelmann et Steinberg : Treatment of schizophrenia with metrazol. *Journ. Amer. Med. Assoc.*, 1938, **110**, 708.

Fromme et Wachs : Wirbelfraktur durch Insulinkrampfe. *Zentralblatt fur Chirurgie*, 1939, **66**, 844.

Ebaugh, Franklin et Johnson : Status of chemothérapy in schizophrenia and affective reactions. *Amer. Journ. Med. Sciences*, 1939, **197**, 862.

Graus : Uber das Vorkommen von Paralyse bei Schizophrenie. *Zeistch. F. des Ges. Neurol. u. Psych.*, 1931, **132**, 151.

Georgi et Strauss : Krampfproblem und Insulintherapie. *Schweiz Arch. f. Neur. u. Psych.*, 1937, **39**, 55.

Gissane, Blair et Mac Rank : Fractures of the neck of the femur in convulsion therapy. *Lancet*, 1939, **338**, 450.

Good : Fracture and dislocation complicating cardiazol therapy in treatment of the psychoses. *Brit. Med. Journ.*, 1939, 170.

Goldstein : *Amer. Journ. of Psychiat.*, 1938, **94**, 1347.

Gross-May : Uber Epileptiformm. Anfalle bei der Insulintherapy der Schizophrenie. *Der Nervenzart.*, 1938, **11**, 400.

HAMSA et BENNETT : Traumatic complications on convulsion shock therapy. *Journ. Amer. Med. Assoc.*, 1939, **112**, 2244.

HARRIS et BIRNIE : *Journ. Mental Sciences*, 1938, **84**, 735. — *British Med. Journ.*, 1938, **2**, 449.

JANTZEN : *Pshychiat. Bl.*, 1938, **42**, 28.

KENNEDY : Convulsion therapy in schizophrenia. *Journ. Mental Sciences*, 1937, **83**, 609.

KNEPPERS : Die Insulin und Cardiazol behandlung der Schizophrenie. *Allgs. Ztsch. f. Psych.*, 1938, **107**, 76.

KRAUS : *Psychiat. Bl.*, 1938, **42**, 81.

LEBENSOHN : The present status of the metrazol treatment in schizophrenia. *Med. Ann. District of Columbia*, 1938, **7**, 33.

LE GUILLANT : Société Méd. Psychiat. *Ann. Méd. Psychol.*, 1939, **97**, 882.

LEHNDORFF : Deformitaten der Wirbelsäule und der Rippen im Verlaufe eines schweren Tetanus. *Wien. Mediz. Wochensc.*, 1907, **67**, 2477.

LOW, BLAUROCH, SACHS, WADE et ROSS : Picrotoxin as a convulsivant treatment of certain mental illness. *Arch. Neur. and Psych.*, 1939, **41**, 747.

LOW, SONENTHAL, BLAUROCH, KAPLAN et SHERMAN : Metrazol Shock in the functional psychoses, 1938, **39**, 717.

MALZBERG : *Psychiat. Quaterly*, 1938, **12**, 528.

MEDUNA (Von) : Uber experimentale Camphrorepilepsie. *Arch. f. Psychiat. Neurol. Wochensc.*, 1934, **103**, 333. — Die Konvulsiontherapie der Schizophrenie. *Psychiatr. Neurol. Wochensc.*, 1935, **37**, 317. — Versuche über die biologische Beeinflussung des Ablaufes des Schizophrenie. *Ztschr. f. Ges. Neur. Psychiat.*, 1935, **152**, 1235. — La méthode des convulsions dans la schizophrénie. *New England Med. Journ.* 1936, **1**. — The signifiance of the convulsive shock during the insulin and cardiazol therapy. *Journ. Nerv. and Ment. diseases*, 1938, **87**, 133.

MEDUNA (Von) et FRIEDMAN : The convulsive-irritative therapy of the psychoses. *Journ. Amer. Med. Assoc.*, 1939, **112**, 501.

MIXTER et AYER : Herniation or rupture of the intervertebral dick in the spinal canal. *New England Med. Journ.*, 1935, **213**, 385.

MULLER : Anfalle bei Schizophrenen Erkrankungen. *Allgs. Ztschr. f. Psychiat.*, 1930, **93**, 235. — Die Insulintherapie der Schizophrenie. *Schweiz. Arch. f. Neurol. u. Psych.*, 1937, **39**, 9.

NIGHTINGALE : Six months experience with cardiazol therapy. *Journ. Mental Sciences*, 1938, **84**, 57.

NYBERG : *Upsala lak. for. Fohr N. F.*, **13**, 147.

NYIRO-GIJULA et JABLONSKI : Nehany adat ur Epilepsia prognosisanoz kulons tenintetel a constitutiora. *Orvosi Hetilap*, 1929, **73**, 679.

PALMER : Vertebral fractures complicating convulsion therapy. *Lancet*, 1939, **2**, 181.

POLATIN, BENNETT et FITZPATRICK : Vertebral fractures complicating metrazol therapy. *Journ. Amer. Méd. Assoc.*, 1939, **112**, 2240.

POLATIN, FRIEDMAN, HARRIS et HORWITZ : Vertebral fractures by metrazol induced convulsions. *Journ. Amer. Med. Assoc.*, 1934, **112**, 1684.

REESE : Hypoglycémie et thérapeutique convulsive dans la schizophrénie. *Journ. Amer. Med. Assoc.*, 1939, **112**, 6.

ROBERG : Spinal deformity following tetanus. *Journ. of bone and joint Surgery*, 1937, **19**, 303.

SAKEL : Schizophrenie behandlung mittels Insulin. *Wien. Mediz. Wochens.*, 1934, **84**, 1211. — Neue Behandlungs der Morphinsuch. *Zetschr. f. d. ges. Neur. u. Psych.*, 1933, **143**, 506.

SATTA : *Il Cervello*, 1938, **17**, 285.

STALKER : *Lancet*, 1938, **2**, 1172.

STALKER, MILLAR et JACOBS : Remission in schizophrenia. *Lancet*, 1939, **236**, 437.

SONNTAG : Die bisheringen Erfahrungen über den Wundstarrkrampf in dem jetzen Kriege. *Ergebnisse d. Chir. u. Orthop.*, 1918, **10**, 1.

STRUPPLER : Knochenbruche bei Cardiazol Krampfe Behandlung der Schizophrenie und ihre Verhutung. *Klin. Wochens.*, 1939, **74**, 1.

SWANSON et CHEN : The pharmacological action of the Coriamyrtin. *Journ. Pharmac. and Exper. Therapy*, 1936, **57**, 410.

VALSÖ : Columnafrakturen bei der Krampfbehandlung von Psychosen. *Klin. Wochens*, 1939, **18**, 915.

WALK et MAYER-GROSS : *Lancet*, 1938, **1**, 1234. — Observations on convulsion therapy with metrazol. *Journ. Mental Sciences*, 1938, **84**, 637.

WALSCH et LOWE : *Proceed. Staff. Meet. Mayo Clinic*, 1938, **13**, 203.

WESPI : Ein Fall von spontaner Wirbelfraktur in Cardiazolanfall. *Schweiz. Arch. f. Neur. u. Psych.*, 1938, **42**, 404.

WEST : Intraveinous treatment of tetanus by curare. The pharmac. and Ther. of curare and its constituents. *Proceed. Royal Soc. of Med.*, 1935, **28**, 565.

WILHELM : La cyphose tétanique. *Journ. de Chirurgie*, 1923, **22**, 295.

WINKELMAN : Metrazol treatment in schizophrenia. *Amer. Journ. Psychiat.*, 1938, **95**, 303.

WORTIS : Sakel's hypoglygemic insulin treatment of the psychoses. *Journ. Nerv. and Mental diseases*, 1937, **85**, 581.

YOUNG : The treatment of the psychoses with induced hypoglycemia and convulsions. *Journ. Amer. Med. Assoc.*, 1939, **112**, 496.

ZUCKSCHWERDT et AXTMANN : Wirbelveranderungen nach Wundstarrkrampf. *Deutsche Zeitsc. f. Chir.*, 1933, **238**, 627.

SOCIÉTÉS DE PARIS

Nos lecteurs trouveront les comptes rendus *in extenso* de ces Sociétés dans les périodiques suivants :

ACADÉMIE DE MÉDECINE (*Bulletin de l'Académie de Médecine*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris.

ACADÉMIE DE CHIRURGIE (*Mémoires de l'Académie de Chirurgie*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HÔPITAUX DE PARIS (*Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris.

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE DE PARIS (*Comptes rendus des séances de la Société de Biologie*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris

SOCIÉTÉ ANATOMIQUE DE PARIS (*Annales d'Anatomie pathologique et d'Anatomie normale médico-chirurgicale*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris.

SOCIÉTÉ D'ELECTRO-RADIOLOGIE MÉDICALE DE FRANCE (*Bulletins et Mémoires de la Société d'Electro-Radiologie médicale de France*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris.

SOCIÉTÉ FRANÇAISE D'HÉMATOLOGIE (*Le Sang*, 8, place de l'Odéon, Paris

SOCIÉTÉ DE PATHOLOGIE COMPARÉE (*Revue de pathologie comparée*, 7, rue Gustave-Nadaud, Paris.

ACADÉMIE DE MÉDECINE

4 Mars 1941.

Sur une marque française de diphényl-hydantoïne. — M. **Baudouin** rappelle que Merritt et Putnam ont préconisé dans le traitement de l'épilepsie, et en particulier du petit mal, le sel de sodium de la diphényl-hydantoïne, qui a été spécialisé par la firme Parke-Davis sous le nom d'Epanutin. Il est actuellement impossible de se procurer ce produit spécialisé; mais la diphényl-hydantoïne est un composé chimique parfaitement défini qu'une grande maison française a pu préparer dans un grand état de pureté. L'auteur s'est convaincu, par l'expérimentation sur l'animal et par des essais cliniques, que ce produit donne exactement les mêmes résultats que l'Epanutin; il s'est assuré, en associant l'examen clinique aux recherches électro-encéphalographiques, que la diphényl-hydantoïne est un médicament d'un grand intérêt; ce n'est pas une panacée de l'épilepsie, mais une arme nouvelle et des plus utile dans un bon nombre de cas.

— M. **Pagniez** a observé certains épileptiques dont les crises ne cessaient qu'après administration du diphényl-hydantoïne.

Iboga et ibogaïne. — M. **Perrot** présente un travail de M. **Raymond Hamet**, qui a pu éliminer les causes d'échecs dans l'extraction de l'ibogaïne à partir de l'iboga; en modifiant la technique classique, il est parvenu à extraire des racines 4 à 5 pour 100 d'ibogaïne; mais il est indispensable d'employer le Tabernanthe Iboga, et non des espèces voisines avec lesquelles on le confond souvent; les feuilles renferment une quantité appréciable d'alcaloïde, ce qui permettra sa préparation en grand, sans craindre la raréfaction ou même la disparition de la plante, qui seraient probables si on n'utilisait que les racines, la plante ayant un développement très lent. L'iboga est utilisé par les indigènes du Gabon comme antidéperditeur d'énergie; l'ibogaïne peut prendre place à côté de la coca et présente certains effets des plantes à caféine comme la kola, le mathé ; elle augmente l'hypertension due à l'adrénaline et supprime les effets hypertenseurs de l'occlusion carotidienne.

Du pronostic, au point de vue obstétrical, chez la femme atteinte de cardiopathie. — M. **Pierre Lantuéjoul** étudie successivement les divers éléments possibles de ce pronostic ; il insiste sur l'intérêt des troubles apparaissant dans les premières semaines de la grossesse et sur l'importance des antécédents obstétricaux. L'évolution défavorable d'une grossesse ultérieure ou d'une grossesse au début chez une cardiaque peut être assez souvent prévue, même en l'absence de complications graves actuelles. Dans nombre de cas, des renseignements simples tirés de l'interrogatoire et la constatation facile de signes importants cliniques ou radiologiques suffisent à établir ce mauvais pronostic. L'examen du cardiologue s'impose pour la vérification du diagnostic et l'interprétation des cas limites. L'erreur est possible; elle est plus fréquente quand le pronostic est apparu comme favorable. L'association cardiopathie et grossesse est heureusement sans danger dans la grande majorité des cas; ce fait certain ne doit cependant faire oublier ni la possibilité d'accidents graves, ni la possibilité de parfois les prévoir.

— M. **Ch. Fiessinger** pense que les accidents gravido-cardiaques devraient presque être rayés de la pathologie; si la cardiaque enceinte est traitée (repos au lit, digitaline 4 jours sur 7 pendant la grossesse et le mois qui suit l'accouchement) dès l'apparition de la dyspnée, elle mène sa grossesse à terme; si le cœur commence déjà à se décompenser quand on voit la malade, on peut encore remédier aux troubles; il est rare que l'avortement devienne nécessaire; jamais le fœtus ne souffre de l'administration de digitaline à la mère.

— M. **Laubry** montre que la grossesse ne détermine pas chez les cardiaques des troubles uniquement mécaniques; elle a souvent une évolution fâcheuse en précipitant l'évolution du rétrécissement mitral, et la radiologie et l'électrocardiographie le mettent bien en évidence; d'autre part, des accidents subits comme l'œdème pulmonaire aigu sont possibles et dépendent de la tendance neurotonique du rétrécissement mitral.

La gastro-bactérioscopie ; sa valeur pour le diagnostic de la tuberculose pulmonaire. — M. **Armand-Delille** rappelle les investigations bactériologiques qu'il a poursuivies systématiquement depuis 20 ans, dans plus de 2.000 cas, par l'examen du contenu gastrique, pour le diagnostic de la tuberculose pulmonaire. La technique qu'il a préconisée avec Vibert a été contrôlée depuis 1927 par de nombreux auteurs en France et à l'Etranger. Etant donné son emploi systématique pour le diagnostic chez tous les sujets qui prétendent ne pas tousser et ne pas cracher, chez les simulateurs et avant l'interruption du pneumothorax, l'auteur propose de donner à cette méthode le nom de gastro-bactérioscopie; elle est un élément indispensable pour le diagnostic en phtisiologie, à côté de la cuti-réaction et de l'examen radiologique.

Les améliorations de la vie rurale ; rôle du médecin. — M. **H. Godlewski** rappelle que la question de la désertion des campagnes était à l'ordre du jour des Assises de Médecine qui devaient se tenir en Novembre 1939; des observations des médecins, il résulte que l'amélioration de la vie rurale est le meilleur moyen de combattre la désertion des campagnes. La législation nouvelle donne aux médecins de nouvelles possibilités d'action; la loi sur l'habitat rural les aidera à restaurer hygiéniquement les habitations et à étendre aux moindres bourgades les bienfaits de l'urbanisme. La loi sur l'organisation corporative agricole permettra à la plupart des médecins de participer à la vie corporative locale. Les unions

corporatives régionales auront à étudier beaucoup de questions en collaboration avec l'Ordre des Médecins.

En marge d'un code de déontologie. — M. **Richard** étudie du point de vue juridique certaines questions importantes de déontologie; il rappelle que l'Académie est intervenue à maintes reprises pour fixer des règles déontologiques. Les devoirs du médecin envers le malade et les principes de la responsabilité ont été fixés par une série d'arrêts de la Cour de cassation; il est à prévoir que les plaintes des malades contre leur médecin seront nombreuses; des sanctions sévères seront nécessaires pour les dénonciations téméraires, perfides ou calomnieuses. Il faudra préciser les rapports entre les juridictions de droit commun et les Conseils de l'Ordre; la création d'une Chambre supérieure pour les départager en cas de conflit sera indispensable; la promugation d'un code de procédure s'impose d'urgence. Les syndicats médicaux dissous pouvaient se porter partie civile dans les affaires d'exercice illégal; le même droit doit être donné aux Conseils régionaux.

Election d'un vice-président en remplacement de M. Sergent, élu président. — M. **G. Guillain** est élu par 63 voix sur 65 votants.

Lucien Rouquès.

ACADÉMIE DE CHIRURGIE

19 Février 1941.

M. **Sauvé** présente, au nom de M. Virenque, le beau traité de « Chirurgie réparatrice maxillo-faciale », que tous les chirurgiens liront avec profit.

A propos de la communication de M. Clovis Vincent. Abcès du cerveau survenu 7 mois après la blessure, au niveau d'un éclat de bombe inclus dans le lobe frontal gauche. Ablation en bloc de l'abcès et de l'éclat. Guérison. — M. **Daniel Ferey** (Saint-Malo). Un blessé de Dunkerque n'est pas opéré dans les premiers jours de l'éclat de bombe situé dans le lobe frontal gauche; 7 mois plus tard, crise d'épilepsie. On enlève en bloc l'abcès qui est bien encapsulé, l'éclat et les esquilles. Guérison.

Sur un cas d'infarctus intestinal. Difficulté du diagnostic avec l'iléite terminale. Insuffisance de la thérapeutique antichoc. — M. **Jacques Boudreaux**. M. **D. Petit-Dutaillis**, rapporteur. Cette observation, venant à l'appui des causes artérielles dans l'origine de l'infarctus de l'intestin, prouve les difficultés du diagnostic anatomo-clinique de l'infarctus dit d'intolérance, et la fragilité de la thérapeutique qui a été proposée dans le traitement de ces infarctus.

Un homme jeune de 35 ans présente brusquement des douleurs abdominales sans grande réaction de l'état général, à tel point que l'on porte le diagnostic d'appendicite. L'intervention découvre une anse iléale rouge, congestionnée, d'aspect inflammatoire plutôt qu'infarctoïde; les lésions prédominent sur le bord mésentérique qui est épaissi, contrastant avec la souplesse du bord libre où l'on ne trouve que quelques taches ecchymotiques. Le mésentère est œdématié, mais non infarci. On hésite entre le diagnostic d'infarctus et celui d'iléite terminale. Une injection immédiate d'adrénaline transforme favorablement l'aspect de l'anse intestinale, et l'on referme le ventre. Trois jours plus tard, le malade est en pleine péritonite. Malgré une résection de l'anse gangrénée et perforée, mort du malade.

L'examen histologique prouve indiscutablement qu'il s'agissait d'un infarctus avec endartérite et thromboses des vaisseaux droits.

On ne saurait donc trop insister sur la fréquence des lésions artérielles dans la genèse d'un infarctus, sur le peu de valeur des caractères cliniques et anatomiques que l'on a voulu donner à l'infarctus dit par choc d'intolérance. L'épreuve de l'adrénaline risque d'être trompeuse et, devant un infarctus segmentaire, on a toujours intérêt à réséquer l'anse si l'état général le permet.

Embryons de chiens becs-de-lièvre. — M. **Victor Veau**. En 6 mois, l'auteur a pu repérer 15 chiens becs-de-lièvre, presque tous bulldogs. Les grosses difficultés ont résidé dans la recherche de la période embryonnaire favorable pour étudier le bec-de-lièvre des descendants. Il semble que le moment utile est le 29e jour après la saillie. Sur 5 embryons, on trouve 2 narines normales et 8 qui présentent toutes les variétés de becs-de-lièvre.

A l'appui de ces faits, l'auteur reprend l'étude de la formation du palais primaire, siège de la fente des becs-de-lièvre.

Contrairement à l'opinion ancienne de His, il est indiscutable que la face se forme non par coalescence des bourgeons, mais par gonflement progressif de la masse faciale. Il n'y a donc pas de fente primitive bucco-nasale, et il n'y a pas de pontage de cette fente. Le rôle essentiel est joué par le mur épithélial. Le segment antérieur du mur épithélial est effondré par le mésoderme et donne le palais primaire qui se transforme en lèvre et rebord alvéolaire. Le segment postérieur du mur épithélial n'est autre que la membrane bucco-nasale d'Hochstetter qui se résorbe pour constituer le choane primitif.

Le bec-de-lièvre a pour cause fondamentale l'absence d'effondrement du mur épithélial dans son segment antéro-supérieur par le mésoderme. Dans un second stade, le mur épithélial, comme toutes les membranes épiblastiques isolées embryonnaires, engendre la fente du bec-de-lièvre. L'auteur reprend ensuite la description classique pour détruire l'interprétation erronée des bourgeons de la face. De sa conception, il apporte une preuve d'une grande valeur: le reliquat de la membrane bucco-nasale au niveau de son insertion postérieure sur une coupe embryonnaire. Ceci prouve, dit-il, que, au cours des états antérieurs, le mur épithélial s'est formé dans des conditions normales, puisque la membrane est le segment postérieur du mur. Donc, à cette période, il n'y a pas eu de fentes, et la masse épithéliale située entre les berges n'est pas un commencement de pontage par coalescence, mais le reste du mur épithélial qui a été normal aux stades antérieurs.

Cette conception de l'évolution du palais primaire n'a pas seulement comme intérêt d'abattre les données classiques, mais de prévoir un nouveau pas dans la genèse de la malformation. La formation du mur épithélial et son envahissement normal par le mésoderme sont peut-être sous une dépendance hormonale. On voit le jour considérable qui est ouvert par les travaux originaux et remarquables de l'auteur.

Quelques réflexions à propos de 133 cas de cancer mammaire bilatéral. — M. **Henri Hartmann**. Après un relevé de toutes les interventions faites pour cancer du sein, l'auteur estime que les proportions de cancers mammaires bilatéraux est plus fréquente qu'on ne le dit.

Sur 1.478 observations de cancer du sein, on trouve 138 cancers bilatéraux, soit 9 pour 100, chiffre qui se rapproche de celui de la clinique de Mayo.

Il est difficile, d'après l'examen histologique, de dire s'il s'agit dans le second cas d'un cancer primitif ou d'un cancer secondaire, à cause de l'aspect polymorphe, du point de vue anatomique, du cancer du sein. Cependant, par 2 observations typiques que l'auteur expose, on peut quelquefois l'affirmer : court intervalle de temps entre la première amputation et la seconde, cellules tumorales bourrant les lymphatiques avec acini peu altérés, sont en faveur d'une tumeur secondaire; long intervalle de temps entre la première amputation et la seconde, présence dans une partie de la tumeur de lésions complètement indépendantes du système lymphatique, sont en faveur d'un cancer primitif.

Le cancer simultané ou successif qui se développe sur des seins atteints de maladie scléro-kystique est probablement primitif.

Dans le cas d'une propagation d'un sein à l'autre, il faut invoquer souvent la perméation lymphatique d'Handley, c'est-à-dire la pénétration par le réseau lymphatique.

L'âge des malades se rapproche de celui des malades atteintes du cancer unilatéral. L'intervalle de temps qui sépare la constatation du premier cancer et celle du second est très variable. Dans 1 seul cas sur 92, le développement a été simultané et il s'agissait d'une forme se rapprochant de la mastite aiguë cancéreuse. Le second cancer siège, contrairement à ce que l'on pourrait croire, dans le quadrant supéro-externe de la glande.

Une question délicate est celle de l'opportunité opératoire. L'auteur s'abstient de tout acte chirurgical en présence de squirrhes atrophiques, même ulcérés, qu'il fait traiter par la radiothérapie.

Dans les autres cas, où une amputation du sein primitivement atteint a été faite, on a intérêt à intervenir : sur 39 malades amputées qui ont été suivies, on retrouve 9 survies: l'une après 7 ans, avec une paralysie récurrentielle faisant redouter une métastase thoracique; 8 en bon état dont : 1 après 1 an, 1 après 2 ans, 2 après 3 ans, 1 après 8 ans, 1 après 9 ans, 1 après 10 ans, 1 après 11 ans.

Dans 24 cas où l'on n'est pas intervenu sur le second sein, car il existait de petits nodules de récidive, la mort a été plus rapide.

Dans l'ensemble, les cancers développés sur des mamelles atteintes de maladie kystique donnent de meilleurs résultats que les autres. En présence d'une maladie kystique bilatérale, la prudence serait, lors de la dégénérescence cancéreuse d'un côté, d'amputer immédiatement le second sein, si la malade a passé la quarantaine.

Il est indispensable, avant de poser toute indication opératoire, de rechercher avec grand soin les métastases, surtout intrathoraciques et osseuses.

— M. **Métivet** pose la question du rôle de la maladie kystique.

— M. **André Richard** rappelle une observation ancienne de Picard, où le néoplasme bilatéral était simultané. L'amputation des deux seins fut faite en un temps avec un mauvais résultat.

— M. **Métivet** ne nie pas l'action du propionate de testostérone sur la maladie kystique, mais a appris que les injections de doses considérables de folliculine chez la souris provoquaient le cancer du sein.

Opérations pour rétablir la continence vésicale. — M. **Louis Michon**. On peut être amené à rétablir la continence vésicale dans deux cas différents : soit pour une insuffisance sphinctérienne, soit pour une absence congénitale du canal ou pour une destruction accidentelle de l'urètre.

Dans l'incontinence par insuffisance sphinctérienne, on dispose certes de l'opération décrite par M. Marion, mais on compte quelques échecs. Aussi peut-on utiliser les plasties musculaires, et l'auteur rappelle les bons résultats que l'on a obtenus avec le droit interne de la cuisse. M. Madier a publié un cas favorable. M. Edouard Michon a reconstitué aussi l'urètre chez un jeune garçon par autoplastie des deux droits internes dont on avait conservé la vascularisation et l'innervation. Malgré un sphacèle important du fragment musculaire, le résultat a été excellent. L'auteur en conclut qu'il n'est pas utile de chercher à conserver le pédicule vasculo-nerveux de l'autoplastie. Il a préféré avoir recours à l'opération du type Gœbell-Stœckel, où l'on utilise le droit antérieur de l'abdomen et le pyramidal, modifiée par Richer qui fait une opération hypogastrique dont les temps successifs sont : la taille d'un lambeau du droit de l'abdomen en conservant son insertion pubienne, la libération du col vésical, l'enroulement du lambeau derrière le col, la fixation de l'extrémité libre du lambeau au grand droit du côté opposé et au pubis. L'auteur a apporté des modifications : il emploie un lambeau aponévrotico-musculaire taillé surtout aux dépens de l'aponévrose; ce lambeau conserve une large insertion pubienne et est enroulé en 8 de chiffre autour du col, puis suturé au pubis du côté opposé. Dans 2 cas, le résultat a été excellent.

L'incontinence d'urine liée à une destruction ou à une absence de l'urètre pose des problèmes différents. Le procédé de Marion, qui consiste à

fermer complètement la vessie avec drainage sus-pubien dans un premier temps et à créer un tunnel urétral par trocart entre le pubis et la paroi vaginale antérieure, a donné d'excellents résultats dans 3 cas différents : pour une destruction chirurgicale de l'urètre, pour un néoplasme vésical extirpé largement, dans une exstrophie vésicale. Il n'est pas nécessaire de compléter la tunnellisation par une greffe empruntée à la muqueuse vaginale, ou greffe tubulée pédiculée, ou simple greffe à la Thiersen. On a avantage, lorsqu'on ne fait pas de greffe, à laisser en place une sonde à demeure pendant 3 semaines.

Chez l'homme, le traitement de l'incontinence dans l'exstrophie vésicale est beaucoup plus délicat. L'auteur, chez un jeune garçon, a fermé complètement la vessie et a créé un méat périnéal par tunnellisation. Il se propose de reconstituer l'urètre pénien, puis de transposer le méat périnéal dans l'urètre pénien reconstitué. On aurait avantage peut-être à reconstituer urèthre et vessie, puis à obtenir secondairement la continence en créant autour de l'urètre une bague fibreuse, car c'est essentiellement à la création d'une large virole fibreuse péri-urétrale qu'il faut attribuer le retour de la continence.

La réduction et l'immobilisation plâtrée en flexion pelvi-cruro-jambière des fractures de cuisse. — M. **Henri Godard**, M. **Jacques Leveuf**, rapporteur. Dans 26 cas de fractures du fémur, dont 12 fractures ouvertes de guerre, l'auteur a imaginé de fixer la traction par broche et la réduction par une immobilisation plâtrée dans la position optima de flexion de la cuisse sur le bassin et de la jambe sur la cuisse. Cette position a l'avantage de maintenir en bonne position la réduction des fragments. Pendant la guerre, elle a évité les déplacements inévitables par la simple méthode de traction par broches et le transport facile des blessés à grande distance.

Pour réaliser l'immobilisation plâtrée, l'auteur a ingénieusement modifié la table pelvi-support de Ducroquet.

Trocart à canule de caoutchouc. — M. **Pouliquen** (de Brest). Ce procédé permet de placer un drain de façon étanche dans une cavité quelconque.

Garrot élastique à boucle. — M. **Pouliquen** (de Brest). Ce garrot, facile à tailler dans une vieille chambre à air, est d'un prix modique et plus pratique que le tube d'Esmarch.

G. Cordier.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

7 Mars 1941.

Sur la précipitation des produits sulfamidés dans l'urine. — M. **P. Durel** et Mlle **M. Allinne**. Les constatations expérimentales et des observations cliniques ont fait connaître le risque de précipitation dans les voies rénales ou urinaires au cours de la sulfamidothérapie. Il est donc important d'étudier les conditions de l'élimination des nouveaux dérivés proposés à l'utilisation clinique.

Deux nouvelles séries chimiques retiennent actuellement l'attention : celle des sulfathiazols (2090 R. P., etc...) et celle des thiodiazoliques (2145 R. P., etc...); ces produits, bien supportés par les malades, sont prescrits à doses élevées et s'éliminent dans l'urine à l'état de *sursaturation*. La solubilité moyenne dans l'urine à 37° est de 1 *g*. 40 par litre pour le 2090, et l'on peut trouver des concentrations de 10 *g*. sans cristallisation; pour le 2145, les chiffres deviennent 2 *g*. 15 et 24 *g*.

Cette sursaturation ne cesse que très lentement si les concentrations sont inférieures à 5 *g*. par litre pour le 2090, à 7 *g*. 60 pour le 2145. Il semble logique de penser que la cristallisation dans le rein — également dépendante d'autres causes inconnues — est plus à craindre si ces concentrations sont dépassées, et la diurèse doit être telle qu'elles ne soient pas atteintes.

Il est possible que l'organisme forme — à côté des conjugués (acétylés, etc...) moins solubles que le corps lui-même — des conjugués plus solubles, et que ceux-ci interviennent pour permettre, sans précipitation, des concentrations plus élevées que le taux de solubilité.

L'alcalinisation facilite grandement cet état de sursaturation prolongée dans l'urine, mais elle augmente également la rapidité et l'importance de l'élimination urinaire ; elle entraîne aussi des concentrations qui risquent d'être quand même trop élevées.

L'atonie artérielle au cours de la cachexie hypophysaire. — MM. **Loeper**, **G. Ledoux-Lebard** et **P. Breton** rapportent les constatations faites chez 2 malades en examinant leur système vasculaire.

La tension artérielle est basse, il y a bradycardie dans la maladie, mais en outre la palpation permet de noter que les pulsations sont difficiles à sentir lorsque le bras est dans le plan du corps. L'indice oscillométrique est bas. Ces signes diminuent lorsque la maladie s'améliore.

Il existe de plus des signes de position et la perception du pouls augmente notablement lorsque le bras est en position déclive, en donnant une sensation de *plénitude artérielle*; elle disparaît lorsque le bras est en position élevée. Corrélativement existent des modifications de l'indice oscillométrique et de la tension artérielle pris dans ces diverses positions.

Cette atonie artérielle, allant de pair avec l'atonie digestive de ces malades et la diminution du réflexe pilo-moteur, constitue une véritable léiasthénie.

Ces signes semblent à rattacher à une déficience de la partie postérieure de l'hypophyse dont la thérapeutique peut avoir à tenir compte.

Discussion. — MM. **Dufour** et **de Gennes**.

Les lésions expérimentales de la lymphogranulomatose maligne chez le cobaye. — M. **Georges Marchal** et Mlle **C. Brun** rapportent les résultats expérimentaux qu'ils ont obtenus par inoculations de produits granulomateux prélevés chez 12 malades.

Les résultats ont été 8 fois positifs ; et les aspects histologiques rappellent de très près ceux de la maladie de Hogdkin, avec le même polymorphisme, l'éosinophilie tissulaire, et l'hyperplasie du tissu réticulo-endothélial aboutissant à de grandes cellules multinucléées, tantôt du type Sternberg, tantôt du type Langhans.

Les cultures à partir des ganglions biopsiés, montrent l'évolution du virus tuberculeux en cause, sous forme de granulations qui deviennent progressivement acido-résistantes et donnent de fins bâtonnets. Après inoculations de ces germes granulaires aux cobayes, les auteurs ont réalisé des aspects superposables aux précédents. Ces documents histologiques offrent une valeur primordiale dans la hiérarchie des arguments qui plaident en faveur d'une tuberculose atypique à l'origine de la maladie de Hogdkin.

Discussion. — M. **Loeper**.

Etude sur l'absorption par les voies respiratoires de solutions médicamenteuses administrées en fines pulvérisations. — M. **Léon Binet** et Mlle **M. Bochet** résument la méthode pratique à laquelle ils avaient cru pouvoir recourir en 1939 pour réaliser des pul érisations médicamenteuses, administrées par la voie respiratoire. Les pulvérisateurs classiques peuvent rendre de grands services, à la condition d'être pourvus d'un dispositif qui arrête les particules les moins ténues de la pulvérisation. L'air comprimé ou les obus à oxygène constituent l'agent de pulvérisation.

Les récentes expériences entreprises à ce sujet leur ont permis de montrer que les brouillards ainsi obtenus pouvaient atteindre la profondeur du poumon. Les pulvérisations d'éphédrine ont un pouvoir hypertenseur manifeste ; mais les auteurs soulignent surtout que les pulvérisations d'éphédrine ou d'atropine peuvent rapidement et pour longtemps couper un spasme bronchique. Ils conseillent de combiner à l'oxygénothérapie la pratique de ces pulvérisations dans certaines crises dyspnéiques.

Sur un nouveau cas de nanisme avec micromélie et acromérie. — MM. **Chiray**, **J. Decourt** et **J. Guillemin** présentent une malade comparable à ceux présentés en 1936 par Carnot et Cachera et par Decourt et Trotolan sous le nom d'acromélie. La malade présente un nanisme avec petits membres et surtout petites extrémités, sans infantilisme.

On peut imaginer qu'il s'agit d'une insuffisance de la fonction somatotrope de l'hypophyse s'opposant au gigantisme acromégalique.

Une étude biologique complète a été faite. L'origine hypophysaire, bien que n'étant pas directement démontrée, est vraisemblable du fait de l'apparition tardive d'un syndrome d'insuffisance gonadotrope.

En terminant, les auteurs rappellent que le cas présenté par Decourt et Trotot était dû à une tumeur ovarienne avec puberté précoce.

Sur un cas de kyste aérien géant du poumon. — M. **Rist** rapporte le cas d'un enfant vu par lui en 1932. Cet enfant présentait un kyste aérien géant du côté droit précédemment considéré comme un pneumothorax, malgré l'absence de moignon pulmonaire. Le diagnostic exact a été fait par M. Debré.

Le malade a été revu récemment à l'occasion d'un épisode grippal. Il mène une vie normale malgré un certain degré d'essoufflement. L'état physique est le même qu'il y a 9 ans. Ceci montre que dans certains cas l'affection est parfaitement tolérée.

Discussion. — MM. **Ribadeau-Dumas** et **Ameuille**.

A propos des accidents d'intolérance aux sels d'or. — M. **Milian**, à propos d'un cas rapporté antérieurement d'accidents observé au cours d'un traitement par les sels d'or, discute leur pathogénie. Il pense que les faits observés, en particulier les troubles du liquide céphalo-rachidien, peuvent être attribués à un biotropisme indirect. La faible quantité de médicament est aussi un argument. L'auteur a observé des cas d'accidents semblables avec les arsénobenzols.

H. Lenormant.

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

8 Mars 1941.

Les variations d'excitabilité nerveuse sous l'effet de la vitamine E (α-Tocophérol). — M **Paul Chauchard** constate que, comme la vitamine B_1, la vitamine E agit sur les centres nerveux de l'animal normal non carencé. Son action, diphasique, excitante, puis inhibitrice, porte principalement sur la moelle, la partie des centres qui, justement, est sensible à l'avitaminose E d'après des études récentes. Ici encore, cette influence propre, pharmacologique, de la vitamine E sur la moelle peut expliquer son pouvoir thérapeutique dans diverses affections médullaires, sans que ces maladies résultent réellement d'une carence en vitamine E.

Recherches sur l'oxalurie expérimentale produite par l'éthylène glycol. — MM. **M. Chiray**, **L. Justin-Besançon**, **J. Diéryck** et **Ch. Debray** rapportent les résultats de longues expériences d'oxalurie expérimentale, réalisées pendant des mois (4 à 9 mois) chez des rats, par administration quotidienne de glycol éthylénique. Les auteurs ont pu ainsi obtenir tous les types de néphrites et de lithiases oxaliques. Les fortes doses de glycol réalisent des néphrites aiguës avec dépôts oxaliques dans les tubes sécréteurs du rein. Les doses moyennes réalisent de belles lithiases, où l'on observe toutes les formes possibles de dépôts oxaliques dans la lumière des tubes, mais jamais dans les cellules des tubes contournés ; on obtient en même temps une néphrite qui peut être liée à la lithiase ou évoluer indépendamment de celle-ci. A 0,62 pour 100 dans l'eau de boisson, le glycol éthylénique ne détermine plus que des lésions rénales superficielles, compatibles avec une survie pratiquement indéfinie des animaux.

La courbe de production de l'anticorps tracée au moyen de la méthode de floculation chez le

cheval soumis aux injections d'antigène glucido-lipidique O du bacille d'Eberth ou de germes typhiques tués. — MM. **G. Ramon**, **A. Boivin** et **R. Richou**. Ayant adapté la méthode de floculation au titrage de l'anticorps qui correspond à l'antigène glucido-lipidique O du bacille d'Eberth, les auteurs ont suivi la production de cet anticorps chez le cheval soumis aux injections soit de l'antigène glucido-lipidique lui-même, soit de bacilles typhiques tués par la chaleur.

Ils ont pu constater ainsi la précocité de l'apparition de l'anticorps en question.

Les courbes de production de l'anticorps, d'une part chez un cheval qui a reçu des injections d'antigène glucido-lipidique et, d'autre part, chez un autre cheval qui a été traité dans des conditions comparables par des corps microbiens se montrent exactement superposables au point de se confondre.

Le dosage par la méthode de floculation de l'antigène glucido-lipidique et de l'anticorps correspondant. — MM. **G. Ramon** et **A. Boivin** ont recherché si la méthode de floculation est applicable au dosage soit de l'anticorps correspondant à l'antigène glucido-lipidique O du bacille d'Eberth, soit de cet antigène lui-même.

Cette méthode de titrage, par la floculation, a été établie et une unité de mesure a été fixée. Elle offre sur les procédés jusqu'ici utilisés en pareil domaine, l'avantage de la simplicité, de l'économie et d'une suffisante précision.

Sur les réactions de fixation du complément du sérum sanguin traité par l'ozone. — MM. **Ed. Peyre** et **H. Boursaus** depuis quelque temps, traitent par barbotage d'ozone les sérums sanguins donnant des réactions de B.-W. positives.

Acidifié par ce traitement d'ozone, le sérum est remis à son premier *pH* par adjonction d'une moyenne de 3 à 5/100 de cm^3 d'une solution de soude $\frac{N}{10}$.

Les réactions de B. W. sont faites avec des antigènes cholestérinés et non cholestérinés, et après le traitement par l'ozone, ces épreuves deviennent franchement négatives.

Il s'agit d'une altération non précisée du pouvoir sensibilisateur dont nous poursuivons l'étude.

A. Escalier.

SOCIÉTÉ ANATOMIQUE

6 Février 1941.

Le poumon leucémique. — MM. **Fiessinger** et **Fauvet** ont observé récemment au cours d'une leucémie, myéloïde (520.000 globules blancs dont 90 pour 100 de myélocytes) une radiographie pulmonaire avec de nombreuses images cavitaires. A l'autopsie on trouve de très nombreuses cavernes sous-pleurales, une infiltration diffuse du parenchyme, de nombreuses oblitérations artérielles. Pour expliquer les nécroses observées, les auteurs invoquent des infarctus leucémiques avec destruction du parenchyme par les ferments des leucocytes.

Cancer latent de l'œsophage. — MM. **Rendu**, **Laporte** et **Hugueny**. Il s'agit d'un malade de la Clinique médicale de l'Hôtel-Dieu ayant présenté une anémie progressive rapide avec syndrome hémorragique et adénopathies multiples. La vérification, pratiquée par le professeur Leroux, montre un cancer de la portion juxta-cardiale de l'œsophage, avec métastases ganglionnaires dans les régions sus-claviculaires, médiastinales et aortiques. A l'examen histologique on s'aperçoit qu'il ne s'agit pas d'un épithélioma malphighien, comme c'est la règle, mais d'un épithélioma glandulaire ayant pour point de départ les glandes muqueuses de la paroi œsophagienne. On est en droit de se demander si l'absence de dysphagie chez ce malade est en rapport avec cet aspect histologique exceptionnel d'un épithélioma de l'œsophage.

— M. **Huguenin** souligne que le cancer glandulaire de l'œsophage, peu fréquent sans doute, n'est pas absolument exceptionnel. Fait curieux, il est bien connu que les cancers malpighiens sont reconnus souvent très tardivement en raison de l'absence de signes fonctionnels (le spasme ne survenant que lorsque le muscle est envahi), or le spasme devrait être plus précoce quand le cancer naît plus profondément, dans les glandes; en fait, il n'en est pas ainsi et le cancer glandulaire s'est révélé très tardivement dans trois cas que l'auteur a pu observer.

Occlusion intestinale par fibrome utérin calcifié. — M. **Cl. Olivier** et Mlle **Jurain**. Lorsque, par exception, chez une malade atteinte d'occlusion intestinale, l'examen révèle la présence d'un fibromyome utérin, on peut, dans certains cas seulement, le considérer avec vraisemblance comme la cause probable des phénomènes d'obstruction. Sans doute, un cancer colique ou toute autre lésion occlusive peut-il lui être associé; néanmoins si par examens clinique et radiographique le myome s'avère calcifié, les auteurs croient que, sans s'avancer imprudemment, on peut prévoir qu'il a plus de chances d'avoir, à lui seul, entraîné l'arrêt des matières et des gaz. C'est ce que démontre une observation recueillie dans le service du professeur Mondor dont les auteurs détaillent les particularités cliniques ainsi que l'évolution heureuse vers la guérison.

Appendicite tuberculeuse à forme exsudative. — MM. **A. Basset** et **J. Delarue** ont observé des lésions appendiculaires d'un type particulier chez un tuberculeux pulmonaire avéré. Ce malade avait été opéré peu de jours après le début bruyant d'une crise à symptomatologie typique mais un peu traînante. Les lésions de l'appendice présentent la topographie habituelle de celles de l'endo-appendicite aiguë, réalisant l'aspect des foyers primaires d'Aschoff. Mais elles sont constituées par des nappes confluentes de nécrose caséeuse environnées de phénomènes congestifs avec mobilisation macrophagique avec bacilles acido-résistants dans ces lésions.

C'est l'aspect d'une tuberculose exsudative; elle représente sans nul doute le stade initial d'une endo-appendicite tuberculeuse, que l'on observe le plus souvent au stade secondaire de remaniement folliculaire. Seules des circonstances particulières ont permis d'observer ici le stade initial exsudatif à l'état pur.

Duperrat.

SOCIÉTÉ D'ÉLECTRO-RADIOLOGIE MÉDICALE DE FRANCE

21 Janvier 1941.

Résultats du traitement radiothérapique dans 120 cas de furoncles de la face. — M. **Paul Gibert** rapporte les résultats du traitement rœntgenthérapique dans 120 cas de furoncles de la face. Deux malades sont mortes. Elles avaient été préalablement traitées par le propidon. L'une présentait une lésion jugale, loin de la lèvre supérieure, l'autre un anthrax de la lèvre inférieure. Tous les autres ont guéri, quelques-uns après une minime incision. L'âge avancé, la déficience de l'état général sont des facteurs défavorables. Le repos, l'immobilité de la face, l'abstention de manœuvres locales intempestives, l'irradiation aussi précoce que possible, constituent les facteurs de guérison les plus recommandables.

Le radiologiste devant les formes suppurées ganglionnaires de la maladie de Hodgkin. — M. **Delherm**. Les ganglions de la maladie de Hodgkin ne suppurent pas; telle est la doctrine classique. Mais, depuis quelques années, on a rapporté des cas rares, il est vrai, de suppurations ganglionnaires. Ces suppurations revêtent l'aspect d'une suppuration froide, genre tuberculose; elle est précédée d'un aspect rouge, puis livide, de la peau, qui, ensuite, s'ulcère. La première pensée est qu'il s'agit d'une radiodermite quand cette éventualité se produit après irradiation rœntgénienne. Il en résulte immédiatement comme conséquence que tout le monde est d'accord pour proscrire la rœntgenthérapie. Or, c'est tout le contraire qu'il faut faire. En effet, ces lésions ne cèdent qu'aux rayons X. Il y a enfin une autre conséquence à prévoir dès que le mot radiodermite est prononcé. C'est l'incidence judiciaire. Elle ne manque jamais. C'est pourquoi on ne saurait trop attirer l'attention de ceux qui ont à se prononcer sur des cas semblables, de ne pas énoncer ou écrire à la légère le mot radiodermite.

Note sur les traitements physiothérapiques des engelures. — M. **Delherm**. Les procédés électroradiologiques donnent le plus souvent des résultats rapides et complets. *Traitements généraux:* Les bains de lumière activent d'une façon énergique la circulation générale. Il en est de même des *ondes courtes généralisées*. Les *Ultra-violets* ont, par contre, une action tonique, ils suppléent à la carence des calories et du soleil dans les mois d'hiver. Les résultats se voient surtout chez les enfants et les adolescents. Mais le plus souvent les traitements locaux sont largement suffisants. *Traitements locaux:* S'il existe des ulcérations, *l'effluve* de d'Arsonvalisation faite à distance est le procédé de choix. La *friction* avec le Mac Intyre ou l'électrode condensatrice genre Oudin appliquée sur les extrémités, et également sur l'avant-bras ou la jambe, jusqu'à bonne rubéfaction, guérit très vite les engelures souvent en quelques jours. La *faradisation rythmée* actionnant les muscles est un bon adjuvant car elle active le passage du sang dans la zone sur laquelle ils agissent. *Les rayons X*, sous forme de rœntgenthérapie « fonctionnelle » à dose faible, appliquée sur la partie malade, et également sur les carrefours pour agir sur le sympathique, sont également très actifs. Tous les procédés agissant très favorablement sur la stase circulatoire, cause essentielle des engelures.

Présentation d'une nouvelle table basculante, dite « Stator », des docteurs Cotenot et Cherigie. — M. **Massiot**. L'appareil, présenté par Massiot, satisfait à toutes les nécessités du diaphragme, tel qu'il doit être effectué actuellement, c'est-à-dire qu'il permet la radioscopie et la radiographie dans toutes les positions, en favorisant chaque fois l'examen radioscopique préalable, en utilisant une seule ampoule qui peut être, à volonté, à anticathode fixe ou tournante, en remédiant aux inconvénients des tables généralement utilisées par un accroissement de la course de l'ampoule sous le plan d'examen, par une compression correcte du sujet pour examen du tube digestif, par une réduction de la distance entre le film et le sujet, distance qui est souvent trop grande dans la table basculante, avec grille incorporée au plan d'examen. L'appareil se caractérise par un pied support latéral unique, qui donne toute liberté d'accès aux extrémités de la table et permet l'utilisation radiologique totale de toute la surface de la table.

Action des rayons infra-rouges sur les lésions cutanées rœntgéniennes du lapin et du cobaye. — MM. **H. Desgrez** et **F. Degand**, étudiant l'existence d'un antagonisme supposé entre rayons X et rayons infra-rouges, provoquent chez des lapins et des cobayes des radio-lésions cutanées qu'ils traitent par les infra-rouges. Les Italiens Ratti et Silvestri, qui ont étudié cette question chez l'homme, concluent à l'absence d'antagonisme. Les auteurs ne constatent pas d'amélioration, mais plutôt une action nocive des infra-rouges. Ils conseillent, pour activer le processus de réparation, l'irradiation régionale par infra-rouges, en protégeant la lésion rœntgénienne.

Un procédé simple et fidèle de repérage cutané du squelette et des viscères profonds. — M. **Porcher**, avant la prise de la radiographie, interpose entre le sujet et la cassette un treillage métallique centimétrique préalablement encré ; de cette façon, on obtient dans le même temps une image radiographique normale mais quadrillée, et une impression cutanée permettant de situer très exactement le pôle supérieur du rein (en vue d'un pneumo-rein), l'articulation costo-vertébrale de D-I (infiltration du ganglion stellaire), la tête fémorale et tout autre organe ou corps étranger opaque profond.

Influence de la cupule sur le débit d'une installation de radiothérapie pénétrante. — MM. **Cottenot**, **Dauvilliers** et **Liquier**. Un générateur de radiothérapie pénétrante alimentant dans

des conditions d'expérience identiques une même ampoule placée successivement dans deux cupules de matière et de forme différentes, fournit des débits différents (5,35 r minute dans un cas et 4,48 r minute dans l'autre). Cette différence non négligeable, de l'ordre de 23 pour 100, montre l'intérêt qu'il y aurait pour les constructeurs à étudier à ce point de vue leurs cupules.

A. Dariaux.

SOCIÉTÉ FRANÇAISE D'HÉMATOLOGIE

16 Janvier 1941.

Le rôle des leucocytes et des plaquettes dans la coagulation du sang hémophile. — MM. **Noël Fiessinger** et **H. Letard,** reprenant la technique de Quick, confirment que dans l'hémophilie le taux de la prothrombine n'est pas modifié, tandis que le taux de la thromboplastine est très diminué. L'hémophilie doit ainsi être envisagée comme une thromboplastinopénie héréditaire et familiale. Toutefois, il existe dans le sang hémophile une thromboplastine leucocytaire et corpusculaire qui, pour être réduite, n'est pas négligeable, et cette notion peut expliquer l'action favorable de certaines poussées leucocytaires sur la coagulation des hémophiles.

La seule façon d'apporter à l'hémophile la thromboplastine qui lui manque est la transfusion sanguine, mais on doit savoir que l'application locale sur la plaie qui saigne de toute substance organique fraîche (sang, extrait frais de rate, de foie, de poumon, de cerveau), lui apporte le facteur défaillant. Il faut noter enfin que la salive normale contient une dose élevée de thromboplastine.

A propos de la sédimentation globulaire dans les anémies. — Dans ce travail du service de M. **Ch. Aubertin** a été analysée l'action respective sur la sédimentation du sang anémique des facteurs plasmatiques et de la diminution du nombre des globules rouges. L'auteur arrive à cette conclusion que la diminution du nombre des hématies peut à elle seule expliquer l'accélération de la sédimentation au cours des anémies; elle peut dans d'autres cas se superposer à des causes d'origine plasmatique. Il convient d'être prudent dans l'appréciation des résultats, tant sont nombreux les facteurs intervenant dans les modifications de la sédimentation des hématies.

L'aspect de la muqueuse gastrique chez les sujets non anémiques. — M. **Paul Chevallier** a noté à plusieurs reprises, chez des sujets non anémiques, des aspects gastroscopiques identiques à ceux décrits chez les biermériens. L'atrophie gastrique peut être associée à des lésions linguales ou être isolée. Elle est améliorée aussi bien par l'hépatothérapie qui agit rapidement que par la thérapeutique martiale qui agit lentement. Des guérisons datant de 7 ans ont pu être observées. L'auteur discute la signification de ces faits et envisage l'origine avitaminique de ces atrophies.

A. Bernard-Pichon.

SOCIÉTÉ DE PATHOLOGIE COMPARÉE

8 Octobre 1940.

L'alimentation des nouveau-nés et les restrictions alimentaires. — Au cours de cette communication, M. **H. Vignes,** faisant allusion au décret du 25 Août 1940, par lequel le Gouvernement a ordonné une réduction dans la fabrication du lait concentré, aimerait entendre discuter s'il est bon de sauvegarder le lait naturel et ses dérivés aux dépens du lait concentré, ou s'il ne serait pas préférable de favoriser le lait concentré et le lait sec aux dépens du lait naturel. Etant entendu que le lait de femme est l'aliment naturel du nouveau-né, le lait sec et le lait concentré sont tenus comme les aliments de choix pour le nouveau-né; ils conviennent au moins aussi bien que le lait de vache pour alimenter un nourrisson, sont faciles à digérer et plus riches en sucre; enfin, ils contiennent une quantité appréciable de vitamines lipo-solubles et des vitamines C. Le lait concentré sucré, le lait sec exposent moins que le lait de vache naturel aux risques de pullulation microbienne. Le lait concentré sucré et le lait sec sont particulièrement précieux en cas de misère et en cas de disette. Ceci est d'actualité.

Pour ces différents motifs, l'auteur considère la restriction envisagée comme néfaste pour l'avenir de la race. Les nourrissons ont besoin d'avoir en quantité suffisante l'aliment le plus facile à digérer, le plus facile à manipuler, le plus facile à distribuer. Il conviendrait donc d'envisager l'intensification des laits secs et concentrés.

12 Novembre.

Deux cas de Scapulæ alatæ myopathiques. — De l'étude des observations que présente M. **Martinie Dubousquet,** il semble ressortir la réalité d'un processus myopathique confirmé par 2 cas identiques. Ces caractéristiques seraient la localisation scapulaire élective sans atteinte fonctionnelle deltoïdienne, l'importance du retentissement osseux scapulaire, l'hérédité mendélienne à titre récessif.

10 Décembre.

Le problème de la pomme de terre. — De l'étude qu'apporte M. **Magrou,** l'importance économique du problème ressort du fait des maladies de dégénérescence. La récolte, qui devait être en France, pour 1.400.000 hectares de culture, de 220 à 280 millions de quintaux, se trouve réduite à 150 millions environ. Sur les 25 millions de quintaux de semences qu'exigent les plantations françaises, 1.300.000 quintaux seulement sont des tubercules sélectionnés, issus de plants exempts de dégénérescence; ces semences saines provenaient, avant la guerre, soit des syndicats français, soit d'achats à l'étranger. Cette situation alarmante se trouve considérablement aggravée actuellement, du fait des événements récents; elle laisse entrevoir à plus ou moins longue échéance la disparition de la plante qui représente la garantie la plus sûre contre les famines.

L'auteur propose tout un ensemble de méthodes qui ont déjà reçu un commencement d'application, qui pourraient être généralisées à l'ensemble des régions, et l'on verrait ainsi la situation se renverser rapidement; la France pourrait produire plus de semences saines qu'il ne lui en faut pour ses propres plantations.

Déclenchement possible de l'anergie tuberculeuse sous l'influence d'efforts physiques inconsidérés. — MM. **Martinie Dubousquet** et **L. Grollet** rapportent 4 observations particulièrement démonstratives d'où ressort la rapidité apparente du déclenchement symptomatique de l'infection bacillaire, l'évolution longue de la tuberculose rénale qui fait l'objet de l'observation II. Ces observations permettent d'envisager dans quelle mesure le sport mal compris peut déclencher des phénomènes d'anergie tuberculeuse. N'y aurait-il, pas intérêt à pratiquer des cuti-réactions à la tuberculine brute chez les sportifs en cours d'entraînement? Ne pourrait-on pas, par ce moyen, mettre à l'abri d'une infection tuberculeuse quelques pratiquants des exercices du corps? On sait que des animaux fatigués, en les traînant sur un tapis ou en les faisant tourner dans une cage à écureuil, sont susceptibles de contracter des infections qu'ils ne subissent pas à l'état de repos. On trouve dans leur sang une diminution des alexines. Pourrait-on fatiguer quelques cobayes et leur injecter des germes et toxines bacillaires? Comment un animal fatigué réagit-il au BCG? Les auteurs ne veulent pas se dresser contre les pratiques d'éducation physique, d'autant plus que, dosée d'une tout autre manière et avec une certaine individualité, la thérapeutique du mouvement est, en effet, capable, dans une certaine mesure, de favoriser l'allergie plutôt que de déclencher l'anergie.

14 Janvier 1941.

De la circulation pendant la grossesse. — Mme **Georghiu** communique une très importante statistique établie en comparant la tension artérielle aux membres supérieurs et aux membres inférieurs pendant la grossesse et les suites de couches et chez des témoins. Elle discute, ensuite, la relation qui existe entre ces chiffres et le réflexe oculo-cardiaque, pour voir si, comme l'a avancé Constantin, la valeur plus grande de la tension au membre supérieur ou au membre inférieur est un signe de vagotonie ou de sympathicotonie.

Association du sérum antitétanique et du para-amino-sulfamide dans le traitement local des plaies. — M. **Charles Mérieux** rapporte deux expériences qui montrent que, dans le tétanos expérimental du cobaye, la très grande valeur du sérum antitétanique en application locale n'est en rien diminuée par l'association avec le para-amino-sulfamide, qui n'a aucune action sur le tétanos, mais sa valeur dans la lutte contre les associations microbiennes étant admise, il est logique de l'associer localement au sérum antitétanique.

11 Février.

Les légumes à feuilles vertes, envisagés comme des aliments apporteurs de protéines, susceptibles de remplacer la viande. — M. **F. Maignon.** On sait que les feuilles vertes des plantes créent la matière organique; puisant l'azote dans le sol, elles fixent cet azote sur des groupements ternaires réalisant la synthèse des protéines. Cette matière organique constitue l'aliment des herbivores et des omnivores qui édifient leurs protéines aux dépens des fragments provenant de la digestion des protéines végétales ingérées. Ces protéines, nous les mangeons sous forme de viande et nous les transformons en protéines humaines. Les protéines des feuilles vertes jouent donc pour nous le même rôle que les protéines animales. D'autre part, les feuilles vertes, représentant les organes créateurs de protéines, sont les organes végétaux les plus riches en substances. Les légumes à feuilles vertes constituent actuellement un aliment des plus précieux, capable de remplacer la viande. Il faut donc abandonner la mauvaise habitude de ne manger dans une salade ou un chou que le cœur pour rejeter les grandes feuilles vertes, qui sont les plus nutritives.

Sur l'utilité des graisses dans la ration alimentaire. — M. **F. Maignon.** Les graisses doivent être envisagées non seulement comme des apporteurs d'énergie et de calories, mais aussi comme des modificateurs qualitatifs de la nutrition, jouant un rôle analogue à celui des vitamines intervenant dans l'utilisation des aliments. Leur utilité est de premier ordre et elle justifie l'importance qu'on a attaché, dans la détermination des rations, au rapport adipo-protéique.

L. Grollet.

SOCIÉTÉS DE PROVINCE

Nos lecteurs trouveront les comptes rendus *in extenso* de ces Sociétés dans les périodiques suivants :

Société de Médecine du Nord (*L'Echo médical du Nord*, 12, rue Le Pelletier, Lille.

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE DU NORD

25 Janvier 1941.

Anomalies musculaires et vasculaires de l'avant-bras. — MM. **P. Honorez** et **Lannoy** ont observé à plusieurs reprises une artère cubitale située immédiatement sous la peau et en avant du grand palmaire.

Ils signalent l'existence simultanée, dans un cas, d'un muscle surnuméraire de la région du poignet s'insérant en haut sur la gaine aponévrotique du tendon du grand palmaire et se confondant en bas avec l'insertion phalangienne de l'adducteur du petit doigt.

Sur un cas de muscles surnuméraires au membre supérieur. — MM. **G. Ringard** et **G.-P. Dupont** décrivent deux muscles surnuméraires dont ils notent la coexistence au membre

supérieur d'un même sujet. Le premier s'étend de la lèvre externe de la coulisse bicipitale à l'aponévrose profonde du creux axillaire et au tissu cellulaire sous-cutané de la paroi latérale du thorax. Il présente des rapports importants avec le paquet vasculo-nerveux du bras.

Le second, situé dans la région moyenne de la face antérieure de l'avant-bras, joint le fléchisseur commun superficiel des doigts au long fléchisseur propre du pouce et entre en rapports étroits avec l'artère cubitale et le nerf médian.

Après avoir établi que le muscle surnuméraire de l'épaule ne peut être assimilé au troisième pectoral de Pozzi, les auteurs concluent en rappelant que, outre leur intérêt dans l'anatomie des anomalies, ces muscles sont susceptibles d'intéresser le chirurgien que leur présence pourrait surprendre.

Rôle du système nerveux dans le déterminisme des lésions pulmonaires expérimentales. — MM. **Ch. Gernez, G. Bizard, A. Breton** et **J. Driessens** ont obtenu chez le lapin des lésions pulmonaires en réalisant diverses « manipulations » nerveuses (section ou excitation faradique) portant sur le pneumogastrique et le sympathique.

Ces lésions étaient de différents types : exsudation plasmatique, congestion des capillaires inter-alvéolaires, érythrodiapédèse, infarcissement hémorragique, condensation cellulaire, alvéolite leucocytaire.

Elles sont habituellement juxtaposées et même superposées dans une même région pulmonaire à l'excitation nerveuse, quelle que soit la nature vagale ou sympathique de celle-ci.

Les auteurs, malgré des radiographies systématiquement réparties dans le temps, n'ont jamais pu obtenir la moindre image radiologique de ces lésions pulmonaires, pourtant considérables.

Vingt cas de méningite cérébro-spinale chez l'enfant, traités par sulfamides et sérothérapie. — MM. **R. Pierret** et **A. Breton** ont pu suivre, depuis Février 1940, 20 cas de méningite cérébro-spinale chez des enfants âgés de 9 mois à 11 ans. Trois décès survinrent dans les quelques heures suivant l'hospitalisation, avant toute thérapeutique efficace.

Sur les 17 cas restant, soignés par sulfamides et sérothérapie, les auteurs accusent 16 guérisons (94 pour 100) et un seul décès; deux séquelles sans gravité (incontinence d'urines et paralysie faciale transitoire).

La majorité des malades reçurent des sulfamides à la fois par voie buccale et musculaire, ainsi que 30 cm^3 de sérum antiméningococcique par voie sous-cutanée pendant 4 à 5 jours. En 2 ou 3 jours, éclaircissement du liquide céphalo-rachidien et disparition microbienne.

Dans 6 cas, les auteurs eurent recours, en outre, à des injections intrarachidiennes, durant les 2 ou 3 premiers jours, de 1 à 2 cm^3 de soluseptazine de façon à obtenir rapidement une concentration utile du liquide en sulfamides. Ces 6 malades guérissent sans accidents ni séquelles.

Les auteurs insistent, après tant d'autres, sur l'heureuse action des sulfamides dans la méningite cérébro-spinale de l'enfant, qui guérit dans la grande majorité des cas sans séquelles et dont le pronostic est ainsi complètement transformé.

Ils recommandent l'emploi de ces sulfamides à la fois par voie rachidienne (à l'exclusion du 693) pendant les 2 ou 3 premiers jours, intramusculaire et buccale. Ils restent fidèles au sérum antiméningococcique (par voie exclusivement sous-cutanée), qui permet l'emploi de doses réduites de sulfamides et dont l'action antitoxique ne leur paraît pas négligeable.

Cicatrisation des plaies cérébrales. Bases expérimentales. — MM. **P. Nayrac, J. Driessens** et **M. Cornillot** ont étudié expérimentalement, chez le lapin et le chien, le processus histologique de la cicatrisation des plaies cérébrales.

Ils insistent sur la part prépondérante qui revient à la prolifération conjonctive dans la constitution des cicatrices cérébrales, surtout lorsque les plaies qui donnent naissance à celles-ci ont été le lieu de processus phagocytaires importants. Dans ces cas, la cicatrice est bien plus conjonctive que névroglique, ce qui constitue un caractère très défectueux et explique nombre de troubles fonctionnels secondaires et de séquelles.

Ils insistent sur la nécessité d'éviter, en matière de chirurgie cérébrale, tout hématome et toute persistance de débris dans les plaies opératoires, facteurs de sclérose conjonctive.

Luxation ouverte du cou-de-pied sans association de fracture. Fermeture par première intention. Sulfamidothérapie. Guérison. — MM. **Omez, Vandecasteele** et **Michel Verhaeghe** rapportent l'observation d'une jeune femme de 27 ans, atteinte, après une chute de bicyclette, de luxation ouverte de l'articulation sus-astragalienne en dedans, sans fracture associée. Après parage et instillation du contenu d'une ampoule de soludagénan, la plaie est fermée par première intention; on complète la thérapeutique par une injection intra-artérielle de 1 *g.* de 693. Le membre est immobilisé en gouttière. Suites excellentes sans suppurations, récupération des mouvements et de la marche.

Les auteurs insistent sur l'intérêt de la voie artérielle, qui permet d'atteindre rapidement et d'entretenir au niveau du foyer une concentration importante de sulfamides.

Sténose œsophagienne de nature cancéreuse compliquée de fistule œsophago-pulmonaire et d'abcès putrides des poumons. — MM. **Cl. Huriez** et **Jean Paris** présentent l'observation d'un sujet de 54 ans, éthylique avéré, qui fit une sténose œsophagienne compliquée rapidement d'un large abcès putride du lobe supérieur du poumon gauche, d'un abcès broncho-pneumonique de l'apex du lobe supérieur du poumon droit, d'un abcès du sommet du lobe inférieur du même poumon et d'un abcès cortical du rein. La radiographie après déglutition de bouillie barytée objectivait l'existence d'une fistule œsophago-pulmonaire cliniquement latente. L'examen histologique de la lésion œsophagienne permit d'affirmer la nature cancéreuse de la sténose. Les auteurs insistent sur la possibilité et sur la latence de telles fistules œsophago-pulmonaires, sans participation des grosses voies aériennes, ainsi que sur la gravité des complications inflammatoires entraînées par une sténose, plus spasmodique qu'organique, créée par un épithélioma œsophagien au début.

Péritonite purulente et sulfamidothérapie. — MM. **Cl. Huriez** et **J. Paris.** Un mois après un avortement provoqué, une jeune femme de 19 ans présenta un tableau de péritonite généralisée. La laparotomie ne décela aucune perforation viscérale, mais révéla l'existence de fausses membranes sur les dernières anses iléales. L'examen direct de ce pus montra de nombreux diplocoques encapsulés.

En raison de la nature pneumococcique très vraisemblable de cette péritonite, la malade fut soumise immédiatement à une sulfamidothérapie intensive et reçut en une semaine, par voie intramusculaire, puis buccale, une dose de 47 *g.* de sulfapyridine.

En 3 jours, l'apyrexie était obtenue; le drain fut enlevé le 6e jour. L'administration de sulfamides ayant été prolongée par prudence, la malade présenta une baisse progressive de la diurèse, une ascension brutale de la température que les auteurs interprètent comme un accident du 9e jour de la chimiothérapie. La suppression des corps organo-soufrés fut suivie d'une chute brutale de la température et d'une polyurie considérable.

Rapprochant leur observation des constatations faites par Teasdale et M. Maugham sur les heureux effets des sulfamides dans le traitement des péritonites à pneumocoques, les auteurs concluent que la chimiothérapie organo-soufrée apparaît dans cette affection comme un complément thérapeutique d'une efficacité remarquable, à condition d'être précoce, massive et parfaitement réfractée.

Guérison rapide, par le sérum de convalescent, d'une forme grave de mononucléose infectieuse. — M. **Cl. Huriez.** L'association d'un état infectieux accusé, d'une angine ulcéro-nécrotique, d'une lymphadénie à prédominance cervicale, d'une splénomégalie importante et de manifestations hémorragipares fit redouter, chez un malade de 26 ans, la possibilité d'un processus leucémique aigu. Cette crainte fut dissipée par un hémogramme, qui révéla par contre une leucocytose de 22.000 éléments par millimètre cube et un taux de monocytes atteignant 90 pour 100. Le diagnostic de mononucléose infectieuse fut confirmé par la positivité à 1/224 de la réaction de Paul et Bunnel. Par contre, toutes les recherches étiologiques (prélèvements pharyngés, hémocultures, inoculation du sang au cobaye) ne donnèrent aucun résultat positif.

En raison de l'aggravation des signes généraux et locaux, l'auteur songea à utiliser le sérum d'un sujet convalescent d'une forme hépato-splénique de mononucléose infectieuse. En 3 jours, il injecta à son malade 60 cm^3 (5 injections sous-cutanées) de sérum de convalescent.

La guérison clinique et hématologique fut obtenue en 3 jours. L'auteur insiste sur le contraste frappant entre l'évolution traînante de l'infection du donneur et la guérison franche et rapide de cette forme grave de mononucléose infectieuse. De cette observation, faite en Avril 1940, l'auteur rapproche les constatations récemment publiées par Lassen et Thomsen (de Copenhague), qui affirment également la valeur du sérum de convalescent dans le traitement de la mononucléose infectieuse.

R. Pierret.

REVUE DES THÈSES

THÈSE DE GENÈVE

G. Meyrat. ***Le rapport uréique hémato-urinaire de Cottet*** (Imprimerie Kundig, à Genève), Genève, 1940. — C'est sur le conseil de son maître, le Prof. M. Roch, que M. a consacré ce travail à l'étude du rapport uréique hémato-urinaire (abréviativement R. U.), proposé en 1938 par Jules Cottet pour explorer la valeur fonctionnelle rénale.

Le R. U. consiste, comme on sait, dans le rapport établi entre le taux de l'urée sanguine et la quantité d'urée contenue dans l'urine des 24 heures qui ont immédiatement précédé la prise de sang faite le matin à jeun. Le R. U. n'est pas une constante; il varie, non seulement suivant la valeur fonctionnelle des reins, mais encore suivant les quantités d'urée et d'eau qu'ils ont à éliminer. En fait, il mesure l'activité avec laquelle les reins fonctionnent dans des conditions connues d'excrétions uréique et aqueuse; mais de cette activité ainsi mesurée on peut déduire la valeur fonctionnelle intrinsèque des reins en tenant compte de ces excrétions. Normalement le R. U. ne doit pas dépasser 2 pour une excrétion de 15 *g.* d'urée dans 1.500 cm^3 d'urine en 24 heures.

M. a étudié le R. U. en le comparant aux épreuves suivantes : épreuve de concentration et dilution de Volhard, épreuve de la Phénol-sulfone phtaléine et épreuve de Van Slyke, qu'il estime remplacer avantageusement la constante d'Ambard. Son étude a porté sur 28 observations dont 12 de néphrite chronique certaine. Dans beaucoup de ces observations, ces épreuves ont été appliquées simultanément plusieurs fois au cours de l'évolution de la maladie.

M. s'est placé ainsi dans les meilleures conditions pour se faire une opinion motivée sur la valeur du rapport uréique hémato-urinaire. Cette opinion est nettement favorable à ce rapport en ce qui concerne tant son exactitude, confirmée par 7 autopsies, que sa sensibilité à l'évolution clinique.

M. conclut ainsi : « Nous pensons que le R. U. est suffisant et avantageux pour nous renseigner sur une fonction essentielle du rein, celle de la dépuration uréique ». Mais, ajoute-t-il, elle ne saurait dispenser de recourir à d'autres épreuves « pour avoir une image aussi satisfaisante que possible de l'état global des reins ».

A. Ravina.

NOTES
DE MÉDECINE PRATIQUE
— DERMATO-SYPHILIGRAPHIE —
PUBLIÉES PAR LES SOINS DE A. SÉZARY

Quelques notions pratiques sur la gale et son traitement

La gale sévit actuellement avec une intensité particulière. Les consultations de l'hôpital Saint-Louis sont envahies par une foule de porteurs de sarcoptes et M. Pignot nous apprend qu'au service spécial de cet établissement, il a reçu, en 1940, 24.664 de ces malades, au lieu de 6.194 en 1938 et 7.914 en 1939. Femmes, hommes, enfants sont infestés, les enfants plus rarement que les adultes. Tel est un des résultats habituels de l'état de guerre et des mouvements désordonnés de populations. L'affection, surtout fréquente chez les gens mal soignés, atteint cependant aussi les « gens du monde ».

Aussi les praticiens, et même les consultants, se sont-ils trouvés devant le problème de la gale. D'après ce que nous avons constaté, il n'est pas inutile de rappeler ici certaines données d'ordre essentiellement pratique.

*
* *

Envisageons d'abord le diagnostic.

La gale est une de ces rarissimes maladies qui ont le privilège de se manifester par un signe pathognomonique. Ce signe est le « sillon » que l'acare creuse dans la couche cornée de l'épiderme et qui apparaît comme une petite traînée grisâtre, rarement rectiligne, finement irrégulière, longue de 2 à 4 *mm.* en moyenne. Une des extrémités du sillon est légèrement surélevée : cette « éminence acarienne », facilement perceptible, renferme le parasite, qu'on peut parfois apercevoir comme un point blanc à travers l'épiderme, et qu'avec un peu d'habitude on peut extraire avec la pointe d'une aiguille. Mais la morphologie de la lésion est si caractéristique qu'on n'a généralement pas à recourir à cette recherche un peu délicate.

Ce sillon n'est cependant pas la seule manifestation certaine de la gale. Il fait même quelquefois défaut. Il faut alors rechercher les « vésicules perlées », petites élevures surmontées d'une minuscule collection séreuse, dont la valeur séméiologique est également très importante.

En plus du sillon et des vésicules perlées, on voit sur la peau du malade des stries de grattage et, en cas de complication, des lésions eczématiques ou des pyodermites. Ces dernières, si elles sont abondantes, peuvent masquer l'affection première à un médecin inexpérimenté.

Mais la gale ne se reconnaît pas seulement aux caractères objectifs de ses lésions. Elle se caractérise encore par ses localisations. Et celles-ci sont si régulièrement constantes dans les formes usuelles que, dans les cas où sillons et vésicules ne sont pas apparents, elles suffisent à imposer le diagnostic. Ces localisations sont : le fond des espaces interdigitaux, les poignets et surtout leur partie antéro-interne, la partie antérieure des aisselles, les mamelons chez la femme, la verge et le gland chez l'homme (sur lesquels les sillons sont souvent papuleux), la partie inférieure des fesses. De plus, les régions abdominales et les cuisses sont le siège de lésions de grattage. Chez l'enfant, le talon et la plante des pieds sont souvent envahis. Mais, chez tous les sujets, la tête est épargnée.

Si j'ai rapporté ces données banales avec quelque détail, c'est que ces signes objectifs doivent être retrouvés avec précision et certitude si l'on veut établir sans se tromper le diagnostic de gale. Trop souvent, et même dans des hôpitaux spécialisés, on voit traiter pour cette affection des sujets qui ont un eczéma, de l'urticaire, du prurigo, voire une maladie de Duhring ou une érythrodermie prémycosique. Certes, c'est un excellent principe que de soupçonner une affection parasitaire chez tout sujet qui se gratte. Encore faut-il, après un examen rigoureux, établir si ce soupçon est fondé.

Mais l'erreur inverse n'est pas rare : j'ai vu maintes fois des galeux qui avaient été traités par des médecins non spécialisés pendant des semaines ou des mois par l'autohémothérapie ou par d'autres méthodes dites désensibilisantes ; l'un d'eux avait même été envoyé à Vichy pour y soigner son foie : l'erreur fut parfois commise par des médecins fort distingués, mais ignorant la séméiologie dermatologique.

Ce qui est difficile, parfois même pour un médecin spécialisé, ce n'est pas de reconnaître la gale, mais c'est d'affirmer qu'elle n'est pas en cause chez un malade qui consulte. Au moment de l'examen, les lésions peuvent être encore peu caractéristiques. Il faut être prudent en pareil cas, déclarer qu'actuellement il n'y a aucun signe certain de l'affection, mais faire des réserves et renvoyer le malade à huitaine ou à quinzaine pour un nouvel examen.

Notons que le paroxysme vespéral ou nocturne des démangeaisons — quoi qu'en disent certains auteurs — n'est pas un signe valable pour le diagnostic. La plupart des prurits, depuis celui de l'eczéma jusqu'à celui qu'on observe chez les vieillards sans cause appréciable, présentent cette particularité.

Il est des cas cependant où le diagnostic est malaisé.

D'abord, chez certains sujets, le prurit est peu marqué et cela peut dérouter un observateur novice.

Chez d'autres, très soigneux de leur personne, les sillons sont peu apparents, parce qu'ils sont débarrassés des particules de poussière qui les incrustent dans la plupart des cas. Il faut alors les étudier à la loupe ou les badigeonner avec un peu de teinture d'iode (ou, à défaut, avec de l'encre) pour les mettre en évidence.

Parfois la gale se localise ou prédomine dans certaines régions. J'ai vu des malades qui n'avaient aucune lésion sur les membres supérieurs : l'abdomen, le gland et les cuisses étaient seuls atteints. Chez la femme, elle peut se cantonner aux mamelons; chez le jeune enfant, à la plante des pieds. Cela est rare.

L'affection est enfin assez souvent masquée par une complication cutanée : eczéma ou pyodermite.

Dans le premier cas, comme le prurit est un symptôme commun aux deux dermatoses, la gale risque d'être méconnue. Pour éviter cette erreur, on explorera avec soin les espaces interdigitaux, la partie interne des poignets et, chez l'homme, les organes génitaux. Chez la femme, on examinera les mamelons. Il y avait jadis, à l'hôpital Saint-Louis, une excellente formule : « Eczéma du sein = gale, grossesse ou allaitement. » Cela est vrai, après qu'on a évité la confusion avec la maladie de Paget du mamelon.

Une gale compliquée de pyodermite peut être également méconnue. On se méfiera cependant de la gale en présence d'une pyodermite disséminée et prédominante aux lieux d'élection de la scabiose ; et l'on recherchera les sillons ou les vésicules perlées entre les pustules, les croûtes et les traînées lymphangitiques.

Dans tous les cas difficiles, la notion de contagiosité vient apporter une aide précieuse. Si le malade ne couche pas seul, on lui demandera si son partenaire ne se gratte pas également ou n'a pas de lésion cutanée. Dans l'affirmative, il faut examiner ce dernier; souvent on trouvera chez lui des signes évidents. On sait que la gale ne se manifeste qu'environ une semaine après la contamination, qu'ensuite elle ne se traduit pendant quelques jours que par du prurit et qu'en moyenne elle ne parvient à la période d'état, avec signes objectifs, que quinze jours après le contact infestant. Ce contact est, le plus souvent, celui d'une personne déjà atteinte, il est presque nécessairement nocturne. Mais l'affection peut être contractée par des gens couchant dans un lit qui, récemment, était occupé par un galeux.

Enfin, il est rare — mais très humiliant — d'être obligé de faire un traitement d'épreuve pour affirmer le diagnostic.

*
* *

Nous connaissons, pour guérir la gale, des méthodes d'une grande efficacité, mais dont le succès dépend de l'exactitude avec laquelle elles sont appliquées.

Ces méthodes sont nombreuses, Je parlerai ici seulement de celles qui, ayant fait leurs preuves, sont d'un emploi pratique et économique. Je laisserai donc de côté la frotte soufrée, telle quelle est encore pratiquée à l'hôpital Saint-Louis, et qui est une opération un peu... énergique, les applications de naphtol, de pétrole, de monosulfure de paracrésyl, de bisulfite et d'hyposulfite de soude, d'huiles de débenzolage, etc..., pour m'en tenir à la pommade au polysulfure de potassium et à la préparation au benzoate de benzyle. Je dirai aussi un mot du baume du Pérou, nécessaire pour traiter certaines peaux délicates, mais d'un prix actuellement très élevé.

Avant d'entrer dans le détail, je crois nécessaire d'indiquer les précautions indispensables pour assurer la réussite du traitement. Le malade sera averti que le traitement doit être appliqué avec soin, selon les indications précises qu'on lui aura données. Il doit savoir que la gale est une maladie contagieuse, que la personne qui couche dans le même lit que lui est sûrement atteinte de l'affection et qu'il est nécessaire de la traiter le même jour que lui pour éviter qu'elle le contamine de nouveau ou qu'elle contamine une autre personne. Le malade doit enfin être averti que tout son linge de corps, ses draps et taies d'oreiller, ses gants, ses pantoufles peuvent conserver des acares ; il lui faudra donc, dès qu'il aura été traité, faire lessiver

tout le linge lessivable. Les gants et les pantoufles, selon les cas, seront détruits, ou lessivés, ou passés à la benzine. Par mesure de prudence (non nécessaire avec les traitements dont je parlerai), on pourrait faire repasser les vêtements. Enfin, il sera bon d'instruire les malades des inconvénients possibles du traitement (réactions cutanées après les onctions sulfureuses, cuisson parfois assez vive pendant une heure après l'application de benzoate de benzyle, caractère parfois lent et progressif de l'amélioration du prurit).

Traitement par le polysulfure de potassium. — Enduire par une friction douce *la totalité* du corps, sauf la tête, en insistant particulièrement sur les espaces interdigitaux, la face antérieure des poignets, des coudes et des aisselles, la verge ou les seins selon le sexe, les fesses et les genoux (les talons et les plantes des pieds chez les enfants) avec la pommade au polysulfure (Ehlers-Milian) dont la formule, modifiée par Darier, est :

	GRAMMES
Polysulfure de potassium	10
Eau	40
Vaseline }	àā 50
Lanoline }	
Oxyde de zinc	10
Huile de vaseline	40

Le malade se rhabille avec le linge et les vêtements qu'il portait avant l'application de la pommade. De la sorte, ce linge et ces vêtements pourront être désinfectés par leur contact avec la pommade sulfureuse.

Le lendemain, d'après Milian, on peut, « si l'on n'est pas pressé et pour plus d'efficacité, faire une seconde onction avec la même pommade, mais une seule onction bien faite suffit en général ».

Le surlendemain, le malade prend une douche ou se savonne avec du savon ordinaire pour enlever la pommade restante, puis il change de linge. Il fera changer aussi son linge de literie.

La désinfection des habits et des couvertures est inutile.

Cette méthode est pratique, d'une efficacité presque constante et applicable aux gales infectées ou même eczématiques. Cependant les sujets intolérants au soufre feront, après le traitement, une dermite artificielle qu'on guérira rapidement en appliquant du cold-cream ou une pâte de zinc comme :

Oxyde de zinc }	
Vaseline }	àā 10 *g*.
Lanoline }	

En général, les enfants, qui ne supportent pas la frotte soufrée, tolèrent facilement la pommade sulfureuse.

Ses principaux inconvénients, dans la clientèle privée, résident, en dehors de la dermite artificielle toujours possible, dans l'odeur de soufre que dégagent les malades et dans le « graissage » de leur peau pendant tout le temps qu'ils conservent leur pommade.

Traitement par le benzoate de benzyle. — Le malade se savonne tout le corps, puis prend un bain chaud pendant vingt minutes, au cours duquel il se savonne une seconde fois. Sortant du bain, sur son corps tout mouillé, il reçoit une application, avec un pinceau plat (demi-queue de morue) de la préparation suivante (Nielsen-Kissmeyer), qui est liquide, de coloration jaune et a l'odeur aromatique non désagréable du baume du Pérou :

Benzoate de benzyle }	
Savon noir }	àā 50 *g*.
Alcool à 90° }	

Il est important d'employer un alcool fort et un savon desséché.

Le brossage doit être assez énergique et durer environ cinq minutes.

On laisse sécher — ce qui demande quelques minutes —, puis on procède à une seconde application qu'on fera avec une particulière attention sur les régions le plus souvent infestées (voir plus haut).

Quand la peau est séchée, le malade remet le linge de corps qu'il portait avant son bain; ce linge sera ainsi désinfecté.

Vingt-quatre heures après, il prend un bain et change de linge de corps comme de literie. Pour les gants et pantoufles, mêmes précautions que celles indiquées plus haut.

Notons que le bain n'est pas absolument nécessaire. Pendant la dernière guerre, nous avons dû le remplacer par des douches savonneuses, avec des résultats à peu près aussi bons.

Les seuls inconvénients de ce traitement résident dans l'odeur aromatique, mais non désagréable, que dégagent les malades pendant vingt-quatre heures et la sensation cuisante qu'ils ressentent souvent pendant l'heure qui suit son application. Mais ce sont là des inconvénients mineurs et c'est au benzoate de benzyle qu'actuellement je donne la préférence dans ma clientèle de ville [1].

Traitement par le baume du Pérou. — Le benzoate de benzyle est le principe antiparasitaire du baume du Pérou, corps employé de longue date contre l'acare. Mais ce dernier produit est d'un prix élevé. On le réserve au traitement de la gale chez les sujets à épiderme sensible et particulièrement chez les jeunes enfants (qui cependant, d'après Kissmeyer, supportent bien le benzoate de benzyle). Au lieu de l'employer pur, comme on l'a longtemps fait, on peut l'associer au styrax liquide comme dans la formule de Darier :

	GRAMMES
Baume du Pérou	15
Styrax liquide	20
Craie préparée	20
Axonge (ou vaseline)	45

Même mode d'application que la pommade au polysulfure.

Traitement des gales compliquées. — Un certain degré d'eczématisation ou d'infection ne contre-indique pas les traitements précédents. Mais si la gale est fortement eczématisée, mieux vaut calmer auparavant la dermatose surajoutée par une pâte de zinc et par des injections d'extrait de rate pendant une ou deux semaines. De même, une gale fortement infectée serait traitée d'abord par une crème antiseptique comme la crème de Dalibour :

Sulfate de cuivre	0 *g*. 03
Sulfate de zinc	0 *g*. 05
Eau distillée	3 cm^3
Lanoline	5 *g*.
Oxyde de zinc	2 *g*.
Vaseline	10 *g*.

Ces traitements préalables seront toujours de courte durée.

*
* *

Le problème thérapeutique de la gale n'est pas terminé quand le malade a suivi le traitement destiné à détruire le sarcopte.

Il arrive, en effet, assez souvent que, même dans les cas favorables, le prurit ne s'éteigne pas complètement dans les jours qui suivent l'application du topique parasiticide. Aussi, comme nous l'avons dit, est-on amené à conseiller alors des onctions avec du cold-cream ou une pâte de zinc. Le plus souvent les démangeaisons cèdent rapidement. Le bain d'amidon a une action discutable : il n'en faut pas abuser.

Cette persistance du prurit inquiète souvent les malades qui se demandent si leur guérison est complète et si leur affection n'a pas récidivé. De fait, le traitement, surtout s'il est mal appliqué, peut manquer son but : après une amélioration relative de deux à trois semaines, le prurit reprend alors rapidement son acuité première.

Mais certains sujets, d'un naturel anxieux, sont déjà vivement frappés par la persistance du prurit pendant les jours qui suivent le traitement. Ils s'interrogent pour analyser les sensations qu'ils éprouvent et ceci devient, chez eux, une petite, sinon une grande obsession. Ils sentent les parasites courir à la surface de leur peau pendant la nuit; ils croient percevoir le travail de galerie que fait le ciron dans leur épiderme. Ils s'examinent avec soin : le moindre vestige de leur éruption devient, à leurs yeux, une lésion non guérie. Certains se croient incurables. Il se crée ainsi des états d'acarophobie bien connus des dermatologistes. Ces malades recommencent souvent leur traitement à l'insu de leur médecin, et sans que cela calme leurs inquiétudes.

La tâche du praticien est de distinguer cet état psychopathique d'un échec ou d'une récidive.

Si le malade revient consulter dans les jours qui suivent son traitement, on ne saurait affirmer déjà qu'il y a récidive de la gale ou échec du traitement. Ou bien il s'est produit une réaction eczémateuse banale, qu'on calmera facilement comme je l'ai déjà dit, ou bien il s'agit d'une persistance du prurit, qui peut normalement durer pendant quelques jours encore.

Le traitement, même dans les cas où il n'a pas amené une guérison complète, suffit à détruire les parasites adultes. Les œufs seuls persistent (Sabouraud). Comme il leur faut deux à trois semaines pour éclore, la récidive ne peut se produire avant ce délai.

Ainsi donc, on ne devra jamais conclure à un échec, ni conseiller un second traitement avant les quinze ou vingt jours qui suivent le premier. Le plus souvent ce traitement serait inutile et il pourrait provoquer une dermite artificielle bien plus sûrement que le premier. De plus, chez un acarophobe, il ancrerait plus profondément dans son esprit l'obsession dont il est assailli.

Il faut exposer nettement au malade la situation et lui demander, dans le cas où les démangeaisons persisteraient, de revenir se faire examiner dans deux ou trois semaines, c'est-à-dire au moment où des lésions cutanées caractéristiques auront pu se reconstituer. On pourra alors décider de l'opportunité d'un nouveau traitement.

Certains acarophobes harcèlent leur médecin de leurs visites, l'esprit buté sur leur non-guérison, anxieux non seulement pour eux-mêmes mais pour leur entourage. Un de mes malades m'apportait des fragments d'épiderme qu'il avait détachés et qu'il s'obstinait à considérer comme des acares! La psychothérapie la plus subtile n'est pas toujours suffisante pour apaiser leurs craintes. De véritables psychoses peuvent se greffer sur cet état mental.

Notons, en terminant, qu'une récidive n'est pas toujours due à un échec thérapeutique. Souvent c'est le malade qui s'est réinfesté au contact de personnes qu'il a négligé de faire traiter ou de linges qu'il n'a pas désinfectés. C'est un point sur lequel on ne saurait trop attirer l'attention du patient.

A. Sézary.

1. Pour simplifier encore ce traitement MM. Touraine et Leroux ont proposé une « pommade-papier », que les circonstances n'ont pas encore permis d'étudier largement en France.

CHRONIQUES
VARIÉTÉS INFORMATIONS

Les bactéries fossiles

Si surprenant que cela puisse sembler, il y a des bactéries fossiles. La première trace de leur existence est relevée, d'après l'état actuel de nos connaissances, dans les plus anciens terrains ayant conservé leur caractère sédimentaire originel : minerais de fer huroniens du Minnesota, schistes algonkiens de la Colombie britannique. On les a decelées dans les roches les plus diverses : phosphates de tous âges, craie, marnes et silex du Crétacé supérieur, minerai de fer oolithique ; on les a isolées de certaines eaux de gisement de pétrole, cultivées, elles se sont alors montrées capables de provoquer des réactions chimiques variées : leur vitalité n'a donc nullement été atteinte par leur séjour durant les périodes géologiques à des profondeurs de l'ordre parfois de 2.500 *m*.

C'est en 1879, que Van Tieghem [1] découvre l'existence de bactéries fossiles en étudiant des racines du terrain houiller à divers états d'altération. Il y observe des traces visibles et directes du développement actif de *Bacillus amylobacter*, celui-ci détruit les tissus ne laissant comme dernier résidu que la cuticule et les vaisseaux, « comme aujourd'hui le *Bacillus amylobacter* était le grand destructeur des organes végétaux ».

En 1896, Bernard Renault [2], met en évidence les bactéries fossiles dans les plantes primaires et dans certains tissus animaux. Partant du fait qu'actuellement il y a profusion de microorganismes parasites, très résistants, qu'ils ne sont pas apparus spontanément, il en déduit qu'ils doivent dériver d'ancêtres au moins contemporains des premières formes de la vie. Il recherche alors les bactéries dans les restes de plantes et d'animaux qu'il étudie au microscope en lames minces de 1/200 de *mm.* environ. Il reconnaît ainsi des altérations de tissus semblables à celles que les bactéries actuelles produisent et différentes formes de bactéries à tégument brun, plus épais que celui des formes actuelles.

Les coprolithes renfermés dans les schistes permiens, par exemple, contiennent souvent des écailles de poisson, non digérées et formées, chez ces genres anciens, d'ivoire et d'émail. A l'intérieur des cellules de l'ivoire B. Renault, observe divers microcoques : *Micrococcus lepidophagus* mesurant suivant les variétés 0 μ 2, 0 μ 8, 1 μ 2, 3 μ 2, *Bacillus lepidophagus arcuatus* (4 μ entre les extrémités). Comparant avec ce que l'on connaissait alors de la destruction des os, des plaques d'ivoire et des dents, B. Renault conclut qu'une telle destruction « s'effectuait aux temps primaires par le travail de microcoques et de bacilles dont la forme et les dimensions se rapprochent d'une façon très remarquable de celles des bactéries qui, de nos jours, causent la carie des os et des dents ».

Les bactéries attaquent la cellulose des racines, tiges, feuilles (*Micrococcus Guignardi*) et elles sont conservées dans ces divers organes. Elles attaquent parfois tous les tissus, ne respectant que les cuticules : on connaît en Russie des couches de combustibles faites uniquement de cuticules de *Bothodendron*, on explique leur genèse par l'activité de bactéries qui, pour une cause inconnue, aurait cessé de se manifester quand il ne restait plus que les cuticules.

La présence de bactéries dans les végétaux permet à B. Renault [3] d'expliquer le fait que des végétaux arrivés à un certain degré d'altération et soustraits à leur milieu originel ne continuent plus leur évolution, même s'ils sont replacés dans un milieu semblable. « La remise en mouvement des matériaux met fin pour toujours à l'activité bactérienne qui engendre les combustibles aux dépens des débris végétaux ». On verra que c'est une observation tout à fait analogue qui a conduit L. Cayeux à émettre l'hypothèse d'une action bactérienne dans la genèse des minerais de fer oolithique.

Les travaux de B. Renault [4] établissent ainsi que chez les végétaux et les animaux des terrains sédimentaires les bactéries qui exerçaient leur action destructrice au moment de l'enfouissement se sont fossilisées et qu'elles sont comparables aux formes actuelles.

Les bactéries fossiles n'ont pas seulement un rôle destructeur, leur action constructrice est considérable. Depuis quelques années seulement leur présence est effectivement établie dans les préparations de certaines roches : auparavant des hypothèses seules faisaient intervenir leur action. Quelques exemples, pris parmi les travaux de L. Cayeux, sont très suggestifs car ils soulignent comment la recherche de bactéries fossiles dans différentes roches a été provoquée.

En 1922, L. Cayeux [5], étudiant les minerais de fer oolithique de France, constatait, conformément à ce que B. Renault avait signalé pour les charbons remaniés, que des éléments ferrugineux extraits du milieu où ils ont été formés et replongés dans un autre milieu identique sont frappés d'arrêt dans leur évolution minéralogique. Pour expliquer cette particularité, L. Cayeux envisage une solution biochimique du problème « pour dire toute ma pensée, j'incline à croire que les minerais de fer oolithique sont le résultat d'un travail bactérien ». L'hypothèse était formulée, il restait à découvrir la flore bactérienne des minerais de fer. Bleicher [6] avait bien signalé en 1892, dans les oolithes ferrugineuses de Lorraine, des bâtonnets rappelant des bactéries, mais ses observations manquaient de certitude. C'est en 1937, que L. Cayeux [7] communique à l'Académie le résultat de ses recherches exécutées en lumière infrarouge (procédé qui s'était révélé très efficace dans l'étude des phosphates) : les bactéries existent dans les minerais barrémiens jurassiques, dévoniens, siluriens, huroniens.

En 1914, Walcott [8], suppose l'existence de bactéries algonkiennes qui auraient joué un rôle important dans l'accumulation des calcaires de Newland de la série de Belt, calcaires qui ont une puissance de 830 *m*. Ces bactéries ont été depuis trouvées en deux régions distinctes et dans des dépôts différents.

En 1933, L. Cayeux [9], découvre des bactéries dans des phosphates provenant de deux gisements différents. En 1936, grâce à l'emploi de la photographie en lumière infrarouge ces bactéries peuvent être identifiées et étudiées [10]. Elles existent « dans des phosphates échelonnés presque d'un bout à l'autre des temps géologiques », les plus anciens étant ceux du Cambrien inférieur de Suède.

Ces bactéries ont la forme de sphérules, à enveloppe très épaisse, de diamètre allant de 0 μ 5 à 2 μ 5. Le degré de fréquence de ces organismes est variable suivant les points observés. Dans une section où ils sont particulièrement abondants, on en compte plusieurs centaines sur 1,5/100 mm^2, la photographie étant faite avec un grossissement de 800 diamètres.

Les bactéries fossiles sont ainsi l'agent de formation des minerais de fer oolithique, des phosphates de chaux sédimentaires, des combustibles d'origine végétale. Des recherches isolées ont révélé leur existence dans certains calcaires, dans des schistes, des marnes, des silex ; tout laisse supposer que leur rôle apparaîtra de plus en plus primordial au fur et à mesure que leur étude sera plus généralisée.

Dans tous les cas précédents, les bactéries existent à l'état de restes plus ou moins bien reconnaissables dans les préparations ; des découvertes récentes viennent de faire connaître des bactéries fossiles « vivantes ».

* * *

En 1926, aux Etats-Unis et en U.R.S.S. une flore bactérienne vivante, anaérobie a été reconnue dans les eaux de gisement de quelques couches à pétrole [11]. Cette découverte apportait un argument en faveur de l'hypothèse d'une fermentation des sapropels qui se transformeraient ainsi en pétrole. Du point de vue paléontologique, on se trouvait pour la première fois en présence d'organismes demeurés vivants depuis les périodes géologiques les plus reculées et conservés dans des couches dont la pro-

1. Van Tieghem : Sur le ferment butyrique (*Bacillus amylobacter*) à l'époque de la houille. *C. R. Acad. Sc.*, Paris, 1879, **89**, 1102.
2. B. Renault : Les bactéries fossiles et leur œuvre géologique. *Rev. gén. Sc.*, Paris, 1896, **7**, 804.
3. B. Renault : Sur quelques microorganismes des combustibles fossiles, 1900, 247.
4. B. Renault a décrit beaucoup d'autres espèces de bactéries fossiles. Un nouvel examen de ses préparations, pratiqué par C. E. Bertrand (Figures bactériformes dues à des causes diverses, épaississements cellulaires, plastides libérées, précipités ferrugineux. *Ass. fr. Av. Sc.*, Congrès de Lille 1909, notes et mém., 600-606), montre en particulier que les *Bacillus gramma, ozodeus, gomphosoideus*, ne sont en réalité que des figures bactériformes.
5. L. Cayeux : Les minerais de fer oolithique de France. Fasc. 2. Minerais secondaires, Paris, 1922, 928. — Les minerais de fer oolithique secondaires de France. *Bull. Soc. Géol. France* (4), Paris, 1924, **24**, 274.
6. Bleicher : Sur la structure microscopique du minerai de fer de Lorraine. *C. R. Ac. Sc.*, Paris, 1892, **114**, 590.
7. L. Cayeux : Nouvelles données sur l'existence de bactéries dans les roches sédimentaires anciennes, *C. R. Ac. Sc.*, Paris, 1937, **204**, 1517.
8. Walcott : Pre Cambrian, Algonkian albal flora. *Smithsonian Miscellaneous Collections*, 1914, **64**, n° 2, 77.
9. L. Cayeux : Les phosphates de chaux sédimentaires. Manières d'être et modes de formation. *Ress. min. France d'outre-mer.* IV. Le phosphate, Paris, 1934, 13.
10. L. Cayeux : Existence de nombreuses bactéries dans les phosphates sédimentaires de tout âge. Conséquences. *C. R. Ac. Sc.*, Paris, 1936, **203**, 1198.
11. J. Jung : Principes de géologie du pétrole, Paris, 1935, 10.

fondeur atteint parfois 2.500 *m.*[12]. Cette surprenante découverte a été critiquée : on a voulu attribuer une origine étrangère à ces bactéries qui seraient le résultat d'une contamination des couches pétrolifères au cours du forage ou de l'exploitation. Cette supposition paraît devoir être exclue, car les bactéries n'existent ni dans les eaux étrangères au gisement, ni en surface au voisinage des puits. Cependant « on hésite, évidemment sans trop de raison, à admettre leur existence dans la couche depuis le moment de sa formation et leur durée jusqu'à nos jours, vu qu'on devrait leur attribuer une vie extrêmement longue qui daterait dans certains cas même du Paléozoïque »[13]. Cette découverte bouleverse nos idées sur la durée de la vie, c'est la seule raison qui permette d'expliquer le scepticisme avec lequel elle a été accueillie, en réalité aucune observation ne permet jusqu'à présent de nier l'existence de telles bactéries.

Leur vie est mise en évidence par le fait que isolées et cultivées elles produisent de nombreuses réactions chimiques telles que la réduction des sulfures et des sulfates, la décomposition des albumines, de la cellulose, de l'acide lactique : elles s'attaquent donc à la matière organique.

Les bactéries fossiles dont la recherche et l'étude ne sont encore qu'à leur début apparaissent dès à présent comme des organismes extrêmement répandus dans les milieux les plus divers, depuis l'époque primaire. Elles détruisent les tissus végétaux et animaux et sont d'importants facteurs de la genèse de nombreuses roches sédimentaires. Si la plupart du temps, elles se présentent avec une membrane épaisse qui souligne leur contour dans les préparations microscopiques, elles se distinguent jusqu'à présent de tous les autres organismes fossiles par le fait qu'un certain nombre d'entre elles sont demeurées vivantes, parfois même depuis le Paléozoïque : isolées de leur milieu conservateur, elles produisent alors les mêmes réactions que certaines bactéries actuelles.

Colette Dechaseaux.

12. L. Bertrand : Les processus biologiques, physiques et chimiques de la genèse des pétroles. *Bull. Soc. Philom. de Paris*, Paris, 1939, **121**, année 1938, 37.

13. G. Macovei : Les gisements de pétrole. Géologie, statistique, économie. *Masson et C[ie]*, éd., Paris, 1938, **54-58**. (On trouvera dans cet ouvrage la bibliographie concernant la découverte de bactéries dans le pétrole.)

Pierre Duval

(1874-1941)

Le 21 Janvier dernier, Pierre Duval présidait la séance de l'Académie de Médecine. Il opérait encore à Vaugirard dans les derniers jours de Janvier. Le 7 Février, il succombait à un mal inexorable, dont le dévouement de ses élèves et de ses amis n'avait pu enrayer la marche. Il est disparu ainsi en pleine activité physique et intellectuelle, n'ayant pas connu la déchéance de la vieillesse ou de la maladie prolongée.

La perte que fait la chirurgie française — et même la chirurgie tout court, car Duval était de ceux dont les travaux dépassent les frontières de leur pays et s'imposent à l'attention et à l'admiration des chirurgiens du monde entier — est d'autant plus grande, puisque nous pouvions compter encore pendant des années sur son érudition et son expérience et sur l'autorité que lui assurait sa haute valeur scientifique et morale.

Pierre Duval est né à Paris, le 24 Juin 1874. Son père, avoué au Tribunal, mourut alors qu'il n'avait que 7 ans; sa mère restait veuve avec 5 enfants. Bien qu'il n'y ait pas eu de médecin dans sa famille, il semble que Duval n'ait jamais hésité sur sa vocation : il a raconté lui-même qu'elle lui était venue à l'âge de 10 ans, alors qu'Alphonse Guérin lui réduisait une fracture de l'avant-bras et que, ce jour-là, émerveillé du résultat, il s'était juré qu'il serait chirurgien. Il tint parole.

Après ses études classiques, faites à Monge et, pour la philosophie, à Condorcet, après un séjour de quelques mois à Heidelberg avec son camarade Lemierre, après son service militaire, il aborde la filière des études médicales et des concours qu'il va parcourir à grands pas, ne connaissant que des succès. En 1898, il est nommé interne et va passer successivement dans les services de Quénu, de Reclus, de Lannelongue et de Guyon; il obtient la médaille d'or au concours de 1902. En même temps, à la Faculté, il est successivement préparateur de Farabeuf, aide d'anatomie (1899) et prosecteur (1901).

Sa thèse passée en 1902, il enlève l'agrégation en 1904, le chirurgicat des hôpitaux en 1905 : à 31 ans, il a réuni tous les titres, cueilli tous les lauriers qu'un jeune chirurgien puisse espérer; débarrassé des concours, il va pouvoir donner toute sa mesure.

Pendant onze ans, de 1901 à 1912, sa vie chirurgicale se passe aux côtés d'Edouard Quénu dont il fut l'assistant et le disciple d'élection. Duval a dit, dans sa leçon inaugurale, tout ce qu'il devait à Quénu, et quels liens d'estime et d'affection réciproques unissaient le maître et l'élève.

Pendant cette période, Duval publie toute une série de travaux où l'on retrouve souvent l'influence de ses maîtres, mais aussi la curiosité d'un esprit clair et précis, porté vers la recherche et à qui rien de ce qui touche à la chirurgie ne demeure étranger. A peine arrivé à l'internat, avec Guillain qui devait être l'ami fidèle de toute sa vie, il étudie les paralysies du plexus brachial consécutives aux traumatismes de l'épaule et donne sur ce sujet une monographie qui n'a rien perdu de sa valeur. Son passage à Necker lui inspire quelques travaux d'urologie, en particulier des recherches expérimentales sur l'abouchement des uretères dans le gros intestin ; il s'intéressera toujours à cette branche de la chirurgie et lui consacrera des mémoires sur la néphrectomie par voie abdominale, sur la prostatectomie trans-vésicale avec suture de l'urètre à la vessie.

Mais surtout Quénu va l'orienter plus particulièrement vers la pathologie et la chirurgie du gros intestin. Dès 1898, ils ont étudié ensemble la séméiologie des cancers du côlon pelvien. Duval consacre sa thèse inaugurale (1902) au traitement de cette affection et il y décrit pour la première fois la manœuvre de mobilisation des segments fixes du gros intestin par décollement colo-pariétal, manœuvre qui transforme la chirurgie de cet organe et qui fut universellement adoptée. Puis, souvent en collaboration avec son maître, ce sont les mémoires sur le mégacolon congénital, sur le traitement du prolapsus rectal et la colopexie, sur l'ulcère simple du gros intestin, sur la péricolite membraneuse et le traitement chirurgical de la stase colique droite et, enfin, couronnement de cette série d'études sur le gros intestin, le Rapport au Congrès de Chirurgie de 1913 sur la chirurgie du côlon pelvien.

Mais, en cette même période, l'œuvre personnelle de P. Duval s'étend à bien d'autres parties de la chirurgie : travaux de technique opératoire sur les amputations de jambe, sur la tarsectomie trapézoïdale dans le traitement du pied plat valgus douloureux, sur la ligature de l'hypogastrique par voie transpéritonéale, sur la ligature de la sous-clavière en dedans des scalènes et dans le médiastin, sur l'extirpation de la parotide avec conservation de la branche supérieure du facial, sur la colpo-hystérectomie par voie périnéo-abdominale ; recherches sur les problèmes nouveaux de la pathologie chirurgicale : avec Quénu, il publie la première observation française de splénectomie dans la maladie de Banti, et il établit les relations, encore peu connues à cette époque, des pancréatites et de la lithiase biliaire. Il apporte à la Société de Chirurgie des observations curieuses, comme un cas de hernie diaphragmatique compliquée d'appendicite sous-claviculaire et il publie deux ouvrages didactiques, encore classiques aujourd'hui, la chirurgie de l'appareil urinaire et de l'appareil génital de l'homme dans le *Précis de technique opératoire des Prosecteurs* (1904) et les chapitres concernant les maladies de l'intestin, du rectum et du péritoine dans le *Précis de pathologie chirurgicale* (1910).

En 1912, Duval est placé comme chef de service à Bicêtre; il n'y passe que deux ans et demi car, bientôt, éclate la guerre. Mobilisé comme aide-major de 2[e] classe dans une ambulance du 10[e] Corps d'armée, Duval assiste à la retraite de Belgique, à la bataille de Guise, à la première bataille de la Marne ; puis il revient à l'intérieur et est envoyé à Fougères; il y est bientôt chargé du contrôle chirurgical de toute la 10[e] Région qui comptait alors 14.000 lits d'hospitalisation : il la parcourt dans tous les sens, organisant les services chirurgicaux, mettant à leur tête des hommes qualifiés, opérant lui-même les cas les plus difficiles. Ainsi naît, grâce à son initiative et à la compréhension de son directeur régional, cette conception du chef de secteur chirurgical qui devait être bientôt généralisée à tout le territoire et y rendre de si grands services.

En 1916, Duval retourne aux armées, avec le grade de médecin-major de 1[re] classe et à la tête de l'A.C.A. 21. Son ambulance fonctionne à Bray-sur-Somme, à Noyon ; en 1917, le médecin inspecteur général Sieur le charge « sous sa responsabilité personnelle » de l'organisation chirurgicale de l'armée des Flandres ; Duval s'installe à Zuydcoote, avec, en avant de lui, toute une série de formations chirurgicales destinées à soigner les intransportables ; en arrière, il établit une liaison étroite avec les centres hospitaliers d'Amiens et d'Abbeville où il envoie les blessés déjà opérés à l'avant, pour y être suturés et appareillés définitivement : c'est toute l'organisation en profondeur du Service de santé, et ce fut un succès complet qui fit adopter la méthode pour les offensives de l'année suivante. Duval ira ensuite, avec sa fidèle A.C.A. 21, à la Malmaison; il sera chirurgien consultant de l'armée d'Alsace, puis reviendra en Flandre, à Montdidier et enfin à Pontoise où il termina la guerre à la tête d'un hôpital de 4.000 lits.

Les innombrables blessés qu'il a l'occasion de soigner à l'intérieur et aux armées vont fournir à Pierre Duval la matière d'observations et de recherches d'une importance capitale. Sans parler de communications, sur les anévrysmes traumatiques, sur les plaies des nerfs, sur la cranioplastie, etc., il faut retenir, avant tout, quatre questions de chirurgie de guerre qu'il a particulièrement étudiées et dans lesquelles il a été un initiateur et un réalisateur.

Déjà avant la guerre, Duval s'était intéressé à la chirurgie thoracique et, confirmant l'opinion de Pierre Bazy, il avait soutenu le principe de l'innocuité du pneumothorax unilatéral et la méthode « française » de l'opération en plèvre libre. Les plaies de guerre du poumon vont lui

permettre de l'appliquer largement : il rapporte d'abord une série de cas heureux d'extraction de projectiles du poumon ; puis, revenu aux armées, il s'attaque au traitement immédiat des plaies de poitrine et, à l'abstention préconisée par la plupart, il oppose l'intervention directe dans les lésions pulmonaires comme dans celles des parties molles, le débridement du trajet, l'extraction des corps étrangers, l'hémostase par suture ou ligature de ce qui saigne ; certes Duval n'opérait pas indistinctement tous les blessés du thorax (à la Malmaison, il n'en a opéré, dit-il, que 15 à 18 pour 100), mais il a défendu le principe de l'intervention, il en a posé les indications et il a pu de la sorte abaisser la mortalité, dans les plaies du poumon, de 21 à 9,5 pour 100. Il condense ses observations et ses idées dans un livre sur les *Plaies de guerre du poumon*, paru en 1918.

A un moment où la gangrène gazeuse apparaissait comme la plus terrible complication des plaies, Duval comprit de suite la valeur de la sérothérapie antigangréneuse que venaient de créer Veillon, Weinberg, Sacquépée. Avec Vaucher, il en prescrit l'emploi à titre préventif et curatif dans son ambulance et dans les formations qu'il contrôle ; il expose les résultats obtenus à la Conférence chirurgicale interalliée dont il fait partie depuis sa création et entraîne la conviction au point que la sérothérapie anti-gangéneuse est adoptée par toutes les armées alliées.

Dès les premières publications de Gaudier et de Lemaître sur la suture primitive des plaies et ses résultats, Duval s'était rallié d'enthousiasme à la méthode nouvelle dont l'intérêt lui semblait évident; il l'appliqua avec un égal succès aux plaies des parties molles, aux plaies articulaires et, avec Picot, aux fractures ouvertes. Mais voulant faire profiter les blessés des avantages de la suture primitive même dans les moments où les formations de l'avant sont débordées et où des évacuations précoces s'imposent, il imagine de scinder l'acte thérapeutique en deux temps : l'excision des tissus contus et l'extraction des projectiles, qui peuvent toujours être pratiquées aux armées, et la suture qui sera faite, quelques jours plus tard, dans un hôpital du territoire en liaison avec celles-ci. C'est la suture primitive retardée dont il généralisera avec succès l'emploi chez les blessés de Flandre et de la Malmaison.

Enfin Duval s'attache à l'étude du choc traumatique : développant avec Grigaut la théorie du choc toxique de Quénu, il en apporte la preuve chimique dans des communications à la Société de Biologie et à l'Académie des Sciences, montrant la toxicité des tissus contus en voie de désintégration, l'hyperazotémie et l'augmentation de l'azotémie résiduelle chez les choqués. Cette étude, il la poursuivra bien après la guerre et elle le conduira à ses recherches sur l'intoxication post-opératoire, sur l'intoxication des brûlés et sur le rôle qu'y jouent les polypeptides.

Les services rendus par Pierre Duval, tant dans l'organisation du Service de santé que dans l'ordre scientifique, furent reconnus et reçurent leur récompense. Croix de guerre avec deux citations, chevalier de la Légion d'honneur en 1915, il est promu officier en 1918 — il sera fait commandeur en 1934 —. Il est envoyé en mission auprès des armées belges et anglaises, en Italie, aux Etats-Unis où il est chargé de faire des leçons de chirurgie de guerre aux médecins du corps expéditionnaire. Et c'est aussi à ses services de guerre, aux relations qui en sont résultées avec les chirurgiens des armées alliées, autant qu'à sa notoriété scientifique, qu'il devra d'être nommé fellow du Collège royal des chirurgiens d'Angleterre, membre de l'Association des Chirurgiens de Grande-Bretagne et d'Irlande et du Collège des Chirurgiens américains.

La guerre finie, Pierre Duval prend un service à Lariboisière et, presque aussitôt, la Faculté, à l'unanimité, l'appelle à la chaire d'Opérations et appareils ; il fait sa leçon inaugurale le 12 Décembre 1919 et la consacre à la chirurgie de guerre. Deux ans plus tard, la Faculté prend possession de l'hôpital franco-brésilien de Vaugirard et Duval, qui va s'y installer, obtient la transformation de sa chaire en Clinique thérapeutique chirurgicale. Avec le concours du doyen de la Faculté et du directeur général de l'Assistance publique, il va organiser, dans les bâtiments de l'ancien collège des Jésuites, une clinique moderne suivant sa conception personnelle. C'est essentiellement l'association à la chirurgie, sous la direction et l'autorité du chef, de tout ce que la médecine et ses spécialités, le laboratoire et la radiologie peuvent lui apporter de renseignements et de ressources : à côté du personnel chirurgical, 3 assistants médicaux, dont 1 pour la médecine générale et 2 pour la gastro-entérologie; des consultations d'urologie, d'ophtalmologie, d'oto-rhino-laryngologie, de stomatologie, chacune dirigée par un spécialiste compétent ; des installations de gastroscopie et de gastro-photographie ; 3 laboratoires, l'un d'anatomie pathologique, de bactériologie et de sérologie, un autre pour les recherches de chimie biologique, le troisième pour les examens chimiques courants ; un service de radiologie enfin, pourvu des appareils les plus perfectionnés, où Duval travaillera en étroite collaboration avec H. Béclère et d'où sortiront toute une série de travaux originaux.



PIERRE DUVAL (Photo Lutétia.)

C'est dans cette clinique, créée par lui et pour lui, au milieu de collaborateurs qu'il a su choisir parmi les meilleurs, que Pierre Duval va passer vingt années, les plus fécondes de sa carrière, celles où il va poursuivre et achever son œuvre chirurgicale.

Cette œuvre est trop vaste et trop variée pour qu'on puisse la rappeler ici dans tous ses détails. Il suffira d'en signaler les chapitres essentiels, ceux auxquels Duval s'est attaché avec le plus de persévérance, où il a apporté les conceptions les plus neuves, celles qui ont le plus influé sur l'évolution de la chirurgie.

Poursuivant les études qui lui avaient inspiré une partie de ses premiers travaux, Duval n'a jamais cessé de s'intéresser à la chirurgie du gros intestin. C'est ainsi qu'il a écrit sur le traitement du cancer du côlon transverse, sur la colectomie totale dans les cancers coliques, sur la cure des grandes brèches coliques, sur la fermeture intra-péritonéale des fistules et des anses coliques ; avec Grégoire, il a décrit un procédé de colopexie « en équerre »; étudiant la physiologie du côlon opéré, il a montré que de nouvelles dilatations se formaient en amont du côlon réséqué, et il a inspiré sur ce sujet les recherches expérimentales de Weiss.

De même, il est resté fidèle à la chirurgie thoracique en plèvre libre ; il en a exposé les principes dans une conférence faite à Londres en 1922, et il en a démontré les avantages par des observations personnelles comme dans un cas de kyste dermoïde du médiastin opéré avec succès; avec J. Quénu, il a défendu la voie thoraco-abdominale pour l'abord du diaphragme ; avec Huguenin et Poirier, il a justifié les tentatives d'exérèse chirurgicale dans le cancer primitif du poumon et il s'est efforcé d'en préciser les indications.

La chirurgie de l'ulcère gastro-duodénal tient une place importante dans l'œuvre de Duval : rappelons le rapport qu'il fit au Congrès de Chirurgie de 1920 sur l'ulcère de la petite courbure, et ses recherches statistiques sur la fréquence de l'ulcéro-cancer qu'il fixe à 7 pour 100, d'après la revision des pièces de la collection de A. Mathieu et des siennes propres. Mais il est deux points de l'histoire de la maladie ulcéreuse sur lesquels il a particulièrement insisté. C'est d'abord le rôle de l'infection dans les caractères cliniques et les complications de l'ulcère : il en apporte la preuve anatomo-pathologique et bactériologique par l'examen des pièces opératoires, il décrit le symptôme préperforatif qui la traduit, montre la signification de l'hyperleucocytose et de la polynucléose chez ces malades, la gravité de l'intervention faite au cours de ces poussées infectieuses et la nécessité de les dépister pour opérer « à froid » en toute sécurité.

C'est, d'autre part, au point de vue thérapeutique, la place qu'il a donnée à la gastrectomie d'urgence dans l'ulcère perforé, défendant avec une ardeur inlassable cette pratique encore discutée.

La pathologie du duodénum, peu explorée avant lui, a fourni à Pierre Duval la matière de recherches approfondies qu'il a réunies dans un volume d'*Etudes médico-radio-chirurgicales sur le duodénum*, écrit en collaboration avec J.-Ch. Roux et H. Béclère. Il y individualise trois affections jusqu'alors à peu près méconnues : les périduodénites, congénitales ou acquises — et souvent alors d'origine lithiasique — leur association fréquente avec l'ulcère gastro-duodénal, leur symptomatologie qui traduit l'intoxication duodénale avec ses crises de diarrhée, ses migraines, son amaigrissement parfois énorme ; les sténoses sous-vatériennes qu'il faut traiter par la duodéno-jéjunostomie, dont il a réglé la technique ; le duodénum mobile et son traitement par la duodénopexie associée à la suspension du segment pyloro-duodénal.

Pour toutes ces études de gastro-entérologie, Duval a eu très largement recours à la Radiolo-

gie, assistant en personne aux examens, discutant lui-même l'interprétation des images et des clichés. Il montre les avantages de la radiographie après insufflation de l'estomac, obtient l'un des premiers des images radiographiques de calculs du cholédoque, établit par comparaison des clichés et des pièces anatomiques la signification des plis de la muqueuse gastrique, étudie sous l'écran l'évacuation de l'estomac après pylorectomie et montre la supériorité à ce point de vue du vieux procédé de Péan; il confirme l'utilité de l'examen radiologique sans préparation dans le diagnostic de l'occlusion intestinale.

Tout ce qu'il a vu, tout ce qu'il a appris au laboratoire de Radiologie, il le réunit et le condense dans deux magnifiques atlas, la *Radiologie clinique de l'estomac et du duodénum*, qu'il signe avec Roux et Béclère, la *Radiologie de l'intestin et des annexes du tube digestif*, qu'il fait publier par ses élèves Gatellier, Moutier et Porcher.

Duval a touché à bien d'autres sujets de pathologie abdominale, apportant sur tous des observations précises et complètes ou des idées nouvelles. Etudiant la lithiase pancréatique, il a opposé les calculs des canaux de la glande saine, justiciables de l'extraction, à la pancréatite lithogène avec ses calculs multiples dans les acini, affection devant laquelle la chirurgie reste impuissante. En chirurgie biliaire, il a imaginé un élégant procédé de drainage duodénal transvatérien à tube perdu, qui évite le drainage externe après cholédocotomie; il a pratiqué avec succès l'hépatectomie dans un adénome solitaire du foie. Avec Chauffard, il a montré les beaux résultats que peut donner, même à longue échéance, la splénectomie dans le purpura hémorragique.

En 1931, à propos d'une série de 750 appendicites opérées d'urgence dans son service, Duval entreprend une véritable croisade en faveur de l'intervention immédiate et systématique : opérer toujours dans les vingt-quatre premières heures, voilà le but à atteindre. Il convainc sans peine l'Académie de Chirurgie qui se rallie à son opinion; chose plus difficile, il convainc la plupart des médecins, car nous voyons de plus en plus les malades arriver à l'hôpital dès le début de leur crise; et, lorsque cinq ans plus tard, Duval revient sur cette question, il a la satisfaction de pouvoir déclarer que, dans son service, la mortalité de l'appendicite est tombée de 7 pour 100 à 1,5 pour 100.

Il faudrait encore signaler, ne fût-ce que pour montrer combien Duval s'intéressait aux branches les plus diverses de la chirurgie, son procédé d'intervention sanglante et d'ostéosynthèse dans les fractures bi-malléolaires, sa très belle statistique d'opérations dans les ruptures de salpingite, et l'étude qu'il a faite avec Rouvière dans le but d'élargir, du côté de la région sus-claviculaire, l'exérèse lymphatique dans les cancers du sein.

Je veux seulement, en raison de l'importance qu'il y attachait et de ce qu'elles indiquent de la tournure physiologique de son esprit, mettre à part ses recherches sur l'intoxication post-opératoire et sur les accidents généraux des brûlures. Elles sont la suite naturelle de ses travaux antérieurs sur le choc. L'acte opératoire, quel qu'il soit, s'accompagne de destruction tissulaire, et cette destruction tissulaire entraîne la formation de produits toxiques qui devront être transformés et éliminés par le foie et le rein. Si ces viscères ont un fonctionnement normal, les troubles seront nuls ou légers ; s'ils sont déficients, les accidents les plus graves peuvent survenir, d'où la nécessité de faire le bilan des fonctions hépatique et rénale avant toute intervention. A ce propos, Duval étudie la signification pronostique de l'hyperazotémie, la haute toxicité des polypeptides, la valeur thérapeutique de la rechloruration, etc... Chez les grands brûlés, ces phénomènes toxiques par destruction tissulaire expliquent les accidents généraux et les morts si nombreuses dans les premières heures, avant la période d'infection; et Duval entreprend l'étude de cette intoxication avec son élève Rudler et l'expose dans un rapport au Congrès de Chirurgie de 1937.

Dans le même esprit de physiologie pathologique chirurgicale, il s'attaque à la difficile question de l'origine des complications pulmonaires post-opératoires et réalise, avec Binet, des expériences tendant à prouver qu'il en est parmi elles — infarctus, atélectasie — qui sont, elles aussi, la conséquence d'une intoxication par les polypeptides autogènes.

Cette énumération, incomplète malgré sa longueur, de publications et de travaux ne représente pas toute l'œuvre de Pierre Duval. Il faudrait y ajouter tous ceux qu'il a inspirés à ses élèves, car il fut un grand chef d'école et un animateur à l'esprit toujours en éveil. Il savait choisir ses collaborateurs — et il suffit de citer les noms de ceux qui furent ses assistants au cours de sa carrière, Basset, Gatellier, Merle d'Aubigné — leur insuffler le goût de la recherche, leur proposer des sujets d'étude, diriger leur travail, les critiquer avec bienveillance, mais aussi avec une juste impartialité : tous les mémoires sortis de sa clinique ont été suggérés et contrôlés par lui. Aux hommes qui l'approchaient, assistants, chefs de clinique et internes, il a donné, non seulement les trésors de sa science et de son expérience, mais aussi le dynamisme fécond de son exemple, de sa passion pour la chirurgie, de sa haute droiture morale ; tous avaient pour lui l'admiration la plus affectueuse et le dévouement le plus absolu.

Lorsqu'on examine dans l'ensemble cette œuvre si diverse et qui touche à presque toutes les parties de la chirurgie, loin d'avoir une impression de discontinuité et de confusion, on est frappé de voir combien tout s'y enchaîne, quelle méthode s'y révèle et avec quelle constance elle demeure orientée par deux grands principes directeurs. D'une part, la nécessité pour la chirurgie moderne de s'aider de toutes les ressources que peuvent lui fournir la médecine, le laboratoire, la radiologie, la chimie biologique, etc... Ce qui aboutit, dans l'ordre pratique, à l'organisation du travail en équipe, comprenant des collaborateurs de toutes les spécialités sous la direction du chef.

D'autre part — et c'est l'une des idées les plus chères à Duval, celle qu'il a défendue par la parole et par l'exemple — il faut que, tout en gardant sa base anatomique que donne l'étude du cadavre, la chirurgie s'appuie de plus en plus sur la physiologie, sur l'étude du vivant : il faut que « le chirurgien opère en physiologiste », avec la préoccupation constante des réactions que le moindre de ses gestes aura sur tout l'organisme du malade. C'est la doctrine qu'il développait dans son discours de président du Congrès de Chirurgie lorsqu'il disait : « La chirurgie ne doit plus être un art purement manuel, elle doit rechercher toutes ses indications dans une connaissance de plus en plus approfondie de la biologie normale et pathologique. » Et c'est dans ce sens qu'il voulait compléter et perfectionner l'éducation des futurs chirurgiens, leur imposant, après la discipline des pavillons de dissection et de médecine opératoire, un stage dans les laboratoires de physiologie expérimentale et de biologie.

Cette magnifique carrière reçut toutes les récompenses qu'elle méritait, et Duval connut tous les honneurs dont peut s'enorgueillir un chirurgien. Membre de la Société de Chirurgie depuis 1914, il la présida en 1932. La même année, il présidait le Congrès français de Chirurgie. Il était entré à l'Académie de Médecine en 1925 et venait d'y occuper le fauteuil présidentiel quand la mort l'a frappé. J'ai rappelé les titres honorifiques que lui avaient attribués les associations chirurgicales des pays anglo saxons; il était encore membre honoraire ou correspondant des Académies de Médecine de Belgique, de Rome, de Madrid, de Rio de Janeiro, de la République Argentine, etc...

C'est que la renommée de Duval avait depuis longtemps atteint le monde entier ; ses travaux étaient connus des chirurgiens de tous les pays et le firent appeler à l'étranger pour y donner des conférences : c'est ainsi qu'il se rendit en Espagne, au Canada, deux fois en Amérique du Sud où il visita l'Argentine, l'Uruguay, le Brésil et le Chili; en Roumanie, en Yougoslavie et en Bulgarie. Par ces voyages, il a contribué puissamment au rayonnement de la chirurgie et de la pensée françaises.

Lorsque, en Septembre 1939, la guerre éclata à nouveau, Duval était, par son âge, dégagé de toute obligation militaire. Il ne s'en intéressa pas moins à tout ce qui touchait à la chirurgie de guerre et à l'organisation du Service de santé : il n'avait qu'à se reporter à vingt ans en arrière. Il fit partie du Comité consultatif de santé et de la Commission d'étude du choc ; à l'Académie de Chirurgie, il prit une part active à toutes les discussions sur la chirurgie d'armée, défendant la suture primitive qui lui avait donné jadis de si beaux succès, se ralliant avec enthousiasme aux méthodes nouvelles de prévention du tétanos et de la gangrène gazeuse, apportant l'appui de son autorité de clinicien aux communications de Tréfouël et de Legroux sur l'emploi des sulfamides dans le traitement des plaies et obtenant du Service de santé l'expérimentation méthodique de cette thérapeutique préventive et curative qui allait se montrer si efficace.

Aux jours tragiques de Juin 1940, Duval reste à Paris, où il continue à assurer, presque seul, son service de Vaugirard. Les malheurs du pays, la captivité d'un de ses fils qu'il ne put revoir avant de mourir, assombrirent les derniers mois de sa vie; mais il trouvait dans le sentiment du devoir, dans l'amour passionné de son art, dans le goût du travail, et ausssi dans les joies que la culture intellectuelle apporte à un esprit comme le sien, des raisons de consolation et de confiance; loin de diminuer, son activité entrevoyait de nouvelles recherches, de nouveaux horizons pour cette chirurgie à laquelle il avait consacré sa vie : il voulait ouvrir un grand débat à la tribune de l'Académie de Médecine sur la question de la sulfamidothérapie qui lui semblait si pleine de promesses, quand, brusquement, la mort est venue l'arrêter.

Après le chirurgien et le savant, il faudrait parler de l'homme, des qualités exceptionnelles de son esprit ouvert à toutes les branches de la connaissance, de sa sensibilité exquise et de sa grande bonté, que masquait parfois une attitude de courtoisie parfaite, un peu froide, mais que connaissaient bien ses amis, ses élèves et aussi ses malades, de sa délicatesse morale et de sa droiture intransigeante qui, tout autant que sa science, lui avaient assuré la haute autorité, reconnue de tous, qui en faisait vraiment l'un des Maîtres de la chirurgie française. Plus les jours passeront et plus nous sentirons la place éminente qu'il occupait parmi nous et le vide que laisse sa disparition.

Ch. Lenormant.

Livres Nouveaux

Travaux cliniques, par D. Zamfir, I. Ivan, I. Lupulesco, St. Manoliu, V. Paulian, R. Rammiceano, V. Stroesco, I. Tomesco, C. Zamfir. (Hôpital « Regina Elisabeth » de Bucarest). Préface du Professeur Sergent. Un vol. de 142 p. (*Masson et Cie*, édit.), Paris. — Prix: France et Colonies, 35 fr.; Etranger, dollar 0.80.

Ce livre est un recueil des faits cliniques et les plus instructifs observés, au cours de plusieurs années, dans le service du Dr Zamfir à l'Hôpital Militaire « Regina Elisabeta » de Bucarest. Une part très importante y est réservée à la cardiologie et tout particulièrement aux renseignements si utiles qu'apporte aujourd'hui l'électrocardiographie. Grâce à elle les auteurs ont pu enrichir la cardiographie de nouvelles acquisitions ; d'autres articles sont consacrés à certaines complications controlatérales du pneumothorax thérapeutique, à l'érythème noueux et à sa coexistence avec l'érythème polymorphe évoluant parallèlement avec la tuberculose pulmonaire. L'étude des ictères hémolytiques surtout congénitaux ont fourni aux auteurs l'occasion de confronter les conceptions nouvelles de l'école française et italienne. Les rapports entre le purpura et la néphrite chronique envisagés sous un autre point de vue que celui des classiques ont fait l'objet d'une mise au point intéressante.

Le Dr Zamfir qui pendant de longs mois a travaillé dans le service du Professeur Sergent, a transporté en Roumanie les méthodes cliniques des vieux maîtres de la médecine française. On goûtera avec joie dans ce recueil la clarté et la logique qui marquent les travaux scientifiques de culture latine.

André Plichet.

Le livre du diabétique, par Louis Caillon, médecin de l'Hôpital Thermal de Vichy. 8e édition revue et corrigée. 1 vol. de 184 p. (Collection: *Le livre du malade*) [*Librairie Maloine*], Paris, 1939. — Prix: 15 fr.

Voici en 4 ans la 8e édition de ce petit volume à l'usage du diabétique, pour lequel il donne toutes indications concernant l'hygiène, le régime, le traitement, notamment tous les détails minutieux du régime et de la cuisine.

L. Rivet.

La pratique des maladies de l'estomac, par L. Pron. 1 vol. de 123 p. (*Collection des Petits Précis*) [*Maloine*, éditeur], Paris, 1938. — Prix: 18 fr.

Ce petit livre est un résumé très condensé de 30 années de pratique médicale et de recherche scientifique de Pron. Aussi, à côté de notions classiques, y trouvera-t-on nombre de vues personnelles de Pron sur l'ensemble de la pathologie gastrique.

L. Rivet.

Erratum

Dans l'article de MM. **J. Troisier, M. Bariéty** et **D. Kohler** sur l'***Adrénaline volume pulmonaire et pression intrapleurale,*** paru dans le n° 21-22 du 5-8 Mars 1941 :

A la page 260, 2e colonne :

Les 21e, 22e et 23e lignes doivent être placées après la 39e ligne.

INTÉRÊTS PROFESSIONNELS

Un de nos abonnés nous pose les questions suivantes :

1° Malgré le décret du 20 Mai dernier qui interdit toute installation nouvelle, est-il permis de s'installer, actuellement, en reprenant une succession ?

2° Peut-on considérer comme reprise d'une clientèle l'achat du poste aux héritiers d'un titulaire décédé depuis deux ou trois ans, aucun médecin n'ayant, bien entendu, au préalable, repris ce poste ?

3° Le Conseil de l'Ordre a-t-il, à votre connaissance, pris une décision au sujet des médecins réfugiés et qui ne peuvent rentrer chez eux ? Les autorise-t-il à s'installer où il leur convient, et cette installation peut-elle être définitive ?

Voici la réponse de notre collaborateur juridique:

I. — Le décret du 20 Mai 1940 n'interdit pas, d'une manière catégorique, la création ou l'extension de tout cabinet médical; il subordonne, simplement, cette création ou cette extension à l'obtention d'une autorisation du Préfet.

Dans le cas qui nous intéresse, il n'est pas question de création ou d'extension, puisque notre abonné précise qu'il s'agit de reprendre un poste dont le titulaire est décédé il y a deux ou trois ans et qui n'a été, jusqu'à maintenant, repris par aucun médecin.

Il semblerait donc, à première vue, qu'il n'y ait pas lieu à autorisation, mais il serait à craindre des difficultés éventuelles, en raison de ce que le titulaire est décédé depuis un certain temps.

Il me paraîtrait donc plus prudent de solliciter l'autorisation prévue par le décret du 20 Mai 1940, en spécifiant qu'il s'agit de la reprise d'un cabinet existant antérieurement, car, dans ce cas, l'autorisation est accordée d'une manière plus libérale.

II. — En ce qui concerne la seconde question posée par notre abonné, il ne paraît pas douteux que l'on doive considérer comme reprise d'une clientèle l'achat du poste aux héritiers d'un titulaire décédé, mais il conviendra de prendre des précautions en rédigeant l'acte de succession.

Il est, en effet, de principe que la clientèle d'un médecin, reposant exclusivement sur la confiance des malades, est hors de commerce et ne peut faire l'objet d'un contrat de vente pur et simple, tandis qu'on reconnaît la validité d'une convention, même qualifiée de cession de clientèle, par laquelle un médecin s'engage, à l'égard d'un confrère, à lui céder son bail, son mobilier médical, à ne plus exercer dans la localité ou même dans un rayon autour de celle-ci, à le présenter à sa clientèle comme un successeur et à faire tous ses efforts pour lui procurer cette clientèle (Amiens, 30 Novembre 1905, Sirey 1906.2.98), et les mêmes droits appartiennent aux ayants droit d'un médecin décédé (Trib. civ. Rocroi, 27 Février 1924, D. H. 1924, p. 488).

III. — En ce qui concerne la question des médecins réfugiés, je n'ai pas eu connaissance d'une décision du Conseil de l'Ordre, mais la circulaire ministérielle du 20 Août 1940, prise par M. Serge Huard au nom du Ministre Secrétaire d'Etat à la Famille et à la Jeunesse, a apporté sur ce point, d'intéressantes précisions.

Il y est indiqué, en effet, que les préfets pourront accorder des autorisations aux praticiens exerçant habituellement la médecine ou l'art dentaire dans la zone interdite, qui se trouvent dans l'impossibilité de regagner leur domicile. Toutefois, ces autorisations seront essentiellement provisoires et ne pourront être accordées que pour un an au maximum, à moins qu'il ne s'agisse de régions particulièrement déshéritées au point de vue médical, auquel cas l'autorisation pourra être définitive.

Il semblerait donc, *a contrario*, que les médecins réfugiés autres que ceux qui se trouvent habituellement domiciliés dans la zone interdite ne pourraient obtenir l'autorisation d'exercer la médecine au lieu où ils se sont réfugiés. Mais une telle interprétation serait sans doute trop restrictive, car le Ministre paraît seulement avoir voulu accorder une situation privilégiée aux praticiens de la zone interdite. Dès lors, les praticiens des autres régions pourront toujours, il me semble, obtenir une autorisation d'exercer, en se conformant aux prescriptions du décret du 20 Mai 1940. Mais il n'est pas douteux que l'autorisation, dans ce cas, sera accordée beaucoup plus difficilement, et d'autant plus que le Ministre précise, par ailleurs, « qu'il convient de mettre fin au régime exceptionnel que l'état de guerre avait introduit dans le domaine médical ».

Ch. Montal.

QUESTIONS FISCALES

Un de nos abonnés nous pose la question suivante :

Les médecins mobilisés en Syrie pendant une partie de l'année 1940 doivent-ils comprendre leur solde militaire dans leur déclaration d'impôt général sur le revenu ?

Voici la réponse de notre conseiller fiscal :

Réponse affirmative. La déclaration doit d'ailleurs comprendre la totalité des sommes perçues, à l'exclusion seulement des allocations pour charges de famille et des indemnités destinées à couvrir des dépenses professionnelles.

Il a été jugé, en particulier, que le supplément colonial fait partie des émoluments imposables.

L. Durand.

LA MÉDECINE A TRAVERS LE MONDE

Espagne.

Académie de Médecine.

Cette Académie a tenu sa première séance solennelle. M. Fernandez Sanz y fit un discours intitulé « Hamlet et Don Quichotte », dans lequel il a fait une sévère étude psychiatrique des deux personnages immortalisés par Shakespeare et Cervantes.

Parmi les prix attribués, M. Fernan Perez obtint le prix Abaytua et le prix Roel.

Congrès Espagnol de Dermatologie.

Le prochain Congrès aura lieu à Barcelone. Les thèmes suivants y seront traités :

Peau et avitaminose, par MM. Julio Bravo (Madrid), Eduardo de Gregorio (Saragosse) et José Cabré (Barcelone).

Réhabilitation du mercure dans le traitement de la syphilis, par MM. Navarro (Santander) et Tragant (Barcelone).

Les fonctions de secrétaire sont assurées par MM. Peyri (Calle de Aragon 270, Barcelone) et Carreras (Consejo de Ciento 290, Barcelone).

Lutte antituberculeuse.

Réuni sous la présidence de M. Palanca, le Comité national de la Tuberculose a pris d'importantes décisions, parmi lesquelles: l'intensification de l'enseignement de la phtisiologie pour la préparation du nombreux personnel technique nécessaire à la lutte antituberculeuse; activité prophylactique des dispensaires; assistance clinique des malades en sanatoriums d'altitude (pour les pulmonaires), en sanatoriums maritimes (pour les ostéo-articulaires), en préventoriums et dans les établissements post-sanatoriaux (pour les convalescents); rééducation et réadaptation au travail des malades traités.

Après cette réunion, fut inauguré le Sanatorium Itturalde, près de Madrid.

Etats-Unis.

QUELQUES STATISTIQUES.

3.879 médecins sont morts aux Etats-Unis et au Canada en 1939, dont 116 femmes; mais il en est sorti 5.089 des universités, ce qui donne un excédent de 1.379 médecins. L'âge moyen des disparus fut de 66 ans; l'un d'eux avait 106 ans. Les maladies qui viennent en tête des causes de morts médicales sont d'abord les maladies de cœur, avec 1.585 décès; le cancer suit, de loin, avec 357 décès. Il y eut 81 suicides.

Le nombre total des hôpitaux (Etats-Unis et Canada) fut en 1939 de 6.226, soit 60 de plus que l'année précédente, avec 1.195.026 lits et 32.294 berceaux. 9.879.244 malades y furent admis, 458.119 de plus qu'en 1938, ce qui représente une belle quantité de paperasses, étant donné l'amour des statistiques et des rapports qui florit là-bas. On construit 187 hôpitaux nouveaux (on sait que ce terme désigne aussi les maisons de santé de toutes classes et les asiles); et 158 autres sont en projet. Le nombre des hôpitaux a doublé depuis 1918 et triplé depuis 1909; actuellement, il y entre un malade toutes les 3 secondes.

Il y avait en 1939 1.140 institutions, aux Etats-Unis et au Canada, pour les soins aux tuberculeux, dont 479 sanatoriums, 31 préventoriums et 630 services hospitaliers spéciaux; de plus, 584 hôpitaux admettaient les tuberculeux dans les services généraux. Ces nombres, en général, sont inférieurs à ceux de 1935. Le nombre des lits est de 98.808, dont 11.717 pour les enfants et 87.094 pour les adultes; ces lits ont été occupés par 122.342 malades, dont 22.081 y sont décédés. La durée moyenne du séjour des tuberculeux fut de 164 jours dans les sanatoriums et 77 dans les préventoriums.

INFORMATIONS

ORGANISATION ET FONCTIONNEMENT de la lutte antivénérienne

Nous publions ci-après les extraits principaux d'une circulaire en date du 14 Janvier 1941, adressée par le Ministre Secrétaire d'Etat à l'Intérieur à MM. les Préfets :

A différentes reprises, et notamment par mes circulaires des 10 Décembre 1936 et 21 Décembre 1940, je vous ai communiqué une série d'instructions au sujet de l'organisation et du fonctionnement de la lutte antivénérienne. Dans les circonstances actuelles, il convient de veiller plus que jamais à leur stricte observance.

Je vous adresse aujourd'hui la présente circulaire pour que vous en communiquiez le texte à l'Inspecteur de la Santé de votre département, aux fins d'exécution par celui-ci ou par son délégué responsable de la lutte antivénérienne dans votre département.

I. — Déclaration numérique des cas contagieux de maladies vénériennes

Tout médecin observant un cas de maladie vénérienne *en période contagieuse* est tenu d'en faire la déclaration *immédiate* à l'Inspecteur de la Santé (Inspecteur départemental d'Hygiène) ou à son délégué responsable de la lutte antivénérienne.

Cette déclaration, qui ne fera pas mention du nom du malade, indiquera, pour chaque cas, la nature de l'affection (syphilis I ou II, blennorragie aiguë ou chronique, chancrelle, maladie de Nicolas-Favre).

Cette pratique est déjà en vigueur pour les malades soignés dans les dispensaires ou organismes antivénériens.

Il est indispensable de l'étendre aux cas de maladies constatés et traités par *tous les médecins sans exception*, qu'ils exercent en clientèle ou à l'hôpital, ou dans un organisme de défense antivénérienne, etc...

Je vous prie donc d'adresser toutes instructions utiles aux médecins de votre département, afin d'attirer leur attention sur l'obligation morale qui résulte désormais pour eux de pratiquer cette déclaration numérique, base indispensable de toute prophylaxie sociale réellement efficace.

Ils utiliseront à cet effet (en attendant la création d'une fiche de déclaration actuellement à l'étude) la « feuille épidémique » en usage dans tous les dispensaires. Vous voudrez bien faire le nécessaire pour les en approvisionner sans délai. Ils l'adresseront en franchise à l'autorité sanitaire désignée au premier alinéa du présent paragraphe.

II. — Enquête épidémiologique

La diffusion des maladies vénériennes ne peut être entravée que s'il est possible à l'autorité sanitaire d'atteindre et d'amener à se faire traiter les personnes sources de contamination.

Il est donc indispensable de renforcer et de généraliser l'enquête épidémiologique pratiquée déjà par l'autorité sanitaire départementale en liaison avec les dispensaires et organismes antivénériens.

La recherche du contaminateur ou de la contaminatrice a pour base essentielle les renseignements fournis par la personne contaminée elle-même. Le médecin doit faire tous ses efforts pour vaincre les scrupules du contaminé qui hésite devant ce qu'il considère comme une délation et pour persuader le malade qu'il s'agit d'une mesure de sauvegarde destinée à protéger la santé de nombreux autres sujets.

Le médecin complètera la « feuille épidémiologique » par une fiche de renseignements analogue à celle dont je vous en annexe le modèle.

Dans tous les cas et si imprécis que puissent être les renseignements ainsi obtenus, la fiche sera envoyée dans les *24 heures* à l'autorité sanitaire départementale.

Celle-ci est chargée de pratiquer l'enquête dans son propre département ou de la déclancher si la personne contaminatrice réside ou séjourne dans un autre département. Toutefois, et pour donner à l'enquête le maximum de rapidité, si le médecin qui constate la maladie vénérienne dispose d'une assistante sociale (services hospitaliers, dispensaires et organismes antivénériens, etc.), il lui appartient de rechercher directement la personne contaminatrice, si elle séjourne dans son rayon d'action. Dans ce cas, il portera simplement sur la « feuille épidémiologique » la mention « Enquête en cours ».

III. — Mesures concernant les malades récalcitrants ou négligents

Dans ma circulaire du 21 Décembre 1940, je vous ai prié d'apporter la plus large extension possible à l'application des dispositions du décret-loi du 29 Novembre 1939 et du règlement d'application s'y rapportant. Je vous ai nettement prié d'attirer l'attention du Corps médical sur l'article 2 du décret, qui autorise, dans certains cas, le médecin traitant à signaler nominativement à l'autorité sanitaire certains malades vénériens.

Précisant ces premières instructions, je vous prie de faire connaître *à tous les médecins* que, dans les circonstances actuelles, c'est pour eux un devoir moral et social de mettre en œuvre automatiquement leur pouvoir de déclaration dans les cas qui constituent sans conteste de la part du malade « l'imprudence nocive » prévue par l'article 3 du décret du 29 Novembre 1939. On considèrera donc comme tel le cas de toute personne atteinte d'affection vénérienne contagieuse qui cessera avant guérison ses consultations chez le médecin qui la soigne, sans fournir à celui-ci la preuve qu'elle reçoit les soins d'un autre médecin ou sans justifier de raisons valables pour cette interrupton de traitement.

Dans ce cas, le médecin devra déclarer à l'autorité sanitaire départementale les nom, adresse, âge, sexe et maladie. Cette déclaration nominale sera faite dans le délai de huit jours après la date de la consultation manquée.

En conséquence, et pour éviter des déclarations abusives, il est indispensable que tout médecin appelé à traiter un malade vénérien s'inquiète de savoir si ce malade ne vient pas d'interrompre le traitement commencé chez un autre médecin. Dans l'affirmative, il avertira son confrère précédemment consulté que le malade a changé de conseiller médical.

Au cas où le patient hésiterait à fournir le nom du premier médecin traitant, le nouveau médecin l'avertira du danger qu'il court d'être l'objet d'une déclaration nominale de la part du premier conseiller médical.

. . . .

Pour le Ministre et par autorisation :
Le Secrétaire général,
S. HUARD.

Renseignements à fournir

par le médecin
à l'appui de la déclaration (non nominative) d'un cas de maladie vénérienne.

Nature de l'affection.
Rapport incriminé :
Date de la constatation.
Date probable de la contamination.
Lieu de la contamination.
Lieu de rencontre de l'agent contaminateur.
Renseignements sur l'agent contaminateur (masculin ou féminin) :
Prénoms; surnom.
Catégories :
1° Prostituées (femme en maison de tolérance, femme en carte).
2° Contamination conjugale.
3° Origines diverses (profession, lieu de travail, usine, etc.)...
Etat signalétique :
Age apparent, corpulence, habillement, accent, couleur des cheveux, yeux, taille.
Signes particuliers (verrues, taches de vin, cicatrices, dents en or, maquillage, etc...).
Rapports éventuels avec d'autres personnes :
Avant le début de l'infection.
Depuis le début de l'infection.

* * *

Précisons qu'en ce qui concerne la ville de Paris et le département de la Seine, les fonctions d'« autorité sanitaire » chargée de recueillir les *déclarations numériques* des cas récents et contagieux de maladies vénériennes et éventuellement les déclarations nominales, et de procéder aux enquêtes épidémiologiques lorsque les dispensaires, organismes antivénériens et médecins n'auront pu les effectuer eux-mêmes, seront exercées par M. le Dr PÉRIN, Dispensaire de la Salubrité, 3, quai de l'Horloge, à Paris (1er).

. . . .

Les déclarations et communications prévues dans la présente circulaire doivent être transmises, en franchise postale, à l'adresse ci-après :

Préfecture de Police.
Monsieur le Médecin chef du Dispensaire de Salubrité, 3, quai de l'Horloge, Paris (1er).

Pour les Médecins prisonniers

Le Bureau de la *Fédération des Associations Amicales des Médecins du front* serait reconnaissant aux Confrères qui disposeraient de livres médicaux, de les adresser de sa part à la Générale LASSERRE, de l'Œuvre d'Assistance des Prisonniers de guerre, 29, boulevard de Latour-Maubourg, au 2e étage, pour être envoyés aux Médecins prisonniers, actuellement dans les camps en Allemagne.

Il leur demande, en outre, si chaque mois, par exemple, ils ne pourraient remettre à cette même adresse les numéros de « *La Presse Médicale* » ou tout autre périodique purement médical qu'ils ont lus et dont ils ne font pas collection.

Les ouvrages à envoyer ne peuvent être que des ouvrages purement techniques et ne présentant aucune annotation manuscrite.

Université de Paris

Prix de la Faculté de Médecine. — Dans sa séance du 6 Février 1941, le Conseil de la Faculté a décidé d'attribuer, au titre de l'année 1939, les prix auxquels des candidatures s'étaient déclarées.

Il a décidé, d'autre part, afin de réserver les droits des candidats mobilisés ou prisonniers :

1° De surseoir, jusqu'à la fin de l'année 1941, à

l'attribution des prix de l'année 1940, le délai de candidature à ces prix étant reporté au 15 Octobre 1941 ;

2° D'appliquer la même mesure aux prix de l'année 1939, au sujet desquels aucune candidature ne s'est encore manifestée, savoir :

Prix Boulay ;
Prix Déroulède ;
Prix Desmazes ;
Prix Gérard-Martinet ;
Prix Jeunesse (histologie),
Prix Lacaze (phtisie) ;
Prix Saintour (acidose diabétique) ;

3° De reporter à la fin de l'année 1941 l'attribution des prix de l'année 1941 (délai d'inscription : 15 Octobre 1942).

Clinique médicale de l'Hôtel-Dieu (Prof. : M. Noël Fiessinger). — Cours de Physiothérapie et de radiologie clinique au Service central de Physiothérapie de l'Hôtel-Dieu, sous la direction du Prof. Noël Fiessinger et de M. Duhem, chef du service de physiothérapie, du lundi 21 Avril au 13 Mai 1941.

Programme. — Lundi 21 Avril, M. Strohl : Bases physiques de l'électrothérapie. — Mercredi 23 Avril, M. Dognon, agrégé : Bases physiques de la radiothérapie. — Mercredi 23 Avril, Prof. Bénard : Rayons ultra-violets : étude biophysiologique. — Jeudi 24 Avril, M. Duhem : Electro-diagnostic, climalyse et courants progressifs. — Vendredi 25 Avril, M. Duhem : Affections du neurone moteur périphérique. — Samedi 26 Avril, M Arraud : Diathermie et ondes courtes. — Lundi 28 Avril, M. Arraud : Diathermo-coagulation. — Mardi 29 Avril, M. Moro : L'ionisation médicale.— Mercredi 30 Avril, M. Arraud : Physiothérapie en gynécologie. — Jeudi 1er Mai, M. Beaugrand : Chaleur et infrarouges, hydrothérapie. — Vendredi 2 Mai, M. Moro : Radiologie du poumon. — Samedi 3 Mai, M. Moro : Radiologie du cœur et du médiastin. — Lundi 5 Mai, M Lagarenne : Radiologie du tube digestif et du foie (1). — Mardi 6 Mai, M. Lagarenne : Radiologie du tube digestif et du foie (2). — Mercredi 7 Mai, M. Lagarenne : Radiologie du tube digestif et du foie (3). — Jeudi 8 Mai, M. Tailhefer : Thérapeutique des tumeurs malignes. — Vendredi 9 Mai, M. Richard : Radiothérapie pénétrante et ses applications. — Samedi 10 Mai, M Richard : Radiothérapie semipénétrante et ses applications. — Lundi 12 Mai, M. Richard : Curiethérapie. — Mardi 13 Mai, M. Duhem : Les accidents de l'électricité.

Les cours auront lieu le matin à 10 heures au service central de Physiothérapie de l'Hôtel-Dieu. Il sera délivré un certificat à la fin du cours. Le prix du cours est de 300 francs.

L'inscription aura lieu au Secrétariat de la Faculté (guichet 4), les lundis, mercredis et vendredis, de 14 à 16 heures, et salle Béclard, de 9 à 11 heures et de 14 à 17 heures, sauf le samedi après-midi.

Pathologie et thérapeutique générales. — Programme de l'enseignement (au Petit Amphithéâtre de la Faculté, à 18 h.).

17 et 19 Mars, M. Lenègre : L'insuffisance cardiaque. — 21 et 24 Mars, M. Soulié : L'hypertension artérielle. — 26 et 28 Mars, M. de Gennes : L'insuffisance rénale. — 31 Mars, M. Chabrol : L'insuffisance hépatique. — 2 et 4 Avril, M. Marchal : Pathologie générale des anémies. — Vacances de Pâques. — 21 et 23 Avril, M. Baudouin : Les déséquilibres acido-basiques. — 25 et 28 Avril, M. Bariéty : Les syndromes hémorragiques. — 30 Avril et 2 Mai, M. Lelong : Infantilismes et nanismes. — 5 Mai, M. Binet : La défaillance respiratoire. — 7 et 9 Mai, M. Bénard : Les troubles de la respiration cellulaire. — 12, 14 et 16 Mai, M. Justin-Besançon : Pathologie générale des avitaminoses. — 19 Mai, M. Cachera : Le choc traumatique. — 21 et 23 Mai, M. Turpin : Hérédité et génétique. — 26 et 28 Mai, M. Gastinel : Processus et syndromes infectieux. — 30 Mai, M. Gastinel : Les phénomènes allergiques. — 2 Juin (congé de la Pentecôte). — 4 Juin, M. Baudouin : Les processus d'involution cérébrale. — 6 Juin, M. Delay : Généralités sur les démences. — 9 Juin, M. Delay : Généralités sur les délires. — 11 et 13 Juin, M. Baudouin : Le syndrome d'hypertension intracranienne.

Médecine légale. — Les trois derniers cours sur les *Lois sociales* auront lieu à l'Amphithéâtre Vulpian, à 17 heures (au lieu de 18 heures), sur les sujets suivants :

Jeudi 20 Mars. M. Desoille : Pensions militaires ; Assurances sociales ; Assistance médicale gratuite ; Assistance aux vieillards.

Jeudi 27 Mars. M. Duvoir : Lois sur les accidents du travail.

Jeudi 3 Avril. M. Pollet : Lois sur les maladies professionnelles.

Histologie. — Enseignement spécial de la technique histologique élémentaire, sous la direction de M. Champy, professeur.

Cours pratiques destinés aux médecins et étudiants désireux de se familiariser avec la technique histologique.

Programme. — Prélèvement et fixation. — Méthodes d'inclusion. — Coupes par congélation, méthodes qui leur sont applicables : méthodes de del Rio Hortega, coloration au Giemsa. — Colorations simples : hématéine-éosine ; Weigert-Von Gieron-Curtis. — Coloration aux couleurs d'aniline. — Colorations spéciales du tissu conjonctif. — Colorations cytologiques et mitochondriales. — Méthodes spéciales pour la graisse et les lipoïdes. — Glycogène. — Colorations vitales. — Etude du sang. — Méthodes spéciales du système nerveux. — Méthodes de dissociation. — Méthode de nitratation. — Injections vasculaires. — Principe de quelques méthodes microchimiques. — Méthode de comparaison de la structure des organes pour l'histologie expérimentale. — Principe de la méthode des cultures de tissus.

Les séances auront lieu les lundis, mercredis, vendredis, de 14 heures à 17 heures, au Laboratoire d'Histologie (salle Ranvier) de la Faculté de Médecine, à partir du lundi 21 Avril jusqu'au 26 Mai 1941.

S'inscrire les lundis, mercredis et vendredis, de 14 à 16 heures, au Secrétariat de la Faculté de Médecine (guichet n° 4) ou à la salle Béclard (A. D. R. M.), Faculté de Médecine, tous les jours, de 9 à 11 heures et de 14 à 17 heures (sauf samedi après-midi). Le nombre des élèves est limité à 20. Droit d'inscription : 250 fr.

Obstétrique. — M. Sureau, agrégé, a commencé le cours complémentaire d'obstétrique le mardi 4 Mars 1941, à 15 heures, au Petit Amphithéâtre, et le continue tous les jeudis, samedis et mardis suivants, au même Amphithéâtre, à la même heure.

Sujet du cours : Dystocie, syndromes hémorragiques, infection puerpérale.

Conférences de perfectionnement de pharmacie (faites aux internes en pharmacie des Hôpitaux de Paris par MM. les Pharmaciens des Hôpitaux). — Ces conférences, instituées avec la collaboration de l'Association confraternelle des Internes en pharmacie des Hôpitaux et Hospices civils de Paris, auront lieu à l'amphithéâtre de clinique infantile du Groupe hospitalier Necker-Enfants-Malades, le dernier dimanche du mois, à 10 heures, au cours des mois de Mars, Avril, Mai et Juin 1941.

Elles réuniront, en un exposé pratique, un ensemble de connaissances ressortissant à diverses branches de l'enseignement pharmaceutique, dans le but de permettre aux internes d'être documentés sur les questions les plus actuelles de la thérapeutique et de la biologie. Ils pourront, de la sorte, apporter à leurs chefs de service une collaboration toujours plus utile et plus appropriée, et faire apparaître l'importance du rôle de l'interne en pharmacie dans les services hospitaliers.

Les membres du personel médical et pharmaceutique des hôpitaux sont cordialement invités à assister à ces conférences.

Le *programme* pour l'année 1941 est le suivant :

30 Mars. M. Chéramy : Recherche des substances médicamenteuses et toxiques dans l'urine et les liquides de l'organisme. — 27 Avril. M. Guillot : La stérilisation. Théories modernes et techniques pratiques. — 25 Mai. M. Cheymol : L'opothérapie anti-anémique. Etat actuel de la question. — 29 Juin. M. Leroux : Les laboratoires des pharmacies hospitalières. Leur rôle dans les progrès de la chimie pathologique, de la toxicologie et de la biologie.

Université de Province

Faculté de Médecine de Nancy. — M. Hugues Michel est délégué préparateur de cours de chimie à la Faculté de Nancy, à dater du 1er Mars 1941, en remplacement de M. Castelain, démissionnaire.

— Sont chargés des fonctions suivantes, à dater du 1er Octobre 1940 :

M. Jean Barthélemy : Cours de pathologie dentaire et dentisterie opératoire. — M. Bodo : Cours de prothèse et orthodontie, couronnes et bridges. — M. Huguin, Travaux pratiques de prothèse et clinique dentaire.

Hôpitaux et Hospices

Hôpital Laennec (Service d'électro-radiologie de M. Delherm, chef de service). — *Enseignement des stagiaires de la Faculté.*

Les mardis, à 9 heures : Exposés pratiques sur la roentgenthérapie en cancérologie. — Les jeudis, à 9 heures : L'hématologie dans ses rapports avec la Roentgenologie. — Les vendredis, à 9 heures : Exposés pratiques sur la roentgenthérapie dans les affections non cancéreuses et sur la curiethérapie dans les affections cancéreuses. A partir de 10 heures: Examen des malades et participation aux traitements. — Les mercredis et samedis, à 10 h. 30 : Présentation de malades par le chef de service et ses assistants.

Nouvelles

Conférence sur l'Ordre des Médecins. — Le docteur Desmarest fera aujourd'hui, 15 Mars, à 17 h. 30, à la salle de la Société de Géographie, 184, boulevard Saint-Germain, Paris, une conférence sur l'*Ordre des Médecins* (Location à la salle : Littré 54-62).

La **Société Française de Dermatologie et de Syphiligraphie** a organisé des Conférences d'« enseignement mutuel » pour faire connaître des questions rares ou peu étudiées ou pour exposer l'état de nos connaissances sur des sujets importants.

Les réunions déjà tenues ont porté sur les questions suivantes :

24 Octobre 1940. — M. Touraine : L'élastorrhexie systématisée. — M. Touraine : Lipoïdo-protéinose de la peau et des muqueuses (maladie d'Urbach-Wieltre). — MM. Leroux et Malangeau : Sur le remplacement des corps gras usuels dans les excipients pour pommades.

27 Novembre 1940. — M. Gougerot : Dermatoses invisibles, leur fréquence ; leur intérêt doctrinal et pratique. — M. Giraudeau : Les rayons « limite » de Bucky.

23 Janvier 1941. — M. Degos : Les vitamines en dermatologie. — M. Touraine : L'aphtose.

27 Février 1941. — M. Civatte : Classification des tumeurs bénignes et malignes développées aux dépens des annexes de la peau. — M. Giraudeau : La méthode de Chaoul ; sa place dans la radiothérapie du cancer.

Les prochaines réunions auront lieu les jeudis suivants, à 9 h. 30, au Musée de l'Hôpital Saint-Louis, place du Docteur-Fournier :

27 Mars 1941. — M. Jausion : Les porphyrines en dermatologie. — M. Touraine : *Incontinentiæ pigmenti.*

24 Avril 1941. — M. Demanche : La réaction de Kline en syphiligraphie. — M. Degos : La réaction à la luétine en syphiligraphie.

29 Mai 1941. — M. Levaditi : Le virus de la maladie de Nicolas-Favre. — M. Duperrat : Choristomes et hamartomes.

Société Anatomique de Paris. —*Ordre du jour de la prochaine séance.*

Jeudi 3 Avril 1941. — MM. D. Cuche, H. Werquin et P. Isidor : Trois cas de tuberculose musculaire à forme tumorale. — MM. M. Larget, J.-P. Lamare, D. Cuche et P. Isidor : A propos des tumeurs « travesties ». — MM. J.-P. Lamare, M. Larget, D. Cuche et P. Isidor : Métastases exceptionnelles dans 2 cas de cancers du sein et du rectum. — MM. J.-R. Boisneuf et H. Horeau : Invagination intestinale de l'adulte. Discussion clinique et pathogénique. — MM. Fiessinger, Roger Leroux et Maurice Roux : Perforation œsophagienne par caséification ganglionnaire. de voisinage. — MM. Huguenin et Perrot : A propos des épithéliomas glandulaires de l'œsophage.

Société d'Hydrologie et de Climatologie de Paris. — La Société d'Hydrologie et de Climatologie de Paris se réunira le lundi 17 Mars, à 16 h. 30, à la Faculté de Médecine (le concierge précisera la salle de réunion).

Service social antivénérien. — Ce cours, en 14 leçons, aura lieu du 12 au 17 Mai 1941, à l'Institut Alfred-Fournier, 25, boulevard Saint-Jacques, Paris (14e), et à la Clinique Baudelocque.

Programme. — *A l'Institut Alfred-Fournier :* Lundi 12 Mai, à 9 h., Prof. Gougerot : Danger des maladies vénériennes. Programme d'ensemble de la lutte antivénérienne. Ce que sont les syphilis primaire, secondaire et tertiaire ; — A 10 h., Prof. Gougerot : Les méthodes de diagnostic de la syphilis (ultra-microscope, examen de sang, ponction lombaire). — Mardi 13 Mai, à 9 h., M. Milian : Contagion de la syphilis et de la blennorragie. Modes de contamination ; — A 10 h., M. Sicard de Plauzoles : Organisation de la défense sociale contre la syphilis. — Mercredi 14 Mai, à 9 h., M Janet : La blennorragie chez l'homme, la femme et l'enfant ; son importance sociale. Moyens de diagnostic. Traitement ; — A 10 h. 15, M. Cavaillon : Technique du service social. Devoirs de l'assistante sociale ; — A 11 h. 30, M. Milian : La syphilis occulte.

A la Clinique Baudelocque (125, boulevard de Port-Royal) : Mercredi 14 Mai, à 15 h., M. Robert Rabut : Grossesse et syphilis. Fonctionnement d'un dispensaire de maternité. Rôle de l'assistante sociale.

A l'Institut Alfred-Fournier : Jeudi 15 Mai, à 9 h., M. Robert Rabut : La lutte contre la prostitution. Œuvres de protection et de relèvement ; — A 10 h. 15, M. Sicard de Plauzolles : Traitement de la syphilis. — Vendredi 16 Mai, à 9 h., M. Pierre Fernet : Les hérédo-syphilitiques ; — A 10 h. 45, M. Sicard de Plauzoles : Syphilis familiale. Les enquêtes dans les familles. — Samedi 17 Mai, à 9 h., Prof. Gougerot : Propagande antivénérienne ; — A 10 h. 30, M. Sicard de Plauzoles : Education et hygiène des vénériens. Garanties sanitaires du mariage. Examen prénuptial.

Visites du musée de l'Hôpital Saint-Louis. — Deux visites auront lieu au Musée de l'Hôpital Saint-Louis, sous la direction de M. Maurice Pignot, conservateur du Musée, le jeudi 16 Mai, à 16 heures, et le samedi 17 Mai, à 14 h. 30.

Le nombre des admissions devant être limité, les personnes désireuses de suivre ce cours sont priées de se faire inscrire à la Ligue nationale française contre le Péril vénérien, 25, boulevard Saint-Jacques, Paris (14e), avant le 1er Mai 1941. Droit d'inscription : 10 francs. N° compte chèque postal 627.00.

École de stage de service social. — La Ligue nationale française contre le Péril vénérien a créé une Ecole de stage de service social antivénérien pour l'instruction des infirmières assistantes d'hygiène sociale qui désirent se spécialiser dans la lutte contre les maladies vénériennes.

Un certificat est délivré aux élèves ayant accompli d'une manière satisfaisante un stage d'une durée minimum d'un mois.

Pour tous renseignements, s'adresser à M. Sicard de Plauzoles, directeur général de la Ligue nationale française contre le Péril vénérien, 25, boulevard Saint-Jacques, Paris (14e).

Distinctions honorifiques

MÉDAILLE MILITAIRE

— Par arrêté en date du 1er Mars 1941 de l'Amiral de la Flotte, Ministre Secrétaire d'Etat à la Marine, commandant en chef des forces maritimes françaises, M. le médecin auxiliaire Labbe (Pierre Léon) a été inscrit au tableau spécial de la Médaille militaire pour « faits de guerre ». A été cité.

(*Journal officiel*, 4 Mars 1941.)

Nos Echos

Nécrologies.

— On annonce la mort du Docteur Constant Hillemand, ancien interne des Hôpitaux de Paris, décédé à l'âge de 82 ans.

— On annonce la mort du Docteur Paul-Léonce Barthe, ancien professeur de toxicologie à la Faculté de Médecine de Bordeaux (7 Mars 1941). Les obsèques ont eu lieu dans l'intimité.

— On annonce la mort de M. le Médecin général inspecteur Savornin.

Soutenance de Thèses

Paris

Thèses de médecine.

Mercredi 12 Mars 1941. — Mlle Duvolon : *La méningite à colibacilles.* — M. Depierre : *Tumeurs bronchiques curables.* — M. Le Brigand : *A propos de l'entorse du genou.* — Mlle Salomé : *Les indications de la lobectomie dans la dilatation des bronches. Etat actuel de la question.*

Jeudi 13 Mars. — M. La Cam Tuyen : *Traitement du pian par le salicylate de bismuth.* — M. Tesson : *Les sulfamides dans le traitement des plaies de guerre.* — M. Campagne : *A propos du fonctionnement d'une ambulance légère dans une guerre de mouvement.*

Bordeaux

Doctorat d'Etat.

Du 10 au 15 Mars 1941. — M. Oudet : *Contribution expérimentale à l'étude critique de la théorie des antihormones.*

CORPS DE SANTÉ MILITAIRE

Armée Métropolitaine

Active.

— Par arrêté en date du 11 Février 1941, sont promus, à titre définitif, pour prendre rang du 25 Décembre 1940 :

Au grade de médecin-colonel : MM. les *médecins lieutenants-colonels* Le Coty, Keruzore, Delinotte.

Au grade de médecin lieutenant-colonel : MM. les *médecins commandants* Bidot, Nicolle, Chambon, Fournials, Dumas, Coleno, Riou.

Au grade de médecin commandant : MM. les *médecins capitaines* Guiard, Proust, Mallet, Baille, Ourradour, Bastouil, Ristorcelli, Fraimbault.

Au grade de médecin capitaine : MM. les *médecins lieutenants* Lathoumette, Castera, Caro, Silverie, Aballea, Richard, Moret, Berte, Dezest.

(*Journal officiel*, 21 Février 1941.)

Réserve.

Par arrêté du 17 Décembre 1940, les officiers du service de santé ci-après désignés sont nommés, avec leur grade, officiers de réserve à compter du jour de leur radiation des contrôles de l'armée active :

M. Menville (André-Jules), médecin commandant ;
M. Freydier (Emile-Louis), médecin commandant.

(*Journal officiel*, 29 Décembre 1940.)

— Par arrêté en date du 18 Janvier 1941, MM. les médecins lieutenants-colonels Adde, Poy et de Chaisemartin, rayés des cadres de l'armée active, sont promus au grade de médecin colonel de réserve, à compter du jour de leur radiation des contrôles de l'armée active.

(*Journal officiel*, 21 Février 1941.)

— Par application des dispositions de l'article 1er de la loi du 2 Août 1940, M. le médecin général Hornus, directeur du service de santé de la 19e région, a été placé, à compter du 24 Février 1941, dans la 2e setion (réserve) du corps de santé.

(*Journal officiel*, 27 Février 1941.)

Troupes Coloniales

Par arrêté du 12 Décembre 1940, M. le médecin capitaine (active) du service de santé des troupes coloniales Queneudec (René-Alphonse) est mis en réforme par mesure de discipline.

(*Journal officiel*, 29 Décembre 1940.)

Démission. — Par arrêté en date du 6 Février 1941, la démission de son grade offerte par M. le médecin capitaine du Service de santé des troupes coloniales André Doher est acceptée.

(*Journal officiel*, 14 Février 1941.)

RENSEIGNEMENTS ET COMMUNIQUÉS

Les Petites Annonces dans La Presse Médicale *sont acceptées sous réserve d'un contrôle extrêmement sérieux. L'Administration se réserve le droit de refuser toute insertion qui ne lui conviendrait pas, même réglée d'avance.*

Les Petites Annonces ne doivent comporter aucune abréviation ni aucun nom de ville. Elles devront obligatoirement être accompagnées d'un certificat de résidence légalisé par le Commissaire de Police ou, à défaut, par le Maire ou par la Gendarmerie de la localité.

Prix des insertions : 7 fr. la ligne de 45 lettres ou signes (4 fr. la ligne pour les abonnés à La Presse Médicale*). Les renseignements et communiqués se paient à l'avance et sont insérés 8 à 10 jours après la réception de leur mandat.*

AVIS. — Prière de joindre aux réponses un timbre de 1 fr. pour transmission des lettres.

Le gérant : F. Amirault.

Imprimé par l'Ancne Imprimerie de la Cour d'Appel, A. Maretheux, Dir., 1, r. Cassette, à Paris (France).

TRAVAUX ORIGINAUX

SUR LA « SPÉCIFICITÉ » DU LAIT DE FEMME

Par **Georges MOURIQUAND**
(Lyon)

La liaison entre la nutrition de la mère et celle de l'enfant est biologiquement essentielle pendant la gestation et pendant les premiers mois de la vie. Après la section du cordon ombilical, cette liaison persiste sous la forme d'un « cordon lacté » (Mouriquand) qui apporte encore à l'enfant les éléments nutritifs issus de l'organisme maternel. Le lait de la mère apparaît donc comme rigoureusement adapté à la nutrition du premier âge. On peut le tenir, avec A.-B. Marfan, pour un aliment *spécifique*.

C'est la clinique, mieux que la physiologie, qui permet d'affirmer cette « spécificité ». En effet, il est souvent difficile de distinguer morphologiquement et fonctionnellement un enfant au sein, d'un enfant au lait de vache [1], quand l'allaitement artificiel est conduit avec une hygiène rigoureuse.

Par contre, lorsque la moindre faute alimentaire a lieu, lorsqu'une infection, même légère, surgit, ou quelque autre cause pathologique, la nutrition de l'enfant au biberon fléchit [2], soit généralement (hypotrophie, athrepsie), soit localement (tissu osseux : rachitisme, etc...).

Or, ces causes laissent presque toujours indifférente la nutrition de l'enfant au sein, comme si celle-ci, grâce à une alimentation « spécifique », défendait son propre équilibre.

Tout se passe, ainsi que nous l'avons ailleurs montré [3], comme si l'enfant au lait de vache était en état de déséquilibre latent de dystrophie inapparente dont la séméiologie ne se développe que sous l'action de facteurs de révélation ; ceux-ci étant de nul effet chez l'enfant au sein.

Nous avons ailleurs tenté l'étude des causes de cette dystrophie inapparente du lait de vache, nous rappelons que les causes digestives sont au premier plan. Elles dominent la dystrophie générale et la dystrophie phospho-calcique.

1. M. Marfan dit que l'état de santé de l'enfant au lait de vache présente de légères anomalies compatibles avec un état de santé en apparence satisfaisant et avec une croissance normale. Il admet aussi que malgré les différences qui le séparent de l'enfant au sein, celui qui est élevé au biberon passe souvent pour être bien portant ; il est vrai que quand une maladie intercurrente n'intervient pas, il peut se développer assez bien, quoique irrégulièrement.

La différence serait d'autant plus marquée que le lait de vache a été donné plus tôt. Elle s'atténue au bout de six mois.

Il faut admettre pourtant, comme nous l'indiquons ci-dessus, qu'un emploi rationnel, un dosage exact, une administration horaire stricte permettent d'obtenir avec le lait de vache une nutrition difficile à distinguer de celle détenue par l'allaitement naturel.

2. Pour Marfan, l'enfant au lait de vache présente une réception plus grande pour les infections communes (catarrhe des premières voies, otite, bronchite, pyodermite) que l'enfant au sein.

Le caractère le plus remarquable, c'est la rapidité avec laquelle il perd son tissu graisseux et diminue de poids s'il est hypoalimenté ou atteint d'une maladie peu sérieuse.

3. G. Mouriquand : La dystrophie inapparente du lait de vache. *Lyon Médical*, 13 Octobre 1940.

Pour n'évoquer que cette dernière dystrophie (dont certaines causes sont appréciables), retenons que dans ce cas, l'alcalinité des selles de l'enfant au biberon s'oppose à l'acidité des selles de l'enfant au sein. L'alcalinité du milieu intestinal favorise la précipitation (à partir des sels de P et de Ca abondants du lait de vache) de phosphate tricalcique (A. Leulier, A. Roche), sel inabsorbable par la muqueuse intestinale. Au contraire, l'acidité du milieu intestinal chez l'enfant au sein, empêche cette précipitation de phosphate tricalcique et permet les combinaisons de phosphate monocalcique facilement absorbé par la muqueuse intestinale.

Sans vouloir faire de cette « acidité » intestinale un élément pathognomonique de la « spécificité » du lait, nous rappellerons (avec Bessau) que les selles du jeune veau au pis de sa mère qui lui fournit un « aliment spécifique », présentent également une réaction acide, alors que ce même lait de vache (non spécifique pour l'enfant) rend alcalines ses selles et trouble son métabolisme phosphocalcique.

En ce qui concerne la dystrophie inapparente générale pouvant aboutir, sous l'action de facteurs de révélation, aux dénutritions graves du premier âge, on en trouvera surtout la cause dans les albumines, les lipides, les glucides, les matières minérales du lait de vache, qui diffèrent du point de vue physico-chimique de celles du lait humain.

Mais une question se pose au point de vue biochimique : Faut-il, en toute circonstance, considérer comme « spécifique », c'est-à-dire rigoureusement adapté à la nutrition de l'enfant, tout lait de femme. Ne peut-il pas se présenter à l'état de déséquilibre par rapport à cette nutrition, comme s'y présente le lait de vache, peut-il manquer de certains éléments indispensables à l'équilibre et à la croissance et pourquoi ? En un mot, peut-il perdre sa « spécificité » ?

S'il y a déséquilibre de ce lait, c'est avant tout dans l'alimentation de la nourrice qu'il faut en chercher la cause (plutôt que dans la perte de tel pouvoir de synthèse de son organisme).

Ce déséquilibre peut se traduire par des troubles nutritifs du nourrisson. Mais chez l'enfant, exclusivement au sein, quand la ration est caloriquement suffisante, ces troubles sont rares, ou peu appréciables.

L'analyse peut bien montrer un excès ou une insuffisance de graisse sans que l'enfant en souffre manifestement [pourtant l'excès de graisse peut être cause de troubles digestifs, d'eczéma (Marfan)]; son insuffisance peut faire fléchir la courbe pondérale.

Les variations des protides peuvent être observées sans que la nutrition de l'enfant traduise quelque souffrance (pour Barbier l'excès pourrait être nocif), de même les variations (généralement faibles), des glucides, de matières minérales, etc...

Seule une expérimentation rigoureuse, qui assurerait un apport calorique suffisant et établirait l'insuffisance ou l'excès de telle ou telle substance indispensable, pourrait établir le déséquilibre de certain lait de femme, qui impliquerait la perte de sa « spécificité ».

Ce déséquilibre alimentaire étant établi, l'étude de la nutrition de l'enfant montrerait sans doute quelques troubles relevant de lui : stagnation ou baisse de la courbe pondérale, dysfonction organique variée, peut-être fléchissement de l'immunité, etc...

Le lait « humain » est théoriquement l'image de l'alimentation de la nourrice : à ration équilibrée, lait « spécifique ». Mais les faits sont biologiquement moins simples et chaque glande mammaire paraît capable, à partir des éléments de la ration, de faire « son lait » biologiquement propre.

Ajoutons qu'en théorie, tout au moins, le lait de la mère est plus « spécifique » pour son enfant que le lait d'une nourrice mercenaire. Mais si cette haute « spécificité maternelle » existe, la clinique ne permet guère de l'apprécier.

Beaucoup d'autres éléments interviennent pour expliquer l'excellence de l'allaitement maternel (soins généraux, tendresse, etc...), excellence qui disparaît lorsque les règles élémentaires d'hygiène sont ignorées.

C'est pourtant pour une large part dans l'équilibre alimentaire de la nourrice qu'il faut surtout rechercher la cause de la « spécificité » de son lait. C'est lorsque ce déséquilibre alimentaire est grave que peuvent être observés des déséquilibres du lait humain. Encore faut-il, pour que la « non-spécificité », le déséquilibre de ce lait soient manifestés chez l'enfant, que la carence porte moins sur les substances plastiques ou caloriques (protides, lipides, glucides) que sur certaines substances minimales (vitamines, etc...). En effet, les substances « maximales » peuvent être pour la plupart synthétisées par l'organisme à partir des divers éléments apportés par le régime; les vitamines ne sont pas synthétisées par lui, comme certains le pensent, cette synthèse, si elle existe, est de peu d'importance et n'atténue guère les effets de la carence sur l'équilibre du lait.

Certaines carences graves du régime de la nourrice, notamment en vitamine A et B, montrent à quel point cet aliment « protecteur », « providentiel », « spécifique » qu'est le lait humain, peut devenir hautement pathogène.

En ce qui concerne la carence du régime de la nourrice en vitamine A et de ses effets sur le nourrisson, le cas de Schiele est particulièrement démonstratif. Cet auteur rapporte qu'au cours d'un grand jeûne russe, en 1907, il observa une mère atteinte d'héméralopie (par carence en vitamine A). Cette mère allaitait un nourrisson qui présenta de la xérophtalmie. L'huile de foie de morue qui fut ordonnée à la mère guérit à la fois l'héméralopie maternelle et la xérophtalmie du nourrisson.

Ce cas montre à quel point la carence du régime peut retentir sur l'équilibre, sur la « spécificité » du lait maternel.

Il montre aussi, de façon toute expérimentale, que le retour de ce lait à l'équilibre, à la « spécificité » peut se faire rapidement du fait de la consommation d'un « aliment » riche en vitamine A ou de cette substance elle-même.

En ce qui concerne le retentissement de la carence en vitamine B_1 de la ration de la mère sur la nutrition de l'enfant, les cas se comptent par dizaine de milliers (en Extrême-Orient, Japon, Hirota, aux Philippines, Albert, etc...). Une mère consommant avec prédominance du riz décortiqué provoque, chez un nourrisson, un béribéri grave, asystolique, très souvent mortel. L'introduction d'aliment riche en vitamine B_1

(riz cortiqué) dans la ration de la mère, ou de vitamine B_1, elle-même, fait une prophylaxie efficace du béribéri infantile, ou guérit celui-ci s'il n'a pas atteint le stade irréversible. Par contre, le lait d'une nourrice au riz « cortiqué » garde son équilibre. Dans cette carence, comme dans la précédente, le déséquilibre de la ration maternelle fait perdre à son lait toute « spécificité », celle-ci étant rétablie par l'apport de la vitamine manquante.

Notons que, souvent, la nutrition hyperactive du nourrisson révèle la carence alimentaire du régime de la nourrice et de la « non-spécificité » de son lait, alors que, chez celle-ci, la dystrophie n'est qu'à l'état fruste ou même inapparent.

Dans le cas de Schiele, la mère présentait des manifestations *a minima* de l'avitaminose A (héméralopie) alors que son nourrisson développait une manifestation affirmée, grave, sous forme de xérophtalmie.

Dans les cas de régime carencé en vitamine B_1 longtemps la nourrice peut paraître saine alors que la carence de son lait déchaîne, chez le nourrisson, une dystrophie mortelle.

En ce qui concerne l'avitaminose C, les faits sont moins nets et les cas de « scorbut » d'enfants au sein, discutés.

Il ne semble pas jusqu'ici qu'une carence en vitamine D de l'alimentation de la nourrice (qui en apporte, en général, d'assez faibles doses) puisse trouver sa manifestation clinique chez le nourrisson; en effet, le lait de femme, bien que protégeant le nourrisson contre le rachitisme, contient de très faibles doses de vitamine D (en quantité inférieure au lait de vache).

Une autre question est celle-ci : La pellagre (avitaminose PP) s'observe-t-elle chez l'enfant d'une nourrice pellagreuse (comme s'observe la xérophtalmie, le béribéri chez celles privées de vitamine A et B_1) ? Nous n'avons pas de documentation personnelle sur ce point.

Nous ne saurions rien dire non plus des troubles possibles provoqués chez le nourrisson par d'autres carences du régime de la nourrice en E, P, K, etc...

En dehors de périodes de troubles économiques profonds (guerre), les manifestations affirmées de la carence chez l'enfant au sein ne s'observent pratiquement jamais chez nous. S'il en est de frustes nous les méconnaissons ou les attribuons rarement à l'alimentation déséquilibrée de la nourrice.

A ce point de vue, une révision des faits cliniques s'impose. Pour être valable elle sera faite dans des conditions de grande rigueur biologique. Ce n'est que lorsque toutes les causes dystrophiques extra-alimentaires auront été éliminées (infections, intoxications, agents météorologiques, etc...) que le problème des causes alimentaires sera abordé. Il consistera d'abord à écarter toute notion de « nocivité » de ce lait du fait d'une alimentation toxique, menstruaire, ou de passage de toxine d'origine maternelle (infections de la nourrice, etc...). On mettra hors de cause tout facteur énergétique proprement dit (insuffisance calorique) de la ration, pour aborder son étude qualitative. On pourra comparer (compte tenu d'un pouvoir énergétique global suffisant) le déséquilibre existant entre les lipides, glucides et protides de la ration et celui du lait de la nourrice.

En ce qui concerne les vitamines, un examen attentif de cette ration indiquera s'il y a ou non carence partielle. C'est lorsque tous ces éléments auront été réunis qu'on pourra attribuer les troubles dystrophiques (généralement à minima) : stagnation pondérale, anémie, retard de la marche, faible immunité générale ou localisée, à un déséquilibre, à une « non-spécificité » du lait humain relevant du régime déséquilibré de la nourrice.

En tout cas, les faits de carence extrême (avitaminose A et B surtout) permettent d'affirmer que cette carence fait perdre au lait humain tout équilibre, toute spécificité d'autre part.

Ce que nous savons d'autre part (par l'expérimentation surtout) c'est qu'il existe à côté des carences affirmées, des carences partielles qui, tout en maintenant un équilibre nutritif apparent, sont en réalité facteur de déséquilibre « asymptomatique ». La clinique nous en fournit un exemple typique dans la *dystrophie inapparente du lait de vache*, due — nous l'avons vu — à la non-spécificité, au déséquilibre relatif de ce lait par rapport à la nutrition infantile, qui, dans les conditions d'une bonne hygiène, semble maintenir son eutrophie. Le déséquilibre se manifeste en présence des facteurs de révélation [4].

En thérorie cette dystrophie inapparente n'existe pas chez le nourrisson au sein.

Mais les faits rapportés conduisent à l'idée que dans certaines circonstances le déséquilibre de l'alimentation de la nourrice entraîne le déséquilibre de son lait et rend sa « spécificité » relative.

Il semble qu'il soit permis d'admettre une dystrophie inapparente du lait de femme, infiniment moins « sévère », si l'on peut s'exprimer ainsi en parlant d'un trouble asymptomatique que la dystrophie inapparente du lait de vache est bien moins sensible qu'elle aux facteurs de révélation.

Etant donné nos connaissances actuelles, il est, en effet, impossible de concevoir qu'un régime de nourrice déséquilibré, carencé, ne soit un facteur de déséquilibre de son lait (même si la chimie ne révèle pas ce déséquilibre) et partant de dystrophie inapparente du nourrisson.

Mais les difficultés sont grandes pour en fournir la preuve puisque nous sommes ici dans un monde clinique, le plus souvent sans séméiologie. C'est donc l'examen biologique et biochimique de la ration de la nourrice qui permettra de s'orienter vers l'idée de la non-spécificité » de son lait, facteur de dystrophie inapparente, asymptomatique.

Tout reste également à faire en ce qui concerne l'action de « facteurs de révélation » sur cet organisme recevant un lait déséquilibré.

*
**

Nous n'avons envisagé la « spécificité » du lait humain que par rapport à une nutrition de nourrisson ordinaire.

Mais la clinique établit que certains laits provenant de nourrices apparemment saines, bien alimentées, sont intolérés, par conséquent « aspécifiques » par rapport à certaines nutritions infantiles.

L'étude de cette intolérance « élective » (Marfan) de cette « aspécificité » d'un mode particulier [anaphylactique (Ed. Weill)] est d'une grande complexité.

Nous nous contenterons de la rappeler, notre but ayant été surtout d'indiquer la relativité de la « notion » de spécificité du lait humain et d'en montrer les troubles et les variations, en particulier sous l'action du déséquilibre alimentaire de la nourrice.

Mais en pratique — cette alimentation étant rectifiée — cette « spécificité » demeure et le lait humain reste bien, grâce à elle, le grand « protecteur » du premier âge.

4. G. MOURIQUAND : Les facteurs de révélation dans les dystrophies inapparentes. *La Presse Médicale*, 7 Mars 1934, n° 19.

LA MESURE DE LA GLYCÉMIE A JEUN ET LE TRAITEMENT DU DIABÈTE SUCRÉ

Par **R. BOULIN**
(Paris)

La considération de la glycémie occupe dans le traitement du diabète sucré une place d'importance croissante. Le médecin ne se contente plus de faire disparaître la glycosurie : il croit nécessaire par surcroît d'abolir l'hyperglycémie. Le chirurgien, appelé à pratiquer une opération chez un diabétique, demande au préalable au médecin de ramener à la normale la glycémie du patient.

Il n'entre nullement dans notre intention de critiquer cette pratique qui nous paraît légitime, dans la mesure où elle n'entraîne aucune complication thérapeutique excessive et n'expose pas le malade à des accidents hypoglycémiques répétés, aussi néfastes peut être que l'hyperglycémie.

Ce que par contre nous désirons discuter ce sont les conditions dans lesquelles se réalise cette normalisation de la glycémie.

Pour que cette tentative en effet soit rationnelle, il faut qu'elle aboutisse à créer chez le malade un équilibre glycémique habituel aussi proche que possible de l'équilibre normal. Or, dans la pratique, à quoi se borne-t-on ? A ramener au-dessous de 1 *g*. 25 pour 1.000 la glycémie mesurée le matin à jeun, une douzaine d'heures après le dernier repas de la veille. Suivant que le taux observé chez le malade n'atteindra pas ou au contraire dépassera ce niveau limite, on étiquètera le patient normo- ou hyperglycémique.

Comme le but du médecin ne se borne pas évidemment à ramener la glycémie à la normale dans les seules premières heures de la matinée, il s'ensuit que cette pratique ne peut reposer que sur cette notion que la glycémie à jeun donnerait sur les glycémies du nycthémère des indications précises.

C'est cette question qu'il nous a paru intéressant d'étudier. Nos recherches ont porté sur 41 sujets dont 3 individus normaux et 38 diabétiques qui se répartissent ainsi : 4 traités par le seul régime, 16 par l'insuline ordinaire, 18 par l'insuline protamine-zinc. Rien n'était modifié dans les habitudes de nos malades ; nous avons pris soin seulement de mesurer leur glycémie d'abord à jeun à 8 heures du matin, puis dans le cours de la journée, toutes les heures, jusqu'à 20 heures en moyenne. Nous aurions désiré poursuivre nos investigations pendant la nuit, mais des raisons matérielles ne l'ont pas permis et nous avons dû nous contenter de refaire une dernière prise le lendemain matin à jeun. Nous n'avons pas cherché à étudier chez nos malades l'allure du cycle de la glycémie, cette question ayant été parfaitement mise au point par Rathery, Roy et Conte ; nous nous sommes borné à comparer dans les différentes catégories de diabétiques précitées, d'une part la glycémie à jeun, d'autre part les glycémies de la journée.

1° Sujets normaux.

Nos recherches ont porté sur 3 sujets.

Dans les 3 cas la glycémie à jeun s'est mon-

trée la plus basse de toutes les glycémies de la journée.

Dans les 3 cas elle était inférieure à la moyenne des glycémies de la journée, l'écart atteignant en moyenne 21 pour 100.

TABLEAU I. — *Sujet normal (3 cas).*

CAS	GLYCÉMIE à jeun	GLYCÉMIE minima	GLYCÉMIE maxima	GLYCÉMIE moyenne
1. . .	1.07	1,07	1,50	1,26
2. . .	0 94	0,94	1,31	1,19
3. . .	0,89	0,89	1,17	1,01

2° Diabétiques traités par le seul régime.

Nos recherches ont porté sur 4 cas.

Dans aucun cas la glycémie à jeun ne s'est montrée ni la plus basse, ni la plus élevée des glycémies de la journée.

Dans tous les cas elle était comprise entre ces deux extrêmes ; toutefois, dans 3 cas sur 4, elle était plus près de la minima que de la maxima.

Elle est apparue très voisine de la moyenne des glycémies de la journée, l'écart n'atteignant que 4 pour 100 en moyenne.

TABLEAU II. — *Sujets traités par le seul régime (4 cas).*

CAS	GLYCÉMIE à jeun	GLYCÉMIE minima	GLYCÉMIE maxima	GLYCÉMIE moyenne
1. . .	2.28	1,92	2,44	2.20
2. . .	1.88	1,75	2,61	2.10
3. . .	2,38	2,12	2,77	2,40
4. . .	1,82	1,77	2,12	1,78

3° Diabétiques traités par l'insuline ordinaire.

Nos recherches ont porté sur 16 cas.

La glycémie à jeun ne s'est montrée la plus basse des glycémies de la journée qu'une seule fois et la plus élevée que 3 fois.

Dans les 12 autres cas elle s'est inscrite à un niveau intermédiaire entre la glycémie minima et la glycémie maxima ; dans 10 de ces cas elle était plus près de la glycémie maxima ; dans 2 cas seulement elle était plus près de la glycémie minima.

En somme, dans 13 cas sur 16, la glycémie à jeun était soit la plus élevée, soit l'une des plus élevées des glycémies de la journée.

Aussi dans la plupart des cas (9 sur 16) s'éloignait-elle notablement de la moyenne des glycémies de la journée : l'écart atteignait en moyenne 27 pour 100.

Fait intéressant, les seuls cas (à une exception près) où la glycémie à jeun se montrait voisine de la glycémie moyenne et où l'écart n'excédait pas 20 pour 100 avaient trait à des sujets chez qui la glycémie à jeun était normale ou médiocrement élevée (1,05 à 1,72).

Chez tous ceux par contre (sauf un) dont la glycémie à jeun se montrait franchement élevée (2,07 à 3,33), celle-ci s'écartait franchement et par excès du taux de la glycémie moyenne (voir tableau III).

Chez 6 des malades dont la glycémie à jeun était la plus élevée, il existait dans le cours de l'après-midi un état hypoglycémique plus ou moins accusé et durable (voir tableau IV).

4° Diabétiques traités par l'insuline protamine-zinc.

Nos recherches ont porté sur 18 malades qui tous recevaient leur unique injection d'insuline protamine-zinc le matin au réveil. 3 d'entre eux recevaient en outre des injections supplémen-

TABLEAU III. — *Diabétiques traités par l'insuline ordinaire (16 cas).*

CAS	GLYCÉMIE à jeun	GLYCÉMIE minima	GLYCÉMIE maxima	GLYCÉMIE moyenne
1 . .	2,40	0,73	3,02	1,65
2 . .	1,72	1,10	1,95	1,56
3 . .	2,07	0,71	2,07	1,08
4 . .	3,33	0,78	3,33	1,68
5 . .	2,45	0,84	2,75	1,53
6 . .	1,40	1,04	2,55	1,64
7 . .	3,27	3.27	4,16	3,95
8 . .	2,20	0,96	3,25	1,69
9 . .	3,09	1,94	3,59	2,29
10 . .	3,13	0,67	3,17	1,83
11 . .	1,58	1.11	1,92	1,39
12 . .	1.68	0,82	1,95	1,35
13 . .	1,64	0,85	1,94	1,42
14 .	1,05	0,96	1,69	1,30
15 . .	2,31	0,69	2,49	1,31
16 . .	3,25	0,81	3,25	1,38

TABLEAU IV.

CAS	GLYCÉMIE à jeun	HORAIRE d'apparition de l'hypoglycémie	GLYCÉMIE minima
1.	2.40	18 heures.	0,73
3.	2.07	12 heures.	0,71
4	3,33	20 heures.	0,78
10	3,13	17 h. 30	0,67
15.	2,31	14 h. 30	0,69
16.	3,25	20 heures.	0,73

TABLEAU V. — *Diabétiques traités par l'insuline protamine zinc (18 cas).*

CAS	GLYCÉMIE à jeun	GLYCÉMIE minima	GLYCÉMIE maxima	GLYCÉMIE moyenne
1 . .	1,39	0,81	1,77	1,41
2 . .	1,73	1,15	1,98	1,49
3 . .	3,18	1,47	3,18	2.02
4 . .	1,49	1,21	2,40	1.65
5 . .	1,22	0,80	2,13	1,45
6 . .	3,27	3 22	4,27	3,76
7 . .	2,10	1,49	2,43	1,61
8 . .	2,70	0,63	3,05	2,03
9 . .	2,95	2,44	3,08	2,66
10 . .	0,90	0,95	1,60	1,19
11 . .	1,82	1,30	3,16	2,15
12 . .	0,95	0,77	1,43	1,01
13 . .	1,13	1	1,78	1,30
14 . .	1,35	0,60	1.45	1,07
15 . .	3,05	0,61	3,74	2,05
16 . .	3,47	0,34	3,49	1,56
17 . .	2,65	0,75	2,65	1,48
18 . .	2,14	1,71	2,38	1,96

taires d'insuline ordinaire (cas n°s 16, 17, 18).

Deux fois seulement la glycémie à jeun s'est montrée la plus élevée des glycémies de la journée.

Dans aucun cas elle ne s'est montrée la plus basse.

Dans la plupart des cas (16 sur 18) elle est apparue intermédiaire entre la glycémie minima et la glycémie maxima, étant dans un nombre égal de fois plus près soit de l'une, soit de l'autre.

Comparée à la moyenne des glycémies de la journée, dans un peu plus de la moitié des cas (10 sur 18), la glycémie à jeun était assez voisine de la glycémie moyenne pour que l'écart n'excédât pas 20 pour 100. Dans les autres cas, l'écart était plus considérable. En moyenne et pour l'ensemble des malades, il ne dépassait pas 18 pour 100.

Il est à noter que 7 sur 10 des malades, dont la glycémie à jeun se montrait très voisine de la glycémie moyenne, étaient pourvus à jeun d'une glycémie normale ou médiocrement élevée (0,95 à 1,82).

Par contre, 6 sur 8 des malades, dont la glycémie s'éloignait à jeun de plus de 20 pour 100 de la glycémie moyenne, présentaient à jeun une glycémie manifestement très élevée (2,10 à 3,47) [voir tableau V].

Chez 4 des malades pourvus à jeun de la glycémie la plus élevée s'installait dans le cours de la journée un état hypoglycémique.

TABLEAU VI.

CAS	GLYCÉMIE à jeun	HORAIRE de l'hypoglycémie	GLYCÉMIE minima
8.	2,70	16 h. 30	0,63
15.	3.05	15 h. 30	0,61
16.	3,47	14 h. 30	0,34
17.	2,65	13 heures.	0,75

Telles sont les constatations que nous avons faites ; plusieurs d'entre elles confirment les recherches antérieurement pratiquées sur le cycle de la glycémie chez les sujets sains et chez les diabétiques, recherches dont on trouvera une étude très complète dans le travail de Rathery, Roy et Conte. Nous allons envisager maintenant, les conclusions pratiques que nous pouvons en dégager.

Tout d'abord il apparaît manifeste que la glycémie à jeun n'occupe pas par rapport aux autres glycémies de la journée le même niveau, suivant qu'il s'agit d'un sujet normal, ou d'un diabétique traité par le régime, par l'insuline ordinaire, ou par l'insuline protamine-zinc.

Chez le sujet normal et chez le diabétique traité par le seul régime, la glycémie à jeun est la plus basse des glycémies de la journée.

Chez le diabétique traité par l'insuline, la glycémie à jeun s'inscrit à un niveau intermédiaire entre la glycémie la plus élevée et la glycémie la plus basse de la journée, mais alors que dans le cas de l'insuline ordinaire la glycémie à jeun est plus près de la glycémie maxima, dans le cas de l'insuline protamine zinc la glycémie à jeun est plus près de la glycémie minima.

Si l'on confronte la glycémie à jeun et la moyenne des glycémies de la journée, on voit que chez le sujet sain et chez le diabétique traité par le régime, elles sont à peu près identiques. Chez les diabétiques traités par l'insuline ordinaire et par l'insuline protamine-zinc, ces deux glycémies sont encore très voisines, quand le taux de la glycémie à jeun est modérément élevé, inférieur à 1,80 ; par contre, quand la glycémie à jeun est élevée, supérieure à 1,80, elles sont rarement voisines, le plus souvent très différentes, le taux de la glycémie à jeun étant plus élevé que celui de la glycémie moyenne.

Il s'ensuit que chez les diabétiques traités par l'insuline, une glycémie à jeun inférieure à 1,80 représente une indication thérapeutique utile, en ce sens qu'elle correspond au taux au voisinage duquel gravitent en général les glycémies de la journée. Par contre une glycémie à jeun supérieure à 1,80 n'a qu'une valeur discutable car elle n'indique pas nécessairement que tout le jour durant la glycémie du malade se maintiendra à un taux élevé.

Il ne faut donc tirer aucune conclusion pratique d'une glycémie à jeun élevée : il est préférable, avant de se prononcer, de recourir à d'autres prises glycémiques échelonnées dans le cours de la journée, par exemple à 10 heures, 14 heures, 16 heures, 18 heures.

Si toutes les glycémies se montrent élevées,

il faut évidemment mettre en œuvre toutes les mesures thérapeutiques susceptibles de réduire cette hyperglycémie véritablement permanente; il sera légitime de recourir aux associations si actives en pareil cas, d'insuline ordinaire et d'insuline protamine-zinc ; il sera préférable, si la chose est possible, de surseoir à toute intervention chirurgicale, avant que le niveau glycémique général de la journée ne se soit abaissé.

Par contre si seule est élevée la glycémie à jeun ; si rapidement dans le cours de la matinée le taux s'abaisse, au point que dans une grande partie du nycthémère la glycémie s'avère normale ou médiocrement élevée, on peut considérer comme minime le danger inhérent à une hyperglycémie limitée aux dernières heures de la nuit et aux premières heures de la matinée ; il serait excessif pour ce seul motif de surseoir à une intervention chirurgicale urgente ; il peut même paraître inutile de recourir chez de tels malades aux associations d'insuline ordinaire et d'insuline protamine, efficaces sans doute, mais délicates à manier et astreignantes pour le malade.

Mauriac, Brousset et Traissac, dans un article consacré au sujet que nous étudions, Rathery, Joslin avaient déjà signalé l'intérêt que comporterait la répétition dans le cours du nycthémère du dosage de la glycémie ; mais cette pratique qui est celle de quelques médecins ne s'est pas généralisée : sans l'appliquer indistinctement à tous les diabétiques, il résulte de ce que nous venons de dire qu'il y aurait lieu d'y recourir chez ceux d'entre eux qui, après désucration, conservent à jeun une hyperglycémie importante, égale ou supérieure à 1 *g.* 80-2 *g.* Seuls mériteraient de bénéficier de mesures thérapeutiques, aptes à réduire cette hyperglycémie, ceux chez qui cette dernière apparaîtrait permanente ou tout au moins étendue à la plus grande partie de la journée.

UNE MÉTHODE SIMPLE D'OXYGÉNOTHÉRAPIE
LA CONQUE A ÉJECTEUR

PAR MM.

L. DAUTREBANDE et F. NOGARÈDE

(Liége).

L'efficacité de l'oxygénothérapie tient tout entière dans l'application d'une technique assurant la suroxygénation du sang artériel. L'administration d'oxygène peut se faire selon deux méthodes : soit par inhalateurs, soit par séjour dans une enceinte suroxygénée [1].

Les inhalateurs peuvent être de différents modèles : sonde naso-pharyngienne (Nolf, Colard et Spehl), fourchettes nasales (Bullowa), inhalateur nasal (Foregger, Gilchrist, Hederer) ou masque bucco-nasal (Boothby, Haldane, Dautrebande et Davies, Legendre et Nicloux, Tissot, Duffour, Davies et Gilchrist, Henderson et Haggar, Dautrebande et Delcourt, Magne, Beyne et Bergeret Dautrebande D5 [2].

Les enceintes suroxygénées comportent les chambres à oxygène et les tentes.

La construction et l'entretien des chambres à oxygène sont extrêmement dispendieux et peu d'hôpitaux peuvent en envisager l'achat. Elles nécessitent au surplus la présence permanente d'un technicien particulièrement compétent.

Les tentes sont d'un entretien plus commode, encore que, de toute nécessité, elles doivent être constamment surveillées quant à leur teneur réelle en oxygène, au degré hygrométrique et au taux d'acide carbonique de l'atmosphère intérieure. Leur prix, sans atteindre celui des chambres, reste néanmoins très élevé.

Toutefois, les tentes offrent sur les inhalateurs un avantage sérieux : nombre de malades supportent malaisément la présence devant la face d'inhalateurs qui, à moins d'être dépourvus de résistance et d'espace nuisible, gênent plus ou moins gravement le développement normal de l'expansion thoracique, notamment chez les pneumoniques et les cardiaques.

Le clinicien désireux de répondre pratiquement aux indications de l'oxygénothérapie se trouve donc souvent devoir le faire dans des conditions soit très onéreuses ou techniquement irréalisables s'il s'adresse aux chambres et aux tentes, soit difficilement acceptées de tous les malades s'il s'adresse aux inhalateurs.

C'est pour éviter les écueils des enceintes suroxygénées et obvier aux inconvénients des inhalateurs mal supportés qu'ont été préconisés les appareils qui combinent les avantages de la tente et des inhalateurs, tout en évitant les imperfections de chacun de ces deux modes d'oxygénothérapie.

Ces appareils sont les plus récents. En 1936, McKesson décrivait un heaume facial, ainsi que Duffour de Bordeaux et Campbell en 1937 et 1938, et que Binet en 1939. Ces tentes faciales réalisent une enceinte de très petit volume, comme les tentes, mais leur atmosphère, du fait que l'appareil est largement ouvert à l'air libre, est rapidement renouvelée. Le courant d'oxygène qui y parvient doit naturellement être suffisant non seulement pour assurer avec un débit normal d'oxygène (4 à 5 litres par minute) un pourcentage efficace d'oxygène dans l'air alvéolaire (plus de 40 et moins de 60 pour 100), mais encore, sous peine de voir le malade se plaindre de malaise, pour balayer aisément l'anhydride carbonique et la vapeur d'eau de l'expiration et maintenir suffisamment bas le degré hygrométrique ainsi que la température. Or, dans les tentes faciales, ces conditions sont rarement rencontrées et il est fréquent de n'y trouver qu'un pourcentage insuffisant d'oxygène si elles sont suffisamment « confortables » ou de les voir aussi mal supportées que les inhalateurs ordinaires si leur teneur en oxygène est suffisante.

En 1938, Dautrebande et Dumoulin, pour répondre aux différents desiderata exprimés, avaient réalisé une cloche à double enceinte qui permettait de produire une atmosphère efficace d'oxygène sans surcharge de vapeur d'eau ni d'anhydride carbonique. C'était en somme une tente faciale à double paroi, l'enceinte extérieure étant d'un volume suffisant pour entourer le haut du corps et réduire au maximum les pertes d'oxygène, tout en assurant au niveau de la conque intérieure, qui entourait la face, une atmosphère normalement « conditionnée » en oxygène, vapeur d'eau et CO_2.

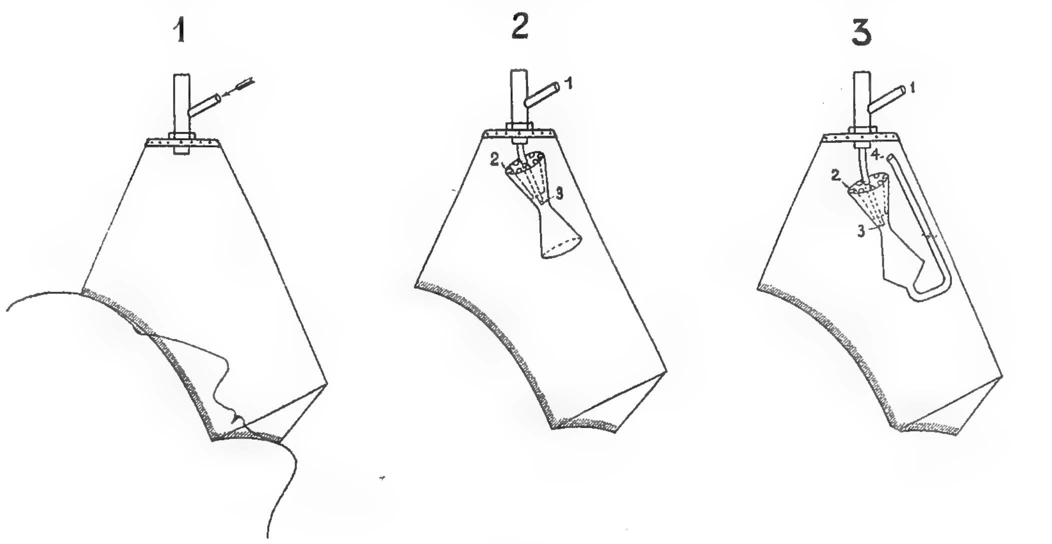


Fig. 1.

1. — Conque sans diabolo, à jet d'oxygène direct.

2. — Diabolo-éjecteur métallique puissant, à jet direct.
1, Entrée de l'oxygène (éventuellement de l'oxygène carbonique) ; 2, Orifices d'aspiration ; 3, Ejecteur de 1 mm. de diamètre.

3. — Diabolo-éjecteur métallique puissant, à jet d'oxygène ramené au-dessus de la surface supérieure du diabolo.
1, Entrée de l'oxygène ; 2, Orifices d'aspiration ; 3, Ejecteur de 1 mm. de diamètre, 4, Sortie de l'oxygène.

Toutefois, ce dispositif présente encore différents inconvénients : sa réalisation reste onéreuse, son application demande une certaine surveillance et le sujet, au risque de ne pas tirer le maximum de bénéfice de l'oxygénothérapie, doit demeurer immobile. Enfin, l'enceinte extérieure provoque souvent une certaine gêne au niveau du thorax si son assise n'est pas exactement équilibrée.

Ces considérations nous ont amené à revenir au système de la tente faciale de très petit volume mais en essayant de l'agencer de telle sorte qu'elle assure régulièrement une oxygénothérapie efficace, tout en gardant à l'atmosphère intérieure une ventilation qui empêche tout « déconfort ».

La conque utilisée (1, fig. 1) est semblable à l'enceinte intérieure de la cloche à double paroi décrite ci-dessus (Dautrebande et Dumoulin), mais elle est fixée au pied du lit par un jeu de viroles articulées qui permettent de diriger l'appareil dans tous les sens et notamment de le maintenir au devant des voies respiratoires du sujet, quelle que soit la position prise par le malade, et qui permet à celui-ci de se mobiliser sans nuire au traitement.

Dans ces conditions, il est régulièrement possible d'obtenir un taux d'oxygène de 40 pour

1. Nous ne retenons pas ici les injections sous-cutanées ou intraveineuses d'oxygène qu'il n'est physiologiquement pas possible de préconiser ni de défendre puis qu'elles n'assurent pas la suroxygénation du sang artériel, condition essentielle de toute oxygénothérapie.

2. Pour la bibliographie, voir L. DAUTREBANDE : *Oxygénothérapie et Carbothérapie*. Un volume de 300 pages (*Masson et Cie*, édit.), Paris, 1937.

100 dans l'air alvéolaire pour un débit de 4 litres/minute, ce qui assure au sang artériel une suroxygénation efficace qui peut être maintenue indéfiniment sans danger résultant d'un surdosage.

Toutefois, il n'est pas rare d'observer dans ces conditions, la persistance d'un certain degré de « déconfort » dû à une impression de chaleur provenant de la formation, à l'intérieur de la conque elle-même, de couches d'air chaud que l'oxygène ne parvient pas à mobiliser.

Pour parer à cet inconvénient, nous avons fixé au sommet de la conque un éjecteur en forme de diabolo métallique [3] dont la face supérieure porte huit orifices d'aspiration concentrique (2, fig. 1). En principe, ce dispositif doit permettre au courant d'oxygène débité, à jet direct, de reprendre par aspiration au travers des orifices supérieurs, l'atmosphère intérieure de la conque et ainsi de réaliser un mélange uniforme de l'air suroxygéné tout en régularisant la température des différents étages de l'enceinte.

Ce dispositif s'est révélé efficace, encore que dans la pratique, il doive remplir certaines conditions ; s'il est trop puissant, c'est-à-dire si le jet d'oxygène entraîne une trop grande quantité d'air, les remous sont trop considérables et la dilution de l'oxygène trop grande. Dans ces conditions, l'on obtient un abaissement de la température intérieure mais le taux de l'oxygène alvéolaire tombe dans des proportions correspondantes. C'est ainsi qu'avec un éjecteur qui, pour 4 litres d'oxygène par minute, entraînait 11 litres d'air, l'oxygène alvéolaire s'abaissait à 22 pour 100.

D'autre part, si l'éjecteur est moins puissant, l'impression de chaleur continue à être ressentie par le sujet.

Devant ces deux conditions en quelque sorte antagonistes, il y avait lieu de rechercher un mode de distribution de l'oxygène qui, sans perdre de son efficacité oxygénothérapique, assurât une mobilisation intérieure de l'air de la conque suffisante pour que le sujet en traitement jouisse du confort désirable.

Après différents essais, on s'est arrêté au modèle décrit en 3 de la figure 1. Ce dispositif garde l'éjecteur puissant représenté en 2 de la même figure, mais en le faisant suivre d'une canalisation qui ramène le flot suroxygéné vers le sommet de la conque. Dans ces conditions, l'aspiration demeure très grande mais comme elle reprend pour une grande part de l'oxygène ramené vers le haut, la teneur de l'air alvéolaire, pour 4 litres d'oxygène débités par minute, est plus élevée que si l'on use de la conque seule (45 pour 100 en moyenne) ; de plus, comme l'atmosphère intérieure est suffisamment mobilisée par l'aspiration, l'impression de zones d'air chaud au niveau du visage disparaît. Dans l'ensemble, le sujet peut être soumis à une oxygénothérapie efficace sans avoir à supporter un masque hermétique, sans subir les inconvénients d'un séjour dans une tente et sans cesser de ressentir une impression favorable de fraîcheur sur la face.

(Institut de Thérapeutique Expérimentale de l'Université de Liége. Directeur : Professeur L. DAUTREBANDE.)

3. Réalisé par l'Air Liquide, 31, quai Orban, Liége.

CHANGEMENT D'ADRESSE. — Pour tout changement d'adresse envoyer 1 franc et la bande du journal.

LA

COMPRESSION MÉTHODIQUE DU THORAX

MOYEN DE LIMITATION DE L'EXPANSION PULMONAIRE CHEZ LES TUBERCULEUX

Par J.-C. BAYLE

En exposant ici la méthode qui fait l'objet de cet article, j'ai en vue de mettre entre les mains des phtisiothérapeutes un moyen efficace et inoffensif d'obtenir le repos des poumons dans certains cas qui semblent moins relever des autres procédés de collapsus pulmonaire.

Lors de ma communication du 14 Juin 1939 à la Société de Thérapeutique [1], je ne connaissais pas les travaux faits avant moi sur la compression du thorax dans la tuberculose : mais la compression méthodique que je présente offre suffisamment d'éléments nouveaux pour être originale.

Les essais antérieurs de compression du thorax.

Il y a sûrement longtemps que la compression du thorax a été employée par maints auteurs comme moyen de favoriser la cicatrisation des lésions tuberculeuses par le repos des poumons, et Stuart Tydey [2] (Montreux) en a fait, en 1905, une étude d'ensemble.

Plus récemment, en 1914, puis en 1932, Jaquerod [3] (Leysin) juge la question digne d'être reprise.

Il s'étonne que cette méthode, malgré d'incontestables avantages, n'ait jamais pu s'imposer et se soit complètement effacée devant le pneumothorax. Devant les bons résultats obtenus par lui depuis plus de dix ans avec le bandage compressif du thorax chez les grands tousseurs et chez les malades atteints de cortico-pleurite de la base, il l'a employé comme moyen de favoriser, par le repos des poumons, la cicatrisation des lésions, y compris celles des sommets.

Il arrive à réduire l'expansion respiratoire de 6 à 8 *cm.* avec une ceinture en toile raide. A la radioscopie, le diaphragme dans les deux temps de la respiration voit sa limite supérieure augmentée pendant la compression. Il en résulte le refoulement de la masse pulmonaire des bases vers les sommets et la compression de l'ensemble.

Il cite des résultats très intéressants montrant l'efficacité de la méthode, même chez les cavitaires, chez des fébriles et aussi dans des hémoptysies graves.

Il conclut que cette méthode peut rendre de grands services à de nombreux tuberculeux (surtout dans les lésions ouvertes limitées à la moitié supérieure des poumons chez des sujets de 17 à 30 ans). Il ne se fait néanmoins aucune illusion sur le nombre de ceux qui consentiront à l'employer.

1. J. C. BAYLE : *La limitation de l'expansion pulmonaire par la compression méthodique du thorax:*
2. STUART TYDEY : *La compression du poumon dans le traitement de la tuberculose pulmonaire (Librairie Française).* Montreux, 1905.
3. JAQUEROD : La compression thoracique en remplacement du pneumothorax dans le traitement de la tuberculose pulmonaire. *Revue Suisse de Médecine.* Février 1914 et *Journal de Médecine de Leysin,* 1932.

Critique des conditions des essais antérieurs.

Simple, inoffensive et donnant des résultats intéressants, pourquoi cette méthode n'a-t-elle jamais réussi à s'imposer ? Je rappelle que Jaquerod employait un bandage rigide. J'ai donc essayé sur moi-même d'obtenir 6 *cm.* de réduction du périmètre thoracique inspiratoire avec un bandage rigide : la sensation est pénible, presque insupportable.

Si j'obtiens la même limitation avec un bandage élastique je me sens beaucoup moins gêné.

En produisant la même compression avec une poche pneumatique sous un bandage rigide je ne suis plus gêné du tout ; de plus, la ceinture rigide donne un freinage brusque de l'expansion tandis que la compression pneumatique donne un freinage progressif. Munissons cette poche d'un manomètre, et voilà la compression méthodique réalisée.

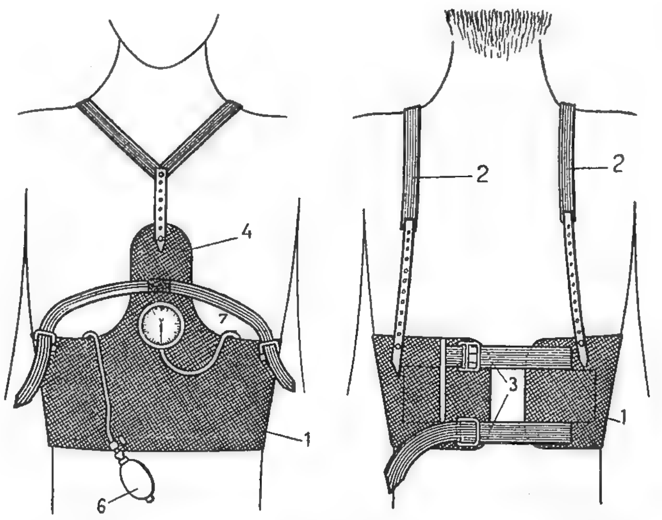


Fig. 1. — A gauche, l'appareil en place, côté poitrine. A droite, l'appareil en place, côté dos.
1, Revêtement extérieur de l'appareil ; 2, Bretelles de suspension ; 3, Languettes de fixation et d'ajustage (la languette supérieure du revêtement a été coupée pour montrer celle sous-jacente de la poche); 4, Prolongement antérieur de l'appareil à la base duquel se trouve le manomètre ; 6, Poire d'insufflation , 7, Petites courroies appliquant la languette sur la face antérieure du sternum.

La compression méthodique du thorax.

Elle réunit seule les conditions essentielles suivantes :

1° Etre élastique et tolérable ;

2° Etre contrôlable par un appareil de mesure (manomètre);

3° Pouvoir être établie avec une progression exacte jusqu'au point optimum grâce au manomètre ;

4° Pouvoir être maintenue à un degré constant.

Ces conditions, qui n'existaient pas dans les essais antérieurs, sont indispensables pour obtenir de la compression du thorax les résultats qu'elle est susceptible de donner.

Le malade peut enlever l'appareil quelques minutes chaque jour, pour les soins de la peau, et le remettre ensuite, grâce au manomètre, avec une pression rigoureusement la même.

Dispositif de réalisation. — Notre appareil est constitué par une grande poche pneumatique en feuille anglaise placée sous un bandage suffisamment rigide et comportant une poire de gonflage amovible et un manomètre gradué en centimètres de mercure.

Il enserre la base du thorax, le creux épigastrique et la partie inférieure du sternum.

Le bord inférieur de cette ceinture est au-des-

sous de la 10e côte ; le bord supérieur remonte presque jusqu'à la ligne mamillaire chez l'homme, jusqu'au-dessous des seins chez la femme.

De la partie centrale s'élève un prolongement vertical de 4 à 8 *cm.* de hauteur qui répond à la moitié inférieure du sternum et freine la respiration costale supérieure compensatrice.

Les figures ci-contre complètent cette description sommaire.

Application de l'appareil. — L'appareil est mis en place et ses bretelles ajustées.

Le malade étant en inspiration moyenne, on ajuste d'abord la poche puis le recouvrement sans serrer.

On gonfle d'emblée à 3 *cm.* de mercure : le manomètre oscille, donnant un chiffre expiratoire (le moins élevé) et un chiffre inspiratoire. C'est sur le chiffre expiratoire que je me base.

La compression doit, ensuite, s'établir progressivement, de même que l'on établit progressivement un pneumothorax.

Les trois premiers jours on augmente chaque jour la pression de 1 *cm.* de mercure; ensuite, on gagne 1/2 *cm.* par jour.

La pression maxima bien tolérée, à laquelle il faut se tenir, est de 6 à 8 *cm.*

Si l'on a mesuré avec un spiromètre la capacité respiratoire active avant l'application et à ce moment, on est frappé de la limitation considérable obtenue.

La compression unilatérale. — Si l'on veut ne comprimer qu'un côté, on place entre la ceinture et le côté sain un écarteur en duralumin, léger et facile à porter, qui prend appui en haut sur la partie fixe du thorax et, en bas, sur la ceinture pelvienne et permet une expansion axiale de 2 *cm.* environ, suffisante pour garder au côté sain son expansion complète.

Tolérabilité de l'appareil. — Ayant deux malades cavitaires qui sont pourvues de cet appareil depuis quelques mois et n'en éprouvant aucune gêne, je puis affirmer qu'il est bien toléré. Dans ces deux cas l'évolution paraît très favorablement influencée.

Indications. — Ainsi que Jaquerod l'indique pour sa ceinture rigide, les meilleurs résultats semblent devoir être obtenus dans les tuberculoses ouvertes limitées à la moitié supérieure des poumons chez des sujets de 17 à 30 ans, à thorax facilement compressible.

Peut-être serait-ce la méthode de choix pour les tuberculoses bilatérales.

L'appareil permet de mettre les poumons au repos à un moment de l'évolution où la gravité ne paraît pas suffisante pour imposer un pneumothorax. Il rendra des services dans la plupart des cas où ce dernier est contre-indiqué ou impossible, d'autant plus que les adhérences pleurales limitées à la moitié supérieure des poumons n'entravent pas son action.

Enfin, après la suppression voulue ou forcée du pneumothorax, le port de cet appareil ménage une utile période de transition avec la liberté complète de l'expansion pulmonaire.

Notons enfin avec Jaquerod l'action très efficace de la compression sur les hémoptysies graves.

Contre-indications. — Les sujets âgés dont le pneumothorax est rigide, les lésions massives de la base et la période terminale de la tuberculose pulmonaire.

Conclusions.

J'espère qu'en rendant la compression thoracique absolument tolérable pour les malades et rigoureusement réglable, j'en ai fait une méthode exacte et pratique.

Je pense avoir ainsi levé tous les obstacles qui s'opposaient à l'expérimentation large que Jaquerod demandait en 1932.

C'est maintenant à la clinique qu'il appartient de déterminer la place à laquelle la compression méthodique du thorax, réellement efficace et inoffensive, pourra prétendre dans la thérapeutique de la tuberculose.

MOUVEMENT MÉDICAL

TRAVAUX RÉCENTS DE PHYSIOPATHOLOGIE CIRCULATOIRE

La clinique bénéficie chaque jour des progrès de la Physiologie et l'on ne compte plus les applications pratiques de découvertes nées au laboratoire. Parmi les branches de la Pathologie, la Cardiologie a hérité du plus grand nombre de ces acquisitions. Aux procédés d'inscription graphique, à l'électrocardiographie, voici que s'ajoutent des méthodes recherchant la solution des problèmes en quelque sorte hydrauliques que pose la circulation du sang. Il nous a paru intéressant d'en rassembler très brièvement les données et d'en examiner les résultats.

D'assez nombreux travaux ont étudié, dans ces dernières années : le volume du sang et le débit cardiaque. Pour la vitesse circulatoire, nous renvoyons le lecteur aux travaux de MM. Lian et Facquet.

I. — Volume sanguin.

La notion du volume sanguin est inséparable de celle des réservoirs sanguins, qui a fait l'objet ici même, en 1933, d'un « Mouvement médical » de M. P.-E. Morhardt. On sait, depuis les remarques de Barcroft, qu'il existe, outre la masse sanguine « active » circulante, une masse « passive » potentielle (Eppinger) facilement mobilisable, qui joue en quelque sorte le rôle de volant circulatoire. La rate (Léon Binet, Rein), le foie (Mautner et Pick, Rein, Molitor, Villaret, Justin-Besançon et Fauvert), le poumon (Rein, Hochrein et Keller), les muscles (Rein), l'utérus pendant la grossesse (Durante et Keiffer), les territoires cutanés, les vaisseaux périphériques (Meyer-Gollwitzer, Wolheim) constituent ces réservoirs. Rein a pu calculer l'irrigation d'un organe donné au moyen d'un compteur thermique spécial.

Pour apprécier les variations du volume du sang, deux méthodes sont utilisables. L'une consiste à faire respirer un volume donné de gaz et, en connaissant le degré de solubilité, à calculer le volume du sang. Ceci renseigne surtout sur le volume des érythrocytes. L'autre méthode utilise l'injection d'une substance colorante et le calcul de sa dilution. On obtient ainsi le volume du plasma.

Les méthodes les plus récentes dérivent de la technique proposée, en 1915, par Keith, Rowntree et Geraghly, qui employèrent le rouge vital et l'évaluation colorimétrique. Rowntree et Brown firent une étude très complète de la question. De nombreux auteurs ont proposé des variantes dans le choix du colorant : rouge vital brillant (Hoper, Smith, Belt et Whipple), rouge Congo (Griesbach), rouge trypan (Feringa et Van Creveld), or colloïdal (Seyderhelm et Lampe), hémoglobine (Lee et Whipple), phénol-sulfophtaléine (Dawson, Evans et Whipple), bleu d'Evans, azo. bleu T. 1.824 (Gregersen, Gibson et Stead).

Deux études d'ensemble sur la question ont paru récemment. L'une, faite à la clinique du Prof. Hernando, à Madrid, est due à A. Crespo Alvarez et J. Marquez Blasco (1936); elle utilise la méthode d'Heilmeyer au rouge Congo. Elle donne le volume du plasma, d'où se déduit avec les hématocrits celui des hématies et du sang total circulant. L'autre est plus récente (1939), et due à Gibson et Evans. Elle emploie le colorant bleu d'Evans T. 1.824 et les évaluations sont faites par spectrophotométrie. La formule de calcul tient compte également de la courbe de disparition sanguine du colorant et de la notion de temps, ce qui permet d'éviter les erreurs dues à un trouble extrinsèque dans la dilution du colorant.

Les auteurs espagnols donnent comme chiffres normaux moyens : quantité totale de sang, 3.435 cm^3; quantité de sang par kilogramme de poids, 78 cm^3; quantité totale de plasma, 2.916 cm^3 ; quantité de plasma par kilogramme de poids, 43 cm^3 5.

Gibson et Evans, d'après une étude de 90 sujets, constatent que le volume sanguin est plus grand dans le sexe masculin, cette augmentation portant surtout sur la masse des éléments rouges. Leurs chiffres moyens sont : 5.335 cm^3 chez l'homme, 77 cm^3 7 par kilogramme de poids; chez la femme, 3.800 cm^3 pour le volume total et 66 cm^3 1 par kilogramme de poids. Cette différence n'est pas admise par Uhlenbruck. Il n'y a pas de relation chez le sujet normal, entre le volume total, la pression veineuse et la vitesse circulatoire. Les chiffres tendent à baisser quand l'âge augmente, parallèlement, semble-t-il, au métabolisme basal et aux capacités vitales en général. Le volume total est plus grand chez les obèses et les sujets musclés, alors que le volume par kilogramme de poids est plus bas.

Les variations physiologiques ont été étudiées par A. Crespo et J. Marquez. L'exercice musculaire augmente la quantité de sang circulant. Comme l'avait montré Barcroft, dans son auto-observation de traversée des Andes, la température est l'un des facteurs qui interviennent le plus nettement. Le volume augmente parallèlement à l'élévation thermique. La fièvre exerce la même action (Eppinger, Soule, Buckmann, Darrow). L'administration ou la suppression des liquides ne semble provoquer qu'une modification passagère du volume du plasma. Quarante minutes ou une heure après ingestion de liquide, le chiffre redevient normal après s'être élevé. La suppression entraîne une diminution du volume normal. On admet généralement que toutes les valeurs sont augmentées dans la grossesse, mais les avis divergent sur les modes et les dates de cette augmentation. La menstruation peut donner une discrète diminution ou rester sans influence. Le sommeil entraînerait une diminution considérable.

Les modifications pathologiques dans les affections cardiaques ont été minutieusement étudiées par les auteurs espagnols. Leurs résultats sont très variables : dans certains cas de la même cardiopathie, les chiffres du volume du sang sont élevés, abaissés ou normaux. Sur 45 cas d'insuffisance cardiaque, 7 avaient un volume diminué, 11 un volume normal et 27 un volume augmenté. L'œdème semble plus fréquent dans

les cas à volume abaissé. Bref, on ne relève guère de parallélisme constant entre les chiffres du volume sanguin et la nature des lésions cardiaques ou le degré de défaillance myocardique.

Dans les autres états pathologiques, des recherches ont été faites. Chez les obèses, le volume est augmenté en valeur relative et diminué en valeur absolue (Holböll, Goldbloom et Libin). Dans la polyglobulie vraie, le volume est augmenté (Rowntree et Brown). Dans la polyglobulie des altitudes, le volume total et celui des érythrocytes sont plus élevés. Dans les anémies, il y a diminution du volume total et du volume des hématies ; la leucémie entraîne une augmentation totale. Dans les ictères hémolytiques (Rowntree et Brown), augmentation totale, oligocytémie et augmentation du plasma. Après la splénectomie, on voit une augmentation de volume des hématies et modifications variables des autres chiffres. Les mesures sont variables dans les affections rénales. Le volume total est diminué dans le diabète. L'hyperthyroïdie donne une augmentation et l'hypothyroïdie une diminution (Rowntree et Brown). Enfin, la médication digitalique paraît provoquer des modifications parallèles sur les chiffres du volume sanguin et les manifestations cliniques.

Les résultats de l'étude plus récente de Gibson et Evans sont généralement concordants, à quelques détails près.

Dans les affections cardiaques, Gibson et Evans ont constaté que le passage de la phase de compensation à celle de décompensation s'accompagne d'une augmentation progressive du volume du plasma et du volume des cellules rouges. Parallèlement, dans ces conditions spéciales, la pression veineuse augmente et la vitesse circulatoire diminue. Au moment de la guérison, il y a diminution du volume du plasma et de la masse cellulaire. Le degré de cet abaissement est plus marqué pour le plasma, d'où variations de concentration. Dans l'ensemble, il y a parallélisme entre la guérison clinique et ces variations du volume sanguin.

Dans 25 cas d'hyperthyroïdie, les mêmes auteurs ont constaté une augmentation du volume total du sang d'environ 5,45 pour 100. Dans 7 cas de myxœdème, il y avait abaissement d'environ 15,5 pour 100. On peut induire de cette constatation qu'il existe une relation entre les besoins en oxygène et le volume circulatoire. Un parallélisme existe nettement vis-à-vis du métabolisme basal. L'action du traitement, dans les deux cas, tend à ramener les chiffres vers la normale.

Dans l'anémie pernicieuse, sur 10 cas, les auteurs américains observent : une augmentation du volume du plasma (de 30 pour 100 en moyenne), une diminution du volume des cellules rouges (de 68 pour 100 en moyenne), une diminution du volume total (de 14 pour 100 en moyenne). Le traitement par un extrait hépatique actif ramène les chiffres à la normale.

Dans les anémies chroniques, sans égard à l'étiologie, le volume du plasma est élevé ; celui des cellules rouges circulantes et le volume total sont abaissés. La polycythémie vraie est caractérisée par une augmentation du volume total due à l'augmentation énorme du nombre des cellules rouges.

Dans le mal de Bright, le volume du plasma tendrait à varier parallèlement à la concentration en sérum-albumine et en azote non protéique du sang, et inversement au degré d'anémie coexistante. Dans les états œdémateux, l'hypoprotéinémie tend à diminuer et, si elle existe, l'anémie tend à augmenter le volume du plasma. Pendant la diurèse il y a une tendance à l'augmentation du volume du plasma, en relation principalement avec l'augmentation des albumines sériques. Il s'agit donc d'interactions d'ordre, en quelque sorte, symptomatique. Mais, dans l'ensemble, le volume du sang total est au-dessous de la normale dans toutes les étapes de la maladie.

Enfin, par la même méthode, après découverte chirurgicale du fœtus, Barcroft et Kennedy ont fait des mesures chez la brebis gravide. La relation entre le volume du sang fœtal et celui du sang placentaire est variable. Au centième jour, le volume sanguin se répartit également ; au cent vingtième jour on compte un tiers de sang placentaire pour deux tiers fœtaux. Au cent quarantième jour, le sang placentaire est d'un quart ou d'un cinquième. A la fin de la gravidité, il ne varie plus.

Le volume du sang de la mère augmente pendant le premier tiers de la gravidité (augmentation du plasma), diminue pendant le second tiers, et augmente considérablement pendant la période terminale.

II. — Le débit cardiaque.

Il est curieux de constater que, pendant de nombreuses années, les surcharges de travail cardiaque susceptibles de conduire à l'hypertrophie du cœur et à la défaillance du myocarde n'ont été attribuées qu'à l'accroissement de la pression artérielle. C'est le développement relativement récent des travaux relatifs à l'hyperthyroïdie qui a ramené l'attention vers la notion de débit circulatoire. Très vite, la nécessité d'une mesure exacte est apparue pour étayer des hypothèses très justement émises.

De très nombreuses recherches ont été consacrées depuis quelques années à la détermination du débit cardiaque. Dans cet exposé forcément rapide, nous avons fait les plus larges emprunts à un livre publié, en 1940, par M. J. Lequime. Cet auteur a rassemblé les notions préexistantes et le fruit de ses recherches personnelles et originales, poursuivies dans le laboratoire du professeur P. Govaerts, dans un très intéressant ouvrage nourri de faits et d'idées, auquel nous renvoyons le lecteur désireux d'une plus ample information.

Les méthodes. — Les premières méthodes de mesure du débit cardiaque furent expérimentales et basées sur la recherche du temps circulatoire. Vierordt, appliquant les expériences d'Hering sur la détermination du temps circulatoire au moyen de l'injection jugulaire de ferrocyanure de potassium, étudia le débit chez les animaux et estima, par comparaison, le débit systolique du cœur humain à 180 cm^3. Volkman et d'autres auteurs firent des mesures expérimentales appuyées sur les mêmes principes.

Un très grand progrès fut apporté par les méthodes de mensuration, dérivant directement ou indirectement de ce que l'on a appelé le « principe de Fick ».

Le principe de Fick est le suivant : Si l'on connaît la teneur en acide carbonique du sang du cœur droit et celle du cœur gauche, on peut en déduire combien de CO^2 perd un litre de sang en traversant le poumon. Comme il est possible de déterminer combien de CO^2 est expiré en une minute, il est facile de calculer combien de litres de sang ont traversé le système pulmonaire et, par conséquent, le débit cardiaque pendant ce temps. Trois éléments doivent donc être déterminés : la quantité d'acide carbonique éliminée en unité de temps, et la teneur des sangs artériel et veineux en acide carbonique. Par une déduction semblable, le même raisonnement vaut pour l'oxygène absorbé.

Le principe de Fick est facilement applicable à l'animal. Le gaz éliminé ou absorbé se calcule par la détermination du métabolisme de l'animal. Le dosage du sang artériel, de composition fixe dans les artères, se fait après ponction artérielle. Le dosage du sang veineux, de composition variable suivant les territoires, nécessite un prélèvement dans le cœur droit où l'on obtient le « sang veineux mêlé » de composition fixe. Grehant et Quinquaud, chez le chien, Zuntz et Hageman, chez le cheval, furent les premiers à pratiquer ces recherches.

L'application à l'homme n'est pratiquement possible qu'en utilisant un artifice de calcul pour connaître la composition du sang artériel et du sang veineux mêlé. Les expériences de Lauter, Bauman et Grollman, McGuire, Havenstein et Shore par ponction ou prélèvement dans le cœur droit eurent le grand intérêt de vérifier l'exactitude des méthodes indirectes, mais demeuraient dans le domaine expérimental.

La méthode indirecte utilisée pour connaître la teneur du sang artériel en acide carbonique est basée sur le principe énoncé et démontré, en 1905, par Haldane et Priestley. On sait par ces auteurs que l'air alvéolaire est en équilibre gazeux avec le sang artériel. La ponction artérielle est donc inutile, et il suffit d'analyser l'air alvéolaire par la méthode classique indiquée par Haldane. Par report sur la courbe de dissociation des bicarbonates construite avec du sang oxygéné, on obtient en volumes pour 100 l'acide carbonique du sang artériel.

Dautrebande a vérifié l'exactitude de cette méthode par comparaison avec le dosage pratiqué après ponction artérielle.

Pour calculer la teneur en CO^2 du sang mêlé, on s'appuie sur le fait, démontré en 1909 par Flesch, que l'on obtient de l'air en équilibre gazeux avec le sang veineux par une série de mouvements respiratoires effectués dans un sac de caoutchouc (« rebreathings »).

La possibilité d'une mesure du débit cardiaque par des méthodes purement respiratoires et non sanglantes était donc bien établie.

Des méthodes plus simples ont été proposées. Elles n'utilisent pas le principe de Fick mais sont basées sur l'absorption par le sang de gaz autres que l'acide carbonique et l'oxygène. Le principe est le suivant : si l'on introduit dans les poumons un gaz dont on connaît le coefficient de solubilité dans le sang, on pourra, en mesurant le volume de ce gaz absorbé en une minute, déduire combien de sang a traversé le poumon, et par conséquent le débit cardiaque.

Le protoxyde d'azote (Krogh et Gudhard), l'éthylène, ont été essayés, mais leur emploi n'est pas exempt de critiques. Deux gaz sont actuellement utilisés : l'iodure d'éthyle et l'acétylène.

Jandell Henderson et H. W. Hoggard, en 1925, préconisèrent l'iodure d'éthyle. La méthode consiste à faire respirer pendant dix minutes un mélange d'air et d'iodure d'éthyle contenu dans un spiromètre. On recueille l'air expiré ; on dose l'iodure d'éthyle dans l'air inspiré et l'air expiré. La différence donne la quantité d'iodure d'éthyle absorbé. D'autre part, on recueille l'air alvéolaire et on y dose l'iodure d'éthyle. Il est ainsi facile, connaissant le coefficient de distribution de l'iodure d'éthyle entre le sang et l'air alvéolaire, de déduire la concentration du gaz dans le sang artériel. D'après ces données, on détermine le débit cardiaque.

En France, MM. Binet et Bouthillier ont étudié le débit cardiaque par la méthode à l'iodure d'éthyle. Ils utilisent la technique de dosage de l'iodure d'éthyle de Starr et Gamble à l'azotate d'argent ou la méthode eudiométrique (H. B. Olivier, Bretey, Herbain). Leurs recher-

ches ont été précisées dans la thèse de P. Bouthillier (1932). Cette méthode a cependant des détracteurs. On lui reproche l'absorption du gaz par l'eau et le caoutchouc, la difficulté du dosage de l'iodure d'éthyle, les causes d'erreur de la récolte automatique de l'air alvéolaire, qui différerait très souvent de l'air alvéolaire vrai et, enfin, la destruction rapide dans l'organisme de l'iodure d'éthyle, dont 20 pour 100 seulement reviennent au poumon (J. Lequime).

Grollman, en 1929, a introduit une nouvelle méthode utilisant l'acétylène.

L'emploi de l'acétylène a pour but d'obtenir, de façon indirecte, la valeur de la différence artério-veineuse en oxygène.

L'acétylène est, en effet, un gaz dont la solubilité est bien définie et non influencée par des modifications physiologiques de la composition du sang. Cette solubilité est de 740 cm^3 par litre pour une tension d'acétylène de 76 *cm*.

La méthode comprend deux temps distincts. Dans le premier, on mesure la consommation d'oxygène par minute ; dans le second, on établit combien d'oxygène un litre de sang emporte en traversant le poumon. C'est à cette détermination que vise l'emploi de l'acétylène.

On étudie parallèlement, en effet, à partir d'un mélange d'oxygène et d'acétylène, la vitesse d'absorption de chacun des deux gaz.

Le sujet fait une série de « rebreathings » dans un sac renfermant un mélange d'air et d'acétylène. Deux échantillons gazeux sont prélevés : l'un quand le mélange poumon-sac est devenu homogène, l'autre un certain temps plus tard. Il est ainsi possible de connaître les éléments permettant le calcul du débit cardiaque : valeur moyenne de la pression partielle de l'acétylène dans l'air alvéolaire, et, à partir du coefficient de solubilité de l'acétylène, nombre de centimètres cubes d'acétylène qui se sont dissous dans un litre de sang traversant le poumon ; enfin, rapport entre les volumes d'acétylène et d'oxygène absorbés pendant le même temps.

Pour J. Lequime, la valeur de la méthode de Grollman est généralement reconnue comme très réelle. Peu de conditions étiologiques sont capables de modifier la solubilité sanguine de l'acétylène, dont la constance est un des éléments indispensables de cette technique. Seule la fièvre donne cette modification et l'apyrexie est nécessaire pour avoir des résultats corrects. Grollman a signalé de faibles variations de la solubilité de l'acétylène au cours de polyglobulies, mais les corrections à introduire dans ce cas sont faibles. Il va de soi que la méthode est inapplicable s'il existe une communication anormale entre les systèmes veineux ou artériel, anévrysme artério-veineux, cardiopathie congénitale telle que persistance du canal artériel. Nous verrons que, dans ce cas, elle aide cependant au diagnostic de ces maladies. Enfin, la méthode doit être adaptée aux diverses conditions pathologiques entraînant une réduction ou une augmentation du temps nécessaire pour l'absorption du mélange homogène poumons-sac. Des modifications de technique (prolongation de la période de « rebreathings », réduction du volume gazeux) permettent de résoudre chaque problème particulier, ainsi que nous le verrons. La méthode paraît donc réunir toutes les qualités physiologiques requises. Les résultats correspondent à ceux obtenus par les méthodes directes. Les seuls inconvénients sont la lenteur des dosages et la difficulté des techniques gazométriques, mais la minutie et un entraînement prolongé en viennent à bout facilement.

Nous n'avons pas indiqué les méthodes physiques, parce que leurs résultats nous paraissent très discutables. Rothberger et Henderson ont mesuré le débit cardiaque par pléthysmographie du cœur. W. J. Meyck et J. A. E. Eyster ont enregistré synchroniquement des électrocardiogrammes et des radiographies du cœur et ont essayé d'en déduire, par les formules de Bardeen, les volumes cardiaques correspondants. P. Broemser et C. Ranke ont énoncé une méthode tenant compte de la rapidité du pouls, de la durée de la diastole et de la systole, de la mesure radiographique de la section de l'aorte ascendante, de la pression artérielle et de la densité du sang. Tous les résultats de ces techniques sont sujets à caution et sont loin de la précision des méthodes physiologiques.

Résultats. — Chez le sujet normal, la technique de Meakins et Davies, basée sur l'application du principe de Fick, donne les résultats suivants moyens (adulte jeune). Débit cardiaque : 4 litres 80; débit systolique : 72 cm^3; index cardiaque : 2 litres 78. Au cours de certaines cardiopathies congénitales, la technique des « rebreathings » montre qu'il se produit une artérialisation du sang veineux mêlé, par une sorte de « shunt artério-veineux » qui peut en permettre le diagnostic.

La méthode à l'acétylène donne, chez l'adulte jeune normal, les chiffres suivants (Lequime) : débit cardiaque : 4 litres; débit systolique : 59 cm^3; index cardiaque : 2 litres 30.

Le débit cardiaque dans les états pathologiques. Hyperthyroïdies. — Il est superflu de rappeler le nombre et l'importance des travaux récents traitant des troubles cardiaques dans l'hyperthyroïdie..

Les premières déterminations du débit cardiaque dans l'hyperthyroïdie sont dues à Liljestrand et Stenström, qui utilisèrent la méthode de Krogh et Lindhard au protoxyde d'azote. Nous avons reconnu les défauts de cette technique, utilisée également par Fullerton et Harrop. De même, la méthode à l'acide carbonique ne peut s'appliquer aux cas pathologiques.

Davies et Gilchrist ont utilisé la méthode à l'iodure d'éthyle et ont montré l'augmentation constante du débit cardiaque dans l''hyperthyroïdie. Dautrebande a fait une étude comparée du métabolisme basal chez l'hyperthyroïdien et chez le sujet sain. Pour une élévation donnée du métabolisme, le débit cardiaque s'élève beaucoup plus chez le basedowien que chez le sujet sain. La fréquence du pouls s'élève beaucoup plus chez le basedowien que chez le sujet normal et l'accroissement du débit systolique plus accentué chez le sujet sain que chez le basedowien.

Bansi et Groscurth, Goldbloom, Boothby et Rynearson ont utilisé la technique à l'acétylène. Les résultats sont variables, divergents, et leur interprétation est difficile. Devait-on en déduire une faillite de la méthode ou réviser les notions jusque-là admises de l'élévation du débit cardiaque dans l'hyperthyroïdie ?

C'est l'un des mérites — et non des moindres — du travail de J. Lequime d'avoir précisé les conditions d'application de la méthode à l'acétylène à la mesure du débit cardiaque des hyperthyroïdiens. Des conditions particulières doivent être connues et respectées. La première est la nécessité de tenir compte des troubles cardiaques — troubles du rythme ou insuffisance circulatoire — qui peuvent modifier par eux-mêmes le débit cardiaque. Une autre condition absolument nécessaire pour ne pas fausser l'interprétation des résultats est de parfaire tout le processus expérimental dans le temps circulatoire. Il est, en effet, bien évident que, si la durée de la recherche dépasse ce temps circulatoire, du sang anormalement chargé d'acétylène revient au poumon et l'expérience est faussée. Or, les hyperthyroïdiens ont une vitesse circulatoire accélérée. Il est donc indispensable de déterminer la vitesse circulatoire et de faire effectuer les « rebreathings » dans un temps inférieur au temps circulatoire. On réduit pour cela le volume du mélange gazeux afin d'obtenir plus rapidement une mixture homogène. Avec ces précautions, les résultats montrent nettement un accroissement considérable du débit cardiaque dans l'hyperthyroïdie. Au lieu des 4 litres du sujet normal, les chiffres vont de 5 litres 57 à 9 litres 21, soit un débit cardiaque moyen de 7 litres 18 et un accroissement moyen de 79 pour 100. Le débit systolique est modérément augmenté (10 pour 100 en moyenne), le cœur répondant à cette énorme surcharge de travail par la tachycardie (111 pulsations par minute en moyenne).

Un fait intéressant se dégage de l'examen des résultats obtenus. L'accroissement de la consommation d'oxygène n'apparaît pas uniquement en cause dans l'augmentation du débit cardiaque. On note, en effet, d'un cas à l'autre, de considérables variations de la différence artério-veineuse en oxygène. Cependant, chez tous les hyperthyroïdiens, cette différence artério-veineuse est diminuée par rapport à la normale (33 pour 100 environ chez les 15 sujets de Lequime). Ceci peut s'expliquer d'abord par l'augmentation du volume circulant, mais aussi il semble qu'intervient l'augmentation du lit vasculaire qui porte surtout sur la circulation capillaire tégumentaire dans des territoires où la consommation d'oxygène est presque nulle.

Les mesures faites dans l'hyperthyroïdie compliquée d'insuffisance cardiaque montrent qu'il se produit un ralentissement relatif de la vitesse circulatoire et un accroissement de la différence artério-veineuse. Le débit cardiaque est diminué. Il est donc bien vrai que l'existence de troubles circulatoires empêche une étude correcte des relations physiologiques existant entre l'activité thyroïdienne et le volume-minute.

L'influence du traitement est remarquable. Chez 3 sujets traités par l'iode, on voit le débit cardiaque diminuer d'une façon très importante, à peu près parallèlement à l'amélioration clinique. Il ne revient pas cependant complètement à la normale. De même, on observe une diminution très marquée (de 60 pour 100 à 35 pour 100 dans 5 cas sur 5) après thyroïdectomie.

Enfin, la mesure du débit cardiaque dans deux états para-basedowiens typiques a montré à Lequime une augmentation avec diminution de la différence artério-veineuse. Ceci semble dû au développement intense de la circulation tégumentaire chez ces sujets et aussi à l'accroissement du lit vasculaire dans des territoires à consommation d'oxygène minime.

Les conclusions de ces recherches sont les suivantes : Dans l'hyperthyroïdie, le débit cardiaque est augmenté du fait de deux facteurs : l'un est l'accroissement considérable de la consommation tissulaire d'oxygène, augmentation métabolique; l'autre est le développement du lit vasculaire, celui-ci dû à l'exagération de la circulation tégumentaire, d'où il résulte un abaissement de la différence artério-veineuse. Ce dernier facteur ressort bien de l'absence de parallélisme entre l'augmentation du métabolisme et la différence artério-veineuse. L'exemple des syndromes para-basedowiens où la différence artério-veineuse est basse, malgré une consommation d'oxygène et un métabolisme normaux, en est également une preuve.

La tachycardie peut être interprétée comme

le résultat d'un mécanisme d'adaptation du cœur, et l'augmentation du volume-minute permet de comprendre la fréquence des désordres cardiaques dans l'hyperthyroïdie. Le rôle d'autres facteurs associés n'est nullement exclus.

Débit cardiaque et hypothyroïdies. — Les premières déterminations du débit cardiaque chez les myxœdémateux ont été faites par Field et Bock à l'aide d'une technique dérivée du principe de Fick. D'autres auteurs, par les méthodes à l'iodure d'éthyle ou à l'acétylène, ont confirmé l'abaissement marqué du débit cardiaque.

J. Lequime, par la technique à l'acétylène, trouve un abaissement constant du débit cardiaque (de 57 pour 100 en moyenne par rapport au sujet normal) ainsi que du débit systolique. La différence artério-veineuse présente un accroissement modéré mais net (12 pour 100). Ceci est vraisemblablement dû au ralentissement de la vitesse circulatoire (21 pour 100) et à la diminution de la circulation tégumentaire. Après administration de thyroxine, tous ces chiffres tendent à rejoindre la normale.

Au cours de l'hypothyroïdie expérimentale du chien, les mêmes constatations sont faites. Ils sont réversibles pour l'influence de la thyroxine.

Dans 3 cas de syndrome de Simmonds, les modifications circulatoires sont du même type.

Débit cardiaque et diurèse. — Dans des recherches originales, J. Lequime a étudié le débit cardiaque après ingestion d'eau. Il a constaté que trente-cinq minutes après l'ingestion d'un litre, et alors qu'une diurèse intense s'établit, la consommation d'oxygène n'est pas modifiée. Le débit cardiaque s'accroît de 15 à 24 pour 100, 19 pour 100 en moyenne. Le pouls est légèrement ralenti. Le débit systolique est augmenté en des proportions plus grandes (37 pour 100).

L'ingestion d'un litre de solution salée isotonique, qui entraîne une diurèse beaucoup plus faible, ne modifie pas la consommation d'oxygène, mais accroît le débit cardiaque de 23 à 33 pour 100 (moyenne 31 pour 100). Cette augmentation est donc notablement supérieure à celle observée après la même quantité d'eau. Le pouls se ralentit légèrement et, en conséquence, là aussi, le débit systolique augmente relativement plus que le débit cardiaque (moyenne 46 pour 100). Il n'y a pas de relation entre l'intensité de la diurèse et l'accroissement du débit.

Cette recherche, tout à fait neuve, permet des déductions du plus grand intérêt sur le mécanisme de la diurèse.

On sait que de nombreux travaux ont été publiés récemment sur le métabolisme de l'eau et le mécanisme de la diurèse. Il est intéressant d'en comparer les résultats à ceux fournis par l'étude du débit cardiaque.

On s'est demandé depuis longtemps si le volume sanguin augmentait après ingestion d'eau. D'après Govaerts et Cambier, les teneurs des divers constituants du sang artériel sont, après ingestion d'un litre d'eau, peu modifiées; seule l'hémoglobine varie un peu. D'après l'hémoglobinémie, il n'existerait tout au plus qu'une hydrémie modérée (de l'ordre de 5 pour 100), tandis que l'étude des autres constituants sanguins révèle l'existence d'une dilution plasmatique insignifiante. M. N. Fiessinger admet, après avoir étudié la diurèse digestive, la réalité d'une dilution sanguine, mais il constate qu'elle est particulièrement précoce et courte (elle s'amorce dès la dixième minute) et, en tout cas, non proportionnelle à la quantité d'eau ingérée. D'autres auteurs ont étudié le sang veineux (Marx, Gollwitzer, Meier et Rabl) et admettent une légère hydrémie après absorption d'eau. Toutes ces recherches se rejoignent en un point. L'hydrémie, toujours légère, ne suffit pas à expliquer l'augmentation du débit cardiaque, celle-ci étant bien plus considérable. Il faut donc invoquer un autre facteur que l'augmentation du volume du sang circulant.

Pour J. Lequime, la vasodilatation du lit vasculaire, et en particulier des territoires splanchniques, rénaux et cutanés constitue cet autre facteur.

Un autre aspect du problème de la diurèse est susceptible de bénéficier des recherches sur la mesure du débit cardiaque après ingestion d'eau. P. Govaerts et Cambier ont montré que l'excès maximum d'eau que contient le sang en période de diurèse est de 10 cm^3 par litre. Si l'on considère qu'un litre de sang renferme 600 cm^3 de plasma, on voit qu'un litre de sang traversant le rein contient, au cours de la diurèse aqueuse, 6 cm^3 d'eau en excès. Or, la diurèse, après ingestion d'eau, atteint fréquemment 20 cm^3 par minute. Le débit cardiaque ne variant pas dans cette proportion, il n'est donc pas possible d'admettre que pendant la diurèse aqueuse le rein se borne à éliminer l'eau en excès contenue dans le sang qui le traverse.

Il faut donc envisager l'intervention d'un facteur qualitatif. Le rein extrait d'un sang à peine modifié une quantité d'eau plus considérable qu'avant l'ingestion. Pour certains auteurs, cette modification qualitative porte sur les fonctions tubulaires. Si l'on admet la théorie de filtration-réabsorption de Cushny, la réabsorption de l'eau serait diminuée au niveau des tubuli, sous l'influence de facteurs hormonaux d'origine hypophysaire ou infundibulo-tubérienne. Pour N. Fiessinger, il s'agirait d'une adaptation à la diurèse acquise par l'eau dans sa traversée tissulaire, où, d'hétérogène, elle devient autogène.

Une dernière conclusion peut être formulée. Il est indubitable que l'ingestion d'une grande quantité d'eau impose au myocarde un surcroît de travail. Ceci est d'une grande portée pratique en pathologie cardio-vasculaire et impose la restriction des liquides chez les asystoliques.

Débit cardiaque et hypertension artérielle. — Toutes les méthodes utilisées pour la détermination du débit cardiaque dans l'hypertension ont montré des résultats très variables : chiffres normaux, élevés ou abaissés.

J. Lequime a repris systématiquement cette étude. Avec les précautions techniques que nous avons indiquées, il a pu constater que l'hypertension artérielle, quelle que soit son origine (hypertension essentielle, hypertension rénale, hypertension par sténose de l'isthme aortique), ne s'accompagne pas de modifications du débit cardiaque.

Débit cardiaque et fréquence du cœur. — Il était du plus grand intérêt d'étudier l'influence du nombre des battements cardiaques sur le débit cardiaque.

Lequime a tout d'abord opéré dans le domaine expérimental. Les divergences étaient nombreuses dans les travaux antérieurs. De la narcose, étaient redevables plusieurs d'entre elles, car cet état est susceptible de modifier profondément les conditions circulatoires. Chez le chien non anesthésié soumis à une injection de sulfate d'atropine on observe d'importantes modifications du débit cardiaque. Un accroissement modéré de la fréquence cardiaque détermine une élévation marquée du débit cardiaque (44 pour 100, 26 pour 100, 16,9 pour 100 chez 3 chiens en expérience). La tension artérielle s'élève un peu ; le métabolisme est légèrement augmenté. Mais les modifications du débit résultent surtout de l'accélération du cœur ; le temps circulatoire est extrêmement raccourci (parfois 50 pour 100). Par contre quand l'accélération du cœur devient trop considérable, le débit diminue.

En pathologie humaine, au cours de la crise de tachycardie paroxystique, on observe une très forte réduction du débit cardiaque. La diminution du débit systolique est plus considérable encore. La différence artério-veineuse en oxygène est fortement accrue. La vitesse circulatoire bras-langue est allongée.

Le débit cardiaque mesuré chez 3 malades, pendant un accès de flutter auriculaire 2/1, se révéla également en forte diminution, dans les mêmes conditions que dans l'accès de tachycardie paroxystique.

Ainsi, tout se passe dans ces deux cas comme dans le domaine expérimental. Nous avons vu, en effet, que lorsque l'accélération du cœur devient trop grande, le débit diminue.

L'intérêt de ces constatations est de montrer que le rôle de l'oreillette dans le travail cardiaque n'est pas négligeable puisque des troubles de sa contraction retentissent sur le volume-minute.

Au cours de la bradycardie par dissociation auriculo-ventriculaire totale, on note un léger abaissement du débit cardiaque et une très forte augmentation du débit systolique.

Débit cardiaque et insuffisance circulatoire chronique. — Dautrebande a publié d'intéressantes recherches sur la mesure du débit cardiaque dans l'insuffisance circulatoire. Avec la méthode de Meakins et Davies, il a montré qu'il se produit, au cours du ralentissement circulatoire, une acidose veineuse. Celle-ci n'est pas due à l'accumulation d'acide lactique, mais à celle d'acide carbonique libre dans le sang. Il en résulte un transfert de chlore vers les globules et un enrichissement du plasma en bicarbonates. Comme le sang tend à se concentrer en hémoglobine par passage du plasma vers les tissus, un transfert de sels et de bicarbonates en particulier se produit vers les tissus, d'où acidose. Au contraire, le sang artériel est en état d'alcalose, car sous l'influence de l'acidose régnant au niveau du centre respiratoire, il se produit une surventilation avec hyperexpulsion d'acide carbonique, chute du CO^2 alvéolaire et alcalose gazeuse du sang artériel. Ainsi, un écart anormal existe entre le *pH* du sang artériel et du sang veineux et ne peut s'expliquer que par le ralentissement du débit cardiaque. Au cours de la recompensation les chiffres tendent à regagner la normale.

Les recherches pratiquées au moyen de différentes méthodes ont donné des résultats variables. Il est donc intéressant de connaître ceux d'une technique éprouvée.

J. Lequime a observé chez tous les malades qu'il a étudiés une forte diminution du débit cardiaque (de 26 pour 100 à 60 pour 100; 41 pour 100 en moyenne). La réduction du débit systolique est encore plus marquée du fait de la tachycardie (62 pour 100). Le temps circulatoire bras-langue est allongé dans tous les cas. Ceci confirme les données apportées par MM. Lian et Facquet. La différence artério-veineuse est fortement accrue. Chez les sujets étudiés après recompensation, le volume-minute se relève considérablement ainsi que le débit systolique. Tous deux restent cependant inférieurs à ceux du sujet normal.

Il est intéressant de noter que ces résultats sont confirmés par la méthode directe. Mc Guire, Havenstem, Shore et Goldman ont appliqué le principe de Fick à l'homme par ponction du

cœur pour le sang veineux mêlé et ponction de la fémorale pour le sang artériel. Chez leurs malades, le débit se montre, dans ces conditions, fortement diminué et se relève lors de la recompensation.

Peut-on déduire de ces faits des renseignements sur le déterminisme de certains symptômes de l'asystolie ?

Pour les œdèmes, dont le mécanisme n'est encore entièrement élucidé, la diminution du débit peut être une cause favorisante par l'anoxémie qu'elle détermine, si l'on admet, avec Dautrebande, Davies et Meakins, que l'anoxémie expérimentale entraîne le passage de quantités considérables de liquides vers les tissus.

La cyanose est due à un excès d'hémoglobine réduite au niveau des territoires capillaires. On pourrait penser que chez un insuffisant cardiaque, les troubles de l'hématose entraînent une saturation insuffisante du sang artériel dans le poumon. Ce facteur existe, mais n'est pas seul en cause, puisque l'oxygénothérapie ne fait pas disparaître complètement l'aspect cyanosé, malgré un retour à la normale de la saturation artérielle. La cause principale réside dans la désaturation excessive du sang dans les capillaires, par suite de la réduction du volume-minute.

La dyspnée résulte de causes diverses. L'anoxie du centre respiratoire participe de l'anoxie tissulaire généralisée, qui résulte elle-même de la diminution du débit cardiaque et de la saturation insuffisante du sang artériel. La congestion pulmonaire, due à la fois à la diminution du volume-minute et à l'augmentation de la masse sanguine, peut également déterminer de la dyspnée par voie réflexe.

Quant à l'orthopnée, en dépit de recherches d'ailleurs contradictoires, elle n'est pas due à une augmentation du volume-minute. Il est plus vraisemblable de penser que le décubitus agit par augmentation de la pression veineuse au niveau des centres encéphaliques en déterminant ainsi de l'acidose. Il semble, d'autre part, que le décubitus détermine un certain degré d'anoxie chez le sujet normal (Haldane, Meakins, Prestley) et chez les cardiaques (Calhounn, Cullen, Harrison, Wilkins et Tims).

Débit cardiaque et anémie pernicieuse. — La mesure du débit cardiaque dans l'anémie pernicieuse a été effectuée par Stewart, Crane et Dietrick par la méthode à l'acétylène. Dans 5 cas étudiés, le débit cardiaque et la consommation en oxygène étaient élevés. Les chiffres tendaient à regagner la normale avec l'amélioration clinique et hématologique. Nous avons vu, et les auteurs précités le confirment, que la vitesse circulatoire était accélérée. Ce phénomène ne constitue qu'une adaptation à des besoins particuliers et il ne semble pas que ce léger surcroît de travail imposé au myocarde suffise à expliquer, chez ces malades, les gros cœurs par fois observés et dus à l'anoxémie myocardique.

L'énumération des nombreuses circonstances cliniques, où l'application de ces méthodes a été réalisée, suffit à en justifier l'intérêt. La compréhension de beaucoup de symptômes est facilitée et d'utiles déductions peuvent être faites pour le traitement des affections cardio-vasculaires. Ainsi, un diagnostic hésitant d'insuffisance cardiaque latente sera éclairé par l'étude de la vitesse circulatoire. La découverte d'un « shunt artério-veineux » permettra d'affirmer l'existence de certaines cardiopathies congénitance du canal artériel.

D'un point de vue plus général, on ne peut manquer d'être frappé par la richesse des mécanismes d'adaptation dont dispose l'appareil circulatoire. L'étude de la vitesse circulatoire, comme celle du débit cardiaque ou du volume sanguin, montrent l'interaction de phénomènes compensateurs, dans un sens ou dans l'autre, vis-à-vis de modifications physiologiques ou pathologiques.

On sait, depuis Haldane et Priestley, que l'intensité de la ventilation pulmonaire est subordonnée à la teneur du sang en acide carbonique. Le métabolisme exprime ainsi ses besoins en oxygène et les variations des combustions tissulaires retentissent sur les fonctions respiratoires. Cette adaptation permanente se fait par l'intermédiaire du sang circulant. On conçoit aisément que les affections thyroïdiennes, où les besoins tissulaires sont considérablement modifiés, retentissent sur les fonctions circulatoires. On trouve également une justification théorique à des interventions modificatrices du métabolisme dans certaines insuffisances cardiaques, d'origine thyroïdienne ou non. Quant au mécanisme par quoi s'établit cette corrélation entre le métabolisme et la circulation, il est complexe et imparfaitement reconnu. La vaso-dilatation périphérique, avec son mystérieux système de contrôle, les influences nerveuses centrales ou végétatives, les organismes régulateurs de la pression artérielle et surtout les zones réflexogènes cardio-aortiques et sino-carotidiennes, y participent. Le transport des gaz du sang, par le débit, le volume et la vitesse de la masse circulante, obéit à un certain finalisme et il est important d'en préciser les conditions.

André Varay.

BIBLIOGRAPHIE

(Références principales.)

I. — *Vitesse circulatoire.*

Weiss, Robb et Blumgart : Méthode à l'histamine pour la détermination de la vitesse circulatoire. *Am. Journ. Heart*, 1929, **4**, 664.

Winternitz, Deutsch et Brull : Méthode à la décholine pour mesurer la vitesse circulatoire. *Med. Klin.*, 1931, **27**, 986.

Lian et Facquet : Mesure de la vitesse circulatoire dans l'insuffisance cardiaque. *Bul. Soc. Méd. Hôp. Paris*, 8 Mars 1935, 393-397.

Lian et Facquet : Mesure de la vitesse circulatoire en dehors de l'insuffisance cardiaque. *Bul. Soc. Méd. Hôp. Paris*, 8 Mars 1935, 397-401.

II. — *Volume du sang.*

Rowntree et Brown : The volume of the Blood plasma Philedelphie. *Saunders*, 1929.

A. Crespo Alvarez et J. Marquez Blasco : La cantided de sangre circulante en los enfermos cardiovasculares y sus modificationes terapeuticas. La quantité de sang circulant dans les affections cardiovasculaires et ses modifications thérapeutiques. *Los progressos de la Clinica*, 1936, n° 289.

W. M. Keith, Rowntree et Geraghly : A method for the determination of plasma and blood volume. Une méthode pour détermination du volume du sang et du plasma. *Arch. int. Medicine*, 1915, **16**, 547.

Gregersen, Gibson et Stead : Plasma volume determination with dyes, errors in colormetry : use of Blue dye T 1824. Détermination du volume du plasma avec les teintures colorantes. Erreurs en colorimétrie. Emploi du colorant bleu T 1824. *Am. Journ. Physiol.*, 1939, **113**, 54.

Dawson, Evans, Whipple : Blood volume studies. Behavior of a large serie of dyes introduced into the circulation blood. Etudes sur le volume du sang. Destinées d'une série de teintures colorantes introduites dans le sang circulant. *Am. Journ. Physiol.*, 1920, **51**, 232.

P. E. Morhardt : Les réservoirs sanguins en physiologie et en pathologie. *La Presse Médicale*, 10 Juin 1933, n° 57, 1142-1145.

Goldbloom et Libin : Clinical studies in circulatory adjustements. Clinical evolution of studies in circulation blood volume. Evolution clinique des études sur le sang circulant. *Arch. int. Medicine*, 1935, **55**, 484.

J. G. Gibson et W. A. Evans pr. : Clinical studies of the blood volume.

I. Clinical application of a method employing the azo dye « Evans Blue » and the spectrophotometre. Application d'une méthode utilisant le Bleu Evans et le spectro-photomètre. *Journ. of Clin. investig*, 1937, **16**, 300-315.

II. The relation of plasma and total Blood volume to venous pressure Blood velocity rate, physical measurements, age, sex in 90 normal humans. Relation entre le volume du plasma et du sang total et la pression veineuse, la vitesse circulatoire, les conditions physiques, l'âge, le sexe chez 90 sujets humains normaux. *Journ. of Clin. Invest.*, 1937, **16**, 317-378.

III. Changes in Blood volume, venous pressure and Blood velocity Rate in chronic congestive heart failure. Modifications du volume du sang, de la pression veineuse, de la vitesse circulatoire dans l'insuffisance cardiaque chronique. *Journ. of Clin. Invest.*, 1937, **16**, 851-858.

IV. Hyperthyroidism and mixoedem. Dans l'hyperthyroïdisme et le mixœdème. *Journ. of Clin. Invest.*, 1939, **18**, 53-65.

J. Gibson : V. Changes in Blood volume in pernicious anemia in relation to the hematopoietic response to intramuscular liver extract therapy. Changements du volume sanguin dans l'anémie pernicieuse en relation avec la réponse hématopoïétique après thérapeutique par extrait hépatique intramusculaire. *Journ. of Clin. Invest.*, 1939, **18**, 401-413.

Harris et Gibson : VI. Changes in Blood volume in Bright disease with or without œdema, renal insufficiency or congestive heart failure and in hypertension. Changements du volume sanguin dans le mal de Bright avec ou sans œdème, insuffisance rénale ou asystolie, et dans l'hypertension. *Journ. of Clin. Invest.*, 1939, **18**, 527-535.

Gibson, Harris et Swigert : VII. Macrocytic and hypochromic anemias due to chronic blood loss Hemolysis and miscellaneous causes and polycythemia vera. Dans les anémies macrocytaires et hypochromiques dues à une perte chronique de sang, à l'hémolyse, à des causes multiples, et dans la polycythémie vraie. *Journ. of. Clin. Invest.*, 1939, **18**, 621-31.

J. Barcrogieff et Kennedy : Distribution of Blood between fœtus et placenta in sheep. Distribution du sang entre le fœtus et le placenta chez la brebis. *Journ. of Physiol.*, 1939, **95**, 173-185.

III. — *Débit cardiaque.*

L. Binet et P. Bouthillier : Le débit cardiaque. *La Presse Médicale*, 25 Mai 1939, 681-683.

P. Bouthillier : Le débit cardiaque. *Thèse de Paris*, 1932.

H. J. Steward, N. F. Crane, J. E. Destrich : Studies of the circulation in pernicious anemia. Etudes sur la circulation dans l'anémie pernicieuse. *Journ. of Clin. Invest.*, 1937, **16**, 431-441.

La Bibliographie récente complète se trouve dans : J. Lequime : Le débit cardiaque, 1 vol., Paris (*Masson et Cie*, édit.), 1940.

REVUE DES THÈSES

THÈSE DE PARIS

Hadji-Dimo. ***Etude clinique des deux qualités du tonus musculaire, l'extensibilité et la passivité.*** 373 pages (*Le François*, éditeur), Paris, 1940. — Dans cet intéressant travail inspiré par le Dr André-Thomas, H.-D. fait une étude très complète des deux qualités particulières du tonus, l'hyperextensibilité et la passivité.

Il montre leurs variations physiologiques chez l'enfant et chez l'adulte, dans le sexe masculin et féminin, suivant les divers sujets.

H.-D. passe successivement en revue leurs modifications dans les divers syndromes neurologiques, centraux et périphériques.

L'extensibilité et la passivité sont toujours augmentées dans les syndromes pyramidaux, surtout dans les paralysies flasques, plus rarement dans les paralysies spasmodiques; elles le sont encore plus dans les lésions du neurome-moteur périphérique, et à un moindre degré dans l'atteinte isolée des racines sensitives.

Dans les syndromes cérébelleux la passivité est un signe précoce et durable, mais l'hyperextensibilité est absente.

La passivité dépend de la suppression du réflexe des antagonistes, elle s'homologue au réflexe myostatique ou au réflexe de l'étirement.

Le mécanisme de l'extensibilité reste encore imprécis. Il s'apparente aux propriétés élastiques du muscle.

H. Schaeffer.

SOCIÉTÉS DE PARIS

Nos lecteurs trouveront les comptes rendus *in extenso* de ces Sociétés dans les périodiques suivants :

ACADÉMIE DE MÉDECINE (*Bulletin de l'Académie de Médecine*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris).

ACADÉMIE DE CHIRURGIE (*Mémoires de l'Académie de Chirurgie*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HÔPITAUX DE PARIS (*Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris).

SOCIÉTÉ DES CHIRURGIENS DE PARIS (*Bulletins et Mémoires de la Société des chirurgiens de Paris*, 15, rue Vézelay, Paris).

SOCIÉTÉ FRANÇAISE DE DERMATOLOGIE ET DE SYPHILIGRAPHIE (*Bulletin de la Société française de Dermatologie et de Syphiligraphie*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris).

SOCIÉTÉ DE PATHOLOGIE EXOTIQUE (*Bulletins de la Société de Pathologie exotique*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris).

ACADÉMIE DE MÉDECINE

11 Mars 1941.

Rapport au nom de la Commission du rationnement : Invitamination alimentaire ou médicamenteuse chez le sujet normal. — MM. **Lesné** et **Ch. Richet**, rapporteurs, exposent que, quelle que soit l'importance en diététique de la quantité de vitamines ingérées quotidiennement, il convient de rappeler que celles-ci sont loin de constituer, comme le public a tendance à le croire, l'élément essentiel de la nutrition. La ration calorique, la ration en protides et en lipides tant végétales qu'animales, la notion des équilibres alimentaires, la nécessité d'une ration saline suffisante sont les idées maîtresses en diététique, car avec une alimentation normale, abondante et variée, la quantité de vitamines ingérées est toujours suffisante. Cette invitamination naturelle, c'est-à-dire alimentaire, est chez le sujet normal la meilleure façon de se protéger contre les carences qui sont particulièrement à craindre chez les enfants, les adolescents, les femmes enceintes ou allaitant.

Dans les conditions telles que celles que nous traversons, l'invitamination médicamenteuse peut donner de bons résultats; elle ne peut néanmoins rectifier les méfaits de l'insuffisance alimentaire proprement dite, non plus que ceux qui dépendent des déséquilibres alimentaires.

Pour être véritablement actives, les vitamines hydrosolubles doivent être données quotidiennement, alors que l'ingestion des vitamines liposolubles peut être discontinue.

L'infection tuberculeuse chez les singes en captivité. — M. **A. Urbain** décrit les cas de tuberculose enregistrés de 1931 à 1939 au Muséum national d'histoire naturelle (ménagerie du Jardin des Plantes et Parc zoologique); toutes les espèces de singes en captivité sont susceptibles de contracter l'infection; l'auteur a observé la tuberculose chez les anthropoïdes (chimpanzés, gorilles) et surtout chez les singes communs (cynocéphales, cercopithèques, macaques, etc...), parmi lesquels il a enregistré en 7 ans 319 cas mortels. Sur 40 sujets étudiés à ce point de vue, 34 étaient infectés par des bacilles de type humain, 5 par des bacilles de type bovin, 1 par des bacilles de type aviaire. Du point de vue social, il serait important de faire connaître au public la grande fréquence de la tuberculose chez les singes et le danger qu'ils peuvent faire courir à leurs propriétaires.

La contribution française au problème de la conservation du lait. — M. **Lassablière** rappelle que le Français N. Appert réalisa le premier la conservation indéfinie du lait par son chauffage en vase clos; il essaya d'empêcher la séparation de la matière grasse en incorporant au lait des jaunes d'œufs; il avait également préparé, dès 1811, du lait desséché en tablettes et réalisé la conservation temporaire du lait par un court chauffage. Lorsque Pasteur eut expliqué pourquoi le lait se conservait en vase clos, les chercheurs réalisèrent le lait condensé sucré, dans lequel la matière grasse n'a pas tendance à se séparer; mais la préparation d'un lait pur, naturel, inécrémable est restée un problème sans solution jusqu'à la découverte de l'homogénéisation par le Français Gaulin; c'est à un autre Français, Ch. Tellier, « le père du froid », qu'est due la conservation du lait par le froid.

LUCIEN ROUQUÈS.

ACADÉMIE DE CHIRURGIE

26 Février 1941.

Ostéotomie correctrice du fémur dans une maladie de Paget. — M. **J. Delchef** (de Bruxelles). M. **Pierre Brocq**, rapporteur. C'est une observation datant de 19 ans, où une ostéotomie cunéiforme dans une maladie de Paget a non seulement corrigé la déformation du fémur, mais a atténué les douleurs. On peut se demander si la sédation des phénomènes douloureux n'est pas due, pour une large part, à la trépanation osseuse.

Epanchement chyleux en péritoine libre. — M. **Luzuy** (de Blois). M. **P. Wilmoth**, rapporteur. C'est la première observation française de rupture des chylifères dans l'abdomen avec épanchement libre de chyle. Le début s'est fait brutalement chez un adulte en bonne santé. Les signes étaient ceux d'une réaction péritonéale aiguë sans élévation thermique.

L'auteur n'a retrouvé aucune cause de striction des chylifères qui puisse expliquer une hyperpression dans ces vaisseaux. Après fermeture sans drainage, guérison.

Dans 4 observations de la littérature étrangère, on n'a pu invoquer ni traumatisme, ni agent de compression à l'origine de l'épanchement. Dans une observation de Neumann (de Bruxelles), le traumatisme est indiscutable et l'auteur invoque une rupture de la portion abdominale du canal thoracique ou de l'un des principaux affluents de la citerne de Pecquet.

Le rapporteur a trouvé 3 cas analogues à celui de l'auteur dans la littérature néerlandaise, sans traumatisme à l'origine et sans identification du siège de l'épanchement. Une observation plus détaillée, avec des commentaires bibliographiques, appartient à Svend Hansen : la rupture d'un gros chylifère est due à un traumatisme important et s'accompagne d'un syndrome péritonéal; l'intervention immédiate découvre un hématome rétropéritonéal, des chylifères très dilatés, aucune lésion des vaisseaux artério-veineux du mésentère ou de l'intestin; guérison après fermeture.

D'après toutes les observations qui ont été réunies, le rapporteur fait la synthèse de la question.

La rupture des chylifères qui succède à un traumatisme abdominal peut se voir dans trois éventualités différentes : contemporaine de la contusion abdominale, postérieure au traumatisme comme dans le cas de l'auteur, contemporaine du traumatisme mais préparée par une lésion antérieure du mésentère comme une adénopathie mésentérique.

L'effort, l'accouchement, surtout la digestion jouent un rôle prépondérant dans la rupture par l'hyperpression ou la réplétion des chylifères qu'ils provoquent.

Le siège de la rupture est souvent mal précisé : dans le mésentère iléal, au niveau du mésocolon transverse. L'épanchement peut se trouver dans la grande cavité, entre les deux feuillets du mésentère, entre les deux feuillets du petit épiploon, sous la séreuse intestinale.

La déperdition du chyle n'agit pas sur la nutrition et le métabolisme en général. L'intervention est la règle devant un syndrome aigu abdominal. Il ne faut ni essayer de suturer, ni drainer.

Subluxation temporo-maxillaire post-traumatique récidivnte, réduite sans intervention sanglante par traitement prothétique. — MM. **Bonnet-Roy, Solas** et **Deliberos**. M. **Louis Capette**, rapporteur. On enlève une seconde molaire inférieure gauche avec des difficultés. Le lendemain, phénomènes inflammatoires qui cèdent par vaccination, mais trismus qui persiste avec subluxation temporo-maxillaire gauche. Une radiographie montre que la cavité glénoïde est déshabitée et que le condyle maxillaire est sous le condyle temporal, et au contact. Cette forme est à rapprocher de celle décrite par M. Dufourmentel sous le nom de luxation condylo-méniscale. Un traitement prothétique a permis d'éviter l'intervention en réduisant cette luxation. La réduction a été mise en évidence cliniquement et radiographiquement.

Cliniquement par la disparition de la déviation mandibulaire et de la saillie anormale du condyle hors de la glène à l'ouverture buccale.

Radiographiquement par le fait que la radiographie antérieure à la réduction montre la position du condyle en avant de la glène, sous la racine transverse du temporal et à son contact, tandis que la seconde radiographie prise en même position d'ouverture buccale montre que le condyle a repris sa place normale dans la cavité glénoïde.

La réduction et l'immobilisation plâtrée en flexion pelvi-cruro-jambière des fractures de cuisse. — M. **Henri Godard**. M. **Jacques Leveuf**, rapporteur. Voir analyse des Mémoires : séance du 19 Février 1941.

Image frontale du semi-lunaire au cours des luxations subtotales rétro-lunaires du carpe. — MM. **P. Huet** et **J. Huguier**. 63 images ont été minutieusement étudiées. Dans 93 pour 100 des cas la projection du semi-lunaire est triangulaire à base supérieure curviligne et à convexité dirigée vers l'avant-bras; l'os est souvent déformé dans son image en forme de toupie; dans un tiers à un quart des cas le bord externe présente une encoche. Cet aspect triangulaire et cette encoche s'expliquent par le mécanisme de la luxation. En effet, le semi-lunaire, dans sa luxation saute au-dessus de la tête du grand os ou contourne la tête du grand os en pivotant autour de deux axes: transversal et vertical, de telle sorte que sa face concave qui regarde normalement en bas, regarde en avant, en dehors et en bas. Or, un os semi-lunaire vu frontalement dans cette position est triangulaire; si la rotation autour de l'axe vertical est plus accentuée, on voit apparaître l'encoche du bord externe. La dislocation péri-lunaire du carpe entraîne du diastasis externe ou interne avec empiétement d'un os sur l'autre suivant le sens du diastasis; de même, l'empiétement du lunaire sur le grand os ou l'os crochu est fortement prononcé alors que normalement il y a une très minime projection du lunaire et du scaphoïde sur la tête du grand os.

L'ascension du grand os est pathognomonique et reste d'une importance variable qui se lit par la distance entre la tête du grand os et la surface articulaire du radius.

— M. **Cadenat**. Bien souvent, l'os, sur les radiographies, semble en effet en place sur une radiographie de profil et ce sont les modifications des dimensions de l'os qui indiquent la lésion. La meilleure position radiographique est celle du poignet placé par sa face palmaire sur la plaque, avant-bras en pronation qui montre un os diminué et nettement délimité dans ses contours.

— M. **H. Mondor** cite une observation où un athlète, en soulevant une haltère de 120 kg., a reçu sur ses deux poignets en hyperextension une charge importante; il présentait d'un côté une luxation du semi-lunaire, du côté opposé une entorse séro-carpienne avec arrachement.

— M. **Rouvillois** demande que l'on utilise une stéréoradiographie.

De la douleur dans l'appendicite aiguë. — M. **G. Métivet**. La douleur spontanée est continue et siège souvent dans la région ombilicale.

La douleur provoquée à la pression reste le signe majeur et constant dans les premières heures. Mais il faut savoir le chercher. Il ne siège pas toujours dans la fosse iliaque droite; il peut se rencontrer en quelque point de l'abdomen, mais il reste fixé dans son siège. Les irradiations douloureuses spontanées et à distance font souvent errer le diagnostic. Les troubles urinaires de l'appendicite pelvienne et le syndrome urinaire de l'appendicite rétro-cæcale sont bien connus. Pour illustrer cette communication, l'auteur cite des observations exceptionnelles de

douleur provoquée au niveau du canal inguinal et d'irradiations à l'épaule droite.

— M. **Braine** a opéré, d'une appendicite gangréneuse, une jeune malade où l'appendice était venu se loger dans l'arrière-cavité des épiploons. Or, le point douloureux maximum était au Mac Burnay suivant la loi réflexe de Mackensie.

— M. **Fèvre**. La douleur provoquée siégeant à distance de l'angle iléo-cæcal est souvent due à la pointe d'appendice fixée loin de sa base. La douleur du début s'atténue souvent pour réapparaître dans les torsions de l'organe ou dans l'appendicite gangréneuse. Il faut donc retenir que l'examen clinique prime l'examen radiologique; le chirurgien doit tenir grand compte des signes du début de la crise.

— M. **Moulonguet** a déjà attiré l'attention sur la nécessité de l'examen clinique, par un palper minutieux de l'abdomen, sur le malade endormi. On obtient ainsi une réponse précise sur la zone de contracture ou la réaction plastique répondant directement à l'organe lésé. Ainsi, le bistouri se dirigera directement sur l'appendice grâce à une incision en bonne place, évitant l'éviscération et le travail laborieux et dangereux de la recherche dans un foyer péritonéal.

Résultat éloigné (34 ans) d'une intervention pour rupture traumatique de l'urètre postérieur. — MM. **Rouvillois** et **Fey**. Cette observation est intéressante du fait qu'elle vient donner des résultats très éloignés du traitement de la rupture traumatique de l'urètre postérieur. Le blessé, un jeune soldat, avait une fracture du bassin avec rupture de l'urètre postérieur. Il a été traité par cystostomie et incision périnéale sans que l'on cherche à suturer l'urètre. Quelques séances de dilatation sont ensuite poursuivies. Ce malade n'est ensuite point soigné au point qu'il s'infecte, se sonde quinze fois par jour et fait des calculs à la fois dans la vessie et dans la prostate. 34 ans plus tard, une simple cystostomie qui permet d'enlever les calculs et permet des dilatations régulières de l'urètre rétablit très rapidement un calibre suffisant de l'urètre.

Ce cas confirme donc les données classiques sur les ruptures de l'urètre postérieur dont l'évolution est plus favorable que celles de l'urètre antérieur. On a parlé de décalage; en réalité, il y a bien rétrécissement, mais alors que le rétrécissement consécutif à une rupture de l'urètre antérieur est lié à la cicatrice rétractile du tissu conjonctif de la couche spongieuse de l'urètre, le rétrécissement de l'urètre postérieur est d'origine extrinsèque. C'est là qu'intervient le décalage, dont le meilleur traitement serait de réduire le déplacement de la fracture ou, à son défaut, de désinsérer, à la façon de Rochet, l'aponévrose moyenne du périnée. Au décalage, il faut ajouter le rôle de l'hématome développé dans le foyer de fracture.

— M. **Jean Quénu**. Dans une première observation, chez un jeune garçon de 20 ans, une rupture traumatique de l'urètre postérieur a été traitée par cystostomie première et réparation seconde de l'urètre en réunissant surtout les tissus péri-urétraux. Malgré deux complications infectieuses, phlegmon de la cavité de Retzius et abcès pénien, le résultat a été excellent et se maintient depuis 17 ans.

Dans un second cas, M. Quénu a utilisé avec profit dans la réparation de l'urètre la désinsertion de l'aponévrose moyenne le long des branches ischio-pubiennes pour abaisser la prostate.

Addendum à la séance du 5 Février.

A propos du traitement des plaies pénétrantes de poitrine (plèvre et poumon). — M. **A. Maurer**. La recherche des signes fonctionnels (dyspnée, angoisse respiratoire), des signes physiques fournis par la percussion, l'étude de la pression artérielle et des caractères du sang intrapleural, bien qu'*utiles*, doivent, avec les moyens modernes, céder le pas à la *radioscopie* et à la *mesure de la pression intrapleurale* (avec l'appareil à pneumothorax de Küss).

On fait ainsi le diagnostic du *pneumothorax*, de sa pression (ce qui est important dans le *pneumothorax à soupape*), de l'*hémothorax*, de l'*hémopneumothorax*, de leur évolution dans les jours suivants et on prend alors plus sûrement les déterminations opératoires nécessaires.

La *radiographie* doit être *centrée* sur les orifices d'entrée et de sortie des projectiles, pour déceler les *fractures de côtes*. Il faut déceler aussi par elle les fractures de l'omoplate et, en cas de doute, faire une *vérification opératoire*. Avec Roux-Berger, l'auteur insiste sur la gravité de ces fractures, sur la possibilité d'infection et de gangrène gazeuse dans les membres périscapulaires. Il rappelle une observation de Richard et Roux-Berger qui a nécessité une opération en plusieurs temps. Il peut être aussi nécessaire, en cas de plaies des régions sus- ou sous-claviulaires, de *réséquer temporairement la clavicule* pour vérifier en même temps l'*état des gros vaisseaux de la base du cou* (Maurer, thèse de 1918). Il est impérieux, chaque fois que c'est possible, de *transformer le thorax ouvert en thorax fermé*. Le thorax ouvert favorise les lésions pulmonaires, la réinfection pleurale, et entraîne *une perte de calories* nuisible à l'état général.

« Le danger d'hémorragie est au poumon et à la paroi thoracique, le danger d'infection est à la paroi thoracique et à la plèvre » (Maurer). « Autant l'infection pleurale est précoce, aiguë, rapide, autant la réaction pulmonaire à l'infection est lente et silencieuse » (Roux-Berger).

Après un traitement pariétal soigné, il faut enlever les projectiles intrapleuraux; et ceux pulmonaires, qui sont sous-corticaux, ainsi que ceux qu'on trouve aisément au fond d'un trajet en plein parenchyme. Il ne faut pas s'occuper des projectiles profonds, petits, difficiles à trouver.

Après épluchage, la suture d'une branche pulmonaire peut être indiquée. Les plaies des vaisseaux du hile sont habituellement mortelles et la lobectomie exceptionnellement indiquée. La libération secondaire des projectiles ne doit être faite qu'après vérification de la liberté pleurale, et la constitution d'une symphyse si la plèvre est libre.

J. Cordier.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

14 Mars 1941.

Origine anatomique des hémoptysies. — MM. **P. Ameuille** et **J. Fauvet** pensent que les hémoptysies qu'on trouve dans les tuberculoses destructives des poumons sont toujours dues à une lésion vasculaire importante : ulcération de la paroi vasculaire ou dilatation anévrysmatique rompue. Ces lésions sont difficiles à trouver à l'autopsie, mais en les cherchant avec grande attention et en employant des méthodes adjuvantes, on arrive à les trouver souvent. Par injection dans l'artère pulmonaire du cadavre d'une masse au carmin, ils ont découvert l'origine de l'hémorragie quatre fois plus souvent que par la recherche directe. Ils pensent que le mécanisme de l'exhalation sanguine de Laennec remis en honneur par les travaux récents de Jacob et Brocard, ne peut trouver son application que dans les hémoptysies de tuberculoses cicatricielles ou abortives, et croient qu'un certain nombre de modes de sortie du sang des hémoptysies sont encore à découvrir, certaines venant peut-être des veines pulmonaires ou de l'artère bronchique.

— M. **Bezançon** pense que, à côté des causes anatomiques visibles constatées par les auteurs, de nombreux processus encore indéterminés peuvent être en cause, parmi lesquels les phénomènes congestifs généraux sont importants. Il insiste également sur la rareté relative des anévrysmes de Rasmussen et pense que le sang provient le plus souvent des néo-vaisseaux péri-cavitaires.

— M. **Jacob** est du même avis et il pense que dans les cas de rupture d'anévrysme, l'existence des troubles vaso-moteurs est fondamentale Il pense que c'est moins la perte de sang que ces troubles qui déterminent la mort. Il rapporte un cas où a côté d'un anévrysme, d'ailleurs très petit, on trouva dans les poumons de petits foyers infarctoïdes et de l'œdème.

Troubles cardiaques variés, multiples et transitoires dans une intoxication oxycarbonée aiguë. — MM. **Loeper**, **Varay** et **Chassagne** rapportent le cas d'un homme de 23 ans qui, à la suite d'une intoxication aiguë par CO a présenté des troubles du rythme et un bruit de galop avec des modifications électro-cardiographiques importantes (images de bloc de branche avec fibrillation auriculaire, puis décalage et inversion de T.).

Finalement tout est rentré dans l'ordre après six semaines. Des troubles de cet ordre ont été signalés par des auteurs américains, suisses et allemands.

Les auteurs discutent la pathogénie de cet accident : s'agit-il de petites hémorragies ou d'une anoxémie agissant de la même manière que l'ischémie ?

Enorme azotémie dans une intoxication oxycarbonée aiguë. — MM. **Loeper**, **Varay** et **Chassagne** ont observé chez le malade qui a fait l'objet de la communication précédente, une azotémie ayant atteint 5 *g*. 18 et persisté 18 jours. Parallèlement existaient des troubles d'élimination de la phénolsulfonephtaléine.

29 autres cas d'intoxication par CO ont été observés par les auteurs, 10 fois le taux de l'urée était élevé. Ces troubles suggèrent les mêmes hypothèses pathogéniques que pour les accidents cardiaques.

Etude expérimentale de l'oxycarbonisme chronique. La polyglobulie oxycarbonée et la persistance de l'oxyde de carbone dans le sang. — MM. **Duvoir** et **L. Truffert**, continuant, avec la collaboration de M. **Jardin** et de Mme **Truffert**, leurs recherches sur l'oxycarbonisme chronique et sur la transparence du sang oxycarboné aux radiations infra-rouges, ont tenté de créer chez un lapin un état d'oxycarbonisme chronique (96 jours dans une atmosphère à 1/10.000). Ils ont ainsi observé une polyglobulie de 10 pour 100 qui correspondait aux 10 pour 100 d'hémoglobine saturée par l'oxyde de carbone. Celui-ci s'élimina rapidement contrairement à ce qui se passe dans l'oxycarbonisme chronique humain où subsistent ordinairement pendant des semaines et parfois des mois des quantités anormales d'oxyde de carbone. La transparence du sang aux radiations infra-rouges ne fut que légère, nette cependant, malgré la polyglobulie, par comparaison avec le sang du lapin témoin.

En comparant ces résultats avec les constatations différentes faites dans l'oxycarbonisme humain, les auteurs discutent les hypothèses susceptibles d'expliquer la persistance de l'oxyde de carbone dans l'oxycarbonisme chronique. Ils inclinent à penser qu'il s'agit, comme l'a déjà proposé M. Loeper, d'un emmagasinement d'oxyde de carbone dans l'organisme ; mais il semble que celui-ci ne puisse se réaliser que si l'intoxication, non seulement a été prolongée, mais encore a atteint un pourcentage relativement élevé.

Sur un syndrome neuro-œdémateux épidémique. — MM. **Julien Marie**, **P. Seringe** et **R. Mande** présentent les observations de quatre jeunes enfants de moins de 5 ans, atteints d'une affection particulière qu'ils ont décrite avec M. Robert Debré. Celle-ci évolue en deux phases :

1° Une phase prélude, non caractéristique, d'allure grippale avec douleurs intenses et intermittentes, d'une durée d'une à trois semaines ; 2° une deuxième période, révélatrice, caractérisée par deux symptômes : les œdèmes et les paralysies. Les œdèmes ont précédé dans deux cas les signes paralytiques de plusieurs jours, faisant croire à une néphrite aiguë ou à un œdème de Quincke. Les œdèmes sont remarquables par leur intensité et leur diffusion, par l'absence de tout signe d'atteinte rénale, par leur persistance. Le syndrome neurologique consiste essentiellement en paralysie flasque, progressive, des muscles de la statique vertébrale et de la ceinture pelvienne. Les nerfs crâniens peuvent être intéressés et les troubles du pouls et de la respiration sont constants. Dans les formes graves, ces troubles entraînent la mort rapide. Les réflexes tendineux sont habituellement conservés et l'intégrité du liquide rachidien est complète.

Les auteurs séparent ces faits de la poliomyélite aiguë (début progressif durant plusieurs semaines,

évolution progressive des paralysies, prise régulière et symétrique des muscles de la statique vertébrale, persistance des réflexes tendineux, intégrité du liquide rachidien, rapidité de la régression totale dans les formes curables, résultats négatifs des inoculations aux animaux d'expérience), des polyradiculo-névrites du type Guillain-Barré (intégrité de l'albumine rachidienne), des polynévrites d'étiologie définie (diphtérie et avitaminoses), du syndrome de Landry. Ils concluent à l'individualité clinique de ce syndrome neuro-œdémateux épidémique.

— M. **Hubert** a observé un cas analogue qui a évolué vers la mort.

— M. **L. Ramon** a également observé un cas de ce genre, mais dont l'évolution fatale fut plus lente.

— M. **de Sèze** souligne les analogies qui permettent de rapprocher ces belles observations du tableau clinique et expérimental du béribéri.

— MM. **Decourt** et **Gounelle** pensent de même et demandent si la vitamine B_1 a été essayée dans les cas rapportés.

— M. **Julien Marie** répond que dans un cas seulement elle a été essayée, par la bouche, et n'a rien donné.

— M. **Pagniez** observe que l'absence de carence alimentaire n'élimine pas forcément l'avitaminose.

Myélite transverse traitée par les sulfamides. — M. **Fouquet** présente le cas d'un enfant qui fut atteint par un syndrome de myélite aiguë transverse intense et typique, d'allure sévère. Le liquide céphalo-rachidien avait une pression normale et tout permettait d'éliminer une compression.

En deux mois la guérison complète survint. L'enfant a reçu 2 *g.* de Dagénan par jour, totalisant finalement 50 *g.*

L'auteur se demande si la guérison rapide observée n'est pas en rapport avec le traitement appliqué.

HENRI LENORMANT.

SOCIÉTÉ DES CHIRURGIENS DE PARIS

13 Décembre 1940.

Considérations sur la grande hydronéphrose. — M. **Barbet.**

Conditions de tolérance de l'os vis-à-vis des corps étrangers métalliques. — M. **Masmonteil.** En dehors de l'asepsie absolue, les agents d'ostéosynthèse doivent, pour être bien tolérés, ne pouvoir subir dans l'organisme aucun phénomène de corrosion.

Beaucoup d'aciers et d'alliages métalliques présentent cette qualité primordiale et cependant, de temps à autre, certains peuvent être le point de départ de foyers localisés de corrosion, par suite de la présence d'éléments hétérogènes dans la masse du métal.

Le polissage soigné des pièces de prothèse rend cet accident beaucoup plus rare. Les prothèses modernes en métal inerte, convenablement poli, restent en tout cas toujours tolérées jusqu'à la consolidation complète et constituent une des acquisitions les plus intéressantes de la chirurgie osseuse contemporaine.

Un traitement de nécessité dans certaines perforations gastriques. — M. **Le Gac** présente 2 cas: l'un d'ulcère de la face postérieure de l'estomac, l'autre de cancer haut situé de la petite courbure, tous deux perforés; le traitement consista en la mise en place dans l'estomac d'une sonde de Pezzer à travers l'orifice de la perforation et au tamponnement à la mèche tassée. Les 2 malades ont guéri; ce traitement est à retenir pour les cas où, du fait du siège, on ne peut pratiquer la suture; traitement de nécessité, certes, mais qui peut assurer la guérison.

Accidents à la suite d'exploration tubaire et d'injections de folliculine. — M. **Séjournet.** Une femme de 30 ans présente un syndrome de grossesse extra-utérine. A l'intervention: rupture d'un volumineux kyste hématique de l'ovaire, en outre: oblitération bilatérale des trompes avec pyosalpinx, à droite. La malade n'a aucun passé génital mais, étant stérile, elle a subi une exploration tubaire au lipiodol (trompes perméables) et reçut en 6 mois 60.000 unités de benzoate de folliculine.

27 Décembre.

A propos de la torsion du kyste de l'ovaire chez l'enfant. — M. **Plansen.**

Traumatisme complet du membre inférieur. Ecrasement immédiat du plateau tibial suivi d'ostéochondrite disséquante précoce et de fracture spontanée tardive diaphysaire de la jambe. — M. **Masmonteil.** A la suite d'un accident grave qui avait déterminé une désinsertion méniscale, le développement d'un corps étranger articulaire et un effondrement du plateau tibial interne, une arthrotomie fut pratiquée, suivie de greffe sous-patellaire. Deux mois et demi plus tard, en pleine convalescence, une fracture spontanée se produisait à distance, au niveau du tiers inférieur de la jambe, fracture spontanée par ostéomalacie post-traumatique, d'une pathogénie analogue à celle de la *maladie de Kummell-Verneuil.*

Section des tendons long abducteur et court extenseur du pouce traitée par le procédé des épingles de Montant. Considérations techniques. — M. **Masmonteil,** à propos de la présentation d'un malade, décrit en détail la technique de la suture des tendons par le procédé des épingles et montre les avantages du procédé, qui permet aussi de réparer la rupture des tendons extenseurs des doigts au niveau de leur insertion terminale.

Elections. — Le Bureau de la Société est ainsi constitué :

Président : M. **Dufourmentel.** — Vice-président : M. **Séjournet.** — Secrétaire général : M. **Luquet.** — Secrétaire général adjoint : M. **Armingeat.** — Trésorier : M. **Burty.**

SOCIÉTÉ FRANÇAISE DE DERMATOLOGIE ET DE SYPHILIGRAPHIE

23 Janvier 1941.

Les vitamines en dermatologie. — M. **Degos** passe en revue les différentes vitamines susceptibles de jouer un rôle dans la genèse des dermatoses.

La *vitamine A* est un alcool supérieur qui se trouve à l'état naturel dans les huiles de poisson et à l'état de provitamine dans le *carotène,* pigment des fruits colorés et des légumes verts ; ce carotène s'accumule comme réserve de vitamine A dans les organes des animaux; chez les bovidés il se retrouve dans la graisse, le lait, le beurre, sources nouvelles de vitamine A. Chez l'homme il s'accumule en particulier dans le foie.

La carence en vitamine A, exceptionnelle chez l'homme, peut s'observer chez le nourrisson alimenté au lait sec et babeurre; on note un xérosis conjonctival ou *xérophtalmie,* avec *héméralopie,* parfois ulcérations de la cornée. Chez l'animal, on constate un épaississement de la muqueuse vaginale avec présence de cellules cornées dans la sécrétion vaginale (*colpokératose*) et une tendance des épithéliums à se kératiniser.

Aussi a-t-on attribué à l'avitaminose A de nombreuses altérations cutanéo-muqueuses, mais sans preuves suffisantes: peau sèche, kératose pilaire, absence de sueurs, sécheresse de la bouche (xérostomie), atrophie des glandes salivaires et muqueuses de la bouche, parfois de la vulve; états ichtyosiques, eczémas séborrhéiques du nourrisson, certains psoriasis de l'enfance, engelures, acrodynie; ces divers états pouvant être améliorés par la vitamine A ou l'huile de foie de morue.

La vitamine A possède un pouvoir épithélialisant net sur des plaies, brûlures, ulcères de jambe, de la cornée, radiodermites (carotène, huile de foie de morue, de flétan). Certains auteurs américains insistent cependant sur le rôle des acides gras non saturés (acide linoléique ou *vitamine F*) qui serait prédominant dans l'action des huiles de foie de morue ou de flétan.

La *vitamine D,* ergostérol irradié, provient de la transformation dans la peau de l'ergostérol inactif, sous l'influence des rayons ultra-violets. Elle joue un rôle insignifiant dans la genèse des dermatoses ; les infections cutanées (pyodermites, abcès), certaines infections générales, comme la syphilis, favoriseraient l'avitaminose D.

La *vitamine E,* vitamine lipo-soluble extraite de l'huile de divers végétaux, est un alcool qui joue un rôle dans la reproduction et la fécondité; on a constaté une modification de pelage chez les rats privés de vitamine E. On lui a attribué également un rôle dans les lésions dégénératives des cordons médullaires, surtout les postérieurs et leurs racines; l'avitaminose E pourrait conditionner la localisation de la syphilis sur les racines postérieures de la moelle dans le tabes.

Le groupe des *vitamines B,* hydro-solubles, est complexe depuis le démembrement de la vitamine B en *vitamines* B_1, B_2, B_3, B_4, B_5, B_6 et par l'adjonction d'autres vitamines, parmi lesquelles la *vitamine PP.*

La *vitamine* B_1 ou aneurine est une thiamine qui se trouve dans de nombreux aliments et dans la levure de bière, les germes de riz et de blé. L'avitaminose B_1 se traduit par des lésions des nerfs périphériques: béribéri, polynévrite de la pellagre. Les douleurs qui accompagnent la névrite lépreuse, les douleurs fulgurantes du tabes, celles du zona, celles qui accompagnent les gelures sont améliorées par la vitamine B_1.

La *vitamine* B_2 ou lactoflavine se trouve dans la levure et le petit lait; c'est un agent de la respiration cellulaire. Chez des sujets carencés en vitamine B_2, on a observé une chéilite avec fissures du type perlèche.

La *vitamine PP,* ou *acide nicotinique,* se trouve dans la levure, les germes de blé, le riz non décortiqué, le jus de tomates, le chou, la viande maigre, le jaune d'œuf. Elle joue un rôle dans le métabolisme des porphyrines; elle supprime certaines porphyrinuries résultant d'un trouble du métabolisme de la porphyrine au niveau du foie (intoxications saturnines, barbituriques, cirrhoses, hépatites toxiques, pellagre, maladie des rayons X).

L'avitaminose PP peut produire des lésions cutanéo-muqueuses, les unes directes, les autres indirectes, demandant l'intervention du facteur lumière, la porphyrine jouant un rôle comme photosensibilisateur.

La vitamine PP joue un rôle capital dans la genèse de la *pellagre;* mais celle-ci est en réalité une pluriavitaminose et on a pu démembrer la pathogénie de la pellagre: Avitaminose PP: troubles mentaux, érythème, pigmentations cutanées, glossite, stomatite aphtoïde.

Avitaminose B_1 : polynévrite; avitaminose B_2: chéilite, perlèche. Avitaminose B_6: asthénie musculaire, myopathies.

En dehors de la pellagre, l'avitaminose PP détermine une glossite avec sécheresse et rougeur vive de la langue, avec fissures douloureuses, stomatite aphtoïde; des érythèmes, des pigmentations, des dermatoses bulleuses siégeant sur le visage, le cou, les mains, les régions découvertes. Les érythèmes pellagroïdes, certains lupus érythémateux, l'hydroa-vacciniforme, certains eczémas solaires, le *xeroderma pigmentosum* peuvent relever de l'avitaminose PP, et l'acide nicotinique a dans certains cas amélioré les lésions.

Les *vitamines* B_3, B_4, B_5, mal individualisées, n'intéressent pas le dermatologiste. La *vitamine* B_6 ou *adermine,* a été étudiée chez le rat ; sa carence détermine une dermatose ressemblant à la pellagre humaine : *pellagre* ou *acrodynie du rat.* Chez l'homme, cette vitamine semble être un facteur musculaire améliorant les *myasthénies* de la pellagre et du béribéri. On peut en rapprocher la *vitamine H* extraite de la levure, mais lipo-soluble, dont la carence crée un état séborrhéique.

La *vitamine C* ou *acide ascorbique,* se trouve dans les fruits frais et mûrs (orange, citron, tomate, poivron rouge), les légumes verts crus, le jus de viande, le petit lait ; c'est une vitamine peu stable, qui perd ses propriétés à l'oxydation, à l'air atmosphérique et à la chaleur.

La carence en vitamine C détermine la *maladie de Barlow* chez le nourrisson, le *scorbut* chez l'adulte. Certaines manifestations cutanéo-muqueuses, plus frustes, doivent lui être rattachées :

gingivites et stomatites hémorragiques bourgeonnantes et fongueuses : glossite dépapillante avec chéilite fissuraire et absence de sécrétion salivaire, sudorale, altérations unguéales: peau ansérine, hyperkératose folliculaire : acné conglobata ; certaines pigmentations cutanées. L'acide ascorbique aurait amélioré certaines de ces lésions.

La *vitamine P* ou *citrine*, existe dans le jus et l'écorce de citron, d'orange, de paprika, de légumes verts ; elle aurait une action élective sur les parois des *capillaires* : sa carence déterminerait une fragilité de leurs endothéliums. Cette vitamine intervient dans les *hémorragies* dues aux capillaires, dans certaines dermatoses purpuriques et capillarites.

L'aphtose. — M. **Touraine** réunit sous ce titre de nombreux syndromes auxquels on a voulu conférer une indépendance plus ou moins complète. Ces syndromes, qui cependant se mélangent souvent, ont une particularité commune, celle de comporter des ulcérations aphteuses sur les muqueuses, tantôt nombreuses et petites (forme miliaire), tantôt plus rares et plus étendues (forme pesudo-vénérienne), tantôt enfin gangréneuses ou ulcéro-membraneuses par infection secondaire (forme gangréneuse). L'aphtose constitue ainsi une importante et fréquente maladie infectieuse, à début brusque et souvent fébrile, qui procède par courtes poussées, en récidives plus ou moins fréquentes ; elle ne présente que très exceptionnellement des complications viscérales et conserve presque toujours un pronostic bénin.

Dans sa *forme généralisée*, l'aphtose est constituée, outre les lésions aphteuses des muqueuses et des vésiculo-pustules aphtoïdes sur la peau, des manifestations périphériques de type réactionnel inflammatoire dont les principales portent sur les yeux (conjonctivite, iritis ou irido-cyclite récidivante, neuro-rétinite), sur les articulations (arthralgies, hydarthroses), sur la peau (érythèmes des types polymorphe, noueux, rubéoliforme, purpura, etc...). Soixante-dix-neuf observations concourent à établir cette forme, dont le début se fait par des malaises généraux accentués et par une fièvre souvent très élevée; les diverses manifestations précédentes s'unissent en syndrome plus ou moins complet. La durée d'une poussée est en moyenne de 10 à 20 jours; les récidives sont habituelles, mais sans rythme régulier.

Cette forme absorbe les syndromes d'Hulusi Behcet, de Weekers et Reginster, et l'iritis récidivante à hypopion.

La *forme cutanéo-muqueuse*, représentée par 17 observations sur 274, ne montre que des lésions aphteuses sur les muqueuses buccales et génitales et des ulcérations aphtoïdes, par ouverture de vésiculo-pustules ou de pseudo-folliculites acnéiformes, sur la peau, généralement sur le cou, la poitrine, la partie supérieure du dos, la face.

Après un début fébrile, les symptômes généraux sont habituellement modérés. Une poussée dure de 10 à 20 jours, mais les récidives sont assez fréquentes.

Cette forme absorbe probablement les dermostomatites de Baader, mais non l'ectodermose pluriorificielle.

L'*aphtose des muqueuses*, limitée aux muqueuses buccale et génitale, est beaucoup plus fréquente. Elle atteint tantôt ces deux muqueuses simultanément ou en alternance (aphtose bipolaire, ancienne aphtose de Neumann), tantôt une seule de ces muqueuses (aphtose monopolaire).

Sur la muqueuse génitale de la femme, ses lésions ont été décrites sous les noms de vulvite aphteuse, d'aphtes récidivants de la vulve, d'ulcère aigu de la vulve, d'*ulcus crenatum vulvæ*, d'ulcère de Welander et même de vulvite ulcéro-membraneuse ou gangréneuse.

Sur les organes génitaux de l'homme, l'aphtose réalise des états appelés selon les auteurs : balanite aphteuse, aphtes récidivantes des organes génitaux, balanite pustulo-ulcéreuse de Du Castel, certains cas de balanite ulcéro-membraneuse ou gangréneuse, d'urétrite récidivante non gonococcique.

Dans la bouche, enfin, ses manifestations sont celles de la stomatite aphteuse, des aphtes récidivants de la bouche, de la *stomatitis mucosa neuroticum recurrens* de Sutton ou ulcère angio-neurotique.

Cette forme ne comporte que des troubles généraux très atténués; elle a une grande tendance aux récidives pendant de longues années.

L'aphtose frappe surtout les sujets jeunes, sans distinction de race, de climat, de saison, sans influence de la voie génitale. Elle n'est pas auto-inoculable et rarement transmissible à l'animal. Ses caractères cliniques font penser qu'elle est probablement due à un ultra-virus voisin, mais différent, de celui de l'herpès.

R. Burnier.

SOCIÉTÉ DE PATHOLOGIE EXOTIQUE

12 Février 1941.

Décès du médecin général inspecteur Antoine Lasnet. — Allocution de M. **Gauducheau**, vice-président.

Traitement de l'infection pesteuse par les corps sulfamidés. Peste expérimentale et peste humaine. — M. **G. Girard** a confirmé par de nouvelles recherches la remarquable efficacité du 693 M et B dans la peste du cobaye. Le 1162 F est beaucoup moins actif, mais a donné chez le rat blanc des résultats comparables à ceux obtenus avec le 693. Chez la souris, comme l'avaient déjà constaté E. Schultze et P. Durand, le 693 est doué d'une activité manifeste analogue à celle du sérum.

Vis-à-vis de l'endotoxine pesteuse, les sulfamidés sont dénués de tout pouvoir thérapeutique.

Dans la peste humaine, le 693 s'est révélé impuissant à enrayer la marche de la pneumonie pesteuse déclarée, au même titre que le sérum, mais il semble avoir préservé de la maladie plusieurs contacts dont l'un fut trouvé porteur de germes très virulents.

37 pesteux buboniques furent traités dans les lazarets de Madagascar, tant avec le 693 qu'avec le 1162, sans qu'on notât une supériorité du premier sur le second. La sérothérapie fut associée dans les cas graves. Le chiffre des guérisons fut de 76 pour 100 contre 65 pour 100, moyenne des cas traités depuis plusieurs années par le sérum de fabrication locale. Pour l'auteur, il ne saurait être question d'abandonner actuellement le sérum antipesteux, mais puisque nous disposons avec les sulfamides d'une médication antibactérienne d'une valeur incontestable, les recherches auront intérêt à s'orienter vers la préparation d'un sérum de haut pouvoir antitoxique dont l'association au traitement sulfamidé parviendra peut-être à améliorer encore les statistiques de mortalité de la peste humaine, dont les formes pulmonaires et septicémiques restent toujours pratiquement incurables.

Rapport sur l'organisation anti-amarile au Brésil. — M. **J. Bablet**, au cours d'un voyage récent à Rio-de-Janeiro, a pu se rendre compte des heureux résultats obtenus par le service coopératif anti-amaril, qui réunit depuis 1931, dans une étroite collaboration, l'organisme administratif de lutte contre la fièvre jaune et l'ensemble des laboratoires scientifiques placés sous le contrôle des techniciens de la Fondation Rockefeller.

La centralisation des renseignements épidémiologiques est assurée principalement par les services de sérologie (recherche du test de protection) et de viscérotomie. En ce qui concerne celle-ci, une loi prescrit le prélèvement obligatoire de pulpe hépatique pour tous les décès survenus à la suite d'une maladie de moins de 10 jours. C'est grâce aux indications de cette méthode d'investigation que F. Soper a découvert en 1932 l'existence de la fièvre jaune de brousse, dont le rôle au point de vue épidémiologique apparaît aujourd'hui si important. L'organisation du service de viscérotomie a nécessité une réglementation spéciale et très précise, un personnel nombreux et entraîné, des laboratoires d'histologie spécialisés et en possession de techniques bien étudiées.

L'auteur qui assure à l'Institut Pasteur de Paris depuis 1934 le contrôle histologique de la fièvre jaune pour les colonies françaises insiste particulièrement sur la valeur de ce contrôle et indique les caractères anatomiques de l'hépatite amarile.

Quelques détails sont également donnés sur la préparation à Rio du vaccin antiamaril 17 D qui utilise un virus africain cultivé sur tissus embryonnaires puis introduit, après de nombreux passages, dans un œuf de poulet embryonné. C'est l'embryon broyé, congelé et desséché qui sert aux inoculations vaccinantes.

Culture de « Leptospira icterohemorragiæ » en tissus embryonnaires de Poulet. — MM. **G. Stefanopoulo** et **J. Cheve** ont obtenu la culture de *L. icterohemorragiæ* sur le milieu suivant : Extrait filtré de caillot de sang de cheval ou solution de Tyrode, 10 cm^3; cerveau broyé d'embryon de poulet de 12 à 16 jours, 0 cm^3 2; recouvrir, en tubes de 17 *mm.*, d'une couche d'huile de vaseline.

Manifestations neurotropes du Trypanosoma gambiense. — MM. **E. Roubaud** et **A. Provost** rappellent qu'il n'a été jusqu'ici accordé que peu d'attention aux manifestations neurotropes de *Trypanosoma gambiense*, agent de l'une des trypanosomiases humaines chez les petits rongeurs de laboratoires. Une souche de *T. gambiense* isolée de l'homme au Cameroun par M. Jonchères et étudiée par eux montre chez les souris inoculées un neurotropisme évident se traduisant par la paralysie du train postérieur; après 7 années de passage, le virus n'a pas perdu ses particularités initiales.

La réaction de fixation du complément dans le Tæniasis. — M. **R. Deschiens** a recherché la réaction de fixation de l'alexine à partir d'un antigène à l'extrait alcoolique de *Tænia saginata* chez 10 sujets infestés et chez 43 sujets non infestés par ce cestode. La réaction a été positive chez 40 pour 100 des sujets infestés et chez 11,63 pour 100 des sujets non infestés. Le caractère positif inconstant de la réaction chez les sujets atteints de tæniasis et l'existence à un taux relativement élevé de réactions positives chez les sujets indemnes montrent que la recherche de la fixation de l'alexine dans le tæniasis ne saurait constituer une méthode diagnostique, mais simplement une donnée d'appoint.

L'existence de réactions positives chez des sujets non infestés par *T. saginata* pourrait être en relation : avec un tæniasis récemment guéri, avec une infestation par des helminthes donnant une réaction de groupe ou avec le fait que l'extrait de tænia utilisé comme antigène comporte, étant donné que les tænias se nourrissent par osmose du contenu intestinal, des substances d'origine microbienne ou alimentaires pouvant être antigènes.

Présentation d'un film cinématographique en couleurs relatif à l'ethnographie de la région du lac Tchad. — M. **F. de Chasseloup-Laubat.**

R. Deschiens.

PETITES CLINIQUES DE "LA PRESSE MÉDICALE"

N° 548.

« Hémiplégie mitrale »

Par Louis Ramond,

Médecin de l'hôpital Laennec.

Au n° 19 de la salle Rostan nous trouvons ce matin, *22 Février 1941*, une malade qui a été amenée hier soir à Laennec avec un certificat médical constatant qu' « elle est atteinte d'*hémiplégie droite datant du 21 Février 1941* ». Avec son âge et son état civil (elle a 48 ans et elle est femme de chambre), c'est tout ce que nous pouvons savoir sur elle, car elle est aphasique et, par conséquent, incapable de nous fournir le moindre renseignement sur ses antécédents et sur sa maladie actuelle.

Est-ce une raison suffisante, comme paraissent le penser certains de mes élèves, pour désespérer de pouvoir aboutir à un diagnostic précis au sujet de ses troubles paralytiques? Assurément non! Et pour leur prouver que, malgré tout l'intérêt d'une anamnèse bien fouillée, il faut savoir s'en passer le cas échéant, nous allons prendre ensemble l'observation de cette femme. Je serais bien étonné si nous n'aboutissions pas finalement à découvrir la cause des accidents nerveux qui l'ont fait hospitaliser.

*
* *

Un coup d'œil d'ensemble nous apprend tout d'abord que nous avons affaire à une femme de 48 ans, bien conservée, d'embonpoint moyen et de facies normal. Elle n'est pas cyanosée. Elle n'a ni turgescence des jugulaires, ni le moindre œdème. Elle a une petite plaie contuse superficielle de l'arcade sourcilière droite et une ecchymose de la dimension d'une pièce de deux francs à la partie supéro-externe de la jambe droite. Alors que la face antérieure du genou droit est normale, la peau qui recouvre la face antérieure de son genou gauche est rouge, irritée, comme décapée par le frottement des draps. Rien que cette constatation suffirait à nous faire prévoir que le membre inférieur droit reste immobile tandis que le gauche s'agite, si nous ne savions déjà que cette malade a une hémiplégie droite.

Notre attention est encore retenue par le rythme respiratoire spécial de cette personne, constitué par des pauses respiratoires à la suite desquelles sa respiration devient de plus en plus accélérée et de plus en plus profonde et bruyante jusqu'à un acmé suivi à son tour d'une période de diminution progressive d'amplitude et de rapidité des mouvements respiratoires qui aboutit à un nouvel arrêt de la respiration. Il s'agit là d'une « respiration de Cheyne-Stokes » absolument typique.

Au point de vue intellectuel cette femme de chambre est présente. Elle comprend ce que nous lui disons et exécute tous les ordres simples que nous lui donnons : ouvrir ou fermer les yeux ou la bouche, tirer la langue, tendre la main, tourner la tête... Mais elle est incapable d'obéir à des ordres un peu complexes.

Elle ne peut prononcer aucun mot, pas même « oui » ou « non », et c'est par des mouvements de tête d'approbation ou de négation qu'elle répond à nos questions précises qui réclament un « oui » ou un « non » pour toute réponse.

Son hémiplégie droite est totale ; mais la paralysie ne frappe pas également le membre supérieur, le membre inférieur et la face. Elle est absolument complète au membre supérieur, tout à fait inerte et incapable du moindre mouvement. A la face, elle est très légère et représentée seulement au repos par la moindre accentuation du pli naso-génien à droite; elle s'accuse davantage au moment des grimaces ou à l'ouverture large de la bouche pour tirer la langue, qui est alors nettement plus rapprochée de la commissure labiale droite. Bien entendu, comme c'est la règle dans les paralysies faciales d'origine centrale, qui respectent le facial supérieur, les plis du front ne sont pas effacés à droite et l'œil droit se ferme aussi complètement que l'œil gauche. Le membre inférieur droit ne peut être détaché du plan du lit, mais il est capable de quelques mouvements volontaires de flexion de la cuisse et du genou et de redressement du pied (impossibles hier soir, paraît-il).

En raison de l'aphasie de notre malade nous ne pouvons pas apprécier l'état de sa sensibilité et savoir dans quelle mesure elle est troublée à droite.

Les réflexes tendineux — rotulien, achilléen, tricipital — sont conservés à droite comme à gauche.

Le signe de Babinski est très net à droite où le gros orteil se met en extension sous l'influence de l'excitation de la plante du pied.

L'œil gauche, dans le regard en avant, est dévié en dedans. Cependant les mouvements du globe oculaire gauche en dehors ne sont en aucune façon limités. Naturellement, il n'est pas possible de savoir s'il existe de la diplopie.

Les pupilles sont égales et réagissent très bien à la lumière et à l'accommodation.

Il n'y a pas de raideur de la nuque ni de signe de Kernig.

La malade a perdu ses urines dans son lit. Elle n'a pas eu de selles depuis son entrée.

Toutes ces constatations neurologiques faites, c'est le cœur que nous devons maintenant ausculter en premier lieu à cause de la fréquence de l'hémiplégie droite avec aphasie chez les sujets — le plus souvent des femmes — atteints de rétrécissement mitral. Or, nous trouvons à la palpation de la région de la pointe du cœur un frémissement cataire présystolique et nous entendons à l'auscultation cardiaque un rythme mitral des plus net caractérisé par un roulement diastolique, un éclat du premier bruit et un dédoublement du second bruit. Nous ne percevons aucun souffle orificiel : ni souffle systolique de la pointe, ni souffle diastolique de la base. Le cœur est rapide et en état d'arythmie complète.

Le pouls est irrégulier, à 96. Les artères sont souples. La tension artérielle est relativement élevée : 17 1/2×13 au Vaquez.

L'examen de l'appareil respiratoire ne montre rien d'anormal.

La langue est sale. Le foie paraît un peu gros et déborde le rebord des fausses côtes d'un travers de doigt.

L'abdomen est souple et non douloureux.

La vessie étant vide, il n'est pas possible de savoir si les urines contiennent ou non de l'albumine ou du sucre.

La température, qui était de 37°9 hier soir, est, ce matin, de 38°4.

Une ponction lombaire faite extemporanément donne issue à un liquide céphalo-rachidien clair, eau-de-roche, absolument normal puisqu'il ne renferme que 0 *g.* 22 d'albumine par litre et 1,2 lymphocyte par millimètre cube. (La réaction du benjoin colloïdal s'y est montrée, par la suite, tout à fait normale.)

*
* *

Eh bien! nous pouvons dire maintenant que, sans rien savoir des antécédents ni de l'histoire de la maladie de cette femme de chambre, nous sommes en mesure d'affirmer d'une façon péremptoire que nous connaissons la nature exacte des accidents qui l'ont conduite dans notre service. Porteuse d'un *rétrécissement mitral pur* et frappée d'une *hémiplégie droite avec aphasie*, cette malade est atteinte de ce qu'on a appelé une « hémiplégie mitrale », consécutive à une *embolie cérébrale*.

A vrai dire, nous avons été dès l'abord orientés vers ce diagnostic par le sexe et l'âge du sujet, car nous savons que le rétrécissement mitral est, avec la syphilis, une des causes principales de l'hémiplégie des adolescents et des adultes et que c'est à la sténose mitrale qu'il faut penser en premier lieu quand cette hémiplégie survient chez une femme.

Du reste, les caractères de ses troubles nerveux cadraient très bien avec le diagnostic d'embolie cérébrale et ne concordaient pas avec les autres causes d'hémiplégie susceptibles d'être invoquées dans ce cas.

L'embolie cérébrale a, en effet, un *début brusque*, car l'arrêt subit de l'embolus dans une artère cérébrale entraîne une ischémie soudaine du territoire ainsi privé d'irrigation et, par conséquent, la perte de ses fonctions nerveuses. Or, sans rien savoir de ce qui s'est passé hier nous sommes en mesure de certifier que la maladie a commencé brusquement par un *ictus*, comme en témoignent les ecchymoses et la plaie contuse que nous voyons à la tempe et à la partie supérieure de la jambe droite.

Mais si ce début brusque des accidents nerveux par une hémiplégie soudaine avec chute affirme l'existence, chez cette personne, d'une *lésion cérébrale d'origine vasculaire*, il ne permet pas de dire que cette lésion soit due certainement à une embolie cérébrale. Le début brusque peut s'observer aussi bien au cas de *rupture* qu'au cas d'*oblitération vasculaire*, et, s'il s'agit bien d'oblitération artérielle : au cas de *thrombose artérielle* qu'au cas d'*embolie*.

1° Cependant, le diagnostic d'*hémorragie cérébrale* n'est pas admissible ici pour de nombreuses raisons, en particulier : l'absence d'apoplexie, de coma et de déviation conjuguée de la tête et des yeux ; le caractère non proportionnel de son hémiplégie ; l'existence de l'aphasie ; l'élévation légère de la température dès le début, au lieu de la chute thermique initiale habituelle dans l'hémorragie cérébrale... D'ailleurs, si cette femme de 48 ans se trouve bien dans les conditions d'âge où se produit l'hémorragie cérébrale, elle a des artères souples et une tension artérielle qui n'est pas suffisamment élevée pour être considérée comme favorisant la rupture vasculaire. C'est bien parce que nous avons éliminé d'une façon formelle la possibilité d'une hémor-

ragie cérébrale que nous avons pratiqué, il y a un instant, une ponction lombaire. En effet, au cas d'hémorragie cérébrale, il vaut mieux ne pas faire trop précocement une soustraction de liquide céphalo-rachidien, de crainte de favoriser la reprise du saignement par suite de la décompression intra-cranienne ainsi produite. Or, notre ponction lombaire a donné issue à un liquide céphalo-rachidien absolument normal — ce qui cadre avec le diagnostic de ramollissement cérébral et par conséquent d'embolie cérébrale — tandis qu'au cas d'hémorragie cérébrale le liquide eût été rouge ou rosé (s'il y avait eu irruption du sang dans les espaces sous-arachnoïdiens par hémorragie cérébro-méningée), ou tout au moins plus ou moins teinté de jaune et riche en globules rouges à l'examen microscopique.

2° Ainsi donc la clinique et le laboratoire s'accordent pour nous faire conclure que seule ici peut être mise en cause une *oblitération vasculaire* entraînant l'*ischémie* d'un territoire cérébral et ultérieurement son *ramollissement*.

Cette oblitération artérielle est-elle due : *a*) à une *thrombo-artérite* ou *b*) à une *embolie?*

a) Pour faire cette discrimination, les signes nerveux — qui sont le fait d'un ramollissement cérébral dans les deux cas — sont de peu d'utilité. On se base surtout sur le mode de début de l'hémiplégie et principalement sur les diverses manifestations cliniques extra-cérébrales concomitantes. Dans le cas présent nous ignorons tout des signes prémonitoires encéphaliques qui auraient pu, au cas de *thrombo-artérite*, précéder l'ictus (céphalée, parésies ou aphasie transitoires...). Nous ne savons pas s'ils ont existé ou non. Force nous est donc de rechercher si nous ne trouvons pas chez notre sujet des stigmates de l'une ou l'autre des deux grandes causes de thrombo-artérite cérébrale : α) l'*athérome* et β) la *syphilis*.

α) Cette femme est trop jeune pour avoir fait du ramollissement cérébral par *athérome artériel*. D'ailleurs, elle a des artères souples et nullement dures, flexueuses, en tuyau de pipe. Elle n'a pas de souffle systolique rude d'aortite athéromateuse à la base du cœur.

β) Chez elle, *a priori*, étant donné son âge, c'est la syphilis — à défaut de rétrécissement mitral — qu'il fallait mettre en cause. Mais nous ne trouvons sur sa peau aucune cicatrice suspecte. Ses pupilles sont égales et réagissent bien à la lumière et à l'accommodation. Certes, elle a un léger strabisme interne de l'œil gauche, ce qui ferait penser à une paralysie du moteur oculaire externe de cet œil et s'inscrirait en faveur de la syphilis. Cependant l'absence de limitation des mouvements du globe oculaire gauche dans le domaine de la VIe paire gauche me fait considérer ce strabisme comme non paralytique. S'il n'est pas congénital, peut-être est-il en rapport avec un trouble de la vision de cet œil provoqué par le ramollissement cérébral récent? Du reste, l'hypothèse d'artérite cérébrale syphilitique est encore renversée par le caractère absolument normal du liquide céphalo-rachidien.

Ainsi donc il ne reste plus comme diagnostic possible que l'embolie cérébrale! L'existence d'un rétrécissement mitral pur l'affirme. Cette malade représente un cas typique d'HÉMIPLÉGIE MITRALE.

* * *

1° L'HÉMIPLÉGIE est une complication fréquente du rétrécissement mitral. Elle en est assez souvent, comme dans le cas présent, la manifestation révélatrice.

Elle résulte de l'oblitération d'une artériole cérébrale par un caillot parti de l'oreillette gauche ou de son auricule, si fréquemment atteints de thrombose.

La pathogénie de cette *thrombose auriculaire gauche* a été et est encore discutée. Classiquement attribuée tout simplement à la stase du sang dans l'oreillette gauche dilatée au-dessus de l'orifice mitral sténosé, elle a été mise plus tard sur le compte d'une endocardite légère, latente et discrète. Il est probable, d'ailleurs, que chacune de ces hypothèses contient une part de vérité. Quoi qu'il en soit, et pour rester dans le domaine des faits, cette thrombose auriculaire est très souvent contemporaine de certaines manifestations cardiaques — dont l'*arythmie complète*, par poussées ou à titre définitif, est la plus fréquente — qui témoignent de l'atteinte de l'oreillette et de son inactivité. Précisément notre malade se trouve dans ce cas puisqu'elle est arrivée hier et se trouve encore en état d'arythmie complète.

Le type classique de l'hémiplégie mitrale est l'*hémiplégie droite avec aphasie* : exactement comme chez notre sujet. Mais on peut voir, beaucoup plus rarement, l'embolie cérébrale au cours du rétrécissement mitral réaliser une hémiplégie droite sans aphasie, ou une aphasie sans hémiplégie, ou une hémiplégie gauche. Pourquoi cette prédilection de l'embolie cérébrale pour l'hémisphère gauche? On l'explique par la disposition des gros troncs artériels issus de la crosse aortique. La carotide gauche se détache de l'aorte en suivant directement son axe, c'est pourquoi l'embolus passerait plutôt dans cette artère que dans le tronc brachio-céphalique qui s'insère plus obliquement sur la crosse de l'aorte.

Si l'hémiplégie droite et l'aphasie sont les syndromes neurologiques réalisés par l'embolie cérébrale, c'est que le caillot pénètre ensuite dans la cérébrale moyenne ou sylvienne qui irrigue les centres moteurs corticaux et ceux du langage.

L'hémiplégie mitrale est en général totale ; mais elle est d'ordinaire moins complète et moins persistante au membre inférieur — comme chez notre femme de chambre — ce qui tient à ce que bon nombre des centres moteurs de la cuisse, de la jambe et du pied sont localisés à la partie supérieure de la circonvolution frontale ascendante et au lobule paracentral qui sont irrigués par l'artère frontale antérieure.

Comme il s'agit d'une hémiplégie corticale, les troubles de la sensibilité — nuls dans l'hémiplégie par hémorragie cérébrale — sont souvent marqués, mais passagers. Nous n'avons pas pu les mettre en évidence chez notre sujet, trop aphasique pour nous permettre cette exploration.

2° L'*aphasie* réalise d'habitude le type de l'*aphasie de Broca*, c'est-à-dire l'association d'une *anarthrie* (ancienne « aphasie motrice » des classiques) prédominante avec un certain degré d'*aphasie de Wernicke* (ancienne « aphasie sensorielle » des classiques) et le plus souvent avec une hémiplégie droite. Anarthrique, le malade ne parle pas, ou ne peut dire qu'un mot, une syllabe ; mais il comprend le langage oral ou les ordres écrits. C'est ce qui a lieu chez notre femme. Comme dans la règle, un certain degré d'aphasie de Wernicke est associé chez elle à l'anarthrie. Si elle comprend les ordres simples et les exécute — tirer la langue, fermer les yeux, donner la main... — elle est incapable d'obéir à des ordres compliqués dont elle ne saisit pas le sens : mettre l'index de la main gauche sur le bout du nez; ouvrir la bouche en fermant les yeux, etc...

* * *

Quel PRONOSTIC devons-nous porter ici?

1° Tout d'abord *quoad vitam?* Le pronostic doit être réservé pendant une dizaine de jours au moins, comme dans toute hémiplégie, par suite de l'apparition toujours possible d'accidents infectieux pulmonaires, encéphaliques ou cutanés imprévisibles.

Cependant il est rare que l'embolie cérébrale due au rétrécissement mitral entraîne la mort en quelques jours avec hyperthermie, tachycardie et coma.

Le plus souvent le malade survit à son embolie. Il semble que, pour ce qui est de notre malade, nous ayons des raisons d'espérer qu'il en sera ainsi, ne seraient-ce que l'absence de coma, la conservation relative de l'intelligence, l'amélioration de la motilité volontaire du membre inférieur droit et la moindre irrégularité de ses battements cardiaques depuis hier. Cependant la température est élevée, à 38°5 (ce qui est peut-être un peu plus que la légère élévation thermique classique du début de l'embolie cérébrale) et la respiration a pris un rythme de Cheyne-Stokes très accentué. Cela justifierait quelques réserves sur le pronostic vital.

2° Mais si notre malade survit à son embolie cérébrale, quel sera son avenir au point de vue de son hémiplégie et de son aphasie? Pour pouvoir apprécier ce pronostic fonctionnel, il faut savoir que l'hémiplégie mitrale et l'aphasie de même nature peuvent être *passagères* et rétrocéder plus ou moins complètement. Pour l'aphasie cela se comprend, parce que les malades sont surtout des anarthriques, qui comprennent le langage parlé et écrit et sont par conséquent rééducables, et cela d'autant plus que ce sont souvent des sujets jeunes. Ce n'est plus le cas pour notre femme! Il est à craindre que, si elle survit à son attaque, elle ne conserve, comme c'est fréquent, une hémiplégie et une aphasie *permanentes*.

Ce qui aggrave encore le pronostic des embolies cérébrales au cours du rétrécissement mitral, c'est la possibilité constante d'une *récidive*, la cause de l'embolie persistant toujours. Il est vrai que l'hémiplégie mitrale exerce quelquefois une influence heureuse sur l'évolution de la sténose mitrale en obligeant le malade à une inactivité relative. A quelque chose, quelquefois, malheur est bon!

* * *

Nous allons instituer le TRAITEMENT suivant :

1° Laisser la malade en *décubitus dorsal*, le tronc soutenu par deux oreillers. S'assurer que *son siège est toujours très propre et très sec ;* le *poudrer avec du talc. Nettoyages fréquents de la bouche* avec de l'eau légèrement alcaline. *Désinfection des narines* deux fois par jour avec un peu d'*huile eucalyptolée. Mobilisation des jointures des membres paralysés* deux fois par jour.

2° *Alimentation liquide :* lait, café au lait, tisanes, jus de fruits, bouillon de légumes...

3° Comme *médication vaso-dilatatrice :* injection sous-cutanée quotidienne d'une ampoule de 2 cm³ contenant 0 *g.* 20 de *chlorure d'acétylcholine* et 0 *g.* 05 *de phénylglycolate de papavérine*.

4° Comme *médication toni-cardiaque :* absorption orale quotidienne de V gouttes de la solution alcoolique de *digitaline cristallisée de Nativelle au millième*.

EPILOGUE.

Cette malade a succombé dans la *nuit du 24 au 25 Février*, en hyperthermie à 41°4, avec une polypnée régulière intense, en rapport avec un foyer pulmonaire congestif de sa base droite.

NOTES DE MÉDECINE PRATIQUE

PUBLIÉES PAR LES SOINS DE A. RAVINA

Méralgie paresthésique

Décrite simultanément en 1895 par Bernhardt et W. K. Roth, la méralgie paresthésique a été définie comme « un trouble sensitif de la face externe de la cuisse, caractérisé par des formes variées de paresthésie, associé à une dissociation et à une diminution plus ou moins grande des perceptions sensitives ». Un article récent de Ferdinand C. Lee [1], très complet, précise les connaissances actuelles sur cette maladie et attire l'attention sur le facteur compression mécanique en tant que cause de la maladie.

Bernhardt limite formellement la maladie au territoire du fémoro-cutané. Roth est imprécis et oppose à la forme externe type, une variété antérieure plus rare, on individualisa ensuite une forme médiane, ce qui contribua à obscurcir la pathogénie de l'affection par les nombreux facteurs étiologiques qui furent alors pris en considération.

Il vaudrait mieux, conseille Lee, limiter la maladie au seul nerf fémoro-cutané.

Ce nerf, né des 2e et 3e racines lombaires, après être sorti de la face latérale du psoas passe à proximité du cæcum. Il descend ensuite vers l'épine iliaque antéro-supérieure, passe sous l'arcade crurale puis sous le fascia lata qu'il perfore à 4 *cm.* de l'arcade. Il donne deux branches : une principale qui traverse le fascia superficialis à 9 *cm.* de l'arcade et innerve la face externe de la cuisse jusqu'au genou ; l'autre, postérieure, innerve la peau à partir du grand trochanter jusqu'au territoire de la branche principale.

Il existe parfois des anastomoses avec le crural.

Les causes de la maladie sont diverses. Les facteurs locaux sont les plus importants et parmi eux il faut insister surtout sur les compressions. Un coup violent sur la hanche a été invoqué, parfois des microtraumatismes répétés.

La plupart des cas sont en rapport avec une compression, bandages herniaires ou corsets chez les femmes, compression par des ganglions inguinaux. Stookey met en cause l'angulation du nerf à l'émergence du bassin, ainsi que le glissement perpétuel que lui impose la marche. La grossesse est rarement une cause de méralgie. Le pied plat peut agir par la tension qu'il exerce sur le fascia lata.

Lee pense que dans les cas qui paraissent liés à une obésité, c'est l'excès de poids qui, imposant une fatigue supplémentaire à l'arcade crurale, provoque la maladie. Des compressions intra-pelviennes sont parfois en cause : fibrome utérin, tumeur du cæcum, abcès appendiculaire, périostite iliaque, abcès pottiques et même ascite.

L'exposition à la chaleur et surtout au froid a été invoquée comme facteur déterminant.

De nature toute différente seraient les méralgies dans lesquelles un désordre général semble avoir été l'origine. Le plus souvent il s'agit d'infections, scarlatine, fièvre typhoïde, grippe, syphilis, rhumatisme articulaire aigu et l'infection, qui parfois suit la vaccination antivariolique. Parmi les substances toxiques qui donnent la maladie, l'alcool est le plus souvent en cause, plus rarement le plomb et la morphine.

Des troubles du métabolisme, en particulier le diabète, sont assez rarement responsables de la maladie.

Il semble que la plupart des cas dépendent directement ou indirectement d'une lésion mécanique du nerf. Il est rare cependant qu'une altération macroscopique soit visible. Microscopiquement il y a désaccord, les uns ont vu un épaississement fibreux de la gaine, avec de nombreuses fibres dégénérées, les autres ne virent rien d'anormal.

Selon toute probabilité la maladie est plus fréquente que ne l'indique le nombre des cas publiés, beaucoup de formes bénignes échappant au médecin.

En général, la maladie est unilatérale, les hommes sont plus souvent atteints que les femmes. La majorité des cas s'observe de 30 à 60 ans, une prédisposition héréditaire est possible.

La symptomatologie est faite de douleur et de paresthésie.

Le premier signe est la paresthésie. C'est une sensation d'engourdissement ou de peau morte. L'attention est souvent attirée par la perte de la sensation du frôlement produite par le vêtement.

La douleur est généralement intermittente et provoquée par la marche, la fatigue ou le port de l'objet traumatisant (corset), elle disparaît parfois complètement avec le repos, elle est parfois très forte.

En tout cas, douleur et paresthésie siègent à la face externe de la cuisse, d'abord dans une plage limitée qui s'étend peu à peu à tout le territoire innervé par le fémoro-cutané.

A l'examen, la cuisse a un aspect normal. La sensation du toucher est rarement abolie complètement. Parfois il y a hyperesthésie. La piqûre est souvent mal sentie, elle peut au contraire être exagérée ; la pression n'est douloureuse que sur le tronc du nerf, et d'une façon inconstante ; la sensibilité thermique est diminuée ou abolie, le réflexe pilomoteur également.

Le diagnostic est facile si on limite les troubles au territoire du fémoro-cutané ; il ne peut s'agir en effet que d'une névrite ou névrose périphériques. Tous les troubles nerveux d'origine radiculaires en rapport avec une arthrite déformante, un rhumatisme vertébral, ou une affection médullaire ou méningée peuvent être éliminés, car ils ont une topographie différente.

De la même façon on élimine les sciatiques et les névralgies crurales, les maladies osseuses du fémur et les artérites.

La seule cause d'erreur est la participation possible du nerf musculo-cutané externe. Bien que la pression puisse être le facteur étiologique qui irrite les deux nerfs à la fois, il vaudrait mieux considérer ce cas comme une névrite périphérique affectant les deux nerfs plutôt que de porter le diagnostic de méralgie paresthésique.

L'évolution de la maladie est longue, le début lent et l'aggravation progressive. Cependant les symptômes peuvent disparaître pendant des jours, des mois et des années et reparaître soudainement.

D'autres fois il n'y a aucun changement durant un très long temps.

La guérison spontanée est douteuse.

Depuis que la maladie a été décrite, il n'y a pas eu de méthode thérapeutique uniformément acceptée. Cela provient vraisemblablement de la différence des facteurs étiologiques invoqués. Dans les cas où la méralgie est en rapport avec une infection, elle disparaît avec la maladie qui la provoque. Lorsqu'une cause purement mécanique est à l'origine des troubles (corset, bandages, etc.), la suppression de celle-ci entraîne la guérison.

Dans la majorité des cas où l'on ne pouvait trouver aucun facteur étiologique évident, le massage, la faradisation, les bains, résumaient la thérapeutique. Par ces moyens le cas s'améliorait en général mais sans jamais guérir.

Le traitement chirurgical est par excellence la résection du nerf pratiquée en 1885 par Hoger. L'opération est simple et radicale ; parfois cependant dans les jours qui suivent surviennent quelques troubles désagréables : douleurs dans la cuisse entière, claudication, anesthésie, mais ils sont passagers.

En 1928, Stookey proposa la simple section du nerf.

Beaucoup de chirurgiens cependant ont considéré la résection comme une opération inutilement radicale et ont cherché à supprimer par d'autres moyens les impressions douloureuses transmises par le nerf.

L'injection d'alcool dans le nerf a été préconisée mais ne donne en général que des résultats temporaires (Guillain et Lereboullet) ; l'injection d'antipyrine également.

Reichert, pensant que les fibres sympathiques pouvaient être responsables de la conduction de la douleur dans le nerf fémoro-cutané, eut l'idée de bloquer les ganglions sympathiques par l'alcool. Ses résultats sont assez bons. Parfois la novacaïnisation simple suffit, cependant l'atteinte inutile de nombreuse cellules et fibres sympathiques sans rapport avec le fémoro-cutané et la possibilité de lésions gênantes, font que la méthode ne saurait être employée d'une façon courante.

Les rayons X selon Witte peuvent donner un soulagement.

Ferdinand C. Lee pensant que la compression exercée sur le nerf dans son canal fibreux du fascia lata est une des causes principales de la méralgie, propose la libération du nerf par ouverture du canal.

Cette méthode a donné un résultat excellent chez un des deux malades ainsi traités.

Chez l'autre elle dut être complétée par la confection d'un canal en arrière de l'épine iliaque pour que le nerf repose sans tension sur la surface osseuse.

Le principal avantage de cette méthode est de n'entraîner aucune destruction de tissus nerveux et de rétablir la fonction du nerf.

H. LENORMANT.

1. Ferdinand C. LEE : *Revue du Rhumatisme*, 15 Octobre 1940, n° 6, 243.

Le traitement de la variole

Malgré le puissant moyen prophylactique que la vaccination jennerienne dresse contre la variole, nous sommes encore loin d'être absolument maîtres de cette terrible maladie qui, tantôt ici, tantôt là, arrive notamment, à la faveur de troubles d'ordre social, à constituer des épidémies, petites par le nombre, mais tout de même sévères et, actuellement, plus à craindre que jamais. C'est qu'il s'agit là d'une des maladies les plus facilement et les plus longtemps contagieuses, une des seules maladies éruptives de l'enfance dont il soit clairement démontré qu'elle se transmet indirectement.

On ne doit, d'ailleurs, pas oublier que sa gravité ne paraît pas exclusivement due au virus spécifique de la maladie. Des infections secondaires, staphylococciques ou streptococciques, interviennent à la phase de suppuration et seraient, d'après la plupart des auteurs, pour beaucoup dans la mortalité et dans la production de cicatrices indélébiles.

Quant à la marche à suivre au point de vue thérapeutique, une fois le diagnostic de variole assuré, elle est presque aussi débattue aujourd'hui qu'autrefois. A ce point de vue, il en a été pour la variole comme pour toutes les maladies aiguës : les progrès en matière thérapeutique ont été fort lents.

Aussi, G. Hinojar et H. Corvacho, de Saragosse, (*Archiv für Schiffs-und Tropen-Hygiene*, **44**, n° 8, Août 1940 et n° 9, Septembre 1940) ayant eu l'occasion de suivre de très près une épidémie de variole survenue récemment dans leur ville, en ont-ils profité pour étudier les effets des diverses médications proposées contre cette affection.

Cette épidémie fut fort sévère. Elle a compris un total de 151 cas, dont 5 cas de forme hémorragique d'emblée avec 4 décès, 51 cas de forme confluente avec 5 décès, 51 cas de forme cohérente avec 0 décès et 44 cas de forme discrète avec 0 décès, soit une mortalité globale de 5,9 pour 100. Il s'agissait donc d'une épidémie suffisamment sévère pour faire l'objet de véritables expérimentations thérapeutiques, d'autant plus valables que les malades ont été suivis par les auteurs espagnols avec un soin rare.

Leurs 23 premiers cas ont été traités par le xylol, médicament qui, après avoir été préconisé pour la première fois dans la variole par Zuelwer, en 1871, a été depuis lors très diversement apprécié par les auteurs, d'ailleurs assez nombreux, qui l'ont utilisé. L'école française, avec Belin, puis Teissier, a vivement recommandé cette méthode. Teissier a même affirmé que le xylol, donné de façon précoce à la période d'incubation, pouvait faire avorter la maladie. Tel ne fut pas le cas chez une petite malade de 6 ans, observée par Hinojar et Corvacho, traitée par ce médicament dès la première poussée de fièvre et, néanmoins, affectée d'une forme confluente.

Dans l'ensemble, le xylol ne semble pas avoir modifié l'évolution clinique ni empêché l'apparition, à la période de suppuration, d'abcès chauds et de cicatrices défigurantes. Cependant, conformément aux prescriptions habituellement faites, les doses de xylol avaient été élevées. Au début, il fut administré aux adultes, XC gouttes par jour, dose qui était progressivement portée à CXX gouttes; pour les enfants, la dose ne dépassa pas L gouttes. L'association à ce traitement, selon la méthode de Reig et W. Ikalamoff, d'injections de sérum de convalescent, n'eut pas non plus de résultats appréciables. L'hexaméthylènetétramine, le vaccin antipyogène (3 cas), le séjour à l'obscurité n'ont pas eu d'effets intéressants. Il en fut de même avec les méthodes locales, comme les attouchements au permanganate de potassium, au sublimé, à la teinture d'iode diluée.

Chez deux sujets atteints de forme confluente et présentant d'emblée des troubles nerveux, ceux-ci ont été plus ou moins calmés par la méthode de Du Castel : association d'éther



Fig. 1. — Jeune fille de 15 ans, non vaccinée; variole de forme cohérente; début du traitement par le prontosil à la phase d'éruption.



Fig. 2. — Même observation. Guérison complète au bout de douze jours.

(1 cm^3) et d'opium (20 *cg.*). Mais le cours de la maladie n'a pas été modifié.

Hinojar et Corvacho eurent alors l'idée de s'adresser aux composés soufrés, étant donné que les streptocoques et les staphylocoques ne semblent pas jouer un rôle indifférent quant au sort du malade, à un moment où celui-ci est déjà épuisé par son infection.

Avant eux et sans qu'ils le sachent, Gasperini et L'Abbate, ainsi que King et Rozario avaient eu recours à un composé de ce groupe, le prontosil, mais à trop petites doses et sur trop peu de malades pour arriver à des conclusions fermes.

Au cours de leurs essais, Hinojar et Corvacho eurent d'abord recours aux composés incolores, au p-amino-phényl-sulfonamide (prontosil blanc) et au 4-4'aminobenzol-sulfonamido-benzol-sulfonediméthylamide (ulirone). A la dose de 3 à 4 *g.* par jour pendant des cures d'assaut de six à huit jours de durée, renouvelées après interruption de deux à quatre jours, ces médicaments donnèrent, chez les 8 malades auxquels on les administra, des résultats peu satisfaisants : la longue durée du processus, les phlegmons terminaux et les cicatrices profondes furent identiques à ce qui s'observait avec les autres traitements.

Hinojar et Corvacho se décidèrent alors à recourir aux composés azoïques (prontosil rouge et prontosil soluble). Les doses, d'abord faibles, furent ensuite — étant donné la manière remarquable dont le médicament fut toléré et les bons résultats obtenus — fortement augmentées. Pour une cure d'assaut, elles furent, par jour, de 8 à 10 comprimés de 0 *g.* 50 *per os* et de 2 à 4 ampoules de 5 cm^3 à 5 pour 100 en injection.

Cette manière de faire a permis de raccourcir les diverses phases de la maladie, principalement la phase de suppuration. Les lésions cutanées furent peu marquées et les pustules se limitèrent à l'épiderme. Les phlegmons cutanés ne se produisirent pas et les cicatrices, cauchemar des varioleux, furent presque complètement évitées. Quelques cicatrices chéloïdiennes disparurent sous l'influence de badigeonnages au mercurochrome, du soleil et du massage.

L'action du prontosil sur l'hémogramme parut également nette : au lieu de la lymphocytose ou de la monocytose initiale, on constata une neutrophilie et une légère éosinophilie, montrant que le processus avait d'emblée une évolution favorable. Chez les 101 malades traités dès le début par le prontosil, la mortalité a été nulle.

Dans 3 cas survenus chez des sujets non vaccinés, de 26 et de 33 ans, la variole put être diagnostiquée de façon précoce et cette médication, commencée de très bonne heure, fit avorter la maladie et supprima la phase de suppuration.

Voici quelques-unes des observations les plus suggestives que Hinojar et Corvacho ont publiées avec photographies à l'appui.

Jeune fille de 15 ans, non vaccinée, forme cohérente. Début du traitement par le prontosil à la phase d'éruption : traitement *per os* et par injections (8 comprimés et 5 injections de 5 cm^3 à 5 pour 100 par jour (pendant neuf jours). Guérison complète au bout de douze jours. (Voir les figures du texte reproduites d'après G. Hinojar et Corvacho).

Enfant de 3 ans, non vacciné. Variole cohérente de la face et des avant-bras. Prontosil à raison de 2 comprimés et d'une ampoule par jour pendant dix jours. Guérison le quinzième jour.

Femme de 55 ans, non vaccinée : forme cohérente. Le traitement débute à la phase vésiculaire : 8 comprimés et 4 injections par jour. Evolution très favorable, guérison au bout de dix jours, pas de cicatrices.

Enfant de 4 ans, non vacciné, forme confluente. Traitement *per os* et par injection : guérison au dixième jour.

Pour Hinojar et Corvacho, le prontosil, en qualité de colloïde électro-négatif, aurait la propriété de stimuler le système réticulo-endothélial et, en qualité de colorant, de se fixer sur les foyers d'inflammation : papules, pustules, c'est-à-dire sur le virus et les coccus associés, etc... On en revient ainsi à la conception que Levaditi a exposée dans ce journal (*La Presse Médicale*, 13 Avril 1938) sur la formation dans l'organisme, à partir du prontosil d'un corps X — formation à laquelle l'intestin participerait — qui stimulerait les défenses de l'organisme et surtout rendrait l'agent pathogène sensible à ces défenses et diminuerait son agressivité.

P.-E. Morhardt.

CHRONIQUES
VARIÉTÉS INFORMATIONS

L'École des maîtres dans l'enseignement de la médecine

L'enseignement de la médecine est en voie de transformation perpétuelle. A peine un programme nouveau est-il appliqué que déjà se fait sentir le besoin d'en changer. C'est que les progrès des connaissances médicales y ajoutent constamment quelques nouveaux chapitres. La durée des études s'en trouve allongée : une sixième année de scolarité a dû être ajoutée dans notre nouveau régime.

Mais les matières d'un programme ne sont pas tout dans la formation du médecin. Le maître qui les enseigne ne peut borner là son rôle. Il doit se préoccuper de la manière de les enseigner, car, en fait de nourriture spirituelle, la façon de donner ne vaut pas moins que ce qu'on donne. De plus, il doit apprendre à ses élèves bien des choses qui ne sont point inscrites dans les programmes et dont la formation du médecin ne saurait pourtant se passer. En un mot, il y a une école des maîtres qu'il ne faut pas négliger dans l'organisation de l'enseignement médical et qui appelle peut-être aussi des réformes.

I. — Le double enseignement scientifique et pratique.

Comme l'enseignement supérieur ne s'impose pas, mais se recherche, une première question se présente : pourquoi veut-on devenir médecin ? Que cherche-t-on dans la carrière médicale ?

A quelques exceptions près, c'est pour tirer de la pratique des moyens d'existence. Rares sont ceux qui entreprennent délibérément ces études en amateurs ou du moins sans faire de la pratique leur souci principal, soit parce qu'ils s'intéressent passionnément à la partie scientifique de la médecine et aux recherches qu'elle suggère, soit parce qu'ils se proposent d'acquérir des titres donnant accès à des fonctions professorales ou autres.

Il en ressort que l'enseignement de la médecine s'adresse surtout à de futurs praticiens et doit avoir pour eux un caractère professionnel.

Certes, cela ne veut pas dire qu'il en faille écarter les notions scientifiques et théoriques. Ces notions demeurent la base de l'instruction nécessaire pour connaître et traiter les maladies. Mais l'enseignement professionnel doit avoir toujours en vue les applications de la théorie à la pratique médicale.

Aussi l'enseignement dans les Ecoles et Facultés de médecine doit-il être double. Cette dualité a soulevé maintes discussions et son principe est généralement admis, sinon appliqué. A l'enseignement professionnel convient surtout la fréquentation assidue des hôpitaux où des maîtres affectés à cette instruction pratique guident l'élève et lui montrent comment on applique les données de la théorie à chaque maladie et à chaque malade.

Quant à l'enseignement plus scientifique qui est destiné à la minorité désireuse de se livrer à la recherche désintéressée ou de se préparer à des fonctions professorales, le laboratoire y tient souvent plus de place que l'hôpital et, dans celui-ci l'objet des études n'est pas constamment l'application à l'exercice de la médecine.

Faut-il, comme d'aucuns le réclament, scinder en deux non seulement les matières enseignées, mais encore le corps enseignant ? Par exemple, les professeurs titulaires doivent-ils seuls donner l'enseignement dit supérieur, avec son caractère principalement scientifique et d'autre part, les agrégés, chefs de travaux, chefs de clinique, doivent-ils être exclusivement affectés à l'enseignement professionnel ?

Sans aller jusqu'à cette séparation complète, il paraît désirable que le professeur titulaire se réserve l'enseignement supérieur, mais qu'il conserve, en outre, la direction, l'organisation et le contrôle de l'enseignement professionnel, confié pour sa plus grande partie au personnel subalterne. L'enseignement pratique a tout avantage à garder le contact avec la science, et l'enseignement scientifique trouve aussi profit à ne pas se désintéresser des applications de la science à la pratique.

C'est assurément chose délicate pour le professeur titulaire de faire ainsi la part de ce qui lui revient et de ce qu'il met à la charge de ses collaborateurs. Si, dans une chaire théorique, comme celle de chimie médicale, par exemple, il est assez facile d'instituer un cours d'enseignement professionnel et un autre cours plus scientifique, il n'en est pas de même à l'hôpital, dans un service de clinique. Là, l'enseignement qui a pour base l'observation des malades est moins aisé à répartir et le professeur peut avoir quelque tendance à donner lui-même, au lit du malade, l'instruction élémentaire, sans nul doute plus facile. Or, je crois que ce n'est pas son rôle. Qu'il se réserve quelques cas particulièrement intéressants pour en montrer les difficultés de diagnostic, la gravité du pronostic, les indications, c'est fort bien. Mais la technique courante des examens cliniques, les explications nécessaires mais obligatoirement simples à l'usage des débutants, qu'il est indispensable de leur fournir sur l'anatomie et la physiologie médicales pour interpréter les symptômes principaux, doivent être laissées au personnel des chefs de clinique. Le professeur, dans ses leçons, doit traiter quelque sujet plus élevé, plus général, signaler au besoin quelque nouveauté, développer quelques vues personnelles; mais il doit surtout s'attacher à montrer la méthode à suivre pour dégager de l'examen du malade l'interprétation des symptômes, pour discerner les causes des désordres et en déduire le traitement. Il doit indiquer comment, de la masse confuse des symptômes, on peut détacher ceux qui dépendent d'un même trouble afin de les expliquer, pour regrouper ce qu'on a dissocié, afin de rétablir le tableau complet de la maladie, éclairé d'un diagnostic, d'un pronostic et d'un traitement rationnels. Il doit en quelque sorte démonter le mécanisme qu'a faussé la maladie, puis le remonter en le réparant.

II. — L'enseignement clinique.

Voici, par exemple, un malade atteint de pleurésie, sa respiration est gênée, il souffre d'un point de côté. D'emblée l'attention du clinicien est attirée vers l'état de la poitrine. Il la regarde, la palpe, la percute et l'ausculte : il reconnaît que le côté douloureux est plus large que l'autre et subit des déplacements moindres pendant les mouvements respiratoires ; il note des signes spéciaux : matité, absence de vibrations vocales, souffle tubaire ou silence respiratoire, indiquant non seulement qu'il y a une lésion thoracique, mais que cette lésion empêche le tissu aéré du poumon de garder le contact avec la paroi de la poitrine. De plus, certains de ces signes, la matité, l'abolition des vibrations vocales donnent à penser qu'il s'agit d'un épanchement liquide. L'examen radiologique en confirmerait l'existence et renseignerait sur son étendue. Enfin la ponction exploratrice, au besoin, lèverait tous les doutes et, par l'examen du liquide retiré, fait au laboratoire, permettrait d'apprécier les caractères de l'inflammation pleurale et même, par l'inoculation au cobaye, de prouver sa nature tuberculeuse.

Voilà donc, établis par l'analyse que fait le clinicien avec ses yeux, ses oreilles et ses mains, et que complètent quelques examens de laboratoire, tous les détails de la maladie. Rassemblons-les maintenant par la pensée en les mettant en ordre. La tuberculose en est l'origine. C'est elle qui a produit l'inflammation de la plèvre et l'épanchement liquide. Celui-ci, en comprimant le poumon, en distendant un côté de la poitrine et en pesant sur le diaphragme, a causé la gêne respiratoire et tous les symptômes spéciaux notés dans l'examen clinique. L'analyse avait permis d'isoler, pour les expliquer, chacun des symptômes. La synthèse peut alors intervenir et voilà reconstituée dans son ensemble toute l'histoire de la maladie. Bien connue dans ses détails, cette maladie a son diagnostic bien établi ; son pronostic s'en déduit et aussi son traitement.

C'est du malade que le clinicien est parti pour analyser les symptômes et les interpréter, pour autant, du moins, que le permet l'état actuel de la science. C'est ensuite au malade qu'il revient en regroupant en bon ordre dans sa synthèse finale tout ce qui peut se déduire de l'interprétation scientifique pour le diagnostic et le traitement, c'est-à-dire pour tous les besoins de la pratique.

Ainsi comprise, la tâche du professeur de clinique exige un effort constant. C'est pourquoi la bonne organisation d'un service de clinique a une importance primordiale, puisque c'est à l'hôpital que s'instruisent principalement les élèves les plus nombreux en vue d'exercer la médecine, et aussi parce que l'enseignement clinique dans notre pays s'adresse même au débutant qui ne connaît rien encore de la médecine.

C'est là, rappelons-le, une particularité du système français, car dans presque tous les autres pays, c'est seulement après deux années d'études passées à suivre des cours et à lire des

ouvrages de médecine, que l'élève est admis à pénétrer dans un hôpital.

Je ne discuterai pas ici les objections faites maintes fois, à l'étranger et même chez nous, au système français. Il me suffira de dire que nous sommes satisfaits de ses résultats, que la supériorité de notre formation clinique est généralement reconnue et que, dans quelques pays, on se demande maintenant s'il ne conviendrait pas d'adopter notre manière de faire.

Mais ce qui est sûr, c'est qu'il est plus malaisé pour le Corps enseignant d'instruire à l'hôpital les débutants que les étudiants qui déjà connaissent l'anatomie, la physiologie et un peu de pathologie théorique.

L'élève qui débute est souvent plein de zèle. Le contact avec le malade excite sa curiosité, en même temps qu'il émeut sa sensibilité. Ce débutant voudrait tout savoir et tout de suite. Chaque année, je recevais dans mon service de clinique un certain nombre de ces jeunes gens qui devançaient l'appel et venaient à l'hôpital un mois avant l'ouverture officielle des cours. Avides d'apprendre, ils s'intéressaient à tout. Puis, à la fin du semestre, leur zèle se refroidissait et, quand une nouvelle série d'élèves arrivait au commencement du second semestre, je constatais que beaucoup manquaient un peu d'ardeur au travail. La même remarque était faite par tous mes collègues. On invoquait, pour expliquer ce changement, la préoccupation de l'examen de fin d'année. Mais il y a, je crois, une autre cause.

Au sortir du lycée, puis du P.C.B., l'instruction scientifique de l'élève est restée jusque-là presque entièrement théorique et ce n'est pas la dissection de quelques grenouilles et escargots qui a pu compter comme instruction pratique. Imbu de théorie, l'étudiant arrive donc à l'hôpital plein de foi dans les certitudes de la science. Toute science à ses yeux est composée de lois qui régissent tous les phénomènes. Il croit profondément que des lois théoriques commandent tous les désordres de la maladie. Il est prêt à les accepter comme les dogmes d'une religion révélée. Or, la vérité scientifique ne peut jamais être admise que sous caution. La foi n'a rien à faire dans les recherches biologiques. On n'a de foi qu'en ce qu'on ignore, car ce que l'on sait est l'œuvre de la raison.

De plus, chez l'être vivant, les phénomènes sont tellement complexes qu'il n'est guère possible d'édicter des lois sans les voir bientôt tournées par quelque fraudeur imprévu et introuvable. Trop de variables empêchent de donner une solution tout à fait juste.

Aussi bien n'est-ce pas la foi qu'il faut apporter dans les études biologiques, mais l'esprit critique, l'esprit de discussion, le doute scientifique ne cédant qu'à la lumière éclatante des preuves accumulées.

Or, l'élève qui débute ne sent nul besoin de cet esprit critique. En revanche, il a soif de notions précises qu'il peut fixer dans sa mémoire pour répondre à l'examen ou traiter une question de concours. J'ai vu souvent dans mes leçons cliniques les élèves prendre des notes sur les symptômes que j'énumérais, sur les diagnostics que je discutais, sur les traitements que je proposais ; mais dès que je faisais des comparaisons avec d'autres maladies, que je parlais de la méthode à suivre pour arriver à la connaissance des désordres pathologiques, dès que je cherchais à m'élever du particulier au général, les élèves posaient la plume et leur regard se perdait dans le vague. Meubler leur mémoire était pour eux l'essentiel et non affiner leur jugement.

Est-ce à dire que le système est mauvais et qu'il faut l'abandonner ? Je n'en crois rien, car le jugement est si nécessaire au praticien qu'on ne saurait négliger aucune occasion de le développer au plus tôt. Et l'on y parvient, mais à l'insu de l'élève. C'est à force d'entendre le maître exposer ses doutes, soulever des objections, signaler les inconnues, que l'élève s'entraîne à réfléchir et peu à peu perd l'habitude de se reposer sur le mol oreiller des hypothèses, trop nombreuses, trop facilement acceptées en médecine, à la place des faits encore incertains. Seulement il faut, de la part du maître, de la persévérance pour que l'esprit du débutant, nourri jusque-là d'affirmations scientifiques, s'adapte au changement de régime.

III. — Principe de l'enseignement scientifique.

Ce résultat serait sans doute obtenu plus vite si déjà pendant l'année du P.C.B., l'élève avait acquis l'esprit biologique. Or, cet esprit ne s'acquiert que par l'observation directe des phénomènes de la vie et par l'expérience qui n'est qu'une forme de l'observation, très précieuse pour l'interprétation des faits observés.

On ne saurait évidemment, en moins d'un an, apprendre à l'étudiant une bien grande quantité de notions biologiques; il faut se borner à celles qui sont fondamentales et bien choisir les exemples. Mais on peut mettre aussitôt l'étudiant en contact avec la réalité et lui faire exécuter personnellement un certain nombre d'observations et d'expériences simples mais démonstratives.

Sans surcharger la mémoire d'un fardeau qu'elle ne pourrait longtemps soutenir, on doit, dans cet enseignement du P.C.B., s'attacher surtout à développer l'esprit biologique, exposer et mettre en pratique la méthode qui consiste, en partant de l'être vivant, à dissocier par l'analyse les phénomènes de la vie, discuter leur interprétation à la lumière des connaissances acquises, enfin les regrouper en une synthèse explicative qui représente pour les phénomènes considérés l'état actuel de nos connaissances scientifiques. Ainsi conçu, cet enseignement initiateur est non pas affirmatif, mais critique. Il fait comprendre à l'étudiant comment s'est édifiée, avec ses retouches successives et ses agrandissements perpétuels, la science de la vie.

N'est-ce pas précisément la même méthode que celle de l'enseignement clinique dont je parlais tout à l'heure ? N'est-elle pas propre à faire passer l'étudiant du régime de récitant, auquel il était astreint au lycée, à celui d'agissant qui est une condition nécessaire pour la formation du biologiste ? Car, si l'on peut s'instruire en biologie en écoutant des leçons et en lisant des livres, on ne devient biologiste que si l'on entre personnellement et matériellement en contact avec l'être vivant.

Le rôle du maître est de guider l'élève dans ce contact, de le diriger pour provoquer et développer sa vocation, en déposant dans son esprit l'étincelle qui allume en lui le feu sacré de la recherche scientifique.

Qu'il s'agisse de l'animal ou de l'homme, les mêmes phénomènes essentiels se passent dans l'organisme. Mais l'homme, évidemment, intéresse davantage l'étudiant qui se destine à la médecine pratique. Aussi l'enseignement de biologie générale ne doit-il pas omettre ce qui touche à l'être humain. Celui qui se destine à la science pure n'y perdra rien et pourra, par la suite, s'il le désire, prendre plutôt l'animal que l'homme pour sujet de ses études. Mais pour le plus grand nombre des élèves, l'enseignement du P.C.B. doit être l'initiateur de celui de la médecine.

Une fois entré dans les études médicales proprement dites, l'élève qui n'aspire pas à pratiquer la médecine doit trouver l'enseignement plus scientifique que professionnel qu'il recherche, comme l'élève qui veut pratiquer trouve aussi l'instruction professionnelle dont il a besoin.

IV. — Les programmes.

Du programme de l'enseignement scientifique de la médecine il y a peu de chose à dire. Une grande liberté doit être laissée au professeur, car il n'a pas seulement pour fonction d'enseigner la science déjà faite, il doit aussi — et ce n'est pas la moindre de ses tâches, contribuer à la science qui se fait, en poursuivant des recherches et en formant des travailleurs. Aussi doit-il rester maître de choisir ses sujets de travail, ses collaborateurs, la matière de ses leçons.

Il en va tout autrement dans l'enseignement professionnel. Là, il faut un programme plus strictement défini et une plus grande uniformité de programme dans les différentes Ecoles et Facultés. On peut discuter sur l'importance relative qu'il convient d'attribuer à chacune des branches des sciences médicales, mais d'une façon générale il faut réagir contre la tendance des maîtres à développer, avec quelque excès pour l'instruction professionnelle, la discipline spéciale qu'ils enseignent. Chacun veut pour elle ses examens, ses travaux pratiques obligatoires, confondant volontiers l'enseignement professionnel avec l'enseignement scientifique. Par exemple, la grande majorité des praticiens exerçant en France n'a besoin que d'un nombre relativement restreint de notions scientifiques sur les parasites. Il n'en est pas de même pour l'étudiant qui veut faire sur ces êtres des recherches spéciales, ni pour celui qui se destine à exercer la médecine dans les pays chauds.

D'une façon générale, aussi bien dans l'enseignement scientifique que dans l'enseignement professionnel, le professeur doit éviter de faire trop étalage d'érudition. Travail de cabinet, l'érudition convient mieux aux articles écrits qu'aux leçons orales. Pour parler aux élèves, le maître doit avoir, comme dit Montaigne, « plutôt la tête bien faite que bien pleine », et son enseignement doit en porter la marque.

En médecine, où il y a tant de faits de détail et tant d'hypothèses, l'élève n'a que trop de tendance à tout mettre sur le même plan sans avoir le courage de juger les valeurs relatives. Ce défaut ne fait, d'ailleurs, que se fortifier chez ceux des élèves qui abordent les concours et deviendront l'élite. Dans leurs épreuves, ils s'appliquent à longuement énumérer faits et hypothèses, afin d'éviter le reproche d'une omission et aussi de peur que, s'ils marquaient une préférence parmi les interprétations proposées par les auteurs, ce choix ne vînt heurter les opinions parfois dissemblables de leurs juges.

Il appartient au professeur d'enseignement supérieur de redresser cette tendance et de montrer la nécessité d'établir une hiérarchie entre les notions contrôlées et les interprétations imaginées, en faisant le départ entre le principal et l'accessoire. Des matériaux amoncelés sans ordre par l'observation, il doit montrer comment on fait un édifice solide et harmonieux.

Un autre devoir du maître est de fixer la limite de nos connaissances et de ne pas laisser les hypothèses déborder sur leur domaine. Dans la science, comme dans un monument en réparation perpétuelle, il y a toujours en quelqu'une de ses parties, à consolider, à remplacer, à préserver, à orner. Le maître ne doit pas craindre d'avouer qu'il y a beaucoup de pages blanches dans le livre du savoir humain. N'est-ce pas la

meilleure manière de faire naître chez l'élève le désir d'y écrire quelque nouveau chapitre ?

V. — Les examens.

La tâche du professeur de Faculté n'est pas seulement d'enseigner et de former des intelligences. Il doit aussi s'assurer de la valeur de l'instruction acquise et participer aux examens scolaires. Rôle plus difficile et plus ingrat qu'on ne l'imagine souvent. Je ne parle pas de l'examinateur qui, suivant les nécessités du service, est appelé à interroger sur d'autres matières que celle qu'il enseigne. Je parle du professeur qui interroge sur ce qu'il connaît bien et, mieux encore, sur ses propres travaux. Le défaut n'est pas rare qui consiste à demander à l'élève des détails qui ne sont pas encore du domaine classique — et ne le seront peut-être jamais. La tentation s'offre alors au maître de faire, devant l'auditoire et devant le candidat réduit au silence, un brillant exposé, sans contradiction possible, de ses propres recherches, voire même un réquisitoire contre ceux qui pensent autrement. C'est une manière déplorable. Un peu plus de réserve convient à un examen public et l'impartialité doit être la règle d'un juge. L'élève ne saurait être tenu pour responsable d'ignorer ce qu'ignorent la plupart des médecins et qui ne figure pas sur les programmes de l'enseignement courant.

Cette discipline que doit s'imposer l'examinateur devrait au besoin, en cas de défaillance, lui être imposée par le doyen ou, si celui-ci ne se jugeait pas en état d'user efficacement de sa seule autorité, par la commission scolaire, moins timorée quant à ses responsabilités.

Au temps de mes études, il y avait une chaire d'histoire naturelle médicale occupée par un botaniste. Excellent professeur, il ne faisait chaque année dans son cours que la description d'un petit nombre de familles végétales, mais il interrogeait aux examens sur l'ensemble de la botanique. Il était particulièrement redouté des candidats à l'examen qui se passait en fin d'études sous le nom de 3e de doctorat. Une même scène se répétait souvent : il présentait au candidat un premier bocal contenant une plante ou un produit végétal. Le candidat l'examinait, puis le repoussait. Une seconde fois, même jeu. A la troisième, se croyant sûr de son fait ou simplement pour en finir, le candidat murmurait un nom. « C'est dommage, Monsieur, disait alors d'un ton narquois le féroce examinateur, c'était très bien, vous ne disiez rien; mais vous venez de tout gâcher, vous avez dit une bêtise. » Avouez que ce n'était pas le lieu de faire de l'ironie. Le doyen dut intervenir pour rappeler le professeur aux convenances.

Même s'il ne tombe pas dans ces incorrections, l'examinateur a une tâche difficile pour faire sortir de ses interrogations les réponses propres à révéler si le candidat a non seulement retenu les connaissances essentielles, les faits et les explications, mais encore s'il a acquis la faculté critique, le jugement, qui doit intervenir dans tout examen de malade, dans toute décision thérapeutique. Il faut poser des questions simples et précises, même un peu terre-à-terre, puis, assuré que l'élève y répond correctement, élargir graduellement le cercle de l'interrogatoire par des questions plus générales où la mémoire n'est pas seule en cause.

C'est une joie pour le professeur d'avoir à interroger un candidat capable de répondre non seulement par des détails abondants, mais aussi par des vues générales. Combien rare, hélas ! est cette joie, et chèrement payée par la fastidieuse besogne de mettre en pratique chez le plus grand nombre des candidats une maïeutique qui arrache par lambeaux des notions imparfaites et confuses.

VI. — Ce qui n'est pas dans les programmes.

Si le bon médecin doit beaucoup savoir, cette condition nécessaire n'est pourtant pas suffisante. Certes, le médecin ignorant ne peut être qu'un déplorable praticien; mais, simplement savant, il n'est guère qu'une moitié de bon médecin.

La science, en effet, lui donne la notion du vrai ; mais la connaissance de la vérité, seul objet des recherches du savant, ne peut pleinement satisfaire le médecin praticien. N'est-t-elle pas comme ces armes à double fin, qu'on peut manier aussi bien pour l'offensive que pour la défensive ? Elle peut servir à faire le mal comme à faire le bien.

C'est même une raison pour que la culture classique convienne au médecin, étant la plus capable de diriger vers la pratique du bien la connaissance du vrai, le sens du beau et surtout l'amour du bien : trinité classique qu'exaltent les humanités et qui forme l'élite de la société humaine.

Il faut au médecin le sens du beau, car il y a dans la médecine ce que Trousseau appelait une partie artistique. Comprendre l'eurythmie des fonctions normales de l'organisme est nécessaire pour en apprécier les désordres. Etablir un diagnostic délicat exige un esprit de finesse qui relève de l'art. Il ne suffit pas d'observer, de recueillir tous les symptômes qu'il est scientifiquement possible de constater chez le malade; il faut encore les classer suivant leur signification et leur valeur, mettre chacun à son rang, en faire la critique. Le jugement doit toujours intervenir en dernier ressort. Ni la science ni l'art ne sauraient s'en passer. Quelle que soit la perfection de la technique, elle ne donne qu'un résultat dont il faut peser la valeur. Science d'abord, art ensuite, jugement toujours, tel est le précepte dont le clinicien ne doit jamais se départir dans sa pratique. Les formules lapidaires qui se gravent aisément dans la mémoire ne s'appliquent pas toujours à la totalité des cas particuliers. Les schémas les plus ingénieux ne sont jamais que des déformations de la réalité; ils souffrent toujours des exceptions, précisément parce qu'ils ne sont pas réels. Aussi le praticien doit-il faire œuvre personnelle à propos de chaque malade pour établir le diagnostic et instituer le traitement convenable.

Plus encore que le sens du beau, l'amour du bien est une qualité essentielle du bon médecin. Science sans conscience ne ferait jamais qu'un détestable praticien.

Le médecin doit être honnête, cela va de soi. Confident des malades, souvent dépositaire de secrets, instruit de l'avenir des patients, il doit non seulement observer le secret professionnel sur tout ce qu'il a vu, entendu et compris, mais se garder aussi d'abuser à son profit de ce qu'il sait des malades et des intérêts privés qui souvent s'agitent à l'entour.

Or, l'enseignement officiel, fixé par les programmes, peut bien apprendre à l'étudiant comment il doit se conformer aux règles et usages qui président aux relations entre confrères, au règlement des honoraires, aux obligations des médecins envers l'autorité publique, à sa responsabilité envers les malades, bref aux droits et aux devoirs dont l'ensemble forme ce qu'on appelle la déontologie médicale. Mais la moralité ne s'apprend pas dans les amphithéâtres ni dans les livres. C'est affaire d'éducation plutôt que d'instruction. L'exemple des maîtres, leurs conversations d'hôpital, les faits particuliers qu'ils citent à leurs élèves, quelques cas observés dans les salles de malades développent ces qualités morales. La fréquentation des hôpitaux apporte ainsi un précieux appoint à la formation professionnelle du médecin.

Enfin le médecin doit avoir non seulement l'amour du bien mais la volonté de le faire. Il y a sans doute une technique de la bienfaisance. L'enseignement officiel peut apprendre à l'étudiant comment les lois protègent les êtres faibles et malades, comment fonctionnent les œuvres d'assistance sociale qui se multiplient sans cesse pour guérir, atténuer ou prévenir les maladies. Mais ce n'est pas cette instruction technique qui fait jaillir, en présence du malade, les paroles consolatrices et les décisions efficaces. C'est à l'hôpital que les plaintes des malades, la hantise de la mort souvent et la peur de la souffrance toujours, leur misère enfin qui, s'ajoutant à leurs maux, les rendent deux fois sacrés, émeuvent la compassion de l'étudiant et suscitent en lui la volonté d'y porter remède. C'est là qu'il se prépare à devenir, suivant la belle expression du professeur Ch. Bouchard, « l'ami de ses malades et le médecin de ses amis ». Œuvre de la main, de l'esprit et du cœur, la pratique médicale ne se peut concevoir qu'avec l'amour de la profession, sans lequel nulle besogne n'est bien faite, et qu'avec l'amour du prochain qui dicte au praticien son devoir classique de guérir quelquefois, soulager souvent et consoler toujours. Ce qu'on appelle le traitement moral n'est jamais superflu, et le médecin bienfaisant ne saurait négliger dans sa thérapeutique ce que Shakespeare appelait « le lait de l'humaine bonté ».

La noble tâche du médecin repose sur deux assises fondamentales : la science et le dévouement. Elle se résume en cette devise dont l'enseignement du maître doit être toujours pénétré : savoir le vrai pour faire le bien.

Ch. Achard.

Le Professeur J.-E. Abelous

(1864-1940)

Durant l'année douloureuse qui vient de s'écouler, la Biologie a été particulièrement éprouvée : R. Gayet, Desgrez, Weinberg, Regaud, d'Arsonval, ont disparu ; il y a peu de jours nous parvenait la nouvelle de la mort de E. Abelous, à Toulouse, où depuis quelques années déjà il avait pris sa retraite, après une brillante carrière à la Faculté de Médecine qu'il avait régentée avec autorité comme doyen et où il avait enseigné la physiologie et effectué une longue série d'intéressants travaux.

C'est en 1888 qu'Abelous soutenait sa thèse de Doctorat en médecine : elle lui valait une lettre de félicitations du ministre de l'Instruction publique et un prix à la Faculté de Toulouse ; peu après, il était désigné pour remplir les fonctions de préparateur en Physiologie.

En 1892, Abelous vient à Paris travailler dans le laboratoire de Charles Richet; il y nouera de précieuses amitiés avec E. Gley, avec J.-P. Langlois notamment ; en collaboration avec celui-ci, il entreprend des recherches sur les capsules surrénales ; la paralysie qui précède la mort après destruction bilatérale des glandes attire particulièrement son attention : les phénomènes curariformes sont retardés sinon supprimés par l'injection d'extraits aqueux de surrénale comme le sont chez deux addisoniens observés à la même époque dans le service de Bouchard, les troubles

caractéristiques de fatigue. Déjà Richet qui devait dans ses *Souvenirs* écrire d'Abelous qu'il était le prototype du Physiologiste classique, remarque le jeune travailleur qui, sans stigmatiser peut-être comme le héros des Pasquier, dans le mauvais garçon de laboratoire tout au moins, « le traître dont la science doit se méfier », se fait cependant un devoir de dispenser chaque jour lui-même la nourriture aux animaux en expérience : Richet sourit et approuve.

C'est l'époque héroïque des surrénales ; Langlois va d'ailleurs leur consacrer une thèse remarquée ; l'adrénaline ne sera découverte que quelques années plus tard ; Abelous reviendra sur le sujet ; avec Soulié, il en précise une méthode de dosage colorimétrique par l'iode et l'origine aussi bien corticale que médullaire dans la surrénale; il mettra en évidence avec Lassalle l'augmentation de chronaxie du muscle par rapport au nerf, impliquant l'action curarisante du poison accumulé quand la fonction surrénale est supprimée. « L'adrénaline, affirmera Abelous d'autre part, se trouve à l'état virtuel dans la circulation, dissimulée par les traces de formol qui s'y rencontrent normalement; un véritable blocage est réalisé de la fonction amine par l'aldéhyde.

Rentré à Toulouse après avoir brillamment enlevé l'agrégation de Physiologie, Abelous entreprend une série de recherches sur les ferments : avec Biarnès, sur les phénomènes d'oxydation dans l'organisme et de conclure à l'existence d'un oxydase ; mais il entrevoit avec Aloy, dès 1904, l'intérêt des oxydo-réductions chez les animaux comme chez les végétaux; il insistera à nouveau en 1917 sur la nécessité des accepteurs d'hydrogène et des réactions couplées. Avec Ribaut, il montre l'existence d'un ferment soluble opérant la synthèse de l'acide hippurique aux dépens du glycocolle et de l'acide benzoïque.

En 1896, Abelous est nommé professeur titulaire de Physiologie et il poursuit tout un ensemble de travaux tant biochimiques que physiologiques avec des collaborateurs la plupart ses collègues ou ses futurs collègues de la Faculté ; avec Soula, il définit le rôle de la rate dans l'élaboration du cholestérol aux dépens des graisses et de leurs produits de dédoublements et le rôle cholestérogénique du poumon ; avec Bardier les poisons urinaires retiendront longuement son attention ; l'un soluble dans l'alcool est hypertenseur, l'autre insoluble, d'action analogue aux protéoses, abaisse par contre la pression sanguine ; le fait qu'après section nerveuse ou injection d'un produit d'autolyse cérébrale les animaux sont plus sensibles à une injection seconde d'uro-hypotensine amène les auteurs à préciser qu'au cours de l'anaphylaxie la toxogénine s'élabore dans les centres nerveux. L'autolyse des centres nerveux dans la période de sensibilité anaphylactique est d'ailleurs mise en évidence par la réaction d'Abderhalden.

Abelous publie en outre, à la Société de Biologie surtout, de nombreuses notes sur les sujets les plus divers : l'action anti-coagulante de foie de crustacés, la destruction de l'alcool dans l'organisme, les conditions déterminant des modifications qualitatives dans les réactions électriques du nerf sciatique, etc... Je ne puis que brièvement rappeler l'activité scientifique de Abelous qui ne s'est pas démentie pendant cinquante ans et lui valut de justes récompenses tant à l'Académie des Sciences qu'à l'Académie de Médecine. Dès 1907, celle-ci le nommait correspondant national et, en 1928, associé national. Abelous était officier de la Légion d'honneur.

Mais l'heure de la retraite a sonné : Abelous a bien servi la Science ; il pressent alors les dangers de l'heure et il estime qu'il lui reste un autre devoir à remplir; il ne s'agit plus, comme l'écrira l'auteur de *l'Homme devant la Science*, d'augmenter notre confort, mais de sauver la maison si péniblement édifiée et dont les fondations sont ébranlées. Abelous avec Pascal juge de la vanité de la Science qui ne console pas de l'ignorance de la Morale. Se pliant aux contraintes de la réalité, il s'efforcera, pendant les quelques années qui précèdent la tourmente, de réconcilier l'intelligence et la tradition.

Ceux qui ont connu Abelous ont souvenir de son aménité tempérée par une certaine réserve ; les qualités de l'homme sont, au reste, celles du chercheur : la haute probité, la ténacité, l'esprit critique.

Sa mort provoquera les regrets non seulement de ses élèves et de ses amis, tous les physiologistes s'y associeront.

J. Gautrelet.

Correspondance

A propos de l'article de MM. **Cibert** et **Froment** (de Lyon), sur les ***Troubles vasculaires curables de la distension vésicale,*** paru dans le n° 21-22 de *La Presse Médicale*. Dans cet article les auteurs signalent une article d'Elaut comme étant le premier à décrire l'hypertension curable des distendus vésicaux.

Je tiens à rappeler qu'avec mon maître Castaigne au Congrès d'Urologie de 1912, puis le 10 Mars 1920 dans le *Journal de Médecine et de Chirurgie pratiques* j'ai signalé les Troubles cardio-rénaux consécutifs à la rétention vésicale, et la guérison après cysto- et prostatectomie. Nous rappelions du reste que ce n'était pas une notion nouvelle que celle de la dilatation cardiaque et de la néphrite hypertensive : Potain l'avait signalée au cours de rétrécissements de l'urètre et disait (page 180) : que tout obstacle à l'excrétion de l'urine, toute mise en tension de l'ordre urinaire est susceptible de causer l'hypertension avec troubles cardiaques (voir œdème du poumon) et une des causes les plus fréquentes est l'hypertrophie prostatique avec distension vésicale.

Lavenant (Paris).

Livres Nouveaux

Facteurs hormonaux et cytoplasmiques de la division nucléaire méiose et gonadotrophines, par R. Moricard, docteur ès Sciences, directeur adjoint à l'école des Hautes Etudes, chef de laboratoire à la Faculté de Médecine de Paris. Préface du Professeur Caullery. Un volume de 368 p., avec 105 fig. et 7 planches doubles (*Masson et Cie*). — Prix : France, ses colonies et Europe, 200 fr.; autres pays, dollars 4.56.

R. M. vient de synthétiser les résultats des importants travaux poursuivis par lui depuis 1932 sur les hormones sexuelles. Ses recherches ont été poursuivies avec un souci inflexible d'obtenir des faits inattaquables et envisagés sous toutes leurs faces : histologie, microchirurgie (et le merveilleux micro-manipulateur mis au point par De Fonbrune lui a permis de très intéressantes expérimentations), micro-cinématographie, mensurations diverses ont, tout à tour, servi à étayer les résultats obtenus.

La première impression du lecteur est que M. a rendu à l'ovule la place que celui-ci doit occuper dans toute explication d'ensemble du fonctionnement ovarien. A cette fin, il a étudié avec rigueur la première mitose de maturation de l'ovocyte, l'expulsion du premier globule polaire. L'étude cytologique lui a montré que cette mitose succède toujours au passage dans l'ovocyte de sécrétions venues des cellules périovocytaires, ceci coïncidant avec la maturation du follicule et le début de la lutéinisation. L'ensemble des phénomènes périovocytaires est produit par l'hormone préhypophysaire et M. a eu le mérite de montrer que cette hormone préhypophysaire produit aussi la maturation de l'ovocyte et l'expulsion du globule polaire. Il étudie longuement le déterminisme hormonal de cette expulsion chez la lapine, la souris et le rat (en particulier, par le moyen d'une remarquable technique de l'hypophysectomie).

Il établit, ensuite, deux notions importantes : 1° le liquide folliculaire au sein duquel baigne l'ovule est l'origine ou l'intermédiaire de la substance active qui déclanche l'expulsion du globule polaire, la « méiose », d'où la suggestion d'une fonction méiogène du liquide folliculaire, qui s'oppose à la notion de fonction œstrogène ; 2° l'hormone préhypophysaire déclanche des mitoses, non seulement au niveau des cellules sexuelles, mais encore au niveau des cellules somatiques.

M. donne le résultat de ses cultures *in vitro* d'ovules ; il en a cultivé plusieurs dizaines de milliers. Il a pu, par ce moyen, observer la maturation de l'ovocyte et la formation du premier globule polaire et enregistrer ces phénomènes. Il a, ensuite, établi les facteurs physiques et chimiques nécessaires pour produire la méiose. La sécrétion préhypophysaire agit sur les cellules folliculaires et sur l'ovocyte par substances intermédiaires de type diastasique qui permettent la synthèse de l'acide thymonucléinique aboutissant à la différenciation des chromosomes. Ceci amène M., non seulement à l'étude de la formation du premier globule polaire, mais encore à certaines vues originales sur le déterminisme même de l'hérédité : pour lui la génétique et l'hormonologie sexuelle ne doivent pas s'ignorer.

Au total, un très beau livre qui, comme l'a dit le professeur Caullery, « occupe une place toute spéciale et centrale dans la volumineuse littérature de l'hormonologie sexuelle » et qui doit amener le biologiste et le gynécologue à reconsidérer certains de leurs dogmes.

Henri Vignes.

Etudes radiographiques du poumon tuberculeux. Interprétation de radiographies pulmonaires, par Jacques Stéphani, avec 205 fig. dans le texte (*Amédée Legrand*, éditeur), Paris, 1939.

Stéphani, utilisant la méthode d'illustrations qui lui est personnelle et qui consiste à décalquer sur le film l'image radiographique, réunit dans ce livre les notions qu'il a développées dans de précédentes publications sur l'interprétation des films pulmonaires et initie le lecteur aux acquisitions dont s'est enrichie cette discipline au cours de ces dernières années. Reconnaissant que la reproduction intégrale de clichés réduits reste le procédé le plus rigoureusement exact, il invoque en faveur de la méthode intéressante et fructueuse qu'il préconise, cet avantage de nécessiter une lecture attentive du cliché, qui ne doit pas être interprété d'un coup d'œil rapide, mais grâce à un examen prolongé.

A l'aide de nombreux dessins demi-schématiques, sont successivement étudiées les images radiologiques du poumon sain, les limites du normal et du pathologique, les diverses localisations tuberculeuses pulmonaires, les séquelles et les cicatrices. Plusieurs chapitres sont consacrés à l'étude des cavernes, de leur guérison spontanée et sous pneumothorax et des signes radiologiques qui permettraient de faire le pronostic de leur évolution favorable ou défavorable.

Toutes ces questions présentent pour le phtisiologue le plus vif intérêt, et il faut savoir gré à Stéphani de ses efforts pour en rechercher la solution.

G. Poix.

ENVOI DE VOLUMES AU JOURNAL POUR ANALYSES. — *Les ouvrages médicaux envoyés en double exemplaire à* La Presse Médicale, *120, boulevard Saint-Germain, sont signalés dans leur ordre d'arrivée à la rubrique « Livres Reçus ». Ils font ensuite l'objet d'une analyse originale dans la rubrique « Livres Nouveaux ».*

INFORMATIONS

CONSEIL au sujet des vitamines

Nous pensons intéresser le Corps médical en reproduisant ces « Conseils au sujet des Vitamines » que l'Académie de Médecine a, comme l'indique un court préavis, destinés au grand public.

Les conseils qui vont suivre n'ont rien de particulièrement nouveau. Ils sont empruntés à divers auteurs. Ils tendent à une mise au point en vue de renseigner les ménagères, les consommateurs et les industriels. (*Académie de Médecine*, séance du 11 Février 1941.)

Vitamine A

(*de croissance*).

1° Ses effets. — Elle assure la croissance des jeunes.

Elle intervient pour conserver leur intégrité aux tissus de revêtement (cellules protectrices de la cornée...).

Elle maintient la résistance aux infections.

Elle permet le fonctionnement normal de l'œil (pourpre de la rétine).

Elle est particulièrement utile au cours de la grossesse.

2° Déficience. — Lorsqu'elle manque quasi complètement, elle provoque de l'ulcération de la cornée, de l'infection des revêtements protecteurs, des troubles de la vision.

Lorsqu'elle fait défaut à un degré moindre, la croissance est retardée, il survient des troubles digestifs, une diminution de la résistance aux infections, un manque de vigueur, de la sécheresse de la peau, un affaiblissement de vision surtout observé à l'approche de la nuit.

3° Sources. — Les produits suivants d'origine animale renferment la vitamine A prête à être utilisée.

Constituent *une très bonne source* : les huiles de foie de poissons (flétan, orphie, esturgeon, requin, turbot, morue...), les huiles de corps de poissons (saumon, congre, loup, colin ou merlu, hareng, baudroie).

Sont de *bonnes sources* : la chair de l'anguille, les foies d'agneau et de veau, le jaune d'œuf, le beurre d'été, les fromages (cheddars, emmenthal, gruyère, parmesan).

Les *sources moins riches* sont les chairs de thon et de lamproie, la crème, les rognons de mouton et d'agneau, la graisse fraîche de bœuf et, en général, les graisses qui entourent les abats, les sardines à l'huile, le lait.

Les végétaux fournissent la vitamine A à l'état de provitamine A (carotène). Les parties rouges ou jaunes sont riches en carotène. Les feuilles vertes en sont mieux pourvues que les feuilles blanches (choux par exemple).

Sont *très riches* : le persil, le chou-fleur brocoli, le pissenlit, la carde, les épinards et les feuilles ne navet, le piment rouge (paprika).

Sont *riches* : les feuilles vertes de laitue, les petits pois, le chou frisé, le piment vert, les tomates en conserve, la courge, la carotte rouge, les pois secs.

Sont encore de *bonnes sources* : l'abricot, la pêche, la prune.

Sont encore d'*assez bonnes sources* : le céleri vert, les haricots verts, les asperges vertes, le maïs tel qu'il est utilisé aux Etats-Unis, la tomate, le melon.

Constituent des *sources assez faibles* : l'artichaut, le chou de Bruxelles, les doliques sèches (bannettes), les olives en saumure, l'huile d'olive vierge, le germe de grain de blé, la mûre (ronce), la banane.

Viennent enfin comme aliments *pauvres* : la datte, la laitue, le cassis, la pastèque, l'airelle, la pomme, l'ananas, la figue, le citron, l'aubergine, le raisin, le concombre, le navet, la poire.

Le pourpier n'en renferme que des traces, le céleri blanc et l'oignon n'en contiennent pas du tout.

Certains corps gras assez riches en vitamine A, tels que le beurre, renferment aussi des *acides gras non saturés* qui jouent un rôle très important dans la croissance. Ce sont l'*acide linoléique* trouvé dans le lin, le soja, l'arachide, l'*acide linolénique* isolé aussi de la graine de lin, l'*acide arachidonique* trouvé dans l'arachide, le foie de porc... Ces substances indispensables à la croissance se trouvent en quantité suffisante dans 30 à 50 *g.* de beurre ingérés chaque jour. On les retire aussi du saindoux.

On doit faire remarquer en outre que certains végétaux sont particulièrement riches. Le *persil* doit servir autrement que pour orner les plats; le *pissenlit* vert est trop négligé, ainsi que les *feuilles de navet* et le *piment rouge*. On ne doit pas perdre de vue la grande richesse des *épinards* et il faut retenir aussi que les *foies de veau et d'agneau* sont assez riches.

4° Causes de destruction. — La vitamine A résiste à la chaleur, aux acides, aux substances alcalines. Elle est *un peu sensible à l'oxydation* et à l'action des *rayons lumineux*.

Il est indiqué de conserver les aliments contenant cette vitamine à l'abri de la lumière et de l'action oxydante de l'air.

Toutefois, la *dessiccation* ne détruit qu'une partie de la vitamine A du piment rouge, des raisins, des figues et des prunes.

Elle respecte la vitamine A des poissons entiers (petits harengs, bristlings), alors que le séchage et le fumage de poissons plus gros, ouverts (kippers...) détruisent cette vitamine.

Le *séchage sous vide* la respecte.

Le *rancissement* des graisses (suifs de bœuf, graisse de poissons) est une cause de disparition de la vitamine A, mais on sait que, congelé et conservé à — 18°, le saumon rancit très peu.

La *fonte des suifs* (fabrication de l'oléo destinée à la préparation de l'oléo-margarine) nuit à cette vitamine. Les margarines n'en renferment que si certaines huiles végétales ou du beurre surajouté (10 pour 100 au plus) en apportent. La *cuisson du beurre* est contre-indiquée. On ne doit le laisser fondre qu'à basse température (sur légumes cuits encore chauds, par exemple).

Le *stockage* des doliques mangettes (bannettes en Provence) pendant sept mois fait perdre 40 pour 100 de la vitamine A; la perte atteint 50 pour 100 après neuf mois et 77 pour 100 après quatorze mois.

La *congélation* des beurres, œufs, fruits et légumes conserve bien la vitamine A.

La *réfrigération* des poires la respecte en partie seulement : après deux mois de conservation sans le secours du froid, la perte peut atteindre près de 60 pour 100; après cinq mois, la poire Anjou en a perdu une grande partie.

La *stérilisation* des conserves en boîtes, effectuée suivant les techniques modernes, détruit peu cette vitamine stable à l'action de la chaleur. Lorsque la *congélation des épinards* abaisse de 24 pour 100 le taux de la vitamine A, la *stérilisation* (conserve en boîte) en fait perdre 33 pour 100.

La *cuisson à l'eau* fait perdre à la *carotte* 25 à 50 pour 100 de son carotène. L'*abricot*, après cuisson dans son suc, ne présente aucune perte.

La *gelée de mûre* (de ronce) conserve sa vitamine A à un taux assez élevé.

Le *raffinage des huiles d'olive* détruit cette vitamine en grande partie. L'*olive en saumure* reste assez riche.

L'*hydrogénation* des huiles végétales détruit la vitamine A (arachide, palme...).

Est logique la conservation des œufs *par réfrigération en milieu gazeux* tel que le gaz carbonique et l'azote.

Doivent être approuvés la *cuisson du jambon à 80°* dans le vide et le *mode de préparation du saucisson sec*.

(*A suivre.*) H. Martel.

Inspection de la Santé

Par arrêtés en date du 5 Mars 1941 :

— M. Bapt, chargé à titre temporaire des fonctions de médecin inspecteur de Santé de la *Haute-Vienne*, est chargé, à titre temporaire, des fonctions de médecin inspecteur de la Santé de l'Indre (intérêt du service), en remplacement de M. Meyer, non installé.

— M. Gwsind est chargé, à titre temporaire, des fonctions de médecin inspecteur adjoint de la Santé de la *Haute-Loire*.

— Mme Boucaumont est chargée, à titre temporaire, des fonctions de médecin inspecteur adjoint de la Santé du *Puy-de-Dôme*.

— Mlle Le Baccon est chargée, à titre temporaire, des fonctions de médecin inspecteur adjoint de la Santé du *Morbihan*.

— M. Gandar est chargé, à titre temporaire, des des fonctions de médecin inspecteur adjoint de la Santé de l'*Ardèche*.

— M. Rodallec est chargé, à titre temporaire, des fonctions de médecin inspecteur adjoint de la Santé de *Loir-et-Cher*.

(*Journal officiel*, 7 Mars 1941.)

Par arrêtés en date du 6 Mars 1941 :

— M. Baissette, inspecteur départemental d'hygiène de l'Eure, est chargé, à titre temporaire, des fonctions de médecin inspecteur de la Santé des *Alpes-Maritimes* (raison de service), en remplacement de M. Lamy, appelé à d'autres fonctions.

— M. Gazet du Chatelier, inspecteur adjoint départemental d'hygiène de l'*Aisne*, est chargé, par intérim, des fonctions de médecin inspecteur de la Santé de l'Aisne, en remplacement de M. Foucaud, appelé à d'autres fonctions.

— M. Sautet est chargé, à titre temporaire, des fonctions de médecin inspecteur de la Santé dans le département des *Bouches-du-Rhône*.

— M. Thurel est chargé, à titre temporaire, des fonctions de médecin inspecteur adjoint de la Santé de la *Charente-Inférieure*.

— M. Bataillon, médecin inspecteur adjoint de la Santé est affecté, à titre temporaire, dans le département de l'*Indre*.

— Est abrogé l'arrêté du 1er Octobre 1940 mettant M. Lesbroussart, inspecteur départemental d'hygiène du département du Calvados, en disponibilité d'office, par mesure disciplinaire, à compter du 1er Octobre 1940.

M. Lesbroussart est placé dans la position prévue par l'article 1er de la loi du 17 Juillet 1940.

(*Journal officiel*, 8 Mars 1941.)

Par arrêtés du 7 Mars 1941 :

— M. Castaigne est chargé, à titre temporaire, des fonctions de médecin inspecteur adjoint de la Santé de *Lot-et-Garonne*.

— M. Deschamps, directeur du Bureau municipal d'hygiène du Havre (Seine-Inférieure), est chargé, à titre temporaire, des fonctions de médecin inspecteur de la Santé d'*Eure-et-Loir* (raison de service), en remplacement de M. Viette, appelé à d'autres fonctions.

— M. Landret, inspecteur adjoint départemental d'hygiène du Calvados, est chargé, à titre temporaire, des fonctions de médecin inspecteur de la Santé des *Côtes-du-Nord*, en remplacement de M. Violette, admis à faire valoir ses droits à la retraite.

— M. Lassus, inspecteur départemental d'hygiène de la Savoie, est chargé, à titre temporaire, des fonctions de médecin inspecteur de la Santé du *Jura* (raison de service).

— M. Moncenix, directeur du Bureau municipal d'hygiène de Grenoble (Isère), est chargé à titre temporaire, des fonctions de médecin inspecteur de la Santé de la Savoie, en remplacement de M. Lassus, appelé à d'autres fonctions.

— M. Vernhes, inspecteur adjoint départemental d'hygiène de l'Hérault, est chargé, à titre temporaire, des fonctions de médecin inspecteur de la Santé de *Vaucluse*.

(*Journal officiel*, 9 Mars 1941.)

Fondation d'Heucqueville

Le Conseil d'administration de la Fondation d'Heucqueville s'est réuni au siège social de l'Œuvre, 81-85, boulevard Montmorency, à Paris.

Le Docteur d'Heucqueville a exprimé des félicitations aux Professeurs Barthélemy, nommé ministre de la Justice, et Sergent, élu président de l'Académie de Médecine, administrateurs de l'Œuvre.

La Fondation, comme le montre le rapport annuel, collabore activement au sauvetage de la race et de la famille française.

« Elle diminue aussi les avortements : nombre de femmes y renoncent, dans l'espoir d'une adoption honorable pour l'enfant né de leur faute. »

Dans l'hécatombe d'enfants de 1940, la mortalité est restée inférieure à 1 pour 100 dans les services de l'Œuvre.

Université de Paris

Conférences de chimie. (L'examen de chimie de 1re année (nouveau régime) portera sur les matières enseignées à ce cours.) — M. le Prof. Sannié a commencé, le 18 Mars 1941, une série de leçons de chimie physiologique, et la continuera les mardi, jeudi et samedi de chaque semaine, à 18 heures (Amphithéâtre Vulpian).

Universités de Province

Faculté de Médecine d'Alger. — M. Ferrari, agrégé libre, est chargé du cours complémentaire d'oto-rhino-laryngologie.

Faculté de Médecine de Bordeaux. — Par arrêté ministériel en date du 17 Février 1941, M. Guyot, ancien professeur à la Faculté de Médecine et de Pharmacie de l'Université Bordeaux, a été nommé professeur honoraire de cette Faculté.

— Par arrêté de M. le Secrétaire d'Etat à l'Instruction publique et à la Jeunesse, M. Sigalas, agrégé près la Faculté de Médecine et de Pharmacie de l'Université de Bordeaux, a été nommé, du 1er Janvier 1941, professeur de zoologie et parasitologie à cette Faculté (dernier titulaire : M. Mandoul, admis à la retraite). [Arrêté du 17 Février 1941.]

Faculté de Médecine de Lyon. — Mlle Pallot est provisoirement chargée, à partir du 1er Février 1941, de l'enseignement de l'histologie (M. Broussy, en congé).

Faculté de Médecine de Nancy. — M. Mathieu est nommé médecin assistant à la clinique d'ophtalmologie, à dater du 1er Janvier 1941.

— M. Herbeuval, interne des hôpitaux, est nommé préparateur au laboratoire de bactériologie et parasitologie médicale, du 1er Mars au 30 Septembre 1941.

Faculté de Médecine de Toulouse. — M. Fabre, agrégé, est provisoirement chargé, à dater du 1er Janvier 1941, de l'enseignement de la chaire de clinique chirurgicale et du cancer.

Hôpitaux et Hospices

Mutations des électro-radiologistes, chefs de service (à compter du 1er Janvier 1941). — A *Laennec :* M. Delherm, chef du service central. — A *Cochin :* M Dariaux, chef du service central. — A *l'Hôtel-Dieu :* M. Gibert, chef du service de rœntgenthérapie et de curiethérapie. — A *Necker :* M. Coliez, chef du service de rœntgenthérapie et de curiethérapie. — A *Broussais :* M. Morel-Kahn, chef du service central. — A *Bicêtre :* M Truchot, chef du service central.

Chirurgiens des Hôpitaux. — A *Vaugirard* [*clinique thérapeutique chirurgicale*] (remplacement de M. le Prof. Duval, décédé) : M. Sénèque, de Laennec. — A *Laennec* (remplacement de M. Sénèque) : M. Picot, chirurgien honoraire. — A *Saint-Louis* (remplacement de M. Madier, passé à l'Hôpital temporaire de la Cité Universitaire) : M. Soupault, chirurgien des hôpitaux.

Concours

Concours de l'Internat. — Un concours d'internat en médecine aura lieu au mois d'Octobre 1941.

Nous donnerons les conditions de ce concours dans un prochain numéro.

Nouvelles

Société médicale des Hôpitaux. — *Vacances de Pâques.* — La Société médicale des Hôpitaux vaquera les 11, 18 et 25 Avril prochain. Les séances reprendront le 2 Mai 1941.

Nos Échos

Mariage.

— Le Docteur Julien Salmon, et Madame, née Hennechart, ont l'honneur de faire part du mariage de leur fils, le Docteur André Salmon, inspecteur adjoint à la Santé publique, avec Mademoiselle Geneviève Vernet.

Retour de Captivité.

— Nous apprenons le retour de captivité du Docteur Abiteboul, de *Paris* (54, avenue Simon-Bolivar).

Soutenance de Thèses

Paris

Thèses de médecine.

Mercredi 19 Mars 1941. — M. Bertillon : *Organisation d'une consultation de proctologie dans un centre anticancéreux.* — M. Péron : *Sept années de mesure du métabolisme basal.* — M. Joublin : *De la valeur pathologique du diverticule duodénal (à propos de trois cas inédits).* — M. Perraudin : *Contribution à l'étude du traitement des hémopathies benzoliques.* — M. Degand : *Etude expérimentale de l'action des rayons infra-rouges sur les lésions cutanées produites par les rayons X.* — M. Fischer : *De l'action des diurétiques mercuriels sur le diabète insipide.* — M. Le Personnic : *L'hyperthyroïdisme et les affections cardiaques.*

Jeudi 20 Mars. — M. Basset : *Les syphilides gangréneuses.* — M. Compagnon : *Fractures des épines tibiales.*

Thèse vétérinaire

Jeudi 20 Mars. — M. Montassier : *Les modalités dans la vérification des champignons et le rôle du vérificateur.*

Bordeaux

Doctorat d'Etat.

Du 17 au 22 Mars 1941. — M. Faure : *Torticolis oculaire et équilibre.*

RENSEIGNEMENTS ET COMMUNIQUÉS

Les Petites Annonces dans La Presse Médicale *sont acceptées sous réserve d'un contrôle extrêmement sérieux. L'Administration se réserve le droit de refuser toute insertion qui ne lui conviendrait pas, même réglée d'avance.*

Les Petites Annonces ne doivent comporter aucune abréviation ni aucun nom de ville. Elles devront obligatoirement être accompagnées d'un certificat de résidence légalisé par le Commissaire de Police ou, à défaut, par le Maire ou par la Gendarmerie de la localité.

Prix des insertions : 7 fr. la ligne de 45 lettres ou signes (4 fr. la ligne pour les abonnés à La Presse Médicale*). Les renseignements et communiqués se paient à l'avance et sont insérés 8 à 10 jours après la réception de leur mandat.*

ÉCOLE FRANÇAISE DE STOMATOLOGIE

20, passage Dauphine, PARIS-6e

Danton 46-90.

L'Ecole Française de Stomatologie a pour objet l'enseignement stomatologique complet (clinique et chirurgie stomatologiques, odontologie, prothèse, orthodontie, céramique).

Les cours s'adressent uniquement aux Docteurs et Etudiants en médecine. Durée des études : deux ans.

Deux rentrées annuelles : à l'automne et au printemps.

Pour tous renseignements, s'adresser au siège de l'Ecole(20, passage Dauphine, Paris (6e).

Visiteur médical introduit depuis 15 ans auprès patrons hôpitaux Paris et leur entourage, praticiens banlieue Seine et Seine-et-Oise, Seine-et-Marne, cherche s'adjoindre produit sérieux. Automobile S. P. Ecr. *P. M.*, n° 510.

Important Laboratoire recherche pharmacien jeune, énergique, très au courant des analyses chimiques et déjà familiarisé avec la fabrication industrielle, capable d'assurer la direction technique d'une fabrique de produits pharmaceutiques. Ecr. à *P. M.*, n° 515, en indiquant *curriculum vitæ détaillé*, références et prétentions.

Visiteur médical, 10 ans pratique Paris, cherche représentation Paris, excellentes références. Ecr. *P. M.*, n° 519.

Jeune femme, références Compagnie assurances et Ministère, connaissant dactylo et secrétariat, cherche emploi. Ecr. *P. M.*, n° 520.

Médecin visiteur médical, démobilisé, excell. références, cherche à s'adjoindre Laboratoires pour Paris. Ecr. *P. M.*, n° 524.

Chirurgien, anc. int. Hôpitaux Paris, chef clinique Faculté, cherche remplacement, association de suite à prendre Province. Ecr. *P. M.*, n° 528.

Monsieur, 30 ans, diplômé Ecole Nation. Sup. des Arts et Industries textiles de Roubaix, très sérieuses références professionnelles, références Labo. de produits chimiques, ayant assuré les fonctions de chef de teinture tissus et gérant de vente de produits colorants pour textiles, produits de beauté, cirages, etc... Bonnes notions comptabilité, cherche emploi Paris ou Province. Ecr. *P. M.*, n° 529.

A vendre appareil à transfusion du sang de Jouvelet, neuf. Achèterais microscope binoculaire incliné. Dr Danjou, Caen (Calvados).

Médecin français, retour de captivité, ancien externe des Hôpitaux de Paris, au courant médecine générale, pneumothorax, nombreux remplacements, cherche place assistant ou dispensaire. Très libre. Ecr. Dr Abiteboul, 54, Av. Simon-Bolivar, Paris (19e).

Infirmière diplômée, 40 ans, sérieuses références, cherche poste direction clinique, anesthésie, aide-chirurgien, salles d'opération. Ecr. *P. M.*, n° 513.

AVIS. — Prière de joindre aux réponses un timbre de 1 fr. pour transmission des lettres.

Le gérant : F. Amirault.

Imprimé par l'Ancne Imprimerie de la Cour d'Appel, A. Maretheux, Dir., 1, r. Cassette, à Paris (France).

TRAVAUX ORIGINAUX

LE CANCER EXPÉRIMENTAL PROVOQUÉ PAR LES COMPOSÉS CHIMIQUES ORGANIQUES

PAR MM.
Gustave ROUSSY et Maurice GUÉRIN

Depuis les travaux de Yamagiwa et Itchikawa, au Japon (1915), sur le pouvoir cancérigène des goudrons de houille et les premières recherches de Fibiger, à Copenhague (1920), la reproduction expérimentale du cancer du goudron a été réalisée dans les laboratoires du monde entier. Ces recherches ont abouti à des données intéressantes relatives à la biologie générale du cancer, données sur lesquelles Deelman (en Hollande), Roussy, Leroux et Peyre (en France) ont insisté dès 1922. Mais en raison de la complexité chimique du goudron et de sa toxicité, les expérimentateurs se sont bientôt trouvés en face d'obstacles impossibles à franchir.

Une nouvelle étape dans l'étude expérimentale du cancer a été ouverte par les travaux de Cook et de Kennaway (à Londres, 1924-1930) et de leurs collaborateurs qui ont isolé les premiers carbures cancérigènes et en ont fait la synthèse.

A l'Institut du Cancer de l'Université de Paris, les recherches sur les composés chimiques organiques cancérigènes sont poursuivies depuis un certain nombre d'années.

Nous nous proposons de faire ici un exposé d'ensemble de ces recherches en tenant compte aussi bien des travaux publiés par les auteurs que de nos expériences personnelles.

Nous essaierons de montrer comment cette orientation nouvelle dans l'étude du cancer expérimental a fourni déjà des données qui méritent de retenir l'attention des médecins.

I. — Etude chimique.

Les composés chimiques organiques connus et capables de provoquer le cancer sont nombreux et la plupart peuvent être obtenus synthétiquement. On peut les classer, avec Truhaut, en deux groupes principaux : le groupe des composés non azotés et le groupe des composés azotés.

1° *Les composés non azotés* comprennent des carbures polycycliques dont la plupart dérivent du 1-2 benzanthracène.

Les *composés benzanthracéniques* ont au moins quatre cycles. Les plus importants sont les carbures pentacycliques, dont les trois suivants surtout ont été utilisés dans les recherches expérimentales : le *1-2-5-6 dibenzanthracène*, le *3-4 benzopyrène* et le *méthylcholanthrène*. Dans la structure chimique de ces corps se retrouve un groupement moléculaire commun, celui du 1-2 benzanthracène. Ce corps tétracyclique, peu cancérigène par lui-même, possède un spectre de fluorescence avec trois bandes caractéristiques qui a son intérêt : c'est, en effet, la découverte d'un spectre analogue dans le goudron (Mayneord) et les huiles minérales cancérigènes qui, en orientant les recherches vers ces hydrocarbures, a permis d'identifier les substances cancérigènes et d'isoler le benzopyrène (Hieger).

Le 1-2-5-6 dibenzanthracène a été le premier des corps reproduits synthétiquement en 1931. Le 3-4 benzopyrène a été isolé du goudron de houille et synthétisé la même année (1933) par Cook, Hewett et Hieger, sous la désignation de 1-2 benzopyrène. A l'Institut du Cancer, nous nous sommes plus particulièrement attachés à l'étude du 3-4 benzopyrène, dont Sannié a réalisé la synthèse. Il a obtenu ainsi un corps hautement cancérigène, dont le point de fusion est de 176°5-177°5. Le spectre de fluorescence étudié par une méthode optique très sensible, microphotométrique, est superposable à celui du carbure synthétisé par Cook, mais il ne présente pas les trois bandes caractéristiques à 4000, 4180, 4400 Å signalées par Hieger.

Le méthylcholanthrène a été préparé, en 1933, en partant d'un acide biliaire, l'acide désoxycholique. Il dérive du cholanthrène qui est aussi cancérigène : la synthèse de ces deux carbures a été réalisée en même temps, à Londres et à Boston. Leur relation chimique avec les acides biliaires, dont ils dérivent par des réactions relativement simples, a attiré l'attention sur ces deux corps. On a émis l'hypothèse que certaines substances cancérigènes pourraient naître spontanément dans l'organisme, à partir des acides biliaires et du cholestérol.

Les *composés non benzanthracéniques* présentent, pour la plupart, dans leur structure chimique, au même titre que les corps précédents, un groupement phénanthrène qui se retrouve dans de nombreux composés biologiques, comme les stérols, les hormones sexuelles ou cortico-surrénales, les glucosides cardiotoniques, les venins de batraciens, etc... Les plus intéressants de ces composés sont le 3-4 benzphénanthrène et le 1-2 cyclopenténophénanthrène.

2° *Les composés azotés* sont caractérisés par la présence de l'élément Az ; ils comprennent un certain nombre de corps dont la structure est très voisine du 1-2-5-6 dibenzanthracène. Parmi ces derniers, le plus important est le *3-4-5-6 dibenzcarbazol* qui dérive facilement de la β naphtylamine. C'est à ce dernier corps qu'est dû le cancer de la vessie observé chez les ouvriers travaillant dans les usines de matières colorantes.

D'autres composés, dont l'étude a été très poussée par l'école japonaise dans ces dernières années, sont différents du dibenzanthracène. Ce sont des composés azoïques qui, administrés aux animaux par voie digestive, provoquent des tumeurs hépatiques. Citons parmi les principaux : l'*o-aminoazotoluène* et un isomère, le *p-diméthylaminoazobenzène*, colorant utilisé sous le nom de « jaune de beurre » dans l'industrie alimentaire.

La réalisation par voie de synthèse de corps cancérigènes devait tout naturellement faire envisager la question des rapports entre l'activité de ces corps et leur structure chimique.

Les auteurs anglais avaient pensé d'abord que le pouvoir carcinogénétique était lié au nombre de cycles des carbures polybenzéniques, mais cette hypothèse s'est trouvée infirmée par le fait qu'il existe des corps à six ou même à trois cycles (Fieser) avec activité cancérigène incontestable. D'ailleurs la diversité des substances cancérigènes actuellement connues montre bien que cette propriété particulière n'est pas liée à une différence de structure de cet ordre.

Pour analyser le phénomène de plus près, les chimistes ont cherché à réaliser de nombreux dérivés avec des substitutions variées, afin de voir quelles modifications du pouvoir cancérigène en résulteraient. Cette étude a porté sur plusieurs centaines de dérivés appartenant surtout au groupe des composés benzanthracéniques ou azoïques. Dans leur ensemble ces travaux ont montré qu'une substitution minime dans la structure moléculaire peut suffire à faire disparaître le pouvoir cancérigène. Celui-ci semble donc lié, moins à un type architectural qu'à une modalité de structure entraînant une réactivité spéciale du corps (Fieser). Mais la nature de la propriété physico-chimique qui confère à une substance son pouvoir cancérigène n'a pas encore été précisée. La solution de ce problème, de la plus haute importance, reste à trouver.

II. — Etude expérimentale.

Différentes voies peuvent être utilisées pour introduire les substances cancérigènes chez l'animal. On peut employer les *badigeonnages* de la peau répétés plusieurs fois par semaine, les *injections sous-cutanées* de corps dissous dans un solvant approprié ou l'*introduction directe* de fragments de composés chimiques dans le péritoine ou dans les différents viscères. La *voie digestive* est généralement utilisée pour les composés azoïques. Les *injections intra-veineuses* présentent certaines difficultés en raison de la nécessité de trouver des solvants convenables. A l'Institut du Cancer nous employons de préférence des solutions colloïdales. D'autres auteurs (Lorenz et Andervont) utilisent une suspension dans les sérums d'animaux (cheval, chien et poule).

Le choix du solvant est important. Les composés cancérigènes sont, en général, solubles dans les solvants organiques et dans les lipides ; ils sont insolubles dans l'eau. Le benzène est employé pour les badigeonnages de la peau ; en injections on peut utiliser le lard ou le saindoux, de petites boules de cholestérol ou des huiles diverses. Nous donnons la préférence à l'huile d'olive. Il est possible aussi d'insérer directement le composé chimique sous la forme cristallisée ou en petits fragments concassés après fusion : ce procédé nous a donné de bons résultats pour l'étude des tumeurs des viscères (rein, par exemple).

Il faut savoir que la nature du solvant choisi n'est pas sans intérêt puisque certains auteurs (Burrows, Hieger et Kennaway), en injectant des solvants lipidiques seuls, ont provoqué l'apparition de cancers de peu de malignité et en faible proportion.

Dans nos expériences nous avons noté, en outre, que le nombre des tumeurs provoquées ainsi que le temps qui sépare le moment de l'introduction du corps cancérigène de celui de l'apparition du cancer (temps de latence) pouvait différer pour un même composé cancérigène, suivant le solvant utilisé.

Le choix de l'animal a, bien entendu, son importance : la sensibilité aux agents cancérigènes et la nature des tumeurs provoquées varie avec chaque espèce animale, ainsi que nous le verrons tout à l'heure.

Les auteurs se sont demandé également si l'hérédité jouait un rôle dans l'apparition du cancer provoqué, comme elle le fait dans le cancer spontané chez les animaux. Les expériences récentes de Dunning et Curtis et d'autres ont montré que le facteur génétique était plutôt négligeable ; mais tous les expérimentateurs s'accordent à reconnaître que pour l'étude des greffes de tumeurs provoquées par les agents chimiques, il y a grand intérêt, — comme d'ailleurs pour les tumeurs spontanées, — à utiliser des animaux de même souche que l'animal porteur de la tumeur primitive.

Le sexe et l'âge ne semblent pas exercer une influence appréciable.

Les variétés de tumeurs provoquées. — Au niveau de la peau, et par badigeonnages, on provoque des tumeurs qui sont le plus souvent des épithéliomas malpighiens. La souris est l'animal de choix pour ces expériences ; le cancer y apparaît en deux ou trois mois.

A l'Institut du Cancer, nous avons pu réaliser cette cancérisation cutanée chez un animal plus résistant, comme le lapin, ou même très résistant, comme le rat ou la poule. Il suffit pour cela de prolonger les badigeonnages très longtemps, deux ans environ. Le cobaye s'est montré réfractaire. Chez le rat, avec le benzopyrène, nous avons observé surtout des épithéliomas basocellulaires, mais aussi des épithéliomas sébacés dont l'origine se fait aux dépens des glandes annexes.

De ces cancers provoqués par des composés chimiques organiques, il faut rapprocher ceux que déterminent au niveau de la peau le rayonnement solaire et les irradiations ultra-violettes, dont Roffo (de Buenos-Aires) a repris l'étude (1934). Cet auteur soutient, en effet, que l'action des rayonnements solaires serait de nature physico-chimique : les radiations agiraient par une sorte de photo-activation du cholestérol cutané, qui deviendrait ainsi une substance cancérigène. Les recherches de contrôle n'ont pas, jusqu'ici, confirmé cette hypothèse. Bergmann, Stavely, Strong et Smith, en badigeonnant la peau de souris avec du cholestérol irradié, n'ont produit ni tumeur bénigne, ni tumeur maligne, même après deux ans et demi.

Par injections sous-cutanées unique ou multiples, on détermine des tumeurs conjonctives qui sont, en général, du type des sarcomes fusiformes, aussi bien chez la souris que le rat. Ces sarcomes s'obtiennent plus difficilement chez le lapin et la poule.

La production de *cancers viscéraux* par les composés chimiques est aujourd'hui un fait acquis. Nous nous sommes personnellement attachés à l'étude de cette expérimentation qui marque un réel progrès sur celle qui était effectuée avec le goudron.

Parmi les recherches publiées jusqu'ici, certaines n'ont abouti qu'à la production de tumeurs isolées, rares ou de nature douteuse. C'est ainsi que l'on connaît quelques tumeurs expérimentales du testicule ou de l'utérus provoquées par des hydrocarbures, ou encore de la vessie, après ingestion de corps azoïques ou de β-naphtylamine. Des cas de leucémie ont été signalés, après introduction de benzopyrène dans la moelle osseuse ou même au moyen de simples badigeonnages cutanés ; nous en avons vu nous-mêmes quelques exemples chez la poule.

Plus intéressantes sont les expériences relatives aux tumeurs de l'estomac, du foie, de la rate, du rein, de la prostate, du cerveau et des glandes salivaires. Susceptibles d'être reproduites en série, elles méritent de retenir l'attention, d'autant que cette appréciation repose sur de nombreuses expériences que nous avons pu reprendre et vérifier personnellement à l'Institut du Cancer de Paris.

Au niveau de l'*estomac*, nous avons observé de petits épithéliomas gastriques chez des souris qui avaient absorbé du benzopyrène par voie digestive. Le même fait a été vérifié pour le méthylcholanthrène et pour les composés azoïques.

On peut provoquer aussi des tumeurs de l'estomac par l'ingestion de graisses oxydées par chauffage. La substance incriminée serait soit une oxycholestérine (Roffo), soit les stérols déshydrogénés, en particulier l'α cholestérylène (Waterman). Ce fait intéressant mérite d'être retenu. Il pourrait avoir des conséquences importantes chez l'homme du point de vue de l'hygiène alimentaire ; mais des expériences de contrôle devront être reprises sur une plus grande échelle, avant qu'il soit possible de reporter à l'homme des résultats obtenus chez l'animal.

L'introduction directe d'un fragment de benzopyrène dans le *foie* du rat blanc, au cours de nos expériences, a provoqué du seizième au vingt-cinquième mois, la formation de sarcomes histiocytaires chez le quart des animaux : l'un d'eux a pu être transplanté sur 5 passages. Nous avons signalé aussi chez la poule l'apparition de réticulose et même de sarcomatose diffuse hépatosplénique après injection intra-veineuse d'une solution colloïdale de benzopyrène.

L'action indirecte sur le foie est surtout réalisée par les composés azoïques, ainsi que l'ont montré les auteurs japonais (Kinosita, Sasaki et Yoshida, Harada, Maruya). Chez le rat, la souris, et même la poule, ces composés ingérés ou injectés sous la peau provoquent la formation d'hépatomes ou de cholangiomes qui font des métastases et sont susceptibles d'être greffés. Ces tumeurs se développent en un temps variable (sept à neuf mois, en général).

Si les corps azoïques ne donnent qu'exceptionnellement des tumeurs au point d'inoculation, il n'en est pas de même du dibenzcarbazol qui est capable de provoquer à la fois une tumeur au lieu d'inoculation et une autre à distance, au niveau du foie, sous forme d'hépatome. Ce corps occupe donc, au point de vue de son action cancérigène, une place intermédiaire entre le benzopyrène qui, introduit au contact du parenchyme hépatique, provoque une tumeur conjonctive (soit un sarcome) et le composé azoïque qui, introduit à distance du foie, exerce son action sur la cellule hépatique elle-même (hépatome). De telles expériences mettent bien en lumière la propriété cancérigène particulièrement élective pour tel ou tel tissu de certains composés chimiques synthétiques.

Au niveau de la *rate*, quelques auteurs ont réussi à provoquer, avec le benzopyrène et le méthylcholanthrène, des sarcomes chez la souris. Chez le rat blanc, nous avons obtenu avec le benzopyrène, sur 10 animaux, 4 tumeurs (3 réticulo-sarcomes et 1 léiomyo-sarcome), dont 2 avec métastases, entraînant la mort du rat entre un an et deux ans et demi.

Des épithéliomas et des sarcomes du *rein* ont été provoqués avec le dibenzanthracène et le méthylcholanthrène. Nous avons vu, après dix mois, se développer un épithélioma malpighien transplantable dans le rein du rat blanc, après introduction d'un petit fragment de benzopyrène. L'étude des premiers stades de cette tumeur nous a montré qu'elle apparaissait au niveau d'un épithélium tubulaire en métaplasie malpighienne. Le fait de la métaplasie malpighienne des cellules cylindriques à l'origine d'un épithélioma expérimental a été confirmé par Moore et Melchionna, qui ont obtenu 5 pour 100 de sarcomes et 75 pour 100 d'épithéliomas par introduction de benzopyrène dans la *prostate* chez des rats normaux ou castrés. Il semble donc que les hydrocarbures synthétiques agissent là en deux temps : métaplasie malpighienne d'un épithélioma cylindro-cubique, puis transformation épithéliomateuse.

Au niveau du *poumon*, de nombreuses tentatives ont été faites avec les trois principaux hydrocarbures. Chez le rat, en injectant du benzopyrène par voie intra-trachéale nous n'avons pas provoqué de tumeur du parenchyme pulmonaire, mais des sarcomes péri-trachéaux, le liquide injecté ayant vraisemblablement fusé autour de la trachée. Il en a été de même avec le méthylcholanthrène. Chez la souris, par la voie trachéale et surtout par la voie intra-veineuse, ou bien encore en passant à travers le poumon des fils de soie imprégnés de dibenzanthracène, on provoque de véritables tumeurs épithéliales. Mais ici une remarque s'impose. On sait que chez la souris, les adénomes pulmonaires spontanés sont fréquents. Or, il est intéressant de noter que le pourcentage des tumeurs épithéliales du poumon augmente nettement avec l'utilisation de substances cancérigènes introduites à distance soit par la peau, soit dans le tissu sous-cutané. Le fait a été démontré autrefois pour le goudron; nous l'avons signalé nous-mêmes, avec Oberling, au cours de nos expériences de cancérisation par le thorotrast. La même constatation vient d'être faite par différents auteurs avec l'emploi des composés synthétiques cancérigènes et nous avons pu vérifier ce fait.

A cette question se rattache le problème soulevé récemment par Kling qui pense que le goudronnage des routes peut intervenir dans la genèse du cancer pulmonaire chez l'homme et qui incrimine le benzopyrène existant en quantité appréciable dans le goudron des revêtements routiers. Roussy et Oberling, sans nier délibérément le fait, estiment que cette influence paraît peu probable en ce qui concerne les riverains et les usagers de la route exposés à l'inhalation des poussières. D'ailleurs des travaux récents de Roffo montrent qu'il y aurait lieu d'incriminer plutôt les gaz d'échappement des automobiles.

Au niveau du *cerveau*, nous n'avons obtenu, après de nombreuses tentatives chez divers animaux (rat, souris, lapin, poulet) que quelques tumeurs gliomateuses chez le rat. Mais les auteurs étrangers ont pu enregistrer différentes variétés de tumeurs cérébrales.

Enfin, dans des expériences encore en cours, Ch. Oberling, Paul et Maurice Guérin ont tenté de provoquer des tumeurs mixtes des *glandes salivaires* en utilisant le méthylcholanthrène chez le rat. Ils n'ont observé jusqu'ici, comme d'autres auteurs, que des épithéliomas et des sarcomes.

De cette longue énumération, une notion précise se dégage : les composés chimiques organiques peuvent provoquer des tumeurs à peu près au niveau de tous les tissus et de tous les organes. Celles-ci sont de types extrêmement variés et appartiennent soit à la série conjonctive (fibro-sarcome, myosarcome, liposarcome, réticulo-sarcome, etc... ou encore endothéliome), soit à la série épithéliale (épithélioma pavimenteux, glandulaire, ou même épithélio-sarcome), sans compter les tumeurs du type nerveux et même les leucémies.

Elles apparaissent chez les animaux les plus divers et présentent les caractères biologiques des tumeurs malignes; elles sont susceptibles d'être greffées en série et de conserver, au cours des passages, leur caractère morphologique propre, comme le font les tumeurs spontanées.

Enfin, des tentatives de culture, telles que celles de sarcomes ou d'hépatomes cultivés *in vitro* ont donné des résultats positifs. Après un certain nombre de transplantations, l'inoculation d'une telle culture, à un animal de même espèce, reproduit une tumeur de même type.

Ainsi l'emploi des composés organiques synthétiques réalise vis-à-vis du goudron un réel progrès. Beaucoup moins toxiques, plus variés, plus maniables, ces corps sont, pour l'expérimentateur, du plus haut intérêt. Ils ouvrent un champ nouveau d'exploration aux recherches qui déjà ont abouti à des résultats intéressants, relatifs à la biologie générale du cancer.

III. — Interprétation et discussion des données nouvellement acquises sur le cancer expérimental.

L'usage de composés chimiques synthétiques a permis de serrer de près certains problèmes intéressant l'histogénèse et le mécanisme du développement du cancer. Nous allons les exposer brièvement.

1° *Point de départ du cancer.* — L'étude expérimentale du cancer du goudron avait permis de préciser l'histogénèse des cancers cutanés. Deelman, d'une part, Roussy, Leroux et Peyre, de l'autre (1922) avaient étudié, ainsi que d'autres auteurs, les différentes étapes de la cancérisation au niveau de la peau de la souris et insisté sur l'origine pluricentrique de ces épithéliomas. Cette notion vient d'être confirmée par l'étude des tumeurs provoquées par les agents cancérigènes synthétiques.

Mais deux notions nouvelles, dont nous avons pu vérifier le bien fondé, viennent d'être acquises.

D'une part, les sarcomes qui apparaissent en divers points de l'organisme ou à des intervalles successifs, chez le même animal, peuvent présenter des types histologiques différents. Ceci permet de supposer que l'aspect histologique serait déterminé par l'exposition fortuite des différentes variétés cellulaires à l'action de l'agent cancérigène.

D'autre part, l'étude histologique des premiers stades de la cancérisation montre que les hydrocarbures exercent d'abord une action nécrotique, bientôt suivie d'une réaction hyperplasique. La formation du nodule tumoral, d'après les travaux les plus récents (Wolbach), serait ainsi liée à la persistance et au développement du processus réparatif dans les zones d'hyperplasie. Dans les néoplasies sous-cutanées, il se forme au début, un tissu de granulation dans lequel apparaissent des cellules assez caractéristiques qui représenteraient les premières cellules cancéreuses (Shear). Par ailleurs, des prélèvements effectués au cours des premiers stades de la cancérisation nous ont montré que le premier foyer tumoral pouvait se développer, non point au contact direct de l'hydrocarbure, mais bien à une certaine distance.

En ce qui concerne les tumeurs viscérales et singulièrement les hépatomes, les auteurs japonais ont noté que leur origine se faisait aux dépens de la travée hépatique, dont les réactions vont progressivement de l'hyperplasie simple à l'hyperplasie adénomateuse et à la prolifération maligne. La réaction conjonctive, avec aspect cirrhotique souvent associé, n'est qu'un épiphénomène qui peut faire défaut.

2° *Les conditions d'apparition* des cancers provoqués par les composés chimiques tiennent d'abord à des *facteurs intrinsèques*, c'est-à-dire à la substance cancérigène elle-même, à son activité propre et à la dose utilisée. Ces données n'avaient pu être, jusqu'ici, que soupçonnées avec l'emploi du goudron dont l'activité variait trop avec son origine.

La connaissance des hydrocarbures purs, facilement dosables, a fourni des résultats précis sur ce point. C'est ainsi que la comparaison de l'activité de différents corps a montré que des trois composés benzanthracéniques les plus employés, le *méthylcholanthrène* était le plus actif, le *benzopyrène* l'était presque autant et le *dibenzanthracène* beaucoup moins. Cette différence d'activité se manifeste surtout avec l'emploi de doses variables ; tandis qu'à des doses fortes l'activité semble la même, les différences s'accentuent à mesure que la dose diminue. A doses faibles certains composés ne sont plus actifs, tandis que d'autres comme le méthylcholanthrène provoquent encore des tumeurs.

L'étude de l'influence de la dose sur la production des tumeurs avec un même hydrocarbure a fourni aussi des faits intéressants. L'utilisation des doses faibles a permis d'explorer le champ d'action des doses minima. C'est ainsi que nous avons noté l'activité du benzopyrène à 0,05 *mg.*, soit 50 γ ; mais cette dose doit être encore éloignée du minimum puisqu'avec le dibenzanthracène on peut obtenir des tumeurs avec 2,5 γ et même 0,4 γ, quantité voisine de celle de l'activité hormonale. Inversement avec des doses fortes (plusieurs milligrammes), on obtient presque 100 pour 100 de tumeurs. Avec de fortes quantités de benzopyrène (jusqu'à 75 *mg.*), nous avons pu accroître la production de métastases, comme si l'action massive du corps chimique entraînait la formation d'une race particulièrement agressive de cellules tumorales.

L'augmentation de la quantité de benzopyrène provoque, non seulement une augmentation du nombre des tumeurs, mais encore une diminution du temps de latence, c'est-à-dire du temps minimum observé chez un animal entre le début de l'expérience et le début du cancer.

Signalons encore ici que, pour une même quantité du corps cancérigène, l'influence de la concentration du composé dans le solvant nous a paru évidente, tandis que Dunning, Curtis et Wood ont prouvé l'augmentation de la période latente avec celle du nombre de foyers.

Le *rôle des facteurs extrinsèques* susceptibles d'influencer la cancérisation a retenu également l'attention des expérimentateurs qui se sont demandé s'il était possible de mettre en évidence des facteurs d'activation ou d'inhibition des tumeurs provoquées. Cette question avait été d'ailleurs soulevée à propos du cancer du goudron. C'est ainsi que les scarifications dans la zone badigeonnée avaient été considérées comme un facteur activant, mais cette hypothèse n'a pas été confirmée (Roussy, Leroux et Peyre). Il en est aujourd'hui de même pour les hydrocarbures cancérigènes, car les expériences entreprises jusqu'ici n'ont pas conduit à des résultats dignes d'être retenus. C'est ainsi que les modifications des conditions locales par des procédés tels que : l'augmentation de la vascularisation par insertion de fil de lin ou injection d'adrénaline, la réalisation d'inflammation locale aiguë ou sub-aiguë par abcès stérile, les phénomènes de régénération déclenchés par des résections au niveau de la peau n'ont guère donné de résultats probants.

L'influence des radiations paraît être plus évidente, qu'il s'agisse de l'exposition à la lumière, de l'action des rayons X ou du radium. Les tumeurs de la peau chez les souris par benzopyrène apparaissent d'autant plus rapidement que les souris sont plus éclairées (Maisin et de Jonghe, 1934). Après injection d'un dérivé de dibenzanthracène, on note l'accélération, par rayons X, de la production de sarcomes chez la souris (Mayneord et Parsons). L'irradiation par rayons X (un mois avant), en cas d'applications cutanées de méthylcholanthrène, exerce à petites doses (150 r) une action retardante et, à fortes doses (650 r), une action activante (Taschner, Gottlieb et Spritzer). Enfin, chez les souris badigeonnées avec du benzopyrène, l'apparition des tumeurs augmente en proportion de la quantité employée, si l'on fait, au soixantième jour, des applications de rayons γ.

Quant aux agents chimiques, certains corps à molécule soufrée (thiocrésol, gaz moutarde) exerceraient une action inhibitrice particulièrement nette. Il en est de même des hormones sexuelles qui sembleraient intervenir dans la cancérisation. C'est ainsi que : *a)* l'hormone mâle retarde l'apparition et diminue le nombre de cancers cutanés par méthylcholanthrène (Flaks); — *b)* le propionate de testostérone n'active pas le cancer par benzopyrène chez la souris ; à forte dose il exerce plutôt une action inhibitrice (Maisin, Pourbaix et Rijckaert); — *c)* chez des rats femelles castrées, le cancer du foie se développe plus souvent (6 à 7) que chez les témoins (2 sur 7) selon Ito; les hormones femelles exercent donc une action plutôt inhibante.

L'étude des vitamines et des facteurs alimentaires a fourni des renseignements plus intéressants. Jusqu'ici les recherches avec la vitamine A, la vitamine C et la vitamine E ne plaident pas en faveur de leur influence; cependant la levure semble exercer une action inhibitrice très marquée sur le cancer par benzopyrène chez la souris. D'autres travaux ont révélé l'efficacité de certains facteurs alimentaires. Ce sont ceux de Maisin et Pourbaix (de Louvain), qui ont retiré du foie un extrait aqueux à fonction activante et un extrait éthéré à fonction inhibante sur le cancer cutané par benzopyrène et les travaux des auteurs japonais qui montrent que l'alimentation avec du foie ou avec du blé empêcherait la production du cancer hépatique par les composés azoïques. Une phase nouvelle d'expériences semble ouverte.

3° *Modalités d'action.* — La découverte des composés chimiques synthétiques a fait naître l'espoir de pénétrer plus à fond dans le mécanisme intime du phénomène de la cancérisation cellulaire, et cela par l'analyse fine et précise des modes d'action des agents nouvellement découverts. Mais les résultats n'ont guère répondu à cette attente, bien que l'étude de l'action locale et celle de l'action générale des agents cancérigènes aient été poursuivies d'une façon beaucoup plus minutieuse qu'avec les goudrons utilisés jusqu'ici.

a) *Action générale des hydrocarbures cancérigènes.* — En faveur d'une action générale des hydrocarbures plaident différents arguments.

Le premier réside dans la diffusion particulièrement rapide du composé chimique à travers l'organisme. Cette diffusion est mise en évidence par l'examen des animaux injectés, en lumière ultra-violette, qui montrent la fluorescence spéciale, bleu violet du benzopyrène, par exemple. Vlès et Ugo ont signalé cette fluorescence chez la souris. Nous l'avons constatée nous-mêmes chez le rat.

D'autres auteurs ont préféré la recherche du spectre de fluorescence pour déceler la quantité infime du composé et suivre sa dissémination dans l'organisme. C'est ainsi que Chalmers et Peacock ont montré l'élimination, par la bile, de certains de ces composés chimiques. Mais une telle dissémination ne prouve pas nécessairement l'action réelle d'un corps déterminé sur l'organisme ; elle peut parfaitement ne répondre qu'à un stade d'élimination de ce corps. Aussi a-t-il fallu chercher d'autres arguments dans les modifications organiques qui succèdent à l'absorption des hydrocarbures. Ces recherches n'ont guère donné de résultats appréciables, car si une modification du sang ou des organes traduit une imprégnation de l'organisme, elle ne démontre pas nécessairement une intervention d'un corps déterminé dans le processus cancérigène lui-même.

Un autre argument peut être invoqué en faveur de l'action générale : c'est le pouvoir inhibiteur des agents chimiques organiques sur les tumeurs greffées (sarcome du rat ou épithélioma de la

souris). Mais cette action n'est pas proportionnelle au pouvoir cancérigène, car elle peut s'observer pour des corps faiblement ou non cancérigènes. Elle n'est même pas élective, et agit sur l'organisme tout entier en provoquant un retard de croissance de l'animal. On ne saurait donc l'invoquer en faveur d'une action générale favorisant la cancérisation.

Il en serait de même, pour certains auteurs, de la réaction de l'organisme envers les composés cancérigènes, c'est-à-dire des phénomènes d'immunisation : obtention d'un immun-sérum réagissant avec les extraits de tumeurs provoquées par le benzopyrène et immunisation active permettant de réduire la susceptibilité des souris à la cancérisation par le dibenzanthracène.

Mais l'argument le plus impressionnant en faveur d'une action indirecte des corps cancérigènes réside dans la production de tumeurs à distance, c'est-à-dire en dehors du lieu même de l'introduction de l'agent chimique.

Nous avons signalé plus haut l'augmentation du nombre des tumeurs pulmonaires chez les animaux soumis à l'action des hydrocarbures. Burrows et Boyland ont constaté le développement de cancers de l'utérus chez le lapin, après application de dibenzanthracène en dehors de la zone génitale. Maisin et Coolen ont noté, chez des souris badigeonnées avec le méthylcholanthrène, le développement d'un nombre anormal de cancers mammaires. Enfin plusieurs auteurs ont observé, comme nous-mêmes, l'apparition de leucémie après badigeonnage ou injection souscutanée de benzopyrène, pouvant coïncider avec une tumeur locale.

Si, pour les hépatomes, on peut invoquer une action directe du composé azoïque sur les cellules sensibles du foie au cours de son élimination par les voies biliaires, une telle explication ne peut guère s'appliquer à la genèse des tumeurs pulmonaires, utérines ou mammaires, ainsi qu'à celles des leucémies.

Une autre preuve expérimentale de l'action générale a été encore recherchée dans l'expérience suivante : Boyland et Burrows ont réalisé des foyers d'irritation à distance du point d'inoculation avec de la poudre de silice, mais ils n'ont observé de tumeurs que dans les zones mêmes d'introduction du dibenzanthracène. En pratiquant des cautérisations profondes à distance du foyer de benzopyrène introduit sous la peau du rat, nous n'avons constaté l'apparition d'aucune tumeur au point cautérisé.

En résumé, et sans que l'action indirecte (ou action à distance) des hydrocarbures cancérigènes puisse être complètement rejetée, il apparaît bien que l'agent chimique agisse surtout par action locale directe.

b) *Action locale.* — L'analyse du mécanisme de cette action a fait l'objet de différentes recherches. La mise en évidence de certaines propriétés particulières des hydrocarbures cancérigènes, et singulièrement leur pouvoir photo-dynamique et leur action sur le métabolisme cellulaire ont été expérimentés sur des micro-organismes tels que les levures ou sur les tissus normaux soumis à l'action d'hydrocarbures, soit *in vitro*, soit *in vivo*. Or, le pouvoir photo-sensibilisant a été mis en évidence dans la plupart de ces recherches. Quant à l'action sur le métabolisme, elle a révélé des modifications analogues à celles qui ont été mises en évidence par Warburg dans le métabolisme de la cellule cancéreuse (prédominance du métabolisme fermentatif avec glycolyse en aérobie et glycolyse en anaérobie exagérée), mais avec trop d'inconstance pour que l'on puisse en faire état.

Les auteurs ont tenté encore de préciser les transformations subies par l'agent cancérigène dans l'organisme en utilisant le spectre de fluorescence caractéristique. Pour Peacock et Beck, la rétention de la substance chimique est de la plus haute importance : si l'élimination du benzopyrène, par exemple, se fait en trois ou quatre mois, les tumeurs sont rares ; si elle est retardée pendant cinq ou six mois, les tumeurs sont fréquentes. Par ailleurs, la zone de fluorescence maxima se trouve à quelques millimètres du foyer, ce qui permet de supposer que la cancérisation cellulaire se fait dans cette zone optima.

La démonstration la plus probante de l'action locale aurait été donnée par la cancérisation de cultures de cellules normales *in vitro*, après l'adjonction d'un hydrocarbure, mais la plupart des expériences faites jusqu'ici n'ont donné que des résultats négatifs; seuls des signes de dégénérescence ou des retards de croissance des cultures, parfois une prolifération plus active, quelques anomalies des mitoses et un clivage précoce des chromosomes ont été notés. Des Ligneries (1935-1936) croit cependant avoir réalisé la cancérisation de cultures *in vitro* de tissu conjonctif par le dibenzanthracène. Cet auteur aurait obtenu par inoculation de telles cultures un sarcome transplantable et filtrable chez le poulet; mais, étant donnée l'existence fréquente des tumeurs à virus chez les animaux, cette expérience n'est pas démonstrative.

Ainsi, bien des inconnues subsistent encore dans le mécanisme intime de la cancérisation des tissus par les composés chimiques synthétiques. Récemment (1940), Dunning, Curtis et Wood ont émis l'hypothèse qu'il pourrait s'agir d'une mutation somatique analogue à la mutation constatée par les généticiens pour les cellules germinales. Lors de sa division une cellule apparemment normale, transmettrait aux cellules filles la propriété cancérigène acquise par elle sous l'influence directe d'un agent comme un composé chimique organique.

4° *Rapports avec les cancers provoqués par les hormones et les virus.* — Les relations du cancer provoqué par les composés chimiques avec celui déterminé par les hormones et les virus doivent être rappelées ici. L'existence de cancer d'origine hormonale est, à l'heure actuelle, démontrée expérimentalement et les recherches de Lacassagne, chez la souris avec la folliculine, sont démonstratives et confirmées par de nombreux auteurs.

On pouvait donc se demander si la folliculine n'agissait pas directement, comme un composé organique cancérigène, d'autant plus que l'on sait aujourd'hui que sa structure chimique s'apparente de très près à certains hydrocarbures synthétiques. Mais les expériences les plus récentes tendent plutôt à démontrer que la folliculine agirait d'une façon indirecte par l'intermédiaire de l'hypophyse. Dans une étude récente (1939), Lacassagne, pour expliquer la production du cancer de la mamelle chez les mâles soumis à un traitement prolongé à l'oestrine, envisage les deux alternatives suivantes : *a*) Ou bien l'hormone, en excitant directement les cellules de la glande mammaire est la cause déterminante de la cancérisation; *b*) ou bien elle permet seulement à la « prédisposition héréditaire » au cancer de se manifester, parce qu'elle lui fournit le substratum anatomique nécessaire, en incitant le développement d'une glande mammaire chez le mâle. Jusqu'ici, le problème n'est pas résolu, pas plus pour le cancer provoqué des mâles que pour le cancer spontané des femelles. Les physiologistes ont établi, en effet, que l'intervention des hormones pré-hypophysaires est indispensable au développement de la mamelle et que l'oestrine ne suffit pas, à elle seule, pour provoquer la prolifération des conduits mammaires.

Quant à l'existence d'un virus pouvant être l'agent causal de cancer chimique, elle a été, une fois de plus, invoquée par les auteurs, en raison du fait que certains cancers provoqués par ces substances chez la poule et chez la souris, se seraient montrés transmissibles après filtration.

Mais nous avons remarqué, dans nos recherches personnelles, que la non-filtrabilité n'excluait pas l'existence d'un virus puisqu'un sarcome spontané de la poule n'est devenu filtrable qu'au bout de trois ans (Oberling et Guérin). Et inversement, on peut se demander si la notion de la filtrabilité est un argument qui plaide toujours contre l'origine chimique d'une tumeur.

Il apparaît donc de toute évidence qu'à côté de certaines tumeurs dues à des virus filtrables (tumeur de Rous chez la poule et tumeur de Shope chez le lapin, par exemple), il faille admettre l'existence de cancers provoqués par l'action directe locale des composés chimiques organiques. Mais il n'est pas impossible que, dans une certaine mesure, la diffusion des corps cancérigènes dans l'organisme joue un certain rôle.

Ainsi donc, — et ce sera notre *conclusion*, — il est démontré aujourd'hui que toute une série d'agents chimiques provenant de l'extérieur sont susceptibles de déterminer des tumeurs malignes, aussi bien au niveau de la peau et du tissu cellulaire sous-cutané qu'au niveau des différents tissus et organes. La preuve en est faite expérimentalement.

Certaines de ces substances chimiques cancérigènes présentent des rapports étroits avec les hormones sexuelles et avec les sels biliaires ; seules de légères différences de structure les séparent.

Et c'est ainsi que le problème de la formation spontanée de corps cancérigènes dans l'organisme a été posé par Cook et Kennaway. Et déjà quelques expériences sembleraient apporter une solution à ce problème Bien que peu nombreuses encore, elles valent d'être rappelées ici.

Schabad a réussi, en 1937, à provoquer des tumeurs chez quelques souris en leur injectant un extrait de foie provenant d'un sujet atteint de cancer digestif.

A l'Institut du Cancer, en utilisant la partie insaponifiable de l'extrait hépatique, Sannié, Truhaut et Guérin (1940) ont provoqué, chez la souris, des sarcomes sous-cutanés au point d'injection chez 30 pour 100 des animaux, pourcentage analogue à celui obtenu avec des solutions faibles de benzopyrène ou de méthylcholanthrène. A noter cependant que le spectre ultraviolet des extraits de foie cancérigènes ne ressemble en rien au spectre si typique des carbures polybenzéniques condensés.

Si ces premiers résultats étaient confirmés, la démonstration de la formation, chez l'homme, de corps cancérigènes comparables aux composés chimiques organiques serait faite. Une telle démonstration ouvrirait la voie à l'exploration d'un domaine nouveau, riche de promesses, qui permettrait peut-être de trouver un jour le moyen de déceler la cause de certains cancers viscéraux dont le point de départ nous échappe encore complètement.

BIBLIOGRAPHIE

J. W. Cook, G. A. D. Haslewood, C. L. Hewet, I. Hieger, E. L. Kennaway et W. V. Mayneord : Chemical compounds as carcinogenic agents. *Am. Journ. of Cancer*, 1937, vol. **29**, n° 2, 219-259.

J. W. Cook et E. L. Kennaway : Chemical compounds as carcinogenic agents. First supplementary report : literature of 1937. *Am. Journ. of Cancer*, **1938**, vol. **33**, n° 1, 50-97.

W. F. Dunning et M. R. Curtis : Host constitution and the incidence of chemically induced tumors. *Am. Journ. of Cancer*, Avril 1940, vol. **38**, n° 4, 516-532.

W. F. Dunning, M. R. Curtis et F. C. Wood : Volume of injection and concentration of carcinogenic chemical as factors in the initiation of the malignant process and their bearing on the somatic mutation hypothesis. *Am. Journ. of Cancer*, Mai 1940, vol. **39**, n° 1, 70-93.

Louis-F. Fieser : Carcinogenic activity, structure and chemical reactivity of polynuclear aromatic hydrocarbons. *Am. Journ. of Cancer*, 1938, vol. **34**, n° 1, 37-124.

H. Hartmann : Sur les recherches expérimentales du Prof. Roffo (de Buenos-Aires) relatives à la production de tumeurs pulmonaires par l'action des distillats du fuel-oil. *Bull. Acad. Méd.*, 1940, **123**, n[os] 17-18, 390.

R. Kinosita : Studies on the cancerogenic chemical substances. Special report. *Tr. Jap. Soc. Path.*, 1937, **27**, 665-727.

A. Kling, N. Samssonow et M. Heros : Le goudronnage des routes et chaussées, facteur étiologique possible du cancer du poumon. *Bull. Acad. Méd.*, 1938, **120**, n° 27, 130-138.

J. Maisin : La prophylaxie du cancer. Etude expérimentale. *Bull. Assoc. fr. pour l'étude du Cancer*, 1940, **29**, n° 1, 6-23.

K. Miura : Sur la production du cancer chez le rat blanc par l'ortho-amido-azotoluol, d'après les recherches expérimentales de Takaoki Sasaki et Tomizo Yoshida. *Bull. Assoc. fr. pour l'étude du Cancer*, 1935, **24**, n° 5, 533-538.

J. Nicod et J. Regamey : Les cancers provoqués par le méthylcholanthrène chez la souris. *Bull. Assoc. fr. pour l'étude du Cancer*, 1938, **27**, n° 6, 706-722.

Ch. Oberling et M. Guérin : Les réactions épithéliomateuses de la peau du rat après badigeonnages par le benzopyrène. *Livre jubilaire de* de Vecchi, 1938.

Ch. Oberling, M. Guérin et P. Guérin : La production expérimentale de tumeurs hypophysaires chez le rat. *C. R. Soc. Biol.*, 1936, **123**, n° 36, 1152.

Ch. Oberling, M. Guérin et P. Guérin : Sarcome transmissible de la poule à filtrabilité tardive. *Comm. au Congrès de Microbiologie*, Atlantic City, Septembre 1939.

Ch. Oberling, P. Guérin et M. Guérin : La production de tumeur hépatique par le 3-4 benzopyrène chez le rat blanc. *C. R. Soc. Biol.*, 1939, **130**, n° 5, 417.

Ch. Oberling, M. Guérin et P. Guérin : Particularités évolutives des tumeurs produites avec de fortes doses de benzopyrène. *Bull. Assoc. fr. pour l'étude du Cancer*, 1939, **28**, n° 2, 198-213.

Ch. Oberling, P. Guérin, M. Guérin et Ch. Sannié : Influence du solvant sur le pouvoir cancérigène du 3-4 benzopyrène. *C. R. Soc. Biol.*, 1939, **130**, n° 1, 17.

Ch. Oberling et C. Raileanu : Proliférations papillomateuses de l'oreille du lapin provoquées par injections intratrachéales d'huile de vaseline goudronnée. *Bull. Assoc. fr. pour l'étude du Cancer*, 1931, n° 1, 91.

Ch. Oberling, Ch. Sannié, M. Guérin et P. Guérin : Recherches sur l'action cancérigène du 1-2 benzopyrène. *Bull. Assoc. fr. pour l'étude du Cancer*, 1936, **25**, n° 2, 156-180.

Ch. Oberling, Ch. Sannié, M. Guérin et P. Guérin : A propos de l'action cancérigène du benzopyrène. I[re] *Conférence de la Leeuwenhoek Vereeniging IV*, Amsterdam, 1937, 57-63.

Ch. Oberling, Ch. Sannié, P. Guérin et M. Guérin : Sur la relation apparente des tumeurs hypophysaires et du benzopyrène injecté dans le cerveau chez le rat. *C. R. Soc. Biol.*, 1939, **131**, n° 17, 455.

A. H. Roffo : Cancer et soleil. Carcinomes et sarcomes provoqués par l'action du soleil *in toto*. *Bull. Assoc. fr. pour l'étude du Cancer*, 1934, **23**, n° 6, 590-616.

A. H. Roffo : Tumeurs malignes développées dans l'appareil digestif par l'ingestion de graisses oxydées par chauffage. *Bull. Assoc. fr. pour l'étude du Cancer*, 1939, **28**, n° 4, 556-588.

G. Roussy : *Le Cancer*, 1939, 224 p. Collection Armand Colin (Section de Biologie).

G. Roussy : Le rôle du facteur terrain dans la production expérimentale du cancer par le goudron. *Bull. Acad. Méd.*, 1922, **87**, n° 23, 617-621.

G. Roussy, P. Guérin et M. Guérin : Production de tumeurs de la rate par action directe de benzopyrène chez le rat blanc. *Bull. Acad. Méd.*, 1940, **123**, n° 49, 989-992.

G. Roussy, R. Leroux et Ed. Peyre : Le cancer expérimental du goudron chez la souris. *Bull. Assoc. fr. pour l'étude du Cancer*, 1922, **11**, n° 1, 8-19.

G. Roussy, R. Leroux et Ed. Peyre : Le cancer du goudron chez la souris. *La Presse Médicale*, 1922, n° 98, 1061-1065.

G. Roussy, R. Leroux et Ed. Peyre : Influence des facteurs d'irritation locale et du siège de l'application dans le cancer du goudron chez la souris. *Congrès du Cancer de Strasbourg*, 1923, vol. **2**, 46.

G. Roussy, R. Leroux et Ed. Peyre : Influence des facteurs d'irritation locale dans le cancer du goudron chez la souris. *Bull. Assoc. fr. pour l'étude du Cancer*, 1924, **13**, n° 7, 587-589.

G. Roussy et Ch. Oberling : Le goudronnage des routes peut-il être considéré comme une des causes de recrudescence du cancer pulmonaire ? *Bull. Acad. Méd.*, 1938, **120**, n° 29, 181-186.

G. Roussy, Ch. Oberling et M. Guérin : A propos de l'action sarcomatogène du dioxyde de thorium colloïdal. Résultats globaux de nos expériences. *Bull. Assoc. fr. pour l'étude du Cancer*, 1936, **25**, n° 6, 716-721.

G Roussy, Ch. Oberling, M. Guérin et P. Guérin : Tumeurs produites par applications intracérébrales de carbures cancérigènes. *Medycyna Dwutyzodnik*, 14 Juillet 1939, n[os] 13-14, 604-606.

Ch. Sannié : Action cancérigène et spectres d'absorption et de fluorescence du 1-2 benzopyrène. *Leeuwenhoek Vereeniging*, Amsterdam, 1936, 123-129.

Ch. Sannié, Ch. Oberling, M. Guérin et P. Guérin : Les modalités de l'action cancérigène du 1-2 benzopyrène. *C. R. Soc. Biol.*, 1935, **120**, 1196.

Ch. Sannié, R. Truhaut, P. Guérin et M. Guérin : Action cancérigène de la fraction insaponifiable de foies humains. *C. R. Acad. des Sciences*, 1940, **211**, 365-368.

L. Schabad : Production expérimentale de tumeurs malignes par un extrait benzénique du foie d'un cancéreux (à propos de la question des substances cancérigènes endogènes). *C. R. Soc. de Biol.*, 1937, **124**, n° 3, 213-216.

L. Schabad : Nouvelles données relatives à l'obtention expérimentale des tumeurs par un extrait benzénique du foie d'un cancéreux. A propos des substances bastogènes endogènes. — *C. R. Soc. de Biol.*, 1937, **126**, n° 34, 1180-1184.

M. J. Shear : Studies in carcinogenesis. VII. Compounds related to 3-4 benzopyrène. *Am. Journ. of Cancer*, 1939, vol. **36**, n° 2, 211-228.

R Truhaut : Les substances chimiques, agents de cancérisation expérimentale. *Chimie et Industrie*, Mars 1938, vol. **39**, n° 3, 419-432.

P. Valade : Recherches sur l'activité cancérigène du méthylcholanthrène. *Bull. Assoc. fr. pour l'étude du Cancer*, 1937, **26**, n° 4, 452-469.

P. Valade : Note au sujet de l'activité cancérigène comparée du méthylcholanthrène et du 1-2 benzopyrène. *Bull. Assoc. fr. pour l'étude du Cancer*, 1938, **27**, n° 6, 723-729.

N. Waterman : Cancer expérimental de l'estomac; son rapport avec la genèse du cancer de l'estomac humain. *Bull. Assoc. fr. pour l'étude du Cancer*, 1940, **29**, n° 1, 70-76.

QUELQUES RÉFLEXIONS

SUR LES CIRCULATIONS RÉTINIENNE ET CÉRÉBRALE ET LEURS TROUBLES

Par **P. BAILLIART**

Au milieu du siècle dernier, Donders imagina le procédé du « hublot », si souvent repris et perfectionné depuis, auquel nous devons tant de travaux sur la vaso-motricité cérébrale. N'oublions pas pour cela que l'œil est une fenêtre ouverte sur la rétine, véritable centre nerveux, et sur la circulation rétinienne. Par ses origines, l'artère rétinienne s'apparente beaucoup moins aux artères piales qu'à ces artères centrales, issues des cérébrales, destinées aux noyaux centraux; incontestablement et strictement terminale, elle se rapproche encore de celles-ci, dont « chacune est à coup sûr terminale, sans suppléance possible du fait de la voisine » (Riser [1]).

Les réactions de l'artère centrale de la rétine ne sont pas forcément celles des artères cérébrales centrales. On sait, en revanche, que les réponses vaso-motrices de deux espèces proches, comme celles du chien et du chat, sont parfois opposées ; les constatations faites sur l'animal de laboratoire sont-elles donc valables sur l'homme ? A-t-on même le droit de conclure que les réactions vaso-motrices des artères piales sont celles des artères centrales ? La proximité n'est pas un argument suffisant; entre les réseaux rétinien et choroïdien, séparés par quelques dixièmes de millimètre, les différences sont essentielles : les vaisseaux de la choroïde, homologue de la pie-mère, sont anastomotiques, ceux de la rétine sont terminaux. *Il paraît bien probable que l'artère centrale de la rétine de l'homme est plus proche parente des artères cérébrales de l'homme que ne le sont les artères piales du chien.*

Le moindre arrêt circulatoire provoque une éclipse cérébrale; on comprend ainsi la nécessité de la régularité de la circulation du cerveau. Il en est de même pour la rétine. La comparaison des circulations rétinienne et conjonctivale, vues l'une à l'ophtalmoscope, l'autre au biomicroscope, nous montre une différence essentielle ; dans le réseau conjonctival, réseau cutané, on voit, d'un instant à l'autre, certains vaisseaux se bloquer, puis s'ouvrir, la colonne sanguine s'arrêter, osciller, rétrograder souvent, et se remettre en marche [2], alors que, sur l'homme sain, les vaisseaux rétiniens paraissent toujours également ouverts, sans arrêt du mouvement circulatoire. A l'examen entoscopique [3] de notre propre rétine, si longtemps que soit prolongée l'expérience, si souvent qu'elle soit reproduite, après un intervalle de minutes, de semaines ou d'années, le spectacle est toujours identique ; les mêmes vaisseaux, avec la même régularité, laissent passer les globules. Des modifications expérimentales ou pathologiques altéreront, seules, cette ponctualité.

Cette remarquable régularité exige un régime de vaso-motricité spécial. L'expérience sur l'animal le prouve; de la lecture des plus récents travaux sur la circulation pie-mérienne, se dégage, malgré bien des discordances, l'impression claire, que les vaisseaux cérébraux ont des réactions vaso-motrices très atténuées.

Sur l'œil humain vivant, on peut, pour les provoquer, utiliser presque tous les moyens employés sur l'animal. Ce sera tantôt, dans un but thérapeutique, l'usage de certains médicaments, tantôt, au cours d'une intervention locale, le contact des vaisseaux, ou, à l'occasion d'une opération sur le sympathique, l'observation des réactions vasculaires au fond de l'œil. Quand à la compression directe de la carotide interne, du sinus carotidien ou de l'abdomen, quant à l'influence de la pause respiratoire ou de l'hyperpnée, ce sont là des expériences si simples qu'il est facile de les répéter plusieurs fois au cours d'une consultation.

Villaret, Justin-Besançon, de Sèze et Cachera[4] se demandent quel peut être le substratum physiologique de la « singulière inertie » des vaisseaux cérébraux. Sur l'animal en expérience, l'action mécanique leur apparaît dominante : l'hypertension dilate et l'hypotension rétrécit les vaisseaux cérébraux On a les mêmes effets pour la rétine; sur le sujet couché, les jambes en l'air, ou dont

1. Riser : *Rapport à la Réunion neurol. intern.*, 1936, 9. — Voir aussi sur ce point l'opinion de A. Mouchet, *in* Lhermitte. *Soc. d'Opht. de Paris*, 1938, 505.

2. Voir A. Rollin : La circulation conjonctivale. *Thèse de Paris*, 1933.

3. Le principe de l'entoscopie consiste à regarder une forte source lumineuse à travers un condensateur et un verre uviol donnant une lumière monochromatique. On voit alors dans les capillaires rétiniens, près de la macula, le passage des globules. Le nom de Fortin et celui de Scheerer sont attachés à cette méthode.

4. Villaret, Justin-Besançon, de Sèze et Cachera : *Rapport à la Réunion neurol. intern.*, 1936, 173.

on comprime fortement l'abdomen, on voit une légère et brusque dilatation de l'artère rétinienne, et la compression digitale de la carotide amène un minime et immédiat resserrement. Faut-il, de ces constatations qui rejoignent celles du laboratoire, conclure à une passivité du calibre vasculaire en face des modifications tensionnelles ? Non, car dans l'hypertension artérielle, les vaisseaux rétiniens sont plutôt rétrécis, et dans l'hypotension, plus larges. Ainsi, l'hypertension expérimentale momentanée, élargit le vaisseau, l'hypertension permanente le rétrécit. On ne peut donc guère parler d'inertie ou de passivité ; on trouverait là, plutôt, la preuve de l'intervention d'un mécanisme de défense.

Prenons la pression rétinienne sur un sujet assis, puis faisons-le coucher; immédiatement les chiffres s'élèvent un peu. Bientôt l'équilibre se rétablit. Kamogawa [5] voit l'hypertension ainsi obtenue décroître au bout de dix minutes; après une heure, on est au-dessous du chiffre primitif. Comment expliquerait-on le fait autrement que par l'intervention d'une régulation locale ?

Magitot et nous-même, notions dès 1921 que, sur le chat, une *forte* excitation du sympathique cervical n'entraîne qu'une faible contraction des vaisseaux rétiniens.

Dans deux observations de Wolfin, on voit, sur l'homme, l'excitation sympathique entraîner, une fois, une légère contraction.

Toujours au cours d'opérations, on a plus souvent étudié l'action de la section du sympathique cervical, ou de la dénudation de la gaine carotidienne, ou encore de l'infiltration novocaïnique du ganglion étoilé; on ne produit ainsi que des modifications minimes du calibre; ceci ne veut pas dire que le tonus de la paroi n'en ait pas été changé, car il y a de légères modifications de la pression rétinienne, tantôt élévation au moment même de la résection du ganglion étoilé (Bailliart), tantôt faible abaissement après décortication carotidienne (voir Hoonacker, Magitot et Desvignes).

L'indifférence apparente des vaisseaux rétiniens aux excitations sympathiques à distance ne permet pas de rejeter toute influence nerveuse. La phénolisation du ganglion sphéno-palatin élève nettement la pression rétinienne (Thurel) en modifiant à peine le calibre artériel ; même résultat après cocaïnisation, forte et prolongée, du méat moyen (Bailliart et Carette, Giannini, Guillemin et Chams, Traina et del Carlos). *Cette discordance entre les modifications de la tension et du calibre prouve qu'il est impossible d'affirmer sur le seul aspect du vaisseau. La réaction vaso-motrice ne se traduit pas seulement par un changement de calibre* [6].

*
* *

Le problème de l'adrénaline se pose, pour la rétine, comme pour le cerveau. Appliquée sur la conjonctive, elle en contracte les vaisseaux, sans modifier l'aspect des artères et des veines rétiniennes. Portée par injection rétro-bulbaire jusqu'au contact de l'artère centrale, elle provoque une chute légère de la pression artérielle et un rétrécissement douteux du vaisseau. Riser condamne avec raison l'injection à l'intérieur du globe (Redslob, Bailliart); l'augmentation de la masse intra-oculaire, en comprimant les vaisseaux, peut entraîner le rétrécissement du calibre.

L'action par voie générale est discutée ; on retrouve là toutes les contradictions notées dans les expériences de laboratoire. G. Leplat [7] voit, après injection, sous la peau, de 1/2 cm^3 d'une solution à 1/1.000, la face pâlir, les vaisseaux conjonctivaux se rétrécir; pour l'artère rétinienne, la vaso-constriction est à peine sensible. C'est même une dilatation que constate Kahn (Riser et Couadau l'ont notée sur l'animal). Nous avons pu, avec F. Lévy, enregistrer par la photographie, chez l'homme, un rétrécissement léger et inconstant, vers la cinquième minute, après une faible dilatation.

Toutes ces constatations sur l'œil humain montrent, comme celles du laboratoire sur les artères piales de l'animal, combien l'action de l'adrénaline, ailleurs si puissante, est faible pour le réseau cérébral.

Il en va de même des substances utilisées comme sympathico-mimétiques ou lytiques ; aussi bien que les cérébrales, les artères rétiniennes semblent indifférentes à ces excitants habituels des vaisseaux. On fera, toutefois, une place à part à l'acétylcholine dont Mme Schiff a, la première, signalé l'action dilatatrice sur l'artère rétinienne. J. Voisin [8] rapportait récemment les résultats obtenus par l'administration très lente de doses fortes (0,80 à 1 *g.* d'acétylcholine par heure) par la voie veineuse : chute presque constante et faible de la pression rétinienne minima avec des modifications nulles ou insignifiantes, dans le sens de la vaso-dilatation, du calibre. Personnellement nous avons vu avec Jean Gallois, une minute environ après l'injection sous-cutanée de doses moyennes, une sorte de frémissements de l'artériole, un imperceptible rétrécissement, puis une petite dilatation. L'observation entoscopique révèle mieux l'exagération de la circulation capillaire (Robert Bonnet [9]).

L'hexaméthylène tétramine a des effets analogues ; les enregistrements photographiques montrent un rétrécissement artériolaire faible de la deuxième à la huitième minute ; après quoi survient une légère dilatation. Même action avec le venin de cobra (Bailliart et Koressios). *On croirait que toute substance étrangère rétracte d'abord le vaisseau.*

Certains poisons agissent, par une imprégnation prolongée, sur le calibre des rameaux rétiniens. La quinine a l'effet le plus brutal ; des doses massives sont nécessaires. En quelques heures surviennent des bourdonnements d'oreilles, des vertiges, la perte de connaissance ou une envie impérieuse de dormir. Le sujet se réveille à la fois sourd et aveugle. Presque toujours le rétrécissement des vaisseaux est très marqué, et l'élévation de la pression rétinienne traduit la contracture de la paroi.

De l'action de la quinine, il faut rapprocher celle du plomb, de la nicotine et aussi de produits mal connus dus à l'insuffisance rénale ; on sait que pour Volhard, la rétinite albuminurique mérite le nom d'*angiospastique*.

*
* *

Les réponses aux excitations mécaniques locales rapprochent encore artérioles rétiniennes et cérébrales. Si, au cours de certaines opérations, abordant indirectement le pôle postérieur de l'œil, nous heurtons le nerf optique, nous voyons l'artère se contracter faiblement. La contusion de l'œil produit une vaso-constriction prolongée et suivie d'une dilatation plus marquée. Il faut rapprocher ces constatations des observations expérimentales sur les artères piales et aussi de ce qu'on sait, en clinique, de certains cas de ramollissement cérébral post-commotionnels.

La neurologie et l'ophtalmologie ont, depuis quelques années, accepté la notion du spasme artériel. Le neurologiste suppose et l'ophtalmologiste voit. On a peut-être exagéré. Maints troubles visuels, dont la cause semblait échapper, ont été rapportés au spasme ; ne le voyait-on pas ? on le disait disparu. On a voulu aussi identifier diminution du calibre et spasme. Du rétrécissement de l'atrophie tabétique ou de la rétinite pigmentaire, on a fait un spasme permanent. Il y a danger à généraliser, mais il serait absurde de nier la réalité d'une contracture active de la paroi. S'il est bien rare que l'oblitération totale de l'artère centrale lui soit uniquement due, le spasme prend une part secondaire dans son tableau clinique. Nous connaissons aussi, surtout chez les jeunes sujets, femmes le plus souvent, des cécités unilatérales passagères. La vraisemblance, et quelquefois, par chance, l'examen ophtalmoscopique, permettent, ou d'admettre, ou d'affirmer l'origine spasmodique. Le plus souvent, c'est moins brutalement que le spasme se manifeste ; on verra, par places, une artériole prendre l'aspect aplati d'un ruban ; ailleurs, un nœud apparaîtra sur le calibre artériel [10], ou sur la paroi, une encoche, ou encore, sans rétrécissement, nous trouverons une élévation anormale de la pression sur le tronc, ou sur une de ses branches sur la papille ; élévation apparente, due moins à une exagération de la pression de la colonne sanguine qu'à la résistance accrue par la contracture pariétale.

C'est surtout dans l'hypertension artérielle qu'apparaissent les réactions vaso-motrices rétiniennes. S'agit-il seulement d'une réaction de défense spontanée du rameau contre l'hyperpression qu'il subit ?

D'ailleurs, la défaillance de la paroi peut, autant que sa contracture, être une des réactions à l'hypertension; cette *chute tensionnelle locale, surtout lorsqu'elle est bilatérale*, témoin d'une même défaillance cérébrale (car il n'y a pas d'autre lien que la circulation encéphalique entre les vaisseaux des deux yeux) *est un signe très grave.*

D'autres occasions provoqueront la réaction vasculaire : d'abord les perturbations de la composition normale du sang. Des doses minimes, mais soutenues, d'adrénaline pourront provoquer les effets que des doses fortes, administrées en une fois, n'ont pas pu déclencher. *La réaction est plus le fait de la durée que de l'intensité de l'application.* A la base de bien des troubles visuels passagers, les ophtalmologistes croient trouver l'insuffisance ou l'hyperfonction des glandes à sécrétion interne ; action lente et prolongée qui aboutit tout d'un coup à l'état de « sommation » déchaînant le spasme.

*
* *

Où est le point de commande de la vaso-motricité rétinienne ? Si nous nous sommes appuyé jusqu'ici sur des faits, nous sommes malheureusement obligé, maintenant, de recourir à l'hypothèse.

Tout se passe comme si les réactions locales jouaient le rôle principal. On s'explique ainsi ces nœuds, ces aplatissements, ces encoches des artérioles ; l'endartère excitée provoque immédiatement la réponse musculaire, à l'endroit même de l'excitation anormale.

5. KAMOGAWA : Modifications de la pression dans l'artère centrale suivant les changements de position. *Klin. Mbl für Augenheilk.*, Janvier 1937.

6. En dehors de la mesure des modifications tensionnelles locales, il est important de noter, autant que les modifications dans le calibre, celles de la coloration du sang veineux par rapport à l'artériel. Claude BERNARD insistait sur l'aspect « rutilant » que prend la colonne veineuse dans les états de vaso-dilatation..

7. G. LEPLAT : *Annales d'Oculistique*, 1921, 414.

8. VOISIN : *Soc. d'Ophtalm. de Paris*, Octobre 1940.

9. Robert BONNET : L'examen entoscopique de la circulation rétinienne. *Thèse de Lyon*, 1936.

10. Dans l'hypertension artérielle, BONAMOUR et moi-même avons eu déjà l'occasion de le signaler, on voit parfois ces nœuds se déplacer, d'un point à un autre, le long de l'artère.

Alors que l'histologie moderne décrit, autour des plus fins rameaux vasculaires cérébraux, un réseau de filets nerveux, les mêmes recherches n'ont pas encore été faites pour l'artère centrale au delà de la papille ; il serait étonnant que les vaisseaux rétiniens n'aient pas, comme les autres, leurs terminaisons nerveuses. Rien ne nous permet de rejeter un contrôle nerveux, que certains faits exposés plus haut rendent bien vraisemblable; il est destiné, avant tout, à maintenir contre toute influence étrangère, le tonus normal des artères.

Indépendamment des fibres sympathiques classiques, Villaret, Justin-Besançon, de Sèze et Cachera [11] signalent sur les vaisseaux cérébraux superficiels « de grosses terminaisons nerveuses... qui paraissent être des terminaisons sensitives ». Tinel [12] a, de son côté, étudié l'action des nerfs vaso-sensibles sur les vaisseaux cérébraux. Peut-être ces nerfs transmettent-ils, pour la rétine comme pour le cerveau, l'excitation jusqu'aux centres éloignés qui répondent alors par un ordre aux vaisseaux carotidiens, dont on sait les réactions vaso-motrices, et, comme pour le sinus carotidien, par une action sur la circulation générale; en sorte que, sans modification apparente du calibre vasculaire, naîtraient à distance toutes les modifications compensatrices connues en physiologie. On comprend les hésitations et les contradictions des expérimentateurs puisque, même sur les vaisseaux rétiniens si aisément observés, force nous est de reconnaître notre incertitude.

*
* *

Les états pathologiques frappant les vaisseaux rétiniens sont bien connus ; l'observation facile de tant de lésions vasculaires peut éclairer sur la nature de celles qui touchent les vaisseaux cérébraux ; il faut confronter les troubles subjectifs qui se produisent de l'un et de l'autre côté. « La circulation rétinienne, écrivent Alajouanine et Thurel [13] mérite la première place dans l'étude comparative des diverses circulations locales avec la circulation cérébrale ». Pour nous, à la lecture de leur description anatomique ou clinique, de perturbations de la circulation encéphalique, nous songeons à maints aspects observés, tous les jours, à l'ophtalmoscope. Il n'y a pas deux pathologies vasculaires. Semblables dans leurs origines, leurs réactions vaso-motrices déconcertantes, l'importance exceptionnelle de leur fonction, les deux circulations, cérébrale et rétinienne, ne seraient que bien artificiellement séparées.

Lorsqu'on a longtemps observé à l'ophtalmoscope les troubles circulatoires du fond de l'œil et relevé les déficiences fonctionnelles qu'ils entraînent, on lit avec un intérêt accru les travaux cliniques de J. Ley, de Lhermitte, de Tinel, d'Alajouanine et de Thurel, etc... Dans la description des symptômes, dans le protocole des examens, l'ophtalmologiste reconnaît tout ce qu'il voit sur la rétine, et il lui semble que du poste privilégié où le place sa spécialité, il a le droit de dire son mot dans la discussion des faits et des théories.

L'oblitération de l'artère centrale est un des troubles les plus graves de ceux auxquels nous assistons ; la perte de la fonction est immédiate et totale. Si l'oblitération est levée dans les six heures, la fonction se rétablira, presque entière; quelques cellules rétiniennes seront mortes, et leur mort se signalera par l'apparition de petites lacunes. Si l'arrêt dure plus longtemps, la fonction est définitivement perdue, même une fois la circulation rétablie; car elle se rétablit presque toujours, et rarement plus tard que le sixième jour. L'examen anatomique serait-il fait à ce moment, à plus forte raison après la mort, *on croirait qu'il n'y a pas eu d'oblitération;* tout au plus, le vaisseau reste un peu rétréci. Ne faut-il pas tenir compte de ce fait si, à l'autopsie de sujets morts à la suite de lésions cérébrales, on trouve des vaisseaux perméables ?

Les conséquences des troubles de la circulation veineuse sont très différentes. Subjectivement, une diminution très vite importante, jamais totale d'emblée, de la fonction visuelle, cécité relative, évoluant lentement, ou vers la guérison ou vers l'aggravation; objectivement, s'opposant à l'aspect blanc, calme et froid du trouble oblitérant artériel, des hémorragies, des dépôts fibrineux, des vaisseaux de nouvelle formation; surtout une infiltration œdémateuse de la rétine tout entière; cela rappelle, toute proportion gardée, l'image anatomique de certains foyers de ramollissement cérébral. Malgré ce bouleversement rétinien, la circulation de retour n'est pas complètement arrêtée; jamais la pression veineuse ne s'élève au chiffre qu'elle atteindrait si l'obstruction était complète ; parfois même, nous l'avons vu plus haut, malgré une hypertension générale élevée, il y a une diminution relative de la pression artérielle locale. C'est bien là la vaso-dilatation admise par Alajouanine et Thurel à l'origine de certaines formes d'apoplexie. Etat strictement opposé à la contracture artériolaire oblitérante qui se signale toujours par l'élévation tensionnelle.

Ainsi, l'observation des lésions vasculaires de la rétine montre deux types bien tranchés. Origine artérielle, perte fonctionnelle immédiate ; si la récupération ne se fait pas dans les heures qui suivent l'attaque, elle ne se fera jamais. Origine veineuse, d'emblée accidents moins graves ; c'est seulement à la longue que la perte fonctionnelle pourra se compléter. En suivant à l'ophtalmoscope l'évolution anatomique et fonctionnelle de ces accidents rétiniens, nous ne saurions nous empêcher de penser à certaines lésions cérébrales dont, moins heureux, le médecin constate seulement les symptômes.

Ni dans le dérèglement veineux, ni dans le dérèglement artériel, ni dans l'insuffisance capillaire, nous ne pouvons ignorer le rôle d'une vasomotricité que nous connaissons encore bien mal. Un système complexe de régulation, surtout locale, impressionné, dans les conditions habituelles de la vie, par la pression vasculaire, par des influences hormonales, par certains poisons, défend les vaisseaux cérébraux et rétiniens. Ils sont heureusement peu sensibles à certaines excitations *passagères* provoquant ailleurs de violentes réactions. Tout, dans notre ignorance, nous porte à croire que la vaso-motricité cérébrale et rétinienne joue son rôle dans la vie et la maladie de tissus dont l'intégrité réclame une circulation parfaite. Cette régularité dans leur nutrition est, en fait, leur seul besoin; dans l'exercice de leur noble fonction, cerveau et rétine n'ont pas à connaître les à-coups d'un muscle, d'une muqueuse, ou d'une glande en travail.

11. Villaret, Justin-Besançon, de Sèze et Cachera : *Rapport Réunion neurol. intern.*, 1936, 175.

12. Tinel : Le système nerveux végétatif. *Masson et Cie*, édit., Paris, 1937, 422.

13. Alajouanine et Thurel : Pathologie de la circulation cérébrale. *Rapport à la Réunion neurol. intern.*, Mai 1936, 269.

ENVOI DE VOLUMES AU JOURNAL POUR ANALYSES. — *Les ouvrages médicaux envoyés en double exemplaire à* La Presse Médicale, *120, boulevard Saint-Germain, sont signalés dans leur ordre d'arrivée à la rubrique « Livres Reçus ». Ils font ensuite l'objet d'une analyse originale dans la rubrique « Livres Nouveaux ».*

GANGRÈNE SPONTANÉE FOUDROYANTE

DE

L'APPAREIL GÉNITAL EXTERNE DE LA FEMME

Par **R. SOUPAULT**

De tels cas sont encore si rares de cette maladie (décrite autrefois par Fournier, chez l'homme, et dont chacun a pu alors être le témoin) — puisqu'il y a douze ans, Bodin, dans son excellent travail paru dans ce même journal, n'en avait relevé que 4 observations féminines auxquelles il joignait la sienne, et puisqu'il ne m'a pas été possible d'en trouver de nouvel exemple dans la littérature mondiale — que je crois utile de faire connaître le mien.

Je ne rappellerai pas les caractéristiques de l'affection dans le sexe masculin et je me bornerai, dans ce court article, à souligner ce que, à la lumière de certaines acquisitions récentes, peut avoir de particulièrement suggestif l'histoire de ma malheureuse malade.

Mme C..., 69 ans, consulte, en province, le Dr Beauchesne, le 25 Septembre 1940, en raison d'un écoulement vaginal aqueux récemment apparu, peu abondant, et qui provoque quelques cuissons au niveau des lèvres. Un examen au spéculum aussitôt pratiqué révèle, sur le col utérin, « un peu d'œdème et une transsudation sanguinolente ». Dans les antécédents, on ne relève de notable, en dehors de trois grossesses fort anciennes, qu'une hystérectomie *subtotale* pour fibrome (Prof. Gosset), dix ans auparavant, avec des suites opératoires extrêmement simples, et, il y a six ans, un érysipèle de la face tout à fait sévère ayant mis en danger les jours de la patiente (aucun examen bactériologique n'a été fait à ce moment).

La malade est vue le 28 Septembre 1940. Son état général est excellent, elle vient à pied et c'est par pure précaution qu'elle accepte d'entrer en observation.

Aucune température : pas de frisson.

Au toucher le col paraît légèrement boursouflé, irrégulier sur son bord postérieur mais absolument souple : au spéculum, un certain degré d'atrésie vaginale sénile rend l'accès tant soit peu malaisé. Fort clairement néanmoins, le col peut être décrit : de taille normale, offrant sur la demi-circonférence postérieure, un placard arqué, débordant un peu sur la face postérieure. La couleur en est gris brunâtre, les tissus sont œdémateux, la muqueuse à l'entour est saine d'apparence, ainsi d'ailleurs que tout le vagin ; bref, on dirait d'une escarre par caustique. La malade raconte avoir pris, l'avant-veille, une injection vaginale avec du sel gris et on suppose que quelque impureté chimique a provoqué la lésion.

Le lendemain, la tache est un peu plus large ; elle est recouverte vers son centre d'une fausse membrane qui se détache facilement et au-dessous de laquelle l'épithélium est absolument abrasé et le chorion brunâtre.

Mise en culture de la fausse membrane et biopsie ; les résultats, tant au point de vue bactériologique qu'anatomique, sont absolument négatifs.

Examen anatomo-pathologique : L'épithélium de revêtement est nécrotique. Il est remplacé par une lame d'exsudat fibrinoïde infiltré de leucocytes polynucléaires. Le processus nécrosant, malgré son acuité, reste superficiel, la sous-muqueuse ne montre qu'un discret infiltrat de leucocytes polynucléaires. Les glandes vaginales sont normales. Aucun signe de dégénérescence.

La fausse membrane recueillie l'avant-veille de la biopsie est constituée par un réseau de fibrine emprisonnant de nombreux leucocytes polynucléaires. Par places, elle englobe des lambeaux de

muqueuse desquamée. Pas de germes identifiables à l'examen direct.

Examen cyto-bactériologique (29 Septembre 1940). *Cytologie :* Leucocytes polynucléaires, la plupart non altérés. Cellules épithéliales desquamées. Rares hématies intactes. *Germes* : absence de germes. *Cultures sur gélose. Gélose* T : après quarante-huit heures de séjour à l'étuve à 37°, développement peu abondant de staphylocoque doré.

Les jours suivants, le traitement consiste en injections vaginales au Collubiazol puis, les brûlures persistant, au coaltar, tandis que l'on administrera, au fur et à mesure que la situation s'aggravera, du Dagénan, puis du Sulfarsénol en injections intra-musculaires et enfin du sérum antigangréneux (20 cm^3 *pro die* dilué dans du sérum physiologique).

En effet, les lésions s'étendent rapidement, occupant tout le fond du vagin, comme une tache d'huile, les tissus envahis prenant une teinte grisâtre plus ou moins marbrée, recouverts par endroits d'une sorte de couenne.

Ensuite, des traînées descendent le long des parois vaginales. L'examen quotidien devient de plus en plus difficile par suite de l'infiltration des tuniques et l'on est même amené à faire, pour cette surveillance impuissante, une courte narcose à l'évipan pour l'introduction du spéculum, tant la distension du vagin devient pénible.

En dehors des douleurs aux injections et de l'écoulement ichoreux irritant la peau vulvo-périnéale, il y a toujours peu de signes fonctionnels, pas de dysurie, pas de gêne à la défécation ; l'état général reste assez satisfaisant malgré certaine pâleur, un manque d'appétit et une certaine surexcitation nerveuse. Cependant, la température oscille entre 37° et 38°, puis autour de 38°, le pouls entre 70 et 80.

Le 7 Octobre, *dix jours après le premier examen*, les lésions font leur apparition à la vulve; prennent à leur tour cette teinte grise avec des zones blafardes et des zones noirâtres ou violacées; l'œdème est assez considérable et, en quarante-huit heures, il gagne le pénil et les plis génito-cruraux; le méat est dans la zone envahie et la miction devient douloureuse. Le toucher vaginal donne la sensation d'un conduit étroit et cartonné; au toucher rectal, simple œdème de la cloison.

Entre temps, plusieurs examens de laboratoire ont été pratiqués ; les premières cultures n'avaient donné que quelques rares cocci Gram positif, puis un développement peu abondant de staphylocoques dorés. Les suivantes, tandis que l'examen direct révélait quelques rares cocci Gram positif, décèlent après vingt-quatre heures de séjour à l'étuve sur sérum coagulé, le développement de bacilles Gram positif granulés, isolés. Les repiquages sur milieux différenciels permettent d'identifier le bacille pseudo-diphtérique, mais il n'est sûrement pas question du bacille de Lœffler.

Un dosage de la glycémie donne 1 *g.* 15.

Le 8 Octobre, le Prof. Marion est demandé en consultation. Il considère qu'il s'agit d'une gangrène spontanée foudroyante des organes génitaux, semblable à celle du sexe masculin et dont il n'a rencontré, dans toute sa carrière, qu'un seul cas fort ancien. Encore les lésions avaient-elles débuté à la vulve (comme dans les observations publiées jusqu'ici). Il conseille de larges débridements au thermocautère.

Le jour même, opération sous anesthésie générale à l'éther. Le vagin est cartonné, réduit à un tube étroit ; on ne peut même pas mettre les plus petites valves. Au thermocautère, on parvient cependant à faire un, puis deux, puis cinq débridements longitudinaux de 6 à 8 *cm*, car le vagin se laisse distendre au fur et à mesure. On fait un débridement médian postérieur avec un doigt intrarectal pour protéger le rectum, deux débridements latéraux et deux para-médians antérieurs. Traversée de la muqueuse, de la sous-muqueuse jusqu'à la celluleuse péri-vaginale. Dans le fond, ignipuncture du col et des culs-de-sac. Il semble qu'aucun organe essentiel n'ait été touché. Hémorragie de peu d'importance. Au niveau du vestibule, des petites et des grandes lèvres, du mont de Vénus, de la commissure postérieure, de la zone péri-anale, ignipuncture profonde (environ 25). Il s'écoule une sanie légèrement louche (prélèvement). Le vagin est bourré avec cinq mèches imbibées d'eau oxygénée ; au milieu un drain pour l'irrigation discontinue. Pansement à plat à l'eau oxygénée.

Le soir, détente manifeste des douleurs ; l'œdème s'efface. L'extension des lésions paraît, le lendemain, nettement et complètement enrayée. Le sommeil a été possible, les lavages à l'eau oxygénée sont acceptés, la température descend en lysis. Malheureusement, le taux des urines baisse rapidement, les troubles digestifs apparaissent ainsi qu'une grande agitation. L'azotémie est à 1 *g.* 50. Trois jours plus tard, 11 Octobre, brusque accès de tachycardie et fléchissement du myocarde avec décès en quelques heures.

Dans les 5 cas que j'ai déjà mentionnés, de Brissaud et Sicard, de Spillmann, Thiry et Benech, de Engelbach et Matzenauer, de Spillmann, de Bodin, *les lésions ont toutes débuté à la vulve*, au niveau des lèvres. Dans le cas de ma malade, unique me semble-t-il, début au fond du vagin, sur le col utérin, d'où les lésions gagnent par une extension en surface et — le fait mérite d'être noté — nullement en profondeur, toutes les muqueuses de l'appareil génital externe, puis la peau.

Au point de vue étiologique, bien des maladies infectieuses ont été invoquées, la fièvre typhoïde ou la variole entre autres, comme cause de gangrène tardive, et aussi l'action locale de certains produits chimiques (iodoforme, permanganate de potassium), incriminés dans certaines observations masculines. Aucune de ces étiologies hypothétiques ne peut être retenue chez ma malade : la gangrène a été, suivant l'expression même de Fournier, le premier qui ait décrit ce curieux et redoutable processus, non seulement foudroyante, mais vraiment spontanée, en apparence bien entendu.

Sur la *nature du germe* responsable, la même incertitude règne.

Spillmann et ses collaborateurs ont trouvé des spirilles de Vincent, des bacilles présentant des réactions de Klebs-Loeffler, des staphylocoques et des streptocoques, du colibacille et d'autres germes indéterminés. Chez la malade de Bodin, l'association fuso-spirillaire s'installe dans les lésions, en abondance telle que l'auteur n'hésite pas à lui attribuer la spécificité dans son cas.

Matzenauer a cultivé un anaérobie qu'il considère, bien entendu, comme l'agent spécifique. Pour Vincent, en 1896, c'est un bacille mince, rectiligne, ne prenant pas le Gram, très difficile à cultiver, non inoculable à l'animal. Milian en 1920 et 1921, a trouvé (toujours chez l'homme), en plus de streptocoques, de coccis, et de la symbiose fuso-spirillaire, des bacilles à Gram positif et négatif donnant des cultures anaérobies fétides. Dans un autre cas, un bacille ressemblant au bacille de Ducrey et qu'il propose de dénommer *pasteurella gangrenæ cutis*. Sabouraud, Pelizzari, Milian ont, d'autres fois, signalé la présence du streptocoque en nombreuses chaînettes. Comme le dit Bodin, c'est là un fait intéressant car le streptocoque paraît particulièrement fréquent dans ces processus nécrobiotiques, mais il est séduisant de penser que l'association microbienne doit se réaliser fréquemment.

Je souligne cependant que, dans mon cas, en dehors de quelques germes de surface peu vivaces, je n'ai trouvé que du streptocoque ; mais celui-ci (*streptococcus longissimus*) poussant en vingt-quatre heures, sous forme de colonies opaques, lenticulaires, effilochées ; et en cultures pures. Ce qui est plus notable encore, c'est que ce microbe *a été récolté dans le liquide infiltrant les tissus et n'a été décelé que là*, ou dans la sous-muqueuse vaginale ou dans le tissu sous-cutané après les débridements ou les ponctions ignées faites au cours de l'intervention et laissant exsuder aussitôt une abondante sérosité d'œdème. C'est donc là que la propagation microbienne paraît se faire et provoquer les désordres tissulaires décrits.

En tout cas, aucun anaérobie, aucun fuso-spirille, ce qui confirme une notion d'ailleurs admise aujourd'hui, à savoir que le streptocoque peut, à lui seul, déterminer des lésions à allure sphacélique. Faut-il voir, dans l'observation de ma malade, une relation entre l'érysipèle sévère (lésion streptococcique indéniable) ayant évolué chez elle six ans auparavant et l'affection actuelle, qui ne serait alors que le réveil d'un microbisme latent ?

Beaucoup plus intéressante me paraît l'évocation, à propos de mon observation, des faits de *gangrène cutanée progressive post-opératoire* dont plusieurs travaux ont, ces dernières années, mis en évidence et l'origine bactériologique mystérieuse et l'évolution clinique redoutable. On sait que cette gangrène à forme extensive atteint strictement l'épiderme et le derme de la région opératoire, que le point de départ de l'infection et le germe pathogène mis en cause prêtent encore à discussion. Les germes, dans les différentes observations, allemandes, anglo-saxonnes et françaises, ne sont pas toujours les mêmes. On sait que Meleney incrimine un streptocoque légèrement anaérobie et un staphylocoque hémolytique en association. D'après le relevé qu'avait fait Wilmoth dans son rapport à l'Académie de Chirurgie, sur 17 observations utilisables, 13 signalent le streptocoque, dont 4 à l'état pur.

Du point de vue clinique, comment ne pas rapprocher la gangrène spontanée foudroyante des organes génitaux (celle de l'homme, d'ailleurs, comme celle de la femme), de cette gangrène cutanée post-opératoire ? Elles ont les mêmes caractères de début soudains et sournois, cette même progression inéluctable, cette même extension en surface, cette même extrême gravité. La plupart des malades meurent dans les deux cas.

Du traitement, bien peu à dire. Peut-être les larges débridements au fer rouge, tôt entrepris, risquent-ils de donner issue au germe au lieu de le laisser poursuivre son infiltration ? C'est, en tout cas, la seule tentative possible, à l'exception de la thérapeutique sulfamidée dont il y a tant à espérer aujourd'hui, et qui mériterait d'être mise en œuvre précocement et vigoureusement.

BIBLIOGRAPHIE

M. Bloch et E. Schulman : Note sur quelques cas de gangrène du fourreau de la verge. *Soc. de Derm.*, 12 Février 1920, 62.

E. Bodin : Gangrène foudroyante des organes génitaux externes chez la femme. *La Presse Médicale*, 19 Décembre 1928, 1611.

Danel : *Thèse de Toulouse*, 1899.

Danlos : Gangrène foudroyante de la verge. *Soc. de Derm.*, 1er Mai 1902, 242.

Emery : *Thèse de Paris*, 1896.

Fournier : Gangrène foudroyante de la verge. *Semaine Médicale*, 1883, 345 ; *Ibid.*, 1884, 69.

Matzenauer : *Congrès intern. de Dermatologie*, Paris, 1900, 734.

Lallemand : *Thèse de Paris*, 1884.

Milian, Mouquin et Babalion : *Soc. de Derm.*, 18 Novembre 1920, 300.

Milian et Perrin : *Soc. de Derm.*, Juillet 1921 ; *Soc. méd. Hôp. de Paris*, 8 Juillet 1921.

Pergola et Rosenfeld (Rapport Wilmoth) : *Acad. de Chir.*, 9 Novembre 1938, 1177.

Ravaut : *Soc. de Derm.*, Février 1914, 89.

Spillmann, Thiry et Benech : *Paris-Médical*, Mars 1913.

Taurin : *Thèse de Paris*, 1884.

Wilmoth : *Acad. de Chir.*, 14 Décembre 1938, 64, n° 32, 1342.

MOUVEMENT PHYSIOLOGIQUE

UN FACTEUR NOUVEAU DE LA MÉCANIQUE RESPIRATOIRE

LA VISCOSITÉ PULMONAIRE

On sait que les poumons sont, dans le thorax, en état de constante tension et que, sitôt sortis de l'organisme, ils se rétractent. Cette propriété, l'*élasticité pulmonaire*, est le fait des fibres musculaires et élastiques qu'ils contiennent.

L'élasticité pulmonaire est une force statique qui existe dans les poumons au repos, indépendamment de tout mouvement respiratoire. Mais, pendant le cours d'une respiration complète, les poumons ne se comportent pas seulement comme un système élastique, ils possèdent en outre une *viscosité* propre.

La viscosité, dans sa forme habituelle, est la résistance des liquides à l'écoulement et la force visqueuse est la force développée par le frottement des molécules les unes sur les autres. On ne doit pas s'étonner de l'extension, à la matière vivante, d'une notion physique primitivement appliquée à des corps liquides. Le protoplasme et ses formations différenciées, comme les éléments contractiles de la fibre musculaire par exemple, s'ils ne sont pas liquides, sont cependant à un état de la matière — l'état colloïdal — tel qu'on peut leur reconnaître certaines propriétés des liquides. On sait que les solutions colloïdales (pseudosolutions ou sols) ne se distinguent des solutions vraies que par la grosseur des particules, en suspension pour les premières, dissoutes pour les secondes, et qu'on passe insensiblement des unes aux autres. Or, la matière vivante est une sorte de solution colloïdale dans laquelle les substances organiques et inorganiques sont entre elles et avec leur solvant (l'eau) dans un état de liaison particulièrement intime, qui lui confère une homogénéité spéciale, caractéristique de la vie. La matière vivante présente ainsi un certain nombre de propriétés des corps liquides. En particulier, elle « coule », d'où le nom de *gliode* (γλοιός = matière visqueuse) que lui a donné Bottazi, et que Lapicque a adopté, afin de la différencier des sols organiques non vivants tout en marquant sa ressemblance avec les liquides.

Depuis une quinzaine d'années, des physiologistes anglais, en particulier Hill et ses collaborateurs, Levin et Wyman, Winton, se sont attachés à l'étude de la viscosité dans la contraction musculaire. Dans un muscle qui se contracte, en effet, la déformation des éléments structuraux, dont les uns, élastiques, s'allongent et les autres, contractiles, se raccourcissent, engendre des frottements dont les conséquences mécaniques et thermiques sont importantes. La viscosité ainsi définie ne doit pas être comprise comme une propriété musculaire qui s'ajouterait à d'autres, à la contractilité par exemple; elle est une expression physique des phénomènes auxquels les propriétés physiologiques donnent lieu.

La notion de viscosité, dans le fonctionnement musculaire, découle de la considération du travail extérieur fourni, de l'énergie dissipée et de la tension développée chez un muscle excité dans des conditions variables. L. E. Bayliss et G. W. Robertson [1] l'ont récemment étendue au fonctionnement pulmonaire en utilisant, pour son étude expérimentale, des pressions au lieu de forces.

Le poumon étant considéré comme un système visco-élastique, la force totale développée dans un cycle complet inspiration-expiration ressortit pour une part à la viscosité, pour l'autre part à l'élasticité. Elasticité et viscosité, selon la terminologie physique, sont les propriétés d'une matière et sont indépendantes de la taille et de la forme de l'échantillon examiné. Pour désigner les propriétés d'un système, liées à une géométrie, il est plus correct de parler d'élastance et de viscance. L'élastance est donc la force élastique, et la viscance la force visqueuse, développées par unité de déformation, ou, dans le cas du poumon, par unité de volume d'air courant, puisqu'il y est question de pressions au lieu de forces.

Pratiquement, il est facile de distinguer les deux sortes de forces : si un système visco-élastique est déformé d'un mouvement harmonique, comme le mouvement d'un piston, la force élastique sera à sa valeur maxima quand le piston atteindra la fin de sa course, tandis que la force visqueuse sera à son maximum quand le piston aura sa plus grande vitesse, c'est-à-dire à mi-chemin de sa course, ou à un quart de sa révolution avant qu'il atteigne son déplacement maximum. Si donc on fait s'inscrire le développement d'une pression élastique sur une plaque de verre enfumée animée d'un mouvement de translation, le tracé obtenu sera une droite inclinée ; si c'est une pression visqueuse qui s'inscrit, le tracé sera une ligne courbe, et dans le cas d'une révolution complète inspiration-expiration, une ellipse. La technique spéciale imaginée par Bayliss et Robertson a permis de cette façon la distinction des deux sortes de forces sur l'animal vivant (chat). L'appareil utilisé, une simple pompe trachéale Palmer du type « Idéal », était mise en relation avec la trachée de l'animal ; un branchement manométrique permettait l'inscription des pressions utilisées sur une plaque de verre enfumée, qui se déplaçait avec le piston. L'appareil était étalonné grâce à une bouteille de verre d'une capacité de 8,7 litres pour la pression élastique pure, et à un tube de verre de 2 *m.* 25 de long et de 0,5 *cm.* de diamètre pour la pression visqueuse pure, les mesures étant faites avec la viscance seule, l'élastance seule, et une série de combinaisons des deux.

Nous ne pouvons entrer ici dans le détail des expériences de Bayliss et Robertson. Leurs observations montrent que la plus grande part de la résistance des poumons à l'expansion dépend de la grandeur de l'expansion, et non de la vitesse à laquelle l'expansion est effectuée ; cette remarque était attendue, puisque dans les conditions normales c'est une force élastique qui détermine l'expiration, tandis que les forces visqueuses gênent à la fois l'inspiration et l'expiration.

Les résultats expérimentaux de Bayliss et Robertson montrent que la pression requise pour distendre les poumons dans des conditions données doit être divisée en deux parties : *a*) une partie qui est positive à la fois pendant l'inspiration et pendant l'expiration, c'est la pression visqueuse ; *b*) une partie qui est positive pendant l'inspiration et négative pendant l'expiration, c'est la pression élastique.

Aux fréquences respiratoires du chat au repos (décérébré ou endormi au nembutal ou à l'uréthane), la pression nécessaire pour vaincre la viscance va de 1/8 à 1/4 de celle qu'il faut pour vaincre l'élastance. De cette viscance, 1/5 à 2/5 sont dus au frottement de l'air dans les cavités aériennes du poumon, le reste est dû à la déformation des micro-éléments structuraux broncho-pulmonaires. En chiffres ronds, 80 pour 100 de la pression totale exigée pour distendre le poumon sont donc dus à l'élastance, 15 pour 100 à la viscance structurale tissulaire et 5 pour 100 à la viscance de l'air. La viscance tissulaire est sensiblement indépendante de la fréquence respiratoire, tandis que la viscance de l'air s'élève avec elle.

Les propriétés visco-élastiques du poumon peuvent être représentées par un modèle physique consistant en deux élastances réunies par une viscance. Les poumons contiennent du tissu élastique et du tissu musculaire dans les parois des bronches et des bronchioles d'une part, et dans le tissu interstitiel (Baltisberger) d'autre part, et l'on peut concevoir que les deux élastances consistent dans le tissu musculaire des bronches et des bronchioles pour l'une et du tissu interstitiel pour l'autre. La viscance de l'air peut ainsi être située entre elles deux, par exemple dans les bronchioles terminales et à l'entrée des alvéoles, où l'on a précisément décrit des anneaux de tissu musculaire. La viscance tissulaire ne peut pas, en ce cas, être pour une grande part située dans les parois des bronches, mais elle l'est vraisemblablement dans les microstructures élastiques et musculaires du tissu interstitiel. Comme d'autre part l'élongation des bronchioles et l'extension des alvéoles peuvent distendre le tissu interstitiel sans produire nécessairement de changement dans le diamètre des bronchioles (Macklin, Ellis et Livingston), les deux systèmes sont suffisamment indépendants pour conditionner les deux élastances demandées.

Bayliss et Robertson ont étendu leurs recherches à l'action de la stimulation vagale et de l'administration de pilocarpine, d'histamine, d'acétylcholine et d'adrénaline. Dans presque tous les cas ils ont observé un effet à la fois sur l'élastance et sur la viscance, mais l'histamine et l'adrénaline ont, dans quelques cas, augmenté l'élastance sans modifier la viscance, tandis que la pilocarpine et l'acétylcholine ont occasionnellement augmenté la viscance sans influencer l'élastance. En aucun cas ils n'ont noté un effet de la pilocarpine sur la viscance de l'air, son action s'exerçant sur l'élastance et la viscance structurale.

Les auteurs ont aussi fait quelques observations après cessation des battements cardiaques, soit en plaçant un clamp sur toute la base du cœur, soit en enlevant le cœur et en laissant les poumons se remplir de sang. En général, aucun de ces procédés n'a affecté les propriétés visco-élastiques des poumons, pourvu que la température de ceux-ci ne tombât pas, car le froid détermine une élévation à la fois de l'élastance et de la viscance.

Le travail de Bayliss et de Robertson offre un grand intérêt. Pour la première fois il est possible de faire le départ entre les forces élastiques et les forces visqueuses dans le fonctionnement pulmonaire. Bien qu'il ne soit pas encore possible de distinguer les parts respectives des fibres musculaires et des fibres élastiques dans ces deux ordres de phénomènes, on peut dès maintenant prévoir que la notion de viscosité **pulmonaire** sera susceptible d'applications fécondes dans toutes les circonstances physiologiques, cliniques et thérapeutiques où l'on doit envisager le rôle de la mécanique pulmonaire.

Denyse Kohler.

1. L. E. Bayliss et G. W. Robertson : The visco-elastic properties of the lungs. *Quart. Journ. Exper. Physiol.*, 1939, **29**, 27.

BIBLIOGRAPHIE

Baltisberger : *Z. Anat. Entwickl.*, 1921, **61**, 249.
Bayliss et Robertson : *Quart. Journ. Exper. Physiol*, 1939, **29**, 27.
Ellis : *Journ. Physiol.*, 1936, **87**, 298.
Ellis et Livingston : *Journ. Physiol.*, 1935, **84**, 223.
Gasser et Hill : *Proc. Roy. Soc.*, 1924, B, **96**, 398.
Hill : *Journ. Physiol.*, 1922, **56**, 19. — Muscular movement in man. *Mc Graw-Hill Bock C° Inc.*, New-York.
Lapicque : Les échanges de liquide. *Gauthiers-Villars*, édit., 1926.
Levin et Wyman : *Proc. Roy. Soc.*, 1927, B, **101**, 218.
Macklin : *Physiol. Rev.*, 1929, **9**, 1.
Winton : *Journ. Physiol.*, 1930, **69**, 393. — *Ibid.*, 1937, **88**, 492.

SOCIÉTÉS DE PARIS

Nos lecteurs trouveront les comptes rendus *in extenso* de ces Sociétés dans les périodiques suivants :

Académie de Médecine (*Bulletin de l'Académie de Médecine*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris.

Académie de Chirurgie (*Mémoires de l'Académie de Chirurgie*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris.

Société Médicale des Hôpitaux de Paris (*Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris.

Société de Biologie de Paris (*Comptes rendus des séances de la Société de Biologie*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris.

Société anatomique de Paris (*Annales d'Anatomie pathologique et d'Anatomie normale médico-chirurgicale*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris.

Société Médico-psychologique de Paris (*Annales médico-psychologiques*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris.

ACADÉMIE DE MÉDECINE

18 Mars 1941.

Notice nécrologique sur M. P. Duval. — M. **Gosset.**

Sur la raréfaction de certains produits d'usage médical. — M. **G. Duhamel** montre qu'un certain nombre de médicaments, d'objets de pansement, de produits utilisés pour les recherches diagnostiques et les travaux de laboratoire sont devenus rares ou même ont disparu : caoutchouc, coton, graisses, gommes, sucre, glycérine, opium, quinine, bismuth, éphédrine, sels d'or et d'argent, etc.... Il demande à l'Académie de nommer une commission chargée : 1° de tenir à jour la liste des produits faisant plus ou moins complètement défaut ; 2° d'étudier les conséquences de ce défaut dans la pratique médico-chirurgicale et pour les recherches de laboratoire; 3° d'envisager le remplacement des substances qui manquent ou risquent de manquer.

— L'Académie charge de l'étude de cette question une commission composée de MM. **Fourneau, Tiffeneau, Gosset, Ramon, Loeper, Goris, Rathery, Guérin** et **Duhamel.**

Oxyde de carbone endogène et maladie de Vaquez. — M. **Loeper** attribue certains cas de maladie de Vaquez à une oxycarbonémie endogène ignorée; il cite 5 cas d'érythrémie accompagnée d'une augmentation très notable (jusqu'à 36 cm^3) de l'oxyde de carbone du sang ; dans ces 5 cas, la polyglobulie est à mettre sur le compte de l'oxycarbonémie et l'auteur explique par l'oxyde de carbone plus que par la polyglobulie les symptômes observés dont certains s'apparentent aux réactions de l'oxycarbonémie professionnelle et expérimentale. Beaucoup de maladies de Vaquez ont cette origine ; elles apparaissent ainsi comme une conséquence d'oxycarbonémies ignorées. Ces oxycarbonémies peuvent dépendre souvent d'un trouble profond du métabolisme des glucides dont la combustion insuffisante se fait à l'étouffée, comme elle se fait dans un appareil de chauffage à tirage médiocre. L'oxycarbonémie doit être responsable d'autres accidents vasculaires ou nerveux; elle prend place à côté des autres maladies connues du métabolisme des glucides : l'oxalémie et le diabète.

Essai sur les mécanismes du développement du cancer de l'estomac. — MM. **Cunéo** et **Doubrow** ont étudié des cancers de l'estomac à l'aide des techniques mitochondriales et de micro-incinération; ils concluent à la double imperméabilité de la cellule cancéreuse : à l'entrée, pour les matières minérales fixes; à la sortie, pour les produits du métabolisme des substances quaternaires. Ce trouble de la nutrition cellulaire amène une diminution considérable de la masse protoplasmique active et un dérèglement du rapport nucléo-cytoplasmique, facteur essentiel de la division cellulaire. Les auteurs se demandent si le métabolisme des nucléo-protéides à l'intérieur d'une cellule qui a perdu sa perméabilité ne pourrait aboutir à des complexes moléculaires anormaux agissant à la manière d'un auto-virus indéfiniment transmissible à la lignée des cellules néoplasiques.

Cardiopathies et grossesse; les indications opératoires. — MM. **Ch. Laubry, Routier** et **Mathivat** ont étudié pendant 10 ans le comportement des cardiopathies, en particulier des valvulites rhumatismales, vis-à-vis d'une grossesse qui commence, se poursuit, ou va bientôt arriver à terme. Après avoir passé en revue les facteurs qui règlent ce comportement, facteurs mécanique, évolutif, neuro-endocrinien et insisté sur l'importance des deux derniers, ils donnent le résumé de leur statistique portant sur 42 cas dont 29 sténoses mitrales, 8 insuffisances aortiques, 1 insuffisance mitrale et 1 bloc des branches. Les indications opératoires ont été dictées par les troubles fonctionnels : dyspnée, œdème aigu du poumon, cyanose dans les mitralites, crises de la tachycardie paroxystique et signes électriques dans les aortites. Dans 35 cas, il a été fait une césarienne abdominale avec ligature des trompes, dans 2 cas un curettage, dans 4 une hystérectomie. Il n'y eut que 2 morts par œdème aigu du poumon et insuffisance cardiaque grave.

La sténose mitrale est l'affection qui motive le plus l'intervention, en raison de son caractère évolutif et extensif.; l'intervention s'impose lorsqu'il y a arythmie complète par fibrillation auriculaire, œdème aigu ou hémoptysies à répétition; ces complications peuvent être prévues par l'emploi des méthodes modernes d'examen. Au point de vue opératoire, les auteurs préfèrent la césarienne abdominale et la stérilisation par ligature et section des trompes; elles évitent les accidents de thrombose et empêchent les grossesses ultérieures.

La psychologie des réflexes. — MM. **Logre** et **Lamache** montrent que l'interrogatoire des réflexes ne fournit pas seulement une réponse neurologique, attestant le caractère organique ou inorganique des symptômes : il peut encore apporter des renseignements psychiatriques, dont la fréquence et l'intérêt doivent être soulignés. Tantôt l'élément psychique est inclus dans le mouvement réflexe lui-même: par exemple l'hyper- ou l'hyporéflectivité chez les émotifs et les asthéniques, le réflexe paraissant traduire surtout, dans ce cas, les anomalies de l'état sympathico-glandulaire, intimement lié à la vie mentale. Tantôt le geste du clinicien éveille, en marge du réflexe proprement dit, une réponse à côté, sous forme de mouvements surajoutés, impliquant un degré très variable de conscience et de volonté : on peut retenir, en particulier, la suggestibilité motrice, la « complaisance clinique , si curieuse, du paralytique général; mais ce genre d'enquête est surtout fructueux chez les exagérateurs, les pithiatiques et les simulateurs : en effet, dans la réponse motrice globale, où l'élément neurologique se prête à une délimitation rigoureuse, on mesure avec certitude, en un instant et d'un seul regard, l'importance de l'élément psychique; c'est là, en cas de sincérité suspecte, un excellent moyen de doser la part du réel et du fictif: on dégage ainsi, un indice d'authenticité, qui vaut pour la maladie alléguée et qui éclaire, en même temps, la psychologie habituelle du sujet, sa mentalité plus ou moins entachée de mythomanie.

La trépanation n'a pas existé au néolithique. — M. **F. Jayle** démontre que la trépanation au néolithique est une déduction de Broca faite en 1874 d'après un nombre restreint de crânes choisis par Prunières et présentant de belles perforations de même forme et de même dimension. Le mot a eu d'autant plus de succès qu'à l'époque le néolithique formait un bloc compact de milliers de siècles commençant à la fin du paléolithique et se terminant à l'ère chrétienne. Aujourd'hui par l'adoption du mésolithique qui, progressivement, a englobé 6 millénaires, par la précision des âges du fer et du bronze, par l'établissement de la période chalcolithique, le néolithique s'est raccourci considérablement et ne remonte plus à des millénaires très anciens, puisqu'il ne s'étend plus que de 4.000 à 2.500 avant l'ère actuelle.

Les crânes de Prunières et de J. de Baye, qui ont servi aux études de Broca, appartiennent tous au chalcolithique ou à l'âge du bronze. Prunières qui avait vu tant de perforations de forme diverse a toujours soutenu qu'elles ne correspondaient pas à des trépanations, n'acceptant cette dernière qu'à titre hypothétique. Hamy tenait celles qu'il avait étudiées pour des blessures par coups de hache. Prunières avait en plus constaté une perforation ovale survenue chez un jeune homme atteint de fracture du crâne dont il avait enlevé les esquilles. M. Jayle relate un cas de Douay où un jeune adolescent, après une chute, a présenté un séquestre rond de la région frontale qu'il a enlevé : il en est résulté une perforation ronde. D'autre part, les examens radiographiques ont montré que la régularisation des bords d'une fracture, après l'ablation des fragments, est œuvre de nature et que des fragments craniens résultant d'une fracture peuvent ne jamais adhérer entre eux ni au crâne d'où leur chute après la mort et la formation d'une perforation imprévue.

Une notion générale domine toute la question : l'art chirurgical est un dérivé de l'art et, au néolothique, l'art est rudimentaire, quasi nul.

Lucien Rouquès.

ACADÉMIE DE CHIRURGIE

5 Mars 1941.

Sur le siège de la douleur dans l'appendicite. — M. **J. Braine.** Dans cette observation, la douleur siégeait dans la fosse iliaque droite, alors que le côlon droit, le cæcum, ectopiques, se posaient au-dessus de la moitié droite du transverse. L'appendice, perforé et gangréné, était engagé avec le cæcum dans l'arrière-cavité des épiploons. On est dans l'obligation, devant ce cas, d'admettre la loi de Mackensie qui explique l'origine segmentaire, métamérique du réflexe douloureux et de la contraction.

Sur un cas de lésion bilatérale traumatique du carpe. — MM. **Henri Mondor** et **Lucien Leger.** L'accident a été curieux. Un garçon de 27 ans s'exerçait à manœuvrer des haltères. Au cours des efforts qu'il fait, il perd l'équilibre et tombe à la renverse. La barre était mal chargée avec prédominance du poids à droite. Aussi l'impotence est notable et surtout marquée au poignet droit. Un examen clinique et radiographique approfondi conclut à l'existence d'une luxation en avant du semi-lunaire avec rotation à 45° de l'os à droite associée à un arrachement de l'insertion radiale du ligament radio-lunaire postérieur. A gauche, les auteurs concluent à l'arrachement de la corne postérieure du lunaire associée à une entorse du ligament latéral externe. Le semi-lunaire droit est reposé suivant la technique décrite par M. Cadenat.

Cet accident rappelle le mécanisme d'hyperextension libre décrit par M. Delbet.

L'aspect radiographique du semi-lunaire luxé à droite rappelait celui qui a été décrit par M. Huet.

L'interprétation des lésions à gauche était plus délicate. Une ombre lenticulaire était visible en arrière du grand os et indépendante de cet os.

Certains auraient pu l'interpréter comme un os surnuméraire ou comme cet os hypolunatum de certains auteurs. Il s'agissait, semble-t-il, d'une fracture parcellaire de la corne postérieure du semi-lunaire, dont le mouvement d'énucléation antérieure s'est trouvé arrêté grâce au bracelet de cuir porté par le blessé.

L'aspiration continue d'après Wangensteen dans l'occlusion intestinale aiguë. — M. **Marc Iselin.** M. **Pierre Brocq,** rapporteur. Cette méthode est utilisée en Amérique depuis 1933 et vulgarisée depuis les travaux de Wangensteen et Paine. L'auteur a eu l'idée de pratiquer l'aspiration continue dans un cas d'occlusion du grêle par bride, d'origine appendiculaire. La libération de l'intestin par appendicectomie suivie d'aspiration continue entraîne rapidement la guérison.

L'instrumentation pour réaliser l'aspiration est extrêmement simple et se compose d'une sonde duodénale sans olive, dite sonde nasale de Levin, dont l'extrémité est alourdie par du plomb et d'un appareil d'aspiration continue dit de Wagensteen.

Cet appareil utilise et modifie ingénieusement le principe du siphonnage et permet de libérer complètement les gaz intestinaux à condition de surveiller l'appareil.

La méthode est basée sur le principe de la toxémie. La question avait certes fait un grand progrès depuis la cure de rechloruration. Mais le mérite de Wangensteen a été de montrer le rôle considérable de la distension intestinale. L'expérimentation sur l'animal a prouvé en effet que la distension de la partie distale du grêle, sans vomissement, était suffisante pour entraîner la mort. De plus, cette distension semble avoir pour cause essentielle l'air dégluti.

De pareilles constatations, Wangensteen a conclu qu'il était nécessaire, par un tubage gastrique et duodénal, d'aspirer continuellement les liquides et les gaz qui encombrent l'intestin. Cette aspiration continue doit être faite par sonde duodénale.

L'aspiration continue doit être employée dans les occlusions post-opératoires comme adjuvant de l'acte chirurgical. Elle est indiquée chez les opérés qui présentent une distension intestinale après une intervention pour occlusion, pour péritonite ou lorsque l'on craint dans les suites une infection péritonéale ou une occlusion. Le maintien de l'aspiration continue pendant quelques heures ou quelques jours, doit être associée à l'injection intra-veineuse de quantités équivalentes d'eau et de sel.

L'utilisation de l'aspiration continue dans les heures qui précèdent l'intervention a l'avantage de faciliter les manœuvres sur un ventre plat, d'améliorer les conditions de l'anesthésie, d'atténuer ou de supprimer les vomissements post-opératoires.

Il faut une certaine expérience de la méthode pour mettre le tube en bonne place et les petits échecs liés à des fautes de technique expliquent la nécessité d'une certaine habitude, de beaucoup de surveillance et de soins.

On a invoqué qu'il était souvent difficile, si ce n'est impossible, de vider une anse basse distendue. C'est pourquoi, l'amélioration de la méthode qui permet d'utiliser un long tube dit de Miller-Abbott facilite l'aspiration à 2 *m.* ou 2 *m.* 50 du duodénum. On a même pu par ce procédé envoyer de la baryte au contact de la lésion et faire une radiographie.

La mortalité des occlusions a ainsi diminué considérablement.

La critique la plus sévère qui a été portée contre la méthode vient de ce que l'on a pu l'accuser d'inciter à retarder l'intervention ou même à la repousser.

Dans l'occlusion post-opératoire où l'on hésite toujours avant d'intervenir, l'aspiration continue a rendu d'immenses services.

Dans l'occlusion aiguë, si la strangulation relève au plus haut de l'intervention immédiate, l'iléus inflammatoire est grandement amélioré par l'aspiration. Quoi qu'il en soit, l'aspiration continue pré-opératoire permet de préparer l'intervention qui se fera sur un ventre plat, sur un malade remonté par le sérum et la rechloruration.

— M. **Lenormant,** ses élèves **Mathey** et **Denoix** ont utilisé l'aspiration continue dans 3 cas : une occlusion post-opératoire irréductible par les injections de sérum hypertonique et l'infiltration du sympathique gauche où l'aspiration continue installée le troisième jour ramène un litre et demi de liquide ; l'amélioration est immédiate ; dans une occlusion par strangulation du grêle sous une bride chez une femme âgée, la libération de l'intestin est suivie d'aspiration continue pendant quatre jours et demi avec un plein succès.

Dans le troisième cas, l'aspiration continue fut employée avant l'intervention pour combattre le météorisme et faciliter les manœuvres opératoires.

— M. **Soupault** utilise l'aspiration qui a bouleversé la thérapeutique de l'occlusion intestinale. Il n'est pas nécessaire de toujours conduire la sonde dans le duodénum et l'on peut facilement amorcer le siphonnage avec une seringue.

A propos des embolies pulmonaires post-opératoires. Quelques particularités dans les soins aux opérés ne seraient-elles pas à incriminer? — M. **G. Chavannaz** (de Bordeaux), associé national. Malgré les progrès de la technique et l'importance des soins pré-opératoires, l'embolie pulmonaire reste le lot malheureux de certaines interventions. L'auteur passe en revue les grandes modifications qui se sont produites dans les soins post-opératoires et les analyses. Le lever précoce n'a certainement pas le rôle prophylactique des phlébites qu'on a voulu lui donner. L'emploi des injections intraveineuses ne semble pas devoir être particulièrement responsable des embolies pulmonaires observées en chirurgie.

La position de Fowler facilite la stase veineuse au niveau des membres inférieurs et l'auteur l'a progressivement abandonnée.

Les injections intrarectales par l'irritation de la muqueuse rectale constituent peut-être des causes pouvant permettre la pénétration des germes mimicrobiens depuis la cavité intestinale jusque dans les voies veineuses et lymphatiques des mésos.

Cinq cas d'entorses du genou opérées et guéries. — M. **André Sicard.** Dans un cas, le ligament latéral interne était arraché au niveau de son insertion tibiale. Dans 4 autres cas, la rupture était totale, transversale au niveau ou au voisinage de l'interligne articulaire. La capsule qui est solidaire du plan ligamentaire était déchirée et l'hémarthrose abondante.

Dans 2 cas, l'examen histologique d'un fragment de ligament a montré l'existence de ruptures vasculaires et confirme donc l'origine de l'hémarthrose.

L'existence de mouvements anormaux de latéralité permet le diagnostic et implique, en l'absence de toute lésion osseuse, l'intervention. En effet, ces observations prouvent l'échec certain et les inconvénients d'un traitement par les anesthésiques locaux et les constatations opératoires vérifient l'absence de tendance réparatrice des bouts du ligament rompu. Pour obtenir de la ligamentorraphie de bons résultats, l'intervention doit être précoce, dès le troisième jour. L'incision d'abord sera oblique lorsque l'on veut vérifier l'intégrité du ligament, horizontale lorsque le diagnostic est certain.

La suture est facilitée par la position de la jambe en varus et en flexion légère.

A propos de 17 observations d'entorses du genou opérées, dont 13 précocement. — MM. **Merle d'Aubigné** et **J. Cauchoix.** L'abstention opératoire systématique dans les entorses du genou a prouvé que des séquelles compromettaient les fonctions de l'articulation. D'autre part, l'intervention est venue faire la preuve de l'existence de lésions ligamentaires irréparables spontanément. Aussi, à la Clinique de Vaugirard, est-on devenu largement interventionniste.

Tous les cas avec mouvements anormaux de latéralité ont été opérés et concernent des entorses graves avec déchéance ou arrachement de l'appareil ligamentaire.

Les constatations anatomiques prouvent la fréquence relative des lésions du ligament latéral externe, tout en laissant la place la plus large au ligament latéral interne. La déchirure des ligaments postérieurs a été contrôlée dans un cas au niveau de la coque condylienne interne. La déchirure de la synoviale est extrêmement fréquente : dans tous les cas opérés précocement ou lorsqu'il existait de nets mouvements de latéralité, on a constaté la rupture de tous les plans : synoviale, capsule, ligaments et aponévrose.

Les auteurs ont eu l'ingénieuse idée de faire des radiographies sur l'articulation en abduction ou en adduction forcée ; le jeu de l'interligne apparaît mieux.

La valeur des mouvements de latéralité en extension complète est absolue. En flexion légère, si le mouvement est accentué, on a le droit de prévoir une rupture ligamentaire.

Les constatations opératoires ont confirmé pleinement l'opinion d'Henri Fontaine dans sa thèse : les mouvements de latéralité n'existent dans l'extension complète que s'il s'ajoute aux lésions des ligaments latéraux une atteinte de l'appareil capsulo-périostique postérieur.

Dans 5 cas sur 8 ruptures du ligament croisé antéro-externe, on trouve des mouvements de tiroir.

L'hémarthrose n'a pas de valeur absolue dans l'indication opératoire ; si la synoviale est souvent touchée dans l'entorse grave du genou, il n'en reste pas moins vrai qu'il faut essentiellement se baser pour les indications opératoires sur l'existence de mouvements de latéralité associée à l'hématome péri-articulaire. La voie d'abord, pour obtenir une bonne exploration de l'article, doit commencer en arrière au niveau du bord supérieur du condyle et se terminer en avant au voisinage de la tubérosité antérieure du tibia. L'avantage de cette incision est la possibilité de la compléter pour faire une arthrotomie transtubérositaire ou à la Gernez. Ce qui est important plus que la vérification du ménisque et du ligament croisé, c'est la recherche de l'intégrité de la partie postérieure du surtout capsulaire.

Cette remarquable étude anatomo-clinique des entorses du genou est suivie de l'exposé des observations.

— M. **Sorrel** fait remarquer que la déchirure de l'appareil ligamenteux superficiel s'accompagne d'une ecchymose et d'une infiltration sous-cutanée importantes.

La déchirure des ligaments croisés seule ou associée à un arrachement de l'épine tibiale sans rupture de l'appareil ligamenteux donne une hémarthrose sans ecchymose et sans infiltration sous-cutanée.

Les lésions associées des ligaments latéraux et des ligaments croisés avec déchirure de la synoviale donnent une infiltration importante des parties molles avec épanchement intra-articulaire minime.

Ce diagnostic garde toute son importance pour les indications opératoires et pour le choix de la voie d'abord.

Une rupture de l'appareil ligamenteux superficiel impose l'opération ; une rupture des ligaments croisés ne relève que de la ponction ; l'arrachement massif des épines tibiales exige une opération assez importante.

— M. **H. Mondor** montre l'intérêt d'observations bien prises pour trouver le rôle certain des lésions ligamentaires et de la nécessité de leur réparation.

Sarcome lymphoblastique de l'origine du jéjunum. — M. **F.-M. Cadenat.** Chez une femme de 46 ans, un syndrome occlusif subaigu a fait découvrir une tumeur de la partie supérieure du jéjunum. La résection intestinale a été facilitée par le décollement de la quatrième portion du duodénum et l'abaissement de l'angle duodéno-jéjunal. L'examen de la pièce a montré qu'il s'agissait d'un lymphoblastome.

Maladie de Paget héréditaire à localisation vertébrale. — M. **Albert Mouchet.** Cet homme de 72 ans avait des localisations vertébrales de la maladie de Paget, découvertes à l'occasion de douleurs et de raideur du rachis depuis 2 ans. Il n'y avait aucun signe de l'affection au crâne, au tibia, ni à la clavicule.

Les lésions vertébrales caractéristiques étaient associées à des productions ostéophytiques. Des calcifications de l'aorte thoracique et abdominales étaient visibles.

Dans les antécédents, on note une maladie de Paget typique chez le père du malade et chez le frère aîné.

12 Mars.

L'infection secondaire par le colibacille des abcès froids pelviens. — M. **Huc.** M. **E. Sorrel,** rapporteur. Dans les 5 cas, l'infection de l'abcès froid pottique s'est faite par contiguïté du rectum et du sigmoïde sans qu'il y ait eu ouverture de l'abcès dans le tube digestif. Les trois premiers malades ont présenté une fistulisation rapide à allure gangréneuse ; malgré la gravité apparente, le pronostic a été relativement favorable puisque les 3 malades ont guéri. Dans deux autres cas, l'infection a entraîné la mort avec une lymphorragie extrêmement abondante.

Tumeur à cellules géantes de la synoviale articulaire du genou. — M. **J.-S. Magnant** (de Langon). M. **P. Moulonguet,** rapporteur. Il s'agissait d'une forme localisée de tumeur pédiculée de la synoviale donnant l'impression clinique d'un corps étranger articulaire. La radiographie était négative. L'intervention permit facilement l'exérèse de cette tumeur à cellules géantes. Des travaux ont été faits sur cette question mettant au

point l'anatomie pathologique de cette rare affection. Dans sa forme localisée, qui simule souvent par les accidents de blocage le corps étranger articulaire, l'arthropneumographie, malgré les risques d'embolie gazeuse, mérite d'être utilisée.

Le rétablissement de la continuité normale de l'intestin après résection étendue du rectum. Technique nouvelle par mobilisation du périnée. — MM. **F. d'Allaines** et **A. Le Roy**. Ce remarquable exposé est basé sur les résultats de 88 cancers du rectum opérés et 6 rétrécissements inflammatoires. Vingt-six fois, on a tenté le rétablissement de la continuité rectale. Il s'agit ainsi d'un progrès technique considérable à condition qu'il permette une exérèse large du rectum, c'est-à-dire aussi étendue que le réclament la nature de la maladie et l'étendue des lésions. L'expérience progressive de la technique a amené à élargir les limites de l'opérabilité, puisque sur 88 cas, 17 seulement se sont révélés inopérables : on doit reconnaître comme contre-indication, les métastases, l'âge, l'état général, l'infection fébrile et les adhérences larges à l'appareil urinaire.

Il faut opérer en plusieurs temps : dans un premier temps, l'incision exploratrice permet de juger de l'opérabilité de la tumeur, de ses limites, de la valeur de l'étoffe intestinale, de l'absence de métastase; cet examen préliminaire indispensable fait avec la plus grande douceur est suivi de la constitution d'une anse sous-angulo-colique gauche à éperon ; 3 semaines plus tard, pendant lesquelles on procède à un nettoyage soigneux du bout inférieur, on intervient par voie combinée abdomino-sacrée : le temps abdominal est un temps de section du méso et de libération du rectum surtout en arrière; après une péritonisation sérieuse, on résèque par voie sacrée qui permet mieux que la voie péritonéale l'abord exsangue du rectum, le respect du sphincter, des releveurs et de leurs nerfs.

Dans les cas favorables, on rétablit donc la continuité rectale : toute tumeur dont le bord inférieur n'est pas à 10 *cm.* minimum de l'orifice anal ne peut permettre une opération conservatrice. La valeur du rétablissement de la continuité intestinale dépend au maximum de la conservation de l'appareil réflexe sphinctérien, muqueuse anale, sphincter, releveurs et pédicule hémorroïdal de chaque côté. Les auteurs ont essayé successivement : la section du releveur d'un côté suivie d'invagination du côlon dans l'anus, l'invagination type Hochenegg qui conserve ses indications dans le traitement radical du rétrécissement rectal, enfin la suture bout à bout au canal anal qui reste le procédé à utiliser.

Douze fois, cette dernière technique a été utilisée: 7 ont donné un succès complet, soit d'emblée, soit après une minime fistule spontanément fermée. Cinq fois, les sutures ont lâché et il s'est produit une fistule postérieure.

Comme procédé de nécessité, on peut utiliser le rétablissement secondaire en utilisant le prolapsus qui s'est produit par l'anus sacré. Dans l'ensemble, la mortalité sur 94 opérations a été de 11 pour 100, sans rétablissement de la continuité de 14 pour 100, avec rétablissement de la continuité de 4 pour 100; il faut tenir compte dans cette statistique du fait que les meilleurs cas ont été réservés à la restauration anatomique.

Les auteurs étudient ensuite les causes des échecs de la suture. La dérivation insuffisante des matières et le nettoyage insuffisant du segment inférieur de l'intestin jouent incontestablement un rôle. La brièveté de l'intestin peut être prévue grâce au lavement baryté et à l'exploration opératoire. La désunion se produit toujours au quart ou à la moitié postérieure de l'anastomose. Un des points originaux de cette communication est de prouver que cette désunion de la partie postérieure est liée à une cause anatomique essentielle : l'angulation antérieure de 45° à 60° au niveau de la suture derrière le cul-de-sac péritonéal où pousse l'intestin grêle. Donc, si le côlon est trop court et si la traction semble considérable sur les sutures, il y a intérêt à mobiliser en arrière le périnée postérieur par un débridement portant sur le raphé antérieur, le muscle recto-urétral et les faisceaux internes des releveurs. Ce débridement périnéal antérieur, amène le canal anal avec son appareil sphinctérien au contact de la tranche de section sacrée, dans le prolongement même de l'axe du côlon, abaissé et plaqué contre la face antérieure du sacrum. Le bénéfice de longueur ainsi obtenu est de 7 à 10 *cm.*

Dans l'ensemble, pour les 18 cancers du rectum opérés par ce procédé restaurateur, on compte : 3 morts de métastases, 1 mort de septicémie à staphylocoques ; des 14 malades restants, 8 ont été revus en bon état entre 1 et 6 ans après l'intervention.

— M. **Sénèque**. Il faut retenir l'intérêt de l'exploration par voie haute et de l'établissement préalable d'un anus sous-angulo-colique ou transverse. La désunion partielle des sutures peut être réparée ; la désunion totale aboutit à un anus sacré.

L'auteur a obtenu deux très beaux résultats opératoires en pratiquant l'intervention qu'il a décrite avec MM. Cunéo et Zagdoun dans le *Journal de Chirurgie*.

—M. **Rouhier**. Il faut se méfier de la métastase hépatique qui peut se produire dans la première année après l'intervention.

— M. **Heitz-Boyer**. La section au bistouri électrique garde toute sa valeur dans le traitement du cancer du rectum.

— M. **Brocq**. La métastase hépatique est en effet fréquente et il est difficile de l'apprécier, dans ses formes latentes, au cours du temps d'exploration.

Tubage gastrique à demeure par la sonde naso-pharyngienne au cours des iléus paralytiques. — MM. **R. Soupault** et **J. Bénassy** rappellent l'historique de la question. Ils utilisent la sonde qui sert à l'alimentation naso-pharyngienne. La pénétration se fait aisément, sans douleur et sans anesthésie. L'amorçage est réalisé par l'aspiration à l'aide d'une seringue. On peut extraire du liquide pendant plusieurs heures ou plusieurs jours.

Cette méthode supprime vite le ballonnement abdominal, l'agitation du malade, les vomissements. On peut parfaitement combattre la soif des malades déshydratés par la prise de boissons fréquentes et abondantes puisque, aussitôt après, les liquides sont réaspirés et évacués.

Ce tubage gastrique semble être aussi efficace que le tubage continu duodénal. Les liquides de stase, dans les cas limites, ont vite fait de remplir de l'intestin et du duodénum l'estomac.

Quelles que soient les théories qui ont été invoquées dans l'occlusion du grêle : théorie mécanique, théorie nerveuse, théorie infectieuse, théorie anti-toxique, théorie humorale, théorie pancréatique, ce qui en résulte c'est : la stagnation de liquide dans l'intestin et l'atteinte plus ou moins grande des parois intestinales perturbées dans leur anatomie et dans leur physiologie tant motrice que sécrétoire.

Le drainage continu de l'estomac peut être indiqué dans les suites des opérations gastriques où il est mieux supporté que l'ancien lavage au tube de Faucher, dans les dilatations aiguës de l'estomac, dans l'occlusion duodénale aiguë post-opératoire. Les trois indications majeures restent celles qui ont été précisées par M. Lenormant : le traitement pré-opératoire ou per-opératoire dans une occlusion du grêle, les péritonites aiguës où joue tant l'hypersécrétion muqueuse, l'iléus paralytique post-opératoire. Quatre observations particulièrement choisies prouvent l'efficacité du procédé. La première d'iléus post-opératoire, la seconde d'occlusion post-opératoire précoce, la troisième où le tubage a été l'heureux complément de l'iléostomie, la quatrième où la méthode prouve qu'elle ne saurait se substituer à l'intervention directe sur le foyer intra-péritonéal. L'iléostomie garde, certes, toutes ses indications; mais, malgré ses avantages, elle présente bien des inconvénients : nécessité d'une anesthésie, parfois générale, fistule du grêle, manœuvres sur un foyer infecté, hésitations souvent mortelles avant d'intervenir. Le drainage gastrique, sans inconvénients et sans gravité, permet d'attendre et d'amadouer, à l'aide des cataplasmes et de la glace, réserve la possibilité d'aller au foyer et facilite cette réintervention par l'évacuation partielle ou totale du contenu du grêle. Bien plus, le drainage gastrique évacue le liquide le plus toxique, aplatit les anses grêles les plus hautes qui ont conservé leur péristaltisme.

En somme, le tubage continu gastrique remplace, s'il ne recule presque toujours l'acte opératoire. Celui-ci, cependant, ne saurait être systématiquement écarté et, à aucun prix, disent les auteurs, la vigilance minutieuse avec laquelle doivent être suivis, presque d'heure en heure, de tels malades, ne doit se relâcher.

J. Cordier.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

21 Mars 1941.

Evolution d'un cas d'érythroblastose de l'adulte pendant 43 mois après splénectomie. — MM. **M. Duvoir** et **L. Pollet** apportent la suite et la fin de leur observation de cryptoérythroblastose traitée par splénectomie en Novembre 1936 et publiée en Mai 1937. La malade est morte subitement au cours de l'exode le 15 Juin 1940, sans qu'il paraisse légitime d'incriminer la splénectomie pratiquée 3 ans et demi auparavant. Cliniquement, pendant ce laps de temps, malgré quelques épisodes hémorragiques, elle avait pu reprendre son activité sociale et même professionnelle qu'elle était incapable d'exercer avant l'intervention. Hématologiquement, l'anémie était restée moyenne ; les seules modifications durables furent l'hyperplaquettose monstrueuse et la leucocytose accusée. Les auteurs concluent qu'en l'état actuel de la question, il est fort incertain qu'une autre thérapeutique aurait donné de meilleurs résultats ou que l'affection abandonnée à elle-même aurait permis une survie supérieure, la maladie ayant eu une durée totale de plus de 12 ans.

Hypoglycémies insuliniques. — MM. **F. Rathery** et **Paul Froment** pensent que certains sujets supportent pendant de très longues périodes, sans présenter aucun incident, des glycémies très basses pouvant atteindre parfois 0,36.

Il ne semble pas y avoir de rapport direct entre le degré des accidents, dits d'intolérance, et l'importance du taux d'abaissement de la glycémie; d'autres facteurs interviennent certainement, que l'état de la glycémie.

Il apparaît que certains sujets font, avec un abaissement relativement peu intense, des accidents dits d'intolérance, alors que d'autres tolèrent des hypoglycémies marquées sans présenter aucun trouble.

Les sujets traités par la Protamine-Zinc-Insuline paraissent supporter mieux les grandes chutes glycémiques que ceux qui font usage de l'insuline ordinaire.

Chez un même sujet on peut voir, durant le même nycthémère, une hypoglycémie de 0,36 coexister avec une glycosurie de 4 *g.* 86, alors qu'une glycémie de 1,07 ne s'accompagne que d'une glycosurie de 1,61 et qu'une hyperglycémie de 1,69 laisse les urines libres de sucre. L'un de nous avait déjà insisté avec Gruat en 1902, sur les variations du seuil du glucose chez le diabétique et sur l'absence de parallélisme entre l'état de la glycémie et le taux de la glycosurie.

Tous ces faits apportent de nouveaux arguments à la thèse que l'un de nous, avec Desgrez et Bierry, avaient soutenue il y a près de 15 ans, touchant l'imprécision de la notion d'unités concernant le dosage de l'insuline et son mode de titrage biologique.

Mal de Pott sous-occipital chez un nourrisson vacciné au BCG. — MM. **Paisseau, Sorrel** et **Nguyen Van Khien** rapportent l'observation d'un nourrisson vacciné à la naissance au BCG, né de parents sains et élevé dans des conditions qui semblent exclure la possibilité d'une contamination tuberculeuse.

Chez cet enfant apparurent dès la fin du premier mois les signes d'un mal de Pott sous-occipital qui se confirmait au troisième mois par l'apparition d'un abcès froid rétropharyngien qui dut être ponc-

tionné en raison des troubles respiratoires qu'il provoquait ainsi que d'une adénopathie cervicale chronique suppurée qui fut enlevée chirurgicalement.

La cuti-réaction était fortement positive, la radiographie montrait des lésions d'ostéo-arthrite de l'axis avec luxation de la vertèbre et une image thoracique normale.

Les examens de laboratoire ont montré l'absence de tous germes pathogènes dans le pus de l'abcès vertébral et ganglionnaire sauf une seule fois dans ce dernier la présence de quelques bacilles acido-résistants, mais les inoculations et les ensemencements sur milieu L. sont restés négatifs. L'examen histologique du ganglion montrait des lésions histologiques suspectes mais non démonstratives.

L'évolution se fit assez rapidement vers la guérison.

Aucun autre diagnostic que celui de mal de Pott tuberculeux sous-occipital ne pouvait être retenu, les auteurs discutent les relations de ce mal de Pott si exceptionnel par la précocité de son apparition et la bénignité de son évolution avec la vaccination au BCG.

— M. **Marfan** a déjà rencontré des cas comparables dont l'évolution fut comparable. Il ne pense pas que l'on puisse mettre en cause le BCG. Il s'agirait plutôt selon lui d'une affection bacillaire banale évoluant chez des enfants non ou mal vaccinés malgré l'ingestion du vaccin.

— M. **Armand-Delille** insiste sur le fait que le degré de vaccination est sujet à de nombreuses variations individuelles.

Insuffisance aortique par rupture valvulaire consécutive à une électrocution. — MM. **Louis Ramond** et **Paul Milliez** présentent un malade atteint d'insuffisance aortique par rupture valvulaire survenue à la suite d'une électrocution et donnant lieu à un souffle musical si intense qu'il est perçu à distance. Ils invoquent, pour l'expliquer, le mécanisme de l'effort, réalisé artificiellement par la tétanisation des muscles respiratoires et de ceux de la glotte, qui a provoqué de l'hypertension intra-aortique. Une aortite syphilitique préexistante, mais latente, a d'autre part favorisé la rupture des sigmoïdes.

— M. **Laubry** insiste sur l'intérêt de cette communication et précise quelques points. A propos de l'intensité du souffle, il rappelle un cas observé par Vaquez et lui-même dont le souffle était tel que le malade s'exhibait dans un cirque forain. Du point de vue étiologique, il pense qu'il ne faut pas toujours invoquer l'aortite syphilitique à l'origine de ce genre d'accident; dans un cas récemment observé par lui il s'agissait d'une nécrose idiopathique de l'aorte. Enfin dans le mécanisme de la déchirure brutale, il pense que l'émotion joue un rôle important.

— M. **Chabrol** a été témoin d'une électrocution à la suite de laquelle s'est produite une tachycardie considérable.

Fonctionnement cardiaque et intoxication oxycarbonée. — A propos de l'intéressante communication de MM. Loeper et Varay faite dans la séance du 14 Mars, M. **Ph. Pagniez** se demande si les modifications importantes et passagères du tracé électrocardiographique mises en évidence par ces auteurs à la suite d'une intoxication oxycarbonée ne sont pas la conséquence d'une fixation de l'oxyde de carbone sur l'hémoglobine du myocarde. Ceci n'est pas une pure hypothèse et cette interprétation est suggérée par des faits expérimentaux.

Dans des recherches poursuivies jadis avec Jean Camus, l'auteur a établi, en effet, que chez le chien l'hémoglobine du muscle et du myocarde est capable de fixer *in vitro* l'oxyde de carbone comme l'hémoglobine des globules, à un taux moins élevé toutefois.

Chez l'animal intoxiqué par CO on constate aussi la fixation de l'oxyde de carbone sur l'hémoglobine du muscle et sur celle du myocarde.

Il est donc possible que cette transformation en carboxyhémoglobine d'une partie de l'hémoglobine du myocarde joue un rôle important dans les modifications du fonctionnement cardiaque que décèle l'étude électrocardiographique.

Fracture par tassement du rachis au cours d'un accès convulsif déterminé par le cardiazol. — M. **De Sèze** présente une malade traitée par le cardiazol qui à la 2e injection fit une crise assez vive. Dans les jours qui suivirent elle ressentit un point douloureux vertébral. La radiographie a montré qu'il s'agissait d'un petit tassement de la 9e vertèble dorsale.

L'auteur insiste sur la pauvreté symptomatologique et pense qu'il ne faut employer le cardiazol qu'avec prudence.

— M. **Decourt** observe que la radiographie montre une nette décalcification de la région de D9. Ce fait n'est pas rare et constitue probablement une prédisposition à ce genre d'accident.

H. Lenormant.

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

22 Mars 1941.

Le déterminisme hormonal de l'apparition et de la disparition des glaires filantes du col utérin chez la femme. — M. **R. Palmer**, ayant étudié le déterminisme de l'apparition et de la disparition des glaires filantes du col, tant spontanément chez des sujets normaux et pathologiques, que sous l'influence d'injections hormonales chez des femmes normales ou castrées, conclut que :

1° L'apparition des glaires filantes à l'orifice cervical est sous la dépendance de la folliculine, et constitue une des manifestations les plus facilement décelables de l'œstrus chez la femme ;

2° Leur disparition brusque au cours du cycle est habituellement due à l'inhibition par la progestérone de l'action sécrétoire de la folliculine sur les glandes cervicales ;

3° Une persistance anormalement prolongée des glaires filantes à l'orifice cervical traduit une action folliculinique non ou insuffisamment freinée par la progestérone.

Retentissement sur les nerfs des phénomènes centraux d'inhibition. — M. et Mme **A. Chauchard** et M. **Paul Chauchard** constatent qu'au cours des processus centraux d'inhibition, l'état de torpeur et de somnolence qui est marqué par une augmentation de chronaxie des neurones moteurs corticaux, retentit toujours sur les nerfs, dont la chronaxie augmente également, restant ainsi, comme à l'état normal, voisine de la chronaxie centrale.

Action des toxines sur la fonction cortico-surrénale. — MM. **A. Giroud, P. Giroud** et **M. Martinet** montrent, en utilisant leur nouvelle méthode de dosage, que l'hormone diminue d'une façon assez considérable dans la surrénale au cours de l'intoxication expérimentale par les toxines diphtérique ou tétanique. Elle tombe à la moitié de sa valeur primitive. Ainsi les données endocrinologiques confirment les renseignements cliniques, qui, depuis longtemps, avaient permis d'admettre une déficience surrénale au cours de ces intoxications. Il y a là une concordance de données qui peut servir de base à de nouveaux essais thérapeutiques.

Action de l'acide iodo-acétique et de la phlorizine sur la fonction cortico-surrénale. — MM. **A. Giroud, A.-R. Ratsimamanga** et **M. Martinet** étudient la teneur de l'hormone dans le cortex surrénal au cours de l'empoisonnement par l'acide iodo-acétique et par la phlorizine qui, selon Verzar et ses collaborateurs, équivaudrait en partie à la surrénalectomie. Au cours de ces empoisonnements ils constatent que la teneur en hormone baisse jusqu'à 60 pour 100. Il y a donc manifestement une atteinte de la fonction corticale.

Recherches comparatives sur le métabolisme biliaire des acides gras non saturés, du cholestérol et de l'acide cholalique. — MM. **Etienne Chabrol, R. Charonnat** et **J. Blanchard** développent les conclusions suivantes : 1° *En aval du foie*, ces trois groupes de substances sont également soumises au double facteur du jeûne alimentaire et du cycle entéro-hépatique ; cependant, au lendemain de la cholécystostomie, le cholestérol et l'acide cholalique ne subissent jamais d'éclipse aussi complète que les acides gras non saturés. Dans un ordre d'idées différent, le pouvoir de concentration de la vésicule est bien plus prononcé envers l'acide cholalique qu'envers les acides gras et le cholestérol.

2° *En amont du foie*, les acides gras non saturés subissent plus les effets des rétentions ictérigènes que le cholestérol et l'acide cholalique ; leur cours est renversé pôle pour pôle, si bien que la réaction sulfo-phospho-vanillique, d'exécution facile et rapide, s'avère des plus précieuse pour déceler les obstructions cholédociennes.

3° *Dans le territoire du foie*, nous pouvons entrevoir l'origine hépatique de l'acide cholalique, en le voyant disparaître progressivement du sang et de la bile au cours des hépatites dégénératives. Il convient d'observer que le cholestérol et les acides gras non saturés subissent la même évolution au cours des cirrhoses ictérigènes de pronostic sévère.

Les expériences des auteurs ne sont point favorables à la thèse qui fait de l'acide cholalique un produit de destruction et d'élimination du cholestérol par le foie; mais leurs observations tendent à prouver que les acides gras de la réaction sulfo-phospho-vanillique interviennent dans l'estérification du cholestérol; ils ont assisté à la régression de ces substances dans le sang et à leur disparition totale dans la bile fistulisée au cours des cirrhoses graves qui s'accompagnent d'un effondrement du rapport :

$$\frac{\text{esthers du cholestérol}}{\text{cholestérol total}}$$

La courbe de la réaction sulfo-phospho-vanillique n'est pas sans intérêt pour établir le pronostic des ictères et des cirrhoses du foie.

Nombre des tréponèmes et virulence. — MM. **C. Levaditi** et **Jean C. Levaditi**. Par une méthode dite « l'ultranumération homogène », Bessemans et de Moor ont précisé le seuil de l'infectiosité spécifique du tréponème. Ce seuil oscille entre 773 et 2.560 spirochètes provenant de chancres en pleine évolution. Les auteurs se sont servi d'une technique de numération différente de la précédente (milieu fluorescent en présence de la thioflavine, lumière de Wood, cellule en quartz). Ils trouvent que le nombre minimum de tréponèmes par centimètre cube, capables de déterminer, chez le lapin, un chancre scrotal volumineux, est de 6.600, alors que pour produire des lésions testiculaires microscopiques, quoique paarasitées, il est de 660.

La méthode de floculation et le titrage des sérums précipitant les protéines non microbiennes. — MM. **G. Ramon** et **R. Richou**. La méthode de floculation employée pour le titrage de diverses toxines, anatoxines et antitoxines est applicable au dosage de l'anticorps précipitant que recèle le sérum d'un animal traité par des injections d'une substance albuminoïde provenant d'une espèce étrangère.

Les auteurs décrivent la technique qui est la technique originelle, maintenant classique de la floculation, ainsi que le mode d'évaluation spécialement adapté au cas particulier du titrage des sérums précipitant les protéines non microbiennes et de l'antigène que chacune de ces protéines représente.

Caractères d'un bacille acido-résistant isolé des ganglions cervicaux d'une souris. — M. **A. Saenz** décrit les caractères d'un bacille acido-résistant isolé chez une souris neuve, en état de santé apparent, présentant une simple hypertrophie des ganglions du cou. Il s'agit d'une souche acido-résistante qui par certains caractères de culture ainsi que par certaines propriétés sensibilisantes et réactionnelles de tuberculine se différencie nettement du groupe des saprophytes acido-résistants banaux. En dehors de quelques caractères culturaux communs, ce bacille se distingue aussi du bacille aviaire lisse virulent par son absence de pouvoir pathogène pour la souris et le canari.

Identité de caractères du bacille de la souris et du bacille parasité du cobaye neuf. Différenciation de ce type de bacille d'avec le bacille aviaire lisse avirulent. — M. **A. Saenz**. Le

bacille acido-résistant mis en évidence chez une souris neuve est identique à celui hébergé par le cobaye neuf, trouvé par l'auteur en 1935. Ce germe présente certains caractères communs avec le bacille aviaire lisse avirulent, mais peut néanmoins en être distingué par le polymorphisme de la culture primaire, son électivité pour le milieu de Sauton et l'acidification progressive de ce milieu.

Réceptivité de la souris à l'égard du virus herpétique. — MM. **C. Levaditi** et **P. Bonét-Maury** ont entrepris des recherches sur des séries de souris, auxquelles on injecte, par voie intracérébrale, des dilutions progressives de virus herpétique, afin de déterminer les variations de la réceptivité névraxique à l'égard de ce virus. Ils constatent que la mortalité globale décroît en proportion des dilutions. En outre, l'analyse statistique montre que la vie moyenne varie d'une manière régulière avec la concentration en virus. Enfin, l'examen histologique de l'encéphale prouve que l'intensité des altérations s'accroît avec la durée de la maladie. Plus l'animal est réceptif, plus il y a de chances que des lésions, apparemment légères, provoquent la mort en peu de jours (3 à 4). Certaines souris, inoculées avec des dilutions limites, survivent, soit parce qu'elles offrent un état réfractaire naturel particulièrement accentué, soit parce que, en raison des fluctuations statistiques, elles n'ont pas reçu la dose infectieuse minima.

Isolement des corpuscules élémentaires du virus ectromélique. — MM. **C. Levaditi** et **L. Reinié** se servant de la méthode de Smadel (centrifugation différentielle après action de la trypsine), ont réussi à isoler du foie de souris infectée avec le virus de l'ectromélie, des corpuscules élémentaires colorables par la méthode de Morosow et virulents à la concentration de 1 pour 100 (260.000 éléments par centimètre cube). Au-dessous de cette concentration, il y a création d'état réfractaire. Ayant isolé des membranes allantoïdes non contaminées, des éléments corpusculaires analogues, sinon identiques aux précédents, les auteurs admettent qu'entre ces deux sortes de corpuscules, les uns spécifiques et virulents, les autres non spécifiques et apathogènes, il y a des relations génétiques, en ce sens que les derniers donneraient naissance aux premiers.

Recherches sur le chimiotactisme leucocytaire. Identification d'un facteur chimiotactique chez le staphylocoque. — Deux méthodes, celle des autolysats et celle de A. Boivin pour l'obtention des antigènes glucido-lipidiques, ont permis à MM. **A. Delaunay** et **R. Sarciron** d'obtenir des extraits de staphylocoques doués d'un net pouvoir chimiotactique envers les polynucléaires. Ces extraits, dépourvus de corps protéiques, donnent un Molisch positif; ils ne précipitent pas par l'acide phosphotungstique seul, mais précipitent par ce même réactif en milieu chlorhydrique; mis au contact d'un sérum antistaphylococcique (antibactérien), ils déterminent l'apparition d'une nette précipitation; enfin, ils continuent d'attirer très fortement les globules blancs après chauffage à 100° pendant une demi-heure. Dans ces conditions, les auteurs estiment que l'appel leucocytaire si net que provoque le staphylocoque est dû, pour une large part, aux constituants polysaccharidiques spécifiques de ce germe.

Influence du déséquilibre protidique sur la réserve alcaline du sang et la composition du muscle du pigeon. — M. **Raoul Lecoq**. Le déséquilibre protidique, obtenu au moyen d'un régime renfermant 82 pour 100 de peptone d'ovalbumine, entraîne chez le pigeon l'apparition de crises polynévritiques malgré l'adjonction quotidienne de 2 *g*. de levure de bière desséchée, la mort survenant habituellement du 80° au 90° jour. Ce déséquilibre aboutit à la production d'un terrain acidosique caractérisé par une chute de la réserve alcaline du sang et une imprégnation lactique du muscle; les modifications observées dans le taux des composés phosphoriques sont très comparables à celles qui ont été notées dans le déséquilibre glucidique aigu.

Etude comparative du titrage par la méthode de floculation et par divers autres procédés, des sérums précipitant les protéines non microbiennes. — MM. **G. Ramon** et **R. Richou**.

Election. — M. **R. Garçin** est élu membre titulaire.

A. Escalier.

SOCIÉTÉ ANATOMIQUE DE PARIS

6 Mars 1941.

Neurinome thoracique autonome opéré. — MM. **M. Bariéty, O. Monod, A. Hanaut** et **Lefebvre** relatent l'observation d'un neurinome thoracique découvert fortuitement au cours d'un examen scolaire systématique, chez un garçon de 14 ans 1/2, en l'absence de toute manifestation cutanée de maladie de Recklinghausen. Ce neurinome, comme il est de règle, occupait la partie supérieure et postérieure du thorax. Il siégeait à droite, collé contre la colonne vertébrale. Enlevé chirurgicalement par voie postérieure, il pesait 230 *g*. et présentait la structure histologique typique de ces tumeurs bénignes.

Les auteurs insistent sur les caractères anatomiques qui font de ces neurinomes des tumeurs éminemment extirpables.

Adéno-cancer primitif du foie. — MM. **Fiessinger, Roger Leroux** et **Lamotte** rapportent un cas d'adéno-cancer primitif dont le diagnostic ne peut être fait qu'à l'examen histologique. L'intérêt réside dans la découverte d'une ulcération pylorique qui en impose pour un cancer primitif de pylore avec métastases hépatiques. Il s'agissait en réalité d'un effondrement du revêtement digestif au-dessus d'une masse néoplasique nécrotique.

Linite plastique localisée à l'antre et au pylore avec ulcérations nécrotiques de la muqueuse. — MM. **Noël Fiessinger, Maurice Roux** et **Jean Nick**. Les auteurs présentent l'observation anatomo-clinique d'une femme de 52 ans. Le diagnostic clinique et radiologique de sténose néoplasique du pylore ayant entraîné une gastrectomie, l'étude anatomo-histologique de la pièce opératoire permet de préciser le caractère linitique de l'épithélioma. Ils insistent surtout sur l'association à la linite plastique d'ulcérations nécrotiques n'intéressant que la muqueuse et n'ayant aucun caractère néoplasique.

Ils rappellent à ce sujet la notion classique d'intégrité de la muqueuse au cours de la linite et ils soulignent que dans les observations publiées les lésions de la muqueuse sont des raretés. Dans le cadre même des altérations de la muqueuse, il est bien plus fréquent de noter des lésions de type différent, aspect atrophique, cicatriciel, exulcérations, ou même ulcérations franchement néoplasiques. Au lieu que le type d'ulcération nécrotique reste tout à fait exceptionnel.

Une observation d'un type rare de vascularisation utéro-annexielle : le type « spermatique interne ». — MM. **Marc Leroy** et **Ch. Maignan.** L'artère spermatique interne (ou utéro-annexielle) ne s'anastomose pas sous l'ovaire avec la terminaison de l'utérine, mais va se terminer dans le fond utérin, le ligament rond et la corne utérine. L'artère utérine, très grêle, ne contribue que faiblement à la vascularisation du fond utérin. C'est le type « spermatique interne » signalé par Fredet dans ses travaux classiques (1899) et retrouvé 3 fois sur 28 préparations par Adachi (1928).

Hétérotopie organoïde intra-orbitaire. — M. **Guy Offret.** Pièce d'autopsie : exentération orbitaire chez un nouveau-né; coupes longitudinales de l'ensemble du contenu orbitaire. Derrière le globe oculaire, en plein cône musculaire, on trouve une fente allongée bordée par un épithélium malpighien pavimenteux stratifié avec couche cornée. A cet épithélium de type cutané sont annexées de multiples formations : poils, glandes sébacées, glandes à mucus, glande acineuse. D'autres cavités sont disséminées dans le cône rétro-bulbaire : leur revêtement est polystratifié, pavimenteux en quelques points, rappelant l'origine malpighienne.

L'auteur discute les rapports de cette malformation ectodermique avec le tératome et le kyste dermoïde de l'orbite.

Duperrat.

SOCIÉTÉ MÉDICO-PSYCHOLOGIQUE

24 Février 1941.

Anorexie mentale grave, guérison instantanée par un coma insulinique accidentel. — MM. **J. Rondepierre** et **H. Maurice** présentent une jeune femme de 34 ans qui, depuis l'âge de 15 ans, restreint son alimentation, sauf au moment de passer un concours où elle arrive première sur 1.200 candidates. Ensuite son poids tombe à 26 kg. (taille : 1 *m*. 52). Apparition d'un syndrome psychique de type catatonique, puis confusionnel, enfin mélancolique. Au cours du traitement pluri-endocrinien, lors de la 33e injection de 15 unités d'insuline, coma hypoglycémique avec convulsions. Dès le réveil, l'appétit se manifeste avec intensité et persiste. La guérison se maintient depuis 2 ans 1/2.

Thyroïdectomie et psychoses consécutives. — MM. **J. Rondepierre, J. Vié,** Mlle **Barat** et M. **Thévenot** rapportent 4 observations de femmes qui, après des thyroïdectomies partielles, ont présenté des troubles psychiques d'abord anxieux ou dépressifs; puis ces troubles ont évolué progressivement, nécessitant, au bout de plusieurs mois à 2 ans, l'internement pour des syndromes d'automatisme mental avec paroxysmes d'anxiété ou d'excitation impulsive : 2 cas évoluent vers la chronicité, il s'agissait de Basedow typiques (vérifiés histologiquement), sans antécédents psychopathiques; 1 cas guéri par l'insuline chez une hypochondriaque ayant eu un petit goitre multilobulaire; 1 cas guéri spontanément chez une débile opérée d'un goitre ancien évoluant vers le Basedow.

Les accès de rire pathologique chez les épileptiques. — MM. **L. Marchand** et **J. de Ajuriaguerra.** L'accès de rire peut se produire soit au début ou au cours de la crise épileptique, soit comme équivalent comitial. Il s'agit des manifestations extérieures du rire sans appoint émotif ou affectif. L'accident est inconscient et amnésique. Il constitue une forme atypique de crise épileptique. L'accès de rire peut aussi constituer une forme consciente et mnésique d'épilepsie, simple fléchissement momentané des fonctions cérébrales supérieures.

Le rire comme cause déterminante des accidents épileptiques. — MM. **L. Marchand** et **J. de Ajuriaguerra.** Dans certains rares cas, l'accès épileptique est déclenché par un choc émotif; les auteurs rapportent plusieurs exemples de crises survenant au cours du rire. Ils les comparent, tout en les différenciant, aux accès cataplectiques et au « lachschlag » ou « coup de rire » d'Oppenheim.

Tic organique et tic mental. — M. **Jean Delay** relate l'observation d'un malade atteint de sclérose en plaques dont la première poussée évolutive fut caractérisée par un tic du cou, rappelant le torticolis spasmodique. Le diagnostic étiologique ne put être fait qu'à l'occasion de poussées ultérieures à symptomatologie moins atypique. Le tic du cou peut faire partie de la symptomatologie des formes mésencéphaliques de la sclérose en plaques, en particulier de la forme hypothalamo-pédonculaire de Guillain.

Reprenant une série d'observations, il conclut que tous les caractères classiquement attribués au tic mental (début après émotion, caractère intentionnel à motivation inconsciente, association à un état psychopathique) peuvent s'observer dans le tic lésionnel. C'est seulement l'évolution qui dans un certain nombre de cas apporte la preuve de la nature lésionnelle. Le domaine des tics lésionnels s'élargit aux dépens des tics fonctionnels, mais ne se confond pas avec lui. De nombreux tics relèvent de mécanismes psychogénétiques, tels les tics qui succèdent chez l'enfant à l'onanisme et à l'énurésie.

Jacques Vié.

La Presse Médicale **PUBLIE GRATUITEMENT TOUTES LES INFORMATIONS PROFESSIONNELLES QUE VEULENT BIEN LUI ADRESSER SES LECTEURS:** ***Communiqués d'associations régionales, nouvelles locales, annonces de naissances, fiançailles, mariages, décès, etc...***

PETITES CLINIQUES DE "LA PRESSE MÉDICALE"

N° 549.

Pneumonie tuberculeuse et pneumothorax artificiel

Par M. P. Ameuille.

Il y a quelques pneumonies tuberculeuses qui sont spontanément curables et disparaissent sans traitement actif en ne laissant pas de traces. Mais la plupart d'entre elles sont graves et trop souvent se terminent par une dissémination bacillaire mortelle. Sont-elles toujours tellement graves que le médecin qui doit les soigner ne puisse que traiter les symptômes les plus pénibles, pour éviter au moins à son malade voué à la mort, des souffrances intolérables? Ou bien peut-on espérer que les méthodes de traitement actif qui semblent capables de guérir des formes moins graves, puissent agir efficacement sur certaines formes de pneumonie tuberculeuse.

Dans l'état actuel de nos ressources thérapeutiques on ne peut considérer comme sérieusement efficaces dans la tuberculose pulmonaire, quelle qu'en soit la forme, que deux méthodes, et deux seulement : le repos réglé et la collapsothérapie.

Un malade atteint de pneumonie tuberculeuse est généralement si fatigué qu'il ne peut faire autrement que se reposer complètement, sans quitter le lit. Notre première méthode thérapeutique s'applique donc automatiquement chez lui. Examinons le résultat de la collapsothérapie en prenant deux exemples : l'un à terminaison fâcheuse, l'autre à résultat favorable et voyons ce qu'on peut en espérer.

*
* *

Voici d'abord le *mauvais cas*, choisi comme exemple : c'est celui d'un homme de 54 ans, court et replet, d'occupations sédentaires, qui s'est senti malade au début d'Août 1940. Il a éprouvé soudainement un grand malaise, sa température est montée au delà de 39°. Il a eu un point de côté gauche, de la toux. MM. Guiollot et Boelle qui l'ont examiné dès le début, ont trouvé, sur l'étendue d'un travers de main, au-dessous de la clavicule gauche, de la matité, avec des râles bulleux fins, et un souffle assez léger. Vers le quinzième jour de la maladie, ils ont trouvé des bacilles dans les crachats ; ils ont obtenu un assez curieux cliché du thorax qui montre une opacité homogène de presque tout l'hémithorax gauche, avec intégrité relative de l'hémithorax droit. En regardant de près l'hémithorax gauche, on perçoit que l'opacité s'éclaircit progressivement vers sa partie inférieure. Elle le fait moins nettement vers sa partie supérieure, et, sous la clavicule gauche, on distingue une petite image cavitaire de 20 *mm*. de diamètre. En examinant la malade en position oblique antérieure gauche, on voit que tout le lobe inférieur gauche, masqué en position frontale par le lobe supérieur, est intact. C'est donc une condensation tuberculeuse de la moitié inférieure du lobe supérieur gauche (car le sommet est relativement libre), avec une caverne de petite dimension à sa limite supérieure. Comme elle s'est signalée très brusquement à l'attention, et qu'elle est très fébrile, on pose le diagnostic de *pneumonie tuberculeuse*, avec un pronostic « assorti ».

Un pneumothorax artificiel est créé, sans confiance excessive dans le succès, mais pour les quelques chances favorables supplémentaires qu'il peut apporter. Dès le début, il paraît influencer heureusement l'état du malade : la température s'abaisse au-dessous de 38°, l'expectoration et la toux disparaissent, mais il reste une polypnée permanente (30 respirations à la minute), non perçue par le malade.

Les réinsufflations se poursuivent sans peine, malgré que le décollement soit imparfait et que le poumon demeure soudé à la paroi en arrière et en haut. Presque tout de suite se produit un épanchement liquide d'un demi-litre. Mais au bout de trois semaines d'insufflations, la température remonte au-dessus de 38°5, le malade se plaint à plusieurs reprises d'accès de gêne précordiale avec tendance syncopale (bien que la pression artérielle reste normale). La ponction du liquide de la plèvre gauche, qui s'est accru, le montre très hémorragique.

Au bout de trois autres semaines, un nouveau cliché montre, dans toute la partie moyenne du champ pulmonaire droit, un semis assez dense de nodules opaques confluents. La température reste au voisinage de 39°. Du délire apparaît avec un peu de raideur de la nuque. Le malade succombe deux mois et demi après la création de son pneumothorax, environ trois mois après le début apparent de sa maladie, sans que sa pneumonie tuberculeuse ait témoigné d'un début de résolution, sans que la caverne qui la surmontait ait semblé s'effacer.

Ce malade, nous l'avons jugé atteint de pneumonie tuberculeuse, à cause de l'étendue de sa condensation pulmonaire, et du début brusque avec hyperthermie prolongée. Le pneumothorax artificiel n'a donné chez lui qu'une sédation des symptômes fonctionnels pendant trois semaines. La reprise de la fièvre a marqué une dissémination miliaire secondaire, qui s'est manifestée à nous par l'apparition d'un semis sur le poumon droit et, trente-six heures avant la mort, par un syndrome méningé ébauché.

On n'a pu observer aucune influence réelle du pneumothorax sur les lésions pulmonaires : condensation et caverne du lobe supérieur gauche. Malgré la sédation momentanée très nette des troubles fonctionnels, aussitôt après création du pneumothorax, celui-ci ne paraît pas avoir eu la moindre influence réelle sur le cours ultérieur de la maladie.

*
* *

Opposons à ce cas malheureux une autre observation de pneumonie tuberculeuse dans laquelle le pneumothorax artificiel a paru, à la longue, faire preuve d'efficacité.

C'est celle d'un grand jeune homme de 21 ans qui jusqu'à cet âge avait toujours paru bien portant.

A la fin de Janvier 1936, il tousse, crache, son nez coule, sa température dépasse 38° pendant huit jours puis tout rentre dans l'ordre, on pense qu'il s'agit d'un banal rhume d'hiver.

Le 1er Mars de la même année, frisson, malaise subit, la température monte à 40° et reste au voisinage de 40° avec un fléchissement matutinal de quelques dixièmes. Le Dr Morin et mon collègue Milhit qui l'examinent à ce moment trouvent une diminution marquée du murmure vésiculaire, et de la matité dans les fosses sus- et sous-épineuses droites, sans bruits adventices nets. Le malade continue à tousser et à cracher des crachats sans caractères dans lesquels on trouve des bacilles tuberculeux le 10 Mars. On le transporte devant une installation radiologique le 14 Mars, avec beaucoup de peine, tant il est fébrile et fatigué. On trouve derrière la clavicule droite un triangle opaque limité nettement à sa partie inférieure, par une ligne qui paraît être l'interlobe horizontal, et qui réserve en clair le sommet et la région juxta-médiastinale. C'est une image très comparable à ce qu'on appelle le « triangle pneumonique » de la pneumonie du sommet. Derrière la clavicule droite on distingue une clarté arrondie de 35 *mm*. de diamètre, qui paraît répondre à une caverne.

Un pneumothorax artificiel droit est créé le 16 Mars 1936 ; le décollement pulmonaire est total ; il y a un peu d'amélioration subjective immédiate.

Mais la température ne descend que très lentement, elle n'est inférieure à 38° que vers le 15 Avril et dès le 20 Avril elle remonte en même temps qu'apparaît un épanchement abondant les derniers jours de Juin : à ce moment la toux et l'expectoration se raréfient.

Mais ce n'est qu'au mois d'Août que la caverne s'efface complètement, et que les bacilles disparaissent des crachats. Quant à la condensation « pneumonique », elle met encore un an à disparaître complètement.

Le pneumothorax est encore entretenu actuellement, par précaution ; mais le malade a repris son activité depuis deux ans et s'est marié. Il est question d'arrêter les insufflations, mais le malade préfère être encore insufflé longtemps par « précaution ».

Dans ce cas tout à fini par s'arranger, bien que pendant trois mois la fièvre ait persisté, bien que la caverne ait mis six mois à s'effacer, bien que l'infiltration tuberculeuse ait mis près de deux ans à disparaître complètement. Il semble, à examiner les résultats obtenus, que la caverne seule ait été influencée par le pneumothorax. La condensation pulmonaire a duré si longtemps qu'on peut se demander si elle n'a pas disparu seulement dans les délais où aurait disparu toute autre pneumonie tuberculeuse curable, sans pneumothorax.

Avec cinq ans de recul, nous pouvons considérer le résultat comme bon.

Et maintenant, à l'aide de ces deux observations, revenons sur le diagnostic, le pronostic et le traitement de la pneumonie tuberculeuse.

Diagnostic de Pneumonie tuberculeuse.

Demandons-nous d'abord s'il existe bien une forme de tuberculose qu'on ait le droit d'appeler *pneumonie tuberculeuse*, car, au sens strict du mot, la pneumonie est une maladie pulmonaire à type d'infiltration, causée par le pneumocoque. Si nous parlons de pneumonie tuberculeuse, pour

désigner certaines formes de tuberculose pulmonaire, c'est parce que plusieurs de leurs caractères rappellent ceux de la pneumonie à pneumocoques.

1° Le premier caractère commun est leur caractère anatomique d'infiltration. Bien que tout ceci soit écrit dans le pays de Laennec, qui a découvert ce curieux mode réactionnel du poumon pathologique, je suis forcé de redire ce qu'est l'infiltration, tant de médecins paraissent l'ignorer autour de nous. Laennec a opposé l'infiltration aux réactions nodulaires, l'infiltration tuberculeuse aux tubercules. Le tubercule est, dans le poumon, le type de la lésion nodulaire, grossièrement sphérique, de dimensions restreintes, se modifiant progressivement du centre à la périphérie. L'infiltration est une lésion étendue, à une partie ou à la totalité d'un lobe. Ses limites sont en partie celles du lobe : plèvre de la surface extérieure ou de la scissure ; et surtout elle transforme le poumon en le condensant d'une façon à peu près homogène dans toute son étendue. Tout oppose donc l'infiltration et le foyer nodulaire, sauf l'usage trop courant des médecins dont quelques-uns n'hésitent à dire ou à écrire « infiltration nodulaire » ! ce qui est une contradiction dans les termes, une absurdité en soi.

Toutes les pneumopathies à pneumocoques ne sont pas infiltrées, il en est de nodulaires ; mais la pneumonie est infiltrée par essence.

Une grande partie des lésions tuberculeuses du poumon n'est pas infiltrée : granulations miliaires, tubercules discrets ou conglomérés. Mais parmi les infiltrations tuberculeuses, il n'en est qu'un petit nombre auquel il soit d'usage d'appliquer le diagnostic de « pneumonie tuberculeuse » : ce sont celles qui se manifestent avec les symptômes les plus frappants de la pneumonie à pneumocoques.

2° Les lésions infiltrées se révèlent à l'exploration physique du poumon par de la matité avec augmentation des vibrations vocales, par du silence respiratoire ou par un souffle et radiologiquement par une opacité *étendue* et *homogène*. Devant un tel tableau l'usage a prévalu, depuis quelques années, de prononcer le mot d'*infiltrat* pulmonaire.

Mais un grand nombre d'infiltrats pulmonaires, surtout parmi ceux que détermine la tuberculose, sont apyrétiques. Si on les appelait tous pneumonie tuberculeuse, on serait amené à faire ce qu'on a fait pour les disséminations miliaires ; de même qu'on parle de granulies fébriles et de granulies froides, on parlerait de pneumonies tuberculeuses fébriles et de pneumonies froides. L'usage, qui règle tout en matière de langage, n'en a pas été adopté : il n'y a de pneumonies tuberculeuses que fébriles.

Encore tous les infiltrats tuberculeux fébriles ne sont-ils pas couramment désignés comme pneumonies tuberculeuses. Il faut, pour que l'usage le permette, que la ressemblance clinique avec la pneumonie à pneumocoques soit complétée par la soudaineté et la gravité du début. La majorité des médecins français ne parleront de pneumonie tuberculeuse que dans les cas où ils auront décelé la tuberculose (par examen des crachats le plus souvent), après avoir longtemps pensé à une pneumonie à pneumocoques en raison de la soudaineté du début, de l'intensité de la fièvre et de l'étendue des signes physiques.

3° Est-on en droit d'isoler, en une forme spéciale, les infiltrats tuberculeux hyperpyrétiques à début brusque ?

Les infiltrations tuberculeuses apyrétiques, froides et les infiltrations dont le début ne s'est pas révélé par des accidents subits doivent-elles en être complètement distinguées ? Oui, si l'évolution de la « pneumonie tuberculeuse » est nettement différente de celle des autres infiltrations tuberculeuses et si elle comporte des indications thérapeutiques particulières.

Evolution de la pneumonie tuberculeuse.

De toutes les infiltrations tuberculeuses du poumon, ce sont précisément celles qui s'accompagnent de fièvre, et qui débutent comme une pneumonie à pneumocoques, ce sont précisément les « pneumonies tuberculeuses » qui offrent la plus grande variabilité d'allures. Un grand nombre de tuberculoses pulmonaires à évolution banale débutent comme « pneumonies tuberculeuses », nous y avons insisté, il y a vingt ans, E. Rist et moi-même. Souvent même, dans le cours d'une tuberculose pulmonaire torpide, des épisodes aigus, du type « pneumonie tuberculeuse », viennent réveiller l'attention et les inquiétudes.

Les extrêmes de gravité s'observent dans ces formes depuis les cas spontanément curables qui guérissent avec un traitement relativement insignifiant (comme celui dont j'ai parlé dans une « Petite clinique » de ce Journal, le 19 Novembre 1940) jusqu'aux formes rapidement mortelles à l'autopsie desquelles on trouve tout un lobe pulmonaire caséifié, sans parler d'une dissémination miliaire dans le reste des poumons et souvent dans tous les organes. Ce sont ces derniers que l'on appelle volontiers « Pneumonie caséeuse », en présumant pendant la vie des lésions qu'on trouvera après la mort.

On peut trouver une échelle de gravité analogue dans toutes les infiltrations tuberculeuses, avec ou sans fièvre. Néanmoins l'expérience démontre que l'intensité de la fièvre, la brusquerie de son début, sa durée associées, à une grande étendue de l'infiltration pulmonaire sont des facteurs appréciables de gravité. Dans notre « bon cas », l'infiltration n'intéressait que la moitié du lobe supérieur droit ; dans le « mauvais cas » elle avait envahi d'emblée presque tout le lobe supérieur gauche, qui est bien plus volumineux que le lobe supérieur droit. Le volume initial de la lésion permet donc, dans une certaine mesure, d'en prévoir la gravité.

Peut-être faudrait-il faire jouer un certain rôle au moment où la pneumonie tuberculeuse se place dans le cycle évolutif de l'infection tuberculeuse chez l'individu considéré. Dans la pneumonie tuberculeuse spontanément guérie dont nous avons rapporté l'histoire il y a quelques mois, il y avait lieu de croire que la poussée suivait de près la primo-infection. Dans notre « bon cas », il s'est agi aussi d'un sujet jeune, élevé dans un milieu abrité, et dont la primo-infection ne devait pas être ancienne. Notre « mauvais cas », se réfère à un sujet âgé qui devait depuis longtemps avoir été contaminé pour la première fois, et qui même depuis lors avait dû recevoir bien des contages nouveaux de l'extérieur. Sans doute toutes les pneumonies tuberculeuses qui succèdent de près à la primo-infection ne sont pas nécessairement bénignes, beaucoup sont mortelles. Pour celles qui apparaissent tard dans la vie, la proportion des formes désespérées paraît, sans statistiques préalables, infiniment plus élevée.

Pneumonie tuberculeuse et collapsothérapie.

Au début de la pratique du pneumothorax artificiel, on hésitait beaucoup à l'appliquer à des *pneumonies tuberculeuses*. Forlanini s'y refusait franchement. Depuis on en est revenu, et aujourd'hui on n'hésite plus à traiter un cas où l'infiltration est à peu près unilatérale. Evidemment l'indication de choix du pneumothorax artificiel reste la caverne tuberculeuse ; évidemment on ne se fait pas trop d'illusions sur l'action réelle que peut exercer ce traitement sur l'infiltration tuberculeuse. A comparer la rapidité avec laquelle disparaissent sous son influence les cavernes et les infiltrations, on acquiert la plus grande foi en son efficacité sur les premières, et bien des doutes sur les secondes. Dans notre cas favorable, la caverne a disparu en peu de mois, les infiltrations ont mis près de deux ans à se résorber. Et, pourtant, même si, au début, on ne voit pas bien la caverne, même si l'infiltration paraît tout masquer, il faut faire un pneumothorax aux pneumonies tuberculeuses et le faire précocement.

Sans doute on aura beaucoup d'insuccès ; peut-être quatre fois sur cinq verra-t-on les formes graves évoluer comme notre mauvais cas.

Sans doute on rencontrera beaucoup de complications techniques. Il m'a paru que l'épanchement abondant, fébrile, très souvent puriforme est un accident inévitable. Je ne connais pas de pneumonie tuberculeuse traitée par le pneumothorax qui y ait échappé. On a vu pourtant qu'il ne rend pas impossible la guérison complète. C'est un incident que nous devons prévoir et que nous savons traiter.

Un incident beaucoup plus grave, qui m'a paru assez fréquent, et toujours mortel, à brève échéance, est la perforation pulmonaire. Je ne vois, malgré ce qu'on a pu dire et écrire, aucune précaution qui permette de l'éviter. Elle peut être très précoce : dans un cas que j'ai observé elle est apparue après la troisième insufflation et le malade a succombé quatre jours après.

J'insiste en terminant sur la nécessité d'intervenir de bonne heure ; autour d'une pneumonie tuberculeuse, les plèvres ont tendance à s'accoler rapidement. En intervenant tôt, on trouve parfois une symphyse ; en intervenant tard, on la trouve presque toujours. Il faut intervenir tôt : pour une pneumonie tuberculeuse on n'a pas l'ultime ressource de la collapsothérapie chirurgicale. Tous les essais que j'en ai connus ont été désastreux.

NOTES
DE MEDECINE PRATIQUE
HYGIENE ET MÉDECINE DU TRAVAIL
PUBLIÉES SOUS LA DIRECTION DE M. A. FEIL

La pathologie des travailleurs de la mer

On admet assez généralement que la vie sur mer est salutaire à la santé. Opinion vraie, sans doute, si l'on envisage les passagers qui naviguent pour leur plaisir ou leurs affaires et jouissent, à bord de nos confortables paquebots, des bienfaits de l'air marin; opinion beaucoup plus discutable si l'on considère les équipages de la flotte marchande, des flotilles de pêche, des navires de guerre qui n'ont, à leur disposition que des locaux étroits, mal éclairés, mal ventilés, dont l'atmosphère est souvent chargée d'anhydride carbonique, de vapeurs de naphte, quelquefois de fumées, de gaz toxiques. Ajoutons que les marins ne profitent pas toujours d'un repos suffisant, la carrière maritime est l'une de celles où le travail nocturne s'impose d'une façon continue et quelquefois excessive ; que l'alimentation peut être insuffisante en quantité et en variété ; que les risques de contagion sont faciles entre personnes qui vivent dans une étroite promiscuité; et l'on comprend que la vie à bord ne soit pas toujours aussi hygiénique qu'il peut sembler.

La tâche de l'hygiéniste naval est de diminuer ces incommodités dans la mesure du possible, de corriger les inconvénients de la vie à bord, de prévenir les dangers qui menacent l'équipage, en particulier en ce qui concerne l'aération, l'eau potable, les denrées alimentaires, la prévention des maladies infectieuses.

Nous envisageons dans cette note les maladies qui, à des degrés divers, se rencontrent spécialement chez les travailleurs de la mer [1]. Mais d'abord nous devons préciser ce qu'il faut entendre par cette expression de travailleurs marins. Adoptant l'opinion de plusieurs auteurs, nous lui donnons un sens très large, désignant non seulement les hommes d'équipage, personnel du pont (marins, pilotes ou timoniers) et personnel des machines composé de mécaniciens et de chauffeurs, mais tous ceux qui travaillent à bord des navires : électriciens, mécaniciens, peintres, radiotélégraphistes, et aussi le personnel des services annexes, cuisines, cambuses, table, etc... A la grande famille des gens de mer appartiennent également ceux qui séjournent de quelque façon sur la mer : pêcheurs, plongeurs, etc... ; ceux aussi qui vivent de la mer : ouvriers des ports et des chantiers navals.

Ainsi étendue, la pathologie des marins peut être classée en quatre groupes (Rolando) :

Affections banales dont on a signalé la particulière fréquence chez les marins ;

Maladies spéciales aux gens qui naviguent, marins ou passagers ;

Maladies nettement professionnelles que l'on observe dans certaines catégories de travailleurs des mers ;

Intoxications et affections professionnelles qui frappent les ouvriers occupés, soit à bord, soit dans les ports, à la construction ou à la réparation des navires.

1. Nous avons spécialement consulté, pour la rédaction de cette note, les divers articles publiés dans l'*Hygiène du Travail* (édition du Bureau international du Travail), ainsi que l'important mémoire de Rolando paru dans *Rassegna di Medicina industriale*, Mai 1939, p. 289-321.

I. — Morbidité générale des travailleurs de la mer.

Les conditions de vie, les variations de la température et de la pression atmosphérique, expliquent la fréquence chez les marins de certaines maladies, le rhumatisme articulaire et les affections des voies respiratoires ; certains ont appelé la profession des gens de mer « la profession à bronchites ». Elles expliquent aussi que la tuberculose pulmonaire ne soit pas rare parmi les équipages des navires soumis à des facteurs ambiants de vie et de travail qui diminuent la résistance au bacille de Koch.

On signale chez les gens de mer une assez forte proportion de cardiaques, d'artério-scléreux que favorisent, en dehors des processus rhumatismaux, les rapides changements de climats et de saisons, les brusques variations de pression, la transpiration excessive qui agit directement ou indirectement sur les parois vasculaires, de même que le tabac et l'alcool. Les affections de l'appareil digestif, les maladies vénériennes semblent présenter une fréquence toute particulière chez les marins ; dans certaines statistiques, elles arrivent en tête de toutes les maladies.

Nous noterons seulement les maladies infectieuses qui, à la suite d'une escale dans un port infesté, risquent de se propager à bord (choléra, dysenterie, malaria, fièvre jaune, peste, etc...), atteignent indistinctement marins et passagers.

Il faut aussi réserver une place au risque de contagion des maladies transmises par les rats : la peste, la spirochétose, le sodoku. Ces affections rares sans doute, même chez les marins, n'en constituent pas moins un risque du métier. Il faut toujours avoir présent à l'esprit que les rats constituent un grand danger à bord ; il importe de lutter contre eux en organisant la désinfection périodique.

Si l'on ajoute aux causes morbides que nous venons d'indiquer les risques d'accidents, de naufrages toujours grands pour ceux qui vivent constamment sur l'eau, on ne peut être surpris d'apprendre que les statistiques sur la longévité des travailleurs de la mer ne soient pas très favorables ; le nombre des marins qui dépassent 60 ans n'est pas considérable (Rolando).

II. — Maladies particulières aux gens qui naviguent.

Dans cette catégorie de maladies affectant spécialement les personnes qui naviguent, marins et passagers, nous rangerons le bubon climatique, la fièvre estivale du Gulf Stream, le mal de mer.

Le *bubon climatique* s'observe presque exclusivement chez les personnes qui voyagent sur les côtes d'Afrique, des Indes occidentales, du Brésil et de Chine. Il est caractérisé cliniquement par la tendance à envahir les tissus profonds, à se localiser dans la région ano-rectale. Le virus n'a pu encore être identifié exactement : pour les uns il s'agirait d'une affection parapesteuse, on aurait trouvé plusieurs fois dans les ganglions inguinaux le bacille de Yersin ; d'autres en font une lésion de la sphère génitale, identique à la lymphogranulomatose inguinale subaiguë de Nicolas-Favre.

La *fièvre du Gulf Stream*, encore appelée fièvre climatique, dont Bohec [2] nous a donné une bonne description, se présente toujours dans les mêmes conditions de temps et de lieu. On l'observe, en été, sur les transatlantiques de la ligne New-York-Antilles, et sur les navires qui font la traversée de la mer Rouge et de la mer des Caraïbes. Elle débute généralement par une vive douleur épigastrique suivie de vomissements ; la température oscille de 37°5 à 38°5 ; la crise, de brève durée, s'accompagne de céphalée et de coliques biliaires. Les sujets prédisposés sont les insuffisants hépatiques et les déséquilibrés vago-sympathiques. Dans l'étiologie de cette fièvre, qui s'apparente peut-être au coup de chaleur, intervient un complexe climatique, météorologique et, sans doute, l'action encore mal connue de l'électricité atmosphérique.

Le *mal de mer* est trop connu pour qu'il soit utile, au cours de cette revue schématique, d'en rappeler les caractères, la pathogénie, le traitement. De très nombreuses études scientifiques et de vulgarisation ont été publiées sur lui ces dernières années.

III. — Maladies professionnelles observées chez les travailleurs de la mer.

Certaines catégories de travailleurs de la mer sont exposées à des affections nettement professionnelles. On observe particulièrement ces maladies chez les pêcheurs, les plongeurs, les chauffeurs et mécaniciens. Il a été parlé dans deux notes précédentes des plongeurs [3] ; nous envisagerons présentement les maladies des pêcheurs et des chauffeurs-mécaniciens.

Maladies des pêcheurs. — La profession de pêcheurs devrait compter parmi les plus saines, malgré la vie irrégulière, les intempéries, le travail nocturne, s'il n'y avait à tenir compte des dangers auxquels ils sont exposés. On observe, cependant, chez eux quelques manifestations de nature professionnelle dues, les unes, à l'ambiance du travail, les autres occasionnées par la manipulation du poisson.

Les maladies dues à l'ambiance du travail : la chaleur (érythrémie, coup de soleil) ; le froid (dont l'action est accrue par l'immobilité, l'insuffisance alimentaire) ; les radiations lumineuses (érythème cutané, troubles visuels); le régime alimentaire (le scorbut était fréquent autrefois chez les explorateurs au cours des longues croisières). En dehors des intoxications alimentaires banales et bien connues (fièvre typhoïde après avoir absorbé des mollusques contaminés), il est intéressant de rappeler que le poisson pêché dans certaines eaux, au voisinage d'usines, peut être contaminé et devenir dangereux pour l'homme. Un exemple, partout cité, est l'épidémie de 1924, en Prusse orientale, au voisinage de Kœnigsberg, qui a atteint 450 pêcheurs causant 6 morts. L'origine de cette épidémie était une intoxication alimentaire : le poisson, dont se nourrissaient les pêcheurs, vivait dans une eau souillée par des rebuts arsenicaux qui provenaient de deux fabriques de cellulose.

Evans [4] cite, comme maladie professionnelle,

2. Bohec : La fièvre estivale du Gulf Stream. *Annales Hygiène indust. et sociale*, Septembre 1936.
3. Desoille : Pathologie des scaphandriers. *La Presse Médicale*, 15 Décembre 1937. — Langelez : Les maladies du travail en air comprimé. *La Presse Médicale*, 21 Octobre 1936.
4. Evans : Les maladies des pêcheurs. *The Lancet*, 1921, n° 10,

la *dermite de l'eau salée* que connaissent bien les pêcheurs. C'est une inflammation chronique siégeant sur la partie radiale du poignet. A ce niveau la peau s'épaissit, s'infecte, se couvre de petites pustules folliculaires. Cette lésion est produite par l'irritation de l'eau de mer à l'endroit où frotte, sur la peau, la manche imperméable en toile cirée.

Les accidents occasionnés par la manipulation du poisson : Les piqûres ou morsures de certains poissons sont venimeuses et susceptibles d'occasionner des phénomènes locaux et généraux qui peuvent aller de la sensation de cuisson localisée à la région blessée, de l'urticaire à l'abcès, à la gangrène, à la lipothymie avec phénomènes paralytiques. Selon Evans, l'intoxication peut être due à diverses toxines, les unes ont une action sur le système nerveux (neurotoxines), d'autres sur les globules rouges (hémolysines), d'autres encore sur les globules blancs (leucotoxines), certaines enfin sur le tissu épithélial des vaisseaux sanguins. Parmi les poissons venimeux citons le *trygon pastinaca*, le *trachinus vipera*, le *synanceia verrucosa* et le *pteroïs* de l'océan Indien, le *pelor* des mers de Chine, le *murœna helena*, seul poisson possédant des dents à venin. Certains poissons, en particulier ceux qui appartiennent à l'espèce *torpedo marmorata* sont capables d'incommoder les pêcheurs par des décharges électriques.

On a signalé chez les pêcheurs, surtout parmi les femmes qui préparent le hareng, une *dermatite pustuleuse* localisée à la face antérieure de l'avant-bras ; quelquefois aussi des ulcérations profondes siègent près des ongles rappelant les ulcérations produites par le chrome. Ces lésions sont généralement bénignes et guérissent dès qu'on interrompt le travail.

Les *pêcheurs de corail* présentent assez souvent au niveau des mains, de l'articulation radio-carpienne, aux doigts, une dermatose spéciale dite *dermatose du corail*. L'affection débute par des démangeaisons accompagnées de rougeur (période érythémateuse) ; quelques jours plus tard l'épiderme s'exfolie ; il survient une infiltration œdémateuse de la peau et du tissu conjonctif sous-cutané avec sensation de cuisson et hypertrophie des ganglions épitrochléens et axillaires. Quelquefois le processus passe au troisième stade ulcéreux, qui intéresse toute l'épaisseur de la peau.

La *pêche aux éponges* se pratique, comme la pêche au corail, soit par simple plongée directe, soit à l'aide d'appareils qui permettent de plonger plus profondément. Ces appareils sont souvent imparfaits, de sorte qu'il est commun d'observer parmi les pêcheurs une paralysie des membres inférieurs.

Les pêcheurs de la côte grecque qui nettoient les éponges peuvent être atteints d'une affection spéciale nommée la Skevas-Zervas d'Athènes. C'est une sorte d'éruption urticarienne qui, parfois, revêt l'aspect d'un œdème dur et noir avec fièvre et plaie ulcéreuse. La cause serait un parasite de l'éponge, une actynie, qui sécrète un liquide muqueux, blanchâtre, dont on a isolé une toxine irritante.

Maladies des chauffeurs-mécaniciens. — Le travail dans une atmosphère surchauffée (dépassant 40°), humide, souvent imprégnée de poussières, expose les chauffeurs et les mécaniciens à certaines maladies :

Aux affections digestives à cause de la nécessité qui les oblige parfois à absorber une grande quantité de liquide pour compenser les pertes occasionnées par la transpiration.

Aux affections respiratoires (angines, bronchites, pneumonie) par suite du passage des locaux de travail surchauffés dans des endroits plus frais.

A l'anthracose sur les navires qui utilisent le charbon comme force motrice.

L'emploi du pétrole comme combustible présente à ce point de vue des avantages ; non seulement il évite l'absorption de poussières, mais il permet d'épargner au personnel une forte dépense d'énergie physique (transport du charbon, maniement des pelles, ouverture ou fermeture de pesants panneaux). Toutefois cette substitution du pétrole au charbon présente d'autres inconvénients au point de vue de l'hygiène. En effet, les gaz des moteurs contiennent des proportions élevées d'oxyde de carbone qui, s'ils se répandent dans des locaux étroits, mal ventilés, risquent de produire chez les mécaniciens des troubles plus ou moins graves (céphalée, vertiges, nausées, pâleur).

On a parlé aussi d'une *anémie des chauffeurs*. C'est un fait, que les chauffeurs et les machinistes qui travaillent à bord ont très souvent le teint pâle, presque terreux ; de cet aspect, certains ont conclu à l'existence d'une anémie professionnelle. Les recherches de plusieurs auteurs italiens (Belli, Brancato), n'ont pas confirmé cette opinion. Ce dernier auteur [5] a constaté que les ouvriers jeunes, sains, travaillant dans des locaux surchauffés, à bord des navires, présentent une diminution modérée de l'hémoglobine, et dans 60 pour 100 des cas une leucopénie légère avec lymphocytose relative. La formule revient à la normale quarante-huit heures après la cessation du travail.

Le pouvoir bactéricide du sang est réduit d'environ 30 pour 100 pendant le travail et les heures qui suivent.

A défaut d'anémie, la réduction du nombre des polynucléaires, la diminution du pouvoir bactéricide expliquent peut-être, c'est l'opinion de Rolando, la prédisposition déjà signalée des chauffeurs et mécaniciens aux maladies (angine, fièvre éphémère des chauffeurs, furonculose...).

Une autre affection bien connue, le *coup de chaleur*, mérite de retenir l'attention, car il frappe très souvent les chauffeurs et mécaniciens au cours de certaines traversées (Mer rouge, tropiques, etc...). Il est remarquable que ce n'est pas dans les chambres de chauffe que se produit le plus souvent le coup de chaleur, mais dans les pièces voisines, moins chaudes, où les chauffeurs accomplissent un travail pénible qui détermine d'abondantes transpirations auxquelles on impute, plutôt qu'à la température élevée, les accidents.

L'action des produits de désintégration explique pourquoi le coup de chaleur est particulièrement fréquent au cours de la fatigue, de l'inanition, de l'acidose en général, les produits toxiques élaborés s'ajoutant à ceux produits par l'effet de la chaleur. Elle explique de même la prédisposition de certains sujets : les asthmatiques, les paludéens, les hépatiques, les acidosiques, les vagotoniques, et d'une façon générale tous les sujets à humeurs instables, particulièrement ceux qui sont soumis à des travaux durs et fatigants.

IV. — Intoxications et affections professionnelles chez les ouvriers qui travaillent a bord des navires ou dans les ports.

Certaines intoxications et affections professionnelles peuvent être rencontrées parmi les ouvriers occupés soit à bord, soit dans les ports à la construction, à la réparation des navires ou à la manipulation des marchandises.

Travailleurs des ports. — Des intoxications ont été signalées chez les ouvriers qui déchargent les marchandises : poussières des minerais (plomb, manganèse, arsenic) ; liquides irritants des navires citernes (lorsqu'une fuite se produit) ; gaz toxiques pouvant s'accumuler dans les cales (anhydride carbonique, par exemple lorsqu'on emploie l'anhydride carbonique solide comme réfrigérant ; acide cyanhydrique, anhydride sulfureux, après dératisation ; hydrogène phosphoré, transport du ferrosilicium).

Des affections professionnelles, en particulier le charbon, peuvent résulter du contact de certains produits animaux (cuirs, peaux, laines).

D'autres maladies peuvent être transmises par les rats, les insectes qui servent de vecteurs aux agents infectieux. Citons encore l'inhalation de poussières provenant des végétaux transportés : blé, orge.

Ces maladies et ces intoxications professionnelles constituent un risque relativement assez faible si on le compare à la somme des accidents du travail qui frappent les travailleurs des ports. Les ouvriers sont très souvent astreints à des travaux durs, fatigants, qui exigent des efforts violents, effectués parfois dans des attitudes défectueuses, ou des installations de fortune qui augmentent les risques.

A côté de ces travaux de force, il en est d'autres, comme celui de *conducteurs de grues*, qui exigent une attention soutenue, entraînant une grande fatigue nerveuse. Tedeschi a noté chez ces mécaniciens d'assez nombreux cas de nystagmus ; il a constaté des troubles nerveux, des vertiges, particulièrement une neurasthénie professionnelle, caractérisée surtout par de la névrose d'angoisse, symptômes généralement fugitifs, mais qui peuvent se prolonger chez les sujets prédisposés.

Ouvriers occupés a la construction ou a l'entretien des navires. — Les ouvriers des chantiers navals comme les marins du bord préposés à l'entretien des navires sont exposés à des intoxications professionnelles si leur métier les oblige à manipuler des produits toxiques. Citons, en particulier, les ouvriers chargés de *peindre* les bateaux (risques d'intoxication par les peintures et vernis contenant du benzol, du plomb); les ouvriers spécialisés à la *soudure électrique* (risques divers suivant le métal employé pour la soudure : plomb, zinc, etc.); ceux qui font usage du *marteau pneumatique* (troubles généralement bénins, mais assez fréquents chez les jeunes travailleurs malhabiles).

*
* *

Les progrès de l'hygiène, les mesures prises dans différents pays, ont eu d'heureuses conséquences sur la pathologie professionnelle des gens de mer.

Des règlements ont été édictés dans divers pays.

En 1920, à Genève, la Conférence Internationale du Travail a adopté plusieurs projets de convention pour la protection des marins (fixation de l'âge d'admission, indemnités en cas de chômage, placement des marins).

En 1921, à Genève, la Conférence a fixé l'âge d'admission minimum des soutiers et des chauffeurs.

D'autres mesures ont été adoptées, en particulier pour la prophylaxie des maladies vénériennes.

Dans la plupart des pays le risque professionnel s'étend à la navigation maritime, dans les mêmes conditions que pour les autres travailleurs. Il en est ainsi pour la France, mais dans notre pays, seules jusqu'alors sont admises à la réparation les maladies professionnelles inscrites sur les tableaux.

A. Feil.

5. Brancato : Recherches hématologiques sur les chauffeurs. *Ann. Med. Nav. Col.*, 1928, 187.

CHRONIQUES
VARIÉTÉS INFORMATIONS

L'enseignement de la Biologie végétale en vue du certificat P. C. B.

A propos de la deuxième édition du *Précis de Biologie végétale*[1], diverses questions nous ont été posées et nous ont incité à rédiger cette note. Je voudrais y marquer, surtout pour ceux des médecins qui n'ont connu que l'ancien P.C.N., le rôle éminent que peut jouer l'enseignement de la Biologie végétale au seuil des études médicales.

J'ai la conviction, après une expérience déjà longue, de l'extrême utilité du certificat P.C.B., sanction d'une année d'initiation grâce à laquelle le bachelier, ou l'instituteur, sont mis en mesure d'aborder avec fruit les études supérieures, biologiques ou médicales ; il est évident que, dans la pratique, des perfectionnements pourraient, ou même devraient être apportés aux divers exercices préparatoires à certificat ; le décret du 23 Janvier 1934 avait justement créé, dans ce but, un Comité central permanent, chargé de suivre l'application des nouveaux programmes ; mais, dans l'ensemble, les études propédeutiques du P.C.B. sont heureusement conçues et n'appellent plus de réforme essentielle. Je voudrais, en choisissant, à titre d'exemple, l'enseignement de la Biologie végétale, montrer tout ce que l'on peut apprendre de durable et de fondamental, sur la base du programme P.C.B., à de futurs étudiants en médecine, et aussi à des étudiants d'autres catégories ; les considérations qui suivent pourraient d'ailleurs être étendues, *mutatis mutandis*, aux enseignements de Biologie animale, de Physique et de Chimie ; il s'agit, dans ces quatre matières, d'initier les étudiants à des méthodes de travail et à des préoccupations, pratiques ou spéculatives, qu'ils ne cesseront plus de rencontrer au cours de leur carrière.

*
* *

Le Certificat P.C.B. a été institué, en 1934, pour remplacer le Certificat P.C.N., créé lui-même en 1893. Le programme du P.C.N. comportait des notions, théoriques et pratiques, d'Histoire naturelle, c'est-à-dire de Botanique et de Zoologie descriptives. En Botanique, par exemple, le cours comportait, dans la plupart des Facultés ou Ecoles, l'exposé des questions suivantes : la cellule (étude morphologique), les tissus, les organes (racine, tige et feuille), les fonctions (osmose, absorption de l'eau et transpiration, échanges gazeux respiratoires et chlorophylliens, fermentation) ; à ces notions de Botanique générale succédait une rapide étude des principaux groupes du Règne végétal, définis par des caractères tirés de la morphologie de l'appareil végétatif et reproducteur et des modalités de l'alternance des générations ; on était ainsi conduit à décrire l'appareil floral des plantes supérieures (inflorescences, fleurs, graines); souvent, le professeur réussissait à inclure, en quelque point de son cours, une étude sommaire de l'hérédité, en insistant surtout sur les lois de Mendel. Ce canevas général se prêtait, d'ailleurs, à des variations, suivant les tendances particulières de chacun : certains insistaient sur les questions physiologiques ; d'autres n'envisageaient ces questions que d'une manière sommaire, mais se plaisaient à décrire plus attentivement, suivant leurs goûts et leurs compétences respectives, tel ou tel grand groupe de Végétaux : les Champignons, en raison de l'intérêt général qu'ils suscitent, ou les plantes à fleurs, étaient le plus généralement choisis. Le programme des travaux pratiques conduisait les étudiants à observer eux-mêmes, au moyen de coupes microscopiques, de dissections, d'excursions, les principaux tissus ou organes, végétatifs et reproducteurs, étudiés pendant les cours, et à s'initier à la connaissance des plus importantes familles de plantes à fleurs.

Ce programme n'était pas sans mérites ; il a rendu de grands services ; à de nombreux étudiants, il a donné le goût de l'Histoire naturelle et leur a permis d'aborder avec fruit la préparation, plus difficile, des certificats de Botanique et de Zoologie. Cependant, les qualités de cet enseignement préparatoire n'en pouvaient masquer ce défaut, peu à peu reconnu par les étudiants, par les médecins et même par beaucoup de ceux chargés de le professer : les notions de Botanique pure présentées aux futurs étudiants en médecine, inscrits au Certificat P.C.N., pouvaient constituer pour ceux-ci une matière d'examen, mais n'étaient pas susceptibles, parce que presque toutes trop spéciales, de retenir spontanément leur attention; d'excellentes études médicales sont possibles dans l'ignorance de la morphologie des feuilles, des tiges ou des racines, des caractères des Rosacées ou des Liliacées. Il serait assurément regrettable de supprimer, dans un programme d'enseignement, certaines notions d'une valeur éducative élevée, sous le prétexte qu'elles n'offrent pas un caractère utilitaire ; mais, précisément, les questions d'Histoire naturelle inscrites au programme du P.C.N. n'offraient pas de valeur éducative exceptionnelle : des études morphologiques, poursuivies loin de la nature, dans un amphithéâtre ou au cours de séances, peu nombreuses, de travaux pratiques, sur des échantillons de collection, figés dans des liquides conservateurs, ne sont pas de nature à cultiver remarquablement l'esprit ; quant aux quelques excursions, trop peu nombreuses, limitées à quelques semaines de printemps, elles ne suffisent pas à vivifier l'enseignement. C'est pourquoi, très rapidement, divers professeurs d'Histoire naturelle du Certificat P.C.N. prirent la responsabilité de développer, devant leurs élèves, un programme capable de les éduquer plus utilement, comprenant certaines questions biologiques d'un intérêt très général. Les élèves de Camille Sauvageau, qui fut un très grand botaniste français, n'ont jamais oublié les leçons de Biologie végétale que ce maître professait, vers 1900, aux Facultés des Sciences de Lyon et de Dijon ; le signataire de ces lignes garde un très vif souvenir de l'admirable enseignement de Biologie animale que donnait, vers 1917, à ses élèves de la Faculté des Sciences de Dijon, le Doyen Bataillon ; chargé, en 1924, de l'enseignement de la Botanique aux étudiants P.C.N., M. Guilliermond imprima sans délai la même orientation à son cours et obtint aussitôt un vif succès. Bien avant la réforme officielle du programme, certains maîtres — et je ne les ai pas tous nommés — avaient donc pris l'initiative d'exposer, devant leur jeune auditoire, des notions biologiques générales susceptibles d'intéresser au plus haut point non seulement de futurs naturalistes, mais encore de futurs médecins.

*
* *

Le programme du Certificat P.C.B. est né, tout naturellement, de ce souci de réforme. Devant les étudiants désireux d'obtenir ce certificat, le professeur de Biologie végétale — et les professeurs de Biologie animale, de Chimie et de Physique obéissent, je le répète, à des directives analogues — est maintenant tenu d'exposer certains grands problèmes que ses auditeurs ne cesseront plus jamais, au cours de leurs études, de rencontrer à chaque pas. La matière vivante, constitutive de la cellule, offre, chez les Animaux et chez les Végétaux, de très grandes ressemblances ; donner un aperçu des méthodes, si ingénieuses et si diverses, utilisées en Cytologie; montrer comment la cellule végétale est, moins difficilement que la cellule animale, accessible à l'observation et à l'expérience ; décrire cette cellule, en insistant sur la nature chimique et les propriétés physiques des matériaux qui la composent ; définir les particularités structurales des cellules bactériennes ; autant de questions fondamentales, relatives à l'organisation des êtres vivants, généralement traitées dans les cours de Biologie végétale : pendant toute sa carrière de médecin, ou de naturaliste, l'étudiant rencontrera les notions de Physique et de Chimie biologiques, et aussi de Morphologie cellulaire, qui lui sont ainsi présentées, pour la première fois, sous une forme que l'on s'efforce de rendre simple et concrète. A la description des cellules fait suite, tout naturellement, l'étude de leur fonctionnement : montrer comment la structure cellulaire, avec le développement des surfaces, de qualités diverses, qu'elle implique, conditionne une puissante activité catalytique; expliquer avec précision ce qu'est un phénomène d'osmose ; insister sur les caractères généraux des enzymes ; résumer les notions les plus importantes concernant les hydrolases, les déshydrogénases, les oxydases ; suggérer les relations qui existent entre les enzymes et les vitamines ; de tels exposés ne peuvent que révéler aux jeunes auditeurs des réalités fondamentales, sans la connaissance desquelles aucun biologiste ne saurait rien comprendre, ni rien concevoir. Toutes ces questions intéressent à la fois les botanistes, les zoologistes, les médecins ; elles ne peuvent être clairement saisies qu'en tenant compte des données acquises à la fois par l'étude des Animaux et par celle des Végétaux; c'est en expérimentant sur des objets végétaux que les notions d'osmose, ou d'oxydases, ont été approfondies ; il est impossible d'obtenir une vue d'ensemble des enzymes, ou des vitamines, si l'on ne connaît pas les ferments des Végétaux ou l'origine végétale des vitamines. La suite des

1. *Précis de Biologie végétale*, par A. GUILLIERMOND, membre de l'Institut, professeur à la Faculté des Sciences de Paris, et G. MANGENOT, maître de conférences à la Faculté des Sciences de Paris. 2e édition, revue et corrigée. Un volume de 1.110 pages, avec 621 figures et 2 planches hors-texte en couleurs (*Masson et C[ie], édit.*).

cours conduit le professeur à montrer quels sont les aliments des plantes vertes et ceux des Végétaux sans chlorophylle, à exposer ce qu'est la respiration, ce que sont les fermentations, alcoolique ou autres, provoquées par des Champignons ou des Bactéries ; l'étude de la fonction chlorophyllienne, des Bactéries autotrophes, des cycles du carbone, de l'azote et du soufre, achèvent la partie du cours consacrée au métabolisme des plantes. Et comment admettre qu'un médecin, ou qu'un naturaliste, puisse vraiment comprendre le métabolisme animal sans connaître ce métabolisme végétal, à la fois semblable et si différent, et que caractérise avant tout un pouvoir de synthèse inconnu chez les Animaux? Tant de conclusions essentielles, d'un extrême intérêt théorique, et d'une importance pratique capitale, peuvent être dégagées d'une étude de ce genre ! Si l'on ajoute, à cet ensemble de données fondamentales, quelques leçons concernant les faits de parasitisme et de symbiose, concernant aussi les processus de croissance, dont l'étude conduit à celle des hormones de prolifération et d'allongement et permet de définir avec précision les caractères respectifs des hormones et des vitamines, on épuise les quelque trente-cinq leçons, au maximum, dévolues au professeur de Biologie végétale. Il n'est même pas facile d'exposer, en un si petit nombre d'heures, les grandes questions que l'on vient d'énumérer, avec toutes les explications nécessaires à une claire compréhension de notions nouvelles et parfois difficiles. A plus forte raison est-il impossible d'enseigner les matières si nombreuses inscrites au programme et l'on ne peut considérer celui-ci que comme l'énumération raisonnée d'un ensemble de questions, trop vaste pour un seul cycle de leçons, mais permettant aux professeurs d'y choisir des sujets de cours très variés, pouvant être diversement combinés suivant leurs tendances respectives. Pour ma part, je considère que les sujets indiqués plus haut, se rapportant tous à l'organisation et au métabolisme des plantes, sont de nature à présenter à l'élève les particularités les plus instructives du Règne végétal ; car l'originalité des Végétaux réside dans ce fait que le pouvoir d'assimiler des aliments minéraux, par des réactions chimiques dont les Animaux ne peuvent donner aucune idée, compense chez eux le faible développement des fonctions de relation : les Animaux, mobiles, peuvent appréhender leurs proies ; les plantes, fixées au substratum, doivent assimiler les matériaux dissous dans l'eau qu'elles absorbent. De cet incomparable pouvoir de synthèse dépend l'énorme importance pratique des plantes, productrices de matières alimentaires et médicamenteuses, ou bien encore agents des fermentations les plus diverses. Il me semble, au contraire, que l'étude du Règne végétal n'est pas plus instructive, ou même est moins instructive que celle du Règne animal, au point de vue des faits de reproduction, d'hérédité ou de variation; et, toujours, après entente avec mes collègues zoologistes, ces notions fondamentales ont été réservées aux cours de Biologie animale. Mais il est évident que d'autres combinaisons sont non seulement possibles, mais excellentes. C'est pourquoi l'ampleur d'un manuel, tel que notre *Précis de Biologie végétale*, doit correspondre, non pas à l'ensemble des connaissances exigibles d'un étudiant, mais aux possibilités diverses d'un programme maximum, et constituer ainsi un guide utile pour les élèves écoutant les cours les plus différents.

*
* *

Suivant quelles méthodes et dans quel esprit convient-il d'enseigner ces diverses questions ? Celles-ci n'ont pas seulement un intérêt théorique extrême ; mais encore leur connaissance permet d'expliquer un grand nombre de faits importants ou de détails de notre vie journalière. Or, j'ai toujours remarqué que la plupart des étudiants ne savent pas établir le lien nécessaire entre la Science qu'ils apprennent et le monde dans lequel ils se meuvent ; la Science est pour eux le cahier de cours, ou le manuel, appris par cœur, au prix d'efforts pénibles et ingrats. Il faut, après les avoir prévenus qu'ils font ainsi fausse route, leur montrer sans cesse, par l'exemple de chaque cours, que le seul but de leurs études est de comprendre ce monde vivant qui, du point de vue spéculatif, offre un si grand attrait, attrait que ressentent non seulement les spécialistes, mais encore tous les esprits ouverts; ce monde vivant auquel nous appartenons et dont dépendent notre alimentation et notre santé. Unir constamment l'enseignement à la réalité vivante, souligner inlassablement l'importance pratique des notions biologiques, donner à l'élève une idée nette des problèmes qui préoccupent aujourd'hui les laboratoires de recherche pure et de recherche appliquée, problèmes qu'il rencontrera souvent, désormais, au cours de ses études et même de sa carrière, rester toujours, en un mot, sur le terrain de l'utile et du concret, tel doit être, à mon avis, le souci du professeur de Biologie végétale. Les étudiants sont, d'ailleurs, les premiers à saisir l'intérêt d'un enseignement ainsi orienté; dans l'ensemble, ils ont un sincère désir d'apprendre et de comprendre et savent parfaitement discerner les notions de valeur générale ou pratique ; de ce point de vue, les auditoires P.C.B. sont très réagissants et très sympathiques ; je l'ai observé en province et à Paris et tous mes collègues ont fait la même remarque. Malheureusement, quand vient, avec la fin de l'année, le moment des révisions, trop d'étudiants travailleurs, sans doute par la force d'habitudes antérieurement prises, ne cherchent plus à comprendre, mais s'efforcent d'accumuler dans leur mémoire tout ce qu'ont fixé leurs notes de cours : à des données numériques, à des détails d'appareillage, présentés, à titre d'exemple, pour illustrer un exposé, autant d'importance est donnée qu'à des conclusions générales révélant des corrélations d'une grande portée. Je ne cesse de combattre cette mauvaise méthode et juge les candidats, à l'examen, beaucoup d'après le caractère compréhensif de leurs réponses que d'après l'état de leurs souvenirs au moment de l'interrogation.

Ainsi orienté, l'enseignement doit être évidemment donné par des professeurs pratiquant la recherche, c'est-à-dire vivant la Science à laquelle ils sont chargés d'initier leurs auditeurs; ici, comme pour n'importe quel cours d'enseignement supérieur, le professeur doit être un chercheur ; il en a le loisir : enseigner, pendant deux ou trois heures par semaine, une Science que l'on domine en la pratiquant, n'est pas une servitude et ne peut nuire au travail du laboratoire; il en a le moyen : les chercheurs sont, d'une manière très générale, contrairement à ce que l'on affirme parfois, de bons professeurs ; je l'ai remarqué au cours de mes études et l'ai souvent vérifié depuis ; il est d'ailleurs normal qu'un homme consacré à l'étude d'une Science soit capable, et plus capable que tout autre, de donner à un auditoire un aperçu exact et vivant des méthodes, des résultats et des incertitudes de cette Science. Il serait assurément désastreux, comme certains l'ont proposé, de séparer l'Enseignement supérieur de la Recherche ; par contre, il serait infiniment utile de bien marquer, par une série de mesures efficaces, que le devoir de l'Enseignement supérieur est d'assurer la recherche et d'en exposer les résultats.

*
* *

Je n'ai considéré jusqu'ici que l'enseignement oral ; je voudrais maintenant envisager rapidement les caractères particuliers des travaux pratiques. Les décret, programme, et instructions de 1934 sont muets sur ces exercices : sans doute a-t-on pensé que les travaux pratiques doivent correspondre aux cours et n'en sont que la démonstration faite individuellement, par chaque élève, sous le contrôle d'un assistant. En réalité, les travaux pratiques sont, après 1934, restés exactement ce qu'ils étaient auparavant : les étudiants sont mis en mesure d'y observer les caractères des cellules, tels qu'on peut les apercevoir à de faibles grossissements ; ils apprennent à pratiquer des coupes dans des organes végétaux, à interpréter et à dessiner ces coupes; on leur montre quelques espèces appartenant aux divers grands groupes du Règne végétal ; on leur explique les différents organes de la fleur, les diverses parties d'une graine ou d'un fruit; en quelques courtes excursions, au printemps, ils font connaissance avec les plus importantes familles indigènes de plantes à fleurs. Des travaux pratiques ainsi compris rendent service à deux points de vue : d'une part, ils présentent à l'élève les divers types d'organisation des Végétaux ; or, pour bien comprendre un enseignement tel que celui dont les grandes lignes ont été tracées plus haut, il importe évidemment que soit connue la structure des organismes végétaux, et rien ne peut mieux la faire connaître que l'observation directe; d'autre part, ils exercent l'étudiant à l'usage du microscope et à l'interprétation des coupes : résultat très utile, car l'étude microscopique, dont ni les médecins, ni les naturalistes ne sauraient s'affranchir, exige une éducation de l'œil et certains réflexes que l'on ne peut acquérir sans une éducation préalable.

Cependant, il faudrait faire mieux. Ainsi, on pourrait accoutumer les élèves à l'investigation microscopique en leur montrant, non pas exclusivement des coupes de racines, de tiges et de feuilles, réduites, après nettoyage par l'hypochlorite, à leur squelette cellulosique et ligneux, mais encore, au moyen d'une optique un peu moins rudimentaire, des cellules vivantes ou convenablement fixées et colorées. On pourrait aussi les initier à l'expérimentation physiologique en réalisant devant eux, ou même en les aidant à réaliser eux-mêmes, certaines expériences très simples permettant de mettre en évidence la respiration, la fermentation, la photosynthèse, la transpiration. On devrait, enfin, par une amélioration générale du choix des objets et des méthodes de démonstration, rendre ces exercices plus attrayants, plus vraiment pratiques, plus proches de la réalité, mieux aptes à développer l'esprit d'observation et d'expérimentation ; il serait, par exemple, très utile que les élèves fussent, sinon obligés de recueillir et de préparer eux-mêmes les organes ou espèces dont ils étudient la structure, du moins exactement avertis des circonstances de la récolte et du mode de préparation. Des projections, fixes ou cinématographiques, en montrant le comportement naturel des espèces ou organes en question, pourraient grandement faciliter des manipulations ainsi comprises. Je connais des Lycées dont l'enseignement des Sciences naturelles, dans les classes du premier cycle, conçu précisément de manière à éveiller l'intérêt des enfants et à stimuler leur esprit d'observation, pourrait, toutes proportions gardées, servir de modèle ; dans les classes du second cycle, les lycéens n'ont plus le temps de s'adonner à l'observation ; pressés par les exigences de leurs programmes, ils apprennent, dans leurs manuels, une science abstraite et leur esprit prend le mauvais pli que

je signalais plus haut; pour les aider à revenir à de meilleures méthodes de travail, l'enseignement pratique pourrait jouer un grand rôle.

Nous nous efforcerons d'améliorer peu à peu ces exercices, de les rendre plus modernes et plus efficaces. Un *Guide des travaux pratiques de Biologie végétale*, qui sera prochainement publié par MM. Masson et C[ie], est rédigé avec la collaboration de professeurs, de chefs de travaux, d'assistants appartenant à diverses Facultés des Sciences ; cet effort collectif aboutira sans doute à d'utiles suggestions. Mais il faut bien reconnaître que de nombreux obstacles matériels rendent quelque peu délicate la réforme nécessaire : le personnel est peu nombreux ; les locaux et l'outillage sont insuffisants ; les moyens d'assurer les travaux pratiques sont restés ce qu'ils étaient autrefois ; mais le nombre des étudiants, ne cessant de s'accroître, atteint aujourd'hui un effectif que l'on n'avait pas prévu; perfectionner, dans de telles conditions, l'enseignement pratique, est une tâche très ardue ; la bonne volonté de tous, l'appui des autorités universitaires, permettront sans doute de résoudre ces difficultés.

* * *

En résumé, l'enseignement de la Biologie végétale, préparatoire au Certificat P.C.B., a pour but de donner, aux futurs biologistes, une base utile de connaissances élémentaires. Tout biologiste, en particulier tout médecin, rencontre, au cours de ses études, et même dans la suite de sa carrière, un certain nombre de notions fondamentales dont il importe qu'il ait une claire compréhension; l'enseignement P.C.B. doit les lui présenter, et les lui expliquer, pour la première fois, sous une forme simple et concrète ; la Biologie végétale, moins complexe, à bien des égards, que la Biologie animale, se prête à une présentation particulièrement nette de certaines de ces notions. De plus, l'importance pratique du Règne végétal est telle que tout biologiste doit avoir été averti, au moins une fois dans le cours de ses études, des particularités fondamentales qui caractérisent le métabolisme des plantes et dont découle leur incomparable utilité. Il semble que des cours et des travaux pratiques de Biologie végétale, compris de cette manière, doivent laisser, dans l'esprit de ceux qui les suivent, des traces durables, et ne soient pas du temps perdu.

Georges Mangenot.

Le Professeur Auguste Béhal

(1859-1941)

La Chimie française est en deuil ; elle vient de perdre un de ses plus illustres représentants en la personne d'Auguste Béhal, décédé dans sa propriété de Mennecy (Seine-et-Oise), le 2 Février dernier.

La carrière de ce grand savant s'est développée principalement dans la profession pharmaceutique et dans l'enseignement qui y conduit. Lorsqu'on considère le chemin qu'il a parcouru au cours de sa vie, on éprouve quelque admiration à reconnaître la rapidité avec laquelle s'est effectuée son ascension vers les situations les plus hautes, la facilité avec laquelle il atteignait ses buts, l'abondance des résultats nouveaux qu'il a apportés à la Science.

Sa vie entière témoigne d'un amour ardent et exclusif du travail.

Né à Lens le 29 Mars 1859, il fit ses études secondaires au Collège de Béthune; en 1880, il arrivait à Paris pour suivre les cours de la Faculté de Pharmacie en qualité d'étudiant en pharmacie de 2[e] classe. Dès ses premières années d'études, il se faisait remarquer par son succès au Concours de l'Internat en Pharmacie des Hôpitaux qui lui donnait le rang de major de sa promotion. Ce succès s'accentuait au cours des années 1882, 1884, 1885, où il conquérait aux concours des prix de l'internat, des récompenses qui sont, en général, pour leurs lauréats, des signes d'un avenir favorable.

C'était là, pour Auguste Béhal, d'encourageantes prémisses qui lui procuraient la pleine confiance en sa force et venaient le confirmer, dans l'intention qu'il nourrissait déjà de se préparer à la carrière de l'enseignement.

Il lui fallait acquérir les grades universitaires dont il avait encore besoin. Tout en poursuivant ses études de pharmacie, il complétait, en travaillant seul, son instruction secondaire, ce qui le conduisit, en 1883, au diplôme de bachelier ès sciences.

L'année suivante, le diplôme de licencié ès sciences lui était conféré. Il ne lui restait plus à franchir que l'échelon du doctorat ès sciences. Il opta alors, en ce qui concerne le choix d'un sujet de thèse, pour la chimie organique, vers laquelle l'entraînait un penchant très prononcé. Il avait été initié à la théorie atomique qui, à cette époque, ne régnait pas sans partage sur la chimie, par ses maîtres de la Sorbonne, Würtz et Friedel. C'est à ce dernier qu'il s'adressa pour obtenir l'hospitalité dans son laboratoire de recherches.

Après y avoir été accueilli, Auguste Béhal y séjourna pendant quatre années, de 1884 à 1888; entre temps, il prenait part à un concours pour une place de pharmacien des hôpitaux à laquelle il était nommé en 1886. Il avait alors 27 ans : l'avenir, comme il l'a montré, lui appartenait dès ce moment.

Sa première pharmacie hospitalière fut celle de l'hôpital Bichat; il y trouvait l'avantage d'un laboratoire bien à lui où il pouvait réaliser une partie des expériences que réclamait son travail de thèse; il y avait même associé ses internes, Desgrez, Poulard et Rogier, révélant déjà sa qualité d'entraîneur d'hommes.

Peu de temps après, le 12 Avril 1888, Auguste Béhal obtenait, par la soutenance de sa thèse, le grade de docteur ès sciences physiques et, presque simultanément, le 1[er] Mai suivant, il était désigné comme pharmacien de l'hôpital du Midi. Ce fut là une date mémorable pour lui.

L'hôpital du Midi, devenu hôpital Ricord, aujourd'hui démoli, était, en effet, situé boulevard de Port-Royal, c'est-à-dire en un quartier qui le rapprochait du centre des études, de la Faculté de Pharmacie, des bibliothèques, enfin de son vénéré maître Ch. Friedel, et devait constituer autour de lui, une ambiance singulièrement favorable au travail d'un chercheur.

Le laboratoire de la pharmacie de son nouvel hôpital ne réalisait pas, tant s'en faut, un exemple du confort en la matière, mais, moyennant quelque appropriation, il devait suffire à ses recherches personnelles; celles-ci ne tardèrent pas à être reprises.

Auguste Béhal vivait, alors, vis-à-vis de la Faculté de Pharmacie, comme un isolé ; cet établissement ne lui avait pas encore confié de rôle dans l'enseignement qu'il donnait. Ce ne fut que l'année suivante, en 1889, que la Faculté lui ouvrit ses portes en le nommant, après un brillant concours, professeur agrégé. Mais, en même temps qu'elle l'admettait, elle imposa, à son succès, une restriction. La règle voulait que les agrégés assurassent leurs fonctions pendant dix ans ; pour lui, la durée fut réduite de moitié.

Ce traitement ne l'émut pas et, dès sa première année d'agrégation, en 1890, il demandait l'autorisation d'assurer à la Faculté de Pharmacie, un cours libre de chimie organique. L'autorisation lui fut accordée par le recteur de l'Académie de Paris.

Or, un enseignement régulier de chimie organique existait déjà à la Faculté de Pharmacie ; le titulaire était un élève de M. Berthelot, Em. Jungfleisch. Celui-ci développait son programme suivant le système et la notation équivalentaires. Il s'agissait donc, pour Aug. Béhal, de présenter, en quelque sorte, en concurrence, un enseignement de la même science, mais fondé sur la théorie et la notation atomiques.

Le cours libre obtint, dès son ouverture, un succès prodigieux; la forme nouvelle sous laquelle il était donné, la parole chaude et vibrante du jeune professeur (il avait alors 30 ans), la foi ardente qui émanait de lui, inspirèrent, bientôt, à son auditoire un enthousiasme sincère. La réputation du jeune agrégé, en tant qu'enseigneur, s'établit et ne fit que se confirmer au cours des années suivantes. La publication du *Traité de Chimie organique*, le « Béhal », en 1896, la consacra.

Au moment où Auguste Béhal entreprenait cette croisade en faveur des idées nouvelles, il n'avait pas été sans envisager l'accueil qu'elle pouvait recevoir d'un certain côté du personnel enseignant de la Faculté de Pharmacie, les susceptibilités qu'elle y pourrait froisser, les animosités mêmes qui pouvaient en résulter, toutes conséquences dont les effets étaient capables de compromettre gravement l'avenir de sa carrière.

Il était resté impassible devant le risque à courir. Jugeant son initiative utile et conforme à l'intérêt général, il n'avait pas hésité à prendre une décision sans retour.

L'enseignement libre fut donné, de façon suivie, de 1890 à 1897. Dès 1894, Auguste Béhal cessa d'être agrégé en exercice et ne reçut plus aucune rétribution. Sa colaboration devint bénévole ; il la continua cependant, convaincu que, sa cause étant bonne, l'avenir lui donnerait raison. Il trouvait sa récompense dans son incontestable réussite et dans la sympathie fidèle de ses auditeurs.

Le cours libre, aux yeux d'Auguste Béhal, ne constituait qu'une partie de l'œuvre qu'il avait l'ambition de réaliser. Il la compléta en créant dans son laboratoire de l'hôpital Ricord, un centre de recherches ; de cette manière, il devait pouvoir associer à ses travaux certains de ses élèves puis les orienter, ensuite, vers des sujets originaux. La réussite, ici encore, fut entière.

Le laboratoire n'était pas assez grand pour ceux qui s'y pressaient. Les ressources en étaient minces, mais l'ardeur au travail et les convictions étaient fortes, maintenues qu'elles étaient par un chef d'école d'une activité persévérante et d'une rare puissance d'esprit.

Parmi les élèves qui ont été formés dans ce laboratoire, il faut citer Ch. Moureu, professeur au Collège de France, membre de l'Institut et de l'Académie de Médecine; Ch. Desgrez, professeur à la Faculté de Médecine, membre de l'Institut et de l'Académie de Médecine; E.-E. Blaise, professeur à la Faculté des Sciences; A. Valeur, agrégé à la Faculté de Pharmacie, nobles caractères malheureusement disparus; M. Tiffeneau, professeur à la Faculté de Médecine, membre de l'Institut et de l'Académie de Médecine; M. Sommelet, professeur à la Faculté de Pharmacie, restant tous deux en activité.

Les nombreuses publications de travaux provenant du laboratoire d'Auguste Béhal procurèrent à son école une brillante notoriété. Elles avaient contribué à faire de celui qui les avait inspirées l'un des maîtres incontestés de la chimie organique française et, chose paradoxale, ce

savant ne figurait parmi le personnel actif d'aucun établissement d'enseignement supérieur.

Sans doute, Auguste Béhal trouvait dans une vie entièrement consacrée à la science sa plus grande satisfaction, mais les efforts qu'il avait dépensés sans compter pour améliorer l'enseignement de la chimie organique, pour rénover la recherche grâce aux nouvelles théories ne furent pas immédiatement appréciés à leur valeur. Il fallut un certain nombre d'années pour que la réforme qu'il avait amorcée fît sentir partout ses effets et que ses tentatives désintéressées fussent définitivement honorées.

Ch. Friedel appelait, le 1er Mars 1898, Auguste Béhal auprès de lui comme maître de Conférences à la Sorbonne; dans la suite, en 1901, c'était la Faculté de Pharmacie qui le nommait professeur de toxicologie. A ce moment, les passions, autrefois si vives, étaient apaisées; la vie devenait, pour le nouveau professeur, plus calme, mais non exempte de raisons de se réjouir puisque la Faculté de Pharmacie lui offrait un laboratoire bien installé et pourvu de ressources. Quelques années plus tard, Auguste Béhal passait à la chaire de Chimie organique de la même Faculté qu'il occupa jusqu'à sa mise à la retraite, au 1er Août 1934.

Sa production scientifique est considérable ; elle est répartie en plus de 120 publications ; elle est extrêmement variée quant à la nature dss sujets traités qui, tous, touchent à la chimie organique. Il serait vain d'en vouloir donner un résumé succinct. Donnons seulement quelques indications touchant les recherches du maître qui ont contribué à lui faire attribuer une place spéciale dans le monde pharmaceutique ; tels sont ses travaux sur la créosote de bois et sa composition ainsi que sur la préparation synthétique du gayacol, sur la reproduction synthétique du thymol et de ses isomères, sur le camphre et sa fabrication artificielle à partir de l'essence de térébenthine.

Auguste Béhal n'a pas seulement aidé aux progrès de la science par son enseignement et par ses travaux d'ordre expérimental. Il a mis, en de nombreuses circonstances, son indépendance de jugement et son énergie au service de diverses œuvres, qu'il s'agît du fonctionnement de nombreuses Sociétés scientifiques, des intérêts de l'industrie pharmaceutique et de l'industrie chimique françaises pendant la guerre de 1914-1918, de l'entente internationale de la Chimie, etc., etc...

Au moment où la maladie l'a arrêté, il était directeur de l'importante fondation que constitue sa Maison de la Chimie dont il se préoccupait, avec la collaboration de Jean Gérard, de fixer et maintenir la destinée.

Tant de services ont reçu leur récompense lorsque les Pouvoirs publics ont conféré à Auguste Béhal la dignité de Grand officier de la Légion d'honneur, en 1928.

Il était membre de l'Académie de Médecine et de l'Académie des Sciences qu'il avait toutes deux présidées.

Chez ce professeur éminent, l'homme était égal au savant. D'une franchise et d'une sincérité absolues, il était affectueux et bon; tous ceux qui ont été appelés à le connaître ont pu apprécier son inépuisable bienveillance.

M. Sommelet,
Professeur à la Faculté de Pharmacie.

Correspondances

A propos de l'article sur les *Bactéries fossiles.*

Ayant lu avec intérêt dans la *Presse Médicale*, l'article du n° 23-24 sur les « Bactéries fossiles », je crois utile de vous faire remarquer au sujet de la flore bactérienne vivante des couches à pétrole, qu'il ne semble pas nécessaire d'attribuer à ces êtres « une vie extrêmement longue », découverte qui, comme l'indique l'auteur, bouleverserait nos idées sur la durée de la vie. Il s'agit plus vraisemblablement d'une survivance, non des individus eux-mêmes, mais de l'espèce, et dans ce cas la Nature actuelle nous offre d'assez nombreux exemples d'espèces étant parvenues jusqu'à nous inchangées depuis les plus lointaines époques géologiques : le Céphalopode nautile, des Brachiopodes, tels que la Lingule, certains crustacés parasites, etc..., qualifiés à tort de « fossiles vivants », alors qu'il vaudrait mieux dire : représentants actuels d'une espèce fossile.

La seule chose spéciale est ici le milieu si particulier auquel sont adaptées et où se sont maintenues ces Bactéries.

Paul Chauchard,
Préparateur à l'Ecole des Hautes Etudes,
Docteur ès sciences.

A propos de l'article de M. Claude Béclère *sur le Traitement par la testostérone des hémorragies par fibro-myomes utérins.*

J'ai lu, avec grand intérêt, l'article de M. Claude Béclère sur le traitement par la testostérone des hémorragies par fibro-myomes utérins (*La Presse Médicale*, 12-15 Février 1941). Depuis plus de vingt ans, je pense que de très nombreuses hémorragies liées à la présence de fibro-myomes utérins relèvent, uniquement, d'un traitement médical. J'ai insisté sur ce point dans une communication faite à l'Académie de chirurgie et dans un article paru dans *La Semaine des Hôpitaux*.

Depuis vingt ans, sur les conseils de mon ami, le Dr Coulaud, j'utilise les extraits mammaires, à dose de 1 *g.* 50 par jour, pendant les dix jours qui précèdent l'apparition des règles. *Très souvent*, ce simple traitement suffit pour freiner ménorragies ou métrorragies. Dans quelques cas, l'action des extraits mammaires a été si énergique que les règles ont cessé ; et qu'il a été nécessaire, pour les faire réapparaître, d'administrer des extraits d'ovaires avec de petites quantités d'extraits thyroïdiens.

Mais là n'est pas le but de mon intervention.

Dans certains cas — assez nombreux — les hémorragies des fibromateuses doivent être respectées; comme doivent l'être les épistaxis des brightiques, ou les hémorragies hémorroïdaires de certains hépatiques. Nombreuses, en effet, sont les fibromateuses pléthoriques, femmes fortes, hautes en couleur, grosses mangeuses, et surtout grosses mangeuses de pain. Elles ont des règles abondantes, et parfois des hémorragies intermenstruelles. Si on les interroge, elles reconnaissent volontiers, qu'elles se trouvent mieux après leurs règles qu'avant. Et que les céphalées, les étourdissements, les vertiges qu'elles peuvent présenter avant leurs règles, disparaissent avec celles-ci.

Freiner, chez de telles malades, les hémorragies utérines, c'est bloquer la soupape de sûreté, alors qu'il convient de réduire l'activité du foyer de chauffe. Presque constamment, par un régime alimentaire régulièrement observé, et dont *l'élément essentiel est la suppression du pain*, on obtiendra — avec une amélioration de l'état général — une disparition des hémorragies utérines.

Naturellement, ce procédé élémentaire de traitement, efficace dans de nombreux cas, ne saurait dispenser les malades d'un examen minutieux. Un certain nombre d'hémorragies, liées à la présence de fibromes utérins, purs ou associés à d'autres lésions génitales, relèvent de la chirurgie et quelques-unes de la radio ou de la curiethérapie.

G. Métivet.

INFORMATIONS

ORDRE NATIONAL DES MÉDECINS

Conseil supérieur de l'Ordre

Communiqué.

Le Conseil supérieur de l'Ordre des Médecins a tenu une session à Paris, du 15 au 21 Mars 1941.

Il a mis au point le règlement intérieur. Il a statué sur plusieurs questions relatives aux installations. Il s'est occupé de régler les inscriptions au Tableau de l'Ordre. Il a étudié le statut général des spécialités. Il a précisé les titres universitaires, hospitaliers et honorifiques dont les médecins peuvent faire état. Il s'est attaqué au problème des dispensaires. Il a poursuivi l'étude de la retraite. Il a établi le fondement des organisations régionales. Il a jugé plusieurs instances en appel et s'est réuni en Conseil de discipline.

Un certain nombre de vœux ont été formulés, relatifs en particulier aux pouvoirs des Commissions administratives, à l'organisation des services et du mode de recrutement du personnel médical des hôpitaux et hospices, à la liaison entre l'Administration et l'Ordre des Médecins. Une collaboration constante et confiante avec le Secrétaire général à la Santé est de nature à établir solidement l'autorité du Conseil supérieur de l'Ordre.

L'action du Conseil supérieur de l'Ordre s'exerce parallèlement en zone libre et en zone occupée.

Le Conseil supérieur de l'Ordre n'oublie pas qu'il a la garde de l'honneur du Corps médical. C'est dans cet esprit qu'il a pris connaissance de certains articles publiés dans la presse et qui tendaient à faire retomber sur le Corps médical tout entier les fautes commises par quelques-uns de ses membres indignes. Après examen, il a jugé inutile d'engager une polémique de presse sous quelque prétexte que ce soit. Il a seul la charge de faire respecter la discipline et l'honneur de la profession; il saura la remplir.

Conseil départemental de la Seine

Le Conseil de l'Ordre des Médecins de la Seine nous communique les notes suivantes :

Les demandes d'inscription au tableau de l'Ordre ne seront plus reçues à partir du 15 Avril 1941.

Tout médecin qui exercera dans le département de la Seine sans avoir adressé sa demande d'inscription et rempli en entier le questionnaire dressé à cet effet par le Conseil de l'Ordre s'exposera à être poursuivi pour exercice illégal.

* * *

Les jeunes médecins, à la seule condition d'en avoir obtenu l'autorisation du Conseil de l'Ordre, ont parfaitement le droit de créer de nouveaux cabinets dans le département de la Seine. Ils ne sont nullement obligés, pour s'y installer, d'y prendre une succession médicale.

* * *

Le Conseil de l'Ordre des Médecins du Département de la Seine, rappelle aux médecins de ce Département la circulaire C.D.S. 1/4, en date du 23 Décembre 1940, émanant du Secrétariat d'Etat à

l'Intérieur, aux termes de laquelle, hors les cas d'urgence, « *il est fait défense absolue aux médecins civils français de traiter aucun ressortissant de l'Armée Allemande, notamment ceux atteints de maladies vénériennes* ».

Inspection de la Santé

Par arrêté du 18 Mars 1941 :

— M. Depierris, directeur du Bureau d'hygiène de Bordeaux, est nommé médecin inspecteur de la Santé de la *Gironde*.

— M. Porte, inspecteur départemental adjoint d'hygiène de Saône-et-Loire, est nommé médecin inspecteur de la Santé de l'*Aube*.

— M. Romain, directeur de la 2e Circonscription sanitaire maritime, est nommé médecin inspecteur de la Santé de la *Manche*, en remplacement de M. Salauze, appelé à d'autres fonctions.

— M. Cayla, inspecteur adjoint départemental d'hygiène de la Seine-Inférieure, est nommé médecin inspecteur de la Santé du *Calvados*, en remplacement de M. Lesbroussart, placé dans la position prévue par la loi du 17 Juillet 1940.

— M. Leclaire, inspecteur adjoint départemental d'hygiène d'Ille-et-Vilaine, est chargé, à titre temporaire, des fonctions de médecin inspecteur de la Santé du *Morbihan*, en remplacement de M. Triollet, appelé à d'autres fonctions.

— Mme Claveau, directeur du Bureau d'hygiène de Metz, est chargée, à titre temporaire, des fonctions de médecin inspecteur adjoint de la Santé du *Rhône*.

— Mlle Regnault, médecin inspecteur adjoint de la Santé du Nord, est chargée à titre temporaire, des fonctions de médecin inspecteur adjoint de la Santé de la *Somme*.

— M. Bernard est chargé, à titre temporaire, des fonctions de médecin inspecteur adjoint de la Santé de la *Manche*.

(*Journal officiel*, 20 Mars 1941.)

Commission de Réforme des Etudes médicales

Par arrêté du 27 Février 1941 :

Article premier. — Sont nommés membres de la Commission de Réforme des Etudes médicales :

M. Sergent, professeur honoraire à la Faculté de Médecine de l'Université de Paris, président de l'Académie de Médecine ,

M. Lenormant, professeur à la Faculté de Médecine de l'Université de Paris, membre de l'Académie de Médecine

Art. 2. — M. Sergent, président de l'Académie de Médecine, est nommé président de la Commission de Réforme des Etudes médicales, en remplacement de M. le Prof. Duval, décédé.

Université de Paris

Pathologie chirurgicale. — M. André Sicard, agrégé, reprendra son cours le mercredi 2 Avril 1941, à 18 heures, à l'amphithéâtre Vulpian de la Faculté et le continuera tous les vendredis, lundis et mercredis suivants à la même heure.

Programme. — Affections chirurgicales du rachis.

Hôpitaux et Hospices

Hôpital Temporaire de la Cité Universitaire

Un nouveau service de médecine vient de s'ouvrir à l'Hôpital temporaire de la Cité Universitaire, sous la direction de M. Hamburger, médecin des Hôpitaux.

* * *

Hôpital des Enfants-Malades (Service central d'Electro-Radiologie). — 1. *Conférences de radiologie clinique.* — A partir du 3 Avril, une conférence sera faite chaque jeudi, à 11 heures, dans le service (salle Giraldès), sur le thème général suivant : « Ce que le radiologiste doit connaître de telle ou telle spécialité pour exécuter utilement et interpréter les examens qui lui sont demandés. »

Ces conférences sont publiques.

MM. Dechaume, Fèvre, Fey, P. Funck-Brentano, Ed. Hartmann, Padovani, Patel, Petit-Dutaillis, J. Rolland, Soulié, Wilmoth y exposeront successivement, dans un ordre qui sera annoncé chaque semaine, les besoins et le point de vue du spécialiste en matière de radiodiagnostic.

La première conférence (3 Avril) sera faite par M. Petit-Dutaillis, sur le sujet suivant : « Ce que l'on peut attendre du radiodiagnostic dans les compressions de la moelle et du rachis, mal de Pott excepté. »

Deuxième conférence (10 Avril), M. Patel : « Les opérations chirurgicales courantes pratiquées sur l'estomac et le duodénum de l'adulte : la part de la radiologie dans le diagnostic des complications post-opératoires immédiates et tardives. »

II. — M. Porcher, ou un médecin assistant du service, fera tous les lundis, à 11 heures :

1° L'interprétation et la discussion diagnostique des clichés intéressants de la semaine (adultes et enfants) ;

2° Un exposé de technique radiologique complétant, dans la mesure du possible, les notions nécessairement brèves indiquées, soit au cours, soit à la fin de la conférence du jeudi.

Répartition dans les services hospitaliers de MM. les Elèves internes et externes en médecine pour l'année 1941-1942. — MM. les Elèves internes et externes en médecine actuellement en fonctions et ceux qui ont été nommés à la suite des derniers concours sont prévenus qu'il sera procédé, aux jours et heures fixés ci-après, à l'Hôpital Laennec (Salle des Consultations des Spécialités), 42, rue de Sèvres, à leur répartition dans les établissements de l'Administration pour l'année 1941-1942, savoir :

MM. les Elèves internes (pour entrer en fonctions le 28 Avril 1941) entrant effectivement en 4e année : le 31 Mars 1941, à 15 h. — Entrant effectivement en 3e année : le 1er Avril 1941, à 15 h. — Entrant effectivement en 2e année : le 2 Avril 1941, à 15 h. — Entrant effectivement en 1re année : le 3 Avril 1941, à 15 h. — Titularisés ne dev nt effectivement commencer leur internat qu'en Mai 1942 : le 4 Avril 1941, à 15 h.

MM. les Elèves externes en premier (pour entrer en fonctions le 28 Avril 1941) : le 5 Avril 1941, à 15 h.

MM. les Elèves externes (pour entrer en fonctions le 12 Mai 1941) terminant leur 6e année (concours 1934, non mobilisés, et 1933, mobilisés) : le 25 Avril 1941, à 15 h. — Entrant effectivement en 6e année (concours 1934, mobilisés) : le 26 Avril 1941, à 15 h. — Entrant effectivement en 6e année (concours 1935, non mobilisés) : le 28 Avril 1941, à 15 h. — Entrant effectivement en 5e année (concours 1935, mobilisés) : le 29 Avril 1941, à 15 h. — Entrant effectivement en 5e année (concours 1936, non mobilisés) : le 30 Avril 1941, à 15 h. — Entrant effectivement en 4e année (concours 1936, mobilisés) : le 1er Mai 1941, à 15 h. — Entrant effectivement en 4e année (concours 1937 (non mobilisés) : le 2 Mai 1941, à 15 h. — Entrant effectivement en 3e année (concours 1937, mobilisés) : le 3 Mai 1941. à 15 h. — Entrant effectivement en 3e année (concours 1938, non mobilisés) : le 5 Mai 1941, à 15 h. — Entrant effectivement en 2e année (concours 1938, mobilisés) : le 6 Mai 1941, à 15 h.

N. B. — MM. les Elèves seront appelés suivant leur numéro de classement aux concours.

Assistants des Services de Médecine, Chirurgie et Accouchements pour 1941

Hôtel-Dieu.

Services de Médecine. — M. Merklen, Médecin des Hôpitaux, Assistant de M. le Prof. Fiessinger. — M. Jacques Lenormand, Assistant de M. Halbron. — M. Deparis, Assistant de M. Henri Bénard. — M. Azerad, Médecin des Hôpitaux, Assistant de M. le Prof. Baudouin. — M. Hanaut, Assistant de M. Bariéty.

Service de Chirurgie. — MM. P.-A. Huet et André Sicard, Chirurgiens des Hôpitaux, Assistants de M. le Prof. Mondor.

Service d'accouchement. — M. Digonnet, Accoucheur des Hôpitaux, Assistant de M. Chirié.

Hôpital de la Pitié

M. François Thiébaut, Assistant médical de M. le Prof. Clovis Vincent.

Hôpital psychiatrique Sainte-Anne.

M. Jean Delay, Médecin des Hôpitaux, Assistant de M. le Prof. Laignel-Lavastine.

Hôpital Saint-Antoine.

Services de Médecine. — M. André Varay, Assistant de M. le Prof. Loeper. — M. Marcel Cachin, Assistant de M. Chabrol. — M. André Domart, Assistant de M. Debray. — M. André Plichet, Assistant de M. Mouquin. — M. André Rambert, Assistant de M. Boulin.

Services de chirurgie. — M. Raymond Benard, Chirurgien des Hôpitaux, Assistant de M. Bréchot.

Hôpital Necker.

Services de médecine. — M. Henri Durand, Assistant de M. le Prof. Aubertin. — M. Jean Thiéry, Assistant de M. Laederich. — M. Pierre Tanret, Assistant de M. le Prof. Binet.

Service de chirurgie. — M. Jean Charrier, Chirurgien des Hôpitaux, Assistant de M. Gouverneur. — M. Jacques Boudreaux, Assistant de M. Bergeret. — M. Jacques Mialaret, Chirurgien des Hôpitaux, Assistant de M. Jean Berger.

Hôpital Cochin.

M. Paul Froment, Assistant de M. le Prof. Rathery. — M. De Brun du Bois Noir, Médecin des Hôpitaux, Assistant de M. le Prof. Harvier. — MM. Pierre Wilmoth et Serge Oberlin, Chirurgiens des Hôpitaux, Assistants de M. le Prof. Lenormant. — M. Paul Padovani, Chirurgien des Hôpitaux, Assistant de M. le Prof Mathieu. — M. Roger Couvelaire, Chirurgien des Hôpitaux, Assistant de M. Fey.

Hôpital Tenon.

Services de médecine. — M. Ollivier et Mme Annie Logeais, Assistants de M. May. — M. Pierre Hillemand, Médecin des Hôpitaux, Assistant de M. Brulé. — M. Marcel Perrault, Médecin des Hôpitaux, Assistant de M. Carrié. — M. Jean Facquet, Assistant de M. Lian. — M. Etienne Bompard, Assistant de M. Guy Laroche. — M. Pierre Grenet, Assistant de M. Gautier (à partir du 1er Mars 1941).

Services de chirurgie. — M. Léon Aurousseau, Chirurgien des Hôpitaux, Assistant de M. Houdard. — M. Jacques Longuet, Chirurgien des Hôpitaux, Assistant de M. Métivet. — M. Jean Meillère, Chirurgien des Hôpitaux, Assistant de M. Girode.

Hôpital Laennec.

Services de médecine. — M. Serge Vialard, Assistant de M. Louis Ramond. — M. Marcel Poumailloux, Assistant de M. René Bénard. — M. André Thévenard, Assistant de M. Léchelle.

Services de chirurgie. — MM. André Maurer et René Sauvage, Chirurgiens des Hôpitaux, Assistants de M. Roux-Berger. — M. Lecœur, Assistant de M. Robert Monod.

Hôpital Bichat.

Services de médecine. — M. Jacques Bousser, Assistant de M. Boidin. — M. Charles Debray, Assistant de M. le Prof. Chiray. — M. Georges Mauric, Assistant de M. le Prof. Pasteur Vallery-Radot. — M. Robert Mouchotte, Assistant de M. Faroy.

Services de chirurgie. — M. Jean-Claude Rudler, Chirurgien des Hôpitaux, Assistant de M. Brocq. — M. Jacques Gueullette, Chirurgien des Hôpitaux, Assistant de M. Capette. — M. Jean Vuillième Assistant de M. Rouhier.

Hôpital Broussais.

Service de médecine. — Mme Marthe Jourdan-Gagneur, Assistante de M. Lenègre, Médecin des Hôpitaux, délégué dans les fonctions de Chef de service.

Service de chirurgie. — M. André Ameline, Chirurgien des Hôpitaux, Assistant de M. Basset.

Hôpital Boucicaut.

Service de médecine. — M. Jean Parrot, Assistant de M. Tinel.

Service de chirurgie. — M. Guy Seillé, Chirurgien des Hôpitaux, Assistant de M. Guimbellot.

Service d'accouchement. — M. René Suzor, Accoucheur des Hôpitaux, Assistant de M. Ecalle.

Hôpital Ambroise-Paré.

Services de médecine. — M. Louis Brunel, Assistant de M. Monier-Vinard. — M. Jean Ferroir, Assistant de M. Jacquet. — M. Raoul Perrot, Assistant de M. Levesque.

Service de chirurgie. — M. Marcel Thalheimer, Chirurgien des Hôpitaux, Assistant de M. Sauvé.

Hôpital Saint-Louis.

Service de médecine. — M. Poumeau-Delille, Assistant de M. Duvoir. — M. René Prieur, Assistant de M. Stévenin.

Services de chirurgie. — M. Sylvain Blondin, Chirurgien des Hôpitaux, Assistant de M. Bazy. — M. Paul Banzet, Chirurgien des Hôpitaux, Assistant de M. Desplas. — M. Charles Garnier, Assistant de M. Boppe. — M. Pierre Delinotte, Assistant de M. Michon.

Service d'accouchement. — M. Jean Séguy, Accoucheur des Hôpitaux, Assistant de M. Devraigne.

Hôpital Broca.

Service de chirurgie. — M. Raoul Monod, Chirurgien des Hôpitaux, Assistant de M. le Prof. Mocquot.

Clinique Baudelocque.

Service d'accouchement. — M. François Lepage, Accoucheur des Hôpitaux, Assistant de M. le Prof. Couvelaire.

Hôpital Claude-Bernard.

Services de médecine. — M. Antoine Laporte, Médecin des Hôpitaux, Assistant de M. le Prof. Lemierre. — Mlle Marcelle Ladet, Assistante de M. Marquézy.

HÔPITAL DES ENFANTS-MALADES.

Services de médecine. — M. André HUREZ, Assistant de M. Heuyer (du 10 Janvier 1941 jusqu'au retour de M. Darré). — Mme Michelle ZAGDOUN, Assistante de M. Darré (à partir de la date de retour de M. Darré). — M. Jacques FLORAND, Assistant de M. Huber.
Service de chirurgie. — M. Jean CALVET, Assistant de M. le Prof. Ombrédanne.

HÔPITAL TROUSSEAU.

Services de médecine. — M. Georges PATEY, Assistant de M. Paisseau. — M. Robert LAPLANE, Assistant de M. Cathala.
Service de chirurgie. — M. Robert GUICHARD, Assistant de M. Sorrel.

HÔPITAL BRETONNEAU.

Services de médecine. — Mlle Renée GAUTHERON, Assistante de M. Grenet. — M. Jean FOUQUET, Assistant de M. Milhit.
Service de chirurgie. — M. Pierre PETIT, Assistant de M. Leveuf.

HÔPITAL HÉROLD.

Services de médecine. — Mme Elisabeth ODIER DOLLFUS, Assistante de M. Janet. — Mlle Marie TISSERAND, Assistante de M. Turpin.

HOSPICE DES ENFANTS-ASSISTÉS.

Service de médecine. — M. Marcel LELONG, Médecin des Hôpitaux, Assistant de M. le Prof. Lereboullet.
Service de chirurgie. — M. Jean JUDET, Assistant de M. Fèvre.

MAISON DE SANTÉ.

Service de médecine. — M. René FAUVERT, Assistant de Mme Bertrand-Fontaine.

HOSPICE DE BICÊTRE.

Services de médecine. — M. Robert THUREL, Assistant de M. Alajouanine. — M. Georges BOUDIN, Assistant de M. Moreau.
Service de chirurgie. — M. Alain MOUCHET, Chirurgien des Hôpitaux, Assistant de M. Toupet (à partir du 1er Mars 1941).

HOSPICE DE LA SALPÊTRIÈRE.

Service de médecine. — M. Pierre MOLLARET, Médecin des Hôpitaux, Assistant de M. le Prof. Guillain. — M. Jean CHABRUN, Assistant de M. Ribadeau-Dumas. — M. Stanislas DE SÈZE, Médecin des Hôpitaux, Assistant de M. Lévy-Valensi. — M. Jean CHRISTOPHE, Assistant de M. Faure-Beaulieu. — M. Emile GILBRIN, Assistant de M. Lemaire, Médecin des Hôpitaux, délégué dans les fonctions de chef de service. — M. AUBRUN, Assistant de M. Barbé.
Service de chirurgie. — MM. Paul FUNCK-BRENTANO et Jean GOSSET, Chirurgiens des Hôpitaux, Assistants de M. le Prof. Gosset. — M. Charles RIBADEAU-DUMAS, Assistant neurologiste de M. Petit-Dutaillis.

HOSPICE D'IVRY.

Service de médecine. — M. Marcel MORIN, Assistant de M. Coste (à partir du 1er Mars 1941).
Service de chirurgie. — M. Gaston CORDIER, Assistant de M. Jacques Bloch.

HOSPICE DES MÉNAGES.

Service de Médecine. — M. André AUBIN, Assistant de M. Brodin.
Service de chirurgie. — M. Pierre GÉRARD-MARCHANT, Chirurgien des Hôpitaux, Assistant de M. Madier.

CLINIQUE ANTOINE-CHANTIN.

M. Jean PATEL, Chirurgien des Hôpitaux, Assistant de M. de Gaudart-d'Allaines.

HÔPITAL TEMPORAIRE PICCINI.

M. Daniel MAHOUDEAU, Assistant de M. de Gennes.

Nouvelles

Académie de Médecine. — VACANCES DE PAQUES. — La séance du mardi 15 Avril n'aura pas lieu.

Académie de Chirurgie. — VACANCES DE PAQUES. — L'Académie vaquera les mercredis 2, 9 et 16 Avril. La séance de rentrée aura lieu le mercredi 23 Avril 1941.

Société de Biologie. — VACANCES DE PAQUES. — Les prochaines séances auront lieu les samedis 12 et 26 Avril, à la Fondation Curie, 26, rue d'Ulm.

Palais de la Découverte. — Le professeur LAIGNEL-LAVASTINE fera, le dimanche 30 Mars à 15 heures, au Palais de la Découverte, Grand-Palais, avenue Victor-Emmanuel III, une conférence avec projections sur : *La folie, ses causes, ses limites, ses possibilités de guérison.*

Médecin assermenté. — Par arrêté du Secrétaire d'Etat aux Colonies en date du 13 Mars 1941, M. le médecin commandant des troupes coloniales MURAINE a été nommé médecin assermenté auprès de la Commission de réforme du Secrétariat d'Etat aux Colonies, à Vichy.

(*Journal Officiel*, 19 Mars 1941.)

Nos Echos

Nécrologie.

— On annonce la mort, à *Tours*, du Docteur GEORGES VINCENT.

Soutenance de Thèses

Paris

THÈSES DE MÉDECINE.

MERCREDI 26 MARS 1941. — M. Mande : *La tyramine et l'hypertension des néphrites.* — M. Magder : *Contribution à l'étude des griffes nerveuses.*
JEUDI 27 MARS. — M. Lewensztajn : *L'intoxication barbiturique aiguë et son traitement.* — M. Marty : *Anomalies du siège de la douleur dans les appendicites.* — M. Aye : *Contribution à l'étude des gangrènes pulmonaires d'origine bucco-dentaire.* — Mme Vogel-Holzstein : *Sur l'histoire de la thérapeutique par les citrates de fer.*

THÈSE VÉTÉRINAIRE.

JEUDI 27 MARS. — M. Lamoukiate : *Au sujet de la nouvelle réglementation de l'industrie laitière.*

RENSEIGNEMENTS ET COMMUNIQUÉS

Les Petites Annonces dans* LA PRESSE MÉDICALE *sont acceptées sous réserve d'un contrôle extrêmement sérieux. L'Administration se réserve le droit de refuser toute insertion qui ne lui conviendrait pas, même réglée d'avance.
Les Petites Annonces ne doivent comporter aucune abréviation ni aucun nom de ville. Elles devront obligatoirement être accompagnées d'un certificat de résidence légalisé par le Commissaire de Police ou, à défaut, par le Maire ou par la Gendarmerie de la localité.
Prix des insertions : 7 fr. la ligne de 45 lettres ou signes (4 fr. la ligne pour les abonnés à* LA PRESSE MÉDICALE*). Les renseignements et communiqués se paient à l'avance et sont insérés 8 à 10 jours après la réception de leur mandat.

ÉCOLE FRANÇAISE DE STOMATOLOGIE

20, passage Dauphine, PARIS-6e

Danton 46-90

L'Ecole Française de Stomatologie a pour objet l'enseignement stomatologique complet (clinique et chirurgie stomatologiques, odontologie, prothèse, orthodontie, céramique).

Les cours s'adressent uniquement aux Docteurs et Etudiants en médecine. Durée des études : deux ans.

Deux rentrées annuelles : à l'automne et au printemps.

Pour tous renseignements, s'adresser au siège de l'Ecole, 20, passage Dauphine, Paris (6e).

Jeune femme, veuve de guerre, ayant accompli stages dans les hôpitaux, piqûres, puériculture, etc.... sachant taper à la machine, désirerait trouver emploi chez médecin, réception ou dentiste, après-midi de préférence (très bonnes références). Ecr. *P. M.*, n° 487.

Dame instruite, nombreuses années comptabilité, cherche emploi après-midi : comptabilité, travaux de bureau, etc... Ecr. *P. M.*. n° 509.

Visiteur médical introduit depuis 15 ans auprès patrons hôpitaux Paris et leur entourage, praticiens banlieue Seine et Seine-et-Oise, Seine-et-Marne, cherche s'adjoindre produit sérieux. Automobile S. P. Ecr. *P. M.*, n° 510.

Visiteur médical, 10 ans pratique Paris, cherche représentation Paris, excellentes références. Ecr. *P. M.*, n° 519.

Chirurgien, anc. int. Hôpitaux Paris, chef clinique Faculté, cherche remplacement, association ou suite à prendre Province. Ecr. *P. M.*, n° 528.

Monsieur, 30 ans, diplômé Ecole Nation. Sup. des Arts et Industries textiles de Roubaix, très sérieuses références professionnelles, référ. Labo. de produits chimiques, ayant assuré les fonctions de chef de teinture tissus et gérant de vente de produits colorants pour textiles, produits de beauté, cirages, etc..., bonnes notions comptabilité, cherche emploi Paris ou Province. Ecr. *P. M.*, n° 529.

Médecin français, retour de captivité, ancien externe des Hôpitaux de Paris, au courant médecine générale, pneumothorax, nombreux remplacements, cherche place assistant ou dispensaire. Très libre. Ecr. Dr Abiteboul, 54, av. Simon-Bolivar, Paris (19e).

J. fille, secrétaire médicale, st.-dactylo, bonnes références, cherche emploi. Ecr. *P. M.*, n° 532.

Médecin, longue pratique, assure traductions et analyses travaux langues allemande, anglaise, espagnole, italienne. Ecr. *P. M.*, n° 533.

Laboratoire parisien bien introduit recherche entente avec confrère pour prospection médicale en commun (visiteurs médicaux s'abstenir). Ecr. *P. M.*, n° 534.

Visiteur médical, français, grande expérience, références tr. sérieuses, introduit région Ouest, Rouen à Nantes, recherche autre Labo. Ecr. *P. M.*, n° 535.

Représentant Pharmacies Bretagne, Anjou et Normandie cherche une ou deux cartes de produits connus (régimes, spécialités).

Nord, Pas-de-Calais. Visiteur médical très introduit recherche Laboratoire. Belgique possible. Ecr. *P. M.*, n° 537.

Laboratoire d'analyses médicales, ville Centre, demande préparateur français, bon technicien, pour bactériologie, hématologie, sérologie. Certificats de travail et références morales exigées. Ecr. *P. M.*, n° 538.

Adj. Et. Me Corpechot, not. à Paris, 93, rue Saint-Lazare, 1er Avril, 14 h. 15, fonds Pharmacie, 9, pl. du Gl-Beuret. M. à pr. (pouv. être baissée) : 60.000 fr. Mat. et march. en sus. Cons. 20.000 fr. S'adr. aud. Not. dép. ench.

AVIS. — Prière de joindre aux réponses un timbre de 1 fr. pour transmission des lettres.

Le gérant : F. AMIRAULT.

Imprimé par l'Ancne Imprimerie de la Cour d'Appel.
A. MARETHEUX, Dir., 1, r. Cassette, à Paris (France).

TRAVAUX ORIGINAUX

LES RELATIONS DU THYMUS AVEC LA CROISSANCE

Par **R. TURPIN**

La physiologie du thymus n'a pas tiré de l'emploi des méthodes usuelles d'investigation, tout le bénéfice qu'on pouvait attendre (7, 8) ; cependant l'insuffisance de ces méthodes n'explique pas l'étendue de certaines incertitudes ou de certains désaccords qui à l'heure actuelle ne sont pas encore entièrement effacés. Cette hésitation doit sans doute son origine à la diversité des espèces étudiées, des techniques employées, et surtout à la sensibilité du thymus aux influences exogènes. Nul organe ne réagit par des variations pondérales plus étendues aux facteurs ambiants.

L'analyse récente du syndrome non spécifique, mettant en lumière l'enchaînement de faits décrits jusqu'alors isolément, montre qu'en quarante-huit heures, sous l'influence d'une température de 2°, pendant la période d'alarme de Selye, le poids du thymus d'un lot de rats est réduit des deux tiers [C. P. Leblond] (6). Ces actions hypotrophiantes sont multiples : inanition, froid, infections prolongées, intoxications durables, hypovitaminoses, suppurations chroniques, chocs, brûlures; on comprend qu'elles aient pu longtemps dérouter les anatomistes.

Diverses publications récentes ayant remis en question des faits que l'on croyait jugés, il m'a paru opportun de grouper aujourd'hui les conclusions expérimentales rassemblées pendant ces dernières années avec mes collaborateurs R. M. May, M. Tisserand, J. Sérane, P. Chassagne, J. Lefebvre et J. Valletta.

Variations du poids du thymus au cours de la croissance.

Le poids du thymus jugé en valeur absolue, loin de diminuer à partir de la deuxième année, comme l'enseignaient il y a peu de temps encore certains traités d'anatomie, augmente au cours de la croissance, passe par un maximum au moment de la puberté, puis baisse rapidement.

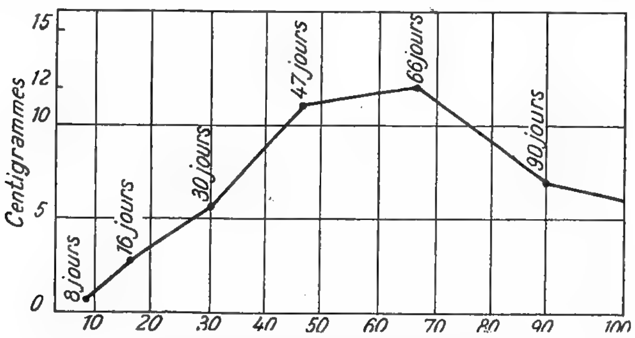
Cette régression pubérale a été retrouvée dans les espèces animales les plus diverses : chiens, chats, lapins, cobayes, rats, souris ; son analyse est plus complexe chez les oiseaux en raison de l'existence d'un thymus accessoire cloacal, la bourse de Fabricius.

Nous avons vérifié cette évolution pondérale dans un élevage de rats albinos dérivé d'un couple initial dont les descendants se reproduisent depuis plus de quatre ans au laboratoire, sans intervention d'éléments étrangers (9).

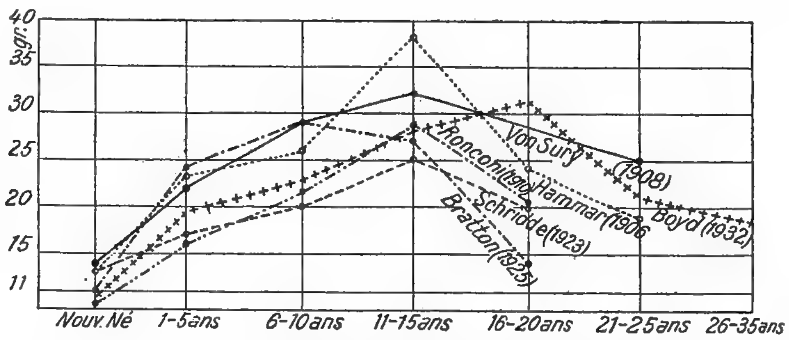
Après une augmentation rapide de la naissance à un mois et demi environ, plus lente jusqu'à deux mois, le poids du thymus baisse régulièrement jusqu'à trois mois environ (gr. 1).

L'animal est alors en âge de se reproduire. Les résultats de Kinugasa concordent avec les nôtres.

Les variations observées chez l'homme sont parallèles : les tracés obtenus en portant sur un graphique les chiffres de von Sury, Boyd, Hammar, Ronconi, Schridde et Bretton s'infléchissent tous à partir de la puberté ; ils auraient gagné en précision si tous ces auteurs avaient réparti leurs chiffres en fonction du sexe (gr. 2).



Graphique 1. — Evolution du poids du thymus chez le rat albinos. (R. Turpin, P. Chassagne et J. Lefebvre.)



Graphique 2. — Le poids du thymus suivant l'âge, d'après les données anatomiques. (R. Turpin, P. Chassagne et J. Lefebvre.)

Par la méthode planigraphique nous avons étudié, P. Chassagne, J. Lefebvre et moi (9), sur 200 enfants de 2 à 15 ans, les variations de l'image du médiastin supérieur au cours de la croissance. Les exigences de mesures précises, dont nous avons donné ailleurs la technique, l'obligation de ne retenir que les films pris en apnée intermédiaire et de grouper des enfants d'âges, de tailles et de poids comparables, nous ont conduits à ne conserver que les épreuves de 82 sujets, 35 ♂ et 47 ♀.

Par rapport au plan sterno-costal, l'image thymique apparaît en général sur l'épreuve de 2 *cm.* quelquefois sur celle de 3 *cm.* La traduction graphique des mensurations (gr. 3), montre que le développement thymique est irrégulier, qu'il suit l'évolution même de la croissance, faite d'alternatives d'accroissement et de ralentissement. L'accroissement prépubertaire est le plus manifeste ; le volume du thymus à ce moment atteint son maximum et cet organe dessine sur le film l'image cordiforme ou trapézoïde que nous avons décrite.

Ainsi il est possible de déceler par la planigraphie une *Mégalothymie prépubertaire*, qui mérite de prendre place à côté des autres particularités physiologiques de cette période de l'existence. Nous l'avons décelée dans un cas de maturité précoce. Ainsi que la puberté qu'elle précède, elle apparaît plus tôt chez les filles que chez les garçons. Cette différence suivant le sexe est particulièrement évidente chez les jumeaux de sexe opposé.

L'apparition des premiers signes de puberté est suivie d'une diminution rapide du volume du thymus, qui régressera pendant deux ans environ. Dès lors aucune indication relative à la morphologie de cet organe ne sera plus fournie, à l'état normal, par les mensurations sur le planigramme de l'ombre médiastinale supérieure.

Ces variations pondérales, si elles sont envisagées non plus en valeur absolue, mais relative, par rapport à l'organisme, montrent que le rapport poids du thymus/poids du corps ne cesse de diminuer de la croissance à la puberté. L'accroissement du thymus dans le temps est inférieur à celui de l'organisme, et cette différence s'accentue, irrégulièrement, à mesure que le développement général approche de son terme.

Effets de la thymectomie sur la croissance.

Le retentissement physique de l'extirpation du thymus a été remis en discussion par une communication de J. Gerson-Cohen, H. Shay, S. S. Fels, Th. Merange et D. R. Mérange (3). Ces auteurs rapportent en effet, en 1938, que la destruction du thymus par les rayons X troublait le développement du rat albinos, retardait le développement testiculaire, provoquait une stérilité temporaire et des signes hypophysaires analogues à ceux de la castration. Ces conclusions ont été attaquées par Hashimoto et Freudenberger (5) qui ont expliqué les signes observés par une altération du corps thyroïde irradié à l'insu des expérimentateurs en même temps que le thymus.

A cette occasion nous avons fait connaître, mon collaborateur R. M. May et moi (12), les résultats de nos recherches personnelles.

Celles-ci ont été poursuivies à l'aide de 60 portées de rats albinos issus d'un même élevage qui s'était développé à partir d'un couple initial et sans apport étranger. Pour réduire les causes d'erreur inhérentes aux qualités de la portée, au sexe, à l'ambiance, nous avons étudié séparément les thymectomisés mâles et femelles en opposant à chacun d'eux un témoin de même sexe et de même portée.

Les thymectomies ont été faites trente jours après la naissance, sous anesthésie par l'allylisopropylmalonylurée (injection intra-péritonéale de 1 *mg.* par 30 grammes de poids corporel).

Quelques témoins ont été soumis aux manipulations opératoires qui précèdent l'extirpation du thymus, en nombre suffisant pour nous permettre d'écarter cette cause d'erreur. Le pourcentage de mortalité post-opératoire s'est élevé à 20 pour 100 environ. Un contrôle histologique terminal nous a permis d'éviter les inexactitudes qui auraient pu tenir à une thymectomie incomplète ou à la présence d'éléments thymiques aberrants.

Cette étude nous a conduits à constater que le thymus, dans nos conditions expérimentales, n'est pas indispensable à la vie ; que son extirpation est suivie d'une hypotrophie passagère qui s'atténue progressivement pour disparaître au bout de quatre à cinq mois ; que l'activité, le comportement général, la formule sanguine ne sont pas modifiés de façon appréciable. Nos contrôles histologiques ne nous ont pas permis de mettre en valeur d'altérations notables des glandes endocrines, en particulier du testicule et de l'hypophyse. L'étude d'un retentissement éventuel sur la rate, les ganglions, les plaques de Peyer ne nous a pas permis de conclure.

Ces troubles du développement physique confirment les résultats obtenus dans les mêmes conditions par Rowntree et ses collaborateurs.

On ne saurait les juger comme le négatif des effets des injections d'extrait thymique. On sait que celles-ci auraient permis en effet à Rowntree, Clark et Hanson de stimuler de manière remarquable la croissance du rat albinos. Non seulement le poids et la taille des animaux qu'ils avaient traités étaient accrus, mais les délais qui précèdent chez le raton l'apparition des dents, des poils, l'ouverture des yeux, des oreilles, la myélinisation du système nerveux, l'apparition des points d'ossification et la calcification étaient abrégés. Les dernières étapes de la croissance étaient parcourues plus vite elles aussi et la puberté plus tôt atteinte. Enfin la fécondité des couples traités était plus grande, et les portées plus nombreuses et plus fréquentes.

Le traitement thymique de Rowntree et de ses collaborateurs leur aurait permis en somme de réduire notablement la durée du développement sans que celui-ci dépasse ses limites normales ; les animaux ne devenaient pas géants, même lorsque les extraits étaient injectés aux générations successives d'une même lignée dans l'espoir d'amplifier leur action.

Mais les doses employées étaient relativement considérables : 0 *g*. 60 de thymus frais par centimètre cube. Or 60 *cg*. pour un raton nouveau-né de 5 *g*., correspondent à 7 *kg*. 200 pour un homme de 60 kg, et s'il s'agit d'un rat de 1 mois, à 1 *kg*. 200 pour un homme de 60 *kg*., dont le thymus pèse à la puberté 37 *g*. environ.

Il est difficile d'opposer les résultats de telles doses extra-physiologiques à ceux de la thymectomie. D'ailleurs supprime-t-on dans un cas, exagère-t-on dans l'autre les effets d'une hypothétique sécrétion thymique ? Il semble plutôt que la teneur de l'extrait en facteurs de croissance, en particulier en glutathion, ne soit pas indifférente.

Nous n'avons pu reproduire, mes collaborateurs M. Tisserand, J. Valletta et moi, l'expérience de Rowntree; notre extrait ne contenait pas de glutathion. Rowntree rattache lui aussi une expérience infructueuse à la même cause.

Effets de la thymectomie sur divers métabolismes.

Plusieurs expérimentateurs se sont attachés à l'étude des troubles métaboliques engendrés par la thymectomie (8). Entre autres conséquences cette opération pourrait accroître l'élimination aqueuse, chlorurée et déterminer surtout une spoliation calcique. En dépit d'opinions discordantes, il semble que la thymectomie soit suivie pour un temps d'une augmentation du calcium urinaire, fécal, et d'une diminution du calcium des tissus.

Les effets d'un état thymoprive sur la teneur en calcium de la coquille des œufs, sur la durée de consolidation des fractures, ajoutent à la vraisemblance des faits expérimentaux.

Avec J. Sérane et J. Valletta, j'ai étudié la relation du thymus et du glutathion hépatique (10). En effet le glutathion, tripeptide formé d'une molécule de cystéine, d'une molécule d'acide glutamique et d'une molécule de glycocolle, participe aux oxydo-réductions effectuées par les êtres vivants. Ses relations avec les glandes endocrines ont été précisées par L. Binet et ses collaborateurs.

Une étude préalable, à l'aide de la technique de L. Binet et G. Weller (1), nous avait montré chez le rat normal en cours de croissance, que le glutathion hépatique total, rapporté à 100 *g*. de tissu hépatique frais, baisse de la naissance à trois mois, de 207 *mg* à 192, et le glutathion réduit de 184 à 172,5. De trois mois à six mois cette diminution est relativement moindre, le taux de 192 passant à 184, et celui de 172,5 à 166. A partir de ce moment les différences sont inappréciables puisqu'à un an le glutathion total est en moyenne de 181,6 *mg*. et le réduit de 164,2 *mg*.

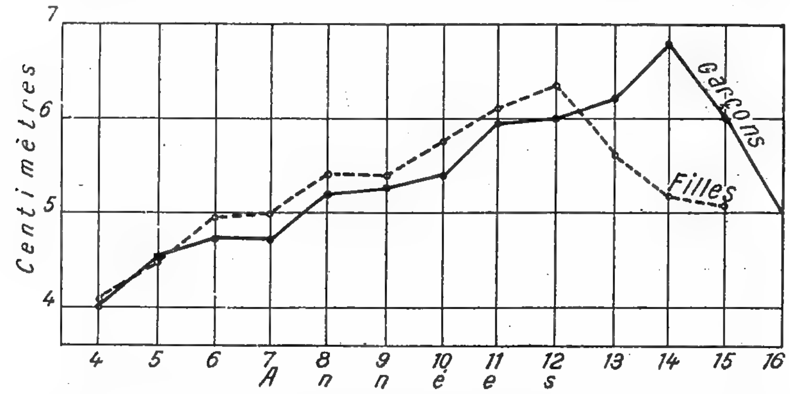
Chez le rat normal, pendant le premier semestre de la vie, le glutathion total et le glutathion réduit du foie diminuent donc à peu près parallèlement.

Cette diminution ne tient pas à des facteurs ambiants. A l'aide d'injections d'allyl-thio-urée [A. Gosset et L. Binet] (4), nous avons pu accroître en effet à la fois les valeurs du glutathion total et du glutathion réduit du foie jusqu'à une certaine limite plus élevée chez le nouveau-né que chez l'adulte, mais sans effacer les différences qui tiennent à la croissance.

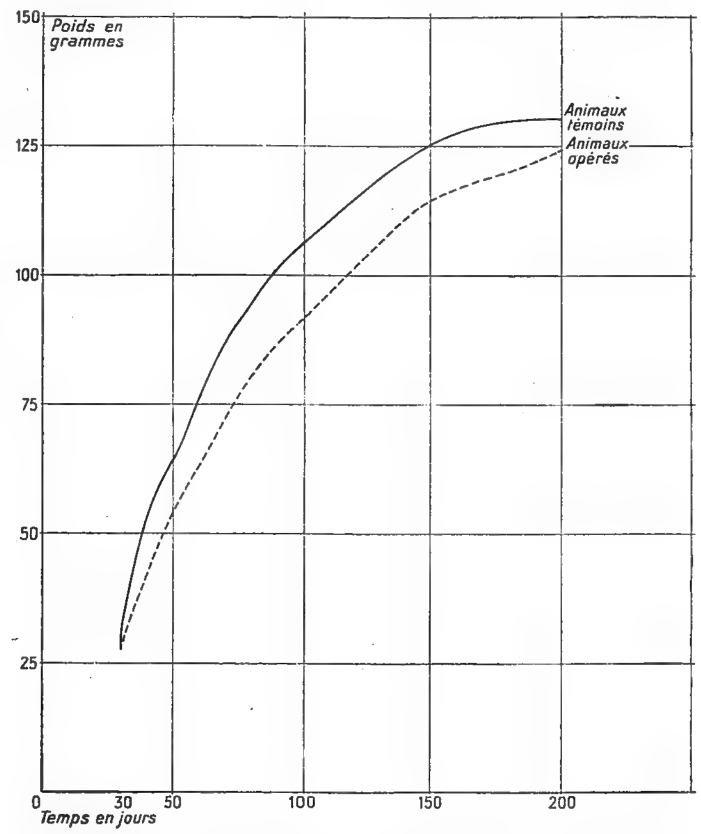
Or la thymectomie trouble ces rapports physiologiques entre le glutathion et le développement (11). Elle diminue le taux du glutathion hépatique, de manière transitoire.

Cette chute est appréciable onze jours après l'opération ; elle est indépendante du choc opératoire et de l'anesthésie dont les effets sur le glutathion hépatique sont effacés en quatre jours ; elle s'accentue jusqu'au trente et unième jour et paraît corrigée en moyenne au cinquante-sixième. Elle porte plus sur le glutathion total que sur le glutathion réduit. Elle est assez ample pour que le glutathion total hépatique d'un animal de deux mois opéré depuis trente et un jours tombe à 175-177 *mg*. pour 100 *g*. de tissu hépatique, alors que le glutathion réduit atteint encore 173 et 172 *mg*.

Ainsi la thymectomie, en même temps qu'elle retarde le développement, trouble la répartition dans l'organisme du glutathion qui normalement prend une part active aux processus déterminants de la croissance.



Graphique 3. — Evolution, suivant l'âge et le sexe, de la largeur de l'ombre médiastinale supérieure.
(R. Turpin, P. Chassagne et J. Lefebvre.)



Graphique 4. — Accroissement pondéral moyen de rates normales —— et de rates thymectomisées ...... à un mois.
(R. Turpin et R. May.)

Croissance de rats albinos issus de plusieurs générations d'ascendants thymectomisés.

Après avoir thymectomisé du dix-septième au vingt-quatrième jour, un couple P et leurs descendants F_1, Einhorn et Rowntree (2) observèrent en F_2 un retard de croissance qui atteignit à trente jours son maximum : 36,9 pour 100 pour le poids et 15,3 pour 100 pour

la taille. Ce délai dépassé, les courbes de croissance se rapprochèrent peu à peu des courbes témoins qu'elles rejoignirent après soixante-dix jours.

Nous avons reproduit cette expérience, mes collaborateurs R. M. May, J. Valletta et moi en l'amplifiant (13).

Notre étude a porté sur deux séries de rats.

La série A a été observée pendant dix générations, de Février 1936 à Avril 1939, mais F_9 n'est pas issue de P en série continue; des incidents opératoires nous ont parfois obligés à remplacer la première portée d'une génération par la 2e, 3e ou même 4e lorsque les animaux thymectomisés succombaient avant de pouvoir se reproduire. Par conséquent, si les ascendants de F_9 ont tous été thymectomisés, tous n'appartiennent pas à la première portée de leur génération.

La série B a été observée pendant cinq générations consécutives, mais F_4 est issue en série continue de couples thymectomisés des premières portées de P, F_1, F_2, F_3.

La croissance de ces animaux a été étudiée de leur naissance à l'âge d'un mois et comparée aux moyennes de l'élevage.

Les thymectomies systématiques, de P à F_8 pour la série A et de P à F_3 pour la série B, ont été faites de trente à quarante-six jours après la naissance.

Les résultats de ces expériences sont exposés dans les tableaux suivants (tab. I et II).

Dans les conditions de notre expérience les thymectomies n'ont donc pas troublé de manière significative la croissance ; on peut même se demander si cette intervention n'aurait pas plutôt pour effet de sélectionner des couples de progéniteurs plus résistants, et d'introduire à la longue une cause de variation.

Effets de la thymectomie sur la fécondité.

Les expérimentateurs ne jugent pas tous de la même manière les effets de la thymectomie sur la fécondité. Les uns tels que Putzu-Donoddu rapportent que cette intervention amoindrit l'activité génitale du lapin et rend quasi impossible la fécondation quand le mâle et la femelle sont tous deux opérés ; les autres, tels que D. Andersen estiment, à l'aide d'arguments cytologiques, que la thymectomie n'agit ni sur l'âge de la puberté, ni sur le rythme des cycles œstraux des rats.

Mes collaborateurs, M. Tisserand et J. Valleta et moi, nous avons comparé de ce point de vue de 1938 à 1939 la fertilité de couples de rats thymectomisés à celle de leurs témoins. Déjà nous pouvions tirer argument des recherches précédentes sur la croissance d'animaux issus de plusieurs générations d'ascendants thymectomisés, puisqu'elles nous montraient, du fait même qu'elles avaient pu être menées à bien, que les facultés prolifiques des rats opérés n'étaient pas amoindries. Chaque couple de rats

Tableau I. — *Nombre de ratons par portée.*
(R. Turpin, R.-M. May et J. Valletta.)

AGE	POIDS des témoins en grammes	POIDS série A (F_9)	POIDS série B (F_4)	TAILLE des témoins en centimètres	TAILLE série A (F_9)	TAILLE série B (F_4)
Naissance. . .	4,908 ∓ 0,014	5	5	6,419 ∓ 0,008	6	6
7 jours	8,102 ∓ 0,032	7	7,5	8,695 ∓ 0,020	8,5	8,5
14 jours	12,815 ∓ 0,113	12,5	13	11,365 ∓ 0,040	10,5	11,5
21 jours	17,080 ∓ 0,173	17,5	17	13,844 ∓ 0,053	14	13,5
30 jours	24,563 ∓ 0,227	24,5	24	16,585 ∓ 0,063	16,5	16

Il est manifeste que l'accroissement du poids et que le développement de la taille de F_9 dans la série A, de F_4, dans la série B, ne s'écartent pas de façon significative des moyennes des témoins.

Tableau II.

	TÉMOINS (en jours) Dates extrêmes	TÉMOINS (en jours) Moyennes	SÉRIE A (en jours) (F_9)	SÉRIE B (en jours) (F_4)
Décollement des oreilles.	2- 5	3	3	4
Apparition des poils . .	5-12	8	9	10
Apparition des dents. .	6-11	8 1/2	8	9
Ouverture des oreilles .	7-12	9 1/3	11	12
Pelage complet	10-16	13	14	15
Ouverture des paupières.	12-18	14 1/3	15	18
Descente des testicules.	20-33	28	28	29

Les différences notées ne sont pas plus importantes que celles qui apparaissent dans notre élevage entre portées normales, sans cause apparente, ou qui peuvent tenir à la saison, au nombre des nouveau-nés.

Aucun retard n'affecte non plus les diverses manifestations de croissance échelonnées de la naissance à la fin du premier mois : décollement des oreilles, apparition des poils, dents, ouverture des oreilles, des paupières, achèvement du pelage, descente des testicules.

thymectomisés un mois après leur naissance et le ou les couples témoins, a été composé d'animaux issus d'une même portée ; ces couples ont été répartis de manière à réduire au minimum les causes d'erreur.

Une première expérience groupant 28 couples issus de 14 portées et opposées deux à deux nous a permis de constater que les rats des couples opérés mettaient bas leur première portée à l'âge de 117 jours en moyenne et les rats des couples témoins à 122 jours ; que les couples opérés donnaient des portées moyennes de 5,21 et les témoins de 4,86.

Une seconde expérience nous ayant apporté les résultats complémentaires de 20 couples opérés et de leurs 23 couples témoins, nous avons pu réunir un total de 34 couples thymectomisés et de 37 couples témoins.

Tableau III. — *Chaque couple d'animaux thymectomisés est opposé à 1 ou 2 couples témoins issus de la même portée.*

	NOMBRE DE COUPLES	AGE DU COUPLE au moment de la première mise-bas en jours	NOMBRE MOYEN de ratons par portée	MOYENNE des portées de l'élevage
Couples thymectomisés.	34	125	5,5	
Couples témoins .	37	128	5,2	5,06 ∓ 1,64

Dans le groupe opéré les rats mettent bas leur première portée, cent vingt-cinq jours en moyenne après la naissance, dans le groupe témoins à cent vingt-huit jours ; l'étendue des portées des couples thymectomisés est en moyenne de 5,5 et celle des témoins de 5,2 (moyenne de l'élevage : 5,06 ∓ 1,64).

Dans les conditions expérimentales que nous avons observées, la thymectomie ne retarde pas la maturité génitale, n'affaiblit pas l'instinct génésique, ne diminue pas les aptitudes prolifiques.

Conclusions.

a) Les variations morphologiques du thymus au cours de la croissance sont accessibles chez l'homme à l'examen planigraphique. Ce contrôle permet de constater que le développement de cet organe suit l'évolution de la croissance ; il est maximum avant la puberté. Cette mégalothymie prépubertaire est aussi notable dans un sexe que dans l'autre ; elle est donc en moyenne plus précoce chez les filles que chez les garçons et cette différence est évidente chez les jumeaux du sexe opposé.

b) L'apparition des premiers signes de la puberté est suivie d'une diminution rapide du volume thymique. Deux ans plus tard, environ, les mensurations sur le planigramme de l'ombre médiastinale supérieure ne donneront plus, à l'état normal, d'indications sur la morphologie du thymus.

c) L'étude des variations pondérales du thymus, non plus en valeur absolue, mais relativement à celles de l'organisme tout entier, montre que pendant la croissance, le thymus se développe moins que celui-ci et que le rapport poids du thymus/poids du corps diminue de la naissance à la puberté.

d) La thymectomie à l'âge d'un mois, détermine chez le rat albinos une hypotrophie qui s'atténue progressivement pour disparaître au bout de quatre à cinq mois ; elle ne modifie de façon appréciable ni le comportement général, ni l'activité, ni la formule sanguine.

e) Cette opération diminue le taux du glutathion hépatique et cette réduction porte sur le glutathion total plus que sur le glutathion réduit. Elle débute onze jours après l'opération, s'accentue jusqu'au trente et unième jour et paraît corrigée en moyenne au cinquante-sixième.

f) La maturité génitale, l'instinct génésique, les aptitudes prolifiques de couples de rats albinos thymectomisés un mois après leur naissance ne sont ni retardés, ni amoindris ; en moyenne les rates du groupe opéré mettent bas cent vingt-cinq jours après leur naissance, des portées de 5,5, alors que les rates des couples témoins mettent bas cent vingt-huit jours après leur naissance, en moyenne, des portées de 5,2 (moyenne de l'élevage : 5,06 ∓ 1,64).

g) La croissance de rats albinos issus de plusieurs générations d'ascendants thymectomisés, F_9 dans une série, F_4 dans une autre, n'est pas ralentie. Aucun retard n'affecte les diverses manifestations du développement qui s'échelonnent de la naissance à la fin du premier mois.

Bibliographie

(1) L. Binet et G. Weller : *Bull. de la Soc. de Chimie biol.*, 1936, **18**, 358.

(2) N. H. Einhorn et L. G. Rowntree : Mai 1936, vol. **20**, 343.

(3) J. Gerson-Cohen, H. Shay, S. Fels, T. Merange et D. R. Merange : The Thymus : Studies of Some Changes in the Gonads and Pituitary Following Its Destruction by Roentgen Irradiation, *J. A. M. A.*, Janvier 1939, **112**, 290.

(4) A. Gosset et L. Binet : *C. R. de l'Acad. des Sc.*, 1937, **204**, 206.

(5) E. I. Hashimoto et C. B. Freudenberger : Removal of the Thymus, *J. A. M. A.*, Avril 1939, **112**, n° 17.
(6) C. P. Leblond : Le syndrome non spécifique (réaction d'alarme de Selye). *Annales d'endocrinologie*, Mai 1939, **1**, n° 2.
(7) P. Lereboullet et Odinet : Les fonctions du thymus. *Paris Médical*, 8 Juin 1935.
(8) J. Parisot et G. Richard : *Le Thymus. Traité de Physiologie* (*Masson et Cie*, édit.), Paris, 1939, **4**.
(9) R. Turpin, P. Chassagne et J. Lefebvre : La Mégalothymie prépubertaire. *Annales d'endocrinologie*, 1939-1940, **1**, n° 4.
(10) R. Turpin, J. Serane et J. Valletta : Etude des variations du glutathion hépatique du rat albinos en fonction de la croissance. *C. R. de la Soc. de Biol.*, 1938, **129**, 206.
(11) R. Turpin, J. Serane et J. Valletta : De l'influence de la thymectomie sur le glutathion hépatique du rat albinos. *C. R. de la Soc. de Biol.*, 1938, **127**, 96.
(12) R. Turpin et R. M. May : Les effets de la thymectomie sur la croissance. 1re note : étude de rats albinos thymectomisés un mois après leur naissance. *C. R. de la Soc. de Biol.*, 1940, **134**, 185.
(13) R. Turpin, R. M. May et J. Valletta : Les effets de la thymectomie sur la croissance. 2e note : étude de rats albinos issus de plusieurs générations d'ascendants thymectomisés. *C. R. de la Soc. de biol.*, 1940, **134**, 187.

LE SOUFFLE SYSTOLIQUE FONCTIONNEL DU RÉTRÉCISSEMENT MITRAL

Par **R. LUTEMBACHER**

Il est classique de donner une description particulière au *rétrécissement mitral pur*.

Il est caractérisé par des bruits de roulement ou de souffle diastoliques et présystoliques.

Bien que les valvules soudées entre elles forment un entonnoir, dont l'orifice inférieur rétréci, est délimité par la soudure du bord libre des valvules : il n'est pas perçu de *souffle systolique*. Pour expliquer ce fait les auteurs remarquent que la valvulite est marginale ; que les parois de l'entonnoir restent relativement souples ; que les filets tendineux, rigides et épais sont rarement rétractés et ne mettent pas obstacle à la fermeture des valves. Il n'en est pas moins vrai qu'il subsiste un pertuis ouvert, au centre de l'appareil valvulaire.

Cette description anatomique ne correspond qu'à des lésions mineures ou initiales. Chez des sujets qui ont présenté un rythme pur de Duroziez, sans que l'examen le plus minutieux n'ait décelé de souffle systolique : la sclérose des valvules atteint une intensité maxima qui ne saurait être dépassée : les valvules forment un cône rigide qui pénètre dans le ventricule, il est lui-même soudé aux piliers par des cordages à tel point épaissis et rétractés que le cône valvulaire est presque directement inséré sur les piliers. L'orifice mitral rétréci est rigide et *béant*.

Si la fermeture des orifices était assurée par le relèvement des valvules suivant la théorie classique : l'absence de souffle systolique, avec de telles lésions, serait inexplicable. Il n'en est plus de même avec la conception de Marc Sée et Géraudel qui font intervenir, pour assurer la fermeture des orifices, un joint solide représenté par les masses musculaires serrées l'une contre l'autre, au moment de la systole.

Les valvules représentent un joint plastique qui s'interpose, comme le joint de caoutchouc dans un robinet d eau, pour assurer l'étanchéité du joint solide.

Dans l'insuffisance mitrale organique les déformations irrégulières et le défaut de plasticité des valvules les empêchent d'assurer l'étanchéité du joint musculaire.

Le défaut de plasticité de l'appareil valvulaire, tout en favorisant la fuite mitrale, peut être compensé par le serrage musculaire qui lui aussi comporte une composante plastique. S'il en était autrement dans les formes pures de rétrécissement mitral, le souffle systolique serait *constant*, ce qui n'est pas.

C'est plus particulièrement les irrégularités de surface de l'appareil valvulaire qui s'opposent à l'exacte adaptation du joint musculaire. Cet emboîtage rigoureux est d'autant plus nécessaire que ses défauts ne sont pas compensés par la plasticité valvulaire.

Or, tous les auteurs ont insisté sur la régularité de la cicatrice dans la maladie de Duroziez, aboutissant d'une forme très lente d'endocardite plastique. Le cône valvulaire est lisse, dépourvu d'aspérités. Le joint musculaire épouse exactement sa forme et cela d'autant mieux que dans la sténose pure le ventricule gauche reste petit : sa paroi garde un contact plus immédiat avec l'appareil valvulaire. Nous verrons que le ventricule gauche reste petit non seulement par suite du faible débit créé par le rétrécissement mitral, mais encore par suite de l'exacte limitation des lésions à l'appareil valvulaire, sans atteinte concomitante du myocarde ventriculaire. De telle sorte qu'au début même de l'endocardite le ventricule gauche ne fléchit pas. Il en résulte que pendant le développement même de la cicatrice valvulaire les joints musculaire et valvulaire ne perdent pas le contact et se modèlent réciproquement, maintenant un emboîtage rigoureux des deux joints, grâce à un serrage permanent et solide effectué à chaque systole par le myocarde ventriculaire. Il en va tout autrement dans la *maladie mitrale* : cicatrice irrégulière, hérissée d'aspérités, incrustée de productions calcaires. C'est l'aboutissant d'un processus subaigu, plus exubérant ou mutilant.

En outre, les lésions ne se circonscrivent pas à l'appareil valvulaire, elles s'étendent aux cavités voisines par endomyocardite pariétale, provoquant des lésions dégénératives plus ou moins importantes de l'oreillette et du ventricule gauche.

Ce n'est pas seulement le jeu des pressions, la compensation de la fuite mitrale qui provoquent la dilatation hypertrophique du ventricule gauche dans la maladie mitrale. La myocardite ventriculaire est souvent précoce et précède l'atteinte valvulaire. La preuve en est donnée par la fréquence du bruit de galop au début de la maladie de Bouillaud, et par la précocité de certains syndromes d'insuffisance cardiaque qui ne régressent que sous l'action du traitement salicylé. Cette myocardite distend le ventricule gauche, réduit la force du serrage musculaire. Le contact avec le joint plastique est bientôt perdu et ceci même peut expliquer l'exubérance de la cicatrice, aussi bien que la fuite ultérieure qui en résulte.

Entre la maladie mitrale et le rétrécissement mitral pur, sans fuite systolique, il existe des intermédiaires, d'autant plus que les mêmes maladies sont à l'origine de ces deux processus extrêmes qui ne sont que des modalités anatomiques de l'endocardite plastique.

Brockant, Frey From et Weitz admettent que le cône mitral ne se ferme complètement qu'au maximum de la rétraction systolique ; au début de la systole il s'établirait du ventricule vers l'oreillette un reflux du sang à travers l'orifice rétréci. Les auteurs attribuent à ce reflux le renforcement présystolique qui serait en fait protosystolique. Il dépendrait de l'acte ventriculaire et non de la systole de l'oreillette : ce qui expliquerait la persistance de ce bruit, malgré l'état de fibrillation de l'oreillette. Mais il ne s'agit pas de bruit de souffle et dans un grand nombre de rétrécissements mitraux l'examen le plus attentif ne permet pas de déceler de fuite mitrale.

Nadji, à la suite de Laubry et Routier, a insisté sur la grande fréquence d'un souffle systolique mitral dans les formes pures de sténoses. Alors que le rythme de Duroziez est net à la pointe, c'est un peu au-dessus et en dedans de l'apex que le souffle systolique est perçu ; il est léger, doux, *holosystolique*, se propageant à peine par suite de la minime quantité de sang engagée dans la fuite mitrale. Ce souffle est *fixe*, sans modifications d'une auscultation à l'autre. Il existe dès le début du rétrécissement mitral, il n'est influencé ni par la position ni par la respiration. Il ne saurait donc être confondu avec un souffle extracardiaque. Le ventricule gauche reste petit, remarque Nadji, parce que la fuite est minime; il n'y a pas de ce fait hypertrophie d'adaptation du ventricule gauche. L'auteur attribue la production du souffle au défaut de plasticité de l'appareil valvulaire ; cette plasticité serait indispensable pour la bonne fermeture de l'orifice. Au degré près, c'est le mécanisme invoqué pour expliquer le souffle organique de la *maladie mitrale*. Cependant, l'auteur ajoute que ce souffle ne signifie pas : lésion concomitante d'insuffisance mitrale. Cette conclusion n'est pas en accord avec la pathogénie adoptée : la fuite mitrale étant attribuée à un défaut de plasticité du joint valvulaire. En fait, la fixité du souffle, son apparition au début même de la lésion mitrale, en même temps que les bruits présystoliques, confirment cette hypothèse et permettent de considérer cette modalité d'auscultation comme une *forme mineure* de la *maladie mitrale stabilisée*, avec un minimum de fuite mitrale.

* * *

Le souffle systolique du rétrécissement mitral a parfois une autre origine. Il apparaît avec la dilatation cardiaque et disparaît avec elle sous l'action du traitement. C'est un souffle semi-fonctionnel de Bergé, ou organico-fonctionnel de Gallavardin. Cet auteur admet que la dilatation du cœur est nécessaire pour entraîner les piliers et les cordages déjà raccourcis et s'opposer à l'occlusion de l'orifice mitral. Il paraît plus exact d'incriminer un défaut de serrage du joint musculaire contemporain de la défaillance cardiaque.

Nous rapporterons ici plusieurs observations de sténose mitrale pure avec apparition intermittente d'un petit souffle systolique pendant les périodes de décompensation. Alors qu'à la pointe il est perçu un rythme de Duroziez on découvre un peu au-dessus et en dedans de l'apex un souffle systolique léger et doux, se propageant à peine.

Il est essentiellement *variable* et ses variations concordent très exactement avec celles de l'insuffisance cardiaque. Au début quand l'insuffisance est modérée, ce souffle est léger, très localisé, très court : *protosystolique*. Il disparaît rapidement avec le traitement tonicardiaque.

Quand l'insuffisance est plus marquée, le souffle augmente d'intensité, il se prolonge au point d'être *holosystolique*. Son maximum est au-dessus et en dedans de la pointe, mais on l'entend au niveau de l'apex précédé des bruits présystoliques de roulement. Bientôt le souffle

systolique l'emporte et le rythme de Duroziez s'efface.

Cependant, sous l'action d'un ou de plusieurs traitements tonicardiaques, le souffle rétrocède et le rythme de sténose se substitue progressivement à lui, jusqu'au moment où le souffle systolique disparaît complètement, même à son foyer maxima d'auscultation.

Dans les périodes transitoires, le souffle est intermittent et rythmé par la respiration. On perçoit par exemple 3 pulsations avec un rythme pur de Duroziez, en expiration. Au début de l'inspiration un petit souffle systolique prolonge le Ier bruit. Avec la 5e pulsation, en inspiration profonde, le souffle prend une belle intensité. L'oreillette gauche distendue par l'aspiration thoracique favorise le reflux d'une ondée sanguine du ventricule dans l'oreillette.

Cette manœuvre est d'autant plus efficace que l'insuffisance cardiaque est récente. Quand le serrage musculaire a retrouvé sa vigueur, le rythme de sténose pur subsiste malgré les inspirations profondes. On ne saurait confondre ce souffle fonctionnel avec le souffle extracardiaque dont les variations sont différentes. Dans les périodes de transition, il suffit d'un effort pour faire reparaître le souffle. Il disparaît après un repos de quinze à trente minutes.

Les phonocardiogrammes permettent d'objectiver ces variations du souffle systolique mitral. A certaines périodes le 1er bruit est prolongé par des oscillations fréquentes et de belle amplitude: elles correspondent au souffle holosystolique.

Quand l'insuffisance cardiaque rétrocède, ces oscillations se réduisent et s'amortissent rapidement avant le 2e bruit. Dans la suite elles s'effacent complètement au moment où l'oreille perçoit un rythme pur de Duroziez. Dans les périodes de transition toutes ces variations s'enregistrent sur une même courbe, suivant les temps respiratoires.

Observation I. — *Sténose mitrale avec gros ventricule gauche.* — Femme 42 ans. Le 19 Août 1940: dyspnée vive, cyanose, œdème des jambes, râles

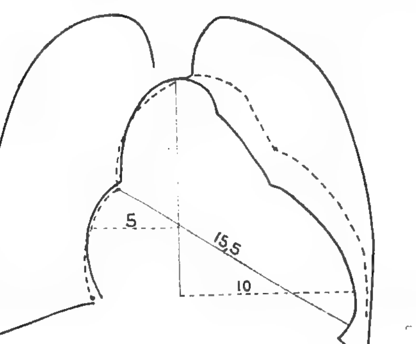


Fig. 1. — Radioscopie (obs. I). — *En trait plein :* Volume du cœur réduit. A ce moment, il est perçu un souffle pur de sténose mitrale. — *En trait pointillé :* Le volume du cœur est accru. Il est perçu un souffle systolique mitral.

sous-crépitants d'œdème pulmonaire, petit débord du foie, gros *souffle systolique mitral* sans signes de sténose, tension 15-10; à la radioscopie, très gros ventricule gauche avec pointe globuleuse et forte convexité du contour gauche (fig. 1). Champ pulmonaire gauche assombri. Une injection d'ouabaïne est pratiquée le 19 et le 20; la température est à 38°5. Dans la nuit du 20, crise d'œdème aigu du poumon. Saignée de 100 *g.* et troisième injection d'ouabaïne au 1/4 de milligramme. Le 21, la dyspnée subsiste, les râles sont perçus dans toute l'étendue des deux poumons. La température se maintient à 38°5. Nous pensons qu'il s'agit là d'un œdème inflammatoire rhumatismal associé à de la myocardite. On pratique progressivement deux puis trois injections intraveineuses d'antipyrine à 1 *g.* 50 chacune. La dyspnée s'atténue, les râles se dissipent, ainsi que les œdèmes périphériques; le volume du foie est normal.

Le souffle systolique mitral s'est progressivement atténué : il est moins intense, plus court, perçu au début de la systole; simultanément se précise un rythme de sténose.

Le foyer principal du souffle systolique siège sur la ligne mamelonnaire, un peu au-dessus et en dedans de la pointe; il se propage peu, vers la région médiane.

Au moment où le rythme de sténose se substitue au souffle systolique, un roulement précède un petit souffle court sur la ligne mamelonnaire. Plus en dehors, au niveau de la pointe, le rythme de sténose est net; il est caractérisé par un roulement diastolique à renforcement présystolique, éclat du 1er bruit et dédoublement du 2e bruit. Il est à noter qu'à la pointe ce rythme n'était pas entendu au début.

Dans une période de transition, le petit souffle systolique mitral, avant de disparaître, est perçu par périodes, rythmées par la respiration; le phénomène est net avec une inspiration lente et profonde. Sur 5 pulsations, 3 sont perçues avec un rythme de sténose pure, sans bruit de souffle; à la 4e pulsation, au début de l'inspiration, on entend un souffle court; la 5e pulsation est caractérisée par un souffle systolique intense et prolongé. Cette variabilité s'accuse avec les efforts : après une marche, le souffle systolique reparaît et se substitue au rythme de sténose. Après trente minutes de repos, le souffle disparaît et le rythme de Duroziez reprend sa netteté. En dernier lieu, au moment où la dilatation cardiaque s'est réduite, le rythme de Duroziez persiste seul. Certains jours, des inspirations profondes le font reparaître.

Trois injections d'antipyrine à 1 *g.* 50 sont pratiquées chaque jour, du 21 au 30 Août et du 1er au 12 Septembre.

Aucun traitement tonicardiaque n'a été utilisé depuis le 20 Août. La rétrocession de l'insuffisance cardiaque dépend principalement du traitement par l'antipyrine.

Le 13 Septembre, la malade est essoufflée; on pratique deux injections de digilanide à 3 *cm*^{3}, à vingt-quatre heures d'intervalle.

Du 16 au 26, troisième série d'injections triquotidiennes d'antypirine à 1 *g.* 50.

Le 26, la dyspnée reparaît, le foie est un peu augmenté de volume. Le souffle systolique mitral a repris son intensité première; il s'est substitué au rythme de Duroziez; il ne varie ni avec la respiration, ni avec la position.

Le 26 et le 27, on injecte 3 *cm*^{3} de digilanide. Dès le 27, le souffle systolique est moins intense et plus court, il ne reprend son intensité qu'en inspiration profonde.

Le 28, le cœur est ralenti, le roulement diastolique et le renforcement présystolique sont nets; le souffle systolique cesse d'être perçu.

Du 29 Septembre au 8 Octobre : quatrième série d'injections d'antipyrine.

Le 2 Octobre, le souffle systolique est perçu toutes les trois systoles à l'inspiration.

Le 3 Octobre, il est permanent. Le 7 Octobre, la variabilité respiratoire est constatée.

Après deux injections de digilanide, le souffle disparaît. A ce moment, la malade sort de l'hôpital et revient chaque jour pour une injection d'antipyrine. Les fatigues imposées par un long trajet font reparaître l'insuffisance cardiaque.

Le 25 Octobre : forte dyspnée; dans les deux poumons, râles d'œdème pulmonaire; le foie est augmenté de volume et douloureux; au rythme de Duroziez s'est substitué un gros souffle systolique mitral, aussi bien à la pointe que sur la ligne mamelonnaire.

Le 27 Octobre, après deux injections de digilanide, le roulement diastolique reparaît à la pointe, le souffle systolique est moins intense. Les râles d'œdème pulmonaire sont circonscrits au sommet droit. On reprend les injections biquotidiennes d'antipyrine à 1 *g.* 50.

La rétrocession du souffle systolique est plus difficilement obtenue après cette période de surmenage.

Le 1er Novembre, il disparaît périodiquement pendant l'expiration.

Le 2 Novembre, il reparaît assez intense et permanent après un effort et disparaît après un repos. Le rythme de Duroziez est reconstitué. Les radioscopies montrent un accroissement des diamètres du cœur dans les périodes d'insuffisance, au moment où le souffle systolique est perçu (fig. 1, tracé en pointillé).

Les phonocardiogrammes ont été recueillis par mon interne, M. Couespel, sur la ligne mamelonnaire et au niveau de la pointe.

Courbe 1 (foyer mamelonnaire) [fig. 2]. Le 1er bruit : B^1, est prolongé par des oscillations fréquentes et de belle amplitude jusqu'au 2e bruit : *Ss* (segment ab), elles correspondent au souffle systolique. Bien que, à ce foyer, il ne soit pas perçu, à l'oreille de roulement : des oscillations de basse fréquence : rd et rp s'inscrivent entre le 2e et le 1er bruit (segment cd) : elles correspondent aux vibrations engendrées par le passage du sang à travers l'orifice rétréci (25 Octobre).

Courbe 2 (foyer mamelonnaire) [fig. 2]. Après le 1er bruit quelques oscillations : s.s. rapidement amorties correspondent au souffle systolique court et protosystolique (27 Septembre).

Courbe 3 (foyer mamelonnaire) [fig. 2]. Après le 1er bruit la courbe revient au zéro, le souffle a disparu (28 Septembre).

Courbe 4 (foyer mamelonnaire) [fig. 3]. En *expiration :* en 1, 2 et 5 après le 1er bruit, la courbe revient au zéro. Au début de *l'inspiration* : en 3, des oscillations : s.s. de petite amplitude prolongent le 1er bruit, elles sont rapidement amorties : elles répondent à un petit souffle protosystolique. Au *maximum de l'inspiration* en 4 : des oscillations de grande amplitude : S.s. prolongent le 1er bruit : à ce moment le souffle est plus intense et prolongé (1er Novembre).

Les courbes suivantes : 5 et 6 sont recueillies au foyer apexien. En 5 (fig. 4, courbe supérieure) au moment où le souffle systolique est bien perçu ; on enregistre à la suite du 1er bruit : B^1 des oscillations : S.s. qui se prolongent jusqu'au 2e bruit = B^2. Les oscillations inscrites de B^2 à B^1 pendant la diastole et la présystole sont de faible amplitude et correspondent aux bruits de roulement (25 Octobre).

Courbe 6 (fig. 4, courbe inférieure). Au moment où le souffle disparaît, les oscillations qui suivent le 1er bruit s'effacent. La courbe revient au zéro. Tandis que ce segment ab est débarrassé d'oscillations pathologiques, le segment cd qui répond à la diastole et à la présystole se charge d'oscillations de grande amplitude : à ce moment en effet les roulements diastoliques et présystoliques du rythme de Duroziez ont repris leur intensité. A noter la grande amplitude des premières oscillations correspondant au début du roulement diastolique : rd. Elle dépasse celle du renforcement présystolique : rp. qui s'inscrit après un amortissement des oscillations diastoliques (28 Septembre).

*
* *

Le souffle systolique fonctionnel du rétrécissement mitral se produit plus facilement lorsque les dimensions du ventricule gauche sont fortement accrues. Cependant, nous avons pu vérifier son apparition et ses variations chez des sujets qui, à la radioscopie, présentent un petit ventricule gauche et la configuration classique de la maladie de Duroziez. Ceci démontre que l'étanchéité de l'orifice mitral sténosé dépend surtout de la force avec laquelle le joint musculaire assure le serrage. Même dans un petit ventricule il suffit que ce joint relâche sa compres-

sion pour que la fuite mitrale s'établisse. Il est vrai que chez un grand nombre de sujets l'insuffisance cardiaque n'intéresse pas le ventricule gauche dans la maladie de Duroziez et ceci explique que le souffle fonctionnel systolique ne

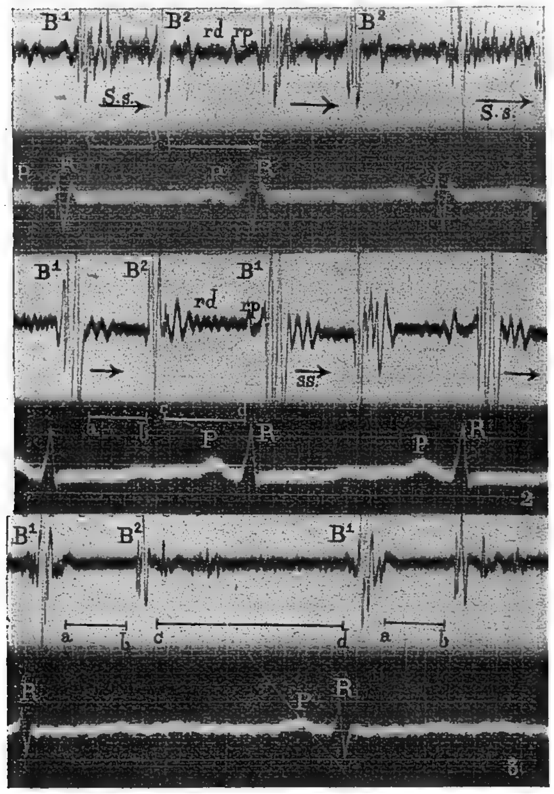


Fig. 2.

soit pas constant pendant les périodes d'asystolie.

Observation II. — *Sténose mitrale. Petit ventricule gauche; souffle systolique fonctionnel.* — Femme de 30 ans. Entre le 11 Décembre 1939 dans le service, en insuffisance cardiaque avec dyspnée, petit œdème malléolaire. Le foie déborde les fausses côtes ; gros *souffle systolique* susapexien. Après une saignée et trois injections d'ouabaïne, le souffle disparaît; il est remplacé par un rythme de sténose mitrale pure, avec roulement diastolique renforcé à la présystole et dureté du 1er bruit; le 2e bruit est dédoublé. Simultanément, les signes d'insuffisance cardiaque ont rétrocédé. A la radioscopie, le ventricule gauche est petit, avec forte dilatation de l'oreillette gauche

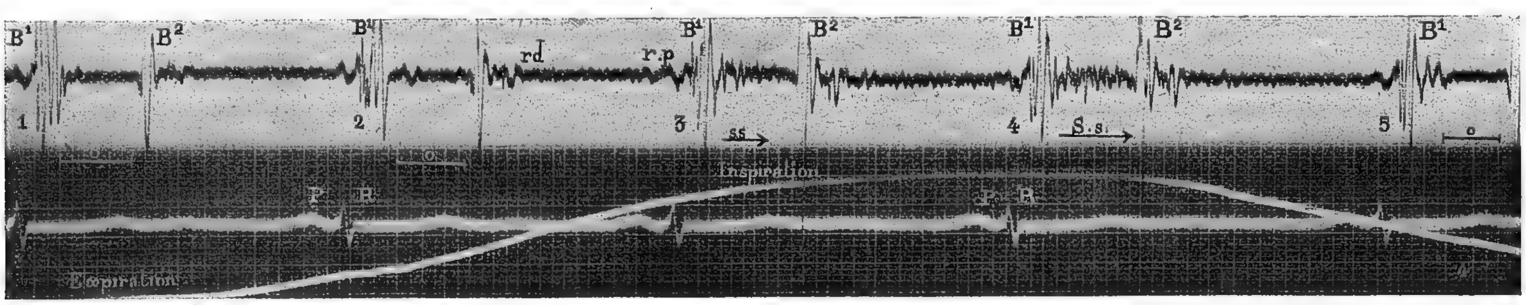


Fig. 3.

en oblique. Le rythme de Duroziez persiste sans modifications pendant deux mois, jusqu'au 14 Février 1940 : à la suite d'un surmenage, nouveaux incidents asystoliques ; le souffle systolique est nettement perçu, une seule injection de digilanide le fait disparaître et rétablit le rythme de Duroziez. Pendant huit mois, le souffle n'est pas reparu, la malade ayant évité les efforts physiques et suivi un traitement régulier.

*
* *

L'observation suivante donne l'exemple d'une stabilisation prolongée du rythme de Duroziez chez un sujet qui s'était tout d'abord présenté avec tous les signes d'une maladie mitrale.

Observation III. — Homme de 35 ans, soigné dans un sanatorium à la suite d'une hémoptysie. Il est démontré dans la suite que cet accident est la conséquence d'un rétrécissement mitral. Le malade entre dans le service en 1935, en insuffisance cardiaque ; on porte le diagnostic de maladie mitrale : le souffle systolique perçu à la pointe est précédé d'un roulement diastolique. Sous l'action de plusieurs traitements tonicardiaques, le souffle systolique disparaît, le rythme de Duroziez persiste seul. Après plusieurs réapparitions dans les mois suivants, il disparaît définitivement, ainsi que nous avons pu le vérifier maintes fois chez un sujet qui, depuis cette époque, est resté dans l'hôpital, occupé à de petits travaux qui lui permettent d'éviter tout effort physique et de bénéficier de traitements réguliers.

Nous avons pu vérifier cette stabilisation d'un rythme pur de Duroziez chez des sujets soumis au traitement de la maladie de Bouillaud par le salicylate ou l'antypyrine par voie veineuse. Par suite de la rétrocession des lésions myocardiques, l'équilibre circulatoire se maintient pendant les années suivantes sans qu'il soit nécessaire de recourir au traitement tonicardiaque. De ce fait, le serrage musculaire reprend toute sa vigueur : un rythme pur de Duroziez est désormais perçu chez un sujet considéré comme porteur d'une maladie mitrale.

*
* *

A l'inverse, on constate dans certains cas une persistance de plus en plus longue du souffle fonctionnel : il disparaît plus difficilement avec le traitement toni-cardiaque ; sa disparition est de courte durée. En dernier terme, le souffle devient permanent ; suivant la pittoresque expression du professeur Vaquez qui s'applique également bien à cette variété d'insuffisance fonctionnelle : il se « titularise » et se substitue au rythme de Duroziez qui perd sa netteté ou s'efface complètement.

Si l'on n'a pas assisté aux variations initiales du souffle, on porte le diagnostic de maladie ou d'insuffisance mitrale et l'on attribue à la configuration de l'appareil valvulaire la fuite systolique qui dépend en fait de la dilatation irrémédiable du ventricule gauche.

Ces souffles fonctionnels s'observent dans les formes pures de sténose mitrale avec petit ventricule gauche. Au moment où le souffle est perçu on décèle des variations plus ou moins importantes des diamètres ventriculaires. Elles sont plus nettes lorsque la sténose coexiste avec un gros cœur. Il est probable que dans ces formes de sténose avec myocardite, l'hypertrophie l'emporte sur la dilatation du ventricule, de telle sorte que la fermeture du cône mitral reste assurée grâce à un vigoureux serrage musculaire : celui-ci n'est en défaut qu'en période d'asystolie.

Quand l'hypertrophie ventriculaire s'accompagne d'une forte dilatation, non seulement la sténose mitrale devient muette ainsi que Gallavardin l'a signalé, mais il est perçu un gros souffle systolique. La fermeture du cône mitral n'est plus assurée quand la cavité ventriculaire gauche est de grande capacité.

Nous avons publié une observation de rétrécissement mitral serré avec aortite, chez un sujet de 43 ans, syphilitique. Les valvules soudées entre elles forment un cône rigide directement fixé aux piliers musculaires par deux cylindres fibreux. Du côté de l'oreillette fortement dilatée l'orifice mitral apparaît comme un diaphragme rigide avec un orifice elliptique très étroit.

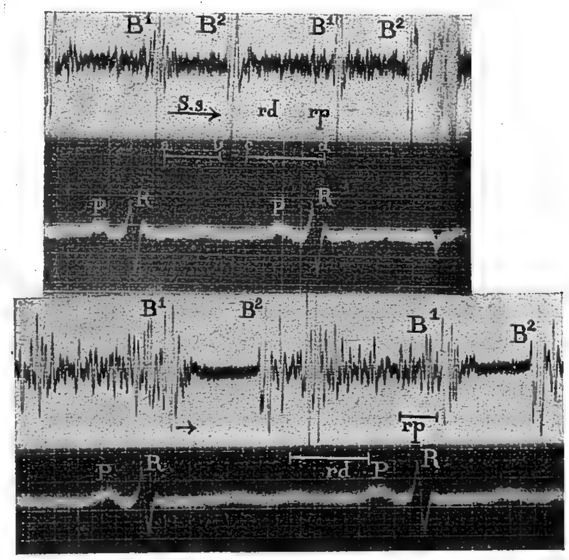


Fig. 4.

Le cœur ne présente pas la configuration extérieure du rétrécissement mitral : c'est un gros cœur arrondi de myocardite syphilitique, avec cavité ventriculaire spacieuse (*La Presse Médicale*, 16 Novembre 1935). Pendant la vie, il n'avait pas été perçu de rythme de Duroziez : un gros souffle systolique apexien révélait seul la lésion valvulaire.

Ce fait est à rapprocher des sténoses mitrales avec hypertension artérielle. Dumas a signalé : un souffle léger d'insuffisance mitrale prolongeant le Ier bruit induré, précédé lui-même d'un bruit présystolique.

*
* *

L'histoire du souffle systolique fonctionnel de la sténose mitrale pure et sa titularisation secondaire doit prendre sa place dans l'étude des modifications évolutives de la sténose mitrale. Tous les auteurs ont remarqué que dans certains cas la dureté du Ier bruit disparaissait, ce bruit étant remplacé par un souffle systolique d'insuffisance. Le souffle d'abord léger, augmente d'intensité, se propage de plus en plus

et se substitue au rythme de Duroziez : bientôt on perçoit un gros souffle systolique apexien intense.

Ce souffle est attribué à un remaniement des lésions valvulaires par l'endocardite. On admet qu'au début, malgré la soudure du bord libre des valves, les parois de l'entonnoir conservent leur souplesse et que les cordages étant peu rétractés, rien ne s'oppose à la fermeture de l'orifice.

L'apparition tardive du souffle serait la conséquence d'une nouvelle poussée d'endocardite, aboutissant à la rétraction des cordages et au défaut d'accolement des valves qui laissent refluer le sang lors de la systole ventriculaire.

Nous avons remarqué au début de cet article que l'examen anatomique de l'appareil mitral chez des sujets ayant présenté un rythme pur de Duroziez ne permet pas cette interprétation. Les lésions de sclérose sont telles, la rétraction des cordages est si complète qu'un tel processus ne paraît pouvoir être dépassé. S'il faut attribuer au remaniement de l'appareil valvulaire l'apparition du souffle, c'est au développement d'aspérités exubérantes, de mutilations telles que l'emboîtage du joint musculaire cesse d'être rigoureux.

Il est probable que dans de nombreux cas, ce remaniement n'est pas nécessaire : c'est par un défaut de serrage musculaire, par la dilatation progressive et irrémédiable du ventricule que le souffle s'explique. Cette défaillance du ventricule étant la conséquence d'une dilatation mécanique ou d'une myocardite pariétale.

*
* *

De cette étude nous conclurons que l'auscultation ne permet pas de préjuger de l'état anatomique des valvules : Un même rétrécissement mitral suivant la capacité du ventricule gauche, et l'état de sa force contractile se révélera par un rythme pur de Duroziez, par un souffle systolique précédé ou non de bruits présystoliques.

On remarquera que les lésions valvulaires interviennent elles-mêmes pour modeler mécaniquement la cavité de l'oreillette et du ventricule gauche. La petitesse du ventricule gauche, conséquence directe du rétrécissement mitral, favorise la bonne occlusion de l'orifice mitral par le joint musculaire et réalise les conditions optima pour la production du rythme de Duroziez. Il n'est pas jusqu'à la constatation radiologique d'une grosse oreillette gauche et d'un petit ventricule qui n'apporte au diagnostic du rétrécissement mitral une importante confirmation.

En réalité les facteurs mécaniques ne sont pas seuls à intervenir pour modeler les cavités du cœur, au cours des lésions valvulaires.

Dans les sténoses mitrales la dilatation de l'oreillette gauche n'est pas en proportion avec le degré du rétrécissement.

Dans certaines formes de sténoses serrées caractérisées par l'absence de stase dans le domaine de la veine cave et la fréquence des crises œdémateuses, l'oreillette reste petite, avec des parois hypertrophiées et n'entre pas en fibrillation (*Bul. méd.*, 24 Déc. 1938).

Ceci tient sans doute à ce que le rhumatisme ou la syphilis qui est à l'origine de la sténose, s'est localisé électivement sur l'appareil valvulaire, sans extension au myocarde de l'oreillette, qui conserve intacte sa musculature.

A l'inverse, nous avons signalé dans des lésions mitrales sans gravité particulière, d'énormes dilatations anévrismales de l'oreillette gauche mesurant de 400 à 700 cm^3. Cette dilatation résultait de la destruction complète du myocarde auriculaire. Il en est certainement de même pour le ventricule. Indépendamment des cas où l'hypertrophie du ventricule gauche, dans la sténose mitrale, résulte d'une hypertension artérielle, ou d'une aortite concomitante, il existe des lésions du myocarde ventriculaire qui ont pour conséquence son hypertrophie et sa dilatation.

*
* *

Dans l'étude des souffles fonctionnels de la sténose mitrale une erreur est à éviter. Il existe des maladies mitrales avec un double foyer d'auscultation ; le rythme de Duroziez est perçu au niveau de la pointe, sans bruit de souffle, alors que le souffle systolique a son foyer au-dessus et en dedans de la pointe. Le fait inverse est observé ; si l'on ne prend soin de vérifier la position du stéthoscope, d'un examen à l'autre, on attribue à des variations évolutives ce qui n'est que la conséquence d'un déplacement du foyer d'auscultation.

Le souffle fonctionnel systolique de la sténose mitrale explique certaines affirmations contradictoires d'observateurs également compétents : une insuffisance mitrale s'étant muée en sténose pure à la suite d'un traitement toni-cardiaque.

UN ACCIDENT MAL CONNU DE L'INSULINOTHÉRAPIE AU COURS DE LA CURE DE SAKEL

LE COMA PROLONGÉ NON-HYPOGLYCÉMIQUE

PAR MM.

Paul ABELY et Charles FEUILLET

Le traitement de la démence précoce par les comas insuliniques répétés (méthode de Sakel) est aujourd'hui — et à juste titre — de pratique courante. De très nombreuses publications en ont exposé la technique et signalé les dangers. Parmi ces derniers le coma prolongé non-hypoglycémique n'a pas, croyons-nous, fait en France l'objet d'une étude spéciale. Sakel lui-même, dans son ouvrage, ne lui accorde qu'une brève mention. Nous voudrions attirer l'attention sur cet accident, relativement rare, mais intéressant par les problèmes — d'ordre pathogénique ou thérapeutique — qu'il pose.

Il s'agit ici des cas où le coma persiste plusieurs heures ou même plusieurs jours, en dépit d'un resucrage suffisant. Il diffère en cela de la simple rechute (coma redux) où l'état pathologique cède à un apport supplémentaire de glucose.

Rien dans les circonstances où survient un tel accident ne peut généralement donner l'éveil. Il constitue dans l'ensemble une complication relativement précoce au cours d'une cure insulinique, survenant dans la première moitié du traitement et souvent dès les tout premiers comas, alors que les doses d'insuline sont élevées.

On ne peut cependant mettre directement en cause ni cette dose ni le nombre de comas antérieurs. Le coma prolongé a pu être observé pour 40 à 90 unités d'insuline comme après 25 ou 30 comas. La durée de l'hypoglycémie initiale n'a non plus aucune valeur absolue. Il est certes logique qu'un coma prolongé se soit produit dans le cas (de Morsier et Mozer) d'un sujet resté huit heures sans soins après une tentative de suicide par une dose massive d'insuline. Mais bien souvent aussi l'accident se voit après moins d'une heure de coma thérapeutique.

Bref, le coma prolongé est pratiquement impossible à prévoir. L'examen physique préalable des sujets et la technique du traitement n'ont rien présenté de particulier. Le coma lui-même, jusqu'au moment où l'on veut l'interrompre, présente tous les signes cliniques et humoraux du coma hypoglycémique le plus banal. Tout au plus ferions-nous une réserve au sujet des accès convulsifs précoces survenus lors des comas précédents. Nous aurons à y revenir.

Constitué, le coma prolongé non-hypoglycémique forme un tableau assez constant.

1° La perte de conscience peut n'être absolue que dans les premières heures, mais la période subcomateuse qui lui succède peut se prolonger pendant deux à trois jours. Dans les cas les plus favorables il persiste encore une période plus ou moins longue de confusion et de somnolence où le refus d'aliments est généralement noté. Cette somnolence post-comateuse nous paraît mériter l'attention. Dans une de nos observations elle revêtait un aspect presque encéphalitique. Vers le troisième jour de l'accident, alors que tout autre signe morbide avait disparu, le sujet restait dans un état de torpeur très comparable au sommeil normal et dont on pouvait facilement, mais momentanément le tirer.

2° Un syndrome neurologique important s'associe persque toujours à la perte de conscience. L'hypertonie permanente et les accès convulsifs en sont les éléments majeurs. L'hypertonie plus ou moins intense et généralisée peut aller jusqu'à réaliser l'aspect de la rigidité de décérébration.

Les accès convulsifs isolés, ou plus souvent répétés et parfois subintrants, peuvent se réduire à l'élément tonique. On peut noter des myoclonies, du tremblement, des anomalies de réaction pupillaire, l'exagération ou l'abolition des réflexes tendineux, le signe de Babinski. Ce tableau assez complexe et diffus est de plus variable. Il se modifie vite, parfois d'une heure à l'autre avec des oscillations ou des apparences de localisation : strabisme intermittent, hémiplégie temporaire, abolition unilatérale des réflexes, signe de Babinski alternant, etc...

Des signes méningés ont pu être notés ; on ne manquera pas de les rechercher. Ils peuvent, comme nous le verrons, correspondre à une hémorragie sous arachnoïdienne plus ou moins abondante.

Dans les cas favorables il ne persiste en règle aucune séquelle neurologique appréciable.

3° La fièvre est un des signes les plus couramment observés, même chez les malades qui, aux comas précédents, avaient montré une hypothermie franche. Elle se prolonge dans la phase sub-comateuse et semble en rapport avec la gravité des accidents : de 38°5 à 39° dans les cas moyens curables elle peut atteindre 40° et plus dans les cas graves.

4° Parmi les signes humoraux l'hyperglycémie est le fait habituel. Il y a là sans doute plus qu'une simple conséquence du resucrage, même copieux : un bouleversement de la glycorégulation, ou comme le dit F. Kant un « état histiotoxique », une incapacité cellulaire d'utiliser le glucose.

Il va de soi qu'un tel état rend inutile, sinon préjudiciable, tout nouvel apport de sucre. C'est dire l'intérêt de contrôler la glycémie lorsque le réveil tarde après un resucrage jugé suffisant.

Enfin, le coma prolongé, tout hyperglycémique qu'il soit, ne présente par ailleurs aucun des signes cardinaux du coma diabétique.

L'alcalose est la règle, ainsi que la diminution des chlorures dans le sang et le liquide céphalo-rachidien (Freed); ces faits constituant l'exagération de phénomènes banaux au cours du coma insulinique.

Le liquide céphalo-rachidien est dans la majorité des cas clair, sans constituants anormaux décelables. Il y a hyperglycorachie et diminution du taux des chlorures. La pression est souvent supérieure à la normale traduisant sans doute l'existence d'un certain degré d'œdème cérébral.

5° En dehors de son rôle thérapeutique, la ponction lombaire présente encore l'intérêt de dépister une hémorragie sous-arachnoïdienne éventuelle. Le fait a été signalé par Freed. De même, dans une de nos observations, le liquide céphalo-rachidien était franchement rouge et hémolysé.

Que le processus hémorragique soit plus fréquent qu'il ne paraît, la preuve nous en est fournie par deux observations inédites de M. Ducosté. Dans ces deux cas où l'hyperthermie et le syndrome neurologique (rigidité et convulsions) étaient particulièrement accentués, la trépano-ponction frontale ramena un liquide ventriculaire sanglant. Or, rigidité, convulsions et hyperthermie constituent, à un moindre degré il est vrai, des symptômes habituels au cours du coma prolongé. Y a-t-il lieu de généraliser, d'invoquer des hémorragies ventriculaires frustes ? Nous nous bornons à poser la question en l'attente de nouveaux documents.

6° Le syndrome de déficit circulatoire, si fréquent au cours du coma hypoglycémique, fait-il partie intégrante du complexe clinique que nous décrivons ? Télatin semble l'admettre. Il n'existait pas, en tous cas, chez nos sujets où la T. A. est restée constamment normale. Freed, de même, en fait un élément contingent du syndrome.

Telle est, rapidement esquissée, la symptomatologie du coma prolongé dans ce qu'elle a de plus caractéristique.

Pour certains, le pronostic de cet accident est assez favorable, non seulement de façon immédiate, *quoad vitam*, mais à distance *quoad mentem.*

Sakel, Malony et Honan, James, Freed, Télatin, Kant, ont ainsi signalé la rémission ultérieure de la psychose.

Notre impression est moins optimiste. Nous avons eu connaissance de trois cas mortels dont les observations seront vraisemblablement publiées et quant aux sujets que nous avons eu l'occasion d'observer, aucun ne s'est amélioré si peu que ce soit par la suite.

Un point intéressant est la possibilité de reprendre le traitement après un accident de cet ordre. C'est ainsi que Télatin et Freed ont pu sans inconvénient poursuivre la cure en utilisant une dose très réduite qui se montre suffisante pour provoquer le coma.

*
* *

Pouvons-nous nous former une idée sur le mécanisme et la nature du coma prolongé non-hypo-glycémique ?

Il est d'abord légitime de se demander s'il est autre chose qu'un simple aspect clinique, s'il constitue une unité physiopathologique. Il va de soi en effet que toute complication organique grave survenant au cours du coma insulinique se traduirait cliniquement par un tableau de coma prolongé. Cette réserve faite, nous serions enclins à penser que, tout au moins dans la plupart des cas, c'est un même processus qui est en jeu. En faveur de cette hypothèse plaide la fixité relative du tableau clinique dans ses éléments essentiels. Les cas mortels, les faits d'hémorragie cérébrale ou méningée pouvant s'expliquer par une intensité particulière des lésions.

La nature lésionnelle de cette complication ne fait, en effet, pas de doute.

1° L'hyperinsulinisme peut créer des lésions définitives au niveau du système nerveux central. Baker après étude anatomique de 7 sujets morts d'hypoglycémie (3 diabétiques, 2 adénomes pancréatiques, 1 hypoglycémie dite essentielle, 1 sarcome du pancréas), les range sous trois chefs : pétéchies intracérébrales, aires de démyélinisation ou de ramollissement, réaction gliale diffuse ou gliose périfocale.

Ce sont ces lésions que l'on retrouve dans le cas de de Morsier et Mozer ainsi que dans l'observation encore inédite d'Anglade d'un malade mort en coma prolongé. Ici se poserait d'ailleurs la question de la spécificité de ces lésions plus ou moins comparables à celles que l'on peut voir à la suite de l'état de mal épileptique ou chez les sujets morts de suffocation.

De Morsier et Mozer font ainsi jouer le rôle principal à l'anoxémie. Par ailleurs, la réduction du métabolisme d'oxydation du cerveau au cours de l'état hypoglycémique a été directement mise en évidence par des travaux récents (Himwich et ses collaborateurs, Gellhorn).

2° Les hémorragies au niveau des centres nerveux sont constantes chez l'animal mort d'hypoglycémie (Baker). Elles sont parfois assez abondantes pour faire irruption dans l'espace sous-arachnoïdien.

Au cours du coma prolongé non-hypoglycémique on peut, nous le savons, observer des faits analogues. L'observation anatomo-clinique de Salm d'une malade morte après onze jours de coma offre un intérêt particulier. Il existait des suffusions hémorragiques au niveau du *locus niger* et des noyaux végétatifs du 3e ventricule. Dans un cas mortel de Jackson l'autopsie mit en évidence une hémorragie du plancher du 4e ventricule.

3° A côté des lésions cellulaires et des processus hémorragiques, l'œdème cérébral joue un rôle certain. Un syndrome plus ou moins net d'hypertension intracranienne peut s'extérioriser cliniquement (vomissements répétés, maux de tête, hypertension du liquide céphalo-rachidien). Anatomiquement l'œdème a été mis en évidence chez les animaux morts d'hypoglycémie (Drabkin, Ravdin, Schereschewski et collaborateurs), comme dans les observations de coma prolongé mortel (de Morsier, Salm).

En résumé, dans certaines conditions encore indéterminées, l'insulinothérapie peut être responsable de lésions nerveuses irréversibles plus ou moins graves pouvant s'accompagner d'hémorragies sous-arachnoïdiennes ou ventriculaires et réalisant le tableau clinique du coma prolongé sans hypoglycémie. Le mécanisme de cet accident demeure obscur.

L'hypothèse la plus probable est qu'il s'agit d'une fragilité particulière vis-à-vis de l'état hypoglycémique. Le processus morbide semble intéresser plus spécialement la région des centres végétatifs supérieurs mésodiencéphaliques, pièce d'articulation neuro-humorale, et particulièrement exposée à supporter les conséquences d'un bouleversement du milieu intérieur. En faveur de cette interprétation plaident des faits anatomiques (Salm), de même quelques particularités cliniques du syndrome : la somnolence prolongée évoquant un dérèglement du centre hypnique, les troubles de la glycorégulation, l'hyperthermie. Il faut y joindre les accès d'agitation pseudo-affective qui rappellent ceux des animaux diencéphaliques (« Sham-Rage », de Bard).

Quoi qu'il en soit, on est amené à postuler une particularité du terrain chez le sujet susceptible de présenter un coma prolongé. Peut-être s'agit-il de tares cérébrales inapparentes (Salm) congénitales ou acquises, ou de dysfonctions endocriniennes. Dans ce sens il n'est pas sans intérêt d'indiquer que sur 5 cas observés à l'hôpital psychiatrique de Villejuif, 2 (dont 1 mortel) concernent des malades atteints de psychose maniaque dépressive et présentant, comme c'est la règle, un dérèglement neuro-végétatif net.

Nous avons cru devoir accorder à l'épilepsie survenant lors des comas qui précèdent l'accident, la valeur (relative) d'un signal d'alarme. Ceci ne veut pas dire qu'il faille admettre, entre les accès convulsifs précoces de l'hypoglycémie et le coma prolongé, une liaison physiopathologique étroite, le développement d'une même lésion.

Dans l'accès convulsif hypoglycémique, seul le taux du glucose sanguin semble significatif. Les modifications des autres composants du sang, tels que le potassium ou le phosphore inorganique, sont sans rapport direct (Mc Quarrie, Ziegler). De même pour les composés intermédiaires du métabolisme glucidique (Combemale et ses collaborateurs). Tout ceci sépare nettement ces accès de ceux du coma prolongé sans hypoglycémie. Si les premiers ont une valeur pronostique, c'est sans doute à titre de simples témoins d'une labilité de l'équilibre neuro-humoral plus spéciale à certains sujets.

*
* *

La thérapeutique du coma prolongé est surtout symptomatique.

On recourt habituellement à la réhydratation intensive par la sonde alimentaire (Francke), à la ponction lombaire pour lutter contre l'hypertension céphalo-rachidienne, à la saignée, aux sédatifs en cas d'accès épileptiformes.

Une place à part est à faire aux injections intraveineuses massives de vitamines B_1. On connaît l'action régulatrice de cette dernière sur le métabolisme hydrocarboné. Pour Molnar et Nosko elle s'exercerait particulièrement sur les glucides du système nerveux central. Ainsi s'expliquerait l'efficacité thérapeutique de B_1 dont les indications en neurologie sont si étendues.

Dans 2 cas nous avons eu recours aux injections intraveineuses d'alcool comme le suggère Choplin. Les résultats ont été satisfaisants. Chez l'un de nos sujets en particulier, chaque injection amenait très rapidement une amélioration sensible de l'état subcomateux. Cette thérapeutique nous paraît mériter d'être poursuivie. Nous nous proposons encore d'expérimenter à l'occasion l'injection intraveineuse de sérum salé hypertonique indiquée à la fois contre l'hypochlorémie et l'œdème cérébral.

*
* *

A défaut de traitement étiologique y a-t-il du moins des règles pratiques de prophylaxie ?

Si l'accident que nous étudions a pour base anatomique les lésions nerveuses de l'hypoglycémie, les risques en sont dans une certaine mesure proportionnels au temps écoulé jusqu'au resucrage. Ceci peut inciter à quelque réserve vis-à-vis de la méthode (Kraulis) des comas prolongés à dessein dans l'espoir d'un meilleur effet thérapeutique.

Il conviendra encore d'être prudent chez les sujets suspects de déséquilibre endocrino-végétatif même léger et de réduire, ne fût-ce que provisoirement, la durée usuelle des chocs. La

même précaution s'impose pour tout malade lorsque le choc précédent a été sévère ou s'est accompagné d'épilepsie ou de myoclonies intenses.

BIBLIOGRAPHIE

A. B. Baker : Lésions cérébrales dans l'hypoglycémie. *Arch. of Pathol.*, 1938, **26**, 765. — Lésions cérébrales dans l'hypoglycémie. Recherches expérimentales. *Ibid.*, Septembre 1939, **28**, 298.

P. Bard : Un mécanisme diencéphalique de l'expression de la rage. *Amer. Journ. Pysiol.*, 1928, **84**, 490.

Baonville, Ley et Titeca : Résultat d'une année de traitement par l'insuline. *Journ. Belge de Neur. et Psych.*, 1939, 50.

Binzley, F. Richard et J. L. Anderson : Coma prolongé dans l'insulinothérapie de la D. P. *Psych. Quart.*, 1938, **12**,

B. D. Bowen et J. M. Beck : Hypoglycémie insulinique : deux cas de convulsions ; examen nécropsique. *Ann. int. Méd., Mai* 1933, **6**, 1412.

R Choplin : *Thèse de Lyon*, 1938.

P. Combemale, N. Warembourg et P. Parsy : *Congrès des Aliénistes*, Alger, 1938.

G. Day et B. Niver : L'hypoglycémie insulinique dans le traitement de la schizophrénie. *Texas State Journ. of Med.*, Juillet 1937, **33**, 236.

De Morsier et Mozer : Lésions cérébrales mortelles par hypoglycémie au cours d'un traitement pour morphinomanie. *Ann. de Méd.*, Mai 1936.

O. L. Drabkin et Ravdin : Mécanismes des convulsions dans l'hypoglycémie insulinique. *Journ. Biol. Chem.*, 1930, **157**, 3.

N. L. Eastman : Un cas d'hypoglycémie prolongée. *Ann. of Psych.*, 1938, **94**, 854.

H. Freed et C. W. Wofford : Hémorragie sous-arachnoïdienne au cours d'un traitement de shock pour schizophrénie. *Arch. of Neur. and Psych.*, Avril 1938, 813.

H. Freed et E. Saxe : Le coma prolongé non hypoglycémique au cours du traitement de shock par l'insuline. *Journ. of Nerv. and Ment. Disease*, Août 1939, **90**, 816.

E. Gellhorn : Hypoglycémie, anoxie et système nerveux. *Arch. Neurol. and Psych.*, 1938, **40**, 125.

H. E. Himwich, Bowman, Wortis et Fazekas : Modifications biochimiques du sang cérébral au cours du traitement de la schizophrénie par l'insuline. *Journ. of Nerv. and Mental Disease*, Mars 1939, 273.

Horwitz, H. William, J. R. Blalock et M. Harris : Comas prolongés au cours de l'insulinothérapie. *Psych. Quart.*, 1938, **12**, n° 3.

G James, R. Freudenberg et Cannon : L'insulinothérapie dans une clinique anglaise. *Journ. Belge de Neurol. et Psych.*, 1938, 608.

E Johnson : Traitement de la schizophrénie par le choc insulinique. *Canad. M. A.* 1939, **41**, 64.

F. Kant, P. L. Phillips et R. M. Stolzheise : Les problèmes du traitement de choc chez les schizophrènes. *Journ. of Nerv. and Mental Disease*, Mars 1940, **91**, n° 3, 329.

F. Kant : Chocs prolongés au cours de l'insulinothérapie. *Journ. of Nerv. and Mental Disease*, Juin 1940, **91** n° 6, 212.

I. Mc Quarrie et M. Ziegler : Convulsions insuliniques chez le chien. *Central Neuropsych. Assoc.*, 7 Octobre 1938.

Molnar et S. Nosko : Métabolisme hydrocarboné et vitamine B_1. *Klin. Woch.*, 1938, **17**, 938.

C. B. Malony et M. S. Honan : Une complication rare de l'insulinothérapie. *Journ. of ment. Sc.*, Novembre 1937, **83**, 630.

H. Salm : Etats stuporeux consécutifs au traitement par le choc insulinique. *Munch. mediz. Woch.*, 1934, n° 27.

H. Swann et J. W. Fitzgerald : Le choc insulinique dans ses rapports avec les surrénales et l'hypophyse. *Endocrinology*, 1938, **22**, 687.

L Telatin : Phénomènes de sursaturation biologique de l'insuline au cours de l'insulinothérapie. *Riv. Sper. di Fren.*, 1938, 163.

ENVOI DE VOLUMES AU JOURNAL POUR ANALYSES. — *Les ouvrages médicaux envoyés en double exemplaire à* La Presse Médicale, *120, boulevard Saint-Germain, sont signalés dans leur ordre d'arrivée à la rubrique « Livres Reçus ». Ils font ensuite l'objet d'une analyse originale dans la rubrique « Livres Nouveaux ».*

QUESTIONS D'ACTUALITÉ

UNE MALADIE PEU CONNUE :

L'ÉLASTORRHEXIE SYSTÉMATISÉE

(Extension du syndrome de Grœnblad-Strandberg.)

C'est en 1929 que Grœnblad et Strandberg ont signalé la fréquente association et l'interdépendance de deux affections réputées rares, l'une de la peau, l'autre des yeux : le *pseudo-xanthome élastique* que Darier a isolé en 1896 et les *stries angioïdes de la rétine* de Plange (1891) et de Knapp (1892). Ce *syndrome de Grœnblad-Strandberg* est relativement commun; on en peut compter 142 observations de 1930 à 1940.

L'existence de *lésions artérielles* variées, au cours de ce syndrome, a été signalée par Terry (1934), Urbach et Wolfram (1937), Sandbacka-Holmström (1939); elle se retrouve assez souvent pour être réunie aux deux affections précédentes en un ensemble anatomo-clinique pour lequel j'ai proposé le nom d'*élastorrhexie systématisée* (1940). L'étude de ce groupe pathologique s'appuie, outre les 142 observations de syndrome de Grœnblad-Strandberg, sur 86 cas de pseudo-xanthome élastique pur, 32 cas de stries angioïdes isolées, auxquels il faut ajouter 34 cas de lésions vasculaires diverses (sur 183 observations de pseudo-xanthome ou de syndrome publiées depuis 1930), c'est-à-dire sur un total de 260 cas d'élastorrhexie [1].

La lésion essentielle, qui fait le lien entre ces trois affections d'apparence si disparate, consiste en une dégénérescence du tissu élastique dans le derme, la lame vitrée de la choroïde, la tunique moyenne des artères. Les fibres élastiques deviennent basophiles, se déchirent, se fragmentent (élastoclasis et élastorrhexis de Darier) et souvent, dans la peau, s'infiltrent de sels calcaires.

L'élastorrhexie a des *parentés* assez étroites avec d'autres états de dysélastose cutanée, avec la maladie osseuse de Paget, l'angiomatose hémorragique de Rendu-Osler, etc... Elle paraît résider dans un *trouble de développement* congénital souvent héréditaire du tissu élastique et obéir à la loi mendélienne de dominance.

*
* *

I. Description. — Le *pseudo-xanthome élastique* débute généralement chez des sujets jeunes. Sur 103 cas, on en trouve 26 avant 10 ans (dont 5 à la naissance), 27 de 11 à 20 ans, 21 de 21 à 30 ans, 7 de 31 à 40 ans, 10 de 41 à 50 ans, 7 de 51 à 60 ans, 5 après 60 ans. La moitié se voit donc avant 20 ans, les trois quarts avant 30 ans. L'âge extrême a été de 86 ans (Juliusberg).

Ce début est insidieux, sans aucun signe fonctionnel; c'est donc par hasard que la dermatose est reconnue.

Les lésions sont toujours bilatérales, assez bien symétriques. Leur siège d'élection est la face latérale du cou, un peu au-dessus de la moitié externe de la clavicule. Moins fréquente est l'atteinte des aisselles, surtout sur les plis antérieurs, des plis du coude, de l'ombilic; plus rare est celle des aines, des creux poplités, des flancs, de la face inférieure de la verge, des bourses, de la région anale. Les muqueuses sont prises dans 17 observations : lèvre inférieure, bouche (10 cas), pharynx, narines, vulve. Dans quelques rares cas, atypiques et discutables, on a vu des lésions sur l'abdomen, les hanches, les mains, le visage.

Ce sont de petites élevures jaune ivoire, « touches de vieux piano » (Krantz), à relief faible et mou, de la taille d'une tête d'épingle à celle d'une lentille, ordonnées en séries vaguement linéaires ou en réseau allongé, séparées par de fins sillons de peau normale. Le tout forme une nappe à limites imprécises, de consistance mollasse, un peu empâtée, parfois relâchée en véritable « cutis laxa ». Cet état persiste sans grand changement jusqu'à la mort, en montrant toutefois une tendance à une lente et irrégulière extension.

Histologiquement, on trouve quelquefois un léger amincissement de l'épiderme, un peu d'acanthose. Les lésions essentielles atteignent les fibres élastiques du derme et aussi, quoique à un moindre degré, celles des artérioles cutanées, de manière diffuse ou par îlots. La masse totale de ces fibres est généralement diminuée, parfois augmentée; elles-mêmes sont souvent gonflées, en dégénérescence basophile (élacine réaction de Unna) ou atrophiées, fendillées, déchirées, rompues, tassées, pelotonnées. Les fibres collagènes sont habituellement normales, quelquefois hyalines, homogénéisées ou basophiles ; il y a parfois capillarite, endartérite et aussi infiltration modérée du chorion par de petites cellules rondes et, dans de rares cas, par des formations tuberculoïdes à cellules géantes ou épithélioïdes mais sans bacilles. Dans 23 cas il s'est fait une calcification secondaire par surcharge des fibres élastiques ou par dépôts en amas dans le derme; la teneur de la peau en calcium est d'ailleurs toujours beaucoup plus élevée que normalement (4 à 6 pour 100 d'après Finnerud et Nomland).

Les *lésions oculaires* consistent dans la formation, au fond de l'œil, de *stries angioïdes* de la choroïde. Celles-ci sont presque toujours bilatérales mais ne déterminent de troubles de la vue, subits ou beaucoup plus souvent progressifs, que lorsque la macula vient à être atteinte ; on ne les constate donc habituellement qu'à l'occasion d'un examen méthodique, généralement entre 20 et 50 ans.

A leur début, ce n'est qu'un voile léger autour de la papille. Plus tard s'installe une *pigmentation péri-papillaire* en anneau formé de petites stries gris ardoise d'où partent vers l'équateur des *stries radiaires* grisâtres ou lie de vin, sinueuses, en « branchages », en « ruisseaux dans une plage de sable », souvent anastomosés, à bords irréguliers qui se détachent en général sur une étroite bande décolorée qui les accompagne. Elles sont assez profondes dans l'épaisseur de la choroïde et croisées superficiellement par les vaisseaux de la rétine. Leur formation, leur extension sont presque toujours très lentes. Böck les a cependant vues se former en deux jours.

Assez souvent elles entraînent des *hémorragies rétiniennes* soit dans la macula, soit ailleurs, ou de petits foyers de *choroïdite* atrophique en taches blanchâtres ou grisâtres.

D'après les rares études histologiques pratiquées, il semble qu'il y ait surtout ruptures de la lame élastique de la choroïde (Urbach et Nékam, Behr, etc...), dilatation et amincissement des veines de cette tunique (Benedict), foyers d'infiltration lymphocytique péri-vasculaires et petits foyers cicatriciels dans la choroïde (Behr).

La pathogénie de ces lésions reste discutée. On admet généralement leur origine dysembryoplasique par anomalie congénitale dans le dévelop-

1. Pour une étude détaillée et pour la bibliographie, voir la thèse de P. Témine : Contribution à l'étude de l'élastorrhexie systématisée, Paris, 1940, 84 p. (*Jouve*, édit.), et l'étude d'ensemble de A. Touraine (*Bull. Soc. Fr. de Dermat. et Syphil.*, séance spéciale du 24 Octobre 1940).

pement du tissu élastique de la choroïde. Il en résulterait une fragilité de la lame vitrée entraînant des déchirures de cette lame et, secondairement des dilatations vasculaires, des hémorragies, de la pigmentation.

Les *lésions vasculaires* s'observent dans près de 20 pour 100 des cas de pseudo-xanthome ou de syndrome de Grœnblad-Strandberg. Ce peut être une myocardite chez un sujet jeune (Haack et Minder; Jones, Alden et Bishop), une infiltration blanchâtre de l'endocardite et du péricarde (Balzer). L'*aortite* est plus fréquente (Chauffard, Kerl, Foerster) et peut aboutir soit à une simple dilatation (Joffe), soit à un véritable anévrysme de la partie thoracique (Böck, 2 cas d'Urbach) ou abdominale (Kaufmann) du vaisseau. Le fait a d'autant plus d'intérêt qu'il s'agit de sujets de 30 à 45 ans, sans signes cliniques ni sérologiques de syphilis. Foerster signale un souffle systolique de l'artère pulmonaire chez un homme de 42 ans.

Un degré plus ou moins accentué d'*artério-sclérose* précoce, chez des sujets de 45 à 55 ans, est noté par Malbran et Adrogué, Jones, Alden et Bishop (2 cas), Matsugawa. Un syndrome d'*hypertension artérielle* chez des hommes jeunes est signalé par Prick, Jones, Dykmann, Greenbaum, Benedict, Franceschetti et Roulet.

L'*artère radiale* était trop visible chez un malade de 44 ans de Jones, Alden et Bishop. Ehlers constate une forte diminution de l'indice oscillométrique aux membres inférieurs et Brill et Weil des troubles vasomoteurs périphériques avec fourmillements et crampes.

A des *artérites viscérales* paraissent pouvoir être rapportés des cas d'hémorragies gastriques (Chauffard), intestinales (Prick), utérines (Prick, Touraine), thyroïdiennes (Franceschetti et Roulet), nasales (Franceschetti et Roulet, Touraine).

Les *artères cérébrales* touchées par l'élastorrhexie et la surcharge calcaire ont pu déterminer un ramollissement cérébral (Böck), une paralysie protubérantielle pseudo-bulbaire (Prick). Mention spéciale doit être faite des crises d'épilepsie constatées par Brunsting et, chaque fois chez deux frères, par Blobner et par Bezecny. Sandbacka-Holmström en rapproche les migraines récidivantes des malades de Benedict, Hilding, Holm, les céphalées persistantes et les vertiges de celui de Böck.

A l'élastorrhexie des *vaisseaux cutanés* on peut attribuer les cas de purpura (Foerster), de nævi vasculaires (Haack et Minder), de télangiectasies et angiomes stellaires (Kaufmann, Brain, Jones) que l'on voit parfois au voisinage ou à distance des nappes de pseudo-xanthome.

Toutes les fois qu'une étude histologique a pu être faite, les mêmes lésions des fibres élastiques ont été constatées dans les artères grosses, moyennes ou petites, identiques à celles de la peau. Le fait a été mis en évidence notamment par Prick, Urbach, Böck, etc...

L'élastorrhexie n'entraîne aucun trouble clinique apparent d'origine viscérale; la santé générale reste bonne. Il importe cependant de signaler le *vieillissement prématuré* d'un assez grand nombre de malades qui deviennent des scléreux avant l'âge, des hypertendus précoces.

De nombreux examens chimiques du sang qui ont été pratiqués on ne retiendra que la calcémie qui est tantôt normale, tantôt élevée à 112 et 131 *mg.* par litre (Finnerud et Nomland) et même à 165 (Frydman).

Le complexe de l'élastorrhexie peut être au complet. L'absence de l'un ou de deux de ses trois éléments constitutifs permet de décrire des *formes cliniques* :

Association de pseudo-xanthome cutané et de stries angioïdes, c'est-à-dire syndrome de Grœnblad-Strandberg, dont il existe environ 130 observations.

Association de pseudo-xanthome et de lésions vasculaires (sans stries angioïdes), telles que le cas de Touraine.

Association de stries angioïdes et de lésions vasculaires (sans pseudo-xanthome), comme dans une observation de Law.

Pseudo-xanthome isolé (avec fond d'œil reconnu normal) : 5 des observations récentes appartiennent sûrement à ce groupe; sans doute pourrait-on leur joindre un assez grand nombre des 86 cas de pseudo-xanthome où l'œil n'a pas été examiné.

Stries angioïdes isolées (32 observations).

*
* *

II. Associations et parentés. — L'élastorrhexie paraît pouvoir s'étendre à d'autres tissus élastiques que celui de la peau, de la choroïde et des artères.

C'est ainsi qu'on a signalé, en *association* avec le syndrome de Grœnblad-Strandberg :

Des *varices* simples (Fukamizu) ou calcifiées (Brain),

De l'*emphysème pulmonaire* dont les lésions du tissu élastique se rapprocheraient, d'après Weidman, de celles du pseudo-xanthome.

Des *vergetures* (Nomland et Scull, Bruusgaard),

Des *fibromes molluscoïdes* (Touraine).

Il n'est pas sans intérêt de signaler 11 observations de stries angioïdes au cours de l'*ostéite déformante de Paget*. Etant donné la rareté de ces deux affections, on peut penser avec Terry et avec Goutermann qu'il ne s'agit pas d'une simple coïncidence. De plus, sur les 23 malades du mémoire original de Paget, 4 étaient atteints de cécité; sur 10 cas de rétinite pigmentaire observés par Van Bogaert dans une famille, 6 comportaient une maladie de Paget. Il serait possible d'envisager le rôle de l'élastorrhexie dans les lésions vasculaires invoquées par la théorie angioscléreuse (Béclère, etc...), artéritique (Léri) de la maladie de Paget.

Une association non moins intéressante est celle de l'élastorrhexie avec des *troubles mentaux* chez le même malade ou dans sa famille : neurasthénie (Haack et Minder), dépression mélancolique, multiples tentatives de suicide chez les parents (Touraine), débilité mentale (Greenbaum, Lœscher, Malbran et Adrogué, etc.). Rapprochés de l'épilepsie signalée précédemment, ces troubles méritent de retenir l'attention.

Des *parentés* assez étroites paraissent exister entre l'élastorrhexie et des affections voisines, dans certaines desquelles la dégénérescence du tissu élastique constitue la lésion essentielle.

Tels sont, à la peau, l'élastose sénile, l'élastome diffus de Dubreuilh, la peau losangique de la nuque, le *nævus elasticus* de Lewandowsky, le pseudo-milium colloïde.

Tels sont, aux yeux, la maladie de Junius-Kühnt ou dégénérescence disciforme sénile de la macula, la maladie oculaire de Paget avec ses exsudats péri-papillaires, ses hémorragies, ses pigmentations, la rétinite exsudative maculaire sénile de Coppez et Danis.

L'existence de télangiectasies dans certains pseudo-xanthomes, celle de lésions oculaires rappelant les stries angioïdes au cours de l'angiomatose héréditaire de Rendu-Osler (Junius) permettent un rapprochement entre ces deux maladies.

Enfin, dans 3 cas de poïkilodermatomyosite, Grœnblad a constaté de l'œdème papillaire et maculaire, une plaque blanche de la rétine. Franceschetti et Roulet admettent que, comme le syndrome de Grœnblad-Strandberg, cette maladie ferait partie du même groupe de dysplasies mésenchymateuses affectant, selon les cas, la peau, l'œil ou les vaisseaux.

*
* *

Hérédité. — Aucun rôle étiologique valable ne peut être attribué aux infections chroniques telles que la tuberculose, la syphilis, la lèpre et qui ont été rencontrées quelquefois au cours de l'élastorrhexie. Seule l'hérédité exerce une influence indéniable.

On connaît, en effet, au moins 102 cas où la maladie s'est montrée familiale (en 41 familles). Il y a eu transmission en *ligne directe* dans 37 cas en 12 familles (10 cas en 5 familles pour le pseudo-xanthome, 9 cas en 3 familles pour les stries, 18 cas en 4 familles pour le syndrome de Grœnblad). Les cas familiaux en *ligne collatérale* parmi les frères et sœurs sont plus nombreux : 65 cas en 29 familles (36 cas en 15 familles pour le pseudo-xanthome, 4 cas en 2 familles pour les stries, 25 cas en 12 familles pour le syndrome).

L'observation la plus importante est celle de Hübert et Nyquist : 9 cas en 3 générations, dont 3 frères et sœurs.

La consanguinité des parents ne paraît pas avoir d'effet très appréciable; elle n'est notée que dans 7 familles.

Il est intéressant de noter que, dans 8 familles, il y a alternance entre tout ou partie des constituants de l'élastorrhexie et entre des troubles d'ordre neuro-psychiatrique (épilepsie, troubles mentaux, arriération intellectuelle, etc...) ou une dégénérescence sénile de la peau.

Les premiers auteurs qui se sont attachés au rôle de l'hérédité (Siemens, Cockayne, etc...) ont d'abord admis qu'elle s'exerçait selon le type mendélien de récessivité. Sandbacka-Holmström accepte ce type et aussi celui de dominance irrégulière. Les nombreux cas de transmission directe parlent en faveur de ce dernier type.

Les observations qui donnent des pédigrées plus ou moins complets permettent de totaliser 33 sujets atteints contre 31 indemnes dans les mêmes familles, de 34 sujets atteints contre 32 indemnes dans les mêmes fratries. Ces chiffres correspondent assez exactement aux effets de la loi de *dominance*, au cas de l'union d'un hétérozygote avec un sujet normal.

Cette dominance est cependant irrégulière et la famille de Jones, Alden et Bishop offre un exemple de conducteur (sujet sain transmettant la maladie); de plus, il existe une prédominance assez nette pour le *sexe féminin* puisque, sur 165 cas d'élastorrhexie, on compte 61 hommes et 104 femmes (21 hommes et 52 femmes pour le pseudo-xanthome, 40 hommes et 52 femmes pour le syndrome de Grœnblad-Strandberg au complet).

*
* *

Cette brève étude montre combien l'intérêt du pseudo-xanthome élastique s'est élargi depuis que celui-ci s'est d'abord associé aux stries angioïdes, au syndrome de Grœnblad-Strandberg, et, plus tard, s'est combiné avec de multiples lésions artérielles.

La dysplasie congénitale du tissu élastique, qui est à la base de l'élastorrhexie, entre probablement dans la constitution de nombreuses autres maladies par troubles de développement d'origine mésodermique, telles que la maladie osseuse de Paget, la poïkilodermatomyosite, l'acrodermatite atrophiante de Pick-Herxheimer, les dysélastoses cutanées, certaines varices, hémorroïdes, hernies, ptoses viscérales et, peut-être, l'angiomatose de Rendu - Osler, l'emphysème, etc. Le champ de l'élastorrhexie ne peut donc que s'étendre.

A. Touraine.

SOCIÉTÉS DE PARIS

Nos lecteurs trouveront les comptes rendus *in extenso* de ces Sociétés dans les périodiques suivants :

Académie des Sciences (*Comptes rendus hebdomadaires des séances de l'Académie des Sciences*, 55, quai des Grands-Augustins, Paris).

Académie de Médecine (*Bulletin de l'Académie de Médecine*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris).

Académie de Chirurgie (*Mémoires de l'Académie de Chirurgie*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris.

Société médicale des Hôpitaux de Paris (*Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris).

Société de Neurologie de Paris (*Revue Neurologique*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris.

ACADÉMIE DES SCIENCES

20 Janvier 1941.

Le comportement des glucides et du glycérol dans le rétablissement de l'équilibre alimentaire. — M. **Raoul Lecoq**. Le déséquilibre alimentaire peut être produit de multiples façons, notamment par l'introduction en proportion assez élevée dans la ration de glucides de déséquilibre, spécialement le lactose et le galactose, ou encore de protides ou de lipides trop rapidement assimilables, tels que la peptone de muscle, l'huile de ricin et, d'une façon plus générale, les acides gras libérés de leur combinaison avec le glycérol.

Le déséquilibre alimentaire dû à la présence dans une ration d'acides gras de point de fusion élevé et à l'absence de glucides, peut, chez le pigeon, se trouver en grande partie atténué par l'adjonction au régime d'une petite quantité de glycérol. Une meilleure rééquilibration de la ration est obtenue par l'introduction de glucides dans le régime; des manifestations transitoires de faiblesse des pattes restent alors les seules manifestations du déséquilibre initial.

L'addition concomitante de glycérol et de glucides se montre moins favorable; le glycérol n'ayant plus à compenser une carence glucidique, intervient comme facteur de déséquilibre. Selon les conditions dans lesquelles il est utilisé, le glycérol peut donc se montrer soit facteur de rééquilibration (s'il y a carence glucidique). soit facteur de déséquilibre (en présence d'une forte proportion de glucides).

Sur la substance non-acidorésistante des cultures de bacilles tuberculeux. — M. **Roger Laporte** conclut de ses recherches qu'en raison de la libération progressive de la substance granulaire dénuée d'acidorésistance au sein des cultures maintenues longtemps à 37° et de la similitude de la plupart de ses propriétés biologiques avec celles des corps bacillaires intacts, on paraît en droit de supposer que les granules non-acidorésistants proviennent de bacilles atteints par un processus lytique qui détruit l'architecture normale du corps microbien. Ainsi se libérerait une véritable poussière de fragments bacillaires, de composition chimique complexe et qui, si le même phénomène se produit *in vivo* pour les bacilles présents dans les lésions, serait susceptible de jouer un rôle de premier plan dans le mécanisme de formation des tubercules et dans celui des réactions du sujet aux antigènes issus des bacilles.

J. Couturat.

ACADÉMIE DE MÉDECINE

26 Mars 1941.

Notice nécrologique sur M. Béhal. — M. **Tiffeneau.**

Diabète neurogène hypothalamique traumatique. — MM. **Rathery, Froment** et **Bargeton** rapportent un cas indiscutable, ayant la valeur d'un fait expérimental, d'un diabète hypothalamique d'origine traumatique. Leur observation démontre : 1° qu'une lésion hypothalamique secondaire à un traumatisme chirurgical peut provoquer un diabète véritable dont la durée peut dépasser plusieurs mois; 2° que l'hypophyse n'est pas nécessaire à l'éclosion d'un tel diabète, puisque les accidents sont survenus après son ablation; 3° que ce diabète a une évolution assez spéciale : sensible à l'insuline, il a fini par disparaître complètement; ce fait avait déjà été noté par Camus et Roussy dans leurs expériences. Cette observation a un intérêt médico-légal qu'on ne peut mésestimer; elle prouve l'existence du diabète traumatique dont l'existence est encore si discutée.

La ration alimentaire et le travail cérébral. — MM. **Léon Binet** et **G. Duhamel**, au nom de la Commission du rationnement alimentaire, après avoir rappelé que le travail cérébral n'apparaît plus de nos jours comme le partage d'une élite très restreinte de savants et de lettrés, résument les expériences physiologiques qui démontrent que ce travail détermine toujours une élévation nette des échanges respiratoires ; cette augmentation varie suivant le sexe et surtout suivant l'intensité du travail effectué. Que doit être la ration alimentaire du travailleur cérébral ? Les comités scientifiques d'alimentation adoptent des chiffres qui varient de **2.000 à 3.000** calories. Il reste à souligner la qualité de cette ration alimentaire; les rapporteurs font un exposé méthodique de la question et abordent successivement le rôle de l'œuf, de la viande, des préparations phosphatées, des vitamines et du café.

Le travailleur intellectuel ne saurait sans péril être considéré comme un être d'exception. Si le travail musculaire souffre des rigueurs du rationnement alimentaire, le travail cérébral en ressent aussi les effets, et c'est pourquoi toutes les formes de l'activité intellectuelle doivent être aujourd'hui l'objet d'une sollicitude et d'une vigilance particulières.

— M. **Lapicque** pense que les combustions qui se passent au niveau des cellules nerveuses pendant le travail intellectuel sont réelles, mais d'un ordre de grandeur trop faible pour être décelées; les modifications que l'on observe sont dues avant tout aux contractions musculaires qui accompagnent constamment le travail intellectuel. Ce qui n'empêche pas que le travailleur intellectuel doit avoir une ration suffisante pour atteindre l'équilibre voulu.

— M. **H. Vincent** remarque que tout travail intellectuel prolongé détermine de la fatigue; cela suffit à prouver qu'il constitue une dépense qui doit être compensée par une alimentation suffisante.

— M. **Laignel-Lavastine** rappelle que la qualité du travail intellectuel est fonction de la tension psychologique, elle-même fonction de l'état général.

Action des vitamines B_1 et E sur l'excitabilité neuro-musculaire chez l'animal en dehors de toute carence. — M. **Lapicque** présente une note de M. **P. Chauchard**, qui, par des mesures en série de chronaxies chez le cobaye après injection de vitamines B_1 et E, a mis en évidence l'action de ces vitamines sur les centres nerveux, en dehors de toute carence. L'anesthésie générale empêche, comme la section du nerf, les effets de l'aneurine; il s'agit donc, comme dans les phénomènes de subordination habituels, d'une action sur le système encéphalique régulateur des chronaxies (cervelet, noyau rouge); par contre, l'anesthésie ne diminue qu'à peine l'action du tocophérol; ce corps agit d'une façon plus périphérique sur la moelle. Le pouvoir curateur des vitamines dans certaines affections nerveuses et musculaires a fait conclure qu'une avitaminose est à l'origine de ces affections et rechercher une carence alimentaire dans leur étiologie; il semble que, dans beaucoup de cas, c'est outrepasser les faits, et le pouvoir thérapeutique des vitamines provient souvent de leurs propriétés pharmacodynamiques propres, sans qu'un état de carence soit à incriminer.

Remarques sur la carence du régime actuel en phosphore, calcium et vitamine D. — M. **Fourneau** présente une note de MM. **H.** et **M. Hinglais**, qui attirent l'attention sur la carence grave et soudaine qui résulte des restrictions actuelles, au point de vue particulier du phosphore, du calcium et de la vitamine D, carence qui semble jusqu'ici être restée inaperçue. Ils rappellent que ces trois éléments forment un ensemble indissociable où la vitamine D ne peut, d'aucune manière et à quelque dose que ce soit, se substituer à la fraction minérale et remplir son rôle, si la ration de base indispensable en phosphore et en calcium n'est pas elle-même amplement assurée. Or, à l'inverse des autres éléments minéraux qui sont généralement nécessaires à faible dose, les besoins quotidiens de l'organisme en phosphore et en calcium sont quantitativement très grands; ils restent en outre très importants pendant toute la durée de l'existence, surtout pendant la durée de la croissance chez l'enfant et l'adolescent; ils sont particulièrement grands enfin chez la femme enceinte et chez la nourrice.

Les auteurs montrent que les aliments usuels sont très pauvres en calcium et que seuls le lait et ses dérivés consommés en grande quantité peuvent normalement couvrir ces besoins quotidiens. Dans la période actuelle, en l'absence de lait, le déficit quotidien de calcium de la ration après l'âge de 6 ans s'élève progressivement depuis 40 pour 100 environ jusqu'à 80 pour 100 chez l'adolescent en pleine croissance; chez la femme enceinte et la nourrice, le déficit atteint 75 pour 100. Le déficit en vitamine D étant exactement du même ordre, les conséquences de cette situation sur le développement présent et futur du squelette et du système dentaire n'ont pas besoin d'être soulignées.

Les auteurs indiquent les mesures prophylactiques simples qu'il importerait de prendre sans délai et qui permettraient de remédier complètement à cette carence.

Election d'un membre libre. — Classement des candidats : En première ligne, M. **Urbain**; en deuxième ligne, *ex-æquo* et par ordre alphabétique, MM. **Armand-Delille, Godlewski, Jayle, Kling** et **Lssablière**.

M. **Urbain** est élu au premier tour, par 45 voix contre 17 à M. Armand-Delille, 15 à M. Godlewski, 3 à M. Jayle, 2 à M. Kling et 1 à M. Lassablière.

Lucien Rouquès.

ACADÉMIE DE CHIRURGIE

19 Mars 1941.

Aspiration continue gastro-duodénale dans un cas d'occlusion post-opératoire. — MM. **L. Capette** et **Claude Béclère**. Dans une appendicite aiguë, un syndrome occlusif a été traité avec des moyens de fortune par l'aspiration continue. L'amélioration a été rapide et remarquable; 8 jours plus tard, nouvelle poussée occlusive traitée par l'aspiration laissée pendant 12 heures; une fistule intestinale s'établit spontanément. Une troisième phase d'occlusion s'établit, est avortée à nouveau par l'aspiration, et l'on établit par prudence une iléostomie de décharge.

Perforation d'un ulcère pylorique chez un enfant de 10 ans. — M. **Louis Bergouignan** (d'Evreux). M. **André Martin**, rapporteur. C'est une observation très rare de perforation d'un ulcère ancien, entouré d'une zone de périgastrite au niveau du pylore, chez un enfant de 10 ans.

L'intervention d'urgence permet la suture et la guérison définitive de la péritonite et de l'ulcère.

Rien dans les antécédents ne pouvait faire prévoir l'existence d'un ulcère, si ce n'est un traumatisme assez violent dans la région sous-hépatique survenu 4 ans auparavant.

Lésions tropho-névritiques du pied consécutives à des fractures. Leur traitement chirurgical possible. — M. **G. Huc**, chirurgien de l'Hôpital Saint-Joseph. M. **Boppe**, rapporteur. Les fractures de jambe au tiers inférieur ou même certaines fractures de la région malléolaire peuvent laisser derrière elles certaines séquelles : pied très amaigri, masses musculaires disparues, rétractions tendineuses et aponévrotiques qui expliquent l'irréductibilité des griffes des orteils, peau rouge et luisante avec hyperhidrose, articulations ankylosées. La pression du nerf est douloureuse; au bout de quelques semaines apparaissent des troubles trophiques cutanés au niveau des points d'appui plantaires, surtout antérieurs. Un examen plus

attentif montre que les deux tiers antérieurs de la plante ont perdu le tissu cellulo-graisseux qui forme coussinet élastique sous les têtes métatarsiennes.

Deux pathogénies peuvent expliquer ces troubles : la compression du nerf tibial postérieur, comme le prouve une observation, où la libération du nerf a amélioré la situation; et l'existence de phénomènes réflexes type sympathique, comme ceux qui ont été décrits en 1914-1918 par Babinski et Froment.

Un traitement préventif est susceptible de réduire ces troubles au minimum : la réduction correcte de la fracture d'abord; l'utilisation de plâtres ambulatoires le plus précocement possible ensuite, pour éviter l'action prédominante des fléchisseurs plantaires; l'ablation de l'appareil plâtré doit être faite progressivement de bas en haut; le rapporteur applique systématiquement, après l'ablation du plâtre, pour plusieurs semaines à plusieurs mois, une botte de Unna qui donne un point d'appui solide aux muscles et prévient les œdèmes et les troubles trophiques.

La récupération de l'automatisme normal de la marche doit être reprise et hâtée par l'emploi systématique du trottoir roulant à vitesse variable.

Le traitement curatif des troubles trophiques relève de la physiothérapie; massage, mouvements actifs, ionisation iodurée, sérothérapie seront utilisés. La libération chirurgicale du nerf tibial postérieur est parfois indispensable.

L'auteur a eu l'idée de refaire chirurgicalement les coussinets cellulo-graisseux qui avaient disparu, par décollement de la plante au niveau des têtes métatarsiennes à l'aide de ciseaux courbes et mise en place d'un transplant constitué par du fascia lata doublé de la graisse sous-cutanée. Les résultats ont été très bons.

La délimitation per-opératoire des envahissements néoplasiques. — M. **Robert Judet.** M. **P. Wilmoth,** rapporteur. Il est difficile de faire le bilan exact de l'envahissement néoplasique au cours de l'intervention d'une tumeur maligne, quel que soit son siège. Aussi l'auteur a-t-il eu l'idée de faire une estimation de l'envahissement néoplasique en se basant sur l'emploi en séries des examens à l'ultropak. Les prélèvements multiples sont méthodiquement faits dans les territoires ganglionnaires tributaires de l'organe malade et dans les organes adhérents à la tumeur. Quatre ou cinq prélèvements successifs peuvent être faits en 10 à 12 minutes. Pratiquement, l'histologiste va aussi vite dans ses examens que le chirurgien dans ses prélèvements.

Si les relais ganglionnaires sont envahis, on examinera les relais suivants en aval; si ces derniers sont indemnes, on peut pratiquer, si elle est possible, l'excision large.

On a pu reprocher à cette méthode le fait qu'un envahissement néoplasique peut sauter un relai, ce dont on s'assure en inspectant soigneusement le champ opératoire; la dissémination néoplasique n'est pas tellement à craindre par les manœuvres de prélèvement, car l'exérèse est immédiate.

Les examens des coupes par les méthodes classiques ont toujours confirmé l'examen à l'ultropak.

L'auteur apporte 4 cas probants : un cancer colique propagé à l'estomac, un cancer du sein avec ganglions sus-claviculaires, un cancer gastrique, un ulcère gastrique, où cette méthode simple et maniable a permis des exérèses qui, au simple examen, auraient pu paraître injustifiées, et qui ont donné, grâce à la méthode de biopsies per-opératoires, des résultats excellents à longue échéance.

A propos du drainage. — M. **Ameline** revient, après M. Métivet, sur la question du drainage, et en particulier sur celui de la cavité péritonéale, à propos d'un cas où l'autopsie a découvert, après une incision iliaque droite pour appendicite drainée, sans ablation de l'appendice, par une tente de Mikulicz avec trois mèches à l'intérieur.

Dans cette observation, ce qui frappait le plus, c'était l'existence d'une véritable collection de pus séreux, avec quelques fausses membranes au-dessus du Mikulicz, dans le flanc ; de plus, il y avait en plein ventre, au milieu des anses grêles, une nouvelle collection purulente.

Le drainage par drains, dit l'auteur, ne draine plus au delà du 3e jour, et, comme il l'a rapporté en 1932, il est facteur d'occlusion intestinale; aussi faut-il abandonner ce procédé dans le traitement de l'ulcère perforé, où le drainage du Douglas est dangereux. Le drainage par mèches remplit sa fonction d'aspirateur capillaire pendant 2, 3 et même 4 jours, à condition de le recouvrir constamment de compresses sèches, renouvelées dès humidification.

A partir du 4e jour, le Mikulicz risque de créer de la rétention purulente.

Il ne faut pas oublier qu'une mèche au contact d'une suture risque de favoriser la fistule stercorale.

Bref, le drainage de la cavité péritonéale est toujours précaire, incertain, insuffisant et d'une valeur limitée dans le temps. Le traitement d'une péritonite change de pronostic avec la recherche obstinée de sa cause et de sa thérapeutique.

La gastrectomie large avec anastomose gastro-duodénale termino-terminale (procédé de Péan). — MM. **Georges-F. Leclerc,** associé national, et **Frédéric-P. Leclerc** (de Dijon). Ce procédé offre l'avantage d'éviter le temps de fermeture du duodénum, la pénétration dans l'étage sous-méso-colique, l'absence de suture de brèche mésocolique et l'incision d'une anse jéjunale. La difficulté réside dans le point de jonction entre la suture gastro-duodénale et la partie haute de la suture gastrique. La section haute de l'estomac ne gêne nullement le rapprochement de l'estomac et du duodénum. Les difficultés sont plus grandes au niveau du duodénum, et c'est du côté duodénal que se trouvent les véritables limites du Péan. Si l'ulcère est franchement duodénal avec adhérences au pancréas, mieux vaut utiliser le procédé de Polya ou de Finsterer.

Certains, à l'imitation de Turner, pour simplifier et raccourcir l'opération, suppriment le surjet postérieur et font un seul plan de points perforants en X ou en U; Grey Turner, pour soulager les sutures, suspend au foie, par un point de catgut en cadre, la région de l'estomac voisine de l'anastomose.

9 cas ont été ainsi traités : 8 ulcères et 1 cancer. Il y a eu 3 morts, dont un seul par lâchage des sutures pour un ulcère duodénal adhérent au pancréas.

Les résultats fonctionnels du Péan sont bons et le travail digestif se déroule dans des conditions physiologiques normales.

Dans 3 cas examinés radiologiquement, le remplissage des premières anses grêles est immédiat; il y a ensuite une évacuation lente et rythmique d'une heure environ.

Le duodénum semble allongé, comme si l'estomac avait attiré en haut et à gauche la première portion du duodénum.

— M. **Rouhier** a utilisé le procédé de Péan dans des cas où le duodénum était utilisable. Il a eu 2 décès, dans des formes difficiles chez des malades fatigués; en particulier, dans l'un de ces cas, le duodénum avait été anastomosé à l'estomac en arrière par un seul plan.

— M. **Paul Banzet.** 25 à 30 gastrectomies ont été faites suivant le procédé de Péan, élégant et donnant de bons résultats fonctionnels. Puis, coup sur coup, 2 morts par lâchage des sutures; ce qui a fait revenir M. Banzet au procédé de Finsterer.

Notes sur la pleurotomie pour empyème. — M. **Jean Quénu.** La pleurotomie pour empyème est une opération qui mérite qu'on s'y attache, pour éviter la mortaltié post-opératoire et la fistule pleurale. Bien des points cliniques, anatomo-physiologiques et sérographiques ont été étudiés récemment.

Pour choisir le moment de l'intervention, question bien débattue depuis l'épidémie de grippe de 1918, il faut retenir que l'épanchement, suivant l'expression de Marc Iselin, passe par les trois stades évolutifs de diffusion, collection, enkystement. Le stade de collection est le stade opératoire et, s'il faut éviter l'intervention précoce, il faut aussi éviter de tomber dans une expectative passive qui amène à opérer sur une poche rigide, mûre pour l'empyème chronique et la fistule.

Il faut ouvrir et drainer la collection à sa partie inférieure, et la recherche du point déclive est l'obsession du chirurgien qui a multiplié les techniques pour assurer ce drainage déclive. En réalité, dit l'auteur, cette crainte du récessus est bien souvent excessive quand il s'agit de drainer une cavité soumise à des mouvements actifs et à des pressions violentes.

Les signes physiques, deux radiographies, l'une de face, l'autre de profil, une ponction exploratrice et, au besoin, l'injection de quelques gouttes de lipiodol, sont des guides suffisants.

Si la pleurotomie haute est souvent incriminée comme cause de la fistule, la pleurotomie trop basse, trop déclive, trop au fond du cul-de-sac, peut, par un mécanisme différent, aboutir au même résultat, et l'auteur en apporte une observation probante.

Il s'attache ensuite à préciser les indications et la technique des différentes variétés de drainage.

Le drainage *a minima*, dont le type peut être facilement réalisé grâce à l'instrumentation de M. Monod, n'a que des indications limitées. Il doit être utilisé dans les pleurésies diffuses n'ayant pas tendance à se collecter, se reproduisant rapidement après ponction et donnant des signes de compression cardiaque. M. Monod l'a également utilisé pour les enfants et dans les épanchements putrides.

Au stade de collection, on peut utiliser n'importe quel mode d'incision et de drainage : large ou minime, à thorax ouvert ou fermé. L'auteur donne la préférence au drainage large à thorax fermé, suivant le procédé, aujourd'hui classique, de Grégoire et Tourneix, dont il rappelle les avantages : drainage efficace, thorax fermé, possibilité de lever le malade rapidement. Mais l'ennui vient de la fixation de la lame de caoutchouc au niveau de l'orifice de pleurotomie. La fixation aux muscles intercostaux est bien difficile à réaliser au cours de l'opération, ne tient pas. La lame risque de tomber à l'extérieur ou dans la plèvre.

L'auteur a d'abord cherché à fixer la lame à la base du lambeau cutané; mais il a obtenu des lâchages par section de la peau ou des suppurations du lambeau pariétal. Il a donc imaginé un procédé ingénieux qui évite tout point de suture; la lame est roulée à ses deux extrémités et les rouleaux dépassent la lame en largeur sur 15 *mm.* de chaque côté; un des rouleaux est introduit de biais dans l'orifice de pleurotomie : ce rouleau interne, intrapleural, accroché par ses deux bouts, empêche la lame de sortir; le rouleau externe cutané empêche la lame d'être aspirée dans la plèvre.

Dans les suites opératoires, on note parfois une aggravation immédiate de l'état général et une élévation thermique. Ces phénomènes, liés peut-être à l'inoculation de la plaie fraîche par le pus septique, peuvent être évités par une opération en deux temps, comme l'auteur l'a fait avec succès chez 3 malades gravement atteints. Cette opération en deux temps est aussi recommandée par Jourdan dans les épanchements fétides.

Les opérés doivent être levés dès le 5e jour et font de la gymnastique respiratoire. Le drain est habituellement supprimé entre le 10e et le 15e jour, dès que la suppuration diminue et que le malade est apyrétique. Il faut se méfier ensuite des petits épanchements résiduels. Une surveillance clinique et radiologique s'impose pour évacuer, le cas échéant, un petit épanchement résiduel.

19 malades ont été ainsi opérés, atteints de pleurésies purulentes de la grande cavité : 8 à pneumocoques, 8 à streptocoques, 1 à anaérobies, 2 à germes associés; il y a eu 1 mort et 18 guérisons sans fistule.

— M. **Richard.** Le drainage par lame entraîne souvent la chute de la lame. C'est pourquoi il est revenu au tube, autour duquel on ferme hermétiquement la plaie. Le tube est relié à une sonde plongeant dans un bocal. On évite aussi cette période transitoire d'aggravation liée à l'infection pariétale dans le drainage par lame.

La gymnastique respiratoire est indispensable.

G. Cordier.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

28 Mars 1941.

Lithiases et néphrites oxaliques expérimentales. — MM. **M. Chiray, L. Justin-Besançon, Guy Albot, Ch. Debray** et **J. Diérick** rapportent leurs expériences de lithiases oxaliques expérimentales obtenues en administrant à des rats, pendant plusieurs mois, du glycol éthylénique (CH^2OH-CH^2OH), dont l'oxydation conduit à la production d'acide oxalique (COOH-COOH). Suivant les doses administrées on obtient, à volonté, des néphrites, avec ou sans lithiase, et des lithiases aiguës ou chroniques.

Les lithiases aiguës jouent peut-être un rôle au cours des poussées d'insuffisance rénale chez les lithiasiques.

La lithiase chronique est une microlithiase intracanaliculaire. C'est une lithiase rénale vraie, contemporaine des stades tout initiaux de la formation de l'urine. L'examen histologique confirme que des lésions tubulaires semblent bien être la conséquence directe de la présence de cristaux oxaliques dans le parenchyme rénal.

Mais il peut exister des lésions de néphrite indépendantes de la lithiase. Elles paraissent dues tout à la fois au glycol lui-même, à l'acide oxalique, mais plus encore aux produits intermédiaires entre le corps oxaligène et l'acide oxalique. Certains de ces produits intermédiaires sont à la fois toxiques et labiles : ce sont de véritables toxiques fantômes, qu'on ne retrouve ni dans l'étude des ingesta ni par l'analyse des urines. On peut donc concevoir des néphrites oxalémiques sans oxalurie.

Ces expériences apportent une explication pathogénique nouvelle aux faits de lithiase unilatérale avec néphrite contro-latérale.

— M. **Loeper** remarque qu'on la rencontre fréquemment chez le lapin à la suite de la moindre intoxication; il se demande si ce n'est pas l'existence de lésions rénales qui détermine la précipitation de l'acide oxalique.

Syndrome anémique et granulopénique après sulfamidothérapie. Guérison. — MM. **P. Hillemand** et **P. Audoly** rapportent l'observation d'une femme de 72 ans qui, au cours d'une bronchopneumonie grave, reçut un traitement sulfamidé prolongé et répété avec des doses élevées (52 *g*. en 14 jours).

Elle fit brusquement une anémie à 2 millions avec 3.000 globules blancs et 4 pour 100 de polynucléaires. Traitée par une transfusion, elle guérit.

A ce propos les auteurs insistent sur l'étiologie des accidents ; la durée du traitement serait plus importante que l'importance de la dose.

Souvent une élévation thermique précède les troubles sanguins, quelquefois c'est un érythème qui marque le début des accidents. Ils conseillent de ne pas administrer le médicament plus de 15 jours en moyenne et de cesser dès l'apparition d'un des deux signes d'alarme, érythème ou élévation thermique.

Un cas de calcification pleurale. — M. **Rist** rapporte le cas d'un terrassier bien portant, chez lequel le diagnostic de tuberculose pulmonaire fut porté malgré l'absence de B. K. sur la foi de l'image radiologique. Il fut ainsi obligé de cesser son travail pendant 3 ans. Il s'agit en réalité d'une calcification pleurale suite d'un hémothorax traumatique ancien.

L'auteur insiste sur la gravité sociale de ces erreurs.

— M. **Ameuille** insiste sur l'intérêt de cette communication ; ces calcifications pleurales sont souvent de véritables ossifications avec formation de tissus osseux. Le diagnostic est fait par la possibilité de projeter les ombres suspectes dans certaines incidences sous forme d'une plaque opaque distincte du grêle costal.

— M. **Rist** se demande, sans pouvoir répondre, quelle est la pathogénie de ces calcifications.

Tuberculose aiguë du post partum et tuberculose génitale. — MM. **P. Jacob** et **A. Bareau** présentent trois observations de femmes qui, après un avortement, un accouchement prématuré ou un accouchement à terme, ont été emportées très rapidement d'une granulie généralisée ou péritonéale ayant débuté immédiatement après l'accouchement. Dans les trois cas le point de départ de la tuberculose aiguë était une tuberculose caséeuse tubaire bilatérale ou unilatérale. Ces cas viennent à l'appui d'observations françaises et étrangères antérieurement publiées et en particulier de celles du Prof. Fruhinsholz et de ses élèves défendant l'origine génitale fréquente des tuberculoses aiguës du post partum.

Un cas de paralysie générale avec liquide céphalo-rachidien normal et réactions sérologiques négatives. — MM. **Charles Flandin** et **J.-L. Camus** présentent un paralytique général avec début de paraplégie de type Erb associée, aortite mais liquide céphalo-rachidien normal et réactions sérologiques négatives dans le sang et le liquide céphalo-rachidien.

Cette dissociation des signes cliniques et des signes biologiques est extrêmement rare.

Fractures spontanées et arthropathies multiples au cours d'un tabes. — MM. **M. Brulé, P. Hillemand** et **P. Audoly** montrent les radiographies et les photographies d'une tabétique présentant 17 fractures spontanées avec cals exubérants et 4 arthropathies. Le calcium et le phosphore sanguins sont diminués, la phosphatase est augmentée.

Etat leucémique aigu avec hémogramme et myélogramme normaux. — MM. **M. Brulé, P. Hillemand** et **P. Audoly** publient l'observation d'un malade atteint d'adénopathies multiples du type leucémique avec fièvre élevée, qui, malgré la radiothérapie succomba rapidement. Les examens du sang, les examens de la moelle osseuse par ponction sternale répétés, demeurèrent toujours normaux. Le diagnostic ne peut être fait que par ponction des ganglions, de la rate et du foie qui montrèrent l'envahissement des organes par de nombreuses cellules du type primordial à caractère lymphoblastique, cellules dont les éléments plus évolués étaient du type lymphocytaire, à l'exclusion de tout élément de la série granuleuse, ceci expliquant peut-être que la moelle osseuse n'ait pas été envahie même à la fin de la maladie.

Présence de « filaria loa » dans la moelle osseuse. — MM. **M. Brulé, P. Hillemand** et **P. Audoly** projettent des préparations de moelle osseuse sur lesquelles se voient des *filaria loa*.

Il s'agissait d'un malade infesté au Gabon entre 1927 et 1935. L'examen du sang montrait une éosinophilie de 22 pour 100 et la présence de nombreuses filaires.

H. Lenormant.

SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE

6 Février 1941.

Pie-mérite syphilitique aiguë. — MM. **Monier-Vinard** et **Brunel** rapportent l'observation d'un homme de 30 ans amené à l'hôpital dans le coma ; sa température était à 40°, l'examen montrait un syndrome méningé typique; le liquide céphalo-rachidien était un peu jaune, avec 55 cellules et 2 *g*. d'albumine; les cultures furent négatives mais le Wassermann fortement positif. A l'autopsie, la pie-mère était normale sur la convexité des hémisphères, épaissie et congestionnée sur la partie antérieure du cerveau, la face supérieure du cervelet et le plancher du 4e ventricule ; le système ventriculaire présentait une grosse dilatation. Histologiquement, on notait l'inflammation de la pie-mère, gonflant les espaces interlamellaires, avec de l'œdème et des manchons périvasculaires formés de lymphocytes et de plasmocytes infiltrant l'adventice; les vaisseaux présentaient des lésions d'endo- et de méso-vascularite; en certains points, il y avait des gommes microscopiques; des tréponèmes assez nombreux étaient décelables dans les parties nécrobiosées de la méninge.

Malgré l'absence d'anamnèse, les auteurs estiment qu'il s'agit d'une méningite aiguë; les lésions vasculaires et méningées sont nettement aiguës et les gommes ne sont pas l'élément caractéristique d'une inflammation chronique, surtout lorsqu'elles sont microscopiques et lorsque, comme dans ce cas, il n'y a aucune réaction scléreuse même au début.

— M. **Schaeffer** rapporte un cas de méningite syphilitique avec épisodes fébriles pseudo-palustres.

— M. **Lhermitte** rappelle que dans les hydrocéphalies syphilitiques congénitales, on trouve souvent l'épaississement de la toile choroïdienne du 4e ventricule. Les lésions du cas présenté diffèrent des gommes par la présence de nombreux tréponèmes et ressemblent à ce que Cornil appelait les follicules syphilitiques de la paralysie générale.

— M. **David** a trouvé à l'intervention chez une syphilitique présentant un syndrome de la ligne médiane un épaississement de la toile du 4e ventricule avec une petite gomme; après l'opération, le traitement antisyphilitique jusqu'alors inopérant, a agi.

— M. **MonierVinard** pense qu'il y a plusieurs sortes de gommes syphilitiques; dans ce cas, on ne retrouve pas le processus scléreux qui accompagne les gommes de la syphilis chronique.

Atrophie musculaire radiculaire consécutive à une explosion. — M. **Heuyer** présente un sujet qui a été atteint immédiatement après l'éclatement d'une bombe à proximité, d'une paralysie du groupe Duchenne-Erb droit, avec atteinte très discrète des muscles thénariens et hypothénariens; les réflexes du poignet sont abolis, le tricipital inversé; il existe une hypoesthésie légère à tous les modes sur la face externe de l'épaule; la réaction de dégénérescence est totale au niveau du deltoïde, du biceps, partielle à celui du long supinateur; on note quelques troubles électriques dans le domaine du sciatique poplité externe. L'état s'est amélioré pendant les premiers mois, puis est resté stationnaire. Malgré l'absence de dissociation syringomyélique, il s'agit sans doute d'une hématomyélie en C 5, C 6 et partiellement C 7.

— M. **Lhermitte** a observé plusieurs cas analogues dont l'évolution a été très variable.

— M. **Monier-Vinard** rapporte une observation semblable.

Fibro-endothéliome développé dans l'hémisphère cérébelleux ayant simulé une tumeur de l'acoustique. — MM. **Petit-Dutaillis, Sigwald, Ch. Ribadeau-Dumas** et **Morichau-Beauchant** rapportent l'observation d'une jeune fille de 14 ans chez qui s'est constitué en 18 mois un syndrome caractérisé par : 1° la paralysie des Ve, VIe et VIIe gauches avec surdité complète et inexcitabilité vestibulaire calorique totale, hémiparésie du voile ; 2° un hémisyndrome cérébelleux gauche ; 3° des signes d'hypertension intracranienne avec stase bilatérale. Ce syndrome et surtout la chronologie des accidents firent penser à une tumeur de l'angle ponto-cérébelleux, des réserves cependant étant faites en raison du jeune âge, de la rapidité relative de l'évolution, de l'absence de lésions radiologiques du trou auditif. A l'intervention, on trouva un fibro-endothéliome développé dans l'hémisphère cérébelleux gauche et le recessus latéral était libre; les tumeurs cérébelleuses ne donnent qu'exceptionnellement lieu à un syndrome de tumeur de l'angle, surtout lorsqu'il n'y a pas d'arachnoïdite associée.

— M. **David** pense qu'il est assez fréquent de noter des signes d'atteinte unilatérale des nerfs craniens dans des tumeurs à distance; ils tendent à faire localiser trop bas la tumeur. La paralysie périphérique totale n'est pas un très bon signe de tumeur de l'angle car elle manque souvent et est tardive.

— M. **Petit-Dutaillis** pense que la paralysie faciale reste un bon signe quand on n'exige pas qu'elle soit totale.

Arrêt de croissance du pied après application d'un lacs pour extension continue. — M. **André Thomas** rapporte l'observation d'un enfant de 11 ans dont le pied gauche a 3 *cm*. de moins en longueur que le droit; le gros orteil présente une rétraction permanente, les ongles sont atrophiés;

les muscles postérieurs de la jambe sont un peu moins développés que ceux du côté opposé ; on note l'absence de sécrétion sudorale et de l'hyperthermie sur le pied ; la courbe oscillométrique est égale des deux côtés quand les pieds sont à la même température ; le réflexe pilo-moteur, la sensibilité, les réflexes tendineux sont normaux ; il n'y a pas de troubles des réactions électriques. A 5 ans, cet enfant a eu une fracture du fémur gauche qui a été réduite par extension continue ; un lacs avait été placé sur l'extrémité inférieure de la jambe ; l'enfant s'était plaint de douleurs et de sensation de froid au pied mais le lacs ne fut enlevé que le troisième jour ; on constata alors de l'œdème et de nombreuses ulcérations du pied. Depuis, la croissance s'est arrêtée pour tous les tissus du pied ; les points d'ossification des phalanges sont soudés de ce côté et non de l'autre ; de grosses rétractions tissulaires ont peut-être contribué à entraver le développement ; la perte de la sueur s'explique sans doute par l'atteinte directe des glandes sudoripares et des synapses, les voies sympathiques semblant indemnes, comme le montre l'absence de modifications du réflexe pilomoteur.

— M. **Lhermitte** pense que ce cas rentre dans le cadre de l'atrophie numérique de Klippel, mais les rétractions indiquent un processus surajouté du type du syndrome de Volkmann.

— M. **Bourguignon** pense que les troubles nerveux sont constants dans le syndrome de Volkmann.

— M. **A. Thomas** discute la conception de l'atrophie numérique et croit difficile de transposer chez l'homme les faits remarqués par Klippel chez le pigeon.

Fracture du rocher, troubles vestibulaires et réaction méningée. — M. **A. Thomas**, M. et Mme **Sorrel** rapportent l'observation d'un enfant ayant subi un traumatisme peu important du crâne ; couché, il paraissait normal, mais debout, il tombait vers la droite ; l'examen montra un nystagmus discret et quelques troubles de l'audition ; une ecchymose tardive confirme le diagnostic de fracture mastoïdienne ; le quatrième jour, l'enfant présenta un syndrome méningé avec température à 40° qui céda, action ou coïncidence, après administration de dagénan. L'enfant n'avait de nystagmus que lorsqu'on inclinait la tête à gauche ; il avait tendance à dévier les bras vers la droite ; l'épreuve de l'index a été moins longtemps positive que celle des bras tendus ; plus tard, le nystagmus s'inversa, comme si un syndrome d'irritation avait succédé à un syndrome de déficit ; actuellement, les troubles de l'audition ont régressé en totalité, les troubles vestibulaires en partie ; lorsqu'on lui bande les yeux, la tête se tourne encore vers la gauche en s'inclinant un peu à droite ; ce phénomène n'est pas apparu immédiatement, comme cela se produit expérimentalement chez le pigeon.

— M. **Tournay** se demande si, sans être cérébelleux, cet enfant n'a pas présenté de répercussion cérébelleuse.

— M. **A. Thomas** pense qu'une répercussion momentanée est possible.

Myoclonies rythmées du voile, du pharynx et du membre supérieur gauche au cours d'un syndrome latéral du bulbe. — MM. **Lhermitte** et **Sigwald** rapportent l'observation d'une femme présentant un syndrome de Wallenberg et des myoclonies du voile, du larynx et du pharynx, de l'avant-bras et de la main du même côté ; ces myoclonies demandent pour se réaliser un certain état de tension musculaire ; elles sont nettement synchrones, à 180 par minute. Elles ne sont apparues que 4 ans après l'installation du syndrome bulbaire, témoignant ainsi de la réalité de la dégénération hypertrophique de l'olive contro-latérale consécutive à la dégénérescence des fibres olivo-cérébelleuses, lésion qui semble bien être la base anatomique du syndrome de Spencer.

— M. **Garcin** souligne l'intérêt de ce temps de latence ; dans un cas personnel, il a fallu 30 mois pour que des dégénérations ou plutôt peut-être des lésions d'un type spécial aient le temps de se constituer.

— M. **Mollaret** remarque que habituellement les myoclonies du bras sont bien distinctes des myoclonies du voile, il s'agit peut-être plus de coexistence de mouvements rythmés que de véritables myoclonies du bras.

Sur mes propres visions du demi-sommeil. — M. **Auguste Tournay** n'a eu ces visions, spectacle auquel on assiste et non scénario dans lequel on intervient, que dans le demi-sommeil nocturne, jamais dans le demi-sommeil diurne ; il insiste sur la nécessité d'une attention un peu relâchée. Ces visions ont été variées : fragment de roue tournant, roseaux s'inclinant au vent, branchages, têtes d'animaux se gonflant ou non, figurations architecturales, chaînes de sphères, personnages marchant en rang, etc... Les visions du demi-sommeil sont distinctes des phénomènes entoptiques, du rêve, aventure à laquelle on participe, des hallucinations dans lesquelles on se prépare à intervenir ; mais il y a une série de transitions entre ces phénomènes. On sait qu'à l'entrée dans le sommeil, on note des modifications de l'électro-encéphalogramme ; il y a certainement une base neuro-physiologique pour tous ces phénomènes.

Lucien Rouquès.

SOCIÉTÉS DE PROVINCE

Nos lecteurs trouveront les comptes rendus *in extenso* de ces Sociétés dans les périodiques suivants :

Société de Chirurgie de Bordeaux et du Sud-Ouest (*Bordeaux Chirurgical*, 6, place Saint-Christoly, Bordeaux.

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE DE BORDEAUX ET DU SUD-OUEST

12 Décembre 1940.

Perforation d'un ulcère du diverticule de Meckel. — M. **Laumonier**. Observation d'une perforation d'un ulcère meckélien, dans laquelle des antécédents de douleurs par crises dans la région périombilicale, d'hémorragies intestinales récidivantes, chez un enfant de 10 ans pris brusquement de signes de péritonite par perforation firent penser à des accidents diverticulaires ; on trouva un ulcère perforé à la base d'un diverticule pourvu d'une muqueuse gastrique de type fundique. L'auteur ajoute quelques commentaires sur la visibilité radiologique du diverticule.

Aménorrhée après curettage. Aplasie ovarienne secondaire. Rôle endocrine de la muqueuse utérine. — M. **Jeanneney**. A la suite d'un curettage appuyé, une jeune femme présente une aménorrhée définitive. 15 ans plus tard, on trouve un ovaire atrophié. Il est possible que la destruction de la muqueuse utérine ait entraîné, comme le fait l'hystérectomie, une atrophie de l'ovaire.

Ce fait pourrait être interprété en faveur d'une fonction endocrine de l'utérus. Inversement la conservation de l'utérus ou la greffe utérine assure la survie des greffes ovariennes.

La fonction endocrine de l'utérus serait intermittente et la menstrine serait sécrétée par la muqueuse utérine au stade prégravidique.

Pratiquement la destruction de la muqueuse utérine peut retentir fâcheusement sur l'ovaire et entraîner une aménorrhée définitive.

Cancer du côlon descendant. Rétablissement immédiat de la continuité par colorraphie sur tube en T. — MM. **G. Jeanneney** et **R. Darmaillacq** ayant obtenu d'excellents résultats par la colorraphie sur tube dans les cancers sigmoïdiens bas situés, ont eu l'idée d'appliquer ce procédé à un cancer descendant, et présentent une observation de cancer du côlon descendant opéré selon cette méthode avec succès.

L'originalité du procédé consiste : 1° dans l'emploi d'un *tube en T*, qui ménage une soupape de sûreté en cas de désunion toujours possible des sutures ; 2° la suture du méso à la Cruet qui permet de faire une colectomie segmentaire immédiate en dehors de la grande cavité.

Histoire d'un histiocytome. — M. **F. Papin**. Une malade a vu au début de 1935 se développer dans la peau du bras une petite tumeur bosselée et lobulée, à peau mince et adhérente qui paraît tout à fait anodine et est enlevée à l'anesthésie locale. L'examen histologique montre qu'il s'agit d'un histiocytome. Récidive locale à côté de la cicatrice, qui est de nouveau extirpée un an après, très largement, au bistouri électrique. Depuis cette époque jusqu'à maintenant, la tumeur a constamment récidivé, toujours sous la même forme, à côté de la cicatrice précédente, malgré quatre opérations très larges qui ont enlevé non seulement toute la peau de la face antéro-externe du bras mais aussi les muscles sous-jacents en ne laissant subsister que le paquet vasculo-nerveux du bras, et malgré de puissants traitements curiethérapiques et radiothérapiques portés à l'intensité maxima possible. L'absence de toute métastase malgré six ans d'évolution, l'absence même d'adénopathie, la repullulation toujours locale mais qui arrive néanmoins à poser maintenant la question d'une amputation, sont les caractères qui, tout en excluant la malignité vraie, n'en soulignent pas moins le pronostic de ces histiocytomes.

Tumeur inflammatoire de la paroi abdominale. 6 mois après une biopsie, apparition d'une fistule gastrique : Gastrorraphie. Guérison. — MM. **Rocher** et **Loubat** présentent un bébé de 2 ans et demi, qui, sans cause connue, a fait une tuméfaction dans le plan musculo-aponévrotique de la paroi abdominale, au-dessous du rebord des fausses côtes gauche.

Une biopsie, sous anesthésie locale, a été suivie d'une fistulisation, simple d'abord, gastrique ensuite, et d'un syndrome d'anémie : hémoglobine 60 pour 100, globules rouges 2.680.000, qui compromirent, pendant près d'un an, l'état général de cet enfant.

Le trajet fistuleux passant au milieu d'une masse fibreuse, fut extirpé, l'estomac refermé.

La guérison persiste depuis un an, sans aucun incident stomacal ; la paroi est solide.

— M. **Damade** pensait qu'il s'agissait d'abord d'un fibrome pur, et réforma — secondairement — son diagnostic pour n'admettre que celui de « tumeur inflammatoire ». Il n'existe aucun autre élément histologique pouvant expliquer l'évolution particulière de la plaie résultant de la biopsie, qui semble — par son extension — avoir amené l'ulcération de la paroi stomacale. A l'examen histologique de la pièce enlevée, la tunique stomacale paraissait indemne de tout processus ulcéreux ou néoplasique.

27 Février 1941.

Occlusion intestinale d'ordre dynamique pur par contracture. — M. **Lucien Massé** rapporte l'observation d'une femme de 60 ans opérée d'un ulcère du duodénum par gastro-duodénectomie et qui ayant eu d'abord des suites opératoires simples fit le 7e jour un syndrome d'occlusion intestinale brutal et rapidement mortel. A l'autopsie la seule lésion trouvée est un rétrécissement de la lumière de l'iléon, à 1 *m.* environ en amont de l'angle iléo-cæcal avec intestin contracturé en aval et très dilaté en amont. Ce rétrécissement paraît purement fonctionnel car il n'existe aucune altération de la paroi, aucune bride, aucune coudure, aucune compression extérieure. Cette occlusion paraît ressortir aux phénomènes d'ordre nerveux sur lesquels Fiolle et Leriche viennent d'attirer l'attention, réactions à des excitations intrinsèques ou extrinsèques que les études expérimentales de Nolf et G. Morin ont bien mises en évidence, pour lesquelles un traitement chirurgical est inefficace et qui autorisent à envisager des actions complémentaires sur le vague, la chaîne sympathique ou les splanchniques.

Hypertrophie congénitale du col vésical chez une fillette de 18 mois. — M. **Ramarony**. Cette petite malade présentait une rétention chronique avec dilatation et infection, et fut guérie par sections diathermiques du col.

P. Laumonier.

PETITES CLINIQUES DE "LA PRESSE MÉDICALE"

N° 550.

Cancer ou cirrhose hypertrophique du foie

Par Louis Ramond,
Médecin de l'hôpital Laennec.

Un de nos confrères nous envoie, aujourd'hui *7 Février 1941*, une de ses malades pour connaître notre avis sur l'hypertrophie considérable du foie qu'elle présente concurremment avec un amaigrissement important et rapide, une asthénie profonde et une anorexie totale.

* * *

Il s'agit d'une femme de 52 ans, originaire du Nord, qui, depuis l'âge de 20 ans, a été placée en maisons bourgeoises, d'abord comme femme de chambre, puis comme cuisinière.

Elle a toujours joui, dit-elle, d'une excellente santé jusqu'au *mois de Novembre dernier*. Il est vrai qu'elle ne compte pas comme maladie des ulcérations qu'elle a eues en 1935 aux deux jambes, juste au-dessus des malléoles, dans des circonstances qu'elle ne peut indiquer avec précision. Ces ulcérations ont guéri sous l'influence d'un traitement purement local. C'est depuis la même époque qu'elle a remarqué également l'apparition vespérale d'un œdème malléolaire bilatéral, non douloureux, qui disparaissait la nuit par le repos au lit. Comme cette enflure ne s'est accompagnée d'aucune gêne respiratoire ni d'aucun trouble cardiaque, elle ne s'en est jamais inquiétée et n'a pas consulté à son sujet.

C'est donc *en Novembre 1940* que cette cuisinière qui, jusque-là, avait un appétit normal et n'avait, paraît-il, jamais souffert de l'estomac, s'est mise à présenter une anorexie complète, étendue à tous les aliments quels qu'ils fussent. Cependant, elle n'avait aucune douleur stomacale, ni le moindre vomissement, pas même la plus légère régurgitation. Elle a remarqué seulement, au point de vue digestif, qu'elle n'avait plus de selles régulières, mais des alternatives de diarrhée et de constipation.

En même temps que disparaissait son appétit est survenue une fatigabilité très grande qui obligeait fréquemment cette femme à interrompre ses occupations pour s'asseoir un moment. De plus, son œdème malléolaire devenait de jour en jour plus important; il ne disparaissait plus au cours du repos nocturne ; il remontait peu à peu jusqu'aux genoux et envahissait même les cuisses.

Un mois plus tard — *en Décembre 1940* — le ventre, resté souple jusque-là, est devenu dur et a augmenté de volume. Il donnait à la malade une impression de gêne abdominale pénible, de pesanteur, plus accentuée dans l'hypocondre droit que partout ailleurs, mais sans provoquer de véritables douleurs.

Le teint devenait « jaune ». L'amaigrissement s'accentuait. (La perte de poids depuis le début des troubles serait, à l'heure actuelle, de 7 à 8 kilos.)

Enfin, les nuits étaient mauvaises. L'insomnie était rebelle, et, si la malade s'endormait quelques instants, elle ne tardait généralement pas à être réveillée par des cauchemars.

Néanmoins elle continuait son travail.

Ce sont les personnes qu'elle sert qui ont pris l'initiative de la faire examiner par leur médecin. Celui-ci a constaté l'existence d'un très gros foie et il a conseillé l'hospitalisation pour complément d'enquête.

Cette cuisinière est mariée à un homme bien portant. Elle a eu trois filles, dont l'une est morte quelques heures après sa naissance, tandis que les deux autres sont vivantes et en excellente santé. Elle n'a jamais fait de fausse couche.

Ses parents sont morts âgés; elle ne sait pas de quoi. Ils avaient joui toute leur vie d'une santé normale.

* * *

Mme P..., notre malade, frappe dès le premier abord par sa prostration et par la teinte de ses téguments. Aplatie dans son lit, en décubitus dorsal, la tête enfouie dans ses oreillers, elle paraît indifférente à ce qui se passe autour d'elle. Elle répond mal et comme à regret aux questions qui lui sont posées et se contredit même fréquemment. Elle a le visage amaigri et le teint « jaune ». Pourtant la couleur de ses téguments n'est pas « jaune paille »; elle n'est pas non plus celle d'un ictère ; elle rappelle plutôt le teint un peu « ivoire vieilli » des anémiques. Néanmoins les conjonctives oculaires sont nettement, quoique faiblement, subictériques.

Étant donné ce que l'on sait de son histoire, l'attention se porte ensuite sur son abdomen. Il est volumineux et bombe en avant. L'ombilic est déplissé. La peau du ventre est luisante et tendue ; elle est marbrée de taches brunes dans la région de l'hypocondre droit, ce qui est la conséquence de fomentations chaudes sur le foie faites ces tout derniers temps ; elle est sillonnée de quelques rares veines sous-cutanées dans la partie sus-ombilicale. Il est facile de mettre en évidence la présence d'une ascite libre dans ce gros ventre. On la reconnaît : à la percussion, qui donne une sonorité tympanique dans les parties hautes de l'abdomen et de la matité dans ses parties déclives quelle que soit la position de la malade ; et à la palpation bimanuelle, qui fait percevoir une sensation de flot transabdominal des plus nette. Ces explorations ne sont, du reste, pas douloureuses et la souplesse et l'indolence du ventre permettent de sentir facilement le foie.

Ce foie est énorme. Son bord inférieur descend jusqu'à 6 *cm.* de la symphyse pubienne, alors que son bord supérieur est normalement placé à la hauteur du sixième espace intercostal. Il mesure 26 *cm.* de haut sur la ligne mamelonnaire. Il est dur, mais partout de consistance égale. Il est lisse. Il n'est pas douloureux. Il a conservé un bord inférieur tranchant. Il est mobile avec les mouvements respiratoires et également d'avant en arrière quand on le repousse brusquement par saccades avec les doigts dans la recherche du signe du glaçon.

L'exploration attentive de l'abdomen ne permet pas d'y trouver d'autre masse anormale que ce gros foie.

La rate n'est pas palpable. Sa matité ne paraît pas augmentée.

Il existe un important œdème, blanc, mou, prenant le godet, indolore, qui occupe les membres inférieurs dans leur entier et atteint même les grandes lèvres.

Dans les régions sus-malléolaires, aux deux jambes, on remarque les cicatrices pigmentées des ulcères qui ont évolué en 1935.

L'appareil respiratoire paraît indemne. Il y a pourtant une légère submatité à la base droite, en rapport sans doute avec l'hypertrophie du foie et le refoulement de l'hémidiaphragme droit vers le haut par l'hépatomégalie et l'ascite.

Au cœur, outre quelques très rares extra-systoles isolées, on entend un souffle systolique de la pointe, assez léger, mais très net et constant, qui ne se propage pas, et qui paraît bien être un souffle organique d'insuffisance mitrale.

Le pouls est à 68. La tension artérielle est de $11,5 \times 8,5$ au Vaquez.

Le système nerveux n'est pas touché. Il n'y a aucune paralysie, ni aucune douleur dans les membres.

Il n'existe pas de tremblement des doigts. La palpation même forte des mollets n'est pas douloureuse. Les réflexes tendineux sont tous normaux. Les pupilles sont égales et réagissent parfaitement bien à la lumière et à l'accommodation.

Les urines sont rares — 200 à 500 cm^3 par jour —. Elles sont hautes en couleur, mais ne laissent déposer aucun sédiment uratique. Elles ne contiennent pas de sucre ni d'albumine. Elles ne renferment pas non plus de pigments ni de sels biliaires. Mais on y trouve de l'urobiline.

La température est normale.

* * *

Nous connaissons déjà le résultat de quelques EXAMENS COMPLÉMENTAIRES.

1° *Le dosage de l'urée sanguine* donne le chiffre de 0 *g.* 25 pour 1.000 et *celui du cholestérol sanguin*, celui de 1 *g.* 78 pour 1.000.

2° *La réaction de Bordet-Wassermann* est entièrement négative dans le sang (H 8).

3° Un *examen hématimétrique* fournit les données suivantes : a) Globules rouges : 3.400.000 par millimètre cube; globules blancs : 6.400 par millimètre cube; b) *Dosage de l'hémoglobine :* 80 pour 100; c) *Formule leucocytaire :* Polynucléaires neutrophiles : 71 ; polynucléaires éosinophiles : 10 ; polynucléaires basophiles : 2 ; moyens mononucléaires : 9; lymphocytes : 8.

* * *

I. L'HÉPATOMÉGALIE pour laquelle cette malade est hospitalisée n'est pas discutable. Elle se traduit par l'existence, dans son hypocondre droit, d'une masse qui occupe exactement la place du foie et qui, toutes proportions gardées, en a la forme, le bord inférieur tranchant, la mobilité avec les mouvements respiratoires.

Il ne saurait être question ici de *gros rein*

droit, de *grosse vésicule biliaire*, d'une *tumeur sous-hépatique* quelconque. On ne peut pas non plus invoquer une *ptose du foie*, puisque le bord supérieur de cet organe occupe sa place normale et puisque la mensuration du foie sur la ligne mamelonnaire le montre doublé de volume.

II. Ce qu'on nous demande, c'est de DÉCOUVRIR LA CAUSE DE CETTE ÉNORME HYPERTROPHIE DU FOIE.

Pour y parvenir, il nous faut tenir grand compte de ce que cette hépatomégalie n'est pas *isolée*, mais de ce qu'elle est, au contraire, *associée* à une ascite et à une cardiopathie mitrale.

A vrai dire, les hésitations du confrère qui nous adresse cette malade se partagent exclusivement entre *le cancer* et *la cirrhose du foie*.

A. On comprend, en effet, que l'on évoque l'hypothèse d'un *cancer du foie* en présence de cette femme de 52 ans, sans passé digestif, qui présente depuis quatre mois une anorexie totale, un très grand amaigrissement, une profonde asthénie, un état anémique très marqué et chez laquelle on découvre une hépatomégalie considérable sans hypertrophie splénique appréciable.

a) Eh bien! l'existence d'une ascite concomitante de cette hépatomégalie nous permet de rejeter formellement l'hypothèse d'un *cancer primitif du foie*. Effectivement, cette forme de cancer hépatique est un « cancer en amande », dans lequel le néoplasme, situé au centre de l'organe, est séparé du péritoine par une écorce de tissu hépatique sain. Il n'y a donc pas d'irritation péritonéale et il n'y a, par conséquent, jamais d'ascite.

b) Il ne pourrait donc être question ici que d'un *cancer secondaire du foie*, qui, lui, donne naissance à des nodules néoplasiques superficiels et s'accompagne donc souvent d'ascite. Mais, dans le cancer secondaire du foie, l'hypertrophie hépatique est irrégulière ; le foie est bosselé, marronné, et non pas lisse et sans nodules comme ici ; les douleurs sont toujours plus ou moins vives dans l'hypocondre droit. Et puis, il s'agit d'un cancer secondaire et l'on retrouve dans l'anamnèse et à l'examen du malade des signes du cancer primitif — gastrique, intestinal ou autre — ce qui n'est pas dans le cas présent. Enfin, avec l'hypothèse d'un néoplasme hépatique, comment expliquer l'œdème des membres inférieurs que cette femme présente depuis six ans, alors que nous savons que l'œdème des cancéreux n'apparaît qu'à la période terminale et cachectique de la maladie ?

B. Non, vraiment! le syndrome gros foie et ascite modérée cadre bien mieux avec le diagnostic de *cirrhose hypertrophique alcoolique du foie avec ascite*.

Effectivement, dans cette forme de cirrhose, isolée par Hanot et Gilbert, le foie est, comme ici, volumineux — il mesure communément 20 cm. sur la ligne mamelonnaire —; il est dur, scléreux, régulier et lisse. L'ascite est libre ; elle est souvent peu abondante ; elle peut même manquer complètement dans la forme anascitique ; elle ne se reproduit pas en tout cas avec la même rapidité ni avec la même régularité que dans les cirrhoses atrophiques. La circulation veineuse collatérale sous-cutanée est moins développée que dans la cirrhose de Laennec.

D'autre part, nous trouvons chez cette cuisinière un grand nombre de raisons d'admettre que son foie a été touché par l'alcool.

Elle affirme, il est vrai, qu'elle est d'une tempérance exemplaire. Mais déjà sa profession s'inscrit contre cette affirmation, et nous avons appris par son médecin que son entourage la reconnaît grande alcoolique habituelle.

En outre, dans l'histoire de sa maladie nous relevons un certain nombre de signes qui traduisent son imprégnation éthylique et l'atteinte de son foie exactement comme cela s'observe dans la première période — préascitique — des cirrhoses du foie, qu'elles soient atrophiques ou hypertrophiques.

A défaut de pyrosis, de pituites matutinales dont elle nous dit n'avoir jamais souffert, ni de tremblement des doigts, ni de douleurs à la pression des masses musculaires des mollets, ni d'abolition des réflexes rotuliens, que nous n'avons pas mis en évidence chez elle, n'a-t-elle pas des insomnies, des cauchemars avec zoopsie et un état de déficience psychique, fait d'apathie intellectuelle et d'amnésie qui dénotent la réaction de son cerveau vis-à-vis de l'alcool ? L'atteinte du foie lui-même s'est manifestée par les douleurs sourdes qu'elle a ressenties dans son hypocondre droit et qui l'ont obligée à faire de nombreuses applications chaudes sur cette région comme en témoigne la pigmentation que nous y observons aujourd'hui. C'est encore à l'altération du foie et à son insuffisance consécutive que sont dus l'amaigrissement et l'asthénie de cette femme, son oligurie avec urobilinurie. Les œdèmes, enfin, dont elle est atteinte depuis des années, ont tous les caractères des œdèmes préascitiques de Gilbert et Presles, révélateurs de la cirrhose du foie.

Ainsi donc, nous avons affaire à une CIRRHOSE ALCOOLIQUE HYPERTROPHIQUE DU FOIE. Ceci n'est pas pour nous surprendre car nous sommes en présence d'une cirrhose alcoolique *chez une femme*. Or, les femmes, qui sont maintenant plus fréquemment atteintes que les hommes par la cirrhose du foie — non pas parce qu'elles boivent plus qu'eux, mais parce que, buvant autant qu'eux, elles y sont prédisposées par la fragilité constitutionnelle plus grande de leur parenchyme hépatique — font beaucoup plus souvent des formes hypertrophiques que des formes atrophiques de cirrhose du foie.

Le teint mat, « jaune », de cette femme pourrait évoquer l'idée d'une *cirrhose pigmentaire*, d'une *cirrhose bronzée*. Mais la teinte de la peau n'est pas bronzée ; les téguments de ses parties découvertes ou normalement pigmentés ne sont pas plus foncés que ceux des autres régions ; il n'y a pas de taches brunes sur ses muqueuses. Et d'ailleurs son teint est celui d'une anémique et l'examen de son sang confirme sa déglobulisation rouge.

C. Mais, outre son hépatomégalie et son ascite, cette femme a encore une insuffisance mitrale. Est-ce que sa cardiopathie valvulaire ne joue pas un rôle dans son syndrome hépatique ? Son gros foie n'est-il pas un *foie cardiaque?*

a) Assurément il ne saurait être question ici d'un foie cardiaque contemporain d'une *asystolie totale, généralisée*, puisque notre malade a un cœur qui n'est pas rapide et qui, quelques rares extrasystoles mises à part, est régulier ; puisqu'elle n'a pas de dyspnée, pas de congestion passive des bases pulmonaires, pas d'œdèmes durs et rosés de type cardiaque.

b) S'agit-il d'une *asystolie hépatique*, c'est-à-dire d'un de ces cas dans lesquels l'insuffisance cardiaque se manifeste exclusivement par des symptômes hépatiques, principalement par de l'hypertrophie du foie ?

Cela paraît inadmissible. En premier lieu à cause des caractères du foie de cette cuisinière qui ne sont pas du tout ceux d'un foie cardiaque. Le foie cardiaque n'est pas dur comme celui des cirrhoses. Il est douloureux spontanément et à la presssion. Il est souvent animé de battements synchrones aux pulsations. Sa compression fait gonfler les veines jugulaires par reflux sanguin hépato-jugulaire. Il n'est pas toujours de même volume : son hypertrophie augmente ou diminue suivant que l'insuffisance cardiaque — traduite par ailleurs par de la congestion des bases pulmonaires, des œdèmes de type cardiaque, de l'asthénie, etc... — est plus ou moins accentuée : c'est un « foie accordéon ».

D'ailleurs, le foie cardiaque, habituellement accompagné de subictère, évolue d'habitude sans ascite (exception faite des cas d'asystolie totale avec anasarque). Quand l'ascite apparaît au cours de l'asystolie hépatique, c'est, en général, après plusieurs poussées d'asystolie et lorsque le foie s'est sclérosé. Or, rien ne nous autorise à admettre que cette cuisinière soit atteinte d'une *cirrhose cardiaque*.

Du reste, s'il y a des raisons tirées de l'état de son foie et de l'évolution de sa maladie pour éliminer l'hypothèse de foie cardiaque chez elle, l'état de son cœur s'inscrit aussi contre un tel diagnostic. Certes, elle a une insuffisance mitrale, mais qui est absolument bien compensée et qui le sera sans doute longtemps sinon toujours, car elle a tous les caractères d'une *insuffisance mitrale d'origine artério-scléreuse*, forme de cardiopathie valvulaire qui n'aboutit ordinairement pas à l'asystolie.

*
**

Le PRONOSTIC à porter chez cette cuisinière atteinte d'une cirrhose hypertrophique alcoolique du foie est grave. Il l'est pourtant un peu moins que si elle avait une cirrhose atrophique du foie du type Laennec. C'est que, dans ces formes hépatomégaliques, l'hypertrophie de l'organe paraît, en partie tout au moins, être une hypertrophie compensatrice des cellules déchues. Cela explique l'absence ou la pauvreté des signes d'insuffisance hépatique chez ce genre de cirrhotiques qui n'ont ni prurit, ni subictère, ni gingivorragies, ni purpura, ni épistaxis...

Il nous est permis d'espérer pour cette malade une survie prolongée, peut-être même une guérison, si elle veut bien cesser ses habitudes d'intempérance. Un élément de pronostic relativement favorable nous est d'ailleurs fourni par les résultats du dosage de son cholestérol sanguin — 1 *g*. 78 pour 1.000 — puisque l'on sait que le pronostic éloigné d'une cirrhose est fâcheux quand le cholestérol sanguin tombe au-dessous de 1 *g*. 20 pour 1.000 et qu'il est favorable quand son taux s'élève à 2 pour 1.000.

Cependant il est prudent de faire des réserves sur l'avenir de cette femme à cause de l'importance de son anémie et de son asthénie. Sa cirrhose hypertrophique pourrait entraîner sa mort par cachexie progressive, par ictère grave ou par hémorragie digestive foudroyante, ce genre d'hémorragies, sous forme d'hématémèses ou de mélæna de grande abondance, étant particulièrement fréquent dans les cirrhoses hypertrophiques du foie, surtout à forme anascitique.

*
**

Le TRAITEMENT que nous allons prescrire est le suivant :

1° *Repos au lit ;*

2° *Régime lacto-végétarien* pendant quelques semaines ; puis *régime mixte ;*

3° Administration orale et par injections intramusculaires *d'extrait de foie de veau frais ;*

4° *Diathermie transhépatique* avec une plaque antérieure et une plaque postérieure (qui exerce une heureuse influence sur la cirrhose et sur son ascite);

5° *Injection intraveineuse de 1 cg. de cyanure de mercure* tous les deux jours (non pas comme médication antisyphilitique, mais comme remède diurétique et antiscléreux souvent efficace dans ce genre de cirrhose du foie).

Nos 29-30 2-5 Avril 1941

NOTES
DE MÉDECINE PRATIQUE
PUBLIÉES PAR LES SOINS DE A. RAVINA

Sur une modification du milieu de Costa, Troisier et Dauvergne employé pour le diagnostic de la diphtérie [1]

Le milieu préconisé, en 1917, par Costa, Troisier et Dauvergne pour faciliter la recherche et l'identification du bacille diphtérique [2], solide, de couleur bleu horizon, vire au rouge sous l'influence de la fermentation du glucose par ce bacille. Le bacille d'Hoffmann n'en change pas la teinte. Toutefois, la neutralisation même partielle de l'alcalinité normale du sérum coagulé lui enlève le caractère de milieu électif. En outre, le virage provoqué par le bacille diphtérique apparaît souvent avec un retard prolongé en raison de la neutralisation encore insuffisante du milieu.

Par l'addition d'une proportion plus élevée d'acide, nous obtenons un milieu qui, après coagulation, présente une teinte violacée correspondant à la teinte sensible du tournesol. Dans ce cas, le virage se produit plus vite, diffuse plus loin dans le milieu et indique une réaction alcaline aussi bien qu'une réaction acide.

A 25 cm^3 de sérum de bœuf ou de cheval, on ajoute le mélange suivant : glucose à 30 pour 100 en solution aqueuse, 2 cm^3 5; acide lactique en solution aqueuse normale fraîchement préparée, 0 cm^3 70 ; teinture de tournesol concentrée, X gouttes. Ces substances sont stérilisées au préalable, chacune à part, l'acide lactique concentré par tyndallisation. Répartir en tubes droits; coaguler en chauffant à 80° pendant quarante-cinq minutes. Ce milieu a une teinte mauve ou violacée ; une nuance bleue apparaît pendant le refroidissement et s'accentue au cours des vingt-quatre heures suivantes. La proportion d'acide lactique nécessaire varie suivant le lot de sérum, l'échantillon et la quantité de la teinture de tournesol, les conditions physiques de la coagulation. Elle était comprise, dans nos expériences, entre 0 cm^3 65 et 0 cm^3 75. Nous recherchons, par tâtonnement, dans une série de tubes la quantité d'acide nécessaire pour des échantillons donnés de sérum et de teinture de tournesol, toutes les autres substances étant mesurées avec précision et leur proportion maintenue fixe.

Ce milieu est friable et ne possède plus l'alcalinité empêchant la culture de la plupart des microbes saprophytes. Ce n'est donc plus un milieu d'isolement, mais il convient pour la recherche des fermentations. Il permet de distinguer rapidement le bacille de Loeffler produisant le virage au rouge, du bacille d'Hoffmann qui provoque un virage bleu. Dans le cas de la fermentation acide, la lecture est possible après quatre à huit heures; la fermentation alcaline s'observe dans les deux à six heures après le repiquage d'une colonie suspecte, isolée au préalable sur le sérum coagulé simple. La rapidité de la réaction dépend de l'abondance de l'ensemencement, qui est assurée par la transplantation d'une colonie isolée entière, sur un seul point repéré d'avance du milieu neutralisé ou « sensibilisé ». La réaction n'a de valeur que si la colonie choisie est pure. Ce dernier point met en relief l'importance d'un prélèvement correct et d'un isolement soigneux.

Toutes les souches — 46 diphtériques et 25 pseudodiphtériques — éprouvées sur ce milieu ont produit les virages caractéristiques dans les limites de temps mentionnées. Le milieu modifié se conserve dans les mêmes conditions que le sérum coagulé classique, sans changer de teinte. Sa composition ne diffère pas essentiellement du milieu d'isolement et, par suite, permet aux colonies microbiennes transplantées de « répartir » rapidement.

Résumé. — Une modification du milieu de Costa, consistant en une neutralisation poussée jusque dans la zone de virage de la teinture de tournesol, permet de rechercher à la fois la fermentation acide du bacille diphtérique et la fermentation alcaline du bacille d'Hoffmann.

Dans des conditions d'ensemencement déterminées, ces réactions apparaissent en quelques heures.

Ce milieu « sensibilisé » ne convient pas pour l'isolement, mais il ajoute aux moyens de diagnostics bactériologiques classiques la recherche des caractères de fermentation des bacilles diphtérique et pseudodiphtérique dans des limites de temps cliniquement utiles. Il contribue ainsi à diminuer la fréquence des diagnostics douteux ou retardés.

R. HORRENBERGER,
Institut Pasteur d'Algérie.

1. Un mémoire détaillé paraîtra dans les *Archives de l'Institut Pasteur d'Algérie*, 1941, **19**.
2. Composition : sérum de cheval, 100 cm3 solution de glucose à 30 pour 100 stérilisée, 10 cm3 ; teinture de tournesol concentrée et stérilisée, XXX gouttes ; solution d'acide sulfurique à 1 pour 100 stérilisée, 3 cm3.

Durillon plongeant ou verrue plantaire

La verrue plantaire est à l'ordre du jour. On voit paraître à son sujet des articles dans divers journaux. Dans *La Presse Médicale*, M. Sézary s'en est occupé il y a quelque temps et plus récemment M. Wallon lui a consacré une importante note de « Médecine pratique » (22-25 Janvier 1941).

La description donnée de ce type morbide me surprend un peu, de même d'ailleurs que son interprétation.

Voici, en résumé, ce que l'on en dit. La verrue plantaire est une hypertrophie à la fois dermique et épidermique. Elle débute par le corps papillaire et n'atteint l'épiderme que secondairement. Elle est contagieuse et due vraisemblablement à un ultra-virus. Elle siège généralement aux points d'appui de la plante du pied : au niveau des têtes des 1er, 3e et 5e métatarsiens. Sa forme est arrondie, son diamètre varie de quelques millimètres à 2 *cm*. Elle aurait naturellement tendance à faire saillie, mais refoulée par la pression, elle ne peut émerger et reste enfoncée dans l'épiderme, quelquefois même au-dessous de lui, formant des placards plus grands qu'on ne pourrait le soupçonner. La verrue, qui a une teinte blanc jaunâtre, est parfois entourée d'un bourrelet kératosique. Si on l'extirpe, on obtient un cône blanc à peu près translucide; en continuant à curetter, on atteindrait le corps papillaire et on ferait saigner. Le cône extirpé est corné, cependant à son centre la corne est molle et est constituée par les colonnes papillaires de la verrue. La profondeur du puits ainsi creusé peut atteindre 1 *cm*. La verrue est assez douloureuse à la pression et peut rendre la marche presque impossible. On ne peut confondre la verrue plantaire avec un durillon, ce dernier ne présentant pas le cône plongeant répondant à la colonne cornée caractéristique de la verrue plantaire. M. Wallon énumère 9 variétés de procédés thérapeutiques.

Or, je n'ai jamais rien vu qui ressemble complètement à cette description. Je ne me permettrais pas de dire qu'elle est inexacte, vu qu'elle est signée par tant de personnalités réputées en dermatologie; je dis simplement que je n'ai pas vu cela. Mais j'ai vu des types morbides approchants et qu'il y a peut-être lieu de distinguer de la verrue plantaire.

* * *

Celui que j'ai vu, surtout, et qui ressemble le plus à la description de la verrue plantaire est le suivant. Il s'agit d'une production cornée, douloureuse à la pression, siégeant généralement sous la tête du 1er métatarsien, de forme arrondie, ayant quelques millimètres de diamètre, faisant peu de saillie, mais plongeant dans la profondeur sous la forme d'un cône pointu. Cette description concorde avec celle de la verrue plantaire, mais la ressemblance s'arrête là. Je n'ai pas vu de portion ramollie correspondant aux colonnes papillaires de la verrue, ni rien qui ressemble à un papillome. Mon impression est qu'il s'agit dans ces cas d'un durillon de forme plongeante. On rencontre généralement chez le même malade des durillons étalés au niveau du 3e ou du 5e métatarsien ou des cors au 5e orteil.

Le traitement qui, après divers tâtonnements, m'a réussi le mieux est le suivant. Il comportait, à mon avis, deux indications : 1° extirper le durillon plongeant et 2° protéger son emplacement contre la pression de la semelle. Pour extirper le durillon, j'emploie de l'emplâtre caoutchouté à 20 pour 100 d'acide salicylique. J'en taille un carré ayant 8 à 9 *mm*. de côté et je l'applique sur le durillon. L'acide salicylique ramollit l'épiderme. Si on met un carré d'emplâtre trop grand, on atteint des régions saines, on risque d'en décoller l'épiderme et de causer des douleurs de cuisson et même de petites ulcérations. Reste à protéger l'emplacement du durillon. Je me sers d'une bande d'élastoplaste de 3 *cm*. de large, j'en taille un carré de 3 *cm*. de côté, au centre duquel je découpe une fenêtre carrée de 6 ou 7 *cm*. de côté. Je colle l'élastoplaste sur la peau de façon que le centre de la fenêtre se superpose au centre de l'emplâtre salicylique. De cette façon les bords de la fenêtre empiètent un peu sur ceux de l'emplâtre salicylique et forment avec eux, autour du durillon, un rebord un peu saillant qui le protège contre la pression de la semelle.

L'élastoplaste a l'avantage d'être un peu épais et, grâce à son élasticité, il est d'un contact assez doux pour la plante du pied. C'est un bon matelas. Il colle bien et peut rester facilement huit jours en place.

Quand on enlève le pansement le durillon est un peu ramolli. On peut en enlever une partie soit avec la pointe d'un couteau à cors, soit avec une curette. Le copeau qu'on enlève a une dureté de pierre. Il reste une partie profonde que je ne cherche pas à enlever. Je refais le

même pansement. A partir de ce moment un soulagement très appréciable est éprouvé par le malade. Celui-ci peut marcher sans trop souffrir. Je refais ainsi le pansement tous les huit jours. Au bout de deux ou trois mois, parfois plus, j'arrive à extraire la totalité du durillon. Le lambeau que j'extirpe alors a un peu la forme d'une punaise de dessinateur : il est constitué par un plateau superficiel portant à son centre une pointe dure qui plongeait vers la profondeur mais sans atteindre le derme. A partir de ce moment je considère mon malade comme guéri. Cependant, pour éviter les récidives, je conseille de continuer pendant quelque temps l'élastoplaste fenêtré ou même sans fenêtre. On pourrait probablement aller plus vite en faisant des curettages plus profonds ; mais je préfère être prudent et ne pas m'exposer à entamer le derme.

En somme, dans les cas auxquels je fais allusion, la lésion me paraît être originellement épidermique ; si elle atteint le derme (ce que je n'ai pas vu) ce ne serait que secondairement. C'est donc bien un durillon qui pointe en forme de clou vers le derme et qu'on pourrait appeler durillon plongeant ou claviforme. Par contre, dans la verrue plantaire l'origine serait dans le corps papillaire, c'est-à-dire qu'elle serait dermique, l'épiderme ne serait atteint que secondairement.

*
* *

Le second type morbide auquel je veux faire allusion est très différent cliniquement de ceux dont je viens de parler, mais il me paraît mériter la qualification de verrue. Il y a donc similitude, non d'aspect, mais de nom.

Pour le décrire je rapporterai une observation datant d'une quarantaine d'années. J'étais à ce moment médecin de la Compagnie du Gaz. Un jour un employé de cette administration vient me demander l'autorisation d'interrompre son travail pour quinze jours. Il avait, me dit-il, un papillome plantaire et devait entrer à Cochin pour être opéré par Schwartz, le premier chirurgien de ce nom à l'Assistance publique. J'examinai le pied et constatai, en effet, un papillome. Il était saillant et non rentré comme ce qui est décrit actuellement sous le nom de verrue plantaire; il était presque pédiculé et présentait à sa surface des colonnes revêtues d'épithéliome corné. Son siège n'était pas dans une des régions d'appui. On sait que si l'on marche avec des pieds nus et humides sur le sol, la trace du pied est formée des deux talons, antérieur et postérieur, réunis par un isthme le long du bord externe. Or, le papillome en question siégeait à la partie moyenne de l'isthme, à cheval sur le bord interne du côté de la voûte du pied. Ce n'est pas une région ayant à supporter des pressions particulièrement importantes.

Si le malade m'avait demandé de le soigner, j'aurais traité cette excroissance comme une verrue, par des imprégnations de nitrate d'argent. Mais comme il était en traitement, je ne voulus pas aller sur les brisées d'un confrère ; je lui accordai l'interruption de travail qu'il me demandait.

Une fois guéri, il reprit son service, mais quelques semaines plus tard il revint me trouver et me dit : « Je suis désolé; voilà que mon papillôme recommence ; je ne sais plus que faire. Faut-il que je retourne à l'hôpital ? Cela m'ennuierait bien. » En effet, un petit papillome commençait à pointer dans la cicatrice opératoire. Je proposai au malade de le traiter médicalement et d'essayer ainsi de lui éviter un nouveau séjour à l'hôpital. Il accepta. Le traitement des verrues par le nitrate d'argent est classique ; cependant je dirai comment je procède. Je trempe un crayon de nitrate d'argent dans un peu d'eau, je le secoue de façon qu'il n'emporte pas avec lui la valeur d'une goutte mais seulement la quantité d'eau suffisante pour le mouiller. Avec le crayon humide je frotte légèrement la verrue ou le papillome jusqu'à ce que le crayon soit devenu presque sec. Cela demande environ cinq minutes. Je m'efforce que l'action du nitrate se limite à l'excroissance pathologique et n'empiète pas sur la peau saine avoisinante où le caustique pourrait produire une ulcération. Il se forme, sur la lésion, une croûte noire qui tombe généralement toute seule au bout d'une huitaine de jours. Si à ce moment la lésion ne paraît pas complètement guérie on recommence le traitement. En général, au bout de deux ou trois semblables imprégnations d'argent, la guérison est obtenue. Chez le malade en question elle fut obtenue du premier coup. Puisque dans son cas le traitement que j'applique aux verrues a réussi, je crois avoir le droit de donner à son papillome le nom de verrue.

*
* *

D'après ce qui précède, il y aurait lieu de distinguer trois types morbides voisins :

1° Le papillome plantaire qui serait une verrue saillante ;

2° La verrue plantaire qui serait une verrue refoulée, enfouie, enchatonnée dans l'épiderme;

3° Le durillon plongeant que l'on pourrait appeler claviforme pour lui donner un nom d'apparence plus scientifique.

Or, ce dernier type ressemble tellement au second que je me demande s'il n'en est pas le premier stade. Je n'en puis rien dire n'ayant pas vu de verrues plantaires.

P. Gallois.

Les sciatiques consécutives aux injections intra-fessières au bismuth

La bénignité des injections intra-fessières, faites correctement et dans la zone d'élection, est depuis longtemps attestée par l'expérience médicale courante.

Le traitement de la syphilis par l'injection intra-fessière de sels de bismuth en suspension huileuse permet toutefois d'observer quelques accidents locaux cutanés et nerveux.

Parmi ceux-ci, l'embolie artérielle, consécutive à des injections intra-fessières, faites prudemment et dans la zone d'élection, occupe, malgré sa relative rareté, une place bien définie.

Il s'agit, en effet, de manifestations cliniques assez bruyantes, se traduisant soit uniquement par une symptomatologie cutanée, soit — ce qui est plus rare — par son association à une paralysie du nerf sciatique.

Le Prof. H. Roger, MM. M. Schachter et A. Fournier (*Journal des Praticiens*, 2 Novembre 1940, n° 44) relatent un nouveau cas de cette dernière forme clinique, observé récemment à la Clinique Neurologique de Marseille.

Il s'agit d'un jeune sujet, qui, immédiatement après la dixième piqûre d'une série d'injections bismuthiques intra-fessières, ressent une vive douleur le long du nerf sciatique, avec difficulté de marcher, évoluant en quelques jours vers une algo-paralysie sciatique poplitée externe des plus typique.

En effet, l'examen neurologique met en évidence une paralysie de l'extension du pied, une aréflexie achilléenne, un Lasègue à 60°, une hypoesthésie du dos et du bord externe du pied et une amyotrophie nette, portant tant sur les muscles de la face postérieure de la cuisse que sur ceux de la jambe. L'examen électrique montre une inexcitabilité galvano-faradique du sciatique poplité externe droit. Enfin la radiographie de la région fessière droite révèle des traînées bismuthiques plus nombreuses à droite qu'à gauche.

Cliniquement, il s'agit, dans la règle, d'un malade qui, au cours d'un traitement antisyphilitique, comportant plusieurs séries de piqûres intra-fessières d'une préparation bismuthique (en solution huileuse le plus souvent), ressent, dans les moments qui suivent une nouvelle piqûre faite dans la zone d'élection, une douleur vive, souvent extrêmement violente. Cette douleur est accentuée par toute tentative de marche, d'où la tendance de ces malades à garder une immobilité presque absolue.

Après la douleur qui accompagne ou suit l'injection, s'installe, dans un délai variable, un syndrome cutané local, qui reste le plus souvent pur, ou qui s'associe à un syndrome neurologique d'atteinte sciatique.

En ce qui concerne le syndrome cutané, l'étude morphologique des lésions siégeant sur la région fessière offre, ainsi que l'a synthétisé M. Babalian, les quatre aspects fondamentaux suivants : *a)* l'exanthème embolique local; *b)* le placard ecchymotique et phlycténulaire; *c)* la dermite livédoïde et gangréneuse de Nicolau ; *d)* enfin, parfois, une véritable gangrène profonde.

Le mécanisme de ces lésions cutanées a été diversement interprété.

Il semble qu'il faille incriminer un mécanisme vasculaire : soit embolie huileuse, ou thrombose progressive, ou spasme vasculaire particulièrement intense et prolongé.

Comme cause favorisante on a invoqué l'existence d'une myosite locale avec sclérose périartérielle, empêchant ainsi l'artère de fuir devant l'aiguille. Cette hypothèse est corroborée par le fait que, souvent, les malades ont déjà subi plusieurs séries de piqûres intra-fessières.

Le syndrome neurologique se traduit par une atteinte sensitivo-motrice plus ou moins complète, portant sur le sciatique poplité externe.

Le mécanisme pathogénique de la sciatique post-bismuthique est encore discuté.

Dans la majorité des cas, les auteurs tendent actuellement à incriminer l'embolie artérielle des vaisseaux nourriciers du sciatique, et non une lésion directe du nerf.

Si le diagnostic n'offre pas de difficultés, le pronostic, tout en étant assez bon, est, socialement parlant, moins favorable, car ces malades guérissent seulement après de longs mois de traitement; quelques-uns gardent une parésie définitive.

La thérapeutique consiste en massages et électrothérapie, associés à des injections de strychnine et de vitamines B. Les ionisations ou chlorure de calcium sont également recommandables, en raison de leur effet sédatif. A mentionner également : les infiltrations du sympathique lombaire.

Enfin, préventivement, il importe de rappeler la nécessité de faire les piqûres dans la zone d'élection, le malade étant de préférence en position assise. Il faut bien vérifier, avant de pousser l'huile bismuthique, que l'aiguille n'a pas pénétré dans un vaisseau, soit en attendant et en surveillant l'issue d'une goutte de sang par le pavillon de l'aiguille, soit en aspirant et en vérifiant la présence ou non de sang.

Mais même en prenant ces précautions, l'incident thérapeutique ne peut pas être toujours évité.

J. Couturat.

CHRONIQUES
VARIÉTÉS INFORMATIONS

Les « Dieux » et les « Rois » de la Médecine chinoise

La vieille médecine chinoise a donné lieu à un nombre énorme de recherches et de publications dont on a peut-être tiré, jusqu'à ce jour, des conclusions un peu fantaisistes. La littérature médicale chinoise ancienne est difficilement accessible et son interprétation reste des plus ardues. Les Chinois s'efforcent maintenant de l'étudier avec précision et d'une manière scientifique. Le *Chinese Medical Journal* vient de lui consacrer la totalité d'un de ses numéros (Septembre 1940).

Plusieurs des articles qu'il contient se rapportent aux anciens médecins; à ce sujet, le docteur Lee T'ao nous fait connaître la grande considération qui s'attache, en Chine, à la profession médicale. Elle est si importante que certains médecins célèbres sont déifiés et adorés dans des temples. C'est, dit l'auteur, une tradition qui n'est observée en aucun autre pays que la Chine; ceci n'est pas rigoureusement exact puisque, en Egypte, Imhotep, qui avait été, trois mille ans avant J.-C., à la fois prêtre, médecin et grand vizir du roi Joser, fut, par la suite, honoré comme un demi-Dieu, puis comme le Dieu même de la médecine. Mais il s'agit là d'une exception, et, en fait, il y a une très grande différence à ce point de vue entre la Chine et les autres pays du monde.

« Les Chinois, dit Lee T'ao font grand cas de la profession médicale et considèrent un bon médecin comme l'égal d'un bon premier ministre. » Dix anciens médecins célèbres sont journellement l'objet d'un culte dans des temples consacrés à la médecine. Aussi, un Chinois guéri d'une grave maladie a-t-il coutume de dire, en manière d'éloge, que le praticien qui l'a soigné est le « onzième médecin ».

La création des temples de médecine remonte à Tang Ming-huang, empereur fameux de la dynastie Tang, qui, en 747 A.D., ordonna la construction d'un temple dit « des Trois Empereurs », élevé à la gloire de Fu-hsi, fondateur de la nation chinoise, Shen-nung, père de la médecine, et Huang-ti, auteur du « Canon de la Médecine ». Ce temple était également consacré au culte de deux autres divinités et destiné à perpétuer la mémoire de deux des ministres de Huang-ti. Mais l'empereur n'avait pas prescrit de rendre un culte à des médecins célèbres. C'est Yuan Chen-tsung qui, en 1295, donna ordre à tous les magistrats d'élever un Temple des Trois Empereurs dans chaque district de la Chine. A ce moment, aux trois empereurs et aux quatre ministres, on ajouta dix médecins célèbres du règne de Huang-ti. Les rites des sacrifices institués étaient les mêmes que ceux ordonnés pour Confucius et devaient être célébrés au printemps et à l'automne de chaque année, par les officiers médicaux de l'empereur à Pékin, par les médecins locaux dans chaque district. Malheureusement les noms des dix médecins choisis pour recevoir ces honneurs ne sont pas mentionnés dans les annales de la dynastie Yuan.

En 1309, Yuan Wu-tsung établit l'ordre dans lequel devaient être placées, dans le temple, les diverses divinités. Fu-hsi occupait dans la grande salle la place centrale avec Shen-nung à sa gauche et Huang-ti à sa droite. Du côté est étaient Kou-mang et Chu-yung, et du côté ouest Feng-hou et Li-mu. Les salles latérales étaient occupées par les effigies des dix médecins célèbres. Le temple était bâti sur le modèle des temples de Confucius. En 1350, Yuan-Shun-ti, pour bien marquer l'importance qu'il attachait à la médecine, ordonna que les cérémonies du sacrifice fussent célébrées par le premier ministre lui-même, assisté des médecins de l'empereur.

Toutefois, pendant la 4e année de la dynastie Ming, Ming T'ai-tsu interdit par décret aux officiers médicaux de chaque district d'offrir des sacrifices aux trois empereurs, ceux-ci ne pouvant être célébrés que par l'empereur lui-même. Il exclut en même temps les dix médecins du temple.

Mais peu d'années après, son fils Ming Cheng-tsu bâtit un nouveau temple dans lequel les dix célèbres médecins furent réinstallés. Jusqu'alors leurs noms n'avaient pas été indiqués et l'on savait seulement qu'ils étaient tous ministres de Huang-ti. Dans l'histoire des Mings leurs noms sont donnés pour la première fois : Yü-fu, T'ung-chun, Chui Tai-chi, Shao-shih, Lei-kung, Kuei-Yu-chu, Pai-kao, Chi-pai, Shao-yü et Kao-yang.

En 1542, un nouveau temple fut bâti dans le Collège des médecins impériaux à Pékin. La position des plaques portant le nom des médecins célèbres ou des statues les représentant resta la même, mais le nom de Kao-yang disparut pour faire place à celui de Ma Shih-huang. Les noms de 18 autres médecins furent inscrits dans les pièces situées de chaque côté de la cour menant à la salle centrale.

De vieilles estampes représentent les sacrifices qui étaient célébrés par le maître des cérémonies impériales assisté de deux membres du Collège des médecins. On immolait des bœufs, des moutons et des porcs devant les images des dieux. Des mets leur étaient offerts dans des vases de bambou et de bois. Le maître des cérémonies demandait aux dieux de protéger la population contre toutes les maladies, particulièrement contre les affections épidémiques et de donner la paix au pays.

En 1590, Chang Ching-feng transporta le temple à Nankin et changea son nom de « Temple des Trois Empereurs » en celui de « Temple des Savants-Médecins ». Sous la dynastie Ching, le nom du temple fut à nouveau modifié. On l'appela « Temple des Anciens Médecins ».

Les dix médecins célèbres auxquels on rend un culte vivaient plus de 2.700 ans avant Jésus-Christ et l'on ne connaît d'eux que fort peu de chose. Lee T'ao a retrouvé cependant, dans l'ancienne littérature chinoise, quelques notes intéressantes à leur sujet. Chiu-Tai-chi étudia particulièrement le pouls et la morphologie. Il remarqua qu'un changement dans la coloration du visage s'accompagnait souvent de modifications dans la rapidité du pouls. Chi-pai établit l'action curative de certaines plantes et écrivit des livres de médecine. Il passe pour avoir rédigé avec Huang-ti, dont il fut le maître, le « Canon de la Médecine chinoise ». Kuei Yü-chu fut un des ministres de Huang-ti. C'est lui qui exposa la doctrine des deux principes primordiaux et des cinq éléments : le feu, la terre, le métal, l'eau et le bois. Shao-shih, Pai-kao et Shao-yu, qui furent tous ministres de Huang-ti, étudièrent l'anatomie et la thérapeutique. Yü-fu se montra le grand chirurgien de cette époque. Il pratiqua la suture des tendons et opéra même sur le cerveau et l'abdomen. Sa réputation était immense et le peuple pensait qu'il avait des secrets pour conférer l'immortalité. T'ung fut le premier pharmacien de Chine. Il composa de nombreux volumes se rapportant aux propriétés médicinales des plantes. Lei-kung fut un élève de Huang-ti.

Ma Shih-huang était vétérinaire et se consacra particulièrement à l'étude des maladies des chevaux. La légende rapporte qu'il guérit un jour un dragon gravement malade et que beaucoup d'autres dragons vinrent ensuite se faire soigner par lui. Un jour ils l'emportèrent et personne ne sut ce qu'il était devenu.

Le culte rendu aux médecins fut sérieusement troublé par l'édit de l'empereur Ming Tai-tsu, interdisant au peuple d'offrir des sacrifices dans les temples dits des « Trois Empereurs ». Mais, au bout de quelques années, le peuple prit l'habitude de désigner les anciens dieux sous le nom de Rois de la médecine et de leur rendre un culte sous ce nouveau nom. La seule différence entre un dieu et un roi de la médecine était que le premier était adoré par l'empereur en personne et l'autre par le peuple. Le XVIe siècle éleva beaucoup de temples aux rois de la médecine. Wei Tzu-Tsang et Sun Szu-mo étaient les plus communément adorés. Ce dernier écrivit les « Mille remèdes d'or » et ses œuvres servirent pendant des siècles à l'instruction médicale, au Japon et en Chine.

Dans ce dernier pays, le vingt-huitième jour du quatrième mois du calendrier lunaire est considéré comme le jour de naissance du « Roi de la médecine ». Mais comme il y a beaucoup de rois de la médecine, on ne sait pas très bien auquel cet anniversaire correspond. Néanmoins, c'est un grand jour de fête pour tout ce qui touche à la vieille profession médicale chinoise. Ce jour-là, les pharmaciens vendent leurs médicaments à moitié prix, ou en délivrent une certaine quantité gratuitement. Beaucoup de médecins donnent gracieusement leur soins pendant un à deux jours. D'innombrables pèlerins envahissent les temples pour brûler de l'encens devant les rois de la médecine. Tous les droguistes du nord de la Chine se rendent habituellement dans la province du Hopei, à An-kuo-hsien, grand centre du marché des produits pharmaceutiques. Des milliers de marchands y apportent des remèdes nouveaux et soi-disant merveilleux. Le chiffre des transactions qui se font à cette occasion est énorme. Il atteignit, en 1925, le chiffre fantastique de 60 millions de dollars.

L'auteur fait enfin remarquer que si le nombre de 10 médecins célèbres est admis dans tous les temples chinois, leurs noms sont parfois différents suivant les temples.

Parmi tous ces dieux ou rois de la médecine, on peut se demander s'il en est un dont l'autorité est dominante et qui fasse figure de dieu principal. Cette question, que pose le Dr Lee S. Huizenga, n'est pas facile à résoudre, devant l'abondance des idoles et des temples élevés à

des médecins célèbres, en particulier dans le nord de la Chine. Le plus communément adoré paraît être Shen Nung. Toutefois Lee S. Huizenga considère que le véritable dieu de la médecine est Lü Tsu. Celui-ci est l'objet d'un culte dans toutes les parties de la Chine et les médecins les plus instruits le reconnaissent comme leur patron. Il est d'ailleurs désigné sous des noms différents, suivant les régions. On l'appelle fréquemment Lu-Tsu ou le Patriarche Lü. Son nom de famille est Lü, son nom personnel Tung ping. Il est connu aussi sous les noms de Lü Yen, de Lü-shun-yang, et Shun Yang Tse. On le considère presque partout comme l'Esculape de la Chine et comme supérieur à tous les autres dieux de la médecine.

Enfin, il est un des huit immortels dont l'histoire remonte à la dynastie Sung et qui, symbolisant le bonheur et la sécurité, sont une source continuelle d'inspiration pour l'art chinois. Leurs effigies placées dans les temples et les maisons constituent un gage de bonheur et d'abondance. Sur ces 8 immortels, 5 sont purement imaginaires, 3 présentent des caractères historiques, mais autour desquels se sont greffés avec le temps de nombreuses légendes. On admet, en particulier, qu'ils pouvaient se déplacer dans les airs et marcher sur les flots, à condition de porter leur emblème. Celui de Lü est un glaive.

Lü naquit en 755 A.D., à Yung-lo-hsien. Il était d'une famille de fonctionnaires et son père fut, pendant un temps, préfet de Haichow. C'était un homme de petite taille, mesurant seulement 1 *m.* 56. A 15 ans, il fut reçu docteur, puis passa des examens de second degré à 20 ans, et fut ensuite nommé magistrat à Teh-Hwa dans le Kiangsi. Il acquit rapidement beaucoup de considération et de richesses. Il fut distingué par Chung-li-ch'uen, l'un des huit immortels, qui lui apparut, au cours d'un voyage, sous la forme d'une servante d'auberge, lui révéla quel devait être l'idéal de la vie, l'engagea à renoncer désormais à toute gloire terrestre et à se donner tout entier à la pratique de la vie divine. Lü se retira alors sur une montagne et là, Chung-li-ch'uen, après lui avoir présenté un éventail et une pêche, symboles de l'immortalité, l'instruisit dans l'art de l'alchimie, lui fit connaître la formule magique de l'élixir de vie et lui donna le pouvoir de se déplacer dans les airs. Lü fut tenté dix fois de s'écarter du chemin de la vertu, mais il sut résister et reçut alors le glaive au pouvoir surnaturel qui lui permettait de venir à bout des dragons de la maladie. Selon Lee S. Huizenga, le personnage de Lü Tsu a certains points de ressemblance, d'une part, avec Moïse, d'autre part avec saint Georges.

Lü promit à Chung-li-ch'uen de consacrer sa vie à instruire ses concitoyens des grandes vérités qu'il lui avait lui-même enseignées. Il parcourut dès lors la Chine, déguisé en marchand d'huile. Ceux-là seuls qui étaient honnêtes devaient être instruits par lui des vérités essentielles.

Mais pendant toute la première année de son voyage, il ne rencontra qu'une seule personne véritablement honnête, qui était une dame âgée. Un jour, il entra chez elle, jeta quelques grains de riz dans son puits et, immédiatement, celui-ci fut transformé en une superbe fontaine, déversant à flots un vin exquis que les pèlerins venaient ensuite acheter de fort loin.

Lü mourut en 805 A.D., et la tradition rapporte que, pendant quatre siècles après sa mort, il apparut maintes fois sur terre pour délivrer le genre humain de malheurs variés.

Lü est révéré par les docteurs, les écoliers, les fabricants d'encre et les barbiers. Les barbiers le considèrent comme leur patron parce qu'ils étaient autrefois les adjoints des médecins. Les écoliers et les fabricants d'encre l'invoquent en raison de la grande réputation qu'il s'était acquise au cours de ses études.

En 1115 A.D., l'empereur Hui Tsung, de la dynastie Sung, lui conféra le titre de « Héros de la Merveilleuse Sagesse » et, plus tard, celui d' « Empereur-roi et de grand protecteur du principe actif et pur ».

Après sa vie, Lü fut immortalisé et, au XIIe siècle, de nombreux temples furent élevés en son honneur dans diverses parties de la Chine. Plus tard, son image fut placée dans la plupart des cabinets médicaux. Depuis cette époque on ne cesse de brûler de l'encens devant ses statues et de le prier.

Depuis quelques années on a vu apparaître dans les boutiques des antiquaires de Changhaï un très grand nombre de statues ou de portraits de Lü. Il porte généralement un glaive, susceptible de détruire les démons et qui lui avait été, selon la légende, donné par un dragon de feu, non seulement comme arme, mais aussi comme moyen de s'élever à volonté dans les airs. On le représente de diverses manières : en médecin, tenant toujours une gourde et une boîte de pilules ; en universitaire, ayant la coiffure et la toge professorales. Plus rarement il porte à la fois les attributs de l'étudiant et du médecin. Ces images, très nombreuses, sont faites en bois, argile, bronze, porcelaine, cuir, ivoire, jade ou perles. On peut dire qu'en Chine tous les cabinets des médecins de la vieille école contiennent encore une image de Lü, peinte ou sculptée, en ivoire ou en pierre. Quant à la gourde qui l'accompagne toujours, d'après la tradition, Lü avait eu, pendant longtemps, un enfant avec lui. Un jour, il disparut dans les nuages et l'enfant fut transformé en cette gourde célèbre. Lü est représenté à différents âges, mais toujours avec une grande barbe et de longues moustaches. Sa coiffe académique est quelquefois remplacée par une petite casquette et, plus rarement, par un chapeau à larges bords ; en général, on le figure reposant sur les nuages ou sur les vagues de la mer. Dans quelques cas, il est figuré assis dans un fauteuil, ayant l'attitude et toute la dignité d'un mandarin chinois.

L'importance des légendes qui se rapportent à la naissance de la médecine chinoise et à la personnalité des premiers médecins dans ce pays, ainsi que le culte qui leur est encore voué, témoignent bien du grand et respectueux intérêt attaché à la médecine et à ses représentants par le peuple chinois.

A. Ravina.

Henry Meige

Henry Meige naquit d'une vieille famille médicale à Moulins-sur-Allier : son arrière-grand-père, son grand-père et son père y avaient été médecins [1]. Il montra de bonne heure du goût pour la médecine et de la passion pour le dessin, l'un par atavisme ou sous l'influence du milieu, l'autre par une sorte de don personnel. Cette passion et ce goût allaient bientôt remplir sa vie.

Après de brillantes études au lycée de sa ville natale, il vint commencer sa médecine à Paris. Il s'y lia avec Jean Charcot, qui l'introduisit dans l'intimité de sa famille et le présenta au maître de la Neurologie, grand ami des arts. Et ceci allait décider de son orientation vers la neuropathologie.

J'ai connu Henry Meige en 1891 — il y a exactement cinquante ans — à la salle de garde de la Salpêtrière, où se trouvaient à la même époque Charles Nicolle, Jean Charcot et Hallion qui devinrent et restèrent ses amis intimes. Tous les quatre devaient, chacun dans sa spécialité, parcourir une brillante carrière. Meige était alors un jeune homme de haute taille, droit, svelte, avec une tête fine, un beau front, des yeux observateurs et une moustache mousquetaire ; il était calme, courtois et réservé : nous l'appelions « le comte de la Fère ». Interne dans le service de Falret, suppléé par Séglas qui l'initia à la psychiatrie et lui confia la publication de ses leçons, il fréquentait assidûment le service de la clinique des maladies du système nerveux. Chose surprenante : à la fin de l'année, il avait déjà arrêté le plan de sa vie : abandonner les concours, passer sa thèse, renoncer à la pratique de la médecine, et, maître de son temps et libre de toute entrave, consacrer désormais toute son activité à la recherche pure, je veux dire à l'art et à la neurologie.

En 1893, Charcot étant mort, Edouard Brissaud assura, pendant un an, l'intérim de la chaire. Il ne tarda pas à remarquer Henry Meige, qui allait devenir son disciple enthousiaste, recueillir et publier ses leçons sur les maladies nerveuses : le maître et le disciple avaient les mêmes tendances neurologiques et artistiques, la même indépendance d'esprit, le même brin de fantaisie. L'année suivante, Henry Meige suivait Brissaud à l'hôpital Saint-Antoine.

C'est alors qu'il commença ses nombreux travaux neurologiques. Je n'en citerai que trois qui sont de tout premier ordre et qui suffiraient, à eux seuls, pour empêcher son nom de périr. Ce sont : le *trophœdème*, syndrome inédit et justement appelé le « trophœdème de Meige »; la *forme acromégalique du gigantisme*, qu'il décrivit avec Brissaud, et un remarquable volume sur les *Tics et les spasmes*, qu'il signa avec Feindel. Je n'ai pas besoin de souligner qu'il s'agit là d'affections visibles et de difformités qui avaient frappé son œil d'artiste.

Quand la Société de Neurologie fut fondée, Henry Meige en devint le premier secrétaire général, et assuma en même temps le secrétariat général de la *Revue Neurologique* créée, douze ans auparavant, par Edouard Brissaud et Pierre-Marie. C'était là une lourde charge. Il faut avoir fréquenté l'ambiance des Revues et des Sociétés pour se rendre compte des qualités nécessaires à un secrétaire général. Le savoir et la bonne volonté n'y suffisent point ; il y faut encore et surtout l'ordre et la méthode, joints à la prévoyance, à l'initiative et au dévouement. Or, Meige, esprit cartésien, méthodique et ordonné, prévoyant tout et ne livrant rien au hasard, possédait à un suprême degré les qualités requises. Si la Société de Neurologie prit rapidement un essor merveilleux et se plaça au premier rang des Sociétés savantes, si elle se fit vite connaître du monde entier, si les plus éminents neurologistes français et étrangers se trouvèrent honorés d'en faire partie, elle le dut évidemment et avant tout à la valeur des travaux et des communications insérés dans ses bulletins. Mais il ne faudrait pas oublier que son secrétaire général la représentait dans tous les Congrès; et qu'après la Grande Guerre il prit l'initiative de fonder une réunion annuelle internationale qui connut un éclatant succès. Si bien que, lorsqu'il passa sa double tâche à Crouzon, celui-ci n'eut en quelque sorte qu'à suivre l'impulsion première donnée par son prédécesseur. Henry Meige entra alors au Comité de Direction de la Revue, où son expérience et ses conseils rendirent encore des services appréciés.

Il eut, ai-je déjà dit, la passion du dessin, qu'il

1. Son petit-fils, Claude Huard, va commencer ses études de médecine et former la sixième génération de cette belle lignée médicale.

a transmise à son fils, brillant architecte de l'Ecole des Beaux-Arts. Durant toute sa vie, il étudia l'art, particulièrement dans ses rapports avec la médecine; il publia sur ce sujet d'innombrables travaux, illustrés d'images démonstratives. Charcot et Paul Richer, dans un très intéressant ouvrage sur *Les Malades et les Difformes dans l'Art*, avaient ouvert cette voie nouvelle. Henry Meige s'y engagea avec ardeur, l'agrandit, l'élargit, l'approfondit, à tel point qu'il est impossible aujourd'hui de l'aborder sans rencontrer son nom à chaque pas. Ses recherches, continuées pendant trente ans avec autant de désintéressement que de talent, finirent par trouver leur récompense. Il existe à l'Ecole des Beaux-Arts une chaire d'Anatomie, anatomie spéciale qui n'a guère de rapport avec celle qui est enseignée à l'Ecole de Médecine. On y étudie, en effet, l'anatomie du vivant, j'entends l'*anatomie des formes*, qui sont essentiellement déterminées par le tissu adipeux sous-cutané, par les muscles et par les os. Cette chaire fut occupée pour la première fois par Mathias Duval, professeur à la Faculté de Médecine. Son successeur fut un élève de Charcot, Paul Richer, qui était à la fois neurologue, sculpteur et graveur de haut mérite, et qui eût fait un très grand peintre s'il eût vu les couleurs. Il occupa pendant de longues années, avec une maîtrise incomparable, cette chaire d'anatomie des formes. Lorsqu'il fut admis à la retraite, les professeurs de l'Ecole, à la presque unanimité, lui donnèrent Henry Meige comme successeur. L'opinion publique, si je peux dire, l'avait désigné d'avance.

J'ai assisté à la leçon inaugurale du nouveau professeur ; j'ai été souvent le voir dans son petit cabinet, orné de plâtres, de gravures et de photographies artistiques. C'est dans ce cabinet étroit, attenant à l'amphithéâtre du cours, qu'il travaillait avec ardeur, étudiant le modèle vivant, dessinant les planches — il dessinait admirablement — et préparant les pièces anatomiques nécessaires à ses leçons. C'est dans cet amphithéâtre que, sobre de gestes, il enseignait avec précision et clarté, dans une langue correcte et concise. Cet enseignement, il le continua avec un succès remarquable, jusqu'au jour où sonna l'heure de la retraite [2].

Henry Meige possédait des connaissances véritablement surprenantes de botanique et d'entomologie, qui faisaient de lui un naturaliste prodigieux. Il m'est arrivé plusieurs fois, en causant avec lui, de parler au hasard d'un insecte ou d'une fleur. Aussitôt il prenait son crayon, et extemporanément dessinait en perfection la fleur ou l'insecte en question, tant était vive sa mémoire visuelle. Je dois ajouter qu'il avait jadis suivi les cours du Muséum, et qu'il était intimement lié avec les frères Perrier.

Meige était indifférent aux honneurs et ennemi de l'intrigue. S'il obtint une chaire à l'Ecole des Beaux-Arts et un fauteuil à l'Académie de Médecine, il les dut exclusivement à son mérite.

Je ne surprendrai personne en disant qu'il avait à un haut degré l'amour de la nature, qu'il aimait les champs, les bois et les bêtes : il avait une âme rurale. Il possédait, dans son Bourbonnais natal, une ferme, « Les Boudots », où il allait tous les ans passer ses vacances; il attendait avec impatience l'heure du départ, et j'imagine qu'en l'attendant il pensait souvent à ces deux vers d'Horace :

O rus, quando te aspiciam, quandoque licebit
Ducere sollicitæ jucunda oblivia vitæ.

Depuis de longues années, il vivait à Champigny-sur-Marne. Il avait là, sur les bords de la rivière, une propriété délicieuse. L'intérieur de la maison était meublé et décoré avec un goût parfait ; la magnifique bibliothèque, de style Renaissance, était pleine de beaux livres, anciens et modernes, de gravures et d'objets d'art. Mais à côté de l'artiste on trouvait l'artisan. Une pièce était réservée à un petit atelier de menuiserie et de serrurerie, où il travaillait de ses propres mains avec une ingéniosité et une adresse étonnantes. Le parc était assez vaste ; il s'y promenait, tantôt cueillant les fruits de son verger, tantôt taillant et émondant, le sécateur à la main. Dans un coin de la pelouse, on apercevait — un souvenir des « Boudots » peut-être — deux ou trois vaches, de nombreuses poules blanches, quelques ruches bourdonnantes dont il retirait lui-même le miel.

Pendant longtemps, tout lui avait souri. Mais, il y a une douzaine d'années, le malheur entra dans sa maison. Sa fille, mariée à un chirurgien distingué des hôpitaux de Paris (Serge Huard, aujourd'hui secrétaire général à la Santé publique), fut rapidement emportée par un mal imprévu, à l'âge de 30 ans. Puis ce fut le tour de sa femme, enlevée brutalement par une syncope, pendant qu'il lisait à ses côtés. Il éprouva de ces deux coups une douleur infinie, mais il la supporta avec la sagesse d'un stoïcien : s'il y pensait toujours, il n'en parlait jamais. Enfin, il fut atteint lui-même, il y a cinq ans, d'une affection pénible qui le confina dans sa maison et lui permit à peine un tour de jardin.



HENRY MEIGE.

Lorsque vinrent les sombres jours de Juin, il dut quitter Champigny à la hâte, « obligé, m'écrivait-il, de laisser là tout ce qui est précieux et cher à mon cœur ». Et, le 1er Août, il ajoutait : « Bien que, depuis cinq années, je ne sois pas sorti de ma demeure, je me suis laissé enlever en auto par des amis qui m'ont transporté au cœur du pays où ont vécu mes ancêtres et où j'ai passé tant d'heureux jours dans ma jeunesse. J'ai supporté bien mieux que je ne le redoutais ce long et lent voyage. Et j'ai trouvé dans une petite maisonnette rustique, chez les enfants de mon ancien régisseur (un excellent ami regretté), l'accueil le plus affectueux, à défaut de tout confort. Avec ma garde, qui ne m'a pas quitté, j'ai organisé, tant bien que mal, mes soins indispensables. L'air du pays, le rappel de mille souvenirs émouvants, des sites familiers, des coutumes, du langage, de l'accent du terroir, tout cela m'a procuré un regain de santé. La bonne cuisine paysanne aidant, je suis arrivé à faire 3 km. à pied. On assure même que j'ai engraissé ! Mais on me flatte. » Ce regain de santé, plus apparent sans doute que réel, ne devait pas durer longtemps, hélas ! Six semaines après son départ, inquiet peut-être de ses livres, il reprenait le chemin de Champigny, le cœur meurtri. Les derniers mots que j'ai reçus de lui étaient datés du 13 Septembre : « J'ai réintégré ma prison verdoyante. Après une cure d'air et de régime dans mon pays d'origine, j'ai retrouvé à leur place mes livres et mes paperasses, mes bibelots familiers, qu'aucune visite intempestive n'avait déplacés. J'ai repris ma vie d'ermite, avec mes misères, dans une solitude encore plus totale, aggravée par l'impossibilité de correspondre avec mon fils. » Quinze jours après, il mourait dans une crise d'angor.

Une amitié vieille d'un demi-siècle m'a valu le triste devoir de rappeler ici l'œuvre d'Henry Meige. J'aurais voulu en tracer une esquisse suffisante, mais je n'ai pu le faire, et je m'en excuse. Le malheur des temps ne m'a permis ni de consulter des documents utiles, ni d'obtenir des renseignements indispensables. Et j'ai dû m'en tenir à mes seuls souvenirs, dont quelques-uns sont déjà très lointains. Trop heureux si j'ai pu dire un suprême adieu à un ami qui me fut très cher, et apporter à son fils, à sa belle-fille, à son gendre, à ses petits-enfants, l'expression de ma vive sympathie.

A. SOUQUES.

Henry Meige

Professeur à l'Ecole des Beaux-Arts.

Quand, en 1922, Paul Richer, après une carrière longue et pleine, quitta la chaire d'Anatomie artistique de l'Ecole des Beaux-Arts, il laissait un enseignement marqué, en toutes ses parties, de sa forte personnalité. Lui succéder pouvait paraître, à bon droit, difficile. Cependant Henry Meige parvint, comme en se jouant, non pas à faire oublier son prédécesseur, ce qui eût été le contraire de son désir, mais à continuer son œuvre en devenant, lui-même, un maître inoubliable.

Le Dr Meige n'était pas, comme Richer, un dessinateur ni un spécialiste de l'anatomie ; on sait qu'il était surtout un neurologiste. Mais il était un homme à l'esprit universellement cultivé et ses études sur l'iconographie des maladies l'avaient familiarisé avec les choses de l'art dont il avait le goût naturel. En vérité, il possédait un tempérament de poète. Et c'est ce don de poésie, mis au service d'un vaste savoir, qui fit de lui, chez les artistes, un incomparable pédagogue.

Dès l'abord, rue Bonaparte, son aspect physique frappa les yeux de la jeunesse amoureuse de pittoresque. Ces peintres et sculpteurs trouvèrent du « caractère » à la longue silhouette de leur professeur. Ils remarquèrent son front éclairé d'intelligence et ses yeux superbes où flottait la rêverie. Ils eurent de l'admiration pour la noblesse raffinée de ses gestes que tempérait un nonchaloir discrètement frondeur, ils furent émus par son attitude hautaine et pourtant accueillante. Ils lui donnèrent, sans restriction et d'enthousiasme, leur confiance et leur respect. Il avait plu.

Nul homme, en effet, n'était mieux doué pour plaire, ni n'en était plus désireux. Se sentant aimé, il aima à son tour. Entre ses élèves et lui, êtres également sensibles, s'établit un climat

2. M. Bellugue, son successeur, a écrit une plaquette sur « H. Meige, anatomiste », que l'éloignement ne m'a pas permis de consulter.

affectif qui fut le plus heureux véhicule de l'enseignement magistral.

Les cours oraux du Dr Meige furent parmi les plus suivis de l'Ecole. Le maître préparait très soigneusement ses leçons qu'il nourrissait d'une documentation abondante autant que choisie. Chaque année elles prenaient une physionomie nouvelle, enrichies d'études opportunes telles que la morphologie de la Face, jusqu'alors négligée, celle de l'Enfant, du Vieillard, du Sommeil, de la Mort, etc... Quelle que fût l'aridité des sujets l'auditoire se montrait attentif. Car Henry Meige savait cacher leur ingratitude sous les fleurs d'une réthorique exquise, adoucissant les descriptions les plus rébarbatives par la grâce de sa voix moelleuse et d'une diction nuancée. En toute occasion il charmait.

Aussi vit-on les élèves se passionner pour l'étude de l'anatomie. Cette ardeur se manifestait surtout aux cours pratiques. Là, sous les yeux du maître, on apprenait les formes des os et des muscles en les dessinant. Avec l'aide de ses assistants successifs : M. Serge Huard et l'auteur de ces lignes, Henry Meige amplifia et renouvela cet enseignement. On apprit l'anatomie des formes non seulement d'après les squelettes, les écorchés et le cadavre, non seulement d'après le modèle nu et immobile, mais d'après le nu en mouvement. Cette méthode se montra féconde car elle était directe et vivante. Pour lui donner toute sa puissance et sa plénitude on ouvrit la porte de l'amphithéâtre aux athlètes célèbres, aux artistes de music-hall et de cirque, aux danseurs et aux mimes. Puis l'atelier paraissant trop étroit, on alla sur le Stade de Joinville étudier les gestes sportifs si favorables à la connaissance physiologique du mouvement humain. Aucune innovation ne semblait trop osée quand il s'agissait d'animer l'enseignement. Notre maître ne fut-il pas encore le premier à introduire à l'Ecole des Beaux-Arts l'usage du cinéma ?

Outre son activité pédagogique, si brillante et si efficace, Meige continua les recherches de morphologie artistique de son prédécesseur. On lui doit d'intéressants articles (certains écrits en collaboration avec ses assistants) ayant trait à des sujets peu familiers aux médecins mais pouvant accroître leurs connaissances morphologiques : *Les Ailerons du thorax, le Relief sus-inguinal, la Cambrure du tendon d'Achille, Radiologie et Physiologie du grand écart*, etc..., articles qui parurent dans *La Presse Médicale* ou d'autres journaux et revues.

Ainsi, par son labeur de savant, par son grand talent de professeur, par toutes ses qualités d'esprit et de caractère, par sa bonté, Henry Meige a laissé une trace profonde à l'Ecole des Beaux-Arts, trace qui n'est pas seulement visible à l'intérieur des confins de la chaire d'Anatomie. Son prestige moral et la force de rayonnement de son intelligence étaient trop grands pour être sans effet sur l'ambiance générale de l'Ecole. Aussi son influence fut grande dans les jurys, dans les réunions de professeurs, au Conseil supérieur de l'Enseignement des Beaux-Arts.

Cet homme amène et désintéressé qui possédait au plus haut point la courtoisie du cœur n'avait que des amis parmi ses collègues car il possédait le rare talent d'ouvrir les fenêtres du côté du jour sans offenser les yeux de personne.

Il emporte avec lui l'affection émue de tous et la filiale reconnaissance de celui qu'il forma pour lui succéder.

P. Bellugue,
Professeur d'anatomie
à l'Ecole supérieure des Beaux-Arts.

Erratum

Dans le « Mouvement médical » consacré aux ***Travaux récents de physio-pathologie circulatoire,*** paru dans le n° 25-26 de *La Presse Médicale*, sous la signature de M. **André Varay**, lire, 2e colonne, ligne 43 :

« Chiffres normaux moyens : quantité totale de sang, 5.435 *cm*³... » (et non 3.435).

Livres Nouveaux

La fluorescence en biochimie, par Ch. Dhéré. (*Collection des Problèmes biologiques*). 1 vol., 318 p. et 27 pl. (*Presses Universitaires de France*), Paris.

Les phénomènes de fluorescence, dont l'étude a été rendue relativement facile par l'emploi de la lumière de Wood, ne présentent pas seulement un intérêt scientifique, mais encore un intérêt pratique considérable. Il suffit, pour s'en convaincre, de parcourir l'ouvrage présent. Tous les documents que l'auteur y a rassemblés touchant la fluorescence des glucides et glucosides, des corps gras, des protides, des alcaloïdes, des pigments, des vitamines, des hormones, de quelques liquides de l'organisme et même de quelques microbes, montrent à l'évidence que la détermination des spectres de fluorescence a déjà rendu les services les plus précieux, et que le champ des applications de cette méthode physique dans le domaine de la physiologie, de la médecine légale, de la pathologie est immense. Le biologiste et le médecin peuvent ici prendre pour guide un des spécialistes les plus éminents de la question et qui n'ignore pas tout le parti qu'ils en peuvent tirer.

René Hazard.

INFORMATIONS

CONSEIL au sujet des vitamines [1]

(*Suite*)

Vitamine D

(*antirachitique*).

1° Ses effets. — Elle intervient dans l'ossification, c'est-à-dire dans l'utilisation du phosphore et de la chaux.

Le rôle de la lumière solaire est capital : les rayons lumineux peuvent transformer la provitamine D des téguments (stérol de la peau) en vitamine D.

2° Déficience. — Le *rachitisme* s'installe lorsque la vitamine D vient à manquer. On note alors des troubles de la croissance (retard, déformation de la colonne vertébrale, de rayons osseux, et altérations des dents).

Lorsque la déficience n'est que partielle, on note la prédisposition à la carie dentaire, un manque de vigueur, une croissance très difficile, une certaine courbure des os des membres.

3° Sources. — Les *meilleures sources* sont les huiles de foie de poissons : thon, orphie, maquereau, flétan, carrelet, morue (dans l'ordre de valeur décroissante) ; les huiles de corps de poissons : espadon, hareng, colin, lamproie ; les chairs de l'anguille et du thon.

Constitue une *très bonne source* la graisse extraite de cosses de cacao ayant subi l'insolation, les cosses non insolées étant déjà une source importante.

Les sources considérées comme *bonnes* sont : l'huile de foie de requin, la chair du saumon rouge, les grains d'avoine, la chair de lamproie de mer, le saumon pink.

Viennent ensuite comme *sources assez bonnes* : le jaune d'œuf d'été, le beurre d'été, quelques saumons (chinook, calico chum), les sardines à l'huile, le hareng, le cheddar, le hareng fumé, la lamproie de rivière, le ris de veau, le jaune d'œuf d'hiver, le beurre d'hiver, la graisse et le foie de poulet, la crème, les foies de porc et de bœuf, les foies d'agneau et de veau, le cœur de veau et la cervelle de bœuf. A côté de ces viscères viennent la graisse ou beurre de cacao, les germes de grains de blé, les champignons, la laitue de printemps.

Sont *pauvres* : le lait entier, les huîtres, les doliques sèches.

La datte n'en contient que des traces. Les lards américains (gras de porc fondu) et la graisse de veau n'en renferment pas. L'olive, la pastèque et le miel sont dans le même cas.

4° Causes de destruction. — La vitamine D est très peu altérable. Elle résiste à la chaleur, aux acides et aux substances alcalines. Elle n'est pas touchée par l'oxydation. Elle est insoluble dans l'eau et soluble dans les huiles et les graisses.

Le *hareng fumé* peut avoir conservé la plus grande partie de sa vitamine D (petits harengs traités non fendus). Il en est de même des brislings.

Les *conserves de thon* sont relativement riches en vitamine D.

La *congélation* conserve la plus grande partie de la vitamine en question dans les *beurres* et les *poissons*.

Vitamine E

(*de reproduction*).

1° Ses effets. — Elle joue un rôle capital dans la reproduction.

2° Déficience. — Lorsqu'elle manque tout à fait, c'est la stérilité avec des troubles graves du côté des cellules et de l'appareil de la reproduction. Si le fœtus arrive à un certain degré de développement, il peut mourir et se momifier dans la matrice ou être expulsé.

A un degré de déficience moindre, la fertilité des géniteurs est amoindrie, les fonctions du placenta troublées, la lactation diminuée. On note au surplus de l'affaiblissement musculaire.

3° Sources. — Les *bonnes sources* sont les graines de coton, le grain de maïs, l'arachide, le riz, le *cresson*, la *laitue*, le placenta.

Viennent ensuite la chair musculaire, le pancréas, la rate, le jaune d'œuf et le foie.

On en signale des *traces importantes* dans le *germe du grain de blé* et de *faibles traces* dans les huiles d'olive (vierges).

N'en contient pas : la levure de bière, les foies de morues, le jus de citron.

4° Causes de destruction. — La vitamine E est insoluble dans l'eau et soluble dans les huiles et les graisses.

Elle est stable au regard de la chaleur, des acides et des alcalins. Mais elle est *très oxydable*.

Elle *craint donc l'ozone* (il est indiqué de ne pas ozoniser les chambres froides qui renferment les aliments dont on veut conserver la vitamine E).

Elle est *altérée par les rayons ultra-violets*, contrairement à ce que l'on a cru jusqu'à ces derniers temps. On sait que les rayons ultra-violets sont peu pénétrants.

(*A suivre.*) H. Martel.

1. Voir *La Presse Médicale*, nos 25-26, 19-22 Mars 1941, p. 327.

Titre de professeur sans chaire

Par décret du 22 Février 1941, l'article 1er du décret du 4 Janvier 1921 est complété comme suit :

« Peuvent également recevoir le titre de professeur sans chaire, avec les droits rattachés à ce titre, les agrégés libres des Facultés de Médecine et des Facultés mixtes de Médecine et de Pharmacie, âgés de 60 ans révolus et remplissant depuis vingt années au moins une fonction d'enseignement didactique, technique ou clinique, rémunérés par un traitement ou une indemnité, sans être soumis aux conditions de présentations prévues ci-dessus par le Conseil de la Faculté et par la Section permanente du Conseil supérieur de l'Instruction publique. »

Institution de prêts d'honneur aux pharmaciens sinistrés

Afin de permettre aux pharmaciens victimes de la guerre, et tout d'abord à ceux dont l'activité a été intégralement détruite, de reprendre leur activité professionnelle, il vient de se constituer, à Paris, 57, rue de Babylone, un Comité d'Entr'aide.

Celui-ci a été constitué en accord avec le Comité officiel d'organisation de la pharmacie, grâce à la parfaite collaboration des deux Syndicats de Réglementation auxquels appartiennent la plupart des pharmciens et des laboratoires exploitant des spécialités pharmaceutiques. Toute la corporation pharmaceutique s'y trouve représentée, aussi bien les pharmaciens d'officine que les pharmaciens industriels ou fabricants de spécialités.

Sitôt constitué, ce Comité a pensé que l'aide la plus efficace à apporter aux pharmaciens sinistrés était de leur permettre de retrouver le plus rapidement possible leur instrument de travail. C'est dans ce but qu'en dehors d'une Caisse de secours créée pour répondre à la détresse immédiate des sinistrés, le Comité a étudié la possibilité de constituer une Caisse d'entr'aide chargée de consentir des prêts d'honneur pouvant aller jusqu'à 100.000 francs, somme qui, dans certains cas, peut être nécessaire pour reconstruire une officine et un laboratoire et reconstituer les stocks.

Le financement de l'opération a été très heureusement trouvé dans la création d'un timbre, dit « Timbre d'entr'aide », qui devra être apposé par tous les fabricants de spécialités sur chacun de leurs produits.

De façon à réaliser immédiatement une masse importante de fonds susceptible de répondre aux premiers appels, un effort particulier a été demandé aux grands laboratoires. Ceux-ci, en effet, ont été invités à acheter d'avance le nombre de timbres correspondant soit à la totalité, soit au moins à la moitié de leurs besoins pour le temps durant lequel (un an environ) les fabricants seront tenus par un engagement d'honneur à apporter leur juste participation à cette belle œuvre de solidarité professionnelle.

COMITÉ CONSULTATIF D'HYGIÈNE

Par arrêté du 20 Mars 1941, M. le Prof. Verge, professeur à l'Ecole nationale vétérinaire d'Alfort, est nommé, pour trois ans, membre du Comité consultatif d'Hygiène de France (section d'épidémiologie).

(*Journal officiel*, 26 Mars 1941.)

Université de Paris

Clinique de la Tuberculose, Hôpital Laennec (Prof. : M. Jean Troisier ; assistants : MM. Bariéty et Brouet). — Un *cours théorique et pratique* sur Les méthodes de laboratoire appliquées au diagnostic de la tuberculose sera fait à la Clinique de la Tuberculose, du 5 au 17 Mai 1941.

Les *leçons théoriques* auront lieu tous les jours, de 14 h. 30 à 15 h. 30, à la Salle des Cours. Elles porteront sur : la bactériologie générale du bacille, les races de bacilles, les méthodes d'identification appliquées à la Clinique, les réactions tuberculiniques et leur appréciation, la valeur de l'examen hématologique, les modifications générales du métabolisme, la vaccination antituberculeuse.

Elles seront suivies, de 15 h. 30 à 18 heures, de *travaux pratiques* sous la direction de M. Henri Brocard, chef de laboratoire. Les assistants seront individuellement exercés à la pratique de la bacilloscopie directe, de l'homogénéisation, des cultures, des inoculations, à l'examen des biopsies, à la pratique de la sédimentation globulaire, à la mesure de la pression pleurale, à la recherche et à l'identification des pneumocoques et des agents des suppurations pleuro-pulmonaires.

Le nombre des auditeurs est limité à 10. Les droits d'inscription sont fixés à 500 francs. Les inscriptions sont reçues à la Clinique de la Tuberculose, les mardis, vendredis et samedis, de 10 heures à midi, par M. Brocard, et au Secrétariat de la Faculté de Médecine, (guichet n° 4), les lundis, mercredis et vendredis, de 14 à 16 heures.

Anatomie pathologique (Professeur : M. Roger Leroux). — Cours de technique et de diagnostic. — Le professeur Roger Leroux, assisté du Dr Busser, Chef des Travaux, commencera ce cours le lundi 9 juin 1941, à 14 heures, au Laboratoire d'Anatomie pathologique, et le continuera tous les jours de semaine à la même heure.

Ce cours comprendra dix-huit séances consacrées d'une part à la technique courante que les élèves effectueront sur des coupes qui leur seront fournies par le Laboratoire ; d'autre part, à la lecture de ces coupes avec discussion des diagnostics. Les coupes resteront la propriété des élèves.

A la fin du cours, un certificat pourra être délivré sur demande aux auditeurs qui auront satisfait à une interrogation spéciale.

Droits d'inscription : 350 francs. — Les inscriptions seront reçues jusqu'au samedi 31 Mai 1941 par le Secrétariat de la Faculté de Médecine sur présentation d'une autorisation délivrée par le Dr Busser, Chef des Travaux (Laboratoire d'Anatomie Pathologique, 21, rue de l'Ecole-de-Médecine, escalier B, 3e étage, tous les jours ouvrables de 10 heures à 12 heures, et de 14 heures à 18 heures).

— Cours de perfectionnement. — Les cours de perfectionnement auront lieu à l'amphithéâtre d'anatomie pathologique, aux dates suivantes :

1° *Les lésions non tuberculeuses de l'appareil respiratoire*. Prof. agrégé J. Delarue : du 23 Juin au 12 Juillet 1941.

2° *Inflammations et tumeurs de l'appareil génital chez la femme. Les lésions de la glande mammaire.* Prof. agrégé P. Gauthier-Villars : du 6 au 25 Octobre 1941.

3° *Lésions de l'appareil uro-génital.* M. F. Busser, chef des travaux : du 5 au 24 Janvier 1942.

4° *Lésions inflammatoires et tumorales du tube digestif.* Prof. R. Leroux : du 4 au 30 Mars 1942.

Chacun de ces cours comportera 18 séances. Des démonstrations à l'aide de projections, de coupes, de photographies compléteront l'enseignement théorique. Les séances auront lieu chaque jour, à 16 heures (amphithéâtre d'anatomie pathologique, escalier B, 1er étage). Chaque cours donnera droit à un certificat qui sera délivré sur demande aux auditeurs ayant préalablement satisfait à une interrogation spéciale.

Le droit d'inscription à chaque cours est fixé à 200 francs. Le registre d'inscription est ouvert au Secrétariat (guichet n° 4), les lundis, mercredis, vendredis.

D'autres cours seront annoncés ultérieurement qui compléteront le programme d'ensemble. En principe, il sera organisé quatre cours par an.

Pharmacologie. — Travaux pratiques. — Une série supplémentaire de travaux pratiques de pharmacologie aura lieu à partir du 21 Avril 1941.

A cette série pourront s'inscrire : 1° les étudiants récemment démobilisés dont les travaux pratiques réglementaires n'ont pu être accomplis ; cette catégorie d'étudiants n'aura aucun droit supplémentaire d'inscription à verser ; 2° dans la limite des places disponibles, les étudiants dont les travaux pratiques réglementaires n'ont pu être validés pour une raison quelconque et ceux qui voudraient compléter leurs connaissances pratiques en pharmacologie. Pour ces derniers, le droit d'inscription est fixé à 150 francs.

Les inscriptions sont reçues au Secrétariat (guichet 4), les lundis, mercredis et vendredis, de 14 à 16 heures.

Examens de fin d'année (1941). — 3e année. — *Pathologie expérimentale :* oral 5 Mai (affichage 1er Mai). — *Parasitologie :* pratique 3 Juin ; oral 3 Juin (affichage 30 Mai). — *Anatomie pathologique :* pratique 10 Juin ; oral 11 Juin (affichage 7 Juin). — *Bactériologie :* pratique 8 Juillet ; oral 9 Juillet (affichage 4 Juillet).

4e année. — *Accouchements :* oral 26 Mai (affichage 22 Mai) ; *Pharmacologie :* pratique 5 Mai ; écrit 1er, 2, 3 Mai ; oral 5 Mai (affichage 26 Avril). — *Médecine opératoire :* pratique 21 Avril (affichage 4 Avril). — *Pathologie chirurgicale :* oral 16 Juin (affichage 11 Juin). — *Pathologie médicale :* oral 16 Juin (affichage 11 Juin).

5e année. — *Médecine légale :* oral 5 Mai (affichage 30 Avril). — *Hygiène :* oral 3 Juin (affichage 29 Mai). — *Pharmacologie :* avec la 4e année.

Les dates des épreuves de 1re et 2e années (A. R. et N. R.) seront affichées ultérieurement.

Universités de Province

Faculté de Médecine de Bordeaux. — Par arrêté ministériel en date du 21 Mars 1941, M. Liard, Chef des travaux à la Faculté de Médecine et de Pharmacie, est chargé d'un cours complémentaire de physiologie pendant le deuxième semestre de l'année scolaire 1940-1941.

— M. le Prof. Pasteur Vallery-Radot a fait une conférence à la Faculté de Médecine et de Pharmacie de Bordeaux, le jeudi 20 Mars, à 17 h. 30. Le sujet traité était : *La désensibilisation. Ananphylaxie ou accoutumance.*

Conférences. — M. Roux-Berger, de la Fondation Curie, a fait une série de conférences à Bordeaux :

Le jeudi 27 Mars, à 17 heures à la Faculté de Médecine (Amphithéâtre Nord) sur « Le système lymphatique dans le cancer et les infections ». — Le vendredi 28 Mars, à 11 heures dans les nouvelles cliniques chirurgicales de l'Hôpital Saint-André sur « Les tumeurs du cou ». — Le vendredi 28 Mars, à 17 heures, à la Société de Médecine (Fondation Demons) sur « Quelques points sur le traitement du cancer du larynx, de la vessie, du sein, de la langue ».

Faculté de Médecine de Lille. — M. Legillon, assistant délégué, est provisoirement chargé des fonctions de chef de travaux de physiologie (M. Duvillier, prisonnier). — M. Auguste, agrégé libre, est provisoirement chargé, à compter du 1er Janvier 1941, de l'enseignement de l'hydrologie thérapeutique et de la climatologie (M. Dubot, professeur, rapatrié, en traitement).

Université de Toulouse. — Est rapporté l'arrêté du 21 Décembre 1940, en tant qu'il relève M. Ducuing, professeur à la Faculté de Médecine et de Pharmacie de l'Université de Toulouse, de ses fonctions de directeur du centre régional anticancéreux.

M. Ducuing, professeur à la Faculté de Médecine et de Pharmacie de l'Université de Toulouse, est admis à bénéficier, à dater du 22 Février 1941, d'une pension à jouissance immédiate, dans les conditions prévues à l'article 1er (§ 2) du décret du 24 Janvier 1941.

Ecole de Médecine d'Alger. — Mme Wunschendorff, chef des travaux, est placée, à dater du 24 Mars 1941, dans la position prévue par l'article 1er de la loi du 17 Juillet 1940, et bénéficiera en conséquence des dispositions de l'article 2 de cette loi.

Ecole de Médecine d'Amiens. — *Sont renouvelées, pour l'année 1940-1941,* les fonctions suivantes :

M. Coliner, licencié de physique, est chargé du cours de physique P.C.B. ; M. Pichon, pharmacien suppléant, licencié, est chargé des fonctions de professeur suppléant de physique et chimie (pharmacie) ; M. Paucher, agrégé, est chargé du cours et des travaux pratiques de biologie végétale (P.C.B.) et du cours de botanique (pharmacie) ; M. Loygue, docteur en médecine, est chargé des travaux pratiques d'histologie ; M. Jardillier, docteur en pharmacie, est chargé des travaux pratiques de chimie P.C.B. ; M. Barré, licencié ès sciences, est chargé des travaux pratiques de physique biologique ; M. Guérin, pharmacien suppléant, est chargé des travaux pratiques de chimie biologique.

Sont prorogés, pour 1940-1941, les professeurs suppléants :

M. Girard, pathologie et clinique médicale ; M. Filachet, physiologie ; M. Paris, pathologie et clinique chirurgicale ; M. Pichon, physique et chimie.

Ecole de Médecine de Dijon. — M. Pichet est chargé, pour l'année 1940-1941, du cours de bactériologie.

Hôpitaux et Hospices

Hôpital Beaujon-Clichy. — La consultation de médecine générale de l'hôpital Beaujon est assurée par M. du Brun du Bois-Noir, médecin des Hôpitaux, en remplacement de M. Hamburger, nommé chef de service à l'Hôpital temporaire de la Cité Universitaire.

Nouvelles

Société française de Gynécologie. — Conseil d'administration pour 1941. — *Président :* M. F. Jayle (Paris). — *Vice-Présidents :* MM. Binet (Nancy), Douay (Paris), Guyot (Bordeaux), L.-M. Pierra (Paris). — *Secrétaire général :* M. Maurice Fabre (Paris). — *Secré-*

taire adjoint : Rédacteur en chef des Comptes Rendus : M. Raoul Palmer (Paris). — *Trésorier :* Mme Meurs-Blatter (Paris). — *Membres :* Mlle Blanchier (Paris), MM. E. Chauvin (Marseille), Cotte (Lyon), Jeanneney (Bordeaux), Mériel (Toulouse), Louis Michon (Lyon), Papillon (Paris), Paucot (Lille), Turpault (Paris), Violet (Lyon).

Distinctions honorifiques

LÉGION D'HONNEUR

Corps de Santé militaire. — Au grade de Chevalier : Médecin lieutenant Lafay (Auguste-Paul-Laurent), du 72e régiment d'artillerie.

(*Journal officiel*, 16 Mars 1941.)

SANATORIUMS PUBLICS

Sanatorium de La Chapelle-des-Pots (Charente-Inférieure). — Par arrêté du 18 Mars 1941, Mlle Ulrich est nommée médecin adjoint, à titre temporaire, au sanatorium de La Chapelle-des-Pots (Charente-Inférieure).

(*Journal officiel*, 20 Mars 1941.)

Par arrêtés du 20 Mars 1941 :

Sanatorium Fenaille, à Sévérac-le-Château (Aveyron). — Mlle Boudon, médecin directeur du sanatorium de Saint-Gobain (Aisne), est chargée, à titre temporaire, des fonctions de médecin directeur du sanatorium Fenaille, à Sévérac-le-Château (Aveyron).

Sanatorium Marie-Mercier, à Tronget (Allier). — M. Chognon, médecin directeur du sanatorium Fenaille, à Sévérac-le-Château (Aveyron), est affecté, à titre provisoire, en la même qualité, au sanatorium Marie-Mercier, à Tronget (Allier), en remplacement de M. Virmont, mis en disponibilité, sur sa demande, à compter du 1er Mai 1941.

— M. Virmont, médecin directeur du sanatorium Marie-Mercier, est mis en disponibilité, sur sa demande, à compter du 1er Mai 1941.

Sanatorium du Cluzeau (Haute-Vienne). — M. Corre, médecin adjoint du sanatorium d'Helfaut (Pas-de-Calais), est nommé médecin adjoint au sanatorium du Cluzeau (Haute-Vienne), en remplacement de Mme Pouret, placée dans la position prévue par la loi du 17 Juillet 1940.

(*Journal officiel*, 26 Mars 1941).

HOPITAUX PSYCHIATRIQUES

Hôpital psychiatrique de Bailleul (Nord). — Par arrêté en date du 6 Mars 1941, M. Doremieux, reçu au concours du Médicat des hôpitaux psychiatriques en 1939, est nommé, à titre temporaire, médecin chef de service à l'hôpital psychiatrique de Bailleul (Nord).

(*Journal officiel*, 8 Mars 1941.)

Hôpital psychiatrique de Blois. — Un poste d'interne en médecine sera incessamment vacant dans cet établissement.

Pour renseignements et constitution du dossier, s'adresser à M. le Médecin directeur de l'Hôpital psychiatrique, 34, avenue Maunoury, à Blois.

Par arrêtés du 20 Mars 1941 :

Hôpital psychiatrique de Marseille. — M. Fassou, médecin chef de service à l'hôpital psychiatrique autonome de Marseille, est admis, sur sa demande, à faire valoir ses droits à la retraite, à compter du 1er Avril 1941.

Hôpital psychiatrique de Cayssiols. — M. Rougean, médecin chef de l'asile privé faisant fonction d'hôpital psychiatrique public de Sant-Lô, est affecté, en la même qualité, à l'asile privé faisant fonction d'hôpital psychiatrique de Cayssiols, en remplacement de M. Frey, appelé à d'autres fonctions (intérêt de service).

Hôpital psychiatrique de Lannemezan. — M. Usse, médecin chef de service à l'hôpital psychiatrique de Lannemezan, est admis, sur sa demande, à faire valoir ses droits à la retraite, à compter du 1er Avril 1941.

(*Journal officiel*, 26 Mars 1941.)

Soutenance de Thèses

Paris

Thèses de Médecine.

Mercredi 2 Mars 1941. — M. Motte : *L'état du choc traumatique.* — Mlle Œhmichen : *Contribution à l'étude de la carcinose « miliaire » aiguë du poumon.* — M. Robey : *Contribution à l'étude du prégnandiol.*

Jeudi 3 Avril. — M. Bolo : *Occlusion intestinale secondaire aux interventions chirurgicales pour invagination intestinale aiguë du nourrisson.* — M. Polliot : *Essai sur l'horoptère.* — Mme Ziller : *Les centres d'élevage des nourrissons. Une réalisation : Le Centre d'élevage des Enfants Assistés du département de l'Yonne.* — Mme David : *Hygiène du vêtement.*

Vendredi 4 Avril. — M. Geffroy : *Contribution à l'étude du liquide de jeûne et du liquide de sécrétation histaminique dans les ulcères gastro-duodénaux.* — M. Vincent : *Irradiation du cavum et du méso-pharynx.* — M. Blondé : *L'épreuve à l'acide hippurique.*

RENSEIGNEMENTS ET COMMUNIQUÉS

ÉCOLE FRANÇAISE DE STOMATOLOGIE

20, passage Dauphine, PARIS-6e

Danton 46-90.

L'Ecole Française de Stomatologie a pour objet l'enseignement stomatologique complet (clinique et chirurgie stomatologiques, odontologie, prothèse, orthodontie, céramique).

Les cours s'adressent uniquement aux Docteurs et Etudiants en médecine. Durée des études : deux ans.

Deux rentrées annuelles : à l'automne et au printemps.

Pour tous renseignements, s'adresser au siège de l'Ecole, 20, passage Dauphine, Paris (6e).

Le gérant : F. Amirault.

Imprimé par l'Ancne Imprimerie de la Cour d'Appel, A. Maretheux, Dir., 1, r. Cassette, à Paris (France).

TRAVAUX ORIGINAUX

LE CLAQUEMENT D'OUVERTURE DE LA MITRALE CAUSE HABITUELLE DU BRUIT DE RAPPEL DANS LE RÉTRÉCISSEMENT MITRAL

Par C. LIAN

Pour la plupart des médecins, le *tata* de l'onomatopée de Duroziez est un dédoublement du 2e bruit dû à l'asynchronisme de fermeture des valvules sigmoïdes ; l'occlusion des sigmoïdes aortiques est trop précoce (précession aortique) dans les stades initiaux de la lésion mitrale, tandis qu'à un stade plus avancé l'occlusion des sigmoïdes pulmonaires est plus précoce encore (précession pulmonaire), en raison de l'hypertension pulmonaire. Parmi les interprétations, citons celle de Tripier (Lyon), considérant que le bruit surajouté est aortique et dû à la transmission des vibrations mitrales aux sigmoïdes aortiques; celle de Gallavardin (Lyon) admettant que le bruit surajouté est mitral, constitué par une sorte de 3e bruit du cœur, rendu plus vibrant par la sclérose mitrale. On sait, enfin, que Potain avait décrit le claquement d'ouverture de la mitrale, mais c'était là surtout un bruit supplémentaire se plaçant entre le *tata* sigmoïdien et le début du roulement : on considérait cela comme un fait exceptionnel, une curiosité sans intérêt pratique; ainsi je ne me souviens pas personnellement avoir entendu dire une fois à l'un de mes maîtres en Cardiologie, Ernest Barié et Pierre Teissier, qu'un mitral examiné par eux en ma présence avait un claquement d'ouverture de la mitrale.

Depuis près de trente ans, ce point de séméiologie retient mon attention. Auprès de mon affectionné maître, le Prof. E. Sergent, je me suis convaincu de l'importance primordiale d'une bonne technique clinique, d'une séméiologie précise. J'ai voulu éclaircir cette question pleine d'obscurités et de contradictions.

Dans une première étape, purement clinique, j'ai montré, en 1912, que le *tata* du rétrécissement mitral n'est pas toujours localisé à la base, que dans un tiers des cas environ il est perçu au maximum ou exclusivement dans la région de la pointe. J'en ai conclu qu'à côté du *tata* sigmoïdien perçu à la base, il y a un *tata* mitral perçu à la pointe [1]. Mes premières recherches phonocardiographiques, faites de 1926 à 1933, ont confirmé ma distinction clinique [2].

Toutefois, la solution du problème ne pouvait être apportée qu'avec des recherches phonocardiographiques plus poussées, et menées de front avec une exploration clinique minutieuse. Ce dernier stade de mes investigations n'a été possible que grâce à l'instrumentation originale et précise réalisée avec la collaboration de l'ingénieur distingué qu'est mon ami, M. G. Minot [3] : le *télestéthophone* Lian-Minot qui permet l'auscultation collective et l'inscription graphique pendant l'auscultation; l'*électrokymographe* Lian-Minot qui permet conjointement l'enregistrement électrique (par conséquent sans aucun retard) des phénomènes mécaniques (choc apexien, pouls jugulaire) [4].

Avant d'entrer dans le détail, je résume d'abord mes conclusions en quelques phrases.

Dans la grande majorité des cas (70 pour 100 environ), le bruit de rappel du rétrécissement mitral est dû au claquement d'ouverture de la mitrale (phénomène à maximum juxta-xiphoïdien). Moins fréquemment (30 pour 100 des cas environ), il est dû à un dédoublement sigmoïdien du 2e bruit (foyer maximum, 2e et 3e espaces gauches). Enfin, à titre exceptionnel (20 pour 100 des cas), c'est à la pointe, la saccade initiale du roulement diastolique qui donne à l'oreille une impression de bruit de rappel.

Les caractères cliniques de ces 3 types de rythme de rappel sont distincts et peuvent permettre assez souvent le diagnostic clinique. En tout cas avec la phonocardiographie le diagnostic est facile.

Ces distinctions sont d'une grande importance pratique car un dédoublement sigmoïdien du 2e bruit, même permanent, est chose banale en dehors du rétrécissement mitral. Au contraire, le claquement d'ouverture de la mitrale et la saccade initiale du roulement diastolique sont, par définition, caractéristiques du rétrécissement mitral. En particulier, le claquement d'ouverture de la mitrale est un phénomène presque pathognomonique, car les bruits susceptibles de le simuler sont des curiosités, exception faite du dédoublement sigmoïdien du 2e bruit qu'on peut reconnaître assez souvent par la clinique, toujours par la phonocardiographie.

CARACTÈRES CLINIQUES DISTINCTIFS DES DIVERS TYPES DE RYTHME DE RAPPEL DANS LE RÉTRÉCISSEMENT MITRAL.

Dans la grande majorité des cas, le *tata* est dû à ce qu'après le 2e bruit se produit le *claquement d'ouverture de la mitrale*.

Le bruit surajouté est bref et sec. Il est séparé du 2e bruit par un petit intervalle silencieux. Il est, en général, perçu au maximum dans la région juxta-xiphoïdienne (4e et 5e espaces intercostaux), mais il n'est pas rare qu'il soit entendu tout le long du bord gauche du sternum et même aussi dans la région apexo-xiphoïdienne. Il ne faut pas s'en laisser imposer par l'éclat du 2e bruit, qui est, en général, au maximum dans le 2e espace intercostal gauche, et savoir faire la distinction entre le foyer maximum du 2e bruit et celui du claquement d'ouverture.

Lorsque le *tata* est dû à un *dédoublement sigmoïdien du 2e bruit*, le 2e élément est, en général moins sec, plus grave que le claquement d'ouverture. Les deux éléments du dédoublement sont étroitement juxtaposés, il n'y a pour ainsi dire pas d'intervalle silencieux. Enfin, le maximum est dans les 2e et 3e espaces intercostaux gauches. Mais il n'est pas rare que le dédoublement soit entendu tout le long du bord gauche sternal, parfois jusqu'à la pointe.

Le gros diagnostic clinique est entre le claquement d'ouverture, caractéristique du rétrécissement mitral, et le dédoublement sigmoïdien permanent du 2e bruit, banal en dehors du rétrécissement mitral. Aux différences précitées je conseille d'ajouter une remarque tirée de *l'auscultation au creux sus-sternal*, immédiatement au-dessus du manubrium sternal : on ausculte ici la crosse aortique. Il y a peu de temps que j'étudie ce détail. Jusqu'à présent mes constatations ont été les suivantes : *si l'on entend très nettement le « tata » au creux sus-sternal, il ne s'agit pas du dédoublement sigmoïdien. Le claquement d'ouverture, s'il est assez accentué, s'entend au creux sus-sternal.*

Enfin, il est difficile de reconnaître la *saccade initiale du roulement*. Certes, elle ne peut être confondue avec un dédoublement sigmoïdien, car l'écart est relativement important entre cette saccade et le 2e bruit, tandis que les deux parties d'un dédoublement sigmoïdien sont juxtaposées. Mais il est difficile ou impossible de différencier cliniquement le claquement d'ouverture et la saccade initiale du roulement. Cependant la saccade est plus tardive que le claquement, elle est plus grave, elle ne s'entend guère qu'à la pointe ou dans son voisinage immédiat. D'ailleurs la distinction est sans importance pratique.

Donc, pour le clinicien, il y a lieu seulement de faire la distinction suivante, possible, voire même facile dans certains cas : Est-ce que le rythme de rappel est d'origine sigmoïdienne, c'est-à-dire peu significatif, ou d'origine mitrale, c'est-à-dire caractéristique d'un rétrécissement mitral ? Nous venons de voir que la clinique permet assez souvent cette distinction.

CARACTÈRES DISTINCTIFS GRAPHIQUES.

Le caractère distinctif graphique le plus décisif est fourni par l'inscription simultanée, avec le phonocardiogramme, non seulement de l'électrocardiogramme, mais aussi du cardiogramme apexien ou du phlébogramme jugulaire. Toutefois, c'est là une technique un peu compliquée. Or, comme il est très facile d'enregistrer seulement le phonocardiogramme et l'électrocardiogramme, j'ai cherché et adopté un critère simple reposant uniquement sur le nombre de centièmes de seconde s'écoulant entre le début du premier élément et le début du deuxième élément du *tata*.

REPÈRE AVEC LE PHLÉBOGRAMME JUGULAIRE. — Mes collègues de Buenos-Aires [5], qui ont étudié cette question, Pedro Cossio, Orias et Braun

1. C. LIAN : Le rythme à 3 temps du rétrécissement mitral est dû tantôt à un dédoublement, tantôt à un doublement apexien du 2e bruit. *Arch. des Mal. du Cœur*, Août 1912.

2. C. LIAN et RACINE : La phonocardiographie. *Ann. de Méd.*, Juin et Juillet 1933. — C. LIAN : Le bruit de rappel du rétrécissement mitral. *Soc. Méd. Hôp. de Paris*, 19 Janvier 1934.

3. C. LIAN et G. MINOT : L'exploration cardiologique électrique. *Arch des Mal. du Cœur*, Juillet 1939. — Voir également *Soc. Méd. Hôp. de Paris*, 22 Mai 1936 et 17 Février 1939 ; *Arch. des Mal. du Cœur*, Août 1938, Mai 1939 et Août 1939.

4. Ces appareils sont construits par les Etablissements Petit, à Ezanville (Seine-et-Oise).

5. Voir ORIAS et BRAUN MENENDEZ : Los ruidos cardiacos. 1 vol., Edit. *Lel Ateneo*, Buenos-Aires, 1937.

Menendez, A. Battro, Gonzalez Sabathié, etc..., ont employé le critère jugulaire, le phlébogramme étant recueilli avec l'appareil de Frank.

On sait que le pouls jugulaire présente à l'état physiologique 3 soulèvements : *a* présystolique, *c* protosystolique, *v* protodiastolique.

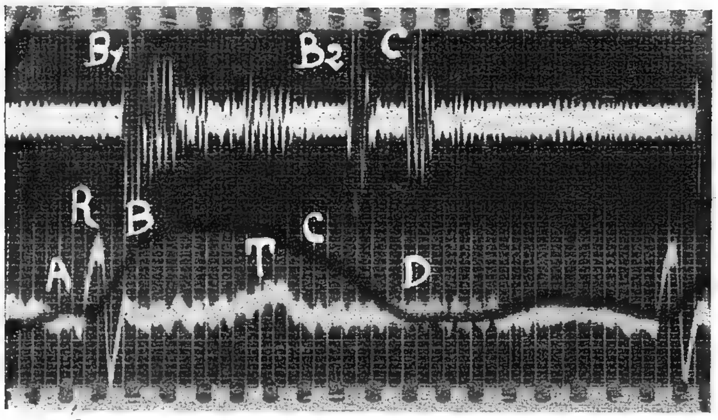


Fig. 1. — Claquement d'ouverture de la mitrale.

En haut : Phonocardiogramme (Télestéthophone Lian-Minot). 1er bruit B_1, puis quelques vibrations d'un léger souffle systolique ; ensuite, 2e bruit B_2, et enfin claquement d'ouverture de la mitrale C. Le claquement C commence 8/100 de seconde après le début de B_2 ; il est séparé de la fin de B_2 par un intervalle silencieux durant 4/100 de seconde.

Au milieu : Cardiogramme apexien (Electrokymographe Lian-Minot). A, soulèvement présystolique. B et C, plateau systolique. CD, ligne descendante du début de la diastole. L'ouverture de la mitrale se produit en D, le claquement est synchrone à D.

En bas : Electrocardiogramme. Ample soulèvement R, début de la systole. Petit soulèvement T, fin de la systole. Les lignes verticales striant le fond de l'électrocardiogramme marquent 1/50 de seconde.

Le 2e élément d'un « tata » sigmoïdien s'inscrit pendant le versant ascendant de v. *Le claquement d'ouverture coïncide avec le sommet* v. *Par conséquent ce que je décris sous le nom de saccade initiale se produit pendant le versant descendant de* v.

Repère avec le cardiogramme apexien. — J'ai employé de préférence le cardiogramme apexien recueilli avec l'électrokymographie Lian-Minot, tracé électrique rigoureusement comparable au phonocardiogramme (fig. 1).

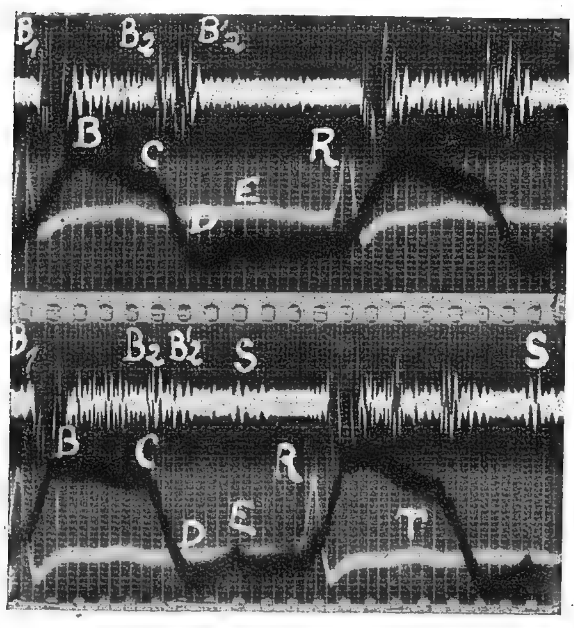


Fig. 2. — Dédoublement sigmoïdien du 2e bruit et saccade initiale du roulement diastolique.

Tracés du haut : Dans le phonocardiogramme du 2e espace gauche, on voit le 1er bruit B_1 et le 2e bruit dédoublé B_2 B'_2 ; entre B_1 et B_2 s'inscrivent les vibrations d'un léger souffle systolique. Par rapport à l'électrokymogramme apexien (BC plateau systolique, CD ligne descendante diastolique, D ouverture de la mitrale, E soulèvement protodiastolique), on voit que B_2 et B'_2 correspondent au début de la ligne descendante diastolique CD.

Tracés du bas : Le phonocardiogramme est enregistré à la pointe du cœur chez le même malade. On retrouve les mêmes ventres vibratoires B_1, B_2 et B'_2. Il existe un autre ventre vibratoire S qui est la seule partie inscrite du roulement diastolique de ce malade ayant insuffisance et rétrécissement mitral.

Le 2e ventre B'_2 du dédoublement sigmoïdien du 2e bruit commence 4/100 de seconde après le début de B_2. La saccade initiale S du roulement diastolique commence 15/100 de seconde après le début de B_2 ; elle est synchrone au soulèvement protodiastolique E.

On sait que, dans le cardiogramme apexien, au plateau systolique BC, succède une ligne descendante CD, à laquelle fait suite un soulèvement E. Après le versant descendant de ce soulèvement, la ligne de la diastole est horizontale ou légèrement oblique, jusqu'au soulèvement présystolique A, auquel fait suite la ligne ascendante systolique aboutissant au plateau BC (fig. 2).

L'occlusion sigmoïdienne se produit au cours de la première moitié de la ligne descendante CD. L'ouverture de la valvule mitrale correspond à D. Immédiatement après cette ouverture le sang descend brutalement de l'oreillette gauche dans le ventricule et augmente brusquement le volume ventriculaire, causant ainsi le soulèvement protodiastolique E. Je désigne sous le nom d'*isodiastole* la partie de la diastole correspondant à la ligne CD, car cette phase est iso-volumétrique (changement de forme, mais non de volume). Je réserve le nom de *protodiastole* à la période correspondant à l'accident E (fig. 3).

Ainsi *les 2 éléments d'un « tata » sigmoïdien s'inscrivent pendant la ligne descendante CD. Le claquement d'ouverture de la mitrale commence en D. La saccade initiale se produit pendant le versant ascendant de E ou au sommet E.*

L'inscription graphique fait constater, dans certains cas un dédoublement sigmoïdien à la base et un claquement d'ouverture ou une saccade initiale à la pointe. D'ailleurs l'examen clinique, à lui seul, fait constater dans certains cas un bruit de rappel sigmoïdien à la base et un bruit de rappel mitral dans la région apexoxiphoïdienne.

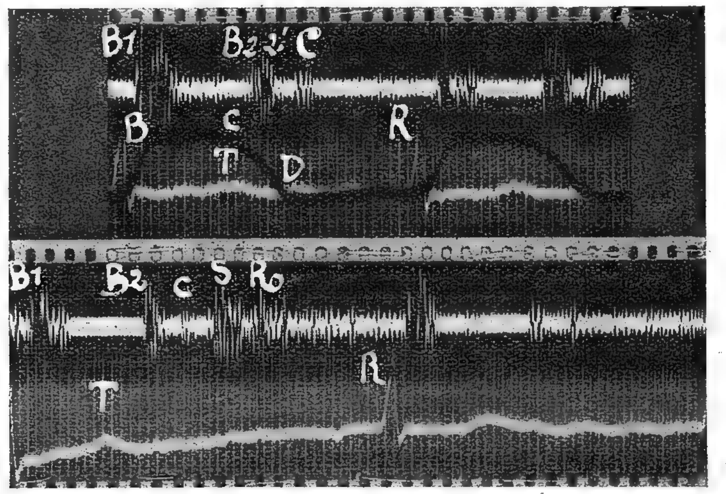


Fig. 3. — Dédoublement sigmoïdien du 2e bruit, claquement d'ouverture de la mitrale, roulement diastolique avec sa saccade initiale.

Tracés du haut : Le phonocardiogramme recueilli dans la régon juxta-xiphoïdienne montre successivement le 1er bruit B_1, puis un dédoublement sigmoïdien du 2e bruit B_2 B'_2, enfin le claquement d'ouverture de la mitrale C.

Le claquement est synchrone à D, qui, dans l'électrokymogramme apexien, correspond à l'ouverture de la mitrale, tandis que B_2 et B'_2 s'inscrivent pendant le début de la ligne descendante diastolique CD faisant suite au plateau systolique BC.

B_1 suit de près le grand sommet R de l'électrocardiogramme, B_2 se produit à la fin du petit soulèvement T de l'électrocardiogramme.

Tracés du bas : Le microphone a été placé chez le même malade, exactement à la pointe du cœur, en décubitus latéral gauche. Le phonocardiogramme montre successivement le 1er bruit B_1, puis le petit silence, puis le 2e bruit B_2 non dédoublé, puis le claquement d'ouverture de la mitrale C, puis S la saccade initiale très ample du roulement diastolique, enfin RO la suite du roulement qui va en s'atténuant, mais remplit toute la diastole.

Le 2e ventre B'_2 du dédoublement sigmoïdien commence 3/100 de seconde après le début de B_2 et n'en est pas séparé par un interval'e silencieux.

Le claquement d'ouverture C commence 10/100 de seconde après le début de B_2 et est précédé par un intervalle silencieux durant 4/100 de seconde.

La saccade initiale S du roulement diastolique commence 15/100 de seconde après le début de B_2.

Critère du retard du 2e élément par rapport au début du 1er élément du « tata ».

Tous les cardiologues sont loin d'avoir l'appareillage nécessaire pour faire l'inscription électrique du cardiogramme apexien ou du phlébogramme jugulaire.

Aussi me suis-je proposé de trouver un critère dans les caractères du phonocardiogramme seul. J'ai pu le faire en tablant sur l'ensemble des cas où j'avais inscrit le cardiogramme apexien. C'est là une simplification qui est donc loin d'être indifférente.

J'avais fait d'abord appel, dans ce but, à la durée de l'intervalle silencieux entre la fin du 1er élément et le début du 2e élément du *tata*. C'est là, en effet, un détail qu'apprécie l'oreille du clinicien. Mais malheureusement l'intervalle silencieux est, dans certains cas, le siège de vibrations qui rendent difficile ou impossible l'appréciation de sa durée. D'autre part, selon que le 2e bruit est plus ou moins long, selon qu'il est dédoublé ou non, on comprend que la durée de l'intervalle silencieux précédant un claquement d'ouverture va s'en trouver modifiée. J'ai donc cherché un autre critère, encore que celui-ci puisse assez souvent fournir un renseignement. Ainsi, compté en centièmes de seconde, l'intervalle silencieux est, en général, de 0 à 2 (maximum 3) dans le dédoublement sigmoïdien, de 3 à 5 (maximum 6) dans le claquement d'ouverture, de 5 à 9 (maximum 11) dans la saccade initiale.

J'ai donc continué mes recherches et j'ai trouvé un autre critère simple, que j'ai adopté et qui me donne satisfaction. Il consiste à comp-

ter en centièmes de seconde *l'écart entre le début du 1[er] et du 2[e] élément du « tata ».*

Dans le dédoublement sigmoïdien du 2[e] bruit, cet écart s'étage de 3 à 7 centièmes de seconde (le plus souvent 3 à 5).

Dans le claquement d'ouverture de la mitrale, l'écart varie de 7 à 11 centièmes de seconde (le plus souvent 8 à 9).

Dans la saccade initiale du roulement diastolique, l'écart varie de 11 à 16 centièmes de seconde (le plus souvent 11 à 13).

En outre des variations qu'on constate d'un malade à un autre, il en existe dans le cours d'un tracé. Elles sont surtout le fait du dédoublement sigmoïdien qui subit des influences respiratoires, non seulement lorsqu'il est intermittent et physiologique, mais aussi lorsqu'il est permanent et pathologique. Elles existent aussi, quoique moins marquées, pour le retard du claquement d'ouverture sur le début du 2[e] bruit. Elles sont minimes ou nulles pour la saccade initiale du roulement.

Mécanisme des variétés du bruit de rappel.

Il n'y a rien à ajouter au mécanisme admis depuis Potain pour le claquement d'ouverture de la mitrale.

Par contre, le dédoublement sigmoïdien n'est pas dû à une précession aortique ou pulmonaire dans l'occlusion sigmoïdienne. Le début du 2[e] bruit se produit à son emplacement physiologique. Ce qui est anormal dans un dédoublement du 2[e] bruit, ce n'est pas le début, c'est la fin du phénomène.

Il me semble que l'interprétation doit s'inspirer de ces deux faits : le *tata* sigmoïdien du rétrécissement mitral a toujours son maximum de netteté au foyer pulmonaire, et il existe de l'hypertension artérielle pulmonaire dans le rétrécissement mitral.

D'autre part, l'étude physique des phénomènes d'auscultation nous a fait conclure, avec G. Minot, qu'un asynchronisme n'est pas nécessaire pour provoquer le dédoublement d'un bruit qui est formé par la superposition de vibrations ayant deux sources distinctes. Il suffit que, dans chacun des deux foyers de vibrations, celles-ci n'aient pas exactement la même fréquence : il se produit alors un phénomène d'interférence susceptible d'interrompre le bruit et de le scinder en deux parties.

Dans le rétrécissement mitral, du fait de l'hypertension pulmonaire, les vibrations sigmoïdiennes pulmonaires sont susceptibles d'être différentes des vibrations sigmoïdiennes aortiques, et il peut en résulter un dédoublement sans qu'il n'y ait eu un asynchronisme de début. On est amené ainsi à penser que *le dédoublement sigmoïdien dans le rétrécissement mitral n'est qu'une modalité de l'accentuation du 2[e] bruit pulmonaire.* Il est de fait qu'il y a tous les intermédiaires au foyer pulmonaire entre l'éclat simple du 2[e] bruit et le dédoublement du 2[e] bruit.

J'ai formulé une critique contre mon interprétation, c'est que chez les hypertendus de la grande circulation on ne trouve pas habituellement un dédoublement au foyer aortique. Cette remarque est exacte. Mais, à vrai dire, depuis que je pense à l'existence de ce dédoublement du 2[e] bruit lié à l'hypertension aortique, je l'ai noté un certain nombre de fois. D'autre part, il y a peut-être des conditions locales favorables dans un groupe de cas et défavorables dans l'autre groupe à la production d'un dédoublement. Je suis donc quand même porté à croire que le dédoublement sigmoïdien du 2[e] bruit dans le rétrécissement mitral n'est qu'une modalité de l'accentuation du 2[e] bruit pulmonaire.

Quant à la saccade initiale du roulement diastolique, elle s'explique aisément par ce fait que, pour l'écoulement du sang auriculaire dans les ventricules, il y a deux périodes d'accentuation : la protodiastole et la télédiastole ou présystole.

On conçoit facilement qu'au moment où le ventricule vient d'entrer en diastole, il se produise une aspiration formidable du sang auriculaire. Au fur et à mesure que le sang coule dans le ventricule, l'écart entre la tension auriculaire et la tension ventriculaire diminue, par conséquent l'écoulement va se faire de moins en moins facilement, jusqu'à ce que la contraction auriculaire produise une augmentation du flux descendant de l'oreillette.

Ces variations, dans l'intensité de l'écoulement, sont à l'origine du galop protodiastolique et du galop présystolique dans l'insuffisance ventriculaire gauche. De même on peut observer deux renforcements dans le roulement : un protodiastolique et un présystolique. Ceci admis, il est facile de concevoir que, pour l'oreille, le roulement puisse consister seulement dans certains cas en une saccade initiale. Celle-ci est alors une sorte de roulement court.

Diagnostic.

Je n'ai envisagé jusqu'ici que les caractères cliniques et graphiques permettant de distinguer entre eux les 3 types du bruit de rappel du rétrécissement mitral.

Il serait trop long d'étudier en détail le diagnostic du bruit de rappel du rétrécissement mitral avec tous les autres rythmes à 3 temps susceptibles de le simuler. Je ne ferai qu'en mentionner brièvement quelques-uns.

D'une façon générale, il faut savoir reconnaître le phénomène non exceptionnel que j'ai décrit sous le nom de *claquement télésystolique pleuro-péricardique* [6]. Ici le phénomène pathologique est, non pas postérieur, mais antérieur au 2[e] bruit. A vrai dire si l'on a eu une fois l'attention attirée sur ce claquement télésystolique, on le diagnostique assez facilement.

En dehors de cela, signalons comme cause d'erreur la *vibrance péricardique* [7] que j'ai décrite dans la calcification du péricarde. Mes tracés récents m'ont montré qu'elle se produit à peu près au moment du claquement d'ouverture de la mitrale. Mais la vibrance péricardique, postérieure au 2[e] bruit, est extrêmement intense, ce qui lui confère une sorte d'individualité clinique : ce signe prend toute sa valeur par le contrôle radiographique. Tout à fait analogue au claquement d'ouverture de la mitrale est le *claquement péricardique isodiastolique*, signe rencontré dans certains cas de symphyse péricardique non calcifiante, mais c'est là une éventualité exceptionnelle. Ce claquement est l'équivalent de la vibrance péricardique, mais il est beaucoup moins intense [8].

Enfin, le 3[e] *bruit du cœur* et le *galop protodiastolique* se produisent au même moment que la saccade initiale du roulement diastolique, mais, pour le galop, les circonstances étiologiques sont différentes. Quant au 3[e] bruit du cœur, c'est un phénomène physiologique intermittent. D'ailleurs les autres signes stéthacoustiques, radiologiques, électrocardiographiques, viendront lever les hésitations.

Mentionnons aussi d'un mot le rythme à 3 temps traduisant certains *rythmes couplés extrasystoliques*, et certains cas rares de *dissociation auriculo-ventriculaire incomplète* où un bruit auriculaire sans réponse ventriculaire suit les deux bruits de chaque révolution cardiaque.

Enfin, je ferai remarquer que le dédoublement permanent du 2[e] bruit peut s'observer : dans le simple éréthisme cardiaque des sujets sains, dans les affections broncho-pulmonaires, dans les maladies artérielles pulmonaires, dans la dissociation auriculo-ventriculaire et parfois dans les affections cardio-vasculaires les plus diverses.

Les deux conclusions de cette brève discussion diagnostique sont les suivantes : 1° Il ne faut porter qu'avec prudence le diagnostic de rétrécissement mitral, si l'on a seulement un bruit de rappel comme signe stéthacoustique ; 2° un bruit de rappel n'a vraiment une grande valeur diagnostique que s'il est constitué par le claquement d'ouverture de la mitrale. D'où l'intérêt considérable de la possibilité du diagnostic clinique de ce claquement d'ouverture, au besoin avec contrôle phonocardiographique.

Conclusions.

La cause habituelle du rythme de rappel dans le rétrécissement mitral est le claquement d'ouverture de la mitrale, signe caractéristique de cette lésion valvulaire.

Moins souvent un rythme de rappel est réalisé dans le rétrécissement mitral par un dédoublement sigmoïdien du 2[e] bruit, phénomène stéthacoustique qui, même lorsqu'il est permanent, est assez banal en dehors du rétrécissement mitral.

Parfois, enfin, une impression de rythme de rappel est donnée à l'oreille du clinicien dans le rétrécissement mitral par une saccade initiale du roulement diastolique, saccade qui, exceptionnellement, est le seul phénomène stéthacoustique diastolique et constitue alors une sorte de court roulement.

La phonocardiographie, faite simultanément avec un tracé électrique du choc apexien ou du pouls jugulaire, a permis de faire ces distinctions dont la réalité objective est indiscutable, comme le montre en particulier le fait que ces divers types de rythme de rappel peuvent coexister dans un même tracé.

En l'absence de repères électro-mécaniques, la lecture du phonocardiogramme seul peut permettre le diagnostic différentiel, basé sur le nombre de centièmes de seconde écoulé entre le début du 1[er] élément et celui du 2[e] élément du *tata*.

Par rapport au début du 1[er] élément du *tata*, le 2[e] élément commence après 3 à 7 centièmes de seconde dans le dédoublement sigmoïdien ; 7 à 11 centièmes de seconde dans le claquement d'ouverture; 11 à 16 centièmes de seconde dans la saccade initiale du roulement.

Sous le contrôle de la phonocardiographie, les caractères cliniques distinctifs ont pu être précisés et cette étude s'enrichira vraisemblablement dans l'avenir. D'ores et déjà la différenciation clinique est assez souvent possible et se base sur les détails suivants : Claquement d'ouverture, bruit bref et sec, franchement séparé du 2[e] bruit par un petit intervalle silencieux, foyer maximum au voisinage du 4[e] espace intercostal gauche, bruit en général perçu au creux sus-sternal.

Dédoublement sigmoïdien du 2[e] bruit, formé de deux bruits souvent analogues et étroitement juxtaposés, foyer maximum aux 2[e] et 3[e] espaces intercostaux gauches, dédoublement non perçu au creux sus-sternal.

6. C. Lian : Traité des maladies du cœur, t. IV du Traité de pathologie médicale Sergent (*Maloine*, édit.), 1[re] éd., Paris, 1921. — C. Lian et Deparis : Le claquement mésosystolique pleuro-péricardique. *Soc. Méd. Hôp. de Paris*, 7 Avril 1933.

7. C. Lian, M. Marchal et Pautrat : Un signe clinique de la calcification du péricarde : la vibrance péricardique protodiastolique. *Soc. Méd. Hôp. de Paris*, 13 Janvier 1933. — C. Lian : La vibrance péricardique isodiastolique, signe stéthacoustique caractéristique de la calcification du péricarde. *Id.*, 28 Février 1941.

8. Voir ma communication du 28 Février 1941 à la *Société Médicale des Hôpitaux de Paris.*

Saccade initiale du roulement, bruit grave, encore plus loin du 2e bruit que le claquement d'ouverture, foyer maximum à la pointe ou dans son voisinage.

Ces distinctions sont d'une grande importance pratique, les cliniciens s'entraîneront à les percevoir et seront récompensés de leurs efforts : en effet, pour le diagnostic du rétrécissement mitral, le bruit de rappel sigmoïdien n'apporte qu'un faible appoint, tandis que le bruit de rappel mitral a une valeur considérable.

CONTRIBUTION A LA PATHOGÉNIE ET AU TRAITEMENT DES TROUBLES FONCTIONNELS RÉFLEXES DANS LES PARALYSIES DU NERF RADIAL

PAR MM.

René FONTAINE et Pierre BERTRAND

Les troubles trophiques passent pour rares dans les paralysies radiales. Ils n'en existent pas moins dans certains cas. Tinel, qui les a beaucoup étudiés, considère, dans son excellente monographie sur les « blessures des nerfs », parue au cours de la dernière guerre [1], que :

Dans les paralysies radiales, la saillie anormale des os du carpe *formant la tumeur dorsale* est due au simple relâchement des ligaments carpiens, avec subluxation légère du grand os et du semi-lunaire. C'est seulement dans les formes névritiques que l'on voit survenir les véritables troubles trophiques. Il paraît très probable que ce rôle trophique est dû, en partie, *à la branche postérieure du radial.*

Dans quelques cas de paralysie radiale, on constate de l'*œdème* de la face dorsale de la main. Ce trouble est rare, mais se rencontre aussi bien dans les sections nerveuses que dans l'irritation névritique; son apparition est certainement favorisée par l'attitude pendante de la main.

Chartier [2], dans un livre consacré à la Neurologie de guerre et écrit en collaboration avec Sollier, Rose et Villandre, déclare que :

Dans l'interruption simple du nerf, les troubles trophiques sont très peu importants. La main n'est jamais aussi diminuée de volume que dans les paralysies des deux autres nerfs; *il n'y a pas de décalcification osseuse.* La coloration des téguments est normale et il n'existe pas *d'autres troubles circulatoires que ceux que peut entraîner la chute prolongée de la main.*

Rares et peu importants dans les formes paralytiques pures, les troubles trophiques seraient par contre bien accusés dans les « irritations névritiques » du nerf. Le radial étant très peu sensitif, sa névrite ne se traduirait jamais par « le gros syndrome douloureux des névrites du cubital et surtout du médian », mais uniquement par des troubles trophiques que Tinel estime toujours très marqués dans ces cas, mais que Chartier considère malgré tout comme tout à fait exceptionnels. Pour Tinel, la chute de la main serait, dans ces cas, moins accusée que dans la paralysie radiale ordinaire [3].

Selon lui, l'aspect de la main est caractéristique : les troubles observés rappellent parfois l'aspect du rhumatisme blennorragique chronique ou de certains rhumatismes déformants. Ils n'existent pas seulement sur les premiers doigts, dans le territoire cutané du radial : *ils s'étendent à toute la main et à tous les doigts*, avec une simple prédominance pour le pouce, l'index et le médius; ce qui donne à penser qu'ils sont dus principalement à l'irritation de la branche postérieure du radial. *On peut du reste observer tous les troubles trophiques de la névrite du radial dans les blessures isolées de la branche postérieure du radial*, à l'avant-bras, même à sa partie inférieure, et presque au poignet, au-dessous de toutes ses branches motrices.

Cette description montre bien que ces troubles trophiques se superposent entièrement aux « troubles physiopathiques » de Babinski et Froment, à la « main congelée » de Meige, aux troubles que plus volontiers, à l'heure actuelle, nous appelons « troubles fonctionnels réflexes ». L'attitude paralytique mise à part, ils ne sont pas spécifiques des névrites du radial, mais s'observent après toutes les lésions nerveuses, comme après les traumatismes vasculaires et même, en dehors de toute altération d'un tronc nerveux ou vasculaire après les traumatismes périphériques les plus variés, surtout quand ceux-ci intéressent des régions articulaires richement innervées.

On sait maintenant que ces troubles réflexes résultent de perturbations vasomotrices locales et traduisent une souffrance du sympathique. Ils en portent la marque par leur grande tendance à la diffusion, par l'intensité des troubles vasomoteurs avec œdème et décalcification osseuse [4], et, lorsqu'elles existent, par des douleurs sous forme de brûlures.

Nous ne distinguerons donc plus la forme paralytique pure des lésions du radial, de la forme névritique, mais nous proposerons d'admettre :

1° *La forme paralytique simple;*

2° *La forme paralytique compliquée de troubles fonctionnels réflexes.*

Il en est de même pour tous les autres nerfs, le médian et le cubital notamment. *L'ancienne névrite a vécu.*

Une chose pourtant distingue *les paralysies compliquées de troubles fonctionnels réflexes* du médian, du cubital et du sciatique de celles qui intéressent le radial; dans les premières, le syndrome douloureux domine, en général, le tableau; il évolue sous la forme d'une *causalgie* ou d'une *névrite ascendante*, qu'avec notre maître, le professeur Leriche, nous préférons appeler « algies diffusantes » [5].

Dans les paralysies radiales compliquées, les syndromes douloureux font, au contraire, toujours défaut. La différence est capitale; quand, après une section du médian et du cubital, apparaît un syndrome douloureux lié à d'autres troubles réflexes, il faut en chercher l'explication dans une excitation des fibres amyéliniques au niveau de la section du nerf qui se cicatrise mal. *Les troubles dans ces cas relèvent uniquement de la pathologie du névrome.* Les recherches de notre maître, le professeur Leriche, l'ont prouvé.

Il n'en est pas forcément ainsi dans les formes compliquées de paralysie radiale, dans lesquelles causalgie et algies diffusantes font généralement défaut. La pauvreté de ce nerf en filets sympathiques pourrait expliquer le peu d'intensité des phénomènes douloureux. Mais les troubles physiopathiques s'observent si couramment dans les conditions les plus variées, qu'on est certainement en droit de voir dans celles qui accompagnent parfois une paralysie radiale autre chose qu'une manifestation spécifique d'un névrome pathologique.

En d'autres termes, *chaque fois que des troubles fonctionnels accompagnent un syndrome douloureux typique du genre causalgie ou névrite ascendante, dans les paralysies compliquées du médian et du cubital, par exemple, il faut en chercher la cause dans le névrome et uniquement en lui.*

Si, par contre, la symptomatologie se résume en troubles vaso-moteurs, œdème avec enraidissement articulaire, contractures et décalcification osseuse, SANS QU'IL EXISTE EN MÊME TEMPS UN GROS SYNDROME DOULOUREUX, *d'autres facteurs que le névrome peuvent entrer en ligne de compte. Dans le cas particulier de paralysie radiale compliquée de troubles réflexes, les 3 observations que nous rapportons aujourd'hui prouvent que l'attitude paralytique longtemps prolongée et non corrigée peut suffire à les déclencher.*

L'intérêt à la fois didactique et thérapeutique qui s'attache à ces cas, justifie leur publication.

OBSERVATION I. — *Paralysie du nerf radial par fracture ouverte de l'extrémité supérieure du radius. Importants troubles réflexes, ayant déterminé une impotence fonctionnelle complète de la main gauche. Amélioration considérable et rapide par trois infiltrations stellaires.*

Dr... Hippolyte a été blessé par une balle le 17 Septembre 1939. Il en est résulté une fracture ouverte de l'extrémité supérieure du radius gauche, pour laquelle il a été opéré le même soir. Le nerf radial aurait été vu au fond de la plaie, ecchymotique et contusionné, mais non pas interrompu. Cliniquement, la paralysie de ce nerf n'en fut pas moins immédiatement totale.

La plaie fut largement drainée, mais aucun plâtre ne fut appliqué jusqu'au 13 Octobre, et pendant tout ce temps *la main paralysée resta pendante.* La plaie évolua très simplement et, dès fin Octobre, la cicatrisation fut obtenue.

Le 13 Octobre 1939, un *plâtre* fut appliqué, prenant tout le membre supérieur qu'il immobilisait totalement.

Le malade nous fut adressé le 13 Janvier 1940, soit quatre mois environ après sa blessure. A cette époque, la plaie était complètement cicatrisée, mais l'éclat avait produit une fracture multi-esquilleuse de l'extrémité supérieure du radius, qui, après l'opération, laissait une pseudarthrose par perte de substance, avec une séquelle d'os mort dans le foyer.

Les *troubles fonctionnels* suivants furent constatés :

a) Troubles moteurs. — Au niveau du coude gauche, l'extension atteignait l'angle droit; la flexion ne dépassait pas 60°. Cette importante gêne fonctionnelle s'expliquait par des lésions de l'extrémité supérieure du radius.

La main était maintenue en pronation; soulevée, elle retombait aussitôt en flexion forcée dans l'attitude typique de la paralysie radiale. Spontanément, le malade ne souffrait pas, mais chaque essai de modifier sa position paralytique déclenchait des douleurs. L'extension du poignet et des doigts était impossible. La main gauche était absolument inerte.

b) Troubles vaso-moteurs. — Par rapport à la main droite, la main gauche paraissait plus chaude à la palpation et transpirait abondamment. Les doigts étaient effilés, la peau luisante; les ongles étaient craquelés. Toute la main était très œdématiée.

Le *pouls radial* était identique des deux côtés. Quant aux *oscillations*, elles étaient légèrement augmentées d'amplitude au niveau de l'avant-bras gauche.

L'*atrophie musculaire* était de 3 *cm.* au bras, de 4 *cm.* à l'avant-bras.

c) Signes radiographiques. — La radiographie de la main gauche montrait une raréfaction très

1. *Masson et Cie*, édit., Paris, 1914.
2. Paris, chez *Alcan*, 1918.
3. *Loc. cit.*, p. 128-129.
4. A l'encontre de ce que pensait CHARTIER, la décalcification osseuse fait partie des troubles trophiques dans les paralysies radiales et, d'une façon générale, de tous les syndromes fonctionnels. Nous verrons plus bas qu'elle existait dans nos deux cas.
5. R. FONTAINE : Les indications thérapeutiques dans les plaies des nerfs récentes et anciennes. *Bulletin Médical*, 25 Mars 1940, 54e année, n° 12, 129-130.

diffuse, qui portait non seulement sur l'extrémité distale des deux os de l'avant-bras, mais aussi sur le carpe, ainsi que sur toutes les extrémités distales et proximales des métacarpiens et phalanges. L'ostéoporose était au stade pommelé, dans lequel les contours osseux apparaissaient nettement, alors que l'os lui-même se trouvait en raréfaction irrégulière et intense.

d) L'*examen électrique* a montré, pour tous les muscles innervés par le radial, l'absence de réaction faradique et une hypo-excitabilité galvanique. La paralysie totale du nerf était donc certaine, malgré une continuité anatomique qui paraissait maintenue.

En somme, ce malade nous fut confié, quatre mois environ après sa blessure, pour un syndrome fonctionnel très marqué, que compliquait une paralysie radiale en rapport avec une fracture de l'extrémité supérieure du radius.

L'absence d'un syndrome douloureux véritable et le fait que, depuis sa blessure, on n'avait jamais essayé de corriger sa main pendante, nous firent attribuer à l'attitude vicieuse de la main, et non pas à un névrome sur le nerf, les troubles fonctionnels importants qui aggravaient la paralysie de notre malade et rendaient sa main gauche inutilisable.

En partant de cette hypothèse, il nous a paru logique de traiter notre malade en agissant sur les troubles fonctionnels à la fois par des infiltrations anesthésiques, la correction de l'attitude vicieuse et les exercices musculaires actifs.

Une première infiltration stellaire procura une amélioration fonctionnelle remarquable. Le malade put aussitôt fermer la main presque complètement. On nota également un petit mouvement d'extension du poignet, alors que l'extension propre des doigts restait impossible. Cette amélioration disparut en grande partie au bout de quelques heures, mais, même au bout de plusieurs jours, le malade serrait ses doigts auparavant immobiles. Le lendemain, un petit plâtre circulaire fut appliqué, prenant le tiers inférieur de l'avant-bras gauche, et la main maintenue en légère hypertension jusqu'aux têtes métacarpiennes; aussitôt sec, ce plâtre fut coupé en deux valves et transformé en appareil amovible. Des exercices musculaires actifs furent régulièrement répétés plusieurs fois par jour et accompagnés de bains chauds.

Une deuxième infiltration stellaire fut réalisée cinq jours après et, à nouveau, une grande amélioration fut constatée, qui cette fois persista plus longtemps.

En une quinzaine de jours, l'état de ce malade a été ramené à celui d'une paralysie radiale pure. Les troubles fonctionnels réflexes associés ont disparu, sauf l'ostéoporose qui ne s'est pas encore sensiblement modifiée.

Dans la suite, ce résultat s'est encore amélioré, surtout en ce qui concerne la flexion du poignet. Aussi, le 22 Février 1940, avons-nous pratiqué une *troisième infiltration stellaire*. Elle ne modifia pas sensiblement le résultat. Le malade a quitté l'hôpital le 7 Mars 1940, avec certes encore une paralysie radiale, mais débarrassé de ses troubles fonctionnels. Sa main auparavant inutilisable avait récupéré d'importants mouvements, et son incapacité de travail se trouvait considérablement réduite.

Le beau succès thérapeutique obtenu en associant les infiltrations stellaires à la correction de l'attitude vicieuse et aux exercices musculaires actifs, prouve bien que dans ces cas, tout au moins les importants troubles fonctionnels qui compliquaient la paralysie radiale, étaient dus à la main pendante qu'on avait laissée se fixer dans cette position.

Il en fut de même dans notre deuxième observation.

Observation II. — *Paralysie du tronc radio-circonflexe. Troubles réflexes généralisés à tout le membre supérieur. Infiltrations stellaires. Amélioration. Neurolyse du nerf. Nouvelle amélioration.*

Br... Maurice a été blessé, le 21 Octobre 1939, par des éclats d'obus au niveau de l'épaule droite. L'un des éclats a traversé l'aisselle. Le malade est opéré le même jour. Le bras fut immobilisé contre le thorax dans un pansement du type Desault, et maintenu dans cette position pendant la durée de la cicatrisation.

C'est vers la mi-Décembre 1939 que l'on s'aperçut un jour de l'attitude paralytique de la main droite, et c'est alors que le blessé nous fut adressé, le 18 Décembre 1939 [6].

Chez ce malade, la paralysie du biceps, du long supinateur, du poignet et des doigts imposait le diagnostic de « paralysie du tronc radio-circonflexe », que la direction du séton scapulaire localisait au sommet du creux axillaire. Il existait, de plus, de très importants troubles réflexes intéressant tout le membre supérieur et se traduisant par une ostéoporose généralisée. Ils étaient tout particulièrement marqués au niveau de la main et avaient déterminé un œdème très diffus, des raideurs prononcées de toutes les articulations digitales rendant la main complètement inutilisable.

L'examen électrique confirma l'atteinte du tronc radio-circonflexe : R. D. pour le *nerf radial* ; R. D. partielle légère pour le *nerf médian* et le *nerf musculo-cutané*, plus importante pour le *nerf cubital*.

Nous n'essaierons pas d'expliquer les altérations électriques constatées dans le domaine des nerfs musculo-cutanés, médian et surtout cubital. Cliniquement, ces nerfs étaient intacts, et la maladie se présentait comme une paralysie du tronc radio-circonflexe, compliquée de troubles réflexes généralisés.

Au moment de sa première opération, la lésion nerveuse n'avait été ni soupçonnée, ni vérifiée. La découverte, suivie selon le cas d'une neurolyse ou d'une suture, était donc la seule indication logique. Mais l'état de la plaie rendait l'opération momentanément impossible.

En attendant la cicatrisation complète, il fut donc décidé de combattre tout au moins les troubles réflexes associés. Pour cela, comme dans le cas précédent, nous nous sommes adressés aux infiltrations stellaires. Elles furent exécutées selon la technique habituelle décrite par l'un de nous, avec son maître le Prof. Leriche [7]. Il fut fait ainsi en tout 10 infiltrations stellaires entre le 28 Décembre 1939 et le 17 Février 1940.

En plus de cela, le 8 Janvier 1940, fut pratiquée une injection intra-artérielle de scurocaïne à 1 pour 100 dans l'artère humérale, au pli du coude.

Dès l'arrivée au service, l'attitude vicieuse de la main avait d'ailleurs été corrigée par un petit appareil plâtré. Des séances d'exercices musculaires *actifs* furent entreprises aussitôt que possible et régulièrement poursuivies.

Dès la première infiltration stellaire, on nota une amélioration dans les mouvements du triceps. L'extension, auparavant impossible, put se faire de 170 à 120°. Le bras, auparavant collé contre le thorax, put de nouveau être élevé presque à l'horizontale.

Les infiltrations suivantes amenèrent assez rapidement la disparition de l'œdème et, progressivement, des mouvements au niveau des doigts auparavant enraidis.

C'est ainsi que le 10 Janvier 1940, au niveau du bras, l'élévation dépasse l'horizontale. La flexion du coude est maintenant normale. L'extension atteint 170°.

Grâce au plâtre, la position de la main est bonne, et les exercices musculaires sont activement poussés. Les doigts ont repris de la mobilité dans les articulations inter-phalangiennes, et le malade arrive maintenant à serrer ses doigts sur un objet un peu gros. L'œdème a presque disparu. La cyanose est beaucoup moins accusée. A la fin du mois de Janvier, les progrès sont encore bien plus accusés. L'élévation du bras dépasse de beaucoup l'horizontale. Les doigts sont beaucoup plus souples, mais la préhension manque toujours de force.

En Février, la plaie s'est complètement cicatrisée et permet l'exploration chirurgicale du nerf, décidée dès l'arrivée du blessé.

Auparavant, un nouvel examen électrique donne des résultats identiques à celui fait à l'arrivée du malade.

Le 2 Mars 1940, l'abduction du bras atteint 130°; les mouvements actifs d'extension du coude sont possibles jusqu'à 150°.

Il n'y a pas d'extension du poignet; de même, l'extension des doigts reste impossible; la flexion des doigts est redevenue normale, mais se fait sans force ni précision.

Radiographiquement, l'ostéoporose n'est pas modifiée, mais en somme tous les autres troubles trophiques ont en grande partie cédé. La symptomatologie de ce malade a été ramenée à celle d'une paralysie radio-circonflexe pure, incomplète d'ailleurs pour le deltoïde et le triceps qui ont récupéré quelques mouvements. Nous admettons donc une section incomplète de ce tronc.

Ce malade a été opéré le 4 Mars 1940, sous anesthésie générale au Schleich.

Les nerfs médian, cubital et sous-cutané sont intacts. De même la veine axillaire. Par contre, l'artère axillaire est entourée d'une gangue extrêmement scléreuse qui l'enserre et la rétrécit. Son isolement est particulièrement pénible. On le complète par une sympathectomie péri-artérielle.

Le tronc radio-circonflexe présente, sans être interrompu complètement, une lésion manifeste juste au niveau de l'*origine du nerf circonflexe* qui paraît dédoublé.

Le nerf semble avoir été interrompu dans sa gaine. On sent deux petits renflements névromateux durs, séparés par un intervalle de 1 *cm.* environ, au niveau duquel le nerf a une consistance très molle.

Vu le peu de temps qui s'est écoulé depuis la blessure, il paraît prématuré de conclure à une lésion incurable, et, la continuité anatomique n'étant pas interrompue, on se contente d'une neurolyse externe. Après reconstitution du muscle pectoral, la plaie est refermée en plusieurs plans.

Les suites opératoires sont tout à fait normales. La vaso-dilatation post-opératoire est très marquée dès le soir de l'opération. Elle amène rapidement une nouvelle amélioration fonctionnelle, qui se traduit surtout par une augmentation de la force de préhension de la main. L'élévation du bras devient également meilleure. L'extension du coude augmente d'amplitude.

Par contre, en dehors de l'amélioration des mouvements du triceps, les signes de paralysie radiale persistent intégralement et, jusqu'ici, un mois après l'opération, ils ne se sont pas modifiés.

La décalcification osseuse, elle aussi, n'a pas encore sensiblement varié.

En somme, chez ce malade, une série d'infiltrations stellaires, combinées à la correction de l'attitude vicieuse de la main et aux exercices musculaires actifs ont fait céder d'importants troubles fonctionnels et ont ramené la symptomatologie clinique à celle d'une paralysie simple du tronc radio-circonflexe incomplète pour le deltoïde et le triceps. L'intervention secondaire a confirmé le diagnostic et provoqué une nouvelle amélioration.

Observation III. — *Paralysie du nerf radial par fracture ouverte de l'extrémité inférieure de l'humérus gauche. Troubles fonctionnels importants de l'épaule, du coude et de la main. Traitement par infiltrations stellaires et exercices actifs. Amélioration rapide.*

Le capitaine Mi... fut blessé, le 9 juin 1940, par un éclat d'obus qui lui occasionna une fracture ouverte de l'extrémité inférieure de l'humérus gauche. Le lendemain, un épluchage de la plaie, suivi d'esquillectomie, fut fait. Le bras fut immobilisé dans un appareil du type Pouliquen. Celui-ci fut remplacé le 13 Juin par un simple pansement amidonné fixant le bras contre le corps. C'est à

6. R. Fontaine et L. Herrmann : Les ostéoporoses douloureuses post-traumatiques dans le cadre des troubles vaso-moteurs. *Actualités Médicales*, Octobre 1931, 1, n° 10.

7. R. Leriche et R. Fontaine : *La Presse Médicale*, 23 Mai 1934, n° 41.

ce moment que le blessé constata pour la première fois la chute de sa main.

Le 14 Juin, le pansement amidonné fut remplacé par un plâtre circulaire allant du milieu du bras jusqu'au poignet. L'attitude vicieuse de la main ne fut pas corrigée.

Fin Juin, la paralysie radiale était évidente, et la position de la main en hyperflexion typique. La plaie du bras était en bon état, mais le fragment inférieur était encore à nu au fond de la plaie. La radiographie montrait une fracture transversale à deux fragments, avec une forte angulation, et sans tendance à la consolidation. Dans ces conditions, une nouvelle réduction s'imposait; elle fut suivie de l'application d'un appareil plâtré thoraco-brachial, corrigeant en même temps la position vicieuse de la main.

Nous avons perdu de vue ce malade jusqu'à la fin du mois de Septembre, où il vint nous retrouver. Il nous apprit qu'il avait gardé son plâtre jusqu'au milieu du mois de Septembre. La plaie était cicatrisée; la fracture paraissait consolidée, avec une angulation encore marquée, mais non gênante.

La paralysie radiale persistait inchangée en dessous du triceps qui, lui, fonctionnait. L'anesthésie demeurait également inchangée, mais, en plus de cette paralysie, le blessé présentait d'importants troubles fonctionnels.

Radiographiquement, la fracture est consolidée par un cal latéral unitif. A leurs extrémités, les deux fragments ne sont guère raréfiés; par contre, l'ostéoporose est intense au niveau du coude; il en est de même au niveau du poignet.

Il est indiscutable que, chez ce malade, la vérification opératoire du nerf radial, très vraisemblablement sectionné, s'impose, en vue d'une suture éventuelle. Mais trop peu de temps s'est encore écoulé depuis la cicatrisation de la plaie pour qu'on puisse procéder dès maintenant à une opération sans risquer un réveil infectieux.

En attendant, nous l'avons mis à des infiltrations stellaires répétées et à des exercices musculaires actifs, pour lutter contre les troubles fonctionnels de l'épaule et de la main. Après six semaines de ce traitement et une quinzaine d'infiltrations stellaires, l'amélioration est très notable et pratiquement tous les troubles ont disparu.

Quoi qu'il en soit, nous estimons que, chez ce malade également, l'attitude vicieuse de la main, jointe à l'importance de la fracture et à la façon dont elle avait été primitivement immobilisée fut plutôt responsable des importants troubles fonctionnels qu'il présentait, que la cicatrice névromateuse du nerf radial sectionné.

On peut tirer, de ces 3 observations, les conclusions suivantes concernant les troubles fonctionnels dans les paralysies radiales :

Il existe à côté des formes pures de paralysie radiale d'autres formes compliquées de troubles fonctionnels.

Celles-ci, qui autrefois passaient pour rares, ne le sont pas, puisque, en très peu de temps, nous avons pu en observer trois exemples tout à fait typiques.

Les troubles fonctionnels, dans ces cas, se manifestent, en dehors de l'attitude paralytique, par un œdème de la main qui, de là, peut gagner l'avant-bras et le bras. Les articulations digitales sont enraidies et tuméfiées, les reliefs tendineux disparaissent, la peau s'amincit, devient luisante, et se craquelle. Les troubles vasomoteurs sont nombreux : cyanose, sudation, hyperthermie, qui, plus tard, fait place souvent à l'hypothermie. Les oscillations sont tantôt augmentées d'amplitude, tantôt diminuées. L'ostéoporose est toujours marquée au poignet et peut s'étendre à tout le squelette du membre supérieur.

Ces troubles fonctionnels ne sont en rien spécifiques des lésions du nerf radial. On rencontre les mêmes dans d'autres lésions nerveuses, dans les lésions vasculaires, et dans les traumatismes périphériques, surtout lorsqu'ils intéressent des régions articulaires. Nos 3 cas semblent éclairer leur pathogénie.

Dans les sections du médian, du cubital ou du sciatique, les troubles fonctionnels, quand ils existent, sont toujours associés à d'importants syndromes douloureux du type causalgie ou névrite ascendante. *Ce dernier fait régulièrement défaut dans les paralysies du radial.* Nous y voyons la preuve que la pathogénie de ces troubles n'est pas forcément la même dans les deux cas : une causalgie ou une névrite ascendante, compliquée de troubles fonctionnels, qui apparaît après une section du médian par exemple, résulte toujours d'une évolution anormale de la plaie nerveuse. Les troubles fonctionnels dans ces cas participent de la pathologie du névrome de cicatrisation. La même explication ne vaut pas dans les paralysies radiales pour les troubles fonctionnels non compliqués de syndromes douloureux. Nos 3 observations, par le succès thérapeutique obtenu, prouvent que, dans ces cas, l'attitude vicieuse de la main longtemps prolongée suffit à les déclencher, sans qu'il soit nécessaire de faire intervenir un névrome pathologique. Cette attitude vicieuse, par sa position anti-physiologique, agit à la façon d'un microtraumatisme indéfiniment répété qui, à la longue, détermine à la périphérie les mêmes perturbations vasomotrices locales qu'un traumatisme unique en pathologie articulaire. Dans les deux cas, les troubles réflexes qui en résultent sont identiques, et quand ils compliquent une paralysie radiale, ils en aggravent considérablement le pronostic fonctionnel. De ce fait, ils réclament un traitement énergique.

Celui-ci pourra être prophylactique en empêchant l'attitude vicieuse de se fixer; en la corrigeant par un appareil plâtré ou une prothèse adéquate, on évitera certainement l'apparition des troubles fonctionnels dans la majorité des cas.

Pour les syndromes fonctionnels constitués, il résulte de nos 3 observations que les infiltrations stellaires combinées à la correction de l'attitude vicieuse et aux exercices musculaires donnent des améliorations surprenantes. Elles doivent être essayées dans tous les cas.

Mais la lutte contre les troubles fonctionnels associés ne dispense pas du traitement de la lésion radiale elle-même. Elle peut imposer les solutions les plus variées que nous n'envisagerons pas ici.

Ce traitement étiologique n'exclut nullement la thérapeutique du syndrome fonctionnel, dont il est seul question ici. Quoi qu'il en soit, nous avons voulu attirer l'attention sur les troubles fonctionnels qui peuvent accompagner les paralysies radiales, en suggérant une explication que nous croyons exacte et préconiser une thérapeutique qui déjà a fait ses preuves dans les 3 cas tout au moins que nous rapportons aujourd'hui.

Nota. — Les photographies et les radiographies accompagnant ce travail ont été soumises à la fin du mois de Mai à la censure technique; du fait des événements, elles n'ont pu nous être retournées. Nous publions donc ce travail sans une iconographie qui était particulièrement suggestive.

ENVOI DE VOLUMES AU JOURNAL POUR ANALYSES. — Les ouvrages médicaux envoyés en double exemplaire à* LA PRESSE MÉDICALE*, 120, boulevard Saint-Germain, sont signalés dans leur ordre d'arrivée à la rubrique « Livres Reçus ». Ils font ensuite l'objet d'une analyse originale dans la rubrique « Livres Nouveaux ».

CONSIDÉRATIONS
PHYSIO-PATHOLOGIQUES ET CLINIQUES
SUR LES

AZOTÉMIES EXTRA-RÉNALES
PAR INSUFFISANCE DE LA DIURÈSE AQUEUSE

Par **Jules COTTET**
(Evian).

On désigne par le terme d'azotémie, consacré par l'usage, bien qu'il eût été plus correct de dire avec Achard hyperazotémie, tout taux d'urée sanguine, supérieur à la limite considérée comme normale de 0 *g.* 50 par litre de sérum, étant entendu que le dosage a été pratiqué par la méthode à l'hypobromite de soude, la plus couramment employée.

L'azotémie, même modérée, tient une grande place dans les préoccupations du public et même des médecins en raison de la tendance qu'on a à toujours y voir un indice d'altération grave des reins et une menace d'urémie à échéance plus ou moins lointaine.

Cependant, depuis qu'il est entré dans la pratique courante, le dosage de l'urée sanguine, fait soit pour compléter un examen clinique, soit surtout à l'occasion d'un ou plusieurs des symptômes suivants : fatigue, céphalée, vertiges, mouches volantes, bourdonnements d'oreille, prurit, troubles nerveux divers, révèle souvent une azotémie modérée, dépassant exceptionnellement 0 *g.* 80, chez des sujets dont l'urine peu abondante et, de ce fait, plutôt concentrée est qualitativement normale et dont les reins se montrent aux épreuves usuelles, normaux ou presque normaux.

Ayant pu en observer de nombreux cas au cours de la cure de diurèse à Evian, je me suis, dès 1929, appliqué à étudier cette forme d'azotémie sous le nom *d'azotémie de cause non rénale par insuffisance de la diurèse aqueuse* et à la séparer des azotémies rénales par lésions primitives des reins, dont elle se différencie tant par l'absence de tout signe urinaire ou cardio-vasculaire de néphrite que par la facilité avec laquelle elles disparaissent sous la seule influence de l'augmentation de la diurèse aqueuse.

Elles ont, depuis, été étudiées dans diverses publications, parmi lesquelles doivent surtout être signalés les importants mémoires de M. Roch sur les azotémies sans lésions rénales, de Castaigne et Chaumerliac sur les azotémies extra-rénales, de Bergouignan, M. de Fossey et Terrial sur l'azotémie moyenne, ainsi que la thèse de Sire et celle récente d'Ispahany sur les azotémies extra-rénales par oligurie.

Si j'y reviens aujourd'hui, c'est que je voudrais mettre mieux en lumière et préciser la contribution que leur étude apporte à la physio-pathologie rénale.

*
* *

La teneur du sang en urée dépend de trois facteurs principaux, à savoir : 1° la quantité d'urée formée dans l'organisme et présentée pour être éliminée aux reins, qui, au moins dans les conditions normales, en sont l'unique émonctoire ; 2° le pouvoir concentrateur des reins, qui représente leur propriété physiologique essentielle et qui leur permet de faire passer dans l'urine de grandes quantités d'urée en

dépit de la faiblesse de son taux dans le sang ; 3° la quantité d'eau dont les reins disposent pour élaborer l'urine et qui doit être d'autant plus grande qu'ils ont plus d'urée à excréter et que leur pouvoir concentrateur est plus diminué.

De ces trois facteurs, seul est spécifiquement rénal le pouvoir concentrateur du rein, les deux autres, uréogénie et diurèse aqueuse, étant évidemment extra-rénaux ou mieux pré-rénaux.

Il découle de là que l'azotémie peut être de cause, soit *rénale*, quand elle relève de la diminution du pouvoir uréo-concentrateur par lésion rénale, soit *extra-rénale*, quand elle est due à une uréogénie excessive ou à une diurèse aqueuse insuffisante, agissant isolément ou conjointement, soit à la fois *rénale* et *extra-rénale*, quand à l'azotémie rénale s'ajoute un appoint d'azotémie extra-rénale (azotémie par surcroît de Castaigne).

On voit que la teneur du sang en urée peut être exagérée par un mécanisme purement physiologique et que, à moins d'être très élevée, de dépasser 1 *g.*, elle n'a pas de signification rénale, quand on ne la confronte pas, comme on le fait dans le rapport uréique hémato-urinaire, avec les quantités d'urée et d'urine excrétées dans les vingt-quatre heures qui ont précédé la prise de sang faite, le matin, à jeun.

Il importe, avant d'aller plus loin, de définir et de préciser ce qu'il faut entendre par insuffisance de la diurèse aqueuse. La diurèse aqueuse, qui ne fait qu'un avec le volume urinaire et dont la notion procède de la distinction, physiologiquement si utile, entre la diurèse aqueuse (solvant) et la diurèse moléculaire ou solide (substances dissoutes), est suffisante quand les reins étant supposés normaux, le volume d'urine des vingt-quatre heures assure la dépuration urinaire dans des conditions telles que le taux de l'urée sanguine ne dépasse pas 0,40. Pour un sujet qui a à éliminer les 25 *g.* d'urée correspondant à l'alimentation courante, ce volume est d'environ 1.500 *cm*³, ce qui donne une concentration uréique urinaire d'environ 16 pour 1.000.

La diurèse aqueuse peut être insuffisante dans deux conditions différentes, susceptibles de s'associer : ou bien le volume d'urine des vingt-quatre heures, plus ou moins inférieur à 1.200 *cm*³, est en soi manifestement insuffisant pour une uréogénie moyenne, auquel cas il y a *oligurie absolue*, au sens strict du mot ; ou bien le volume d'urine des vingt-quatre heures, tout en étant apparemment normal ou plus que normal, atteignant et même dépassant 1.500 *cm*³, est cependant insuffisant pour la grande quantité d'urée à éliminer, quelle qu'en soit la provenance, alimentaire (exogène) ou tissulaire (endogène), auquel cas il y a *oligurie relative* et *oligurie relative à l'alimentation*, quand l'excès d'urée provient, comme c'est habituellement le cas, d'une alimentation très azotée.

Je n'envisagerai pas, dans ce travail, les azotémies extra-rénales par manque de sel, habituellement supérieures à 1 *cg.*, dans lesquelles l'oligurie est due à des vomissements ou à des diarrhées se produisant d'une façon importante et prolongée.

* * *

L'importance des travaux de Widal sur l'urée dans les néphrites avait tellement mis au premier plan l'azotémie rénale que l'azotémie extra-rénale est longtemps restée dans l'ombre et qu'elle n'avait pas pris, à côté de la première, la place qu'elle mérite par son intérêt tant doctrinal que pratique.

Ce n'est pas cependant que, dès 1904, Widal n'en ait pas établi la notion en montrant avec Javal que la teneur du sang en urée peut s'élever, sans que les reins soient en cause, par la seule augmentation des substances albuminoïdes ingérées et que pour interpréter au point de vue rénal un taux donné d'urée sanguine il est nécessaire de le comparer avec l'azote ingéré (indice de rétention uréique).

Ambard, de son côté, avait montré que l'azotémie peut être produite par la seule diminution du débit urinaire, mais à condition que cette diminution soit telle que, même en fonctionnant à la concentration maxima dont ils sont capables, les reins ne puissent excréter toute l'urée dont ils doivent débarrasser l'organisme. C'est ce qu'il a appelé l'azotémie par *oligurie relative à la concentration uréique maxima*, qui normalement atteint chez l'homme 50 pour 1.000 et qui s'abaisse d'autant plus que les reins malades sont plus déficients.

On conçoit que l'oligurie relative à la concentration maxima se réalise d'autant plus facilement que, celle-ci étant plus basse, l'urine doit être plus abondante pour compenser par la quantité l'insuffisance de sa concentration. C'est ainsi que, dans les phases avancées de la néphrite chronique urémigène, les reins fonctionnent au voisinage de leur concentration maxima (d'où la paridensité urinaire basse caractéristique de cet état) et qu'il suffit d'une minime diminution du débit urinaire pour augmenter l'azotémie existante d'un appoint d'azotémie par oligurie relative à la concentration maxima.

Mais il n'en est pas de même pour les sujets dont les reins, étant sains, ont un pouvoir uréo-concentrateur de 50 pour 1.000. En supposant qu'ils aient à excréter les 25 *g.* d'urée correspondant à l'alimentation courante, il faudrait pour que se réalisât chez eux l'azotémie par oligurie relative à la concentration maxima que leur diurèse des vingt-quatre heures tombât au-dessous de 500 *cm*³.

C'est là, on en conviendra, une éventualité rare en dehors de certains états pathologiques graves ou aigus, alors que très fréquentes sont les azotémies modérées par insuffisance de la diurèse aqueuse que j'ai décrites.

Il faut donc admettre qu'elles peuvent se produire avec des oliguries moins prononcées et avec des concentrations uréiques urinaires inférieures à la concentration maxima, c'est-à-dire *sans qu'intervienne l'oligurie relative à la concentration maxima*, qui semble cependant avoir été seule envisagée par les auteurs.

C'est ce qu'il est facile de vérifier en observant l'influence que de grandes variations de la diurèse aqueuse exercent chez un sujet normal sur le comportement tant de la concentration uréique urinaire que du taux de l'urée sanguine. Le tableau ci-contre montre comment les choses se passent chez un sujet dont le rapport uréique hémato-urinaire et la constante d'Ambard s'accordent à attester l'intégrité fonctionnelle rénale :

On voit que chez ce sujet, qui, ayant un pouvoir uréo-concentrateur rénal d'au moins 45 pour 1.000, n'avait besoin que de 555 *cm*³ d'urine pour éliminer à cette concentration maxima de 45 pour 1.000 les 25 *g.* d'urée de son métabolisme azoté quotidien, il a suffi que la diurèse des vingt-quatre heures s'abaissât de 2.080 *cm*³ à 945 *cm*³ pour que, en quarante-huit heures, l'urée sanguine s'élevât de 0,40 à 0,62 avec une concentration uréique urinaire de 24,52 pour 1.000, donc très inférieure à la concentration maxima, pour retomber quarante-huit heures plus tard à 0,36 pendant que la diurèse s'élevait de 945 *cm*³ à 4.070 *cm*³ avec une concentration uréique urinaire de 6,62 pour 1.000.

Les choses se passent de la même façon quand on fait varier, non pas la diurèse aqueuse, mais la quantité d'urée produite par l'alimentation. Ainsi, chez ce même sujet, pendant que sous l'influence d'une alimentation plus carnée, l'urée urinaire des vingt-quatre heures augmentait en trois jours de 24 à 33 *g.*, l'urée sanguine s'éleva de 0,40 à 0,52, sans que la concentration uréique urinaire dépassât 15,62 pour 1.000, le volume urinaire des vingt-quatre heures étant resté voisin de 2.000 *cm*³. Quatre jours de régime strictement végétarien firent retomber l'urée sanguine à 0,29.

Ces constatations en quelque sorte expérimentales s'accordent avec l'observation clinique pour permettre de formuler la loi suivante, qui donne la clef de la plupart des azotémies extra-rénales : *quand il y a soit diminution de la diurèse aqueuse, soit augmentation de l'urée de provenance exogène ou endogène, soit association de ces deux éventualités, les reins, contrairement à ce qu'on pourrait penser, ne font pas tout l'effort de concentration dont ils sont capables et qui serait nécessaire pour compenser intégralement l'insuffisance de la diurèse aqueuse ainsi réalisée et pour empêcher l'urée sanguine de s'élever.* Il y a là un exemple de la contribution que l'observation clinique peut apporter à la physiologie d'un organe.

C'est sans doute parce qu'on considérait l'oligurie relative à la concentration maxima comme la condition nécessaire de l'exagération de l'urée sanguine qu'on a longtemps méconnu le caractère extra-rénal des azotémies par insuffisance de la diurèse aqueuse et qu'on invoquait pour les expliquer l'abaissement de la concentration maxima par on ne sait quelle « néphrite fonctionnelle » dont il est impossible de faire la preuve.

Cependant, pour osée qu'elle ait pu paraître à certains, l'interprétation pathogénique que j'ai proposée de ces azotémies n'est pas en désaccord avec ce qu'Ambard nous a appris sur la sécrétion de l'urée. Ce savant, en effet, qui a insisté sur la notion de concentration au point d'écrire que « pour le rein, sécréter, c'est concentrer », a, d'autre part, constaté que l'excrétion de l'urée augmente quand sa concentration dans l'urine diminue et que « le meilleur moyen pour le rein de débiter l'urée en très grande quantité est d'abaisser la concentration

DATES	URÉE sanguine	VOLUME d'urine des 24 heures en centimètres cubes	DENSITÉ urinaire	URÉE par litre d'urine	URÉE urinaire des 24 heures	RAPPORT uréique hémato-urinaire	CONSTANTE uréo-sécrétoire
28-29 Mai	0,406	2 080	1.012	11,87	24,68	1,64	0,089
29-30 Mai	»	1.160	1.020	19,00	22,04		
30-31 Mai	0,625	945	1.025	24,52	23,10	2,70	0,104
31 Mai-1er Juin	»	2 030	1.011	14,87	30,18		
1er-2 Juin	0,368	4.070	1.005	6,62	27,14	1,35	0,107

à laquelle il l'émet ». On est évidemment autorisé à dire que l'excrétion de l'urée diminue dans les conditions inverses, c'est-à-dire quand, du fait de la diminution de la diurèse aqueuse, sa concentration dans l'urine augmente, tout en restant inférieure à la concentration maxima.

En somme, si la sécrétion d'une urine très concentrée fournit en faveur de la valeur sécrétoire des reins un témoignage qu'utilisent les épreuves de concentration, elle constitue pour eux une condition de rendement moindre et, comme l'a remarqué Achard, de fatigue plus grande.

*
* *

On conçoit donc que les reins ne recourent pas volontiers à leur concentration maxima, qu'ils ne le fassent que contraints et forcés par des circonstances exceptionnelles, telles que l'épreuve de concentration uréique maxima de Legueu, Ambard et Chabanier par ingestion quotidienne du coagulum de 3 litres de lait, au cours de laquelle Chabanier a, d'ailleurs, noté la lenteur avec laquelle la concentration maxima peut se réaliser chez des sujets normaux, ou une oligurie intense et prolongée, qui permet de connaître la concentration uréique maxima par le simple dosage de l'urée dans l'urine.

Dans les conditions habituelles, quand, pour une raison quelconque (boisson insuffisante, sudations, diarrhée, vomissements, troubles hépatiques, insuffisance cardiaque), la diurèse diminue, l'urine se concentre, mais pas assez pour compenser complètement cette diminution. Les choses se passent comme si l'organisme préférait les inconvénients de la légère adultération humorale dont témoigne l'élévation de l'urée sanguine à ceux qu'aurait pour les reins un effort plus grand de concentration.

La résistance, la paresse, pourrait-on dire, que les reins, se conformant en cela au principe biologique du moindre effort, opposent aux efforts de concentration qui leur sont demandés, trouve sa raison d'être dans la nocivité qu'a pour eux le surmenage fonctionnel imposé par la sécrétion d'une urine très concentrée, abstraction faite de l'action irritante pour le parenchyme rénal de cette urine, surtout quand, du fait de sa concentration, s'y précipitent des cristaux plus ou moins traumatisants.

Loin d'être une simple vue de l'esprit, cette nocivité est confirmée par l'observation des faits.

Elle se manifeste par le fait que l'azotémie extra-rénale par oligurie, compatible, quand elle est accidentelle et passagère, avec l'intégrité fonctionnelle rénale, s'accompagne, quand elle se prolonge et devient habituelle, d'une insuffisance rénale secondaire, dont témoignent les épreuves rénales et notamment le rapport uréique hémato-urinaire, pour laquelle on ne peut pas invoquer d'autre cause et dans laquelle les reins font figure, non pas de coupables, mais de victimes.

J'ai pu constater en étudiant sur moi-même les effets des variations de l'ingestion azotée sur le taux de l'urée sanguine qu'il a suffi de quatre jours d'une alimentation carnée déterminant une azoturie quotidienne de 33 *g.* d'urée sans augmentation concomitante du volume de l'urine des vingt-quatre heures, pour que la majoration de mon rapport uréique hémato-urinaire, antérieurement normal, décelât une légère insuffisance rénale, qui disparut peu après la reprise d'une alimentation normale.

D'autre part, Ambard a montré expérimentalement que, quand chez le chien, dont la concentration uréique maxima atteint 100 pour 1.000, on réalise et on maintient cette concentration maxima par une alimentation exclusivement carnée, on observe souvent au bout de quelques jours une chute définitive de la concentration maxima.

On voit combien Castaigne, Paillard et Chaumerliac ont eu raison de mettre en garde contre les inconvénients, voire le danger, qu'il peut y avoir à recourir aux épreuves de concentration, sous quelque forme que ce soit, chez les malades à reins très déficients.

*
* *

La fréquence de l'oligurie tant absolue que surtout relative à l'alimentation explique celle de l'azotémie extra-rénale qui en est la conséquence. Celle-ci est pour ainsi dire de règle chez les gros mangeurs qui ingèrent beaucoup de protides, à moins que, par goût ou par hygiène, ils boivent assez pour augmenter leur diurèse aqueuse au prorata de la quantité d'urée à éliminer. C'est ce que fait un gros mangeur que je connais et qui, après avoir présenté de l'azotémie extra-rénale, maintient son urée sanguine au-dessous de 0 *g.* 50 sans renoncer aux plaisirs de la table, mais en s'appliquant à uriner au moins 2.500 cm^3 par vingt-quatre heures. Marcel Labbé avait, d'ailleurs, signalé la fréquence de l'insuffisance rénale chez les obèses, d'où le danger pour eux de restreindre leur boisson sous prétexte de maigrir.

Il est à remarquer que les gros mangeurs surmènent leur foie, organe de la formation de l'urée, en même temps que leur rein, organe de son élimination. Ainsi peut s'installer chez eux une insuffisance hépato-rénale secondaire à ce double surmenage fonctionnel. Ce serait mal interpréter l'enchaînement des faits que d'attribuer, comme on le fait parfois, cette azotémie à l'insuffisance hépatique, alors même que, parmi d'autres signes possibles de son atteinte, il existerait un gonflement plus ou moins douloureux du foie. Il est, en effet, de notion classique, depuis les travaux de Chauffard et de Brodin, que l'insuffisance hépatique entrave l'uréopoïèse et a pour conséquence la diminution de l'urée et l'augmentation de l'azote résiduel dans le sang. Aussi, comme l'a montré Noël Fiessinger par le double dosage de l'urée par l'hypobromite et par le xanthydrol, *l'azotémie hépatique vraie* est-elle caractérisée par l'exagération dans le sang, non pas de l'urée, mais de l'azote résiduel. C'est surtout en tant que facteur d'oligurie que le foie peut intervenir dans la genèse de l'azotémie extra-rénale. Il y a d'ailleurs longtemps que M. Perrin (de Nancy), a signalé l'utilité de l'opothérapie hépatique dans certaines oliguries.

*
* *

L'insuffisance rénale par oligurie est, comme on vient de le voir, très fréquente. Il importe grandement de ne pas la confondre, comme on a tendance à le faire, avec l'insuffisance rénale par lésion primitive des reins, alors même qu'il existerait une albuminurie minime, dont la présence dans une urine trop concentrée d'hématies et de cristaux surtout oxalatiques signe souvent l'origine irritative.

Très différentes par leurs déterminismes, ces deux formes d'insuffisance rénale ne le sont pas moins par leurs évolutions et leurs pronostics. Loin d'être fatalement progressive comme l'insuffisance rénale de la néphrite chronique urémigène, l'insuffisance rénale par oligurie habituelle, qui est modérée, peut, non seulement se stabiliser, mais encore souvent régresser dans une certaine mesure quand on fait cesser sa cause en assurant l'élimination d'une urine assez abondante pour être peu concentrée. Il est superflu de souligner l'utilité pour compléter ce traitement des cures hydro-minérales de diurèse.

La notion des azotémies extra-rénales, dont Castaigne évalue la fréquence à 60 pour 100 des azotémies en général, montre que la réputation fâcheuse qui s'attache à l'azotémie même modérée est loin d'être toujours justifiée.

D'une façon générale, le pronostic de l'azotémie varie suivant son importance, suivant son déterminisme et suivant les circonstances cliniques dans lesquelles elle se produit.

Une distinction fondamentale s'impose entre les azotémies supérieures à 1 *g.* et celles inférieures à ce chiffre.

En ce qui concerne le pronostic des premières, on sait sa gravité, étalonnée par les règles classiques de Widal, dans les néphrites chroniques ; il dépend dans les néphrites aiguës de leur évolution et dans les processus pathologiques de désintégration tissulaire excessive de la nature et de l'intensité de leur cause qui peut être infectieuse, toxique ou traumatique. Mais il s'agit là de faits qui, comme les azotémies par manque de sel, dont le pronostic dépend de la nature des troubles gastro-intestinaux qui les conditionnent, sortent du cadre de ce travail.

Le pronostic d'une azotémie modérée, dépassant plus ou moins 0 *g.* 50, est bien différent, suivant qu'elle est de cause rénale ou de cause extra-rénale par insuffisance de la diurèse aqueuse.

C'est un problème qu'aura souvent à résoudre le médecin dans la pratique courante.

L'absence de signes urinaires ou cardio-vasculaires de néphrite, le fait que l'urine plutôt concentrée est exempte d'albumine, plaident évidemment pour la nature extra-rénale de l'azotémie. Mais on ne doit pas oublier que l'albuminurie, « signe infidèle et trompeur », peut manquer, au moins passagèrement, dans une néphrite et que, en revanche, elle peut dans une azotémie extra-rénale témoigner de l'action simplement irritante pour le parenchyme rénal d'une urine trop concentrée.

Bergouignan, M. de Fossey et Terrial ont montré en l'utilisant dans leur remarquable étude de l'azotémie moyenne tout le parti qu'on peut tirer du rapport uréique hémato-urinaire pour en définir la nature et en interpréter la signification.

En effet, le rapport uréique hémato-urinaire a pour but de renseigner sur la valeur fonctionnelle des reins en confrontant le taux de l'urée sanguine avec les excrétions uréique et aqueuse des vingt-quatre heures qui ont précédé la prise de sang. Il procure ainsi le meilleur moyen de savoir si l'exagération de ce taux relève ou non d'une insuffisance de la diurèse aqueuse absolue ou relative à une alimentation trop riche en azote et s'il existe ou non un certain degré d'insuffisance rénale. Il donne, par là même, des indications précises pour régler la diététique tant de l'alimentation que de la boisson.

On aura ainsi souvent la satisfaction de pouvoir rassurer un sujet porteur d'une azotémie modérée en lui disant qu'il n'est pas atteint de néphrite, qu'il n'est pas un brightique, et en le lui prouvant par la disparition rapide de son azotémie sous l'influence de l'augmentation de sa diurèse aqueuse avec un régime alimentaire fréquemment plus large que celui antérieurement suivi.

Dans ce qui précède, j'ai envisagé l'azotémie extra-rénale apparaissant avec des reins sains. On conçoit sans peine que son apparition ne

peut qu'être favorisée par la diminution du pouvoir concentrateur des reins malades. En effet, d'une part, la diurèse aqueuse risque d'autant plus d'être insuffisante qu'elle doit être plus importante pour assurer la dépuration urinaire. D'autre part, non seulement la concentration maxima est plus facilement atteinte quand elle est abaissée, auquel cas, il y a oligurie relative à la concentration maxima, mais encore le rein malade, en raison de la constance pathologique qui caractérise son fonctionnement, est sans doute encore moins disposé que le rein sain à faire des efforts de concentration dans la marge de ce qui lui reste d'élasticité fonctionnelle.

On a alors affaire à des azotémies mixtes, à la fois rénales et extra-rénales, qu'on observe notamment chez les cardio-rénaux devenus tels par l'association au cours d'une néphrite chronique azotémique de l'insuffisance cardiaque à l'insuffisance rénale. Il importe de les reconnaître et d'y faire la part du rénal et celle de l'extra-rénal. On y parvient, d'abord, en constatant que l'azotémie est plus élevée que ne le comportent les résultats des épreuves fonctionnelles et, ensuite, en instituant un traitement diurétique qui, supprimant dans l'azotémie mixte l'élément extra-rénal, dû à l'insuffisance de la diurèse aqueuse, n'en laisse subsister que l'élément rénal irréductible, dont il est ainsi possible d'évaluer l'importance.

Je terminerai cette étude par une remarque : c'est que, loin de fatiguer le rein, comme on a tendance à le croire, l'émission d'une urine abondante et très peu concentrée facilite son travail, le repose et, ainsi, améliore sa fonction, devenue déficiente par oligurie. Mais il faut se rappeler que le rein n'est qu'un des facteurs de l'élimination urinaire et tenir compte dans la quantité de liquide à ingérer pour obtenir une abondante diurèse, non seulement du rein, mais aussi des conditions du transit pré-rénal de l'eau et notamment de l'état des organes préposés à l'absorption et de l'appareil cardio-vasculaire.

BIBLIOGRAPHIE

Jules COTTET : L'oligurie habituelle physiologique. *Revue de Médecine*, Mai 1905. — Les petites azotémies par insuffisance de la dépuration urinaire de cause non rénale et la cure de diurèse d'Evian. *Paris Médical*, 16 Novembre 1929. — Les troubles de l'élimination urinaire de l'eau. *Masson et Cie*, édit., Paris, 1933. — Le rapport uréique hémato-urinaire. *La Presse Médicale*, 22 Mars 1933 ; *Le Monde Médical*, 1er Mai 1937. — L'insuffisance rénale par oligurie habituelle absolue ou relative. *La Presse Médicale*, 13 Août 1938.

M. ROCH. — L'azotémie sans lésions rénales. *Revue Médicale de la Suisse romande*, 25 Juillet 1930.

CASTAIGNE et CHAUMERLIAC : Les azotémies extra-rénales. *Rapport au Congrès de l'Insuffisance rénale d'Evian* de 1933. *Masson et Cie*, édit., Paris.

Noël FIESSINGER : L'azotémie hépatique. *Journal des Praticiens*, 22 Juillet 1933.

L. SIRE : Contribution à l'étude des azotémies extra-rénales par oligurie. *Thèse de Toulouse*, 1935.

BERGOUIGNAN, M. DE FOSSEY et TERRIAL : L'azotémie moyenne. *L'Expansion Scientifique*, édit., 1937.

R. K. ISPAHANY : Contribution à l'étude des azotémies extra-rénales par oligurie. *Thèse de Paris*, 1940 (Le François, édit.).

G. MEYRAT : Le rapport uréique hémato-urinaire de Cottet. *Thèse de Genève*, 1940.

LE TERRAIN PULMONAIRE
ET LE DÉVELOPPEMENT
DES
LÉSIONS TUBERCULEUSES

Par Jacques ARNAUD

Lorsque le clinicien tente de pénétrer les lois qui régissent le développement des foyers tuberculeux secondaires, type tuberculose de l'adulte, il se heurte d'emblée au nœud du problème : le polymorphisme anatomique et clinique de ces lésions. Car c'est là toute la question. Pourquoi cette diversité ? Germe ou terrain ?

Le germe ne paraît pas en cause. De tous les travaux qui se sont efforcés de mettre son rôle en évidence, il ressort en effet, à quelques exceptions près, que les variations de virulence du bacille ne sauraient être incriminées. C'est donc la question du terrain qui se pose. Encore faut-il définir au préalable ce qu'on veut entendre par terrain.

Or, le terrain du tuberculeux peut être envisagé sous trois aspects : le terrain propre du malade, c'est-à-dire son terrain constitutionnel ; le terrain né de l'infection tuberculeuse, c'est le terrain allergique; le terrain enfin sur lequel va se développer, avec prédilection, la tuberculose, à savoir le terrain pulmonaire. Ce sont donc ces trois aspects qu'il faut analyser.

Du terrain constitutionnel nous ne savons, en fait, rien, ou du moins peu de chose. Si la clinique nous prouve, à l'évidence, son rôle, tant par la similitude d'évolution des tuberculoses chez des gens à morphologie identique, que par les tuberculoses héréditaires et familiales, si nous connaissons bien aussi le rôle des endocrines, de l'ovaire, notamment, dans les poussées évolutives, à vrai dire nous sommes actuellement bien incapables d'aller plus avant dans cette analyse du terrain constitutionnel. Nous n'y insisterons donc pas.

De l'étude du terrain allergique, à côté de bien des obscurités et de quelques points acquis, se dégage par contre une notion fondamentale : celle de l'intervention du système végétatif dans la production des phénomènes allergiques. C'est ce que nous a montré Reilly. La production du phénomène allergique est directement placée sous la dépendance du système végétatif. Et c'est là un point capital car il nous fait déjà entrevoir le rôle du végétatif dans le cycle général de la maladie.

Mais, à vrai dire, ces deux façons de concevoir le terrain constitutionnel ou allergique, ne peuvent être, pour le clinicien, satisfaisantes. Car il est bien évident que l'on ne pourra jamais, par une explication, en quelque sorte globale du terrain, rendre compte de ce fait si frappant en tuberculose, l'indépendance relative des foyers lésionnels. Le clinicien sait bien, en effet, que les lésions pulmonaires font souvent preuve d'une véritable autonomie dans leur évolution. Il voit des foyers s'améliorer ou s'aggraver alors que des lésions voisines suivent une marche inverse. Il sait que l'apparition de nouvelles localisations, pulmonaires ou autres, peuvent améliorer des foyers pré-existants, jusque-là rebelles à toute thérapeutique. Il saisit donc là, pour ainsi dire expérimentalement, l'existence de réactions locales autonomes. Et c'est précisément parce que la clinique nous conduit à cette notion fondamentale de réactions locales autonomes dans la tuberculose pulmonaire que le problème doit être abordé sous le jour du « terrain pulmonaire ». Aussi bien la tuberculose étant essentiellement à localisation pulmonaire n'est-il pas logique de préciser, avant toute hypothèse, les caractères propres du terrain pulmonaire ?

LE TERRAIN PULMONAIRE.

L'étude histologique et physiologique du poumon met en évidence trois points essentiels qui nous éclairent sur les particularités de sa physiopathologie.

1° Le poumon est une mosaïque de territoires pulmonaires relativement autonomes ;

2° Le poumon est un organe aéré, vasculaire et conjonctif ;

3° Le système végétatif y joue un rôle prépondérant.

1° LE POUMON EST UNE MOSAÏQUE DE TERRITOIRES PULMONAIRES AUTONOMES. — Aujourd'hui encore, on considère le poumon comme formant un tout, un bloc physiologique, dans lequel circulation et respiration sont uniformément réglées par un mécanisme central et général. Mais c'est là la conception classique. En fait, il y a très vraisemblablement autonomie relative des différents territoires.

a) Cette hypothèse de l'autonomie territoriale a d'ailleurs été expérimentalement démontrée pour la circulation. Depuis les premières recherches de Hall, en 1925, de nombreux physiologistes ont examiné au microscope le poumon en place, la plèvre étant transilluminée à travers le diaphragme. Et ils ont vu que, indépendamment de tout mouvement respiratoire et cardiaque, le fonctionnement des capillaires alvéolaires est en quelque sorte autonome. Tandis que certains capillaires sont rétrécis et s'opposent à tout passage sanguin, les voisins sont dilatés ou fonctionnent normalement. Bien plus, la circulation ne se fait pas toujours dans le même sens : elle n'est pas, comme l'a fait remarquer Policard, à sens unique ; elle est oscillante, le sang passant en quelques minutes tantôt dans un sens, tantôt dans le sens opposé. Cette circulation paraît donc bien obéir à des réflexes locaux. Globalement au surplus, elle ne se répartit pas uniformément dans tout le parenchyme. Elle varie à chaque instant suivant le territoire. Et la preuve de ce fait, soupçonné il y a plus de soixante ans par Conheim, a été démontrée par la distribution très inégale, dans le territoire pulmonaire, des couleurs injectées dans la masse sanguine.

b) La respiration, pas plus que la circulation n'est sans doute réglée par un centre unique. On sait que les muscles bronchiques obéissent aux excitants chimiques par contraction et dilatation, excluant ainsi, en fonction des métabolismes locaux, différents territoires alvéolaires. Or, la circulation, elle-même indépendante, règle précisément ces métabolismes locaux, d'où l'autonomie relative. La respiration normale n'utilise-t-elle pas d'ailleurs le 1/10 seulement de la capacité pulmonaire totale et n'est-il pas logique de penser que, dans l'acte respiratoire, n'entrent en jeu, tour à tour, que certains groupes alvéolaires ?

Ainsi le poumon apparaît comme une mosaïque de territoires pulmonaires, tous assurément placés sous un contrôle central, mais chaque territoire conservant une autonomie relative et réglée par un mécanisme nerveux local dont nous verrons plus loin la nature. De là découle ainsi la possibilité d'une évolution indépendante des foyers pulmonaires.

2° LE POUMON EST UN ORGANE VASCULAIRE, AÉRÉ ET CONJONCTIF. — *a*) Un fait capital, en pathologie pulmonaire, est que le poumon est un organe essentiellement vasculaire : les capillaires y occu-

pent un territoire de plus de 150 mq. Il n'est donc point surprenant que toutes les causes qui vont modifier le tonus, la circulation, la régulation capillaire vaso-motrice, vont avoir sur le poumon des répercussions étendues. Mais ce n'est pas tout : le poumon est aussi un organe aéré. Il n'y a pas, en effet, d'obstacles entre la circulation pulmonaire et l'air alvéolaire. Les plaques anucléées, si l'on admet l'opinion de Policard — et ses arguments sont pertinents — n'existent pas. De ce fait, le conjonctif pulmonaire et les capillaires sont directement en contact avec l'air. Les réactions conjonctivo-vasculaires envahissent donc librement et directement l'alvéole. Ainsi, de par sa structure, le poumon se trouve donc être le territoire de l'organisme, le terrain où les phénomènes fluxionnaires, les épisodes congestifs prendront la plus exceptionnelle importance. A une irritation minime pourra répondre une hépatisation étendue.

b) Un deuxième fait essentiel est que le poumon est un organe conjonctif. C'est encore à Policard que revient le mérite d'avoir remis en valeur cette notion fondamentale qui avait pourtant déjà été soupçonnée il y a plus d'un siècle. Les cellules de revêtement ne sont pas, en effet, de nature épithéliale. Elles sont de nature mésenchymateuse. Elles ont, en dehors de leur activité métabolique, une fonction macrophagique. Elles phagocytent les couleurs d'aniline, la poudre de lycopode, etc..., elles phagocytent les germes. De cette nature découlent deux conséquences capitales : La première est que le poumon agit à la manière d'un véritable filtre, ce que Binet a d'ailleurs démontré expérimentalement par la perfusion de sang infecté, et ceci est une des raisons de la prépondérance pulmonaire de la tuberculose. La deuxième conséquence est que la réponse histiocytaire va prendre naturellement dans le poumon une intensité toute particulière. Rien d'étonnant donc à ce que les cellules épithélioïdes, filles de l'histiocyte, constituent la masse essentielle du foyer tuberculeux.

3° Le système végétatif joue un rôle capital dans la physiopathologie pulmonaire. — Si l'on considère maintenant le poumon sous ce double point de vue, mosaïque de territoires pulmonaires relativement autonomes, organe vasculaire et conjonctif, une conclusion se dégage avec une singulière force persuasive : le système végétatif doit nécessairement jouer dans la physiopathologie respiratoire un rôle de tout premier plan.

Nous avons vu, en effet, qu'il existait une certaine autonomie capillaire. Or, sous quelle dépendance se trouve placée la régulation capillaire sinon celle du végétatif ? Mais ce n'est pas tout. Par sa nature conjonctive, le poumon peut être considéré, en une certaine mesure, comme un élément du système réticulo-endothélial. Or, le système réticulo-endothélial est précisément placé sous la dépendance du végétatif. La réalité de ce rapport a été bien mise en évidence par Reilly et ses collaborateurs qui ont notamment montré que le dépôt de poisons divers organiques ou minéraux, autour des splanchniques, provoquait très rapidement la tuméfaction des cellules réticulées et des endothéliums vasculaires. « Nul doute, écrivent ces auteurs, que l'activité du tissu réticulo-endothélial ne soit intimement liée aux moindres variations de l'influx qu'ils reçoit du système neuro-végétatif... Les connexions du tissu réticulo-endothélial avec le système neuro-végétatif sont physiologiquement si étroites que les réactions ou les lésions du premier extériorisent l'atteinte fonctionnelle du second. »

Ainsi apparaît avec une singulière évidence, et à ce double titre, l'importance du végétatif dans la physiopathologie pulmonaire.

Or, que savons-nous du rôle et du fonctionnement du végétatif pulmonaire ? Malheusement, pas grand'chose. Certes, les travaux récents ont bien souligné l'action vraisemblablement trophique du pneumogastrique (Tinel et Brincourt) et vasculaire du sympathique (Villaret, Justin-Besançon, Delarue) et c'est là un grand pas dans la connaissance de la physiologie pulmonaire. Mais le problème reste encore très complexe. Très complexe parce que ces deux systèmes ne sont pas toujours antagonistes, puisqu'ils peuvent se suppléer, voire inverser leurs réactions, complexes aussi et surtout parce que les réactions pulmonaires locales ne résultent pas seulement de l'intervention du vague ou du sympathique. C'est qu'à côté de ces deux grands courants régulateurs viennent prendre place les multiples systèmes locaux, systèmes régulateurs relativement autonomes, histologiquement nés du tissu au sein même duquel ils sont plongés, et qui assurent le fonctionnement de la mosaïque pulmonaire. Or, il est bien évident que l'étude de tels systèmes qui pourraient bien nous livrer le secret du fonctionnement et de la vie même des territoires pulmonaires nous est, pour longtemps encore assurément, inaccessible.

En face de cette impossibilité, de cette ignorance, du moins pouvons-nous évoquer ce que nous savons des lois générales de la physiologie végétative. Or, l'on sait que les réflexes en sont essentiellement variables, variables dans leur intensité, dans l'espace et dans le temps. Tantôt annihilés ou subitement exaltés pour une même cause apparente, tantôt localisés ou brusquement irradiants à distance, voire du côté symétrique, prenant enfin parfois une intensité chaque jour croissante, persistant même alors que la cause qui leur a donné naissance a disparu, par un véritable automatisme, né de l'hypersensibilité (Tinel). A tout cela s'ajoutent encore les caractères bien spéciaux des troubles trophiques qui les accompagnent, chronicité désespérante contrastant avec la soudaineté d'apparition, résistance à la thérapeutique, absence de surinfection. Voilà ce que nous savons de la physiologie végétative. Mais n'y a-t-il pas là, en vérité, matière à réflexion et ne retrouve-t-on pas ici certains caractères mêmes des foyers tuberculeux ?

L'action du bacille sur le tissu pulmonaire.

Nous allons envisager maintenant dans quelles mesures et par quel mécanisme le bacille est susceptible d'intervenir sur le terrain et le végétatif pulmonaire.

L'étude des constituants des corps bacillaires a permis d'individualiser, entre autres, deux groupes chimiques qui jouissent de propriétés physiologiques particulières : les lipides et les protides. En bref, on peut schématiquement dire que les lipides n'entraînent qu'une réaction locale, le follicule, tandis que les protides provoquent, au contraire, des réactions allergiques diffuses.

Les lipides, et plus précisément les phosphatides, injectés sous la peau ne déterminent, en effet, qu'une simple réaction tissulaire limitée, localisée *in situ*. Mais ce qui est intéressant c'est que la réaction locale ainsi obtenue revêt exactement la structure histologique si particulière du follicule tuberculeux. Mieux même, cette réaction folliculaire locale peut être à ce point spécifique que les phosphatides du bacille bovin sont plus actifs chez le lapin que les phosphatides du bacille humain (Roulet). Tout se passe donc comme si l'édification d'un follicule pulmonaire n'était que la réaction tissulaire locale à une substance chimique particulière.

Les protides, au contraire, provoquent une réaction qui met en jeu des éléments plus complexes. On sait aujourd'hui que ce sont eux qui sont responsables de la réaction allergique intradermique. On était donc en droit de supposer qu'il en est de même pour le tissu pulmonaire. Nous avons donc recherché quelles étaient les caractéristiques histologiques de cette réaction pulmonaire allergique et, pour ce faire, nous avons injecté directement les protides bacillaires dans le poumon par voie transthoracique pour ne mettre en jeu, dans la mesure du possible, que les réactions de systèmes locaux (l'animal était naturellement rendu préalablement allergique).

La réaction pulmonaire focale ainsi obtenue, d'ailleurs de façon inconstante, se traduit alors par quatre aspects histologiques fondamentaux, aspects que nous considérons comme caractérisant les quatre modalités de la réaction pulmonaire hyperergique : hémorragie, œdème, pneumonie catarrhale, pneumonie interstitielle.

Envisageons de plus près ces différents aspects et voyons ce qu'ils peuvent avoir de commun avec les lésions tuberculeuses. Les deux premiers aspects n'ont rien de spécial. Ce sont les images classiques de l'infarctus et de l'œdème. Soulignons simplement leur identité histologique avec les foyers d'hémorragie et d'œdème décrits par Jacob et Brocard, Caussade et Tardieu, Ravina, Douady et Delarue, chez les malades morts d'hémoptysies foudroyantes ou d'œdème aigu. Le foyer pneumonique, au contraire, présente des caractères particuliers. Si sa structure est assez exactement celle d'un foyer de pneumonie catarrhale banal, on y constate aussi, outre de nombreux éosinophiles, un nombre considérable d'histiocytes tassés les uns contre les autres, profondément modifiés dans leur morphologie, hypertrophiés. Quelques-uns d'entre eux rappellent d'assez près la cellule épithélioïde. Ainsi la simple réaction pulmonaire hyperergique nous rappelle singulièrement l'aspect au moins initial de certains foyers tuberculeux. Faut-il s'en étonner ? Non, certes, si l'on veut bien se rappeler que la réaction hyperergique met directement en cause le système végétatif, que le système végétatif agit directement sur le conjonctif, et qu'en dernière analyse, la cellule épithélioïde qui n'est qu'un hystiocyte modifié est précisément de nature conjonctive. Au surplus, comme l'a montré Laporte, la simple réaction hyperergique du derme, en l'absence de corps étrangers, peut donner naissance à de véritables cellules géantes.

Voilà donc un des aspects essentiels de la réaction pulmonaire hyperergique. Or, ces aspects diffèrent-ils vraiment du foyer pneumonique, mode de début de la tuberculose ? Précisément non. On sait bien aujourd'hui, et Roussy, Oberlin et Delarue ont bien insisté sur ce point, que l'aspect initial du foyer tuberculeux pneumonique est celui d'un bloc de pneumonie catarrhale banal. Sa spécificité, sa différenciation n'apparaissent que plus tard avec l'édification folliculaire et la caséification. Il y a ainsi certaine similitude d'aspect entre le foyer tuberculeux initial et le foyer hyperergique.

Envisageons maintenant la quatrième modalité de la réaction pulmonaire hyperergique, la réaction de la trame. C'est une réaction mineure car elle siège à la périphérie et à distance de la masse du foyer hyperergique. Histologiquement, elle est caractérisée soit par une véritable atrophie de la trame, soit, au contraire, et le plus souvent, par son hypertrophie. Dans le type atrophique, la dentelle pulmonaire est à ce point amincie, qu'elle est éclatée par place. (Et peut-

être peut-on, par analogie, voir dans ce processus l'origine de certaines formations cavitaires d'emblée dites par « rupture de maille ».) Dans le type hypertrophique, au contraire, la dentelle est remplacée par un réseau de cordons plus ou moins épais, bourrés d'histiocytes. A l'extrême périphérie du foyer hyperergique, la cloison alvéolaire apparaît à peine augmentée de volume. Plus près du foyer pneumonique, au contraire, son épaisseur devient telle que les cavités aériennes comblées de dedans en dehors, sont indiscernables, réalisant ainsi un véritable type d'atélectasie sans métaplasie cubique.

Or, là encore, cette altération si particulière de la trame rappelle celle que l'on peut rencontrer parfois à la périphérie des foyers. Ce sont ces lésions jusqu'ici trop négligées, encore que décrites par des classiques sous le nom de pneumonie interstitielle, que Bezançon et Delarue désignent sous le nom de pneumonie réticulée et dont ils ont le mérite d'avoir montré le très grand intérêt, non seulement clinique, mais aussi pathogénique. De telles lésions peuvent être, en effet, déterminées par la seule irritation du sympathique (Bezançon et Delarue).

Remarques sur le développement des foyers tuberculeux.

Voilà donc, écartant ici le mécanisme si obscur de la caséification qui relève probablement d'un facteur chimique et d'un facteur trophique tissulaire associé, ce que nous savons des propriétés du bacille et des réactions du terrain. Par ses lipides, le bacille édifie le follicule. Par ses protides, il déclenche la réaction allergique du terrain pulmonaire, par mise en jeu des réactions végétatives. Reste maintenant à rapprocher ces faits de la clinique. Nous allons donc brièvement tenter une explication de la genèse et du développement des foyers tuberculeux.

Nous sommes, de toute évidence, des réinfectés permanents. Or, les bacilles, quelle que soit leur porte d'entrée, aérienne, oculo-naso-pharyngée ou digestive, passent toujours par la petite circulation (à quelques exceptions près du fait des anastomoses entre petite et grande circulation). Et comme le poumon est un filtre, les bacilles vont toujours s'y arrêter. Arrivés dans la trame pulmonaire, quel est leur sort ?

Le plus ordinairement, les bacilles seront purement et simplement véhiculés par les lymphatiques pulmonaires dans les ganglions médiastinaux. Là, ils peuvent subir un double sort. Les uns seront détruits, les autres y végéteront. Et c'est là l'opinion classique qui admet que les ganglions d'adultes apparemment indemnes de lésions pulmonaires tuberculisent le cobaye dans 25 à 60 pour 100 des cas, d'où la fréquence de la tuberculose chez l'adulte soumis dans son enfance à des contaminations massives.

Dans une deuxième éventualité, probablement beaucoup plus fréquente qu'il n'est classique de l'admettre, le bacille crée dans le filtre pulmonaire, sur place, un foyer minime qui passe ainsi inaperçu, de nos moyens d'investigations. Tantôt ce foyer se développera ultérieurement, tantôt, au contraire, il pourra se cicatriser parfaitement. On sait, en effet, aujourd'hui, depuis les travaux américains, allemands, et les recherches de Ameuille, Saënz et Canetti, que les ensemencements de foyers pulmonaires cicatriciels, fibreux, voire même caséeux, peuvent rester stériles (20 à 80 pour 100 de résultats négatifs suivant les auteurs). Les bacilles sont donc détruits dans l'organisme. Soulignons en passant l'importance théorique et pratique de ce fait capital qui, non seulement nous explique pourquoi l'état allergique peut disparaître, ce que confirme d'ailleurs l'expérimentation, mais aussi nous permet d'admettre avec Ameuille que l'allergie permanente n'est, chez certains sujets du moins, que la conséquence des réinfections répétées. Troisier avait d'ailleurs montré l'anergie des vieillards d'asiles échappant aux réinfections.

Cependant, troisième éventualité, l'évolution de ces foyers occultes peut se poursuivre et l'on en arrive ainsi au stade de la tuberculose maladie avec ses multiples aspects cliniques.

Et c'est là que se pose alors le problème de ce remarquable polymorphisme. Comment peut-il se concevoir et comment en aborder l'étude ? Si l'on veut voir clair dans ce problème, il faut de toute nécessité remonter aux formes initiales, fondamentales, des lésions. C'est là le point capital sur lequel nous avions déjà insisté ici même il y a quelques années en étudiant l'avenir des tuberculeux pulmonaires. Il faut analyser les types originels, dans lesquels se retrouve dans toute sa pureté la réaction élémentaire du terrain. Il faut s'adresser aux formes proprement de début. Or, ces formes initiales, nous les connaissons. L'admirable génie de Laennec les a individualisées. Il y a la forme folliculaire ou productive, et la forme pneumonique ou exsudative, types fondamentaux sur lesquels se greffent les réactions associées de la trame pulmonaire. Ainsi, le problème se trouve ramené à ces données élémentaires. Pourquoi y a-t-il tantôt foyer pneumonique, tantôt follicule ou réactions de la trame ? Autrement dit, pourquoi le terrain pulmonaire réagit-il suivant une quelconque de ces trois modalités à l'infection bacillaire ? Voilà la question posée.

La tuberculose folliculaire est le type le plus facile à saisir dans son mécanisme. Là, la réaction tissulaire reste locale. Pas de mise en jeu de réactions étendues, allergiques, du terrain. Le foyer reste limité, circonscrit avec édification de sclérose périlésionnelle. Parfois, quand la caséification se produit, c'est de façon torpide, à la manière d'une véritable gomme. Tout se passe, chez ces sujets, sans que le végétatif réagisse bruyamment.

Intermédiaire entre ce type localisé et le foyer pneumonique d'emblée se trouve toute la gamme des formes avec « marbrures », formes dans lesquelles on constate autour d'un foyer de l'un ou l'autre type une participation de la trame. Ce sont des foyers de pneumonie interstitielle, de pneumonie réticulée, dont l'importance peut être prépondérante. Et il témoigne, croyons-nous, d'une réaction hyperergique mineure du parenchyme autour du foyer causal, réaction qui peut être soit le point de départ d'une organisation fibro-scléreuse secondaire, d'où la multiplicité des formes anciennes remaniées, soit — et nous reviendrons sur cette hypothèse — la préparation du terrain à un ensemencement secondaire.

Lorsque la réaction du terrain pulmonaire atteint son plus haut degré, la tuberculose revêt alors cet aspect pneumonique, exsudatif, bien connu avec son début aigu. On sait, et c'est là un point sur lequel Rist a eu le mérite d'insister, que ces modes de début sont fréquents. Nous les considérons, quant à nous, comme étant de nature hyperergique. Sont-ils immédiatement consécutifs à l'ensemencement du filtre pulmonaire ? Y a-t-il eu, au contraire, sensibilisation progressive du terrain par un foyer occulte, comme le donneraient à penser les symptômes décrits par les classiques sous le nom d' « imprégnation bacillaire » et l'existence fréquente de foyers plus anciens au sein du bloc pneumonique ? L'une et l'autre hypothèse sont plausibles. Ce qui demeure, c'est que si la tuberculose prend chez de tels sujets cette forme explosive, c'est parce que leur végétatif pulmonaire réagit avec une toute particulière intensité. C'est là une manifestation végétative. Et c'est à la même origine qu'il faut rattacher certaines hémoptysies, hémoptysies récidivantes dépendant d'un terrain, hémoptysies foudroyantes auxquelles Jacob et Brocart, Even, viennent de consacrer de si remarquables études, certaines poussées œdémateuses aussi, soit discrètes, périlésionnelles, soit généralisées, type œdème aigu, dont la nature réelle est d'ailleurs trop souvent méconnue, mais dont la réalité n'est pas douteuse.

Cependant — et c'est là l'objection capitale — si les foyers pneumoniques étaient de nature hyperergique, ils devraient régresser totalement. De fait, il en est qui régressent. C'est ce que la clinique nous enseigne, et Bezançon a, le premier, mis en valeur ce fait capital. D'ailleurs, il est constant que la lobite, si elle s'organise à la longue, régresse au moins partiellement dans sa périphérie. Au surplus, le clinicien connaît bien l'existence de ces ombres épisodiques fugaces, dites poussées congestives, épituberculoses, dont la nature fluxionnaire n'est pas douteuse, et sur lesquelles Benda et Mollard sont revenus récemment. La résorption totale ou partielle d'un foyer exsudatif est donc loin d'être exceptionnelle.

Cependant, la plupart de ces foyers pneumoniques ne se résorbent pas et sont, au contraire, à l'origine de formes ulcérocaséeuses. Quel est donc le facteur qui entre en jeu ?

Nous avons pensé que, indépendamment du foyer initial, cause de la poussée pneumonique, et qui peut naturellement subsister alors que celle-ci régresse indépendamment des facteurs vasculaires sur lesquels Ameuille a justement insisté, il pouvait y avoir ensemencement secondaire du bloc pneumonique. En somme, le terrain pulmonaire, modifié dans sa trophicité, dans sa circulation lymphatique et sanguine par la réaction hyperergique, se prêterait au développement de foyers secondaires, l'ensemencement se faisant soit par essaimage de voisinage, en partant de la lésion initiale, soit par remise en circulation des bacilles dans le circuit pulmonaire (origine digestive par les bacilles déglutis d'une part, origine ganglionnaire d'autre part, car les ganglions tributaires réagissent par hypertrophie au cours du choc hyperergique et subissent de ce fait un important remaniement). C'est là d'ailleurs une hypothèse en accord avec ce que nous enseigne l'anatomie pathologique, puisque nous avons vu que le bloc initial de pneumonie catarrhale ne prenait que secondairement son caractère spécifique, lorsque apparaissaient les tubercules.

Nous avons donc cherché la preuve expérimentale de cette hypothèse et tenté de reproduire chez l'animal, par diverses inoculations après création artificielle d'un foyer pneumonique hyperergique, une tuberculose pulmonaire localisée, tout comme d'autres auteurs ont réalisé des foyers tuberculeux traumatiques. Dans l'ensemble, il est vrai, ces tentatives ont échoué. En peut-on conclure que l'hypothèse était fausse ? Cela n'est pas certain, car l'on peut incriminer le matériel expérimental et remarquer aussi qu'il n'est pas absolument légitime d'assimiler la réaction expérimentale à la réaction tissulaire spontanée. Mais aussi, et surtout, nous trouvons confirmation de cette manière de voir dans l'étude d'un fait en apparence bien banal, et cependant fort curieux : celui de bilatéralisation.

A la bien considérer, en effet, la bilatéralisation de lésions tuberculeuses constitue un phénomène très singulier. Car l'explication classique que l'on en donne, l'ensemencement par voie bronchique, n'est point tellement satisfaisante. Si ce mécanisme était seul en cause, en effet, il n'est pas douteux qu'il devrait exister un constant et étroit rapport entre la richesse en bacilles

de l'expectoration et la bilatéralisation, ce qui est loin d'être la règle. De plus, si l'on admet ce mécanisme, les bilatéralisations devraient siéger normalement et avec un maximum de fréquence à la base homolatérale, ou, en tout cas, aux deux bases. Or, il n'en est rien. La clinique nous montre, au contraire, que pour une lésion du lobe supérieur, la bilatéralisation se fait dans plus de trois quarts des cas au lobe supérieur opposé. D'où peut donc provenir cette apparente singularité et cette symétrie relative ?

C'est qu'une lésion pulmonaire qui met en jeu la réaction du système végétatif est susceptible de modifier à distance, et notamment du côté symétrique, le terrain pulmonaire, et cela conformément aux lois de la physiologie végétative. L'étude des foyers hyperergiques pulmonaires nous a, en effet, montré que chez le cobaye la réaction focale s'accompagnait à distance, dans la zone sous-scissurale, dans l'épanouissement des hiles et tout spécialement dans le lobe opposé symétrique, de foyers de pneumonie interstitielle, c'est-à-dire d'une forme mineure de la réaction hyperergique. Et nous pensons que ce serait à la faveur de cette altération du filtre pulmonaire portant sur la circulation lymphatico-sanguine et le trophisme tissulaire, que les bacilles circulant trouveraient des conditions favorables à leur fixation et à leur développement secondaire. La préparation réflexe du terrain favoriserait ainsi son ensemencement secondaire.

*
* *

Ainsi le bacille, par ses constituants chimiques, agit sur le terrain qui répond avec ses caractères propres, sa nature aérée, vasculaire et conjonctive, son système végétatif. C'est donc en agissant sur le terrain que l'on peut baser l'action thérapeutique. Il faut modifier la sensibilité du végétatif pulmonaire pour mettre ainsi le poumon à l'abri des poussées pneumoniques, foyers d'extensions secondaires. Et nous pensons précisément que la collapsothérapie agit, pour une part au moins, dans ce sens, que le collapsus pulmonaire modifie les réactions végétatives, tout comme les substances pharmacodynamiques végétatives modifient la pression intra-pleurale (Troisier et Bariéty).

Le problème pourtant reste extrêmement complexe, car on ne doit pas oublier que ce qui entre en jeu, ce ne sont point les grands courants végétatifs directement accessibles, sympathiques et para-sympathiques, mais bien les systèmes locaux, inaccessibles par voie directe, systèmes qui règlent les vies cellulaires et dont nous ne pouvons pénétrer le mystère. On ne saurait d'ailleurs mieux conclure qu'en transcrivant ici ce qu'écrivaient Bezançon et Delarue dans leurs études si fécondes sur les scléroses tuberculeuses : « ...il n'est d'ailleurs pas certain que les interventions à distance sur le sympathique et sur d'autres éléments nerveux puissent éclairer le problème. Tout permet de penser, en effet, que des réflexes régionaux très localisés interviennent souvent seuls, ou suivant des voies variables, et que la constitution, la réactivité du système nerveux de chaque individu interviennent pour une grande part dans la création de ces réflexes. » Et c'est bien pour cela que la tuberculose est si particulière, si propre à chaque individu.

Du moins, élargissant alors la question du terrain pulmonaire, la mise en évidence du rôle capital que nous paraît jouer le système végétatif dans l'évolution de la tuberculose nous semble apporter quelque clarté à un problème d'une portée plus vaste, celui de l'hérédité. Cette hérédité existe, et puisqu'il n'y a pas hérédité de graine, c'est qu'il y a hérédité de terrain. Or, quel est précisément un des substratum du terrain ? Ce sont nos systèmes glandulaires, dont le développement et le fonctionnement sont étroitement liés à notre système végétatif qui va aussi conditionner notre morphologie, notre tempérament. Et cela jette alors une singulière lueur non seulement sur le rapport que l'on pressent parfois entre la morphologie d'un individu et la forme de sa tuberculose, non seulement sur le sens réel de l'hérédité tuberculeuse, mais aussi sur l'étroite et mystérieuse parenté qui lie le moral au physique, les passions tristes à la phtisie.

SOCIÉTÉS DE PARIS

Nos lecteurs trouveront les comptes rendus *in extenso* de ces Sociétés dans les périodiques suivants :

Académie des Sciences (*Comptes rendus hebdomadaires des séances de l'Académie des Sciences*, 55, quai des Grands-Augustins, Paris).

Académie de Médecine (*Bulletin de l'Académie de Médecine*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris).

Académie de Chirurgie (*Mémoires de l'Académie de Chirurgie*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris.

Société médicale des Hôpitaux de Paris (*Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris).

Société de Laryngologie des Hôpitaux de Paris (*Annales d'Oto-Laryngologie*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris.

ACADÉMIE DES SCIENCES

27 Janvier 1941.

Sur le taux de la prothrombine dans le sang maternel et dans le sang fœtal au moment de l'accouchement. — MM. **Louis Portes** et **Jacques Varangot**. Whipple a émis le premier l'hypothèse que les hémorragies apparaissant chez le nouveau-né, pendant l'accouchement ou dans les premiers jours de la vie, étaient dues à une déficience en prothrombine. Cette question a connu un regain d'actualité lorsque Quick apporta une méthode de dosage de la prothrombine et surtout lorsqu'on eut montré les rapports étroits qui existent entre la concentration plasmatique de ce ferment et la vitamine K. Plusieurs travaux récents ont étudié le taux de la prothrombine sanguine chez la mère et chez l'enfant à la naissance; ils concordent pour affirmer l'existence d'une déficience physiologique en prothrombine constante chez le nouveau-né, le sang maternel étant parfaitement normal quant à son contenu en prothrombine.

Les auteurs vérifient ces faits en employant pour le dosage de la prothrombine la méthode électro-photométrique de P. Meunier qui présente sur la technique de Quick de nombreux avantages.

La valeur moyenne du coefficient R, défini par Meunier, est égale à 0,51 chez les mères et à 0,46 chez les enfants, chiffres très voisins l'un de l'autre. Ces résultats montrent d'autre part que 25 pour 100 environ des mères et des enfants sont normaux, 45 pour 100 présentent des carences discrètes, 35 pour 100 enfin ont des déficiences très marquées en prothrombine, prédisposant indiscutablement aux hémorragies, tant chez la mère que chez l'enfant.

On ne constate pas un parallélisme rigoureux entre le taux de prothrombine du sang maternel et celui du sang fœtal; toutefois les carences fœtales importantes se voient chez les mères fortement carencées en prothrombine.

On observe un autre phénomène : le sang fœtal est très pauvre en fibrine.

Si l'on confronte ces résultats avec ceux obtenus antérieurement par la méthode de Quick on constate qu'ils sont tout à fait comparables à ceux obtenus pour le sang fœtal. Par contre, on observe des déficiences très marquées en prothrombine dans le sang maternel, alors que, dans les travaux parus jusqu'à présent, ce phénomène n'était pas signalé. Les différences de techniques ne peuvent pas expliquer des variations aussi considérables. Il est vraisemblable que le pourcentage élevé de carences maternelles en prothrombine est dû à l'insuffisance actuelle de l'apport alimentaire en vitamine K.

J. Couturat.

ACADÉMIE DE MÉDECINE

1er Avril 1941.

Les chiens naturellement réfractaires à la rage ne transmettent pas l'immunité à leur descendance. — MM. **P. Remlinger** et **J. Bailly** rappellent qu'il existe des chiens naturellement réfractaires à la rage, que l'inoculation intracérébrale de virus fixe ou de virus de rue laisse indifférents; deux couples de ces chiens ont donné le jour à 10 animaux qui, éprouvés en même temps qu'un nombre égal de témoins, se sont comportés très sensiblement comme eux vis-à-vis du virus rabique. La non-transmission de l'immunité des parents à leur descendance est peut-être en faveur de l'hypothèse qui fait de leur immunité une immunité acquise obtenue à la suite de morsures ayant déterminé une rage larvée, en supposant que cette forme de maladie existe.

Sur les réactions de fixation du complément du sérum sanguin traité par l'oxygène ozonisé. — M. **Gougerot** présente une note de MM. **E. Peyre** et **H. Boursaus** qui ont traité par barbotage d'oxygène ozonisé les sérums sanguins donnant des réactions de Bordet-Wassermann positives; après barbotage d'une durée de 5 minutes, ces sérums ne donnent plus que des réactions franchement négatives. Cette négativation ne dépend pas de l'acidification par l'ozone et de la neutralisation ultérieure par la sonde, ni de modifications des propriétés hémolytiques. Il s'agit donc d'une altération non précisée du pouvoir sensibilisateur dont les auteurs poursuivent l'étude.

Préparation et titrage d'un sérum antigrippal. — MM. **Dujarric de la Rivière** et **J. Chevé** indiquent dans quelles conditions ils ont préparé un sérum antigrippal en inoculant à un cheval et à une génisse du virus grippal (fragments de poumons de furets infectés avec une souche humaine de virus grippal). Les titrages de ces sérums effectués chez la souris en présence d'une souche homologue (virus français souche D. C.) et d'une souche hétérologue (souche américaine P. R. 8) ont donné des résultats assez comparables (1/80 et 1/60). Ces tentatives d'immunisation non avec des microbes, mais avec des ultra-virus, ont un caractère purement expérimental; elles pourront peut-être servir de base à des essais de sérumthérapie de l'influenza et aussi, sans doute, d'autres maladies à ultra-virus.

Election d'un membre titulaire dans la IVe Section (Sciences biologiques). — M. **J. Verne** est élu au premier tour par 46 voix, contre 16 à Mme **Phisalix**, 4 à M. **Hazard** et 3 à M. **Boivin**.

Lucien Rouquès.

ACADÉMIE DE CHIRURGIE

26 Mars 1941.

Iléite ou infarctus intestinal ? A propos du rapport de M. Petit-Dutaillis sur une observation de M. Boudreaux. — M. **P. Moulonguet** fait observer que, dans l'observation de M. Boudreaux, l'apparition d'une réaction phlegmoneuse précoce au sein de l'intestin contredit le diagnostic d'infarctus, où l'évolution se fait vers la gangrène et non vers la suppuration. Il s'agit donc d'entérite aiguë ou ulcéreuse.

A propos du traitement des empyèmes de la plèvre. — M. **Soupault**. Un bon procédé de repérage pré-opératoire consiste à ponctionner, comme M. Ameuille l'a indiqué, en pleine zone de matité, et à injecter lipiodol et air. Une bonne radiogra-

phie du thorax en position verticale et un examen radioscopique permettront de délimiter exactement le point déclive. Ainsi, l'intervention donnera de bons résultats, à condition d'y associer gymnastique respiratoire et soins minutieux post-opératoires. L'auteur a ainsi obtenu une guérison complète, en moins de 4 semaines, de 6 opérés sur 7 cas.

Volvulus aigu du cæcum avec examen radiographique pré-opératoire. — M. **P. Séjournet.** M. **Pierre Brocq**, rapporteur. Le syndrome occlusif chez une femme de 68 ans fait porter, devant l'existence d'un ballonnement asymétrique prédominant dans le flanc gauche, le diagnostic de volvulus du côlon pelvien. Plusieurs radiographies, sans préparation, après lavement et injection barytée, localisent cependant l'arrêt au niveau du côlon droit. L'intervention découvre un volvulus vrai du cæcum par torsion autour de l'axe vertical colique, appartenant à la variété cæco-colique d'Alglave. Le cæcum présente une zone de gangrène. Détorsion et extériorisation de la zone cæcale suspecte. Le rapporteur analyse les différentes radiographies, qui étaient difficiles à interpréter, mais qui, après l'intervention, méritent qu'on s'y arrête pour lire la traduction radiographique des lésions anatomiques. Il est peut-être préférable, dans la thérapeutique d'un volvulus avec sphacèle, ou d'extérioriser la totalité de l'intestin volvulé, ou de courir les risque d'une résection large avec rétablissement immédiat de la continuité intestinale.

— M. **H. Mondor** apportera des radiographies de volvulus du cæcum. En présence d'une occlusion à ballon net, il faut penser que le volvulus du cæcum est une occlusion du termino-iléon à laquelle s'ajoute une distension plus ou moins grande du gros intestin.

La distension cæcale est assez souvent médiane ou latérale gauche.

Un nouveau cas d'abcès du foie à début péritonéal. — M. **Nédelec** (d'Angers). M. **Antoine Basset**, rapporteur. Un homme de 28 ans, après avoir présenté de vagues troubles dyspeptiques avec crises douloureuses intermittentes, présente un syndrome péritonéal suraigu évoquant plus la perforation d'un viscère creux que la rupture d'un abcès. L'intervention trouve un abondant épanchement purulent libre autour du foie, sous le foie et autour de l'estomac et du côlon transverse, ainsi qu'une perforation de la face supérieure du foie. L'examen du pus montre la pré-présence de *Bacillus subtilis*. La guérison est rapide et, comme dans le cas de M. Desmarest, il y a disproportion entre la rapidité et la simplicité de la guérison d'une part, et d'autre part la gravité de l'atteinte de l'état général et l'abondance de l'épanchement purulent libre entre les viscères.

— M. **H. Mondor** a observé un cas de rupture d'abcès du foie obturée plus ou moins par la paroi. Le diagnostic a été fait de perforation couverte sur l'existence d'une contracture ferme de la paroi avec disparition soudaine de la douleur abdominale.

La réparation des désarticulations du genou à lambeau court pratiquées d'extrême urgence dans les formations de l'avant. — M. **G. Rouhier.** La désarticulation du genou faite d'extrême urgence n'est qu'une opération provisoire qui a permis de sauver de nombreux blessés. Il faut ultérieurement pratiquer une intervention de réparation à froid. Certains préfèrent l'amputation de cuisse basse, qui permet une marche assez bonne, mais qui a l'inconvénient de donner un moignon conique si les muscles désinsérés ne travaillent plus. L'opération ostéoplastique de Gritti a l'avantage de conserver les insertions du quadriceps et des adducteurs et de donner un moignon bien capitonné. L'auteur s'attache d'abord à préciser le moment opportun de l'intervention en se basant sur l'examen bactériologique de la plaie, puis décrit minutieusement les différents temps opératoires : libération et avivement de la rotule, préparation de l'extrémité inférieure du fémur, sciage du fémur au-dessus du tubercule du 3e adducteur, fixation de la calotte rotulienne à l'extrémité inférieure du fémur par un fil de bronze ou mieux d'argent, suture minutieuse des muscles ischio-jambiers au surtout fibreux antérieur. Un Gritti bien réalisé donne un fémur plus court que celui du côté opposé, mais suffisamment long pour être parfaitement utilisé par la prothèse.

Endométriome du côlon sigmoïdien. — M. **Guy Seillé.** Observation intéressante d'une histoire de rétrécissement du côlon sigmoïde chez une femme de 39 ans, avec hémorragies rectales. La radiographie montre bien l'existence d'un défilé étroit, mais la lumière est excentrée et fait penser à une tumeur extrinsèque, d'autant plus que la rectoscopie ne montre ni glaires, ni pus, ni sang. L'état général est bon. Les règles ont toujours été douloureuses, mais l'examen génital ne montre rien de particulier. L'intervention découvre une petite tumeur, du volume d'une petite noix, sur la jonction sigmoïdienne, et dans le cul-de-sac de Douglas une autre petite tumeur infiltrée, dure, adhérente au col utérin en avant et au rectum en arrière. Un petit kyste bleuté, hématique, sur cette tumeur, fait penser à un endométriome. Le prélèvement d'un fragment pour examen histologique montre qu'il s'agit d'un endométriome. Dans une seconde intervention, on pratique l'hystérectomie sus-vaginale et l'ablation de la tumeur colique. Les suites sont très simples. L'endométriome de la cloison recto-vaginale disparaît progressivement. L'histologie prouve, pour la tumeur colique, qu'il s'agissait d'un endométriome.

Dans le rapport de MM. Brocq et Varangot, la localisation endométriale est exceptionnelle et n'occupe que 39 cas. Il faut se méfier d'une petite tumeur suspecte du côlon sigmoïde et éviter les larges exérèses, alors qu'une castration chirurgicale ou rœntgenthérapie peut guérir la malade.

Le siège fréquent sur la portion terminale du côlon sigmoïde, l'absence de ganglions dans le mésocolon pelvien, la fréquence de lésions concomitantes : kystes hématiques des ovaires, fibromes multilobulés, noyaux de la cloison recto-vaginale, fréquence d'une autre localisation abdominale, doivent faire penser à cette affection. Les caractères particuliers que donnent la rectoscopie et la radiographie : absence de glaires, image lacunaire à contour lisse et arrondi, sont des signes favorables au diagnostic de l'endométriome.

— M. **P. Brocq** félicite M. Seillé d'avoir pensé à l'intérêt que peut fournir la biopsie avant de pratiquer une intervention radicale.

—M. **H. Mondor** rappelle un cas personnel qu'il a observé au cours d'une hystérectomie. Depuis, la connaissance de cette affection lui a permis d'en découvrir une dizaine de cas. Dernièrement, sur une pièce d'hystérectomie, l'histologie a découvert, au centre de noyaux fibromateux, des cellules endométriales et des débris de cellules endométriales. Ces points ont un grand intérêt de pathologie générale.

— M. **Paul Banzet** a observé un cas superposable à celui de M. Mondor, où la tumeur colique aperçue à la fin d'une hystérectomie pour fibrome n'a jamais donné de manifestation r diologique ou rectoscopique après la castration.

Cancer du bulbe duodénal. — MM. **Bergeret** et **Caroli**. Ce cancer du duodénum se traduisait cliniquement par des éructations putrides et un amaigrissement important. La radiologie montrait une sténose importante de la région sous-pylorique. Après évacuation de l'estomac, on sentait nettement une tumeur. L'examen du liquide gastrique montrait une diminution du pouvoir sécrétoire sans plus. La gastrectomie très poussée à droite fut suivie de succès. L'examen histologique était celui d'un épithélioma glandulaire.

Ce cancer est très rare, puisque récemment on n'en trouvait que 15 cas dans la littérature et que M. Bergeret n'a pratiqué qu'une duodéno-gastrectomie pour cancer du bulbe contre 222 gastrectomies pour cancer de l'estomac et une gastro-entérostomie pour cancer du bulbe chez un homme très âgé.

Le rôle de la hernie discale postérieure dans la sacralisation douloureuse. — M. **André Sicard.** Si les résultats de la résection de l'apophyse transverse dans la sacralisation ont été bons dans quelques cas, bien souvent l'opération est suivie d'échecs. L'intervention, après radiographies et stéréoradiographies bien centrées, est susceptible d'être suivie de succès dans les formes indiscutables où la compression du 5e nerf lombaire s'explique par une fusion intime de l'apophyse transverse avec le sacrum.

L'auteur apporte deux nouvelles preuves de l'échec de la transversectomie, où dans l'une la greffe type Albee a soulagé le malade.

On a pu invoquer l'arthrite statique des apophyses articulaires et les néarthroses transverso-iliaques et transverso-sacrées déterminées par l'attitude scoliotique de ces malades. Ce qui justifie l'ostéosynthèse.

L'auteur a eu l'ingénieuse idée de penser au rôle de la hernie discale postérieure, sur laquelle MM. Petit-Dutaillis et Alajouanine ont attiré l'attention les premiers en France.

L'injection lipiodolée est venue confirmer heureusement cette hypothèse et, chez un homme de 42 ans atteint d'une sciatique bilatérale, la hernie discale postérieure, diagnostiquée par le lipiodol, a été opérée par l'auteur. Un mois plus tard, le malade reprenait ses occupations.

Le rôle de la hernie discale explique ainsi la fréquence de la sacralisation douloureuse à l'âge adulte, alors que la sacralisation reste indolore chez l'enfant. Dans d'assez nombreuses observations, on remarque que le début des douleurs s'est fait après un traumatisme, et ce sont ces microtraumatismes qui sont la règle à l'origine de la hernie discale. La sciatique de la sacralisation a les mêmes signes que celle qui accompagne la hernie discale postérieure et la scoliose est observée dans les deux syndromes.

Bien plus, le rétrécissement de l'espace lombo-sacré a été donné comme un signe radiographique de certaines sacralisations et la diminution de hauteur du disque L_5-S_1 est le meilleur signe de présomption de la hernie discale. L'auteur pousse encore plus loin la preuve de sa théorie discale des sacralisations douloureuses en faisant remarquer que certaines sacralisations peu accentuées, au développement modéré des apophyses transverses, sont très douloureuses, alors que d'autres, avec fusion complète des apophyses transverses avec les ailerons sacrés, sont facilement tolérées. La thérapeutique vient elle-même renforcer l'opinion de l'auteur, puisque la greffe lombo-sacrée, calmant remarquable des douleurs de la hernie discale, améliore considérablement la sacralisation douloureuse.

L'auteur termine ce chaud plaidoyer en faisant remarquer que l'intervention libératrice ne doit être faite qu'après échec du repos, des injections locales, du corset et de l'immobilisation plâtrée, et que cette question pose un problème d'ordre médico-légal.

— M. **Petit-Dutaillis.** Le malade de M. Petit-Dutaillis avait en effet une lombalisation. Mais il est capital, avant d'établir un diagnostic étiologique de la douleur, de faire un examen neurologique complet, qui montre dans la hernie discale la participation de plusieurs racines.

Il ne faut pas négliger le rôle indéniable de l'arthrite unilatérale de l'apophyse articulaire lombo-sacrée.

G. Cordier.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

4 Avril 1941.

Pneumothorax spontané par rupture d'emphysème ampullaire sous-pleural. Coexistence de granulations miliaires fibreuses et d'un kyste pancréatique. — MM. **M. Bariéty, A. Hanaut** et **Lefebvre** relatent l'observation d'un homme de 64 ans chez qui survint, sans effort, un pneumothorax droit spontané, entraînant la mort en quelques jours. L'autopsie montra à l'apex droit de volumineuses vésicules d'emphysème ampullaire sous-pleural, des brides pleurales et un semis de granulations fibreuses à la face postérieure du même poumon. Le pneumothorax résulterait de la perforation d'une vésicule emphysémateuse, facilitée peut-être par la déchirure d'un nodule tuberculeux cicatriciel sous-pleural. Un kyste du pancréas fortuitement découvert à l'autopsie parut d'abord présenter un intérêt de discussion patho-

génique. L'histologie des lésions pulmonaires ne tarda pas à le réduire au rang accessoire de simple coïncidence.

— M. **Bezançon** insiste sur le fait que l'auteur a observé la persistance de l'épithélium cubique à la surface de la bulle d'emphysème. Ceci permet de donner une interprétation nouvelle, quant à la pathogénie de l'emphysème.

Deux ans de pratique de la vaccination au BCG par scarification cutanée : Etude de l'allergie consécutive. — Mlle **M. A. Lagroua** apporte les conclusions de l'étude poursuivie dans les diverses consultations dirigées par M. Weill-Hallé et notamment à l'Ecole de Puériculture de la Faculté de Médecine en 1939-1940.

Elle rappelle les conditions de recevabilité des observations recueillies par les médecins et en donne les critères indispensables.

Après un résumé d'enquêtes pratiquées dans divers groupes, elle précise les règles actuelles de la vaccination par scarification et insiste sur la technique à suivre, sur la simplicité, l'innocuité et l'efficacité de la méthode nouvelle accessible à la pratique quotidienne.

Les qualités de ce mode de vaccination doivent en permettre la plus large diffusion et contribuer à placer le BCG en tête des moyens de lutte contre la tuberculose. Elle conclut en affirmant que tout médecin qui s'engagera délibérément dans cette voie, n'y recueillera que des satisfactions.

Sur l'absence d'incubation dans certains paludismes expérimentaux. Intérêt doctrinal. — M. **Mollaret** présente 2 cas de paludisme d'inoculation qui n'ont pas présenté d'incubation. Ces 2 cas correspondent l'un à un malade vierge de paludisme, l'autre antérieurement impaludé.

De nouveaux passag s à partir de ces 2 cas ont présenté une incubation normale.

Ces cas posent un problème doctrinal important. On peut l'interpréter de la manière suivante.

Vraisemblablement il y a normalement une adaptation des hématozoaires aux hématies durant la période d'incubation. Dans les cas présents on peut penser que cette adaptation avait persisté lors de l'inoculation.

Ruptures spontanées de l'aorte. — MM. **Laubry** et **Lenègre** présentent 3 cas de ruptures spontanées de l'aorte. Dans aucun cas l'étiologie syphilitique n'était à retenir ni du point de vue clinique ni du point de vue anatomique. Les lésions des diverses tuniques de l'aorte étaient d'ailleurs minimes.

L'étiologie de tels accidents est discutée et reste assez mystérieuse.

— M. **de Sèze** remarque que le même mystère étiologique existe pour les ruptures des vaisseaux de l'encéphale.

Hématome sous-cutané diffus par rupture d'un anévrysme aortique profond. — MM. **Clerc, Macrez, Plas** et Mme **May** présentent les pièces d'un volumieux hématome, sous-cutané de la région antéro-supérieure gauche du thorax, plus gros que les deux poings et contenant 2.550 *g.* d'une gelée cruorique; cet hématome provenait de la rupture d'un anévrysme trilobé de la crosse aortique, le sang ayant fait irruption sous la peau après avoir dilacéré les 4 premiers espaces intercostaux; malgré que la peau fût tendue et ulcérée, au point d'être le siège d'un suintement répété, l'évolution se fit en 5 mois et la mort survint, par cachexie, sans que l'hémorragie foudroyante redoutée se fût produite.

H. Lenormant.

SOCIÉTÉ DE LARYNGOLOGIE DES HOPITAUX DE PARIS

Janvier 1941.

Un cas de neurinome du larynx. — MM. **L. Baldenweck, J. Leroux-Robert** et **André** ont observé un cas de neurinome du larynx. Cette localisation est exceptionnelle, puisqu'il n'en existe que 5 cas dans toute la littérature. Il s'agissait d'une jeune femme qui ne présentait pour toute symptomatologie fonctionnelle que de la dysphonie. La laryngoscopie montrait, au niveau de la bande ventriculaire gauche, une voussure arrondie soulevant la muqueuse sans l'ulcérer ni modifier sa coloration, masquant par son volume la corde vocale correspondante et ne provoquant aucun trouble de mobilité de l'hémi-larynx atteint. L'extirpation de cette tumeur se fit facilement par énucléation sous-muqueuse après thyrotomie. Seul l'examen histologique permit d'en préciser la nature.

Un cas de réticulo-sarcome du larynx. — MM. **L. Baldenweck** et **J. Leroux-Robert**. Une femme de 76 ans à excellent état général présentait une tumeur pédiculée d'un repli ary-épiglottique, d'allure kystique, qui fut opérée facilement par les voies naturelles. En quelques jours, le larynx redevint absolument normal, mais apparut un petit ganglion cervical du côté où siégeait la tumeur laryngée. Ce ganglion fut prélevé pour examen. Il avait la même structure histologique que la tumeur du larynx : il s'agissait d'un réticulo-sarcome histiocytaire.

La malade refusa tout traitement par les radiations. Elle ne fut revue que 2 ans après, dans un état cachectique. Son larynx était normal. Mais elle présentait alors une adénopathie cervicale et une énorme tumeur du cavum, sans doute de même nature que la tumeur laryngée observée précédemment.

Cette observation est à retenir, car les réticulo-sarcomes du larynx n'ont guère été décrits. On peut discuter par ailleurs le point de départ réel de la tumeur, malgré l'ordre chronologique des manifestations cliniques.

Kyste dermoïde intra-ethmoïdal. — M. **Robert Bourgeois** a opéré un jeune garçon porteur d'un abcès fistulisé de la racine du nez. Il s'agissait d'un kyste dermoïde à contenu pileux, développé à l'intérieur de l'ethmoïde.

Un cas de fracture de la mastoïde. — MM. **Louis Leroux** et **R. Wirtz.** A la suite d'une chute de bicyclette, un homme de 38 ans présente tardivement une paralysie faciale sans écoulement auriculaire. Le conduit est obstrué par la paroi postérieure refoulée en avant. A l'intervention, on trouve la mastoïde divisée en deux fragments et on est obligé de faire un évidement.

R. Caussé.

SOCIÉTÉS DE PROVINCE

Nos lecteurs trouveront les comptes rendus *in extenso* de ces Sociétés dans les périodiques suivants :

Société de Médecine et de Chirurgie de Bordeaux (*Gazette hebdomadaire des Sciences médicales de Bordeaux*, 8, rue Paul-Bert, Bordeaux.

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE ET DE CHIRURGIE DE BORDEAUX

Février 1941.

Présentation d'un appareil à transfusion de sang dilué. — MM. **Jeanneney** et **Ringenbach.** Pour réaliser la transfusion de sang dilué, les auteurs ont imaginé un appareil à double tubulure, l'une recevant le sang citraté, l'autre le sérum ou les produits médicamentaux à ajouter au sang.

Traitement de la maladie de Parkinson par l'ingestion de sulfate d'atropine. — MM. **Dupérié, de Lachaud** et Mlle **Rougier** présentent 3 malades atteints de Parkinson post-encéphalitique soignés par le sulfate d'atropine à haute dose (méthode de Roemer).

Il y eut une grosse amélioration clinique dans les 3 cas. La grande tolérance de ces malades à l'atropine est à remarquer (un des malades prend LXXII gouttes, soit 18 *mg.* par jour, depuis 3 ans. Les incidents furent minimes : troubles de la vue corrigés par des lunettes hypermétropes, sécheresse des muqueuses facilement supportée.

Considérations sur l'histopathologie. — M. **Teychouère** (Reims). L'histopathologie a pour objet d'étudier les structures des lésions considérées à l'échelle microscopique. Comme toute discipline, elle cherche à classer les faits dont elle s'occupe; elle a généralement tendance à utiliser à cet effet une classification clinique; or, celle-ci s'applique à des faits dont l'ordre de grandeur est supérieur à l'ordre de grandeur des faits histologiques; il y a donc inadéquation de l'un à l'autre. D'où la proposition de grouper ces faits sous les rubriques suivantes : troubles d'origine vasomotrice; infiltrations leucocytaires; hyperplasies épithéliales et conjonctives; processus involutifs et réparations cicatricielles.

Le diagnostic orthopédique en stomatologie. — MM. **Dubecq** et **Maronneaud.** L'orthopédie dento-faciale n'est pas une science si impénétrable et imprécise qu'elle ne puisse permettre à un praticien non spécialisé d'établir un diagnostic exact. A condition de posséder quelques notions élémentaires de topographie dento-faciale, et en procédant à un examen clinique simple grâce à une instrumentation réduite (compas, double-décimètre, profilomètre), il lui est permis au contraire d'aborder le diagnostic d'une anomalie dento-faciale. Il existe en effet, en dehors de toute considération artistique, des règles de normalité concernant la morphologie dento-faciale et érigées en « tests ». Ces derniers sont divisés en : 1° exo-buccaux : méthode des plans orthogonaux, mensurations faciales permettant d'établir, bouche fermée, les dimensions idéales individuelles des arcades dentaires; 2° endo-buccaux : calcul de l'indice arcade, contrôle des rapports d'engrènement des arcades. Ces tests sont nécessaires et suffisants pour l'établissement d'un diagnostic précis. Il existe cependant d'autres moyens pour obtenir une analyse plus complète des anomalies dento-faciales, telle la méthode des réseaux, de De Coster, mais qui en pratique ne peuvent prévaloir qu'en spécialisation.

Exploration fonctionnelle hépatique par l'épreuve au sulfate de quinine. — MM. **Dupérié, de Lachaud** et Mlle **Rougier** ont expérimenté l'épreuve au sulfate de quinine, préconisée par Salvatore Miano, sur une série de malades. Cette épreuve, extrêmement simple, explore la fonction antitoxique du foie. Le sujet à jeun absorbe, après avoir vidé sa vessie, un cachet de 25 *cg.* de quinine. Les urines sont recueillies de demi-heure en demi-heure pendant 2 heures. La quinine est recherchée dans les urines en ajoutant à 5 cm^3 d'urine V gouttes de réactif de Tanret à froid; s'il y a un trouble, la réaction est positive. Chez un sujet à foie normal, la quantité de quinine qui passe dans les urines dans les 2 premières heures est si minime que la réaction est négative. Chez les sujets à fonctionnement hépatique altéré, l'épreuve s'est montrée positive, en concordance suffisante avec les autres tests fonctionnels hépatiques. Cette épreuve n'est applicable que chez des sujets à fonctionnement rénal normal, en particulier non albuminuriques.

Cholécystite aiguë pendant la convalescence d'une fièvre typhoïde. Biliculture positive pendant plus de 2 mois. — MM. **Damade** et **Rumeau.** Réaction vésiculaire aiguë avec élimination profuse de bacilles d'Eberth pendant plus de 2 mois. La bile a toujours été limpide par suite de l'absence de toute réaction leucocytaire. La biliculture est restée positive 5 semaines après la disparition de tout symptôme clinique. Le traitement a consisté en drainage des voies biliaires par tubages duodénaux prolongés et répétés. Vaccinothérapie sous-cutanée par auto-vaccin provenant des bacilles d'Eberth isolés de la bile.

Sur la région épiphysaire chez l'homme. I. Chez le fœtus. Le sac dorsal. (Présentation d'une série de microphotographies). — MM. **P. Quercy** et **R. de Lachaud.** 1° Rapports et structure de l'épiphyse. 2° Description du plus constant des organes du toit du 3e ventricule : le *Sac dorsal*. Sur les pièces étudiées, il consiste en un très gros tube qui part de l'angle postéro-supérieur du 3e ventricule, passe au-dessus de la commissure de l'habenula, chemine au-dessus de la pinéale dont il est largement séparé par des vaisseaux, se poursuit en arrière de la pinéale et se termine dans les espaces sous-arachnoïdiens de la fente de Bichat. Sa structure sera ultérieurement étudiée chez l'adulte.

A. Chabé.

PETITES CLINIQUES DE « LA PRESSE MÉDICALE »

N° 551.

Tuberculose et collapsothérapies [1]

Par G. Poix.

Au dispensaire le phtisiologue a l'avantage de pouvoir suivre, pendant de nombreuses années, les malades qui y sont pris en charge ; grâce au recul du temps, il lui est loisible d'apprécier les résultats éloignés des diverses méthodes thérapeutiques antituberculeuses plus aisément que le médecin d'hôpital ou de sanatorium, qui, trop souvent, ne peut constater que les résultats immédiats, ceux-ci étant parfois fort différents de ceux-là. L'histoire de la malade, qu'il nous a paru intéressant de rapporter, s'échelonne sur une période de plus de dix années pendant lesquelles elle a été régulièrement suivie au dispensaire Léon-Bourgeois.

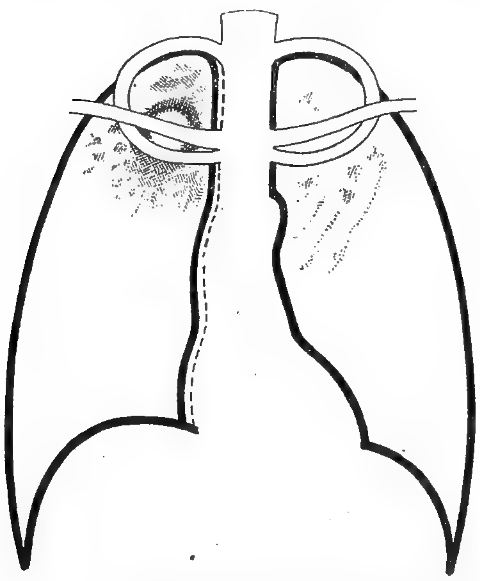


Fig. 1. — Schéma radiographique (Septembre 1930). Caverne rétro-claviculaire, taches et marbrures disséminées dans le tiers supérieur du poumon droit ; taches discrètes dont quelques-unes d'aspect calcifié dans l'apex et la région sous-claviculaire gauches reliées au hile par des tractus.

Le 7 Septembre 1930, le professeur Rathery nous adresse au dispensaire Mlle C..., âgée de 16 ans, secrétaire chez un dentiste. Cette jeune fille n'a jamais éprouvé aucun trouble notable de sa santé jusqu'en Juillet 1930 ; elle a fait, à cette époque, une hémoptysie de moyenne importance, accompagnée de fièvre, pour laquelle elle a été hospitalisée à l'Hôtel-Dieu ; on a constaté qu'elle présentait des lésions tuberculeuses, excavées au niveau du sommet du poumon droit, avec expectoration bacillifère ; soumise au traitement aurique, elle a reçu 20 injections intraveineuses de chrysalbine à 5 *cg.*, qui n'ont produit aucune modification appréciable de son état pulmonaire.

Nous constatons que l'état général est satisfaisant, la perte de poids minime, la toux fréquente, l'expectoration abondante et bacillifère ; l'apyrexie est permanente, sauf au moment des règles, pendant lesquelles existe un léger état fébrile. L'auscultation révèle à droite des râles bulleux fins dans la région sus-claviculaire et dans la fosse sus-épineuse ; à gauche, les signes stéthacoustiques sont normaux. La radioscopie, confirmée par un film, nous montre dans la région rétro-claviculaire droite une image cavitaire d'un diamètre apparent d'environ 5 *cm.*, limitée par un bord assez épais ; toute la région est parsemée de taches et de marbrures à contours flous ; on note une légère attraction du médiastin à droite. A gauche, dans l'apex et la région inter-cléido-hilaire, existe un semis de petites taches dont deux présentent les caractères de noyaux de calcification. Le diagnostic est évident : lésions de tuberculose pulmonaire bilatérales, plus étendues et excavées à droite, du type ulcéro-fibreux prédominant, à faible potentiel évolutif, avec conservation d'un état général satisfaisant (fig. 1).

Du point de vue de l'origine de la contagion, on ne trouve dans la famille aucun contact infectant, mais il y a lieu de noter que l'une des sœurs a eu, elle aussi, quelques mois après la malade, une hémoptysie pour laquelle elle est venue nous consulter ; nous avons constaté une lésion de la région sous-claviculaire droite à type d'infiltrat précoce, non excavée, avec expectoration bacillifère ; une cure sanatoriale de six mois a suffi pour que soit obtenue la guérison clinique de cette lésion et depuis lors cette malade remplit les fonctions d'infirmière de sanatorium sans qu'aucun incident soit survenu dans son état.

Appliquant les règles concernant les indications de la phrénicectomie qui avaient cours à l'époque, nous conseillons à Mlle C... l'exérèse de son phrénique droit pour les raisons suivantes : les lésions localisées ont un faible potentiel évolutif, elles ne sont pas exclusivement unilatérales; elles ont une tendance à la sclérose cicatricielle ; sous l'influence du repos, il s'est déjà produit une reprise de poids appréciable.

La phrénicectomie est pratiquée par le Dr Maurer, en Février 1931 et a comporté une exérèse de 8 *cm.* du nerf. Dès les jours suivants, une amélioration notable se produit : la toux et l'expectoration diminuent tout en restant bacillifère ; à l'examen radiologique, on constate une diminution du diamètre de la cavité, l'immobilité du diaphragme et son ascension apparente d'environ 5 *cm.* Pour compléter ces résultats, la malade est envoyée au sanatorium de La Musse, près d'Evreux.

A son retour du sanatorium, l'état général est excellent, le poids a augmenté de 3 *kg.*, les bacilles ont disparu cinq semaines après la phrénicectomie, il n'y a ni toux, ni expectoration ; à l'auscultation, on ne perçoit plus de bruits adventices, on constate seulement une légère diminution du murmure respiratoire au niveau du sommet droit, les signes stéthacoustiques du sommet gauche restent normaux. L'examen radiologique révèle une rétraction thoracique droite notable avec accentuation de l'attraction du médiastin, l'hémidiaphragme droit ne présente plus qu'une très légère ascension, sa cinématique reste réduite ; la cavité rétro-claviculaire a disparu ; à gauche, les taches constatées ont pris de plus en plus les caractères de lésions cicatrisées, à contours nets, d'aspect calcifié (fig. 2).

En présence de cette stabilisation confirmée par une cure sanatoriale, nous autorisons Mlle C... à reprendre sa vie normale, sous la double condition qu'elle continue à suivre les prescriptions hygiéno-diététiques habituelles et qu'elle se soumette périodiquement au contrôle de son état pulmonaire. De 1934 à 1940, elle vient régulièrement au dispensaire et, quand elle a des expectorations à la suite d'un rhume ou d'une grippe, elle n'omet pas de les faire examiner ; les résultats de ces examens sont constamment négatifs, sauf une seule fois, en Juin 1936, où à la suite d'une grippe on constate la présence de très rares bacilles, sans aucune modification des symptômes fonctionnels et généraux, ni des signes physiques et notamment de l'aspect radiologique. Cependant, par mesure de prudence, elle fait une cure de repos d'un mois en Touraine, d'où elle revient avec une augmentation de poids de 1 *kg.* 500 ; à la suite de ce séjour, des examens bacilloscopiques répétés sont constamment négatifs.

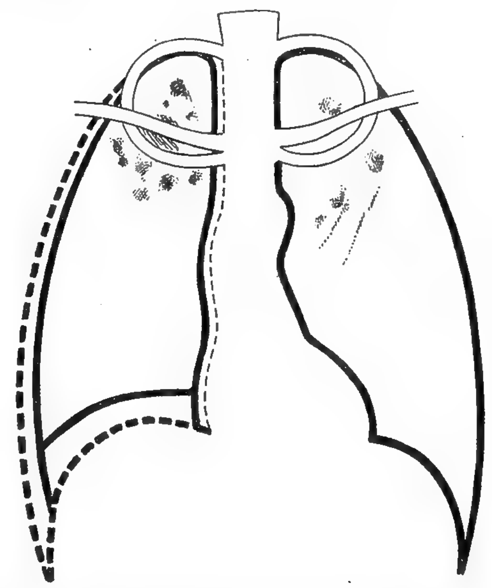


Fig. 2. — Schéma radiographique (Novembre 1931). La caverne a disparu et est remplacée par une plage d'opacité assez dense ; un nettoyage radiologique appréciable s'est produit ; l'aspect cicatriciel des lésions gauches s'est accentué ; légère rétraction thoracique, attraction médiastine, immobilité et ascension du diaphragme.

Mais en Juillet 1940, après le regrettable exode devant l'invasion, la toux et l'expectoration bacillifère reparaissent et à l'auscultation on constate des râles bulleux fins au sommet droit. La radiologie révèle une image cavitaire du diamètre apparent de 2 *cm.* au niveau de la clavicule, au même endroit que l'ancienne image, et entourée de quelques taches ; à gauche, le caractère cicatriciel que présentent les lésions à ce niveau ne s'est pas modifié. La rétraction thoracique droite avec attraction médiastine persiste, l'hémidiaphragme a repris sa mobilité et sa position normales (fig. 3).

Nous conseillons à la malade d'entrer dans le service de la Clinique, afin que soit tentée la création d'un pneumothorax, malgré la rétraction thoracique et la réactivation de lésions pulmonaires datant de plus de dix ans.

Le 2 Août 1940, à la première tentative, le décollement pleural se réalise dans les meilleures conditions et il se complète les jours suivants ; les bacilles disparaissent dans l'expectoration à la fin de la première semaine, et

1. Clinique de la Tuberculose. Hôpital Laennec. Prof. J. Troisier.

la température, qui s'était élevée entre 37° et 38°, par suite du remaniement des lésions provoqué par le collapsus, redevient normale. Le film radiographique du 26 Août montre que le décollement pleural est complet, sauf au niveau de l'extrême sommet, mais cette adhérence ne s'oppose pas à l'efficacité du collapsus ; l'image cavitaire a disparu et l'aspect peu dense du moignon pulmonaire témoigne du pronostic favorable des lésions collabées. Les insufflations sont régulièrement poursuivies tous les huit jours et, après un séjour de deux mois dans le service, Mlle C... va consolider cette stabilisation en allant faire un séjour de quelques mois au sanatorium de l'Hay-les-Roses, avant de reprendre sa vie normale, en poursuivant ses insufflations au dispensaire Léon-Bourgeois (fig. 4).

Cette longue histoire, avec ses trois phases

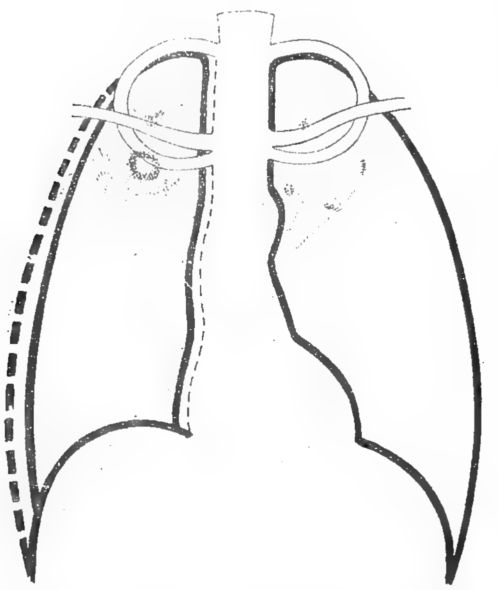


Fig. 3. — Schéma radiographique (Août 1940). La caverne droite a réapparu, mais elle est de plus petit diamètre ; l'hémidiaphragme droit a repris sa situation et sa mobilité normales ; l'aspect des lésions gauches ne s'est pas modifié.

d'activité lésionnelle de guérison apparente et de rechute, appelle plusieurs remarques concernant des règles générales que ce cas vient confirmer.

Elle montre tout d'abord l'évolution qui, au cours de ces dix dernières années, s'est produite dans les indications des méthodes collapsothérapiques. Si, lors de notre premier examen, nous avons été amené à conseiller l'exérèse du phrénique plutôt que la collapsothérapie gazeuse, c'est qu'à cette époque la phrénicectomie jouissait d'indications beaucoup plus étendues qu'aujourd'hui : elle était considérée comme toujours bénigne dans sa réalisation et dans ses suites et on l'envisageait dans de trop nombreux cas comme une intervention qui à elle seule suffisait pour amener la guérison. On opposait ses avantages aux complications parfois graves du pneumothorax et à l'inconvénient qu'il présente de nécessiter des insufflations pendant trois ou quatre années. Ainsi s'explique que la méthode de Forlanini ne s'est imposée qu'après avoir été l'objet, pendant près de vingt années, de nombreuses critiques, tandis que l'opération de Félix a pris rapidement une place importante parmi les méthodes de thérapeutique antituberculeuse. Mais l'expérience résultant de ses nombreuses applications a montré que la phrénicectomie n'était point exempte de complications, et surtout que trop souvent ses résultats favorables n'étaient que d'une durée limitée et que nombreuses étaient les reprises d'activité de lésions considérées comme guéries. Au contraire, on a constaté que le pneumothorax précocement institué était presque toujours exempt de complications, que ses résultats étaient plus constants et plus durables et que les rechutes étaient plus rares. Cette notion de guérison domine l'appréciation des deux méthodes, les considérations relatives à la durée du traitement lui étant subordonnées.

D'autres raisons intervenaient pour justifier l'indication de la phrénicectomie : les lésions étaient bilatérales, et à cette époque on envisageait encore avec crainte la création d'un pneumothorax contre des lésions qui n'étaient pas strictement unilatérales, le pneumothorax double n'étant pas alors d'application courante. En outre, les lésions étaient localisées, présentaient un potentiel évolutif faible, dont témoignaient l'expectoration minime, l'apyrexie permanente, la tendance rétractile et l'état général satisfaisant. Le résultat a semblé justifier notre ligne de conduite, puisque pendant huit ans la malade a pu mener sa vie normale. Cependant, si ce même cas se présentait à nous aujourd'hui, notre ligne de conduite serait différente et d'emblée nous conseillerions la création d'un pneumothorax ; ce n'est que si les tentatives de décollement pleural étaient impossibles que nous pourrions envisager une intervention sur le phrénique.

En outre, aux divers tests que nous venons d'indiquer — lésions localisées, peu évolutives, avec tendance à la rétraction cicatricielle — nous en ajouterons deux autres que nous considérons comme très importants et qui nous sont fournis par la radioscopie : c'est d'abord la recherche de la situation de la caverne par rapport à la paroi thoracique et le médiastin ; si la cavité est juxta-pleurale ou juxta-médiastine, adhérente par une partie de sa paroi, il sera peu probable qu'elle s'affaisse, et, inversement, si elle se trouve située en plein parenchyme et entourée de tissu sain, le résultat s'annoncera plus favorable. Il est facile d'apprécier la situation de la cavité sous l'écran radioscopique en plaçant successivement le malade dans diverses positions, sans qu'il soit nécessaire le plus souvent d'avoir recours à des films tomographiques.

La seconde notion, qui présente d'ailleurs une certaine relation avec la première, concerne l'influence que les mouvements diaphragmatiques exercent sur la caverne : si ces mouvements déterminent des modifications de son diamètre, l'ascension du diaphragme est susceptible de favoriser sa disparition; si, au contraire, les mouvements du diaphragme n'ont aucune influence sur la cavité, la paralysie phrénique a peu de chance de donner un résultat favorable. Dans les cas douteux, nous recourrons volontiers à un procédé très simple qui consiste à immobiliser le thorax du malade avec une serviette ou une bande fortement serrée ; l'action des mouvements diaphragmatiques devient ainsi plus facile à apprécier. Ces constatations permettront de prévoir — avec le minimum d'erreurs — le résultat de la paralysie phrénique.

La rechute chez notre malade s'est produite sous la forme de la réactivation de la lésion ancienne ; cette notion est intéressante à constater ; en effet, quelle que soit la méthode de traitement mise en pratique — cure hygiéno-diététique, phrénicectomie ou pneumothorax — c'est un fait d'expérience que la rechute *in situ* est beaucoup moins grave que si elle se produit ailleurs qu'au niveau de la lésion ancienne. Déjà le fait avait été constaté pour les réactivations lésionnelles dans le moignon pulmonaire au cours du pneumothorax (Bouessé) ; il en est de même des rechutes après guérison.

Le pronostic est beaucoup plus grave lorsque la rechute a lieu dans un autre endroit du même poumon ou dans l'autre poumon. C'est ce qui explique que le pneumothorax bilatéral donne — toutes choses égales d'ailleurs — des résultats moins favorables que la collapsothérapie unilatérale ; l'apparition d'une lésion dans l'autre poumon, au cours d'un pneumothorax efficace, fournit la preuve que la résistance générale, aussi bien que la résistance spécifique de l'organisme, sont en défaut.

Enfin, ce cas appelle une dernière remarque qui, pour être aujourd'hui de notion courante chez les phtisiologues, n'en mérite pas moins d'être signalée : c'est l'impossibilité de prévoir à coup sûr le décollement pleural, quels que soient les arguments qui plaident pour ou contre sa réalisation. Ainsi, chez notre

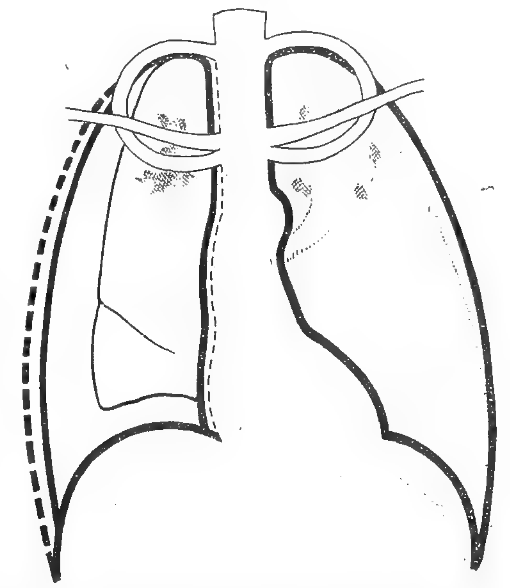


Fig. 4. — Schéma radiographique (Septembre 1940). Le pneumothorax est créé, le décollement pleural est total, sauf au niveau de l'extrême sommet ; la caverne n'est plus visible ; l'aspect des lésions gauches ne s'est pas modifié.

malade, plusieurs constatations pouvaient faire craindre l'impossibilité de réaliser un pneumothorax efficace : il existait depuis plusieurs années déjà une rétraction thoracique notable, qui s'accompagnait d'attraction du médiastin avec déviation de la trachée ; d'autre part, les lésions pulmonaires à prédominance ulcérofibreuse dataient de plus de dix ans, et on pouvait craindre que leur extension à la plèvre n'ait produit des adhérences définitives ; et cependant, dès notre première tentative, le décollement s'est réalisé et la poche pleurale s'est constituée rapidement sur toute l'étendue de l'hémithorax sauf au niveau de l'extrême sommet, avec une dissociation des lobes indiquant l'intégrité des plèvres interlobaires. Nous devons en tirer cette conclusion que des essais de décollement doivent être tentés dans tous les cas, même si l'on se trouve en présence d'un malade dont le pneumothorax a été autrefois abandonné par suite d'une symphyse.

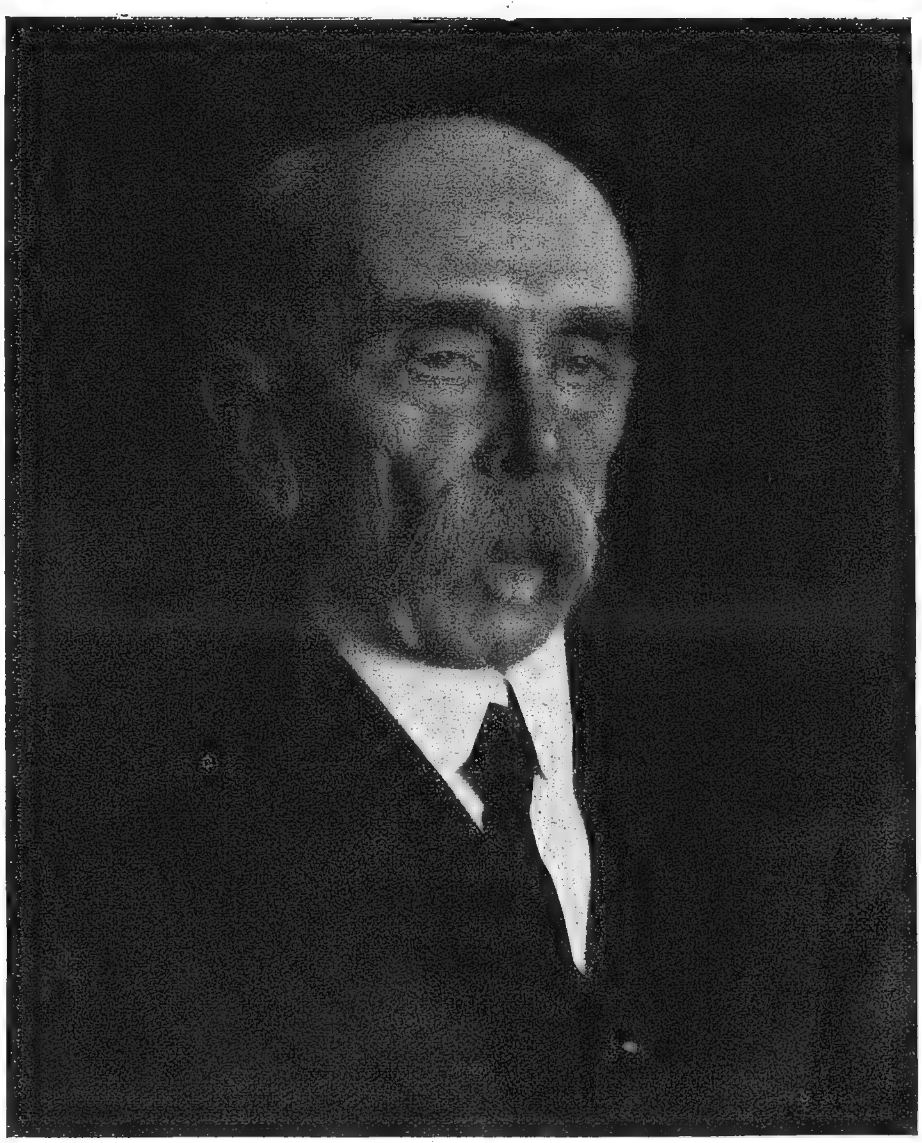
L'histoire de cette malade montre que, malgré les progrès considérables dont a bénéficié la thérapeutique antituberculeuse dans ces dernières années, nos méthodes de traitement sont soumises à une lente évolution avant que leur application produise le maximum de résultats. Ainsi se trouve confirmée — une fois de plus — cette vérité énoncée par Hippocrate dans le premier de ses *Aphorismes*, que si la Vie est brève, l'Art est long.

CHRONIQUES
VARIÉTÉS INFORMATIONS

Arsène d'Arsonval
(1851-1941)

Si la mort d'Arsène d'Arsonval est un deuil universel, quelle gratitude toute particulière la France ne doit-elle pas à ce savant illustre pour la gloire qu'il a fait rejaillir sur son pays et combien est réconfortante, dans ces heures si sombres, la fierté que nous en éprouvons !

Ce deuil, ceux qui l'ont connu le ressentent d'une manière plus douloureuse, car ils voient disparaître un homme dont la délicieuse bienveillance savait gagner les cœurs, un médecin qui avait su conserver une gaîté souriante et une ardeur toute juvénile. Ceux qui, nombreux, sont ses élèves perdent enfin un maître auquel ils avaient voué des sentiments d'indéfectible reconnaissance et de respectueuse affection.



Paraître ne veux — *quand être je peux.*

Le Professeur A. d'ARSONVAL (1933).

*
* *

Sans remonter jusqu'au XIVe siècle, où l'on rencontre déjà en Champagne des d'Arsonval, ancêtres de grande race du savant disparu, bornons-nous à signaler que, dès la fin du XVIIIe siècle, la branche cadette de la famille est installée dans le Limousin où le grand-père et le père de notre confrère exerçaient la médecine de campagne, dans un vaste domaine situé aux confins des bassins de la Loire et de la Garonne.

C'est dans ce manoir que grandit le jeune d'Arsonval, jouissant de ce privilège, qui fait les constitutions robustes et les alertes vieillesses, de passer les premières années de la vie dans l'ambiance salubre des bois et des champs. De fait, jusqu'à l'âge de 11 ans, il se contente d'être un des six élèves de l'école primaire voisine. Puis, après un court séjour au petit séminaire de Brive-la-Gaillarde, il entre au lycée impérial de Limoges ; ses condisciples sont : Gilbert Ballet, Paul Comby, Augustin Charpentier, dont nous connaissons tous les brillantes carrières.

Dans ses études secondaires, il manifeste des dons si réels pour les mathématiques que le recteur de Poitiers, après son baccalauréat, conseille à son père de l'orienter vers l'Ecole Polytechnique. Il part pour Paris, et, après une solide préparation au Collège Sainte-Barbe, il n'est pas douteux qu'il aurait franchi aisément le seuil de la célèbre école, si ne survenait la guerre de 1870.

Le concours d'entrée ayant été supprimé, le jeune candidat retourne dans le Limousin auprès de ses parents. Cédant alors à la pression de son père qui était désireux de le voir lui succéder dans sa clientèle médicale, il s'inscrit à l'Ecole de Médecine de Limoges et y retrouve ses camarades du Lycée que nous avons déjà nommés.

Reçu rapidement interne à l'hôpital de cette ville, il paraissait définitivement destiné à la pratique médicale. Et cependant sa collaboration aux travaux du directeur de l'Ecole, le physiologiste Boullant, sur l'osmose, donne à penser que son goût pour les sciences expérimentales se manifestait déjà. Son internat de Limoges terminé, et afin de parfaire son éducation clinique, il gagne Paris, passe d'emblée le concours de l'externat des hôpitaux et entre dans le service du professeur Jaccoud, à Lariboisière.

Or, c'est à cette époque que survint l'événement le plus considérable, peut-être, de l'existence de d'Arsonval, celui, tout au moins, qui devait changer complètement le cours de ses études et l'engager dans la voie de la recherche où son génie allait pouvoir s'épanouir.

On a maintes fois relaté la fameuse séance du cours de Claude Bernard, où le jeune externe était venu assister en curieux et dans laquelle un galvanomètre, qui devait servir à une démonstration sur la chaleur animale, présenta une avarie providentielle. A la fin de la leçon, d'Arsonval examine l'appareil, en reconnaît tout de suite le défaut et propose au Maître de le réparer. Frappé par la clarté et l'intelligence des explications données, Claude Bernard invite son élève à l'accompagner à son domicile et, là, se déroule une longue et paternelle conversation où, raconte d'Arsonval, « mis en confiance par tant d'affectueuse simplicité, je me livrai tout entier, sans même m'en rendre compte ». De son côté, le célèbre physiologiste comprit du premier coup à quel esprit d'élite il avait affaire et il le convia sur le champ à venir assister et bientôt à participer aux expériences de son laboratoire. Voici donc, à 22 ans, d'Arsonval pénétrant, comme travailleur, dans le célèbre Collège de France qu'il ne devait plus quitter et qu'il allait illustrer par une série de découvertes extraordinaires.

Ses collègues sont alors : Gréhant, Ranvier, Dastre dont les noms seuls témoignent de la sagacité avec laquelle le professeur choisissait ses collaborateurs. A cette pléiade de jeunes, venaient souvent s'adjoindre quelques-unes des célébrités qui enseignaient alors au Collège : Renan, Berthelot, Marey et parfois aussi d'autres savants comme Pasteur, les Becquerel, Henri Sainte-Claire Deville, Paul Bert, Milne-Edwards...

Sur les propos qui s'échangeaient dans ce milieu exceptionnel et qui nous ont été conservés grâce à la fidèle mémoire du jeune préparateur et à son incomparable talent de conteur, on lira avec infiniment de plaisir le curieux livre du Dr Chauvois [1], qui a recueilli de la bouche du Maître une collection d'anecdotes savoureuses.

1. D'ARSONVAL : Soixante-cinq ans à travers la science. J Oliven, Paris, 1936.

On devine aisément l'emprise que cette atmosphère de travail et d'idées neuves devait exercer sur l'esprit avide de savoir de d'Arsonval et son désir de se consacrer uniquement à la physiologie.

Le rêve de son père de voir son fils s'établir près de lui s'évanouissait ; le vieux praticien en fut ému et s'en ouvrit par lettre à Claude Bernard. Dans sa réponse, d'une langue et d'une élévation de pensée admirables, le Maître déclara de son devoir « de donner au jeune homme son affection et son appui dans une voie où il le croit destiné à réussir ». Se souvenant sans doute du regret qu'il éprouva, jadis, lui-même, de quitter le Collège de France, où Laennec l'avait accueilli comme préparateur bénévole, le père d'Arsène d'Arsonval ne voulut en rien entraver la vocation de son fils ; il fut donc convenu que celui-ci serait à la fois physiologiste et médecin.

Dans la préparation des expériences du cours de Claude Bernard, d'Arsonval était chargé de tout ce qui concernait la technique et la physique. Sa remarquable habileté manuelle, jointe à un sens aigu des réalisations pratiques, le prédisposait tout spécialement à ce rôle qui devait le conduire en peu de temps à la construction d'une quantité prodigieuse d'appareils nouveaux destinés à transformer les méthodes d'exploration physiologique.

Convaincu de l'importance et de l'avenir des techniques physiques en biologie, Claude Bernard souhaitait vivement la création d'un laboratoire de physique biologique annexé à la chaire de Médecine. Ce vœu ne fut réalisé qu'en 1882, alors que le ministre de l'Instruction publique était un de ses anciens élèves, Paul Bert. La direction en fut naturellement confiée à d'Arsonval, mais celui-ci n'avait pas attendu cette fondation pour se distinguer par des travaux d'une haute originalité. On jugera de l'autorité qu'il possédait, malgré sa jeunesse, dans les milieux scientifiques, par le choix qui se porta sur lui, simple préparateur à peine âgé de 30 ans, pour assumer les lourdes fonctions de secrétaire de la Commission d'Electro-physiologie du Congrès de l'Electricité, en 1881, et celles plus honorifiques de membre du jury du même Congrès.

C'est à cette occasion qu'il entreprit et mena à bien une difficile mission, celle de rapprocher, pour le plus grand bien des malades, les médecins et les physiciens, en leur enseignant tout d'abord la manière de se comprendre par l'emploi des mêmes unités et des mêmes méthodes de mesure.

Mais il ne bornait pas son activité aux applications médicales de l'électricité, il livra, à la même époque, une dure bataille, avec son ami Marcel Deprez, pour le transport à distance de l'énergie électrique et dans un curieux discours prononcé cette année-là à la distribution des prix de l'Ecole Arago, il brossait une étonnante anticipation de « puissantes machines électriques d'où partira un réseau de fils sillonnant le pays et distribuant sur son parcours la force à l'industrie et à l'agriculture ».

Puis, ce fut le retour aux recherches physiologiques dans ce laboratoire créé pour lui et sa collaboration avec Brown-Séquard, successeur de Claude Bernard au Collège de France.

Au cours de cette laborieuse existence, les honneurs vinrent sans que d'Arsonval eût jamais à les solliciter. Sa première nomination dans la Légion d'honneur date de 1884 et récompense ses travaux sur la calorimétrie et l'électricité ; sa dernière, en 1931, l'élève à la dignité de Grand'Croix.

L'Académie de Médecine lui ouvre ses portes en 1888 et nous avons eu la joie de fêter le cinquantenaire de cette élection dans une cérémonie tout intime, au cours de laquelle celui qui était déjà notre doyen se défendait, dans une causerie familière, d'avoir oublié ses origines médicales et proclamait que loin d'être, comme on l'avait parfois laissé entendre, un ennemi des médecins, il avait tout fait, au contraire, pour les aider en mettant la physique à leur service.

Six ans plus tard, en 1894, c'est l'Institut qui l'appelle à lui pour remplacer Brown-Séquard, auquel, la même année, il succède au Collège de France dans la chaire de Médecine. Il devait, plus tard, présider l'Académie des Sciences ainsi que la Société de Biologie et devenir membre des principales Sociétés savantes de France et de l'étranger. Ainsi que je vais essayer de vous le montrer dans un instant, ces distinctions, qui étaient la consécration suprême de la notoriété scientifique, ne mirent pas un terme à son activité.

Peu de temps après, l'existence tout entière du savant va se dérouler à côté de son laboratoire, tout d'abord rue Claude-Bernard et, depuis 1911, à Nogent-sur-Marne où, grâce à une souscription nationale, fut édifié, sur ses plans, le Laboratoire de Physique biologique des Hautes Etudes. C'est dans cette délicieuse retraite située à l'orée du bois de Vincennes, presque en pleine campagne, qu'il mena pendant de longues années une vie paisible et heureuse partagée entre la recherche et les joies du foyer.

Avant que sa santé ne devînt trop fragile, Mme d'Arsonval y recevait avec sa grâce souriante les nombreux amis qui venaient régulièrement les visiter et notre éminent confrère a pu affirmer en termes délicats que, nul mieux que lui, « ne connaissait heureusement par expérience quel trésor d'abnégation possède la femme du savant ».

*
* *

Les nombreuses découvertes que la science doit au génie de d'Arsonval sont devenues tellement classiques, font si bien partie de notre patrimoine scientifique qu'il me sera permis de n'en présenter qu'un aperçu d'ensemble, en soulignant seulement les voies naturelles qu'elles ont ouvertes et les conséquences heureuses qui en ont résulté pour les progrès de la médecine.

Dès sa thèse inaugurale sur l'*Elasticité pulmonaire*, d'Arsonval donne un exemple lumineux de tout ce que la physique peut apporter à la compréhension des phénomènes de la vie. L'action antagoniste du diaphragme et du poumon, le mécanisme du vide pleural sont décrits avec une clarté qui, malheureusement, n'a pas toujours été imitée par les auteurs qui ont ultérieurement repris ce problème.

Plus tard, il pénètre, en collaboration avec Brown-Séquard, la nature des poisons que sécrète le poumon, il démontre l'importance d'un air pur pour les phtisiques et indique des procédés pour ne donner à respirer aux malades qu'une atmosphère non viciée.

Dans le domaine de la chaleur animale son œuvre est capitale et, du point de vue technique, définitive, car son calorimètre à compensation est un appareil aussi précis par ses qualités physiques que parfaitement adapté aux besoins de la physiologie ; il a servi de modèle à toutes les méthodes calorimétriques modernes qui ont tellement enrichi nos connaissances en bio-énergétique.

Avant lui, les notions de température et de quantité de chaleur se confondaient quelque peu dans l'esprit de nombreux physiologistes. Il établit d'une manière indiscutable qu'il s'agit, au contraire, de grandeurs entièrement distinctes qui peuvent varier indépendamment l'une de l'autre et souvent en sens contraire. Ces recherches sur la production calorique dans diverses conditions ont révélé que ce ne sont pas les organismes qui émettent le plus de chaleur qui ont la température la plus élevée et réciproquement. Son expérience des lapins, dont la peau a été enduite d'un vernis et qui meurent de froid tout en ayant une production accrue est, à ce point de vue, démonstrative. L'application de ces données au problème de la fièvre a été pleine d'enseignement pour les médecins.

C'est en expérimentant l'action des basses températures sur les tissus et sur les microbes qu'il a imaginé son procédé de stérilisation rapide des liquides organiques par l'acide carbonique liquéfié et c'est pour conserver ces liquides ainsi refroidis qu'il fut amené à réaliser ces vases à double paroi entre lesquelles on a fait le vide qui, sous le nom de « bouteille Thermos », se trouvent maintenant entre toutes les mains.

Sa collaboration avec Brown-Séquard devait aussi l'associer étroitement aux études qu'entreprit ce savant sur les sécrétions internes et lui faire jouer un rôle de précurseur dans ce que nous appelons maintenant l'endocrinologie.

La part de d'Arsonval dans ces travaux a été reconnue par Brown-Séquard lui-même en toute loyauté. Au surplus, elle éclate dans les lettres échangées par le préparateur et le maître, et récemment publiées dans le livre si intéressant du Dr Delhoume [2]. On y voit d'Arsonval fournir un travail écrasant et totalement désintéressé pour satisfaire aux demandes des médecins convaincus de l'excellence de cette médication nouvelle. C'est qu'en effet, malgré la prudence marquée par les auteurs dans leurs communications, le succès de la méthode fut si vif qu'on se battait presque pour obtenir quelques flacons du précieux « liquide de Brown-Séquard » que le laboratoire du Collège de France ne produisait qu'en quantités limitées. Et voici qu'après une période d'assoupissement, l'endocrinothérapie est de nouveau une des armes les plus efficaces de la médecine moderne, prouvant ainsi la justesse des conceptions qui inspirèrent ces premiers essais.

Quels que soient l'intérêt et la portée des travaux précédents, le nom de d'Arsonval est surtout attaché, pour le public, aux découvertes en électricité médicale et, en particulier, à l'introduction en médecine des courants de haute fréquence. Il est vrai que cette partie de son œuvre est peut-être la plus belle, autant par la valeur des résultats acquis que par l'enchaînement logique des idées directrices qui l'ont dominée.

Ce fut par la thermo-électricité que d'Arsonval aborda les applications physiologiques de l'électricité. Ses aiguilles thermo-électriques destinées à mesurer la température des différentes régions du corps constituent, d'emblée, la solution la plus élégante et la plus précise de ce difficile problème.

En recherchant à approfondir les relations qui existent dans le muscle, entre les manifestations mécanique, calorifique et électrique, il est amené à reconnaître l'origine de l'électricité animale et à démontrer l'impossibilité, pour l'organe musculaire, de fonctionner suivant le principe des moteurs thermiques. Il en vient ainsi à édifier son ingénieuse théorie de l'électrobiogénèse basée sur les phénomènes électro-capillaires découverts peu de temps auparavant par Lippmann. Cette tentative d'unifier des phénomènes qui, comme le courant d'action du muscle, la décharge des poissons électriques et la contraction du protoplasme, ne semblent avoir aucun lien, ne reçut peut-être pas une confirmation aussi générale

2. De Claude Bernard à d'Arsonval. Chez *Baillère*, Paris, 1939.

qu'on pouvait l'espérer. Elle n'en présente pas moins le très vif intérêt de montrer l'importance des phénomènes de surface qui sont un des facteurs principaux du fonctionnement des êtres vivants.

La production de l'électricité par les tissus n'est qu'un des aspects, le plus curieux d'ailleurs, de l'électrophysiologie. L'autre concerne les effets qu'engendre dans l'organisme le passage du courant électrique. Il est très instructif de suivre, dans cette voie, la pensée de l'inventeur.

A une époque où l'on n'employait guère, en électricité médicale, que les courants galvanique et faradique, d'Arsonval entreprend d'utiliser les excitations produites par les ondes alternatives à variation sinusoïdale.

Il avait déjà démontré ce fait capital que l'effet du courant ne dépend pas seulement du facteur intensité, mais de la manière dont évolue le courant ou, si l'on veut, de la courbe du courant en fonction du temps qu'il a appelée fort justement caractéristique d'excitation. Par cette perception si nette de l'importance de la durée dans l'excitation, d'Arsonval doit être considéré comme le promoteur des travaux modernes de physiologie nerveuse qui, après Hoorweg et Weiss, devaient conduire notre confrère Lapicque à la découverte de la notion si féconde de la chronaxie.

Appliquant ces principes aux courants alternatifs, d'Arsonval commença, comme il en avait l'habitude, par créer une technique originale qui lui permit de faire varier séparément les deux grandeurs qui définissent ici la caractéristique d'excitation, à savoir l'intensité maximum et le nombre d'inversions par unité de temps.

En accord avec ses prévisions, l'action biologique se montra très différente suivant la fréquence mise en jeu.

Pour des ondes à variation très lente, il n'existe aucune réaction des muscles ni des nerfs sensitifs ou moteurs, mais seulement de profondes modifications de la nutrition ainsi qu'en témoigne l'élévation du taux d'oxygène absorbé et d'acide carbonique exhalé; en augmentant la fréquence des oscillations, apparaissent des secousses isolées qui se fusionnent pour 20 à 30 excitations par seconde en provoquant la tétanisation du muscle. L'accroissement progressif du nombre des alternances par unité de temps accentue l'intensité des réponses neuro-musculaires, mais pas d'une manière continue. A partir de 2.500 à 5.000 périodes à la seconde, on commence à percevoir un certain affaiblissement dans les phénomènes d'excitation.

Malheureusement, à l'époque de ces recherches, il n'était guère possible d'obtenir, par des moyens mécaniques, des ondes beaucoup plus rapides. C'est alors que d'Arsonval eut l'idée géniale de faire appel à la décharge oscillante d'un condensateur qui, ainsi que le physicien Hertz venait de l'établir, engendre des vibrations électriques dont le nombre peut facilement atteindre plus d'un milliard en une seconde.

L'application de tels courants sur l'homme vint confirmer les premiers résultats de d'Arsonval relatifs à la diminution des phénomènes excito-moteurs avec l'élévation de la fréquence et démontra même que la décharge oscillante pouvait traverser le corps humain sans y produire la moindre sensation douloureuse. Mais cette innocuité n'était-elle pas due à la faiblesse des intensités utilisées ?

Pour se convaincre qu'il n'en était rien, d'Arsonval, une fois encore, construisit un générateur, à la fois puissant et sûr, connu en électrotechnique sous le nom de « montage de d'Arsonval » qui lui permit de faire passer aisément et sans danger des courants de l'ordre d'un ampère dans le corps d'un sujet. A propos de l'excellence de ce dispositif, je ne ferai que vous rappeler qu'il fut longtemps la source la plus intense de haute fréquence et que ce sont les appareils mêmes du laboratoire du Collège de France qu'on vint chercher pour équiper le premier poste de T.S.F. de la tour Eiffel.

Au surplus, les merveilleuses expériences que réalisa d'Arsonval et qui soulevèrent des mouvements à la fois d'admiration et d'incrédulité attestèrent la possibilité de faire ainsi agir sur l'homme des courants qui auraient été immédiatement mortels s'ils avaient été émis sous une fréquence moindre.

Ce n'était là, sans doute, qu'un résultat négatif, mais qui portait en lui de précieuses conséquences pratiques.

En effet, puisque cette forme de courant était parfaitement tolérée par l'organisme, ne devait-on pas logiquement espérer obtenir avec elle des actions que ne pouvaient produire les autres modalités de l'électricité ?

L'étude systématique de ces actions occupa plusieurs années d'un labeur opiniâtre et combien fécond, qui établit par des expériences variées que ce nouvel agent physique était un puissant modificateur de l'activité des tissus.

Certes, à fortes doses, le résultat le plus frappant est l'élévation de température des régions traversées, et ce procédé inédit pour dégager de la chaleur au sein même de l'organisme est devenu, sous le nom de diathermie, une arme thérapeutique de premier ordre dans la lutte contre la douleur, la congestion et les spasmes de toute nature. Néanmoins, à côté de cette action pour ainsi dire massive, il en existe de plus discrètes, sans effet thermique notable, comme l'accroissement des combustions, l'effet excitateur sur le système nerveux sympathique, l'inhibition sensitivo-motrice, ainsi que l'action bactéricide et l'atténuation des toxines démontrées en collaboration avec Charrin, qui ne sont pas moins remarquables et ont autorisé d'Arsonval à soutenir que le mécanisme par lequel les oscillations électriques influent sur la vie même des cellules ne doit pas se limiter aux manifestations calorifiques. Enfin, il est superflu d'insister ici sur la place toujours grandissante que la haute fréquence a conquise dans le domaine chirurgical, où le bistouri électrique permet de multiples interventions avec moins de shock opératoire et de risques d'infection que la chirurgie sanglante.

Aussi, lorsque le Congrès de Physiothérapie de Berlin décida, en 1913, sur la proposition du professeur Boruttau, de donner à toutes les applications thérapeutiques de la haute fréquence le nom de d'Arsonvalisation, ne fit-il que rendre un juste hommage au savant qui était depuis longtemps le maître incontesté de la physiothérapie.

Au cours de ce trop bref exposé d'une carrière si féconde en inventions utiles, j'ai dû laisser dans l'ombre les innombrables appareils dont d'Arsonval a doté la science et dont le plus connu est le galvanomètre à cadre mobile, ancêtre de la plupart des instruments de mesure en électricité. Laissez-moi cependant vous rappeler — car il s'agit encore d'une découverte médicale — que c'est à d'Arsonval que nous devons la distinction essentielle, dans les accidents de l'électricité, entre les lésions organiques créées par le courant continu et les effets d'inhibition produits par le courant alternatif. Dans ce dernier cas, qui est heureusement de beaucoup le plus fréquent depuis que le transport de l'énergie électrique a généralisé l'emploi du courant alternatif, il a indiqué quel devait être le traitement approprié : celui-là même qui est appliqué aux noyés et ce simple précepte suffit à sauver de nombreuses existences.

*
* *

En d'Arsonval, l'homme fut aussi grand que le savant. Toute sa vie a été dominée par le besoin d'être utile et illuminée par la joie de rendre service. Combien d'entre nous ont été chercher auprès de lui de précieux encouragements et de sages conseils ! Nombreux d'ailleurs étaient les visiteurs qui faisaient le trajet de Nogent, certains d'y trouver un accueil cordial et une aide affectueuse, charmés aussi par sa conversation étincelante, émaillée d'anecdotes spirituelles qui portaient volontiers sur les nombreuses personnalités qu'il avait fréquentées au cours de sa longue carrière.

Il avait eu, en effet, le rare privilège d'approcher dès sa jeunesse presque toutes les illustrations de la fin du XIXe siècle. Les souvenirs, précieux pour l'histoire de la science, étaient souvent teintés de remarques malicieuses, d'où toute réelle méchanceté était absente, car il était, avant tout, un homme profondément simple et bon.

Son extrême indulgence le conduisait même parfois à patronner et jusqu'à défendre certains personnages qui ne méritaient pas pleinement ce bienveillant appui.

Ce n'était certes pas, de sa part, une marque de scepticisme à l'égard de la thérapeutique physique qu'il avait si bien servie et que d'autres utilisaient pour des fins moins nobles et surtout moins désintéressées. Mais il aimait à déclarer modestement que tout ce que nous savons est peu de chose vis-à-vis de ce que nous ignorons encore et il pensait qu'on n'a pas le droit de condamner une technique nouvelle sans lui laisser faire ses preuves. Et d'Arsonval se souvenait de l'incrédulité qui avait accueilli ses premières expériences sur la haute fréquence, estimant qu'une communication sans valeur, un procédé thérapeutique d'une efficacité problématique étaient moins à redouter qu'une découverte utile étouffée, un progrès bienfaisant retardé par le dédain de la science officielle.

Cette sereine philosophie d'un homme qui avait reçu les plus grands honneurs sans en être ébloui, ne l'empêchait pas de livrer combat chaque fois que la justice lui semblait menacée.

Et ce savant qui avait connu tous les succès de la découverte, était plein de sollicitude pour les inventeurs qui, moins heureux que lui, ne disposaient pas de moyens suffisants pour poursuivre leurs recherches.

C'est ainsi qu'il milita de tout son cœur en faveur de la propriété scientifique, apportant sa haute autorité à la Commission de notre Académie, lorsque furent votées à l'unanimité, en 1931, les conclusions du rapport de Mme Curie, demandant que soit promulguée une législation qui établirait le droit du savant.

Au surplus, toutes les causes généreuses trouvaient en lui un défenseur ardent. Je n'en saurais trouver de meilleur exemple que dans l'initiative qu'il prit de réparer l'injuste oubli qui avait conduit à une situation proche de la misère Charles Tellier, promoteur d'une industrie, la conservation des aliments par le froid ; elle devait pourtant devenir une source de richesses pour tout le pays.

A l'occasion de la cérémonie où il remit à l'infortuné inventeur la croix de la Légion d'honneur, d'Arsonval prononça un discours émouvant où les sentiments de reconnaissance le disputent à la perfection de la forme. Ce don remarquable de l'élégance dans l'expression, cette pureté de langage, cet esprit d'à-propos, nous les retrouvons dans toutes les allocutions — souvent

improvisées — qu'il était amené à prononcer au cours des réunions scientifiques, ou simplement amicales, pour lesquelles sa présence et sa parole étaient instamment sollicitées.

Avant de terminer ce portrait bien imparfait d'une nature aussi riche, je voudrais évoquer un de ses plus nobles sentiments, qui était sa fidélité au pays natal et l'influence qu'il attribuait, dans sa formation intellectuelle, à cette terre limousine où il a voulu se retirer au soir de sa vie.

Et maintenant, celui qui a honoré sa patrie et servi l'humanité tout entière par l'éclat de son génie dort son dernier sommeil, comme il l'a souhaité ardemment, « à l'ombre de ses châtaigniers immortels ».

S'il est une pensée capable d'atténuer nos regrets, c'est bien la conviction apaisante qu'il est parti ayant achevé sa glorieuse tâche et qu'il nous laisse l'exemple d'une vie droite, calme et bienfaisante, une des plus belles qu'on puisse connaître.

Les circonstances n'ont pas permis que l'Académie de Médecine soit représentée à ses obsèques et puisse apporter à sa famille les condoléances émues d'une Compagnie dont il était le doyen et dont il reste une des gloires. Bien des Sociétés savantes eussent aussi voulu témoigner de la part qu'elles prennent à ce grand deuil. *La Presse Médicale* nous servira d'interprète pour envoyer à Mme d'Arsonval, dans sa lointaine retraite, l'hommage respectueux de notre douloureuse sympathie.

André Strohl.

Société française d'Histoire de la Médecine

1er Mars 1941.

Le président Olivier montre les dernières acquisitions de sa belle collection de vignettes, enseignes et prospectus : une superbe réclame vantant au XVIIIe siècle un vin contre la surdité, une autre vantant les qualités de la boule vulnéraire, une charmante vignette donnant l'adresse d'un lunettier, enfin le premier prospectus connu relatif à la vente de verres optiques à surface cylindrique pour corriger l'astigmatisme.

M. Laignel-Lavastine, de la part de Mme Cavasse, présente deux très belles pièces provenant du mobilier médico-chirurgical de M. Félix Guet, chirurgien major des armées royales sous Louis XVI et qui serait allé avec La Fayette en Amérique.

La *trousse d'instruments*, qui mesure 80 cm. de long sur 25 de large et 7 de hauteur, est complète. Quant au *nécessaire de voyage* en plaqué d'ancien acajou, il est non seulement un document précieux pour l'histoire des meubles et accessoires de voyage dans la seconde moitié du XVIIIe siècle, mais avec ses fers spéciaux et sa cristallerie a une belle valeur artistique.

M. Laignel-Lavastine présente, d'après l'*Illustration* du 4 Janvier 1941, des photographies de l'*iconographie du plus ancien blessé de France*. Il s'agit d'une représentation de la grotte à peinture de Lascaux, près Montignac, sur la Vézère, que vient d'explorer l'abbé Breuil. Comme on le voit sur les photographies présentées, près d'un rhinocéros aux flancs velus, un homme à demi schématique — tête en bec de parapluie, corps formé de deux traits parallèles, membres dessinés comme par un enfant, mains à quatre doigts, qui sont peut-être velues — tombe à la renverse sous l'attaque d'un bison qu'il a percé d'une grande zagaie à une barbelure et qui perd ses entrailles à la manière d'un cheval de corrida. Ce fait-divers est daté par l'abbé Breuil du paléolithique supérieur, car l'absence de rennes et de mammouths le montre postérieur à la première phase de la grande glaciation de Würm. Il ne daterait donc pas de plus de 25 millénaires.

M. Laignel-Lavastine présente l'*observation médicale de Madame Acarie*, connue dans les milieux religieux sous le nom de la bienheureuse Marie de l'Incarnation.

Cinq grandes manifestations cliniques sont à envisager successivement.

La maladie de 1606, survenue à 40 ans, répond au délire ecmnésique de Pitres, caractérisé par une régression de la personnalité à l'enfance. Mme Acarie reprend conscience, « mais, écrit sa fille Marie, dans la douceur et l'innocence d'un enfant de 6 à 7 ans ».

La maladie de 1610, d'après la documentation réunie par le P. Bruno, répond à l'évolution d'une cholécystite suppurée avec péricholécystite et ouverture secondaire à la peau.

La maladie de 1615, très difficile à discerner, paraît relever surtout d'accidents nerveux liés à la ménopause, et une remarque du médecin disant que Mme Acarie « avait un côté déjà mort et tout froid » fait supposer une hémi-vasoconstriction prémonitoire d'une attaque hémiplégique qui survint en 1618.

La maladie terminale de 1618 fut en effet une hémiplégie par ramollissement rouge pneumonique du type décrit par Raphaël Lépine. L'aphasie de Wernicke est à un moment nettement notée et les crises épileptiformes terminales permettent de poser ce diagnostic : ramollissement rouge pneumonique progressif de la frontale ascendante gauche compliqué vraisemblablement d'hémorragie cérébro-méningée liée à l'hypertension artérielle de la ménopause.

La cinquième maladie de Mme Acarie fut une fracture du col du fémur gauche réduite en position vicieuse.

Un dernier mot sur le tempérament. Son teint « frais et vermeil » et ses maux de tête, si violents qu'elle arrive à dire que « désormais elle n'a plus de cervelle » et qui s'accompagnent de vomissements, font penser aux crises céphalalgiques avec vaso-dilatation céphalique décrites par Sardou et que j'ai rapportées dans ma *Pathologie du sympathique*, p. 584.

On voit une fois de plus, par cette observation, l'intérêt de la collaboration de l'historien avec le médecin.

Celui-ci explicite, dans la mesure de ses possibilités, les faits que celui-là a colligés.

Reste ensuite à parfaire le travail de synthèse qu'assume celui qui a pris la charge d'exposer la biographie complète.

Prochaine séance le 3 Mai.

Laignel-Lavastine.

Correspondance

A propos de l'article de M. Jean Calvet *sur les complications vertébrales du traitement convulsivant de certaines psychoses.*

J'ai lu, avec le plus vif intérêt, dans *La Presse Médicale* du 12-15 Mars 1941, l'article si documenté de M. Jean Calvet, mais celui-ci ne fait pas état de ce que certains auteurs, et non des moindres, M. Guiraud, par exemple, préconisent les doses minimes de cardiazol, infra-convulsives, pour déclencher justement l'angoisse, qui peut paraître salutaire aux schizophrènes. C'est la cardiazolthérapie anxiogène.

Après avoir cité la statistique très récente de Reitmann, de Budapest, qui obtient sur 2.011 cas, 52 pour 100 de « rémissions de longue durée, justifiant parfaitement l'emploi de la thérapeutique convulsivante », nous dit M. Jean Calvet, l'auteur conclut d'une façon plus pessimiste, inquiet sans doute de ces complications vertébrales qu'il a étudiées « complication sévère, certainement disproportionnée avec l'amélioration psychique tant souhaitée et parfois obtenue ».

C'est toute la question de la disproportion qui est en cause. Personnellement je la crois établie, mais dans un autre sens que celui indiqué par M. Jean Calvet.

Ces complications vertébrales, on ne peut manquer d'en être surpris, ce sont pratiquement les auteurs étrangers qui en parlent. Je sais bien qu'ils se sont intéressés plus que nous à ces méthodes convulsivantes. Néanmoins 47 pour 100 de fractures vertébrales (Bennet et Fitzpatrick), 40 pour 100 (Palmer), 43 pour 100 (Polatin), ce sont des chiffres approchants et bien qu'ils ne concordent pas avec d'autres statistiques, comme le dit M. Jean Calvet, on est fâcheusement impressionné.

Comment comprendre le silence des auteurs français ? Tous ne sont ni ignorants, ni mauvais observateurs, ni mal outillés. Des maîtres, tels que Claude, n'en parlent pas et dans le livre « Les Thérapeutiques biologiques des affections mentales » (Claude et Rubenovitch, éd. Masson 1940), j'ai cherché en vain la simple énonciation de cette complication qu'on dit si fréquente. J'ai trouvé seulement citée la luxation du maxillaire inférieur et de l'épaule.

Les auteurs français indiqués par M. Calvet sont peu prolixes : Abely « avec le cardiazol seulement quelques luxations ou fractures » (*Société Médico-Psychologique*, 22 Mai 1939), et antérieurement : « on a signalé des luxations et des fractures dont une vertébrale mortelle » (*Annales Médico-Psychologiques*, Avril 1939). Leguillant (22 Mai 1939) et Loo notent 2 fractures du col du fémur, mais pas de fracture vertébrale. Moi-même j'ai traité plus de 50 malades divers par le cardiazol, sans observer une fracture.

Je demande à M. Calvet s'il a observé personnellement ces complications. Sans mettre en doute les statistiques des auteurs étrangers, on peut se demander, si ce n'est pas eux, qui, par une technique défectueuse, ne créent pas une complication, à peine signalée en France, où si elle existait dans 40 pour 100 des cas, on l'aurait tout de même vue plus souvent.

Toye (d'Angers).

Livres Nouveaux

La Profession médicale, par Raymond Bernard, chirurgien des Hôpitaux de Paris, avec la collaboration de F. Barret, ancien interne des Hôpitaux de Lyon, et J.-B. Brunier, médecin consultant à Châtel-Guyon (*Doin*, édit.). — Prix : 30 fr.

Peu de livres sont autant d'actualité que celui-ci. Peu de livres sont aussi documentés, précis, sensés, pétris d'excellents principes, animés de sentiments honnêtes et élevés que celui-ci.

Tout médecin devrait le lire : les jeunes, parce qu'ils trouveront en lui les idées les plus saines sur notre profession et l'expression la plus parfaite de ce que doit être l'organisation de celle-ci ; les anciens, parce qu'ils auront une satisfaction profonde à trouver dans ce recueil le tableau vivant de la corporation médicale telle qu'ils l'ont souhaitée au cours de leur propre carrière.

Il apparaît à son heure, c'est-à-dire au moment précis où nous voyons apparaître un changement total dans l'évolution de la profession médicale.

La première partie décrit avec une loyauté rare le « malaise médical » actuel, du fait de « l'étatisation montante », malaise matériel et moral tant pour les médecins que pour les malades eux-mêmes, et les raisons de s'opposer à l'étatisation de la médecine : nécessité fondamentale pour le médecin d'être indépendant, désaffection des malades pour la médecine dirigée, incompétence de l'Etat en matière professionnelle, prix prohibitifs de la gestion étatiste.

M. Raymond Bernard et ses collaborateurs analysent avec une justesse de vue parfaite les conditions d'une bonne médecine, en partant de ce qui est en fait « l'acte médical » et de ce que sont « les besoins des malades ». « Tout se passe, disent-ils, dans l'organisation actuelle de la médecine, comme si le médecin était dans la société une force à abattre, comme s'il fallait pour cela lui enlever son indépendance, lui donner des moyens restreints et réglementer à sa place ses propres conditions de vie et jusqu'à l'exercice de son métier. » Or, il ne peut y avoir de bons

médecins s'ils ne sont pas libres, et être libres, pour des médecins, c'est d'abord l'assurance de ne pas être submergés par les médecins médiocres, c'est l'assurance que la route sera barrée aux médecins malhonnêtes, l'assurance qu'ils pourront vivre honorablement de leur métier, enfin et surtout la liberté pour les médecins, c'est l'indépendance vis-à-vis des Pouvoirs publics. « Cette liberté et cette indépendance sont seules capables de leur conférer une pleine et indispensable responsabilité. » On ne saurait mieux dire.

Vient ensuite une étude historique et critique du syndicalisme médical, dont les agitations font sentir les tares constitutionnelles : hypercentralisation qui fait que l'organisme central, au lieu de recevoir ses directives du Corps médical, lui impose au contraire ou tente de lui imposer ses ordres et que ses dirigeants deviennent indépendants et inamovibles; représentation tout à fait inexacte du Corps médical (pratiquement le syndicalisme médical se réduit à un clan de 5 à 600 personnes); irresponsabilité de la santé publique.

Quelle est la solution du problème ? le remède au mal ? C'est la solution corporative, dont l'étude plus complète qu'elle ne l'a jamais été, fait l'objet de la seconde partie de cet ouvrage. Bien qu'il soit assez difficile de donner une définition, M. Raymond Bernard et ses collaborateurs proposent de donner celle-ci à la corporation : c'est une institution légale qui dote une profession de pouvoirs de défense à l'égard de ses membres et lui impose des devoirs correspondants à l'égard de ses clients et de la collectivité.

Le groupe corporatif se justifie moralement, économiquement, politiquement.

Son rôle est de préciser les règles capables de garantir le meilleur exercice du métier, tant pour les malades, qui sont la raison d'être de la corporation, que pour les médecins, dont les intérêts coïncident avec ceux des premiers; justifier ces règles devant l'Etat et lui demander de les reconnaître, de les légaliser et de lui prêter son appui en cas de contestation; conseiller l'Etat pour tout ce qui regarde la santé publique; maintenir dans la corporation le respect des règles reconnues par l'Etat; garantir à ses membres les conditions d'une existence honorable, et organiser pour eux l'entr'aide et la protection contre les infortunes; assurer l'apprentissage du métier et le contrôle de la valeur professionnelle.

Chacun de ces buts est soigneusement étudié dans ses détails, sans oublier un chapitre sur la juridiction médicale de la corporation, qui doit être assurée par l'Ordre des Médecins, sans oublier non plus une étude qu'il faut sérieusement méditer sur la situation morale et matérielle des étudiants et sur les études médicales, qui sont, hélas ! loin d'être à l'abri des critiques les plus bienveillantes.

L'ouvrage se termine par des chapitres sur les assurances sociales, la mutualité, le problème d'hospitalisation en régime corporatif, et enfin sur le passage du syndicalisme à la corporation.

Livre de science et de conscience, tout est à méditer dans ces pages de mise au point parfaite de notre profession, qu'il faut connaître pour arriver au but dont ne peut se désintéresser aucun médecin digne de ce nom : le reclassement du médecin dans l'élite et le « retour des vérités que le passé a su dégager et qui font partie de ces réalités constantes inhérentes à une nature humaine qui n'a pas varié ».

H. Raymondaud.

INFORMATIONS

CONSEIL au sujet des vitamines [1]

(*Suite et fin*).

Vitamine B_1

(*antinévritique*).

1° Ses effets. — Elle intervient dans la croissance.

Elle favorise la digestion et l'assimilation.

Elle préside à l'utilisation des féculents.

2° Déficience. — Une carence très accusée occasionne le béri-béri, maladie mortelle, jadis fréquente en Extrême-Orient et se traduisant par la polynévrite, la paralysie, l'atrophie musculaire et le mauvais fonctionnement des glandes.

A des degrés moindres, la carence provoque des troubles moins graves, mais cependant alarmants : polynévrites en cours de grossesse, polynévrites chez les buveurs d'alcool; troubles digestifs (appétit diminué, évacuations stomacales ralenties, paresse intestinale avec constipation); mauvaise assimilation et retard dans la croissance.

3° Sources. — La meilleure source est la levure de bière, devenue rare aujourd'hui depuis que l'orge est rare aussi.

Viennent ensuite les germes de grains (blé, orge, seigle...), les polissures du riz (et non les balles ou glumes), les extraits de malt.

Constituent une *très bonne source* : les oranges, le rognon de porc.

Viennent après : les cœurs (agneau, mouton), le jaune d'œuf, le cœur, le rognon et le foie de bœuf, le pain panifié à la levure de bière.

Sont *assez riches* : les lentilles et les pois secs; les pois verts, les châtaignes, la laitue, le chou frisé, les choux de Bruxelles, la carotte, la cervelle de mouton, le muscle des mammifères, la chair de poulet, le panais, le cresson, les poissons, l'helvelle.

Les sources *moins riches* sont par ordre de valeur décroissant : les choux, les pommes de terre, le poireau, l'artichaut, l'oignon, l'abricot sec (non traité par le gaz sulfureux), la figue et le raisin secs (non traités par le gaz précité), les crevettes, les tomates, les topinambours, les haricots, les concombres, l'ananas, l'aubergine, la citrouille.

Sont *pauvres* : le lait, le pamplemousse, la pastèque, l'abricot cru, le piment, la pêche, le melon.

Le céleri n'en renferme que des traces.

L'adulte trouve la quantité de vitamine B_1 dont il a besoin en un jour dans 40 *g*. de levure de bière, le jus d'une grosse orange, un rognon de porc, un bon plat de lentilles ou de châtaignes.

4° Causes de destruction. — La vitamine B_1 est soluble dans l'eau, relativement résistante à la chaleur, mais *détruite par le gaz sulfureux*.

Soluble dans l'eau, elle passe en partie dans l'*eau de cuisson*. C'est ainsi que la carotte peut perdre 50 pour 100 et la pomme de terre 25. Il est indiqué de cuire par *immersion directe dans l'eau bouillante*.

Malgré sa résistance relative à la chaleur, le *traitement à l'autoclave* (conserves) peut affaiblir la teneur des légumes en vitamine B_1. On note les pertes suivantes : haricots verts, 75 pour 100; petits pois, 34; asperges, 29; épinards, 13.

La *pasteurisation* du lait peut faire perdre 25 à 33 pour 100 de la vitamine B_1.

L'*anhydride ou gaz sulfureux*, employé pour protéger les fruits secs (pruneaux, figues, raisins, abricots...), peut faire perdre 30 à 55 pour 100 de la vitamine B_1.

Il n'est pas indiqué de conserver non plus les jus de tomates (« conserve ») en faisant intervenir le gaz sulfureux.

La *torréfaction* enlève la vitamine B_1 du café vert.

L'addition de *bicarbonate de soude* au lait écrémé trop acide, en vue de faciliter sa transformation en lait sec, nuit à la vitamine B_1.

La *congélation* des légumes atteint peu leur vitamine B_1; on note les pertes suivantes : petits pois, 3 pour 100; épinards, 8; asperges, 26. Toutefois, les haricots verts peuvent perdre 54 pour 100.

Vitamine B_2

(*lactoflavine*).

1° Ses effets. — Elle est combinée dans l'organisme avec l'acide phosphorique et certaines albumines des tissus.

Elle préside à l'utilisation des sucres.

Elle est essentiellement nécessaire à la vie de diverses cellules (système nerveux, appareil respiratoire, rétine).

2° Déficience. — Comme elle n'existe guère à l'état de réserve dans l'organisme, le manque d'apports quotidiens se fait vite sentir.

Le manque quasi total provoque l'affaiblissement général, une perte de poids, l'atrophie musculaire, des troubles nerveux.

Lorsqu'elle fait défaut à un degré moindre, les troubles se limitent à la croissance et au fonctionnement de l'appareil digestif. On note un manque de vigueur.

3° Sources. — La *meilleure source* est la levure de bière (avec la levure industrielle).

Viennent ensuite les foies (bœuf, veau), les rognons (veau, bœuf), le soja, la viande de porc, le germe du grain de blé.

Les *sources assez riches* sont le jaune d'œuf d'été, le cœur de bœuf, l'aubergine, le chou-fleur brocoli, les feuilles de navet, les pruneaux, les feuilles de betterave, les fromages, les noisettes et les noix. Viennent encore, par ordre de valeur décroissant, l'arachide, le chou frisé et les polissures de riz; le jaune d'œuf d'hiver, le muscle de veau, le son, les lentilles et les pois secs, les doliques et les haricots secs, le café vert, les châtaignes et les amandes, le maïs blanc.

Les aliments *peu riches* sont (toujours dans le même ordre de valeur décroissant) : l'abricot sec, le grain de blé, le millet, l'orge, le blanc d'œuf, certaines viandes, le chou, les épinards et les petits pois, le bacon, le saumon en conserve, le lait entier, la banane, le cresson, la laitue, le chou-fleur ordinaire, l'oseille, l'artichaut, la carotte, le lait entier pasteurisé.

En dernier, on trouve, avec des *taux de moins en moins élevés*, le seigle, le raisin sec, la tomate, la pomme de terre, la courge et le concombre, la laitue verte, l'abricot cru, le jus frais d'oranges, la figue sèche, le pamplemousse, les épinards, la figue fraîche, l'orange, la poire, l'ananas, la pêche, l'oignon, les sardines à l'huile, le navet, le melon, le haricot vert, la pomme, la banane à cuire, les côtes de céleri.

Les aliments *pauvres* sont la pastèque, le piment vert, la noix de coco.

Ne renferment que des traces de vitamine B_2 : le raisin sec, les dattes. N'en contiennent pas : l'olive mûre, le miel.

4° Causes de destruction. — La vitamine B_2 est soluble dans l'eau, insoluble dans les huiles et les graisses. Elle résiste assez bien à la chaleur, à l'oxydation, aux acides et aux alcalins.

La *dessiccation* n'enlève qu'une faible partie de cette vitamine : figue, abricot.

Le *salage*, associé à une dessiccation partielle, touche peu à la vitamine B_2 : *saucisson cru* (sec); *jambon; bacon*.

Les *sardines à l'huile* en renferment encore en faible proportion.

La *pasteurisation* peut faire perdre 14 pour 100 de la vitamine B_2 du lait.

La *congélation* la respecte bien, au même titre que la *stérilisation bien faite* (conserves en boîtes) dans le cas des *petits pois*.

1. Voir *La Presse Médicale*, n° 25-26, 19-22 Mars 1941, p. 327, et n[os] 29-30, 2-5 Avril 1941, p. 374.

La *congélation rapide* ne fait perdre que 5 pour 100 aux asperges, 9 pour 100 aux épinards et 16 pour 100 aux abricots verts (de Lima). La *stérilisation* (conserves en boîtes) peut provoquer des pertes atteignant 22 pour 100 (asperges), 27 (haricots verts) et 62 (épinards).

Le *jus de tomates conservé* peut avoir deux fois et demie moins de vitamine B_2 que la tomate, et la *conserve de tomates* plus de trois fois moins.

L'*anhydride sulfureux* peut faire perdre 24 pour 100 de la vitamine B_2 à l'abricot sec, mais paraît sans effet sensible sur les figues sèches et le raisin sec.

On signale que la vitamine B_2 est trois à quatre fois plus abondante dans le germe du grain de blé que dans le son.

Vitamine C

(antiscorbutique; acide ascorbique).

1° Ses effets. — Elle intervient dans l'utilisation de divers aliments.

Elle favorise le développement des os et des dents.

Elle assure l'intégrité des plus petits vaisseaux (capillaires) et du sang.

Elle stimule la croissance.

Elle est indispensable au fonctionnement normal des glandes et notamment de l'ovaire.

Elle permet l'évolution d'une grossesse normale.

Elle intervient par voie indirecte pour assurer la résistance physique et l'endurance morale de l'individu.

Elle contribue à la résistance aux infections.

2° Déficience. — Lorsqu'elle fait défaut pendant un temps prolongé, l'organisme est atteint de *scorbut* (anémie, hémorragies).

A un degré de déficience moindre, on note chez les jeunes des retards de croissance, une moindre résistance aux infections, des troubles digestifs, certains états fébriles inexpliqués, de la faiblesse générale, et chez les adultes certains états de dépression, de la propension au saignement des gencives...

3° Sources. — On évalue à 1 *mg.* par kilogramme de poids le taux d'acide ascorbique nécessaire chaque jour. Ce taux augmente chez la femme enceinte.

Les *meilleures sources* sont le piment rouge (paprika), le persil, le piment vert, le *cassis*, le chou-fleur brocoli, le pois mange-tout, les *jeunes feuilles de radis* (en potage au cresson), les feuilles de navet, le cresson, le colostrum (lait après le vêlage), les feuilles du chou-fleur, le chou pommé vert, la patate, le chou de Bruxelles et le rutabaga, le *chou rouge*, le jus de limette (non mûre), le *jus de citron*, le céleri vert, le raifort, l'épinard, le *pissenlit*, le poireau d'été, les graines de moutarde, la *fraise des bois*, la *mûre* (ronce), les *cynorrhodons* (fruits de l'églantier, du rosier, préparés en confitures peu cuites).

Constituent de *bonnes sources* : le chou frisé, les feuilles de betterave, de bette carde, la mâche, la groseille, la framboise, la noisette fraîche, la fraise cultivée, le pamplemousse, le jus de citron conservé, le jus de cassis, la *tomate*, le navet, les feuilles de soja, la *laitue verte*, l'asperge verte, la ciboulette, le chou pommé blanc, la mandarine, la noix, l'ananas, la groseille à maquereau, le haricot vert, les foies de mouton, porc et veau, le foie de bœuf, le poisson appelé couteau.

Les *sources assez bonnes* sont : les foies de lapin, de poulet, le chou chinois, les pois de conserve, la rhubarbe, l'avoine germée, le gingembre, la banane, le panais, le melon, l'aubergine, l'oignon, la pomme de terre.

Viennent ensuite des aliments *relativement pauvres* : les cervelles de bœuf et de porc, le rognon de porc, l'escargot, le cœur du jeune lapin, les asperges (blanches), les petits pois, la carotte, le jus de concombre, la conserve de tomate, les haricots verts, les graines de soja, la noisette sèche, la cerise, la baie de sureau (en confiture), le jus d'ananas conservé, l'abricot frais, la prune, l'avocat.

Enfin, les *sources les moins riches* sont, par ordre décroissant dans chaque catégorie d'aliments : le cœur de poulet, l'huître, le homard, le cœur de jeune porc, le poulet, le lapin, le lait, les chairs du bœuf, l'œuf de cane; les artichauts, l'ail, le maïs à grains laiteux utilisé aux Etats-unis, le topinambour, l'ail stocké, la betterave, la choucroute, la courge, le maïs, le céleri blanc, les haricots secs, la coriande, le concombre, le céleri-rave, le sirop de sucre de canne; la pastèque, le melon, la pêche, la poire, le raisin, la cerise, la pomme, la banane, la figue et la nèfle, le lait de noix de coco, la chair de la noix de coco.

Manquent de vitamine C : le beurre, le fromage, l'œuf de poule, le haricot sec, la plupart des fruits secs, les champignons, le seigle, le malt, le miel (sauf quelques variétés), l'olive mûre, l'amande, l'huile d'olive, la banane mûrie loin de son pays d'origine. La datte n'en possède que des traces.

Dans un fruit, l'acide ascorbique est plus abondant dans la peau que dans la chair ou le jus extrait de la pulpe (oranges, citrons, pommes...). Il en est de même pour les légumes (radis, aubergines).

Les feuilles du chou-fleur sont plus riches que la fleur.

La coloration rouge ou orange (tomate, piment, orange) marque un accroissement de la teneur en acide ascorbique.

Dans les fruits, la proportion de vitamine C est d'autant plus accusée que l'on se rapproche du tégument externe.

4° Causes de destruction. — L'acide ascorbique est un sucre spécial. Il est soluble dans l'eau, insoluble dans les huiles et les graisses. Il est très sensible à l'oxydation, aux alcalins, à l'action catalytique du cuivre. Les solution acides faibles ne paraissent pas lui nuire.

Le *stockage ordinaire*, au même titre que les transports exigés pour approvisionner les villes, nuit à la teneur des légumes en vitamine C. On note en effet une perte de 90 pour 100 dans les épinards après soixante-huit heures; la perte peut être quasi totale dans la vieille laitue; le haricot vert perd vite 80 pour 100; le pissenlit étiolé peut perdre 84 pour 100; la vieille pomme de terre (avec liséré grisâtre sur la coupe, au voisinage de la peau et parallèlement à celle-ci) peut avoir perdu 53 pour 100; l'ail stocké perd 80 pour 100, l'oignon jusqu'à 55 pour 100; la ciboulette étiolée 26 pour 100. Même en cosses, la perte est très nette pour les petits pois.. Les asperges qui mettent deux jours pour arriver au consommateur sont déjà dépréciées à ce point de vue, en dehors de leur durcissement (formation de ligneux ou bois).

La *dessiccation* fait disparaître la vitamine C des abricots, figues, raisins, prunes. Le cassis séché contient peu d'acide ascorbique. Le lait sec n'a plus de vitamine C.

La *cuisson à l'eau* (légumes, abats...) a pour effet d'appauvrir les produits cuits et de faire passer l'acide ascorbique dans l'eau de cuisson. Celle-ci doit donc être utilisée. Les pertes à la cuisson sont de 70 à 99 pour 100 pour le chou suivant les temps de cuisson à l'ébullition (dix à cent vingt minutes), de 27 à 86 pour les épinards, 86 pour l'oignon, 85 pour les haricots verts, 83 pour les poireaux, 82 pour les carottes, 50 à 66 pour l'asperge, 55 pour l'artichaut, 38 à 61 pour les petits pois (mange-tout 38, pois ordinaires 61), de 30 à 50 pour l'abricot, de 50 pour la pomme de terre pelée ou grattée, de 50 pour le navet. La *betterave* et le *rutabaga* conservent leur vitamine C à la cuisson et *pomme de terre* en « robe des champs » après ébullition ne perd que 1 pour 100 environ. On doit cuire les châtaignes non décortiquées.

On note aussi que la cuisson écourtée en milieu légèrement acide, obtenue en maintenant l'ébullition au fur et à mesure que l'on introduit les *laitues*, fait perdre peu des vitamines hydrosolubles.

Frite, la *pomme de terre* perd soit 25, soit 50 pour 100 de sa vitamine antiscorbutique.

Dans la *cuisson à la vapeur*, les pertes par oxydation et par épuisement sont évitées. Les légumes et surtout les choux doivent donc être cuits à l'étuvée.

La *stérilisation* des jus de fruits (en boîtes métalliques) abaisse la teneur en acide ascorbique : citron 30 pour 100; orange 36; ananas 60. La *pasteurisation* de ces jus les appauvrit aussi un peu. Il est indiqué de *désaérer* les jus et de les placer au besoin sous azote.

Le soin que l'on apporte à chasser l'air de l'intérieur des conserves (*préchauffage*) et les températures de chauffage moins élevées font que les *conserves industrielles* peuvent être moins appauvries en vitamine C. Pour le fruits, on note les pertes suivantes : prunes 5 pour 100; cassis, airelles, groseilles, fraises, 10; groseilles à maquereau, 15; framboises et poires, 20. Avec les légumes, on trouve : pois mange-tout, néant; chou blanc, 15; chou-fleur, 20; haricots, 40; betteraves, 60; épinards, 65.

Les *conserves ménagères* sont en général appauvries en acide ascorbique. On doit signaler que l'habitude prise de préparer les *confitures* en évitant un chauffage prolongé et en utilisant le grand pouvoir coagulant de la pectine des fruits constitue un progrès important. Les gelées de fraise, de mûre (de ronce) peuvent encore être assez pourvues. Il n'est pas indiqué de recourir à l'acide salicylique pour préparer les conserves de fruits, même dans les ménages.

La *concentration des jus d'orange* ne nuit pas à la teneur en acide ascorbique.

La *pasteurisation* peut faire perdre 50 pour 100 de la vitamine du lait de vache. Déjà l'*ébullition* peut abaisser la teneur de 40 pour 100. La *concentration* des laits peut détruire tout l'acide ascorbique. Dans la pasteurisation et la concentration, on sait que l'action catalytique du cuivre des appareils entre en jeu. Dans l'*ébullition seule* l'action de l'oxygène de l'air et celle de la chaleur interviennent.

L'*exposition à la lumière solaire* (lait en carafes de verre blanc) est nuisible à la vitamine C.

La *fermentation lactique du chou* pommé blanc aboutit à la fabrication de la *choucroute*, qui renferme encore de l'acide ascorbique à doses utiles. Les jus de choucroute sont plus riches que la choucroute elle-même. Ils devraient servir à préparer les potages, à enrichir les moutardes. La stérilisation des choucroutes ne doit pas dépasser 85° au centre des boîtes. Les *choux* méritent d'être utilisés *crus* (choux rouges). Les *rutabagas crus* en rémoulade font aussi bien que le céleri.

Certaines techniques utilisées dans l'industrie des conserves sont néfastes : les *légumes* (haricots, pois) que l'on *reverdit au sulfate de cuivre* (jusqu'à 100 *mg.* de cuivre par 1.000 *g.* du produit égoutté) et que l'on stérilise ensuite n'ont plus de vitamine antiscorbutique. Il en est de même des petites oranges vertes (« chinois ») et des *prunes vertes reverdies au sulfate de cuivre* et préparées sous forme de confiseries.

Est condamnable l'usage qui consiste à ajouter du *bicarbonate de soude* aux légumes pendant la cuisson à l'eau afin de conserver un certain degré de coloration verte, car les alcalins nuisent à la vitamine C.

On ne comprend pas que le même *bicarbonate de soude* soit toléré dans la *préparation des hachis de viandes* (mélangé au sel, sans indication des proportions) et le *salage des viandes, des abats* (foise) et qu'on ait pu le tolérer dans le *séchage des laits* arrivant très acidifiés dans les usines.

Le *gaz sulfureux* (anhydride sulfureux) provenant soit de la combustion du soufre, soit des bisulfites, nuit à la conservation de l'acide ascorbique, tout en enlevant de l'arome aux jus de fruits. Son emploi est toléré pour le traitement des jus de fruits et des jus de légumes sans aucune indication à donner à l'acheteur. Chaque fois que l'on prescrit les jus en question aux enfants et aux malades, il est donc sage de n'utiliser que des préparations fraîches dont on a pu surveiller la fabrication, à défaut de jus conservés par le froid et offrant toutes garanties. De même, dans l'intérêt du consommateur, il est contre-indiqué de se servir des fruits décolorés par le gaz sulfureux, recolorés par un colorant synthétique et enfin stérilisés (fabrication des tartes).

La *congélation rapide* (— 17°) respecte l'acide ascorbique et ne nuit pas à la composition des jus de fruits. On ne doit toutefois pas employer — 30° qui, après quatre mois, peut avoir appauvri le jus d'oranges de près d'un tiers.

La simple *réfrigération des fruits* ne permet pas d'éviter certaines pertes en vitamine C. La pomme conservée par le froid peut abandonner 10 à 50 pour 100; après cinq mois d'entreposage à —1°1. les poires peuvent perdre davantage (jusqu'à 75 et 85 pour 100). La *réfrigération* à +3° et +5° de la *pomme de terre* pendant six mois ne fait perdre que 4 à 8 pour 100.

La *congélation des légumes*, très répandue aux Etats-Unis, protège bien contre les pertes en acide ascorbique. Les asperges congelées sont plus riches en vitamine C que celles de même provenance arrivant après deux jours sur le marché. *Décongelés*, les légumes doivent être employés dans un court délai. Des petits pois décongelés depuis quelques heures peuvent perdre jusqu'à 90 pour 100 de l'acide ascorbique que la congélation a protégé. Les pois conservés par congélation restent plus riches en vitamine antiscorbutique que les pois des boîtes de conserve.

On recommande de *ne pas broyer les légumes* (feuilles, racines) *avec des instrument en métal oxydable*, de donner la préférence aux « *légumes en branches* », les légumes hachés, voire brisés (haricots verts), perdant facilement leur acide ascorbique; de *faire germer au besoin les légumes secs et les céréales* afin d'utiliser les vitamines des germes.

On conseille de *gratter plutôt que de peler les légumes*, de *consommer les fruits avec leur peau* (bien lavée).

H. Martel
(au nom de la Commission du Rationnement).

Inspection de la Santé

— Par arrêté du 22 Mars 1941 M. Thurel est chargé, à titre temporaire, des fonctions de médecin inspecteur adjoint de la Santé de la *Charente*.

(*Journal officiel*, 28 Mars 1941.)

— Par arrêté du 30 Mars 1941, M. de Kermabon est chargé, à titre temporaire, des fonctions de médecin inspecteur adjoint de la santé du *Morbihan*.

(*Journal officiel*, 3 Avril 1941.)

Université de Paris

Faculté de Médecine de Paris. — Par arrêté en date du 31 Mars 1941, un congé de six mois, sans traitement, à compter du 1er Avril 1941, est accordé à M. Chevassu, professeur à la Faculté de Médecine de l'Université de Paris.

— Par arrêté en date du 31 Mars 1941, un congé de trois mois, avec demi-traitement, est accordé à M. Villaret, professeur à la Faculté de Médecine de l'Université de Paris, à compter du 1er Avril 1941.

(*Journal officiel*, 2 Avril 1941.)

Vacances de Pâques 1941. — Du dimanche 6 Avril au dimanche 20 Avril inclus.

Les cours, travaux pratiques et examens reprendront le lundi 21 Avril au matin.

Secrétariat. — Le Secrétariat sera fermé du vendredi 11 Avril inclus au mardi 15 Avril inclus. En dehors de ces dates, il sera ouvert tous les jours, *mais seulement de midi à 15 heures.*

Bibliothèque. — La bibliothèque sera ouverte seulement les lundi 7, mardi 8, mercredi 9 Avril, de 14 à 17 heures. Elle sera fermée du jeudi 10 au dimanche 20 Avril inclus. — Réouverture le 21 Avril, à 13 h. 30.

Clinique des maladies du système nerveux, Salpêtrière. — Un cours sur les maladies du système nerveux sera fait à l'Hospice de la Salpêtrière, par : M. Georges Guillain, professeur; MM. Alajouanine, Delay, Desoille, Garcin, Guy-Laroche, Mollaret, Petit-Dutaillis, agrégés; M. Ivan Bertrand, directeur à l'Ecole des Hautes Etudes et chef du Laboratoire d'anatomie pathologique de la Salpêtrière; MM. Decourt, Marquézy, Péron, Rouquès, de Sèze, médecins des Hôpitaux; M. Aubry, oto-rhino-laryngologiste des Hôpitaux; M. Lagrange, ophtalmologiste des Hôpitaux; M. Bourguignon, chef du Service d'électrologie de la Salpêtrière; M. Ledoux-Lebard, chef du Service de radiologie de la Salpêtrière; M. Bidou, chef du Service de récupération fonctionnelle de la Salpêtrière; MM. Aubrun, J. Lereboullet, P. Mathieu, Ribadeau-Dumas, Sigwald, anciens chefs de clinique de la Salpêtrière; MM. Auzépy, Gabriel, Guilly, Salles, chefs de clinique de la Salpêtrière.

Ce cours, avec présentations de malades, projections, démonstrations anatomiques, comportera, du 21 Avril au 24 Mai, une série de 58 leçons. Deux leçons seront faites chaque jour, la première à 14 h. 30, la seconde à 16 heures, à l'Amphithéâtre de la Clinique Charcot. La première leçon sera donnée le lundi 21 Avril, à 14 h. 30.

Ce cours public s'adresse spécialement aux internes et externes des Hôpitaux et aux médecins désirant se perfectionner dans l'étude des affections du système nerveux.

Programme du cours. — 21 Avril : 1. M. Georges Guillain : Introduction à la pathologie du système nerveux. Etude séméiologique des réflexes. 2. M. Guy-Laroche : Les examens du liquide céphalo-rachidien. Les réactions colloïdales. — 22 Avril : 3. M. Alajouanine : Les syndromes vasculaires cérébraux. L'hémorragie cérébrale. 4. M. Alajouanine : Les syndromes vasculaires cérébraux. Le ramollissement cérébral. L'œdème cérébral — 23 Avril : 5. M. Alajouanine : Les aphasies. L'apraxie. 6. M. Guilly : Les épilepsies et leur traitement. — 24 Avril : 7. M. Mollaret : Les formes anatomo-cliniques de la syphilis cérébrale. 8. M. Mollaret : La paralysie générale. La malariathérapie. — 25 Avril : 9. M. Marquézy : Les encéphalites infectieuses de l'enfance. 10. M. Auzépy : Les scléroses cérébrales infantiles. La maladie de Little. Les hydrocéphalies. — 26 Avril : 11. M. Ivan Bertrand : La classification histologique des tumeurs cérébrales. 12. M. Ribadeau-Dumas : Les tumeurs et les abcès du cerveau (étude clinique). — 28 Avril. 13. M. Petit-Dutaillis : Les méthodes de diagnostic neuro-chirurgical des tumeurs cérébrales. La ventriculographie. L'encéphalographie. 14. M. Ivan Bertrand : L'électro-encéphalographie. — 29 Avril : 15. M. Petit-Dutaillis : Les traumatismes craniens et leur traitement neuro-chirurgical. 16. M. Garcin : La pathologie du thalamus et de la région hypothalamique. — 30 Avril : 17. M. Mollaret : La pathologie du corps strié. Les syndromes extra-pyramidaux. La dégénération hépato-lenticulaire de Wilson. 18. M. Mollaret : Les encéphalites aiguës épidémiques. — 1er Mai : 19. M. Aubrun : Les syndromes parkinsoniens. 20. M. Delay : Les chorées. — 2 Mai : 21. M. Salles : Les syndromes pédonculaires et protubérantiels. 22. M. Lereboullet : Les syndromes bulbaires. — 3 Mai : 23. M. Alajouanine : La myasthénie. 24. M. Garcin : Les syndromes cérébelleux. Les atrophies cérébelleuses. — 5 Mai : 25. M. Lereboullet : Les tumeurs du cervelet et de l'angle ponto-cérébelleux. Les tumeurs du 4e ventricule. 26. M. Decourt : Les syndromes hypophysaires (1re leçon). — 6 Mai : 27. M. Decourt : Les syndromes hypophysaires (2e leçon). 28. M. Lagrange : Les examens de neurologie oculaire. Les hémianopsies. La stase papillaire. — 7 Mai : 29. M. Aubry : Les examens cochléo-vestibulaires. 30. M. Garcin : La poliomyélite aiguë. Les myélites aiguës. — 8 Mai : 31. M. Lereboullet : Les myélites syphilitiques. 32. M. Alajouanine : Le tabes (étude clinique générale). — 9 Mai : 33. M. Alajouanine : Les troubles trophiques du tabes. 34. M. Georges Guillain : La sclérose en plaques. — 10 Mai : 35. M. Gabriel : La sclérose latérale amyotrophique. 36. M. Georges Guillain : La syringomyélie. — 12 Mai : 37. M. Garcin : Les lésions traumatiques de la moelle. Les hématomyélies. 38. M. Ribadeau-Dumas : Les compressions de la moelle (étude clinique). — 13 Mai : 39. M. Petit-Dutaillis : Les compressions de la moelle (formes cliniques et traitement chirurgical). 40. M. P. Mathieu : Les scléroses combinées. Les syndromes neuro-anémiques et neuro-avitaminosiques. — 14 Mai : 41. M. Mollaret : La maladie de Friedreich. L'hérédo-ataxie cérébelleuse. La paraplégie spasmodique familiale. 42. M. Desoille : L'action des intoxications sur le système nerveux. — 15 Mai : 43. M. Delay : Les polynévrites infectieuses et toxiques. 44. M. Georges Guillain : Les polyradiculo-névrites avec dissociation albumino-cytologique. — 16 Mai : 45 et 46. M. Rouquès : Les myopathies. Les myotonies. L'amyotrophie du type Charcot-Marie. — 17 Mai : 47. M. Sigwald : Les paralysies des nerfs craniens. 48. MM. Sigwald et Petit-Dutaillis : La névralgie du trijumeau et son traitement chirurgical. — 19 Mai : 49. M. de Sèze : Les paralysies des nerfs des membres. 50. M. de Sèze : Les névralgies. La névralgie sciatique. — 20 Mai : 51. M. Guy-Laroche : Les méningites cérébro-spinales aiguës. 52. M. Marquézy : La méningite tuberculeuse. Les méningites lymphocytaires bénignes. — 21 Mai : 53. M. Garcin : Les hémorragies méningées. — 54. M. Péron : Les psycho-névroses. Les syndromes hystériques. — 23 Mai : 55 et 56. M. Bourguignon : L'électro-diagnostic. La chronaxie. L'électrothérapie. — 24 Mai : 57. M. Ledoux-Lebard : La radiologie en neurologie. La radiothérapie. 58. M. Bidou : Les thérapeutiques de récupération fonctionnelle.

Stomatologie. — M. Dechaume, chargé de cours, commencera le cours de stomatologie le lundi 21 Avril 1941, à 18 heures (Salle de Thèses n° 2), et le continuera les vendredis et lundis suivants, à la même heure.

Objet du cours : Pathologie bucco-dentaire.

Ecole de Sérologie. — Une nouvelle session de stages, conférences et travaux pratiques aura lieu à l'Institut Alfred-Fournier, du lundi 5 Mai au samedi 5 Juillet 1941.

Les cours de l'Ecole de Sérologie sont ouverts aux étudiants en médecine pourvus de 16 inscriptions, aux médecins français et étrangers, et à toutes personnes agréées par le Conseil de l'Ecole, tous régulièrement immatriculés à la Faculté de Médecine de Paris.

Les cours comprennent : 1° Un stage préparatoire de deux semaines; 2° le cours proprement dit : conférences et travaux pratiques, pendant trois semaines; 3° un stage d'application de quatre semaines.

Les élèves, après avoir satisfait aux examens, pourront recevoir un diplôme universitaire de sérologie appliquée à la syphilis, décerné par la Faculté de Médecine (décret du 2 Juin 1927).

Le nombre des élèves étant limité, les demandes d'inscription doivent être adressées à M. Sicard de Plauzoles, directeur de l'Institut Alfred-Fournier, 25, boulevard Saint-Jacques, Paris (14e), avant le 20 Avril. Faire connaître exactement : nom, prénoms, lieu et date de naissance, nationalité, titres universitaires, hospitaliers ou autres, et adresse.

Les demandes d'inscription sont soumises à l'examen du Conseil de direction de l'Ecole. Les élèves admis devront s'inscrire au Secrétariat de la Faculté de Médecine, et payer les droits suivants :

1° Immatriculation (si elle n'est déjà effectuée) : 240 fr.; 2° Scolarité, leçons théoriques A : 250 fr.; 3° Scolarité, travaux pratiques B : 300 fr.; 4° Scolarité, travaux pratiques C : 200 fr.; 5° Frais de stage : 200 fr.; 6° Droits d'examen : 100 fr.; 7° Diplôme, p. m.

Pour tous renseignements, s'adresser à M. Sicard de Plauzoles, directeur de l'Institut Alfred-Fournier.

Examens 1941. — Rectificatif. — Les examens de *pathologie expérimentale* commenceront le *mardi 29 Avril*, au lieu du 5 Mai comme il avait été annoncé. L'affichage aura lieu le 25 Avril.

Universités de Province

Faculté de Médecine d'Alger. — M. Wunschendorff, professeur à la Faculté de Médecine et de Pharmacie de l'Université d'Alger, est admis d'office à faire valoir ses droits à une pension de retraite, à dater du 20 Février 1941.

(*Journal officiel*, 2 Avril 1941.)

Faculté de Médecine de Bordeaux. — M. de Fonbrune, de l'Institut Pasteur, a fait une conférence avec cinéma, le jeudi 3 Avril, dans le Grand Amphithéâtre de la Faculté.

Sujet traité : La micromanipulation; ses possibilités.

Faculté de Médecine de Nancy: — M. Grandpierre, agrégé près la Faculté de Médecine de Nancy, vient d'être mis à la disposition de M. le Recteur de l'Académie de Toulouse, à titre provisoire.

— M. Harmand est chargé des travaux de physiologie à la Faculté de Médecine de l'Université de Nancy, du 1er Janvier au 30 Juin 1941.

Faculté de Médecine de Toulouse. — M. Camille Soula est rétabli dans ses fonctions de professeur, à compter du 9 Janvier 1941.

Ecole de Médecine de Nantes. — Par arrêté en date du 31 Mars 1941, M. Maurice Bretet, professeur à l'Ecole de plein exercice de Médecine et de Pharmacie de Nantes, est admis, sur sa demande, à faire valoir ses droits à pension de retraite pour ancienneté d'âge et de services, à dater du 1er Avril 1941.

(*Journal officiel*, 2 Avril 1941.)

Ecole de Médecine de Reims. — M. Jean-Albert Buisson, professeur à l'Ecole préparatoire de Médecine et de Pharmacie de Reims, est relevé de ses fonctions, en date du 1er Avril 1941, et placé dans la position prévue par l'article 1er de la loi du 17 Juillet 1940.

M. Buisson est admis à faire valoir ses droits à une pension de retraite à la date du 1er Juillet 1941.

(*Journal officiel*, 2 Avril 1941.)

Distinctions honorifiques

LÉGION D'HONNEUR

Corps de Santé militaire. — Au grade d'Officier : Médecin colonel Clavelin, chirurgien consultant de la 7[e] Armée.

(*Journal officiel*, 29 Mars 1941.)

MÉDAILLE D'HONNEUR DES ÉPIDÉMIES

Par arrêté en date du 23 Février 1941, la *Médaille d'argent* des Epidémies a été décernée à :

M[lle] Madeleine Forgeot, médecin directeur du Bureau d'hygiène de Saint-Dizier (Haute-Marne), et à M. Nicolas Dorochevsky, médecin de la Santé publique à Bou-Arada (Tunisie) — pour maladie grave contractée dans l'exercice de leurs fonctions.

(*Journal officiel*, 28 Mars 1941.)

— Par arrêté en date du 27 Mars 1941, la Médaille d'honneur des Epidémies est décernée aux personnes dont les noms suivent :

Médaille de vermeil. — M. André Guillemin, professeur agrégé à la Faculté de Médecine de Nancy, chirurgien des Hôpitaux.

Médaille d'argent. — M. François Bervet, médecin à l'hôpital civil de Bastia (Corse). — M[lle] Juliette Allègre, interne suppléante à l'hôpital Sainte-Marthe, à Avignon (Vaucluse). — M. Edmond Diot, médecin à l'hôpital civil de Marrakech (Maroc). — M. Louis Mahieu, médecin en chef de la région de Meknès (Maroc).

Médaille de bronze. — M. Jean Mary, médecin à Saint-Laurent-de-la-Cabrerisse (Aude). — M[lle] Frida Coen, externe en médecine des hôpitaux de Marseille. — M. Robert Morel, interne à l'hôpital d'Arles. — M[lle] Claire Seillon, interne des hôpitaux de Marseille. — M[me] Blanche Poirier, interne à l'hôpital d'Angoulême. — M. André Manipoud, interne des hospices civils de Vienne. — M. Jean Cormière, externe en médecine des hospices civils de Nantes. — M. Pierre Graillon, médecin à Méru (Oise). — M. Charles Bonnet, étudiant en médecine, en traitement à l'hôpital de Clermont-Ferrand. — M. Jean Debain, interne à l'hôpital des Enfants-Malades. — M[lle] Maria Duchamp, externe à l'hôpital Saint-Louis, Paris. — M. Roger Naillat, médecin à Paris. — M. Julien Pardon, externe à l'hôpital Hérold, Paris. — M. Maurice Rollet, chargé de l'organisation du service médical pour les réfugiés du Loiret, à Paris. — M[lle] Denise Rouget, interne faisant fonctions d'assistant à l'hôpital Trousseau, Paris. — M. André Beyrand, chef du dispensaire de la Nouvelle-Médina, à Casablanca. — M. Louis Escalle, médecin à l'hôpital Cocard, à Fès (Maroc). — Alexis Messerlin, médecin au Service antipaludique de Rabat (Maroc). — M. Marcel Sicart, médecin de la Santé publique à Tébourba (Tunisie).

(*Journal officiel*, 1[er] Avril 1941).

Nos Echos

Naissance.

— Le Docteur Facquet, ancien interne des Hôpitaux et chef de clinique à la Faculté, et Madame, née Hautant, ont le plaisir de faire part de la naissance de leur second fils *Patrick*.

Nécrologie.

— Nous apprenons la mort, à *Rudepair, par Vouneuil-sur-Vienne* (Vienne), de M. Sébastien Cagninacci, ex-assistant d'électro-radiologie des Hôpitaux de Paris.

SANATORIUMS PUBLICS

Sanatorium des Tilleroyes (Doubs). — Par arrêté du 29 Mars 1941, M. Bertheau, médecin adjoint au sanatorium de Franconville, à Saint-Martin-du-Tertre (Seine-et-Oise), est chargé, provisoirement, des fonctions de médecin directeur du sanatorium des Tilleroyes (Doubs), en remplacement de M. Thibaut.

Sanatorium départemental du Rhône, à Saint-Hilaire-du-Touvet (Isère). — Par arrêté du 30 Mars 1941, M. Weigert, médecin adjoint au sanatorium départemental du Rhône, à Saint-Hilaire-du-Touvet (Isère), est placé dans la position prévue par la loi du 3 octobre 1940, à compter du 20 décembre 1940.

(*Journal officiel*, 3 Avril 1941.)

ADMINISTRATION PÉNITENTIAIRE

Maison d'arrêt de Lons-le-Saunier (Jura). — M. Jean Racle, médecin, est nommé médecin de la maison d'arrêt de Lons-le-Saunier.

(*Journal officiel*, 11 Mars 1941.)

Soutenance de Thèses

Paris

Thèses de médecine.

Mercredi 23 Avril 1941. — M[lle] Fortin : *Contribution à l'étude des kystes hydatiques du foie ouverts dans le poumon et les bronches.* — M. Zivy : *Epanchements pleuraux de la grande cavité.* — M. Lévy : *Les formes viscérales de la mononucléose infectieuse.*

Jeudi 24 Avril. — M. Aalam : *Nouvelle technique de symphyséotomie sous-cutanée.* — M. Moisson : *Action anatomo-physiologique de l'explosif de guerre.*

Bordeaux

Doctorat d'Etat.

Du 31 Mars au 5 Avril 1941. — M. Rousseau : *Contribution à l'étude de la chirurgie de l'hypertension artérielle.* — M. Lefort : *Contribution à l'étude radiologique du bulbe duodénal cliniquement sain.*

Maisons de Santé ouvertes actuellement

Santez-Anna, à Carnac-Plage (Morbihan), continue à recevoir, aux conditions habituelles, enfants et adultes justiciables des cures hélio-marines.

Le Sanatorium de Buzenval, 9, rue du Marquis-de Coriolis, Rueil-Malmaison (Seine-et-Oise), a recommencé à fonctionner le 1[er] Avril 1941 sous la direction du Docteur Poussard.

RENSEIGNEMENTS ET COMMUNIQUÉS

Le gérant: F. Amirault.

Imprimé par l'Ancne Imprimerie de la Cour d'Appel, A. Maretheux, Dir., 1, r. Cassette, à Paris (France).

TRAVAUX ORIGINAUX

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE DES ACIDES GRAS ET DES LIPIDES BILIAIRES

PAR MM.
Étienne CHABROL, R. CHARONNAT et J. BLANCHARD
(Paris).

Nos traités de physiologie sont brefs en enseignements sur le rôle du foie dans l'élimination biliaire des graisses : ils nous apprennent que cet organe les fixe pour les mettre en réserve, qu'il les détruit, qu'il élabore une lipase. Certains estiment que le cholestérol y prend naissance ; d'autres qu'il y subit simplement le phénomène de l'estérification et qu'une certaine part en est expulsée, soit à l'état libre, soit sous la molécule des acides biliaires ; mais nous ignorons en définitive dans quelles proportions les graisses se partagent en amont et en aval de l'émonctoire hépatique ; nous n'avons pas une vue d'ensemble normale et pathologique sur la richesse comparative du sang et de la bile en acides gras, en cholestérol, en acide cholalique.

Depuis plusieurs années nous essayons d'apporter à ces délicats problèmes la contribution de nouvelles techniques de dosage. La réaction sulfo-phospho-vanillique [1] que nous avons préconisée en 1937 est remarquablement sensible pour mettre en évidence les acides gras non saturés : oléique ou linoléique ; elle l'est moins vis-à-vis du cholestérol ; elle est totalement négative en présence de l'acide cholalique pur, que nous dosons très facilement par la réaction phospho-vanillique [2], sans adjonction préalable d'acide sulfurique. Elle l'est également au contact du déhydrocholate de soude, commercialisé sous les noms de decholin et de dycholium ; nous ignorons comment elle se comporte vis-à-vis de l'acide desoxycholique rigoureusement pur. C'est dire que nous nous gardons d'attribuer à la réaction S.P.V. une spécificité rigoureusement étroite. Il n'en est pas moins intéressant de confronter ses enseignements avec les résultats que nous donne la réaction de Liebermann-Grigaut. Dans le but de faciliter la comparaison, nous avons adopté pour les deux réactions le même étalon de mesure : au cours de cet exposé *l'unité sulfo-phospho-vanillique* sera conventionnellement la même que *l'unité Liebermann-Grigaut*; elle correspondra à 1 *g*. de cholestérol pur en dissolution dans 1.000 *cm*³ d'alcool absolu.

*
* *

I. A *l'état normal et chez les sujets non ictériques*, la teneur du sang en acides gras et en lipides oscille dans les limites suivantes : 5 à 10 *g*. pour 1.000 avec la technique pondérale de Laudat, 5 à 12 unités avec la réaction sulfo-phospho-vanillique, 0,75 à 3 unités avec le procédé colorimétrique de Liebermann-Grigaut.

TABLEAU I. — *Les acides gras et les lipides du sang et du liquide duodénal chez les sujets non ictériques.*

NUMÉRO de l'observation	LIPIDES (unités pour 1.000 *cm*³)		ACIDE CHOLALIQUE en grammes pour 1.000 *cm*³	PIGMENTS en grammes pour 1.000 *cm*³
	Réaction sulfo-phospho-vanillique	Réaction de Grigaut		
Etude du sang :				
401	12	2,14	0,04	0,0[illegible]
342	6,25	0,75	Traces.	0,087
175	5	2,47	0,024	0,075
343	11	1,15	0,032	0,05
526	4,37	1,66	0,02	0,04
341	10	1,50	0	0,025
213	8,75	1,65	Traces.	0,087
190	4,37	1,36	0,0[illegible]4	[illegible],048
539	6,25	1,24	0,020	0,062
374	6,25	1,66	0,024	0,[illegible]71
167	11	2,14	0	0,040
394	6	1,87	0,[illegible]32	0,040
466	10	1,57	0,020	0,069
Etude du liquide duodénal :				
401	62,50	1,36	16	2,5
342	37,50	[illegible],75	7	1,7
175	11,25	1,64	12	1,7
3[illegible]3	87,5	0,68	4	1
526	40	0,28	3,6	1
341	31	0,25	3	1
213	12,50	0,75	1	1
190	35	0,20	3,20	0,62
539	17,5	0,37	3,20	0,6
374	25	0,25	0,80	0,55
167	25	0,30	2,80	0,55
394	22	0,75	0,55	3,2
466	11	0,53	8	0,5

Le désaccord s'accuse, tout en marquant l'individualité des trois méthodes, lorsqu'on étudie *la bile duodénale :* Nous y voyons le taux des lipides évalué par la réaction S.P.V. s'élever à 20 et 40 unités, exceptionnellement à 62 et 87, alors que les chiffres du Laudat et du Liebermann-Grigaut tombent à 1 et 0,25 unités. *En d'autres termes, pour qui étudie comparativement le sang et la bile, le premier groupe d'acides gras et de lipides se présente dans le rapport de 1 à 4, les lipides totaux et le cholestérol dans celui de 4 à 1.*

Il ne faut pas s'attendre à découvrir un taux considérable de substances lipoïdiques dans les liquides noirs et visqueux de la vésicule biliaire. Si les cholécystes sont des foyers de concentration fort remarquables pour les pigments et l'acide cholalique qui s'y trouvent en dépôt, c'est tout au plus si nous notons dans leur contenu 20 à 40 unités sulfo-phospho-vanillique, sensiblement la moyenne des chiffres que nous donne l'ensemble de nos biles duodénales.

Voici à cet égard les enseignements fournis par la ponction de quelques vésicules, prélevées à l'autopsie des sujets sans ictère (voir tableau II).

Une autre remarque ressort de nos tableaux : c'est que le taux des acides gras et lipides est moins élevé dans les biles hépatiques recueillies au cours d'une fistulisation prolongée que dans les biles prélevées exceptionnellement en territoire duodénal, au moyen de la sonde d'Einhorn (voir tableaux I et III).

On peut s'en étonner, les liquides de tubage n'étant qu'un mélange où doivent théoriquement intervenir les dilutions salivaires, gastriques, pancréatiques et intestinales : en fait, ces causes d'erreur sont contre-balancées par la carence en principes biliaires qu'entraine tôt ou tard la fistulisation de la vésicule, le cycle entéro-hépatique étant alors rompu. Il peut même arriver, dans les premiers jours de la cholécystostomie, que le jeûne alimentaire fasse tomber à zéro la réaction sulfo-phospho-vanillique ; les sels biliaires, soulignons-le, ne subissent jamais d'éclipses comparables.

TABLEAU II. — *Les acides gras et les lipides de la bile vésiculaire.*

NUMÉRO de l'observation	LIPIDES (unités pour 1.000 *cm*³)		ACIDE cholalique en grammes pour 1.000 *cm*³
	Réaction sulfo-phospho-vanillique	Réaction de Grigaut	
Sujets sans ictère :			
607	40,5	1,66	28
22	35	0,64	5
810	27,5	0,93	8
679	25	1,15	12
243	21	3,75	1[illegible],25
647	20	0,96	16
Malades ictériques :			
144	218	5	70
633	75	1,87	48
644	62,5	3	80
554	62,5	0,55	24
2	40	»	48
487	37,5	0,55	1,8
610	35	1,66	32
419	35	0,45	8
822	37,5	»	32
54	30	2,56	12
360	25	1,15	5,2
751	18,7	1,87	32
648	12,5	1,07	1,8
522	3,5	0,58	18

II. *Au cours des ictères par rétention* nous assistons à un accroissement fort remarquable des acides gras et lipides du sang : 10 à 20 *g*. avec la technique de Laudat, 12 à 35 unités avec la réaction sulfo-phospho-vanillique, les chiffres normaux oscillant entre 5 et 10 avec les deux méthodes (voir tableau III).

Nous avons déjà fait valoir l'intérêt séméiologique de cette constatation [3], fort précieuse pour le chirurgien qui redoute l'évolution d'un ictère grave ou d'une hépatite dégénérative ; elle se trouve renforcée par les enseignements du Liebermann-Grigaut, un chiffre de cholestérol supérieur à 3 *g*. pour 1.000 plaidant en faveur d'un obstacle cholédocien, tandis qu'un chiffre faible, inférieur à 1 *g*., traduit la moindre résistance du malade et nous invite à l'abstention.

Il nous a paru intéressant de suivre l'évolution des acides gras et lipides biliaires aux différentes étapes du drainage chirurgical.

Le jour de l'intervention, le premier jet de bile qui s'écoule d'une vésicule distendue nous donne une réaction sulfo-phospho-vanillique dont

1. E. CHABROL et R. CHARONNAT : Une nouvelle technique de dosage des acides gras. *La Presse Médicale*, 1er Décembre 1937, n° 96. — Technique de la réaction sulfo-phospho-vanillique. *La Presse Médicale*, 13 Février 1940, n° 15.

2. E. CHABROL, R. CHARONNAT et Jean COTTET : *C. R. Soc. de Biol.*, 24 Février et 9 Juin 1934.

3. E. CHABROL, R. CHARONNAT et J. BLANCHARD : Le diagnostic des ictères par la réaction sulfo-phospho-vanillique. *La Presse Médicale*, 13 Février 1940, n° 15.

la valeur oscille entre 75 et 35 unités; ce sont là des chiffres sensiblement voisins des taux physiologiques que relate notre statistique de tubages duodénaux ; par exception nous avons noté 218 unités (voir tableau II).

Devant ces résultats, nous devons nous étonner que la même ponction chirurgicale de la vésicule prélève 80 *g.*, 70 *g.*, 48 *g.*, 24 *g.*, 32 *g.* ou 18 *g.* d'acide cholalique au litre. Si les sels biliaires subissent dans la voie annexe une concentration fort importante, les acides gras et les lipides que met en évidence la réaction S.P.V. sont loin d'obéir à cette loi. La remarque est valable pour le cholestérol vésiculaire, dont les chiffres extrêmes sont compris entre 5 et 0,55 au cours des mêmes ictères par rétention.

TABLEAU III. — *Les acides gras et les lipides des ictériques au lendemain de la cholécystostomie.*

DATE de l'examen	LIPIDES (unités pour 1.000 cm^3) Réaction sulfo-phospho-vanillique	Réaction de Grigaut	ACIDE CHOLALIQUE en grammes pour 1.000 cm^3	PIGMENTS en grammes pour 1.000 cm^3
I. — Ictère par obstruction cancéreuse du canal cholédoque.				
Examens de sang :				
21 jours avant.	17,5	2,50	0,064	0,45
14 jours avant.	17,5	3	0,080	0,50
Opération :				
3 jours après.	22	3	0,032	0,22
10 jours après.	22	3,75	0,048	0,30
30 jours après.	17,5	2,14	0,024	0,20
61 jours après.	8,75	1,87	Traces.	0,066
139 jours après.	7,50	1,66	0,02	0,051
161 jours après.	8,75	1,66	Traces.	0,042
Examens de bile :				
Jour de l'opération (bile vésiculaire) .	18,7	1,87	32	9
1er jour. . . .	3	0,68	4,8	2,60
3e jour	0	0,60	2,8	2,25
5e jour	0	0,20	0,36	1,28
8e jour	1,87	0,55	2,4	2,40
40e jour	5,50	0,60	2	1,20
107e jour	3,12	0,65	1,20	0,64
140e jour	6,25	0,65	2,05	1,50
156e jour	6,25	0,83	3,20	1,12
158e jour	8,75	0,65	2,80	1,12
II. — Ictère hémolytique après splénectomie.				
Examens de sang :				
12 jours avant.	4,37	0,65	Traces.	0,10
Jour de l'opération.	5,5	0,68	0	0,086
5 jours après .	6,25	0,71	0	0,066
16 jours après .	6,25	0,93	0	0,023
54 jours après .	11	1,50	0,02	0,028
Examens de bile :				
Jour de l'opération (bile vésiculaire) .	75	1,37	48	32
5e jour	0	0,15	0,76	9,37
9e jour	0	0,18	1,17	1,12
14e jour	18,75	0,75	2	0,64
19e jour	12,5	1,24	18	0,64
35e jour	15	1.24	20	0,64
III. — Ictère au cours d'une cirrhose pseudo-lithiasique.				
Examens de sang :				
21 j. après l'opération.	3,50	0,50	0	0,33
25 j. après l'opération.	3,50	0,37	Traces	0,28
49 j. après l'opération.	3,75	0,75	Traces	0,16
73 j. après l'opération.	3,75	9,75	0	0,12
Examens de bile :				
21 j. après l'opération.	0	Traces.	0.30	0.45 à 1 *g.*
25 j. après l'opération.	1,5	Traces.	0,30	
47 j. après l'opération.	3,12	0,07	0,28	

Lorsque le cholécyste s'est libéré de son contenu, nous assistons, les jours qui suivent, à un phénomène dont la constance mérite d'être soulignée : la bile fistulisée cesse de présenter la réaction S.P.V., alors que les nuances colorimétriques du cholestérol et des sels biliaires s'y manifestent encore très nettement. Devons-nous en conclure qu'un parfait drainage a libéré le sang des acides gras et des lipides qui y figuraient en excès ? En aucune façon : la lipémie peut être aussi prononcée que la veille de l'acte opératoire ; il semble même, en règle générale, que sa régression marque un réel retard sur celle de la cholémie pigmentaire et saline, voire sur celle de la cholestérinémie. Tout se passe, en définitive, comme si la disparition des acides gras était subordonnée au jeûne du malade et à la rupture complète du cycle entéro-hépatique sous l'effet de la fistulisation.

Ce n'est d'ailleurs qu'une éclipse de très brève durée : la réaction sulfo-phospho-vanillique redevient positive entre le cinquième et le huitième jour, et le degré qu'elle offre alors n'est pas sans intérêt pour le chirurgien, qui peut trouver en elle un nouvel élément de pronostic favorable : plus elle est intense, mieux elle laisse entrevoir l'abaissement des acides gras et des lipides sanguins, mieux elle laisse apprécier, de manière indirecte, la perméabilité fonctionnelle du foie.

III. Nous avons eu la bonne fortune d'étudier le cycle des acides gras et des lipides biliaires chez un malade atteint d'*ictère hémolytique avec grosse rate* (voir tableau III).

La boue pigmentaire de sa vésicule avait motivé une cholécystostomie, que Bergeret pratiqua en même temps que la splénectomie. Tout se passa dans cette observation comme s'il s'agissait d'un sujet normal ou d'un malade porteur d'un ictère par rétention. Le premier prélèvement de bile vésiculaire donna le chiffre élevé de 75 unités sulfo-phospho-vanilliques, en regard de 1,37 unités Liebermann-Grigaut; puis, très vite, en l'espace de quarante-huit heures, la bile se dépouilla de ses acides gras. La réaction S.P.V. devint négative et le resta pendant huit jours entiers, cependant que le cholestérol biliaire oscillait entre 0,13 et 0,18 et que l'acide cholalique se maintenait aux chiffres de 0,76, 1,05 et 1,17. Durant cette période les acides gras et les lipides du sang restaient remarquablement fixes, au taux physiologique de 6,25 unités S.P.V.

La reprise de l'alimentation eut le double résultat de faire renaître les acides gras et les lipides biliaires et de faire monter en territoire sanguin le taux de la réaction S.P.V. de 6,25 à 10 *g.*, le taux du Liebermann-Grigaut de 0,75 à 1,66.

Presque à la même date nous vîmes la résistance globulaire se renforcer, l'hémolyse initiale passant de 66 à 54.

IV. C'est un tout autre aspect biologique qui ressort de l'étude des acides gras et des lipides, *au cours des cirrhoses atrophiques du foie et des hépatites dégénératives, avec ou sans ictère.* La régression du test S.P.V. marche alors de pair avec la chute du cholestérol et se manifeste, comme cette dernière, aux deux pôles de la cellule hépatique, en amont et en aval de la cellule du foie (voir tableaux III et IV).

Dès 1924, dans nos recherches sur la bile duodénale [4], nous avions signalé avec Henri Bénard cet abaissement du cholestérol, symptôme de fort mauvais augure, si l'on en juge par les statistiques que nous avons établies depuis avec Cachin et Jean Sallet. Dans les semaines consécutives à la cholécystostomie, il n'est pas rare de recueillir au cours des cirrhoses calculeuses ictérigènes, des biles dont la richesse en pigments (0 *g.* 50 à 1 *g.* pour 1.000) fait contraste avec le faible degré de la réaction S.P.V. (1 à 3 unités) et avec la diminution progressive du cholestérol (0,17 à 0,07 pour 1.000); le taux de l'acide cholalique est lui-même fort bas.

Il va de soi qu'au cours des cirrhoses hypertrophiques évoluant vers la guérison les lipides biliaires sont loin de subir un abaissement semblable. La réaction S.P.V. nous a donné 17 à 11 unités chez des malades dont la bile renfermait 0 *g.* 50 de pigments, 0,37 à 0,20 de cholestérol.

*
* *

De l'ensemble de ces observations cliniques et biologiques se dégagent les enseignements suivants :

1° *Il est un groupe d'acides gras et de lipides que met en évidence la réaction S.P.V. et que le sang rejette en utilisant l'émonctoire du foie.* Le sérum en renferme normalement 5 à 10 unités, la bile 20 à 40.

Le taux de ces substances s'accroît dans la circulation au cours des obstructions cholédociennes : il peut atteindre 20 à 35 unités dans le sérum, 60 à 80 dans la voie biliaire annexe ; il ne semble pas que la vésicule exerce vis-à-vis de lui un pouvoir de concentration très marqué.

Au lendemain de la cholécystostomie, les canaux excréteurs se dépouillent très rapidement de ces lipides : tout se passe comme s'ils étaient sous la dépendance étroite de l'alimentation graisseuse et du cycle entéro-hépatique. Durant la première semaine qui suit l'intervention chirurgicale, le chiffre des acides gras et lipides du sang peut rester élevé, alors que les acides gras biliaires disparaissent momentanément. Leur retour constitue un signe favorable.

2° *La régression des acides gras biliaires qu'entraîne temporairement la cholécystostomie se manifeste dans maintes circonstances cliniques ou expérimentales.*

Nous voyons la réaction S.P.V. tomber au-dessous de son chiffre normal dans les cirrhoses atrophiques du foie, les hépatites dégénératives et les états de cachexie chronique, à l'heure où nous assistons à la décroissance progressive du cholestérol biliaire et sanguin.

Nous reconnaissons son faible degré dans les espèces animales dont le régime est exclusivement herbivore, inversement son taux élevé toutes les fois que les graisses prennent une place prépondérante dans l'alimentation.

Nous l'observons à un chiffre anormalement accru dans les maladies de la nutrition qui troublent le métabolisme des graisses : dans certains diabètes graves, dans certaines formes de néphrite avec albuminurie, au cours de la lithiase biliaire, chez des sujets gros mangeurs; elle peut alors prendre place aux côtés du cholestérol et de l'acide cholalique en excès pour fournir au clinicien un nouveau test biologique.

3° *La réaction S.P.V. ne révèle point les mêmes principes biliaires que la réaction de Liebermann-Grigaut.* Si le foie est un médiocre émonctoire pour le cholestérol, dont il ne rejette que 0,40 unités en regard d'une cholestérinémie de 1,60 au litre, il excrète, au contraire, activement les substances qui engendrent la réaction S.P.V., si bien que cette dernière permet d'établir un rapport de 1 à 4 entre les principes du sang et les principes biliaires.

Comment expliquer ce désaccord ? Nos recherches antérieures ne nous incitent guère à penser que le cholestérol s'est transformé en acides biliaires. C'est dans l'étude des acides gras que

4. E. CHABROL et H. BÉNARD : *Bull. Soc. Méd. des Hôp.*, 16 Juillet 1924. — E. CHABROL et CACHIN : *La Presse Médicale*, 16 Mars 1935.

nous en cherchons plus volontiers la raison. Sachant que le cholestérol sanguin se présente sous les deux formes du cholestérol libre et du cholestérol estérifié, le rapport

$$\frac{\text{esters du cholestérol}}{\text{cholestérol total}}$$

étant de 0,70 à l'état physiologique, nous nous sommes demandé s'il en était de même pour le cholestérol rejeté par le foie et dans cet esprit, nous avons pratiqué la réaction de Liebermann-Grigaut et la réaction à la digitonine comparativement sur le contenu des voies biliaires. L'une et l'autre nous ont donné des chiffres identiques, laissant entendre par la similitude de leurs résultats que dans le domaine de la bile les esters du cholestérol se trouvaient en défaut. C'est à la même conclusion qu'aboutit Thannhauser, dont les travaux sur l'estérification du cholestérol sont justement classiques.

Devons-nous en déduire qu'à l'état physiologique les mêmes biles sont dépourvues d'acides gras non saturés et en particulier d'acide oléique ? Bien au contraire : la réaction S.P.V. qui révèle ces acide gras à l'état libre témoigne de leur abondance et c'est là sans doute la grande raison du désaccord que nous constatons en territoire biliaire entre les chiffres forts de la réaction S.P.V. et les chiffres faibles du Liebermann-Grigaut.

Nous avons vu que dans la bile des ictériques et des malades atteints d'une hépatite dégénérative, les acides gras pouvaient, à leur tour, s'éclipser. L'observation de notre tableau IV, qui concerne une cirrhose grave compliquée d'ictère, nous fait assister à la double régression des esters du cholestérol et de la réaction S.P.V., tout en nous donnant un aperçu des lipides totaux, mesurés par la méthode de Laudat.

Remarquons, d'autre part, que les voies excrétrices du foie sont loin d'avoir la même perméabilité dans tous leurs secteurs pour les substances qui relèvent de ces différentes réactions. Les biles blanches de cholécystostomie ne donnent point la coloration rose S.P.V., alors que le Liebermann-Grigaut traduit en leur contact de belles teintes émeraude, faisant conclure à la présence de 0,45 à 0,60 de cholestérol. S'agit-il vraiment de cholestérol ? Sachant que la réaction S.P.V. permet de doser ce lipoïde *in vitro* à la limite de 0,125 pour 1.000, nous sommes en droit de penser que d'autres corps que le cholestérol peuvent intervenir dans le développement de la réaction de Grigaut.

4° *Le cycle de l'acide cholalique* n'est point davantage superposable au métabolisme des substances qui nous intéressent aujourd'hui. S'il était démontré que la réaction S.P.V. est commandée par certains dérivés des acides biliaires, il faudrait reconnaître que ces acides, desoxycholique, lithocholique ou autres, ne partagent ni la réaction ni la destinée du noyau fondamental des glycotaurocholates, l'acide cholalique proprement dit. Ce dernier est essentiellement un produit d'excrétion hépatique, un « indésirable » pour la circulation sanguine, qui n'en retient que quelques traces à l'apogée des rétentions ictérigènes, alors que la vésicule biliaire le garde et le concentre aux taux considérables de 25 à 100 *g.* pour 1.000. Il en va tout autrement, nous l'avons vu, pour les substances que la réaction S.P.V. permet de doser comparativement en territoire biliaire et en territoire sanguin.

Cette distinction fondamentale une fois établie, nous devons reconnaître que la réaction des graisses et la réaction de l'acide cholalique sont soumises l'une et l'autre aux fluctuations du cycle entéro-hépatique, que la cholécystostomie fait disparaître totalement la première, sans éteindre totalement la seconde.

Nous devons observer également — et c'est là une curieuse particularité expérimentale — que chez le chien porteur d'une fistule cholédocienne une injection veineuse de dehydrocholate de soude provoque une remarquable élimination de substances donnant la réaction S.P.V., sans modifier de manière appréciable l'excrétion de l'acide cholalique.

En résumé, la réaction S.P.V. permet d'individualiser en territoire biliaire des substances qui ont une destinée biologique très différente de celles du cholestérol et de l'acide cholalique.

Ces acides gras et ces lipides, dont l'individualité chimique n'est pas encore strictement définie, figurent dans la bile cholédocienne à un taux deux à quatre fois plus élevé que dans la circulation sanguine. Ils obéissent aux lois de la rétention ictérigène plus nettement que le cholestérol et le sel biliaire, si bien que cherchant à pénétrer le métabolisme des graisses et ses perturbations, le clinicien peut faire état de leur abondance en territoire sanguin pour conclure à un trouble profond de l'émonctoire hépatique.

TABLEAU IV. — *Cirrhose grave compliquée d'ictère.*

	PIGMENTS	LIPIDES totaux [1]	RÉACTION S. P. V.	CHOLESTÉROL total	CHOLESTÉROL estérifié	CHOLESTÉROL libre	ACIDE cholalique pour 1.000
Sérum	0.40	4,14	6,25	1,33	0,45	0,88	0,02
Bile duodénale . . .	0,40	0,43	0	0,144	0,007	0,137	0,40

1. Nous remercions M. Harispe d'avoir bien voulu pratiquer ces dosages.

CHIRURGIE CONSERVATRICE ET GREFFES OVARIENNES EN GYNÉCOLOGIE

PAR MM.

G. COTTE et J. MATHIEU

(Lyon).

Dans un rapport présenté au *XLVe Congrès Français de Chirurgie* [1], l'un de nous s'est appliqué à montrer que malgré tous les espoirs qu'elle avait suscités, la greffe ovarienne ne constituait qu'une tentative ultime de conservation et qu'elle ne trouvait sa place que dans les cas où l'on ne pouvait faire une chirurgie meilleure. En fait, sur 106 interventions de *greffes avec conservation de l'utérus*, faites par nous de 1925 à 1935, et qui seules méritent d'être mises au rang des opérations conservatrices, nous avons pu voir, avec le recul du temps, que si la menstruation s'est presque toujours rétablie plus ou moins tôt après l'intervention, les résultats éloignés ont rarement été très durables. Si quelques-unes de nos opérées, en effet, ont continué à être réglées pendant six à sept ans, la plupart ne l'ont guère été que deux ou trois ans, et encore il s'en faut que les règles aient toujours eu un rythme régulier. Les résultats éloignés que nous avons été à même de connaître depuis cette époque n'ont fait que confirmer ces données. On comprend, dans ces conditions, que dans un article écrit à la même époque [2], sur la place à donner aux greffes ovariennes dans la thérapeutique gynécologique, nous ayons été amenés à conclure qu'elles ne trouvent leur justification que dans les cas où l'on ne peut faire une chirurgie plus conservatrice. Utilisées avec conservation de l'utérus, elles laissent encore de grandes chances de conserver la menstruation. Il faut bien reconnaître cependant que, même dans ces cas, où la synergie utéro-ovarienne est assurée, les résultats éloignés sont d'autant moins satisfaisants que c'est dans la chirurgie des annexites qu'on a le plus souvent l'occasion de la faire. Il s'agit donc presque toujours de femmes encore jeunes, voire même souvent très jeunes. La persistance de la menstruation pendant deux ou trois ans compte vraiment d'autant peu dans ce cas que, dès l'arrêt des règles, la ménopause apparaît avec tout le cortège de ses troubles habituels. On comprend ainsi qu'après nous être rendu compte de l'insuffisance réelle de ces résultats, nous ayons cherché à faire mieux, en conservant l'utérus et un ovaire. De cette façon, l'ovaire, dont la vascularisation a été respectée, peut continuer à fonctionner jusqu'à l'heure de la ménopause spontanée. En fait, depuis 1937, nous n'avons jamais eu recours à la greffe ovarienne et dans tous les cas où nous aurions trouvé autrefois une occasion de la pratiquer, nous avons toujours pu conserver un ovaire *in situ*, ce qui est assurément bien préférable.

Ceci étant dit sur les greffes avec conservation de l'utérus, on comprendra que nous n'ayons pas pour *les greffes isolées*, suivant la technique de Douay, qu'il est d'ailleurs véritablement abusif de ranger parmi les opérations conservatrices lorsque l'utérus a été enlevé, le même enthousiasme que certains chirurgiens. Déjà, en 1936, au *Congrès de Chirurgie*, cherchant à préciser la valeur fonctionnelle de ces greffes, nous avions pu conclure qu'on n'avait malheureusement aucun test certain sur leur efficacité. L'absence de troubles consécutifs à la castration ne peut être mise sûrement à l'actif de la greffe puisque, chez un certain nombre de castrées, ceux-ci sont facilement supportables et même manquent complètement. Si l'on ajoute à cela que la greffe a été très volontiers suivie « en vue d'une réactivation » [3] d'injections de folliculine, on peut se demander si les heureux effets obtenus ne dépendent pas plus de ce traitement hormonal que du greffon.

Certes, nous ne voulons pas nier que, dans certains cas, la greffe puisse avoir une réelle efficacité. Le fait qu'après l'intervention les malades présentent souvent des bouffées de chaleur jusqu'au jour où le greffon retrouve son activité physiologique et que celles-ci reviennent dès qu'il s'arrête de fonctionner en sont la meilleure preuve. Mais on peut se demander aussi jusqu'à quel point l'extériorisation de la greffe dans les grandes lèvres au voisinage de la région clitori-

1. G. COTTE : Résultats des greffes ovariennes. Greffes chirurgicales. *XLVe Congrès de l'Association française de Chirurgie*, Paris, 1936.

2. G. COTTE : Quelle place faut-il donner aux greffes ovariennes dans la thérapeutique gynécologique ? *La Gynécologie*, 1936.

3. Le terme de réactivation uitlisé par ceux qui font ces injections nous paraît d'autant moins exact qu'on sait fort bien aujourd'hui que la folliculine ou ses dérivés n'ont aucune action sur l'ovaire.

dienne n'arrive pas à influer sur le psychisme des opérées et, en leur permettant de palper leurs ovaires à travers la peau, à leur faire oublier leur mutilation. L'un de nous, au début de sa carrière médicale, se rappelle avoir vu faire des prothèses testiculaires en ivoire immédiatement après l'ablation d'un testicule pour que l'opéré ignore l'intervention qu'il avait subie. Peut-être chez certaines femmes la possibilité de contrôler, à la palpation, qu'elles ont encore deux ovaires (car les partisans de cette méthode font toujours des greffes bilatérales) a-t-il sa part également dans les résultats obtenus ? A voir même le souci avec lequel certaines opérées suivent les moindres changements de volume de leur greffe et la hâte avec laquelle elles vont se faire faire des injections de folliculine quand celle-ci diminue, on peut se demander si l'on ne crée pas ainsi une véritable psychose qui risque même, en cas d'arrêt de fonctionnement, d'entraîner d'amères déceptions et de profonds déséquilibres. Quel que soit, d'ailleurs, son mode d'action, il faut bien reconnaître que, même entre les mains de Douay, la greffe est loin de donner des résultats aussi satisfaisants que ceux apportés récemment à la *Société de Chirurgie de Lyon* par M. Chalier. Il suffit pour cela de lire la thèse très documentée de son élève, Mme Odoul [4], pour voir que, dans 23 pour 100 des cas, les greffes n'ont jamais fonctionné ou ont fonctionné moins de six mois et que, dans 22 pour 100 des cas seulement, l'activité a atteint ou dépassé trois ans. Si l'on ajoute à cela que, dans 70 pour 100 des cas, l'arrêt de fonctionnement du greffon a donné lieu à des troubles de ménopause aussi graves que ceux qui avaient été contractés après l'intervention, avant l'entrée en activité de la greffe, on a peine à comprendre que, dans une thèse récente consacrée à la chirurgie conservatrice en gynécologie [5], M. Abel Douay, à l'instigation de Moure et de E. Douay, fasse encore une aussi large place à la greffe.

On pourrait discuter longuement sur les conditions invoquées par Douay pour faire la discrimination entre les bons et les mauvais résultats, mais ceci nous entraînerait trop loin. Parmi ceux-ci nous ne pouvons cependant passer sous silence la conservation totale ou partielle de l'utérus. Faisant état de nos propres résultats, A. Douay dit que, dans 15 cas où la greffe a été faite dans ces conditions, il a relevé 100 pour 100 de bons résultats. Un pas de plus, et ceux qui ont fait ces greffes en conservant l'utérus arriveront certainement à faire, comme nous-mêmes, la conservation de l'ovaire *in situ* qui est bien préférable. Pour les *greffes* isolées, nous voulons bien, comme l'affirme A. Douay, que si l'on greffe des ovaires appartenant à des femmes de 20 à 30 ans, ou des ovaires sains, les résultats sont bien meilleurs; mais ce sont précisément les cas où, à notre avis, il faut s'efforcer de faire une chirurgie plus conservatrice.

Les partisans de la greffe trouveront sans doute que nous sommes bien sévères à son égard. Mais pourquoi se payer de mots, et à qui fera-t-on croire qu'il suffit de mettre un fragment d'ovaire dans les grandes lèvres pour éviter tous les troubles consécutifs à la castration ? Personnellement nous avons vu plusieurs fois des femmes encore jeunes à qui un chirurgien avait proposé de tout enlever, en leur assurant qu'avec une greffe elles ne retireraient de l'intervention que des avantages et conserveraient toute leur féminité ! Et sous ces fallacieux prétextes, au lieu de chercher à perfectionner sa technique et à faire une chirurgie plus conservatrice, c'est par l'hystérectomie qu'on arrive à résoudre presque tous les problèmes qui se présentent en gynécologie.

Personnellement, ce n'est pas sans une certaine satisfaction que nous pouvons affirmer que *l'hystérectomie est certainement l'opération qui est la moins pratiquée à la Clinique Gynécologique*. Enhardis par les succès, nous sommes toujours allés de l'avant; nous ne l'avons jamais regretté et nous n'avons jamais eu à faire machine en arrière. Nous sommes tellement convaincus des inconvénients de toutes sortes qu'il y a à castrer les malades et à créer des mutilations irréparables que toujours et dans tous les cas où la nature maligne des lésions n'impose pas des solutions radicales, nous nous efforçons de réaliser une chirurgie aussi conservatrice que possible.

Certes, nous savons bien que beaucoup de chirurgiens partagent les mêmes idées ; mais pour la plupart cette foi ardente dans la conservation, toute en paroles, ne trouve pas souvent l'occasion de se manifester par des actes. A condition évidemment d'en rappeler des conseils et des règles de prudence que nous avaient laissés nos devanciers, nous pensons et nous ne cessons de répéter que la chirurgie conservatrice présente actuellement, en gynécologie, un vaste champ d'application. Dans une série d'articles parus depuis une quinzaine d'années nous nous sommes déjà efforcés de le démontrer [6].

Aujourd'hui encore, si nous établissons le bilan des interventions pratiquées à la Clinique gynécologique depuis le 1er Octobre 1928 jusqu'au 31 Octobre dernier, en éliminant de cette statistique les interventions faites, en notre absence, du 1er Septembre 1939 au 15 Avril 1940, nous voyons que dans le traitement des myomes utérins autant que dans celui des annexites, les opérations conservatrices ont une large place.

I. Les interventions conservatrices dans les myomes utérins. — Le relevé de nos interventions montre que, sur 119 malades atteintes de myomes utérins, nous avons fait :

Hystérectomies totales	22
Hystérectomies subtotales	33
Hystérectomies vaginales	7
Hystérectomies sus-isthmiques avec conservation d'un ovaire	14
Myomectomies	43

ce qui donne, pour les myomectomies seules, un pourcentage de 36 pour 100, qui — bien qu'il soit encore élevé — n'en est pas moins sensiblement inférieur à celui que nous avions obtenu jusqu'ici et qui atteignait 52 pour 100. L'explication en est facile à donner et il suffit de parcourir les protocoles opératoires pour voir que, du fait de la guerre, beaucoup de malades sont venues consulter beaucoup plus tard qu'elles ne l'auraient fait dans des conditions normales et qu'elles ont attendu souvent qu'une complication les oblige à se faire hospitaliser. A noter également que, parmi ces 119 malades, 43 avaient plus de 45 ans, si bien qu'en tenant compte seulement de l'âge de nos opérées, nous voyons que sur 76 femmes âgées de moins de 45 ans, 39, soit exactement la moitié plus une, ont bénéficié d'une myomectomie.

Si l'on ajoute, à ces 43 myomectomies, les 14 cas où nous avons fait une hystérectomie sus-isthmique avec conservation ovarienne qu'on peut encore ranger dans les opérations conservatrices, nous arrivons à un total de 57 interventions assurant à un degré plus ou moins complet la synergie fonctionnelle utéro-ovarienne, ce qui donne un pourcentage qui avoisine 50 pour 100 (57 pour 119).

En ce qui concerne l'*hystérectomie totale* que nous sommes loin de faire systématiquement, comme Pollosson et Tixier nous l'avaient enseigné, nous avons dû la faire deux fois chez des femmes de 36 et de 38 ans qui présentaient des suppurations annexielles. C'est, d'ailleurs, toujours pour ce motif ou bien parce qu'il y avait un col suspect que nous l'avons pratiquée. Toutes les autres malades avaient plus de 40 ans, la plupart même plus de 45 ans [7].

Parmi les 33 malades chez qui nous avons fait une *hystérectomie subtotale*, une seule, qui présentait une suppuration annexielle bilatérale, n'avait que 31 ans ; toutes les autres avaient dépassé la quarantaine, 25 avaient même 44 ans ou davantage. La multiplicité des noyaux, l'existence de lésions graves des annexes interdisaient la conservation. Dans ces conditions, nous ne pensons pas qu'une greffe isolée de l'ovaire, dans les rares cas où l'on n'aurait pu trouver un greffon utilisable, aurait eu le moindre avantage.

Chez 14 malades nous avons fait une *hystérectomie sus-isthmique* avec conservation d'un ovaire. Bien entendu, dans ces cas il ne faut pas évider le col, mais respecter, au contraire, l'endomètre. Il suffit, en effet, qu'il y ait au moins 1 *cm.* de cavité corporéale pour voir persister tous les mois une ébauche de menstruation. Les malades perdent, pendant une journée ou deux, quelques gouttes de sang. Mais même dans les cas où il n'y a pas d'écoulement sanguinolent, la conservation d'une certaine quantité de tissu endométrial suffit à assurer un meilleur fonctionnement de l'ovaire. Cela vaut certainement mieux qu'une greffe — surtout qu'une greffe isolée de l'ovaire sans conservation utérine. Parmi les 14 malades chez lesquelles nous avons pratiqué cette intervention, la moitié avaient de 36 à 40 ans, les autres de 41 à 46 ans. A cet âge, si les malades sont encore réglées régulièrement et si l'on ne peut faire mieux, l'hystérectomie sus-isthmique présente encore le gros avantage d'éviter les ennuis d'une ménopause brusquée.

Les 7 *hystérectomies vaginales* que nous avons pratiquées concernent toutes des femmes âgées de 43 à 49 ans. Dans la majorité des cas nous avons conservé les annexes. L'indication de cette voie résidait soit dans l'état général déficient de la malade, soit dans l'état du périnée qu'il y avait lieu de reconstituer.

Et nous en arrivons enfin aux *myomectomies*. Tixier et Labey, dans leur Rapport au *XXXIIIe Congrès français de Chirurgie*, en 1924, n'ont pas manqué d'en faire ressortir les avantages. Mais les conditions anatomiques et cliniques — d'ailleurs très classiques — qu'ils exigent pour la réalisation de cette intervention, en réduisant singulièrement les indications. L'âge des malades, le nombre des noyaux, l'état des annexes, l'état du col, etc..., constituent autant de limites au champ de la myomectomie.

Instruits par une expérience déjà longue de

4. Odoul : *Les greffes ovariennes*. Thèse de Paris, 1936.

5. A. Douay : *Chirurgie conservatrice en gynécologie*. Thèse de Paris, 1938 (Arnette, édit.).

6. G. Cotte : Sur le traitement des fibromes utérins. *XXXIIIe Congrès français de Chirurgie*, Paris, 1924. — Sur le traitement chirurgical de l'ovaire scléro-kystique. *Lyon Chirurgical*, 1925. — Sur les opérations conservatrices dans les lésions inflammatoires des annexes. *XXXVe Congrès français de Chirurgie*, Paris, 1926.

G. Cotte et Marcel Bernard : Sur la place actuelle des myomectomies dans le traitement des myomes utérins. *Gynécologie et Obstétrique*, 1934.

G. Cotte : Sur la possibilité de la chirurgie conservatrice dans la chirurgie des annexites. *Gynécologie et Obstétrique*, 1934. — Quelle place faut-il donner aux greffes ovariennes dans la thérapeutique gynécologique? *La Gynécologie*, 1936.

7. Nous éliminons de cette statistique les cas où il y avait coexistence d'un myome et d'un cancer du col ou du corps utérin. Dans ces cas, en effet, le myome ne compte pas ; c'est le cancer qu'il s'agit de traiter.

la myomectomie, nous pensons cependant que presque toutes ces contre-indications n'ont qu'une valeur relative. Il est bien certain, en effet, que si nous les appliquions systématiquement, au lieu des 43 myomectomies dont nous pouvons faire état aujourd'hui dans cette série de 119 myomes traités chirurgicalement, nous en compterions à peine une dizaine.

En ce qui concerne l'âge des malades, il est bien évident que chez une femme au voisinage de la ménopause et qui présente des myomes multiples ou des lésions concomitantes des annexes on aura moins de peine à se résoudre à une hystérectomie que s'il s'agissait d'une femme de 35 à 40 ans. Mais s'il existe un ou deux myomes sans endométriose concomitante, pourquoi ne pas la faire bénéficier d'une énucléation ? Sur les 43 femmes myomectomisées de notre statistique,

4 avaient de	27 à 30 ans
14 avaient de	31 à 35 ans
11 avaient de	36 à 40 ans
12 avaient de	41 à 45 ans
2 avaient de	46 à 47 ans

La question du nombre des noyaux est plus discutable, mais là encore il ne faut pas se laisser aller d'emblée à une thérapeutique trop radicale et savoir qu'on peut étendre beaucoup les limites de la conservation, même lorsque la cavité utérine est ouverte. Tout dernièrement encore, il nous est arrivé chez une femme de trente ans qui était venue nous consulter en raison de sa stérilité de trouver un utérus polyfibromateux. En énucléant un myome du fond, ayant environ 4 *cm.* de diamètre, nous avons ouvert la cavité utérine et en mettant le doigt à travers cette brèche dans la cavité utérine nous avons trouvé cinq petits myomes sous-muqueux de la grosseur d'un haricot ou d'un pois chiche que nous avons énucléés par cette voie. Indépendamment de cela, nous avons enlevé 9 autres noyaux. L'un de ceux-ci siégerait en arrière de l'isthme et son ablation a entraîné une deuxième brèche de la cavité utérine. Les suites opératoires ont été un peu accidentées. Les premières règles survenues huit à dix jours après l'intervention ont été excessivement abondantes ; la malade a gardé de la température pendant près d'un mois ; mais elle a très bien guéri. Les règles sont redevenues ensuite normales et non douloureuses, et nous espérons bien que cette intervention mettra un terme à l'infécondité de la malade.

Dans des cas de ce genre, avec un peu d'habitude on arrive très bien à enlever plusieurs noyaux par la même incision et à éviter de réduire l'utérus en loques, ce qui rend sa reconstitution difficile. Au voisinage des cornes il faut se méfier beaucoup de la portion interstitielle des trompes de façon à ne pas compromettre leur perméabilité. Si, en cours de route, on s'aperçoit que malgré tous les efforts de conservation la myomectomie nécessite une mutilation trop grande de l'utérus, on peut se rabattre sur l'hystérectomie fundique ou l'hystérectomie sus-isthmique avec conservation annexielle qui ménage au maximum, après la myomectomie, le fonctionnement des ovaires laissés en place, ce qui vaut encore mieux que toutes les greffes.

Sans doute, au niveau du fond utérin, l'énucléation des myomes est-elle plus facile, mais l'existence de noyaux au niveau de l'isthme ou même de noyaux à développement intra-ligamentaire n'exclut pas la possibilité de myomectomies. De même on peut encore avoir recours à cette méthode en présence de myomes rouges, de myome œdémateux, ou de myome en voie de nécrobiose lorsque celle-ci est restée aseptique. Quant aux lésions annexielles, si l'on met à part les annexites suppurées, il est bien certain que l'existence d'une salpingo-ovarite chronique uni-latérale ou d'un hémato-salpinx ne saurait être une contre-indication à la myomectomie. C'est ainsi que chez 8 de nos opérés après l'ablation d'un ou de plusieurs noyaux nous avons fait une castration unilatérale complémentaire. Cette thérapeutique conservatrice est d'autant plus justifiée que dans un cas déjà ancien elle a permis à une de nos opérés d'avoir une grossesse qui a évolué sans incident. Chez une femme de 37 ans qui désirait vivement avoir des enfants et chez laquelle nous avions enlevé 8 myomes nous avons fait, en raison de l'oblitération de la trompe au niveau de la corne par des lésions d'endosalpingiose, une implantation de la trompe réséquée dans l'utérus. On voit par là le souci avec lequel nous avons toujours cherché à faire une opération idéale.

Restent les lésions de l'ovaire et en particulier l'ovarite scléro-kystique si fréquente au cours de l'évolution des myomes utérins. Depuis 1925, dans un article du *Lyon Chirurgical*, puis au *Congrès de Chirurgie* de 1926, et enfin dans un article écrit en collaboration avec G. Pallot [8] qui a fait de cette question le sujet de sa thèse inaugurale, nous nous sommes efforcés de démontrer que cet état polymicrokystique n'est pas forcément le signe d'une lésion anatomique, justifiant la castration. Dans un article récent du *Bulletin d'Histologie appliquée*, Dubreuil [9] allant plus loin dit que l'ovaire féminin se présente sous des aspects morphologiques très différents. L'ovaire polymicrokystique qu'on rencontre si souvent dans les myomes est, en réalité, un ovaire normal qui se caractérise seulement par un nombre important de follicules atrétiques dont les éléments thécaux représentent la glande à sécrétion interne œstrogène. Ainsi donc il ne faut pas prendre prétexte de l'existence de cette prétendue ovarite pour abandonner la myomectomie au profit d'une hystérectomie subtotale.

Certes, nous n'ignorons pas que la myomectomie pratiquée sur une aussi large échelle a été l'objet d'autres attaques. Elle serait dangereuse, exposant bien plus que l'hystérectomie aux phlébites et aux péritonites. Ce n'est pas notre impression après une longue pratique de cette intervention. On lui a objecté les risques de récidives dues souvent au fait qu'un petit noyau a pu passer inaperçu. Nous reconnaissons volontiers que la recherche opératoire des petits noyaux intra-muraux n'est pas toujours facile, mais ce n'est pas une raison suffisante pour condamner la méthode. Chez les femmes jeunes le risque à courir est largement compensé par la possibilité d'une grossesse qui n'est pas un simple espoir puisque 30 pour 100 de nos opérés ont eu des fécondités ultérieures [10]. Personnellement nous n'avons eu à réintervenir que deux fois six et huit ans après l'intervention primitive. Il s'agissait de femmes jeunes qui sont arrivées ainsi à la quarantaine sans être castrées. Chez les femmes plus âgées, aux environs de la ménopause, le danger est en réalité inexistant et insuffisant, en tout cas, pour légitimer l'hystérectomie, même avec conservation d'un greffon sous-cutané.

Cet exposé est trop bref pour ne pas être schématique. Il montre du moins que la myomectomie est souvent utilisable. Elle est conservatrice par excellence, puisqu'elle permet les grossesses ultérieures.

Au total, s'il nous fallait résumer en quelques formules notre conception sur le traitement des myomes utérins, nous dirions que dans tous les cas où l'on est amené à opérer des myomes, il faut s'efforcer de faire une chirurgie aussi conservatrice que possible. La myomectomie est l'opération idéale. C'est l'opération de choix. Lorsqu'elle s'avère impossible, il faut se rabattre sur l'hystérectomie fundique ou l'hystérectomie sus-isthmique avec conservation des annexes qui représente le dernier alinéa des opérations conservatrices. L'hystérectomie sub-totale trouve ses indications dans les cas où la multiplicité des myomes jointe à l'âge des malades ou l'existence de lésions annexielles ne permet pas de faire de la conservation. L'hystérectomie totale est indiquée dans les cas où il y a une infection annexielle qui nécessite un drainage et dans les cas où il y a des lésions suspectes du col ou de la cavité utérine. L'hystérectomie vaginale est indiquée surtout chez des femmes obèses et en cas de déficience du périnée.

Ainsi conçue, on comprend que la thérapeutique chirurgicale des myomes ne laisse guère de place aux greffes ovariennes.

II. La conservation dans les annexites bilatérales. — Laissant de côté la thérapeutique des annexites unilatérales où les chirurgiens les moins conservateurs veulent bien respecter le plus souvent le côté sain, nous n'envisagerons ici que les *annexites bilatérales*. Les manuels classiques abondent en figures pour montrer les différentes techniques utilisées dans ce cas pour faire l'hystérectomie : hystérectomie par le procédé américain, hystérectomie par décollation antérieure, hystérectomie après hémisection de l'utérus, etc. Personnellement, nous pensons que toutes ces techniques ont un inconvénient majeur qui est de *sacrifier l'utérus dès le début de l'intervention*. Elles facilitent peut-être la tâche pour le chirurgien décidé à faire une hystérectomie, mais elles coupent les ponts avant la retraite et ne laissent plus de possibilités pour une intervention plus conservatrice. Comme plan général de tactique il faut donc dans les cas les plus difficiles, comme dans les autres, s'efforcer de libérer complètement les annexes et l'utérus en vidant au besoin par l'aspirateur les poches suppurées qui peuvent occuper l'ovaire, les trompes, ou s'être développées à leur contact. Ainsi seulement, on pourra après examen attentif des lésions, enlever une trompe malade en laissant l'ovaire adhérent à son pédicule et conserver l'utérus ; au cas, d'ailleurs, où les lésions l'exigeraient, ce ne serait qu'un jeu facile de faire l'ablation des annexes et de l'utérus. Sur des organes libérés de leurs adhérences l'intervention ne présente plus de difficultés.

Du 1er Octobre 1938 au 31 Octobre dernier, sur 83 annexites bilatérales opérées à la Clinique Gynécologique, en comprenant dans ce nombre quelques annexites bacillaires, nous avons fait seulement 4 hystérectomies totales (malades de 38 ans, 40 ans [2 cas] et 44 ans) et 6 hystérectomies subtotales (malades de 37 ans, 39 ans, 44 ans, 45 ans [2 cas], 49 ans).

Dans les 73 autres cas, nous avons fait des opérations conservatrices, ce qui donne dans le traitement des annexites bilatérales un pourcentage de 87 pour 100 en faveur des opérations conservatrices. On comprend que dans ces conditions il n'y ait là non plus aucune place pour les greffes ovariennes.

8. G. Cotte et C. Pallot : Qu'est-ce que l'ovarite scléro-kystique ? *La Presse Médicale*, 1934.
9. G. Dubreuil : Conception synthétique, histologique et physiologique de l'ovaire de la femme. *Bull. d'Histologie appliquée*, 2 Février 1940, **17** (Masson et Cie, édit.).
10. C. Cotte et P. Magnin : Sur les grossesses après myomectomie. *Gynécologie et Obstétrique*, 1938, **38**, 5. — Un nouveau cas de grossesse après myomectomie. *Gynécologie et Obstétrique*, 1939.

En fait, dans la plupart des cas où avant 1936 nous aurions fait des greffes nous sommes arrivés à conserver l'ovaire *in situ*. Cela explique que sur les 73 opérations conservatrices dont nous pouvons faire état ici nous comptions 42 cas de conservation de l'utérus et d'un ovaire.

Dans 7 cas, chez des femmes âgées respectivement de 18 ans (2 cas) de 26 ans, de 29 ans, de 30 ans, de 34 ans, de 36 ans, nous avons conservé l'utérus seul parce que les ovaires étaient trop altérés pour être conservés. Ils n'auraient pu davantage être utilisés pour une greffe. A défaut de conservation intégrale, quand la chose est possible, nous aimons encore mieux laisser un fragment d'ovaire adhérent au pédicule lombo-ovarien, plutôt que d'en faire un greffon. Les résultats sont moins aléatoires et plus persistants. D'ailleurs dans quelques-uns de ces cas où l'utérus a été seul conservé nous avons eu l'heureuse surprise de voir la menstruation persister, ce qui est certainement dû à ce qu'en libérant l'ovaire il y a eu de petits fragments qui sont restés adhérents au péritoine pelvien et qui ont suffi à rétablir le cycle menstruel. Chez une de nos malades revue récemment, une biopsie pratiquée dans la semaine précédant les règles nous a montré que la muqueuse utérine avait un type hyperplasique sans aucun phénomène sécrétoire, ce qui semble bien indiquer qu'il s'agissait chez elle de menstruations anovulaires liées à la dégénérescence kystique probable de quelques débris ovariens sans formation de corps jaune.

Nous ne voulons pas nous étendre ici sur les conditions particulières qui nous conduisent au cours de l'intervention à donner la préférence à telle ou telle opération conservatrice. En ce qui concerne les ovaires, nous pourrions répéter ici ce que nous avons dit tout à l'heure au sujet des ovaires scléro-kystiques et demander aux chirurgiens de respecter davantage des ovaires dont la valeur fonctionnelle n'est pas discutable. Pour les trompes, il est bien évident que si l'on peut laisser la trompe la moins malade ou rétablir sa perméabilité, cela vaut mieux que de l'enlever. Quant à l'hystérectomie, si elle trouve sa place chez des femmes au voisinage de la ménopause dans les cas où aux lésions annexielles viennent s'ajouter des lésions utérines, chez les malades plus jeunes, où les lésions annexielles sont tout, ce qui est le cas le plus fréquent, l'hystérectomie nous paraît parfaitement inutile. Pour la justifier, on a invoqué à la fois la nécessité de drainer le petit bassin par le vagin, ce qui permet de fermer complètement la paroi abdominale, et l'existence de lésions inflammatoires utérines, qui rendraient aléatoire toute tentative de conservation, mais ce sont là des arguments faciles à réfuter.

En ce qui concerne le drainage dans les annexites nous sommes certains, après une longue expérience en la matière, qu'il n'a que des indications très exceptionnelles. Ainsi donc il est très rare que nous soyons amenés à enlever l'utérus pour faire le drainage. Une fois les lésions annexielles enlevées (et nous répétons que nous nous efforçons toujours de laisser l'utérus et un ovaire), il suffit seulement de faire une péritonisation méthodique avec le péritoine vésical décollé et le méso-sigmoïde pour exclure complètement tout le foyer inflammatoire et toutes les surfaces cruentées. L'infiltration phlegmoneuse des ligaments lombo-ovariens ou du paramètre, une fois les trompes enlevées, se résout généralement assez vite. Nous n'avons jamais fait de drainage préventif par colpotomie au cours de l'intervention et nous n'avons jamais eu à inciser de collections résiduelles dans le cul-de-sac de Douglas comme on en voit dans les appendicites opérées à chaud. Nous n'avons jamais eu non plus d'occlusion intestinale postopératoire. S'il faut drainer parce qu'il est impossible de faire une bonne péritonisation, nous préférons, chez des femmes jeunes, faire un drainage à la Mikulicz en laissant en place l'utérus avec ou sans ovaire plutôt que de tout enlever. Ce sont là, d'ailleurs, des cas exceptionnels qui ne se présentent guère dans notre pratique que deux ou trois fois par an.

Quant aux lésions d'endométrite invoquées, elles aussi, pour justifier l'ablation de l'utérus, nous sommes bien certains, pour les avoir cherchées autrefois, à une époque où nous faisions plus volontiers l'hystérectomie, qu'au niveau du corps celles-ci sont tout à fait exceptionnelles. La destruction suivie de régénération de la muqueuse qui se fait à chaque période menstruelle, l'inondation leucocytaire abondante dont elle est le siège au cours du cycle, empêchent la persistance de lésions profondes à ce niveau. Tout récemment encore, chez une femme atteinte de salpingite aiguë suppurée, nous avons pu voir qu'au niveau de l'endomètre dont nous avons prélevé un fragment par biopsie il n'y avait pas la moindre lésion inflammatoire.

En fait, si l'on met à part ces métrites interstitielles septiques qui succèdent à certaines infections puerpérales graves et surtout à des manœuvres abortives, on peut bien dire qu'on ne voit à peu près jamais d'abcès de la paroi utérine. Ce qu'on voit, ce sont des nodules inflammatoires avec ou sans suppuration au niveau des cornes utérines et de la métrite du col. Pour faire disparaître les premiers, point n'est besoin de faire une hystérectomie, voire même de réséquer le fond utérin à la manière de Beuttner, le simple évidement des cornes suffit. Quant à la métrite du col, qui entraîne généralement une leucorrhée persistante, malgré l'ablation des trompes malades, il suffit de quelques séances d'électro-coagulation pour en avoir complètement raison. Celle-ci réparée, le paramètre retrouve sa souplesse et les malades bénéficient d'une guérison bien supérieure à celle qu'aurait donnée l'hystérectomie car elle ne comporte aucune mutilation.

Ceci étant dit sur les prétextes, mauvais en réalité, qu'on invoque pour enlever l'utérus, nous ne nous attarderons pas à réfuter les arguments de ceux qui exigent, pour conserver l'ovaire, que celui-ci soit sain, non douloureux fonctionnellement avant l'opération, qu'il apparaisse macroscopiquement normal au cours de l'intervention, qu'il ne soit ni microkystique, ni scléro-atrophique, que les lésions annexielles soient parfaitement refroidies et bien limitées sans péri-annexite et sans lésion utérine inflammatoire, ni vice de position, le péritoine pelvien suffisamment peu altéré pour permettre une reconstitution satisfaisante du revêtement séreux, cet ensemble de conditions étant jugé indispensable par Mocquot [11] et Abel Douay (*loc. cit.*). Pour eux également, « s'il y a lieu de craindre la nature tuberculeuse des lésions, il faut être plus sévère encore dans la détermination conservatrice ».

A voir ces nombreuses exigences, nous comprenons l'énorme pourcentage d'hystérectomies et de greffes pratiquées par certains chirurgiens. Mais, personnellement, nous ne concevons pas le problème sous un angle aussi étroit. L'existence de kystes folliculaires ou de kystes du corps jaune, l'aspect microkystique de l'ovaire ne suffisent pas à justifier son ablation. De même dans les opérations faites à tiède, la conservation d'un ovaire est souvent possible et ce n'est pas parce qu'il y a des exsudats inflammatoires à sa surface qu'il faut renoncer à le conserver. Dans les annexites chroniques, il arrive assez souvent qu'au cours de la libération des annexes l'ovaire qui adhérait plus ou moins intimement au paramètre ou à la paroi pelvienne soit plus ou moins déchiré, mais on peut arriver très bien, avec une fine aiguille sertie, à réparer ces brèches et à réduire l'importance des surfaces cruentées. Dans ces conditions, nous supprimons l'ovaire le plus malade pour conserver l'autre. Ce qui importe le plus c'est d'éviter que l'ovaire libéré vienne contracter de nouvelles adhérences dans le petit bassin en faisant une exclusion complète de celui-ci et une péritonisation minutieuse qui laisse l'ovaire au-dessus de ce plan, au contact d'un pértoine sain.

De toute évidence, il ne faut conserver que des ovaires susceptibles de retrouver, après l'intervention, un fonctionnement normal. Mais, si nous nous en reportons à notre propre expérience, nous croyons que la chose est souvent possible. Tous les chirurgiens qui nous ont honorés de leur visite ont pu se rendre compte des limites extrêmes où nous allions comme conservation. La plupart nous ont avoué que, dans bien des cas où nous avons conservé l'utérus et un ovaire, ils auraient certainement fait une hystérectomie avec drainage, et ils ont été surpris de voir que, malgré ces tentatives de conservation presque désespérées, les suites opératoires, toujours simples, n'étaient marquées par aucun incident.

La nature bacillaire des lésions ne change rien à la chose. Les thèses lyonnaises déjà anciennes d'Olivier (1912) et de Fr. Condamin (1928) en ont montré les nombreuses possibilités. S'il est nécessaire, en effet, de sacrifier l'ovaire ou la trompe quand ils sont le siège d'un abcès, là où il n'y a que des lésions non suppurées, la laparotomie seule, mais surtout l'héliothérapie secondaire suffisent presque toujours à en assurer la régression, et à obtenir la guérison sans mutilation.

Les résultats fonctionnels à longue échéance sont encore plus convaincants. Encore faut-il pour cela que l'intervention se déroule suivant un plan méthodique sans rien laisser au petit bonheur.

Dans un article de *Paris-Médical* [12], puis dans une communication aux *Journées Médicales de Liége* [13], dans la thèse de son élève Roman [14] enfin, l'un de nous a déjà insisté sur les causes d'échecs dans la chirurgie conservatrice des annexites et s'est appliqué à préciser la technique de l'intervention qui comporte souvent trois ou quatres actes opératoires associés. Nous ne saurions y revenir ici.

En conclusion, nous dirons donc que, dans le traitement des annexites bilatérales, l'hystérectomie totale et l'hystérectomie subtotale n'ont que des indications exceptionnelles. Dans quelques cas, rares en réalité, les annexes étant trop altérées pour être laissées en place et même pour fournir un greffon, la conservation de l'utérus seul, chez les femmes jeunes, est encore préférable à la castration totale.

La conservation d'un ovaire *in situ* et de l'utérus est l'opération type dans les annexites suppurées bilatérales. Sur ce point nous sommes pleinement d'accord avec P. Mocquot, mais elle est, à notre avis, bien plus souvent réalisable qu'il le dit (30 cas en neuf ans). C'est l'opération idéale car elle représente, pour ces cas graves, la seule opération qui conserve intégralement la

11. P. Mocquot : L'opération conservatrice type dans les annexites bilatérales. *Gynécologie et Obstétrique*, 1937.

12. G. Cotte : Les échecs de la chirurgie conservatrice dans les annexites. *Paris Médical*, 1938.

13. G. Cotte : Les échecs de la chirurgie conservatrice dans les affections inflammatoires des annexes. *Journées médicales de Liége*, Juin 1939.

14. C. Roman : *Les échecs de la chirurgie conservatrice dans les affections inflammatoires des annexes.* Thèse de Lyon, 1939.

menstruation. D'une façon générale, nous supprimons toujours, dans ces cas, l'ovaire le plus altéré. Il ne sert à rien de conserver les deux ovaires; le fonctionnement de l'appareil génital n'est pas meilleur, et les risques de troubles ultérieurs sont accrus.

Dans les cas les plus favorables, il est certainement facile de faire mieux. C'est ainsi que dans quelques cas heureux on peut conserver intégralement le côté le moins malade après avoir libéré l'ovaire et la trompe de ce côté, ou bien après avoir fait une salpingostomie, une résection ampullaire ou une implantation tubo-utérine, interventions qui trouvent toutes leurs indications dans le désir de la malade d'avoir des enfants. Depuis deux ans nous n'avons plus eu recours à la transplantation de l'ovaire dans l'utérus. Cette intervention, que nous avons pratiquée une quinzaine de fois chez des femmes stériles qui avaient des lésions annexielles bilatérales ne nous a jamais donné aucun succès.

Dans les cas enfin où il s'agissait de salpingites aiguës suppurées à trompes ouvertes, sans doute est-il possible de faire de la conservation intégrale. Presque toujours dans ces cas-là c'est à la suite d'une erreur de diagnostic et pour traiter une pelvi-péritonite diffusante qu'on attribuait à l'appendice qu'on a pris le bistouri, et c'est une fois le ventre ouvert qu'on a reconnu son erreur. Il y a quelques années [15] nous avions défendu cette manière de faire; puis l'expérience nous ayant montré que l'oblitération tubaire ou l'évolution vers la salpingite interstitielle banale étaient de règle en pareil cas, nous en étions arrivés à faire la salpingectomie bilatérale. Aujourd'hui, avec les sulfamides, nous avons une arme suffisante pour reprendre ces conservations, aléatoires autrefois. Ainsi, dans deux observations récentes nous avons injecté du mercurochrome dans les trompes, ou pratiqué une salpingostomie linéaire totale et nous avons soumis immédiatement nos opérées à des injections intra-musculaires de soludagénan. Les malades ont bien guéri. Nous ne pouvons encore dire si les trompes sont restées perméables.

Dans les salpingites anciennes cicatricielles, la libération pure et simple des trompes ne trouve malheureusement que de rares indications. Le plus souvent il existe une sclérose plus ou moins étendue des parois de la trompe, avec ou sans hydrosalpinx, qui rend complètement illusoire son fonctionnement ultérieur et qui nécessite le plus souvent la salpingectomie.

Dans un article publié, en 1936, dans *La Gynécologie (loc. cit.)* parlant des greffes ovariennes avec conservation de l'utérus (et non des greffes isolées que nous avons toujours condamnées), nous concluions qu'employées avec discernement dans les cas où l'on ne peut réaliser des opérations conservatrices plus satisfaisantes, auxquelles elles ne sauraient se substituer, elles permettent d'éviter la castration chez des malades où, sans elles, on serait amené à faire des ablations totales. C'est de ce côté-là, disions-nous, qu'il faut chercher ses véritables indications, mais non aux dépens des opérations conservatrices habituelles. Toutes les fois que celles-ci sont réalisables, il y a lieu de leur donner la préférence. Mais entre ces cas et ceux où la castration totale semble, *a priori*, s'imposer, il y a certainement encore une place importante à faire aux autogreffes ovariennes.

Reprenant le bilan des 315 interventions pour annexites uni- ou bilatérales pratiquées du 1er Septembre 1933 au 1er Septembre 1936, qui figurent dans cet article, nous voyons que sur 124 cas où il y avait des lésions annexielles bilatérales graves, nous avons fait :

Hystérectomies totales	9
Hystérectomies subtotales	10
Hystérectomies vaginales	2
Conservation de l'utérus seul	16
Conservation de l'utérus et de l'ovaire	31
Autogreffe ovarienne avec conservation de l'utérus	57

Dans la statistique que nous apportons aujourd'hui et qui porte sur un laps de temps moins long, en ne conservant que les cas équivalents, on voit que le nombre des hystérectomies totales (4 pour 60 cas) est à peu près le même que celui indiqué précédemment (9 pour 124 cas). Celui des subtotales est de 6 pour 60 cas au lieu de 10 pour 124 cas, à peu près équivalent aussi. Le taux des conservations de l'utérus seul (7 pour 60 cas au lieu de 16 pour 124 cas) est sensiblement égal. Par contre, le chiffre des conservations d'un ovaire et de l'utérus passe à 43 pour 60 au lieu de 31 pour 124, et celui des autogreffes ovariennes avec conservation de l'utérus (57 pour 124 cas), qui représentait près de la moitié de nos interventions conservatrices à cette époque, a disparu de notre tableau.

La comparaison de ces deux statistiques est tout à fait éloquente et suffit à montrer que c'est bien grâce à l'amélioration de notre technique que nous sommes arrivés à laisser l'ovaire en place au lieu de le greffer dans l'épiploon comme nous le faisions à cette époque, ce qui est évidemment plus facile. Par ailleurs, elle montre encore que, malgré tous les perfectionnements de la technique et tous les moyens chimiothérapiques dont nous disposons actuellement, le nombre des interventions radicales est resté le même. On voit ainsi que si, d'une année à l'autre, le nombre des annexites graves bilatérales qui échappent en raison même des lésions importantes qui les caractérisent à toute tentative de conservation, atteint un taux voisin de 15 pour 100 qu'il ne paraît pas possible de réduire, dans le domaine des interventions conservatrices on peut arriver à faire des interventions plus physiologiques et plus satisfaisantes que les greffes ovariennes.

Certains pourront s'étonner qu'après avoir donné autrefois dans la chirurgie des annexites une place assez importante aux autogreffes ovariennes avec conservation de l'utérus, nous les ayons maintenant abandonnées. En réalité cela tient uniquement aux perfectionnements de notre technique et si nous trouvons aujourd'hui moins d'indications aux greffes, c'est certainement parce que nous avons appris, avec l'expérience, à mieux opérer nos malades et que nous nous sommes rendu compte qu'avec un peu d'habitude on peut toujours arriver — surtout en faisant la section première de la trompe au niveau de l'isthme et en la décollant de dedans en dehors — à l'isoler de l'ovaire et à laisser celui-ci en place au lieu de l'enlever pour le greffer ensuite dans l'épiploon. Cela est certainement le résultat d'une éducation chirurgicale et gynécologique plus poussée et nécessite sans doute une technique plus parfaite et plus minutieuse. Comme nous le disions déjà en 1936, ce n'est certainement pas la chirurgie du moindre effort, mais c'est précisément ce qui en fait tout l'intérêt et ce qui contribue le plus à nous valoir la reconnaissance de nos malades et à nous donner à nous mêmes la satisfaction de leur avoir évité, en conservant leur féminité, une mutilation dont il est malheureusement impossible de prévoir toujours toutes les conséquences physiques, morales et sociales.

(Clinique gynécologique de la Faculté de Médecine de Lyon, Prof. G. Cotte.)

15. G. Cotte : Péritonite aiguë d'origine salpingienne. *Soc. de Chir de Lyon*, 27 Juin 1926, in *Lyon Chirurgical*, 1926.

DU SUICIDE CHEZ LES ÉPILEPTIQUES

PAR MM.

L. MARCHAND et J. AJURIAGUERRA

Dans cet exposé des mobiles du suicide chez les épileptiques, nous prendrons comme définition du suicide l'action de se donner la mort. Cette définition s'applique aussi bien au suicide vrai qu'aux suicides pathologiques considérés comme des pseudo-suicides. Si nous restreignions cette définition en y ajoutant l'intention, déterminée, réfléchie, d'en finir avec une existence devenue insupportable, nous ne pourrions envisager qu'incomplètement du point de vue psychiatrique les causes du suicide chez ces malades. Très souvent d'ailleurs, il est difficile d'établir chez les aliénés une discrimination entre les suicides vrais, les automutilations et les pseudo-suicides ou suicides accidentels.

La question du suicide chez les épileptiques est complexe. Quoique traitée depuis longtemps, elle n'a cependant fait l'objet que de rares travaux d'ensemble, la plupart des auteurs rapportant des observations isolées.

D'abord mise en doute, la propension au suicide chez ces malades fut observée par Calmeil, Maisonneuve, Bouchet et Cazauvielle. Delasiauve [1], un des premiers, montra la fréquence de cette tendance au suicide et il posa ainsi le problème dans le cadre psychiatrique : « Quel est le point de départ de ces déterminations fatales ? Tiennent-elles à une conviction délirante, à un entraînement morbide ou à l'ennui profond qu'inspire la perspective d'une infirmité désolante et incurable ? » Pour lui, la tendance au suicide est issue manifestement du trouble de l'esprit, de la fausseté de la conception et il fait la remarque que parmi les autres causes du suicide, il est difficile de discerner « ce qui appartient au besoin purement organique, ou à l'acte logiquement conçu et déterminé par le désespoir ». Il montre déjà la part des impulsions conscientes quand il écrit : « Lorsque la tentative se renouvelle et qu'elle semble surtout se lier à des symptômes d'excitation psychique, on doit naturellement l'attribuer à un entraînement irrésistible qui se rend maître de la volonté et de la raison ».

Legrand du Saulle [2] rapporte les observations de plusieurs auteurs. Dans celle de Semelaigne [3] le sujet se tue au cours d'une crise de fureur après avoir menacé sa femme ; dans celle de Morel [4], le sujet fait une tentative en présence de Morel lui-même à la suite d'un accès de colère. Dans l'observation de Falret [5] la malade, sujette à l'automatisme ambulatoire, fait plusieurs tentatives « sans savoir pourquoi ». L'observation de Cavalier [6] se rapporte à un épileptique qui, pris de remords d'avoir frappé un autre malade au cours d'une crise de colère, se suicide d'un coup de couteau dans l'abdomen. Legrand de Saulle donne l'observation d'un jeune homme qui était atteint d'impulsions homicides conscientes dirigées contre sa mère.

1. L. Delasiauve : Conséquences de l'épilepsie. *Ann. Méd. Psych.*, 1854, 36.
2. Legrand du Saulle : Habitudes et mœurs des épileptiques. *Gaz. des Hôp.*, 1862.
3. Morel : *Traité des maladies mentales*. Paris, 1860.
4. Semelaigne : Automatisme ambulatoire. *Journ. de Méd. ment.*, 1861.
5. Falret : De l'état mental des épileptiques. *Arch. génér. de Méd.*, 1860-1861, 49.
6. Cavalier : De la fureur épileptique. *Thèse de Montpellier*, 1850.

Avant de se suicider par immersion, il avait adressé à celle-ci une lettre dans laquelle il écrivait : « Toutes les fois que mon mal me prend je ne me possède pas et il faut que je parte quelque part où je cognerai... Si je reviens chez nous, sauve-toi ; mais si je ne reviens pas, c'est que j'aurai fini avec la vie qui ne peut pas durer ainsi. Ne me regrette pas car j'aurais mal tourné et peut-être que tu aurais été la victime d'une atrocité de ma part ».

Magnan [7] décrit différents cas de suicide chez les épileptiques. Il réserve une description importante au suicide impulsif épileptique inconscient ; il montre que dans certains cas l'ictus épileptique n'interrompt pas une idée délirante et il donne l'observation d'un homme qui, porté au suicide, est pris de vertige et se jette à l'eau. Il est sauvé ; revenu à lui, il ignore comment il a pu tomber à l'eau.

Des cas semblables sont rapportés par Clament [8], par Ferreira et Austregesilo [9], qui les commentent aux points de vue clinique, psychologique et médico-légal.

Ducosté [10] décrit chez l'épileptique un type spécial de suicide conscient et mnésique. Sans avertissement ou après une aura, le sujet est pris soudain d'une impulsion violente à se tuer à laquelle il résiste plus ou moins. La crise est consciente et disparaît brusquement; le sujet garde le souvenir de son impulsion. Les crises impulsives surviennent périodiquement et sont toujours identiques à elles-mêmes.

Courbon [11] aborde le problème à plusieurs reprises, seul ou en collaboration. Pour cet auteur, « dans l'épilepsie le suicide peu fréquent pendant la crise, rare pendant les périodes de lucidité, n'a qu'exceptionnellement pour cause l'intolérance des conditions effroyables que crée la maladie ».

Lourdet et Martinez Dalke [12] considèrent que la cause dominante du suicide chez l'épileptique est l'impulsion et la plupart de ces impulsions surviennent dans les périodes post-paroxystiques. Ils leur distinguent trois types : le type inerte, le type explosif, le type mixte, et ils font une distinction entre l'impulsion au cours de la névrose épileptique et celle qui survient au cours de la psychose épileptique. Dans la névrose épileptique, le vrai suicide (ils éliminent comme pseudo-suicide l'impulsion inconsciente et amnésique) est du type inerte qui se caractérise par un fond dépressif et est représenté par l'impulsion consciente et mnésique. Dans la psychose épileptique, le suicide serait relativement rare et s'observerait surtout au cours des états mélancoliques.

L'étude des impulsions au suicide conscientes et mnésiques fut reprise par Mignardot, Ramée et Aubry [13] qui notent chez un sujet des tentatives répétées de suicide au cours de l'état hallucinatoire post-paroxystique.

Il est très difficile d'établir la fréquence du suicide ou même des tentatives de suicide chez les épileptiques. Dans les hôpitaux psychiatriques, la surveillance des malades est telle que ceux-ci ne peuvent que rarement attenter à leurs jours. Quant aux épileptiques vivant en liberté, on ne peut recueillir aucun renseignement sur la cause de leur mort. Dans les consultations externes réservées aux épileptiques, comme celle de l'Hôpital Henri-Rousselle, on n'est renseigné qu'imparfaitement sur les sujets qui se sont suicidés ; par contre, on peut établir une statistique assez précise sur ceux qui ont des idées de suicide ou qui ont fait des tentatives de suicide, tout en éliminant les accidents graves dus à une chute brutale au cours des crises.

Parmi les suicides en général, le pourcentage de ceux accomplis par des épileptiques est très réduit, ce qui s'explique par le petit nombre d'épileptiques dans la population générale (2 p. 1.000 en moyenne).

Le pourcentage devient plus important si on considère le nombre des suicides d'épileptiques par rapport à ceux commis par des aliénés. Brierre de Boismont [14] trouve 5 épileptiques sur 650 aliénés qui se sont suicidés, et Jamelson [15] admet 1 cas sur 100. Franchini [16] sur 647 suicides relève que 189 se sont produits chez des sujets atteints de troubles mentaux ; parmi ces derniers il isole 4 tentatives de suicide et 3 suicides mortels chez des épileptiques.

Le pourcentage s'élève encore si on note le nombre des suicides parmi les épileptiques. Sur 35 épileptiques, Viallon [17] trouve 2 sujets qui ont fait des tentatives. Lourdet et Martinez Dalke, sur 182 aliénés épileptiques, ont observé 15 suicides et parmi ceux-ci 7 pour 100 auraient été commis en pleine lucidité.

Sur 880 malades, suivis pendant plusieurs années à la consultation pour épileptiques à l'hôpital Henri-Rousselle, nous notons 31 sujets ayant fait une tentative grave de suicide et 13 sujets ayant fait plusieurs tentatives, soit en moyenne 5 pour 100.

Sur 33 tentatives dont les moyens employés nous sont connus, nous notons 11 fois l'intoxication par le gardénal, 1 fois par le gaz, 5 fois par d'autres toxiques que le gardénal, 3 fois par submersion, 4 fois par pendaison, 1 fois par strangulation, 5 fois par armes à feu, 3 fois par instruments tranchants. Les tentatives de suicide par le gardénal sont les plus nombreuses. C'est la même remarque qu'a constatée Hakon Sjögren [18] qui, sur 34 épileptiques qui tentèrent de se suicider, note que 10 ont employé le luminal ; ces malades, en mettant de côté leur médicament, s'étaient ainsi constitué une provision en vue du suicide.

Les différents états mentaux au cours desquels les épileptiques sont entraînés à se suicider sont les suivants : 1° les états d'automatisme ; 2° les états hallucinatoires post-paroxystiques ; 3° les états dépressifs ; 4° les impulsions mnésiques ; 5° les états dépressifs réactionnels ; 6° le déséquilibre mental.

Chez les épileptiques qui font plusieurs tentatives, les états mentaux au cours desquels les tentatives se produisent peuvent être différents. C'est ainsi que nous avons plusieurs observations dans lesquelles le même sujet a accompli ses tentatives de suicide tantôt au cours de l'état d'automatisme, tantôt au cours d'un état dépressif, tantôt au cours de troubles mentaux en rapport avec un état de déséquilibre constitutionnel.

1° Le suicide au cours des états d'automatisme épileptique. — Le suicide au cours des états d'automatisme est certainement de tous les types observés chez les épileptiques le plus caractéristique. Il s'agit en réalité d'un pseudo-suicide puisque pendant l'accomplissement de l'acte la lucidité est abolie, ou tout au moins obscurcie. La plupart des auteurs classent cette manifestation pathologique parmi les impulsions. En réalité, il ne s'agit pas d'un acte impulsif si l'on veut conserver au terme « impulsion » les caractères cliniques qu'on lui attribue en nosologie psychiatrique. C'est la brusquerie et la violence avec laquelle le suicide est parfois accompli qui ont fait appliquer à l'acte le qualificatif d'impulsif. Nous montrerons plus loin combien les caractères du suicide impulsif sont différents.

Le suicide inconscient et amnésique est la forme que les anciens auteurs ont surtout décrite chez les épileptiques. Ce n'est cependant pas la modalité la plus fréquente ; dans notre statistique nous la notons 8 fois sur 38 tentatives.

Dans une première forme, la plus fréquente, le suicide s'accomplit sans raison apparente ; il prend ainsi la forme d'un équivalent comitial. L'acte automatique se déclenche quelquefois au cours d'un accès de colère provoqué par une dispute sans importance ou à la fin d'un accès de fureur (Frigerio [19]). L'amnésie consécutive est totale comme cela s'observe pour la plupart des actes accomplis pendant l'absence épileptique. Dans l'observation de Bombarda [20], le malade était irrité par une prescription médicale qui lui ordonnait de rester à la maison à cause d'une bronchite ; il prit une bouteille, se frappa plusieurs fois à la tête et se fractura le pariétal droit.

Dans une deuxième forme, le malade prépare et accomplit son acte avec l'apparence d'une certaine lucidité et on peut observer tous les degrés, comme d'ailleurs dans tous les actes automatiques épileptiques, entre la tentative de suicide la plus incoordonnée et celle qui semble accomplie avec préméditation nette (acte eupraxique). Le caractère clinique qui est constant, c'est l'amnésie lacunaire portant sur les faits et gestes accomplis pendant la tentative de suicide. L'acte semble accompli avec conscience, mais ne laisse aucune trace dans la mémoire. Les malades se trouvent tout étonnés du récit qu'on leur fait de leur tentative.

Autre constatation importante, le suicide inconscient se renouvelle fréquemment chez le même sujet au cours des mêmes accidents comitiaux, de sorte que l'on peut prévoir que tout sujet qui a fait une première tentative amnésique en fera d'autres. Le malade de Briand [21], à trois reprises différentes, se donna un coup de couteau ; la troisième entraîna la mort.

7. Magnan : Leçons cliniques sur l'épilepsie (*Delahaye*, édit.), 1882 ; Leçons cliniques sur les maladies mentales, 2e éd., 1893.

8. P. Clament. : Du suicide dans quelques formes d'aliénation mentale. *Thèse de Paris*, 1883.

9. Ferreira et Austregesilo : Du suicide chez les épileptiques ; étude clinique, psychologique et médico-légale. *O Hospital*, Rio de Janeiro, Janvier 1923.

10. Ducosté : De l'impulsion consciente et mnésique et en particulier d'un des équivalents psychiques : les suicides impulsifs et conscients. *Thèse de Bordeaux*, 1899.

11. P. Courbon : Contribution à l'étude de la psychologie des maladies chroniques. *Soc. de Psychiatrie*, 18 Novembre 1920. — P. Courbon et Mme Francès : Inconscience de épileptiques vis-à-vis de la gravité des conséquences de leurs crises. *Revue Neurol.*, Juin 1932. — P. Courbon et Mlle Rousset : Impulsion au suicide chez un vieillard épileptique. *Soc. Méd. Psych.*, 14 Mai 1936.

12. Lourdet et Martinez Dalke : Epilepsia y suicidio. *Revista de Criminologia Psiquiatria y Medicina legal*, Juillet-Août 1934.

13. Mignardot, Ramée et Aubry : Impulsion au suicide répétée consciente et mnésique chez un grand épileptique. *Ann. Méd. Psych.*, Juin 1936, 44.

14. Brierre de Boismont : *Du suicide et de la folie suicide*, 1 vol., 1856.

15. Jamelson : Suicide and mental disease. *Arch. of Neurol. and Psych.*, Juillet 1936.

16. Franchini : Considerazioni statistiche e medicolegali sui suicidie a Genova. *Rivista sperimentale di Freniatria*, 1939, 125.

17. Viallon : Suicide et folie. *Ann. Méd. Psych.*, 1901, 223.

18. Hakon Sjögren : Considérations inspirées par les examens successifs pratiqués dans environ 90 cas d'épilepsie. *Acta psychiatrica*, 1937, 185.

19. Frigerio : Le crime dans l'épilepsie. *Arch. di Psich, Scienze penali ad antro. crim.*, 1993, 13, fasc. 2.

20. M. Bombarda : Un cas remarquable de suicide chez un épileptique. *A Médica contemp.*, 1896, n° 11.

21. H. Briand : *Ann. Méd. Psych.*, 28 Mai 1894, 127.

Les exemples de cette forme de suicide sont nombreux dans la littérature médicale.

Un malade de Magnan « se perce un jour la poitrine de trois coups de tire-point sous l'influence d'un vertige. Un autre jour, se promenant sur la place de la Bastille, tout à coup au milieu de la foule, sans se préoccuper des gens qui l'entourent, il entr'ouvre sa chemise et se plonge un couteau dans la région du cœur. Porté dans une pharmacie, il revient à lui et se voyant blessé et couvert de sang, il demande avec étonnement ce qui s'est passé. L'année suivante, il fait encore en public deux tentatives du même genre. Il ne conserve aucun souvenir de ces différents actes ».

Comme autre exemple de tentative de suicide, mais accomplie avec une certaine coordination, nous rapporterons une autre observation de Magnan dans laquelle le malade prépare et exécute son acte lentement : il plante un clou sur le palier, va ensuite chercher une corde et se pend en montant sur une chaise.

Un de nos malades, au cours d'une absence prolongée, essaie de se pendre. Il va chercher une corde, la fixe, se la passe autour du cou ; il est arrêté dans son acte par un voisin. Nouvelle tentative huit jours après, encore au cours d'une absence. Il descend à la cave, dispose la corde à une certaine hauteur ; la corde se casse au moment où il se pend. Amnésie consécutive totale.

C'est à cette deuxième forme que peut être rattaché le suicide qui a lieu à la suite des vertiges ou des accès épileptiques pendant la phase de confusion ou de simple obnubilation au moment où le sujet semble reprendre conscience (Moreau (de Tours) [22], Spratling [23], Heller [24]). Il s'agit là d'un état mental au cours duquel les actes automatiques sont fréquents et suivis d'amnésie. Il est curieux de constater que dans de tels cas les malades arrivent à réaliser un acte qu'ils craignent ou qu'ils répriment quand ils sont dans leur état normal. Il y a libération du frein qui, soit par la peur de mourir, soit par raisons morales, les empêchait d'attenter à leur vie.

C'est ainsi que dans une observation de Picard [25] la malade qui était constamment triste, déprimée, anorexique et qui pensait souvent à la mort, avait toujours repoussé l'idée d'attenter à ses jours. Au cours d'une absence, elle parla posément à sa fille et manifesta à son enfant son désir de se jeter à l'eau et de la jeter avec elle. Elle se retrouva au bord de l'eau ne comprenant rien à ce qui venait de se passer.

Dans des cas plus rares, le sujet peut conserver au cours de son état d'automatisme une conscience partielle et la tentative de suicide n'est pas suivie d'amnésie totale. Cette particularité est importante à connaître.

Le diagnostic de l'état d'automatisme au cours duquel a eu lieu la tentative de suicide ne présente généralement aucune difficulté quand il survient chez des sujets que l'on sait atteints de mal comitial. Cependant, avant d'affirmer qu'une tentative de suicide suivie d'amnésie totale a été accomplie au cours d'un état d'automatisme épileptique, on devra toujours s'assurer que l'amnésie n'est pas due au choc traumatique. Nous avons plusieurs exemples de sujets non épileptiques qui ont accompli leur tentative de suicide par pendaison avec préméditation et qui, après retour de la connaissance, ont perdu le souvenir de leur acte.

Le diagnostic peut être délicat quand l'accès d'automatisme représente la première manifestation d'une épilepsie latente. Dans de tels cas, on devra toujours rechercher s'il ne s'agit pas d'un accès de délire alcoolique subaigu ou aigu présentant les mêmes caractères de brusque apparition, de brusque disparition, de violence, d'amnésie consécutive que l'accès d'automatisme épileptique. Les tentatives de suicide sont particulièrement fréquentes au cours de cette forme mentale d'alcoolisme (épilepsie psychique alcoolique). Le diagnostic reposera sur les renseignements concernant l'état antérieur du sujet, sur l'absence d'accidents épileptiques ou d'équivalents dans ses antécédents, sur l'aveu des excès de boisson.

2° Au cours des états hallucinatoires. — A côté du suicide qui, d'après les observations dans lesquelles le malade a échappé à la mort, est accompli au cours d'un état d'automatisme psycho-moteur et est suivi d'amnésie, il y a différents mobiles qui poussent l'épileptique à se suicider sans que sa conscience soit obnubilée. Dans ces formes, après les tentatives, le sujet conserve le souvenir net de son acte.

Cette modalité peut se rencontrer au cours des états hallucinatoires qui précèdent ou qui suivent les accès ou les vertiges ; ce syndrome peut également survenir à titre d'équivalent psychique en dehors des crises. Au cours de ces états qui peuvent avoir une durée de quelques minutes à plusieurs heures, parfois plusieurs jours, le sujet peut accomplir des tentatives de suicide sous l'empire d'hallucinations auditives impératives. Un malade de Clouston [26] qui s'enfuyait dans l'intention d'aller se noyer est arrêté à temps ; son acte était commandé par des voix qui lui ordonnaient d'aller se jeter à l'eau. Cernautzeanu-Ornstein [27] rapporte un cas semblable dans lequel on ne constata pas d'amnésie. Dans l'observation de Mignardot, Ramée et Aubry [28] les impulsions-suicide surviennent au cours d'un état hallucinatoire post-paroxystique, qui s'accompagne de dépression, d'hallucinations visuelles et surtout auditives ; la conscience est conservée, pas d'amnésie consécutive. L'acte est déclenché par les hallucinations. Le diable ou des êtres surnaturels lui ordonnent de se tuer ; la tentative de suicide suit aussitôt le commandement. A chaque tentative, qui s'est renouvelée 6 ou 7 fois, le mode d'exécution est le même ; le malade se jette sur son couteau ou sur son rasoir et essaye de se trancher la gorge. Il porte plusieurs larges cicatrices. Une seule fois l'état hallucinatoire s'est produit au cours d'un intervalle lucide sans être précédé d'une crise convulsive et le malade tenta de se détruire par le procédé habituel.

Les états hallucinatoires de nature comitiale au cours desquels les tentatives de suicide ont lieu peuvent être confondus avec les délires hallucinatoires de l'alcoolisme aigu et subaigu, dans lesquels les réactions mélancoliques avec idées de suicide sont si fréquentes. On s'appuiera pour le diagnostic sur les mêmes données que celles que nous avons exposées à propos du suicide au cours de l'automatisme épileptique.

3° Au cours des états dépressifs. — On peut observer chez certains épileptiques des troubles mentaux survenant périodiquement, prenant tantôt une forme agitée ou euphorique, tantôt une forme dépressive. Ces accès psychiques constituent le syndrome périodique épileptique ; ils peuvent simuler les accès de la psychose maniaque dépressive. Les rapports entre les accès psychiques et les accidents convulsifs sont très différents suivant chaque malade. Les accès dépressifs peuvent survenir sans aucun lien avec les crises convulsives. Leur durée est variable mais généralement courte. Parfois, l'état dépressif est continu avec des phases d'accalmie ou d'aggravation ; il s'accompagne souvent d'idées mélancoliques et hypocondriaques (cas de Trélat [29], d'Olier [30]).

Au cours de ces états dépressifs, le suicide est fréquent. Dans notre statistique nous le notons 12 fois sur 38 tentatives. Il ne diffère en rien du suicide des états dépressifs des déprimés mélancoliques. Le seul point particulier, c'est que l'exécution de l'acte est parfois favorisé par une absence ou un vertige, remarque que nous avons déjà signalée à propos du suicide au cours des états d'automatisme. Nous avons pu relever les exemples suivants. Un malade de Cavalier [31], heurté involontairement par un aliéné aveugle, lieutenant en retraite, s'emporte violemment et le frappe. L'irritation ne tarde pas à se calmer pour faire place aux idées les plus noires. Il se reproche d'avoir frappé un de ses supérieurs : « Tu l'es déshonoré, s'écrie-t-il, tu ne peux survivre à la honte. Tu as frappé un supérieur. » Le soir, il présente une crise d'épilepsie, crise qui fut suivie d'une tentative de suicide par coup de couteau dans l'abdomen.

Un malade de Magnan, profondément découragé, avait résolu d'en finir avec la vie; il a un vertige, il se lève, va droit au pont, enjambe le parapet et se jette dans la Seine. On le tire de l'eau à temps. Revenu à lui, il ignore comment il a pu tomber dans la Seine. Il avait bien l'idée de se tuer, mais, disait-il, il ne se serait jamais jeté à la Seine, parce que, sachant nager, il n'aurait pu se noyer.

Dans une observation de Dericq [32] une malade déprimée avoue que, si elle osait, elle se jetterait par la fenêtre. Peu de temps après, elle fait une tentative de suicide au cours d'un accès d'épilepsie psychique.

Dans l'observation personnelle suivante, les accès périodiques revêtaient des caractères rappelant ceux de la psychose périodique. Il s'agit d'un malade atteint depuis sept ans à douze ans de crises d'épilepsie statique. A 19 ans les grandes crises apparaissent et prennent la forme convulsive ; les absences sont très fréquentes. Quand nous voyons pour la première fois ce malade, il est âgé de 40 ans. Depuis plusieurs années, il passe par des alternatives d'euphorie avec hyperidéation et joie de vivre et de dépression avec inertie, tristesse et désespoir. Les périodes d'euphorie sont très courtes par rapport aux périodes dépressives. Il décrit ainsi ses différentes phases : « Parfois mon esprit sort brusquement de sa torpeur, de son engourdissement habituel comme si un voile se déchirait et laissait pénétrer tout d'un coup la lumière... Les questions philosophiques et sociales qui m'intéressent sont en ces instants beaucoup plus nettes, beaucoup plus simples... De même pour un paysage, une œuvre d'art ou toute autre

22. J. Moreau (de Tours) : Tentative de suicide ; épilepsie, aliénation mentale. Interdiction. Revue médico-légale des journaux judiciaires pour les mois de Janvier et Février 1845. *Ann. Méd. Psych.*, 1845, 1re série, **5**, 446.
23. W. Sprating : Un cas de suicide inconscient d'un épileptique. *New-York Méd. Journ.*, Juillet 1906.
24. Heller : *Strasbourg Méd.*, 15 Février 1932.
25. J. Picard : Des actes automatiques de nature comitiale. *Thèse de Paris*, 1927, 74.
26. Clouston : *Clinical lectures on mental diseases*, Londres, 1883, 407.
27. E. Cernautzeanu-Ornstein : Un cas d'épilepsie avec délire hallucinatoire transitoire. *Bull. de la Soc. Roumaine de Neurol., Pscych., Psychol. et Endocr.*, Mai 1926.
28. J. Mignardot, F. Ramée et Aubry : *Loc. cit.*
29. Trélat : Piqûre au cœur. *Ann. Méd. Psych.* 1845, 1re série, **6**, 465.
30. D'Olier : Epilepsie, délire, idées de suicide. *Progrès Médical*, 1880, n° 41.
31. Cavalier : De la fureur épileptique. *Thèse de Montpellier*, 1850.
32. Dericq : De la coexistence de plusieurs délires d'origine différente. *Thèse de Paris*, 1886.

chose, la sensibilité m'est rendue... Au point de vue physique, je suis ces jours-là plus actif, plus vif... En ces heures trop courtes je goûte la joie de vivre et de penser. L'air que je respire sent bon ; aucune besogne ne m'est désagréable, ni pénible... Ces périodes durent au maximum un jour ou deux, puis, soit brusquement, soit à la suite d'une crise, l'état de torpeur, d'indifférence, d'abrutissement... Chaque chose, chaque heure me pèse... Je n'éprouve plus le moindre désir de quelque nature que ce soit. » Ce malade fit au cours de sa maladie deux tentatives de suicide, l'une inconsciente et amnésique à la suite d'une crise (tentative de défenestration) ; une autre consciente et coordonnée, au cours d'un état dépressif, et qui entraîna la mort. Le malade avait écrit avant de se suicider par submersion son intention d'en finir avec la vie puisqu'il n'y avait « que deux issues : la folie ou le suicide ».

4° Au cours des impulsions mnésiques. — Les impulsions-suicide conscientes sont fréquentes chez les comitiaux. Elles ne sont pas suivies d'amnésie et sont caractérisées par leur soudaineté, leur brutalité, leur violence.

Ces impulsions conscientes peuvent s'observer en dehors de tout accident paroxystique, sous forme d'équivalents ; mais elles peuvent aussi se manifester comme symptômes prémonitoires des accès convulsifs ou après la période de stertor au moment où le malade reprend conscience. C'est dans ce groupe que rentre le type particulier décrit par Ducosté sous le terme de suicide impulsif conscient.

Très fréquemment les impulsions au suicide s'accompagnent d'un état d'irritabilité, de colère dont le sujet a honte quand il a repris son état normal. L'accès survient sans motif, brusquement ; le malade s'agite, crie, devient grossier, frappe ; et c'est au cours de cet état qu'il tente de se suicider en se frappant la tête contre les murs ou en se blessant avec un objet quelconque. Le suicide peut être consécutif à une tentative d'homicide (Stedmann [33]) ou d'automutilation.

Les mêmes impulsions au suicide peuvent se produire au cours des fugues conscientes et mnésiques [34]. Une de nos épileptiques, après avoir donné comme motif à ses parents qu'elle allait chez une cousine, part à 2 heures ; on ne la retrouve qu'à 5 heures cachée dans une maison en construction. Pendant que ses parents la ramènent, elle leur dit des sottises et essaye de se jeter sous les voitures qu'ils rencontrent. La malade, revenue à son état normal, peut donner tous les détails sur l'emploi de son temps, sur les lieux où elle a été, sur les impulsions au suicide qu'elle déclare indépendantes de sa volonté.

Il n'est pas rare de voir de tels malades demander qu'on les protège contre eux-mêmes, qu'on les interne, comme dans le cas suivant. Un de nos sujets, présentant des troubles du caractère et des impulsions conscientes avec fugues, manifeste des idées de suicide et déclare « qu'il ferait mieux d'être enfermé ». Il a pleinement conscience de la nature pathologique de ses impulsions au suicide : « J'ai l'impression, dit-il, d'être poussé irrésistiblement à faire des choses déraisonnables. »

Certains sujets en arrivent à avoir l'impression d'un dédoublement de leur personnalité ; plus rarement ils éprouvent une inspiration impérative comme dans le cas de Merklen et Heuyer [35]. La malade se sentit commander de se jeter au feu, elle se précipita dans la cendre, se releva brusquement, courut se jeter dans une mare, puis dans un puits profond. On lui lança une grande corde, qu'elle tint et put sortir du puits ; elle avait entièrement conscience de sa situation. Puis elle eut une crise convulsive suivie de confusion post-paroxystique.

Le suicide impulsif et conscient des épileptiques doit être distingué des tentatives mnésiques et conscientes survenant au cours des états obsessionnels. Dans ceux-ci, le sujet est hanté par l'idée de se détruire et s'efforce de résister à l'acte ; une angoisse accompagne l'idée obsédante. Le suicide est exécuté au cours d'un état anxieux ; la conscience est conservée et, si la tentative échoue, il n'y a pas d'amnésie consécutive. Dans quelques rares cas [36], les souvenirs après l'acte restent flous ; l'amnésie est partielle, l'anxiété s'accompagnant d'automatisme psycho-moteur. Le diagnostic ne peut s'appuyer que sur les antécédents du sujet.

5° Au cours des états dépressifs réactionnels. — Nombreux sont les épileptiques qui ne sont nullement affectés par leur maladie, ou qui la supportent avec stoïcisme. Certains auteurs ont même été jusqu'à prétendre que la triste situation de ces sujets ne les déterminait jamais à se suicider. C'est ainsi que Hirtz [37] soutient qu'en dehors de ses phases de dépression ou d'excitation, l'épileptique paraît optimiste ; il n'a pas conscience du tragique de son état ; sa situation anormale ne l'inquiète pas. Cette affirmation est fausse pour bien des comitiaux sains d'esprit, sans troubles du caractère, qui ne diffèrent de leurs semblables que pendant leurs crises, c'est-à-dire quelques minutes par mois et souvent moins. Ces sujets veulent-ils se placer en laissant ignorer leur affection, on les remercie à la première crise ; avouent-ils leur infirmité quand ils demandent un emploi, on ne les accepte pas. Cette pénible situation détermine certains malades à se suicider sans qu'intervienne une constitution hyperémotive ou une dépression constitutionnelle.

Bataille [38] a rapporté d'abord le cas d'une femme épileptique qui, en raison de ses accès répétés, prit dans l'intention de s'empoisonner une forte dose de chlorure d'oxyde de sodium ; Verga [39] a observé un malade qui, désolé d'être en proie à des attaques d'épilepsie qui l'empêchaient de suivre la carrière commerciale à laquelle il se destinait, chercha à se tuer avec un instrument tranchant. Chez un malade de Delasiauve le suicide s'est perpétré « en pleine liberté d'esprit avec conscience et réflexion ». Un autre de ses malades « voulut se délivrer d'une existence qu'il considère, comme beaucoup d'épileptiques, comme un insupportable fardeau ». Ducosté admet de son côté que l'épileptique, désespéré par la perspective d'une maladie incurable et terrible, peut se donner la mort par un libre effort de sa volonté. Ces suicides rentrent dans le cadre du suicide normal.

Chez certains épileptiques qui souffrent moralement, l'idée de suicide prend parfois la forme obsessionnelle. Dans le cas de Salomon [40] « l'idée s'impose à l'esprit du malade » qui, très affecté de sa maladie, demanda un certificat d'internement, implorant la surveillance qu'il sentait nécessaire. Quelquefois la tentative a lieu à la suite d'une discussion futile comme dans une observation de Claude et Schmiergeld [41]. Dans celle de Legrand du Saulle rapportée plus haut, le malade se suicide par réaction contre ses impulsions-homicide conscientes.

Parmi nos malades qui ont suivi notre consultation à l'hôpital Henri-Rousselle, nous avons recueilli plusieurs exemples de suicide occasionné uniquement par les difficultés de l'existence sans qu'un état dépressif pathologique ou constitutionnel, sans que des troubles en rapport avec des accidents comitiaux aient joué un rôle. Tel est le cas suivant. Un garçon coiffeur, très bon employé, d'un niveau mental normal, était renvoyé de ses places à cause de ses crises qui se manifestaient sous la forme psychique. Il lui est arrivé plusieurs fois de laisser tomber le rasoir au moment où il rasait les clients, de tenir des propos incohérents, de siffler, d'uriner devant des personnes, de se déshabiller. Au cours d'une absence, il a coupé la moustache d'un client ; au cours d'une autre, il s'est coupé un doigt avec son rasoir. Tous ces propos et actes incohérents étaient suivis d'une amnésie totale. C'est à 13 ans, au moment où il commençait à apprendre le métier de coiffeur qu'il eut sa première absence. A partir de cet âge, il n'a pu rester plus de deux ou trois mois chez le même patron, et chaque fois qu'il était remercié, il éprouvait un dégoût de la vie car il savait qu'en rentrant chez un autre il serait remercié à cause de sa maladie. Il a toujours refusé de changer de métier. A l'âge de 27 ans, il a commencé à manifester des idées de suicide, disant qu'il en avait assez d'être traité comme un paria. Il se suicida à l'âge de 30 ans.

6° Au cours du déséquilibre mental. — Chez les sujets, atteints à la fois de déséquilibre mental et d'épilepsie, le suicide peut relever uniquement du déséquilibre mental sans que le mal comitial intervienne comme facteur déterminant ou prédisposant. Dans de tels cas les menaces de suicide précèdent de plusieurs mois l'accomplissement de l'acte et souvent le suicide est accompli à la suite d'un motif futile, à la suite d'un défaut social d'adaptation et parfois sous l'impulsion d'un appoint mythomaniaque utilitaire. Certains de ces déséquilibrés, quand ils sont internés, demandent avec insistance leur mise en liberté et tentent de se suicider dès qu'on la leur refuse.

Le cas suivant est un de nos exemples les plus caractéristiques :

Mlle G... est âgée de 18 ans. Antécédents très chargés : grand-père maternel suicidé, grand-père paternel alcoolique. Etat méningé à 5 ans. Intelligence normale ; mais irritable, méchante et indisciplinée. Certificat d'études à 13 ans. Crises d'épilepsie depuis l'âge de 16 ans, surtout nocturnes ; absences fréquentes. Les troubles du caractère deviennent très marqués : colères, hostilité contre sa mère et sa petite sœur, impulsivité, mythomanie. A 17 ans, hyperérotisme ; elle veut vivre sa vie, « son corps est à elle ; si elle est enceinte, elle mettra ses enfants à l'Assistance publique ». Première tentative de suicide par le gaz. Elle est trouvée sans connaissance avec sa sœur. Elle est traitée dans un hôpital de province et donne comme motif de sa tentative de suicide qu'elle se croyait enceinte. Elle se sauve de l'hôpital et parcourt 22 kilomètres à pied pour se rendre chez des

33. H. R. Stedmann : Homicide commis par une femme épileptique ; suicide. *The Alien. and Neurol.*, Janvier 1886.

34. J. Carrier : Deux cas de fugues épileptiques conscientes et mnésiques. *Soc. Méd. Psych.*, 21 Juillet 1938.

35. Merklen et Heuyer : Epilepsie à forme mnésique. *Soc. de Psychiatrie*, 21 Juin 1933.

36. Claude et Masquin : Tentatives amnésiques de suicide au cours d'états obsessionnels. *Ann. Méd. Psych.*, Avril 1932. — Fribourg-Blanc et Masquin : Tentative de suicide au cours d'un état second chez un obsédé anxieux. *Ann. Méd. Psych.*, Avril 1932.

37. Hirtz : Hypochondrie und Epilepsie. *Monasch. f. Psych.*, **97-98**, 367.

38. Bataille : Epilepsie. Soc. méd. prat. de Paris. *Ann. Méd. Psych.*, 1846, 1re série., **7**, 455.

39. Verga : Observation de mélancolie déterminée par des accès d'épilepsie. *Ann. Méd. Psych.*, 1852.

40. J. Salomon : Myoclonie fibrillaire et petit mal épileptique. *Bull. Soc. clin. de Méd. ment.*, 1920, 22.

41. Claude et Schmiergeld : Les glandes à sécrétion interne chez les épileptiques. *L'Encéphale* (obs. VI), 10 Janvier 1909, 8.

amis. Deuxième tentative quelques mois plus tard, après avoir annoncé qu'elle ferait une action d'éclat le jour de ses 18 ans. Le jour indiqué, elle revêt sa robe de bal, écrit une lettre à ses parents en indiquant l'endroit où elle veut être enterrée, et elle absorbe 20 comprimés de 0 g. 10 de gardénal. Elle est alors internée.

En résumé, il ressort des considérations précédentes qu'il n'est pas rare de voir des épileptiques attenter à leurs jours volontairement, consciemment, parce qu'ils ne peuvent supporter une existence misérable du fait de leur infirmité ou parce qu'ils savent qu'ils peuvent être un danger pour leurs proches ou la société.

A côté de cette forme de suicide qui est un vrai suicide, il y en a d'autres qui sont des pseudo-suicides puisque l'acte est accompli sous l'influence d'états mentaux pathologiques.

Le plus caractéristique est celui qui a lieu pendant la carence des fonctions intellectuelles supérieures et qui rentre dans le groupe des actes automatiques épileptiques. Il peut se produire sans être précédé ou suivi d'un accident paroxystique, comme manifestation isolée de l'épilepsie, véritable équivalent comitial ; le plus souvent l'acte survient à la phase d'obnubilation post-paroxystique.

Le suicide impulsif conscient et mnésique est beaucoup plus rare ; il peut être aussi considéré comme un équivalent épileptique quoique sa nature comitiale soit encore discutée par divers auteurs. On peut également observer cette forme consciente et mnésique au cours des états hallucinatoires qui suivent parfois les crises classiques et l'acte s'accomplit sous l'influence de voix impératives.

Il est intéressant de noter que certains épileptiques, qui ont des idées de suicide qu'ils peuvent réprimer quand ils sont dans leur état normal, réalisent leur tentative de suicide au cours de l'état pathologique.

Les autres formes de suicide présentent des caractères épileptiques moins caractéristiques. On les observe au cours des états dépressifs symptomatiques du syndrome mental périodique épileptique confondu parfois avec la psychose maniaque dépressive. Le suicide peut enfin n'avoir aucun rapport avec l'épilepsie et relever de troubles caractériels symptomatiques du déséquilibre mental.

Ces diverses causes du suicide chez les épileptiques ne diffèrent en rien de celles qui concernent l'homicide et l'auto-mutilation chez ces mêmes malades.

SOCIÉTÉS DE PARIS

Nos lecteurs trouveront les comptes rendus *in extenso* de ces Sociétés dans les périodiques suivants :

ACADÉMIE DES SCIENCES (*Comptes rendus hebdomadaires des séances de l'Académie des Sciences*, 55, quai des Grands-Augustins, Paris).

ACADÉMIE DE MÉDECINE (*Bulletin de l'Académie de Médecine*, 126, boulevard Saint-Germain, Paris).

SOCIÉTÉ DES CHIRURGIENS DE PARIS (*Bulletins et Mémoires de la Société des chirurgiens de Paris*, 15, rue Vézelay, Paris).

SOCIÉTÉ FRANÇAISE DE DERMATOLOGIE ET DE SYPHILIGRAPHIE (*Bulletin de la Société française de Dermatologie et de Syphiligraphie*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris).

SOCIÉTÉ DE LARYNGOLOGIE DES HÔPITAUX DE PARIS (*Annales d'Oto-Laryngologie*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris).

SOCIÉTÉ FRANÇAISE D'ELECTROTHÉRAPIE ET DE RADIOLOGIE (*Bulletin officiel de la Société française d'Electrothérapie et de Radiologie*, 11, rue Pierre-Demours, Paris).

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE DE PARIS (*Bulletins et Mémoires de la Société de Médecine de Paris*, 60, boulevard de La Tour-Maubourg, Paris.

ACADÉMIE DES SCIENCES

10 Février 1941.

La fonction vitaminique P. Action chimique, pharmacodynamique et physiologique de substances naturelles inhibant l'autoxydation de l'adrénaline. — MM. **Jean Lavollay** et **Joseph Neumann.** La vitamine P, fraction active de l'extrait dénommé citrine par Szent-Gyorgyi, aurait pour fonction de contrôler la perméabilité capillaire. Les manifestations hémorragiques du scorbut seraient imputables à la carence en vitamine P. L'étude pharmacodynamique de l'extrait purifié d'oranges, et de substances polyphénoliques d'origine végétale (quercitrine, rutoside, naringoside) sur les organes isolés a montré que cet extrait et ces substances prolongent considérablement l'action inhibitrice de l'adrénaline sur la musculature de l'intestin de cobaye. Ils prolongent d'une façon analogue l'action contractrice de l'adrénaline sur la vésicule séminale de cobaye. Ces effets sont la traduction du maintien prolongé de l'adrénaline sous une forme physiologiquement active. Il y a donc confirmation par l'étude pharmacodynamique de l'action inhibitrice de ces substances sur l'autoxydation de l'adrénaline.

L'inhibition de l'autoxydation de l'adrénaline *in vitro*, provoquée par les substances mentionnées, contrôlées par des mesures photométriques et par la méthode pharmacodynamique, se manifeste donc sur l'organisme entier avec toutes ses conséquences.

Cette propriété appartient à toute une famille de corps (flavonols et flavanones) dont les membres possèdent l'activité vitaminique P. Ces substances permettent le maintien sous une forme active, de l'adrénaline introduite dans la circulation. Elles permettent, le cas échéant, de lutter avec efficacité contre le collapsus vasculaire et par conséquent contre les manifestations du choc.

A l'état normal, des substances de la même famille, apportées par les aliments d'origine végétale doivent circuler dans l'organisme. Elles ont été mises en évidence, en très petite proportion, dans les urines de l'homme, dont les extraits convenablement préparés présentent la propriété de prolonger l'effet de l'adrénaline sur les organes isolés. Ces substances ont pour fonction de maintenir dans l'organisme une certaine concentration de la sympathine circulante.

Essais pour la mise en évidence de l'état de vitalité de divers microbes. — MM. **Paul Giroud** et **René Panthier.** Une coloration comme celle de Macchiavello, par exemple, permet, dans une certaine mesure, d'apprécier l'état de vitalité de divers microbes, compte tenu naturellement de la propriété de chaque germe de conserver, plus ou moins électivement, certains colorants, entre autres la fuchsine basique.

17 Février.

Du rôle fondamental du larynx dans la différenciation du timbre des voyelles. — M. **Jean Tarneaud** montre qu'à tout son de voyelle correspond une appropriation variable et particulière des cavités du larynx. La formation des voyelles exige la fourniture du son complexe réalisé par les vibrations des cordes vocales, et elle impose des appropriations convenables du tube d'embouchure réalisé par le vestibule laryngé et le pharynx. La différenciation des sons vocaliques existe déjà dans la cavité laryngo-pharyngée et s'achève dans le résonateur buccal. Chaque voyelle comporte une posture particulière du larynx tout entier (musculature intrinsèque et extrinsèque). Ainsi doit-on réhabiliter le rôle fondamental du larynx dans la genèse et la différenciation des divers timbres vocaliques.

24 Février.

Action des injections intraveineuses de gluconate de calcium sur la réserve alcaline et la calcémie. — M. **Raoul Lecoq.** Le gluconate de calcium, administré par voie intraveineuse, n'est que lentement utilisé par l'organisme, mais son action se montre de ce fait particulièrement durable ; elle comporte une sensible élévation de la calcémie et surtout de la réserve alcaline.

Ces modifications sanguines paraissent expliquer les propriétés antihémorragique, anticlasique et antitoxique du gluconate de calcium et justifient son emploi avant comme après l'acte opératoire.

Etant donné l'innocuité du gluconate de calcium, il semble qu'on pourrait augmenter sans inconvénient et même avantage les doses thérapeutiques actuellement préconisées.

Le rachitisme expérimental en présence d'un excès de vitamine A. — M. **Maurice Javillier** et Mme **Lise Emerique-Blum.** Un équilibre entre les vitamines A et D paraît nécessaire pour assurer les fonctions physiologiques normales de l'animal. En 1935, L. Emerique a précisé cette notion en publiant des résultats relatifs à l'influence de doses variables de vitamines D sur le développement de l'avitaminose A.

Actuellement les auteurs recherchent si, en ajoutant au régime rachitigène des quantités élevées de provitamine A, on précipite ou non l'apparition des lésions caractéristiques chez le rat.

Les expériences montrent un résultat extrêmement net : l'excès de vitamine A précipite bien les phénomènes d'avitaminose D.

J. COUTURAT.

ACADÉMIE DE MÉDECINE

8 Avril 1941.

Règles pratiques de l'examen électro-encéphalographique des épileptiques. — M. **A. Baudouin,** après avoir rappelé les caractères généraux de l'électro-encéphalogramme des épileptiques et insisté sur l'importance des manifestations électriques infra-cliniques, donne quelques règles vérifiées par l'expérience de son laboratoire et visant à fournir le plus grand nombre possible de réponses positives. Les enregistrements doivent être : 1° multiples et simultanés; 2° pratiqués avec des amplifications faibles; 3° continus et répétés; 4° pratiqués à un moment le plus rapproché possible des paroxysmes cliniques; 5° pratiqués dans le repos moral et sensoriel le plus complet possible; 6° modifiés ou sensibilisés par des épreuves fonctionnelles : réaction d'arrêt, épreuve de l'hyperpnée; 7° pratiqués avec le souci constant des causes d'erreur possibles et surtout à redouter dans les dérivations frontales.

Utilisation du chlore, du nickel et du cuivre en injections intraveineuses. — M. **Levaditi** présente une note de M. **Manson** qui a utilisé en injections intraveineuses une solution de chlorure de nickel et de chlorure de cuivre additionnée de liqueur de Labarraque, puis d'alcool à 90°. Cette solution a été expérimentée dans les cas les plus variés : septicémies puerpérales, tuberculoses locales, trajets fistuleux ganglionnaires, fièvre typhoïde, pleurésies purulentes. Les résultats ont été vraiment encourageants et méritent d'être contrôlés.

Contribution à l'étude de la sacralisation de la 5e vertèbre lombaire. — M. **Olivier** communique une observation de sciatique gauche pour laquelle le diagnostic de coxa-vara avait été posé; les radiographies ont montré qu'il s'agissait d'atrophie avec bascule du corps de la 5e lombaire sacralisée bilatéralement, mais surtout à gauche où il y a une articulation transverso-sous-iliaque; la première pièce sacrée présente un spina bifida double. Ce sont ces malformations associées qui sont à l'origine des douleurs sciatiques gauches intermittentes dont le malade se plaint; la sacralisation seule ne saurait les expliquer.

Inter-relation entre l'hormone cortico-surrénale et l'acide ascorbique. — M. **A. Giroud** montre que chez l'animal carençable comme le cobaye, la privation d'acide ascorbique détermine au niveau du cortex surrénal la chute de l'hormone mesurée avec le test de la semi-contraction; inversement, l'apport d'acide ascorbique fait immédiatement remonter le taux hormonal; ce dernier dépend donc bien de l'acide ascorbique. Chez l'homme, on peut retrouver la même dépendance; on peut l'établir en étudiant l'élimination urinaire de l'hormone

que l'on est en droit de considérer comme la traduction de l'activité fonctionnelle du cortex. On choisit des individus bien portants mais peu chargés en vitamine C et par suite à basse élimination d'hormone corticale; on les sature par de l'acide ascorbique et on voit immédiatement le taux se relever de 40 à 80 pour 100; si on supprime la vitamine, l'élimination de l'hormone redescend immédiatement. On peut en conclure que chez l'homme, la sécrétion de l'hormone, c'est-à-dire la fonction surrénale dépend bien de l'apport en acide ascorbique. LUCIEN ROUQUÈS.

SOCIÉTÉ DES CHIRURGIENS DE PARIS

21 Février 1941.

Un cas de grossesse abdominale consécutive à une rupture de grossesse tubaire. — Mme **Brian Garfield. M. Roulland,** rapporteur. Il s'agit d'une malade de 36 ans ayant présenté des troubles menstruels, puis des phénomènes douloureux à deux reprises, en même temps qu'apparaissait une tumeur abdominale dans la fosse iliaque droite. L'intervention permit de constater la présence d'un fœtus de 4 mois environ dans le Douglas, avec un placenta inséré sur la trompe droite et le cul-de-sac postérieur; la trompe est largement éclatée en son milieu. De plus, la malade présentait un fibrome. Hystérectomie subtotale et guérison opératoire rapide. Le rapporteur insiste sur ce fait que tous les cas ne sont pas aussi favorables et que l'opérateur peut se trouver aux prises avec les plus graves difficultés, principalement quand le placenta s'insère sur l'intestin.

Un cas d'ostéome du maxillaire inférieur. — **M. Bonnet-Roy. M. Dufourmentel,** rapporteur. Cette observation a trait à une tumeur du volume d'une grosse bille, située sur la branche horizontale gauche du maxillaire inférieur, à hauteur de la 1re molaire, précédemment enlevée, déformant l'os, faisant saillie dans le vestibule ainsi qu'à la table interne du maxillaire. Une radiographie montra très nettement la présence de la tumeur enkystée dans l'épaisseur de la mandibule et séparée de l'os par une zone claire. Elle put être enlevée sans causer de dégât à l'os. Le rapporteur fait remarquer que ces tumeurs bénignes du maxillaire, non d'origine dentaire, sont assez mal connues, bien qu'elles soient loin d'être exceptionnelles; lui-même en a observé plusieurs cas.

Traitement des accidents infectieux graves d'origine dentaire. — **M. Bonnet-Roy. M. Dufourmentel,** rapporteur. D'après l'auteur, les accidents relèvent soit des accidents muqueux de l'évolution de la dent de sagesse, soit des ostéopathies secondaires à une pulpo-radiculite, ainsi que de leurs complications. Dans ce travail très complet, l'auteur les étudie minutieusement, montre leur gravité et pose les règles du traitement de chacun d'eux.

La sulfamidothérapie locale en chirurgie civile. — **M. Masmonteil** apporte une série d'observations où la sulfamidothérapie locale a été ajoutée à l'acte chirurgical. Il relate notamment l'observation d'une péritonite consécutive à une grossesse utérine qui, opérée en pleine septicémie avec frissons, a eu, grâce à la sulfamidothérapie péritonéale, une évolution des plus bénigne.

Depuis, l'auteur emploie la sulfamidothérapie, non seulement dans toutes les opérations de chirurgie septique, mais également dans toute la chirurgie aseptique qui comporte un temps septique, telles que la section du col utérin, de la base de l'appendice ou des tranches gastro-intestinales. Il fait un plaidoyer chaleureux en faveur de cette méthode qui lui a donné de fort beaux résultats.

G. LUQUET.

SOCIÉTÉ FRANÇAISE DE DERMATOLOGIE ET DE SYPHILIGRAPHIE

13 Février 1941.

Maladie de Duhring-Brocq. — MM. **Gougerot** et **Tétreau** ont observé, chez un malade atteint de dermatite de Duhring, une poussée bulleuse à la suite d'une injection d'*histidine*; en continuant ce traitement, une amélioration se produisit.

Vitiligo. — MM. **Gougerot** et **Tétreau** ont observé chez une femme un vitiligo de la cuisse; l'examen à la *lumière de Wood* montra l'existence d'un vitiligo généralisé, qui fut mis en évidence par les rayons ultra-violets.

Maladie de Recklinghausen. — MM. **Gougerot, Carteaud** et **Duperrat** présentent une femme atteinte de maladie de Recklinghausen; une tumeur royale existe à la région du cou et s'accompagne d'une subluxation de la clavicule; aucune autre lésion n'était visible sur la peau, à part deux petits molluscums; l'examen à la *lumière de Wood* montra l'existence de milliers de lésions molluscoïdes.

Tuberculides confluentes des membres inférieurs. — MM. **Weissenbach, Civatte** et **Fernet** présentent une femme atteinte de lésions papulo-squameuses profuses et confluentes des membres inférieurs depuis 4 mois; la biopsie montra une association de lésions, tantôt analogues au *lichen scrofulosorum*, tantôt rappelant les *tuberculides* papulo-nécrotiques.

Gelures et vitamine B_1. — MM. **Degos, Grenet** et **Bouygues** ont observé chez un homme une gelure d'un orteil qui s'accompagna d'une bulle hémorragique *retardée*; les lésions cutanées et les douleurs névritiques intolérables remontant jusqu'à la cuisse furent rapidement améliorées par la vitamine B_1 en injection et par voie buccale.

Mycosis fongoïde. — MM. **Gougerot** et **Basset** ont observé, chez un homme de 50 ans, un mycosis fongoïde avec lésions *bulleuses* et à *tumeur d'emblée*, dont la marche galopante fut rapidement mortelle.

Maladie de Nicolas-Favre. — M. **Weissenbach** et **Di Matteo** rapportent un cas de lymphogranulomatose inguinale avec réaction de Frei positive, qui aboutit au ramollissement et à la suppuration malgré l'emploi de la sulfamidothérapie sous forme de 693 en ingestion et en injection.

Fibromes multiples et généralisés. — M. **Milian** et Mlle **Spitzer** présentent une femme atteinte d'une centaine de lésions lenticulaires, dures, dont une ulcérée au niveau de la cuisse, et disséminées sur le thorax et les quatre membres; la biopsie montra qu'il s'agissait de fibromes du derme supérieur sous-épidermique.

Capillarites atrophiantes disséminées. — MM. **Touraine** et **Joli** présentent une jeune fille de 23 ans, atteinte de poussées urticariennes depuis 3 mois. Sur les jambes, les éléments d'urticaire laissent de petites taches de fines télangiectasies dont le centre évolue secondairement vers l'atrophie blanche. La biopsie montre que la lésion essentielle réside dans une capillarite subaiguë avec dégénérescence secondaire des fibres élastiques du chorion.

Aucune observation analogue n'existe dans la littérature; il s'agit d'une forme nouvelle de capillarite.

Paralysie générale après un traitement prophylactique intensif tardif. — MM. **A. Sézary, A. Duruy** et **Horeau** rapportent l'observation d'un syphilitique dont la syphilis fut découverte fortuitement par une séro-réaction faite en 1933 et traitée pendant 7 années par 3 séries du traitement novarséno-bismuthique conjugué (1 série de bismuth, 16 séries d'injections de stovarsol dont 6 avec bismuth). Les anomalies du liquide céphalo-rachidien étaient en voie d'amélioration progressive, lorsqu'éclatèrent des signes d'excitation cérébrale, mais sans troubles de la mémoire, sans mégalomanie, sans perte de l'auto-critique, sans tremblement ni dysarthrie. Il s'agit donc d'une paralysie générale incomplète, comme on peut l'observer chez des sujets atteints de la forme usuelle et seulement améliorés par les traitements modernes. Cette atténuation paraît due à l'action thérapeutique. Un échec analogue a été observé par un des auteurs avec la malaria préventive; il ne survient que chez des syphilitiques non ou mal traités au début de leur infection.

Comédons groupés (nævus à comédons simples). — MM. **A. Sézary** et **Ducourtioux** présentent une femme de 34 ans, chez laquelle il existe symétriquement, au dehors et au-dessous de chaque œil, deux bandes cutanées parsemées d'une centaine de comédons, sans modification aucune de la peau qui les sépare. Bien qu'il ne s'agisse pas du nævus comédon le plus fréquent (avec peau atrophique ou verruqueuse), les auteurs tendent également à classer ces « comédons groupés ». dont jusqu'ici on ne connaît que peu d'observations, parmi les nævi. Histologiquement, ils ne se distinguent des comédons séborrhéiques que par l'absence, entre leurs lamelles, d'amas microbacillaires. Mais dans la profondeur du derme, sur le trajet des follicules pilaires, il existe des kystes ovoïdes, présentant une même structure et signant la nature nævique de l'affection. Ce sont des trichadénomes.

Le traitement de la maladie de Besnier-Bœck-Schaumann. — M. **A. Sézary** rapporte l'observation d'un malade atteint de cette réticulo-endothéliose et dont les multiples lésions cutanées, ainsi qu'une importante infiltration pulmonaire, ont progressivement disparu après plusieurs séries d'un traitement conjugué par des injections intramusculaires de sulfarsénol et des inoculations intradermiques de tuberculine au 1/1.000.

Purpura chez un tabétique. — MM. **A. Sézary** et **Horeau** rapportent un cas de purpura ecchymotique localisé sur la cuisse gauche, ayant une topographie radiculaire (de L_2 à S_2) et survenue après une violente crise douloureuse. Ce tabes avait ses manifestations prédominantes dans le membre inférieur gauche. Tares sanguines discrètes. Les auteurs attribuent ce purpura principalement à un trouble sympathique (réflexe pilomoteur plus vif sur la cuisse gauche, avec élévation de la température locale).

Dysidrose et ctenomycose. — MM. **Jausion, Meunier** et **Somia** ont systématiquement ensemencé le contenu vésiculaire ou les squames de 113 cas de dysidrose typique, accompagnant, précédant, ou suivant des eczémas interdigitaux. 78 fois, ils ont abouti à la culture d'un champignon. Dans 44 cas, il provenait exclusivement des orteils ou des soles plantaires; chez 18 patients, il fut retiré simultanément des foyers des pieds et des mains; 16 fois, il ne put être obtenu que des lésions digitales ou palmaires des mains; 46 fois, il s'agissait de *Ctenomyces interdigitalis*, et 19 fois, d'*Epidermophyton floccosum*.

Dans 102 cas, sur 113, la réponse fut fortement positive au test ctenomycosique ou épidermophytique; 65 fois la réaction dépassa les bornes de la forte positivité. C'est là un fait caractéristique, tant pour le Kérion, que pour les dysidroses, dont il autorise à présumer, dans presque tous les cas, la nature ctenomycosique. Le rôle du streptocoque est de surinfection.

Statistique de la syphilis récente au dispensaire Lailler en 1939 et en 1940. — MM. **A. Sézary** et **A. Duruy** rapportent la statistique habituelle du dispensaire Lailler et l'interprètent en tenant compte des facteurs qui ont pu modifier les chiffres. Un point est indiscutable, c'est que, contrairement à ce qui s'est passé après la guerre de 1914-1918, la syphilis, pas plus que le chancre mou et la lymphogranulomatose vénérienne, n'ont augmenté après la guerre de 1939-1940; la voie où était engagée la lutte antivénérienne paraît donc la bonne. D'autre part, les auteurs soulignent le petit nombre des syphilis contractées dans les maisons de tolérance (4 pour 100) contrastant avec le grand nombre des syphilis dues chez l'homme aux femmes de rencontre, pour la plupart prostituées clandestines (75 pour 100) : d'où leur conclusion que la réglementation, dont ils reconnaissent l'immoralité, est cependant un mal nécessaire, tant qu'il y aura des êtres humains rebelles à la pratique de la chasteté en dehors du mariage.

— MM. **Weissenbach, Le Baron** et **Bouwens** ont également observé en 1940 au Dispensaire de Beurmann une proportion moindre de syphilis récentes : 86 cas chez l'homme et 52 chez la femme; la cause principale de la syphilis chez l'homme est la prostitution clandestine.

Activité du Dispensaire de Salubrité pendant l'année 1940. Fonctionnement et résultats du service épidémiologique depuis sa création. — MM. **L. Périn, Durel** et **Rabreau** font l'exposé de l'activité du Dispensaire de Salubrité pendant l'année 1940. Ils signalent en particulier la rareté du chancre mou et de la maladie de Nicolas-Favre chez les prostituées de toutes catégories. Il résulte des chiffres donnés par les auteurs que le principal danger en matière de contamination vénérienne ne provient pas des prostituées régulièrement surveillées, mais surtout des insoumises et des prostituées clandestines en général.

Gonococcies latentes et porteuses de germes cliniquement saines. — MM. **L. Périn** et **L. Marceron** signalent que le contrôle médical des prostituées montre parfois une discordance frappante entre les signes cliniques et les résultats des examens de laboratoire. En ce qui concerne la blennorragie il est relativement fréquent de voir des femmes cliniquement saines se montrer porteuses de germes et donner lieu à des contaminations en apparence inexpliquées. Cette relative fréquence peut, d'après les recherches des auteurs, être évaluée à 3 ou 4 pour 100 des prostituées cliniquement saines se présentant à leurs visites et montre la nécessité d'associer aux examens cliniques des prélèvements systématiques renouvelés aussi fréquemment que possible.

Prurit et lichénification diffuse des cuisses guéris par la progestérone. — M. **Garnier** a observé une femme de 27 ans qui présentait depuis des années deux placards de lichénification du tiers supérieur des cuisses, sièges d'un prurit intense. De multiples traitements restèrent sans effet.

Le fait que les lésions ont spontanément disparu pendant toute la durée d'une grossesse, et qu'il existe des signes d'hyperfolliculinémie, décida l'auteur à instituer un traitement par les injections de progestérone. Très rapidement survient une amélioration puis la guérison des lésions sans intervention de traitement local.

L'auteur rappelle la fréquence relative de ces *dermatoses d'origine hormonale* et sur les heureux effets en pareil cas, des injections de l'hormone responsable, qui est fréquemment la *lutéine*.

Linite plastique à métastases mammaires simulant une maladie de Paget. — MM. **Jausion, Cailliau** et **Somia,** rapportent l'observation d'un homme de 53 ans, qui accuse, depuis 20 ans, des tumeurs du dermo-hypoderme des deux seins, dont elles occupent toute la surface, sans nullement rétracter le mamelon. Elles s'accompagnent de multiples métastases ganglionnaires, surtout abdominales et inguinales. C'est seulement en 1939, qu'à la suite de coliques spasmodiques dont le début s'était fait un an plus tôt, la tumeur gastrique originelle, jusque-là silencieuse, légitima une gastro-entérostomie trans-mésocolique. Il ne fut pas fait d'examen histopathologique. Les premières biopsies, pratiquées par les auteurs, portèrent sur les deux seins et sur un ganglion superficiel ; elles ont montré l'existence, dans le dermo-hypoderme, de cellules mucicarminophiles, en chaton de bague, isolées ou faiblement agminées, et noyées dans une sclérose rétractile, très productive. La glande sous-jacente n'est pas intéressée. Le diagnostic s'impose de *linite plastique* longtemps méconnue. Les métastases mammaires, qui procèdent de la tumeur gastrique, ont le double intérêt de la rareté, et d'une apparence trompeuse, qui en impose au premier abord pour la maladie de Paget.

R. Burnier.

SOCIÉTÉ DE LARYNGOLOGIE DES HOPITAUX DE PARIS

17 Février 1941.

Sémiologie des mastoïdites et sulfamidothérapie. — M. **Bouchet** rapporte une série d'observations de mastoïdites survenues chez des malades traités dès le début de leur otite par la sulfamidothérapie. L'évolution fut particulièrement latente, les phénomènes de mastoïdite ne se présentant qu'après une guérison apparente de l'otite. Il n'existait ni écoulement, ni température. L'auteur montre combien ces faits transforment la sémiologie habituelle des mastoïdites et modifient les indications opératoires. La sulfamidothérapie agit au maximum sur la méningite otitique. Elle a une action plus irrégulière sur les otites au début et une action presque nulle sur les lésions osseuses déjà constituées de la mastoïde.

Chancre syphilitique narinaire. — MM. **Bouchet** et **A. Sézary** présentent un chancre syphilitique de la narine qui offre la particularité de s'être développé sur le plancher d'une fosse nasale, à la limite de la peau et de la muqueuse, empiétant sur l'une et sur l'autre. Le malade était sujet à des poussées de folliculites, ce qui peut rendre le diagnostic encore plus délicat.

Ethmoïdite à bacilles courts et à bacilles d'Hofmann et paralysie de la VIe paire. — MM. **Bouchet, A. Fouquet** et **Joinville.** Le malade, venu consulter pour céphalées prédominantes à droite, présente une paralysie du VI, du côté droit. L'examen montre l'existence, dans la fosse nasale droite, de sécrétions purulentes abondantes et des modifications dans la région du méat moyen droit. Un prélèvement décèle l'existence de bacilles d'Hofmann et de bacilles courts. Le malade sort guéri après trois injections de sérum antidiphtérique et des applications locales d'anatoxine antidiphtérique.

Abcès du cerveau consécutif à une fracture du rocher. — MM. **Le Beau, Winter, Jacques Lemoyne** et **Chaussé.** Paulette T..., 21 ans, blessée le 17 Juin 1940 : un éclat d'obus a pénétré au niveau de la mastoïde droite. Vertiges passagers, surdité. Apparition lente de signes d'hypertension cranienne. Stase papillaire constatée en Novembre. A ce moment, suppuration de l'oreille.

Ablation en bloc, le 5 Décembre, d'un abcès temporal du volume d'un œuf de poule (technique du Prof. Clovis Vincent). Cet abcès adhérait au rocher. Discussion sur l'origine de l'abcès (trait de fracture au niveau du rocher) et sur l'opportunité d'une intervention sur l'oreille (évidement avec trépanation du labyrinthe).

Méningite suraiguë d'origine dentaire. — MM. **H. Guillon** et **J. Raison.** A propos d'un cas de méningite suraiguë, complication d'un foyer d'ostéite de la face interne de l'angle du maxillaire inférieur, les auteurs insistent sur la gravité habituelle de cette localisation ostéitique. M. Raison expose le point de vue stomatologique de cette question.

Petite tumeur primitive de la caisse du tympan. — M. **J. Lemoigne.**

Un cas de laryngocèle. — MM. **Baldenweck, Wery** et **Gaulliard.**

Guérison d'un abcès cérébral streptococcique par drainage intermittent et sulfamidothérapie. — MM. **Richier** et **Gaston.**

Cylindrome bronchique. — MM. **Jacob, Huet** et **Delarue.**

Traitement d'une otorrhée chronique de l'enfance par un procédé conservateur sans plastique. — M. **A. Gaston.**

R. Caussé.

SOCIÉTÉ FRANÇAISE D'ÉLECTROTHÉRAPIE ET DE RADIOLOGIE

2 Mars 1941.

Eloge du Prof. Branly. — M. **Delherm** fait l'éloge du Prof. Branly, en tant que médecin électrologiste.

Eloge du Prof. d'Arsonval. — M. **Laquerrière** retrace en quelques pages d'une belle tenue la vie et l'œuvre si vaste du Prof. d'Arsonval.

Notation figurée de l'électro-diagnostic. — M. **Delherm** présente des figures montrant les nerfs et les muscles du corps humain très schématisés. Leur désignation y est également portée. Pour inscrire le résultat d'un examen, il suffit de mettre, en face de la désignation, la valeur du nerf ou du muscle, soit en électro-diagnostic, soit en diagnoflux, soit en chronaxie.

En outre, on souligne la désignation du nerf ou du muscle ; par exemple : en rouge pour la R. D. complète ; en bleu pour la R. D. partielle ; en vert pour la simple hypo-excitabilité. On peut aussi colorier à la couleur voulue, le nerf ou le muscle exploré. On a ainsi une représentation visuelle très nette.

Sur une technique de radiographie de l'épaule de profil. — MM. **Devois** et **Proust** exposent une technique de radiographie de l'épaule de profil ne nécessitant aucun déplacement du bras et pouvant ainsi être utilisée sans aucune difficulté chez tous les traumatisés de l'épaule. Dans cette position, le sujet étant strictement de profil, le bras est enregistré sur la paroi thoracique. Le rayon normal pénétrant au-dessous de l'aisselle du côté opposé, traverse le thorax suivant un plan frontal.

Variations instantanées de l'état électrique de l'air. — Au cours de voyages, M. **Walter** a procédé à de multiples mesures pour l'ionisation de l'air et donne le résultat de ces mesures. L'ionisation moyenne est en général faible, mais les variations instantanées de l'ionisation sont extrêmement importantes : très faibles en plaine et en forêt, très considérables à la montagne ou par temps orageux. L'auteur pense que dans ces variations instantanées d'ionisation, il existe une cause d'effets physiologiques que les appareils de mesures à intégration n'ont pas permis jusqu'à maintenant de déceler.

Présence d'un ulcère calleux du duodénum avec diverticule hydro-aérique au voisinage de l'angle duodéno-jéjunal chez une malade opérée de cholécystectomie 2 ans auparavant. — M. **Moutard** présente les observations et les radiographies d'une malade examinée en 1939 à la suite de troubles digestifs et atteinte de cholécystite chronique dont elle fut traitée par cholécystectomie. Après une période de rémission, cette malade recommençant à souffrir et à maigrir, un nouvel examen radiologique décela la présence d'un diverticule hydro-aérique de la IVe portion du duodénum au niveau de l'angle duodéno-jéjunal.

Au sujet de la récupération des sels d'argent dissous dans les bains de développement des films radiographiques. — M. **Moutard** passe en revue les différents procédés de récupération des sels d'argent contenus dans les bains, principalement les sels d'argent dissous et combinés dans le bain de fixage, procédés dont quelques-uns sont onéreux ou de manipulation peu pratique. Pourtant, dans les circonstances actuelles, il semble nécessaire de récupérer l'argent des bains dans un but général, indépendamment des avantages pécuniaires que cela représente pour le radiologiste.

Y. Hélie.

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

22 Février 1941.

Traitement des prolapsus du rectum par la méthode sclérosante. — M. **Tournay.** Le traitement du prolapsus de la muqueuse rectale hémorroïdaire par les injections sclérosantes est actuellement connu, admis par tous les médecins et considéré par eux comme la thérapeutique la plus simple et la plus efficace.

On connaît beaucoup moins les résultats obtenus par la méthode sclérosante dans le prolapsus total du rectum. Or, cette méthode simple, ambulatoire, et qui ne nécessite ni anesthésie, ni arrêt de la vie habituelle, donne souvent des résultats excellents, qui peuvent être définitifs, mais qu'il faut parfois consolider par de nouvelles injections pratiquées de temps à autre.

La méthode sclérosante peut d'ailleurs être combinée avec la diathermo-coagulation.

Pour les gros prolapsus totaux, la chirurgie, ou mieux l'association injections sclérosantes-chirurgie reprend ses droits.

Les opérations tendineuses dans le traitement des paralysies de la main par blessure nerveuse. — M. **Marc Iselin.** L'expérience de la

guerre 1914-1918 a bien montré combien le résultat des sutures et greffes nerveuses est aléatoire; plus de la moitié des opérés restent paralysés, malgré les interventions les plus habiles faites par les meilleures mains. Il est vraisemblable que ces résultats seront valables pour la guerre actuelle. C'est pourquoi l'auteur considère l'intervention chirurgicale sur les tendons (ténodèse et transplantation) comme aussi importante que la réparation du tronc nerveux sectionné; les deux doivent être jumelées.

L'indication opératoire doit être précoce, sitôt l'interruption nerveuse reconnue et vérifiée, afin d'intervenir avant l'installation de raideurs articulaires, de rétraction cutanée et ligamentaire, d'atrophie musculaire des antagonistes, qui déterminent rapidement l'attitude vicieuse invétérée.

La technique opératoire appliquée par l'auteur sur les blessés du Val-de-Grâce a ceci d'original qu'elle combine la ténodèse et la transplantation tendineuse. La ténodèse fixe la main ou les doigts en position de correction et soulage les muscles transplantés de la charge de maintenir cette attitude; les muscles transplantés sur les tendons paralysés les actionnent uniquement au moment de l'effort, par conséquent dans de meilleures conditions physiologiques que par les techniques classiques. Les résultats déjà obtenus depuis le retour de la guerre sont excellents et promettent un très grand avenir à cette méthode nouvelle.

Infection puerpérale et sérum sulfamidé. — M. **Lorier**. Un cas d'infection puerpérale *post abortum* d'allure sévère, traité avec succès par l'auteur, par des injections intraveineuses de sérum artificiel sulfamidé.

Le sérum de porc sulfamidé dans les entérocolites de la première enfance. — M. **Marcel Joly** eut à traiter, en province, au cours de l'été 1940, une épidémie d'entérocolite de l'enfance. Les médicaments faisant défaut, il eut l'idée, s'inspirant des travaux de Bec, de récolter du sérum de porc frais et de le sulfamider. L'ingestion de ce sérum donna d'excellents résultats.

A. Bécart.

SOCIÉTÉS DE PROVINCE

Nos lecteurs trouveront les comptes rendus *in extenso* de ces Sociétés dans les périodiques suivants :

Société de Médecine du Nord (*L'Echo médical du Nord*, 12, rue Le Pelletier, Lille).

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE DU NORD

22 Février 1941.

Artères sous-clavières rétro-œsophagiennes. — MM. **L. Devos** et **J. Loy** ont observé une disposition curieuse de l'artère sous-clavière droite, qui naît directement de la crosse de l'aorte, dans sa partie gauche et postérieure, et remonte vers l'aisselle droite en passant entre la face postérieure de l'œsophage et la face antérieure du rachis. Les artères carotides primitives droite et gauche naissent isolément et directement de la crosse aortique, ainsi que la sous-clavière gauche. Cette anomalie s'explique par la persistance de la racine descendante droite de l'aorte thoracique et l'atrophie des quatrième arc aortique droit et segment intermédiaire postérieur.

Gangrène symétrique des extrémités. Section du nerf vertébral droit. Sympathectomie lombaire gauche. Résultat de 2 ans. — MM. **E. Delannoy**, **R. Demarez** et **J. Vandecasteele** ont étudié, dans un cas de maladie de Raynaud parvenue au stade de gangrène symétrique des extrémités, chez un sujet de 41 ans, la participation des phénomènes vaso-moteurs. Des infiltrations stellaires et lombaires répétées leur ayant donné une notable amélioration des courbes oscillométriques, ils pratiquent une section du nerf vertébral droit, puis une sympathectomie lombaire gauche.

Ils présentent le malade qui, au bout de 2 ans, est véritablement transformé : guérison absolue aux membres supérieurs; il ne reste plus qu'une lésion fort discrète au niveau du pied gauche.

Les auteurs insistent sur la remarquable efficacité de la section du nerf vertébral ainsi que sur l'importance de l'action contro-latérale des opérations sympathiques effectuées.

Traitement symptomatique des dysenteries bacillaires, en particulier par l'atropine intraveineuse. — M. **E. Balezeaux**. La douleur des dysenteries bacillaires semble particulièrement en rapport avec le spasme du côlon gauche.

L'atropine intraveineuse, à la dose de 1 *mg.* par jour, en deux fois, amène, en 2, 3 ou 4 jours, la disparition du spasme colique gauche et des douleurs. La belladone, ou l'atropine par voie sous-cutanée, ne donnent que très peu de résultats.

De plus, les malades non traités par l'atropine conservent une contracture du côlon gauche et continuent à souffrir pendant 12, 15 et 20 jours.

Aussi, l'atropine intraveineuse semble indiquée dans tous les cas de spasme douloureux par hypervagotonie.

Ostéomyélite aiguë grave à staphylocoque doré traitée par les sulfamides. — MM. **P. Swynghedauw**, **E. Lainé**, **J. Herbeau**. La sulfamidothérapie (soludagénan) a permis aux auteurs d'enrayer l'évolution de la septicémie initiale qui paraissait devoir être mortelle.

Elle a évité en outre une localisation de l'infection sur l'extrémité inférieure du fémur.

Par contre, elle n'a eu aucune action sur un deuxième foyer métaphysaire supérieur. L'infection localisée d'abord au trochanter a gagné le col et la tête du fémur, qui se sont nécrosés en masse. Une résection de la hanche a enrayé rapidement les accidents infectieux.

L'enfant semble avoir conservé une partie des mouvements de la hanche.

Les auteurs insistent sur l'utilité de la sulfamidothérapie générale à la période septicémique et sur son inefficacité lorsque les lésions osseuses sont constituées. Ils expliquent ce fait par la thrombose qui marque le début de l'ostéite et concluent en faveur de l'administration locale du médicament à cette période.

Vieillards et sulfamides. — M. **A. Breton**. L'emploi des sulfamides aux âges avancés doit tenir compte de l'insuffisance des émonctoires; la posologie doit y être prudente et contrôlée.

L'étude bioclinique systématique montre en effet chez le vieillard sain.

a) Dans les *urines*, un étalement et un écrasement de la courbe d'élimination, une élimination incomplète et insuffisante du médicament (64 pour 100), un rapport $\frac{\text{sulf. conjugués}}{\text{sulf. libres}}$ plus bas que normal, oscillant entre 0,44 et 1, 20 et chutant régulièrement dans le temps).

b) Dans le *sang*, une irrégularité des courbes de sulfamidémie, parfois anormalement élevée ou basse par rapport aux doses injectées, parfois élevée à retardement ou prolongée. Il y a fréquemment dissociation avec la courbe d'élimination urinaire.

c) *Au niveau de la peau*, un pourcentage d'intradermo-réactions positives aux sulfamides à 1/100 plus important que de coutume (16 pour 100 à la place de 10 pour 100). L'auteur n'attache à l'intradermo-réaction aucune notion de spécificité, ni valeur pour le dépistage des accidents de la médication.

Guérison, par deux fois, d'un cas de chorée de Sydenham grave et récidivante, par abcès de fixation. — MM. **Pierret** et **Wemeau** rapportent le cas d'une fillette de 11 ans, atteinte de chorée de Sydenham, non rhumatismale, où l'heureuse influence de la pyrétothérapie s'est manifestée par deux fois (au cours de deux poussées successives de cette affection) à la suite d'un abcès de fixation.

La chorée, grave, n'avait pas été modifiée par les traitements habituels : beurre arsenical, gardénal, voire injections de propidon.

La fièvre provoquée par l'abcès de fixation, maintenue entre 39° et 40° pendant plus d'une semaine, explique par sa durée les bons effets obtenus, à l'encontre des résultats négatifs des injections de propidon espacées de 2 en 2 jours, dont la poussée thermique, quoique plus élevée, n'avait qu'une durée transitoire.

Quoi qu'il en soit, observation à classer à l'actif des heureux effets de la pyrétothérapie dans certaines formes tenaces de chorée de Sydenham.

Abcès froid de la rate. — MM. **Cl. Huriez**, **J. Driessens** et **J. Paris** rapportent l'observation clinique et anatomo-pathologique d'un cas d'abcès froid de la rate. Il s'agissait d'une vaste poche occupant la fosse lombaire gauche, ayant entraîné le déplacement en avant d'une rate de volume un peu supérieur à la normale et le rejet vers le bas du rein gauche. La poche contenait environ 3 *l.* 500 d'un pus grumeleux jaunâtre et communiquait largement avec un des abcès qui ségeaient dans le parenchyme splénique. La paroi de la poche était épaisse, fibreuse; elle était tapissée intérieurement de lésions tuberculeuses typiques. Quant au parenchyme splénique, outre les nodules fibro-caséeux abcédés, il existait des lésions giganto-cellulaires, une réaction scléreuse très importante avec une hypertrophie marquée du tissu lymphoïde avec disparition presque complète des éléments myéloïdes. Les auteurs citent les 8 cas d'abcès froid de la rate publiés antérieurement et envisagent les rapports de cette splénite tuberculeuse abcédée et de l'anémie pernicieuse hyperchrome présentée par la malade.

Epanchement pleural hémorragique de la base gauche et pancréatite aiguë hémorragique. Intérêt clinique et pathogénique. — MM. **Duthoit**, **Demarez** et **J. Vandecasteele**. Il s'agit d'un cas de pancréatite aiguë hémorragique dont l'allure clinique présentait quelques particularités : un seul vomissement au début de l'affection; à l'intervention, aucune trace de cytostéatonécrose. Les auteurs insistent davantage sur l'existence d'une pleurésie hémorragique gauche qui leur semble présenter un intérêt diagnostique. Son explication difficile semblerait s'accorder avec les théories anaphylactiques en vogue actuellement.

La laparotomie sous anesthésie générale n'a pas guéri le malade, qui mourut 3 semaines après le début des accidents avec un syndrome humoral où dominait l'hyperazotémie.

Trois observations de fracture isolée du sacrum. — MM. **R. Demarez** et **M. Verhaeghe** rapportent trois exemples de ce type de fracture que les classiques considèrent comme fort rare. Le diagnostic repose sur deux investigations : le toucher rectal et l'examen radiologique. Il importe de rattacher à leur véritable cause les douleurs persistantes et l'impotence permanente partielle, qui résultent habituellement de ces lésions traumatiques trop souvent méconnues.

Pleurésie purulente pneumococcique de la grande cavité guérie par la sulfamidothérapie « per os » et intrapleurale. — MM. **G. Carrière** et **J. Paris**. Dans cette observation, une pleurésie purulente pneumococcique de la grande cavité fut traitée dans un premier stade avec amélioration, sans guérison, par des ponctions évacuatrices de la plèvre, des injections intrapleurales de 40 R. P. et une ingestion modeste de sulfamido-chrysoïdine, puis, dans un second stade, après plus de 3 semaines d'évolution, par la sulfamidothérapie *per os*, à la dose de 8-9 *g.* par jour, et les ponctions pleurales répétées suivies de l'injection intrapleurale de 1162 F à 0,85 pour 100. Six ponctions évacuatrices furent ainsi réalisées en 16 jours. L'apyrexie fut obtenue entre les quatrième et cinquième ponctions. Le liquide pleural de la sixième se montra stérile à l'examen direct et à la culture. Il fut nécessaire d'utiliser 149 *g.* 50 de sulfamides par la bouche à 480 *cm*³ de 1162 F soluble (4 *g.* 08). Les auteurs, après avoir résumé les notions classiques du traitement médico-chirurgical des empyèmes pneumococciques et les acquisitions récentes, insistent sur ce succès thérapeutique, qui, tout en montrant une application nouvelle de la sulfamidothérapie, pose à nouveau la question de la conduite générale du traitement de la pleurésie purulente à pneumocoques.

R. Pierret.

PETITES CLINIQUES DE "LA PRESSE MÉDICALE"

N° 552.

Crises paroxystiques d'oppression douloureuse chez un diabétique

Par Louis Ramond,
Médecin de l'hôpital Laennec.

Hier, *jeudi 6 Mars 1941*, au début de l'après-midi, M. N..., âgé de 60 ans, garagiste dans la banlieue parisienne, a été amené d'urgence à l'hôpital Laennec par « Police-Secours », en proie à une violente crise de suffocation dont il avait été pris subitement quelques instants plus tôt chez son avocat. Il attribuait son accès d'oppression au fait qu'il était descendu par erreur à une station de Métropolitain trop éloignée du domicile de l'homme de loi et qu'il avait dû hâter le pas pour ne pas être en retard à son rendez-vous. Il était donc arrivé déjà essoufflé chez son avocat et il avait dû lui demander de le laisser reprendre sa respiration avant de lui donner sa consultation. Mais le repos n'avait pas calmé son oppression. Bientôt, au contraire, il avait éprouvé une telle impression d'étouffement qu'il s'était précipité à la fenêtre pour l'ouvrir et aspirer l'air à pleins poumons. C'est alors qu'on avait alerté « Police-Secours » qui était accouru immédiatement et l'avait sans tarder conduit à Laennec. Là, sous l'influence du repos, de l'application de ventouses scarifiées et de l'ingestion de gardénal, la crise d'oppression s'était bientôt apaisée d'une manière progressive sans qu'il y ait eu à aucun moment de la toux ni la moindre expectoration.

Cet accès de suffocation n'est d'ailleurs pas le premier accident du même genre que cet homme ait présenté. Il en a déjà eu deux autres analogues, avec cette différence qu'ils sont survenus chez lui, sans cause provocatrice appréciable, tandis qu'il était couché tranquillement dans son lit.

Le 5 Janvier 1941, à 21 heures 30 environ, alors qu'il venait de se mettre au lit sans rien éprouver d'anormal et allait commencer à s'endormir, il a été pris subitement d'une sensation douloureuse permanente de barre rétro-sternale lui comprimant la poitrine et l'empêchant de respirer. Il a dû s'asseoir sur son lit pour ne pas étouffer. Son médecin, appelé d'urgence, lui a fait appliquer une quinzaine de ventouses scarifiées à la base du thorax et lui a fait une injection d'huile camphrée. Au bout d'une heure environ tout est rentré dans l'ordre.

Les jours suivants, bien qu'il se sentît parfaitement normal, il est resté au lit par ordre médical et il s'est fait appliquer quotidiennement des ventouses sèches sur la poitrine.

Cependant, *le 12 Janvier 1941*, après une bonne nuit, il a été réveillé brusquement à 5 heures du matin par une crise douloureuse d'oppression absolument identique à la précédente et qui l'a obligé à s'asseoir sur le bord de son lit pour pouvoir respirer. Il y est resté pendant quatre heures, absolument incapable de bouger. C'est dans cette position que son fils l'a trouvé à 9 heures du matin. Des ventouses scarifiées sur le thorax et une injection de camphre soluble ont, une fois encore, rétabli la situation assez rapidement.

M. N... n'a plus quitté sa chambre jusqu'à *hier 6 Mars* où, pour ses affaires, il a dû se rendre chez son avocat. Il allait et venait dans son appartement sans éprouver le moindre malaise.

Avant ces crises, ce garagiste semblait jouir d'une santé parfaite. Ancien moniteur aux pompiers de Paris, il était capitaine des pompiers de la localité qu'il habite dans la banlieue et il faisait, jusqu'aux événements de Juin dernier, preuve d'une assez grande agilité malgré sa corpulence.

Cependant il savait depuis vingt ans qu'il était diabétique. *A l'âge de 40 ans*, un examen de ses urines pratiqué à l'occasion d'une balanite avait révélé l'existence d'une glycosurie importante. Depuis lors il a toujours uriné environ 30 *g.* de glucose par vingt-quatre heures, n'ayant jamais voulu suivre de régime ou faire des cures d'insuline régulièrement.

Il signale comme seule manifestation morbide ayant précédé ses trois crises d'oppression récentes l'apparition d'une sensation de barre rétro-sternale douloureuse à l'effort éprouvée *depuis le mois d'Août 1940*, exclusivement à l'occasion de l'acte de se pencher en avant pour bêcher la terre.

Il n'a jamais eu d'autres maladies que les fièvres éruptives de l'enfance.

Sa mère était une grande diabétique ; elle est morte des suites d'un anthrax. Son père a été tué accidentellement.

Marié deux fois, il a perdu sa première femme de tuberculose pulmonaire. Sa seconde femme est en bonne santé, ainsi que ses trois enfants, âgés respectivement de 37 ans, 20 ans et 9 ans.

*
**

Cet homme a un aspect floride. Sa face est rubiconde. Ses joues sont roses et un peu violacées, comme l'est aussi le bout de ses doigts et de ses orteils. Il a le thorax globuleux d'un emphysémateux et un gros abdomen adipeux. Ses membres supérieurs et inférieurs sont proportionnellement moins gras. Du reste, ce sujet reconnaît qu'il a beaucoup « fondu » depuis un an ; il est passé de 92 à 80 kilos.

Comme il n'est plus en crise, il parle sans oppression. Cependant il dit éprouver encore une sensation permanente, mais légère, de constriction thoracique. Au moment des accès paroxystiques cette sensation s'exagère considérablement, paraît-il, et se transforme en une véritable douleur rétro-sternale à caractère constrictif, sans trop grande violence pourtant et sans impression de mort imminente. Il s'y ajoute de l'anxiété respiratoire avec soif d'air, sans modifications de la rapidité ni de l'amplitude des mouvements respiratoires. Jamais il n'y a eu de toux ni d'expectoration.

L'anamnèse et l'aspect du malade incitant à mettre en cause l'appareil cardio-pulmonaire, examinons, pour commencer, le cœur et les poumons.

Le cœur, qui présentait, nous dit-on, quelques irrégularités au moment de l'entrée du malade à l'hôpital, est maintenant régulier. Il bat 64 fois par minute. Ses bruits sont nets, nulle part soufflants. Il n'y a pas de bruit de galop à la pointe, ni d'éclat particulier du second bruit aortique.

Les artères sont un peu dures. La tension artérielle est de 19 × 10 au Vaquez.

Les poumons sont partout hypersonores à la percussion et sans râles à l'auscultation, sauf à la base gauche où il existe des signes d'épanchement liquide dans la plèvre. Une ponction exploratrice extemporanée retire un liquide citrin, à Rivalta négatif.

Le crachoir est vide; l'expectoration est nulle.

La langue est bonne. Les dents sont toutes tombées depuis quatre ans, par déchaussement progressif, sans douleurs. Elles sont remplacées par un râtelier complet.

Le ventre, adipeux et rebondi, est souple et indolore. Le foie déborde de quatre travers de doigt les fausses côtes ; il n'est pas douloureux au palper. La rate n'est pas hypertrophiée. L'appétit est bon, sans exagération. Il n'y a pas non plus de polydipsie nette. Cependant cet homme boit deux litres d'eau par vingt-quatre heures en plus du vin qu'il absorbe aux repas. Il affirme ne jamais prendre d'apéritifs, mais il termine toujours son déjeuner et son dîner par un « café arrosé » d'eau-de-vie.

Il ne présente aucun trouble nerveux moteur ou sensitif. Ses réflexes tendineux sont tous normaux.

Ses pupilles sont égales et réagissent très bien à la lumière et à l'accommodation. Il a une double cataracte, plus avancée à gauche qu'à droite.

Ses urines sont abondantes : 3 litres par vingt-quatre heures. Elles renferment du sucre en grande quantité et aussi 1 *g.* 50 d'albumine par litre. Elles ne contiennent pas d'acétone.

Ce malade a un phimosis qui cache une balanite légère.

Il n'a pas de fièvre.

Son sang contient : 0 *g.* 50 d'urée par litre; 1 *g.* 60 de glucose par litre. La réaction de Bordet-Wassermann y est négative (H8).

*
**

La question qui se pose en face de cet homme de 60 ans, diabétique et petit alcoolique, c'est : 1° de savoir QUELLE EST LA NATURE DES CRISES PAROXYSTIQUES D'OPPRESSION qu'il a présentées par trois fois depuis deux mois; et 2° si possible, de découvrir LEUR CAUSE DÉTERMINANTE.

I. Le caractère paroxystique et intermittent de ces crises avec bonne santé complète dans leur intervalle, leur début brusque, l'impression de constriction thoracique et d'anxiété respiratoire qu'elles provoquent, l'impérieuse soif d'air dont elles s'accompagnent évoquent tout de suite l'hypothèse de CRISES D'ASTHME.

Pouvons-nous accepter ce diagnostic d'asthme ?

1° Certainement pas, si l'on veut parler d'*asthme vrai*. En effet, les crises qu'a présentées ce garagiste sont loin d'être des accès typiques d'asthme. Ne nous décrit-il pas sa crise comme un syndrome surtout douloureux de constriction thoracique, plutôt que comme un syndrome dyspnéique ? Il a, dit-il, à ce moment-là, « la poitrine serrée », et, par conséquent, l'impression d'avoir « la respiration bouchée » ; mais il précise que ses mouvements respiratoires ne sont, pendant ce temps, ni accélérés, ni modifiés dans leur rythme ; en particulier, il affirme que son expiration n'est pas prolongée, bruyante, « poussée ». Et puis, la crise se termine progressivement sans que surviennent des accès de toux, sans que se produise la moindre expectoration. Quelle différence avec les crises d'asthme vrai qui s'accompagnent, après quelque temps de durée, d'une hypersécrétion des muqueuses respiratoires aboutissant par des efforts de toux au rejet d'une expectoration muqueuse blanchâtre, caractéristique : les crachats perlés de Laennec !

D'ailleurs, si ce malade est atteint de diabète

gras et si l'on retrouve ce même diabète simple chez sa mère, ce sont là les seules manifestations de neuro-arthritisme que l'on puisse découvrir dans son anamnèse. Il n'a jamais eu d'urticaire, d'eczéma, de migraines, d'entéro-colite, de coliques néphrétiques, de lumbago, etc., stigmates classiques du terrain asthmatique.

Enfin, cet homme a attendu d'avoir 60 ans pour faire sa première crise d'oppression. Or, il est de règle, en clinique, de ne jamais admettre que sous bénéfice d'inventaire l'hypothèse d'asthme vrai, dit essentiel, devant une crise de suffocation qui survient pour la première fois chez un sujet de plus de 40 ans.

2° Avant d'accepter ce diagnostic il faut toujours se demander si l'on n'a pas affaire à un *pseudo-asthme* ou, plus exactement, à un *asthme symptomatique* d'une *affection cardiaque, artérielle, rénale* ou *médiastinale*.

a) De *pseudo-asthme d'origine médiastinale*, il ne saurait être question chez cet homme chez lequel nous n'avons découvert aucun signe fonctionnel ou physique de tumeur du médiastin.

b) Par contre, notre enquête nous a appris que cet ex-capitaine de pompiers, de si brillante santé apparente, est sérieusement touché dans son *système cardio-vasculo-rénal*. Il a une albuminurie abondante, une tension artérielle élevée et un cœur qui, à défaut de signes évidents de grande insuffisance, comme un bruit de galop ou un souffle orificiel organique ou fonctionnel, donne cependant des preuves flagrantes de sa défaillance depuis quelques mois sous la forme de douleurs angineuses provoquées par les rudes travaux de la terre, de dyspnée d'effort dont la crise pseudo-asthmatique qui l'a amené dans notre service paraît avoir été l'exagération, enfin d'extrasystoles nombreuses, constatées hier lors de son admission à l'hôpital. Sans compter qu'il faut encore considérer l'épanchement pleural mécanique de sa base gauche comme une nouvelle preuve de l'existence, chez lui, de troubles sérieux de la circulation.

Ainsi donc CET HOMME EST UN CARDIAQUE et sa crise d'oppression paroxystique est certainement une manifestation de l'INSUFFISANCE VENTRICULAIRE GAUCHE dont il est atteint.

Quant à la raison pour laquelle son ventricule gauche se montre insuffisant à sa tâche, nous la trouvons incontestablement dans l'atteinte de son myocarde, d'une part, par l'alcool — dont nous connaissons maintenant l'action nocive sur le muscle cardiaque— et, d'autre part, par le diabète, par suite, sans doute, de la dégénérescence des fibres myocardiques insuffisamment irriguées par des artères nourricières envahies par l'artérite sténosante diabétique.

*
* *

II. Du fait que nous sommes arrivés à déterminer le diagnostic étiologique des crises d'oppression paroxystique de notre malade, pouvons-nous affirmer qu'il s'agit bien là de *crises de pseudo-asthme cardiaque*? Non pas, certes! car l'insuffisance ventriculaire gauche est capable d'engendrer deux autres variétés d'accidents paroxystiques douloureux et oppressifs — l'*œdème aigu du poumon* et l'*angine de poitrine* — dont il nous faut discuter la possibilité dans le cas actuel.

1° Nous le devons surtout parce que nous avons remarqué déjà que les crises d'oppression de ce garagiste se différencient des *crises d'asthme* par le peu de modifications du rythme respiratoire et l'absence complète de toux, d'expectoration et de râles broncho-pulmonaires à l'auscultation.

2° L'apparition subite des crises, la nuit, à l'occasion du décubitus et l'orthopnée, ce sont là des signes qui cadreraient bien avec l'hypothèse d'*œdème aigu du poumon*. Mais la dyspnée de l'œdème pulmonaire aigu est une polypnée qui ne tarde pas à s'accompagner d'une toux pénible et quinteuse, bientôt suivie d'une expectoration mousseuse, aérée, rosée, « saumonée », d'une très grande abondance résultant de l'inondation pulmonaire » par de la sérosité, traduite à l'oreille du médecin par une marée de râles sous-crépitants fins remontant progressivement de la base au sommet du thorax. Du reste, la crise d'œdème aigu du poumon diffère encore des accès paroxystiques de notre homme par son évolution, qui est beaucoup plus rapide, car tout y est fini en un quart d'heure à une demi-heure, soit par la mort, soit par la guérison sous l'influence de la thérapeutique le plus souvent, par résolution spontanée beaucoup plus rarement.

Mais, s'il ne s'agit certainement pas ici de *crises franches* d'œdème aigu du poumon, il nous est permis de nous demander s'il ne peut pas être question d'une de ces *formes discrètes* d'œdème pulmonaire aigu dont la crise se résume en de la dyspnée, sans toux et sans expectoration, la réalité de la transsudation alvéolaire s'avérant seulement par l'existence de râles sous-crépitants perçus à ce moment dans toute l'étendue des poumons. La présence d'un hydrothorax constaté à la base gauche de notre malade ne témoigne-t-elle pas de l'existence, chez lui, de troubles objectifs manifestes de la circulation pleuro-pulmonaire?

3° D'autre part, étant donné que le trait dominant des crises paroxystiques de ce sujet, c'est l'importance presque exclusive de la sensation douloureuse de constriction thoracique, il est indispensable de se demander si ces crises ne sont pas tout simplement des accès d'*angine de poitrine*.

a) L'*angor d'effort* — l'*angine coronarienne* — est facile à éliminer : ses crises, qui succèdent à un effort, donnent naissance à une douleur rétro-sternale excessivement vive irradiant dans le membre supérieur gauche ; elles s'accompagnent d'une angoisse extrême avec sensation de mort imminente ; elles durent peu : une à quelques minutes au maximum.

b) Mais l'*angor de décubitus* ressemble beaucoup au syndrome présenté par notre homme lors de ses deux premières crises. Elle débute la nuit, obligeant le malade, qui s'est couché bien portant, à s'asseoir sur son lit, immobile, anxieux, les traits crispés, le teint blafard, souvent en proie en même temps à une dyspnée de type asthmatiforme, attendant la fin de sa crise qui dure en moyenne quelques heures, tant que n'a pas régressé la distension cardiaque qui est à son origine.

EN CONCLUSION, il semble qu'on doive considérer les crises d'oppression paroxystique de cet homme comme une ASSOCIATION de *pseudo-asthme cardiaque* et d'*œdème aigu du poumon discret* en même temps que d'*angor pectoris de décubitus*, traduisant la souffrance du plexus cardiaque. Cette association syndromique — qui n'est pas rare en clinique — est sous la dépendance d'une INSUFFISANCE VENTRICULAIRE GAUCHE COMMENÇANTE dont ces accidents paroxystiques ont été les signes révélateurs.

*
* *

En vérité, cette déficience du myocarde, traduite par ces troubles fonctionnels, ne s'extériorise pas encore par des signes d'auscultation habituels tels qu'un bruit de galop gauche ou un souffle systolique d'insuffisance mitrale fonctionnelle, aussi allons-nous demander à la RADIOLOGIE et à l'ÉLECTRO-CARDIOGRAPHIE de nous en donner d'autres preuves.

1° Un ORTHODIAGRAMME nous apprend que le cœur est légèrement dilaté d'une façon générale, tous ses diamètres étant un peu augmentés. Mais cette augmentation porte principalement sur la portion ventriculaire du bord gauche du cœur, qui est plus longue et plus convexe qu'à l'état normal. La pointe du cœur est arrondie et globuleuse.

2° Un ÉLECTROCARDIOGRAMME nous montre l'aplatissement de T en dérivation I et l'inversion de T en dérivations II et III.

Ces signes radiologiques et électro-cardiographiques traduisent : les premiers, l'insuffisance ventriculaire gauche commençante ; les seconds, une altération myocardique certaine. Ils confirment donc le diagnostic d'insuffisance cardiaque porté chez ce malade.

*
* *

Ils doivent nous inciter à réserver, ici, le PRONOSTIC. En effet, une fois déclarée, l'asystolie du cœur gauche évolue fatalement vers la mort d'une façon progressive en se transformant plus ou moins vite en *asystolie totale*. Cette évolution vers l'insuffisance cardiaque complète est d'autant plus à redouter chez ce garagiste qu'il vient de faire trois crises intriquées d'asthme cardiaque, d'œdème aigu discret du poumon et d'angine de poitrine de décubitus en deux mois, crises qui retentissent fâcheusement chaque fois sur son myocarde pour en augmenter la fatigue et hâter l'apparition de l'asystolie totale.

Du reste, ces crises d'oppression, en débilitant chaque fois davantage le muscle cardiaque, favorisent, par un cercle vicieux, l'apparition de nouvelles crises semblables. Et nous ne devons pas oublier que la *mort rapide* ou *subite* peut terminer une crise d'œdème aigu du poumon ou une crise d'angine de poitrine.

Heureusement la faillite du cœur gauche, avant d'être définitive, se montre souvent, pour un temps, très accessible à la thérapeutique.

Dans le cas actuel, nous avons des raisons d'espérer retarder l'échéance fatale par le traitement. En effet, aucune thérapeutique tonicardiaque n'a été instituée jusqu'ici et tout nous permet de penser que la médication cardio-tonique rétablira la situation au moins provisoirement. En outre, nous pouvons nous attaquer sérieusement à deux des causes de la méiopragie du muscle cardiaque : l'alcoolisme et le diabète et espérer ainsi voir le myocarde redevenir suffisant à sa tâche.

*
* *

Voici le TRAITEMENT que je propose de mettre en œuvre :

1° *Repos au lit ;*

2° *Régime alimentaire léger, ne comportant qu'un maximum de 75 g. d'hydrates de carbone par jour et la suppression complète et définitive des boissons alcoolisées ;*

3° *L'injection intraveineuse* quotidienne d'une ampoule contenant *un quart de milligramme d'ouabaïne* pendant une huitaine de jours, puis l'administration orale quotidienne de VII gouttes de la *solution alcoolique de digitaline cristallisée de Nativelle au millième* pendant les quatre premiers jours de chaque semaine ;

4° L'absorption quotidienne à déjeuner et à dîner d'un comprimé de *vitamine* B_1 dosé à 1 milligramme.

5° La prise pendant une dizaine de jours, matin et soir, d'une pilule contenant 25 mg. de *gardénal* et 5 cg. de *papavérine* (pour agir sur l'élément vaso-moteur qui se trouve à la base des crises paroxystiques d'oppression).

Nos 33-34 16-19 Avril 1941

NOTES
DE MÉDECINE PRATIQUE
— DERMATO-SYPHILIGRAPHIE —
PUBLIÉES PAR LES SOINS DE A. SÉZARY

Dépistage de la blennorragie féminine chronique

DÉDUCTIONS PROPHYLACTIQUES

Janet a minutieusement réglé la technique des divers examens que nécessite le diagnostic de la blennorragie chronique chez la femme. Il n'est peut-être pas inutile d'insister, après lui, sur la nécessité d'investigations méthodiques et complètes, quelle que soit l'apparence de santé de la personne soumise à l'examen. La blennorragie féminine chronique a une symptomatologie discrète. Elle échappe facilement à un observateur non prévenu ou inattentif. Et, d'ailleurs, en prophylaxie sociale, n'est-ce pas souvent après une enquête suscitée par une ou plusieurs contaminations que nous arrivons à trouver la cause de l'infection là où nous ne pensions pas la trouver ?

Le dépistage de la blennorragie chronique est ainsi étroitement lié à la prophylaxie de la gonococcie.

*
* *

Il convient de commencer l'examen par l'*urètre*. Le moment favorable est environ trois heures après une miction. Dans ce canal s'ouvrent de nombreux diverticules glandulaires qui sont pour le gonocoque des repaires de prédilection. On explore l'urètre féminin en écartant les petites lèvres avec les doigts de la main gauche et en le massant d'arrière en avant avec l'index droit introduit dans le vagin. Les sécrétions que l'on recueille ainsi sont étalées sur une lame de verre en vue d'un examen microscopique. Elles se réduisent souvent à une trace de sérosité. Dans d'autres cas on obtient une goutte muco-purulente ou franchement purulente, jaune verdâtre, extrêmement suspecte. Parfois le massage fait sourdre un liquide abondant, laiteux, fluide : ce liquide, dû à une hypersécrétion glandulaire, ne contient généralement que des germes banaux. La pression du doigt ne réussit pas toujours à exprimer les glandes et diverticules de l'urètre et c'est ultérieurement, au cours de l'examen, au moment où l'on retire le spéculum, qu'on peut voir apparaître une goutte au méat. Notons que le méat a souvent un aspect parfaitement normal dans la blennorragie chronique. Parfois, cependant, il est rouge, boursouflé par sa muqueuse en ectropion. Au palper, il peut être légèrement sensible, voire même induré.

Les multiples replis, diverticules, lacunes, cryptes glandulaires, de la région périméatique sont des repaires qui, très souvent, abritent le gonocoque, d'où, l'utilité de leur examen soigneux et méthodique. Dans certains cas, la muqueuse de cette région revêt un aspect nettement inflammatoire ; dans d'autres, on aperçoit à un ou deux orifices glandulaires seulement, une gouttelette de pus qu'on s'empressera de prélever pour l'examen au microscope. *Les glandes de Skène* méritent une attention particulière. Situées dans les lèvres du méat, elles sont au nombre de quatre, disposées deux par deux, à droite et à gauche de l'orifice de l'urètre. Elles peuvent être moins nombreuses, voire même faire défaut. Elles s'ouvrent soit à l'extérieur du méat, soit à l'intérieur. Il faut savoir rechercher leurs orifices. Lorsqu'ils ne sont pas immédiatement visibles, on peut les mettre en évidence par un badigeonnage avec une solution d'argyrol qu'on essuie légèrement ensuite, ce qui les marque d'un point noir. Pour explorer ces glandes, on les exprime avec l'index après avoir fait uriner la malade de façon à balayer, par la miction, la sécrétion urétrale. En cas de « Skénite », une gouttelette purulente apparaît à l'orifice de leur canal excréteur.

Il faut ensuite examiner *les glandes de Bartholin*. Chacune de ces glandes est située à l'extrémité postérieure de la grande lèvre correspondante et son canal excréteur s'ouvre dans le sillon qui sépare la petite lèvre des vestiges hyménaux, à l'union du 1/3 postérieur et des 2/3 antérieurs de ce sillon. On les palpe et on les exprime entre les deux index dont l'un est introduit dans l'orifice vaginal tandis que l'autre reste à l'extérieur. La glande de Bartholin gauche est, dans la blennorragie, beaucoup plus fréquemment atteinte que la droite. Un petit noyau induré, peu douloureux, de « bartholinite glandulaire » perçu au palper sous la face externe de la grande lèvre, et l'issue d'un liquide ambré et visqueux à l'orifice du canal de la glande, constituent, dans bien des cas, la signature presque indélébile, d'une ancienne blennorragie. Les poussées inflammatoires intermittentes de « bartholinite canaliculaire » se traduisent par la présence, sur la face interne de la grande lèvre, d'une saillie fusiforme, indurée, dont la pression vide le contenu purulent. Entre ces formes, tous les états intermédiaires existent. Parfois on constate seulement à l'orifice du canal excréteur une rougeur caractéristique, « la macule gonorréique » ou une minime sécrétion. Dans d'autres cas, seul un badigeonnage à l'argyrol, comme pour les glandes de Skène, permet de repérer l'orifice du canal. Ainsi les glandes de Bartholin portent presque toujours la marque de leur infection première. Mais les vieilles bartholinites paraissent souvent désertées par le gonocoque que l'examen microscopique ne montre guère qu'au moment des poussées subaiguës.

Le *col utérin* est, avec l'urètre, la localisation la plus fréquente de la blennorragie basse chronique. Une énorme sécrétion du col avec rougeur, érosion, ectropion de la muqueuse et vaginite du voisinage est beaucoup plus souvent le fait d'une cervicite due à des germes banaux, ceux de la flore intestinale par exemple, que d'une cervicite gonococcique. Les cervicites de la blennorragie chronique sont au contraire discrètes, surtout chez les prostituées habituées aux lavages fréquents. Les sécrétions qu'elles provoquent sont peu importantes : une simple mèche purulente, muco-purulente, voire même parfaitement limpide à l'orifice du col. Pour les faire apparaître il est parfois nécessaire d'exprimer le col entre les valves du spéculum. C'est, dans les sécrétions recueillies à l'intérieur du col, après avoir nettoyé au coton le fond du vagin, qu'on doit chercher le gonocoque.

Le vagin n'est pas, chez l'adulte, une localisation de la blennorragie. Cette localisation, au contraire, est constante dans la blennorragie des petites filles.

On terminera la revue de ces foyers habituels de la blennorragie féminine basse par l'*anus et le rectum*. La rectite blennorragique n'est pas exceptionnelle. La symptomatologie est assez banale : un état de rougeur et d'irritation de l'anus dans les plis duquel on peut constater une légère sécrétion purulente. C'est dans les grumeaux de pus qu'on trouve à la surface des selles qu'il convient de rechercher le microbe.

*
* *

Les échantillons de pus prélevés au cours de cet examen doivent être étalés sur lames avec l'extrémité du fil de platine en couche mince et d'épaisseur égale.

La simple coloration au bleu de méthylène met parfaitement en évidence la morphologie des microbes et des cellules. Mais dans les cas douteux et aussi lorsque de rares gonocoques sont perdus au milieu de cocci divers, comme c'est précisément le cas dans la blennorragie féminine chronique, une coloration correcte par la méthode de Gram doit être exigée. La Gram négativité est en effet un des caractères essentiels du gonocoque. On tiendra compte aussi des particularités morphologiques du microbe, de son groupement par « paires » « tellement caractéristique, dit Janet, qu'il peut suffire à lui seul pour le diagnostic ». A l'intérieur des leucocytes les gonocoques se groupent en nombre variable. Ils sont souvent, mais non toujours, seuls de leur espèce dans un même leucocyte. A la surface des cellules plates, ils s'ordonnent en séries parallèles.

Les cocci saprophytes sont au contraire beaucoup plus souvent extra-cellulaires qu'intra-cellulaires. Aussi a-t-on convenu d'accorder dans l'établissement du diagnostic microbiologique, la primauté aux formes intra-cellulaires et n'affirme-t-on l'authenticité des gonocoques libres que s'ils sont accompagnés sur la lame de gonocoques typiques intracellulaires.

Les « pseudo-gonocoques », terme vague qui traduit notre insuffisante connaissance de la flore microbienne génitale, sont plus polymorphes. Ils prennent l'aspect de cocco-bacilles, perdent leur caractère diplococcique, se disposent en courtes chaînettes ou en grappes compactes. Ils sont moins habituellement intraleucocytaires. Nous verrons plus loin que la culture peut, dans les cas difficiles, permettre de les distinguer des gonocoques vrais.

Une seule recherche de gonocoque, lorsqu'elle est négative, ne permet pas de conclure à l'absence de blennorragie, surtout lorsque de sérieuses présomptions font suspecter la présence de gonocoques. Les résultats négatifs ne prennent de valeur que dans la mesure où ils se répètent en série. Si un premier examen est négatif, il convient de le refaire en se plaçant dans des conditions plus favorables encore pour démasquer le gonocoque. On est ainsi amené à recourir aux *procédés dits de « réactivation » ou de « provocation » de la blennorragie.*

Une des meilleures réactivations est la *réactivation physiologique de la période menstruelle.* On a observé que certaines femmes redeviennent contagieuses immédiatement avant et surtout immédiatement après leurs règles, alors qu'elles ne le sont pas dans l'intervalle des menstruations. On a noté aussi que bien des salpingites apparaissent à la fin des règles. La desquamation de la muqueuse libère probablement les germes ; la congestion cataméniale et peut-être aussi certains facteurs endocriniens, semblent favoriser leur repullulation. C'est donc, de préférence, au lendemain du dernier jour des règles et, s'il est nécessaire, après plusieurs périodes menstruelles, qu'on répétera les

analyses, en particulier celles des sécrétions du col utérin. John a conclu, de l'étude de près de 2.000 frottis effectués sur 50 malades pendant 100 périodes menstruelles, que le moment optimum se trouve pour l'urètre à la fin et juste après les règles, pour le col dans la première moitié des règles et pour le rectum juste avant le début des phénomènes menstruels.

La réactivation par la bière consiste à faire absorber à la malade au moins trois verres de bière le soir avant de se coucher. On procède à l'examen le lendemain matin. Dans certains cas la réactivation est plus tardive et ne se fait que le surlendemain : *Le champagne, le cidre, l'eau de Vichy Grande-Grille, les fraises, l'injection intra-veineuse d'eau alcoolisée et glucosée* sont également considérés comme des facteurs de réveil du microbisme latent.

La *réactivation au nitrate d'argent* consiste, de préférence après les règles, à faire une instillation urétrale et un badigeonnage endocervical avec une solution de nitrate d'argent à 1 pour 100. La femme est examinée le lendemain sans avoir uriné ni avoir pris d'injection. Quelques séances d'*étincelage diathermique endocervical* peuvent également, en libérant probablement des gonocoques enkystés dans des glandes, fournir une excellente réactivation.

Les réactivations vaccinales sont très employées en Allemagne. On pense que l'injection d'un vaccin microbien est suivie au bout de peu de temps d'une phase dite négative pendant laquelle on peut observer des réactions focales (Munzer, Erlacher, Asch de Strasbourg, etc...). Ces réactions focales dont l'urétroscopie a montré la réalité chez l'homme, sont caractérisées par une reviviscence des phénomènes inflammatoires sur la muqueuse antérieurement malade, d'où hypersécrétion glandulaire et réapparition momentanée des gonocoques [1].

Des divers procédés de réactivation que nous venons d'énumérer, l'épreuve de bière, le nitrate d'argent, l'injection vaccinale sont les plus usuellement employés.

*
* *

La culture du gonocoque, peu facile en elle-même, est rendue très difficile chez la femme par suite de l'abondance des germes associés. Elle ne semble pas donner, lorsque les gonocoques sont rares, des résultats supérieurs à ceux qu'apporte après réactivation, la patiente recherche des microbes sur lames (Janet, Barbellion).

On sait que le gonocoque ne cultive que sur des milieux spéciaux : gélose au sang (Bezançon et Griffon, Pfeiffer, Giscard), gélose ascite, gélose aminée (Demonchy), etc... En raison de la sensibilité de ce microbe au froid, le pus doit être ensemencé aussitôt que prélevé et le tube sera mis immédiatement à l'étuve. On a intérêt à ensemencer sur des tubes déjà réchauffés par un séjour préalable à l'étuve. Le gonocoque cultive uniquement sur les tubes de gélose ascite ou de gélose au sang. Il ne doit pas pousser sur gélose simple ou gélose T. Les diplocoques Gram-négatifs autres que le gonocoque se distinguent au contraire de ce microbe par leur habituelle facilité de culture sur gélose ordinaire et aussi par le fait qu'ils sont susceptibles de faire fermenter d'autres sucres que le glucose, alors que le gonocoque ne fait fermenter que le glucose.

L'intérêt pratique des cultures est donc moins de révéler des gonocoques que l'examen direct n'aurait pu déceler, que de permettre d'identifier certains colibacilles cocciformes et de nombreux cocci-Gram-négatifs qui, à l'examen direct, peuvent en imposer pour des gonocoques authentiques alors qu'ils ne sont en réalité que des pseudo-gonocoques (Durupt).

*
* *

La gono-réaction, proposée en 1906 par Müller et Oppenheim, est une réaction de déviation du complément basée sur le principe de la réaction de Bordet-Wassermann. A la condition d'employer un bon antigène (constitué par le mélange de nombreuses souches de gonocoques), cette réaction est sensible et peut rendre de grands services. Le sang est recueilli comme pour la réaction de Bordet-Wassermann.

La gono-réaction est négative au cours d'une phase pré-sérologique qui dure en moyenne trois semaines. Cette phase peut être plus courte dans les formes graves, à complications précoces. La gono-réaction reste ensuite positive pendant toute la durée de la maladie gonococcique. Elle ne redevient négative que deux ou trois mois après la guérison. La persistance, passé ce délai, d'une réaction positive, indique l'évolution de la maladie vers la chronicité. Une négativation imparfaite, alors que les signes cliniques ont disparu, fera penser à une blennorragie latente et rechercher la présence d'un foyer glandulaire enkysté susceptible d'être ultérieurement le point de départ d'une rechute. La gono-réaction reflète donc assez fidèlement les fluctuations de la maladie.

Elle est, comme le montre la statistique de Rubinstein, plus sensible dans les formes compliquées que dans les formes simples. Elle se montre également positive dans les bartholinites et les rectites gonococciques.

Cette réaction est spécifique. Les infections à méningocoques ne donnent pas de gono-réaction positive. Le *micrococcus catarrhalis* peut provoquer des réactions légèrement positives dont la pratique n'a pas à tenir compte. Les syphilitiques à Bordet-Wassermann très positifs peuvent avoir (15 fois sur 50 pour Rubinstein) une gono-réaction positive en l'absence de blennorragie. On doit donc pratiquer parallèlement la gono-réaction et le Bordet-Wassermann. Signalons aussi que la gono-réaction peut être, comme le Bordet-Wassermann, inhibée par la grossesse et la puerpéralité et que la vaccination anti-gonococcique est susceptible de provoquer à elle seule une gono-réaction positive.

Il est important de savoir qu'une gono-réaction négative ne prouve pas toujours l'absence de gonococcie. La réaction est souvent négative dans les cas de gonococcie aiguë ou subaiguë encore limitée à l'urètre antérieur et à la vulve. A ce moment d'ailleurs la facile constatation du microbe à l'examen direct rend la gono-réaction inutile. Nous ignorons, d'autre part, le seuil de la sensibilité de cette réaction, c'est-à-dire les conditions (importance du foyer, son siège, son degré d'enkystement) qui permettent, dans la blennorragie chronique ou latente, un passage d'anticorps dans le sang suffisant pour rendre la réaction positive. Franck, étudiant la gono-réaction chez 45 porteurs de gonocoques, ne l'a trouvée positive que dans 4 cas et a conclu qu'elle était sans valeur pour permettre d'affirmer ou non la présence de germes.

La gono-réaction peut donc rendre aux cliniciens des services qui sont loin d'être négligeables et elle mérite d'être utilisée beaucoup plus largement qu'elle ne l'est actuellement. Mais le médecin doit savoir interpréter ses réponses. A la phase pré-sérologique et dans les formes aiguës encore limitées, elle cède le pas à l'examen microbiologique. *Un résultat positif persistant, après guérison apparente, incitera à la recherche clinique et microbiologique des foyers latents, facteurs de contamination et de chronicité. Un résultat négatif à plusieurs reprises témoignera qu'il ne persiste pas un foyer gonococcique important mais ne devra cependant pas être considéré, comme le voudraient certains auteurs, comme un test de guérison absolu.*

Son intérêt, au point de vue du diagnostic et de la prophylaxie de la blennorragie est donc indéniable et c'est avec raison que certains sérologistes (Debains) la recherchent au même titre que la réaction de Bordet-Wassermann chez les prostituées.

*
* *

Nous conclurons de cette courte étude qu'une prophylaxie de la blennorragie basée sur de simples investigations cliniques, même fréquentes et aussi consciencieuses qu'on peut les concevoir, serait donc, dans bien des cas, vouée à la faillite. D'abord parce que certaines femmes saines ont l'air, à un examen superficiel, beaucoup plus suspectes que des blennorragiques avérées. Ensuite, et surtout, parce que rien, souvent, ne différencie cliniquement, une femme saine de ces dangereuses porteuses de germes qui sont atteintes de « blennorragies discrètes » et même de « blennorragies latentes ». La prophylaxie doit donc être basée sur le laboratoire et ses résultats vont de pair avec la sensibilité des méthodes de recherches utilisées. Les examens microscopiques négatifs de sécrétions méthodiquement prélevées en des localisations anatomiques bien déterminées ne seront tenus pour valables que dans la mesure où ils se répéteront en série et après réactivation. Nous avons dit l'intérêt des méthodes de réactivation. En augmentant le pourcentage des cas positifs, elles apporteront une aide précieuse au diagnostic de la blennorragie chronique. Mais la prophylaxie exige souvent des solutions rapides et elles font parfois atteindre leur verdict.

Nous avons vu aussi l'aide intéressante que la gono-réaction peut donner au diagnostic. Il est à craindre, cependant, qu'elle ne se montre insuffisante pour dépister certaines formes latentes et pourtant contagieuses au moment où, précisément, l'examen microscopique risque de se trouver lui-même en défaut. Seule l'inoculation à l'animal permettrait, dans les cas douteux, l'identification du gonocoque et pourrait résoudre l'épineuse question des porteuses de germes, mais elle n'a pu, jusqu'à présent, être réalisée de façon pratique.

Ces critiques, qui, à vrai dire, ne portent que sur des cas limites mais cependant fréquents dans la pratique journalière, ne sont pas de nature à discréditer des méthodes de diagnostic dont la valeur est incontestable. Mais elles devaient être formulées, ne serait-ce que pour nous faire toucher du doigt les difficultés que rencontre à chaque pas la prophylaxie.

Marcel Ducourtioux.

1. On a cherché également à utiliser, en vue du diagnostic de la blennorragie latente, les réactions générales et les réactions locales post-vaccinales. Les réactions générales consistent en une hyperthermie plus marquée chez les gonococciques que chez les non-gonococciques (Brück et Sommer, Frühwald, etc...) et en une leucopénie consécutive à l'injection vaccinale (Mosetti). Les réponses sont trop délicates à interpréter pour être utiles en clinique.

Il semble en être de même pour les réactions locales. Les intradermo-réactions, d'abord préconisées par Brück, ont fait récemment l'objet de nouveaux travaux. Domanski, dans le service de Pautrier, a trouvé des résultats assez contradictoires. Gaté, Michel et Nameï, utilisant des concentrations de 4 millions de germes par centimètre cube, semblent avoir obtenu des résultats plus satisfaisants. Mutermilch et Grimberg ont étudié une « *intradermo-réaction aux polysaccharides* » extraites du gonocoque qui paraît susceptible de fournir des résultats assez superposables aux données de la clinique.

Pour intéressants que soient ces travaux, ils ne peuvent évidemment prétendre à la rigueur scientifique qu'apporte dans les recherches la constatation du microbe.

CHRONIQUES
VARIÉTÉS INFORMATIONS

L'Assistance psychiatrique extra-hospitalière en Allemagne, au Danemark et quelques autres pays

Le traitement des psychopathes ne se borne pas aux malades placés dans les asiles, ce n'est même pas sans doute le plus important. Toute une catégorie de malades sont susceptibles de bénéficier d'un traitement extra-hospitalier, tout en continuant à participer plus ou moins activement à la vie sociale du pays. Ce sont les malades internés, sortis améliorés de l'asile sans être complètement guéris, ou encore les psychopathes dont les troubles mentaux ne sont pas assez sérieux pour justifier l'internement. En psychiatrie plus qu'en tout autre domaine médical, cette assistance extra-hospitalière peut avoir un rôle de prévoyance, et permettre de prévenir dans une certaine mesure l'apparition et le développement des troubles mentaux chez les prédisposés.

Nous l'étudierons successivement telle qu'elle fonctionne en Allemagne et au Danemark. C'est en effet dans les pays où les lois sociales sont les plus anciennes, que cette assistance est plus développée et mieux organisée.

En Allemagne elle se présente sous les formes suivantes :

1° *Le placement familial* est destiné à des malades mentaux tranquilles, chroniques le plus souvent, susceptibles d'avoir une certaine activité et une certaine liberté, tels que les schizophrènes chroniques, les imbéciles, les épileptiques ayant des crises rares. Ces malades sont encore passibles d'une surveillance médicale.

Le placement familial peut être un simple régime de transition avec la liberté complète, soit une forme de placement permanent pour des malades tranquilles et non dangereux.

2° *L'assistance à domicile* est le complément indispensable du placement familial, ou la condition nécessaire permettant de laisser en liberté les anormaux mentaux. Elle permet de suivre les malades, de les surveiller, de les diriger, de les traiter.

Les assistantes sociales du médecin psychiatre soignant ces malades contribueront à prévenir l'entourage, à l'éduquer, et constitueront un lien entre le médecin et le milieu où vit le malade.

3° *L'assistance aux alcooliques* est une institution d'importance dans la société moderne.

Il est inutile de revenir sur le rôle de l'alcoolisme aigu ou chronique dans la genèse des troubles psychopathiques. Il faut d'ailleurs remarquer que l'éthylisme se développe souvent sur un fond de psychopathie.

Les alcooliques invétérés avec troubles mentaux relèvent de l'asile. Les cas curables relèvent des asiles de buveurs. C'est au directeur de l'asile à créer en quelque sorte la mystique de l'abstinence. Des dispensaires antialcooliques doivent suivre le buveur à sa sortie.

L'enseignement antialcoolique à l'école, à l'université, à la caserne est également indispensable.

L'ivresse, dans le code pénal allemand, n'est en aucune façon une circonstance atténuante en cas de délit.

L'ivrognerie grave fait partie des maladies prévues par la loi pour l'amélioration de la race.

4° *Les enfants anormaux* constituent, avant tout, un problème séméiologique. Il faudra distinguer les débiles, les arriérés, les instables, les mythomanes, les pervers, etc...

Le problème des enfants anormaux est autant pédagogique que médical. La collaboration du pédagogue et du médecin est indispensable le plus souvent. Ces enfants devront être placés dans des classes spéciales. Et, une fois sortis de l'école, ils doivent être remis entre les mains de l'assistance psychiatrique extra-hospitalière qui doit les suivre et les guider.

S'il s'agit d'enfants inéduquables, un placement asilaire est indispensable.

5° *L'internement administratif* réglé par la loi du 24 Novembre 1938 a pour objet de lutter contre les criminels dangereux et récidivants. Elle prescrit des mesures de protection et d'éducation quand les délinquants ont purgé leur peine.

6° *L'orientation professionnelle des faibles d'esprit* s'adresse à tous les anormaux et, principalement, aux débiles mentaux et aux épileptiques. Il s'agit d'apprécier les aptitudes, les capacités, les connaissances, la fréquence des crises chez les comitiaux, avant de leur trouver une occupation.

7° *La psychiatrie dans l'armée* a une place importante. Il convient d'éliminer de l'armée tous les malades mentaux, les débiles et les psychopathes graves.

Avant le recrutement, il faut faire une enquête sur les antécédents personnels et familiaux des recrues. L'examen psychiatrique doit être fait après l'incorporation. Les psychopathes légers seuls peuvent être conservés dans l'armée, et placés à l'arrière en temps de guerre.

8° *La psychiatrie médico-légale* a un champ très vaste. Le divorce par aliénation mentale a été facilité par de récentes lois qui admettent que les psychoses endogènes relèvent d'une prédisposition morbide constitutionnelle. Dans ces conditions le conjoint est fondé à demander le divorce, et l'obtient le plus souvent.

Les paragraphes du Code pénal concernant l'irresponsabilité ont été modifiés depuis 1937, et il n'y a pas de délit si le délinquant, au moment de son acte, était incapable de se rendre compte de la portée de cet acte, par troubles de la conscience, perturbations mentales ou faiblesse d'esprit. En cas d'irresponsabilité complète ou atténuée, le tribunal ordonne le placement dans un asile si la sécurité publique le nécessite.

9° *La protection de la race* a été l'objet de deux lois, celle du 14 Juillet 1933, et celle du 26 Juin 1935. Ces lois ont pour objet de limiter les causes de dégénérescence héréditaire susceptibles de nuire à l'avenir de la race. Tout médecin est tenu d'annoncer à l'Office d'hygiène sociale les malades soignés par lui qui sont atteints d'imbécillité congénitale, de schizophrénie, de cyclothymie, d'épilepsie essentielle, de chorée chronique héréditaire, de cécité ou surdité héréditaires, de graves déformations corporelles, d'alcoolisme profond.

Il appartient aux tribunaux d'eugénisme de décider dans chaque cas si la stérilisation est indiquée. Les troubles manifestement exogènes y échappent. Les troubles d'origine endogène, les psychopathies avec troubles du caractère, la délinquance récidivante sont soumis à la stérilisation.

10° *La loi de protection du mariage* promulguée le 18 Octobre 1935, interdit le mariage à toute personne souffrant d'une maladie atteignant les germes héréditaires, ou risquant de nuire à la santé du conjoint et à la descendance. Ne peuvent aussi contracter mariage : celui qui est sous tutelle; celui qui est atteint d'un trouble mental nuisible à la société, ou d'une maladie héréditaire précisée par les lois sur la protection de la race. Un certificat de bonne santé est nécessaire pour contracter mariage.

C'est un devoir pour le psychiatre de convaincre l'esprit du public de l'importance de ces lois sur la protection de la race, et de la protection du mariage.

Au Danemark, l'assistance psychiatrique extra-hospitalière s'est beaucoup développée en ces dernières années. L'hygiène mentale a éveillé de plus en plus l'attention publique; elle a fait un grand progrès en 1937, où, sur l'initiative privée, une école pour la formation de « social workers » a été créée. Des dispensaires ont été annexés aux trois services psychiatriques d'hôpitaux mixtes de Copenhague. Quant au placement familial, il est de plus en plus utilisé avec de bons résultats, et surveillé très étroitement.

La législation sur les aliénés a été complétée en ces dernières années et nous désirons insister sur quelques lois nouvelles.

I. — *La loi pénale de 1930 a institué une collaboration très étroite entre le psychiatre et le législateur* dans l'appréciation de l'état mental du criminel. Le psychiatre doit préciser l'état mental du délinquant ; l'influence de cet état sur l'aptitude criminelle; la qualité de la mesure à prendre (peine ordinaire ou internement) ; la valeur des sanctions prises sur les possibilités criminelles ultérieures du délinquant.

Pour juger de ces questions des médecins légistes spécialisés sont commis, et, au-dessus d'eux, un conseil de médecine légale composé de 7 membres nommés par le roi. Ces examens ont permis de constater la fréquence des psychopathies, de la débilité mentale, de l'affaiblissement démentiel, et de l'alcoolisme chez les délinquants.

II. — *Les psychopathes criminels, les jeunes délinquants et les alcooliques sont traités dans deux établissements spéciaux* comprenant à la fois une prison et un asile, et une infirmerie commune aux deux établissements.

Cet établissement constitue une maison de correction psycho-thérapeutique, où l'individualisation du traitement est très poussée. Suivant leur docilité, leurs aptitudes, leur caractère, leurs capacités, sont classés les prisonniers. On tente de faire un groupement d'après les principes professionnels, pédagogiques et disciplinaires.

Les prisonniers sont tenus de travailler. La peine est accomplie de façon qu'un système de

plus en plus libéral se réalise, et la libération des prisonniers peut se faire à titre d'essai ou sous conditions. Ils seront surveillés ultérieurement par la direction de l'établissement et les « social worker ».

III. — *Une loi de 1938 concerne le mariage et le divorce.* Elle stipule que « celui qui est aliéné, faible d'esprit, psychopathe à un degré élevé, alcoolique chronique, ne doit pas se marier sans autorisation du ministère de la Justice.

Les jeunes délinquants sont l'objet de mesures spéciales. Ils sont placés dans une prison-école, et la durée de la peine dépend des progrès du prisonnier, qui passe par trois étapes successivement plus libérales avant d'être remis en liberté sous surveillance.

Une loi spéciale concerne également l'alcoolisme.

IV. — *Le Danemark, en 1929, a le premier en Europe édicté une loi sur la stérilisation et la castration.* C'était une loi d'essai : dans les cinq premières années 171 personnes furent volontairement stérilisées, dont 63 castrations et 108 stérilisations. Les documents ont établi *la grande importance au point de vue criminel, thérapeutique et social de cette intervention. La neutralisation des tendances criminelles des castrats est considérée comme très efficace et les résultats très favorables.*

En 1934 une loi sur la stérilisation et la castration des faibles d'esprits a été votée, et, en 1935, une nouvelle loi a remplacé celle de 1929. Cette nouvelle loi tient compte de l'expérience passée, et abandonne le principe du libre consentement.

Quant à la stérilisation on maintient l'exigence du libre consentement. Pour les sujets normaux au point de vue psychique, il est exigé que « des conditions particulières, notamment le risque de charger la progéniture d'une lourde hérédité, soient en faveur de l'opération ». Quant aux individus psychiquement anormaux, « il est exigé qu'il soit jugé utile pour l'individu en question d'être mis hors d'état de faire lignée ». Si l'individu est incapable, du fait de son état mental, de comprendre le but de l'intervention, la demande peut être signée par son seul représentant légal.

La castration peut avoir lieu sur la demande de l'intéressé et, en cas d'insuffisance psychique, par son représentant légal. Elle peut aussi être ordonnée par la Justice sur avis conforme du Conseil de Médecine légale, si son instinct sexuel est susceptible de le pousser à des viols ou des attentats.

La loi de 1934 sur la stérilisation des faibles d'esprit a aussi abandonné le principe du libre consentement, et l'incapacité par faiblesse d'esprit d'élever ses enfants ou de les nourrir par son propre travail justifie la stérilisation.

Une commission composée d'un juge, un travailleur social et un psychiatre doit examiner les demandes.

Les vues de cette commission et celles de l'administration des faibles d'esprit sont concordantes. La stérilisation n'a été refusée que 9 fois dans les 1.000 premiers cas.

Telles sont les plus importantes lois justifiant l'intervention du psychiatre.

En Norvège, l'assistance psychiatrique extrahospitalière tient une place très importante, car sur les 15.500 aliénés que compte ce pays, 7.500 seulement peuvent être hospitalisés. Pour le surplus on s'est adressé au *placement familial*. Le traitement habituel de ces malades est assuré par les médecins de cantons si besoin est. Les médecins départementaux assurent un contrôle supérieur.

Les malades sont ainsi placés au nombre de 2 à 5, plus rarement de 8 à 10 par famille. Dans certains districts, il existe, en outre, de « petites maisons centrales » à l'usage des malades qui, pendant un court espace de temps, sont d'un commerce difficile. Les malades ainsi placés sont des malades calmes, propres et inoffensifs, ayant des capacités de travail limitées, et que leur apparence ou leur conduite ne font pas trop remarquer.

Des policliniques de psychiatrie rattachées, soit à l'Université d'Oslo, soit à certains asiles, sont destinées à assurer le traitement des malades ambulatoires.

Il existe aussi quelques petits établissements, trop peu nombreux pour alcooliques chroniques.

Le Droit civil vis-à-vis des aliénés est le même en Norvège que dans les autres pays; il y a toutefois une tendance à laisser l'aliéné aussi longtemps que possible user de ses droits civils.

La loi de stérilisation a été votée en 1934, mais celle-ci reste jusqu'ici volontaire.

Signalons enfin le décret sur la psychanalyse qui a pour objet d'en limiter l'emploi, en le permettant aux seuls médecins spécialisés.

En Italie, l'assistance psychiatrique extra-hospitalière a été l'objet d'un important effort, dont nous allons passer rapidement en revue quelques aspects :

I. — *Education des enfants arriérés et anormaux.* Elle comprend plusieurs chapitres :

1° *L'assistance aux enfants retardés et instables curables* consiste avant tout dans leur dépistage à l'école par l'instituteur. Ces enfants sont placés dans des classes à part avec des maîtres préparés à un enseignement médico-pédagogique particulier. Une sélection ultérieure suivant leur développement s'impose pour ces enfants.

2° L'assistance aux déficients graves dont le dépistage est assuré par des dispensaires neuro-psychiatriques. Selon le degré d'arriération mentale et d'instabilité, ces enfants seront orientés vers des institutions spécialisées ou des services spéciaux des hôpitaux psychiatriques.

3° *L'assistance aux anormaux de caractère*, à la jeunesse criminelle a été réglée par les lois de 1934 et 1935 qui ont institué des Centres de rééducation pour les mineurs et tentent d'associer la correction à la défense sociale. Ces centres comprennent un tribunal des mineurs, une prison pour mineurs, une maison de correction, et une maison de rééducation. Dans cette œuvre la loi prévoit que la tâche d'assainissement social doit prévaloir sur le châtiment.

II. — *Services ouverts d'assistance pour malades mentaux en traitement en cure libre.*

Ils sont actuellement au nombre de 50, sous forme de dispensaires-ambulances, dans les 94 provinces de l'Italie. Ils sont généralement annexés aux hôpitaux psychiatriques et aux cliniques. Destinés à soigner des petits mentaux, ils constituent un mode de traitement économique, bien que souvent l'hospitalisation des malades s'impose.

III. — *Assistance aux malades mentaux sortis de l'hôpital.* Dans tous les endroits où se trouve un hôpital psychiatrique, on a tenté de constituer un patronage ayant pour but de faciliter le plus aisément le retour des malades sortant des hôpitaux psychiatriques, en cherchant à les réorienter, à les réadapter au travail, à les assister moralement et matériellement.

IV. — *Le placement familial* qui a pour objet de désencombrer les hôpitaux psychiatriques a été tenté en Italie comme dans les autres pays, mais il ne fonctionne jusqu'ici que de façon très restreinte.

L'exposé, très sommaire et très incomplet, que nous venons de faire de l'assistance psychiatrique extra-hospitalière dans divers pays montre combien la barrière qui séparait jadis les hôpitaux psychiatriques des hôpitaux ordinaires, la pathologie mentale de la pathologie interne, s'efface chaque jour davantage. La psychiatrie n'est qu'une des branches de la pathologie interne. Elle repose sur les mêmes bases biologiques et doit posséder les mêmes moyens d'action. Cette conception efface le discrédit qui pesait jadis sur les sujets atteints de maladie mentale, et surtout elle ouvre la voie à la prophylaxie et à l'hygiène mentales qui restent la réalisation de l'avenir.

Henri Schaeffer.

BIBLIOGRAPHIE

Georg Ilberg : L'assistance psychiatrique extra-hospitalière en Allemagne (traduit par le Dr Bersot). *Archives internationales de Neurologie*, 1940, n° 4, 79.

Bersot : La psychiatrie sociale en Europe. L'assistance psychiatrique extra-hospitalière. *Archives internationales de Neurologie*, 59e année, n° 7, 152.

Helge Kjems : L'assistance psychiatrique extra-hospitalière au Danemark. *Archives internationales de Neurologie*, 1941, n° 5, 104.

Ornub Odegard : L'assistance psychiatrique extra-hospitalière en Norvège. *Archives internationales de Neurologie*, 59e année, Août 1941, n° 6, 142.

Gustavo Modena : L'assistance psychiatrique extra-hospitalière en Italie. *Archives internationales de Neurologie*, 59e année, Août 1940, n° 6, 129.

Richardière

(1857-1940)

Les habitants de cette petite province parisienne qui s'étend de Saint-Germain-des-Prés jusque près du Palais Bourbon, connaissaient bien la silhouette du docteur Richardière, qui vient de s'éteindre presque subitement à l'âge de 83 ans.

Grand, mince, nullement courbé par les années, les traits assez accentués par l'âge, jamais pressé, il allait d'un pas égal, aimant dans les hasards d'une rencontre converser de la plus courtoise façon avec les nombreux amis qui recherchaient le commerce de ce parfait homme du monde.

Remarquablement doué, très instruit, fin et discret, il était toujours sur la réserve, d'une constante égalité d'humeur, et nul ne l'entendit jamais élever la voix.

Né à Fontainebleau, en 1857, d'une famille de la Brie, il resta toujours attaché à cette province. Il obéit même presque complètement à la sentence arabe qui veut qu'on reste dans son pays, qu'on prenne femme dans sa tribu et, si possible, dans sa maison. Mornant n'est pas bien loin de Fontainebleau.

Son père était architecte et surveilla ses études avec grand soin.

Le jeune Richardière, jeune écolier, passa toute la guerre de 1870 à Fontainebleau, souffrit affreusement — ce qui est rare à cet âge — de toutes les tristesses de l'occupation étrangère. Son adolescence fut hantée de l'idée qu'il se devait à la tâche de relever son pays. Il voulait être officier.

Mis en pension à Paris, à l'institution Massin, qui conduisait ses élèves à Charlemagne, il fut un excellent élève. Ce fut l'étude de l'histoire naturelle, qu'on faisait alors dans la classe de seconde, qui décida de son avenir. Il ne pensa plus dès lors qu'aux sciences biologiques, ce qui le conduisit à la médecine, que nul des siens n'avait cependant jamais pratiquée.

Ses débuts furent très brillants; ses chefs le remarquèrent et il obtint la médaille d'or contre son ami Babinski. L'échec de ce dernier a valu,

comme Guillain l'a raconté si bien, d'orienter Babinski vers la Neurologie en lui permettant d'être élève de Charcot.

A cette époque, Richardière était un remarqué et redoutable candidat ; son nom sonnait clair dans les salles de garde. On connaissait ses dons naturels, sa distinction et son savoir. On le voyait déjà une gloire de la Faculté, remplaçant peut-être son maître Brouardel dans sa chaire ; car Richardière aima toujours la médecine légale et avait toutes les qualités qui font un parfait expert. Il le prouva plus tard.

Le concours d'agrégation qui éloigna pour toujours de la Faculté Babinski, Brault et Richardière, est resté dans la mémoire de bien des médecins. L'échec de Babinski et de Brault priva l'enseignement officiel de deux hommes éminents ; mais ce fut peut-être chose heureuse que de laisser à ces maîtres tout loisir pour poursuivre leurs recherches. Pour Richardière, ce fut la fin de toute ambition. Dès lors, ce sage ne voulut plus être qu'un parfait médecin d'hôpital et de famille, trouvant dans l'accomplissement de sa tâche journalière sa raison d'être et son orgueil.

Nommé médecin au Bureau Central dès 1888, Richardière fut successivement chef de service à Hérold, Cochin, Trousseau, puis aux Enfants-Malades. La plus grande partie de sa carrière se poursuivit donc dans les hôpitaux d'enfants, car il aimait les petits, surtout quand ils étaient malheureux. Bien que sa place parmi les médecins d'enfants de sa génération ait été belle, Richardière se serait défendu sans doute de n'être qu'un pédiatre. Il fut avant tout un médecin de famille.

La sûreté de son coup d'œil, la sagesse de ses conseils, la distinction de son esprit et de ses manières le firent vite apprécier. Il devint en peu d'années le conseiller de nombreuses familles de la haute bourgeoisie parisienne. On l'y accueillait en ami et nul ne lui en voulut du charmant scepticisme qu'il ne pouvait parfois cacher. On lui gardait confiance et on lui était fidèle. Certains de ces clients ayant quitté Paris et même la France ne pouvaient se passer de ses conseils. C'est ainsi qu'il fit plusieurs fois le voyage de Londres auprès d'un ancien malade.

Il est regrettable que Richardière n'ait pas écrit davantage. Il fut un temps cependant où l'on pouvait penser qu'il serait un grand publiciste médical. Très jeune, en effet, il accepta le poste de rédacteur en chef de l'*Union Médicale*, et des articles remarqués pour leur style et leur clarté semblaient lui assurer un bel avenir dans la presse. Mais peut-être n'avait-il pas les qualités secondes nécessaires à un directeur de journal. La feuille disparut et il cessa dès lors toute collaboration active.

Sa thèse sur les scléroses cérébrales a été longtemps consultée. On y trouvait bien classées une série d'affections aujourd'hui individualisées. Ce travail marquait le souci de rattacher à des infections bon nombre de maladies du système nerveux, idée féconde à laquelle les noms de Fournier, d'abord, puis de Pierre-Marie restent attachés.

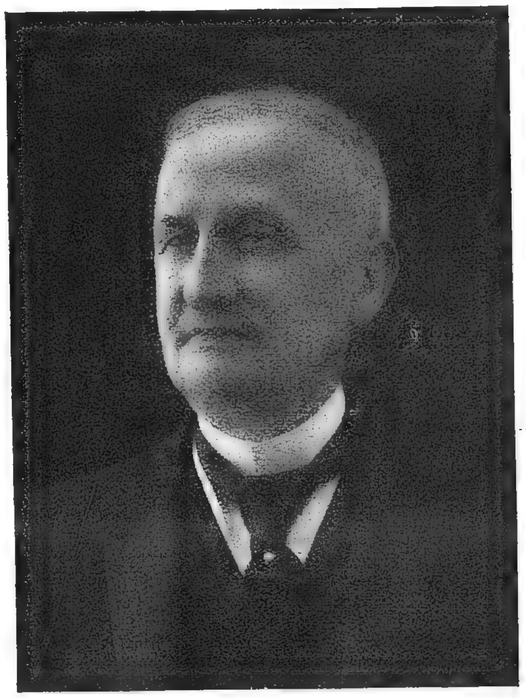
Seul ou avec ses élèves, Sicard en particulier, Richardière a publié dans les grands traités de l'époque. Citons les articles sur la goutte, les intoxications, le diabète, tous écrits de cette langue sobre et concise qui lui était chère.

Il a écrit un petit livre de vulgarisation sur la coqueluche, qui est parfait et qu'il était difficile de rendre un peu personnel après les belles cliniques d'Henri Roger sur cette maladie.

Mais c'est à la Société médicale des Hôpitaux et surtout à la Société de Pédiatrie que Richardière a publié quelques mémoires qui conserveront son nom.

C'est ainsi qu'en 1893, il décrit les arthrites liées à l'érysipèle. Un des premiers — s'il n'est le premier — il décrit le rhumatisme blennorrhagique chez l'enfant. Plus tard, il consacre avec Perron un beau mémoire sur les formes osseuses et constructives du rhumatisme scarlatin. Il montre que le salicylate de soude dans le rhumatisme scarlatin n'a pas l'action qu'il a dans la maladie de Bouillaud et lui préfère l'aspirine, médicament alors à peine encore à son aurore. On lui doit un travail sur le rôle du foie dans la pathogénie des vomissements acétonémiques et il fait figure de novateur en pathologie hépatique en créant le mot d'hépatonéphrite.

Un de ses mémoires les plus importants a trait à la chorée. On y trouve la confirmation des idées qu'il avait développées dans sa thèse inaugurale en constatant que le liquide céphalo-rachidien des



RICHARDIERE

enfants choréiques indique le plus souvent une réaction inflammatoire du système nerveux.

De son passage à Trousseau datent une série de travaux intéressants. C'est ainsi qu'il préconise l'injection d'une petite quantité de sérum antidiphtérique chez les enfants qui entrent dans les pavillons de rougeoleux. Il montre la fréquence relative de la contagion de la fièvre typhoïde au sein même des services hospitaliers. Assurément, ce qu'il a publié sur le tubage et la trachéotomie, a perdu de son intérêt, mais quand on a vécu cette période de notre histoire médicale, on ne peut qu'admirer le sens clinique et le sûr jugement de ce parfait observateur.

Signalons un curieux travail sur l'aspect spécial de la langue à points blancs chez les enfants atteints de cyanose congénitale.

Le rappel de ces travaux montre, chez leur auteur, le souci de ne publier que des faits nouveaux et sûrs de survivre.

L'homme modeste qu'était Richardière ne brigua jamais les honneurs publics de la profession médicale. Il a cependant occupé des situations enviables. Longtemps il fut médecin de la Compagnie des Chemins de Fer de l'Est.

Son rôle comme expert devant les tribunaux mérite d'être rappelé. La concision, la clarté de ses rapports le firent grandement estimer des magistrats. Toujours il resta dans le rôle strict de l'expert, déplorant la tendance de certains de ses collègues trop enclins à se mêler aux débats.

Bien rares sont les médecins des hôpitaux de Paris qui ont le courage de consacrer une partie de leurs heures de repos aux affaires publiques. Richardière ne se crut pas déshonoré, au contraire, en devenant le maire de la petite ville de Mormant, pays d'origine de Mme Richardière. Il y séjournait dans une vieille maison de famille qu'il conserva, non pour ses enfants, car il eut le malheur de n'en point avoir, mais pour garder aux siens une centre familial.

Richardière prit la tâche de maire au sérieux, ne craignant pas d'entrer dans les détails ingrats d'une administration municipale. Un ami ne le vit-il pas un jour se désoler parce que le lavoir communal ne fonctionnait plus, au grand dam des ménagères du pays ?

Pendant la guerre de 1914, M. et Mme Richardière donnèrent tout leur temps aux malades et aux malheureux. Pendant quatre ans, le docteur abandonna tout service hospitalier et toute clientèle pour se consacrer aux soins des soldats au Val-de-Grâce. Il s'y contenta d'un poste en sous-ordre, car il s'intéresait peu au nombre des galons.

Quand l'heure de quitter l'hôpital des Enfants-Malades sonna pour lui, il ne chercha pas très longtemps à continuer de voir des malades. Il put, dès lors, se consacrer tout entier aux choses qu'il avait toujours le plus aimées : la lecture et le commerce de ses amis.

Il vécut dès lors dans la société de sa bibliothèque. L'histoire surtout l'intéressait, mais aussi la philosophie, les voyages et aussi la poésie qui l'avait toujours enchanté. Il savait par cœur de nombreux poèmes et pouvait réciter des pages de Verlaine qu'il avait connu à Cochin.

Les lectures, surtout celles concernant l'histoire de notre malheureux siècle, l'amenèrent à des prévisions très pessimistes qui, hélas! se sont réalisées.

Ses amitiés ne s'étendaient pas seulement aux confrères de sa génération : Chauffard, Siredey, Brault, Babinski. Il en eut de très chères parmi des plus jeunes. Pierre Duval était du nombre. Il avait aussi de très belles relations au Palais, dans les arts et dans les lettres.

Cet homme aurait pu se croire heureux; mais ses dernières années furent assombries par la longue et douloureuse maladie de Mme Richardière qu'il soigna avec la plus tendre affection et le plus touchant dévouement.

Puis, lorsqu'eut disparu celle dont il avait si souvent maintenu le courage, il se consacra de plus en plus à ses livres, car la plupart de ses amis avaient disparu. Enfin, vinrent quelques misères de l'âge. Il les supportait sans se plaindre pour ne pas en ennuyer les autres.

Il a succombé presque subitement, le 23 Décembre 1940, après avoir habité près de cinquante ans au milieu des souvenirs de toute sa vie.

Peu avant sa fin, à une dame de ses amies qui lui disait, croyant le flatter : « Richardière, vous êtes un philosophe », il répondit simplement : « Non, je ne suis pas un philosophe, je suis un résigné. »

Ce mot a un sens qui mérite d'être donné.

Ce charmant sceptique, ce doux dilettante qu'était Richardière, avait tiré un enseignement de toutes ses lectures et de toutes ses réflexions de solitaire.

Le grand exemple du courage de Mme Richardière fit le reste.

Un jour, cet homme sincère sentit venir sur lui un souffle de l'au-delà et son testament débute par un acte de foi chrétienne.

JEAN HALLÉ.

Correspondance

Mon article sur l'œuvre de Claude Bernard (*La Presse Médicale*, nos 19-20, 28 Février-1er Mars 1941, p. 251) m'a valu un grand nombre de lettres fort intéressantes. Je remercie tous mes correspondants et spécialement notre confrère R. Dalimier, qui m'a signalé « un petit document étonnant et assez peu connu : il concerne le péché du savant *par omission de découverte*. On trouve, en effet, dans le livre de Georges Hayem sur le Sang, la plus magnifique expérience d'anaphylaxie qui soit. »

Etudiant la toxicité du sérum de bœuf, Hayem (*Du Sang*, 1 vol. in-8°, Paris, Masson, édit, 1889, p. 243-245) en injecte 48 *g.* dans les veines d'un chien de 11 k*g*. 500. Après quelques troubles passagers, l'animal se remet. Douze jours plus tard, le chien, qui a maigri et pèse 10 k*g*. 400, reçoit 22 *g*. de sérum de bœuf. De violents accidents éclatent et, le lendemain matin, l'animal est mort. Il avait reçu, la première fois, 4 *g*. 17 par kilogramme et, la seconde fois, 2 *g*. 11. La dose mortelle était donc deux fois plus faible que la dose inoffensive. A l'autopsie, Hayem constata de nombreuses ecchymoses dans les viscères et les tissus, et, ajoute M. Dalimier, « il trouva dans les vaisseaux des *précipités* de sang. Il décrit alors cette variété de coagulation qu'il venait de découvrir et qu'il nomme *coagulation par précipitation*. Et c'est tout. D'injection préparante, d'injection déchaînante, il n'est pas question, et les floculats n'ont été pour lui que des précipités. On ne peut guère passer plus près d'une grande découverte sans la voir. Magendie, que vous citez, n'a peut-être pas été aussi loin.

« C'est à Amiens, en 1916, pendant que se préparait la bataille de la Somme, que j'ai découvert ce document surprenant, à la Bibliothèque. Je pris la peine de le copier entièrement et de l'envoyer à mon ami M. Danysz, qui en fit la surprise à quelques pastoriens étonnés. Personne n'en fit grief à M. Hayem, dans ce milieu d'expérimentateurs où l'on a conscience qu'à côté du peu que l'on découvre, il y a chaque jour mille choses que l'on omet.

« Pour absoudre ces manques à découvrir, il n'y a, je pense, qu'à évoquer dans son esprit le nombre colossal de gens qui ont pris des bains sans trouver le principe d'Archimède !... »

H. R.

Livres Nouveaux

D'Arsonval. Une vie, une époque (1851-1940), par le Dr L. Chauvois. 1 vol. de 154 p. écu, avec 10 gravures hors-texte. Librairie Plon, 1941.

Ce nouveau petit volume consacré à la mémoire du Professeur d'Arsonval ne fait pas double emploi avec les ouvrages plus importants publiés précédemment, ainsi qu'avec les nombreux hommages consacrés à la mémoire du grand savant disparu il y a quelques mois.

Ce livre est avant tout destiné à l'éducation de la jeunesse et du grand public français. On y trouvera un exposé vivant, court, clair, dégagé de toute érudition, empreint d'une chaude et communicative affection pour le Maître, et quand il s'agit des doctrines, des notions simples mais rigoureuses qui permettent de les comprendre, de les situer et éveillent le désir de les approfondir.

Il faut souhaiter que cette vulgarisation de bon aloi atteigne une clientèle très étendue.

P. Grisel.

Annuaire de la Sage-Femme (1940-1941), 1 vol. de 140 p. (Mme Bataille, 170, rue d'Alésia, Paris-14e). — Prix : 20 fr.

Cet annuaire contient la liste de toutes les sages-femmes de France, avec leur adresse et leur année de diplôme.

La classification est établie par département et par arrondissement.

Etant donné le soin avec lequel il a été établi, cet annuaire est susceptible de rendre les plus grands services aux médecins, qui y trouveront une documentation très complète.

INFORMATIONS

ORDRE NATIONAL DES MÉDECINS

Conseil départemental de la Seine

La Préfecture de Police rappelle à tous les médecins que l'usage de l'automobile le dimanche et les jours fériés est réservé aux seuls bénéficiaires d'un S. P. portant la mention « Valable dimanches et jours fériés ».

Les services de police relevant de la Préfecture de Police, comme de l'autorité d'occupation, ont reçu des instructions pour que soit intensifiée la surveillance de la circulation.

Les médecins que leurs obligations professionnelles astreignent à l'usage de leur voiture les dimanches et jours fériés sont priés, au cas où ils n'auraient pas encore cette autorisation, d'adresser leur demande au Conseil de l'Ordre qui la transmettra avec son avis.

* *
*

Le Conseil de l'Ordre des Médecins du département de la Seine *doit contresigner les certificats médicaux* délivrés à l'appui d'une demande de passage en zone libre. Il est indispensable que le Conseil puisse statuer sur un certificat détaillé posant les indications de ce départ. Afin de ne pas contrevenir aux principes fondamentaux du secret professionnel, le Conseil demande de joindre au certificat destiné à l'Administration un certificat détaillé et médical qui sera remis directement au Conseil de l'Ordre et sera conservé comme pièce justificative.

Université de Paris

Clinique des Maladies mentales et de l'Encéphale, Hôpital Sainte-Anne. — Leçons du Mercredi, a 10 heures, par le Prof. Laignel-Lavastine.

23 Avril : Une heure avec Cabanis. — *30 Avril :* L'actualité de Cabanis. — *7 Mai :* Les troubles végétatifs des psychopathes. — *14 Mai et 21 Mai :* Leur sémiologie sympathique. — *28 Mai, 4 Juin et 11 Juin :* Leur sémiologie endocrinienne. — *18 Juin :* Leur sémiologie avitaminique. — *25 Juin :* Thérapeutique de la personnalité.

— Conférences hebdomadaires du Samedi, sur les Problèmes psychiatriques (à 11 heures).

26 Avril : M. Micoud : Hypothèse sur l'avenir nosographique de la psychose maniaco-dépressive. — *3 Mai :* M Vinchon : Les obsessions par contraste. — *10 Mai :* M. Poyer : L'incohérence. — *17 Mai :* M. Bessières : La valeur de la malariathérapie d'après 400 cas personnels. — *24 Mai :* M. Parcheminey : L'hypnotisme. — *31 Mai :* M. Porc'her : Statistique et psychiatrie.

— Cours de perfectionnement de psychiatrie par M. le Prof. Laignel-Lavastine, assisté de M. Delay, agrégé, médecin des Hôpitaux ; M. Heuyer, médecin chef de l'Infirmerie spéciale près la Préfecture de police, médecin des Hôpitaux ; M. Puech, neuro-chirurgien des Hôpitaux psychiatriques de la Seine ; M. Parcheminey, chef de laboratoire ; MM. Durand, Bouvet, Mignot et Vidart, chefs de clinique ; avec l'aide des internes du service. Ce cours aura lieu du 15 au 30 Mai 1941.

Ce cours s'adresse aux docteurs en médecine français et étrangers et aux étudiants en fin d'études désirant acquérir la pratique des méthodes actuelles de diagnostic et de traitement en psychiatrie.

Il consiste essentiellement en leçons cliniques et techniques et présentation de malades, chaque matin, de 9 heures à midi, et chaque après-midi, de 15 heures à 17 heures, en exercices cliniques et thérapeutiques et assistance aux opérations de neuro-chirurgie.

Programme du cours. — *Jeudi 15 Mai*, 9 h. : M. Laignel-Lavastine : Le mouvement thérapeutique en psychiatrie. 10 h. : M. Mignot : Exemples cliniques. — *Vendredi 16 Mai*, 9 h. : M. Delay : Syphilis cérébrale et P. G. 10 h. : M. Delay : L'impaludation et ses indications. — *Samedi 17 Mai*, 9 h. : M Durand : L'impaludation technique et ses résultats. 10 h. : M. Laignel-Lavastine : Présentation de P. G. impalu[illegible]s. 11 h : M. Bessières : La valeur de la malariathérapie d'après 400 cas personnels. — *Lundi 19 Mai*, 9 h. : M. Heuyer : La thérapeutique en neuro-psychiatrie infantile. 10 h. : M Heuyer : Présentation de résultats. — *Mardi 20 Mai*, 9 h. : M. Laignel-Lavastine : Schizophrénie et insulinothérapie. 10 h. : M. Laignel-Lavastine : Consultation. — *Mercredi 21 Mai*, 9 h. : M. Mignot : L'insulinothérapie : technique et réactions. 10 h. : M. Laignel-Lavastine : Sémiologie sympathique des psychopathes (avec projections). — *Vendredi 23 Mai*, 9 h. : M. Bouvet : La valeur de l'insulinothérapie. 10 h. : M. Vidart : Présentation des résultats. — *Samedi 24 Mai*, 9 h. : M. Parcheminey : La psychothérapie. 10 h. : M. Laignel-Lavastine : Présentation de malades. 11 h. : M. Parcheminey : L'hypnotisme. — *Lundi 26 Mai*, 9 h. : M. Puech : La chirurgie des psychoses. 10 h. : M. Puech : Ses résultats. — *Mardi 27 Mai*, 9 h. : M. Durand : La cardiazolthérapie. 10 h. : M. Laignel-Lavastine : Consultation. — *Mercredi 28 Mai*, 9 h. : M. Mignot : Résultats de la cardiazolthérapie. 10 h. : M. Laignel-Lavastine : La sémiologie endocrinienne des psychopathes. — *Jeudi 29 Mai*, 9 h. : M. Bouvet : L'endocrinothérapie chez les femmes. 10 h. : M. Bouvet : Ses résultats cliniques. — *Vendredi 30 Mai*, 9 h. : M. Vidart : L'endocrinothérapie chez les hommes. 10 h. : M. Vidart : Ses résultats cliniques.

Le droit à verser pour le cours de perfectionnement est de 300 francs. S'inscrire au Secrétariat de la Faculté (guichet n° 4), les lundis, mercredis et vendredis, de 14 à 16 heures, ou à la Salle Béclard, tous les jours, de 9 à 11 heures et de 14 à 17 heures, sauf les samedis après-midi.

Anatomie pathologique (Prof. : M. Roger Leroux). — Cours de technique hématologique et sérologique, par M. Edouard Peyre, chef de laboratoire. —

Ce cours comprendra 16 leçons et commencera le lundi 5 Mai 1941, à 14 h. 30, pour se continuer les jours suivants. Les séances comportent deux parties : 1° un exposé théorique et technique ; 2° une application pratique où chaque auditeur exécutera les méthodes et les réactions indiquées.

Programme des conférences. — 1. Généralités et instrumentation nécessaire. Numération des globules du sang, dosage de l'hémoglobine. — 2. Le sang sec : techniques d'examen ; les globules rouges à l'état normal et pathologique ; les états anémiques simples. — 3. Le sang sec : globules blancs et formule leucocytaire. — 4. Les leucocytoses, l'éosinophilie, l'hématopoïèse. — 5. Les polyglobulies, les leucémies (symptômes et lésions). — 6. Les anémies pernicieuses. Les syndromes pseudo-leucémiques. — 7. Les plaquettes sanguines. La coagulation du sang. — 8. Résistance globulaire, propriétés hémolytiques des sérums. — 9. Hémo-agglutinations (groupes sanguins). Les méthodes de transfusion. Les états hémorragiques, par M. Benda, médecin des Hôpitaux. — 10. Réactions de fixation (B. W.). Le principe. — 11. Réactions de fixation (B. W.). Les dosages. — 12 et 13. Réactions de fixation (B. W.). Les méthodes. — 14. Les méthodes de floculation, par M. Targowla, ancien chef de clinique. — 15. Cytologie des épanchements des séreuses du liquide céphalorachidien (réactions biologiques), par M Targowla. — 16. Les propriétés physiques appliquées au sang (p_H, cryoscopie, viscosité, etc...), par M. Sannié, agrégé.

Ce cours est réservé aux auditeurs régulièrement inscrits. Les auditeurs qui auront fait preuve d'assiduité pourront, s'ils le désirent, recevoir un certificat à la fin de la série de ces conférences.

Le droit à verser est de 250 francs. Le nombre des auditeurs est limité. Seront admis les docteurs français et étrangers, les étudiants ayant terminé leur scolarité, immatriculés à la Faculté, sur la présentation de la quittance de versement du droit. MM. les étudiants devront, en outre, produire leur carte d'immatriculation.

Les bulletins de versement seront délivrés au Secrétariat de la Faculté (guichet n° 4), les lundis, mercredis et vendredis, de 14 à 16 heures, et Salle Béclard, de

9 à 11 heures et de 14 à 17 heures, sauf le samedi après-midi.

Institut de Thérapeutique. — L'Institut de Thérapeutique de la Faculté de Médecine a été créé par arrêté ministériel du 10 Juillet 1934. La direction en est assurée par un Conseil d'administration composé de professeurs de la Faculté de Médecine et de professeurs médecins et chimistes étrangers à la Faculté, sous la présidence du Doyen.

Son but est multiple : 1° établir une certaine coordination entre les différentes branches de la thérapeutique ; 2° réaliser chaque année un enseignement complémentaire de thérapeutique et de pharmacothérapie ; 3° étudier l'action et surtout l'orientation thérapeutique des médicaments récemment découverts ; 4° faire ou faire faire, pour définir cette action, dans les laboratoires de la Faculté et dans divers services de médecine, les recherches expérimentales et cliniques indispensables.

L'enseignement commencera cette année le 1er Mai et comportera 12 leçons magistrales.

ACTUALITÉS THÉRAPEUTIQUES (Grand Amphithéâtre de la Faculté, Mai 1941, à 20 h. 30).

Programme. — Lundi 5 Mai : M. Legroux, chef de service à l'Institut Pasteur : La sulfamidothérapie locale. — Mercredi 7 Mai : M. le Prof. agrégé Justin-Besançon : Les dernières venues des vitamines P_1, K_1. — Vendredi 9 Mai : M. le Prof. agrégé Giroud : Les ressources thérapeutiques de l'écorce surrénale. — Lundi 12 Mai : M. le Prof. Hazard : Les sympathicolytiques de synthèse. — Mercredi 14 Mai : M. Oberlin, chirurgien des Hôpitaux : L'anesthésie par voie veineuse. — Vendredi 16 Mai : M. le Prof. agrégé Régnier : Les derniers dérivés de l'opium. — Lundi 19 Mai : M. le Prof. Sannié : Les œstrogènes de synthèse. — Mercredi 21 Mai : M. le Prof. Laubry : Les associations médicamenteuses en thérapeutique cardiaque. — Vendredi 23 Mai : M. le Prof. Bénard : Les injections intraveineuses lentes. — Lundi 26 Mai : M. le Prof. Dognon : La télérœntgenthérapie totale. — Mercredi 28 Mai : M. le Prof. Leriche : La chirurgie de l'hypertension permanente. — Vendredi 30 Mai : M. le Prof. Claude : Les chocs médicaux en thérapeutique neuro-psychiatrique.

Pour tous renseignements, s'adresser à M. le Prof. Loeper, Hôpital Saint-Antoine, ou au Secrétariat de la Faculté (guichet 4), les lundis, mercredis et vendredis, de 10 à 12 heures et de 14 à 16 heures.

Nouvelles

Société médico-chirurgicale des Hôpitaux libres. — CONFÉRENCES DE L'ANNÉE 1941. — *1er Mai :* M. L. Dufourmentel : Etat actuel de la question des greffes réparatrices. — *8 Mai :* M. R. Vaudescal : Conceptions actuelles de l'obstétrique. — *15 Mai :* M Jean Lhermitte : La narcolepsie-catalepsie. Syndrome de Gélineau. — *29 Mai :* M. Clément Simon : Les prurits périnéaux. Etiologie, diagnostic, thérapeutique. — *5 Juin :* M. Le Mée : Les otites du nourrisson. Maladies locales ou systématiques. — *19 Juin :* M. Marc Iselin : Les pleurésies purulentes aiguës. Classification, indication opératoires et choix des méthodes. — *26 Juin :* M. Robert Ducroquet : Les redressements progressifs en orthopédie et leur consolidation. — *3 Juillet :* M. Soulas : Bronchoscopie et bronchologie. — *10 Juillet :* M. Maurice Delort : Les méthodes thérapeutiques en gastro-entérologie. Leurs contrôles d'efficacité.

Société anatomique de Paris. — *Ordre du jour de la prochaine séance* (Jeudi 1er Mai 1941) : Mlles P. GAUTHIER-VILLARS et M. LAMY : La réticuline dans quelques lésions bénignes de la glande mammaire. — M. J. DELARUE : Torsions vraies et fausses torsions des annexes utérines. Caractères anatomo-pathologiques respectifs.

HOPITAUX PSYCHIATRIQUES

Hôpital psychiatrique de Lannemezan. — Par arrêté du 30 Mars 1941, M. FERDIÈRE, médecin directeur à l'hôpital psychiatrique de Chezal-Benoit, est déplacé d'office et affecté, en qualité de médecin chef de service, à l'hôpital psychiatrique de Lannemezan, en remplacement de M. Usse, admis à faire valoir ses droits à la retraite.

Hôpital psychiatrique autonome de Marseille. — M. REGIS, médecin directeur à l'hôpital psychiatrique autonome d'Aix-en-Provence, est affecté, en qualité de médecin chef de service, à l'hôpital psychiatrique autonome de Marseille, en remplacement de M. Fassou, admis à faire valoir ses droits à la retraite.

Hospice d'Agen. — M. Roger BARGUES, médecin chef du quartier d'aliénés de l'hospice d'Agen, est placé dans la position prévue à l'article 7 de la loi du 3 Octobre 1940, à compter du 20 Décembre 1940. Il bénéficiera des dispositions de l'article 1er du règlement d'administration publique en date du 26 Décembre 1940.

— M. FRETET, médecin chef de service à l'hôpital psychiatrique de Dun-sur-Auron, est déplacé par mesure disciplinaire et affecté, en la même qualité, au quartier d'aliénés de l'hospice d'Agen, en remplacement de M. Bargues.

Hôpital psychiatrique de Chezal-Benoît. — Mme GARDIEN, médecin chef de service à l'asile privé faisant fonction d'hôpital psychiatrique public de Limoux, est nommée médecin directeur à l'hôpital psychiatrique de Chezal-sur-Benoît, en remplacement de M. Ferdière, déplacé d'office (intérêt de service).

Hôpital psychiatrique de Dun-sur-Auron. — Mme GARDIEN, médecin chef de service à l'asile privé faisant fonction d'hôpital psychiatrique de Limoux, est affectée, en la même qualité, à l'hôpital psychiatrique de Dun-sur-Auron, en remplacement de M. Fretet, déplacé d'office (intérêt de service).

(*Journal officiel*, 3 Avril 1941.)

BUREAU D'HYGIÈNE

— Par arrêté du 29 Mars 1941, M. LEGRAD, directeur du bureau d'hygiène de *Cherbourg*, est admis à faire valoir ses droits à la retraite.

(*Journal officiel*, 3 Avril 1941.)

CORPS DE SANTÉ MILITAIRE

Armée Métropolitaine

Réserve.

— Par arrêté du 24 Février 1941, M. BENAZET, médecin colonel, est nommé, avec son grade, officier de réserve, à compter du jour de sa radiation des contrôles de l'armée active.

(*Journal officiel*, 8 Mars 1941.)

Distinctions honorifiques

Citation à l'ordre de la Nation (à titre posthume). — M. ANTOINE, médecin de la Santé publique à Menzel-Temine (Tunisie).

Nos Échos

Naissance.

— Le Docteur et Mme Robert CALOT, de Nantes, sont heureux de faire part de la naissance de leur fille *Marie-France* (1er Mars 1941).

Soutenance de Thèses

Marseille

LISTE DES THÈSES SOUTENUES.

1er MAI-15 JUILLET 1940. — Mlle Y. Blanc : *Recherches sur la flore bactériennes des laits de conserve employés pour l'alimentation des nourrissons.* — M. G. Bronstein : *Contribution à l'étude de l'appendicite aiguë recto-cœcale.* — M. J.-F. Poli : *A propos de ovariectomie bilatérale au début de la grossesse. Rôle du corps jaune.* — M. J. Poulet : *Les néphropathies post-angineuses.* — M. X. Séraphino : *Radium et radium-chirurgie dans le traitement des cancers du rectum.* — M. Hantchef : *De la neutotomie rétrogassérienne dans le traitement de la névralgie faciale ; résultats opératoires.* — M. S. Mouton : *Sur les appareils de détection chimique des gaz de combat.* — Mme Témime-Morhange . *Deux cas de méningite aiguë avec liquide céphalo-rachidien purulent contenant des des polynucléaires altérés, sans germe et traités par les sulfamides.* — M. R. Chantereau : *Hypophyse et lactation.* — M. P. Lovichi : *Contribution à l'étude des plaquettes sanguines dans la fièvre typhoïde.* — M. A. Tola : *Les greffes sous-cutanées de comprimés hormonaux (méthode de Deanesly-Parkes).* — M. Nguyen-Van-Nghi : *Traitement de la maladie de Nicolas-Favre et du bubon chancrelleux par le « 693 ».*

15 JUILLET-16 NOVEMBRE 1940. — M. E. L. Hawthorn : *Contribution à l'étude du purpura rhumatoïde primitif considéré, chez l'enfant en particulier, comme une manifestation de primo-infection tuberculeuse.* — M. A.-M. Ricardoni : *Les tumeurs de la granulosa (follicumone) de l'ovaire chez l'enfant et le nourrisson. Sur un cas de tumeur de la granulosa de l'ovaire chez un nourrisson.* — M. L. Barthélemy : *La maladie osseuse de Paget.* — M. Emile Buerle : *Contribution à l'étude technique de l'arthrodèse sacro-basiliaque.* — M. R. Merius : *Etude sur les paraplégies des scoliotiques.* — M. A. Rocca-Serra : *La chloropicrine et sa pathologie.* — M. Georges Pathé : *Contribution à l'étude des modifications pulmonaires et cardio-vasculaires survenant au cours de la pratique aéronautique.* — M. Henri Cordoliani : *Epidémiologie de la leshmaniose viscérale en Corse.* — M. Paul Istria : *Endocrinothérapie par les diastases tissulaires dans la mélitococcie.* — M. J.-M. Michel : *Fractures itératives de jambe après ostéosynthèse.* — M. E. Thiers : *Contribution à l'étude du syndrome de Raynaud.* — M. A.-F. Garcin : *Contribution à l'étude de l'intoxication manganique professionnelle.* — M. Ebstein : *Le problème de l'anesthésie chez les blessés de guerre maxillo-faciaux gazés.* — M. André Jean : *Les manifestations vésicales et urétrales dans les prolapsus génitaux.* — Mlle A. Weill : *Contribution à l'étude de la gastrostomie.* — M. F. Fénelon : *A propos d'un cas de splénomégalie fébrile cirrhogène.*

16 NOVEMBRE-31 DÉCEMBRE 1940 — M. Jacques Senez : *La calcinose. A propos d'une observation personnelle.* — M. Gabriel Fogacci : *Le traitement des mastopathies par l'hormone mâle.* — Mme Courtois-Ladet : *Sur la physiopathologie de la démence précoce.* — Mme Roussel-Bondil : *Contribution à l'étude anatomo-clinique des tuberculomes cérébraux chez les adultes.*

Strasbourg

DIPLÔME D'ETAT.

soutenues à la Faculté de Médecine de Strasbourg (repliée à Clermont-Ferrand)

PENDANT L'ANNÉE SCOLAIRE 1939-1940.

M. Marius Laloi : *A propos d'un cas de tumeur glomique.* — M. André Langlais : *De quelques considérations sur l'exploration fonctionnelle du foie au cours des états d'allergie.* — M. Pierre Pourrieux : *Contribution à l'étude des formes non douloureuses de l'infarctus du myocarde.* — M. Marc-Albert Clémenti : *Etude obstétricale des artères et cloisonnements acquis ou congénitaux du vagin.* — M. Anré Piard : *La gélification plasmatique irréfractile.* — M. Jean Hérard : *Recherches sur les sérums sanguins. Application au sérum antidiphtérique.* — M. Marcel Meunier : *Contribution à l'étude du torticolis naso-pharyngien.* — M. Victor-Eugène Schuh : *Cholestérinémie et cancer (étude préliminaire).* — M. Guy Crépin : *Contribution à l'étude du duodénum mobile.* — M. Théodore Uhl : *Contribution à l'étude de congestions rénales albuminuriques et hématuriques à répétition d'origine rhino pharyngée.* — M. Henry-L Reau : *Quelques recherches sur le sang des hypertendus.* — M. Henri Eydieux : *Les oliguries chroniques frustes en clinique usuelle.* — M. Charles Pison : *Contribution à l'étude des tumeurs phyllodes du sein.* — M. Marc Soulier : *Du traitement et du syndrome médical des hémorragies du nouveau-né.* — M. Paul-Henri Warter : *Le passage de l'alcool dans la salive.* — M. de Brisson de Laroche : *Les intoxications par les produits utilisés dans l'industrie du caoutchouc et leur prophylaxie.* — M. Roland Stohl : *Recherches sur le rôle de l'hypophyse et de thyroïde embryon dans le développement de l'embryon du poulet.* — M. Emile Imbs : *Des accidents de route et de leur prévention. Examen médical des chauffeurs d'automobile.* — M. Rod. M. Kopp : *Etude critique sur la vie et l'œuvre anatomique de Vésale.* — M. Paul Gaillard : *Les phlegmons périnéphrétiques ligneux. Diagnostic précoce des phlegmons périnéphrétiques à marche très lente.* — M. Robert Evrard : *Contribution à l'étude de la concentration maxima de l'urée dans l'urine dans les cas de diurèse normale ou augmentée.* — M. Paul Chatillon : *Contribution à l'étude de la concentration maxima de l'urée dans les urines chez les oliguriques.* — Mlle Simone Tessier-Doyen : *Epithélioma sur fistule d'ostéomyélite chronique.* — M. Lucien Larpent : *Le rôle de l'avitaminose B_1 dans l'insuffisance cardiaque des alcooliques (cœur alcoolique et béri-béri cardiaque).* — M. Roger Latscha : *Troubles du langage dans un cas de délire chronique.* — M. Henri Loinger : *Les causes de la mort dans le cancer (à propos de 282 cas). Clin. méd. A. 1918-1939.* — M. Paul Kern : *Technique de l'extirpation de cancers du sein. Quelques points particuliers.* — M. Marie Eschbach : *Le rôle des reins dans la détermination du diabète sucré et de ses différentes formes cliniques.* — M. Paul Dell : *Symptômes schizophréniques post-commotionnels.* — Mlle Anne-Marie Schaller : *Contribution à l'étude thérapeutique*

de la digitale laineuse. — M. Martin Stricker : *Contribution à l'étude de la transformation maligne de l'ulcère simple chronique de l'estomac.* — M. Pierre Ourceyre : *Les accès de tachycardie essentielle paroxystique de longue durée, mortels.* — M. Pierre Bader : *Considérations sur les méthodes de traitement des lésions traumatiques fermées de l'atlas et de l'axis, à propos de 2 cas.* — M. Salomon Gluck : *Commentaires médico-légaux sur la loi du 1er Juillet 1938 concernant les accidents du travail.* — M. Henri Ganier : *Etude historique et critique sur la valeur clinique de l'azotémie.* — M. Louis Robin : *Tumeurs de la poche de Rathke (craniopharyngiomes). Etude anatomo-clinique d'une observation.* — M. Jean Felgeyrolles : *Développement et constitution de l'extrémité supérieure de l'humérus.* — M. Aug.-Alb. Weber : *Traitement chimiothérapique de certaines pneumopathies aiguës de l'adulte.* — M. Ch.-J. Devillier : *Contribution à l'étude de la ponction des organes hématopoïétiques.* — M. Jacques Jonadet : *A propos de 5 observations de diverticules de la vessie.* — M. Reinhard Friederich : *Vue d'ensemble sur les conditions et les indications de la chirurgie d'exérèse du poumon.* — M. Georges Bourdeix : *Contribution à l'étude des hémangiomes du foie. A propos d'un cas d'hémangiome kystique.* — M. Henri Ruhlmann : *Sur l'anatomie de quelques grands chirurgiens du XVIe siècle.* — Mme Jeanne Larpent-Metteix : *De quelques résultats obtenus par la sulfamidothérapie systématique (693) dans le traitement des pneumopathies aiguës.* — M. Gabriel Blanc : *La valeur de l'hématurie microscopique pour le diagnostic de la lithiase urinaire.* — M. Roger Teulade : *Contribution à l'étude du cancer de l'estomac à forme anémique.* — Mlle Françoise Dautheville : *Remarques sur les plaies de guerre du thorax.* — M. Antoine Coupas : *Contribution à l'étude des greffes thyroïdiennes.* — Mlle M.-A.-M. Schalck : *Mesures prophylactiques à prendre vis-à-vis du typhus exanthématique au temps de guerre.* — M. Michel Vassilaros : *Le traitement neuro-chirurgical du mégalon idiopathique. Ses bases. Ses résultats.* — M. Robert Thiriat : *Traitement de la goutte par les cures hydro-minérales. Ses résultats.* — M. Pierre Weiss : *Le traitement sanglant des fractures diaphysaires des deux os de l'avant-bras et ses résultats.* — M. Lucien Reck : *Contribution à l'étude des carconoïdes de l'appendice.* — M. Robert Zeyl : *Kyste aérien congénital du poumon et dilatation des bronches.* — M. René Michels : *L'opération systématique d'urgence dans les appendicites aiguës.* — M. Materne Stehle : *Réflexions sur l'hystérectomie et l'extirpation du rectum par voie abdomino-périnéale.* — M. Arthur Golden : *La diurèse aqueuse spontanée et son étude en clinique usuelle pour déceler l'insuffisance rénale.* — M. Rolf Reysz : *La maladie des porchers.* M. Paul Schoch : *Analyse d'un cas de traumatisme de la région fronto-pariétale gauche.* — M. Pierre Sanitas : *Contribution à l'étude de l'iléus biliaire.* — M. Paul Jourde : *Contribution à l'étude des péritonites biliaires sans perforation apparente des voies biliaires. A propos de 3 cas inédits.* — Mlle M.-L. Paillard : *La lipomatose nodulaire multiple de la ceinture et des membres.* — M. Christian Faidide : *Contribution à l'étude de la péritonite à pneumocoques.* — M. Ernest Kerschenmeyer : *La gastrectomie après traitement à l'histamine pour ulcères gastro-duodénaux.* — M. Salomon Wiener : *L'apraxie symétrique.* — M. Georges Véron : *Deux anatomistes du XVIe siècle représentatifs de deux écoles : Charles Estienne, de Paris ; André Dulaurens, de Montpellier.* — Mlle Madeleine Hocquard : *La concentration maxima de l'urée dans l'urine et ses applications en médecine pratique.* — M. Gaston Weber : *Quelques résultats du traitement de certaines fractures par la méthode du Prof. Leriche.* — M. Jacques Tort : *Contribution à l'étude de la mort brutale dans l'asthme.* — M. Jacques Auer : *Prophylaxie dans les épidémies de diphtérie.* — Mlle Andrée Oswald : *Contribution à l'étude de l'occlusion intestinale expérimentale chez le chien.* — M. Frédéric Schiede : *Trois cas de fraude alimentaire commis par des psychopathes.* — Mme Kuhry-Bostetter : *La lutte contre les taudis à Strasbourg.* — M. Roger Cahen : *Traitement des annexites par l'infiltration à la scurocaïne de la chaîne sympathique lombaire.* — M. Pierre Charlier : *La densimétrie urinaire en pratique médicale usuelle.* — Mme Duperrier-Nigon : *Etude de la détorsion du volvulus chronique de l'estomac au cours de l'examen radiologique (après ingestion barytée).* — M. Antoine Pinchinat : *Contribution à l'étude de l'ostéomyélite vertébrale.* — Mlle M. Kahn : *Analyse d'un cas de délire chronique.* — M. Louis-Jean Sar : *De l'intoxication par quelques solanées (belladone, datura, jusquiame).* — M. Joachim Berron : *Contribution à l'étude des meurtres commis par des schyzophréniés.* — M. Jean-R. Gerrer : *Etude de quelques cas de psychose de guerre.* — Mme de Cosse-Brisac : *Le diagnostic de la mononucléose infectieuse par les procédés de laboratoire.* — M. Lafforgue : *Les causes de la dénatalité et ses remèdes, avec considérations sur les mesures prises en Allemagne et en Italie.* — M. Louis-A. Goetz : *Traitement des fractures du calcaneum. Contribution à l'étude des résultats éloignés.* — M. Paul Israël : *Contribution à l'étude de la pancréatite hémorragique.* — M. Léon Mazen : *Contribution à l'étude des hernies de la ligne semi-lunaire de Spiegel.* — M. Roger Gully : *Etude d'un cas de complication nerveuse au cours de la vaccination antitypho-paratyphoïdique-antidiphtérique-antitétanique. Vaccination associée triple.* — M. Léon Chandre : *La cure de la Presle dans la colibacillose urinaire.* — M. Jean-M. Serre : *L'expertise médico-légale en matière d'annulation de mariage catholique.* — M. Ewald Anna : *Contribution à l'étude médico-légale de la tuberculose rénale post-traumatique.* — M. Jean Bozinger : *Contribution à l'étude des affections de l'épiphyse vertébrale.* — M. Raymond Koessler : *Diangostic radiologique de l'atélectasie pulmonaire par obstruction bronchique.* — Mme Yvonne Boucomont-Roussy : *Etude critique sur l'hypertension des sujets jeunes.* — M. Georges Lhermet : *Contribution à l'étude clinique de la maladie de Recklinghausen.* — M. Louis Contamine : *Contribution à l'étude de l'alimentation du nourrisson au lait concentré sucré.* — Mlle J. Gaertner : *Contribution à l'étude du traitement des méningites otogènes par les sulfamides.* — Mlle M.-L. Streisguth : *Un syndrome aphasique moteur frontal.* M. Jean-P. Wolff : *Les hyperazotémies par insuffisance de la diurèse aqueuse.* — M. Alfred Becker : *Trois cas de lésions frontales bilatérales.* — M. Robert Munsch : *Contribution à l'étude de la gastrectomie.* — M. Charles Maurer : *Etude des prostatiques à la période de rétention chronique incomplète d'urine avec distension.* — Mme Ulrich-Heil : *L'infection méningococcique. Epidémiologie, mesures prophylactiques, traitement.* — M. Roger Ducout : *Les réactions à la tuberculine. Les différentes techniques employées ; leurs diverses interprétations.* — M. Robert Chassagnette : *Contribution à l'étude des anémies benzoliques.* — M. Pierre Docher : *Un cas d'angiome vertébral traité par les rayons X.* — M. André Mathias : *Considérations sur les fractures du maxillaire inférieur et leur traitement.* — Mlle Henriette Meunier : *Chocs psychiques et terrain psychologique. Facteurs dominants dans l'éclosion de la tuberculose pulmonaire chez les adultes, les adolescents et les enfants.* — Mlle Jeanne Helle : *Contribution à l'étude des complications nerveuses post-vaccinales et en particulier à celles consécutives à l'emploi du vaccin associé triple.* — Mlle Yvette Charpentier : *Un cas de tumeur de la région pariéto-occipitale gauche.*

DIPLÔME D'UNIVERSITÉ.

M. David Czamarka : *Les suicides conjugaux et épidémiques.* — M. Léon Sasower : *Quelques considérations sur les causes d'échec de la digitale dans l'insuffisance cardiaque.* — M. Nota Gindin : *Contribution à l'étude de l'extrophie vésicale.* — M. Léon Schnarch : *Contribution à l'étude des insuffisances chroniques frustes de diurèse quantitative et qualitative.* — Mlle Liba Strykowska : *La thérapeutique de rechloruration en pratique médicale usuelle.* — M. Isaj Rachmil Kopciowsky : *Valeur de la percuti-réaction à la néotuberculine chez l'adulte (étude comparative avec la cuti-réaction).* — M. Pinchos Mandel : *Recherches sur la richesse des hématies en hémoglobine au cours des états anémiques (application pratique).*

RENSEIGNEMENTS ET COMMUNIQUÉS

Les Petites Annonces dans* LA PRESSE MÉDICALE *sont acceptées sous réserve d'un contrôle extrêmement sérieux. L'Administration se réserve le droit de refuser toute insertion qui ne lui conviendrait pas, même réglée d'avance.

Les Petites Annonces ne doivent comporter aucune abréviation ni aucun nom de ville. Elles devront obligatoirement être accompagnées d'un certificat de résidence légalisé par le Commissaire de Police ou, à défaut, par le Maire ou par la Gendarmerie de la localité.

Prix des insertions : 7 fr. la ligne de 45 lettres ou signes (4 fr. la ligne pour les abonnés à* LA PRESSE MÉDICALE*). Les renseignements et communiqués se paient à l'avance et sont insérés 8 à 10 jours après la réception de leur mandat.

ÉCOLE FRANÇAISE DE STOMATOLOGIE

20, passage Dauphine, PARIS-6e

Danton 46-90.

L'École Française de Stomatologie a pour objet l'enseignement stomatologique complet (clinique et chirurgie stomatologiques, odontologie, prothèse, orthodontie, céramique).

Les cours s'adressent uniquement aux Docteurs et Etudiants en médecine. Durée des études : deux ans.

Deux rentrées annuelles : à l'automne et au printemps.

Pour tous renseignements, s'adresser au siège de l'Ecole, 20, passage Dauphine, Paris (6e).

AVIS. — Prière de joindre aux réponses un timbre de 1 fr. pour transmission des lettres.

Le gérant : F. AMIRAULT.

Imprimé par l'Ancne Imprimerie de la Cour d'Appel, A. MARETHEUX, Dir., 1, r. Cassette, à Paris (France).

TRAVAUX ORIGINAUX

LA RÉACTION LOCALE SOUS-CUTANÉE A LA TUBERCULINE

Contribution clinique à l'étude de l'Allergie.

Par E. RIST

Au cours de dépistages systématiques portant sur un grand nombre de sujets et consistant en épreuves de Pirquet à la tuberculine, on a parfois l'occasion d'observer une réaction positive d'un aspect assez particulier : autour de la papule classique d'un rouge violacé, au contour circulaire ou ovalaire bien limité, se voit un halo rosé d'érythème dont la frontière avec la peau restée normale est nette et qui peut atteindre un diamètre triple ou quadruple de celui de la papule centrale, donnant ainsi au phénomène réactionnel un aspect en cocarde.

Assez rare dans la cuti-réaction proprement dite, ce halo concentrique d'érythème est beaucoup plus fréquent dans les réactions positives obtenues par l'injection intradermique de tuberculine diluée. Mantoux, dès le début de ses recherches sur cette modalité d'épreuve, qu'il a inventée et qui porte à juste titre son nom, l'avait décrit en ces termes : « Tout autour de la région infiltrée se développe un halo rosé d'érythème ; parfois une zone intermédiaire sépare le nodule central du halo périphérique; l'élément prend alors une disposition en cocarde des plus caractéristiques [1]. »

Mais si l'on veut analyser avec précision le phénomène, il faut utiliser l'injection sous-cutanée de tuberculine, qui, si le sujet est allergique, le détermine régulièrement. C'est à quoi je me suis attaché à partir de l'année 1911. Une courte note parue en 1913 [2] avait donné un premier et très sommaire aperçu de recherches que j'ai poursuivies jusqu'en juillet 1914, et dont je me disposais à publier les résultats lorsque la précédente guerre est survenue, m'orientant vers des travaux tout différents. Lorsque la paix a rendu les médecins à la vie civile, je me suis trouvé, comme tous les phtisiologues, en présence de problèmes nouveaux, qui ont laissé dans l'ombre ceux qui nous préoccupaient avant le grand conflit. D'ailleurs, les changements si considérables qui s'étaient produits entre temps dans nos méthodes de diagnostic et de thérapeutique de la tuberculose avaient ôté à l'usage systématique de la tuberculine en injections sous-cutanées les justifications qu'on lui concédait jadis. Il ne fallait donc pas songer à reprendre mes études au point où je les avais laissées, et j'ai dû me contenter de saisir d'assez rares occasions pour les vérifier et les compléter. Néanmoins, en y réfléchissant après un si long intervalle, je n'ai pas trouvé qu'elles eussent perdu de leur intérêt, et je me demande même si elles ne répondent pas assez opportunément à certaines questions très actuelles. C'est pourquoi je me décide à les soumettre au lecteur.

1. Ch. Mantoux : L'intradermo-réaction à la tuberculine et son interprétation clinique. *La Presse Médicale*, 5 Janvier 1910.

2. E. Rist : La réaction locale consécutive à l'injection probatoire de tuberculine. *Bulletin de la Société d'Etudes scientifiques sur la tuberculose*, 2e série, Février 1913, **3**, n° 1.

Robert Koch et ses successeurs immédiats avaient, lors de la découverte de la tuberculine, en 1890, porté exclusivement leur intérêt sur la réaction générale fébrile et sur la réaction focale produite au niveau même de la lésion tuberculeuse préexistante. Epstein, il est vrai, avait remarqué, dès 1891, la tuméfaction et la rougeur du territoire cutané où l'on avait injecté la tuberculine et le caractère spécifique de cette réaction ne lui avait pas échappé. Escherich, en 1892, l'avait dotée du nom, qu'elle a longtemps gardé, de réaction de piqûre, « Stichreaktion ». Mais elle n'a commencé à être étudiée de plus près qu'à partir de 1903, lorsque von Pirquet et B. Schick entreprirent d'expliquer la tuberculino-réaction, par analogie avec les réactions vaccinales et sériques, comme un phénomène dû à une rencontre d'antigènes et d'anticorps. C'est au cours de ces études que B. Schick confirma la nature spécifique de la « Stichreaktion » et la fit entrer dans le cadre des phénomènes allergiques. La conséquence pratique de cette conception théorique fut l'invention, par Pirquet, de la cuti-réaction, en 1907.

Mais l'intérêt suscité universellement par celle-ci a fait, à son tour, négliger l'étude purement clinique de la réaction de piqûre. On en chercherait en vain dans l'énorme littérature concernant la tuberculine une description complète, tenant compte de l'évolution du phénomène dans l'espace et dans le temps, ainsi que de ses corrélations avec la réaction générale et la réaction focale. Or, dans les années 1911-1914, j'avais eu souvent l'occasion d'examiner des sujets atteints d'affections oculaires d'étiologie obscure, qui m'étaient adressés par mes amis ophtalmologistes en vue de vérifier l'hypothèse de tuberculose en provoquant une réaction spécifique de foyer. Si l'hypothèse se vérifiait, il était parfois indiqué d'entreprendre un traitement tuberculinique et, par conséquent, de répéter à doses croissantes les injections. J'ai aussi cherché à influencer thérapeutiquement quelques tuberculoses externes, lupus cutanés, adénopathies cervicales, par un traitement tuberculinique dosé de manière à déterminer des réactions focales. Enfin, il m'est arrivé de faire des injections probatoires de tuberculine à des tousseurs n'expectorant pas de bacilles, et n'offrant pas de signes stéthacoustiques ou radiologiques suffisants pour faire affirmer l'existence d'une tuberculose pulmonaire active. Observant attentivement les malades de ces diverses catégories, je n'ai pas tardé à m'apercevoir que les phénomènes qui se produisent au lieu de l'injection sont plus complexes qu'on ne le croit généralement et méritent d'être analysés avec soin.

Tous les sujets qui font l'objet de ce travail, et dont je ne donne ici que quelques observations, étaient dans un bon état de santé générale et complètement apyrétiques. Les doses initiales injectées étaient habituellement de l'ordre du milligramme ou du dixième de milligramme de tuberculine brute de l'Institut Pasteur. Elles furent parfois beaucoup plus faibles. La piqûre était faite perpendiculairement au plan de la peau du bras (parfois de la cuisse). On évite ainsi l'existence simultanée de deux foyers de réaction, l'un au point où la peau est perforée et l'autre à celui où s'est arrêtée la pointe de l'aiguille.

Voici comment les choses se passent, en général, dans le cas d'une première injection suivie de réaction. Au bout de six à douze heures environ, on trouve autour de la piqûre une zone ronde ou ovalaire nettement délimitée par un contour précis et où la peau a un aspect très analogue à celui d'une cuti-réaction intense. Elle est d'un rouge violacé assez foncé, tirant un peu, par places, sur le jaune chamois. Elle forme une saillie papuleuse reposant sur une base indurée. Les follicules sont turgescents et élargis, tassés les uns contre les autres. Cette zone centrale a un diamètre de 3 à 5 *cm.* et ses dimensions définitives sont atteintes presque d'emblée. Elle est ce qui, de la réaction locale, apparaît d'abord et persistera le plus longtemps. Sans que ses dimensions se modifient, elle pâlira au bout de cinq à six jours, deviendra livide, puis s'effacera graduellement ; souvent, après plus d'une semaine, on en voit encore des vestiges sur lesquels se produit une légère desquamation furfuracée.

Autour de la zone centrale se constitue une zone périphérique, dont l'aspect comme l'évolution forment avec elle un frappant contraste. Elle est simplement érythémateuse, d'une teinte rose et apparaît d'abord, au bout de vingt-quatre heures environ, comme un mince liséré concentrique à la zone centrale; puis elle s'étend rapidement pour atteindre son plus grand rayon au moment où la fièvre, traduisant la réaction générale lorsque celle-ci se manifeste, atteint son maximum, c'est-à-dire au bout de trente-six ou quarante-huit heures. Elle a alors un diamètre de 12 à 15 *cm.* et parfois davantage. Sa limite interne est marquée par la circonférence nette de la zone centrale. Sa limite périphérique est, en général, assez précisément tracée. Sur l'aire érythémateuse, il n'y a aucune infiltration du derme, aucune tuméfaction des follicules. Mais son extension correspond assez exactement à celle d'un œdème sous-cutané qui peut être douloureux et qui augmente d'une façon manifeste le volume du membre. Le quatrième jour, en général, cette réaction périphérique s'est notablement atténuée, alors que la zone centrale est encore en pleine activité inflammatoire. Celle-ci est donc une réaction précoce assez durable, strictement limitée au voisinage immédiat de l'inoculation, tandis que l'érythème périphérique, l'aréole, comme je l'appellerais volontiers, apparaît plus tard, s'étend rapidement sur une large surface, puis disparaît.

C'est en ces termes que je décrivais le phénomène en 1913. Voici un exemple typique :

Observation I. — Mlle E..., 28 ans, entrée le 14 Janvier 1913 à l'hôpital Laennec, a eu en Janvier 1912 de la toux avec de petits crachements de sang et a séjourné d'Avril à Octobre en sanatorium. Elle tousse encore un peu, sans expectorer, et a maigri. Un cliché fait voir quelques marbrures bi-apicales. On perçoit au sommet du poumon droit de la submatité et une respiration broncho-vésiculaire, sans bruits surajoutés. L'apyrexie est complète. La malade est admise en observation, en vue de déterminer si ses lésions pulmonaires présentent encore quelque indice d'activité ou si elles peuvent être tenues pour cicatrisées.

Une cuti-réaction à la tuberculine [1], faite le 15 Janvier, au bras gauche, est positive.

Le 6 Février, à 11 heures, injection probatoire de 9 *g.* 001 de tuberculine au bras droit. A 17 h. 30, c'est-à-dire au bout de 6 h. 1/2, il s'est produit au lieu de l'injection une élevure papuleuse rouge, arrondie, reposant sur une base indurée et dont le diamètre mesure 35 *mm.*

Le 7 Février, à 7 heures, la température est à 37°2. A 10 heures, elle est à 37°8. L'élevure centrale, devenue plus foncée, a les mêmes dimensions. Elle est entourée d'une zone érythémateuse rose large de 10 *mm.* et d'où partent quelques courts prolongements rayonnés. La température à 13 heures est à 38°. La malade se plaint d'une douleur dans l'aisselle correspondante, où l'on trouve un ganglion augmenté de volume et douloureux à la palpation, qui n'existait pas la veille. A 18 heures, la zone centrale persiste inchangée. La zone périphérique érythémateuse est devenue large de 20 *mm.*

Le 8 Février, la température est à 5 heures de 38°8, maximum à partir duquel elle commence à s'abaisser. A 10 heures, on constate que l'aréole a beaucoup augmenté, la zone centrale restant la même. L'ensemble a maintenant 105×75 *mm.* On remarque une légère reviviscence de la cuti-réaction du 15 Janvier, qui n'existait pas la veille.

Le 9 Février, l'aréole a pâli, mais elle est plus étendue : 140×100 *mm.* *Le 11 Février*, persistance de la zone centrale. L'aréole a disparu. *Le 12 Février*, persistance de la zone centrale. Le ganglion axillaire n'est plus palpable. *Le 18 Février*, la zone centrale, bien que pâlie, se distingue encore nettement. *Le 22 Février*, légère desquamation de la zone centrale, qui n'est plus ni colorée ni palpable.

Il n'y a eu, à aucun moment, de modifications stéthacoustiques au niveau des sommets pulmonaires, non plus que de symptômes fonctionnels nouveaux. Donc pas de réaction focale. Deux phénomènes, très souvent observés et sur lesquels je reviendrai, ont complété le tableau clinique : la tuméfaction douloureuse d'un ganglion lymphatique régional et la reviviscence de la cuti-réaction.

Plus rarement que la réaction focale, la réaction fébrile peut manquer, comme dans le cas suivant.

Observation II. — Mme L..., 40 ans, est admise le 30 Janvier 1913, pour un état de fatigue avec toux et légère subfébrilité occasionnelle (37°8 maximum) durant depuis deux mois. On constate sur un cliché radiographique l'existence d'une assez large tache ovalaire dans le sommet du poumon gauche, ne donnant lieu à aucun signe stéthacoustique. Il y a une éosinophilie sanguine de 27 pour 100, sans aucun symptôme pouvant faire croire à une amibiase, à une échinococcose ou à une téniase intestinale.

Le 30 Janvier, on fait au bras droit une épreuve de Pirquet, avec de la tuberculine brute. *Du 31 Janvier au 9 Février*, l'épreuve est restée négative.

Le 9 Février, à 10 heures, injection probatoire de 0 *g.* 001 de tuberculine au bras gauche.

Le 10 Février, à 10 heures, il s'est produit au lieu même de la piqûre une élevure ovalaire de 47×37 *mm.*, d'un rouge violacé tirant par places sur le jaune. Les papilles dermiques sont turgescentes et se détachent en blanc sur le fond rouge. Cette zone centrale est bordée d'une zone concentrique rosée qui n'est pas surélevée et qui est large de 5 *mm.* Aucun malaise. Pas d'élévation thermique. Au niveau de la scarification faite au bras droit onze jours auparavant, il y a un léger gonflement.

Le 11 Février, au matin, la zone centrale ne s'est pas modifiée, mais l'aréole périphérique s'est beaucoup étendue; elle mesure 110×95 *mm.* Elle est plus foncée que la veille. La malade éprouve une sensation de tension cutanée sur l'aire érythémateuse. La température reste normale. La cuti-réaction a le même aspect que la veille.

Le 12 Février, l'aréole a encore augmenté de surface (130×100 *mm.*), mais elle commence à pâlir. Au bras droit, la cuti-réaction est devenue nettement positive, rouge, papuleuse; elle mesure 25 *mm.* *Le 16 Février*, la zone centrale pâlit; l'infiltration profonde a beaucoup diminué. *Le 20 Février*, la zone centrale est à peine reconnaissable à une légère teinte violacée de la peau. *Le 27 Février*, la malade quitte l'hôpital, en bonne santé.

Aujourd'hui, on interpréterait sans doute cette observation comme un syndrome de Löffler. A aucun moment on n'a constaté de signes ou de symptômes au niveau de la tache ovalaire apicale. L'absence de toute élévation thermique pourrait faire croire que, pas plus qu'une réaction focale, il n'y a eu de réaction générale. Mais la mise en évidence, le lendemain de l'injection de la cuti-réaction faite à l'autre bras et qui avait pendant onze jours paru négative, montre bien que le phénomène allergique a eu un retentissement général. Pour que celui-ci se manifeste par de la fièvre, il faut évidemment qu'il dépasse un certain seuil, au-dessous duquel il reste inapparent. Mais chaque fois qu'il y a de la fièvre — et c'est le cas le plus fréquent — on observe un parallélisme frappant entre la courbe thermique et le développement de l'aréole, le maximum de l'un et de l'autre phénomène coïncidant dans le temps. En voici encore un exemple :

Observation III. — Mlle Oc..., 19 ans, entre dans le service le 5 Décembre 1912; elle a eu, en Septembre, un petit crachement de sang. Elle tousse un peu, sans expectorer. Un cliché radiographique fait voir aux deux sommets pulmonaires quelques marbrures discrètes. Il y a au sommet gauche une légère élévation de la tonalité à la percussion, avec diminution du murmure vésiculaire. Apyrexie. Le 6 Décembre, on fait une cuti-réaction à la tuberculine, qui est positive.

Le 14 Décembre, injection probatoire de 0 *g.* 001 de tuberculine. La température est à 37°4, avec 72 pulsations.

Le 15 Décembre, au matin, la température est à 37°. Autour de la piqûre, induration rouge violacé de 50 *mm.* de diamètre. Le soir, 38°4, le pouls à 92; il y a un peu de malaise et de céphalée.

Le 16 Décembre, au matin, la température est à 37°9. Pendant la nuit, il s'est développé autour de la zone centrale urticarienne, phlycténulaire, douloureuse à la pression et bordée d'un liséré rouge, une zone érythémateuse ayant 120 *mm.* de diamètre. Reviviscence de la cuti-réaction du 6 Décembre, qui s'était effacée. *Le 17 Décembre*, la température matinale est à 37°5. La zone centrale reste identique. La zone périphérique a maintenant 140 *mm.*, mais elle est déjà beaucoup plus pâle. La température du soir est à 37°2. *Le 18 Décembre*, l'aréole a complètement disparu. Seule la zone centrale persiste.

On remarquera que la reviviscence de la cuti-réaction est, elle aussi, contemporaine de l'aréole. La façon dont celle-ci se comporte m'avait fait, dès 1913, penser qu'il y a entre elle et celle que l'on observe au cours de la vaccination jennérienne, plus qu'une simple analogie morphologique. L'aréole vaccinale survient, comme on sait, à l'acmé du processus et traduit l'entrée en scène d'anticorps dans la circulation générale. Les anticorps apparaissent au bout de huit à dix jours environ lors de la primo-vaccination; mais, lors d'une seconde vaccination, faite après un intervalle assez long pour qu'il se produise, non pas une réaction immédiate abortive (dite vulgairement fausse vaccine), mais une réaction précoce accélérée, l'incubation de l'aréole est abrégée.

Lors de l'inoculation tuberculinique positive, on a affaire également à un organisme déjà sensibilisé par l'infection tuberculeuse antérieure. La zone centrale d'infiltration au niveau de la piqûre traduit, comme la papule de cuti-réaction, à laquelle elle resemble beaucoup, cette sensibilisation, ou, pour employer le terme créé par Pirquet et que je crois meilleur, cette allergie locale. Mais, d'autre part, l'introduction dans le tissu cellulaire — et par conséquent dans la circulation — d'une certaine quantité d'antigène va provoquer au niveau des foyers tuberculeux — au repos ou actifs, peu importe — la formation et la mise en circulation d'une nouvelle quantité d'anticorps. De leur rencontre avec l'antigène injecté naissent les réactions générales dont la fièvre est l'expression la plus frappante. Mais la fièvre n'apparaît pas tout de suite, elle ne s'allume guère que vingt-quatre ou trente-six heures après l'injection. Il n'en serait pas ainsi si la tuberculine injectée trouvait d'emblée dans la circulation une quantité d'anticorps suffisante. Il faut donc, pour la production de ceux-ci, une certaine incubation, très abrégée d'ailleurs précisément à cause de l'état d'allergie où se trouve l'organisme. C'est cette même période d'incubation qu'il faut à l'aréole. Celle-ci traduirait donc, supposais-je en 1913, la rencontre des anticorps nouvellement mis en circulation avec ce qui reste de tuberculine au voisinage de la piqûre.

La reviviscence des cuti-réactions antérieures sous l'influence de l'injection sous-cutanée de tuberculine déjà signalée par J. Lemaire dans sa thèse de 1909 m'avait paru à l'appui de cette conception un argument de valeur. Cette reviviscence est presque constante lorsque la cuti-réaction date d'une semaine environ; mais je l'ai vue se produire au bout de trois, et même quatre semaines. Il arrive assez souvent que la cuti-réaction réactivée soit plus intense que la réaction primitive. Et nous venons de voir (Obs. II) que l'injection de tuberculine peut activer au bout de onze jours une épreuve de Pirquet qui avait paru négative. S'il subsistait, au niveau d'une ancienne cuti-réaction, assez d'anticorps pour faire une réaction intense avec une dose minime de tuberculine, la réactivation se ferait dans les heures qui suivent l'injection sous-cutanée, en même temps que la zone centrale de la réaction de piqûre. Or, il n'en est rien; c'est beaucoup plus tard, au moment de l'aréole et de la réaction fébrile qu'apparaît la reviviscence. Celle-ci est donc le résultat d'une nouvelle production d'anticorps, nécessitant une certaine incubation.

*
* *

Voyons, maintenant, ce qui se passe lorsque les injections sous-cutanées de tuberculine sont *répétées* en vue d'une fin thérapeutique. Il est assez singulier que les médecins, jadis fort nombreux et aujourd'hui à juste titre beaucoup plus clairsemés, qui se sont obstinés dans la tuberculinothérapie n'aient pas porté leur attention sur ce point. Les phénomènes, au fur et à mesure que les injections se répètent à doses progressivement croissantes, sont d'ailleurs beaucoup plus complexes que lors d'une injection isolée.

S'agissant de tuberculoses oculaires ou cutanées, j'ai toujours cherché à injecter la quantité minimale de tuberculine encore capable de provoquer une réaction focale hypérémique au niveau de la lésion. On est obligé, si l'on veut obtenir ce résultat, d'augmenter rapidement les doses, et l'on voit alors les réactions se modifier dans le sens d'une accélération de plus en plus manifeste. L'ascension thermique qui, d'abord ne commençait qu'au lendemain de l'injection et n'atteignait que lentement son maximum, devient précoce et brusque; en quelques heures, elle est au faîte, et rapidement aussi se dissipe.

3. Nous nous sommes toujours servis de la tuberculine brute de l'Institut Pasteur de Paris, identique à la vieille tuberculine de Robert Koch. ATK.

Puis, si l'on continue à répéter les injections, la réponse thermique s'atténue jusqu'à devenir nulle ou presque nulle. Les sensations subjectives qui l'accompagnaient, frissons, malaise, céphalée, nausées, vomissements, s'atténuent également, puis cessent de se produire, si bien que des doses considérables de tuberculine finissent par être tolérées sans le moindre malaise. Il y a donc une diminution remarquable de la réactivité générale. Mais cette accoutumance est loin d'être définitivement acquise et stable. Si, pour une raison ou pour une autre, les injections sont interrompues, puis reprises après un intervalle de quinze jours ou d'un mois, on voit se produire à nouveau des réactions fébriles intenses pour des doses moindres que celles qui, auparavant, paraissaient inoffensives.

Les réactions locales sont, elles aussi, accélérées : non seulement la zone centrale apparaît très rapidement, mais l'érythème est beaucoup plus précoce, si bien que l'intervalle de temps qui les séparait d'une façon si caractéristique lors des premières injections, finit par s'amoindrir jusqu'à devenir presque insensible. Mais, contrairement à la réaction générale qui tend à s'atténuer, la réaction locale devient plus intense. L'aire d'érythème acquiert des dimensions considérables. L'œdème du tissu cellulaire sous-cutané s'installe en un temps extrêmement court et atteint de grandes proportions. D'autre part, ces manifestations locales si intenses et si précoces sont de plus en plus brèves. Elles mettent presque aussi peu de temps à se dissiper qu'à se constituer.

J'ai cherché à les enregistrer par des méthodes de mensuration qui permissent d'établir des comparaisons. Pour ce qui est de l'aire érythémateuse, il suffit d'appliquer sur elle une tarlatane suffisamment transparente moulant le bras et sur laquelle on dessine au crayon les contours. L'augmentation du volume du bras sous l'influence de l'œdème peut se mesurer grossièrement au moyen d'un ruban métrique faisant le tour du segment de membre et passant par le point de piqûre. Mais on n'apprécie ainsi les choses que d'une manière très incomplète. On obtient, au contraire, une mesure volumétrique assez fidèle par le procédé suivant : un verre cylindrique de grande capacité, placé dans une cuvette, est rempli d'eau jusqu'au bord. Avant l'injection, on fait plonger le membre supérieur du sujet jusqu'à l'aisselle ; l'eau déplacée se répand dans la cuvette ; on la transfère dans un vase gradué et l'on obtient ainsi le volume du membre à l'état normal. On marque sur la peau le contour d'affleurement de l'eau. Après l'injection sous-cutanée de tuberculine, et quand l'œdème est apparu, on plonge de nouveau le membre dans le verre cylindrique rempli d'eau jusqu'au bord, en ayant soin de faire coïncider l'affleurement avec le contour précédent, et l'on mesure à nouveau le volume de l'eau déplacée. La différence entre ce volume et celui que déplaçait le membre avant l'injection équivaut au volume de l'œdème.

Lorsqu'on commence par de très faibles doses, les réactions focales, générales et locales, sont d'abord à peine marquées, ou même absentes. Ce n'est que lorsqu'on a atteint des doses plus élevées que les phénomènes ci-dessus décrits se manifestent dans leur plénitude, comme le montre l'observation suivante :

Observation IV. — Mlle B..., 20 ans, est admise le 12 Mai 1921, pour un lupus tuberculeux du nez datant de 1914, soigné dès le début par des scarifications et des pointes de feu, sans grand résultat. Destruction du pourtour des orifices nariniens et d'une partie de la cloison. Les lésions lupiques occupent la face interne des deux fosses nasales et empiètent sur les ailes du nez. Cicatrice d'un ganglion sous-maxillaire gauche abcédé et fistulisé. Ganglion sous-maxillaire droit gros comme une noisette et induré. Aucun signe stéthacoustique ou radiologique d'une atteinte pulmonaire. Apyrexie.

Une épreuve de Pirquet, faite le 14 Mai, est positive le 16 Mai; il y a une papule centrale entourée d'une aréole érythémateuse. Le 17 Mai, l'aréole a disparu, la papule centrale persiste.

Le *23 Mai*, première injection sous-cutanée de tuberculine, à la dose de 0 *g.* 00002. Le lendemain, on voit à son niveau une zone centrale de 30 *mm.* de diamètre, sans aréole. La température n'a pas dépassé 37 8. *Le 2 Juin*, deuxième injection, de 0 *g.* 00005. Elle ne provoque aucune réaction locale ou focale. La température atteint cette fois encore 37°8.

Le 7 Juin, troisième injection, de 0 *g.* 0001. Le 8 Juin, rougeur focale. Réaction locale avec vaste aréole. Réaction thermique, 37°8 maximum.

Le 15 Juin, quatrième injection, de 0 *g.* 0005, à 11 h. 30. A 14 heures, 37°. A 15 h. 30, il n'y a ni réaction locale, ni réaction focale. A 17 heures, réaction locale minime : placard d'érythème rose pâle; tuméfaction, suintement, hypersécrétion des narines. Erythème au niveau de la cicatrice d'abcès froid sous-maxillaire gauche. Reviviscence au niveau d'une des injections de tuberculine antérieures et de la cuti-réaction du 14 Mai. Température 37°. Nausées, sensation de constriction thoracique, toux. A 21 heures, réaction locale inchangée, de même que la réaction focale. La température s'est élevée brusquement à 39°1. A 24 heures, elle est à 39°. *Le 16 Juin*, à 3 heures, 39°5; à 6 heures, 38°2; à 9 heures, 38°. Réactions vives au niveau de la cuti-réaction et de la première injection de tuberculine. Un petit ganglion douloureux dans l'aisselle correspondante. A 15 heures, 78°4. La réaction locale n'a pas changé : placard rouge surélevé sans aréole. Reviviscences pâlissantes. Aucun trouble subjectif.

Le 17 Juin, éruption généralisée sur le tégument du tronc, empiétant un peu sur le versant interne des seins, vers la ligne médiane, mais en respectant et en contournant la majeure partie. Les membres supérieurs et inférieurs sont également respectés. L'éruption qui, sur les côtés, atteint le creux de l'aisselle et, vers le bas, s'arrête aux plis de l'aine, est composée de taches légèrement surélevées, à contours irréguliers, non confluentes, s'effaçant à la pression, non prurigineuses, de 3/5 *mm.*, rappelant un peu un exanthème syphilitique secondaire.

Le 21 Juin, cinquième injection de 0 *g.* 0005. Le 22 Juin, légère réaction locale. Température 38°2. Réapparition de l'éruption maculo-papuleuse, pareillement distribuée. Le 23 Juin, l'éruption s'efface. *Le 29 Juin*, sixième injection, de 0 *g.* 001, à 13 heures. A 15 heures, 37°2. A 17 heures, réaction focale nette. Reviviscence des cuti-réactions antérieures. Ni réaction locale, ni reviviscence de la précédente réaction locale. Nausées. A 18 heures, 37°. A 21 heures, 38°2. Le 30 Juin, à 6 heures, 38°1. A 9 heures, 37°2; légère réaction locale. Apparition à nouveau de l'éruption. Les éléments, pareillement distribués, en sont plus pâles. Le 1er Juillet, l'éruption est effacée, à peine discernable. 37°2. *Le 16 Juillet*, septième injection, de 0 *g.* 001. Toutes les réactions sont identiques à celles qui avaient suivi l'injection précédente.

La malade quitte le service pendant quatre semaines. A son retour, le *17 Août*, on lui fait une huitième injection, à 0 *g.* 0001, dose dix fois moindre que la précédente, à 10 h. 55. A 15 heures, réaction locale; large papule sans aréole. Reviviscence des cuti-réactions. Pas de réaction focale. Température 36°8. Nausées. A 19 heures, vomissements. Température 37°4. Le 18 Août, à 2 heures, 38°. Réaction locale identique. 37°1. Réapparition des règles qu'elle avait eues du 27 Juillet au 5 Août. Le même phénomène s'était produit lors de la précédente injection.

La malade quitte le service le 8 Septembre et a été perdue de vue. Le lupus n'a été influencé ni en bien ni en mal par le traitement.

Cette observation est particulièrement remarquable par l'apparition d'un exanthème roséoliforme qui s'est reproduit plusieurs fois à la suite de l'injection de tuberculine. J'en rapprocherais volontiers l'histoire publiée par moi en collaboration avec M. Pierre Jacob, en 1924, et que je résume ici [4] :

Jeune fille de 17 ans, entrée dans mon service de l'hôpital Laennec, le 17 Novembre 1923, pour une adénopathie sous-angulo-maxillaire droite, avec fièvre (38° à 38°5 le soir), céphalée et amaigrissement. Il s'agit de plusieurs ganglions tuméfiés, noyés dans un empâtement œdémateux du tissu cellulaire, et faisant une forte saillie qui déforme le cou. Aucun signe stéthacoustique ou radiologique d'une tuberculose pulmonaire ou ganglionnaire médiastine. Cuti-réaction fortement positive.

Première injection de tuberculine de 0 *g.* 00005 le 5 Décembre, à la face externe de la cuisse : vive réaction fébrile dont le maximum (39°3) est atteint au bout de trente-six heures; réaction focale extrêmement nette, caractérisée par une exagération du gonflement et de la douleur au niveau de l'adénopathie. Une fois l'orage tuberculinique dissipé, on constate une régression évidente de l'adénopathie, dont le volume devient moindre qu'avant l'injection. Ceci nous détermine à poursuivre l'emploi de la tuberculine à titre thérapeutique.

Le 8 Décembre, deuxième injection de 0 *g.* 0001 : vive réaction focale et réaction fébrile. Le 17 Décembre, troisième injection de la même dose : mêmes réactions. Le 29 Décembre, quatrième injection de la même dose: aucune réaction. Le 2 Janvier, cinquième injection de 0 *g.* 0002, sans réaction. Le 7 Janvier, sixième injection de 0 *g.* 001 : forte réaction focale et fièvre à 40°2; en même temps, érythème scarlatiniforme typique, diffus, s'étendant à tout le tégument, à l'exception des pieds, plus foncé aux membres inférieurs et sur l'abdomen qu'aux membres supérieurs, au thorax et à la face. L'érythème a atteint son maximum le 12 Janvier. Il s'est effacé les jours suivants, laissant place à une coloration un peu cyanotique des membres inférieurs, analogue au livedo, et à une desquamation furfuracée. Une septième injection, faite le 25 Janvier, à la même dose, produisit une réaction focale, une réaction fébrile et le même érythème scarlatiforme généralisé. Une huitième injection de la même dose, faite le 20 Février, produisit les mêmes réactions et la même éruption. Mais, à chaque fois, l'érythème apparut de meilleure heure et se dissipa plus rapidement. La première fois, il était à son maximum cinq jours après l'injection. La troisième fois, il avait presque disparu au bout de quarante-huit heures; et pourtant il s'était montré tout aussi intense et tout aussi généralisé. En même temps que nous voyions se développer cette réactivité de tout le tégument à l'injection sous-cutanée de tuberculine, la cuti-réaction proprement dite, manifestée par l'épreuve de Pirquet, s'affaiblissait au point de devenir presque nulle.

Nous avons pensé, M. Jacob et moi, que l'érythème scarlatiniforme observé à trois reprises chez notre malade, équivalait pour ainsi dire à une aréole géante, étendue à tout le tégument. L'érythème roséoliforme observé chez ma malade de l'observation IV me paraît susceptible de la même interprétation.

Je donne enfin une dernière observation particulièrement significative par la longue durée pendant laquelle elle a été enregistrée et par les doses très élevées de tuberculine auxquelles j'ai été amené à recourir :

Observation V. — Mlle L..., 13 ans, est entrée dans mon service le 8 Septembre 1913, pour un lupus tuberculeux de la joue gauche, remontant à l'âge de 3 mois. (Le père de la malade était mort de tuberculose pulmonaire en 1903.) Vers l'âge de 7 ou 8 ans, la lésion cutanée, qui avait gardé jusque-là les dimensions d'une pièce de 50 centimes, avait pris de l'extension. Radiothérapie pendant dix-huit mois, sans grand succès, semble-t-il.

4. E. Rist et P. Jacob : Erythème scarlatiniforme post-tuberculinique. *Bull. et Mém. Soc. Méd. des Hôpitaux*, 1924, 307.

En Août 1911, séjour à Hendaye, où l'on fait des applications de teinture d'iode suivies de séances d'héliothérapie. Résultat nul.

A l'entrée dans le service, le lupus occupe une zone vaguement quadrilatère, étendue de l'angle de la mâchoire à l'arcade zygomatique. Hauteur 65 *mm.*; largeur 30 *mm.* à la partie inférieure, 20 *mm.* à la partie supérieure. Aucun signe stéthacoustique ou radiologique d'une affection pulmonaire. Par ailleurs, l'enfant est bien portante. Elle pèse 33 *kg.* 900.

Le 13 Octobre 1913, cuti-réaction qui donne le lendemain une papule de 20 *mm.* de diamètre.

Le 31 Octobre, à 10 h. 30, injection, sous la peau du bras, de 0 *g.* 0001 de tuberculine. Le 1er Novembre, à 10 h. 30, rougeur à peine marquée au point d'injection. La température était à 37°1 à 7 heures. Elle s'élève graduellement à 38°1. Un peu de rougeur à la lisière du lupus. Ganglion axillaire douloureux. Le 2 Novembre, réaction locale vive, du type déjà décrit. L'aréole rose, de forme ovalaire, à grand diamètre suivant l'axe du bras, mesure 50×100 *mm.* Induration nette de la zone centrale. Douleur, chaleur. Reviviscence légère de la cuti-réaction faite le 13 Octobre. Température : 37°6 à 7 heures, 37°7 à 13 heures, 37°8 à 17 heures. Le 3 Novembre, réaction locale de mêmes dimensions, mais pâlie. La température est à 27°1 à 7 heures, mais s'élève encore à 38°2 à 18 heures et à 38°6 à 22 heures. Le 4 Novembre, la réaction locale a presque disparu. La température est restée pendant la journée entre 37°7 et 37°9, pour tomber à 37° à 24 heures. Le 5 Novembre, disparition de la réaction locale; apyrexie complète.

Les injections se sont poursuivies à des doses croissantes, provoquant chaque fois une réaction locale de plus en plus accélérée, de même que la réaction focale, tandis que les réactions thermiques devenaient insignifiantes. Nous avons atteint 0 *g.* 001 le 21 Novembre, à la 5e injection : 0 *g.* 01 le 10 Décembre, à la 8e injection: 0 *g.* 01 le 22 Décembre, à la 11e injection ; 1 *g.* le 14 Février 1914, à la 19e injection.

Le 29 Avril 1914, 27e injection, de 1 *g.* 6. Quarante minutes après, il y a une aréole de 80×80 *mm.* Le pourtour du bras passe de 120 à 122 *mm.* La température atteint à 18 heures son maximum : 37°9. Le 30 Avril, l'aréole mesure 160×150 *mm.* Température maximum : 37°5.

Le 6 Mai, 28e injection, de 1 *g.* 8. *Aussitôt après l'injection*, rougeur locale; cinq minutes après l'injection, vive réaction locale de 80×65 *mm.* Réaction focale, rougeur sur le pourtour du lupus; quinze minutes après l'injection, la zone centrale de la réaction locale mesure 60×50 *mm.*, l'aréole 80×72 *mm.* Le pourtour du bras passe de 198 à 220 *mm.* Trente minutes après l'injection, l'aréole mesure 80×80 *mm.* La température maxima est de 37°6. Le 7 Mai, l'aréole mesure 170×145 *mm*, le pourtour du bras 230 *mm.* Les bords du lupus sont rouge vif, les nodules lupiques sont très tuméfiés. Il n'y a ni douleur ni malaise. Le maximum thermique, 37°7, est atteint à 17 heures. Le 8 Mai, l'aréole pâlie ne mesure plus que 150×140 *mm.* Céphalée, nausées. Température 37°7.

Le 13 Mai, 29e injection de 2 *g.* Les réactions sont les mêmes.

Le 20 Mai, 30e injection de 2 *g.* 5, à 10 h. 38. A 10 h. 40, c'est-à-dire deux minutes plus tard, il y a déjà une aréole de 75×60 *mm.* A 11 h. 05, le pourtour du bras est passé de 218 à 225 *mm.* A 11 h. 45, l'aréole mesure 80×75 *mm*, le pourtour du bras 234 *mm.* Le volume du bras mesuré par déplacement d'eau était de 1.630 cm^3. Il est maintenant de 1.675 cm^3. Il a donc augmenté de 45 cm^3. La température n'a pas dépassé 37°. Le 21 Mai, l'aréole mesure 170×160 *mm.* Le volume de l'œdème n'est plus que de 35 cm^3. Température 37°. La rougeur focale le premier jour a été très marquée.

Le 28 Mai, 31e *injection*, de 3 *g.*, à 10 h. 40. *Aussitôt*, rougeur diffuse de 60×50 *mm.* A 10 h. 55, le pourtour du bras est passé de 210 à 215 *mm.* A 11 h. 10, le volume du bras a augmenté de 50 cm^3. A 11 h. 35, l'aréole mesure 145×80 *mm.* Il y a un ganglion douloureux dans l'aisselle. A 11 h. 40, le pourtour du bras mesure 224 *mm.* et le volume du bras est passé de 1.585 à 1.700 cm^3, soit une augmentation de 115 cm^3. Le 29 Mai, l'augmentation de volume est de 165 cm^3. La température a atteint un maximum de 38°2 à 8 heures.

Le 4 Juin, 32e *injection*, de 3 *g.*, à 11 h. 05. A 11 h. 25, le membre a augmenté de 40 cm^3, à 11 h. 45 de 55 cm^3, à 15 heures de 180 cm^3. Il n'y a eu aucune rougeur de la peau. Le lendemain, 5 Juin, à 10 heures seulement, il y a de la rougeur au niveau de la piqûre. L'augmentation de volume du membre n'est plus que de 150 cm^3. La température n'a pas dépassé 38°3.

Le 11 Juin, 33e injection, de 3 *g.* 25, à 11 h. 20. A 11 h. 45, le volume du bras a augmenté de 45 cm^3, de 95 cm^3 à 12 h. 15, de 170 cm^3 le lendemain matin. Dès 11 h. 55, il y a au niveau du bras une rougeur très étendue. La température a atteint son maximum, 38°2, huit heures après l'injection.

Le 25 Juin, 34e injection de 3 *g.* 25 : mêmes réactions. *Le 2 Juillet*, 35e injection, de 3 *g.* 25: mêmes réactions. *Le 9 Juillet*, 36e injection, de 3 *g.* 5 : mêmes réactions. *Le 23 Juillet*, 37e injection, de 3 *g.* 5 : mêmes réactions.

Nous avons arrêté le traitement après cette dernière injection de 3 *g.* 5 de tuberculine pure. Le lupus a été cicatrisé sur une partie de sa surface, 1/5 environ. Mais il n'était pas guéri. Les réactions focales devenaient d'ailleurs de moins en moins vives, et c'est pour en obtenir de plus importantes que nous avons été amenés à augmenter les doses jusqu'à ce maximum, de 3 *g.* 5, deux fois répété. Il ne nous a pas paru possible de poursuivre cette progression, pour un résultat problématique. L'état général de l'enfant est demeuré excellent durant toute la durée du traitement. Elle a été menstruée pour la première fois après la 25e injection, sans aucun incident fâcheux. Son poids est passé de 33 *kg.* 900 à 40 *kg.* 200.

*
* *

J'ai cru d'abord, je l'avoue, que cette dose énorme de 3 *g.* 1/2 était la plus considérable qui eût jamais été injectée en une fois à un humain. Je me trompais. Tout récemment, j'ai lu un mémoire déjà vieux de trente ans, dans lequel Engel rapporte, avec beaucoup de détails et des commentaires encore aujourd'hui pleins d'intérêt, 19 observations d'enfants atteints de formes diverses de tuberculose, qu'il a traités par la tuberculine à la clinique de Schlossmann, à Düsseldorf [5]. Augmentant les doses d'une manière rapidement progressive, il est arrivé à injecter en une seule fois, à 3 enfants, 5 *g.* ; à 6 enfants, 10 *g.*; à 1 enfant, 15 *g.*; et à 2 enfants, 20 *g.* de tuberculine. Ces doses vraiment formidables furent bien supportées et les réactions générales déterminées par elles ont été minimes.

Chose curieuse, Engel, que tous ses travaux montrent un observateur particulièrement précis et consciencieux, ne s'est guère attaché qu'à la réaction thermique. Il mentionne seulement en passant les réactions focales, et quant au gonflement inflammatoire qui se produit au lieu même de l'injection, il se borne à dire qu'il peut être étendu et volumineux. La précocité croissante des réactions au fur et à mesure que l'on réitère les injections ne l'a pas intéressé non plus, et il passe sous silence l'adénopathie régionale.

C'est qu'il était orienté avant tout vers l'effet thérapeutique de la tuberculine. A ce point de vue, il s'est satisfait de résultats qui, à la lumière de nos connaissances actuelles, paraissent fort décevants. Ceux des enfants traités par lui qui étaient atteints de tuberculoses externes, lupus, écrouelles, arthropathies, ont éprouvé des améliorations temporaires, mais n'ont pas été guéris complètement. En revanche, leur état général s'est toujours maintenu florissant, ce que mes propres observations me portent à confirmer. Mais les cas de tuberculose pulmonaire se sont toujours terminés par la mort. Pour ce qui est des tuberculoses, dites externes, cutanées, oculaires, ganglionnaires, osseuses, articulaires, la tuberculinothérapie ne peut donner de résultats appréciables, comme je l'ai déjà dit en 1912, que s'il s'agit de lésions très limitées. Elle n'agit, en effet, que par les réactions focales qu'elle suscite, et pour provoquer plusieurs fois de suite de telles réactions, il faut élever les doses par une progression beaucoup plus rapide que les progrès de la cicatrisation [6]. Le procès de la tuberculinothérapie me paraît depuis longtemps jugé, et ce n'est pas pour le rouvrir que j'écris ces pages.

*
* *

J'ai eu plutôt pour objet d'apporter, par l'étude clinique des réactions tuberculiniques, de nouveaux arguments à la doctrine de l'allergie telle que l'avait formulée Pirquet. On me dira sans doute que ce n'était guère nécessaire. Mais je suis bien obligé de constater que la plupart des médecins qui s'intéressent à la pathologie de la tuberculose se sont, depuis nombre d'années, fâcheusement écartés des conceptions de Pirquet au point de méconnaître ce qui en est l'essentiel. Et cela n'a pas été sans introduire beaucoup de confusion dans les esprits.

Je n'en veux pour preuve que les débats qui se sont déroulés en 1933, à La Haye, à la VIIIe Conférence de l'Union internationale contre la Tuberculose, sur ce thème : « Les Relations entre l'Allergie et l'Immunité ». Cet énoncé, à lui seul, méconnaissait le sens profond que Pirquet avait donné au mot d' « allergie », qu'il avait créé, et qui apportait une notion d'une si remarquable fécondité. Le Prof. Jules Bordet, dans son rapport introductif, s'est efforcé, comme la plupart des co-rapporteurs, de distinguer l'allergie de l'immunité, de montrer que si l'allergie joue à certains égards un rôle protecteur contre l'infection, elle n'est qu'un des facteurs, « et sans doute pas le plus important » de l'immunité.

L'impression que l'on retire de cette discussion à laquelle prirent part plusieurs savants éminents, c'est que le mot allergie avait fini, sauf pour quelques auteurs tels que le Professeur Debré (Paris), et le Prof. Jensen (Copenhague), par ne plus signifier autre chose que les réactions de supersensibilité déterminées dans le tissu cutané de l'homme ou de l'animal tuberculeux par la tuberculine déposée par scarification dans le corps muqueux de Malpighi ou injectée dans le derme. On ne voyait d'indices et de témoins de l'allergie que dans la cuti-réaction ou l'intradermo-réaction à la tuberculine. Et l'on opposait ces phénomènes, traduisant la sensibilité créée par une primo-infection tuberculeuse, aux processus de cicatrisation, de guérison, d'amélioration ou de survie prolongée significatifs d'une immunité totale ou relative. On admettait que ces deux facteurs, la supersensibilité (qui semblait être le tout de l'allergie) et l'immunité ou

5. Engel : Ueber das Verhalten der kindlichen Tuberkulose gegen Tuberkulin. *Beiträge zur Klinik der Tuberkulose*, 1909, **13**, 345-318.

6. E. Rist : Tuberculin, its range of application. *Transact. of the Brit. Nat. Assoc. for the prevention of Consumption*, Vth Annual Conference, 1912, 185-191. — La tuberculino-thérapie dans la tuberculose pulmonaire. *Paris Médical*, 7 Février 1914, 241-245.

la tendance à l'immunité pouvaient coïncider et même se prêter un mutuel appui.

Mais on méconnaissait ce qui est l'essentiel de la doctrine de Pirquet, à savoir que l'immunité et la supersensibilité acquises par une première introduction d'antigène sont, en réalité, les deux aspects simultanés et indissociables d'un même état biologique, qui est précisément l'allergie. Celle-ci ne s'oppose pas à l'immunité; elle l'implique comme elle implique la supersensibilité. Sans doute, l'un de ces deux aspects de l'allergie peut être inapparent dans certaines conditions d'expérience, et l'on s'est fondé là-dessus pour admettre que l'un pouvait exister sans l'autre. Mais il est facile de démontrer que l'inapparence n'est pas l'inexistence et qu'en variant les épreuves on peut mettre en évidence l'aspect qui semblait supprimé.

Qu'on se rapporte à l'admirable ouvrage de Pirquet, sur la Vaccine [7] et à sa dernière étude d'ensemble sur l'Allergie [8]. Quelle que soit la maladie qu'il explore sous le signe de l'allergie, il y voit toujours l'immunité et la supersensibilité si intimement associées qu'elles ne font qu'un.

Ce n'est pas qu'il tente une « identification des contraires » au sens hégélien de l'expression. C'est bien plutôt qu'il montre par les expériences les plus claires que sensibilisation et immunisation sont une seule et même chose. A la conception de Ch. Richet, pour qui l'Anaphylaxie était le contraire de l'Immunité, il oppose la sienne, selon laquelle elles sont identiques par leur nature sinon par leur effets. Identiques parce qu'elles sont essentiellement le produit d'une rencontre d'antigènes et d'anticorps. C'est du résultat de cette rencontre que dépend la prédominance de l'effet immunisant sur l'effet sensibilisant ou, au contraire de celui-ci sur celui-là. Mais jamais l'un n'est entièrement effacé par l'autre. Et, le plus souvent, ils sont tous deux manifestes à des degrés divers, chez le même sujet et dans la même expérience.

L'exemple le plus simple que l'on en puisse donner est celui de la revaccination jennérienne. Chez le sujet revacciné peu après la primo-vaccination, l'immunité est démontrée de la façon la plus évidente par l'absence de toute pustule vaccinale : le virus est détruit dans la peau avant d'avoir pu se multiplier. Mais la supersensibilité se traduit par la réaction presque immédiate de la peau au lieu d'insertion du vaccin : la période d'insensibilité, ou d'incubation qui caractérise la primo-vaccination, est supprimée ; de la rencontre du virus avec les anti-corps préexistants qui le détruisent résulte au bout de quelques heures la papule caractéristique de la vaccine abortive ; elle permet de prédire que le vaccin ne prendra pas. Si la revaccination survient tardivement, après plusieurs années, l'immunité se montre moins complète, puisqu'il se forme une pustule et une aréole caractéristiques, mais elle a sa part néanmoins dans le processus, car la pustule se dessèche et se stérilise rapidement et l'aréole est éphémère. L'altération de la peau est moins profonde, et ne laisse jamais cette cicatrice indélébile qui reste pendant toute la vie du sujet le témoin de la primo-vaccination. La maladie est atténuée, bénigne. Quant à la sensibilité accrue, elle se traduit par la brièveté de la période d'incubation; la réaction de la peau est accélérée par comparaison avec la primo-vaccination.

En matière de tuberculose, l'exemple du phénomène de Koch est illustre autant que frappant. La sensibilité du cobaye tuberculeux que l'on réinfecte sous la peau éclate aux yeux par la rapidité avec laquelle apparaît la réaction cutanée et par l'intensité de cette réaction qui est d'emblée nécrotique et aboutit à la formation d'une eschare. L'immunité que traduit le phénomène de Koch n'est pas moins évidente, puisque, l'eschare tombée, la lésion guérit et se cicatrise, alors que la lésion de primo-inoculation produit un ulcère incurable.

Je sais bien que Krause et Willis, en 1924, ont prétendu restreindre l'aspect immunitaire dans le phénomène de Koch à un obstacle créé par l'allergie à la dissémination des bacilles au delà du lieu d'inoculation, ce que démontrerait en particulier l'absence d'adénopathie satellite. Mais si cette interprétation était exacte, on devrait, à supposer qu'on ait injecté chaque fois une même dose de germes, retrouver les bacilles en beaucoup plus grand nombre dans la lésion de réinfection — dont par hypothèse ils ne peuvent pas sortir — que dans la lésion de primo-inoculation. Or, comme je l'ai démontré en 1914 avec J. Rolland [9] c'est précisément le contraire qu'on observe. Les bacilles se multiplient dans le chancre initial, alors qu'ils diminuent rapidement de nombre, et, au bout de peu de jours deviennent presque introuvables dans la lésion de réinfection. S'ils n'ont pas essaimé par les voies lymphatiques, ce n'est pas qu'ils aient rencontré une barrière, c'est qu'ils ont été détruits sur place. Et c'est cette destruction même qui s'est traduite par l'eschare apparue sans incubation préalable. Ici, comme dans le cas de la revaccination jennérienne, la supersensibilité conditionne l'immunité, ou, pour mieux dire, elles ne sont qu'un seul et même phénomène.

Dans les expériences que j'ai publiées en 1914 avec Léon-Kindberg et J. Rolland [10] sur la réinfection intrapéritonéale, on retrouve — et d'une façon tout aussi frappante — cette intime association de l'immunité et de la supersensibilité qui constitue à proprement parler l'allergie telle que l'a conçue Pirquet. Un cobaye tuberculeux reçoit dans le péritoine 1 *mg.* de bacilles tuberculeux vivants. Au bout de quelques heures, il présente les symptômes de la réaction de supersensibilité la plus grave. Sa cavité péritonéale se remplit d'un exsudat hémorragique abondant. Il s'agite, son poil se hérisse, il a des mouvements convulsifs, puis s'immobilise et meurt en moins de vingt quatre heures... à moins que, tous ces phénomènes s'étant produits, mais rapidement dissipés, il ne guérisse et ne survive aux témoins. Dans le premier cas, la supersensibilité seule s'est manifestée. Dans le second, elle a coïncidé avec l'immunité. Et, en diminuant convenablement la dose, on peut atténuer les manifestations de supersensibilité au point de les rendre inapparentes et de ne laisser subsister que l'immunité.

*
* *

Mais revenons aux expériences de clinique humaine que j'ai rapportées dans la première partie de ce mémoire, et voyons quelle confirmation elles apportent aux vues de Pirquet. J'ai déjà insisté sur l'analogie que présente l'aréole entourant tardivement la zone centrale de réaction tuberculinique cutanée avec l'aréole vaccinale et j'ai tâché de montrer que cette analogie n'est pas seulement d'ordre morphologique mais qu'elle révèle un mécanisme pathogénique univoque.

Au premier abord, on ne voit dans la cuti-réaction comme dans la réaction de piqûre qu'une manifestation de sensibilité acquise et l'aspect immunitaire paraît en être absent. Mais si l'on répète les injections comme je l'ai fait on met en évidence cet aspect de la façon la plus nette. Au fur et à mesure que les injections se succèdent, les réactions générales, élévation thermique, malaise, nausées, s'atténuent, au point que l'on arrive à faire supporter au sujet sans aucun dommage pour sa santé, l'introduction en une seule dose de quantités de tuberculine qui, en première application, l'auraient tué à coup sûr.

Ce n'est pas à dire qu'en pareil cas la supersensibilité soit absente. Bien loin de là, elle s'exalte, au contraire, tant par l'accélération de ses symptômes que par leur intensité. Seulement, moins elle se traduit par des phénomènes généraux et plus violentes sont ses manifestations locales. L'érythème, l'œdème inflammatoire au lieu de l'injection apparaissent avec une précocité de plus en plus grande et parfois même immédiatement. L'on a vu que cet œdème peut être mesuré volumétriquement et qu'il atteint plusieurs dizaines de centimètres cubes, parfois 170 ou 180 cm^3.

On observe les mêmes faits dans l'allergie sérique. J'ai fait, il y a près de trente ans, des essais thérapeutiques avec le sérum antituberculeux préparé par Marmorek chez des malades qui n'étaient pas ou ne paraissaient pas alors justiciables du pneumothorax artificiel. Inutile de dire que je me suis vite convaincu de l'absolue inefficacité de ce remède et que j'y ai renoncé. Mais, au début, j'avais été encouragé à persévérer par quelques malades qui croyaient en éprouver une amélioration — purement subjective — de certains symptômes. Il m'est donc arrivé d'injecter du sérum plusieurs fois de suite, à quelques jours d'intervalle, à un même sujet. J'ai vu naturellement se développer les accidents habituels de la maladie sérique, érythème généralisé, arthralgies, fièvre. Mais les injections suivantes ne reproduisaient plus ces phénomènes ; elles étaient extrêmement bien supportées. En revanche l'œdème inflammatoire, au lieu de l'injection de sérum, apparaissait de façon de plus en plus précoce et plus volumineuse. Il finissait par devenir immédiat, acquérant des dimensions considérables au cours même de l'injection. Pirquet et Schick [11] avaient décrit cet œdème et l'avaient mesuré par la méthode du déplacement d'eau. Arthus [12] en avait entrepris l'étude expérimentale en faisant des injections répétées de sérum de cheval au lapin, et il avait vu que chez cet animal l'œdème peut aboutir à la nécrose. Le phénomène nécrotique d'Arthus a même été observé — rarement il est vrai — chez l'homme (Pirquet et Schick, J. Hallé).

Ce sur quoi je voudrais mettre l'accent à propos de ces faits, c'est la co-existence, témoignant d'un lien indissociable, de la supersensibilité et de l'immunité. Devenu insensible aux effets toxiques généraux de la tuberculine, le sujet allergique se montre au contraire extraordinairement sensible à ses effets locaux, qui se produisent d'une façon instantanée et violente. On ne peut s'empêcher de penser que lorsque l'allergie est parvenue à ce degré, l'antigène est aussitôt et presque tout entier fixé et détruit sur place par les anticorps avant qu'il n'ait pu diffuser dans l'économie tout entière.

Il importe encore de remarquer que l'exagération de la sensibilité locale ne se manifeste que lorsqu'on élève les doses. Si l'on répète plusieurs fois la même dose, il ne se produit plus ni réaction locale ni réaction générale. Et l'on

7. Clemens von PIRQUET : Klinische Studien über Vakzination und vakzinale Allergie, Vienne, 1907.
8. Clemens von PIRQUET : Allergie. *Ergebnisse der Inneren Medizin und Kinderheilkunde*, 1910, vol. 5.
9. E. RIST et J. ROLLAND : La réinfection cutanée et le phénomène de Koch. *Ann. de Méd.*, 1914, **2**, 13-55.
10. E. RIST, M. LÉON-KINDBERG et J. ROLLAND : La réinfection intrapéritonéale. *Ann. de Méd.*, 1914, **1**, 310-335 et 375-395.
11. PIRQUET et SCHICK : Die Serumkrankheit, Vienne, 1905.
12. ARTHUS : Injections répétées de sérum de cheval chez le lapin. *Soc. de Biol.*, 1903, 817.

sait depuis longtemps que la cuti-réaction elle-même peut cesser de se montrer chez les sujets plusieurs fois injectés de tuberculine.

Cela a été interprété par divers auteurs dans le sens d'une différence de nature entre l'allergie (prise abusivement sous son seul aspect de supersensibilité) et l'immunité. A. Calmette, en particulier, en tirait argument pour distinguer l'allergie de l'immunité [13]. Pourtant Pirquet avait donné depuis longtemps [14] un schéma expliquant la réponse négative de la cuti-réaction par l'épuisement momentané des anticorps (ou ergines) disponibles, sous l'influence d'injections de tuberculine rapidement successives. Mais cette négativité de la cuti-réaction ne persiste que peu de temps. Si l'on interrompt les injections de tuberculine, on voit les cuti-réactions redevenir positives et, d'autre part, on ne peut reprendre les injections qu'en partant d'une dose très inférieure à la dernière de la précédente série, sous peine de déclencher des réactions générales et focales dangereuses.

La sensibilité cutanée à la tuberculine chez le sujet allergique ne se manifeste d'ailleurs qu'à partir d'un seuil. Si la dose d'antigène est trop faible, comme lorsqu'on utilise la tuberculine en dilution étendue, la sensibilité reste inapparente. Elle existe pourtant puisqu'une injection sous-cutanée de tuberculine faite onze jours plus tard, comme dans mon observation II, rend soudain positive une cuti-réaction qui avait paru négative et qui le serait restée sans cet artifice. De même une cuti-réaction positive éteinte depuis plusieurs semaines revit soudainement sous l'influence d'une injection de tuberculine faite en un lieu du tégument très éloigné.

Dans la sensibilité à la tuberculine du sujet allergique, il y a d'une part la faculté de réagir rapidement à l'introduction de l'antigène à l'aide des anticorps présents dans les tissus ; mais ceux-ci peuvent — par exemple chez des porteurs de lésions tuberculeuses depuis longtemps inactives — être en si faible concentration que le seuil de la réaction s'en trouve très élevé, non pas cette fois par pauvreté d'antigène mais par pauvreté d'anticorps.

Il y a d'autre part la faculté de produire sous l'influence d'un nouvel apport d'antigène, des anticorps dans un délai beaucoup plus court et en plus grande quantité que ne le fait le sujet neuf primo-infecté. Mais cela aussi, c'est de l'allergie, c'est-à-dire une réaction différente de celle que détermine la première contamination tuberculeuse.

Il ressort donc de mes expériences que, dans l'allergie tuberculeuse, éprouvée au moyen de la tuberculine, on peut varier comme on veut les modalités de l'épreuve; toujours on trouve dans ses résultats les deux faces inséparables du phénomène allergique. Tantôt c'est la face supersensibilité qui attire et retient l'attention de l'observateur. Mais fait-il le tour du phénomène, il rencontrera immanquablement la face immunité. Et si c'est celle-ci, au contraire, qui s'est imposée d'abord à son regard, il retrouvera celle-là s'il sait la découvrir. Mais l'une et l'autre ont des expressions changeantes selon les individus, selon les formes de l'infection, et chez le même individu selon les phases de la maladie et les conditions de l'épreuve.

13. A. Calmette : *VIII° Conférence de l'Union Internationale contre la Tuberculose*, La Haye, 1933, 97.
14. Clemens von Pirquet : Allergie. *Ergebn. der inn. Medizin, etc.*, 1910, 5.

QUELQUES RECHERCHES SUR L'ALCOOLISME CHRONIQUE

PAR MM.

Léon BRUEL et Raoul LECOQ,

Chefs de service de l'Hôpital de Saint-Germain-en-Laye.

La fréquence des cas d'alcoolisme chronique amenés chaque jour à l'hôpital sous des diagnostics variés (délires aigus, *delirium tremens*, crises convulsives, congestion pulmonaire), nous a permis de recueillir un grand nombre d'observations et de résultats d'examens de laboratoire ; nous nous contenterons d'en extraire quelques exemples et d'en souligner la généralité.

Rapport cholestérol-urée.

Les chiffres de l'urée et du cholestérol sanguins ont été déterminés sur le sérum, selon les méthodes usuelles et respectives d'Yvon et de Grigaut. Le plus souvent, nous avons trouvé des chiffres d'urée faibles et des taux de cholestérol forts.

Les chiffres obtenus chez les intoxiqués répondant au type clinique de l'alcoolisme larvé de Régis, nous ont montré un *rapport Cholestérol-Urée* presque toujours supérieur à 10.

	Urée pour 1 000 en grammes	Cholestérol pour 1.000 en grammes
Malade 1	0,17	2,75
Malade 2	0,18	2,30
Malade 3	0,21	3,00
Malade 4	0,17	2,60
Malade 5	0,25	3,20
Malade 6	0,17	2,10
Malade 7	0,19	2,75
Malade 8*	0,17	1,76
Malade 9*	0,26	3,32
Malade 10*	0,16	1,84

Chez des sujets plus manifestement intoxiqués, le rapport cholestérol-urée s'est même élevé au-dessus de 20.

	Urée pour 1.000 en grammes	Cholestérol pour 1.000 en grammes
Malade 11	0,12	3,00
Malade 12	0,14	2,90
Malade 13	0,16	3,75
Malade 14	0,13	2.85
Malade 15	0,15	3,10

Les chiffres ont été différents chez les alcooliques chroniques, en imminence ou en état de *delirium tremens*, les phénomènes de défaillance rénale se manifestant quelquefois par de l'albumine, déterminent une augmentation nette du taux de l'urée sanguine :

	Urée pour 1.000 en grammes	Cholestérol pour 1 000 en grammes
Delirium tremens 1	0,65	2,90
Delirium tremens 2	0,55	3,00
Delirium tremens 3	0,52	2,80
Délirium tremens 4*	0,41	2,04

Signalons toutefois que depuis les restrictions alimentaires et apéritives qui ont suivi l'armistice, le taux du cholestérol est fréquemment diminué chez nos malades actuels ; quelques types de ces derniers sont donnés avec un astérisque (*).

Alcool éthylique dans l'air expiré.

Le court délai pendant lequel on peut déceler la présence de l'alcool éthylique dans le sang des intoxiqués, nous a amenés à le rechercher dans l'air de la respiration.

L'odeur aromatique de l'haleine chez les alcooliques chroniques est un phénomène qui survit à l'ivresse et à l'agitation des heures de boisson.

Nous les avons fait souffler pendant une heure dans un flacon ballon renfermant 20 à 30 cm^3 d'eau distillée bouillie et nous avons pu constater que l'alcool peut y être caractérisé en quantité appréciable vingt heures et trente heures après la dernière ingestion d'alcool. Les malades soumis à une surveillance constante et isolés se trouvaient dans l'impossibilité de boire pendant ce temps des boissons fermentées ou alcoolisées.

Voici les chiffres, ramenés à la quantité d'eau utilisée, que nous avons obtenus par la méthode de Nicloux :

	Alcool en milligrammes
Malade V...	1,2
Malade L...	7,1
Malade P...	2,0

Ces constatations montrent le bien-fondé, du point de vue médico-légal, de l'application de ce dosage pratiqué, dit-on, aux Etats-Unis.

Réserve alcaline des alcooliques chroniques.

En règle générale, chez les alcooliques chroniques, la réserve alcaline plasmatique déterminée par la technique de Van Slyke est diminuée. Toutefois, chez certains sujets, qui font des travaux pénibles et des exercices physiques, cet abaissement peut être très tardif.

Sur 10 malades envoyés pour délires aigus, nous avons trouvé les chiffres suivants à l'arrivée à l'hôpital :

	Réserve alcaline en centimètres cubes pour 100
Malade 1	47,3
Malade 2	38,7
Malade 3	31,0
Malade 4	50,1
Malade 5	58,5
Malade 6	47,1
Malade 7	50,3
Malade 8	45,5
Malade 9	59,0
Malade 10	47,5

Soit par malade une moyenne de 47 cm^3 5 pour 100, nettement inférieure à la normale (55-70).

Quel est le rôle de l'alcool éthylique dans cet abaissement ? Sans doute son action lente et répétée sur la cellule hépatique intervient-elle pour une part, mais il est probable que ce sont surtout les produits intermédiaires du métabolisme de l'alcool qui entrent en jeu (acide acétique et acétaldéhyde), leur action se conjuguant avec celle des boissons fermentées, toutes acides et à pH bas. L'offensive des éléments acides, en se répétant sans répit, entraîne une insuffisance des tampons de la réserve alcaline et une tendance très nette à l'acidose.

Fait curieux, l'abaissement de la réserve alcaline semble une des conditions essentielles de l'apparition de délires aigus chez les intoxiqués chroniques de l'alcool éthylique ; un buveur d'habitude, à réserve alcaline normale, présente de l'ivresse, de l'agitation des paroles et des gestes, mais il ne présente pas les poussées fébriles, délirantes, des délires aigus.

Le hasard nous a amenés à rechercher chez les malades alcooliques sevrés brusquement d'alcool à l'hôpital, l'action de l'alcool éthylique dilué injecté dans les veines. Puis, nous appuyant sur les bons résultats obtenus, nous

avons répété avec un même succès ces injections, employant l'alcool éthylique dilué soit avec du sérum physiologique soit avec du sérum glucosé isotonique et titré à 33, 30 ou 25°. A l'hôpital, nous utilisons habituellement le soluté glucosé isotonique additionné de 25 pour 100 d'alcool à 95°.

L'alcool éthylique dilué en injection intraveineuse s'est révélé, on le sait, comme un excellent antidote des toxi-infections, de l'intoxication barbiturique (Carrière et Huriez) et des suppurations anciennes (abcès du poumon). Quoique chimiquement neutre et en dépit des produits intermédiaires de son métabolisme, il a déterminé chez nos sujets :

a) Une régression toujours rapide et complète des phénomènes de délire aigu ;

b) Une remontée rapide et constante de la réserve alcaline.

Observations.

Parmi les observations que nous avons recueillies, nous en choisissons deux :

Malade 2. — 38 ans. Employé d'administration. Amené à l'hôpital camisolé, avec un certificat de médecin portant le diagnostic de *delirium tremens* et l'indication du placement dans un établissement régi par la loi de 1838.

L'observation clinique jointe certifie l'abus de boissons fermentées (3 litres de vin, plus des champoreaux, plus des apéritifs) et signale une crise de délire aigu antérieure soignée avec de fortes doses de strychnine.

Delirium tremens avec oligurie, température 40°, sans foyer pulmonaire, délire et mouvements incoordonnés. Inconscience totale. Impossibilité de la station debout. Sueurs abondantes, haleine aromatique fétide.

Examen du sang : urée, 0,65 pour 1.000; cholestérol, 2,90 pour 1.000; réserve alcaline, 38 cm^3 7 pour 100.

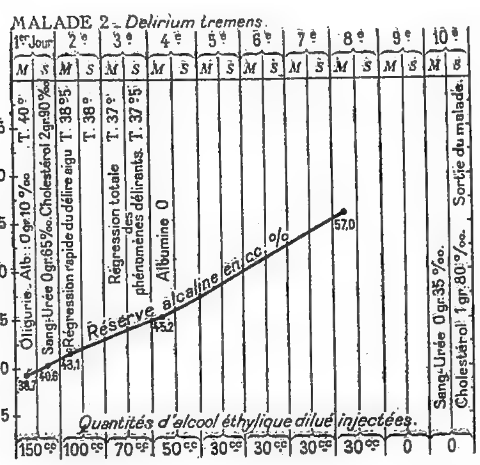
Injection intraveineuse, immédiatement pratiquée après la prise de sang, de 50 cm^3 d'alcool éthylique dilué. Nouvelle prise de sang deux heures après cette injection : réserve alcaline, 40 cm^3 6.

Les injections d'alcool éthylique dilué dans les veines sont continuées à raison de :

	Centimètres cubes
Le 1er jour	150
Le 2e jour	100
Le 3e jour	70
Le 4e jour	50
Le 5e, le 6e, le 7e et le 8e jour	30

La réserve alcaline s'élève régulièrement : le deuxième jour, elle est de 43 cm^3 1 pour 100; le quatrième jour, son chiffre monte à 45 cm^3 pour 100; et le huitième jour, elle atteint enfin 57 cm^3 pour 100.

La régression des troubles mentaux suit fidèlement la remontée de la réserve alcaline. Le malade ne délire plus après trente-six heures de traitement. On peut lui faire quitter la chambre d'isolement et le placer dans une salle de médecine de l'hôpital. Les urines, légèrement albumineuses (0 *g.* 10 pour 1.000) à l'entrée et très colorées, sont redevenues claires et abondantes.



Le quatrième jour, le malade peut lire son journal. Il n'a plus d'albumine, plus de fièvre, plus de délire.

Alors qu'il n'avait pas eu l'appétit éveillé depuis un an et qu'il présentait des cauchemars et des insomnies tenaces, il dévore et dort à poings fermés.

Il ne présente plus aucun signe pathologique d'intoxication quand, le dixième jour, il quitte l'hôpital. A ce moment, l'urée sanguine est à 0 *g.* 35 pour 1.000 et le cholestérol à 1 *g.* 80 pour 1.000.

Cette observation se trouve résumée dans le graphique ci-joint.

Malade 6. — Délire aigu chez un alcoolique chronique, sous-officier de carrière. Pas de dérobement des jambes. Pas de fièvre, pas d'albumine, mais délire hallucinatoire avec tentative de défenestration à son domicile et à son arrivée à l'hôpital.

Placé dans une chambre de sûreté, il est sevré totalement d'alcool par voie buccale et soumis aux injections intraveineuses d'alcool éthylique dilué.

L'analyse du sang donne, à l'arrivée : urée, 0 *g.* 17 pour 1.000; cholestérol, 2 *g.* 10 pour 1.000; réserve alcaline, 47 cm^3 1 pour 100.

Les injections intraveineuses d'alcool éthylique dilué se poursuivent ainsi qu'il a été indiqué pour le malade précédent. La réserve alcaline, deux heures après la première injection, atteint 51 cm^3 8 pour 100.

Régression rapide et complète du délire, de l'agitation, des hallucinations. Au troisième jour, le malade rentrerait seul chez lui, si on l'y autorisait, alors qu'immédiatement avant son entrée il avait été l'objet d'un certificat concluant à son internement dans un asile d'aliénés.

Au quatrième jour : réserve alcaline, 58 cm^3 1 pour 100.

Au huitième jour : réserve alcaline, 61 cm^3 8 pour 100.

Le malade, dont le certificat d'internement a été annulé, rentre à son domicile le dixième jour.

Conclusions.

De nos observations et examens on peut conclure :

a) Que le rapport *Cholestérol-Urée* présente dans le sang des alcooliques chroniques une différentielle très forte, atteignant 10 et même 20 (avant les restrictions actuelles) ;

b) Que l'élévation du taux de l'urée (lorsque celle-ci n'est pas liée à une néphrite) et l'abaissement de la réserve alcaline semblent préluder aux accidents graves de délires aigus et en particulier de *delirium tremens* ;

c) Que chez nos malades sevrés d'alcool buccal, l'injection intraveineuse d'alcool éthylique dilué, neutre comme le veut le *Codex*, s'est révélée comme un redresseur rapide du taux de la réserve alcaline ;

d) Qu'appliquée systématiquement chez les délirants aigus de l'alcoolisme, ce traitement amène parallèlement à la montée de la réserve alcaline et sans aucune autre médication complémentaire une régression rapide et totale des troubles mentaux.

Ces faits semblent concorder avec ce que l'on observe chez les diabétiques, où l'augmentation de l'acido-cétose prélude au coma ; de même, chez les alcooliques l'apparition de l'acidose semble préluder aux troubles de la conscience.

La baisse de la réserve alcaline paraît jouer un très grand rôle dans les délires aigus et les comas des intoxications, qu'il s'agisse de poisons endogènes ou exogènes. Dans la prophylaxie et le traitement des délires aigus, ce déséquilibre est à combattre aussi activement que le toxique lui-même.

Nos recherches ne se sont pas limitées à quelques malades, elles s'étendent à l'heure actuelle sur trois années et portent sur plus d'un millier de cas. Alors que tous les ans, notre service de médecine comptait 4 à 5 décès et 25 à 30 internements liés à l'alcoolisme chronique, il n'y a plus, depuis que nous avons commencé nos recherches, ni décès, ni besoin de recourir à la loi de 1838.

MOUVEMENT MÉDICAL

LA MALADIE DE KASCHIN-BECK

DYSTROPHIE OSTÉOARTICULAIRE DE CROISSANCE PAR INTOXICATION FERRIQUE

Cette affection est connue depuis la description de Kaschin, en 1861, complétée par celles de Okano, en 1919 et de Aiiso et Takamori, en 1935, mais son étiologie et sa pathogénie demeuraient mystérieuses. L'enquête épidémiologique et les recherches de pathologie expérimentale poursuivies récemment par K. Hiyeda et ses collaborateurs éclairent d'un jour nouveau ce problème et permettront peut-être de reconnaître des formes sporadiques ou frustes de cette curieuse maladie.

La maladie de Kaschin-Beck existe à l'état endémique dans les régions montagneuses de Mandchourie, de Corée et de Sibérie transbaïkalienne ; elle est rare dans la plaine, elle n'existe pas dans les villes. Lorsque dans une aire où elle sévit à l'état endémique, se développe une agglomération, on ne l'observe que rarement dans celle-ci. Elle frappe surtout les cultivateurs, les chasseurs et les bûcherons, et d'une façon générale, la population pauvre.

On l'observe chez les jeunes au moment de la période de croissance entre 10 et 18 ans. Si un enfant arrive dans la région où existe l'endémie, les symptômes n'apparaissent que plusieurs années après son arrivée ; les adultes transplantés en zone endémique ne contractent pas la maladie.

Les premières manifestations apparaissent au début du printemps et à la fin de l'automne. Il s'agit de douleurs et de rougeurs au niveau des petites et des grandes articulations des membres. Après quatre à cinq semaines, douleurs et rougeurs disparaissent, laissant un léger gonflement des articulations. Pendant l'été et l'hiver, il n'y a pas de poussées aiguës, mais les enfants souffrent d'une façon irrégulière au moment de l'exercice. Chaque printemps et chaque automne se produit une nouvelle attaque, laissant chaque fois les articulations un peu plus volumineuses.

Les petites jointures, spécialement celles des doigts, sont les premières atteintes, puis viennent les orteils, les coudes, les genoux, les chevilles et les poignets. Les épaules et les hanches, quelquefois touchées, le sont en général plus légèrement. Les lésions sont symétriques la plupart du temps. Il y a, en outre, arrêt de développement en longueur des os et dans les formes intenses, le malade est un nain comme un rachitique ou un chondrodystrophique.

Radiologiquement, on constate une atrophie osseuse, une destruction et une résorption de la surface articulaire au niveau de toutes les articulations, et une tendance à la soudure prématurée du cartilage épiphysaire.

Par ailleurs ces sujets sont normaux. Il n'y a pas de modifications importantes du nombre des globules et de la formule leucocytaire, sauf une légère éosinophilie.

Chez quelques malades seulement, on observe un petit goitre.

La première phase de la maladie dure de six mois à cinq ans, puis pendant une longue période le malade souffre d'une façon intermittente de ses articulations lorsqu'il travaille ou fait une longue marche. Entre 25 et 50 ans, les phénomènes douloureux cessent en général. Il ne persiste plus qu'une augmentation de volume et des déformations des articulations, un raccourcissement des membres et un certain degré de nanisme.

A l'autopsie, tous les os longs et courts ont la même apparence. Le gonflement articulaire est dû à la dilatation de la cavité médullaire et à l'ostéogénèse irrégulière de la région épiphysaire. On observe des villosités intra-articulaires dues à la prolifération de la membrane synoviale, des ulcérations de la surface articulaire, un bourrelet épiphysaire et de l'ostéoporose. Histologiquement, la moelle osseuse est normale, les cavités médullaires sont dilatées, le cortex de l'os est mince et les trabécules forment un réseau lâche. Le bourrelet de l'épiphyse est particulièrement proéminent dans les os tubulaires courts et l'amincissement de la corticale est surtout net au niveau où le cartilage articulaire recouvre le tissu osseux.

On voit en outre des lésions dégénératives et une croissance irrégulière des cartilages de conjugaison. La ligne épiphysaire entre le cartilage et le tissu osseux est irrégulière et la moelle envahit souvent le tissu cartilagineux.

Les cartilages costaux ont le même aspect que les cartilages articulaires, mêmes altérations dégénératives, même transformation fibreuse et agrégation des cellules. Le stroma est anormalement distribué, la moelle envahit le cartilage et la zone proliférative montre une tendance à l'ossification prématurée par rapport à l'âge.

La structure des lamelles osseuses de la corticale des os longs est normale.

Au niveau de l'estomac et de l'intestin, on observe une infiltration de lymphocytes et de cellules éosinophiles dans la muqueuse, la prolifération du fibroblaste et la formation de néo-vaisseaux. L'envahissement du tissu conjonctif provoque occasionnellement l'atrophie des glandes gastriques. Même invasion lymphocytaire et éosinophile et même prolifération fibreuse des interstices du foie, de la rate, des ganglions lymphatiques, des vaisseaux, des organes respiratoires, urinaires et des glandes endocrines. A part cela, celles-ci ne présentent aucune modification, sauf quelques cas de goitre.

On trouve d'importants dépôts de pigments ferriques dans les poumons, la muqueuse de la trachée, la thyroïde et les surrénales. Ils existent sous forme de granulations dans le cytoplasme des cellules, à la surface interne des vaisseaux lymphatiques et des capillaires sanguins et d'une façon diffuse dans les espaces lymphatiques et tissulaires. Le pigment ferrique existe toujours dans les noyaux des cellules hépatiques, il est aisément dissous par la fixation au formol, ce qui le fit méconnaître au cours des premières investigations.

* * *

Pendant longtemps, on crut que cette ostéodystrophie de croissance était d'origine endocrinienne ou due à une carence. L'évolution lente et prolongée, apyrétique, semblait en effet peu en faveur d'un processus infectieux.

Une enquête épidémiologique minutieuse et des recherches cliniques et expérimentales ont permis à K. Hiyeda et à ses collaborateurs de mettre en évidence le rôle déterminant de l'absorption prolongée d'une quantité excessive de fer dans l'étiologie de cette affection.

Les enquêteurs avaient été frappés par le mauvais goût de l'eau dans la zone endémique. L'analyse de l'eau de 223 puits montra que celle-ci contenait toujours plus de 0 mg. 3 de fer par litre, ce qui est une dose forte pour une eau de boisson ; 219 fois le taux était de plus de 0 mg. 6 et ces chiffres étaient le plus souvent largement dépassés, le taux de 10 mg. par litre n'étant pas rare.

Ces constatations sont corroborées par le fait que dans les contrées où elle sévit à l'état endémique, la maladie disparaît lorsque les conditions de vie et d'habitation sont améliorées, qu'elle n'existe pas dans les villes où l'eau de distribution est soumise à une surveillance.

Le fer peut d'ailleurs être absorbé autrement que sous forme d'eau de boisson, l'eau servant en outre dans maintes préparations culinaires.

Les légumes et les graines contiennent aussi, dans les régions où la maladie est observée, une proportion de sels ferriques nettement augmentée. Ils constituent 4 à 5 pour 100 des cendres des laitues et des radis et peuvent aller jusqu'à 7 pour 100 dans les cendres de l'ail. Ces chiffres et ceux obtenus avec le persil, les poireaux montrent un taux de fer 2 à 10 fois supérieur aux moyennes obtenues pour ces aliments en d'autres régions. Pour le blé, le maïs, le millet, la teneur en fer n'a pas été trouvée beaucoup plus élevée en zone endémique.

On peut expliquer les poussées saisonnières au début du printemps et à la fin de l'automne par la fonte des neiges et l'abondance des pluies à ces époques ; elles entraînent dans les puits une quantité plus considérable de fer dissous.

Le dosage du fer dans le sang pratiqué chez 64 malades montra chez 45 d'entre eux, un taux nettement augmenté allant de 0 g. 70 par litre à 1 g. 82; les 19 autres avaient des chiffres situés entre 0 g. 52 et 0 g. 70, donc plutôt forts (moyenne : 0 g. 40, 0 g. 50), mais peu différents de ceux trouvés chez 50 témoins bien portants dans la même région.

Trois quarts des malades présentent donc une sidérémie largement au-dessus de la normale ; pour les autres, si le taux du fer n'est pas très augmenté, cela peut s'expliquer par l'absorption irrégulière et discontinue et par les différences dans l'élimination et le stockage du fer chez l'homme suivant les phases de la maladie.

Expérimentalement, chez l'homme, si l'on donne quotidiennement une dose de 3 g. de fer réduit, les dosages successifs montrent une élévation progressive de la sidérémie jusqu'à un sommet situé quinze jours environ après le début, qui ne dépasse pas trois fois la normale, puis une descente rapide aux chiffres antérieurs, ou peu au-dessus de la moyenne.

Le même phénomène a été observé chez le lapin où, quelle que soit la dose et la durée de l'administration, on obtient des chiffres de fer sanguin irréguliers, ne s'élevant pas au-dessus de 2 à 3 fois la normale et restant souvent près de celle-ci. Le taux du fer dans le sang ne représente probablement que très imparfaitement ce qui se passe dans l'organisme.

Il semble qu'après une période plus ou moins longue, il se fasse une adaptation et que l'excès de fer introduit avec l'alimentation, soit éliminé avec les fèces ou se dépose dans les organes.

Au niveau du foie et de la rate surtout, mais aussi des autres organes, le taux du fer s'élève considérablement après une absorption continue et encore davantage après une absorption discontinue. Dans la rate, on a pu observer à plusieurs reprises le chiffre de 32 mg. de fer par gramme de matière sèche.

L'expérimentation chez le lapin a permis de réaliser en tous points la reproduction clinique et anatomique de la maladie. Les résultats furent les mêmes avec le sulfate de fer, le carbonate de fer et le fer réduit.

A la moitié de chaque portée de jeunes lapins, on donna une dose quotidienne de fer inorganique variant de 0 g. 05 à 2 g.

Après dix jours d'administration, la surface articulaire devient rouge, spécialement au niveau de la zone marginale de la tête des os, ensuite des petites taches de couleur sanguine apparaissent à la surface du cartilage articulaire qui devient rugueux. Cette apparence est due aux lésions du cartilage : hyperémie, envahissement par la moelle, transformation fibreuse de la couche superficielle.

Les ulcérations des cartilages articulaires n'apparaissent qu'après deux ou trois mois et lorsque pour réaliser les mêmes conditions que chez l'homme, les animaux sont mis une demi-heure chaque jour dans un appareil qui les force à remuer leurs membres.

Au niveau des os les lésions expérimentalement provoquées sont également semblables à celles observées chez l'homme tant au niveau de l'épiphyse que du cortex diaphysaire.

Dès une semaine après l'absorption de fer, les ostéoclastes sont nombreux, les canaux de Havers dilatés et la corticale amincie.

Les altérations du cartilage épiphysaire varient suivant la dose de fer ingérée. Avec une dose quotidienne de 0 g. 20 — ou inférieure — il y a tendance à l'ossification prématurée ; une dose supérieure provoque un élargissement et une augmentation de volume de l'extrémité épiphysaire rappelant le rachitisme, mais d'aspect histologique différent.

Si l'administration du fer est interrompue après une centaine de jours, il y a simultanément ossification rapide du cartilage épiphysaire et développement irrégulier de l'os en largeur, d'où déformations articulaires.

Lorsque le fer est absorbé d'une façon discontinue, en petites ou en grandes quantités, on constate toujours l'ossification prématurée du cartilage épiphysaire et l'arrêt de croissance des os longs.

Ces constatations épidémiologiques, cliniques et expérimentales établissent une relation indubitable entre l'ingestion prolongée d'un excès de sels de fer et la dystrophie ostéoarticulaire des enfants et des adolescents en période de croissance.

On peut se demander si ce facteur étiologique est le seul à intervenir et par quel mécanisme il provoque ces lésions.

L'existence d'un goitre chez un certain nombre de ces sujets, le développement unique-

ment dans les régions montagneuses avaient fait penser à la possibilité d'un trouble thyroïdien analogue à celui qu'on observe dans certaines vallées alpestres et attribué également à l'eau. Mais le goitre est loin d'être constant et, à l'autopsie, les glandes endocrines ont été trouvées indemnes, à part les dépôts de fer, l'infiltration lymphocytique et éosinophile et la réaction fibreuse que l'on trouve dans tous les organes.

A première vue, les symptômes de la maladie de Kaschin-Beck rappellent un peu ce que Mouriquand a observé dans le scorbut expérimental atténué et prolongé du cobaye. Mais ni chez l'homme, ni chez l'animal, on n'a observé de stigmates permettant d'incriminer une avitaminose C fruste. Pas de tendance aux hémorragies, pas de pétéchies, ni d'hématuries histologiques, pas de fragilité capillaire. Les images radiologiques ne montrent pas l'élargissement et l'opacité de la ligne d'ossification ni le décollement périosté, ni le cerclage des points d'ossification caractéristiques du scorbut au début. Histologiquement, on ne trouve pas les suffusions hémorragiques si constantes au niveau de la zone ostéoïde, ni les extravasations sanguines au niveau du périoste, des muqueuses et des viscères.

L'avitaminose A ne semble pas davantage pouvoir être mise en cause, on ne signale pas de retard à l'adaptation à l'obscurité, pas de lésions oculaires, ni cutanées, symptomatiques de cette carence.

Rien dans le tableau clinique ne rappelle non plus le béribéri, ni la pellagre, ni les formes frustes de l'avitaminose B_1, B_2, B_3 ou PP.

Les déformations épiphysaires des os longs rappellent beaucoup celles du rachitisme. Les recherches expérimentales de Waltner, de Brock et Diamond, de Deobald et Cox sur le rat blanc, avaient conclu à l'existence d'un rachitisme ferrique, car ces auteurs avaient réalisé chez le rat des lésions osseuses par l'administration quotidienne de 3 *g.* de fer réduit. Ces travaux ne comprennent pas d'examen anatomo-pathologique.

K. Hiyeda et ses collaborateurs ont repris ces expériences et pour eux le soi-disant rachitisme ferrique est identique à la maladie de Kaschin-Beck chez l'animal. Si l'on donne aux animaux une dose de fer supérieure à 0 *g.* 20 par jour, on obtient un élargissement des épiphyses dû à la prolifération en largeur du cartilage épiphysaire, analogue à celui du rachitisme, mais il n'y a pas le même envahissement par le tissu ostéoïde. Avec des doses plus faibles, on observe la synostose prématurée du cartilage épiphysaire et l'arrêt de croissance des os longs, ceux-ci demeurant beaucoup plus courts que sur les animaux de contrôle. Ce phénomène n'existe pas dans le rachitisme proprement dit. L'administration intermittente du fer provoque des faits intermédiaires d'ossification précoce et de formation aberrante de tissu osseux. En outre, on constate des lésions intra-articulaires: transformation fibreuse de la couche superficielle du cartilage articulaire, formation de lacunes, envahissement par la moelle et ulcérations du cartilage articulaire lorsque les animaux sont forcés à un certain exercice ; altérations jamais observées dans le rachitisme humain ou expérimental.

Les lésions osseuses sont plutôt de l'ordre de ce que l'on observe dans la sénescence du tissu osseux.

Par quel mécanisme l'excès de fer dans l'organisme réalise-t-il ces accidents ?

Outre les abondants dépôts de fer dans le foie, la rate et la plupart des organes, l'examen histologique *post mortem* montre une infiltration lymphocytaire et éosinophile des muqueuses digestives avec atrophie des glandes muqueuses et réaction conjonctive. L'absorption prolongée d'un excès de fer entraîne-t-elle des troubles digestifs ?

Est-elle susceptible d'agir en modifiant le métabolisme humoral, notamment l'équilibre acido-basique ou le métabolisme de l'iode ou celui du soufre.

K. Hiyeda pense que l'abondance de fer exagère dans le corps les phénomènes d'oxydation et que la transformation sénile du squelette serait la conséquence de cette énorme augmentation de l'oxydation tissulaire.

*
* *

De la connaissance de ces faits pathologiques et expérimentaux, on peut tirer quelques déductions intéressantes qui seront peut-être susceptibles d'éclairer d'un jour nouveau certains troubles jusque-là inexpliqués.

La maladie de Kaschin-Beck n'a été observée jusqu'à présent qu'en Asie orientale, peut-être parce qu'elle y sévit à l'état endémique dans de vastes régions ; il n'est pas impossible que des cas sporadiques ou frustes de cette affection aient été jusqu'ici méconnus en Europe, faute de songer à la possibilité d'une intoxication ferrique. Avant que nous n'en connaissions mieux la pathogénie et les formes frustes, le béribéri, la pellagre et le scorbut étaient considérés comme des affections exotiques exceptionnelles en France.

En présence de phénomènes ostéo-articulaires mal expliqués, notamment de soudures prématurées des lignes d'ossification épiphysaire ou de sénescence précoce du squelette, il sera bon de chercher s'il ne s'agit pas d'une intoxication ferrique latente. De même qu'il existe un saturnisme hydrique, souvent méconnu, dû à l'emploi de conduites de plomb, de récipients en plomb attaqués par des eaux pures faiblement minéralisées à faible degré hydrotimétrique, il n'est pas impossible que soient méconnues des formes frustes de la maladie de Kaschin-Beck dues à l'absorption prolongée d'eau ferrugineuse.

Diverses substances alimentaires peuvent contenir un excès de fer dû à leur préparation ou leur conservation dans des récipients métalliques mal protégés contre la rouille ou attaqués par l'acidité ou une combinaison électrolytique de ces produits.

Une certaine quantité de fer peut également être absorbée par voie respiratoire sous forme de poussières ou par voie cutanée.

Les sels de fer n'ont pas été considérés jusqu'à présent comme toxiques ; il est probable qu'il faut pour réaliser de tels accidents une absorption prolongée pendant des années en période de croissance et peut-être des circonstances favorisantes spéciales.

Quoi qu'il en soit, il sera bon de ne pas poursuivre indéfiniment, ni à doses excessives, la médication martiale, par ailleurs si remarquable dans les anémies ferriprives, les anémies de carence et presque toutes les anémies.

ROBERT CLÉMENT.

BIBLIOGRAPHIE

AIISO : La maladie de Kaschin-Beck dans le To-Hen-Do de Manchoukuo. *Journ. Orient. Med.*, 1936, n° 24, 561.

AIISO et HAYASHI : Etudes anatomo-pathologiques de la maladie de Kaschin-Beck. *Journ. Orient. Med.*, 1936, n° 25, 467. — La quantité de fer contenu dans le sang dans la maladie de Kaschin-Beck. *Ibid.*, 1936, n° 25, 512.

BROCK et DIAMOND : Rachitisme chez le rat par administration de fer. *Journ. of Pediatrics*, 1934, n° 4, 442.

K. HIYEDA, AIISO, INOUE et HAYASHI : Etudes pathologiques de la maladie de Kaschin-Beck (panarthrite déformante endémique). *Transact. Soc. Pathol. Jap.*, 1936, n° 26, 665.

K. HIYEDA : L'étiologie de la maladie de Kaschin-Beck. *Jap. Journ. of Med. Sciences. Pathol.*, Août 1939, **4**, n° 2, 91-105.

KASCHIN : Sur la dissémination du goitre et du crétinisme en Russie (d'après Schipatschoff).

SCHIPATSCHOFF : La maladie de Kaschin-Beck. *Deutsch. Arch. f. Klin. Med.*, 1931, n° 170, 133.

WALTNER : Sur l'action du fer sur le développement des os (*Bioch. Zeitschr.*, 1927, n° 188, 181.

SOCIÉTÉS DE PARIS

Nos lecteurs trouveront les comptes rendus *in extenso* de ces Sociétés dans les périodiques suivants :

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE DE PARIS (*Comptes rendus des séances de la Société de Biologie*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris).

SOCIÉTÉ ANATOMIQUE DE PARIS (*Annales d'Anatomie pathologique et d'Anatomie normale médico-chirurgicale*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris).

SOCIÉTÉ DES CHIRURGIENS DE PARIS (*Bulletins et Mémoires de la Société des chirurgiens de Paris*, 15, rue Vézelay, Paris).

SOCIÉTÉ FRANÇAISE DE DERMATOLOGIE ET DE SYPHILIGRAPHIE (*Bulletin de la Société française de Dermatologie et de Syphiligraphie*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris).

SOCIÉTÉ D'ENDOCRINOLOGIE (*Annales d'Endocrinologie*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris. — Prix du numéro : 20 fr.).

SOCIÉTÉ DE GASTRO-ENTÉROLOGIE DE PARIS (*Archives des Maladies de l'appareil digestif et des Maladies de la nutrition*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris. — Prix du nu-

SOCIÉTÉ MÉDICO-PSYCHOLOGIQUE DE PARIS (*Annales médico-psychologiques*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris).

SOCIÉTÉ DE PÉDIATRIE DE PARIS (*Bulletins de la Société de Pédiatrie de Paris*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris).

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

12 Avril 1941.

Action de plusieurs poisons du système autonome sur les effets vasculaires de la trinitrine. — **M. M. Bariéty** et Mlle **D. Kohler** montrent que l'éphédrine et la noréphédrine augmentent notablement la vasodilatation et l'hypotension dues à l'injection endoveineuse de petites quantités de trinitrine. Cette augmentation persiste et paraît même renforcée après l'administration de sympatholytiques. L'atropine et la plupart des sympatholytiques exercent d'autre part une action propre sur les effets vasculaires de la trinitrine, qu'ils augmentent d'une façon modérée, mais sensible.

Dans les conditions expérimentales où les auteurs se sont placés, les agents pharmacodynamiques qu'ils ont étudiés agissent donc vis-à-vis de la trinitrine comme vis-à-vis de l'histamine.

Sur le passage de la variante « smooth » à la variante « rough » chez les bactéries à Gram négatif, et plus spécialement chez les « Salmonella ». — **M. A. Boivin** signale que le passage spontané de la variante « smooth » (virulente et vaccinante) à la variante « rough » (non virulente et non vaccinante), par perte de l'antigène glucido-lipidique, s'effectue avec plus ou moins d'aisance d'une souche à l'autre d'une même espèce bactérienne. Souvent, il est favorisé par la présence de l'anticorps O correspondant, mais on rencontre des souches « smooth » qui demeurent stables au cours d'un contact prolongé avec cet anticorps.

Phases involutives du « Treponema pallidum » et granules spirochétiens argentophiles chez

Les souris atteintes de syphilis expérimentale. — M. **C. Levaditi** a décelé des formes spirochétiennes anormales et des granules argentophiles chez les souris atteintes de syphilis expérimentale cliniquement inapparente. Ces aspects sont superposables à ceux décrits antérieurement par l'auteur, Schoen et Sanchis-Bayarri dans les syphilomes de lapins soumis ou non aux traitements par l'arsénobenzène, le bismuth et le tellure, ou dans les greffons de ganglions poplités de lapins syphilisés insérés sous le scrotum. La présence de telles formes tréponémiques n'a été constatée que chez des souris contaminées de longue date par les voies intracérébrale et sous-cutanée. Ces stades involutifs, aboutissant au granule argentophile, forme de repos ou de résistance du tréponème, se trouvent groupés et en relations intimes les uns avec les autres.

Nombre des corpuscules élémentaires et vaccinogénèse. — M. **C. Levaditi** signale que la méthode qui consiste à inoculer au lapin, par voie intradermique et en de nombreux points, des volumes égaux de dilutions progressives d'une suspension de corpuscules vaccinaux, afin de préciser des résultats positifs et négatifs, s'est révélée à la fois précise et instructive.

Les données recueillies, en tenant compte de l'aspect macroscopique et microscopique des lésions, de leurs divers stades évolutifs et de leur date d'apparition, ont permis de choisir entre l'hypothèse d'après laquelle l'unité infectieuse correspondrait à un seul corpuscule élémentaire, et celle suivant laquelle cette même unité infectieuse serait représentée par un nombre minimum de corpuscules supérieur à un. Des arguments plaident en faveur de la seconde de ces hypothèses, qui, tout en étant moins conforme aux calculs statistiques, cadre mieux avec les faits biologiques.

L'état de prémunition antisyphilitique est-il dû à la présence d'anticorps virulicides dans les humeurs des animaux prémunis? — M. **C. Levaditi** rappelle qu'aucun fait expérimental ne prouve actuellement que l'immunité ou, pour mieux préciser, la prémunition acquise antisyphilitique, soit due à la présence d'anticorps virulicides dans les humeurs des organismes immuns. Il a recherché si de tels anticorps peuvent être décelés dans le plasma de lapins anciennement syphilisés et devenus réfractaires, en se servant de la méthode des cultures cellulaires *in vitro*. L'utilisation de cette méthode a permis d'affirmer l'absence d'anticorps spécifiques spirochéticides dans le plasma, d'où il résulte que l'immunité acquise antisyphilitique est d'essence tissulaire.

Action de l'anhydride carbonique sur la circulation pulmonaire. — MM. **Léon Binet** et **F. Bourlière** étudient l'action de l'anhydride carbonique sur la préparation de poumon isolé, artificiellement irrigué, rythmiquement ventilé. Ils montrent que le CO^2 est indispensable au bon fonctionnement de cet organe isolé. L'addition de 6 pour 100 de CO^2 dans le mélange gazeux utilisé pour la ventilation de l'organisme agit sur les vaisseaux sanguins dont il augmente le tonus.

Les auteurs analysent l'action hypertensive notée dans l'artère pulmonaire sous l'influence des différentes doses de CO^2 inhalées.

Action de la radiothérapie à petites doses sur l'inflammation aseptique (étude histologique). — MM. **Duvoir** et **G. Poumeau-Delille** ont étudié les effets des rayons X à petites doses de 50 à 150 r sur des abcès à térébenthine chez le lapin.

Les modifications histologiques provoquées sont variables suivant la dose de rayons et suivant l'âge de l'abcès.

La dose moyenne de 75 r exalte des réactions de défense; elle provoque au voisinage de l'abcès, surtout à sa partie profonde, une congestion intense avec diapédèse de polynucléaires. Il se produit en même temps une forte prolifération conjonctive avec transformation histiocytaire de nombreux fibroblastes bien mise en évidence par la coloration vitale.

A. Escalier.

SOCIÉTÉ ANATOMIQUE

3 Avril 1941.

Trois cas de tuberculose musculaire à forme tumorale. — MM. **D. Cuche, H.-C. Verquin** et **P. Isidor.** — La tuberculose musculaire est une affecton rare, exceptionnellement primitive, lorsqu'on a soin de pratiquer un examen complet des sujets porteurs de cette affection. Les 3 cas rapportés ont permis d'étudier une localisation tuberculeuse au niveau d'un espace intercostal, sans atteinte osseuse, au niveau des deux mollets, enfin au niveau du coude. Les trois localisations affectaient une allure de tumeur. L'étude clinique complète et l'apport du laboratoire ont permis d'infirmer ce diagnostic. L'étude histologique a montré qu'il s'agissait des formes classiques de la tuberculose musculaire: cirrhose musculaire, tuberculome ramolli et lésion diffuse de type exsudatif. Dans 2 cas, on était en droit de discuter l'atteinte primitive du muscle, dans l'autre, la lésion était clairement secondaire.

Métastases exceptionnelles dans 2 cas de cancers du sein et du rectum. — M. **J.-P. Lamare, M. Larget, D. Cuche** et **P. Isidor.** Métastase jugale d'un épithélioma du sein et métastase tibiale d'un épithélioma latent du rectum sont des localisations secondaires peu fréquentes. Le mécanisme de ces propagations à distance demeure obscur, mais il a semblé nécessaire de les signaler afin de ne pas considérer comme absolues les localisations les plus fréquentes de ces deux tumeurs.

A propos des tumeurs « travesties ». — MM. **M. Larget, J.-P. Lamare, D. Cuche** et **P. Isidor.** A l'occasion d'un cas de tumeur particulièrement complexe du corps utérin où l'on observe des images épithéliomateuses glanduliformes, malpighiennes et des images sarcomateuses, les auteurs reviennent sur le problème de la notion de la spécificité de la cellule cancéreuse. La présence d'un réticulum fibrillaire mis en évidence par les méthodes argentiques et qui semble avoir été élaboré par les cellules de type sarcomateux peut-elle constituer un argument en faveur de la transformation histo-physiologique de la cellule épithéliomateuse en cellule sarcomateuse?

Perforation tuberculeuse de l'œsophage. — MM. **Roger Leroux, Maurice Roux** et **Jean Nick.** Les auteurs rapportent un cas de perforation tuberculeuse de l'œsophage survenue au cours d'une granulie, en dehors de toute manifestation clinique œsophagienne. La vérification autopsique permit de déceler à côté d'une granulie pulmonaire, hépatique, splénique, et rénale manifeste, une masse médiastinale formée de ganglions qui en faisaient l'œsophage. L'ouverture de l'organe met alors en évidence une large perforation de 2 cm. de diamètre environ qui faisait communiquer l'œsophage avec une cavité pré-œsophagienne développée aux dépens d'un ganglion caséifié. Il semble que chronologiquement la lésion ganglionnaire ait précédé la prise œsophagienne. Les auteurs insistent sur la rareté d'une telle découverte d'autopsie.

Invagination intestinale aiguë de l'adulte. — MM. **J.-R. Boisneuf** et **M. Horeau.** Les auteurs, intervenant d'urgence à la 48e heure, pour un syndrome appendiculaire aigu, survenu chez une jeune fille de 18 ans, se trouvent en présence d'une invagination iléo-cæcale. Ils pensent que le diagnostic ne pouvait pas être posé cliniquement, étant donné le syndrome infectieux existant, l'absence d'entérorragie, de tout syndrome occlusif.

Les auteurs attribuent cette invagination à la tuberculose intestinale, basant leur hypothèse sur les lésions anatomo-pathologiques constatées au cours de l'intervention: présence de sérosité claire dans le péritoine, d'iléite et de péri-iléite terminale adhésive, d'un ganglion calcifié mésentérique. L'origine tuberculeuse de ces lésions semble confirmée par le passé morbide de la malade qui a présenté, au cours de la 2e enfance un épisode abdominal douloureux, avec crises coliques, ayant duré plusieurs mois, et qui n'a jamais fait sa preuve.

Enfin, l'absence de progression sur le cadre colique d'une telle invagination serait due aux brides qui amarraient de court les derniers centimètres de l'iléon au péritoine pariétal et au mésentère.

A propos des épithéliomas glandulaires de l'œsophage. — MM. **René Huguenin** et **Maurice Perrot**, à l'occasion d'une discussion soulevée par une récente communication, ont étudié cette variété de cancer, jusqu'ici considérée comme exceptionnelle, à la lumière des documents qu'ils ont pu rassembler à l'Institut du Cancer. Parmi les cas vérifiés histologiquement ils ont ainsi trouvé environ 13,5 pour 100 de cancers dont l'origine glandulaire est certaine. Ce pourcentage arriverait à 24 pour 100 si l'on tenait compte de cas pour lesquels cette origine est probable mais non prouvée. Ne retenant que les cas certains, les auteurs ont trouvé des formes tantôt purement typiques, tantôt partiellement atypiques, parfois entièrement atypiques. Dans la moitié des cas existait une métaplasie malpighienne plus ou moins accusée. Rien, du point de vue de l'âge des malades, de la symptomatologie clinique, de la localisation, des images radiologiques et endoscopiques, de l'évolution, de l'extension anatomique et des propagations à distance ne permet, en l'état actuel des choses, de différencier ces cancers des formes purement malpighiennes. De même l'action des thérapeutiques, radio- et radiumthérapique paraît analogue. Il est à supposer que les indications opératoires étant les mêmes, les difficultés techniques de leur exérèse chirurgicale, actuellement à l'ordre du jour, seront les mêmes. Du point de vue de leur origine, on peut se demander, surtout dans les localisations juxta-aortiques et péri-cardiaques, si les glandes œsophagiennes sont bien en cause et s'il ne s'agissait pas plutôt d'une propagation d'un organe glandulaire voisin. Il ne paraissait en être rien dans les cas examinés. Le cancer glandulaire de l'œsophage apparaît donc comme beaucoup plus fréquent qu'on ne l'imaginait classiquement. Leur nombre réel est peut-être plus grand encore, en raison de leur méconnaissance fréquente due à ce que les prélèvements biopsiques n'intéressant en général que des bourgeons superficiels, leur origine glandulaire est souvent masquée par la métaplasie malpighienne. De toute façon, il ne semble pas, quant à présent, comporter de caractéristiques cliniques, évolutives ou thérapeutiques qui lui soient propres.

SOCIÉTÉ DES CHIRURGIENS DE PARIS

21 Mars 1941.

Sténose du cardia par compression extrinsèque. — M. **Soubrane.** M. **Armingeat**, rapporteur. Il s'agit d'un cas dans lequel le cardia et la partie supérieure de la petite courbure étaient comprimés par une énorme masse ganglionnaire préaortique siégeant dans la région cœliaque. Une gastrostomie dut être pratiquée et l'examen d'un ganglion prélevé au voisinage de la masse permit, malgré quelques réserves, de poser le diagnostic de maladie de Hodgkin à forme localisée abdominale.

Goitre basedowien développé après hystérectomie pour fibrome. — M. **Soubrane.** M. **Barbet**, rapporteur. Cas d'une malade de 40 ans, obèse, qui subit une hystérectomie pour fibrome alors qu'elle ne présentait qu'une légère hypertrophie thyroïdienne et un peu d'énervement. Très vite après l'opération apparaissent tachycardie, énervement, amaigrissement. Le traitement médical améliore suffisamment les accidents pour permettre une thyroïdectomie subtotale qui guérit la malade. Il semble bien que, chez une basedowienne latente ou fruste, la suppression brusque des hormones ovariennes ait déclenché l'apparition d'un basedowisme aigu, par rupture d'un équilibre endocrinien instable.

Tumeur de Brenner. — M. **Burty**, pratiquant chez une femme de 39 ans une hystérectomie banale pour fibrome, a son attention attirée par l'aspect un peu spécial de l'ovaire droit, plus volumineux qu'un ovaire scléro-kystique ordi-

naire. Il le fait examiner et l'histologiste répond qu'il s'agit d'une « tumeur de Brenner ou oophorome folliculaire ». Ces tumeurs d'origine discutée sont petites et bénignes. Il n'y aurait actuellement que 80 cas publiés.

Syndrome de subocclusion intestinale. — M. **Jean Lanos** apporte 2 observations de ce genre et compare la symptomatologie et l'évolution dans ces 2 cas.

La première observation concerne une femme de 76 ans, pour laquelle on pensa d'abord à un néoplasme du côlon, et dont la subocclusion était, en réalité, causée par le pincement latéral d'une anse grêle dans l'orifice crural. Opération. Guérison.

Le second cas concerne un homme de 58 ans chez lequel, malgré l'absence de fièvre (température à 37°, pouls à 80), le diagnostic de subocclusion par abcès appendiculaire put être fait sur la constatation de deux signes : empâtement profond de la fosse iliaque droite, légère douleur avec défense à gauche.

G. Luquet.

SOCIÉTÉ FRANÇAISE DE DERMATOLOGIE ET DE SYPHILIGRAPHIE

27 Février 1941.

Classification des tumeurs des glandes annexes de l'épiderme. — M. **Civatte** les distingue en *tumeurs bénignes* et en *tumeurs malignes*.

Tumeurs bénignes. — L'auteur en décrit 3 types principaux qui ont entre eux des traits communs : ce sont des éruptions profuses, régionales, siégeant en des lieux d'élection, la tête surtout, et à distribution symétrique. Ces affections sont sinon toujours congénitales, du moins surviennent de bonne heure et sont familiales; leur transformation cancéreuse a été observée. Les malades porteurs de ces tumeurs ont souvent des nævi, ce qui constitue une présomption en faveur de la nature nævique des 3 catégories de tumeurs.

1° L'*hydradénome* de Darier ou *syringo-cystadénome* de Unna se présente sous deux formes : l'*hydradénome éruptif* de Darier-Jacquet (1885), véritable éruption occupant la face antérieure du thorax et constituée par de petites tumeurs rosées, enchâssées, lisses, lenticulaires; on l'observe chez les jeunes.

La deuxième forme, plus banale, apparaît chez l'adulte, surtout la femme, et couvre les paupières, surtout les inférieures. L'image histologique est identique dans les deux cas : le chorion est semé de cordons cellulaires pleins, allongés, ramifiés, constitués par des petites cellules épithéliales, rappelant les canaux sudoripares; beaucoup aboutissent à des kystes arrondis contenant une substance hyaline. Le point de départ paraît bien être l'appareil sudoripare.

2° L'autre dermatose siège à la face, sur les sillons nasogéniens, le nez, le pourtour de la bouche, le front, le cuir chevelu, aux points où les glandes sébacées sont les plus nombreuses; les tumeurs ont le volume d'une lentille à un pois; la peau est normale ou couverte de varicosités. L'affection est familiale, parfois congénitale; elle s'accompagne de nævi divers, rappelant le Recklinghausen; parfois on note une débilité mentale, de l'épilepsie (sclérose tubéreuse de Bourneville), parfois des lésions rétiniennes (Watrin). ces tumeurs paraissent résulter d'une dystrophie du feuillet neuro-ectodermique, véritable génodermatose. La structure histologique varie suivant les cas : *a*) dans le type Balzer-Ménétrier, le derme est semé de masses épithéliales en boyaux ou en lobes paraissant provenir des glandes pilo-sébacées; on note souvent une dégénérescence hyaline ou mucoïde du chorion invaginé dans la masse épithéliale : c'est l'*adénome sébacé* de Balzer (*épithélioma cystique adénoïde* de Broocke, *tricho-épithéliome* de Jarisch).

b) Mais parfois on ne voit dans la tumeur qu'un amas de glandes sébacées augmentées de nombre et de volume : adénome sébacé du type Pringle.

c) Enfin on peut ne pas trouver de glandes sébacées, mais seulement des masses fibreuses avec quelques dilatations vasculaires : type Hallopeau-Leredde-Darier.

3° Le troisième type est constitué par d'énormes tumeurs, grosses comme une noix à une orange, siégeant au cuir chevelu et débordant sur le front, la nuque : ce sont les tumeurs de Poncet-Spiegler (*tumeurs en turban* des Américains, *cylindromes*, *épithéliomas multiples bénins* de Dubreuilh et Auché). On retrouve les lésions du type Balzer avec des blocs mucoïdes et hyalins, plus volumineux et et de gros kystes hématiques.

Ces trois lésions, bien identifiées cliniquement, sont parfois difficiles à interpréter histologiquement et des contradictions se sont produites entre les auteurs; c'est que les germes aberrants qui ont donné naissance à ces tumeurs ne sont pas des lambeaux d'un organe déjà achevé, ce sont des germes en évolution et un même bourgeon peut donner, d'une part le poil et la glande sébacée et d'autre part une glande sudoripare particulière, la glande apocrine.

Par contre, d'autres lésions se traduisent par des tableaux cliniques variés et seule l'histologie peut les rattacher à leur origine. Tels sont les *hidradénomes fistuleux végétants* (*adénomes folliculaires* de Kilibich, les *hidrocystadénomes* de Pick) d'origine sudoripare et les *adénomes sébacés symétriques circonscrits* de Darier (*nævi sébacés* de Jadassohn), d'origine sébacée.

Parmi les *kystes sébacés*, les kystes folliculaires par rétention, le millium, ne sont pas de véritables tumeurs.

Au contraire, les *loupes* (*athérome*) des Allemands sont des tumeurs formées par l'inclusion d'un lambeau d'épiderme.

Les *hidrocystomes* sont les produits du développement monstrueux d'un kyste d'hidradénome.

Certains kystes de la *maladie kystique de Reclus* peuvent être rangés parmi les hidrocystomes.

Tumeurs malignes. On a décrit des cancers nés les uns aux dépens des glandes sébacées, les autres aux dépens des glandes sudoripares. Ces tumeurs ont souvent l'aspect histologique des épithéliomas baso-cellulaires et il est parfois difficile de préciser leur point de départ. On y trouve souvent des épanchement hémorragiques. Cliniquement le diagnostic est souvent difficile; ce sont de petites tumeurs intracutanées, qui grossissent rapidement, dont la coloration hémorragique, bleutée, peut en imposer pour un nævo-carcinome, mais qui guérissent sans récidiver quand on les enlève sans tarder.

La radiothérapie à courte distance dite de contact (Méthode de Chaoul). Sa place dans les traitements radioactifs des tumeurs cutanées. — M. **Giraudeau** en expose la technique qui a été décrite pour la première fois par Chaoul et Adam en 1933 (Strahlenther. 48 : 31). Son objectif essentiel est d'iradier très énergiquement les tissus superficiels en ménageant les plans profonds. Tous les dispositifs utilisés tendent vers ce but. Pour y parvenir le professeur Chaoul fait appel aux artifices suivants :

1° Très courte distance d'irradiation. La distance focale varie de 2 à 5 cm., le tube de rayons X pouvant être appliqué sur la peau. La dispersion géométrique des rayons affaiblit l'intensité de l'irradiation proportionnellement au carré de la distance.

2° Tension basse (60 K. V.). Le faisceau global ne comprend donc pas de rayons pénétrants.

3° Champ d'irradiation de petite surface. La diffusion du rayonnement dans la masse des tissus est évitée. Ce qui diminue la dose reçue en profondeur.

4° Filtration du rayonnement sur 2/10 de mm. de cuivre. Cette filtration, relativement forte, arrête tous les rayons mous et rend le faisceau homogène. Le tube producteur du type Siemens est un petit cylindre de verre complètement engainé de métal. L'anode est mise à la terre. L'extrémité active est d'un diamètre suffisamment étroit pour pouvoir être introduite dans les cavités naturelles de l'organisme. Chaoul, partisan de la méthode de Coutard, administre 300 à 500 r par jour jusqu'à totaliser de 4.000 à 8.000 r. — Il existe un autre modèle de tube construit par la maison Philipps, différent du précédent par l'absence de filtration primitive, ce qui permet d'utiliser le rayonnement complet. Le débit atteint 8.000 r à la minute. Cet appareil permet de faire de la radiothérapie *caustique* (Van der Plaats). Il serait possible de détruire un néoplasme malin en deux à trois minutes.

La radiothérapie de contact s'apparente à toutes les autres techniques de radiothérapie. Elle dérive nettement de la méthode de Coste qui préconisait dès 1920 les doses massives des rayons peu pénétrants non filtrés pour le traitement en une séance des tumeurs cutanées malignes, tout en ménageant les tissus profonds. Elle s'apparente également à la curiethérapie, ce qui n'est pas étonnant puisque la première idée de Chaoul était de suppléer à la pénurie de radium. L'instrumentation même n'est pas complètement inédite car Bouchacourt avait construit en 1900 un tube monopolaire pour endoradiographie et Belot avait tenté des radiothérapies avec un modèle analogue.

La radiothérapie de contact constitue cependant un ensemble parfaitement homogène. Très logique au point de vue théorique, son instrumentation est remarquable. Les résultats publiés sont extrêmement intéressants : traitement facile et rapide de toutes les tumeurs cutanées radio-sensibles bénignes ou malignes, traitement des tumeurs des muqueuses. Chaoul et Adam, Van den Plaats et leurs collaborateurs rapportent des guérisons de cancers de la langue, de la cavité pharyngée et même des tumeurs de l'œsophage et du rectum.

La méthode de Chaoul et Adam doit prendre place parmi les moyens de lutte les plus efficaces contre le cancer de la peau et des muqueuses. Quand nous aurons utilisé cette technique il nous semblera difficile de nous en passer pour le traitement de toutes les tumeurs difficilement accessibles au rayonnement de nos ampoules habituelles.

R. Burnier.

SOCIÉTÉ D'ENDOCRINOLOGIE

3 Mars 1941.

Etude d'une psychose après thyroïdectomie. — MM. **Sainton, Welti** et **Ajuriaguerra** rapportent l'observation d'une malade atteinte d'hyperthyroïdie qui présenta, 1 mois 1/2 après une thyroïdectomie, un syndrome confuso-anxieux en même temps qu'un myxœdème post-opératoire. Le trouble mental guérit par l'isolement, un traitement psychothérapique et sédatif, tandis que le myxœdème persista. Il n'y avait donc pas parallélisme entre l'évolution du trouble endocrinien et celui du trouble psychique, comme cela s'est produit d'ailleurs dans un cas analogue.

Les auteurs s'élèvent contre la tendance actuelle à faire jouer un rôle trop considérable au trouble endocrinien dans ces psychoses; ils incitent, malgré les cas de guérison publiés, à être très circonspects avant de pratiquer une thyroïdectomie chez un malade basedowien ou même atteint de goitre simple, présentant des troubles psychiques. La thyroïdectomie ne doit jamais être large chez de tels sujets.

Le mécanisme des psychoses post-thyroïdectomiques dépend de facteurs complexes jusqu'ici insuffisamment étudiés dans les observations publiées. En outre, les auteurs ont suivi chez leur malade, lorsqu'un traitement par l'extrait thyroïdien a été institué, l'action exercée sur le psychisme à l'aide des différents tests physiologiques et psychométriques, et ils ont mis en relief la rapidité avec laquelle une dose minime d'extrait agit sur les troubles observés, en même temps que les réactions humorales se modifièrent; seul le métabolisme basal resta stationnaire.

Développement ovarien humain secondaire à l'injection de testostérone. — MM. **R. Moricard** et **F. Moricard**. Des études expérimentales ont démontré que l'injection de testostérone entraîne une excitation fonctionnelle de l'antéhypophyse de la rate castrée. Il y a prolifération cellulaire et disparition de la colloïde des cellules de castration.

On peut admettre que chez la femelle castrée l'injection de testostérone provoque transitoirement le passage de gonadotrophines dans le sang.

Chez des femmes castrées et ayant des greffes d'ovaire à la vulve, l'injection de testostérone a pu être suivie d'une réactivation fonctionnelle transitoire des greffes (augmentation du volume

et de la sensibilité, disparition des troubles neuro-végétatifs de la castration).

On peut considérer que chez la femme la régulation de la sécrétion de gonadotrophines dépend en partie de la testostérone.

Concept morphologique d'ensemble des glandes endocrines hormonales de l'ovaire féminin. — M. **G. Dubreuil**. En règle générale, on raisonne, en matière de glandes hormonales de l'ovaire, sur le seul ou les seuls follicules mûrissant au cours du cycle actuel. Il faut absolument abandonner cette conception.

La *glande folliculinique* de l'ovaire féminin est composée des parties suivantes, toutes actives, sauf signes de dégénérescence :

1° *Dans la phase folliculinique :*

a) La glande thécale du follicule mûrissant (la moins importante);

b) Les glandes thécales des follicules involutifs, atrétiques, kystiques et autres (non encore décrits), contingent majeur, de beaucoup!

2° *Dans la phase folliculino-lutéinique :*

a) La glande thécale du corps jaune qui suit la rupture folliculaire active, hyperplasiée (mitose);

b) Les glandes thécales des follicules involutifs déjà cités.

Cette glande thécale, ou œstrogène, est *permanente*; elle a comme fonction de base le maintien des caractères sexuels; elle a des périodes d'activité variable au cours de chaque cycle; à elle seule elle règle le cycle menstruel.

La *glande progestative* n'est composée que de la portion dite lutéinique du corps jaune; elle est intermittente, ses fonctions sont connues, son activité suit à peu près son évolution morphologique.

La glande thécale est d'origine épithéliale, la glande progestative est d'origine conjonctive. La première est la glande hormonale sexuelle, la seconde est la glande de la fécondité.

Folliculinémie en fin de grossesse. Hyperplasie thécale et adénomes thécaux. — M. **G. Dubreuil** a eu 4 ovaires, provenant de 2 femmes opérées au cours du travail (césarienne et hystérectomie), âge 32 ans l'une et l'autre.

Le fait intéressant est le suivant: les deux ovaires de l'une des femmes présentaient un très grand nombre de follicules involutifs, la plupart sur le type atrétique. On en compte 58 dans la seule coupe médiane de l'organe dans l'un des ovaires et 28 dans l'autre ovaire, au total 86 follicules intéressés par la coupe. Ces follicules ont généralement une thèque interne bien développée, mais non hypertrophique. Les deux ovaires de l'autre femme sont d'un type différent. On compte 22 follicules ou amas thécaux dans l'organe droit, 19 dans l'organe gauche, qui est en outre pourvu d'un gros corps jaune, encore rosé, et au début de sa dégénérescence la coupe thécale externe a cependant complètement disparu. Mais ces follicules présentent à la fois une hyperplasie de la granulosa et une hyperplasie thécale. Ceux qui n'ont plus de granulosa sont le plus souvent réduits à un adénome thécal de forme arrondie ou ellipsoïde.

En comparant ces 4 ovaires avec 250 autres prélevés soit en dehors, soit au début de la grossesse, on doit constater une hypertrophie de la glande œstrogène, réalisée dans un cas par une multiplication des follicules atrétiques, dans l'autre cas par une hyperplasie très accusée des annexes thécales des follicules involutifs.

Au moment où la folliculine atteint son taux maximum du cours de la vie génitale, la glande folliculinique des ovaires apporte un contingent non négligeable qui s'ajoute à celui qui a vraisemblablement pour origine le placenta.

Le juvénilisme facial. — M. **Etienne May** décrit, sous le nom de juvénilisme facial, l'état des sujets dont la barbe et la moustache poussent peu et lentement, sans présenter d'autres signes d'infantilisme corporel ou génital. A cet aspect s'associent très fréquemment trois ordres de symptômes. D'abord une insuffisance circulatoire des extrémités avec instabilité cardiaque. Ensuite un certain déséquilibre psychique avec émotivité, tendance aux syncopes, aux fugues, à la mythomanie. Enfin un affaiblissement des réflexes sensitifs, notamment des réflexes pharyngé et crémastérien, avec hypoesthésie articulaire. Ainsi, des sujets porteurs d'une légère tare neuro-endocrinienne peuvent présenter quelques-uns des stigmates classiques de l'hystérie; c'est là un rapprochement suggestif et qui tend à montrer que tout n'est pas purement imaginaire dans cette dernière affection.

Iodémie des basedowiens. — MM. **Guy-Laroche** et **A. Grigaut** apportent les résultats des dosages de l'iodémie totale chez 28 basedowiens.

La teneur moyenne du sang en iode a été de 24 γ *4 pour 100*, le chiffre le plus élevé étant 66 γ et le plus faible 7 γ 8.

Il existe donc chez ces sujets une augmentation de l'iodémie qui n'a de valeur pour le diagnostic que lorsqu'elle est très importante.

Ce test est d'ailleurs très inconstant et irrégulier.

Beaucoup de basedowiens ont un chiffre normal; quelques-uns ont même une iodémie très basse qui semble être un indice de gravité de la maladie.

L'iodémie des basedowiens s'atténue après l'opération.

Ayant vérifié les conclusions de Virginia Treborow en ce qui concerne l'iode dit organique, les auteurs insistent sur le fait que les dosages de cette variété d'iodémie reposent sur un artifice de technique et ne peuvent plus être pris en considération.

Action synergique des hormones ovariennes sur la symphyse pubienne du cobaye. — M. **R. Courrier**. Certaines espèces comme le cobaye, la souris et le gopher présentent des modifications de la ceinture pelvienne en rapport avec la physiologie génitale. Ces modifications consistent en une ouverture de la symphyse pubienne et en un relâchement de la jonction sacro-iliaque. Pour Hisaw, ces processus sont déterminés chez le cobaye par une hormone spécifique : la relaxine. Celle-ci, distincte de la folliculine et de la progestine, provoque l'écartement pubien chez le cobaye dans les jours qui précèdent l'accouchement.

La relaxine a été décelée chez la femme enceinte. L'auteur démontre que l'ouverture symphysaire peut être obtenue chez le cobaye, soit avec l'œstradiol seul, soit avec la progestérine seule. Mais l'injection simultanée des deux hormones entraîne une ouverture rapide et accentuée qui révèle leur action synergique sur ce récepteur. On obtient un résultat semblable par l'emploi de l'œstradiol et de la désoxycorticostérone.

SOCIÉTÉ DE GASTRO-ENTÉROLOGIE DE PARIS

10 Mars 1941.

Eloge funèbre du Professeur P. Duval. — M. **J.-C. Roux**.

Image radiologique pseudo-tumorale de l'estomac dans la maladie de Biermer. Etude gastroscopique. — MM. **M. Chiray**, **Ch. Debray** et **H. Mathé** rapportent 8 observations d'images radiologiques pseudo-cancéreuses de l'estomac au cours de l'anémie pernicieuse. C'est la gastroscopie qui, en montrant l'absence de toute néo-formation dans les régions suspectes radiologiquement, a permis de rectifier le diagnostic de néoplasie gastrique et d'orienter vers celui de maladie de Biermer, qu'ont confirmé l'examen du sang et l'évolution sous l'action de l'hépatothérapie. Le mécanisme de formation de ces images est discuté; à côté du spasme, de l'hypertrophie musculaire et de l'œdème, il faut probablement faire jouer un rôle aux compressions extrinsèques de l'estomac.

— M. **Moutier** fait remarquer que le pli en fer à cheval de l'antre, si visible à la gastroscopie et qui divise l'estomac en deux parties distinctes, n'est pas décelé par l'examen radiologique. Il se demande si quelquefois ce n'est pas lui qui donne radiologiquement les fausses images de tumeur.

— M. **Hillemand** rappelle l'observation d'un biermérien traité par l'hépatothérapie qui, parce qu'il continuait à présenter des douleurs gastriques, fut gastro-entérostomisé. L'intervention n'améliora pas le malade. Il existait des polypes sur la bouche de gastro-entérostomie, et l'auteur se demande si ces polypes étaient en rapport avec la maladie de Biermer.

— M. **Porcher** dit qu'il convient d'être difficile pour poser le diagnostic de lacune antrale. Répondant à M. Moutier, il signale que la faux de l'antre apparaît lorsqu'on fait des radiographies après insufflation gastrique.

— M. **Lereboullet** a observé que, chez le jeune enfant, certains extraits hépatiques font disparaître l'anorexie et augmenter le poids.

Les hémorragies intestinales au cours de la grippe. — MM. **Rachet** et **Busson** rapportent 12 cas d'hémorragie intestinale au cours d'une épidémie de grippe observée en 1939-1940. L'hémorragie était toujours brutale, précoce et éphémère. Elle n'influait en rien sur le pronostic, qui fut toujours bénin. Sauf dans 3 cas où l'origine traumatique ne faisait aucun doute, la rectoscopie montra une muqueuse rouge, congestive, saignotante en surface. Il n'existait pas de signes d'altération de la crase sanguine. Pour les auteurs, l'hémorragie doit être en rapport avec un trouble vago-sympathique d'origine toxique ou infectieuse.

— M. **Brulé** a également observé des hémorragies intestinales au cours de la grippe pendant la guerre. Il s'agissait souvent d'hémorragies provoquées.

— M. **Savignac**, qui a déjà publié des cas d'hémorragies intestinales survenant au cours de la grippe, pense que ce sont là des accidents particuliers à certaines épidémies. Leur peu de fréquence doit être une raison de plus de faire un examen rectoscopique pour s'assurer de l'absence de lésions ano-rectales, capables à elles seules de les expliquer.

Résection étendue de l'intestin grêle (sarcome du mésentère). Etude de la digestion et de l'absorption dans un reliquat de 40 cm. de jéjuno-iléon. — MM. **A Bergeret**, **A. Lambling**, **Ch. Legrain** et **A. Fabre** ont pu observer une femme de 60 ans opérée pour sarcome du mésentère. L'intervention ne laissa que 10 *cm.* de jéjunum et 30 *cm.* d'iléon et fut suivie d'un collapsus vasculaire intense auquel cependant la malade résista. En quelques semaines, l'état général redevint satisfaisant, mais 3 mois plus tard une récidive se produisit. L'étude du bilan de la digestion montra que cette malade assimilait complètement les glucides et les protides. Par contre, les graisses n'étaient absorbées que dans la proportion de 40 pour 100, au lieu de 90 pour 100 normalement. La lecture des observations semblables montre que si les malades résistent à l'intervention, la mort cependant survient ensuite plus ou moins tardivement.

Il semble qu'un bouleversement humoral profond, portant en particulier sur les cycles entéro-hépatiques, explique le mécanisme de cette mort retardée. Les chirurgiens doivent donc être économes du grêle. Le pronostic éloigné des résections qui dépassent 3 *m.* 50 est toujours réservé.

— M. **Banzet** fait remarquer qu'il est très difficile, en cours d'opération, d'apprécier la longueur de l'intestin grêle réséqué ainsi que celle de celui qui reste après l'intervention.

J.-M. Gorse.

SOCIÉTÉ MÉDICO-PSYCHOLOGIQUE

13 Mars 1941.

Séquelles mentales d'intoxication oxycarbonée accidentelle aiguë. — M. **Dupouy** et Mlle **Micucci** rappellent les aspects cliniques de ces séquelles, insistent sur le ralentissement des fonctions psychiques, la somnolence diurne, la céphalée gravative, l'indifférence totale de l'avenir. Ils publient l'observation d'un porteur aux Halles, fort buveur, qui, à la suite d'une intoxication par le gaz d'éclairage, est devenu complètement indifférent à l'entourage, sans initiative : c'est maintenant une épave sociale.

Régression d'un syndrome paralytique à la suite d'une suppuration. — M. **Zaborowski** (service de M. H. Beaudouin). Une paralytique générale de 39 ans, avec réactions humorales positives

et syndrome mental typique (thèmes délirants expansifs), est impaludée sans résultat. Un abcès fistulisé de la région sacro-coccygienne entretient pendant 10 mois un état subfébrile avec quelques clochers à 40°. Puis un hygroma suppuré du coude amène une forte réaction thermique, à la suite de laquelle l'état physique et mental s'améliore. Aux signes de déficit succède un syndrome de troubles cénesthésiques avec explication persécutive sans conviction. Réactions de Bordet-Wassermann et de Meinicke devenues négatives dans le liquide céphalo-rachidien.

Examen histopathologique de 2 cas de paralysie générale infantile présentés antérieurement à la Société. — MM. **L. Marchand, M. Brissot** et **M. Froidefond.** Les examens confirment les diagnostics cliniques. Dans le premier cas, qui débuta dans la première enfance (forme massive), sclérose cérébrale atrophique avec disparition des lésions vasculaires inflammatoires. Dans le deuxième cas, qui débuta à l'âge de 13 ans (forme évolutive), les lésions scléreuses atrophiques sont moins accusées et le processus inflammatoire est accusé. Dans les 2 cas, granulations épendymaires très développées.

Quelques cas de malformations congénitales des membres (avant-bras et mains). — MM. **M. Brissot, M. Froidefond** et **J. Butzbach** présentent 3 cas de malformations congénitales des membres : 2 sont des ectromélies typiques avec leurs trois variétés : hémimélie (partielle cubitale), ectrodactylie, phocomélie; le troisième cas est une ectrodactylie avec syndactylie. Présentation des malades et des radiographies.

Modifications de la personnalité ; automatisme mental ; épilepsie. Gliome intéressant le lobe temporal, l'insula et la couche optique gauches. — MM. **L. Marchand, J. Rondepierre, J Ajuriaguerra** et **Ménanteau.** La malade déjà présentée à la Société en 1935 était atteinte d'un syndrome d'automatisme mental avec troubles profonds de la personnalité. La tumeur cérébrale, qui fut une trouvaille d'autopsie, consiste en un astrocytome infiltrant plutôt que destructif, à prolifération lente. Discussion sur l'absence de troubles aphasiques.

Sur un cas de presbyophrénie de Wernicke avec ecmnésie et aphasie amnésique de Pitres. — MM. **Laignel-Lavastine, Jean Delay** et **H. Mignot** présentent une femme de 61 ans, docteur en médecine, atteinte de presbyophrénie.

Les conditions étiologiques, la présentation de la malade, souriante, euphorique, loquace; la désorientation temporo-spatiale; l'amnésie de fixation (contrastant avec la conservation de la capacité d'appréhension); l'amnésie d'évocation; la fabulation; les troubles du jugement avec conservation des sentiments éthiques et de l'affectivité, caractérisent le syndrome presbyophrénique.

Mais cette observation comporte des caractères spéciaux :

1° L'énormité de l'atteinte mnésique telle que la malade se croit ramenée à l'âge de 16 ans (véritable phénomène d'ecmnésie) avec l'oubli complet de tous les souvenirs professionnels chez une femme qui a exercé la médecine tous les jours pendant 25 ans.

2° La pauvreté de la fabulation, systématisée autour de quelques thèmes stéréotypés et les auteurs opposent la pauvreté de la fabulation de cette presbyophrénie démentielle à la richesse de f bulation des presbyophrénies confusionnelles.

3° L'existence d'une aphasie amnésique de Pitres, son oubli du vocabulaire portant sur les substantifs. Cette forme dissociée d'aphasie ne s'accompagne d'aucun trouble gnosique ou praxique. Les auteurs discutent le mécanisme de cette aphasique amnésique chez les presbyophrènes.

4° Cette presbyophrénie ne s'accompagne d'aucun signe de polynévrite, il ne s'agit pas de psychopolynévrite. Les auteurs opposent à cette malade un homme de 62 ans, dont le syndrome amnésique et confabulant est calqué sur celui de leur presbyophrénie. Cet homme a été admis, il y a 3 ans, à la clinique avec un tableau de syndrome de Korsakoff psychopolynévritique. La polynévrite a disparu : le syndrome amnésique et confabulaire a persisté.

SOCIÉTÉ DE PÉDIATRIE

18 Février 1941.

Remarques cliniques et pathogéniques sur la tétanie du premier trimestre de la vie. — MM. **E. Lesné** et **R. Turpin** (à propos du procès-verbal). Après avoir envisagé les caractères cliniques particuliers de la tétanie du premier trimestre de la vie, caractères solidaires du développement du système nerveux, les auteurs abordent le problème pathogénique et exposent les déductions qu'on peut tirer des études récentes sur les rapports de la cholinestérase et des fonctions neuro-musculaires.

Gelures graves des pieds et des mains chez les enfants. — MM. **E. Sorrel** et **Compagnon.** Huit enfants de 4 à 12 ans sont entrés dans le service de chirurgie de l'hôpital Trousseau, pendant la première quinzaine de Janvier 1941, pour des gelures des pieds et des mains.

Deux d'entre eux présentaient des gelures du 2e degré avec phlyctènes et ulcérations.

Quatre autres avaient des lésions plus profondes avec escarrification des parties molles.

Deux autres présentaient des lésions plus graves encore, puisque les tendons extenseurs de certains doigts étaient dénudés et sont en voie d'élimination maintenant.

Chez les deux derniers, enfin, les orteils et les avant-pieds étaient complètement sphacélés et des amputations spontanées se sont faites au niveau de l'extrémité distale des métatarsiens pour l'un et de l'interligne de Lisfranc pour l'autre.

Des lésions semblables ne se voient jamais en temps normal à Paris; il faut évidemment les attribuer non seulement au froid particulièrement intense cet hiver, mais aussi à la carence alimentaire résultant du régime insuffisant auquel est soumise la population parisienne.

Nécessité de maintenir des services de contagieux dans les hôpitaux d'enfants. — MM. **G. Paisseau** et **J. Cathala** proposent à la Société d'adopter le vœu suivant :

« La Société de Pédiatrie considère que la fermeture des services de contagieux dans les hôpitaux d'enfants, du point de vue épidémiologique, est une erreur. Elle ne croit pas que cette mesure puisse diminuer le nombre de cas d'affections contagieuses.

« Elle voit pour cette catégorie de malades toute une série d'inconvénients qui résultent du transfert dans un autre hôpital. En particulier, les malades atteints d'affections médicales générales, les opérés, les sujets en cours de traitement orthopédique perdent le plus souvent, avec la continuité des soins, le bénéfice des traitements entrepris avant qu'ils ne soient devenus contagieux.

« Dans l'état actuel des choses, les hôpitaux de contagieux n'assurent pas aux tout jeunes enfants les régimes spéciaux indispensables qu'ils trouvent normalement dans les hôpitaux d'enfants.

« La fermeture des services de contagieux aurait en outre ce grave inconvénient d'empêcher les futurs médecins, qui ne peuvent passer tous par l'hôpital Claude-Bernard, d'acquérir une connaissance approfondie des maladies contagieuses, ce qui peut être néfaste pour la collectivité.

« La Société de Pédiatrie considère que le maintien des pavillons de contagieux dans les hôpitaux d'enfants est une sauvegarde pour les malades et qu'il est d'ailleurs en accord avec les intérêts de l'hygiène publique. »

— M. **E. Lesné** s'associe à ces conclusions. Le régime alimentaire joue un rôle important dans toutes les affections de l'enfant, particulièrement du nourrisson. Or, il n'existe pas, dans les hôpitaux de contagieux, d'organisation permettant de fournir aux enfants malades les régimes auxquels ils devraient être soumis. Le transport brusque d'un hôpital dans un autre est, au point de vue sentimental, pénible pour les parents. Enfin, il est indispensable pour l'enseignement hospitalier que tous les étudiants faisant un stage de pédiatrie apprennent à connaître les maladies contagieuses.

— MM. **Marfan** et **J. Hallé** partagent le même avis; M. **P. Lereboullet** a pu se rendre compte à l'hôpital des Enfants-Assistés des gros inconvénients que présentait la suppression des services de contagieux dans cet établissement.

— M. **R. Marquézy.** A l'hôpital Claude-Bernard, la sélection des malades est faite par maladies et non par âge, de sorte que le même pavillon comprend des adultes, des grands enfants et des nourrissons, ce qui crée des difficultés pour l'alimentation et le personnel. Il faudrait dédoubler tous les pavillons, de façon que les jeunes enfants ne soient pas mêlés aux adolescents et aux adultes. Il n'y a pas de biberonnerie, pas d'organisation pour les régimes; il serait préférable que les nourrissons atteints de maladies contagieuses soient toujours soignés dans les hôpitaux d'enfants.

— M. **G. Paisseau.** Il semble que dans les milieux officiels, notamment au Conseil municipal, on considère comme un progrès l'éloignement des services de contagieux des autres services. Cette doctrine n'est pas valable pour les enfants.

— A la suite de cette discussion, la Société de Pédiatrie a voté à l'unanimité le vœu proposé.

Glycosurie congénitale et héréditaire. — MM. **Coffin** et **Thoyer-Rosat** rapportent l'observation d'un enfant atteint de glycosurie ayant apparu à la naissance et héréditaire; âgé de plus de 10 ans, il n'a reçu aucune injection d'insuline et s'est bien développé. Ils estiment qu'il s'agit d'un diabète gras de pronostic incertain.

Prolapsus de la muqueuse urétrale. — M. **J. Louineau** (Evreux), présenté par M. **Robert Clément.** Fillette de 6 ans 1/2, chez laquelle on a constaté, 2 ou 3 jours après un traumatisme périnéal, une tuméf ction violacée de la grosseur d'une cerise, située à la partie supérieure de la vulve, s'accompagnant de brûlures à la miction. Il s'agissait d'un prolaps s de la muqueuse urétrale au niveau du méat. Deux séries de diathermo-coagulation autour de la tumeur provoquèrent d'abord une réaction locale, puis firent disparaître le prolapsus.

— M. **Robert Clément.** Rare chez la petite fille, le prolapsus urétral est souvent confondu avec un polype ou un kyste. Aux pathogénies inflammatoire, congénitale ou angiomateuse le plus souvent invoquées, il faut peut-être faire une part au traumatisme. Sur les avantages de l'exérèse chirurgicale et des méthodes de résection par électro-coagulation qui ont le mérite d'être ambulatoires, les avis sont partagés.

Prolapsus de l'urètre et hypertrophie du méat urétral. — M. **Marcel Fèvre** a observé 3 cas de cette lésion dans le service du Prof. Ombrédanne. Tous trois ont guéri après résection de la petite tumeur et suture muco-muqueuse très soignée. Cette suture exacte est en effet très importante et les méthodes de cautérisation ont souvent amené des rétrécissements du méat.

La cause des lésions est l'effort des mictions, tantôt sollicité par une infection vulvo-vaginale, tantôt par un angiome. L'examen histologique a montré deux fois des lésions inflammatoires et une fois un hémangiome. Le diagnostic est basé essentiellement sur la possibilité de cathétériser l'urètre au centre de cette tumeur en corolle et de ramener de l'urine. Cette petite lésion mérite d'être connue, car elle donne lieu à d'innombrables erreurs de diagnostic.

Encéphalo-myélite varicelleuse. — MM. **E. Lesné,** Mlles **Ronget** et **du Pasquier** rapportent l'observation d'un enfant de 3 ans chez lequel apparurent, au cours de la convalescence d'une varicelle discrète, des manifestations nerveuses multiples : troubles de la déglutition et de la phonation, mouvements choréo-athétosiques des membres supérieurs avec tremblement intentionnel, adiadococinésie, paralysie des sphincters, paralysie douloureuse des membres inférieurs. Ces symptômes témoignent de l'atteinte diffuse de l'encéphale, du cervelet, du bulbe, de la moelle et probablement des racines postérieures.

Malgré la multiplicité des lésions, l'enfant guérit complètement en quelques mois, sans aucune séquelle.

— M. **Marfan.** Les encéphalites des maladies éruptives, notamment de la varicelle, semblent de plus en plus fréquentes, probablement parce que mieux identifiées.

Il est remarquable que, dans ces formes nerveuses, l'éruption varicelleuse est en général légère, voire fruste. Il est possible qu'il existe des formes sans éruption. Dans une famille, alors que deux enfants étaient atteints de varicelle, le troisième présenta une encéphalomyélite sans éruption. Il faut noter encore le grand polymorphisme des manifestations nerveuses; certains cas simulent la poliomyélite antérieure aiguë et il est important de ne pas les confondre avec la maladie de Heine-Médin.

— M. **Robert Clément.** Comme vient de le dire M. Marfan, les manifestations nerveuses peuvent être des plus variées, et à côté des formes diffuses, comme l'intéressante observation rapportée par les auteurs, il en existe de monosymptomatiques. Chez un enfant de 10 ans, une paralysie faciale totale et pure a coïncidé avec une varicelle fruste. A noter l'absence de phénomènes douloureux et de vésicules dans la région auriculaire.

— M. **J. Hallé.** L'encéphalite peut précéder l'éruption varicelleuse. Dans un cas de cet ordre, les accidents nerveux ont même paru céder quand l'éruption est apparue.

— M. **H. Grenet.** L'encéphalite varicelleuse n'est pas toujours d'un pronostic bénin. Dans un cas, déjà rapporté, d'atteinte diffuse à prédominance cérébelleuse, il reste un syndrome cérébelleux définitif et incurable.

— MM. **G. Heuyer** et **J. Cathala** ont observé une paralysie faciale droite, avec hémiplégie gauche, qui a laissé comme seule séquelle un signe de Babinski et une légère atrophie du membre inférieur gauche.

Un cas de kala-azar infantile avec lésions cutanées. — MM. **Boudet, Broca** et **J. Balmes.** Ce quatrième cas de kala-azar, observé à la Clinique médicale infantile de Montpellier, est caractérisé par la présence de lésions cutanées péribuccales, sensibles au traitement stibié.

Le diagnostic fut affirmé par la présence de leishmania dans la pulpe sternale.

La fièvre est le premier phénomène qui a cédé au traitement; ensuite ce furent la splénomégalie, la leucopénie et l'inversion de la formule leucocytaire. L'anémie s'est montrée plus résistante au traitement.

Polyradiculite curable, type Guillain-Barré, chez un enfant de 12 ans. — MM. **Boudet, Broca, J. Balmes** et Mlle **Fabre** présentent un cas typique de polyradiculo-névrite progressive avec paralysie complète des membres inférieurs et douleurs intenses à la pression des masses musculaires paravertébrales et des membres inférieurs.

La dissociation albumino-cytologique avec xanthochromie se caractérise par un chiffre de 3 *g.* d'albumine dans le liquide céphalo-rachidien, avec une cytologie de 2 éléments par millimètre cube.

Aucune étiologie n'a été trouvée. La maladie a guéri sans reliquat.

Néphrite chronique hypertensive, sans azotémie, à manifestations convulsives épileptiformes. — M. **J. Chaptal** (Montpellier). Chez un enfant de 7 ans, ayant présenté à l'âge de 3 ans une scarlatine avec albuminurie intermittente. Depuis cette période apparurent des signes d'hypertension intracranienne : crises de céphalée avec vomissements et amaigrissement notable. A 8 ans, s'ajoutent des crises de convulsions épileptiformes, de type hémiplégique d'abord, généralisées ensuite, avec perte de connaissance et une hypertension artérielle de 25-16. Fond d'œil normal, pas de cylindrurie, pas d'œdème ni de rétention des corps azotés. La mort survint au cours de la septième crise de convulsions, à l'âge de 9 ans.

Méningite puriforme aseptique au cours d'un coryza aigu. — MM. **J. Chaptal** et **H. Bonnel** (Montpellier) ont observé une fille de 7 ans, de complexion malingre, qui, au cours d'un coryza aigu, présenta des signes cliniques de méningite : vomissements, céphalée, contractures rachidiennes. La ponction lombaire donna issue à un liquide d'aspect purulent contenant plus de 1.000 éléments (70 pour 100 de polynucléaires non altérés et 30 pour 100 de lymphocytes), avec 0 *g.* 50 pour 1.000 d'albumine. La culture fut négative. La guérison survint très rapidement à la suite de la rachicentèse. Il s'agit d'une réaction méningée provoquée par le foyer infectieux de voisinage constitué par le coryza.

Ostéoarthropathies avec irido-choroïdite et cataracte bilatérale. — MM. **G. Heuyer, Hurez** et **Combes-Hamelle** présentent un garçon de 9 ans qui eut en 1936, au décours d'une coqueluche, une arthrite du genou gauche avec épanchement, suivie d'autres localisations au genou droit et tibio-tarsienne. A partir de 1937, baisse progressive de la vision; actuellement, cécité presque complète par « cataracte bilatérale consécutive à une irido-cyclite métastatique due à une infection antérieure » (Monbrun).

Pas d'impotence fonctionnelle des membres inférieurs, mais déformation des épiphyses au niveau des articulations antérieurement touchées : hypertrophie, irrégularité des contours, décalcification.

En l'absence de tout antécédent spécifique, l'étiologie d'un tel syndrome ostéo-articulaire et oculaire demeure inconnue.

Elections. — Au cours de la séance de Janvier, a été élu membre correspondant M. **J. Balmes,** de Montpellier.

Robert Clément.

REVUE DES THÈSES

THÈSES DE PARIS

H. E. Brissaud. ***Etude clinique de l'haptoglobine.*** 1 brochure de 106 p. avec 8 fig., chez *Valantin*, Paris, 1941. — Dans ce travail sont exposées des recherches relatives à la valeur clinique du test enzmatique caractérisé par l'évaluation du complexe d'un groupe de protéines avec l'hémoglobine, découvert par Polonovski et Jayle et auquel ils ont donné le nom d'*haptoglobine*.

Cette épreuve de laboratoire qui donne une réponse rapide est étudiée chez l'homme sain et en pathologie.

La teneur du plasma en haptoglobine reste fixe chez l'individu sain, elle est la même dans les deux sexes, et n'est influencée ni par les repas, ni par la menstruation ni par l'âge; en raison de sa remarquable fixité chez le même sujet, elle constitue une véritable marque de spécificité individuelle des humeurs. Son chiffre normal est pratiquement au-dessous de 1.

Dans les maladies où l'infection ne joue aucun rôle — hernies, traumatismes, affections organiques cardiaques ou nerveuses, troubles endocriniens, intoxications — le taux de l'haptoglobine n'est pas modifié. Inversement, toute infection déclenche une augmentation de ce taux qui dans certains états pathologiques peut atteindre 7. Le trouble humoral constitue donc un véritable test d'injection dont l'apparition paraît précoce. Dans les infections qui guérissent brusquement par une cure, il ne disparaît que lentement et progressivement. La méthode a une valeur diagnostique qui trouve son application dans de nombreuses maladies. Elle est susceptible d'intervenir aussi dans l'appéciation du pronostic, en indiquant la tendance évolutive.

Dans les affections aiguës l'élévation du taux normal se prolonge au delà de la guérison clinique et le retour au chiffre physiologique se fait d'une façon lentement progressive; l'indice d'haptoglobine devient alors un test précieux de guérison.

Ce travail, qui dote la clinique d'une nouvelle réaction humorale, appelle de nouvelles recherches notamment en ce qui concerne la pathologie nerveuse et digestive, en vue de différencier les affections d'origine vasculaire ou infectieuse.

G. Poix.

Guy Ledoux-Lebard. ***L'hépatosplénographie. Etude expérimentale et clinique. Essai d'une nouvelle méthode.*** 152 p., 25 fig. (*A. Legrand*, édit.), Paris, 1939. — L'auteur a commencé ce travail, inspiré par N. Fiessinger et poursuivi dans le service de R. Ledoux-Lebard, par un rappel des substances du groupe de la tétraiodophénolphtaléine hépatique et splénique, qui joue un rôle si important dans le mécanisme des différentes formes d'hépatosplénographie. Il y envisage le sort des substances du groupe de la tétraiodophénolptaléine injectées dans l'organisme et donne le résultat de ses recherches expérimentales à ce sujet, base nécessaire à l'étude de l'hépatosplénographie réalisée avec des cristalloïdes.

Le séjour dans le sang des substances de ce groupe, étudié par diverses méthodes chimiques ou colorimétriques, est de courte durée, la majeure partie en est fixée au bout d'une heure.

Au cours de leur étape hépatique, ces substances cristalloïdes mettent en jeu les cellules de Kupffer et les cellules hépatiques, mais leur passage est difficile à suivre. Cette étape est suivie de la phase d'excrétion biliaire qui commence tôt et se déroule irrégulièrement.

Il ne paraît pas possible de formuler des lois simples permettant de prévoir ce qui advient sous l'influence du changement de formule des produits injectés, l'action sélective du foie pouvant jouer de façon imprévue et nos connaissances sur divers points de ce sujet étant encore trop incomplètes.

Quant aux essais d'hépatosplénographie réalisés avec les colorants halogénés, ils ne se sont pas montrés applicables à la pratique humaine, les doses nécessaires restant trop élevées.

Une seconde partie du travail rassemble les résultats d'hépatosplénographies obtenues par l'injection de métaux en suspension et en particulier de dioxyde de thorium (thorotrast). Les bases théoriques, les conditions d'emploi, les résultats chez l'animal, la diffusion dans l'organisme, les opacifications d'autres organes ainsi réalisées sont envisagées successivement.

Malheureusement, si les images obtenues ainsi sont très belles, les inconvénients de l'injection du thorotrast aux doses nécessaires : modifications histologiques du foie et de la rate, influence sur le sang, absence d'élimination et enfin légère radioactivité, en interdisent l'emploi pour réaliser l'hépatosplénographie chez l'homme.

Une troisième partie de l'ouvrage est consacrée à une méthode nouvelle employant des suspensions colloïdales d'esters d'acides gras iodés, ou « *sols iodés* », qui mettent en jeu le pouvoir d'arrêt du foie et de la rate pour les suspensions fines et l'opacification réalisée par l'iode, bien étudiés dans les chapitres précédents. Injectées en une fois, par voie veineuse, ces suspensions s'éliminent rapidement et ne sont pas toxiques.

Les images obtenues par l'emploi de cette méthode la rendent très intéressante et susceptible de nombreux emplois en clinique. D'autant que la sémiologie radiologique de l'hépatosplénographie, développée dans une quatrième partie, permet de se rendre compte de l'intérêt de cette épreuve. Outre qu'elle permet, naturellement, de rendre apparents les contours du foie et de la rate, en associant les résultats fournis par l'interprétation des défectuosités les plus grossières et des altérations de structure les plus fines, elle donne des renseignements précieux dans le diagnostic ou la localisation des cancers primitifs ou secondaires, des kystes, des abcès, des cirrhoses même, de ces deux organes.

Il y a quelques années, j'avais pratiqué de nombreuses opacifications expérimentales de vaisseaux et d'organes, et constaté que ces dernières ne pouvaient être réalisées que par des corps dont l'innocuité absolue ne pouvait être affirmée. La question paraissait donc à ce moment insoluble, tout au moins avec les moyens dont nous disposions. Le très remarquable travail de M. G. Ledoux-Lebard montre qu'il n'en est plus rien et qu'il existe actuellement des corps susceptibles de réaliser sans dangers sérieux une très bonne opacification passagère du foie et de la rate. Les recherches expérimentales nouvelles de cet auteur laissent même prévoir, dans ce domaine, la réalisation prochaine de nouveaux progrès.

A. Ravina.

PETITES CLINIQUES DE "LA PRESSE MÉDICALE"

N° 553.

L'Epicondylite

Par Albert MOUCHET.

Le journalier que vous avez vu l'autre jour était venu, il y a deux ans, me consulter pour des douleurs dans la région externe du coude droit. Vous avez pu constater qu'il ne se plaignait plus de ses douleurs depuis le traitement que je lui avais ordonné.

Je vous rappelle en quelques mots son histoire. C'est un homme de 50 ans, M. F..., d'une bonne santé générale, sans antécédent spécial, qui se plaignait lorsqu'il est venu me consulter pour la première fois, de ressentir de vives douleurs dans la région épicondylienne droite depuis trois semaines. C'est à la suite de travaux de peinture prolongés dans les grandes salles d'un hôtel qu'il a commencé à souffrir.

Ces douleurs n'ont fait que s'accroître et, comme il continue à travailler, elles le gênent beaucoup. F... souffre surtout lorsqu'il étend complètement l'avant-bras ou lorsqu'il serre un peu fortement des objets dans sa main.

Le coude droit ne présente aucune déformation ; les masses musculaires ne sont pas diminuées de volume, pas plus au bras qu'à l'avant-bras. Mais la palpation réveille une douleur vive juste sur le sommet de l'épicondyle huméral. Cette saillie présente la même forme et le même volume qu'à gauche ; sa surface est lisse et régulière.

Les mouvements de l'articulation du coude sont normaux ; ils se font aisément et dans toute leur amplitude, ils ne s'accompagnent pas de craquements. L'extension est douloureuse quand F... la fait complètement. La pronation est normale, la supination est assez douloureuse.

La radiographie que nous avons fait faire des deux coudes, dans des attitudes aussi rigoureusement symétriques que possible, de face et de profil, ne nous a montré aucune différence entre l'un et l'autre coude dans la morphologie et dans la structure de l'os.

Comme F... n'a pas, ainsi que je vous l'ai dit, d'antécédents héréditaires ou personnels, comme il n'a jamais eu de rhumatisme, que sa santé générale est excellente, j'ai pensé que F... avait surmené ses muscles extenseurs et supinateurs à la suite de travaux de peinture assez fatigants qu'il n'avait pas l'habitude de faire et au cours desquels il avait été obligé d'étendre exagérément l'avant-bras en portant la main droite en l'air.

J'ai prononcé le mot d'*épicondylalgie* et j'ai prescrit un traitement consistant avant tout dans le repos combiné avec des douches locales d'air chaud, des applications de compresses chaudes le jour, d'antiphlogistine la nuit et, si cela ne suffisait pas, je conseillais la diathermie.

Le traitement physiothérapique, par la chaleur surtout, a suffi à calmer les douleurs et, au bout d'un mois, F... s'est remis au travail avec modération. Il y a deux ans de cela ; il ne s'est pas produit de rechute et nous avons tout lieu de penser que la guérison est acquise et restera définitive.

Il est vrai que ce malade n'avait vraiment qu'une *épicondylalgie*, c'est-à-dire le degré le plus faible, le plus atténué de l'*épicondylite*, affection dont un exemple plus récent me permet de vous entretenir.

Cette fois, il s'agit d'une femme de 29 ans, employée dans une buanderie et qui est appelée à faire constamment des efforts pour étendre et tordre le linge.

Quand je l'ai vue, il y avait quatre mois qu'elle se plaignait de douleurs dans la partie externe du coude droit. Ces douleurs sont survenues un jour assez brusquement sans le moindre traumatisme ; elles ont gêné la malade dans son travail et l'ont obligée à quelques jours de repos. C'est surtout quand elle avait étalé du linge pendant un certain temps, quand elle en avait porté une lourde charge à bout de bras, que les douleurs reparaissaient.

Elles étaient strictement localisées au sommet de l'épicondyle que la malade marquait du doigt. Un médecin consulté a pensé qu'il s'agissait de rhumatisme et a prescrit du salicylate de soude. Mais cette médication n'a produit aucun effet. Le coude redevenait douloureux à la fin de la journée de travail et la région épicondylienne est restée sensible jusqu'au moment où la malade est venue me consulter, désespérée par la ténacité de ses douleurs.

Nous ne constatons chez elle aucun signe objectif local : pas de modification des téguments, pas de gonflement, pas de chaleur de la peau.

Le palper réveille de la douleur sur tout le condyle externe, mais principalement au sommet de l'épicondyle et sur sa face antérieure au-dessus de l'interligne articulaire. La douleur irradie dans la partie supérieure et externe de l'avant-bras.

Le mouvement d'extension du coude est particulièrement douloureux, mais aussi — quoique à un moindre degré — les mouvements de supination de l'avant-bras et d'extension du poignet et des doigts, tous mouvements qui maintiennent en tension les muscles extenseurs.

La malade ajoute qu'elle a perdu de la force dans la main et qu'elle a tendance parfois à laisser tomber un objet qu'elle tient solidement.

Je dois ajouter qu'elle a toujours joui d'une parfaite santé, qu'en dehors de la rougeole et de la coqueluche dans l'enfance, elle n'a jamais eu de maladie infectieuse, pas même la grippe, qu'elle ne s'est jamais connu de manifestation rhumatismale.

La *radiographie* comparée des deux coudes nous a fourni des renseignements intéressants sur le coude droit douloureux ; on constate, coiffant l'épicondyle à la façon d'un bonnet, une prolifération osseuse assez régulière, résultant certainement d'une irritation locale. La saillie épicondylienne elle-même a des contours d'une netteté parfaite ; il ne peut être question d'une fracture de l'épicondyle que l'absence de traumatisme violent et de signes locaux suffit à écarter.

La malade n'a peut-être pas toujours suivi le traitement qui convenait ; elle a été soignée avant tout pour du rhumatisme ; elle n'a pas gardé assez longtemps le repos nécessaire, ce qui l'a exposée à des rechutes. Il n'empêche qu'actuellement elle est constamment gênée dans son travail et que cette gêne, jointe à la persistance des douleurs, la pousse à nous réclamer un traitement énergique.

Il m'a paru qu'étant donnés la prolifération osseuse au niveau de l'épicondyle, l'état social de cette femme qui a besoin de travailler, je devais proposer un traitement plutôt chirurgical que physiothérapique ; la guérison serait sans doute plus rapide et plus complète. Je conseillai donc à cette malade l'abrasion de la saillie osseuse dans l'espoir que les douleurs disparaîtraient définitivement si une période suffisante de repos précédait la reprise du travail.

Par une incision externe menée directement sur l'épicondyle, j'enlevai à la pince gouge la prolifération osseuse qui était bien telle que la révélait la radiographie et que je pus facilement isoler de la saillie épicondylienne à laquelle elle était peu adhérente. Je ne trouvai aucune apparence de tissu cellulaire lâche ou de bourse séreuse, détail à noter parce que certains auteurs ont voulu en faire le point de départ de l'affection.

Voilà plus de huit mois que l'opération a été pratiquée. La malade, qui a repris au bout de six semaines son travail, n'a plus souffert et ne ressent aucune gêne ; je l'ai revue à plusieurs reprises.

Ce n'était pas la première fois que j'observais de ces ossifications paraépicondyliennes humérales, mais c'était la première fois que j'en opérais une : je reviendrai tout à l'heure sur ce point.

Ce ne sont pas non plus les premiers cas d'épicondylite que j'ai vus au cours de ma carrière chirurgicale ; j'en avais constaté, sans les suivre, chez des joueurs de tennis. La fréquence toute spéciale chez eux de ces manifestations douloureuses au niveau de l'épicondyle a fait désigner celles-ci par les Anglais sous le nom de « tennis-arm » ou de « tennis elbow ». Cependant l'épicondylite, que Féré avait remarquée en France dès 1897 et dénommée alors *épicondylalgie* n'est pas l'apanage exclusif des sportifs — que ce soient des joueurs de tennis ou des *escrimeurs*, car ces derniers aussi sont assez fréquemment atteints.

Depuis les travaux de Vulliet (de Lausanne), en 1907, de Tavernier (de Lyon), en 1921, on sait qu'on peut l'observer chez tous les *travailleurs manuels* : maçons, tailleurs de pierre, corroyeurs, mécaniciens, blanchisseuses, tous gens exposés fréquemment à de violents mouvements d'extension et de supination de l'avant-bras.

En réalité, le syndrome douloureux auquel nous avons affaire n'est pas spécial à l'épicondyle ; il peut s'observer sur d'autres apophyses ; styloïdes radiale (Veyrassat) ou cubitale (Albert Mouchet) tubérosité antérieure du tibia, tubercule de Gerdy (Veyrassat), coracoïde (Veyrassat), exceptionnellement épitrochlée. Ce sont *des apophysites dues au surmenage des tendons ou des ligaments* — Tavernier, Veyrassat (de Genève) et nous-même avons insisté sur ce point — distinctes des apophysites de croissance qu'on

observe à l'adolescence : apophysite tibiale antérieure (improprement appelée Maladie de Osgood-Schlatter), apophysite calcanéenne, apophysite de l'épine iliaque, etc... Dionis du Séjour appelle ces apophysites de surmenage des « acrostéalgies » ; ce terme, s'il est exact, est peu euphonique.

L'épicondylite est une affection de *l'âge adulte*, plus fréquente *chez l'homme* que chez la femme, signalée surtout entre trente ans et cinquante ans.

Bellin du Coteau fait remarquer que chez les joueurs de tennis, l'épicondylite s'observe plutôt chez les hommes que chez les femmes qui mettent dans leur jeu moins de force et plus de souplesse, surtout chez les hommes qui ne sont plus tout jeunes et qui se surmènent.

La *symptomatologie* se résume en un seul signe : la douleur spontanée à la région externe du coude. C'est le signe constant, survenant parfois brusquement au cours du travail professionnel ou au cours d'un exercice sportif, à l'occasion d'un effort pour soulever un poids lourd ou dans une partie de tennis ou un assaut d'escrime. Dans le tennis, le coup responsable est la drive ordinaire, surtout lorsque le joueur frappe la balle avec la main en hyperextension. Dans l'escrime, la parade du sixte et surtout du contre de sixte est la position la plus favorable à l'apparition de l'épicondylite.

La douleur peut aussi apparaître progressivement ; d'abord simple gêne disparaissant au repos, la douleur augmente si le sujet continue son travail ou l'exercice de son sport favori. Elle peut devenir intolérable à l'occasion de mouvements brusques ou violents. Il en résulte une impotence fonctionnelle non seulement dans l'exercice du sport, mais aussi dans l'exécution de certains gestes de la vie courante (soulever son chapeau et saluer, lever une bouteille et verser, etc...).

Aucun signe objectif ne révèle l'affection : pas de tuméfaction, pas de rougeur, pas d'ecchymose, tout au plus parfois un certain degré de contracture du long supinateur.

La douleur est réveillée par la palpation de l'épicondyle, soit à son sommet même, soit sur sa face antérieure, exactement au point d'insertion des muscles épicondyliens ; elle est atténuée à la pression sur l'interligne articulaire externe ; elle irradie à l'avant-bras. Elle est exagérée par les mouvements d'extension et de supination de cet avant-bras, surtout par les deux mouvements réunis.

On ne constate point en général d'augmentation de volume de l'épicondyle ; il est exceptionnel que la musculature du bras et de l'avant-bras soit atrophiée, sauf dans les cas très anciens.

On a dit que la *radiographie* était généralement négative ; cela est vrai dans les cas légers et récents, mais si vous avez affaire à une épicondylite évoluant depuis plusieurs mois, vous pourrez observer, comme chez notre deuxième malade, une prolifération osseuse accolée à l'épicondyle. Tavernier a constaté dans un cas une saillie osseuse partant de l'épicondyle et longeant le bord externe de l'humérus jusqu'à 5 *cm.* au-dessus. Chez une joueuse de tennis atteinte de styloïdite cubitale (*Société de Chirurgie*, 1933), j'ai trouvé un aspect épineux du contour de cette apophyse.

Il faut faire *la radiographie des deux coudes, face et profil* ; il faut veiller soigneusement à ce que les deux coudes soient radiographiés dans *des attitudes aussi identiques que possible*. Si j'insiste sur ce point, c'est que, faute d'avoir pris cette précaution, Preiser a conclu de ses radiographies d'épicondyle qu'il s'agissait d'une déformation du coude, d'une « incongruence » des surfaces articulaires qui indiquait le stade initial d'une arthrite déformante. Tavernier a démontré péremptoirement que Preiser avait fait une erreur d'interprétation radiologique.

L'évolution de l'épicondylite est souvent lente, elle peut traîner pendant des semaines, voire même pendant cinq à six mois, si elle n'est pas soignée ; elle oblige à une cessation de travail, elle expose à des rechutes après la reprise de celui-ci. Les douleurs sont souvent tenaces, surtout chez les gens âgés. Le pronostic doit donc être réservé — au moins au point de vue fonctionnel.

Le *diagnostic* est facile ; la douleur est le seul signe constant, mais avec sa localisation précise, elle suffit à éliminer une courbature simple, une arthrite du coude, à plus forte raison une petite rupture musculaire. Les conditions mêmes dans lesquelles la douleur apparaît sont, à elles seules, caractéristiques.

La *pathogénie* a été longtemps très discutée, en raison de l'absence de renseignements radiologiques et de constatations opératoires.

Il ne s'agit pas d'une névralgie, comme on l'a cru tout d'abord ; le siège de la douleur et ses irradiations ne permettent pas d'invoquer une semblable origine.

Le choc direct n'est pas davantage à incriminer. C'est presque toujours à l'occasion de traumatismes sportifs ou professionnels répétés, de surmenage des muscles épicondyliens que se produit l'épicondylite. La *répétition fréquente des mouvements d'extension et de supination de l'avant-bras détermine de petits arrachements périostés à l'insertion des fibres tendineuses tiraillées.* Même sans aller jusqu'à l'arrachement périosté avec sa néoformation osseuse, ne peut-on pas admettre que les tractions répétées des fibres tendineuses et des fibres ligamentaires entraînent, suivant la théorie de Leriche, une vasodilatation locale qui retentit sur les terminaisons sensitives si riches de la région et y provoque de la douleur ?

Veyrassat fait remarquer que ces états douloureux observés à l'épicondyle huméral, aux styloïdes radiale et cubitale, au tubercule de Gerdy, se produisent sur des saillies osseuses servant de points d'insertion à des fibres ligamentaires ou tendineuses à direction divergente. Cette disposition anatomique favorise les tiraillements et par suite l'apparition de la douleur.

Villard (de Lyon), Osgood, Robert Jones attribuent l'épicondylite à *l'inflammation d'une bourse séreuse* développée au-dessous du tendon d'insertion de l'extenseur commun, entre l'interligne radio-huméral et le court supinateur. Une telle opinion paraît peu vraisemblable, parce que la plupart des chirurgiens qui ont opéré des épicondylites n'ont pas trouvé de bourse séreuse.

Il me paraît plus simple et plus conforme à la vérité d'admettre que l'affection résulte des *tiraillements* répétés des muscles épicondyliens et des ligaments articulaires entraînant une *irritation périostée avec réaction ostéogénique plus ou moins marquée.* C'est ce que Veyrassat appelle une apophysite par surmenage des tendons ou des ligaments.

Le *traitement* de l'épicondylite consistait autrefois essentiellement dans le repos, d'abord complet, bras en écharpe, puis relatif, n'excluant que le sport.

L'air chaud, les bains chauds, les applications d'antiphlogistine, n'empêchaient pas la douleur de persister parfois longtemps.

Le massage ne fait qu'aggraver l'état douloureux et surtout il favorise la prolifération osseuse ; je le considère comme absolument nuisible.

La révulsion, l'application des pointes de feu sont dépourvues d'efficacité.

La diathermie a rendu quelques services.

A l'heure actuelle, nous avons dans les *infiltrations locales de novocaïne* à 1 pour 100 un mode de traitement précieux. Leriche, Raphaël Massart, Dionis du Séjour ont pu guérir de cette façon rapidement et complètement plusieurs malades atteints d'épicondylite. Quelques chirurgiens comme Veyrassat ont fait des réserves sur l'efficacité de cette thérapeutique. Peut-être la qualité du produit injecté explique-t-elle ces divergences. L'injection doit se faire directement sur l'épicondyle ; une seule infiltration suffit parfois à faire cesser toute douleur.

Dans les cas invétérés et rebelles, il ne faut pas hésiter à opérer, mais ce n'est pas l'opération de Hohman que je vous recommande et qui consiste à sectionner l'extenseur commun transversalement au ras de ses attaches ; ce serait plutôt celle de Tavernier *qui rugine l'épicondyle sur toute sa surface.* Veyrassat a obtenu deux guérisons par cette opération.

La présence des proliférations osseuses para-épicondyliennes, comme il en existait chez la deuxième malade dont je vous ai entretenus, me paraît constituer une indication très nette à l'opération. J'ai *réséqué la néoformation osseuse* et ma malade a rapidement guéri. J'ai respecté la saillie épicondylienne elle-même parce que je l'ai trouvée d'apparence normale, mais si elle m'avait paru tant soit peu irrégulière à sa surface ou augmentée dans son volume, je n'aurais eu aucun scrupule à la réséquer et ce sacrifice n'aurait présenté aucun inconvénient.

Quel que soit le traitement employé, il faut attendre que la guérison soit bien complète avant d'autoriser le malade à reprendre soit ses exercices sportifs, soit simplement son travail manuel, s'il est tant soit peu fatigant.

Un mot pour terminer sur la *relation de l'épicondylite avec l'accident du travail.* Pour admettre cette relation, il faut, en principe, que la douleur ait un caractère de brusquerie, de soudaineté qui manque souvent dans cette affection. Il faut également qu'elle survienne lors d'un traumatisme dépassant l'effort habituel exigé par le métier de l'ouvrier. Sinon, l'épicondylite devrait rentrer plutôt dans le cadre de la maladie professionnelle. Cependant Veyrassat a observé 4 cas d'une variété d'épicondylite chez des ouvriers maniant la machine à air comprimé, dite « pistolet », soit pour river des boulons dans des tôles d'acier, soit pour défoncer des chaussées. Chez un de ces ouvriers, le Tribunal a admis que l'épicondylite était assimilable à un accident du travail, parce qu'elle résultait de micro-traumatismes répétés provoqués par l'usage du pistolet et la Compagnie d'assurances-accidents a été tenue pour responsable.

NOTES DE MÉDECINE PRATIQUE

PUBLIÉES PAR LES SOINS DE A. RAVINA

Sulfamido-thérapie et pyrétothérapie vaccinale dans la blennorragie

Depuis la découverte du chlorhydrate de sulfamido-chrysoïdine (Protonsyl ou Rubiazol), la Chimiothérapie n'a cessé de faire des progrès. Les travaux de Domagk, Fourneau, J. et M. Tréfouël, F. Nitti, B. Bovet, Levaditi et ses élèves, etc... sont connus de tous ainsi que les nombreuses expériences qui tendent à démontrer que les dérivés benzéniques procédant de groupements successifs autres que la sulfamide (SO^2 NH^2) telles les fonctions sulfure, sulfone, thiophénol, sulfoxyde, ont un pouvoir thérapeutique certain sur les pneumocoques, streptocoques, méningocoques et gonocoques : l'action curative est liée au soufre contenu dans ces fonctions.

C'est à Hénold, Dees et Colson, en Amérique, et à Durel, en France, que revient le mérite d'avoir, les premiers, utilisé les sulfamides dans le traitement de la blennorragie, redonnant un essor nouveau et considérable à la Chimiothérapie antigonococcique.

Plus que jamais il importe d'obtenir des guérisons rapides. Jusqu'à la découverte des sulfamides on essayait de faire des traitements abortifs afin de débarrasser le malade de sa maladie et de le préserver par tous les moyens possibles de complications entraînées par le gonocoque. On considérait alors que l'abortif, quand il était possible, était le véritable traitement de choix. A l'heure actuelle où l'on peut, grâce à la découverte des sulfamides, obtenir des guérisons en quelques jours, on conçoit le gros intérêt de cette découverte qui a amené une révolution dans la thérapeutique antigonococcique. *Intérêt individuel* pour le malade, le préservant des complications, le mettant à l'abri des retours offensifs, quelquefois lointains, et faisant de lui involontairement un porteur de germes. *Intérêt social*, en allégeant les charges de la société. Enfin, *intérêt familial* puisque la blennorragie apparaît comme l'une des causes principales de la dénatalité.

CONDITIONS DE RÉUSSITE DE LA SULFAMIDOTHÉRAPIE SEULE. — Pour obtenir des guérisons rapides de la seule chimiothérapie il faut qu'il s agisse d'une blennorragie *simple*, non compliquée ; que les sulfamides soient employées d'emblée à des doses suffisantes, sans craindre d'ordonner 4 *g.* par vingt-quatre heures dès le premier jour. Même à ces doses les sulfamides ne sont pas dangereuses si le malade est soumis à un contrôle fréquent de son médecin qui décèlera sans difficulté, s'ils apparaissaient, les signes avant-coureurs d'une intoxication d'ailleurs fort rare.

Les sulfamides agissent au maximum en cas de primo-infection. Mais le malade porteur d'une complication, si minime soit-elle, guérit avec beaucoup moins de facilité, d'où *la nécessité absolue, pour les médecins chargés de soigner les blennorragiens, d'examiner à fond le malade lors de la première consultation, car d'un diagnostic exact et précis découlera le traitement qui ne saurait être le même dans tous les cas.*

La distinction entre blennorragie simple et blennorragie compliquée est indispensable si l'on veut éviter les échecs de la sulfamidothérapie ; dans ce sens, l'un de nous [1] ayant réalisé le traitement express, indépendamment de Lépinay [2], a déjà largement insisté.

Le traitement express consistant dans l'association sulfamido-pyrétothérapie, mis au point au cours de la guerre, qui nous paraît aujourd'hui si intéressant au triple point de vue individuel, familial et social, n'est sans doute pas indispensable dans la blennorragie simple prise à son début. Pour un malade indemne de toute complication, si minime soit-elle, la sulfamidothérapie seule ou associée au traitement classique de lavages bien faits, traitement mixte, doit amener en quelques jours la guérison [3].

Il en va tout autrement, au contraire, lorsqu'il existe une complication. C'est là que l'association sulfamidothérapie et pyrétothérapie prend toute sa valeur : la courte immobilisation qu'il entraîne, que nous ne voulons pas imposer en cas de blennorragie non compliquée, devient ici de rigueur si l'on veut obtenir avec quelque certitude une guérison rapide.

Avant d'exposer ce traitement passons en revue les raisons pour lesquelles les sulfamides n'agissent pas toujours, car — il faut bien le reconnaître — il y a des échecs.

Ces échecs sont dus, avant tout, au fait que le malade était porteur d'une complication préexistante ; nous n'y insisterons pas à nouveau. Parfois le malade cache une première atteinte plus ou moins guérie : or, on sait aujourd'hui que les récidivistes guérissent moins facilement par la seule sulfamidothérapie.

La sulfamido-résistance, pas très fréquente dans l'ensemble, est donc généralement liée soit à l'existence d'une complication (littrite, prostatite vésiculite, etc...), soit à un foyer anormal tel qu'un trajet para-urétral qu'il faut savoir dépister. Reste à envisager une autre cause d'échec, le blocage qui, lui, est rare [4]. Il ne peut s'affirmer que par le laboratoire : il faut examiner les urines des vingt-quatre heures, y rechercher et y doser les sulfamides éliminés ; lorsqu'un malade élimine en vingt-quatre heures une quantité de sulfamide inférieure à 10 *mg.* alors qu'il en prend environ 240 à 340, on a le droit de parler de blocage [5].

Intolérance. — L'intolérance est pour ainsi dire exceptionnelle. Depuis plusieurs années que nous nous servons des sulfamides et des sulfamides pyridiques en particulier, nous n'avons pas relevé plus d'une dizaine de cas d'intolérance sur des milliers de malades. L'intolérance, d'autre part, n'a pas les conséquences redoutables auxquelles on pourrait s'attendre. Un malade intolérant à une quantité déterminée de sulfamide guérit aussi bien avec la dose moindre qu'il tolère qu'un malade qui aurait absorbé la quantité normale de sulfamide donnée. Il semblerait donc qu'il y a pour chaque malade un seuil ; ce seuil étant atteint, l'organisme étant saturé, le médicament a joué son rôle ; un malade intolérant peut, avec 2 *g.* 50 par exemple, guérir sa maladie aussi rapidement et complètement que le malade tolérant qui aura absorbé les 14 *g.* que nous avons l'habitude de donner.

EXPOSÉ DU TRAITEMENT DIT « EXPRESS ». ASSOCIATION DES ANTISEPTIQUES URINAIRES ET PYRÉTOTHÉRAPIE [6]. — 1° *Association d'un antiseptique urinaire.* — Depuis longtemps l'un de nous a constaté que les sulfamides types 1162 F, 693 semblaient ne pas assécher complètement et définitivement l'urètre et un certain nombre de malades venaient consulter pour une goutte persistante dans laquelle on trouve des polynucléaires, des leucocytes plus ou moins intacts et des germes banaux. D'où l'idée d'associer à la sulfamide pyridique un autre antiseptique. Les résultats ont confirmé cette hypothèse. Cette association renforce l'action de la sulfamide et permet d'obtenir des guérisons plus rapides sans que subsiste cette humidité du canal. Le moral du blennorragien guéri est à connaître. Tant qu'il a au méat, une sécrétion si minime soit-elle, même si elle ne contient aucun germe, le malade veut continuer à se soigner. On évitera les soins, longs et ennuyeux tendant à l'assèchement définitif du canal en faisant prendre soit du salol, soit du santalol. Les antiseptiques agissent comme jouant leur rôle propre permettant une action désinfectante générale sur tout l'arbre urinaire [7].

2° *Association de la Pyrétothérapie.* — L'expérience a montré que la pyrétothérapie était efficace dans le traitement des maladies infectieuses et de nombreux essais ont été tentés dans le traitement de la blennorragie. L'hyperthermie détruit le gonocoque ou pour le moins empêche son développement et cela quelle que soit la façon dont l'hyperthermie est provoquée.

La pyrétothérapie provoquée par le propidon marque, nous semble-t-il, dans le traitement de

1. L. GROLLET (en collaboration avec H. GOUGEROT) : Traitement express de la blennorragie. *Journal des Praticiens*, 1941. — H. GOUGEROT et L. GROLLET : Des nouveaux traitements « express » de la blennorragie.

2. E. LÉPINAY, GRENIER et CAMPAGNE : *Maroc Médical*, Mars-Avril 1940 et *Annales des Maladies vénériennes*, Janvier 1940, n° 1.

3. L. MICHON et MALLAH : Emploi combiné de la méthode de Janet et de la sulfamidopyrine à petites doses. *Bulle. Soc. Urologie* 1939, n° 3.

4. Il est discuté par certains (Tréfouël).

5. H. GOUGEROT et L. GROLLET : Une des causes de sulfamidorésistance : le blocage réticulo-endothélial et le déblocage par l'injection de rouge congo (Société française de Dermatologie, 14 Novembre 1941).

6. H. GOUGEROT et L. GROLLET : Traitement express de la blennorragie : acquisitions nouvelles et associations de la sulfamidothérapie et de la pyrétothérapie vaccinale aux antiseptiques urinaires (Société française de Dermatologie, 10 Octobre 1940. — L. MICHON et L. GROLLET : A propos du traitement de la blennorragie : association de la pyrétothérapie vaccinale aux sulfamides pyridiques et aux antiseptiques urinaires (Société française d'Urologie, Novembre 1940).

7. Il semble indiqué d'éliminer ceux qui dégagent du formol susceptible de dissocier la molécule active.

la blennorragie un incontestable progrès : facile à manier, constant pouvons-nous dire dans ses résultats et ne nécessitant aucune installation coûteuse ; au contraire de la pyrétothérapie réalisée par un appareillage entraînant des frais considérables. Cette dernière méthode ne semble pas, même associée à la sulfamidothérapie, donner de meilleurs résultats que la pyrétothérapie vaccinale qui, d'autre part, peut agir soit par le choc qu'elle provoque soit par son stimulus des défenses de l'organisme [8].

I. Traitement de la blennorragie simple. — *Premier jour*: 1° Diète lactée si possible pendant vingt-quatre ou trente-six heures.

2° Ingestion de 4 *g*. par vingt-quatre heures de sulfamide pyridique (corps 693 ou 402 M.) soit 8 comprimés répartis en 8 prises de 0 *g*. 50 et distribués régulièrement toutes les trois heures ou 5 à 6 *g*. de sulfamide Thiazol (2090 R P), soit 10 à 12 comprimés répartis en 10 ou 12 prises.

3° Ingestion en trois fois de 1 *g*. 50 d'un antiseptique urinaire (salol ou salicylate d'oxyquinoléine) ou bien encore 6 capsules de santalol à 0 *g*. 18.

4° Une injection sous-cutanée de 4 cm^3 de Propidon.

5° Un lavage urétral (urètre antérieur) dit de « détersion » avec une solution de permanganate de potassium à 1 pour 7.500.

Deuxième jour: 1° Régime lacté ou lacto-végétarien avec fruits si possible, sinon régime sévère et exempt de café, café au lait, bière, alcool, mets épicés, charcuterie, œufs.

2° Mêmes doses de 4 *g*. de sulfamide pyridique ou de sulfamide Thiazol (2090 R P).

3° Mêmes doses de l'antiseptique urinaire choisi.

Troisième jour: Le malade sera réexaminé cliniquement et bactériologiquement; même si tous les examens sont négatifs, il sera soumis au même régime et prendra encore 3 *g*. de sulfamide pyridique et les mêmes doses de l'antiseptique urinaire.

Quatrième jour: Ces doses ne seront continuées ce quatrième jour que s'il y a un doute. Sinon, faire boire de la bière pendant vingt-quatre heures et instiller dans l'urètre 5 à 10 cm^3 d'une solution de nitrate d'argent à 1 pour 200. Revoir le malade le lendemain matin en lui recommandant de ne pas uriner depuis au moins cinq heures. Le réexaminer comme lors de la première consultation.

II. Traitement de la blennorragie compliquée. — *Premier jour:* 1° Diète lactée si possible pendant vingt-quatre à trente-six heures.

2° Ingestion de 4 *g*. de sulfamide pyridique dans les vingt-quatre heures (soit 8 comprimés par vingt-quatre heures répartis en prises de 0 *g*. 50 et distribués régulièrement toutes les trois heures) ou 5 à 6 *g*. de sulfamide Thiazol.

3° Ingestion de 1 *g*. 50 d'un antiseptique urinaire comme ci-dessus.

4° Une injection sous-cutanée de 4 cm^3 de Propidon.

5° Lavage urétro-vésical au permanganate de K. à 1 pour 7.500.

6° *Soins locaux spéciaux à la complication en cause.*

Deuxième jour: 1° Régime normal mais exempt de tous condiments, ne boire que de l'eau, comme ci-dessus (blennorragie simple).

2° Prendre 4 *g*. de sulfamide pyridique ou de sulfamide Thiazol dans les vingt-quatre heures.

3° Mêmes doses de 1 *g*. 50 de l'antiseptique choisi.

4° Un lavage urétro-vésical à l'*oxycyanure de Hg* [9] à 1 pour 7.500 ou 5.000 suivant la susceptibilité de la muqueuse.

5° Mêmes soins locaux que le premier jour.

Troisième jour : Mêmes traitements que le deuxième jour mais en abaissant les doses de sulfamide de 4 *g*. à 3 *g*.; mêmes doses de l'antiseptique urinaire que les deux premiers jours; mêmes soins locaux.

Quatrième jour: Même traitement que le troisième jour (donc 3 *g*. de sulfamide) mais avec une injection de 4 cm^3 de Propidon [10] comme le premier jour; mêmes soins locaux.

Cinquième jour: Les examens cliniques et microscopiques seront faits comme lors de la première consultation. Si ce cinquième jour tout est négatif, le malade (ayant absorbé au total 14 *g*. de sulfamide pyridique et environ 5 *g*. 50 de l'antiseptique choisi comme mordant) sera mis en observation vingt-quatre heures sans traitement.

Sixième jour: Si tout semble normal, les épreuves de guérison pourront être commencées.

S'il y a le moindre doute ou s'il subsiste encore quelque chose, le malade poursuivra encore quarante-huit heures ou davantage le régime des antiseptiques urinaires et les soins locaux sans sulfamide ni Propidon.

Il est exceptionnel qu'avec ce traitement le malade ne soit pas guéri le neuvième ou le dixième jour.

*
* *

Nécessité d'un contrôle répété et tests de guérison. — Dans la très grande majorité des cas, en quatre ou cinq jours, grâce à ce mode de traitement, la blennorragie *simple* est donc guérie ; nos observations l'attestent ; mais, il est bon de faire remarquer que si un très grand nombre de malades guérissent ainsi, très rapidement, on assiste quelquefois, si l'on prolonge les épreuves de guérison, à quelques retours offensifs du microbe dans certaines formes de blennorragie *compliquée*. Nous avons donc pris l'habitude dans les blennorragies compliquées ou non, de laisser nos malades en observation deux ou trois jours, en les soumettant à des réactivations quotidiennes et de pratiquer tous les jours des examens bactériologiques de leurs sécrétions, urètre et liquide prostatique (s'il n'est pas possible d'obtenir les sécrétions urétrales). Dans quelques cas, nous avons eu la surprise de constater la réapparition de diplocoques ayant tous les caractères du gonocoque (encapsulé, Gram négatif, intraleucocytaire), c'est pourquoi nous insistons tout spécialement, étant donné les conséquences redoutables de la gonococcie, sur la nécessité de faire, au complet, tous les tests de guérison qui doivent être les suivants :

Si après arrêt de tout traitement pendant vingt-quatre ou quarante-huit heures, tout semble normal (urines limpides), épreuve de la bière, massage de prostate à vessie vide, instillation de nitrate d'argent plusieurs fois répétée. Il faut que tous ces examens soient négatifs plusieurs jours de suite pour que l'on puisse affirmer la guérison.

*
* *

Nécessité d'appliquer chez la femme systématiquement ce traitement express. — Chez la femme [11] le traitement express de la blennorragie peut et doit être tenté au même titre que chez l'homme.

Certes, s'il n'est pas possible, après quelques jours de traitement, d'affirmer une guérison, il est cependant, dans la majorité des cas, suffisant pour permettre d'obtenir des traitements raccourcis préservant les malades de la redoutable complication qu'est la salpingite.

Ici encore il importe de distinguer la blennorragie simple et la blennorragie compliquée, d'où la nécessité absolue d'un examen complet dès la première consultation; il est juste pourtant d'insister sur le fait que, chez la femme, la distinction entre les deux formes est infiniment plus difficile à affirmer.

I. Blennorragie simple (*c'est-à-dire urétrite et exocervicite gonococcique, non compliquée*).

Premier jour: Même traitement que celui indiqué chez l'homme en y ajoutant :

1° Désinfection du col avec mise en place d'un pansement à l'argyrol (glycérine argyrolée à 20 pour 100) ou pulvérisation de sulfamide.

2° Administration matin et soir, en position allongée, et sous faible pression d'un grand lavage vaginal à 40° de deux litres d'eau bouillie additionnée soit de permanganate de potasse, soit d'oxycyanure de mercure; placer enfin chaque soir dans le vagin un ovule d'argyrol (vitargyl) ou de mercurochrome.

Deuxième jour : Comme chez l'homme, en y ajoutant les lavages vaginaux et l'ovule, comme le premier jour.

Troisième et quatrième jours : Même conduite.

Les cinquième, sixième, septième et huitième jours, il sera bon de faire chaque jour, même si tous les examens apparaissent négatifs, un petit lavage de l'urètre, une bonne désinfection du col, avec mise en place, chaque jour, d'un pansement antiseptique.

Après cette huitaine de jours, la malade (si les urines sont claires, s'il n'y a pas de sécrétion purulente du col, poursuivra *chez elle* les soins locaux : lavages vaginaux et ovules, ainsi que le régime, et reviendra se faire examiner au moment de ses prochaines règles, ayant bu, pendant toute leur durée, de la bière.

Si les examens se montrent alors négatifs, on aura le droit d'escompter une guérison qui ne pourra être affirmée qu'après un deuxième et même un troisième prélèvement négatif, faits dans les mêmes conditions, après les règles des deuxième et troisième mois, et après réactivation par la bière et le nitrate d'argent (urètre et col).

II. Blennorragie compliquée. — Même traitement que chez l'homme, avec les adjonctions signalées à propos de la blennorragie simple.

Au delà du cinquième jour : jusqu'à la disparition de la complication en cause, même régime, mêmes antiseptiques urinaires, mêmes soins locaux, mêmes soins généraux; seuls les sulfamides pyridiques devront être cessés, la malade ayant absorbé 14 *g*. en quatre jours, dose qui ne nous paraît pas devoir être dépassée.

Lorsque la complication sera éteinte et que le spécialiste jugera le moment venu de faire le contrôle bactériologique, il devra le faire, si possible, après avoir réactivé la malade au moyen de la bière.

Ce traitement, mis systématiquement en œuvre pour toutes les malades qui nous sont confiées, nous a permis de raccourcir le traitement dans des proportions importantes. Alors qu'autrefois la durée du traitement était d'environ deux mois et demi à trois mois, elle n'est plus aujourd'hui, grâce à cette association de la sulfamidothérapie et de la pyrétothérapie vaccinale, que de quinze jours dans les blennorragies simples et de trente à quarante-cinq jours environ dans les cas les plus rebelles.

Résultats. — Depuis que ce traitement est mis en application à notre consultation des centaines de malades ont été traités. Les résultats que nous apportions à notre communication à la séance du 18 Novembre 1940 de la Société d'Urologie se trouvent confirmés par notre expérience.

L. Michon et L. Grollet.

8. Voir H. Gougerot et L. Grollet : Société française de Dermatologie, 10 Octobre 1940. — L. Michon et L. Grollet : Société française d'Urologie, Novembre 1940.

9. Le permanganate de K. est décomposé *in vitro* par la sulfamide, donc détruit en partie. Il y a donc intérêt à prendre l'oxycyanure de Hg qui, lui, n'est pas influencé.

10. Il nous semble en effet que cette seconde injection pyrétogène permet d'éviter des surprises désagréables lors des réactivations provoquées par les épreuves de guérison.

11. H. Gougerot et L. Grollet : Diagnostic et traitement de la blennorragie chez la femme. *Journal des Praticiens*, 1941.

CHRONIQUES
VARIÉTÉS INFORMATIONS

La forme non érythrocytaire du paludisme

La découverte de l'agent du paludisme par Laveran, ultérieurement complétée par les observations de Ross et de Grassi sur les moustiques, avait paru nous faire connaître intégralement tout ce que nous avons à savoir sur la biologie de ce parasite. Mais récemment, on s'est rendu compte, de plus en plus clairement, que le cycle des plasmodies, tel qu'on le décrit actuellement, présente encore une lacune fort importante concernant cette fraction du cycle qui va de la forme que l'insecte inocule (sporozoïte), à celle qu'on retrouve dans les globules rouges de l'homme : schizontes, formes annulaires et formes sexuées en croissant.

C'est à James qu'on doit d'avoir clairement signalé, pour la première fois, dès 1931, que la quinine est, pendant un temps, sans effet sur le paludisme provoqué par inoculation de sporozoïtes. Comme toutes les formes érythrocytaires des plasmodies sont, au contraire, très sensibles à la quinine, il faut admettre que les sporozoïtes inoculés passent par une phase au cours de laquelle ils sont à la fois non érythrocytaires et insensibles aux antipaludiques. Cette conception est connue sous le nom de théorie sporozoïtaire de James. On doit reconnaître, cependant, que Grassi avait déjà admis l'existence, dans le développement des sporozoïtes d'une phase intermédiaire précédant l'envahissement des globules rouges. Golgi avait émis une hypothèse analogue. Pour lui, étant donné les fièvres estivales et automnales observées dans la région romaine, il fallait admettre que les parasites du paludisme continuaient à vivre dans les cellules par lesquelles ils avaient été phagocytés et qui les protégeaient contre la quinine, jusqu'au moment où ils redevenaient la cause d'une rechute. Mais Schaudinn paraissait avoir si nettement constaté le passage direct des sporozoïtes dans les hématies, que les observations des auteurs italiens avaient été oubliées.

Néanmoins, les cas où la période de latence dure une année ou davantage, les accès de paludisme printanier observés en Hollande, en Italie et dans d'autres pays, à un moment où les anophèles sont incapables de transmettre la maladie et où il faut, par conséquent, admettre qu'on est en face des conséquences d'une piqûre remontant à l'été ou à l'automne précédent, sont évidemment incompatibles avec la théorie de Schaudinn.

Ces faits sont confirmés par un nombre croissant de résultats expérimentaux dus pour une grande part à W. Kikuth qui, comme on le sait, a réussi, en utilisant le paludisme des serins, à trouver les nouveaux antipaludiques de synthèse (atébrine et plasmochine) et qui vient de publier, sur ces questions, avec sa collaboratrice, L. Mudrow, un exposé d'ensemble (*Deutsche medizinische Wochenschrift*, 24 Janvier 1941) auquel nous faisons de nombreux emprunts.

Parmi les constatations expérimentales les plus significatives dans cet ordre d'idées, figure le fait que jamais, malgré le perfectionnement des techniques, on n'a pu constater d'envahissement immédiat des globules rouges, même en inoculant des quantités considérables de sporozoïtes. Cette « phase négative » pendant laquelle le sang n'est pas infectieux, ne s'observe pas après inoculation de formes sanguines qui font apparaître des parasites dans le sang, aussi vite qu'on veut, pourvu qu'on ait injecté un nombre suffisamment élevé d'érythrocytes parasités.

L'existence de cette phase négative a été constatée par Kikuth pour le paludisme aviaire (*P. relictum*). Une série d'auteurs et notamment Warren et Coggeshall, Kikuth et Mudrow, sont arrivés à établir qu'au cours de cette phase, le sang n'étant pas infectieux, le cerveau, les poumons, les reins, le foie, la rate, les ovaires et enfin le lieu d'inoculation lui-même, le sont et doivent, par conséquent, contenir des plasmodies sous forme de sporozoïtes. Des travaux de Huff et Bloom ont établi les mêmes faits pour un autre parasite aviaire, *P. elongatum*.

Raffaele arriva même à montrer, en 1934 et 1936, avec une souche italienne appartenant à la même espèce de plasmodies, que les schizogonies peuvent se multiplier dans les cellules du réticulo-endothélium où les formes de segmentation se rencontrent parfois en plus grand nombre que dans les érythrocytes du sang périphérique.

Ce qui caractérise particulièrement les parasites qui présentent ainsi cette phase réticulo-endothéliale, c'est l'absence d'hémoglobine dans la cellule-hôte. La découverte de cette phase du développement réticulo-endothélial et sans pigment de *P. elongatum* constitua, pour la première fois, la preuve qu'une plasmodie authentique peut évoluer ailleurs que dans les globules rouges. Il s'agissait donc de savoir si ces parasites occupent, à ce point de vue, une situation spéciale ou si d'autres présentent des particularités semblables. Raffaele put, le premier, montrer que le *P. relictum* donne également lieu, dans les cellules du système réticulo-endothélial, à des schizogonies sans pigment. James et Tate firent pour le *P. gallinaceum* des constatations identiques, ultérieurement confirmées par Brumpt qui a beaucoup contribué à la connaissance de la schizogonie endothéliale. Kikuth et Mudrow arrivèrent au même résultat pour *P. cathemerium*. Une plasmodie qui infecte les pingouins du zoo d'Anvers, fit l'objet d'une démonstration semblable (Rodhain).

On n'a d'ailleurs pas tardé à se demander si ces formes endothéliales non érythrocytaires, exo-érythrocytaires ou endothéliales, ne représentaient pas un autre agent du paludisme. Mais, en fait, les nombreuses expériences entreprises ont permis d'identifier ces formes et les formes érythrocytaires. Par contre, on a dû bien souvent prendre ces dernières pour d'autres parasites. Effectivement, elles se distinguent des formes habituelles par leurs grandes dimensions, d'où augmentation du nombre des mérozoïtes qui, de 32 pour les schizogonies érythrocytaires, passe à 60 ou 100 pour les schizogonies endothéliales. Ces mérozoïtes présentent d'ailleurs des particularités morphologiques (forme allongée, marge de plasma souvent à peine visible).

Les cellules-hôtes de ces formes peuvent être, aussi bien des éléments fixes du système réticulo-endothélial que des éléments mobiles. On trouve, en effet, ces parasites dans les petits et dans les grands monocytes, dans les histiocytes à plasma spongieux, dans les cellules étoilées de Kupfer, dans les cellules limitantes des alvéoles pulmonaires, etc... On trouve parfois même, dans ces cellules parasitées, des particules colloïdales phagocytées en même temps que l'agent du paludisme (Schulemann).

La diffusion dans l'organisme de la phase exo-érythrocytaire est très variable. Elle peut être considérable avec *P. elongatum;* mais elle ne semble pas avoir d'organe de prédilection. Elle a été retrouvée, au moins pour certaines plasmodies, aussi bien après inoculation de sang infecté qu'après inoculation de sporozoïtes.

On a prétendu que ces phases endothéliales s'observaient surtout chez des animaux dont les forces de défense étaient diminuées. Il semble, au contraire, que cette forme représente une phase nécessaire du cycle des plasmodies. Telle est l'opinion de Raffaele, pour qui il s'agit du développement initial des sporozoïtes chez les vertébrés et qui confirme ainsi l'existence de la phase intermédiaire admise par James. Pour Raffaele, la forme sans pigment de *P. elongatum* apparaît très précocement et peut provoquer la mort de l'oiseau avant que l'infection sanguine ait pleinement apparu. Quand il s'agit de *P. relictum*, on ne trouve cette phase qu'après inoculation des sporozoïtes et alors la forme sans pigment est très abondante à un moment où le sang commence seulement à être envahi. Ainsi, il y aurait une relation génétique directe entre les sporozoïtes et la phase endothéliale. C'est ce que Kikuth et Mudrow ont démontré pour le *P. cathemerium* et le *P. gallinaceum* : chez les canaris et chez les poules, on trouve, au cours de la phase négative du sang (entre la seizième et la soixante-douzième heure), des représentants de la phase sans pigment, mononucléaire ou polynucléaire, d'une identité morphologique parfaite avec les parasites appartenant à la phase endothéliale.

Pour Kikuth, ces résultats établissent d'une façon définitive l'exactitude de la théorie sporozoïtaire de James et écartent complètement les conceptions de Schaudinn.

Actuellement, on peut considérer que la forme endothéliale est l'origine de la forme érythrocytaire. Mais on n'est pas encore arrivé à établir que les formes érythrocytaires et pigmentaires peuvent donner naissance, dans la cellule réticulo-endothéliale, à la forme sans pigment. Ainsi, par exemple, Raffaele admet que la phase endothéliale provient exclusivement des sporozoïtes et que cette évolution est plus ou moins irréversible. Néanmoins, il semble, à Kikuth, qu'une infection endothéliale puisse, dans certains cas, se faire à partir des parasites sanguins.

Mais il s'agit de savoir si ce qui a été constaté dans le paludisme aviaire est valable également pour le paludisme humain. La question doit d'ailleurs être résolue par l'affirmative, car les analogies entre les plasmodies aviaires et humaines sont très étroites. Les premières ont effectivement permis de trouver des médicaments synthétiques également utiles contre les deux formes. D'autre part, une inoculation de sporozoïtes est, chez l'homme, suivie d'une phase négative pendant laquelle les sporozoïtes doivent

évoluer en dehors des globules rouges. De plus, un certain nombre de chercheurs (Tarsitano et Lucrezi, Bianchi Brug et Casini) ont pu mettre en évidence l'existence de ces formes apigmentaires exo-érythrocytaires, dans la tierce, la tropicale et la quarte. De même, Raffaele a constaté, après de très longues recherches, qu'une inoculation par *P. vivax* avait donné lieu, au cinquième jour, à une forme intracellulaire à deux noyaux et à une forme libre polynucléaire. Des faits analogues auraient été constatés en cas de forme tropicale. Mais c'est surtout dans la fièvre quarte que cette découverte est relativement aisée, notamment par ponction sternale.

Il ne semble donc pas qu'on puisse douter de l'existence, dans le paludisme humain, d'une forme endothéliale. On peut, de plus, se faire une idée de la signification de cette forme chez l'homme en tenant compte des effets des médicaments et de la fréquence des rechutes, puisque cette forme est réfractaire aux antipaludiques dont nous disposons. La phase endothéliale de *P. vivax*, parasite de la tierce, doit durer plus longtemps que celle de *P. falciparum*, puisque la tendance aux rechutes est particulièrement grande avec cette plasmodie. Néanmoins, l'inoculation de la forme sanguine de *P. vivax* n'entraîne pas de récidive tardive : l'impaludation thérapeutique guérit, contrairement à ce qui se passe pour la tierce spontanée, sous l'influence de doses médicamenteuses très faibles.

Les récidives tardives sont rares avec la forme tropicale qui, des trois espèces humaines, est celle qui disparaît le plus vite sous l'influence du traitement. Ainsi, *P. falciparum* ne doit pas séjourner longtemps dans le système réticulo-endothélial sans donner lieu à des formes sanguines sensibles aux médicaments. Avec cette espèce, d'ailleurs, comme l'a noté Raffaele, l'apparition de parasites sanguins est très rapide.

Ce développement des plasmodies dans le système réticulo-endothélial et ses relations avec les sporozoïtes s'ajoutent donc à ce que nous savons sur le cycle des parasites. Il va donc falloir se mettre à la recherche d'un médicament capable d'attaquer ces formes jusqu'ici inaccessibles à nos méthodes de traitement. Un pareil médicament constituerait un prophylactique extrêmement précieux, capable de réaliser la stérilisation des moustiques, c'est-à-dire de mettre un point final à la diffusion du paludisme.

P.-E. Morhardt.

Antoine Lasnet

(1870-1940)

Avec le docteur Lasnet, vient de disparaître l'un des meilleurs parmi ces médecins français qui ont passé leur vie à répandre chez les peuples exotiques les bienfaits de notre assistance. Son rôle colonial fut considérable.

Sorti de l'Ecole principale du Service de Santé de la Marine, en 1893, Lasnet fut envoyé d'abord au Sénégal. Il parcourut le Firdou et la Haute-Casamance où il recueillit les blessés de la malheureuse expédition Baurrès. Il partit ensuite pour la Côte d'Ivoire et le Soudan, chez Samory, avec le capitaine Braulot, peu de temps avant que celui-ci fût massacré. Affecté au corps d'occupation de Madagascar, sous les ordres du général Gallieni à partir de 1897, il fut l'un des principaux auteurs d'une méthode d'assistance médicale indigène, qui doit être rappelée aujourd'hui, car elle se montra particulièrement efficace et bienfaisante. A cette époque, la plus grande partie de l'île nous était inconnue. Nous étions envoyés dans des régions jusqu'alors inexplorées. Nous arrivions chez des populations craintives qui, à notre approche, fuyaient dans les bois. Nous trouvions les villages vides, avec seulement quelques infirmes abandonnés par les fuyards, quelques lépreux aux ulcères purulents, etc... Nous pansions ces hommes avec autant de sollicitude que nos propres soldats. Quelques jours après, l'un de ces malades se traînait jusqu'à la forêt voisine et racontait à ses compatriotes ce qu'il avait vu, les soins dont il avait été l'objet. Peu à peu, ces pauvres gens rentraient chez eux. Deux ou trois semaines après notre arrivée, il y avait chaque matin, autour de la paillotte qui nous servait d'infirmerie, une foule de clients, une espèce de cour des miracles, disait-on. Une atmosphère de charité s'y établissait. La pacification était accomplie. Et, quarante ans plus tard, les fils de ces Malgaches venaient spontanément offrir leurs services à la France en détresse.

Lasnet a contribué plus que tout autre à l'application aux colonies des mesures d'hygiène qui ont amené, depuis cinquante ans, l'étonnante transformation des conditions sanitaires dans les pays tropicaux. Ces climats, autrefois si meurtriers, sont devenus aujourd'hui aussi sains que la métropole. Il fallut pour cela non seulement faire des découvertes dans les laboratoires, mais aussi trouver des réalisateurs comme lui, acharnés à combattre le scepticisme et la routine et capables de transposer les acquisitions de la science dans le domaine pratique.

Organisateur de premier ordre, il dirigea le Service de Santé dans presque toutes nos colonies et prit enfin la tête de cette administration au ministère. Dans les innombrables actes officiels dont il fut le promoteur au cours de sa longue carrière, se retrouve cette pensée dominante que la fonction principale du médecin est de prévenir la maladie. Aux coloniaux, il ne disait pas seulement : « Si vous êtes malades, on vous soignera », il disait aussi ce qu'il faut faire et ce qu'il faut éviter pour se préserver des maladies. Il vaut mieux prévenir que guérir. Adage connu de tout le monde, mais pratiqué par peu de gens, même parmi les médecins. Il en fit, quant à lui, la règle de sa technique. Il avait *l'esprit prophylactique*.

Suivant la tradition de notre vieille médecine, navale et coloniale, où l'on mobilise facilement le personnel, il voyageait beaucoup et demandait la même activité à ses collaborateurs. Aux colonies, il organisait des équipes de médecins et d'infirmiers qui, partant des centres, s'en allaient dans la brousse pour y effectuer les diverses vaccinations, pour y installer des dispensaires, pour apprendre aux habitants à se défendre contre les insectes transmetteurs du paludisme, de la fièvre jaune, de la maladie du sommeil, etc... Et, dès qu'une épidémie grave lui était signalée, il allait sur place aussitôt. Par exemple, en Septembre 1927, au moment où, au Sénégal et particulièrement à Dakar, la fièvre jaune prend de l'extension et menace gravement la colonie, il se rend sur les lieux et assure lui-même la direction des mesures de défense. En 1928, lorsque la mortalité des travailleurs du chemin de fer du Congo devient alarmante, il va en étudier les causes pour établir un programme de redressement dont, l'année suivante, il vient vérifier l'application. En 1929, quand le gouvernement décide de faire sur les chantiers du Mayombe (Congo) un essai de main-d'œuvre chinoise, il s'embarque successivement pour l'Extrême-Orient et le Congo afin de vérifier les conditions d'hygiène et d'alimentation dans lesquelles seront placés les coolies pendant la traversée et après leur débarquement. Cette transplantation d'une autre race dans la région peut-être la plus insalubre de l'Afrique Equatoriale donna, au point de vue sanitaire, le succès le plus complet, et la mortalité des émigrés fut des plus réduites.

Il avait la réputation d'être exigeant dans le service. Son aspect physique sévère suggérait, en effet, une rigueur qui, cependant, n'était point dans le fond de son caractère. Il était surtout exigeant et dur pour lui-même. Je l'ai vu grelotter de fièvre sous la tornade tropicale et marcher quand même jusqu'au bout de ses forces. La vie étant extrêmement pénible dans cette brousse primitive où nous étions privés de tout confort. Mais, officiers et soldats de cette ancienne armée coloniale étaient animés d'un même sentiment du devoir que l'on qualifiait volontiers de fanatisme militaire. « Marche ou crève », disaient dans leur rude langage les légionnaires qui nous accompagnaient. Expression symbolique, caractéristique d'une époque révolue.

Sa brillante conduite pendant la guerre de 1914-1918 lui valut 4 citations et un avancement rapide et mérité. A l'âge de 48 ans, il avait atteint le sommet de la hiérarchie du corps de Santé militaire.

Après l'armistice de 1918, médecin général inspecteur, directeur du Service de Santé de l'armée française d'occupation de la Rhénanie, il eut, entre autres charges, celle de lutter contre l'épidémie de grippe dite « espagnole » qui menaçait alors gravement, et les effectifs du corps d'occupation, et la population civile. Au milieu de grandes difficultés et malgré des oppositions aussi regrettables qu'inattendues, il sut imposer les mesures nécessaires pour atténuer cette calamité, aussi bien parmi les troupes que parmi les habitants. Il remplit là, avec diligence, sous le signe de la Croix-Rouge, les obligations humanitaires qui incombent à l'occupant. Saluons la mémoire de l'un de ceux qui ont le plus contribué, sous tous les climats et en toutes circonstances, à cette compréhension et à ce rapprochement des hommes et des peuples.

Mêlé à l'état-major de la victoire en 1918, puis à l'œuvre coloniale grandiose que je viens d'évoquer, ayant assisté pendant quarante ans à l'ascension glorieuse de la France, il éprouva, devant notre défaite, un choc moral profond qui hâta sa fin.

Il était membre de l'Académie de Médecine, de la Société de Pathologie exotique et de plusieurs autres Sociétés savantes et comités officiels s'occupant de l'hygiène tropicale.

En temps ordinaire, sa dignité de grand'croix de la Légion d'honneur lui eût valu d'imposantes funérailles militaires. Il n'eut, par un triste matin de Décembre, sans discours, ni fleurs, ni couronnes, que de modestes obsèques suivies seulement par un petit nombre d'amis. Impression de négligence et d'oubli qu'il était nécessaire de relever par un témoignage éclatant de son œuvre.

Son souvenir sera fidèlement gardé par tous ses anciens camarades français et par la foule des coloniaux qui, outre-mer, bénéficient des immenses services qu'il leur a rendus.

A. Gauducheau.

Erratum

Dans l'article de M. **Jules Cottet** sur les ***Azotémies extra-rénales par insuffisance de la diurèse aqueuse,*** paru dans le n° 31-32 du 9-12 Avril 1941,

A la page 382, 3e colonne, lignes 39, 40, 41 et 42, lire :

« ...la facilité avec laquelle elle disparaît sous la seule influence de l'augmentation de la diurèse aqueuse.

« Elle a, depuis, été étudiée... »

Livres Nouveaux

Prothèse dentaire conjointe (Inlays, Onlays, Couronnes et Bridges), par le Dr Béliard, stomatologiste des Hôpitaux de Paris, professeur à l'Ecole française de Stomatologie, avec la collaboration des Drs Dalbanne, Humbert, Thibault et Vilenski, professeurs à l'Ecole française de Stomatologie. 1 volume de 1.300 pages avec 844 figures (*Masson et Cie*, éditeurs), Paris. — Prix : France, ses colonies et Europe : broché en 2 volumes, 280 fr. ; cartonné toile en 1 volume, 320 fr. Autres pays : broché en 2 volumes, dollars 6.39 ; cartonné toile en 1 volume, dollars 7.30.

Avec ce livre et celui de *Radiographie et agents physiques* (tome IX), actuellement sous presse, la Collection de « La Pratique stomatologique » sera complète.

Consacré à la technique pure, ce traité intéresse donc exclusivement les stomatologistes ou chirurgiens-dentistes.

Il est nécessaire cependant de souligner qu'il contient une classification nouvelle et rationnelle des méthodes de restauration prothétique.

Il fait la preuve que même dans la technique pure le spécialiste doit posséder une culture médicale.

M. Dechaume.

Cours de botanique systématique. Les phanérogames, par D. Bach (*Laboratoire de Botanique de la Faculté de Pharmacie*), Paris, 1941.

Les médecins ne sont pas, en général, de fervents botanistes : bien rares ceux qui sont encore capables ou même seulement désireux de retrouver au cours de quelque promenade un nom de plante, souvent oublié malgré son caractère évocateur ou ingénu.

Il y a pourtant eu de longs échanges de bons procédés entre la médecine et la botanique. C'est l'étude des simples qui a donné à la matière médicale les premiers médicaments connus, ceux-là mêmes auxquels la thérapeutique fait de nouveau appel quand elle s'aperçoit qu'il y a dans le végétal actif autre chose que le glucoside ou l'alcaloïde. Et c'est l'intérêt de cette matière médicale qui a contribué pour une large part à donner à la botanique générale le développement qu'elle a pris au cours des siècles derniers.

Ce double caractère scientifique et utilitaire, la botanique doit le garder si on veut qu'elle reste une matière d'enseignement bien vivante. C'est à cette tâche que s'est adonné le Professeur Bach, nouveau titulaire de la chaire de botanique à la Faculté de Pharmacie de Paris : le cours qu'il publie aujourd'hui est l'exact reflet de son enseignement et sa lecture permet tout de suite de constater qu'il est de science pure et appliquée. Dans tous les chapitres de cette Systématique, il est fait allusion aux conditions de formation des diverses parties du végétal : à la botanique purement descriptive, statique, une botanique génétique ou cinétique vient s'ajouter, qui donne l'explication de telle formation, de telle anomalie. Et ceci constitue comme une préface à cette physiologie qui vient présentement un peu partout dans les sciences naturelles vivifier l'anatomie. A la fin de chaque chapitre, on trouve énumérées les plantes importantes : médicinales, alimentaires, plantes ornementales, etc...

Il s'agit là d'une œuvre complète, réfléchie, mûrie. Les nombreuses figures qui viennent corriger l'aridité du sujet ont été dessinées par l'auteur, ce qui achève de donner à ce cours une allure très personnelle.

Ce livre est bien fait pour faire comprendre — et l'on se plaît à croire que la chose est toujours possible — pour faire aimer la botanique par les étudiants.

René Hazard.

QUESTIONS FISCALES

Je reçois une feuille d'impôts de patente pour les six derniers mois de 1940. J'ai été prisonnier de guerre et libéré le 15 Août 1940. D'autre part, j'ai été mobilisé le 22 Septembre 1939 ; j'avais payé patente pour toute l'année 1939 et n'en ai pas joui les trois derniers mois.

Quel dégrèvement suis-je en droit d'obtenir pour la patente 1940 ?

Voici la réponse de notre Conseiller fiscal :

Aucun dégrèvement ne peut être obtenu au titre de l'année 1939, la loi du 31 Décembre 1939, article 9, qui prévoit l'exigibilité de la patente par quart, n'étant entrée en application qu'à compter du 1er Janvier 1940.

Pour l'année 1940, les règles applicables sont les suivantes :

1° *Le patentable rouvre au cours de l'année l'établissement qu'il avait momentanément fermé avant le 1er Janvier 1940.* — Sous le régime antérieur à l'article 9 de la loi du 31 Décembre 1939, le contribuable qui reprenait, en cours d'année, l'exercice de la profession qu'il avait momentanément interrompue l'année précédente, demeurait, suivant la jurisprudence du Conseil d'Etat, passible de la contribution des patentes pour l'année entière.

Sous le nouveau régime, il n'en est ainsi, pour l'année 1940, que *si la réouverture de l'établissement est antérieure au 1er Avril* de ladite année. Dans ce cas, en effet, la profession n'ayant pas été interrompue pendant un trimestre entier de l'année 1940, la patente reste due pour l'année entière.

Par contre, *si la réouverture est postérieure au 31 Mars 1940*, les droits ne sont dus que pour les *trimestres* pendant lesquels l'entreprise a fonctionné. S'il a été compris dans le rôle primitif de l'année 1940, le contribuable peut, dès lors, obtenir le dégrèvement de l'impôt afférent aux trimestres affectés en totalité par la fermeture. S'il n'a pas été imposé, l'imposition supplémentaire à établir en son nom ne porte que sur les trimestres au cours desquels la profession aura été exercée.

2° *L'intéressé entreprend en cours d'année l'exercice d'une profession sujette à la patente.* — Aucune modification n'ayant été apportée par l'article 9 précité de la loi du 31 Décembre 1939 aux dispositions de l'article 288 du Code général des impôts directs, le contribuable qui entreprend, au cours de l'année 1940, l'exercice d'une profession patentable, n'est passible, à la différence de celui qui reprend l'exercice d'une profession momentanément interrompue, de la contribution des patentes qu'à compter du 1er du mois dans lequel il a commencé d'exercer.

L. Durand.

INFORMATIONS

ORDRE NATIONAL DES MÉDECINS

Création de Commissions régionales

Au cours de sa dernière session, le Conseil supérieur de l'Ordre a décidé la création de Commissions régionales, à l'effet d'assurer une liaison entre les directeurs régionaux et les Conseils départementaux.

L'indépendance de ces Commissions régionales, par rapport à l'Administration, demeure entière.

Bien que toutes les instructions concernant ces Commissions doivent figurer dans une circulaire, actuellement en préparation, voici les instructions que le Conseil supérieur a cru utile d'adresser, immédiatement, aux bureaux des Ordres départementaux.

C'est que, dans certains départements, les directeurs régionaux prennent déjà l'initiative de réunir d'autorité les Conseils départementaux en groupement régional, à une date choisie par eux.

Il importe donc que les Conseils départementaux s'organisent pour la constitution des Commissions régionales prévues par le Conseil supérieur, et selon les modalités qu'il a adoptées.

A. Constitution.

Le Conseil supérieur a décidé que des Commissions régionales seraient formées par une délégation des Conseils départementaux composant la région sanitaire (une Commission régionale par région sanitaire).

Cette délégation sera composée d'au moins deux membres désignés par le Conseil départemental.

La première réunion devra avoir lieu si possible dans le courant du mois d'Avril, ou au plus tard dans la première quinzaine du mois de Mai 1941.

Les réunions seront périodiques et auront lieu au moins une fois par trimestre, de préférence au chef-lieu de la région.

B. Rôle.

Par rapport au Conseil supérieur, les Commissions régionales sont destinées à établir une double liaison :

a) Liaison entre les Conseils départementaux ;

b) Liaison avec les services de la Direction générale.

A) Le Conseil supérieur estime de la plus haute importance que les membres des divers Conseils départementaux établissent entre eux un contact régulier.

Il leur est recommandé d'examiner et de mettre à l'étude toutes questions professionnelles, selon un programme :

Tantôt dû à leur propre initiative, afin que le Conseil supérieur soit informé exactement de certains désirs ;

Tantôt suivant les directives que le Conseil supérieur leur donnera.

Il est bon, en effet, que, dans l'intérêt de tous, les Commissions régionales et les Conseils départementaux aient une vue d'ensemble aussi précise que possible pour les problèmes importants que la Santé publique doit résoudre, pour en mieux comprendre le bien-fondé et apprécier l'esprit dans lequel les réformes doivent être appliquées.

Les Commissions régionales auront comme fonction essentielle de veiller à l'exécution de ces réformes.

B) Il importe que celles-ci se fassent en plein accord avec les représentants responsables de l'Administration. La collaboration doit être la même, entre la Commission régionale et le directeur régional de la Santé, que celle qui existe entre le Conseil supérieur et le Secrétariat général à la Santé publique.

Pour assurer la liaison entre les Commissions régionales et le Conseil supérieur, celui-ci envisage de confier à chacun de ses membres deux régions. Sur cette attribution, des précisions seront ultérieurement données dans la circulaire en préparation dont l'envoi est suspendu jusqu'à réunion de la prochaine session du Conseil supérieur.

Les réunions de la Commission régionale se feront, en principe, dans la ville où réside le directeur régional à la Santé. Le siège social pourra être celui du Conseil départemental.

Les Commissions régionales devront prévoir, dès qu'elles pourront se réunir, l'élection d'un président, d'un secrétaire et d'un trésorier.

Recensement des Médecins israélites

Le Conseil supérieur de l'Ordre des Médecins vient d'adresser aux Conseils départementaux copie d'une lettre qu'il a reçue récemment du Secrétariat d'Etat à la Famille et à la Santé, le priant de faire le recensement des médecins juifs qui exercent ou résident en France.

Cette lettre a été adressée à la suite d'une demande de M. le Commissaire général aux ques-

tions juives, en vue d'un projet de « *numerus clausus* » applicable aux médecins israélites.

D'après la loi du 3 Octobre 1940 (*Journal officiel*, 18 Octobre 1940, p. 5323), article 1er :

« Est regardée comme juive toute personne issue de trois grands-parents de race juive ou de deux grands-parents de la même race, si son conjoint lui-même est juif. »

Il a donc été demandé aux Conseils départementaux de préciser et d'indiquer, dans leur recensement, les médecins juifs qui exercent réellement et, sur une autre liste, les médecins juifs qui pourraient résider en France sans y exercer.

Régions sanitaires

Voici, à titre indicatif, la composition des diverses régions sanitaires. Ces chiffres ont été relevés sur les listes de Préfecture de l'année 1939-1940 pour la Seine, *donc très approximatifs* dans les circonstances actuelles.

Lille (Nord, 1.109 ; Pas-de-Calais, 503). Total : 1.612 médecins. — Directeur régional : M. Vielledent.

Rouen (Seine Inférieure, 520 ; Somme, 258 ; Oise, 232). Total : 1.010 médecins. — Directeur régional : M. Vidal.

Caen (Calvados, 247 ; Manche, 199 ; Orne, 168 ; Eure, 194). Total : 808 médecins. — Directeur régional : M. Haag (préfet).

Rennes (Ille-et-Vilaine, 317 ; Côtes-du-Nord, 206 ; Morbihan, 197 ; Finistère, 294). Total : 1.014 médecins. — Délégué régional : M. Lamy.

Nantes (Loire-Inférieure, 458 ; Maine-et-Loire, 300 ; Mayenne, 104 ; Sarthe, 197, Indre-et-Loire, 230). Total : 1.289 médecins. — Directeur régional : M. Viette.

Poitiers (Vienne, 161 ; Deux-Sèvres, 145 ; Vendée, 207 ; Charente-Inférieure, 261). Total : 774 médecins. — Directeur régional : M. Adam (préfet).

Bordeaux (Gironde, 789 ; Charente, 172 ; Landes, 196 ; Basses Pyrénées, 343). Total : 1.500 médecins. — Directeur régional : M. Albertin.

Toulouse (Haute-Garonne, 505 ; Ariège, 41, Tarn, 168 ; Tarn-et-Garonne, 106 ; Lot-et-Garonne, 148 ; Gers, 125 ; Hautes-Pyrénées, 150). Total : 1.243 médecins. — Directeur régional : M. Jouanny (préfet).

Limoges (Haute-Vienne, 202 ; Indre, 141 ; Creuse, 105 ; Corrèze, 159 ; Cantal, 95, Lot, 98 ; Dordogne, 219). Total : 1.019 médecins. — Directeur régional : M. Bianquis.

Orléans (Loiret, 210 ; Eure-et-Loir, 146 ; Loire-et-Cher, 141 ; Cher, 149 ; Nièvre, 152). Total : 798 médecins. — Directeur régional : M. Lanquetin (préfet).

Paris (Seine, 5.980 ; Seine-et-Oise, 1.059). — Total : 7.039 médecins.

Châlons-sur-Marne (Marne, 201, Aisne, 252 ; Seine-et-Marne, 267 ; Aube, 153 ; Yonne, 183). — Total : 1.056 médecins. — Directeur régional : M. Triollet.

Nancy (Meurthe-et-Moselle, 379 ; Meuse, 112 ; Haute-Marne, 105 ; Vosges, 195 ; Ardennes, 141). Total : 932 médecins. — Directeur régional : M. Melnotte.

Besançon (Doubs, 160, Haute-Saône, 112 ; Côte-d'Or, 242 ; Saône-et-Loire, 266 ; Jura, 109). Total : 889 médecins. — Directeur régional : M. Lelong.

Clermont-Ferrand (Puy-de-Dôme, 427 ; Allier, 337 ; Haute-Loire, 95). Total : 859 médecins. — Directeur régional : M. Cléret.

Montpellier (Hérault, 473 ; Gard, 253 ; Lozère, 45, Aveyron, 162 ; Aude, 220 ; Pyrénées-Orientales, 184). Total : 1.337 médecins. — Directeur régional : M. Grenoilleau.

Lyon (Rhône, 801 ; Ain, 184 ; Loire, 305). — Total : 1.290 médecins. — Directeur régional : M. Clavelin.

Grenoble (Isère, 385 ; Haute-Savoie, 173, Savoie, 165 ; Drôme, 154 ; Ardèche, 109). Total : 986 médecins. — Directeur régional : M. Taviani (préfet).

Aix-en-Provence et Marseille (Bouches-du-Rhône, 867 ; Vaucluse, 203 ; Basses-Alpes, 64 ; Hautes-Alpes, 44 ; Alpes-Maritimes, 738 ; Var, 325. Total : 2.241 médecins. — Directeur régional : M. Goullet.

Rappelons les ***attributions du Directeur régional à la Santé.***

« Art. 7. — Pour la stricte application des lois et règlements concernant l'exercice de la médecine, de la pharmacie, de l'herboristerie, de l'art dentaire et, d'une manière générale, de toute profession qui se rattache à l'activité médicale et paramédicale, il institue une liaison active et permanente avec les organismes corporatifs de ces diverses professions. »

(*Journal officiel*, 9 Novembre 1940, p. 5619.)

Précisions
POUR L'APPLICATION DE LA LOI
sur les Allocations Familiales

Les médecins doivent s'affilier à une Caisse de compensation d'allocations familiales *agréée pour les professions médicales*, quel que soit leur âge, qu'ils soient célibataires ou non, mariés ou non, qu'ils aient des enfants à charge ou non.

Sont dispensés de cette obligation les médecins qui n'exercent pas, ceux qui sont liés par un contrat de louage de services, tels que les médecins directeurs appointés de cliniques, maisons de santé, médecins de compagnies de mines, de compagnies d'assurances, etc..., ou qui sont fonctionnaires et n'ont pas de clientèle propre et n'emploient pas, pour leur propre compte, de personnel professionnel.

Activité multiple. — L'article 34 de la loi du 29 Juillet 1939 définit ainsi le travailleur indépendant :

« Est considéré comme « travailleur indépendant » quiconque, sans employer de salarié, *a son occupation principale dans l'exercice d'une profession industrielle, commerciale ou libérale, en tire son principal revenu.* »

En cas d'activité multiple, il y a donc lieu de se reporter aux circonstances de fait.

Dès lors, le médecin salarié ou fonctionnaire, qui exerce en même temps la médecine pour son compte, est considéré comme travailleur indépendant s'il consacre sa principale activité à sa clientèle propre et en tire son principal revenu.

Il existe deux catégories de Caisses d'allocations familiales :

1° *Caisse patronale*, pour les médecins qui ont des employés *véritablement* professionnels ;

2° *Caisse de travailleurs indépendants*, pour ceux qui exercent sans personnel *véritablement* professionnel.

Employeurs. — Les Caisses patronales agréées sont :

La Caisse d'Allocations familiales des Professions médicales, 66, rue de la Chaussée-d'Antin, Paris (9e) ;

Les Caisses interprofessionnelles, qui existent dans chaque département autre que la Seine et la Seine-et-Oise.

Les médecins employeurs peuvent s'affilier à l'une ou l'autre Caisse, à leur gré, mais ils doivent obligatoirement adhérer, pour leur propre personne, à la Caisse où ils se sont déjà fait inscrire pour leur personnel professionnel. Ceux qui y sont déjà inscrits peuvent démissionner et rejoindre la Caisse patronale des professions médicales, en respectant le préavis prévu au règlement de leur Caisse locale.

Indépendants. — Les médecins sans personnel professionnel doivent obligatoirement s'affilier à la section des « Travailleurs indépendants » de la Caisse *d'Allocations familiales des Professions médicales*, 66, rue de la Chaussée-d'Antin, à Paris. Aucune autre Caisse ne peut, valablement, recevoir leur adhésion.

La Caisse des Professions médicales a une direction annexe s'occupant des deux sections pour la zone libre : 10, rue du Plat, à Lyon (Rhône).

Exonérations. — Une fois inscrits et le droit d'entrée et le fonds de roulement payés, sont exonérés de toute cotisation :

1° Les médecins « travailleurs indépendants » ayant élevé, au moins, quatre enfants jusqu'à l'âge de 14 ans ;

2° Les médecins dont le revenu professionnel est inférieur à la moitié du salaire moyen départemental, fixé dans chaque département et chaque année par arrêté préfectoral.

Les salaires moyens actuels figurent en annexe en fin du règlement de la Caisse des Allocations familiales des Professions médicales.

Les exonérations légales ne visent que les médecins « travailleurs indépendants », et non les médecins employeurs, qui n'y ont pas droit.

Un médecin ne peut être inscrit à la fois comme « employeur » et comme « travailleur indépendant » : c'est l'un ou l'autre.

Il faut donc savoir si un médecin est fonctionnaire, salarié, employeur ou travailleur indépendant.

Le médecin uniquement fonctionnaire ou salarié n'a pas à adhérer à une Caisse de compensation s'il n'a pas de personnel professionnel pour son propre compte.

Les règles pour la Caisse des employeurs et pour celle des indépendants étant différentes, il faut donc savoir quels sont les médecins qui doivent être rangés dans l'une ou l'autre catégorie.

Sont employeurs : les médecins, même salariés ou fonctionnaires, qui ont des secrétaires, infirmières, chauffeurs, pour leur clientèle personnelle.

Remplaçants de courte durée. — Le médecin qui se fait remplacer pendant les vacances ou une maladie n'est pas, de ce fait, considéré comme un employeur. Il en est de même lorsqu'il prend un employé tout à fait accidentellement.

Remplaçants au forfait. — Les médecins qui ont un remplaçant recevant uniquement une somme forfaitaire, et devant remettre les honoraires à celui qu'il remplace, sont considérés comme « employeurs ».

Collaborateur régulier. — Doit également être considéré comme « employeur » celui qui occupe, même peu de temps, un employé ou un collaborateur professionnel d'une manière régulière ou périodique.

Domestique. — La domestique attachée au service de la personne, qui ouvre la porte, répond au téléphone, nettoie les locaux professionnels, ne peut être considérée comme une employée professionnelle. Elle reste une domestique, malgré son service mixte. Les femmes de ménage sont assimilées aux domestiques.

Bonne-infirmière. — La bonne qui s'occupe des soins du ménage et de la personne et sert, en même temps, d'infirmière, reste une domestique, à moins que son occupation *principale* ne soit celle d'infirmière, et les soins du ménage un accessoire.

Chauffeur. — Le chauffeur qui conduit la voiture d'un médecin pour l'exercice de sa profession doit, normalement, être considéré comme un employé professionnel.

Inscriptions. — Le médecin « employeur » doit se faire inscrire : soit à la Caisse locale, soit à la Caisse patronale des Professions médicales, 66, rue de la Chaussée-d'Antin, à Paris, en zone libre : 10, rue du Plat, à Lyon (Rhône).

En ce cas, *demander* un bulletin d'adhésion.

En renvoyant le bulletin d'adhésion, dûment rempli et signé, il doit être envoyé *45 francs* (25 francs droit d'entrée + 20 francs cotisation annuelle).

Il est envoyé un bulletin, constatant l'affiliation, sur demande.

Le médecin employeur peut déclarer son ou ses domestiques au service de la personne à la Caisse locale ou à la Caisse patronale des professions médicales, si c'est à cette Caisse qu'il a adhéré. La cotisation pour les domestiques étant forfaitaire à la Caisse des professions médicales, il n'y a pas lieu de déclarer leurs salaires, mais uniquement leur nombre.

Sont travailleurs indépendants : les médecins qui n'ont ni secrétaire, ni infirmière, ni chauffeur, même s'ils ont un ou plusieurs domestiques attachés au service de la personne et occupés, en même temps, à divers travaux concernant la profession.

Inscription. — Le médecin « travailleur indépendant » ne peut que se faire inscrire à la Caisse d'Allocations familiales de la Profession médicale, 66, rue de la Chaussée-d'Antin, à Paris ; en zone libre : 10, rue du Plat, à Lyon (Rhône).

Il doit *réclamer* un bulletin d'adhésion.

En renvoyant ce bulletin d'adhésion, dûment rempli et signé, il doit adresser la somme de *170 francs* (droit d'entrée, 25 fr. ; cotisation annuelle, 20 fr. ; avance remboursable en cas de départ de la Caisse, 125 fr.).

Aussitôt cette somme reçue, la Caisse fait parvenir un certificat d'affiliation.

Il est perçu ensuite, pour chaque trimestre, une cotisation qui peut varier chaque fois, car elle est destinée à régler les allocations dues aux médecins ayant des enfants à charge au sens de la loi.

Il y a lieu, aussi bien pour les médecins « employeurs » que pour les « travailleurs indépendants », d'attendre les appels de cotisations avant d'envoyer les sommes destinées à payer les cotisations trimestrielles.

La loi ne permet pas aux « travailleurs indépendants » de déclarer leurs domestiques à la Caisse à laquelle ils sont affiliés pour eux-mêmes. Ils doivent obligatoirement les déclarer :

Dans la *Seine* et la *Seine-et-Oise*, à la Caisse des Domestiques, 274, boulevard Saint-Germain, à Paris ;

Dans les *autres départements*, à la Caisse locale interprofessionnelle agréée pour les domestiques.

Exonérés. — Les médecins qui n'ont pas à s'affilier pour leur propre personne, soit qu'ils n'exercent pas, soit qu'ils soient salariés ou fonctionnaires, ainsi que les « travailleurs indépendants » exonérés, pour leur propre personne, de toute cotisation, n'en sont pas moins tenus, comme tous les particuliers, de s'affilier pour leur personnel domestique :

Dans la *Seine* et la *Seine-et-Oise*, à la Caisse des Domestiques, 274, boulevard Saint-Germain, à Paris ;

Dans les *autres départements*, à la Caisse locale interprofessionnelle agréée pour les domestiques.

Demandes d'exonérations. — Les demandes d'exonérations pouvant être présentées par les « travailleurs indépendants » doivent être adressées, après l'affiliation, à la Caisse d'Allocations familiales des Professions médicales, 66, rue de la Chaussée-d'Antin, à Paris, et, pour la zone libre, 10, rue du Plat, à Lyon (Rhône).

Pour les « travailleurs indépendants » ayant élevé quatre enfants au moins jusqu'à l'âge de 14 ans, il leur

suffira de fournir les certificats de vie desdits enfants ou l'acte de décès prouvant que l'enfant est mort postérieurement à l'âge de 14 ans.

Pour bénéficier d'une exonération pour insuffisance de revenu, il faut que le revenu professionnel, au cours de l'année antérieure, n'ait pas excédé le montant du salaire moyen départemental applicable au lieu de la résidence, réduit de 50 pour 100.

Ceux qui se trouvent dans ces conditions doivent joindre, à l'appui de leur demande, un certificat de non-imposition aux bénéfices des professions non commerciales, délivré par le Contrôleur des Contributions directes.

CONSEIL PRATIQUES

au sujet des formalités à remplir pour les soins aux ressortissants des Caisses-Maladie allemandes

I. — Quand un médecin français verra un malade ressortissant des Caisses-maladie allemandes, celui-ci doit lui présenter un certificat de maladie régulièrement rempli, de couleur rouge pour les assurés travailleurs allemands, de couleur blanche pour les autres assurés travailleurs ou pour les membres de la famille de l'assuré travailleur.

II. — Le médecin ne se fait pas payer directement par le malade.

III. — Si c'est l'assuré travailleur lui-même qui est malade, le médecin doit lui signer, après y avoir porté les indications utiles, l'ATTESTATION D'INCAPACITÉ DE TRAVAIL. Cette attestation est à laisser au malade, qui est chargé de la faire parvenir lui-même à la Caisse-maladie allemande. Elle est valable huit jours.

IV. — Les ordonnances pour les ressortissants des Caisses-maladie allemandes doivent *obligatoirement* porter les mentions suivantes :

Caisse-maladie allemande ;

Nom de l'assuré ou de l'ayant droit ;

La lettre A quand il s'agit de l'assuré travailleur lui-même ;

Les lettres M F quand il s'agit d'un membre de la famille de l'assuré.

V. — Si le malade a besoin de soins spéciaux ou d'un autre médecin (consultation avec un confrère), le médecin traitant lui établit un CERTIFICAT DE TRANSMISSION, sur papier à en-tête ; il doit porter les mentions suivantes :

Caisse-maladie allemande ;

Nom de l'assuré ou de l'ayant droit ;

Nom du médecin spécialiste chez qui le malade est envoyé ;

La raison pour laquelle le malade est adressé au spécialiste. (Ex. : radiographie des poumons, examen des crachats, recherche du B. K., etc...).

VI. — En fin de trimestre civil, les certificats de maladie et les certificats de transmission sont adressés au Secrétariat administratif de l'Ordre départemental des Médecins, avec un relevé en double exemplaire des actes dispensés.

Le *certificat de maladie* (Krankenausweis) représente au remboursement une somme de 6 marks 50 (130 francs français) qui sera encaissée par l'Ordre départemental des Médecins lui-même.

Le *certificat de transmission* du malade à un spécialiste a la même valeur (6 marks 50).

Ces deux certificats servent de pièces comptables aux médecins, qui les adressent tous les trimestres à l'Ordre départemental pour obtenir le paiement de leurs honoraires.

Les sommes encaissées par l'Ordre pour chaque certificat de maladie ou de transmission s'entendent pour tous les soins donnés à un même malade, par le même médecin, pendant la durée d'un trimestre civil (1er Janvier au 31 Mars, 1er Avril au 30 Juin, etc...).

Mais les sommes encaissées par l'Ordre suivant les taux forfaitaires ci-dessus, par tête de malade et par trimestre civil, seront réparties par l'Ordre entre les médecins praticiens intéressés, au prorata du nombre des actes fournis par eux pendant ce délai et au prorata de l'importance de ces actes.

Pour se faire payer, les médecins devront tous, en fin de trimestre civil (après le 31 Mars, 30 Juin, etc...), adresser au Secrétariat administratif de l'Ordre départemental les certificats de maladie et les certificats de transmission, avec un relevé en double exemplaire des actes dispensés aux bénéficiaires, pour que l'on puisse faire une répartition équitable des sommes touchées forfaitairement de la K. V. D.

Ne pas oublier que les soins médicaux aux malades transportés dans un établissement hospitalier — public ou privé — ne sont pas couverts par la convention et font l'objet d'une convention particulière entre la Caisse allemande et lesdits établissements.

Toutes les demandes de renseignements et toutes les réclamations concernant les modalités d'application de la convention entre l'Ordre des Médecins et l'Union des Médecins de Caisses-maladie d'Allemagne doivent être adressées à l'*Ordre départemental des Médecins*, et non à la Caisse-maladie allemande.

Réglementation de l'échantillonnage pharmaceutique

DÉCISION N° 1 DU COMITÉ D'ORGANISATION DES INDUSTRIES ET DU COMMERCE DES PRODUITS PHARMACEUTIQUES

De pressants soucis d'ordre économique (pénurie croissante de matières premières et d'articles de conditionnement, difficultés de fabrication et de transport) obligent à restituer à l'échantillonnage son véritable objet, qui est de permettre au médecin l'expérimentation avant la prescription.

En conséquence, le Comité d'organisation des Industries et du Commerce des Produits pharmaceutiques a pris la décision suivante, applicable à tous les fabricants de produits pharmaceutiques :

a) Tout échantillonnage d'office, qu'il soit général, local ou sélectionné, et qu'il s'adresse au Corps médical (médecins, pharmaciens, dentistes, sages-femmes, etc...) ou au public, est provisoirement interdit.

b) L'échantillonnage sur demande du médecin, du pharmacien ou du public devra être réduit ou surveillé.

L'envoi de cartes, timbres ou non, bons, encarts, lettres offrant des échantillons, ainsi que l'insertion, dans la presse, d'annonces ayant le même objet, est interdit, sauf dans les deux cas suivants :

1° *Spécialités qui pourraient être mises en vente après l'entrée en application du présent règlement.* — Dans ce cas, l'offre d'échantillonnage est tolérée pendant les deux premières années de la mise en vente. Il doit cesser dès l'expiration de ce délai.

2° *Spécialités qui ont été mises en vente entre le 1er Janvier et la date d'entrée en vigueur du présent règlement.* — Dans ce cas, l'offre d'échantillonnage au médecin ou au public devra cesser à la fin de la deuxième année de mise en vente, mois pour mois. La date de mise en vente devra être déclarée et justifiée par le laboratoire intéressé.

c) La remise d'échantillons par démarchage auprès des pharmaciens ou par la méthode dite du « porte à porte » est également interdite.

Les laboratoires de spécialités médicales devront s'engager à donner des instructions formelles et précises à leurs visiteurs médicaux ou à leurs agents et à contrôler leur action pour qu'ils n'offrent pas d'échantillons ou de produits en vente aux médecins qu'ils prospectent, sauf sur demande expresse de ceux-ci.

d) L'identité du médecin, la fréquence de ses demandes devront être soigneusement vérifiées.

Il ne devra pas être adressé, pour la même demande acceptée, plus de deux échantillons de chaque produit.

e) L'échantillonnage aux hôpitaux, hospices et dispensaires ne pourra être assuré d'une façon régulière que sur demande expresse, signée par le médecin chef de service.

f) L'échantillonnage aux établissements autres qu'hospitaliers et aux groupements de toute nature devra être fait avec le maximum de prudence. La signature du médecin chef devra toujours être exigée.

g) L'échantillonnage éventuel des camps de prisonniers ou des organisations de secours médical sera centralisé par le Comité d'organisation.

Il sera effectué, autant que possible, en produits vrac, afin d'économiser poids et conditionnement et de perdre son caractère publicitaire.

h) Tous les laboratoires devront pouvoir justifier leurs envois d'échantillons au Comité d'organisation ou à ses délégués accrédités à l'effet de procéder aux vérifications.

Les laboratoires qui ne respecteraient pas ces directives pourront être soumis à des sanctions prises après délibérations du Comité d'organisation et seront signalés à toutes fins utiles aux sections d'approvisionnement et de répartition par le Comité d'organisation.

i) Les dispositions visant l'échantillonnage s'appliquent également à la distribution gratuite des modèles vente.

j) Le Comité d'organisation est chargé de faire connaître au Corps médical la présente décision, ainsi que la nécessité qui l'impose et son caractère de généralité

k) Cette réglementation entrera en vigueur le 25 Avril 1941.

La présente décision étant un règlement établi au titre de l'article 2, alinéa 4, de la loi du 16 Août 1940, elle a un caractère obligatoire, et les infractions à ses prescriptions peuvent être sanctionnées dans les conditions de l'article 7 de ladite loi.

Paris, le 10 Avril 1941.

Le Président responsable,
M. LEPRINCE.

Séquestre des biens

CONSTITUANT LE PATRIMOINE DES SYNDICATS DES MÉDECINS DISSOUS

Par arrêté du 22 Mars 1941 :

Article premier. — Le séquestre des biens constituant le patrimoine des syndicats des médecins dissous par la loi du 7 Octobre 1940 est confié à l'Administration de l'Enregistrement, des Domaines et du Timbre.

Article 2. — Les biens et charges y afférents des syndicats seront transférés, par arrêté du Secrétaire d'Etat à la Famille et à la Santé, au Conseil départemental de l'Ordre des Médecins dans le ressort duquel est fixé le siège social du syndicat dissous.

Les biens et charges y afférents de la Confédération des syndicats des médecins seront transférés, dans les mêmes conditions, au Conseil supérieur de l'Ordre des Médecins.

Article 3. — Les Conseils départementaux et le Conseil supérieur de l'Ordre des Médecins assureront l'administration des biens qui leur auront été transférés.

Ils seront tenus de les transmettre à des organismes de coopération, de mutualité, d'assistance ou de retraite déjà existants ou qu'ils croiront devoir créer dans leur circonscription au bénéfice des médecins ou de leur famille.

Article 4. — Pendant la période qui s'écoulera avant que les biens aient pu être transmis aux organismes prévus à l'article précédent, les Conseils de l'Ordre des Médecins pourront utiliser, à des fins d'assistance, les biens qui leur auront été provisoirement transférés. Ils devront rendre compte de leur gestion aux organismes de coopération, de mutualité, d'assistance ou de retraite auxquels les biens auront été définitivement dévolus.

Article 5. — Les biens qui ne pourront être attribués aux organismes prévus à l'article 17 (alinéa 2) de la loi du 7 Octobre 1940, seront liquidés par les soins du Conseil de l'Ordre à qui ils auront été transférés.

La destination qui sera donnée au produit de la liquidation sera fixée par un arrêté ministériel qui attribuera le montant de l'actif soit aux organismes susvisés, soit au Conseil départemental de l'Ordre.

Article 6. — Tous les contrats passés par les Conseils de l'Ordre des Médecins au sujet de l'administration ou de la liquidation des biens ayant appartenu à des syndicats dissous, ainsi que ceux qui seront conclus entre les Conseils et les organismes prévus à l'article 17 (alinéa 2) de la loi du 7 Octobre 1940, devront être approuvés par le Conseil supérieur de l'Ordre des Médecins.

Article 7. — Le Secrétaire d'Etat à la Famille et à la Santé est chargé de l'exécution du présent arrêté, qui sera publié au *Journal officiel* de l'Etat français.

(*Journal officiel*, 11 Avril 1941.)

Hommages rendus aux Familles Médicales

Dans l'arrondissement de Lille, deux familles médicales nombreuses viennent de recevoir la Médaille d'or de la Famille française, accordée à celles qui viennent d'avoir leur dixième enfant. Ce sont Mmes Maurice DEKESTER, de Lille, et Henri FOURNET, de Tourcoing.

En outre, le Corps médical de Tourcoing compte une Médaille d'argent attribuée à Mme TURLUR, dont le mari est membre du Conseil départemental de l'Ordre.

L'association « *Médecine et Famille* » (84, rue de Lille, Paris) désire connaître toutes les autres familles qui ont reçu la Médaille de la Famille

française depuis Juillet 1939. Elle remerciera tous ceux qui voudront bien l'informer.

La promotion du 24 Mars 1941, dont la liste a été envoyée aux Préfectures, est la quatrième parue depuis la guerre.

Signalons, d'autre part, que les dossiers concernant la Médaille de la Famille française sont à déposer à la mairie de la résidence familiale, et que la Journée des Mères, qui aura lieu le 25 Mai prochain, sera consacrée à l'hommage aux familles nombreuses. Tous nos confrères tiendront à cœur à participer personnellement à l'organisation de cette journée.

Appel aux Confrères pour l'envoi de livres et journaux médicaux aux Médecins prisonniers de guerre

Le Bureau de la Fédération a fait, le mois dernier, un appel à tous les médecins.

Cet appel a été entendu par quelques confrères et quelques journaux. Grâce à eux, quelques colis ont pu être expédiés. Beaucoup trop peu.

Qu'on sache qu'il y a 108 camps de prisonniers à fournir.

Il faut des livres, encore des livres, et des journaux médicaux, et des revues médicales.

Adressez-les chez le président de la Fédération : Jean Schneider, 16, rue Alfred-de-Vigny (8e) ; ou chez le secrétaire général : Raymond Tournay, 2, rue Dupuytren (6e) ; ou, mieux encore, au Comité d'Assistance aux Prisonniers de Guerre, Section Livres, Générale Lasserre, 29, boulevard de Latour-Moubourg (7e).

Le Bureau de la Fédération des Associations amicales de Médecins du Front rappelle que *les médecins anciens prisonniers de guerre sont représentés à la Section des Médecins de l'Avant 1939-1940*, au même titre que les médecins des corps combattants et ceux des formations sanitaires.

Tous renseignements sur ce sujet leur seront fournis par M. B. Lafay, 18, avenue de Versailles, Paris (16e).

Université de Paris

Cours de pathologie médicale. — Le Prof. Pasteur Vallery-Radot commencera son cours le mardi 6 Mai, à 18 heures, au Petit Amphithéâtre de la Faculté de Médecine, et le continuera les jeudis, samedis et mardis suivants, à la même heure.

Sujet du cours : *Maladies infectieuses.*

— M. Mollaret, agrégé, reprendra son cours le lundi 5 Mai, à 17 heures, au Petit Amphithéâtre, et le continuera les lundis, mercredis et vendredis suivants.

Sujet du cours : Pathologie nerveuse et circulatoire (*fin*).

Hygiène et clinique de la première enfance, Enfants-Assistés. — M. le Prof. Lereboullet fera, dans son service de l'hospice des Enfants-Assistés, 74, rue Denfert-Rochereau, à 10 h. 45, des conférences les :

Jeudi 24 Avril : La primo-infection tuberculeuse chez le nourrisson. — *Mercredi 30 Avril :* Les vomissements du nourrisson. — *Mercredi 7 Mai :* La sténose du pylore et son traitement. — *Mercredi 14 Mai :* Les hydrocéphalies du nourrisson.

Institut de Thérapeutique. — La conférence que M. Justin-Besançon doit faire le 7 Mai, à 20 h. 30, a pour titre exact : L'avitaminose nicotinique et la vitamine PP.

Universités de Province

Faculté de Médecine d'Alger. — M. Gros, chef de travaux stagiaire, est titularisé à dater du 1er Octobre 1940. — M. Bourgeon est provisoirement chargé, à dater du 1er Mars 1941, des fonctions de chef de travaux d'anatomie.

Faculté de Médecine de Bordeaux. — Le Prof. Noël Fiessinger a fait récemment plusieurs conférences à Bordeaux :

Jeudi 24 Avril, dans le Grand Amphithéâtre de la Faculté de Médecine. Sujet traité : Les crises urinaires. — *Vendredi 25 Avril*, dans l'Amphithéâtre des nouvelles cliniques chirurgicales de l'Hôpital Saint-André. Sujet traité : L'ascite curable des cirrhoses. — *Vendredi 25 Avril*, à la Société de Médecine et de Chirurgie de Bordeaux. Sujet traité : Les voies de pénétration, facteur d'activité thérapeutique.

Hôpitaux de Bordeaux. — Le 20 Octobre prochain, un concours s'ouvrira pour le recrutement de 66 places d'*externes*.

Le 21 Octobre, un concours sera ouvert pour 9 places d'*internes*.

Faculté de Médecine de Lille. — M. Piquet, agrégé libre, est chargé, à compter du 1er Mars 1941, du cours complémentaire de pathologie externe.

Ecole de Médecine de Tours. — Le titre de professeur honoraire est conféré à M. Bondouy, professeur d'histoire naturelle, retraité.

Hôpitaux et Hospices

Création d'un hospice dans la commune d'Aix-en-Othe. — Par décret du 21 Mars 1941, est autorisée la création d'un hospice dans la commune d'Aix-en-Othe (Aube).

Concours

Assistance médicale à domicile (Paris). — Un concours pour la nomination à 10 places de médecins du service de l'assistance médicale à domicile aura lieu en Juin 1941.

Distinctions honorifiques

LÉGION D'HONNEUR

Chevalier (au titre du Ministère de la Marine) : M. Lemaire, médecin chef de l'hôpital de Dunkerque.

Chevalier (au titre du Ministère de la Guerre) : Médecin capitaine Paul-Léon Delteil (18e régiment de dragons).

Nos Echos

Nécrologie.

— On annonce le décès du Docteur Pierre Tyrode, à *Alvignac-les-Eaux* (Lot).

RENSEIGNEMENTS ET COMMUNIQUÉS

Le gérant : F. Amirault.

Imprimé par l'Ancne Imprimerie de la Cour d'Appel, A. Maretheux, Dir., 1, r. Cassette, à Paris (France).

TRAVAUX ORIGINAUX

LE POUMON LEUCÉMIQUE

PAR MM.

Noël FIESSINGER et Jean FAUVET

Au cours de l'évolution des leucémies, les manifestations pulmonaires sont rares ou du moins rarement notées, et la radiographies thoracique n'est pas systématiquement pratiquée. Un cas récemment observé, des recherches bibliographique nous amènent à nous demander s'il ne conviendrait pas d'étudier plus complètement le poumon leucémique.

Notre observation peut se résumer en quelques lignes : il s'agit d'une malade de 49 ans qui entre à l'Hôtel-Dieu le 17 Décembre 1940. Elle maigrit depuis quelques mois, se sent fatiguée, mais ce n'est que l'apparition d'un œdème transitoire des membres inférieurs, puis d'un volumineux hématome spontané de la fesse, qui la décide à se faire hospitaliser.

A l'examen, on trouve une hépatomégalie (17 *cm.* sur la ligne mamelonnaire) et une splénomégalie importante. Il n'y a d'adénopathies perceptibles dans aucun territoire ganglionnaire. Une numération montre :

Globules rouges	2.040.000
Globules blancs	520.000
Poly. neutrophiles	5 pour 100
Lymphocytes	2
Myélocytes neutrophiles	90
Myélocytes éosinophiles	3

Le temps de saignement, le temps de coagulation sont normaux. Il s'agit donc incontestablement d'une leucémie myéloïde, remarquable par le chiffre élevé des globules blancs et par la monotonie de l'étalement du sang, où il y a 93 pour 100 de myélocytes.

L'hématome de la fesse est volumineux et profond : une ponction ramène du sang non coagulé. Enfin, au pied gauche existe un empâtement léger, mais très douloureux, au niveau de la partie moyenne du tarse et à la base du gros orteil Cette localisation pourrait faire penser à une crise de goutte un peu atypique, d'autant que l'uricémie est très élevée à 0 *g.* 22, l'uricurie à 1 *g.* 98 par litre.

L'examen systématique des poumons ayant révélé quelques râles disséminés dans les deux bases, on demande une radiographie. Il n'y a pas — il n'y a jamais eu — ni point de côté, ni toux, ni expectoration, ni dyspnée. aussi sommes-nous très surpris de trouver sur le cliché de *multiples images cavitaires* occupant toute la moitié supérieure des deux champs pulmonaires, images arrondies, à bords nets et épais, parfois confluentes. Le reste du parenchyme pulmonaire est parsemé de nodules. Le médiastin n'est pas élargi. Il ne semble pas y avoir d'épanchement pleural. Le cliché — séparé de l'histoire clinique — ferait penser à une tuberculose ulcéro-nodulaire bilatérale.

Deux jours plus tard, la malade accuse une violente douleur dans le flanc gauche; la rate devient moins nettement palpable et semble basculée par la pression d'une masse volumineuse sous-jacente. On pense à un hématome splénique ou péri-splénique. En quelques heures, l'état général s'effondre et la malade meurt dans le collapsus.

L'autopsie est pratiquée le 25 Décembre par le Prof. Leroux. La rate pèse 1.000 *g.* et présente des cicatrices d'infarctus; le foie est gros. On trouve un énorme hématome rétro-colique, rétro-péritonéal, contenant environ 2 litres de sang non coagulé. Les poumons, non adhérents, sont facilement dégagés. Il n'y a pas d'hypertrophie des ganglions médiastinaux. Sur les tranches de section on voit sourdre des vermiothes blanchâtres représentant le contenu riche en globules blancs des petits vaisseaux. Les deux poumons, après durcissement dans le formol, sont coupés en tranches minces. On trouve de *nombreuses cavernes* disséminées dans tous les lobes et dont les dimensions varient de celles d'un pois à celles d'une noix. Elles siègent toutes dans la partie périphérique du poumon, presque toutes dans la région située immédiatement au-dessous de la plèvre. L'une d'elles, en particulier, est juste bordée par la plèvre viscérale intacte. Elles ne présentent pas toutes le même aspect et semblent les unes le produit d'une évolution qui se poursuit, les autres des lésions cicatricielles. Les premières sont un peu irrégulières, remplies d'un liquide brunâtre évoquant la nécrose, mais sans odeur. Les autres sont parfaitement nettes et lisses, arrondies ou quadrangulaires; elles semblent bordées par une membrane blanchâtre à travers laquelle apparaît par transparence le dessin du parenchyme pulmonaire. Aucune ne montre l'orifice d'une bronche de drainage. On ne voit à leur intérieur ni les cordages porte-vaisseaux des cavernes, ni le fin réticulum « en beignet soufflé » des kystes aériens. On trouve par ailleurs dans le parenchyme pulmonaire des thromboses vasculaires sur des artères de 2 à 3 *mm.* de diamètre. Dans les languettes pulmonaires, il existe des zones en voie de nécrose, dans le territoire dépendant d'une artère thrombosée. Les gros vaisseaux sont normaux, les bronches ne présentent pas d'altérations.

Différents fragments sont prélevés pour examens histologiques. Ils vont nous montrer les lésions suivantes :

a) Le *parenchyme* est infiltré dans sa presque totalité, mais plus ou moins selon les points considérés. En certaines zones il paraît presque normal. En d'autres, les cloisons alvéolaires sont bourrées d'éléments cellulaires qui, non seulement occupent les capillaires distendus, mais envahissent toute la paroi de l'alvéole. Ces éléments sont presque exclusivement des myélocytes. Sur une coupe de poumon il est aussi aisé de faire le diagnostic de la maladie que sur une lame de sang. Demmler (1) avait fait remarquer que c'est dans les capillaires et dans les organes que la proportion des globules blancs était la plus élevée, les leucocytes finissant par constituer presque la totalité des éléments figurés du sang. Il ajoute que ce fait est dû au ralentissement circulatoire et qu'il peut aboutir à une leucodiapédèse, ce qui semble le cas sur nos coupes.

b) Les vaisseaux sont tous remplis d'éléments parmi lesquels prédominent les myélocytes. Il est cependant facile de différencier la simple stase des vraies lésions intra-vasculaires. Certains vaisseaux présentent un dépôt leucocytaire dans la paroi, véritable thrombus blanc intrapariétal soulevant l'intérieur et rétrécissant la lumière vasculaire, dont on ne peut préciser s'il est en rapport avec les vasa vasorum. Surtout certains vaisseaux sont presque complètement oblitérés par *un caillot organisé, adhérent à la paroi.* Ce caillot est formé de globules blancs en couches stratifiées plus ou moins nettement reconnaissables. Dans les couches profondes, les plus anciennes, les noyaux des myélocytes perdent peu à peu leur pouvoir de fixer les colorants et se fondent en une masse amorphe et anhiste. Il ne semble pas y avoir de réaction marquée de l'endartère au niveau de l'adhérence du caillot. Ces oblitérations s'étendent parfois sur une longueur de plusieurs centimètres. Elles siègent sur des vaisseaux ayant au maximum 3 à 4 *mm.* de diamètre.

c) Les infiltrats leucémiques et les cavernes. Ces deux processus nous

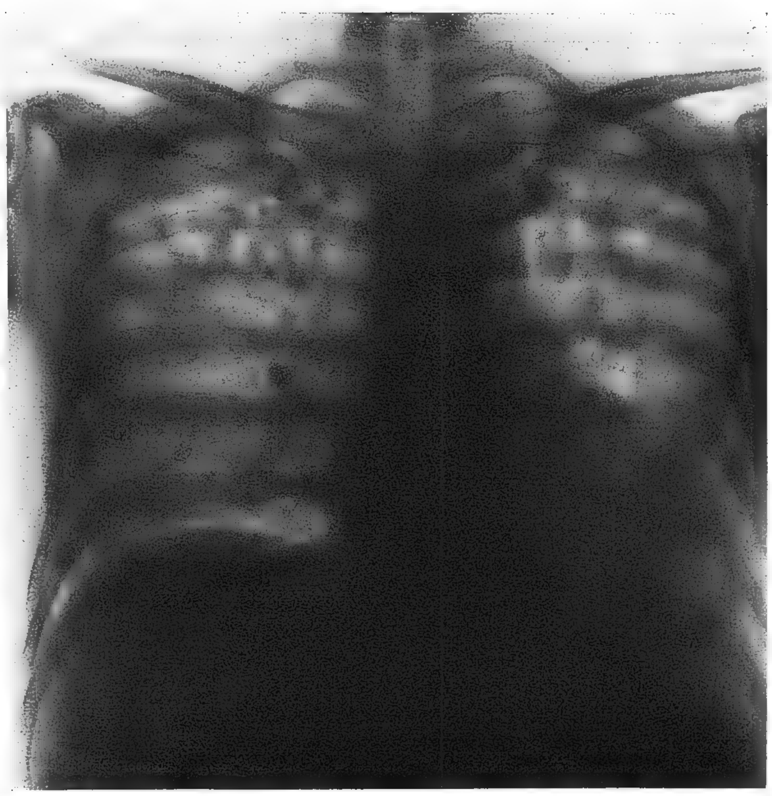


Fig. 1. — *Radiographie pulmonaire.* Ascension du diaphragme par suite de l'hépatomégalie et de la splénomégalie. Images cavitaires arrondies dans la moitié supérieure des deux champs pulmonaires. Nodules disséminés dans le reste du parenchyme.

semblent en rapport étroit. Nous avons pu spécialement étudier les différents stades de la nécrose au niveau d'une languette pulmonaire. Dans le territoire qui semble dépendre d'une artère oblitérée on voit le parenchyme pulmonaire submergé par l'amas des leucocytes qui bourrent les alvéoles. Cet infiltrat s'étend sur une surface assez vaste, séparé du reste du parenchyme par une cloison lobulaire épaissie. Cet infiltrat fait disparaître la trame pulmonaire et aboutit à la nécrose qui s'élimine à sa partie centrale, ce qui semble constituer le mode de formation de la cavité. La plèvre est épaissie, mais ne semble pas atteinte, sauf en un point limité, par l'envahissement leucocytaire. Les bronches situées à la partie périphérique sont intactes et ne contiennent ni leucocytes, ni produits de nécrose. Les cavernes plus anciennes se trouvent limitées par une véritable coque de sclérose anhiste ou par la plèvre épaissie. Ces aspects sont tout à fait spéciaux et ne réalisent nulle part l'image d'une caverne tuberculeuse ou d'un abcès.

Essayons de raccorder les différents éléments que nous fournit l'analyse histologique. Il existe d'incontestables oblitérations vasculaires, bien différentes de la simple stase. S'agit-il de thromboses ou d'embolies anciennes en voie d'organisation ? La latence clinique a été absolue et prolongée, puisque certaines des lésions sont anciennes. Mais elle ne saurait constituer un argument décisif, puisque l'un de nous a montré avec Ameuille (2) l'existence anatomique d'embolies latentes. On pourrait rétrospectivement interpréter l'œdème passager des membres inférieurs comme une phlébite fruste. Il s'agirait alors d'embolie, et en faveur de cette hypothèse on peut noter l'absence presque complète de réaction pariétale au point d'attache du caillot leucémique. Mais nous n'avons pas le droit d'apporter une conclusion nette et de préciser si le caillot est autochtone ou métastatique.

Nous établissons un rapport étroit entre les oblitérations vasculaires et les cavernes. On sait que la production de nécrose dans le territoire d'un infarctus est un fait rare, mais déjà signalé. C'est « l'aputride Nekrose » de Wolkmann que Ceelen (7) a aussi observée. Dans notre cas il faut remarquer qu'il ne s'agit pas d'un infarctus banal. Le sang qui est répandu dans le parenchyme pulmonaire n'est pas du sang normal. Il contient plus de 500.000 leucocytes par mm^3, dont 93 pour 100 de myélocytes. L'un de nous [N. Fiessinger] (3) a insisté sur les ferments des leucocytes. Il a montré que les leucocytes de la leucémie myéloïde, comme ceux de la leucémie aiguë, sont doués d'un pouvoir protéolytique très élevé. Répandus à forte concentration dans un parenchyme pulmonaire déjà infiltré et dont les artères bronchiques nourricières étaient elles aussi altérées, ces myélocytes ont produit une désintégration, une véritable digestion du tissu du poumon d'où l'apparition des cavernes de dissolution.

Nous croyons donc qu'on peut interpréter les lésions pulmonaires ainsi : infiltration leucémique diffuse du parenchyme, thromboses vasculaires, infarctus nécrosés par les protéases des myélocytes avec formation de cavités aseptiques.

* * *

Dans la littérature, les observations d'atteinte pulmonaire au cours des leucémies sont rares, peu homogènes et nous n'avons pu retrouver de cas superposable au nôtre.

Böttcher (4), en 1866, aurait trouvé des noyaux intra-parenchymateux de la taille d'une noisette.

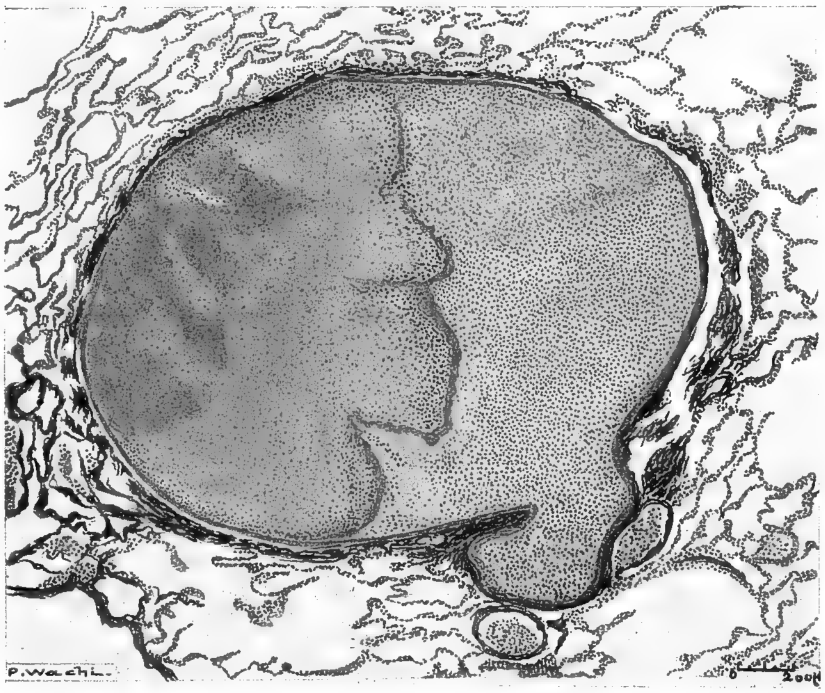


Fig. 2. — *Caillot leucémique.* Un vaisseau pulmonaire est en grande partie obstrué par un caillot leucémique ancien. On voit différentes strates ; dans les plus anciennes, les noyaux des myélocytes perdent leur pouvoir de fixation des colorants et se fondent en une masse anhiste. La partie perméable du vaisseau est presque comblée par la stase leucocytaire, d'aspect bien différent.

Rindfleisch (5) a vu des foyers leucémiques cunéiformes à base pleurale. Orth signale, sous le nom d'infarctus blanc du poumon, des masses tumorales arrondies. Fischer (7) croit que la plupart de ces cas ne répondent pas à des leucémies. Pour sa part, dans 32 cas étudiés anatomiquement il n'a trouvé que des « tubercules miliaires » ou des infiltrats en traînées autour des axes broncho-vasculaires. Il considère les ecchymoses pleurales comme très fréquentes. Lubarsch et Plenge (7) ont trouvé, dans un cas de leucémie myéloïde des zones d'infiltration diffuse leucémique avec disparition de la structure pulmonaire. Leur observation est remarquable par l'existence dans les alvéoles et les vaisseaux pulmonaires de grosses vacuoles graisseuses dont les auteurs ne peuvent préciser ni l'origine ni les rapports avec la leucémie.

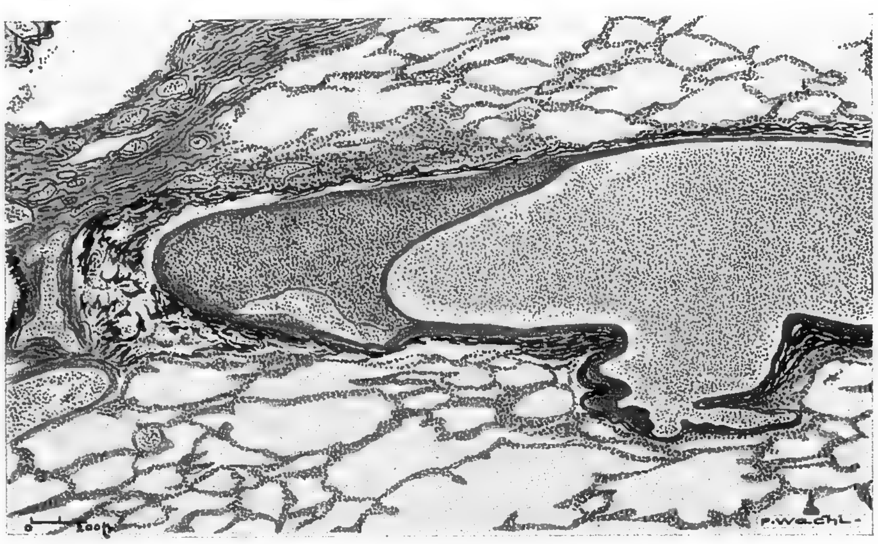


Fig. 3. — *Thrombus intra-pariétal.* Un vaisseau pulmonaire avec un gros amas de myélocytes inclus dans l'épaisseur de la paroi. L'endartère est intacte et soulevée par le thrombus.

Versé (8) a trouvé, dans un cas, une calcification étendue du poumon, des veines pulmonaires et de l'auricule gauche.

L'observation de Joachim et Loew (9), en 1927, nous semble mériter une étude spéciale. Une femme de 33 ans entre à l'hôpital pour des troubles pulmonaires. Ce n'est que la constatation d'une grosse rate qui fait étudier la formule sanguine. Celle-ci montre une leucocytose modérée à 27.000 avec 90 pour 100 de myéloblastoses et prémyélocytes. Des radiographies répétées de quinze jours en quinze jours vont montrer des *infiltrations fugaces* occupant successivement tous les points du parenchyme pulmonaire. Il y a de la dyspnée et parfois des crachats hémoptoïques. L'évolution est assez rapide (en quatre mois). A l'autopsie, on trouve dans les poumons des noyaux arrondis de 2 à 5 *cm.* de diamètre, formés histologiquement de tissu conjonctif entouré d'une couronne de cellules myéloïdes. Ces noyaux sont fermes, circonscrits, directement sous-pleuraux. Les capillaires, au voisinage des lésions, sont distendus avec des trombus myéloïdes. La plèvre est très épaissie.

Les auteurs concluent à des infarctus à répétition secondaires à des occlusions vasculaires par cellules myéloïdes. Remarquons que le chiffre des leucocytes est très modéré, ce qui explique sans doute l'absence de nécrose. Cette observation qui montre le rapport entre des infiltrats pulmonaires labiles et des troubles de la formule sanguine s'éclaire d'un jour nouveau depuis que nous connaissons l'existence (purement radiologique, sans examen anatomique) du syndrome de Loeffler. Notons qu'il n'y avait pas d'éosinophilie.

Les manifestations pulmonaires sont mieux connues au cours des leucémies lymphoïdes. Kisklin et Hefke (10) dans 48 cas de leucémie lymphoïde, Falconer et Léonard (11) dans 30 cas, trouvent 25 à 30 pour 100 d'atteintes pulmonaires. Si, dans une forte proportion de cas, il n'existe que des noyaux hilaires, les auteurs décrivent aussi des infiltrations étendues, des disséminations miliaires ou broncho - pneumoniques. Anatomiquement, il s'agit surtout d'infiltration leucémique diffuse autour des vaisseaux, d'épaississement de la plèvre, ces lésions étant à peu près aussi marquées au cours des leucémies myéloïdes et lymphoïdes. Mais dans les leucémies lymphoïdes on n'observe pas de cavités pulmonaires par protéolyse.

Les pleurésies sont fréquentes (64 pour 100 des cas) réalisant parfois un épanchement chyliforme.

* * *

D'autres manifestations respiratoires sont

mieux connues : ce sont les pleurésies et les hémoptysies survenues au cours d'un syndrome hémorragique comme dans le cas de Jacquet, Rubens-Duval et Turiaf (12). Le substratum anatomique réel de ces hémoptysies n'est pas étudié par les auteurs, mais est peut-être en rapport avec des infarctus.

Les thromboses des veines de la grande circulation sont bien connues depuis les travaux de Ménétrier et Aubertin (13), Aubertin et Rymé, et la thèse de Dupont (14). Ce dernier constate que les thromboses surviennent chez des malades sujets à des hémorragies internes. Nous croyons qu'il faut inverser dans cette proposition l'ordre des facteurs : l'hémorragie, qu'il s'agisse d'hématome ou de sang rejeté, succède à une thrombose. Les ferments leucocytaires amènent la dissolution du caillot ou la destruction des capillaires, avec hémorragie secondaire.

*
* *

Depuis l'étude de ce cas nous avons eu l'occasion d'observer deux leucémies myéloïdes. L'une stabilisée par la radiothérapie à une image pulmonaire normale. L'autre malade, dont l'affection est plus évolutive, porteur d'un hématome de la jambe, a, sur son cliché, quelques nodules disséminés d'interprétation difficile. Les manifestations pulmonaires sont-elles exceptionnelles ? Il est trop tôt pour conclure et nous avons voulu simplement attirer l'attention sur ces faits qu'on peut résumer en quelques lignes.

On peut observer, au cours des leucémies, des manifestations pulmonaires le plus souvent latentes au point de vue fonctionnel. Les hémoptysies sont exceptionnelles et apparaissent comme la traduction d'un syndrome hémorragique terminal.

Le poumon leucémique a surtout une expression radiologique sous forme d'ombres confluentes ou de nodules disséminés très fins.

Ces images correspondent anatomiquement à des vaisseaux ou à des thromboses vasculaires. Ces lésions se rencontrent dans les leucémies chroniques à grande densité leucocytaire, aussi bien leucémies lymphoïdes que leucémies myéloïdes.

Dans la leucémie myéloïde on peut observer, en plus des images cavitaires qui anatomiquement correspondent à des foyers de protéolyse sous l'effet de ferments protéolytiques des myélocytes et, en général, des leucocytes granuleux. Cette protéolyse n'apparaît que comme une conséquence de la thrombose vasculaire.

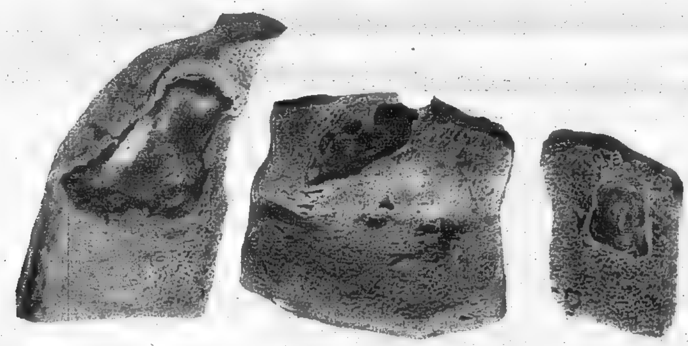


Fig. 4. — *Les cavernes de dissolution.* De gauche à droite : 1° cavité partiellement encapsulée, immédiatement sous-pleurale ; 2° cavité plus récente à bords moins tranchés, à fond un peu irrégulier ; 3° cavité ancienne entourée d'une coque nette, brillante et translucide.



Fig. 5. — *Infiltrat leucémique et genèse des cavités.* A droite, infiltration modérée dans les cloisons interalvéolaires. Un vaisseau est partiellement thrombosé. Plus à gauche, dans un territoire limité par une cloison interlobulaire, l'architecture pulmonaire a disparu. Il n'existe plus qu'un énorme amas leucocytaire dont le centre nécrosé a commencé à s'éliminer.

BIBLIOGRAPHIE

(1) Demmler : Ueber die Verteilung der Leukocyten in den einzelnen Organen bei Leukämien. *Folia haematologica*, Mai 1935, **53**.

(2) Ameuille et Fauvet : Les embolies pulmonaires latentes. *Bull. et Mém. Soc. Méd. des Hôp.*, 4 Novembre 1936.

(3) N. Fiessinger : Les ferments des leucocytes. *Masson et Cie*, édit., Paris, 1923. — Leucémie myéloïde, in *Nouveau Traité de Médecine* de Brouardel et Gilbert.

(4) Böttcher : *Virchow's Archiv*, 1866.

(5) Rindfleisch : *Sitzunb. der Phys. Medizin Gesellschaft*, 1875.

(6) Orth : *Lehrbuch der speziellen Anatomie*, 1887.

(7) Fischer, Ceelen, Lubarsch et Plenge : *in* Henke-Lubarsch *Handbuch der speziellen pathologische Anatomie*, livres I, III *b* et *c*.

(8) Versé : *Verhand. Tag. deutsche Pathol. Ges.*, 1910.

(9) Joachim et Loewe : Atypic 1 acute myeloïd leukemia with unusual pulmonary manifestations. *Amer. Journ. Med. Sciences*, Août 1927, **174**.

(10) Kirklin et Hefker : *Amer. Journ. Roentgentherapy*, 1931, **26**.

(11) Falconer et Léonard : Pulmonary involvement in lymphosarcoma and lymphatic leukemia. *Amer. Journ. of Med. Sciences*, 1938, **195**.

(12) Jacquet, Rubens-Duval et Turiaf : *Bull. et Mém. Soc. Méd. des Hôp.*, s. du 11 Décembre 1936.

(13) Ménétrier et Aubertin : Contribution à l'étude de la leucémie myéloïde. *Arch. Méd. expér.*, 1906.

(14) Dupont : Les thromboses leucémiques. *Thèse de Paris*, 1924.

DE LA TOLÉRANCE DE CERTAINS ACIERS UTILISÉS EN PROTHÈSE PERDUE

(Contribution à l'étude de l'ostéosynthèse.)

PAR

J. VERNE, G. MENEGAUX, Mme J.-M. VERNE et J.-B. MAGNANT

(Paris)

Beaucoup plus que la difficulté technique de l'intervention, toujours surmontable, ce sont les suites trop souvent troublées de l'ostéosynthèse qui ont contribué à discréditer quelque peu la méthode. Il est, en effet, d'observation banale que de temps à autre le résultat obtenu n'est pas à la mesure d'une opération qui, sur le moment, était très satisfaisante. Ce sont parfois de vrais échecs, d'autres fois de simples incidents, qui, tous, paraissent imputables à la prothèse métallique abandonnée au contact de l'os. Aussi, dans l'évolution actuelle des idées, cherche-t-on à réduire au minimum les indications de l'ostéosynthèse ou, tout au moins, à parer à ses inconvénients par quelque artifice.

Les uns lui préfèrent les techniques de fixation externe qui diminuent le temps de contact entre métal et os; ainsi sont nés de nombreux appareils, aussi ingénieux que divers, tour à tour recommandés dans la littérature de ces dernières années.

D'autres, tout en réalisant une véritable ostéosynthèse, cherchent la disparition spontanée de la prothèse en utilisant un métal résorbable (magnésium ou un de ses alliages). Par cette méthode, on réduit, disent-ils, le temps d'action nocive du matériel et on évite à coup sûr l'intervention supplémentaire d'extirpation.

Pourtant, ces techniques sont passibles d'importantes critiques : défaut d'asepsie au cours des fixations temporaires, troubles de la consolidation osseuse lorsqu'on se sert d'une prothèse résorbable. Dans ces tendances n'est pas, à notre avis, l'issue raisonnable.

Pour rendre à l'ostéosynthèse la place à laquelle elle a légitimement droit, il suffit que *le matériel prothétique soit parfaitement passif vis-à-vis du tissu osseux*. Si cette condition est réalisée, le chirurgien pratiquant une ostéosynthèse agira sans arrière-pensée, comme le charpentier assemblant deux pièces de bois, comme le mécanicien consolidant une pièce de fer cassée.

Il était logique de chercher parmi les aciers ternaires les métaux répondant à cette condition. Ceux-ci présentent, en effet, des qualités spéciales d'inaltérabilité et de résistance qui les feraient choisir volontiers. L'un de nous, avec Odiette et Moyse, a ainsi étudié, entre autres métaux, 21 variétés d'aciers. A la suite de recherches effectuées en cultures de tissu et vérifiées *in vivo*, il a démontré que, si la plupart des aciers ternaires étaient doués d'une toxicité moyenne, trois d'entre eux, et *trois seulement parmi les alliages mis en expérience*, se comportaient dans les tissus comme une matière inerte et n'altéraient en rien les propriétés des ostéoblastes. Les trois alliages ainsi déterminés sont le V_2A, le Platinostainless D et le Nicral D. Ce sont des aciers ternaires, au Nickel-chrome, austénitiques par leur constitution physique.

Malheureusement, par une généralisation trop hâtive, on a voulu étendre leurs bonnes propriétés biologiques à tous les aciers inoxydables. Elle ne pouvait que conduire à des ennuis. Il n'y a pas, en effet, d'aciers inoxydables au sens absolu du terme, mais une infinité d'alliages dont les propriétés sont loin d'être identiques. L'inoxydabilité, mauvais mot s'il en fut, est toujours relative et, qui plus est, elle varie suivant les conditions d'utilisation du métal. Tel acier, parfait pour les coques de navire, ne peut servir à des objets exposés aux vapeurs alcalines; tel autre, non attaqué par les alcalins, se corrode au contact d'acides dilués; d'autres, utilisables pour ces derniers, ne résistent pas aux acides forts, etc... Si bien que l'étude des propriétés des aciers ternaires fait l'objet d'une véritable science nouvelle, science complexe et délicate, et dont le développement est loin d'être terminé. Il serait par conséquent complètement vain de chercher l'unité là où les physiciens ont reconnu une infinie variété.

*
* *

Nous rapportons aujourd'hui 5 observations, où l'emploi d'un acier inoxydable, mais non passif dans les tissus, a donné lieu à des incidents d'une certaine importance. Elles illustrent, croyons-nous, ce que nous venons d'exposer plus haut.

Observation I. — M. D... Age : 45 ans. Le 25 Février 1936, fracture fermée des deux os de la jambe droite. On essaye une extension continue avec une broche de Kirschner transcalcanéenne, qui ne donne pas une réduction satisfaisante.

Ostéosynthèse le 11 Mars 1936. Réduction facile au davier de Lambotte en L. La plaque type Masmonteil est posée et maintenue par le davier. Forage des fragments, vissage des vis (6) en même acier, ces vis étant suffisamment longues pour être fixées et vissées dans la corticale opposée. Sutures sans drainage, gouttière plâtrée.

Suites opératoires sans incidents et non fébriles. Le membre est maintenu immobilisé trois mois. Consolidation obtenue dès l'ablation de la gouttière. Reprend son travail en Août 1936.

De cette date jusqu'en Janvier 1938, présente un membre presque normal (non douloureux). Le blessé a repris son métier pénible de cultivateur, faisant de longues marches sans fatigue.

Nous perdons de vue le malade jusqu'au 25 Janvier 1938. Il nous est adressé par son médecin, à cette date, pour des douleurs survenues depuis une huitaine de jours au niveau de la jambe fracturée, avec gonflement et rougeur. En effet, à l'examen, nous trouvons notre opéré avec tous les signes d'un gros cal douloureux; les téguments présentent une légère rougeur; la marche est douloureuse; une radio montre une très grosse réaction ostéopériostée. Au niveau de la plaque, toute la partie fracturaire est hypertrophiée en fuseau (fig. 1).

Le 20 Janvier 1938, sous anesthésie locale, on procède à l'ablation de la plaque. Celle-ci est recouverte presque entièrement d'os dur, éburné; il faut tailler au ciseau frappé et libérer entièrement la plaque pour l'extraire. Sous la plaque, l'os a une couleur noirâtre; les vis s'enlèvent facilement; deux d'entre elles présentent, à 1 cm. environ de la pointe, des altérations segmentaires ayant rongé le pas de vis. *Toutes les surfaces polies* (vis, tête et plaques, face supérieure) *sont indemnes*. Nettoyage du foyer de fracture à l'éther. Suture cutanée aux crins. Suites opératoires normales.

A remarquer que, dès le lendemain de cette intervention, les douleurs ont cessé complètement. Actuellement, le blessé a repris son métier. Le cal est toujours gros, mais le membre est redevenu absolument indolore.

Observation II. — M. R... Age : 50 ans. Le 14 Octobre 1937, fracture ouverte des os de la jambe droite, consécutive à un accident d'auto. Il s'agit d'un polytraumatisé présentant : fracture ouverte du crâne, luxation de la hanche gauche, plaies diverses. Une fois les blessures de la hanche et du crâne traitées, la fracture ouverte de la jambe est épluchée et réduite par reposition simple. Suture primitive. Immobilisation plâtrée quelques jours après (cinquième jour). La radio montre un chevauchement net des fragments. Dans ces conditions, on fait, le 3 Novembre 1937, une ostéosynthèse retardée.

Protocole opératoire (M. Magnant). — Anesthésie rachidienne. La découverte des fragments est facile ; il existe une interposition musculaire. Plaque de Masmonteil en acier inoxydable. Vissage de vis longues se fixant sur les deux corticales.

L'ostéosynthèse se fait sans incident. Suture cutanée aux crins, sans drainage. Gouttière plâtrée immédiate.

Suites opératoires sans incidents et non fébriles. Ablation de la gouttière le 21 Décembre 1937. Cicatrisation *per primam*. Consolidation obtenue. La radio montre un résultat très satisfaisant. Par précaution, on pose un appareil de marche de Delbet. Vers le 20 Décembre 1937, des douleurs apparaissent spontanément au niveau du foyer de fracture. Ces douleurs sont d'intensité constante (intolérables, dit le malade), comparées à des rongements. L'appareil de marche est enlevé. Localement, au niveau de la zone fracturaire, on trouve de l'œdème. Le tibia paraît un peu gros au niveau du cal. La peau est rosée et la pression douloureuse. Pas de fièvre. Pouls à 80. La radio montre : absence de cal visible, légère réaction périostée au niveau de la plaque, plaque et vis ne paraissant pas altérées (fig. 2).

Dans ces conditions, on décide l'ablation du matériel d'ostéosynthèse. Cette intervention est faite très facilement à l'anesthésie locale. Voici ce que l'on remarque :

Le cal n'est pas volumineux, aucune trace d'abcès ou d'inflammation du tissu cellulaire. La plaque n'est pas altérée. L'extraction des vis se fait sans difficulté; elles sont bien fixées dans l'os, mais au niveau des trous de vis l'os a une couleur noirâtre. Quant aux vis, on en trouve deux qui présentent une légère altération ayant fait disparaître le pas de vis sur une petite étendue. Suture cutanée avec drainage aux crins. Cicatrisation *per primam*.

Dès le soir de l'ablation du matériel, les douleurs cessent; elles n'ont plus reparu depuis. Le membre reprend peu à peu un aspect normal. Le blessé a été revu en Juin. Le résultat est parfait; le membre ne présente aucun œdème, la marche se fait sans fatigue et sans aucune douleur.

Observation III. — M. M..., 31 ans. Le 15 Novembre, fracture fermée des deux os de la jambe droite. Un essai de réduction sous anesthésie n'est pas satisfaisant.

Intervention le 17 Novembre 1937 (rachianesthésie). La plaque en acier inoxydable est posée sur l'os légèrement obliquement et maintenue par un davier de Lambotte en L. Perforation des trous au foret électrique. Le vissage (vis longues en acier inoxydable comportant un foret terminal et fixées dans les deux corticales) s'effectue sans incident.

Etant donné la disposition du trait de fracture (trois fragments), nous préférons placer seulement

deux vis pour le fragment inférieur. Suture cutanée aux crins. Pas de drainage. Gouttière plâtrée immédiate. Suites normales.

Le 31 Décembre, la gouttière est remplacée par un appareil de marche de Delbet. Une radio de contrôle montre une coaptation parfaite des fragments.

Le 30 Janvier 1938, le malade nous est adressé presque d'urgence pour des phénomènes locaux (douleur subite et très vive au niveau du foyer de fracture, avec gonflement du membre et petit mouvement fébrile survenus assez rapidement dans l'espace de quarante-huit heures). A l'examen, à son entrée, on trouve une petite collection bleutée au niveau de la partie inférieure de la cicatrice opératoire. La collection soulève la cicatrice, qui est légèrement tendue ; l'os sus-jacent paraît gros et douloureux. Température, 38°. Pouls, 85.

La radio (fig. 3) montre une altération nette au niveau de deux vis. La troisième et la quatrième sont rongées à leurs extrémités. Nous notons que la collection bleutée correspond justement à la situation de cette vis.

Le 31 Janvier 1938, sous anesthésie locale, incision sur la cicatrice; il s'écoule quelques centimètres cubes de liquide noirâtre que l'on recueille pour examen. La plaque est découverte; elle n'est pas altérée, elle est recouverte d'os à sa partie supérieure seulement. Les vis sont enlevées. La troisième et la quatrième sont entourées d'une sorte de manchon de substance gélatineuse de couleur jaunâtre. On en prélève pour examen microbien. Les vis sont presque toutes altérées, sauf une; la quatrième surtout est presque complètement rongée, et l'acier à cet endroit a une couleur noirâtre. Suture cutanée aux crins avec drainage aux crins.

A noter que le liquide et la substance gélatineuse entourant les vis se sont montrés stériles. Le malade est soulagé le soir même. Cicatrisation *per primam*. Départ le 10 Février; membre redevenu indolore et téguments normaux.

Le 10 Juin 1938, le malade marche et fait son métier pénible de cultivateur sans douleur. Membre indolore et solide.

Observation IV. — Mme S... Anna, 48 ans. Fracture fermée des deux os de la jambe gauche à la partie moyenne, le 28 Août 1938.

Plusieurs essais de réduction sous écran restent infructueux. On décide d'intervenir.

Intervention le 2 Septembre 1938 (M. Magnant), sous rachianesthésie. Avivement et coaptation des fragments avec le davier de Lambotte: une interposition fibropériostée et des caillots organisés existaient entre les fragments.

Ostéosynthèse par plaque type Masmonteil en acier inoxydable fixée par quatre vis de même métal. Elles traversent la corticale opposée. Intervention rapide, correcte, sans incident. Suture cutanée sans drainage. Une gouttière plâtrée est appliquée.

Suites opératoires normales; la température ne dépasse pas 37°. Cicatrisation *per primam*. Ablation des crins le quinzième jour.

Le 24 Novembre 1938, on enlève la gouttière. La consolidation est parfaite, le membre est sec, la peau est d'aspect tout à fait normal, la malade ne souffre pas. Une radiographie pratiquée à cette date montre une lésion d'*ostéolyse* très localisée en regard de la partie moyenne de la quatrième vis (vis inférieure); il y a au niveau du cercle d'ostéolyse une corrosion partielle du métal de la vis qui est très visible sur le négatif (fig. 4). Les autres vis et la plaque ne paraissent pas altérées à la radio.

Observation V. — Mme G... Ostéosynthèse de jambe pour fracture fermée, le 26 Août 1936, avec plaque et vis en acier inoxydable.

Un an après l'intervention, sont apparues des crises douloureuses extrêmement violentes, avec rougeur de la peau et chaleur locale. Dans l'intervalle des crises, qui sont assez espacées, tout rentre dans l'ordre : la malade marche et travaille jusqu'au moment où, sans cause apparente, une nouvelle crise douloureuse survient.

Une radiographie est faite qui montre des lésions de corrosion nette du métal avec ostéolyse localisée (fig. 5).

Ablation du matériel métallique en Janvier 1939. La corrosion intéresse non seulement les vis, mais aussi la plaque.

Tous les phénomènes disparaissent dans les suites opératoires.

*
* *

Nous n'avons pas été les seuls à observer des suites troublées après des ostéosynthèses en acier inoxydable ; Masmonteil en a publié quelques exemples que voici résumés :

1° Jeune fille ayant subi une résection des deux os de l'avant-bras pour syndrome ancien de Volkmann. Les fragments du cubitus réséqués près de sa tête furent séparés par le carré pronateur, en vue d'obtenir une pseudarthrose, tandis que ceux du radius étaient réunis par une plaque à 4 vis. Deux ans plus tard, la malade accusait une sensibilité de la région; une zone était douloureuse à la palpation; la radiographie décela une hyperostose au niveau d'une vis. La prothèse fut enlevée; une vis était le siège de phénomènes de corrosion, celle qui correspondait à la zone hyperostosée.

2° Femme ayant une fracture bi-focale des deux os de la jambe droite. Le foyer supérieur fut immobilisé par une plaque à 6 vis qu'il fallut couder légèrement pour avoir une meilleure application. Quelques mois plus tard, une gêne douloureuse était accusée par la malade : la plaque fut retirée. Au niveau de la zone de flexion, on découvrit un cratère de quelques millimètres et, en regard de celui-ci, un petit séquestre. La radiographie avait montré l'existence d'une cavité d'ostéite raréfiante tout contre l'encoche de la plaque.

3° Trois ans après un vissage de l'olécrane, un blessé accuse des douleurs intolérables dans tout l'avant-bras, l'empêchant de dormir. A la radiographie on découvre une très légère ostéite éburnante au voisinage de l'union de la partie filetée avec la partie lisse de la vis. L'extraction est décidée, mais seule la partie lisse avec 3 spires des filets est enlevée. La vis était sectionnée en deux parties. L'extraction du reste de la partie filetée fut faite dans un deuxième temps et fut particulièrement difficile.

*
* *

Les accidents que nous venons de relater rappellent, à un moindre degré, ceux que l'on observe après l'utilisation d'acier doux. Avant d'en esquisser une description synthétique, il n'est peut-être pas inutile d'indiquer comment doit se comporter le foyer de fracture au contact d'une prothèse inerte.

Une fois la consolidation terminée et la réduction faite, il n'existe cliniquement que peu ou

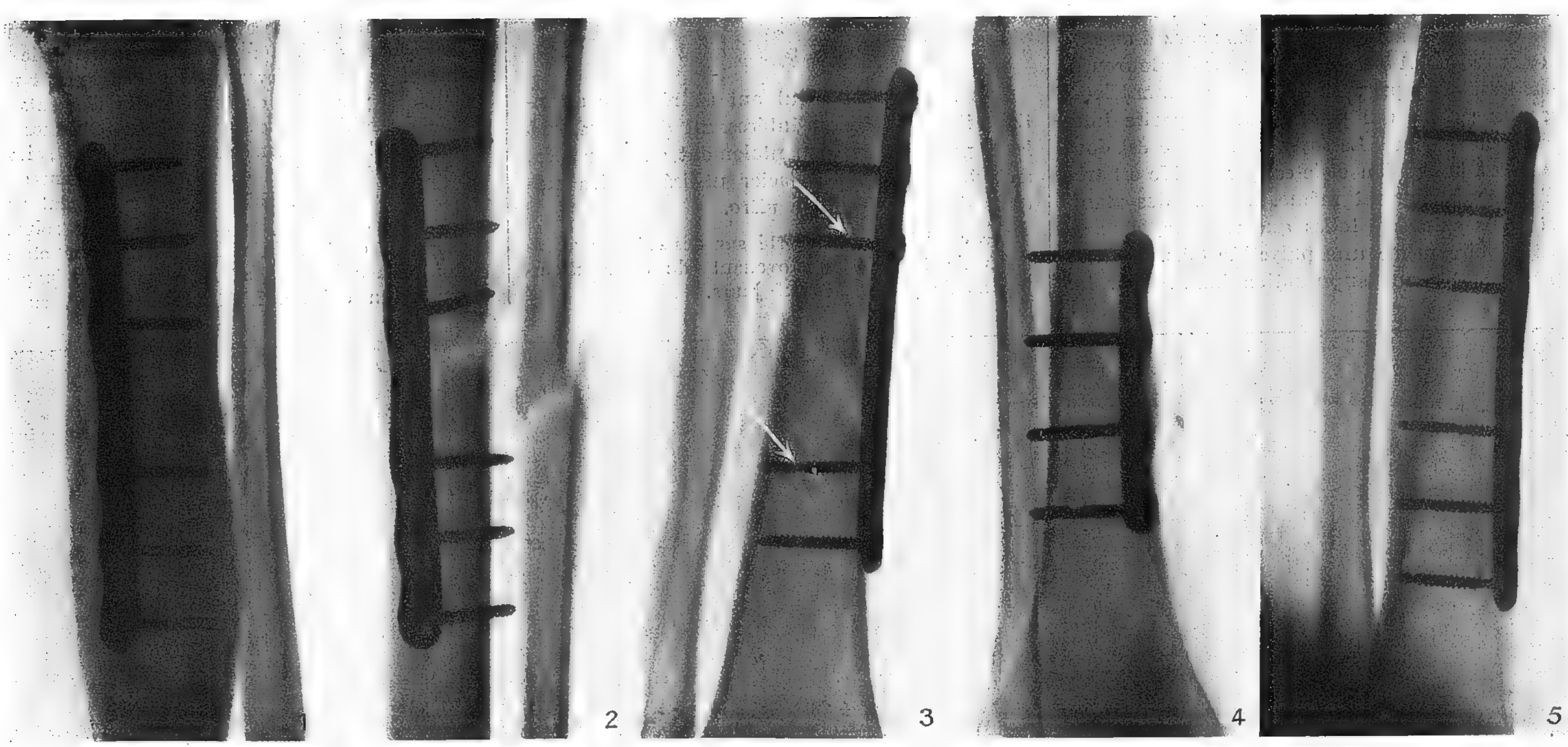


Fig. 1. — *Ostéosynthèse avec acier inoxydable.*

En 1 : Radiographie dix-huit mois après l'intervention. Noter l'hypertrophie en fuseau, plus marquée au niveau des vis inférieures (obs. I).
En 2 : Aspect un mois et demi après l'intervention. Remarquer les proliférations au niveau des pointes des vis supérieures (obs. II).
En 3 : Noter les ostéophytes et les encoches très visibles sur certaines vis (obs. III).
En 4 : Il existe une lacune osseuse très nette au niveau d'une érosion de la vis inférieure (obs. IV).
En 5 : Noter les images d'ostéite raréfiante centrées sur des pertes de substance de deux vis (obs. V).

pas de symptômes locaux : la marche n'est pas douloureuse, il n'y a pas de gonflement au niveau de la synthèse; tout au plus existe-t-il un léger œdème après la fatigue.

La palpation de l'ancien foyer de fracture n'est pas douloureuse; le cal est peu volumineux. Les radiographies ne montrent pas d'altération osseuse autour du matériel. La calcification est telle que la trabéculation normale est assez souvent réapparue ; en tous cas, il n'existe pas de plages floues et plus claires, caractéristiques de l'ostéite raréfiante. La plaque est plus ou moins enrobée dans une formation osseuse périostée, mais celle-ci est toujours modérée, bien bordée et ne s'étend guère à distance.

Lorsque, pour une raison ou pour une autre, on réopère un tel malade, on trouve quelquefois la plaque recouverte entièrement d'os nouveau, ou au moins enchâssée par lui comme un verre de montre dans son logement; cette hyperostose présente une dureté normale. Il n'y a trace ni d'ostéite éburnante, ni d'ostéite raréfiante. Les vis tiennent parfaitement; elles demandent à être dévissées jusqu'au dernier tour. On ne trouve aucune infiltration noirâtre au voisinage ou au niveau de l'emplacement de la prothèse. Enfin, le matériel lui-même est absolument intact, aussi net que le jour où on l'a mis en place. Il ne présente aucune trace de corrosion, ou même d'oxydation superficielle. Cette absence d'altération est telle que rien ne vient distinguer le matériel retiré d'un matériel neuf.

Il en est tout autrement lorsque la prothèse est mal tolérée. Les accidents surviennent d'ailleurs après un délai variable ; dans 3 des observations rapportées, ils ont été assez précoces et ont abouti à l'extraction du matériel après trois ou quatre mois. D'autres fois, les troubles ne se sont manifestés que beaucoup plus tardivement; treize mois, vingt-deux mois, deux ans, deux ans et demi et même *trois ans* après l'ostéosynthèse.

C'est spécialement lorsqu'il apparaît tardivement que le syndrome s'observe avec le plus de pureté. Cliniquement, ce sont avant tout des *douleurs* et du *gonflement*. Les douleurs surviennent par crises séparées par des intervalles de bonne santé. Chez certains malades, elles sont très violentes, intolérables parfois ; chez d'autres, elles se réduisent à une simple gêne douloureuse. Elles sont accompagnées par un gonflement local avec un œdème qui prend toute la partie inférieure du membre. Le foyer de fracture est douloureux à la pression et le cal perceptible est très volumineux. Souvent même, il existe des manifestations cutanées, telles que rougeur, chaleur locale, voire même une phlyctène (obs. III) qui font redouter une suppuration imminente. En même temps, on note parfois un léger mouvement subfébrile. Enfin, beaucoup plus important que les modalités du syndrome, variables d'un malade à l'autre, est le fait de sa *disparition très rapide et définitive* à la suite de l'ablation du matériel.

A ces manifestations cliniques correspondent des altérations radiologiques et anatomo-pathologiques. La prothèse elle-même est, dans les cas les plus typiques, corrodée; les clichés que nous publions aujourd'hui (fig. 1, 1 à 5) montrent des encoches nettement visibles au niveau des vis. Du côté de l'os, ce sont, soit des lésions d'ostéolyse, soit, au contraire, des ostéophytes périostés. Toutes ces altérations sont centrées sur le matériel métallique et plus spécialement sur les vis, soit au niveau de leurs encoches de corrosion, soit au niveau de leur tête ou de leur pointe.

Quand on réopère, la plaque est reconnue enchâssée par de l'os néoformé, plus ou moins volumineux et plus ou moins dur suivant l'ancienneté de la synthèse. Au contact même de la plaque, l'os est noirâtre. Les vis ne tiennent plus ou tiennent mal; autour de certaines d'entre elles existent parfois un petit manchon gélatineux ou quelques centimètres cubes de sérosité noirâtre (stériles à la culture : obs. III). Il en résulte l'existence à l'intérieur de l'os de petites cavités bien limitées, caractéristiques de l'ostéolyse. Le matériel lui-même est en partie altéré. En règle générale, tout ce qui est parfaitement poli est intact; aussi les plaques ne présentent-elles pas habituellement de lésions visibles ; une seule fois, l'une d'entre elles présentait sur son côté concave (en contact avec l'os) quelques petites érosions superficielles de couleur noirâtre. Par contre, les coudures que l'on fait quelquefois subir à la plaque sont certainement néfastes, puisque Masmonteil a observé nettement un véritable petit cratère érosif au point de flexion. Les vis sont toujours plus altérées que les plaques ; en un ou plusieurs points le filet a disparu et est remplacé par une érosion plus ou moins profonde et plus ou moins large; dans une de nos observations, une vis avait même été sectionnée par le processus destructif.

*
* *

Tels sont les faits qui ont attiré notre attention; il nous a paru intéressant de chercher à les reproduire expérimentalement et, pour cela, d'étudier l'action de l'acier utilisé sur les cultures de fibroblastes *in vitro*.

Les expériences ont porté sur des cultures stabilisées de fibroblastes provenant du cœur d'embryons de poulet de neuf jours.

Suivant le procédé habituel, des cultures en parfaite croissance sont partagées en deux. L'un des fragments est repiqué dans le milieu ordinaire (plasma et jus embryonnaire) et sert de témoin. L'autre fragment est placé dans un milieu semblable, mais une rondelle de l'alliage, stérilisée à sec, est placée à une distance de 1/2 *mm.* environ de lui, avant la coagulation du plasma.

L'alliage conservé à l'air présente un aspect métallique net, mais lorsqu'il séjourne plusieurs jours dans des liquides de l'organisme ou simplement dans une solution saline, il se recouvre d'une pellicule brunâtre de rouille, qui se détache d'ailleurs facilement.

Les cultures faites en présence d'un fragment de l'alliage non recouvert de rouille ont poussé d'une façon comparable aux cultures témoins (fig. 2). Des cellules s'appliquent sur le fragment et le contournent sans présenter aucun phénomène de dégénérescence. La valeur moyenne de l'indice de croissance est de 10 pour les cultures-témoins. Elle varie de 9 à 10 pour les cultures en expérience. Des excisions pratiquées au bout de vingt-quatre heures dans la zone de croissance de la culture se cicatrisent dans les mêmes conditions que sur des cultures témoins.

Au bout de quarante-huit heures, le fragment métallique inclus dans le milieu de culture s'est recouvert de la pellicule de rouille à laquelle il a été fait allusion plus haut et peu à peu une coloration jaune, due à la formation de sels solubles, diffuse dans le milieu de culture. Abandonnée à elle-même dans ces conditions, la culture meurt plus rapidement que la culture témoin. Repiquée à ce moment, dans un milieu normal, elle se comporte comme une culture ordinaire.

Nous avons essayé l'action sur des cultures, des rondelles recouvertes de la pellicule de rouille. Dans ces conditions, la croissance de la culture se montre troublée. Il y a ralentissement de la migration et des mitoses. Au bout de quarante-huit heures, la zone de croissance est beaucoup plus petite que celle d'une culture témoin (fig. 3). La valeur moyenne de l'indice de croissance est de 10 pour les cultures témoins et de 6 à 7 pour les cultures en expérience. Comme dans la première série, le milieu de culture prend rapidement une coloration jaune plus ou moins diffuse.

Dans certaines cultures, nous avons observé un aspect particulier (fig. 4). Il y a une véritable orientation de la croissance suivant certaines directions. Ce fait peut recevoir deux interprétations. Sous l'action de la formation de la pellicule de rouille et de son soulèvement sur le fragment métallique, il y a mise en tension des filaments de fibrine du milieu de culture suivant certaines directions, et la migration des cultures se fait suivant ces lignes de tension, comme les expériences de Weiss l'ont montré. Mais on peut également penser que la diffusion des sels métalliques solubles formés au contact du milieu de culture et du fragment métallique se fait radiairement le long du fragment en culture. L'action inhibitrice, sur la

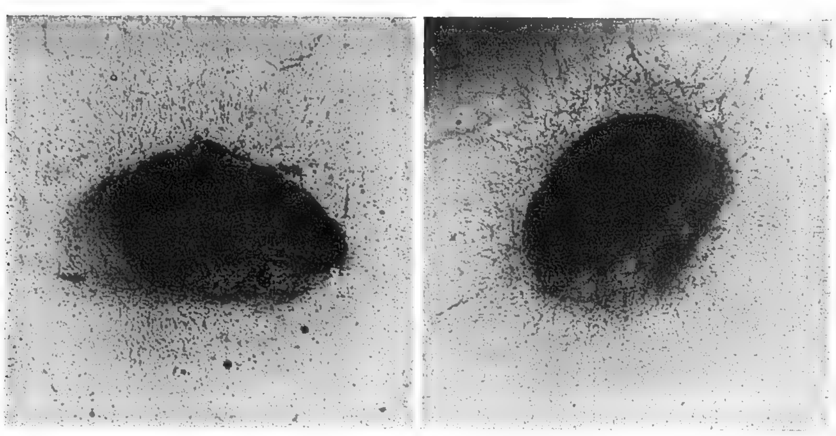


Fig. 2.

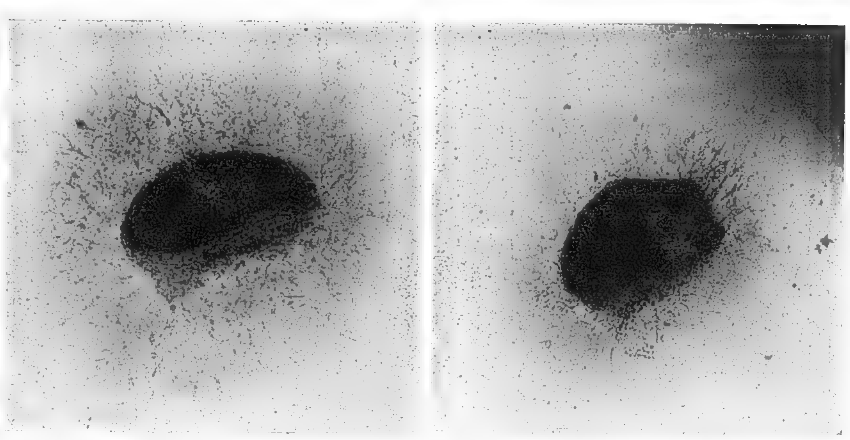


Fig. 3.

Fig. 2. — *Cultures de fibroblastes.* A gauche, culture témoin. A droite, culture en présence d'un fragment non rouillé d'acier inoxydable. Croissance à peine altérée. Coloration : hématoxyline de Weigert. (Cliché Institut du Cancer, Paris.)

Fig. 3. — *Cultures de fibroblastes.* A gauche, culture témoin. A droite, culture en présence d'un fragment d'acier inoxydable couvert de rouille. La pousse est beaucoup plus réduite. Coloration : hématoxiline de Weigert. (Cliché Institut du Cancer, Paris.)

croissance, des sels en question s'exerce principalement sur les parties latérales de ce fragment.

*
* *

Le caractère pseudo-inflammatoire des accidents que nous relatons plus haut pourrait peut-être permettre à certains de soutenir qu'ils ont été de nature infectieuse. Ce serait une infection atténuée, liée à un microbisme latent et devenu manifeste longtemps après l'opération, sans cause apparente ou à la suite d'un épisode infectieux général (grippe, par exemple). Le seul prélèvement bactériologique négatif que nous rapportons et le fait que les plaies opératoires ont guéri *per primam* ne sont pas des arguments décisifs contre cette hypothèse.

Cependant, nous ne la croyons pas pertinente. Le fait est, en effet, que les lésions osseuses constatées radiologiquement et opératoirement sont centrées non seulement sur le corps étranger métallique, mais encore plus précisément sur les zones corrodées. De plus, l'infection ne peut pas être en cause dans nos expériences *in vitro*, puisque le moindre germe détruit définitivement la culture.

Nous pensons, au contraire, que les accidents sont imputables à une véritable toxicité du métal vis-à-vis du tissu osseux. Mis au contact de l'os, le mauvais métal altère les propriétés ostéogéniques, les diminuant (ostéite raréfiante) ou les augmentant (ostéite éburnante). Ces altérations sont d'ailleurs réversibles si la toxicité n'est pas trop importante (cas des aciers dits inoxydables), puisque les accidents disparaissent après l'ablation du matériel.

Il convient encore de chercher à dégager les causes profondes de la toxicité du métal. Il est d'abord de toute évidence que l'action cytotoxique est liée à l'attaque du métal par les humeurs de l'organisme ; la concordance entre les lésions osseuses et celles de la prothèse métallique est frappante ; en cultures même, les altérations de la croissance paraissent proportionnelles à l'état d'oxydation du métal, comme le montrent les chiffres relevés dans nos expériences. Si bien qu'on peut dire que toxicité et corrosion sont parallèles ; à une corrosion forte correspond une grande toxicité; inversement, à corrosion nulle répond une parfaite passivité.

Or, l'attaque d'un métal est fonction de nombreux facteurs : composition même et homogénéité du métal, état de surface et aussi fixité plus ou moins correcte de la prothèse. Tout semble se résumer dans une action électro-chimique dissociant la couche moléculaire de protection qui s'est déposée sur le matériel dès le premier contact avec l'électrolyte qu'est le milieu salin des liquides de l'organisme. Le courant électrique responsable de la corrosion est conditionné par la différence de potentiel existant soit entre l'os et la prothèse, soit entre les différentes parties de celle-ci lorsque sa constitution est hétérogène. L'existence de ces courants électriques n'est pas une vue de l'esprit; ils ont été reconnus et même mesurés *in vitro* et *in vivo* par plusieurs auteurs, notamment par Masmonteil, en France, et par Venable et Stuck, aux Etats-Unis.

Le courant électrique ainsi réalisé peut agir sur le tissu osseux par deux mécanismes différents : ou bien il est directement nocif pour les ostéoblastes, ou bien ce sont les ions métalliques mis en liberté par son action qui altèrent les propriétés de ces cellules. Dans le premier cas, la cytotoxicité serait un phénomène purement physique, tandis que, dans l'autre, elle serait d'ordre chimique. Sans traiter sérieusement ce problème qui dépasse notre compétence, nous pouvons cependant affirmer qu'un certain nombre de faits plaident en faveur de la deuxième hypothèse. L'un de nous a, en effet, montré directement l'action cytotoxique de sels minéraux sur les cultures de tissu; un autre d'entre nous a prouvé que, lorsqu'on place des fragments métalliques dans du sérum physiologique, celui-ci inhibe les cultures auxquelles il est secondairement ajouté, comme le ferait le métal lui-même; enfin le trouble d'orientation de la croissance que nous avons signalé plus haut semble bien s'expliquer par la diffusion inégale dans le plasma de culture des ions métalliques libérés. Quoi qu'il en soit, nous laissons à d'autres le soin d'en discuter, car ce mécanisme n'a qu'une portée pratique limitée.

*
* *

Il n'est malheureusement pas possible d'établir un parallèle entre la composition de l'acier et son action cytotoxique. Dans la classe des aciers dits inoxydables, un premier groupe

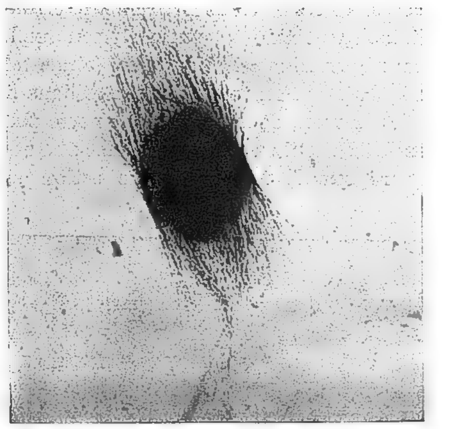


Fig. 4. *Cultures de fibroblastes.* Orientation de la croissance en présence d'un fragment d'acier inoxydable couvert de rouille. Le fragment était situé en bas et à droite du cliché. Coloration : hématoxyline de Weigert. (Cliché Institut du Cancer, Paris.)

d'aciers dits 18.8 (18 pour 100 de chrome, 8 pour 100 de nickel) comprend des métaux parfaitement inertes comme le V_2A et le platinostainless D et d'autres de toxicité moyenne (NS 20, Virgo, les ARC); le Nicral D, qui s'est révélé atoxique, a une composition légèrement différente, puisqu'il comprend 20 pour 100 de chrome et 16 pour 100 de nickel. Un autre groupe se caractérise par sa forte teneur en nickel, ce sont par exemple le RNC 3 à 18 pour 100 de chrome et 80 pour 100 de nickel et l'Invar à 20 pour 100 de chrome et 80 pour 100 de nickel. Ils sont tous moyennement toxiques. Enfin, le dernier groupe comprend les aciers au chrome sans nickel, comme les variétés Cromimphy (à 18 pour 100 ou à 13 pour 100 de chrome) et l'ARC 1294 (à 30 pour 100 de chrome); ils sont, eux aussi, moyennement toxiques.

La plupart de ces aciers spéciaux sont caractérisés par des additions en petite quantité d'autres métaux ; le Tungstène, le Molybdène, le Manganèse, le Titane sont ainsi parfois décelés sans que, de leur présence ou de leur absence, on puisse déduire leur plus ou moins grande action cytotoxique. C'est ainsi que le Platinostainless T est légèrement toxique et le Platinostainless D tout à fait inerte, alors qu'ils contiennent tous deux du Tungstène; de même le V_2A atoxique, et l'ARC 2702, moyennement toxique, sont caractérisés l'un et l'autre par une addition de Manganèse et de Titane.

La constitution physique de l'acier considéré paraît beaucoup plus importante que sa composition chimique; elle fournit peut-être l'explication de sa plus ou moins grande cytotoxicité. Sont en effet les plus mauvais, les aciers doux, qui ne sont que des mélanges imparfaits, à hétérogénéité très grande. Meilleurs sont les aciers inoxydables au nickel-chrome, où les métaux annexes sont en solution solide dans le fer, métal de base ; c'est l'austénite qui, aux examens métallographiques, se révèle comme une substance cristallisée (suivant un réseau cubique à faces centrées). L'homogénéité relative des aciers inoxydables explique certainement pourquoi aucun d'entre eux n'a une toxicité élevée. Mais, même dans ces métaux, dont la matière essentielle est cristallisée, d'autres facteurs interviennent pour rendre imparfaite leur homogénéité. Ainsi, dans certains cas, la concentration des métaux annexes est différente d'un point à l'autre (ce fait est dû à un traitement thermique insuffisant de l'alliage). D'autres fois, le métal contient des impuretés en volume appréciable et celles-ci forment des carbures complexes qui précipitent entre les cristaux d'austénite. Dans leur constitution même, les aciers inoxydables possèdent donc des causes possibles d'hétérogénéité qui expliquent leurs actions cytotoxiques par la production de couples électrolytiques locaux.

Enfin, l'acier le meilleur peut encore être attaqué si son poli n'est pas parfait et en tous points parfait; or, il existe sur les pièces métalliques, et notamment trop souvent sur les vis des petites fissurations ou des ébarbures qui, même invisibles à l'œil, rompent le fini du polissage. Il y a là une cause importante de la corrosion possible d'un acier, et, partant, de sa toxicité vis-à-vis des cellules vivantes.

*
* *

Il nous paraît possible de déduire de ce qui précède quelques conseils d'ordre pratique.

Tout d'abord, il faut recommander aux constructeurs de matériel destiné à être abandonné dans les tissus de n'utiliser, jusqu'à plus ample informé, de manière formelle, qu'un des trois aciers spéciaux inertes ; les vis et la plaque doivent être faits dans le même métal. De plus, la fabrication des pièces, sous peine d'altérer la composition même du métal, doit être faite sans manœuvres de forgeage ou le martelage. Le polissage doit être aussi poussé que possible ; il faut veiller à son fini à tous endroits, particulièrement au niveau des angles et des filets de vis. Enfin, le matériel sera livré en sachets plombés, avec la garantie de la nature du métal utilisé. Il serait aussi désirable que celle-ci soit indiquée en frappe sur les plaques et la tête des vis.

Le chirurgien pourra alors employer sans arrière-pensée le matériel ainsi livré. S'il a quelques doutes, qu'il suive le conseil donné par Masmonteil, en rejetant systématiquement toute prothèse qui, mise à baigner dans du sérum physiologique (ou hypertonique), s'est altérée au bout de quarante-huit heures. Enfin, au cours de l'opération, il faudra veiller à ne pas érailler la plaque ou les vis avec les instruments, à ne pas plier ou traumatiser les pièces (ce qui proscrit *a priori* le modelage), enfin à réaliser une fixité parfaite du matériel sur l'os fracturé.

Au prix de ces précautions, nous croyons que le chirurgien mettra son malade à l'abri de la plupart des incidents imputables à l'emploi de métal ; elles contribueront certainement à rendre à l'ostéosynthèse la place qu'elle mérite dans le traitement des fractures.

LA DÉTECTION DES RAYONS MITOGÉNÉTIQUES
PAR LES ANNEAUX DE LIESEGANG [1]

PAR MM.
JEANNENEY, WANGERMEZ et LADIGNAC
(Bordeaux)

On sait que Gurwitsch a décrit, sous le nom de rayons mitogénétiques, des rayonnements situés dans le spectre ultra-violet et qui seraient émis par certains tissus en prolifération. Ces rayonnements auraient la propriété de *déclencher des mitoses* dans les cellules qu'ils frappent, certaines cellules étant plus spécialement réceptrices. Ainsi, la zone de croissance d'une racine d'oignon exercerait à distance une influence très nette sur la même zone d'une autre racine d'oignon en provoquant une augmentation des caryocinèses. De même certaines cultures microbiennes (*Bacterium tumefaciens*) induiraient des mitoses sur des œufs d'oursins non fécondés, excellents récepteurs (Magrou). En 1929, Walter Stempel essaya d'utiliser le *phénomène périodique de Liesegang* pour déceler le rayonnement mitogénétique du bulbe d'oignon.

Les anneaux de Liesegang sont obtenus en étalant sur une plaque de verre une solution de gélatine additionnée de bichromate de potassium ; on laisse prendre en gelée, puis on dépose au centre de la plaque ainsi préparée une goutte d'une solution de nitrate d'argent. La goutte de nitrate d'argent s'étale à la surface de la gélatine, puis s'entoure progressivement d'une série d'anneaux régulièrement disposés (15 à 25). Il s'agit d'un *phénomène de précipitation rythmique* de chromate d'argent.

En France, Eluset et Kofman (1930) étudiaient l'action des différentes radiations sur les phénomènes rythmiques. Ces expériences semblaient démontrer que les rayons ultra-violets apportaient de grosses pertubations dans la formation des anneaux de Liesegang : 1° Resserrement notable des anneaux primaires et disparition des anneaux secondaires; 2° des cellules vivantes (ail, bulbe d'oignon) produisaient sur les anneaux périphériques un trouble spécial (effet Stempel) avec diminution ou disparition des anneaux secondaires ; 3° des essences comme le sulfure d'allyle inhibaient la formation des anneaux.

Les auteurs en concluaient que les essences, et certaines cellules vivantes, étaient susceptibles d'émettre un rayonnement analogue au rayonnement mitogénétique identifié par Gurwitsch.

Entre 1934 et 1937, A.-E. Roffo mettait en évidence des déformations importantes des anneaux obtenus avec des fragments de tumeurs malignes. Les résultats de cet auteur semblaient donc démontrer la production par les cellules des tumeurs malignes d'un rayonnement mitogénétique et la possibilité de déceler ce rayonnement par les anneaux de Liesegang.

Etant donné l'importance de ces résultats — d'une part en biologie générale (production de rayonnement par les cellules cancéreuses), d'autre part en cancérologie par la possibilité de préciser par cette méthode certains diagnostics — nous avons entrepris, depuis 1937, une série de recherches tendant à vérifier et à préciser les résultats des auteurs précités.

Nos premières expériences furent couronnées de succès, et nous avons facilement retrouvé des résultats suggestifs en suivant ponctuellement les techniques des précédents expérimentateurs ; techniques que l'on trouve exposées dans les travaux de Kofman, de Roffo et dans notre étude parue en 1938[2]. Tout semblait confirmé : les rayons γ et les rayons X n'ont aucune action sur les

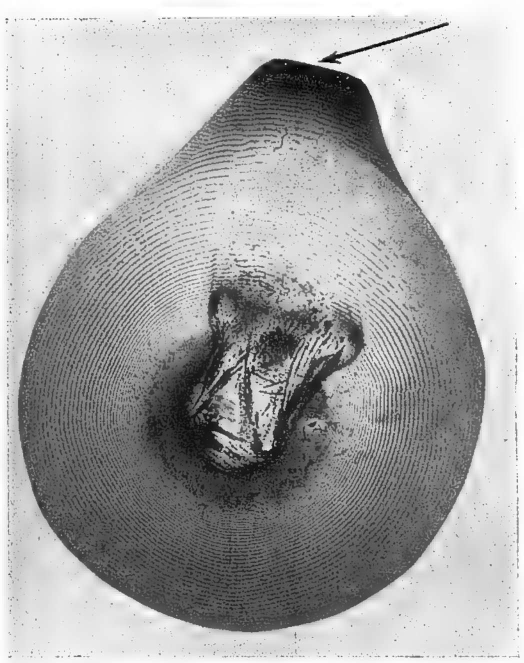


Fig. 2. — Déformations obtenues avec un fragment de gousse d'ail.

anneaux de Liesegang. Les rayons ultra-violets apportent de profondes perturbations dans leur formation. Les fragments de tumeurs agissant suivant la technique de Roffo produisent de très curieuses anomalies. Déjà cependant, en 1938, certains faits troublants avaient attiré notre attention. Un grand nombre d'expériences réalisées, nous avaient paru susceptibles de mettre en doute l'interprétation d'une action mitogénétique et nous attirions l'attention sur la possibilité d'une simple action physique due à des variations dans la dessiccation de la gélatine et susceptible d'expliquer les phénomènes observés.

Nous avons, depuis lors, continué ces recherches avec attention, et voici les faits importants que nous avons pu mettre en évidence.

1° Du coton imbibé d'eau remplaçant le fragment de tumeur dans le tube suivant la technique de Roffo, donne des déformations identiques;

2° Une fine aiguille de radium placée dans le voisinage des anneaux ne donne aucune déformation. Si cette aiguille est placée dans un tube à essai en verre ou en quartz, on observe des déformations.

3° Un fragment de tumeur placé dans un tube capillaire dans le voisinage de la couche de gélatine, donne des déformations. Si le fragment de tumeur est placé dans un tube en quartz, les déformations persistent. Les déformations se retrouvent également si le fragment est séparé de la gélatine par une lamelle de quartz de petites dimensions ou enfermé dans un tube à essais en verre. Par contre, la déformation disparaît quand le fragment de tumeur est séparé des anneaux par une lame de quartz de grande dimension, débordant largement les anneaux.

4° Si le sulfure d'allyle empêche la formation des anneaux, cette action disparaît à travers le quartz quand le sulfure d'allyle est placé sur la lame de quartz dans une petite cuve en paraffine, complètement close. Nous verrons plus loin les conditions précises de ces expériences.

Tous ces faits nous donnèrent l'idée de vérifier si les déformations n'étaient pas uniquement dues à des modifications locales de la dessiccation de la gélatine soit par l'action d'essences comme le sulfure d'allyle, soit par la présence d'un corps hydraté (fragment de tumeur imbibé d'eau), soit par la présence d'un corps de dimensions appréciables troublant l'évaporation en gênant le renouvellement de l'air à la surface des anneaux, soit enfin par l'action des infra-rouges qui accompagnent les ultra-violets dans les lampes à vapeur de mercure.

1er *Groupe d'expériences.* — Les figures 5 et 6 de notre étude de Novembre 1938 représentent, à des grossissements différents, les résultats que nous avions obtenus en recouvrant la moitié de la préparation d'une lame opaque aux rayons ultra-violets et en irradiant l'autre moitié. Contrairement à ce qu'avait observé Kofman, on remarquera que, dans cette expérience qui

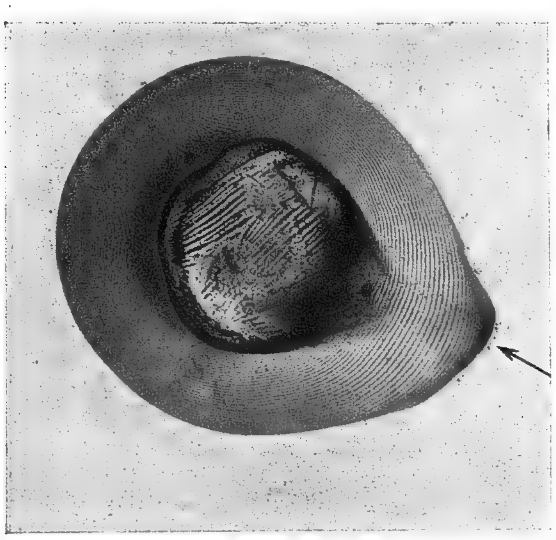


Fig. 1. — Déformations obtenues avec un fragment de gousse d'ail.

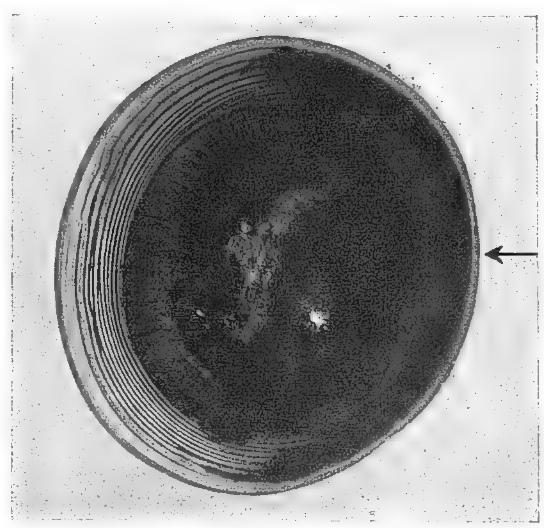


Fig. 3. — Déformations obtenues avec le sulfure d'allyle.

1. Travail du Laboratoire de l'hôpital Tastet-Girard (Prof. JEANNENEY) et du Laboratoire de Physique médicale et pharmaceutique (Prof. WANGERMEZ).
2. *Archives d'Electricité médicale*, Novembre 1938.

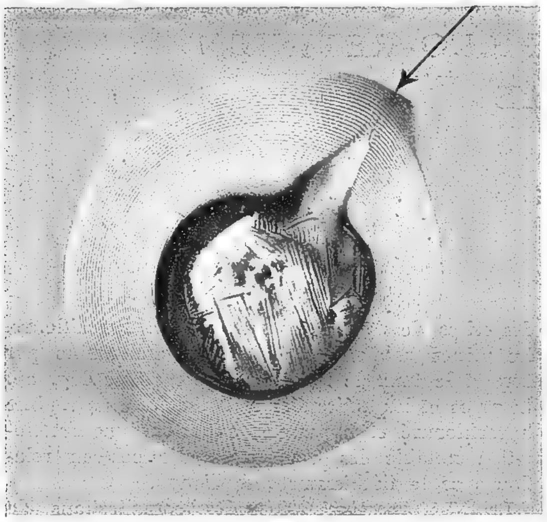


Fig. 4. — Déformation obtenue par un tube de verre de gros diamètre.

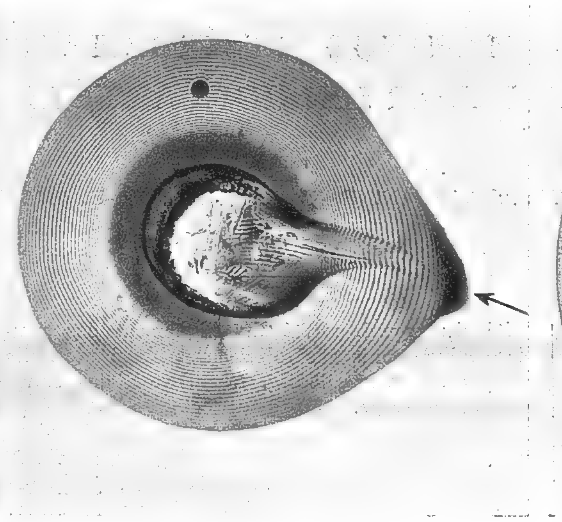


Fig. 5. — Déformation obtenue par un tube de verre de gros diamètre.

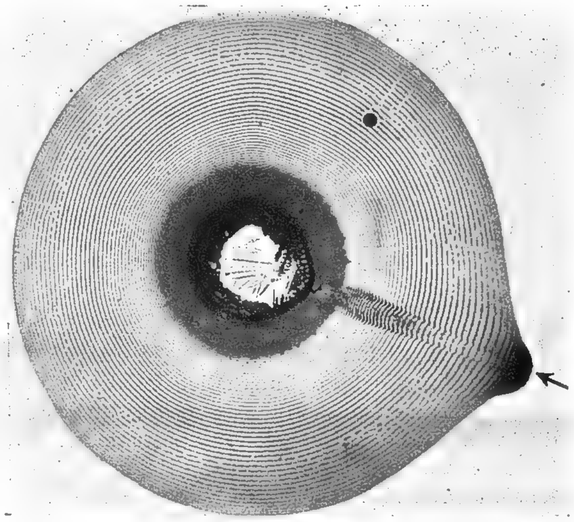


Fig. 6. — Déformation obtenue par une petite lame métallique (lame de scalpel).

fut renouvelée plusieurs fois avec le même résultat, l'action des ultra-violets se traduit par la transformation des anneaux primaires larges et visibles à l'œil nu en un grand nombre d'anneaux plus fins du type anneaux secondaires visibles seulement à l'aide d'une loupe ou du microscope. En faisant l'examen critique de cette expérience, nous nous sommes aperçus qu'il existait dans cette expérience même une double dissymétrie : 1° la moitié de la préparation est soumise aux rayons ultra-violets ; 2° cette demi-préparation est en atmosphère libre tandis que l'autre moitié est recouverte du filtre qui emprisonne, au voisinage des anneaux, une petite couche d'air se renouvelant difficilement.

Nous avons donc refait l'expérience en prenant soin de ne faire intervenir qu'une seule dissymétrie. La préparation placée sur une plaque de verre 9×12 est recouverte, à une distance de 2 *mm.*, d'une lame de quartz de mêmes dimensions (9×12). Les conditions d'évaporation sont alors identiques en tous les points de la préparation. Les ultra-violets sont arrêtés sur la moitié de la préparation par une lame opaque placée au-dessus du quartz. L'expérience répétée a toujours été négative et nous n'avons pu obtenir aucune modification des anneaux par les ultra-violets.

2e Groupe d'expériences. — Un fragment de gousse d'ail placé dans le voisinage de la préparation nous a donné les déformations qu'on peut observer sur les figures 1 et 2. Ces déformations ressemblent à celles obtenues avec les fragments de tumeur. Le sulfure d'allyle donne des déformations analogues. Si la quantité de sulfure d'allyle est importante, on obtient l'aspect de la figure 3. Les anneaux ne se forment pas du tout du côté du sulfure d'allyle.

Nous avons repris ces expériences en plaçant à 2 *mm.* au-dessus de la préparation, une lame de quartz 9×12 et en plaçant les fragments d'ail et le sulfure d'allyle dans une petite cellule en plomb, ouverte vers le bas, du côté du quartz et vers le haut. On observe encore quelques déformations à la périphérie des anneaux. Si on ferme la cellule de plomb à la paraffine de façon à la rendre bien étanche, fermée vers le haut avec fenêtre ouverte du côté du quartz et de la préparation, on n'observe plus aucune déformation, la seule dissymétrie possible dans ce dernier cas étant le rayonnement qui peut être émis par les cellules végétales. L'expérience devient négative.

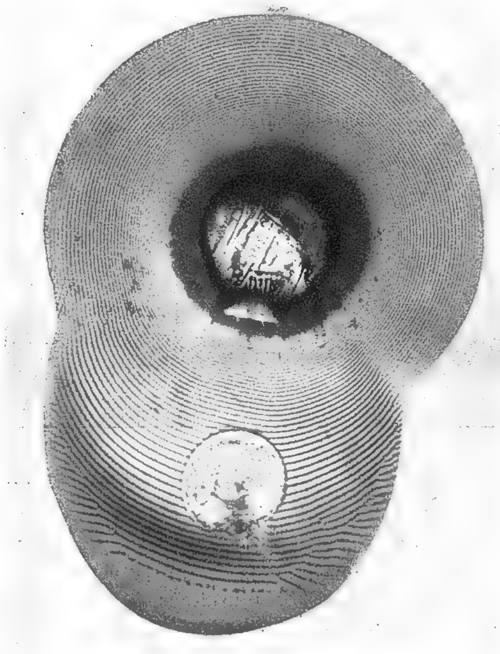


Fig. 7. — Déformation obtenue à l'aide d'une pièce de monnaie.

Dans ces deux groupes d'expériences, chaque fois que nous avons pris soin d'éviter toute dissymétrie dans la dessiccation de la gélatine, les déformations n'apparaissent plus.

3e série d'expériences. — Dans une troisième série d'expériences, nous avons créé volontairement des dissymétries dans l'évaporation en plaçant dans le voisinage de la préparation, à 2 *mm.* de la surface de la gélatine, des corps non radio-actifs. Nous avons obtenu des images tout à fait démonstratives (fig. 4, 5, 6, 7, 8, 9, 10).

Les résultats de ces expériences sont assez caractéristiques pour bien montrer l'importance des *dissymétries d'évaporation locale* dans la production des déformations des anneaux de Liesegang. Nous pensons que la plupart de celles signalées par les auteurs sont en grande partie dues à ce fait qu'on a oublié de tenir compte de certains facteurs dans l'interprétation des résultats. Tout l'ensemble serait donc à reprendre avant d'affirmer — en se basant sur les seules modifications du phénomène de Liesegang — l'existence de rayonnements mitogénétiques au niveau de tel ou tel système biologique.

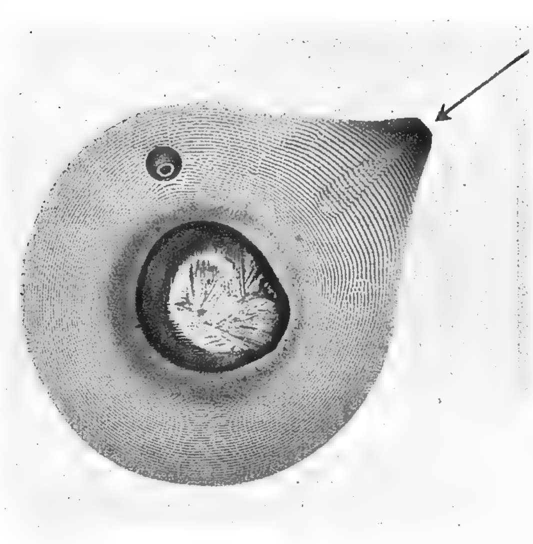


Fig. 8. — Déformation obtenue avec une petite lamelle de bois.

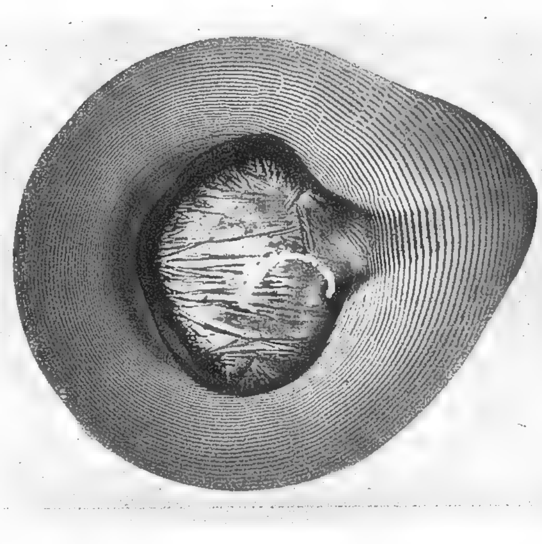


Fig. 9. — Déformation obtenue avec une petite lamelle de bois.

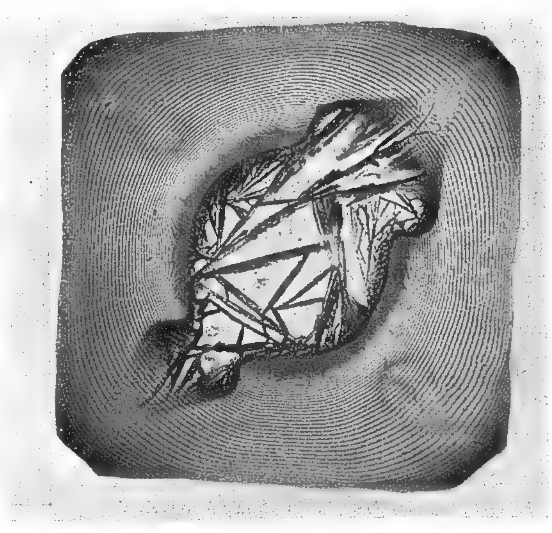


Fig. 10. — Déformations obtenues avec quatre petites lamelles de bois.

ŒDÈME CÉRÉBRO-MÉNINGÉ ET ŒDÈME PAPILLO-RÉTINIEN PAR HYPERTENSION ARTÉRIELLE

PAR MM.

Th. ALAJOUANINE, R. THUREL et W.-E. MAFFEI

(Paris)

Dans notre rapport sur la Pathologie de la circulation cérébrale, à la Réunion Neurologique Internationale de 1936, nous avons fait une place, au côté du ramollissement et de l'hémorragie cérébrale, à l'œdème cérébro-méningé par hypertension artérielle, et insisté sur l'utilité de l'étude comparative de la pathologie des autres circulations locales, en particulier de la circulation rétinienne qui, plus que toute autre, est exposée aux mêmes perturbations que la circulation cérébrale et ceci souvent en même temps.

L'œdème cérébro - méningé par hypertension artérielle s'accompagne d'un œdème papillo-rétinien, dont on peut, grâce à l'ophtalmoscope, étudier l'anatomie pathologique sur le vivant et mieux encore l'anatomie pathologique vivante et dont l'étude histologique est aussi explicite, sinon plus, que celle de l'œdème cérébro-méningé.

A l'origine de l'œdème cérébro-méningé et de l'œdème papillo-rétinien, qui vont de pair, il faut trouver une pathogénie commune : on admet sans difficulté que l'œdème cérébro-méningé est sous la dépendance de l'hypertension artérielle et de troubles vaso-moteurs, mais on discute encore pour savoir si les lésions rétiniennes doivent être attribuées aux troubles circulatoires ou à un facteur toxique [1].

Nous apportons aujourd'hui l'étude anatomo-clinique d'un cas d'hypertension artérielle compliquée d'œdème cérébro - méningé et d'œdème papillo-rétinien avec hémorragies et taches blanches.



Fig. 1. — Œdème de la papille débordant sur la rétine.

Observation clinique.

Thib... Victor, né en 1906, est admis à l'hospice de Bicêtre en 1926, pour une maladie de Parkinson post-encéphalitique.

On retrouve facilement l'épisode initial de l'encéphalite : en 1922, en pleine période épidémique, notre malade a dormi trente-trois jours sans se réveiller; il semble d'ailleurs que le diagnostic d'encéphalite léthargique ait été posé à cette époque. Le syndrome parkinsonien s'est développé peu après et ne s'est guère modifié depuis.

C'est à l'occasion de l'épisode encéphalitique de 1922 que pour la première fois il est question d'hypertension artérielle; on ne peut cependant affirmer que celle-ci existait antérieurement à l'affection nerveuse.

Notre premier examen est de Novembre 1936. Le malade est alors âgé de 30 ans.

Le syndrome parkinsonien est des plus caractéristiques : aspect figé du visage, fixité du regard, rareté du clignement des paupières, hypertonie généralisée avec exagération des réflexes de posture locale, tremblement des extrémités supérieures.

Mais ce n'est pas pour lui que le malade vient nous consulter : la situation pathologique est dominée par l'hypertension artérielle, qui, jusque-là bien tolérée, commence à retentir sur le cœur. La pression artérielle est à 23-16 au Vaquez. Les artères sont sinueuses et tendues. Le cœur est augmenté de volume : la pointe bat dans le 6e espace intercostal, en dehors de la ligne mamelonnaire; on perçoit nettement un bruit de galop et un double souffle à la base; le rythme cardiaque est rapide (110 pulsations à la minute), mais régulier. La décompensation cardiaque se traduit par des troubles fonctionnels et notamment par de la dyspnée d'effort et, la nuit, par des crises de dyspnée asthmatiforme. Par ailleurs, les urines contiennent 1 à 2 *g.* d'albumine par litre et le taux de l'urée sanguine est de 0 *g.* 55. Le repos et les tonicardiaques, associés à un régime hypochloruré et hypoazoté, apportent une amélioration notable des troubles fonctionnels en relation avec le fléchissement cardiaque.

Le 20 Novembre 1937, des complications de l'hypertension artérielle, d'un tout autre ordre, font leur apparition.

Le malade est pris d'une céphalée qui est constituée par une sensation de tension avec battements vasculaires très pénibles et devient rapidement intolérable et rebelle aux analgésiques. Il accuse en outre une amblyopie bilatérale ; M. Morax l'examine le 27 Novembre et constate une baisse de l'acuité visuelle (4/10 O.G.D.) et des modifications du fond d'œil : la papille est le siège d'un œdème qui transforme la dépression normale en une forte saillie; les vaisseaux sont turgescents, sinueux et noyés par places dans l'œdème; de nombreuses petites hémorragies se sont produites dans le voisinage des vaisseaux et la macula est entourée de taches blanches disposées en étoile.

Peu à peu, le malade tombe dans un état de torpeur dont on ne peut bientôt plus le tirer. La pression artérielle est à 24-16; l'albuminurie atteint 2 *g.*; le taux de l'urée sanguine est de 0 *g.* 96.

Le 30 Novembre, ponction lombaire en position couchée : l'aiguille du manomètre de Claude monte rapidement à 45 et présente des oscillations synchrones au pouls. On laisse écouler 40 cm^3 de liquide céphalo-rachidien : celui-ci contient 0,2 lymphocyte par millimètre cube et 0 *g.* 60 d'albumine par litre; la réaction de Pandy est positive; la réaction du benjoin colloïdal n'est que peu modifiée (000 000 222 222 0000). La réaction de Wassermann est négative dans le liquide céphalo - rachidien et dans le sang.



Fig. 2. — Limite de l'œdème de la rétine à distance de la papille.

Après la ponction lombaire, le malade sort de la torpeur où il se trouvait; la céphalée s'est calmée. M. Morax revoit le malade le 4 Décembre et constate une amélioration de l'acuité visuelle : 5/10 à gauche, 10/10 à droite; mais l'aspect du du fond d'œil n'a pas changé et contraste avec la conservation relative de l'acuité visuelle. Le 6 Décembre, la pression artérielle est à 22-14 et la pression du liquide céphalo-rachidien, mesurée en position couchée, est à 40, l'aiguille du manomètre ne présentant pas d'oscillations; la quantité d'albumine dans le liquide n'est plus que de 0 *g.* 30 par litre.

Le 7 Décembre, le retour de la céphalée et de la torpeur nécessite une nouvelle ponction lombaire : la pression du liquide est à 60 et le taux de l'albumine à 0 *g.* 90. Cette ponction lombaire n'apporte qu'une amélioration de courte durée : le malade est somnolent et malgré cela ne se plaint pas de la tête, mais bientôt la torpeur s'installe à nouveau et la respiration prend par instants le rythme de Cheyne-Stokes. On découvre un épanchement pleural, qui est aussitôt évacué par ponction. L'acuité visuelle continue à baisser

1. Séance plénière de la Société d'Ophtalmologie de Paris, 20 Novembre 1938 : Les rétinites dites hypertensives.

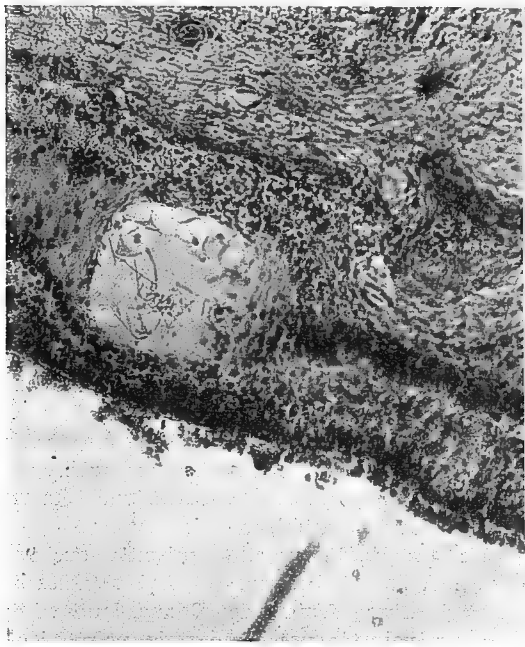


Fig. 3.

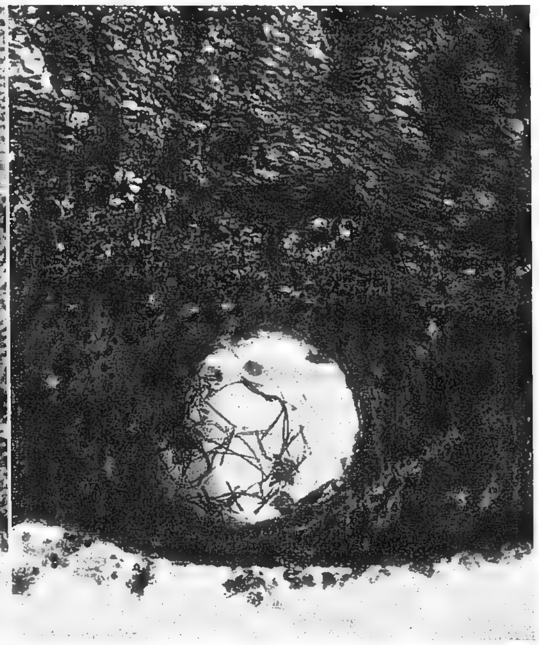


Fig. 4.

Fig. 3. — Bulle d'œdème en voie de formation, avec à sa périphérie quelques mailles de stroma distendues par l'œdème et non encore rompues.

Fig. 4. — Bulle d'œdème avec, dans l'intérieur de la cavité, quelques vestiges du stroma dilacéré.

progressivement. L'albuminurie oscille entre 1 et 3 *g.* par litre. Le taux de l'urée sanguine atteint 1 *g.* 05, mais redescendra par la suite à 0 *g.* 85. Une numération globulaire met en évidence une anémie que la pâleur du malade faisait soupçonner cliniquement : le nombre des hématies est de 2.460.000 et le taux de l'hémoglobine est de 70 pour 100.

Le 20 Janvier 1938, la pression artérielle est de 26-15; celle du liquide céphalo-rachidien à 30; le taux de l'albumine du liquide atteint 1 *g.* 10.

Au début de Février, le malade est moins somnolent, mais la baisse de l'acuité visuelle continue à progresser; l'aspect du fond d'œil ne s'est pas notablement modifié. Le chiffre de l'urée sanguine est redescendu à 0 *g.* 85.

A partir du 15 Février, torpeur, délire, carphologie; c'est dans cet état que le malade meurt, le 19 Février 1938.

Examen anatomo-pathologique.

Une autopsie complète a été pratiquée après les vingt-quatre heures réglementaires, avec prélèvement des différents organes pour examen histologique, y compris le globe oculaire.

Le cerveau est gonflé d'œdème, turgescent, avec aplatissement des circonvolutions au contact de la boîte cranienne; il est d'autre part le siège d'une congestion intense, qui rend visible le réseau sous-pie-mérien jusque dans ses plus fines ramifications.

L'examen histologique confirme l'existence d'un œdème qui est généralisé à tout le système nerveux, non seulement le cerveau et le cervelet, mais également le tronc cérébral et la moelle épinière; toutefois, certaines régions sont plus œdématiées que d'autres, notamment les noyaux gris centraux et le plancher du 3e ventricule. Les cellules nerveuses présentent les modifications caractéristiques de la tuméfaction aiguë : gonflement, visibilité des prolongements sur une plus grande étendue, dissolution de la substance chromophile donnant à la cellule un aspect homogène.

Les artères, et plus particulièrement les petites, ont une paroi épaissie, d'où il résulte un rétrécissement de leur lumière; cet épaississement porte surtout sur la tunique interne et est dû à une prolifération conjonctive avec dégénérescence hyaline (fig. 11). Dans quelques endroits, là où l'œdème est le plus accentué, l'espace périvasculaire est distendu par l'œdème.

Dans la région des noyaux gris centraux et dans le mésocéphale, on constate une infiltration lymphocytaire autour des vaisseaux; il s'agit là de lésions dues à l'encéphalite.

La rétine est le siège d'un œdème qui a son maximum dans la papille (fig. 1), mais déborde largement celle-ci en diminuant peu à peu d'intensité (fig. 2); par contre l'œdème s'arrête à la lame criblée et n'envahit pas le nerf optique (fig. 1).

Dans la couche granuleuse interne de la rétine, au voisinage de la papille, de volumineuses bulles d'œdème refoulant les grains à la périphérie se sont formées par fusion, après distension par l'œdème et rupture, d'un plus ou moins grand nombre de mailles du stroma; quelques mailles, non encore rompues, s'observent à la périphérie de certaines bulles (fig. 3). Les fibrilles que l'on trouve à l'intérieur des cavités ainsi formées ne sont pas constituées par de la fibrine concrétée, mais par des restes du stroma dilacéré, auxquels se surajoutent d'ailleurs quelques débris cellulaires (fig. 4).

Les couches granuleuses et intergranuleuse de la rétine sont le siège d'hémorragies d'origine artérielle : celles-ci sont constituées, soit par des hématies disséminées entre les éléments de la rétine (fig. 8), soit par des amas d'hématies plus ou moins hémolysées (fig. 9).

Les artères de la rétine (fig. 5), et plus encore celles de la choroïde (fig. 10), ont une paroi très épaissie par prolifération conjonctive de la tunique interne.

Dans les autres organes, on retrouve les mêmes lésions artérielles : prolifération conjonctive avec dégénérescence hyaline de la tunique interne.

Dans les reins, au côté des lésions d'artériosclérose, on constate de petites zones où le parenchyme est le siège d'une prolifération conjonctive et d'une infiltration lymphocytaire et où les glomérules sont atrophiées et hyalinisées. En d'autres endroits, les glomérules sont indemnes et paraissent même hypertrophiés (fig. 13).

Le cœur est atrophié, notamment le ventricule gauche. Les coronaires et leurs branches ont elles aussi une paroi épaissie par prolifération conjonctive de la tunique interne.

Seuls les vaisseaux des glandes à sécrétion interne (hypophyse, thyroïde, médullo-surrénale) sont indemnes; à noter que ceux-ci ont une structure histologique différente, en particulier les capillaires, qui sont des capillaires sinusoïdes (fig. 14).

Synthèse anatomo-clinique.

Les constatations anatomo-pathologiques rendent parfaitement compte des manifestations cliniques.

L'œdème cérébro-méningé est responsable de la céphalée et de la torpeur et s'extériorise directement par l'hypertension du liquide céphalo-rachidien et par l'augmentation de l'albumine du liquide, dont le taux dépasse 1 *g.* par litre. L'évolution par poussées, suivies de rémissions nettes quoique fort incomplètes, et l'heureuse influence de la ponction lombaire avec soustraction de liquide céphalo-rachidien, sont bien dans la note de l'œdème cérébro-méningé par hypertension artérielle.

L'importance des troubles visuels tient à ce que les modifications rétiniennes ne consistent pas en une simple stase papillaire, mais en un œdème actif papillo-rétinien avec hémorragies et transsudats. Il ne semble pas qu'il faille attribuer les troubles visuels à des lésions maculaires, car la vision centrale est d'ordinaire relativement bien conservée : il en est ainsi chez notre malade, tout au moins dans les premiers temps, et avec plus de netteté encore chez un autre

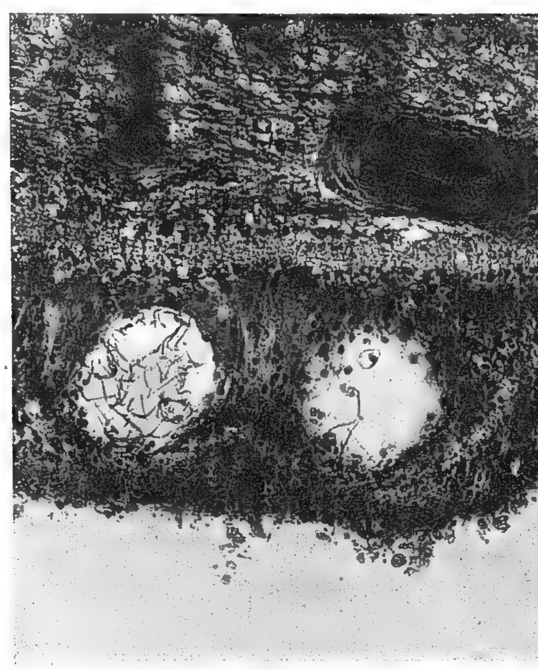


Fig. 5.

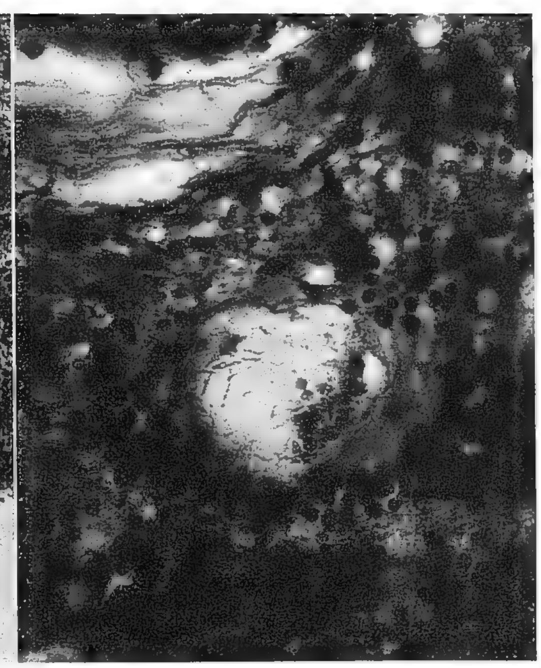


Fig. 6.

Fig. 5. — Deux bulles d'œdème en regard de deux artères rétiniennes.

Fig 6. — Bulle d'œdème avec quelques hématies dans l'intérieur de la cavité.

malade, dont l'un de nous a déjà fait état de l'observation lors de la discussion du rapport de Dubois-Poulsen sur les rétinites dites hypertensives et qui ne garde qu'une vision centrale, d'ailleurs très diminuée; chez ce dernier malade, que nous suivons depuis trois ans, nous avons constaté, après disparition de l'œdème papillaire, une atrophie optique bilatérale traduisant l'action nocive de l'œdème papillo-rétinien sur les fibres optiques.

Pathogénie de l'œdème cérébro-méningé et de l'œdème papillo-rétinien.

Le problème pathogénique ne soulève guère de discussions pour ce qui est de l'œdème cérébro-méningé, que l'on considère comme étant sous la dépendance de l'hypertension artérielle, et, de fait, tout au moins dans sa forme aiguë se produisant au cours d'une poussée d'hypertension artérielle paroxystique, il existe un parallélisme chronologique et quantitatif entre l'hypertension artérielle et l'œdème cérébro-méningé.

Il n'en est pas de même pour ce qui est des lésions rétiniennes. L'œdème de la papille est généralement attribué à l'hypertension du liquide céphalo-rachidien et assimilé à l'œdème de la stase papillaire, et beaucoup admettent encore l'intervention d'un facteur toxique dans la production des taches blanches.

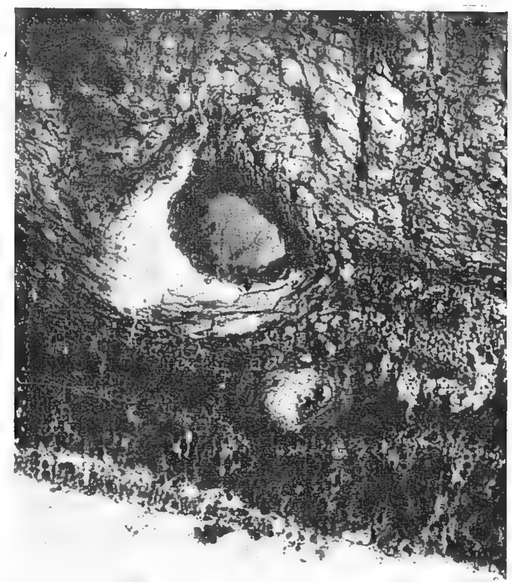


Fig. 7. — Œdème périartériel et bulle d'œdème dans le voisinage de l'artère.

Pour nous, œdème papillo-rétinien et œdème cérébro-méningé sont deux manifestations concomitantes relevant du même mécanisme physiopathologique et les taches blanches ne sont que des bulles d'œdème. Les constatations histologiques ne laissent aucun doute à ce sujet : le liquide d'œdème, qui distend les mailles du stroma de la rétine, rompt un certain nombre de celles-ci en plusieurs endroits, d'où il résulte la formation de bulles, notamment dans la couche granuleuse interne, qui semble offrir une moindre résistance à la dilacération; les fibrilles que l'on trouve à l'intérieur des cavités ainsi formées ne sont pas constituées par de la fibrine concrétée, mais par les restes du stroma dilacéré, auxquels se joignent d'ailleurs quelques débris cellulaires (fig. 4 et 5). La formation des cavités par fusion, après distension et rupture, d'un plus ou moins grand nombre de mailles du stroma apparaît à l'évidence sur une coupe où l'on remarque à la périphérie de la cavité quelques mailles distendues par l'œdème et non encore rompues (fig. 3).

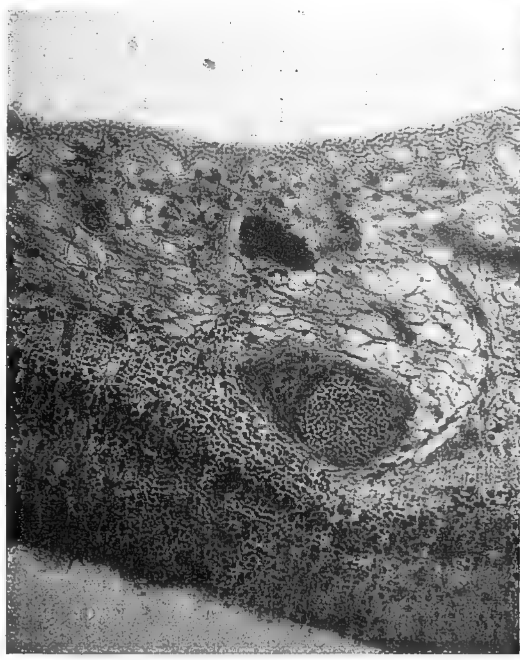


Fig. 8.



Fig. 9.

Fig. 8. — Hémorragie d'origine artérielle : nombreuses hématies disséminées dans les couches granuleuses et intergranuleuses.

Fig. 9. — Petits amas d'hématies hémolysées dans la couche intergranuleuse.

Le liquide d'œdème, qui infiltre le parenchyme de la rétine et remplit les cavités, provient évidemment du sang ; parfois d'ailleurs on trouve dans l'intérieur de la cavité quelques hématies, mêlées au liquide d'œdème (fig. 6).

Les hémorragies font partie de la symptomatologie de l'œdème papillo-rétinien par hypertension artérielle. Elles ont une origine artérielle et, pour siège de prédilection, les couches granuleuses et la couche intergranuleuse; elles sont constituées, soit par des hématies disséminées entre les éléments de la rétine (fig. 8), soit par des amas d'hématies plus ou moins hémolysées (fig. 9).

Les artères de la rétine et de la choroïde (fig. 5 et 10), comme d'ailleurs les artérioles des autres organes, ont une paroi considérablement épaissie du fait de la prolifération conjonctive de la tunique interne. Nous reviendrons plus loin sur ces lésions artérielles, qui mettent bien en évidence l'importance du trouble circulatoire.

C'est donc à la brusque augmentation de la circulation rétinienne que nous attribuons l'œdème papillo-rétinien, les taches blanches qui ne sont que des transsudats et les suffusions hémorragiques d'origine artérielle.

A ce propos, l'observation suivante, que nous devons à Dubois-Poulsen, est fort significative. Il s'agit d'une femme de 50 ans, qui présentait une volumineuse hémorragie prérétinienne de l'œil droit et chez qui les pressions artérielles rétiniennes étaient égales à 50 et la pression humérale à 20-9. L'hémorragie se résorbait lentement, lorsque, vers la fin de cette résorption, les pressions artérielles rétiniennes s'élèvent brusquement à 110 ; des exsudats apparaissent le lendemain, puis un trouble papillaire, et en quarante-huit heures une rétinopathie est constituée.

Les arguments invoqués à l'appui d'un processus toxique, même ceux qui reposent sur des constatations objectives, sont passibles d'objections.

Le fait que l'œdème papillo-rétinien avec hémorragies et taches blanches coexiste habituellement avec de l'albuminurie et une hyperazotémie ne constitue pas un argument suffisant ; d'ailleurs le même argument peut aussi bien être invoqué au profit de l'hypertension artérielle qui ne fait jamais défaut.

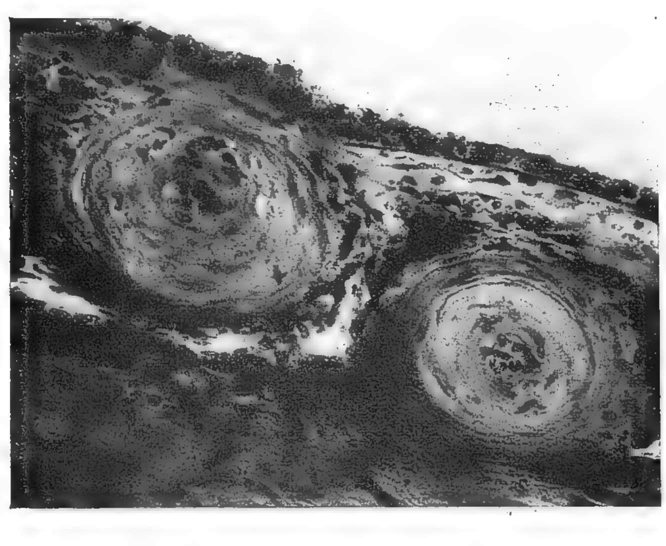


Fig. 10. — Artères de la choroïde : énorme prolifération conjonctive avec dégénérescence hyaline de la tunique interne.

La présence de cholestérine dans certaines taches blanches s'explique par l'examen histologique qui met en évidence un grand nombre de corps granulo-graisseux ; ceux-ci ne manquent jamais dans les lésions destructrices de la rétine et du système nerveux et n'ont par eux-mêmes aucune signification. Entre la tache blanche constituée par une bulle d'œdème et la tache blanche constituée par un amas de corps granulo-graisseux il n'y a qu'une différence d'âge.

En faveur de l'origine toxique, Bailliart tire argument du fait qu'il n'existe pas de taches blanches dans le territoire des artères rétiniennes thrombosées, ce qu'il explique par la suppression de tout apport toxique ; pour notre part, c'est

à l'arrêt de la circulation que nous attribuons l'absence d'hémorragies et de transsudats.

Si l'hypertension artérielle est bien à l'origine de l'œdème cérébro-méningé et de l'œdème papillo-rétinien qui l'accompagne, les lois mécaniques de l'hydraulique ne semblent pas à elles seules en rendre compte; des réactions vaso-motrices interviennent, déclenchées par la poussée d'hypertension artérielle, et consistent en une vaso-dilatation active, qui ouvre un plus grand nombre de capillaires à la circulation sanguine et augmente celle-ci.

L'observation d'un malade, que nous suivons depuis plusieurs années à l'hospice de Bicêtre, nous apporte la preuve de la réalité des réactions vaso-motrices et de leur rôle dans la production de l'œdème cérébro-méningé et de l'œdème papillo-rétinien.

Il s'agit d'un homme de 56 ans, hypertendu (22-12), qui présente de singulières crises de céphalée. En même temps que la céphalée s'installe, se traduisant par une sensation de tension et de chaleur dans toute la tête, les conjonctives s'injectent de sang, les paupières gonflent, le visage se tuméfie et devient rouge et brûlant ; par ailleurs, les mains sont le siège d'un véritable syndrome érythromélalgique. Aux troubles vasomoteurs se surajoutent des troubles sécrétoires : sudation de la face et des mains, larmoiement, hydrorrhée nasale, hypersalivation, expectoration mousseuse et rosée. Les circulations rétinienne et cérébrale ne sont pas épargnées : hyperémie et œdème de la papille avec amblyopie, obnubilation intellectuelle et parfois même perte de connaissance avec quelques secousses convulsives dans les membres supérieurs. La crise dure un quart d'heure à une demi-heure et laisse à sa suite une sensation de lourdeur dans la tête et de chaleur dans la figure et les mains.

La crise peut se produire en dehors de toute élévation supplémentaire de la pression artérielle. La phénolisation des ganglions sphéno-palatins la déclenche à chaque fois ; cela se conçoit étant donné l'action vaso-dilatatrice et hyperémiante de cette phénolisation sur la circulation céphalique. Il est facile de vérifier le fait sur la circulation rétinienne : la pression artérielle rétinienne passe du simple au double sous l'action de la phénolisation du ganglion sphéno-palatin.

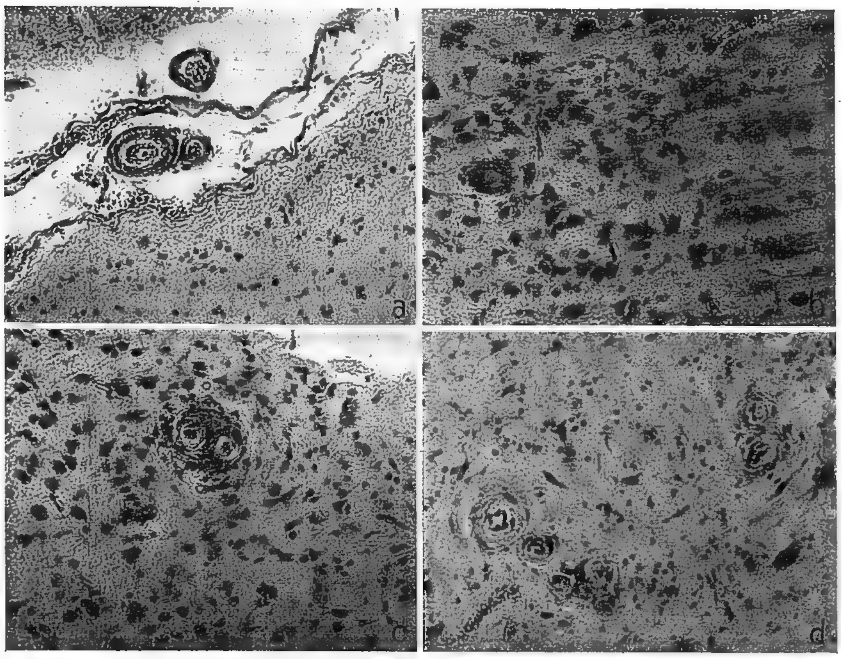


Fig. 11. — Artérioles du névraxe : *a*) de la méninge ; *b*) du cortex cérébral ; *c*) du thalamus ; *d*) de la moelle.

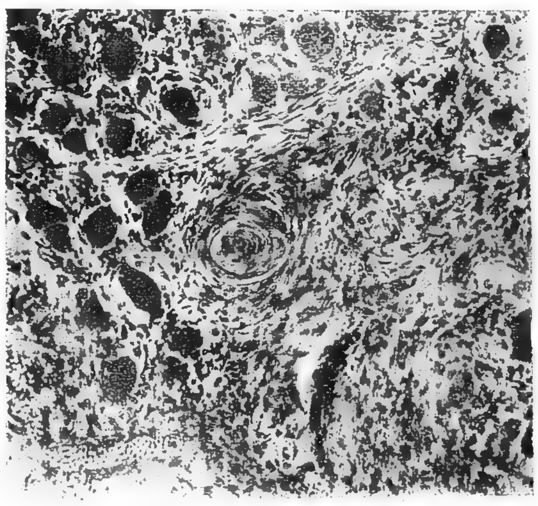


Fig. 12. — Artériole du ganglion de Gasser.



Fig. 13. Artériolo-sclérose rénale.

Quelques considérations sur la pathogénie de l'hypertension artérielle.

Reste la question de la pathogénie de l'hypertension artérielle. Nous n'envisagerons pas ici le rôle possible de l'encéphalite compliquée de Parkinson; notons seulement que l'hypertension artérielle a été constatée lors de l'épisode encéphalitique initial.

Certains auteurs n'hésiteraient pas à incriminer l'augmentation des résistances périphériques apportées à l'écoulement du sang par les lésions artérielles, qui sont en effet identiques à celles que Gull et Sutton ont décrites dans le mal de Bright sous le nom de fibrose artério-capillaire, et que ces auteurs considèrent comme étant primitives et responsables de l'hypertension artérielle. Pour notre part, nous ne croyons pas qu'il en soit ainsi : cette artériosclérose n'est pas la cause, mais la conséquence de l'hypertension, dont l'action mécanique ne va pas sans retentir sur le système artériel dans toute son étendue, avec maximum d'intensité sur les petites artères. Seuls échappent à l'action mécanique de l'hypertension les vaisseaux des glandes à sécrétion interne (hypophyse, thyroïde, médullo-surrénale), comme si le régime circulatoire de celles-ci était indépendant, en partie tout au moins, du régime de la circulation générale; à cette autonomie fonctionnelle correspond d'ailleurs une structure histologique différente des vaisseaux capillaires, qui sont des capillaires sinusoïdes. La généralisation des lésions à tout le système artériel et leur prédominance sur les petites artères se conçoit, si l'on admet qu'elles sont secondaires à l'hypertension.

Par ailleurs, les lésions vasculaires consistent en une simple prolifération conjonctive avec dégénérescence hyaline, portant surtout sur la tunique interne; or, nous savons que des perturbations de l'hémodynamique sont capables à elles seules, en dehors de tout processus inflammatoire, d'engendrer de telles lésions : dans un cas d'anévrysme cirsoïde de la main, établissant des communications anormalement larges entre le système artériel et le système veineux, d'où il résultait une augmentation de la pression, de la vitesse et du débit du sang avec hyperpulsatilité, les vaisseaux du membre supérieur correspondant, et eux seuls, étaient dilatés et sinueux et présentaient des lésions scléreuses et dégénératives [2].



Fig. 14. — Artériole épaissie et hyalinisée de la cortico-surrénale ; capillaires dilatés de la médullo-surrénale (à gauche).

2. Alajouanine, Thurel et Hornet : Etude anatomo clinique d'un anévrysme cirsoïde de la main. *La Presse Médicale*, 16 Novembre 1935.

UN CAS D'HÉMOCHOLÉCYSTE CALCULEUX ET CANCÉREUX

CHOLÉCYSTECTOMIE, SURVIE DE 14 ANS

PAR MM.

Jean QUÉNU et **André MASSEBŒUF**

(Paris)

A une dame de 74 ans nous avons enlevé une énorme vésicule biliaire pleine de sang, dont le col était le siège d'un cancer, au contact d'un calcul. Cette dame est morte à 88 ans d'une affection intercurrente.

Si l'association calcul-cancer est banale au niveau de la vésicule biliaire, l'adjonction de l'hémocholécyste constitue une incontestable rareté.

La survie de quatorze ans observée chez cette opérée suffirait d'ailleurs à justifier la publication de ce cas exceptionnel.

Observation (n° 904 du registre). — Mme N..., âgée de 74 ans, vient nous consulter en Mars 1926 parce qu'elle souffre de l'hypocondre droit et qu'elle a constaté dans cette région l'existence d'une grosseur.

Histoire. — C'est en 1924 que les douleurs sont apparues, sous forme de crises à début brusque, généralement nocturnes, d'intensité relativement considérable, affectant la forme de coliques, siégeant dans le côté droit du ventre, tendant à se généraliser à tout l'abdomen sans irradiation bien caractéristique.

Ces crises, qui ne s'accompagnaient pas de vomissements, à une exception près, étaient calmées par l'application de compresses chaudes et duraient deux à trois heures. Dans l'intervalle des crises, la malade ne souffrait pas et sa santé était excellente. Elle affirme pourtant avoir maigri de manière assez sensible.

Elle n'a jamais eu ni ictère, ni prurit, ni éruption quelconque. Elle a bon appétit, digère bien, mais est depuis longtemps constipée.

Sur notre conseil, elle entre à l'hôpital Notre-Dame-de-Bon-Secours le 8 Mars 1926.

Symptômes fonctionnels. — La malade souffre continuellement depuis un mois.

Signes physiques. — On remarque dès l'inspection une voussure du côté droit de l'abdomen. La palpation permet de reconnaître une masse grosse comme une tête d'enfant, occupant le flanc droit, descendant par son pôle inférieur jusque dans la fosse iliaque sans atteindre la ligne médiane en dedans. En haut, elle se perd dans la région sous-hépatique. Cette tumeur a une forme arrondie, ou plutôt ovalaire à grand axe oblique en bas et en dedans, une surface lisse, une consistance rénitente, presque élastique. Elle est mate à la percussion, et sa matité se confond en haut avec la matité hépatique. Elle est nettement mobile avec les mouvements respiratoires. A la main, on peut lui imprimer de légers mouvements de latéralité. Cette tumeur est indolore. La malade affirme que son volume était, au début, sujet à d'assez grandes variations, mais que depuis quelque temps il reste toujours le même.

Etat général. — Femme semblant un peu amaigrie (51 kg.), mais de bonne apparence. Température oscillant autour de 38°. Temps de saignement 4 minutes 1/2. Azotémie : 0,45.

Antécédents. — A eu 5 enfants. Aucune maladie importante.

1° *Examen radiologique du 27 Février 1926.* — a) Radiographie en position couchée : montre une tumeur paramédiane droite, du volume d'une tête de fœtus, arrondie, encadrée par le côlon transverse ; son bas-fond atteint la ligne bi-iliaque. Aucune tache calculeuse n'est visible.

b) Radioscopie après absorption de 250 *g.* de gélobarine : bonne traversée œsophagienne, absence de liquide de stase, remplissage d'un estomac à type hypertonique *entièrement refoulé vers la gauche*, de contours réguliers, descendant à 3 travers de doigt au-dessous de la ligne unissant les crêtes iliaques, ayant de bonnes contractions, une bonne évacuation. L'anse duodénale est agrandie.

Au bout de huit heures, la gélobarine occupe le gros intestin depuis le cæcum jusqu'à l'angle splénique. Le gros intestin est sous la tumeur, qui abaisse l'angle colique sous-hépatique.

2° *Examen radiologique du 4 Mars 1926* après ingestion de phénolphtaléine tétraiodée la veille. —

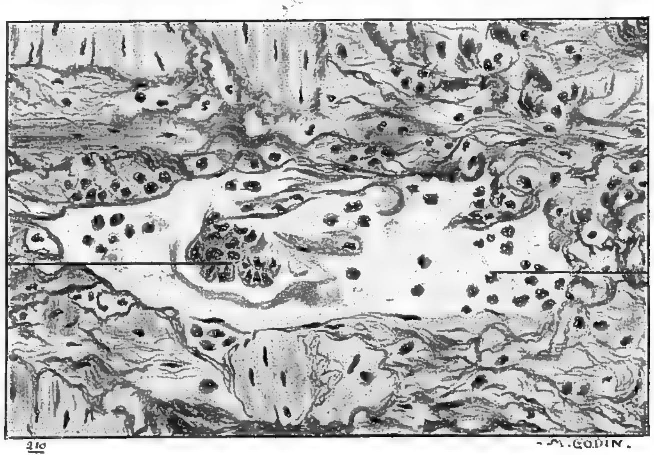


Fig. 1. — Coupe d'un lymphatique dont la cavité contient de nombreux polynucléaires *p* et des amas de cellules cylindriques *c* (Verliac).

La vésicule n'est pas teintée. On ne discerne pas d'ombre calculeuse.

Urines normales, tension artérielle normale.

Diagnostic. — Tumeur liquide de la région sous-hépatique, probablement hydrocholécyste.

Intervention le 13 Mars 1926. — Anesthésie générale à l'éther. Laparotomie transversale sur le relief de la tumeur, un peu au-dessus du niveau de l'ombilic. On se trouve en présence d'un énorme cholécyste adhérent étroitement au côlon transverse et à son méso. En le décollant, on le crève, et il en sort du liquide hématique. On se porte alors au pédicule; on lie sans difficulté l'artère cystique et le canal, séparément, et on termine l'extirpation de manière rétrograde. Péritonisation de la fosse cystique. Hémostase de la surface d'adhérence. Paroi en trois plans avec deux mèches et un drain.

Suites opératoires. — Très simples. Ablation du drain le deuxième jour, des mèches en plusieurs fois, du sixième au treizième jour. La température, qui oscillait autour de 38° avant l'opération, descend progressivement jusqu'à 37° le onzième jour, et se maintient normale. La malade sort le 20 Avril en excellent état, avec sa plaie cicatrisée.

Deux mois après l'opération, Mme N... a repris les menues occupations qui conviennent à son âge.

La pièce opératoire. — Cholécyste gros comme une tête d'enfant, rempli de caillots et de sang modifié. On trouve de plus dans sa cavité un calcul libre, gros comme une cerise. *Enfin le col de la vésicule est tapissé par une couche de végétations friables qui semblent suspectes.* On en prélève un segment pour examen histologique.

Examen histologique (Dr Verliac, n° 5860). — La vésicule biliaire montre une paroi très épaisse, tant par hypertrophie considérable de la couche muqueuse que par infiltration de la couche sous-jacente. Cette infiltration suppurative se présente sous forme de nappes leucocytaires et de petits abcès.

La muqueuse est considérablement hypertrophiée ; les culs-de-sac forment une couche épaisse : on note quelques métaplasies cellulaires. Des cellules épithéliales se retrouvent dans les couches sous-jacentes, soit au milieu des polynucléaires infiltrées, soit dans les vaisseaux lymphatiques (fig. 1), soit dans un petit ganglion microscopique sous-péritonéal qui est appliqué contre la paroi vésiculaire (fig. 2), et qui est parsemé de boyaux pleins ou de tubes plus ou moins dilatés recouverts d'un épithélium cylindrique. Cette petite formation est située entre le péritoine qu'elle soulève, et la couche externe de la vésicule. L'infection aiguë intense de la muqueuse vésiculaire ne paraît pas l'envahir. Conclusion : cancer de la vésicule.

Résultats éloignés. — Nous avons eu l'occasion de revoir notre opérée à plusieurs reprises, presque tous les ans. Elle a complètement cessé de souffrir depuis l'opération et ne présente pas le moindre trouble. En 1938, elle se portait admirablement bien. En 1940, nous apprenons sa mort, survenue le 8 Mars, à l'âge de 88 ans, au décours d'une crise de rhumatisme, par défaillance cardiaque, avec signes de pleurésie gauche.

L'association lithiase-cancer est banale. Salmon en a fait, dans sa thèse, une ample revue [1].

En 1849, Rippol, présentant un cas de cancer de la vésicule avec lithiase, ouvrit la discussion. Elle se poursuit encore. Un certain nombre de chirurgiens et d'anatomopathologistes, dont Cornil et Ranvier, ont soutenu la thèse du cancer lithogène. Actuellement, on admet, pour l'immense majorité des cas, l'ordre inverse, c'est-à-dire la lithiase précédant le cancer, créant par irritation un état précancéreux (Ménétrier) : c'est le calcul qui est cancérigène. Les 9/10 des cancers vésiculaires sont développés sur des vésicules anciennement lithiasiques (Papin).

Le cancer de la vésicule, comme la lithiase, est plus fréquent chez la femme que chez l'homme.

Le cancer primitif de la vésicule sans calcul est très rare. Encore trouve-t-on dans beaucoup de cas des lésions anatomiques des voies biliaires témoignant de la présence antérieure de calculs, sténoses cicatricielles, etc... (Terrier et Auvray).

Enfin d'innombrables expérimentateurs ont cherché et réussi à produire chez l'animal le cancer de la vésicule par l'introduction de calculs biliaires ou de divers corps minéraux dans ce viscère. Ils ont réussi dans une proportion telle (4 à 30 pour 100) que la relation de cause à effet ne saurait être mise en doute.

Aussi bien M. le Prof. Carnot a-t-il consacré cette interdépendance en créant le mot de *calculo-cancer*. Le développement de ces tumeurs est, dit-il, lié à l'irritation incessante de l'épi-

1. Albert-René Salmon : Le cancer primitif de la vésicule biliaire. *Thèse de Paris*, 1940. Arnette, édit.

thélium biliaire par les calculs, produisant un épaississement épithélial, puis une papillomatose bénigne, enfin une prolifération néoplasique.

L'association hémocholécyste-calcul, sans être fréquente, n'est pas exceptionnelle. L'épanchement sanguin intra-vésiculaire, l'hémocholécyste n'est pas une lésion banale en soi. Les premiers cas publiés, ceux de Naunyn (1892), avaient trait à des ruptures d'anévrysmes de l'artère hépatique ou de l'artère cystique. Mais l'infection est le plus souvent invoquée comme facteur étiologique et les vésicules hémorragiques sont rangées dans le groupe des cholécystites ulcéreuses phlegmoneuses de Aschoff.

Dans une étude récente, MM. Noël Fiessinger, André Bergeret et Jacques Leveuf attirent l'attention sur les hémocholécystes aseptiques[2]. Ils publient 3 observations d'hémocholécystes calculeux avec oblitération du cystique. Dans 2 cas, il s'agissait de ruptures capillaires diffuses et superficielles en rapport avec une congestion irritative d'une muqueuse en prolifération mucoïde. Dans le troisième cas, c'était un hématome pariétal externe de la vésicule avec ulcération et ouverture dans la cavité. Cliniquement, ces cas s'étaient présentés comme des cholécystites aiguës à grosse vésicule, chez des malades ayant eu des coliques hépatiques avec ou sans ictère, avec ou sans fièvre. A l'opération, on trouve de grosses vésicules distendues, violacées, ressemblant à des aubergines.

Dans le cas de Cornioley (de Genève), l'hémorragie était due à une ulcération intra-vésiculaire au voisinage de calculs : à l'examen histologique, on trouva une poche hématique sans épithélium présentant une infiltration hémorragique de la paroi.

Sous certaines circonstances irritantes (dont la lithiase est la plus fréquente), la vésicule biliaire présente des ruptures vasculaires, qui peuvent engendrer les différents types d'hémocholécystes, sans qu'un processus infectieux soit nécessaire (Fiessinger, Bergeret, Leveuf).

L'association hémocholécyste-cancer semble infiniment plus rare.

Salmon n'en signale pas un seul cas dans sa thèse. « La cavité de la vésicule est le plus souvent agrandie, écrit-il, elle renferme soit un liquide visqueux, peu coloré, soit une bile épaisse souvent hémorragique, soit encore du pus... L'infection secondaire est assez fréquente : empyème de la vésicule, angiocholite, abcès du foie... »

Le mot d'hémocholécyste n'est pas même prononcé, pas plus qu'il ne l'est dans les travaux plus anciens de E. Quénu, de Cotte (de Lyon) sur le cancer de la vésicule.

Fiessinger, Bergeret, Leveuf publient un cas d'hémocholécyste non calculeux, chez un enfant de 4 ans 1/2, mais ils éliminent de leur étude les néoplasmes.

Ils font toutefois allusion à un cas de Chiray et Pavel, où la cause de l'hémorragie résidait dans un épithélioma canaliculaire du col de la vésicule. Nous n'avons malheureusement pu avoir aucun détail sur ce cas qui est seulement cité incidemment dans le livre de MM. Chiray et Pavel.

2. Fiessinger, Bergeret et Leveuf : Les hémocholécystes. *La Presse Médicale*, 10 Juillet 1937, n° 55, 1019.

Quant à l'association hémocholécyste-calcul-cancer, nous n'avons pas pu, malgré des recherches assez étendues[3], *en découvrir un seul cas dans la littérature.*

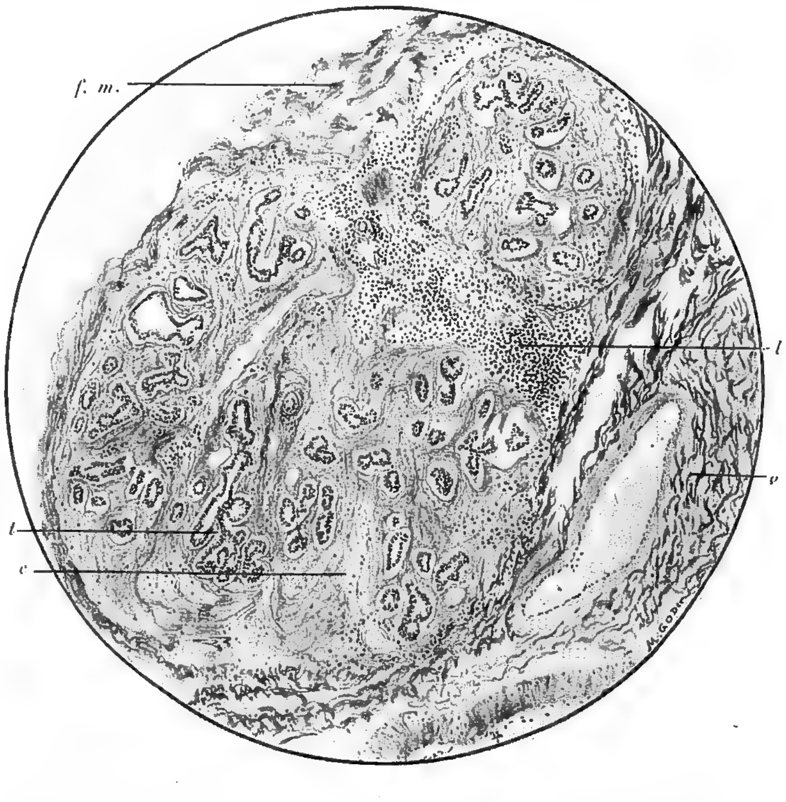


Fig. 2. — A droite de la figure, couche conjonctive et vaisseaux de la couche externe de la vésicule *v*. Le reste de la figure représente la coupe oblongue d'une masse que recouvre à gauche le péritoine épaissi et présentant de petites fausses membranes *f. m.* La masse elle-même est constituée par des boyaux cellulaires et surtout des taches *t* formées de cellules cylindriques plongées dans du tissu conjonctif fibreux *c*.
Un peu au-dessus du centre de la préparation, une zone réticulée et lymphocytaire *l* indique peut-être les restes d'un ganglion (Verliac).

Si donc le duo calcul-cancer est banal, le duo hémocholécyste-calcul est peu commun, le duo hémocholécyste-cancer est exceptionnel, et le trio hémocholécyste-calcul-cancer est une véritable rareté, qui constitue l'originalité de notre observation.

Il est probable que, dans ce cas, le calcul du cystique a été le premier facteur en jeu, qu'il a d'abord amené l'obstruction mécanique du col de la vésicule biliaire, puis son oblitération anatomique, l'exclusion de la vésicule. Puis est apparu le cancer, précisément dans cette région du col, où le calcul séjournait ou avait séjourné pendant longtemps, irrité et modifié la muqueuse. Tout cela est facilement imaginable, entre dans le cadre des choses connues, sinon banales, du moins assez fréquentes.

3. André Massebœuf : Une forme rare de cancer de la vésicule biliaire : l'hématocholécyste. *Thèse de Paris*, 1940.

Comme la vésicule était exclue, le moindre saignement, ne pouvant trouver d'issue par le canal cystique, devait fatalement s'accumuler dans la vésicule, produire l'hématocèle vésiculaire, l'hémocholécyste.

Mais quel était la cause de ce saignement ? Etait-elle au niveau d'une de ces légères érosions décrites par MM. Fiessinger, Bergeret et Leveuf, dans des vésicules lithiasiques, si légères qu'elles peuvent certainement passer inaperçues à l'œil nu ? N'était-elle pas plutôt au niveau du cancer ? L'infection décelée par l'examen histologique a peut-être joué aussi son rôle.

Tout en regrettant que les investigations histologiques n'aient pas été plus poussées dans cette direction, nous aurions tendance à incliner vers la deuxième hypothèse. Il n'existait, en effet, aucun hématome de la paroi vésiculaire, aucun aspect anormal de la muqueuse, aucune ulcération, aucune ecchymose, sauf cette tumeur d'aspect végétant qui occupait le col.

Notre malade, opérée à 74 ans, est morte à 88 ans, sans signe de récidive.

Cette survie de quatorze ans, inhabituelle en matière de cancer biliaire, a éveillé un doute dans notre esprit. Nous avons écrit à M. Verliac, dans sa retraite, lui demandant de bien vouloir revoir pour nous ses préparations. Il l'a fait, et nous a confirmé le diagnostic, d'une manière plus affirmative encore que la première fois.

Ce succès doit nous laisser modestes. Nous n'avons d'autre mérite que d'avoir décidé et exécuté une cholécystectomie chez une femme de 76 ans. Ce mérite n'est pas grand. L'âge est rarement une contre-indication lorsqu'il existe une indication nette. Les opérations aseptiques sont admirablement supportées par les vieillards.

Ce cancer n'a pas récidivé parce qu'il a été enlevé précocement, alors qu'il n'avait pas encore dépassé la limite externe de la paroi vésiculaire. Cela arrive rarement parce que la vésicule biliaire a des parois minces. Pour que cela arrive, il faut un cancer qui attire vite l'attention. Celui-là, pourtant tout petit, s'est manifesté par un signe grossier, l'hémocholécyste, qui ne pouvait passer inaperçu.

D'autres chirurgiens, qui n'examinent pas attentivement leurs pièces opératoires, nous-mêmes avons peut-être enlevé d'autres vésicules calculo-cancéreuses sans le savoir. Ce sont ces cas-là qui donnent les succès.

Mais quand on opère un cancer de la vésicule biliaire diagnostiqué d'avance, ou même quand on découvre au cours de l'opération une vésicule maculée de taches blanches, indurée, déformée; quand on doit, pour se donner l'illusion d'une exérèse complète, enlever un coin de foie avec la vésicule, alors les résultats auxquels on doit s'attendre ne peuvent être, hélas, que ce qu'ils sont.

LE GRANULE SPIROCHÉTOGÈNE DANS LES GOMMES SYPHILITIQUES CUTANÉES

PAR MM.
Clément SIMON et R. MOLLINEDO
(Paris)

P. Séguin (14) a publié dans les *Annales de Dermatologie et de Syphiligraphie*, un très important travail qui résume ses longues et patientes recherches sur les spirochètes. Ces recherches ont abouti à la notion et, croyons-nous, à la démonstration de l'existence d'un cycle évolutif des spirochètes. Parmi les formes qui constituent ce cycle évolutif, P. Séguin a insisté sur une figure spéciale qu'il nomma d'abord *Ultra-virus spirochétique*.

Connaissant ces travaux auxquels l'un de nous a collaboré, nous nous sommes efforcés d'appliquer à la clinique les données nouvelles de P. Séguin. Nous avons commencé par la recherche du granule spirochétogène dans les ganglions satellites du chancre syphilitique. Les résultats que nous avons obtenus et que nous avons publiés dans *La Presse Médicale* (16) confirment ceux que P. Séguin a obtenus au laboratoire.

Aujourd'hui nous publions nos recherches faites chez trois malades atteints de gommes syphilitiques. Chez l'un il s'agissait de gommes classiques ; chez les deux autres, les gommes avaient un aspect tellement anormal, sur lequel nous reviendrons, qu'il rendait le diagnostic presque impossible (17).

Mais avant d'exposer nos propres recherches, nous pensons qu'il est indispensable de rappeler l'essentiel des travaux de P. Séguin et de Y. Manouelian.

En 1930, P. Séguin (11) mettait en évidence dans les cultures de *Sp. calligyra* et de *Sp. gallinarum* (12), un granule muni d'un filament ondulé ou ultravirus spirochétique, ainsi que des formes intermédiaires constituées par des microspirochètes, à 1/2, 1, 2 tours de spires, également munis de filament ondulé. Ces recherches se sont étendues, en 1938 (13) et en 1939-1940 (14), à plus de dix espèces de spirochètes (*buccaux, récurrents, génitaux*, etc.), obtenus en cultures pures au laboratoire. Cet « ultra-virus spirochétique », appelé plus tard *granule spirochétogène* par Y. Manouelian (2), est capable de traverser les filtres Chamberland et de redonner, s'il est ensemencé dans un milieu convenable, des cultures filles. La filtration arrête les formes spiralées.

L'étude des spirochètes en cultures pures a permis à P. Séguin d'affirmer l'existence d'un cycle évolutif : à la phase de division transversale homotypique (cultures jeunes) succède la phase de division transversale hétérotypique (cultures âgées). Dans le premier cas, les spirochètes se divisent en deux ou plusieurs segments égaux ; dans le second cas, il se produit, d'une part, une fragmentation du parasite en plusieurs segments inégaux et, d'autre part, une segmentation particulière qui donne naissance au granule spirochétogène. Ce granule spirochétogène, que l'on rencontre dans les cultures âgées, peut se présenter libre ou appendu au spirochète qui lui a donné naissance. Il est constitué par un grain argyrophile dont le diamètre est égal à la largeur du spirochète qui lui a donné naissance. Il est muni d'un fin filament ondulé, gris cendré (14), reliquat de l'étirement périplasmique. Ce n'est donc pas un cil moteur, mais cet attribut permet de différencier le spirochétogène des artefacts de préparation.

De 1930 à 1940, Y. Manouelian (1, 2, 3, 4, 5, 6, 7, 8, 9), par sa fine méthode histologique et par la méthode des frottis de P. Séguin, décelait le granule spirochétogène dans les lésions de la syphilis tardive (gommes viscérales, aortite, anévrisme de l'aorte, paralysie générale), dans celles de la syphilis primaire et secondaire, dans celles de la syphilis héréditaire (cordon ombilical, placenta, foie), dans celles de la syphilis expérimentale du lapin (syphilome et ganglions) ainsi que dans les cultures d'un spirochète des eaux.

Dans son dernier mémoire publié en 1940 (9), Y. Manouelian admet deux modes de division des spirochètes : la division normale (simple ou multiple) et la division anormale (simple ou multiple). Ces deux modes correspondent donc aux modes antérieurement décrits par P. Seguin (14). A propos du filament du granule spirochétogène, Y. Manouelian (9) écrit : « Ce filament est d'une importance capitale pour l'étude du granule spirochétogène ; celui-ci n'est pas, en effet, un simple grain imprégné par l'argent, mais bien un granule muni d'un filament. Et c'est grâce à ce filament qu'on peut affirmer la nature spirochétienne d'un granule ».

Comme on le voit, ces deux auteurs sont arrivés aux mêmes conclusions : seul le granule spirochétogène (en dehors de toutes les granulations plus ou moins dégénératives décrites par de nombreux auteurs) joue dans cette évolution un rôle de premier plan (P. Séguin).

Nous ne saurions entrer ici dans le détail des diverses étapes du cycle évolutif des spirochètes que P. Séguin, d'une part, et Y. Manouelian, d'autre part, ont exposées dans deux travaux parus en 1939-1940 (14, 9). Pratiquement, on peut résumer ainsi les conclusions de ces deux savants : il y a formation de granules spirochétogènes et ceux-ci sont d'autant plus nombreux que les spirochètes qui leur ont donné naissance sont placés dans des conditions de vie plus défavorables. Le spirochétogène semble donc être une forme de résistance des spirochètes.

Nous-mêmes (15, 16), de 1937 à 1941, nous avons recherché systématiquement le granule spirochétogène dans les diverses lésions de la syphilis humaine. Nous avons pu, grâce à la technique de coloration de P. Séguin, déceler le *Tréponème pâle* sous cette forme et poser des diagnostics certains de syphilis avant que la sérologie ne fût devenue positive chez des malades mises en observation et n'ayant présenté pendant la durée de cette surveillance qu'une adénopathie inguinale, en l'absence de tout chancre. On peut retrouver cette forme dans les ganglions satellites de chancres syphilitiques au cours du traitement et même après l'administration par voie veineuse de doses importantes de novarsénobenzol. Dans le cours du traitement, nous avons vu, dans le suc retiré par ponction ganglionnaire, d'abord les granules, puis les tréponèmes sous leur forme hélicoïdale, enfin les granules seuls. Ces faits nous ont incités à pousser plus loin nos investigations et à rechercher le spirochétogène dans les lésions tertiaires de la syphilis.

*
* *

Les hasards de la clinique nous ont mal servis quant au nombre des cas observés, mais assez bien quant à la difficulté du diagnostic. Des trois cas que nous allons résumer, un seul pouvait être diagnostiqué cliniquement : c'étaient des gommes ouvertes chez un vieux syphilitique présentant des réactions sérologiques positives (obs. n° 1).

Les deux autres malades étaient atteints de lésions cutanées dont l'aspect était atypique au point que l'un d'eux (obs. n° 2) avait été soigné par un syphiligraphe éminent pour tuberculides à type d'érythème induré de Bazin.

Le troisième cas concernait une jeune femme dont les lésions ressemblaient, plus qu'à tout autre chose, à des sarcoïdes. C'est pour élucider ce diagnostic que nous fîmes une biopsie qui fut montrée à Pautrier. Pautrier vit la malade même, élimina, d'après la biopsie, les sarcoïdes cutanées (maladie de Besnier-Bœck-Schaumann) et retint le diagnostic de sarcoïdes sous-cutanées (type Darier-Roussy).

Ce n'est d'ailleurs, qu'avec une surprise mitigée que nous trouvâmes des spirochétogènes dans les sarcoïdes hypodermiques, ayant depuis longtemps l'opinion que ce terme désigne un syndrome dans lequel la syphilis joue un rôle important.

Ce cas, comme le précédent, appelle quelques réflexions sur l'aspect que peuvent prendre les localisations cutanées de la syphilis « tertiaire », aspect qui doit faire penser à l'érythème induré de Bazin et surtout aux sarcoïdes sous-cutanées. La recherche du granule spirochétogène nous a permis, dans les deux cas, d'affirmer un diagnostic de syphilis qui était presque impossible à poser par les procédés d'investigations classiques.

Observation I. — M. L..., âgé de 80 ans. Début de la syphilis en 1896. Soigné à ce moment par Fournier, à la liqueur de Van Swieten. En 1915, Emery diagnostique des gommes du gland. Nous voyons le malade en 1938. Il présente de nouveau trois gommes ulcérées du gland ; il a en outre une glycosurie qui oscille autour de 60 *g*. par jour. Des réactions de Wassermann et de Hecht sont fortement positives. L'état général est satisfaisant.

Nous pratiquons un prélèvement en grattant les bords de la lésion à l'aide d'un vaccinostyle. La sérosité recueillie est diluée dans du sérum physiologique et les préparations humides sont fixées aux vapeurs d'acide osmique. L'imprégnation à l'argent se fait selon la technique indiquée par P. Séguin (14).

A l'examen des préparations, nous notons la présence d'un seul tréponème atypique (fig. 1) et des granules spirochétogènes. Les gommes se cicatrisent rapidement au cours d'un traitement bismuthique. Les réactions sérologiques deviennent négatives après la première série.

Observation II. — M. T..., âgé de 45 ans, consulte l'un de nous en 1938. En 1933, gommes de la jambe droite qui débutent par une « grosseur » qui s'ulcère ensuite; guérison par un traitement spécifique (acétylarsan et bismuth). En 1935, gommes de la jambe gauche. En Janvier 1939, quand nous le voyons, il présente : 1° une plaque d'induration cutanée sur la jambe gauche; cette plaque est rouge, inflammatoire et légèrement fluctuante; 2° sur la même jambe, une tumeur arrondie nettement sous-cutanée, dure, mobile, du volume d'une petite cerise; la peau est normale à ce niveau. Les réactions de Wassermann, de Hecht et de Kahn sont négatives. Le malade dit que plusieurs réactions ont été faites et qu'elles se sont montrées toujours négatives, sauf le 25 Décembre 1932, date à laquelle les réactions ont été

positives, sauf celles de Vernes-résorcine. Légère inégalité pupillaire, pas de leucoplasie.

Ponction de la gomme sous-cutanée. L'examen des lames nous montre la présence de nombreux granules spirochétogènes et d'un tréponème atypique, unique, mais très net (fig. 6). Nous avons également vu des microspirochètes et un tréponème granuleux, en voie de fragmentation et muni d'un filament terminal (division hétérotypique).

Nous prescrivons un traitement spécifique qui est fait beaucoup trop timidement. Aussi les lésions se « réactivent ». La gomme étalée et fluctuante double de volume, devient chaude et plus rouge. La gomme sous-cutanée prend le volume d'un œuf de pigeon. Nous prescrivons un traitement par le novarsénobenzol, mais le médecin traitant craint les injections intraveineuses et se borne à faire de petites doses de sulfarsénol sous la peau. Cependant la guérison s'amorce, la gomme fluctuante se réduit sans s'ouvrir en laissant une surface un peu violacée. La gomme sous-cutanée diminue beaucoup. Enfin, au mois de Mai, la guérison des deux éléments est obtenue. Mais, chose curieuse, deux autres nodules sous-cutanés se développent et demeurent rebelles au traitement jusqu'au mois d'Octobre. On a pu avoir l'impression à plusieurs reprises d'assister à une poussée de sarcoïdes.

Le malade a été revu en 1939 et en 1940. Il est resté guéri.

Observation III. — Cette observation nous paraît être de première importance, en ce sens que le diagnostic de syphilis ne pouvait être posé de façon certaine, ni par les signes cliniques, ni par les examens de laboratoire, ni par l'anatomie pathologique.

La clinique aidée de l'histologie conduisait au diagnostic de sarcoïdes sous-cutanés, type Darier-Roussy. Les réactions biologiques étaient muettes. Seul l'examen du suc retiré par ponction d'un des éléments permit, à deux reprises et à deux ans d'intervalle, de voir des granules spirochétogènes.

Nous avons suivi cette malade, Mlle D..., âgée de 40 ans, depuis Avril 1937, date à laquelle elle nous fut confiée par Georges Gendron, et nous continuons à la suivre avec la plus grande attention. Nous ne pouvons entrer dans tous les détails de l'observation, dont nous allons donner l'essentiel.

Au mois d'Avril 1937, Mlle D... nous apprend que le début de sa maladie remonte à sept années. En Septembre 1930, nous écrit-elle, une dizaine de grosseurs apparaissaient sur ses deux bras, puis disparaissaient au bout de plusieurs semaines. Dans la suite, à espaces irréguliers, une ou deux grosseurs se forment tantôt aux bras, tantôt aux jambes, jusqu'en Octobre 1936, la santé générale restant excellente. A cette époque, des troubles nerveux, attribués alors à une intoxication par l'oxyde de carbone, se produisent : tremblements survenant brusquement devant un escalier à descendre, sensation d'effondrement au moment de traverser la rue, impression d'étreinte des pieds et angoisse de tomber, sensation d'angoisse également dans les espaces clos.

En Janvier 1937, les grosseurs réapparaissent en grand nombre aux jambes, aux bras surtout, et les malaises continuent.

En Septembre 1937, munis de ces renseignements, nous examinons Mlle D... Elle-même est très myope et présente des symptômes nets d'agoraphobie, de claustrophobie. Mais il n'y a aucun signe objectif de lésion du système nerveux. Les autres appareils fonctionnent normalement. Les urines sont normales. La réaction de Wassermann est nettement négative. Une cuti-réaction à la tuberculine brute est négative. La palpébro-réaction de Rabeau est négative.

Examen de la peau. — On constate la présence sur les membres (à l'exclusion de la tête et du tronc) d'une vingtaine d'éléments qui ressemblent à des gommes à tous les degrés d'évolution : sous-cutanées et mobiles, ou dermiques et alors donnant à la peau une couleur violet pâle, violacée ou rouge, suivant les tumeurs observées. L'une de ces tumeurs, rouge, est ramollie, et la ponction ramène un liquide semi-fluide, plutôt gommeux que purulent. Certains éléments nettement sous-cutanés laissent la peau en apparence intacte; ils ont le volume et la forme d'un noyau de cerise ou même davantage. D'autres éléments, nettement cutanés, paraissent être la conséquence de l'évolution vers l'extérieur des éléments sous-cutanés. D'autres ne forment pas de tumeurs, mais des placards arrondis de 2 à 5 *cm.* de diamètre. Ils sont indurés et donnent l'image typique d'un érythème induré de Bazin. Aucune douleur spontanée, mais une certaine sensibilité à la pression et surtout aux chocs.

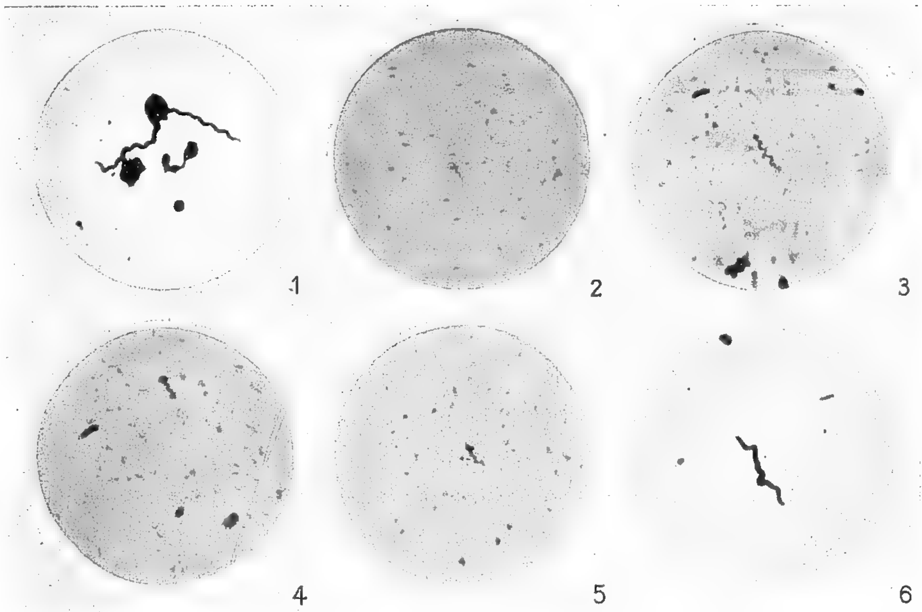


Fig. 1 et 6. — Tréponèmes pâles atypiques provenant de gommes syphilitiques. Microphotographies obtenues avec la technique de P. Séguin. Caméra Leitz-Makam ; obj. Koritzka semi-apochr. 1/15 ; ocul. Leitz périplanét. 15 X (P. Séguin, phot.).

Fig. 2, 3, 4, 5. — Granules spirochétogènes de *Tr. pallidum* dans le suc des gommes cutanées syphilitiques.

La malade dit nettement que chaque élément évolue pour son compte vers la guérison spontanée, soit par résorption, soit après suppuration et ouverture à l'extérieur.

L'examen clinique est complété par des radiographies des poumons (qui montrent une très vague « tramite ») et des os des mains, lesquels sont normaux. Ces examens, comme d'ailleurs l'aspect des lésions, nous permettent d'écarter le diagnostic de maladie de Besnier-Bœck-Schaumann (sarcoïdes cutanées) et nous orientent vers celui de sarcoïdes sous-cutanées.

Une biopsie est faite, et nous avons la chance de pouvoir montrer à Pautrier à la fois malade et coupes histologiques. Pautrier (10), qui fait autorité en la matière, n'hésite pas à faire le diagnostic de sarcoïdes sous-cutanées, type Darier-Roussy, avec une petite réserve en faveur du diagnostic d'érythème induré de Bazin [1].

Cependant, la recherche des granules spirochétogènes, faite dans le liquide gommeux retiré par ponction exploratrice, montrait, après fixation et coloration selon la technique de P. Séguin, la présence de granules spirochétogènes. Mais on n'y trouvait aucun tréponème typique.

La malade fut mise au traitement bismuthique, remplacé pendant les vacances par le sirop de Gibert, car elle est intolérante pour les arsénobenzènes (éruptions scarlatiniformes et énervement extrême).

Le traitement produisit des effets bien curieux. Quelques éléments se comportèrent comme des gommes syphilitiques et guérirent en quelques semaines, même quand ils étaient sur le point de s'ouvrir à l'extérieur. D'autres résistèrent plus longtemps, mais finirent par guérir. Mais, nous insisterons sur ce point, des éléments nouveaux apparurent en plein traitement, pour guérir ensuite par la poursuite de la bismuthothérapie. Ajoutons tout de suite que le traitement ne fut pas très intensif, la malade ne pouvant être vue que quatre fois par mois, et quelquefois moins encore.

La guérison de tous les éléments fut obtenue en trois mois environ. Elle ne persista que jusqu'en Octobre 1937, date à laquelle le traitement bismuthique fut repris. C'est ainsi qu'en quatre ans nous avons assisté à sept poussées suivies de périodes de guérison, la durée des poussées étant à peu près de trois mois et à peu près égale à celle des périodes de latence. Nous ne décrirons pas l'aspect des lésions, qui fut presque toujours le même. Cependant, nous avons vu des formes où la tumeur adhérait à la peau, qui avait, à ce

1. Voici la note qu'a bien voulu nous remettre le Prof. Pautrier :

L'épiderme ne présente rien d'intéressant à signaler, sinon une légère desquamation, mais on ne trouve aucune altération à aucun étage de cette couche de la peau.

Le corps papillaire et le derme moyen ne présentent que des lésions banales, quelques dilatations vasculaires, un léger infiltrat périvasculaire, le tout ne traduisant que des lésions minimes, banales, sans aucune signature.

Par contre, dès qu'on arrive à l'hypoderme, on se trouve en présence de lésions considérables occupant tout cet étage de la peau jusqu'à l'extrême profondeur de la coupe.

L'hypoderme est totalement remanié ; il présente de larges zones d'infiltrat qui s'est substitué au tissu adipeux, ce dernier se résorbant pour faire place à l'infiltration. Cette dernière envahit simplement par places les mailles intercellulaires du tissu adipeux ; en d'autres points, elle forme des nodules plus ou moins larges ; enfin, par places, elle constitue de véritables nappes d'infiltration, parsemées d'assez nombreuses cavités, de tailles et de dimensions variables, correspondant à des cellules adipeuses qui ont fusionné entre elles, dont les cloisons se sont résorbées et qui arrivent ainsi à former de petites cavités pseudo-kystiques.

Les éléments cellulaires qui constituent l'infiltrat sont formés par un mélange de lymphocytes, d'histiocytes et de très nombreuses cellules épithélioïdes. Par places, ces dernières forment des plages plus ou moins étendues, de type épithélioïde à peu près pur, entremêlés seulement d'un certain nombre de lymphocytes. De ci, de là, on trouve des cellules géantes typiques avec une couronne de noyaux plus ou moins régulière. Ces cellules géantes sont disséminées sans ordre, entourées de cellules épithélioïdes, mais nulle part on ne trouve bien entendu de véritables follicules tuberculeux. Ces cellules géantes peuvent se retrouver non seulement dans les nappes importantes de cellules épithélioïdes, mais on peut même en distinguer dans les mailles séparant des groupes de cellules adipeuses, mailles qui ne sont encore occupées que par une infiltration discrète.

Sur une des coupes déjà examinées (première biopsie qui m'avait été adressée), on trouvait une lésion qui fait défaut sur les dernières coupes reçues, mais qu'il est intéressant cependant de noter pour compléter ce tableau histologique. Il s'agissait d'une veine assez importante présentant des lésions de phlébite manifeste avec oblitération partielle de sa lumière et infiltration considérable de ses parois.

Au total, si cette lésion vasculaire profonde aurait permis de penser à un érythème induré de Bazin, la lecture de la seconde coupe ne permet qu'un seul diagnostic : celui de sarcoïdes hypodermiques de Darier-Roussy tout à fait typique (fig. 7).

niveau l'aspect dit « peau d'orange ». Plusieurs éléments se sont ouverts spontanément; tantôt ces éléments étaient des tumeurs qui évoluaient comme une gomme, tantôt c'étaient des érythèmes indurés dont l'induration s'ouvrait à l'extérieur comme dans la variété d'érythèmes indurés dite forme de Hutchinson, ou encore comme dans les gommes syphilitiques dites en nappe. Le plus souvent, ces ouvertures n'étaient que de petits pertuis comme taillés à l'emporte-pièce d'où s'écoulait du pus fluide. Mais nous avons vu aussi se former une véritable escharre noire qui s'est détachée peu à peu du sillon d'élimination habituel. Nous avons vu aussi des lésions en miniature qu'on peut comparer à une forte intradermo-réaction ou à un petit élément d'érythème noueux.

Ces formes et leur évolution rappellent plus les sarcoïdes hypodermiques de Darier-Roussy que les gommes syphilitiques. Cependant, Fournier a décrit des formes cliniques de gommes, dites gommes « en nappe », qui peuvent s'identifier à l'une des diverses formes que nous a présentées notre malade. Nous ferons même remarquer que l'évolution vers le ramollissement et l'issue au dehors du produit nécrosé est plus fréquente pour la gomme syphilitique que pour les sarcoïdes. Le nombre des éléments peut surprendre, mais on se rappelle la malade de Cazenave qui présenta à la fois 50 gommes. Ce qui nous paraît pour le moins inhabituel, c'est l'évolution de poussées presque incessantes. En tous cas, nous le répétons, un diagnostic ferme ne pouvait être posé en dehors de la constatation des granules spirochétogènes. Le traitement d'épreuve lui-même n'a pas donné des résultats assez rapides et surtout n'a pas beaucoup modifié l'évolution de la maladie, par poussées successives et guérisons spontanées, qui était observée avant l'institution du traitement.

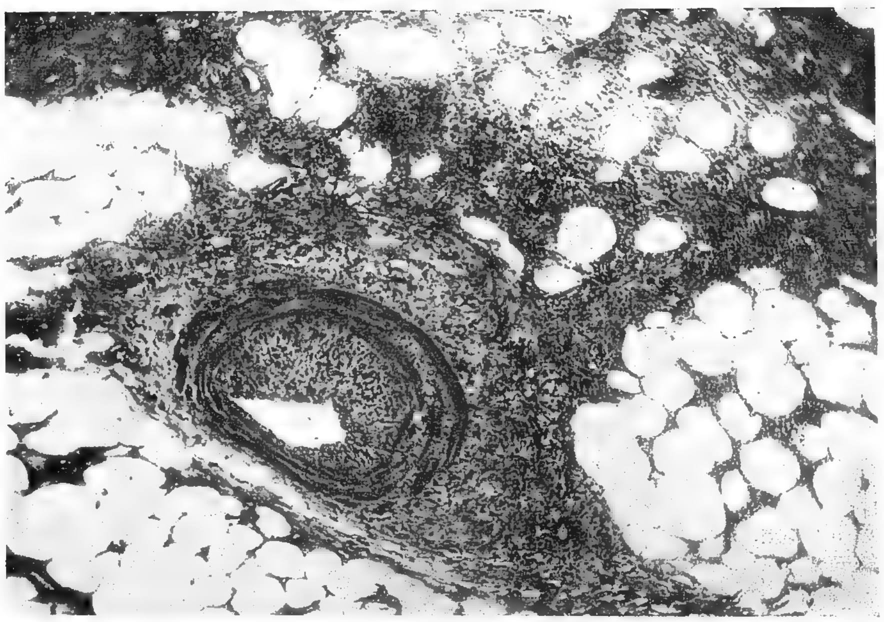


Fig. 7. — Petite veine atteinte d'endo-phlébite oblitérante ; au pourtour, noyau d'infiltrat cellulaire. Au voisinage, lésion inflammatoire du tissu adipeux dont les cloisons sont envahies par l'infiltrat. Microphotographie du Prof. Pautrier ; grossissement : 125 diamètres.

Voici comment nous interprétons ce cas vraiment exceptionnel : il s'agit, croyons-nous, de sarcoïdes, variété sous-cutanée décrite par Darier et Roussy. La clinique et l'anatomie pathologique nous autorisent à faire ce diagnostic. Mais nous savons (et cette opinion a été soutenue par Darier lui-même, par Brocq, par Pautrier) que les sarcoïdes de Darier-Roussy forment non pas une entité morbide, mais un syndrome à étiologie multiple. Parmi ces causes multiples, la syphilis tient une bonne place, sinon la première qui doit être réservée à la tuberculose.

Il semble que l'on soit en présence d'une malade atteinte de sarcoïdes sous-cutanées d'origine syphilitique. Ce diagnostic qui ne pouvait être que proposé et discuté par la clinique, paraît démontré par la présence, dans le suc des éléments ramollis, de granules spirochétogènes. Les histologistes seuls pourraient faire des objections, s'ils ne veulent pas admettre que la syphilis peut, non seulement provoquer la lésion de nécrose qui constitue la gomme, mais aussi les lésions inflammatoires qui constituent la sarcoïde. La tuberculose emprunte bien ces deux aspects histologiques.

Les thérapeutes sont en droit de faire une objection à la nature syphilitique de nos lésions : c'est leur résistance au traitement et l'impuissance de celui-ci à éviter des récidives.

Enfin, il ne reste plus guère de syphiligraphes qui repoussent le diagnostic de syphilis si les réactions sérologiques sont négatives. Si pareille éventualité est exceptionnelle dans les syphilis récentes, elle n'est pas rare quand il s'agit de lésions du type tertiaire comme dans notre cas.

On a pu nous objecter que les granules spirochétogènes observés seraient issus non pas du tréponème pâle, mais d'un autre spirochète. Nous nous trouverions donc en présence d'une spirochétose nouvelle dont l'agent présenterait les mêmes caractères morphologiques et tinctoriaux que le tréponème pâle puisque, nous le savons, la morphologie du spirochétogène est calquée sur celle du spirochète dont il est issu.

Conclusions. — De ces observation, il ressort que le tréponème, facile à mettre en évidence sous la forme typique, spiralée dans le chancre et les syphilides, est rare, conformément à l'opinion classique, dans les lésions tardives de la maladie. Mais si l'on recherche le granule spirochétogène (beaucoup plus fréquent dans les lésions anciennes que dans les lésions primaires), il est possible d'établir un diagnostic de certitude.

Le cycle de *Treponema pallidum* existe et comporte une phase pendant laquelle, sous l'influence de divers facteurs biologiques, le parasite apparaît sous la forme de granule spirochétogène.

Dans les trois observations que nous publions, nous avons décelé les granules spirochétogènes trois fois sur trois, alors que nous n'avons vu le tréponème que deux fois sur trois.

Considérations doctrinales : nos recherches confirment l'hypothèse de P. Séguin et de Y. Manouelian quant au cycle évolutif *in vivo* du granule spirochétogène. Le granule spirochétogène est bien un aspect de la division transversale hétérotypique.

Cette forme, identique à celle que nous avons vue dans les ganglions humains, semble être la forme de résistance du parasite dans les lésions tertiaires.

Considérations pratiques : la technique est simple et fidèle pour un expérimentateur un peu entraîné ; les images observées peuvent être facilement photographiées. Son intérêt est grand dans les cas difficiles où les réactions sérologiques sont négatives.

Si donc le granule spirochétogène est la forme de résistance du parasite notamment aux médicaments antisyphilitiques, le problème de la guérison se pose sous un angle nouveau. Comme le dit P. Séguin « pour que l'action thérapeutique fût complète, il faudrait, si l'hypothèse formulée est exacte, que l'action chimiothérapique s'exerçât également sur le granule spirochétogène (14) ».

Il est d'ailleurs de notion classique et ancienne que le mercure qui est actif dans les manifestations primaires et secondaires de la syphilis reste sans action dans les lésions tertiaires, notamment dans le cas des gommes. On peut rapprocher de cette constatation le fait que le tréponème typique est très abondant dans les lésions primo-secondaires, alors qu'il est extrêmement rare dans les lésions tertiaires où le spirochétogène est facilement décelable. Inversement, on sait aussi que l'iodure de potassium est sans action dans le chancre et les syphilides secondaires, alors qu'il guérit les manifestations tertiaires.

Nous sommes donc en droit de nous demander s'il ne serait pas utile d'orienter les chimiothérapeutes vers la recherche de médicaments qui détruiraient mieux que ne le font les médicaments actuels, arsenic compris, les granules spirochétogènes, lesquels paraissent bien être des formes de résistance de l'agent de la syphilis.

Bibliographie

(1) Y. Manouelian : *C. R. Soc. de Biol.*, Mai 1930, **104**, 249.
(2) Y. Manouelian : *C. R. Acad. des Sciences*, Juin 1935, **200**, 2122.
(3) Y. Manouelian : *Leçons du jeudi soir à la Clinique Tarnier*, 1931, 8e année, 250 (Vigot, édit.), Paris.
(4) Y. Manouelian : *Leçons du jeudi soir à la Clinique Tarnier*, 1933, 10e année, 127 (Vigot, édit.), Paris.
(5) Y. Manouelian : *Homm. à la mémoire du Prof. Cantacuzène*, 1934, 411 (Masson et Cie, édit.), Paris.
(6) Y. Manouelian : *Annales de l'Institut Pasteur*, 1935, **55**, 698.
(7) Y. Manouelian : *Arch. port. des Sc. biol.*, 1936, **5**.
(8) Y. Manouelian : *Homm. au Prof. Athias*, 1936, 267.
(9) Y. Manouelian : *Annales de l'Institut Pasteur*, Mai 1940, **64**, 439.
(10) L.-M. Pautrier : *La maladie de Besnier-Bœck-Schaumann*, 1 vol. 344 p., 105 fig. (Masson et Cie, édit.), Paris, 1940.
(11) P. Séguin : *Soc. Biol.* 17 Mai 1930, **104**, 247.
(12) P. Séguin : *Soc. Biol.*, 28 Juin 1930, **104**, 836.
(13) P. Séguin et R. Vinzent : *Annales de l'Institut Pasteur*, Septembre 1938, **61**, 255.
(14) P. Séguin : *Annales Dermatol. et Syphil.*, 1939-1940, **10**, n° 10, 833-861.
(15) Clément Simon et Rafael Mollinedo : *Soc. fr. Dermatol. et Syphil.*, Décembre 1937, n° 9, 2046.
(16) Clément Simon et Rafael Mollinedo : *La Presse Médicale*, 21 Mai 1940, n° 46, 513.
(17) Clément Simon et Rafael Mollinedo : *Soc. fr. Dermatol. et Syphil.*, séance Paris, 13 Mars 1941.

HYPERINSULINISME ET PANCRÉATITE CHRONIQUE AVEC ICTÈRE

Par **Pierre MALLET-GUY**,

Professeur agrégé à la Faculté de Médecine de Lyon,
Chirurgien des Hôpitaux.

Lorsque Seale Harris apporta, en 1924, les cinq premières observations connues d'hypoglycémie spontanée, et qu'il décrivit d'après elles le syndrome d'hyperinsulinisme, il émit l'hypothèse qu'il existait probablement à la base de ce syndrome des lésions de pancréatite chronique, lésions qu'il serait possible de déceler par l'étude du fonctionnement exocrine de la glande. Mais, à vrai dire, la découverte des tumeurs langerhansiennes chez de tels malades fit quelque tort à cette hypothèse étiologique : Wilder, Allan, Power et Robertson apportent, en 1927, la preuve que le syndrome défini par Harris peut traduire l'évolution d'une tumeur des îlots, et les constatations opératoires s'ajoutent aux découvertes d'autopsies pour affirmer que, le plus souvent, l'hyperinsulinisme est bien dû à l'existence d'un adénome langerhansien. Au surplus, lorsqu'il n'existe pas de tumeur, l'étude histologique des pièces de pancréatectomie ou de prélèvements nécropsiques ne montre habituellement pas de lésions inflammatoires du pancréas, mais seulement un état hypertrophique du système insulaire ou même une glande normale : les observations colligées par Whipple, en 1938 (100 opérés et 25 autopsies), indiquent, à côté de 74 tumeurs des îlots, 4 cas seulement de pancréatite chronique (Judd, Allan et Rynearson-Holman, Railsback et Jud — Harris — Barnes et Richmond).

Ehrström, en 1932, Bokser, en 1933, apportent chacun une observation typique d'hyperinsulinisme, qu'ils croient pouvoir rattacher à l'évolution d'une pancréatite chronique, en raison des troubles fonctionnels exocrines qu'ils ont décelés, mais sans confirmation anatomo-pathologique. L'observation de Troisier et Casaubon concerne un pseudo-kyste traumatique du pancréas avec hypoglycémie. Il n'existe ainsi qu'un tout petit nombre de faits connus de pancréatite chronique avec hypoglycémie. Ayant personnellement observé 2 cas de cet ordre, je pense que cette rareté n'est qu'apparente et que, notamment, l'étude systématique de la glycémie, chez les malades porteurs d'un ictère par sténose cholédocienne, doit, en évitant la méconnaissance d'un état d'hyperinsulinisme, donner la raison de certaines complications brutales post-opératoires et permettre souvent de les enrayer.

Harris donne, comme chiffre limite de l'hypoglycémie, 0,70 pour 1.000 ; mes deux malades avaient respectivement : 0,55 pour 1.000 et 0,62 pour 1.000. Elles étaient toutes deux ictériques. La première, opérée par cholécysto-gastrostomie, est morte dans un coma hypoglycémique, que n'a pu que passagèrement faire céder l'administration de glucose ; l'autopsie révéla de très intéressantes lésions de pancréatite chronique, caractérisées dans la moitié gauche de la glande par la disparition de tout tissu exocrine et par l'hypertrophie des îlots de Langerhans. La deuxième malade, chez laquelle, au cours même de l'intervention, put être affirmé le diagnostic de pancréatite chronique, guérit très simplement, à la suite d'une cholécystostomie, et de l'ictère... et du syndrome d'hyperinsulinisme, dont elle ne garde plus que de discrètes manifestations déclenchées par un travail intensif : elle a pu ainsi fort bien observer que c'est chaque semaine, le même jour, vers 11 heures du matin, le jour de la lessive, que survient la tendance lipothymique caractéristique, qu'instantanément l'absorption de quelques morceaux de sucre fait disparaître.

Ces deux observations sont, à ma connaissance, les premiers exemples d'une pancréatite chronique ayant entraîné à la fois un ictère par compression du cholédoque et une hypoglycémie par hyperinsulinisme, lésion d'amont d'une « ligature » du canal de Wirsung.

Observation I. — Mme F..., 56 ans, vue le 24 Août 1938 pour un ictère ayant débuté il y a vingt-cinq jours. Depuis de longues années (vingt-cinq ans), la malade accuse des troubles généraux vagues mis sur le compte d'une neurasthénie, troubles généraux qui se sont accompagnés de signes digestifs, surtout marqués depuis huit ans : douleurs post-prandiales localisées à l'hypochondre gauche, brûlures d'estomac, digestions difficiles surtout le soir, enfin constipation opiniâtre.

Le début de l'ictère a été marqué par une indigestion et une poussée de température à 38°2, sans frisson. L'ictère a débuté progressivement et en quelques jours s'est accentué, avec prurit intense, selles décolorées, urines foncées. La jaunisse n'a subi depuis lors aucune variation. Amaigrissement de 4 kg., grande asthénie.

A l'examen, ictère très marqué; le foie déborde de quatre travers de doigt le rebord costal, très grosse vésicule descendant jusqu'à l'ombilic, pas de grosse rate, pas d'ascite; la palpation ne révèle aucune douleur. L'*analyse d'urines* montre la présence de sels et de pigments biliaires; ni sucre, ni acétone, ni albumine. Tension artérielle 10,5-7. Pouls à 80.

Epreuve d'*hyperglycémie provoquée* : 0 *g*. 55, 1,38, 1,33 pour 1.000.

Intervention le 30 Août 1938 : anesthésie locale. Incision de Rio-Branco. Très grosse vésicule, voie biliaire principale très dilatée. On perçoit une tumeur de la tête et de l'isthme du pancréas, tumeur dure, dont on ne peut dire s'il s'agit d'un cancer ou d'une inflammation chronique. *Cholécystogastrostomie* sans incidents. La vésicule contient de la bile.

L'intervention a été bien supportée, mais, le soir même, la malade tombe dans un coma profond. Température 35°2, résolution musculaire totale. Une injection intraveineuse de 700 *cm*³ de sérum glucosé fait sortir la malade du coma, mais elle y retombe quelques heures plus tard et, malgré la répétition de l'administration glucosée, meurt dans la nuit.

Vérification. — Aucune complication du côté de la suture. Foie atrophique jaune clair. Le pancréas est le siège dans sa partie moyenne d'une tumeur assez localisée, respectant la partie gauche, qui semble atrophique, et envahissant la tête. Des prélèvements sont faits : 1° sur le foie ; 2° sur divers segments du pancréas. La question est de savoir si l'hypoglycemie était liée à une tumeur des îlots ou à la réaction de la partie exclue de la glande.

Examen histopathologique (M. M. Plauchu). — Le foie présente des altérations très importantes des travées. Il existe des signes d'hépatite (noyaux de différentes tailles, rupture de la travée hépatique) avec infiltration diffuse lymphoplasmocytaire et à polynucléaires dans les capillaires. Pas d'inflammation des espaces portes. En somme, degré important d'hépatite sans angiocholite. Les altérations du pancréas sont très intéressantes à suivre en allant de la tête à la queue :

Au niveau de la *tête*, pancréatite chronique scléreuse très marquée avec de larges bandes fibreuses envoyant des digitations intralobulaires et même interstitielles, îlots de Langerhans normaux. Pas de formations scléro-kystiques ;

Dans la *partie moyenne du pancréas*, on a beaucoup de peine à retrouver quelques acini, qui persistent à peu près intacts çà et là, alors que déjà apparaît l'hypertrophie des îlots de Langerhans ;

Enfin, la *queue du pancréas* est formée par un tissu fibreux, dans lequel on ne voit que des îlots de Langerhans, les uns augmentés de volume, les autres diminués, tous notablement altérés, mais sans la moindre trace de pancréas exocrine.

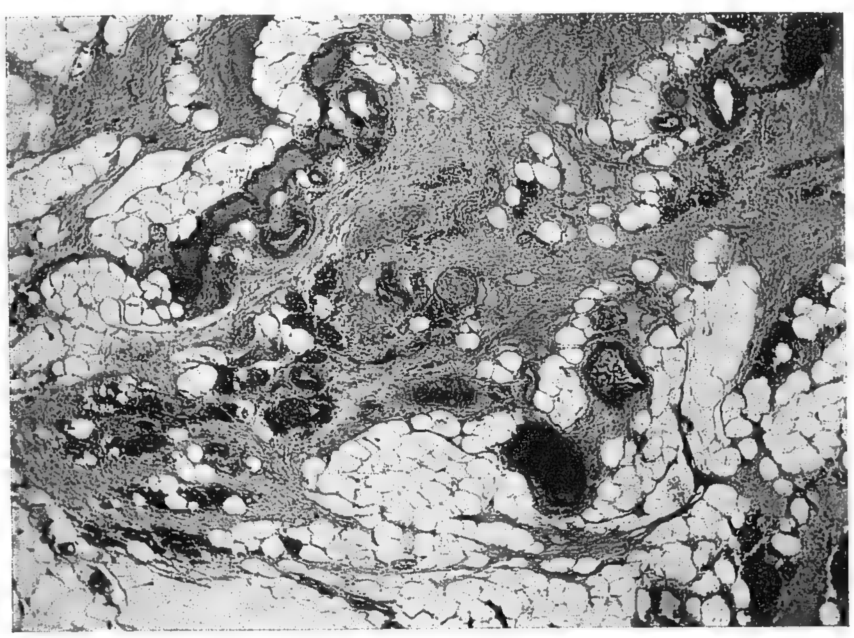


Fig. I (obs. I). — Pancréatite chronique avec hyperinsulinisme. Lésions de sclérose de la queue du pancréas, étouffant toute trace de tissu glandulaire exocrine et respectant les îlots de Langerhans.

Observation II. — Mme M..., 27 ans, a été hospitalisée le 26 septembre 1938, pour un ictère par rétention ayant débuté il y a trois semaines. Depuis l'enfance, la malade présente des troubles digestifs : intolérance aux œufs et aux graisses, somnolence après les repas, indigestions fréquentes. Sur ce fond dyspeptique se sont greffées des crises douloureuses dont la première remonte à Mai 1933 : douleurs très violentes, en barre, à l'épigastre et à l'hypochondre droit, ne s'irradiant ni dans l'épaule, ni dans le dos, accompagnées d'un grand frisson, d'un état vertigineux assez marqué et de

sueurs profuses, sans vomissements ni élévation thermique. Les douleurs durent une demi-heure environ et ne sont pas suivies d'ictère. Durant plusieurs années, des crises douloureuses identiques se répétèrent trois ou quatre fois par an. Elles sont devenues beaucoup plus fréquentes depuis deux ans : trois ou quatre crises parfois au cours du mois. Elles durent également plus longtemps, parfois même un ou deux jours.

Une crise particulièrement violente se produisit au début de Septembre; elle a duré plus de deux heures, s'accompagnant de vomissements abondants, et, dès le lendemain, s'installa un ictère qui persista jusqu'à l'entrée à l'hôpital, avec des variations d'intensité. Prurit, selles blanches, urines foncées, pas de température. Les variations de l'ictère sont en rapport avec les poussées douloureuses qui se sont succédé depuis trois semaines.

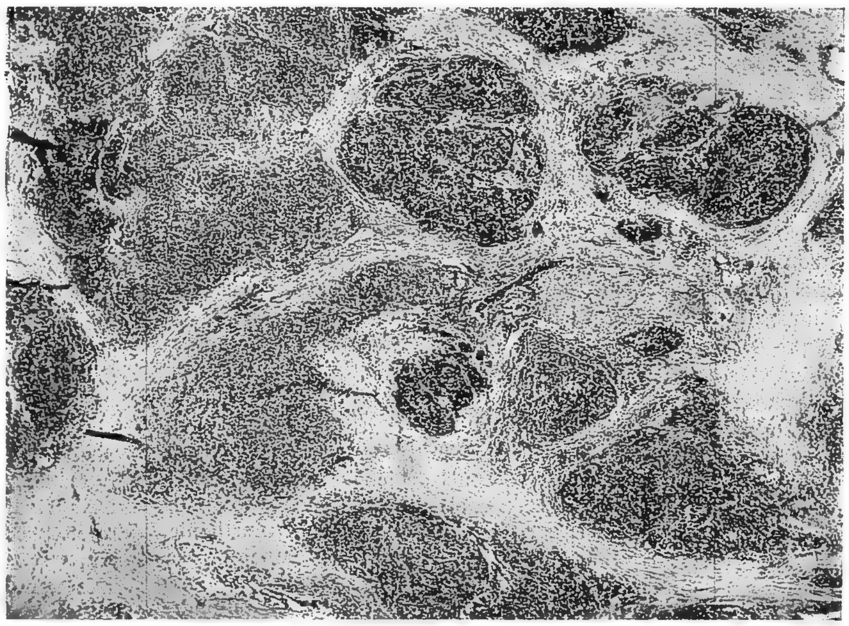


Fig. 2 (même observation). — Persistance des îlots de Langerhans au sein du tissu de sclérose ; îlots parfois hypertrophiés, tous altérés.

L'*examen* montre un ictère par rétention typique, sans température, accompagné de petits troubles visuels, notamment de fatigue à la lecture, et d'un amaigrissement de 6 *kg*. Le foie est gros, la vésicule est perceptible, distendue. L'examen général est négatif. Tension artérielle : 10,5-6.

Tubage duodénal : On retire une petite quantité de bile très pâle, l'épreuve de Meltzer-Lyon étant négative et non douloureuse. L'examen bactériologique du prélèvement duodénal montre de nombreux éléments microbiens, cocci.

Coefficient de Maillard : 7.

Temps de saignement : trois minutes. *Temps de coagulation :* neuf minutes.

Epreuve de *galactosurie provoquée*. normale.

Cholestérolémie, 3 pour 1.000.

Bilirubinémie : 48 unités Hymans Van den Bergh.

Epreuve d'*hyperglycémie provoquée :* 0,62, 1,31, 1,57 pour 1.000.

Intervention le 7 Octobre 1938. Anesthésie locale. Rio-Branco. Vésicule non dilatée, à parois épaisses très enflammées. Lymphangite du petit épiploon, dont le péritoine est très épaissi. Cholédoque dilaté. Tête du pancréas très nettement augmentée de volume et indurée. Il s'agit de façon certaine de *pancréatite chronique avec hypoglycémie. Cholédocotomie :* pas de calculs, pas d'obstacle, très peu de bile, drain de Kehr. *Cholécystostomie :* bile de rétention, 15 petits calculs, une mèche.

Histologie de la paroi vésiculaire (Prof. J.-F. Martin). — Lésions inflammatoires consistant en un infiltrat lympho-plasmocytaire qui s'étend sous la muqueuse, celle-ci étant très souvent ulcérée. Les exsudats se prolongent en profondeur en s'atténuant progressivement pour faire place à un tissu de sclérose. A signaler quelques cryptes de Luschka. En aucun point on ne voit d'aspect pouvant faire supposer une transformation cancéreuse.

Examen de la bile cholédocienne. — Cytologie : débris non identifiables. Bactériologie : pas de microbes à l'examen direct. Les cultures donnent lieu au développement de staphylocoques blancs.

Suites opératoires. — La malade a très bien supporté l'intervention. En raison de l'hypoglycémie notée avant l'intervention, on décide d'installer un goutte-à-goutte continu de sérum glucosé; le trocart est placé dans la veine à 12 heures, le jour de l'opération : pendant les vingt-quatre premières heures, il passe 2 litres de sérum glucosé; du 8 Octobre à midi au 9 Octobre à midi, il passe 1 l. 800; le 9 Octobre, de midi à minuit, il passe 0 l. 900.

Le 9, à minuit, on arrête le goutte-à-goutte et l'on pratique une épreuve d'*hyperglycémie provoquée* le 10 Octobre : 1,35, 1,76, 1,43. On ne continue pas le sérum intraveineux dans la journée du 10. Le lendemain de l'intervention, la température s'est élevée à 38°5. La malade est apyrétique au quatrième jour.

Transit biliaire le 11 Octobre 1938 : l'injection de lipiodol par le tube vésiculaire traverse très rapidement la vésicule, qui se contracte bien, et remplit un cholédoque dilaté. L'évacuation dans le duodénum se fait de façon très satisfaisante, l'extrémité inférieure du cholédoque étant seulement étroite et effilée et ne se remplissant que de façon instantanée. Rien à l'ampoule de Vater. Pas de calculs. Un cliché.

Hyperglycémie provoquée : le 11 Octobre, 1,23, 1,27, 2,33; le 13 Octobre, 0,85, 0,86, 1,42; le 14 Octobre, 1,20, 1,29, 0,98.

Le *15 Octobre :* L'état général est bon. La température se maintient au-dessous de 38°. Le pouls est à 95, l'ictère n'a ni rétrocédé, ni augmenté. Depuis hier soir on a constaté une légère hémorragie au niveau du pansement; en exprimant la plaie, une quantité assez abondante de sang est apparue : mèche avec hémostatique Ercé; transfusion de 150 cm^3, très bien supportée.

Le *17 Octobre : De nouveau*, avant-hier au soir, hémorragie au niveau de la plaie et au niveau des dénudations pratiquées sur le bras gauche. Nouvelle mèche avec hémostatique Ercé dans la plaie. Sérum gélatiné. Depuis, la malade n'a plus saigné. L'état général est bon. La malade s'alimente bien.

Un nouveau *transit biliaire* est pratiqué le 4 Novembre 1938. L'état fonctionnel des voies biliaires est excellent. La vésicule se contracte bien, se vide de suite dans le cholédoque non dilaté, s'évacuant lui-même très normalement. Peut-être la partie basse est-elle un peu amincie, mais non déformée et très souple. Aucun obstacle vatérien.

Le drain de Kehr est supprimé le 21 Novembre 1938.

Le 29 Novembre 1938, *transit biliaire* rigoureusement normal. En conséquence, le drain est obturé à partir du 30 et, la malade ne présentant aucun trouble fonctionnel, le drain est supprimé le 6 Décembre.

La malade quitte l'hôpital le 23 Décembre, en parfait état fonctionnel.

La malade est revue à plusieurs reprises :

Le 5 Janvier 1939 : Etat général parfait, excellent appétit, pas de douleurs, selles bien colorées.

Le 26 Janvier 1939 : Reprise de poids de 3 *kg*. en trois semaines.

Le 6 Avril 1939 : Etat général excellent, bonnes digestions. Epreuve d'*hyperglycémie provoquée :* 1,05, 1,40, 1,07.

Le 15 Mai 1939 : A engraissé de nouveau de 2 *kg*., état général parfait.

Le 27 Avril 1940 : La malade, qui pèse actuellement 58 *kg*. (soit reprise de poids de 10 *kg*. depuis sa sortie de l'hôpital), n'accuse aucune douleur ni aucun trouble digestif, n'a jamais eu de frisson, ni le moindre symptôme d'ictère, mène une vie normale. Elle signale cependant que, chaque semaine, lorsqu'elle fait sa lessive, elle présente une tendance lipothymique, mais qui cède instantanément à la prise de trois ou quatre morceaux de sucre. Elle se rappelle d'ailleurs nettement avoir constaté, peu avant l'apparition de l'ictère, ce trouble précis. Examen général négatif, sauf cependant une petite douleur à l'hypochondre gauche. La malade est revue encore le 14 Août 1940 et le 10 Octobre 1940, avec un excellent état général et digestif, mais elle présente toujours de petits troubles généraux lorsqu'elle travaille, troubles qui disparaissent après l'absorption de quelques morceaux de sucre.

Du point de vue thérapeutique, cette dernière observation semble digne d'intérêt, le traitement indirect de la lésion inflammatoire chronique du pancréas, réalisé efficacement par la cholécystostomie, ayant amené du même coup la résolution du syndrome d'hyper-insulinisme qui en était une des traductions cliniques. Il est bien évident que si plus tard l'hypoglycémie récidivait — et sans doute parallèlement à l'évolution d'un syndrome douloureux de l'hypochondre gauche — je n'hésiterais pas à pratiquer une pancréatectomie gauche, qui serait ici doublement justifiée. Mais il est possible que, comme Harris l'avait déjà indiqué et, comme l'ont confirmé diverses observations, à la phase d'hypoglycémie succède, chez cette malade, l'évolution d'un diabète, terme ultime des désordres insulaires.

CHRONIQUES

Anthropologie indochinoise

A.-P. Huard, brillant médecin des Troupes Coloniales, agrégé des Facultés de Médecine, l'Indochine est redevable de l'essor, aussi soudain que magnifique, de son Institut anatomique et tout spécialement des travaux de sa section anthropologique.

Ceux-ci ont fait l'objet de publications antérieures [1] dont les plus récentes ont été présentées par la *Revue Médicale Française d'Extrême-Orient* [2].

Sans entrer dans une analyse complète des matières, pour la plupart nouvelles et parfaitement étudiées, que nous ont fait connaître P. Huard et ses collaborateurs, faisons profiter les nombreux médecins qu'éclaire dans le monde *La Presse Médicale*, de l'essentiel de ces originales observations, recueillies en pays jaune.

Recherche sur 159 cerveaux de Tonkinois.

P. Huard et Nguyen-Xuan-Nguyen signalent d'abord que les travaux de P. Neis [3] qui précédèrent les leurs il y a plus de cinquante ans, ne concernent que des cerveaux d'adultes dont la taille moyenne était de 1.629 *mm.*, à quoi correspondait une masse cérébrale de 1.322 *g.* Viscères d'hommes : Annamites, Cambodgiens, Chinois.

L'étude de 1938 a porté, à peu près par moitié, sur des cerveaux d'adultes et de fœtus. Elle a permis de suivre le développement cérébral depuis la deuxième moitié de la vie intra-utérine jusqu'à la naissance. Peu de différences ont été constatées avec le développement d'un fœtus européen.

Pas de porencéphalie, mais hydrocéphalie non rare, dont des cas avaient été publiés par Essertean (1928) et Sambuc (1929).

Les cas d'exencéphalie, de pseudencéphalie et d'anencéphalie sont assez fréquents.

Les grandes scissures du cerveau apparaîtraient plus précocement chez le fœtus tonkinois que chez le fœtus européen, mais le poids de ce cerveau fœtal jaune (266 *g.*) est très inférieur à celui du cerveau fœtal européen.

Le rapport poids-cerveau-taille est de 55 chez le nouveau-né tonkinois, de 94 chez l'adulte (Européens : homme, 80; femme, 70). La taille, il va de soi, influe sensiblement sur ce rapport. Elle varie, d'après un tableau de Deniker, de 1.646 *mm.* pour les Cambodgiens, à 1.535 *mm.* pour les Annamites en général. Les *Moï*, dont nous donnons ici quelques photographies inédites, prises sur le plateau du Langbian, gardent une moyenne élevée dans la série des petites tailles (moins de 1 *m.* 60), soit 1.579 *mm.* pour les Moï-Trao et 1.583 *mm.* pour les Moï en général.

Le cerveau de l'adulte tonkinois se rappro-

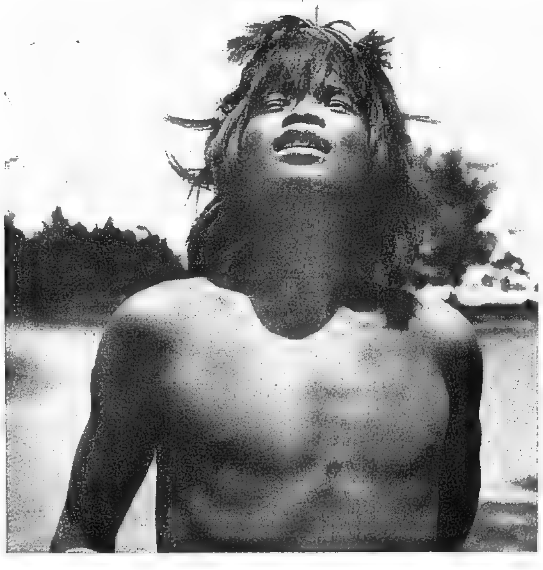


Fig. 1. — Jeune homme Moï (plateau du Lang-Biang).

che, en poids, de celui du Chinois et représente 1/37 du poids total. Sa caractéristique est son développement accentué en hauteur, qui semble résulter d'une compression antéro-postérieure, d'où prédominance de la scissuration transversale des lobes frontal et temporo-occipital, coudure de la scissure calcarine et tendance brachycéphalique.

Le tube digestif des Annamites.

MM. Huard et Do-Xuan-Hop ont étudié l'estomac, le duodénum, l'intestin grêle, l'appendicite iléo-cæcale, le gros intestin des Tonkinois et ont comparé leurs mensurations à celles de leurs devanciers... en la matière.

C'est ainsi que notre ami Sambuc [4], en 1933, a dévidé 963 *m.* 30 d'intestin grêle, — c'est du moins ce que nous trouvons au bas d'une multiplication, — puisque sur 130 cadavres, il obtint une moyenne de 7 *m.* 41 de grêle. La moyenne de Huard, qui ne porte que sur 454 sujets adultes formolés est de 7 *m.* 18.

Loth, dans sa statistique, rapporte les chiffres que voici pour la longueur moyenne de l'intestin grêle :

	CENTIMÈTRES
Fuégiens	900
Japonais	777
Finnois	760
Russes	758
Allemands	750
Chinois	747
Anglais	743
Annamites	742
Français	731

Le point d'implantation de l'appendice est généralement interne (16 fois sur 26), confirmant en cela les constatations de Sambuc (108 fois sur 140). Sa longueur moyenne est de 7 *cm.* 5 pour Sambuc, de 7 *cm.* 90 pour Huard et Hop (d'après Testut : 8 à 10 *cm.* ; d'après R. Grégoire, de 6 à 7 *cm.*). D'après la statistique de Loth, les Français (Clado, 1892) auraient un appendice moyen de 0 *m.* 08 et le record racial, en ce genre, serait tenu par les nègres d'Amérique (Hewson, 1893 et Bayon, 1920) avec 0 *m.* 133.

Au gros intestin annamite, Sambuc (1933) assigna une longueur moyenne de 1 *m.* 42 et Huard et Hop la confirment avec 1 *m.* 43 (Testut : 1 *m.* 28 à 1 *m.* 58).

Notons enfin que Loth nous a classés, Français, dans les dolichocoliques (> 175,9), catégorie dans laquelle les Russes sont en tête (avec 208 *cm.*). Nous y figurons — ce qui est une image — avec une longueur moyenne de côlons égale à 185 *cm.* (Frappaz, 1895).

Les Annamites sont des orthocoliques (175-160,9) avec une moyenne de 162 (Chudzinski,

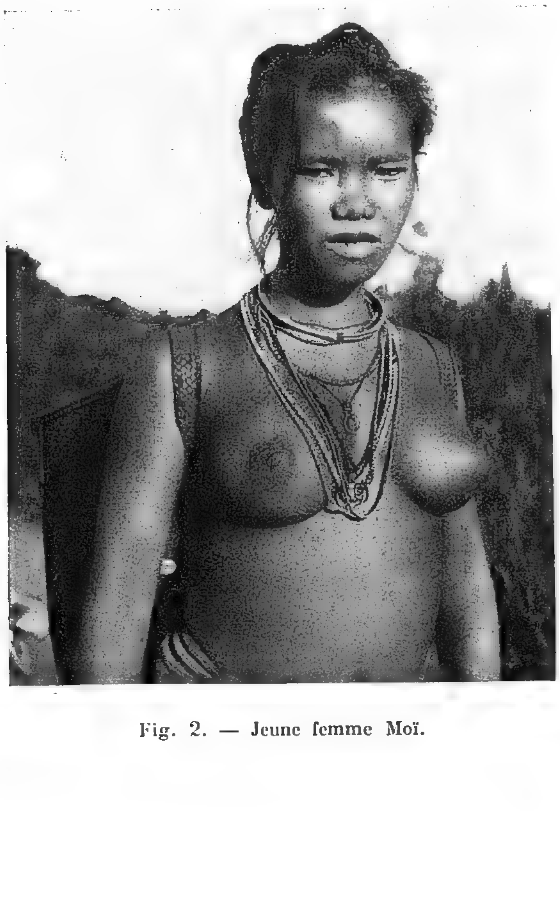


Fig. 2. — Jeune femme Moï.

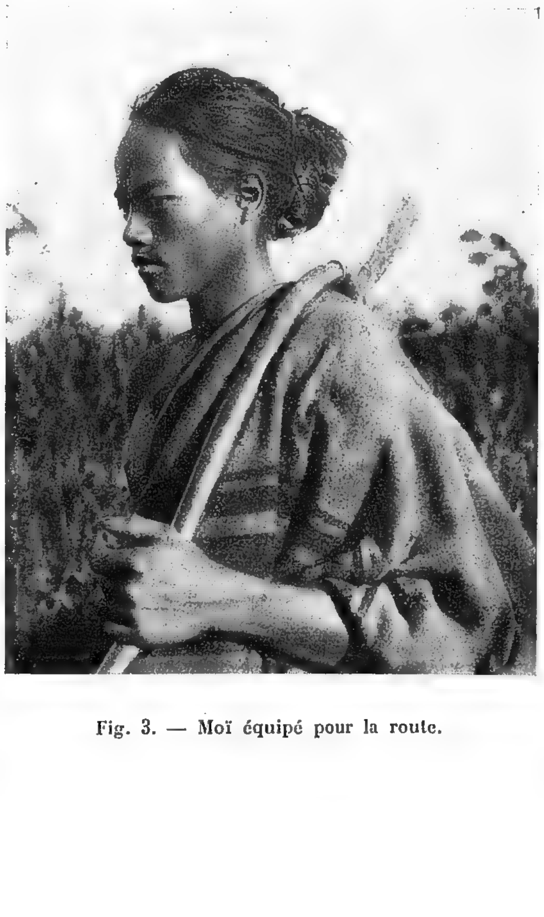


Fig. 3. — Moï équipé pour la route.

1. P. Huard : Travaux de l'Institut Anatomique de l'Ecole Supérieure de Médecine de l'Indochine, **1** (1933-36); **2** (1937); **3** (1938). Hanoï (*Imprimerie d'Extrême-Orient*).
2. Juin-Juillet 1938, **19**, n° 6.
3. Paul Neis : Note sur le poids des cerveaux pesés au pénitencier de Poulo-Condore. *Bull. Soc. Anthrop.*, 1882, 471-492.
4. *Bull. S. M. C. I.*, 1933, 784.

1887), bien plus élevée que celles de Sambuc et Huard.

Puis accord dont nous sommes exclus — les Italiens, les Anglais, les Allemands, les Polonais et les Japonais, sont réunis dans la catégorie des brachicoliques (<160), liste qui se clôt sur l'indice des Bosniaques, 1 *m.* 38.

Et le transit intestinal du Tonkinois normal a été évalué, par examens radiologiques et par absorption de carmin, à 21 heures.

*
* *

Sur le cœur, le poumon, le pancréas, le rein et la vésicule biliaire des Annamites, se sont aussi penchés Huard et ses collaborateurs.

Le poids moyen du *cœur* (homme) est de 325 *g.*, chiffre résultant de 233 autopsies de tirailleurs. En Europe, et pour le même âge à peu près, Clendinning a donné 271 *g.*, Testut et Lajartet 270-275 *g.*

L'étude des *poumons* avait déjà tenté Sambuc, qui écrivait en 1933 : « Quoi qu'il en soit, il m'a semblé intéressant d'insister sur cette proportion de poumons sains (45 sur 102), si éloignée de ce qu'on constate en Europe. »

P. Huard, Dò-Xuan-Hop et Tôn-That-Tung, sans être de cet avis, s'accordent pour donner, comme Sambuc, 400 *g.* au poumon droit et 390 *g.* au poumon gauche. Testut et Lajartet : poumon droit : 600 *g.* ; poumon gauche : 500 *g.* Poirier et Charpy : poumon droit : 720 *g.* ; poumon gauche : 510 *g.*

Le *pancréas* est de 85 *g.* chez l'homme et de 70 *g.* chez la femme, alors que Testut donne, pour des sujets généralement plus grands et plus lourds, 70 *g.* (homme) et 60 *g.* (femme).

Le *rein* droit de l'homme Annamite varie entre 90 et 130 *g.* ; le rein gauche, de 90 à 140 *g.* Légère différence, en moins, chez la femme Annamite ; d'autre part, les reins des Européens sont plus lourds.

Ces rapports pondéraux sont complétés, dans cette étude de P. Huard, Dò-Xuan-Hop et D.-C. Chuong, par d'intéressantes observations sur les anomalies des vaisseaux rénaux, illustrées de croquis originaux.

De leurs remarques, sur la position de la *vésicule biliaire* (débordante, affleurante ou en retrait), P. Huard et Ton-That-Tung concluent qu'elle est plus facilement accessible chez l'Annamite que chez l'Européen, ce qu'ils avaient d'ailleurs publié en 1937 (*Les rapports entre le foie et les cavités splanchniques chez l'Annamite*), en constatant la facilité d'extériorisation de la glande hépatique. La fréquence de la position débordante (16 fois sur 25), rend relativement faciles les interventions vésiculaires.

En *addendum* de ce travail sur la vésicule biliaire, on peut relire les observations que nous avions nous-mêmes rapportées il y a quatre ans [5], d'après Tchéou-Ta-Kouan, sur l'usage que les Chams faisaient de la bile humaine :

Chaque année, au huitième mois, ses hommes étaient postés en maints endroits, à la nuit, dans les villes et les villages ; quand ils rencontraient des gens dehors, ils leur couvraient la tête d'un capuchon serré dans une corde et, avec un petit couteau, leur enlevaient le fiel au bas du côté droit. Fait curieux, ils ne prenaient pas de fiel de Chinois qui, d'après eux, pourrissait trop vite. Le Père Bouillevaux raconte que cette coutume persistait encore au Cambodge en 1850. D'après le Père Marini, on organisait encore au Laos, en 1666, des chasses à l'homme pour récolter le fiel.

Cette coutume reposait sur cette croyance chez les Chams que le fiel humain, pris en breuvage, était un excitant souverain qui rendait l'homme terrible à la guerre. On le prenait à vif sur les blessés ennemis [6]. Mélangé à l'eau-de-vie, il donnait un breuvage qui faisait vibrer tout le corps (Aymonier).

5. G. MURAZ : Les scènes médicales et domestiques dans les bas-reliefs des Temples d'Angkor (*La Géographie*, n°s 2 et 3, 1935). Le Dr P. Desfosses en publia ici une analyse (*La Presse Médicale*, 9 Novembre 1935).

*
* *

Sur la *menstruation*, la *fécondité* et la *ménopause*, P. Huard, A. Bigot et Dò-Xuan-Hop ont porté leurs observations et leurs statistiques qu'ils condensent dans ces conclusions :

1° Nos investigations sur le cycle menstruel de la femme annamite portent sur 60 jeunes filles métisses écolières, et sur plus de 1.200 jeunes filles et femmes de la ville d'Hanoï et des régions suburbaines. Nous aurions pu avoir des chiffres beaucoup plus importants, mais douteux. Nous avons préféré restreindre notre statistique qui nous paraît ainsi plus proche de la vérité.

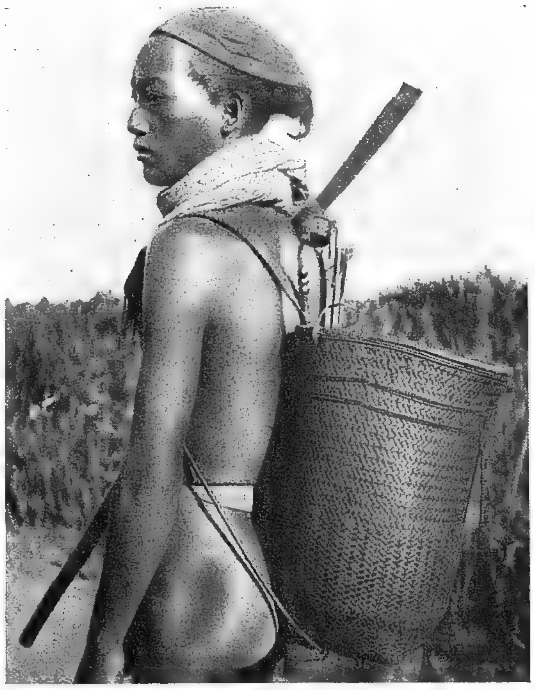


Fig. 4. — La hotte Moï.

2° L'âge de la première menstruation est de 13 ans 6 mois pour les écolières annamites de familles dites bourgeoises, et de 16 ans 3 mois pour les femmes de classes moyennes. L'âge moyen, en totalisant nos enquêtes chez les deux groupes, est 14 ans 10 mois. Chez les métisses, l'âge moyen est 13 ans 3 mois.

3° Les règles durent de trois à cinq jours (84,2 p. 100 des cas).

4° 60 p. 100 des femmes annamites ont des règles tous les vingt-huit ou trente jours.

5° Les manifestations de l'activité génitale chez la femme annamite ne paraissent pas relever des facteurs climatiques; par contre, elles sont manifestement influencées par les conditions d'hygiène, d'alimentation et de vie libre, en rapport avec la diffusion actuelle de la civilisation occidentale dans les milieux annamites. La menstruation tardive et l'aménorrhée complète ne semblent pas liées à des états pathologiques et n'ont presque chez les Annamites aucune influence sur la grossesse.

6° Dans les milieux non évolués ou ruraux, nos constatations (16 ans 3 mois) confirment celles de Mondière (16 ans 4 mois) et de Bonifacy (plus de 16 ans). On ne sera pas étonné de trouver une différence notable entre les chiffres de Mondière et les résultats trouvés par nous (14 ans 10 mois pour la moyenne totale de nos enquêtes), si l'on se rappelle que les travaux de Mondière dataient de 1875 et ceux de Bonifacy de 1907.

6. Dans l'opuscule plus haut cité en référence (5), nous avons reproduit un bas-relief d'Angkor-Tom, qui paraît bien correspondre à cela (coup de lance au flanc droit, sur un blessé à terre).

7° Par rapport aux autres femmes de race jaune, nos chiffres (14 ans 10 mois) chez les femmes annamites concordent avec les chiffres trouvés par différents auteurs : Grand'race Mongoloïde-Eskimos, 15 ans ; Japonaises, 14 ans 7 mois ; Coréennes, 15 ans ; Chinoises, 14 ans 5 mois.

8° La jeune fille annamite, comparée avec celle des autres pays, est réglée presque au même âge que l'Italienne (14 ans 9 mois), la Hongroise (14 ans 8 mois) ; plus tôt que l'Allemande (15 ans 03), la Prussienne (16 ans 19), la Russe (15 ans 24), et plus tard que la Française (13 ans 8 mois), la Hollandaise (13 ans 9 mois), et la Brésilienne (14 ans 17). La jeune fille annamite, évoluée, vivant dans les villes, est réglée plus tôt (13 ans 6 mois) que toutes les jeunes filles d'Europe et d'Amérique.

9° La jeune fille annamite, mariée à l'âge de 18 ans 28, procrée pour la première fois à 20 ans 8 mois, après moins de deux ans de vie conjugale.

10° Pour la femme annamite dont l'âge est en moyenne 30 ans 25, il y a une grossesse pour 2 ans 48 de vie de mariage. Elle a, en moyenne, 3,9 grossesses (3,66 accouchements à terme et 0,24 avortement), dont il ne lui reste que deux enfants vivants. Pour les femmes en pleine période génitale, dont l'âge varie de 18 à 40 ans, chaque ménage compte 3 enfants vivants. Les femmes ayant dépassé l'âge de la ménopause (c'est-à-dire au delà de 44 ans) ont 5,77 enfants vivants ; 4 pour 100 des familles ont plus de 10 enfants et 25 pour 100 plus de 6 enfants ; 8,33 pour 100 des femmes, après quatre ans et demi de mariage, n'ont pas d'enfants.

11° Le taux annuel des naissances s'élève à 41 et 41 pour 1.000 habitants pour Saïgon-Cholon, et 35 à 37 pour 1.000 à Hanoï où il existe encore des dissimulations de naissances (42 à 43 pour 1.000 d'après les statistiques plus exactes des missions catholiques).

12° Le taux de mortalité ressort à 45,4 pour 100 naissances, d'après nos recherches, dans les quinze premières années. Le bureau de la statistique a donné, pour Hanoï, un chiffre plus élevé (6 pour 100 dans le premier mois, 37 pour 100 dans la première année et moins de 10 pour 100 de 1 à 15 ans).

13° La femme annamite conçoit le plus souvent en Janvier et Février à Hanoï, en Février et Mars à Saïgon.

14° La ménopause survient chez elle à l'âge de 43 à 50 ans (65 pour 100 des cas). L'âge moyen est 44 ans 10 mois.

Ajoutons à cela quelques détails sur les cérémonies et les croyances populaires liées à la *période des règles*.

Chez les Chams, l'apparition des premières règles donne lieu à une fête appelée *Karoh*, qui dure deux jours et est présidée par l'*ong guru*, ou grand prêtre. Les jeunes filles pures se voient couper une mèche de cheveux sur le front. Si cette mèche est détachée de la nuque, c'est une marque infamante, de défloration précoce. Ensuite, les jeunes filles tordent leurs cheveux en chignon, ce qui indique qu'elles sont en état de contracter mariage.

Chez les Cambodgiens, la jeune fille est, par définition, l'épouse d'*Indra*. Dès sa première menstrue, elle doit « entrer dans l'ombre », c'est-à-dire rester cachée de cinq à cent jours sous sa moustiquaire. A la fin de cette pénible claustration, au régime alimentaire sévère et strictement diurne, des fêtes sont organisées, pendant lesquelles le laquage des dents est pratiqué. Ce sont les fêtes de « sortie de l'ombre ».

Chez les Annamites, des réjouissances spé-

ciales ne marquent pas l'apparition du premier flux menstruel, mais de nombreux interdits sont observés par la femme réglée, considérée comme impure, ou par son entourage : elle apporte malchance au joueur qui l'approche ; elle ne doit pas toucher aux objets votifs ; elle ne doit pas entrer dans les pagodes ; elle doit s'abstenir de fabriquer le *Mâm tôm* (ou saumure de crevettes, de crabes), qui « tournerait » ; entre ses mains se ternissent les objets d'orfèvrerie et d'ivoire, et se fanent les roses ; elle ne doit pas coudre, ce qui prolongerait les règles ; etc., etc...

Chez les Moïs-Mnongs, la femme réglée est interdite de monter sur un éléphant : « les génies de cet animal sacré ne la toléreraient pas. L'animal s'enfuirait, se languirait, et mourrait ».

Le sang menstruel est utilisé comme philtre amoureux. Il est mélangé au breuvage de l'homme désiré, ou desséché et mis en sachet, il est cousu dans les vêtements des époux et des amants infidèles.

Les Eurasiens.

Les *Eurasiens* (métissage franco-annamite), sont au nombre de 2.724 au Tonkin. A. Bigot a noté les caractéristiques de leur croissance.

Il arrive à des conclusions que, « chez le garçon Eurasien, la croissance staturale est comparable à celle du Français alors que la croissance pondérale le rapprocherait plutôt de l'Annamite. L'étude de la croissance permet de fixer aux environs de 14 ans l'âge de la puberté ».

Il cite aussi l'opinion de Millious (1926), toujours actuelle : « Il est à souhaiter que tous nos collègues de cette société fournissent les éléments d'un travail qui permettrait de dresser de la Cochinchine et de l'Indochine une carte comme celle que Lucien Mayet (Le développement physique de l'enfant) a pu établir pour la France.

« Les médecins des conseils de révision pourraient aussi nous donner sur la taille, le poids, et le périmètre thoracique des données nombreuses qui nous permettraient peut-être de mettre un peu de clarté dans l'anthropométrie indochinoise sur laquelle trop peu de chiffres ont été publiés, alors que certainement un nombre immense de mensurations est recueilli chaque année, et que leur publication pourrait servir énormément tant l'hygiène scolaire que l'hygiène militaire et que les études anthropométriques et anthropologiques. »

Tache mongolique.

Les investigations de A. Bigot se sont aussi portées sur la *tache mongolique* et sur les modalités de sa transmission. Une première enquête de lui, au Tonkin, a été publiée en 1937 dans le n° 1 du *Bulletin de la Société Médicale et Chirurgicale de l'Indochine*. Rappelons aussi qu'en 1935 nous avons fait nous-mêmes paraître dans la *Revue d'Anthropologie* (Paris), une étude sur la tache mongolique, en Cochinchine, dans la région de Saïgon-Cholon.

Ici (*Revue Médicale Française d'Extrême-Orient*, n° 6, 1938), A. Bigot émet l'hypothèse que la tache pigmentaire congénitale est transmise par la mère et annonce que, sur ce point, il poursuit ses recherches sur plusieurs centaines de familles.

En 1909, Adachi fit les premières recherches sur le pénis des Japonais. En 1925, Stojanowski distingue, chez les Japonais aussi, quatre types de verges, dont, en particulier, le pénis « kawakamuri » le plus commun au Japon (gland conique, complètement recouvert par le prépuce). Il note que pour un Japonais il est honteux d'avoir un pénis qui n'est pas totalement *kawakmuri*. Nous noterons, à notre tour, que la situation inverse existe en Afrique noire musulmane, au Soudan notamment où l'expression *farabosolé* (qui a un prépuce) est une injure grave.



Fig. 5. — Moï transportant un massacre de buffle.

En réalité, comme l'écrit Bigot, ces divisions sont sans grande utilité puisque la seule mensuration intéressante serait celle du pénis *erectus*, plutôt difficile à entreprendre.

Les mensurations de A. Bigot ont donc été pratiquées dans l'aspect pénis *pendulus*, sur 100 Tonkinois de 25 à 35 ans, et la classification a été :

Type I. — Pénis nu (type I de Stojanowski).
Type II. — Pénis recouvert complètement par le prépuce (forme *kawakamuri* des Japonais. Type II de Stojanowski).
Type III. — Pénis demi-nu, à tendance kawakamuri (type III de Stojanowski).

Ces 100 examens lui ont donné :
Type I (nu) : 52.
Type II (kawakamuri) : 23.
Type III : 25.

La longueur moyenne est de 74 *mm.* à l'état flaccide. Les poils sont réduits à une touffe médio-pubienne et n'envahissent pas les plis inguinaux comme chez l'Européen.

Comparativement à cette longueur de 74 *mm.* chez le Tonkinois, nous savons que :

L'Européen (Valdeyer, 1899) présente un pénis flaccide moyen de 90 à 100 *mm.*;

Le Japonais (Tanaka, 1908), de 86 *mm.*;

Le Fuégien (Hyades et Deniker, 1891), de 77 *mm.*

Il n'y a aucun rapport entre la taille de l'individu et celle de la verge.

A. Bigot rapporte ensuite quelques observations d'auto-mutilations génitales relevées, chez les Cochinchinois, par Montel aîné (1922), ou Ch. Massias (1934). Voici les plus curieuses, sur quoi nous terminerons l'analyse de ces si intéressantes recherches de l'Ecole d'Anthropologie Indochinoise.

Observation II. — Un bonze annamite de 22 ans souffrait d'avoir des érections en présence d'une jeune fille et était en proie à des rêves libidineux. Pour se punir, il s'amputa la verge avec un couteau, à proximité de l'hôpital où il se rendit immédiatement pour se faire panser..

Observation V. — Un jeune homme de 16 ans était exaspéré de désir en présence de sa belle-sœur; il jugeait cette tentation odieuse et contraire à la morale. Il s'amputa la verge au ras du pubis.

Observation VI. — Une épouse jalouse poursuivait de reproches son mari, cuisinier d'un administrateur. Le cuisinier, jugeant mal fondées les récriminations de son épouse, pour s'y soustraire, se trancha le pénis.

Observation VIII. — Annamite de 22 ans, marié. Sa femme, nouvellement accouchée, est soignée par sa belle-sœur. Il a une envie irrésistible d'avoir des rapports avec celle-ci; il attribue ses pensées incestueuses à ses testicules, et se tranche les bourses (et non la verge).

Observation IX. — Un Annamite de 25 ans, célibataire, éprouve un désir violent pour sa belle-sœur; il se tranche la verge.

Observation X. — Un vieillard de 70 ans désirait sa nièce, jeune fille qu'il avait élevée. Un jour, sur le point de succomber, il se tranche la verge.

Le Professeur Ch. Massias, commentant les observations VIII, IX et X, écrit : « La crainte de l'inceste a poussé ces hommes à la mutilation au moment même où ils allaient l'accomplir. Tous n'ont ressenti aucune douleur dans leur bouffée d'exaltation érotique.

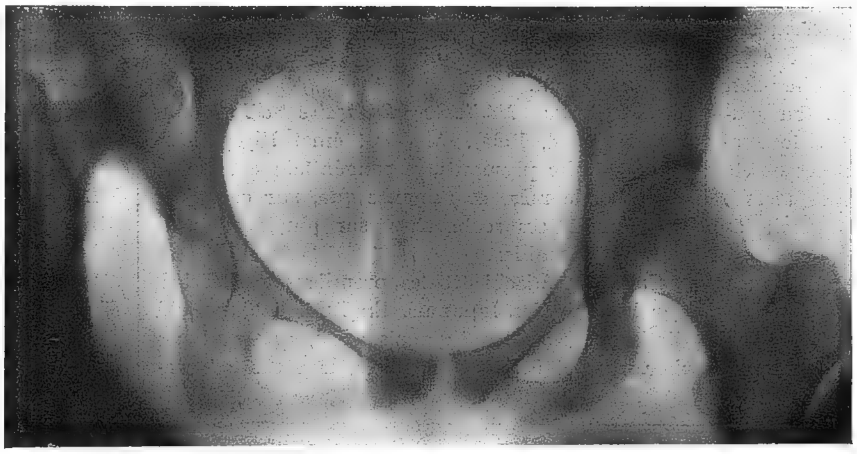
Après réflexion, le moins ennuyé fut le vieillard. »

Médecin-Colonel Muraz,
des Troupes Coloniales.

LUXATION CONGÉNITALE DE LA HANCHE ANCIENNE ET NÉOCOTYLE

On connaît depuis fort longtemps la cavité nouvelle qu'une tête fémorale luxée congénitalement finit par se creuser dans la fosse iliaque externe ; on sait aussi à quel degré d'atrophie peuvent aboutir, en pareil cas, la tête fémorale et le col.

Mais je crois qu'il est difficile d'observer des modifications anatomiques plus accentuées que sur la radiographie ci-jointe.



Il s'agissait d'une femme de 40 ans, dont la luxation congénitale gauche n'a jamais été traitée. Elle était venue nous consulter parce qu'elle souffrait de cette hanche depuis quelque temps à la suite de marche prolongée.

La boiterie était très marquée et le diagnostic de luxation iliaque postérieure de la tête fémorale gauche était évident.

La cuisse gauche était en attitude d'adduction assez prononcée ; les mouvements de la hanche étaient limités, surtout celui d'abduction. On sentait la tête rouler très haut sur l'os iliaque.

On voit sur la radiographie que la tête fémorale est extrêmement atrophiée ; elle est diminuée de moitié, ainsi que le col fémoral.

La radiographie, dont le champ n'est pas assez vaste, ne permet pas d'apprécier l'atrophie du massif trochantérien et de la diaphyse fémorale qui ne doit pas faire défaut.

Le néocotyle paraît bien creusé et capable de maintenir suffisamment la tête fémorale.

Cette disposition n'a pas empêché la malade de souffrir de sa hanche malformée à la suite de marches excessives.

Albert Mouchet.

Le Professeur F. de Quervain

Il y a plus d'un an, déjà — le 23 Janvier 1940 — que notre ami, le Prof. F. de Quervain, s'éteignait, après une courte maladie. Dans la gravité des événements, dans les difficultés des communications et les restrictions de la presse, il n'a point été possible, en son temps, de saluer d'un suprême hommage la disparition de ce maître, de haute personnalité, de valeur profonde, supérieure à son allure simple et modeste.

Pour les hommes de ma génération, une collaboration a été précieuse, entre toutes : c'est celle de la pléiade des chirurgiens suisses qui ont été les bons ouvriers de la première heure, à la période prestigieuse où s'est établie la chirurgie aseptique. Les deux Reverdin, Julliard, à Genève; Roux, à Lausanne ; Kocher, à Berne ; Krönlein, à Zurich : ce fut une belle équipe. Par la position géographique de leur pays, à la croisée des chemins où se rencontrent les deux pensées chirurgicales franco-allemandes, ils ont eu la valeur d'agents de liaison scientifique et technique ; leur bilinguisme a favorisé ces échanges; et leur irréprochable neutralité n'a point empêché leurs sympathies électives. Ils ont été pour nous, sur quelques points, comme la chirurgie des goitres et la pratique des greffes cutanées, des instructeurs ; sur certains, ils nous ont devancés ; dans tous les Congrès ils étaient des compagnons, constants et laborieux. Et, maintenant dans l'épreuve du malheur, c'est, encore et toujours la calme figure de la Suisse, accueillante à nos réfugiés et à nos soldats, que nous retrouvons au premier plan de l'amitié et du secours.

De cette pléiade, de Quervain a été le premier représentant. Il a publié dans les deux langues. Mais, il était de race « vieille France », issu de solide souche bretonne ; et, dans nos conversations d'intime amitié, j'ai plusieurs fois noté la permanence de ses origines et de ses affinités. La famille de Quervain possédait, près de Carhaix, plusieurs terres, dont celle de Quervain (Kerven en breton). Un de ses aïeux, rallié au protestantisme, avait émigré à Vevey, dont il fut reçu bourgeois, au XVIIe siècle. Son père, pasteur, eut 10 enfants, dont l'aîné fut le grand chirurgien.

Les hommages de Julliard, de Paschoud, ont tracé de sa vie de labeur incessant un parfait tableau. En 1892, de Quervain, docteur de l'Université de Berne, s'établit à la Chaux-de-Fond, où, pendant seize ans, de 1894, à 1910, il occupe le poste de chirurgien chef de l'hôpital. Déjà, il affirme ses qualités d'érudition et de jugement critique. Il débute dans la production



Professeur DE QUERVAIN (1865-1940)

scientifique par un livre qu'il écrit avec Kocher : *Dictionnaire encyclopédique de Chirurgie*. Il est, dès lors, qualifié pour une chaire de clinique : la première qui devient vacante, celle de Bâle, l'appelle ; à la mort de Théodore Kocher, il lui succède dans la chaire de Berne : lourde succession qu'il va porter sans déchoir.

Pendant quarante-cinq ans, sa production scientifique s'est maintenue, opiniâtre, constamment égale par ses qualités de précision documentaire et de sens clinique, période variée dans ses objets d'étude, où il ne s'est reposé d'un travail que par un autre travail, et qui se chiffre par plus de 300 mémoires.

Dans cette contribution énorme, deux livres émergent. D'abord sa *monographie sur le goitre* qui, en 1923, met au point et résume la série de 70 publications, où, digne disciple de Kocher, il a abordé tous les problèmes que soulève cette question principale. C'est ensuite son *Traité de diagnostic chirurgical*, aux multiples éditions, traduit en plusieurs langues, livre de praticien, remarquable par la netteté de l'exposé, l'abondance de l'illustration, la valeur pratique des consultations.

Dans les Congrès, dont il était un fidèle habitué, il était discret, orateur simple mais toujours écouté. « Ce n'est pas sa parole qui entraîne, disait Julliard, ce sont ses idées; lent d'esprit, très réfléchi, il semble retourner vingt fois une idée dans sa tête avant de l'exprimer. » De même, ce n'est pas un « virtuose du bistouri : il opère comme il parle, comme il écrit, comme il pense ; mais quelle confiance il sait faire naître par ses soins ».

Cet homme, dont l'activité scientifique et professionnelle a été si pleine, si absorbante, a trouvé le temps d'être un administrateur, de devenir un doyen de Faculté, un recteur d'Université, un architecte à qui Berne doit sa nouvelle clinique chirurgicale, inaugurée, en 1931, au moment où la tranchante limite d'âge arrêtait sa carrière professorale.

Ce n'était point un technicien borné à son travail, ni un savant limité à son domaine d'études. On peut juger de sa large culture par les titres de quelques Conférences, articles de vulgarisation, et même fantaisies littéraires : telles que : *Pensées étrangères à la Chirurgie*, *Médecine populaire et Médecine d'école*, *Pensées concernant l'enseignement de la Chirurgie*.

Il a donné son dernier « bon à tirer » à l'âge de 71 ans, et il a pratiqué sa dernière opération trois jours avant sa mort! Lors de mon admission à la retraite, il m'écrivait : « Tous vos amis ont compris que, pour vous, la retraite ne signifie pas le renoncement au travail. » Lui, non plus, n'a pas renoncé : il gardait son ardeur intellectuelle, une forme souriante de la pensée, même une tournure enjouée de l'esprit. Mme de Quervain, qui fut la compagne de tant d'années de tendresse et de sérénité, me le confirmait récemment en m'adressant la plaquette, sur *Fabrice de Hilden*, petit drame philosophique en 3 actes, que notre ami avait composé et fait représenter par ses élèves à l'occasion de son 70e anniversaire.

Prof. E. Forgue.

TRAVAUX ORIGINAUX

REMARQUES SUR L'ÉTIOLOGIE DE L'ÉPILEPSIE

PAR MM.

Ph. PAGNIEZ et A. PLICHET

(Paris)

L'observation attentive d'un nombre assez important d'épileptiques nous a fourni une documentation suffisamment large pour nous permettre de nous faire une opinion personnelle sur un certain nombre de points touchant l'étiologie, la symptomatologie, le traitement du mal comitial. Nous ne nous occuperons, dans cet article, que de ce qui a trait à l'étiologie.

Notre documentation nous a été donnée surtout par une consultation d'hôpital, achalandée par une population parisienne moyenne et comportant à ce jour une statistique de 200 cas. D'autre part, nous avons eu occasion d'observer de nombreux épileptiques hospitalisés, soit dans notre service de médecine générale, soit dans le pavillon de malades agités de l'hôpital Saint-Antoine.

Dès l'abord, une remarque s'impose. Une statistique réunie dans ces conditions ne comporte qu'un très petit nombre de cas très graves et diffère dès lors beaucoup de celles que fournissent de grands services d'épileptiques où figurent surtout des individus incapables de travailler, de véritables infirmes et comprenant une part importante de ce que les auteurs anglo-saxons appellent « cas avec détérioration ». Les observations recueillies dans les conditions où nous nous sommes trouvés donnent une physionomie plus exacte de ce qu'est le mal comitial moyen, envisagé dans ses allures cliniques et aussi dans ses conséquences sociales et familiales, mais il ne faut pas oublier qu'un chapitre d'étiologie complet ne pourrait pas ignorer les cas graves qui fournissent naturellement une proportion plus grande d'épilepsies par tumeurs ou lésion cérébrale cicatricielle importante.

L'épilepsie, comme on le sait bien maintenant, si elle débute surtout dans la jeunesse, peut apparaître aux divers âges de la vie. A ce point de vue, voici ce que donne notre statistique. Défalcation faite de 30 cas où le début n'a pu être précisé d'une manière exacte, la maladie, sur 170 cas, est apparue :

	FOIS
Avant 5 ans	1
Entre 6 et 10 ans	22
Entre 11 et 20 ans	62
Entre 21 et 30 ans	47
Entre 31 et 40 ans	22
Au delà de 40 ans	8

Comme on le voit, le début tardif est loin d'être exceptionnel puisque 15 pour 100 environ des cas ont eu leur début après la trentième année.

Comme élément de comparaison, indiquons les pourcentages relevés par Turner dans une grande statistique portant sur 1.000 cas (citée par K. Wilson) :

	Pour 100
Epilepsie apparue de la naissance à 9 ans	27,2
Epilepsie apparue de 14 à 23 ans	55,7
Epilepsie apparue de 24 à 70 ans	17,1

Parmi les causes les mieux établies de l'épilepsie figure, comme on le sait, *le traumatisme cranien*. A ce point de vue, notre statistique fournit les chiffres suivants :

Chez 20 malades, l'épilepsie est apparue, soit immédiatement, soit dans un délai de moins de deux ans après un traumatisme. Chez 10 malades, l'interrogatoire à révélé l'existence d'un traumatisme plus ancien. Chez 2 autres malades, l'étiologie traumatique était seulement très probable.

Tantôt il s'agit d'adolescents dans l'enfance desquels on trouve un accident, une chute, un coup sur le crâne, etc... Tantôt il s'agit d'adultes chez qui l'épilepsie est apparue plus ou moins longtemps après un accident important. Bien entendu, en ce qui concerne les adolescents, si nous avons fait une enquête serrée au sujet du traumatisme, il n'a été tenu compte que des antécédents traumatiques véritables et il n'est pas fait état dans notre statistique de ces petits traumas d'ordre banal que tout enfant a subis dans les premières années de sa vie.

Chez les adultes, souvent il s'agit d'accidents d'auto ou de bicyclette, quelquefois de conditions assez imprévues. C'est ainsi que dans un de nos cas, il s'agit d'un boxeur, devenu épileptique après deux ans de sport et ayant subi, du fait de la boxe, de nombreux et importants traumatismes du crâne dont l'un ayant entraîné une fracture des os du nez. Dans un autre cas, c'est un joueur de rugby, traumatisé au cours d'une partie avec une telle violence qu'il est resté deux jours dans le coma.

Le traumatisme obstétrical pouvait être incriminé chez 5 de nos malades. Dans 4 cas il y avait eu application difficile de forceps. Dans un cas, il nous a paru légitime de retenir, en l'absence de toute autre étiologie, l'action nocive d'une circulaire du cordon [1].

Si on totalise tous ces chiffres, on trouve 37 cas sur 200 dans lesquels on a pu considérer une origine traumatique comme probable, soit 18,5 pour 100. Ce chiffre est élevé si on le rapproche des principales données statistiques sur ce sujet qui fournissent des pourcentages d'ailleurs très variables (3,6 Gowers; 7,4 Muskens; 7,2 Turner; 21 Biro; 17,6 Finck).

Il est élevé surtout si on considère que nous n'avons observé qu'un très petit nombre de cas d'épilepsie jacksonienne et que parmi nos malades ne figurent que 4 anciens blessés de guerre du crâne. Cette catégorie de blessés donnant comme on sait, dans les années suivant la blessure, une proportion importante d'épileptiques : de 10 à 15 pour 100 (Claude, Guillain, Cestan, Villaret, Béhague, etc...). Nous ne pouvons que répéter cependant que nous nous sommes montrés assez rigoureux dans l'acceptation de l'origine traumatique.

Si le traumatisme constitue une cause fréquente d'épilepsie dans cette statistique, par contre nous n'y relevons qu'un très petit nombre de *tumeurs cérébrales*.

1. Le rôle étiologique du traumatisme obstétrical, bien mis en évidence par Pierre Marie est peut-être plus commun que nous ne le pensons encore, si on s'en réfère aux travaux de Schreiber (*Journal of the Amer. Méd. Assoc.*, 1er Octobre 1938), qui a établi par de considérables statistiques la fréquence d'accidents d'ordre neurologique (convulsions, spasticité, retard mental) chez les sujets ayant présenté des accidents d'apnée à la naissance. Ceux-ci entraîneraient très souvent des lésions cérébrales dégénératives.

Nous avons cependant fait pratiquer l'examen du fond d'œil par le service d'ophtalmologie de l'hôpital Saint-Antoine chez beaucoup de nos malades. Dans deux de ces cas seulement l'examen ophtalmologique nous a donné l'indication d'une compression cérébrale qui a été vérifiée par la suite. Il nous apparaît, dans ces conditions, que les tumeurs cérébrales se présentent rarement avec la crise d'épilepsie comme unique symptôme. Par contre, nous avons observé chez nos malades hospitalisés un certain nombre de tumeurs cérébrales où les phénomènes épileptiques se surajoutaient à des symptômes évidents de lésions en foyer ou de déficit pyramidal.

Sur l'*origine post-infectieuse* de l'épilepsie, notre statistique ne nous a pas fourni de documents intéressants. Nous n'avons pas eu occasion, en particulier, de voir des cas d'épilepsie post-encéphalitique. Pour la plupart, nos épileptiques ont eu les maladies banales de l'enfance : rougeole, varicelle, coqueluche, oreillons, etc..., mais il ne nous est apparu aucune relation entre ces affections et le développement de leur mal comitial. L'épilepsie, chez deux de nos malades, paraît cependant se rattacher à une étiologie infectieuse, mais d'une manière indirecte.

Chez un enfant de 10 ans, à l'occasion d'angines à répétition, on fait une injection de sérum antidiphtérique préventif. Une néphrite se développe dont l'étiologie angineuse paraît bien probable; grands accidents : anurie, coma et *crises convulsives*, albuminurie persistante pendant deux ans. Puis état de santé d'apparence tout à fait normale, et, à l'âge de 15 ans, apparition d'épilepsie. Celle-ci ayant quelques caractères jacksoniens, après plusieurs années d'essais thérapeutiques inefficaces, une craniectomie est tentée qui ne permet aucune constatation intéressante et ne donne aucun résultat.

Chez un autre malade, l'épilepsie débute à l'âge de 9 ans, après un croup traité par la sérothérapie.

Par contre, nous avons remarqué une proportion d'antécédents d'*otite* suppurée avec ou sans mastoïdite qui nous paraît mériter qu'on la souligne. En effet, sur 84 malades dont l'épilepsie est apparue entre 5 et 20 ans et chez qui l'étiologie est imprécise, 7 ont eu une otite grave presque toujours avec séquelles d'otorrhée intermittente.

Nous rapprocherons de ces faits le cas d'une malade âgée de 39 ans, ayant des crises depuis l'âge de 7 ans, atteinte d'une sinusite chronique depuis l'âge de 29 ans, et qui présentait une augmentation du suintement continu au moment de la recrudescence des crises épileptiques. Dans les ouvrages classiques, on fait bien mention d'une origine auriculaire possible de l'épilepsie mais à titre tout à fait complémentaire et accessoire. Le pourcentage que nous relevons de 8,3 pour 100 indiquerait une possibilité étiologique d'une fréquence vraiment importante et qui demande à être prise en considération par des recherches complémentaires [2].

Des cas où l'étiologie auriculaire nous paraît à retenir, ou au moins à discuter, nous rapprocherons une observation curieuse dont nous

2. Rappelons seulement aujourd'hui que Pierre Marie et Pierre ont, dans une étude intéressante, montré que l'épreuve de Barany peut, chez quelques comitiaux, provoquer une crise d'épilepsie, et que d'une manière générale on constate chez les épileptiques une grande variabilité des réactions vestibulaires. *Société de Neurologie*, 12 Janvier 1922, in *Revue Neurologique*, 1922, 86.

n'avons pas mémoire d'avoir vu signaler l'équivalent.

Il s'agit d'une fillette de 7 ans à qui on a pratiqué, dans le service d'oto-rhino-laryngologie de Saint-Antoine, une ablation banale de végétations naso-pharyngées et en même temps une amygdalectomie bilatérale. Opération facile, sans incident; cicatrisation normale. Environ douze jours après l'opération, apparition de douleurs qui font craindre le développement d'une otite gauche, éventualité qui ne se réalise pas. Un mois après l'opération, cette enfant, qui n'avait jamais présenté aucune manifestation de grand ou de petit mal, dans le passé de laquelle on ne trouve aucune étiologie, obstétricale, traumatique, infectieuse, vermineuse ou autre, dont le Wassermann est absolument négatif ainsi que celui de sa mère, est prise de grandes crises comitiales typiques : cinq crises en trois jours. Malgré un traitement important par les médicaments usuels, les crises persistent encore neuf mois après, avec une fréquence qui a été en augmentant, jusqu'à devenir quotidienne. Bien entendu, un examen a été fait au point de vue de la possibilité du développement concomitant d'une tumeur cérébrale. Résultats absolument négatifs. Un examen minutieux et plusieurs fois répété par l'oto-rhino-laryngologiste n'a montré qu'un peu de rhinite purulente banale, mais aucune anomalie cicatricielle.

Ajoutons cependant qu'un essai thérapeutique local par une pommade stovaïnée appliquée sur la muqueuse nasale, pour supprimer la possibilité d'une excitation périphérique, est restée sans aucun effet.

Le rôle étiologique de la *syphilis* a naturellement retenu notre attention d'une manière spéciale. Voici d'abord les chiffres que nous fournit notre statistique : Chez 7 malades seulement l'examen objectif ou l'histoire clinique faisaient conclure à la présence de syphilis. Sur 110 examens sérologiques (faits dans des conditions de technique donnant toute garantie) 4 fois seulement la réaction de Bordet-Wassermann a été positive dans le sang. Totalement négative dans les autres cas ainsi que les réactions de précipitation.

Nous ne reprendrons pas à propos de ces quelques chiffres, la discussion souvent ouverte sur le rôle étiologique de la syphilis dans la genèse de l'épilepsie et nous rappellerons seulement à ce sujet que, pour beaucoup de neurologistes, ce rôle est tout à fait secondaire.

Les résultats que nous avons enregistrés sont parfaitement d'accord avec cette manière de voir. Cependant ces chiffres très bas appellent quelques mots de commentaires.

Remarquons d'abord qu'une importante majorité de ces épileptiques est d'âge à n'avoir que peu vraisemblablement une syphilis acquise. Nous n'oublions pas, d'autre part, que la syphilis héréditaire échappe, comme on le sait bien, à la démonstration sérologique. Cependant les résultats donnés par ces examens tant cliniques que sérologiques, rapprochés de l'effet vraiment nul de la thérapeutique spécifique dans la grande majorité des cas où nous l'avons essayée et quelquefois avec une longue persévérance, nous amènent à nous ranger parmi les auteurs qui considèrent le rôle de la syphilis dans la genèse de l'épilepsie comme exceptionnel.

Nous avons eu occasion de voir quelquefois des comitiaux soumis pendant des années à des traitements intensifs par des médecins, convaincus *a priori* du rôle capital joué par la syphilis dans leur maladie. L'échec complet de ces essais n'est pas pour nous faire changer notre manière de voir. Et nous la résumerons en ces mots : rôle certain quelquefois, mais à titre exceptionnel.

Il y a une forme de syphilis, la *paralysie générale*, dans laquelle on observe quelquefois des crises épileptiques ou épileptiformes dont le degré de fréquence est d'ailleurs très diversement apprécié suivant les auteurs puisqu'il varie de 20 à 60 pour 100. Nous avons enregistré deux observations de ce genre, mais chez des paralytiques traités par la malaria et dont la maladie était de ce fait arrêtée depuis plusieurs années dans son évolution.

Des faits analogues ont été publiés et ont donné occasion à une discussion sur le rôle de la malaria dans la genèse de ces crises épileptiques. Comme on a observé des crises d'épilepsie chez les paludéens (Baillarger, Marandon, Kraepelin, de Montel, etc...), certains auteurs avec Redlich, Schulte, Claude et Masquin, Leroy et Medakovitch, Alexander et Titeca, ont considéré l'épilepsie des paralytiques traités par la malaria comme une complication de cette méthode thérapeutique.

Ciafaloni [3] à qui nous empruntons ces détails et qui a fait, il y a deux ans, une étude plus complète de la question en y apportant une statistique personnelle importante, ne partage pas cette manière de voir. Ses observations nombreuses l'ont amené à conclure que les crises épileptiformes seraient plutôt plus fréquentes chez les paralytiques non traités par la malaria que chez ceux qui ont été soumis à cette thérapeutique. Les deux observations très typiques que nous avons enregistrées ne nous permettent, par leurs caractères, aucune opinion au sujet de cette variété clinique.

On fait couramment état dans les classiques d'*épilepsie réflexe* et certains faits en démontrent indiscutablement l'existence. Notre statistique ne nous a fourni à ce sujet que très peu d'observations où cette étiologie pouvait se discuter. Dans plusieurs cas, l'existence d'un bouchon de cérumen avec surdité unilatérale, nous avait fait espérer que sa suppression serait suivie de la disparition des crises d'épilepsie, comme on l'a vu dans un certain nombre d'observations publiées. Il n'en a rien été et la répétition des crises du mal comitial n'a nullement été influencée par cette petite opération.

Nous avons eu l'occasion d'observer plusieurs cas d'*épilepsie pleurale* ou du moins dont les crises paraissaient en rapport probable avec une irritation pleurale.

Dans un cas, il s'est agi d'une femme devenue tardivement épileptique aux environs de la quarantaine, la première crise étant apparue brusquement le soir du dernier accouchement, qui était le quatrième. Pendant six ans, l'épilepsie persiste avec une fréquence de crises tous les mois ou tous les deux mois. Apparaît une lésion du sommet gauche. On institue un pneumothorax qui donne un assez bon résultat au point de vue tuberculose. Mais les crises augmentent considérablement de fréquence. On continue néanmoins l'entretien du pneumo, mais, plusieurs crises étant survenues aussitôt après une séance de réinsufflation, on finit par abandonner l'entretien du pneumothorax.

Ce cas se rapproche de ces observations dans lesquelles on voit survenir à l'occasion d'une piqûre de la plèvre des accidents convulsifs, ou plus ou moins analogues aux accidents comitiaux. Il en diffère cependant par le fait que la réalisation du pneumothorax n'a été ici que l'occasion de la multiplication des crises qui existaient avant la mise en œuvre, chez cette malade, de cette méthode thérapeutique et il en diffère aussi considérablement du fait que les crises comitiales ne surviennent pas immédiatement après la piqûre de la plèvre comme il paraît être de règle dans les observations publiées (Bezançon, Azoulay et Chabaud; Leuret et Caussimon, etc...) [4].

Une autre observation permet de se demander si certaines lésions pleurales cicatricielles ne peuvent être l'occasion de crises d'épilepsie. La malade qui en a fait l'objet était aussi devenue tardivement épileptique et avait, plus de quinze ans auparavant, été opérée d'une vaste thoracoplastie, faite en plusieurs temps par le Prof. Lejars, pour venir à bout d'une suppuration pleuro-pulmonaire intarissable.

Ces deux observations sont à rapprocher de celle d'un homme jeune ayant reçu une balle de revolver dans le thorax et devenu épileptique plusieurs mois après ce trauma, la radio montrant la balle située dans le cul-de-sac pleural et mobile avec la respiration. La balle a été enlevée par le Prof. Lenormant. Malgré de multiples tentatives, il a été malheureusement impossible de connaître le résultat de l'intervention.

Parmi les causes de l'épilepsie, une des plus fréquemment invoquées est la présence des *parasites intestinaux*. Chez des sujets jeunes atteints d'épilepsie essentielle, nous avons poursuivi systématiquement la recherche de ces parasites et nous avons trouvé un certain nombre de nos malades porteurs d'amibes, d'ascaris, de lamblia, d'oxyures et de tænia. Par des traitements appropriés nous avons fait disparaître ces vers sans constater une diminution dans la fréquence ou l'intensité des crises.

L'un de ces malades a retenu particulièrement notre attention.

Il s'agissait d'un jeune garçon de 15 ans, atteint d'épilepsie essentielle, dont les crises étaient annoncées par une aura épigastrique. Nous étions en droit de nous demander si ces crises n'étaient pas dues à la pullulation de lamblia dans sa vésicule biliaire, vérifiée par des tubages du duodénum. Après plusieurs tentatives infructueuses de traitement par l'instillation duodénale de novarsénobenzol ou d'eau acidulée, l'administration d'atébrine le débarrassa de ces parasites, mais son état ne fut nullement amélioré et ses crises persistèrent avec les mêmes caractères.

Chez une malade plus âgée, dont le début tardif de l'épilepsie ne remontait qu'à quelques mois, l'expulsion d'un tænia n'amena pas la disparition de la maladie.

Il existe cependant des fait indiscutables d'épilepsie parasitaire chez le chien, le cheval. On a décrit l'épilepsie des chiens de meute due à la pullulation d'acariens dans le cérumen et qui disparaît par une désinfection énergique du conduit auditif externe de ces animaux. Deschiens a rapporté l'observation intéressante d'une épilepsie chez un singe supérieur, produite par une oxyurase intestinale et nous-mêmes avons établi que l'épilepsie de Brown-Séquard du cobaye était due à l'action des mallophages, parasites des poils de ces animaux.

Connaissant ces faits chez l'animal, nous n'avons pas borné nos investigations aux seuls parasites intestinaux. Nous avons examiné, avec Caussé, le cérumen d'un certain nombre de nos épileptiques sans jamais trouver de parasites. Nous avons également débarrassé les téguments du visage de certains malades de comédons où se rencontrent de nombreux demodex, sans améliorer leur état.

3. G. Ciafaloni : Crisi epilettiformi e apoplettiformi nei paralitici progressivi in rapporto ai metodi terapeutici adottati. *Neopsichiatria*, Juillet-Août 1939, 535.

4. Voir sur cette question l'étude d'ensemble de Mlle Cottin : Les manifestations nerveuses au cours des interventions sur la plèvre. *Questions médicales d'actualité*, Mars 1936 (Doin, édit). — S. de Sèze : Mort subite, épilepsies et hémiplégies consécutives aux ponctions thoraciques. *Progrès Médical*, 18 Janvier et 1er Février 1941.

Aussi, contrairement à une opinion très répandue, l'existence d'une épilepsie parasitaire chez l'homme nous paraît-elle exceptionnelle [5].

Nous n'avons rencontré l'étiologie *toxique* de l'épilepsie que dans deux ordres de faits : l'un banal, l'alcoolisme; l'autre, exceptionnel, l'ingestion de bromure de camphre.

Dans les conditions où nous nous sommes trouvés, à notre consultation d'épileptiques, il nous a été difficile de préciser si l'alcoolisme des parents pouvait être responsable de l'épilepsie de nos malades : ou bien l'adulte interrogé ignorait de bonne foi les habitudes d'intempérance de ses procréateurs, ou bien, quand il s'agissait d'enfants ou d'adolescents amenés par leur mère, le manteau de Noé était trop souvent tendu sur les excès alcooliques du père. Seule une enquête médico-sociale, menée à domicile et que nous n'avons pu faire, aurait pu apporter quelques éclaircissements sur ce point.

Un excès alcoolique chez un épileptique en puissance peut être l'occasion du déclenchement d'une crise. Le fait est évident et nous l'avons maintes fois observé chez des blessés du crâne ou des commotionnés de guerre qui se refusent souvent à suivre tout traitement et qui, à la suite de libations copieuses ont une crise d'épilepsie. Après élimination du toxique et disparition des phénomènes cérébraux de l'ivresse, les crises ne se reproduisent plus jusqu'au nouvel excès d'alcool.

Il en est de même chez certains prédisposés, habituellement sobres qui, à l'occasion de la prise exagérée d'alcool, ont une première crise d'épilepsie, manifestation qui peut rester unique si le sujet observe une tempérance absolue.

Au cours des délires alcooliques aigus ou subaigus, chez des buveurs habituels, une ou des crises épileptiques peuvent survenir parallèlement au délire onirique. Nous n'avons pas observé de tels malades à notre consultation externe, mais au pavillon d'agités de l'hôpital Saint-Antoine où nous hospitalisions en moyenne 500 malades par an, nous avons suivi, en 1935, 137 délires alcooliques dont 15 ont fait des crises d'épilepsie, soit 11 pour 100 ; en 1936, 153 délires alcooliques dont 18 avec crises d'épilepsie, soit 11,5 pour 100. Ces chiffres sont semblables à ceux signalés par Magnan et Bouchereau, à Sainte-Anne, en 1870, par L. Marchand, en 1937, dans le même asile.

Enfin, il semble que ce soit encore à cette étiologie alcoolique que l'on puisse rapporter certains cas d'épilepsie survenant chez des sujets autour de la cinquantaine, alcooliques en activité ou même anciens alcooliques devenus abstinents. Cette épilepsie est due probablement à des lésions de méningite chronique ou de sclérose cérébrale déterminées par l'alcool.

La plupart des sujets alcooliques que nous avons observés étaient, avant tout, des buveurs de vin et de vin rouge. Les apéritifs et les essences entraient pour une part minime dans leur intoxication.

Pour ce qui est du bromure de camphre nous rappellerons seulement ici que nous avons eu occasion d'observer plusieurs malades chez qui l'ingestion de camphre monobromé, à doses rigoureusement thérapeutiques, a été l'occasion d'apparition de crises d'épilepsie [6].

Ayant présent à l'esprit tout ce qui a été fait et dit sur le rôle de l'*hypoglycémie* dans la genèse de certaines crises épileptiformes, nous avons naturellement, à plusieurs reprises, cherché l'hypoglycémie chez nos malades. Nous l'avons fait quand les circonstances cliniques nous amenaient à penser à la possibilité d'une étiologie de ce genre : crises apparaissant à heure fixe, loin des repas ou s'accompagnant de malaises un peu analogues à ceux qu'on observe dans les états hypoglycémiques. Dans aucun cas nous n'avons pu contrôler l'hypoglycémie chez ces malades. D'ailleurs, quand on lit les travaux faits sur cette question, il apparaît bien que ces faits, exceptionnels, se distinguent presque toujours de l'épilepsie véritable par les caractères des accidents et que celle-ci ne relève pas de l'hypoglycémie.

A plusieurs reprises, chez des épileptiques, l'examen complet nous a fait constater des signes de *sclérose rénale :* hypertension, légère azotémie, albuminurie très discrète. Le traitement commandé par ces constatations a été aussitôt mis en œuvre : régime hypoazoté, médication hypotensive et une amélioration des symptômes constatés fut rapidement obtenue. Dans aucun de ces cas, l'évolution du mal comitial n'en a été modifiée et les crises ont continué à se répéter sans changement. Les choses se sont passées comme s'il s'agissait de processus concomitants mais absolument indépendants et sans influence l'un sur l'autre.

Pour ce qui concerne les phases de l'*activité génitale de la femme*, les remarques que nous avons faites sont conformes aux données classiques. Nous avons vu nombre de cas d'épilepsie féminine débuter lors de l'apparition des premières règles. Nous avons vu dans quelques cas les crises arrêtées par la grossesse et, chez nombre de femmes, les crises se manifester surtout lors des époques.

Mais toutes ces éventualités comportent des exceptions, car nous avons vu des cas où la grossesse n'a rien changé et deux cas où l'épilepsie a été aggravée par le mariage.

Dans cette question, il est certain que le progrès ne sera réel que le jour où l'analyse humorale permettra de discriminer les cas.

*
* *

Notre étude nous a fourni la confirmation de la plupart des notions aujourd'hui classiques sur les conditions étiologiques d'apparition du mal comitial, comme le rôle du traumatisme ou celui de l'intoxication alcoolique. Elle ne nous a pas apporté d'observations confirmatives d'autres données, classiques aussi cependant, comme l'étiologie vermineuse.

Elle nous a également laissé, comme à tant d'autres, un résidu important de cas qui restent « cryptogénétiques » ou « essentiels », dans lesquels et l'étude neurologique aussi exacte que possible, et l'enquête humorale aussi bien que l'analyse anamnestique rigoureuse demeurent absolument muettes. Sans doute les différents modes d'observation actuels réduisent-ils peu à peu le nombre des cas « essentiels ». Nous avons, chemin faisant, insisté sur le rôle de conditions rarement incriminées d'habitude comme celui de certains traumas, de certaines otites, de certains toxiques exceptionnels comme le bromure de camphre. Nous avons même indiqué avec un point d'interrogation, l'éventualité de causes actuellement non classées comme le cas de la fillette amygdalectomisée et il est certain que, peu à peu, le nombre des causes dégagées augmentera, tant de celles qui ont laissé une lésion minime cérébrale ou méningée, que de celles qui ont créé un état humoral anormal, permanent ou transitoire.

Mais quand on constate dans certains cas d'épilepsie le rôle étiologique de conditions très banales, comme certains traumatismes minimes, quand on voit la facilité avec laquelle certains sujets deviennent épileptiques, la facilité avec laquelle certains autres ont, au cours de la vie, une ou deux crises sans lendemain, on est ramené à cette notion depuis longtemps en discussion, celle de la prédisposition, quelquefois acquise mais le plus souvent congénitale.

Pendant longtemps cette notion a été plutôt un être de raison dont l'existence était rendue très probable ou nécessaire par l'étude clinique. Aujourd'hui nous savons, et de par les constatations de la pathologie humaine, et de par les constatations de la médecine expérimentale, que cette prédisposition existe.

En médecine expérimentale certaines constatations témoignent de prédispositions certaines chez les animaux. C'est ainsi que dans leur recherches sur l'épilepsie réflexe, Amantea et ses collaborateurs ont constaté que les chiens se montrent d'une sensibilité très inégale aux excitations tactiles, douloureuses et électriques, après préparation d'un centre cortical sensitivo-moteur par le contact avec un papier imbibé d'une solution de strychnine. Il y a, dans la proportion de 25 pour 100, des chiens « prédisposés » dont l'excitabilité corticale est beaucoup plus marquée et dont le tempérament batailleur est différent.

Martino, Glozzi, V. Longo ont fait des constatations analogues chez le chien, le chat, le cobaye [7].

Dans ses recherches sur l'action myoclonisante du sérum d'épileptiques sur les cobayes, l'un de nous a constaté aussi une grande inégalité de réaction suivant les animaux. Là aussi, il y a des prédisposés et des non prédisposés.

En pathologie humaine, sans revenir sur le rôle discuté de l'hérédité (qu'intentionnellement nous avons voulu laisser de côté, notre documentation étant trop étroite), les données les plus récentes de l'électroencéphalographie apportent des constatations très intéressantes et ouvrent des horizons inattendus sur la prédisposition.

On a constaté, en effet, que les signes d'activité électrique corticale anormale qui accompagnent et précèdent les crises de grand et petit mal et qui s'observent également, en dehors des crises, chez des épileptiques, se rencontrent aussi quelquefois chez les proches des épileptiques. Parfois aussi, mais à titre exceptionnel (6 pour 100), ces mêmes anomalies se rencontrent également chez des sujets en apparence tout à fait normaux [8]. Ceux-ci peuvent être considérés comme des prédisposés chez qui l'épilepsie existe en quelque sorte en puissance et pourra se réaliser sous l'influence de causes insuffisantes pour créer le mal comitial chez un sujet normal. Et ceci expliquerait pourquoi, sur un lot de blessés du crâne, à égalité apparente de lésion et de localisation, certains deviennent épileptiques et les autres pas.

Pour le moment, il ne s'agit encore là, au moins pour une part, que d'anticipations, mais les notions nouvelles apportées par l'électro-encéphalographie en matière d'épilepsie sont assez importantes pour qu'on soit autorisé à attendre de cette méthode, et dans un avenir prochain, des éclaircissements précis dans ce chapitre encore si obscur par tant de points de l'étiologie de l'épilepsie.

5. Ph. Pagniez et A. Plichet : Considérations sur l'épilepsie parasitaire. *La Presse Médicale*, 15 Juin 1938.

6. Ph. Pagniez, A. Plichet et A. Varay : Crises épileptiques par bromure de camphre. *La Presse Médicale*, 17 Avril 1937, n° 31.

7. V. Longo : Epilessia riflessa da eccitamenti afferenti nell'uomo. *Riv. di Patologia nervosa e mentale*, Janvier 1935, fasc. 1, 153.

8. Travaux de Lennox, E. Gibbs et F. Gibbs ; de Löwenbach, analysés dans *La Presse Médicale* du 13 Décembre 1939, p. 161. — Ph. Pagniez : Données nouvelles concernant l'électro-encéphalographie chez les épileptiques.

LES ANGORS D'ORIGINE ANÉMIQUE

PAR MM.

Roger FROMENT, GUIRAN et GALY

(Lyon)

On peut discuter de l'intérêt des théories présentées au sujet de l'angine de poitrine, mais on ne saurait méconnaître l'importance de notions étiologiques concernant cette affection lorsqu'elles ont pour sanction un traitement d'une remarquable efficacité. L'intérêt qui s'attache à la connaissance des angors d'origine anémique vient de là et il faut certainement en appeler du caractère exceptionnel de tels faits : leur rareté venant, en partie au moins, de leur méconnaissance.

C'est à Herrick et Nuzum (1918) que revient le mérite d'avoir attiré l'attention sur cette question des rapports entre angor et anémie ; à Gallavardin (1925) celui d'avoir publié les premiers cas français correspondants. Depuis lors de très nombreuses publications ont été consacrées à ce sujet. Les uns ont surtout précisé la fréquence de l'association angor et anémie [citons : Coombs et Carey (1926), Willius et Giffin (1927), Reichel (1930), Bloch (1934), Hochrein et Matthes (1934), Zimmermann (1935), de Mattéis (1936)]. Les autres ont surtout eu en vue le problème des rapports entre ces angors anémiques et l'état de la circulation coronarienne; Lian et Marchandise (1935) ont montré, qu'en pareil cas, existaient souvent d'indéniables lésions des artères coronaires ; il reste à préciser qu'il existe, éparses dans la littérature, des observations très précises d'*angor d'origine anémique exclusive et dont l'apparition n'était commandée par aucune altération coronarienne.* Nous avons pu recueillir une observation de ce dernier type et rassembler des cas homologues [1]; c'est une des raisons de cet article.

*
* *

Parler d'angor anémique, cela signifie non seulement que le trouble sanguin s'accompagne de douleurs précordiales bien caractérisées, ayant de l'angine de poitrine la topographie ou, mieux encore, la particularité d'apparaître électivement dans l'effort ; cela signifie surtout que l'on apporte *la preuve du parallélisme d'évolution entre le syndrome douloureux et le trouble sanguin,* parallélisme dans le sens de l'aggravation et surtout dans le sens de l'amélioration. La juxtaposition des différentes statistiques plus haut citées conduit à cette notion que ces angors anémiques, dûment caractérisés, ne représentent guère plus de *1 pour 100 des angors organiques ;* il est d'ailleurs probable que la rareté réelle de ce syndrome est majorée du fait de sa méconnaissance fréquente. On peut cependant estimer que de telles manifestations angineuses ne se voient guère dans plus de *10-15 pour 100 des anémies sévères,* bien que certains auteurs dont l'attention était spécialement portée sur ce point (Pickering et Wayne en particulier) aient indiqué un pourcentage supérieur. Ce qui est certain c'est qu'à chiffre globulaire ou à taux hémoglobinique égal, on peut ou non observer de l'angor et que dans les anémies les plus intenses toute manifestation angineuse peut faire complètement défaut. Ce serait même pour un taux d'hémoglobine compris entre 30 et 40 pour 100 et pour un chiffre globulaire oscillant entre 1.500.000 et 2 millions que s'observerait le pourcentage le plus élevé de cardialgies (Zimmermann); peut-être, il est vrai, en raison de l'immobilité à laquelle sont généralement condamnés les plus grands anémiques. La nature même de l'anémie paraît importer assez peu puisque l'angor a été rencontré aussi bien dans des anémies pernicieuses que dans des anémies post-hémorragiques ou dans des anémies chroniques symptomatiques des causes des plus diverses ; cependant, il semble que le trouble soit plus fréquent dans la maladie de Biermer véritable (Zimmermann, Bloch).

L'aspect clinique sous lequel se présentent ces angors anémiques varie selon que le trouble sanguin est ou non à l'arrière-plan de la scène clinique et suivant que l'angor est ou non accompagné d'autres troubles cardiaques objectifs. Le résumé succinct de quelques cas observés par nous montrera mieux que de longues descriptions comment les choses se présentent en clinique.

Il se peut qu'*anémie et angor s'imposent tous deux à l'attention, simultanément.* C'est, en particulier, le cas réalisé par certaines observations où angor et anémie succèdent à une *hémorragie importante* et où la relation des faits peut frapper jusqu'au malade lui-même. La chronologie des troubles est beaucoup moins frappante dans les états anémiques succédant à des *hémorragies plus minimes mais répétées* (ménorragies, saignements hémorroïdaires, par exemple). Voici un exemple de la première éventualité :

OBSERVATION (R. Froment, Girard et Jeune) résumée). — Sujet de 39 ans chez qui évolue depuis dix-sept ans un ulcus duodénal. Gastro-entéro-anastomose à 29 ans; ulcère peptique consécutif. Anémie importante (2.500.000 globules rouges avec 30 pour 100 d'hémoglobine) datant de quelques jours et consécutive à des hémorragies d'origine ulcéreuse; simultanément, apparition de crises typiques d'angor d'effort. Gastrectomie. Dès avant l'opération — après que l'anémie eut cédé à un traitement médical — et durant les trois mois d'observation qui suivirent, disparition de tout phénomène angineux.

Il se peut, au contraire, que l'*angor soit au premier plan de la scène clinique, le trouble sanguin qui en est responsable demeurant latent.* C'est, en particulier, le cas de certaines *anémies pernicieuses.* En voici un beau mais tragique exemple où l'erreur de diagnostic coûta, sans conteste, la vie de la malade :

OBSERVATION (R. Froment, Guiran et Dury) résumée). — Femme âgée de 43 ans, venant consulter le 20 Novembre 1938 pour un *syndrome angineux d'effort datant de trois mois* ; ce syndrome n'a qu'une particularité, c'est de comporter, en plus de la douleur constrictive, une gêne respiratoire et une tachycardie anormalement importantes. L'examen cardio-vasculaire sera négatif. On note bien que la malade est pâle, mais quoiqu'on fasse revenir celle-ci pour des examens (Wassermann qui sera négatif, etc...), *cette pâleur ne frappe pas particulièrement;* on ne songe pas en tous cas à y voir la cause des douleurs, bien qu'on cherche cette cause, n'ayant pas l'impression qu'il s'agisse de coronarite.

Trois mois plus tard, la malade revient dans un état alarmant; ses crises — soulagées par la trinitrine — se reproduisent au moindre effort et deux fois ont entraîné un état subsyncopal. Pâleur intense : 620.000 globules rouges avec valeur globulaire à 2,4, numération et formule leucocytaire normales, myélogramme décelant une formule myéloblastique intense. Bref, *maladie de Biermer typique* qui entraîne la mort deux jours plus tard.

A l'*autopsie*, système cardio-vasculaire normal. *Intégrité du système coronarien,* non seulement à la dissection, mais sur des radiographies tirées après injection de ce système au minimum. Viscères d'anémie pernicieuse.

L'observation précédente prouve qu'il existe véritablement des *anémies pernicieuses à forme angineuse.* Nous en avons d'ailleurs observé plus récemment un nouveau cas — celui-ci purement clinique — chez un officier de 64 ans ; chez ce dernier venu consulter pour un angor typique récemment apparu, c'est systématiquement qu'instruit par le cas précédent nous fîmes une numération globulaire devant une pâleur assez modérée ; au vu d'une anémie aux environs de 3.000.000 de globules par millimètre cube, nous instituâmes un traitement par hépatothérapie alors qu'un autre cardiologue imposait un traitement spécifique justifié par le fait que le sujet avait eu la syphilis dans le jeune âge; or, la déglobulisation ne fit que s'accentuer; le chiffre globulaire tombant au-dessous de 2 millions et les crises angineuses rendant toute activité impossible jusqu'au jour où un traitement intensif et exclusif par des injections d'extrait hépatique parvint à juguler l'anémie tandis que les crises d'angor disparaissaient complètement. Ce cas prouve bien que *lors même que tout le contexte clinique paraît impliquer l'existence d'altérations vasculaires organiques* (âge, spécificité antérieure, etc...), *la présence éventuelle d'une anémie modérée ne doit pas être négligée.* En engageant chez ce dernier malade un traitement anti-anémique, nous nous rappelons fort bien nous être mentalement accusés d'esprit de système; or, l'évolution ultérieure montra que loin d'être superflu le traitement avait seulement été trop timoré.

La nécessité qu'il y a à *ne pas s'en laisser imposer par un conteste de lésions cardio-vasculaires organiques* est encore appuyée par l'existence de *cas où l'anémie est cause non seulement de douleurs angineuses mais de troubles objectifs stéthoscopiques, radiologiques ou électrocardiographiques.* En voici un exemple très démonstratif :

OBSERVATION (Brun et Viallier) résumée. — Femme de 62 ans, porteuse très probablement d'une anémie symptomatique de néoplasme gastrique : 2.320.000 globules rouges. Présente depuis cinq ou six mois des *crises angineuses* avec constriction rétrosternale durant quelques secondes, depuis deux mois de la dyspnée d'effort. *Hypertrophie cardiaque* manifeste radiologiquement ; *onde T négative* en D1 et D2 sur les tracés électrocardiographiques.

Hépatothérapie amenant au bout de deux mois le chiffre globulaire à 4.100.000. Parallèlement, dyspnée et syndrome angineux disparaissent, tandis que sur les clichés radiographiques le cœur a repris un volume sensiblement normal (diamètre transversal de 136 mm. au lieu de 172) et que sur les tracés électriques l'onde T est à nouveau positive.

Ainsi donc la coexistence d'augmentation de volume du cœur, d'un bruit de galop ou d'altérations électrocardiographiques, celle même de claudication intermittente des membres inférieurs (Pickering et Wayne) ne suffisent nullement à imposer la notion d'altérations cardiaques indépendantes de l'anémie. Le désordre sanguin peut entretenir tous ces troubles comme il entretient l'angor : nous y avons, entre autres auteurs, insisté depuis de nombreuses années. Autrement dit, *quelle que soit la symptomatologie constatée, la coexistence d'anémie et d'angor oblige au traitement du trouble sanguin,* comme pratiquement la coexistence d'une réaction de Wassermann positive oblige au traitement spécifique ; *c'est le résultat de ce traite-*

1. Voir pour la bibliographie : MOUSSAD-RIZK : Rapports entre *Angor pectoris* et anémie. *Thèse de Lyon,* 1940.

ment qui décidera de la nature des troubles et souvent, comme dans les cas précédents, *imposera le diagnostic d'angor anémique.*

*
* *

Les *constatations anatomiques* faites chez les malades porteurs de tels syndromes angineux d'origine anémique ont pour intérêt majeur de fixer sur l'état des vaisseaux coronaires en pareil cas. Or, comme nous l'avons indiqué dès le début de cet article, aucun doute ne saurait persister à cet égard sur la disparité des cas : tantôt il existe d'importantes lésions coronariennes dont il est impossible de ne pas tenir compte dans l'explication des troubles, tantôt ces lésions font absolument défaut. *Sur 26 protocoles d'autopsie d'angors anémiques* — cas relevés dans la littérature de tous pays — *il existe 15 fois des altérations cardiaques ou coronariennes importantes, tandis que 11 fois cœur et coronaires sont parfaitement indemnes* (Thèse de Moussad).

Ainsi existe-t-il sans nul doute *deux formes anatomo-cliniques* distinctes d'angors anémiques : les *angors coronariens aggravés ou révélés par un état anémique,* d'une part ; les *angors d'origine anémique exclusive,* d'autre part. Toute la difficulté réside dans l'individualisation de ces deux formes sur le plan clinique ; il faut s'y astreindre en raison de l'importance qu'a cette distinction pour le pronostic : l'existence de lésions coronariennes aggravant ce dernier qui, dans les angors d'origine anémique exclusive, est uniquement fonction de la gravité du trouble sanguin et comporte, dans l'ensemble, une faible mortalité (Willius et Giffin, Bloch).

D'une manière générale — et sans vouloir trop schématiser une question complexe — les *angors d'origine anémique exclusive* sont, à l'inverse des coronariens, plus fréquents dans le sexe féminin que dans le sexe masculin et concernent, dans l'ensemble, des sujets plus jeunes. Plus souvent que dans les angors coronariens aggravés, la douleur thoracique est noyée dans les autres symptômes d'anémie, ayant souvent une intensité modérée et surtout n'étant pas isolée : la claudication cardiaque se manifestant simultanément sur les trois registres de la douleur, de la dyspnée et des palpitations. Presque toujours le système cardio-vasculaire de ces angineux paraît normal; ou, s'il existe des anomalies stéthoscopiques radiologiques ou électriques, elles dépendent de l'anémie et rétrocèdent avec celle-ci. Enfin, dernière notion d'extrême importance, la disparition définitive des crises angineuses après rétrocession de l'anémie permet — comme l'a fait remarquer Gallavardin dont certains cas comportent une guérison datant de dix ans — de préjuger de l'absence de lésions coronariennes.

En regard de ces angors d'origine anémique exclusive, il faudra cliniquement *suspecter derrière l'anémie l'existence de lésions coronariennes* chez les sujets âgés principalement, chez ceux où les phénomènes douloureux seront au premier plan de la scène clinique et s'avéreront purs d'autres troubles fonctionnels cardiaques, chez ceux surtout qui présenteront des signes d'altération cardio-vasculaire indépendants de l'anémie — préexistant ou survivant à celle-ci — chez ceux enfin où la guérison de l'anémie n'entraînera pas la suppression complète des phénomènes angineux.

*
* *

Sur la *pathogénie* des faits signalés ci-dessus nous ne voulons pas nous étendre car nous ne saurions aboutir à de solides conclusions. Un fait est certain : l'anémie s'accompagne d'une augmentation importante du débit cardiaque (Dautrebande, Fahr et Ronzone, etc...) laquelle ne peut être assurée par une simple augmentation de la rapidité du rythme et suppose une augmentation parallèle du débit systolique. A son tour ce travail systolique accru suppose une augmentation de l'irrigation coronarienne. Effectivement plusieurs auteurs ont montré que le *débit des artères coronaires augmente considérablement* quand diminue la saturation du sang en oxygène, trouble fatalement entraîné par l'anémie ; ce débit passe, par exemple, de 50 à 250 cm^3 par minute quand la saturation oxygénée du sang artériel tombe de 100 à 5 pour 100 (Hilton et Eicholz).

Les données précédentes permettent facilement de comprendre que l'anémie majore les effets de lésions coronariennes préexistantes et fasse apparaître des douleurs angineuses antérieurement absentes. Il est plus difficile d'expliquer l'apparition d'angor sous la seule influence des troubles physiopathologiques entraînés par l'anémie ; mais toute discussion précise sur ce point nécessiterait que l'on sût préalablement si de telles douleurs extériorisent l'ischémie musculaire, la distension anormale des vaisseaux coronaires ou toute autre perturbation. En l'absence de telles données sur la pathogénie de la douleur angineuse en général, il paraît inutile de pousser trop loin les recherches concernant l'explication de l'angor d'origine anémique.

Un fait est certain : les angors d'origine anémique exclusive, les plus typiques sinon les plus fréquents, sont un exemple de plus de ces *angors organiques sans lésion coronarienne* qui, prenant place entre les angines de poitrine coronariennes et les algies pseudo-angineuses liées à un simple état d'hyper-excitabilité nerveuse, rendent si complexe le problème du diagnostic des angors.

*
* *

Nous ne retiendrons en conclusion que les données pratiques, tant leur importance nous paraît primer. *Il faut, chez l'angineux, chercher l'anémie comme on cherche la syphilis,* en s'appuyant sur les données cliniques et sur celles de laboratoire. *Si la déglobulisation existe il faut entreprendre un traitement anti-anémique énergique et ce sont les résultats immédiats et lointains de ce traitement qui, bien plus sûrement encore qu'en matière de syphilis où les troubles sont souvent irréversibles, indiqueront si les troubles sanguins commandent partiellement ou totalement les phénomènes douloureux.*

MOUVEMENT MÉDICAL

NANISME RÉNAL ET RACHITISME RÉNAL

Les affections rénales chroniques de l'enfance entraînent parfois un certain degré d'hypotrophie, mais celle-ci n'est, en général, que légère et il ne s'agit pas d'un véritable nanisme. La néphrite, au moins dans ses débuts, a été bruyante, il est exceptionnel qu'elle soit complètement latente, de sorte que si l'enfant n'a pas la taille et le poids de son âge, la cause en est évidente, tout au plus doit-on faire souvent une part importante dans ce retard de développement au régime trop sévère et carencé auquel le petit malade a été soumis.

Il existe, par contre, un nanisme rénal qui mérite d'être considéré comme une entité nosologique en raison de ses caractères cliniques et humoraux, de la nature très particulière des lésions de l'appareil urinaire, du pronostic, et peut-être des indications thérapeutiques, qu'il comporte.

Ici, l'arrêt de croissance à type de chétivisme et les lésions osseuses rachitiformes, ostéoporotiques et ostéomalaciques qui l'accompagnent le plus souvent, sont les éléments apparents, l'affection rénale étant très longtemps latente. La diminution du pouvoir de concentration urinaire se manifeste d'abord par la polyurie pour aboutir ensuite à une azotémie progressive et fatale, sans rétention chlorurée ni hypertension et avec albuminurie inconstante et légère.

Quelques auteurs [1] avaient bien remarqué la petite taille, l'aspect fragile ou les déformations de membres de certains enfants atteints d'une déficience rénale, mais c'est seulement à partir de 1903 que les descriptions plus précises de Nettleship, Fletcher, Sutherland, Miller et Parsons, Naish, Hutinel et Harvier, Zundell, Apert, individualisent le syndrome.

Malgré ces travaux et une revue générale de Comby, l'affection reste le plus souvent méconnue et ce n'est que très récemment que les recherches de Parsons, Teall, Sendrail et Bézy, Mitchell et Guest, Hamperl et Wallis, Ellis et Evans, Debré, Julien Marie et Mlle Jammet, Van Creveld, Garot, Sansinenea et Lombart, ont essayé d'élucider l'étiologie et la pathogénie de cette ostéodystrophie de croissance.

*
* *

Le nanisme rénal est un nanisme proportionné, type Lorrain, dans lequel le retard de développement est parallèle pour le poids et la taille ; de 20 pour 100 en moyenne il peut être beaucoup plus considérable [2].

L'hypothrophie est habituellement très précoce. Les enfants sont presque toujours nés à terme, mais souvent d'un poids au-dessous de la normale ; puis ils se développent lentement. Enfin, à une époque que les parents peuvent, en général, préciser, la croissance est à peu près complètement interrompue.

Le début apparent de l'arrêt de développement est variable, on le situe en général entre la 6e et la 8e année, mais Mitchell, sur 130 observations note qu'il remontait 38 fois à la première enfance, 10 fois à la naissance. Dans les dernières observations nous relevons le début 4 fois avant 10 mois, 7 fois au cours de la 2e année, 3 fois à 3 ans, 4 fois autour de 4 ans.

Dans les formes à début précoce, les manifestations pubérales n'ont pas lieu et la morphologie reste celle d'un enfant. Lorsque l'évolution est plus lente et n'aboutit à la mort que vers 18 ou 20 ans, les caractères sexuels secondaires apparaissent en retard et sont peu marqués.

Plus rarement, l'arrêt de la croissance survient après la puberté et, dans ce cas, il n'y a pas d'infantilisme.

Le nanisme est harmonieux lorsqu'il est pur,

1. Lancereaux, Julien Besançon, Poillot, Guthrie, Arraga, Babès, Goodhart, Lucas.

2. Par ex. : 89 cm. et 13 kg. 500 à 9 ans (R. Debré et Mlle Jammet).

mais dans plus des 4/5 des cas ce qualificatif ne lui convient guère en raison des importantes déformations des membres, du thorax et quelquefois du crâne, bien qu'il n'y ait pas de disproportion notable entre les diverses parties du corps. Dans un cas de R. Debré, J. Marie, Dayras et J. Bernard existait cependant une légère rhizomélie.

Les altérations squelettiques apparentes ont été observées parfois très précocement. Paterson a rapporté un cas où l'enfant présentait des manifestations rachitiques dès la naissance.

Au cours de la première enfance, l'aspect est très analogue à celui du rachitisme : gonflement épiphysaire des poignets et des chevilles, courbure en arc des os longs, *genu valgum* fréquent, même chez les tout petits, chapelet costal, déformation thoracique avec élargissement de la partie inférieure et dépression en coup de hache sus-jacent, saillie des bosses frontales, persistance prolongée, parfois jusqu'à 3 ou 4 ans, d'une fontanelle largement ouverte. Le retard de la marche est la règle et beaucoup plus considérable que dans le rachitisme commun. La dentition n'est pas intéressée.

Chez le grand enfant, des douleurs au niveau des membres sont souvent les premiers symptômes, parfois assez vives pour rendre pénible la marche et la station debout. Ce sont les membres inférieurs qui sont les plus touchés, avec, le plus souvent, aspect en X dû à un *genu valgum*. Celui-ci peut être important au point d'entraîner une gêne fonctionnelle considérable et d'aboutir à une véritable luxation du fémur sur les plateaux tibiaux. Dans quelques cas, la déformation peut se faire en varum d'un seul ou des deux côtés. Les courbures diaphysaires des os longs exagèrent encore la difformité des membres inférieurs. Maddox a décrit des déformations énormes des jambes, dont l'extrémité inférieure faisait, avec la diaphyse, un angle presque droit.

Aux lésions osseuses s'ajoute une laxité ligamentaire considérable qui augmente encore les déformations, facilite les subluxations et aggrave les troubles fonctionnels.

L'hypotonie musculaire généralisée, enfin, est la règle et contribue également aux troubles de la marche. Elle peut s'accompagner d'une amyotrophie plus ou moins notable.

Ces enfants sont pâles et on a souvent signalé que leur peau avait une teinte jaunâtre ou brunâtre particulière. On peut rapprocher de ce fait une observation de L. Caussade, Vérain et Neimann, où, au nanisme rénal était associé un ictère hémolytique splénomégalique congénital.

Chez cet enfant, qui se présente tantôt comme un nain, tantôt comme un rachitique, toujours chétif, mais non malade, aucun symptôme n'attire l'attention sur le système urinaire. Cependant, dans plusieurs cas, on a été frappé par la soif anormale et la polyurie.

Dans certains cas, la polydipsie est importante. Cockaine rapporte qu'un enfant de 2 ans et 5 mois buvait 3 litres 500 dans les vingt-quatre heures ; Capon, qu'une petite fille urinait, à 7 ans, 5 litres 500 par vingt-quatre heures, alors qu'elle ne pesait pas 15 kg. Comme dans le diabète insipide, la soif réveillait quelques enfants plusieurs fois dans la nuit et, pour eux, la réduction des boissons entraînait un malaise extrême qui les poussait à boire en cachette les liquides les plus divers, même malpropres.

La polyurie est, en général, moins importante (1 litre à 1 litre 500) et n'est révélée que par la fréquence des mictions ou l'énurésie.

Polyurie et polydipsie datant de la première enfance, demeurent souvent des symptômes isolés pendant longtemps. Dans d'autres cas, elles s'installent beaucoup plus tard, quelques années ou quelques mois seulement avant la grande urémie terminale.

En présence de ces symptômes, on pense au diabète insipide et l'on s'oriente vers un nanisme hypophysaire, mais une étude plus approfondie montre, à l'opposé de ce qui existe dans ce cas, une profonde déficience de la fonction rénale.

L'albuminurie est légère, souvent intermittente et peut manquer à plusieurs examens consécutifs et pendant des mois. Apert et Baillet ont observé un enfant atteint de nanisme rénal chez qui la recherche de l'albuminurie est toujours restée négative, même quinze jours avant la mort.

En général, la quantité d'albumine est minime; des traces ou un léger nuage (50 *cg.*, 1 *g.*). Ce n'est qu'à la période terminale qu'elle atteint des chiffres plus élevés.

A l'examen microscopique, on constate quelquefois la présence de cylindres granuleux, mais d'une façon intermittente et beaucoup d'auteurs signalent leur absence. Les hématuries macroscopiques sont très rares ; par contre, il est fréquent de constater dans le culot urinaire la présence d'assez nombreux globules rouges et blancs.

Fréquemment les urines sont manifestement purulentes et contiennent en abondance des germes pathogènes, presque toujours du colibacille. La pyurie s'accompagne parfois d'un tableau clinique d'infection urinaire avec fièvre, symptôme de pyélite et de cystite. Elle est souvent rebelle ; Elliott signale une cystite installée bruyamment à l'âge de 4 ans et constatée à maintes reprises jusqu'à l'âge de 22 ans. Ellis et Evans ont observé également des cystites rebelles durant plusieurs années ; Capon, une pyurie persistant de 5 à 11 ans ; de Toni une cystite rebelle.

Dans d'assez nombreux cas, les urines en apparence normales ont montré l'existence de germes microbiens.

Qu'il y ait ou non albuminurie ou pyurie, un examen approfondi montre toujours une insuffisance fonctionnelle des reins, souvent très marquée.

Elle porte essentiellement sur l'excrétion azotée. Le taux de l'urée dans les urines est très bas et les épreuves de concentration montrent une grosse déficience. La constante d'Ambard, lorsque le taux encore relativement bas de l'urée sanguine lui conserve quelque valeur, donne un chiffre très au-dessus de la normale. On a souvent la surprise de constater chez un enfant qui jusque-là ne présentait aucun signe de maladie des reins, un chiffre d'urée sanguine atteignant ou dépassant 1 *g*.

Cette azotémie a comme caractéristique d'être, malgré son taux, très longtemps latente et admirablement supportée. Elle peut persister pendant des années sans grandes modifications et est compatible avec une longue survie, contrairement à ce qu'on a l'habitude d'observer au cours des néphrites chroniques. Ellis et Evans signalent une urée sanguine qui, de 0,90 en 1927, ne s'était pas élevée au-dessus de 1 *g*. 03, en 1932.

On peut même observer, sous l'influence du repos et d'un régime approprié, des rémissions partielles et temporaires. Cependant, l'azotémie suit, en général, une marche progressive pour atteindre 3 *g*., 4 *g*. et plus dans les dernières semaines. Parfois, elle est brusquement accrue par une infection intercurrente, une fatigue ou une intervention chirurgicale qui entraînent la mort.

Avec l'urée, il y a rétention de tous les corps azotés : azote non uréique, polypeptides, créatinine, acide urique, etc...

Les épreuves d'élimination de l'eau mettent en évidence un pouvoir de concentration et de dilution très inférieur à la normale.

Le métabolisme du chlorure de sodium n'est pas troublé. La rétention chlorurée n'a été notée qu'une fois et de façon épisodique (Mlle Jammet). Deux fois, Debré, J. Marie et Mlle Jamet ont noté une déficience du pouvoir concentrateur du rein pour le chlorure de sodium.

L'élimination des colorants est profondément touchée ; l'épreuve de la phénolsulfonephtaléine donne des chiffres extrêmement bas.

Le retentissement cardio-vasculaire est, en général, minime. La tension artérielle reste normale, sauf quelques rares exceptions. Il n'y a pas de défaillance myocardique, ni de dilatation cardiaque.

Parfois une diminution de la vision traduit une rétinite azotémique mise en évidence par l'examen du fond d'œil. Souvent, celle-ci ne donne lieu à aucun signe fonctionnel.

C'est à l'azotémie qu'il faut rattacher l'anémie souvent importante. Il n'y a pas d'altération de la crase sanguine.

L'examen viscéral ne révèle aucun autre symptôme ; le foie, la rate sont normaux, l'examen des selles montre une digestion correcte. Le système nerveux paraît indemne. Le liquide céphalo-rachidien n'a d'autre modification qu'une élévation du taux de l'urée parallèle à celle du sang.

*
* *

Les lésions osseuses observées au cours du nanisme rénal ressemblent par beaucoup de points à celles du rachitisme évolutif de la première enfance ; elles ne leur sont pas complètement identiques. Les différences sont assez importantes pour que maints auteurs refusent toute assimilation ou confusion entre les deux syndromes.

Si l'aspect morphologique des déformations des membres du thorax et du crâne est très analogue, il n'en est pas de même du moment d'apparition, des images radiologiques, de l'état humoral et de la réponse au traitement spécifique.

L'ostéodystrophie rénale se manifeste à tout âge, même en dehors des périodes d'accroissement des os. Les déformations osseuses ont été observées chez des nourrissons dès la naissance ; elles apparaissent parfois chez des enfants dont le développement est définitivement arrêté depuis plusieurs mois, alors que le rachitisme proprement dit est essentiellement une maladie de la croissance et que ses manifestations ne se montrent pas chez les hypotrophiques ou en dehors des poussées de croissance.

L'évolution dentaire n'est pas affectée, alors qu'elle est presque toujours retardée dans le rachitisme.

Certaines *images radiographiques* des épiphyses sont tout à fait comparables à celles du rachitisme évolutif de la première enfance : même élargissement des extrémités, même bouleversement de la ligne d'ossification, le plus souvent incurvée en cupule, en S ou en champignon, mais la décalcification est plus intense et la diaphyse elle-même intéressée montre un amincissement de la couche corticale et fréquemment des incurvations.

A côté de cet aspect qui correspond au type floride de Parsons et Teall, ces auteurs en décrivent deux autres qui s'écartent de ce que l'on voit dans le rachitisme commun. Dans le type atrophique, le squelette entier a une apparence fragile, atrophique, ostéoporotique. Les os transparents tranchent à peine sur les parties molles; le cortex diaphysaire est mince, les mailles de la trabéculation osseuse sont plus larges et à

dessin plus fin, les extrémités sont moins élargies, la ligne épiphysaire est moins bouleversée. Les stries parallèles décrites dans quelques cas sont un signe banal qui ne traduit que les à-coups dans la croissance osseuse. Les fractures spontanées de la diaphyse sont fréquentes.

Le troisième type, « laineux », « duveteux », « pointillé » ou en « nid d'abeille », est considéré comme pathognomonique par Parsons : les extrémités diaphysaires paraissent comme rongées et donnent au premier abord une impression d'ostéomyélite ou de syphilis, mais les lésions s'étendent à la diaphyse, ostéoporotique, et décalcifiée.

Le crâne peut aussi montrer un aspect « laineux », les os craniens présentant des amincissements et des épaississements, l'ensemble ressemblant jusqu'à un certain point à ce qu'on trouve dans la maladie de Paget (S. van Creveld).

Dans une observation de L. Caussade, M. Verain et N. Neimann, où le nanisme rénal était, par ailleurs, associé à un ictère hémolytique, le squelette cranien était le siège d'une ostéoporose intense, le squelette tranchant à peine sur les parties molles. Ce crâne décalcifié présentait, en outre, un élargissement considérable du diploé, dont l'épaisseur était par endroits environ 6 fois supérieure à la normale. Les contours de la table externe étaient d'aspect flou, et paraissaient perforés par de minces spicules, réalisant l'image en poils de brosse.

Ces images craniennes rappellent celles que l'on observe dans l'ostéose fibrokystique de Recklinghausen, celles du type atrophique se rapprochent de ce que l'on voit dans l'ostéomalacie. Hutinel et Harvier déclaraient qu'il s'agissait de cas intermédiaires entre le rachitisme et l'ostéomalacie.

Fréquemment, il y a disproportion entre la radiologie et la clinique et dans maintes observations, la radiographie systématique a montré des lésions de décalcification et d'ostéoporose diaphyso-épiphysaire, ne se traduisant pas par des déformations apparentes.

Parsons considère les *lésions histologiques* des formes atrophique et floride comme tout à fait voisines de celles du rachitisme commun ; le type « duveteux » serait identique à celui du rachitisme expérimental avec calcium bas : l'aspect irrégulier de la métaphyse est dû à l'existence d'îlots cartilagineux en plein tissu osseux. Brokman décrit des lésions histologiques particulières à l'ostéodystrophie rénale, absorption de l'os par les ostéoclastes de la région épiphysaire et de la zone sous-périostée diaphysaire avec remplacement de l'os par du tissu fibreux plus abondant que dans le rachitisme rénal. Shipley signale, en outre, un amincissement des trabécules et une légère augmentation du tissu ostéoïde. Sturzenegger insiste sur l'importance de l'envahissement fibreux. Hutinel écrit : « L'altération osseuse évolua vers une ostéomalacie à moelle rouge dont les lésions étaient absolument caractéristiques. »

Le *syndrome humoral* est, en général, l'inverse de celui du rachitisme ordinaire. Au cours du nanisme rénal avec lésions osseuses on a constaté le plus souvent de l'hyperphosphatémie et de l'hypocalcémie. Celle-ci peut être très importante (moins de 40 *mg.*) et pourtant elle s'accompagne d'une façon tout à fait exceptionnelle de spasmophilie manifeste ou latente, alors que cette dernière est si fréquente au cours du rachitisme du nourrisson. Le syndrome phosphatémie haute et calcémie basse n'est pas constant au cours du rachitisme rénal.

La recherche des phosphatases sanguines n'a pas été pratiquée très souvent ; leur taux ne semble pas atteindre les chiffres élevés qui sont la règle dans le rachitisme évolutif. Chez deux malades de L. Caussade, M. Vérain et N. Neimann, les phosphatases du sang étaient, dans un cas, légèrement augmentées et, dans l'autre, diminuées.

Une des caractéristiques les plus importantes du rachitisme rénal est que *les thérapeutiques* spécifiques et si remarquablement efficaces du rachitisme évolutif de la première enfance, *n'ont aucun effet* sur lui. Ni les huiles de foie de morue et de flétan, ni l'ergostérol irradié, ni les rayons ultra-violets ou la cure solaire, n'ont d'action sur ces troubles osseux, de sorte que s'ils évoluent par poussées, il n'y a pas régression.

Quelle est la cause et la pathogénie de cette dystrophie osseuse ?

On ne peut invoquer le rôle de carences prolongées dues à un régime exagérément restrictif puisque, le plus souvent, la lésion rénale a passé inaperçue et n'a pas donné lieu à une alimentation spéciale, et les déformations osseuses ont été observées parfois très précocement après la naissance.

Il n'est pas signalé, dans les observations, de troubles gastro-intestinaux ou d'infections aiguës; les lésions osseuses ne semblent pas correspondre uniquement aux cas de pyurie et d'infections urinaires.

Ces enfants ne sont pas des malades et ne restent pas confinés à la chambre : on ne peut accuser une carence solaire.

Brokman suppose une action toxique provenant du trouble rénal, sur les cellules de la zone d'accroissement des os.

La plupart des auteurs tendent à faire de ces troubles osseux une manifestation secondaire des troubles humoraux engendrés par l'insuffisance rénale.

Mitchell et Guest donnent l'explication suivante : Les phosphates retenus en excès par les reins malades seraient éliminés par l'intestin ; ils y formeraient, avec les sels de calcium, des phosphates tricalciques insolubles, d'où baisse de l'apport calcique exogène : l'organisme puiserait alors dans ses réserves osseuses et la décalcification apparaîtrait.

Ce mécanisme de perte calcique n'explique pas le bouleversement épiphysaire et les déformations observés.

Les modifications du rapport $\frac{Ca}{P}$ sont considérées comme un des éléments essentiels de la pathologie du rachitisme commun, mais dans celui-ci, expérimentalement et cliniquement, ce rapport est augmenté alors que, dans le nanisme rénal, il est diminué, dans la règle sinon constamment. D'ailleurs, ces troubles humoraux, dans le nanisme rénal, ne s'accompagnent pas toujours de lésions osseuses ; dans un cas de Ellis et Evans, où la calcémie était tombée à 38 *mg.*, tandis que le phosphore sanguin atteignait 267 *mg.*, le nanisme était pur.

Il est plus vraisemblable d'incriminer, avec Sendrail et Bézy, l'acidose rénale comme facteur déterminant des troubles osseux. Si celle-ci est constante au cours de la période terminale, et parfois élevée, on possède cependant peu de renseignements sur son existence au moment où se constituent les altérations squelettiques. Ce serait un trait commun avec le rachitisme évolutif de la première enfance [3] dont la pathogénie, il faut bien l'avouer, est elle aussi loin d'être précisée.

En raison du rôle important qu'elles jouent dans le métabolisme du calcium et du phosphore, on s'est demandé si les parathyroïdes n'intervenaient pas dans la genèse des lésions osseuses. Quelques faits sont en faveur de cette hypothèse. Langmead et Orr ont trouvé, dans un cas de rachitisme rénal, les 4 glandes augmentées de volume ; les lésions histologiques qu'elles présentaient étaient, d'après ces auteurs, tout à fait comparables à celles qu'elles ont dans l'ostéose fibreuse, « petites cellules polygonales groupées en acini, coupées par places de bandes de tissu fibreux ».

Dans l'observation de Shelling et Remsen, l'hypertrophie était plus manifeste encore, l'une des parathyroïdes atteignant 1 *cm.* 9; les cellules étaient de forme normale, mais étroitement serrées, les unes à cytoplasme pâle, les autres très éosinophiles, d'autres avaient un groupement d'aspect glandulaire.

Smith et Goldman, Price et Davie, ont aussi signalé une hypertrophie et une hyperplasie diffuse de ces glandes.

Shelling et Remsen, à l'aide de la méthode de Hamilton et Schwartz, ont pu mettre en évidence, dans un cas, une augmentation de la concentration des hormones parathyroïdiennes dans le sang, mais, dans un autre, von Kayser ne l'a pas trouvée.

En faveur de l'hyperparathyroïdie on peut retenir les calcifications artérielles signalées par Shelling et Remsen et les curieuses calcifications métastatiques secondaires observées par Smith et Goldman au niveau des poumons, des méninges, autour des articulations, de l'omoplate et le long de la colonne vertébrale ; et quelques cas de lithiase urinaire signalée dans le nanisme rénal.

Admettre une hyperplasie adénomateuse primitive des parathyroïdes comme la cause commune des lésions osseuses et urinaires et du nanisme (l'hormone parathyroïdienne ralentirait la croissance, pour Thomson) c'est une hypothèse grosse de conséquence, car elle comporterait une indication thérapeutique : la parathyroïdectomie, et permettrait d'espérer la guérison d'une affection grave permettant rarement la survie jusqu'à l'âge adulte.

Contre elle s'inscrit en faux le syndrome humoral du nanisme ostéodystrophique rénal : hypocalcémie et hyperphosphatémie, qui est l'opposé de celui de l'hyperparathyroïdie, et l'aspect radiologique et anatomique du squelette.

D'autre part, l'hypercalciurie, habituelle dans l'hyperparathyroïdie, est rarement constatée, les dépôts calcaires métastatiques sont exceptionnels et les parathyroïdes ont été trouvées normales dans maintes observations.

Il est plus probable que, lorsqu'elle existe, il s'agit d'une hyperparathyroïdie secondaire analogue à celle qui a été observée dans le rachitisme commun, dans le rachitisme expérimental, dans l'ostéomalacie (Bauer), dans la carcinomatose osseuse (Bulger). Les troubles humoraux provoqueraient, par un mécanisme compensateur, l'hyperactivité fonctionnelle des parathyroïdes pour lutter contre l'hypocalcémie et l'hyperphosphatémie.

Par la méthode d'Hamilton et Schwartz, J. Highman et B. Hamilton ont trouvé, chez 26 sujets atteints de néphropathies chroniques, une augmentation de l'activité des parathyroïdes qu'ils considèrent comme un processus de défense biologique.

L'excès d'hormone parathyroïdienne en circulation, réalisant déjà au maximum son effet physiologique, expliquerait l'inefficacité de l'administration de la vitamine D dont l'action est synergique.

*
**

Quels sont les rapports du nanisme et des troubles osseux ? Si les rachitiques sont souvent

3. L'acidose a été constatée dans le rachitisme commun par L. Blum, Delaville et Van Caulaert, Hogdson, Freudenberg et György, Leenhaardt et Mlle Chaptal.

de petite taille, la plupart ne sont pas des nains ; il est vrai que le rachitisme proprement dit tend à guérir.

Parmi les altérations osseuses, le retard des points d'ossification, les profondes altérations des zones d'accroissement et des cartilages de conjugaison justifient un développement insuffisant des os longs. Mais il ne s'agit pas, dans le nanisme rénal, uniquement de raccourcissement des membres. C'est une hypotrophie générale ; ces enfants, minces, chétifs, sont de poids proportionné à leur taille, sinon inférieur.

En outre, il y a des nanismes rénaux sans lésions osseuses. Il est difficile de dire exactement dans quelle proportion, car la radiographie systématique n'a pas été faite chez de nombreux sujets. Les déformations manquent dans 1/5 de cas environ.

Il y a fréquemment une dissociation dans le moment d'apparition des lésions osseuses et l'arrêt de croissance. Celui-ci est souvent noté plusieurs années avant la survenue des manifestations osseuses.

Il n'y a pas davantage parallélisme dans l'importance du nanisme et des déformations osseuses. Dans quelques cas celles-ci sont importantes alors que la taille est peu réduite.

On peut supposer que l'hypotrophie générale et la dystrophie osseuse relèvent d'une même cause, mais par un mécanisme différent.

*
* *

Nanisme et lésions rénales sont si fréquemment associés qu'il faut y voir plus qu'une relation de coïncidence. L'arrêt de développement est-il secondaire aux troubles rénaux ou les deux syndromes relèvent-ils d'une même cause ? Par quel processus la croissance est-elle ralentie ou arrêtée ?

L'azotémie est constante, mais à la période terminale, alors que le nanisme est souvent très précoce. Il y a des néphrites azotémiques sans nanisme.

Est-ce par l'intermédiaire de la rétention d'autres substances toxiques ? ou des troubles humoraux ? ou de l'acidose ? Mais alors, pourquoi le nanisme vrai est-il rarement observé au cours des néphrites parfois si tenaces et si sévères de l'enfance ?

L'insuffisance fonctionnelle d'un organe important, lorsqu'elle est prolongée, suffit à entraîner un certain degré de nanisme et de chétivisme. Il n'est pas étonnant que l'altération et la déficience d'un système d'émonctoires aussi capital que l'appareil urinaire entrave sérieusement le développement d'un jeune sujet. Il ne semble pas nécessaire pour cela de faire appel à une action toxique, directe sur le système osseux ou indirecte sur les endocrines ; ou à la suppression de la sécrétion interne du rein invoquée par Parsons.

Or, la valeur fonctionnelle des reins est profondément altérée chez ces sujets pendant de longues années avant d'aboutir à l'urémie mortelle.

Un des phénomènes les plus caractéristiques de cette affection est l'absence d'étiologie apparente des lésions rénales et l'extraordinaire tolérance des sujets pour celles-ci.

Les premiers auteurs ont attribué l'insuffisance rénale à une néphrite chronique et certaines descriptions anatomiques rappellent, en effet, celles d'une néphrite scléreuse interstitielle. Il est remarquable cependant de ne trouver dans les antécédents aucune trace d'une néphrite aiguë, aucune infection, aucune intoxication qui puissent être responsables de ces altérations.

Maddox avait incriminé une toxémie pendant la vie intra-utérine, d'autres le brightisme maternel, mais le plus souvent on ne retrouve aucun antécédent de ce genre chez la mère et fréquemment les enfants sont normaux à la naissance et pendant les premiers mois de leur vie.

Une sclérose d'origine artérielle paraît peu probable malgré les quelques observations où sont signalées des lésions importantes des artérioles, des artères rénales et même de tout le système artériel (Evans, Mlle Jammet). Ces lésions vasculaires sont exceptionnelles, un grand nombre d'auteurs insistent sur leur absence ; lorsqu'elles existent, elles s'accompagnent de dépôts calcaires importants. L'hypertension artérielle manque dans à peu près toutes les observations, ainsi que les accidents artériels de l'urémie. Lorsque l'hypertension existe on a pu assister parfois à son installation progressive. Avec Hamperl et Wallis, il faut interpréter accidents et lésions vasculaires comme des phénomènes secondaires.

Hutinel, tout en parlant d'aplasie rénale congénitale, avait suggéré la possibilité d'une étiologie syphilitique héréditaire. Rien dans l'aspect histologique des lésions des reins et des autres viscères, dans le tableau clinique, dans les recherches humorales et les antécédents du sujet, ne confirme l'existence d'une syphilis possible.

La plupart des observateurs ont été frappés par l'aspect des reins de ces malades ; F. Rathery le qualifie d'extraordinaire et le caractérise d'un mot qui fait image : « reins de poupée ».

Les reins sont très atrophiés, 5 à 6 *g.* parfois, 25 à 70 *g.* le plus souvent; réduction de volume extrême si l'on songe que le rein d'un nouveau-né pèse de 20 à 25 *g.* Dans certains cas, le parenchyme est réduit à rien, glomérules et tubes urinifères, étouffés par la sclérose, sont à peine reconnaissables. De pareilles altérations dépassent ce que l'on est accoutumé de voir au cours d'une néphrite chronique, séquelle d'une néphrite aiguë. Si cette étiologie a pu être invoquée dans quelques observations, elle n'est certainement pas valable pour la plupart des autres où les termes de sclérose atrophique ou d'aplasie rénale semblent plus appropriés.

C'est pourquoi un certain nombre d'auteurs ont cherché à distance la cause de ces altérations. Pour Loeschke, Chown, J. Lévesque, les divers éléments du syndrome, nanisme, ostéodystrophie, aplasie rénale, et troubles glucidiques lorsqu'ils existent, auraient une origine commune endocrinienne ou nerveuse. R. Debré, Julien-Marie et Mlle Jammet considèrent que si les lésions rachitiformes des os peuvent être la conséquence des perturbations humorales engendrées par la lésion rénale, celle-ci, le nanisme et les autres modifications métaboliques relèveraient d'une lésion des centres hypophyso-diencéphaliques.

Nous avons vu et discuté le rôle des parathyroïdes, une hyperplasie adénomateuse de ces glandes expliquerait une partie des symptômes, mais ne cadre pas avec les signes humoraux et n'a pas été retrouvée dans plusieurs autopsies.

L'aspect des os n'atteint jamais les déformations énormes, l'apparence soufflée, kystique, caractéristiques de l'ostéose fibro-kystique parathyroïdienne.

Le corps thyroïde présentait une atrophie scléreuse dans l'observation d'Hutinel et Harvier ; un excès de colloïdes dans celle de Langmead et Orr ; un aspect de dégénérescence artérielle avec dépôt de calcium dans un cas de Lightwood, mais le tableau clinique n'est guère en faveur d'un trouble de cette endocrine.

En faveur de l'hypothèse d'un *trouble hypophysaire* ou hypophysotubérien (J. Lévesque, Chown) on peut invoquer un certain nombre de faits cliniques.

L'aspect du nanisme proportionné, type Lorrain, rappelle celui de certains nanismes hypophysaires.

L'infantilisme fréquent lorsque ces sujets atteignent la puberté, est associé dans quelques observations à une obésité qui lui donne une allure adiposo-génitale (Hutinel et Harvier, Lightwood, Sendrail et Bézy, Apert, R. Debré, J.-Marie, Cléret et Messimy).

Loeschke et Decourt ont signalé tous deux la coexistence de gigantisme et de lésions rénales.

La polyurie est presque constante et dans quelques observations, par son intensité, la soif impérative qui l'accompagne et le malaise dû à la privation de liquide, rappelle le diabète insipide.

La glycosurie a été signalée dans quelques rares cas (Fairbank).

Quelques autopsies ont montré des lésions de l'hypophyse. Ellis et Evans ont vu un kyste de 7 *mm.* à la partie supérieure de la *pars intermedia.* Dans le cas de Langmead et Orr, l'hypophyse était très petite et il existait au niveau de l'union de l'infundibulum avec le plancher du 3e ventricule, une petite masse arrondie de 6 à 8 *mm.* de diamètre, que l'examen histologique a montré être le lobe postérieur ; la selle turcique n'était occupée que par le lobe antérieur bilobé. Shelling et Remsen ont constaté une hypophyse volumineuse, mais symétrique et d'apparence normale présentant plusieurs larges zones de nécrose au niveau du lobe antérieur. Cooley a observé, à côté d'une hyperplasie des parathyroïdes et de la substance corticale des surrénales, une éosinophilie de l'hypophyse. Dans une observation de Mlle Jammet, il existait, au niveau de l'hypophyse, une formation kystique ; le reste de la glande était de structure normale avec prédominance des cellules éosinophiles. Roberts a trouvé une atrophie de toute l'hypophyse.

Mais, d'autre part, dans plusieurs observations, notamment celles d'Hutinel, d'Apert, l'hypophyse était normale macroscopiquement et histologiquement. Dans les cas où il y a augmentation de volume, hyperplasie et éosinophilie, on peut se demander s'il ne s'agit pas de lésions secondaires compensatrices.

L'extrait de lobe postérieur d'hypophyse n'a aucune action sur la polyurie.

La polyurie s'accompagne de symptômes d'insuffisance rénale qui la justifient. Le pouvoir de concentration du rein est extrêmement réduit ; si on limite l'absorption des substances azotées et des chlorures, la polyurie diminue. Cependant, dans le cas de P. Lereboullet, M. Lelong et J. Bernard, le régime déchloruré fut mal supporté et ne réduisit pas la polyurie.

Le nanisme et l'infantilisme n'ont aucun caractère spécialement hypophysaire. Les injections d'extrait de lobe antérieur d'hypophyse n'ont eu, dans les cas où on a tenté cette thérapeutique, aucun effet sur lui. L'obésité est la grande exception, ces sujets sont, en général, maigres et chétifs.

Les observations où a été mentionnée la glycosurie semblent pouvoir être presque toutes rattachées à un syndrome qui a de nombreux points communs avec le nanisme rénal, mais présente cependant quelques différences. G. Fanconi en fait une entité autonome et a proposé de l'appeler « le nanisme infantile précoce néphrotico-glycosurique avec rachitisme hypophosphatémique ».

En se basant sur une observation de de Toni,

une de R. Debré, J.-Marie, Cléret et Messimy et 3 personnelles, il donne à ce syndrome comme caractéristique : un nanisme proportionné débutant au cours de la première année de la vie ; des altérations ostéoporotiques, puis rachitiformes du squelette ; une glycosurie permanente avec glycémie très variable, tantôt basse, tantôt haute, sans acétonurie et avec tendance au choc hyperglycémique après absorption de sucre ou injection d'adrénaline ; anorexie, soif anormale et constipation ; instabilité thermique ; légère albuminurie, avec quelques cylindres granuleux et hyalins, pas de polyurie, pas de diminution du pouvoir de concentration ; un syndrome humoral : hypophosphatémie, calcémie normale, augmentation des albumines sériques, rapport sérine/globulines normal, hypercholestérolémie, hyperlipidémie ; enfin des lésions anatomiques particulières caractérisées par une dégénérescence vacuolaire graisseuse de l'épithélium tubulaire.

Depuis, d'autres observations de Fornara, Rohmer, Nobécourt, J. Cathala, Briskas et Mlle Morel, R. Debré et J.-Marie, M. Lelong, Sturzenegger, se rangent légitimement dans ce cadre en raison de quelques-uns de leurs éléments typiques, mais apportent quelques variantes et enlèvent au syndrome un peu de son homogénéité.

Le nanisme ressemble en tous points au nanisme rénal proprement dit : l'hypotrophie pondérale et l'apparence chétive existent chez tous les sujets sauf chez celui observé par Debré, J.-Marie, Cléret et Messimy qui présentait un certain degré d'adiposité. A part le début à l'âge de 4 ans chez ce même enfant, il a commencé précocement au cours de la première année. Nous avons vu que l'arrêt de développement et l'apparition des premiers symptômes osseux n'étaient pas exceptionnels au cours de la première enfance dans l'autre type de rachitisme rénal.

Les altérations rachitiformes et ostéoporotiques du squelette sont très analogues dans les deux affections et ne sont pas ici davantage influencées par l'actinothérapie et la vitamine D.

L'hypophosphatémie, considérée comme élément caractéristique et qui existait dans les premières observations, n'a pas été retrouvée dans le deuxième cas de Debré et dans celui de Lelong où elle était normale. Le taux des phosphates sanguins était abaissé chez plusieurs enfants atteints de nanisme rénal n'appartenant pas au syndrome néphrotico-glycosurique (Ullrich : 23 *mg.* ; Schlesinger : 17 *mg.* ; Apert et Brehier : 23 *mg.* ; E. Deglos : 27 *mg.*; L. Caussade, I : 20 *mg.* ; L. Caussade, III : 19 *mg.* ; Mlle Jammet, III : 24 *mg.*) et près de la normale chez plusieurs autres (Apert : 37 *mg.*; Grenet, Mlle Gautheron et Saulnier : 32 *mg.*).

De Toni avait émis l'hypothèse que l'hypophosphatémie était un premier stade, l'augmentation des phosphates se faisant tardivement, avec la rétention d'autres substances, par suite du déficit rénal.

La glycosurie est le plus souvent permanente et varie entre 1 et 6 *g.*, mais elle atteignait 30 et 60 *g.* dans le cas de de Toni. La glycémie est, en général, basse ou normale. L'épreuve d'hyperglycémie provoquée a donné à de Toni une courbe à clocher élevé et à descente rapide vers l'hypoglycémie, analogue à celle que l'on trouve dans le diabète rénal tandis que dans les observations de Debré et Marie, Nobécourt et Cathala, Lelong, comme dans quelques cas de nanisme rénal sans glycosurie, la courbe est prolongée et l'aire augmentée.

Si l'on ne trouve habituellement pas d'acétone ou des traces, dans l'observation princeps de Debré, les corps cétoniques totaux s'élevaient à 2 *g.* 373 (van Slyke).

L'albuminurie, dans la règle légère, atteignait 2 *g.* 20 dans la première observation de Debré.

Les cylindres, parfois signalés, manquent dans beaucoup d'examens. Il n'y a pas de polyurie ni d'azotémie. Cependant, chez les malades de de Toni et de Debré I, la constante d'Ambard à 0,10 témoignait d'une certaine déficience rénale. Dans l'observation de Lelong, le taux de l'urée sanguine s'élevait à 0,65 et dans celle de Rohmer il passa de 0,66 à 2 *g.* 52 et la mort survint par urémie ; il en fut de même dans celle de Sturzenegger. Si donc le rein est, en principe, moins sérieusement touché dans le syndrome Fanconi-de Toni-Debré que dans le nanisme rénal proprement dit, l'insuffisance rénale peut s'y rencontrer.

Une pyélocystite tenace existait dans le cas de de Toni et dans celui de Sturzenegger.

La tendance à l'acidose révélée par la réserve alcaline plus ou moins diminuée (21 volumes 7, de Toni; 38, Nobécourt et Cathala; 35, Lelong) est un autre point commun avec le nanisme rénal.

Le syndrome de néphrose évoqué par la dénomination proposée par Fanconi, n'est pas celui de la néphrose lipoïdique : il n'y a ni la grosse albuminurie, ni la polyurie, ni les œdèmes, ni la diminution des albumines sériques, ni l'inversion du rapport sérine/globuline. L'augmentation du taux du cholestérol et des lipides manquait dans la deuxième observation de Debré et J.-Marie. D'autre part, le malade de F. Rathery et Mlle Jammet, présentant un nanisme rénal authentique avec aplasie rénale et malformation de voies urinaires sans glycosurie, avait une cholestérolémie de 3 *g.* 34 et une lipidémie de 13 *g.* 55.

Les sujets observés par Nobécourt et Cathala, Debré et Marie, Lelong, avaient, en outre, un foie volumineux. Ce symptôme est noté dans de nombreuses observations de nanisme rénal.

Les poussées d'hyperthermie sans cause apparente existaient dans les observations de Nobécourt, Cathala et de Lelong ; elles sont difficiles à distinguer de la fièvre due à l'infection urinaire, lorsqu'il y a pyurie, cystite ou pyélocystite comme chez les malades de de Toni et de Sturzenegger.

Si les caractères humoraux se différencient moins de ceux du nanisme rénal aglycosurique que ne l'avaient fait penser les premières observations, ce syndrome est cependant nettement individualisé par son anatomie pathologique. Au lieu d'aplasie rénale ou de sclérose atrophique, il s'agit de lésions épithéliales à type de néphrose au niveau des tubes contournés et droits.

Pour Fanconi, il s'agit d'une dégénérescence vacuolaire graisseuse de l'épithélium tubulaire. Sturzenegger a trouvé des lésions de dégénérescence vacuolaire des cellules épithéliales des tubes contournés très analogues, mais le protoplasma de ces cellules était plein de grosses gouttes d'une substance hydro- et alcoolosoluble alors que les dépôts graisseux étaient petits et rares. La recherche du glycogène n'a pu être pratiquée.

Il n'y a aucune malformation des reins ni des voies urinaires.

Il faut rapprocher de ces faits, les curieuses constatations de E. Kaufman, E. Abderhalden, G.-O. Lignac, D.-S. Russel et H.-J. Barrie, H. Beumer et W. Wepler. Chez 5 nourrissons et 2 grands enfants, un nanisme hypotrophique avec infantilisme et déformations rachitiformes des os, albuminurie, poussées fébriles et, parfois, symptômes de diabète sucré ou de diabète rénal, une accumulation s'accompagnant de cystine dans l'organisme. Les recherches cliniques montraient des troubles accentués des échanges cystiniques, de la cystinurie et des calculs de cystine dans le cas de Russel et Barrie. A l'autopsie, on trouva des dépôts de cystine dans tous les organes, surtout dans la rate, mais aussi dans les bassinets et les uretères. Le taux du phosphore inorganique et celui de l'urée dans le sang n'était le plus souvent pas augmenté. Les lésions rénales étaient variées : néphrose grave, infiltration interstitielle proliférative, néphrite parenchymateuse ou interstitielle.

Le syndrome clinique et humoral et les lésions anatomiques de la néphrose lipoïdique étaient typiques dans une observation de E. Lesné, Ch. Oberling et Cl. Launay de nanisme sans rachitisme et sans glycosurie, mais étaient associés dès le début à des symptômes et à des lésions de glomérulonéphrite chronique.

L'interprétation de ces faits est délicate. L'accumulation de cystine dans l'organisme, la néphrose lipoïdique étaient-elles des phénomènes initiaux ou secondaires à des altérations rénales latentes ou méconnues ? La cystinurie, même prolongée, au cours de l'enfance, ne s'accompagne pas toujours de nanisme (Hickmans et Smallwood) pas plus que la néphrose lipoïdique.

On ne peut tirer argument de l'association d'un diabète rénal ou d'une rétention de la cystine ou d'une néphrose lipoïdique, en faveur d'une pathogénie hypophysaire ou nerveuse plutôt que d'une pathogénie rénale, étant donné que nous sommes loin d'être fixés sur l'étiologie et le mécanisme physio-pathologique de ces affections. L'hypothèse de Lelong de la possibilité d'une surcharge graisseuse ou glycogénique simultanée au niveau du foie et des reins, est à retenir. Elle expliquerait la coexistence de la glycosurie et du nanisme ostéodystrophique d'origine rénale.

Pour Chown, la néphrite serait secondaire et due à un métabolisme minéral anormal, lui-même conséquence des troubles de la croissance osseuse d'origine hypophyso-tubérienne.

Debré, J.-Marie et Mlle Jammet ont émis l'hypothèse d'une malformation congénitale et peut-être familiale, siégeant dans les centres hypophyso-diencéphaliques qui règlent la croissance en taille, la répartition des graisses, le métabolisme de l'eau et, dans une certaine mesure, celui des chlorures. La cirrhose rénale progressive, qui est à la base de la maladie, serait elle-même causée par une altération des centres nerveux et serait à rapprocher de la cirrhose biliaire congénitale. Avec elle, elle ferait partie d'un grand groupe de maladies de surcharge et d'hypertrophies locales dues à une « lésion primordiale des centres nerveux régulateurs du trophisme des viscères, du métabolisme organique et du développement.

Ces diverses théories expliquent mal la dilatation parfois énorme du bassinet et des uretères, les coudures et rétrécissements de ceux-ci, l'hypertrophie vésicale et les autres malformations des voies urinaires que l'on semble trouver de plus en plus fréquemment depuis qu'on les recherche. Ellis et Evans ont, les premiers, attiré l'attention sur les dilatations de l'arbre urinaire : sur 20 observations de nanisme ou de rachitisme rénal, elles existaient 17 fois, et 13 fois sur 14 autopsies. Dans un de ces cas, outre la distension de tout l'arbre urinaire, l'uretère et le bassinet gauches étaient doubles ; dans un troisième, les orifices vésicaux des uretères dilatés étaient en position anormale. Shel-

ling et Remsen ont constaté une dilatation considérable des calices avec épaississement des parois comparable aux lésions d'une hydronéphrose ancienne, une dilatation des deux uretères dont la circonférence atteignait 3 *cm.* 1/2 et les parois étaient irrégulières et épaissies. Langmead et Orr, Parmelee, Sheldon signalent la dilatation des deux uretères, la dilatation et l'hypertrophie de la vessie. Dans un cas de Faxen, aux deux uretères dilatés et tortueux, s'ajoutait une hydronéphrose bilatérale. Smith et Goldman ont vu une dilatation isolée des bassinets et des calices. Une des malades de Mlle Jammet avait une dilatation légère des uretères. La fillette observée par Grenet, Mlle Gautheron et Mlle Saulnier, présentait à la pyélographie ascendante une dilatation bilatérale des uretères, un développement insuffisant des bassinets et une absence du calice inférieur droit. Dans une observation de Caussade, un des uretères ne s'est pas injecté, l'autre était flexueux, dilaté au calibre d'un petit doigt et coudé en baïonnette à sa partie supérieure.

Dans quelques autres cas, on a rapporté d'autres malformations : des formations valvulaires de l'urètre postérieur (Ellis), un hypospadias (Naish), une malformation congénitale de l'urètre non précisée (Porter), une exstrophie vésicale (Sendrail et Bezy), un rein unique (Nettleship), un rein en fer à cheval (Cameroun). On a signalé aussi l'existence de phimosis serré et Scott Easton aurait obtenu une amélioration des signes rénaux après circoncision.

L'infection des voies urinaires fait fréquemment partie du tableau clinique ; elle est remarquable par sa chronicité, sa résistance aux traitements et ses récidives. On sait le rôle capital joué dans la persistance de l'infection des voies urinaires par leurs malformations. On peut supposer que dans la plupart des cas, les pyélites pyélocystites, ou cystites, observés dans le nanisme ou le rachitisme rénal, sont révélatrices d'une malformation congénitale qui n'a pas été recherchée.

On peut objecter que les malformations des voies urinaires ou des reins ne sont pas constantes, mais elles n'ont pas été recherchées dans de nombreuses observations et elles peuvent passer inaperçues à un examen peu approfondi lorsqu'elles ne donnent pas lieu à des dilatations importantes ou à des infections secondaires.

La gêne fonctionnelle provoquée par les malformations des voie d'élimination et l'infection qu'elles favorisent, sont capables d'engendrer, au niveau des reins, des phénomènes inflammatoires et une sclérose progressive qui va finir par détruire et étouffer en grande partie le parenchyme et entraîner l'urémie terminale.

Il est possible que l'aplasie congénitale soit complexe et atteigne à la fois les reins et les voies excrétrices. Cependant, on a l'impression que ce que l'on constate à l'autopsie est un aboutissant final. Comment auraient pu survivre ces enfants pendant des années, quelquefois jusqu'à 15 et 20 ans, avec des organes de quelques grammes (5 et 6 *g.* chez un enfant de 13 ans (Hutinel et Harvier), 7 et 13 *g.* à 15 ans (Barber), à peu près complètement dépourvus de tissu noble ?

Le nanisme serait la conséquence de la déficience prolongée mais relative du système excréteur ; il se manifesterait plus ou moins tôt suivant le siège et l'importance de la malformation congénitale. Après une phase de tolérance et de compensation pouvant durer des années, la destruction progressive du parenchyme finirait par aboutir à l'azotémie fatale.

Les lésions osseuses rachitiformes, ostéoporotiques et ostéomalaciques ne se développeraient que lorsque certaines conditions du métabolisme humoral seraient réalisées : acidose ou déséquilibre phospho-calcique. P. Guye et E. Rutishauser ont rapporté récemment un cas d'ostéodystrophie rénale observé chez un adulte porteur de reins polykystiques sur lesquels s'était greffée une néphrocirrhose maligne.

En faveur de cette pathogénie du nanisme et du rachitisme rénal, on peut citer la fréquence d'autres malformations congénitales associées : pied bot, luxation congénitale de la hanche, lésion congénitale du cœur, volumineux angiome, imperforation anale avec fistule rétro-urétrale signalée par Loeschke, anomalie congénitale du fond d'œil (Ellis et Evans), atrophie optique familiale (Silberstern, dolichosigmoïde (Nobécourt et Cathala, M. Lelong).

Il faut retenir aussi la coexistence dans la même famille de plusieurs cas de nanisme ou de rachitisme rénal ; le fait a été constaté dans 5 familles au moins, et il est possible que la recherche de formes frustes permette de considérer plus fréquemment cette maladie comme congénitale et familiale.

Il est fort possible d'ailleurs que le nanisme rénal ne soit qu'un syndrome et qu'il puisse être réalisé par des altérations diverses des reins à la condition qu'elles aient une évolution suffisamment lente et longue.

*
* *

De ces intéressantes recherches, on peut tirer quelques conclusions pratiques.

Il existe un syndrome de nanisme associé à de graves lésions de l'appareil urinaire qui comporte de ce fait un pronostic sévère et des indications thérapeutiques spéciales.

Les malades meurent d'urémie après un temps très variable qui se chiffre par années. La plus longue est celle signalée par Schaap où la malade succomba à 27 ans.

En présence de toute hypotrophie staturale et pondérale, il est sage de pratiquer un examen complet du sujet et spécialement une étude minutieuse de la fonction rénale et des voies urinaires.

Dans la majorité des cas, ce nanisme s'accompagne d'altérations osseuses qui rappellent le rachitisme. Tout rachitisme anormal dans son moment d'apparition, dans ses aspects radiologiques ou dans son syndrome humoral et surtout résistant au traitement spécifique et à la correction des fautes alimentaires, doit faire songer à la possibilité d'une ostéodystrophie d'autre nature. Ici pas plus qu'ailleurs, l'aspect radiologique ne peut affirmer un diagnostic s'il n'est corroboré par le contexte clinique et humoral.

Le diagnostic sera parfois délicat aussi avec les formes osseuses et rénales de l'hyperparathyroïdie, qui présentent cependant un aspect radiologique différent avec déformations plus considérables et kystiques des os et un syndrome humoral opposé. L'erreur serait grave de tenter une parathyroïdectomie en raison de la fragilité de ces enfants chez qui la moindre intervention est susceptible d'entraîner une mort rapide ou brusque.

La polyurie, la fréquence des mictions, l'énurésie ou une soif anormale sont parfois les premiers symptômes apparents de la déficience rénale et demandent également un examen plus approfondi de l'appareil urinaire.

Alerté par un de ces symptômes ou par une insuffisance rénale découverte à l'occasion d'un examen fortuit ou systématique, on peut espérer découvrir de bonne heure, avant que les lésions rénales n'aient acquis un degré irrémédiable, une malformation des voies urinaires. On sait la lenteur extrême d'évolution de l'insuffisance rénale et la parfaite tolérance de l'organisme pour ces lésions pendant des années. Peut-être que la découverte précoce d'une hydronéphrose, d'une coudure ou de rétrécissements des uretères, d'une mauvaise implantation de celles-ci ou de toute autre malformation congénitale des voies d'élimination, en permettra la correction et en préviendra les redoutables conséquences.

A défaut d'une intervention étiologique et en attendant celle-ci, un régime atoxique, hypoazoté, diminuera la polyurie et la rétention azotée. Il faut se garder, par contre, de limiter les apports en eau ; ces malades ne supportent pas le régime sec ; la perte du pouvoir concentrateur du rein entraîne chez eux, lorsqu'ils sont soumis à une restriction des boissons, une élévation rapide du taux de l'urée et des autres substances toxiques.

La baisse à peu près constante de la réserve alcaline et la tendance à l'acidose sont une indication à l'administration prudente d'alcalins. Dans un cas, Shoenthal et Burpee ont obtenu une amélioration prolongée en réduisant l'acidose par le bicarbonate de soude. Si la vitamine D et le phosphore peuvent être plus nuisibles qu'utiles la calcithérapie sous toutes ses formes semble indiquée.

En raison du pronostic sérieux qu'il comporte toujours, de la fragilité des malades qui en sont atteints (probablement en raison de leur azotémie et de leur acidose humorale) le nanisme ostéodystrophique rénal mérite d'être mieux connu. On peut espérer que les recherches ultérieures, en décelant plus précocement la cause, permettront de prévenir, ou d'arrêter l'évolution de cette redoutable affection.

ROBERT CLÉMENT.

BIBLIOGRAPHIE

On trouvera la bibliographie antérieure à 1936 dans la thèse très complète de Mlle M.-L. JAMMET (Paris, 1936).

F. ALBRIGHT, A. M. BUTLER et E. BLOOMBERG (Boston). : Rachitisme résistant à la thérapeutique par la vitamine D. *Amer. Journ. of Dis. of Child.*, Septembre 1937, **54**, n° 3, 529-547.

H. BENNER et W. WEPLER : *Klin. Wochenschr.*, 1937, **16**, 8.

BOPPE et MARCEL : Coexistence chez une enfant de 8 ans d'une maladie du col vésical et de méga-uretères bilatéraux ; opérations multiples ; guérison fonctionnelle. *Soc. Péd. Paris*, 18 Janvier 1938, 36.

L. CAUSSADE, M. VÉRAIN et N. NEIMANN (Nancy) : Sur trois variétés de nanisme rénal : 1° Nanisme rénal pur ; 2° Formes associées au rachitisme ostéoclasique ; 3° Formes associées à l'ictère hémolytique. *Arch. de Méd. des Enfants*, Mars-Avril 1940, **43**, n° 3-4, 65-81.

J. COMBY : Le nanisme rénal (Rev. gén.). *Arch. de Méd. des Enfants*, Mars-Avril 1940, **43**, n° 3-4, 92-103.

S. VAN CREVELD : Le rachitisme rénal. *Rev. Franç. de Péd.*, 1937, **13**, n° 3, 229-254.

R. DEBRÉ, Julien MARIE et Mlle JAMMET : La néphrite chronique atrophique de l'enfance avec arrêt de croissance et déformations osseuses (nanisme rénal) et les syndromes connexes. *La Presse Médicale*, 19 Juin 1937, n° 49, 913-917.

R. DEBRÉ, J. MARIE et Mlle JAMET : Essai de pathogénie et de physiologie pathologique du nanisme rénal et des syndromes connexes. *La Presse Médicale*, 30 Juin 1937, n° 52, 972-974.

R DEBRÉ, J. MARIE et Mlle JAMMET ; NACHMANSOHN, J. MARIE et S. BIDOU : Remarques sur deux observations de néphrite chronique de l'enfance avec troubles du développement ou nanisme rénal (latence clinique, importance de la polydipsie, troubles des glucides. *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôp. de Paris*, 22 Janvier 1937, n° 3.

R. DEBRÉ, J. MARIE, M. MIGNON et H. CLÉRET : Sur une maladie caractérisée par l'association d'une néphrite chronique azotémique, d'un arrêt de croissance, d'une hépatosplénomégalie considérable, de lacunes osseuses et de troubles thermiques. *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôp. de Paris*, 28 Mai 1937, n° 19.

R. Debré et J. Marie : Néphropathie chronique congénitale du nourrisson avec glycosurie, hépatomégalie et retard du développement. *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôp. de Paris*, 22 Juillet 1938, n° 26.

R. Debré, J. Marie et Mlle Jammet : L'insuffisance rénale dans la néphrite chronique atrophique de l'enfance avec arrêt de croissance. *Congrès de l'Insuffisance rénale*, IIe session, Evian, 1938, 405-414.

G. Fanconi : Le nanisme de la première enfance néphrotico-glycosurique avec rachitisme hypophosphatémique. *Jahrb. für Kinderheilk*, 1936, Vol. **147**, 299. — *Deutsch. med. Woch.*, 1936, n° 29.

P. Fornara : Glycosurie nomoglycocémique avec néphrite et rachitisme rénal et diabète vrai avec normoglycémie initiale et glycosurie oscillante. *Bull. Soc. Ital .di Ped.*, 1935, n° 3, 187.

P. Fornara : Considérations sur un cas de rachitisme rénal avec néphrose et glycosurie normoglycémique. *Il Lattante*, Mai 1937, 437.

L. Garot : Le rachitisme rénal du nourrisson (néphrite chronique avec ostéodystrophie. *Rev. Franç. de Péd.*, 1937, **13**, n° 1, 52-94.

J. S. Goldberg et J. L. Candido : Rachitisme rénal. *Arch. Pédiat.*, Mai 1937, **54**, 291.

M.-H. Grenet, Mlle Gautheron et Mlle Saulnier : Un cas de nanisme et rachitisme rénal. *Bull. Soc. de Péd. de Paris*, 1939-1940, n° 8, 470-474 — *Arch. de Méd. des Enf.*, Mars-Avril 1940, **43**, n° 3-4, 82-86.

P. Guye et E. Rutishauser : Considérations sur l'ostéodystrophie rénale. *La Presse Médicale*, 17 Décembre 1940, n° 99, 1035.

W. J. Higmann Jr et B. Hamilton : Hyperparathyroïdie dans les maladies des reins. *Journ. Clin. Investigation*, Janvier 1937, **16**, 103.

G Von Kayser : Rachitisme rénal. *Acta Pediatrica*, 30 Décembre 1939.

M. Lelong : Nanisme rénal précoce avec rachitisme, troubles thermiques, hépatomégalie et glycosurie. *Soc. Méd. des Hôp. de Paris*, 18 Juillet 1938, **54**, n° 25, 1250.

J. Lévesque : Deux problèmes touchant le rachitisme : rachitisme rénal et rachitisme tardif. *Bulletin Médical*, 28 Janvier 1939, **53** n° 4, 55-60.

P. Lereboullet, M. Lelong et Jean Bernard : Sur un cas de nanisme rénal avec polyurie, polydipsie et exophtalmie. *Soc. de Pédiatrie de Paris*, séance du 21 Juin 1938, 378.

Lignac : Anomalie rénale, retard de croissance, rachitisme et troubles du métabolisme de la cystine. *Münchener mediz. Wochenschr.*, 11 Juin 1937, **84**, n° 24, 921-923. — *Nederl. Tydschr. für Gen.*, 1937, **81**, 1792.

W. Malz : Infantilisme rénal. *Monatsch. f. Kinderheilk*, Décembre 1937, **71**, 305.

G. Mouriquand, J. Savoye, F. Pouzet et Martinon : Un cas de nanisme avec lésion rénale à forme rachitique. *Soc. Méd. des Hôp. de Lyon*, 29 Novembre 1938.

I. Nasso : Pour l'histoire du syndrome rachitique rénal avec néphrose et glycosurie normoglycémique. *La Pediatria*, 1er Juillet 1938, **46**, fasc **7**, 642-644.

P. Nobécourt, J. Cathala, S. Briskas et Mlle Morel : Grand rachitisme hypotrophique et ostéomalacique avec hépatosplénomégalie, glycosurie, albuminurie, hypophosphatémie et acidose (nanisme glyconéphrotique avec rachitisme hypophosphatémique de Fanconi). *Arch. de Méd. des Enf.*, Avril 1938, **41**, n° 4, 204-215.

F. Rathery : Nanisme rénal. Néphropathies et Néphrites. Leçons cliniques (*Baillère*, édit.), 1937.

P. Rohmer : Un cas de diabète rénal, mort par urémie. *Soc. de Péd. de l'Est*, 4 Juillet 1936).

D. S. Russell et H. J. Barrie : *The Lancet*, Octobre 1936, **17**, 899.

Sansinenea et Lombart (Saint-Sébastien) : Rachitisme rénal familial. deux cas de deux sœurs avec section et étude anatomo-pathologique. *Rev. franç. de Pédiat.*, 1935, **11**, n° 4, 502-520.

Sturzenegger : Sur l'anatomie pathologique du nanisme de la première enfance néphrotico-glycosurique avec rachitisme hypophosphatémique de Fanconi. *Annales Paediatrici*, Avril 1939, **153**, n° 1, 1-29.

SOCIÉTÉS DE PARIS

Nos lecteurs trouveront les comptes rendus *in extenso* de ces Sociétés dans les périodiques suivants :

Académie de Médecine (*Bulletin de l'Académie de Médecine*, 126, boulevard Saint-Germain, Paris).
la Société des chirurgiens de Paris, 15, rue Vézelay, Paris).

Société française de Dermatologie et de Syphiligraphie (*Bulletin de la Société française de Dermatologie et de Syphiligraphie*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris).

Société Médico-Chirurgicale des Hôpitaux libres de Paris (*Archives Hospitalières*, 1, place d'Iéna, Paris.

Société de Neurologie de Paris (*Revue Neurologique*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris).

ACADÉMIE DE MÉDECINE

22 Avril 1941.

Transmission de la poliomyélite à la souris blanche. — M. **Levaditi** rappelle que l'on doit à Ch. Armstrong une intéressante découverte dans le domaine de la poliomyélite expérimentale, celle de la réceptivité au virus poliomyélitique de certains rongeurs (eastern cotton rat, souris blanche). L'auteur a vérifié et confirmé ces résultats avec la souche Lansing; conservée dans la glycérine, cette souche était encore virulente 10 mois après son isolement. La maladie se traduit, chez la souris, par de l'agitation, des tremblements, des troubles respiratoires et, dans 59 pour 100 des cas, par des paralysies des membres antérieurs et postérieurs. La mortalité atteint 100 pour 100 des animaux inoculés par voie intracérébrale; du point de vue histo-pathologique, on constate de la chromatolyse, des altérations nucléaires, des foyers de poliomyélite avec neuronophagie, de la périvascularite et des hémorragies. Des souris paralysées peuvent ne présenter que de la chromatolyse. Les inoculations par d'autres voies que la transcranienne sont restées inopérantes. Evaluée à l'aide d'injections névraxiques d'une dose de virus sûrement mortelle, la réceptivité de la souris varie dans des proportions considérables, la durée de l'incubation-maladie oscillant entre 2 et 41 jours (maximum entre 12 et 19 jours). La possibilité d'expérimenter sur de grandes séries d'animaux ouvre ainsi une voie féconde à des recherches d'intérêt aussi bien théorique que pratique (chimiothérapie).

Contribution à l'étude de la perméabilité placentaire aux substances médicamenteuses et toxiques. — M. **R. Fabre** rappelle qu'au cours de la vie fœtale, le fœtus est en relation avec la mère par l'intermédiaire du placenta; les substances médicamenteuses et toxiques peuvent lui parvenir après avoir traversé l'organisme maternel. L'auteur indique les résultats positifs qu'il a obtenus en expérimentant chez diverses espèces animales, avec les barbituriques, la chloralose, la caféine, la quinine et l'acide ascorbique.

Les quantités minima de principes nutritifs nécessaires et les rapports et équilibres alimentaires à réaliser dans les rations destinées aux adultes. — Mme **L. Randoin** rappelle que la ration doit fournir le minimum nécessaire de substances énergétiques et que ce minimum est relativement moins élevé si la ration est bien équilibrée; pour un adulte, dans une ration bien équilibrée, correspondant à 2.400 calories, une quantité de 70 *g.* de matières albuminoïdes est suffisante, mais elle doit en comporter 25 à 30 *g.* d'origine animale et 35 à 45 *g.* d'origine végétale; l'organisme doit en effet recevoir tout formés les acides aminés dont il ne peut faire la synthèse et en proportions convenables; or, les protéines végétales ne renferment pas tous ces acides. Une quantité journalière de 40 *g.* de lipides est suffisante s'il y a un équilibre entre les lipides naturels d'origine animale porteurs de vitamines liposolubles A et D, dont il faut environ 25 *g.*, et les lipides naturels d'origine végétale, source principale de la vitamine E et des acides linoléique et linolénique, dont il faut environ 15 *g.* Quant au minimum indispensable de glucides, il est toujours dépassé dans la pratique, surtout actuellement. L'auteur donne un tableau indiquant les quantités minima des protéines, lipides et glucides, des principaux métalloïdes et métaux et des vitamines, ainsi que les rapports et équilibres normaux.

— M. **Martel**, après avoir rappelé la rareté actuelle des protides animales sur le marché de Paris, ne croit pas qu'il soit possible de se procurer le minimum nécessaire en proportions équilibrées.

— M. **Lesné** pense que la carence la plus grave est celle de la vitamine A; le beurre devrait être réservé aux enfants et aux adolescents.

Les résultats de la radiothérapie dans la ladie de Hodgkin. — M. **P. Cottenot**, en se basant sur une statistique personnelle de 57 cas traités pendant un intervalle de 8 ans, étudie les résultats obtenus et les facteurs qui semblent les conditionner. Tous les malades ont été traités par les rayons X en applications locales, la télérœntgenthérapie totale trouvant des indications très limitées au cours de l'évolution de la maladie.

L'action sur les localisations ganglionnaires, parenchymateuses, cutanées, osseuses, et sur les manifestations générales, est successivement examinée. Cette action est conditionnée par différents facteurs, mais surtout par l'âge du malade et la forme évolutive, les formes à début traînant étant les plus favorables. La radiothérapie prolonge la survie des malades et leur assure des périodes de guérison apparente, mais elle ne les guérit pas. L'abandon du traitement se produit dans quatre éventualités : 1° les tumeurs sont devenues radiorésistantes; 2° les téguments ne supportent pas de nouvelles irradiations; 3° l'état de la formule sanguine s'y oppose; 4° le sujet ne réagit plus au traitement et s'achemine vers la cachexie terminale; c'est le cas le plus fréquent.

Lucien Rouquès.

SOCIÉTÉ FRANÇAISE DE DERMATOLOGIE ET DE SYPHILIGRAPHIE

13 Mars 1941.

Erythème annulaire centrifuge et mycosis fongoïde. — MM. **Gougerot** et **Burnier** ont observé chez un malade l'existence d'un érythème annulaire centrifuge du thorax et de l'abdomen persistant durant 4 ans ; à ce moment apparut une tumeur d'emblée de mycosis fongoïde à l'abdomen et l'érythème annulaire disparut pour ne plus reparaître.

Les complexes des pieds et des mains. — MM. **Gougerot** et **Duché** ont observé 358 malades atteints de dyshidroses et complexes des mains et des pieds : 209 étaient localisés aux pieds seuls, 119 aux pieds et aux mains et 30 aux mains seules. Les parasites observés étaient surtout le *Trichophyton radiolatum*, *T. astéroides*, *T. crateriformis*, *T. acuminatus*, *l'epidermophyton inguinale* et des levures. La présence d'un champignon dans une dyshidrose ne prouve pas que la dyshidrose ou l'eczéma dyshidrosique sont dus à des champignons, mais qu'il y a eu apposition de ce champignon dans une réaction cutanée de dyshidrose ou eczéma, non mycosique primitivement.

Cellules géantes tuberculeuses et syphilitiques. — M. **Milian** signale qu'on a longtemps considéré comme impossible la différenciation entre les cellules géantes observées dans les lésions syphilitiques et les lésions tuberculeuses. L'auteur montre qu'en opérant comme pour une coloration au Ziehl, on constate que dans les lésions tuberculeuses, les cellules géantes se colorent en rouge comme les bacilles de Koch; dans les lésions syphilitiques elles se colorent au contraire en bleu.

Traitement des engelures par la fluorescéine. — MM. **Lefèvre** et **Dubarry** ont traité 20 engelures par des injections intraveineuses d'une solution de fluorescéine à 5 pour 100 à la dose de 2 à 10 cm^3 tous les 2 jours ; il se produit immédiatement une sédation du prurit, suivie d'une amélioration et de la guérison des lésions, sans récidives.

Nouveaux excipients dermatologiques. — MM. **Gaté**, **Cuilleret** et **Gatefossé** ont employé depuis 1938 des excipients capables de se substi-

tuer à la vaseline et à la lanoline ; ces excipients stables, permettant la préparation rapide des médicaments se combinant facilement aux protéines tégumentaires et d'un prix de revient normal, sont le stéarate double de triéthanolamine et de sodium (pH 7,5), le stéarate mixte de glycol (pH 6,5) et un colloïde neutre à base d'éthers alcools gras (pH 6,8 à 7).

— M. **Leroux** rappelle qu'il a indiqué en 1937 la formule d'une pommade au benzoate de benzyle dans la confection de laquelle rentrait la méthéylcellulose et le stéarate de diéthylèneglycol.

Nævus anémique. — M. **Touraine** a recherché l'état des vaisseaux sur un large nævus anémique sous-claviculaire dans les couches superficielles du derme. Les méthodes de vaso-dilatation artificielle, dont l'injection d'histamine, ont provoqué de l'exosérose urticarienne sur les taches mais aucun érythème. Il y a donc agénésie et non vasoconstriction comme on l'a parfois soutenu.

Lupus exanthématique subaigu avec dépilation diffuse. — MM. **Sézary**, **Callerot** et **Lesourd** présentent une jeune femme atteinte d'un lupus exanthématique subaigu, avec lésions histologiques typiques, arthralgies, fièvre, anémie, etc..., chez laquelle s'est produite, dès le début, une alopécie en aire unique tout à fait peladoïque, puis une alopécie diffuse. Sur la plaque comme sur le reste du cuir chevelu, la repousse s'est produite en même temps que la dépilation. Il y a là un type spécial de dépilation sur lequel les auteurs attirent l'attention, car il ne s'agit ni d'alopécie diffuse banale, ni de pelade décalvante, et qu'ils attribuent à une hyperthyroïdie, dont une malade présente des signes indiscutables.

Epithélioma baso-cellulaire syphiloïde. — MM. **Sézary** et **Horeau** présentent un malade ancien syphilitique, avec séro-réactions positives, chez lequel, à côté de lésions spécifiques banales de la langue et du voile du palais, il existait sur le front un épithélioma baso-cellulaire.

Au premier examen, cet épithélioma pouvait en imposer pour une lésion syphilitique ulcérée. Cet ulcus rodens fut soumis au traitement intensif mixte conjugué novarséno-bismuthique. Une amélioration légère s'ensuivit, mais elle fut temporaire et la lésion continua sa progression.

Erythrodermie nigricante avec lichénification achromique. — MM. **Sézary** et **Horeau** rapportent l'observation d'un cimentier atteint depuis 20 ans de poussées d'eczéma microbien à répétition ; ces poussées deviennent de plus en plus marquées et longues; les dernières étaient suivies d'une pigmentation temporaire. Cette fois, le malade était atteint d'une érythrodermie, avec placards de lichénification hypertrophique. Cette érythrodermie, à son déclin, se pigmenta fortement, mais les zones lichénifiées prirent une teinte laiteuse. Actuellement, les troubles dyschromiques sont en voie de réparation. Les auteurs, après avoir noté l'absence de toute cause médicamenteuse, attribuent cette pigmentation à une insuffisance hépatique, due à un alcoolisme invétéré.

Quatre contaminations syphilitiques en seize ans. — M. **Sézary** rapporte le cas d'un homme qu'il a pu suivre depuis 10 ans et qui en 16 ans a présenté à quatre reprises un chancre syphilitique. Les trois premiers siégeaient à la verge; le dernier est à l'anus. Il a été suivi d'un bubon normal et de lésions cutanées et muqueuses particulièrement florides. A chaque syphilis, le malade avait été traité par la médication arséno-bismuthique conjuguée. Les lésions cutanées primaires et secondaires ont eu des caractères variables à chaque contamination, ce qui est sans doute en rapport avec l'état actuel, au moment de la contamination, des modalités réactionnelles de l'organisme, qui paraissent subir des modifications alternantes.

Syndrome d'Ehlers-Danlos associé à une maladie de Recklinghausen. — MM. **Sézary** et **Horeau** communiquent le cas d'un homme atteint d'une neurofibromatose de Recklinghausen typique et d'un syndrome d'Ehlers-Danlos caractérisé par une hyperlaxité marquée de la peau et des ligaments articulaires, une transparence anormale des téguments, une extrême lenteur des cicatrisations. La biopsie a montré des lésions portant plus sur la contexture du collagène que sur le système élastique.

Granules spirochétogènes. — MM. **Simon** et **Mollinedo** ont décelé la présence de granules spirochétogènes, non seulement dans les *chancres* et l'*adénopathie syphilitique*, mais aussi dans 2 cas de *gommes syphilitiques* où ces corps sont assez nombreux, alors que les tréponèmes sont extrêmement rares. Le granule semble représenter la forme résistante d'un cycle évolutif du tréponème.

Les auteurs ont également trouvé ces granules dans un cas de *sarcoïdes sous-cutanées*, alors que les tréponèmes étaient absents. Certaines sarcoïdes sous-cutanées semblent donc de nature syphilitique.

Le traitement des engelures par la vitamine PP. — MM. **Jausion**, **Somia** et **Meunier** ont obtenu dans 47 cas d'engelures, dont 39 chez des femmes, de bons résultats avec la vitamine PP. Le traitement doit être énergiquement conduit par voie buccale avec une dose hebdomadaire totale de 4 g. 20, soit 60 cg. par jour de produit, limite qu'il est possible de dépasser en fin de série pour compenser la posologie croissante des premiers jours. A ce régime médicamenteux il est encore loisible d'ajouter une surcharge de 3 intramusculaires de 10 cg. par semaine. A une thérapeutique ainsi conçue, les froidures bénignes, *papuleuses*, ou *noueuses*, cèdent d'ordinaire en un septenaire. Les formes de gravité moyenne, *bulleuses*, ou faiblement *ulcéreuses* par exemple, réclament une quinzaine pour guérir. Les cas graves, *ulcéro-nécrotiques*, peuvent exiger 3 semaines. De nombreux sujets ont une intradermo-réaction fortement positive à la glucidine tuberculeuse.

La médication, lorsqu'elle est intensive, peut provoquer quelques migraines et des fourmillements transitoires des extrémités.

Engelures et syndromes circulatoires des extrémités. — MM. **Jausion**, **Meunier** et **Somia** font la part des facteurs hormonaux, surtout dysovariens, et de la surcharge bacillaire, dans la genèse du terrain de scrofule bénigne (Bazin), qui, sous les coups du froid, produit les engelures. Le phénomène implique néanmoins un syndrome d'hyperréflectivité vasomotrice. Il aboutit à une vasodilatation capillaire paralytique en coïncidence avec une vasoconstriction artériolaire, conditions communes aux froidures, à l'acrocyanose, et au livedo. Pour susciter cette hyposphyxie, sans doute les perturbations gonadiques agissent-elles électivement, ce qui aboutit à la préséance de l'affection chez les femmes en passe d'évolution ou d'involution sexuelle. Les sujets capables d'hydroa vacciniforme le sont également d'engelures, parce que doués d'une très grande vulnérabilité vasomotrice.

Réaction au trinitroanisol des sujets sensibilisés par une application antérieure, suivie ou non du phénomène de dermite retardée. — M. **Marceron** signale que lorsque le tégument d'un sujet, ayant déjà présenté le phénomène de la dermite retardée au trinitroanisol, on répète l'application, on ne constate plus qu'une seule réaction qui prend d'emblée le caractère inflammatoire et extensif. Son apparition se fait dans les heures qui suivent le contact toxique. L'évolution en est d'autant plus rapide, l'intensité d'autant plus vive que la sensibilisation a été exaspérée par la multiplication des tentatives.

L'auteur présente en outre deux cas où la sensibilisation a été obtenue sans que le phénomène de la dermite retardée se soit manifesté cliniquement.

27 Mars.

Les porphyrines et leur rôle en dermatologie. — M. **Jausion** rappelle qu'il existe des *porphyrines naturelles*, la proto-, la copro- et l'uroporphyrine qui se trouvent spontanément à l'état libre et des *porphyrines artificielles*, l'hémato-, la méso- et l'étioporphyrine, qui sont des produits d'analyse ou de synthèse. Tous ces composés ont une grande avidité pour les métaux et s'unissent au fer, au magnésium, au cuivre, au manganèse; ainsi s'établissent les relations des porphyrines avec d'autres pigments animaux et végétaux, entre la ferraporphyrine et le complexe magnésien qu'est la chlorophylle.

Les porphyrines donnent des spectres d'absorption à 8 ou 9 bandes et la solution chlorhydrique de porphyrines donne en lumière de Wood une fluorescence caractéristique.

Ces faits conditionnent le *photodynamisme* de ces pigments et déterminent pour une part leurs propriétés biopathologiques : stimulation de l'hématopoïèse et régénération hémoglobinique; intervention dans le métabolisme calcique et l'ossification; entrave, par effet luminosensibilisateur, des processus enzymatiques de la cellule. Il en résulte une photooxydation brutale et des accidents de lumière.

De plus les porphyrines accélèrent l'activité thyroïdienne et augmentent le métabolisme basal; elles stimulent l'activité cérébrale et remédient à la dépression mélancolique; elles excitent la contraction des fibres lisses et provoquent des spasmes intestinaux. En combinaison avec les métaux, les porphyrines perdent leur raison d'agir.

La synthèse porphyrique doit s'effectuer à partir de substances très simples et sans spécificité; elle est d'ailleurs réalisée par des microorganismes, bactéries et mycètes (mycoporphyrines), soit dans des conditions normales, soit après intoxication par le sulfonal.

Les *symptomes essentiels des porphyries* tiennent dans des manifestations *digestives*, *nerveuses*, et *cutanées*, qui peuvent caractériser, par leur prédominance, autant de formes cliniques :

Forme digestive avec *stomatite*, *glossite*, *crises stomacales émétisantes*, *dilatation gastrique* et *spasmes du grêle ;*

Forme nerveuse, plus ou moins *psychopathique*, avec *paralysie extensoprogressive*, généralement du type ascendant de Landry;

Forme cutanée chronique, signée d'une *actinite érythémato-œdémateuse*, et d'une *éruption vacciniforme, à vésicules plus ou moins hémorragiques*, de la face, du cou, des pavillons auriculaires, et du dos des mains; *photodermite résiduelle* avec plages achromiques, mottes pigmentaires, et télangiectasies stellaires; *mélanodermie généralisée*, avec surcharge chloasmique au niveau du masque phototraumatique; *hypertrichose et synophrys.*

Ce dernier tableau clinique, que peuvent enrichir accessoirement érythrocytose, hyperthyroïdisme, et lésions oculaires, n'est autre que celui de l'*Hydroa estival* et *vacciniforme*, décrit par Bazin, en 1862. Bien que l'hématoporphyrinurie y soit de règle, on ne saurait, faute d'avoir pu le reproduire expérimentalement chez l'animal, l'identifier au syndrome de Hans Günther.

A la porphyrie l'on doit encore rattacher les *érythèmes polymorphes solaires* (Jausion, Hübner, Justin-Besançon), et certains cas d'*Epidermolyse* bulleuse (Cerutti, Turner et Obermayer).

La *pellagre*, que les travaux américains ont assimilée au *black-tongue* du chien, semble devoir une partie de ses traits essentiels, et peut-être même sa *triade nerveuse*, *digestive* et *cutanéo-muqueuse*, à une porphyrie, pratiquement inconstante, et plus logiquement imputable à la *dyshépatie* qu'à l'apport de mycoporphyrines maïdiques. Dans les *pellagroïdes*, les pigments tétrapyrroliques ont été fréquemment constatés et en plus grande abondance.

Les *dermites barbituriques*, *sulfonaliques*, *saturnines*, relèvent parfois aussi de la porphyrie, tout comme certaines *toxidermies salvarsaniques* ou *séléniques*.

Pour le *Xeroderma pigmentosum*, le *Chloasma*, *certaines mélanopathies*, et quelques *cancers cutanés*, le rôle des porphyrines est du domaine de l'hypothèse. Il est plus conjectural encore pour eczéma, urticaire et prurigos solaires.

Mais il existe en outre des *dermatoses myco-* et *phylloporphyriques*. Si chez les animaux de robe claire elles réalisent le cadre des pellagres animales, c'est après ingestion massive de photocatalyseurs de provenance chlorophyllienne. Chez l'homme, la *dermatose bulleuse des prés* et la *dermatose des figues* ont pu être partiellement imputées à l'action thermodynamique du pigment vert, qui imprègne-

rait le tégument. Le mécanisme des *achromies* parasitaires dépend peut-être aussi de l'action superficielle des mycoporphyrines.

Le *diagnostic* des porphyries se fait à l'aspect des urines. Il ne peut être strictement posé qu'après *caractérisation chimique* et *dosage spectrogrammétrique* ou *spectrofluorométrique*. Leroux, Harlay et Malangeau ont mis cette dernière technique à la portée de tous les laboratoires.

Le *traitement* peut mettre en œuvre les *extraits hépatiques*, l'*hyposulfite de soude* (Jausion, Léon Binet, Perel et Glotz), et enfin la *vitaminne PP* (Ruffin et Smith, Spies, Bean et Stones, etc...), dont les effets ont été longuement exposés par Justin-Besançon.

« Incontinentia pigmenti ». — M. **Touraine** expose que, sous ce nom donné par Bruno Bloch et Sulzberger, en 1925, ou sous ceux de naevus chromatophore héréditaire (Naegeli), de mélanose dégénérative du chorion (Siemens), on désigne un trouble congénital rare dans la distribution du pigment cutané et dont il n'existe actuellement que 13 observations, presque toutes chez de jeunes enfants.

Cette malformation débute à la naissance ou peu après. Elle est parfois précédée par une phase érythémateuse initiale, en taches ou en nappe qui se pigmentent progressivement en plusieurs semaines ou mois.

Les taches pigmentaires sont nombreuses, petites, brunes ou gris ardoise, de forme très capricieuse, tantôt dentelées, rameuses, en araignées, en cellules nerveuses, tantôt en stries isolées ou en réseau, en éclaboussures; leurs limites sont dégradées, assez imprécises. Elles peuvent siéger en tous points du corps, mais particulièrement sur les parties latérales du tronc, autour des mamelons, à la face, sur les extrémités. Elles sont généralement bilatérales et symétriques, respectant la ligne médiane, mais peuvent prédominer ou n'exister que sur une moitié verticale.

La pigmentation n'est pas absolument stable; on l'a vue se localiser, s'atténuer ou disparaître en plusieurs années.

A ces troubles cutanés s'associent souvent d'autres malformations congénitales qui portent principalement sur le système nerveux, microcéphalie, syndrome de Little, arriération mentale) et sur l'œil (strabisme convergent, atrophie du nerf optique, gliome, etc.).

Les lésions consistent essentiellement dans un gonflement vacuolaire de beaucoup des cellules de la couche basale de l'épiderme, dans de l'œdème et de l'inflammation chronique péri-vasculaire des couches superficielles du chorion et dans l'abondance des chromatophores dans le derme (avec dopa-réaction négative) alors que le pigment épidermique est généralement diminué.

Il s'agit d'une malformation congénitale dont il existe plusieurs cas familiaux (Naegeli : père et deux filles; Bardach : deux jumelles uniovulaires avec éruption en miroir, etc.).

Le début parfois tardif, l'existence d'un stade érythémateux initial et de lésions inflammatoires du derme, la fréquente rétrocession ne sont pas des obstacles à la conception de Bloch-Sulzberger, de Siemens qui voient dans l'*incontinentia pigmenti* un trouble nævoïde dont le mode de transmission héréditaire reste à préciser. R. Burnier.

SOCIÉTÉ MÉDICO-CHIRURGICALE DES HOPITAUX LIBRES

Décembre 1940 et Janvier-Février-Mars 1941.

Deux cas de scoliose grave par anomalie vertébrale considérable. — M. **C. Roederer** est d'avis que les anomalies vertébrales sont légion, et même de considérables sont souvent sans histoire clinique ou sont à épisode clinique retardé.

Autrement en est-il des déformations consécutives aux hémivertèbres, surtout quand celles-ci sont multiples et placées du même côté de la colonne. La scoliose attire très vite l'attention par la brusquerie de sa courbe, la disproportion entre celle-ci et la voussure, la présence d'une petite masse osseuse dans la lignée des apophyses articulaires, le manque de souplesse, la difficulté de la correction. A plus forte raison, la scoliose est-elle importante et fixée quand il y a des synostoses costales comme dans le premier de nos cas.

Dans le second, la découverte d'une malformation vertébrale peut être plus tardive. Il s'agit de ces blocs vertébraux constitués par la soudure de plusieurs vertèbres, qui se voient soit à la région cervicale, soit — comme dans le deuxième cas présenté — à la région lombaire où ils forment une colonne courbe, concave en avant. La cyphose localisée s'accroît avec l'âge, en partie contredite, d'ailleurs, par l'établissement progressif d'une lordose susjacente. Mais si le bloc est symétrique, il se forme également au-dessus une scoliose plus ou moins réductible, par compensation, scoliose souvent de court rayon et dont le traitement donne lieu à discussion, une greffe pouvant paraître utile.

Dans les deux circonstances, en toute occurrence, traitement cinésique et par corsets : correcteurs amovibles — à continuer très longtemps.

Dégénérescence et régénérescence : prophylaxie et traitement des insuffisances neuro-psychiques de l'enfance. — M. **Georges d'Heucqueville** estime que c'est en abordant le problème dans son ensemble que l'on réduira la proportion des enfants de système nerveux insuffisants, au nombre de plus de 200.000 en France, après un effort continu poursuivi sur plusieurs générations.

La mise en œuvre d'un tel programme, répartie sur une durée suffisante sous le contrôle de l'expérience, n'entraînera aucune dépense en proportion avec l'assistance aux incurables qu'on aurait laissé se multiplier.

Cancer primitif de l'appendice. A propos de 2 cas suivis à distance de localisations cancéreuses multiples non systématisées. — M. **Beaussenat.** Les cas sont rares et Letulle, dans son traité d'anatomo-pathologie, n'en signale qu'une centaine.

Au point de vue clinique, le cancer primitif de l'appendice évolue comme une appendicite chronique banale ou subaiguë, mais sans fièvre, sans vomissements, avec cependant, dans la plupart des cas, des douleurs plus intenses que dans l'appendicite classique, douleurs qui parfois prennent un caractère continu et obligent le sujet à garder le lti. Il y a cependant un mauvais état général, de l'amaigrissement et, chez les sujets maigres, un appendice volumineux. Pour l'avenir, possibilité d'autres manifestations néoplasiques.

A propos de 2 cas d'éclampsie. — M. **R. Vaudescal.** On considère actuellement l'éclampsie comme une toxémie dont le point de départ est l'œuf lui-même, et en particulier les cellules syncytiales, éléments actifs de la villosité placentaire agissant à la manière d'une albumine étrangère : la découverte des anticorps placentaires ou syncytiolysines, le fait que le syndrome éclamptique disparaît le plus souvent rapidement après l'expulsion ou l'extraction de l'œuf, paraissent légitimer cette façon de voir.

Commentaires sur l'article de M. M. Martiny : « Le programme possible d'un Ministère de la Famille et de la Santé publique ». — M. **Paul Viard.** La confiance multipliée par la continuité dans les soins et la précision imposée par le « Dossier familial et individuel de santé » jouerait pour resserrer les liens qui unissent malades et médecins, au grand bénéfice de la santé publique.

Loin de raréfier les malades, ce système ne ferait que raréfier la maladie, car la clientèle, séduite par tant de précision, comprendrait enfin tout le bénéfice et l'économie qui résultent de la médecine préventive et prophylactique, la vraie médecine de progrès.

Le terrain rhino-pharyngé en pathologie infantile. — M. **Du Pasquier.** Le rhino-pharynx domine à tel point, par ses infections répétées, l'évolution pathologique de certains enfants, qu'on peut considérer cette vulnérabilité comme une tare, la pathologie constituant un terrain spécial, le terrain rhino-pharyngé. Sa base réside dans le déséquilibre constitutionnel entre les réactions de défense de la muqueuse et l'infection microbienne constamment présente dans le rhino-pharynx. Ce déséquilibre est conditionné par des causes locales (déficiences de la respiration nasale) et par des causes générales héréditaires. Pour amender le terrain rhino-pharyngé, il faut avant tout rétablir la respiration nasale physiologique, désinfecter si possible le rhino-pharynx et surtout stimuler la résistance de l'état général. De nombreux médicaments y parviendront, mais les agents les plus actifs sont les cures climatiques et les cures thermales ou sulfureuses.

Radiographie du crâne présentant les caractères de la maladie de Paget. — M. **H. Abrand** rapporte, à propos d'une radiographie du sinus chez une jeune fille, la découverte d'une transformation cranienne à type Paget; il discute le diagnostic et la conduite à tenir vis-à-vis de la malade et de sa famille.

Sur la pathogénie des polynévrites alcooliques. — M. **Jean Lhermitte** estime que la neuropathie alcoolique, pour employer la terminologie américaine, est trop mêlée d'éléments divers pour être enserrée dans une formule simple. La clinique et l'expérimentation permettent de supposer que, de toute évidence, la tuberculose, par la cachexie et l'intoxication qu'elle entraîne, l'atteinte cirrhotique ou non de la glande hépatique, les troubles digestifs qui caractérisent l'anorexie, la diarrhée, vomissements matinaux, l'anachlorhydrie, l'anémie, constituent des facteurs dont le poids ne peut être sous-estimé dans la genèse de la nervo-dégénération des alcooliques. Il est même permis d'aller plus avant et de penser que ce sont, précisément, ces troubles digestifs qui, associés à l'adultération du foie, créent tout ensemble un déséquilibre alimentaire et l'avitaminose. Quant à spécifier aujourd'hui la qualité de cette carence vitaminique, il serait bien hardi de le tenter.

2 Avril.

Des divers états de la chlorémie dans la période post-opératoire, en urologie. — MM. **G.** et **R. Wolfromm** ont noté que les troubles post-opératoires, en chirurgie urinaire, étaient plus fréquents après les opérations sur la prostate (14 pour 100) qu'après les opérations sur la vessie (9 pour 100) et surtout les opérations sur le rein (6 pour 100).

L'étude de la chlorémie des malades atteints de tels troubles montre que, sur 100 d'entre eux, 54 sont en hypochlorémie, 40 en chlorémie normale et 6 en hyperchlorémie. L'hypochlorémie paraît donc moins fréquente que voici quelques années. Elle est aussi moins grave. Cela tient à ce que les malades ont tous reçu avant l'opération une injection de 500 *g.* de sérum salé isotonique.

Dans les cas où la complication post-opératoire dominante est l'insuffisance rénale, on voit surtout l'hypochlorémie survenir chez des malades opérés du rein (80 pour 100) ou de la vessie (77 pour 100).

Le mode d'anesthésie semble dépourvu de toute influence sur l'état de la chlorémie.

La mortalité des malades atteints d'insuffisance rénale post-opératoire est de 15 pour 100 en cas d'hypochlorémie, de 11 pour 100 en cas de chlorémie normale. Elle est beaucoup plus élevée en cas d'hyperchlorémie.

Le traitement de rechloruration est assez efficace contre les troubles d'hypochlorémie. Dans les cas où il est indiqué, il permet de guérir 8 malades sur 10.

Ses indications sont tirées de l'état des trois chiffres de la chlorémie : rapport des chlores, chlore globulaire, chlore plasmatique.

Avec un rapport des chlores abaissé (inférieur à 0,48, il faut rechlorurer les malades dans tous les cas, sauf quand — fait exceptionnel d'ailleurs — les chiffres des chlores globulaire et plasmatique sont tous deux supérieurs à la normale.

Avec un rapport des chlores normal (0,48 à 0,52 inclus), il faut rechlorurer quand le chiffre du chlore globulaire est inférieur ou égal à la normale.

Dans tous les autres cas, on usera avec succès de traitements tels que l'injection de sérum salé et sucré isotonique, de sérum sucré isotonique seul et aussi d'injections d'extrait cortico-surrénal.

Un certain nombre de cas permettent de penser qu'il y aurait intérêt à tenir compte de la natrémie tout autant que de la chlorémie.

Considérations sur la chirurgie du larynx. — M. **P. Truffert.** La laryngologie économique a conquis droit de cité et tous les laryngologistes sont d'accord pour limiter l'exérèse à l'étendue des lésions.

Mais il n'est pas encore rare de voir les cancers du larynx à un stade qui nécessite un sacrifice radical. Aussi a-t-on cherché à atténuer la gravité de la laryngostomie totale.

Cette gravité était le fait de la destruction du *centre de la statique œsophagienne* lors de l'exérèse complète du larynx.

Ce centre est constitué par un rendez-vous musculo-aponévrotique qui se constitue derrière les aryténoïdes et le cricoïde C'est à la conservation de ce centre et à sa reconstitution que visent les techniques modernes. Conservation du rideau interaryténoïdien (Sébileau), résection sous-périchondrale du cricoïde (Hautant).

Lorsque ce centre ne peut être conservé, il faut, suivant la technique de Portmann, amarrer l'œsophage à la peau et faire une pharyngostomie qui sera obturée secondairement.

Grâce à cette évolution, la chirurgie du cancer du larynx a gagné en sécurité et on peut dire que la mortalité opératoire a été ramenée à zéro. De plus, les récidives étant l'exception dans les cas opérés en temps opportun, on peut conclure que le cancer du larynx est le cancer chirurgical par excellence et que les possibilités de la chirurgie sont en ce qui le concerne presque sans limites.

Quelques histoires de laryngite chronique. Du rôle prépondérant de la phoniatrie pour leur compréhension et leur guérison. — M. **J. Tarneaud** montre qu'en présence d'une laryngite catarrhale chronique, l'étude phoniatrique, c'est-à-dire la détermination des symptômes objectifs et phoniques du dérèglement neuro-musculaire de l'acte phonatoire, est essentielle. Trop souvent, les dysphonies uniquement fonctionnelles sont considérées et soignées comme des laryngites inflammatoires chroniques, alors que seul le traitement phoniatrique peut rétablir la fonction vocale en son intégrité. Maurice Delort.

SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE

6 Mars 1941.

Tumeurs de la région de la glande pinéale ; fréquence et polymorphisme clinique ; traitement combiné ; incision de la lame sus-optique et radiothérapie. — M. **R. Thurel** a observé en 6 mois avec M. de Martel 8 cas de tumeur de la région de la glande pinéale ; la symptomatologie était le plus souvent réduite à un syndrome d'hypertension intracranienne et le diagnostic a été fait par la ventriculographie. 6 malades ont été soumis à un traitement combiné chirurgical (rupture de la lame sus-optique) et radiothérapique ; la rupture de la lame met fin à l'hypertension intracranienne immédiatement et, semble-t-il, définitivement ; dans un cas, la persistance du drainage a été vérifiée après 6 mois. Les tumeurs de la région pinéale ne sont pas toutes radio-sensibles, mais des succès ont été rapportés, peu nombreux et incomplets, car, dans la plupart des cas, il ne s'agit que de rémissions ; les résultats seront sans doute meilleurs, lorsque la radiothérapie sera faite très tôt et de façon prolongée.

Les indications thérapeutiques de la rupture de la lame sus-optique. — M. **R. Thurel** estime qu'il s'agit d'une opération simple indiquée lorsqu'un obstacle s'oppose à l'écoulement du liquide ventriculaire ou à son drainage vers les aires de résorption de la convexité et lorsque cet obstacle échappe à toute action directe. C'est le cas du blocage de l'aqueduc de Sylvius par tumeur de la pinéale ou lésion inflammatoire et du blocage du lac basilaire par une lepto-méningite adhésive. La rupture de la lame a été employée jusqu'ici surtout dans les tumeurs pinéales ; elle trouvera sa principale indication dans les arachnoïdites postérieures qui n'ont d'autre conséquence que la gêne qu'elles apportent à la circulation du liquide céphalo-rachidien.

— M. **Lhermitte** rapporte un cas de tumeur calcifiée et inextirpable de la pinéale traitée par la rupture de la lame sus-optique, avec une amélioration qui se maintient depuis 6 ans ; il rappelle la fréquence des essaimages méningés dans les pinéalomes.

— M. **Bize** avait conseillé dans sa thèse la ponction de la lame sus-optique pour le traitement de l'hydrocéphalie ventriculaire et mis au point une aiguille spéciale.

— M. **Guillaume** a pratiqué avec M. de Martel, depuis 1936, 24 cas de rupture de la lame ; celle-ci est indiquée dans les pinéalomes et les sténoses de l'aqueduc de Sylvius. Pour les arachnoïdites de la fosse postérieure, on peut d'emblée aborder la lame sus-optique, puis suivre l'évolution.

— M. **Mollaret** demande si l'aspect ventriculographique permet d'affirmer la nature tumorale d'un syndrome de la région pinéale ; les tumeurs pinéales ont des types histologiques variés dont l'évolution est très diverse. L'abord des arachnoïdites par voie postérieure a l'avantage de ne pas laisser méconnue une tumeur associée.

— M. **Thurel** rappelle que les cas autopsiés montrent que l'aspect ventriculographique répond bien à une tumeur. Si une tumeur est masquée par une arachnoïdite postérieure, elle continuera à évoluer après incision de la lame sus-optique et on aura le temps d'intervenir après disparition de l'hypertension.

— M. **David** pense que la ventriculographie permet de savoir si une tumeur épiphysaire sera ou non extirpable. Dans un cas de tumeur pinéale vérifiée, de la radiothérapie est faite tous les ans, après taille d'un grand volet frontal et le résultat se maintient bon. Il n'est pas certain qu'une intervention antérieure sur la lame sus-optique soit toujours inoffensive dans une arachnoïdite dite postérieure.

Hypnagogisme, hallucinose et hallucinations. — MM. **Lhermitte** et **Sigwald**, après avoir rappelé les caractères des visions du demi-sommeil, montrent avec observation à l'appui, que les images hypnagogiques ne sont pas toujours consécutives à des phénomènes entoptiques, qu'elles peuvent être conditionnées par des souvenirs, mais que, d'autre part, des modifications rétiniennes peuvent être la source d'images du même type que celles du demi-sommeil. Les auteurs montrent, en outre, qu'il n'existe aucune limite absolue entre ces images et celles de l'hallucinose et même de l'hallucination vraie. Etant donné que les altérations du mésocéphale, où se trouve le point sensible du dispositif régulateur du sommeil, s'accompagnent souvent de la production d'images du type hypnagogique et que, d'autre part, les visions du demi-sommeil n'éclosent qu'à la faveur de l'endormissement, c'est-à-dire d'un état où s'ébauche déjà la dissociation psychique, on peut admettre que l'hypnagogisme est lié, non pas à l'excitation tout hypothétique de l'appareil visuel, mais bien à l'émancipation spontanée et automatique d'images d'autant plus vives qu'elles ne sont pas réduites par des perceptions actuelles et qui ne sont que le témoignage du relâchement de la cohérence des fonctions de l'esprit.

Un syndrome de l'hémorragie de la calotte des pédoncules cérébraux. — M. **Lhermitte** et Mme **Bussière de Robert** exposent que ce syndrome comprend : 1° une paralysie complète du regard en haut et en bas et de la convergence ; 2° une iridoplégie absolue avec anisocorie ; 3° le phénomène d'Hertwig-Magendie ou position oblique du globe oculaire correspondant au côté de la lésion pédonculaire ; 4° un tremblement rythmé du membre supérieur contro-latéral ; 5° des hallucinations visuelles et auditives avec onirisme nocturne ; 6° le syndrome de Claude Bernard-Horner. Ce syndrome appartient en propre aux lésions qui frappent la partie haute des pédoncules et atteignent tout ensemble le dispositif régulateur des mouvements de verticalité, la voie d'innervation de l'iris, l'appareil régulateur du sommeil ; dans ces faits, les voies motrice et sensitive sont ménagées et les troubles moteurs et sensitifs liés à leur compression rétrocèdent très vite, tandis que les autres signes persistent indéfiniment.

— M. **Tournay** a observé le phénomène d'Hertwig-Magendie unilatéralement chez un enfant ayant un syndrome de Little.

— M. **Thomas** pense qu'il est possible que, dans la production de ce phénomène, une lésion vestibulaire s'associe à celle de la IIIe paire.

Sur une variété d'encéphalose avec atrophie cérébrale objectivée « in vivo » par l'encéphalographie et vérifiée par biopsie. — MM. **Chavany, Berdet** et **Daum** présentent une observation rentrant dans le cadre des encéphaloses et s'apparentant aux états démentiels préséniles. Un homme de 43 ans a, depuis l'âge de 36 ans, des troubles de la marche, des vertiges, un état de fatigabilité, un changement de comportement, des troubles transitoires d'apraxie idéatoire et de l'incontinence sphinctérienne. L'examen montre très peu de signes neurologiques et ni apraxie ni aphasie ; il n'y a pas d'état démentiel vrai, mais des troubles importants de la mémoire. L'encéphalographie par voie lombaire décèle l'atrophie des hémisphères que l'intervention confirme ; une biopsie montre des lésions d'atrophie corticale distincte de celle des maladies de Pick et d'Alzheimer. Le procédé d'exploration avec biopsie de l'écorce peut rendre des services importants pour l'étude anatomique précoce de certaines maladies mentales ; il est actuellement sans danger.

Syndrome de Gelineau ; action dissociée du sulfate de phényl-amino-propane et de l'éphédrine. — MM. **Claude, de Sèze** et **Tardieu** insistent dans un cas de syndrome de Gelineau, sur l'influence déclenchante élective des émotions agréables sur les accès de cataplexie et signalent le caractère localisé des crises atteignant soit un membre, soit la tête, soit le langage. Le sulfate de phényl-amino-propane n'eut d'action que sur la narcolepsie ; l'éphédrine n'en eut que sur la cataplexie ; la prise simultanée des deux médicaments fit disparaître complètement les deux éléments du syndrome.

— M. **Lhermitte** remarque que la catalepsie survient exceptionnellement sans la narcolepsie. L'éphédrine n'est pas dépourvue d'action sur la narcolepsie.

Atteinte unilatérale et homolatérale du trijumeau au cours de tumeurs cérébrales développées à distance du trajet nerveux. — MM. **M. David** et **G. Sourdille** ont observé plusieurs cas de tumeur à symptomatologie frontotemporale où l'apparition souvent précoce de signes objectifs d'atteinte unilatérale du V avait conduit à affirmer cliniquement le diagnostic de tumeur développée au voisinage du plancher de la fosse temporale ; l'intervention y montra l'absence de néoformation basilaire et l'existence d'une tumeur (méningiomes para-sagittaux ou de la faux) n'ayant aucun rapport même éloigné avec le nerf. Les signes d'atteinte évidente du trijumeau ne permettent pas d'affirmer que la tumeur comprime le nerf ; ce n'est qu'un signe de présomption dont la valeur n'est absolue que lorsque l'atteinte du nerf est un des tout premiers, sinon le premier signe. Des exemples analogues peuvent être rapportés à propos du I, du II, du III, du VI et du VIII. Dans ces cas, la compression s'exerce d'une façon indirecte soit par l'intermédiaire du cerveau œdématié, soit par celui du 3e ventricule asymétriquement dilaté. Ces faits soulignent les difficultés de la localisation des tumeurs et l'importance de la ventriculographie.

— M. **A. Thomas** a observé également un cas de compression à distance du V.

— M. **Velter** rappelle que le VI résiste mal à l'hypertension.

— M. **David** souligne la fragilité du nerf optique ; le syndrome de Foster Kennedy n'a pas la signification d'une compression directe du nerf optique qu'on lui avait assignée.

Lucien Rouquès.

PETITES CLINIQUES DE "LA PRESSE MÉDICALE"

N° 554.

A propos d'un érythème noueux

Par Louis Ramond,

Médecin de l'hôpital Laennec.

Le malade devant lequel nous sommes assemblés ce matin est atteint d'un érythème noueux, affection bien connue, mais qui soulève des problèmes étiologiques et pronostiques sur lesquels l'accord est encore loin d'être fait. Nous allons les envisager à son propos.

*
* *

Je vous rappelle d'abord l'histoire de sa maladie.

I. Il s'agit d'un jeune marin scandinave de 19 ans qui a été amené dans notre service le *16 Janvier 1941* pour des troubles respiratoires et généraux en rapport avec une congestion pulmonaire du type Potain de la base gauche. Il attribuait sa maladie à un séjour prolongé dans la mer consécutif au torpillage de son navire à la fin du *mois de Septembre 1940*. Depuis lors, il n'avait cessé de maigrir, de perdre ses forces, et il s'était mis à tousser. L'exagération progressive de ces symptômes avait déterminé son hospitalisation. Sa congestion pleuro-pulmonaire se traduisait par l'existence, à la base gauche, d'une zone de matité avec abolition des vibrations vocales, souffle à type pleural, égophonie, pectoriloquie aphone et quelques râles sous-crépitants. A la radiographie, l'image thoracique était partout normale sauf à la base gauche, un peu plus sombre que la droite, avec un sinus costo-diaphragmatique effacé et comblé, semblait-il, par une petite lame de liquide. Après plusieurs ponctions exploratrices restées blanches, nous avons réussi à aspirer quelques gouttes de sérosité citrine dans laquelle se trouvaient 65 pour 100 de lymphocytes et 35 pour 100 de polynucléaires, sans une seule cellule endothéliale. La toux était rare ; elle ramenait quelques crachats blanchâtres, gommeux, dans lesquels nous n'avons jamais trouvé de bacilles de Koch même après homogénéisation. La température a toujours oscillé entre 38°5 le soir et 37°7 le matin. L'évolution de cette pneumopathie s'est faite lentement, en six semaines environ, vers la guérison.

II. Tout paraissait revenu à la normale depuis quelque temps, lorsque, *le 19 Mars 1941*, ce jeune homme s'est plaint d'une légère dysphagie en même temps que se manifestait une petite ascension thermique à 38°3. L'examen de sa gorge a révélé l'existence d'une angine érythémateuse simple. En quarante-huit heures tout est rentré dans l'ordre. Mais, il y a quatre ou cinq jours, sont apparues des douleurs dans le genou droit à l'occasion de la marche. Enfin, hier soir — *27 Mars* — ce malade s'est plaint de souffrir de la jambe droite. Il existait alors, à la face interne de la partie moyenne de cette jambe, un placard érythémateux rouge foncé de 8 à 10 *cm.* de haut sur 2 à 3 *cm.* de large, infiltrant le derme et même l'hypoderme, peu sensible spontanément, mais douloureux à la pression et dont la nature exacte était alors assez difficile à déterminer.

Ce matin, *28 Mars*, de nouveaux éléments éruptifs, érythémateux et nodulaires, ont fait leur apparition et la plaque initiale de la jambe droite s'est modifiée pour devenir caractéristique. Le diagnostic d'érythème noueux ne fait pas de doute.

La plaque prétibiale de la jambe droite, uniformément rouge foncé, avec un aspect cuivré, tirant même un peu sur le jaune verdâtre par places, est infiltrée, mais inégalement, et, en trois endroits, se soulève sous forme d'une nodosité ferme et sensible au palper.

Deux autres nodosités isolées, arrondies, à limites imprécises, proéminent nettement au-dessus du reste des téguments, l'une sur le plateau tibial externe, l'autre à la face externe du condyle externe, au voisinage du genou droit. Elles ont l'une et l'autre la dimension d'une pièce de 2 francs. Elles sont, elles aussi, rouge cuivré et un peu douloureuses à la pression.

Il n'y a aucun autre élément éruptif de même ordre au membre inférieur gauche, aux membres supérieurs, à la face ou sur le tronc.

Les conjonctives oculaires et la muqueuse buccale sont également indemnes de toute éruption.

Il n'existe aucun trouble digestif concomitant. La langue est propre et humide. Le ventre est souple. Le foie et la rate sont normaux.

Les poumons et les plèvres n'ont aucunement réagi.

Le cœur bat normalement.

Les urines ne contiennent ni sucre ni albumine.

La température est à 38°3.

*
* *

Ce jeune marin nous fournit un exemple typique d'érythème noueux, affection individualisée et bien décrite par Trousseau et que pour cette raison on désigne parfois sous le nom de « *maladie de Trousseau* ».

Effectivement, nous trouvons réunis chez lui les éléments essentiels de cette maladie bénigne à allure de fièvre éruptive : 1° une éruption cutanée spéciale, rouge et nodulaire, qui lui a valu son nom d'érythème noueux ; 2° des douleurs rhumatoïdes ; 3° de la fièvre et des troubles de l'état général.

D'autre part, il réalise les conditions d'âge prédisposant à l'érythème noueux, affection des jeunes sujets qui frappe surtout des adolescents ou des adultes jeunes ou encore des enfants de plus de 5 ans. Il est vrai que le sexe féminin y est spécialement prédisposé ; mais un quart des cas s'observe cependant dans le sexe masculin.

Enfin, l'évolution des diverses manifestations de la maladie s'est également montrée tout à fait classique.

C'est une angine qui marque, en général, le début des accidents, exactement comme dans le cas présent. Cette angine est, d'habitude, simplement érythémateuse. Elle est parfois pultacée.

En même temps la fièvre s'allume. Elle est de type et d'intensité variables ; mais elle reste le plus souvent modérée. Elle s'accompagne de son cortège habituel de symptômes généraux — malaise général, courbatures, céphalalgie, inappétence, état saburral des premières voies digestives... — Comme la fièvre, ces signes généraux ont été très peu marqués chez notre sujet.

Les douleurs rhumatoïdes peuvent précéder, accompagner ou suivre l'éruption cutanée. (Ici elles l'ont précédée de quatre à cinq jours.) Elles ne s'accompagnent jamais de modifications physiques des articulations prises ; ce sont de simples arthralgies rhumatismales. Elles peuvent frapper plusieurs jointures ou ne s'attaquer qu'à une seule. Elles affectionnent particulièrement les articulations du membre inférieur.

L'éruption apparaît de cinq à dix jours après le début des accidents. (Elle est survenue huit jours après l'angine de notre jeune scandinave.) Elle est absolument semblable à celle que vous avez sous les yeux en ce moment. Son siège de prédilection est sur les membres, là où la peau n'est séparée du plan osseux sous-jacent que par une mince couche de tissu cellulaire : aux jambes, principalement, à la face interne de la crête tibiale ; aux avant-bras, au niveau du bord postérieur et à la face interne du cubitus.

Elle est constituée par des taches nodulaires — des « nouures » — arrondies ou ovalaires, surélevées en leur centre, « faisant bosse » au-dessus des téguments, de couleur rouge, mais passant successivement au rouge violet, puis au jaune verdâtre, exactement comme le ferait une ecchymose post-traumatique (d'où le nom de « *dermatite contusiforme* » sous lequel Willan désignait l'érythème noueux). Ces nodosités ont des dimensions qui varient de celles d'un pois à celles d'une noisette ou même d'une noix. Enchâssées dans l'épaisseur de la peau et du tissu cellulaire sous-cutané, elles sont légèrement douloureuses à la pression, tandis qu'elles ne le sont pas spontanément.

Ordinairement disséminées, discrètes, assez peu nombreuses, elles peuvent être quelquefois abondantes et devenir confluentes. Chez notre malade, le placard initial de la jambe droite qu'on aurait pu prendre hier soir pour un érysipèle est constitué précisément par la fusion de trois nodosités contiguës qui se sont confondues en une plaque unique.

Bien qu'elle affectionne les membres, et tout particulièrement les régions voisines des coudes et des genoux, l'éruption de l'érythème noueux peut se développer en n'importe quel autre point du corps, au tronc comme à la face. Elle peut même atteindre les muqueuses et se montrer dans la bouche, à la face interne des joues ou sur les conjonctives oculaires où elle forme des taches lenticulaires.

*
* *

Tous les caractères cliniques de l'affection de cet adolescent sont si nettement ceux d'un érythème noueux que vous conviendrez avec moi qu'il n'y a pas lieu, vraiment, d'en discuter le diagnostic différentiel.

1° Des *piqûres de parasites*, une *éruption toxi-alimentaire* ou d'*origine médicamenteuse*, des *gommes tuberculeuses*, *syphilitiques* ou *sporotrichosiques* donneraient naissance à des syndromes bien différents.

2° *L'érythème induré de Bazin* ne ressemble en rien au tableau que nous offre ce malade. Ses éléments sont moins teintés, souvent à peine ombrés, ils donnent seulement à la peau un aspect sale. Ils ne font pas saillie au dehors. Ils adhèrent, au contraire, aux aponévroses sous-jacentes. Ils ont tendance à s'ulcérer. Leur évolution est extrêmement lente et leur durée se chiffre par mois.

3° La seule affection qui pourrait à la rigueur être discutée ici, c'est l'*érythème polymorphe*, dont la parenté est d'ailleurs très grande avec l'érythème noueux. Il s'accompagne, en effet, comme lui de symptômes généraux et de douleurs rhumatoïdes de même genre. Mais il en diffère précisément par les caractères de son éruption qui n'est pas faite de taches nodulaires, mais qui est constituée par des éléments de types variés — polymorphes — : érythémateux, papuleux, œdémateux et ortiés, vésiculeux, bulleux,

plusieurs types d'éruption pouvant être réunis chez un même individu. De plus ces éléments éruptifs sont uniquement cutanés — et non pas cutanés et hypodermiques — et ils sont généralisés à tout le corps avec la plus grande irrégularité — et non pas symétriquement disposés sur les membres — ce qui les distingue encore des nouures de l'érythème noueux.

*
* *

Le PRONOSTIC IMMÉDIAT à porter chez ce marin est éminemment favorable.

En effet, l'érythème noueux guérit toujours et d'une façon complète.

L'éruption s'y fait par poussées successives, séparées les unes des autres par un intervalle de plusieurs jours. La règle est qu'il y ait deux ou trois poussées au total. Comme la durée de chaque nodosité est de six à huit jours pendant lesquels elle passe successivement du rouge au violet, au vert, puis au jaune, on trouve souvent à la période d'état de la maladie des éléments d'âge et d'aspect variés chez un même sujet. Jamais une nouure ne s'abcède ni ne s'ulcère. Sa résolution ne laisse subsister à sa place qu'une légère desquamation éphémère. La maladie dure en tout quinze à vingt jours.

L'érythème noueux ne détermine aucune complication et ne laisse après lui aucune séquelle. Il ne récidive pas, sauf rares exceptions.

Nous sommes donc autorisés à penser qu'il n'en sera pas différemment dans le cas actuel.

*
* *

Mais ce n'est pas avec le même optimisme que nous devons envisager le PRONOSTIC D'AVENIR de ce jeune homme.

En effet, si l'accord est unanime sur l'origine infectieuse de l'érythème noueux, la discussion est encore pendante sur la nature du processus infectieux qui en est la cause.

1° S'agit-il d'un *virus spécifique?* Et l'érythème noueux doit-il être considéré comme une *maladie infectieuse primitive, spécifique, autonome*, comparable aux différentes fièvres éruptives ?

C'était l'opinion de Trousseau. C'est encore celle de quelques auteurs, celle de certains dermatologistes en particulier.

2° S'agit-il d'un *syndrome non spécifique, secondaire à des infections* ou *à des intoxications diverses?*

3° S'agit-il, en particulier, d'une *manifestation de tuberculose?*

Comme vous pouvez vous en douter, c'est, au point de vue du pronostic, la réponse à cette dernière question qui importe le plus. Elle doit, en réalité, être réclamée la première à propos de tout érythème noueux en raison des rapports très fréquents et incontestables de cette maladie avec la tuberculose.

En principe, en présence d'un érythème noueux quel qu'il soit, il *faut toujours penser d'abord à l'intervention probable de la tuberculose.* On ne discute les autres étiologies possibles qu'au cas où l'on ne peut pas faire la preuve de l'origine tuberculeuse de la maladie. Comme nous avons toutes raisons d'incriminer ici la tuberculose, débarrassons-nous rapidement des autres facteurs générateurs éventuels d'érythème noueux.

1° L'opinion qui fait de l'érythème noueux une *maladie primitive autonome* se fonde sur les caractères et sur l'évolution de cette affection qui la rapprochent des fièvres éruptives, sur sa recrudescence saisonnière au printemps et à l'automne, sur sa contagiosité parfois reconnue d'une façon indéniable, sur l'immunité qu'elle confère dans la plupart des cas. Elle se base également sur des arguments indirects qui sont ceux qui sapent la théorie de l'origine tuberculeuse de l'érythème noueux : rareté de l'érythème noueux chez les tuberculeux pulmonaires avérés, rareté des cas où l'on a découvert le bacille de Koch dans les lésions cutanées ou dans le sang des malades atteints d'érythème noueux, cas dans lesquels la cuti-réaction à la tuberculine reste négative au cours et après la maladie. Chez notre malade le seul argument en faveur d'un érythème noueux, maladie autonome, serait l'apparition de son affection en ce moment, c'est-à-dire au printemps, car on ne peut invoquer la contagion, aucun autre malade du service n'étant atteint de maladie de Trousseau.

2° Du reste, il ne saurait être question ici que d'un érythème noueux *secondaire à une infection préexistante*, puisque ce jeune homme est hospitalisé depuis deux mois déjà pour une affection pleuro-pulmonaire. Serions-nous en présence d'un érythème noueux secondaire à une infection non spécifique, autre que la tuberculose ? Je vous rappelle que de multiples maladies microbiennes ont été accusées de pouvoir engendrer la maladie de Trousseau : *la fièvre typhoïde*, le *choléra*, la *diphtérie*, des *septicémies diverses : à pneumocoques, à streptocoques, à méningocoques, à gonocoques*, la *mélitococcie*... On a mis aussi en cause des affections à protozoaires comme la *syphilis*, le *paludisme* et la *trypanosomiase*, des affections parasitaires comme l'*helminthiase*.

Or, de toutes ces causes possibles d'érythème noueux, seule une *infection pneumococcique* secondaire peut être retenue chez ce malade. N'a-t-il pas été soigné par nous depuis deux mois pour une congestion pleuro-pulmonaire du type Potain ? Et ne nous a-t-on pas appris autrefois que ces congestions pulmonaires avaient le plus souvent comme agent pathogène le pneumocoque ? L'atténuation de la virulence du germe et la résistance particulière du terrain (enfants et sujets jeunes) expliquaient la forme congestive et non pas pneumonique prise par la pneumopathie ? Cependant, si la radiographie tout à fait normale du thorax de ce garçon que nous venons de faire faire s'inscrit en faveur de cette manière de voir, nous nous expliquerions mal l'apparition de cet érythème, fonction de pneumococcémie, deux mois après le début de sa pneumopathie et plus d'un mois après sa guérison. Enfin, et surtout, nous avons appris à douter de l'origine pneumococcique des congestions pulmonaires en général, et spécialement des congestions pleuro-pulmonaires du type Potain et des spléno-pneumonies du type Grancher, et à regarder ces phlegmasies pulmonaires comme des modes fréquents de réaction du poumon et de la plèvre vis-à-vis du bacille de Koch.

3° En réalité, depuis son entrée dans le service, nous considérons ce marin comme un *tuberculeux*. Certes, nous n'avons jamais pu trouver de bacilles de Koch dans ses crachats, même par homogénéisation, et les divers examens radioscopiques et radiographiques de son thorax nous ont montré, au début de sa maladie, une petite réaction pleuro-pulmonaire de sa base gauche sans caractère spécifique et, depuis lors, et encore ce matin, une image thoracique absolument normale. Mais la nature tuberculeuse de sa maladie nous a paru suffisamment démontrée par l'aspect clinique de sa congestion pleuro-pulmonaire, par son évolution longue, traînante et torpide après une phase d'imprégnation tuberculeuse de trois mois, par la cytologie de son liquide pleural (à prédominance de lymphocytes et sans placards endothéliaux), par la positivité de sa cuti-réaction à la tuberculine qui est maintenant phlycténulaire. Elle est encore corroborée par un antécédent que nous venons d'apprendre : ce jeune homme, dans la famille duquel il n'y a pas de bacillaires, aurait eu une pleurésie il y a deux ans.

*
* *

Ainsi donc L'ORIGINE TUBERCULEUSE de cet érythème noueux nous paraît incontestable. A ce point de vue il rentre dans la règle établie par Uffelmann, Poncet et Landouzy, et généralement admise. Cette conclusion clôt-elle la discussion que nous avons entreprise à propos de ce malade ? Pas du tout.

a) Effectivement on considère actuellement l'érythème noueux comme le témoin de l'invasion de l'organisme par le bacille tuberculeux. On admet qu'il fait partie intégrante de la symptomatologie initiale de la *primo-infection tuberculeuse*, ce qui explique sa fréquence chez les enfants et les adolescents ou les adultes jeunes. On en trouve la preuve, chez les sujets atteints de maladie de Trousseau, dans le virage de leur cuti-réaction, qui de négative devient positive, dans la présence d'un complexe ganglio-pulmonaire sur la radiographie de leur thorax, enfin, dans la découverte de bacilles de Koch dans leur expectoration (ou dans leurs crachats déglutis retirés par lavage d'estomac).

b) Or, chez ce Scandinave, dans les antécédents duquel nous trouvons une pleurésie il y a deux ans et une congestion pleuro-pulmonaire de type Potain il y a deux mois, peut-il être vraiment question de primo-infection tuberculeuse ? Assurément non. Nous avons affaire à un *érythème noueux tardif* — « *post-primaire* » comme on l'a appelé — tel qu'on en voit, rarement il est vrai, chez des tuberculeux pulmonaires avérés ou chez d'anciens pleurétiques. Comme on attribue les manifestations cutanées et arthralgiques de l'érythème noueux de primo-infection tuberculeuse à une réaction allergique de la peau et des articulations aux toxines du bacille de Koch ou au bacille de Koch lui-même, on admet, pour expliquer ces érythèmes noueux tardifs post-primaires, un remaniement du terrain par un certain nombre de facteurs tels qu'un épisode infectieux banal, un accès de paludisme, ou encore une poussée évolutive de la tuberculose initiale, qui le ramèneraient temporairement à la disposition qu'il présente lors d'une primo-infection.

Vous voyez donc que nous avons de bonnes raisons de craindre chez ce jeune homme l'apparition ultérieure possible de nouvelles localisations tuberculeuses — pulmonaires, pleurales, péritonéales, ganglionnaires ou méningées — annoncées par cet érythème noueux, témoin probable d'une poussée évolutive de sa bacillose.

*
* *

C'est pour éviter dans la mesure du possible de tels accidents que nous allons instituer LE TRAITEMENT suivant :

I. EN CE MOMENT :

1° *Repos au lit ;*

2° *Enveloppement ouaté des membres atteints de nodosités ;*

3° *Régime alimentaire mixte et substantiel ;*

4° Ingestion quotidienne de 2 *g.* de *chlorure de calcium ;*

5° Injection sous-cutanée tous les deux jours d'une ampoule de 1 cm³ contenant 2 *cg.* de *chlorhydrate de choline.*

PLUS TARD :

Séjour de six mois au moins à la campagne ou à la montagne, et surveillance radiologique des poumons tous les trois mois pendant plusieurs années.

NOTES DE MÉDECINE PRATIQUE

PUBLIÉES PAR LES SOINS DE A. RAVINA

Traitement des aortites

La thérapeutique des aortites, simple en apparence, pose en réalité des problèmes extrêmement complexes. Depuis le Congrès français de Médecine de Bruxelles en 1920, il est, en effet, à peu près universellement admis que plus des 80 pour 100 des aortites sont d'origine syphilitique. La ligne de conduite est donc relativement facile à fixer si l'on a affaire à un sujet, ancien syphilitique connu, présentant des réactions sérologiques positives et chez qui on observe les signes d'auscultation traduisant l'altération du plancher sigmoïdien ou des déformations radiologiques de l'aorte. Mais nombreux sont les cas où le tréponème ne peut être mis en évidence de façon précise et où, seuls, quelques troubles fonctionnels ou cardiaques non spécifiques attirent l'attention sur l'aorte. Sans doute, pourra-t-on alors, en raison de l'extrême fréquence de la syphilis chez ces malades, surtout chez les jeunes, essayer un traitement spécifique dont l'efficacité permettra d'étayer un diagnostic jusqu'alors hésitant. Mais il faut savoir d'une part que l'action de ce traitement est inconstante et d'autre part que ces malades sont souvent porteurs de lésions hépatiques ou rénales susceptibles d'être aggravées par cette médication et qui en limitent l'application intensive.

Ces quelques réflexions permettent de comprendre la perplexité dans laquelle se trouvera plongé le médecin en face de ces syndromes mal définis et plus ou moins bâtards. De toutes façons, il devra d'abord instituer un traitement susceptible d'enrayer les crises angineuses et les troubles fonctionnels dont souffre le malade. Puis ce résultat étant obtenu, il prescrira, dans l'intervalle de ces crises, un traitement hygiéno-diététique et général qui sera complété, toutes les fois qu'il y aura quelques raisons de soupçonner la syphilis, par un traitement spécifique, dont les modalités et l'intensité varieront avec l'état général du sujet.

I. — Traitement des accidents aigus.

Il faut tout d'abord mettre le malade au repos. Celui-ci doit être évidemment proportionné à l'intensité des troubles : lit en position demi-assise pour lutter contre la dyspnée ou simple fauteuil avec quelques allées et venues dans la maison. Il faut remonter son moral, souvent fortement altéré par le souvenir des crises angineuses survenues les jours précédents. Et il faut essayer d'en prévenir le retour, en prescrivant l'absorption pendant huit jours de 2 à 3 cuillerées à café de la potion suivante :

Solution de trinitrine au 1/100.	LX gouttes.
Chlorhydrate d'héroïne	10 *cg.*
Sirop d'éther	20 *g.*
Eau	qsp 100 *cm*³

Le malade se reposera ensuite pendant six jours et recommencera si son état le nécessite. En cas de menace de crise on peut augmenter la dose d'une cuillérée à café par vingt-quatre heures.

Si celle-ci paraît imminente, le sujet peut essayer de la conjurer en cassant sur son mouchoir, à quelques *cm.* des narines, une ampoule de nitrite d'amyle, ou bien en croquant 1 ou 2 dragées renfermant :

Nitrite de soude	15 *cg.*
Chlorhydrate d'héroïne	1 *cg.*

Si malgré tout la crise survient, une injection sous-cutanée de 1 *cg.* de morphine peut soulager le malade.

Rappelons, en passant, qu'il est bon de ne pas abuser de ces médicaments et en particulier du nitrite d'amyle chez les hypertendus, car, à la phase d'hypotension consécutive à son action, succède souvent une nouvelle élévation tensionnelle qui peut être dangereuse.

Il va sans dire que pendant cette phase aiguë, le malade doit être soumis à un régime alimentaire réduit extrêmement sévère, qu'on élargira dès que l'amélioration se fait sentir.

Celle-ci ne tarde pas, en général, à apparaître. Toutefois on peut assister, malgré le traitement, à l'apparition de poussées aiguës d'aortite plus ou moins répétées et le plus souvent compliquées d'insuffisance ventriculaire gauche avec asystolie et même phénomènes urémiques chez les insuffisants rénaux. Il faut alors intensifier le traitement que nous venons d'indiquer et le compléter par la médication toni-cardiaque. Celle-ci sera mise en œuvre dès l'apparition d'une tachycardie plus élevée, d'un bruit de galop, d'un souffle d'insuffisance mitrale fonctionnelle, d'une modification de la tension artérielle, d'un barrage périphérique pulmonaire ou rénal, etc... Une saignée suivie de quelques injections intraveineuses d'ouabaïne (1/4 ou 1/2 *mg.*) ou de l'absorption, pendant cinq jours, de V à X gouttes de solution de digitaline au 1/1000e peuvent alors devenir nécessaires. Ce traitement sera poursuivi tant que l'état du cœur le nécessitera.

Mais, le plus souvent, la phase aiguë étant passée, on devra entreprendre un traitement destiné à lutter directement contre l'aortite.

II. — Traitement dans l'intervalle des accidents aigus.

Il doit être dirigé, d'une part contre le syndrome cardio-vasculaire, d'autre part contre l'infection causale qui, en l'espèce, est presque toujours la syphilis.

1° *Traitement du syndrome cardio-vasculaire* : Il comprend tout d'abord une série de prescriptions hygiénodiététiques, communes à toutes les cardiopathies compliquées d'insuffisance myocardique. Elles seront d'autant plus sévères que celle-ci sera plus accusée. D'une manière générale, on conseillera au malade d'éviter les émotions, les colères, les fatigues et les efforts, les marches rapides ou contre le vent, les montées d'escaliers. Il devra mener une vie calme, sous un climat tempéré et supprimer complètement le tabac s'il est fumeur.

Au point de vue alimentaire, il faudra tenir compte de ce fait que ces sujets sont souvent porteurs d'altérations hépatiques ou rénales plus ou moins accusées. Ils devront donc s'astreindre à faire des repas légers et au besoin répétés. On leur interdira de façon absolue l'alcool, le thé, le café. On évitera les graisses, les œufs, les poissons gras, les fritures, les viandes faisandées, la charcuterie, les condiments, les champignons, etc....

Le malade se trouvera bien, en outre, de prendre pendant dix jours par mois, le matin à jeun, un verre d'eau de Vichy, les dix jours suivants, un verre de solution de Bourget et enfin les dix derniers jours, 2 cachets par jour avec

Salicylate de Na...............	àà 0,50
Benzoate de Na	

La médic tion toni-cardiaque devra également tenir une large place dans cette thérapeutique, si l'état du cœur le nécessite. Suivant la gravité du syndrome observé, on utilisera soit les petits tonicardiaques (spartéine, camphre, adonis vernalis, strophantus, convallaria maialis, etc...), soit la digitale à dose plus ou moins élevée, soit enfin les injections intraveineuses d'ouabaïne. Il est souvent nécessaire de prescrire en même temps des diurétiques.

Enfin on sera souvent amené également, pour lutter contre la dyspnée, les douleurs et les troubles fonctionnels, à utiliser les sédatifs. Parmi ceux-ci la morphine, à la condition de n'être administrée que de façon discontinue pour éviter l'accoutumance, joue un rôle de tout premier plan et rend d'immenses services à ces malades. On ne devra cependant y avoir recours qu'après avoir utilisé les médicaments moins immédiatement efficaces, mais aussi plus anodins tels que passiflore, bromure, valériane, chloral, etc.. Leur absence d'efficacité autorise seule l'utilisation des opiacés.

2° *Traitement étiologique :* Dans l'immense majorité des cas, avons-nous dit, c'est la syphilis qui est en cause. Ceci est surtout vrai lorsque l'aortite est décelée chez un sujet jeune, n'ayant pas dépassé la quarantaine. Si ce diagnostic étiologique peut se discuter chez des sujets âgés ne présentant aucun stigmate viscéral de spécificité, dont les réactions sérologiques sont négatives et qui nie tout antécédent syphilitique, il ne peut guère être mis en doute chez un malade jeune. Même si à la suite d'une réactivation, on n'arrive pas à obtenir de réaction positive, on est autorisé à tenter un traitement, à la condition toutefois de le faire avec la prudence indispensable pour éviter tout accident toxique. C'est qu'en effet, comme nous le disions en établissant le régime alimentaire de ces malades, ce sont presque toujours des hépatiques et des rénaux susceptibles, par suite, de mal tolérer le mercure, le bismuth et surtout l'arsenic. On peut *a priori* supposer que chez un sujet jeune, vigoureux et résistant, ces altérations viscérales sont peu accusées et lui permettront de supporter sans trop de dommages un traitement rationnellement et prudemment conduit. Mais il en est tout autrement

chez les sujets âgés, souvent tarés. Il ne faut, chez eux, entreprendre un traitement spécifique que s'il est vraiment indispensable et justifié par un diagnostic étiologique précis et irréfutable. Sinon, il faut s'abstenir et se borner à prescrire au malade l'iodure de K.

Ce traitement antisyphilitique est également contre-indiqué de façon absolue toutes les fois qu'on a affaire à un malade présentant des signes d'asystolie, de brightisme ou d'atteinte hépatique grave. Il faut d'abord traiter ces lésions et ce n'est qu'après avoir obtenu une amélioration suffisante qu'on peut être autorisé à essayer très prudemment un traitement mercuriel qui sera, par la suite, si l'amélioration se maintient, complété par l'administration de Bi ou même de As. Mais il est rare, dans ces cas, de pouvoir instituer un traitement spécifique suffisamment intensif pour que le malade puisse en tirer un bénéfice réel.

Ces quelques principes fondamentaux étant posés, comment devra-t-on diriger ce traitement spécifique dans les cas où il est possible de l'instituer ? Il est à peine besoin d'insister sur la nécessité de rejeter tout au moins au début, l'arsenic, malgré sa remarquable activité. L'état du cœur, du foie, du rein en contre-indique l'utilisation en raison de la possibilité d'apparition d'accidents tels que l'œdème aigu du poumon ou la dilatation aiguë du cœur ou d'intoxications graves hépatiques ou rénales.

En pratique, c'est au mercure qu'il faut d'abord s'adresser. A l'heure actuelle, on utilise surtout le cyanure, en injection intraveineuse, en commençant par 1/2 *cg.*, 1 *cg.* tous les deux jours. Pendant toute la durée du traitement, on surveillera attentivement l'état de la bouche qui sera désinfectée plusieurs fois par jour pour éviter l'apparition de stomatite. Les fonctions intestinales et rénales seront également surveillées par le médecin qui établira, s'il le juge nécessaire, un régime approprié. Il faut faire une quinzaine d'injections pour obtenir un résultat appréciable et on entreprendra une 2e série de piqûres après un repos de six à huit semaines si la thérapeutique a été bien supportée.

Si le mercure est relativement peu toxique, il a l'inconvénient d'être notablement moins actif que le bismuth et l'arsenic. Aussi chez les sujets dont les lésions viscérales paraissent assez minimes, on peut essayer d'associer mercure et bismuth. On commence toujours le traitement par 4 ou 5 injections de cyanure, puis tous les huit ou dix jours on remplace une piqûre de cyanure par une injection intramusculaire d'un sel insoluble de Bi, tel que l'iodobismuthate de quinine à la dose de 2 à 3 *cg.* Quand la série d'injections de mercure est terminée on fait alors 2 piqûres de Bi par semaine, de façon à faire en tout une série de 15 à 18 injections. Le traitement pourra être repris de la même façon au bout de deux à trois mois, le Bi étant encore associé au mercure ou utilisé seul. Là encore, il convient de prévenir et de surveiller l'apparition de réactions buccales, rénales, hépatiques ou même cardiaques.

Enfin, si l'on a affaire à des sujets vigoureux, jeunes et présentant un bon état général, on peut même substituer au Bi l'arsenic, qui est encore plus actif. Après préparation mercurielle (4 à 5 injections de cyanure), on fera une injection par semaine de 0 *g.* 15 de novarsénobenzol. On répétera cette dose deux ou trois fois, puis on passera à 0 *g.* 30. Il est prudent de ne pas dépasser 0 *g.* 45, qu'on pourra répéter pendant cinq ou six semaines, car c'est surtout avec les doses élevées qu'on a observé les accidents que nous avons relatés.

Quelle que soit la méthode employée le traitement complet durera toujours deux mois et sera suivi d'une période au moins égale de repos. Dans l'intervalle des cures, il est bon de soumettre le malade à la médication iodurée. L'iodure de potassium, très vivement recommandé par les anciens auteurs, a été supplanté comme traitement d'attaque par le mercure, l'arsenic, le bismuth. Mais il garde toute sa valeur soit comme thérapeutique d'entretien, soit même comme adjuvant des médicaments précédents. On débute par une dose quotidienne de 1 à 2 *g.* qu'on augmente progressivement jusqu'à 4 ou 5 *g.*, si le médicament est bien supporté et qu'on n'observe pas de phénomènes d'intolérance. La durée totale de la cure est de quinze à vingt jours, suivie d'un repos de deux semaines environ. On peut ainsi faire deux cures iodurées dans l'intervalle de deux séries de bismuth. L'iodure de sodium associé à parties égales à l'iodure de potassium donne également de bons résultats.

L'inconvénient d'un tel traitement à doses relativement élevées est de favoriser l'apparition, d'une part des accidents d'intoxication iodurée et d'autre part de l'œdème aigu du poumon, si fréquent chez les cardiaques albuminuriques. C'est dire qu'il faudra soumettre ces malades à une surveillance très attentive et interrompre la médication à la moindre menace d'intolérance.

Pour ces raisons, certains auteurs préfèrent substituer aux iodures l'huile iodée ou lipiodol qu'on prescrit à raison d'une injection intramusculaire de 2 cm^3 tous les deux jours, par séries de 12 injections. Cette méthode paraît être moins efficace que la précédente et présente en outre les inconvénients des injections huileuses répétées.

Elle est surtout de mise lorsqu'on a affaire à des sujets âgés, chez qui on n'a pas pu mettre en évidence de façon indiscutable la syphilis et dont les lésions aortiques paraissent être le résultat de l'artériosclérose. Nous avons dit les dangers que pouvait présenter pour ces malades, la mise en œuvre d'un traitement spécifique intensif. Le régime hygiéno-diététique associé à la médication iodurée à doses modérées (ne pas dépasser 3 *g.*) et aux injections d'huile iodée donne, en général, d'excellents résultats et permet à ces malades de se débarrasser en partie de leurs troubles fonctionnels, souvent si pénibles et de reprendre un peu d'activité.

Que peut-on attendre du traitement étiologique ainsi conduit et sur quel critère doit-on se baser pour constater son efficacité ? Il est exceptionnel d'observer une diminution du calibre de l'aorte, à la radioscopie. Sans doute a-t-on signalé la disparition ou l'atténuation du contour flou de l'artère. Mais ceci est dû à l'amélioration du processus de périaortite ; le vaisseau lui-même ne s'est pas modifié. De même on n'assiste pour ainsi dire jamais à la disparition des signes d'auscultation : le souffle diastolique persiste de façon constante.

Mais par contre, les signes fonctionnels sont profondément modifiés et ce sont eux qui permettent de juger de l'efficacité de la thérapeuque. Ils diminuent progressivement et même dans les cas heureux peuvent complètement disparaître. Ceci est surtout net en ce qui concerne les douleurs et la dyspnée. C'est qu'en effet ces symptômes traduisent surtout la souffrance du plexus cardiaque et sont provoqués par la médiastinite syphilitique. Or c'est elle qui, au même titre que la périaortite, est directement influencée par le traitement, subissant une régression qu'il est facile de contrôler cliniquement.

Là, du reste, doit s'arrêter notre ambition thérapeutique. Il ne faut pas espérer obtenir chez de tels malades la négativation des réactions sérologiques. Il faut songer que ce sont des syphilitiques très anciens qui n'ont consenti à se soumettre à un examen médical que poussés par l'intensité des signes fonctionnels. Or ceux-ci sont le résultat du développement plus ou moins rapide de lésions profondément évolutives, très avancées et qui, même si on réussit à en arrêter le développement, laissent des cicatrices indélébiles et profondes.

Par ailleurs il ne faut pas oublier davantage que ces malades sont presque toujours des hépatiques et des rénaux, incapables de supporter un traitement intensif sans courir de gros risques. Ainsi est-il relativement fréquent d'observer des résultats négatifs même chez des sujets correctement traités : aucune amélioration ne survient et on serait tenté d'abandonner l'hypothèse d'une étiologie syphilitique si l'expérience n'avait pas révélé l'existence de lésions syphilitiques irréductibles.

Il est même des cas où l'on voit l'état du malade s'aggraver par suite de l'apparition d'accidents hépatiques, rénaux ou myocardiques provoqués par le traitement. Force est alors de l'interrompre et d'assister impuissant à l'évolution progressive des lésions que le seul régime hygiéno-diététique et l'administration de sédatifs ne sauraient enrayer.

Ces échecs ne doivent pas décourager le médecin. Le but vers lequel doivent tendre tous ses efforts, c'est l'arrêt de l'évolution progressive du processus inflammatoire et la fixation des lésions dans leur état actuel. S'il doit abandonner tout espoir de guérir son aortique, dont le pronostic reste grave, du fait de la menace constante de crises angineuses, il peut espérer obtenir la régression des troubles fonctionnels. Il aura par là même fait œuvre utile, puisqu'il aura apporté à son malade un grand soulagement et qu'il aura peut-être retardé pour longtemps l'échéance fatale.

P. G.

CHRONIQUES
VARIÉTÉS — INFORMATIONS

Évolution et finalité

Quand j'étais étudiant, vers 1880, nos professeurs étaient presque tous des darwinistes convaincus. Parmi eux, rares étaient ceux qui faisaient des réserves à ce sujet. Actuellement, au contraire, les théories évolutionnistes sont dans une période de défaveur. Il est de mode de les critiquer. On n'en parle guère qu'avec une sorte de commisération pour une erreur excusable pour ce temps d'ignorance qu'était le stupide XIXe siècle. Cependant, quand on lit des articles de biologie, on voit qu'à chaque instant on invoque l'évolution pour expliquer les particularités présentées par un organisme. Un exemple bien typique de cette mentalité nous est donné par le tome V de *l'Encyclopédie française*, consacré aux Etres vivants. Dans l'*Introduction générale*, rédigée par M. Lemoine, professeur honoraire du Museum, on lit : « Ce tome de l'Encyclopédie, qui me paraissait devoir assurer le triomphe des théories évolutionnistes, me semble au contraire aujourd'hui sonner leur glas. » Or, la Ire partie de ce tome est intitulée : Genèse des espèces. Cette Ire partie comprend quatre sections. Section A : Tableau du Monde vivant. — Section B : Variabilité des Etres vivants. — Section C : Facteurs de l'Evolution. — Section D : Evolution du Monde vivant. Il me paraît difficile de faire une place plus large à l'Evolution.

Il y a des gens à qui l'on demande comment ils se portent et qui, en vous répondant : « Je vais bien », ajoutent : « Touchons du bois ». Sans doute ils sourient eux-mêmes en prononçant ces mots pour montrer qu'ils plaisantent et ne croient pas à cette superstition. Mais comme en même temps ils font le geste approprié, on ne sait pas s'ils sont aussi incrédules qu'ils veulent le faire croire et si, à tout hasard au moins, ils ne cherchent pas à conjurer le mauvais sort. Je serais tenté de leur comparer les biologistes qui dénigrent les théories évolutionnistes, tout en les utilisant dans leurs interprétations. On ne sait plus bien exactement ce qu'ils en pensent.

C'est aux environs de 1900 que la girouette a tourné. Auparavant on admettait que la transformation des êtres se faisait d'une façon lente et insensible. Au commencement de ce siècle, Hugo de Vries démontra qu'elle se faisait par des changements brusques, auxquels il donna le nom de mutations. Prenons un exemple : Les bœufs des races de Hereford et de Durham n'ont pas de cornes. Or, on n'a pas vu chez leurs ancêtres les cornes diminuer progressivement et finir par disparaître. C'est brusquement que sont nés des veaux dont les cornes n'ont pas poussé. Et alors on a dit : « Nous nous étions trompés. L'évolution ne se fait pas, comme nous le croyions, d'une façon lente et insensible. Donc l'évolution n'existe pas. »

C'était, à mon avis, une faute de raisonnement. Il suffisait de dire que l'évolution ne se faisait pas d'une façon lente, mais d'une façon brusque. Il y avait toujours évolution. Je dirais même que la mutation, au lieu d'être opposée à la théorie de l'évolution, lui est au contraire plutôt favorable. Dans l'arbre généalogique des espèces on est à la recherche des formes de passage de l'une à l'autre. Mais il subsiste des lacunes. Par exemple, entre les vertébrés et les invertébrés se trouve l'amphioxus, mais on ne sait s'il dérive des vers ou des mollusques, parce qu'on ne connaît pas la forme de passage qui le relierait aux uns ou aux autres. Le cas de l'amphioxus serait une objection contre la théorie de l'évolution lente et progressive. La mutation permettrait de lever cette objection. On dirait : « Il s'est fait un changement brusque, c'est pour cela qu'on ne trouve pas de forme de passage. »

D'ailleurs, de ce que l'on admet la mutation brusque, cela n'empêche pas d'admettre l'évolution lente. L'une ne s'oppose pas à l'autre. Qui peut le plus, peut le moins. Si à un moment donné la vie a fait un saut brusque, elle doit pouvoir faire un déplacement presque insensible. Et de fait on cite des exemples nombreux d'évolution progressive. Suivons la généalogie du cheval à travers les temps géologiques. L'hyracothérium de l'éocène a 4 doigts aux pattes antérieures et 3 aux postérieures et ces doigts touchent le sol. L'anchithérium du miocène n'a que 3 doigts aux 4 membres. Chez l'hipparion du pliocène, les 2 doigts latéraux s'atrophient et ne touchent plus le sol. Le cheval, notre contemporain, est devenu un véritable solipède ; ses deux doigts latéraux se sont tellement atrophiés que c'est à peine s'ils atteignent la moitié de la longueur du canon. On peut citer également l'évolution des cornes chez les cervidés et chez les membres de la famille du rhinocéros. On peut voir au musée de l'Homme au Palais de Chaillot la reproduction d'un dessin classique de Boule où sont superposés les contours du crâne d'un chimpanzé, du pithécanthrope, de l'homme de Neanderthal et d'un européen moderne. Ces contours, chevauchant les uns sur les autres, montrent l'augmentation progressive de la capacité de la boîte cranienne.

Mais il est encore des évolutions plus insensibles. J'ai lu quelque part que, si l'on prend l'indice du fémur, c'est-à-dire le rapport entre son diamètre et sa longueur, on constate que l'os a diminué d'épaisseur depuis le bœuf préhistorique jusqu'au bœuf mérovingien et de celui-ci jusqu'au bœuf de nos jours. De même en examinant les grosses molaires, Magitot a constaté que chez les singes c'est la dernière qui est la plus grosse, chez le nègre elles sont toutes égales, chez le blanc c'est la dernière qui est la plus étroite. On assisterait ainsi à une atrophie progressive de la dent de sagesse. Ce sont là des variations de faible amplitude et que l'on peut qualifier d'insensibles.

Evidemment, il y a des faits qui paraissent contraires à l'évolution ; il y a eu aussi des interprétations fausses qui ont invoqué l'évolution là où elle n'était pour rien. Mais la grande majorité des faits lui est favorable. Si en parlant du soleil on ne décrit que ses taches, on donnera l'impression qu'il s'agit d'un astre obscur. De même, si on ne porte attention qu'aux faits contraires à l'évolution, on sera tenté de croire qu'elle n'existe pas. On a dit qu'on n'avait jamais saisi sur le fait une évolution véritable. Mais quelle est la théorie qu'on oppose à l'évolution ? C'est la création. A-t-on jamais constaté une création, c'est-à-dire l'apparition d'un être nouveau constitué de toutes pièces et ne dérivant sûrement pas d'un être antérieur ? Entre les deux hypothèses il faut bien choisir. L'une, le créationnisme, n'apporte aucun fait et ne fournit aucune explication. L'autre, l'évolutionnisme, utilise des faits et les interprète. Admettons que ces interprétations soient critiquables, c'est toujours mieux que rien. Nous les abandonnerons quand on nous en offrira d'autres meilleures. En attendant, nous sommes pragmatistes et nous nous en tenons à l'hypothèse de l'évolution qui nous permet d'expliquer un grand nombre des faits de la biologie.

*
* *

Voici comment on se représente un peu schématiquement l'évolution. Un être a des descendants ; ceux-ci ne sont pas identiquement pareils à leurs parents ; ils subissent, un peu au hasard, des variations ; parmi ces variations les unes sont favorables ou indifférentes et permettent la continuation de la vie, les autres sont nuisibles et entraînent la mort ; c'est ainsi que s'opère la sélection. L'évolution serait, comme on l'a dit, fille du hasard.

Cette conception a été l'objet de critiques. On a dit que le hasard ne pouvait rien créer d'utile et l'on a invoqué à cet égard l'éventualité suivante. Supposons un singe introduit dans une imprimerie et mis en face de casses contenant des caractères grecs. S'il imite un typographe, il pourra bien placer les caractères dans les formes, mais jamais il n'arrivera à composer l'Iliade. On en conclut : le hasard ne peut rien donner de cohérent.

Dans cette critique on donne au mot hasard un sens absolu qui n'était pas dans la pensée des auteurs de la formule. On peut soutenir qu'à proprement parler, le hasard n'existe pas ; tout est déterminé par les circonstances. Si nous connaissons en totalité les conditions d'un phénomène, nous pouvons en prédire avec précision les résultats. Si nous ne les connaissons qu'imparfaitement, nos chances d'erreur augmentent avec notre ignorance et nous disons que le hasard intervient. Un atome, ou même un électron, n'est pas abandonné au hasard dans l'univers ; il est soumis à des forces qui coordonnent son action. Si je jette un caillou en l'air, il n'ira pas n'importe où ; il retombera sur la terre. Si avec une pièce de canon on a atteint un but, on devrait, théoriquement, l'atteindre à tout coup par la suite. Mais dans les tirs successifs, la charge de poudre n'est pas rigoureusement pareille, le poids du projectile n'est pas absolument identique, le coup précédent a déterminé un léger déplacement de la pièce et produit une certaine usure de l'âme du canon, le vent a changé de force ou de direction. Toutes ces conditions que nous ne

pouvons mesurer font que le projectile ne tombera pas à la même place. Il y aura des coups au but, des coups longs et des coups courts. Si l'on établit un graphique en portant en abscisses les distances et en ordonnées le nombre des coups à chaque distance, on obtient une courbe que Gauss a comparée à une cloche. Cette cloche est d'autant plus évasée que le tir est moins précis et que la part de l'indéterminé est plus grande.

Les planètes qui tournent autour du soleil ne sont pas distribuées au hasard. L'homme a reconnu un certain nombre des impératifs qui les dirigent : lois de Bode et de Kepler, attraction universelle de Newton.

Quand on projette de la limaille de fer sur un papier recouvrant un aimant, on voit cette limaille s'ordonner suivant des lignes de force. Dans le tube de Branly cette même limaille devient cohérente au passage des ondes hertziennes.

Quand, à l'exemple de Leduc, on laisse tomber une goutte d'encre de Chine sur une solution salée étalée sur une lamelle de verre, on voit les particules de charbon se ranger et donner à la goutte l'apparence d'une cellule avec un noyau central entouré de rayons. Il se fait entre le centre et la périphérie des courants de diffusion tendant à uniformiser la concentration saline.

De même, quand un nouvel être est conçu, sa substance n'est pas livrée au hasard absolu. Elle est prise dans un complexe de forces qui la dirigent. Sans doute il y a des variantes, des cloches de Gauss, mais les écarts du type primordial sont relativement peu importants. Les plus faibles donnent l'évolution insensible, les plus grands fournissent les mutations. De ces mutations, à l'exemple de Morgan, on en a obtenu un grand nombre sur la mouche du vinaigre. On sait même, pour plusieurs d'entre elles, où siège le gène qui, dans les chromosomes, leur correspond.

On a remarqué qu'une évolution commencée dans un sens donné se poursuit toujours dans le même sens. Ainsi, pour reprendre l'exemple des équidés, on peut suivre l'atrophie progressive des doigts latéraux sans que s'accuse une tendance inverse à la reconstitution de ces doigts en voie de disparition. On a donné à cette particularité le nom d'orthogénèse. Le préfixe ortho, dans ce cas, ne veut pas dire que l'évolution se fait bien, qu'elle est dans un sens favorable, mais qu'elle se produit en ligne droite sans déviation ni retour en arrière ; elle n'est pas réversible. Elle peut n'être pas avantageuse. On a fait la remarque que dans une lignée animale les générations successives avaient une tendance à augmenter de taille. L'éohippus, par exemple, avait la grosseur d'un lapin, tandis que son descendant, le cheval, atteint la taille d'un homme et pèse cinq fois plus. Or, une masse trop considérable paraît être une mauvaise condition de vitalité. Les espèces disparaissent lorsqu'elles ont atteint un volume dépassant les mesures favorables. De même certaines exagérations partielles sont nuisibles. On a signalé que l'hypertrophie des cornes chez certaines espèces de cervidés les entraînait à leur perte. On a considéré que l'orthogénèse était contraire au darwinisme puisqu'elle pouvait être une cause de destruction et non de progrès. Je crois qu'au contraire elle est en sa faveur. En effet, elle a comme correctif la sélection. L'évolution engage une tentative dans un sens. Si cette tentative est heureuse, le produit survit et représente un progrès. Si elle n'est pas favorable, le produit disparaît. Il ne subsiste ainsi que les produits les mieux réussis. En somme, l'orthogénèse ne peut se concevoir si on n'admet pas l'évolution.

*
* *

Ainsi donc l'orthogénèse peut produire des écarts dangereux : mais la sélection, en les supprimant, ne laisse subsister que les résultats avantageux. L'évolution se fait dans un sens unique ; elle se dirige vers un résultat déterminé ; elle semble obéir à un dessein préconçu, et viser une fin voulue. De là la théorie de la finalité qui fait attribuer l'évolution à l'action d'une volonté, c'est-à-dire d'une intelligence. Il faut peut-être se méfier du piège des mots. Quand je fais une bulle de savon, je vois se former un globe parfait. Les géomètres me diront que la bulle prend cette forme parce que la sphère est le volume ayant la plus petite surface pour sa capacité. La bulle est économe, elle utilise le moins d'eau savonneuse possible pour s'envelopper. De ces deux phrases, la première employant le mot « parce que » exprime un résultat, la seconde utilisant le mot « pour » semble introduire une idée de finalité. C'est la bulle qui, de sa propre volonté ou sous une volonté étrangère, semble viser un but à atteindre.

L'argument habituellement invoqué en faveur de la thèse de la finalité c'est la structure de l'œil. Il est évident que tout y est combiné de façon à permettre la vision. C'est une chambre noire avec une lentille accommodable et un diaphragme ; elle est munie d'une plaque sensible. C'est très bien. Helmholtz, cependant, a dit que si un fournisseur lui livrait un appareil d'optique aussi défectueux il en changerait aussitôt. Malgré cette boutade, on ne peut nier que la construction de l'œil est admirable. Mais tout le reste de l'organisme est également admirable, qu'il s'agisse de l'oreille ou d'un muscle, des valvules du cœur ou des glomérules du rein, des courants nerveux ou des hormones. En étudiant l'anatomie et la physiologie, on va d'émerveillement en émerveillement. Cette perfection est une nécessité pour rendre possible la vie, ce miracle. Tout est admirablement adapté à sa fonction. Mais peut-on dire que tout a été combiné par une volonté consciente, par une intelligence supérieure indépendante de la matière ?

On a de nombreux exemples dans la nature d'adaptation à des circonstances données et qui sont le fait d'automatisme mécanique. Ainsi, si l'on suspend une bougie de paraffine dans un courant d'eau rapide, on voit cette bougie se déformer par la pression et prendre la silhouette d'un poisson. Les veines liquides qui la frôlent la modèlent et lui donnent la forme qui lui permet d'offrir la moindre résistance au courant. Le corps du poisson n'a-t-il pas subi, lui aussi, une sorte de pétrissage analogue ? Il s'agirait d'une adaptation passive. Il ne semble pas nécessaire d'invoquer l'intervention d'une volonté transcendante.

Autrefois, du temps des charges de cavalerie, quand des fantassins étaient menacés par des cavaliers, ils formaient le carré pour n'avoir à se défendre que d'un seul côté. Cette tactique dénote évidemment une certaine intelligence. Quand des bisons sont attaqués par des Peaux-Rouges, ils agissent de même, ils forment non pas un carré, mais, ce qui revient au même, un cercle. Les femelles et les jeunes se mettent au centre et les mâles adultes à la circonférence. Ce procédé de défense est dans ce cas attribué à l'instinct. Or, c'est cette méthode qu'appliquent les bacilles typhiques dans la séro-réaction de Widal. Ils s'agglutinent. On ne peut pas dire cependant qu'il s'agit là d'un acte d'intelligence ou d'instinct de leur part, c'est une action purement mécanique. Mis en présence d'anticorps qui leur sont nocifs, ils subissent une répulsion et ne s'arrêtent de reculer que quand ils sont adossés à des congénères. Le groupement des bacilles est un moyen pour eux de diminuer la surface exposée aux anticorps. C'est évidemment un résultat ; peut-on dire qu'il s'agit d'un dessein préconçu ?

On connaît le rôle phagocytaire des leucocytes. Quand ils ont senti la présence d'un microbe dangereux, ils se rapprochent de lui, l'absorbent et tâchent de le digérer. S'ils n'y parviennent pas, ils succombent et se transforment en globules de pus. Comme je l'ai déjà dit, on devrait commencer l'étude de la psychologie humaine par celle de la psychologie du globule blanc. On y trouve, en effet, l'ébauche de nos facultés mentales : la sensation, l'intelligence, la volonté, et même, puisque le leucocyte risque la mort pour le salut de l'organisme dont il dépend, on peut dire qu'il obéit à une morale. Or, toutes ces apparences psychiques sont le résultat d'attraction d'ordre physico-chimique. On ne peut pas dire que ce globule ait une conscience nette du but à atteindre. Existe-t-il une volonté extérieure qui dirige ce drame ? Elle serait bien contradictoire, puisqu'elle crée des microbes pour réaliser une infection et des leucocytes pour la combattre.

Cette contradiction s'explique au contraire par les propriétés de la matière. Celle-ci est inerte et pourtant elle est en mouvement perpétuel. Un atome en mouvement heurte un autre atome qui, en vertu de son inertie, résiste, réagit. Chacun tend à s'adapter aux nouvelles conditions réalisées et à établir un équilibre continuellement menacé. Tout n'est qu'action et réaction. Tout est lutte entre éléments opposés. Quand en électricité on ouvre un courant, on développe à son voisinage un contre-courant de sens inverse ; quand on interrompt le courant, le contre-courant se manifeste dans le sens direct.

On citerait des exemples nombreux de semblables réactions en biologie. En voici un : Le Dantec a critiqué la conception d'après laquelle un muscle qui travaille brûle sa substance et se détruit. D'après lui il y a non pas désassimilation fonctionnelle, mais assimilation fonctionnelle, vu que le muscle qui a travaillé augmente de poids. En réalité, les deux phénomènes existent et s'effectuent successivement. Pour produire un travail, le muscle brûle une partie de sa substance, c'est l'action. Mais aussitôt après il reconstitue ses réserves et, généralement même, avec un peu d'excès, c'est la réaction. C'est ainsi qu'un balancier abandonné, après avoir été écarté de sa position d'équilibre, ne se contente pas d'y revenir, mais dépasse le but.

M. Rouvière (*La Presse Médicale*, 4-7 Décembre 1940) cite plusieurs exemples où l'intervention d'une finalité lui paraît évidente. En voici un : Chez les oiseaux les sacs aériens sont répartis dans la région dorsale, tandis que les organes lourds sont placés à la partie ventrale, de façon que le centre de gravité soit situé au-dessous de l'attache des ailes. Mais je ne vois pas la nécessité d'une finalité là dedans ; cela se fait automatiquement. Quand on met dans un vase des liquides non miscibles, ils s'étagent d'eux-mêmes d'après leur densité. Que l'attache des ailes soit au point le plus haut, c'est également automatique. Dans un objet suspendu, le point de suspension est en haut.

En voici un second. M. Rouvière signale

l'enroulement en spirale des fibres des tendons qui ont à fournir un grand effort. Il aurait pu ajouter que cet enroulement est l'analogue de la torsion que nous imprimons aux fibres de chanvre quand nous faisons une corde. C'est un moyen d'accroître la résistance en répartissant l'effort entre toutes les fibres. Mais ce que nous faisons volontairement pour la corde me paraît se faire automatiquement pour le tendon et par un effet de réaction.

Il en est de même pour le troisième exemple. M. Rouvière a fait remarquer que l'os était formé de lamelles juxtaposées et que dans chaque lamelle les travées osseuses étaient dirigées dans un sens différent de ce qu'il est dans les deux voisines. Il aurait pu dire également que c'est une disposition appliquée par nous intentionnellement dans le contre-plaqué. Si l'on emploie une planche naturelle, le bois joue parce que les fibres, étant toutes parallèles, réagissent de la même façon aux changements de température ou d'humidité et que ces réactions s'additionnent. Au contraire, en formant une planche artificielle avec des feuilles de bois collées les unes aux autres, les fibres étant de sens divers, leurs contractions se neutralisent et le bois ne joue plus. Je crois que dans le cas cité par M. Rouvière, la disposition contrariée des fibres osseuses est produite par une résistance contre les efforts de pression exercés sur l'os. C'est une réaction analogue à celle qui produit le cal à la suite d'une fracture. Toute irritation provoque un surcroît d'énergie ; la réaction se ramène à un procédé de défense. Je ne vois pas comment interviendrait une volonté dans ce cas.

Pour en revenir à l'œil, il est difficile de démontrer qu'il s'est construit automatiquement par l'action de la lumière. On pourrait invoquer le cas de la photographie en couleurs de Lippmann où l'on voit les ondes lumineuses ordonner les particules de sel d'argent de façon à les rendre perméables à certaines lumières. Mais ce ne serait pas suffisamment convaincant. On peut procéder en ordre inverse. Il existe des poissons qui sont aveugles et qui vivent dans des cavernes. Parmi eux il en est qui naissent avec des yeux, lesquels dégénèrent par la suite parce qu'ils n'ont pas à fonctionner dans l'obscurité. Or, si l'on prend ces poissons à leur éclosion et qu'on les fasse vivre dans un aquarium recevant de la lumière, leurs yeux ne s'atrophient plus. La fonction dans ce cas a conservé l'organe ; par extension on peut admettre que la fonction crée l'organe. En réalité on ne doit pas dire : « l'organe crée la fonction » pas plus que : « la fonction crée l'organe ». Ils se créent l'un l'autre. On peut les comparer aux deux pieds d'un marcheur. Quand l'un a fait un pas, le voisin en fait un autre et ils entraînent ainsi le progrès de l'ensemble.

M. Rochon-Duvignaud, qui a fait des études remarquables sur l'œil dans la série animale, a cité le cas particulier de l'anableps (*La Presse Médicale*, 1er Novembre 1939). Ce poisson nage à fleur d'eau, la tête en partie émergée et l'œil au ras de la surface liquide. Or, cet œil est divisé en deux parties. La moitié supérieure est capable de voir dans l'air, et la moitié inférieure dans l'eau. On peut dire évidemment que cette disposition a pour but de lui permettre la double vision. Mais cette formule peut laisser sous-entendre deux interprétations différentes : l'une, que l'œil s'est adapté naturellement à une habitude prise par le poisson ; l'autre, qu'une volonté surnaturelle est intervenue pour lui procurer cet avantage. La première me paraît plus vraisemblable.

M. Rochon-Duvignaud fait une autre remarque. Chez l'homme, les champs visuels des deux yeux se superposent presque complètement mais ne couvrent guère que la moitié de l'horizon. Par contre, chez le cheval, les deux champs visuels n'ont qu'une portion commune restreinte, mais comme compensation l'animal peut voir presque la totalité de l'horizon soit avec un œil, soit avec l'autre. Il y a là un fait dont l'importance, au point de vue évolutionniste, ne me paraît pas avoir été signalée. D'une façon générale, les animaux-proies, les herbivores, qui sont exposés à être mangés, ont les yeux sur les côtés de la tête, de façon à pouvoir surveiller tout l'horizon. Les carnivores, au contraire, ont les yeux dirigés en avant et convergents de façon à repérer plus exactement, par stéréoscopie, la distance où se trouve leur proie. Il est à remarquer que cette particularité se retrouve aussi bien chez les oiseaux que chez les mammifères. Il ne s'agit pas d'un cas d'évolution. Les mammifères n'ont pas hérité ces dispositions des oiseaux leurs ancêtres. Il s'agit de ce qu'on a appelé une convergence, les mêmes conditions ayant abouti au même résultat.

Les transformistes verront dans ce fait un cas d'adaptation au milieu. C'est l'aménagement naturel de dispositions utiles à chacune des catégories d'animaux. Pour les finalistes, que peuvent-ils dire ? Admettent-ils deux volontés différentes, favorables l'une aux carnivores, l'autre aux herbivores ? ou une seule intelligence qui ne paraît pas savoir bien exactement ce qu'elle veut, puisqu'elle apporte son aide indifféremment aux victimes et aux bourreaux ?

Il y aurait encore beaucoup à dire sur cette question de finalité. Il faudrait étudier le comportement des animaux, le mimétisme, les instincts, etc. Mais cela demanderait des volumes. Je pense pouvoir résumer le problème dans un exemple concret.

Quand ma chaussure appuie trop sur un point de ma surface plantaire, il s'y produit un durillon. On y voit un phénomène de réaction. C'est un cas d'assimilation fonctionnelle telle que l'a décrite Le Dantec. Mon épiderme ayant à subir des pressions supérieures à celles auxquelles il était habitué a réagi et s'est épaissi. Jusque-là il n'y a pas de hasard. Où le hasard intervient, c'est dans ceci. Cette hypertrophie de l'épiderme peut être utile ou nuisible. A première vue elle est plutôt nuisible, puisqu'elle me cause des douleurs. Cependant, elle a quelque utilité puisqu'elle m'engage à mieux protéger ma surface plantaire. Mais cette hypertrophie a une utilité lointaine. Elle tend à assurer une protection meilleure à mon épiderme contre les pressions extérieures. C'est en raison de cette utilité que la structure spéciale de la plante du pied s'est transmise héréditairement dans l'espèce humaine, de même que les plaques fessières se sont développées chez certaines espèces de singes habitués à se tenir assis sur leur derrière.

J'ai choisi cet exemple parce que la structure de la région plantaire est précisément un des cas où la thèse finaliste a été invoquée. Elle considère que cette structure est manifestement combinée pour permettre la station debout. Les transformistes y voient, au contraire, un exemple d'adaptation : l'homme s'étant mis debout, la plante du pied s'est organisée de façon à rendre le service qui lui était demandé.

En présence de ces faits, quelle doit être notre attitude ? Devons-nous simplement constater un résultat : une protection meilleure de la plante du pied ? Pouvons-nous y voir une finalité, c'est-à-dire l'intervention d'une volonté se proposant d'atteindre ce résultat ? Etudions ces deux cas.

Si l'on se borne à l'étude du résultat, on cherchera à déterminer par quel mécanisme le résultat est obtenu, de quelles lois générales il est une application. On cherchera en somme comment cela se fait.

Si l'on admet la finalité, on fait intervenir une volonté. Mais où siège cette volonté ? Elle ne réside pas dans mon moi : je n'ai pas conscience d'avoir voulu la formation d'un durillon. Siège-t-elle dans les cellules de mon pied ? Nous ne nous représentons pas bien une volonté à l'échelle cellulaire : le tropisme du globule blanc ne nous paraît pas mériter le nom de volonté. Nous voyons là une réaction automatique et nous sommes encore ramenés à étudier les conditions mécaniques, physico-chimiques du phénomène, c'est-à-dire à chercher comment il se produit.

Suppose-t-on une volonté surnaturelle ? Il faut se représenter comment agit cette volonté. Intervient-elle dans chaque cas particulier ? On ne voit pas bien une intelligence supérieure, Dieu, pour l'appeler par son nom, surveiller en permanence les pieds de toute l'humanité pour voir si une pression exagérée ne s'exerce pas sur tel ou tel point et pour commander la riposte nécessaire. On admettra plus facilement que cette intelligence, dont la sollicitude ne se borne pas à la terre, mais s'étend jusqu'aux plus lointaines galaxies, ne se perd pas dans ces infimes détails particuliers. Elle doit avoir formulé des lois générales en vertu desquelles la riposte en question se fait automatiquement.

Comme cette volonté surnaturelle ne nous a pas confié ses secrets, notre situation est la même que précédemment. Nous avons à chercher par quel mécanisme ces lois générales s'appliquent dans le cas particulier. On en revient en somme à la formule qui avait cours au temps de mes jeunes années : « La science n'a pas à chercher des *pourquoi*, mais seulement des *comment*. »

P. Gallois.

Eduardo Rabelo

(1876-1940)

C'est par les *Annales Brésiliennes de Dermatologie et de Syphiligraphie*, qui viennent tardivement de nous parvenir, que les Dermatologistes français ont appris la mort d'Eduardo Rabelo, professeur de clinique dermatologique et syphiligraphique à la Faculté Nationale de Médecine de Rio de Janeiro.

Le numéro des *Annales* qui lui est consacré nous apporte les émouvants témoignages que nos collègues de la Société Brésilienne de Dermatologie ont rendus à leur Président. Ils ont loué sa vie droite, harmonieuse, d'une belle simplicité, consacrée au devoir et au bien public.

Aussi bien cet éminent spécialiste a été, de surcroît, un sociologue, un hygiéniste, collaborateur de Carlos Chagas et de sa grande œuvre de protection de la santé publique. Dans l'organisation de la lutte contre les maladies vénériennes et contre la lèpre, au Brésil, E. Rabelo s'est révélé un initiateur, un législateur, un fondateur.

Ce savant était un homme de cœur, et si son œuvre sociale porte la marque de sa grande expérience et de son profond savoir, elle a été aussi toute pénétrée de pitié et de compatissante charité.

La mort prématurée du Prof. Rabelo sera vivement ressentie en France. Sans aucun exclusi-

visme, ce grand Brésilien aimait à se réclamer de la science française et de l'enseignement des grands maîtres de notre école dermatologique.

Membre honoraire de la Société Française de Dermatologie, il faisait partie du Comité de Direction de l'Association des Dermatologistes et Syphiligraphes de langue française ; il était membre de la Société de Prophylaxie sanitaire et morale, ainsi que de la Société de Sérologie ; il appartenait également à la Société de Pathologie exotique et à l'Association française pour l'étude du cancer. Il était officier de notre ordre National de la Légion d'honneur.

On se rappelle avec quelle haute autorité il représenta officiellement le Brésil à la Conférence de la lèpre, à Strasbourg, ainsi qu'aux fêtes du centenaire de Pasteur. On voit combien d'attaches l'unissaient à notre pays.

Quelques-uns d'entre nous ont eu l'heureuse fortune de le connaître plus intimement, de vivre quelques semaines trop courtes à ses côtés, et d'être reçus dans sa belle et paisible demeure, ouverte sur la magnifique baie de Rio, où le maître, vrai patriarche, partageait son temps entre les siens et les chers livres de sa magnifique bibliothèque dermatologique. Ces privilégiés ne sauraient oublier la courtoisie et le charme de l'accueil de ce grand médecin savant et bon, dont la bienveillance, la simplicité et l'exquise politesse étaient d'un parfait gentilhomme.

Nous nous associons aux regrets de nos collègues de la Société Brésilienne de Dermatologie et nous prions sa famille, et particulièrement son fils, notre ami Francisco Rabelo, déjà connu par de très beaux travaux, d'agréer l'hommage de notre profonde sympathie.

M. FAVRE.

Correspondance

A propos de l'article sur le danger des pulvérisations d'adrénaline chez certains asthmatiques.

Je viens de lire avec un vif intérêt l'article que M. F. Claude vient de consacrer (*La Presse Médicale*, 12-15 Mars 1941) au « *Danger des pulvérisations d'adrénaline chez certains asthmatiques* ».

Je suis heureux de voir un clinicien aussi avisé que lui venir, par la publication d'une observation personnelle, longtemps suivie et particulièrement typique, confirmer en quelque sorte les constatations que j'ai eu l'occasion de faire moi-même en ces dernières années.

Dans une communication à la Société de Thérapeutique (Mars 1939), en effet, dans laquelle j'ai rappelé les cas de mort survenus en France et à l'étranger au cours des crises d'asthme, je crois avoir montré combien ces cas se sont multipliés, depuis une vingtaine d'années surtout, précisément à partir du moment où les injections d'adrénaline ont fait leur apparition, et ont été de plus en plus employées pour juguler les crises, alors que ces cas mortels étaient rarissimes au siècle dernier, quand on ne connaissait pas encore l'adrénaline.

Ayant observé personnellement deux de ces cas mortels chez des asthmatiques s'étant fait eux-mêmes, sans aucune mesure, des injections d'adrénaline, j'ai cru devoir pousser un cri d'alarme pour mettre en garde médecine et malades surtout contre ce médicament héroïque qui, s'il a incontestablement le privilège de produire, au début de son emploi, l'effet le plus merveilleux dans les crises d'asthme, n'en offre pas moins le grave et dangereux inconvénient, en soulageant trop vite et trop bien les patients, de les engager, surtout en dehors de toute surveillance médicale, sur une pente particulièrement glissante ne pouvant les mener qu'à la catastrophe.

M. F. Claude a constaté, lui aussi, le danger de l'adrénaline. Il n'a pas, il est vrai, observé de cas mortel imputable aux pulvérisations, mais il a vu un asthmatique qui, depuis très longtemps n'avait que des crises légères, devenir subitement un grand asthmatique à crises subintrantes, à partir précisément du moment où il a commencé à faire un véritable abus de ces pulvérisations (30 à 40 par jour). Il a constaté aussi que chez ce malade, les injections d'adrénaline étaient devenues inefficaces. Je n'en suis pas surpris.

Il est fort probable que si à ce moment il avait forcé les doses par voie buccale et pulmonaire, le malade de M. Claude n'aurait pas tardé à présenter un jour les accidents les plus graves et peut-être mortels tout comme ceux produits par les injections.

On ne peut qu'en être convaincu après la lecture de la belle étude expérimentale chez l'homme et chez le chien des aérosols médicamenteux introduits par voie intraartérielle transpulmonaire, de MM. L. Dautrebande, E. Philippot, R. Charlier, F. Nogarède et E. Dumoulin. Ces auteurs ont, en effet, montré péremptoirement (*La Presse Médicale*, 26 Février-1er Mars 1941), la puissance de l'action de l'adrénaline inhalée en brouillard et de sa pénétration dans l'économie, puisque, chez le chien, l'emploi de l'adrénaline sous cette forme permet de retrouver tous les caractères pharmacodynamiques de la substance au niveau du cœur. C'est donc un mode d'administration de l'adrénaline qui, de même que l'injection sous-cutanée, demande à être particulièrement surveillé pour en éviter l'abus.

Les effets défavorables des pulvérisations buccales d'adrénaline doivent être attribués, pense M. F. Claude, à l'action de cette dernière sur les capillaires des bronches. J'ai toujours été de cet avis.

L'adrénaline est, en effet, un très puissant vasoconstricteur, un décongestionnant de premier ordre des muqueuses. A la suite des études bronchoscopiques faites pour la première fois en Amérique par Chevallier Jackson, et poursuivies en France, il y a quelques années, par Soulas et André Debidour, qui ont constaté *de visu* l'hyperémie et la turgescence de la muqueuses bronchique de l'asthmatique en crise, on est arrivé à concevoir que cette dernière est bien plutôt le résultat direct d'un trouble vaso-moteur que d'un spasme bronchique, c'est comme une sorte d'œdème de Quincke frappant toute la muqueuse, provoquant la dyspnée par le gonflement de cette dernière et par suite le rétrécissement des bronches, sans exclure toutefois la possibilité d'un spasme musculaire surajouté, mais secondaire.

Portée au niveau de la muqueuse bronchique turgescente, soit par attouchement direct comme dans la bronchoscopie, soit par pulvérisation buccale, soit indirectement par injection, l'adrénaline produit en quelques minutes une décongestion intense, et l'on voit la muqueuse des bronches se rétracter exactement comme la muqueuse des cornets au cours d'une crise de rhinite vaso-motrice, avec un soulagement rapide du malade, mais peu durable malheureusement. Car bientôt, à cette vasoconstriction succède une réaction en sens inverse, provoquant alors une nouvelle poussée congestive, ramenant, souvent intensifiés, les accidents dyspnéiques initiaux.

Il est à noter en outre que cette vaso-constriction arrête net la diapédèse leucocytaire en cours, et partant l'expulsion des crachats bourrés d'éosinophiles chargés d'éliminer très probablement le cholestérol en excès ainsi que l'histamine (Thèse d'André Fournier, Marseille, 1940).

A la lumière de ces faits, on conçoit aisément tout ce que peuvent avoir de nuisible, sur un organisme en état de déséquilibre neuro-végétatif plus ou moins permanent, les à-coups brusques d'une médication aussi violemment perturbatrice que l'est l'adrénaline injectée ou pulvérisée. La répétition trop fréquente de ce « choc adrénalinique », comme l'a écrit Jacquelin, finit par aggraver considérablement l'instabilité vago-sympathique des malades et par développer chez eux un état permanent d'excitation aboutissant à un moment donné à une véritable cachexie.

On ne saurait donc trop mettre en garde, comme vient de le faire à son tour M. F. Claude, médecins et malades surtout, contre l'emploi abusif de l'adrénaline dans les crises d'asthme. Si l'on est obligé parfois d'avoir recours à cette thérapeutique purement symptomatique, il ne faut le faire qu'avec la plus grande discrétion en prévenant toujours les malades des graves dangers auxquels ils s'exposent en l'employant eux-mêmes sans discernement ; leur faire comprendre qu'il est des crises qu'on ne jugule pas sans risque, que le mieux souvent, comme l'a écrit autrefois Brissaud à propos de l'asthme, est de « vivre avec son mal, car vivre avec son mal, c'est déjà n'en pas mourir. Et c'est là l'essentiel ».

ANTONIN DEBIDOUR (Le Mont-Dore).

Livres Nouveaux

Le myocarde. Physiopathologie. Cinématographies. Electrogrammes, par R. LUTEMBACHER. 1 vol. de 372 p., avec 192 fig. (*Masson et Cie*, édit.), Paris. — Prix : France, ses colonies et Europe, 120 fr.; autres pays, dollars 2.75.

Dans cet important ouvrage, sont réunis les très nombreux travaux personnels que Lutembacher poursuit depuis plusieurs années, et grâce auxquels il a, suivant son expression, voulu présenter le « livret de la scène cinématrographique », où le défilé des images successives, en faisant revivre les mouvements, permet la plus exacte analyse de ces œdèmes. Un premier chapitre, consacré à la description minutieuse de la technique employée, est suivi d'un autre, qui résume les notions d'anatomie et de physiologie, et où sont étudiées spécialement les fonctions du muscle et des nerfs du cœur, ainsi que l'interprétation des incidents de l'électrocardiogramme normal. Ensuite, sont abordés les troubles de contractilité, consistant dans les anomalies qui se manifestent durant la secousse brève de raccourcissement, la phase de tonus, le relâchement diastolique, les diastoles régionales prolongées.

Plus loin, sont passés en revue les troubles de conduction transmyocardique : systoles fractionnées à deux étapes, à trois étapes, multi- ou ultra-fractionnées, obtenues par striction médiane ou par imprégnation toxique. A signaler aussi les pages consacrées à la conduction rétrograde, au bloc par striction, aux tachycardies ventriculaires. Le dernier chapitre comprend les mouvements ininterrompus, flutter, mouvement de va-et-vient à grande fréquence, et la fibrillation, favorisée non par le raccourcissement de l'état réfractaire, mais par la brièveté de la phase dite tonique de la systole.

Si l'on ajoute que 192 figures originales, choisies dans une riche collection, illustrent les descriptions et confrontent chaque film cinématographique avec l'électrocardiogramme correspondant, on ne peut que rendre hommage à la minutie avec laquelle l'auteur nous montre, en activité, les rouages les plus secrets de ce que l'on pourrait appeler l'horlogerie cardiaque.

Sans doute, il n'est pas donné à beaucoup de laboratoires de réaliser un outillage aussi perfectionné; d'autre part, les recherches ont été faites sur la grenouille, et, comme M. Lutembacher le reconnaît lui-même, on ne peut identifier le cœur des batraciens avec celui des mammifères. Mais on ne saurait nier l'originalité d'un pareil livre, qui aura sa place dans la bibliothèque de tous ceux qu'intéressent la physiopathologie du myocarde, et les progrès réalisés dans son étude.

A. CLERC.

L'agent pathogène de la grippe dite « espagnole », par I. MANOUKHINE. 1 vol. 96 p. (*Arnette*, édit.), Paris.

I. Manoukhine pense avoir découvert un microbe nouveau, qu'il dénomme *Diplobacillus influenzae*. Ce germe serait l'agent de la grippe dite « espagnole » et I. Manoukhine aurait pu préparer un sérum dont les résultats auraient été excellents.

P. H.

INFORMATIONS

ORDRE NATIONAL DES MÉDECINS

Conseil supérieur de l'Ordre

60, boulevard de Latour-Maubourg, Paris-VIIe.

COMMUNIQUÉ.

Le Conseil Supérieur de l'Ordre des Médecins s'est réuni à Paris, du 19 au 21 Avril 1941, en séances plénières.

Il s'est occupé de la réforme des études médicales, de l'organisation des Commissions régionales groupant les Conseils départementaux, du fonctionnement des Chambres de discipline et de leur réglementation.

Il a pris d'importantes décisions au sujet des Dispensaires de divers ordres.

Il s'occupe activement d'établir et de préciser les rapports avec les diverses collectivités.

Il est maintenant en mesure d'assurer la liaison étroite avec les Conseils départementaux de la zone occupée et de la zone libre, et de fixer les règles essentielles qui présideront à l'organisation corporative de la profession médicale.

LOI DU 2 AVRIL 1941 relative à la création ou à l'extension de cabinets médicaux

Par décret du 2 Avril 1941 :

Article premier. — Les dispositions du décret du 20 Mai 1940 sont abrogées en ce qui concerne les cabinets médicaux.

L'exercice de la médecine est et demeure soumis aux conditions fixées par les lois des 30 Novembre 1892, 16 Août 1940 et 7 Octobre 1940.

Toutefois, aucun médecin ne sera admis à pratiquer son art au lieu et place d'un médecin prisonnier de guerre, sinon à titre provisoire et jusqu'au retour de ce dernier.

Art. 2. — Le Conseil supérieur de l'Ordre des médecins pourra, sur demande du conseil départemental, fixer, par délibération spéciale, le nombre maximum de médecins susceptibles d'exercer leur art dans un département. Ce nombre ne pourra, en aucun cas, être inférieur à celui des médecins en exercice dans ledit département à la date du 1er Septembre 1939.

L'application de cette décision incombera au Conseil départemental de l'Ordre. L'inscription au tableau institué par l'article 8 de la loi du 7 Octobre 1940 ne pourra être refusée par le Conseil départemental pour motifs tirés de l'encombrement de la profession, à moins que l'inscription sollicitée n'ait pour effet de dépasser le maximum fixé par la délibération du Conseil supérieur.

Art. 3. — Les cabinets créés entre le 1er Septembre 1939 et le 20 Mai 1940 ne pourront être maintenus après la cessation des hostilités qu'avec l'autorisation de l'Ordre départemental des médecins. Les intéressés auront un délai de trois mois pour solliciter lesdites autorisations. En cas de refus, appel de la décision pourra être porté devant le conseil supérieur, qui statuera, sauf recours pour excès de pouvoir devant le conseil d'Etat.

(*Journal officiel*, 18 Avril 1941.)

Inspection de la Santé

Par arrêté en date du 7 Avril 1941 :

M. TOURTEAU, directeur de la 4e circonscription du service sanitaire maritime, est nommé médecin inspecteur de la santé de la *Gironde*.

M. FRANCHOMME est nommé médecin inspecteur adjoint de la santé du *Pas-de-Calais*.

M. DELECOURT est nommé médecin inspecteur de la santé du *Pas-de-Calais*, en remplacement de M. Vaillant, admis à faire valoir ses droits à la retraite.

M. MYNARD, directeur du bureau d'hygiène de Tourcoing, est nommé médecin inspecteur de la santé du *Nord*.

M. FRÉALLE, médecin inspecteur adjoint de la santé du *Nord*, est nommé médecin inspecteur de la santé de ce département.

M. GERVOIS, médecin inspecteur adjoint de la santé du *Nord*, est nommé médecin inspecteur de la santé de ce département, en remplacement de M. Vielledent, appelé à d'autres fonctions.

— Par arrêté en date du 7 Avril 1941, l'arrêté en date du 31 Janvier 1941, plaçant Mlle DANZIG, inspecteur départemental adjoint d'hygiène, dans la position prévue par la loi du 17 Juillet 1940, est rapporté.

— Par arrêté en date du 7 Avril 1941, Mlle DANZIG, inspecteur départemental adjoint d'hygiène, chargée, à titre temporaire, des fonctions de médecin inspecteur départemental d'hygiène de *l'Aube*, est placée dans la position prévue par la loi du 3 octobre 1940, à compter du 20 Décembre 1940.

— Par arrêté en date du 12 Avril 1941, M. FREYCHE est chargé, à titre temporaire, des fonctions de médecin inspecteur adjoint de la Santé des *Basses-Pyrénées*.

Une nouvelle carrière intéressante pour les jeunes femmes

A toutes celles qui se sont vu interdire des carrières désormais réservées aux hommes, le Corps médical peut rendre service en indiquant la session intensive d'enseignement ménager et familial organisée à Paris par le Secours National à partir du 12 Mai prochain.

Des situations de monitrices auxiliaires de cet enseignement pourraient être indiquées à celles qui l'auront suivie avec succès durant six mois. Des bourses seront accordées aux candidates intéressantes.

Conditions à remplir : âge minima 21 ans, maxima 35 ans.

Examen d'entrée pour les candidates, qui devront avoir le brevet simple au moins et autant que possible le niveau du brevet supérieur ou du baccalauréat.

Les familles médicales peuvent être particulièrement intéressées par ces études sur tous les problèmes moraux et matériels qui intéressent la famille non seulement pour la technique, mais également pour sa formation spirituelle et éducatrice. De nombreux maîtres autorisés et des confrères particulièrement qualifiés assureront de très nombreuses conférences en plus des travaux pratiques et des stages.

Toute la correspondance doit être adressée à Mme la Directrice de l'Ecole, 20, rue Gay-Lussac, à Paris (5e). Elle reçoit les lundi, mercredi, vendredi, le matin, de 9 heures à midi. Le registre d'inscriptions sera clos le 8 Mai.

Université de Paris

Clinique de la Tuberculose. Hôp. Laennec. (Prof. Jean Troisier). — Nous rappelons que le cours théorique et pratique sur *les méthodes de laboratoire appliquées au diagnostic de la tuberculose*, commencera à l'Hôpital Laennec (Clinique de la Tuberculose), 42, rue de Sèvres, le lundi 5 Mai à 14 h. 30.

S'inscrire auprès du Dr Brocard à la Clinique de la Tuberculose, les mardis, vendredis et samedis, de 10 heures à midi, ou au Secrétariat de la Faculté de Médecine, guichet n° 4, les lundis, mardis et vendredis, de 14 à 16 heures.

Pathologie médicale. — Le Prof. PASTEUR VALLERY-RADOT commencera son cours le mardi 6 Mai, à 18 heures, au Petit Amphithéâtre de la Faculté de Médecine, et le continuera les jeudis, samedis et mardis suivants, à la même heure.

Sujet du cours : Maladies infectieuses.

— M. MOLLARET, Agrégé, commencera son cours le lundi 5 Mai 1941, à 17 heures, au Petit Amphithéâtre, et le continuera les mercredis, vendredis et lundis suivants, à la même heure.

Sujet du cours : pathologie nerveuse et circulatoire (*fin*).

Travaux pratiques supplémentaires de parasitologie. — Une série de travaux pratiques supplémentaires aura lieu à partir du lundi 19 Mai au mardi 27 Mai, tous les jours, de 14 à 16 heures. Cette série supplémentaire comprendra une révision rapide du programme en 7 séances. Il n'y aura qu'une seule série de travaux pratiques qui est destinée :

1° Aux étudiants qui n'ont pas eu leurs travaux pratiques validés (droits d'inscription : 250 fr.).

Ces étudiants devront s'inscrire au Secrétariat de la Faculté (guichet n° 4), les lundis, mercredis et vendredis, de 14 à 16 heures.

2° Dans la mesure des places disponibles, à tous les étudiants ayant accompli leurs travaux pratiques, mais désirant compléter leurs connaissances en parasitologie avant l'examen (droits d'inscription : 150 fr.). S'inscrire au Secrétariat de la Faculté, aux jours et heures indiqués ci-dessus.

Avis aux étudiants de 6e année. — Les étudiants de 6e année sont autorisés à subir leurs examens de clinique à partir de la 23e inscription.

Il est rappelé que la date extrême des consignations en vue des examens ci-dessus est fixée, pour l'année en cours, au mardi 20 Mai 1941, dernier délai.

Ecole de Malariologie. — Un enseignement spécial de malariologie sera donné à la Faculté de Médecine de Paris, du samedi 14 Juin au samedi 12 Juillet 1941, en vue de l'obtention du diplôme de médecin malariologiste de l'Université de Paris.

PROGRAMME. — Les cours auront lieu au Laboratoire de Parasitologie de la Faculté de Médecine, sous la direction de M. le Prof. E. Brumpt. Les leçons théoriques seront données l'après-midi, de 14 à 15 heures ; elles seront immédiatement suivies d'une séance pratique, d'une durée maxima de 3 heures, dirigée par M. L.-C. Brumpt, chef de clinique, assisté de M. Dao Van Ty.

I. *Hématologie.* — Trois leçons par M. L.-C. Brumpt : Hématies de l'homme et des vertébrés. Numération. Hémoglobine. Hématies pathologiques. Physiologie pathologique des hématies. Leucocytes normaux et pathologiques. Formule leucocytaire. Rôle des organes hématopoïétiques. Hématoblastes. Sérologie, réaction de Henry. Détermination spécifique du sang ingéré par les moustiques. Techniques diverses utilisées en hématologie.

II. *Entomologie.* — 1. Deux leçons par M. le Prof. E. Brumpt : Morphologie et classification des insectes. Les moustiques. Procédés de capture, de conservation et d'étude. — 2. Deux leçons par M. Dao Van Ty : Classification des moustiques. Anophèles européens, africains, asiatiques, océaniens et américains. — 3. Quatre leçons par M. le Prof. E. Brumpt : Biologie des moustiques. Métamorphoses, œufs, larves, nymphes, adultes. Les culicinés, biologie et rôle pathogène. Les anophélinés, biologie et rôle pathogène.

III. *Protozoologie* (sporozoaires et parasites du sang). — Trois leçons par M. le Prof. E. Brumpt : Cycle évolutif des sporozoaires. Hémosporidies de l'homme et des animaux. Piroplasmes. Hémogrégarines. Toxoplasmes. Flagellés sanguicoles. Microfilaires.

IV. *Parasites du paludisme.* — Quatre leçons par M. le Prof. E. Brumpt : Cycle évolutif et biologie des plasmodidés. Paludisme expérimental. Etude détaillée, morphologique, biologique et géographique des quatre *Plasmodium* humains : *P. vivax*, *P. malariæ*, *P. falciparum*, *P. ovale*. *Plasmodium* simiens et aviaires.

V. *Etude clinique et épidémiologique du paludisme.* — Quatre leçons par M. le Prof. G. Lavier : Historique du paludisme, théories anciennes, découvertes modernes. Epidémiologie. Indice endémique. Symptomatologie. pathogénie. Anatomie pathologique. Méthodes de diagnostic. Traitement.

VI. *Paludisme thérapeutique.* — Une leçon par M. P. Mollaret : Paludisme thérapeutique (malariothérapie).

VII. *Prophylaxie.* — 1. Huit leçons par M. le Prof. E Brumpt : Facteurs de l'endémie. Prophylaxie individuelle. Quininisation. Protection mécanique. Prophylaxie générale. Stérilisation du réservoir du virus. Destruction des anophèles. Théorie du rideau protecteur. Grandes et petites mesures antilarvaires ; méthodes hydrologiques, chimiques et biologiques. Choix des méthodes prophylactiques. Rôle de l'Etat. Propagande. Personnel. Contrôle. Résultats acquis.

VIII. *Assainissement et drainage.* — Deux leçons par M. Préaud, inspecteur général du Génie rural : Assainissement agricole. — Une leçon par M. le Prof. E Brumpt : Historique de l'assainissement antipaludique en Asie (Chine, Japon, Indo-Chine, Malaisie, Ceylan).

Le diplôme peut être délivré : 1° aux docteurs en médecine français ; 2° aux étrangers pourvus du diplôme de doctorat de l'Université de Paris (mention médecine), 3° aux étrangers pourvus d'un diplôme médical admis par la Faculté de Médecine de Paris.

Les étudiants en médecine pourvus de 20 inscriptions ou les internes en médecine reçus au concours pourront s'inscrire, mais le diplôme ne pourra leur être délivré que lorsqu'ils seront docteurs en médecine.

Le diplôme est obtenu après un double examen comportant obligatoirement les épreuves suivantes :

Premier examen : Epreuve pratique d'hématologie ; épreuve pratique de protozoologie ; épreuve pratique d'entomologie appliquée à l'étude du paludisme. — Deuxième examen : Epreuve théorique de protozoologie ; épreuve théorique d'entomologie appliquée à l'étude du paludisme ; épreuve théorique sur l'épidémiologie, la symptomatologie et la prophylaxie du paludisme.

Un certificat d'assiduité peut être délivré aux élèves n'ayant pas passé l'examen.

Droits à verser : droit d'immatriculation, 150 fr. ; droit de bibliothèque, 60 fr. ; droits de laboratoire, 1.500 fr. Total : 1.710 fr.

Le cours n'aura lieu que s'il y a un nombre minimum de 15 élèves.

Les inscriptions sont reçues au Secrétariat de la Faculté (guichet n° 4), les lundis, mercredis et vendredis, de 14 à 16 heures. Les titres et diplômes et, de plus, pour les étrangers, l'acte de naissance, devront être produits au moment de l'inscription.

Universités de Province

Faculté de Médecine de Bordeaux. — Par arrêté de M. le Secrétaire d'Etat à l'Instruction publique et à la Jeunesse, en date du 12 Mars 1941, M. Jeanneney, professeur sans chaire à la Faculé de Médecine et de Pharmacie de Bordeaux, est nommé professeur de clinique chirurgicale et gynécologique à cette Faculté, à partir du 1er Février (dernier titulaire : M. Guyot, admis à la retraite).

Faculté de Médecine de Nancy. — Par arrêté ministériel du 9 Avril 1941, M. Binet, Prof à la Faculté de Médecine de Nancy est mis à la disposition de M. le Recteur de l'Académie de *Toulouse*, à titre provisoire, jusqu'au jour où il pourra rejoindre son poste.

— M. Jean Girard, démobilisé, reprendra ses fonctions de Chef de clinique chirurgicale à la Faculté de Médecine de Nancy, à dater du 1er Mai 1941. La délégation de M. Hautdidier, nommé par arrêté du 4 Décembre 1940 à dater du 1er Octobre 1940, prendra fin le 30 Avril 1941.

— Sont chargés, à dater du 1er Janvier 1941 et au plus tard jusqu'à la fin de l'année scolaire 1940-1941, des cours complémentaires ci-après désignés.

Faculté de Médecine. — Propédeutique médicale : M. Vermelin, agrégé libre ; Physiologie : M. Michon, agrégé ; Maladies tuberculeuses : M. Abel, agrégé libre ; Pathologie externe : M. Guillemin, agrégé libre ; Physique : M. Chatelain, assistant.

Travaux pratiques. — Bactériologie et Parasitologie : M. Fernier, assistant.

— M. Aubriot est nommé, à titre provisoire, chargé de cours complémentaires d'Oto-rhino-laryngologie.

L'arrêté du 28 Décembre 1940 portant renouvellement de l'enseignement d'épidémiologie par M. Melnotte, agrégé, pour l'année scolaire 1940-1941 est rapporté.

— M. Roussel est nommé chef de clinique médicale infantile à compter du 22 Avril 1941.

Hôpitaux et Hospices

Hôpital temporaire de la Cité Universitaire. — Le service central de Radiologie de l'Hôpital est assuré par le Dr Delapchier, radiologiste des hôpitaux, chef de service.

— La consultation d'Oto-Rhino-Laryngologie est assurée par le Dr Remy-Néris.

Leçons de technique opératoire. — Une série de dix leçons, avec démonstrations sur le sujet, aura lieu à *l'Amphithéâtre d'Anatomie* (M. Jean Braine, chirurgien des Hôpitaux, directeur des travaux scientifiques), du lundi 5 Mai au jeudi 15 Mai 1941, de 16 heures à 17 heures.

Programme. — 5 Mai. M. J.-L. Roux-Berger : Exérèse des ganglions du cou dans les cancers. — 6 Mai. Prof. Georges Marion : La néphrectomie dans les pyonéphroses. — 7 Mai. M. P.-A. Huet : Enchevillement central des fractures et pseudarthroses des membres. — 8 Mai. M. P. Wilmoth : Amputation périnéale du rectum. — 9 Mai. Prof. Ch. Lenormant : Traitement des plaies articulaires. — 10 Mai. M. F.-M. Cadenat : Stellectomie et ablation du ganglion cervical supérieur du sympathique. — 12 Mai. M. P. Brocq : Traitement chirurgical des pancréatites et voies d'accès du pancréas. — 13 Mai. M. D. Petit-Dutaillis : Technique et indications de la laminectomie. — 14 Mai. M. Gueullette : Technique des cholécystectomies. — 15 Mai. M. J. Sénèque : Les gastrectomies pour cancer.

Ces leçons sont gratuites. Elles sont plus spécialement destinées aux internes des Hôpitaux.

Concours

Hospices civils de Versailles. — Un concours sur titre est ouvert pour le poste de *Pharmacien des Hospices civils de Versailles*.

Son traitement de début est fixé à 40.000 francs par an.

Les demandes d'admission à concourir, avec titres et pièces à l'appui, devront parvenir à l'Hôpital civil de Versailles (*Cabinet du Directeur*), *avant le 20 Mai 1941.*

Nos Échos

Naissance.

— Le Docteur Julien Lamoril et Madame, de Saint-Pol-sur-Ternoise (P.-de-C.), font part de la naissance de leur 6e enfant, *Marie-France*. [19 Avril 1941.]

Nécrologie.

— On annonce la mort, à *Paris*, du Docteur J. Madier, chirurgien des Hôpitaux.

Soutenance de Thèses

Paris

Thèses de médecine.

Mardi 29 Avril. — M. Walther : *Les ictères prolongés par pancréatites chez l'enfant.* — M. Malbreil : *Manifestations psychiques au cours de la maladie de Basedow.*

Mercredi 30 Avril. — M. Grangenois : *Contribution à l'étude des péritonites streptococciques primitives de l'adulte.* — M. Ranarison-Bonard : *La fièvre bilieuse hémoglobinurique et son traitement par l'or colloïdal.* — M. Chassagne : *Morphologie et rôle physio-pathologique du thymus (tumeurs exceptées).* — M. Pioux : *Le champ visuel dans les amétropies.* — M. Cler : *A propos d'un cas de fibrome envahissant du médiastin antérieur. Considérations sur le diagnostic des tumeurs médiastinales antérieures.*

Samedi 3 Mai. — M. Lebas : *Angine diphtérique maligne avec hyperazotémie terminée par la guérison.*

Thèse vétérinaire.

Mercredi 30 Avril. — M. Guillotin : *De l'amélioration du trotteur français par le sang américain.*

Bordeaux

Doctorat d'Etat.

28 Avril-3 Mai 1941. — M. Le Gallen : *Contribution à l'étude d'un village moderne.*

RENSEIGNEMENTS ET COMMUNIQUÉS

Les Petites Annonces dans* La Presse Médicale *sont acceptées sous réserve d'un contrôle extrêmement sérieux. L'Administration se réserve le droit de refuser toute insertion qui ne lui conviendrait pas, même réglée d'avance.

Les Petites Annonces ne doivent comporter aucune abréviation ni aucun nom de ville. Elles devront obligatoirement être accompagnées d'un certificat de résidence légalisé par le Commissaire de Police ou, à défaut, par le Maire ou par la Gendarmerie de la localité.

Prix des insertions: 7 fr. la ligne de 45 lettres ou signes (4 fr. la ligne pour les abonnés à* La Presse Médicale*). Les renseignements et communiqués se paient à l'avance et sont insérés 8 à 10 jours après la réception de leur mandat.

AVIS. — Prière de joindre aux réponses un timbre de 1 fr. pour transmission des lettres.

Le gérant : F. Amirault.

A. Maretheux, Dir., 1, r. Cassette, à Paris (France).
Imprimé par l'Ancne Imprimerie de la Cour d'Appel,

TRAVAUX ORIGINAUX

NOSOLOGIE DE LA RÉTICULOSE HISTIOCYTAIRE AIGUË A ÉVOLUTION MALIGNE

PAR MM.
J. CATHALA et P. BOULENGER

Dans un précédent mémoire [1] nous avons rapporté l'observation anatomo-clinique d'un cas de réticulose histiocytaire aiguë à évolution maligne. Ce fait ne rentrait dans aucun des cadres généraux universellement connus. C'est du moins l'impression de qui n'a pas une connaissance préalable de la question. C'était notre cas.

Des recherches bibliographiques permettent de se rendre compte que, sous des noms différents, ont été publiées bon nombre d'observations soit identiques, soit très voisines.

Il existe en langue française des mémoires fort précis où la nouvelle espèce morbide est étudiée de façon très approfondie. Signalons en particulier les mémoires de Favre, Croizat et Guichard (1) *, sur la myélose aleucémique mégacaryocytaire, de Dustin et Weil (2) sur la réticulose syncytiale, de P. E.-Weil, P. Chevallier et Sée (3) sur la splénomégalie myéloïde mégacaryocytaire myélocythémique, et la remarquable étude d'ensemble d'Oberling et Guérin (4) sur les réticuloses et les réticulo-endothélioses.

Instruits de la sorte et grâce aux références fournies par ces auteurs, nous n'avons eu aucune peine à retrouver un nombre important d'observations étrangères. La plus ancienne a été rapportée en 1903 par Borrisowa (5) comme une maladie de Banti. On peut signaler ensuite les travaux de : Goldschmid et Isaac ; Letterer ; Schultz, Wermbter et Puhl ; Akiba ; Sachs et Wohlwill ; Tschistowitch et Bykowa ; Ugriumow ; Dubinskaja ; Bykowa ; Terplan et Mittelbach (6); Wassilsef ; Speroni et Llambias ; Terplan ; Downey, Palmer et Powel ; Guizetti ; Derischanoff ; Wihman ; Feller et Risak ; Goldzieher et Hornick ; Roulet (7) ; Dameshek ; Nordenson ; Siwe (8) ; Ungar ; Foot et Olcott ; Klostermeyer ; Beaver et Johnson ; Parks ; Wechtl ; Wischegorodzewa ; Zolezzi.

En France, les observations rapportées sous des titres divers par Mizon ; Debenedetti et Florentin ; Grevilliot ; Roussy et Oberling ; Weil, Perlès et Fourest (9).

Enfin, récemment, une étude de Scott et Robb-Smith (10) a bien établi l'état actuel de la question.

L'étude de cette ample documentation permet de dégager un type lésionnel spécial de réticulose pure, généralisé à tout ou partie des tissus hémopoïétiques sous forme d'une réaction de système, parfois particularisée par la prédominance de plasmodes multinucléés d'où les noms de réticulose mégacaryocytaire adoptée par Fabre et ses collaborateurs ou de réticulose syncitiale par Dustin et Weil.

C'est là, semble-t-il, le point fixe, le test qui permet de rassembler toutes les observations éparses. Mais, alors que certains faits comme le nôtre évoluent cliniquement en quelques semaines sous les aspects d'une maladie infectieuse d'une seule tenue, d'autres se présentent comme des affections essentiellement chroniques étalées sur des mois et même des années. L'anatomie pathologique ne permet pas d'ailleurs de discerner avec précision pourquoi tel fait a eu une évolution accélérée, alors que tel autre en avait une infiniment prolongée. Le point de vue anatomique inclinerait donc à confondre dans un même cadre les formes aiguës et les formes chroniques de réticulose histiocytaire, alors que le point de vue clinique répugne à confondre sous un même chef les formes mortelles en vingt à cinquante jours (observations Bykowa, Dustin et Weil, Roussy et Oberling, etc.) et celles à propos desquelles le diagnostic est toujours en discussion après trois ou cinq ans (cas 1 de Sachs et Wohlwill ; Wihman, etc.). Il n'y a, certes pas là, sinon une difficulté insurmontable, du moins un fait sans exemple : celui des leucémies vient tout de suite à l'esprit parmi les maladies du sang, celui de la maladie de Kussmaul (périartérite noueuse) parmi les maladies d'origine inconnue à substratum nosographique purement anatomique. La difficulté d'interprétation, la gêne éprouvée par la systématique n'en demeurent pas moins. Si la lésion caractéristique fondamentale, réticulose histiocytaire, reste le point fixe auquel vont s'attacher les faits plus ou moins disparates par leur séméiologie et par leur évolution, il faut observer que certaines réactions anatomiques secondes, présentes ici, absentes là, vont contribuer à particulariser les cas, et ceci aussi bien dans les formes aiguës que dans les formes chroniques : réaction myéloïde tissulaire, particulièrement apparente dans le cas de Favre et de ses collaborateurs, passage dans le sang de cellules aberrantes, d'où les réticuloses avec leucémies monocytaires, d'où les réticuloses avec leucose myéloblastique ou leucoblastique (P. E.-Weil).

C'est ce qu'envisagent très expressément Oberling et Guérin quand ils opposent les réticulo-endothélioses pures aux réticulo-endothélioses associées.

Il n'y a rien là qui ne soit cohérent, si l'on accepte comme idée directrice que, quel que soit le *primum movens* d'ailleurs inconnu qui met en branle le processus, celui-ci est essentiellement lié à la prolifération, régulière ou anarchique, typique, méta-typique, atypique ou anarchique, d'un élément anatomique à caractère « totipotent » la cellule réticulaire. Les réponses à type endothélial, plasmodial, myéloïde, lymphoïde, embryonnaire de la cellule réticulaire sont toutes également possibles ; et la question se complique singulièrement puisqu'une série continue des possibles rattache la réticulose hyperplasique pure au réticulo-sarcome (rétothel sarcome de Roulet), à la réticulose leucémique et même au réticulo-sarcome leucémique (Observations de P. E.-Weil, Perlès et Fourest).

Ici, nous ouvrons une parenthèse : le groupe d'affections qui nous occupe n'est pas sans rapport avec le splénome de Ménétrier. Comme le remarquent justement Favre, Croizat et Guichard, certaines observations de réticulose mégacaryocytaire ont été identifiées sur des rates enlevées avec le diagnostic de splénome ; et comme l'indiquent Dustin et Weil, les figures histologiques publiées à l'appui de certains faits étiquetés splénome par leurs auteurs sont très exactement celles de la réticulose syncitiale, témoin la figure 73, p. 756 de l'article d'Aubertin dans le traité de Widal (cas de Papin).

Mais une différence majeure doit attirer l'attention : dans le splénome typique, il y a non point processus diffus, maladie de système, mais tumeur envahissant progressivement une rate dont une large partie peut avoir conservé ses caractères tissulaires normaux.

Dans les réticuloses, comme nous y avons insisté, il n'y a pas extension unicentrique ou métastatique dans un tissu normal, il y a prolifération diffuse étendue à l'ensemble d'un système tissulaire, et semble-t-il, simultanément dans les divers organes où siège ce tissu.

Après ce rapide aperçu qui montre bien toute l'étendue des possibilités de l'hyperplasie primitive du tissu réticulaire, nous limiterons notre analyse aux cas de réticuloses histiocytaires aiguës à évolution maligne.

*
**

Les observations qui nous paraissent devoir rentrer dans le cadre de *la réticulose histiocytaire aiguë*, ont été rapportées par : Letterer ; Schultz, Wermbter et Puhl ; Akiba ; Sachs et Wohlwill ; Tschistowitch et Bykowa ; Ugriumow ; Bykowa ; Terplan et Mittelbach ; Terplan ; Guizetti ; Derischanoff ; Roulet (Obs. 7) ; Dameshek ; Nordenson ; Foot et Olcott ; Roussy et Oberling ; Klostermeyer ; Beaver et Johnson ; Dustin et Weil ; Zolezzi ; Scott et Robb-Smith (4 obs.).

Certains écartent les faits de Akiba, Letterer, Guizetti, parce que diverses infections généralisées (septicémie à streptocoques) ou localisées (otites) pourraient rendre compte de l'hyperplasie du système réticulaire. Ces critiques ne nous paraissent pas fondées, et les infections mises en avant n'ont pas le sens d'infections causales, mais de complications surajoutées.

Etude clinique : l'âge des sujets atteints est très variable. Beaucoup d'observations ont trait à des enfants du premier âge (8 cas), mais d'autres affectent des adultes et même des personnes âgées (3 cas). Oberling et Guérin distinguent cliniquement la réticulose aiguë avec purpura du nourrisson et la réticulose aiguë de l'adulte, mais anatomiquement, les deux processus leur semblent identiques.

Le syndrome fondamental est fait de trois éléments à peu près constants : *syndrome infectieux net, anémie leucopénique avec tendance à la mononucléose, splénomégalie importante. Plus ou moins rapide, l'évolution est constamment mortelle.*

L'asthénie, l'anémie et l'anorexie qui marquent le début sont rapidement suivies d'une élévation de la température, la fièvre est notée dans toutes les observations ; elle atteint ou dépasse 39°. Le plus souvent irrégulière, parfois nettement intermittente, elle était nettement ondulante dans notre observation. Dans celle

1. Voir *La Presse Médicale*, 28 Janvier 1941, 103.

d'Ugriumow, les signes infectieux au premier plan faisaient penser à une fièvre typhoïde. Beaver et Johnson ont envisagé au début les diagnostics de tularémie, de fièvre de Malte. Personnellement, nous avons tout d'abord pensé à une leishmaniose. En effet, dès les premiers examens, l'infection se présente comme une splénomégalie fébrile avec anémie et participation hépatique. La rate lisse, régulière et indolente, déborde très largement le rebord costal de 10, 15, 20 *cm*. Le foie est également lisse et indolent et souvent aussi hypertrophié en masse.

Le ventre tendu, météorisé, peut renfermer une ascite modérée. L'œdème des membres, la circulation veineuse collatérale peuvent accompagner l'ascite.

Les ganglions du cou, des aines, des aisselles, sont souvent appréciables, fermes, mobiles, indolents, et augmentent progressivement de volume. Le syndrome adénique reste cependant au second plan et certaines observations signalent expressément l'absence d'intumescence ganglionnaire. Mais, si l'atteinte ganglionnaire n'est pas toujours macroscopiquement évidente, *elle a été constamment constatée histologiquement*.

L'anémie, de degré variable, est toujours nette. Orthocrome ou légèrement hyperchrome, elle est autour de 3.000.000 aux premiers examens, et baisse régulièrement en cours d'évolution. Le chiffre des leucocytes parfois sensiblement normal, une seule fois augmenté (Ugriumow), est le plus souvent abaissé (3.000 ou 2.000 par mm^3), parfois moins, 800 et 700 dans 2 cas de Scott et Robb-Smith. La formule sanguine peut être normale ; le plus souvent, il y a granulopénie légère avec mononucléose de 40 à 60 pour 100, soit lymphocytose simple, soit monocytose de 10 à 40 pour 100. La leucopénie va souvent de pair avec des lésions ulcéreuses ou ulcéro-nécrotiques des lèvres, des gencives ou des amygdales (Akiba, obs. II et III de Scott et Robb-Smith, Letterer), mais il est à remarquer que dans ces cas le taux des polynucléaires neutrophiles était encore de 60 pour 100 environ.

Le taux des plaquettes, qui n'est pas mentionné dans toutes les observations, est souvent abaissé. Les temps de saignement et de coagulation sont peu modifiés. Beaucoup d'observations font état de phénomènes hémorragiques : purpura, épistaxis, hémorragies intestinales, hématuries microscopiques.

L'état de la moelle osseuse, prélevée durant la vie, n'est pas indiqué dans la plupart des observations. Dameshek signale, dans le frottis obtenu par ponction médullaire, la présence de larges cellules à noyaux vésiculaires et pâles, de quelques cellules géantes et de quelques figures mitosiques.

Dans l'observation 2 de Scott et Robb-Smith, la ponction médullaire est normale. A part ces 2 cas et le nôtre, cet examen n'est signalé dans aucune autre observation. La ponction sternale offre cependant ici un grand intérêt. Elle permet en présence d'une splénomégalie un peu particulière, où le diagnostic est hésitant, d'affirmer la diffusion de la maladie à tout le système réticulo-endothélial. La constatation objective d'une atteinte aussi diffuse contre-indique toute tentative de splénectomie.

Les divers examens pratiqués dans le but de déceler une étiologie (hémoculture, réactions d'agglutination diverses) n'ont donné jusqu'ici aucun résultat.

L'évolution est rapide et fatale. La mort survient au bout de quelques semaines ou de quelques mois (cinq à six mois au maximum). La persistance de la fièvre, l'augmentation de volume du foie et de la rate, le purpura, l'apparition d'œdème, la survenue fréquente d'un ictère préterminal, l'aggravation de l'anémie et de la leucopénie sont les phénomènes marquants de cette évolution.

Les essais thérapeutiques ont toujours été infructueux ; la splénectomie pratiquée dans 2 cas (Derischanoff, Foot et Olcott) a été rapidement suivie de décès ; la radiothérapie ne nous a donné aucun résultat appréciable.

A l'autopsie, les ganglions lymphatiques sont le siège d'une augmentation de volume modérée, mais généralisée à tous les groupes. La rate est volumineuse (de 300 *g.* à 3.700 *g.*). La surface de section est lisse, violet foncé. Elle peut présenter de petits infarctus et des aires hémorragiques. Le foie est volumineux et graisseux.

L'examen histologique montre une prolifération systématisée du tissu réticulo-endothélial au niveau de la rate, du foie, des ganglions, de la moelle osseuse, du poumon et des foyers purpuriques du derme. Elle porte essentiellement sur des éléments histiocytaires, de la taille d'un grand lymphocyte, de forme assez régulièrement globuleuse ; le noyau est arrondi ou légèrement échancré ; la chromatine est poussiéreuse ; parfois un ou deux nucléoles sont bien visibles.

Certains auteurs signalent expressément des prolongements qui unissent les cellules en un vaste syncytium.

Des éléments géants qui dérivent manifestement de ces histiocytes et qui peuvent avoir divers aspects : cellule géante à gros noyau ovoïde, cellule bourgeonnante à type mégacaryocytaire ou lymphogranulomateux, cellule multinucléée, sont répartis inégalement dans les aréoles du tissu fondamental et dans les capillaires. Aucune observation ne signale de cellule géante du type Langhans.

Enfin les diverses observations notent, comme plus ou moins fréquentes, les mitoses et les figures de phagocytose et de sidéropexie.

En se fondant sur les particularités histologiques des différentes observations, Dustin et Weil ont distingué dans le cadre des réticuloses pures :

Les formes à prédominance histiocytaire ;

Les formes à prédominance histiomégacaryocytaire ;

Les formes à prédominance histiosyncytiale.

A vrai dire, une telle distinction purement histologique, ne correspond peut-être à aucune réalité clinique ; l'hyperplasie réticulaire est le caractère fondamental, commun à tous ces faits, et les aspects bourgeonnants, plurilobés, multinucléés paraissent contingents, et ne peuvent justifier l'isolement de multiples formes distinctes. Ils ont tous même signification et peuvent d'ailleurs coexister, comme dans notre observation.

*
**

La réticulose histiocytaire aiguë à évolution maligne est ainsi définie par des caractères cliniques et anatomiques assez manifestes et assez constants pour justifier pour elle la création d'une place particulière dans le cadre nosologique. Plusieurs auteurs (Dustin et Weil ; Scott et Robb-Smith) ont nettement parlé d'une maladie nouvelle.

Il n'est pas indifférent de chercher à préciser ses rapports avec les affections déjà classées. D'autant que maintes contestations se sont élevées à propos de l'attribution de tel cas particulier dans un groupe défini.

Il est facile de la distinguer des réticuloses dites de réserve et des réticuloses réactionnelles survenant au cours de processus infectieux. L'étiologie infectieuse d'une telle maladie peut cependant être envisagée.

Nous devons surtout étudier ses rapports avec la granulomatose maligne, et avec les réticulo-sarcomes.

I. — Granulomatose maligne et réticulose aiguë.

Ce point est intéressant, car certains cas de réticulose ont été décrits comme formes atypiques de la maladie de Hogdkin. Evidemment, la discussion ne se pose pas, quand le tableau de l'adénie éosinophilique prurigène, fondement clinique (Favre) de la maladie de Sternberg, est complet. Sous cette forme, la lymphogranulomatose maligne ne présente aucun rapport séméiologique ou évolutif avec les réticuloses aiguës. Le problème des formes atypiques peut être plus délicat.

On a décrit des formes localisées de la granulomatose maligne, en particulier des formes liénales pures dans lesquelles une anémie assez marquée avec granulopénie et lymphocytose normale apparaît comme un caractère assez spécial (Curtis ; Mondon et Duliscouet ; Achard, Bariéty et Desbucquois ; Nobécourt). Elles peuvent être difficiles à classer avec exactitude.

Surtout, on a rapporté des formes aiguës, qui évoluent en quelques semaines avec un syndrome infectieux, fièvre élevée et grosse altération de l'état général (Foulon). A vrai dire, ce sont des cas exceptionnels, dont le diagnostic n'a été fait que par l'autopsie. Seules, ces formes peuvent prêter à confusion, avec les réticuloses aiguës, tant du point de vue anatomique, que du point de vue clinique.

De quel recours est l'histologie dans ces cas litigieux ? Une première remarque s'impose : réticulose et maladie de Hogdkin ont le même pouvoir de rénovation sur la cellule mésenchymateuse embryonnaire ; et Di Guglielmo fait de la maladie de Hogdkin le type de la réticulo-endothéliose inflammatoire productive. Ceci explique les nombreuses transitions histologiques que l'on peut observer. Cependant, typiquement, au polymorphisme cellulaire, aux grandes cellules de Sternberg, et à l'ébauche de sclérose qui caractérisent le granulome malin, s'oppose l'aspect monomorphe, homogène et diffus qui reste la grande caractéristique des réticulo-endothélioses.

En fait, les transitions histologiques sont nombreuses, et ceci montre bien que la seule histologie est une base imparfaite de classification : un polymorphisme relatif peut s'ébaucher au sein des lésions de réticulo-endothélioses (Terplan ; Wihman ; Sachs et Wohlwill, etc...) ; inversement, des formes dites jeunes de la maladie de Hogdkin sont dominées par les aspects d'hyperplasie réticulaires presque pures (obs. 15 de la thèse de Foulon); enfin, des cellules géantes plus ou moins voisines de la cellule de Sternberg sont signalées dans de multiples observations de réticulo-endothélioses.

Les observations publiées comme formes atypiques de la maladie de Hogdkin sont en réalité fort difficiles à classer.

Certains faits ont été décrits d'abord comme granulomatoses malignes atypiques puis comme réticuloses ou inversement, ce travail de remaniement étant fait soit par les auteurs eux-mêmes, soit par leurs critiques. Il en est ainsi pour les observations de Schultz, Wermbter et Puhl, de Sachs et Wohlwill (cas n° 2), de Terplan et Mittelbach, de Nordenson. Les 4 cas rapportés par Scott et Robb-Smith ont été classés d'abord par ces auteurs eux-mêmes dans les formes atypiques de la maladie de Hogdkin avant d'être individualisées par eux sous le nom de réticulose histiocytaire médullaire. Le cas de Dameshek a été considéré par deux auteurs

comme une maladie de Hogdkin et par deux autres comme une tumeur d'origine médullaire.

Ces exemples pourraient être multipliés.

En fait, si l'on ne pose le diagnostic de maladie de Hogdkin qu'en exigeant certaines données cliniques et histologiques, il existe une grande différence entre les réticuloses aiguës et la granulomatose maligne. En aucun cas le diagnostic de granulomatose maligne ne doit être un diagnostic d'exclusion et Sternberg en Allemagne, Favre et Croizat, P. Chevallier en France, se sont élevés à juste titre contre cette tendance. On ne saurait méconnaître cependant les points qui rapprochent ces deux affections du système R.E.

II. — Réticuloses aiguës et tumeurs réticulo-endothéliales.

A propos d'un cas de réticulo-sarcomatose ganglionnaire diffuse, Cornil, Moiroud et Mosinger soulèvent le problème des rapports entre les réticulo-endothélioses et les réticulo-sarcomes. La chose se conçoit : Morphologiquement, il est presque impossible de tracer une barrière incontestable entre l'hyperplasie simple et la prolifération agressive, maligne, envahissante, apte aux métastases, quand les lésions affectent les tissus hémopoïétiques.

Il est cependant deux circonstances qui mettent hors de doute la nature cancéreuse du processus. C'est la notion solidement établie par l'histoire clinique ou par l'étude des documents anatomiques, que la lésion a eu un point de départ précis dans une zone limitée, d'où, progressivement, elle s'est étendue à tout ou partie de l'organe primitivement atteint, et même aux organes voisins après effraction des barrières anatomiques normales. C'est le cas de greffes secondaires métastasiques implantées à distance dans un organe qui, par ailleurs, a conservé ses caractères architectoniques propres. Maintes observations de réticulosarcomes primitifs de la moelle osseuse (sarcomes d'Ewing), des ganglions axillaires ou cervicaux, du carrefour pharyngé (rétothelsarcomes de Roulet), de la rate (Sabrazès et Dupérié; Stévenin, Bergeret, Albot et Lelourdy) sont, à ce point de vue, parfaitement identifiées. Il y a donc une opposition manifeste entre de tels faits et ceux, comme le nôtre, où l'ensemble du tissu réticulaire dans la rate, le foie, les ganglions, la moelle osseuse, est atteint d'une altération structurale diffuse, partout identique à elle-même, au même stade évolutif, à l'exclusion de toute atteinte des autres parenchymes, qui ne sont le siège d'aucune métastase. On imaginerait volontiers qu'un cancer aussi généralisé du système hémopoïétique devrait être l'occasion de quelque généralisation miliaire dans le poumon, les reins, la peau, sur les séreuses. Rien de tel : *une maladie diffuse à un système, non point une maladie généralisée dans l'organisme.*

Il n'est point indifférent de marquer que, dans des observations comme la nôtre, une ponction sternale faite, non point au siège probable d'une métastase reconnue, mais au lieu d'élection, ramène les éléments histologiques caractéristiques, alors que, dans les réticulosarcomes primitifs ou secondaires de la moelle osseuse, celle-ci reste normale en dehors des noyaux néoplasiques.

Reste cependant une singulière ressemblance morphologique, une quasi identité des aspects histologiques, entre réticulo-endothéliose et réticulosarcome : même disposition syncitiale; caractères cytoplasmiques et nucléaires presque identiques, cellules géantes assez semblables; mêmes mitoses nombreuses et anormales.

Certains auteurs (Sachs et Wohlwill, Feller et Risak) décrivent comme réticuloses des formations nodulaires spléniques et hépatiques, qui, si l'on ne tenait compte des données cliniques, évoqueraient au premier abord un processus tumoral.

Inversement, des cas classés dans les réticulosarcomes se rapprochent des affections systématisées du tissu réticulo-endothélial par leur tendance symétrique et leur extension. Ainsi, dans l'observation de Marcandier et Thomas, si l'aspect néoplasique est net dans les ganglions sous-maxillaires, où le cancer envahit déjà les tissus voisins, il est à peine esquissé au niveau des ganglions mésentériques où l'aspect est celui d'une hyperplasie réticulaire simple.

Roulet place à dessein côte à côte deux observations, l'une de réticulosarcomatose (obs. VI), l'autre de réticulo-endothéliose (obs. VII), pour mettre en évidence la quasi identité clinique et anatomique de ces deux faits, que cependant il range lui-même dans deux catégories distinctes.

Oberling et Guérin, Ungar, admettent l'association, chez un même sujet, de réticulose et de réticulosarcome. Mais, il est des cas encore plus complexes (Varadi; Weil, Perlès et Fourest). L'observation de ces derniers auteurs est très voisine de la nôtre pendant une première période, puis le passage dans le sang de grandes cellules « grimaçantes », marque un stade nouveau. L'aspect de ces cellules et leur généralisation incitent les auteurs à conclure à la nature sarcomateuse du processus. Ils reconnaissent cependant, que « l'on pourrait presque se demander, dans l'ignorance où nous sommes de la nature réelle du sarcome, si une infection subaiguë ne serait pas capable de réaliser l'ensemble d'un tel tableau anatomo-clinique et si toute cette prolifération des tissus hématopoïétiques et réticulo-endothélial ne pourrait pas être d'ordre inflammatoire et non tumoral ».

Oberling et Guérin ont, en effet, montré que le virus de la leucémie spontanée des poules, modifié par des manipulations appropriées, provoquait des tumeurs sarcomateuses dont l'inoculation en série déclenche d'intenses réactions de réticulose.

Ces faits, qui établissent l'intimité des rapports et la possibilité de transition entre ces diverses affections, suggèrent l'idée de processus analogues en pathologie humaine.

*
* *

En réalité, compte tenu de toutes les remarques précédentes, il existe cependant des caractères cliniques, évolutifs et anatomiques qui permettent d'individualiser un type pathologique particulier.

A notre sens, le rapprochement pathologique qui paraît le plus naturel est à faire avec les leucémies aiguës.

La présentation clinique, le pronostic, l'évolution irréductible appellent inévitablement ce rapprochement.

D'autres l'ont fait avant nous (Goldschmid et Isaac, Letterer, Sachs et Wohlwill, et d'autres encore) qui suggèrent d'englober dans un même groupe la leucémie aiguë à monocytes (réticulose leucémique) et la réticulose histiocytaire aiguë pure qui en serait la variété aleucémique. Ils se fondent pour établir ce rapprochement sur les analogies cliniques et sur la monocytose sanguine, qui est manifeste dans nombre de cas de réticulose. A vrai dire, la leucopénie habituelle des réticuloses fait obstacle à ce rapprochement. Cependant, dans le cas d'Ugriumow, il y a une leucocytose à 36.000 avec 46,5 monocytes pour 100. Et les observations de Varadi, de P. E.-Weil, Perlès et Fourest publiées comme réticulosarcomes leucémiques, de l'aveu même des auteurs, pourraient être interprétées comme leucémies aiguë ou subaiguë, n'était l'hyperplasie réactionnelle réticulaire hors de toute proportion avec ce qui est habituel dans les leucoses.

« De toutes façons, disent ces auteurs, si un processus leucémique peut entraîner simultanément et secondairement une réaction proliférative du S.R.E., il faut admettre aussi qu'un processus proliferatif du S.R.E. peut retentir sur le tissu hémopoïétique et le faire végéter secondairement. »

Il est, certes, difficile de dire si de telles réactions sont subordonnées et, dans ce cas, quelle est celle qui a déclenché l'autre.

Mais quand on définit les leucémies, aiguës ou chroniques, comme des leucoses, on ne se fait guère illusion sur le caractère incomplet de l'explication. Il n'y a pas plus de maladie essentielle qu'il n'y a de processus en soi. Il ne peut y avoir que des réponses à des agressions infectieuses, parasitaires, toxiques ou physiques, ou à l'exclusion de tout agent étranger qui serait intervenu du dehors, à un déséquilibre biologique, qui ne peut être que chimique ou physicochimique. Après le stade morphologique qui a fourni les beaux résultats que l'on sait, après le stade microbiologique et parasitologique, qui jusqu'ici n'a rien apporté de précis, il apparaît que le problème des leucémies devrait susciter l'intérêt des biochimistes. Les premiers résultats acquis avec les substances cancérigènes permettent d'espérer quelque lumière de ce côté.

Nous croyons que le problème pathogénique et par conséquent nosographique de la réticulose histiocytaire serait bien près de sa solution si celui des leucémies (leucoses) était résolu.

Bibliographie

* Nous ne donnons ici que les références principales contenant des indications bibliographiques importantes. La bibliographie complète de la question se trouvera dans la thèse de l'un de nous (P. Boulenger : La réticulose histiocytaire aiguë à évolution maligne. *Thèse de Paris*, 1941).

(1) M. Favre, P. Croizat et A. Guichard : *Ann. de Méd.*, 1934, **35**, 1-43.

(2) A.-P. Dustin et O. Weil : *Le Sang*, 1936, **10**, 1-37.

(3) P. E.-Weil, P. Chevallier et Sée : *Le Sang*, 1933, **7**. 773-789.

(4) Oberling et M. Guérin : *Le Sang*, 1934, **8**, 892-924.

(5) A. Borrisowa : Beiträge zur Kenntnis der Bantischen Krankheit und Splenomegalie. *Virch. Arch.*, 1903, **172**, 108-157.

(6) K. Terplan et M. Mittelbach : Beiträge zur Lymphogranulomatose und zu anderen eigenartigen, verallgemeinerten Granulomen der Lymphknoten. *Virch Arch.*, 1929, **271**, 759.

(7) F. Roulet : Weitere Beiträge zur Kenntnis des Retothelsarkoms der Lymphknoten und anderer Lymphoïden Organe. *Virch Arch*, 1932, **286**, 702-732.

(8) A. Siwe : Die Réticulo-endothéliose, ein neues Krankheitsbild unter den Hepatosplenomegalien. *Zeitschr. f. Kinderheil*, 1933, **55**, 212-247.

(9) P. E.-Weil, S. Perlès et Fourest : Un cas de réticulosarcome leucémique. *Le Sang*, **13**, 937-954.

(10) R. B. Scott et Robb-Smith : Histiqcytic medullary reticulosis. *Lancet*, 1939, **2**, 194-198.

ENVOI DE VOLUMES AU JOURNAL POUR ANALYSES. — Les ouvrages médicaux envoyés en double exemplaire à La Presse Médicale, 120, boulevard Saint-Germain, sont signalés dans leur ordre d'arrivée à la rubrique « Livres Reçus ». Ils font ensuite l'objet d'une analyse originale dans la rubrique « Livres Nouveaux ».

L'OUVERTURE DE LA LAME SUS-OPTIQUE TRAITEMENT DE CERTAINES DILATATIONS VENTRICULAIRES

Par **Jean GUILLAUME**
(Paris)

L'hypertension intracranienne consécutive au développement d'une néo-formation résulte soit du volume même de la lésion et des réactions œdémateuses de voisinage, soit de la dilatation progressive des cavités ventriculaires lorsque le processus pathologique bloque les voies d'écoulement du liquide céphalo-rachidien. Dans l'un ou l'autre cas, l'ablation de la tumeur ou la libération d'adhérences inflammatoires constitue l'opération idéale qui dégage les centres comprimés et fait disparaître l'hypertension intracranienne.

Certaines lésions par leur localisation ou leur nature, ne permettent pas toujours l'application de ce principe général, et le neuro-chirurgien ne peut envisager qu'une thérapeutique palliative ayant pour but d'atténuer les méfaits de l'hypertension intracranienne. La trépanation décompressive ou ses variantes trouve alors son indication.

Toutefois, les perfectionnements de la technique opératoire, une localisation plus précise des lésions par ventriculographie et une connaissance meilleure des syndromes anatomo-cliniques ont permis d'envisager des thérapeutiques plus physiologiques à action plus durable.

En 1936, Stookey et Scarff [1] faisaient connaître dans un important mémoire les bons résultats obtenus en créant par ouverture des parois du 3e ventricule une communication directe des cavités ventriculaires avec les espaces sous-arachnoïdiens dans 6 cas, où une sténose de l'aqueduc de Sylvius, échappant à une action chirurgicale directe, déterminait par distension ventriculaire une hypertension intracranienne importante. A la même époque, en collaboration avec notre regretté maître Th. de Martel, nous obtenions dans un cas analogue, par ouverture de la paroi antérieure du 3e ventricule au niveau de la lame sus-optique, un résultat si satisfaisant que nous avons été amenés par la suite à mettre en œuvre cette opération dans 24 cas, pour des lésions diverses, qui toutes avaient pour effet de créer une distension du système ventriculaire et qui toutes échappaient à une action chirurgicale directe.

En nous basant sur l'observation de ces cas, nous voulons préciser les indications, la technique et les résultats de cette intervention.

*
* *

Il nous paraît utile de rappeler tout d'abord quelques faits relatifs à la physiologie du liquide céphalo-rachidien. Diverses théories s'affrontent encore en ce qui concerne sa production, sa circulation probable et les zones où s'effectue sa résorption. Certains auteurs, comme Pedrazzini, Spina, Stutz pensent que le liquide céphalo-rachidien est produit sur toute la hauteur du névraxe au niveau de l'endothélium des capillaires et que le parenchyme cérébral participe même à ce phénomène. Ces mécanismes interviennent peut-être, mais le rôle des plexus choroïdes des ventricules latéraux paraît prédominant.

Dandy, Blakfan comme Frazier et Peet ont créé, chez le chien, des dilatations ventriculaires progressives par obstruction de l'orifice postérieur de l'aqueduc de Sylvius. Weed, Thomas, obtinrent le même résultat en oblitérant le trou de Magendie. Cushing, Dandy et Blakfan purent, par destruction des plexus choroïdes, tarir la sécrétion du liquide ventriculaire. La résorption se ferait par voie veineuse principalement au niveau des corpuscules de Pacchioni ; c'est le retour aux conceptions anciennes de Key et Retzius admises par Cushing et Dandy, confirmées par les expériences de Weed. Peut-être, comme l'admettent Dandy et Cushing, les capillaires pie-mériens participent-ils dans une certaine mesure à cette résorption sur toute l'étendue du névraxe.

La pathologie permet un certain nombre de constatations : l'imperforation congénitale du trou de Magendie où les sténoses de l'acqueduc de Sylvius sont responsables d'une hydrocéphalie, il en est de même des tumeurs oblitérant ces mêmes voies d'écoulement du liquide céphalo-rachidien ; d'autre part, l'oblitération inflammatoire ou tumorale d'un trou de Monro réalise la dilatation du ventricule correspondant. L'étude des méningites séreuses circonscrites et des hypersécrétions post-opératoires du liquide céphalo-rachidien plaident en faveur d'une même conception que nous pouvons résumer ainsi : Produit dans les ventricules latéraux (les plexus choroïdes paraissant jouer un rôle capital), le liquide céphalo-rachidien gagne, par les trous de Monro, le 3e ventricule ; de là, à travers l'aqueduc de Sylvius il s'écoule dans le 4e ventricule d'où il accède, par le trou de Magendie, peut-être même par ceux de Luscka, au grand lac cérébelleux, aux espaces périmédullaires, et par ascension lente le long du tronc cérébral, aux lacs basillaires ; de là par les espaces sous-arachnoïdiens péri-cérébraux, le liquide céphalo-rachidien parvient, pour sa plus grande partie, aux zones de résorption de la convexité. Tout en accordant un caractère schématique à cette conception, nous devons reconnaître qu'elle rend compte d'un grand nombre de phénomènes observés tant du point de vue expérimental que du point de vue clinique et surtout neuro-chirurgical. Elle a amené logiquement Stookey et Scarff, comme Th. de Martel et nous-même, à considérer que l'ouverture de la lame sus-optique fistulisant ainsi le 3e ventricule, permettrait par écoulement permanent et direct du liquide céphalo-rachidien ventriculaire dans les lacs basillaires de faire disparaître les hydrocéphalies dues à un obstacle siégeant soit sur l'aqueduc de Sylvius, soit au niveau du 4e ventricule obstruant alors le trou de Magendie. Les résultats obtenus ont pleinement confirmé cette manière de voir.

*
* *

Les INDICATIONS de cette intervention se sont peu à peu précisées pour nous ; elle s'applique avant tout à certaines obstructions de l'aqueduc de Sylvius et aux arachnoïdites récidivantes de la fosse cérébrale postérieure ; mais, comme nous le verrons, nous pensons pouvoir élargir davantage le cadre de ses indications.

Les *obstructions de l'aqueduc de Sylvius* sont dues, soit à des lésions développées directement dans sa lumière ou la comblant (sténoses cicatricielles par épendymite ou noyaux de gliose sous-épendymaire de volume souvent fort réduit), soit à des tumeurs fermant directement ses orifices (tumeurs de la partie postérieure du 3e ventricule, et tumeurs de la partie haute du 4e ventricule) ou agissant par pression sur sa paroi supérieure (tumeurs de la calotte pédonculaire et surtout de la région pinéale). Les tumeurs du 4e ventricule sont accessibles chirurgicalement, leur extirpation rétablit la circulation normale du liquide ; il en va différemment des autres processus que nous avons envisagés.

Si parfois, comme nous avons pu le faire avec succès, après exposition du 4e ventricule, une sonde fine introduite avec précaution dans l'orifice postérieur de l'acqueduc, peut, forçant un obstacle inflammatoire, pénétrer dans le 3e ventricule, rétablissant ainsi, par catéthérisme, la circulation du liquide, dans la plupart des cas, l'obstacle est infranchissable, la lésion inaccessible. Il en est de même pour les tumeurs développées dans la partie postérieure du 3e ventricule. Pour les tumeurs de la région pinéale, le problème thérapeutique est plus complexe et nous ne pouvons l'envisager vraiment dans le cadre de ce travail. Il nous suffit de rappeler que le terme « pinéalome » désigne des lésions histologiquement fort différentes, donc de pronostic évolutif variable. Certaines d'entre elles ont été abordées chirurgicalement, mais étant donnée leur localisation, l'intervention est de la plus haute gravité. Ces tentatives sont à déconseiller d'autant plus que, pour bon nombre de ces tumeurs à évolution lente, le syndrome neurologique focal est nul ou très discret et que, seule, l'hypertension intracranienne est à combattre. Pour d'autres, dont l'évolution paraît plus rapide, l'action de la radiothérapie complétera celle de l'opération qui aura fait céder la distension ventriculaire.

Les arachnoïdites récidivantes de la fosse cérébrale postérieure sont, comme nous avons pu l'observer dans plusieurs cas, parfaitement justiciables de l'ouverture de la lame sus-optique. On sait que ces lésions leptoméningées, fréquentes et bien connues aujourd'hui, se présentent sous deux types principaux : une forme adhésive sèche et une forme kystique.

Dans le premier cas, lorsqu'elles siègent au niveau du 4e ventricule et plus particulièrement du trou de Magendie, elles créent un obstacle à la circulation du liquide céphalo-rachidien d'où résulte une hydrocéphalie. Sous une forme kystique circonscrite, quel que soit leur siège au niveau de la loge cérébelleuse, ces lésions déterminent un syndrome neurologique focal et une dilatation progressive du système ventriculaire. Dans les deux cas, la libération des adhérences ou l'évacuation du kyste donnent d'excellents résultats, mais des récidives à plus ou moins brève échéance peuvent survenir. Une nouvelle intervention expose aux mêmes ennuis. Instruits par l'expérience de ces échecs, nous avons préféré, en cas de récidive, recourir à une intervention de dérivation du liquide céphalo-rachidien et en avons obtenu d'excellents résultats.

Les indications de l'intervention que nous décrirons doivent être bien précisées; ceci implique l'identification d'une distension de l'ensemble du système ventriculaire et la localisation précise de la lésion qui en est responsable. Dans la plupart des cas, la clinique seule ne peut fournir les éléments de diagnostic suffisants, exception faite de certaines néo-formations intéressant la calotte pédonculaire, lésions qui réalisent un syndrome focal bien défini, fait d'une aréflexie pupillaire à la lumière, avec mydriase, et de troubles des mouvements associés des yeux du type syndrome de Parinaud ; c'est le cas, en par-

1. B. STOOKEY et J. SCARFF : Occlusion of the aqueduct of Sylvius by neoplastic and non-neoplastic processes with a rational surgical treatment for relief of the resultant obstructive hydrocephalus. *Bulletin of the neurological Institute of New-York*, Août 1936, vol. **5**, 348-377.

ticulier, de certaines tumeurs de la région pinéale.

D'une manière générale, les manifestations d'hypertension intracranienne dominent la scène ; les caractères évolutifs, l'horaire des paroxysmes céphalalgiques, certains phénomènes toniques intéressant spécialement la musculature cervicale plaident en faveur d'une localisation sus-sensorielle de la lésion et d'une obstruction haute de l'aqueduc de Sylvius ; mais ce sont là, lorsqu'ils sont patents, des éléments de diagnostic intéressants à connaître, mais n'apportant

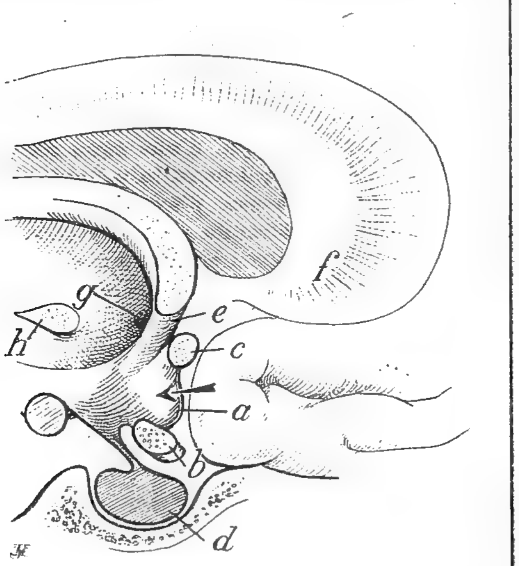


Fig. 1. — Coupe verticale médiane : *a*, lame sus-optique ; *b*, chiasma ; *c*, commissure blanche antérieure ; *d*, hypophyse ; *e*, pilier antérieur du trigone ; *f*, corps calleux ; *g*, trou de Monro ; *h*, commissure grise.

qu'une présomption. Il faut, dans la plupart des cas, recourir aux méthodes complémentaires d'investigation, à la ventriculographie en particulier.

L'injection d'air doit être suffisante, réalisant sur les ventriculogrammes un véritable moulage des cavités. Dans tous les cas, les ventricules latéraux apparaissent très dilatés et symétriques et le 3e ventricule participe à cette distension. S'il s'agit d'une tumeur de la région pinéale ou d'une néoformation obstruant l'orifice antérieur de l'aqueduc, celui-ci n'est pas injecté et le bord antérieur de la lésion encoche nettement l'image de la partie postérieure du ventricule médian. Si l'obstacle siège en un point quelconque de l'aqueduc, ce dernier est visible de son orifice antérieur jusqu'à la lésion ; il participe à la dilatation de l'ensemble du système ventriculaire. Toutefois, lorsqu'il apparaît nettement sur toute sa longueur, l'air n'ayant pas accédé au 4e ventricule, la lésion siège à son orifice postérieur et l'exploration du 4e ventricule s'impose avant tout ; elle permettra souvent l'ablation d'une tumeur siégant à la partie haute de cette région. Ce n'est qu'en cas d'échec, devant un obstacle infranchissable situé dans la lumière de l'extrémité postérieure de l'aqueduc qu'on devra recourir à l'ouverture de la lame sus-optique.

L'interprétation des clichés est parfois délicate, mais par le recoupement d'incidences correctes, leur lecture nous fut toujours possible.

A côté de ces indications majeures, cette intervention nous paraît, dans certains cas, constituer une méthode utile, du double point de vue thérapeutique et diagnostique.

Comme on pouvait le prévoir, l'expérience neuro-chirurgicale a montré la gravité de la déplétion brusque d'un système ventriculaire très dilaté et maintenu depuis longtemps en hypertension. Ceci est particulièrement vrai chez l'enfant où cette distension reste cliniquement muette pendant fort longtemps, la malléabilité du squelette permettant cette adaptation. A la phase d'intolérance, lorsque les signes d'hypertension intracranienne deviennent patents, on peut être amené, par la constatation d'un syndrome neurologique focal, à intervenir sur la fosse cérébrale postérieure et, par là même, à rétablir la perméabilité des voies d'écoulement du liquide céphalo-rachidien. L'évacuation brusque des cavités ventriculaires qui en résulte peut être à l'origine de troubles neuro-végétatifs aigus des plus redoutables. Pour éviter cet accident, nous avons préconisé, il y a plusieurs années déjà, un drainage discontinu, rigoureusement contrôlé, des cavités ventriculaires pendant les quarante-huit heures qui précèdent l'intervention, ce qui permet une adaptation progressive du cerveau aux nouvelles conditions tensionnelles qui suivent l'exérèse de la tumeur. Cette méthode nous a donné pleine satisfaction. Toutefois, le problème, dans certains cas, peut être plus complexe. En effet, un syndrome neurologique apparu tardivement n'a qu'une valeur localisatrice toute relative chez ces enfants porteurs d'une hydrocéphalie ancienne et importante. La ventriculographie trouverait ici son indication, mais l'expérience nous a montré qu'elle pouvait être grave en pareils cas et qu'il était prudent d'y renoncer. Par contre, en pratiquant l'ouverture de la lame sus-optique, après drainage des cavités ventriculaires, on jugule définitivement l'hydrocéphalie. Lorsqu'elle est responsable de tous les signes neurologiques, ceux-ci ne tardent pas à disparaître s'il s'agissait d'un processus inflammatoire ; lorsque, au contraire, un syndrome focal persiste, il prend toute sa valeur séméiologique et guide vers la lésion dont l'ablation ne sera plus suivie des accidents de déplétion brusque.

Dans ces cas, cette intervention a donc une valeur diagnostique et thérapeutique, et l'on conçoit son intérêt si l'on s'attaque au traitement de l'hydrocéphalie simple, non communicante de la première enfance.

On sait, en effet, que nombre d'hydrocéphalies sont dues à des sténoses des voies d'écoulement du liquide céphalo-rachidien par malformations ou adhérences inflammatoires, les phénomènes d'hypersécrétion du liquide intervenant moins que l'élément mécanique dans la distension progressive des cavités ventriculaires. Dans ces cas, l'ouverture du 3e ventricule devrait être pratiquée et il est logique d'en espérer une action favorable, comme l'avait déjà suggéré Bize dans son très intéressant travail sur l'hydrocéphalie.

*
* *

La TECHNIQUE OPÉRATOIRE est, en tous points, identique à celle que nous suivons pour les interventions sur la région hypophysaire, par voie transfrontale.

Sous anesthésie locale, facilitée par un anesthésique de base, ou une analgésie légère, discontinue au protoxyde d'azote, on taille un volet ostéoplastique, frontal droit, de dimensions réduites. Après ouverture de la dure-mère, le malade est basculé en arrière sur le fauteuil opératoire. On récline alors progressivement le pôle frontal pour apercevoir le nerf optique droit, puis le nerf optique gauche et enfin le chiasma. Le bord postérieur de ce dernier se continue par la lame sus-optique qui apparaît mince, bleutée, bombant entre le chiasma et l'extrémité tout antérieure des bandelettes optiques que l'on aperçoit latéralement (fig. 1 et 2).

Cet aspect particulier de la lame sus-optique en ces cas est dû à sa distension progressive sous la pression du liquide céphalo-rachidien contenu dans le 3e ventricule. Cette mince membrane, avasculaire est incisée à quelques millimètres du bord postérieur du chiasma et l'orifice est agrandi latéralement jusqu'au voisinage des bandelettes optiques. Le liquide céphalo-rachidien ou l'air injecté lors de la ventriculographie s'échappe par cette ouverture à travers laquelle on plonge dans la lumière du 3e ventricule dont on aperçoit les parois aux reflets nacrés.

Après s'être assuré d'une hémostase rigoureuse du champ opératoire, on suture avec soin la dure-mère. Le volet est rabattu et fixé par deux fils métalliques ; les téguments sont suturés en deux plans, au fil de lin. Etant donnés les résultats que nous avons obtenus, il ne nous paraît pas utile de pratiquer une seconde incision au niveau de la paroi postérieure du 3e ventricule, comme Stookey et Scarff l'ont fait en créant ainsi une autre voie de dérivation dans le lac interpédonculaire.

L'intervention que nous venons de décrire brièvement est simple, parfaitement réglée, sans gravité, si l'on a soin de n'exercer qu'une pression modérée sur le lobe frontal lors de son réclinement. Cette manœuvre devient facile si l'on a soin de permettre au liquide ventriculaire de s'écouler lentement par une aiguille ou par une sonde placée dans le carrefour de la cavité droite. Si l'intervention a été précédée immédiatement d'une ventriculographie, l'évacuation de l'air a pu ne pas être complète, et ce dernier peut maintenir, sous une certaine tension, les parois ventriculaires. Etant donnée la position du malade, on l'évacue par ponction de la corne frontale du ventricule, et le lobe peut être alors facilement récliné. Nous veillons, d'autre part, lors de l'abord de la région chiasmatique, à dilacérer le moins possible l'arachnoïde du lac antérieur, ce qui permet au liquide s'écoulant du 3e ventricule de reprendre, après l'opération, plus rapidement son nouveau trajet vers les lacs basillaires et les lacs sylviens.

*
* *

Les RÉSULTATS obtenus par cette intervention sont, dans l'ensemble, très satisfaisants ; on doit

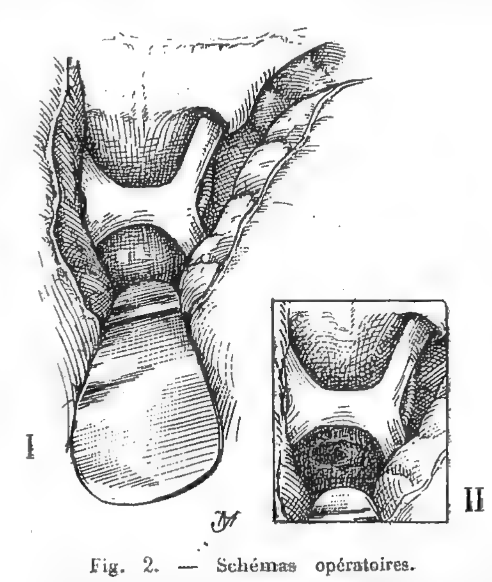


Fig. 2. — Schémas opératoires.
I, le lobe frontal est récliné ; entre l'extrémité de l'écarteur et le chiasma, la lame sus-optique fait saillie. — II, aspect de la région après ouverture de la lame sus-optique.

tenir compte, dans cette appréciation, de la variété de lésion responsable de l'hydrocéphalie puisque, par sa nature, elle fixe le pronostic évolutif. S'il s'agit d'un processus non tumoral, la disparition de l'hypertension intracranienne, obtenue par l'opération, assure la guérison. Son

efficacité et le caractère durable de son action sont illustrés par les cas d'*arachnoïdites récidivantes de la fosse cérébrale postérieure* puisqu'au cours de la première intervention on a pu vérifier la nature des lésions.

Nous en citerons l'exemple suivant :

Mme Dub..., 32 ans, adressée par le Dr Renard, éprouve depuis 3 ans, de fréquentes céphalées survenant périodiquement, pendant plusieurs jours, à maximum occipital, accompagnées souvent de vomissements, en particulier le matin au réveil.

Depuis six mois des troubles de l'équilibration sont apparus et l'acuité visuelle a baissé progressivement.

L'état général est bon ; les fonctions intellectuelles ne paraissent pas altérées ; le langage est normal.

L'examen neurologique met en évidence un syndrome cérébelleux à prédominance vermienne, les troubles statiques sont prédominants dans le plan sagittal. Les grandes voies sensitivo-motrices ne sont pas atteintes, et les divers nerfs craniens paraissent intacts à l'exception du nerf optique. L'examen ophtalmologique met en effet en évidence une stase papillaire bilatérale importante ; l'acuité visuelle est de 5/10 à gauche, 6/10 à droite, sans altération nette du champ périphérique.

Les radiographies du crâne témoignent d'une hypertension intracranienne ancienne et le diagnostic de tumeur du cervelet ou d'arachnoïdite de la fosse cérébrale postérieure est porté.

Le 29 Novembre 1935 une ventriculographie est pratiquée, après déplétion progressive, par sonde, du système ventriculaire, pendant quarante-huit heures.

Les ventriculogrammes confirment le diagnostic clinique ; l'air a accédé par l'aqueduc de Sylvius très dilaté au 4e ventricule qu'il occupe jusqu'à sa partie tout inférieure. A l'intervention qui suit immédiatement la ventriculographie, on constate que par sténose inflammatoire du trou de Magendie, il s'est formé un véritable kyste liquidien comprimant le plancher du 4e ventricule et refoulant en haut le vermis cérébelleux. L'ouverture de cette membrane arachnoïdienne rétablit la perméabilité des voies d'écoulement du liquide céphalo-rachidien.

Après des suites opératoires normales, on constate la disparition du syndrome neurologique, de la stase papillaire, et la malade reprend rapidement une activité normale.

Dix-huit mois plus tard surviennent à nouveau quelques céphalées ; les troubles neurologiques réapparaissent, et plus tardivement la stase papillaire.

Le 30 Juin 1938 une nouvelle ventriculographie fournit des images identiques aux précédentes. On doit conclure à la création de nouvelles adhérences et à une nouvelle oblitération du trou de Magendie. Nous étant assurés, lors de la première intervention, qu'il n'existait pas de tumeur, nous pouvions espérer par ouverture de la lame sus-optique créer une déviation de liquide céphalo-rachidien mettant la malade à l'abri des accidents d'hydrocéphalie qui seule était responsable de tous les troubles.

Le 30 Juin 1938 nous pratiquons, suivant la technique que nous avons décrite, une large ouverture de la lame sus-optique qui était très distendue. Très rapidement, nous avons vu disparaître les divers symptômes, et depuis cette époque, la malade n'a plus aucun trouble et a repris une activité normale.

Dans deux autres cas absolument identiques suivis, l'un depuis trois ans, l'autre depuis deux ans, le résultat obtenu par cette seconde intervention se maintient parfait. L'état actuel d'une enfant opérée récemment nous fait espérer un résultat analogue.

Lorsqu'il s'est agi d'une *sténose de l'aqueduc*, la lésion siégeant directement dans sa lumière au niveau de ses portions antérieure et moyenne, nous nous sommes abstenus, au cours de ces dernières années, de tenter de rétablir sa perméabilité par une intervention sur la fosse cérébrale postérieure et avons pratiqué d'emblée une ouverture de la lame sus-optique. Sur 7 malades nous avons eu un décès peu après l'intervention; une mort quelques mois plus tard, le malade étant porteur d'une tumeur très évolutive du pédoncule cérébral ayant déterminé, dès le début, une sténose de l'aqueduc. Dans les autres cas, dont certains suivis depuis plusieurs années, le résultat se maintient excellent, ces malades ne présentant plus aucun trouble. Il s'agit vraisemblablement, dans ces cas, de processus non néoplasiques, comme ceux bien étudiés par Parker, Harry et Kernohan.

Si la distension progressive des ventricules est due à une tumeur siégeant au voisinage de l'aqueduc de Sylvius et l'oblitérant par pression exercée sur les éléments nerveux adjacents, le résultat éloigné de l'intervention dépend naturellement du caractère évolutif de cette néoplasie. L'expérience nous permet les conclusions suivantes. Dans 4 cas, où seules les manifestations d'hypertensions intracraniennes dominaient le tableau clinique et où la ventriculographie nous a révélé l'existence d'une *tumeur de la partie postérieure du 3e ventricule*, nous avons, dans un but palliatif, pratiqué l'ouverture de la lame sus-optique. L'hypertension intracranienne a récidivé rapidement ; dans 2 cas, malgré la radiothérapie, la mort survint quelques mois après l'opération ; mais chez deux autres malades, suivis depuis plus de deux ans, le résultat se maintint excellent après radiothérapie.

Lorsqu'il s'agit de « *pinéalomes* » dont nous savons le polymorphisme histologique et par là même la variabilité d'évolution, nous avons, dans 6 cas sur 9, pour des lésions que la ventriculographie nous a révélées être bien circonscrites, obtenu des résultats durables se maintenant encore, pour certains, depuis plusieurs années. Pour certains, nous avons cru utile d'associer la radiothérapie post-opératoire.

Nous citerons comme exemple le cas suivant qui fut présenté à la Société de Neurologie, en Novembre 1936, par MM. Lhermitte, de Martel et nous-mêmes [2]. Opéré en Septembre 1936, ce malade a repris rapidement une activité physique et intellectuelle lui permettant de diriger, aujourd'hui encore, une affaire commerciale importante.

Voici son observation brièvement résumée. Homme de 41 ans, se plaignant depuis de nombreuses années de souffrir de la tête. Depuis 6 ans environ, les douleurs augmentaient d'intensité mais gardaient un caractère intermittent.

En Juillet 1936, le malade éprouva pour la première fois la sensation d'un brouillard tendu devant ses yeux, en même temps que les céphalées s'accompagnaient de nausées et de fléchissement des jambes. Puis les symptômes ne cessèrent de s'aggraver, et en Septembre 1936 le malade présenta une stase papillaire très intense, des céphalées continues traversées de paroxysmes. Au cours de ceux-ci, on constate une pâleur de la face, une grande anxiété, un dérobement lent et progressif des membres inférieurs avec chute et une incontinence des réservoirs. L'examen neurologique demeure négatif au point de vue sensibilité, réflectivité et psychisme.

La radiographie du crâne montre un élargissement de la loge hypophysaire, des signes importants d'hypertension intra-cranienne chronique et une masse arrondie, opaque siégeant au-dessus de l'orifice antérieur de l'aqueduc de Sylvius au niveau de l'emplacement de la glande pinéale.

L'hypothèse d'un pinéalome calcifié était donc à envisager. Pour assurer ce diagnostic on procéda à une ventriculographie. La tension du liquide céphalo-rachidien intra-ventriculaire était à 60 au Claude, et les ventriculogrammes montraient une dilatation énorme des ventricules latéraux et du ventricule médian, la partie postérieure de ce dernier étant encochée par le bord antérieur d'une masse oblongue, en partie calcifiée et qui n'était autre que la tumeur pinéale visible sur les radiographies antérieurement pratiquées.

Les caractères évolutifs de la tumeur, l'importance de la distension ventriculaire font espérer que l'ouverture de la lame sus-optique procurera un résultat durable excellent.

L'intervention est pratiquée le 12 Septembre 1936. Aucun incident n'est à signaler, les suites opératoires furent simples et le malade guérit rapidement.

*
* *

Les quelques faits que nous venons de rapporter nous paraissent illustrer suffisamment l'intérêt de cette intervention qui, d'une façon générale, nous paraît être actuellement la méthode thérapeutique des syndromes d'hypertension intracranienne par dilatation du système ventriculaire due à des processus non accessibles ou non efficacement curables par action chirurgicale directe.

2. Lhermitte, Th. de Martel et J. Guillaume : Sur un cas de tumeur de la pinéale avec hydrocéphalie, traité par ouverture de la lame sus-optique. *Revue Neurologique*, 1936, **66**, 547.

MOUVEMENT MÉDICAL

REIN ET SUBSTANCES PRESSIVES

Nous avons consacré, en 1937, un « Mouvement Médical » à l'étude de l'hypertension expérimentale. Les trois méthodes susceptibles d'élever la pression sanguine d'une façon permanente chez l'animal nous semblaient ne s'exclure nullement : l'ischémie rénale progressive, dont c'étaient les débuts, la section des nerfs freinateurs, l'injection de kaolin dans la citerne sous-occipitale paraissaient correspondre à quelques-uns des types d'hypertension observés en pathologie humaine.

Rien n'est changé dans les rapports réciproques de ces différents facteurs expérimentaux. Mais l'hypertension expérimentale par ischémie rénale progressive, après la réalisation géniale de Goldblatt, a suscité tant de travaux, servi de base à tant d'hypothèses, qu'il nous a paru utile d'en rapporter l'exposé et les développements. La question est d'importance, car elle pose le problème de l'origine humorale de l'hypertension et de l'existence possible de substances pressives d'origine rénale.

La confirmation et les développements de la méthode de Goldblatt.

Goldblatt lui-même a poursuivi et vérifié ses premières expériences qui datent de 1932. Il a expérimenté sur plus de 600 chiens, et certains de ses animaux hypertendus ont été suivis pendant plus de cinq ans. Il est acquis définitivement que la striction partielle d'une artère rénale détermine une ascension tensionnelle précoce mais passagère (quatre à six semaines) et que l'ablation de la pince ischémiante est suivie d'un retour de la pression sanguine à la normale. La striction bilatérale des deux artères rénales principales (à une semaine d'intervalle) détermine une hypertension précoce, durable et l'ablation des deux pinces ramène encore la pression à la normale. Enfin, la striction unilatérale d'une artère rénale et la néphrectomie du rein opposé provoquent une hypertension progressive, marquée et permanente. Ces trois méthodes, et sur-

tout la troisième, permettent donc d'obtenir des hypertensions expérimentales comparables à l'hypertension humaine. L'analogie peut être poussée plus loin, car l'expérimentateur américain a pu réaliser, à côté d'hypertensions bénignes, bien tolérées, sans signes d'insuffisance rénale, sans altérations microscopiques ou macroscopiques des parenchymes rénaux, une hypertension maligne, au moyen d'une striction bilatérale d'emblée très serrée.

Chez l'animal, cette phase maligne est caractérisée, outre l'hypertension, par une insuffisance rénale grave et par l'apparition d'hémorragies pétéchiales ou en nappe dans plusieurs organes internes, et notamment le tractus digestif. Ceci est dû à un processus disséquant de la paroi artériolaire qui est sévèrement hyalinisée ou nécrosée. Ces lésions vasculaires sont d'ailleurs plus marquées chez les animaux qui ont eu une phase d'hypertension bénigne avant la survenue de l'insuffisance rénale. Deux conditions sont donc nécessaires pour réaliser cette phase maligne de l'hypertension : une hypertension artérielle (facteur mécanique) qui, seule, ne suffit pas à la produire, et une insuffisance rénale (facteur humoral) qui, à elle seule, est également insuffisante, puisque, chez les animaux néphrectomisés, on ne l'observe pas. L'hyalinisation des parois des artères de la rétine a été cependant observée chez le chien porteur d'une hypertension permanente avec absence ou degré modéré d'insuffisance rénale. Et Goldblatt de conclure que les lésions vasculaires et hémorragiques sont secondaires et non primitives dans l'hypertension maligne.

Tous les auteurs qui ont utilisé la technique de Goldblatt ou des techniques basées sur le même principe ont confirmé les résultats de l'auteur américain. A l'étranger, Page; Elaut ; Wood et Cash ; Collins ; Harrison, Blalock et Mason ; Prinzmetal et Friedmann ; Bouckaert, Elaut et Heymans ; Houssay et Fasciolo ; Verney; Drury ; Katz, Friedmann ; Rodhard et Weinstein ; Major ; Govaerts et ses collaborateurs ; en France, MM. Pasteur Vallery-Radot, S. Blondin et Israël ont réalisé des hypertensions expérimentales permanentes.

Un certain nombre de variantes ont été apportées dans la technique expérimentale. Blalock, Sandford, Lévy et Cresmann ont associé utilement à la striction des artères rénales celle, modérée, des artères intestinales. Pickering et Prinzmetal, utilisant le lapin, emploient une pince spéciale en forme d'épingle à cheveux. Verney se sert d'une bague spéciale. Drury a imaginé une méthode de production d'ischémie rénale encore plus progressive que celle de Goldblatt et capable d'éviter sûrement la nécrose. Elle consiste à placer sur l'artère rénale gauche de lapins en pleine croissance un fil de soie en forme d'anse inextensible. Le développement normal de l'artère et du rein est ainsi empêché et il se produit une atrophie du rein gauche avec hypertrophie compensatrice du rein droit. L'ablation secondaire de ce dernier détermine une hypertension permanente. Dans certains cas l'élévation de la pression sanguine apparaît même avant que le rein hypertrophié n'ait été enlevé.

Récemment, Page a décrit une nouvelle technique pour produire une hypertension expérimentale. Il a provoqué artificiellement une périnéphrite avec formation d'une coque épaisse en utilisant de la soie ou de la cellophane dont il avait enveloppé le rein. L'ischémie ainsi produite est analogue à celle qui résulte du pincement des artères rénales et provoque une hypertension permanente, qui ne cède qu'à l'ablation du rein offensé, ou de cette coque ischémiante. Cette expérience est intéressante parce qu'elle montre que toute périnéphrite peut être une cause d'hypertension chez l'homme. On peut en déduire la possibilité d'hypertensions secondaires à certaines affections chirurgicales du rein ou de la loge rénale.

Une application intéressante de la méthode de Goldblatt est la réalisation d'éclampsies expérimentales. Nous avons rappelé, dans un précédent « Mouvement Médical », que Dill et Erickson ont réalisé par la même méthode des éclampsies chez des chiennes gravides. Dans la pathogénie de celles-ci, nous envisageons divers mécanismes toxiques. On peut adjoindre à ces explications une conception originale due à Goldblatt lui-même. Avec Kahn et Hanzal, il a montré que la constriction de l'aorte abdominale, juste au-dessus de l'origine des artères rénales, avait le même effet que la constriction bilatérale de celles-ci et la même origine rénale. Il se demande si l'éclampsie, qui survient à une époque où l'utérus est très augmenté, ne peut dans certain cas faire une ischémie rénale par compression de l'aorte ou des artères rénales.

*
* *

Tel est le riche matériel expérimental, que ne peut négliger aucune théorie pathogénique de l'hypertension. Les problèmes du rôle des nerfs du rein et des surrénales ont été repris en fonction de ces acquisitions nouvelles.

MM. Pasteur Vallery-Radot et Israël — ce dernier dans une thèse très intéressante — ont montré que l'énervation complète des pédicules rénaux n'empêche pas l'hypertension d'apparaître après striction de l'artère rénale. Page et Collins ont fait les mêmes constatations.

Heymans, Bouckaert, Sayliss, Elaut et Samaan et, d'autre part, Alpert, Alving et Grimson, ainsi que Freeman et Page montrèrent que la sympathectomie totale par excision des deux chaînes ganglionnaires paravertébrales n'empêche pas davantage l'hypertension artérielle provoquée par l'ischémie rénale (contrairement à celle provoquée par la section des nerfs freinateurs, ainsi que l'ont montré Bacq, Brouha et Heymans). Ceci ne semble pas en accord avec les opinions qui se prévalent de l'action de la splanchnicectomie dans l'hypertension humaine, encore que les résultats en soient bien discutables. Goldblatt suggère d'ailleurs que l'amélioration relevée dans ces cas peut bien mieux s'expliquer par l'amélioration circulatoire rénale qui résulte de cette intervention que par une action nerveuse directe.

Les mécanismes nerveux n'interviennent donc pas directement dans le déterminisme de l'hypertension expérimentale ischémique.

Quant au rôle de la surrénale, il a fait l'objet d'études analogues. Goldblatt a montré que la surrénalectomie unilatérale, associée à la section des splanchniques, à l'extirpation de la médullo-surrénale du côté opposé et à l'excision des ganglions sympathiques dorsaux inférieurs, n'empêche pas l'hypertension ischémique rénale de se produire. Le même auteur n'a obtenu une telle hypertension chez des animaux ayant subi une double surrénalectomie totale, qu'en les soumettant à un traitement substitutif à base de chlorure de sodium et de désoxycorticostérone. La cortico-surrénale peut donc jouer un rôle, mais seulement indirect et douteux. En effet, Fasciolo aboutit à des résultats différents et obtient une hypertension, que les animaux aient subi ou non une surrénalectomie totale.

Page et Sweet ont étudié le rôle de l'hypophyse au cours de l'hypertension expérimentale secondaire à l'ischémie rénale. Chez un animal hypophysectomisé, l'ischémie entraîne une hypertension, mais moins élevée et moins durable. L'hypophysectomie pratiquée chez un animal hypertendu ferait baisser la tension. Elle agirait ainsi de façon indirecte en réduisant les réactions vasculaires vis-à-vis des substances pressives rénales. Glean et Lasker ont étudié le rôle de la sécrétion thyroïdienne vis-à-vis de l'hypertension expérimentale : il est nul.

Les conclusions que l'on peut tirer de ce faisceau d'expériences se résument dans la responsabilité du rein ischémié vis-à-vis de l'hypertension produite. L'ablation de ce rein ramène la pression à la normale. Une striction très sévère provoque une hypertension maligne. Le rein sain opposé joue un rôle en quelque sorte antagoniste, puisque son ablation entraîne rapidement l'hypertension. Quelle que soit la façon dont on retourne le problème, l'hypothèse d'un facteur humoral, d'une « substance pressive » sécrétée par le rein ischémié s'impose absolument. Aussi bien est-ce l'opinion de Goldblatt que voici résumée en substance.

Le rôle de la réduction du courant sanguin est capital et il apparaît, d'une manière indirecte, qu'une hypothétique substance d'origine rénale est en cause. Elle nécessite, pour sa formation, la présence des reins, car la néphrectomie bilatérale ou la complète occlusion des artères rénales n'est pas suivie d'hypertension. Il faut également que la circulation rénale ne soit pas exclue, pour que la substance se répande dans l'organisme (la ligature des deux veines rénales entrave la production d'hypertension après striction des artères). Le cortex surrénal — et non la médullaire — est en liaison, non encore démontrée, mais supposée, avec cette hypothétique substance. (Nous avons vu que ceci est discuté.) D'autre part, en cas d'ischémie unilatérale, la présence du rein sain finit par ramener la pression à la normale, sans qu'on sache comment se produit cette action du rein normal.

On a tenté de mettre en évidence ces principes presseurs dans le système circulatoire des animaux en état d'hypertension d'origine ischémique. Houssay, Fasciolo et Taquini ont montré que la greffe d'un rein ischémié, prélevé chez un animal rendu de ce fait hypertendu, dans la circulation carotido-jugulaire d'un chien normal, provoque bien une élévation de la pression artérielle. Il faut avoir préalablement exclu ou extirpé les reins de l'animal-témoin pour éviter leur action empêchante ou neutralisante sur la substance pressive.

Ces expériences ont été reproduites avec des résultats partiellement concordants. Govaerts et Muller ont obtenu 6 résultats sur 10. D'autre part, ces auteurs ont observé qu'un rein normal intercalé dans la circulation carotido-jugulaire d'un chien néphrectomisé modifie le sang qui le traverse en lui conférant des propriétés hypertensives. Celles-ci se manifestent faiblement chez l'animal néphrectomisé depuis deux heures, fortement, au contraire, chez celui néphrectomisé depuis deux jours. Des expériences de transfusion croisée montrent que cette différence ne provient pas d'une urémie plus forte du sang dans le second cas. Il semble que, dans la période qui suit la néphrectomie, le chien développe progressivement une sensibilité accrue vis-à-vis de l'action hypertensive du sang ayant traversé un rein normal. Govaerts conclut que ces expériences suggèrent que le rein normal confère au sang qui le traverse des propriétés vaso-pressives, à quoi l'organisme devient, dans certaines circonstances, plus sensible. Ceci s'opposerait donc à la conception qui voit dans le rein malade le lieu de formation de substances pressives et, dans le rein sain, l'action empêchante ou neutralisante de leurs effets.

Bouckaert, Grimson et Heymans, au cours de douze expériences, ont obtenu sept résultats positifs. Grimson a montré également que l'ischémie aiguë *in situ* des reins d'un chien normal peut déterminer, au bout de quelques minutes, une élévation de la pression artérielle chez l'animal.

Goormaghtigh pense que la substance pressive est sécrétée par un système endocrinien rénal qu'il a pu identifier anatomiquement. D'autre part, il semble que l'action de cette substance pressive soit directement vaso-constrictive, mais également active sur les mécanismes de contrôle physiologique de la pression artérielle. Heymans, Bouckaert et Elaut ont, en effet, observé que l'ischémie rénale partielle détermine des altérations dans les réflexes presso-récepteurs d'origine vasculaire et, notamment, sino-carotidiens.

Dans d'autres expériences, Houssay et ses collaborateurs ont montré que le sang prélevé dans la veine rénale pendant la striction momentanée d'une artère, est doué de propriétés constrictives vis-à-vis du système circulatoire isolé du crapaud. Taquini insiste sur le fait que le rein ischémié est bien le lieu d'origine de cette substance vaso-constrictrice. Verney et Vogt ont mis en évidence, dans le rein ischémique isolé, une substance douée de propriétés vaso-constrictrices sur l'intestin. Solandt, Nassim et Cowan ont montré que l'établissement d'une circulation croisée entre un chien hypertendu et un chien ayant subi une double néphrectomie détermine une hypertension chez le receveur.

Il s'en faut cependant que la mise en évidence de substances pressives après ischémie rénale soit constante dans tous les protocoles expérimentaux. Collin et Hoffbauer n'ont pas obtenu d'hypertension du receveur après transfusion de sang de chien en état d'hypertension ischémique, malgré une énorme différence de taille et de poids au profit du chien donneur. Page, Prinzmetal, Friedmann et Offenheimer n'ont pas eu de résultats convaincants. Walserlin et Yanowitz n'ont pas trouvé de changements dans l'effet du plasma de chien hypertendu vis-à-vis du tonus d'un segment artériel isolé.

On a vu que des discussions s'élèvent déjà sur le lieu de formation des substances pressives.

On peut donc tenir pour certain le rôle de substances pressives dans le déterminisme de l'hypertension expérimentale par ischémie rénale. Mais leur mise en évidence et leur caractérisation ont besoin de confirmations nouvelles. L'œuvre de Goldblatt est trop belle pour que ses développements n'aient pas la rigueur et la sécurité originelles.

II. — Recherches de substances pressives dans l'organisme.

La théorie humorale de l'hypertension n'est pas nouvelle. L'origine surrénalienne ou hyperadrénalinique de l'hypertension chronique humaine en fut un premier chapitre, bien près d'être clos actuellement.

Indépendamment des recherches expérimentales que nous venons de rappeler, divers auteurs ont incriminé certaines substances bien définies dans le déterminisme de l'hypertension artérielle. Ce sont la guanidine, la tyramine et une substance, la rénine, extraite de la corticalité rénale, que certains auteurs américains dont Page, soucieux pour une fois de bibliographie européenne, ont exhumée des travaux anciens de Tigerstedt et Bergmann.

A. Substances pressives et guanidine. — Le rôle possible de la guanidine dans l'hypertension permanente ressort des effets hypertensifs passagers provoqués par l'injection de cette substance. R. Major et Stephenson, injectant du nitrate de méthylguanidine dans la veine d'un chien, constatèrent, après une rapide chute de tension, une montée brutale, suivie d'une élévation plus progressive atteignant son maximum en dix à vingt minutes et pouvant persister pendant quatre heures. Major et Weber, en 1927, considéraient comme probable la présence d'une quantité accrue de guanidine dans le sang des sujets hypertendus. En 1930, Pfeffner et Myers, utilisant une méthode colorimétrique, déclarèrent que la guanidine était élevée dans certains cas d'hypertension et de Wesselow et Griffiths firent la même constatation. Cependant la méthode d'estimation colorimétrique fit l'objet de critiques, notamment de la part de Turries et Robert. J. Kleeberg et W. Schlapp pensent que l'hyperguanidinémie se verrait surtout chez les hypertendus pâles. Dans un travail récent, Major et Weber ont dosé la guanidine, par une méthode colorimétrique personnelle, chez 800 hypertendus. 43 pour 100 montrèrent une guanidinémie supérieure à 0,2 mg., taux considéré comme la limite de la normale (entre 0,10 et 0,15). Un certain parallélisme avec la rétention azotée semble exister. Dans un autre travail, les mêmes auteurs ont dosé la guanidine au cours d'hypertensions expérimentales par ischémie rénale et l'ont trouvée élevée. Sensibles aux critiques adressées à leur méthode de dosages, ils parlent de « guanidine-like substance » pour laquelle il s'agit peut-être d'un dérivé guanidiné du type anhydride, peut-être la glycocyamidine.

Bref, on peut retenir de ces expériences que les méthodes de recherches sont plus des techniques d'estimation que des dosages, et que, si la guanidine est élevée chez certains sujets hypertendus, ce fait n'a rien de constant, ni de spécifique.

B. Substances pressives et tyramine. — Un certain nombre de travaux, en Allemagne, en France et aux Etats-Unis ont été consacrés au métabolisme de la tyramine et à son rôle éventuel comme substance pressive. Dans l'école française, ces études sont dues à M. Loeper et à ses collaborateurs, et leur substance s'inscrit dans la conception plus générale de l'aminémie — ou intoxication par les bases aminées — et de la Spécificité chimique en Biologie.

On sait que la tyramine ou para-oxyphényléthylamine est une base aminée, qui dérive de la tyrosine, par simple décarboxylation. Ses propriétés pharmacodynamiques en font un sympathicomimétique imparfait et ses effets sont assez proches de ceux de l'adrénaline. Par injection sous-cutanée ou intra-veineuse chez l'animal, elle est hypertensive, mais suivant une courbe plus étalée et plus écrasée que celle de l'adrénaline. On a discuté du mécanisme de cette hypertension paroxystique : vaso-constriction artériolaire et augmentation du débit cardiaque, ainsi que sur le lieu d'action. L'action directe sur les vaisseaux est indiscutable et Loeper a retrouvé une forte tyraminémie dans les télangectasies éruptives des hépatiques. L'administration prolongée de la drogue provoque des lésions vasculaires (Heinlen). Il est à noter que les perfusions continues n'entretiennent pas une hypertension permanente (Loeper, Lemaire et Cottet). La tyramine agit également sur les fibres lisses et détermine la contraction de l'utérus de la lapine ainsi que des artères *in vivo* et *in vitro*. Elle diminue la sécrétion pancréatique, dilate la pupille, peut provoquer l'exophtalmie, exagère la sécrétion lacrymale et parfois aussi la diurèse. Dale et Dixon, expérimentant sur eux-mêmes, ont constaté que l'ingestion de tyramine provoquait la congestion de la face, des palpitations, de l'hypertension et, enfin, une crise urinaire terminale. Son action est inhibée par la peptone, l'histamine et, parfois, chose curieuse, par l'adrénaline.

Les origines sont tyrosiniques par décarboxylation. Celles de la tyrosine sont surtout alimentaires et albuminiques, « tyraminophores » (albumine d'œuf, caséine et surtout fromages fermentés) ou « tyraminogènes ». Le rôle des microbes intestinaux de la putréfaction a été montré par Loeper, Lesure et Duchon (surtout *Aminophilus, Bacterium coli commune, Proteus, Putrificus*, pyocyanique). Il est possible également qu'une partie de la tyramine soit formée par synthèse dans l'organisme. Quoi qu'il en soit, comme M. Loeper l'a montré, la décarboxylation de la tyrosine ne se fait qu'en milieu légèrement acide et ceci est capital pour la formation, la prévention et le traitement de l'hypertyraminémie.

L'intestin, lieu principal de formation de la tyramine, n'est pas exclusivement en cause. Les tissus, les glandes salivaires, les surrénales peut-être, le pancréas sont probablement capables d'être une source de tyramine. Le rôle du tissu rénal a fait l'objet d'études, dont la conclusion n'apparaît pas clairement encore, tant à propos de la formation de la tyramine dans le rein à partir de la tyrosine que de la teneur en tyramine des extraits rénaux.

La destruction de la tyramine, outre son élimination par les fèces, revient au foie. Les travaux de Ewins et Laidlaw et de Kohn et Henri Erving ont démontré l'existence d'une tyraminase qui agirait par oxydation. Mais le mécanisme principal est celui d'une sulfo-conjugaison, analogue à celle qui transforme l'indol en indoxyle et acide indoxylsulfurique. M. Loeper et Parrod ont réalisé expérimentalement cette sulfo-conjugaison. Le produit obtenu, acide tyramine-sulfurique, est devenu atoxique, et il est décapité de ses propriétés hypertensives. Il s'agit là probablement du cas particulier d'un mécanisme général de la détoxication. Le rôle antitoxique du soufre en ressort clairement et justifie l'intéressante thérapeutique proposée par M. Loeper dans l'hypertension au moyen d'un dérivé soufré comme l'hyposulfite de soude.

De nombreuses mesures de la tyraminémie ont été faites dans l'hypertension de l'homme. Hulse et Franck, injectant du sang d'hypertendu pâle avec néphrite chronique, parviennent à sensibiliser ainsi l'animal à l'adrénaline, ce qu'ils interprètent comme une preuve de la présence de tyramine dans le sang injecté. Heinsen et Wolff ont soutenu, en Allemagne, la théorie tyraminique de l'hypertension. Ces auteurs ont employé les dosages par la réaction au 1-2 nitrosonaphtol. La réaction est toujours positive chez les hypertendus pâles, alors qu'elle est négative chez les hypertendus rouges, dans les glomérulonéphrites aiguës et chez tous les témoins non hypertendus. Ces résultats ont été fortement discutés, notamment par Auger et Arnold. Les dosages de M. Loeper ont été faits au moyen de la technique que cet auteur a décrite avec Lesure et Thomas. Elle comporte une précipitation par un réactif à l'acétone, à l'alcool isopropylique et à l'acide phosphotungstique, une distillation, le déplacement des phosphotungstates par la soude, la reprise du résidu par l'éther et le titrage de la tyramine avec la réaction phosphomolybdotungstique.

Les résultats des dosages pratiqués chez des néphrétiques hypertendus dans le service de M. Loeper figurent dans la thèse récente de R. Mande. Dans ce travail très remarquable, auquel nous renvoyons le lecteur désireux d'une plus ample information, l'auteur rapporte 21 cas d'hypertension d'origine rénale où la tyraminé-

mie fut élevée. Au lieu de 2 mg. par litre, chiffre normal obtenu par la méthode de Loeper et Lesure, les taux d'index tyramine variaient de 4 à 15,5. Il y eut donc toujours hypertyraminémie, mais sans parallélisme avec les chiffres de la tension artérielle. Ceci n'est pas pour étonner, si l'on évoque la mise en jeu d'antisubstances et la production de « réflexes de riposte » (Loeper) au moyen de corps antagonistes, en l'occurrence, ici, l'histamine. Par contre, un certain parallélisme existe avec la rétention de l'urée dans le sang.

Des expériences montrent que la tyraminémie peut s'élever en même temps que la tension artérielle. Heinsen et Wolff, par la ligature unilatérale de l'artère rénale chez le chien, ont observé une hypertension et une hypertyraminémie. Loeper, Lemaire et Cottet ont constaté une élévation parallèle de la tyramine sanguine et de la tension artérielle après ligature des urétères chez le lapin ayant reçu de la tyrosine.

Williams, Harrison et Mason ont obtenu, à partir d'extraits rénaux, deux substances pressives, dont l'une possède les propriétés chimiques, biologiques et pharmacologiques de la tyramine. Verney et Vogt, s'ils ne pensent pas que la tyramine soit la substance responsable de l'hypertension ischémique, ont remarqué que, chez le chien rendu hypertendu par la méthode de Goldblatt, les réponses vasculaires à la tyramine sont beaucoup plus intenses que chez le chien normal. Dans les mêmes conditions, l'action hypertensive de l'adrénaline n'est pas augmentée.

Comment agit la tyramine? Probablement elle lèse les parois vasculaires. MM. Loeper et Gilbrin, par des injections répétées de tyramine, ont déterminé des lésions scléro-athéromateuses généralisées, avec artérite ectasiante de l'aorte et scléroses des artères rénales.

D'autre part, M. Loeper a montré que le pouvoir hypertenseur semble être le fait du groupement phényl et que d'autres phénylamines peuvent le posséder.

Certaines hypertensions sont donc d'origine toxique. Cette toxicité peut être attribués à la rétention de bases aminées du groupe des phényl-amines, marquant ainsi leur spécificité chimique. Ces corps toxiques naissent dans l'intestin ou dans les tissus et notamment le rein malade, par décarboxylation en milieu acide. Expérimentalement, leur pouvoir toxique est bloqué par le soufre, dont la sulfo-conjugaison décapite en quelque sorte le produit de sa toxicité.

C. Substances pressives et rénine. — Tigerstedt et Bergmann, en 1898, ont extrait de la substance corticale de reins de lapins une subtance, qu'ils appelèrent « Rénine », qui déterminait chez l'animal des hypertensions de 25 à 30 mm. de mercure. Pearce fit le procès de ces travaux.

Les travaux récents sur le rein ischémié ont remis en valeur la rénine. Pickering et Prinzmetal ont obtenu, par des méthodes raffinées, des extraits rénaux doués de propriétés hypertensives. Grosmann, d'une part; Ben Friedmann, Abramson et Marx, d'autre part, ont eu des résultats comparables. Helmer et Page ont décrit un procédé d'extraction qui leur donne la rénine. Harrison, Blalock et Mason ont constaté que l'extrait de rein ischémique provoquait une hypertension plus élevée, plus précoce et d'une plus longue durée que l'extrait de reins normaux. De même Prinzmetal, Friedmann et Abramson montrèrent que des extraits salins de reins ischémiés de chiens et de reins de sujets humains hypertendus étaient doués d'effets presseurs que ne possédaient pas des extraits semblables de reins normaux. Williams, Harrison et Mason précipitèrent par le sulfate d'ammonium des extraits salins et trouvèrent la substance pressive dans le précipité.

De très nombreux travaux américains ont paru sur la rénine. Ils sont dus à Friedmann et Prinzmetal; Swingler, Taylor et Collings ; Merril, Williams et Harrison et surtout à Page et Helmer. Ces auteurs ont obtenu des préparations très purifiées de rénine par des méthodes extractives. Ils pensent qu'il s'agit d'une protéine. Les tests colorés pour la détermination de la guanidine et des pentoses donnèrent de fortes réactions. La substance se montre expérimentalement douée de propriétés hypertensives chez le chien et chez le chat. Une méthode de purification de la rénine a été apportée par Swingler, Taylor et Collings par extraction saline et précipitation par le sulfate d'ammonium, à l'exclusion de tout solvant organique.

Les mêmes auteurs ont défini une unité de rénine comme la quantité minima nécessaire, après injection intra - veineuse, pour élever la pression artérielle, d'un chien anesthésié, de 40 mm. en moyenne au-dessus du chiffre de départ. Cette unité serait équivalente à 0,1 mg. de matière solide par kilogramme de poids du corps. Les effets observés sont proportionnels à la dose jusqu'à 3 mg., mais à doses plus fortes leurs effets sont relativement moins marqués. La rénine n'est pas toxique à des doses atteignant 35 mg.

Pour Page, Merill, Williams jr et Harrison, l'effet presseur dériverait d'une action directe sur les vaisseaux sanguins et serait peu influencée par le système nerveux, l'hypophyse, les surrénales, le pancréas et le foie. Fait intéressant, l'action de la rénine paraît accrue si les reins sont enlevés deux ou trois jours avant l'injection. Dans le même ordre d'idées, Fasciolo, Houssay et Taquini ont montré que la présence de reins sains est capable de diminuer les effets presseurs de la rénine. La greffe d'un rein ischémié à un chien néphrectomisé des deux côtés, élève la pression sanguine, et ceci est indépendant de la présence ou de l'absence des surrénales. Il faut cependant noter que ces effets de la rénine vis-à-vis de la sécrétion du rein normal sont assez discutés. Il est d'autant plus difficile de se faire une opinion que les expériences sont pratiquées à partir de produits, dont les méthodes de préparation ne sont pas toutes semblables.

Tous les expérimentateurs semblent néanmoins avoir été frappés par les variabilités des réactions pressives après injection de rénine. Page s'est attaché à les expliquer. Il a remarqué — et le fait était noté dans le travail original de Tigerstedt — que, si l'on répète à plusieurs reprises les injections de rénine, la réponse pressive diminue progressivement (tachyphylaxie). Il pourrait s'agir du développement d'une anti-substance. Page pense plus volontiers qu'il s'agit de l'épuisement d'une substance activatrice, qu'il appelle la rénine-activatrice. Cette substance protéinoïde existerait dans le sang. Si l'on perfuse une oreille de lapin avec de la rénine pure dissoute dans la solution de Ringer, on n'observe pas d'effet vaso-constricteur. Si l'on fait la même expérience avec de la rénine additionnée de sang frais, la réponse constrictive est nette (Kohlstead, Helmer et Page). La rénine pure ne posséderait donc pas d'effet presseur. L'action d'une activatrice, la réninactivatrice aboutirait à la formation d'une troisième substance, aux propriétés fortement pressives et vaso-constrictrices, l'*angiotonine* (Helmer et Page, 1939-1940). Il s'agit d'une substance thermostable, diffusible, dont on peut préparer des picrates et des oxalates. Elle agirait directement sur les vaisseaux. Elle perd ses propriétés pressives quand elle est perfusée à travers un organe isolé, à moins qu'on lui ajoute du sang frais ou une fraction acétono-soluble de sang à 70 pour 100. Il existe donc, pour l'angiotonine, comme pour la rénine, une activatrice, l'angiotonin-activatrice. Voici donc quatre substances rénine, rénin-activatrice, angiotonine, angiotonin-activatrice, dont les interventions conjuguées sont nécessaires pour expliquer les effets presseurs de certaines substances issues du rein malade. On conviendra que l'explication de ce mécanisme n'est pas des plus simples.

Page et ses collaborateurs pensent que l'hypertension expérimentale, suivant la méthode de Golbdlatt, est due à l' « angiotonine », par interaction de rénine et de rénin-activatrice. Avec Kohlstead, il a préparé une rénine active à partir d'un rein isolé et perfusé, dont on avait réduit la pression du liquide perfusant, faisant une sorte d'ischémie de perfusion.

Enfin, la néphrectomie bilatérale prolonge et relève d'une façon marquée les effets presseurs dus à l'angiotonine. L'élévation atteint son maximum en vingt-quatre ou trente-six heures après l'opération. Le sang de tels animaux paraît contenir de grandes quantités d'activatrices, rénin-activatrices et angiotonin-activatrice. Au contraire, le sang normal n'en contient pas ou contient des substances inhibitrices.

En conclusion, chacune des substances envisagées possède une activatrice et une inhibitrice. Les inhibitrices semblent naître dans le rein sain et c'est leur disparition qui explique l'apparition de l'hypertension dans certains cas ou encore le développement d'activatrices. L'hypertension relèverait donc de deux facteurs : augmentation des activatrices des substances pressives ou diminution des inhibitrices.

D'autres auteurs ont envisagé le problème sous un angle différent et se sont occupés plus particulièrement des effets des substances pressives — et notamment de la rénine — sur la circulation rénale.

Pour Merril, Williams et Harrison, il existerait dans les reins deux substances pressives ; l'une, la rénine, obtenue à partir d'extraits salins ; l'autre, est une substance tyraminoïde qui naîtrait d'autolysats. La rénine causerait une constriction de l'artère efférente du glomérule ; la tyramine contracterait, au contraire, l'artère afférente. Homer Smith rappelle que, dans les circonstances ordinaires, ce sont les variations du tonus de l'artère efférente du glomérule qui règlent la circulation rénale. Ce contrôle serait indépendant du système nerveux, et toute modification importante dans son mécanisme influerait grandement sur les fonctions glomérulaires. Or, Corcoran et Page ont observé que l'injection lente intraveineuse de rénine contractait les artères efférentes du glomérule et diminuait le courant sanguin rénal.

On a également étudié l'action de diverses substances sur la rénine. La cocaïne augmenterait ses effets presseurs et l'ergotamine les diminuerait pour J.-R. Williams. Le piperométhylbenzodioxane, qui inverse l'action de l'adrénaline chez le chien, est sans effet sur la rénine (Katz et Friedberg).

Enfin, l'influence des sécrétions endocriniennes sur l'action de la rénine n'apparaît pas encore très clairement. Fasciolo, Houssay et Taquini notent que l'hypophysectomie diminue la tension artérielle des chiens en ischémie rénale. La rénine exerce ses effets presseurs, même en l'absence des surrénales.

*
**

Il est définitivement établi que l'hypertension est, dans de nombreux cas, d'origine rénale.

Cette notion, que les travaux anatomo-cliniques de Widal faisaient prévoir, est constante d'après les expériences de Goldblatt. L'ischémie rénale ne peut déterminer l'élévation de la pression sanguine que par un mécanisme humoral. L'existence de substances pressives d'origine rénale est probable, sinon presque démontrée.

Du point de vue chimique, les essais de caractérisation de ces substances, dans le domaine expérimental et clinique, suggèrent leur analogie avec la tyramine ou des produits voisins de même structure (phénylamine), suivant la loi de spécificité chimique (Loeper).

Dans le domaine biologique, rien ne nous permet, pour le moment, d'infirmer ou de confirmer la valeur des travaux sur la rénine. Il s'agit d'un extrait mal défini dont la méthode de préparation est délicate et dont les effets physiologiques et pharmacodynamiques sont pour le moins complexes. D'autres travaux sont nécessaires pour définir chimiquement la rénine et permettre de la considérer comme la substance pressive responsable des hypertensions d'origine rénale.

Le rein malade commande la mise en circulation de ces substances pressives, soit qu'il les produise, soit qu'il ne les élimine plus. La réaction du rein sain est importante, et ceci rejoint la notion des néphrotoxines de Castaigne et Rathery. D'autre part, aucun intermédiaire chimique, aucune hormone, aucune substance toxique ou simplement active, n'agit isolément dans l'organisme. La production d'antisubstances, l'intervention de produits catalyseurs, inhibiteurs ou activateurs nous sont bien connues depuis le progrès de l'endocrinologie et de l'hormonologie.

Le problème est donc difficile et complexe. Mais il est juste de constater que la médecine des humeurs peccantes n'était point absurde.

ANDRÉ VARAY.

BIBLIOGRAPHIE

Les références principales se trouvent dans les articles ou les ouvrages suivants :

A. VARAY : L'hypertension chronique expérimentale. *La Presse Médicale*, 12 Mai 1937, n° 38, 717-722.

R. ISRAËL : Etude sur l'hypertension d'origine rénale. *Thèse de Paris*, 1938 (*Jouve*, édit.).

A. HEUHTAULT : Etude critique d'une théorie toxique endogène de l'hypertension. *Thèse de Paris*, 1941 (*Foulon*, édit.).

R. MANDE : La tyramine et l'hypertension des néphrites. *Thèse de Paris*, 1941 (*Foulon*, édit.).

Références particulières principales.

H. GOLBLATT, J. LYNCH, F. HANZAL et W. W. SUMMERVILLE : Studies on experimental hypertension. *Journ. of Exper. Medicine*, 1934, **59**, 347.

H. GOLDBLATT, J. B. KAHN et R. P. HANZAL : Studies on experimental hypertension. The effect on blood pressure of constriction of the abdominal aorta abowe and below the site of origin of bbath main renal arteries. *Journ. of Exper. Medicine*, 1er Mars 1939, **69**, n° 5, 643-674. (Contient de la bibliographie de nombreux articles de GOLDBLATT.)

H. GOLDBLATT : The production of the malignant phase of hypertension. *Journ. of Exper. Medicine*, Mars 1938, n° 5, 809-826. — The pathogenesis of experimental hypertension due to renal ischemia. *Ann. int. Medicine*, 1937, **2**, 69.

BLALOCK, SANDFORD, LEVY et CRESMANN : Ischémie rénale unilatérale complétée par une ischémie intestinale. *Journ. of Exper. Medicine*, 1939, 833.

PICKERING et PRINZMETAL : Hypertension expérimentale chez le lapin. *Clin. Sc.*, 1938, 337-343.

R. D. DRURY : The production by a new method of renal insufficiency and hypertension in the rabbit. *Journ. of Exper. Medicine*, 1er Novembre 1938, **68**, n° 5, 693.

PAGE : Production of arterial hypertension. *Journ. Amer. Med. Assoc.*, 2 Décembre 1939, vol. **113**, n° 23, 2046-2048.

A. VARAY : L'éclampsie expérimentale. *La Presse Médicale*, 13 Février 1940, n° 15, 192-193.

C. HEYMANS et J. J. BOUCKAERT : Au sujet de l'hypertension artérielle expérimentale. *Bull. Acad. Roy. Med. Belgique*, 25 Novembre 1939, **4**, 441-455.

P. GOVAERTS : Recherches sur l'action hypertensive du rein. *Bull. Acad. Roy. Méd. Belgique*, 30 Septembre 1939, **4**, n° 8, 357-384.

HOUSSAY, BRAUN, MENENDEZ, FASCIOLO et TAQUINI : Action hypertensive du rein ischémié. *La Presse Médicale*, 27 Mai 1939, 810. (Bibliographie des autres travaux.)

GLEAN et LASKER : Thyroïde et hypertension ischémique. *Proceed. of Soc. of Biol. and Exper. Med.*, 1938, **158**, 38.

J. H. PAGE et J. F. SWEET : The effect of hypophysectomy on arterial blood pressure of dogs with experimental hypertension. *Amer. Journ. Physiol.*, 1937, **120**, 238.

R. MAJOR : Blood guanidine in arterial hypertension (a review of light hundred cases).

R. MAJOR, C. J. WEBER et M. J. RUMOLD : Blood guanidine. Further observations. *Arch. int. Medicine*, Décembre 1938, **62**, 946-948.

M. LOEPER : Laminémie. *La Presse Médicale*, 13 Novembre 1937, n° 31.

M. LOEPER et A. LESURE : Le taux de certaines phénylamines évaluées en tyramine dans le sérum des hypertendus. *C. R. Soc. Biol.*, Mai 1936, n° 18.

M. LOEPER, A. LEMAIRE et J. COTTET : La tyraminémie dans l'imperméabilité rénale. *Bull. Soc. méd. Hôp. de Paris*, 7 Novembre 1938, n° 29, 1537-1545.

M. LOEPER, A. LESURE et A. NETTER : La tyraminémie normale et pathologique. *Annales de Médecine*, Juillet 1938, **44**, n° 2, 85.

M. LOEPER, A. LEMAIRE, J. COTTET, J. PARROD et J. LOEPER : Disparition par sulfo-conjugaison de l'action physiologique de la tyramine. *C. R. Soc. Biol.*, 9 Juillet 1938.

HEISEN et WOLFF : Tyramin als Blut druck steigernde Substanz beim blassem Hoch druck. *Klin. Woch.*, 1934, **13**, 1688-1689.

B. TIGERSTEDT et P. O. BERGMANN : Niere und Kreislauf. *Scandnav. Arch. f. Physiol.*, 1898, **8**, 223-228.

PRINZMETAL, FRIEDMANN et ABRAMSON : The nature of arterial hypertension with special reference to the role of the kidney. *Amer. Int. Med.*, 1939, **12**, 1604.

FRIEDMANN et PRINZMETAL : Vaso motor effects of blood in patients with hypertension and animals with experimental hypertension. *Amer. Int. Med.*, 1939, **12**, 1617.

J. A. WILLIAMS, T. R. HARRISON et M. F. MASON : Observations of two different pressor substances obtained from extracts of renal tissus. *Amer. Journ. Med. Sc.*, 1938, **195**, 339.

O. M. HELMER et L. H. PAGE : Jurification and some properties of renin. *Journ. Biol. Chem.*, 1939, **127**, 737.

W. W. SWINGLES, A. B. TAYLOR et W. D. COLLINGS : Preparation and bio-assay of renin. *Amer. Journ. Physiol.*, 1939, **127**, 768.

L. H. PAGE : On the nature of the pressor action of renin. *Journ. Exper. Med.*, 1939, **70**, 521.

A. MERRIL, R. H. WILLIAMS et T. R. HARRISON : The effects of a pressor substance obtained from kidneys on the renal circulation et rats and dogs. *Amer. Journ. Med. Sc.*, 1938, **196**, 240.

O. M. HELMER et L. H. PAGE : Angiotonin-activator renin and angiotonin inhibitor, and the m chanism of angiotonin tachyphylaxis in normal hypertensive and nephrectomized animals. *Journ. of Exper. Med.*, 1er Avril 1940, vol. **71**, n° 4.

A. C. CORCARAN et L. H. PAGE : The effects of renin and pitressin and atropin of renal blood flow and clearance. *Amer. Journ. Physiol.*, 1939, **126**, 354.

J. R. WILLIAMS : The effects of cocain and ergotamine on the action in the renal pressor substance. *Amer. Journ. Physiol*, 1938, **124**, 83.

L. H. KATZ et L. FRIELBERG : The hemodynamic effect of the dioxane derivative 933 F on trained unanesthesised normal rats and renal hypertensive dogs and the effect on hte pressor action of renin. *Amer. Journ. Physiol*, 1939, **127**, 29.

SOCIÉTÉS DE PARIS

Nos lecteurs trouveront les comptes rendus *in extenso* de ces Sociétés dans les périodiques suivants :

ACADÉMIE DE MÉDECINE (*Bulletin de l'Académie de Médecine*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris).

ACADÉMIE DE CHIRURGIE (*Mémoires de l'Académie de Chirurgie*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HÔPITAUX DE PARIS (*Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris).

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE DE PARIS (*Comptes rendus des séances de la Société de Biologie*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris).

ACADÉMIE DE MÉDECINE

29 Avril 1941.

Rapport sur l'organisation des chantiers, centres ruraux et ateliers de la jeunesse. — M. **P. Nobécourt** expose les principes qui doivent présider à leur organisation et à leur fonctionnement. L'admission ne doit être prononcée qu'après un examen médical destiné au dépistage des maladies et à l'appréciation des aptitudes physiques. Il faut tenir compte des modalités de l'organisme aux différents âges (20 et 21 ans pour les chantiers, 17 à 20 ans dans les centres ruraux, 14 à 17 ans dans les ateliers) pour l'alimentation, l'exercice physique, le travail manuel et le repos. La prophylaxie des maladies transmissibles, en particulier vénériennes et de l'alcoolisme doit être l'objet d'une attention constante. Le médecin doit jouer un rôle important dans ces formations.

— Les conclusions de ce rapport seront discutées à quinzaine.

Rapport sur le rationnement pharmaceutique. — M. **Goris**, rapporteur, au nom de la Commission de rationnement pharmaceutique, montre que le Comité d'organisation pour l'industrie et le commerce des produits pharmaceutiques, devant une situation tragique, a proposé des mesures qui, si elles sont appliquées avec rapidité et méthode, seront susceptibles d'apporter des améliorations certaines; il a étudié les moyens de remédier au manque de caféine, des alcaloïdes de l'opium et de la farine de moutarde; il s'est préoccupé du ramassage des glandes dans tous les abattoirs, de la récolte des plantes médicinales; il s'est efforcé de pallier à la pénurie des corps gras, de l'huile de foie de morue, des objets de pansement. Après l'étude du comité, c'est au ministère de la santé publique qu'incombe la responsabilité de prendre les décisions proposées.

— M. **Perrot** insiste sur l'urgence de se préoccuper des produits de remplacement.

— M. **Sergent** demande à l'Académie d'étudier la question le plus rapidement possible; il serait inadmissible, par exemple, de manquer d'insuline.

— M. **Lenormant** pense qu'il faut indiquer aux médecins les produits qu'ils doivent économiser.

— M. **Martel** souligne la difficulté de la récolte des glandes avec la nouvelle réglementation de l'abattage.

Rapport sur les exigences thérapeutiques et les besoins d'économie. — M. **Loeper**, rapporteur, au nom de la Commission du rationnement pharmaceutique, demande à l'Académie d'adopter les conclusions suivantes :

« Pour assurer le ravitaillement en médicaments, l'Académie émet le vœu suivant :

1° Que les Pouvoirs publics stimulent l'extraction des médicaments, la synthèse des produits thérapeutiques, la culture des plantes médicinales et publient tous les trois mois au minimum la liste des médicaments rares ou déficients;

2° Que le pharmacien s'interdise de donner sans ordonnance aux clients des médicaments de réserves ou de provisions;

3° Que le médecin fasse des formules simples, limitées strictement dans leur volume et leur dose à une courte période; qu'il accorde ses prescriptions avec les possibilités que lui indiquent les Pouvoirs publics; qu'il économise dès aujourd'hui tous les alcaloïdes, l'ouabaïne, les produits organiques et les produits exotiques ».

— Ces conclusions sont adoptées.

Sur un cas de poliomyélite antérieure aiguë avec généralisation progressive et paralysie

respiratoire. Son traitement par la respiration artificielle et l'emploi du poumon d'acier. — MM. **Léon Binet**, **A. Cornet** et **P. Tanret** rapportent l'observation clinique d'une jeune fille atteinte de paralysie infantile généralisée, avec arrêt de la respiration. Après des manœuvres manuelles de respiration artificielle poursuivies durant une journée, la malade fut placée dans un poumon d'acier fixe, de grand modèle; puis un poumon artificiel portatif, de dimensions restreintes permit de lui faire subir un traitement par rayons X. Après un séjour de 4 semaines, elle put respirer à l'air libre. Une complication pleuro-pulmonaire amena un nouveau séjour dans l'appareil à respiration artificielle et la malade est actuellement en voie de guérison. Une telle observation légitime l'existence des dispositifs mécaniques destinés à la pratique de la respiration artificielle, qui doivent être fréquemment contrôlés et toujours prêts à fonctionner aussi rapidement que possible.

Résultats de l'enclouage du col du fémur. — M. **Paul Mathieu**, sur une statistique personnelle de 125 cas opérés pour fracture cervicale vraie, ne retient que les 103 premiers cas, opérés depuis plus d'une année; il peut arriver en effet qu'un résultat immédiat, excellent au point de vue anatomique et fonctionnel, évolue tardivement vers une pseudarthrose. Sur 101 cas anciens qui ont pu être suivis, l'enclouage par la technique décrite par l'auteur a donné 82 consolidations avec 70 pour 100 de résultats fonctionnels excellents; 30 pour 100 des cas comportent les inconvénients d'une coxarthrie plus ou moins marquée. La mortalité opératoire est minime (moins de 1 pour 100); la mortalité éloignée pour affection intercurrente tardive est de moins de 4 pour 100, ce qui démontre la bénignité de l'acte opératoire. Les échecs sont immédiats (6 cas) ou tardifs (8 cas). L'auteur les étudie en détail; certains tiennent à l'état pathologique du col, d'autres à des enclouages défectueux par suite des dimensions restreintes du fragment capital.

Dosage des porphyrines urinaires. — M. **Leroux** indique un certain nombre de modifications à la méthode de dosage fluorométrique des porphyrines dans l'urine; le chiffre normal de celles-ci est compris entre 10 et 30 γ, par litre. Dans le saturnisme, l'auteur a trouvé des valeurs allant de 70 à 3.650 γ, dans l'anilisme : 95 γ, dans le benzénisme 155 γ, dans les accidents de la sulfamidothérapie: 90 γ. Dans la pellagre, l'élévation des porphyrines est inconstante; l'auteur a trouvé des chiffres compris entre 28 et 1.920 γ.

Déséquilibres alimentaires et vitamines. — M. **Raoul Lecoq** montre que les syndromes avitaminiques peuvent être causés non seulement par la carence d'une ou de plusieurs vitamines, mais encore par toutes sortes de déséquilibres alimentaires, nutritifs ou humoraux, s'intriquant plus ou moins les uns et les autres. Ils relèvent ainsi plus de la médecine que de la physiologie.

La vitaminothérapie conserve ses droits, au moins momentanément, dans tous les cas où le besoin en vitamines est simplement accru; il ne faudra pas craindre alors d'utiliser des doses thérapeutiques beaucoup plus élevées que celles qui sont généralement adoptées pour les besoins quotidiens moyens de l'homme ou de l'enfant. Chez les sujets vitamino-résistants, il convient d'instituer promptement une thérapeutique appropriée susceptible d'améliorer ou de supprimer le déséquilibre qui en est la cause. Le syndrome avitaminique cédera ainsi, de façon assez paradoxale, à une modification de régime, à l'emploi d'antiseptiques intestinaux ou rénaux, à l'opothérapie, parfois à la vaccination.

Lucien Rouquès.

ACADÉMIE DE CHIRURGIE

23 Avril 1941.

Décès de M. Madier, membre titulaire. *Allocution du Président.* — M. le Président trace la carrière du regretté disparu, membre de l'Académie depuis 1929, chef de service aux Petits-Ménages; M. le Président adresse à Mme Madier et à son fils l'expression de sa profonde sympathie.

Présentation de radiographies. — M. **H. Mondor** apporte deux radiographies de volvulus du cæcum, dont l'une, obtenue après lavement baryté, montre l'arrêt net de la substance opaque au-dessus d'une fosse iliaque vide et la déviation vers le milieu du ventre de la moitié supérieure du côlon droit.

Sur les signes radiographiques de volvulus aigu du gros intestin. — M. **Merle d'Aubigné**. Quatre clichés intéressants de la collection de l'hôpital de Vaugirard prouvent que l'on peut faire le diagnostic du siège et de la cause de l'occlusion avant d'intervenir. Les grandes distensions déplacent le cæcum à gauche vers l'hypocondre dans le volvulus du cæcum, de même que le sigmoïde est refoulé dans l'hypocondre droit s'il y a volvulus de l'anse ilio pelvienne. Au stade moins avancé, la dilatation de l'anse tordue se fait sur place.

A propos de la communication de M. Guy Seillé. Endométriose avec localisation sur le côlon pelvien (3 observations). — M. **E. Douay**. Dans le premier cas, le diagnostic a été fait au cours de l'observation et confirmé par l'histologie; la castration par rayons X assure la guérison depuis 7 ans. Dans une seconde forme, la tumeur circonscrite du côlon pelvien fut reconnue au cours de l'opération par endométriose recto-vaginale diagnostiquée. L'exérèse par hystérectomie élargie et résection de la paroi antérieure du côlon fut particulièrement difficile. Guérison maintenue depuis 6 ans. La troisième observation est celle d'une endométriose pelvienne, avec localisation sur les mains, au niveau de l'étage supérieur du Douglas, et tumeur endométriale recto-colique; l'exérèse a été limitée sans castration complète; la guérison reste apparente depuis 2 ans et 6 mois.

Pneumopéricarde par plaie isolée du péricarde. — M. **Jean Cauchoix**. M. **Ch. Lenormant**, rapporteur. Dans cette rare observation de plaie isolée du péricarde par coup de couteau, le diagnostic a été porté grâce à la radiologie qui a montré une image de pneumopéricarde avec bande claire entourant l'ombre du cœur et du pédicule vasculaire de la base. Dans les quelques observations réunies par Caton, le pneumopéricarde est associé au pneumothorax. Le cas de l'auteur est unique.

Péritonite aiguë d'origine rénale. — M. **J. Querneau** (Quimper). M. **P. Moure**, rapporteur, Dans une péritonite, l'inventaire des organes abdominaux ne découvre rien. Une exploration lombaire rapidement menée ramène un liquide aqueux et lactescent sans pus. Ce n'est que quelques jours plus tard que le malade présente des urines purulentes et du pus au niveau de la région lombaire. On ouvre à nouveau la loge lombaire droite et on draine. Une exploration radiologique opaque ultérieure montre que le lobe supérieur du rein droit est mal limité et que la substance opaque diffuse dans l'atmosphère périrénale. Une néphrectomie entraîne la guérison.

— M. **Pasteau**, dans un cas semblable, a constaté que la lésion primitive était colique; l'infection première est intestinale; l'infection seconde, rénale.

Mandrins dilatateurs à étages. — M. **Raoul Palmer**. Ces ingénieux mandrins ont sur les bougies l'avantage de faire une dilatation plus progressive ; ils sont appelés à être utilisés surtout dans le traitement des sténoses cicatricielles de l'orifice externe, dans la thérapeutique des stérilités par sténose de l'orifice externe ou de l'isthme et dans la dilatation qui précède l'hystéroscopie et la biopsie intra-utérine.

Un cas de médulloblastome du cervelet opéré et guéri depuis 3 ans et 3 mois. — M. **Daniel Ferey** (Saint-Malo), associé national. Chez une petite fille qui présente des signes de compression mitrale avec vomissements que l'on mettait sur le compte d'une appendicite, l'examen ophtalmoscopique confirme le diagnostic. L'encéphalographie ne donnait pas de signe de localisation et l'on pensa d'abord à une lésion frontale droite ou à une arachnoïdite opto-chiasmatique ; d'ailleurs, l'encéphalographie dans une telle forme n'était pas exempte de danger, risquant de faire engager dans le trou occipital l'amygdale cérébelleuse et d'amener une syncope respiratoire en injectant de l'air. Une trépanation fronto-pariétale droite fit rétrocéder momentanément les troubles ; on put, au cours d'un coma, dans les semaines suivantes, pratiquer une ventriculographie. Les ventricules sont considérablement dilatés. On évacue jusqu'à 500 cm^3 de liquide ventriculaire, ce qui améliore considérablement l'état de la petite malade. Une nouvelle intervention a permis d'enlever un médulloblastome du vermis inférieur et de l'amygdale cérébelleuse droite. Cette intervention a été suivie d'une radiothérapie profonde et précoce de la nuque, du cerveau et de la moelle supérieure. La guérison se maintient depuis 3 ans.

Contribution à l'étude clinique et anatomopathologique des pleurésies purulentes. — M. **G. Maurer** apporte dans le débat sur les pleurésies purulentes le fruit de sa grande expérience des questions de chirurgie pleuro-pulmonaire. Certes, on a eu intérêt à rechercher les caractères du pus pleural et à obtenir le meilleur mode d'évacuation. Mais le pus pleural n'est qu'un des éléments de la pleurésie purulente.

Tantôt, le liquide épanché est d'emblée purulent, comme dans les pleurésies à streptocoques, à staphylocoques, à pneumocoques, à anaérobies. Tantôt, le liquide n'est que secondairement purulent, comme dans la transformation d'un hémithorax traumatique, d'une pleurésie hémorragique, d'une pleurésie séro-fibrineuse.

Il est intéressant de noter le caractère régressif fréquent de la pleurésie purulente de certains pneumothorax artificiels pour tuberculose pulmonaire sous l'influence des lavages pleuraux; le liquide redevient puriforme et séro-fibrineux avant de disparaître. Les germes peuvent s'associer dans un liquide pleural, et l'examen bactériologique du pus, comme l'auteur le prouve par des observations, n'a pas habituellement une grande valeur pronostique. Ainsi, la fétidité de l'épanchement et la présence d'anaérobies n'entraînent pas obligatoirement un mauvais pronostic. La formule bactériologique conserve toute sa valeur pour l'indication thérapeutique. La pleurésie à pneumocoques avec placards de fibrine nécessite une pleurotomie plus large que les autres pleurésies purulentes.

La ponction exploratrice doit être faite avec une aiguille ni trop étroite, ni trop longue, et en pleine zone de matité, sous le contrôle radioscopique; il y a donc avantage à ne pas faire cette ponction vers la partie déclive de la cavité pleurale. Bien des auteurs ont négligé l'importance de la radiologie dans le bilan anatomique de la cavité pleurale avant et après l'intervention. L'auteur montre tout l'intérêt de l'injection de 10 cm^3 de lipiodol par l'aiguille laissée en place. On aura ainsi des indications précieuses sur le point déclive et la forme de la cavité. La radioscopie sera ensuite faite sous toutes les incidences, pour dessiner l'épaisseur et les limites de la poche pleurale. Des radiographies prises en bonne position enregistrent ces renseignements.

La radiographie aura encore l'avantage de renseigner sur l'état du poumon après ponction évacuatrice. Les radiographies successives chez les tuberculeux pulmonaires doivent être comparées entre elles pour juger du siège, de l'étendue et de la forme évolutive des lésions.

Dans le choix de l'intervention, la pleurotomie *a minima* doit toujours être considérée comme préférable. Les larges ouvertures entraînent un refroidissement du poumon et de l'organisme qui n'est pas sans danger.

Après l'intervention, la surveillance doit comprendre un examen approfondi aux rayons. La radiologie donnera des précisions sur la rétention possible du pus et sur l'état du poumon sous-jacent. La pleuroscopie fournit aussi des données importantes sur l'état inflammatoire de la plèvre, sur la pachypleurite avec tendance aux hémorragies.

L'état du poumon et celui de la paroi thoracique peuvent expliquer la gravité de certaines variétés de pleurésies purulentes. Il faut songer au foyer pulmonaire broncho-pneumonique en évolution et

le traiter en même temps que la pleurésie. C'est ainsi que la pleurésie interlobaire n'est que l'équivalent d'un phlegmon périnéphrétique; les deux lésions, abcès du poumon et pleurésie interlobaire, peuvent coexister comme l'abcès cortical du rein et le phlegmon périnéphrétique. La paroi peut être le siège d'une infection qui peut atteindre tissu cellulaire, muscles et os.

L'auteur a déjà insisté, avec ses collaborateurs, sur ces pariétites. La propagation de l'infection par voie lymphatique explique ces lésions pariétales, les déformations costales et en grande partie les atteintes de l'état général. Les lésions pariétales par voie lymphatique peuvent s'observer à distance, dans un espace intercostal, et c'est ainsi que l'empyème dit de nécessité se fait par l'intermédiaire d'un adéno-phlegmon et jamais au point déclive.

Dans les formes toxiques, une vaste surface de résorption est constituée par la plèvre infectée qui fonctionne plus ou moins comme une glande à double sécrétion. Tandis que le pus s'épanche dans la cavité pleurale, les toxines infestent le milieu intérieur.

Un nouveau signe pour aider au diagnostic clinique du cancer du testicule. La découverte de la cavité vaginale par ponction tangentielle. — M. **Solcard** (Marine), associé national. Dans ce procédé ingénieux de ponction tangentielle de la cavité vaginale à l'aide d'un fin trocart, on peut se rendre compte de l'état de cette cavité et aider au diagnostic entre hématocèle et cancer du testicule.

Hémorragie mortelle par rupture de la saphène interne dans un ulcère variqueux. — MM. **Bréchot** et **Chevalier**. Dans cette observation, la mort a été presque instantanée à la suite de la rupture de la varice.

Plaie du cœur droit guérie spontanément. Migration d'une balle de mitrailleuse de l'oreillette à la veine rénale droite. Extraction. Guérison. — MM. **Pierre Mocquot, Sylvain Blondin** et Mlle **A.-M. Ravet**. Dans cette curieuse observation, la blessée a été atteinte d'une balle de mitrailleuse en pleine région précordiale. La radiographie montre, dans les premières semaines, le corps étranger animé de mouvements de tourbillons dans le cœur. Plus tard, la balle se déplace, et plusieurs investigations, dont une urétéro-pyélographie rétrograde, montrent que la migration s'est faite dans la région lombaire, devant le bassinet droit. Par une incision para-péritonéale, M. Blondin extrait la balle d'une branche inférieure de la veine rénale droite et suture avec un plein succès la brèche veineuse.

— M. **P. Brocq**, dans 2 cas de projectile intrapariétal au niveau du ventricule gauche, a observé des mouvements d'oscillation à la radiographie.

Deux observations de fractures isolées de l'apophyse épineuse de la 7e vertèbre cervicale. — MM. **Paul Mathieu** et **Pierre Lance**. Dans le premier cas, on a appliqué une immobilisation plâtrée. Dans le second cas, devant l'échec des traitements mis en œuvre, on intervient sous anesthésie loco-régionale; on pénètre dans un foyer de pseudarthrose et on enlève le fragment libre.

Ces fractures des apophyses épineuses siègent en général entre C_6 et D_3; elles sont consécutives à des efforts ou à des micro-traumatismes répétés comme dans la maladie dite des terrassiers. La pseudarthrose est fréquente et justifie l'exérèse.

G. Cordier.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

2 Mai 1941.

Résection amygdalienne et jugulaire dans une septicémie post-angineuse à fundiliformis. A propos d'un cas guéri. — MM. **Ramadier** et **Mollaret** présentent le cas d'un malade ayant présenté une angine au décours de laquelle est apparue une septicémie à fundiliformis. Dans un premier temps, ablation de l'amygdale qui est pratiquement saine. L'état s'aggravant et une douleur apparaissant sur le trajet de la jugulaire, celle-ci est extirpée. Dans la suite guérison progressive et longue.

Un traitement sulfamidé a été institué également mais d'une façon irrégulière. On sait d'ailleurs que les sulfamides ont peu d'effet dans cette maladie. Les auteurs pensent que l'intervention sur la veine a eu une influence favorable sur l'évolution. Ils appuient leur opinion sur la présence d'une pullulation microbienne intense dans la veine extirpée, constatée sur des coupes histologiques.

Un cas de péricardite calcifiante. — MM. **A. Germain, M. Le Gallou** et **G. Gautron** présentent un cas de péricardite calcifiante chez un homme de 48 ans ; l'origine tuberculeuse est probable. L'affection, qui paraît remonter à 8 ans, est très bien tolérée et n'a pas évolué depuis un an d'observation. Les auteurs attribuent cette tolérance au fait que l'imprégnation calcaire s'est produite avant que la symphyse n'ait amené une rétraction importante et a ainsi fixé les lésions. La calcémie et la fibrinémie sont normales ; le phosphore minéral du sérum et la phosphatase sanguine sont très diminués.

Action de l'extrait post-hypophysaire dans un cas de diabète hypophysaire. — MM. **Decourt, Guillaumin** et **Blanchard** ont étudié l'effet de l'extrait d'hypophyse sur la diurèse et l'élimination du ClNa, au cours d'un diabète hypophysaire. La diurèse a été réduite sans changement de la concentration du ClNa. Cela est en contradiction avec l'opinion de Debré et Julien Marie qui pensent que le trouble d'élimination des chlorures est à l'origine de l'augmentation de la diurèse.

Discussion. — MM. **Chabrol** et **Costes**.

Spondylite staphylococcique guérie par les sulfamides. — M. **Decourt** présente le cas d'un malade ayant présenté, après un début brusque, des douleurs vertébrales modérées avec de la température. L'évolution a duré plusieurs mois et il a été constaté d'importantes lésions vertébrales de la région lombaire basse.

Après un temps assez long, la température a considérablement augmenté et des hémocultures rejetées ont montré la présence de staphylocoques dans le sang. Le traitement par le sérum et par l'anatoxine ayant échoué, des doses peu importantes ont été données (2 g. 50 par 24 heures) l'amélioration a été nette et après deux rechutes, la guérison définitive est survenue.

Discussion. — MM. **Brodin, Loeper, Flandin, Jausion** et **Coste**.

Observation de syndrome neuro-œdémateux. — MM. **J. Cathala, R. Laplane** et **R. Cler** présentent l'observation d'un enfant qui au mois de janvier présente un épisode. Quinze jours après apparaissent des œdèmes prédominant à la face et qui se généralisent. Il est hospitalisé à l'hôpital Trousseau dans les derniers jours de février. Il persiste : un syndrome œdémateux sans signes urinaires, azotémie normale, T A 9 1/2-6. Surtout existe un syndrome neurologique caractérisé par des troubles de la marche et une atteinte prédominante des muscles de la ceinture pelvienne (lorsque l'enfant s'assied il prend une attitude comparable à celle d'un myopathique). Le liquide céphalo-rachidien est normal. Réaction de dégénérescence au niveau des quadriceps et des jambiers antérieurs. L'enfant revu dans les derniers jours d'Avril est presque guéri.

Cette observation se rapproche de celles rapportées par MM. Debré, J. Marie et M. Huber sous le nom de syndrome neuro-œdémateux, épidémique.

H. Lenormant.

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

26 Avril 1941.

Mode d'action de l'anoxémie sur le système nerveux. — M. et Mme **A. Chauchard** et M. **Paul Chauchard** montrent que l'action de l'anoxie sur le système nerveux est très complexe : il y a inhibition cérébrale et excitation médullaire. Le nerf isolé est inhibé, mais ce phénomène est normalement entravé par le retentissement de l'excitation médullaire. La différence d'action entre anoxie et dépression atmosphérique tient à l'excitation plus forte de la moelle dans ce dernier cas, sans doute par action physique de la dépression.

L'isochronisme des neurones moteurs centraux et périphériques, phénomène de subordination. — M. et Mme **Paul Chauchard** mettent en évidence l'influence du centre mésencéphalique régulateur des chronaxies (subordination) sur les chronaxies motrices centrales encéphaliques. Quand ce centre fonctionne les chronaxies sont basses et isochrones aux chronaxies périphériques; quand son fonctionnement est suspendu, elles sont élevées, donc hétérochrones aux chronaxies périphériques. Le sommeil naturel serait dû à un tel arrêt transitoire de fonctionnement de ce centre, une suspension de la subordination, d'où l'inhibition corticale (augmentation des chronaxies centrales), la disparition de la motricité volontaire et de la sensibilité consciente (hétérochronisme entre centres et périphérie).

Sur certaines actions pharmacodynamiques inhibitrices de l'éphédrine. — M. **M. Bariéty** et Mlle **D. Kohler** montrent qu'après l'administration endoveineuse de deux substances inhibitrices de l'éphédrine : la cocaïne et la bi-phénoxyl-l-éthyl-amine ou J. L. 408, l'hypotension due à l'injection endoveineuse de petites doses de trinitrine ou d'histamine est légèrement augmentée, mais que, dans les mêmes conditions, l'éphédrine n'exerce pour ainsi dire plus d'effets presseurs, et ne manifeste plus le pouvoir d'augmenter l'hypotension histaminique ou trinitrinique, pouvoir qu'elle possède à un très haut degré en l'absence de ces deux corps. Au contraire, la plupart des sympatholytiques, quoique diminuant aussi les effets presseurs de l'éphédrine, laissent néanmoins subsister — en partie du moins — son influence sur les effets vasculaires de l'histamine et de la trinitrine.

Dépendance de la fonction cortico-surrénale chez l'homme envers l'acide ascorbique. Variation de l'élimination urinaire de l'hormone corticale. — MM. **A. Giroud, M. Martinet** et **M. T. Bellon** établissent que le taux d'excrétion urinaire de l'hormone corticale chez l'homme dépend de l'apport en vitamine C. Ils se sont adressés pour cela à des individus à faible élimination d'acide ascorbique, c'est-à-dire peu vitaminés. En les saturant par administration de 150 mg. d'acide ascorbique ils ont vu que le taux de l'hormone excrétée augmente de 40 à 80 pour 100. Inversement, ils montrent que la suppression de l'apport en vitamine C détermine le retour de l'état antérieur. Comme tout permet d'admettre que l'élimination traduit bien l'intensité de la sécrétion corticale, on est amené à conclure que, chez l'homme, la valeur fonctionnelle de la surrénale dépend de l'apport en acide ascorbique. C'est une notion dont on doit tenir compte du point de vue prophylactique comme du point de vue thérapeutique.

Méthode optique pour l'étude de la coagulation plasmatique. — MM. **C. Lian** et **R. Sassier** rappellent leur méthode basée sur la mesure de l'augmentation de la densité optique d'un plasma au cours de sa coagulation. Ils utilisent le plasma dont la coagulation a été suspendue par le froid et les mesures commencent au moment où le plasma est ramené à la température de + 20° par sa dilution dans du sérum physiologique calcifié. Les densités optiques sont mesurées à l'aide du photomètre de Vernes et les lectures faites de minute en minute.

On trace la courbe des variations de densité optique en fonction des temps. Le photothrombogramme présente une première phase, dite de précoagulation, pendant laquelle la densité optique ne varie pas, puis une deuxième phase, dite de coagulation, représentée par une courbe ayant la forme d'un « S ».

Cette technique photométrique permet non seulement de déterminer avec précision le temps de coagulation, mais aussi d'analyser le processus dans ses différentes phases.

A. Escalier.

NOTES DE MÉDECINE PRATIQUE

PUBLIÉES PAR LES SOINS DE A. RAVINA

La méthode des injections intraveineuses lentes et continues

La méthode des injections intraveineuses lentes et continues est à l'heure actuelle de plus en plus employée. Ce procédé thérapeutique n'est d'ailleurs pas nouveau et depuis plus de cinquante ans l'emploi d'injections salines, bicarbonatées ou chlorurées a été conseillé dans les affections les plus diverses : choléra, coma diabétique, acidose, anémie post-hémorragique, choc chirurgical. Ces injections furent d'abord pratiquées en un temps assez court ; puis dans le but de faire pénétrer dans la circulation sanguine des substances très actives sans entraîner de troubles, on en allongea la durée jusqu'à les poursuivre parfois pendant plusieurs jours.

La méthode a été utilisée aussi bien en physiologie qu'en clinique. On s'en est servi pour injecter par voie intraveineuse de l'adrénaline, de l'insuline, du sérum glucosé et chloruré, du novarsénobenzol, de la morphine.

H. Bénard et J. Sallet viennent de résumer dans le *Paris Médical* du 16 Novembre 1940 les indications et la technique de ce mode d'injection. Il a l'avantage de permettre l'introduction de la substance médicamenteuse à une quantité et à une vitesse bien déterminées. On peut enfin contrôler à tout instant les effets de l'injection et l'arrêter instantanément, si cela paraît nécessaire.

La lenteur de l'injection intraveineuse met à l'abri des accidents parfois très graves que peut produire l'introduction rapide d'une substance active par voie intraveineuse. Elle préserve de même contre les accidents mécaniques : phénomènes de choc avec effondrement de la tension artérielle que provoquent parfois des injections intraveineuses poussées trop rapidement.

Les injections lentes intraveineuses ont été d'abord pratiquées à l'aide d'un simple appareil de Murphy, laissant écouler le liquide goutte à goutte, à une vitesse réglée par une pince écrasant le tuyau d'écoulement. Mais la régularité du débit n'est pas parfaite. Aussi, doit-on, lorsqu'il s'agit d'injecter dans les veines des substances très actives telles que l'adrénaline, utiliser uniquement l'impulsion produite par un moteur électrique.

Bénard et Sallet se servent exclusivement d'un appareil inspiré du transfuseur d'Henry et Jouvelet, qui utilise l'expression d'un tuyau de caoutchouc par le déplacement d'un gallet écraseur. Ce tuyau de caoutchouc est disposé en boucle et le gallet se déplace sur lui par un simple mouvement de manivelle ; la vitesse de rotation de celle-ci règle la valeur du débit pour un même calibre de tuyau. Sur cet appareil est monté un moteur électrique qui lui assure une vitesse constante et réglable, même en cours de marche.

L'emploi de tuyaux de caoutchouc de calibres différents permet d'atteindre des débits allant de 15 cm^3 à plusieurs litres à l'heure.

Cet appareil s'amorce facilement et se nettoie d'une manière rapide et aisée. Il suffit de stériliser le tube de caoutchouc pour avoir une asepsie absolue. Enfin, la vitesse d'injection peut être mesurée soit directement sur une burette graduée ou sur le compte-tours de l'appareil.

On se sert naturellement d'aiguilles fines à biseau court. Une fois l'aiguille introduite dans la veine, on lui adapte l'embout du tuyau de caoutchouc de l'appareil, préalablement purgé d'air. Ensuite on attache le tuyau sur l'avant-bras avec un ou deux morceaux d'adhésif. Le bras du malade est disposé sur un coussin. Il faut en modifier de temps à autre la position pour éviter la douleur produite par une immobilisation trop prolongée. Si l'on veut injecter la solution tiède, ce qui est rarement nécessaire en raison de la lenteur de la méthode, il suffit de plonger dans l'eau chaude une certaine longueur de tuyau de caoutchouc.

Lorsque l'injection doit durer plusieurs jours, on fixe dans la veine, au moyen de ligatures, une aiguille spéciale, analogue à celles employées pour les expériences physiologiques. Chez le jeune enfant, il y a le plus souvent intérêt à adopter d'emblée cette technique. Le mieux est de se servir d'une des veines du pli du coude. Cependant, quelques auteurs ont préconisé la ponction, à l'aide de très fines aiguilles, des petites veines des extrémités et surtout de celles du cuir chevelu. Naturellement, si l'on se sert d'une veine du pli du coude, il faut immobiliser le bras de l'enfant dans une petite gouttière.

En général, chez l'adulte on injecte de 40 à 200 cm^3, chez l'enfant, de 30 à 50 cm^3 par heure. Ces vitesses peuvent être maintenues pendant plusieurs heures et même plusieurs jours. De toutes façons, on ne dépassera jamais, chez l'adulte, la vitesse horaire de 250 à 300 cm^3.

Ces injections ont été essentiellement utilisées pour introduire dans l'organisme des sérums artificiels, chlorurés ou glucosés, certaines hormones, enfin, quelques médicaments particulièrement actifs.

L'administration de sérums artificiels est sans doute l'application la plus répandue de l'injection intraveineuse continue. En médecine générale, elle est surtout utilisée dans les états de déshydratation, tels qu'en produisent l'acidose diabétique, la grande azotémie, les diarrhées profuses, les états cholériformes, les vomissements abondants, les sténoses du tube digestif. On utilisera de préférence dans ces cas une solution de glucose à 5 ou 10 pour 100 dans de l'eau ou du sérum physiologique, ou encore, dans du liquide de Ringer. Ces solutions sont injectées à la vitesse de 200 cm^3 par heure et peuvent l'être pendant plusieurs jours. Elles semblent agir non seulement comme élément de réhydratation, mais encore du fait de la valeur nutritive du glucose. Elles permettent enfin de mettre le tube digestif au repos complet.

Les injections intraveineuses continues permettent également d'utiliser le pouvoir diurétique du glucose. On peut ainsi les employer dans les anuries ou oliguries des brûlés, des opérés, des néphrites aiguës ou chroniques, des ictères infectieux, enfin dans les intoxications par les champignons, l'arsenic, les barbituriques.

Elles sont pratiquées suivant la technique indiquée ci-dessus ou sous forme d'instillations hypertoniques de 200 à 300 cm^3 d'une solution à 30 pour 100 pendant une heure seulement.

La plupart des auteurs admettent qu'il faut donner au malade une quantité de sucre supérieure au seuil d'élimination, soit 0 *g.* 85 par kilogramme-heure. Pour d'autres, il n'y a pas lieu de dépasser 0 *g.* 50. C'est ainsi que J. Lewin a utilisé un sérum hypertonique à 0 *g.* 50 de glucose par kilogramme-heure. Au bout de la première heure, il accroît la vitesse d'injection jusqu'à apparition de la diurèse. Celle-ci doit se produire au plus tard après trois heures de traitement. Sinon, il n'y a pas lieu de prolonger celui-ci.

Les injections hypertoniques de glucose à 20 pour 100 auraient une action favorable chez les hypertendus. Roch, Martin et Sciclounoff ont traité un grand nombre de ces malades par l'injection, répétée pendant dix à vingt jours, de 400 cm^3 de ce sérum injectés en une heure. Ce traitement agirait en provoquant une excitation secondaire du pancréas entraînant elle-même un abaissement de la tension.

On a enfin conseillé l'injection lente de sérum hypotonique dans la thérapeutique des infections méningées. Elle augmente, en effet, la sécrétion du liquide céphalo-rachidien. Associée à des ponctions lombaires répétées, elle permettrait de réaliser un véritable drainage des espaces méningés.

En pédiatrie, on emploie maintenant les injections lentes de liquide de Ringer glucosé dans le traitement des gastro-entérites infantiles avec état cholériforme et syndrome toxique. La solution la plus généralement employée s'obtient en ajoutant à 60 cm^3 de sérum physiologique une ampoule de 10 cm^3 de sérum glucosé hypertonique à 30 pour 100. Le débit est réglé de la façon suivante : pendant les deux premières heures, si le nourrisson est très déshydraté, on fait passer de 70 à 150 cm^3, selon son poids. C'est également le poids de l'enfant qui règle ensuite la dose quotidienne. Pour un enfant de 5 *kg.*, par exemple, on donne 700 cm^3, à la vitesse de 30 cm^3 à l'heure. Au bout de vingt-quatre à quarante-huit heures, on commence à reprendre très prudemment l'alimentation, en donnant toutes les deux heures 20 *g.* de lait de femme, de lait d'ânesse ou de babeurre. Puis, si l'amélioration continue, on augmente les doses jusqu'à 60 ou 80 *g.*, toutes les deux heures et demie, en diminuant d'autant la quantité de sérum.

Cette méthode a été aussi très employée en chirurgie et en obstétrique. La technique et les solutions sont sensiblement les mêmes que celles indiquées précédemment. Les indications sont les anémies aiguës post-hémorragiques, les chocs chirurgicaux ou traumatiques. Les injections de glucose hypertonique auraient aussi une heureuse influence en chirurgie nerveuse, en abaissant la tension intracranienne.

Dans le domaine de la sérothérapie arti-

ficielle, on peut également signaler les injections continues de solutions de gomme acacia qui, appliquées d'abord aux états de choc chirurgicaux, sont employées maintenant dans la thérapeutique des œdèmes, notamment dans ceux de la néphrose lipoïdique et dans celle du collapsus cardiaque diabétique. L'adjonction de gomme acacia aux solutions glucosées ou chlorurées augmente leur viscosité et surtout leur pression osmotique. La solution reste ainsi plus longtemps dans les vaisseaux et peut, en cas d'œdème, appeler vers elle la sérosité des espaces interstitiels.

Le procédé des injections lentes a été adapté à la transfusion sanguine. C'est ainsi que dans les hémorragies et les chocs post-opératoires on peut alterner des injections de 500 à 600 cm^3 de sang et d'une même quantité de sérum glucosé. On a mis au point à ce sujet des méthodes d'injection goutte à goutte qui permettent de faire passer dans l'organisme, en quelques jours, plusieurs litres de sang citraté.

Il est également séduisant d'employer l'injection intraveineuse lente pour introduire dans l'organisme *diverses hormones* puisque celles-ci y sont déversées sur un rythme voisin de celui de ces injections. On a surtout tenté jusqu'à présent d'injecter, par cette voie, de l'insuline. La dose maxima que l'on peut introduire ainsi dans l'organisme sans provoquer d'hypoglycémie est d'environ 1/200 d'unité par kilogramme et par heure, soit 0,3 U par heure pour un homme de 60 *kg.*, ce qui représente approximativement la sécrétion d'un pancréas normal. En injectant 10 à 20 unités par heure pour un diabétique de 60 *kg.*, la glycémie se maintient à son taux minimum pendant une demi-heure à une heure, puis elle remonte, mais très lentement. Il faut donc, au bout d'un certain temps, reprendre, quoique à doses moindres, l'injection d'insuline par voie intraveineuse. Cette méthode n'a donc que des indications limitées, portant sur certains cas de coma diabétique ou lorsqu'une intervention urgente doit être pratiquée chez un diabétique.

Mais c'est surtout l'adrénaline que l'on a injectée par voie intraveineuse lente. La technique est assez délicate, car la dose nécessaire varie suivant chaque cas particulier. En général, elle est de 1/100 de milligramme par kilogramme-heure. Il est prudent de commencer par des doses encore plus faibles, de 3/1.000 à 7/1.000 de milligramme ; puis, en surveillant attentivement la tension artérielle, le pouls et la respiration, on accélère progressivement le débit de l'appareil toutes les cinq minutes jusqu'au retour de la tension à la normale. On maintient cette dose pendant une heure ou deux, on réduit la vitesse et si la tension ne fléchit pas, on arrête l'injection. Il est rarement nécessaire de reprendre celle-ci. Il n'y a pas lieu de s'inquiéter de la légère hypotension secondaire que l'on observe parfois. On en réduit l'importance en diminuant progressivement le débit avant l'arrêt.

Il faut signaler que, dans l'ensemble, les sujets en état de choc supportent des quantités d'adrénaline très supérieures à celles qui déterminent un malaise chez un sujet normal. Il n'en faut pas moins commencer par de très faibles doses.

Cette méthode peut être employée chez des opérés ou des accouchées dont l'état est très grave. Sur 9 opérés ainsi traités par Bénard et Sallet, 6 guérirent. 2 accouchées en état de choc guérirent aussi à la suite de ce traitement. Il semble que celui-ci soit particulièrement indiqué dans le choc obstétrical dit « fonctionnel », indépendant de tout traumatisme et hors de proportion avec l'importance de l'hémorragie.

Cette technique s'applique encore au traitement des collapsus cardio-vasculaires d'origine infectieuse ou toxique, en particulier à celui du collapsus diabétique dont Marcel Labbé et Boulin ont rapporté 2 cas de guérison. Dans un de ces cas, il fallut injecter 3 *mg.* d'adrénaline en deux heures, dans l'autre, 1 *mg.* en une heure.

On peut également mettre en œuvre cette médication dans le traitement de l'insuffisance surrénale aiguë et du collapsus typhique.

Enfin, Loeper a signalé l'arrêt d'une attaque d'asthme à la suite de ce traitement. 1 *mg.* d'adrénaline fut injecté dans 40 cm^3 de sérum glucosé en une heure et demie le premier jour, puis en une heure le deuxième, enfin en trente minutes le troisième. La dernière injection fut accompagnée d'une bouffée congestive avec malaise et ce fut seulement ensuite que la crise s'arrêta.

On a encore cherché à éviter, à l'aide de cette méthode, les accidents de choc de la sérothérapie, en diluant les sérums antidiphtérique, antitétanique, antipneumococcique, antigonococcique. 150.000 unités de sérum antipneumococcique ont pu être ainsi injectés en l'espace de douze heures, 72.000 unités de sérum antitétanique en soixante heures. Le sérum antigonococcique administré en goutte à goutte dans le traitement des arthrites blennorragiques a donné dans certains cas d'excellents résultats.

Enfin, depuis quelque temps, de nombreux *médicaments* ont été injectés à l'aide de cette méthode : digitaline, sels de calcium, sulfate de magnésium, strychnine, caféine, violet de gentiane, mercurochrome, lactate et bicarbonate de soude, lugol. Le nombre des cas ainsi traités est encore un peu faible pour permettre des conclusions précises. Toutefois, deux médicaments ont été particulièrement étudiés : la morphine et le novarsénobenzène. La morphine peut être injectée sous forme de chlorhydrate et de gluconate, à des doses de 1 à 3 *cg.* Elle est capable de donner ainsi des sédations de vingt-quatre heures, supérieures à celles obtenues par injection de la même dose sous la peau. Cette technique paraît supprimer tous les malaises que peut produire la morphine.

Les injections lentes et continues d'arsénobenzol permettent d'introduire dans l'organisme des doses importantes de ce médicament, en moyenne 1 à 1 *g.* 50. L'injection est, en général, répétée quatre à cinq jours de suite. Cette technique permettrait d'obtenir, chez les syphilitiques récents, la disparition extrêmement rapide des lésions cutanées et muqueuses et rendrait très vite la réaction de Wassermann négative.

Enfin Loeper a mis en œuvre cette thérapeutique contre certaines infections. Il a en particulier obtenu la guérison d'une septicémie à streptocoques hémolytiques par l'injection intraveineuse lente, en deux jours, d'un composé sulfamidé. Le produit était injecté quotidiennement à raison de 3 à 5 *g.*, répartis en 1 à 3 injections intraveineuses d'une durée de une heure et demie. Dans un autre cas, une pleurésie purulente à streptocoque évolua favorablement après 19 injections lentes d'un produit sulfamidé.

Ce nouveau mode d'injection intraveineuse paraît donc donner, dans un certain nombre de cas, des résultats fort intéressants. Toutefois, si les guérisons qu'il entraîne sont fréquentes et rapides, elles ne sont pas absolument constantes et surtout ne se maintiennent pas toujours. Dans les états cholériformes du nourrisson, en particulier, on peut voir, après une phase d'amélioration, des complications infectieuses apparaître ou le syndrome toxique reprendre son cours.

Il faut bien savoir, en outre, que les indications de cette méthode ne doivent pas être trop étendues et qu'elle n'est pas toujours exempte d'inconvénients, ni même de dangers.

C'est ainsi que l'on a pu voir survenir assez fréquemment, après les injections intraveineuses lentes, des frissons et une poussée fébrile, passagère. Ces accidents sont le plus souvent sans gravité. Plus sérieux sont les œdèmes sous-cutanés ou viscéraux, les phénomènes de défaillance cardiaques que l'on a parfois signalés. Enfin, quelques cas de phlébite avec possibilité d'embolies mortelles ont été constatés à la suite d'injections de très longue durée.

Il faut également établir la concentration de la solution en substance active, en tenant compte de la nature du médicament employé et de la vitesse d'injection. Si la substance médicamenteuse s'élimine rapidement, il suffit de veiller à ce qu'elle n'atteigne jamais dans le sang un taux qui la rendrait nocive. On peut ainsi introduire dans l'organisme, par la méthode des injections lentes, des doses médicamenteuses très supérieures à celles qui seraient tolérées en injections massives et rapides. Au contraire, quand il s'agit de substances susceptibles de persister longtemps dans l'organisme comme l'arsenic, il sera prudent de ne pas trop prolonger l'injection, de manière à ne pas dépasser dans une trop forte mesure la dose maxima que l'on peut administrer par injection rapide. C'est en particulier une règle à ne pas oublier dans la pratique des injections lentes de novarsénobenzol. C'est pourquoi il semble y avoir intérêt à répartir en deux séries de trois jours, séparées par un intervalle d'une semaine, la quantité totale donnée primitivement en une fois, en quatre à cinq jours consécutifs.

Dans l'ensemble, les indications principales de cette méthode sont les grands états aigus de déshydratation et de collapsus cardiaque. Dans ces cas, l'injection lente de sérum glucosé peut déterminer une véritable résurrection. Il en est de même de l'injection lente d'adrénaline dans le choc chirurgical et le collapsus cardiaque.

Mais dans tous les cas la technique des injections lentes intraveineuses reste d'une application délicate et nécessite durant toute sa mise en œuvre une surveillance attentive. Il faut enfin éviter, sous le prétexte qu'elle met à l'abri des accidents immédiats, de se servir de cette méthode pour introduire dans l'organisme des doses médicamenteuses très supérieures aux doses normales.

A. Ravina.

CHRONIQUES
VARIÉTÉS INFORMATIONS

CODE DE DÉONTOLOGIE ET STATUTS DE LA PROFESSION MÉDICALE

Instructions pour l'application du Code de Déontologie
Liste des Spécialités Médicales officiellement reconnues par le Conseil Supérieur de l'Ordre

*Le premier numéro du Bulletin de l'*Ordre des Médecins *vient de paraître. Il contient le code de déontologie et statuts de la profession médicale.* La Presse Médicale *a pensé qu'il était utile d'en faire connaître le texte à ses lecteurs bien qu'un exemplaire de ce Bulletin doive être adressé à tous les médecins.*

*
* *

Le Conseil supérieur de l'Ordre national des Médecins,

Vu la loi du 7 Octobre 1940, et notamment son article 4 aux termes duquel le Conseil supérieur de l'Ordre des Médecins « maintient la discipline intérieure et générale de l'Ordre, assure le respect des lois et règlements qui le régissent, a la garde de son honneur, de sa morale et de ses intérêts, fait tous règlements d'ordre intérieur nécessaires pour atteindre ces buts ».

Décide :

Article premier. — En dehors des cas prévus par les lois et règlements régissant la profession médicale, les médecins sont tenus de se soumettre aux dispositions prévues par le *Code de Déontologie* publié ci-après.

Art. 2. — Les infractions aux dispositions du dit Code seront poursuivies devant les Conseils de l'Ordre des Médecins qui prononceront des sanctions, conformément aux pouvoirs qui leur sont conférés (art. 12, 13 et 14 de la loi du 7 Octobre 1940).

I

CODE DE DÉONTOLOGIE et Statuts de la Profession médicale[1]

Le médecin est au service des malades ; c'est un service sacré. Il doit l'assurer en toutes circonstances, même au prix de son propre intérêt et au risque de sa vie. Il doit garder le sens de la responsabilité sociale et ne jamais aliéner son indépendance professionnelle. Par la dignité de sa vie, il doit faire respecter en sa personne la médecine tout entière.

C'est sur ces principes qu'est établi le Code de Déontologie. Il est impératif : tout manquement à ses prescriptions entraîne des sanctions.

Les Conseils de l'Ordre ont un pouvoir disciplinaire qui leur permet non seulement de punir les infractions au présent Code, mais aussi les violations des lois réglementant l'exercice de la médecine. Ils ont d'ailleurs de larges pouvoirs d'appréciation des fautes contre le devoir professionnel.

1. Le Code de Déontologie a été préparé par une Commission composée de MM. H. Grenet, président, Beau, Bidegaray, Boëlle, Fèvre, Hollier, avec l'assistance de M. Richard, conseiller honoraire à la Cour de Cassation. Il a été revu et mis au point par le Conseil supérieur de l'Ordre, qui en assure aujourd'hui la publication.

TITRE I

Devoirs généraux du médecin

Article premier. — Un médecin ne peut, en aucun cas, se refuser à donner des soins d'urgence. Devant un malade en danger imminent, il n'a qu'un devoir : lui porter sans retard les secours utiles. L'urgence prime tout.

Une fois les premiers soins donnés les règles du Code de Déontologie reprennent toute leur valeur.

Art. 2. — Le médecin ne doit pas abandonner son poste en cas de danger (épidémie, guerre, émeutes, etc.). Hors le cas de maladie grave, il ne peut alors le quitter que sur un ordre formel émanant d'une autorité supérieure et dûment qualifiée.

Art. 3. — L'exercice de la médecine est incompatible avec tout mandat politique soumis à l'élection. Il doit être cessé trois mois avant tout acte de candidature.

Art. 4. — Il est interdit à tout médecin de faire de la publicité.

Est permise seulement, l'inscription des nom, prénoms, titres universitaires, scientifiques ou professionnels, spécialité exercée avec autorisation du Conseil départemental de l'Ordre, domicile personnel ou adresse du cabinet médical, jours et heures de consultation, numéro de téléphone.

Cette inscription peut être faite dans les publications autorisées par le Conseil de l'Ordre, telles que annuaires, listes d'abonnement téléphonique, journaux professionnels, et sur les plaques exposées au dehors. Ces plaques ne sont permises que sur l'habitation ou la clinique, et doivent comporter le nom du médecin ; leurs dimensions ne doivent pas dépasser 50 *cm.* de côté.

Ne sont considérés comme titres universitaires, scientifiques ou professionnels que ceux dont la liste est établie et tenue à jour par le Conseil supérieur de l'Ordre.

Les articles de vulgarisation dans les journaux destinés au grand public doivent — sauf autorisation par le Conseil départemental de l'Ordre — paraître sans signature (le pseudonyme n'est pas admis). Ils ne doivent comporter que des indications d'ordre général relatives aux grandes questions de médecine ou d'hygiène, et doivent éviter toute mention de caractère commercial (telle que laboratoire commercial d'analyses, spécialité pharmaceutique ou orthopédique, etc.).

Aucune conférence de vulgarisation ne doit être faite devant le public ou par T. S. F. sans l'agrément du Conseil départemental de l'Ordre.

Il en est de même des enregistrements de causeries médicales sur disques de phonographe et, d'une manière générale, de tout mode de vulgarisation médicale.

Aucune interview à un journal destiné au grand public ne doit être donnée, sauf autorisation du Conseil départemental de l'Ordre.

Ce règlement s'applique même aux personnes n'exerçant plus leur profession.

Art. 5. — Sont interdits :

1° L'usurpation de titres ou tous procédés destinés à tromper le public sur la valeur des titres que l'on possède.

2° Les promesses fallacieuses de guérison.

3° Les bénéfices excessifs ou injustifiables dus à l'usage habituel de thérapeutiques dont l'efficacité n'est pas suffisamment établie par les preuves scientifiques ou par l'usage.

Et, d'une manière générale, toute tromperie des malades dans un but de lucre.

Art. 6. — Sont interdits :

1° Tout versement ou acceptation clandestine d'argent.

2° Toute commission à quelque personne que ce soit.

3° L'acceptation d'une commission par un acte médical quelconque, par exemple : examens, prescriptions de médicaments, d'appareils, envoi dans une station de cure ou de maison de santé, etc...

4° Toute ristourne en argent ou en nature faite à un malade ou à un blessé.

5° Tout acte dont peut résulter, pour le malade, un bénéfice illicite.

6° Toute protection accordée à un fauteur d'exercice illégal de la médecine.

7° Toute collaboration à une entreprise commerciale de soins organisée à leur profit par des personnes étrangères à la médecine et dont le médecin est un agent rémunéré.

8° Toute collaboration à une entreprise de soins où le médecin n'a pas sa complète indépendance professionnelle.

Art. 7. — Il est interdit à un médecin exerçant la profession médicale d'exercer toute autre profession para-médicale et, en particulier, s'il est pourvu du diplôme de pharmacien, de tenir officine ouverte.

Cette interdiction ne s'applique pas aux médecins dits propharmaciens.

Devoirs envers le malade.

Art. 8. — Le médecin doit le même dévouement à tout malade, quelles que soient la situation de celui-ci, sa fortune, sa moralité ou la gravité de son état.

Art. 9. — Le médecin doit avoir le plus grand respect de la personne humaine. Cette règle morale doit être présente à l'esprit de tout médecin employant une thérapeutique nouvelle.

Il est interdit de mettre les ressources de la médecine (morphine, cocaïne, barbituriques, etc.) au service des passions ou des appétits illicites.

ART. 10. — Le médecin doit soulager la souffrance, mais en conservant toujours le plus grand souci de la vie humaine.

ART. 11. — Le médecin n'a pas à s'immiscer inconsidérément dans les affaires de famille. Il doit néanmoins, tout en respectant la liberté des malades, les aider à assurer leurs intérêts matériels et spirituels. Il doit, quelles que soient ses propres convictions, indiquer le moment opportun pour que les malades ou leurs proches puissent faire appel, s'ils le désirent, au ministre d'un culte, à un officier de l'état civil, à un notaire.

ART. 12. — Le médecin ne doit pas délivrer de certificats de complaisance. En dehors des sanctions disciplinaires, il s'expose aux sanctions prévues par l'article 160 du Code pénal.

Devoirs envers les confrères.

ART. 13. — Tout médecin qui a un dissentiment professionnel avec un confrère et qui n'a pu réussir à l'aplanir, doit en saisir le Président du Conseil départemental de l'Ordre : celui-ci doit tenter d'abord la conciliation. Si elle échoue, il porte la question devant le Conseil supérieur de l'Ordre.

ART. 14. — Dans toute publication médicale, un médecin ne peut utiliser les documents ou résultats d'examens spéciaux qui lui ont été fournis par ses confrères qu'en mentionnant la part prise par ces confrères à leur établissement.

TITRE II

DEVOIRS DU MÉDECIN EN CLIENTÈLE LIBRE

Devoirs du médecin en clientèle libre

ART. 15. — Tout malade ayant le droit de changer de médecin, le médecin traitant ne doit apporter aucun obstacle à l'exercice de ce droit. Le nouvel appelé, de son côté, est tenu de se conformer aux prescriptions de l'article 28.

ART. 16. — Tout médecin est libre de refuser ses soins à un malade, sauf le cas d'urgence, d'engagements antérieurs, de réquisition légale, et ceux où il risquerait de manquer aux devoirs d'humanité. S'il croit avoir des raisons valables de cesser ses soins, il doit s'assurer au préalable qu'un confrère, mis au courant par lui, le remplacera.

ART. 17. — Le médecin est toujours libre de ses prescriptions. Il doit cependant tenir compte de la situation et des moyens économiques de son malade et, le cas échéant, à efficacité égale, éviter les traitements dont la prescription est particulièrement coûteuse.

Section II. — *Des honoraires.*

ART. 18. — Il convient de traiter les questions d'honoraires avec tact et mesure : il ne faut pas qu'un médecin puisse être accusé de cupidité.

ART. 19. — Le médecin ne doit pas réclamer d'honoraires à ses confrères, aux parents à la charge de ses confrères, aux étudiants en médecine.

Il est autorisé à accorder la gratuité aux membres des professions connexes et à ses auxiliaires habituels.

Les intéressés pourront néanmoins proposer, et le médecin pourra légitimement accepter, le remboursement des frais engagés par ce dernier.

Le médecin a toujours le droit, lorsqu'il accorde la gratuité, d'accepter les remboursements effectués par les Assurances sociales.

En dehors de ces cas, il ne doit pas, habituellement, demander d'honoraires inférieurs aux honoraires minima fixés par le Conseil départemental de l'Ordre, ainsi qu'il est dit à l'article 21 ci-après.

ART. 20. — Tout bénéficiaire d'une loi d'assurance ou d'assistance sociale cesse d'être indigent à l'égard de son médecin et lui doit des honoraires normaux.

ART. 21. — Il est interdit au médecin de pratiquer directement ou par voie détournée l'abaissement habituel de ses honoraires au-dessous des tarifs minima fixés par le Conseil départemental de l'Ordre.

Tout en restant dans la limite des tarifs minima fixés par le Conseil départemental de l'Ordre, le médecin doit proportionner ses honoraires à la situation de fortune du malade. En cas de contestation, le Conseil départemental de l'Ordre pourra être appelé à demander des justifications au médecin et, après enquête, statuera en tenant compte de la situation de fortune du malade, des titres et de la notoriété du médecin, ainsi que de l'importance du service rendu. Sa décision devra être acceptée, sauf recours devant le Conseil supérieur.

ART. 22. — En principe, le forfait pour la durée ou l'efficacité d'un traitement est interdit.

Il est néanmoins permis pour un accouchement, une opération chirurgicale, un traitement physiothérapique, un traitement dans une maison de cure ou dans un établissement médical.

ART. 23. — Tout partage caché (dichotomie) est déshonorant en soi et immoral.

Tout partage d'honoraires entre un médecin traitant et un médecin consultant ou spécialiste est formellement interdit. Les honoraires doivent être remis à chacun séparément.

Tout partage d'honoraires entre médecin et chirurgien ou spécialiste, à l'occasion d'une intervention, est formellement interdit. Chacun d'eux doit présenter sa note personnelle.

Si une opération a été pratiquée, le chirurgien ou le spécialiste doit préciser, par écrit (même si les honoraires sont remis sans qu'une note ait été envoyée), que la part du médecin traitant n'est pas comprise.

Il est toléré, en cas d'opération, qu'une note commune soit remise sous les réserves suivantes :

1° Elle ne peut porter que sur une période de vingt jours à dater du jour de l'opération;

2° Le caractère global doit en être notifié au malade ou à ses proches, avec l'indication de la part respective de chaque médecin pour soins donnés de telle date à telle date ;

3° Elle doit mentionner expressément que les honoraires seront versés directement à chacun par le malade ou par ses proches. En aucun cas, le chirurgien ne doit accepter de remettre lui-même les honoraires au médecin traitant.

Les mêmes indications doivent être fournies si les honoraires sont remis directement sur simple demande orale et sans envoi de note.

ART. 24. — La participation du médecin traitant aux honoraires dus pour une opération à laquelle il assiste ne doit, en aucun cas, dépasser l'équitable rémunération de sa collaboration effective. Il est donc interdit d'établir un rapport fixe entre le taux des honoraires chirurgicaux et celui des honoraires médicaux.

Section III. — *Devoirs envers les confrères.*

ART. 25. — Tout médecin qui se fait remplacer pour une durée de plus de vingt jours doit en informer, par lettre recommandée, le Président du Conseil départemental de l'Ordre, en indiquant le nom de son remplaçant et, si celui-ci est un étudiant, sa scolarité.

Si le médecin qui cesse définitivement sa clientèle veut se faire remplacer, il doit en informer le président du Conseil départemental, par lettre recommandée avec accusé de réception, en désignant son remplaçant. Ce dernier doit recevoir ou avoir reçu précédemment l'agrément du Conseil de l'Ordre.

Dès l'installation du remplaçant, le médecin remplacé à titre définitif perd le droit d'exercer dans un rayon de 20 km., sauf dérogation autorisée par le Conseil de l'Ordre.

ART. 26. — Il est interdit à un médecin de s'installer à moins de 20 km. d'une localité où il a été appelé par un confrère comme remplaçant, sauf accord entre les intéressés ou autorisation du Conseil départemental de l'Ordre.

Il est interdit à un médecin de s'installer dans la maison habitée par un confrère sans l'agrément de celui-ci.

ART. 27. — Il est interdit à un médecin de faire gérer par un confrère un autre cabinet.

Il est interdit à un médecin installé dans une commune d'établir une consultation dans une autre commune. Toutefois, un spécialiste qualifié peut être autorisé à donner des consultations périodiques dans une commune où il ne réside pas : le Conseil départemental de l'Ordre a qualité pour permettre à cet égard toutes dérogations à la règle, suivant les cas particuliers.

ART. 28. — Le médecin appelé auprès d'un malade traité par un de ses confrères ne doit pas donner son concours, hors les cas d'urgence ou de consultation avec ce confrère, s'il n'a l'assurance que les conditions suivantes sont remplies :

1° Le malade, ou à défaut sa famille, renonce formellement au concours du premier médecin.

2° Le confrère a été informé de cette décision.

3° Le client a réglé à ce confrère sa note d'honoraires ou a pris envers lui des engagements valables.

ART. 29. — Toute visite clandestine au malade soigné par un confrère est interdite.

ART. 30. — Toute offre de service faite au malade soigné par un confrère est interdite.

ART. 31. — Le médecin appelé en l'absence du médecin traitant auprès d'un malade doit, après avoir donné, s'il y a urgence, les soins nécessaires, informer son confrère et cesser ses visites dès le retour de ce dernier.

Section IV. — *De la consultation et des rapports entre médecins traitants, consultants et spécialistes.*

ART. 32. — Lorsqu'une consultation médicale est demandée par la famille ou par le médecin traitant, celui-ci peut indiquer le consultant qu'il préfère, mais il doit laisser la plus grande liberté à la famille et accepter le consultant qu'elle désire, si la valeur de ce confrère est connue; il doit s'inspirer avant tout de l'intérêt de son malade.

Le médecin traitant peut se retirer si on veut

lui imposer un consultant qu'il refuse pour des raisons personnelles ou parce qu'il le juge incapable; il ne doit à personne l'explication de son refus.

Les mêmes prescriptions sont valables pour le choix d'un chirurgien ou spécialiste, ou d'un établissement médical.

C'est le médecin traitant qui doit prévenir le ou les consultants et s'entendre avec eux sur le jour et l'heure de la consultation, sauf le cas où il s'est déporté [3].

Art. 33. — Lorsque la sauvegarde de la vie de la mère exige une thérapeutique médicale ou chirurgicale destinée à interrompre la grossesse, le médecin traitant ou le chirurgien n'a le droit d'intervenir, si la mère l'accepte, qu'après avoir pris l'avis de deux médecins consultants, dont l'un choisi sur la liste des experts près le Tribunal civil [4]. Tous trois doivent, après examen, attester par écrit qu'ils estiment l'interruption de la grossesse nécessaire pour sauver la vie de la mère. Un des exemplaires de la consultation est conservé par la malade, les trois autres par chacun des trois médecins.

Dans le cas exceptionnel d'extrême urgence, qui ne permettrait pas la consultation préalable ci-dessus indiquée, le médecin traitant doit, dans les douze heures de l'intervention, en rendre compte au Président du Conseil départemental de l'Ordre, par lettre recommandée.

Tout médecin doit connaître les prescriptions religieuses touchant cette question, pour ne pas forcer la conscience des malades, pour éclairer ceux-ci s'il y a lieu et aussi pour régler sa propre conduite.

Lorsque l'avortement thérapeutique est susceptible de sauver la vie de la mère, si le médecin estime que sa conscience ne lui permet pas de la conseiller ou d'y prendre part, il doit cesser ses soins et en donner le motif, et se conformer alors aux prescriptions de l'article 16.

Art. 34. — En cas de divergence d'opinion au cours d'une consultation, le médecin traitant peut refuser de prendre la responsabilité de la prescription du médecin consultant. Il doit alors en prévenir le malade ou de préférence ses proches, demander une autre consultation et, si elle est refusée, se retirer à moins que l'on n'accepte de suivre ses propres conseils.

Art. 35. — Le médecin consultant ne doit revoir le malade qu'appelé par le médecin traitant.

Dans aucun cas, un médecin ne peut devenir médecin traitant du malade auprès duquel il a été appelé comme consultant, sans l'autorisation formelle du médecin qui l'avait appelé en consultation.

Art. 36. — Le cabinet du médecin est un terrain neutre où il peut donner ses conseils et ses soins à tous ceux qui se présentent à lui, même s'ils ont habituellement un autre médecin traitant.

Art. 37. — Les chirurgiens, les spécialistes, les médecins de station de cure auxquels un malade est personnellement adressé par un médecin doivent envoyer par écrit à ce confrère le résultat de leur examen.

Leur mission spéciale terminée, il leur est interdit de rester en relation d'ordre médical avec le malade, pour d'autres soins que ceux de leur spécialité.

Art. 38. — Dans l'intérêt du malade, un chirurgien ou un spécialiste consulté directement doit s'efforcer de connaître le nom du médecin traitant et, si le malade en a un, se mettre en rapport avec lui.

Art. 39. — Le médecin titulaire du diplôme d'une des spécialités énumérées plus loin, et exerçant la dite spécialité, s'interdit par cela même l'exercice habituel de la médecine générale [5].

Le médecin de médecine générale est autorisé à donner les soins courants aux malades relevant des spécialités (traitement de la syphilis, accouchement, etc.), et à faire, s'il est isolé, des interventions d'urgence, sous réserve d'en rendre compte au Conseil départemental de l'Ordre. (Ces instructions ne sont données qu'à titre provisoire et indicatif, un statut des spécialités devant faire partie d'une étude d'ensemble que prépare le Conseil supérieur de l'Ordre.)

TITRE III

Du secret professionnel.

Section I. — *Règles générales.*

Préambule. — La loi interdit aux médecins, chirurgiens et autres officiers de santé, ainsi qu'aux pharmaciens, sages-femmes et toutes autres personnes dépositaires par état ou profession des secrets qu'on leur confie, de révéler ces secrets (art. 378 du Code pénal, modifié par l'art. 3 du décret du 29 Novembre 1939, sur la prophylaxie des maladies vénériennes).

Mais elle prescrit la déclaration de certaines maladies épidémiques, les fonctionnaires qui reçoivent la déclaration étant tenus au secret dans la même mesure que les médecins (loi du 15 Février 1902, sur la déclaration obligatoire des maladies épidémiques).

Elle permet à tout médecin — s'il constate qu'un malade de l'un ou l'autre sexe atteint d'accidents vénériens expose un ou plusieurs individus à la contagion — de prévenir l'autorité sanitaire de l'imprudence commise par ce malade. Le médecin qui use de cette faculté ne peut en aucune manière être mis en cause par l'autorité sanitaire ou contraint de déposer en justice sur le fait de la maladie (décret du 29 Novembre 1939, relatif à la prophylaxie des maladies vénériennes)..

La loi autorise, sans les y obliger, les médecins, chirurgiens et autres personnes visées par l'article 378 du Code pénal, à dénoncer les avortements jugés par eux criminels et dont ils ont eu connaissance à l'occasion de l'exercice de leurs fonctions ; cités en justice pour une affaire d'avortement, ils demeurent libres de fournir leur témoignage sans s'exposer à aucune peine (art. 20 du décret du 29 Juillet 1939, sur la famille).

Ainsi sont mises en évidence :

1° L'obligation générale du secret.

2° Une dérogation formelle : la déclaration obligatoire des maladies contagieuses prévues par la loi.

3° Des dérogations relatives : le droit, mais non l'obligation, de signaler les personnes qui, atteintes d'accidents vénériens contagieux, sont susceptibles de les propager; le droit, et non l'obligation, de dénoncer les avortements criminels.

Art. 40. — Le médecin, tant en matière de médecine familiale qu'en matière de médecine sociale ou de contrôle, est tenu à l'observation du secret professionnel dans les conditions désignées par les lois en vigueur.

De même, dans la pratique hospitalière, il doit prendre toutes les précautions pour éviter les indiscrétions.

Art. 41. — Il est à désirer que le médecin puisse être relevé du secret professionnel vis-à-vis du Conseil de l'Ordre. Celui-ci posséderait ainsi tous les éléments d'appréciation des causes qui lui seraient soumises. Il serait lui-même tenu au secret professionnel, obligation qui s'ajouterait à celle du secret de ses délibérations. Mais l'article 378 du Code pénal ne permet pas encore d'agir ainsi. Il y a lieu de prévoir que cette liberté de témoignage, encore illégale et interdite, sera bientôt possible.

Section II. — *Le secret professionnel en clientèle.*

Art. 42. — Il n'y a pas de secret de la part du médecin pour son client en ce qui concerne celui-ci. Le médecin peut donc lui délivrer un certificat relatant son état de santé avec ou sans diagnostic; mais il doit le dater et faire précéder sa propre signature d'une note signée par le client et ainsi rédigée : « Certificat remis à M. X..., en mains propres, sur sa demande. » Si le médecin examine un client dont il ne connaît pas personnellement l'identité, la formule sera la suivante : « Certificat remis en mains propres au soussigné se disant M. X..., sur sa demande. »

Art. 43. — Le secret professionnel lie le médecin d'une manière absolue; il n'appartient pas au client de l'en délier.

La propriété du secret ne passe pas aux héritiers du malade : en aucun cas, le médecin ne peut donc délivrer une pièce relatant, après décès, la nature de la maladie.

Art. 44. — Le diagnostic peut être éventuellement révélé à ceux qui assistent le malade ; les uns sont des professionnels (infirmiers ou infirmières) qui, en tant qu'auxiliaires du médecin par état ou profession, sont eux-mêmes tenus au secret. Les autres sont des proches : la révélation du secret ne leur doit être faite que dans la mesure où elle est utile pour assurer le traitement ou encore pour éviter une contagion.

Le secret peut être révélé aux parents les plus proches, s'il ne peut l'être au malade en raison de son état, — et sous la réserve que l'on soit assuré qu'il n'en useront que dans l'intérêt spirituel ou matériel du malade, et non dans un but d'intérêt personnel.

Art. 45. — Le médecin qui soigne un mineur peut, s'il le juge à propos, révéler le secret à ses parents ou à ceux qui en ont la garde. Il n'encourt de ce fait aucune poursuite. Mais il lui est recommandé d'agir avec prudence. Un jeune homme qui vient le consulter pour une maladie vénérienne, une fille mineure en état de grossesse, peuvent demander le secret et y avoir droit; il appartient au médecin de peser de toute sa force pour obtenir que la famille soit mise au courant. Si le médecin qui, sans le consentement des intéressés, révèle ce secret aux personnes responsables des mineurs, n'encourt pas de poursuite devant les tribunaux, il peut n'en être pas moins blâmable de son imprudence, qui met en

3. S'est déporté : terme juridique indiquant, dans le cas particulier, que le médecin s'est récusé pour la consultation, tout en continuant à garder la surveillance et la responsabilité des soins à donner au maade.

4. L'expert près le Tribunal civil est indiqué ici en conformité avec les dispositions du Code de la Famille, mais il paraît souhaitable que cet article soit modifié dans un sens plus large.

5. La question des diplômes des spécialistes sera ultérieurement réglée.

jeu sa responsabilité disciplinaire et est susceptible d'être condamné par le Conseil de l'Ordre.

ART. 46. — La révélation du secret professionnel par le médecin est permise aux personnes qui ont la garde d'un inconscient, notamment en vue de faciliter le placement d'un aliéné dans un établissement approprié à son état.

ART. 47. — Le médecin traitant ne doit jamais révéler la nature de la maladie d'un employé ou d'un serviteur à l'employeur qui le lui a adressé pour le faire soigner, même lorsque c'est l'employeur qui se charge de régler les honoraires.

Le médecin traitant qui, chez un employé ou serviteur soigné sur la demande de l'employeur, découvre l'existence d'une maladie contagieuse ou de nature à troubler son service, doit l'inviter de la manière la plus pressante à cesser ce service. Si l'employé ne s'y prête pas, le médecin doit refuser de continuer ses soins, et en aviser aussitôt l'employeur en lui envoyant sans autre explication sa note d'honoraires pour soins donnés à l'employé.

L'employeur qui soupçonne chez un de ses employés ou serviteurs une maladie contagieuse ou de nature à troubler son service, peut choisir comme expert un médecin à qui il adresse son employé ; celui-ci, prévenu, peut refuser l'examen ou ne l'accepter qu'en présence d'un autre médecin désigné par lui. Le médecin qui fait fonction d'expert doit, avant de commencer son examen, rappeler à l'employé les conditions dans lesquelles il se trouve et lui faire préciser s'il accepte cet examen. Le médecin expert doit dire à l'employeur s'il juge l'employé apte ou inapte à son service, mais n'a pas à formuler de diagnostic.

Section III. — *Secret professionnel et certificats.*

ART. 48. — Tout médecin doit refuser de mentionner, sur un certificat de décès, le nom de la maladie ou une indication quelconque sur sa nature, même en cas de demande faite par une administration ou une compagnie d'assurances.

Lorsque, dans un contrat d'assurances, il a été stipulé qu'un certificat indiquant la cause du décès doit être établi à la mort de l'assuré, le médecin traitant n'a pas à faire état de cette clause, et il doit se retrancher derrière le secret professionnel. Il ne lui est pas permis de dire si la mort est due ou non à une cause naturelle (ce qui serait une violation partielle, mais nette, du secret).

ART. 49. — Lorsqu'il est prescrit de faire, dans un délai déterminé, une déclaration de l'état du malade ou du blessé à une compagnie d'assurances ou à un organisme similaire, le médecin traitant peut se charger de faire ou d'envoyer cette déclaration, à la condition formelle que le malade ou le blessé soit dans le coma ou dans un état tel qu'il ne puisse la faire transmettre lui-même, et sous la réserve expresse que la déclaration du médecin ne contienne qu'une indication de la nature des lésions, sans mention de la cause (par exemple : « Fracture du crâne », mais non : « Fracture par balle de revolver ou par chute »). Le médecin traitant agit ainsi dans l'intérêt du malade dont il a la charge. Il appartient au médecin expert de la compagnie d'assurances de recueillir les renseignements complémentaires.

Section IV. — *Secret professionnel et médecine de contrôle.*

ART. 50. — Le médecin légiste, chargé d'une expertise judiciaire, doit rendre compte au juge de ses constatations.

Il en est de même du médecin inspecteur ou contrôleur à l'égard de l'administration qui l'a mandaté, dans la limite de son mandat, et lorsqu'il agit en tant qu'expert (par exemple, examen des candidats à une assurance sur la vie, examen d'aptitude à un emploi, contrôle de l'invalidité attribuée à un accidenté, etc.).

Il n'en est pas de même lorsque le médecin examine les employés d'une administration en vue de l'obtention d'un congé pour raison de santé : il doit en ce cas indiquer seulement ses conclusions sans les motiver. L'administration peut faire contrôler son avis par un autre médecin, lié lui-même par le secret, et qui se bornera à préciser s'il est en accord avec son confrère, ou dans quelle mesure il se sépare de lui.

La révélation du diagnostic n'est permise que dans la mesure où elle est nécessaire au bien du service assuré par l'intéressé.

ART. 51. — Le médecin traitant peut communiquer à un médecin contrôleur (médecin légiste ou médecin inspecteur ou contrôleur d'une administration) des renseignements sur les symptômes qu'il a pu observer précédemment, ainsi que les résultats d'examens spéciaux difficiles à renouveler (examens de laboratoire, examens électrologiques, radiologiques, etc.) qui ont été pratiqués antérieurement, dans le seul cas où ces indications sont produites dans l'intérêt du malade et avec son assentiment.

Section V. — *Secret professionnel et déclarations de naissance et de décès.*

ART. 52. — Le médecin qui fait une déclaration de naissance demeure lié par le secret professionnel. Il est obligé seulement de déclarer qu'un enfant de tel sexe est né sur la commune de X..., dans la journée du tant au tant. L'obligation de donner des renseignements plus complets disparaît si le médecin se retranche derrière le secret professionnel..

ART. 53. — Tout médecin appelé à constater une mort dont l'origine ne lui paraît pas naturelle (suicide, etc.) doit refuser de signer le certificat de décès. La suite possible est du ressort de la justice. Cette conduite doit être suivie même lorsque c'est le médecin traitant qui fait office de médecin de l'état civil.

Section VI. — *Secret professionnel et crimes ou délits.*

ART. 54. — Le médecin n'est pas tenu au secret lorsqu'il constate qu'un crime est commis au préjudice de la vie ou de la santé d'un de ses malades (empoisonnements, etc.). Il ne peut se faire le complice d'un crime. Il ne peut se faire dénonciateur que s'il a la certitude du crime, et, dans ce cas, il doit provoquer une enquête en s'adressant au Procureur de la République. Cité en justice, le médecin est libre de témoigner ou de se retrancher derrière le secret.

ART. 55. — Le médecin qui assiste à l'exécution d'un crime ou délit grave, commis au préjudice des intérêts matériels du malade (vol) ou de ses volontés nettement exprimées (testament volé ou détruit, par exemple), a le droit d'en aviser le Procureur de la République qui peut provoquer une enquête. Il ne peut en témoigner en justice.

Section VII. — *Secret professionnel et intérêts personnels du médecin.*

ART. 56. — Le médecin doit prendre toutes ses précautions pour éviter, dans toutes ses publications, les indications pouvant divulguer le secret professionnel.

Les articles 57 et 58 ne seront complètement applicables que si l'on obtient une modification de l'article 378 du Code pénal, permettant la révélation du secret devant le Conseil de l'Ordre. (Les parties réservées sont imprimées en petit texte et en italiques.)

ART. 57. — Lorsqu'un médecin est poursuivi en responsabilité, il peut librement défendre son honneur professionnel, dans la mesure où la nature de la maladie est révélée par le malade lui-même ou par les siens; en aucun cas, il ne peut prendre l'initiative de la révélation devant la justice civile.

Mais il peut s'expliquer librement devant le Conseil de l'Ordre qui est ainsi mis en mesure de témoigner, sans donner d'autre explication, du bien ou du mal fondé de la cause.

ART. 58. — Le médecin qui intente un procès en recouvrement d'honoraires ne doit en aucun cas faire connaître le diagnostic de la maladie ou la nature des soins donnés.

S'il pratique la médecine générale, il est admis qu'il indique simplement le nombre des visites qu'il a faites ou des consultations qu'il a données. Un chirurgien, ou un spécialiste, peut dire s'il a pratiqué une opération, ou un acte de sa spécialité, et ne doit donner aucune autre précision.

Mais le médecin, le chirurgien, ou le spécialiste, peut en ce cas exposer librement les faits devant le Conseil de l'Ordre. Celui-ci a qualité pour donner à la justice civile son avis, sans l'accompagner d'aucun autre commentaire.

Certains spécialistes (syphiligraphes, phtisiologues, accoucheurs, gynécologues), dont la spécialité exercée peut révéler le genre de l'affection traitée, ne doivent pas intenter de procès en recouvrement d'honoraires.

Mais le Conseil de l'Ordre, à qui tous les faits de la cause peuvent être révélés, est qualifié pour intervenir en vue d'un règlement amiable entre le médecin et son client et, le cas échéant, se substituer à lui en justice.

TITRE IV

Médecine sociale et médecine collective

PRÉAMBULE. — Le Code de Déontologie, en matière de médecine sociale et de collectivité, est volontairement bref. Il ne comporte que des règles très générales.

En effet, il n'a pas paru possible — sans que soit fixée la structure sociale et économique du pays — de déterminer de façon précise les règles particulières à chacune des catégories de médecins appelés à exercer des fonctions médico-sociales. C'est donc au fur et à mesure que le pays s'organisera que seront dotés d'un statut spécial à leurs fonctions : le médecin d'école, d'usine, de dispensaire, d'hôpital, etc...

Mais, d'ores et déjà, le Code de Déontologie prévoit le respect, par toutes les collectivités, du libre choix.

Il est apparu cependant que, dans certains cas particuliers, des dérogations étaient susceptibles *d'être apportées à l'application de ce libre choix* absolu :

— C'est ainsi, par exemple, qu'en ce qui concerne les aliénés, la famille qui en a la charge se substituera à ces derniers.

— De même en ce qui concerne l'enfant confié à un établissement scolaire, le médecin de cet établissement deviendra de toute évidence (et sauf désir contraire exprimé par les parents) le médecin de l'enfant pendant son séjour dans le dit établissement.

Cependant, pour que toutes garanties de compétence et aussi de moralité soient assurées, le Code de Déontologie prévoit que le choix du médecin attitré, fait par les directeurs de ces établissements, devra recevoir l'approbation du Conseil départemental de l'Ordre.

Enfin, si, dans leurs principes généraux, les rapports entre médecins et spécialistes ne diffèrent pas en médecine sociale de ce qu'ils sont en clientèle privée, ils peuvent néanmoins présenter certaines modifications de détail :

— En ce qui concerne les établissements de diagnostic ou de soins collectifs : le praticien qui y adresse un malade doit, s'il n'accompagne ce dernier ou ne le fait accompagner par une personne compétente (assistant ou infirmière) au courant de son état, rédiger, pour être remise au consultant, une note indiquant brièvement ce qu'il sait du malade et ce qu'il attend du médecin consultant. Dans ces conditions, le médecin consultant doit répondre par écrit au médecin traitant et le mettre au courant des constatations qu'il a faites et des déductions qu'il en a tirées.

— En ce qui concerne la médecine de contrôle : le médecin traitant doit, dans l'intérêt des malades et dans un esprit d'équité, faire tout le nécessaire pour éclairer le médecin contrôleur et lui faciliter sa tâche.

Il n'a pas paru utile de rappeler ici — ce qui est de toute évidence — que le médecin d'un établissement collectif doit consacrer à l'examen des malades tout le temps nécessaire, quel que soit le nombre des malades à examiner. Il s'y engage en acceptant un emploi de médecine sociale. Un examen superficiel est donc un manquement à sa parole, en même temps qu'une faute à l'égard du malade.

Art. 59. — Les devoirs généraux du médecin, en clientèle privée, s'imposent au médecin exerçant un contrôle, chargé d'une expertise ou remplissant une fonction médico-sociale, ou encore affecté à une collectivité.

Il est tenu, en particulier, sauf dérogations légales, à l'observation du secret professionnel, et la révélation du diagnostic à l'employeur ou au chef de collectivité ne peut être faite que dans les conditions indiquées aux articles 47, 50, 51 (voir aussi les instructions des Sections III et IV, articles 48 à 51).

Art. 60. — L'intérêt bien compris du malade, le respect de sa dignité, de celle du médecin, la bonne confraternité enfin, exigent que toutes les collectivités admettent, pour leurs ressortissants, le libre choix du médecin traitant.

Art. 61. — Les membres des collectivités conservent toujours le libre choix de leur médecin. Néanmoins, en ce qui concerne les mineurs et les aliénés, ce choix appartient aux personnes qui en ont la charge. Si ces personnes donnent, aux dirigeants de la collectivité à laquelle l'incapable ou le mineur est confié, mandat pour choisir un médecin, celui-ci doit être agréé par le Conseil départemental de l'Ordre.

Art. 62. — Nul ne peut être à la fois médecin contrôleur et médecin traitant d'un même malade. Cette interdiction s'étend aux membres de la famille du malade habitant sous le même toit que lui.

Aussi, hormis les cas d'urgence et celui des maladies professionnelles (telles qu'elles sont définies par la loi), il est interdit au médecin d'une collectivité, rémunéré par l'employeur, de faire acte de médecin traitant des membres de cette collectivité ou de leur famille. Toute dérogation habituelle n'est justifiée que par une raison de force majeure et est subordonnée à l'autorisation du Conseil départemental de l'Ordre.

Art. 63. — En médecine sociale, il est interdit d'user de ses fonctions pour augmenter sa clientèle particulière. Si le médecin remet une ordonnance écrite au malade, celle-ci doit indiquer lisiblement son propre nom, sa fonction, l'adresse de l'administration qui a recours à son art, la date et sa propre signature. En aucun cas, ne doit être mentionnée l'adresse de son cabinet personnel de consultation.

Art. 64. — Le médecin doit avoir, dans la pratique des soins collectifs, le même respect de la personne humaine que dans la clientèle privée. Il y a, de ce fait, obligation pour lui de procéder toujours à l'examen individuel des malades, en quelque milieu que ce soit.

Art. 65. — Le médecin contrôleur, expert ou assermenté, doit toujours agir, vis-à-vis de ses confrères, avec correction. Il lui est interdit de critiquer son confrère traitant devant le malade. Il ne peut s'immiscer dans le traitement. Néanmoins, si au cours d'un examen, il se trouve en désaccord avec son confrère, ou s'il lui apparaît qu'un symptôme important et utile à la conduite du traitement semble avoir échappé à son confrère, il doit le lui signaler courtoisement.

Art. 66. — Il est interdit au médecin d'une collectivité, déjà rémunéré par un tiers-payant, d'accepter une gratification en espèces provenant directement d'un malade examiné ou traité dans l'organisation sanitaire collective à laquelle il est attaché.

Art. 67. — Toute convention relative à des actes médicaux à accomplir au profit de collectivités ou d'établissements doit être homologuée par le Conseil de l'Ordre des Médecins. En conséquence, l'exécution des traités passés par des médecins, avec des collectivités ou des établissements, doit être subordonnée à la condition que ce traité recevra l'homologation requise dans un délai de six mois à dater de la promulgation de ce Code [6].

II

INSTRUCTIONS pour l'application du Code de Déontologie.

La loi ne définit jusqu'à ce jour que les conditions requises pour avoir le droit d'exercer. Ces conditions une fois remplies, les médecins sont presque entièrement libres : la plupart d'entre eux font preuve du désintéressement et du dévouemnet qui ont été, de tout temps, l'honneur du Corps médical; mais il en est malheureusement qui, sans violer la loi, se livrent impunément à toutes sortes de pratiques regrettables. Les difficultés de la vie, les empiétements incessants de la médecine sociale, l'abus des soins gratuits à des malades qui ne sont pas toujours des indigents, ont entraîné parfois les médecins à des faiblesses indignes de leur noble profession.

D'un autre côté, l'esprit d'initiative a fait place trop souvent chez les médecins à la crainte des responsabilités, à mesure que se développait l'esprit revendicateur des malades et que se multipliaient des poursuites injustifiées.

Telles sont quelques-unes des raisons qui ont entraîné un malaise médical sans cesse grandissant, et qui ont rendu nécessaire la création d'un Ordre des Médecins.

Les Conseils départementaux de l'Ordre des Médecins ont un pouvoir disciplinaire qui leur permet d'appliquer les sanctions suivantes :

1° Blâme en Chambre du Conseil.
2° Avertissement public avec inscription au dossier personnel.
3° Suspension d'une durée maximum d'un an.
4° Interdiction à toujours d'exercer la médecine, comportant radiation du tableau.

Appel de ces décisions pourra être porté devant le Conseil supérieur de l'Ordre des Médecins, qui statuera, sauf recours pour excès de pouvoirs devant le Conseil d'Etat .

Le Code de Déontologie indique les règles essentielles qui doivent présider à l'exercice de la profession. Certaines d'entre elles méritent des développements. Il paraît utile en outre de donner des conseils sur la manière d'accomplir certains actes professionnels.

TITRE I

Devoirs généraux du médecin.

Publicité (art. 4). — La publicité est condamnée par tous les médecins qui ont le souci de l'honneur professionnel. Mais la publicité se cache trop souvent sous des dehors innocents. A cet égard, les articles de vulgarisation publiés dans les journaux destinés au grand public méritent une mention particulière. Nul ne pourra contester qu'un article signé du nom d'un médecin qui fait de la clientèle, et cela quels que soient la valeur et l'intérêt de l'article, ne constitue un acte de publicité auprès des lecteurs du journal : c'est pourquoi il est nécessaire d'interdire en principe les articles signés dans ces journaux. Le pseudonyme risque trop d'être transparent pour qu'on puisse l'autoriser.

Il n'en est pas moins vrai que parfois certains articles sont vraiment utiles et qu'ils doivent être signés : l'exposé des grandes questions d'hygiène, des méthodes de vaccination, par exemple, peuvent être d'un intérêt puissant pour répandre dans le public certaines notions essentielles; et l'influence bienfaisante d'une telle publication est renforcée par l'autorité du nom qui la signe.

On en peut dire autant des conférences en public ou par T. S. F., et même des interviews, bien que celles-ci soient plus rarement justifiées.

C'est pourquoi le Conseil de l'Ordre peut toujours autoriser une dérogation au principe formellement exprimé dans le Code, et qui permettra de poursuivre et de réprimer sévèrement toute publicité véritable.

Charlatanisme (art. 5). — L'article 5 envisage les cas de tromperie du malade par le médecin : ce sont les faits qualifiés de charlatanisme. Il est inutile d'insister sur l'usurpation de titres et les promesses fallacieuses de guérison. On doit attirer l'attention sur le paragraphe 3.

Il est en effet des thérapeutiques d'une efficacité inconstante et qu'il est pourtant légitime d'essayer chez certains malades et dans des cas déterminés. Mais leur mise en œuvre habituelle, dans un but de lucre, doit être sévèrement réprimée. Or, il est trop d'exemples de traitements vulgarisés par une publicité scandaleuse et appliqués sans discernement à tous ceux qui se présentent.

Procédés commerciaux en médecine (art. 6). — Certains procédés, appliqués en matière commerciale, doivent être formellement condamnés dans la pratique médicale. Ils sont de nature à aliéner l'indépendance du médecin, et aussi à transformer suivant les cas le médecin, le malade, ou la prescription thérapeutique, en un élément de publicité ou de troc. Il paraît inutile d'attirer l'attention sur l'ensemble de l'article 5; mais les paragraphes 6 et 7 valent que l'on s'y arrête.

En aucun cas, il ne peut être admis qu'une personne exerçant illégalement la médecine emploie un médecin pour couvrir ses agissements : le médecin seul doit apprécier, en toute indépendance, s'il est légitime qu'il applique tel ou tel traitement.

La collaboration à une entreprise commerciale est condamnable : les médecins qui font des examens ou donnent des consultations dans ou pour des maisons de commerce, qu'il s'agisse ou non d'un commerce para-médical, tombent évidemment sous le coup de cet article du Code de Déon-

6. Il en a été ainsi lors de la promulgation de la loi du 29 Juin 1899, laquelle a permis la résiliation des polices d'assurances contre les accidents du travail souscrites par les chefs d'entreprise antérieurement à la loi du 8 Avril 1898.

tologie. Il en est de même des médecins qui, de très bonne foi le plus souvent, collaborent à certaines entreprises dirigées par des hommes d'affaires; par exemple, des assurances qui permettent à leurs clients, pour une prime fixée par contrat, de recevoir en cas de besoin des soins de tous ordres.

Devoirs envers le malade.

Expérimentation en médecine. Maladies provoquées (art. 9). — L'expérimentation sur l'homme est-elle légitime? Sujet souvent débattu. Il faut bien reconnaître que toute thérapeutique est en quelque mesure une expérimentation, et aussi que, sans aucune expérimentation sur l'homme, les progrès de la médecine seraient arrêtés. L'essai d'une thérapeutique nouvelle, scientifiquement étudiée, ne doit pas être considérée comme un acte expérimental. Il en est de même des méthodes chirurgicales nouvelles. Il n'empêche que la plus extrême prudence s'impose en pareil cas; on ne doit jamais oublier que le but de la médecine est de soigner et de soulager des malades qui se confient à nous.

La provocation d'une maladie ne peut jamais être tentée que dans un but thérapeutique : prophylaxie par les vaccins, traitement curatif par la pyrétothérapie, l'impaludation, etc... Il est des cas où le médecin peut estimer utile de prolonger une maladie ainsi provoquée, et c'est alors une mesure légitime. Mais en aucun cas une maladie ne peut être conférée dans un but purement scientifique.

Rapports du médecin et des familles (art. 11). — Il est tout à fait désirable que le médecin de famille continue à exister et qu'il demeure un conseiller écouté comme il l'était autrefois, et comme il l'est encore quelquefois aujourd'hui. Il est qualifié mieux que quiconque pour guider les parents dans l'éducation des enfants, parfois dans un projet de mariage, etc... De même, l'orientation professionnelle des jeunes gens relève, dans une certaine mesure, du médecin de famille. C'est là un beau rôle, mais il ne peut être rempli efficacement que si l'on observe la plus grande discrétion. C'est cette discrétion nécessaire que rappelle l'article 11 du Code de Déontologie.

TITRE II

Devoirs du médecin en clientèle libre.

Section II. — *Des honoraires.*
(Art. 18 à 24.)

Les premiers articles consacrés à la question des honoraires ne paraissent soulever aucune difficulté d'interprétation. Il convient de rappeler à ce propos que le médecin doit s'astreindre à une certaine discrétion dans le nombre et la fréquence des visites. Il doit faire toutes celles qu'il juge utiles, mais il est permis de les répéter un peu plus souvent si le malade le désire et si l'on a la certitude qu'on lui apporte un réconfort moral sans faire peser sur lui une charge pécuniaire trop lourde. C'est le seul souci de l'intérêt bien entendu du malade qui doit, en toutes circonstances, guider le médecin. Le Conseil de l'Ordre serait d'ailleurs qualifié pour réprimer tous les abus commis en pareille matière.

Les articles 19, 20, 21 interdisent l'abaissement habituel des honoraires au-dessous du taux fixé par le Conseil de l'Ordre ; cette règle s'applique même aux malades qui bénéficient d'une loi d'assistance.

Les articles 23 et 24 traitent des honoraires dus en cas de collaboration d'un médecin avec un consultant, un spécialiste ou un chirurgien.

Il arrive trop souvent que le chirurgien, après avoir touché ses honoraires, en remette une part plus ou moins importante au médecin qui l'a appelé et qui a assisté à l'opération et quelquefois même au médecin qui a simplement conseillé de s'adresser à lui, sans même assister à l'opération. La somme convenue est *versée secrètement à l'insu du malade. Une pareille pratique est indéfendable*, quoi qu'on puisse dire pour essayer de légitimer la dichotomie. C'est une véritable commission inavouée et inavouable, car l'on n'a besoin de cacher que ce qui est illicite. *Tout partage secret est déshonorant en soi ;* il l'est plus encore pour les médecins qui, lors de leur soutenance de thèse et de leur serment solennel à leur réception dans l'Ordre des Médecins, se sont engagés sur l'honneur à rejeter cette pratique.

Le médecin doit être convenablement et ouvertement honoré. Il est certain que le médecin, en faisant le diagnostic de l'urgence ou de la nécessité opératoire, rend souvent le service essentiel; il doit être rétribué autrement que pour une visite ordinaire, car il est juste d'établir les honoraires en tenant compte du service rendu. Sans doute la responsabilité du médecin n'est pas toujours moins grande quand il prend certaines initiatives purement médicales; mais puisqu'il y a opération, il est légitime qu'il soit rétribué en proportion de la part qu'il a prise dans la décision, qu'on ne peut considérer autrement que comme le premier temps de l'acte opératoire lui-même, et cela sans tenir compte de l'assistance matérielle qu'il apporte souvent comme aide chirurgical.

Le médecin doit donc être honoré : 1° pour la décision d'appel au chirurgien, qui peut comporter une grave responsablité; 2° pour l'assistance à l'acte opératoire : elle est précieuse moralement pour le malade et sa famille, et elle a parfois une grande importance en elle-même, car le médecin connaît le terrain et les tares du malade et il peut représenter la famille lorsque, au cours de l'intervention, survient quelque incident ou apparaît quelque lésion jusque-là insoupçonnée et susceptible de modifier la ligne de conduite prévue par le chirurgien (par exemple, on a cru pouvoir se limiter à l'ablation d'un seul ovaire et l'on constate qu'une castration totale s'impose : le médecin peut aller prévenir la famille qui attend la fin de l'opération ou, si elle est absente, accepter en son nom la décision nécessaire).

En principe, les notes d'honoraires doivent être envoyées séparément par le médecin et le chirurgien, car ils ne sont pas associés pour une entreprise commerciale. Il est alors nécessaire que le chirurgien précise par écrit que les honoraires du médecin ne sont pas compris dans sa note, afin que le client sache bien qu'en réglant le chirurgien il ne s'acquitte pas de toute sa dette matérielle (sans parler de la dette de reconnaissance du malade envers ceux qui se sont dévoués pour lui).

Dans le cas où, prévoyant un règlement plus difficile, on croit devoir charger le chirurgien d'indiquer le total des honoraires, il lui est formellement prescrit de préciser (soit sur une note commune, soit sur deux notes séparées qu'il envoie en même temps) ses propres honoraires d'une part, et, d'autre part, les honoraires du médecin, à qui ils doivent être réglés directement (ce que le chirurgien a le devoir strict d'indiquer au malade ou à ses répondants). Le client sait ainsi, comme c'est son droit absolu, le montant exact de ce qu'il doit à chacun.

Il est prescrit que la note globale ne peut porter que sur la période comprenant le jour de l'opération et ses suites normales, soit vingt jours à dater du jour de l'opération. Si des soins médicaux et chirurgicaux sont encore nécessaires une fois ce délai passé, ils doivent faire l'objet de notes séparées.

Le chirurgien qui indique le total des honoraires notifie que l'on a à s'acquitter envers le médecin en même temps qu'envers lui-même. S'il n'en est pas ainsi fait, le chirurgien prévenu par le médecin envoie une nouvelle note explicative au client; si elle demeure inefficace, il peut en avertir le Conseil départemental de l'Ordre.

Cette manière de faire, qui donne ouvertement sa juste rétribution au médecin, rend encore plus inexcusable tout partage caché, dont la découverte justifierait les sanctions les plus sévères.

Contrairement à ce qui a été demandé parfois, il n'est pas possible d'établir une proportionnalité entre les honoraires du chirurgien et ceux du médecin. Outre qu'il serait mauvais que le médecin fût ainsi entraîné de parti pris à appeler le chirurgien habitué à demander les honoraires les plus forts, il serait parfaitement injustifié de remettre une somme importante au médecin qui n'a pris qu'une responsabilité insignifiante (par exemple, lorsqu'il conseille la cure radicale d'une hernie chez un sujet jeune et bien portant), alors que ses honoraires ne seraient pas plus élevés dans certains cas où son rôle et sa responsabilité sont aussi importants que ceux du chirurgien.

On n'oubliera jamais, dans toutes ces questions d'honoraires, que médecins et chirurgiens se doivent aux malades et qu'il convient de tenir compte de leur situation matérielle et de leurs possibilités de paiement.

Le Conseil supérieur de l'Ordre des Médecins ne doute pas que ses prescriptions impératives ne soient suivies, et que le fléau de la dichotomie ne disparaisse. S'il en était autrement, des mesures de réglementation des honoraires médicaux et chirurgicaux seraient prises, qui mettraient fin à cette pratique condamnable.

Section III. — *Devoirs envers les confrères.*

De la bonne confraternité. — On ne saurait trop insister sur la nécessité de maintenir entre tous les confrères probes et consciencieux des rapports courtois. Qu'on ne se laisse pas aller en public à des appréciations fâcheuses qui peuvent léser gravement un confrère; souvent nos paroles sont déformées, interprétées dans un sens péjoratif, et l'on ne mesure pas toujours assez le tort que l'imprudence de certaines conversations peut faire à des hommes honorables et instruits.

Inversement, il est recommandé de n'accueillir qu'avec réserve la relation de propos désobligeants que l'on attribue à tel ou tel confrère : l'incompréhension, la malignité, la malveillance sont capables de transformer les paroles les plus insignifiantes.

Mais si l'on a des raisons précises pour considérer un confrère comme indigne, il convient de rompre tout rapport avec lui, de refuser de le rencontrer en consultation; si l'on a quelque preuve formelle de sa déloyauté, plutôt que de colporter sur son compte des bruits dont il aurait droit de demander raison, même s'ils étaient fondés, il est légitime de le traduire devant le Conseil de l'Ordre.

D'ailleurs, en cas de difficultés ou de contestations entre confrères, il est toujours recommandé de porter le différend devant le Conseil de l'Ordre.

Installation du médecin (art. 25 et 26). — Le Code interdit à un médecin, qui déclare cesser sa clientèle et qui a présenté un successeur, de s'installer dans un rayon de moins de 20 km. de sa première résidence. Même interdiction pour le médecin qui a été appelé par un confrère comme remplaçant : il doit s'établir à plus de 20 km. du domicile de celui qu'il a remplacé. Mais cette interdiction peut être levée par le Conseil de l'Ordre, ainsi qu'il est spécifié par le Code. Cette règle peut en effet n'être pas partout applicable. Il est certain, par exemple, que si un rayon de 20 km. doit être intégralement respecté dans une campagne relativement peu peuplée, il est logique de le réduire dans les grands centres. C'est pourquoi le Conseil de l'Ordre de chaque région aura toute qualité pour donner à cet égard les autorisations nécessaires.

Il est recommandé au médecin qui s'installe de faire une visite aux confrères du voisinage, et à ceux-ci de lui rendre cette visite. Simple démarche de courtoisie, mais qui permet de mieux se connaître et, souvent, de faire tomber bien des préventions.

Changement de médecin (art. 28). — Il est toujours permis à un malade de changer de médecin; le nouvel appelé doit alors observer certaines règles qui sont indiquées par le Code. Mais il n'est pas d'usage qu'un médecin accepte de se substituer à l'un de ses confrères au cours d'une maladie aiguë, sans raison majeure

Section IV. — *De la consultation et des rapports entre médecins traitants, consultants et spécialistes.*

Consultations (art. 32). — Certaines coutumes méritent d'être observées lorsqu'une consultation réunit plusieurs confrères.

Il est correct que le médecin traitant arrive le premier; le consultant d'ailleurs doit lui-même s'astreindre à la plus grande exactitude.

La consultation est dirigée par le doyen d'âge des médecins consultants. Il est habituel que, dans une conférence préalable, le médecin traitant mette son ou ses confrères au courant de ses propres observations. Puis le malade est examiné par le consultant et, s'il y a lieu, le médecin traitant vérifie rapidement si aucun changement important n'est survenu depuis sa précédente visite. Les médecins se retirent alors et échangent leurs opinions sans que la famille assiste à l'entretien, et l'on rédige l'ordonnance : le médecin traitant écrit sous la dictée du consultant; mais si celui-ci est le plus jeune, il est correct qu'il offre de prendre la plume. Une fois la rédaction terminée, le médecin traitant date et signe le premier, car le médecin consultant contresigne : ce ne sont là sans doute que simples coutumes de bonne compagnie, il n'est pas inutile de les maintenir.

On a critiqué et plaisanté le cérémonial de la consultation; il faut pourtant le conserver : il est très souvent utile que le médecin traitant puisse librement parler au consultant avant l'examen, et toujours nécessaire que tous deux puissent ensuite discuter de l'état du malade en dehors de toute gêne apportée par la présence de la famille.

Il est d'usage que les honoraires soient remis immédiatement au médecin consultant : le médecin traitant doit en avertir la famille du malade.

Avortement thérapeutique (art. 33). — L'accouchement prématuré, le fœtus étant viable, ne doit être pratiqué que sur des indications formelles; mais il ne soulève aucun problème particulier de morale ou de déontologie. Il n'en est pas de même de l'interruption de la grossesse avant la viabilité du fœtus, de l'avortement thérapeutique. Une manœuvre dont certains n'admettent en aucun cas la légitimité, la considérant comme criminelle, ne peut être tolérée, si l'on estime devoir passer outre aux raisons morales, qu'en cas de nécessité absolue pour sauver la mère; encore certaines précautions doivent-elles être obligatoirement prises, tant pour éviter tout abus que pour protéger le médecin lui-même contre toute critique, toute tentative de chantage, toute poursuite ultérieure : elles sont indiquées dans le Code.

Mais il est des raisons impérieuses, d'ordre moral et religieux, qui interdisent à nombre de malades d'accepter pour elles-mêmes l'avortement thérapeutique, quelque danger qu'elles courent; et, pour les mêmes motifs, bien des médecins se refusent à le provoquer ou à y participer en quelque mesure que ce soit.

Il importe donc que tous les médecins connaissent les prescriptions religieuses à cet égard; et cela pour fixer leur propre conduite, pour être en mesure de respecter la liberté des malades qui ont le souci de rester en toutes circonstances en règle avec leur conscience, et aussi, en l'absence d'un directeur religieux, pour les éclairer s'il y a lieu et parfois même lever des scrupules excessifs (car il est des interventions permises ou tolérées par tous au cours de la grossesse).

« La *religion catholique* interdit, au nom de la loi morale, toute intervention médicale ou chirurgicale destinée à provoquer la mort du fœtus ou son expulsion avant la période de viabilité. Elle permet, en cas de nécessité, l'accouchement prématuré à la limite de la viabilité, et toute intervention urgente sur un organe malade, même s'il est certain que la mort du fœtus en doive résulter secondairement (par exemple, l'ablation d'un utérus gravide cancéreux). Elle tolère l'ablation d'une trompe en cas de grossesse extra-utérine, dans la mesure où cette intervention paraît absolument nécessaire pour sauver la mère. Dans tous les cas, elle prescrit le baptême immédiat du fœtus, quelle que soit la date de la conception. » Note vue et approuvée par un théologien.)

« *Le point de vue protestant.* — Le but suprême, sous l'angle médical, étant de secourir le malade, tout doit converger vers cet idéal, la conscience demeurant sauve. Cela posé, il reste indiqué souvent de renoncer à trop définir et réglementer, dans le domaine sacré du devoir et de l'obligation, afin de réserver une marge de liberté à la conscience responsable, guidée par la prière spontanée et par l'inspiration personnelle émanée de l'Evangile. Si, avec l'apôtre Paul, on applique le principe axiomatique : « *Récapituler toutes choses en Christ* », alors les détails de la conduite pratique s'éclairent moralement, spirituellement, sur le terrain de la coutume quotidienne, et tout se constitue dans l'harmonie d'un équilibre divin. » (Note vue et approuvée par un pasteur de l'Eglise réformée.)

« *L'avortement thérapeutique envisagé dans l'esprit du judaïsme.* — En vertu du principe divin : croissez et multipliez [7], la procréation est, selon la loi mosaïque et rabbinique, le but essentiel du mariage [8], et toute la législation juive s'inspire du respect absolu de la vie humaine, quel que soit son âge ou son origine.

« Rien n'est prévu dans les codes religieux du judaïsme concernant l'avortement thérapeutique [9]. Toutefois, un texte Talmudique [10] rapporte le cas d'une deuxième grossesse survenue après une première, celle-ci terminée par le morcellement du fœtus [11].

« Dans ces conditions, l'avortement thérapeutique ne semble pas interdit par la religion juive lorsque la vie de la mère ne peut être sauvée que par le sacrifice du fœtus. »

(Note vue et approuvée par un grand rabbin).

Le médecin qui estime, pour des motifs de conscience, ne pas pouvoir conseiller l'avortement thérapeutique accepté par la mère, ou y participer, doit cesser ses soins et en dire la raison à la famille. Mais il est autorisé, s'il le juge à propos, à revoir la malade à titre amical et à lui donner ses encouragements, sans intervenir en aucune manière dans le traitement. Il a, dans ce cas particulier, le droit de reprendre ultérieurement la direction médicale, le confrère qui a provoqué l'interruption de la grossesse ou qui a donné son assistance en cette occasion n'ayant agi qu'à titre de remplaçant.

Médecine spécialisée et médecine générale (art. 39). — La création d'un diplôme pour l'exercice de certaines spécialités sera une sécurité à la fois pour le malade, pour le spécialiste et pour le médecin. Le malade sera assuré de trouver un spécialiste qualifié. Le spécialiste se verra réserver certains actes importants. Le médecin saura que la médecine générale lui est réservée, et interdite au spécialiste.

TITRE III

Du secret professionnel.

Préambule. — Les articles du Code de Déontologie relatifs au secret professionnel ne peuvent envisager tous les problèmes souvent si complexes qui se posent à ce sujet. Ils donnent pourtant une ligne de conduite précise pour bien des cas.

Un point essentiel envisagé par le Code, mais non encore résolu, est, pour le médecin, la liberté de divulguer le secret devant le Conseil de l'Ordre. Celui-ci, quoique tenu au secret, pourrait affirmer devant la justice son opinion sur une cause en litige; bien qu'il n'ait le droit de donner aucune autre explication, il est certain que son témoignage aurait un grand poids devant les tribunaux.

La divulgation du secret devant le Conseil de l'Ordre permettrait aussi à celui-ci de régler à l'amiable bien des discussions entre médecins et clients.

Les intérêts du médecin seraient donc mieux protégés, sans qu'il fût porté atteinte au secret professionnel, à l'obligation duquel le Conseil de l'Ordre demeurerait strictement lié.

Mais, quelque désirable que soit cette liberté de témoignage devant le Conseil de l'Ordre, elle est encore en opposition avec la loi sur le secret professionnel. On peut prévoir qu'une modification à cette loi interviendra dans un avenir rapproché.

Les nécessités de l'enseignement clinique et les soins donnés à l'hôpital en collaboration avec un personnel nombreux rendent parfois difficile l'observation stricte des règles du secret. Il est instamment recommandé de s'y conformer aussi exactement que possible et d'éviter toute indiscrétion grave, qui pourrait être punie tant par les tribunaux civils que par le Conseil de l'Ordre.

Section II. — *Le secret professionnel en clientèle* (art. 42-47).

L'article 42 indique comment le médecin peut délivrer à un client un certificat relatant son état de santé. C'est ainsi qu'il convient de procéder lorsque des renseignements sont demandés en vue d'un mariage : inviter le candidat à présenter un certificat émanant de son médecin habituel, ou à se faire examiner par tel ou tel médecin à qui il demandera un certificat.

L'article 43 précise que la propriété du secret ne passe pas aux héritiers du malade, et que le médecin ne peut en aucun cas délivrer une pièce relatant après décès la nature de la maladie. Il n'appartient donc pas au médecin d'intervenir par exemple dans un procès en validité de testament, en disant si le testateur, qui a été son client, jouissait ou non de ses facultés mentales à telle époque.

L'article 47 traite d'un cas qui est souvent une source de difficultés. Un patron fait soigner un de ses employés par un médecin qui découvre chez lui une maladie contagieuse ou une maladie qui le rend impropre à tout service. C'est, par exemple, une bonne d'enfants tuberculeuse. Le médecin n'a pas le droit d'en prévenir le patron. Mais il doit exercer une pression aussi forte que possible pour que cette domestique quitte immédiatement son service; il peut même lui remettre, en se conformant aux prescriptions de l'article 42, une note destinée au patron et exposant le cas et les précautions qu'il est nécessaire de prendre sans délai. Mais si le domestique ou l'employé ne se rend pas à ces raisons, le médecin doit refuser de continuer à le soigner, et écrire au patron pour l'en prévenir; en même temps, il lui envoie la note de ses honoraires pour les visites faites ou les consultations données à cet employé. S'il s'agit de soins gratuits à l'hôpital, il n'est pas question d'honoraires; mais il est presque toujours possible au médecin de refuser de continuer ses soins et d'en aviser le patron.

Ces règles s'appliquent au cas où l'employé ou le domestique est adressé au médecin par le patron, mais non au cas où l'employé se fait soigner par un médecin de son choix, sans intervention du patron : le silence est de rigueur en pareille circonstance; on a seulement alors le devoir de s'efforcer de faire comprendre à l'employé la nécessité qui s'impose à lui de quitter son service.

Dans d'autres circonstances, c'est l'employeur qui soupçonne, à tort ou à raison, son employé d'être atteint d'une maladie contagieuse ou de nature à le rendre impropre à son service, et qui veut le faire examiner par son médecin pour être renseigné sur ce point. Le dernier paragraphe expose la conduite à tenir : il s'agit alors d'une véritable expertise; le malade doit en être prévenu; il est prudent de l'en aviser devant témoins

7. *Genèse*, I, 28.

8. Le Talmud va même jusqu'à assimiler au meurtrier l'homme bien constitué qui ne fonde pas de foyer.

9. Le Code religieux prévoit seulement que, lorsque *la tête de l'enfant est à la vulve*, il n'est pas permis, même pour sauver la vie de la mère, d'entreprendre quoi que ce soit qui mette en danger l'existence de l'enfant.

10. Traité Bekoroth, p. 46 a.

11. L'ensemble du texte en question permet de présumer qu'il s'agissait dans ce cas non d'un fœtus mort, mais d'un fœtus encore vivant.

ou de lui faire signer une note par laquelle il déclare connaître les conditions de l'examen. Il doit savoir qu'il est libre d'accepter ou de refuser l'examen, ou encore de demander à un autre médecin de l'assister. Le médecin chargé de l'expertise n'a pas à donner le diagnostic au patron, mais seulement à indiquer l'aptitude ou la non-aptitude au service.

Section III. — *Secret professionnel et certificats.*

L'article 48 précise l'un des plus importants des cas dans lesquels toute révélation de la nature de la maladie serait coupable : il s'agit des *certificats de décès*. Trop souvent, des administrations, et en particulier des compagnies d'assurances, demandent au médecin un certificat établissant les causes de la mort; on doit toujours le refuser. D'ailleurs, il a jugé maintes fois que, lorsque le contrat d'assurance stipule qu'un tel certificat doit être produit à la mort de l'assuré, la clause est considérée comme remplie si le médecin se retranche derrière le secret professionnel. On ne saurait trop attirer l'attention sur l'obligation impérieuse qui lie alors le médecin. La méconnaissance de cette règle exposerait le médecin aux sanctions de l'Ordre, sans préjudice des dommages et intérêts qui pourraient être demandés par la famille si la compagnie s'appuyait sur son certificat pour refuser le versement prévu. Le médecin doit seulement répondre en pareil cas que le silence lui est formellement prescrit.

L'article 49 autorise le médecin à établir et à transmettre à une compagnie d'assurances, dans des circonstances bien déterminées, une déclaration concernant l'état d'un blessé. Il est bien entendu que le médecin n'a le droit d'user de cette faculté que dans l'intérêt du malade, dans le seul cas où celui-ci se trouve dans l'impossibilité d'agir pour son propre compte, et que la cause de la blessure ne doit jamais être révélée dans un tel certificat; la recherche de cette cause est du ressort des experts de la compagnie.

Section IV. — *Secret professionnel et médecine de contrôle.*

Il est stipulé par l'article 50 que le médecin d'une administration, qui accorde un congé de maladie ou de convalescence à un employé, n'a pas à indiquer la nature de la maladie : si l'administration a quelque raison de douter de la légitimité du congé proposé, il lui est loisible de faire contrôler le premier médecin par un de ses experts qui ne devra d'ailleurs donner, lui aussi, qu'un avis sans diagnostic; un patron n'a pas à connaître le diagnostic d'une maladie qui, une fois la convalescence terminée, n'entrave nullement le service.

Mais un médecin contrôleur d'une administration, qui découvre une maladie contagieuse ou une maladie rendant impropre au service, doit la déclarer (par exemple, daltonisme chez un employé de chemin de fer), l'employeur qui reçoit cette déclaration étant lui-même tenu au secret.

Section V. — *Secret professionnel et déclarations de naissance et de décès.*

L'article 53 tranche un cas parfois discuté. Le médecin qui fait fonction de médecin de l'état civil et qui est en même temps médecin traitant doit, dans tous les cas, refuser de signer le certificat de décès lorsque la mort ne lui paraît pas naturelle.

Section VI. — *Secret professionnel et crimes et délits.*

Le médecin ne peut pas se faire le complice d'un crime. Les articles 54 et 55 établissent une différence entre les cas où il s'agit d'un crime contre la vie et d'un délit grave commis contre des intérêts matériels. Dans le premier cas le médecin, dont le rôle est tout spécialement de veiller sur la santé de ses clients, peut provoquer une enquête; il est libre de témoigner devant la justice. Dans le second cas, il ne peut provoquer d'enquête que s'il a assisté à l'exécution du vol, et il n'a pas le droit de témoigner en justice.

En toutes circonstances, la plus grande prudence s'impose : ne se faire dénonciateur que si l'on a la certitude du crime.

Section VII. — *Secret professionnel et intérêts personnels du médecin.*

Le médecin ne doit jamais violer le secret pour soutenir ses intérêts personnels. C'est alors surtout que le droit de révéler le secret devant le Conseil de l'Ordre pourrait lui être d'un grand secours.

Les Membres du Conseil supérieur
de l'Ordre des Médecins :
LERICHE, *président ;*
BOUDET, FÈVRE, GERNEZ-RIEUX, H. GRENET, HOLLIER, NÉDELEC, ROUX-BERGER, THIBAUDET, VIAUD, VILLEGIER.

III

Liste des spécialités médicales officiellement reconnues par le Conseil supérieur de l'Ordre.

OTO-RHINO-LARYNGOLOGIE.
OPHTALMOLOGIE.
STOMATOLOGIE.
CHIRURGIE GÉNÉRALE.
OBSTÉTRIQUE.
NEURO-PSYCHIATRIE.
DERMATO-VÉNÉRÉOLOGIE.
ÉLECTRO-RADIOLOGIE ET AGENTS PHYSIQUES.
BIOLOGIE (laboratoires).

L'exercice habituel de la médecine générale est interdit aux spécialistes qualifiés de ces catégories.

La liste de ces spécialités peut être revisée.

Un statut propre à chaque spécialité est actuellement en préparation, se reporter à l'article 39 du Code).

Livres Nouveaux

Equilibre et équilibration, par André THOMAS, médecin de l'Hôpital Saint-Joseph. 1 volume de 568 pages avec 128 figures (*Masson et Cie, édit.*). — Prix : France, ses colonies et Europe, 180 fr.; autres pays, dollars 4.20.

On cite parfois cette phrase d'un mathématicien dont le nom m'échappe : « J'aimerais actuellement résoudre un beau problème qui ne serait pas difficile. » Le grand neurologiste qu'est André Thomas a toute sa vie aimé lui aussi résoudre de beaux problèmes, mais, à l'inverse du mathématicien, il les a toujours choisis difficiles, qu'il s'agisse de la question du cervelet, à laquelle il a consacré d'abord sa thèse inaugurale puis plusieurs travaux très importants, de la question de la pilo-motricité ou de celle de la répercussivité et de bien d'autres sujets encore.

A toutes ces études, M. André Thomas a apporté ces qualités de rigueur d'observation, de méticulosité d'analyse, de sévérité dans la critique et le jugement qui assurent à tout ce qui sort de sa plume cet intérêt sans restriction qui est acquis aux œuvres fortes et sincères.

Ces qualités hors pair, le lecteur les retrouve aujourd'hui dans le gros volume que M. André Thomas vient de consacrer à la question de l'équilibre et de l'équilibration. Choisir un tel sujet, c'était revenir encore au problème du cervelet, mais élargi en une étude qui touche à de très nombreux points de la physiologie et de la pathologie nerveuses. Cette étude a un caractère avant tout personnel, car elle est basée sur la présentation d'observations originales recueillies tant dans le domaine de la physiologie expérimentale que dans celui de la pathologie humaine.

Après avoir indiqué les conditions d'une définition de l'équilibre, l'auteur étudie le mécanisme de l'équilibration en l'envisageant d'abord par rapport à la piste terrestre, puis par rapport à la piste aquatique et à la piste aérienne, enfin par rapport à l'équilibre « de luxe » tel qu'il est réalisé dans le saut et divers exercices. Puis il précise le rôle des muscles dans l'équilibration.

La deuxième partie est consacrée aux afférences labyrinthiques, périphériques et optiques qui, utilisées par les centres, constituent la base de l'équilibre. Les données concernant le labyrinthe sont particulièrement développées et étudiées d'abord chez l'animal, puis chez l'homme.

La troisième partie comprend l'étude des centres de l'équilibre et au premier plan du cervelet, véritable agrégat d'organes dont les fonctions n'ont été dégagées que peu à peu et difficilement. M. André Thomas, qui est ici sur son terrain d'élection, fait appel à toutes les données de l'expérimentation et de la clinique, expose, discute, avec à l'appui photographies, schémas, dessins, et montre combien les choses sont complexes et quelle prudence il faut apporter dans les conclusions. L'auteur à l'occasion est d'ailleurs son propre critique et n'hésite pas à écrire : « Il y a plus de quarante ans, dans un travail de jeunesse qui est davantage marqué par le désir d'expliquer que par l'auto-critique qui s'acquiert avec l'âge et avec l'expérience, nous avions conclu que le cervelet est un centre réflexe d'équilibration. De cette formule simpliste subsiste sans doute une part de réalité, mais qu'est-ce qu'un centre, quelle est sa dépendance vis-à-vis des autres centres, de quelle nature est le réflexe, voire même qu'est-ce que l'équilibration ?... » On reconnaît là le langage de l'homme qui a su voir, apprendre et acquérir le prudent esprit d'examen sans lequel il n'est point de progrès durable.

Dans l'équilibration interviennent aussi les noyaux gris centraux et même le cortex, dont les fonctions sont analysées de ce point de vue dans deux chapitres.

Les rapports de tous les centres entre eux fournissent la matière de la quatrième partie de l'ouvrage, où sont envisagées d'abord les analogies et différences entre la séméiologie labyrinthique et la séméiologie cérébelleuse, puis les suppléances entre les centres, chez l'animal et chez l'homme.

Ayant ainsi fouillé dans le détail toutes les parties constituantes de son sujet, M. André Thomas en tire une synthèse sur l'organisation centrale de l'équilibre.

L'équilibre, balance égale entre les forces qui s'opposent, est la résultante d'une technique très compliquée qui met en œuvre, à l'état inconscient, et les données acquises par l'expérience, enregistrées dans les centres de perception puis dans les centres associatifs, et les impressions immédiates, d'origine périphérique, d'origine visuelle, d'origine labyrinthique, etc..., et le jeu des centres moteurs aussi bien que de ceux qui sont affectés à la topographie spatiale.

De cette étude du mécanisme de l'équilibration ne peut que résulter un sentiment d'étonnement admiratif devant une telle complexité et une telle perfection dans la réalisation.

Il va de soi qu'un ouvrage de cette qualité ne s'adresse et n'est fait que pour les spécialistes, mais pour ceux-ci, neurologistes, oculistes, auristes, expérimentateurs, etc..., il représente, et pour longtemps, une source de renseignements d'un intérêt capital.

Devront y recourir tous ceux qui, au cours de recherches expérimentales difficiles, en présence d'observations cliniques complexes, comportant un trouble de l'équilibre, auront souci de comprendre, d'interpréter et de serrer de plus près la vérité, aussi bien dans l'ordre scientifique par que dans l'ordre médical pratique.

PH. PAGNIEZ.

Le syndrome hépato-rénal en Chirurgie (Hépatonéphrites); **étude clinique et expérimentale,** par A. PYTEL (U.R.S.S.). 1 vol. de 160 p. avec 11 fig. Stalingrad.

Le Professeur Pytel, directeur de la Clinique chirurgicale de l'Université de Stalingrad, résume son livre en français, ce qui nous permet de le signaler et d'en indiquer l'objet.

Après avoir indiqué le mode d'apparition des

lésions dans les deux organes, foie et rein, qui se fait soit simultanément sous l'influence d'une même cause toxique ou infectieuse, soit dans l'un des deux primitivement et secondairement dans l'autre, Pytel enumère les moyens expérimentaux qui lui ont permis de reproduire le syndrome : troubles de la circulation et traumatismes du foie, injection d'extrait ou implantation de fragments de foie dans le péritoine, injection intra-veineuse de sang d'animaux atteints de lésions hépato-rénales. Les lésions histologiques ainsi déterminées sont identiques à celles observées chez l'homme « mort par le foie ».

L'altération de la fonction rénale est due aux lésions des glomérules et des tubes contournés déterminées par les substances toxiques amenées par le sang et provenant des cellules nécrosées du foie qui n'exerce plus sa fonction antitoxique.

La présence du syndrome hépato-rénal est fréquente en pathologie chirurgicale; elle suit les lésions traumatiques sous-cutanées ou ouvertes du foie; les lésions hépatiques dues à une intoxication par le chloroforme, l'alcool, l'apiol; les lésions infectieuses hépato-biliaires avec ou sans ictère; elle se voit dans la période post-opératoire des interventions sur le foie et les voies biliaires, après la transfusion, en cas de tumeur métastatique du foie.

Les facteurs toxiques, bactériens, bactériotoxiques et médicamenteux agissent sur le foie et les reins par les voies sanguine, lymphatique et, sans doute aussi, nerveuse.

L'étude des cas publiés, celle des 59 cas personnels, montre le caractère particulier des symptômes d'insuffisance hépatique et rénale qui permet leur diagnostic et, par suite, de faire à temps, à la période pré-opératoire, une préparation du malade qui évitera ainsi l'insuffisance hépatique aiguë post-opératoire et la mort par le foie.

Reconnu à temps, ce syndrome hépato-rénal post-opératoire peut encore être traité avec succès.

Le Professeur Pytel termine son important travail en indiquant l'importance de la recherche des signes hépato-rénaux chez tous les malades, afin d'arriver à des conclusions justes, qu'il s'agisse de thérapeutique, de pronostic et d'expertise médicale.

P. Grisel.

INFORMATIONS

Inspection de la Santé

— Par arrêté du 18 Avril 1941, M. Salmon, médecin inspecteur adjoint de la Santé de la Sarthe, est nommé médecin inspecteur de la Santé de *Maine-et-Loire*.

Création d'un Comité d'organisation de l'industrie du thermalisme

L'industrie du thermalisme constitue une branche importante de l'activité économique de la France.

Les préoccupations relatives à la protection de la santé publique rejoignent les considérations économiques pour exiger que cette activité soit maintenue, quelles que soient les circonstances.

Or, le thermalisme constitue un complexe d'industries, d'activités professionnelles et de commerces extrêmement variées. La coordination entre ces diverses activités est actuellement insuffisante. Il nous a donc paru nécessaire de faire, dans le cadre de la loi du 16 Août 1940, un effort d'organisation.

Dans cet esprit, nous proposons de doter un Comité du Thermalisme de certains pouvoirs de coordination.

Ce Comité ne saurait évidemment exercer la plénitude des attributions dévolues aux comités d'organisation professionnelle par la loi du 16 Août 1940, sous peine d'empiéter sur l'organisation autonome de certaines professions ou de certaines industries intéressées au thermalisme.

En revanche, il paraît conforme à l'intérêt général de lui attribuer un rôle d'étude, de coordination et de collaboration avec les Pouvoirs publics en ce qui concerne l'aménagement et l'exploitation de la station thermale et l'organisation de la propagande.

Le Comité d'organisation professionnelle du Thermalisme accomplira cette mission en liaison étroite, tant avec les services compétents du Ministère chargé de la Santé publique et du Secrétariat d'Etat aux Communications qu'avec les Comités consultatifs de l'Hygiène, d'une part, et du Tourisme, d'autre part.

Il sera placé sous le contrôle direct du Secrétaire d'Etat à la Famille et à la Santé (Secrétariat général de la Santé) et du Secrétaire d'Etat aux Communications (service du tourisme).

Tel est le texte du rapport qui a fait l'objet du *décret du 3 Avril 1941 portant création d'un Comité d'organisation de l'Industrie et du Thermalisme.*

* * *

— Ont été désignés pour faire partie du Comité d'organisation de l'Industrie du Thermalisme :

Par arrêtés du Secrétaire d'Etat à la Famille et à la Santé et du Secrétaire d'Etat aux Communications :

M. Flurin, président ; M. P.-V. Léger, en qualité de maire de station thermale.

Par arrêtés du Secrétaire d'Etat à la Famille et à la Santé :

MM. Dufourt, J. Forestier, Moncorgé, en qualité de médecins de stations thermales ;

M. Bonjean, en qualité de représentant des casinos des stations thermales ;

MM. Jean Bouloumié, Mothe, Normand, en qualité de représentants des établissements thermaux.

Par arrêtés du Secrétaire d'Etat aux Communications :

MM. Defert et de Rohan, en qualité de représentants des intérêts touristiques ;

M. Marois, en qualité de représentant de la Société nationale des Chemins de fer français.

M. Gommy fait, en outre, partie du Comité, comme membre de droit, en qualité de président du Comité d'organisation professionnelle de l'Hôtellerie.

(*Journal officiel*, 27 Avril 1941.)

BOURSES DE DOCTORAT

Par arrêté du 25 Avril 1941 .

Article premier. — L'ouverture du concours pour les bourses de doctorat aura lieu au siège des Facultés de Médecine et des Facultés mixtes de Médecine et de Pharmacie, le jeudi 24 Juillet 1941.

Art. 2. — Les candidats s'inscriront au Secrétariat de la Faculté près laquelle ils désirent subir les épreuves du concours. Ils devront être Français et âgés de 18 ans au moins et de 28 ans au plus.

Cette dernière limite d'âge est reculée d'un temps égal à celui pendant lequel les candidats auront été incorporés sous les drapeaux.

Les registres d'inscriptions seront clos le 18 Juillet 1941, à 16 heures.

COMITÉ NATIONAL DE L'ENFANCE

Le Comité National de l'Enfance, 51, avenue Victor-Emmanuel-III, Paris (8e), poursuivant, sous la présidence de M. le Prof. Marfan, membre de l'Académie de Médecine, son cycle d'études sur « *La famille et l'enfant* » (problèmes d'aujourd'hui et de demain), traitera dans ses deux prochaines réunions :

Des questions d'*urbanisme* et de *logement* (allocations-logement). MM. Blondel, Pierre Kula et Mme Fontaine, rapporteurs ;

Et des *problèmes d'hérédité*. M. le Prof. agrégé Turpin, médecin des Hôpitaux de Paris, rapporteur.

La lutte contre le taudis rural

La Commission du Logement du Centre de Coordination et d'Action des Mouvements familiaux, auquel participe *Médecine et Famille*, 84, rue de Lille (l'Association des Médecins amis de la Famille et des Familles nombreuses médicales), vient d'émettre le vœu :

1° Que le Service civique rural profite des circonstances pour orienter des jeunes requis dans les entreprises de bâtiment à la campagne, notamment pour l'amélioration de l'habitation rurale

2° Qu'en outre, *des équipes sanitaires composées d'étudiants en médecine*, en pharmacie, d'élèves vétérinaires et d'élèves architectes soient formées en écoles de cadres pour pouvoir assurer ensuite la propagande hygiénique, notamment contre le taudis rural, tant dans les équipes de jeunes requis du Service civique rural que parmi les populations où ces équipes vont vivre cet été.

Ce vœu a été transmis aux ministères intéressés.

Toutes les professions sanitaires sont invitées à communiquer leurs suggestions à *Médecine et Famille*, 84, rue de Lille, Paris (7e).

Association générale des Médecins de France

L'Association générale des Médecins de France croit devoir rappeler l'existence de sa *Caisse d'Assistance médicale de guerre*, qui a grand besoin du concours de tous pour augmenter les ressources nécessaires pour venir en aide aux confrères sinistrés ou prisonniers. Elle recevrait volontiers plus particulièrement des livres, instruments et mobilier professionnels, qu'elle distribuerait à ceux qui ont perdu toute leur installation. S'adresser au siège social de l'Association générale des Médecins de France, 60, boulevard de Latour-Maubourg, Paris (7e).

Université de Paris

Hydrologie thérapeutique et climatologie. — M. le Prof. M. Chiray, assisté de M. L. Justin-Besançon, agrégé, commencera ses cours et démonstrations cliniques du semestre d'été le Mardi 20 Mai, à 11 heures du matin, dans son service de l'hôpital Bichat, et les continuera les jeudis et mardis suivants, à la même heure.

Sujet du cours et des démonstrations : Maladies de l'appareil digestif, du foie et de la nutrition ; leur traitement hydro-climatique.

Pathologie chirurgicale. — M. Jean Patel, agrégé, a commencé son cours le lundi 5 Mai 1941, à 18 heures, à l'Amphithéâtre Vulpian, et le continuera les mercredis, vendredis et lundis suivants, à la même heure.

Sujet du cours : Affections chirurgicales de l'abdomen (diagnostics urgents exceptés).

Radiologie et électrologie médicales (Chaire de Physique médicale : M. André Strohl, professeur) ; Institut du Radium : MM. A. Debierne et A. Lacassagne). — Cours organisé avec la collaboration des Médecins électroradiologistes des Hôpitaux.

Troisième partie : Electrologie, photothérapie.

I. Cours (prochaines leçons). — Lundi 12 et mardi 13 Mai. M. Dognon : Courants de haute fréquence. Physique et physiologie. — Mercredi 14 Mai. M. Cottenot : Généralités sur la technique de la d'Arsonvalisation. — Jeudi 15 Mai. M. Delherm : Les indications et la technique dans les affections du neurone sensitif. — Vendredi 16 Mai. M. Delherm : Les indications et la technique dans les affections du neurone sensitif. — Samedi 17 Mai. M. Duhem : Indications générales dans les affections du neurone moteur périphérique. — Lundi 19 Mai. M. Duhem : Les courants progressifs et la climalyse, applications médicales et comparaison avec la chronaxie. — Mardi 20 Mai. M. Duhem : Indications particulières et physiothérapie de la poliomyélite. — Mercredi 21 Mai. M. Bourguignon : Les indications et la technique dans les affections du neurone moteur central, les troubles vasomoteurs et trophiques, les névroses. Traitement des contractures. — Jeudi 22 Mai. M. Lepennetier : Les indications et la technique dans les maladies de la nutrition. Rhumatisme. Goutte. Obésité. — Vendredi 23 Mai. M. Humbert : Les indications et la technique dans les affections du tube digestif. — Samedi 24 Mai. M. Belot : L'électrothérapie en dermatologie. — Lundi 26 Mai. M. Belot : L'électrothérapie en dermatologie. — Mardi

27 Mai. M. Cottenot : Les bases physiques de la photothérapie. Photobiologie. — Mercredi 28 Mai. M. Delherm : Les indications et la technique en gynécologie. — Jeudi 29 Mai. M. Cottenot : Héliothérapie. Finsenthérapie. — Vendredi 30 Mai. M. Cottenot : Actinothérapie. Ultra-violet. — Samedi 31 Mai. M. Duhem : Les accidents de l'électricité.

Les leçons auront lieu à l'Amphithéâtre de Physique de la Faculté de Médecine, à 18 heures.

II. Travaux pratiques. — Pendant la troisième partie du cours, des exercices pratiques portant sur la technique électrologique ont lieu au Laboratoire de Physique de la Faculté de Médecine, sous la direction de M. H. Desgrez, agrégé, chef des travaux de physique, ces exercices comportant 8 séances quotidiennes ont commencé le lundi 5 Mai.

III. Stages. — Pendant toute la durée du cours, les élèves accompliront un stage d'électrologie dans un service d'hôpital qu'ils pourront choisir.

Laboratoire d'anatomie pathologique. — Pour permettre aux étudiants de revoir les coupes de travaux pratiques, des séances de révision seront organisées au Laboratoire avant le début des examens.

Le droit d'inscription est de 50 francs. En outre, une somme égale devra être déposée au début de la première séance en garantie d'une boîte de coupes (comme cela se pratique pour les travaux pratiques réguliers).

Les demandes d'inscription sont reçues au Laboratoire (bureau du chef des travaux), tous les jours, de 10 heures à 12 heures et de 14 heures à 18 heures.

Le nombre des places est limité. Aucune inscription ne sera reçue après le 15 Mai 1941.

Les listes de mise en série et les horaires seront affichés au Laboratoire le 1er Juin 1941.

Clinique urologique, Hôpital Cochin. — Cours de perfectionnement sur la tuberculose rénale. — Ce cours comprendra 8 leçons, qui seront faites à la Clinique urologique, tous les jours, à 11 heures, du vendredi 23 Mai au samedi 31 Mai 1941.

Le *programme* des leçons est le suivant : Vendredi 23 Mai : Anatomie pathologique (M. Busser). — Samedi 24 Mai : Physiologie pathologique et exploration fonctionnelle (M. Dossot). — Lundi 26 Mai : La radiologie dans la tuberculose rénale (M. Truchot). — Mardi 27 Mai : La place de la tuberculose rénale en phtisiologie (M. Ameuille). — Mercredi 28 Mai : Diagnostic clinique et dépistage de la tuberculose rénale (M. Bayle). — Jeudi 29 Mai : Evolution et pronostic (M. Fey). — Vendredi 30 Mai : Résultats du traitement ; les suites de la néphrectomie (M. Couvelaire). — Samedi 31 Mai : Indications opératoires (M. Fey).

Concours

Clinicat. — Un concours de clinicat, strictement réservé aux candidats actuellement délégués dans les fonctions et qui n'avaient pu, en raison des circonstances, passer le concours en Octobre 1939, aura lieu à partir du 15 Mai 1941.

Les inscriptions seront reçues au Secrétariat de la Faculté, de 14 heures à 17 heures, du 1er au 5 Mai inclus.

Maison de Saint-Lazare. — Un concours pour l'admission à 3 emplois de médecin à la Maison de Saint-Lazare s'ouvrira à la Préfecture de Police, le mercredi 11 Juin 1941.

Le registre d'inscription, ouvert dès à présent, sera définitivement clos le samedi 24 Mai, à midi.

Les conditions d'admission et le programme des matières du concours seront tenus à la disposition des candidats à la Direction du Personnel de la Comptabilité et du Matériel (Personnel) de la Préfecture de Police (caserne de la Cité).

(*Bulletin municipal officiel*, 3 Mai 1941.)

Distinctions honorifiques

LÉGION D'HONNEUR

Chevalier : M. Félix-René Guichard.

Nos Échos

Mariages.

— On nous annonce le mariage, à *Paris*, du Docteur Michel Conte, chef de clinique médicale à la Faculté, avec Mme Simone Desvignes, externe des Hôpitaux.

— M. et Mme J. Malet ont le plaisir d'annoncer le mariage, dans la plus stricte intimité, du Docteur Pierre Bernard Malet (de Malakoff) avec Mlle Odile Chadenet. [23 Avril 1941.]

Nécrologie.

— On annonce la mort, le 30 Avril, de M. Bernard Koenig, externe des Hôpitaux de Paris, fils du Docteur Koenig, d'Orléans.

Soutenance de Thèses

Paris

Thèses de médecine.

Mercredi 7 Mai 1941. — M. Gras : *Dystrophies ostéo-articulaires de la première enfance, de l'adolescence, et rachitisme.* — M. Dishnica : *Contribution à l'étude de la pathogénie et du traitement des polynévrites alcooliques.* — M. Bricaire : *Contribution à l'étude de la pneumonie rhumatismale.* — Mlle Cans : *Les rapports de la coqueluche et de la tuberculose chez l'enfant.* — M. David : *La place actuelle des sels d'or.* — M. Chevalier : *Le pneumothorax spontané après la cinquantaine.* — M. Lataix : *Le traitement des entorses récentes du cou-de-pied.*

Jeudi 8 Mai. — M. Camus : *Syndrome d'hémorragie ventriculaire d'origine scorbutique possible chez un nourrisson.* — M. Metley : *Intoxication par le cadmium.*

Thèses vétérinaires.

Mercredi 7 Mai. — M. Besson : *Le loulou de Poméranie. Races. Standards. Elevage.* — M. Dufour : *Tarissement de la sécrétion lactée par l'hormone folliculaire chez la chienne.*

Jeudi 8 Mai. — M. Vitoux : *L'antisepsie de la mamelle chez la vache.* — M. Saleh : *La pleuro-pneumonie infectieuse des chèvres.* — M. Monfort : *Contribution à l'étude de la non-délivrance chez la vache. Essai sur le traitement par les extraits post-hypophysaires.*

CORPS DE SANTÉ MILITAIRE

Armée Métropolitaine

Réserve.

Nominations. — Par arrêté du 17 Mars 1941, les officiers du service de santé ci-après désignés sont nommés, avec leur grade, officiers de réserve, à compter du jour de leur radiation des contrôles de l'armée active :

MM. Pernod, médecin colonel ; Godard, médecin commandant.

(*Journal officiel*, 27 Mars 1941.)

RENSEIGNEMENTS ET COMMUNIQUÉS

Le gérant : F. Amirault.

Imprimé par l'Ancne Imprimerie de la Cour d'Appel, A. Maretheux, Dir., 1, r. Cassette, à Paris (France).

TRAVAUX ORIGINAUX

SUR QUELQUES ERREURS GRAVES PAR MÉCONNAISSANCE DE LA CELLULITE

PAR
GUY LAROCHE et Mme MEURS-BLATTER
(Paris)

Quelles que soient les conceptions que l'on puisse se faire de la pathogénie des manifestations cellulitiques ou cellulalgiques, il est hors de doute que cette maladie est une réalité clinique maintenant reconnue par presque tous les médecins. Il nous paraît cependant qu'un trop grand nombre semblent encore douter de sa réelle importance au point de vue clinique et thérapeutique. Les raisons pour lesquelles un médecin peut faire une erreur de diagnostic en face d'un cellulitique sont en effet de trois sortes : soit qu'il ignore cette affection, soit qu'il la connaisse, mais la néglige en raison de sa fréquence, soit qu'il ne veuille pas admettre que des symptômes douloureux, graves et souvent divers, puissent être rapportés à quelques nodules cellulitiques qui lui paraissent d'une importance secondaire. Si les manifestations douloureuses de la cellulite sont souvent aisées à reconnaître, il faut avouer qu'il en est d'autres dont le diagnostic peut être difficile. Par ses localisations aux points les plus variés du corps, la cellulite crée des états douloureux à manifestations polymorphes, qui n'ont entre eux qu'un seul lien : l'élément causal, la cellulite, qui les a provoqués. Le substratum de la maladie est le noyau ou la nappe d'infiltrat cellulitique qui, par sa présence dans un territoire donné, entraîne une excitation douloureuse du système nerveux périphérique et du sympathique avec des irradiations et des résonances infiniment variables suivant les sujets.

On comprend ainsi que, présentant un fond commun dans leur symptomatologie, les différentes formes cliniques de cellulite, suivant leur localisation : au cou, au dos, dans les régions précordiale, abdominale, aux membres, puissent se révéler par des manifestations très diverses. Attribuer à un organe sain les troubles dus à la cellulite est un fait toujours regrettable, puisque la thérapeutique qui découle normalement du diagnostic posé doit, pour le moins, se montrer inefficace.

Il s'ensuit que les malades non guéris perdent toute confiance ; leur système nerveux s'épuise sous la double influence du découragement et de la persistance de leur mal. Ces malades, pour la plupart, deviennent des déprimés qui se refusent à tout soin ou des irritables qui se révoltent. L'injustice les poursuit jusqu'à leur faire attribuer l'étiquette de névrosés et même de demi-fous par ceux qui méconnaissent leur état.

Combien en avons-nous déjà vus de ces malheureux, le plus souvent des femmes, lassés de conter leur misérable histoire de fatigue et de douleur sous le sourire sceptique de ceux dont ils espéraient un soulagement, subitement réconfortés parce qu'ils se sentaient compris, déjà rééquilibrés lorsqu'on leur faisait entrevoir la possibilité de les traiter et de les améliorer.

Que dire en outre des erreurs de diagnostic qui imposent des décisions thérapeutiques graves, et des interventions chirurgicales inutiles ou nuisibles dont malheureusement les effets sont parfois irréparables.

Nous ne pouvons pas décrire chacun des tableaux cliniques que peut présenter une cellulite en évolution, et nous n'énumérerons pas les erreurs qui peuvent résulter de l'ignorance de cette maladie ; ce serait aborder toute la pathologie et l'étude déborderait le cadre et le but de cet article. Parmi les faux diagnostics qu'il nous a été donné de relever, nous avons seulement choisi quelques cas, remarquables par les conséquences graves qui en sont résultées pour les malades.

Observation I. — Mlle C..., 18 ans. Cette jeune fille, couturière de son métier, souffre du dos à la base de la colonne cervicale. Cliniquement, les médecins consultés ne trouvent rien à l'examen des vertèbres cervico-dorsales. Une radiographie est faite qui ne montre aucune altération osseuse; on conclut alors à une névralgie et on donne des calmants qui restent sans effet. Devant la persistance de la douleur qui, loin de se calmer, s'aggrave, un médecin consulté, d'accord avec le radiologue, conclut au mal de Pott cervical. La malade doit venir le lendemain à la clinique pour que lui soit fait un appareil plâtré. A tout hasard, le médecin traitant, inquiet d'un diagnostic que ne confirme ni l'examen clinique ni l'examen radiologique, montre la malade à l'un de nous (Meurs-Blatter).

A l'examen, les trapèzes sont infiltrés de cellulite, ainsi que les muscles de la nuque, et nous posons le diagnostic de cellulite de posture. On surseoit à la pose de l'appareil plâtré, on met la malade au repos et on commence les massages. L'amélioration se produit dès la deuxième séance, la guérison est totale après douze séances.

Observation II. — Mme P..., 40 ans. Cette malade présente, à 30 ans, des crises violentes de céphalée débutant tous les matins vers 10 heures et ne cédant à aucun traitement. A bout de forces, la malade consulte un psychiatre qui, devant l'excitation et le désespoir de la malade, conclut à une maladie mentale et prescrit du laudanum à doses progressives. Son frère, médecin, connaissant l'habituel équilibre psychique de sa sœur, n'accepte ni le diagnostic posé ni la thérapeutique. La malade continue désespérément à souffrir. L'un de nous (Meurs-Blatter) la voit deux mois environ après la consultation ci-dessus. Nous constatons une cellulite typique des trapèzes et de la douleur à la pression des points classiques des céphalées cellulitiques (nerfs sous-occipitaux d'Arnold et nerfs sus-orbitaires). Malgré l'irritabilité de la patiente et surtout son scepticisme à l'égard de tout traitement, on commence les massages. Aucun changement ne se produit au cours des cinq premières séances, mais une amélioration survient au cours de la sixième et la guérison à la quinzième. Jamais depuis lors la malade n'a souffert de la tête.

Observation III. — Mme I..., 34 ans. A l'âge de 20 ans, elle subit une hystérectomie sub-totale pour salpingite bilatérale. A partir de ce moment commence pour cette jeune femme une période de douleurs généralisées à prédominance lombo-sacrée. A la suite d'une petite crise de cystite, la malade consulte un spécialiste des voies urinaires. Le traitement calme la cystite, mais laisse subsister les douleurs lombaires. Les examens les plus minutieux sont pratiqués pour explorer les voies urinaires : cystoscopie, uretéroscopie, séparation des urines, inoculation au cobaye. Rien ne peut expliquer les douleurs. Sur l'insistance de la malade qui souffre toujours de plus en plus, un chirurgien de La Rochelle pose le diagnostic de ptose rénale bilatérale et opère la malade. Après la double néphropexie, la malheureuse continue à souffrir. C'est dans cet état de désespérance que nous la voyons pour la première fois. En arrière, on note deux cicatrices à droite et à gauche, longues chacune de 10 *cm.*, chéloïdiennes. Tous les tissus sont durs, infiltrés et atrocement douloureux. Leur malaxation rappelle la douleur que supporte la malheureuse depuis plus de quatre ans. Le traitement améliore beaucoup la malade sans la guérir complètement, car les tissus voisins des cicatrices ne purent être abordés sans déclencher des crises trop pénibles pour être supportées par un système nerveux devenu hypersensible.

Observation IV. — Mme F..., 27 ans, 52 *kg.*, 1 *m.* 48. Il s'agit d'une femme de 27 ans atteinte de céphalée permanente et intense, gémissante et épuisée. Elle m'est adressée par le regretté Prof. Merklen, de Strasbourg, avec un historique qui conclut ainsi : « C'est une histoire navrante de céphalée tenace et difficile à atteindre. »

Dès l'âge de 11 ans, elle a eu des maux de tête très espacés et qu'elle calmait par les sédatifs habituels.

Les céphalées intenses commencèrent en 1933, au cours d'un séjour au Tonkin, à l'occasion d'une grossesse.

En 1934, en France, les céphalées reprennent violentes. On incrimine successivement le tube digestif, les yeux, le rhino-pharynx, le système génital; mais rien de net ne ressort des divers examens et, les réactions hormonales d'Aron indiquant un trouble hypophysaire, on fait pratiquer vingt séances de radiothérapie hypophysaire sans résultat.

En 1906, les douleurs sont telles que l'on fait une ponction lombaire : le liquide est normal. Des injections de préglandol ne déterminent aucune amélioration. Cette femme se plaint à nous d'une céphalée tenace commençant chaque jour dès le réveil, vers 5 ou 6 heures du matin, et durant jusqu'au moment où elle s'endort. Céphalée généralisée, mais à siège surtout supérieur et postérieur. Au palper, on constate une cellulite intense et généralisée aux membres, au tronc, à la tête. Les nerfs sous-occipitaux sont très sensibles à la base du crâne. On note en plus une colite gauche assez douloureuse et une hypotension marquée (9-6 au Vaquez). Le traitement institué consiste surtout en massages, avec régime et calmants de l'intestin. Trois mois après, elle n'a plus eu que deux à trois crises migrainoïdes que les analgésiques calment rapidement. La tension artérielle est à 12,5-7. Durant les années suivantes, bien que très améliorée, elle ressent encore quelques céphalées. A la suite de la mort de son mari, cette femme put travailler pour subvenir à ses besoins.

Observation V (résumée). — Mme K..., 49 ans. Elle vient nous trouver avec le diagnostic de pachyméningite dorso-lombaire porté par un éminent neurologiste hollandais qui avait conseillé une libération des méninges après laminectomie. Elle souffrait depuis deux ans de douleurs diffuses dans la région dorso-lombaire, avec irradiations dans les deux fesses. En raison de l'intensité des douleurs, on avait pratiqué deux ponctions lombaires qui avaient montré un liquide céphalo-rachidien normal et une épreuve lipiodolée avec ponction sous-occipitale. Le lipiodol s'étant un peu arrêté entre D 5 et D 12 pendant quelques heures, on avait fait le diagnostic de pachyméningite avec arachnitis et on avait conseillé une opération chirurgicale qu'elle avait refusée. Les douleurs s'accentuant au point d'empêcher la marche et de

nécessiter des injections répétées de morphine, elle vint nous consulter.

L'examen ne montrant ni atteinte des muscles ni troubles de réflexes, et permettant par contre de constater une cellulite considérable infiltrant toute la région sacro-lombaire et crurale, nous décidons, avec le Prof. Guillain, malgré l'arachnoïdite légère qu'avait décelée l'épreuve lipiodolée, de la faire masser, d'une façon intense et de soigner en même temps l'état d'infection colibacillaire et intestinale. Après un mois de cure, la marche devint plus facile et les douleurs diminuèrent de façon telle que nous fûmes convaincus d'être sur la bonne voie. Dans les mois suivants, cette amélioration s'accentua au point qu'elle put reprendre une vie tout à fait normale.

Observation VI. — M. X..., pâtissier, 22 ans. Il a été pris subitement, au cours d'exercices, de douleurs dans la région du cœur. Soigné sans amélioration par les médecins militaires, il est présenté par ceux-ci à une commission de réforme avec le diagnostic d'*Angor pectoris*. La commission le réforme temporairement. Redevenu civil, il consulte dans plusieurs hôpitaux de Paris plusieurs radiologues qui, tout en niant la lésion organique, le maintiennent prudemment au repos, ne sachant à quoi attribuer la douleur précordiale. M. Lian nous l'adresse, se demandant si la cellulite n'est pas en cause. Après un examen très minutieux, on découvre un petit noyau dans le 8e espace intercostal gauche et une infiltration minime à la base de l'omoplate du même côté. Ces lésions sont si discrètes qu'avant de nous prononcer nous demandons l'épreuve du traitement. Après quatre ou cinq séances, les douleurs spontanées s'atténuent; seules persistent les douleurs à l'effort qui pour lui consiste à enfourner et défourner des petits gâteaux — il est pâtissier de son métier. Il faut faire une série de vingt séances pour vaincre la ténacité des douleurs à l'effort. Appelé par la commission de réforme pour une nouvelle visite, il est récupéré par l'armée. Ce malade nous le fait savoir et M. Lian juge utile, en formant le diagnostic, de réclamer pour lui quelques ménagements, pour ne pas surexciter une cellulite récemment traitée.

Observation VII (très résumée). — Mme X..., 51 ans. Dès 38 ans, elle est sujette à des crises de lumbago à répétition, surtout à l'occasion d'efforts. Peu à peu, les lumbagos récidivent avec une intensité progressive, surtout à l'occasion de voyages en auto. A l'examen, les douleurs sont surtout localisées sur la 5e vertèbre lombaire et nous portons, avec M. Françon père, à Aix-les-Bains, le diagnostic de blocage sacro-lombaire, diagnostic confirmé par M. Nicot, de Lausanne. De retour à Paris, une série de manipulations sont effectuées par M. Lavezzari, suivies d'une disparition totale de la douleur lombaire pendant plusieurs jours ; mais ces manœuvres lui laissent l'impression d'avoir le dos décalé tantôt à droite, tantôt à gauche, avec douleurs sacro-iliaques alternant d'un côté à l'autre. Pendant les mois suivants, les crises lombalgiques et sacro-iliaques augmentèrent de fréquence et d'intensité; on essaya de la calmer par de nombreux traitements qui n'eurent qu'un effet sédatif temporaire (radiothérapie, ondes courtes, ionisation, courants de basse fréquence (Le Go), injections de cocaïne locales, ports de corsets orthopédiques, etc...).

De 43 à 47 ans, la situation s'aggrava au point que la malade devint une grande invalide; elle était alors incapable de se baisser, de porter les bras en haut; elle devait se servir de pincettes pour ramasser un objet par terre. Chacun de ces mouvements de la vie ordinaire déclenchait immédiatement une crise douloureuse lombaire ou sacro-iliaque, tantôt à droite, tantôt à gauche. Des poussées congestives se produisaient alors sur la région douloureuse, entraînant une vaso-dilatation considérable et une élévation de la température cutanée de 2 à 3 degrés de plus que sur la région saine. De temps en temps survenaient sur les membres inférieurs des plaques de purpura à topographie radiculaire sur le territoire de S 2 et S 3.

Se rendant compte de l'efficacité purement transitoire des manipulations ostéopathiques, et constatant en outre par le signe d'Ober l'existence d'une contracture avec raccourcissement des deux tenseurs du *fascia lata*, M. Mennel (de Londres) fit faire une section partielle de ces muscles des deux côtés. Une amélioration évidente, mais très lente, se produisit, aidée de cures répétées à Plombières et surtout de massages musculaires (Daval), destinés à supprimer la contracture des muscles spasmés. Mais peu à peu la raideur des muscles du bassin et des cuisses tendait à se reproduire, et durant les quatre années suivantes cette malade resta une invalide, en proie à des blocages sacro-iliaques et sacro-lombaires survenant à l'occasion de tout mouvement un peu brutal.

Les examens radiologiques plusieurs fois répétés montraient un léger *spina bifida occulta* de la 1re vertèbre sacrée. Les diagnostics hésitaient entre sciatique et lumbago à répétition, laxité sacro-iliaque et sacro-lombaire, entorses de la colonne vertébrale et des sacro-iliaques, troubles fonctionnels sur une épine minime non décelable à la radio ou constituée par le *spina bifida occulta*. Plusieurs fois, des conseils de greffe destinée à immobiliser les articulations sujettes aux blocages sacro-lombaires et sacro-iliaques furent donnés par des spécialistes éminents. Les médecins hésitaient d'autant plus à suivre ces avis que l'accord parmi nos confrères spécialisés n'était pas unanime sur l'effet définitif d'une opération sanglante. Le Prof. Mathieu, qui la vit en Novembre 1939, dans un état vraiment lamentable, à la suite d'une crise particulièrement sévère, repoussa également cette intervention et conseilla des moyens physiques. L'examen clinique permettant de constater la présence de masses cellulitiques extrêmement étendues sur toute la région lombo-sacrée, les cuisses, le dos et les épaules, on décida de procéder à une libération systématique de ses infiltrats, tant superficiels que profonds, fibro-musculaires.

Cette malade fut soumise à des séances de massage durant parfois une heure et demie, au rythme de trois par semaine (Lejal), pendant six mois.

A la fin de cette cure, non seulement la peau était devenue souple et fine sur toutes les régions autrefois épaissies et collées par les infiltrats cellulitiques sur les masses musculaires sous-jacentes, mais les pseudo-hypertrophies musculaires, faites d'œdème local et d'épaississement inflammatoire, dans la région des tenseurs du *fascia lata* et des muscles fessiers, avaient disparu. Tous les mouvements devinrent souples et faciles; la malade put étendre les bras, ramasser un objet sur le sol, sans aucune réaction du côté des articulations vertébrales ou sacro-iliaques. Après ce traitement, la guérison fut complète, et elle reprit une vie tout à fait active et normale.

De la lecture de ces observations, il ressort que si le clinicien avait été averti de l'existence de la cellulite et du rôle qu'elle jouait dans le développement de ces états douloureux et graves, il aurait pu éviter à ces malades : le port d'un corset plâtré, une intervention telle qu'une néphropexie double, des examens pénibles et répétés sur les centres nerveux, l'isolement avec cure de laudanum, de longues périodes d'inactivité avec invalidité souvent complète, et des douleurs parfois intolérables.

Le diagnostic est-il aisé ? Oui, dans la plupart des cas, comme le montrent nos cinq premières observations. Un clinicien connaissant cette affection l'eût aisément reconnue, s'il avait procédé à un palper méthodique des tissus. Le plissement de la peau et de sa doublure suffisent en général pour attirer l'attention, si celle-ci est, à la fois, épaissie, infiltrée et douloureuse. L'examen des tissus superficiels devrait être un geste habituel, systématique au cours de l'examen d'un malade. Nul ne devrait l'ignorer ni l'omettre. En agissant ainsi, on la rencontrera avec une fréquence impressionnante. S'ensuit-il que toute affection douloureuse évoluant chez un cellulitique soit de nature cellulitique ? Ce serait un raisonnement tout aussi absurde que celui de considérer comme d'origine syphilitique ou toxique tous les troubles relevés chez un malade à Bordet-Wassermann positif ou dont l'azotémie est au-dessus de la normale. Bien loin de nous l'idée de proposer au praticien une solution de paresse. Au contraire nous lui demandons d'intégrer la cellulite, si elle existe, dans le complexe symptomatique du malade et de la considérer comme un élément de plus dans la discussion du diagnostic. S'agit-il d'une cellulite superficielle, manifestation isolée d'une infection ou d'une intoxication générale ? S'agit-il au contraire d'un placard de cellulite sus-jacente à un organe profond irrité ? C'est un problème de clinique courante et généralement facile à résoudre que d'éviter la confusion entre une cellulite abdominale superficielle et un point douloureux appendiculaire, une vésicule irritée, un rein ou un bassinet sensible, etc... Mais la palpation d'un abdomen recouvert d'une paroi cellulalgique n'est pas toujours aussi aisée que cela semble au premier abord, surtout lorsqu'il s'agit d'un sujet nerveux qui se dérobe devant la pression douloureuse de la main exploratrice et se défend en opposant à celle-ci la barrière infranchissable de ses muscles contractés. Un bon procédé d'examen consiste à palper les organes ou tissus profonds, soit au ventre, soit aux membres, par l'intermédiaire d'une zone de peau voisine non cellulalgique. Profitant de l'élasticité naturelle des tissus cutanés, on exerce sur eux des tractions douces pour les repousser latéralement et pour amener sur le point profond suspect que l'on désire interroger une zone de peau non douloureuse qui permettra une palpation efficace. En cas de doute nos avons dû parfois recourir à un très court traitement d'épreuve qui a permis de différencier la douleur de la paroi de celle de l'organe profond, mais cela a été exceptionnel.

Cette technique de palpation profonde est indispensable pour le diagnostic des douleurs coliques, appendiculaires, vésiculaires, cœlialgiques, etc... Combien de malades entérocolitiques eussent conservé un appendice accusé à tort et sans contrôle suffisant si le médecin s'était méfié de la réaction des tissus cutanés abdominaux infiltrés de cellulite par suite de l'auto-intoxication intestinale.

La fréquence avec laquelle la cellulite se forme dans les lombes doit nous faire craindre aussi que bien des reins ptosés paraissant souvent un peu gros du fait de leur situation basse aient été à tort reconnus douloureux et malades. N'est-ce pas cette erreur qui a entraîné le chirurgien à opérer la malade de l'observation III ?

Que de fois aussi la palpation douloureuse du membre inférieur a-t-elle entraîné des médecins à tenir au lit pendant des semaines des jeunes femmes qui ne présentaient cependant aucun des signes cardinaux de l'infection veineuse : œdème, cordon, fièvre, tachycardie, etc...

Le diagnostic n'est pas toujours aisé même pour des gens avertis. Il peut exister une réelle disproportion entre le syndrome douloureux et le faible volume des nodules cellulitiques qu'on peut à bon droit hésiter à rattacher l'un à l'autre. Tel était le cas de ce sujet (observation VII) atteint d'un syndrome d'angor chez lequel par le palper nous ne réussîmes à trouver qu'un noyau isolé dans le 8e espace intercostal gauche. Et cependant ce noyau cellulitique avait suffi à déclencher un état douloureux à l'effort qui avait entraîné une réforme militaire.

Tel était encore le cas de cette malade devenue invalide (observation VII) à la suite de lumbagos à répétition avec blocages vertébraux. Sous ce terme nous entendons des fixations de vertèbres en position extrême sous l'influence de

contractions musculaires violentes et inharmonieuses ; ces vertèbres sont maintenues en ces positions anormales par les spasmes musculaires. Une fois établies, ces anomalies, qui sont à la limite des sub-luxations, n'ont que très peu de tendance à se résoudre spontanément; elles peuvent durer plusieurs semaines et même plusieurs mois ; seules des manœuvres physiques variées (massages, manipulations) peuvent faire céder ces spasmes et libérant ainsi ces vertèbres leur permettre de reprendre leur jeu normal. Le fait très particulier dans cette observation est la répétition des blocages sous l'influence d'une excitation partie d'un territoire cutané cellulitique éloigné. Il suffisait à cette malade d'étendre le bras pour atteindre un objet élevé en un effort relativement peu accentué pour que soit déclenché un lumbago lombo-sacré par suite d'un blocage de la 5e vertèbre lombaire ou de l'articulation sacro-iliaque. Ce fait assez extraordinaire au premier abord se comprend aisément si l'on songe que grâce aux nappes cellulitiques qui siégeaient sur toute la région dorso-lombaire, la contraction des muscles postérieurs de l'épaule et du dos se propageait d'une façon inharmonieuse aux masses sacro-lombaires lesquelles se contractant violemment déterminaient les blocages articulaires et le lumbago du côté excité. L'origine cellulitique de ces contractions musculaires, nocives par leur excessive étendue et par leur caractère spasmodique, est, croyons-nous, peu connue et mérite d'être prise en considération.

Le résultat thérapeutique obtenu n'est pas moins intéressant. En décollant la peau des tissus sous-jacents, et en l'assouplissant, le massage l'a non seulement libérée des masses cellulitiques, mais encore a rompu ses liaisons anormales avec les muscles sous-jacents dont elle a cessé d'exciter les contractions réflexes. Sans doute un tel mécanisme ne peut-il se réaliser que si les muscles eux-mêmes sont raides et en imminence de spasme, probablement par suite de la fibrosite qui les infiltrait en masse.

Fibrosite et cellulite sont deux sœurs jumelles filles d'un même processus attaquant ici la peau, là le tissu interstitiel des faisceaux musculaires.

Cette femme dont toutes les articulations et les ligaments étaient sains avait fini par vivre avec une limitation des mouvements qui la rendaient inapte à toute activité normale. Et cependant tout ce syndrome douloureux et spasmodique n'était que d'origine purement cellulitique.

La guérison d'une telle malade montre les ressources infinies de la physiothérapie manuelle et le bénéfice qu'en peut retirer le patient soumis à des massages suffisamment prolongés, répétés, méthodiques, à la fois superficiels et profonds. Elle fait regretter que le massage soit en France encore trop souvent considéré comme une forme mineure de la thérapeutique, parfois livrée à des manœuvres sans culture, alors que par les ressources de techniques variées, on peut obtenir par les mains de masseurs vraiment instruits des effets d'une puissance extraordinaire.

C'est faute d'une terminologie adaptée spécialement aux manipulations qui constituent le traitement de la cellulite, que l'on appelle massage l'ensemble des manœuvres d'origine suédoise employées pour assouplir la cellulite et contribuer à sa guérison. Mais cette méthode n'a vraiment du massage que le nom. Le traitement confié à un masseur qui travaille avec les règles du massage en général, ne peut aboutir qu'à un échec ou aggraver le mal ; il requiert, de toute nécessité, une personne spécialement entraînée, connaissant bien cette maladie, observatrice et intelligente. Il s'agit, en effet, d'adapter une méthode, qui pour être rigoureuse dans ses principes ne se réclame pas moins d'une certaine souplesse, puisqu'elle doit être au service de cas variés (en localisation, en étendue, en profondeur et nature de l'élément) sur des sujets de constitutions et de réactions différentes.

Il n'est pas question de discuter si les manœuvres de douceur doivent prévaloir sur les manœuvres de force, ou inversement — les unes comme les autres doivent être employées en leur temps — ce qu'il faut, c'est aller chercher l'élément cellulitique là où il est et ne pas craindre de le traiter en profondeur, ce qui ne signifie nullement traiter avec brutalité.

A ce propos, il y a lieu d'attirer l'attention sur le fait que les cellulitiques sont souvent massés par écrasement des noyaux, c'est-à-dire par des pressions méthodiques poncées, alors que dans les cas où existent des adhérences multiples avec les tissus profonds, il est indispensable d'opérer par traction, de soulever la peau, de la décoller des plans superficiels et de libérer ainsi secondairement les couches profondes.

On voit le rôle important que joue la cellulite en pathologie : Qu'elle représente à elle seule toute la maladie et occupe, comme telle, le premier plan dans le tableau clinique ; qu'elle soit le témoin réactionnel et palpable d'une autre lésion organique et doive être considérée comme un simple cri d'alarme, cette affection ne peut être niée par personne.

Ce que l'on peut affirmer, c'est que jamais on n'aura à regretter d'avoir recherché systématiquement la cellulite chez les malades, puisque son traitement peut aboutir à des succès thérapeutiques remarquables et parfois définitifs, et qu'il laisse en tous cas le champ libre à des décisions plus importantes si elles se révèlent nécessaires. Par contre on se repentira souvent d'avoir négligé cette recherche, puisque son omission peut entraîner des erreurs de diagnostic et des fautes thérapeutiques toujours regrettables, parfois même redoutables.

L'INFARCTUS PULMONAIRE DES SCLÉREUX ET ATHÉROMATEUX

PAR MM.

E. DONZELOT et J. NOUAILLE

(Paris)

Les accidents d'infarctus pulmonaire ont été décrits depuis longtemps au cours des états pathologiques les plus divers, et, en particulier, au cours des affections cardio-vasculaires.

Il est cependant une forme qui a peu retenu l'attention et qui nous semble fréquente et particulièrement intéressante tant du point de vue clinique que pathogénique : c'est l'infarctus pulmonaire des scléreux et athéromateux.

Il arrive, en effet, assez souvent, que des sujets scléro-athéromateux, présentent, avant tout signe d'insuffisance cardiaque, des manifestations que l'on a tendance à mettre sur le compte d'infarctus pulmonaires.

Y a-t-il en réalité une exacte correspondance entre ces « tableaux cliniques d'infarctus pulmonaire » et les lésions anatomiques infarctoïdes ? Quelle est la signification pronostique de ces accidents ? Quelle en est enfin la pathogénie ? Tels sont les différents points que nous désirons envisager ici après avoir souligné la fréquence de telles manifestations.

Fréquence.

Sans entrer dans les nombreuses discussions auxquelles ont donné lieu les termes d'« artério-scléreux » et « athéromateux », nous les employons ici dans leur sens le plus banal : ils s'appliquent à l'homme aux alentours de la soixantaine, aux artères ayant perdu leur souplesse, et exposé à un certain nombre d'accidents généralement mis sur le compte de la déchéance artérielle généralisée et des déchéances parenchymateuses qui l'accompagnent (rein, cœur, cerveau, etc...).

La fréquence de l'infarctus pulmonaire chez de tels sujets a été soulignée d'abord par Bucquoy (1882) et son élève Périvier.

A la suite de leurs travaux, la sclérose artérielle a été considérée comme une des causes de l'infarctus pulmonaire. Mais on envisage surtout la déchéance artérielle comme élément de défaillance du myocarde et on a ainsi tendance à réduire l'infarctus pulmonaire à un accident de l'insuffisance cardiaque confirmée.

Or, déjà Bucquoy et Périvier avaient souligné que « l'apoplexie pulmonaire peut se montrer au cours de l'artério-sclérose en dehors de toute détermination cardiaque ». Un certain nombre d'observations nous permettent d'insister sur ce point : l'infarctus pulmonaire non seulement est fréquent chez les scléreux et athéromateux, en tant qu'accident d'insuffisance cardiaque, mais se rencontre de façon assez courante comme premier accident notable de la sclérose artérielle.

Symptomatologie.

Nous ébaucherons rapidement les différents tableaux cliniques en face desquels on peut penser à l'éventualité d'un infarctus pulmonaire chez un scléro-athéromateux en soulignant, et la fréquente difficulté d'affirmer qu'à de tels tableaux plus ou moins complets d'infarctus répondent réellement des lésions anatomiques infarctoïdes, et inversement la latence clinique absolue d'un grand nombre d'infarctus pulmonaires anatomiquement constatés.

Dans les cas les plus typiques se trouve réalisé chez un artério-scléreux n'ayant jusqu'alors présenté aucune manifestation de défaillance cardiaque un groupement symptomatique très comparable à celui qu'il est classique de décrire dans l'infarctus type Laennec au cours des phlébites ou des affections mitrales : le début, par le point de côté thoracique brutal, souvent angoissant, la dyspnée, l'accélération du pouls ; puis, trente-six à quarante-huit heures après, l'expectoration hémoptoïque, fractionnée, tantôt sous l'aspect typique du « crachat d'infarctus », tantôt, beaucoup plus banale, de sang rouge, mais en tous cas se prolongeant plusieurs jours (dix, quinze jours ou plus), caractère très important sur lequel il faut insister.

Les signes généraux sont minimes, les signes physiques réduits à peu de chose, et « c'est plutôt l'examen du crachoir que celui de la poitrine qui révèle l'apoplexie pulmonaire » (Vaquez).

Très rapidement, et très fréquemment, apparaît un épanchement pleural d'installation le plus souvent insidieuse, de symptomatologie clinique très banale, et dont le caractère essentiel est de se révéler *hématique :* exceptionnellement aspect de sang pur, le plus souvent liquide rosé, quelquefois hémorragie seulement microscopique.

Ainsi se trouve réalisée, au milieu d'un tableau symptomatologique qui peut être bruyant et même dramatique, mais qui souvent sera beaucoup plus atténué, l'association des deux signes essentiels : l'hémoptysie, l'épanchement pleural hématique.

Dans un bon nombre de cas le tableau sera beaucoup moins complet et ce n'est qu'après beaucoup d'hésitations qu'on finira par mettre les manifestations constatées sur le compte d'un infarctus probable : un sujet connu ou non comme scléro-athéromateux, présente un jour, sans phénomènes douloureux nets, sans dyspnée brusque, une hémoptysie ; celle-ci est parfois noirâtre, parfois rouge, sans caractères particuliers. Il faut savoir envisager dans ces cas, à côté d'autres diagnostics (sclérose pulmonaire banale, tuberculose fibreuse, cancer du poumon) celui d'infarctus pulmonaire.

L'examen de l'appareil cardio-vasculaire peut mettre sur la voie : si le malade a des signes aortiques, s'il présente un souffle systolique à double maximum base-pointe, on portera assez facilement le diagnostic d'infarctus pulmonaire.

Si, sans présenter de signes cardiaques, il a des artères périphériques scléreuses, une radiale dure, une humérale battante, une temporale sinueuse, et si sa tension artérielle est élevée, même modérément, on aura peut-être encore tendance à admettre l'extension du processus artéritique au système de la petite circulation et à parler d'infarctus par artérite pulmonaire.

Mais ces signes eux-mêmes peuvent manquer. Et il faut bien souligner d'autre part que, même quand cette hémoptysie présente son aspect le plus évocateur de crachat isolé noirâtre, visqueux, compact, d'odeur aigrelette, même quand on y constate la présence de « cellules cardiaques », on ne peut affirmer qu'elle est due à un infarctus, car d'autres lésions, et en particulier la congestion passive du poumon, peuvent donner lieu aux mêmes manifestations.

Ailleurs c'est devant un épanchement pleural isolé survenant chez un sujet âgé, artério-scléreux, sans élévation thermique notable qu'on envisage la possibilité d'un infarctus sous-jacent. Depuis longtemps l'un de nous s'est posé le problème de ces épanchements des sujets âgés, hypertendus ou non, qui ne font pas leur preuve étiologique. Se fondant sur les caractères du liquide souvent hémorragique, comparables à ceux qu'on peut constater au cours d'infarctus dûment vérifiés, on a tendance à considérer ces épanchements comme dus à de petits infarctus pulmonaires corticaux, n'ayant pas d'autre traduction clinique que l'exsudation pleurale qui les accompagne. C'est ainsi que pour certains auteurs à la suite de Charcot, presque toutes les pleurésies du vieillard sont dues à des infarctus.

Or, il n'existe pas de formule caractéristique de l'épanchement accompagnant un infarctus. Tous les caractères classiques en sont discutables : liquide généralement hématique, riche en albumine, riche en fibrine, riche en polynucléaires.

En fait (Mosny, Javal, Dumont), les caractères chimiques sont souvent ceux des transsudats : moins de 20 *g.* d'albumine, réaction de Rivalta le plus souvent négative. De même les caractères cytologiques varient au cours de l'évolution et présentent une prédominance tantôt polynucléaire, tantôt lymphocytaire, tantôt épithéliale. De plus, les formules à polynucléaires ne sont pas particulières à l'infarctus et la congestion peut aussi bien les provoquer.

Enfin, si la formule de l'épanchement n'est pas caractéristique de l'infarctus, l'aspect hématique sur lequel insistent presque tous les auteurs peut également se rencontrer dans d'autres accidents : congestion passive, œdème, etc., etc...

En résumé, une hémoptysie, un épanchement pleural hématique, ne faisant pas par ailleurs leur preuve étiologique, doivent faire penser, chez un scléro-athéromateux, à la possibilité d'un infarctus. Mais, en face de ces manifestations on ne peut affirmer absolument qu'il s'agit bien de lésions véritablement infarctoïdes, car d'autres accidents dont nous montrerons d'ailleurs la parenté avec l'infarctus pulmonaire peuvent s'extérioriser de la même façon.

Enfin, très fréquemment, l'infarctus pulmonaire reste absolument latent; c'est là une notion très importante et sur laquelle il faut insister. Nos données personnelles et les statistiques les plus récemment publiées permettent d'affirmer que, dans plus de la moitié des cas, les infarctus anatomiquement constatés ne s'étaient révélés par aucune manifestation clinique permettant de les soupçonner.

Et, à ce propos, nous devons souligner de quel faible secours est l'examen radiologique dans la plupart des cas. Si, dans les formes les plus typiques il peut montrer une image arrondie à contours flous, ou une image triangulaire à contours estompés, souvent l'aspect sera beaucoup moins caractéristique (infiltration diffuse d'une base), ou même tout à fait trompeur, simulant un aspect de néoplasme, de calcification pleurale, d'ectasie aortique. Très souvent enfin, la latence radiologique sera aussi absolue que peut l'être la latence clinique ; les clichés ne montreront aucune image d'infarctus pulmonaire et cependant la vérification anatomique en affirmera l'existence.

Pronostic.

L'infarctus pulmonaire des scléreux et athéromateux a rarement, par lui-même, une évolution fâcheuse. La rétrocession s'en fait rapidement en quinze à vingt jours. Les complications infectieuses au niveau du foyer sont exceptionnelles. De nouveaux foyers peuvent, il est vrai, survenir; mais il est un caractère évolutif essentiel qui conditionne le pronostic : très souvent à l'accident pulmonaire succède une *défaillance cardiaque rapide*.

Faut-il penser que cette défaillance cardiaque est due à l'épanchement pleural, qui, selon la formule classique « retentirait sur le cœur » ? Certes, assez souvent cet épanchement aura tendance à persister, à récidiver après chaque ponction, et dans ces cas, par sa ténacité aggravant les signes fonctionnels accusés par le malade et obligeant à des thoracenthèses répétées, il constitue un facteur de gravité.

Mais, même dans les cas assez fréquents où il disparaît rapidement, même quand il reste minime, la défaillance cardiaque peut survenir rapidement. C'est elle qui fait toute la gravité du pronostic.

Dans les cas où l'infarctus survient chez un sujet en pleine décompensation, l'évolution se fait, en général, très rapidement vers la mort du fait de la défaillance cardiaque aggravée.

Même quand l'infarctus se produit chez un sujet qui, jusqu'alors n'a présenté aucun incident de défaillance myocardique, le pronostic est sévère. Souvent, avant l'accident qu'on étiquète infarctus, ces malades menaient une vie normale, ignorant même leur état pathologique et ne suivant aucun traitement. A la suite de ce brusque épisode, alors que souvent les signes fonctionnels ont cédé, que l'hémoptysie s'est tarie, l'auscultation du cœur montre l'apparition d'extra-systoles, et souvent même l'ébauche d'un bruit de galop.

Le malade est entré dans l'insuffisance cardiaque par cet accident d'infarctus pulmonaire, comme il y serait entré par un accès angineux, par une crise d'œdème aigu du poumon et l'évolution en sera rapidement sévère.

De tels sujets, à partir de ce moment, vont souvent voir leur épanchement s'éterniser, se reproduire après chaque ponction.

Souvent de nouvelles manifestations hémoptoïques se produiront, traduisant peut-être l'apparition d'autres infarctus ; d'autres accidents surviendront, de type angineux, œdémateux, parfois une syncope brusque.

Le galop apparu rapidement ne cède pas, ou cède mal à la thérapeutique, la diurée reste basse, et si le malade ne meurt pas d'un accident brutal, ce sera bientôt le tableau de la défaillance cardiaque complète et irréductible amenant la mort.

En résumé, de cette étude clinique nous conclurons d'abord à la sévérité du pronostic, des manifestations d'infarctus pulmonaire, graves non par elles-mêmes, mais par les accidents cardiaques qui leur succèdent.

Nous insisterons, d'autre part, sur la difficulté d'affirmer que les signes cliniques constatés correspondent en réalité à l'existence de lésions anatomiques d'infarctus, et inversement sur la latence absolue des lésions infarctoïdes dans bon nombre de cas.

Il semble ainsi exister une sorte de discordance anatomo-clinique qui nous paraît s'expliquer dans une large mesure grâce aux données pathogéniques récentes concernant l'infarcissement des parenchymes viscéraux.

Pathogénie.

On sait quelles ont été les différentes explications données de la genèse de l'infarctus pulmonaire chez les cardiaques ; mais, soulignons-le, c'est d'abord et surtout pour les cardiopathies mitrales que le problème fut envisagé ; ce n'est qu'ensuite et accessoirement qu'on essaya d'adapter aux artério-scléreux les mêmes explications de l'infarctus par embolie ou thrombose autochtone.

Le fait essentiel qui orienta la plupart des conceptions pathogéniques jusqu'à ces dernières années fut la mise en lumière, par Virchow, en 1846, du rôle de l'embolie dans la formation des infarctus. Cette notion connut une telle fortune qu'on finit par employer presque indifféremment les termes d'embolie et d'infarctus.

Or, qu'on explique l'origine du caillot par la stase au niveau de l'oreillette droite ou par l'inflammation endocardique, ces deux pathogénies admises surtout chez les mitraux, où elles sont d'ailleurs facilement contestables, ne peuvent guère valoir chez les artério-scléreux. Chez eux, un autre mécanisme de l'embolie peut parfois être invoqué : l'infarctus du myocarde siégeant au niveau du ventricule droit ; plusieurs observations en ont été rapportées ; encore convient-il d'être circonspect dans l'interprétation de ces faits, comme nous le montrerons plus loin.

L'embolie ne semble, au total, pouvoir expliquer qu'un petit nombre d'infarctus pulmonaires.

Il fallut donc chercher une autre explication; or, on ne concevait guère que l'embolie put agir autrement que par l'obstacle qu'elle apportait au cours du sang. Suggestionné en quelque sorte par cette nécessité d'un obstacle vasculaire, on fut conduit à expliquer l'infarctus par une thrombose née sur place.

Remarquons que, pour en venir à cette théorie, il fallut d'abord reconnaître la fréquence longtemps contestée de lésions de l'arbre artériel pulmonaire, pouvant donner lieu à la formation d'une thrombose autochtone.

Il avait été longtemps classique, en effet, d'enseigner que la sclérose et l'athérome de l'artère pulmonaire étaient une rareté, et que selon l'opinion de Bichat, « l'athérome est un privilège des vaisseaux à sang rouge et ne se ren contre jamais dans les artères où circule un sang veineux ».

C'est surtout à la suite des travaux de Lancereaux (1860), puis de Letulle (1897), qu'on revient sur cette opinion et que les observations se multiplient, de lésions de l'artère pulmonaire au cours des processus les plus divers. Giroux, en 1910, l'un des premiers, signale la relative fréquence de l'artérite pulmonaire chez les athéromateux.

La plupart des auteurs signalent en même temps que ces diverses lésions de l'artère pulmonaire peuvent déterminer la formation locale de caillots et l'obstruction vasculaire.

De plus, dans un certain nombre de cas, ils trouvent associées à ces lésions artérielles thrombosantes, des lésions d'infarctus ; ils sont donc tout naturellement conduits à penser qu'il n'y a pas là qu'une coïncidence mais que l'obstacle vasculaire réalisé par la thrombose autochtone provoque l'infarctus.

C'est avec les travaux de Laubry et de ses élèves, en particulier Thomas, que cette notion devient courante.

Ces constatations ayant été faites surtout pour les lésions artérielles syphilitiques ou celles qu'on rencontre au cours du rétrécissement mitral, leurs conclusions furent volontiers étendues à l'infarctus pulmonaire des artério-scléreux. On s'habitua vite à penser et à dire qu'ils relèvent d'une extension du processus scléreux au territoire de l'artère pulmonaire.

Or, deux notions qui ressortent de nombreux travaux récents doivent restreindre la valeur de ces conclusions : d'une part on reconnaît la fréquence des thromboses de l'artère pulmonaire, mais d'autre part on démontre que ces thromboses dûment constatées à l'autopsie ne donnent lieu, dans bien des cas, à aucune manifestation clinique, et à aucune lésion anatomique d'infarctus, ce qui incite à penser que l'obstruction vasculaire n'est pas tout et qu'il faut envisager un autre facteur.

En effet, d'importantes statistiques publiées à l'étranger (Brenner, Costa, Steinberg), et des constatations de certains auteurs français, en particulier Ameuille, il résulte que la sclérose des vaisseaux pulmonaires, au moins partielle, est extrêmement fréquente (de 60 à 97 pour 100 des cas selon les auteurs).

Il résulte, en outre, que la thrombose, si elle ne se rencontre que dans un nombre relativement restreint de cas de sclérose, est fréquente en valeur absolue : Brenner, sur 100 autopsies « unselected » constate 97 cas de sclérose et 28 cas d'obstruction vasculaire.

Mais, le relevé des nombreuses observations publiées par ces auteurs, portant aussi bien sur l'obstruction du tronc ou des branches principales, que sur celle des petites ramifications, permet d'affirmer deux faits :

Quelle que soit l'origine admise pour cette obstruction vasculaire, elle donne rarement des signes cliniques d'infarctus (hémoptysie ou épanchement pleural);

Moins rarement, mais de façon pourtant peu fréquente (moins de 25 pour 100), elle s'accompagne de lésions anatomiques infarctoïdes.

Il semble donc en résumé qu'il n'y a qu'une correspondance très relative entre l'existence de la thrombose artérielle et celle des lésions anatomiques et des manifestations cliniques dont on la rend responsable.

Ces faits, et un certain nombre d'arguments que nous allons maintenant exposer, nous font penser que *si la thrombose artérielle peut jouer un rôle dans la genèse des accidents d'infarctus pulmonaire chez les artério-scléreux, elle n'est ni suffisante, ni sans doute même nécessaire pour les produire.*

Depuis longtemps on connaît la possibilité d'infarctus pulmonaire sans obstacle vasculaire. On en a décrit dans les affections les plus diverses. Ce sont, dans la classification de Lancereaux, les infarctus hémopathiques et neuropathiques, dans la classification de Germain Sée et Talamon, les apoplexies d'origine nerveuse, ou les apoplexies dues à des maladies générales.

Certes, on a tendance à les déclarer de « pathogénie complexe » et à les classer le plus souvent parmi les infarctus type Renaut. Mais ceci surtout en vertu précisément de l'absence vérifiée de l'obstacle vasculaire, beaucoup plus que sur la constatation de différences histologiques qui semblent assez discrètes.

Et on en vient à se demander si cette complexité de la pathogénie des infarctus type Renaut ne se retrouve pas au moins égale dans ceux du type Laennec qui semblent dus à un obstacle vasculaire dont le rôle est, du reste, mal expliqué par les diverses théories en cours.

Or, de très importants travaux sur les réactions vasculaires à l'oblitération, et la mise en lumière du rôle du système nerveux végétatif sont venus précisément bouleverser la conception du mécanisme des lésions hémorragiques de l'infarctus.

A la suite des travaux de Ricker, on admit que l'effet d'une obstruction artérielle est de déterminer une transsudation séreuse, puis une diapédèse hémorragique, les deux phénomènes pouvant se succéder très rapidement : les infarctus ne sont en quelque sorte qu'un degré plus avancé des phénomènes vaso-moteurs dont la transsudation séreuse, l'œdème, constituent les premiers termes.

Ricker a non seulement montré cette filiation des phénomènes, il a prouvé également que l'obstruction artérielle n'était pas indispensable pour les produire, mais que toute irritation vasculaire, même à distance (Schwartz) pouvait déterminer des manifestations de même ordre.

D'autre part, de très nombreux travaux, et en particulier ceux de Reilly et ses collaborateurs, ont prouvé le rôle du système nerveux végétatif dans la genèse des lésions d'infarctus en montrant qu'elles pouvaient être reproduites au niveau des différents viscères par action directe sur ce système.

Il en ressort, du point de vue général, deux notions capitales qui ont été également mises en lumière pour les infarctus pulmonaires :

1° Les lésions d'infarctus dus à une obstruction vasculaire ne résultent pas d'un simple phénomène mécanique ; il s'agit, en réalité, d'une réaction vaso-motrice, ou, selon la conception de Reilly, de troubles trophiques vasculaires sous la dépendance du système nerveux végétatif.

Ces faits ont été particulièrement bien mis en évidence au niveau du poumon, par les travaux de Delarue. Réalisant expérimentalement des embolies chez l'animal, il a pu constater que l'infarctus embolique du poumon succède, en réalité, à une congestion diffuse d'une large partie du parenchyme pulmonaire, et présente tous les caractères d'une suffusion sanguine par érythrodiapédèse, selon la conception de Ricker, et non d'une inondation mécanique du reste difficilement explicable;

2° Au niveau des différents viscères, et en particulier du poumon, des lésions exactement comparables à celles des infarctus emboliques peuvent être reproduites par action directe sur le système neuro-végétatif, soit par section du tronc vago-sympathique chez le chien (Villaret et ses collaborateurs), soit par action sur le ganglion stellaire (Reilly et ses collaborateurs), soit par excitation du bout périphérique du phrénique (Tinel et ses collaborateurs), etc...

On en arrive ainsi à concevoir que l'infarctus pulmonaire, quelle que soit son origine, répond à une perturbation neuro-végétative.

Elle peut être déclenchée localement par une embolie ou une thrombose autochtone agissant non comme obstacle au cours du sang, mais comme agent réflexogène, et ne déterminant le trouble neuro-végétatif qui crée l'infarctus que dans certaines conditions, sur certains terrains.

Elle peut être également, sur ce terrain particulier, déclenchée par une autre cause que l'obstruction vasculaire.

Cette conception nous semble pouvoir être étayée chez les artério-scléreux par un certain nombre d'arguments, et pouvoir rendre compte d'un certain nombre de faits difficilement explicables par les conceptions classiques.

Depuis longtemps l'un de nous insiste sur un certain nombre de faits : l'état particulièrement instable des artério-scléreux, au système vasomoteur, facilement perturbé, réagissant à des incitations diverses, par des manifestations souvent dramatiques. Ce sont ces sujets qui font des accès d'angine de poitrine ; ce sont eux qui, particulièrement, présentent les brusques accidents d'œdème aigu du poumon, et dans ces manifestations le rôle mécanique des altérations vasculaires et cardiaques paraît minime à côté de l'importance capitale des brusques perturbations vaso-motrices dont l'agent déclenchant est peut-être lié à l'état artériel, et peut-être aussi à d'autres facteurs actuellement impossibles à préciser.

La possibilité de voir survenir chez un même malade, tantôt un accident angineux, tantôt un accident œdémateux, tantôt un infarctus pulmonaire, autorise à penser qu'un mécanisme voisin peut être invoqué à l'origine de ces différentes manifestations.

Ce rapprochement entre l'œdème aigu et l'infarctus pulmonaire, que déjà l'histologie et l'expérimentation avaient montré, se trouve ainsi souligné cliniquement. Et l'opinion quasi unanime qui donne une part importante aux perturbations neuro-végétatives dans la genèse de l'œdème aigu vient de la sorte appuyer la même conception pathogénique au sujet de l'infarctus.

D'autre part, chez les mêmes sujets, d'autres manifestations d'infarctus peuvent se rencontrer, qui posent les mêmes problèmes pathogéniques.

Le ramollissement cérébral avait d'abord été considéré, lui aussi, comme d'origine embolique; puis on abandonna ensuite partiellement cette théorie pour invoquer l'oblitération progressive des artères.

On sait que la tendance actuelle est de considérer que le ramollissement cérébral n'est probablement pas en rapport pathogénique direct avec ces lésions artérielles, inconstantes d'ailleurs, et très rarement thrombosantes, mais d'admettre le rôle capital du système nerveux végétatif.

L'infarctus du myocarde, pas plus que l'infarctus pulmonaire, ne peut s'expliquer uniquement par l'oblitération artérielle. Il coexiste fréquemment avec l'infarctus pulmonaire, et parfois, nous l'avons dit, il peut être accusé d'avoir provoqué des lésions pulmonaires par embolies. Mais, dans un grand nombre de cas, son siège au niveau du ventricule gauche ne permet nullement d'expliquer la dépendance des deux manifestations infarctoïdes. Il paraît logique d'admettre, en pareil cas, qu'une brusque perturbation neuro-végétative a dû déclencher soit simultanément, soit successivement, les altérations cardiaques et pulmonaires.

*
* *

Cette conception neuro-végétative des infarctus pulmonaires permet en même temps d'expliquer, dans une certaine mesure, et les difficultés d'affirmer sur des signes cliniques l'existence anatomique d'un infarctus, et le mécanisme de production d'un épanchement pleural, et la défaillance cardiaque rapide succédant à l'accident pulmonaire.

Au point de vue symptomatique, en effet, l'hémoptysie (qui, même associée à l'épanchement, ne permet pas d'affirmer l'infarctus sous-jacent), pourrait être liée à une perturbation neuro-végétative de même nature que celle qui déclenche l'infarctus, mais sans que celui-ci soit réalisé. Nous ne pouvons manquer de souligner que, dans la pathogénie si complexe de l'hémoptysie, depuis longtemps Bezançon et ses collaborateurs, en particulier Jacquelin, ont montré l'importance des troubles vaso-moteurs, admettant même l'existence d'hémoptysies purement vaso-motrices au cours de certains processus qui peuvent également déterminer des infarctus pulmonaires (épilepsies, traumatismes nerveux). De même Jacob et Brocard ont constaté qu'à la base de beaucoup d'hémoptysies tuberculeuses, le phénomène essentiel est une vaso-dilatation avec hémorragie interstitielle, puis, selon les territoires, transsudation sanguine réalisant des foyers d'infarctus, ou au contraire passage de la sérosité albumineuse. Ils considèrent que le phénomène hémorragico-œdémateux pulmonaire est un phénomène très général pouvant survenir dans les conditions les plus diverses. Il n'a aucune spécificité étiologique ; il a seulement une spécificité physio-pathologique.

D'autre part, l'épanchement pleural est classiquement expliqué par l'irritation pleurale due à un foyer sous-cortical. Cette explication ne rend pas compte des faits incontestables où l'épanchement accompagne un infarctus profond n'atteignant nullement la corticalité. Peut-être est-il plus séduisant d'admettre que l'épanchement n'est pas lié aux lésions pulmonaires elles-mêmes mais aux perturbations neuro-végétatives qui les provoquent. Ce n'est là qu'une hypothèse et nous ne l'avançons que prudemment : rappelons cependant que Charcot déjà insistait sur la possibilité de pleurésie par troubles nerveux portant sur le pneumo-gastrique.

Les lésions nerveuses expérimentales, comme certains auteurs (André Meyer) l'ont constaté, peuvent donner des épanchements hémorragiques. Agissent-elles directement sur la plèvre en même temps que sur le poumon, ou les lésions pulmonaires sont-elles l'intermédiaire indispensable entre l'intervention nerveuse et la formation de l'épanchement ? Et, dans ce cas, l'épanchement tient-il à l'infarctus lui-même ou aux troubles vaso-moteurs diffus du parenchyme pulmonaire qui, nous l'avons vu, précèdent la formation de l'infarctus ? Nous ne pouvons actuellement que soulever ces hypothèses.

Enfin, nous avons insisté sur la fréquence d'une défaillance rapide du myocarde succédant à l'infarctus, inexplicable, si l'on se contente d'invoquer la gêne mécanique que celui-ci peut entraîner, difficilement explicable par l'épanchement dont le volume reste généralement assez modéré. L'allure clinique des manifestations cardiaques, leur survenue presque immédiate après l'accident pulmonaire évoquent beaucoup plus, là encore, le rôle d'une perturbation nerveuse. Elle fait penser aux accidents de même ordre qui se manifestent après la poussée œdémateuse, après certaines crises angineuses. La brusque perturbation neuro-végétative que nous plaçons à l'origine de l'infarctus pulmonaire expliquerait ainsi les accidents cardiaques qui lui font suite.

CONCLUSIONS.

Il est relativement fréquent d'assister, chez les scléreux et athéromateux, avant tout signe de défaillance cardiaque, à des manifestations qui associent une expectoration hémoptoïque à un épanchement pleural hémorragique. Ces manifestations constituent une forte présomption en faveur de l'existence d'un infarctus pulmonaire.

Il est toutefois impossible, dans la plupart des cas, de l'affirmer formellement étant donné la fréquente discordance entre les données cliniques et les constatations anatomiques.

Ce tableau n'en présente pas mons une valeur pronostique certaine, car au même titre que d'autres accidents (œdème aigu, angor pectoris) il marque souvent le début d'une défaillance cardiaque difficilement réductible.

Au point de vue pathogénique, l'infarctus pulmonaire des scléreux et athéromateux nous paraît être la traduction d'une brusque perturbation neuro-végétative déclenchée exceptionnellement par une embolie, plus souvent par une thrombose née sur place, mais assurément aussi par d'autres facteurs indépendants de toute obstruction vasculaire. Ces diverses causes ne peuvent agir, semble-t-il, qu'à la faveur de certaines conditions neuro-humorales dont l'étude, liée au problème général de la sclérose et de l'athérome comporte, du reste, encore de nombreuses inconnues.

LA THERAPEUTIQUE ANCIENNE DU SYNDROME DE MÉNIÈRE

Par **G. MILIAN**

Les thérapeutiques pathogéniques absorbent les préoccupations et l'activité des médecins du XXe siècle — les thérapeutiques chirurgicales par section des organes gênants (plexus cardiaque dans l'angor pectoris, parathyroïdes dans la calcémie, sympathique péri-artérielle dans la sclérodermie et tutti quanti) celle des chirurgiens. Ces tendances physiologiques et opératoires, ces aspirations apparaissent dans le mouvement thérapeutique paru dans *La Presse Médicale* du 1er Mars 1941, page 240 : la thérapeutique moderne du syndrome de Ménière.

Des *médecins*, pour combattre ce syndrome « dont on n'a pas encore établi la cause », mais qu'ils attribuent au trouble du métabolisme de l'eau et des chlorures réduisent le taux du chlorure de sodium dans l'organisme par l'emploi des diurétiques, grâce à quoi l'audition est meilleure pendant quelques heures, etc.

« Les guérisons ou améliorations par le traitement médical ayant l'inconvénient d'être passagères », les *chirurgiens* pratiquent « une *petite* craniotomie sus-occipitale, relèvent le lobe cérébelleux, ce qui permet un abord *facile* du VIIIe et sectionnent le nerf auditif soit en son milieu, soit près du méat auditif interne ».

Il est vraisemblable qu'après cela si le vertige est amélioré ou guéri l'audition doit éprouver quelque malaise, surtout si les deux côtés ont intéressé le chirurgien.

Les syphiligraphes, qui ne sont pas des virtuoses des appareils enregistreurs ni du bistouri, savent que le vertige de Ménière est fréquemment d'origine syphilitique et ils peuvent s'étonner que là, comme ailleurs, dans le traitement de la sciatique par exemple où le médico-chirurgien ouvre le rachis pour enlever ce disque, cause de tout le mal, l'étiologie syphilitique ne soit même pas un instant envisagée. On dirait que depuis l'avènement de la *therapia sterilisans magna* la syphilis a réellement disparu de la pathologie.

*
* *

Et pourtant, au cours de la syphilis secondaire ne voit-on pas survenir des surdités, des vertiges ? Il est vrai qu'ici la syphilis est actuelle, le malade en est imprégné physiquement et moralement, le médecin la voit. Tout le monde en parle. On se soigne. On la soigne.

Mais plus tard, quand le chancre est disparu sans laisser de traces, quand une thérapeutique bienfaisante a tout éteint ou tout empêché, quand le patient est marié et qu'il a des enfants ou quand plus tard les enfants ignorant, comme il est assez coutumier, la maladie de leur père et la tare congénitale qui leur a été léguée, s'il leur survient de la surdité et des vertiges, qui incriminera ce tréponème occulte ?

Et pourtant les statistiques indiquent avec quelle fréquence la syphilis touche le nerf auditif, le labyrinthe et son nerf vestibulaire en particulier. Rigaud [1], sur 581 cas de syphilis, constate 61 cas de labyrinthite précoce ou tardive, soit 10,4 pour 100. Aussi nous paraît-il qu'avant de mettre le malade au régime sec et sans sel, avant de lui ouvrir la boîte cranienne, il serait utile de tenter, je ne dirai pas un traitement d'épreuve, ce qui suppose une cure relativement courte, mais un traitement prolongé et soutenu dirigé contre ces surdités et vertiges, états chroniques que la méconnaissance de la syphilis a laissés s'installer.

Il va sans dire que les résultats sont variables avec les malades, les cas anciens étant *moins* influençables par le traitement.

A ce point de vue, il faut distinguer plusieurs catégories de faits : la surdité est récente, elle s'accompagne ou non de vertige de Ménière ;

La surdité est ancienne et s'accompagne ou non de vertige de Ménière.

Il faut également, pour le pronostic, faire une discrimination entre les variétés de cette surdité. S'est-il agi d'une surdité foudroyante instituée en quelques jours par une hémorragie labyrinthique ? S'est-il agi d'une surdité progressive due à la dégénérescence progressive du nerf auditif et de sa branche vestibulaire ? Peut-il s'agir de compression méningée extracranienne ? Tous problèmes importants pour le pronostic comme pour la durée de l'intervention thérapeutique.

Il faut, dans toutes ces éventualités, faire un traitement d'attaque sérieux, *mercuriel* d'abord, huile grise pendant deux mois, *arsénobenzène* ensuite aux doses idéales de 1 cg. 5 à 2 cg. par kilogramme d'individu, le *bismuth* ensuite sous forme de bismuth soluble dans l'eau, 16 à 20 injections au total, sans interruption entre les cures, en suivant les réactions sérologiques après chacune de ces trois cures ainsi que les résultats même bien obtenus pour encourager à la continuation du traitement.

Les arsénobenzènes n'ont aucune action fâcheuse sur le nerf auditif. Ils peuvent donc être employés sans crainte et avec une confiance d'autant plus grande que la tolérance sera meilleure

1. RIGAUD : *Annales de Dermatologie et de Syphiligraphie*, 1912, 720.

et permettra d'atteindre aux doses convenables. Par contre, les arsenicaux pentavalents (acétylarsan, stovarsol sodique arsaminol pour ne parler que de ceux qui ont survécu dans la thérapeutique actuelle), doivent être absolument proscrits, bannis de ce traitement, car on sait qu'ils sont capables de léser le nerf auditif d'une manière définitive, surtout dans les cas où celui-ci est déjà préalablement altéré.

Avec cette thérapeutique, les résultats sont variables suivant les cas : guérison totale avec *restitutio ad integrum* de l'audition, ce qui est rare ; arrêt des vertiges avec persistance d'une diminution de l'audition des vertiges qui réclament un traitement pour ainsi dire incessant, le vertige reparaissant entre les cures.

Il est bien rare que le traitement continué avec persévérance n'améliore pas considérablement les malades, le vertige surtout, tandis que dans les vieilles surdités le nerf auditif recouvre rarement quelque chose de sa fonction, surtout si elle était totalement détruite.

Voici résumée une observation de guérison totale que j'ai publiée il y a bien longtemps à la Société médicale des Hôpitaux [2] :

Il s'agissait d'un homme de 46 ans qui, depuis un mois, faisait des chutes avec perte de connaissance une ou deux fois par jour, et qu'on aurait pu prendre pour des attaques d'épilepsie.

En réalité, il s'agissait de vertige de Ménière : à chaque attaque, il voit les objets tourner, le plus souvent vers la droite, et dans cette sensation il perd l'équilibre, tombe et perd connaissance. L'attaque est déterminée par les changements de position, particulièrement quand il penche la tête en avant ou en arrière. Il lui est arrivé de perdre connaissance dans le fauteuil du barbier, en portant la tête en arrière pour se faire raser.

L'exploration de l'oreille, chez cet homme « qui entend dur », montre une forte diminution de l'audition, car il entend la montre seulement : à 2 *cm.* à gauche; à 6 *cm.* à droite.

Malgré l'absence d'antécédents avoués, nous pensons chez lui à une étiologie syphilitique, car, marié en 1889, sa femme fit une fausse couche en 1932; il eut ensuite un fils âgé aujourd'hui de 20 ans, épileptique, et une fille très anémique.

Douze injections de benzoate et six d'huile grise furent pratiquées, à notre demande, du 15 Décembre 1912 au 30 Janvier 1913, par le Dr Gourmand, de Montmorency, qui nous avait amené la malade.

Il y eut à la suite de cela une certaine amélioration, car les crises survenaient seulement tous les cinq ou six jours au lieu d'être quotidiennes, et l'intensité des vertiges diminuait.

Désireux d'activer la cure, nous mîmes ce malade au 606, 0,45, le 7 Février. *Les vertiges disparurent immédiatement*, mais le malade devint complètement sourd le lendemain matin, pendant deux heures, réaction biotropique directe qui nous montrait, bien que nous n'en eussions plus besoin, l'origine syphilitique des accidents.

Le 14 Février, 0,60 de 606 : même surdité pendant deux heures, vertiges toujours disparus.

Trois autres injections furent faites ensuite qui maintinrent la guérison.

La réaction de Wassermann, qui était négative avant le traitement, devint positive à la fin de celui-ci, démontrant objectivement la syphilis chez la malade.

Six mois après, la guérison se maintenait sans autre traitement.

Voici, au contraire, un cas où les résultats ne sont pas aussi brillants mais néanmoins ont amélioré considérablement l'état de la patiente, la résistance du vertige était parallèle à celle de la syphilis.

Il s'agit d'une femme âgée de 45 ans, dont la syphilis est connue depuis 1926 et qui, depuis 1936, est devenue complètement sourde et présente des vertiges allant fréquemment jusqu'à la chute brutale et qui la rendent incapable de sortir seule dans la rue.

Le traitement a été commencé le 31 Mai 1937 et a consisté en séries successives de 20 bivatol, d'arsenomyl, de 18 bivatol, puis de cyanure de mercure alterné avec les injections intraveineuses de 914, dont cinq à la dose de 90 et trois à la dose de 105. A la suite de ce traitement ininterrompu et d'une durée de treize mois, les vertiges disparurent, mais non les réactions sérologiques, qui restaient toujours positives. Dès lors, la malade put venir au dispensaire seule se faire soigner, sans être accompagnée de son mari qui la conduisait par le bras.

Je n'entrerai pas davantage dans les détails ultérieurs de l'observation. Cette femme eut quelques courtes rechutes quand elle n'était pas soignée, rechutes qui guérirent en reprenant le traitement. Au commencement de 1941, elle eut une légère rechute et il faut souligner que les réactions sérologiques étaient encore positives. Nous la soignons actuellement pour cette rechute d'ailleurs légère puisque la malade continue à venir au traitement sans être, comme autrefois, accompagnée de son mari.

Entre ces deux résultats, il y a tous les intermédiaires. Et je pourrais citer beaucoup d'autres exemples excellents.

Aussi, avant de mettre les malades au régime déchloruré ou de leur proposer la trépanation avec une section du nerf auditif qui aura au moins un résultat certain, celui de les rendre sourds, il est nécessaire, à moins qu'une cause évidente de la surdité ne puisse être démontrée et même si la syphilis n'est pas évidente, de les mettre au traitement antisyphilitique suivant les indications que nous avons ci-dessus brièvement indiquées. Il sera toujours temps ensuite de les remettre au chirurgien si les résultats sont nuls après deux ans d'efforts.

2. *Société médicale des Hôpitaux*, 25 Juillet 1913, 267.

RÉSULTATS DU DÉPISTAGE RADIOLOGIQUE SYSTÉMATIQUE DE LA TUBERCULOSE PULMONAIRE CHEZ LES JEUNES CHOMEURS DE LA RÉGION PARISIENNE

PAR

Guy ALBOT, Georges BROUET, Roger LE CANUET et Mme Monique PARTURIER-LANNEGRACE

Nous apportons les résultats du dépistage systématique de lésions pulmonaires, et plus particulièrement tuberculeuses, pratiqué entre le 10 Septembre 1940 et le 10 Février 1941, sur les 5.009 premiers candidats à l'admission dans les Centres de Jeunesse du Commissariat au Chômage des Jeunes de la région parisienne (Seine, Seine-et-Oise, Seine-et-Marne).

Il est intéressant de préciser le milieu social où cet examen systématique a été pratiqué. On connaît déjà les radioscopies systématiques de Rist et Bidou dans les lycées et parmi le personnel hospitalier; celles de Marcel Sicur, de Aujaleu dans l'armée ; celles de Vitry, de Grehant, de Lafosse, de Martin, de Le Moal, dans les écoles ; celles de Troisier, Bariéty et Nico, de Douady, chez les étudiants et les élèves infirmières; celles de Pignot, dans les administrations. Les sujets que nous avons examinés sont de jeunes chômeurs ou chômeuses, âgés de 15 à 20 ans et appartenant à la classe la plus modeste de la Société.

Cependant, dans notre statistique entrent également des élèves des écoles de cadres et quelques infirmières.

Voici les proportions exactes des sujets examinés :

Chômeurs et chômeuses	3.814
Moniteurs et monitrices	1.146
Infirmières	49

* * *

Méthodes employées. — En principe, tout jeune chômeur avant d'être envoyé dans un centre rural, est examiné par le service médico-social. Ces visites d'aptitude sont pratiquées par des équipes médicales constituées de deux médecins, un radiologiste et deux infirmières. Les jeunes chômeurs sont convoqués par groupes de 50, dont l'examen dure environ une demi-journée. Dans certains cas les jeunes gens sont examinés par une des équipes précitées qui se déplace dans les centres avec une radio-cabine portative Massiot. A la moindre anomalie radioscopique une radiographie est pratiquée.

Toutes les lésions suspectes des poumons sont soumises à l'expertise du Prof. Troisier et de l'un de nous, à la Clinique de la Tuberculose.

Dans ces expertises entrent systématiquement pour tous les cas : une bacilloscopie avec homogénéisation si la recherche directe des bacilles de Koch dans les crachats est négative, un tubage gastrique pratiqué à jeun chez tous les sujets ne présentant pas d'expectoration apparente, une étude radioscopique et radiographique complétée de tomographies toutes les fois que cela est nécessaire, une mesure de la vitesse de sédimentation des hématies, une numération des polynucléaires à granulations toxiques. Certains sujets sont mis en observation pendant deux mois en moyenne pour juger de l'évolutivité des lésions constatées.

Lors de l'élaboration de notre statistique tous les dossiers et clichés ont été revus et ceux pour lesquels un doute pouvait subsister ont fait l'objet d'un nouvel examen.

Malgré les circonstances pratiques difficiles dans lesquelles le service médico-légal a été amené à fonctionner, une des caractéristiques de nos examens de dépistage radiologique est que toutes les radioscopies de ces 5.009 sujets ont été pratiquées par les deux mêmes radiologistes. Cette unité d'examen donne à cette statistique une homogénéité beaucoup plus grande que si les examens avaient été faits par un nombre important de médecins.

* * *

Résultats statistiques. — Tous les sujets examinés se considéraient en bonne santé et en présentaient extérieurement les apparences. La plupart, même, demandaient à partir dans un centre rural où la vie est particulièrement rude.

Nous avons, en effet, éliminé d'office de notre statistique les rares cas de tuberculose ancienne connue et traitée, parfois guérie, d'autres fois plus ou moins bien stabilisées. Ils ne sont pas comptés parmi les 5.009 sujets examinés.

Nous n'avons pas retenu les observations dans lesquelles l'examen a pu révéler une légère modification des arborisations hilaires ; cette modification est, à notre avis, sujette à de grosses variations d'interprétation personnelle et ne présente qu'un intérêt médiocre du point de vue individuel et collectif. Nous n'avons pas tenu compte, non plus, des séquelles légères de pleurésies telles qu'une symphyse discrète d'un sinus costo-diaphragmatique.

Enfin, dans cette statistique de 5.009 jeunes sujets des deux sexes, il convient d'établir une

distinction préliminaire. D'un côté, 3.814 chômeurs et chômeuses de 16 à 20 ans de situation sociale misérable ; de l'autre, 812 moniteurs, 334 monitrices et 49 infirmières âgés de 18 à 30 et même 35 ans, de milieu social plus aisé. Il nous a semblé intéressant d'établir, à côté de la statistique globale, celle plus particulière au groupe très homogène de nos 3.814 jeunes chômeurs.

I. Statistique globale. — Sur 5.009 sujets examinés à l'écran radioscopique, 209 ont été justiciables d'un contrôle radiographique, soit 41,8 pour 1.000.

Sur ces 209 radiographies, 203 ont été nécessités par la découverte d'un aspect suspect du parenchyme pulmonaire. Nous avons trouvé :

15 tuberculoses pulmonaires évolutives avec bacilloscopie positive, soit 3 pour 1.000.

59 tuberculoses anciennes méconnues, semblant actuellement stabilisées, soit 11,8 pour 1.000.

2 kystes aériens des poumons, absolument latents, admirablement supportés, soit 0,3 pour 1.000 : l'un d'eux est remarquable par le volume des 2 kystes qui comblent la presque totalité d'un hémithorax.

2 volumineux corps fibrineux de la plèvre, l'un secondaire à une pleurésie, l'autre à un pneumothorax thérapeutique de l'enfance.

1 kyste de la clavicule, image arrondie se projetant en plein sommet et qui pouvait en imposer au premier abord pour une caverne.

Le chiffre total des lésions tuberculeuses actuelles ou anciennes, évolutives ou stabilisées, les unes et les autres méconnues, est donc de 74, soit 14,8 pour 1.000.

2° Statistiques partielles. — Chez les 3.814 chômeurs et chômeuses de 16 à 20 ans, nous avons dépisté 8 cas de tuberculose pulmonaire évolutive avec bacilloscopies positives, soit seulement 2,1 pour 1.000.

A l'inverse, le chiffre des tuberculoses avérées est de 5 pour 812 moniteurs, ce qui donne une proportion de 6,1 pour 1.000; il est de 2 pour 383 monitrices et infirmières, soit 5 pour 1.000.

Formes radiocliniques.

1° Tuberculoses bacillifères méconnues. — Aucun des 15 tuberculeux avérés bacillifères ne présentait une symptomatologie fonctionnelle ou générale permettant de penser à la tuberculose ; tout au plus certains d'entre eux se croyaient-ils « enrhumés » et toussaient depuis quelque temps. Dans 10 cas, l'examen physique permettait de déceler des anomalies assez peu en rapport avec les signes radiologiques, mais suffisantes pour déclencher en toutes circonstances les examens complémentaires de rigueur. Néanmoins, il est nécessaire de faire des réserves sur les possibilités de l'examen physique lorsqu'il s'agit de grandes collectivités ; les signes physiques dont nous parlons ont été précisées dans le calme de la consultation individuelle, la sélection étant déjà faite par le dépistage radiologique. C'est un argument de plus en faveur de ce dernier.

Les aspects radiologiques de ces 15 cas se répartissent de la façon suivante :

4 cas : cavernes isolées sous- ou rétro-claviculaire avec réaction péri-cavitaire plus ou moins importante.

1 cas : cavernes bi-apicales.

1 cas : tuberculose ulcéro-nodulaire intéressant la moitié supérieure d'un champ pulmonaire

6 cas : tuberculose ulcéro-nodulaire bilatérale assez étendue.

3 cas : tuberculose nodulaire plus ou moins fine, bilatérale et généralement étendue.

Soulignons le fait que tous les aspects rencontrés correspondent à des formes étendues ou très caractérisées quant à leur potentiel évolutif. Nous n'avons pas observé, sur ces 5.009 examens, un seul infiltrat du type Assmann-Redecker.

Dans tous ces cas la sédimentation des hématies était anormale et se plaçait entre 30 *mm.* et 60 *mm.* pour les deux premières heures. Il en était de même des granulations toxiques des polynucléaires ; cette étude si bien reprise récemment par Raymond Benda, Urquia et Nicolas, a été appliquée à nos malades et nous avons trouvé chez chacun d'entre eux un taux de polynucléaires à granulations toxiques au moins égal à 70 pour 100, en employant la cotation précisée récemment par le Prof. Troisier.

Signalons — fait intéressant — que, dans un cas, nous avons pu observer, à trois semaines de distance, deux aspects radiologiques un peu inattendus. Sur un premier cliché on notait une caverne isolée sous-claviculaire finement cerclée, confirmée par tomographie, sans réaction péricavitaire. Le cliché ultérieur, pris vingt jours plus tard au moment de l'hospitalisation, montrait une image de lobite dense homogène du lobe supérieur droit dans laquelle on retrouvait l'unique image cavitaire initiale. Il ne s'agissait donc pas, du point de vue chronologique, de « lobite excavée » mais de lobite secondaire à une caverne primitivement isolée au milieu d'un lobe sain. Nous pouvons penser — il en a été rapporté d'autres exemples — que c'est le cas d'un certain nombre de ces aspects.

Un autre de nos malades présentait des lésions étendues ulcéro-nodulaires bilatérales latentes. La maladie se révéla cliniquement un mois plus tard sous l'aspect de ces débuts aigus de la tuberculose avec fièvre, hémoptysies et déclin rapide de l'état général. Il est vraisemblable que les autres cas de tuberculose latente, chez nos sujets apparemment sains, se seraient ainsi révélés à l'occasion de symptômes fonctionnels tardifs, ou d'un fléchissement de l'état général ; c'est l'occasion d'insister une fois de plus sur la précession des signes radiologiques et d'autant plus que, vraisemblablement, ces images avaient déjà une certaine ancienneté lors de leur découverte.

2° Tuberculoses anciennes méconnues semblant stabilisées. — Dans les 59 cas de tuberculose apparemment stabilisée, nous n'avons trouvé aucune symptomatologie fonctionnelle ou générale attirant l'attention du sujet et, réserve faite de quelques anomalies du murmure vésiculaire, rien ne permettait de penser à une tuberculose ancienne importante. De plus, rien dans l'anamnèse, même après un interrogatoire serré, ne permettait de mettre en évidence le moindre épisode pulmonaire qui expliquât des séquelles radiologiques aussi importantes.

Les aspects radiologiques de ces tuberculoses stabilisées méconnues sont des plus polymorphes et intriqués. On y trouve :

Des disséminations de petites taches fibro-calcaires unilatérales, ou le plus souvent bilatérales.

Des images de tractus denses.

Des taches assez volumineuses, denses, plus ou moins arrondies, bien limitées.

Dans 2 cas, une image de scissure très épaissie.

Les images radiologiques nodulaires siègent surtout dans le tiers supérieur des champs pulmonaires. La plupart de ces cas rentrent dans le groupe des tuberculoses apicales des jeunes, modalité de la dissémination post-primaire ou des réinfections apicales bénignes de l'enfance.

Sur les 59 malades ainsi classés, il existe un petit nombre de tuberculeux bacillifères vraisemblables (5 à 10, pensons-nous) que nous n'avons pas pu hospitaliser ni examiner à de multiples reprises et chez lesquels nous n'avons pu pratiquer la culture des crachats, ni renouveler les tubages nécessaires. Nous avons donc dû les exclure du cadre des tuberculoses évolutives confirmées et les classer, peut-être à tort, dans celui des tuberculoses inactives.

On sait d'ailleurs combien il est difficile de faire le départ entre les tuberculoses non bacillifères et bacillifères ; pour juger de l'évolutivité des lésions, les plus grands services nous ont été rendus par les examens biologiques.

Dans les formes considérées comme inactives, la sédimentation des hématies s'est toujours maintenue à des taux normaux ou subnormaux et le taux des polynucléaires à granulations toxiques s'est montré peu élevé, en général au-dessous de 35 pour 100.

*
* *

Nos examens systématiques se continuent actuellement à la cadence de 1.500 par mois environ. Mais déjà nos premiers examens s'affirment comparables aux résultats exposés au IXe Congrès de la Tuberculose, en 1939.

L'intérêt du dépistage radioscopique de la tuberculose dans les collectivités comme celle dont nous avons la charge ne se discute plus : d'une part, nous nous adressons à des jeunes gens de 15 à 20 ans, à la période où la morbidité tuberculeuse est à son maximum ; d'autre part, il y a lieu de les examiner avant que le Secrétariat de la Jeunesse n'assume la responsabilité de leur santé.

Nous avons pu ainsi déceler précocement 15 cas de tuberculose pulmonaire inapparente et les traiter. Signalons à titre indicatif que, sur 5.009 sujets examinés, 79 ont été jugés inaptes, et que, depuis cinq mois, parmi ces 4.930 sujets sélectionnés, 2 cas seulement de tuberculose se sont manifestés. Encore s'agissait-il, pour l'un d'eux, d'une adénopathie hilaire de primo-infection résultant chronologiquement d'une contamination antérieure à son entrée au camp.

En éliminant de nos centres les sujets malades nous avons préservé nos jeunes gens d'une contamination possible.

Enfin, cette action prophylactique collective s'est étendue à l'entourage même des malades : chacun a été pris en charge par le service social du dispensaire Léon-Bourgeois et, de ce fait, le cycle normal des enquêtes antituberculeuses confiées à l'O.P.H.S. a été déclenché.

Pour les sujets porteurs de séquelles radiologiques non évolutives, nous avons pu faire un choix dans l'importance des efforts auxquels ils allaient être soumis. Certains même ont été affectés à un centre de débiles physiques spécialement ouvert sur nos indications à leur intention.

*
* *

Notre travail se différencie légèrement de ceux qui l'ont précédé par plusieurs points. Cette enquête a porté de façon rigoureuse sur tous les sujets d'un même milieu social ; nous n'avons pas eu à enregistrer de refus d'examens ; nous avons pu, le plus souvent, pousser l'enquête clinique et biologique aussi loin que possible.

Il est instructif de comparer les chiffres de notre statistique avec ceux de nos devanciers.

La base de comparaison la plus solide est la proportion de tuberculoses bacillifères : elle atteint 3 pour 1.000 chez nos jeunes gens alors que E. Aujaleu trouve, dans l'armée, le chiffre de 2,68 pour 1.000. Rist et Bidou, dans les lycées, portent le diagnostic radiologique de tuberculose pulmonaire dans également 3 cas pour 1 000, mais ont rencontré des difficultés pour en obtenir la confirmation bactériologique. Le même fait se retrouve en ce qui concerne les lésions tuberculeuses apparemment stabilisées : nous les observons dans la proportion de 11,8 pour

1.000, alors que Rist et Bidou notent 10,1 pour 1.000 pour les « anomalies pleuro-pulmonaires ». Il semble donc que la proportion de lésions tuberculeuses dépistées soit, chez nos jeunes gens, un peu supérieure à celle observée dans les lycées et dans l'armée.

La comparaison des tuberculoses bacillifères décelées dans les diverses catégories de sujets soumis à notre examen est également instructive quoique surprenante. Nous n'en trouvons que 2,1 pour 1.000 chez nos chômeurs et chômeuses appartenant à la partie la plus disgraciée de la population parisienne, alors que le lourd tribut payé à la tuberculose latente est, pour les moniteurs de 6,1 pour 1.000 et, pour les monitrices, de 5 pour 1.000. Peut-être faut-il en voir la raison dans le fait que l'âge moyen des chômeurs est moins élevé que celui des moniteurs et monitrices. Peut-être aussi faut-il faire intervenir une simple variation d'ordre statistique, le nombre des moniteurs et monitrices examinés étant nettement moindre que celui des chômeurs et inférieur au nombre nécessaire pour obtenir une proportion juste. Le fait n'en est pas moins à remarquer.

*
* *

Ces dépistages radiologiques systématiques de la tuberculose se généralisent peu à peu et posent dès maintenant une question de principe. Doit-on les envisager actuellement pour une fraction importante de la population ?

Laissons de côté la question du dépistage de la tuberculose à l'école : les conclusions du IXe Congrès de la Tuberculose ont bien montré que la radioscopie systématique, dispendieuse et de faible rendement à cet âge, y doit céder le pas au dépistage par les tuberculino-réactions, l'examen radioscopique étant réservé aux sujets allergiques. Par contre, il semble qu'il y ait intérêt à généraliser cette méthode prophylactique à partir de l'adolescence.

En ce qui concerne le dépistage à partir de l'adolescence, il ne faut pas méconnaître la difficulté pratique de trouver un nombreux personnel radiologique spécialisé et correctement outillé, condition essentielle du succès. Les défaillances du dépistage ne manqueraient pas d'être amplement soulignés. La radio-photographie pourra peut-être, dans un proche avenir, fournir une solution à ce problème.

M. Moine, statisticien du Comité national de défense contre la tuberculose, a bien voulu calculer pour nous le prix de revient de nos dépistages d'après le traitement des radiologistes; les dépenses occasionnées par les radiographies et les examens de laboratoire, sans tenir compte de la valeur locative et de l'entretien des locaux, ni de l'amortissement des appareils. Ce prix est d'environ de 3.450 francs par tuberculeux bacillifère et de 698 francs si l'on envisage l'ensemble des lésions tuberculeuses découvertes. Ce chiffre est évidemment infime par rapport au gain que peut représenter une diminution des chances de contagion pour l'entourage et un raccourcissement de la période de soins.

La fréquence avec laquelle doivent être repris ces examens systématiques est encore mal connue. Théoriquement, le pourcentage de la morbidité décelée par des examens en série dans une même collectivité devrait s'amenuiser au fur et à mesure de la répétition des examens ; mais nous manquons de documents sur ce point. Les observations faites dans l'armée par Aujaleu n'ont pas montré, après un unique examen de dépistage de ce genre, une diminution de la morbidité tuberculeuse dans l'année qui suit ; pour qu'une différence notable soit enregistrée, il faudrait probablement le recul d'un certain nombre d'années, l'élimination et le traitement précoce des tuberculeux systématiquement dépistés devant amener une amélioration de la morbidité générale.

(Travail du Service médico-social du Commissariat au Chômage des Jeunes de la région de l'Ile de France [D^r GUY ALBOT] *et de la Clinique de la Tuberculose de la Faculté de Médecine de Paris* [Prof. JEAN TROISIER].)

SOCIÉTÉS DE PARIS

Nos lecteurs trouveront les comptes rendus *in extenso* de ces Sociétés dans les périodiques suivants :

ACADÉMIE DES SCIENCES (*Comptes rendus hebdomadaires des séances de l'Académie des Sciences*, 55, quai des Grands-Augustins, Paris).

ACADÉMIE DE MÉDECINE (*Bulletin de l'Académie de Médecine*, 126, boulevard Saint-Germain, Paris).

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HÔPITAUX DE PARIS (*Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris).

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE DE PARIS (*Comptes rendus des séances de la Société de Biologie*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris).

SOCIÉTÉ DE PÉDIATRIE DE PARIS (*Bulletins de la Société de Pédiatrie de Paris*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris).

SOCIÉTÉ D'ÉTUDES SCIENTIFIQUES SUR LA TUBERCULOSE (*Revue de la Tuberculose*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris.

ACADÉMIE DES SCIENCES

3 Mars 1941.

Le complexe globine-hématine. — **M. Maurice Piettre** établit qu'en modifiant simplement l'équilibre ionique d'une solution aqueuse d'oxyhémoglobine dans le sens de l'acidité, il est possible de floculer partiellement ou totalement son groupement chromophore. Les zones de pH favorables à cette pactisation sont comprises entre 4 et 1,1 h.

Les deux fractions globine et hématine sont deux colloïdes de charge électrique différente, la première se comporte comme une substance électropositive, et la seconde est nettement électronégative.

Il semble donc logique d'admettre désormais que l'oxyhémoglobine n'est pas une combinaison, mais bien plutôt un complexe de deux colloïdes, à l'état de gel, dispersés l'un dans l'autre à la façon des solutions solides des alliages ; cela explique leur difficile séparation complète, et sans doute aussi les propriétés spéciales de leur mélange.

Ces résultats sont susceptibles d'ouvrir de nouveaux horizons sur les colloïdes biologiques et tout particulièrement dans la constitution du protoplasme et de ses dérivés fonctionnels.

10 Mars.

Sur quelques propriétés physiologiques de l'harmalol. — **M. Raymond Hamet.** Les alcaloïdes qui se rapprochent de la yohimbine étant doués d'ordinaire d'une puissante activité sympathicolytique, il importe au chimiothérapeute de connaître l'action qu'exercent sur le système nerveux sympathique les bases carboliniques qui s'apparentent à l'harmine.

L'une d'elles, l'harmalol qui est la 11-hydroxy-3-méthyl-5.6-dihydro-4-carboline, loin d'inverser les effets hypertenseurs de l'adrénaline, les renforce et les prolonge de façon très marquée.

Ainsi donc, contrairement aux alcaloïdes du groupe de la yohimbine, l'harmalol augmente les effets hypertenseurs de l'adrénaline, tout comme le fait la spartéine. Toutefois, à la différence de cette dernière, il ne transforme pas en hypertension l'hypotension normalement produite par les doses faibles d'éthylnoradrénaline.

La répartition des groupes sanguins dans le sud-ouest de la France. — **M. Henri-V. Vallois** au cours d'une enquête a pu déjà établir près de 5.000 fiches correspondant à des individus d'origine, âge et sexe connus. Examinant les 23 départements du sud-ouest de la France qui vont de la Charente-Inférieure aux Bouches-du-Rhône, on peut distinguer, anthropologiquement trois zones : Gascogne et Charentes ; bassin de la Garonne et de l'Adour, Pyrénées inclus ; Côte méditerranéenne. La première et la troisième ont une forte proportion de dolichocéphales, la seconde est presque exclusivement habitée par des brachycéphales. Leurs formules sanguines respectives, avec les fréquences des gènes qui les déterminent, montrent, dans les deux zones dolichocéphales, une proportion du groupe A supérieure à celle du groupe O : dans celle brachycéphale, c'est l'inverse. L'opposition est surtout marquée entre les régions Garonne-Adour et méditerranéenne, dont on peut dire qu'elles constituent deux provinces sérologiques différentes. Les constatations exposées par l'auteur montrent l'intérêt qu'aurait une recherche systématique des groupes sanguins dans toute la France.

17 Mars.

Dosage de l'aneurine (vitamine B_1) par fermentation alcoolique. — **MM. Lucien Thivolle** et **Raymond Jacquot.** La cocarboxylase (aneurine estérifiée par l'acide pyrophosphorique) joue un rôle important dans la fermentation alcoolique. En présence d'un milieu fermentaire convenablement choisi, l'adjonction d'aneurine est susceptible de stimuler notablement la vitesse de fermentation. Schultz, Atkin et Frey ont utilisé cette propriété pour doser l'aneurine d'après les variations du gaz carbonique dégagé. Les auteurs ont mis au point une technique nouvelle, basée sur le dosage de l'alcool.

La stimulation de la fermentation alcoolique n'est pas spécifique de l'aneurine ; Schultz, Atkin et Frey ont indiqué le moyen d'améliorer la méthode et de la rendre spécifique ; elle devient en outre applicable aux substances alimentaires.

En utilisant cette méthode pour doser la teneur en vitamine B_1 de levures de bière, on obtient des résultats concordant avec la méthode biologique.

24 Mars.

Teneur en sucres réducteurs du sang total de quelques mammifères sauvages. — **M. Achille Urbain** et **Mlle Marie-Antoinette Pasquier** ont obtenu les résultats suivants : 1° La glycémie paraît assez constante et voisine de celle de l'homme chez certains ongulés (cervidés, camelidés, suidés) et chez les primates examinés (lasiopygidés); 2° chez les carnivores cette même teneur est légèrement plus élevée, tandis qu'elle est au contraire bien moindre chez certains caprinés et chez les antilopinés; 3° parmi les divers ordres envisagés, on observe chez les carnivores une teneur en sucre réducteur plus élevée que chez les omnivores et que chez les herbivores. Cependant, parmi les herbivores, certaines espèces de caprinés et d'antilopinés se distinguent par leur glycémie notablement basse.

La thermogénèse chez les abeilles, insectes sociaux thermoeciques. — **MM. Maurice Mathis** et **Marcel Courtin** montrent que la transformation du miel en calories dans l'organisme de l'abeille correspond très sensiblement au nombre de calories nécessaires pour relever en un temps donné la température de la ruche à une valeur acceptable pour ces insectes. Ce calcul, sur des données expérimentales, démontre le bien-fondé de la conception thermoecique de E. Roubaud. Le miel se comporterait donc au cours du repos hivernal, comme un aliment énergétique : le combustible des abeilles.

La mise en réserve du miel par les abeilles, au cours de la belle saison, représenterait donc un des éléments fondamentaux de ce groupe social thermoecique par excellence.

Pratiquement, ces résultats permettent de fixer avec précision la quantité de miel que les apiculteurs doivent laisser aux abeilles, après la dernière récolte, pour qu'elles puissent hiverner dans les meilleures conditions.

31 Mars.

Contribution à la chimie des huiles antilépreuses. — **MM. Bun-Hoï, Paul Cagniant** et **Joseph Janicaud.** L'expérience millénaire des peu-

ples orientaux, jointe aux résultats cliniques obtenus depuis plusieurs années par les Anglais et les Américains, montre que le chaulmoogra et ses analogues (beurre de Gorli), possèdent une action spécifique sur la lèpre. Cette propriété est due aux acides gras cyclopenténiques contenus dans ces huiles, acide hydrocarpique et chaulmoogrique dans celles provenant des Taraktogenas et Hydnocarpus, acide gorlique dans le beurre de Gorli (provenant du Caloncoba echinata). Aussi de nombreuses recherches ont-elles été effectuées sur ces acides afin d'exalter leur activité antilépreuse par une modification convenable de leur molécule. Malheureusement ces recherches étaient généralement faites sur des mélanges d'acides gras totaux, ce qui ne fournissait que des mélanges de substances, et non des corps chimiquement définis. En effet, les acides hydnocarpique et chaulmoogrique, qui constituent la matière de départ, se laissent très difficilement séparer.

Les auteurs ont repris cette question et réussi à élaborer une technique qui permet d'obtenir des rendements de 70-80 pour 100 en éthers éthyliques purs, à partir des acides gras totaux du chaulmoogra, et au moyen d'une seule distillation.

Etude physiologique d'un corps nouveau, le méconate double de morphine et d'urée. — MM. **Alfred-Daniel Brunet** et **Mathurin Oliviero** étudient l'action de la morphine salifiée par l'acide méconique, acide originel de combinaison de cette base alcaloïdique dans l'opium, et aussi l'action du méconate de morphine ainsi créé, en combinaison avec la molécule urée.

La conclusion des expériences sur la souris, avec comme test de comparaison le chlorhydrate de morphine, montre que la dose à laquelle 50 pour 100 des animaux injectés ont réagi à la méthode de Straub-Hermann est de 0 *mg.* 050 pour le chlorhydrate de morphine, 0,040 pour le méconate de morphine et 0,030 pour le méconate de morphine et d'urée.

Etudiant l'action inhibitrice de ces différents sels sur la respiration, les essais, faits sur des chiens chloralosés, ont montré que là encore le méconate de morphine d'une part, le méconate de morphine et d'urée d'autre part, avaient une action moins marquée sur le ralentissement de la respiration que le chlorhydrate de morphine.

Sur l'état du cholestérol dans le sérum sanguin. Destruction des cenapses cholestéroprotéidiques par les saponosides. — M. **Francis Tayeau.** Les lipides et les stérols, substances insolubles dans l'eau, se trouvent dans le sérum sanguin à l'état de solution aqueuse, grâce aux liaisons qui les unissent aux protéides pour former des cenapses lipidoprotéidiques. Les liaisons qui unissent ainsi les lipides et les protéides sont plus ou moins labiles.

Après avoir étudié l'action sur le sérum sanguin de l'éther additionné de faibles quantités d'alcool, Macheboeuf et Sandor ont émis une hypothèse d'après laquelle les lipides et les protéides, dans les cenapses les moins stables, seraient liés par solvation réciproque de leurs chaînes polyméthyléniques homologues. L'auteur apporte de nouveaux arguments en faveur de cette hypothèse en étudiant l'action des savons sur le sérum sanguin : on remarque, en effet, que les savons possèdent la propriété de décoller une partie des substances lipoïdiques liées aux protéides pour venir se souder à leur place en formant de nouvelles cenapses protéides-savons.

On peut penser que, dans les protéides, certains aminoacides s'associent en des cycles ou des noyaux sur lesquels le cholestérol serait solvaté, grâce à une certaine analogie existant entre ces noyaux et le cyclopenténo-phénanthrène.

J. Couturat.

ACADÉMIE DE MÉDECINE

6 Mai 1941.

Rapport au nom de la Commission du rationnement pharmaceutique : produits utilisés en médecine vétérinaire. — M. **P. Guérin**, rapporteur, montre que les besoins sont les mêmes en médecine vétérinaire et en médecine humaine et que les produits qui font actuellement défaut ou risquent de faire prochainement défaut sont les mêmes dans les deux cas.

Rapport au nom de la Commission du rationnement pharmaceutique : l'approvisionnement en sérums et vaccins. — M. **G. Ramon**, rapporteur, rappelle que pendant les années qui ont précédé la guerre, des réserves très importantes (près de 30.000 litres), des différents sérums thérapeutiques et des anatoxines avaient été constituées. Ces réserves ont permis de satisfaire pendant la guerre aux besoins du pays et même à ceux de certains pays voisins (Portugal, Suisse, Espagne). La production des sérums et des anatoxines n'a pas été interrompue en juin 1940 ; la reconstitution des stocks est grandement facilitée par les nouvelles méthodes d'immunisation et en particulier par l'emploi des anatoxines et des substances adjuvantes de l'immunité.

« Ainsi, à moins de catastrophes absolument imprévisibles et sous la condition que les Pouvoirs publics accorderont certaines facilités de ravitaillement en produits divers indispensables à l'obtention des sérums et des vaccins, sous la réserve encore que les cliniciens continueront à faire preuve dans leurs prescriptions d'un sage discernement et d'un réel esprit d'économie, on ne manquera, dans les mois et même dans les années à venir, ni de sérums pour le traitement des maladies infectieuses, ni de vaccins pour leur prévention et la France aura encore la possibilité de prêter dans ce domaine, son concours précieux et apprécié aux autres nations. »

Rapport au nom de la Commission du rationnement pharmaceutique : sur le fonctionnement et sur le rôle dans le présent et dans l'avenir des laboratoires de recherches. — M. **G. Ramon**, rapporteur, montre que dans les 20 années qui suivirent les revers de 1870, malgré des moyens très réduits et en dépit de conditions de travail souvent précaires, Pasteur et ses disciples multiplièrent leurs découvertes. S'inspirant de cet exemple, l'homme de laboratoire doit après 1940, comme après 1870, se mettre au travail avec ardeur et confiance ; toutefois l'ingéniosité et l'économie, les sacrifices et les efforts du savant ont des limites hors desquelles tout travail de recherches devient non seulement improductif mais encore impossible. Les pouvoirs publics doivent aider les laboratoires, les mettre à même de triompher des mille difficultés présentes et futures ; ils doivent par exemple accorder aux laboratoires une véritable priorité pour l'approvisionnement en matériel et en produits indispensables et pour l'acquisition des animaux d'expériences. L'Académie se doit de conseiller les pouvoirs publics pour toutes ces questions. Ainsi aidés, les chercheurs « entretiendront et vivifieront ainsi la flamme du pur génie français qui leur a été transmise par Claude Bernard, Pasteur, Charles Richet, d'Arsonval et combien d'autres et contribueront, dans le champ d'action qui leur est propre, à garder à notre Patrie sa primauté spirituelle, son prestige intellectuel dans le monde ».

Note sur la chirurgie conservatrice dans les cas de tumeurs bilatérales des ovaires. — M. **G. Labey** rappelle que la conservation, chez les femmes jeunes désireuses de maternité, de la fonction ovarienne dans les cas de tumeurs bilatérales des ovaires est éminemment souhaitable. Dans deux observations personnelles, la conservation d'un fragment d'ovaire a permis des grossesses : dans le premier cas (kystes dermoïdes bilatéraux), la femme qui n'avait pas eu d'enfant avant l'opération, a eu ultérieurement 5 grossesses ; dans le second cas, il s'agissait comme l'a montré l'examen histologique, d'un carcinome des deux ovaires ; une grossesse se produisit 18 mois après l'intervention ; 3 ans plus tard, une récidive survint dans le fragment d'ovaire restant, mais 8 ans après la seconde intervention, la malade reste en bonne santé.

Election d'un membre titulaire dans la 4e section (sciences biologiques). — Sont classés en première ligne, M. **Boivin**, en 2e ligne, ex-æquo et par ordre alphabétique, MM. **Courrier**, **Hazard**, **Lacassagne**, **Ledoux-Lebard**, **Schaeffer** ; adjointe par l'Académie, Mme **Physalix.**

M. **Boivin** est élu au 1er tour par 36 voix contre 28 à Mme Physalix, 2 à MM. Hazard et Ledoux-Lebard, 1 à M. Lacassagne et 1 bulletin blanc.

Lucien Rouquès.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

9 Mai 1941.

Erythème noueux confluent autour d'une arthrite tuberculeuse ancienne. Malade de 62 ans ; cuti-réaction primitivment négative devenant positive au début de l'éruption. — MM. **Paul Jacquet**, **Jean Ferroir** et **Robert Perrier.** A 30 ans, tumeur blanche du genou fistulisée, ankylosée et guérie. A 45 ans, atteinte pulmonaire discrète dont il ne reste que des calcifications. A 62 ans, cette femme, bien portante depuis de nombreuses années, fait un érythème noueux comme au cours d'une primo-infection. La cuti-réaction, primitivement négative, devient secondairement positive quelques jours après la sortie de l'érythème.

Les auteurs évoquent les recherches d'Ameuille, Saenz et Canetti sur la curabilité, non seulement anatomique, mais bactériologique, des tuberculoses abortives, et sur la valeur, dans de telles circonstances, de la cuti-réaction qui, étant devenue négative après guérison, redevient à nouveau positive, comme témoignant d'une réinfection exogène subie par la malade. Ils présentent cette malade comme vraisemblablement et effectivement guérie d'une tuberculose importante et comme venant de subir une nouvelle contamination. Le virage de la réaction et la sortie de l'érythème noueux témoigneraient de cette réinfection. Aucun signe évolutif n'était décelable après 3 mois écoulés.

Cette observation pose la question de l'érythème noueux satellite, non pas d'une primo-infection comme il est de règle, mais d'une réinfection. Peut-être ce fait explique-t-il certaines anomalies ; notamment la confluence de l'éruption autour du genou anciennement malade mettrait en jeu vraisemblablement une hyperallergie régionale de la peau au contact de l'arthrite tuberculeuse ancienne qui ne saurait exister dans le cas de primo-infection.

Discussion : M. **Paisseau.**

Un nouveau cas de coma myxœdémateux. — MM. **Carrié**, **Marcel Perrault** et **J. Bourdin** rappellent que le coma myxœdémateux est rare, sinon exceptionnel. Il peut entraîner la mort, mais il est susceptible de guérir par le traitement approprié, qui consiste en l'administration d'extrait thyroïdien à haute dose.

Dans l'observation des auteurs, le coma est déclenché par un épisode infectieux pulmonaire. Il a cédé à l'extrait thyroïdien à la dose de 1 *gr.* 10 à l'occasion d'une nouvelle infection pulmonaire. Une rechute a entraîné la mort.

Sur 15 cas de fièvre typhoïde de l'hiver 1940-1941. — MM. **N. Fiessinger**, **J. Fauvet**, **M. Roux** et **J. Nick**, après avoir exposé les caractères évolutifs des fièvres typhoïdes durant l'hiver, insistent sur trois faits : la fréquence accrue de la maladie, l'origine ostréaire retrouvée dans les deux tiers des cas, l'atteinte élective des femmes qui souligne l'efficace protection conférée par la vaccination préventive.

Discussion : M. **Brulé.**

Tuberculose gastrique d'origine exogène avec image radiologique de niche en plateau. — MM. **N. Fiessinger**, **M. Gaultier** et **M. Lamotte** résument l'histoire d'un Algérien de 27 ans, chez qui, à la suite de brûlures gastriques et de vomissements, l'examen radiographique fit découvrir sur la petite courbure, dans la région prépylorique, une image de niche en plateau de 2 *cm.* de longueur. A l'intervention chirurgicale, l'estomac était indemne et la lésion consistait dans d'énormes masses ganglionnaires que l'examen histologique montra de nature tuberculeuse. Après cette inter-

vention, la niche en plateau persistait. Mais deux séries d'accidents apparurent : une orchiépididymite tuberculeuse et un abcès du poumon qui entraîna la mort. A l'autopsie, il n'existait pas d'ulcération gastrique, par contiguïté les adénopathies tuberculeuses juxta-gastriques avaient engendré une tuberculose de la paroi gastrique. Ce fait montre que la tuberculose gastrique peut évoluer après une origine exogène.

Discussion : M. **Hillemand** pense que l'image présentée n'est pas une niche en plateau.

— M. **Loeper** estime que le terme « niche en plateau » ne doit pas être pris dans un sens trop étroit.

— M. **Albot** est du même avis que M. Hillemand.

— M. **Chabrol** incline vers l'opinion de M. Loeper.

Anthracose abdominale au cours d'un ulcus duodénal. — MM. **N. Fiessinger, Ch. Olivier, M. Gaultier** et **M. Lamotte** rapportent le cas d'un homme de 50 ans opéré pour un ulcus duodénal. A la face antérieure de la région gastro-pylorique, on découvre des traînées noirâtres et des grains de même couleur. L'examen chimique montre qu'il s'agit de charbon. A l'examen histologique, les particules de charbon ont un aspect cristallin et ont provoqué une très riche réaction plasmodiale. Or, ce sujet n'a jamais absorbé de charbon végétal ou animal. Mais il est chauffeur de chaudière, et les auteurs proposent comme explication de cette anthracose localisée la pénétration à travers l'ulcère de charbon minéral et sa pénétration dans les voies lymphatiques et les régions tissulaires voisines de l'ulcère.

Hépatite amibienne nodulaire pseudo-septicémique et abcès subaigu survenus 20 ans après une dysenterie abortive (modifications contemporaines de la nécrose et de la collection de l'abcès. — MM. **René Huguenin** et **Guy Albot** signalent l'évolution de ce cas en deux phases.

Dans l'une, qui dura 1 mois 1/2, l'aspect fut celui d'une septicémie. Seule une hépatomégalie légère et légèrement douloureuse orienta vers le diagnostic qui confirma l'action de l'émétine.

Dans l'autre, caractérisée par la collection de l'abcès, le signe remarquable fut la modification de l'hémogramme. A deux reprises, la formation d'une collection suppurée fut caractérisée par une brusque leucocytose autour de 13.000, avec chute des polynucléaires aux environs de 35 pour 100, chute des lymphocytes autour de 4 pour 100 et ascension des monocytes autour de 50 pour 100. Toutes ces modifications disparurent chaque fois avec le drainage de la collection nécrotique.

Syndrome hypophyso-tubérien complexe (diabète insipide, œdème aigu du poumon, syndrome de Cushing, narcolepsie) traité avec succès par la radiothérapie. — MM. **Maurice Dérot** et **Marcel David** rapportent le cas d'une femme de 50 ans chez laquelle le diabète insipide est apparu à 17 ans. Des années après se sont montrés une augmentation de poids, puis de la céphalée, de la narcolepsie et enfin les éléments d'un syndrome de Cushing. Les points les plus particuliers de cette observation sont les suivants : l'extrait hypophysaire postérieur a déclenché des crises d'œdème aigu durant les périodes cataméniales et seulement durant ces périodes; le diabète insipide a été suspendu durant deux ou trois périodes pendant lesquelles un engraissement considérable s'est produit; la radiothérapie après trépanation décompressive a considérablement amélioré la malade. Les auteurs tentent une explication pathogénique de ces divers phénomènes.

Hématémèse supplémentaire des règles chez une hyperfolliculinique. — MM. **Maurice Dérot** et **H. Maschas.** La malade dont il s'agit présentait depuis longtemps un syndrome de règles bimensuelles; l'hématémèse s'est produite à 45 ans, à la date normale des règles; elle a duré le même temps que les règles normales et ne s'est accompagnée d'aucun trouble digestif décelable. Les auteurs envisagent ce phénomène comme étant d'origine vasomotrice.

H. Lenormant.

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

10 Mai 1941.

Action antitoxique de certains dérivés aromatiques sulfurés sur les endotoxines du B. Coli et du bacille typhique. — M. **C. Levaditi.** L'activité antitoxique exercée *in vivo* par certains dérivés sulfamidés sur les endotoxines microbiennes (gonocoques, méningocoque, B. d'Aertricke, B. dysentérique, *Pasteurella avicida*), en particulier sur l'endotoxine glucido-lipidique, a été déjà démontrée. L'auteur relate, les résultats concernant les endotoxines du *B. coli* et du bacille typhique. Les essais montrent *que certains composés sulfamidés et sulfoxydés exercent* in vivo *une activité anti-endotoxique manifeste. Les animaux guéris acquièrent un état réfractaire spécifique. Au surplus, l'acide p. aminobenzoïque semble entraver cette activité antiendotoxique, comme il empêche la bactériostase* in vitro *et l'action curative des sulfamides dans les infections microbiennes.*

Action néphrotoxique des imidazols chez la souris. — MM. **N. Fiessinger** et **R. Minoli** font une étude histologique des altérations rénales engendrées par les injections d'histamine et d'histidine. Les intoxications courtes déterminent des lésions dégénératives des tubes contournés, tandis que les intoxications prolongées provoquent une sclérose périvasculaire qui diffuse dans le parenchyme et autour des glomérules. Ces altérations rénales expérimentales permettent d'expliquer les poussées de néphrites d'origine alimentaire et aussi d'origine gravidique, en raison du fait que, durant la gestation, l'histidinurie est importante.

Carotène et vitamine A au cours des affections hépatiques. — MM. **Noël Fiessinger** et **H. Torres** observent dans le sang des cirrhotiques un abaissement inconstant et léger du carotène et un abaissement constant et important de la vitamine A. Ces constatations confirment les résultats signalés par Chevalier.

Dans la surcharge en vitamine A, l'augmentation de la vitamine A sanguine est très nette deux heures après l'absorption, mais rapidement le chiffre de vitamine A retrouve ses taux antérieurs, si bien que dans les surcharges plus prolongées, 24 heures après la dernière prise, on n'observe qu'une légère élévation de la vitaminémie.

Ultrafiltrabilité du virus herpétique en fonction de l'origine de ce virus. — M. **C. Levaditi.** La taille que confère l'ultrafiltration, à l'unité active du virus herpétique, n'est pas la même si l'on se sert, comme donneur d'une espèce animale éminemment réceptive, tel le lapin, ou d'un animal à réceptivité atténuée et variable, telle la souris. Dans le premier cas, cette taille est, en moyenne, de 145 mμ, alors que dans le second (souris), elle est de 210 mμ, donc nettement supérieure (environ plus d'un tiers). Or, c'est la taille de 145 mμ qui se rapproche le plus de celle assignée à l'ultravirus herpétique par les auteurs qui ont le mieux étudié le problème, soit 125 mμ. Il en résulte qu'il suffit d'utiliser, comme source de virus, une espèce animale à réceptivité atténuée et variable, pour enregistrer des chiffres s'écartant manifestement de ceux que l'on considère comme étant classiques. Il en est, à peu de différences près, de même, si l'on prend en considération la mortalité des animaux servant à l'épreuve de la virulence des ultrafiltrats (souris). Cette mortalité est, en général, supérieure lorsqu'on utilise le lapin comme source de virus, au lieu de la souris. Mêmes conclusions pour ce qui se réfère à la durée moyenne de l'incubation-maladie. Cette durée est plus courte dans le premier cas, que dans le second. En résumé, ultrafiltrabilité, virulence, mortalité et durée de l'incubation-maladie sont liées, la dernière variant à l'inverse des trois premières.

La réaction de Takata dans la tuberculose expérimentale du cobaye. — M. **F. Van Deinse** a pratiqué la séro-réaction de Takata chez 34 cobayes, tuberculisés par voie sous-cutanée avec des bacilles de type humain. 8 parmi ces animaux ont eu une réaction positive, sans qu'il fût possible d'expliquer pourquoi les autres n'ont pas réagi, étant donné que tous ces cobayes présentaient des lésions hépatiques superposables. Tout ce qu'on peut dire, c'est que, dans la tuberculose expérimentale du cobaye, la réaction de Takata peut être positive, sans qu'il existe de « cirrhose » hépatique.

Immunité naturelle de la vipère commune de France (Vipera aspis) à l'égard des venins de Vipera aspis et de Naja tripudians. — M. **Paul Boquet** montre que la vipère de France jouit d'une immunité beaucoup plus forte à l'égard de son propre venin qu'à l'égard du venin hétérologue de *Naja tripudians.* D'autre part, son sérum, frais ou chauffé, neutralise le venin homologue, mais il n'exerce pas d'action neutralisante appréciable sur le venin de *Naja tripudians.* L'immunité de la vipère contre son propre venin présente donc d'étroites relations avec le pouvoir antitoxique de son sang.

Ces constatations concordent avec le fait que l'on peut déceler des antitoxines d'origine naturelle dans le sang des sujets porteurs des microbes correspondants.

A. Escalier.

SOCIÉTÉ DE PÉDIATRIE

18 Mars 1941.

Un cas de « hanche à ressort » chez un enfant de 7 ans. Résultats éloignés du traitement de gros abcès tuberculeux des parties molles par l'incision, les rayons ultra-violets et la fermeture immédiate. Guérison datant de 4 et 6 ans. Syndrome acrodynique atypique. — MM. **Lance, Leveuf, Heuyer, Hurez** et **Combes-Hamelle.** Une fillette de 2 ans et demi, fut amenée à l'hôpital pour des œdèmes de la face et du coude, avec douleurs articulaires, sans lésions visibles à la radiographie; des ecchymoses suivies d'exulcérations en cocarde, aux articulations des phalanges, à la pulpe des doigts, à l'angle interne des yeux et à la région sacrée; un syndrome neurologique discret : ébauche de S. de Kernig et très grande faiblesse des réflexes tendineux, avec intégrité du liquide céphalo-rachidien; quelques sudations localisées aux extrémités et d'ailleurs discrètes; surtout une hypertension artérielle (13-7).

Il ne s'agissait ni d'une maladie de Barlow, ni d'une néphrite, ni apparemment d'une avitaminose du type béri-bérique. Bien des symptômes ne s'accordent pas intégralement avec l'acrodynie infantile; il paraît logique de donner à cet ensemble clinique l'étiquette d'attente de « syndrome acrodynique atypique ».

— M. **Milhit** : A la dernière séance de la Société médicale des Hôpitaux, Julien Marie a rapporté 4 cas d'œdèmes disparates associés à un syndrome neurologique qui ont abouti à la guérison ou se sont terminés par des accidents nerveux et qui constitueraient une affection non encore décrite.

— M. **J. Hallé** : L'hypertension, la tachycardie et la sudation sont en faveur de l'acrodynie.

— M. **J. Cathala** a vu récemment un enfant présentant des œdèmes et un syndrome d'atonie musculaire des membres inférieurs qui se rapproche des cas rapportés par M. Julien Marie.

— M. **Julien Huber** a observé un cas analogue, mais dans lequel il y avait hypertonie musculaire et non atonie.

Varicelle pemphygoïde. — MM. **Julien Huber, Jacques Florand** et Mme **J. Debain.** Petite fille de 4 ans chez qui, après une méningite cérébrospinale à méningocoque, soumise à sulfamidothérapie, a évolué une forme anormale de varicelle à évolution confluente d'une part et d'autre part avec des éléments pemphygoïdes. L'évolution a été favorable.

Rétrécissement congénital de l'isthme aortique. Néphrite et néphrose postpneumonique. — MM. **J. Cathala** et **P. Boulenger** rapportent une observation de rétrécissement congénital de l'isthme de l'aorte chez un enfant de 13 ans, qui présentait en outre une néphrite-néphrose apparue au décours d'une pneumonie. Il ne semble pas y avoir de relation entre le rétrécissement et la néphrite.

Sur l'infection persistante de la caisse du tympan chez les opérés d'antrite, cause de dénutrition et d'athrepsie vraie. — MM. **J. Cathala** et **P. Boulenger** ont constaté récemment chez deux nourrissons que, malgré une antrotomie précoce, une suppuration importante de la caisse du tympan pouvait persister et rester méconnue. Ils remarquent que cette constatation a un double intérêt : au point de vue pratique ceci montre qu'un drainage correct de l'antre n'assure pas forcément le parfait drainage de l'oreille moyenne; au point de vue théorique, d'autre part, ceci confirme encore que l'athrepsie n'est pas le plus souvent une curieuse et inexplicable maladie dégénérative, mais bien la conséquence d'un foyer septique qui reste méconnue.

— M. **Ribadeau-Dumas**. Dans les faits rapportés par M. J. Cathala, une certaine responsabilité semble incomber au spécialiste. L'oreille paraît être une région particulièrement sensible en raison de ses nombreuses connections nerveuses et c'est ce qui explique l'intensité des réactions que provoque son infection. La physiopathologie des oto-mastoïdites est encore mal connue.

— M. **R. A. Marquézy**. Un tympan peut être normal, bien qu'il y ait du pus dans la caisse; le seul examen otoscopique est insuffisant pour poser les indications d'une intervention.

— M. **J. Cathala**. Il semble qu'il y ait deux sortes de mastoïdites. Celles que les oto-rhino-laryngologistes sont d'avis d'opérer et celles pour lesquelles c'est le médecin qui demande l'intervention. Dans les premières, les résultats sont infiniment meilleurs. Pour les secondes, il serait évidemment mieux de pouvoir attendre le moment favorable pour intervenir, mais la gravité de l'état général ne permet pas toujours cette attente.

— M. **G. Paisseau**, président, proteste au nom de la Société contre le projet de l'Assistance publique de construire à la place de plusieurs pavillons de l'Hôpital des Enfants-Malades un bâtiment mixte comprenant des services de Chirurgie d'adultes et au rez-de-chaussée la consultation externe pour les enfants. Ce mélange serait un retour à des errements condamnés depuis longtemps tant en France qu'à l'étranger.

— MM. **J. Hallé** et **P. Lereboullet** rappellent le passé plein de souvenirs de l'Hôpital des Enfants-Malades, et estiment qu'il serait très regrettable qu'on ne lui conserve pas son autonomie et sa physionomie.

Phénomènes d'Arthus au cours de la sérothérapie antidiphtérique lors d'une réinjection chez un convalescent de rougeole. — MM. **Julien Huber**, **Jacques Florand** et Mme **J. Debain**.

Robert Clément.

SOCIÉTÉ D'ÉTUDES SCIENTIFIQUES SUR LA TUBERCULOSE

8 Mars 1941.

SEANCE DU MATIN

Question mise a l'ordre du jour.

Les causes des localisations ostéo-articulaires de la tuberculose, par M. **E. Sorrel** et Mme **Sorrel-Dejerine**, rapporteurs.

Les localisations ostéo-articulaires de la tuberculose sont beaucoup plus fréquentes chez les enfants et les adolescents que chez les adultes : des graphiques établis par les auteurs, en se basant sur les observations des 10.000 malades qu'ils ont suivis pendant leurs 11 années de séjour à l'Hôpital maritime de Berck, montrent que ces tuberculoses, peu fréquentes au cours de la première année, le deviennent extrêmement de 2 à 6 ans; puis leur nombre décroît lentement et presque régulièrement de 6 à 18 ans, avec cependant une nouvelle poussée de fréquence aux âges correspondant à la puberté. A partir de 18 ans, le nombre en est relativement faible. De cette fréquence, il est deux raisons : la première, c'est que c'est surtout dans la première année de l'existence que se fait la contamination tuberculeuse; la deuxième, c'est que dans l'enfance la transformation du tissu cartilagineux en tissu osseux d'une part, l'activité des cartilages d'accroissement de l'autre, déterminent une vascularisation extrêmement riche qui favorise l'apport et la colonisation des bacilles de Koch au niveau des extrémités osseuses. D'autre part, le cartilage est pour le bacille de Koch un mauvais terrain de culture; c'est son abondance chez l'enfant très jeune, son remplacement progressif par du tissu osseux à mesure que l'enfant avance en âge et sa disparition chez l'adulte qui expliquent la différence d'évolution des foyers ostéo-articulaires chez l'enfant et de ces mêmes foyers chez l'adulte.

On a remarqué depuis longtemps, et c'est M. Marfan qui a eu le premier le mérite de mettre ces faits en évidence, que les malades atteintes de tuberculose ostéo-articulaire font rarement des foyers de tuberculose pulmonaire évolutive. Tous les faits observés par les auteurs le confirment pleinement. Dans leur statistique, le nombre des malades atteints tout d'abord de tuberculose externe et faisant ultérieurement une tuberculose pulmonaire évolutive est infime (0,25 pour 100 environ); ce chiffre est très inférieur à celui des tuberculoses pulmonaires qui présentent secondairement des foyers de tuberculose ostéo-articulaire (6 pour 100 environ dans la statistique d'Etienne Bernard et de Wolff), mais si d s tuberculeux qui ont présenté dans leur enfance un foyer de tuberculose osseuse sont ainsi jusqu'à un certain point immunisés contre les atteintes d'une tuberculose pulmonaire, ils ne le sont nullement contre une nouvelle manifestation de tuberculose externe. Les faits observés prouvent, bien au contraire, que ces sujets seront infiniment plus souvent que tous les autres atteints dans leur âge adulte ou dans leur vieillesse de ces mêmes lésions dont ils avaient souffert dans leur enfance; tout se passe comme si, au moment de l'infection bacillaire initiale, et cela quelles qu'aient été la porte d'entrée du bacille et le siège de la première infection, le sujet avait pu choisir entre la lignée des manifestations pulmonaires et celle des manifestations ostéo-articulaires. Le choix fait, il s'y tiendra dans la majorité des cas pendant toute son existence, étant entendu qu'il sortira plus facilement du champ des manifestations viscérales pour faire une incursion dans l'autre domaine qu'il ne fera l'inverse; il est bien immunisé jusqu'à un certain point contre les manifestations de l'autre série ainsi que l'exprime la loi de Marfan, mais il ne l'est nullement, bien au contraire, contre les manifestations de la série qu'il a choisie.

Pourquoi, de nombreuses années après la guérison parfaite d'un foyer de tuberculose osseuse, une nouvelle localisation tuberculeuse du même ordre se manifeste-t-elle? Faut-il admettre une réinfection nouvelle exogène? Faut-il penser que des bacilles contemporains de l'infection première et restés pendant longtemps en sommeil vont être brusquement rappelés à l'activité et déterminer une nouvelle réinfection endogène? Bien des faits dont les auteurs donnent de nombreux exemples plaident en faveur de cette deuxième hypothèse.

Pourquoi chez tel malade est-ce une tuberculose externe et chez tel autre une tuberculose pulmonaire qui évoluent? S'agit-il de spécificité microbienne ou de bacilles à virulence atténuée ou encore de contamination moins massive? Il ne le semble pas.

Existe-t-il alors une spécificité de terrain héréditaire ou acquise et telle que certains sujets présentent quelque résistance à l'égard d'une forme de tuberculose et quelque faiblesse à l'égard d'une autre? C'est bien ce qui semble résulter des faits que l'on observe.

Un dernier point enfin reste à envisager : bien qu'assez rares, les tuberculoses mixtes existent. L'apparition d'un foyer pulmonaire modifie-t-elle l'évolution d'un foyer osseux pré-existant ou inversement? On admet couramment que lorsque chez un tuberculeux pulmonaire apparaît une tuberculose externe le pronostic général ne se trouve pas sensiblement aggravé; chez les tuberculeux osseux, au contraire, l'apparition d'un foyer pulmonaire aggrave incontestablement le pronostic : on a souvent l'impression que le porteur de ces lésions multiples ne peut plus arriver à faire les frais de sa maladie et on peut être conduit à pratiquer l'amputation du membre atteint de tuberculose articulaire pour permettre au malade de cicatriser son foyer pulmonaire, alors qu'il n'aurait jamais pu le faire s'il avait dû continuer à lutter contre ses deux foyers évolutifs.

L'état du poumon au cours des tuberculoses ostéo-articulaires. — M. **Fernand Bezançon**, rapporteur. En collaboration avec M. et Mme Sorrel à l'hôpital Trousseau, l'auteur a pu examiner les clichés thoraciques de 22 enfants, dont 9 étaient atteints de mal de Pott, 7 de coxalgie, 5 de tumeur blanche du genou, 1 d'adénopathie cervicale.

Sur les 9 cas de mal de Pott, une seule fois le cliché était absolument normal, mais dans un seul cas, il y avait des signes radiologiques parenchymateux faisant penser à l'existence d'une lésion évolutive; dans les autres cas, il n'y avait que des petites calcifications hilaires ou de petits nodules non calcifiés des sommets. Sur 7 cas de coxalgie, quatre fois le cliché était normal; dans 2 cas, il y avait de petits micronodules au sommet, dans 1 cas, il y avait eu pleurésie récente; sur les 5 cas de tumeur blanche, un seul cliché était normal; dans 3 cas, petites calcifications hilaires ou micronodules. Dans un cas de tuberculose à localisations multiples, signes radiologiques de tuberculose pulmonaire évolutive.

En collaboration avec le Dr Richard, à l'hôpital Raymond-Poincaré, M. Bezançon a pu examiner les clichés de 90 malades adultes atteints d'affections ostéo-articulaires. Sur 44 cas de mal de Pott, dans 26 cas le poumon était radiologiquement normal; dans 8 cas, il y avait eu pleurésie antérieure; dans 10 cas, on trouvait des manifestations ganglio-pulmonaires discrètes; dans 3 cas, des micronodules, dans 3 cas de petites taches des sommets, dans 1 cas seulement, des signes radiologiques parenchymateux.

Sur 18 cas de coxalgie, le poumon était radiologiquement normal dans 15 cas; dans 2 cas calcifications hilaires et petits micronodules; dans 1 cas tuberculose pleuro-péritonéale.

Sur 20 cas de tumeur blanche, dans 14 cas le poumon était radiologiquement normal; dans 2 cas il y avait des traces de pleurésie ancienne, trois fois des micronodules discrets, une fois micronodules et calcifications.

Sur 5 cas d'adénites cervicales, quatre fois le poumon était normal, une fois il y avait des calcifications.

Dans 2 cas de tuberculoses externes multiples, deux fois le poumon était radiologiquement normal.

L'examen de ces divers cas, tant chez l'enfant que chez l'adulte, montre donc bien qu'il y a deux modalités évolutives différentes de la tuberculose, la pulmonaire et l'externe, et que les malades qui sont porteurs de tuberculoses externes n'ont que peu de tendance à présenter des localisations pulmonaires concomitantes.

La cause d'erreur provenant du fait que les malades atteints de tuberculose mixte ne sont pas admis dans ces services est minime, car le nombre des tuberculeux mixtes est, indiscutablement, minime, comme le démontre le peu de demandes de placement pour cette catégorie de malades. Le très grand nombre de cas où surtout chez l'adulte, le poumon est radiologiquement normal, le très grand nombre où les signes radiologiques se réduisent à la présence de calcifications et de quelques micronodules, la rareté des images du chancre d'inoculation, montrent, ou bien que le complexe ganglio-pulmonaire avait été de peu d'importance, ou que, s'il s'est fait de petites manifestations pulmonaires, celles-ci ont été discrètes et fugaces.

L'auteur signale l'absence de tout aspect de miliaire généralisée du type de granulie discrète; il en a observé par contre plusieurs cas chez des malades porteurs de tuberculose génito-urinaire. Il a trouvé par contre dans un certain nombre de cas des micronodules partiels, mais en général en faible abondance.

On doit noter la fréquence de la pleurésie dans les antécédents personnels des malades présentant des manifestations ostéo-articulaires, surtout des

Pottiques, comme l'avait déjà montré M. Sorrel dans la *thèse* de son élève Mathieu.

L'auteur n'a pas eu l'occasion de faire l'étude radiologique du poumon chez des malades atteints de tuberculose mixte. Il rappelle que la question a été l'objet d'études de MM. Jacquemaire, Bourgeois, Maurice Renaud, Etienne-Bernard et de son élève Wolf, de M. Richard, enfin.

L'avenir pulmonaire lointain des malades ayant présenté dans leur enfance des lésions de tuberculose ostéo-articulaire, n'a pu être l'objet d'une étude spéciale de l'auteur. Il rappelle que son élève, Mlle Fey, en 1927, avait tenté cette enquête et avait cherché à vérifier à ce sujet les assertions de M. Marfan, de Léon Bernard et Masselot, de Camino. Il lui avait semblé qu'on avait peut-être exagéré la rareté des évolutions pulmonaires tardives dans ces cas. La question mérite d'être reprise sur une plus grande échelle.

M. Bezançon souligne l'intérêt du rapport de M. et Mme Sorrel qui montre toute l'importance de ce qu'on peut appeler la loi de l'âge. Contrairement à l'opinion soutenue par plusieurs phtisiologues, ce n'est pas l'âge de l'allergie qui explique la localisation, mais l'âge même du malade. Comme le montrent les documents apportés par M. et Mme Sorrel, le plus grand nombre des manifestations ostéo-articulaires de la tuberculose s'observent dans la seconde enfance de 2 à 7 ans, la courbe baisse pendant la première année, s'élevant brusquement à partir de 2 ans, restant élevée pendant quelques années pour descendre rapidement dans la suite.

Il est, d'autre part, d'accord avec M. et Mme Sorrel pour conclure que si la loi de Marfan repose sur des faits rigoureusement exacts, il est difficile de voir dans l'absence d'évolution pulmonaire, chez les porteurs de tuberculose externe, le résultat d'une immunité créée par la première lésion.

La fréquence des tuberculoses externes à localisations multiples externes successives en apporte la démonstration.

L'auteur rappelle que se basant précisément sur des observations personnelles de tuberculose à localisations externes multiples successives, dès 1923, avec Philibert, il concluait que l'observation indiscutable de M. Marfan ne devait pas être considérée comme une preuve qu'une infection première guérie déterminait une immunité, mais qu'on était en présence d'une tendance très nette de la tuberculose à la systématisation, tendance telle que quand elle se localise sur les os, les articulations, elle a relativement peu de tendance à se localiser sur le poumon.

COMMUNICATIONS.

Statistique de 145 observations de tuberculoses mixtes ostéo-articulaires et ganglionnaires. — M. **André Richard**. Sur près de 200 malades soignés depuis 6 ans dans un sanatorium des Pyrénées, 145 avaient des lésions pleurales ou pulmonaires confirmées, pour la presque totalité avec mise en évidence du bacille de Koch.

Il y eut en tout 1 mort opératoire, chez une malade porteuse d'un gros abcès médiastinal, 3 morts rapides au sana par aggravation des lésions pulmonaires, 11 morts plus ou moins tardives; soit pour la même raison, soit par longues suppurations d'abcès pottiques infectés secondairement. 47 malades sont dans un état stationnaire ou encore en traitement, 83 malades sont partis guéris de leurs lésions, tant pulmonaires qu'ostéo-articulaires.

Chez tous, la lésion pleurale ou pulmonaire avait précédé la lésion chirurgicale: il est particulièrement remarquable de noter la fréquence de la pleurésie dans les 3 ans, et surtout dans les 18 mois précédant les manifestations cliniques d'un mal de Pott dorsal ou dorso-lombaire. Une thèse faite à l'hôpital de Berck sous la direction de l'auteur, en 1937, avait retrouvé cette succession pleurale et pottique dans 35 pour 100 des maux de Pott de l'adulte. Il est logique de penser que le système lymphatique sous-pleural et juxta-vertébral joue un rôle dans la propagation des lésions, sans qu'on puisse préciser quelle a été la première localisation.

L'auteur conclut à l'intérêt du traitement de ces malades mixtes dont un grand nombre peuvent être rendus à une vie active. La collaboration médico-chirurgicale y joue un rôle capital, et la chirurgie doit s'adresser aussi bien aux lésions intestinales, génito-urinaires, qu'aux tuberculoses ostéo-articulaires: entre des mains expérimentées, elles doivent de plus en plus apporter une amélioration au pronostic de ces malades.

Considérations sur l'évolution clinique des tuberculoses mixtes de l'adulte. — MM. **Pierre Bourgeois** et **Mario Lebel** tirent les conclusions de l'ensemble des cas de tuberculose mixte qu'ils ont pu observer à l'hôpital sanatorium de Brévannes.

Les tuberculeux mixtes échappent à tout essai de classification systématique. Contrairement à la loi Marfan, la multiplicité des lésions est un important facteur d'aggravation. Cependant quand un tuberculeux extra-pulmonaire a évolué plusieurs années avant l'apparition de lésions pulmonaires, celles-ci ont habituellement une évolution relativement bénigne.

Les petits foyers de suppuration comme fistules anales, petites arthrites tuberculeuses fistulisées doivent être respectées.

Le pronostic d'un tuberculeux mixte est déterminé par deux éléments : l'extériorité de foyers extra-pulmonaires et l'importance de la suppuration externe.

Le traitement doit comporter la collapsothérapie des lésions pulmonaires et le traitement orthopédique des lésions extra-pulmonaires comme dans le cas d'une tuberculose unifocale.

Par contre, on doit être extrêmement réservé en ce qui concerne les interventions sanglantes de consolidation et de correction.

Convenablement traités, ces tuberculeux mixtes peuvent avoir un pronostic immédiat favorable, mais à plusieurs années de distance ce pronostic est assombri du fait de la fréquence des récidives.

Hospitalisation et traitement des tuberculeux mixtes au sanatorium de Brévannes. — MM. **Pierre Bourgeois, Guy Albot, Delahaye** et Mlle **Ch. Ciosi** exposent l'organisation actuelle du sanatorium de Brévannes, qui est à même d'hospitaliser 80 hommes, 40 femmes et 30 enfants atteints de tuberculose mixte.

Les modifications matérielles et les aménagements des locaux prévus par l'Assistance publique permettront à cet établissement de fonctionner comme centre de désencombrement et centre de triage pour cette variété très particulière de tuberculeux.

Etude comparée des réactions dermiques à la tuberculine de « Koch » et à une tuberculine de type aviaire chez les tuberculeux mixtes. — M. **Pierre Bourgeois** et Mme **M. Bocquet** ont étudié parallèlement chez les malades atteints de tuberculose mixte la sensibilité dermique et intradermique à la tuberculine de Koch et à une tuberculine de type aviaire dont l'activité, mesurée chez le cobaye comme chez l'homme, est inférieure de moitié à celle de la tuberculine de Koch.

A l'aide de cette tuberculine, ils ont pu observer que si la réaction cutanée demeure spécifique de l'infection tuberculeuse, elle ne saurait servir à en mesurer l'intensité.

L'intensité de la réaction dermique dépend essentiellement de deux facteurs :

a) La sensibilité particulière de chaque individu, quelles que soient l'évolution et la gravité de l'infection tuberculeuse;

b) La sensibilité locale du système vasculo-nerveux intradermique dans un secteur cutané déterminé.

Les variations de la réaction tuberculinique à proximité d'une lésion tuberculeuse externe fistulisée (ou sur le point de l'être) démontrent l'importance de cette réactivité cutanée locale dans l'appréciation des réactions tuberculiniques.

Discussion.

— M. **Sergent** approuve les idées si bien exposées par le Prof. et Mme Sorrel. Sans pouvoir entrer dans le détail de la discussion, il se borne à insister sur la notion de la persistance des bacilles dans certains vieux foyers tuberculeux calcifiés, ce qui explique les réveils sur place de lésions paraissant cliniquement guéries; il rappelle d'autre part le rôle du terrain dans certaines formes de tuberculoses périphériques (osseuses, articulaires, ganglionnaires, etc...) rentrant dans la catégorie de la scrofulo-tuberculose assez souvent associées, d'ailleurs, ainsi que le disent eux-mêmes M. et Mme Sorrel, au terrain syphilitique acquis ou héréditaire.

— M. **Fr. Bordet** signale la rareté et la discrétion des constatations radiologiques chez les sujets examinés à la demande des ophtalmologistes dans le but d'étayer un diagnostic de lésions tuberculeuses probables des milieux oculaires.

Par ailleurs, on peut se demander si, parmi les facteurs qui déterminent l'aiguillage de l'infection bacillaire vers les formes chirurgicales ou médicales, il n'y a pas lieu, à côté du terrain, de faire figurer les différences de portes d'entrée.

— M. **E. Rist.** Je voudrais confirmer ce que vient de dire M. Bordet, car des ophtalmologistes m'ont souvent posé la même question qu'à lui. En France, ils attribuaient encore récemment toute affection obscure de l'œil à la syphilis. En Allemagne, c'est à la tuberculose qu'on veut la rattacher, et l'on se met à traiter ces affections par la tuberculine, sans même provoquer cette réaction focale qui seule pourrait prouver leur nature tuberculeuse. C'est s'engager dans une voie sans issue. Il vaudrait mieux rechercher si ces maladies n'ont pas une étiologie toute différente, encore inconnue, et qu'il faut élucider.

— M. **Véran.** Les raisons pour lesquelles les ophtalmologistes attribuent à la tuberculose ces affections obscures, c'est qu'elles guérissent très bien parfois par les sels d'or. Mon ami Sourdy, qui examine souvent des irido-choroïdites, a été frappé par la fréquente amélioration de ces affections oculaires traitées de cette façon.

— M. **Leblanc** met en doute l'étiologie tuberculeuse des irido-cyclites.

Cette étiologie n'est, à son avis, démontrée par aucun argument bactériologique et anatomo-pathologique valable. Le fait que ces lésions sont parfois sensibles à la tuberculinothérapie ne constitue pas, à son avis, une preuve. La tuberculine peut se comporter comme une protéinothérapie non spécifique.

SEANCE DE L'APRES-MIDI

COMMUNICATIONS DIVERSES.

Le pneumothorax extrapleural avec pneumothorax intrapleural de l'autre côté. — MM. **Sivrière, Sotty, Thoyer** et **Olivier Monod** rapportent 3 observations de pneumothorax extrapleuraux créés chez des malades en mauvais état général, et chez lesquels un pneumothorax intrapleural avait été créé pour collaber des lésions contro-latérales.

— M. **Lafosse** demande l'avis de la Société sur l'avenir des pneumothorax extrapleuraux. D'une très bonne série de pneumothorax extrapleuraux, il pense que cette intervention pourrait être envisagée comme une opération de « dépannage » susceptible d'améliorer l'état général et local d'un malade incapable de supporter une thoracoplastie, qui deviendrait alors possible ultérieurement.

— M. **Maurer** est lui aussi partisan de pratiquer dans certains cas de pneumothorax intrapleural un pneumothorax extrapleural du côté opposé. Mais aux conditions habituellement nécessaires du pneumothorax extrapleural il faut ajouter : 1° l'efficacité du pneumothorax intrapleural; 2° une ancienneté qui permette de le relâcher, de l'amener suffisamment près de la paroi thoracique pour que le malade conserve un champ d'hématose suffisant.

Le pneumothorax extrapleural a parfois tendance à se symphyser, mais dans certains cas au contraire, par suite d'un épanchement séro-hématique dans les heures qui suivent l'intervention, la poche extrapleurale peut augmenter et la fonction respiratoire peut être ainsi réduite d'une manière dangereuse, si bien que chez ces sujets trop fragiles pour supporter une thoracoplastie sur le poumon secondairement atteint et en présence d'un pneumothorax intrapleural déjà institué d'un côté, on pourra envisager dans certains cas une apicolyse avec plombage qui, avec une technique

correcte, ne présente pas les dangers d'un collapsus pulmonaire progressivement excessif.

Pneumothorax spontanés de sujets âgés. — MM. M. **Bariéty**, **A. Hanaut**, **Lefebvre** et **Chevalier** viennent d'observer 3 pneumothorax spontanés chez des sujets âgés respectivement de 74, 64 et 58 ans. L'un de ces pneumothorax, survenu chez un scléreux emphysémateux, était dû à la rupture d'une vésicule sous-pleurale. Les deux autres étaient tuberculeux.

En dehors de la rareté de ces cas, les auteurs soulignent, chez ces deux derniers malades, la tolérance parfaite de la perforation pulmonaire par l'appareil cardio-vasculaire, l'absence de réaction pleurale appréciable, la torpidité de lésions pulmonaires minimes sans retentissement sur l'état général. Ils insistent sur l'importance d'une surveillance particulièrement attentive — manométrique et radiologique — et sur l'opportunité d'une thérapeutique combinant les exsufflations, les toni-cardiaques et les calmants.

— M. **Courcoux** relate l'observation d'un homme de 59 ans qui, ayant les apparences d'une bonne santé, fit subitement, au cours de l'exode, un pneumothorax total gauche.

Une réaction liquidienne très importante se produisit peu à peu. Une première ponction, faite seulement 3 mois après le début du pneumothorax, permit de retirer 2 *l.* 500 d'un liquide séro-purulent. Au milieu du poumon collabé, on découvrit une caverne assez volumineuse. Le malade crachait des bacilles et avait un diabète fort important.

Les suites sont bonnes, le pneumothorax spontané s'étant transformé en un pneumothorax thérapeutique dont les heureux effets se manifestent sur la caverne en voie de régression et sur l'état général.

— M. **Leblanc** a observé un malade emphysémateux de 65 ans qui présentait un tableau fonctionnel d'insuffisance cardiaque sans signes objectifs bien nets. La pression pleurale était de + 15. Une désinfflutation de 1 litre environ amena la guérison.

— M. **Sergent** rappelle l'observation, qu'il a publiée avec Pignot, d'un homme qui, au cours d'une course en ski, fit un pneumothorax spontané; 2 ans après, nouveau pneumothorax; 4 ans après, nouveau pneumothorax, et ces deux dernières fois sans effort occasionnel. Ayant eu dans son enfance des lésions tuberculeuses pulmonaires peu évolutives, celles-ci s'étant calcifiées, de petites bulles d'emphysème s'étaient développées dont la rupture provoqua les trois pneumothorax spontanés constatés à plusieurs années de distance.

— M. **Maingot**. La pratique montre que le phénomène paradoxal de Kienboeck se produit dans un pneumothorax sec quand la pression dépasse la pression atmosphérique de quelques centimètres; c'est un signe de pression positive.

Dans les pneumothorax dont la pression est inférieure à la pression atmosphérique, il y a quelquefois du gonflement inspiratoire du moignon pulmonaire. L'absence du gonflement n'est pas à prendre en considération, mais sa présence est, à quelques exceptions près, un indice de pression négative digne d'attention.

Le phénomène paradoxal de Kienbock et l'expansion inspiratoire du moignon pulmonaire sont les deux seuls témoins radiologiques de la pression dans un pneumothorax.

Les tuberculeux pulmonaires et les restrictions. — M. **Roger Even** s'élève contre certaine campagne de presse tendancieuse et démontre que les restrictions ont été très modérées dans les sanatoriums de l'Assistance publique de Paris et très inférieures à ce qu'elles sont pour les tuberculeux en cure libre.

SOCIÉTÉS DE PROVINCE

Nos lecteurs trouveront les comptes rendus *in extenso* de ces Sociétés dans les périodiques suivants :

Société des Sciences médicales et biologiques de Montpellier et du Languedoc méditerranéen (*Archives de la Société des Sciences médicales et biologiques de Montpellier et du Languedoc méditerranéen*, Faculté de Médecine, Montpellier).

SOCIÉTÉ DES SCIENCES MÉDICALES DE MONTPELLIER

(*Section de Chirurgie*)

24 Janvier 1941.

A propos de la fermeture du moignon duodénal par simple ligature. — MM. **Riche** et **Aussilloux** utilisent dans leurs gastrectomies la fermeture du moignon duodénal par ligature au moyen de deux fils de soie, à la manière des moignons d'appendicectomie. Cette technique, étudiée expérimentalement par Begouin et Dubourg, leur a donné, dans 15 gastrectomies, toute satisfaction, aucune fistule duodénale n'ayant été observée. Les principaux avantages de ce procédé sont, en dehors de sa simplicité technique, qu'il évite les points perforants qui sont à l'origine de l'infection des sutures. De plus, dans les cas de moignons courts avec tissus friables, il peut être appliqué là où d'autres procédés sont en butte à de sérieuses difficultés.

Kyste hydatique du foie rompu dans les voies biliaires. Marsupialisation transpéritonéale et transpleurodiaphragmtique. Désobstruction des voies biliaires par drainage médical. — MM. **Massabuau** et **Joyeux**. Observation d'une malade de 20 ans, hospitalisée pour kyste hydatique probable du foie, qui devient bientôt évident par la « débacle hydatique biliaire ».

Le volume et la biloculation du kyste nécessitèrent un double drainage opératoire : marsupialisation antérieure par voie transpéritonéale et ultérieurement drainage postérieur transdiaphragmatique. L'écoulement persistant de bile par les plaies et la décoloration des matières paraissaient poser l'indication d'une cholédocotomie. Avant de s'y résoudre, on mit en œuvre le drainage médical des voies biliaires (injection de sulfate de magnésie dans le duodénum par le tube d'Einhorn) : en 10 séances, reprise intégrale du cours normal de la bile et cicatrisation des plaies.

Tronculite sous-cutanée. — MM. **Grynfeltt** et **Aimes** étudient histologiquement un cas de cette curieuse affection appelée tronculite sous-cutanée par Mondor. La jeune malade porte, depuis plus de 2 ans, sur la face externe de la cuisse, deux cordons indurés constitués par des faisceaux conjonctifs infiltrés par les lymphocytes et des histiocytes avec lésions de vascularité chronique. Ils en rapprochent une petite tumeur sous-cutanée d'aspect analogue, constituée par un bloc de fibrose périlymphatique, qui peut expliquer la nature de la tronculite : inflammation chronique entraînant une inflammation des vaisseaux lymphatiques et sanguins et des troncs nerveux du voisinage et évoluant vers la fibrose.

Deux cas de lymphogranulomatose gastrique primitive traités par gastrectomie étendue. — M. **Mourgue-Molines** fait connaître le résultat éloigné d'une lymphogranulomatose de l'estomac qu'il avait opérée par large gastrectomie. Le malade a succombé 2 ans après l'opération, à la suite d'une récidive locale.

En Juin 1939, l'auteur a enlevé par gastrectomie étendue, chez une femme de 72 ans, une tumeur gastrique avec volumineuse adénopathie, que l'examen histologique a montré être une lymphogranulomatose. Vingt mois après, l'opérée est en parfaite santé.

La lymphogranulomatose est moins rare qu'on ne pense ! il en a été publié une trentaine d'observations. La maladie est prise pour un cancer et le diagnostic n'est précisé que par l'examen histologique.

Avortement par injection intra-utérine d'eau savonneuse, suivi de syndrome ictéro-azotémique d'allure très grave. Septicémie à « perfringens » ou hépato-néphrite toxique? Guérison. — MM. **N.-C. Lapeyre**, **H. Estor** et Mlle **Porte**. Avortement provoqué par trois injections intra-utérines d'eau savonneuse avec un syndrome ictéro-azotémique, triade « trichromique » caractéristique : ictère, hémoglobinurie, hémoglobinémie.

Anémie intense (2.000.000 de globules rouges).

Azotémie à 6 *g*.

Le volume des urines abaissé à 250 cm^3.

Chloropénie très marquée. La malade a cependant guéri. Un curettage a fait cesser les phénomènes infectieux locaux. Des injections de sérum salé hypertonique ont permis de lutter contre la chloropénie.

A propos de ce cas, les auteurs se demandent s'il faut imputer le syndrome ictéro-azotémique à une septicémie à *perfringens* ou à des phénomènes d'ordre purement toxique dus à l'injection d'eau savonneuse et l'absorption de quinine.

On croit plus volontiers à des symptômes d'ordre toxique, et cette notion paraît confirmée par le dosage des esters du cholestérol sanguin.

Rétrécissement (oblitération totale) de l'œsophage à la suite de brûlure par caustique. Reconstitution d'un œsophage anté-thoracique (présentation de malade). — MM. **Etienne**, **Lapeyrie**, **Passebois** et **Patounas** présentent une jeune fille de 21 ans chez laquelle une brûlure par caustique, de l'œsophage, à l'âge de 9 ans, s'est terminée par une oblitération totale de l'œsophage, et chez laquelle ils ont refait un œsophage anté-thoracique par la méthode de Lexer.

Le néo-œsophage fonctionne d'une façon parfaite depuis 1 an.

A. Guibal.

REVUE DES THÈSES

THÈSE DE PARIS

J. Daire. ***L'alcoolisme chronique et la thérapeutique de désintoxication*** (*Editions de Champrosay*), Paris, 1940. — Dans cet intéressant travail, D. constate que, depuis 3 ans, l'alcoolisme est en progression marquée en France, et dans le Nord en particulier.

Par les ravages qu'il cause au point de vue physique et mental, par les tares surtout qu'il imprime à la descendance, l'alcoolisme chronique est un fléau social.

La mentalité et le comportement de l'alcoolique, entraînant des réactions antisociales, nécessitent une prophylaxie efficace. Cherchant davantage à prévenir que guérir, il faudrait arriver à déshabituer le buveur. Toutes les méthodes proposées dans ce but : auto-hémothérapie, création d'un réflexe conditionnel, strychninothérapie, restent, avec des résultats inconstants, des thérapeutiques d'hôpital. Les récentes thérapeutiques : éthylthérapie intraveineuse et hypodermique, d'une efficacité plus probable, restent, elles aussi, difficilement utilisables en dehors de la pratique hospitalière.

Le rhodonate de potassium pur constitue un médicament maniable et efficace, qui permet aujourd'hui l'institution d'un traitement libre de l'alcoolisme chronique. Pratiquement sans contre-indications ni toxicité, son action est certaine, à condition toutefois que le traitement soit régulièrement poursuivi jusqu'à amélioration persistante. Dans ce but, la collaboration de l'entourage constitue la meilleure garantie.

J. Couturat.

NOTES
DE MÉDECINE PRATIQUE
PUBLIÉES PAR LES SOINS DE A. RAVINA

Le traitement des brûlures par le massage

Dans un précédent travail où j'exposais les résultats de plus de trente ans de pratique ininterrompue, j'ai signalé les bienfaisants effets du massage dans le traitement des plaies atones [1].

J'ai employé pour tous mes traitements une technique bien spéciale, le *massage plastique*, que Lucien Jacquet [2] conseilla pour le traitement de certaines dermatoses et me fit longuement étudier dans ma thèse [3]. L'application au traitement des plaies de cette méthode qui consiste en un pétrissage de force variable suivant les cas et progressive des tissus sains périphériques m'est personnelle. Elle m'a toujours permis d'obtenir dans les cas si nombreux que j'ai traités une amélioration surprenante : dès les premières séances, une plaie, même ancienne, infectée et souvent stationnaire depuis longtemps se déterge, se nettoie, prend une rougeur de bon aloi, recommence à bourgeonner et l'on voit se développer un nouveau liséré épidermique qui progresse rapidement sur les bourgeons charnus bien vascularisés qui sont apparus.

J'ai pu faire cicatriser ainsi, en un temps variant de quelques jours à quatre semaines suivant leur étendue et leur ancienneté, des plaies qui depuis des semaines, parfois même des mois, n'avaient aucune tendance à la cicatrisation et dont certaines avaient résisté à tous les traitements [4].

Encouragé par ces faits d'une constance absolue, j'ai pensé que la même technique, appliquée au traitement des plaies récentes, les brûlures en particulier, donnerait des résultats plus satisfaisants encore. Les faits ont confirmé mon opinion. En Mars 1939, j'ai traité par cette méthode, dans le service de M. Wilmoth, deux cas de brûlures étendues et graves dont voici les observations :

Observation I. — S... est transporté à Cochin (Service de M. Wilmoth) *le 14 Février 1939*, pour brûlures graves des deux jambes : il était tombé dans un baquet rempli d'eau bouillante.

3 Mars 1939. — Pied droit. Vaste plaie occupant toute la face dorsale du pied qui est très œdématié.

Pied gauche. Plaie plus étendue encore, empiétant sur la malléole externe. Il existe en outre à la partie moyenne de la face externe de la jambe gauche une plaie ovalaire longue de 8 *cm.*, large de 7. Toute la jambe et le pied gauche sont très œdématiés.

Aux deux membres, les mouvements de la cheville et des orteils sont absolument impossibles. Ces plaies suppurent abondamment. On décide de traiter seulement le pied droit (pétrissage de la jambe, de la plante du pied et des orteils).

5 Mars. Il a été fait deux massages qui ont donné une amélioration importante : résorption à peu près complète de l'œdème du pied ; les mouvements de la cheville et des orteils sont plus faciles; la plaie dont les bords se sont assouplis s'épidermise. Elle a diminué de plus de 1 *cm.* en longueur et en largeur en deux jours.

L'œdème du *membre gauche*, qui n'a pas été massé, a diminué également. J'attribue cette amélioration locale à une augmentation de la circulation par réflexe contro-latéral. On commence aujourd'hui le traitement de la jambe *gauche*.

13 Mars. Huit massages. Le pied *droit* est complètement épidermisé. La jambe et le pied *gauches* qui étaient plus grièvement brûlés sont très améliorés. L'œdème a complètement disparu. Les plaies ne suppurent plus et ont diminué de moitié.

21 Mars. S... quitte l'hôpital aujourd'hui complètement guéri après 15 massages. Revu en Juin, ses cicatrices sont indolores, souples, sans la moindre trace de chéloïde.

Observation II. — Mlle G..., est transportée à Cochin (Service de M. Wilmoth) le *26 Février 1939* pour brûlures étendues et graves par de l'éther de pétrole (ses vêtements ont pris feu), de toute la face, de l'avant-bras et de la main *gauches*, de tout le membre supérieur *droit*, de la moitié supérieure *droite* du dos et des deux membres inférieurs dans toute leur étendue.

24 Mars 1939. L'état général, très grave jusqu'au 15 Mars, s'améliore depuis quelques jours. Plaies pansées au sérum physiologique. Mlle G... est hors de danger, mais elle présente des plaies étendues qui suppurent abondamment. T. 38°5. Des régions qui ont été moins profondément atteintes commencent à s'épidermiser.

La face est complètement épidermisée depuis deux jours mais les tissus, œdématiés et douloureux, sont encore recouverts de croûtes par places. Les différents mouvements y sont difficiles et cette gêne s'accentue chaque jour ; devant les deux oreilles, on voit des placards indurés et rouges en voie de transformation chéloïdienne.

La main *gauche* est épidermisée mais sa face dorsale est déjà chéloïdienne. Sur la face palmaire de l'avant-bras *gauche*, large plaie triangulaire faisant presque tout le tour du poignet, longue de 14 *cm.* et large de 13 *cm.* ; près d'un de ses bords, elle présente un îlot d'épidermisation long de 4 *cm.* et large de 1 *cm.* 5. L'avant-bras est œdématié et les mouvements de flexion et d'extension du poignet et des doigts sont très limités.

Le *bras droit*, beaucoup plus grièvement brûlé, est couvert de plaies dans toute son étendue, et baigne dans le pus.

Je propose de traiter par le massage la face, l'avant-bras et la main *gauches*.

31 Mars. 6 massages.

Face. Dès le premier jour soulagement immédiat et mouvements plus faciles. Aujourd'hui l'œdème a totalement disparu, les tissus sont souples et les placards chéloïdiens préauriculaires qui étaient en voie d'extension ont régressé.

Avant-bras. Résultats aussi rapides : l'œdème s'est résorbé et la plaie, constituée maintenant par des bourgeons charnus bien vascularisés, ne suppure plus. L'îlot épidermique a maintenant rejoint le bord et la plaie n'a plus que 10 *cm* de long contre 14 et 5 *cm* 5 de large contre 13. La face dorsale de la main s'est assouplie et les mouvements de flexion et d'extension des poignets et des doigts sont beaucoup plus étendus ; la fermeture de la main est presque complète.

18 Avril. Le traitement interrompu le 31 Mars est repris aujourd'hui. Malgré l'arrêt du massage le progrès obtenu pendant la première semaine de traitement s'est encore accentué.

Face. Les tissus ont leur souplesse normale ; les mouvements se font sans la moindre gêne, plus trace de chéloïdes.

Avant-bras. L'épidermisation, qui s'est poursuivie rapide jusqu'au 10 Avril, reste stationnaire depuis cette date; il persiste deux petites plaies, l'une arrondie de 1 *cm.* 5 de diamètre, l'autre longue de 4 *cm.* et large de 2 à sa partie supérieure.

On reprend le traitement aujourd'hui.

20 Avril. Amélioration immédiate sur les deux plaies qui ont presque diminué de moité. On commence le traitement du bras *droit* dont une partie, épidermisée, a déjà subi une transformation chéloïdienne rapide et intense. Il présente encore :

Face dorsale de la main. Une plaie en forme de V dont les branches sont longues, l'une de 2 *cm.* 5, l'autre de 3 *cm.* 5 et larges de 2 *cm.*

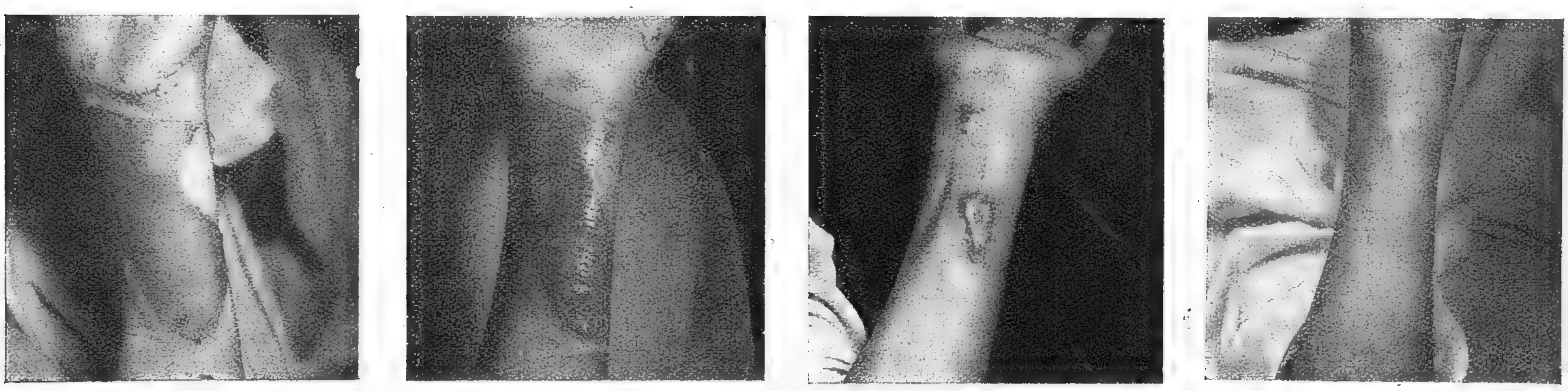
Avant-bras. Une vaste plaie serpigineuse longue de 11 *cm.* 5 et large de 14 *cm.* à sa plus grande largeur.

Bras. Une plaie irrégulière, longue de 15 *cm.* 5 et dont la largeur varie de 1 *cm.* 5 à 5 *cm.*

Thorax. Enfin, à la face postérieure du thorax, *à droite* une vaste plaie triangulaire, longue de 15 *cm.* 5, large de 10 *cm.* 5 à son tiers supérieur et de 7 *cm.* à son tiers inférieur. Elle présente, à sa surface, deux îlots déjà épidermisés, l'un long de 4 *cm.* et large de 2 *cm.*, l'autre long de 1 *cm.* et large de 8 *mm.*

Toutes ces plaies suppurent encore abondam-

1. Raoul Leroy : La cicatrisation des plaies et le traitement des cicatrices par le massage. *Monde Médical*, Juillet 1937, n° 901.
2. Lucien Jacquet : Traitement simple de certaines dermatoses et déformations de la face. *Lecture à l'Académie de Médecine*, 4 Juin 1907.
3. Raoul Leroy : Le massage plastique dans les dermatoses de la face ; ses indications, ses résultats. *Thèse de Paris*, 1908.
4. A. Sézary, L. Vilde et R. Leroy : Pyodermite ulcéreuse rebelle guérie par le massage. *Bull. Soc. de Derm.*, Novembre 1938, n° 8, 1658.



Obs. II. — *Photo n° 1* : Lésions de l'avant-bras au 25 Mars 1939 ; *Photo n° 2* : 31 Mars 1939 ; *Photo n° 3* : 18 Avril 1939 ; *Photo n° 4* : 4 Mai 1939.

ment et le membre tout entier est le siège d'un œdème volumineux qui rend absolument impossible tout mouvement des doigts, du poignet, du coude et de l'épaule.

24 Avril. L'avant-bras *gauche* est complètement épidermisé après 11 massages.

Amélioration importante sur le bras *droit* après 2 massages : l'œdème s'est résorbé en grande partie, les plaies ne suppurent plus et sur leurs bords, qui ont tendance à se rapprocher, on voit se développer un liseré épidermique.

5 Mai. L'amélioration se poursuit régulièrement. *Main droite*. La plaie de la face dorsale est cicatrisée depuis le 1er Mai.

Avant-bras droit. Longueur, 7 *cm*. contre 11 *cm*. 5; largeur, 4 *cm*. 5 contre 14 *cm*.

Bras droit. Longueur, 6 *cm*. contre 15 *cm*. 5; largeur, 3 *cm*. contre 5 *cm*.

Thorax. Longueur, 9 *cm*. contre 15 *cm*. 5; largeur, 6 *cm*. contre 10 *cm*. 5.

Les deux îlots d'épidermisation ont rejoint les bords de la plaie qui change d'aspect et prend la forme d'un long ruban.

25 Mai. Les plaies de l'avant-bras et du bras droits sont épidermisées. Il persiste seulement à la face postérieure du thorax une petite plaie ovalaire de 3 *cm*. de long sur 2 *cm*. de large. Les mouvements des doigts, du poignet, du coude et de l'épaule sont presque normaux.

5 Juin. L'épidermisation de la dernière plaie est terminée. Le tissu cicatriciel des plaies épidermisées au cours du massage est souple, sans la moindre trace de chéloïde. Les différents mouvements du bras sont normaux ainsi que la fermeture de la main.

10 Octobre 1940. Mlle G... revient me voir sur ma demande. Bien qu'il n'ait été fait aucun massage depuis le 15 Juin 1939, l'amélioration s'est non seulement maintenue mais encore accentuée. Le tissu des plaies cicatrisées au cours du massage offre la souplesse de la peau normale. Les chéloïdes très indurées provenant de celles qui s'étaient épidermisées avant le début du traitement ont, elles aussi, bénéficié du massage; elles sont souples et ne déterminent plus la moindre gêne.

Voici donc 2 cas de brûlures dont l'une était particulièrement grave. Ces plaies infectées, traitées par le massage, malgré ce que l'on pouvait craindre, n'ont pas occasionné la plus petite réaction générale ; elles ont cessé de suppurer, puis se sont épidermisées avec une rapidité extraordinaire, laissant à leur suite des cicatrices souples, élastiques, peu apparentes, ne déterminant pas d'impotence fonctionnelle. L'hospitalisation de ces deux malades fut abrégée de plusieurs mois.

J'ai traité depuis 4 nouveaux cas de brûlures avec des résultats identiques. On se rend compte de tout l'intérêt que présente ce traitement en raison des circonstances actuelles.

Quand devra-t-on commencer le massage?

Le massage constitue, dans le traitement des *brûlures*, un moyen très efficace de provoquer une épidermisation rapide avec une cicatrice souple, élastique et solide.

Ce ne sera pas pendant la période aiguë de la « maladie des brûlures », d'une durée de quatre à six jours, caractérisée par l'intoxication profonde de l'organisme entier, ni au début de la période d'infection qui apparaît vers le quatrième jour. Pratiqué trop tôt le massage augmenterait encore l'intoxication générale et l'exosérose provoquerait l'apparition de phlyctènes plus étendues. *Il faudra savoir attendre que l'organisme ait pu mobiliser ses moyens de défense, que les accidents généraux graves de la maladie des brûlures soient apaisés;* que les lésions soient en quelque sorte stabilisées et que l'on voie en certains points apparaître des signes de restauration sous la forme de liseré épidermique.

C'est donc seulement après un temps dont la durée, *variable suivant l'étendue et la gravité des lésions, peut atteindre dix, quinze jours et même plus*, que l'on pourra commencer le massage mais avec la plus grande circonspection : chez un grand brûlé, ne jamais faire d'emblée le traitement de l'ensemble des lésions, mais commencer

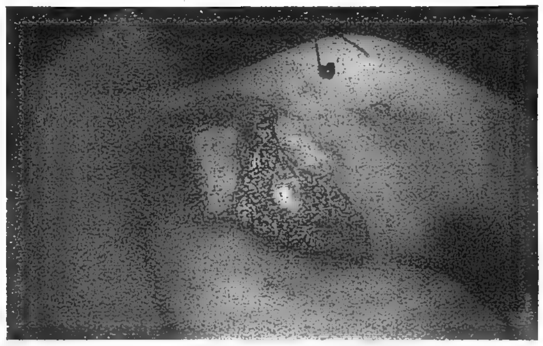


Photo n° 5 : Lésions de l'épaule au 27 Avril 1939.

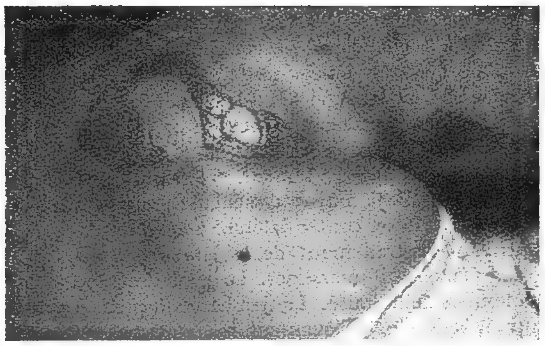


Photo n° 6 : 4 Mai 1939.



Photo n° 7 : 24 Mai 1939.

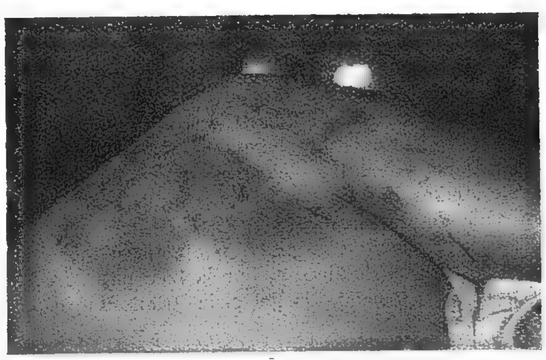


Photo n° 8 : 5 Juin 1939.
Obs. II.

par une seule plaie, la moins grave, et ce ne sera qu'au bout de quelques jours, après avoir observé les réactions de l'organisme, que l'on pourra intensifier le traitement. Le massage sera pratiqué chaque jour pendant la période de suppuration et de nettoyage des plaies, puis tous les deux jours dès que l'épidermisation sera bien amorcée sur les tissus richement vascularisés ; c'est alors seulement qu'on pourra en augmenter la force, mais toujours sur les tissus sains périphériques. Il faut bien éviter la régression vasculaire dans la région recouverte par le nouvel épiderme, mais ce dernier n'est constitué que par quelques couches de cellules épidermiques sans grande cohésion et qui n'ont pas encore leur évolution normale. Un afflux de sérosité trop abondant provoquerait un décollement en masse de ces cellules et l'apparition de phlyctènes qui retarderaient la guérison. Là encore il faudra donc savoir attendre, *une huitaine de jours au moins*, que cet épiderme soit plus évolué pour y pratiquer le pétrissage qui sera toujours très court et très léger. Ce ne sera que s'il est bien supporté que l'on pourra, les jours suivants, en augmenter la force.

Le massage présente-t-il des contre-indications?

Je ne le pense pas si l'on se conforme aux principes que je viens d'indiquer.

Les douleurs elles-mêmes, si atroces chez les brûlés, n'empêchent pas l'emploi du massage. Il suffit, en effet, de commencer en région non douloureuse, donc suffisamment loin de la plaie dont on se rapproche peu à peu en diminuant progressivement la force des manœuvres quand on aborde la région hyperesthésiée. Le patient accuse dès le premier jour de traitement un soulagement immédiat et durable et l'on est surpris de voir, en quelques minutes, les tissus devenir plus souples et moins sensibles. Cette diminution de la sensibilité est due, je pense, à la résorption de l'œdème qui infiltrait les nerfs : les extrémités sensorielles n'étant plus comprimées par l'œdème sont, de ce fait, moins douloureuses.

L'infection, même grave, de la plaie n'est pas non plus une contre-indication puisque l'on sait maintenant que l'hyperémie et le pouvoir microbicide des humeurs sont le meilleur élément de lutte contre les germes. Le massage que l'on est obligé de faire léger au début à cause de l'élément douleur ne produit qu'une hyperémie modérée avec exosérose peu importante. On évite ainsi une résorption trop rapide de l'œdème et des produits toxiques contenus dans la plaie. Ce n'est que les jours suivants, après l'amélioration locale, que l'on pourra aborder les environs mêmes de la plaie en augmentant progressivement la force des manœuvres.

Je crois pouvoir affirmer qu'à ces conditions le massage peut être mis en œuvre très tôt sur toutes les plaies de brûlures sans le moindre inconvénient et que la seule contre-indication est un massage mal fait qui, confié à des mains inexpertes, provoquera fatalement des accidents fâcheux.

Conclusions.

La cicatrisation des plaies de brûlures et l'évolution favorable de leurs cicatrices dépendent, avant tout, de la bonne vascularisation des tissus. Le massage est un moyen simple d'obtenir ce résultat. Bien pratiqué, il est toujours inoffensif.

Une brûlure, quelles que soient son étendue et sa gravité, s'épidermise avec une rapidité particulière dès qu'on fait intervenir le massage, laissant à sa suite une cicatrice souple, élastique, solide, dont la coloration est sensiblement celle de la peau normale. Ce sont là des résultats bien supérieurs, aussi bien au point de vue esthétique que fonctionnel, à ceux obtenus par les greffes que l'on considère comme le traitement de choix dans les cas graves. En cas d'échec, toujours possible, du massage, mais que je n'ai jamais constaté au cours de mes traitements, on pourra recourir à la greffe qui se fera alors dans de meilleures conditions puisque les tissus appelés à recevoir les greffons seront mieux vascularisés.

Le massage constitue, pour le traitement des brûlures, une méthode nouvelle qui mérite d'être connue et utilisée.

Raoul Leroy (Paris).

CHRONIQUES
VARIÉTÉS INFORMATIONS

ESSAI SUR LA PSYCHOLOGIE DU GOUT

(Introduction à l'étude de la diététique.) [1]

Quand un médecin ordonne un régime à un malade, il l'incite par là même à modifier de vieilles habitudes alimentaires ; il le force le plus souvent à abandonner les mets qu'il aime pour d'autres qu'il apprécie moins. En cherchant ainsi à favoriser le jeu de la digestion et de la nutrition, ce qui est bien, il bouleverse l'équilibre psychologique, ce qui est dangereux. Le malade, en effet, peut être assez souple pour s'adapter. Mais s'il est simplement docile, c'est par volonté qu'il subit sa pénitence quotidienne. Que cette volonté défaille : non seulement il arrive à moins manger mais il ressent amèrement ses privations, son infirmité, son infériorité sociale. Le régime aura créé un trouble souvent pire que le premier, car il peut aller jusqu'à la mélancolie ou la sous-alimentation. Ou bien encore le malade se rebelle contre un effort trop grand pour lui et rejette régime, traitement et médecin.

Un diététicien doit savoir parer à ces inconvénients non seulement par l'agréable préparation culinaire du régime qu'il propose mais aussi par une connaissance aussi exacte que possible de l'état d'esprit de « l'homme à table ». Il ne suffit pas qu'un mets soit bon en soi. Il faut que le malade y prenne plaisir.

C'est cette psychologie du goût qu'il me semble utile d'esquisser. Il est bien entendu qu'il ne sera question ici que de l'homme moyen, éliminant ainsi les anormaux curieux de nouveauté à tout prix, ou même ces individus évolués et souples dont l'éclectisme sait s'adapter avec bonheur à toute formule d'art, de vie et à tout menu.

Situation du goût parmi nos 5 sens.

Le goût fait partie de nos sens grâce auxquels nous communiquons avec le monde extérieur et il obéit aux lois psychologiques générales des sens. Toutefois son jeu s'exerce dans des conditions bien particulières.

Avant d'étudier les modalités qui lui sont propres et qui lui confèrent une physionomie si spéciale, nous montrerons rapidement en quoi il ressemble aux autres sens et en quoi il en diffère.

Caractères communs. — Le goût, qui est essentiellement une sensation, est aussi l'origine et le moyen de perceptions aussi spécialisées, aussi délicates, aussi précises que celle des autres sens. On sait avec quelle certitude des gourmets reconnaissent les aromes d'un plat et les dégustateurs de vin les proportions dont est fait un coupage. La qualité de ses perceptions est développée par l'attention et par la répétition. Pourtant, si la fréquence des expériences aiguise sa subtilité, l'habitude peut émousser ses sensations. De même qu'on ne perçoit plus sur la plage le bruit des vagues, de même le goût du tabac dont sa muqueuse est imprégnée échappe, entre deux pipes, au fumeur habituel.

Il est évident que cette connaissance dont le goût est la source n'est possible que grâce à la mémoire qui permet de retrouver les sensations antérieures et de leur confronter les perceptions actuelles.

L'exercice du goût, comme celui des autres sens, procure des plaisirs. Nous appellerons *gourmandise* le désir de ces satisfactions en vidant ce mot de tout sens péjoratif, en le lavant de toute nuance d'excès, de péché. La sensation la plus simple peut être source de plaisir, telle que le goût du sucre, autant que l'audition du son pur d'une cloche.

Ainsi que l'ouïe peut être offensée par un son trop aigu et la vue par une lumière trop éclatante, le goût peut être l'origine de souffrance : c'est la répugnance et le dégoût.

Les rapports perçus entre deux sons, par exemple, pourront être agréables ou déplaisants. La recherche et la combinaison de ces rapports heureux est à la base de l'art. On dit alors qu'ils sont beaux ; ils sont bons quand il s'agit de sensations gustatives ou olfactives. Le goût, en effet, est capable de nous faire jouir de la perfection de semblables rapports. Le plaisir que nous ressentons dans l'harmonie des combinaisons gustatives heureusement ajustées est de même essence artistique que celui que nous tirons de certaines alliances de couleurs, de sons ou de volumes. La science et l'art de ces relations, dans le domaine du goût, s'appellent la gastronomie ou plus simplement la cuisine.

Nous reviendrons plus loin sur ce point important de savoir si le Bon, comme le Beau, est une appréciation individuelle ou s'il a des bases plus générales.

Enfin, le goût, comme les autres sens, est rarement, chez l'homme adulte, le point de départ de perceptions et de sensations limitées. Il y a compénétration, associations et irradiations multiples avec les données des autres sens. Le goût de la cerise éveille les sensations visuelles et tactiles d'objet rouge, lisse, ferme et rond. Ces associations peuvent même évoquer les représentations plus complexes, un paysage, un convive de jadis.

Caractères différents. — Si nous avons rappelé brièvement les traits communs qui unissent la psychologie du goût et celle des autres sens, c'est pour mieux mettre en relief les caractères qui lui sont particuliers et qui, en somme, justifient cette étude.

Il est tout d'abord curieux que le sens du goût limité aux sensations de son organe spécifique que sont les papilles gustatives, soit réduit à un champ bien restreint : salé, sucré, acide, amer. Il n'acquiert la richesse de perception qu'il possède en pratique que par son association intime et constante avec l'odorat. Ils fournissent à eux deux des sensations mixtes que l'on appelle communément le goût, dans le sens même où Brillat-Savarin a employé ce vocable. D'autres synergies sensorielles sont bien connues. Par exemple, la vue ne nous fournit des notions de forme et d'étendue que parce que le toucher l'a préalablement éduquée; mais les expériences communes par lesquelles la vue s'est enrichie de données tactiles ont été faites une fois pour toutes et un regard averti est un toucher à distance. Pour l'association goût et odorat, il n'en est pas ainsi; la collaboration doit être constante. Ni l'un ni l'autre ne peuvent se suppléer totalement

Non seulement le goût n'a d'efficacité sensorielle qu'appuyé à l'odorat, mais encore il complique ses sensations par des impressions d'ordre purement tactile. La muqueuse buccale perçoit aussi bien que la peau le froid ou le chaud dont la sensation lui est, selon les circonstances, agréable ou déplaisante. Mieux que le doigt le plus exercé la langue perçoit les moindres reliefs ou résistances des dents, de la muqueuse ou des aliments. Ces sensations sont intimement liées aux impressions gustatives; en dehors du frais et du chaud, la bouche apprécie le velouté, le lié, le râpeux, etc... La peau de pêche donne une sensation tactile insupportable pour beaucoup de personnes. Le goût, au sens pratique du mot, englobe donc les sensations d'ordre très différents des trois organes.

Les autres sens, y compris l'odorat, subissent sans pouvoir y échapper sauf par un artifice volontaire, les impressions du dehors. Les sons, les odeurs, les contacts, les visions agréables ou pénibles s'imposent à nous. Nos sens sont toujours en éveil et en service ; ils choisissent rarement l'excitation qu'ils reçoivent. Nous n'avons guère pour les accueillir ou nous en défendre que la ressource de l'attention qui la retient ou qui l'écarte de notre conscience. Pour le goût il en va tout autrement. Nous n'acceptons et ne mangeons que ce qui nous flatte et quand l'appétit ou l'appétence nous y invite. Le sens du goût dont nous choisissons les moments d'activité est d'habitude au repos pendant de longues heures.

A ce caractère particulier du goût s'ajoute cet autre que l'expérience gustative que nous avons du monde extérieur est très restreinte. Le nombre des objets ou de substances, même à notre portée immédiate, dont nous ignorons la saveur est immense, alors que nous connaissons leurs odeurs, leurs couleurs, leurs contours et même les sons qu'ils peuvent rendre.

Cet aperçu général va nous permettre de reprendre l'étude plus pratique des caractères psychologiques du goût.

Les facteurs de la « gourmandise ». — Si l'éducateur s'efforce d'amener un enfant à faire apprécier des combinaisons culinaires nouvelles dont il a besoin dans un but diététique, c'est qu'ils considèrent comme bons les plats qu'ils préconisent. Ils estiment qu'il est normal de les trouver bons. Cette affirmation implique l'existence d'un Bon absolu, de canons, de règles du goût, comme on admet certains canons de la beauté. Elle suppose qu'il est des harmonies papillaires comme il en est d'auditives, un nombre d'or culinaire comme dans les arts visuels, même si sa mesure nous est encore cachée.

Existe-il donc un Bon absolu ? La question vaut d'être étudiée car si les goûts étaient individuels, ou le produit d'une acquisition éducative, il en résulterait deux corollaires. D'abord, il ne saurait y avoir de science culinaire générale. On ne pourrait envisager que des règles hygié-

1. Cet article, un peu inactuel, était écrit avant la guerre. Il y est cependant question de restrictions. L'appel qui y est lancé d'une cuisine savante des humbles mets s'applique au moment présent et le dépasse.

niques d'alimentation. Ensuite, on pourrait en conclure que, par l'éducation, on pourrait entraîner des individus ou des collectivités à aimer ce que d'autres détestent. Il est amusant et instructif de comparer à ce point de vue la gastronomie avec les autres arts.

La perception des saveurs naturelles, fournies par des aliments simples, peut être l'origine de jouissance. La pêche est bonne comme un violet ou une note de harpe peuvent être beaux, grâce à l'harmonie de leurs composants naturels, relations heureuses toutes faites par la nature, ou simplement améliorées par l'homme. D'autres rapports de saveurs ont été créés de toutes pièces et volontairement : l' « *homo additus naturae* » est le cuisinier. Cet artiste sait allier les sensations tactiles, olfactives et gustatives en un accord qui peut être aussi subtil qu'un accord orchestral.

Dans les saveurs et les odeurs, il y a aussi des accords parfaits, des combinaisons, des alliances et interférences dont nous connaissons quelques exemples et qui nous apparaîtront mieux quand l'art culinaire cessera d'être empirique. De plus, la source d'émotions voulues par le maître-queux est transmissible à un nombre infini de convives, ce qui confère à cet art un certain caractère de généralité.

Contre l'universalité du Bon on objectera aussitôt que les Esquimaux mangent des graisses qui nous répugnent, que les Chinois apprécient surtout le beurre rance, que nos paysans français utilisent avec délices l'huile de colza ou de pépins de citrouille dont la seule odeur nous est pénible. Ces aberrations sont souvent commandées par des conditions de vie impérieuses et qui sont un bel exemple du rôle joué par le besoin ou l'appétit dans les plaisirs gustatifs ; elles prouvent que l'homme peut arriver par éducation à aimer tout ce qui le nourrit. Mais on n'en saurait tirer d'objection à l'existence de conditions générales pour les joies du palais.

Nous pensons qu'il faut admettre qu'il y a des canons du goût dont la gastronomie essaie de se rapprocher, sans doute limités à l'homme et adaptés à sa psychologie. S'il existe des aberrations, elles peuvent s'expliquer par le besoin et l'habitude. Notons à ce propos que les paysans consommateurs d'huile de colza ont maintenant des fils qui préfèrent les huiles plus fines que le commerce leur procure plus facilement que jadis.

Il est donc légitime d'amener un individu dont le goût présente des lacunes, par ignorance, par éducation, par manque de curiosité, à aimer ce que les autres aiment.

Le goût, l'appétit, l'instinct. — Les plaisirs du goût sont intimement mélangés à la satisfaction d'un besoin : l'alimentation nécessaire à notre conservation.

L'appétit qui est un désir agréable, la faim qui est la sensation pénible d'un manque, peuvent suppléer au plaisir gastronomique et procurer par leur satisfaction un autre plaisir qui est l'assouvissement. Mais l'appétit nous rend sensibles et récepteurs à des sensations gustatives qui sont éprouvées comme délicieuses alors qu'elles sont d'ordinaire banales. Le pain n'a pas le même goût à jeun ou après un repas. On dit que l'appétit est le meilleur assaisonnement des mets.

Par contre, quand il est endormi, l'appétit est excité par le plaisir gastronomique; non seulement ce désir essentiel d'aliments est réveillé mais encore se met en branle toute une série de réflexes digestifs, moteurs et sécrétoires. A la pensée d'un régal culinaire, la salive, le suc gastrique sont sécrétés et l'on voit, sous l'écran radioscopique, l'estomac, jusque-là atone, se mettre en mouvement. Nous verrons plus tard quelle peut être l'utilisation pratique de ces faits.

Chez les animaux, et notamment le rat, d'après Mme Randouin et Le Gallic, le goût est instinctif. Il leur fait reconnaître les aliments qui leur sont utiles et les discerner de ceux qui leur sont nuisibles. Encore est-il qu'une certaine expérience individuelle, ou de race, se surajoute à cet instinct, à moins qu'elle n'en constitue l'élément fondamental.

Le nourrisson semble, d'après Ribadeau-Dumas, jouir d'un instinct semblable.

Le goût pour les aliments gastronomiquement associés se développe très vite en même temps que s'éveille, chez l'enfant, la conscience du monde extérieur. Mais, presque en même temps, se révèlent les caprices, premières ébauches de la résistance au milieu social par où s'essaient la volonté et la personnalité de l'enfant. Il serait intéressant de rechercher si ces caprices par lesquels un enfant repousse un aliment, que la plupart des autres acceptent volontiers, est bien gratuit, si c'est par un pur hasard qu'il s'exerce sur l'aliment choisi ou si une première expérience ne l'en a pas dégoûté grâce à des circonstances fortuites : gronderie, anorexie transitoire, coliques ou malaise consécutif, même un état atmosphérique pénible, tous désagréments liés dans sa mémoire à l'aliment en question.

On conçoit par là même que l'éducation du goût est possible chez l'enfant; elle fait partie de l'éducation tout court, qui en fait un être adapté à la société dans laquelle il vivra. Il sera bon de lutter contre ces dégoûts de certains aliments dont sont affectés tant d'adultes et qui datent le plus souvent de l'enfance et d'amener très tôt l'enfant à apprécier ce dont se nourrit son entourage.

Le médecin sera bien souvent appelé à corriger ces caprices puérils que fixe l'âge adulte et à rééduquer ses malades à savoir prendre plaisir à l'alimentation que nécessite leur état.

Indifférence aux expériences nouvelles. — Nous avons vu que parmi la grande variété des choses qu'il est possible de manger ou même de déguster, nous n'en connaissons qu'un petit nombre. Notre gourmandise tourne en cercle étroit, recherchant plus la qualité que la variété.

L'exploration du monde extérieur par la bouche ne se prolonge guère au delà des premiers mois de la vie et le petit enfant est vite corrigé de cette tentative par une série d'expériences désagréables. D'ailleurs, les parents veillent à ce que cette période soit courte; elle pourrait, en effet, être dangereuse. Plus tard, l'enfant est constamment mis en défiance contre les apparences et il a appris que les poudres blanches n'ont pas toutes la même saveur agréable que le sucre et qu'il en est de salées qui sont insupportables au goût.

L'homme adulte a vite fait un tri d'après son expérience personnelle ou a accepté celui que ses aînés lui ont proposé parmi les choses qu'on peut manger et goûter avec agrément. Cette prudence est d'ailleurs justifiée par la possibilité d'un empoisonnement, notre instinct de défense à cet égard étant remplacé par les traditions.

C'est peut-être à cette défiance légitime que sont dues les restrictions de nos expériences et les limites de notre curiosité gustative.

Dans la plupart de nos plaisirs, nous recherchons la variété, de nouveaux spectacles, de nouvelles musiques, des émotions non ressenties. Qui donc, sachant tout danger exclu, ne désirera pas, pour la première fois, tremper son doigt dans une cuve à mercure, ou sentir l'odeur d'une fleur exotique? Or, qui donc, dans le peuple, mangera spontanément d'un coulis de requin, même s'il n'en craignait aucun effet néfaste? On se souvient qu'il fallut l'insistance des médecins prescrivant la viande crue de cheval pour faire admettre la chair de cet animal sur les tables (et pas sur toutes).

Ce désir de variété existe cependant pour le goût, mais il se meut dans un cercle restreint. Il recherche surtout les variations sur des thèmes connus. Le gourmet est semblable au musicien, qui, ne voulant connaître qu'une trentaine de morceaux, n'aurait de curiosité, souvent passionnée, que pour de nouvelles orchestrations ou interprétations de ces mêmes morceaux, se contentant pour l'ordinaire de leur exécution par un pianiste moyen. Le gourmet recherche surtout une nouvelle préparation d'un mets connu.

Les touristes s'ingénient à se trouver au Mont Saint-Michel à l'heure du repas pour y déguster certaine omelette illustre, mais qui n'est qu'une omelette d'œufs de poules. Certains restaurants sont célèbres pour leur choucroute, leur sole, leurs huîtres, mets banaux en soi. Il est des amateurs de vins qui ne recherchent que des bourgognes. Les paysans bretons des « terres » ne veulent pas goûter au poisson de mer.

Ainsi limité, le désir de variété n'en est pas moins vif, surtout chez ceux qui n'ont pas le condiment d'un appétit joyeux. Pour eux c'est l'appétit qui doit être réveillé par une cuisine experte et aussi le changement de mets. On se fatigue de veau, de poisson servis à tous les repas; leur remplacement par du poulet ou du mouton est le bienvenu ; mais peu goûteraient d'un rôti d'écureuil dont la saveur est cependant si délicate.

Rôle de la mémoire. — La mémoire joue un grand rôle dans la psychologie du goût comme d'ailleurs dans celle des autres sens, mais son jeu s'exerce d'une façon particulière qui découle du reste un peu des caractères du goût que nous avons décrits.

Loi de sommation. — Chaque fois que nous goûtons d'un mets connu, s'éveille la mémoire de tous les plaisirs antérieurs qu'il nous a procurés, qui s'ajoutent à la satisfaction actuelle. Nous ferons comprendre ce phénomène par des exemples.

Quand je revois les vitraux de Chartres, ma joie actuelle est augmentée par les souvenirs de tous les bonheurs qu'ils m'ont jadis procurés, variables suivant la lumière du jour et mon humeur. De même, en dégustant un poulet, son odeur, puis son goût éveillent en moi la mémoire d'émotions gastronomiques antérieures auxquelles l'épreuve nouvelle ne fera qu'ajouter sa précision. Si l'amateur de vins auquel nous faisions allusion est surtout sensible au bouquet du bourgogne, c'est qu'il ramène à sa mémoire tous les bourgognes dont il a goûté. La gorgée qu'il savoure lui procure une volupté qu'il distingue à la fois des précédentes et confond avec elles dans sa conscience.

Non seulement surgit du passé, à chaque plat que l'on mange, le souvenir des mêmes mets que l'on a dégustés mais encore, par association d'idées, sur un autre plan, peuvent être rappelés à la conscience des événements ou des états d'âme qui ont accompagné la dégustation de ce mets. De même que la petite phrase de Vinteuil rappelait à Proust le souvenir exquis des « jeunes filles en fleurs », de même le goût d'une « madeleine » trempée dans du thé lui semblait particulièrement délectable parce qu'il ramenait de douces émotions de son enfance. Je connais quelqu'un pour qui la raie au beurre noir sera toujours un régal choisi parce qu'il s'associera au souvenir de certain déjeuner enthousiaste au cap Frehel.

Cette somme du passé et du présent peut d'ailleurs être négative. Combien détestent les oranges ou le café parce qu'on leur faisait prendre jadis, dans ce véhicule, une huile de foie de morue abhorrée ! D'autres ne peuvent manger d'huîtres à cause d'une comparaison maladroite faite devant eux; d'autres, enfin, ne peuvent souffrir un plat dont on les a forcés jadis à manger, alors qu'ils avaient mal au cœur.

Quand le premier contact avec un aliment s'est associé à d'autres impressions pénibles, il sera beaucoup plus difficile au sujet de revenir sur son jugement, l'expérience unique n'ayant pas le contrepoids de souvenirs antérieurs agréables.

Ce caractère psychologique du goût a une grande importance pratique comme nous le verrons plus loin.

Loi de prévision. — C'est un caractère psychologique curieux que la gourmandise partage d'ailleurs avec d'autres plaisirs qui pourrait s'énoncer ainsi : tout plaisir, pour être pleinement goûté, doit être prévu et escompté. Réciproquement, une sensation agréable perçue alors qu'on en attendait une autre, également agréable, est gâtée et peut se tourner en déplaisir. L'omelette du Mont Saint-Michel serait-elle aussi savoureuse si l'on ne savait pas d'avance qu'elle fait partie, réputée, du programme de l'excursion ? Vous annoncez à votre ami un vieux cognac; vous vous trompez et versez dans son petit verre un peu d'excellent vin de Grenache. Il fera la grimace dès qu'il y trempera les lèvres. Goûter d'un plat sucré alors qu'on le croyait salé n'est pas agréable.

Même quand on est averti de ce qu'on va déguster, il faut que le mets soit présenté sous la forme et dans le récipient qui lui est réservé d'habitude. Autrement il y aurait conflit entre le goût qui s'associe à la forme du récipient et celui de son contenu. Il faut, par exemple, une certaine maîtrise de soi pour bien apprécier un vin fin servi dans une tasse à café.

En somme tout plaisir, surtout s'il se rapproche de la joie artistique, requiert un état d'esprit spécial, une sorte de mise en accord, à laquelle contribue toute une série de souvenirs spontanés ou rappelés, sortes de réflexes conditionnels. C'est par là que cette loi de prévision n'est, en réalité qu'un corollaire de la loi de sommation.

Il n'en est pas moins vrai que le gourmet apprécie une certaine qualité de surprise, mais une des plus hardies est celle qui fait voisiner le canard et des tranches d'oranges; il n'est pas certain qu'elle soit appréciée par tous. Il n'est accepté pour ainsi dire que des surprises de modalité et non de nature, rien en tout cas qui déconcerte trop nettement sa prévision.

La gourmandise-besoin. — L'amour de la bonne chère peut être immodéré et amener celui qui l'éprouve à le satisfaire aux dépens de sa dignité et de sa santé.

La gourmandise normale, le plaisir légitime de se nourrir de bons mets, sans excès, et de les apprécier, n'a rien des emportements de la passion ; elle n'est pas exclusive ; au contraire, elle coexiste souvent avec l'inclination vers les autres sources de plaisir; elle est calme et stable, sans les exacerbations et les crises de la passion.

Mais la gourmandise, même discrète, alors qu'elle se satisfait des petites joies quotidiennes d'une humble table, plonge dans l'être tout entier des racines profondes; il semble que ces plaisirs de la bouche et la possibilité de les satisfaire soient pour certains hommes une de leurs raisons de vivre, ou le rachat et l'effacement bi-quotidien des misères de la vie. Que pour des raisons thérapeutiques on leur supprime une catégorie de mets qu'ils aiment, ils seront victimes d'une sorte de « complexe d'infériorité ». Tout d'ailleurs les confirme dans cette opinion : telle la sollicitude apitoyée de leurs hôtes qui leur servent l'écuelle du paria pleine de nouilles qu'on ne manque jamais d'offrir à « l'Homme qui suit un régime ». Il semble que pour ces individus la possibilité et la permission de franches lippées soit le symbole de la force, de la vie même.

Le médecin est souvent stupéfait d'entendre de ses malades, riches, cultivés, à qui il prescrit l'abandon des viandes, lui déclarer « qu'ils accepteraient volontiers une opération mais non un tel régime. Il en voit d'autres qui, lui ayant obéi, perdent gaieté et courage et tout appétit.

Que l'on ne traite pas trop légèrement d'anomalie surprenante ces sentiments. « La gourmandise est un des principaux liens de la société », ainsi que le note Brillat-Savarin. La table est pour tous le lieu où les relations prennent le tour le plus intime. Il n'était d'honneur plus grand que d'être le commensal du roi.

Il faudra que le médecin se souvienne de la « diminutio capitis » qu'il impose à un patient qui peut la ressentir avec amertume et qu'il sache lui offrir la compensation de recettes savoureuses.

APPLICATIONS PRATIQUES.

Ces considérations ne seraient que curiosité si elles ne conduisaient à une application pratique.

Les problèmes diététiques qui se posent en médecine sont, en général, de trois sortes :

1° Il s'agit de nourrir un anorexique. C'est une question de choix d'aliments, d'horaires, d'eupeptiques, et surtout de cuisine.

2° On veut modifier le régime d'un gros mangeur. Il faudra alors se souvenir que le plaisir de la table peut être le support d'une vie psychologique et de l'impression de déchéance que peut provoquer sa suppression brutale. C'est alors que la révélation de joies nouvelles dues à une cuisine experte atténuera la douleur d'un adieu aux mets défendus.

3° Modifier le régime chez un anorexique ou un petit mangeur est plus difficile. C'est là que le médecin devra user de sa science psychologique, en tenant compte naturellement des caractères différents des individus.

Le malade est surtout sensible aux suppressions qu'on lui impose et les adjonctions qu'on lui propose le laissent sceptique. Il sera habile, quand il n'y a pas d'urgence absolue de supprimer les mets indésirables par étapes, en lui indiquant chaque fois une recette agréable pour rajeunir des mets permis et qu'il aime déjà.

Ne heurtons jamais l'imagination, prenons point d'appui sur les expériences antérieures. Que le riz au fromage soit présenté comme une variante du macaroni au fromage déjà connu. Pour suivre l'exemple des nouilles, on sait que cet aliment assez fade s'allie heureusement avec les condiments et les parfums les plus variés; mais faisons-les apprécier progressivement par complications successives, une fois que les précédentes sont acceptées.

Malgré une tendance logique à première vue, ne proposons jamais de mets ou d'assaisonnements nouveaux pendant les périodes de dépression, physique ou morale, pour ne pas risquer de grever d'une valeur négative et dès le début la source d'expériences dont nous espérons tirer une habitude : un premier dégoût est souvent sans appel. Au contraire, profitons des moments d'euphorie, s'il s'en présente, des vacances où un semblant d'appétit spontané peut renaître, pour faire apprécier ces combinaisons nouvelles qui seront une ressource précieuse, plus tard, dans les mauvaises périodes. Il est évident que s'il est parfois nécessaire que l'autorité du médecin passe outre à l'insuffisance d'appétit pour faire manger le malade « par raison », que ce ne soit jamais avec un mets qui lui soit inhabituel.

Enfin, n'oublions pas de décorer les mets de noms appétissants et de les faire présenter avec agrément, pour que les plats s'imposent avec le prestige du préjugé favorable.

Ces propositions supposent une véritable science culinaire de la part du médecin et aussi que cette science de la cuisine des régimes soit plus développée et plus continuelle qu'elle ne l'est.

Aussi, est-il vraisemblable et souhaitable qu'à l'avenir se forment des diététitiens spécialisés capables de traduire en prescriptions pratiques les directives des médecins; peut-être alors l'attention des cuisiniers de génie s'abaissera-t-elle, de la sole et du lièvre, jusqu'aux laissés pour compte de la gastronomie que sont encore les plats de régime.

R. GOIFFON.

Maurice Bascourret

(1895-1941)

Emporté par une longue maladie, contractée pendant qu'il était mobilisé au loin et supportée avec un courage et une espérance inlassables, Maurice Bascourret vient de s'éteindre à l'âge de 46 ans. Après une brillante conduite aux Armées qui lui valut la Croix de guerre, il fut l'élève de Louis Ramond, de Lesné, et, sous l'inspiration de Foix, pour la mémoire duquel il avait gardé une réelle vénération, il consacra aux troubles vasculaires du tabes une remarquable thèse inaugurale (1927). Il fut aussi mon interne, puis mon assistant, et mon chef de clinique; avec sa précieuse collaboration, nous étudiâmes les altérations des complexes ventriculaires électriques dans leurs rapports avec l'insuffisance cardiaque, les aortites streptococciques, les injections intraveineuses répétées d'ouabaïne, l'emploi par la bouche de ce même glucoside en solution concentrée, ainsi que les ligatures coronariennes expérimentales. Plus tard, il s'était spécialisé dans l'étude des réactions de la paroi vasculaire en clinique, ainsi que des troubles cardiaques fonctionnels, et, pendant de longues années, il avait préparé cette remarquable synthèse des troubles vaso-moteurs d'origine sympathique, dont l'*Encyclopédie Médico-Chirurgicale* a publié la plus grande partie. Mais le savant distingué, que la Société Française de Cardiologie avait d'emblée admis dans son Conseil d'administration, ne pouvait faire oublier le clinicien impeccable, le médecin bienfaisant, dont tous les malades, même les plus pauvres, connaissaient l'entier dévouement. Il laisse une femme, qui fut son fidèle soutient dans ses épreuves, et deux jeunes filles. Que toutes reçoivent en hommage, si leur douleur pouvait en être atténuée, la profonde tristesse ressentie par l'auteur de ces lignes, et la sincère sympathie de tous les amis et collègues qui auront connu celui dont la perte leur est si cruelle.

A. CLERC.

ABONNEMENTS. — *Les abonnements à* LA PRESSE MÉDICALE *partent du 1er de chaque mois, ils doivent être adressés à MM. Masson et Cie, éditeurs, 120, boulevard Saint-Germain, Paris-6e. Comptes chèques postaux 599.*

Livres Nouveaux

Recherches sur le pouvoir de synthèse des flagellés trypanosomides, par M. Lwoff, assistante à l'Institut Pasteur. 1 vol. de 214 p. (*Monographies de l'Institut Pasteur*) [Masson et Cie, édit.], Paris. — Prix : France et ses colonies et Europe, 50 fr.; autres pays, dollar 1.14.

De nombreux microbiologistes ont étudié depuis plusieurs années quelles substances — en dehors des aliments azotés et carbonés — étaient nécessaires aux organismes inférieurs pour se multiplier. Ces substances, dont la synthèse par les organismes qui les utilisent est impossible, ont reçu le nom de « facteurs de croissance ».

Lwoff a étudié dans cette monographie quels étaient les facteurs de croissance nécessaires à un certain nombre de trypanosomides.

Il m'est impossible d'entrer ici dans le détail des recherches effectuées, recherches très complètes. Je dirai simplement que pour des trypanosomides du genre *Strigomonas*, le développement en eau peptonée chauffée ne s'effectue que si l'on ajoute de l'aneurine, que les constituants de l'aneurine (pyrimidine et thiazol) ne peuvent la remplacer, que l'action de l'aneurine n'est pas spécifique et qu'un certain nombre d'autres corps peuvent la remplacer.

Certains trypanosomes ont besoin d'hématine ou d'hémine. *Leishmania tropica, donovani, Schizotripanum cruzi* ont besoin d'acide ascorbique.

Du point de vue de la biologie générale, le travail de M. Lwoff fait ressortir le fait important suivant. Les formes primitives de trypanosomides possèdent le pouvoir de synthèse le plus élevé, les formes évoluées, parasitaires, le pouvoir de synthèse le plus bas, et il est nécessaire de leur fournir de multiples facteurs de croissance pour les faire se développer en milieu artificiel. Il semblerait donc que parallèlement à l'évolution biologique (adaptation de plus en plus étroite), se soit poursuivie une évolution physiologique.

P. H.

Correspondance

A propos de l'article « Sur la spécificité du lait de femme ».

(*La Presse Médicale*, nos 25-26, 19-22 Mars 1941).

Cet article, écrit aux armées, loin de toute documentation, ne tient pas compte, et nous nous en excusons, des importantes recherches de R. Dujarric de la Rivière et N. Kossovitch sur les « Groupes de lait » (*Bull. Acad. de Médecine*, 23 Mars 1937, t. 117, p. 370, et *Le Nourrisson*, 1938, p. 22).

Nous prions le lecteur de s'y reporter.

G. Mouriquand.

INFORMATIONS

ORDRE NATIONAL DES MÉDECINS

Conseil Supérieur de l'Ordre

I. — Appel pour les Médecins sans foyer.

Le Conseil supérieur, ému par l'entier dénuement dans lequel se trouvent de nombreux médecins sans foyers, sans ressources, sans instruments, et dépourvus de tous moyens d'existence, adresse un pressant appel aux Conseils départementaux, en les priant d'organiser, dans le ressort de leurs départements, une souscription pour apporter un secours immédiat à nos confrères dans le besoin ;

le produit de cette souscription, établie sur listes nominales, sera adressé au Conseil supérieur de l'Ordre qui se chargera d'en faire la répartition aux intéressés.

II. — Abrogation du décret du 20 Mai 1940. Loi du 2 Avril 1941

Le décret du 2 Avril 1941 (voir notre Journal, nos 38-39, 30 Avril-3 Mai, p. 495) abroge le décret du 20 Mai concernant les cabinets médicaux. Son article 2 est particulièrement important, puisque les Conseils de l'Ordre peuvent proposer au Conseil supérieur de fixer le nombre maximum des médecins susceptibles d'exercer leur art dans leur département.

Le Conseil supérieur demande donc, instamment, aux Conseils départementaux qui ne l'auraient pas encore fait, de bien vouloir lui envoyer la carte médicale détaillée de leur département, avec tous les commentaires qu'ils jugeront utiles.

III. — Création de Commissions régionales.

Exposé des motifs.

Les relations entre les Conseils départementaux et le Directeur régional ne peuvent logiquement se dérouler en pleine harmonie que si les différents Conseils départementaux conçoivent pleinement les intérêts moraux et matériels de l'Ordre sur le plan de la région.

Le Secrétaire général à la Santé avait demandé aux Directeurs régionaux de constituer un Conseil régional consultatif (circulaire du 20 Mars 1941). Il a accepté « bien volontiers » que ce Conseil régional, créé par le Directeur régional, soit remplacé par une « Commission régionale », ainsi que la constitution de ces Commissions par le Conseil de l'Ordre (circulaire du 11 Avril 1941). [Voir notre Journal, nos 35-36, 23-26 Avril 1941, p. 445.]

Evidemment, il s'agit d'une assemblée officieuse, mais indispensable pour assurer les liaisons efficaces entre le Directeur régional et les Conseils départementaux d'une part, entre les Conseils départementaux d'autre part. Ceux-ci, étant seuls créés par la loi, conservent toutes leurs prérogatives. Néanmoins, le Conseil supérieur estime important que les membres des divers Conseils départementaux établissent entre eux un contact régulier. Il leur est recommandé d'examiner et de mettre à l'étude toutes questions professionnelles selon un programme tantôt dû à leur propre initiative, afin que le Conseil supérieur soit informé exactement de certains désirs, tantôt suivant les directives que le Conseil supérieur leur donnera.

Il est bon en effet que, dans l'intérêt de tous, les Conseils départementaux aient une vue d'ensemble aussi précise que possible des problèmes importants que la Santé publique doit résoudre, pour en mieux comprendre le bien-fondé et apprécier l'esprit dans lequel les réformes doivent être appliquées.

Il importe que celles-ci se fassent en plein accord avec les représentants responsables de l'Administration. La collaboration doit être la même entre la Commission régionale et le Directeur régional de la Santé, que celle entre le Conseil supérieur et le Secrétariat général de la Santé publique.

Décisions.

Il est créé, dans chaque région sanitaire, une Commission ayant pour but :

1° D'assurer la liaison et les contacts nécessaires entre l'Ordre et le Directeur régional ;

2° D'assurer la liaison entre les Conseils départementaux d'une même région.

Ces Commissions sont composées par un à trois membres de chaque Conseil départemental.

Ces membres sont désignés par leur Conseil départemental.

Le président sera désigné par l'ensemble de la Commission régionale.

Les réunions auront lieu au moins une fois par trimestre, sur convocation du président et au lieu précisé par lui, autant que possible au siège de la région.

Notes pratiques.

Liaison des Commissions régionales avec le Conseil supérieur.

La liaison s'effectuera par contact personnel entre les délégués du Conseil supérieur et les membres de différents Conseils régionaux. Chaque membre du Conseil supérieur aura dans ses attributions à s'occuper plus particulièrement d'une ou deux régions. Un des buts du Conseil supérieur est en effet d'éclairer le plus grand nombre, de savoir inversement l'opinion du Corps médical et de tenir tous les médecins au courant des grandes questions que, au point de vue médical, il a le devoir d'étudier.

Il est bien entendu que les membres du Conseil de la Commission régionale devront signaler tous les conflits pouvant survenir entre eux et les Directeurs régionaux et faire appel au Conseil supérieur.

Voici la liste des membres du Conseil supérieur chargés des liaisons avec telle ou telle région :

MM. Leriche	Lyon/Besançon.
Giraud	Marseille/Grenoble.
Boudet	Montpellier-/Toulouse.
Villegier	Limoges/Clermont-Ferrand.
MM. Viaud	Bordeaux/Poitiers.
Thibaudet	Rennes/Caen.
Nedelec	Nantes/Orléans
Gernez-Rieux	Lille/Nancy.
Fèvre	Rouen.
Hollier	Châlons.
Roux-Berger / H. Grenet	Seine/Seine-et-Oise.

Dès qu'un président de Commission régionale aura été nommé, il fera connaître sa qualité et son adresse au membre du Conseil supérieur correspondant, comme premier acte de liaison.

Certaines régions sont divisées par la ligne de démarcation, et certains Conseils départementaux déjà partagés en deux groupes. Chacun d'eux enverra son ou ses représentants à la Commission régionale à laquelle sa position le rattache le plus logiquement.

Les ressources des Commissions régionales seront prélevées sur les cotisations versées par les membres de l'Ordre. Il est prévu, pour le démarrage de ces Commissions, que 15 francs seront prélevés sur les cotisations au Conseil départemental, et 15 francs sur les cotisations au Conseil supérieur. Il semble que les Commissions régionales pourront demander asile au Conseil départemental de la ville où elles siègent et, de ce fait, réduire leurs dépenses au minimum. Elles voudront bien informer le trésorier de l'Ordre des prévisions de leur budget, afin de pouvoir accorder leurs ressources et leurs dépenses.

IV. — Rappel des pouvoirs de l'Ordre

1° *Sur le le plan moral :*

Inscription au Tableau des praticiens jugés dignes d'exercer leur art ;

Surveillance des règles du Code de Déontologie édicté par le Conseil supérieur ;

Application des sanctions contre ceux qui les violeraient.

2° *Sur le plan matériel :*

a) Défense des intérêts matériels de l'Ordre :

1° Création de la sécurité à l'intérieur de la profession, pour le médecin, sa femme et ses enfants ;

2° Gestion des biens ;

3° Conventions collectives entre les médecins et les Assurances sociales, les Mutualités et les diverses collectivités, etc...

b) Les Conseils départementaux de l'Ordre peuvent en outre faire des suggestions sur :

La réorganisation des études médicales ;

La réforme hospitalière ;

Et toutes questions d'ordre général.

V. — Conseils départementaux.

A. — Organisation des Secrétariats.

.. ..

Le Conseil de l'Ordre rappelle instamment qu'il est indispensable que, dans chaque département, il y ait une organisation permanente, un téléphone et un personnel capable de pouvoir répondre dans le plus bref délai à toutes les demandes de renseignements des médecins.

.. ..

Tous les médecins inscrits au Tableau doivent payer

leur cotisation. En cas d'impossibilité de la part d'un médecin, le Conseil reste juge d'accorder des dégrèvements, voire même une exonération totale, temporaire ou permanente.

.. ..

B. — Ressources des Ordres départementaux.

Un arrêté du 21 Mars 1941 (*J. O.* du 11 Avril 1941) précise les conditions de transfert des biens des syndicats aux Ordres départementaux. Le transfert se fera par arrêté du Secrétaire d'Etat à la Famille et à la Santé. Cet arrêté peut être prévu pour une date très prochaine. Les Conseils départementaux disposeront à ce moment des biens des syndicats correspondants, biens qu'ils doivent gérer, mais qu'ils seront tenus de transmettre ultérieurement à des organismes de coopération, de mutualité, d'assistance ou de retraite, qu'ils peuvent créer eux-mêmes. Ces dispositions permettront aux Ordres départementaux d'assurer leur fonctionnement financier avant que celui-ci ne soit régulièrement alimenté par les cotisations.

.. ..

C. — Inscriptions au tableau.

Tous les médecins qui exercent la médecine ou font un acte médical, fût-ce un acte d'enseignement, doivent être inscrits au Tableau de l'Ordre.

Les inscriptions se feront sur des Tableaux différents :

1er Tableau : *Médecins praticiens*, payant patente. Les médecins fonctionnaires qui font en même temps des actes de clientèle, si réduits soient-ils (consultations par exemple), rentrent dans ce groupe.

2e Tableau : *Médecins fonctionnaires d'Etat ou de grandes administrations*, ne faisant *aucun acte* de clientèle, ne payant pas patente, non inscrits personnellement à une Caisse d'allocations familiales (l'inscription étant faite par leur employeur).

D'après la circulaire du Secrétariat d'Etat à la Famille et à la Santé en date du 10 Avril 1941 :

Les seuls *médecins fonctionnaires* qui ne doivent être inscrits sur aucun tableau sont ceux qui représentent directement l'Etat (Inspecteurs de la Santé, Inspecteurs adjoints, Directeurs régionaux de la Famille et de la Santé)

La cotisation des médecins fonctionnaires ne faisant pas de clientèle sera de 100 francs (50 francs revenant au Conseil supérieur, 50 francs au Conseil départemental). Aucun prélèvement sur cette somme ne sera fait pour la Commission régionale..

Notes pratiques. — Comme praticien, l'*assistant salarié* d'un médecin doit être inscrit également.

Le *médecin de station thermale* s'inscrit au Tableau de sa principale résidence.

Les *médecins possédant une officine de pharmacien* ne seront inscrits que s'ils cessent l'exercice de la pharmacie, conformément aux prescriptions du Code de Déontologie qui interdit le cumul des deux professions.

Les *médecins pro-pharmaciens*, dont le statut n'est pas modifié actuellement, doivent être inscrits.

Les médecins à qui les Conseils départementaux accordent des *autorisations provisoires* d'exercer doivent être inscrits sur une liste provisoire.

D. — Installations nouvelles de Médecins.

a) *Installations nouvelles.*

Devant le nombre sans cesse croissant de litiges soulevés par une mauvaise interprétation des directives du Conseil supérieur de l'Ordre, au sujet des autorisations d'installations nouvelles de médecins, le Conseil tient à rappeler que, dans l'état actuel de la législation en cours, tout médecin français titulaire du diplôme d'Etat de doctorat a le droit de prétendre à gagner sa vie par une pratique médicale déontologique correcte.

Les refus d'autorisation d'installation opposés à de nouveaux médecins par les Conseils départementaux ou les Préfectures, dans un but de défense d'intérêts régionaux ou de personnes, sont *inadmissibles*. Ces refus d'autorisation doivent constituer une exception très rare, motivée exclusivement :

Par la défense des intérêts des femmes et enfants des médecins tombés au Champ d'honneur et qui ne sont pas encore remplacés ;

Par la défense des intérêts des médecins prisonniers.

Pour ces derniers, seuls les postes de campagne ou de petites agglomérations rurales peuvent être efficacement conservés. Ils devront être restitués à leurs titulaires, dès leur retour, par les médecins qui peuvent les remplacer actuellement à *titre provisoire*.

Pour les médecins de villes ou de banlieues à population dense et pour les spécialistes, le refus d'installation d'un nouveau praticien dans le secteur d'un médecin prisonnier ne correspond le plus souvent qu'à une mesure *arbitraire et inopérante*. Ce n'est pas en interdisant à un jeune de s'installer à 200 ou 300 mètres du cabinet d'un confrère prisonnier qu'on sauvegarde, dans une ville, la clientèle de ce dernier : les clients se disséminent et le retour du prisonnier ne regroupera qu'un petit nombre de fidèles.

C'est aux Conseils départementaux à envisager les mesures qu'ils devront prendre pour compenser, dans la mesure du possible, par l'attribution de situations rémunérées ou de charges diverses, le dommage certain, et parfois considérable, causé au prisonnier par une trop longue détention.

Pour les médecins ayant exercé et qui, pour des raisons légitimes (zone interdite, maison détruite, santé, réduction de leur revenu extra-professionnel, etc...), désirent occuper un poste nouveau plus ou moins éloigné du lieu de leur activité professionnelle antérieure, les mêmes règles sont à observer. Nous rappelons que ceux qui ont été l'objet de condamnation au sujet de *l'exercice de leur profession* ne devront être autorisés à s'installer qu'après avis favorable du Conseil du département où ils ont déjà exercé, cela en vue du contrôle de leur inscription au Tableau de l'Ordre. Les Conseils départementaux peuvent toujours refuser l'inscription pour une question de moralité professionnelle.

Le Conseil supérieur estime que la pléthore médicale est beaucoup *plus relative qu'absolue* : la suppression des postes multiples, la suppression du cumul pharmacie-médecine, la limitation considérable du nombre des médecins étrangers autorisés à exercer en France compenseront, dans une certaine mesure, le flot montant des jeunes médecins qu'il est actuellement impossible d'endiguer (sauf par des mesures de limitation du nombre des étudiants) et celui des médecins militaires rendus à la vie civile par suite des conditions de l'armistice.

Enfin, la suppression des *dispensaires et polycliniques de soins gratuits pour des non-indigents*, mesure actuellement envisagée, doit faire rentrer dans le circuit de la clientèle particulière payante de nombreux malades qui n'auraient jamais dû être autorisés à en sortir.

Quoi qu'il en soit de l'efficacité de ces mesures, et en attendant la mise en jeu de réformes plus profondes portant sur la façon de concevoir la pratique médicale et destinées à réduire l'âpreté de la concurrence, toute autre politique, dans l'état actuel des choses, ne peut aboutir *qu'à des mesures arbitraires* profondément injustes, que le Conseil supérieur ne saurait en rien entériner si appel en était porté devant lui.

b) *Médecins militaires.*

Certains Conseils départementaux de l'Ordre ont pris, à l'égard des médecins militaires en congé d'armistice, des décisions qui sont contraires aux dispositions de la loi du 25 Août 1940.

Il est rappelé qu'aux termes de la loi, l'officier placé en congé d'armistice jouit de tous les droits dévolus aux citoyens français, notamment en ce qui concerne l'exercice d'une profession rémunérée.

Il y a donc lieu d'autoriser les médecins qui sont dans cette situation à s'installer comme s'ils étaient des médecins civils.

c) *Successions.*

A ce propos, le Conseil supérieur rappelle que :

1° Un médecin ne peut désigner son successeur sans que celui-ci ait reçu l'agrément du Conseil, conformément au Code de Déontologie.

2° Par suite de la disparition des médecins tombés au Champ d'honneur, les Conseils départementaux ont la charge de la défense des intérêts des veuves et orphelins.

Les conventions particulières ne seront tolérées que jusqu'au moment de la réalisation effective de la retraite des médecins. A partir de ce moment, les postes appartiendront à l'Ordre.

4° En attendant ce moment, nous rappelons que la vente de clientèle n'est pas admise par la jurisprudence. Les conventions particulières ne peuvent porter que sur les reprises de maison, meubles, instruments, et sur la présentation de la liste de la clientèle.

d) *Installations de chirurgiens.*

Vu l'urgence de certains cas, le Conseil supérieur entend prendre position immédiatement pour favoriser l'installation des chirurgiens qualifiés sans emploi, et assurer du même coup, dans des conditions aussi bonnes que possible, les soins chirurgicaux à l'ensemble de la population.

Le Conseil supérieur établit tout d'abord le principe suivant :

Dans tous les centres où le service chirurgical est assuré habituellement, mais de façon discontinue, par des chirurgiens habitant dans des centres voisins, le Conseil supérieur estime indispensable que soit créé un poste de chirurgien résidant au lieu même, et que ce poste soit déclaré vacant.

Ceci posé, plusieurs cas d'espèce peuvent se présenter :

a) *Dans de très grandes agglomérations, ou dans des agglomérations contiguës à forte densité démographique*, des dérogations à ce principe peuvent être admises (après étude de la situation, comme nous l'indiquerons plus loin).

b) *Dans les centres d'importance secondaire*, deux alternatives se présentent :

1° Il existe, au centre en question, un hôpital municipal, soit isolé, soit doublé d'une petite maison de santé, soit coexistant avec une maison de santé privée.

Dans ce cas, il faut demander la liberté du poste de l'hôpital et de la maison de santé de l'hôpital, pour y appeler un chirurgien qualifié, et l'installer officiellement.

2° Il n'existe pas d'hôpital municipal, mais seulement une maison de santé privée.

Dans ce cas, les droits acquis sont préservés, sous réserve d'aménagement ultérieur après enquête.

Le Conseil supérieur estime que, pour l'exécution de ces diverses mesures, il convient de procéder à une étude d'ensemble de l'équipement sanitaire et des activités chirurgicales dans le cadre de la région.

Le Conseil supérieur désire que cette étude soit faite conjointement et en parfait accord avec le Directeur régional de la Santé, d'une part, et la Commission régionale, de l'autre.

Il semble au Conseil qu'il serait possible, dans un délai très court, de repérer de cette façon, dans chaque région, un certain nombre de postes.

Une fois ces postes connus et déclarés vacants, les candidatures seraient étudiées à la région et il y aurait, au besoin, concours sur épreuves et sur titres pour l'ensemble des postes, classés par ordre d'importance.

De ce fait, un certain nombre de jeunes chirurgiens peuvent être amenés à s'installer, presque par obligation, dans des centres qui, jusqu'ici, appartenaient à des chirurgiens venant de villes voisines. Il est à craindre que, s'y trouvant seuls et sans certitude d'y rester toute leur vie, ils n'y trouvent pas les installations matérielles ni l'assistance morale sur laquelle ils sont en droit de compter, mais bien au contraire une certaine hostilité, du fait du préjudice qu'apportera à des situations acquises leur installation dans ces pays.

Aussi le Conseil pense que ce jeune chirurgien devrait être soutenu par des inspections chirurgicales faites, dans chacun de ces nouveaux postes, en pleine entente avec le Directeur de la région, pour s'assurer des conditions matérielles et morales dans lesquelles ce praticien aura à travailler, et pour l'aider à surmonter les obstacles de toutes sortes qui ne manqueront pas de se dresser devant lui.

En aucun cas, ces chirurgiens inspecteurs ne pourront être pris dans la région où se trouvent les hôpitaux devant être inspectés.

Le Conseil supérieur envisagera de même la création éventuelle d'inspecteurs médicaux.

En réponse à une question posée, nous précisons qu'un médecin a toujours le droit de déménager dans le cadre de la commune ou de la ville où il est installé. Ce n'est pas fonder un cabinet nouveau, à condition, naturellement, que le médecin ne soit pas remplacé dans son ancien domicile par un autre médecin.

Le changement d'adresse doit être communiqué au Conseil départemental de l'Ordre, pour la tenue à jour du Tableau.

f) *Compétence pour les autorisations d'installation.*

Suivant le décret du 2 Avril 1941, ce sont les Conseils départementaux qui sont qualifiés pour accepter ou refuser une installation de médecin. Le Préfet entérine la décision prise par le Conseil départemental de l'Ordre.

Cependant, les autorisations accordées par le Préfet avant l'entrée en fonctions des Conseils départementaux et la promulgation de ce décret sont actuellement valables.

VI. — Application de la Loi du 16 Août 1940 sur les étrangers.

Le Conseil supérieur rappelle que les médecins frappés par la loi du 16 Août 1940 ne peuvent être inscrits au Tableau de l'Ordre et, par suite, ne peuvent exercer la médecine.

En ce qui concerne la dérogation visée par l'article 2 de la loi, la position des Conseils départementaux doit être la suivante :

Ou bien le médecin visé par la loi du 16 Août 1940 n'a pas formulé en temps utile une demande de dérogation à cette loi. Il ne peut être inscrit au Tableau du Conseil de l'Ordre ; il ne peut donc exercer la médecine.

Ou bien le médecin visé a formulé une demande de dérogation, et celle-ci a été examinée par la Commission supérieure de contrôle. La décision — favorable ou non — est signifiée aux Préfets et aux intéressés.

Si le médecin visé est autorisé à exercer, il appartient alors au Conseil départemental de l'inscrire au Tableau de l'Ordre, s'il le juge à propos.

Si le médecin visé n'est pas autorisé à exercer, il ne peut être inscrit au Tableau de l'Ordre.

Enfin, dernière éventualité : le médecin visé a formulé une demande de dérogation et celle-ci n'a pas encore été examinée par la Commission supérieure de contrôle. La circulaire du 1er Novembre 1940 prévoit que l'accusé de réception de cette demande par le Secrétariat général à la Famille et à la Santé donne le droit d'exercer la profession médicale jusqu'à ce que la décision de la Commission soit notifiée.

Le Conseil départemental n'a donc pas, dans ces conditions, à envisager l'inscription du médecin au Tableau de l'Ordre. Il doit s'assurer que la demande de dérogation a été formulée par l'intéressé. Celui-ci devra donc présenter, au Conseil de l'Ordre, l'accusé de réception qui témoigne de sa demande de dérogation et l'autorise provisoirement à exercer.

La Commission supérieure de contrôle continue à examiner les demandes de dérogation présentées par les médecins étrangers ou fils d'étrangers. Déjà plusieurs listes d'exclusion sont parues ; elles ont été notifiées aux Conseils départementaux intéressés.

La question a été posée de savoir s'il y avait un recours possible contre les décisions de la Commission supérieure de contrôle.

A ce propos, il est bon de faire remarquer que la Commission supérieure donne un avis et que c'est le Ministre responsable qui prend la décision.

Le Conseil départemental n'a plus à juger, en ce qui concerne l'inscription, que du point de vue de la moralité professionnelle.

Dans ces conditions, deux recours sont possibles : l'un, gracieux, près du Secrétaire général de la Santé ; l'autre, devant le Conseil d'Etat.

Ces recours ne sont pas suspensifs de l'interdiction d'exercer.

Dérogations à la loi du 16 Août 1940.

Le Conseil supérieur, pour faciliter le travail de la Commission d'appel, demande que les avis donnés au sujet des médecins étrangers ayant fait appel précisent les points suivants :

1° La moralité professionnelle de l'intéressé, en signalant l'existence ou l'absence d'une condamnation ;

2° La nationalité de la femme de l'intéressé ;

3° Le nombre d'enfants nés français ;

4° Le degré d'intégration à la race française.

Ils peuvent donner, en outre, les renseignements qu'ils possèdent sur les titres militaires et scientifiques de ces médecins.

VII. — Limitation territoriale du droit d'exercer la Médecine.

A. — L'inscription au tableau donne le droit d'exercer sur tout le territoire français.

En réponse à une question posée par un Conseil départemental, il est précisé qu'un médecin installé à la limite de deux départements a parfaitement le droit de soigner des malades dans les deux départements. Tout médecin peut exercer sa profession partout où il est appelé.

B. — Les cabinets multiples sont interdits.

Les cas d'espèce sont à examiner par le Conseil départemental. Si ces cabinets sont utiles (certains spécialistes), ils peuvent subsister. Le cas est envisagé par le Code de Déontologie.

La question des cabinets multiples situés dans des localités différentes soulève également celle des cabinets multiples tenus par un praticien dans la même agglomération.

L'étude de cette question montre, en effet, que certains praticiens exercent, dans la même ville, à la fois à leur domicile, dans une policlinique de consultations, à l'hôpital ou dans un dispensaire ; cette pratique leur permet d'adapter leurs honoraires, dans la même localité, aux différentes classes sociales : indigents (A. M. G.) ou nécessiteux aux dispensaires ; petits payants (A. S., art. 64, etc...) à la policlinique ; clientèle aisée à leur cabinet particulier.

De ce fait, ils font une concurrence anormale à un confrère qui, se conformant strictement aux règles du Code de Déontologie, ne possède qu'un unique centre d'activité. Ils lui font d'autre part une concurrence de tarif, puisqu'ils soignent à la policlinique n'importe quels malades, *même non indigents*, pour un prix inférieur (souvent de moitié) au montant des honoraires minima imposés par les tarifs en cours pour l'acte médical.

Il convient de rappeler que seul l'exercice de la pratique médicale dans un *cabinet unique* est déontologiquement correcte. Une dérogation est acquise de droit pour la pratique médicale dans les *hôpitaux* des villes de Faculté et des Ecoles de médecine, ou dans les hôpitaux, les dispensaires ou organismes de soins maintenus en fonctionnement après avis des Conseils départementaux de l'Ordre, qui s'adressent exclusivement, dans les circonstances actuelles, à des *indigents* et à des *malades nécessiteux*.

Cette règle s'applique également aux chirurgiens et spécialistes, sauf les cas de dérogations prévus à l'article 27 du Code de Déontologie : « Toutefois, un spécialiste qualifié peut être autorisé à donner des consultations périodiques dans une commune où il ne réside pas, etc...) »

Les Conseils départementaux s'inspireront, pour autoriser les dérogations, du besoin des populations, en fonction des difficultés actuelles de déplacement.

Ils veilleront au maintien des conditions techniques satisfaisantes d'installation et d'instrumentation du cabinet secondaire.

C. — Médecins de Stations thermales et balnéaires.

Certains médecins pratiquant d'une manière habituelle la médecine ou une spécialité dans un lieu déterminé exercent, pendant quelques mois, en une autre résidence, la médecine thermale ou climatique.

Il est rappelé qu'ils ne peuvent agir ainsi que s'ils abandonnent complètement, pendant ces quelques mois, l'exercice de leur profession dans leur résidence habituelle, sans s'y faire remplacer ni faire gérer leur cabinet.

Pour avoir ainsi deux cabinets, le médecin doit exercer au moins quatre mois consécutifs dans la seconde résidence, l'autre cabinet étant fermé.

Au sujet de l'exercice médical dans les stations thermales, balnéaires et climatiques, le Conseil a émis le vœu suivant :

« Que les autorités d'occupation autorisent les médecins de stations thermales et climatique (ainsi que leur famille) à se rendre en zone libre (ou en zone occupée) pour la durée de la saison ;

« Que des facilités de passage soient également envisagées pour les malades justiciables de leurs soins. »

VIII

PROJET DE CRÉATION DE postes médicaux partiellement financés par l'Ordre dans les contrées déshéritées.

Des médecins sont utiles dans certaines régions pauvres, dont les habitants sont clairsemés (îles bretonnes par exemple, ou régions de haute montagne). Des cas particuliers peuvent se poser actuellement dans les régions dévastées.

Il est évident que des médecins doivent être affectés au service des malades partout où nécessité s'en fait sentir. Il est du devoir et de l'honneur de l'Ordre de créer des postes médicaux dans les contrées déshéritées. L'Ordre ne sera d'ailleurs respecté des Pouvoirs publics que s'il comprend son rôle social. Néanmoins, il est nécessaire que les municipalités, comprenant également leur rôle social, participent à la création de ces postes médicaux.

Les bénéfices des médecins nous paraissent devoir être assurés :

1° *Par un fixe*, correspondant au minimum vital par exemple, alimenté moitié par l'Ordre, moitié par les municipalités ;

2° *Par ses bénéfices de clientèle*. Ainsi, ces médecins conserveraient leur individualisme et leur initiative personnelle.

Les Conseils départementaux sont invités à faire savoir :

1° S'ils voient l'utilité de tels postes dans leurs régions, et sur quelles bases ;

2° S'ils ont reçu à ce point de vue un accueil favorable des municipalités pour leur participation à la rémunération de ces postes ;

3° S'ils ont des suggestions à faire sur cette question, ou des cas particuliers à soumettre.

Conclusion. — Il est entendu que le Conseil supérieur sera seul habilité pour décider la création de tels postes, puisque c'est lui qui financera la partie des frais dépendant de l'Ordre. Mais il ne veut et ne doit agir qu'en plein accord avec les Conseils des départements intéressés à la création de tels postes.

X. — Instructions concernant les fixes médicaux.

Décisions.

1° Un poste à rémunération fixe ne peut être accepté par un médecin qu'avec l'agrément du Conseil de l'Ordre. Celui-ci tiendra compte, pour sa décision : *a*) de la teneur du contrat liant le médecin et l'organisme intéressé ; *b*) de la répartition des fixes entre les médecins.

L'agrément sera donné par le Conseil départemental pour les organismes rentrant dans le cadre du département, par le Conseil supérieur pour tous les organismes d'ordre national (S. N. C. F., etc...).

Cette mesure ne concerne actuellement que les fixes à pourvoir.

2° Un prélèvement destiné au financement des allocations d'études familiales et de la retraite sera effectué sur tous les fixes déjà attribués ou à pourvoir ultérieurement.

Pour l'année 1941, ce prélèvement sera de 2 pour 100. Il sera versé par les organismes intéressés ou par les médecins, soit directement à la Caisse centrale de l'Ordre, chargée de la retraite, soit au trésorier de l'Ordre départemental qui le transmettra à cet organisme.

Ce prélèvement ne concerne pas les médecins fonctionnaires, pour lesquels un statut spécial est prévu.

Il ne concerne pas le cas particulier des fixes donnant lieu à prélèvement pour une retraite, cas actuellement réservé.

Exposé des motifs. — La concurrence entre les médecins au sujet des postes à rémunération fixe a entraîné la création de contrats contraires aux règles et intérêts de la profession. Il en résulte un abaissement des bénéfices de la profession, contribuant à la pléthore, et contraire aux intérêts réels des médecins. Il importe que cette concurrence disparaisse, l'Ordre n'acceptant que des contrats corrects.

Il faut éviter que tous les fixes s'accumulent sur la même tête. Le droit de regard de l'Ordre dans la distribution des postes à rémunération fixe est donc un minimum.

L'Ordre, améliorant par son intervention le rendement des « fixes », prélèvera sur ceux-ci un pourcentage variable annuellement selon les dépenses. Seule en effet une « masse commune » prélevée sur l'ensemble des bénéfices du Corps médical permettra de financer les différents postes de dépenses prévus, dont le plus lourd est la retraite. Ce prélèvement sur les « fixes » fait partie du plan général de financement des dépenses corporatives. Il est impossible d'assurer une retraite, dont le financement nécessitera vraisemblablement une centaine de millions, sans être en possession d'une partie au moins des ressources correspondantes.

X. — Conventions avec les collectivités.

Pour les conventions passées avec les collectivités avant l'entrée en fonctions des Conseils départementaux, il convient, provisoirement, de maintenir le *statu quo*.

La question des conventions avec les collectivités présente en effet des aspects multiples. Elle est encore à l'étude.

Si les Caisses posent la question de la reconduction de contrats antérieurs, nous recommandons aux Conseils départementaux d'accepter la prorogation des conventions déjà existantes jusqu'à nouvel ordre, sans aucune modification.

Actuellement, il ne faut pas accepter le tiers payant pour les Caisses d'assurances sociales.

Le médecin qui fait un contrat avec une collectivité doit soumettre ce contrat à l'Ordre.

Tout contrat fait par une maison de santé est nul et non avenu pour les médecins ; le médecin n'est pas l'employé d'une maison de santé.

XI. — Ration supplémentaire de savon.

Un arrêté, signé le 7 Mars 1941, est paru le 1er Avril 1941 au *Journal officiel*, fixant les attributions supplémentaires de savon aux personnes qui sont astreintes à des nettoyages fréquents ou plus intenses du corps ou du linge. Parmi les bénéficiaires prévus figurent :

1° *Les professionnels exerçant normalement des travaux salissants* (consulter la liste dans les mairies) ;

2° *Les médecins, chirurgiens, dentistes, pharmaciens, vétérinaires, sages-femmes, etc...*

Renseignements pratiques pour les médecins. — Les titres donnant droit aux attributions supplémentaires sont constitués par des tickets spéciaux délivrés par les Maires.

Les demandes de tickets sont adressées tous les deux mois au Maire de la commune dans laquelle se trouve l'établissement où le professionnel exerce son activité.

Les demandes des médecins sont présentées individuellement, même si l'intéressé est rattaché à un établissement industriel, médical ou hospitalier. Elles ne sont pas soumises à un visa préalable.

3° *Certains malades, sur le vu d'un certificat médical ;*

4° *Les logeurs de militaires de l'armée d'occupation.*

Les demandes d'attributions, établies sur formules mises à la disposition du public dans les mairies, sont à adresser par le chef de l'entreprise (dans les autres cas par les intéressés) aux mairies (où siège l'entreprise où habite l'intéressé).

Liste des cas prévus, au point de vue maladie.

1° Malades atteints d'une maladie (contagieuse ou non) entraînant une sensibilité accrue de l'épiderme : 1 ration soins corporels par mois.

Lorsqu'ils sont atteints de dermatomycoses ou pyodermites : 2 rations lavage de linge *en plus*.

2° Femmes enceintes devant accoucher à leur domicile : attribution unique de 1 ration soins corporels et de rations lavage de linge.

3° Personnes atteintes de maladies les obligeant à un alitement prolongé nécessitant un renouvellement fréquent de la literie : 2 rations lavage de linge par mois.

4° Amputés des membres inférieurs ou supérieurs (à l'exclusion des amputés des doigts et orteils), incontinents, personnes ayant un anus artificiel : 2 rations lavage de linge par mois.

5° Mutilés de guerre ou du travail ou personnes munies d'appareils de soutien de bras ou de jambe (à l'exclusion des porteurs de formes spéciales pour pieds plats, de bandages herniaires ou de soutiens orthopédiques : 1 ration soins corporels et 2 rations lavage de linge par trimestre.

6° Personnes atteintes de fistules chroniques : 1 ration soins corporels et 2 rations lavage de linge par trimestre.

En conséquence, MM. les médecins sont autorisés à délivrer aux malades visés par l'arrêté ci-dessus (7 Mars 1941) des certificats attestant qu'ils ont droit à « tant » de rations (soins corporels) ou à « tant » de rations (lavage de linge).

(*A suivre*). *Le Vice-Président*, H. GRENET.

MÉDAILLE du Professeur J. JOLLY

Les amis et les collègues de M. JUSTIN JOLLY, membre de l'Institut et de l'Académie de Médecine, secrétaire général de la Société de Biologie, ont eu la pensée, à l'heure où il quitte le Collège de France, de lui témoigner leur affection en lui offrant une médaille dont l'exécution a été confiée à Gabriel Rispal.

Le Comité d'initiative est composé de MM. Ch. Achard, G. Bertrand, M. Brulé, R. Courrier, Ed. Faral, Ant. Lacassagne, L. Lapicque, M. Laudat, Ch. Pérez, P. Portier, J.-C. Roux, G. Schaeffer, A. Siegfried, E. Terrien et A. Urbain.

Toute souscription de 150 francs donnera droit à un exemplaire de la médaille. Les versements sont reçus par M. Georges Masson, trésorier, 120, boulevard Saint-Germain, Paris-6e (Compte C. P. 599 Paris).

Université de Paris

Faculté de Médecine. — Un congé de santé de trois mois est accordé, à dater du 1er Mai 1941, à M. GOSSET, professeur.

Clinique de la Tuberculose, Hôpital Laennec (Prof. : M. Jean Troisier). — M. M. BARIÉTY, agrégé, médecin des hôpitaux, et M. G. BROUET, agrégé, feront, durant le mois de juin, quatre leçons sur : *Le traitement des symptômes de la tuberculose pulmonaire*.

Ces cours auront lieu le dimanche matin, à 10 h. 30, à la Salle des Cours de la Clinique de la Tuberculose (Hôpital Laennec, 42, rue de Sèvres).

8 Juin 1941. M. Bariéty : Toux, expectoration, dyspnée. — 15 Juin. M. Brouet : Fièvres, sueurs, algies. — 22 Juin. M. Brouet : Troubles digestifs, amaigrissement, anémie. — 29 Juin. M. Bariéty : Hémoptysies.

Institut Pasteur. — Les personnes suivant le cours de pathologie médicale de la Faculté de Médecine (Prof. : M. Vallery-Radot) sont invitées à se rendre à l'annexe de l'Institut Pasteur, à Garches, le dimanche 25 Mai, où une démonstration leur sera faite sur l'obtention des sérums thérapeutiques, sous la direction de MM. RAMON et BOIVIN, et où un film cinématographique leur sera présenté par M. COMMANDON. (Départ de Paris-Saint-Lazare . 9 h. 30. La visite commencera à 10 heures. Départ de Garches : 12 h. 06.)

Anatomie. — Les examens pour la session spéciale et pour les candidats ancien régime auront lieu :

1re ANNÉE. — Anatomie (écrit) : 7 Juin (distribution des convocations : 6 Juin). — Anatomie (oral) : à partir du 10 Juin.

2e ANNÉE. — Anatomie (pratique : 29 Mai (affichage le 26 Mai). — Anatomie (oral) : à partir du 11 Mai.

Institut de Trophologie. — Un enseignement spécial concernant les applications de l'hygiène alimentaire sera donné, du 26 Mai au 13 Juin 1941, à l'Institut d'Hygiène de la Faculté de Médecine, sous la direction de M. le Prof. TANON, professeur d'hygiène, et de M. LASSABLIÈRE, directeur de l'Ecole des Hautes-Etudes.

Cet enseignement s'adresse aux docteurs et étudiants en médecine, aux assistantes sociales, aux surintendantes d'usine, etc...

Les leçons auront lieu au Grand Amphithéâtre de l'Ecole pratique, à 18 heures, aux jours suivants :

Lundi 26 Mai. M. Lassablière : Influence et rôle de l'alimentation. — *Mardi 27 Mai*. M. Binet : Les aliments d'origine animale. — *Mercredi 28 Mai*. M. Clerc : Les aliments d'origine végétale. — *Jeudi 29 Mai*. M. Neveu : Les boissons. — *Vendredi 30 Mai*. M. Lassablière : Besoins de l'organisme. — *Mardi 3 Juin*. M. Richet : La ration alimentaire. — *Mercredi 4 Juin*. M. Chouard : Utilisation des aliments rationnés, non rationnés et de remplacement. — *Jeudi 5 Juin*. M. Martel : L'art d'acheter. — *Vendredi 6 Juin*. M. Cambessédès : Conservation des aliments. — *Samedi 7 Juin*. M. Pozerski : Gastrotechnie. — *Lundi 9 Juin*. M. Lereboullet : La ration actuelle des nourrissons. — *Mardi 10 Juin*. M. Lesné : La ration actuelle de l'écolier. — *Mercredi 11 Juin*. M. Lacomme : La ration des femmes enceintes. — *Jeudi 12 Juin*. M. Lassablière : La ration actuelle des travailleurs. — *Vendredi 13 Juin*. M. Navarre : Infections et intoxications d'origine alimentaire.

Médecin breveté de la Marine marchande. — En vue de préparer les candidats à l'examen d'aptitude aux fonctions de médecin breveté de la Marine marchande, un cours spécial sera donné, au Laboratoire d'Hygiène de la Faculté de Paris, sous la direction du Prof. TANON, professeur d'hygiène, conseiller technique sanitaire du Ministère de la Santé publique, avec la collaboration de M. Joannon, agrégé d'hygiène ; M. Lindemann, sous-directeur honoraire au Ministère de la Marine marchande : M. Roubinet, sous-directeur de l'Etablissement national des Invalides de la Marine ; MM. Cambessédès, chargé de cours à la Faculté ; Clerc, chef des travaux de l'Institut d'Hygiène ; Neveu, chef de laboratoire à l'Institut de Médecine coloniale ; Navarre, sous-directeur de l'Institut d'Hygiène et professeur à l'Ecole de Médecine de Caen.

Le cours aura lieu du 26 Mai au 14 Juin. Il comprendra des leçons qui auront lieu chaque jour et un cours spécial de bactériologie avec travaux pratiques.

Peuvent s'inscrire à ce cours : 1° Les docteurs en médecine et par exception les étudiants à scolarité terminée, français et du sexe masculin ; 2° Les docteurs et étudiants en médecine, de nationalité étrangère, qui s'intéressent aux questions d'hygiène maritime et de prophylaxie internationale et qui pourront recevoir un certificat d'assiduité.

Les inscriptions sont reçues au Secrétariat (Guichet n° 4), les lundi, mercredi et vendredi, de 14 à 16 heures, sauf samedi après-midi. Le droit à verser est de 250 francs.

Pour tous renseignements, s'adresser au Laboratoire d'hygiène.

TRAVAUX PRATIQUES DE MÉDECINE OPÉRATOIRE SPÉCIALE

Chirurgie d'urgence. — Premier cours par MM. OLIVIER et CHIGOT. Ouverture du cours le lundi 12 Mai 1941, à 14 heures.

Chirurgie des suppurations de la main et des doigts. Panaris. Phlegmons de la main. — Chirurgie ostéo-articulaire des arthrites suppurées et de l'ostéomyélite aiguë. — Chirurgie des grands traumatismes des membres. Nettoyage des plaies. Amputation d'urgence des membres. — Chirurgie des traumatismes du crâne. Trépanation. — Chirurgie d'urgence du larynx et de la trachée. Plaies du larynx et de la trachée. Trachéotomie. — Chirurgie des hernies étranglées (inguinale, crurale, ombilicale). — Chirurgie d'urgence. Appendicites aiguës. Ulcère perforé. Gastro-entérostomie. Gastrostomie. — Cholécystostomie, cholécystectomie. Splénectomie. Traitement des pancréatites aiguës. — Traitement des occlusions aiguës de l'intestin. Anus cæcal. Anus iliaque. Iléo-colostomie. — Pleurésies purulentes et plaies de poitrine.

Chirurgie urinaire. — Deuxième cours par MM. LÉGER et DELINOTTE. Ouverture du cours le lundi 26 Mai 1941, à 14 heures.

Chirurgie de la lithiase rénale. Pyélotomie. Pyélotomie élargie. Petite et grande néphrotomie. — Chirurgie de la tuberculose et du cancer du rein. Néphrectomie. Néphrostomie. — Chirurgie des inflammations périrénales et du rein flottant. Phlegmon périnéphrétique et néphropexie. — Chirurgie de l'uretère. Ablation des calculs de l'uretère. Uretéro-cystonéostomie. — Chirurgie de la vessie. Cystostomie, cystectomies partielles et totales. — Chirurgie de la prostate. Ouverture des abcès de la prostate. Prostatectomies transvésicale et périnéale. — Chirurgie de l'urètre. Urétrotomie. Chirurgie des ruptures traumatiques de l'urètre. Autoplasties de l'urètre. — Chirurgie de la tuberculose génitale de l'homme. Epididymectomie. Castration. — Chirurgie des inflammations péri-urétrales. Abcès urineux. Infiltration d'urines. — Chirurgie des malformations. Hypospadias. Ectopie testiculaire.

Chirurgie du tube digestif. — Troisième cours par MM. BOUDREAUX et ROUX. Ouverture du cours le lundi 23 Juin 1941, à 14 heures.

Chirurgie de l'œsophage. Œsophagotomie. Traitement des diverticules et du mégaœsophage. — Chirurgie de l'ulcus gastrique. Résection partielle, gastro-entérostomie, ligature des pédicules artériels. — Chirurgie de l'ulcère gastrique ou duodénal. Gastrectomies. Gastro-duodénectomies. — Chirurgie du cancer gastrique. — Chirurgie de la tuberculose et du cancer du côlon droit. Iléo-colostomie et hémicolectomie droite. — Chirurgie du côlon gauche. Colectomie en 1 ou 2 temps. Fermeture d'un anus artificiel. — Chirurgie des cancers du rectum par voie haute, basse, et par voie abdomino-périnéale. — Chirurgie des prolapsus du rectum. Cerclage, plicature, périnéorraphie, recto- et colopexie. — Chirurgie de la lithiase biliaire. Cholédocotomie, cholécystostomie, cholécystectomie. — Chirurgie des hernies diaphragmatiques. Thoracotomie. Thoraco-phréno-laparotomie.

Chirurgie de la glande mammaire et de l'appareil génital de la femme. — Quatrième cours par MM. CALVET et POILLEUX. Ouverture du cours le lundi 7 Juillet 1941, à 14 heures.

Chirurgie du cancer du sein. — Chirurgie des annexes. Castration unilatérale. Tumeurs de l'ovaire et du ligament large. Greffes ovariennes. — Chirurgie des fibromes. Myomectomie. Hystérectomie subtotale. Hystérectomie totale. Hystérectomie avec conservation des ovaires. — Chirurgie des salpingites. Hystérectomie fundique. Colpotomie. Hystérectomie. — Chirurgie du cancer utérin. Hystérectomie élargie (Wertheim). Colpohystérectomie. Chirurgie et radium. — Chirurgie des déviations utérines. Lagamentopexie. Hystéropexie. Récestion du nerf pré-sacré. — Chirurgie des prolapsus utérins. Colpectomies partielles et totales ; myorraphies antérieures et postérieures. Amputation du col. — Chirurgie de l'utérus par voie basse. Hystérectomie vaginale. — Chirurgie des complications urinaires des opérations gynécologiques (fistules vésico-vaginales et urétéro-vaginales). — Abcès du sein.

* * *

Ces cours auront lieu tous les jours. Les élèves répéteront eux-mêmes les opérations sous la direction du prosecteur.

Le nombre des élèves admis est limité. Seront seuls admis : les docteurs en médecine français et étrangers, ainsi que les étudiants immatriculés. Le droit à verser est de 300 francs pour chaque cours.

S'inscrire au Secrétariat de la Faculté de Médecine (guichet n° 4), tous les matins, de 9 à 11 heures, et les lundis, mercredis et vendredis, de 14 à 16 heures.

Universités de Province

Faculté de Médecine de Bordeaux. — M. JEANNENEY, professeur sans chaire, est nommé professeur de clinique chirurgicale et gynécologique (dernier titulaire : M. Guyot, retraité).

— Mlle Marguerite FAURE, licenciée ès sciences (chimie générale, chimie biologique, physiologie générale, zoologie, botanique), chargée des fonctions d'assistante à la Faculté de Médecine et de Pharmacie de l'Université de Bordeaux, est nommée pour un an, à compter du 1er Mai 1941, assistante de chimie biologique audit établissement.

— Des conférences ont été faites ces derniers jours par DUJARRIC DE LA RIVIÈRE, chef de service à l'Institut Pasteur de Paris, sur les sujets suivants :

Jeudi 15 Mai, à 17 heures, Amphithéâtre de la Faculté de Médecine. Sujet traité : *Les tendances actuelles de la bactériologie*. — Vendredi 16 Mai, à 11 heures, Amphithéâtre des Cliniques chirurgicales (hôpital Saint-André). Sujet traité : *Vaccinations associées*. — Vendredi 16 Mai, à 16 h. 30, Société de Médecine et de Chirurgie, 15, rue du Professeur-Demons. Sujet traité : *L'individualité du sang. Les groupes sanguins*.

Faculté de Médecine de Montpellier. — M. MONNIER, agrégé, chef de travaux, est chargé d'un cours complémentaire de chimie biologique.

Faculté de Médecine de Nancy. — M. JEANDIDIER est nommé chef de clinique de dermatologie et syphiligraphie, à compter du 1er Mai 1941.

Faculté de Médecine de Toulouse. — M. RIBAUD, professeur retraité, est nommé professeur honoraire.

— M. MIGINIAC, professeur de clinique des maladies des voies urinaires, est transféré dans la chaire de clinique chirurgicale et du cancer (dernier titulaire : M. Ducuing).

Ecole de Médecine de Grenoble. — M. Carraz, professeur suppléant d'histoire naturelle, est provisoirement chargé du cours d'histologie naturelle (en remplacement de M. Lestra).

Ecole de Médecine de Limoges. — M. R. Marchand, directeur, est renouvelé dans ses fonctions jusqu'à la fin de l'année scolaire 1940-1941.

Hôpitaux et Hospices

Hôpital temporaire de la Cité Universitaire. — M. Lenègre, médecin des Hôpitaux, de l'hôpital Broussais, est délégué dans les fonctions de chef de service de médecine à l'hôpital temporaire de la Cité Universitaire.

M. Delay, médecin des Hôpitaux, remplace M. Lenègre dans les fonctions de chef de service de médecine à l'hôpital Broussais.

Concours

Hospices civils de Versailles. — Un concours est ouvert pour la nomination d'un *Chirurgien adjoint* à l'Hôpital civil de Versailles, chargé d'assurer les interventions en cas d'urgence et les suppléances des chirurgiens, chefs de service.

Pour se présenter à ce concours, les candidats devront réunir les conditions suivantes : 1° posséder la nationalité française comme étant né de père français ; 2° avoir le diplôme de docteur en médecine, conféré par une Faculté française ; être âgés de 30 ans au moins et de 60 ans au plus ; 4° avoir effectué deux années d'internat au moins dans les services de chirurgie des hôpitaux d'une ville siège de Faculté, ou justifier de cinq années d'exercice dans la chirurgie. Pour les candidats ayant été internes en chirurgie dans une ville siège de Faculté, pendant moins de deux ans, le temps d'internat comptera comme exercice de la chirurgie ; 5° être domiciliés à Versailles ou s'engager à venir habiter cette ville, en cas de nomination.

Les candidats devront, en outre, produire une déclaration sur l'honneur, précisant : *a*) qu'ils n'ont jamais appartenu à l'une des organisations secrètes définies à l'article 1er de la loi du 13 Août 1940 ou qu'ils ont rompu définitivement avec elles ; *b*) qu'ils ne sont pas juifs, au sens de la loi du 3 Octobre 1940.

Les demandes d'admission à concourir, avec titres et pièces à l'appui, devront parvenir à l'Hôpital civil de Versailles (Cabinet du Directeur) avant le 30 Mai 1941.

Nouvelles

Société d'Etudes scientifiques sur la Tuberculose. — La prochaine réunion se tiendra le 14 Juin 1941, au Comité national de Défense contre la Tuberculose, 66, boulevard Saint-Michel.

Question mise à l'ordre du jour : Causes et évolution des adénopathies tuberculeuses.

Rapports. — 1. M. Richard : Les adénopathies cervicales tuberculeuses. — 2. MM. Troisier, Bariéty et Brouet : Les ganglions au cours de la primo-infection tuberculeuse du jeune adulte. — 3. M. F. Bezançon : Forme hypertrophique de la tuberculose ganglionnaire.

Société Anatomique de Paris. — Ordre du jour pour la prochaine séance : jeudi 5 Juin 1941.

MM. Huguenin, Perrot et Mlle Mangenot : Métastases mammaires bilatérales d'un cancer de l'estomac. — M. J. Delarue : Torsions vraies et fausses torsions des annexes utérines. Caractères anatomo-pathologiques respectifs. — MM. Lubin, Fr. Thiébaut et Jousseaume : Pancréatite aiguë suppurée et nécrosante. — MM. Roger Leroux et François : Polype dysembryoplasique de l'utérus.

Nos Échos

Fiançailles.

— On annonce les fiançailles de Mademoiselle Anne-Marie Oudard, fille du médecin général de 1re classe de la Marine Oudard, avec le Docteur Jean Gallut, chef du laboratoire de l'Institut Pasteur d'Hanoï.

Nécrologie.

— On apprend la mort du Docteur A. de Grailly, père de M. de Grailly, agrégé à la Faculté de Médecine et de Pharmacie de Bordeaux.

Soutenance de Thèses

Paris

Thèses de médecine.

Mercredi 30 Avril 1941. — M. Pierre Paillas : *Contribution à l'étude des formes évolutives de la primo-infection tuberculeuse tardive.*

Jeudi 15 Mai. — Mlle Tatar : *Le point isoélectrique : ses variations physiologiques et pathologiques. Evolution physico-chimique (points isoélectriques) du sérum des cancéreux en cours de traitement par les acides aminés.* — M. Schauving : *Les paralysies laryngées traumatiques.* — M. Couteaux : *Recherches sur l'histogénèse du muscle strié des mammifères et la formation des plaques motrices.* — Mlle Gréaud-Vialle : *Contribution à l'étude de l'alcoolisme par consommation exagérée du vin dans la région nantaise.* — M. Gabai : *L'ambulance chirurgicale légère 222 du corps d'armée colonial dans la guerre 1939-1940.* — M. Debain : *Considérations sur le cholestéatome primitif.* — M. Strensand : *Les grandes hématuries de l'hydronéphrose.*

Vendredi 16 Mai. — M. Lebovici : *L'insuline histone dans le traitement du diabète.* — M. Audry : *Déchloruration et rechloruration dans l'hypertension artérielle solitaire.*

Bordeaux

Doctorat d'Etat.

5 au 10 Mai 1941. — Mlle Gosset : *L'encéphalopathie addisonienne.* — M. Tereygeol : *A propos de deux cas d'adénome multiple du foie chez l'enfant avec troubles du développement statural.*

RENSEIGNEMENTS ET COMMUNIQUÉS

Les Petites Annonces dans* La Presse Médicale *sont acceptées sous réserve d'un contrôle extrêmement sérieux. L'Administration se réserve le droit de refuser toute insertion qui ne lui conviendrait pas, même réglée d'avance.

Les Petites Annonces ne doivent comporter aucune abréviation ni aucun nom de ville. Elles devront obligatoirement être accompagnées d'un certificat de résidence légalisé par le Commissaire de Police ou, à défaut, par le Maire ou par la Gendarmerie de la localité.

Prix des insertions : 7 fr. la ligne de 45 lettres ou signes (4 fr. la ligne pour les abonnés à* La Presse Médicale*). Les renseignements et communiqués se paient à l'avance et sont insérés 8 à 10 jours après la réception de leur mandat.

AVIS. — Prière de joindre aux réponses un timbre de 1 fr. pour transmission des lettres.

Le gérant : F. Amirault.

Imprimé par l'Ancne Imprimerie de la Cour d'Appel.
A. Maretheux, Dir., 1, r. Cassette, à Paris (France).

TRAVAUX ORIGINAUX

LA POSITION MÉDICO-CHIRURGICALE ACTUELLE DU CANCER DE L'ESTOMAC EN PRATIQUE

Par **F. PAPIN.**

Professeur de Clinique Chirurgicale à la Faculté de Médecine de Bordeaux.

Aussi longtemps que les essais faits pour guérir le cancer gastrique en dehors de l'opération seront restés infructueux, il sera pour le chirurgien non seulement légitime mais impératif de s'intéresser à ce cancer qui est le plus fréquent de tous et qui frappe trop souvent un adulte en pleine activité. Le but de cet article est simplement de présenter les manières de voir, les idées qui me paraissent concrétiser le problème du cancer de l'estomac tel qu'il se pose en l'état actuel de notre thérapeutique. Ces réflexions, suggérées tant par 235 opérations personnelles pour cancer gastrique que par les récents travaux parus à ce sujet, je désirerais les orienter surtout sur le plan de l'efficacité pratique et envisager le sens à donner à nos efforts dans une chirurgie qui reste forcément empirique.

Les résultats actuels, que sont-ils ? Quelques grandes statistiques, parmi les plus autorisées, le montrent assez bien. Elles concordent d'ailleurs sensiblement avec ce qu'obtiennent habituellement les chirurgiens dans ce domaine spécial.

Une statistique de Mayo indique que, de 1897 à 1919, ont été vus 2.094 cancers de l'estomac, sur lesquels 746 laparotomies exploratrices, 612 opérations palliatives, 736 gastrectomies, soit seulement 35 pour 100 de malades gastrectomisables. Ils estimaient que le tiers des gastrectomisés reste guéri après trois ans, le quart seulement après cinq ans. En 1934 [1], les chiffres de guérisons éloignées entre cinq et dix ans sont de 18 pour 100 des malades gastrectomisés.

Le Prof. Hartmann [2] a recherché les suites éloignées de 100 gastrectomies pour cancer et estimé que 30 pour 100 restaient guéries au-dessus de trois ans. En 1932 [3] il trouve que les guérisons au-dessus de cinq ans sont de 15 pour 100.

Les résultats obtenus à la Clinique chirurgicale du Prof. Gosset ont été relatés dans un article de Loewy [4]. De 1929 à 1932 ont été vus 550 malades porteurs de cancer de l'estomac, sur lesquels 187 laparotomies exploratrices, 251 opérations palliatives, 112 gastrectomies. La gastrectomie n'a donc été possible que chez 20 pour 100 des malades. Sa mortalité a été de 21 pour 100, avec un pourcentage de guérisons au-dessus de cinq ans de 20,45 pour 100.

1. Mayo : *American Journal Cancer*, Octobre 1934 ; *Bull. Mayo Clinic*, 11 Septembre 1935.
2. Hartmann : *La Presse Médicale*, 27 Février 1926.
3. Hartmann : *Académie de Médecine*, Paris, 19 Janvier 1932.
4. Loewy : *Techniques chirurgicales de la Salpêtrière* (Masson et C[ie], édit.), Paris, 1936.

Finsterer [5] a cherché à étendre beaucoup les limites de l'opérabilité, ne refusant pas la gastrectomie, même dans les cas remplis de difficultés opératoires et il a gastrectomisé 65 pour 100 de ses malades. Les guérisons éloignées au-dessus de cinq ans sont environ de 25 pour 100 des gastrectomisés.

Anschütz (Kiel) [6], sur 437 résections de cancer gastrique a une mortalité globale de 27 pour 100; après trois ans survivent le tiers des réséqués, après cinq ans le cinquième.

R. von Oppolzer (Wien) [7] publie la statistique des cancers gastriques observés de 1926 à 1935 à la Clinique von Eiselsberg-Ranzi. Il y en a 859, sur lesquels 13 pour 100 d'inopérables, 29 pour 100 de laparotomies exploratrices, 21 pour 100 d'opérations palliatives et 37 pour 100 de gastrectomies. Ces dernières ont une mortalité de 19 pour 100 pour les cas faciles et de 45 pour 100 pour les résections étendues. Les résultats éloignés ne sont pas nettement indiqués.

I. Mingazzini (Milan) [8] a publié la statistique du service de Donati. En six ans, ont été vus 297 cancers gastriques, sur lesquels 106 inopérables (35 pour 100), 55 laparotomies exploratrices (29 pour 100), 77 gastro-entérostomies (40 pour 100), 59 gastrectomies (31 pour 100). Ces dernières ont eu une mortalité de 14 pour 100 avec des survies de 34 pour 100.

Notons un premier fait : il y a entre les statistiques des différences parfois appréciables quant à la proportion de gastrectomies faites par rapport à l'ensemble des malades vus ou laparotomisés; par contre, le pourcentage des gastrectomisés qui restent guéris à longue échéance est à peu près le même pour tous les opérateurs. Il y a donc intérêt à augmenter le plus possible la proportion d'ectomies au cours de la laparotomie, c'est-à-dire à faire preuve du courage opératoire que réclame Finsterer lorsqu'il a élevé la proportion de ses gastrectomies à 65 pour 100. Il a ainsi singulièrement élevé au total le nombre de malades sauvés. Je reviendrai plus loin sur ce point important.

Pour l'instant, et puisqu'il s'agit seulement d'indiquer par ces quelques statistiques la position thérapeutique actuelle du cancer de l'estomac, je n'ai pas besoin, je pense, de faire remarquer que leur exposé comporte toujours un certain artifice : le pourcentage des guérisons définitives est calculé sur le chiffre des gastrectomies, lesquelles ne représentent déjà qu'un pourcentage (de 20 à 60 pour 100) des malades laparotomisés. Si on corrige ce décalage, les statistiques signifient à peu près, en parlant clair, que, sur 10 malades qu'on opère pour cancer de l'estomac, 3 ou 4 seulement (de 2 à 6) subissent une gastrectomie et 1 reste guéri à longue échéance.

Il y aurait là de quoi justifier quelque défaitisme si l'exemple de certains autres cancers viscéraux, dont les résultats opératoires et éloignés se sont parfois transformés en une ou deux décades, ne nous encourageait à penser qu'il peut y avoir mieux à faire. La gastrectomie pour cancer est une opération grave; c'est l'invitation pour l'opérateur à réfléchir à sa technique et à voir les causes de sa mortalité. Une bien trop faible proportion de malades surtout est gastrectomisable dans de bonnes conditions; c'est l'invitation pour le clinicien à creuser un diagnostic précoce et à réviser nos symptômes d'alerte.

5. Finsterer : *Arch. für klin. Chir.*, 1930, **159**, n° 1, 89.
6. Anschütz : *Zentralblatt für Chir.*, 18 Avril 1936.
7. R. v. Oppolzer : *Arch. für klin. Chir.*, 20 Mai 1938.
8. I. Mingazzini : *Archivio italiano di Chirurgia*, Février 1939.

*
* *

La gravité opératoire vient d'abord de ce que les cancéreux de l'estomac représentent assurément un mauvais terrain. Ce sont des malades particulièrement fragiles. La clientèle d'hôpital surtout est faite trop souvent d'hommes usés, fatigués ou tarés, peu préoccupés de leur santé et n'ayant généralement attaché aucune signification aux symptômes qui, depuis longtemps déjà, auraient dû les faire consulter. Les soins pré-opératoires les meilleurs, les transfusions, la vidange régulière de l'estomac, l'éclectisme dans l'anesthésie avec combinaison, toutes les fois que cela est possible, d'une anesthésie de base et d'une anesthésie localisée, toutes ces précautions ne suffisent pas toujours à compenser la défaillance du terrain.

Mais il y a aussi des facteurs techniques locaux qui sont notre fait. Spécialement dans la gastrectomie pour cancer, il faut éviter la brutalité des manœuvres, poursuivre le fini des sutures et de l'hémostase, exclure l'à-peu-près. C'est une chirurgie qui se perfectionne avec l'expérience de l'opérateur. Vereschinsky [9], qui a observé, de 1926 à 1934, 2.463 cancers d'estomac, accuse pour ses gastrectomies, de 1926 à 1933, 43 pour 100 de mortalité opératoire, et, de 1931 à 1934, 25 pour 100, « à cause d'une meilleure préparation » et, dit-il, « à cause surtout de perfectionnements de la technique opératoire ». Il faut accepter que la mortalité opératoire a souvent pour cause des imperfections locales que nous devons tendre à corriger.

Les autopsies le prouvent. J'ai trouvé, comme d'autres certainement, après des gastrectomies pour cancer où j'avais poussé, comme il se doit, l'exérèse très haut sur la petite courbure, une désunion par sphacèle de la portion toute supérieure de la suture en cette zone. Je pense même que c'est là, plus qu'au duodénum, qu'est le risque. Quand, en effet, on veut faire une ablation complète du pédicule cellulo-lymphatique de la petite courbure, on est amené à reporter la ligature de l'artère coronaire stomachique au-dessus du bord du pancréas avant qu'elle n'aborde l'estomac. Sa ligature en ce point ischémie parfois, tout au moins d'une façon relative, la partie supérieure de la petite courbure. Il faut, à mon sens, apporter tous les soins à cette zone suspecte et la renforcer au moment de l'anastomose gastro-jéjunale, si on fait un Polya ou un Hofmeister-Finsterer, par le grêle qui fera à son niveau une plastie protectrice. D'autres fois, soit à la nécropsie, soit en réintervenant, j'ai trouvé de petits foyers de péritonite circonscrite que rien ne pouvait faire soupçon-

9. O. Vereschinsky (Leningrad) : *Vestnik Chirurgii*, **38**, n° 108-109, 67-76.

ner, localisés en particulier autour de l'abouchement gastro-jéjunal : l'évolution clinique était peu bruyante, simplement une difficulté ou une absence dans l'émission des gaz et un estomac qu'il fallait continuer à laver pendant des jours, mais pas de vomissements, à peine de la fièvre, seulement une baisse progressive de l'état général qu'un foyer pulmonaire signait ensuite ; il y avait sous le méso-côlon, autour de l'abouchement gastro-jéjunal, des fausses membranes, très peu de pus, et toute cette évolution avait été très torpide.

On peut se demander précisément si un certain nombre de complications pulmonaires ne sont pas seulement la conséquence de foyers localisés de ce genre autour de l'estomac opéré. Toutes les statistiques mettent en évidence les deux grandes causes de mort : péritonite et complications pulmonaires; mais il est curieux de voir combien varie parfois, suivant les observateurs, leur proportion respective. B. Sprung (Kiel)[10], sur 464 interventions où la mortalité opératoire a varié de 4 pour 100 à 31 pour 100 suivant l'âge et l'état général, rapporte les morts à la péritonite dans 80 pour 100 des cas, les complications pulmonaires ne comptant que pour 12 pour 100; Mingazzini, au contraire (cité plus haut), met toute sa mortalité sur le compte des complications pulmonaires. Peut-être y a-t-il dans ces divergences une simple question d'interprétation. De toute façon, il n'y a qu'avantage pratique à considérer les complications pulmonaires comme liées assez souvent à des causes péritonéales locales que l'on doit chercher à éviter.

Cette notion ne doit pas faire négliger naturellement les précautions prises par ailleurs (gymnastique respiratoire, isolement du malade, médication préventive, etc...) par tous les chirurgiens pour éliminer la fréquence de ces accidents pulmonaires. On sait, d'autre part, l'importance du choix de l'anesthésie, malgré une statistique presque p a r a d o x a l e de Rappert (Vienne)[11], qui a vu ces complications après éther dans 9 pour 100 des cas, après protoxyde d'azote dans 13,5 pour 100 des cas, après anesthésie locale dans 12 pour 100, après anesthésies combinées dans 30 pour 100 des cas; l'auteur y fait jouer un grand rôle à l'atropine pré-opératoire : les cas avec atropine n'ont donné que 6,6 pour 100 de complications pulmonaires, les cas sans atropine 23 pour 100, et, sur les 9 morts de complications pulmonaires, 7 n'avaient pas reçu d'atropine.

Enfin, l'infection latente des cancers gastriques peut, sans manifestations péritonéales locales, sans manifestations pulmonaires, tuer certains opérés par septicémie rapide en quelques jours. La flore de l'estomac néoplasique, surtout dans les cas avancés, est nombreuse et virulente [12]; on y trouve le streptocoque hémolytique et non hémolytique, des staphyloccoques, des levures, des bacilles divers à Gram positif, des bacilles diphtérimorphes, etc... Dans certains cas mortels en quarante-huit heures, l'hémoculture a fait la preuve de la septicémie. Beaucoup de chirurgiens d'Europe centrale utilisent, avant l'opération, l'acide chlorhydrique, dans le but d'assurer une certaine désinfection de l'estomac cancéreux, et Vereschinsky dit s'en être bien trouvé. Le sérum anti-streptococcique semble une précaution à prendre systématiquement.

Il ne faut pas se dissimuler que beaucoup de ces causes de mort seront à peu près impossibles à éliminer tant que nous opérerons des cas avancés, des tumeurs ulcérées et sphacélées. Quand il arrive de gastrectomiser un cancer au début, on est agréablement surpris par la sécurité de l'acte opératoire et de ses suites. C'est au fond toute la question. La mortalité de l'opération de Wertheim s'était considérablement transformée au fur et à mesure que les cancers du col utérin étaient vus plus tôt. C'est la même œuvre qui est à faire pour l'estomac.

*
* *

Ce diagnostic précoce du cancer gastrique est une des grandes préoccupations de la médecine contemporaine [13], et des travaux particulièrement suggestifs et efficaces lui ont été consacrés ces dernières années, spécialement en France. Je n'écris point ces lignes pour ceux qui font cette médecine et cette chirurgie ; je voudrais seulement dire qu'il me paraît se poser là une question d'enseignement. Il faut faire la rupture entre les descriptions classiques qui correspondent trop souvent au cancer inopérable et les vraies notions utiles. L'étudiant ou le jeune médecin qui veut prendre contact avec le diagnostic du cancer gastrique trouve dans ses livres une maladie étudiée sous toutes ses faces, une symptomatologie très variée qui l'amène même, non sans justesse, à conclure que le cancer de l'estomac peut tout simuler. Sa physionomie pour être complète devient confuse. Et les livres ont raison : des « spasmes œsophagiens » peuvent être l'unique trouble fonctionnel d'un cancer haut situé de la petite courbure; les éructations, l'aérophagie, peuvent constituer les premiers symptômes d'un néoplasme de la grosse tubérosité. Mais n'y aurait-il pas avantage, à côté de cette description complète et protéiforme, à mettre en vedette, dans un simple but d'efficacité pratique, un schéma qui négligerait de parti pris toutes les formes rares, toutes les localisations d'intérêt thérapeutique restreint ou nul et qui prétendrait orienter l'étudiant sur l'intérêt capital du *cancer de l'antre pylorique* ou *de la portion horizontale de l'estomac?* Cette localisation est à la fois la plus fréquente et la plus curable; on peut estimer qu'elle représente les deux tiers environ des cancers de l'estomac ; son ablation chirurgicale peut être réalisée en satisfaisant dans une large mesure à la règle de la « chirurgie de secteur lymphatique » dans le cancer. N'est-il pas important de souligner que dans beaucoup plus de la moitié des cas le cancer de l'estomac siège en un lieu qui se prête parfaitement à l'exérèse chirurgicale large? L'ambition ne serait-elle pas suffisante, tant que nous sommes voués à une chirurgie empirique, de prétendre dépister celui-là au moins à son extrême début?

Pour cela, il faut que l'étudiant au terme de ses études, tout en sachant combien est variée et trompeuse la physionomie du cancer gastrique envisagé dans son ensemble, tout en sachant combien est incomplet le « schéma d'alerte » qu'on lui propose, soit orienté sur la triade symptomatique : une « dyspepsie » ayant comme caractère d'être peu bruyante, de survenir sans cause, d'apparaître à un certain âge; une anorexie inexpliquée ; un fléchissement général marqué suivant les cas par l'anémie, la perte des forces ou l'amaigrissement. Cet ensemble n'est, certes, pas nécessaire ; je possède, comme tout le monde, des observations de cancers gastriques avec conservation parfaite de l'appétit. Mais cette sorte de catéchisme a une valeur d'alerte pour le jeune médecin; un de mes gastrectomisés d'hôpital pour cancer dut sa guérison à la décision, prise par celui qui l'observait, de le faire laparotomiser sur ces seules indications cliniques malgré deux examens radiographiques négatifs à trois mois d'intervalle. Il suffit d'attirer l'attention de l'étudiant sur ces points volontairement simplifiés pour lui permettre d'être en éveil devant le malade ou le symptôme suspect et de déclencher alors des investigations plus scientifiques. Car celles-ci auront beau se perfectionner, elles ne seront jamais mises en œuvre que sur des symptômes cliniques d'alerte.

Ces méthodes sont actuellement constituées essentiellement par la radiographie et la gastroscopie. Pour l'une comme pour l'autre la moitié inférieure de l'estomac est la plus facilement explorable à coup sûr, et ainsi s'accroît encore l'intérêt pratique de cette localisation, que j'ai déjà soulignée, du cancer gastrique; ainsi situé il est le plus fréquent, le plus largement opérable, le plus facilement dépistable avec certitude. Vouloir que soient ainsi régulièrement diagnostiqués et guéris la moitié au moins des cancers gastriques ne doit pas être une chimère.

La radiographie, pendant très longtemps et encore bien souvent, ne décelait que des images grossières et des lésions avancées. Une belle image lacunaire impose le diagnostic, elle signe aussi une extension de mauvais augure. Des progrès considérables ont été accomplis et on peut marquer qu'ils l'ont été surtout en France, avec l'Ecole de la Salpêtrière. A côté de la lacune classique, ces travaux ont montré (Gutmann) la valeur, pour le diagnostic précoce, des images de rigidité segmentaire, de niche en plateau, de niches encastrées [14]. Ils ont prouvé que des images de niches classiquement considérées comme ulcéreuses pouvaient montrer des détails radiographiques qui signent à une période encore précoce leur véritable nature néoplasique [15]. Le fruit de ces recherches a été concrétisé d'une façon frappante dans la communication du professeur Gosset, de Gutmann et L. Bertrand à l'Académie de Chirurgie, en Février 1938, par la production d'une série de cas impressionnants de cancers gastriques au début enlevés par gastrectomie sur l'unique indication du clinicien radiographe alors que le chirurgien, le ventre ouvert et l'organe en main, ne décelait rien à la palpation la plus minutieuse [16]. De pareils diagnostics de début nécessitent évidemment une qualité toute spéciale du radiographe et du clinicien et resteront longtemps exceptionnels. Mais l'intérêt majeur des données radiographiques nouvelles est qu'elles interviennent à une période suffisamment précoce pour permettre, sans danger pour le malade, de prolonger l'observation clinique et radiologique et de contrôler à quelques semaines ou à quelques mois d'intervalle les renseignements recueillis. Le cancer gastrique s'il est surpris tout au début laisse le temps d'observer. Cette notion est capitale. Ainsi, son diagnostic précoce ne doit pas s'identifier avec une constatation radiographique tellement évidente et grossière qu'elle impose immédiatement l'intervention ; il doit être, au contraire, le résultat de l'observation à plusieurs reprises, pendant une période suffisante pour éviter l'erreur, de lésions radiographiques très discrètes qui ne rétrocèdent pas ou qui augmentent.

Telles paraissent en ce moment les indications les plus précieuses de la radiographie. Ses autres données, l'étude des plis de la muqueuse par exemple, n'ont pas confirmé absolument les

10. B. Sprung : *Deutsche Zeitschrift für Chir.*, Juin 1936.
11. Rappert : *Zentralblatt für Chir.*, 3 Août 1935.
12. Voir Boiron : *Thèse de Bordeaux*, 1932.
13. IIe Congrès international de gastro-entérologie, Paris, 13-15 Septembre 1937
14. Gutmann, I. Bertrand et Peristany : *Le cancer de l'estomac au début* (Doin, édit.). Paris, 1939.
15. A titre d'exemple, Gutmann, Sénèque, I. Bertrand et Beaujard : *Société Médicale des Hôpitaux de Paris*, 14 Mai 1937.
16. A. Gosset : *Académie de Chirurgie de Paris*, séance du 16 Février 1938.

espoirs qu'on en avait pu concevoir [17]. Le « relief malin » n'apparaît nullement spécifique, il ne peut emporter à lui seul le diagnostic.

La gastroscopie n'a pas encore à son actif d'aussi formels renseignements. Peut-être les fournira-t-elle, car elle est capable de donner sur l'état de la muqueuse des renseignements qui échappent à tout autre procédé. A ce point de vue, ceux qui la pratiquent ont été frappés par l'importance, le nombre et la variété des gastrites qu'ils rencontrent souvent chez des malades étiquetés « nerveux » et l'on a pu dire que cette réhabilitation de la gastrite constitue une véritable révélation (Edg. Dubourg). Son intérêt pour le diagnostic précoce du cancer serait d'identifier les premières phases du mal, l'altération de la muqueuse qui va devenir néoplasique ou les lésions sûrement pré-cancéreuses. On sait qu'au début il n'existe pas d'ulcération, mais seulement une plaque surélevée, un bourrelet, une sorte de plateau (F. Moutier). R. Chevallier[18] (Lyon) a décrit l'aspect de l'antre pylorique qui va se cancériser : état cartonné de la muqueuse, blanc jaunâtre, lisse et sèche, sans mucus et sans plis ; plus tard, un ou deux nodules déterminent un soulèvement sur lequel se creusera ensuite une ulcération ; pour lui, cet état leuco-atrophoamyxique est tellement significatif qu'il justifie l'opération. Schindler et Gold [19] ont insisté, l'an dernier, sur les résultats que leur a donnés la gastroscopie ; ils estiment que le diagnostic précoce du cancer gastrique serait toujours possible si chaque malade qui, après 35 ans, souffre de troubles stomacaux et maigrit sans cause, était examiné avec compétence, radiologiquement et gastroscopiquement, sans attendre.

A côté de l'importance clinique des symptômes d'alerte et de la radiographie surtout, de la gastroscopie peut-être, qu'ils doivent déclencher, les autres explorations ne comptent pas pour un diagnostic précoce. Plus exactement, on les recherche quand l'hésitation persiste, leurs données s'ajoutent aux précédentes, mais au cas où elles les contrediraient elles ne doivent pas faire repousser le diagnostic de cancer. C'est seulement un appoint que des hémorragies occultes qui persistent ; R. Damade a jadis indiqué leur valeur après installation d'une alimentation duodénale. Le chimisme dit caractéristique du cancer est le fait des cas suffisamment avancés ; le chimisme au début du néoplasme est ce qu'était l'estomac où il se développe, hyper- ou hypo-acide. Je n'insiste pas.

Je voudrais insister au contraire sur deux points qui sont parfois considérés comme des objections formelles au diagnostic de cancer et qui aboutissent à retarder l'affirmation du mal et l'opération nécessaire. J'en ai vu les méfaits. Je veux parler des possibilités d'amélioration au moins temporaire et de la possibilité d'une longue histoire antérieure.

Le cancer gastrique débutant est parfaitement susceptible de voir ses symptômes s'améliorer sous l'influence d'un traitement médical ; les douleurs peuvent cesser, l'appétit peut reprendre, de même que le poids. On peut même dire qu'un traitement médical joint au repos amène presque toujours quelque amélioration, passagère bien entendu. Ces améliorations seraient très susceptibles de donner le change si les radiographies successives ne venaient montrer la persistance, ou même l'accroissement des signes radiographiques; Gutmann a parfaitement insisté sur ce dernier point. Il faut connaître ces améliorations cliniques traitresses du cancer de l'estomac sous l'influence du traitement médical. Mais il y a plus et les chirurgiens ont pu constater même des améliorations physiques, des diminutions de volume de la tumeur. Chevrier et Dalsace ont rapporté jadis [20] un cas où, après un premier temps de gastro-entérostomie, la tumeur pylorique avait tellement rétrocédé que, lors de la gastrectomie faite quelques mois après, elle était presque méconnaissable ; l'examen de la pièce montra cependant un épithélioma glandulaire typique. Personnellement, j'ai deux observations analogues dans lesquelles, opérant en deux temps, à quelques semaines d'intervalle, je fus surpris de la diminution du volume de la tumeur constatée lors de la gastro-entérostomie ; dans les deux cas, l'examen de la pièce de gastrectomie apporta la confirmation histologique du cancer. Ces faits, assez exceptionnels, peuvent s'expliquer par la régression de la stase, de l'infection périnéoplasique, mais ils ont soulevé aussi de la part de personnalités qualifiées (Roger Leroux) des hypothèses sur la rétrocession vraie des tissus cancéreux pour lesquelles je n'ai aucune compétence. Je veux seulement indiquer l'erreur de diagnostic que de tels faits pourraient exceptionnellement susciter en clinique, car je m'y suis trouvé aux prises : un homme de 52 ans, que j'ai opéré onze ans auparavant de gastroentérostomie pour ulcère duodénal et très bien portant depuis lors, revient pour un amaigrissement et des douleurs qui datent de trois mois avec une tumeur mal limitée à l'épigastre ; l'image radiographique paraissait celle d'un cancer mais pouvait également s'interpréter comme une de ces péri-gastrites fort acceptable chez un ancien gastro-entérostomisé pour ulcus ; or, le repos au lit avec la glace fit diminuer très nettement la masse épigastrique en même temps que le facies se recolorait, que l'appétit revenait intégral et que cet homme se déclarait transformé ; la gastrectomie que je fis peu après, avec résection de l'ancienne gastro-entérostomie et réimplantation des deux bouts du grêle, permit l'examen histologique : il s'agissait d'un épithélioma authentique et l'évolution dans l'année suivante le confirma. Pareils faits restent exceptionnels.

Plus fréquentes sont les circonstances où l'on objecte à l'hypothèse de cancer la longue histoire gastrique antérieure du malade. On doit savoir que cet antécédent n'est pas une objection. Je me garderai bien de reprendre ici toutes les discussions sur la question des relations entre ulcère et cancer d'estomac qui a fait couler beaucoup d'encre en France et qui continue à en faire couler à l'étranger [21]. Je veux seulement souligner un fait clinique, c'est qu'un certain nombre de cancers d'estomac bien authentiques se développent chez des malades qui ont une « histoire gastrique » antérieure parfois longue. Certains ulcères se cancérisent. Certains cancers, dits ulcériformes, évoluent avec la lenteur et les crises douloureuses des ulcus [22]. Certaines gastrites, après avoir donné pendant des années des symptômes stomacaux, auront peut-être préparé le terrain au néoplasme. Quelle que soit l'interprétation, le fait clinique existe. Il importe que cet antécédent ne fasse pas repousser l'hypothèse de cancer si celle-ci est sérieusement proposée par ailleurs.

*
* *

Le diagnostic posé, la responsabilité plus personnelle du chirurgien commence. Et quand il s'agit de cancers dont les images radiographiques font déjà prévoir l'extension, ce qu'on lui demande d'abord c'est si le cas vaut la peine d'être laparotomisé. Ici interviennent souvent des facteurs extra-médicaux et il est vrai que devant un cancer avancé et la perspective d'une opération grave « on ne se débarrasse pas aussi facilement qu'on le suppose des contingences familiales et sociales » (P. Mauriac). Mais nous devons tendre précisément à ce qu'un effort vers le diagnostic précoce nous épargne ces conflits entre la logique et le sentiment que suscitent les cas avancés et aboutir à ce que, devant un diagnostic fait à temps, seul un problème technique se pose.

Sur ce terrain, où je me cantonnerai, compte évidemment d'abord l'état clinique du malade : à part des métastases constatables, la laparotomie est légitime, car une bonne préparation peut toujours la permettre, la déshydratation du malade peut être compensée, de petites transfusions peuvent améliorer son anémie. Mais je voudrais ajouter que compte aussi un détail très matériel : la morphologie du sujet et les rapports supposés de son estomac avec la paroi, tels qu'on peut les déduire de la conformation du rebord thoracique. On sait qu'un rebord thoracique à angle largement ouvert signifie un estomac haut placé et peu accessible, tandis qu'une région thoraco-abdominale allongée, à angle xiphoïdien aigu, coïncide avec un estomac descendu dans l'abdomen. La radiographie qu'apporte le malade fournit parfois une indication ; un estomac vertical situé à gauche du rachis a plus de chance d'être opérable qu'un estomac transversal attiré à droite par envahissement probable du petit épiploon. Toutes choses égales quant à la lésion elle-même, le plus mauvais cas est l'homme un peu gros, à ventre fort, à cou court, à rebord thoracique presque horizontal, chez lequel on sait que l'estomac sera haut dans la concavité diaphragmatique et que les mésos seront courts et fragiles ; le plus favorable est la femme longiligne, à ventre maigre ou ptosique, à rebord thoracique très angulé, chez laquelle on sait que l'estomac sera bas dans le ventre et que les mésos prêteront, sans parler des facilités d'anesthésie.

L'exérèse du cancer gastrique doit évidemment satisfaire à la règle de la « chirurgie de secteur lymphatique » que comporte logiquement toute chirurgie de l'épithélioma. Pour des néoplasmes haut situés ou étendus, cela conduit à la gastrectomie totale et celle-ci a été réalisée un certain nombre de fois dans ces conditions : en 1934, 132 cas relevés dans le mémoire de Ducuing [23]. Comme je l'ai déjà dit plus haut, ce n'est pas sur ces cancers juxta-cardiaques ou ces cancers de la grosse tubérosité que doit se porter l'intérêt. Si on veut obtenir pour le cancer gastrique de rapides progrès effectifs, il faut borner l'effort à ce qui est actuellement susceptible d'un résultat efficace. J'ai déjà assez indiqué l'intérêt à cet égard du cancer de l'antre pylorique et de la moitié inférieure de l'estomac, objectif suffisamment fréquent et

17. J. Masson (de Lausanne) : *La Presse Médicale*, 24 Octobre 1936.

18. R. Chevallier : *Journal de Médecine de Lyon*, 5 Novembre 1936 ; *Lyon Médical*, 12 Septembre et 19 Septembre 1937.

19. Schneider et Gold : *Surgery, Gynecology and Obstetrics*, Juillet 1939.

20. Chevrier et Dalsace : *Société de Chirurgie de Paris*, 20 Mai 1931.

21. Finsterer : Sur la concomitance entre ulcère et cancer de l'estomac. *Wiener medizin. Wochenschrift*, 1er Janvier 1938. — C. Bonorino Udaondo, Elizade et Itviz, E. Finochietto, J.-R. Goyena et A.-E. Bianchi : Quatre mémoires originaux sur les relatons entre ulcère et cancer gastrique. *Archivos Argentinos de Enfermedados del Aparato Digest. y de la Nutricion*, Octobre-Novembre 1938.

22. Peristiany : Le cancer ulcériforme de l'estomac. *Thèse de Paris*, 1937.

23. Ducuing : *Journal de Chirurgie*, Août 1934.

assez susceptible de réalisation actuelle pour concentrer sur lui le meilleur de notre action. Il est vrai que la question de la gastrectomie totale a été posée même pour lui, et Ducuing suggère, après Harvie, Kelling et d'autres, que « la gastrectomie totale de principe » devrait être étendue au cancer du pylore comme à tous les cancers de l'estomac. En fait, il n'en a jamais été ainsi dans les cas qu'il a colligés dans son travail et le principe lui-même soulève des réserves. Dans les travaux plus récents consacrés à la gastrectomie totale, celui de A. W. Allen [24] qui en rapporte 15 observations dont 13 pour cancer, et celui de F. M. Lahey [25] qui a fait 8 gastrectomies totales avec 5 succès, il s'agit toujours de cancers étendus ayant imposé la totale et jamais de gastrectomies totales « de principe ».

La seule opération en cause est donc la pylorogastrectomie pour cancer telle qu'elle est basée classiquement sur les recherches de Cunéo concernant les adénopathies, largement pratiquée, enlevant le grand épiploon, remontant loin sur la petite courbure avec ablation haute du pédicule coronaire stomachique. Le duodénum, on le sait, est peu envahi, mais des recherches faites par B. Castleman [26] sur 65 autopsies et sur 134 pièces opératoires de gastrectomies tendent à prouver que cette extension est un peu plus grande qu'on ne le pense ordinairement et il estime la zone suspecte à 3 *cm.* au delà du pylore. La question des communications lymphatiques entre pylore et duodénum semble avoir été bien élucidée par les injections colorées faites par Röhlich [27] ; les lymphatiques du pylore se jettent dans les collecteurs qui traversent la musculeuse au niveau même du sphincter pylorique, mais ces mêmes collecteurs reçoivent les lymphatiques duodénaux et une masse colorée poussée dans le réseau pylorique peut injecter le réseau duodénal parce qu'elle aura cheminé en partie à contre-courant au lieu de suivre tout entière la voie des collecteurs efférents ; ainsi le mécanisme de la perméation lymphatique de Handley peut s'appliquer à la diffusion pyloro-duodénale des cancers gastriques. Dans la paroi de l'estomac, d'autre part, l'infiltration sous-muqueuse reste souvent inappréciable extérieurement, ce qui impose de faire large. On a trouvé des îlots cancéreux isolés à 3, 4, 5 et 7 *cm.* des limites macroscopiques de la tumeur [28]. On sait que cette propagation se fait avec prédilection vers la petite courbure et que c'est donc cette région qui représente avec son pédicule lymphatique la zone où l'exérèse doit aller le plus haut, avec l'ablation la plus large du pédicule coronaire stomachique. C'est cette nécessité d'aller loin sur la petite courbure qui rend à peu près toujours nécessaire, après exérèse, la fermeture séparée de cette tranche gastrique. On comprend mal comment certains chirurgiens étrangers, même dans des travaux récents, puissent continuer à préférer dans le cancer le procédé de Péan-Billroth I ; par exemple Sprung [29], de Kiel, qui rapporte une belle statistique de 464 résections pour cancer, dans laquelle le Billroth I ou le Kocher sont les procédés qui lui ont donné le plus de succès (à moins qu'il ne les ait réservés aux bons cas...) ; de même encore Petterson et Johnson [30] préfèrent le Péan-Billroth I. Je n'ai jamais vu personnellement la possibilité de l'employer après une exérèse pour cancer, et c'est soit le Billroth II, soit le Polya en fermant à part la tranche gastrique dans sa moitié supérieure, soit la modification Hofmeister-Finsterer, qui conviennent le mieux.

Au cours de cette laparotomie pour cancer gastrique, deux notions doivent toujours être présentes à l'esprit du chirurgien.

1° En présence d'une « tumeur » gastrique, il ne faut pas, si l'exérèse en est techniquement possible, reculer devant l'effort d'une gastrectomie en se berçant d'un diagnostic de tumeur inflammatoire ou d'ulcère calleux. Certes, on connaît ces tumeurs inflammatoires de l'estomac qui en imposent parfois à la laparotomie pour du cancer (Moutier, Jeanneney, G. Lion, R. Denis) et qui, inextirpables, n'en guérissent pas moins après une opération exploratrice ou palliative ; conduite très justifiée puisque l'exérèse est techniquement impossible. Il est utile de savoir qu'on peut rencontrer ces mêmes lésions sous forme de « tumeurs limitées ». Konjetzny [31] a rapporté trois cas de gastrectomies faites pour tumeurs localisées de la paroi gastrique avec niche ou tache persistante et rigidité segmentaire à la radio, qui montraient sur la pièce enlevée un important épaississement pariétal avec une érosion superficielle mais étendue ; seule l'histologie affirma la nature inflammatoire de la lésion et sa bénignité. Le diagnostic avec l'épithélioma de pareilles lésions est impossible, malgré l'opinion de J. Tobias et F. Bellisio [32] qui pensent que de telles lésions inflammatoires s'accompagneraient toujours de conservation de l'appétit et de contracture douloureuse de la paroi. J'ai cité plus haut un cas personnel où cliniquement et opératoirement on aurait eu de bonnes raisons de penser à une tumeur inflammatoire et où il s'agissait d'épithélioma. Il en est de même du diagnostic différentiel avec l'ulcère calleux. En présence d'une induration limitée de la paroi gastrique, rien ne permet au chirurgien de faire sans risque d'erreur la distinction entre la callosité ulcéreuse et le néoplasme, ni l'histoire qu'on se remémore du malade, ni l'aspect physique de l'estomac, ni les données du chimisme préalablement établi ; j'étais arrivé à ces conclusions il y a quinze ans [33] et ce que j'ai vu depuis n'a fait que me confirmer dans cette opinion généralement acceptée. Il faut redire que devant une « tumeur limitée » de la paroi gastrique aucun signe différentiel n'est certain. Même les cas de lésions multiples sont trompeurs : j'ai une pièce opératoire de double néoplasme gastrique, et une autre qui porte deux lésions dont l'une reste ulcéreuse et l'autre montre de l'épithélioma. Beaucoup d'espoirs avaient été fondés sur l'examen histologique extemporané d'un fragment de la tumeur ou de ganglions voisins ; cette façon de faire est, tout au moins pour le cancer gastrique et dans l'état actuellement connu des techniques, d'un intérêt pratiquement nul ; les ganglions peuvent être inflammatoires à côté d'un épithélioma et d'autre part les procédés rapides par congélation, les seuls acceptables au cours d'une opération, ne donnent aucune sécurité diagnostique pour le cancer gastrique, et les procédés par fixation exigent un temps trop long. Bref, en face de la « tumeur douteuse », le chirurgien doit toujours faire l'exérèse si elle est techniquement possible, sous peine d'erreurs infiniment regrettables et dont tout le monde connaît des exemples.

2° Il ne faut pas chercher à pronostiquer si le résultat sera utile ou non à longue échéance. Nous connaissons mal les facteurs qui régissent l'évolution d'un cancer gastrique. Certains cas qui semblent opérés près du début font rapidement parfois des métastases hépatiques. D'autres, au contraire, restent guéris après cinq ans et plus, qui présentaient à l'opération des ganglions hypertrophiés ou des tumeurs volumineuses [34]. Des cas opérés avec adhérences peuvent donner des guérisons durables. L'existence d'adénopathies ne permet pas une prévision certaine ; Delore [35] a étudié jadis à cet égard ses gastrectomies pour cancer : parmi les malades qui ont survécu plus de trois ans, 64 pour 100 avaient des ganglions néoplasiques à l'opération ; dans les survies de moins d'un an, 63 pour 100 avaient des ganglions. Anschütz [36], qui pratique des gastrectomies palliatives de préférence à la gastro-entérostomie, considérant que la mortalité n'est pas plus grande et le résultat meilleur, a vu ces exérèses faites à titre palliatif lui donner de temps à autre des guérisons définitives inattendues : 4 guérisons de cinq à quinze ans sur 63 ectomies palliatives. Il faut donc, si le cas est opérable, résister au défaitisme et agir comme si on devait guérir. La règle doit être de vouloir faire la gastrectomie le plus souvent possible. Il s'agit moins de soigner une statistique opératoire personnelle que de donner au plus grand nombre possible de malades leur chance. Walton [37], qui a publié en 1936 sa statistique d'opérations gastriques, a progressivement augmenté dans le cancer la proportion de ses gastrectomies : de 1913 à 1919, 27 pour 100 ; de 1920 à 1927, 35 pour 100 ; de 1928 à 1935, 43 pour 100. J'ai déjà indiqué comment Finsterer, en gastrectomisant 65 pour 100 de ses malades, même au prix d'une plus grande gravité immédiate, avait vu s'accroître de façon intéressante le pourcentage de ses guérisons définitives. Ces considérations doivent toujours être présentes à l'esprit du chirurgien; elles pourront contribuer dans une mesure non négligeable à augmenter le nombre de guérisons, leur importance restant toutefois assurément moindre que le diagnostic précoce et l'exérèse systématique des lésions douteuses.

* * *

Par tous ces efforts on ne saurait prétendre réaliser la « guérison » du cancer de l'estomac, et il ne s'agit là évidemment que d'une thérapeutique de fait. Dans cette chirurgie empirique, que nous sommes bien forcés d'employer comme notre seule arme actuelle, il arrive toujours un moment où, pour un cancer donné, à force de perfectionnements dans le diagnostic et dans la technique opératoire, la chirurgie a fait pour ainsi dire son plein de guérisons, tel peut-être aujourd'hui le cancer du sein, et pour améliorer dès lors les résultats il faut chercher autre chose. J'ai seulement voulu dire que le cancer de l'estomac ne semble pas en être encore à cette phase où la chirurgie ait fait pour lui son plein de guérisons ; il y a encore à son égard de fructueuses occasions de travail, tant pour le diagnostic précoce que pour la réalisation chirurgicale de l'exérèse. Alors même que dans la poursuite de la guérison il ne s'agira que d'une étape, cette possibilité de progrès vaut d'être soulignée.

24. A. W. Allen : *Annals of Surgery*, Mai 1938.
25. F. M. Lahey : *Surgery, Gyn. and Obst.*, Août 1938.
26. B. Castleman : *Annals of Surgery*, Mars 1936.
27. Röhlich : *Annales d'Anat. pathol. et Anat. M. chir.*, Avril 1938.
28. Ruggierri : *Annali Italiani di Chir.*, Février 1938.
29. Sprung : *Deutsche Zeitschr. f. Chir.*, Juin 1936.
30. Peterson et Johnson : *Acta Chirurgica Scandinavica*, Juillet 1936.
31. Konjetzny : *Der Chirurg.*, 15 Avril 1938.
32. J. Tobias et F. Bellisio : *Archivos Argentinos de Enferm. del App. dig.*, Février-Mars 1938.
33. F. Papin : *Arch. Franco-Belges de Chirurgie*, Février 1926.
34. Gutmann : *Société médicale des Hôpitaux de Paris*, 19 Février 1937.
35. Delore : *La Presse Médicale*, 6 Octobre 1926.
36. Anschutz : *Zentralblatt für Chir.*, 18 Avril 1936.
37. Walton : *The Lancet*, 16 Mai 1936.

LES RÉACTIONS DE LA TIGE CÉRÉBRALE AU COURS DES HÉMATOMES TRAUMATIQUES INTRA-CRANIENS

PAR MM.

Marcel ARNAUD, J.-E. PAILLAS et GAUJOUX

(Marseille)

A lire les travaux classiques ou tout au moins souvent cités et qui concernent les hématomes traumatiques intracraniens, on remarque la rigueur schématique du tableau clinique et la simplicité de la technique opératoire : après un intervalle libre plus ou moins prolongé s'institue un syndrome de compression intracranienne associé à des syndromes de localisation corticale; le seul traitement réside alors dans l'évacuation d'épanchements sanguins. Mais, pour peu qu'on serre le problème de plus près et sans idées préconçues, deux remarques s'imposent à l'esprit : La première met en évidence le fait qu'un examen neurologique correctement effectué révèle souvent des syndromes complexes difficiles et même impossibles à interpréter par la notion du seul hématome extra- ou intra-dural. La seconde est toute thérapeutique : pourquoi avec une tactique opératoire identique dans des cas à première vue comparables, certains malades guérissent-ils facilement dès l'hématome évacué, alors que d'autres meurent inéluctablement ?

Aussi bien avons-nous été conduits à l'étude plus précise des hématomes intracraniens, de ses signes initiaux et, en particulier, du fameux « frei-intervalle » qui n'est souvent libre que de nom, du développement des symptômes avant et après l'intervention chirurgicale [1].

Nous avons ainsi reconnu la grande fréquence des faits traduisant une atteinte de la tige cérébrale, soit que cette détermination s'associe d'emblée à l'épanchement cortical, soit qu'elle vienne compléter son évolution. Cette notion nous est peu à peu apparue à l'étude des malades observés soit avec notre maître le Prof. Roger, soit aux hasards de la guerre avec le Prof. Barré dont nous avons eu le grand honneur d'être les collaborateurs pendant cette période.

Nous sommes ainsi conduits à exposer dans le présent travail l'étude analytique des faits recueillis au cours de notre activité neuro-chirurgicale et les conclusions que nous avons cru pouvoir en tirer.

Sur l'ensemble des hématomes intracraniens observés nous avons retenu 21 cas. Nous ne voulons utiliser que des faits établis avec certitude. Parmi eux, 9 observations concernent des hématomes compliqués d'une atteinte pédonculaire, protubérantielle ou bulbaire. L'exposé détaillé en sera fait dans la thèse de l'un d'entre nous [2].

I. — Etude analytique.

Sans préjuger du groupement clinique de nos observations on peut classer de la façon suivante les troubles rencontrés :

a) *Atteinte des nerfs craniens.* — Le fond de l'œil était normal dans la moitié des cas, congestif ou œdémateux les autres fois. Nous avons rencontré 3 fois une anisocorie parfaite extrêmement marquée. La motilité oculaire et palpébrale est souvent troublée : chute des paupières en l'absence de tout coma, par parésie de la motilité extrinsèque et de la motilité des mouvements associés ; parfois troubles de la motilité conjuguée de la tête et des yeux.

Le trijumeau objective son atteinte dans 3 cas par la diminution du réflexe cornéen.

Enfin nous avons vu apparaître une seule fois un nystagmus dans les jours qui ont suivi le traumatisme.

b) *Troubles de l'automatisme moteur et de la régulation végétative.* — Le pouls était ralenti trois fois seulement mais surtout il était instable dans toutes les observations. La respiration est parfois ralentie, hoqueteuse. Une seule fois elle a présenté le rythme de Cheyne-Stokes. La déglutition a été gênée dans deux observations.. Quant à la température elle est variable en général, et le fait est sans grande valeur diagnostique. Il nous faut noter également la fréquence du bâillement, du hoquet, des vomissements et des troubles vaso-moteurs cutanés qui font alterner des vagues successives d'érythrose et de cyanose souvent associées à une sudation profuse. L'obnubilation est presque constante, plus ou moins intense, et pouvant s'accentuer jusqu'à verser dans le coma.

Enfin, il faut souligner 4 observations curieuses marquées par l'existence d'une agitation incessante accompagnée d'une angoisse psychique des plus nettes [3].

c) *Troubles moteurs et troubles réflexes.* — Ils peuvent être de type paralytique (hémiparésie dans 7 observations) ou de type irritatif (crises convulsives généralisées ou jacksoniennes dans 3 cas) et 1 cas de dysesthésie paroxystique. L'aréflexie tendineuse au niveau des membres inférieurs a été observée dans la moitié des cas.

d) En ce qui concerne les *troubles psychiques* nous avons déjà parlé de l'obnubilation, exemple de connaissance subconsciente qui affleure à nouveau le seuil de l'entendement normal dès qu'on sollicite le malade de la voix et du geste, du coma où toute connaissance est abolie.

Rappelons la fréquence de l'angoisse physique et psychique; signalons enfin un cas typique d'apraxie.

II. — Etude syndromique.

Ayant ici pour objet de mettre en évidence les signes cliniques propres à souligner les altérations fonctionnelles ou lésionnelles du tronc cérébral, elles-mêmes confirmées d'ailleurs dans la moitié des cas par le contrôle nécropsique, nous n'exposerons que les signes qui ressortissent sans conteste à une atteinte du bulbe, de la protubérance ou des pédoncules. Aussi bien laisserons-nous de côté les troubles moteurs des membres, hémiparésies et crises convulsives, encore qu'on pourrait argumenter avec fruit, semble-t-il, sur leur fréquente origine extra-hémisphérique. Pour la même raison nous ne mentionnons pas les troubles réflexes, et cependant il y aurait sans doute matière à discussion en invoquant les aréflexies tendineuses observées au cours de l'évolution des tumeurs cérébrales et qui, dans certains cas, ressortissent à une altération du mésocéphale [4].

Par contre, il est hors de conteste que les modifications observées dans le fonctionnement des nerfs craniens et qui trouvent une origine traumatique ne se peuvent interpréter qu'en fonction d'une pathogénie mésomyélencéphalique. De même les troubles végétatifs ont leur point de départ dans une atteinte des cellules sympathiques disposées en coulées le long des cavités épendymaires depuis le 3e ventricule jusqu'au ventricule bulbo-cérébelleux. Il en est de même également des signes qui traduisent une perturbation de l'automatisme moteur commandé par certains nerfs craniens et les relais végétatifs de voisinage, ainsi les troubles de la déglutition, le hoquet. Nous en rapprocherons enfin les troubles neuro-psychiques : l'obnubilation intellectuelle si proche du sommeil, l'anxiété psychique et sa composante physique, l'angoisse, avec, pour corollaire, une agitation motrice plus ou moins intense.

Les symptômes peuvent ainsi être réunis sous deux chefs : les uns entrent dans le groupe classique des symptômes alternes, les autres d'une présentation plus complexe nous retiendront un peu plus longtemps.

En ce qui concerne les *syndromes alternes*, il n'est pas besoin d'insister sur leur séméiologie ni sur le fait classique qu'ils prennent leur origine dans une altération du tronc cérébral. Nous insistons cependant sur ce point qu'ils ne sont jamais aussi intenses ni aussi nets que dans la pathologie vasculaire actuelle. Il ne faut pas s'attendre à noter une hémiplégie complète d'un côté, ni une paralysie totale du visage ou de la motilité oculaire du côté opposé. Les signes sont plus frustes et demandent à être recherchés avec soin. C'est ainsi que l'hémiplégie ne s'objectivera souvent que par une moins grande amplitude des mouvements du côté atteint ou même une moins grande tendance à la motilité spontanée. Il arrive, dans certains cas, que le trouble moteur soit remplacé par une hémi-hypoesthésie ou une hémi-dysesthésie qui demandera à être étudiée avec minutie.

Les *syndromes complexes* sont marqués par l'association de signes hémisphériques certains — hémiplégie, par exemple — et des signes en relation avec l'atteinte de la tige cérébrale. Dans tous ces cas de syndromes alternes et ébauchés ou de syndromes plus complexes il y a intérêt à porter toute son attention sur la symptomatologie mésomyélencéphalique; mais on ne doit pas s'attendre à relever constamment des troubles portés au maximum. Si, dans certains cas on a cette chance, le plus souvent les signes demandent à être recherchés avec soin. La paralysie de la IIIe paire se limitera à la mydriase unilatérale (compliquée parfois de myosis du côté opposé à la dilatation), parfois à un ptosis ébauché d'un côté. La parésie de la motilité extrinsèque est soulignée par la moins grande amplitude de la course d'un globe oculaire dans une direction du regard ou par le fait que ce globe garde moins longtemps que l'autre la position extrême. D'autres fois il s'agira d'une paralysie des mouvements associés des yeux pour la latéralité ou pour la verticalité. Ici encore cependant les troubles ne s'offrent pas toujours aussi nettement à l'observation et, bien souvent, la parésie latérogyre se traduit seulement par le fait que les globes oculaires ne « bloquent » pas parfaitement dans la commissure palpébrale. Il faut également rechercher avec le plus grand soin l'existence de petits mouvements nystagmiques si révélateurs d'une altération de la tige cérébrale. Quant au trijumeau et au facial, leur réaction est très souvent des plus minime ; seule une hypotonie ou une diminution d'un réflexe cornéen témoignent de leur altération nucléaire.

Se fondant sur les données cliniques et sur

1. Communications : Marcel Arnaud et A. Gaujoux : *Société de Chirurgie de Marseille*, Octobre 1940. — J. Paillas : *Société d'O. N. O. du Sud-Est*, Novembre 1940.

2. André Gaujoux : *Thèse de Marseille*, 1940.

3. Nous n'avons pas remarqué de modification constante ni systématique de la tension artérielle phériphérique permettant de lui conserver la valeur que certains auteurs ont voulu lui reconnaître dans le diagnostic des hypertensions mésocéphaliques.

4. Voir H. Roger et J. Paillas : Les aréflexies tendineuses au cours des tumeurs cérébrales. *Progrès Médical*, 1940.

ce que nous a appris l'examen nécropsique de certains cas, on peut grouper d'un point de vue topographique les symptômes observés. Les *syndromes pédonculo-protubérantiels* sont constitués par l'association de signes cordonnaux qui traduisent l'atteinte sensitivo-motrice et de signes oculaires et végétatifs à savoir : le strabisme plus ou moins net, les parésies extrinsèques et intrinsèques de la motilité oculaire, les parésies des mouvements associés des yeux, la chute des paupières, l'hypoesthésie cornéenne, l'hypotonie faciale, l'obnubilation intellectuelle, les bâillements fréquents, les troubles thermiques s'il en existe. Ce groupement syndromique est de loin le plus fréquent puisque nous l'avons rencontré 8 fois.

Le *syndrome bulbaire* est représenté par les mêmes troubles dans la conduction cordonnale, mais surtout par des troubles végétatifs graves portant sur le rythme cardiaque (bradycardie ou tachycardie, instabilité du pouls, dicrotisme), le rythme respiratoire (bradypnée ou tachypnée ou rythme de Cheyne-Stokes), l'anarchie vasomotrice des téguments. On note aussi les vomissements, les troubles de la déglutition, les accès de hoquet et une agitation motrice souvent excessive qui paraît le reflet de l'anxiété psychique et de l'angoisse physique. Ce syndrome bulbaire n'est pas le plus fréquent au cours de l'évolution de pareilles complications, mais il vient souvent donner sa teinte à la période terminale des blessés.

Nous devons cependant noter qu'aussi bien dans le groupement syndromique pédonculo-protubérantiel que dans le groupement syndromique bulbaire, des éléments symptomatiques manquent. Il est alors réalisé des tableaux partiels qu'il faudra savoir dépister au moment de leur apparition ou au cours de leur évolution. Ceci implique la nécessité d'examens répétés qui sont à la base même de l'étude symptomatique des traumatismes craniens.

III. — Etude physio-pathologique.

A considérer attentivement les pièces d'autopsies et les préparations histologiques et à les confronter avec les données cliniques, il apparaît que deux sortes de processus sont à retenir : un processus vasculaire primitif, un processus de compression mécanique [5].

a) *Les lésions vasculaires primitives.* — De multiples coupes histologiques témoignent de la fréquente congestion des vaisseaux associée à des infiltrats diapédétiques de voisinage riches en polynucléaires et en globules rouges. Un autre aspect est réalisé par l'œdème périvasculaire associé dans certains cas à un collapsus de l'artériole. On peut noter également la thrombose des conduits vasculaires, des foyers de nécrose ischémique, et des raptus hémorragiques limités au voisinage des capillaires rompus ou étendus parfois très loin d'eux. Dans certains cas il n'y a pas de lésion visible de l'endothélium vasculaire et l'on doit envisager un phénomène d'érythro-diapédèse.

Conséquence vraisemblable de ces altérations, les cellules nerveuses témoignent de leur souffrance par une excentration du noyau et une lyse nucléaire, ou bien encore par un aspect assez curieux et d'interprétation difficile représenté par la pigmentation ocrée du protoplasma. Le mécanisme immédiat de ces lésions circulatoires doit être recherché pour la plus grande part, sans doute, dans une perturbation vasomotrice : dilatation et vaso-constriction sont souvent voisines.

Il n'est pas douteux, enfin, que les altérations lésionnelles visibles, si intenses soient-elles, ne peuvent suffire à interpréter tous les désordres fonctionnels : ischémié, le tissu nerveux libère probablement des métabolistes locaux agissant à leur tour pour leur propre compte et désorganisant encore davantage la vie cellulaire et les réactions vasculaires. Un véritable cercle vicieux prend ainsi naissance répercutant de proche en proche le désordre initial [6].

Le siège prédominant et parfois électif de ce processus pathologique se trouve dans les régions péri- et sous-épendymaires de la tige cérébrale depuis le 3e ventricule jusqu'au ventricule postérieur. Nous les avons notés à la région toute postérieure du plancher du 3e ventricule, le long de l'aqueduc, en pleine calotte pédonculo-protubérantielle et sous le plancher du 4e ventricule. On conçoit tout l'intérêt physio-pathologique de ce fait : les lésions vasculaires résident, en effet, surtout dans les chaînes végétatives (centres de régulation respiratoire, cardiaque et vaso-motrice), dans le voisinage de la bandelette longitudinale postérieure dont on sait le rôle associatif pour la motilité oculaire, au contact des voies descendantes destinées aux noyaux des nerfs craniens (fibres aberrantes du ruban de Reil), au voisinage de la voie vestibulaire et, enfin, au siège des noyaux moteurs des nerfs craniens [7].

b) *La compression de la tige cérébrale.* — Au cours de l'évolution des hématomes intracraniens, et par un mécanisme comparable à ce que l'on sait des tumeurs et des abcès du cerveau, il arrive assez fréquemment qu'on observe un œdème cérébral qui est à l'origine de l'engagement temporal ou encore, plus rarement, à l'origine d'un engagement des amygdales cérébelleuses. La conséquence majeure de pareils engagements réside dans le déjettement et la la compression de la tige cérébrale. Cet écrasement, si funeste pour les éléments nerveux, va faire que les pédoncules se meurtriront directement sur la vive arête du foramen de Pacchioni, ou bien encore que les circulations vasculaire et interstitielle seront troublées à ce niveau provoquant un œdème du tronc cérébral lui-même. Le phénomène est bientôt irréversible. Il s'agit d'une véritable « hernie étranglée » du lobe temporal en particulier, dont la conséquence immédiate sera une aggravation de l'œdème cérébral déjà existant.

Les preuves anatomiques ne nous manquent pas qui témoignent de la réalité de ce processus. Et, sur le plan clinique, nous en trouvons également la démonstration dans deux images ventriculographiques obtenues chez des blessés porteurs d'un hématome intracranien et qui décelaient l'existence du déjettement si particulier du 3e ventricule. Il n'y a plus lieu d'insister à présent sur le fait que, selon nous, de pareilles altérations du tronc cérébral relèvent d'un processus vasculaire primitif ou d'un processus compressif secondaire.

A ce propos, il n'est pas inutile de rappeler les discussions concernant la mydriase observée chez les malades porteurs d'un hématome intracranien : siège-t-elle du côté lésé ou du côté opposé ?

L'interprétation centrale que nous en proposons montre que la mydriase, non plus que le myosis d'ailleurs, n'ont de valeur localisatrice ; cette modification pupillaire exprime seulement la souffrance des pédoncules.

Il n'est pas jusqu'aux modifications psychomotrices qui ne puissent être interprétées à la lueur de ces données nouvelles : l'obnubilation avec chute des paupières et surtout cette curieuse agitation psycho-motrice à base d'angoisse physique vraie et d'anxiété psychique, entrent dans le groupe des accidents dus à la souffrance bulbaire et peut-être aussi pédonculaire. Ces signes prennent donc une grande place dans le groupement syndromique, annonciateur de la souffrance de la tige cérébrale.

Quelle est alors l'évolution des altérations de la tige cérébrale ? Dans certains cas heureux, la guérison survient avec la guérison de l'œdème cérébral, avec le retour au calme des phénomènes vaso-moteurs. Dans d'autres cas, la mort est la conséquences d'altérations aussi graves. Cette fin peut d'ailleurs être retardée pour peu que la lésion ne s'étende que progressivement, se compliquant elle-même au fur et à mesure qu'elle évolue.

Un dernier point resterait à préciser ; c'est celui du rythme de production des lésions mésocéphaliques. Pour établir cette donnée avec exactitude, nos observations sont peu nombreuses : l'hypothèse est séduisante de troubles vasculaires immédiats produits lors du traumatisme par ébranlement de la tige, alors que l'œdème et les engagements seraient seulement secondaires. Trop peu de faits cependant nous permettent d'étayer cette conception de façon certaine et nous préférons remettre à plus tard la solution du problème [8].

Conclusions.

Au terme de ce travail, quelques conclusions sont, semble-t-il, à souligner.

a) L'état que les anciens auteurs appelaient intervalle libre n'est bien souvent muet que de nom : une séméiologie neurologique correcte met, en effet, en évidence de petits signes qui traduisent une souffrance de la tige cérébrale.

b) La séméiologie des hématomes intracraniens ne se limite pas au seul retentissement hémisphérique sous-jacent à l'hématome, mais il existe avec grande fréquence des signes mésomyélencéphaliques en relation avec les altérations fonctionnelles ou lésionnelles du tronc cérébral.

c) Le pronostic de ces hématomes n'est pas uniquement commandé par la présence de l'épanchement sanguin périphérique, mais bien davantage par des lésions centrales plus graves bien qu'elles soient plus discrètes et plus difficiles à découvrir.

d) Aussi bien la thérapeutique sera décevante qui se limitera à la seule évacuation de l'hématome. Lutter contre les perturbations vasculaires de la tige cérébrale et contre l'œdème encéphalique doit être le but vers lequel tend le neurochirurgien en même temps qu'il assure le traitement direct de l'hématome.

(*Travail de la Clinique Neurologique* [*Prof.* H. Roger], *du laboratoire d'Anatomie pathologique* [*Prof.* L. Cornil] *et du Centre Neuro-Chirurgical* [Dr M. Arnaud] *de la Faculté de Médecine de Marseille.*)

5. L'étude anatomique a été poursuivie au laboratoire d'anatomie pathologique de notre maître le Prof. Cornil.

6. C'est le mécanisme de la « *surenchère* » que l'un de nous avait mis en valeur avec Y. Poursines dans son *Rapport au VIIe Congrès des Accidents du travail*, Bruxelles, 1935 (Suites éloignées des traumatismes craniens fermés).

7. Sur ces faits anatomocliniques, de nombreux auteurs ont déjà insisté. C'est le mérite de notre maître J.-A. Barré d'avoir groupé les faits en un important rapport et d'en avoir démontré l'importance (*Société de Neurologie*, 1939-1940.

8. Nous insistons à nouveau sur le fait, déjà signalé par l'un de nous, que l'expérimentation chez l'animal est impuissante à résoudre ce problème. L'homme est seul à posséder d'importantes cavités frontales ventriculaires. C'est la vidange brusque de ces cavités sous le choc du 3e ventricule qui entraîne le contre-coup de liquide céphalo-rachidien générateur des lésions mésocéphaliques. Il est inutile de penser reproduire chez l'animal cet accident.

LABORATOIRE ET CLINIQUE

L'EXAMEN DES SELLES POUR LE DIAGNOSTIC DIFFÉRENTIEL ET LE TRAITEMENT DES ENTÉRITES CHRONIQUES

Insuffisance fonctionnelle des glandes digestives, anomalie de la flore intestinale, troubles de la motricité.

La recherche des parasites [1] est-elle restée négative, le traitement antiparasitaire n'a-t-il pas amélioré l'état du malade, il devient nécessaire de rechercher dans les selles si le *syndrome entéritique chronique* relève de l'insuffisance fonctionnelle d'une ou de plusieurs des glandes digestives, d'anomalies de la flore microbienne intestinale ou de troubles de la motricité.

Aperçu sur la digestion.

Un court exposé rappelant les phénomènes complexes de la digestion fera mieux comprendre la marche à suivre pour effectuer l'examen coprologique d'une façon rationnelle.

Les aliments sont essentiellement constitués d'albumines, d'hydrates de carbone, de graisses, de sels minéraux et d'eau, sous la forme de viande, de pommes de terre, de beurre, etc... Ces aliments rencontrent, de la bouche à l'anus de l'individu normal, toutes les sécrétions digestives et toutes les bactéries nécessaires à leur digestion parfaite.

1° Les sucs digestifs. — Soumis à une bonne mastication indispensable à sa pénétration par les sucs digestifs, le bol alimentaire est attaqué par la salive qui amorce la digestion de l'amidon. Dans l'estomac, les aliments rencontrent le ferment lab ou présure qui coagule la caséine du lait, et la pepsine qui transforme les albuminoïdes en peptone en présence d'acide chlorhydrique. Cet acide a, de plus, une action directe sur l'activité motrice de l'estomac et sur la contraction du pylore. Le suc gastrique digère complètement le tissu conjonctif qui réunit entre elles les fibres musculaires de la viande, de même qu'ultérieurement le passage du milieu gastrique acide dans le milieu duodénal faiblement alcalin fera dissoudre la substance pectique intermédiaire qui réunit entre elles les cellules végétales, convertissant en purée les fragments de pommes de terre et de carottes. Enfin les sels insolubles (oxalate, carbonate, phosphate de chaux) sont transformés par l'acide chlorhydrique en chlorures terreux solubles. C'est pourquoi la présence, dans les selles, de tissu conjonctif, de paquets de fibres musculaires, de cristaux d'oxalate de chaux, est un signe d'insuffisance gastrique.

D'autre part, les microbes et les parasites de provenance alimentaire et buccale sont détruits pour la plupart dans le milieu acide stomacal ; aussi la déficience de cette fonction favorise-t-elle l'infection du tube digestif et est-elle une cause de colite.

Arrivé dans le duodénum, le bol alimentaire se trouve au carrefour où viennent se déverser les sucs biliaire et pancréatique. La muqueuse duodénale donne elle-même la kinase qui rend efficace le suc pancréatique, et la sécrétine qui en provoque la sécrétion.

Le suc biliaire émulsionne les graisses, facilite leur attaque par le suc pancréatique, solubilise les acides gras et agit sur les microbes intestinaux. Le suc pancréatique contient trois diastases : l'amylase, qui transforme l'amidon en glucose et maltose, à la condition que le milieu ne soit pas trop acide ; la lipase, qui dédouble les graisses (préalablement émulsionnées par la bile) en glycérine et acides gras ; la trypsine qui, en milieu neutre ou légèrement alcalin, transforme l'albumine en peptone et même en acides aminés (digestion des fibres musculaires).

Les actions digestives vont se poursuivre pendant les quelques heures de séjour dans l'intestin grêle ; en même temps, la muqueuse de celui-ci absorbe les produits de la digestion.

Puis ce qui reste de la masse alimentaire, où tout est à peu près complètement digéré (excepté la cellulose et une partie de l'amidon), est propulsé dans le cæcum : c'est là que la cellulose digestible (représentée par l'enveloppe des cellules de pommes de terre) est attaquée par les microbes de fermentation hydrocarbonée ; c'est là également que la bilirubine commence à se transformer en stercobiline. Nous verrons que la présence, dans les selles, de cellulose digestible abondante et de bilirubine est un signe d'évacuation prématurée.

2° La flore microbienne et ses produits. — Les microbes qui existent normalement dans le tube digestif jouent également un rôle important. Peu nombreux dans l'intestin grêle, ils augmentent progressivement jusqu'au cæcum où leur quantité est au maximum ; puis leur nombre diminue au fur et à mesure de la progression des matières vers l'anus ; ils sont d'autant moins nombreux que les matières ont séjourné dans le côlon et que leur teneur en eau est plus faible : dans les selles normales, 95 pour 100 des bactéries sont mortes au moment de l'émission.

Les bactéries, par leurs ferments, interviennent dans la digestion ; non seulement elles saccharifient l'amidon, transforment le saccharose, désagrègent les albumines en peptone et acides aminés, transforment la cellulose en galactose, mais elles agissent encore sur les substances déjà préparées par les sucs digestifs.

Or, cette action microbienne élabore des produits qui modifient d'une façon considérable le milieu intestinal et retentissent sur l'organisme tout entier. Telles sont : 1° les fermentations des hydrates de carbone ; celles-ci aboutissent à la formation soit d'alcool et de CO^2, soit d'acides gras irritants pour la muqueuse et qui excitent le péristaltisme ; 2° les putréfactions des albuminoïdes non absorbés et des sécrétions de la muqueuse ; elles aboutissent aux acides aminés et à l'ammoniaque.

*
* *

L'ANALYSE DES SELLES

Régime d'épreuve. — Le régime devra contenir les aliments qui serviront d'épreuve pour le pouvoir digestif du malade :

1° *Viande* qui contient : tissu conjonctif (épreuve de la digestion gastrique); fibres musculaires (épreuve des digestions gastrique et pancréatique).

2° *Pommes de terre* (épreuve de la digestion de l'amidon et de la cellulose digestible).

3° *Graisses du beurre et du lait* (épreuve des digestions biliaire et pancréatique).

Le *régime d'épreuve* consistera donc à incorporer au régime habituel des deux principaux repas, pendant deux ou trois jours : 75 *g.* environ de *viande presque crue* (légèrement grillée superficiellement), une assiettée de *purée de pommes de terre* préparée au *lait* et au *beurre*.

La selle du matin du troisième jour qui suivra la fin du régime proviendra certainement des aliments d'épreuve. 40 à 50 *g.* de matières sont nécessaires et suffisants pour effectuer l'analyse complète.

Il est très important que le malade évite de mélanger son *urine* à la selle à analyser.

Caractères généraux de la selle. — La selle normale est brun clair, moulée. Le poids normal des matières émises en vingt-quatre heures est de 100 à 200 *g.* Leur volume peut devenir considérable dans la colite avec hypersécrétion de la muqueuse provenant d'insuffisances digestives avec transit accéléré ; le volume maximum se voit surtout dans les insuffisances biliaire et pancréatique se manifestant par une richesse extrême en graisses, fibres musculaires, amidon, cellulose et produits d'irritation du côlon.

L'odeur butyrique, de beurre rance, de lait tourné est donnée par les fermentations exagérées des hydrates de carbone. L'odeur d'œuf pourri, d'hydrogène sulfuré est produite par les putréfactions albuminoïdes.

Dans la « fausse diarrhée » (A. Mathieu) qui se voit lorsque les sécrétions de la muqueuse enflammée de la dernière partie du côlon ont dilué les matières fécales, il existe des fragments fermes ou durs au milieu d'une masse liquide ou pâteuse, brune en général, alcaline, d'odeur fétide.

Des matières enduites d'un mucus opaque, blanchâtre, purulent, accompagnées parfois de gouttes de pus sont un signe d'ulcérations de la muqueuse (recto-sigmoïdite).

La réaction normale est *légèrement alcaline*. Elle est prise avec les deux papiers de tournesol bleu et rouge, en les appliquant directement sur la selle et en plusieurs endroits. Cette réaction dépend de trois facteurs : abondance des acides gras non absorbés, abondance des acides organiques de fermentations, quantité des bases (ammoniaque des putréfactions ou bases fixes d'excrétion).

Examen macroscopique après dilution.

Prélever sur l'échantillon de selles gros comme une noix de matières ; triturer dans un petit mortier en ajoutant lentement de l'eau jusqu'à l'obtention d'un produit homogène qu'on verse dans une cuvette à photographie ou dans une boîte de Pétri ; puis placer alternativement ce récipient sur fond noir et sur fond blanc.

Une selle normale montrera tout au plus des débris cellulosiques indigestibles : coques de haricots, membrures de feuilles, etc..., qui sont sans importance. Au contraire, la présence de mucus, de pus, de sang, de tissu conjonctif, de fibres musculaires, de particules de pommes de terre donne des renseignements de premier ordre.

a) *Le tissu conjonctif* est vu à l'œil nu, sur fond noir, sous la forme de paquets filamenteux évoquant l'image de touffes de varech, blanchâtres ou brunâtres, très souples (les filaments végétaux sont plus raides).

b) Les restes de *viande* sont brunâtres ; le microscope y montrera les striations caractéristiques des fibres musculaires.

c) Les restes de *pommes de terre* sont sous la

1. Raymond Letulle : De l'utilité de l'examen des selles pour le diagnostic différentiel et le traitement des entérites chroniques de guerre. La recherche des parasites. *La Presse Médicale*, 6-9 Mars 1940, n[os] 22-23, 253.

forme de fragments ou de petits grains réfringents paraissant blancs sur fond noir ; ils se laissent facilement écraser et noircissent au contact du réactif iodo-ioduré (coloration violet noir des grains d'amidon dont ils sont bourrés).

d) Le *mucus* sécrété par la muqueuse intestinale est amorphe ou membraneux. Amorphe, il est une masse gélatineuse qui prend l'aspect de glaires ou de petits fragments difficiles à dissocier avec l'aiguille : il est, en effet, élastique et forme goutte lorsqu'on le *soulève hors de l'eau*. Membraneux ou muco-membraneux, le mucus est coagulé et présente l'aspect de longs filaments vermiformes ; on évite facilement de le confondre avec les anneaux d'un tænia. La présence abondante de mucus est un signe d'irritation de la muqueuse.

Les constatations macroscopiques qui précèdent seront confirmées et complétées par l'examen microscopique et par les quelques réactions et dosages chimiques suivants :

Examen microscopique.

Objectifs indispensables : Nos 3 et 7.

Réactifs micro-chimiques et colorants nécessaires :

1° Solution iodo-iodurée (la même que celle utilisée pour la recherche des parasites) :

	GRAMMES
Iode	1
Iodure de potassium	2
Eau distillée	50

2° Acide acétique dilué au tiers;

3° Solution de Soudan III à 1 pour 100 dans l'alcool à 70°;

4° Solution à 2 pour 100 de sulfate de bleu de Nil ;

5° Pour la coloration des microbes par la méthode de Gram et la fuchsine : Solutions de violet de gentiane phéniqué, de fuchsine phéniquée; solution iodo-iodurée faible. Alcool à 90°.

Une particule de la selle est écrasée entre lame et lamelle et examinée telle quelle. Une autre particule est placée sur une autre lame et mélangée soigneusement à l'aide du fil de platine avec I goutte de la solution iodo-iodurée ; toutes deux sont examinées au microscope avec les objectifs 3 et 7.

On recherche les *résidus alimentaires provenant du repas d'épreuve :* fibres musculaires, fibres conjonctives, graisses, amidon, cellulose digestible ; on recherche aussi la *flore iodophile*, les *Blastocystis*, le *mucus*, les *leucocytes* et les *hématies*.

1° Les *fibres musculaires* sont jaunes (colorées par la bile) et deviennent rouge acajou sous l'action de la solution iodo-iodurée. Elles ont la forme soit de cylindres ou de rectangles à angles nets, striés longitudinalement et transversalement (fibres non digérées), soit de taches jaunes sans striations, à angles arrondis (fibres attaquées par le suc pancréatique). La présence d'une quantité importante de fibres musculaires intactes, non attaquées, est un des meilleurs signes d'*insuffisance pancréatique ;*

2° Les *placards musculaires* formés de la réunion de fibres musculaires sont en faveur d'une *insuffisance gastrique*, le suc gastrique n'ayant pas dissous l'enveloppe conjonctive qui réunit les fibres entre elles ;

3° Le *tissu conjonctif* (vu à l'objectif 3) se présente sous la forme de fines fibres tantôt parallèles et sinueuses, tantôt entrecroisées en un feutrage très fin. La présence de tissu conjonctif est également un signe d'insuffisance gastrique ; il est souvent accompagné de tissu musculaire.

4° Les *graisses.* — Les selles en renferment normalement en petite quantité sous les aspects suivants :

a) Les *graisses neutres*, sous la forme de gouttelettes ou flaques colorées très légèrement en jaune par la bile et réfringentes. Dans bien des cas, il est indispensable de les différencier d'une *huile de paraffine* thérapeutique : sur une lame, on mélange une parcelle de matières avec I goutte de Soudan III qui colore les graisses neutres en rouge vif et l'huile de paraffine en jaune orangé. Le bleu de Nil colore toute la préparation en bleu et les graisses neutres en rouge, à la condition d'avoir très légèrement alcalinisé la particule de selles avant de la mélanger au bleu.

La présence exagérée de graisses neutres sous l'aspect de nombreuses gouttelettes ou de lacs est l'indice d'une *insuffisance pancréatique*.

b) *Les acides gras* (examinés à l'objectif 7) ont la forme d'aiguilles fines et longues ou d'amas de cristaux enchevêtrés. Leur abondance est un signe d'*insuffisance biliaire*.

5° *L'amidon.* — Le réactif iodo-ioduré bien mélangé sur lame à une particule de matières, colore l'amidon en violet noir. Celui-ci peut se présenter sous trois formes :

a) *Amidon inclus :* masses à bords nets, à l'intérieur des cellules de pommes de terre ;

b) *Amidon amorphe :* taches ayant perdu la forme de grains ;

c) *Amidon cru* (pain, riz, tapioca, etc... insuffisamment cuits) : grains d'amidon.

La présence d'une grande quantité d'amidon dans les selles peut être un *indice d'insuffisance pancréatique* à la condition qu'une *acidité* trop grande n'ait pas entravé l'action de l'amylase et *qu'il n'existe pas de diarrhée ;* c'est, bien plus souvent, un signe d'*évacuation trop rapide du contenu iléo-cæcal.*

6° *La cellulose digestible* est représentée principalement par les *coques* des grandes cellules rondes de pommes de terre (bourrées ou non d'amidon inclus coloré en violet par le réactif iodo-ioduré). Dans les selles normales, ces cellules n'existent qu'en très petit nombre. Cette cellulose digestible est digérée par la fermentation microbienne dans le gros intestin, et sa digestion est en rapport avec son séjour plus ou moins prolongé dans le côlon.

L'abondance de la cellulose digestible est donc l'indice d'un *trouble moteur provoquant une évacuation prématurée.* Cette abondance peut provenir aussi d'un excès d'acidité de fermentation ou d'alcalinité issue des putréfactions s'opposant à l'action microbienne nécessaire à la digestion de la cellulose.

7° *Mucus, leucocytes, hématies.* — Examiné au microscope (objectif 7), après l'avoir écrasé entre lame et lamelle, le *mucus amorphe* est composé de stries filamenteuses (mieux visibles en faisant agir I goutte d'acide acétique dilué) auxquelles sont mélangées des traînées de cellules altérées, des leucocytes et parfois des hématies. Le *mucus membraneux* ou *muco-membrane* présente des striations qui deviennent opaques par l'adjonction d'acide acétique.

Le mucus est un signe d'*irritation* de la muqueuse du côlon; lorsqu'il est mélangé à de nombreux *leucocytes* et *hématies*, il doit même faire penser à une ulcération. Les hématies non accompagnées et intactes peuvent provenir d'hémorroïdes.

8° *La flore iodophile* (flore à granulose). — Elle est représentée par les bactéries qui se teintent en bleu lorsqu'on dilue un peu de matières fécales dans I goutte de réactif iodo-ioduré. L'examen microscopique entre lame et lamelle avec l'objectif 7 ou 9 montre que certaines bactéries se teintent entièrement, tandis que d'autres sont parsemées de particules colorées ; la substance qui se teinte est appelée « granulose ».

La flore iodophile est composée d'éléments divers : les Clostridies, grains ovalaires plus ou moins gros, disposés en chaînes ou en amas; les Leptothrix, formes épaisses et longues; de petites bactéries. Cette flore est normale dans l'intestin : elle apparaît vers la fin du grêle, lorsque les aliments hydro-carbonés commencent à fermenter, atteint son maximum dans le cæcum et diminue plus loin en même temps que l'amidon et la cellulose digestible. Normalement, on ne doit plus la retrouver dans les selles.

La flore iodophile est abondante et variée dans les cas de fermentations exagérées avec *évacuation prématurée.*

9° *Les Blastocystis.* — Ce sont des champignons inférieurs qui ont la forme d'éléments globuleux dont le diamètre varie de 2 à 15 μ; on devra donc les rechercher avec un objectif n° 7. Ils possèdent une grande vacuole centrale entourée d'une capsule plus ou moins épaisse, incolorable, et un ou plusieurs noyaux avec un gros karyosome.

Le mucus et les albumines dissoutes sécrétées par une muqueuse irritée sont un milieu favorable pour les Blastocystis. L'abondance de ceux-ci dans les selles permet donc d'affirmer l'existence d'une *colite.*

10° *Les Spirilles.* — Ils existent souvent, en plus ou moins grand nombre, dans les selles diarrhéiques surtout putrides. Les étalements sur lame, colorés par la méthode de Gram et la fuschsine forte, présentent des formes très variées suivant les cas : souvent à peine contournés, figurant un S, ils peuvent avoir aussi jusqu'à 10 ou 12 tours de spire. On trouve parfois une association de spirilles et de bacilles fusiformes rappelant celle de Vincent.

Lorsque le nombre des spirilles dépasse 2 ou 3 par champ, c'est un indice de trouble intestinal. Ceux-ci sont très nombreux dans certaines colites où dominent les putréfactions (plus de 10 à 15 par champ), ce qui fait penser qu'ils peuvent posséder un pouvoir pathogène. Le traitement arsenical agit d'ailleurs dans bien des cas.

Réactions et dosages chimiques.

Poids sec et teneur en eau. — Placer environ 2 *g*. de matières en couche mince dans un verre de montre taré (tare T). Peser l'ensemble (P). Placer dans l'étuve à dessiccation à 100° pendant quelques heures, puis laisser refroidir dans la cloche à acide sulfurique. Ensuite peser : on obtient le poids sec (P').

La quantité de matières sèches contenue dans 100 *g*. de selles est obtenue par le calcul suivant :

$$\frac{(P' - T) \times 100}{P - T}$$

A 25 pour 100, les selles sont dures, à 22 pour 100 moulées, à 15 pour 100 pâteuses, à 12 pour 100 liquides, à 8 pour 100 aqueuses.

L'eau des selles diarrhéiques est constituée le plus souvent par l'*hypersécrétion de la muqueuse du côlon;* cette eau d'hypersécrétion dans laquelle on trouve des albumines solubles est le signe le plus fréquent et le plus fidèle des *colites*. Sinon il s'agit de liquides ingérés qu'on retrouve dans une selle trop rapidement évacuée ; dans ce cas on doit y constater, en abondance, amidon, cellulose digestible et flore iodophile.

Certains médicaments non absorbables par la muqueuse intestinale tels que le bismuth et l'huile de paraffine, sont capables de modifier le poids sec et de conduire, de ce fait, à une interprétation erronée.

Les pigments biliaires. — Déversés dans l'intestin grêle à l'état de bilirubine, les pigments biliaires sont transformés en stercobilinogène de couleur jaune au niveau de la région iléo-cæcale, puis oxydés en stercobiline de couleur brune dans le côlon.

La « réaction au sublimé » permet de rechercher la présence et la nature des pigments biliaires.

La présence de *biliburine* non transformée en stercobiline indique une *évacuation trop rapide* à partir du cæcum.

Les albumines solubles. — Celles-ci proviennent de la muqueuse intestinale irritée ou ulcérée. On les décèle par la « réaction de collage au sublimé » (de Triboulet, modifiée par Goiffon).

La présence d'albumines solubles est un signe précieux de *colite* et de lésions importantes de la muqueuse intestinale.

L'amylase. — Pour doser ce ferment pancréatique, on utilise la méthode de Roberts et Strassburger modifiée par Goiffon, consistant à déterminer le temps nécessaire à l'hydrolyse d'une quantité connue d'amidon en milieu tamponné à pH 6,4.

Dans les conditions de l'expérience, la vitesse normale de la digestion par l'amylase est de *trente minutes*. Mais il faut se rappeler que son activité peut être suspendue dans le gros intestin, soit par l'excès de l'acidité produite par les fermentations, soit par l'alcalinité produite par les putréfactions. L'absence ou la diminution de l'amylase ne signifie rien si les aliments sont bien digérés. Au contraire, lorsque l'examen microscopique montre une quantité anormale de fibres musculaires, de graisses et d'amidon, l'absence de l'amylase signifie qu'il existe une insuffisance des sécrétions pancréatiques, sa trop grande activité est un indice d'évacuation trop rapide ; dans ce dernier cas, en effet, l'amylase est d'autant plus active (de une à dix minutes) que le séjour du contenu intestinal a été moins long dans le gros intestin.

Les produits de l'action microbienne : Fermentations et putréfactions intestinales. — L'étude des fermentations et des putréfactions nécessite : la coloration d'un frottis de la selle sur lame et deux dosages chimiques.

Le plus grand intérêt de la flore microbienne de l'intestin réside en ce fait qu'elle concourt à la digestion par ses ferments et qu'elle produit des substances chimiques qui modifient le milieu intestinal.

A l'état normal, il existe un équilibre et une régulation physiologique remarquables de l'activité microbienne intestinale ; le déséquilibre de celle-ci se traduit par des troubles digestifs sous la dépendance de modification des fermentations et des putréfactions.

Aussi a-t-on classé les microbes intestinaux d'après leur action :

1° Ceux qui vivent en milieu hydrocarboné et produisent des *fermentations et des acides ;* ils ne prennent pas le Gram et se colorent en rouge (flore rouge) lorsqu'on fait agir sur un frottis de la selle la double coloration par la méthode de Gram et la fuchsine diluée; 2° ceux qui donnent, aux dépens des albuminoïdes des aliments et surtout des sécrétions de la muqueuse du côlon, des *putréfactions* et des *produits alcalins* (bases aminées et ammoniaque) ; ces microbes qui prennent le Gram sont colorés en bleu foncé (flore bleue) par la même technique. Normalement, dans les selles de l'adulte, la *flore rouge de fermentation* est plus abondante que la *flore bleue de putréfaction*.

Toutefois la coloration des deux flores microbiennes est un procédé nettement insuffisant pour évaluer, même approximativement, les fermentations et les putréfactions ; le test le plus fidèle de leur déséquilibre se trouve dans le *dosage des acides organiques et celui de l'ammoniaque* contenus dans les selles.

1° Dosage des acides organiques. — Le dosage des acides organiques, si l'on veut éviter une extraction longue, pénible et non exempte de causes d'erreur, s'effectue par une variante de la méthode de Van Slyke et Palmer selon Goiffon et Nepveux [2].

Cette méthode consiste essentiellement à faire passer les acides organiques à l'état de sels de chaux solubles, puis à mesurer le pouvoir tampon de la solution filtrée, par titrage avec HCl N/10, dans la zone de pH définie par le virage de la phénolphtaléine (pH : 8) et le virage de l'orangé IV ou Tropéoline 00 (pH : 2,7), ce dernier virage étant apprécié par comparaison avec un étalon coloré de pH connu.

Dans ces conditions, les acides organiques sont libérés de leurs sels calciques et remplacés par une quantité équivalente de HCl.

Cette quantité est normalement de *14 à 16 cm³ de solution normale pour 100 g. de selles* et représente les acides de fermentation à l'exception des acides gras supérieurs et de l'acide oxalique dont les sels de calcium sont insolubles. Les valeurs supérieures à 18, et qui peuvent atteindre 30 à 40 cm³, témoignent de l'exagération de la production de ces acides.

2° Dosage de l'ammoniaque. — Le dosage de l'ammoniaque et des bases volatiles résultant des processus de putréfaction peut s'effectuer selon deux techniques.

La première consiste à déplacer ces bases par une base fixe, soude ou chaux, à les recueillir par distillation de la dilution de selles ainsi alcalinisée et à les titrer dans le distillat.

La deuxième qui dose, outre l'ammoniaque, les groupements $-NH^2$ des acides aminés, est une application de la méthode de Ronchèse. La dilution de selles, après collage à l'alumine et alcalinisation à la chaux, comme pour le dosage des acides organiques, est filtrée, neutralisée exactement et l'on y ajoute une solution au 1/2 de formol également neutralisée.

Ce formol bloquant les groupements $-NH^2$, il est ensuite possible de déterminer par un simple titrage à la soude les acides liés à l'ammoniaque et les groupements COOH des acides aminés.

Ces derniers corps n'étant qu'une étape de la désintégration des matières protéiques vers l'ammoniaque au cours des processus de putréfaction, il apparaît logique de les englober dans un même dosage.

La simplicité de la méthode de Ronchèse en fait un procédé de choix pour l'appréciation des putréfactions intestinales.

A l'état normal, les chiffres ainsi obtenus se situent aux environs de *3 cm³ de NaOH normale pour 100 g. de selles*. Ils augmentent avec l'importance des putréfactions, mais peuvent également s'abaisser jusqu'à moins de 1 cm³ dans certaines selles à transit trop accéléré.

Mesure du pH. — Le pH ou concentration en ions hydrogène est le résultat de toutes les valeurs acides et basiques. Donnant une précision qu'on n'obtient pas avec le papier de tournesol, la mesure du pH est effectuée sur le filtrat de la dilution des selles au 1/20, par colorimétrie (comme pour l'urine). On peut utiliser une gamme stable préparée suivant les données de Bruère [3]. Le filtrat étant généralement coloré, le comparateur est indispensable.

Interdépendance des fermentations et putréfactions et de certains autres éléments de l'analyse. — Si les taux des acides organiques et de l'ammoniaque influent sur le pH du contenu intestinal, on ne saurait obtenir de ce pH une indication sur leurs variations respectives.

En effet, si dans certains cas d'évacuation accélérée, à une réaction acide des selles correspond une abondance anormale d'acides organiques, ceux-ci peuvent aussi bien se trouver à des taux plus élevés dans une selle alcaline où ils sont neutralisés par une hypersécrétion colique ou par des putréfactions.

De même, fermentations et putréfactions doivent être considérées en liaison avec la teneur en eau des selles, car une hypersécrétion colique peut abaisser le taux des acides organiques par dilution alors que l'ammoniaque se trouvera normale ou augmentée.

Enfin, la rapidité du transit intestinal renseignera sur l'origine de l'excès d'eau (insuffisance de résorption ou hypersécrétion) et expliquera certains taux anormalement bas d'ammoniaque.

*
* *

Les principaux syndromes coprologiques

Les examens précédents ont permis de reconnaître un certain nombre de syndromes coprologiques [4] dont nous rappellerons les principaux. Ceux-ci relèvent d'insuffisances diastasiques, d'anomalies de la flore microbienne, de troubles de la motricité, de lésions de la muqueuse, causes rarement isolées, en général associées.

Insuffisances diastasiques.

a) *Selle d'insuffisance gastrique.* — Selle pâteuse ou liquide, très fétide, très foncée au contact de l'air, fortement alcaline. Présence d'écheveaux macroscopiques de fibres conjonctives (après ingestion de viande crue, grillée superficiellement); fibres musculaires en général mal digérées. Fréquemment, colite secondaire par infection ou irritation putride se traduisant par la présence de mucus et parfois d'albumines solubles. Prédominance de la flore bleue de putréfaction et augmentation de l'ammoniaque et des acides organiques. Présence fréquente de spirilles.

b) *Selle d'insuffisance pancréatique.* — Plusieurs selles par jour, de volume augmenté, pâteuses, pâles, jaune gris, d'aspect moiré, d'odeur putride et rance, généralement alcalines. Nombreuses gouttes ou flaques de graisses neutres ; nombreuses fibres musculaires striées intactes ; amidon inclus et amidon amorphe abondants. Amylase absente.

Toutefois, ce syndrome n'est pas toujours aussi net; dans certains cas les graisses neutres sont moins abondantes, ayant été dédoublées en grande partie. Les selles peuvent alors être acides.

c) *Selle d'insuffisance biliaire.* — L'absence de flux biliaire dans l'intestin donne la selle acholique blanche ou grisâtre, de réaction acide, contenant une grande quantité de cristaux d'acides gras et de faibles traces de pigments biliaires.

La simple insuffisance biliaire donne une selle

2. B. Goiffon : Manuel de coprologie clinique, p. 104 (*Masson et Cie*, édit.).

3. *Journal de Pharmacie et de Chimie*, 1926, **4**, 241. — Nécessaire comprenant comparateur et colorants pour mesure du pH. (Chez *Prolabo*, 12, rue Pelée, Paris.)

4. B. Goiffon : Manuel de coprologie clinique (*Masson et Cie*, édit.). 1935, p. 187.

grisâtre qui n'est pas toujours acide malgré la présence de nombreux cristaux d'acides gras, l'excès fréquent des putréfactions se traduisant ici par une réaction alcaline. Les pigments biliaires sont diminués. On rencontre souvent l'association des insuffisances pancréatique et biliaire.

ANOMALIES DE LA FLORE MICROBIENNE.

Elles ont pour origine l'insuffisance de certains des ferments digestifs, les sécrétions anormales de la muqueuse intestinale et les troubles moteurs.

1° SELLE DE FERMENTATION. — L'excès des fermentations des hydrates de carbone se traduit par différents syndromes coprologiques :

a) Fermentations gazeuses ou dyspepsie intestinale fermentative, avec selle en tas, jaune d'or, d'odeur butyrique, spongieuse avec fort dégagement gazeux, très acide, remplie d'amidon et de flore iodophile ; le taux des acides organiques est très élevé (entre 25 et 40 cm^3); l'amylase est extrêmement active, mais cette activité a été suspendue par l'excès d'acidité et par une évacuation prématurée.

b) Fermentations acides non gazeuses. Selle acide, liquide ou pâteuse, contenant des graisses acides en aiguilles.

c) Fermentations avec selle alcaline lorsque l'acidité est masquée par des putréfactions alcalines concomitantes (nécessité du dosage des acides organiques).

2° SELLE DE PUTRÉFACTION. — Elle est généralement molle, très foncée, visqueuse, très alcaline. Après dilution on trouve des amas mucoïdes ; le microscope montre souvent des fibres musculaires abondantes et mal attaquées. Spirilles et Blastocystis sont nombreux ; les kystes d'*Entamaeba Coli* sont fréquents lorsque les putréfactions sont d'origine cæcale. Le dosage de l'ammoniaque donne des chiffres supérieurs à 4 cm^3 (jusqu'à 10 et même 15 cm^3).

L'intensité des putréfactions donne lieu à des douleurs intestinales et hépatiques et à des troubles généraux le plus souvent sous l'influence d'amines toxiques telles que l'histamine.

3° ASSOCIATION DES FERMENTATIONS ET DES PUTRÉFACTIONS EN EXCÈS. — Une exagération de fermentations acides, en irritant chroniquement la muqueuse, provoque l'hypersécrétion de mucus et de nucléo-albumines, milieu éminemment favorable au développement de la flore de putréfaction. Les entéro-colites tenaces et toxiques présentent souvent cette association de fermentations et de putréfactions excessives avec développement considérable des deux flores microbiennes.

TROUBLES DE LA MOTRICITÉ.

L'élément moteur est capable d'être le principal facteur des troubles intestinaux observés. Les *diarrhées nerveuses* (avec spasmes, névralgies solaires, troubles sécrétoires) sont le résultat de la réaction motrice exagérée d'une paroi intestinale anormalement sensible surtout aux fermentations acides. On les rencontre le plus souvent chez les commotionnés, les surmenés, les intoxiqués. Ces diarrhées péristaltiques sont observées également comme séquelles d'entérites aiguës, de dysenterie et de fièvre typhoïde. Les selles contiennent des résidus abondants (surtout amidon et cellulose digestible) ainsi que flore iodophile, bilirubine et amylase très active si l'acidité n'est pas trop forte.

LES COLITES.

Insuffisances diastasiques, anomalies microbiennes, troubles de la motricité intestinale concourent à provoquer une *colite* (altération de la muqueuse du côlon).

Les colites sont mises en évidence, soit directement par les produits pathologiques de la muqueuse : eau d'hypersécrétion (diarrhée), mucus, leucocytes, albumines dissoutes ; soit indirectement par des indices chimiques témoins des mêmes produits pathologiques détruits et résorbés : alcalinité accusée et putréfactions exagérées (augmentation de l'ammoniaque), indices d'une hypersécrétion putrescible riche en albuminoïdes. Le microscope montre *Blastocystis*, *Spirilles*, kystes d'*Entamœba Coli*, *Trichomonas*, tous se développant en milieu liquide et alcalin.

Il est utile de se rappeler que la diarrhée n'est pas toujours le résultat d'une hypersécrétion avec transit accéléré, celui-ci étant reconnaissable à la forte présence de résidus d'amidon, de cellulose digestible et de bactéries iodophiles ; on rencontre souvent la « *fausse diarrhée* » à *transit non accéléré*, due à une hypersécrétion de la fin du côlon existant en même temps que de la constipation : selle composée de fragments fécaux durs baignant dans un liquide d'hypersécrétion recto-sigmoïdienne crémeux, foncé, alcalin, d'odeur fétide. Cette selle de fausse diarrhée ne contient pas de résidus de cellulose digestible (absence de cellules de pommes de terre), ni d'amidon, ni de flore iodophile : cette distinction est très importante à faire au point de vue thérapeutique, la fausse diarrhée se traitant comme une constipation douloureuse.

*
* *

Ces examens parasitologique, microscopique et chimique très simples et ne nécessitant pas d'instrumentation compliquée seront souvent suffisants pour éclairer l'étiologie de cas difficiles qui paraissaient rebelles à toute thérapeutique ; le clinicien renseigné instituera plus sûrement le traitement approprié.

RAYMOND LETULLE.

SOCIÉTÉS DE PARIS

ACADÉMIE DE MÉDECINE

13 Mai 1941.

Rapport général sur le ravitaillement pharmaceutique. — M. **M. Loeper**, rapporteur, rappelle les conclusions des rapports de MM. Goris, Guérin et Ramon et du sien propre. Il demande à l'Académie, en conclusion de ces rapports, d'adopter les vœux suivants :

1er vœu : « L'Académie de Médecine considérant que le progrès dans les sciences médicales est à la base de l'état sanitaire du pays et représente l'un des facteurs importants de son relèvement et du maintien de son prestige dans le monde émet le vœu : qu'une aide effective soit consentie par les pouvoirs publics aux laboratoires se livrant à la recherche désintéressée et qu'en particulier le matériel indispensable à leur fonctionnement et à l'accomplissement de leur mission soit mis par priorité à leur disposition. »

2e vœu : « L'Académie de Médecine, considérant d'autre part que les difficultés du ravitaillement en médicaments risquent de compromettre le traitement des malades et la santé publique, émet le vœu :

1° Que les commissions compétentes donnent aussi rapidement que possible leur avis sur le relèvement des prix qui leur sont soumis, ainsi que sur les médicaments nouveaux ;

2° Que les pouvoirs publics stimulent l'extraction des médicaments, la synthèse des produits thérapeutiques, la culture des plantes médicinales et publient tous les deux mois la liste des médicaments rares ou déficients ;

3° Que le pharmacien s'interdise de donner sans ordonnance à ses clients des médicaments de réserves ou des provisions ;

4° Que le médecin fasse des formules simples, limitées strictement dans leur volume et dans leur dose à une courte période ; qu'il accorde ses prescriptions avec les possibilités que lui signalent les pouvoirs publics ; qu'il applique chaque fois que possible les médicaments de remplacement et qu'il économise dès aujourd'hui tous les alcaloïdes, les produits organiques, les huiles, la glycérine, le bismuth, l'ouabaïne et les produits exotiques. »

— Ces vœux sont adoptés par l'Académie.

Cardiopathies et fonction de reproduction. — M. **A. Couvelaire** présente la statistique de la clinique Baudelocque portant sur 470 cas ; il y a eu 30 pour 100 d'accidents sérieux avec 12 morts dont 2 malgré l'interruption de la grossesse qui n'a été réalisée que 14 fois. L'extension quasi systématique des avortements dits thérapeutiques et *a fortiori* la pratique des avortements préventifs sont injustifiés. Les indications découlent essentiellement de la progressivité ou de la répétition des accidents lorsque la thérapeutique médicale s'avère impuissante. Les accidents d'insuffisance cardiaque avec anasarque et stases viscérales généralisées sont moins heureusement influencées par l'évacuation de l'utérus gravide que les accidents gravido-cardio-pulmonaires. La radiologie, l'électro-cardiographie apportent des précisions que ne fournit pas toujours la seule observation clinique. L'hystérectomie par voie abdominale sous anesthésie locale est la méthode de choix. La stérilisation complémentaire par ligature de trompes sans castration paraît justifiée chez certaines multipares à accidents constamment graves ; elle ne doit pas être pratiquée d'emblée chez la primipare.

Cardiopathie et grossesse. — M. **A. Brindeau** estime que si les indications de l'interruption de la grossesse sont rares chez les cardiopathes, elles existent néanmoins ; il faut avoir le courage de le dire et le cas échéant de pratiquer cette pénible intervention ; il sera nécessaire de demander au préalable l'avis d'un cardiologue averti ; l'intervention étant admise d'un commun accord, devra être purement chirurgicale, c'est-à-dire le plus souvent sous la forme de césarienne abdominale; si la grossesse n'a pas plus de 3 mois, l'évacuation pourra se faire par voie vaginale ; ces différentes interventions devront être pratiquées sous anesthésie locale ou régionale, mais parfois l'anesthésie générale est nécessaire.

Faut-il sectionner les trompes entre deux ligatures pour éviter une nouvelle grossesse ? Si la femme est primipare, à moins que des accidents graves aient été observés antérieurement et se soient aggravés par la gestation, il vaudra mieux ne pas la stériliser. Chez les multipares, on se basera sur l'histoire clinique des grossesses antérieures ; elles permettront de juger si les accidents observés sont incompatibles avec une nouvelle grossesse : c'est le plus souvent le cas. Quand il s'agit d'une tuberculeuse, au contraire, comme il est permis d'espérer la guérison, il vaut mieux ne pas sectionner les trompes.

— M. **Laubry** estime que l'indication de l'interruption de la grossesse chez les cardiaques n'est pas donnée seulement par les signes fonctionnels mais aussi par les signes radiologiques et électrocardiographiques qui permettent de prévoir l'installation des troubles fonctionnels. La radioscopie est d'ailleurs plus utile que l'électrocardiographie en cette matière. Il n'y a pas seulement les suites immédiates de l'accouchement à considérer, mais aussi les répercussions que la grossesse peut avoir

sur l'évolution de la cardiopathie dans l'année ou les deux années suivantes. Les cardiologues, suivant les malades par des examens cliniques et radiologiques répétés pendant une longue période après l'accouchement, peuvent déceler des suites fâcheuses de la grossesse qui échappent aux accoucheurs.

La forme acrodynique du syndrome de polyradiculo-névrite avec dissociation albumino-cytologique du liquide céphalo-rachidien. — MM **Georges Guillain** et **R. Tiffeneau** montrent qu'aux formes cliniques antérieurement décrites du syndrome de polyradiculo-névrite avec dissociation albumino-cytologique (forme spinale, forme mixte spinale et mésocéphalique, forme mésocéphalique pure, forme avec troubles mentaux), il convient d'ajouter une nouvelle forme qu'ils proposent de dénommer : « La forme acrodynique infantile ». Les auteurs ont observé cette forme clinique chez un jeune enfant hospitalisé à la Clinique neurologique de la Salpêtrière pour un ensemble de symptômes qui, à un premier examen, avaient fait penser à l'acrodynie : état psychique anormal, paralysie des membres supérieurs et inférieurs, douleurs intenses, abolition de tous les réflexes tendineux, tâches érythémateuses et purpuriques des mains et des pieds avec desquamation, tachycardie, hypertension artérielle. L'examen du liquide céphalo-rachidien a modifié le diagnostic et le pronostic. Les caractères de ce liquide étaient ceux du syndrome décrit par l'un d'eux avec J.-A. Barré : hyperalbuminose de 2 *g*., absence de réaction cellulaire, courbe spéciale de la réaction du benjoin colloïdal. Malgré l'état en apparence très grave, les auteurs ont pu assurer une guérison qui fut complète en cinq mois.

Peut-être certains cas dits d'acrodynie appartiennent-ils au syndrome de polyradiculo-névrite avec dissociation albumino-cytologique, telle une observation de R. Debré, Julien Marie et Messimy où l'on voit une quadriplégie curable avec une dissociation albumino-cytologique du liquide céphalo-rachidien, tels aussi certains cas d'acrodynie à début dit poliomyélitique. Il paraît désirable que soient donnés, dans les observations d'acrodynie avec paralysies des membres, des examens méthodiques et complets du liquide céphalo-rachidien. Sans préjuger de ces recherches d'avenir, l'observation relatée justifie la description de « la forme acrodynique infantile » du syndrome de polyradiculo-névrite avec dissociation albumino-cytologique du liquide céphalo-rachidien à pronostic favorable.

Elimination de l'urée suivant l'état de l'équilibre acide-base. — M. **Leyritz** estime que l'élimination de l'urée à un taux élevé dans les urines ne dépend pas essentiellement du taux de l'urée dans le sang mais bien de l'état de l'équilibre acide-base ; l'urée est éliminée à un taux beaucoup plus élevé dans l'acidose que dans l'alcalose ; la diurèse plus abondante dans l'alcalose que dans l'acidose ne comprend pas la faiblesse de la concentration de l'urée des urines dans le premier cas ; l'alcalinisation fait monter le taux de l'urée du sang.

Election d'un membre titulaire dans la VIe section (Pharmacie). — Sont classés en première ligne : M. **Fabre**, en seconde ligne, *ex-æquo* et par ordre alphabétique, MM. **Bailly, Choay, Delange, Lannoy** et **Leroux** ; adjoint par l'Académie, M. **Lecoq.**

M. **Fabre** est élu par 61 voix contre 5 à M. Leroux, 1 à MM. Choay, Lannoy et Lecoq.

LUCIEN ROUQUÈS.

ACADÉMIE DE CHIRURGIE

30 Avril 1941.

Reflux duodénal après cholédocotomie. — M. **J. Fresnais** (Rouen). M. **Moulonguet**, rapporteur. Chez une femme de 62 ans, l'intervention pour calcul du cholédoque a été suivie d'un reflux duodénal qui a obligé à une gastro-entérostomie avec exclusion pylorique. Cette observation soulève encore le problème pathogénique et thérapeutique de cette complication grave de la taille cholédocienne pour calcul.

Recherches sur le choc. — M. **Léon Binet** et ses collaborateurs. Des travaux importants ont été poursuivis depuis 1940 au laboratoire de physiologie de la Faculté de Médecine grâce à une équipe comprenant des médecins, des physiologistes, des histologistes, des chimistes.

C'est surtout l'étude du choc histaminique qui a été poursuivie ; ce choc est aisément dosable et les partisans de la théorie toxique du choc admettent que l'histamine est libérée dans la lyse des tissus traumatisés et intervient dans le mécanisme de la toxémie traumatique.

Les expériences ont porté sur plus de 150 chiens dont on a minutieusement analysé toutes les réactions : circulatoires, respiratoires, histologiques et biochimiques des organes, numériques des éléments figurés du sang, biochimiques du sang. Dans l'ensemble, on observe un effondrement circulatoire immédiat, accentué et définitif; il n'y a pas de chute de l'hormone corticale dans le cortex surrénal ; le taux de l'adrénaline n'est guère modifié, sauf si l'agression est importante mais compatible avec une survie de l'animal ; dans ce dernier cas, il y a hyperproduction d'adrénaline ; le taux de glutathion baisse dans les organes ; l'hémoconcentration est manifeste, en corrélation avec une véritable déshydratation aiguë. Ainsi, le sang de l'animal soumis au choc histaminique se trouve singulièrement modifié. L'analyse du syndrome humoral conduit à utiliser la réhydratation par une solution chlorurée, bicarbonatée et hyposulfitée sodique.

Le bicarbonate semble être le meilleur médicament à opposer à la chute de la réserve alcaline ; l'hyposulfite de soude s'impose devant la chute du glutathion dans les surrénales et son action s'exerce directement sur l'état de choc.

M. le Prof. Binet conseille l'emploi d'un sérum physiologique comprenant pour un litre d'eau distillée, 8 *gr*. de chlorure de sodium, 1 *g*. 50 de bicarbonate de soude et 4 *g*. d'hyposulfite de soude. Dans les nombreux essais thérapeutiques qui ont été faits, une amélioration considérable et incontestable se produit après l'injection intra-veineuse. Cette amélioration se traduit par une réascension de la tension artérielle et un amendement des troubles respiratoires ; du point de vue hématologique on enregistre une forte diminution de l'hémoconcentration.

Malheureusement, l'amendement est de courte durée et c'est pourquoi l'auteur a eu l'idée d'associer au sérum artificiel d'autres méthodes thérapeutiques. En particulier, l'application de la technique dite de sang dilué, obtenue en diluant du sang frais ou du sang conservé dans trois fois son volume de la solution précitée, donne des résultats supérieurs à ceux obtenus avec le sérum seul.

— M. **Ameline** cite deux observations de blessés très shockés où l'utilisation du sérum chloruré, bicarbonaté et hyposulfité a permis non seulement de traiter efficacement l'état de choc, mais encore d'apporter un élément pronostique. Dans les cas heureux, le relèvement tensionnel est très rapide. Dans les cas graves, la tension, malgré le sérum, reste basse et le pronostic doit être très réservé.

— M. **Métivet** insiste sur l'efficacité du sérum. La transfusion ne doit intervenir que secondairement, en cas d'insuffisance de l'efficacité durable du sérum.

Quelques réflexions sur les manifestations cliniques, le diagnostic et le traitement des hernies postérieures des disques intervertébraux d'après 18 cas opérés. — M. **D. Petit-Dutaillis** rappelle qu'il a été le premier en France dès 1928 à attirer l'attention sur la hernie discale avec M. Alajouanine.

Une longue étude de 18 cas opérés permet de faire le point sur cette affection. Au point de vue anatomique, on ne compte que deux hernies dorsales ; toutes les autres sont lombaires.

Il faut retenir la prédominance des hernies latéralisées sur les hernies transversales ou médianes et, parmi les hernies latéralisées, la plus grande fréquence des lésions gauches. La hernie était toujours unique. On peut, dans l'ensemble, distinguer deux variétés de hernie, l'une constituée par le nucléus pulposus en protension à travers une fissure de la partie fibro-cartilagineuse du disque, véritable hernie sans sac ; l'autre variété est formée par la partie postérieure du ménisque lui-même qui a été refoulée en masse en arrière, sorte de sac déshabité.

Les lésions de la moelle peuvent être sévères, surtout quand le nodule est ossifié ; les hernies en rapport avec la queue de cheval sont au contraire toujours enlevables.

Dans le cadre de l'étiologie, M. Petit-Dutaillis distingue des hernies de faiblesse, survenant en dehors de tout traumatisme, de tout effort, de toute surcharge, des hernies d'origine traumatique. Le traumatisme agit d'une façon variable : important, il entraîne une action directe sur le rachis, réalisant une véritable hernie-accident ; l'effort violent et unique peut réaliser une hernie discale ; il existe aussi toute une gamme de hernies discales par efforts répétés ou par surcharge. Dans ses formes de début, la hernie discale peut se présenter sous l'aspect d'une algie lombo-sciatique unilatérale, d'une sciatique pure unilatérale, d'une sciatique bilatérale, d'une lombalgie pure ; ces deux derniers aspects relèvent d'un nodule bilatéral ou médian; le type de sciatique atypique caractérisée par l'association à la sciatique de douleurs aberrantes traduit une hernie lombaire haut située. L'auteur étudie longuement les caractères de ces douleurs qui, dans l'ensemble, ne se distinguent pas toujours de la sciatique dite essentielle. L'étiologie traumatique prend donc toute son importance.

Les signes évolutifs déficitaires tels que l'abolition du réflexe achilléen, du réflexe médio-plantaire, des anesthésies ou hypoanesthésies discrètes, les troubles discrets des sphincters, sont souvent trop tardifs pour qu'on les attende.

Le diagnostic doit donc être établi à la phase d'algie pure en procédant par les étapes : histoire clinique et notions étiologiques, examen du liquide céphalo-rachidien, radiographie, épreuve du lipiodol. Le pincement du disque avec intégrité des corps vertébraux reste le signe radiographique essentiel. L'épreuve du lipiodol demande une technique particulière pour donner des résultats probants : injection d'une masse importante de liquide (5 cm^3), injection par voie lombaire haute, étude du cheminement liquidien à la radioscopie sur la table basculante, prises de clichés en série.

L'interprétation des images en dehors de l'arrêt franc, est toujours très délicate. La recherche d'une image lacunaire, quand le lipiodol ne subit pas d'arrêt, exige une bonne technique. Les hernies lombo-sacrées sont très difficiles à observer.

Le diagnostic, lorsque tous les éléments sont en main, doit se discuter avec les douleurs liées à une spondylite, avec une sacralisation ou une lombalisation, et surtout avec deux affections qui peuvent donner des symptômes comparables à ceux des hernies discales : la lombo-sciatique par arthrite des apophyses articulaires et celle qui est liée à une funiculite banale.

La thérapeutique à la période algique par l'orthopédie doit céder le pas à la chirurgie, d'autant plus que les tentatives de réduction forcée d'une attitude antalgique n'est jamais sans danger. La simple laminectomie décompressive est insuffisante ; l'ablation d'un nodule bien repéré à la radiographie se fait aisément ; la voie transdurale n'est à employer que dans les cas de nodules médians ou pour ceux qui intéressent le disque sur toute la largeur du canal ; dans les autres cas, la voie extra-durale est suffisante. Les résultats éloignés sont excellents tant que le malade n'a pas présenté de signe évolutif.

Hernie intra-rachidienne des disques intervertébraux. — M. **André Sicard** apporte le fruit de son expérience basée sur 5 cas de hernie discale qui ont abouti, après intervention, à la guérison; dans le premier cas, la laminectomie décompressive a été suivie d'un simple curettage du nodule; dans le deuxième cas, le disque a été électro-coagulé ; dans les 3 autres cas, on a pu extirper le nodule hernié.

La hernie siégeait toujours dans la région lombaire, 3 fois sur le disque entre L_1 et L_2, 2 fois sur le disque entre L_5 et S_1.

Sauf dans un cas, on retrouve une étiologie traumatique ; deux traumatismes importants contre deux micro-traumatismes répétés ; le diagnostic a pu être fait cliniquement dans 4 cas, mais l'intervention ne fut décidée que par l'arrêt lipiodolé. L'image d'arrêt du lipiodol a été parfaitement mise au point par de Sèze : images de ralentissement, de déviation et d'arrêt partiel visibles surtout en trois-quarts profil. La localisation précise de la lésion discale permet généralement une courte laminectomie. La voie extra-durale la règle puisque la hernie est le plus souvent latérale.

L'étiologie discale des lumbagos et des sciatiques élargit donc, dit l'auteur, singulièrement le domaine thérapeutique de ces affections. Une connaissance meilleure de cette affection et plus répandue permettra d'intervenir avant l'apparition d'accidents déplorables.

Instrumentation dans l'enchevillement extra-articulaire du col fémoral. — M. **P. Huet**. Cette ingénieuse instrumentation réalise un appareil léger, simple, non encombrant.

Elle se compose : 1° d'un repère de la tête fémorale sous forme de disque métallique, visible à l'écran, auquel est adjointe une aiguille qui sert de pivot à la pièce en équerre ; 2° d'une équerre de réduction comprenant deux branches perpendiculaires l'une à l'autre ; 3° d'un segment de rapporteur de 50° sur lequel sont calés deux canons conducteurs admettant une broche de Kirschner.

M. Huet expose ensuite les différents temps de réduction, de fixation du repère métallique, d'utilisation ingénieuse de l'aiguille après contrôle radiographique du repère de la tête; on met ensuite une première broche de Kirschner et après nouveau contrôle radiographique, le jeu des canons guide en bonne place une seconde broche sur laquelle le clou est chassé.

Guide broche pour enchevillement ou forage du col du fémur. — M. **Métivet** présente un guide broche pour enchevillement ou forage du col du fémur.

Présentation de radiographies. Enorme lipome sous-péritonéal pesant 11 kilos. — M. **F. Cadenat**. Cette observation est intéressante par le volume et le poids énorme de la tumeur qui représente le 1/5 du poids de la malade. La tumeur s'était développée progressivement sans altération de l'état général. Une première intervention faite il y a quelques mois avait localisé l'affection dans le parenchyme hépatique, mais aucune tentative d'exérèse n'avait été tentée. La seconde opération, conduite par M. Cadenat, et faite par voie parapéritonéale le long du bord externe du grand droit permet de découvrir et d'enlever ce volumineux lipome sous-péritonéal.

G. Cordier.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

16 Mai 1941.

Notice nécrologique de M. **Barbier** par le Président M. **Loeper.**

Le traitement chirurgical de l'hypertension artérielle. — M. **De Gennes** rapporte le cas d'un jeune homme de 24 ans, de constitution infantile porteur d'une néphrite hypertensive depuis 5 ou 6 ans. Ce malade présenta des crises hypertensives à 28-17.

A l'examen on a trouvé une petite masse dure dans la région du rein, la palpation de cette masse déclenchait une crise hypertensive.

Le malade fut opéré pour une tumeur de la surrénale et l'intervention montra qu'il s'agissait en réalité d'une petite rate accessoire scléreuse ; celle-ci fut extirpée. Une surrénalectomie fut également pratiquée. A l'examen histologique la région médullaire était normale, seule la corticale présentait un aspect hyperplasique.

Après l'intervention, la tension artérielle et les signes objectifs furent améliorés. Mais ultérieurement la tension s'est de nouveau élevée. Actuellement l'existence d'un bruit de galop indique la gravité du pronostic.

L'auteur pense que le traitement chirurgical de l'hypertension échoue le plus souvent après une phase d'amélioration plus ou moins passagère.

— M. **Monnier-Vinard** est moins pessimiste que M. De Gennes; il rappelle avoir publié, il y a plusieurs années, une hypertension très élevée mais isolée, considérablement améliorée par la surrénalectomie. L'opération date de 11 ans et la malade est actuellement encore vivante.

Il pense que si l'indication opératoire est judicieusement posée, la chirurgie rend des services. Mais il ne faut rien espérer quand il existe des troubles rénaux.

— M. **Sergent** pense comme Monnier-Vinard. Il a observé 3 cas très améliorés par la surrénalectomie.

— M. **Marquézy** insiste sur l'importance des contre-indications. Les auteurs américains insistent sur leur fréquence et en particulier attachent une grande importance aux hémorragies rétiniennes. M. Marquézy ayant fait opérer un malade malgré de telles hémorragies, l'a vu succomber au bout de 3 mois.

Rétrécissement congénital de l'œsopohage. — MM. **Paisseau, Rouget** et **Nguyen Khac Vien** présentent les pièces provenant d'un nouveau-né décédé 7 jours après la naissance des suites d'un rétrécissement congénital de l'œsophage. Les tentatives d'alimentation provoquaient aussitôt le reflux du liquide ingéré. La radiographie montrait l'arrêt de la substance opaque dans une volumineuse dilatation sacciforme, une traînée filiforme de baryte dessinait le trajet de l'œsophage ce qui, ainsi que la présence de quelques particules dans le bas-fond gastrique, démontrait qu'il s'agissait d'un rétrécissement et non d'une imperforation. D'autres particules assez nombreuses disséminées dans les parties inférieures des champs pulmonaires témoignaient de la pénétration du liquide dans les voies respiratoires.

L'autopsie a montré une volumineuse dilatation immédiatement au-dessous du pharynx, de coloration claire, nacrée, ayant l'apparence d'un sac fibreux. Au-dessous d'un court cordon fibreux l'aspect extérieur de l'œsophage sous-jacent n'était pas sensiblement modifié, de dimensions seulement un peu réduites. Un cathétérisme avec un fin stylet ne permit pas de franchir le rétrécissement de quelques *mm.* de hauteur. Il n'y avait pas de communication avec les voies aériennes. Ce rétrécissement congénital, chez un sujet n'ayant survécu que quelques jours, reproduisait, comme il est de règle, l'aspect classique du rétrécissement acquis avec dilatation sus-stricturale que provoque, à la longue, la stase du bol alimentaire.

— M. **Cathala** a observé un cas de rétrécissement qui, durant 3 semaines, fut bien toléré, puis survinrent des crises de suffocation avec encombrement des voies respiratoires supérieures. A la radio il y avait non seulement un rétrécissement de l'œsophage, mais encore une communication avec les bronches.

Cette communication bronchique accompagnerait fréquemment le rétrécissement œsophagien.

A propos du syndrome neuro-œdémateux. — M. **Julien Marie** a observé de nouveaux cas de cette affection. L'absence de gros cœur, l'intégrité des nerfs craniens, l'hypercholestérinémie, des notions certaines sur le mode d'alimentation des malades, enfin l'épreuve thérapeutique, confirment l'opinion, précédemment émise par l'auteur. Il ne s'agit pas d'une avitaminose mais probablement d'une maladie à virus filtrable.

Sur la pathogénie des crises fébriles du paludisme. — A propos d'une communication antérieure sur le paludisme, M. **Mollaret** tient à préciser que le déterminisme de la crise palustre a reçu deux interprétations.

Les uns y voient un accident d'ordre anaphylactique. Les autres une crise hémoclasique.

H. Lenormant.

SOCIÉTÉ DES CHIRURGIENS DE PARIS

21 Mars 1941.

Un cas de fracture en long biseau de l'humérus gauche avec interposition musculaire, traitée par la double ostéosynthèse. — M. **Valentin Charry** et M. **C. Roederer.** Il s'agit d'une fracture fermée, extrêmement oblique, de l'humérus gauche, au tiers moyen, coïncidant avec une fracture de la tête humérale du même côté, sans déplacement. Une réduction, sous anesthésie générale d'ailleurs, gênée par la présence de la fracture haute concomitante, n'ayant pas été obtenue, M. Valentin Charry procéda à une intervention sanglante au cours de laquelle on constata que la pointe du biseau du fragment supérieur avait embroché la masse bicipitale. Après libération, la correction du chevauchement, de l'angulation et du décalage fut obtenue et fixée par une ostéosynthèse par ligature avec l'appareil d'Alglave-Genin, qui, après 14 mois, est en partie engainée, le blessé s'étant refusé à son enlèvement. L'indication d'un acte opératoire est, dans des cas aussi nets, autant dictée par la clinique que par la radiographie, et la triade de Guyot doit demeurer dans l'esprit : écartement des fragments, absence de crépitation osseuse, obliquité du trait.

Un nouveau cas d'os tibial externe bilatéral avec pieds plats douloureux. — M. **C. Roederer.** L'os tibial externe est un os supplémentaire assez fréquemment rencontré. Ce qui caractérise celui-ci, c'est d'une part son importance, son opacité, sa complète indépendance vis-à-vis de la tubérosité du scaphoïde, la présence d'un sésamoïde qui appartient sans doute à un muscle jambier, et le fait que cet os surnuméraire s'est creusé une logette articulaire dans la tête de l'astragale, et le fait aussi que sa mobilisation, quand on le pince entre deux doigts, réveille — sans craquement — une vive douleur — celle-là même qui amenait la malade à consulter. Il y avait d'autre part coïncidence de pied plat, jamais douloureux. La douleur, localisée actuellement au niveau des os surnuméraires, ne s'est produite et développée qu'après des marches forcées pendant l'exode.

Disjonction cranio-faciale totale. — M. **L. Dufourmentel** présente une malade victime d'un accident d'automobile chez laquelle la violence du choc détermina un tel enfoncement de la région orbitaire que les deux globes oculaires furent arrachés, les paupières très mutilées, une grande partie du cadre orbitaire détruite et toute l'ossature faciale complètement séparée du crâne. Un casque de Darcissac fut appliqué, et sur lui, par l'intermédiaire d'une tige rigide, prit point d'appui une gouttière s'appliquant sur les dents supérieures, de façon à immobiliser la mâchoire. Deux greffons ostéo-périostiques prélevés sur le tibia réunirent le plan temporo-facial et la face externe de l'os malaire. Pendant les semaines d'immobilisation, on pratiqua des opérations accessoires destinées à obturer une brèche nasale et à restaurer les paupières. Actuellement, tout est consolidé; la blessée est aveugle, mais ne porte plus ni appareil, ni pansement, parle correctement et s'alimente aisément.

Etranglement par torsion de l'appendice iléo-cæcal. — M. **Moncany** (Corbeil) présente un cas de cette affection qui, d'après lui, n'est pas exceptionnelle, surtout chez les enfants. Ce cas se rapportait à un jeune garçon de 8 ans qui avait des signes de crise appendiculaire typique et qui fut opéré 19 heures après le début des accidents. L'intervention montra un appendice noirâtre, tuméfié, énorme, tordu au niveau de son implantation cæcale. Comme il n'y avait aucune réaction péritonéale, la guérison fut obtenue en enlevant l'appendice et en fermant sans drainage.

G. Luquet.

SOCIÉTÉ FRANÇAISE D'ÉLECTROTHÉRAPIE ET DE RADIOLOGIE

10 Avril 1941.

Phagédénisme sur un épithélioma. — MM. **Gougerot** et **Basset** présentent un malade atteint

d'un épithélioma plan cicatriciel de la région temporale, traité par la méthode radiothérapique de Coste; cet épithélioma était en voie de guérison quand se greffa sur lui un phagédénisme qui n'était pas dû à une radionécrose et dans lequel on trouva un germe anaérobie.

Phimosis scabieux. — MM. **Gougerot** et **Basset** présentent un homme atteint de chancre scabieux et qui pendant quelques jours eut un phimosis rappelant celui qui accompagne le chancre syphilitique.

Nouveau matériel pour la finsenthérapie. — M. **Gougerot** présente une nouvelle lampe à vapeur de mercure de J. Meyer, avec cuve filtrante remplie d'une solution d'acide nicotinique (XX gouttes de solution à 1 pour 100 dans 30 cm^3 d'eau); cette solution coupe le rayonnement ultra-violet entre 2.700 et 2.800 A° et laisse passer presque toute l'énergie des rayons ultra-violets β. Cette lampe présente de nombreux avantages sur l'ancien matériel : simplicité, régularité et rapidité d'action, la durée de chaque séance étant au maximum de 20 minutes.

Syndrome humoral de la maladie de Duhring-Brocq. — MM. **Gougerot** et **Coste** ont étudié dans 3 cas le syndrome humoral de la maladie de Duhring; ils concluent qu'il est impossible de trouver une formule humorale qui permette de rattacher cette maladie à un trouble du métabolisme.

Erythème noueux. — M. **Cordonnier** rapporte un cas d'érythème noueux s'accompagnant d'*adénopathies suppurées* froides; cependant, on ne trouva pas de bacilles de Koch et le cobaye inoculé ne devint pas tuberculeux.

Ossification des deux tendons d'Achille chez un tabétique. — MM. **Weissenbach** et **Di Matteo** présentent un tabétique atteint de douleurs fulgurantes minimes, d'une arthropathie du pied gauche et d'une ossification des deux tendons d'Achille visibles sur la radiographie et ne s'accompagnant que de craquements dans la marche. Les réflexes sont normaux, mais le Wassermann est positif dans le sang et le liquide céphalo-rachidien.

Statistique comparée de Saint-Lazare en 1940 et en 1891-1893. — MM. **Périn** et **Lafontaine** ont comparé la statistique actuelle avec celle qui fut publiée par Barthélemy en 1891; les femmes de maison et insoumises hospitalisées sont plus nombreuses aujourd'hui; la durée du séjour a beaucoup diminué, surtout pour les blennorragiques.

Nœvus à comédons en bande. — MM. **Sézary** et **Bolgert** présentent une malade atteinte d'un nœvus à comédons en bande, légèrement atrophique, siégeant à la partie postérieure de l'épaule gauche. L'examen histologique montre, sous un épiderme un peu aminci, et incluses dans un derme un peu épaissi, des formations kystiques fusiformes, résultant de la dilatation des conduits pilaires toujours situés au point d'abouchement des glandes sébacées. Ces dernières étaient hypertrophiées.

Réticulo-sarcome avec localisations cutanées. — MM. **Sézary**, **Bolgert** et **Horeau** rapportent l'observation d'un malade qui, au décours d'une érythrodermie à histologie banale, fut atteint d'une affection fébrile avec signes pulmonaires et cachexie rapides. Des nodules cutanés, prélevés par biopsie, ont montré l'existence d'un réticulo-sarcome typique. La mort survient après 49 jours. A l'autopsie, noyaux disséminés dans les poumons, les reins, le foie, le cœur, les ganglions, une vertèbre. Les auteurs se demandent s'il s'agit d'une tumeur primitive avec foyers métastatiques ou d'une réticulo-sarcomatose à tumeurs multiples d'emblée, voisine des réticuloses aiguës malignes.

Coexistence d'une gomme syphilitique et d'un épithélioma spino-cellulaire de la lèvre. — MM. **A. Sézary** et **Evrard** rapportent l'observation d'un homme âgé de 39 ans seulement, chez lequel coexistaient, sur la partie gauche de la lèvre inférieure, une volumineuse gomme syphilitique avec un point induré. Le traitement bismuthique fit disparaître complètement la gomme, tandis que présentait seul et devenait très apparent l'épithélioma spino-cellulaire. Cette coïncidence au même endroit d'une gomme et d'un épithéliome est très rare. A noter l'action dissociée du traitement : l'épithéliome, après celui-ci, offrait des signes histologiques d'une grande activité proliférative.

Langue noire paradoxale après absorption de vitamine PP. — MM. **Jausion**, **Somia** et **Calop**, rapportent qu'une jeune patiente, récemment guérie de ses engelures, après cure de saturation par la nicotamide, fut, au décours d'une périamygdalite de 5 jours, et 20 jours après la dernière ingestion du médicament, brusquement atteinte de glossodynie, avec langue noire pileuse, d'ailleurs restreinte et transitoire, puisque les lésions disparurent brusquement après 10 jours. Il s'agissait néanmoins d'un cas de « black tongue » humain caractérisé, dont les produits de raclage ne montrèrent pas de mycètes. Aucun autre trouble somatique ne l'accompagnait.

Le paradoxe gît dans le fait que cette glossite apparut à l'issue d'une médication, dont l'efficacité s'est avérée très grande contre le *black tongue* du chien.

Milieux humanisés et sexués pour la culture des microorganismes de la peau. — MM. **Jausion**, **Cailliau**, **Giard** et **Calop** rappellent l'influence directe, favorisante ou non, de diverses vitamines, auxines, et hormones, sur des cultures de microbes et de microphytes. Excipant des essais de l'un d'eux sur le cycle staphylococcique et ses connexions hormonales, ils proposent et définissent sommairement des milieux nutritifs, additionnés de sérum humain, de lait de femme, de stérols, d'extraits orchitique et ovarien, de dihydrofolliculine ou d'acétate de testostérone, d'hormone gonadotrope, milieux susceptibles d'héberger électivement les microorganismes de la peau. La culture comparative du staphylocoque blanc de l'acné semble fournir des indications intéressantes.

Lichen plan de la bouche et de l'estomac. — MM. **Touraine**, **Moutier** et **Maison** montrent les photographies et dessins d'une femme de 40 ans qui, atteinte d'un fort lichen exclusivement buccal, présentait, de plus, une plaque de lichen très caractéristique de la région du cardia. Il existait une pelade du vertex; la réaction de Wassermann était positive. Ils rappellent une observation antérieure, identique, chez un homme de 30 ans.

Le lichen gastrique. — M. **Moutier** signale, à l'occasion de la communication précédente, que sur 39 cas de lichen cutanéo-muqueux, il a constaté huit fois un lichen de l'estomac. Celui-ci ne se voit jamais lorsque le lichen n'intéresse pas la bouche (14 cas), il a été vu dans 3 des 8 cas de lichen de la peau et de la bouche (27 pour 100) et dans 5 des 14 cas de lichen limité à la bouche (35 pour 100).

Les lésions siègent habituellement au niveau ou au-dessus du cardia, en placards blanchâtres de 8 à 10 *mm.* de diamètre, parfois finement striés ou carrelés. Il s'y joint généralement des lésions de gastrite de types divers, notamment érosive. Il s'agit indiscutablement de lichen et les causes d'erreur sont grossières, faciles à éviter.

Sclérodermie progressive et télangiectasies. — M. **Touraine** présente une observation de sclérodactylie avec atteinte de la face, dans laquelle les régions envahies et une large zone de peau encore saine à leur périphérie sont constellées normalement par un très grand nombre de petits angiomes et de télangiectasies. Ces lésions confirment l'importance des altérations vasculaires à l'origine de l'état sclérodermique de la peau.

Aphtose cutanéo-muqueuse. — MM. **Touraine**, **Lortat-Jacob** et **François** rapportent trois observations d'aphtose avec lésions aphtoïdes de la peau. Dans la première, des poussées d'aphtes génitaux tantôt buccaux se sont succédé depuis 7 ans et surtout depuis 2 mois; on constate aujourd'hui, outre des aphtes sur la lèvre inférieure et sur la vulve, environ 280 éléments aphtoïdes disséminés sur tout le corps, en particulier sur la face, le cou, le dos, les aisselles, la région génitale, à tous stades de leur évolution. Pas d'adénopathies, pas de fièvre, pas de symptômes généraux, *B. crassus* dans les aphtes vulvaires, la sérosité vaginale, le tartre dentaire. Dans la deuxième observation, les poussées ne remontent qu'à trois mois; la dernière est formée de quelques aphtes sur la vulve et d'une soixantaine d'éléments sur le corps, surtout sur le dos et les cuisses. Pas d'aphtes dans la bouche, pas d'adénopathies, pas de fièvre, pas de *B. crassus* dans les lésions. Le troisième malade, après une seule poussée d'aphtes buccaux 13 ans auparavant, ne présente qu'un aphte buccal et 3 éléments sur le visage.

Les trois observations confirment l'existence de lésions aphteuses sur la peau, et la réalité d'une véritable aphtose cutanéo-muqueuse, maladie infectieuse générale.

R. Burnier.

SOCIÉTÉ FRANÇAISE DE GYNÉCOLOGIE

17 Mars 1941.

Opération de Lefort modifiée. — M. **H. Reynaud** (Cognac) décrit une technique modifiée de l'opération de Lefort, destinée à permettre la persistance des rapports sexuels, et donc à rendre plus nombreuses les indications du cloisonnement. Il ne fait le cloisonnement élargi que sur le tiers supérieur du vagin, et fait au-dessous et en continuité avec celui-ci une colporraphie antérieure et une colpopérinéorraphie postérieure.

— M. **Douay** dans des cas analogues fait un cloisonnement sur la moitié supérieure et une colpopérinéorraphie postérieure.

— M. **Palmer** signale que M. **Mocquot** fait actuellement un cloisonnement réduit à la moitié supérieure du vagin, et y associe également une colporraphie antérieure destinée à éviter l'incontinence d'urine et une colpopérinéorraphie postérieure.

Deux observations d'hypertrophie mammaire. — M. **Turpault** présente deux observations très complètes d'hypertrophie mammaire chez la jeune fille. Un hyperfolliculinisme prouvé par des dosages, spontané dans un cas, provoqué ou aggravé par une thérapeutique folliculinique intempestive dans le second, serait la cause déterminante de ces hypertrophies. Le propionate de testostérone a donné d'excellents résultats, tant sur l'hypertrophie mammaire que sur l'aménorrhée concomitante.

— MM. **Béclère**, **Douay** et **Marcel** insistent sur l'importance qu'il y a à ne pas méconnaître le syndrome en question, et surtout à ne pas le traiter par la folliculine.

— M. **Marcel** ajoute qu'il y a aussi des cas qui ne sont justiciables que de l'opération plastique.

Les métrites et annexites des nouvelles mariées. — M. **Chavagat** détaille deux observations très typiques de métrite et d'annexite non gonococcique chez de nouvelles mariées. Il pense qu'elles sont essentiellement dues à l'abus des rapports sexuels, avec une hygiène insuffisante. Il démontre que des cas paraissant chirurgicaux peuvent parfaitement guérir de façon complète par une physiothérapie (diathermie, ozone) suffisamment intense et prolongée, et donner des grossesses normales.

Kyste de l'ovaire suppuré. — M. **Douay** présente l'intéressante observation d'un kyste mucoïde préutérin, masquant l'utérus, infecté par une appendicite subaiguë avec abcès périappendiculaire au contact du kyste.

Hystérectomie, amélioration rapide.

— M. **Buquet** a observé un cas superposable, mais il était intervenu avec le diagnostic de kyste tordu.

— M. **Papillon** insiste sur l'intérêt de la recherche de la leucocytose sanguine dans les cas de ce genre.

Résultats éloignés du traitement des hémorragies utérines par la testostérone. — M. **Cl. Béclère** traite depuis deux ans par une injection mensuelle de testostérone 2 cas de myomes sous-muqueux: l'un a des règles normales, l'autre n'est qu'amélioré. Par contre, dans 2 cas de métrorragie fonctionnelle préménopausique, le résultat est parfait.

— MM. **Fabre**, **Papillon**, **Turpault**, **Pierre**, et

Mlle **Gonet** prennent part à la discussion. La question est mise à l'ordre du jour de la Société pour sa séance du 19 Mai.

MAURICE FABRE.

SOCIÉTÉ FRANÇAISE D'HÉMATOLOGIE

20 Février 1941.

Deux cas de leucocytose extrême au cours de la coqueluche. — MM. **Julien Huber, Maurice Lamy** et Mlle **Dheulle** ont observé chez deux enfants atteints de coqueluche une leucocytose très élevée. Chez le premier, âgé de 7 ans, le nombre des globules blancs fut de 108.000, avec un taux de lymphocytes de 70 pour 100. Chez le second, un enfant de 3 ans, le nombre des leucocytes s'éleva jusqu'à 233.000, avec une proportion d'éléments mononucléés de 65 pour 100. Dans les deux cas, l'éventualité d'une leucémie a pu être formellement écartée.

L'étude des myélogrammes n'a pas démontré une participation évidente de la moelle osseuse au processus d'hyperleucocytose. Au cours de la coqueluche, l'existence d'une inflammation intense des vaisseaux lymphatiques pulmonaires et des ganglions lymphatiques du thorax paraît extrêmement probable. Il est vraisemblable que la leucocytose sanguine constatée chez les coquelucheux a une origine locale.

— M. **P. Lereboullet**, après avoir rappelé les importants travaux de H. Meunier sur la leucocytose coquelucheuse, apporte le résultat de son expérience personnelle. Il insiste en particulier sur 2 cas récemment étudiés avec M. Jean Bernard. Dans l'un, la leucocytose à lymphocytes de la coqueluche fut en sorte pincée entre la leucocytose à polynucléaires d'une ostéomyélite préexistante et la leucocytose à polynucléaires d'une broncho-pneumonie coquelucheuse survenue ultérieurement. Dans l'autre cas, le diagnostic fut extrêmement ardu entre coqueluche et leucémie lymphoïde. L'étude de la moelle osseuse dans la coqueluche mérite d'être poursuivie.

Sur quelques cas de maladie de Hodgkin à localisations osseuses. — MM. **Georges Marchal, L. Mallet** et **Fressinaud** ont observé des manifestations osseuses chez 6 malades, dans leur statistique de 42 cas de lymphogranulomatose maligne.

Dans 3 cas, il s'agissait d'envahissement du gril costal et du sternum par propagation de périadénite et de médiastinite granulomateuse. Dans un quatrième cas, l'atteinte portait à la fois sur une vertèbre lombaire et sur le frontal. Une autre malade expectorait des bronchiolites qui attestaient la décalcification et qui permirent de découvrir une localisation latente sur les ailes iliaques, à la faveur d'une exploration radiologique du squelette.

Le dernier malade est atteint d'une forme ostéotrope avec un grand nombre de localisations successives : vertébrales, costales, cranienne, fémorale et ischiatique. Malgré la multiplicité des foyers osseux, leur radio-sensibilité remarquable et la mise en œuvre précoce du traitement (téléræntgenthérapie totale combinée à la radiothérapie localisée) ont obtenu un brillant résultat : l'activité sociale est conservée après une évolution de 5 ans.

Les auteurs insistent sur l'intérêt général de la lymphogranulomatose osseuse. Dans les propagations thoraciques, c'est l'agressivité des amas ganglionnaires qui règle le pronostic beaucoup plus que la radiosensibilité du sternum ou des vertèbres. Lorsque les foyers osseux multiples proviennent de disséminations hématogènes, c'est l'atteinte de la moelle osseuse qui domine le pronostic.

20 Mars.

L'anémie du myxœdème de la ménopause. Sa classification et son traitement. — MM. **Noël Fiessinger** et **Michel Gaultier**. A propos de plusieurs cas personnels, les auteurs reprennent l'étude de l'anémie du myxœdème. Tantôt l'anémie est modérée et n'est qu'une des multiples expressions du ralentissement métabolique général. Dans ces cas, les plus fréquents, l'opothérapie thyroïdienne est suffisante pour faire cesser l'anémie. Tantôt, au contraire, l'anémie est sévère. L'étiologie précise, l'interprétation de ces grandes anémies reste d'ailleurs difficile. Il semble pourtant que les variétés hypochromes soient prédominantes. L'opothérapie thyroïdienne suffit parfois à guérir l'anémie. Par contre, dans certains cas, l'association de fer et d'opothérapie gastro-hépatique est nécessaire.

A. BERNARD-PICHON.

SOCIÉTÉS DE PROVINCE

SOCIÉTÉ DES SCIENCES MÉDICALES DE MONTPELLIER

(*Section de Chirurgie*)

7 Mars 1941.

Obstruction du sigmoïde par épiploïte simulant un néoplasme. — MM. **Riche, Aimes** et **Aussilloux** rapportent l'observation d'un malade de 35 ans qui, quelques mois après une cure opératoire de hernie, présenta une tumeur de la fosse iliaque gauche, avec tous les signes, cliniques, radiologiques, de néoplasme. Une première opération confirma ce diagnostic et se termina par un anus cæcal. Ultérieurement, on put extirper la tumeur constituée par une masse d'épiploïte comprimant le sigmoïde.

Cette observation vient en rappel des travaux de Walther et de la thèse de Hakami sur les occlusions intestinales par épiploïtes chroniques.

Dilatation aiguë gastro-duodénale après désarticulation de hanche. — M. **Claude Gros**. Syndrome typique de dilatation gastro-duodénale survenant le lendemain d'une désarticulation de hanche pour sarcome chez un sujet jeune. Echec du lavage gastrique. Sédation rapide du syndrome sous l'action d'injections intraveineuses de sérum chloruré à 20 pour 100 (70 cm^3 en 24 heures).

Observation très intéressante par les problèmes qu'elle soulève, tant pour ce qui est de la pathogénie du syndrome que pour ce qui est du mode d'action du sérum hypertonique.

Un cas exceptionnel d'atrophie osseuse consécutive à une fracture de l'avant-bras. — MM. **Etienne, Passebois** et **Courty** rapportent l'observation d'un garçon qui, ayant eu une fracture du cubitus, réalise 3 ans plus tard une nouvelle fracture du cubitus et du radius. On découvre sur la radiographie un cubitus séparé en deux segments égaux articulés par une pseudarthrose. Le segment proximal anormalement incurvé. Le segment distal, siège de la fracture actuelle, réduit à une mince baguette osseuse. Trois mois après, le radius est consolidé, le cubitus est devenu filiforme et il y a une nouvelle pseudarthrose. La radiographie faite 3 ans auparavant révélait une fracture du cubitus sans déplacement, mais le radius et le cubitus étaient incurvés et décalcifiés. Il s'agit d'une atrophie osseuse post-traumatique chez un enfant que l'on trouve porteur d'une neurofibromatose de Recklinghausen, fruste d'ailleurs, avec pigmentation disséminée et gros nævus tubéreux d'origine hypogastrique.

A propos des radio-nécroses tardives. — M. **Paul Lamarque** rapporte 4 cas de radio-nécrose tardive. Il indique les signes cliniques de cet accident grave, qui presque toujours est pris pour une récidive de cancer et qui est trop souvent ignoré des médecins. Il insiste sur la thérapeutique, qui peut se résumer comme suit : 1° abstention totale de tout traumatisme, chirurgical, chimique ou physique; 2° désinfection avec des antiseptiques très doux en solution isotonique.

A propos de l'anesthésie intraveineuse en chirurgie de guerre. — MM. **Jean Ginestie, André Delmas** et **Claude Gros** rapportent leurs expériences d'anesthésie intraveineuse en chirurgie de guerre. Cette méthode s'est révélée facile à appliquer, sans danger, et a donné d'excellents résultats, au moins au cours des interventions de courte durée.

Drame abdominal de cause rare : sphacèle d'un fibrome sous-séreux pédiculé, en transformation kystique. — M. **Mourgue-Molines** présente une pièce de 4 *kg*. 600, représentée par un petit utérus sur le fond duquel s'implante un volumineux fibrome, partiellement en sphacèle aseptique et partiellement kystique. La tumeur était probablement nourrie par l'épiploon greffé sur elle et présentant d'énormes dilatations vasculaires.

La tumeur a donné lieu à une crise abdominale aiguë, liée à une abondante hémorragie intrakystique. Par suite des signes cliniques et anatomiques, elle ne pouvait qu'être prise pour un kyste de l'ovaire à pédicule tordu.

Lipomatose hypertrophique oblitérante de l'appendice. — MM. **A. Aimes** et **E. Grynfeltt** rapportent l'observation d'un appendice excisé au cours d'une cure radicale de hernie inguinale. Il était oblitéré par une masse de tissu adipeux développée aux dépens du tissu conjonctif de la muqueuse et de la sous-muqueuse.

Les formations épithéliales de la muqueuse se sont résorbées ainsi que la presque totalité du tissu lymphoïde des follicules de la sous-muqueuse. La masse de tissu adipeux est dissociée par un processus de sclérose très important

Cet appendice très volumineux, dont le diamètre était égal à celui des deux pouces, est donc le siège d'une lipomatose inflammatoire chronique, à rapprocher des scléro-lipomatoses périviscérales et des soi-disant lipomes arborescents des synoviales articulaires.

Sur les arachnoïdites opto-chiasmatiques. — MM. **Dejean, Ferrié** et **Fabre** rapportent 2 cas d'arachnoïdite opto-chiasmatique, dont 1 cas opéré par M. Clovis Vincent. Ils insistent sur la quasi-exclusivité des signes opthalmologiques de cette affection : baisse progressive de l'acuité visuelle, rétrécissements du champ visuel, scotome central pour la vision colorée, atrophie optique, et les opposent à la pauvreté des signes d'ordre neurologique et humoral.

Plaies atones consécutives aux blessures de guerre des parties molles. — M. **H. Billet** a observé de vastes plaies atones des parties molles qui, après 7 à 8 mois de traitement, ne sont pas encore cicatrisées.

L'auteur se demande si la cause de ce manque anormal de vitalité ne réside pas dans l'excessivité de l'intervention première, pratiquée dans le but de prévenir l'infection de la blessure de guerre, sous prétexte d'épluchage et d'ébarbage. Des chirurgiens, ainsi que l'auteur a pu l'observer personnellement, ont fait de grandes excisions, véritables exérèses, intéressant largement les masses musculaires. Ils ont ainsi créé dans les parties molles de vastes brèches qui se comblent difficilement et ne parviennent pas à se cicatriser. Il estime qu'il y aura peut-être lieu de reviser soigneusement la technique du traitement chirurgical des plaies de guerre; peut-être aussi de vérifier l'innocuité, au point de vue de la vitalité des plaies, du saupoudrage des surfaces cruentées avec de la poudre de sulfamides.

Parmi les moyens mis en œuvre pour traiter ces plaies atones, les interventions sur le sympathique péri-artériel, les greffes, les résections suivies de suture, ainsi que les divers traitements physiothérapiques, se sont révélés inefficaces. Seuls, les pansements humides ont donné des résultats satisfaisants; mais ceux-ci sont très lents et réclament beaucoup de patience, tant de la part des chirurgiens que des blessés.

A. GUIBAL.

ABONNEMENTS. *Les abonnements à* LA PRESSE MÉDICALE *partent du 1er de chaque mois; ils doivent être adressés à MM. Masson et Cie, éditeurs, 120, boulevard Saint-Germain, Paris-6e. Compte chèques postaux* 599.

PETITES CLINIQUES DE "LA PRESSE MÉDICALE"

N° 555.

Syndromes cholériques des petits enfants et rhino-pharyngites, otites, oto-mastoïdites

Par le Prof. PIERRE NOBÉCOURT.

On observe assez souvent des petits enfants atteints de *syndromes cholériques*, chez qui on constate des *rhino-pharyngites*, des *otites*, des *oto-mastoïdites*.

Voici 3 malades choisis parmi d'autres que nous avons observés ces temps-ci.

Ce premier bébé est habituellement bien portant. A 7 mois, il est pris de fièvre, de diarrhée; bientôt apparaissent les phénomènes généraux qui caractérisent le syndrome cholérique. Nous découvrons une rhino-pharyngite discrète et une légère bronchite. L'enfant guérit rapidement.

Ce deuxième bébé, habituellement bien portant, présente, à 3 mois et demi, le même tableau clinique que le précédent ; il a une rhino-pharyngite légère. Son état s'améliore. Puis, après deux jours d'accalmie, la fièvre reprend; on constate, de chaque côté, une oto-mastoïdite. On fait la paracentèse des tympans, puis des antrotomies. Une broncho-pneumonie survient et l'enfant meurt.

Ce troisième bébé, à 5 mois, est pris brusquement de fièvre et de coryza; on constate une rhino-pharyngite et une bronchite. La température baisse; l'état s'améliore. Puis la fièvre reprend et un syndrome cholérique s'installe. L'état s'améliore. Mais apparaît une double otite et une antrotomie pratiquée des deux côtés met en évidence des mastoïdites. Le bébé guérit.

Ces 3 observations montrent comment les faits se passent le plus souvent; mais il y en a d'autres modalités.

Je vais étudier chez les petits enfants : 1° les syndromes cholériques; 2° les rhino-pharyngites, les otites, les oto-mastoïdites; 3° l'intrication de ces deux ordres de phénomènes.

***

I. SYNDROMES CHOLÉRIQUES. — Les syndromes cholériques des petits enfants sont décrits sous les appellations de *Choléra infantile* [Parrish, Dewies (1826)], de *catarrhe gastro-intestinal cholériforme* (Rilliet et Barthez), d'*entérite cholériforme* (Trousseau, Bouchut), de *diarrhée cholériforme* (Marfan).

Ils sont constitués : 1° par des symptômes généraux et des troubles des grandes fonctions de l'organisme ; 2° par des symptômes digestifs.

1° Les SYMPTÔMES GÉNÉRAUX et les TROUBLES DES GRANDES FONCTIONS DE L'ORGANISME s'installent et s'aggravent rapidement.

En quelques heures, le *facies* et l'*habitus cholériques* sont réalisés. Le teint est très pâle, plombé, le nez effilé ; les traits du visage sont immobiles, comme figés, les orbites excavées, les yeux enfoncés ; le regard est fixe, sans expression, la fontanelle déprimée.

Le bébé est d'abord agité, anxieux, crie sans cesse; puis il tombe dans une somnolence croissante qui aboutit au coma.

Le *poids* diminue de 50 à 100 *g.* par jour, du fait surtout de la déshydratation des tissus.

La *peau* est froide, sèche, ratatinée, sans élasticité; elle conserve les plis formés par la pression entre deux doigts.

Les *membres* sont en demi-flexion, difficiles à étendre, par suite d'une rigidité musculaire, conséquence de la déshydratation.

L'*abdomen* est mou, déprimé, la paroi moulée sur la masse intestinale.

On constate des *troubles du rythme respiratoire*, de la *tachycardie*, une grande *faiblesse du pouls*, de l'*oligurie* ou même de l'*anurie*, une *albuminurie* légère.

La *température* rectale, au début, atteint 39°-40°. Puis tantôt elle reste élevée jusqu'à la mort, tantôt elle s'abaisse bientôt, soit que l'état s'améliore, soit qu'il s'aggrave et aboutisse à l'*algidité cholérique*.

2° Les SYMPTÔMES DIGESTIFS principaux sont les vomissements et la diarrhée.

Les *vomissements* sont précoces ; ils apparaissent en même temps que l'élévation de la température. Ils sont d'abord alimentaires, puis liquides, muco-bilieux, souvent striés de sang. D'abord fréquents, ils ne tardent pas à s'espacer et disparaissent généralement avec l'apparition de la diarrhée.

La *diarrhée* est généralement importante. Elle est profuse, liquide. Le mot grec Χολέρα, d'après Littré, signifie *gouttière ;* les évacuations alvines coulent comme par une gouttière. Il y a 5, 10, 20 selles par vingt-quatre heures. La diarrhée tantôt persiste jusqu'à la mort, tantôt diminue au bout de deux ou trois jours ; la diminution ou bien précède de peu la mort, ou bien coïncide avec une amélioration.

Le PRONOSTIC du syndrome cholérique est *sévère.* Le plus souvent, le bébé meurt au bout de quatre ou cinq jours dans le collapsus algide. Certains cas ont une évolution foudroyante : la mort survient en un ou deux jours.

Assez souvent, l'évolution est *favorable* et aboutit à la guérison. Mais la convalescence est longue et des reprises ne sont pas rares. Des affections diverses, qui aggravent le pronostic, peuvent survenir à cette période; les malades dont j'ai parlé en sont des exemples.

Les syndromes cholériques des petits enfants — si on laisse de côté le *choléra asiatique* — sont très rares après 3 ans ; ils surviennent presque toujours dans la première année de l'existence et surtout avant 6 mois. Leur ÉTIOLOGIE comprend deux ordres de faits.

Tantôt le syndrome est *primitif;* le processus débute par le tube digestif, il est *initialement entéral.*

Tantôt le syndrome est *secondaire* à une maladie ou à une affection qui n'ont pas leur siège initial dans le tube digestif; le processus est *initialement parentéral.*

En clinique, la distinction est souvent très difficile ou impossible à faire. Mais elle est commode pour un exposé didactique.

Le *syndrome cholérique primitif* reconnaît comme cause principale, sinon unique, d'après le Prof. Marfan, l'*ingestion de lait de vache*, surtout de lait mal ou non stérilisé. D'après lui, il ne s'observe jamais chez un bébé exclusivement au sein. Les autres facteurs étiologiques sont les fortes *chaleurs de l'été* (maladie d'été), l'*insalubrité du logement*, des *prédispositions* réalisées par la dyspepsie gastro-intestinale, les vomissements habituels, l'hypothrepsie.

D'innombrables recherches n'ont pu préciser la pathogénie du syndrome cholérique lié à l'allaitement artificiel. Actuellement, ce facteur étiologique semble intervenir moins fréquemment qu'autrefois, soit du fait des progrès de l'hygiène du lait et de l'allaitement, soit parce qu'on interprète autrement les observations.

Quoi qu'il en soit, les *syndromes cholériques secondaires*, liés à des infections parentérales, sont ceux que nous rencontrons le plus habituellement.

Ils surviennent dans la *grippe épidémique* ou *influenza*, la *rougeole*, les *fièvres typhoïdes* et *paratyphoïdes*, la *diphtérie*, etc... Mais leurs causes de beaucoup les plus fréquentes sont les *infections des voies respiratoires supérieures* et tout particulièrement les *rhino-pharyngites*. C'est de ces faits que je vais m'occuper maintenant.

Avant d'aborder le rôle étiologique des infections du rhino-pharynx dans les syndromes cholériques, il me paraît utile de donner un aperçu des modalités cliniques des rhino-pharyngites chez les petits enfants.

II. RHINO-PHARYNGITES. — Les rhino-pharyngites sont fréquentes chez les petits enfants ; elles le sont beaucoup plus que les inflammations du pharynx buccal et des amygdales palatines.

Elles sont soit *secondaires* à des maladies diverses, rougeole, scarlatine, etc., soit *primitives*.

Les INFECTIONS PRIMITIVES DU RHINO-PHARYNX sont surtout communes pendant les saisons froides (automne, hiver, printemps), mais elles sont loin d'être rares pendant l'été.

Elles se traduisent par une *fièvre* à début brusque ou rapide, légère ou forte, passagère, durant un, deux, trois jours, ou persistant pendant huit, quinze, vingt jours.

L'*état général* est plus ou moins affecté.

D'après les *symptômes locaux*, on peut distinguer *deux formes principales :*

1° Une *forme avérée*, qui se révèle par un écoulement muqueux, puis muco-purulent, par les narines, par une respiration nasale et naso-pharyngée bruyante et gênée, par la présence de muco-pus derrière le voile du palais. La rhino-pharyngite est évidente.

2° Une *forme discrète, occulte*, à symptomatologie locale réduite au minimum. Il n'y a pas d'écoulement nasal ou il y a seulement un petit écoulement muqueux. La respiration est libre. A l'examen du pharynx buccal, on voit un petit liséré rose ou rouge le long du bord postérieur du voile du palais et de la luette; la paroi pos-

térieure du pharynx buccal est rouge, luisante du fait du mucus, qui peut être coagulé sous forme de petites plaques, irrégulières par suite de la tuméfaction du tissu lymphoïde diffus.

Ces symptômes discrets sont facilement méconnus si on ne sait pas les observer. Il y a même des cas où il n'y a véritablement rien d'appréciable ; et cependant il existe bien une rhino-pharyngite, comme le prouve l'apparition de manifestations dépendant de cette dernière.

L'infection peut *rester cantonnée* au rhino-pharynx, ou se *propager* par continuité de muqueuse, par voie lymphatique, par voie veineuse.

La propagation par la trompe d'Eustache cause une OTITE MOYENNE. Celle-ci est très commune chez les petits enfants. Elle s'installe soit presque en même temps que la rhino-pharyngite, soit au bout de quelques jours : alors tantôt la fièvre persiste, tantôt elle tombe, puis reprend.

La température est plus ou moins élevée. La douleur spontanée et à la pression est nulle ou très légère ; à l'otoscope, le tympan est à peine modifié. Cependant une paracentèse du tympan fait écouler de la sérosité ou du séro-pus souvent mêlé de sang. La perforation spontanée du tympan n'est pas rare.

Très souvent les deux oreilles sont lésées simultanément ou successivement.

De l'oreille moyenne, l'infection gagne facilement l'antre et la mastoïde. Les ANTRO-MASTOÏDITES se produisent avec une fréquence insoupçonnée jusque dans ces dernières années. Généralement leur symptomatologie est fruste et elles sont facilement méconnues. L'otologiste fait souvent le diagnostic seulement par la radiographie. On est amené, en présence de la fièvre et du mauvais état général que rien n'explique, à faire une *antrotomie exploratrice* qui fait découvrir du pus. Il arrive qu'on découvre la mastoïdite seulement à l'autopsie.

On ne saurait trop insister sur les rhino-pharyngites, les otites, les antro-mastoïdites des petits enfants.

Ces affections sont souvent le point de départ de SEPTICÉMIES avec ou sans localisation. Les localisations les plus fréquentes sont des *broncho-pneumonies* et des *affections gastro-intestinales*.

Dans les rhino-pharyngites, des TROUBLES DIGESTIFS variés et plus ou moins sévères sont habituels. Le plus souvent ils ont un *caractère banal;* dans certains cas, ils réalisent le *syndrome cholérique* dont je m'occupe.

Parmi les GERMES PATHOGÈNES responsables des rhino-pharyngites aiguës des petits enfants, les *pneumocoques* méritent une mention spéciale. On les trouve également dans plus de la moitié des otites. Ils sont, par ailleurs, des agents fréquents des septicémies qui, en se fixant sur les organes, réalisent des affections locales.

Maintenant que nous connaissons les modalités cliniques des syndromes cholériques, des rhino-pharyngites, des oto-mastoïdites, nous pouvons aborder l'étude de cas où les premiers sont intriqués aux secondes et de leurs relations étiologiques.

III. INTRICATION DES SYNDROMES CHOLÉRIQUES ET DES RHINO-PHARYNGITES, OTITES, OTO-MASTOÏDITES. RÔLE DES INFECTIONS DU RHINO-PHARYNX ET DE L'OREILLE DANS L'ÉTIOLOGIE DES SYNDROMES CHOLÉRIQUES DES PETITS ENFANTS. — « Un grand nombre d'états morbides considérés comme des infections primitives du tube digestif et traités comme tels, écrit Barbillion, en 1903, ne sont que des infections septiques naso-pharyngo-otitiques, que rien ne pouvait faire supposer pendant la vie, mais dont l'autopsie démontre l'existence.

A l'époque, cette opinion ne retint pas l'attention. Elle est maintenant admise, grâce aux travaux de Ribadeau-Dumas, René Mathieu et leurs collaborateurs (1934, 1936), de Finkelstein, L. F. Meyer et N. Bessau, Cyerny et Keller, etc...). J'ai consacré à cette question, d'après mes observations personnelles, trois leçons publiées par *Le Concours médical* des 13, 27 Mars et 17 Avril 1938.

Ces syndromes intriqués s'observent surtout *avant 8 mois* et même avant 5 ou 6 mois : sur 100 cas, on en compte 85 avant 8 mois, 14 dans la 2e *année*. Ils surviennent avec *tous les modes d'alimentation* : allaitement naturel, artificiel, ou même régimes du sevrage. Ils frappent de beaux bébés aussi bien que des bébés atteints de dyspepsie gastro-intestinale, d'athrepsie, d'hypothrepsie, etc... Ils apparaissent surtout d'*Octobre à Avril*, époque des rhino-pharyngites, des grippes saisonnières, mais ils *ne sont pas rares en été*, où surviennent également des infections du rhino-pharynx. Ils apparaissent dans tous les milieux.

L'*agent pathogène* est principalement le pneumocoque. Le streptocoque est plus rare ; il cause seulement 20 pour 100 des otites.

Les RELATIONS CLINIQUES ENTRE L'INFECTION PHARYNGÉE ET LE SYNDROME CHOLÉRIQUE comportent deux modalités principales.

Première modalité. — Elle est la plus habituelle (85 pour 100 de mes malades).

Le début est brusque : fièvre, vomissements, bientôt diarrhée, atteinte profonde de l'état général. On porte le diagnostic de syndrome cholérique.

Puis, ou bien la fièvre reste élevée, l'état s'aggrave et la mort survient les quatrième ou cinquième jours; ou bien la fièvre diminue au bout de deux ou trois jours, l'état s'améliore et le bébé guérit; ou bien la maladie traîne, le bébé se cachectise et meurt; ou bien la fièvre, qui avait diminué ou disparu, reprend.

Aucun symptôme n'attire l'attention sur le rhino-pharynx et l'oreille. Leur examen systématique fait découvrir une rhino-pharyngite discrète, soit isolée, soit accompagnée d'une otite ou d'une oto-mastoïdite. Si le bébé meurt, on constate ces affections à l'autopsie.

Somme toute, le *syndrome cholérique est cliniquement primitif*. En réalité, il est la deuxième étape, étape septicémique, d'une infection du rhino-pharynx. L'oto-mastoïdite, quand elle est précoce, s'est réalisée en même temps que la septicémie; elle témoigne d'une infection particulièrement virulente.

Ces faits établissent la précarité de la classification des syndromes cholériques, en primitifs, d'origine entérale, et secondaires, d'origine parentérale.

Il y a des cas où l'examen du naso-pharynx et de l'oreille reste négatif ; le diagnostic de syndrome cholérique d'origine pharyngée est alors hésitant. Souvent alors la fièvre persiste, l'état reste grave, même alors que le syndrome cholérique s'amende. Il faut répéter les examens des oreilles et, au bout de quatre ou cinq jours ou plus, on découvre une otite ou une oto-mastoïdite. La paracentèse des tympans, l'antrotomie peuvent amener la guérison ; il n'est plus question, à cette phase, d'un syndrome cholérique, mais d'un syndrome infectieux.

Seconde modalité. — Elle est plus rare que la précédente (14 pour 100 de mes malades). Ici la rhino-pharyngite avec ou sans otite et mastoïdite est avérée. Un jour s'installe un syndrome cholérique : celui-ci est manifestement secondaire.

On pourrait décrire d'*autres modalités*.

Par exemple : un bébé est pris d'un syndrome cholérique, cliniquement primitif; quelques jours avant il a eu une poussée de fièvre attribuable à une rhino-pharyngite légère ; le processus septicémique est à retardement. D'ailleurs, en même temps, s'installe une otite, une oto-mastoïdite, une broncho-pneumonie.

Dans les deux modalités une broncho-pneumonie vient souvent compliquer le tableau clinique.

SOMME TOUTE, l'infection du rhino-pharynx, avec ou sans otite et mastoïdite, est assez souvent le point de départ de septicémies qui réalisent des états infectieux sévères ; chez certains bébés, ces états infectieux revêtent les caractères du syndrome cholérique. Au premier rang des agents de ces septicémies se placent les pneumocoques.

Pour que le syndrome cholérique s'installe, il faut l'intervention de *facteurs dépendant de l'organisme*. Le facteur principal est le jeune âge, parce que, avant 6 mois, l'organisme est en équilibre instable, cet équilibre est facilement et grandement troublé par les processus infectieux. Le métabolisme de l'eau l'est tout particulièrement : l'absorption de l'eau par la muqueuse digestive, la fixation de l'eau par les cellules et les plasmas interstitiels, la perte de l'eau par l'intestin et les poumons, entraînent une déshydratation qui est un facteur important du syndrome cholérique.

Les notions relatives aux facteurs qui entraînent l'installation du syndrome cholérique servent de guide pour un TRAITEMENT PHYSIOLOGIQUE et SYMPTOMATIQUE. Celui-ci est commun à tous les syndromes cholériques, quelle que soit leur cause.

Le rôle joué par les infections du rhino-pharynx de l'oreille, de la mastoïde permet d'avoir recours à un TRAITEMENT ÉTIOLOGIQUE et PATHOGÉNIQUE.

Ce traitement est général et local.

Le *traitement général* est celui des processus septicémiques. Etant donné la fréquence des pneumococcies, on a conseillé les injections de sérum antipneumococcique; son efficacité est très aléatoire.

Le *traitement local* comporte celui de la rhino-pharyngite, de l'otite, de l'antro-mastoïdite. Quand il y a lieu, on fait la paracentèse du tympan et l'antrotomie.

On peut également prescrire des sulfamides; étant donné l'état du bébé, on hésite à y avoir recours ; il faut être très prudent.

La *mortalité*, après l'antrotomie est, pour 100, de 58 (Ribadeau-Dumas), 66 (J. Cathala), 50 (Nobécourt). Les bébés meurent de l'infection, même après amélioration du syndrome cholérique.

*
* *

IV. CONCLUSION. — Le syndrome cholérique des petits enfants, le choléra asiatique mis à part, a été attribué pendant longtemps à un *processus initialement entéral*, lié à l'alimentation avec du lait de vache.

Il est souvent causé par des *infections parentérales ;* les plus communes sont les infections du rhino-pharynx, de l'oreille, de la mastoïde.

Cette notion est très importante. En présence d'un bébé atteint d'un syndrome cholérique, il *faut toujours examiner le rhino-pharynx, l'oreille, la mastoïde ;* il faut répéter les examens, car les rhino-pharyngites, les otites, les oto-mastoïdites sont, le plus souvent, occultes ou discrètes et passent facilement inaperçues.

NOTES DE MÉDECINE PRATIQUE

PUBLIÉES PAR LES SOINS DE A. RAVINA

Conservation et récupération des instruments médicaux en caoutchouc

J'ai eu la responsabilité, pendant la dernière guerre, d'un hôpital chirurgical qui est resté en sommeil et qui était richement doté. Les objets en caoutchouc n'étaient pas sans me donner des inquiétudes et j'ai été amené ainsi à me documenter du mieux que j'ai pu sur le meilleur moyen de les *conserver.* En revenant chez moi, j'ai eu le désagrément de constater la détérioration de plusieurs de mes instruments personnels; j'ai, alors, essayé de les *récupérer.* J'ai pensé que bien des confrères pourraient profiter des renseignements ainsi recueillis, en particulier des précieuses indications qui m'ont été données par M. Le Bras, directeur des recherches à l'*Institut français du Caoutchouc.*

Le caoutchouc est un hydrocarbure, de formule $(C^5H^8)^n$ résultant de la polymérisation en chaîne de molécules d'isoprène C^5H^8.

Il est extrait du latex de nombreuses plantes tropicales appartenant à des familles diverses, la plus répandue étant une euphorbiacée, *hevea brasiliensis.* Il se trouve, dans ce latex, à l'état d'émulsion, et il se sépare du sérum par coagulation, spontanée ou provoquée. Après lavage et séchage, on a le caoutchouc brut. Celui-ci est élastique, c'est-à-dire extensible et rétractile ; cependant il est, aussi, plastique et présente une certaine rémanence après avoir été étiré. Mais cet état élastique n'est pas stable et le caoutchouc peut devenir poisseux ou il peut devenir cassant, l'une et l'autre éventualité étant liées à l'action de l'oxygène. La lumière et la chaleur activent le passage à l'état poisseux : à 30°, le caoutchouc cru se ramollit ; à 50, il est poisseux, les premiers produits de la dégradation activant le processus. Inversement le froid contribue à faire perdre au caoutchouc son élasticité et le rend dur et cassant dès 10°.

L'addition d'ammoniaque et d'autres alcalins, en élevant le pH de la solution, favorise la conservation à l'état de latex et le transport au loin.

Pour rendre le caoutchouc moins sensible aux actions atmosphériques, on le vulcanise. On évite, ainsi, le durcissement et l'état poisseux. Le procédé qui fut employé le premier et qui reste le plus utilisé consiste à le traiter par le soufre et par la chaleur à des doses et des degrés divers. Grâce aux progrès de la technique, on a abaissé la proportion de soufre à 2 ou 3 pour 100. Entre 4 et 25 pour 100 de soufre combiné, on obtient des semi-ébonites, produits fragiles et inutilisables. Au delà de 25 pour 100 et jusqu'à 32 pour 100, on obtient le caoutchouc durci ou ébonite.

Le caoutchouc vulcanisé n'a cependant pas une stabilité absolue et, avec le temps, il s'altère comme le caoutchouc brut, soit dans le sens du durcissement qui diminue l'élasticité et rend l'objet cassant, soit dans le sens de l'évolution poisseuse, suivant intervention de l'oxygène et des facteurs énoncés plus haut.

Une partie des cas où l'on observait le durcissement autrefois étaient dus à une post-vulcanisation ; celle-ci était inévitable, car il restait toujours du soufre non combiné. La post-vulcanisation aboutissait à la survulcanisation, c'est-à-dire réalisait un état physico-chimique qui est intermédiaire entre le caoutchouc et l'ébonite et qui rend l'objet cassant. On a supprimé le risque de post-vulcanisation par divers procédés, les uns qui éliminent le soufre non combiné, et les autres qui combinent la totalité du soufre. Actuellement les progrès de la fabrication permettent d'éviter la post-vulcanisation.

Le plus grand nombre des cas où l'on observe, actuellement, des altérations du caoutchouc sont dus à l'action de l'oxygène, ainsi que l'a montré Ch. Dufraisse. Celles-ci peuvent être conjurées par l'emploi des substances anti-oxygènes qu'ont préconisé Moureu et Dufraisse. Les anti-oxygènes peuvent s'appliquer en surface et, alors, ils pénètrent petit à petit la masse [1], ou ils peuvent être incorporés à la masse [2].

D'immenses progrès ont été réalisés dans la fabrication du caoutchouc [3] *par l'emploi scientifique des anti-oxygènes.* Le bénéfice de ces progrès peut être obtenu seulement dans la mesure où les fabricants font les frais nécessaires pour organiser des épreuves de stabilité. On peut, ainsi, livrer à l'usager des produits qui sont rebelles à la détériorisation ou, du moins, beaucoup plus rebelles qu'autrefois : la bonne fabrication est un gage de bonne conservation.

Le fait qu'un objet en caoutchouc ne soit pas utilisé passe pour favoriser son altération. Cependant M. Le Bras estime cette opinion inexacte et il considère seulement que certaines conséquences de ces altérations, en particulier les craquelures superficielles, peuvent apparaître plus nettement et favoriser le déchirement. Mais, à sa connaissance, personne n'a pu affirmer, pour deux objets identiques, que celui conservé dans un tiroir s'est abîmé alors que celui utilisé a gardé toutes ses qualités.

Les détériorations du caoutchouc sont surtout marquées au niveau des plis : c'est là que le caoutchouc durcit et se craquelle parce qu'il se trouve dans un état de tension qui favorise l'apparition des craquelures [4].

Les caoutchoucs hors d'usage peuvent être régénérés ; nombre des procédés employés dans l'industrie permettent d'extraire le soufre, de dévulcaniser et de retrouver une masse plastique que l'on peut façonner et vulcaniser à nouveau. Mais, par le fait de la dévulcanisation, l'objet perd obligatoirement sa forme. La régénération des déchets du caoutchouc est une branche industrielle importante, d'autant mieux que certains « cocktails » de caoutchouc neuf se trouvent bien d'une adjonction de caoutchouc régénéré.

*
* *

Je voudrais, après avoir résumé ainsi très sommairement la vie du caoutchouc, indiquer ce que l'usager (dans l'espèce, le médecin) peut essayer pour conserver au caoutchouc ses propriétés et pour les récupérer s'il les a perdues.

Conservation du caoutchouc.

La conservation du caoutchouc se fonde sur la protection contre la lumière, contre le chaud et le froid et contre l'oxygène.

Il faut conserver le caoutchouc au frais puisque le froid tend à le rendre cassant et puisque la chaleur tend à le rendre poisseux.

Il faut essayer de soustraire le caoutchouc à l'action de l'oxygène. Pour cela, le moyen le plus sûr serait de le conserver dans le vide ou dans une atmosphère de gaz inerte. Ceci n'a point été réalisé jusqu'ici. On se borne à divers procédés qui se proposent d'isoler le caoutchouc de l'air ; c'est, à savoir, le poudrage, les onctions, les immersions et la conservation dans diverses atmosphères artificielles.

1° Le poudrage est très utilisé, en particulier sous forme de talc. Le talc doit être étendu avec grand soin et en grande quantité (« Il faut un tonneau de talc », me disait une infirmière). Il a la prétention d'isoler le caoutchouc de l'air ; mais cet isolement est assez imparfait.

2° On a proposé des onctions de glycérine. Une infirmière expérimentée, Mlle Richard, considère comme excellent, en vue d'une conservation prolongée, le badigeonnage à la glycérine, réalisant une mince couche continue. De même une onction d'huile de paraffine ou d'huile de vaseline peut être utile.

3° L'immersion peut être effectuée dans divers liquides.

a) Pecker a conseillé l'immersion totale dans l'eau distillée, additionnée de 10 *cg.* de cyanure de mercure par litre.

b) D'autres emploient l'eau phénolée à haute dose (2 à 5 pour 100), qui exerce une action antioxygène.

c) On a aussi immergé les objets dans de l'eau glycérinée ; mais, d'après Pecker, l'eau glycérinée à 10 pour 100 serait utile seulement pour empêcher le gel de l'eau, si les objets étaient entreposés dans des locaux non soustraits à un froid intense. L'eau glycérinée doit être additionnée d'un antiseptique.

4° Diverses tentatives de créer une atmosphère artificielle ont été essayées.

a) M. Frydlender me dit qu'une atmosphère d'ammoniaque favorise la conservation du caoutchouc.

b) Le brevet anglais 162.528 est fondé sur la conservation dans une atmosphère humide.

c) L'essence de girofle rendrait de grands services pour conserver leur souplesse aux gants de caoutchouc. L'action exercée par les vapeurs existerait encore au bout de plusieurs années. On place, dans un angle d'un récipient hermétiquement bouché, un petit poudrier garni de coton hydrophile imbibé d'essence de girofle. Il suffit d'ajouter quelques gouttes d'essence chaque fois qu'on ouvre la petite caisse. Deux interprétations peuvent être données pour expliquer les effets de ce procédé : ou bien il se dépose une mince couche isolante d'essence qui met à l'abri de l'air, ou bien il s'agit d'un effet antioxygène.

---

1. Solution d'hydroquinone ou de gaïacol, par exemple.
2. Amines dérivés de la naphtylamine, par exemple.
3. D'autres progrès ont été réalisés grâce aux moyens qui ont permis de transporter le latex au loin et de fabriquer les objets à partir du latex et non pas à partir du caoutchouc brut.
4. Pecker insiste sur la nécessité de conserver les sacs à oxygène à plat sur les planches d'une armoire et, surtout, de ne pas plier les tubes à l'endroit du raccord ; on évitera, aussi, de suspendre les sacs à oxygène par le tube.

RÉCUPÉRATION.

Si un objet de caoutchouc est altéré, on pourra essayer de le récupérer, cette récupération n'ayant rien à voir avec la régénération par laquelle l'objet perd sa forme.

Au cours des manœuvres de récupération, on se gardera d'exercer des tractions et on maniera l'objet avec précaution.

Le premier procédé se fonde sur l'emploi de la chaleur. On mettra l'objet dans un récipient, avec un torchon au fond, avec de l'eau qui est froide et que l'on fait bouillir quelques minutes. Pecker a pu récupérer des drains et des tubes qui étaient devenus raides comme du bois après les avoir immergés quelques minutes dans un bain d'eau chaude, aux environs de 60°; il a obtenu, ainsi, un assouplissement immédiat et parfois durable.

Le deuxième procédé se fonde sur l'emploi de certains hydrocarbures. *La Société anonyme des Matières Colorantes et Produits Chimiques de Saint-Denis*, après m'avoir rappelé qu'un mélange de caoutchouc bien composé doit présenter un durcissement extrêmement ralenti au vieillissement, me conseille, pour ramollir un objet durci, de le frotter avec de l'huile de vaseline ou de paraffine et de laisser agir cette dernière pendant quelques heures. Bruère préconise l'emploi d'un hydrocarbure lubrifiant et imbibant, mais pas trop actif; car, alors, il y aurait ramollissement total, ce que fait le pétrole par exemple. Le mieux est l'huile de paraffine ou l'huile de vaseline qu'on emploie à 110°; il faut masser pour faire pénétrer, sauf aux régions craquelées. D'après Pecker, une imbibition à l'huile de paraffine (à froid ou à chaud) permet de rendre au caoutchouc non plié ou sans raccords sa souplesse première ; il n'en est pas de même quand l'objet en caoutchouc est sujet à des plis ou comporte des raccords. Le même auteur conseille d'assouplir par l'eau chaude, puis d'imbiber par une des huiles.

Le *troisième procédé* se fonde sur l'emploi de l'ammoniaque. Les objets durcis pourraient reprendre leur souplesse quand on les laisse tremper une journée dans un bain composé de deux parties d'eau et une partie d'ammoniaque. J'ai essayé ce procédé : j'ai obtenu un assouplissement réel, mais minime et j'ai obtenu, seulement, de l'assouplissement sans récupération de l'élasticité. L'action secondaire de l'eau chaude m'a semblé rendre un peu d'élasticité aux fragments traités.

Tels sont les trois moyens que l'on peut employer. Il faut avouer qu'ils sont efficaces seulement pour les premiers degrés de la « maladie ».

HENRI VIGNES.

OUVRAGES CONSULTÉS

BRUÈRE : Conservation du caoutchouc manufacturé et assouplissement des objets en voie de durcissement. *Journ. de Pharm. et de Chimie*, 1er Septembre 1929, 196.

BRUÈRE et GRIGORIOU : Action de l'huile de paraffine sur le caoutchouc brut et le gel « polyprène-soufre » à divers degrés de vulcanisation. *Revue générale du Caoutchouc*, Novembre 1933, 4.

COMPAGNON : Le caoutchouc : état brut. *Centre de Documentation chimique*, n° 501.

Ch. DUFRAISSE : Le problème des altérations du caoutchouc par l'oxygène atmosphérique. *Revue générale du Caoutchouc*, Octobre et Novembre 1932.

I. C. L. : Etat de nos connaissances chimiques du caoutchouc. *Revue des Produits chimiques*, 30 Septembre 1931, 553.

LE BRAS : Le caoutchouc : vulcanisation et ingrédients. *Centre de Documentation chimique*, n° 504.

PECKER : Conservation des objets en caoutchouc. *Arch. de Méd. et de Pharm. milit.*, 1930, 1er sem., 714.

TASSILLY : *Caoutchouc et gutta-percha* (Doin, édit.), Paris, 1911.

Obésités irréductibles aux restrictions alimentaires

Il semble surprenant et quelque peu ironique de parler encore d'obésité, à notre époque de cartes et de tickets ! Ce sont cependant les circonstances actuelles qui nous ont permis les constatations cliniques que nous croyons intéressant de publier ici. D'ailleurs, au moment où nous mettions au point cette note, M. Ph. Pagniez étudiait les obésités, dans *La Presse Médicale*, sous la rubrique « Questions d'actualité ».

En effet, si notre ration alimentaire est réduite et son équilibre rompu, l'adipose n'en reste pas moins fréquente. Ainsi se trouve remis en question le problème pathogénique de l'obésité, ou, plus exactement, la fréquence relative de ses variétés pathogéniques.

Schématiquement, on distingue deux grandes classes d'obésité : les obésités d'origine exogène, par sédentarité et hyperalimentation, et les obésités d'origine endogène, par dysendocrinies et ralentissement métabolique.

La fréquence des premières n'était, jusqu'à ce jour, mise en doute par aucun auteur; mais celle des secondes restait fort discutée : Mouriquand et Nathan avaient insisté sur l'importance de celles-ci dès 1913, mais, par la suite, un revirement se produisit; Marcel Labbé, Nobécourt, en 1924, reléguèrent à un rang tout à fait secondaire les obésités d'origine glandulaire; à cette époque, obésité d'origine glandulaire était, en effet, à peu près synonyme d'obésité thyroïdienne, et il est bien certain que le myxœdème, ou même l'hypothyroïdie fruste, est une cause rare d'adiposité généralisée. Mais depuis, de nombreux travaux ont mis en valeur le rôle important joué par d'autres glandes, l'hypophyse en particulier. Lereboullet, Devraigne et Huber, puis, plus récemment, L. Justin-Besançon et G.-F. Bonnet, et Gilbert Dreyfus, ont montré la multiplicité des causes endocriniennes de l'obésité : Rathery a rapporté des cas d'obésité dus à l'hyperinsulinisme et Rivet, Rouquès et Jany ont décrit un syndrome adiposo-génital, lié à l'encéphalite, mettant ainsi en évidence le rôle du système nerveux. Dans sa thèse récente, Félix Franchel distingue des obésités rares avec syndrome glandulaire cliniquement évident, et des obésités fréquentes où l'origine endocrinienne réelle demande à être soigneusement recherchée.

En 1939 cependant, malgré ces travaux et ces observations cliniques, l'immense majorité des cas d'obésité semblait encore due soit à une insuffisance de dépenses (sédentarité), soit à un excès de recettes (suralimentation).

La plupart des auteurs, tout en reconnaissant le rôle des glandes endocrines, ne lui accordaient une importance que chez 25 pour 100 à peine des sujets observés.

C'est ainsi que Justin-Besançon et Bonnet écrivaient en 1938 : « Il n'en reste pas moins que nous connaissons de façon précise :

1° L'obésité avec diminution du métabolisme basal, liée à une insuffisance thyroïdienne, avec des signes plus ou moins évidents de myxœdème ;

2° Une adiposité par lésion de la région hypophyso-tubérienne accompagnée, le plus souvent, mais non pas toujours, d'un syndrome génital ;

3° Une obésité favorisée par une déficience testiculaire ou ovaro-utérine, à laquelle s'ajoutent fréquemment d'autres facteurs de surcharge graisseuse, en particulier la diminution de l'exercice musculaire.

Mais, quelque démonstratifs que soient ces faits, il ne faut pas oublier qu'ils n'absorbent qu'un nombre très minime de cas d'obésité, le 1/4 si l'on en juge par les résultats des échanges respiratoires. »

*
* *

De telles conclusions étaient basées surtout sur les échecs de la thérapeutique. D'une part, l'opothérapie donnait trop souvent des résultats décevants, qu'il s'agisse d'opothérapie ovarienne, testiculaire ou thyroïdienne ; d'autre part, lorsque le régime réduit échouait, on avait tendance à conclure au manque de subordination ou de persévérance d'un malade torturé par son appétit.

Les échecs de l'opothérapie ovarienne et testiculaire sont, en effet, à peu près constants (Marcel Labbé); quant à l'opothérapie thyroïdienne, indiquée dans les obésités de l'hypothyroïdie, elle n'est que d'un emploi extrêmement rare. Il n'en est pas de même de l'opothérapie antéhypophysaire, qui agit efficacement dans un grand nombre de cas. Reste à considérer les échecs du régime, et c'est sur ce point que nous voudrions retenir l'attention.

A l'heure actuelle, nous sommes tous soumis à un régime restreint et nous devons le suivre tous, les maigres comme les gros. Or, après plusieurs mois d'une telle sous-alimentation, particulièrement pauvre en graisses et en hydrates de carbone, que s'est-il passé ? Si nous compulsons nos fiches de malades vus et pesés pendant le premier semestre de 1939, puis revus actuellement, nous constatons que presque tous ont perdu du poids, mais dans l'ensemble, *ce sont les plus maigres qui ont le plus maigri.*

Nous avons, arbitrairement, divisé ces malades en deux catégories, sans distinction de sexe : l'une comprend des sujets de 39 à 70 kg., l'autre des sujets pesant de 85 à 118 kg. Nous avons ainsi constaté que les premiers ont maigri, en dix mois environ, de 8 kg. 500 en moyenne, alors que pendant le même temps, les seconds n'ont perdu qu'une moyenne de 2 kg. 300. Si nous prenons les quatre plus gros sujets de notre statistique, nous trouvons les amaigrissements suivants : 118 kg. 400 à 116 kg. 800, 116 kg. à 113 kg. 500, 106 kg. 300 à 104 kg. 300, 105 kg. 700 à 104 kg. 500, les derniers poids étant stabilisés depuis deux ou trois mois. Si nous prenons les quatre plus maigres (4 femmes), nous trouvons les chiffres suivants : 49 kg. 200 à 41 kg., 46 kg. 500 à 36 kg. 200, 44 kg. 500 à 35 kg. et 39 kg. 200 à 32 kg. 800.

On peut donc dire que *les maigres ont maigri* mais que les *obèses sont restés obèses.*

Et cependant, la guerre et l'exode ont, hélas ! fourni trop d'occasions d'exercices physiques, et le rationnement actuel nous vaut le régime amaigrissant « idéal ».

*
* *

L'utilité de la restriction alimentaire chez les obèses est indiscutable, mais son impuissance à agir par elle seule est très fréquente; de plus, le meilleur régime finit par épuiser ses effets.

Les faits actuellement constatées confirment ces vues : *le nombre des obésités irréductibles aux restrictions alimentaires est très élevé.* Peut-être serait-il bon de réviser les anciennes conclusions : les obésités d'origine endogène ou mixte seront sans doute à considérer comme étant les plus fréquentes.

Et peut-être faudra-t-il conclure comme Brillat-Savarin, en 1825 : « La première cause est la disposition de l'individu; il existe des personnes prédestinées en quelque sorte pour l'obésité. » (*Physiologie du goût*, XXIe méditation.)

A.-R. SALMON.

CHRONIQUES
VARIÉTÉS INFORMATIONS

Le problème de l'origine de la Vie sur le Globe à la lumière des découvertes récentes en Biologie et en Astronomie

L'énigme de l'origine de la Vie sur le Globe demeure entière... Toutefois, comme nous nous proposons de le montrer au cours de cette chronique, des découvertes récentes, faites les unes en Biologie et les autres en Astronomie, permettent de serrer d'un peu plus près ce grandiose problème.

Comme on le sait, un être vivant, animal, végétal ou bactérie, ne s'organise jamais de toutes pièces aux dépens de la matière brute, mais il est toujours engendré par des êtres préexistants appartenant à la même espèce que lui. Or, une étonnante découverte est venue tout récemment jeter une sorte de pont entre le monde vivant et le monde inorganisé. On a reconnu l'existence de virus dont l'unité infectante, le « corpuscule élémentaire », tout en gardant quelques-uns des attributs fondamentaux des êtres vivants, se réduit à une molécule isolée de nucléoprotéine. Certaines de ces nucléoprotéines-virus ont été obtenues à l'état pur et même sous forme cristallisée. Dans une revue parue ici-même, il y a quelques mois [1], nous avons discuté des raisons que l'on peut avoir de ne pas exclure tout à fait les virus monomoléculaires du domaine des êtres vivants. Ces virus monomoléculaires ne seraient-ils pas susceptibles de se former de toutes pièces à partir de la matière brute? Il ne le semble absolument pas. En effet, aussi bien l'expérimentation sur les virus que l'épidémiologie des maladies naturellement causées à l'homme, aux animaux et aux plantes, par ces agents infectieux, parlent sans équivoque contre la possibilité de leur génération spontanée. Un virus provient toujours d'un virus préexistant de même espèce. Il faut donc conclure à l'impossibilité de toute génération spontanée des êtres vivants et même des virus les plus simples, *du moins* — la réserve est capitale — *dans les conditions régnant actuellement à la surface de notre planète.*

Convient-il d'étendre la portée de cette sorte de principe de la « conservation de la Vie » et d'admettre qu'à une ou plusieurs reprises la Terre a dû être ensemencée par des germes vivants venus d'ailleurs? Arrhenius s'est fait le défenseur de la « panspermie ». Des particules vivantes extrêmement ténues pourraient voyager dans l'espace, mues par la pression de radiation [2] et transmettre, d'un monde à l'autre, à de colossales distances, le flambeau de la Vie. On connaît la remarquable résistance des bactéries — spécialement des bactéries sporulées — et aussi des divers virus tant à la dessiccation dans le vide qu'aux très basses températures. Mais dans les espaces interplanétaires, spores et virus seraient rapidement tués par les radiations ultraviolettes qui y règnent. En effet, la Vie — telle que nous la connaissons — n'est possible, sur le Globe, que grâce à l'existence d'un écran d'ozone, présent dans la haute atmosphère terrestre et qui ampute le spectre solaire de presque tout son rayonnement ultraviolet.

Si l'on repousse toute théorie panspermique, il faut admettre qu'à un certain moment de son histoire, la Terre a présenté des conditions particulières — fort différentes sans doute des conditions actuelles — qui permirent l'apparition des êtres vivants à sa surface, leur organisation de toutes pièces à partir de la matière minérale. Deux questions se posent alors : quels furent ces premiers êtres et quelles étaient les conditions spéciales qui rendirent possible leur génération spontanée?

Demandons à cette sorte d'archéologie biologique qu'est la paléontologie si elle peut nous fournir quelques renseignements sur les premiers êtres qui peuplèrent le Globe.

Les sédiments s'accumulant au fond des mers et sur les continents emprisonnent fréquemment des restes d'êtres vivants capables de se fossiliser, tels que des squelettes ou des coquilles d'animaux et des débris ligneux de végétaux. Par contre, les mêmes sédiments ne peuvent garder aucune trace des êtres dont le corps est complètement mou. Au cours des plissements intenses et des vastes dislocations (charriages, etc...) qu'ils subissent lors de la formation des chaînes de montagnes, les sédiments sont souvent portés en profondeur. De ce fait, ils se trouvent soumis à des températures élevées et à des pressions colossales. Leur constitution se modifie, ils acquièrent une texture cristalline et deviennent des schistes cristallins, des gneiss ou des granites, pendant que s'efface toute trace de leurs fossiles. Il est fréquent que des sédiments ayant subi un tel « métamorphisme » viennent ultérieurement à affleurement. Pour cela, il suffit que l'érosion par les eaux courantes, par les glaciers, etc..., déblaie la totalité des terrains qui les recouvraient primitivement. Plus des sédiments sont d'âge reculé, plus il y a de chances qu'ils aient été métamorphosés depuis leur dépôt et qu'ils se trouvent, par là-même, complètement dépourvus de leurs fossiles.

Les fossiles les plus anciens qu'on connaisse, dans un bon état de conservation, se rencontrent dans des terrains répondant à la période cambrienne, laquelle se situe tout à fait au début de l'ère primaire des géologues. Ils révèlent l'existence, dans les mers de cette époque, d'une riche faune d'invertébrés, comprenant des formes aussi évoluées que des échinodermes, des mollusques et des crustacés. A n'en pas douter, tous ces animaux cambriens, qui s'apparentent nettement à des êtres vivant encore dans les mers actuelles, avaient derrière eux de longues séries d'ancêtres. En fait, les terrains antécambriens, qui affleurent en de nombreuses régions et qui sont plus ou moins profondément métamorphosés, ont livré quelques indubitables vestiges de fossiles. Ainsi donc, la paléontologie nous apprend que des êtres très variés et très évolués peuplaient déjà le Globe, il y a de cela presque un milliard d'années [3], mais elle ne sait rien de ceux qui apparurent les premiers sur notre planète. Du reste, il est probable que ces premiers êtres vivants présentaient une structure très simple et que, de ce fait, ils n'étaient guère fossilisables.

La paléontologie s'avérant impuissante à résoudre l'énigme de l'origine de la Vie, une seule ressource demeure : supputer la vraisemblance des hypothèses qu'on peut formuler touchant tant la nature des premiers êtres vivants que les conditions ayant permis leur apparition.

On admet en général — sans aucune preuve vraiment décisive, du reste — que les premiers êtres vivants furent de structure fort simple et qu'au cours des générations successives, certains de leurs descendants évoluèrent en montrant une complication organique croissante.

Faut-il donc penser que les virus monomoléculaires ont représenté, sur le Globe, les premiers balbutiements de la Vie? C'est bien improbable. En effet, ce sont des parasites absolument obligatoires, qui ne peuvent se multiplier qu'au sein de cellules vivantes animales ou végétales et qui ne sont nullement équipés pour mener une vie libre : ils ne montrent aucune propriété enzymatique et n'ont pas de métabolisme. Les cellules de l'hôte doivent fournir tant les matières organiques que l'énergie nécessaire pour l'édification des nucléoprotéines-virus, les molécules de virus préformées se bornant probablement à exercer quelque action directrice, de nature catalytique, sur la construction des nouvelles molécules de virus. Dans la revue parue ici même et à laquelle nous faisions allusion plus haut, nous avons discuté de la nature biologique de ces virus monomoléculaires et nous avons montré qu'on tend à les envisager comme provenant de microorganismes primitivement capables de mener une vie indépendante, mais ayant subi, du fait d'un étroit parasitisme, une régression poussée au maximum de leur structure et de leurs fonctions. Cette régression ferait d'eux quelque chose de l'ordre de nucléoprotéines-gènes libres. Nous renvoyons à notre revue pour tous détails sur ce point.

Nos regards doivent alors se tourner vers les plus simplement constitués parmi tous ceux des êtres vivants actuels qui sont capables, non seulement de mener une vie pleinement indépendante, mais encore de se multiplier en ne mettant en œuvre que des substances purement minérales : de l'eau comme source d'hydrogène, de l'acide carbonique comme source de carbone, des nitrates ou de l'ammoniaque comme source d'azote, des sulfates comme source de soufre, des phosphates comme source de phosphore, etc... Les microorganismes « autotrophes », c'est-à-dire ceux qui sont susceptibles de se développer à partir d'aliments strictement minéraux, comprennent les algues unicellulaires et certaines bactéries. La synthèse des matières organiques (glu-

1. *La Presse Médicale*, n[os] 95-96, 4-7 Décembre 1940.

2. On sait que toutes les radiations électromagnétiques (ondes hertziennes, lumière visible, ultra-violet, rayons X, etc...) exercent une pression sur les corps qu'elles viennent à frapper et qui, de ce fait, sont soumis au bombardement par les photons constituant ces radiations. La pression de radiation prend une importance relative d'autant plus grande que les particules sont de taille plus faible et que, par conséquent, le rapport de leur surface à leur masse atteint une valeur plus élevée.

3. L'âge approximatif d'un sédiment s'établit en comparant, d'une part la richesse actuelle de ce sédiment en éléments radioactifs et, d'autre part, sa teneur en plomb et en hélium, produits ultimes des transformations radioactives dont il a été le siège depuis sa formation. C'est de cette façon que l'on peut évaluer à près d'un milliard d'années l'âge des terrains cambriens.

cides, lipides et protides) aux dépens de corps minéraux [4] exige une absorption d'énergie non calorifique [5]. Les algues utilisent, dans ce but, l'énergie lumineuse solaire, grâce à l'intervention d'un photosensibilisateur spécial, la chlorophylle. Quant aux bactéries autotrophes, elles ont recours à des réactions chimiques s'effectuant entre corps minéraux et capables de dégager de l'énergie non calorifique : oxydation, par l'oxygène de l'air, de l'ammoniaque en acide nitreux (bactéries nitreuses), de l'acide nitreux en acide nitrique (bactéries nitriques), de l'hydrogène sulfuré en soufre ou même en acide sulfurique (sulfobactéries), etc... On pourrait penser que les êtres apparus en premier lieu sur le Globe étaient apparentés à quelques-uns au moins de ces microorganismes autotrophes.

Cependant, une difficulté se présente ici, qui n'a généralement pas retenu l'attention des auteurs s'étant penchés sur le problème de l'origine de la Vie. Dans le monde actuel, les êtres autotrophes (toutes les plantes vertes et certaines bactéries) édifient continuellement de la matière organique à partir de la matière minérale, avec absorption d'énergie non calorifique. Mais les êtres « hétérotrophes » (tous les animaux, tous les champignons et la plupart des bactéries) s'alimentent, en dernière analyse, aux dépens des matières organiques ainsi produites par les êtres autotrophes et les dégradent finalement en corps purement minéraux : acide carbonique, eau, etc... Les réactions de minéralisation des matières organiques (inverses des réactions de synthèse de ces matières) sont capables de libérer de l'énergie non calorifique, au bénéfice des êtres hétérotrophes, pour couvrir les besoins de ces derniers en travaux mécaniques (mouvements), en travaux osmotiques (sécrétions), etc... Etres autotrophes, créateurs de matière organique, et êtres hétérotrophes, destructeurs de ces mêmes matières, conjuguent ainsi leur activité pour maintenir sans cesse les éléments chimiques biogènes (C, H, O, N, S, P, etc...) en circulation cyclique entre le monde organisé et le monde minéral. Imaginons des végétaux autotrophes apparaissant seuls à la surface de la Terre. En l'absence d'animaux capables de les dévorer, ils vont se multiplier de prodigieuse façon. Les cadavres des individus qui viendront à mourir s'accumuleront inaltérés faute de bactéries susceptibles d'en minéraliser les constituants organiques. Un moment arrivera bientôt où la Vie devra s'arrêter, par manque d'éléments minéraux disponibles, sur un Globe tout recouvert de matières organiques. Il faut donc imaginer l'apparition simultanée d'au moins deux espèces vivantes distinctes, l'une de caractère autotrophe et l'autre de caractère hétérotrophe, pour expliquer que la Vie ait pu inaugurer, sur la Terre, son éternel travail de Pénélope. Ainsi, ce ne serait pas seulement la génération spontanée d'un être monocellulaire, avec la prodigieuse complexité de sa structure chimique, mais probablement la génération de toute une microflore — et peut-être même de toute une microfaune — qu'il faudrait placer à l'origine de la Vie.

Mais nous venons de raisonner en supposant que certains des êtres actuellement vivants demeurent apparentés, par leur structure et par leur mode de vie, à ceux qui apparurent en premier lieu sur le Globe. Or, rien n'est moins certain. Il y a tout lieu de croire que, du fait même qu'elles rendirent alors possible la génération spontanée, les conditions physiques et chimiques qui régnaient sur notre planète, à l'aurore de la Vie, étaient fort éloignées des conditions actuelles, dans lesquelles la Vie ne fait plus que de se transmettre, sans jamais s'engendrer de toutes pièces à partir du monde inorganisé. Evoluant dans une ambiance si différente de la nôtre, les premiers êtres n'annonçaient sans doute que de très loin, tant par leur apparence que par leurs fonctions, ceux qui nous entourent maintenant. Que pouvons-nous deviner de ces conditions planétaires qui permirent l'apparition de la Vie ? Interrogeons l'Astronomie à ce sujet.

On a quelques données sur les conditions physiques et chimiques régnant à la surface des autres planètes qui, de concert avec la Terre, gravitent autour du Soleil. Seul, notre Globe semble capable d'offrir des conditions favorables à la Vie, du moins à la Vie telle que nous la connaissons. Certaines de ces planètes, comme Mercure et Mars, qui sont bien plus légères que la Terre, n'ont conservé que des enveloppes gazeuses extrêmement ténues. D'autres, au contraire, ont des atmosphères épaisses, dans lesquelles dominent soit le méthane et l'ammoniaque, dans le cas de ces géants glacés que sont Jupiter et Saturne, soit l'acide carbonique chez notre proche voisine et sœur par la taille, la planète Vénus. Mais, fait de première importance, dans aucun cas on n'a pu déceler, au spectroscope, une quantité appréciable d'oxygène libre. Dépourvue de rotation diurne, avec un hémisphère toujours tourné vers le Soleil, où règne une température brûlante, et un hémisphère glacé que ne réchauffe jamais le Soleil, Vénus ne paraît guère susceptible d'offrir des conditions physiques favorables à la Vie. On peut se demander si l'enveloppe gazeuse de cette planète, extrêmement riche en acide carbonique et dépourvue d'oxygène, ne rappellerait pas ce qu'était l'atmosphère de la Terre avant l'apparition de la Vie [6].

L'oxygène de notre atmosphère actuelle ne représenterait alors qu'un sous-produit de la Vie, résultant de la décomposition de l'acide carbonique par les plantes vertes. De fait, on ne rencontre, à la surface du Globe, aucune réaction chimique capable de libérer de l'oxygène, en dehors de la synthèse des matières organiques dans la cellule verte, à partir de l'acide carbonique et sous l'action de la lumière. Par contre, on connaît de multiples réactions susceptibles d'absorber ce même gaz. Si tout l'oxygène libre provient d'une réduction de l'acide carbonique par les êtres vivants, le carbone correspondant doit se retrouver intégralement dans les matières organiques incorporées aux êtres actuellement vivants et dans les matières organiques provenant d'êtres disparus et non encore complètement retransformées en acide carbonique. De telles matières carbonées résiduaires se rencontrent non seulement dans le sol et dans les eaux (substances humiques, etc...), mais encore dans tous les sédiments. Le carbone fossile existe sous la forme de houilles et de pétroles et surtout sous la forme de traces organiques, partout présentes dans les sédiments et représentant, au total, une masse de carbone bien supérieure à celle qui s'est accumulée par places dans les houilles et dans les pétroles. Au cours des phénomènes de métamorphisme, ces matières carbonées fossiles se transforment finalement en graphite (carbone pur). Il y aurait ainsi un rapport numérique simple entre la masse totale de l'oxygène libre et la masse totale du carbone engagé en substances organiques ou libéré en graphite, qui se rencontre à la surface du Globe et dans les sédiments [7].

La Vie serait donc apparue dans des conditions chimiques (atmosphère très riche en acide carbonique, mais dépourvue d'oxygène) fort différentes de celles qui règnent maintenant sur notre planète, où l'air ne renferme plus que quelques dix-millièmes de son volume d'acide carbonique [8]. Mais, comme on va le voir, il est vraisemblable que les conditions physiques qui présidèrent à la génération spontanée des êtres réducteurs d'acide carbonique ne s'éloignaient pas moins de celles qu'on rencontre à l'heure présente, tout spécialement en ce qui concerne les radiations de diverses sortes venant frapper la surface du Globe.

L'une des plus étonnanes révélations des recherches astronomiques récentes est le caractère non statique de l'Univers, dans lequel toutes les « Spirales » (nébuleuses spirales) [9] semblent s'éloigner les unes des autres à de vertigineuses vitesses. On discute sur les causes de cette « expansion de l'Univers » qui, il faut bien le dire, n'est pas admise sans réserve par tous les

---

4. Cette synthèse se ramène à un processus de réduction, qui élimine l'oxygène apporté en excès par les substances minérales en question. Ainsi, par exemple, se forme le glucose à partir de l'acide carbonique et de l'eau, avec départ d'oxygène :

$$6\ CO_2 + 6\ H_2O \rightarrow C_6H_{12}O_6 + 6\ O_2.$$

5. L'énergie mécanique, l'énergie électrique, l'énergie rayonnante (lumière au sens large du terme) sont des formes supérieures, des formes non dégradées de l'énergie, s'opposant, en ce qui concerne l'application du principe de Carnot, à l'énergie calorifique (chaleur), forme dégradée de l'énergie. Certaines réactions chimiques, en se déroulant, *peuvent dégager* de l'énergie non calorifique (selon les conditions d'expérience, il s'en dégage effectivement ou il ne s'en dégage pas du tout), alors que d'autres réactions *doivent obligatoirement absorber* de l'énergie non calorifique pour s'effectuer. Dans notre ouvrage « Bactéries et Virus » qui va bientôt paraître (*Presses Universitaires de France*), on trouvera un exposé, de caractère simple, de ces questions de thermodynamique chimique, dans leurs rapports avec la vie des organismes en général et des microorganismes en particulier.

6. On peut supposer que des gaz comme l'hydrogène, l'azote et l'acide carbonique entouraient primitivement toutes les planètes. Sur les plus petites d'entre ces dernières, tous les gaz s'échappèrent peu à peu dans l'espace, par suite d'une valeur trop faible de la gravitation. Sur la Terre et sur Vénus, l'acide carbonique et l'azote purent demeurer, mais non l'hydrogène, trop léger. Sur les planètes lourdes, comme Jupiter et Saturne, tous les gaz restèrent prisonniers de la gravitation. Mais la présence d'hydrogène amena la formation d'ammoniaque à partir de l'azote et de méthane à partir de l'acide carbonique. En effet, aux basses températures, l'ammoniaque représente l'état stable vers lequel tend un mélange d'azote et d'hydrogène ($N_2 + 3\ H_2 \rightarrow 2\ NH_3$), pendant que le méthane constitue, de même, le terme de l'évolution d'un mélange d'acide carbonique et d'hydrogène ($CO_2 + 4\ H_2 \rightarrow CH_4 + 2\ H_2O$).

7. Voir à ce sujet le livre si suggestif de VERNADSKY : « La Géochimie » (*Alcan*).

8. Il est probable que la vie est apparue au sein de l'Océan. Mais l'eau de mer est équilibrée avec l'atmosphère quant à sa teneur en oxygène dissous et quant à sa teneur en acide carbonique, lequel se trouve partie à l'état libre et simplement dissous, partie à l'état faiblement combiné sous la forme de bicarbonates.

9. L'univers actuellement exploré, dont le rayon atteint des centaines de millions d'années-lumière, est peuplé par des millions de Spirales, dont chacune groupe des milliards d'Etoiles disséminées dans un nuage cosmique formé d'une matière gazeuse extraordinairement raréfiée. Ce nuage cosmique, dans lequel sont distribuées les Etoiles d'une Spirale, ne montre guère, en moyenne, qu'un seul atome par chaque centimètre cube ! Cela ne l'empêche pas de représenter, au total, plus de matière que n'en renferme l'ensemble des Etoiles, tant les distances qui séparent ces dernières sont grandes. L'Etoile « naine jaune » qu'est le Soleil appartient à l'une de ces Spirales, qu'on appelle la Galaxie (Voie lactée) et qui ne se distingue par rien de bien spécial de toutes ses congénères. Laissant actuellement entre elles des distances de l'ordre du million d'années-lumière, les Spirales s'éloignent constamment les unes des autres à grande vitesse. Il en résulte immédiatement qu'une Spirale nous fuit avec une vitesse d'autant plus élevée qu'elle est plus lointaine (loi de Hubble) ; toutes les distances entre les Spirales se trouvent multipliées par un même nombre en un temps donné. Le mouvement de fuite des Spirales est indiqué par le décalage vers les plus grandes longueurs d'onde (c'est-à-dire vers le rouge) des raies sombres de leur spectre. Ajoutons que parmi toutes les Etoiles de toutes les Spirales, notre Soleil n'est probablement pas seul à posséder dans sa sphère d'attraction une planète où la Vie — une Vie plus ou moins comparable à la nôtre — soit possible et existe en fait. Mais c'est là tout ce qu'on peut dire...

spécialistes compétents, à l'heure actuelle. La tendance la plus générale est d'y voir quelque propriété fondamentale de l'espace où se trouvent incrustées les Spirales, espace qui irait sans cesse en se dilatant. Après les révolutions profondes que les théories relativistes ont apportées dans nos conceptions du temps et de l'espace, il ne faut pas trop s'étonner de voir attribuer à ce dernier une propriété nouvelle, si étrange qu'elle puisse paraître au premier abord. Quelle que soit l'incertitude qui plane encore sur sa cause [10], admettons, avec la majorité des auteurs, la réalité de cette sorte de gigantesque explosion de l'Univers. La loi de l'expansion, telle qu'elle découle des observations astronomiques, permet de remonter progressivement, par la pensée, dans le passé du Cosmos. On voit alors des Spirales de plus en plus rapprochées les unes des autres, jusqu'au moment — il y a de cela deux à trois milliards d'années — où les Spirales se touchaient. On arrive là à la naissance de *notre* Univers. En l'état actuel de nos connaissances, on ne saurait formuler aucune théorie vraiment solide de ce qui existait auparavant et des causes ayant amené la genèse de cet Univers.

Mais alors, la Terre ne serait nullement, comme on l'a cru pendant longtemps, une dernière venue dans un monde infiniment plus vieux qu'elle et, à la surface du Globe, la Vie ne serait pas un phénomène très tardif. Nous avons vu qu'on peut évaluer à environ un milliard d'années l'ancienneté de la période cambrienne, durant laquelle existaient déjà des êtres très différenciés, très évolués, qui avaient sûrement derrière eux de longues séries d'ancêtres. Cela conduit à penser que la Vie est apparue sur le Globe à un moment fort rapproché de celui où s'est amorcée l'expansion, c'est-à-dire il y a quelque deux ou trois milliards d'années. La Vie sur la Terre serait ainsi presque contemporaine de la naissance de *notre* Univers.

Aux premiers stades de l'expansion, notre planète, nouvelle venue dans un Cosmos encore très jeune, se trouvait sans doute dans un champ d'explosion fort riche en radiations de toutes sortes : radiations électro-magnétiques ou photons (lumière, ultra-violet, rayons X et γ, etc...) et radiations matérielles (négatons, positons, etc...), rappelant, en beaucoup plus intense, les « rayons cosmiques » actuels, lesquels sont constitués par des photons et par des particules matérielles de très grande énergie individuelle. Il est fort tentant de penser que ces radiations ont constitué, tout à la fois, ce qui a incité la matière minérale à s'organiser et ce qui lui a fourni l'énergie nécessaire pour le faire. Si une telle façon de voir ne s'éloigne pas trop de ce qu'a été la réalité, les êtres peuplant aujourd'hui notre planète doivent n'avoir que bien peu d'analogie avec leurs ultimes ancêtres, qui apparurent et vécurent dans des conditions physiques et chimiques si différentes des conditions actuelles. Depuis lors, les formes vivantes auraient progressivement évolué dans leur structure et leurs fonctions, au fur et à mesure que se serait modifié le milieu ambiant par augmentation de la quantité d'oxygène libre, par diminution de la quantité d'acide carbonique et par affaiblissement de la radiation cosmique. La Vie actuelle, dans un monde où la génération spontanée est devenue impossible, serait, relativement à la vie primitive, ce que les ondes qui se propagent durant quelques instants à la surface de l'eau, après la chute d'une pierre, représentent par rapport aux remous initiaux où ces ondes ont pris naissance. Ainsi donc, à l'égard de la Vie sur notre planète, comme à l'égard de l'évolution générale du Cosmos, les deux derniers milliards d'années n'auraient été marqués — selon l'image de l'abbé Lemaître — que par les fumées et par les cendres d'un feu d'artifice qui fut brillant, mais de courte durée.

Il va sans dire qu'on demeure là dans le domaine des hypothèses pures et même d'hypothèses auxquelles on ne saurait donner une forme vraiment précise. Lorsque, comme nous venons de le tenter, on cherche à serrer d'aussi près que possible le problème de l'origine de la Vie, il est mélancolique de constater qu'au fond, on ne fait guère que passer de l'inconnu à l'inconnaissable. On ne peut plus s'en étonner, dès qu'on pense à l'incapacité dans laquelle se trouve présentement le biologiste d'expliquer, dans le détail, la vie de la moindre des cellules qu'il observe. La Science parviendra-t-elle un jour à percer de façon absolument complète l'énigme de ce qu'est la Vie dans son état présent et de ce que furent ses origines ? Il ne faut probablement pas trop y compter. Fille de la Vie, dont elle est la plus haute manifestation, de valeur essentiellement pratique pour les êtres au sein desquels elle opère et dont elle dirige les actions, l'Intelligence sous sa forme la plus parfaite — l'intelligence humaine — n'arrivera sans doute jamais à embrasser pleinement la Cause première d'où elle dérive. Pour reprendre une comparaison de Bergson, le galet laissé sur la plage ne saurait dessiner la forme de la vague qui l'apporta. Mais, chemin faisant, dans sa marche vers un ultime but probablement inaccessible, quelle magnifique moisson de découvertes la Science biologique n'a-t-elle pas faite déjà, et quelles moissons plus splendides encore ne laisse-t-elle pas espérer dans l'avenir ! De ces découvertes, l'art de guérir a été et continuera d'être l'un des principaux bénéficiaires. C'est que, comme le dit Paul Valéry, absurde sans doute par ce qu'il cherche, l'esprit humain demeure grand par ce qu'il trouve.

André Boivin.

10. On doit à l'abbé Lemaître, le savant astronome de Louvain, une explication de l'Univers en expansion qui n'a pas été retenue, mais qui représente, à n'en pas douter, la plus hardie de toutes les théories, à base scientifique, formulées jusqu'à maintenant pour expliquer le Cosmos. A l'origine de l'Univers accessible à notre observation — de *notre* Univers — se serait trouvé un atome unique et supercolossal qui, par des désintégrations radioactives successives, aurait donné la totalité des atomes actuellement existants, atomes groupés en Etoiles et en Spirales par la gravitation. L'expansion de l'Univers ne serait que la résultante de toutes les explosions atomiques s'étant succédé depuis le premier éclatement de l'atome primordial.

Louis Hautefort

(1879-1941)

La mort, survenue récemment, au cours même d'une opération qu'il pratiquait, du Dr Louis Hautefort, chirurgien à l'hôpital de Notre-Dame du Perpétuel Secours, a été douloureusement ressentie. Ancien interne des hôpitaux, élève de Babinski, de Paul Reynier, de Guinard, de Ricard, d'Hartmann, puis chef de clinique dans le service de ce dernier, il fut attiré surtout vers la chirurgie du foie, comme en témoignent sa thèse, divers travaux, et l'article *Lithiase biliaire* du traité de Le Dentu et Delbet ; toutefois, les tumeurs malignes du tube digestif, la chirurgie de guerre, furent aussi le sujet de nombreuses publications. Il laisse une œuvre solide et durable, malgré une forme discrète et modeste. Mais ce qu'il faut évoquer aussi, c'est la personnalité de l'homme qui l'accomplit : Médecin d'un désintéressement et d'un dévouement absolus, gardien des plus nobles traditions professionnelles ; bienveillant et courtois, malgré une intransigeante fermeté dans les temps troublés qui ont marqué ces dernières années.

Toutes ces qualités firent de lui, à deux reprises, le président respecté de la Société des Chirurgiens de Paris, et lui valurent d'être élu membre de l'Académie de Chirurgie. Ces distinctions méritées attestent également les services de guerre qu'il rendit de 1914 à 1918, et qu'il avait repris volontairement en 1939, bien qu'il fût dégagé, par son âge, de toute obligation. Aussi ses malades, ses collaborateurs, ses élèves conserveront-ils à sa mémoire un fidèle et durable souvenir.

Julien Huber.

Correspondance

Evolution et finalité

Dans un récent article sur « Evolution et finalité » (*La Presse Médicale*, 30 Avril-3 Mai 1941), M. Gallois a commis, à propos de quelques exemples que j'avais cités dans un travail antérieur, des erreurs que je crois nécessaire de relever.

M. Gallois écrit : « Chez les oiseaux, les sacs aériens sont répartis dans la région dorsale, tandis que les organes lourds sont placés à la partie ventrale, de façon que le centre de gravité soit situé au-dessous de l'attache des ailes. Mais je ne vois pas la nécessité d'une finalité là-dedans ; cela se fait automatiquement. Quand on met dans un vase des liquides non miscibles, ils s'étagent d'eux-mêmes d'après leur densité. Que l'attache des ailes soit au point le plus haut, c'est également automatique. »

M. Gallois ne rapporte pas exactement l'exemple que j'ai donné. Il n'était pas seulement question des sacs aériens et de l'attache des ailes, mais de la corrélation qui existe entre toutes les dispositions anatomiques dont l'ensemble forme l'appareil de vol des oiseaux : les ailes et leurs muscles moteurs, les rémiges, les sacs aériens, les cavités pneumatiques des os et du rachis des grandes plumes... M. Gallois pense-t-il que tous ces arrangements se sont faits *automatiquement* ? Et si les sacs aériens sont placés dans la région dorsale parce qu'ils sont plus légers que les organes situés au-dessous d'eux, est-ce encore *automatiquement* que des cavité pneumatiques se sont également développées non plus au-dessus, mais au-dessous de ces mêmes organes, dans la partie la plus inférieure du corps, c'est-à-dire dans les grands os des membres postérieurs de l'animal ?

M. Gallois croit que l'enroulement en spirale des fibres des tendons qui ont à fournir un grand effort « est un moyen d'accroître la résistance en répartissant l'effort entre toutes les fibres ».

C'est une erreur.

La résistance d'un faisceau de fibres tendineuses accolées parallèlement entre elles est égale à la somme des résistances partielles de chaque fibre. Si on tord ce faisceau en spirale, sa résistance à la rupture par traction *n'est en rien modifiée*; *mais*, au moment où cette traction se produit avec brusquerie, le premier effet est d'allonger le pas de l'hélice ; on a ainsi à l'état réduit ce que l'on observe avec un ressort à boudin. La disposition spiralée confère au tendon une certaine élasticité dont l'effet est démontré par la *balance de Marcy*. Elle accroît donc la résistance à la rupture. Nous avons exposé cela, M. Weiss et moi, il y a déjà longtemps. — La finalité est ici d'autant plus manifeste que la disposition spiralée s'établit malgré l'action mécanique contraire produite par la contraction musculaire. Celle-ci tend en effet à orienter les fibres dans la direction de la force qui les sollicite ; et cette direction n'est pas spiralée.

L'enroulement des fibres dans les lamelles a la même raison d'être que la direction spiralée des fibres tendineuses et des faisceaux charnus de certains muscles (voir *La Presse Médicale*, 4-7 Décembre 1940).

H. Rouvière.

Livres Nouveaux

Chirurgie de la hanche, par G. Vidal-Naquet. 1 volume in-8°, 224 pages, 157 figures (*Amédée Legrand*, édit.), Paris, 1940. — Prix : 75 fr.

Ce livre constitue un guide complet et concis du choix et de la technique des nombreuses interventions nécessitées par les affections chirurgicales de la hanche : traumatismes, luxations et subluxations congénitales, coxalgie, rhumatisme déformant, coxa vara, paralysie, arthrites et leurs séquelles. Bien illustré, au texte clair, il est appelé à rendre service à tous ceux qui désirent avoir des conseils techniques pour l'exécution d'une opération sur la hanche, qui reste encore d'un caractère un peu exceptionnel pour tout chirurgien non spécialisé.

P. Grisel.

Les infections et les intoxications endogènes et exogènes, par Jean Trabaud et J.-R. Trabaud. 1 volume, 288 pages (*Vigot*, édit.), Paris, 1940.

Ce volume est le premier de la collection dirigée par M. le Professeur Tanon et intitulée « Le Guide du Médecin praticien ». Il est divisé en trois parties, la première traitant des infections (maladies infectieuses microbiennes, maladies parasitaires, maladies à ultravirus), la seconde des intoxications endogènes (goutte, acidose, diabète, etc...), la troisième des intoxications exogènes telles que les intoxications par les champignons, par l'alcool, par les barbituriques, par divers poisons, par le gaz d'éclairage, l'oxyde de carbone, les gaz asphyxiants, etc...

Chaque chapitre comporte tout d'abord un très court rappel clinique de quelques lignes, puis, en une page ou deux, les différents aspects de la thérapeutique qu'il y a lieu d'appliquer : hygiène générale, diététique, traitement spécifique, chimiothérapique, médicamenteux, etc...

Cet ouvrage, comme le dit le Professeur Tanon dans sa préface, est une sorte de dictionnaire de clinique simple et de thérapeutique qui envisage toute une partie de la pathologie.

Tel qu'il a été conçu et tel qu'il est réalisé, ce livre rendra certainement les plus grands services aux étudiants d'abord, en leur permettant de retrouver réunis en quelques pages des renseignements pratiques, aux médecins ensuite qui pourront y retrouver facilement et rapidement un détail de thérapeutique oublié.

P. H.

Les tares héréditaires (problèmes de génétique théorique et appliquée et domaines frontières), par G. Schubert et A. Pickhlan. 1 volume in-8° de 152 pages, avec 13 figures (*Thieme*, édit.), Leipzig.

L'importance que présentent les résultats des mutations expérimentales, même dans le domaine de l'hérédité humaine, est manifeste. Mais il est difficile d'écrire une synthèse reposant à la fois sur l'expérimentation et donnant le tableau complet des dernières données de la génétique et des « applications » utilisables pour nos problèmes humains.

Dans ce livre, une partie générale examine nos connaissances acquises sur l'hérédité, les mutations et la génétique de l'espèce humaine.

Une partie spécialisée étudie l'action des facteurs physiques (électricité en particulier) et chimiques.

Après cette étude d'ordre général, on trouvera dans l'ouvrage un essai de mise au point plus particulièrement médical ainsi que des notions d'applications en vue d'une politique proprement humaine.

INFORMATIONS

ORDRE NATIONAL DES MÉDECINS

Conseil supérieur de l'Ordre [1]

XII. — Sociétés et associations médicales.

Plusieurs associations de médecins, et en particulier de sociétés de création récente, annonçant leur intention de collaborer avec les Pouvoirs publics et l'Ordre des Médecins, le Conseil supérieur de l'Ordre rappelle que *seul* il est qualifié pour recevoir et transmettre les vœux formés par les sociétés ou groupements médicaux.

Par ailleurs, le Conseil supérieur, toujours soucieux d'agir en plein accord avec les médecins, en vue du bien général de la profession, est toujours disposé à recevoir les représentants des différentes sociétés.

XIII. — Allocations familiales.

Toutes précisions utiles ont été données avec la circulaire n° 4 (voir *La Presse Médicale*, n°s 35-36, du 23-26 Avril 1941, p. 446-447).

XIV. — Médecins prisonniers.

Pour les médecins prisonniers, un projet de statut pour l'organisation médicale des camps de prisonniers avait été établi, qui pouvait donner satisfaction aux demandes légitimes des médecins civils et des anciens prisonniers. Il n'a pu être accepté.

Un nouveau statut est à l'étude, mais dès à présent nous avons obtenu l'accord de la Direction du Service de Santé pour qu'il existe un roulement entre les médecins qui retourneraient dans les camps de prisonniers, et qui doivent être relevés au bout de deux mois. Le nombre des médecins demandés par l'autorité allemande pour les camps de prisonniers a été, d'une manière générale, réduit. On envisage dès maintenant la participation des médecins militaires et des médecins de zone libre (*projet encore à l'étude*).

XV. — Dichotomie.

Conformément au vœu d'un Conseil départemental, le Conseil supérieur de l'Ordre invite tous les chirurgiens qui se croyaient autorisés à verser une partie de leurs honoraires aux médecins (étant donné que cette pratique est désormais interdite) à abaisser leurs honoraires, le médecin devant lui-même se faire honorer ouvertement et convenablement. Les Conseils départementaux et au besoin le Conseil supérieur seront qualifiés pour réprimer tous abus en matière d'honoraires médicaux et chirurgicaux.

1. Suite de notre précédent numéro, p. 540-543.

VŒUX

A. — Médecine thermale et climatique.

Le Conseil supérieur a émis le vœu que les autorités d'occupation autorisent les médecins de stations thermales ou climatiques (ainsi que leur famille) à se rendre en zone libre (ou en zone occupée) pour la durée de la saison ;

Que des facilités de passage soient également envisagées pour les malades justiciables de leurs soins.

B. — Exercice de la médecine.

Le Conseil supérieur de l'Ordre, ayant été créé auprès du Ministre Secrétaire d'Etat à l'Intérieur pour être l'interprète des médecins auprès des Pouvoirs publics, a émis le vœu qu'aucune modification importante ne soit apportée à l'exercice de la médecine sans qu'il ait été consulté.

C. — Carte de travailleur.

Le Conseil supérieur a émis un vœu relatif à l'attribution de la carte de travailleur, non seulement aux médecins, mais aussi aux étudiants en médecine, particulièrement exposés à toutes les contagions.

D. — Numerus clausus a l'entrée des études médicales.

Le Conseil supérieur a émis un vœu relatif à la limitation du nombre des étudiants dès la prochaine année scolaire.

E. — Personnel de l'Etat et Assurances sociales.

Le Conseil supérieur de l'Ordre des Médecins a émis le vœu que tout le personnel de l'Etat, y compris les militaires qui ne sont pas soignés par un médecin militaire, soit affilié à une Caisse d'assurances sociales.

F. — Secret professionnel.

Le Conseil supérieur de l'Ordre a émis le vœu qu'un certificat remis au malade ne puisse, en aucun cas, être joint à un dossier administratif qui passe dans tous les bureaux, et qu'il reste entre les mains du médecin à qui il a été communiqué.

G. — Postes officiels.

Le Conseil supérieur de l'Ordre a émis le vœu que les nominations aux postes officiels faites par les Préfectures ne le soient qu'après avis conforme du Conseil de l'Ordre et en tenant compte de la valeur professionnelle ainsi que de la situation particulière des médecins intéressés, notamment de leur situation familiale.

H. — Médecins de nationalité suisse, belge ou luxembourgeoise.

Les médecins de nationalité suisse, belge ou luxembourgeoise, titulaires du diplôme de docteur en médecine français, sont autorisés provisoirement à pratiquer leur art. Ils doivent simplement présenter des demandes de dérogation dans les conditions prévues par le décret du 28 Octobre 1940, et il appartiendra à la Commission supérieure de contrôle de statuer sur ces demandes.

Conformément au souhait exprimé par le Conseil départemental du Nord, le Conseil supérieur a émis le vœu que la loi du 16 Août 1940 soit appliquée avec la plus grande bienveillance aux fils de Belges naturalisés Français.

I. — Nomination d'experts en matière judiciaire.

Le Conseil supérieur a approuvé et transmis le vœu du département de la Gironde concernant la nomination d'experts en matière judiciaire.

J. — Médecins contrôleurs des lycées et établissements d'instruction publique.

Le Conseil supérieur a émis le vœu que tous les postes de médecine sociale ou dépendant d'administrations ne soient attribués qu'après accord entre l'administration intéressée et le Conseil de l'Ordre.

Pour tous ces postes, d'ailleurs, les médecins devront, à l'avenir, demander l'agrément de l'Ordre et lui soumettre le contrat proposé.

*
* *

M. Deguy, secrétaire administratif du Conseil supérieur de l'Ordre, étant démissionnaire, est remplacé à partir du 1er Mai, comme secrétaire administratif, par M. Peaucelle, licencié en droit.

Le Vice-Président,
H. Grenet.

LES TITRES

Rapport présenté par M. J. Viaud.

Il est apparu, dans le courant de ces dernières années, que des abus regrettables se produisaient trop souvent dans l'énumération des titres dont certains praticiens faisaient suivre leur nom, soit sur les plaques apposées aux portes des cabinets de consultations et des cliniques, soit sur les en-tête des feuilles d'ordonnance.

. . . .

Définition. — On peut appeler « titre », du point de vue qui nous intéresse, l'indication, portée au-dessous du nom du praticien, des grades universitaires, des

diplômes obtenus au cours des études ou de la carrière professionnelle, des fonctions hospitalières ou officielles exercées actuellement ou l'ayant été antérieurement.

On peut y ajouter les distinctions provenant de l'admission au sein de l'Académie de Médecine ou d'une participation à ses travaux comme membre associé ou correspondant, à l'Académie de Chirurgie, ou du fait d'être reçu membre d'une grande société savante.

Une première règle paraît donc s'imposer : *n'accepter comme titre que celui qui correspond à des grades ou à des fonctions revêtant un caractère officiel.*

Voici donc une première liste, incomplète, donnée à titre indicatif ; elle pourra être modifiée dans la suite :

I. — Titres universitaires (titres de fonctions d'Etat).

Faculté de Médecine. — En dehors du titre de *Docteur en Médecine* délivré par l'Université, on peut citer : Le *Personnel* de la Faculté : Doyen de la Faculté de Médecine, Professeur titulaire, Professeur sans chaire, Agrégé, Chargé de cours complémentaire, Agrégé chargé des travaux pratiques.

Personnel auxiliaire : Chef des travaux, Assistant, Préparateur de cours et de conférences, Prosecteur, Aide d'anatomie, Chef de laboratoire.

Personnel des cliniques : Chef de clinique, Aide de clinique, Moniteur de clinique, Chef de laboratoire de clinique.

Clinique dentaire. — En dehors du Professeur titulaire, un personnel auxiliaire donne les enseignements accessoires sans titres officiels d'Etat.

Les *Ecoles de Médecine* comportent des titres analogues, mais le titre d'agrégé n'existe pas. L'agrégé est remplacé par le *Professeur adjoint.*

L'Etat nomme aussi, après ou sans concours, les *Médecins des asiles d'aliénés, Médecins de sanatorium.*

II. — Titres et fonctions hospitalières.

Le titre de Médecin ou Chirurgien des Hôpitaux est décerné après concours dans les villes de Faculté ou dans les très grands centres.

a) *Hôpitaux des villes de Faculté* (ou des très grandes villes ouvrant les fonctions par concours) : Médecin des Hôpitaux de X... (titulaire ou adjoint), Chirurgien des Hôpitaux de X... (titulaire ou adjoint), ou Spécialiste des Hôpitaux de X... (préciser titulaire ou adjoint) ; Chef des services annexes, Chef de laboratoire, Médecin résidant d'un hôpital déterminé (spécial à Bordeaux).

Pour les *Etudiants :* Interne des Hôpitaux, Interne provisoire des Hôpitaux, Externes en premier, Externes.

b) *Des titres analogues,* correspondant à des fonctions exercées, existent pour un hôpital privé ou pour un hôpital de petite ville, où la nomination est faite sur titres ou par simple choix, parfois même après concours.

Dans ce cas, il y a obligation de limiter le titre à l'hôpital incriminé : Médecin, Chirurgien ou Spécialiste de l'hôpital X..., à X... ; Interne, Externe, etc...

III. — Fonctions dans les diverses administrations.

a) *Administrations départementales :* Directeurs des Services départementaux d'Hygiène.

b) *Administrations municipales :* Médecin municipal, Médecin inspecteur des Ecoles, Directeur du Bureau d'Hygiène de X..., Médecin de dispensaire.

c) *Bureau de Bienfaisance :* Médecin du Bureau de Bienfaisance (titre délivré d'habitude après concours).

d) *Autres grandes Administrations.* — *Marine marchande :* Médecin sanitaire maritime. — *Chemins de fer* (S. N. C. F) : Médecin, Chirurgien, Spécialiste des Chemins de fer. — *Postes et Télégraphes, Douanes, etc*... (Les titres énoncés à ce paragraphe ne doivent pas figurer sur les en-tête. Seuls peuvent en faire état les médecins qui ne font pas de clientèle et qui sont exclusivement fonctionnaires de ces grandes Administrations. Cependant, le praticien peut en faire état après son nom sur le libellé des certificats délivrés pour les agents de l'Administration en cause.) — *Assurances sociales* (Caisses primaires) : Médecin-Conseil des diverses Caisses primaires d'Assurances sociales.

IV. — Médecins experts des Tribunaux.

Médecin légiste.

Médecin expert. — Seuls peuvent exciper de ce titre les médecins qui figurent sur la liste des médecins experts dressée par les Tribunaux.

Le fait d'avoir pratiqué une ou plusieurs expertises fortuites par réquisition d'un tribunal ne donne pas droit à ce titre.

Médecin surexpert du Centre de réforme.

V. — Titres scientifiques.

Paraissent valables pour les médecins :

1° Tous les titres et diplômes délivrés par les organismes d'Etat qualifiés. Ex. : Licencié ès sciences, Licencié ès lettres, Docteur en droit, Docteur ès sciences, etc...

2° Les titres de Membre des Sociétés savantes officielles (ou de Président, Vice-Président, Secrétaire de ces Sociétés). Ex. : les *Académies,* les *Sociétés scientifiques médicales ou para-médicales de Paris ou de province* (villes de Faculté).

3° Le titre de Lauréat d'une Administration (Faculté, Hôpitaux, Société savante), est conféré par l'obtention d'un prix, d'une médaille, d'une mention décernée par un de ces organismes qualifiés, avec ou sans concours.

VI. — Titres militaires.

Ils peuvent être indiqués par les médecins ayant quitté l'armée (métropole, marine, colonies) avant l'âge de la retraite et qui sont autorisés à exercer dans la pratique civile.

Par exemple : Médecin, Chirurgien, Spécialiste des Hôpitaux militaires, Professeur agrégé du Val-de-Grâce, etc...

VII. — Décorations.

Seules sont valables les décorations des Ordres reconnus par l'Etat.

Une liste officielle des décorations légales existe, soit civiles, soit militaires.

Conclusions.

Le Conseil de l'Ordre décide en conséquence :

1° Seuls sont autorisés les *titres officiels.* Une limitation du nombre des titres est nécessaire ; parmi tous ceux qui peuvent être conférés à un médecin, l'indication de 3 (*trois*) au maximum est autorisée sur l'en-tête.

2° Il est admis, par convention, que le titre, correspondant à une fonction présente, non suivi d'une indication de lieu, correspond à son exercice *dans la ville où réside le praticien.* Dans le cas contraire, le médecin doit *obligatoirement* faire suivre le titre du nom de la ville pour laquelle il a été acquis. Pour le titre d'ancien externe, d'ancien interne, d'ex-chef de clinique ou d'ex-assistant, cette mention *est toujours obligatoire.*

3° Aucune abréviation n'est permise : trop souvent, le médecin fait précéder un titre d'interne des lettres « pr. », ce qui, pour les initiés, veut dire « provisoire », mais peut vouloir dire aussi bien, pour le public, « premier » ou « principal ».

4° Sont formellement interdites toutes les épithètes laudatives que le médecin décerne lui-même à ses propres capacités ou à la valeur de la thérapeutique qu'il emploie ; par exemple, est interdite l'indication : « Traitement préventif et curatif du cancer ».

D'une manière générale, est interdit tout titre que peut se conférer un médecin ou qui lui serait conféré par un petit groupement intéressé (par exemple, « Directeur » de clinique particulière, » Chef de service » dans une maison de santé ou une organisation privée).

5° Sont interdites toutes les indications de décorations d'ordres non reconnus par l'Etat ou étrangers, de même que tous les titres *d'ordre politique.*

6° Une longue énumération des organes traités par le praticien spécialisé ou des moyens thérapeutiques qu'il met en œuvre ne saurait être considérée comme titres : une seule ligne doit être concédée pour l'indication de la spécialisation ou de la thérapeutique ; par exemple : « pédiatrie, gastro-entérologie » (voir statut des spécialités).

7° Les Commissions régionales sont habilitées pour examiner les titres de tous les médecins de leur ressort ; à cet effet, lors de sa demande d'inscription au Tableau de l'Ordre, chaque praticien devra, soit établir cette demande sur le papier à en-tête dont il se sert habituellement pour la rédaction de ses ordonnances, soit joindre à sa demande un modèle de ce papier.

Ceux des praticiens qui auraient contrevenu aux règles énumérées plus haut seront priés de faire procéder à la rectification du libellé de leurs titres d'après ces directives.

En cas de litige ou de contestation, les Commissions en référeront au Conseil supérieur.

Université de Paris

Impression et dépôt des Thèses de Médecine

A dater du *1er Octobre 1941,* chaque exemplaire de thèse déposé à la Bibliothèque en vue de la soutenance devra, outre la présentation réglementaire de la couverture, du titre, du tableau du personnel enseignant et du permis d'imprimer, être accompagné d'une feuille annexe *sur papier pelure* fixée légèrement à la première page et contenant quatre fois le titre libellé selon les règles en usage et disposé sur une largeur de 5 *cm.* 1/2 et une hauteur de 5 *cm.*

Le texte comprendra :

Ligne 1 : *Nom de l'auteur,* en majuscules corps 9 gras, et *Prénoms,* entre parenthèses, à la suite du nom, en minuscules corps 9 gras.

Ligne 2 : *Titre* au complet, suivi de l'*adresse bibliographique :* lieu d'édition, nom d'éditeur ou d'imprimeur, année, format, nombre de pages y compris les pages blanches ou imprimées non chiffrées jusqu'au permis d'imprimer ou à la marque de l'éditeur, en tenant compte des préfaces ou appendices en chiffres romains (ces chiffres étant séparés par le signe +), et enfin des figures dans le texte, des planches et des cartes hors-texte (en caractères romains).

Dernière ligne : Mention « *Thèse de Médecine* » (Etat ou Université), *Paris, l'année de soutenance, le numéro d'ordre de soutenance* (entre parenthèses, caractères italiques).

Pour éviter toute erreur, le libellé de ce texte sera soumis au Bibliothécaire, qui fera les corrections nécessaires et donnera son visa, daté et signé, sur le bon à tirer.

(Décision de M. le Secrétaire d'Etat à l'Education nationale et à la Jeunesse, en date du 2 Avril 1941.)

MM. les candidats au Doctorat sont informés que les exemplaires de thèses non conformes à ces instructions ministérielles seront refusés au moment du dépôt à la Bibliothèque.

Anatomie pathologique. — La date d'ouverture de l'examen de fin d'année d'anatomie pathologique, qui était fixée au 10 Juin, *est reportée au 30 Juin.* L'affichage aura lieu le 25 Juin.

Histoire de la Médecine. — M. Paul Chevallier, agrégé chargé de l'enseignement, a commencé son cours le mardi 20 Mai, à 18 heures, à l'Amphithéâtre Vulpian, et le continuera les samedis et mardis suivants, à la même heure. *Sujet du cours :* Histoire de la médication ferrugineuse.

Histologie. — Travaux pratiques supplémentaires (*Juin 1941*). — Une série de travaux pratiques supplémentaires pour la 2e année (avec révision du programme de 1re année) aura lieu, chaque jour, du mardi 3 Juin à 14 heures au mardi 17 Juin. Y seront admis :

1° Les étudiants ayant leurs travaux pratiques validés, qui désirent faire une révision de ces travaux pratiques ;

2° Les étudiants n'ayant pas leurs travaux validés par suite d'absences justifiées ou de maladie.

Les inscriptions sont reçues au Secrétariat, guichet n° 4, les lundis, mercredis et vendredis, de 14 heures à 16 heures.

Le droit à verser est de 150 francs.

Cours de perfectionnement de gynécologie médicale. — Un cours complémentaire de gynécologie médicale, organisé sous la direction de M. le Prof. agrégé Cadenat, sera fait par M. Claude Béclère, assistant de gynécologie de la clinique, dans le courant de Juin, à la Clinique chirurgicale de l'Hôpital Saint-Antoine.

I. *Les troubles fonctionnels en gynécologie.* — 1re leçon : Physiologie gynécologique : Développement. Puberté. Ovulation. Menstruation. Fécondation. Ménopause. — 2e leçon : Hormones génitales : Hormones de l'hypophyse, de l'ovaire, du placenta et du testicule. — 3e leçon : Traitements hormonaux : Dosages hormonaux de l'hormone gonadotrope, de la folliculine et de la lutéine. Indication et posologie des traitements hormonaux. — 4e leçon : Examen gynécologique : Interrogatoire. Examen clinique. Examens bactériologiques, sérologiques et biologiques. Examen de la muqueuse utérine. — 5e leçon : Les infections génitales chroniques : Leucorrée des petites filles, des jeunes filles, des jeunes femmes, des femmes âgées après la ménopause. Traitement des métrites cervicales chroniques. — 6e leçon : Les troubles des règles chez les jeunes filles : Dysménorrée congénitale. Aménorrée primitive et secondaire. Règles insuffisantes. Règles excessives. Hémorragies anormales. — 7e leçon : Les troubles des règles chez les femmes : Dysménorrée acquise. Syndrome intermenstruel. Aménorrée secondaire. Oligoménorrée. Hypoménorrée. — 8e leçon : Les hémorragies utérines chez les femmes jeunes : Ménorragies. Métrorragies. — Les hémorragies utérines avant la ménopause : Polyménorrées. Ménorragies. Métrorragies. — 9e leçon : Les troubles après la ménopause : Hémorragies utérines. Bouffées de chaleur. Atrophie vulvaire. Prurit vulvaire. — 10e Leçon : La stérilité : stérilité féminine d'origine utérine, tubaire et ovarienne. Stérilité masculine directe et indirecte.

Ce cours aura lieu du 4 au 14 Juin. Les leçons auront lieu chaque jour, à 11 heures, dans l'Amphithéâtre de la Clinique. Les mardis, jeudis et samedis, les élèves assisteront, à la consultation de gynécologie de la Clinique, aux examens des malades et aux traitements par les hormones, la diathermie et l'électro-coagulation. Les

interventions chirurgicales auront lieu les mardis, mercredis et vendredis, à 9 h. 30.

Le droit d'inscription est de 150 francs. Un certificat sera donné à la fin du cours.

II. *L'Hystéro-salpingographie.* — 1re leçon : Indications et technique de l'hystéro-salpingographie : Indications. Technique. Précautions. — 2e leçon : Les images normales, utérines et tubaires : Anomalies et malformations utérines. — 3e leçon : Pathologie tubaire : Perméabilités tubaires normales et diminuées. Obturations tubaires. Hydrosalpinx ignorés. — 4e leçon : Pathologie intra-utérine : Hémorragies fonctionnelles. Fibromes sous-muqueux. Rétentions placentaires. Polypes. Cancers utérins. — 5e leçon : Tumeurs abdominales et pelviennes : Fibromes utérins. Kystes de l'ovaire. Kystes dermoïdes. Kystes intra-ligamentaires.

Ce cours aura lieu du 16 au 20 Juin.

Les leçons auront lieu chaque jour, à 11 heures dans l'Amphithéâtre de la Clinique et seront accompagnées de nombreuses projections. Des examens de malades et des démonstrations d'hystéro-salpingographies seront faites dans le service.

Le droit d'inscription est de 150 francs. Un certificat sera donné à la fin du cours. S'inscrire à la Faculté de Médecine au Secrétariat, les lundis, mercredis et vendredis, guichet n° 4 de 14 à 16 heures, et tous les matins de 9 heures à 11 heures.

Universités de Province

Faculté de Médecine de Bordeaux. — Par arrêté de M. le Secrétaire d'Etat à l'Education nationale et à la Jeunesse, en date du 28 Avril 1941, M. Papin, professeur à la Faculté de Médecine et de Pharmacie de Bordeaux, est nommé membre du Conseil de l'Université, en remplacement de M. le Prof. Guyot.

Distinctions honorifiques

LÉGION D'HONNEUR

Chevalier (*à titre posthume*) : Médecin capitaine Jean Soulié.

Nos Échos

Nécrologie.

— Le Docteur Emile Camelot, professeur de clinique chirurgicale à la Faculté libre de Médecine de Lille, a la douleur d'annoncer le décès de son fils, François Camelot, étudiant en médecine, sergent au 16e bataillon de chasseurs à pied, mort au Champ d'honneur à Tannay (Ardennes), le 24 Mai 1940.

Soutenance de Thèses

Paris

Thèses de Médecine.

Lundi 19 Mai 1941. — M. Lajouanine : *Contribution à l'étude du développement du cancer gastrique au cours de l'anémie de Biermer.* — M. Trémolières : *Les ictères de la lithiase du cystique.* — M. Dufourmentel : *Les fractures articulaires temporo-maxillaires.* — Mme Dauphin : *La prévention de la tuberculose chez les étudiants en médecine.*

Mardi 20 Mai. — M. Mazingarbe : *Des interventions chirurgicales d'exérèse dans les suppurations annexielles fébriles ou fistuleuses.* — M. Rialland : *A propos d'un cas de tuberculose cutanée consécutive à un érythème polymorphe.* — Mlle Huguenard : *Technique et valeur de l'examen radiologique de l'œsophage au cours des cardiopathies.*

Samedi 24 Mai. — M. Villey-Desmeserest : *Les sympathomes embryonnaires.*

Thèse vétérinaire.

Lundi 19 Mai. — M. Lusseau : *Les ictères dissociés du chien.*

Bordeaux

Doctorat d'Etat.

19-24 Mai 1941. — M. Franc : *Contribution à l'étude de la synergie utéro-ovarienne : aménorrhée après curetage.*

SANATORIUMS PUBLICS

Sanatorium d'Helfaut (Pas-de-Calais). — Mme Schouller, médecin adjoint au sanatorium d'Helfaut (Pas-de-Calais), est mise en disponibilité, sur sa demande, à compter du 1er Juillet 1940.

Sanatorium de la Bucaille, à Aincourt Seine-et-Oise). — M. Etienne, médecin adjoint au sanatorium de la Bucaille, à Aincourt (Seine-et-Oise), est mis provisoirement à la disposition du Ministre Secrétaire d'Etat à l'Intérieur (Direction de la Sûreté nationale), pour exercer les fonctions de médecin du centre surveillé d'Aincourt.

Sanatorium de La Meynardie (Dordogne). — Par arrêtés en date du 24 Avril 1941, l'arrêté du 21 Janvier plaçant M. Reumaux dans la position prévue par la loi du 17 Juillet 1940 est rapporté.

— M. Reumaux, médecin adjoint des sanatoriums publics, est nommé médecin adjoint du sanatorium de La Meynardie (Dordogne) et placé dans la 1re classe de son grade.

Sanatorium du Cluzeau (Haute-Vienne). — M. Schouller, médecin adjoint au sanatorium de La Meynardie, est chargé, à titre temporaire, des fonctions de médecin directeur du sanatorium du Cluzeau (Haute-Vienne.

Sanatorium de Franconville, à Saint-Martin-du-Tertre (Seine-et-Oise). — M. Depoire, médecin du cadre des sanatoriums publics, est affecté au sanatorium de Franconville, à Saint-Martin-du-Tertre (Seine-et-Oise).

Sanatorium de Tilleroyes (Doubs). — M. Michel, médecin adjoint des sanatoriums publics, est nommé médecin directeur du sanatorium de Tilleroyes (Doubs).

Sanatorium de Lac-ou-Villers (Doubs). — L'arrêté en date du 29 Mars 1941 nommant M. Bertheau, médecin adjoint au sanatorium de Saint-Martin-du-Tertre (Seine-et-Oise), médecin directeur du sanatorium de Lac-ou-Villers (Doubs), est rapporté.

Sanatorium départemental du Rhône, Saint-Hilaire-du-Touvet (Isère). — Par arrêtés en date du 18 Avril 1941, M. Demange, médecin adjoint au sanatorium départemental du Rhône à Saint-Hilaire-du-Touvet (Isère), est nommé médecin directeur de cet établissement.

— M. Thorain, médecin directeur du sanatorium du Rhône à Saint-Hilaire-du-Touvet, non installé, est mis en disponibilité, sur sa demande, à compter du 1er Avril 1941.

***

Par arrêté du 18 Avril 1941, M. Michel, médecin adjoint des sanatoriums publics, en disponibilité sur sa demande, est réintégré dans le cadre.

Par arrêté en date du 30 Avril 1941, Mme Binet-Chaix, médecin adjoint des sanatoriums publics, est réintégrée dans le cadre, à compter du 1er Août 1941.

(*Journal officiel*, 13 Mai 1941.)

HOPITAUX PSYCHIATRIQUES

Hôpital psychiatrique d'Auxerre. — Une *place d'interne* en médecine est actuellement vacante à l'hôpital psychiatrique de l'Yonne, 4, avenue de Paris, Auxerre. Les candidats doivent être Français et pourvus de 16 inscriptions.

Adresser d'urgence toute demande au médecin directeur de l'établissement.

RENSEIGNEMENTS ET COMMUNIQUÉS

Les Petites Annonces dans La Presse Médicale *sont acceptées sous réserve d'un contrôle extrêmement sérieux. L'Administration se réserve le droit de refuser toute insertion qui ne lui conviendrait pas, même réglée d'avance.*

Les Petites Annonces ne doivent comporter aucune abréviation ni aucun nom de ville. Elles devront obligatoirement être accompagnées d'un certificat de résidence légalisé par le Commissaire de Police ou, à défaut, par le Maire ou par la Gendarmerie de la localité.

Prix des insertions : 7 fr. la ligne de 45 lettres ou signes (4 fr. la ligne pour les abonnés à La Presse Médicale*). Les renseignements et communiqués se paient à l'avance et sont insérés 8 à 10 jours après la réception de leur mandat.*

AVIS. — Prière de joindre aux réponses un timbre de 1 fr. pour transmission des lettres.

Le gérant : F. Amirault.

Imprimé par l'Ancne Imprimerie de la Cour d'Appel, A. Maretheux, Dir., 1, r. Cassette, à Paris (France).

TRAVAUX ORIGINAUX

DEUX PANCRÉATECTOMIES POUR HYPERINSULINISME

PAR MM.

R. LERICHE et H. SCHNEIDER

La recherche de l'hyperinsulinisme n'est pas encore entrée dans la pratique courante. Devant une symptomatologie bâtarde, de type végétatif, confusionnelle, asthénique ou convulsivante, on n'a pas encore pris l'habitude d'examiner, par réflexe, l'état de la glycémie, et sauf dans les formes où l'expression clinique est très voyante, la maladie n'est généralement pas reconnue. Elle l'est d'autant moins que certains des malaises insuliniens ne sont pas rapportés par le malade à sa maladie.

Récemment, nous avions l'occasion d'examiner un prédicateur éminent, qui nous fut adressé pour des maux de tête occipitaux très violents que, depuis dix-huit ans, personne n'avait pu arriver à soulager. Tous les examens cliniques et radiographiques étaient restés inopérants. Le malade était sans diagnostic, et on avait parlé de ventriculographie. Le dosage du sucre sanguin nous donna les chiffres suivants : 0,45 à jeun, 0,70 à la fin de la matinée, 0,60 un autre jour dans l'après-midi. Interrogé alors dans le sens de l'hyperinsulinisme, de façon précise, le malade nous raconta que, depuis des années, il ne pouvait dire sa messe qu'avant 6 heures du matin, sans quoi il défaillait ; que quand il avait prêché, il était exténué, obligé de se reposer et que seuls les repas le remettaient d'aplomb. Il était sur le point de renoncer à son ministère. L'absorption régulière de sucre avant qu'il ne prenne la parole, l'administration d'adrénaline, transformèrent du jour au lendemain cet état, au point de lui permettre trois prédications dans la même journée, ce qui ne lui était pas arrivé depuis longtemps. Avec un régime fruitarien très poussé, les maux de tête disparurent presque complètement.

Il y a d'ailleurs, dans cet ordre d'idées, des syndromes d'hyperinsulinisme passagers, que les intéressés améliorent d'instinct en cédant à une véritable fringale de fruits sucrés. Et nous connaissons un homme actif qui, pendant deux ou trois années, ne put remplir les obligations de sa tâche qu'en mangeant hors des repas du sucre en quantité.

Plus nous irons, plus la recherche systématique de ces petits hyperinsulinismes se révélera féconde.

En d'autres circonstances, l'étude de l'hypoglycémie permet de préciser la nature des troubles accompagnant un syndrome abdominal, que l'on peut dès ce moment rattacher à une pancréatite, le mot signifiant hypertrophie insulaire.

Mais alors apparaît une difficulté d'un autre ordre. S'agit-il d'une hypertrophie adénomateuse, ou d'un cancer au début ?

L'hyperinsulinisme, dans les cancers du pancréas, n'est pas exceptionnel. La récente statistique d'Allen O. Whipple (qui a personnellement opéré 11 cas de tumeur insulaire bénigne), donne sur un total de 56 cas où il y avait une tumeur, 13 carcinomes insulaires et 43 adénomes, et Whipple fait remarquer les difficultés d'une identification, même après décollement duodéno-pancréatique (*Journal international de Chirurgie*, Juin 1938, **3**, n° 3).

L'observation suivante, que nous réduisons à ses grandes lignes, montre bien la difficulté du diagnostic.

Observation I. — *Pancréatectomie gauche pour syndrome d'hyperinsulinisme avec douleurs. Guérison opératoire. Mort quatre mois plus tard par cancer de la tête.* — H..., 30 ans, est adressé, de Paris, à la Clinique chirurgicale A de Strasbourg, le 14 Août 1937, pour opération sympathique à cause de douleurs violentes que rien ne calme.

Sans antécédent méritant d'être relevé, H... a présenté, en 1932, une épididymite avec pyurie aseptique, sans blennorragie, avec de petites hématuries et des douleurs lombaires violentes. L'épididymite a rétrocédé. Les douleurs sont restées.

A la fin de 1936, coliques violentes après les repas. Crises de plus en plus fortes, souvent vers minuit. Douleurs abdominale et lombaire continues, avec paroxysmes. Dégoût alimentaire. Amaigrissement de 15 *kg*.

Fin Janvier 1937, appendicectomie à Paris, sans efficacité, puis, en Juin 1937, laparotomie sus-ombilicale : pancréatite évidente : *organe triplé de volume, criblé de noyaux durs et élastiques.* Gastro-entérostomie. Aucune amélioration.

Les douleurs croissant, le malade est adressé à la Clinique pour opération sympathique.

A l'arrivée (14 Août 1937), amaigrissement énorme, fonte complète de toute la graisse des membres et du ventre. Abdomen douloureux, avec induration manifeste à gauche de la colonne, dans l'étage sus-ombilical. Ni ascite, ni œdème.

La *radiographie* montre un *élargissement notable du cadre duodénal* et de la stase dans la 2e portion du duodénum.

Diagnostic : pancréatite scléreuse.

Pour soulager les douleurs qui sont d'une intensité extraordinaire et que la morphine ne calme que quelques instants, *infiltration anesthésique du splanchnique gauche : crise immédiate d'hypoglycémie* (demi-coma), immédiatement arrêtée par administration de sucre. Dans les heures qui suivent, les douleurs cessent. La production d'une crise hypoglycémique après anesthésie du splanchnique oriente les recherches du côté de l'hyperinsulinisme. Pour cela, on confie les examens à Joseph Weill, qui étudie la glycémie après injection intraveineuse de glucose, suivant une méthode qui lui est personnelle. La glycémie à jeun est de 0,84.

Après injection de 60 *g*. de glucose dans 500 *g*. d'eau, surviennent des sueurs profuses et des tremblements d'une telle intensité, qu'on est obligé d'interrompre toute recherche. L'hyperinsulinisme paraît probable.

Le lendemain, on recommence l'épreuve.

Glycémie : à jeun, 0,84 ; une heure après injection de 50 cm^3 de glucose, 0,65; deux heures après, 0,65.

L'hyperinsulinisme est certain.

Les autres examens de divers ordres sont sans intérêt spécial. On les trouvera dans la thèse de Mathieu Roux (Lyon, 1939) sur la pancréatectomie. On se décide à aller explorer le pancréas.

Le 21 Août 1937, sous anesthésie locale : incision transversale gauche (MM. Leriche, Stulz, Kunlin) : épiploon collé à la paroi. Signes de congestion péritonéale. A travers l'épiploon, découverte du corps du pancréas qui est gros, mamelonné, avec des séries de bosselures en surface comme des taupinières dans un champ. La tête ne paraît pas augmentée. On décide une pancréatectomie gauche, suivant la technique de Mallet-Guy. Libération du bord inférieur et de la face postérieure, puis de la queue. Dégagement de la veine splénique. Il en part une série de branches verticales accompagnées d'artérioles. On les coupe toutes entre deux ligatures. Quand la libération est complète, ce qui se fait sans que le malade perde une goutte de sang, on sectionne le pancréas au bistouri électrique en deux valves, au niveau de l'isthme, à 1 *cm*. à droite du point où l'artère splénique plonge vers l'aorte. Suture des deux tranches. Péritonisation. Drainage. Transfusion, bien que le malade n'ait pas perdu une cuillerée de sang.

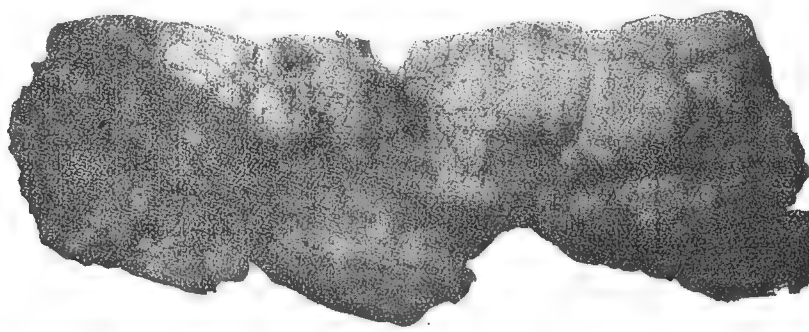


Fig. 1. — Pancréas de l'isthme à la queue mesurant 11 *cm*.

Longueur du pancréas réséqué : 11 *cm*.

Examen histologique : Sclérose irrégulièrement répartie, interlobulaire et autour des canaux excréteurs. Le nombre des îlots est un peu augmenté, ainsi que leur volume.

Suites simples, malgré une écoulement de liquide pancréatique qui dure un peu plus de cinq semaines. Amélioration considérable de l'état général. Reprise de l'alimentation et de l'appétit. Transformation du teint.

L'amélioration dure jusqu'au 26 Septembre, où l'appétit se perd. L'amaigrissement reprend, et la fistule, qui ne donnait plus et n'était plus qu'un orifice cupuliforme, recommence à couler.

Une glycémie faite le 29 donne : à jeun, 1,13; une heure après ingestion de 50 cm^3 de glucose, 2,56; deux heures après, 4,05; trois heures après, 1,09

Dans les jours suivants, douleur profonde sous-costale droite, qui semble correspondre à la vésicule. Radiographie montrant de la stase duodénale. Tubages duodénaux sans difficulté : nombreux leucocytes et globules rouges dans le liquide retiré.

Le 14 Octobre, *cholécystostomie* sur vésicule œdémateuse, épaissie, à bile épaisse. La manipulation de la vésicule fait couler beaucoup de liquide pancréatique par la fistule.

Amélioration. Puis la douleur reparaît, et il ne

coule plus que du mucus par la sonde. Selles terreuses, décolorées. Subictère.

Exploration lipiodolée ; Rétrécissement et arrêt au niveau de l'ampoule de Vater. Le lipiodol met plusieurs heures à passer.

La bile recommence à couler. Les selles se recolorent.

Vers le 10 Novembre, nouvelle poussée pancréatique très douloureuse, avec affaiblissement général et arrêt de l'alimentation. A la palpation, en crise, on sent une induration sus-épigastrique. Douleur en ceinture.

Le 22 Novembre, exploration sous évipan, dans la pensée de faire une cholécysto-gastrostomie. On trouve une masse kystique œdémateuse au niveau de la tête du pancréas. Aspect de tumeur. Biopsie: nécrose hémorragique fétide.

Histologiquement : épithélioma canaliculaire.

Mort dans le marasme le 6 Décembre.

Cette observation paraît instructive. Mieux avertis, nous aurions cherché le cancer que la rapidité d'évolution devait faire craindre. Nous aurions retenu davantage l'amaigrissement et le dégoût alimentaire.

Mais, nous voudrions surtout attirer l'attention sur deux faits :

1° *La mise en évidence des signes d'hypoglycémie par l'infiltration anesthésique du splanchnique gauche.*

Il y a là un test révélateur très précis, qui devrait être utilisé désormais dans les cas de pancréatite, d'autant plus que l'infiltration calme les douleurs pour un temps.

2° *L'erreur de diagnostic, confirmée par l'examen microscopique du pancréas enlevé.*

Il faut donc, en présence d'un hyperinsulinisme dépisté dans l'évolution d'une pancréatite, chercher cliniquement les signes d'un cancer possible. Et si l'on intervient, il faut explorer la tête avec grand soin, après décollement duodénal, avec l'idée du cancer pancréatique.

*
* *

Le plus souvent, dans l'hyperinsulinisme, la lésion causale est bénigne.

La statistique plus haut citée d'Allen O. Whipple comporte 43 cas d'adénome. Dans 34 autres cas, où l'on a fait une pancréatectomie sans qu'il y ait cliniquement tumeur, il n'y en avait pas pièce en main. En outre, Whipple cite sept cas d'hypertrophie simple des îlots, sans tumeur à l'autopsie. Ces cas d'hypertrophie des îlots sans adénome sont-ils des états préparatoires à l'adénome ? N'en serait-il pas là comme dans les états d'hyperparathyroïdisme, où l'adénome est peut-être un aboutissant ? Bien des faits donnent à le penser. Dans certaines observations, on a trouvé microscopiquement des formations adénomateuses non encapsulées. Dans le cas que nous allons publier, le Prof. Oberling trouva sur les coupes un appareil insulaire très développé, avec plusieurs images de néoformation insulaire.

Mais la question ne peut être encore résolue. Elle devrait être étudiée expérimentalement, car il est nécessaire que nous soyons fixés sur ce point. Il semble en effet résulter des observations déjà publiées, que le résultat des pancréatectomies est moins bon quand il n'y a pas de tumeur, que quand il y en a une. Dans les cas avec tumeur, on compte des guérisons complètes datant de huit ans, sept ans, six ans, alors que quand on a réséqué un pancréas microscopiquement normal, les résultats ont toujours été nuls.

Dans le cas inédit que nous allons rapporter, la maladie durait depuis une dizaine d'années quand l'opération fut faite. Plus de trois ans après la pancréatectomie gauche, la malade a été revue en excellent état, mais non complètement guérie, ayant encore de la lassitude, des fringales impérieuses, et quelques malaises abdominaux, notamment de temps en temps une vive douleur en éclair dans l'hypocondre droit. L'examen microscopique n'avait montré que de l'hypertrophie insulaire, avec des images de néoformation.

Voici les éléments essentiels de cette observation :

Observation II. — *Pancréatectomie gauche pour hyperinsulinisme avec tumeur à l'examen clinique. Résultat de trois ans et quatre mois.* — Mme H..., âgée de 42 ans.

Antécédents héréditaires sans particularité. Il n'y a notamment pas eu de diabète sucré connu parmi les ascendants et collatéraux.

En bonne santé jusqu'en 1921. A ce moment, léger syndrome hyperthyroïdien. Intolérance marquée pour l'iode. La simple présence d'un flacon de teinture d'iode provoquait des accès de tachycardie paroxystique.

Ces troubles disparurent spontanément et complètement, de telle sorte qu'en 1924 la malade peut faire aisément de l'alpinisme.

En automne 1927, s'installe assez rapidement un état d'asthénie avec amaigrissement. Il y eut une perte de 10 kg. en l'espace de deux mois.

La malade est examinée à ce moment très complètement par le Prof. Merklen, qui ne trouve qu'une légère sténose mitrale et une glycosurie discrète (2 à 3 *g.*). La glycémie à jeun déterminée deux jours de suite était de 1 *g.* 20 pour 1.000. Le métabolisme de base était normal.

D'Octobre 1927 à Juillet 1929, la malade suit scrupuleusement un régime antidiabétique, sans hydrates de carbone.

Voici les glycémies établies durant cette période :

	GRAMMES pour 1.000.
24 Février 1928	1
15 Février 1929	1,22
15 Mars 1929	1,10
4 Mai 1929	0,98
4 Juin 1929	1,30
4 Septembre 1929	1,20

Les urines, examinées simultanément, contiennent toutes, uniformément, un peu d'acétone, de l'acide diacétique à l'état de traces nettes. Mais il n'y a pas de sucre.

L'asthénie persiste. La malade cesse toute occupation et se repose dans le Midi. Vie au grand air; régime mixte, ne contenant comme hydrates de carbone que 100 *g.* de pain par jour.

Du mois d'Août 1930 au mois de Mai 1931, la malade expérimente elle-même différents types de régime (gras, hyperazoté, hydrocarboné, mixte), avec analyse journalière de la glycosurie et de l'acétonurie. Une fois par semaine, elle détermine la glycémie. Celle-ci varie, à ces différents régimes, entre 0 *g.* 75 pour 1.000 et 1 *g.* 75 pour 1.000. Les chiffres maxima s'observent pendant les régimes gras, les chiffres minima lors des régimes hydrocarbonés. L'acétonurie varie dans le même sens, de quelques traces à 1 *g.* 30 pour 1.000. Une seule fois, à la fin d'une période de régime particulièrement riche en graisses, la glycémie fut trouvée à 3 *g.* pour 1.000.

En 1931, la malade fut examinée par notre ami Joseph Weill, qui nous a transmis sur elle ses diverses constatations.

Elle se plaignait alors de douleurs dans l'hypocondre droit et de digestions pénibles. On ne constatait aucun symptôme à l'examen physique. La glycémie à jeun était de 0 *g.* 98 pour 1.000, avec une glycosurie concomitante de 10 pour 1.000.

L'examen radiologique montra que l'estomac était normal, mais que le bulbe duodénal était nettement pathologique. Il était déformé, et il y avait tous les signes d'une affection juxta-duodénale. On se demanda s'il ne s'agissait pas d'une affection des voies biliaires et Weill prescrivit un traitement en conséquence, avec régime riche en hydrates de carbone et pauvre en graisses.

La malade se porta assez bien jusqu'en Avril 1937. A cette période, survinrent assez brusquement de *violentes douleurs dans l'hypocondre gauche*, accompagnées de *crises de dyspnée et d'angoisse*. De façon habituelle, il lui était impossible de faire des inspirations profondes, sinon en bâillant.

Peu à peu, l'amaigrissement se prononça et il s'installa une anorexie très marquée, avec digestions pénibles.

Insensiblement, les crises douloureuses augmentent de fréquence et d'intensité. Elles sont très violentes et gardent leur siège sous-costal gauche.

A l'examen, on constate les faits nouveaux suivants : le foie déborde les côtes et paraît congestionné.

Dans la région ombilicale et para-ombilicale gauche, la palpation provoque une douleur intense. Dans la position de Fowler, on perçoit dans la même région une résistance profonde. Le reste du ventre est souple. Les touchers sont négatifs.

La labilité de l'équilibre hydrocarboné qui ressort de l'histoire clinique, le siège et le caractère des douleurs orientent les recherches vers une affection pancréatique. Weill demanda un nouvel examen radiologique au radiologue (Dr Schaff) qui avait déjà examiné la malade en 1931. Voici ses conclusions :

Le bulbe duodénal est de forme légèrement allongé dans la 1re portion, mais non déformé. Il y a une légère stase dans la 2e portion, une stase marquée et prolongée dans l'angle entre la 2e et la 3e portion. Cet angle est un peu dilaté. L'angle duodéno-jéjunal est à sa place normale. Ses contours sont réguliers.

L'évacuation stomacale n'est pas retardée. Elle se fait dans deux heures trois quarts à trois heures environ. Le cadre duodénal semble légèrement élargi. Schaff concluait :

Les altérations du passage duodénal (stase dans la 2e portion et surtout dans l'angle entre la 2e et la 3e portion) sont celles d'une sténose chronique sous-vatérienne mécanique, comme dans les fortes ptoses stomacales. Mais, dans ce cas, il n'existe aucune ptose. Il faut donc se demander si ces troubles du passage à travers le duodénum ne sont pas dus à une *maladie du pancréas*, étant donné le siège des douleurs. Toutefois, radiologiquement, on ne peut pas affirmer la présence d'une affection pancréatique.

Une série d'examens cliniques sont alors faits par Joseph Weill.

Analyses du sang : azotémie, cholestérolémie, uricémie (normales).

Le tubage duodénal donna une bile d'aspect normal, mais on y trouva une diminution des diastases.

La glycémie à jeun est de 0 *g.* 94 pour 1.000. Nous résumons dans le tableau suivant les épreuves d'hyperglycémie provoquée selon la méthode de Joseph Weill et par lui-même.

L'injection intraveineuse de si faibles doses de glucose permet de faire mieux ressortir l'importance de la phase hypoglycémique.

Normalement, la phase hypoglycémique a l'allure suivante : deux heures après l'injection de glucose, la glycémie tombe au-dessous de sa valeur initiale; la différence de niveau est de 10 à 15 pour 100 environ.

Dans la demi-heure qui suit, la glycémie remonte d'autant plus haut que la capacité fonctionnelle du mécanisme contre-régulateur, hyperglycémiant, est plus grande (10 à 15 pour 100 au-dessus de la valeur initiale). Au bout de trois heures et demie, le niveau initial est de nouveau atteint, grâce aux jeux antagonistes des sécrétions hypo- et hyperglycémiantes.

Joseph Weill établit pour le cas particulier trois courbes glycémiques :

La courbe I se caractérise par le fait que l'hypoglycémie réactionnelle demeure constante après trois heures et après trois heures et demie. La valeur absolue de l'hypoglycémie post-hyperglycémique est normale.

Dans la courbe II, l'hypoglycémie réactionnelle est à la fin de la deuxième heure de 40 pour 100 au-dessous de la glycémie initiale; elle remonte

DATES (1937)		GLYCÉMIE							
		à jeun	après						
			10′	1 heure	1 h. 1/2	2 heures	2 h. 1/2	3 heures	3 h. 1/2
		g.	g.	g.	g.	g.	g.	g.	g.
10 Mai . . .	20 g. de glucose intraveineuse.	0,94	1,78	1,13	1,03	0,94	1,09	0,89	0,89
2 Juin. .	20 g. de glucose intraveineuse.	1,09 ac. +	1,73 ac. +	1,10 gluc. +	0,70	0,58	0,79 ac. +	0,67 ac. +	0,65 ac. +
15 Juin. . .	20 g. de glucose intraveineuse.	0,80	1,54	0,83	0,81	0,63	0,96	0,71	0,94

légèrement après deux heures et demie, pour redescendre après trois heures à 35 pour 100 au-dessous de la glycémie du départ; ce niveau reste étale au bout de trois heures et demie.

Dans la courbe III, la glycémie descend à 17 pour 100 au-dessous de la valeur initiale.

Elle remonte après deux heures et demie au-dessus de la valeur initiale, pour redescendre à la fin de la troisième heure de 12,5 pour 100 et remonter après trois heures et demie au-dessus de la glycémie de base.

Ces trois courbes témoignent d'*une grande labilité des mécanismes régulateurs de la glycémie;* mais, comme les glycémies normales et même faibles suffisent à déclencher une action hypoglycémique marquée (courbes II et III), Joseph Weill conclut à une *prédominance de la fonction endopancréatique.*

Les examens cliniques, radiologique et biologique, concordaient suffisamment pour que nous fussions en droit de poser le diagnostic de crises douloureuses par *pancréatite chronique* avec possibilité d'adénome et syndrome hypoglycémique. Nous proposons donc à la malade une exploration chirurgicale du pancréas, qu'elle accepte de suite, tant son état est pénible.

Le 3 Juillet 1937, sous anesthésie à l'éther, incision latérale droite, paramédiane (MM. le Prof. Leriche, Stulz, Kunlin). On trouve une vésicule blanchâtre, épaissie, adhérente par toute sa face inférieure au duodénum. Elle n'est pas distendue et on n'y sent pas de calcul. Elle est par ailleurs incrustée dans le foie. On la libère de ses adhérences inférieures, puis on explore le pancréas : d'abord la tête. Pour cela, le duodénum est décollé. La tête prise entre deux doigts n'est pas indurée.

On explore ensuite le corps et la queue. Après fente longitudinale de l'épiploon, on entre dans l'arrière-cavité. Tout le corps du pancréas est dur comme du fer, jusqu'à la queue y comprise. On se décide à l'enlever, suivant la technique de Mallet-Guy.

Pour cela, on branche une courte incision transversale gauche, ne dépassant pas le bord du muscle droit et n'atteignant pas l'artère épigastrique qui n'est pas coupée. On commence par doubler la queue et par la libérer, ce qui est facile. Puis on décolle de bas en haut la face postérieure du pancréas et on détache de la veine splénique le bord supérieur de la glande. En soulevant la veine, on parvient à couper entre deux ligatures chacun des vaisseaux qui vont à la glande verticalement. A 5 ou 6 *cm.* de la queue, la veine décrit une anse qui est enchâssée dans le corps pancréatique. Tout le détachement se fait sans que la malade perde une cuillerée à café de sang. Quand tout le pancréas, jusqu'au voisinage de l'isthme, indiqué par une sorte de col de la glande, est libéré, on fait au bistouri électrique une section en deux valves et on suture l'une contre l'autre les deux faces pancréatiques. On met sur la tranche de section un fragment de muscle pour compléter l'hémostase, puis on y fixe l'épiploon.

Plus rien ne saigne. On met un drain dans le lit pancréatique et on ferme l'incision transversale. Ceci fait, la vésicule est attirée. On la ponctionne et on la vide d'une bile épaisse. On y met une sonde de Pezzer et on ferme en laissant une petite mèche au contact. Fermeture à trois plans, le drain pancréatique et la sonde vésiculaire sortant par le même orifice.

Tension artérielle à la fin de l'opération : 13-10.

Bien que l'opération se soit faite à blanc, transfusion immédiate de 150 cm^3.

Suites opératoires sans incident.

Pendant quelques jours, il sort un peu de liquide pancréatique et du pus par le drain. De temps en temps, il s'élimine de petits débris nécrosés pancréatiques. Le drainage est maintenu jusqu'au 10 Août. La sonde vésiculaire est enlevée au bout d'un mois. Le lever a lieu le lendemain.

Cicatrisation complète au début de Septembre.

Bonne cicatrice linéaire sans éventration.

Examen de la pièce : la pièce enlevée mesure 10 cm. de long. Elle est dure, épaisse, ferme, un peu bosselée.

Histologiquement (Prof. Oberling) : Tissu pancréatique remarquablement bien conservé et fixé. On note, çà et là, de petits foyers de cytonécrose et quelques ébauches de stéatonécrose. Ces foyers sont tout récents et peut-être contemporains de l'acte opératoire, si celui-ci a duré assez longtemps. Il y a en outre un certain degré de sclérose péri-canaliculaire. Le parenchyme exocrine, dans l'ensemble, paraît normal. On est frappé par l'alternance très nette de zones sécrétantes avec abondance de grains de zymogène et de zones parenchymateuses au repos.

L'appareil insulaire est très développé et on y voit plusieurs images de néoformation. Les cellules des îlots paraissent très actives. On note même fréquemment une hyperplasie nucléaire et une abondance de cellules chargées de grains de sécrétion.

La malade vient se présenter à l'examen un an après l'opération. Elle est tout à fait remise, a repris son activité médicale. Elle a suivi régulièrement sa glycémie, qui est normale. Elle a de temps en temps de l'acétone. L'appétit est régulier, le poids satisfaisant.

Elle ne se plaint que d'une éventration au niveau de la zone de drainage. Elle en demande la cure. Celle-ci est faite sous anesthésie locale, le 10 Avril 1938. On profite de l'ouverture du péritoine pour vérifier la zone opératoire, qui est représentée par une symphyse péritonéo-épiploïque. La tête du pancréas paraît normale. Reconstitution de la paroi.

Guérison opératoire sans incident.

La malade est revue en Juillet 1939. On ne trouve ni sucre ni acétone dans l'urine. La glycémie est de 1 *g.* 20.

Au début de Novembre 1940, soit trois ans et quatre mois après la pancréatectomie, elle a été surmenée moralement et physiquement et se sent un peu déprimée physiquement, avec parfois une grande lassitude. De temps en temps, elle éprouve une violente douleur lancinante dans l'hypocondre droit, qui correspond d'habitude à une fringale impérieuse. Elle a engraissé. L'aspect général est satisfaisant. La paroi est solide. Il n'y a pas de zone douloureuse à l'exploration. La glycémie est de 1 *g.* 28. En temps ordinaire, il n'y pas de sucre ni d'acétone dans l'urine. Après un voyage, il y a des traces de sucre.

On notera dans cette observation la valeur de l'enseignement donné par la radiographie du cadre duodénal et la précision des renseignements donnés par l'étude des glycémies après injection de glucose, suivant la méthode de Joseph Weill.

Nous appellerons aussi l'attention sur le début de la maladie par de l'amaigrissement et de la glycosurie, comme s'il y avait eu un état diabétique passager au départ, et sur le taux de la glycémie trois ans après pancréatectomie étendue.

*
* *

Depuis l'observation princeps de Seale Harris, de nombreux cas d'hyperinsulinisme ont été publiés, surtout aux Etats-Unis, où la maladie est sinon fréquente, du moins mieux connue [1] que chez nous.

Il nous a paru utile de publier nos deux faits pour attirer l'attention française sur une des plus intéressantes acquisitions de l'endocrinologie chirurgicale.

1. On trouvera la bibliographie utile dans l'article cité de Allen O. Whipple : The Surgical Therapy of Hyperinsulinism. *Journal International de Chirurgie*, Juin 1938, **3**, n° 3.

L'APHTOSE

Par **A. TOURAINE**

Cet essai de synthèse a pour but de réunir un assez grand nombre d'affections ou de syndromes, les uns très anciens, les autres de création récente, en une seule grande maladie infectieuse générale à laquelle j'ai proposé de donner le nom d' « aphtose »[1]. Cette maladie procède par poussées ; elle est caractérisée par un ensemble plus ou moins complet de symptômes dont l'un, au moins, est obligatoire et consiste en des ulcérations du type des aphtes banaux sur une ou plusieurs muqueuses.

Telle que je la conçois, l'aphtose est une extension large et nouvelle de l' « aphtosis » de Neumann qui, en 1895, rassemblait les cas où des aphtes génitaux coexistaient avec des lésions analogues dans la bouche et souvent avec une éruption cutanée du type de l'érythème noueux ou de l'érythème polymorphe. Il y a lieu d'y voir aujourd'hui, en s'appuyant sur l'étude de 274 observations, un véritable état de septicémie, susceptible de déterminer des lésions aphteuses non seulement muqueuses mais encore cutanées, des manifestations inflammatoires plus banales sur les yeux, les articulations, la peau, s'accompagnant alors de troubles généraux plus ou moins importants.

I. — Description clinique.

Selon les malades et suivant les poussées, l'aphtose peut se présenter sous l'une des formes cliniques suivantes :

Aphtose des muqueuses,
Aphtose cutanéo-muqueuse,
Aphtose généralisée (ou grande aphtose).

1° *Aphtose des muqueuses.*

Les lésions de l'aphtose des muqueuses sont celles des aphtes banaux; il n'y a donc pas lieu de s'étendre sur leur description. Rappelons seulement que, après un stade très éphémère et inconstant de vésiculation, elles consistent en de petites escarres blanc grisâtre ou « beurre frais » qui, en se détachant, mettent à nu des ulcérations. Celles-ci sont rares ou nombreuses, généralement petites (d'une tête d'épingle à une lentille), assez souvent plus étendues (de 1 à 2 et

1. A. Touraine : *Soc. fr. Dermat. et Syphil.*, séance spéciale du 9 Janvier 1941.

même 3 *cm.* de diamètre), assez profondes, agaçantes ou douloureuses, à bords abrupts, un peu décollés, « sous-minés », à liséré d'un rouge vif. Ces plaies guérissent en trois à vingt ou trente jours selon leurs dimensions. Elles n'ont pas déterminé de réaction ganglionnaire nette et les signes généraux (fièvre, malaises) sont nuls ou très réduits, sauf parfois dans les heures qui précèdent l'éruption.

Ces lésions ne sont ni auto- ni hétéro-inoculables; elles se reproduisent par poussées dont le rythme n'a aucune régularité, parfois subintrantes, parfois séparées par des semaines, des mois, des années. Il n'y a donc pas d'immunisation.

Suivant les cas et le moment, les aphtes siègent soit sur une seule muqueuse, buccale ou génitale (*aphtose monopolaire*), soit sur ces deux muqueuses, simultanément ou en alternance d'une poussée à l'autre (*aphtose bipolaire*).

A. Aphtose buccale. — Elle est d'observation banale car elle comprend :

Une grande partie des *stomatites aphteuses* (à éléments nombreux et de dimensions variées). On sait, en effet, que si certaines d'entre elles sont inoculables à la cornée du lapin ou à la patte du cobaye et paraissent, de ce fait, dues au virus de l'herpès (Zamorani, Kumer), d'autres, nombreuses, ne sont pas transmissibles à l'animal et peuvent s'accompagner d'autres manifestations de l'aphtose.

La majorité sinon la totalité des *aphtes vulgaires* ou chroniques récidivants, dont l'inoculation au lapin est toujours infructueuse (Templeton, Kumer). Ces aphtes sont en petit nombre et de tailles variées.

L'ulcère dyspeptique ou angioneurotique de la bouche ou *periadenitis mucosa neurotica recurrens* de Sutton. Ces ulcérations, uniques ou peu nombreuses, petites ou grandes, guérissent en une semaine à deux mois, mais récidivent facilement. Elles ont tous les caractères des aphtes et Wien et Perlstein pensent qu'elles sont dues au même processus que l'ulcère aigu de la vulve, c'est-à-dire à une manifestation de l'aphtose.

Probablement certaines *stomatites ulcéro-membraneuses* ou *gangréneuses*. Celles-ci sont dues, chez l'enfant ou chez le sujet débilité ou atteint d'une affection anergisante, à l'infection secondaire par anaérobies de lésions variées au rang desquelles les aphtes prennent place.

Il va de soi que la stomatite de la fièvre aphteuse, spécifique, transmissible à l'animal, que l'herpès buccal avec ses vésicules groupées en bouquets, inoculables à la cornée du lapin, que les aphtes de Bednar chez le nourrisson ne rentrent pas dans le groupe de l'aphtose.

B. Aphtose génitale. — Chez la *femme*, les aphtes se localisent généralement sur les replis de la muqueuse vulvaire, plus rarement sur la peau voisine (grandes lèvres, périnée, plis génito-cruraux, marge de l'anus).

J'en connais 212 observations (dont 130 avec lésions limitées aux organes génitaux) publiées sous les noms de :

Vulvite aphteuse, décrite par Parrot (1881), Sarazin, etc., surtout chez les enfants, parfois après la rougeole, à éruption plus ou moins profuse ;

Aphtes récidivants de la vulve, peu nombreux, procédant, comme à la bouche, par poussées répétées ;

Ulcère aigu de la vulve, isolé par Lipschütz, de 1907 à 1913, en maladie locale, spécifique, due au *B. crassus*. J'ai montré ailleurs [2] que ses lésions n'avaient pas d'autres caractéristiques cliniques que celles d'aphtes petits et multiples (forme miliaire de l'ulcère aigu) ou moyens ou grands (forme vénérienne). D'autre part, nombre d'auteurs récents admettent que l'ulcère aigu n'est pas une affection locale mais un élément d'une infection générale ; il comporte, dans les deux tiers des cas, des lésions buccales (aphtosis de Neumann) ou des manifestations multiples à distance. Enfin, le rôle du *B. crassus*, saprophyte normal des voies génitales, est celui d'un microbe d'infection secondaire, sans valeur pathogène. L'ulcère aigu de la vulve doit donc disparaître de la nomenclature ; il fait partie de l'aphtose.

Ulcus crenatum vulvæ, de Kumer, qui n'est qu'une variété morphologique de l'ulcère aigu de la vulve ;

Ulcères non vénériens de Welander (1903), de Tschapin (1907), identiques à l'ulcère aigu de la vulve, mais sans étude bactériologique précise ;

Certaines *vulvites ulcéro-membraneuses* ou *gangréneuses*, développées sur une vulvite aphteuse (Boussuge, 1860; Parrot; etc...) ou sur un « ulcère aigu de la vulve » (forme gangréneuse de Lipschütz) et dues à une infection secondaire par anaérobies. Ces vulvites peuvent provoquer des délabrements importants et des cicatrices déformantes.

Chez l'*homme*, les aphtes siègent soit sur le gland et dans le sillon balano-préputial, soit sur le scrotum et le fourreau. J'en connais 48 cas, dont 23 localisés aux organes génitaux. Ils peuvent réaliser les types cliniques suivants :

Aphtes isolés, dont on trouvera la description sous le nom de balanite ulcéro-membraneuse bénigne dans les travaux de Matzenauer, Scherber, Jefferson, Sanchis-Bayarri, etc...

Balanite pustulo-ulcéreuse de Du Castel, peu étudiée jusqu'ici, mais dont les éléments petits et nombreux, récidivants, répondent à la forme miliaire de l' « ulcère aigu de la vulve ».

Aphtes récidivants du scrotum, plus ou moins nombreux, peu ulcéreux, sans réaction ganglionnaire, guérissant rapidement mais de récidive facile, souvent coexistant ou alternant avec des aphtes de la bouche ;

Certaines *balanites gangréneuses* (Parrot, Matzenauer, Rona, etc...) à éléments multiples ou uniques et dues à l'infection secondaire par anaérobies d'une ulcération antérieure qui peut être aussi bien un aphte qu'une chancrelle ou qu'un chancre syphilitique ;

Certaines *urétrites récidivantes, non gonococciques*. Quelques observations, comme celle de Schubert (1937) montrent la régulière association d'aphtes buccaux, avec conjonctivite, à chaque poussée printanière d'urétrite. Ailleurs, la poussée d'urétrite non gonococcique s'accompagne d'iritis à répétition (Brünauer, Wostry, etc...), comme on le verra à propos de l'aphtose du syndrome de Behçet.

C. Aphtose bipolaire des muqueuses. — Touchant à la fois les muqueuses buccales et génitales, elle s'est réalisée dans 104 des 274 observations d'aphtose; dans 46 d'entre elles ces muqueuses étaient seules atteintes. Généralement la bouche est prise avant la vulve, soit quelques jours plus tôt soit au cours d'une poussée antérieure, et même quelques mois ou années auparavant. Parfois, au cours des récidives successives, les lésions affectent tantôt l'une tantôt l'autre des muqueuses (*aphtose à bascule*).

Les ulcérations sont tantôt rares et de dimensions variées (forme insulaire), tantôt petites et nombreuses (forme miliaire), tantôt enfin, mais rarement, ulcéro-membraneuses ou gangréneuses; elles peuvent être de type identique ou différent sur chaque muqueuse. Les ulcérations génitales sont habituellement plus nombreuses, plus grandes, plus lentes à guérir.

Les troubles généraux sont, en général, un peu plus accentués que dans l'aphtose monopolaire ; la température reste presque toujours entre 37° et 38°.

Ce groupe réunit :

Tous les cas de *vulvite aphteuse associée* à des aphtes de la bouche;

Tous les cas d'*aphtosis* de Neumann ;

Tous les cas publiés comme *ulcère aigu de la vulve* et comportant en même temps des lésions buccales.

2° *Aphtose cutanéo-muqueuse.*

Dans 32 cas, les aphtes buccaux et génitaux se sont accompagnés de lésions cutanées assez spéciales pour évoquer l'idée de lésions aphteuses de la peau. Dans 17 de ces cas tout se bornait à ces lésions cutanéo-muqueuses ; dans les 15 autres il existait, en outre, des manifestations articulaires, oculaires, etc...

Ces lésions cutanées consistent en petites papules coniques, rouges, un peu douloureuses qui font penser à des folliculites banales ou à de l'acné. Mais, en quelques heures, un jour ou deux, le centre se vacuolise et se remplit de liquide qui se concrète en croûtelle ; en se détachant, celle-ci découvre une petite ulcération à bords taillés à pic ou légèrement décollés, à auréole érythémateuse. Les ulcérations peuvent être plus étendues et rappeler celles d'un ulcère aigu de la vulve (Talalov).

Les éléments siègent en tous points du corps; mais ils ont une certaine prédilection pour la face, le cou, la nuque, la poitrine, la gouttière vertébrale, c'est-à-dire pour les régions de la séborrhée. Ils naissent et disparaissent en même temps que les aphtes des muqueuses, procédant par poussées qui durent dix à vingt jours. Celles-ci débutent généralement par une réaction fébrile entre 38°5 et 39°.

Quelques observations (Adamantiades, Cuilleret), dans lesquelles les poussées cutanées ont évolué quelque temps sans autre lésion aphteuse, certains cas d' « impétigo miliaire » chez l'enfant, régionaux, récidivants, décrits par Sabouraud, font penser à l'existence possible d'une *forme cutanée pure de l'aphtose*.

3° *Aphtose généralisée* (*grande aphtose*).

Sa description s'appuie sur 79 observations (29 pour 100 des cas d'aphtose) qui combinent leurs multiples manifestations en syndromes les plus variés. Il s'agit ici de lésions de type inflammatoire aigu, banal, non aphtoïde, mais qui prouvent leurs rapports avec les ulcérations aphteuses précédentes en apparaissant et en disparaissant en même temps qu'elles et, comme elles aussi, en évoluant par poussées.

Manifestations cutanées (56 cas). — Ce sont surtout des érythèmes qui rappellent : dans 31 cas des éléments d'*érythème noueux*, surtout sur les jambes, accessoirement sur les cuisses, les membres supérieurs ; dans 11 cas des éléments d'*érythème polymorphe* de type érythémato-papuleux, surtout sur les membres ; dans 9 cas, un *érythème maculeux*, morbilliforme, généralisé ou régional ; dans 2 cas un *érythème induré* sur les jambes. Il existe 3 observations de purpura des membres inférieurs.

Manifestations oculaires. — Je connais une dizaine de cas de *conjonctivite* congestive, passagère, récidivante, auxquels il faut peut-être ajouter ceux de la *dermatostomatitis* de Baader (1925)

2. A. Touraine : *Le Progrès Médical*, 29 Mars 1941.

constituée par des dépôts blanchâtres étendus puis par de vastes érosions sur les muqueuses buccales et génitales, sur la peau, avec conjonctivite. Par contre, on doit en séparer l'ectodermose érosive pluriorificielle de Fiessinger et Rendu, caractérisée par des bulles et qui se rapproche de l'hydroa.

L'iritis récidivante (16 cas), avec ou sans cyclite ou uvéite, est une manifestation grave de l'aphtose car chaque poussée laisse des synéchies et une baisse de la vue. On peut rattacher à l'aphtose le récent *syndrome d'Hulusi Behçet* (1937-1939) que Weekers et Mlle Reginster ont décrit à nouveau en 1938 et que Planner et Remenovsky en 1922, Adamantiadès en 1931 et d'autres avaient signalé auparavant. Ce syndrome est constitué par des aphtes récidivants de la bouche et des organes génitaux, de l'iritis, avec ou sans érythème noueux ou polymorphe, arthralgies, etc...

On peut, avec Rotnes, Weekers et Reginster, admettre l'identité de ce syndrome avec *l'iritis récidivante à hypopion*, habituellement associée à un érythème noueux et qui réaliserait une sorte *d'aphtose oculaire* plus ou moins pure.

Il est possible de faire entrer dans l'aphtose les poussées d'iritis au cours d'urétrites récidivantes non gonococciques signalées par Krückmann, Wostry, etc...

Enfin, la manifestation la plus grave de l'aphtose est la *neurorétinite* dont j'ai recueilli 5 observations et qui a terminé l'évolution d'iritis récidivantes. Elle peut amener la cécité par atrophie blanche de la papille.

Manifestations articulaires (14 cas). — Ce sont le plus souvent des arthralgies poly-, pauci- ou monoarticulaires, passagères, récidivantes, quelquefois des arthrites avec hydarthrose.

Symptômes généraux. — La *fièvre* est un symptôme habituel de l'aphtose généralisée. Dans 60 pour 100 des cas elle oscille entre 38° et 39°, dans 20 pour 100 elle dépasse 39°, tout au moins au début des poussées qu'elles précèdent de un ou deux jours. Parfois, elle se prolonge pendant dix ou vingt jours. Elle s'accompagne de céphalée, de courbature, de malaises divers; mais les troubles gastro-intestinaux restent toujours très légers.

On note parfois de l'anémie, surtout de type hypochrome, une faible leucocytose, mais pas de réaction ganglionnaire ni splénique.

II. — Evolution.

L'aphtose est une affection chronique, non immunisante, qui évolue par *poussées*. Mais celles-ci n'obéissent à aucun rythme ; l'intervalle qui les sépare varie entre quelques jours et plusieurs années ; il est souvent de deux à trois mois. Une coïncidence apparente avec les règles n'a été vue que dans 4 cas.

Au cours de chacune des poussées successives, la diffusion des lésions peut ne pas être la même. Tel malade ne montrera que des aphtes buccaux ou génitaux lors d'une atteinte, des manifestations d'aphtose généralisée au cours de la suivante, pour localiser de nouveau ses symptômes ultérieurement.

La *durée* totale de l'aphtose est indéterminée; beaucoup de sujets ont eu des poussées pendant cinq, dix et même plus de vingt ans.

Les *complications* sont très rares, soit par extension des lésions autour des foyers habituels (lèvres, pharynx, larynx, fesses, cuisses), soit par infection secondaire (stomatite ou vulvite gangréneuse), soit enfin par localisation viscérale (quelques cas d'albuminurie passagère, un cas d'encéphalite, de pleurésie).

Le *pronostic* de l'aphtose, hors l'iritis et la neurorétinite, est donc bénin.

III. — Conditions étiologiques.

Sans influence des races, des régions ni des climats, l'aphtose s'observe plutôt dans les saisons humides ou froides qu'en été.

Elle paraît plus fréquente chez la femme que chez l'homme ; mais cette prédominance n'est peut-être qu'apparente car beaucoup de cas sont ceux d' « ulcère aigu de la vulve ».

C'est une maladie des *sujets jeunes* qui se voit surtout entre 5 et 30 ans, avec un maximum net entre 15 et 25 ans, mais sans aucun rapport avec la vie sexuelle.

Elle n'est ni auto- ni hétéroinoculable, et ne semble pas contagieuse.

C'est une infection générale, un état de septicémie qui procède par poussées ; ses multiples manifestations générales ou locales relèvent d'une origine hématogène. L'étude histologique en fait foi car elle montre que la lésion essentielle et initiale est une artériolite des vaisseaux profonds du derme, suivie d'une nécrose secondaire.

La porte d'entrée de l'agent causal est imprécise. Cependant, dans 87 cas l'aphtose a débuté ou récidivé à la suite de conditions anergisantes. Dans 65 cas il s'est agi d'une infection telle que : fièvre typhoïde (7 cas), paratyphoïde (4 cas), angine (11 cas), tuberculose évolutive (19 cas) ou ancienne (6 cas), syphilis (8 cas), rougeole, etc... Des causes diverses ont été notées dans 22 cas : grossesse (9 cas), extraction dentaire, amygdalectomie, choc nerveux, injection de novarsénobenzol, etc...

Aucun microbe connu ne paraît avoir de valeur pathogène directe, pas plus le *B. crassus* qu'aucun autre ; les anaérobies n'interviennent que secondairement pour imprimer parfois une évolution gangréneuse aux lésions.

Des analogies cliniques permettent de rapprocher l'aphtose de la fièvre aphteuse et de l'herpès. On peut penser qu'elle est due, comme ces deux maladies, à un ultra-virus, mais l'absence d'inoculabilité à l'animal conduit à admettre que ce virus est différent et seulement voisin de celui de l'herpès ou de la fièvre aphteuse.

L'EXAMEN RECTOSCOPIQUE DANS LA DYSENTERIE BACILLAIRE

par MM.
Jean RACHET, André BUSSON et Jean LANGEVIN

La dysenterie est l'expression clinique d'une inflammation recto-sigmoïdienne. Quel que soit le degré d'extension au côlon sus-jacent, c'est l'atteinte constante de l'intestin terminal qui crée le syndrome caractéristique. Les lésions essentielles sont donc toujours accessibles à l'examen direct par la recto-sigmoïdoscopie.

L'examen d'un dysentérique devrait comporter deux temps principaux : le diagnostic clinique appuyé sur l'endoscopie qui révèle les lésions ; le diagnostic étiologique au laboratoire qui identifie le germe pathogène. En réalité, l'endoscopie est assez peu pratiquée ; et à l'occasion d'une récente épidémie de dysenterie bacillaire, nous avons pu constater combien sont rares les observations qui comportent un contrôle rectoscopique. Si l'on se prive ainsi d'un mode d'exploration particulièrement fructueux, c'est que la méthode ne semble pas avoir encore pénétré dans la pratique courante, soit que l'on ne songe pas à l'envisager parce qu'on ignore l'importance des renseignements qu'elle peut fournir, soit qu'on la croie réservée à quelques spécialistes pour des cas exceptionnels, soit enfin et surtout qu'on la rejette parce qu'un dogme la fait considérer comme dangereuse en cas d'inflammation aiguë du recto-sigmoïde.

*
* *

Les accidents provoqués par la rectoscopie en cas de dysenterie aiguë sont une légende si l'on prend les plus élémentaires précautions. — Au cours de l'épidémie récente, nous avons pu toujours pratiquer l'endoscopie rectale sans le moindre incident, même aux phases les plus aiguës de la maladie. Il suffit, en effet, d'observer pour cela quelques précautions simples : la douceur des gestes, le contrôle direct par la vue de toute progression, la limitation systématique de l'exploration aux régions facilement accessibles sans manœuvres de redressement brutal, sont les trois conditions principales de la sécurité et de l'indolence.

Le toucher rectal incite déjà à agir sans hâte et sans brusquerie, à être doux : il est douloureux si l'on n'amadoue pas le spasme sphinctérien par un léger massage (technique préconisée par Bensaude) ; il est douloureux aussi quand le doigt vient trop brutalement au contact des parois rectales enflammées et œdématiées. Ce contact est d'autant plus intime en cas de dysenterie bacillaire que l'œdème pariétal réduit considérablement la cavité réelle de l'ampoule. C'est, en effet, l'œdème inflammatoire, signe majeur de cette variété de dysenterie et sur lequel nous voudrions surtout insister dans cette étude, qui va régler tous les gestes de notre exploration et engager à la prudence.

L'introduction de l'appareil muni de son mandrin devra par conséquent être limitée au minimum et la progression à l'aveugle réduite à la seule traversée du canal anal. Dès que le sphincter sera franchi, le mandrin sera retiré et toute la progression ultérieure se fera sous le contrôle direct de la vue. L'ampoule rectale, habituellement si spacieuse, aura, en cas de dysenterie bacillaire, un calibre très réduit ; parfois, ses parois accolées devront être distendues progressivement pour pouvoir cheminer de proche en proche, sans heurts douloureux. Si la rectoscopie se fait cependant aisément dans la plupart des cas, quand on est prudent et patient, on est par contre fréquemment obligé de limiter l'examen à la portion rectale : souvent, en effet, le sigmoïde œdématié ne permet pas sans douleur, et peut-être aussi sans danger, de redresser le rectoscope au niveau du cap recto-sigmoïdien ; cette limitation volontaire de l'endoscopie est certainement la précaution majeure en cas de dysenterie bacillaire; mais il faut avouer qu'elle ne représente pas un gros inconvénient, car il n'est pas nécessaire de franchir ce cap pour avoir une notion très exacte des lésions. Celles du rectum sont constantes et presque toujours caractéristiques ; celles du sigmoïde ne font que les prolonger et les répéter.

Les risques de perforation intestinale nous paraissent très inférieurs à ceux qui peuvent résulter d'endoscopies pratiquées chez des malades atteints de diverticulites suppurées, d'abcès pariétaux, ou même de certaines néoplasies du sigmoïde adhérentes, quand, pour atteindre la lésion, on cherche à redresser un coude sigmoïdien fixé. Le danger des hémorragies secondaires nous paraît absolument négligeable : nous n'en

avons jamais observé une seule, pas plus d'ailleurs que chez des malades atteints de recto-colite hémorragique où cependant ce risque nous paraît beaucoup plus envisageable. Signalons, enfin, que l'on a insisté sur les difficultés créées par l'abondance des sécrétions; pour tous ceux qui ont pratiqué des rectoscopies, c'est là vraiment une gêne minime et qui n'est pas comparable à celle qui résulte des diarrhées intarissables inhérentes à certaines formes de tuberculoses intestinales et de néoplasmes sigmoïdiens.

Nous concluons donc formellement à l'innocuité de l'examen rectoscopique chez des sujets atteints de dysenterie bacillaire pour peu qu'une élémentaire prudence préside à la manœuvre du tube; et il n'y a aucune raison valable de se priver d'une exploration qui apporte au diagnostic des éléments capitaux.

* * *

L'endoscopie en cas de dysenterie bacillaire révèle très souvent des lésions caractéristiques. — Au cours de la récente épidémie, il nous a été donné d'observer très fréquemment un aspect particulier du recto-sigmoïde, qui peut faire soupçonner, avant toute recherche bactériologique ; l'origine bacillaire de la dysenterie. Il s'agit d'un œdème intense qui ne se rencontre habituellement pas au cours des autres inflammations dysentériques et qui semble bien spécial à la recto-colite bacillaire. En voici 3 observations typiques :

Observation I. — M. V..., âgé de 50 ans, est brusquement atteint, le 10 Septembre 1940, d'une dysenterie aiguë : 40 évacuations glairo-sanglantes dès le premier jour; élévation thermique à 39°5. L'un de nous, appelé en consultation dix jours plus tard, alors que les évacuations dysentériques quotidiennes sont encore de 18 à 20 et que la température oscille entre 38° et 38°5, pratique une rectoscopie. Le toucher rectal déclenchait, dès que le doigt pénétrait dans l'ampoule rectale, une douleur extrêmement vive au moindre contact de la muqueuse; l'endoscopie est moins pénible à supporter que l'examen digital; elle montre que la cavité rectale est réduite des trois quarts par un œdème intense des parois. La muqueuse est le siège d'une congestion diffuse avec, de place en place, quelques piquetés hémorragiques, et est recouverte d'une abondante sécrétion séro-sanglante. Il n'y a aucune ulcération différenciée. L'œdème va croissant au fur et à mesure que l'on progresse et il est impossible de pénétrer dans le sigmoïde. Tout essai de redressement pour franchir le cap recto-sigmoïdien est extrêmement douloureux, la moindre pression du tube sur la muqueuse enflammée déterminant une douleur vive et du ténesme. Le bacille de Flexner est identifié dans les déjections par M. Henri Bonnet. Une semaine plus tard, après un simple traitement antispasmodique et des pansements recto-sigmoïdiens dont la tolérance est préparée par un petit lavement laudanisé, le syndrome dysentérique est très atténué, la température est redevenue normale; au rectoscope, l'œdème a nettement diminué, la muqueuse est beaucoup moins congestive, les sécrétions sont devenues franchement purulentes; il n'existe toujours pas d'ulcérations individualisées. Cinq jours plus tard, le syndrome dysentérique a disparu et la rectoscopie à nouveau pratiquée montre cette fois l'absence de tout œdème : la cavité rectale a repris son calibre normal; la muqueuse, à peine plus rouge qu'habituellement, est lisse, non granitée. On peut cette fois pénétrer jusqu'à 22 *cm.* de l'anus, en plein sigmoïde. De place en place, dans le sigmoïde seulement, persistent quelques zones encore œdématiées, qui disparaissent enfin quelques jours plus tard.

Observation II. — M. B..., âgé de 38 ans, souffre brusquement, en Septembre 1940, d'une crise aiguë de dysenterie : 15 à 18 évacuations glairo-sanglantes par vingt-quatre heures, élévation thermique entre 39° et 40°. La rectoscopie pratiquée le troisième jour de la maladie montre l'existence d'un très gros œdème rectal qui comble entièrement la cavité normale de l'ampoule; une teinte ecchymotique de la muqueuse, sans ulcérations différenciées; une grosse sécrétion muco-glairo-sanglante. Cette dysenterie à bacille de Flexner (identification de M Terrial) guérit en cinq jours, par le même traitement que dans l'observation précédente.

Observation III. — M. M... est atteint, en Octobre 1940, d'une crise de dysenterie aiguë et fébrile. Les évacuations glairo-sanglantes sont au nombre de 18 à 20 par vingt-quatre heures. Le malade est examiné par l'un de nous au cinquième jour de la maladie, alors que la température est retombée à 37°, que les évacuations sont réduites à 5 ou 6 par vingt-quatre heures et que ténesme et épreintes sont très atténués. La rectoscopie montre que l'ampoule rectale a, dans ce cas de dysenterie atténuée et d'évolution courte, un calibre normal, et que l'on ne rencontre l'œdème pariétal qu'à la portion juxta-sigmoïdienne de cette ampoule; l'œdème va croissant au fur et à mesure que l'on pénètre dans le sigmoïde et interdit bientôt toute progression au-dessus de 18 centimètres. Il n'y a pas d'ulcérations différenciées; la muqueuse est congestive et un léger suintement la tapisse uniformément. Cette dysenterie est due à un bacille polymorphe atypique voisin des bacilles dysentériques connus, sans s'identifier cependant à aucune des variétés classées (examen de M. Goiffon). La guérison est obtenue en trois jours, après une rechute brusque pendant douze heures où réapparaissent une fièvre à 40° et un syndrome dysentérique éphémère.

De cette étude rectoscopique ressort une notion qui nous paraît importante : dans une grande majorité des cas (9 fois sur 12 cas observés) nous avons trouvé un aspect très particulier du recto-sigmoïde, dû à un œdème intense généralisé ou localisé. Cet œdème, qui apparaît dès le début de la crise dysentérique, qui régresse au cours de son déclin, pour disparaître totalement au moment de la guérison, représente l'élément majeur des lésions en l'absence de toute ulcération individualisée. Il est douloureux à la pression du doigt et au contact du tube rectoscopique. Il comble la cavité de l'ampoule rectale normalement si spacieuse, la transformant en un canal étroit et parfois virtuel où la progression de l'endoscope est souvent malaisée.

Nous pensons que ce signe précoce constitue un appoint important en faveur de l'origine bacillaire d'une dysenterie aiguë. Sa constatation sur le vivant concorde entièrement avec les descriptions des anatomo-pathologistes faites sur des pièces d'autopsie : Dopter, qui a le mieux étudié les lésions intestinales de la dysenterie bacillaire insiste sur l'œdème initial avec congestion sous-épithéliale, suivi plus tard du processus secondaire de nécrose et d'ulcération. Dumas précise que « la paroi infiltrée d'œdème mesure de 1/2 à 3/4 de centimètre d'épaisseur qui lui donnent un aspect gélatineux », et il dit encore : « Au début de la maladie, la muqueuse hyperémiée, gonflée, est tapissée par un exsudat muco-sanglant. »

Il ne semble pas que ce symptôme ait été jusqu'ici retenu par ceux qui ont étudié les aspects endoscopiques de la dysenterie bacillaire et qu'aucun auteur en ait montré la fréquence et la valeur diagnostique.

* * *

Certaines dysenteries bacillaires cependant ne se caractérisent pas endoscopiquement de façon aussi nette. — A côté de ces formes œdémateuses, les plus fréquentes (9 sur 12 dans notre statistique), se placent des variétés anatomiques plus banales dont la constatation ne permet pas d'évoquer d'emblée le diagnostic étiologique. En voici deux exemples :

Observation IV. — M. P..., 17 ans. Le 14 Novembre 1940, débute un syndrome dysentérique aigu avec fièvre à 39°, de 6 à 8 évacuations fécales quotidiennes mélangées de glaires et de sang, accompagnées de ténesme et d'épreintes. Cinq jours plus tard, une rectoscopie est pratiquée : la muqueuse, légèrement congestive, très peu œdématiée, est par places le siège d'un piqueté hémorragique ou de petites ulcérations recouvertes de muco-pus. L'aspect est très voisin de celui d'une rectocolite cryptogénétique en poussée subaiguë. M. Terrial identifie facilement dans les déjections le bacille de Flexner. Quarante-huit heures après, la poussée dysentérique est atténuée et elle guérit en un à deux jours. Revu le 25 Novembre, ce malade est cliniquement normal; la muqueuse a repris un aspect tout à fait banal; il n'y a aucune séquelle endoscopique de la dysenterie.

Observation V. — M. G..., âgé de 56 ans, est examiné le troisième jour d'une dysenterie aiguë fébrile alors que les évacuations glairo-sanglantes sont au nombre de 18 à 20 par vingt-quatre heures. L'endoscopie rectale ne révèle aucun œdème; la muqueuse est congestive, a un aspect vernissé, et par places est le siège de petites élevures psorentériques qui paraissent dues à la turgescence de multiples follicules acuminés. M. Terrial identifie le bacille de Flexner. La guérison est obtenue en quatre à cinq jours, sans complications et sans séquelles.

Ces derniers aspects endoscopiques de la dysenterie bacillaire sont voisins de ceux qui ont été décrits jusqu'ici par la plupart des auteurs ; ils n'ont aucun caractère spécifique et ne permettent pas d'individualiser un aspect particulier de cette affection. Loeper les a schématisés en quatre variétés principales : rectites catharrales et hémorragiques, rectites folliculaires, rectites érosives et ulcéreuses, rectites nécrotiques. Aucun de ces aspects ne permet de suspecter à lui seul l'origine bacillaire du syndrome ; c'est tout au plus s'il autorise à affirmer qu'il y a inflammation du recto-sigmoïde. Ce sont exactement ces mêmes lésions que l'on découvre au cours de toutes les recto-sigmoïdites parasitaires infectieuses, toxiques, etc... L'œdème, par contre, symptôme sur lequel nous voulons insister, est très particulier à la dysenterie bacillaire.

Certes, on peut le rencontrer en cas de dysenterie d'autre origine ; mais jamais cependant avec la même fréquence et la même intensité. Et il semble qu'il puisse vraiment être considéré comme le symptôme endoscopique le plus important des dysenteries bacillaires.

Faut-il chercher dans l'époque plus ou moins précoce où la rectoscopie a pu être faite l'explication de ces formes sans œdème que nous venons de mentionner? Cela pourrait être vraisemblable, d'une part en cas d'œdème localisé au sigmoïde, constaté à une période de régression où l'atteinte rectale s'est déjà effacée ; d'autre part, pour ces malades examinés à la période d'apyrexie et de régression dysentérique chez qui tout œdème a déjà disparu. Il n'en reste pas moins cependant qu'un de nos malades vu pour la première fois au troisième jour de l'affection n'avait aucun œdème rectal, et qu'un autre examiné au douzième jour présentait encore les signes d'un gonflement intense de la muqueuse. Seuls des examens répétés et systématiques, faits en série depuis le premier jour de la maladie, permettraient de dire si l'œdème rectal est cependant un signe constant, quoique parfois éphémère. Il n'en reste pas moins que c'est là le meilleur symptôme endoscopique, et certainement le plus fréquemment observé au cours de la dysenterie bacillaire ; c'est le seul

qui permette de soupçonner la véritable étiologie avant tout examen de laboratoire.

*
**

L'examen endoscopique permet de suivre l'évolution anatomique des dysenteries bacillaires. Il fournit seul le test de la guérison. — En dehors du rôle diagnostique de la rectoscopie, cet examen est utile pour suivre l'évolution de la maladie, pour juger exactement de l'action thérapeutique et pour affirmer la guérison. Avant d'aborder ce point, signalons qu'il nous paraît de peu d'intérêt d'utiliser le rectoscope pour faire des prélèvements directs en vue d'un examen bactériologique. Dans la dysenterie bacillaire, les bacilles sont, au début, facilement retrouvés dans les sécrétions muco-sanglantes émises au cours des évacuations spontanées. Ultérieurement, ils disparaissent vite et complètement, quelle que soit la technique utilisée pour les rechercher. Le problème est donc ici bien différent de celui qui se pose dans la dysenterie amibienne.

Par contre, du point de vue évolutif, la rectoscopie est précieuse ; pour n'en donner qu'un exemple, citons un de nos cas où l'on put prévoir une rapide évolution favorable en constatant une diminution très nette de l'œdème rectal malgré la persistance des fréquentes évacuations dysentériques quotidiennes, qui furent taries quarante-huit heures plus tard.

Mais là ne doit pas se borner l'utilisation de la rectoscopie. La question de l'avenir des dysenteries bacillaires aiguës est un problème particulièrement intéressant. On sait que certains auteurs ont invoqué l'origine bacillaire des recto-colites ulcéro-hémorragiques dites cryptogénétiques. Or, que nous apprend l'endoscopie ? Dans tous les cas que nous avons observés, sauf un, le malade cliniquement guéri, n'avait plus aucune lésion de la muqueuse recto-sigmoïdienne, qui avait repris un aspect strictement normal ; jamais nous n'avons constaté cet état granité, chagriné, stigmate habituel et persistant entre chaque poussée de recto-colite cryptogénétique. Jamais non plus nous n'avons pu voir la fragilité muqueuse résiduelle avec suintements sanglants au frottement du tube rectoscopique. La muqueuse du rectum et du sigmoïde réagit devant l'agression bacillaire comme la muqueuse amygdalo-pharyngée au cours des angines aiguës. Quand la maladie est guérie, l'état local redevient normal.

Et pourtant on a décrit les séquelles intestinales de certaines dysenteries bacillaires, et parfois même des formes chroniques de cette affection. Parmi tous les cas que nous avons pu récemment examiner, un seul a évolué vers une dysenterie chronique : tous les autres ont guéri complètement, cliniquement et anatomiquement.

Observation VI. — M. G..., âgé de 32 ans, prisonnier de guerre, est atteint, dans un camp en France, d'une dysenterie bacillaire aiguë qui sévit dans ce camp en une épidémie assez grave. La poussée aiguë dure huit jours environ ; mais après elle il persiste une dysenterie chronique non fébrile, caractérisée par l'émission quotidienne de 4 à 5 selles fécales et dysentériformes. L'amaigrissement du début s'accentue de semaine en semaine. L'un de nous examine ce malade deux mois et demi après sa crise aiguë, à son retour de captivité. L'aspect endoscopique rappelle à s'y méprendre les lésions d'une dysenterie amibienne chronique : il n'y a pas d'œdème ; sur une muqueuse, en apparence saine, on trouve de place en place une ou deux ulcérations isolées, de la taille d'une pièce de 50 centimes, recouvertes d'un enduit diphtéroïde; ces ulcérations sont réparties dans toute l'ampoule rectale et dans toute la zone explorable du sigmoïde. Les examens de laboratoire, pratiqués par M. Terrial, identifient de façon certaine le bacille de Shiga, à l'exclusion de tout parasite.

Il peut donc exister des lésions ulcéreuses persistantes sous forme de dysenterie bacillaire chronique ; ces cas sont rares, mais cette observation illustre leur possibilité. Ces faits incitent à revoir systématiquement les malades pendant les mois et les années qui suivent, et à pratiquer une rectoscopie au moindre trouble fonctionnel qui puisse faire soupçonner la reviviscence d'un syndrome recto-sigmoïdien.

Faut-il envisager, enfin, qu'à côté des dysenteries bacillaires chroniques l'agression bacillaire aiguë classique, qui guérit habituellement sans séquelles, puisse créer chez certains sujets un terrain favorable à l'éclosion ultérieure d'une recto-colite hémorragique et purulente, affection jusqu'ici étiquetée cryptogénétique ? Cette hypothèse mérite peut-être d'être retenue, si on la considère sous l'angle d'une sensibilisation intestinale non spécifique et non pas comme une séquelle particulière des dysenteries bacillaires ou comme une reviviscence éloignée de l'infection ancienne. On peut concevoir, en effet, que la dysenterie bacillaire crée des modifications vasculo-nerveuses intrapariétales formant un point d'appel qui fixera ultérieurement sur le recto-sigmoïde les troubles sympathiques ou humoraux déclenchés par une perturbation seconde. Tout cela n'est qu'hypothèses. Mais celui qui cherche à lever le voile étiologique de cette mystérieuse affection qu'est la recto-colite cryptogénétique doit essayer de profiter du champ d'expériences que lui offre une épidémie récente de dysenterie bacillaire pour suivre de loin en loin des malades soi-disant guéris et, grâce à l'endoscopie, pour surveiller la muqueuse recto-sigmoïdienne de ces sujets et connaître ainsi la proportion de ceux qui pourraient ultérieurement être atteints d'une recto-colite chronique. C'est par des examens recto-sigmoïdoscopiques systématiquement répétés que cette étude pourrait être entreprise, et donnerait peut-être la confirmation d'une hypothèse qui, jusqu'ici, n'a jamais été vérifiée.

UN NOUVEAU TEST DE L'HYPERTHYROÏDIE

L'ÉPREUVE DE LA GALACTOSÉMIE PROVOQUÉE

Par **R. RIVOIRE**

Si la physiologie et la chimie des glandes endocrines ont fait depuis quelques années d'immenses progrès, il est loin d'en être de même pour l'étude clinique des affections endocriniennes. La raison essentielle de cette discordance est le manque de tests diagnostiques précis et spécifiques, capables de dépister les altérations fonctionnelles légères des diverses glandes endocrines. C'est à la recherche patiente de tests de ce genre que nous consacrons nos efforts depuis plusieurs années.

Dans l'impossibilité actuelle de doser directement dans le sang et les urines la plupart des produits de sécrétion glandulaires, il faut pour l'instant se contenter de rechercher les modifications biochimiques et métaboliques qui reflètent l'absence ou l'excès d'une de ces hormones.

Nos travaux ont été, jusqu'ici surtout, consacrés à la thyroïde parce que les affections thyroïdiennes sont de beaucoup les plus fréquentes des maladies endocriniennes, et parce que cette glande semble physiologiquement la moins complexe. Ces recherches peuvent paraître superflues au lecteur non averti, du moment qu'il existe un test bien connu et éprouvé des affections thyroïdiennes, *le métabolisme basal :* mais, en réalité, la pratique quotidienne de ce test nous a montré, comme à bien d'autres, ses faiblesses et son insuffisance, déjà exposées ici même [1].

Qu'il nous suffise de rappeler brièvement les principales :

1° Epreuve sujette à de nombreuses *causes d'erreur matérielles,* dont la principale est la mesure imparfaite des gaz expirés (masque mal adapté, inertie des soupapes, inexactitude du compteur à gaz);

2° Epreuve souvent *inexacte :* en particulier l'anxiété respiratoire ou la dyspnée du sujet donnent de façon quasi constante des chiffres trop élevés, pouvant faire conclure à une hyperthyroïdie inexistante ;

3° Epreuve *insuffisamment sensible :* les petites altérations fonctionnelles de la thyroïde peuvent ne déterminer aucune modification du métabolisme basal, ou des modifications trop faibles pour avoir une valeur diagnostique.

Pour pallier à l'insuffisance du métabolisme basal, nous avons, il y a quelques années, proposé ici même [2] une épreuve basée sur le dosage du glutathion sanguin : en effet, le sang des hyperthyroïdiens ne contient pas de glutathion oxydé. Ce test a de nombreuses qualités, il est constant, très sensible, à peu près spécifique ; mais il a aussi ses défauts :

1° Il s'agit d'un *dosage très délicat,* nécessitant un chimiste expert (et même un excellent biologiste peut y commettre des erreurs). Notons d'ailleurs que cet inconvénient n'est valable que pour la méthode de Binet-Weller, et qu'il s'atténue considérablement si l'on utilise notre méthode personnelle de dosage du glutathion (non encore publiée);

2° Le test est *trop sensible,* donnant des résultats positifs dans des cas préclinique ;

3° Le test *n'est pas progressif,* les résultats étant aussi nets dans les hyperthyroïdies très faibles que dans les grandes thyrotoxicoses.

C'est pourquoi nous avons continué nos recherches dans différentes directions. Ces recherches nous ont conduit à la découverte d'un nouveau test qui nous paraît très proche de la perfection. Il s'agit d'une épreuve basée sur un phénomène physiologique peu connu, l'accélération de l'absorption intestinale du galactose chez les hyperthyroïdiens. Une heure après ingestion d'une forte dose de galactose, on trouve dans le sang de ces malades une proportion de ce sucre très supérieure à celle observée chez les sujets normaux dans les mêmes conditions.

Au début de nos recherches, nous nous contentions de doser les glucides totaux du sang, faute de connaître une méthode simple de dosage de la galactosémie. Mais nous avons eu alors connaissance d'une publication récente d'Althausen décrivant un test analogue au nôtre, mais théoriquement bien préférable parce que comportant un dosage direct du galactose sanguin, à l'aide d'une technique très simple. Nous avons donc continué nos recherches à l'aide de cette méthode, qui nous a donné des résultats parfaits à tous égards.

---

1. R. Rivoire : Le métabolisme basal. *La Presse Médicale,* 4 Juin 1938, n° 45, 884.
2. Rivoire et Bermond : Un nouveau test de l'hyperthyroïdie ; la disparition du glutathion oxydé du sang. *La Presse Médicale,* 22 Septembre 1937, n° 76.

Le métabolisme des glucides dans l'hyperthyroïdie.

On sait depuis longtemps qu'il existe chez les hyperthyroïdiens un trouble du métabolisme des sucres, démontré par la fréquence de la diminution de la tolérance en glucose (courbes d'hyperglycémie provoquée de type diabétique léger), et par les résultats souvent positifs de l'épreuve de galactosurie provoquée de Fiessinger. Il ne s'agit pourtant pas d'un véritable diabète, car la capacité des tissus hyperthyroïdiens à utiliser le sucre n'est pas diminuée : elle est, au contraire, augmentée, ainsi qu'en témoignent l'accentuation de la différence de teneur en sucre des sangs artériels et veineux, la forte élévation du quotient respiratoire après repas sucré et les expériences récentes de Mirsky et Broh-Kahn [3] sur les lapins éviscérés. En fait, il s'agit uniquement d'une accélération de l'absorption intestinale des glucides, sans doute par stimulation de la phosphorylation dans la muqueuse iléale, ainsi que l'ont démontré les expériences récentes d'Althausen [4]. Cette stimulation de l'absorption intestinale a été observée pour tous les glucides, mais elle semble particulièrement nette et constante pour le galactose. Comme, d'autre part, le métabolisme du galactose après son absorption semble indépendant des influences hormonales, en particulier de celle de l'insuline, il est évident que la constatation d'un taux élevé de galactose dans le sang une heure après ingestion de ce glucide est une forte présomption d'hyperthyroïdie. Un seul point douteux : le rôle du foie; nous y reviendrons plus loin.

Technique du test au galactose.

La réalisation pratique de l'épreuve est très simple. Nous donnons au malade, à jeun, 0 *g.* 66 de galactose par kilogramme corporel, dissous dans autant de fois 10 *cm*³ d'eau qu'il y a de grammes de galactose : par exemple, à un malade pesant 60 *kg.*, nous ferons ingérer 40 *g.* de galactose dissous dans 400 *cm³* d'eau. Nous préférons cette dose variable à la dose uniforme de 40 *g.* préconisée par Althausen [5], car nous avons observé chez certains malades très maigres ou très gras quelques résultats aberrants avec la dose de 40 *g.* Nous avons toujours utilisé dans ces recherches le galactose pur Poulenc, mais il est certain que le galactose médicinal Kulhman, de prix moins élevé, peut être employé tout aussi bien.

Une heure exactement après l'ingestion de galactose, nous prélevons au malade 5 à 10 *cm*³ de sang dans un tube lavé à l'eau distillée et contenant un peu d'oxalate de potasse ; nous agitons vigoureusement et effectuons le dosage immédiatement ou après un séjour d'une à trois heures en glacière.

Althausen conseille de faire un test plus complet, comportant une prise de sang à jeun, et quatre autres au bout d'une demi-heure, une heure, une heure trente et deux heures. En pratique ce test complet est absolument inutile, sauf dans les cas où l'on soupçonne une atteinte hépatique. En effet, la teneur du plasma en galactose chez les sujets à jeun est très constante et très basse, oscillant entre 5 et 10 *cg.* par litre, de sorte que l'on peut prendre comme chiffre moyen 7 *cg.* sans risque d'erreur appréciable, et diminuer de ce chiffre le résultat obtenu au cours du dosage dans le tube des soixante minutes. Comme nous le verrons plus loin, la teneur en galactose de cet échantillon est si différente chez les hyperthyroïdiens et chez les sujets normaux, que l'erreur venant du chiffre de la galactosémie basale ne peut gêner l'interprétation des résultats. Quant aux prélèvements effectués postérieurement à la première heure, ils sont inutiles parce que le pic de galactosémie ne s'observe jamais plus tardivement chez les hyperthyroïdiens. Comme nous le verrons plus loin, ces prélèvements tardifs peuvent cependant être intéressants en cas d'atteinte hépatique parce qu'ils nous renseignent sur la rapidité avec laquelle l'organisme met en réserve le galactose dans le foie. Du point de vue pratique, il est évident qu'un test comportant une seule prise de sang sera bien plus facile à faire accepter au malade français qu'une épreuve en comportant cinq.

3. Mirsky et Broh-Kahn : The effect of experimental Hyperthyroidism on cabohydrate metabolism. *American J. of Physiology*, Septembre 1936, **117**, 6.

4. Althausen : The disturbance of carbohydrate metabolism in hyperthyroidism. *The Journal of American Medical Association*, 13 Juillet 1940, **115**, 101-104.

5. Althausen, Lockhart et Soley : A new diagnostic Test (Galactose) for thyroid Disease. *The American Journal of Medical Science*, Mars 1940, **199**, n° 3, 342-351.

Dosage du galactose plasmatique.

Nous avons utilisé, comme Althausen, la technique de Somogyi [6] modifiée par Raymond et Blanco [7], qui élimine le glucose du sang par fermentation; un dosage des glucides totaux effectué après fermentation donnera le taux des sucres non fermentables du sang, c'est-à-dire du galactose dans les conditions de l'expérience.

1° Préparation de la levure. — Dans un tube à centrifuger de 50 *cm*³ on introduit 5 *g.* de levure de boulanger fraîche, on ajoute environ 40 *cm*³ d'eau distillée et on malaxe avec un agitateur, puis en secouant le tube fermé avec la main jusqu'à obtention d'une suspension homogène. On centrifuge ensuite trois à quatre minutes, on verse le liquide surnageant, on remplit à nouveau avec de l'eau distillée, on remet la levure en suspension, puis on centrifuge à nouveau. Ce lavage est répété 6 à 7 fois. On ajoute alors 16 *cm*³ d'eau distillée de façon à avoir une suspension de levure à 20 pour 100, et on conserve en glacière.

2° Dosage du galactose. — Le sang oxalaté est centrifugé et on prélève, avec une pipette bien sèche, 1 *cm*³ de plasma. (Il ne faut pas utiliser le sang total, qui contient plus de sucre non fermentable et en quantité plus variable, 10 à 30 *cg.*) Le plasma est introduit dans un tube à essai lavé à l'eau distillée et séché, et on ajoute 6 *cm*³ de la suspension de levure à 20 pour 100. On agite violemment et on laisse agir la levure pendant cinq à dix minutes en agitant le tube plusieurs fois. On défèque ensuite en ajoutant successivement 1 *cm*³ 5 de solution à 10 pour 100 de tungstate de soude et 1 *cm*³ 5 d'acide sulfurique 2/3 N. On agite énergiquement et on filtre. 2 *cm*³ du filtrat clair sont placés dans un tube à essai et on ajoute 2 *cm*³ de la solution cupro-alcaline utilisée pour le dosage de la glycémie par la méthode de Follin-Wu.

Pendant ce temps on a préparé plusieurs témoins à partir d'une solution de galactose pur. On prépare d'abord une solution de galactose à 1 pour 100, qui est de bonne conservation (avec quelques gouttes de toluène); avec cette solution mère, on prépare extemporanément une solution à 1 pour 1.000 (1 *cm*³ de solution à 1 pour 100 dans 9 *cm*³ d'eau distillée), puis une solution à 1 pour 10.000 (1 *cm*³ de solution à pour 1.000 dans 9 *cm*³ d'eau distillée). Nous préparons d'ordinaire 3 témoins correspondant à des teneurs respectives en galactoses de 25 *cg.*, 50 *cg.* et 75 *cg.* par litre, en mettant dans 3 tubes 0 *cm*³ 5, 1 *cm*³ et 1 *cm*³ 5 de solution à 1 pour 10.000 et en complétant à 2 *cm*³ avec de l'eau distillée. On ajoute ensuite dans chacun des tubes témoins 2 *cm*³ de liqueur cupro-alcaline.

Les tubes témoins et le tube contenant le filtrat sanguin sont alors portés au bain-marie bouillant et retirés au bout de sept minutes exactement. Ils sont ensuite refroidis dans l'eau courante et on ajoute, dans chaque tube, 2 *cm*³ de solution phospho-molybdo-tungstique de Follin-Wu. Une coloration bleue apparaît, d'intensité très différente suivant les cas. On lit au colorimètre en comparant le filtrat sanguin avec le tube témoin dont la couleur est la plus voisine, avec ou sans dilution suivant l'intensité du bleu. Un calcul simple donnera la teneur du sang en galactose.

Il est indispensable de préparer plusieurs témoins parce que, pour ces faibles teneurs en sucre, la réaction de Follin-Wu est loin d'être proportionnelle.

Comme on le voit, le dosage du galactose sanguin est extrêmement simple ; il peut être pratiqué par le chimiste le moins expérimenté. La seule précaution nécessaire est d'opérer avec une propreté méticuleuse : tous les tubes, les pipettes, les entonnoirs, doivent être lavés à l'eau distillée car les solutions faibles de galactose s'altèrent très rapidement au contact de l'eau ordinaire (sans doute par suite de leur contamination par l'eau de Javel).

6. Somogyi : *Journal of Biological Chemestry*, 1927, **79**, 33.

7. Raymond et Blanco : *Journal of Biological Chemestry*, 1928, **79**, 649.

Le test du galactose chez les sujets normaux.

Chez les sujets sains ou indemnes d'affections thyroïdiennes, le taux du galactose plasmatique une heure après l'ingestion d'une forte dose de ce sucre est remarquablement bas et constant : le pic de la galactosémie est d'ordinaire aux environs de 15 *cg.* par litre, souvent moins élevé encore (il est d'ailleurs difficile de lire au colorimètre des concentrations aussi faibles). Lorsqu'on pratique en même temps un dosage dans le plasma du sujet à jeun, il est même fréquent de ne constater aucune élévation du taux du galactose après ingestion du galactose. Althausen considère les chiffres compris entre 20 et 40 *cg.* comme douteux, mais nous ne partageons pas son avis et pensons que tout chiffre supérieur à 20 *cg.* dans le plasma est pathologique (sans être fatalement significatif d'une hyperthyréose).

Le test du galactose chez les hyperthyroïdiens.

Dans tous les cas d'hyperthyroïdie nette où nous avons pratiqué l'épreuve au galactose, nous avons trouvé une ascension considérable de la galactosémie plasmatique, ascension suffisamment caractéristique pour que l'interprétation du résultat ne présente aucune difficulté. Le chiffre est presque toujours supérieur à 50 *cg.*, atteignant souvent 1 *g.* et le dépassant dans les cas intenses. Dans les cas plus légers, avec métabolisme basal subnormal, il n'est pas exceptionnel de trouver des chiffres de galactose encore élevés, au-dessus de 50 *cg.*; plus souvent on observe des chiffres compris entre 40 et 50 *cg.* Les chiffres situés entre 25 et 40 *cg.* sont plus difficiles à interpréter : il peut s'agir d'hyperthyroïdie très légère, mais la possibilité d'une petite insuffisance hépatique doit être envisagée.

Le test du galactose est, dans l'ensemble, d'autant plus positif que l'hyperthyroïdie est

plus intense, sans que la correspondance soit étroite avec les chiffres du métabolisme basal. Cependant l'étude des cas traités par thyroïdectomie ou radiothérapie montre bien que les modifications du test au galactose sont très nettement parallèles à l'amélioration des signes cliniques de la maladie.

L'administration d'extrait thyroïdien détermine l'apparition d'un test du galactose positif; en voici un exemple :

Mme X..., 60 ans, 54 *kg*.

Métabolisme basal : — 19 pour 100.
Galactosémie : 6 *cg*.

Après ingestion quotidienne de 20 *cg*. d'extrait thyroïdien pendant six semaines :

Métabolisme basal : + 23 pour 100.
Galactosémie : 60 *cg*.

Le test du galactose dans les fausses hyperthyroïdies.

L'utilisation intensive que nous avons faite au cours des derniers mois du test au galactose nous a permis de préciser de façon extrêmement nette les limites cliniques de l'hyperthyroïdie. Nous avons trouvé très souvent un test négatif chez des sujets dont le métabolisme basal était très élevé, mais qui ne présentaient qu'un syndrome clinique fruste ou discutable. Nous avons l'intention de revenir prochainement sur les résultats de ces recherches ; signalons dès maintenant que l'*anxiété respiratoire* des neuro-végétatifs, qui s'accompagne si fréquemment d'une élévation consistante du métabolisme basal, ne donne aucune ascension pathologique de la galactosémie. Mais les plus intéressantes de nos constatations ont trait à l'élévation du métabolisme chez les *cardiaques*, et particulièrement chez les *asystoliques dyspnéiques :* chez ces malades, des élévations du métabolisme de l'ordre de +40 pour 100 se sont régulièrement accompagnées de tests au galactose absolument négatifs. Il nous paraît dès maintenant qu'un reclassement des données classiques dans ce domaine s'impose de toute urgence à la lumière de ce nouveau test. Dès maintenant il nous paraît raisonnable de renoncer aux thyroïdectomies pratiquées chez des cardiaques à métabolisme élevé, à moins qu'un test au galactose ne se soit montré positif.

Le test du galactose dans l'insuffisance thyroïdienne.

Il semble que le test du galactose ne puisse être que d'un faible secours dans le diagnostic de l'insuffisance thyroïdienne; en effet, comme nous l'avons vu, l'élévation de la galactosémie est déjà très faible chez les sujets normaux et il serait bien hasardeux de conclure à une insuffisance thyroïdienne sur quelques centigrammes de galactose en plus ou en moins, d'autant plus que l'appréciation colorimétrique de la réaction de Follin-Wu est très sujette à caution dans cette partie de la gamme des bleus. Peut-être la substitution d'une méthode de dosage des sucres plus précise nous permettrait-elle une meilleure appréciation de ce point particulier ; mais, pour l'instant, il est évident que le métabolisme basal et le dosage du cholestérol sanguin sont bien supérieurs au test du galactose pour ce diagnostic.

Le test du galactose chez les diabétiques.

Dans la quasi totalité des cas de diabète où nous avons pratiqué le test du galactose, celui-ci s'est montré absolument normal. Althausen a trouvé également 14 cas négatifs sur 15 diabétiques. Il nous paraît cependant qu'il existe une variété de diabète où le métabolisme du galactose est altéré : par exemple chez l'un de nos malades, diabétique moyen avec glycémie à 2 *g*. 15 (atteint, en outre, d'un flutter auriculaire), l'épreuve au galactose a donné les résultats suivants :

	Centigrammes
A jeun	5
Une heure après ingestion de galactose	94
Deux heures après	146

Il nous semble difficile d'attribuer cette élévation considérable du taux de la galactosémie et cet étalement de la courbe à une sévère insuffisance hépatique dont notre malade ne présentait d'ailleurs aucun signe clinique. Il est probable que l'utilisation du galactose est altérée chez ce diabétique au même titre que l'utilisation du glucose. Cette constatation est intéressante parce qu'elle semble démontrer qu'il existe, en dehors du diabète glucosé banal, d'autres diabètes avec altérations plus complexes du métabolisme des glucides.

Le test du galactose dans la maladie de Paget.

Althausen a observé 15 fois un test au galactose positif chez 18 malades atteints de maladie de Paget. Cette constatation aurait un gros intérêt à la fois doctrinal et diagnostique, car elle ouvrirait de nouveaux horizons sur la pathogénie de cette mystérieuse maladie et, d'autre part, elle permettrait peut-être le diagnostic dans les cas si difficiles de maladie de Recklinghausen pagétoïde. Malheureusement, nous avons pratiqué le test chez deux malades atteints de Paget (une forme polyostosique, une forme monostosique) et, dans les deux cas, il s'est montré strictement négatif. Etant donné le petit nombre de cas étudié par nous, il nous est impossible d'infirmer les résultats d'Althausen; nous pouvons dire cependant que le test n'a pas une valeur diagnostique constante dans la maladie de Paget.

Le test du galactose dans l'insuffisance hépatique.

Etant donné les troubles indiscutables du métabolisme du galactose chez les hépatiques, troubles révélés depuis longtemps par la pratique de l'épreuve de la galactosurie provoquée de Fiessinger, il fallait s'attendre à trouver un test au galactose positif chez les insuffisants hépatiques. A notre surprise, ce test s'est trouvé très inconstant, positif seulement en cas de grande lésion du foie (ictère catarrhal, cirrhose, cancer secondaire). Dans les petites insuffisances hépatiques, ou bien le test est complètement négatif (c'est le cas le plus fréquent), ou bien il est très faiblement positif, le taux du galactose se situant dans la zone douteuse, entre 25 et 40 *cg*. Dans quelques cas cependant, chez des malades en apparence peu touchés au point de vue hépatique, nous avons trouvé des chiffres plus élevés, situés dans la zone hyperthyroïdienne ; mais, répétons-le, il s'agit là de cas exceptionnels.

Si l'on fait, chez ces malades, un test complet en dosant leur galactosémie une heure, une heure trente et deux heures après la prise de galactose, on constate d'ailleurs le plus souvent que la courbe obtenue est différente de celle des hyperthyroïdiens ; le pic de galactosémie est souvent plus tardif (tube de une heure trente), et surtout la chute du galactose est plus lente, le tube de deux heures contenant le plus souvent un taux encore élevé de galactose.

Il n'en reste pas moins que la positivité possible du test chez les hépatiques représente, au moins théoriquement, la principale difficulté d'interprétation de l'épreuve. Althausen conseille, dans les cas où l'on suspecte l'existence ou la coexistence d'une insuffisance hépatique, de faire un test par voie intraveineuse, l'injection de 40 *g*. de galactose par cette voie donnant, chez les hyperthyroïdiens, une courbe tout à fait normale, alors qu'elle est pathologique chez les hépatiques. Nous n'avons jamais eu besoin jusqu'ici de recourir à cette épreuve, les signes cliniques de l'hyperthyroïdie et ceux de l'insuffisance hépatique étant d'ordinaire suffisamment différents pour rendre la confusion difficile.

Conclusion.

Le test du galactose représente, à notre avis, la méthode biologique de choix pour le diagnostic de l'hyperthyroïdie. Elle est simple, d'interprétation facile, sujette à beaucoup moins de causes d'erreur que le métabolisme basal. Celui-ci doit être réservé au contrôle des cas douteux et de ceux où l'on soupçonne la coexistence d'une hyperthyroïdie et d'une lésion hépatique. Le test du glutathion, de technique beaucoup plus délicate, est indiqué seulement dans les cas très légers où le test du galactose et le métabolisme basal donnent des résultats discutables.

SOCIÉTÉS DE PARIS

Nos lecteurs trouveront les comptes rendus *in extenso* de ces Sociétés dans les périodiques suivants :

Académie des Sciences (*Comptes rendus hebdomadaires des séances de l'Académie des Sciences*, 55, quai des Grands-Augustins, Paris).

Académie de Médecine (*Bulletin de l'Académie de Médecine*, 126, boulevard Saint-Germain, Paris).

Académie de Chirurgie (*Mémoires de l'Académie de Chirurgie*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris.

Société médicale des Hôpitaux de Paris (*Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris).

Société de Biologie de Paris (*Comptes rendus des séances de la Société de Biologie*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris).

Société médico-psychologique de Paris (*Annales médico-psychologiques*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris).

ACADÉMIE DES SCIENCES

7 Avril 1941.

Coefficient d'action du magnésium vis-à-vis d'« Aspergillus niger » ; variation linéaire de ce coefficient avec la concentration en phosphore. — Mme **Françoise Laborey**, MM. **Jean Lavollay** et **Joseph Neumann.** Le poids de la récolte d'*Aspergillus niger* obtenue en un temps donné, sur un milieu liquide gardant une composition pratiquement constante, est fonction de la concentration en magnésium. Les auteurs recherchent si le coefficient d'action du magnésium est une constante indépendante de la composition du milieu ou si au contraire ce coefficient change de valeur lorsque l'on fait varier les proportions d'autres constituants.

Dans les phénomènes chimiques qui conditionnent le développement de l'*Aspergillus niger*, 36 molécules d'acide phosphorique sont associées à un atome de magnésium et déterminent l'activité relative des synthèses cellulaires. On est ainsi conduit à penser que phosphore et magnésium sont tous deux impliqués dans un processus primordial et simple de ces synthèses, probablement une réaction de phosphorylation.

16 Avril.

Sur le système arsenic-vanadium. Arseniure de vanadium. As. V. — M. **André Morette** montre que l'action de l'arsenic sur le vanadium ou, en présence d'hydrogène, sur le dichlorure ou le diiodure, conduit, selon la température, aux arseniures de vanadium AsV et AsV^2; leurs formules sont comparables d'une part à celle de l'azoture NV et du phosphure PV et d'autre part à celle du phosphure PV^2.

28 Avril.

Etude comparée de l'influence de divers sucres, glucose, lévulose, galactose, dans l'ac-

tion de la vitamine B_2. — M. **Philippe Joyet-Lavergne.** Les recherches cytophysiologiques sur la vitamine B_2 ont montré que cette substance, par son constituant essentiel la lactoflavine, intervient directement dans la respiration de la cellule. Cette intervention est liée à la présence du glucose dont la vitamine B_2 active le métabolisme. En est-il de même pour les autres sucres, en particulier pour le lévulose et le galactose?

Pour ces recherches, les cellules de la glande salivaire de la larve de Chironome constituent un matériel favorable, parce qu'elles présentent une certaine insuffisance en vitamine B_2. Ces cellules manifestent presque toujours la qualité de pouvoir utiliser un supplément de vitamine B_2 et l'absorption de la lactoflavine est capable d'élever légèrement leur pouvoir d'oxydation.

Dans quelle mesure cette activation de la respiration de la cellule vivante, par l'action de la lactoflavine, se trouve-t-elle modifiée par la présence dans la cellule de l'un ou l'autre des trois sucres envisagés?

De l'ensemble des expériences se dégage nettement la conclusion suivante : pour le type cellulaire examiné, des trois sucres comparés, le glucose est celui dont la présence dans la cellule augmente de la façon la plus régulière et la plus importante l'action de la lactoflavine dans la stimulation de la respiration cellulaire.

Contribution à la chimie des médicaments antilépreux. — MM. **Bun-Hoï, Paul Cagniant** et **Joseph Janicaud** ont montré qu'il est possible d'obtenir, à partir de l'huile d'*Hydnocarpus Wightiana*, de grosses quantités d'acides hydnocarpique et chaulmoogrique, et que, d'après son spectre d'absorption, l'acide gorlique d'André et Jouatte (obtenu à partir du gorli) doit posséder, en plus d'un noyau cyclopentène, une double liaison vers le milieu de la chaîne latérale.

Le présent travail complète les résultats déjà obtenus sur la chimie de l'acide gorlique, et en même temps les auteurs signalent pour la première fois des composés susceptibles d'applications thérapeutiques. J. Couturat.

ACADÉMIE DE MÉDECINE

20 Mai 1941.

Les sulfamides. Chimie et pharmacologie. — M. **Tréfouël** rappelle que la chimiothérapie antibactérienne est née avec la découverte faite par Domagk des propriétés anti-streptococciques expérimentales du prontosil, colorant azoïque. L'orientation nouvelle date des travaux entrepris à l'Institut Pasteur qui ont permis, en disséquant la molécule du prontosil, d'en dégager la partie active, le *p*-aminophényl-sulfamide ou 1162 F, molécule de constitution chimique simple, de faible poids moléculaire, douée d'une grande diffusibilité et d'une polyvalence d'activité exceptionnelle; enfin dont l'action *in vitro* contraste avec l'inactivité *in vitro* du prontosil.

Les recherches chimiques poursuivies dès lors sur la molécule du 1162 F ont permis de mettre en évidence l'activité particulière de plusieurs de ses dérivés, par exemple l'activité anti-pneumococcique du dagénan, l'activité antistaphylococcique du sulfathiazol. L'étude comparative de l'absorption, de la répartition et de l'excrétion de ces trois médicaments peut guider le clinicien pour l'établissement d'une posologie rationnelle. Le principe du dosage du corps actif dans les humeurs est donné par l'auteur qui indique également le degré de sensibilité réciproque des divers animaux au sulfamide, ainsi que l'évolution des symptômes toxiques qui, à doses massives, amènent la mort de l'animal d'expérience.

Chimio-prévention expérimentale de l'infection bactérienne des plaies. — M. **Legroux** rappelle comment l'emploi du sulfamide a été appliqué sur les blessés de l'armée française en 1940. Il montre quelles sont les bactéries que l'on doit redouter dans les infections graves des plaies et que ces bactéries sont normalement présentes dans les poussières du sol, le revêtement cutané, les débris de vêtements et même sur les projectiles.

A la lumière des travaux de Legroux et de Loiseleur sur la cytolyse aseptique expérimentale, on peut suivre le travail de dissociation chimique dans une plaie de guerre; dès la mort de la cellule par écrasement ou par suite de la destruction vasculaire, une acidose par accumulation d'acide lactique se produit et amène le contenu cellulaire à $pH = 6$; à cette réaction les ferments endocellulaires ont leur maximum d'activité, tandis que, au $pH = 7,2$-$7,5$ de la cellule normale ces ferments n'exercent aucune action. La dégradation des protides des cellules, surtout au niveau des noyaux, aboutit au stade polypeptide; puis la cellule gonflée par appel d'eau des espaces interstitiels éclate et met en liberté les polypeptides; ceux-ci sont à leur tour dégradés en plus petites molécules par les ferments leucocytaires, la plaie étant envahie en quelques instants par les cellules mobiles de la défense normale. Tous ces produits, polypeptides, peptides, acides aminés peuvent être mis en évidence dans la plaie.

Dès l'apparition des petites molécules dans la plaie, il se forme des foyers d'oxydo-réduction qui sont des milieux de choix pour le développement rapide des bactéries anaérobies de la gangrène gazeuse; d'autre part, les produits de cytolyse peuvent être toxiques par eux-mêmes et, passant dans la circulation, ils concourent à l'état de choc que présentent certains blessés 3 ou 4 heures après la blessure.

Après la démonstration expérimentale de cette dégradation protidique rapide, on put expérimenter l'action bactériostatique de 1162 F sur les animaux de laboratoire: lapins pour l'infection streptococcique, cobayes pour l'infection gangréneuse. Cette expérimentation est obtenue après broyage des muscles profonds de la cuisse et dépôt d'un corps étranger bactérifère sur ces muscles; la plaie est suturée. Les animaux témoins meurent rapidement, les animaux ayant reçu une pulvérisation de sulfamide sur la plaie présentent une survie jusqu'à ce que le médicament soit éliminé par la voie sanguine; dès que le taux de sulfamide circulant s'abaisse à moins de 1 *mg.* pour 100 cm^3 de sang l'animal meurt de son infection dans les 48 heures; mais si l'animal est opéré au moment de l'abaissement du taux sanguin et reçoit une pulvérisation au niveau de la plaie, il survit.

L'application de ces recherches à l'homme est facile: on peut prévenir l'infection des plaies de guerre par un saupoudrage bien fait et que l'on peut répéter toutes les 24 heures en attendant l'exérèse chirurgicale. Lors d'une infection déclarée, le traitement local suspend la division bactérienne et le traitement *ab ore* empêche la généralisation infectieuse.

La notion des doses à donner, de la durée du traitement, ainsi que le titrage du sulfamide dans le sang et les urines sont donnés en détail.

Sur les applications de la sulfamidothérapie en chirurgie. — M. **Lenormant**, dans ce rapport, demandé par l'Académie, a seulement envisagé les indications qui paraissent logiques de la sulfamidothérapie à des lésions ou maladies chirurgicales et les résultats actuellement connus de ces applications. Il y a lieu de remarquer que ce n'est que pour le traitement des plaies (et spécialement des plaies de guerre) que nous possédons des séries importantes d'observations; pour les autres emplois possibles de cette thérapeutique en chirurgie, les documents sont encore trop peu nombreux pour que l'on puisse porter un jugement définitif; ils méritent cependant d'être rassemblés.

On peut grouper les applications faites jusqu'ici de la sulfamidothérapie en chirurgie, sous les cinq chapitres suivants.

I. *Sulfamidothérapie dans les traumatismes récents.* — On ne saurait trop répéter après Legroux, que jamais l'emploi du sulfamide ne saurait dispenser de l'acte chirurgical de débridement de la plaie (ablation des corps étrangers et excision des tissus mortifiés) qui reste l'élément essentiel du traitement, le seul qui évite ou enraye l'infection Ceci posé, l'action bactériostatique du sulfamide peut être utilisée dans les plaies récentes de deux manières : elle peut être employée seule, avant l'acte chirurgical qu'elle permet de reculer dans le temps; elle peut être associée d'emblée à cet acte, pour en compléter et parfaire le résultat. Le premier mode d'emploi présente surtout de l'intérêt en chirurgie d'armée; l'expérience qui en a été faite dans la guerre récente a été interrompue trop tôt pour être absolument concluante; cependant quelques résultats très encourageants ont été signalés. L'association simultanée et précoce du nettoyage chirurgical de la plaie et de la sulfamidothérapie locale (pulvérisation, crayons) et *per os* a été mise en œuvre très souvent et tous les chirurgiens qui y ont eu recours ont constaté les effets remarquables de la médication, qui réalise sans discussion un très grand progrès dans la thérapeutique des plaies; c'est ce qui ressort des faits apportés à l'Académie de Chirurgie en Novembre et Décembre dernier; c'est ce que paraissent confirmer les applications faites plus récemment dans les traumatismes de la pratique civile.

II. *Sulfamidothérapie dans les infections traumatiques.* — L'emploi du sulfamide dans les plaies déjà infectées et dans leurs complications septiques est basé sur l'atténuation progressive des cultures additionnées de 1162 F (Legroux et Nitti). En clinique, l'action du médicament a été vérifiée dans de nombreuses observations, en particulier dans les infections gangréneuses (Monod et Claisse, Sauvé), dans les fractures ouvertes et infectées, dans les méningo-encéphalites traumatiques (Garcin et Guillaume), dans les infections pleuro-pulmonaires traumatiques, dans des arthrites suppurées du genou, dans un cas de péritonite par rupture de l'intestin (J. Gosset et Boutron).

III. *Sulfamidothérapie dans certaines séquelles des traumatismes.* — Il paraît logique et il est recommandable d'associer à la sérothérapie antitétanique préventive la sulfamidothérapie *per os* et par poudrage de la plaie dans les ablations tardives de corps étrangers. Le rapporteur a utilisé, avec succès, les propriétés désinfectantes et cicatrisantes du sulfamide dans des plaies anciennes, suppurantes et atones. Enfin l'application locale de sulfamide, après évidement et extraction des séquelles, a certainement une influence heureuse sur l'évolution des ostéites traumatiques; le rapporteur a traité de la sorte une quinzaine de cas, avec des suites très favorables (raccourcissement du temps de comblement des cavités osseuses et de la cicatrisation); dans 3 cas même, il a obtenu la réunion par première intention sur plombage au sulfamide.

IV. *Sulfamidothérapie dans les opérations en milieu infecté.* — Dans les interventions portant sur des organes à contenu septique (intestin) ou sur des lésions infectées, où l'asepsie rigoureuse de la plaie opératoire n'est pas possible, l'action bactériostatique du sulfamide peut être fort utile. Le rapporteur l'a employée dans des opérations sur le rectum (amputation pour cancer ou rétrécissement), J. Gosset dans des appendicites gangréneuses: dans tous les cas, les suites générales et locales ont été simplifiées et favorables.

V. *Sulfamidothérapie dans les infections chirurgicales non traumatiques.* — Les applications que l'on peut envisager dans ce chapitre sont nombreuses et variées; mais ce sont celles sur lesquelles on a le moins de documents, et l'on ne peut signaler que des faits isolés. On a employé le 1162 F en poudrage sur les foyers incisés dans des abcès, dans des phlegmons gangréneux du plancher de la bouche, dans des pleurésies à streptocoques, en injection intra-articulaire dans des arthrites gonococciques, en pulvérisation péritonéale dans une péritonite *post abortum* (Guénin), etc. Dans la péritonite à pneumocoques, on a associé à la laparotomie l'administration de Dagénan par voie buccale. La plupart de ces applications paraissent avoir joué un rôle dans la guérison.

Ce sont les infections staphylococciques qui semblent le plus rebelles à la sulfamidothérapie; cependant Picot et Aurousseau ont eu quelques résultats favorables avec le Dagénan, Wilmoth avec le 2090 et le 2141; avec Legroux, le rapporteur à traité deux anthrax graves par l'association de la médication iodo-iodurée et du 1162 F, et les malades ont guéri rapidement et sans intervention.

Election d'un membre titulaire dans la IIe Section (Chirurgie, accouchements et spécialités chirurgicales). Sont classés en première ligne, M. **Mathieu**; en deuxième ligne, *ex-æquo*

et par ordre alphabétique, MM. **Bazy, Labey, Mocquot, Okinczyc** et **Oudard.**

M. **Mathieu** est élu au 1er tour par 54 voix contre 7 à M. Labey, 4 à MM. Okinczyc et Oudard, 2 à M. Mocquot. LUCIEN ROUQUÈS.

ACADÉMIE DE CHIRURGIE

7 Mai 1941.

Présentation d'ouvrages. — M. **Louis Sauvé** fait hommage à l'Académie de quelques exemplaires d'un travail fait sur l'anatomie dans la sculpture de Rodin. Ce travail n'est que le prélude d'ouvrages plus importants sur cette question.

A propos du diagnostic pré-opératoire du volvulus aigu du cæcum. — M. **P. Funck-Brentano.** Chez une femme de 75 ans en état d'occlusion aiguë, la radiographie au cours de l'évacuation du lavement opaque permet le diagnostic de volvulus du cæcum sur l'arrêt irrégulier du lavement à la partie inférieure du côlon ascendant, sans apparition de l'image arrondie du cæcum; à gauche du côlon, une image claire représente le cæcum basculé et distendu et l'on voit la terminaison dilatée du grêle.

Il s'agissait d'une torsion suivant l'axe transversal.

— M. **André Sicard** rappelle une observation personnelle où la radiographie montrait un énorme ballon cæcal avec niveau hydro-aérique.

La contracture abdominale dans les plaies de la fesse par projectiles de guerre. — MM. **P.-F. Leclerc** (Dijon) et **Y. Sautter** (Autun). M. **G. Menegaux,** rapporteur. Dans ces 5 observations, la contracture abdominale ne s'explique pas par une lésion associée intrapéritonéale. Ces formes s'apparentent au syndrome parapéritonéal décrit par MM. Rouvillois, Schwartz et Quénu, lié à un réflexe péritonéo-moteur. Ce qui est intéressant à noter, c'est l'importance de la radiologie, qui, en localisant le projectile et l'état du squelette, permet de juger la direction du trajet. On a pu ainsi, 3 fois sur 5, éviter l'ouverture abdominale.

— M. **Basset** rappelle les conclusions qu'il a formulées à la suite des deux travaux publiés en collaboration avec MM. Rouvillois, Pédeprade et Guillaume Louis sur les plaies de l'abdomen pendant la guerre 1914-1918.

Les plaies pénétrantes de l'abdomen par projectiles de guerre pénétrant au niveau de la fesse sont d'une fréquence non négligeable, puisqu'on les rencontre dans 5 à 6 pour 100 des cas opérés par laparotomie. La contracture abdominale précoce et intense ne manque jamais. En règle, les viscères lésés creux ont des lésions multiples; il faut retenir l'atteinte du grêle, de la vessie et surtout celle du rectum; il ne faut pas négliger l'inventaire abdominal lorsqu'il existe une contracture, même en cas de plaie à deux orifices; en cas de plaie à un seul orifice, la radioscopie doit être faite pour renseigner sur le siège du projectile et son trajet.

Une plaie de la fesse peut toujours, en dehors de toute manifestation clinique et radiologique, s'accompagner de pénétration abdominale; aussi, le blessé qui en est atteint doit rester sous surveillance chirurgicale.

A propos de 2 cas de fractures de la diaphyse fémorale consolidées avec un important chevauchement et réduites tardivement par section du cal et traction continue par broche de Kirschner. — M. **F. Poilleux.** M. **Pierre Brocq,** rapporteur. Dans une première observation de fracture compliquée de cuisse consolidée avec un grand chevauchement, l'auteur, 6 semaines plus tard, a fait sauter au ciseau, par voie interne, le cal, et appliqué une traction. La réduction du grand raccourcissement a été excellente. Malgré l'état d'infection latente, aucun incident n'est survenu.

Encouragé par ce succès, l'auteur a appliqué le même traitement à une fracture de cuisse consolidée avec gros raccourcissement, mais plus ancienne, datant de 5 mois. L'ostéotomie du cal et la traction ont été suivies d'une opération complémentaire ultérieure avec mise en place d'une ostéosynthèse. Le résultat a été très bon. Comme le fait justement remarquer l'auteur, il ne faut pas tellement craindre la sclérose des muscles, et ce procédé mérite toute sa place dans la thérapeutique difficile des cals avec raccourcissement de la diaphyse fémorale.

Conclusion de la discussion sur le traitement des plaies de poitrine. — M. **Louis Sauvé.** Deux points sont acquis : l'utilité de la sulfamidothérapie préventive et curative et de la tente à oxygène. Il faut retenir la gravité particulière des plaies pleuro-pariétales; les infections à anaérobies évoluent d'une façon foudroyante, et il faut connaître la possibilité de tétanos foudroyant associé.

Les dégâts costaux aggravent toujours le pronostic, et l'on doit en rester à la vieille formule de Larrey : transformer un thorax ouvert en thorax fermé.

On a discuté de la conduite à tenir dans le cas de projectiles pleuro-pulmonaires inclus.

En présence d'une blessure récente avec projectile inclus, malgré les divergences apparentes des auteurs, tout le monde est d'accord pour admettre qu'une plaie pleuro-pulmonaire superficielle avec grosses lésions pariétales justifie une opération de nettoyage comprenant l'ablation du projectile.

La question de l'ablation secondaire d'un projectile inclus a été mieux codifiée. Tous sont d'accord pour enlever un projectile d'un volume notable et le projectile qui détermine des accidents infectieux. La discussion demeure pour le mode d'extraction.

MM. Robert Monod et Maurer restent fidèles à l'opération en deux temps, si l'appareil de Küss révèle une plèvre libre; l'auteur et M. Richard font la thoracotomie en plèvre libre, à condition d'avoir un bon repérage radiologique avant et pendant l'intervention. L'auteur a eu ainsi 28 succès sur 28 cas.

Le traitement des vieilles cavités pleurales infectées a été modernisé par l'emploi de la méthode de dépression pleurale continue. Des radiographies successives ont montré la réduction progressive de la cavité pleurale, sans toutefois arriver à la disparition complète. Le problème chirurgical reste toujours difficile et dangereux, et c'est dans ces cas que le spécialiste de la chirurgie pulmonaire pourra rendre de grands services.

Epuisement en hormone cortico-surrénale du cortex surrénal au cours du choc traumatique expérimental chez le chien. Preuves biologiques. — MM. **O. Lambret** et **J. Driessens.** Certes, le phénomène de la concentration sanguine et de l'appel massif du plasma hors des vaisseaux est le fait essentiel dans le choc. Mais les auteurs se sont justement attachés à rechercher le mécanisme de cette action. Cette fuite doit se produire par une modification biologique des capillaires et cette modification de la perméabilité des capillaires doit être soumise à un facteur neuro-endocrinien. On sait depuis des années le rôle de l'insuffisance surrénale aiguë dans la pathogénie du choc traumatique. Les auteurs viennent apporter une base solide à la théorie cortico-surrénale du choc. Ils ont pu, au cours du choc traumatique expérimental du chien, constater et mesurer par des dosages biologiques l'épuisement en hormones spécifiques de la cortico-surrénale.

Les auteurs ont utilisé le microdosage biologique de l'hormone cortico-surrénale mis au point par MM. Giroud, Sauta et Martinet et basé sur l'action de la cortine sur la cellule pigmentaire des Cyprinidés. L'expérimentation ainsi réalisée sur le chien a prouvé qu'il existe dans le cortex surrénal du chien en état de choc traumatique expérimental mortel, une diminution considérable du taux de l'hormone cortico-surrénale; cette diminution varie proportionnellement à la gravité clinique et manométrique des phénomènes de choc; elle est particulièrement marquée dans les états de choc suraigu s'accompagnant de modifications accusées de la chlorémie, de l'acidose et de la masse du sang circulant. Ces faits expérimentaux ont une rigueur absolue et confirment le rôle capital que joue le cortex surrénal dans la cause du choc. Aussi font-ils entrevoir l'importance de la thérapeutique du choc par les extraits surrénaux ou par l'hormone synthétique; les modalités du traitement sont encore à préciser, en particulier l'utilisation de l'acide ascorbique et de la vitamine C, auxquels M. Giroud et ses collaborateurs viennent de consacrer des travaux importants.

Anthrax traités par l'association iodo-sulfamidée. — MM. **Legroux** et **Lenormant.** On sait que l'iode est, comme le disait Lugol, le fondant et le résolutif des manifestations scrofuleuses. De plus, certaines lésions staphylococciques comme la botryomycose sont, au même titre que les tuberculoses ganglionnaires ou cutanées, justiciables du traitement iodé.

Toutes ces lésions ont comme caractère d'être « nodulaires». Le centre du nodule est avasculaire et la périphérie est faite d'une zone de réaction scléreuse inflammatoire.

Si l'iode est susceptible de faire fondre le nodule, le métalloïde prépare la voie au sulfamide qui pourra alors exercer plus aisément son action, même en plein foyer central. Dans deux volumineux anthrax dont l'un semblait relever de la chirurgie, on a tenté l'association de la médication iodo-iodurée et de la chimiothérapie sulfamidée. Le premier jour : 4 cm^3 d'une solution de K. I.; le lendemain, même dose et 8 *g.* de sulfamide; les jours suivants, on maintient et même on augmente les doses si c'est nécessaire; vers les 6e et 7e jours, on diminue progressivement et successivement les doses d'iode et de sulfamide.

Les résultats obtenus sont très encourageants.

Appareil de radiologie chirurgicale « Chiro-Sécurix ». — M. **Merle d'Aubigné.** Avec ce nouvel appareil, le passage de la position « face » à la position « profil », dans l'enclouage des fractures du col, se fait très rapidement.

14 Mai.

A propos de la nature et de la pathogénie de l'entorse. — M. **J. Toubert.** Dans une auto-observation d'entorse de la hanche, l'auteur a pu remarquer que le syndrome contusion de la hanche avec entorse mérite encore de conserver sa place; le signe dominant, la douleur, reste intermittent et cette évolution acyclique relève certainement, suivant la conception de M. Leriche, de phénomènes d'excitation sensitive, à point de départ ligamentaire.

La durée assez longue des suites immédiates s'explique par un léger degré d'hydarthrose.

A propos du choc traumatique et de son traitement. — M. **J. Meillère** rappelle les notions essentielles mises en évidence par Virgile Moore sur le choc. Le phénomène essentiel est un trouble profond des capillaires aboutissant à l'exhémie. La conséquence en est l'anhydrémie avec hémoconcentration. Dans une première période de choc compensé, la tension artérielle est normale, l'hémoconcentration est de 6 millions environ; dans une seconde phase, le choc est décompensé; c'est la période de manifestations cliniques où l'hémoconcentration s'élève à 7 ou 8 millions de globules rouges.

L'hémoconcentration reste donc le meilleur test du choc et le plus précoce. Elle permet de suivre l'évolution dont la gravité est proportionnelle à l'augmentation des globules rouges. Elle aide de plus au diagnostic souvent difficile entre choc et états hémoragiques. On conçoit donc tout l'intérêt de la numération globulaire.

Du point de vue thérapeutique, il faut donc combattre l'anoxhémie par l'oxygénothérapie précoce et prolongée et rétablir la masse sanguine par des injections intraveineuses de sérum salé hyposulfité sodique bicarbonaté ou de sang dilué. La transfusion de sang est parfaitement illogique. Ces principes ont été appliqués avec succès par l'auteur et M. Iselin dans le service de M. Girode.

Surrénalectomie datant de deux ans et demi pour maladie de Buerger. — M. **F. P. Leclerc** (Dijon). M. **Guimbellot,** rapporteur. Chez un malade ayant déjà subi des désarticulations des orteils et des amputations partielles des doigts, tous

les traitements ont échoué et en particulier les interventions sur le sympathique: quatre sympathectomies, des infiltrations stellaires répétées, une stellectomie gauche, l'ablation de l'artère radiale n'ont pas empêché l'évolution des douleurs et des ulcérations. Une surrénalectomie gauche fait disparaître les douleurs, permet la reprise de la profession, supprime les ulcérations. Cet état se maintient depuis deux ans et demi.

— M. **Sylvain Blondin** a pratiqué trois fois la surrénalectomie dans la maladie de Buerger avec un échec après 4 ans, un succès complet datant de 8 ans, un troisième cas récent. On a donc le droit de conserver la place de cette opération dans la thérapeutique de cette douloureuse affection.

Quelques remarques sur les cas de tétanos observés durant la récente guerre. — M. **Louis Sauvé** a observé pendant la guerre 1939-1940, 7 cas de tétanos; deux fois, il s'agissait de tétanos généralisé classique, cinq autres fois de tétanos localisés ou de tétanos très atténués; ces observations ont impressionné M. Sauvé par leur caractère atténué ou local; on n'a pu avoir de précisions sur la vaccination subie par les soldats; peut-être s'agissait-il de la triple vaccination anatoxinique.

D'autre part, M. Sauvé estime que les barbituriques constituent, dans le traitement du tétanos, des calmants non spécifiques; le chloral ou le chloroforme revêtent au contraire le caractère d'antidotes spécifiques; le chloral, en particulier, semble agir bien plus comme destructeur de la toxine que comme calmant.

— M. **H. Welti** appuie les données de M. Sauvé. Dans son ambulance, sur 218 blessés militaires, la plupart vaccinés à l'anatoxine, aucun cas de tétanos n'a été observé, alors que sur 6 blessés civils non vaccinés, un cas de tétanos pour plaie de la fesse est survenu, régressant d'ailleurs au traitement par la sérothérapie massive et le chloral.

— M. **Louis Michon**. Dans 5 cas de tétanos semblant bénins, l'évolution malgré un traitement actif, a pris une allure très sévère.

Du rôle des algies périphériques dans l'évolution du tétanos de guerre. Action des infiltrations anesthésiques du sympathique. — MM. **R. Simon**, médecin commandant, associé national, et **G.-A. Patey**, médecin lieutenant, ont constaté que les infiltrations novocaïniques calmaient les douleurs intenses des tétaniques amputés. Ces faits s'expliquent par l'hypersensibilité du système nerveux déterminé par l'intoxication tétanique. En supprimant par l'anesthésie le foyer d'irritation périphérique, on rend un service considérable aux malades.

Suites éloignées des fractures du col opérées d'après 132 cas traités par enclouage extra-articulaire. — M. **R. Merle d'Aubigné**. Dans ce remarquable exposé sur les résultats obtenus par le traitement des fractures du col, la statistique s'appuie sur 130 cas opérés depuis 1934.

La mortalité opératoire a été extrêmement faible puisque sur 142 opérés, on compte 2 morts dans les 8 premiers jours, 7 morts dans les suites.

La comparaison des résultats éloignés avec l'observation clinique et radiographique post-opératoire permet de les ranger sous cinq types évolutifs; dans une première série de 46 cas, la consolidation osseuse a été normale quoique la calcification ait été variable dans sa date d'apparition; le résultat à longue échéance est parfait et cette évolution répond vraisemblablement aux cas où la vascularisation de la tête est normalement conservée; dans 8 cas, la consolidation a été retardée et le col déformé; le fragment externe était le siège d'une décalcification intense avec usure; la déformation du col affectait deux types: une déformation en coxa vara et un raccourcissement du col.

Cette évolution correspond vraisemblablement à une nécrose de la tête et à une réhabitation lente par les bourgeons conjonctivo-vasculaires venus du fragment externe. Dans 9 pour 100 des cas, soit 7 cas, la consolidation est retardée et, entre 10 à 15 mois après la fracture, apparaît une déformation de la tête liée à une séquestration de sa partie supérieure. Il y a gêne de l'abduction et boiterie plus ou moins accentuée. Ces formes répondent à une nécrose de la tête réhabitée incomplètement. Peut-être, y avait-il avantage à utiliser les aciers préconisés par M. Menegaux.

Dans 9 cas, il y avait absence de consolidation; la pseudarthrose était serrée si bien que 5 résultats ont été assez bons; dans 10 pour 100 des cas, une pseudarthrose vraie s'est constituée et cette pseudarthrose reconnaissait pour cause dans l'ensemble une réduction imparfaite ou des essais de marche.

En somme, sur 100 cas, on trouve 80 cals osseux dont 60 se sont constitués en moins de 6 mois, 20 plus tardifs, 10 compliqués de déformation tardive de la tête, et 20 pseudarthroses dont plus de 50 pour 100 serrées et compatibles avec la marche.

L'âge ne joue aucun rôle dans l'apparition d'une pseudarthrose; l'ancienneté de la fracture ne joue pas non plus le rôle que l'on pourrait croire. L'auteur retient surtout comme facteur essentiel l'état de vascularisation de la tête. Il est donc capital d'obtenir une réduction parfaite et de faire pénétrer le clou très obliquement, de la corticale diaphysaire au centre de la tête. Pendant les deux premiers mois, on doit interdire la marche; les essais de marche dépendront essentiellement de l'évolution de la calcification appréciée radiologiquement à la fin du 3e mois.

Notes sur 132 cas d'ankylose temporo-maxillaire opérés. — M. **L. Dufourmentel**. 132 cas d'ankylose temporo-maxillaire ont été opérés par l'auteur. Bien souvent, on a confondu l'ankylose avec le trismus chronique. Dans l'étiologie, il faut retenir le rôle des différentes arthrites dues au gonocoque, à la rougeole, à la typhoïde, à la diphtérie. Mais, l'auteur insiste sur le rôle important des traumatismes obstétricaux dans l'apparition d'une ankylose temporo-maxillaire. Les fractures fermées, souvent méconnues, dans les traumatismes portant sur le menton, sont aussi à retenir dans l'étiologie d'une ankylose temporo-maxillaire qui nécessite, pour se produire, une fracture des deux os: temporal et maxillaire. Les ankyloses par traumatismes et les ankyloses dites congénitales ont un caractère commun: la dimension considérable du bloc osseux qui remplace l'articulation qu'il faudra entamer pour creuser un interligne.

Une bonne radiographie renseignera sur le côté ankylosé, mais le signe essentiel, sur lequel insiste l'auteur est la déviation de la mâchoire du côté ankylosé. Le côté sain paraît en effet atrophié par rapport au côté malade.

Il est important dans le traitement de compléter la chirurgie par une mobilisation continue.

Sur 123 cas on compte 6 récidives totales et 19 récidives partielles. L'interposition que l'on peut utiliser avec succès est celle d'un bloc cartilagineux. La mobilisation continue est heureusement obtenue grâce à un appareil à traction élastique imaginé par M. Darcissac.

G. Cordier.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

23 Mai 1941.

Epithélioma pavimenteux greffé sur une tuberculose anale. — MM. **M. Brulé**, **P. Hillemand** et **P. Audoly** présentent l'observation d'un malade chez lequel ils ont, en 1936, porté le diagnostic de tuberculose anale, ulcéreuse, secondaire à des fistules évoluant depuis plus de 26 ans et apparues quelques années après résection de l'épaule pour tumeur blanche. La biopsie et l'inoculation au cobaye permettaient d'affirmer la nature tuberculeuse des lésions.

Le malade est revu en 1941, porteur d'un épithélioma pavimenteux à globes cornés, développé au niveau de l'un des orifices fistulaires.

On discute encore le rôle prédisposant des lésions antérieures dans la genèse du cancer de l'anus; pour certains auteurs, ce rôle est important; par contre, Bensaude le croit douteux et sur 143 cancers de l'anus, il n'en a vu que 4 ayant eu antérieurement des fistules anales.

L'observation présentée apporte la preuve qu'une inflammation prolongée peut être un point d'appel pour le cancer de l'anus.

Epidémie de troubles carentiels de type béribérique dans une colonie familiale d'aliénés. — M. **P. Sivadon** a observé récemment dans une colonie d'aliénés comprenant environ 800 sujets, une quarantaine de cas d'œdème généralisé rappelant la forme humide du béribéri. Certains de ces cas se sont accompagnés de troubles parétiques discrets. La moitié ont abouti à la mort dans un tableau d'anasarque avec œdème pulmonaire. La saignée, les tonicardiaques et les diurétiques usuels sont restés inactifs. Seule la vitamine B_1 a fourni des résultats à peu près constants et souvent rapides. Depuis son emploi, un seul cas, d'ailleurs tardivement traité s'est terminé par la mort. Ces faits sont d'interprétation très difficile, car les sujets frappés ne vivent pas enfermés dans un asile. Ce sont des aliénés inoffensifs, arriérés ou déments, placés dans des familles d'agriculteurs dont ils partagent la vie et l'alimentation. Or, aucun trouble analogue n'a été observé dans ces familles nourricières. On ne peut donc invoquer ni une infection contagieuse ni une carence alimentaire au sens absolu du terme. Peut-être faut-il incriminer une carence relative, ou plutôt un déséquilibre alimentaire chez ces sujets, antérieurement gros mangeurs de pain, et dont la ration a été brusquement très restreinte. Il semble d'autre part que les tares nerveuses de ces sujets aient constitué un terrain propice au développement de la maladie.

— M. **Jacques Decourt** rappelle à ce propos combien la notion de carence paraît aujourd'hui devoir être élargie. Elle ne se résume pas entièrement dans l'absence ou l'insuffisance d'un principe déterminé dans l'alimentation. Elle dépend aussi de la proportion relative des différents aliments qui composent la ration, de la qualité des fonctions digestives, et des facteurs endogènes de l'assimilation. A côté des carences alimentaires proprement dites, il faut donc faire une place aux carences relatives, aux carences d'absorption et aux carences d'assimilation. Dans les faits rapportés par M. Sivadon, il semble nécessaire d'admettre une prédisposition particulière des sujets, liée à leurs tares nerveuses, et peut-être, pour certains d'entre eux, à des tares hépatiques.

— M. **Gounelle**, à propos du facteur infectieux possible, signale qu'il a observé des cas d'œdèmes avec troubles digestifs après certaines dysenteries. Ces troubles ont été améliorés par la vitamine B_1.

— M. **Coste** souligne la fréquence des troubles digestifs dans le béri-béri et pense que le caractère focal des cas étudiés est en faveur peut-être d'un facteur infectieux.

— M. **Decourt** répond qu'une avitaminose peut fort bien être secondaire à des troubles digestifs qui empêchent la pénétration de la substance active. A ce titre il n'est pas impossible de penser qu'une avitaminose peut succéder à une dysenterie. Mais dans les cas présentés ce facteur doit être éliminé; il rappelle, en effet, que les cas furent observés chez des individus disséminés de par leur placement dans des familles différentes. Les membres de ces familles ne furent pas malades.

—M. **Justin-Besançon**, au sujet des différents facteurs qui peuvent déterminer une avitaminose, rappelle qu'on en distingue trois ordres: des carences alimentaires, les troubles digestifs et les troubles de la nutrition.

Enfin, il insiste sur le rôle que l'infection peut jouer en extériorisant une avitaminose latente. Inversement, certaines avitaminoses déterminent l'apparition d'accidents infectieux.

Etude anatomo-clinique d'un cas de maladie de Besnier-Boeck-Schaumann, terminée par une tuberculose disséminée. — MM. **Pruvost**, **Hautefeuille**, **Canetti** et **J. Mobileau** présentent la fin d'une observation publiée en 1938 par MM. Troisier, Bariéty, Hautefeuille et Ortholan. Il s'agit d'une forme pulmonaire, puis oculaire et ganglionnaire.

En 1939 est apparu un abcès froid tuberculeux dorso-lombaire qui coïncide avec la guérison de la maladie de B. B. S. jusque là rebelle à tout traitement.

On assiste alors à la multiplication des foyers tuberculeux qui aboutit à la mort.

L'étude des réactions tuberculiniques montre que durant la maladie de B. B. S. l'anergie n'est que relative. L'étude anatomique révèle l'existence de sclérose hyaline ganglionnaire, hépatique et pulmonaire qui représente les cicatrices de la réti-

culo-endothéliose ; d'autre part il existe des lésions tuberculeuses indiscutables.

En outre des lésions folliculaires de diagnostic incertain voisinent avec des lésions tuberculeuses.

Discussion : MM. **Marfan** et **Kaplan.**

Intoxication mortelle à la suite d'un lavement à l'oxyquinoléine dans un cas d'oxyurose. — M. **N. Fiessinger** présente une observation de MM. **Le Roy, P. Delthil** et **P. Tanret** sur une intoxication mortelle par le sulfate d'orthooxyquinoléine. Il s'agissait d'une enfant de 8 ans atteinte d'oxyures. On lui administre un lavement avec 4 *g.* de cette substance dans un litre d'eau. Les symptômes furent immédiats : coliques, état de choc, vomissements. Le lendemain, hémoglobinurie et hématurie. Le surlendemain, ictère par hémolyse. La température s'élève, l'azotémie monte à plus de 1 *g.* L'anémie est intense, puis un syndrome d'ictère grave apparaît avec hémorragies et la mort survient 88 heures après le lavement.

Les auteurs, après avoir apporté les arguments qui plaident en faveur de cette toxicité sanguine et viscérale, se demandent s'il ne s'agit pas d'une circonstance fortuite qui, sous l'effet d'ulcérations muqueuses, aurait favorisé la pénétration subite du produit dans la circulation ou d'une intolérance particulière de cette malade. Une conclusion s'impose cependant de ne pas employer les antiseptiques de cette série par voie entérale.

N. Fiessinger insiste sur le fait que l'oxyquinoléine est un excellent antiseptique par voie externe et que la réputation de son innocuité par voie digestive a été établie par des expériences rigoureuses sur le chien. Le fait précédent prouve combien il faut être prudent dans la transposition des pouvoirs toxiques de l'animal à l'homme, et souligne la possibilité d'intolérances véritablement surprenantes et imprévisibles, quand l'administration se fait par voie entérale.

Discussion : M. **Brulé.**

Dystrophie ostéochondrale poly-épiphysaire. — MM. **Robert Clément** et **H. Gimault** présentent trois enfants âgés de 7 ans, 9 ans et 13 ans atteints d'une affection localisée uniquement aux points d'ossification épiphysaire des os longs. Elle se caractérise au point de vue clinique par une diminution d'amplitude des mouvements d'extension, d'abduction et d'élévation, sans douleur, ni déformations. Radiologiquement, les épiphyses sont irrégulières, morcelées, aplaties et de volume réduit, avec retard notable de l'apparition des points d'ossification, de leur développement et de leur transformation osseuse par rapport à l'âge des sujets.

Le processus, suivi pendant plusieurs années, est peu ou pas évolutif.

Si l'aspect radiologique rappelle celui de l'ostéochondrite juvénile, l'atteinte souvent symétrique de plusieurs épiphyses permet un rapprochement avec la maladie de Morquio et la polydystrophie de Hurler, malgré l'absence de manifestations viscérales. S'agit-il de formes localisées et frustes de ces dystrophies ou ces divers syndromes n'ont-ils de commun que la localisation élective sur les points d'ossification épiphysaire de troubles pathologiques de diverse nature ?

Discussion : M. **Coste.**

Addendum à la séance du 16 Mai 1941.

Etude radiologique des disques intervertébraux lombaires L4-L5 et L5-S1 dans 100 cas de névralgie sciatique dite primitive. — MM. **S. de Sèze** et **R. Momon.** Il s'agit de l'étude radiologique de 100 cas de sciatiques, du type « essentiel » ou « rhumatismal » examinés avec la collaboration technique de R. Coliez (50 cas) et de MM Ledoux-Lebard et M. Vaillant (50 cas).

Les auteurs insistent sur la nécessité indispensable d'une technique radiologique très soigneuse. Pour chaque malade un minimum de 3 clichés est indispensable : 1° une radio de face du disque L4-L5; 2° une radio de face du disque lombo-sacré ; 3° une radio de profil.

Sur les 100 cas, on relève :

42 cas d'altérations radiologiques manifestes des deux derniers disques lombaires, portant 29 fois sur le disque L5, S1, 7 fois sur le disque L4, L5 et 6 fois sur les deux disques à la fois.

12 cas de malformation congénitale de la charnière lombo-sacrée (sacralisation de L5 ou lombalisation de S1).

Dans 46 cas seulement sur 100, la charnière lombo-sacrée était radiologiquement normale.

Le pourcentage des images radiologiques anormales de la charnière lombo-sacrée au cours de la sciatique banale est par conséquent de 54 pour 100.

Cette statistique confirme la fréquence de l'origine vertébrale lombaire et lombo-sacrée des sciatiques dites primitives ou essentielles, maintes fois affirmée depuis J.-A. Sicard.

Elle témoigne, en outre, de l'importance du rôle que jouent les lésions du disque intervertébral dans la pathologie de ces sciatiques d'origine vertébrale lombo-sacrée.

Sur la nature anatomique de ces lésions discales, on ne peut apporter aucune affirmation précise en l'absence de documents anatomiques suffisants. Toutefois on peut avancer qu'à côté des lésions discales, purement dégénératives, la hernie postérieure du disque intervertébral occupe une place importante.

Dans tous les cas de sciatique avec pincement discal que les auteurs ont soumis à l'épreuve du lipiodol (16 cas), le lipiodol a montré à la hauteur du disque pincé soit un arrêt partiel, soit une encoche latéralisée du côté de la sciatique. Et dans tous les cas qu'ils ont fait opérer par D. Petit-Dutaillis (7 cas), la présence de la hernie discale présumée a été vérifiée.

H. Lenormant.

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

24 Mai 1941.

Etude, au moyen de la méthode de floculation, de la production, chez le lapin et chez le cheval, des anticorps précipitant les protéines sériques d'espèce étrangère. — MM. **G. Ramon** et **R. Richou.** Les dosages par la méthode de floculation des sérums de lapin et de cheval soumis dans différentes conditions à des injections de protéines sériques d'espèce étrangère ont permis de dresser la courbe des anticorps floculants. Ainsi est mise en évidence avec facilité et précision, la production abondante d'anticorps que l'on peut obtenir en particulier chez le cheval, surtout lorsque l'on met en œuvre chez cet animal, le complexe spécifique antigène-anticorps additionné de substances adjuvantes.

Remarques à propos de la floculation dans les mélanges de « précipitogène » et d'anticorps précipitant les protéines animales. — M. **G. Ramon.** Les constatations rapportées, en même temps qu'elles font connaître certaines des modalités de la floculation dans les mélanges de « précipitogène » et d'anticorps précipitant les protéines animales, nous fournissent quelques éclaircissements sur les liens qui peuvent exister entre l'anticorps floculant et l'organisme qui l'a élaboré et aussi l'antigène qui en a provoqué la formation *in vivo* et qui réagit en sa présence *in vitro.*

Troubles électrocardiographiques dans l'intoxication aiguë par le gaz d'éclairage. — MM. **Loeper, Jean Cottet** et **André Varay** ont voulu reproduire chez l'animal les troubles de l'électrocardiogramme observés par eux et par d'autres auteurs chez l'homme dans l'intoxication professionnelle ou accidentelle. Par une technique appropriée ils ont pu constater sur plusieurs cobayes une anomalie de l'onde T. qui prend parfois naissance sur la branche descendante R. S. et parfois même une véritable dissociation.

Ces troubles sont fugaces et disparaissent rapidement. Ils semblent donc tenir à une simple imprégnation du myocarde ou à un défaut passager de son irrigation.

L'azotémie expérimentale dans l'intoxication aiguë par le gaz d'éclairage. — MM. **Loeper, Jean Cottet, Varay** et **Tanasesco** avec la même technique ont reproduit l'azotémie qu'ils avaient constatée, parfois très élevée, chez l'homme.

8 cobayes ont été intoxiqués et 6 ont présenté une azotémie de 1,08 à 1,34.

Les lésions rénales constatées sont surtout congestives et parfois œdémateuses et l'œdème peut siéger avec élection sur la pyramide et comprimer les tubes du rein. L'altération des cellules n'a pu être suffisamment déterminée en raison de la médiocrité actuelle des moyens de fixation et de coloration.

Vitamine A du sang et héméralopie chez les cirrhotiques. Effets des surcharges en vitamine A. — MM. **N. Fiessinger, H. Torres** et **A. Gasnier** ont étudié, chez des cirrhotiques, le taux de vitamine A du sang et l'héméralopie avant et après surcharge en vitamine A.

Ils trouvent que l'héméralopie est constante mais non proportionnelle au degré d'hypovitaminémie. Après la surcharge en vitamine A, l'amélioration du test visuel est inconstante et sans rapport avec l'élévation considérable de la vitaminémie.

Présence et répartition de l'hormone corticosurrénale dans l'organisme. — MM. **A. Giroud, R. Ratsimamanga** et **H. Chalopin** ont recherché l'hormone corticale dans l'organisme. Pour cela, ils ont traité les organes par une méthode d'extraction combinée en partie d'après Swingle et Pfiffner et en partie d'après Schachter, et ils ont utilisé comme test la semi-contraction de la cellule pigmentaire. Ils ont vu que l'hormone était présente dans tous les tissus, mais en très petite quantité par rapport à celle qui existe dans la corticosurrénale. Parmi les organes qui en renferment des quantités appréciables, ils citent le corps jaune qui a peut-être un rôle de suppléance, comme le cortex a un rôle génital complémentaire, et l'hypophyse qui a pour rôle de contrôler la circulation de l'hormone. Ils ont pu enfin retrouver l'hormone dans le sang, ce qui permet d'entrevoir des applications cliniques.

Variation de sensibilité médullaire après section unilatérale du sciatique chez le cobaye. — M. et Mme **A. Chauchard** et M. **Paul Chauchard** montrent qu'après section d'un sciatique, les effets de la dépression atmosphérique ou de l'hyperoxie sur l'excitabilité motrice de la patte opposée, sont inversés par rapport à ce qu'ils étaient chez l'animal normal. L'analyse de ce phénomène montre qu'il s'agit d'une diminution de sensibilité médullaire en rapport avec la lésion. La section d'un nerf important apporte donc de notables perturbations au fonctionnement nerveux.

Modifications des effets vasculaires de la papavérine par certains poisons du système autonome. — MM. **M. Bariéty** et **D. Kohler,** continuant leurs recherches sur les différentes catégories d'agents hypotenseurs, montrent que les effets hypotenseurs des petites doses de papavérine sont notablement augmentés par l'administration préalable de sympathomimétiques. Ils le sont faiblement par la cocaïne et le J. L. 408 d'une part, par l'atropine d'autre part et par les sympatholytiques en troisième lieu. Mais tandis qu'après cocaïne ou J. L. 408, l'éphédrine perd la faculté d'augmenter l'hypotension papavérinique, elle la conserve, de même que l'adrénaline, après atropine. L'administration préalable de sympatholytiques respecte cette action de l'éphédrine, mais supprime celle de l'adrénaline.

Sur la dose anesthésique de chloralose chez le chien, sa proportionnalité à la puissance 2/3 du poids de l'animal. — M. **Jean-Louis Parrot** montre d'après 26 déterminations sur des chiens de tailles très différentes que cette dose n'est pas proportionnelle au poids de l'animal mais à la puissance 2/3 de ce facteur. Ainsi pour les animaux de très petite taille, la dose anesthésique s'écarte notablement des chiffres fournis par la simple proportionnalité, classiquement admise ; cette relation semble donc avoir un intérêt pratique. L'auteur rappelle que les doses équivalentes d'un grand nombre de substances diverses se trouvent proportionnelles à la puissance 2/3 du poids. De telles doses se trouvent ainsi proportionnelles au métabolisme de base de l'individu et réaliseraient dans la masse sanguine des concentrations égales.

A. Escalier.

SOCIÉTÉ MÉDICO-PSYCHOLOGIQUE

24 Mars 1941.

Sensibilité physique et anxiété au cours des tentatives de suicide. — M. **Paul Carrette**. Les anxieux ont souvent recours au suicide à l'occasion de raptus imprévus. L'intensité de leur émotion est telle que la sensibilité douloureuse est annihilée. Des malades, la veille encore timorés, pusillanimes, indécis, se livrent soudain à des mutilations qui paraîtraient aux gens normaux effroyablement douloureuses. Ils accomplissent ainsi leur acte désespéré après avoir trompé leur entourage sur leurs dispositions véritables. La sérénité apparente qui masque leur résolution est prise pour le signe d'une amélioration depuis longtemps désirée. L'auteur appuie ses considérations sur un certain nombre de faits qui prouvent la nécessité d'une surveillance constante et attentive des anxieux, jusqu'à la fin de leur accès.

Réflexions sur la libération forcée de 89 internés. — MM. **Le Guillant** et **Salmon**.

28 Avril.

Mutisme psychogène chez un débile mental. Guérison par le dessin psychanalytique. — MM. **Heuyer** et **Combes** rapportent l'histoire d'un jeune hérédo-syphilitique, débile mental et masturbateur de 12 ans et demi, qui depuis six mois se confine dans le mutisme. Isolé à l'hôpital, l'enfant exécute des dessins naïfs qui mettent sur la voie d'un complexe de castration. Interrogé sur ses craintes qu'il confirme par écrit, il se remet à parler progressivement. Cette nouvelle application de la méthode du dessin psychanalytique, déjà utilisée par M. Heuyer et Mme Morgenstern, met, de plus, en évidence l'intrication étroite des facteurs organiques et psychiques.

Les idées de jalousie dans la démence précoce. — MM. **Paul Abély** et **Ch. Feuillet**. Les idées délirantes de jalousie se rencontrent assez souvent dans les formes paranoïdes de la démence précoce. Ce sont toujours des manifestations de début, parfois tout à fait initiales, qui s'accompagnent de violence impulsive pouvant aller jusqu'à l'homicide. Les auteurs en distinguent trois catégories. Elles évoluent rapidement avec la psychose, soit qu'elles se transforment en un sentiment d'hostilité avec volonté de rompre avec le passé, soit qu'elles disparaissent ainsi que l'anxiété initiale dans la désagrégation psychique, ou qu'elles aient précédé l'éclatement d'une poussée confusionnelle aiguë ou subaiguë.

Essai d'un appareil français pour l'électro-choc. — MM. **M. Lapipe** et **J. Rondepierre** présentent un appareil pour l'électro-choc, qu'ils ont construit, et qui est à notre connaissance, le premier appareil français de ce genre. Ils en exposent la technique de réglage, rapportent leurs essais sur l'animal (chien, porc, lapin), ainsi que sur l'homme (un dément précoce de 25 ans). La crise convulsive a été, dans tous les cas, obtenue avec les intensités et le temps de passage indiqués par les auteurs (Cerletti, Meggendorfer). Aucun accident, aucun incident ne se sont produits. Cette méthode semble pouvoir se substituer avec avantage au cardiazol.

Des moyens propres à sauvegarder l'existence de nos malades chroniques en période de carence alimentaire. — M. **Frantz Adam** préconise l'extension de la clinothérapie aux malades mentaux chroniques. Il en constate les heureux effets sur la discipline, le calme des malades, mais aussi sur la diminution de la morbidité et de la mortalité ; le nombre de calories dépensé est notablement inférieur. Pour l'utilisation des aliments alloués, M. Adam recommande la confection de soupes, ce qui évite tout gaspillage et permet une répartition mieux en rapport avec les besoins de chacun.

Manifestations épisodiques déclenchées par les événements de Juin 1940 : meurtre d'une démente précoce par son père. — M. **M. Caron**. Au moment de l'évacuation, sous le bombardement, un vieillard de 74 ans tue sa fille, démente qu'il soignait avec un grand dévouement depuis de très nombreuses années, et qui se refusait à partir. Deux mois plus tard, il va se dénoncer spontanément aux autorités. Fils d'aliéné, il présente un affaiblissement sénile léger avec hypertension artérielle. Il a agi sous l'influence d'un état émotif paroxystique intense. Sa responsabilité paraît, de ces faits très atténuée.

Manifestations épisodiques déclenchées par les événements de Juin 1940. Réaction meurtrière amnésique chez une débile hyperémotive. — MM. **G. Daumézon** et **L. Cassan**. Une femme de 49 ans tente, au cours de l'exode, sous le bombardement, de tuer son fils, sa sœur, sa nièce, et de se suicider. L'amnésie consécutive paraît complète. Outre de grosses tares familiales, la malade présente de l'hyperémotivité et de la débilité du jugement. Il s'agit de phénomènes paroxystiques dans lesquels l'émotion et l'épuisement entraînent un état dépressif, une scotomisation du jugement, les réactions extemporanées les plus extrêmes. Non-lieu et internement.

JACQUES VIÉ.

SOCIÉTÉS DE PROVINCE

Nos lecteurs trouveront les comptes rendus *in extenso* de ces Sociétés dans les périodiques suivants :

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE DU NORD (*L'Echo médical du Nord*, 12, rue Le Pelletier, Lille).

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE DU NORD

26 Mars 1941.

Sur un cas d'épiphysiolyse de l'extrémité supérieure du fémur. — MM. **P. Swinghedauw**, **E. Lainé** et **J. Herbeaux** rapportent l'observation, chez un enfant de 14 ans, d'une coxa vara essentielle qui se présentait comme un décollement épiphysaire de l'extrémité supérieure du fémur.

Le début fut brutal après un traumatisme et le tableau clinique était celui d'une fracture cervicale vraie. La radiographie localisait la rupture au cartilage de conjugaison.

Pourtant, un interrogatoire attentif leur a révélé l'existence de douleurs fugaces dans la région de la hanche. Une radiographie du bassin, pratiquée incidemment quelques mois plus tôt, a permis de retrouver des altérations de l'épiphyse sur lesquelles l'attention n'avait pas été attirée.

Ils rappellent que le décollement épiphysaire vrai de l'extrémité supérieure du fémur doit être regardé comme une exception et qu'un examen aprofondi permet presque toujours de le reporter à une lésion antérieure du cartilage de conjugaison.

Deux cas d'ichtyose fœtale successifs dans une même famille. — MM. **Pierret** et **Breton** ont rencontré dans une famille de 4 enfants, indemne cliniquement et biologiquement de syphilis, 2 cas successifs d'ichtyose fœtale ou hyperkératose ichtyosiforme. Ces deux enfants moururent quelques jours après leur naissance, avec l'aspect caractéristique de cette affection : peau parcheminée, de coloration brunâtre, comme tannée, sur laquelle la plus légère pression provoquait une fissure linéaire mettant à nu une surface rouge et suintante. Le visage, moins atteint, présentait un ectropion des paupières d'aspect repoussant. La difficulté de la succion était considérable.

Les auteurs rappellent qu'on ne connaît à l'heure actuelle aucune étiologie à cette affection heureusement rare; dans un certain nombre de cas, la notion de mariages consanguins a pu être considérée comme cause prédisposante. Dans les autopsies jusqu'ici pratiquées, les plus caractéristiques sont l'hypertrophie massive de la couche cornée de l'épiderme et la disparition des glandes cutanées.

Méningite à streptocoques améliorée par une sulfamidothérapie massive, permettant le drainage ultérieur d'un volumineux abcès du lobe frontal droit. — MM. **Carrière**, **Cl. Huriez** et **J. Paris**. Grâce à une dagénothérapie intensive, les auteurs obtinrent rapidement l'amélioration d'une forme particulièrement sévère de méningite à streptocoques, survenue chez un blessé du crâne, trépané 4 mois auparavant pour épilepsie post-traumatique.

Mais la réapparition des germes dans le liquide céphalo-rachidien conduisit à la découverte d'un abcès latent du lobe frontal droit, qui avait progressé et entretenait l'ensemencement méningé.

L'emploi de doses massives (14 *g*. dans les 24 premières heures) et prolongées (plus de 100 *g*. en 15 jours) fut sans influence sur la collection intracérébrale, mais permit une amélioration telle du syndrome méningé que M. Bizard put pratiquer ultérieurement le drainage d'un volumineux abcès du lobe frontal droit.

La prolongation durant 10 jours de la sulfamidothérapie évita toute rechute post-opératoire de l'infection méningée.

Abcès de la zone dorsale supérieure du poumon droit. — MM. **C. Auguste** et **J. Paris** rapportent l'observation d'un malade atteint de suppuration pulmonaire non fétide de l'adulte. L'examen radiographique décèle l'existence d'une opacité triangulaire droite correspondant au triangle de Weill et Mouriquand. Les tomographies en position de face et de profil du malade permettent de déterminer avec exactitude les limites du processus pathologique et de trouver une image hydro-aérienne invisible sur le cliché ordinaire. Il s'agit d'une zonite dorsale supérieure abcédée du poumon droit. Les auteurs rappellent les travaux anatomiques de Lucien et Grangérard, de Devé, puis ceux de Cordier et ses élèves réunis dans la thèse de Devos sur les zones pulmonaires et les recherches cliniques de Pierret et ses collaborateurs sur les zonites pneumococciques et tuberculeuses. Ils insistent sur la rareté des zonites abcédées, sur l'intérêt de la tomographie dans le diagnostic de localisation de telles affections et sur les avantages qu'un tel diagnostic peut apporter pour le traitement chirurgical des abcès pulmonaires.

— M. **Le Fort**. De belles tomographies comme celles de MM. Auguste et Paris sont précieuses pour la chirurgie, mais l'examen radioscopique reste indispensable; il doit être fait par le chirurgien lui-même, d'abord pour déterminer la voie d'accès et l'étendue de la fixation du poumon, et ensuite, la fixation obtenue, pour contrôler la situation de l'abcès déplacé par le fait du pneumothorax *extrapleural* consécutif à l'opération.

Images en « pessaire » de cancers ulcériformes de l'estomac. — MM. **R. Demarez** et **G. Bonte** présentent deux aspects très démonstratifs de ce qui a été appelé « images en pessaire » du cancer gastrique et confrontent les pièces opératoires et les clichés radiologiques.

La longue évolution et certains symptômes cliniques pourraient faire errer le diagnostic et faire penser à l'ulcère si une exploration radiologique correcte, en particulier la technique de compression, ne venait objectiver l'image caractéristique.

Recherches expérimentales sur l'image granitée post-hémoptoïque. Pathogénie. Signification. — MM. **Ch. Gernez**, **A. Breton** et **J. Driessens** ont essayé de produire chez le lapin des images granitées post-hémoptoïques, par injection dans les bronches de sang provenant de l'animal lui-même, et ceci dans les conditions expérimentales les plus diverses (animal neuf ou sensibilisé au bacille de Koch de plusieurs manières, sang pur ou additionné de bacille de Koch, de tuberculine, ou même remplacement du sang par les liquides riches en protéines (lait) et par de l'eau distillée).

Dans tous ces cas, les auteurs n'ont jamais observé la moindre image radiologique, bien que l'examen histologique ait montré des lésions alvéolaires et interstitielles importantes (exsudation plasmatique, infarcissement hémorragique, infiltration leucocytaire, etc...) rappelant absolument celles obtenues précédemment par les auteurs après section cervicale du vague et du sympathique.

Les auteurs ont d'ailleurs vérifié que la brusque rupture de l'équilibre vago-sympathique réalisée par ces sections ne favorisait nullement l'apparition du granité post-hémoptoïque.

Ils concluent que la pathogénie de ce syndrome radiographique reste encore entièrement obscure et qu'en tout cas l'hypothèse d'Austriam et Willis, basée sur des expériences semblables à celles qui ont été poursuivies par eux (avec résultats positifs) n'est nullement vérifiée.

R. PIERRET.

PETITES CLINIQUES DE "LA PRESSE MÉDICALE"

N° 556.

Sur une céphalée tenace

Par Louis Ramond,
Médecin de l'hôpital Laennec.

« Je vous adresse le jeune F... Etienne, dans le but d'avoir votre avis clinique et thérapeutique au sujet de la céphalée tenace, avec asthénie, somnolence diurne et insomnie nocturne, qu'il présente depuis plusieurs mois ; toutes ces manifestations allant en s'exagérant de jour en jour. » Tel est le mot que son médecin a remis pour nous au malade entré hier, *7 Avril 1941*, dans notre service, et que nous allons examiner ce matin.

* * *

Il s'agit d'un jeune homme de 18 ans, d'apparence robuste, qui exerce la profession de réparateur de machines à écrire. Couché sur le dos dans son lit, il nous accueille poliment, mais avec une parfaite indifférence, sans manifester la moindre émotion, sans prendre aucun intérêt à ce que nous lui demandons. Il est cependant tout à fait lucide, et c'est lui-même qui nous donne les renseignements suivants sur sa maladie actuelle et sur ses antécédents.

Il sait très bien qu'il vient à Laennec en raison de ses maux de tête survenus depuis trois mois environ.

En réalité, il souffre de céphalées depuis sa puberté. Mais il s'agissait alors de maux de tête intermittents se produisant par accès paroxystiques, accompagnés de scotomes scintillants et parfois compliqués de vomissements. Ces *migraines* — pour les appeler par leur nom — ne duraient que quelques heures, une demi-journée au maximum. Dans leur intervalle, ce garçon ne souffrait pas du tout de la tête. Malgré ces crises migraineuses, du reste assez espacées et que paraissait provoquer le surmenage scolaire, il a poursuivi ses études jusqu'à 16 ans. Il les a abandonnées il y a deux ans pour entrer dans l'atelier dans lequel il travaillait avant-hier encore.

C'est au *début du mois de Janvier 1941* que s'est installée la céphalée fronto-temporale permanente pour laquelle il nous est adressé. Son intensité s'est augmentée progressivement depuis lors. Cette céphalalgie est constante ; elle est pourtant plus forte l'après-midi et le soir. Cependant elle n'empêche pas le premier sommeil ; mais elle réveille régulièrement le malade vers minuit et l'empêche ensuite de se rendormir. Il se lève néanmoins chaque jour de bonne heure pour se rendre à son travail. Toute la matinée son mal de tête est plus supportable ; il dit avoir seulement alors « la tête lourde ».

Il n'a jamais eu ni nausées ni vomissements. Il a, malgré sa céphalalgie, continué à vivre sa vie habituelle. Il a toujours accompli sa tâche à la satisfaction de ses chefs. Il a conservé un bon appétit. Aussi n'a-t-il pas maigri.

Cependant la céphalée n'est pas le seul symptôme morbide qu'il accuse. Depuis quelque temps il éprouve, quand il se rend à bicyclette à son travail, une fatigabilité assez marquée du membre inférieur droit qui lui semble « plus lourd » que le gauche. De plus, assez fréquemment, pendant la nuit, ce membre inférieur droit est le siège de fourmillements.

Par son médecin, nous savons en outre que, dans la famille de ce jeune homme, l'on a remarqué la modification importante de son caractère et de son comportement psychique. Il est devenu extrêmement calme, parfaitement indifférent aux conversations et à tous les événements extérieurs. Il ne lit plus jamais et, quand il n'est pas obligé de faire un travail, il reste assis ou couché, l'air absent. Il lui arrive alors souvent de s'endormir dans la journée.

Dans ses *antécédents personnels* on trouve une angine diphtérique à 7 ans, la rougeole et la varicelle entre 9 et 10 ans. Il a été opéré de l'appendicite à 15 ans.

Il est fils unique d'un père qui serait acromégale et d'une mère qui serait atteinte de nanisme mitral.

* * *

A l'examen nous continuons à être frappés par l'impassibilité de ce malade qui ne manifeste aucune impression quelle qu'elle soit pendant toutes nos investigations. Nous apprenons d'ailleurs par notre surveillante que, depuis son entrée à l'hôpital hier après-midi, il est resté constamment alité, dans l'immobilité, sans rien réclamer, sans adresser la parole à qui que ce soit, se contentant de dire qu'il avait mal de tête, mais exclusivement quand on lui demandait s'il souffrait de quelque chose.

Son interrogatoire, qui a été long parce qu'il répond lentement et comme à retardement aux questions posées, nous a permis de nous rendre compte que son intelligence est parfaitement conservée ainsi que sa mémoire. Il n'a pas le moindre degré de confusion mentale. Sa parole est correcte, sans aucune dysarthrie ; mais elle est lente, comme l'est son idéation.

Tous ses gestes s'exécutent également avec une grande lenteur. Au commandement il se tourne dans son lit, s'assoit ou se lève très lentement avec une certaine solennité, sans que les traits de son visage, absolument immuables, trahissent le moindre sentiment d'intérêt, de fatigue ou de protestation. Malgré la lenteur de leur exécution tous ses mouvements s'accomplissent sans aucune maladresse, même les mouvements délicats des doigts comme dans l'acte de boutonner la chemise par exemple. Il n'y a pas de tremblement des extrémités et pas non plus de paralysies nettes. Cependant peut-être y a-t-il une légère diminution de la force musculaire dans tous les segments du membre inférieur droit tant pour la flexion que pour l'extension.

Ce qu'il y a de plus remarquable chez lui, c'est la perte du balancement automatique de son membre supérieur droit à la marche, alors que ce balancement existe au bras gauche, et c'est aussi la raideur que manifeste son corps au moment où nous lui demandons de faire demi-tour sur lui-même pour revenir vers nous après avoir fait quelque pas : il se retourne tout d'une pièce.

Par ailleurs, l'examen neurologique ne révèle aucune autre anomalie. Les réflexes tendineux, cutanés et pupillaires sont normaux, et nous ne retrouvons pas, au membre inférieur droit, l'exagération des réflexes tendineux et le clonus du pied constatés par le médecin traitant à un précédent examen. L'hypertonie musculaire ne peut être mise en évidence par le signe de la roue dentée au membre supérieur droit. La sensibilité est partout conservée pour ses trois modes.

Tous les organes sont sains.

Le pouls ne bat qu'à 60 par minute. La tension artérielle est de $12{,}5 \times 9$ au Vaquez.

Les urines ne renferment ni sucre ni albumine.

La température oscille autour de 37° et 37°5.

* * *

A ces renseignements cliniques nous pouvons ajouter ceux qui nous sont fournis par certains examens complémentaires.

1° Des *réactions de Hecht et de Bordet-Wassermann* ont été pratiquées dans le sang le 2 Avril dernier : elles étaient l'une et l'autre entièrement négatives (H_8).

2° Un *examen ophtalmologique* a été fait dès hier soir. L'acuité visuelle et le champ visuel sont normaux aux deux yeux. Les fonds d'œil, droit et gauche, vus à l'ophtalmoscope, montrent, l'un et l'autre, une papille de dimensions et de coloration normales et à contours nets, sans aucun signe par conséquent de stase papillaire ou d'atrophie optique.

* * *

C'est pour que nous donnions notre avis sur la nature de sa céphalée que ce malade nous est envoyé. Pour le fonder nous devons nous baser sur les caractères particuliers et sur l'évolution de ces maux de tête ainsi que sur les symptômes accessoires qui l'accompagnent.

1° Un des premiers caractères de cette céphalée, qui a déjà trois mois d'existence, c'est d'être durable et d'évoluer en dehors de tout état fébrile aigu. Il nous est donc facile d'éliminer ici une *maladie infectieuse aiguë*, comme la *fièvre typhoïde* ou *la grippe* par exemple, ou encore une *méningite aiguë ou tuberculeuse*, susceptible de provoquer une céphalalgie plus ou moins vive.

2° D'autre part, les maux de tête de ce jeune homme sont maintenant continuels, permanents pour ainsi dire ; ils *n'évoluent pas par accès paroxystiques*, avec des intervalles indemnes de toute céphalée. Il ne peut donc plus être question de *migraine*, dont précisément ce sujet était atteint autrefois. Lui-même d'ailleurs et sa famille font la différence entre ses migraines antécédentes et sa céphalalgie actuelle. Tous s'accordent à reconnaître que « ce n'est plus la même chose ».

3° Une céphalée tenace doit toujours faire penser à l'*hypertension artérielle* possible, même chez un sujet jeune. En effet, si l'hypertension artérielle essentielle, solitaire, évoluant en dehors de toute atteinte rénale, est exceptionnelle dans le jeune âge, elle peut se rencontrer néanmoins chez des adolescents ou des enfants. Et nous avons tous gardé dans ce service le souvenir d'une charmante étudiante en lettres de 20 ans — morte maintenant — sœur d'un de mes élèves, chez laquelle nous avions découvert une hypertension artérielle solitaire, à pression maxima variant entre 25 et 30, le jour où elle était venue nous consulter pour des « migraines » qui ren-

daient ses études très pénibles. Cette céphalée des hypertendus est surtout occipitale. Elle augmente lors des efforts. Elle s'accompagne d'autres signes d'hypertension artérielle : pollakiurie nocturne, épistaxis, etc... Inutile d'insister davantage. L'hypertension artérielle ne peut être mise en cause dans le cas actuel puisque la pression artérielle d'Etienne F... est de 12,5 × 9 au Vaquez.

4° Parmi les *intoxications* capables de se révéler par de la céphalée, la seule qu'on pourrait être tenté d'incriminer ici, ce serait une *intoxication oxycarbonée lente*. L'apparition des maux de tête en Janvier, c'est-à-dire en hiver, pendant la période où l'on se chauffe, devait y faire penser. Mais dans l'intoxication *chronique* et *légère* par l'oxyde de carbone — la seule dont il pourrait s'agir ici — les maux de tête sont moins violents. Ils disparaissent dans la journée lorsque le sujet est resté au grand air, contrairement à ce qui se passe chez cet adolescent qui souffre surtout dans la soirée. Du reste, il résulte de notre enquête qu'aucun appareil de chauffage ou aucune cheminée ne se trouvait ni dans sa chambre ni dans son atelier.

5° Une *céphalée urémique* est inadmissible vu l'absence de tout symptôme de mal de Bright : pas d'albuminurie, pas d'œdèmes, aucun signe d'azotémie, pas d'hypertension artérielle.

6° D'ailleurs l'association de la céphalalgie à un syndrome psycho-moteur — modification du caractère et du comportement général dans la vie, diminution de la force musculaire dans le membre inférieur droit, exagération générale du tonus musculaire et perte du balancement automatique du bras droit à la marche — donne à ces maux de tête un cachet particulier qui nous permet de les attribuer d'une façon certaine à une MALADIE ORGANIQUE DE L'ENCÉPHALE.

Le champ des hypothèses étant ainsi rétréci, nous ne pouvons plus discuter, me semble-t-il, que trois diagnostics : *a)* une *syphilis cérébroméningée chronique ; b)* une *tumeur cérébrale ; c)* une *encéphalite léthargique.*

a) Assurément on pouvait penser à l'intervention de la *syphilis héréditaire à forme nerveuse* chez ce jeune homme dont les deux générateurs sont tarés — un père acromégalique et une mère atteinte de nanisme mitral ! — En faveur de cette hypothèse on aurait pu faire valoir la recrudescence nocturne de la céphalée. Mais ce garçon ne présente aucun signe méningé, aucun stigmate clinique de syphilis, et ses réactions de Hecht et de Bordet-Wassermann sont négatives.

b) C'est la crainte de l'existence d'UNE TUMEUR CÉRÉBRALE qui a décidé le médecin traitant d'Etienne F... à envoyer son client à Laennec pour complément d'enquête. Il a été très justement orienté dans ce sens par l'importance et la ténacité de la céphalée et par les troubles psychiques concomitants qui lui ont semblé traduire un état d'hypertension générale intracranienne, tandis qu'il considérait les troubles moteurs, sensitifs et réflexes survenus récemment au membre inférieur droit comme des signes de compression locale, en rapport peut-être avec la localisation d'une tumeur au voisinage de la partie supérieure de la région rolandique gauche.

Je ne pense pas, cependant, que ses craintes soient justifiées. Certes la céphalée de notre malade est vive et tenace. Elle n'est tout de même pas aussi violente, aussi atroce que dans le syndrome d'hypertension intracranienne. Elle a permis à cet ouvrier de continuer sa vie normale et l'exercice de sa profession jusqu'à la veille de son entrée à l'hôpital. Elle ne s'exagère pas par la toux, les efforts, l'éternuement. Elle ne s'accompagne ni de vertiges, ni de convulsions, ni de vomissements, ni de constipation. D'autre part, les troubles psychiques présentés par ce jeune homme ne sont pas du même ordre que ceux que l'on observe au cours des tumeurs cérébrales qui, quand ils sont très marqués, sont caractérisés par un état très accusé de confusion mentale avec torpeur, de désorientation très accentuée et de ralentissement psychique considérable ou par un affaiblissement global de l'intelligence portant surtout sur la mémoire, le caractère, le jugement et l'affectivité, associé à des troubles de la parole, à du tremblement et à une euphorie incohérente, qui donnent au malade l'aspect d'un pseudo-paralytique général. Mais, même lorsque les troubles mentaux dus à l'hypertension intracranienne sont légers, ils diffèrent des manifestations psychiques de notre malade par l'existence de quelques troubles de la mémoire et d'une ébauche de confusion mentale. Quelle différence avec ce que nous observons ici où nous ne constatons que de la lenteur de l'idéation, sans la moindre amnésie et sans trace de confusion mentale !

c) C'est pourquoi je porte dans ce cas le diagnostic de NÉVRAXITE ÉPIDÉMIQUE — MALADIE DE CRUCHET et DE VON ECONOMO — OU ENCÉPHALITE LÉTHARGIQUE. La céphalée, sans avoir dans cette maladie la même constance que la somnolence, les paralysies oculaires, les algies des membres et les myoclonies, en est, en effet, un symptôme fréquent et important. Gravative, profonde, continue, avec des paroxysmes parfois, elle peut siéger en n'importe quel point de la tête, mais spécialement dans les régions frontales et temporales. En vérité, nous ne trouvons, chez notre malade, aucun des signes cardinaux de l'encéphalite léthargique : il n'a ni fièvre, ni somnolence véritable, ni paralysies oculaires, ni douleurs, ni myoclonies. Mais il a un état psychique particulier représenté par un ralentissement très marqué de son idéation — une « *bradypsychie* » — sans troubles intellectuels véritables et sans amnésie. De plus, il exécute tous ses mouvements avec une lenteur extrême ; il a un facies déjà « figé » et inexpressif, une attitude un peu « soudée » de tout le corps ; il a perdu le balancement automatique de son bras droit à la marche. Cette « *bradykinésie* », jointe à sa bradypsychie, à son indifférence à tout ce qui se passe autour de lui, à sa constante immobilité et son désir de tranquillité, doit nous le faire considérer comme un cas typique de PARKINSONISME POST-ENCÉPHALITIQUE.

*
* *

Ce diagnostic, que viennent déjà corroborer les résultats négatifs de l'examen du sang au point de vue de la *réaction de Bordet-Wassermann et de celle de Hecht*, ainsi que ceux de *l'examen des fonds d'œil*, qui a montré des papilles absolument normales (ce qui ne permettrait pas d'éliminer à coup sûr un syndrome d'hypertension intracranienne, mais ce qui cadre mieux cependant avec une encéphalite), nous autorise à pratiquer sans crainte une PONCTION LOMBAIRE.

Nous la faisons toutefois par précaution en position couchée. La pression du liquide, au manomètre de Claude est à 44 au début, à 9 à la fin de la ponction. Le liquide céphalo-rachidien est « eau-de-roche ». Il renferme 1,6 lymphocytes par millimètre cube, 0 *g.* 22 d'albumine et 0 *g.* 64 de glucose par litre. La réaction de Bordet-Wassermann y est négative.

Malgré sa légère hypertension initiale on peut dire que ce liquide est normal, à part une légère hyperglycorachie (0 *g.* 64 pour 1.000 au lieu de 0 *g.* 45 à 0 *g.* 50 pour 1.000, chiffre normal), signalée précisément dans l'encéphalite léthargique.

*
* *

Ainsi donc notre malade a une NÉVRAXITE ÉPIDÉMIQUE et déjà une ébauche de *parkinsonisme post-encéphalitique*. Sa céphalée actuelle nous fait penser qu'il est en ce moment, malgré l'absence de fièvre, en *poussée subaiguë d'encéphalite*. Il est possible que ce soit là la première atteinte de son cerveau par cette maladie, car le syndrome parkinsonien peut survenir d'une façon précoce après l'encéphalite et peut même se déclarer parfois dès le début de cette affection. Il est plus probable que ce jeune homme a eu déjà, il y a plusieurs mois ou plusieurs années, une première atteinte de névraxite qui a été méconnue et dont le syndrome parkinsonien léger actuel représente une séquelle.

De toutes façons le PRONOSTIC est sévère. Bien que l'affection paraisse en ce moment se présenter sous un aspect favorable, nous devons craindre que, tout à coup, elle ne se mette à évoluer d'une manière grave et entraîne la mort. Voilà pour le *pronostic immédiat*.

Quant *à l'avenir* il est des plus incertains. Verrons-nous, si la poussée actuelle guérit, cette encéphalite se prolonger pendant des années sous la forme ondulante comme chez une jeune fille soignée dans mon service et qui a fait vingt-neuf rechutes en six ans, ainsi que je l'ai relaté avec M. Georges Boudin ? Assisterons-nous à sa guérison complète ? Se produira-t-il — et c'est fortement à craindre ! — une accentuation ultérieure de son syndrome parkinsonien post-encéphalitique aujourd'hui seulement ébauché ? Tout est possible. Nous ne pouvons rien présumer à ce sujet.

*
* *

Mais au moins devons-nous essayer d'améliorer le pronostic par un TRAITEMENT approprié.

Nous allons prescrire :

1° *Le repos au lit ;*

2° Une *alimentation normale* ;

3° L'ingestion quotidienne d'une bouteille d'eau pure absorbée par petites gorgées au cours de toute la journée, bouteille dans laquelle on aura fait fondre *1 g. 50 d'hexaméthylène-tétramine* et *2 g. de benzoate de soude ;*

4° Une *injection intraveineuse* quotidienne d'une ampoule de *10 cm³ d'eau distillée* contenant *1 g. de salicylate de soude* et *1 g. de glucose.*

ÉPILOGUE.

1° Des renseignements ultérieurs fournis par la famille nous ont appris que Etienne F... avait eu à 11 ans, à 12 ans et à 13 ans, un épisode fébrile d'une durée d'un mois environ étiqueté « *grippe* » et caractérisé chaque fois par de la fièvre et de l'adynamie considérable, sans aucune manifestation pulmonaire ou digestive. C'est depuis ces « fièvres » que l'on a remarqué un grand changement dans son comportement physique et psychique, changement qui s'est accentué après chaque nouvel épisode fébrile. Cette anamnèse confirme notre impression de FORME PROLONGÉE, « ONDULANTE » OU A RECHUTES, D'ENCÉPHALITE LÉTHARGIQUE.

2° L'efficacité remarquable des injections intraveineuses de salicylate de soude en solution glucosée a été une nouvelle preuve de la nature encéphalitique des accidents. Dès la quatrième injection, il s'est produit une modification profonde de l'état du malade. Sa céphalée a disparu. Il s'est mis à parler avec ses voisins, à lire le journal. Son facies s'est animé. Il a demandé à se lever. Après la huitième injection, il a quitté l'hôpital, complètement transformé et ne souffrant plus de la tête, pour continuer son traitement chez lui.

NOTES
DE MÉDECINE PRATIQUE
PUBLIÉES PAR LES SOINS DE A. RAVINA

Traitement du prolapsus total du rectum chez l'adulte

Je spécifie bien : chez l'adulte, car, chez l'enfant, le traitement est, la plupart du temps, inutile, le prolapsus guérissant presque toujours de lui-même ; il est d'ailleurs très rarement complet et il s'agit, en général, d'un prolapsus muqueux n'apparaissant qu'à l'occasion de la défécation.

Il ne faut pas confondre le prolapsus rectal avec la rectocèle chez la femme, c'est-à-dire à la descente de la paroi antérieure du rectum, avec colpocèle postérieure, que l'on constate dans les cas de déchirures larges du périnée s'accompagnant généralement de colpocèle antérieure avec cystocèle et prolapsus utérin. Le prolapsus vrai du rectum est la hernie du rectum à travers l'orifice anal ; la rectocèle est la hernie de la face antérieure du rectum à travers l'orifice vulvaire.

Les prolapsus rectaux se présentent sous deux formes principales :

1° Partiel (procidence de la muqueuse);

2° Total (procidence de toutes les tuniques) pouvant atteindre 12 à 15 *cm.* et davantage.

L'étiologie de ces diverses formes est variable; souvent la présence d'hémorroïdes plus ou moins turgescentes est à la base de leur production. Le prolapsus total trouve, à sa formation, des causes favorisantes dans :

1° L'insuffisance des moyens de suspension du rectum, mésorectum long, mésocolon descendant insuffisamment ou non accolé.

2° L'insuffisance de ses moyens de soutènement (sphincter anal, releveur de l'anus).

Bien des procédés ont été tout à tour employés avec plus ou moins de succès pour combattre cette infirmité. Je ne les décrirai pas tous car ils sont nombreux. Déjà, dès 1849, Cruveilhier disait : « Je crois qu'il serait difficile d'imaginer une méthode, un procédé qui n'ait été tenté. » D'ailleurs, la plupart sont tombés en désuétude. Je ne ferai que signaler les principaux, actuellement d'un usage courant :

1° *Procédés d'exérèse :* Résection totale du prolapsus; résection de la muqueuse (Delorme, Juvara); amputation recto-colique intra-sphinctérienne (Hartmann, Bergeret).

2° *Procédés s'adressant aux moyens de soutènement, c'est-à-dire au plancher pelvien :* a) Procédé de Thiersch : rétrécissement de l'anus par cerclage sous-cutané au crin, à la soie, au fil de lin, ou au fil d'argent, ce qui amène une prolifération du tissu cellulaire péri-anal et production secondaire d'un anneau fibreux. C'est un procédé simple, sans danger, pouvant être fait à l'anesthésie locale, à réserver toutefois aux vieillards, aux cachectiques ou aux enfants. Le fil est enlevé au bout de trois mois.

b) Rétrécissement de l'anus par myorraphie du sphincter strié. Ces deux procédés doivent être considérés comme adjuvants ; on ne peut les employer seuls que lorsque la descente du prolapsus ne dépasse pas 3 à 4 *cm.*

c) Procédé de Cunéo et Sénèque. C'est une opération périnéale de soutien : Resserrement de la partie antérieure des spincters lisse et strié, resserrement du releveur de l'anus et de la partie postérieure des sphincters.

d) Myorraphie des releveurs de l'anus (antérieure et postérieure).

e) Colpo-périnéorraphie postérieure chez la femme.

3° *Procédés diminuant les dimensions du rectum* (calibre et longueur par rectorraphie externe (antérieure ou postérieure ou les deux à la fois).

La rectorraphie postérieure se fait suivant la technique de Lenormant : on plisse en arrière la face postérieure du rectum, abordé par incision rétro-anale, par des points latéraux passant à travers les tuniques du rectum sans perforer la muqueuse ; ces points cheminent dans son épaisseur sur une longueur de 1 *cm.* 1/2; en nouant ces fils, on raccourcit le rectum; on place ainsi trois à quatre étages de fils. Les chefs des fils d'un côté sont noués avec les chefs des fils de l'autre, ce qui rétrécit transversalement le rectum.

4° *Procédés s'attaquant aux moyens de suspension :* Rectopexie, colopexie avec ou sans oblitération du cul-de-sac de Douglas par étages aux fils solidarisant de bas en haut le rectum avec la face postérieure du vagin et la face postérieure de l'utérus, avec ou sans pexie de l'utérus prolabé.

5° *Procédés combinant deux ou plusieurs des précédents* et qui peuvent être variés à l'infini.

Il ne faut pas oublier que dans certains prolapsus, la cavité péritonéale descend dans la partie antérieure (hédrocèle) et forme un cul-de-sac d'autant plus profond que le prolapsus descend davantage; une anse grêle peut y descendre et même s'y étrangler.

Dans les petits prolapsus, généralement muqueux, le traitement par injections sous-muqueuses de chlorhydrate de quinine uréthane ou de chlorhydrate double de quinine et d'urée amène des guérisons certaines. Ce traitement, chaudement défendu par R. Tournay, a fait ses preuves et j'ai obtenu d'excellents résultats par ce procédé simple, ambulatoire, sans danger.

Lorsqu'il s'agit de prolapsus dépassant de peu 3 à 4 *cm.*, les injections sclérosantes peuvent suffire si l'on fait la myorraphie du sphincter strié ou le cerclage de Thiersch. Mais dans les prolapsus de 5, 6 *cm.*, et davantage, pouvant atteindre 15 à 18 *cm.*, ce traitement ne suffit plus ; le sphincter strié et les releveurs sont complètement distendus et il faut les réparer. Depuis 1925, j'ai eu l'occasion de traiter 17 cas de prolapsus totaux de 5 à 18 *cm.* de descente, avec un succès complet, et cela par une combinaison de deux procédés, l'un chirurgical s'adressant au plancher pelvien, l'autre consistant à scléroser le tissu cellulaire latéro- et rétro-rectal au moyen d'injections quininiques qui amènent, avec la sclérose consécutive, la réascension du rectum et son maintien en bonne position. La technique suivie a été la suivante : Désinfection soignée du rectum prolabé à l'éther savonneux sous anesthésie générale ou épidurale. Désinfection de la région périnéale à la teinture d'iode. Traitement, s'il y a lieu, des hémorroïdes par résection, cautérisation ou injections sclérosantes. L'index gauche est introduit dans le rectum aussi haut que possible; il réduit le prolapsus en désinvaginant les cylindres et ne doit pas quitter sa place pendant tout le temps consacré aux injections ; utilisation de la solution de chlorhydrate de quinine et d'uréthane, suivant la formule donnée par Génévrier :

Chlorhydrate de quinine	40 *cg.*
Uréthane	20 *cg.*
Eau distillée	3 *cm3*

Pour une ampoule.

Sur les bords de l'anus, en dehors du sphincter strié, on enfonce sur la paroi latérale droite du rectum une aiguille à ponction lombaire que l'on sent de bout en bout longer la paroi grâce à l'index resté en place. Sur cette aiguille, on fixe une seringue de 3 cm^3 chargée du liquide précédent. On injecte doucement 3 cm^3, c'est-à-dire le contenu d'une ampoule, en répartissant sur la paroi rectale tout le liquide. Pour cela, on donne à l'aiguille des mouvements d'arrière en avant et d'avant en arrière. Retirant l'aiguille progressivement, on continue à injecter, tout en imprimant à cette aiguille des mouvements permettant d'infiltrer une large zone sur une hauteur de 7 à 8 *cm.* dans le tissu cellulaire latéro-rectal droit. Retirant alors l'aiguille, on procède de même pour le côté gauche. Enfin on l'enfonce en arrière, toujours en dehors du sphincter strié, et l'on injecte ainsi 3 cm^3 dans l'espace rétro-rectal sur une hauteur de 7 à 8 *cm.* L'index gauche est alors retiré de l'anus. On change de gants et l'on procède au temps périnéal.

J'ai toujours pratiqué par incision préanale et section du raphé ano-bulbaire, la myorraphie antérieure du sphincter strié de l'anus, le plissement en largeur et en hauteur de la face antérieure du rectum et la myorraphie antérieure des releveurs ; puis, par incision rétro-anale, le plissement en largeur et en hauteur de la face postérieure du rectum et la myorraphie postérieure des releveurs. La plicature du sphincter strié se fait par points séparés au catgut ; on rétrécit l'anneau musculaire jusqu'à ce qu'il soit parvenu à des dimensions normales.

La myorraphie du sphincter strié est motivée par sa béance et son manque de tonicité que l'on constate dans tous les prolapsus rectaux. La myorraphie des releveurs est motivée par leur écartement, formant un véritable point faible existant entre ces deux muscles, et par leur amincissement. Le plissement de la face antérieure du rectum est motivé par la dilatation de ce viscère et aussi par ce fait qu'aucune injection sclérosante n'est faite dans le tissu cellulaire prérectal, zone dangereuse, étant donnés les rapports de la face antérieure du rectum avec les organes voisins (cul-de-sac de Douglas non accolé ou descendant très bas, anses grêles, prostate, portion membraneuse de l'urètre, col vésical, bulbe urétral. On termine l'opération par la mise en place d'un drain moyen sortant par l'orifice anal, entouré d'une compresse largement imbibée de pommade au collargol. Le drain n'est pas habillé à la partie inférieure, au niveau du sphincter strié, de façon à ne pas mettre à ce niveau un corps étranger de gros volume qui ferait tirer les sutures sphinctériennes. Le drain et sa compresse maintiennent la réduction du prolapsus pendant tout le travail de cicatrisation et de sclérose et ne sont enlevés qu'au bout de

cinq ou six jours. Le malade est, bien entendu, constipé pendant sept à huit jours, comme s'il s'agissait d'une cure d'hémorroïdes.

Les suites de cette intervention se passent de la façon suivante : Le malade accuse des douleurs lancinantes assez fortes, calmées facilement par la morphine, douleurs ne semblant guère plus violentes que celles causées par la simple ablation de bourrelets hémorroïdaires. On note du gonflement de la région anale et de la région périnéale que l'on traite par des applications de pommade au collargol ou mieux de pansements humides légrèrement alcoolisés. Au bout de cinq à six jours on enlève drain et mèche, au bout de huit jours les fils périnéaux et l'on peut alors donner à l'opéré un lavement huileux et un léger purgatif. On assiste, dès l'ablation du drain et de la mèche, à la diminution progressive de l'œdème périnéal et à l'ascension de l'anus éversé, ascension qui est totale le quinzième jour. Le rectum et l'anus n'ont plus aucune tendance au prolapsus, même dans la position accroupie et sous l'influence des efforts. Quinze à dix-huit jours après l'intervention, le malade peut rentrer chez lui. Chez deux femmes qui ont refusé absolument toute intervention chirurgicale (il s'agissait de prolapsus de 12 et de 14 *cm.*), je me suis borné à scléroser les parois rectales. Ces malades ont été très soulagées et leur prolapsus a diminué d'une façon considérable (de moitié environ) ; mais le relâchement du sphincter strié et des releveurs persistant, elles étaient obligées de porter continuellement un appareil de soutien périnéal.

Tel est le procédé combiné chirurgical et sclérosant que j'emploie dans le prolapsus total du rectum chez l'adulte. Il constitue une thérapeutique dépourvue de dangers, facile, et donnant des succès certains, incomparables et définitifs.

G. Coudray (Paris).

Nouveau traitement du rhumatisme chronique

Un récent article de MM. Coste, Grauchet et Mlle Barnaud, dans la *Revue du Rhumatisme*, attire l'attention sur une nouvelle thérapeutique de certaines formes de rhumatisme chronique. Il s'agit d'un nouveau médicament : la triméthoxyaurine. Décrit par les auteurs hongrois, il a d'abord été utilisé par eux dans le traitement des tuberculoses externes ; en France, il a été également étudié et a fait l'objet d'une thèse récente de Mathieu.

Sans partager l'enthousiasme des Hongrois qui voient là presque un spécifique de la tuberculose — ce que ne confirment pas les travaux expérimentaux — il semble qu'il s'agisse d'un médicament sinon héroïque, tout au moins d'une efficacité appréciable. Etant donné la possibilité d'étiologie tuberculeuse de certains rhumatismes chroniques, il était naturel de le tenter dans cette affection, jusqu'à présent si décevante au point de vue thérapeutique. Un avantage du produit, avantage négatif mais capital, est sa très faible toxicité. On ne peut en dire autant de beaucoup de médicaments prétendus anti-rhumatismaux! Les doses thérapeutiques employées chez l'homme sont, en effet, 20 à 30 fois plus faibles que les doses léthales pour l'animal.

Il donne assez souvent cependant des incidents digestifs (vomissements, diarrhée) lorsqu'il est absorbé par voie buccale. Ces incidents sans gravité peuvent cependant entraîner l'arrêt du traitement. On peut les prévenir dans une certaine mesure par le fractionnement des doses, l'absorption préventive d'une solution pepto-chlorhydrique. Les accidents généraux sont quasi inexistants. Sur plus de 1.000 malades traités par ce produit, Sailer ne note qu'un ictère bénin et un érythème. Coste, dans les 30 cas rapportés par lui, n'observe qu'un érythème urticarien fugace. Il n'y aurait pas d'accidents sanguins. Coste cependant, dans 1 cas, a noté après le traitement une diminution sensible des globules rouges avec éosinophilie à 22 pour 100, rapidement améliorée après arrêt du traitement. On note parfois une réaction focale sans gravité qui serait même d'un bon pronostic.

Mode d'introduction. — La voie buccale est la plus pratique : 6 à 10 comprimés à 0 *g.* 15 par jour, par prises espacées, de préférence après les repas. La médication peut être aussi prolongée que le permet la tolérance digestive. L'élimination rénale est, en effet, très rapide et complète, comme on peut le vérifier par l'examen des urines qui sont d'une coloration rouge spontanément ou après addition d'acide. La voie intra-veineuse est une voie d'exception, qu'on ne devra utiliser qu'en cas d'intolérance digestive et jamais isolément. Son emploi n'est pas sans inconvénients : la couleur rouge foncé de la solution empêche de voir le sang refluer dans la seringue ; l'injection donne souvent un spasme veineux douloureux et prolongé que n'évite pas toujours la dilution du produit. Enfin, on devra s'assurer que la solution est parfaitement limpide.

Résultats. — Coste a retenu 30 cas qu'il a pu suffisamment étudier. Il s'agit de rhumatismes chroniques à type d'arthrite répondant soit au type classique de la polyarthrite évolutive, soit à des oligoarthrites ou à des polyarthrites atypiques. Ces cas sont assez disparates tant au point de vue étiologique qu'évolutif. Chez ces sujets à longue histoire pathologique, qui sont très étudiés et s'étudient beaucoup eux-mêmes, il est très difficile de savoir la part exacte qu'il faut faire jouer à tel ou tel accident pathologique : facteur causal vrai, facteur simplement aggravant, ou simple coïncidence. Le nombre relativement petit des cas et la difficulté de les comparer ne permettent guère une interprétation très poussée. Sur 30 malades, 10 n'ont présenté aucune amélioration, soit que le médicament soit totalement inactif, soit que l'intolérance digestive n'ait pas permis un traitement prolongé ; 4 sont encore en cours de traitement — on ne peut encore en tirer conclusion ; 16 malades ont été améliorés. Cette amélioration clinique a été surtout subjective : les malades souffrent moins, ils sont plus libres de leurs mouvements. Parfois également on constate une diminution du gonflement articulaire, une amélioration de l'état général. Les tests humoraux ont été, dans l'ensemble, peu influencés ; la vitesse de sédimentation n'a été nettement diminuée qu'une fois, la formule sanguine et la réaction à la résorcine ont été peu modifiées. D'ailleurs l'étude humorale a été peu poussée.

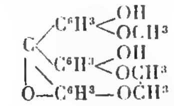
Les cas améliorés sont variés. Ceux qui semblent liés à une étiologie tuberculeuse (tuberculose pulmonaire évolutive concomitante dans un cas, adénite dans un autre, antécédents suspects dans trois autres) semblent avoir été particulièrement influencés comme on pouvait s'y attendre ; mais ont également été améliorés : un rhumatisme psoriasique, un d'origine probablement gonococcique, plusieurs d'origine discutable ou indéterminée (bucco-pharyngée ? dentaire ? endocrinienne ?). Mathieu, d'ailleurs, avait déjà constaté l'action nette de la triméthoxyaurine sur une péritonite à pneumocoques et s'était demandé s'il n'y avait pas lieu de réviser la notion de spécificité du produit. La plupart des malades avaient déjà subi de très nombreux traitements sans succès ou avec des succès passagers.

Au point de vue type clinique, il nous a semblé, à la lecture des observations, que c'étaient surtout les oligoarthrites, ou des polyarthrites atypiques qui réagissaient au traitement. Les polyarthrites chroniques évolutives, franches, typiques, ont l'air au contraire de s'être montrées rebelles.

De cette étude clinique on ne peut rien déduire sur le mode d'action du médicament. Il ne peut pas s'agir, nous l'avons vu, d'une simple action antibacillaire, pas même d'une action antiinfectieuse générale puisque nous relevons, parmi les cas très améliorés, un cas de rhumatisme psoriasique, un cas semblant en rapport avec une insuffisance thyroïdienne, et que, par contre, une polyarthrite presque sûrement liée à une pyélonéphrite n'a été aucunement améliorée par la triméthyloxyaurine, et n'a cédé qu'à la sulfamidothérapie.

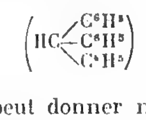
Que faut-il penser de ces résultats ? Il est bien difficile de conclure, car il manque l'élément capital d'appréciation : l'épreuve du temps. Ce sont, en effet, deux choses bien différentes d'améliorer une poussée rhumatismale, simple phénomène fluxionnaire au cours d'une maladie chronique, et d'arrêter l'évolution de cette maladie elle-même. A relire ces observations, on voit que, chez quelques-uns des malades, certains traitements chimiques, or en particulier, avaient une action très heureuse sur certaines poussées et n'avaient cependant pas enrayé l'évolution habituelle ankylosante et déformante de la maladie. Les essais semblent à continuer, d'autant plus que le traitement est inoffensif, même chez les sujets âgés et à tares viscérales. Seule peut-être une tuberculose pulmonaire évolutive pourrait contre-indiquer le traitement, du fait d'une réaction focale possible.

Si ces bons résultats se confirmaient, il serait intéressant de pousser l'étude pharmacologique du produit, de préciser le groupement fonctionnel actif de la molécule, et de voir si d'autres substances pourraient être obtenues par substitution ou addition de nouveaux groupements chimiques. La formule de la triméthoxylaurine est :



Les deux groupements $\left(C^6H^3<^{OH}_{OCH^3}\right)$ répondent à la formule du gaïacol $\left(C^6H^4<^{OH}_{OCH^3}\right)$ dont les propriétés anti-bacillaires étaient déjà connues (Deverhély). On est donc tenté de considérer comme actif le groupement $C^6H^3<^{OH}_{OCH^3}$.

Mais, d'autre part, on peut faire dériver la formule de la triméthoxyaurine de celle du triphénylméthane :



qui, lui-même, peut donner naissance par amination à une série de substances colorantes dont plusieurs (violet de méthyle, violet de gentiane...) jouissent de propriétés anti-microbiennes et anti-parasitaires reconnues. On voit donc qu'il y a deux possibilités d'isoler un noyau actif dans l'architecture du produit. Des études ultérieures pourront peut-être préciser ce point.

De toutes façons, il s'agit d'un produit relativement simple « appartenant à une série où l'on pourrait sans doute utiliser d'autres corps ».

Y. Pécher.

CHRONIQUES
VARIÉTÉS INFORMATIONS

Piqûre de moustique et réactions sympathiques

Dans un récent et intéressant article sur l'hypersensibilité aux piqûres d'insectes, Ph. Pagniez insiste à juste titre sur l'énorme différence des réactions individuelles. Pour l'expliquer, il rappelle un certain nombre de travaux parus au cours des dernières années; les auteurs se sont attachés à faire la part de l'allergie, des sensibilisations et des désensibilisations (Benson, Hecht, Boycot, Sulzberger); les expériences ont été pratiquées avec la punaise, la puce et divers moustiques.

Quelque douloureuses qu'elles soient, les piqûres de guêpe ne procurent ordinairement que des sensations éphémères et dans la majorité des cas la douleur et le gonflement disparaissent sans laisser aucune trace. Cependant, j'ai souvenance de quelques malades chez qui la douleur se montra plus tenace; chez l'une d'elles, des troubles de la sensibilité objective persistèrent plusieurs semaines.

Au cours d'un voyage en Portugal, une dame fut attaquée une nuit par des punaises qui laissèrent 35 piqûres sur le bras et l'avant-bras ; leur nombre se serait sans doute accru si la lumière n'avait mis un terme à cette offensive. Les piqûres mirent quinze jours à s'effacer complètement; le surlendemain apparurent des douleurs vives dans le bras et dans l'avant-bras qui s'irradièrent jusqu'à l'épaule et même plus haut dans le domaine du plexus cervical. Ces douleurs s'exaspéraient quand la malade s'asseyait, faisait un effort, quand le membre supérieur pendait le long du corps. Elles persistaient encore quelques jours plus tard, lorsque la malade vint me consulter. Il n'existait alors aucun trouble de la sensibilité objective, mais une fatigue assez pénible occasionnée par les mouvements du membre supérieur. La pronation s'effectuait moins énergiquement du côté D, les réflexes de pronation étaient très faibles, les autres réflexes du M S moins vifs. Les mouvements d'élévation du bras, la rotation étaient moins aisés que du côté sain. Tous ces troubles finirent par disparaître assez rapidement quelques jours après cet examen. Ultérieurement cette même malade a eu la malchance d'être piquée par des punaises, mais cette fois les troubles nerveux firent défaut. Agée d'une cinquantaine d'années, elle était hypertendue, sujette à des incidents fâcheux d'un autre ordre, causés par des désordres circulatoires.

Bien qu'il s'agisse de faits sans gravité, ils méritent de retenir l'attention parce qu'ils se déroulent sous l'œil de l'observateur et qu'ils soulèvent des problèmes fort intéressants de physiologie pathologique et de pathogénie. Nous nous attacherons davantage, dans le présent article, à l'étude des réactions locales occasionnées par les piqûres de moustique. Elles sont, en général, assez énervantes et laissent après elle une irritation plus vive ; elle se réveille sous forme de brûlures ou de démangeaisons qui procèdent par crises. Dans quelques cas, et pour des raisons qui nous échappent encore, les réactions sont beaucoup plus vives et plus durables, la résorption de l'œdème est plus lente, les douleurs et le prurit sont tenaces, la sensibilité s'émousse, des troubles circulatoires et thermiques, des perturbations des réflexes végétatifs s'installent et persistent. Ces phénomènes se trouvent au complet dans une auto-observation, plus longuement et plus minutieusement poursuivie :

La piqûre eut lieu le 28 Juillet 1940, à 1 ou 2 *cm.* au-dessus de la main D, sur la face dorsale de l'avant-bras, tout près du bord externe. La piqûre fut extrêmement douloureuse ; à la manière d'un réflexe, une violente tape de la main gauche écrasa fâcheusement la bestiole et empêcha de l'identifier, ce qui n'eût pas été sans intérêt vu la suite des accidents. Presque en même temps, une deuxième piqûre fut ressentie sur la même région, plus en dedans, vers le bord interne de l'avant-bras, mais cette fois le moustique n'avait pas eu le temps de s'implanter comme le premier, il n'avait fait que passer.

Le gonflement apparut immédiatement, puis la peau prit une coloration rouge intense, en même temps la douleur persistait sous forme de cuisson, associée à une sensation de tension et de démangeaisons vives.

Au cours de ces vingt-quatre premières heures l'érythème augmenta sous forme d'une plaque rouge vermillon; à plusieurs reprises apparurent, nuit et jour, des crises violentes de prurit accompagnées de grattage qui laissaient après elles une recrudescence de la rougeur, toujours localisée dans la même région, ne débordant ni sur la face antérieure de l'avant-bras, ni en dedans ni en dehors, ni en haut ni en bas. Le tégument était très enflé, le pli de la peau difficile à obtenir, considérablement augmenté d'épaisseur par rapport au côté G, et très douloureux.

La température locale était notablement plus élevée que du côté sain; elle n'a pas été mesurée au moyen de thermomètre, mais la différence peut être sûrement évaluée au moins à 3 ou 4°. L'œdème était un œdème dur, la pression la plus énergique ne laissait aucune empreinte. L'immersion dans l'eau, chaude ou froide, ne modifiait ni la rougeur ni l'œdème. A la pression apparaissait une tache blanche qui disparaissait presque instantanément, la rougeur diminuait sensiblement par l'élévation du bras pour reprendre aussitôt son intensité après l'abaissement. Si la main était placée en hyperextension (manœuvre d'ailleurs douloureuse et qui comprime la zone œdématiée), celle-ci pâlissait pour reprendre ensuite sa coloration, dès que la main était replacée dans une attitude normale.

A cette date, la sensibilité est un peu différente sur les deux côtés; la sensation produite par le contact d'une tête d'épingle est plus forte à D et persiste davantage, laissant une impression de chatouillement. La piqûre est sentie plus vivement sur le même côté; au contraire, la sensation produite par l'application d'un couvercle froid est plus émoussée.

Quelques réactions sympathiques ou végétatives se comportent différemment sur les deux côtés. Après des exercices qui causent une abondante transpiration, *la sueur fait complètement défaut* dans la zone érythémateuse, d'ailleurs la peau y est constamment sèche.

Le lendemain soir, l'œdème s'est propagé de 2 *cm.* sur la face dorsale de la main et la peau s'y est montrée également plus rouge. Il s'est étendu également de bas en haut sur la face dorsale de l'avant-bras et davantage encore sur le bord interne de la main; néanmoins la rougeur est loin d'être aussi vive que sur la plaque érythémateuse primitive.

Le lendemain l'examen est complété, *le réflexe pilomoteur manque au niveau de la plaque ;* l'absence de sueur dans le même territoire, constatée encore une fois, vient confirmer l'existence d'une perturbation manifeste dans le fonctionnement des appareils innervés par le grand sympathique. L'œdème est un peu moins dur au niveau de la région érythémateuse, mais la température de la peau y est nettement plus élevée que dans le voisinage. Plus haut, sur le bord interne de la main, c'est un œdème mou, blanc, qui s'efface complètement à la hauteur du pli du coude; la pression y fait apparaître un godet qui ne se produit pas dans la zone de l'œdème dur.

Le frottement de la peau augmente nettement la rougeur au niveau des piqûres; la pression à ce niveau fait sourdre une goutte de sérosité légèrement teintée de sang.

Au pourtour des deux piqûres, la pression, le frottement, le toucher laissent une impression extrêmement désagréable.

Au cours de la journée, une ou deux violentes crises de démangeaison; le grattage apporte une sensation assez indéfinissable d'avivement qui, en se répétant, finit par calmer le prurit. En dehors de ces crises, le grattage léger produit une sensation très différente sur la plaque érythémateuse qui devient très rapidement prurigineuse et sur la région homologue du côté G.

Les jours suivants les mêmes constatations sont faites en ce qui concerne la sudation et le réflexe pilomoteur.

Le gonflement diminue ainsi que la rougeur le 31 Juillet et le 1er Août. Le pli de la peau se prend beaucoup plus facilement. Outre l'aréflexie pilomotrice au niveau de la zone érythémateuse, le réflexe P.M. se montre plus vif sur le membre supérieur D au-dessus de la zone d'aréflexie. Après un exercice qui met en activité les deux membres supérieurs, la température locale s'abaisse sur la plaque érythémateuse, de telle sorte que celle-ci est moins chaude que la région homologue du côté G et que la face dorsale de l'avant-bras D située au-dessus d'elle.

Le frottement de la région malade procure beaucoup moins de démangeaisons, mais la sensation possède encore un caractère spécial qui n'existe pas à G. Sur ce côté, l'impression est plus vive mais moins prurigineuse.

La plaque érythémateuse devient moins uniforme ; la rougeur n'y est plus régulièrement répartie, de telle sorte qu'elle prend un aspect bigarré qui devient beaucoup plus apparent quand une pression a été appliquée et que la tache blanche fait place ensuite à la tache rouge, ou bien encore quand, après avoir été élevé, le bras est abaissé.

Le 3 Août, la rougeur et l'œdème ont sensiblement diminué, mais ils n'ont pas complètement disparu. Le réflexe pilomoteur n'est plus complètement aboli; *les grains de chair de poule plus rares à D qu'à G* donnent à la peau un aspect gaufré, comme cela se voit souvent sur une peau légèrement œdématiée.

Le 7 Août, l'œdème a considérablement rétrocédé; le pli de la peau est sensiblement le même sur la face dorsale des deux poignets et des deux avant-bras. *Réapparus la sueur et le réflexe P.M. sont moins vifs à D qu'au niveau de la plaque primitivement érythémateuse.*

Un sinapisme (papier Rigollot) est appliqué sur les deux côtés pendant cinq minutes ; à G la couleur de la peau n'a guère varié; à D, elle a repris un aspect érythémateux, mais pas aussi rouge qu'au début. Quelques instants plus tard, la rougeur s'accentue légèrement à G. Pas de différence thermique. La tache blanche de pression provoquée au niveau de la zone sinapisée disparaît plus lentement à D. Bien que la réaction à la moutarde se soit montrée moins vive à G, ou se soit produite plus lentement, la sensation de cuisson est apparue beaucoup plus vite sur ce côté et y a acquis une intensité plus grande.

Le réflexe P.M. est revenu complètement normal vers le 10 Août ; la sueur provoquée par l'exercice a fait sa réapparition dans les zones privées préalablement de réaction, mais elle reste moins abondante sur le côté D.

La tonalité de l'érythème (15 Août) est moins vive; elle s'accentue lorsqu'une pression s'exerce au-dessus de la zone correspondante. Par moments et inopinément, sans qu'on puisse en dépister la cause, la peau rougit de nouveau, mais plus inégalement qu'aux premiers jours. Le pli de la peau est parfois plus épais, avec des variations assez grandes d'un jour à l'autre, d'un instant à l'autre. L'épreuve du sinapisme est renouvelée le 25 Août. La sensation de brûlure est toujours plus vive à G, mais la rougeur immédiate (après dix minutes d'application) est nettement plus vive à D, plus marquée dans la partie inférieure de la zone érythémateuse qui a été plus enflée au moment de la piqûre. Disparition incomplète de la rougeur à D par élévation du bras, disparition complète à G. Augmentation très nette et plus rapide à D par l'abaissement du bras. La pression exercée par le pouce est plus douloureuse à G, la tache de pression est relativement plus nette sur le côté D, mais la réapparition de la rougeur a lieu aussi vite sur les deux côtés.

Bien que la réaction à la moutarde soit plus vive à D, le passage de l'ongle est plus désagréablement senti sur le côté G. La sensibilité n'est pas la même sur les deux côtés. La piqûre, le pincement, le passage d'une pointe de papier sont nettement plus désagréables à G; la sensibilité au froid y est nettement plus vive et le tube d'eau chaude y produit une sensation plus mordicante. Il y a lieu de remarquer que, quelques heures plus tard, l'érythème à la moutarde était plus vif à G tandis qu'il avait diminué à D. Le lendemain matin au réveil, la rubéfaction est nettement plus forte à G qu'à D, aussi bien dans la position horizontale que les mains dans la position déclive ou dans la surélévation. Vers midi, la rougeur est à peu près égale à D et à G. Cette fois, la tache de pression dure plus longtemps à D. Le lendemain, le côté D est de nouveau plus coloré que le côté G.

Le 4 Septembre, après absorption de 1 *g.* d'aspirine au moment du coucher, motivée par un état grippal, la sueur apparaît sur tout le corps, sauf au niveau de la zone érythémateuse et sur la partie supérieure de la face dorsale de la main D, tandis que les parties homologues du côté G sont nettement humides. La sueur revient par poussées sur tout le corps et, à chaque poussée, l'asymétrie reste la même.

Les troubles de la sensibilité ont encore persisté plusieurs semaines et longtemps le pincement est resté moins douloureux à D dans la zone primitivement érythémateuse; le passage de l'ongle y est moins désagréable qu'à G; par moments encore, le pli de la peau reste plus légèrement épais à D qu'à G.

De cette observation, il faut retenir : 1° l'intensité des réactions produites par la piqûre d'un insecte dont l'identification n'a pu être faite; 2° l'importance et la durée des troubles sympathiques; 3° la persistance des troubles de la sensibilité et leur qualité spéciale.

Avant toute discussion une réserve s'impose au sujet de l'origine des accidents produits par la piqûre ; sont-ils imputables à l'insecte lui-même, celui-ci n'a-t-il pas servi seulement d'agent de transmission, de vecteur d'un élément toxique ou infectieux, dont les effets se sont ajoutés à ses propres méfaits, à moins qu'ils n'aient joué le principal rôle ? La limitation des réactions et des lésions au siège même des piqûres, l'absence de lymphangite sont peu favorables à l'hypothèse d'une infection surajoutée.

La lésion a évolué comme une papule urticarienne de grandes dimensions : œdème blanc d'abord, réactions érythémateuses ensuite, avec prurit et grattage, mais elle s'en distingue par l'intensité de l'œdème et la persistance de la réaction érythémateuse, plus tard par les variabilités inexpliquées de l'un et de l'autre, variabilités qui ne sont pas exceptionnelles au cours des troubles circulatoires et des réactions vasomotrices.

La plaque érythémateuse était d'un rouge vif et donnait l'impression d'une vaso-dilatation intense, mais il est toujours difficile de se prononcer sur l'action de la substance nocive d'une part vis-à-vis des artérioles et des capillaires, d'autre part vis-à-vis des terminaisons des nerfs vaso-constricteurs ou vaso-dilatateurs. Cette question sera abordée plus facilement après avoir étudié de plus près les perturbations sympathiques dont l'existence était nettement démontrée par *l'aréflexie P.M. et par l'anidrose*. Leur réapparition relativement rapide indique déjà que l'on ne peut mettre en cause une altération grave, dégénérative, des fibres sympathiques, mais tout au plus une paralysie toxique temporaire, sinon une gêne mécanique de leur conductibilité. Ne peut-on admettre tout aussi bien que le fonctionnement des glandes sudoripares ou des arrectores a été gêné momentanément par l'infiltration œdémateuse extrêmement dense, au point de rendre inplissable le tégument qui résistait au début comme une lame de carton.

Cette dernière hypothèse est complètement justifiée par ce fait que, non seulement *le réflexe pilomoteur par excitation à distance, mais la réaction pilomotrice par excitation locale* — le passage de l'ongle — faisait défaut. On sait que après section et dégénération du nerf, le réflexe P.M. manque dans le territoire du nerf sectionné, mais la réaction locale persiste, il arrive même qu'elle soit exaltée. Ce parallélisme dans le comportement du réflexe et de la réaction locale ne peut guère être attribué qu'à la gêne rencontrée par le fonctionnement des arrectores eux-mêmes. Cependant ce fait ne démontre pas que les extrémités des fibres nerveuses ne doivent pas être impliquées simultanément dans la physiologie pathologique des troubles sympathiques. Il eût été intéressant de pratiquer, dès le début, l'examen du R.P.M. et de la réaction locale avant que l'œdème ne se constitue avec le degré de compacité qu'il a acquis si rapidement, mais plus tard, le retour simultané du réflexe et de la réaction, laisse encore une fois supposer qu'il faut accorder quelque importance à la gêne fonctionnelle des muscles pilomoteurs. Sans doute, par extension, peut-on raisonner de même vis-à-vis des glandes sudorales, mais on ne peut fournir la démonstration comme pour les arrectores, parce que les glandes sudoripares ne se prêtent pas à une épreuve d'irritation locale.

L'atteinte des fibres nerveuses pour leur propre compte est d'autant plus plausible que la sensibilité a été sérieusement affectée et d'une manière assez particulière dans la zone des piqûres : l'hypoesthésie s'est encore mieux révélée après l'épreuve de la sinapisation qui met en valeur des nuances et des différences que les examens courants ne permettaient pas d'apprécier. Toutefois, l'hypoesthésie au pincement est encore nette deux mois après les piqûres d'insectes et elle met bien en lumière le retentissement exercé sur la conduction des voies sensitives soit par l'intoxication, soit par la distension, soit par les deux facteurs réunis.

Ne serait-il pas tout aussi logique d'admettre que l'œdème a entravé le fonctionnement de l'appareil vasomoteur, c'est-à-dire des vaisseaux eux-mêmes et des fibres nerveuses qui s'y terminent, c'est-à-dire les fibres nerveuses vaso-constrictives et les fibres vaso-dilatatrices. La réaction érythémateuse résulterait donc en partie d'une action directe sur les vaisseaux périphériques et sur les deux espèces de fibres qui les innervent, mais il n'est pas habituel que la paralysie des nerfs vaso-constricteurs se traduise par un érythème aussi considérable et l'hésitation reste finalement cantonnée entre une action immédiate sur les vaisseaux et une action vaso-dilatatrice par excitation des nerfs correspondants. En accord avec cette dernière hypothèse s'accordent les douleurs vives, prurigineuses du début, l'exaltation momentanée de la sensibilité pendant les premières heures ou les premiers jours, puisque nous savons depuis les travaux de Bayliss que les actions vaso-dilatatrices sont intimement liées à la conduction du neurone sensitif périphérique.

L'exagération de la réaction à la moutarde plaide dans le même sens, mais il est curieux que la sinapisation ait produit à plus longue échéance une rubéfaction plus grande sur le côté malade tandis que la sensibilité paraissait alors passablement émoussée sur le même côté. Ce fait apparemment contradictoire laisserait supposer une atteinte directe de la paroi vasculaire, bien qu'il ne soit pas prouvé que les réactions circulatoires et les troubles de la sensibilité aient une évolution parallèle, lorsque les fibres du neurone sensitif ne sont pas interrompues mais atteintes sous une forme encore indéterminée dans laquelle l'irritabilité et les troubles de la conductibilité se combinent.

Cette discussion démontre combien il faut être prudent quand il s'agit d'interpréter les faits, même aussi positifs que ceux qui ont été constatés dans l'observation précédente.

Il n'est pas douteux que les réflexes végétatifs ou sympathiques à long circuit ne puissent être modifiés dans des cas semblables et l'exaltation du réflexe pilomoteur sur le membre supérieur au-dessus de la lésion en est un exemple, mais il n'est pas toujours indispensable de les faire intervenir dans l'apparition des réactions locales et de leur accorder une action prépondérante au moment où ces réactions se produisent.

La clinique n'a pas dit son dernier mot et, en procédant plus minutieusement, en entrant davantage dans les détails, on réussira mieux à élucider une pathogénie que ne le permet la

proclamation de réflexes dont on n'apporte pas toujours la justification.

Cette réflexion s'applique aussi bien à l'apparition d'œdèmes d'autre nature, qu'ils soient ou non accompagnés d'une réaction érythémateuse, en particulier aux œdèmes consécutifs aux morsures de chiens ou de chats. Les auteurs se sont demandé, après Pasteur, si la salive normale du chien, tout comme celle de l'homme, ne peut être la source des complications des morsures, en dehors bien entendu de la rage. Chez une de nos malades dont la main D avait été mordue et par suite très enflée, la température était plus élevée sur la face dorsale et sur la face palmaire, la sueur faisait complètement défaut, les oscillations artérielles étaient plus amples au poignet, la dilatation des veines était beaucoup plus prononcée à D après une très faible pression exercée au-dessus du poignet. Ultérieurement, en même temps que sous l'influence de la diathermie, des bains chauds, de la mobilisation passive et active, l'œdème diminuait, la main reprenait de sa souplesse et de son activité, la sueur réapparaissait successivement sur la face dorsale, puis sur la face palmaire. Des observations semblables ont été rapportées par d'autres auteurs, avec des interprétations diverses.

Que certains réflexes se montrent modifiés sur des membres malades, que des douleurs très vives ou l'irritation des nerfs puissent être le point de départ de retentissements fâcheux, avec quelque élection sur des tissus malades, sensibilisés ou fragilisés, qui en disconviendrait ? Cependant il n'est pas démontré que l'ensemble des phénomènes observés relève du même mécanisme et que, dans l'espèce, l'œdème lui-même soit exclusivement d'origine réflexe. La présence de troubles dits sympathiques n'exclut pas l'intervention d'un facteur exogène qui agit localement ; comment ne pas l'admettre en présence des œdèmes inflammatoires durables, des phlegmons chroniques dont la persistance a été signalée par Terrier après la cicatrisation des morsures ? Cet article n'a d'autre prétention que d'attirer l'attention sur la nécessité d'examiner de très près ces troubles dits sympathiques, de dégager ce qui revient au fonctionnement défectueux des appareils en cause, à la mauvaise conductibilité des extrémités nerveuses, à rechercher les moyens ou les épreuves qui permettent de dégager la part respective de ces deux facteurs, par exemple la *discordance ou la concordance entre le réflexe P.M. et la réaction locale*, de distinguer enfin tout ce qui revient à l'action locale d'un facteur exogène et ce qui peut être attribué à des perturbations réflexes ayant leur point de départ dans les extrémités des nerfs irrités ou dans les centres.

André-Thomas.

André Derocque

(1898-1940)

Le 13 Juin 1940, en Champagne, André Derocque qui commandait une batterie de 75, a été tué d'un éclat à la tête. Il était mon ami. Mais ce n'est pas la seule raison qui me fait écrire ces lignes, je crois surtout que sa vie, sa mort et son exemple méritent d'être connus à une époque où nous n'avons pas en excès des motifs de fierté.

On a tant usé les grands mots à flatter les médiocres qu'ils ont perdu leur relief. Le mieux est de les écarter et, très simplement, de dire les faits : alors se dessinera dans sa pureté la vie de Derocque, très grande et très droite comme il l'était lui-même. Il est né près de Rouen le 6 Août 1898. Trois générations de médecins l'avaient précédé dans l'existence. Béarnais par sa mère et Normand par son père, il fait ses études au Lycée Corneille de Rouen. En 1915-1916 il suit le P.C.N. à Amiens pour être près de son père mobilisé. Il a 18 ans en Août 1916, un mois plus tard il s'est engagé au 62e régiment d'artillerie de campagne. Déjà il avait le goût de cette arme et il lui est resté fidèle. Vingt ans plus tard, lorsque nous suivions ensemble les sentiers au retour d'une course en haute montagne, il me parlait aussi souvent tir ou réglage que chirurgie ou botanique. Sorti de l'Ecole d'Artillerie de Fontainebleau, il rejoint le front au 12e régiment d'artillerie et il y reste jusqu'à la fin de la campagne. Aspirant en Avril 1917, sous-lieutenant en Janvier 1918, il y reçoit 2 blessures et 4 citations, et porte la fourragère de son régiment. Toutes ses citations se ressem-



André Derocque.

blent et parlent du bel exemple qu'il donne de calme et de mépris du danger. Déjà il sait que le chef doit s'exposer plus que ses hommes. En 1940, il ne l'aura pas oublié et sera tué debout, devant ses artilleurs couchés sur son ordre

La guerre finie, il commence ses études de médecine, d'abord à Rouen, chez Dévé, puis à Paris où son père avait été interne avant lui. Il ne perd pas de temps, il est externe en 1921, interne en 1923. Chirurgien comme son père, il est l'élève de Chevrier, Mouchet, Robineau, J.-L. Faure, et Baudet. Sa thèse sur les *Endométriomes vaginaux* lui vaut une médaille d'argent en 1926. Il retourne à Rouen où il est chirurgien adjoint des hôpitaux en 1927. En 1932, il est chirurgien chef de service et professeur suppléant à l'Ecole de Médecine. Ce n'est pas à moi de parler du chirurgien, mais ses qualités étaient incontestées et sa réussite a été rapide. Un de ses confrères de Rouen a pu écrire : « Ses clients l'aiment, ses élèves l'adorent, ses collègues l'estiment... Il est, à 40 ans, le plus estimé et le plus demandé de tous les chirurgiens de la région. »

Il s'était installé dans une charmante maison de la haute ville où ses amis parisiens venaient avec plaisir le voir. Il y avait réuni les choses qu'il aimait : de jolis meubles anciens et surtout une admirable collection de vieux Rouen. La chirurgie n'était pas, chez lui, une passion exclusive. Attiré par la botanique dès son enfance, il connaissait surtout bien la flore alpine. Ces dernières années il s'était tourné vers l'astronomie et, les soirs clairs, il se mettait à son télescope et il étudiait le ciel. Et dès le premier printemps, il s'entourait de cartes, de guides et de photographies, préparant ses courses en haute montagne de l'été, vivant par anticipation les joies de ce mois de vacance où il pourrait revoir les arêtes de glace, les parois de granit, tout cet enchantement des « Quatre Mille » qu'il aimait avec passion.

Après les années difficiles du début, l'existence était maintenant harmonieuse et heureuse. Mais la vie d'André Derocque ne devait pas s'écouler comme un beau fleuve calme, comme cette Seine près de laquelle il a vécu et qu'il aimait. Sa vie est encadrée par deux guerres, sa génération est sacrifiée autant que celle de Péguy.

En 1939, il est encore artilleur. Chevalier de la Légion d'honneur en 1925, capitaine depuis 1936, il est fidèle à son arme et part avec la 45e division, à la tête de la 8e batterie du 55e régiment d'artillerie divisionnaire. Ici se pose un cas de conscience que Derocque a résolu selon sa nature et qui vaut d'être médité. Ses amis, ses confrères, beaucoup autour de lui le blâment de ne pas demander à passer dans le Service de Santé : sa valeur chirurgicale, son âge, ses cinq enfants, ses services de la dernière guerre, tout semble justifier cette mutation. Derocque ne le pense pas. Tout bien pesé il veut rester combattant. L'esprit d'aventure ne le pousse pas, ni l'orgueil, ni le goût du danger, ni le désir de gloire : il était revenu de tout cela. Mais un sentiment très haut du devoir et de l'exemple à donner. Voici les principaux passages d'une lettre qu'il écrivait en Novembre 1939 pour justifier sa décision : « Je considère que le premier de mes devoirs de père est l'éducation morale de mes enfants. Ce que j'ai toujours cherché à leur inculquer et ce dont je veux avant tout les imprégner, c'est l'esprit de générosité et de sacrifice. Or, la meilleure méthode d'éducation réside dans l'exemple. J'ai là l'occasion de prêcher d'exemple, j'aurais tort de m'y dérober. Les enfants sont actuellement trop jeunes pour comprendre, ils apprécieront plus tard. J'espère qu'ils auront alors assez de grandeur d'âme pour ne pas reprocher à leur père d'avoir sacrifié leur bien-être et pour comprendre... Il faut lutter contre un état d'esprit extrêmement répandu actuellement et qui fait que chacun arrive à trouver, avec une apparence de raison, une fonction exempte de risques et où ses aptitudes l'appellent plus que tout autre. Tous les médecins, tous les ingénieurs, tous les ouvriers, tous les spécialistes sont indispensables à l'intérieur. D'autres sont malades, inaptes ou âgés. Alors, en définitive, qui donc fera la guerre ? Les jeunes cultivateurs, toujours eux. Et qui les commandera ? Personne, ou pire, les instituteurs. Ce sera du propre. Non, il n'est pas juste que les cultivateurs soient les éléments sacrifiés. Il faut que chaque classe sociale, chaque profession paie son tribut sur la ligne de feu. Voilà pourquoi cette situation de chirurgien-artilleur n'est pas aussi paradoxale qu'elle le paraît à première vue. Il faut voir surtout que la question du commandement est actuellement extrêmement épineuse. On a tué, en France, l'esprit de sacrifice. Il faut l'insuffler à nos pauvres types qui sont là-bas dans la boue et qui, eux, n'ont pas pu faire autrement. Pour les commander, ils ont besoin moins de techniciens que d'animateurs. Il leur faut des chefs qui ont la foi, le feu sacré. C'est pour eux un réconfort et un exemple de voir, venu pour les commander, un officier qui est là de par sa propre volonté, alors que

son âge, sa situation de famille, sa profession, tout lui permettait d'être ailleurs. Tu n'imagines pas l'autorité qu'une telle situation confère à un officier. En résumé, j'aurais peut-être fait mon devoir en étant dans le Service de Santé, mais je crois être plus utile à mon pays en restant dans la troupe. Lorsqu'un devoir comporte des degrés, il faut toujours choisir le degré supérieur. »

Victime d'un grave accident sur le front de Lorraine pendant l'hiver, il se remet assez vite d'une luxation du genou pour retourner à sa batterie et il est à son poste de combat lorsque se déclenchent les attaques allemandes. A l'aube du 9 Juin il est en batterie au sud de l'Aisne, près de Berry-au-Bac, où il s'était déjà durement battu en 1917. Mais l'ennemi a passé la rivière en aval et la division doit faire face à l'Ouest. La batterie Derocque gagne le sud-ouest de Fismes et subit des pertes durant cette marche. Elle s'installe au bord de l'Orillon, soutient son infanterie et arrête une attaque de chars. Le 10 il faut repartir ; le 11, au point du jour, la batterie passe la Marne à Port-à-Binson, se met en position un peu au sud et y subit de violentes attaques par artillerie et parachutistes. Le 12, nouvel ordre de repli derrière l'étang du Grand-Patis. Les tirs se poursuivent sans arrêt toute la soirée du 12 et toute la nuit du 12 au 13 sous une pluie incessante. Le 13 il faut partir encore. Voici dans leur sobriété prenante les phases où le chef d'escadron Gajac, qui commandait son groupe, raconte la dernière journée de Derocque :

« 13 Juin, 10 heures : Ordre de retraite pour traverser la forêt de Vassy et prendre position à 3 *km.* sud de la forêt pour en battre les débouchés. Au moment de la mise en batterie, encore un ordre de continuer jusqu'au sud des Marais de Saint-Gond. Derocque marche à pied, en tête de sa batterie, à côté de son cheval. Les avions qui volent très bas passent et repassent. Ils viennent de détruire l'Etat-Major du groupe et les colonnes lourdes de batteries, à la sortie de Mareuil-en-Brie. Ils survolent maintenant les vergers au sud du petit village de Corribert que longe le chemin de terre où s'égrène la batterie. Derocque voit probablement une bombe se détacher. Il crie d'une voix forte : « Couchez-vous ! » Mais il reste debout. La bombe tombe à 50 *m.* C'est une petite bombe : un éclat le frappe à la tête. Pendant ces cinq jours d'une retraite sans vivres et sans sommeil, du 9 au 13 Juin, Derocque a manœuvré sans une faute. Des rives de l'Aisne aux Marais de Saint-Gond, il a occupé 7 positions de batterie, tiré plus de 1.200 coups, la plupart du temps observé de postes avancés et fréquemment bombardés et mitraillés... Malgré les bombardements qui nous décimaient alors, et pour ne pas abandonner son corps à l'ennemi qui nous pressait de toutes parts, nous avons chargé sa dépouille dans notre voiture, ceci dans l'espoir de pouvoir la confier à un coin de terre française qui ne serait pas foulée par l'ennemi. Le lendemain, 14 Juin, le capitaine Quentin et moi-même procédions seuls à l'inhumation du capitaine Derocque dans le cimetière civil de Fère-Champenoise, la terre du cimetière militaire où nous étions tout d'abord allés s'étant montrée trop rebelle à l'unique pelle ébréchée dont nous disposions... Le croquis ci-joint vous indique l'emplacement de la tombe à la tête de laquelle ont été hâtivement posée une croix et planté un écriteau en bois, écrit au crayon rouge, avec le casque troué. »

Le drame est terminé. André Derocque n'est plus avec nous, mais il ne sera pas oublié par ceux qui l'ont connu. Grand, droit, athlétique, très bien bâti, il retenait l'attention. Des yeux clairs, plutôt graves, une bouche grande, fine, bien dessinée, des cheveux châtains qui commençaient à se strier de gris. Son extraordinaire énergie s'inscrivait sur son visage et c'étaient, avec un sentiment très élevé du devoir, les traits dominants de son caractère. Il inspirait ainsi une confiance absolue. Je ne voudrais cependant pas avoir fait un portrait trop sévère. Il était gai à ses heures et plein d'humour, et beaucoup de douceur se tenait cachée : il aimait les enfants, les fleurs, les arbres, les paysages. Les malades d'hôpital qui sont bons juges le savaient leur ami.

A présent il est parti, mais sa grande silhouette et son exemple vivent en nous, obsédants comme un reproche muet à une époque indigne de lui, mais justifiant peut-être quelque espoir encore en notre pauvre humanité.

Il laisse cinq enfants charmants qu'il aimait tendrement et une compagne digne de lui, trop fière pour le découragement, consciente de ce qui est dû à la mémoire de l'homme qui l'a aimée et qui a su mourir sans fléchir à l'heure du devoir.

J'ai peu parlé du chirurgien, mais j'ai voulu faire revivre l'homme. Des chirurgiens de grande valeur nous en avons des douzaines en France, des hommes de la trempe d'André Derocque font autrement défaut.

Edward Hartmann.

Un procédé de suture économique

On peut faire d'appréciables économies sur le matériel de ligatures et de suture (catguts, crins, soies) en employant le *nœud sur pince*, qui est facile, rapide, et, ce qui ne gâte rien, très élégant.

Les dessins ci-dessous montrent comment l'aide, armé d'une pince de Kocher, fait le nœud quand l'opérateur a passé un fil de suture au moyen de l'aiguille de Reverdin.

On peut aussi faire le nœud soi-même, en utilisant de la main gauche la pince à griffes pour saisir le fil, lorsqu'on coud avec une aiguille montée. Ceci est particulièrement intéressant lorsqu'on opère seul ou que l'on emploie les aiguilles serties ; dans ce dernier cas, on peut faire un nombre considérable de points avec la même aiguillée.

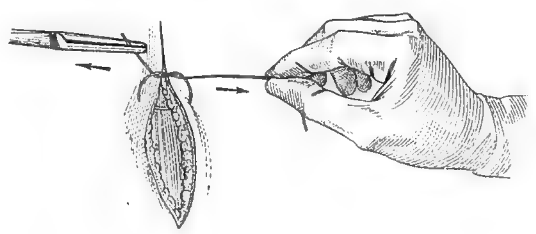


Fig. 1.

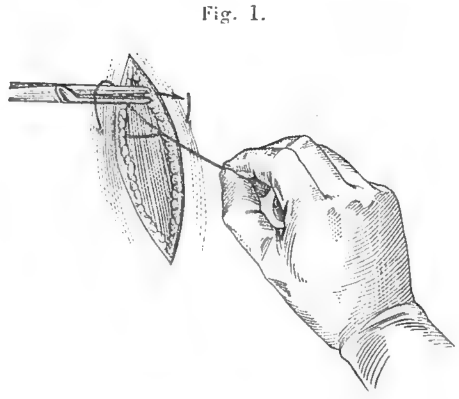


Fig. 2.

On arrive aisément à faire 8, 10 et 12 points avec un crin ordinaire de 25 *cm.* de long. Le nœud est en effet d'autant plus aisément fait que le bout libre est plus court.

L'inconvénient de ce nœud est que l'on ne peut réaliser un nœud plat. Il ne faudrait pas l'employer pour des ligatures à qui on demanderait une grande sécurité. On peut cependant, lorsque le fil glisse (catgut ou soie cirée) faire deux tours autour de la pince (nœud de chirurgien) ou faire deux nœuds consécutifs et ne serrer qu'après le second. Ainsi il n'a aucune tendance à se desserrer.

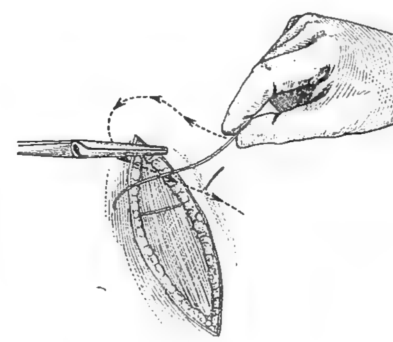


Fig. 3.

J'ai appris ce nœud de Claoué, à qui je l'ai vu faire dans le service de mon Maître le Prof. Rocher. Je crois que les chirurgiens qui font de la chirurgie plastique l'utilisent couramment, mais que beaucoup de chirurgiens généraux l'ignorent.

Louis Pouyanne (Bordeaux).

Livres Nouveaux

Questions d'actualité démographiques, médico-sociales et sociales, par M. Abel Lahille (*J.-B. Baillière et fils*), Paris.

L'auteur, dégagé de tout préjugé et de tout parti pris, cherche à élucider des problèmes médico-sociologiques et démographiques en s'appuyant sur des statistiques rationnellement analysées. Abondamment documenté, l'ouvrage contient beaucoup de chiffres statistiques. Ils sont indispensables, nous dit A. Lahille dans son avant-propos, car ils constituent les soutiens, pour ne pas dire les inspirateurs, des opinions exprimées. Les opinions ratifiées sur preuves par le jugement ont seules de la valeur ; logiquement elles devraient aboutir aux réformes dont elles font pressentir la nécessité. Nous ne pouvons énumérer qu'une partie des questions exposées par A. Lahille : de la population en France et dans le monde : inconvénients et dangers de la surpopulation; de la maternité et du problème de la procréation; des familles trop nombreuses et des encouragements à la natalité : de la tuberculose; de l'aliénation mentale et des déficients mentaux; de l'alcoolisme; des maladies vénériennes; de la prostitution; de la criminalité et des délits; de l'eugénisme.

Nous insisterons seulement sur le dernier chapitre de l'ouvrage : du salut de la France par l'agriculture dans les campagnes rénovées.

De ce trop rapide exposé de l'excellent ouvrage de A. Lahille nous retiendrons en conclusion ces paroles d'espoir : les campagnes bien cultivées, parsemées d'agréables et confortables maisons d'habitation, équipées de bâtiments appropriés aux besoins des exploitations et d'instruments commodes de travail, peuplées par une population nombreuse, paisible, facile à gouverner, laborieuse et heureuse, seront pour la Nation la meilleure garantie de sa force et de sa vraie richesse.

J. Couturat.

Hémodynamique et angiocinétique. Etude rationnelle des lois régissant les phénomènes cardiovasculaires, par Domingo M. Gomez. Vol. grand in-8 de 731 pages, avec 259 fig. (*Hermann et Cie*, édit., 6, rue de la Sorbonne, Paris).

Ce très important ouvrage fait honneur à notre collègue Cubain qui pendant de longues années a travaillé en France auprès du Prof. Vaquez. Les

recherches des grands physiologistes français ont jeté les fondements de l'hémodynamique, personne ne peut méconnaître l'œuvre de Poiseuille, Marey...

D. Gomez a voulu tout d'abord mettre sur pieds une technique qui échappe aux critiques et aux causes d'erreur liées aux appareils jusqu'ici utilisés. La découverte de la piézo-électricité par Pierre et Jacques Curie, les remarquables découvertes de Langevin sur les propriétés du quartz, ont doté la science d'appareils nouveaux, d'une remarquable précision.

C'est avec le Piézographe de Gomez et Langevin que la documentation de l'ouvrage a été recueillie: 259 figures en montrent la richesse.

Après avoir minutieusement décrit les principes de la méthode, la réalisation du dispositif piézo-électrique utilisé, des appareils d'amplification, et de l'oscillographe enregistreur, Gomez étudie le plétysmogramme artériel de l'homme normal. Il précise la signification des critères dits sphygmo-manométriques et le contrôle physique de leur détermination expérimentale : à propos de la pression maxima-minima et moyenne, Gomez rappelle le principe du *Kymomètre* de Vaquez, Gley et Gomez qui donne une image très fidèle des oscillations artérielles et permet de comparer leur amplitude relative, ce qui a un grand intérêt quand il s'agit de déterminer la pression moyenne ou d'examiner la perméabilité des artères des membres, la connaissance de l'amplitude absolue des oscillations étant alors indispensable.

Un chapitre de ce livre est consacré à la description et à la classification des courbes piézographiques, à la délimitation des phases systoliques et diastoliques. De l'étude des courbes, Gomez déduit de nouvelles fonctions des artères et les lois qui régissent leur déformabilité cubique.

Les chapitres suivants traitent des lois régissant les phénomènes en phase de diastole et en phase de systole, le régime d'écoulement pendant sa phase transitoire.

La propagation de l'onde systolique qui a suscité déjà de nombreux travaux fait l'objet de précisions importantes. Gomez établit les nouvelles théories sur la périodicité des phénomènes constitutifs de l'activité cardiaque.

Les chercheurs trouveront dans ce livre une riche documentation pour tout ce qui a trait à l'hémodynamique et à l'angiocinétique.

R. Lutembacher.

Précis de diagnostic psychiatrique, par J. Borel. 1 volume in-16 de 181 pages (*Delmas*, édit.), Bordeaux, 1939. — Prix : 25 francs.

Borel écrit son *Précis* pour l'étudiant.

Il s'attache à décrire les diverses présentations cliniques des malades psychiatriques. Pour chacune, il dresse un tableau des données de la pathologie, et enseigne comment conduire l'examen et poser le diagnostic.

Ainsi sont étudiés successivement : les états d'excitation, dépression, confusion, les stupeurs, les bouffées délirantes, la démence précoce, les délires chroniques, les psychoses passionnelles, les déséquilibres psychiques.

Aucune classification ni spéculation générales n'atténue le caractère objectif et vivant de ce recueil de tableaux cliniques.

J. d'Heucqueville.

Probleme der theoretischen und angewandten Genetik und deren Grenzgebiete, redigiert von W. F. Reinig (*Georg Thieme Verlag*), Leipzig.

« Les problèmes de génétique théorique et appliquée » sont une collection de monographies d'environ 50 volumes conçus dans un esprit de vulgarisation scientifique. Ils traduisent dans un langage simple sans emploi de termes techniques les données nécessaires à ouvrir des horizons nouveaux aux chercheurs. Six de ces volumes nous sont parvenus, ce sont :

Erbschädigungen, von Dr med. Gerhard Schubert et Artur Pickham. — Etude génétique et biologique des mutations avec aperçus sur leurs dangers héréditaires et la possibilité de prévention par des mesures appropriées.

Strahlungen, von Dr Karl G. Zimmer. — 72 pages sur la nature, la production, le mécanisme de l'action biologique des diverses radiations. Une mention particulière est réservée à l'action mitogénétique et aux rayons terrestres.

Spontane und strahleninduzierte Mutabilität, von H. Stubbe. — L'auteur étudie l'action des radiations provoquées par les radiations chez les plantes et les animaux et en raison de la rareté des mutations spontanées leur attribue un rôle prépondérant dans la pathologie héréditaire.

Faktorenkoppelung et Faktorenaustauch bei normalen und aberranten Chromosomen Bestand, von Dr Wilhem Ludwig. — Etude descriptive du linkage et du crossing-over des gènes dans les chromosomes aberrants et normaux ; rappel des diverses théories émises pour en expliquer le mécanisme, calculs de leur possibilité d'apparition.

Melanismus, Albinismus und Rufunismus, von W. F. Reinig. — Excellente mise au point des faits qui concernent le mélanisme, l'albinisme et le rufinisme dont certains peuvent venir confirmer les idées de Lamarck.

Pflanzenzuchtung und Rohstoffversorung, von Dr R. von Sengbusch. — La pénurie des matières premières en Allemagne oblige les chercheurs à essayer par les moyens empruntés à la génétique de renforcer leur production dans le domaine végétal. Volume de 131 pages sur le sujet.

INFORMATIONS

ORDRE NATIONAL DES MÉDECINS

Conseil départemental de la Seine

Service Médical de transports automobiles

Pour venir en aide aux très nombreux médecins qui n'ont plus la possibilité de circuler en voiture et leur faciliter le service des urgences, le Conseil de l'Ordre des Médecins de la Seine vient d'organiser un « service médical de transports automobiles ».

Ce service, avant tout destiné aux médecins, sera, dans la mesure des disponibilités, également à la disposition des malades susceptibles d'être transportés assis, soit pour se rendre dans une clinique ou rentrer chez eux, soit pour suivre chez un spécialiste un traitement pénible, comme un traitement radio- ou radiumthérapique.

Son fonctionnement se fera dans les conditions suivantes :

Le Centre d'appel de ces véhicules automobiles à gazogène est situé 8, rue de la Cavalerie, au siège de la S. L. O. T. A. ; deux lignes téléphoniques spéciales vont être installées et réservées aux appels des seuls médecins.

A l'appel, une voiture se rend immédiatement au point indiqué, effectue le transport et le retour s'il y a lieu.

Aucune course ne peut être, pour le paiement, d'une durée inférieure à une heure. Son prix, à acquitter immédiatement au conducteur, est fixé comme suit :

	FRANCS
1° Pour les médecins :	
La première heure	50
Par quart d'heure en sus	15
(Tout quart d'heure commencé est dû.)	
2° Pour les malades :	
La première heure	70
Par fraction de demi-heure en sus	40
(Toute demi-heure commencée étant due.)	

Le contrôle sera assuré par les Soins du Conseil de l'Ordre. A cet effet, les médecins qui désirent pouvoir faire appel à ces services sont priés de demander à la S. L. O. T. A. un carnet à souches qui sera personnel et numéroté. Le chauffeur de la voiture utilisée par le médecin ou le malade réclamera une feuille de ce carnet. Remplie et signée par le médecin, elle constituera un certificat de contrôle. Tous les soirs, les feuilles ainsi détachées seront adressées pour vérification au Conseil de l'Ordre des Médecins de la Seine, qui sanctionnera tout abus.

Ce service fonctionne à titre d'essai depuis le 19 Mai 1941 et de 8 heures du matin à 20 heures du soir. Toutes les voitures doivent être rentrées à cette heure limite.

Il s'agit là d'une organisation qui n'a été envisagée que dans l'unique souci de satisfaire les demandes les plus impérieuses inhérentes à l'exercice de la profession médicale. Si elle permet de fournir du travail à quelques conducteurs de voitures, les conditions qui ont été consenties par la Société exploitante ne lui permettront pas de faire de bénéfice.

Le Conseil de l'Ordre des Médecins de la Seine pense pouvoir augmenter l'importance de ce service, si son fonctionnement s'avère insuffisant, et instituer un service de nuit dès le mois prochain. Les conditions de fonctionnement de ce service de nuit seront portées ultérieurement à la connaissance des médecins.

Université de Paris

Laboratoires du Secrétariat d'Etat. — Par arrêté du 6 Mai 1941, M. Polonovski, professeur à la Faculté de Médecine de Paris, est nommé directeur du Laboratoire de chimie médicale de l'Institut d'Hydrologie et de Climatologie, à compter du 1er Mars 1941, en remplacement de M. Desgrez.

Avis aux étudiants démobilisés ou libérés des Chantiers de jeunesse. — Les étudiants démobilisés ou libérés des Chantiers de jeunesse en Novembre et Décembre 1940, Janvier, Février, Mars, Avril 1941, sont priés de se présenter d'urgence au Secrétariat de la Faculté (Bureau du Secrétaire adjoint), soit de 10 heures à midi, soit de 14 à 17 heures, munis de leur titre de libération ou de démobilisation.

Hôpitaux et Hospices

Hôpital Raymond-Poincaré, à Garches (Seine-et-Oise). — Liste des prochaines conférences faites en Juin et Juillet par M. Kourilsky :

Vendredi 6 Juin : Les cancers du poumon. — 13 Juin : Données nouvelles sur l'asthme. — 20 Juin : Indications du pneumothorax artificiel. — 27 Juin : Conduite et accidents du peumothorax artificiel. — 4 Juillet : Notions générales sur la primo-infection tuberculeuse. — 11 Juillet : Le problème de la réinfection tuberculeuse. — 18 Juillet : Notions générales sur l'allergie tuberculeuse. — 25 Juillet : Les hémoptysies.

Les conférences auront lieu au Pavillon Widal, Salle des Cours, à 9 heures.

Concours

Hôpital de Jonzac. — Une place d'*interne en chirurgie* est actuellement vacante à l'hôpital de Jonzac.

Avantages : logement, nourriture, blanchissage et lavage. Facilités pour la continuation des études. Traitement de début : 600 francs par mois. Voyage payé.

Conditions à remplir : 12 inscriptions de médecine ; être apte à la chirurgie.

Pour tous renseignements supplémentaires, s'adresser

à M. Gourgand, chef du service de chirurgie, à l'hôpital de Jonzac.

Nouvelles

Cours d'aides médico-sociales. — Ce cours sera fait par M. H. Rouèche, secrétaire général adjoint du Comité national de l'Enfance, à 17 heures, à la Croix-Rouge Française, 102, boulevard Malesherbes, Paris.

Prochaines leçons : Mercredi 4 Juin : Protection sociale de la maternité et de la première enfance. Législation et œuvres. — Vendredi 6 Juin : Hygiène préscolaire, scolaire et post-scolaire. Apprentissage et orientation professionnelle. — Lundi 9 Juin : Protection de l'adolescence. Législation. Mouvements actuels de jeunesse. Camps et centres de jeunesse. — Vendredi 13 Juin : L'enfance et l'adolescence malades et anormales. Enfants et adolescents malades, assistés, délinquants. — Lundi 16 Juin : Protection sociale des travailleurs. Assurances sociales. Chômage, maladies professionnelles. Protection sociale des vieillards : retraite des vieux. — Vendredi 20 Juin : Protection des malades et invalides. Hospitalisation. Mutilés. Convalescents. Aliénés. — Lundi 23 Juin : Lutte contre les fléaux sociaux. — Vendredi 27 Juin : Les services sociaux et les auxiliaires de la médecine sociale.

Distinctions honorifiques

LÉGION D'HONNEUR

Chevalier : Médecin principal Daydé.

HOPITAUX PSYCHIATRIQUES

Hôpital psychiatrique de Cayssiols (Aveyron). — Par arrêté en date du 15 Mai 1941, M. Martin (Christophe) est chargé, à titre temporaire, des fonctions de médecin chef de service à l'asile privé faisant fonction d'hôpital psychiatrique public de Cayssiols (Aveyron), en remplacement de M. Rougean, appelé à d'autres fonctions.

(*Journal officiel*, 20 Mai 1941.)

Hôpital psychiatrique de Clermont (Oise). — Par arrêté en date du 18 Avril 1941, M. Gabriel Fail, médecin chef de service à l'hôpital psychiatrique de Clermont (Oise), est placé dans la position prévue à l'article 7 de la loi du 3 Octobre 1940, à compter du 20 Décembre 1940. Il bénéficiera des dispositions de l'article 1er du règlement d'administration publique en date du 26 Décembre 1940.

Hôpital psychiatrique de Saint-Lô (Manche). — M. Marcel Rougean, médecin chef de service à l'asile privé faisant fonction d'hôpital psychiatrique public de Cayssiols, non installé, est affecté, en la même qualité, à l'asile privé faisant fonction d'hôpital psychiatrique public de Saint-Lô, en remplacement de M. Raymond Rougean, admis à faire valoir ses droits à la retraite.

Hôpital psychiatrique de Saint-Rémy (Haute-Saône). — Interne en médecine est demandé par l'hôpital psychiatrique de Saint-Rémy (Haute-Saône) [zone interdite]. Faire offres au directeur dudit hôpital.

SANATORIUMS PUBLICS

Sanatorium de Franconville, à Saint-Martin-du-Tertre (Seine-et-Oise). — Mlle Fournier, médecin adjoint au sanatorium d'Helfaut (Pas-de-Calais), est affectée au sanatorium de Franconville, à Saint-Martin-du-Tertre (Seine-et-Oise), à compter de la date de son entrée en fonctions.

(*Journal officiel*, 20 Mai 1941.)

INSPECTION DÉPARTEMENTALE D'HYGIÈNE

Par arrêté en date du 15 Mai 1941, M. Martin, inspecteur départemental d'hygiène de l'Aisne, placé dans la position prévue par la loi du 17 Juillet 1940, à compter du 1er Octobre 1940, est admis à faire valoir ses droits à la retraite, à compter du 1er Janvier 1941.

(*Journal officiel*, 20 Mai 1941.)

ADMINISTRATION PÉNITENTIAIRE

Maison centrale et Maison d'arrêt de Riom. — M. Riberolles est nommé médecin de la Maison centrale et de la Maison d'arrêt de Riom, en remplacement de M. Roulet, dont la démission est acceptée.

Soutenance de Thèses

Paris

Thèses de Médecine.

Mercredi 28 Mai 1941. — M. Goldstein : *Contribution à l'étude du syndrome de Waterhouse-Friederichsen*. — M. Mazères : *Saint Vincent de Paul et l'assistance aux enfants*. — M. Lemarié : *Saccharine et sucre*. — M. Le Roux : *Les dystrophies osseuses de la neurofibromatose*. — M. Laurence : *Les lésions consécutives à la contusion de l'artère humérale au cours des fractures supra-condyliennes de l'humérus chez l'enfant*. — M. Mondaven : *De l'intérêt du dosage du glutathion réduit du sang pour le diagnostic de certaines asthénies*. — Mlle Magallon-Graineau : *Recherches sur les troubles respiratoires de l'intoxication cyanhydrique*. — Mlle Simon : *L'avenir des éclamptiques*. — Mlle Le Blond : *Fractures et luxations de l'épaule par contraction musculaire*.

Jeudi 29 Mai. — M. Laisney : *De l'influence du scoutisme sur la santé des étudiants*. — M. Dubost : *La cholécystectomie dans les cholécystites aiguës lithiasiques*. — M. Voron : *Les thrombus génitaux en obstétrique*.

Vendredi 30 Mai — M. Milluy : *Contribution à l'étude des fistules gastro-duodénales*. — M. Le Picard : *Le genou recurvatum poliomyélitique. Etude critique et thérapeutique*.

Thèses vétérinaires.

Mercredi 28 Mai. — M. Lecaplain : *Le porc de Bayeux*. — M. Lezy : *Des injections du sérum salé hypertonique dans la myoglobinurie du cheval*.

RENSEIGNEMENTS ET COMMUNIQUÉS

Le gérant : F. Amirault.

Imprimé par l'Ancne Imprimerie de la Cour d'Appel, A. Maretheux, Dir., 1, r. Cassette, à Paris (France).

TRAVAUX ORIGINAUX

LA VALEUR DE L'INDOXYLÉMIE DANS LES MALADIES DU REIN

PAR MM.

PASTEUR VALLERY-RADOT
et Robert CLAISSE

La rétention de l'indoxyle dans le sang a donné lieu à un grand nombre de publications, tant en France qu'à l'étranger. Cependant il nous a paru intéressant de reprendre l'étude de l'indoxylémie dans les maladies du rein, et plus particulièrement dans les néphrites chroniques, car nombre d'opinions restent contradictoires quant à sa valeur séméiologique, diagnostique et pronostique.

L'indoxyle représente le dérivé indolé le plus important et le plus aisément dosable.

Des nombreuses techniques proposées, seule la réaction colorimétrique de Jolles nous a semblé réunir les qualités indispensables. Basée sur la combinaison molécule à molécule du thymol et de l'indoxyle, avec formation de matière colorante violette facile à apprécier à l'aide d'une échelle colorimétrique, elle offre l'avantage d'être assez précise, sensible, et surtout simple, pouvant être pratiquée dans n'importe quel laboratoire.

Bien des auteurs ont employé la réaction de Jolles avant nous et cette méthode a bénéficié de perfectionnements pratiques très utiles, tel l'indoxymètre de Heitz-Boyer et Grigaut. La teneur normale du sérum sanguin en indoxyle étant habituellement inférieure à 0 mg. 5 par litre, une telle quantité est insuffisante pour donner une teinte dans les conditions de cette technique. La réaction ne devient perceptible qu'au-dessus de 0 mg. 7. Elle ne devient nette qu'à partir de 1 *mg.;* on dit alors qu'il y a hyperindoxylémie.

En dehors des néphropathies, nous n'avons jamais observé d'hyperindoxylémie (34 cas). Cette constatation a d'autant plus d'intérêt que, dans plusieurs cas (asystolie, hémorragie digestive), l'azotémie était élevée. L'hyperindoxylémie est donc un signe de grande valeur d'une insuffisance rénale [1].

*
* *

Nos observations portent sur 61 malades atteints de différentes affections rénales. Nous avons pratiqué chez eux plus de 350 dosages d'indoxyle dans le sang.

I. Néphrites chroniques azotémiques. — Nous nous sommes attachés à suivre les malades (54 cas) pendant des mois, parfois des années.

A la phase initiale (azotémie inférieure à 1 *g.*), 11 malades avaient une hyperindoxylémie variant de 1 à 3 *mg.*; 20 une indoxylémie normale.

A une phase ultérieure (phase d'aggravation où le malade a franchi le chiffre de 1 *g.* d'azotémie de façon permanente), sur 13 cas observés, 12 fois il y avait hyperindoxylémie, de 1 à 5 *mg.;* dans 1 cas seulement l'indoxylémie était normale.

A la phase de grande azotémie, sur 10 cas, toujours l'indoxylémie atteignait des taux élevés et parfois considérables (12 à 20 *mg.*, d'ordinaire de 10 à 15 *mg.*).

Ainsi, l'hyperindoxylémie n'est pas un signe précoce d'insuffisance rénale. Elle est très inconstante au stade initial, quasi constante aux stades ultérieurs.

A la phase initiale de l'azotémie, on observe très souvent une discordance entre le taux d'urée et le taux d'indoxyle et une absence de parallélisme dans leur évolution chez le même malade. A la phase de grande azotémie, les chiffres ont tendance à concorder et à évoluer parallèlement.

Parfois l'indoxylémie reste remarquablement fixe alors que l'azotémie est oscillante; de tels cas ont déjà été notés par Thiers et par Guy Laroche.

La comparaison entre les chiffres de rétention et d'élimination de l'indoxyle [2] présente un réel intérêt (Obermayer et Popper, Dorner, Derrien et Mlle Giraud, Thiers).

Sérane a noté des discordances entre l'importance de l'indoxylémie et celle de l'indoxylurie, une forte rétention pouvant coïncider avec une faible élimination. Giraud, Mlle Giraud et Monnier ont constaté souvent, chez des malades grands azotémiques et grands indoxylémiques, de faibles indoxyluries. Rathery et Sigwald ont signalé des cas semblables.

Nous avons aussi été frappés d'observer, dans un certain nombre de cas, une forte indoxylémie avec une indoxylurie basse, témoignage d'une grande insuffisance rénale.

La constatation d'hyperindoxylémie a de l'importance, non seulement pour le diagnostic de l'insuffisance rénale, mais aussi pour le *pronostic de la néphrite.*

Dès les premières recherches, la notion d'une hyperindoxylémie dans une néphrite chronique fut considérée comme un symptôme redoutable. Dorner, Tschertkoff, Rosenberg attribuèrent à ce signe la plus haute gravité. Obermayer, sur 24 observations, rapporte 24 décès. Plus récemment, Thiers en France, Beltrametti en Italie, reconnurent à l'hyperindoxylémie une grande importance pour le pronostic, sans toutefois lui donner la valeur d'un signe terminal.

Guy Laroche cite 17 observations dans lesquelles l'indoxylémie était égale ou supérieure à 10 *mg.* et qui se sont terminées par la mort en quelques jours ou quelques semaines.

Voici nos constatations :

1° *L'indoxylémie varie entre 1 et 5 mg.* : c'est le cas le plus fréquent, c'est aussi le plus délicat à interpréter car souvent le taux est variable d'un examen à l'autre.

L'indoxylémie peut régresser, de même que l'azotémie. Nous avons observé 3 cas où la réaction redevint et resta négative dans le sérum. Mais, en règle générale, toute hyperindoxylémie apparaissant au cours d'une néphrite chronique est l'indice d'une aggravation de la maladie. Lorsque l'indoxylémie se révèle élevée lors de plusieurs dosages répétés de semaine en semaine, on peut porter un pronostic sombre.

2° *L'indoxylémie atteint ou est supérieure à 5 mg.* — 5, 10, 20 *mg.* sont des taux fréquemment observés dans les formes graves de néphrites chroniques. Le pronostic peut être considéré comme fatal, sans que l'on puisse assigner une date à l'évolution de la maladie; cependant, un chiffre particulièrement élevé est un signe qui doit faire craindre la mort à brève échéance.

La valeur de ces hyperindoxylémies très élevées est d'autant plus grande qu'elles permettent de prévoir la mort, même en cas de variation du taux de l'azotémie.

II. — Dans les autres néphrites chroniques, qu'il s'agisse de néphrites œdémateuses ou de néphrites hypertensives avec ou sans insuffisance cardiaque, nous n'avons jamais observé d'hyperindoxylémie lorsque le taux d'urée sanguine était normal.

III. — Huit observations de néphrites aiguës, d'origines diverses, nous ont permis de faire les constatations suivantes :

L'hyperindoxylémie est inconstante (5 cas positifs et 3 cas négatifs).

Sans avoir de valeur absolue, quand elle dépasse 5 *mg.*, elle comporte un pronostic sombre.

Lorsque l'indoxylémie reste normale à des examens répétés, même si les signes cliniques et les taux d'azotémie sont alarmants, on peut espérer la guérison.

L'indoxyle redevient normale dans le sérum avant l'urée.

IV. — Dans les 6 observations d'anurie, d'origines diverses, que nous avons pu étudier [3], l'indoxylémie s'est toujours montrée élevée (4, 5, 5, 11, 15, 18 *mg.*).

L'hyperindoxylémie nous semble, ici aussi, avoir une très haute valeur pronostique. Dans 4 cas rapidement mortels, l'hyperindoxylémie progressa suivant des taux réguliers. Il est à noter qu'il n'y avait pas concordance, dans les différents cas, entre les taux d'urée et les taux d'indoxyle observés.

Une réaction de Jolles faiblement positive, une régression rapide de l'indoxylémie sont des symptômes de bon augure.

Dans 2 observations, malgré des symptômes de haute gravité, la baisse de l'indoxylémie a annoncé la guérison bien avant la clinique et le taux de l'urée sanguine.

Aussi l'étude de l'indoxylémie nous paraît-elle du plus grand intérêt dans les anuries.

V. — Dans le rein polykystique, nos observations sont, à notre connaissance, les premières où l'on ait pu étudier de façon prolongée les variations de l'indoxylémie. Des 3 cas observés se dégagent ces conclusions : L'hyperindoxylémie peut atteindre des taux considérables (dans 1 cas nous avons constaté le chiffre de 55 *mg.*). Ici l'hyperindoxylémie n'a pas la valeur pronostique qu'elle a dans les néphrites chroniques. La tolérance de ces malades à des taux élevés d'urée et d'indoxyle dans le sang est remarquable.

1. Telle est également l'opinion de Obermayer et Popper et de Guy Laroche.

2. Nous ne parlerons pas ici d' « indoxylurie témoin d'une intoxication d'origine intestinale », bien étudiée par Heitz-Boyer et Grigaut.

3. Cinq proviennent du service de M. Heitz-Boyer, que nous tenons à remercier ici.

*
* *

En conclusion, l'élévation de l'indoxyle dans le sang est un signe de grande valeur, indiquant un trouble profond du fonctionnement rénal, ordinairement satellite de la rétention azotée, et permettant, dans certains cas, de préciser un pronostic [4].

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE DE LA SPRUE NOSTRAS [1]

PAR MM.

R. TURPIN, CH.-O. GUILLAUMIN et J.-L. LAFON

La sprue non tropicale, si on apprécie sa fréquence par la place qu'elle occupe dans les publications de langue française, est une affection rare sous nos climats. Elle se range dans le groupe des « stéatorrhées idiopathiques », à côté de la maladie cœliaque bien connue des pédiatres. Son intérêt tient non seulement à ses origines toujours imprécisées, mais encore aux conséquences des troubles intestinaux qu'elle détermine. En gênant l'assimilation des lipides, des glucides, de nombreuses substances liposolubles telles que vitamines A et B, principes anti-anémiques, du calcium, elle fournit l'occasion d'étudier les conséquences de carences multiples. Ainsi, nous avons été amenés à dégager de l'examen d'une malade soumise à notre observation pendant quatre ans, un certain nombre de faits qui justifient quelques développements.

*
* *

Mlle Rachel A..., âgée de 28 ans, vient consulter le 30 Août 1934 pour des troubles qui auraient été déclenchés trois ou quatre mois auparavant, à l'occasion d'un voyage à Lyon, par une intoxication alimentaire.

a) *L'interrogatoire* apprend que cette malade souffre surtout de troubles digestifs caractérisés par de l'anorexie avec diarrhée. L'anorexie, surtout pour la viande et la graisse, s'accompagne de pesanteurs gastriques, sans nausées ni vomissements. La diarrhée, sans douleurs abdominales, est constituée par des selles plus ou moins nombreuses, jusqu'à 10 par vingt-quatre heures; elle survient surtout le soir au coucher, sans influence des repas; les déjections sont très liquides, décolorées, grisâtres, mousseuses, d'odeur très fétide, mêlées quelquefois d'un peu de sang rouge, mais jamais de glaires ni de peaux. En outre des troubles digestifs, il convient de noter depuis trois mois l'aménorrhée, une perte de poids progressive qui atteindrait maintenant 10 kg., et des troubles nerveux faits de dépression, d'asthénie, de mauvais sommeil, d'une fatigabilité extrême.

Un traitement par l'insuline institué avant notre examen aurait été mal toléré. L'ingestion de sucre aurait amendé cette intolérance qui témoignait d'une sensibilité excessive à l'insulinothérapie.

La malade ne se plaint pas d'autres troubles fonctionnels. Sa température est normale. Ses urines seraient souvent un peu foncées.

b) *Dans ses antécédents personnels*, on ne relève rien de bien particulier, si ce n'est que depuis son jeune âge elle fut toujours un peu sujette à la diarrhée. Elle a été réglée à 12 ans, et depuis assez régulièrement. Ses règles ont toujours été claires, peu abondantes, indolentes jusqu'au début des troubles actuels.

c) *Quelques particularités de ses antécédents familiaux* retiennent l'attention: son père est mort d'un cancer du sein, et deux tantes paternelles sont mortes de cancer intestinal. Sa mère est bien portante; elle a deux sœurs et trois frères, normaux.

Cette malade est la seconde d'une fratrie de cinq. Ses deux frères et l'une de ses sœurs sont normaux. Sa dernière sœur a eu en Egypte des troubles digestifs avec amaigrissement, pendant deux ou trois mois, rappelant ceux dont elle souffre.

d) *Examen physique.* — Au premier abord, on est frappé par la maigreur de cette jeune fille; son poids est de 37 kg. 600. Le pannicule adipeux a disparu. Son teint semble un peu hâlé; en réalité, sur ce fond jaune qui ressemble au hâle solaire, se détachent des éléments plus foncés, surtout nombreux au niveau des régions découvertes, crête nasale, pourtour des orbites, lèvre supérieure et des régions irritées (friction du corset). Ailleurs, la peau est sèche, un peu farineuse surtout au niveau des avant-bras. Il n'y a ni éruption, ni prurit, mais on note de nombreuses ecchymoses, surtout des membres inférieurs.

Les muqueuses buccales et linguales, pâles, ont un aspect de stomatite érythémateuse diffuse avec quelques points plus foncés. La langue et les gencives sont saignottantes. Les dents de cette malade sont friables et cassantes. Ses cheveux, blonds à la naissance, sont maintenant châtain foncé. Ses ongles sont normaux. La sclérotique péri-irienne est un peu bleue. Le squelette, le corps thyroïde sont normaux. L'examen de l'abdomen met en évidence un ballonnement généralisé, sans zone douloureuse. Le foie est de volume normal, la rate est un peu hypertrophiée.

L'exploration du thorax montre une zone un peu submate à la base droite, surtout dans la région axillaire. Cette submatité, sans aucun doute, dépend de l'élévation du foie, refoulé par le météorisme abdominal. Le cœur est normal, la tension artérielle à 11-6 1/2. L'examen clinique des autres appareils ne décèle aucune anomalie.

Les urines ne contiennent ni sucre ni albumine. Leur réaction est alcaline, en rapport avec le régime végétarien que suit la malade, de sa propre initiative.

Examen hématologique : temps de saignement normal. Hématies : 2.740.000. Valeur globulaire : 1,02. Plaquettes : 86.000. Leucocytes : 4.400. Sur les frottis : anisocytose, poïkilocytose. Polys. neutro., 58; éosino., 3; basophiles, 1; monocytes, 1; grands monos., 2; moyens monos., 5; lymphocytes, 30.

En résumé : Diarrhée avec dyspepsie hyposthénique; stomatite; anémie marquée avec mononucléose relative, syndrome hémorragique, thrombopénie; atteinte marquée de l'état général avec légère pigmentation et amaigrissement considérable.

Le traitement institué consiste en extrait hépatique, extrait de plaquettes, suc gastrique de porc et limonade chlorhydrique.

A la suite de ce premier examen, pendant cinq années consécutives, cette malade sera examinée à intervalles plus ou moins rapprochés.

Le 10 Septembre 1934, l'état général s'est amélioré, l'appétit a reparu, le syndrome hémorragique s'est effacé, la stomatite est en régression, le poids s'est élevé à 39 kg. Le traitement a été bien supporté, à part une légère réaction thermique aux injections d'extrait de plaquettes.

Le 10 Novembre 1934, l'amélioration est considérable. Le poids atteint 48 kg. 500, l'asthénie a disparu, le sommeil est bon, les troubles digestifs sont effacés, les selles sont moulées. Les règles ont réapparu fin Septembre, peu abondantes et claires. Les troubles hémorragiques ont cessé.

A l'examen, la peau est souple et élastique, la tension artérielle est de 12 1/2-8. L'abdomen est très ballonné, sans signes liquidiens; la langue est normale; parfois les selles sont encore décolorées. A noter une chute des cheveux, quelques caries dentaires récentes.

L'examen hématologique montre lui aussi une amélioration, mais moins nette que celle des signes cliniques. Globules rouges : 3.400.000. Valeur globulaire : 0,93. Leucocytes : 7.700, dont 52 pour 100 de polynucléaires et 48 pour 100 de mononucléaires. 226.000 plaquettes.

Les urines sont habituellement claires et abondantes.

Le 7 Décembre 1934, la malade revient consulter. Ses fonctions digestives sont toujours satisfaisantes, mais elle se plaint d'éprouver dans les mains une sensation d'engourdissement, de chaleur, avec fourmillements, tremblements légers, puis contracture, les doigts étendus et approchés, le pouce fléchi. Ces crises de tétanie prédominent à droite, sont provoquées par les efforts manuels, les émotions, la fatigue, certaines attitudes. Au niveau des pieds, elle éprouve parfois des fourmillements qui peuvent disparaître sans que la contracture suive.

A l'examen, bon pannicule adipeux, poids 47 kg. 900; les réflexes sont vifs, le signe du facial est trouvé facilement.

Le nouveau traitement prescrit comporte en outre de l'hépatothérapie, de la vitamine D et du chlorure de calcium *per os.* Un essai de cure par le sous-nitrate de bismuth doit être arrêté, car ce médicament amène une reprise des troubles digestifs, de la diarrhée, de l'anorexie.

Le 8 Janvier 1935, la tétanie s'est améliorée. Le poids a un peu baissé : 46 kg. 700. L'état général est assez bon. L'abdomen est toujours météorisé et la surélévation hépatique provoque une matité baso-thoracique droite.

Un examen coprologique montre l'absence de parasites, un assez bon dédoublement des graisses.

Une cure de rayons ultra-violets est prescrite.

En Février, Mars et Avril 1935, il n'y a pas de tétanie, on ne trouve pas le signe du facial. Mais les troubles gastro-intestinaux reparaissent : anorexie, brûlures d'estomac calmées par les aliments, diarrhée avec selles pâles, mousseuses; amaigrissement de 3 kg., en même temps que des ecchymoses spontanées, des gingivorragies. Le ballonnement abdominal s'est atténué.

On reprend les rayons ultra-violets, l'héparmone. Une petite cure de stovarsol est suivie d'une recrudescence du météorisme, puis d'une atténuation.

En Mai 1935, l'amélioration est telle que la malade peut travailler.

Durant l'hiver 1935-1936, les troubles digestifs font défaut, mais la tétanie réapparaît, sous forme de crises. Les mains, surtout à droite, sont tout d'abord engourdies, puis survient un tremblement suivi de contractures. Après ce début brachial, l'accès gagne ensuite les membres inférieurs, mais respecte la face; il se produit plusieurs fois par jour, à l'occasion des émotions, de la fatigue, de la station debout, de diverses attitudes : jambes croisées, avant-bras appuyé sur une table.

Certaines crises durent quinze à vingt minutes. Après la crise, ni sueurs, ni polyurie, ni sommeil. L'épreuve d'hyperpnée est fortement positive.

Sous l'influence du calcium et des rayons ultra-violets, guérison apparente en Mai 1936.

En Septembre 1936 survient une rechute, annoncée par de petits troubles digestifs, sans diarrhée. Les crises de tétanie sont fréquentes, multi-quotidiennes, généralisées sous forme de spasme carpo-pédal. Il n'existe ni douleurs osseuses, ni troubles visuels; les milieux oculaires et les cristallins sont normaux. Tension artérielle 12 1/2-8. Signe de Trousseau ++ en une minute et demie. Le spasme pédal, extension des orteils, pied creux, adduction du pied, est total en deux minutes. Ces signes disparaissent vite après la décompression.

Pendant toute l'année 1937, l'état est assez stationnaire. La thérapeutique calcique a fait diminuer considérablement la fréquence des crises de tétanie. Mais à chaque examen le signe de Trousseau est fortement positif, la contracture devient invincible et douloureuse en deux à trois minutes. Les troubles digestifs sont pratiquement inexistants, le poids est stable : 43 kg. 800. Les examens biochimiques mettent en évidence des troubles du métabolisme phospho-calcique sur lesquels nous reviendrons.

En Juin 1938, la tétanie qui était latente en Mars a disparu. Par contre, les troubles digestifs

4. Pour la bibliographie, voir : Robert Claisse : L'indoxylémie dans les maladies du rein. *Thèse de Paris*, 1940 (Vigot, édit.).

1. Cette étude, achevée en Septembre 1939, a été utilisée par l'un de nous (J.-L. Lafon) pour sa thèse inaugurale. On trouvera dans ce travail les résultats détaillés des examens physico-chimiques.

	4 février 1937	31 mars 1937	30 avril 1937	21 mai 1937	7 juin 1937	10 juillet 1937	3 mars 1938	14 juin 1938	26 avril 1939	Normales
Signes cliniques	Tétanie.	Tétanie.	Régression de la tétanie.	Tétanie.	Absence de tétanie.	Période de répit.	Tétanie en régression. Pas de signe du facial.	Aucun signe de tétanie Troubles digestifs. Pigmentation.		
Volume globulaire, pour 100	»	37	38.5	»	»	40,2	»	41	»	48
pH à 38°	7.31	7,32	»	»	7,36	«	7,36	»	»	7,3
Réserve alcaline	46,7	53,2	»	»	49,5	»	53,8	»	»	60
Albumines totales par pesées, en g/litre	76,3	73,5	72.6	75,5	79,7	81	81,7	75,8	»	70 à 75
Calcium total, en mg/litre	64	59	80	69	90	89	78	92	87	95 à 105
Calcium ionisé Mac Lean, en mg/litre	27	24	33	28	36	35,5	30	39	»	41 à 45
Calcium ionisé Rona, en mg/litre	26,7	»	»	31	27	»	»	»	»	
Calcium ultrafiltrable, en mg/litre	»	42	36	»	53	»	35,7	59	»	55 à 60
Calcium ultrafiltrable non ionisé, en mg/litre	»	18	3	»	17	»	5,7	20	»	13 à 15
Phosphore salin, en mg, en PO^4H^3	91	98	90	90	100	266	78	116	»	100 à 110
Phosphore salin, en mg, en P	28	30	28	28	31	79	24	36	»	30 à 35
Phosphatases en PO^4H^3 libéré	103	96	93	139 (2,6 B).	115 (2, B)	187	»	»	83	160 à 200 (4 ou 5 u.B)
Rapport $\frac{\text{Calcium}}{\text{Phosphore salin (en P)}}$	2,28	1,96	2,85	2,46	2,93	1,12	3,25	2,55	»	3 à 3,5

Noter la diminution constante de la réserve alcaline.

réapparaissent, annoncés par une augmentation du nombre et du volume des selles, précédant l'anorexie. Ces troubles sont accompagnés de stomatite ainsi que d'anémie et de gingivorragies. Ils se précisent et se développent en Juillet. Le météorisme apparaît avec ecchymoses spontanées localisées surtout sur les membres inférieurs. On met alors en évidence : 1° un trouble de la résorption intestinale des lipides, les graisses étant bien dédoublées; 2° un aplatissement de la courbe d'hyperglycémie provoquée; 3° une anémie hyperchrome avec forte réaction érythropoïétique dans la moelle osseuse.

Les accidents cliniques cèdent à peu près sous l'influence de l'hépatothérapie, de l'ingestion de calcium du régime. Cependant, en Octobre, quelques signes persistent de stomatite, de diarrhée, de gingivorragies avec ecchymoses. Depuis Mars, la malade n'a été tourmentée par aucun signe de tétanie. En Décembre, on note un peu d'hyperexcitabilité neuro-musculaire; les troubles digestifs sont effacés.

En Février 1939, l'état général est très amélioré. La malade, qui n'est plus amaigrie, ne souffre ni de diarrhée, ni de troubles digestifs. Le signe du facial, le signe de Trousseau n'existent pas. Toutefois, l'épreuve d'hyperpnée provoquée amène une contracture tétanique des mains en quatre à cinq minutes.

L'examen physique, *le 5 Mai 1939*, montre un bon état de nutrition. Le *pannicule adipeux* est bien développé, le poids est de 47 kg. La *peau* est un peu jaunie. On trouve à nouveau la pigmentation légère déjà notée qui ressemble au hâle, prédomine aux points de friction (corset) et à la face: crête nasale, lèvre supérieure, paupières. La peau est sèche, un peu « farineuse », surtout aux avant-bras. Les *muqueuses* et la langue sont normales.

Les *phanères* ne présentent aucun trouble. Les cheveux sont à peu près normaux, ainsi que le système pileux et les ongles

L'*examen du squelette* ne révèle aucune anomalie. Des radiographies des mains et des carpes, des genoux, du bassin, sont comparables à celles de témoins normaux.

Les *dents*, friables, délitent superficiellement.

Le *cœur*, les *poumons* sont normaux; la tension artérielle est à 12-7.

Les *yeux*, examinés à la lampe à fente, ne montrent aucune anomalie.

L'exploration des autres appareils ne révèle aucun signe pathologique.

Le *corps thyroïde* est palpable sans être augmenté de volume.

Ce bon état de santé est de courte durée.

Le 30 Mai 1939, après un voyage, les troubles digestifs et hémorragiques, anorexie, diarrhée, glossite aphteuse, ecchymoses spontanées, recommencent, à la suite, semble-t-il, d'une tentative d'administration de levure de bière.

La cortico-stérone, l'amide et l'acide nicotinique ne donnant aucune sédation appréciable, on prescrit à nouveau, en outre du régime approprié, du glycérophosphate de chaux et des extraits hépatiques, des préparations vitaminiques.

Le 31 Août 1939, la malade est vue une dernière fois. Depuis le mois de Juillet, en dépit d'un traitement par le chlorure de calcium, en dépit d'un séjour à 1.200 mètres, elle souffre à nouveau d'une fatigue extrême accompagnée d'anorexie et de troubles intestinaux. Les selles, tout d'abord plus abondantes, sont devenues rapidement diarrhéiques, très fétides, jaunes. En même temps, au niveau de la muqueuse bucco-linguale, sont apparus des aphtes avec gingivorragies et, au niveau des membres inférieurs, des ecchymoses spontanées. 40 cg. d'amide nicotinique par jour, pendant dix jours, n'ont pas fait céder ces troubles, qui se sont amendés un peu lorsque la malade quitta la montagne pour les bords du lac Léman.

L'examen qui suivit cet interrogatoire ne fit pas découvrir de faits nouveaux. Indemne de signes de tétanie, la malade pesait 42 kg. 400; hormis le ballonnement du ventre, la pigmentation, l'amaigrissement, les taches d'ecchymoses, aucun fait ne retenait l'attention.

*
* *

Cette longue observation qui porte sur cinq années, de Août 1934 à Août 1939, nous fait assister à l'évolution périodique de troubles digestifs et sanguins entrecoupés d'accidents tétaniques. Cette jeune femme, célibataire, semble avoir souffert tout d'abord de troubles gastro-intestinaux avec anémie ; la tétanie apparut quelques mois plus tard. Et cette alternance se répéta pendant cinq ans, régulièrement, comme si les différents symptômes de la maladie étaient commandés par le rythme des saisons.

Entre temps, de nombreux examens physico-chimiques que nous allons envisager vinrent prouver qu'au moment des périodes diarrhéiques, les selles, pâles, mousseuses, abondantes, contenaient une quantité anormale de lipides dédoublés mais non absorbés. Cette anomalie contemporaine d'amaigrissement, de ballonnement du ventre, d'anorexie avec stomatite, d'anémie, tantôt hyperchrome, tantôt normochrome, les complications tétaniques, font rentrer cette affection dans un groupe de maladies qui ont été très étudiées ces dernières années, surtout à l'étranger, et que Hess Thaysen a réunies sous le nom de *stéatorrhée idiopathique*. Il y comprend : la sprue tropicale, la sprue non tropicale, la maladie cœliaque des enfants. Ce qui les réunit, c'est qu'elles consistent en un trouble profond de l'absorption intestinale des graisses et des glucides, entravant en même temps l'absorption d'un grand nombre de substances liposolubles, telles que vitamines A et D, principes antianémiques, et du calcium, qui est précipité par les acides gras. Il n'y a pas de trouble sécrétoire très marqué des glandes digestives. L'origine de ce trouble de résorption est très discutée ; si on peut éliminer à peu près sûrement l'étiologie parasitaire, si l'affirmation de Verzar d'une insuffisance cortico-surrénale primitive est peut-être audacieuse, on peut se demander avec Brull s'il ne s'agit pas en fait d'un syndrome pouvant relever de causes diverses.

Etude des fonctions digestives.

1° Motricité gastro-intestinale. — Nous ne disposons pas d'un examen radiologique complet du tube digestif.

Le 17 Février 1937, à une période où les troubles digestifs étaient peu marqués, mais où la tendance spasmophile était manifeste, M. Surmont a fait les constatations suivantes : estomac très tonique, hyperkinétique, s'évacuant normalement ; duodénum en V ; bulbe duodénal assez régulier ; allongement et irrégularité marquée de D2; tendance à la stase en D3 ; aspect en faveur d'une périviscérite du carrefour supérieur.

2° Sécrétions digestives. — De nombreux examens du chimisme gastrique ont été pratiqués. Tous montrent l'absence de liquide à jeun, une sécrétion inférieure à la normale, surtout semble-t-il en période de troubles digestifs, sous l'influence de l'histamine. L'injection de cette substance provoquait une érythrose généralisée et avait tendance à accentuer les signes de tétanie. L'acide chlorhydrique est le plus souvent un peu inférieur à la normale. L'activité peptique est toujours normale, et même marquée (Guillaumin).

Un tubage duodénal, avec mesure de l'activité fermentaire du liquide retiré a été pratiqué le 14 Mai 1939 (M. Salmon), à la veille d'une reprise des troubles intestinaux et hémorragipares.

Liquide duodénal :

Aspect et quantité normaux.

Pas de germes, ni de parasites, ni de cellules anormales, ni de calculins.

Teneur en pigments biliaires : 1/12.000 (normal); méthode de Fouchet.

Dosage des sels biliaires : 0,25 pour 1,000 (normal) [Carnot et Mauban].

Lipase [méthode Bondi, modifiée] : sur trois échantillons recueillis de cinq en cinq minutes, on trouve quarante, quarante-cinq, quarante-deux (normal).

Trypsine [Gaultier, Roche, Baratte] : 7-7, 5-7 (normal).

Sécrétion provoquée du suc pancréatique à l'acide glutamique : réponse rapide, normale et prolongée; le pouvoir lipasique passe à 60.

Epreuve de Meltzer-Lyon : après une première

épreuve qui ne provoque pas de réponse vésiculaire, une seconde épreuve permet d'obtenir tardivement une quantité minime de bile un peu plus colorée (moins que la bile B normale) et qui provient vraisemblablement des canaux hépatiques.

Au total : Pas de grosse déficience sécrétoire gastrique pancréatique ou duodénale. Peut-être légère insuffisance biliaire.

3° Digestion des protides. — Les examens des selles n'ont jamais montré de fibres musculaires non digérées. L'azoturie a toujours été normale. Bien que l'azote fécal n'ait jamais été dosé, il est permis de penser que l'assimilation des protides s'est toujours bien accomplie.

4° Digestion des lipides. — Nous n'avons pu faire un bilan des graisses ingérées et excrétées durant une période d'épreuve. Toutefois le dosage des lipides totaux du résidu sec des selles permet d'avoir une idée approchée de l'absorption des graisses. Il y a toujours eu une quantité anormale de graisses dans les selles. Ces lipides étaient bien dédoublés en acides gras et savons. Ceci, joint aux résultats du tubage duodénal, montre qu'il ne s'agit pas d'une insuffisance pancréatique.

5° Digestion des hydrates de carbone. — Elle est difficile à apprécier. En effet, les hydrates de carbone non hydrolysés dans l'intestin, et non absorbés, disparaissent par fermentations pendant la traversée du tube digestif, et il ne peut être question de les trouver dans les selles. La mesure du quotient respiratoire après repas hydrocarboné renseigne sur leur utilisation. Nous n'avons pas pratiqué cette recherche. Un autre procédé d'exploration indirecte est l'épreuve d'hyperglycémie alimentaire ; dans notre cas, la flèche d'hyperglycémie s'élève beaucoup moins haut que normalement : on a une courbe plate. C'est un signe qu'on retrouve constamment dans les sprues tropicales ou autochtones, et dans la maladie cœliaque des enfants. Toutefois Thaysen, qui l'a bien étudié, soutient qu'il exprime non pas un trouble d'absorption du glucose, car le quotient respiratoire s'est élevé chez ses malades après repas hydrocarboné, mais un trouble de la régulation glycémique qu'il attribue à l'insuffisance surrénale. Cependant d'autres auteurs, en particulier Verzar, Bennet Hunter et Vaughan, en font un test de l'absorption du glucose.

Le métabolisme phospho-calcique.

A. Le calcium. — Le tableau ci-joint montre que *pendant une période de tétanie*, alors que les fonctions digestives sont quasi normales, la calcémie est basse (64, 59, 69 *mg.* par litre de plasma). Pour apprécier l'ionisation calcique, nous avons employé la relation de Mac Lean simplifiée

$$\frac{(Ca'') \times (Prot =)}{(Ca\ Prot)} = K$$

puisqu'en pratique l'influence du pH, du magnésium, des citrates, des sérum albumine et sérum globuline est faible. Cette mesure nous a permis de constater, en accord avec les résultats de la parathyroïdectomie expérimentale, que les valeurs du Ca'', obtenues avec la formule de Mac Lean, étaient beaucoup plus en harmonie avec les signes cliniques que les valeurs calculées avec la formule de Rona. En effet, en période de tétanie, alors que la calcémie atteignait les valeurs ci-dessus indiquées de 64, 59, 69 *mg.* par litre de plasma, le *calcium ionisé*, calculé en fonction des protéides et du Ca protéidique tombait à 27, 24, 28 *mg.* par litre, le *calcium ultra-filtrable* était tombé à 42 *mg.* et le *calcium ultra-filtrable non ionisé* à 18 *mg.*, quand la calcémie était à 59 *mg.*

Durant la même période, le *calcium urinaire* était extrêmement bas, ne dépassant pas 37 *mg.* par vingt-quatre heures, tombant même jusqu'à 2. Par contre, le *calcium fécal* se maintint toujours à un niveau relativement élevé : 31 à 72 *cg.* par vingt-quatre heures. (Le régime pendant une tentative d'appréciation du bilan phospho-calcique apportait en moyenne 74 *cg.* de calcium par vingt-quatre heures.) En conséquence, le quotient $\frac{\text{Ca urinaire}}{\text{Ca fécal}}$ en période de tétanie tomba jusqu'à 0,005, 0,002, alors que chez un adulte soumis au régime mixte carné-végétarien, d'après E. Lambling, les urines éliminent 18 à 40 pour 100 du calcium, et les fèces 82 à 60 pour 100.

En dehors d'une période de tétanie, quelques mois plus tard, ces troubles étaient en partie corrigés ; le *calcium* atteignait 90 *mg.* par litre, le *Ca''* 36, le *Ca ultra-filtrable* 53, le *Ca ultra-filtrable non ionisé* 17. Néanmoins la *calciurie*, quoique moins basse, ne dépassait pas 19 *mg.* par vingt-quatre heures, le *calcium fécal* variait dans les mêmes limites que pendant la période précédente et le quotient $\frac{\text{Ca urinaire}}{\text{Ca fécal}}$ en conséquence, s'était élevé.

Un nouveau dosage, un an plus tard, alors que la malade indemne de tétanie retenait l'attention par ses troubles digestifs et sa pigmentation, montra que le calcium était à 92 *mg.*, le Ca'' à 39, le Ca ultra-filtrable à 59, et sa portion non ionisée à 20 ; la calciurie de vingt-quatre heures n'atteignait que 18 *mg.*; par contre le Ca fécal était environ de 2 *g.* 50 par vingt-quatre heures.

B. Le phosphore. — Le taux du *phosphore salin du sang* est toujours demeuré assez proche de la normale, de telle manière que le rapport $\frac{\text{phosphore salin}}{\text{Calcium total}}$ supérieur à la moyenne en période de tétanie, s'abaissait en dehors de celle-ci. Le *phosphore urinaire*, réduit pendant les accès tétaniques, quoique dans des proportions inférieures à celles de la calciurie, s'élevait après ceux-ci. Le phosphore fécal ne variant guère il en résultait un accroissement du quotient $\frac{\text{phosphore urinaire}}{\text{phosphore fécal}}$, parallèle à l'accroissement du phosphore urinaire. Cependant ce quotient ne dépassa pratiquement jamais 1 alors que, normalement, il est de l'ordre de 10.

C. Le rapport $\frac{\text{CALCIUM}}{\text{PHOSPHORE}}$. — Dans le *sang*, le rapport $\frac{\text{calcium total}}{\text{phosphore salin}}$ a toujours été inférieur à la normale, en période de tétanie ; celle-ci achevée, il s'élevait au voisinage du chiffre normal de 3, parfois même au-dessus. Ce rapport dans les *urines* suivait une ascension parallèle, l'augmentation du calcium urinaire étant relativement plus grande que celle du phosphore. Dans les *selles*, ce rapport en dehors de la tétanie apparut parfois très accru surtout en période de diarrhée ; cette constatation vient à l'appui de l'hypothèse qui rattache le déficit calcique à une assimilation intestinale insuffisante.

Nous n'avons pu mener à bien une tentative de mesure du *bilan phospho-calcique*, car notre malade n'était pas hospitalisée. Cette investigation confirma la faible élimination calcique urinaire, et la valeur très grande du rapport Ca/P dans les fèces (4,3).

D. Activité phosphatasique du sérum. — Cette activité a toujours été inférieure, environ de moitié, à la normale.

Modifications hématologiques.

Nous avons étudié à plusieurs reprises l'évolution de la formule sanguine au cours de l'affection, et les résultats de l'examen du suc retiré par ponction sternale en Juillet 1938.

On trouve constamment une anémie qui évolue entre 2.400.000 et 3.400.000. La valeur globulaire est normale tant que le nombre des hématies est au-dessus de 3.000.000. Elle s'élève si le chiffre tombe au-dessous de ce nombre. Les déformations globulaires ne semblent pas en rapport avec le nombre des hématies. Le diamètre des globules n'a jamais été mesuré.

La formule blanche ne s'est jamais montrée très anormale : toujours plus de 4.000 leucocytes. La répartition des différentes sortes de cellules est également subnormale ; tout au plus pourrait-on insister sur la prédominance relative des lymphocytes.

Le myélogramme montre une forte réaction, surtout érythropoïétique. La malade n'ayant pas accepté une seconde ponction sternale, nous ne disposons que de préparations surcolorées, ce qui rend difficile le classement des érythroblastes. Nous les avons par prudence rangés dans les macroblastes. Toutefois certains semblent assez nettement être des mégaloblastes, ou proérythroblastes embryonnaires.

On ne peut parler d'anémie de Biermer. Toutefois, il s'agit incontestablement d'une anémie présentant les caractères d'une anémie secondaire assez grave.

Conformément à une opinion assez répandue, elle doit être rattachée, plutôt qu'à l'insuffisance du facteur intrinsèque gastrique, à l'absorption intestinale défectueuse, ou à la destruction des substances hémopoïétiques préformées. Si cette conception est exacte, une telle anémie n'est pas sans analogies avec les hypovitaminoses. L'absorption du principe qui résulte de l'action réciproque du facteur intrinsèque du suc gastrique et du facteur extrinsèque alimentaire est troublée. L'opinion des auteurs qui voulaient identifier ce facteur extrinsèque à la vitamine B_2 a été combattue.

Etude des glandes endocrines.

1° Thyroïde. — Le volume du corps thyroïde est normal, et l'examen clinique ne met en valeur aucun signe rattachable à l'insuffisance de cet organe. La mesure du métabolisme basal, en Mai 1939, a donné des résultats satisfaisants.

2° Parathyroïdes. — L'analyse, en période de tétanie, des troubles du métabolisme phospho-calcique fournit de nombreux arguments favorables à la thèse de l'insuffisance parathyroïdienne. Ce sont tout d'abord l'hypocalcémie, la diminution du Ca'', du Ca ultra-filtrable total et non ionisé, ce sont les variations dans le sang du quotient $\frac{\text{calcium}}{\text{phosphore salin}}$; ce sont encore l'hypocalciurie (R. Turpin et Ch.-O. Guillaumin), les variations du rapport $\frac{\text{Calcium urinaire}}{\text{Calcium fécal}}$. Ces accidents sont trop comparables à ceux qui suivent l'extirpation expérimentale des parathyroïdes, pour qu'on ne parle pas ici d'une insuffisance possible de ces glandules.

L'étude des diverses fractions de la calcémie dans un cas d'ostéite fibro-kystique a montré à l'un de nous (Ch.-O. Guillaumin), qu'à l'opposé des faits précédents, la fraction ultra-filtrable

dans cette maladie pouvait atteindre 102 *mg.* pour 1.000 cm^3, la fraction ionisée 62 (formule de Mac Lean), non ionisée 40, pour une calcémie totale de 143 *mg.* avec calciurie journalière de 0 *g.* 450 par litre.

Cette opposition conduit à penser que les parathyroïdes contrôlent les variations de la fraction non ionisée du Ca ultra-filtrable, dont dépendrait, pour Brull, la calciurie.

Il convient enfin de remarquer que notre cas de tétanie était encore caractérisé par une diminution, de moitié, en moyenne, de l'activité phosphatasique du sérum sanguin. L'insuffisance parathyroïdienne ne semble donc pas niable.

Si on adoptait dans cette discussion la manière de voir de Greenwald et Gross, on pourrait estimer que cette insuffisance est secondaire à la carence en facteur D. Nous verrons, en effet, plus loin que, chez notre malade, diverses carences vitaminiques purent être décelées. Or, surtout depuis la découverte du dihydrotachystérol, l'opinion de Greenwald ne peut être défendue. Ce produit détermine une hypercalcémie avec hyperphosphatémie. Les manifestations osseuses de l'hyperparathyroïdisme sont différentes de celles de l'hypervitaminose D. La vitamine D agit sur le métabolisme calcique d'autre façon que l'hormone parathyroïdienne, en libérant de l'acide phosphorique des tissus qui ferait appel aux sources calciques, osseuse et intestinale, en favorisant surtout l'assimilation du calcium à travers la paroi intestinale.

Une insuffisance parathyroïdienne secondaire à la carence en facteur D ne peut donc, ici, être invoquée. Peut-être ce déficit parathyroïdien est-il en partie l'expression d'une prédisposition constitutionnelle extériorisée par les conséquences de la stéatorrhée idiopathique.

Malgré la longue évolution de sa maladie, notre sujet ne montra jamais de lésions squelettiques décelables par la radiographie. On sait qu'expérimentalement des phénomènes d'hyperplasie parathyroïdienne accompagnent ces lésions ostéoporotiques qui apparaissent quand le régime alimentaire est privé de calcium ou lorsqu'une carence en vitamine D n'est pas compensée par l'action des radiations de longueur d'onde convenable. Cette hyperplasie peut être évitée par l'injection d'une quantité suffisante d'extrait parathyroïdien.

3° Glandes génitales. — Les ménarches sont apparues à 12 ans. Depuis, les règles ont été assez régulières, mais toujours claires et peu abondantes. Elles ont été suspendues pendant les six premiers mois de la maladie. Depuis leur réapparition, elles sont très peu abondantes, mais périodiques à quelques jours près et indolentes.

4° Surrénales. — La pression artérielle maxima a toujours été supérieure à 11. Par contre, assez souvent apparurent de l'asthénie, de la fatigabilité, surtout marquée l'été pendant les phases d'amaigrissement. L'aptitude à la pigmentation décrite précédemment était très nette. Avant de nous consulter, cette jeune fille était apparue anormalement sensible à l'insuline. Par contre, le dosage de la kaliémie, le 13 Mai 1939, donna le chiffre de 0,098 (norm., 0,17 à 0,19). Au même moment, la calcémie était de 0,088, soit un rapport $\frac{K}{Ca} = 1,1$ et, dans les urines nous constations un rapport moléculaire $\frac{Na}{Cl} = 0,82$ et $\frac{Na}{K} = 2,62$ (norm., 1,6 à 2).

5° Thymus. — L'étude planigraphique du médiastin antérieur de cette malade tétanique ne décela pas de signes d'hypertrophie thymique.

Recherche des hypovitaminoses.

Les faits suivants ont été enregistrés alors que notre malade suivait le régime normal des Parisiens.

Vitamine A. — Les examens oculaires à la lampe à fente n'ont décelé aucune lésion, aucun signe d'héméralopie non plus n'a été noté. En Mai 1939 la recherche des carotinoïdes (en carotène β) dans le sérum a donné des résultats pratiquement nuls (non dosables).

Vitamine B. — Il n'existe pas de signes cliniques de carence en vitamine B_1 (aneurine). Expérimentalement les troubles d'absorption des glucides et des lipides seraient amendés par l'administration d'acide flavin-phosphorique (Verzar). Deux des observations de Brull montrent des résultats cliniques analogues. W. Weslaw n'a pu confirmer cette action sur des rats décapsulés. Quoi qu'il en soit l'acide flavin-phosphorique peut se comporter dans ces cas comme un médicament, sans qu'on soit fondé à invoquer sa carence à l'origine de tels troubles.

Vitamine C. — Nous l'avons étudiée par l'épreuve de saturation par injection intra-veineuse de 0 *g.* 30 d'acide ascorbique et par dosage dans le sérum. Ces deux méthodes ont donné des chiffres très inférieurs à la normale. Le sérum en Mai 1939 contenait, par litre, moins de 0,2 *mg.* d'acide ascorbique.

Vitamine P. — Les accidents hémorragipares qui réapparaissaient chaque année en même temps que les troubles intestinaux extériorisaient peut-être, à ces périodes de la maladie, un déficit en vitamine P puisque les premiers signes cliniques de cette hypovitaminose sont les troubles de la perméabilité du système capillaire.

Vitamine D. — Nous avons constaté par l'étude du rapport $\frac{\text{P. urinaire}}{\text{P. fécal}}$, qu'une des actions de la vitamine D ne s'exerçait pas chez notre malade. L'administration de cette vitamine n'améliore pas, dans ces cas, l'assimilation du phosphore, ce qui tend à prouver qu'elle n'est pas absorbée.

Vitamine P.P. — Nous n'avons jamais constaté de signes cliniques rappelant ceux de la pellagre. L'emploi de l'amide nicotinique n'a pas été suivi d'amélioration. D'ailleurs Jens Bing et Bendt Broager n'avaient obtenu, en traitant deux malades par l'acide nicotinique, qu'un succès relatif : diminution du volume et du nombre des selles sans amélioration de l'absorption lipidique. Ces faits permettent peut-être de parler d'action médicamenteuse ; ils ne sont pas caractéristiques d'une hypovitaminose.

Conclusions.

1° Pendant cette longue observation nous avons constaté qu'un état défectueux des fonctions digestives entravait l'absorption intestinale :

a) des lipides ; ceux-ci, bien dédoublés en acides gras et en savon, étaient rejetés par les selles en quantité trop élevée ;

b) des glucides, si on admet que les anomalies de l'épreuve d'hyperglycémie alimentaire, traduisent un trouble d'absorption et non de régulation glycémique ;

c) du calcium, précipité par les acides gras;

d) du facteur anti-anémique extrinsèque; des vitamines A, C, D, P.

2° Ce trouble d'absorption n'était pas la conséquence d'une anomalie des sécrétions gastrique ou duodéno-pancréatique. Alors que la sécrétion histaminique a toujours été réduite et le taux d'HCl souvent inférieur à la normale, l'activité peptique n'a jamais été insuffisante. L'examen du liquide duodéno-pancréatique traduisait simplement une légère insuffisance biliaire.

3° Cette opposition entre l'insuffisance de l'absorption intestinale et la valeur des sécrétions digestives est bien caractéristique de la sprue.

4° Alors que certaines carences pouvaient être décelées par dosage direct (carotène β, épreuve de saturation par l'acide ascorbique, étude du rapport $\left(\frac{\text{P. urinaire}}{\text{P. fécal}}\right)$, d'autres ont été dépistées par leurs effets cliniques. Certains symptômes semblaient traduire, en effet, la souffrance des fonctions hémopoïétiques privées de l'action du facteur extrinsèque, d'autres l'atteinte de la perméabilité capillaire consécutive à la carence en facteur P.

5° Quelques signes cliniques éveillaient l'idée d'un déficit cortico-surrénal ; par contre, la kaliémie, dosée une seule fois il est vrai, apparut anormalement faible et contemporaine d'un abaissement du rapport sanguin $\frac{K}{Ca}$ et d'une élévation du rapport urinaire $\frac{Na}{K}$. Des raisons d'ordre pratique n'ont pas permis de traiter assez longtemps notre malade par l'acétate de désoxy-corticostérone pour juger les effets de cette thérapeutique. On sait que, d'après Verzar, cette hormone serait indispensable à la transformation de la lactoflavine, provitamine, en vitamine B_2 proprement dite, utile au processus de phosphorylisation, et que l'inhibition de ce processus troublerait l'absorption intestinale. W. Weslaw et A. Wroblewski, sur des rats décapsulés, n'ont pu constater l'action favorable de l'acide lactoflavin-5'-phosphorique (vitamine B_2).

6° L'étude du sang et des urines en période de tétanie nous a permis de mettre en valeur des signes très analogues à ceux qui suivent la parathyroïdectomie. Diverses hypothèses peuvent être formulées à ce propos : absence d'un excitant physiologique, prédisposition constitutionnelle ?

L'hypothèse de la débilité constitutionnelle du système parathyroïdien est peut-être le plus vraisemblable ; elle pourrait intervenir ici, comme ailleurs, pour donner à la maladie son cachet individuel. D'ailleurs nous n'avons pas observé chez notre malade les réactions qu'on est accoutumé de rencontrer chez l'animal dont le régime alimentaire est très pauvre en calcium ou en facteur D. Le squelette ne portait pas traces de mobilisation calcique.

7° L'un des faits les plus dignes d'attention est la périodicité saisonnière des accidents. Pendant quatre ans nous avons pu constater que les phases de troubles digestifs, hémorragipares, avec asthénie et pigmentation, alternaient avec les phases de tétanie. Ce rythme, complété par des intervalles de répit, semblait commandé par les facteurs ambiants. Les accidents de tétanie disparaissaient pendant les périodes de plus longue insolation, alors que la malade était pigmentée et réapparaissaient vers Mars-Avril. Puis, l'été, quand le syndrome sanguin et urinaire de la tétanie était presque totalement corrigé, les troubles digestifs et hémorragipares atteignaient leur plus grande intensité. Cette alternance périodique que nous avons comparée à celle du rachitisme et de la tétanie, laisse entendre qu'un déplacement périodique du calcium et du phosphore, en sens inverse de celui qui engendre la tétanie, n'est peut-être pas étranger à l'apparition des signes intestinaux et hémorragipares de la sprue.

8° Notre malade — le fait est habituel — a surtout tiré bénéfice d'un régime alimentaire pauvre en lipides et d'un traitement par le calcium et les extraits hépatiques. Nous n'avons pas obtenu d'effets vraiment notables de l'ingestion de levure de bière, de facteur D, d'acide ou d'amide nicotinique, d'acide chlorhydrique. Les injections d'acétate de désoxy-corticostérone et d'extrait parathyroïdien, faites, il est vrai, dans des conditions assez défectueuses, n'ont pas donné de résultats appréciables.

LES TRAITEMENTS NOUVEAUX DE LA DÉMENCE PRÉCOCE (A PROPOS DE 37 CAS TRAITÉS ET SUIVIS)

Par **TOYE** (d'Angers).

... Il s'amendera de la sorte jusqu'à ce que les affres de la mort le secouent. L'infirmité qui ruine le sage améliore toujours le fou...
(*Le Soir des Rois*, acte Ier, scène V, de Shakespeare, traduction de F.-V. Hugo.)

I. — Les généralités.

Ignoti nulla est curatio morbi.

La démence précoce pose des problèmes thérapeutiques qui, quoi qu'on en ait dit, n'ont jamais été résolus d'une façon durable, jusqu'à ces dernières années.

Aux engouements momentanés succédaient des périodes de découragement, plus longues et plus nombreuses ; et la famille du dément précoce, tout heureuse lorsque son médecin manifestait de nouvelles illusions, non encore éprouvées, apprenait vite à ses dépens que la maladie avait vaincu la mode.

Si l'on médite ces faits sans préjugés, on en conclut que les causes en sont multiples et complexes.

Toutes ne tiennent pas en une position commodo : l'incurabilité de la maladie, attitude qui n'est pas même une justification de l'abstention thérapeutique, car quels que soient les arguments dialectiques fournis, de teinte philosophique, biologique ou médicale (le médecin, même aliéniste, n'ayant de raison d'être que s'il est thérapeute), nul esprit cultivé ne peut ignorer que la vérité se trouve par les chemins de l'erreur et que la connaissance humaine est, de ce postulat, une vivante et indéfinie illustration.

Plus solides sont les critiques faites sur la notion même de démence précoce, son fondement, sa validité, ses limites. La conception de Kraepelin aurait vécu et plusieurs attitudes sont d'actualité :

1° La démence précoce n'existe pas et d'ailleurs la conception nosographique de maladie mentale doit être revisée. Il ne convient de voir, dans ses aspects cliniques, que des dissolutions de niveau psychique (Ey), attitude évolutionniste découlant de la métaphysique d'Herbert Spencer.

2° Pour certains, à tendance analytique, dans le polymorphisme des états étiquetés démence précoce, il est nécessaire d'opposer les schizoses à caractère dissociatif, aux états d'affaiblissement démentiel simple, et aux confusions mentales chroniques, type Régis (Claude).

3° A défaut de critères biologiques, l'unité de la maladie peut être acceptée comme dépendant d'un comportement psychopathologique bien particulier.

L'athymhormie, cette absence de l'élan vital qui caractérise l'être, synthétise, en un raccourci volontairement schématique, et donc nécessairement dépouillé de toute la complexité du réel pour s'abstraire, le concept de démence précoce (Guiraud).

Si intéressants que soient les efforts méthodologiques et cliniques des deux premières thèses, c'est à la troisième que nous nous rallions. J'ai dit ailleurs, et bien après d'éminents auteurs dont je n'ai fait qu'accepter les idées, ma croyance en la nécessité d'un point de vue synthétique en biologie.

Et, d'autre part, le gros bon sens du rustre me fait penser qu'il y a un goût inquiétant de l'illogisme à soutenir qu'un état que tous diagnostiquent si souvent, n'existe pas.

Les adversaires les plus fougueux de la notion de démence précoce font pratiquement comme les autres : dans leurs certificats, ils mentionnent la maladie, l'appellent par ses noms, s'ils la rencontrent.

Sans nullement rejeter leurs ingénieux commentaires, il faut affirmer que cliniquement, pratiquement, on observe des faits ayant en commun un certain nombre de données essentielles, que pour la commodité d'une classification indispensable au travail psychiatrique, on est convenu d'appeler démence précoce, même si la démence n'existe pas et si la maladie a débuté tardivement.

Ces questions d'appellation sont d'ailleurs secondaires. Tout le monde accepte celle de paralysie générale où il n'y a aucune paralysie à souligner.

L'unité de la paralysie générale est aujourd'hui biologique. Qui peut assurer que la démence précoce n'aura pas le même destin ?

Pour beaucoup, les efforts pour prouver l'origine tuberculeuse de la maladie n'ont pas abouti. Pour nous, quelles que soient les incertitudes qui restent, les rapports de l'infection tuberculeuse et de la démence précoce, si remarquables qu'ils ont été soulignés par des esprits de formation et de tendances très différentes, ne sont pas de pure coïncidence.

Si donc, on accepte la validité de notre vouloir à maintenir notre distinction clinique, tant pour des raisons théoriques que surtout pratiques, un autre aspect difficultueux de nos recherches thérapeutiques apparaît : le dogme de l'incurabilité.

La critique en a été faite assez souvent pour que nous n'insistions pas.

Outre la nécessité, quasi morale, pour le médecin d'essayer, sinon de guérir, du moins de soulager (et aussi bien le patient que son entourage, où l'influence du réconfort peut amener des résultats biologiques inattendus dont le malade bénéficie, en vertu de ce fait qu'on ne peut ignorer l'ambiance où vit un malade mental), assez nombreux sont les cas cliniques surprenants où la gravité apparente du syndrome n'empêche pas des rémissions et parfois des guérisons. Il est facile, trop facile, de parler d'erreurs de diagnostic, de pseudo-démences précoces opposées aux vraies. Le seul caractère distinctif valable étant la guérison, il me paraît préférable de dire que, parfois, la démence précoce guérit, même si cette acceptation doit gêner des généralisations hâtives. De fait, nous avons tous présents à l'esprit des cas semblables. J'ai souvenance d'un jeune externe, hospitalisé dans le service de mon maître, M. Euzière, qui, en dépit de symptômes très alarmants (gâtisme, entre autres), guérit si bien que dix mois plus tard, j'eus de ses nouvelles par les annonces d'un journal médical où il recherchait une place d'interne dans un sanatorium. Qu'on se rassure : je n'apporte pas ce fait à l'appui de ma thèse sur les rapports entre la démence précoce et l'infection tuberculeuse...

Autre difficulté : l'étiologie de ces états de démence précoce ainsi admis et définis, paraît, non univoque, mais bien des plus diverses : traumatique, toxique, infectieuse, dégénérative, psychogénétique. Tous ces facteurs, rarement uniques, souvent multiples, se combinent suivant des dosages différents, et peut-être pour donner des allures cliniques également très différentes à la maladie (Claude).

Mais l'analyse clinique permet parfois de déceler, dans la genèse de la maladie, plusieurs déterminants; par exemple : L'hérédité psychopathique et une infection neurotrope (j'ai observé une démence précoce consécutive à un rhumatisme cérébral). Bien souvent l'étiologie est incertaine et des plus obscures. De sorte que, s'il est acquis que la maladie n'est qu'un syndrome, pratiquement on en ignore souvent la cause. Et, si nous sommes de ceux qui, avec H. Baruk, affirment la nécessité d'une recherche étiologique minutieuse dont le succès autorise une thérapeutique plus ou moins spécifique, en tout cas « taillée sur mesure », il est bien certain que l'illusion prometteuse s'évanouira souvent devant l'obscurité absolue du déterminisme psychopathologique.

Et c'est ainsi que, trop souvent, on est amené à la thérapeutique préétablie « en confection ».

Ainsi donc, quelque violentes que puissent être les discussions d'Ecole, plus théoriques que pratiques, il est des états psychopathiques que, pour des raisons de commodité psychiatrique, c'est-à-dire diagnostiques et pronostiques, nous appelons démences précoces, où la gravité n'implique pas nécessairement l'incurabilité obligatoire et dont l'étiologie, souvent incertaine, autorise rarement un effort spécifique.

A ces états, l'art de traiter n'avait guère répondu jusqu'à ce jour qu'en apportant des déceptions. S'il faut se citer soi-même (mais on ne parle utilement que de ce qu'on connaît bien), nucléinate de soude, impaludation, et même huile soufrée et sels d'or, ne m'ont jamais donné, pendant des années, de résultats intéressants. Je fais une réserve prudente : il est probable que, comme le pense mon maître, M. Paul Pagès, la tuberculine à doses très faibles donne des améliorations chez les sujets à antécédents bacillaires. La thèse de Ruff, faite sous ma direction dans mon service, n'est pas concluante, mais reste très encourageante.

II. — Les nouvelles méthodes.

Un principe physiopathologique commun, bien connu antérieurement : le choc ; trois modalités d'applications récentes : le choc insulinique, le choc par le cardiazol, le choc électrique ; trois noms : Sakel, von Meduna et Leduc (Nantes), voilà qui authentifie les nouvelles méthodes.

Mais chaque auteur, après expérience personnelle, met au point sa technique : chocs violents ou légers, longs ou brefs, nombreux ou rares, continus ou discontinus, etc..., tout a été fait, commenté et justifié.

J'éliminerai de cette étude, désireux surtout d'apporter les conclusions actuelles de recherches personnelles commencées en 1937 et restées jusqu'à ce jour inédites, l'électro-choc appliqué surtout en Italie et dont je n'ai pas l'expérience.

Voici comment je procède dans mon service, avec la collaboration de mes internes, MM. Ruff, Gourmelon, Cavigneaux.

1° Le choix des sujets. — En principe, les malades doivent être jeunes, robustes physiquement, et leurs troubles mentaux, à début rela-

tivement récent, n'ont nul besoin d'attendre la confirmation diagnostique par l'évolution.

C'est dire que les contre-indications sont essentiellement somatiques : mauvais état général, bacillose évolutive, surtout troubles cardio-vasculaires.

Psychiatriquement, il faut savoir ne pas s'abstenir, même si des esprits trop subtils interprètent les résultats favorables comme des erreurs de diagnostic, quitte à souligner la nécessité de faire des statistiques séparées, groupant dans chaque cadre les cas comparables. Le diagnostic de suspicion suffit d'autant mieux qu'il semble bien que ce sont les formes les plus nettement hébéphréno-catatoniques qui donnent les plus belles améliorations, les formes paranoïdes étant plus rebelles, et les formes à type de confusion mentale chronique étant parfois, plus souvent qu'on ne l'aurait cru, inattaquables. Quant aux états polymorphes, bouffées délirantes type Magnan, ou schizophrénies aiguës, leur curabilité habituelle ne doit pas les faire priver d'efforts qui abrègent la maladie, à condition de ne pas s'extasier sur la guérison obtenue. C'est d'ailleurs cette largeur de vue qui a fait déborder sur d'autres états psychiatriques : mélancolie chronique, manie, etc... les techniques étudiées.

Il n'y a pas lieu de s'en plaindre, à condition qu'on sache de quoi on parle.

De même, s'il faut dire que plus la maladie est vieille, moins nombreuses sont les chances de guérison, l'abstention ne doit pas être fonction de l'ancienneté de la maladie, mais il faut en tenir compte dans l'interprétation des résultats et le jugement qu'on porte sur la valeur de la méthode.

Pratiquement c'est l'état général et surtout l'état cardio-vasculaire qui conditionnent le traitement. Examen clinique minutieux, prise de la tension artérielle et, surtout, électro-cardiographie, sont indispensables.

Dans mon service, grâce à M. Boumard, professeur de Physiologie à l'Ecole de Médecine d'Angers, des électro-cardiogrammes impeccables, avec la 4e dérivation [1] sont toujours mes plus sûrs garants, car la nocivité de ces chocs sur l'appareil cardio-vasculaire est indéniable.

Détail platement utilitaire : l'autorisation écrite du membre le plus autorisé de la famille, soulignant la connaissance d'accidents possibles, me paraît une utile précaution.

2° L'installation hospitalière. — Il faut savoir adapter ce dont on dispose.

Sans doute il est toujours préférable de faire bénéficier les malades du plus grand confort possible.

Mais en pratique, seuls le chauffage suffisant des locaux, l'utilisation de lits capitonnés (insulinothérapie) ou de matelas confortables mis à terre (cardiazolthérapie), le groupement des malades, la nécessité de n'en traiter qu'un petit nombre à la fois (personnellement je procède par 2 ou 3 au maximum), et d'accepter une surveillance souvent fastidieuse, sont les seules obligations du traitement en cours.

3° L'insulinothérapie. — Je cherche à obtenir une trentaine de chocs insuliniques à type comateux.

D'abord tâter la susceptibilité du malade par une première injection de 20 unités d'insuline le matin, à jeun (insuline utilisée : l'endopancrine).

Le malade, alité pratiquement pendant toute la durée du traitement, recevra chaque matin à heure fixe (7 heures) une dose d'insuline qui augmentera chaque jour progressivement de 10 unités.

Sensations douloureuses de faim, sueurs profuses, état ébrieux, parfois véritable confusion mentale expérimentale, agitation, crises épileptiformes, tels sont les faits observés avant l'apparition du sommeil comateux, qui survient différemment selon les malades : vite ou tardivement, brusquement ou progressivement, avec des quantités d'insuline faibles ou élevées, et dont l'intensité est également fort variable.

Le sommeil comateux obtenu et conservé, la dose d'insuline est stabilisée et les doses quotidiennes continuent avec un arrêt hebdomadaire (le dimanche) jusqu'à ce que le nombre voulu (une trentaine) soit atteint.

La surveillance médicale, qui doit être constante, est surtout active lors du coma ; surveillance du pouls et de la respiration, essentiellement.

Le matériel d'intervention : toni-cardiaques, adrénaline, sérum glucosé hypertonique à 33 pour 100, est à portée de la main.

Les sueurs profuses exigent le changement fréquent de linge et l'essuyage du malade.

En cas d'incidents cardiaques (tachycardie ou tachyarythmie sérieuses) ou respiratoires (pauses, teinte asphyxique,) intervenir ; et si le coma est installé et que les petits moyens de traitement s'avèrent insuffisants : arrêt du coma.

Même attitude en présence de crises convulsives fréquentes ou de longue durée.

L'arrêt de l'état hypoglycémique se fait par le resucrage, auquel on adjoint une injection d'adrénaline s'il faut aller vite. Je le fais, quant tout va bien, après trois quarts d'heure de coma. Quand le malade ne peut boire lui-même, la sonde œsophagienne (même avec les précautions stipulées par Claude : decubitus horizontal avec légère inclinaison droite et tête en hyperflexion sur le cou) peut déclencher des broncho-pneumonies de déglutition, que j'ai observées en assez grand nombre pour préférer, dans tous les cas, la voie intraveineuse. On injecte lentement 20 à 30 cm^3 de sérum glucosé hypertonique à 33 pour 100, chauffé à 37°. Le malade se réveille alors, plus ou moins vite. On lui fait prendre de suite des boissons sucrées. Parfois on observe un choc hyperglycémique avec fièvre transitoire.

4° La cardiazolthérapie. — Je désire obtenir une crise d'épilepsie expérimentale.

L'injection intraveineuse de cardiazol à la dose de 5 ou 6 cm^3 y réussit (solution à 10 pour 100 du commerce). La dose initiale est de 5 cm^3. J'augmente de 1/2 cm^3 jusqu'à obtention de la crise d'aspect typique, avec sa phase tonique, sa phase clonique et sa période de stertor.

Je cherche à obtenir 2 crises par semaine.

Je fais un total de 10 à 15 crises.

Les incidents sont souvent bénins : nausées, vomissements après la crise. On doit éviter la morsure de la langue en plaçant dans la bouche un tampon.

Les troubles cardiaques et respiratoires exigent une thérapeutique appropriée immédiate.

Bien entendu, les schémas décrits n'ont pas la valeur de lois.

J'indique mes techniques, mais souligne que celles-ci furent toujours adaptées très souplement à l'état du malade, et surtout à ses réactions au cours du traitement.

5° La convalescence. — Elle doit être obligatoire, même si l'amélioration est inapparente. Car, dans de bonnes conditions d'ambiance, cette amélioration peut survenir parfois tardivement, après une véritable « incubation thérapeutique ».

Psychothérapie, réadaption progressive du malade, ergothérapie, tout doit être mis en œuvre pour amener le dément précoce à stabiliser son amélioration, à la déclencher si elle traîne.

L'opportunité d'une sortie d'essai est à discuter. Je rappelle les travaux de Gilles sur la nécessité des sorties précoces lors de rémissions chez ces malades, travaux bien antérieurs à l'insulinothérapie et à la cardiazolthérapie.

III. — Mes résultats.

C'est la partie intéressante de ce travail. Tout ce qui précède n'ayant pour but que de définir strictement ma pensée thérapeutique et ses réalisations pratiques, afin que soient scientifiquement connues les conditions dans lesquelles ces résultats ont été obtenus.

Il faut sans doute regretter que mes 37 observations ne puissent être publiées intégralement. Malgré leur sécheresse les chiffres sont éloquents.

Les voici :

1° Chocs insuliniques. — 20 malades traités avec 10 guérisons cliniques, dont 1 ne s'est pas maintenue (rechute après huit mois de vie normale), 1 amélioration légère, 7 échecs (avec un arrêt au cours du traitement par suite d'incidents graves), 1 décès en cours de traitement, 1 décès par asystolie plusieurs mois après la fin du traitement (qui n'avait amené qu'une amélioration passagère).

Je définis : 1° *Guérison clinique :* la disparition des troubles mentaux constatés et le retour à un état psychique semblable à celui du sujet avant l'apparition de la maladie, état permettant au malade de reprendre pendant plus de six mois sa vie familiale et sociale.

2° *Grande amélioration :* Si les troubles mentaux ont presque tous disparu pendant plus de six mois ; ou disparu entièrement, mais si une rechute survient avant six mois.

Le test principal est la reprise de la vie sociale.

3° *Légère amélioration :* Si le malade ne peut reprendre la vie en société, bien que certains symptômes aient disparu.

4° *Echec :* Le malade n'a pas changé, ou s'est aggravé.

Sur ces 20 cas traités :

1 dut être abandonné pour intolérance du traitement (coma prolongé avec défaillance cardiaque).

1 décès est imputable au traitement (collapsus cardiaque du type myocardite aiguë avec tachyarythmie et hypotension), survenu quatre heures après le resucrage.

1 décès, deux mois après la cessation du traitement par insuffisance ventriculaire droite, avec gros œdèmes, résistant à la thérapeutique (liaison possible avec le traitement).

Sur les 10 guérisons, 1 ne s'est pas maintenue; les 9 autres paraissent stabilisées.

Evidemment l'avenir peut réserver des surprises désagréables; néanmoins, 3 durent depuis deux ans.

Ces guérisons groupent : 4 formes hébéphréno-catatoniques ; 6 formes paranoïdes ; qui n'étaient pas vieilles de plus de trois ans.

Parmi les 7 échecs, on note 4 cas évoluant depuis plus de cinq ans.

En somme :

		Pour 100
Résultats très satisfaisants		50
dont Guérisons solides	45	
dont Guérisons avec rechute	5	
Décès imputables au traitement		5
Décès discutables		5

1. La quatrième dérivation a été prise avec une électrode au pied gauche et une autre à la pointe du cœur, ronde et de 3 cm. de diamètre.

2° Epilepsie cardiazolique. — 17 cas traités :

	Pour 100
Guérisons solides	7
Améliorations dites grandes	2
Améliorations dites légères	3
Echecs	5

1 amélioration dite légère est décédée quelques semaines après la cessation du traitement : décès non imputable (syndrome entéritique aigu avec algidité et cachexie progressive).

Les guérisons solides groupent : 1 forme hébéphréno-catatonique; 3 formes paranoïdes ; 2 formes à type de confusion mentale chronique ; 1 forme polymorphe; tous cas évoluant depuis moins de cinq ans.

Les 2 grandes améliorations comprennent : 1 forme polymorphe, 1 forme hébéphréno-catatonique.

Les 5 échecs représentent tous, sauf 1 (confusion mentale chronique de moins de trois ans), des malades mentaux évoluant depuis plus de cinq ans.

En somme : 41 pour 100 de guérison; 12 pour 100 de grandes améliorations; pas de décès imputable.

Les résultats des deux techniques paraissent pencher en faveur du cardiazol : fréquence semblable des guérisons, accidents moins nombreux et moins graves.

En réalité, ont été traités par le cardiazol, 4 cas de confusion mentale à tendance chronique et 2 cas polymorphes, à pronostic tout de même moins grave que les formes exclusivement paranoïdes ou hébéphréno-catatoniques traitées par l'insuline.

Il est certain que l'insuline, plus assujettissante, me paraît plus dangereuse à manier. Je n'ai jamais vu d'incident sérieux avec le cardiazol, mais je réserve l'insuline aux formes d'aspect grave.

Je conclus, sans succomber à la tentation d'élever, après tant d'autres, des interprétation physiopathologiques pourtant passionnantes : quel que soit le mode d'action, sans doute divers et qu'on ne peut en tout cas réduire au simple choc puisque les autres méthodes (choc électrique excepté, peut-être) n'apportent pas des résultats aussi brillants, on ne saurait assez souligner *les espoirs basés sur des* FAITS, que nous devons à ces thérapeutiques nouvelles.

DÉPISTAGE ET DÉCLIN DE LA TUBERCULOSE-MALADIE

Etude faite sur plus de 6.000 tuberculeux pulmonaires suivis par douze dispensaires de l'Office Public d'Hygiène Sociale de la Seine et domiciliés dans huit arrondissements représentant environ 40 pour 100 de la population parisienne.

PAR MM.

R. MALTHETE et M. MOINE

L'examen méthodique des dossiers tenus par les dispensaires antituberculeux d'une région peut fournir d'utiles renseignements sur la morbidité tuberculeuse. L'un de nous [1], préoccupé de savoir si les cas de tuberculose pulmonaire bacillifère avaient conservé leur fréquence et éventuellement dans quel sens cette endémie avait pu évoluer, a inventorié les dossiers des tuberculeux dépistés dans les dispensaires de huit arrondissements de Paris, au cours des années 1927-28 et 1937-38. C'est l'aboutissement de cette enquête que nous nous proposons de présenter aujourd'hui aux lecteurs de *La Presse Médicale*.

Disons tout d'abord que ces 8 arrondissements sont, à l'exception du XVe, situés à l'est du méridien et que, de ce chef, ils présentent un champ d'investigation important avec une population voisine de 1.200.000 domiciliés. La majeure partie de cette population, presque exclusivement ouvrière, artisanale, commerçante, etc..., a le triste privilège d'être affectée par le paupérisme ; elle vit dans des habitations très souvent insuffisantes qui, d'ailleurs, comprennent la presque totalité des ilots parisiens dits insalubres. Assurée sociale en grande majorité, depuis 1930, elle a bénéficié dans le cadre de la loi de toutes les mesures d'hygiène développées par la lutte antituberculeuse.

Population.

Le nombre des habitants a fléchi au cours de ces dix dernières années de 34.171, passant de 1.210.540 en 1926 à 1.176.369 en 1936, mais, considérée dans sa composition, des fluctuations sont à signaler et dont nous sommes obligés de tenir compte afin d'assurer une certaine homogénéité à ce compte rendu.

Ce petit tableau montre, d'une part, que, si la morbidité tuberculeuse pulmonaire a rétrocédé de 25,2 pour 100 durant cette décade, cette décroissance n'est que de 12,8 pour 100 chez l'homme alors qu'elle atteint 41,2 pour 100 chez la femme, d'autre part ; enfin, que la tuberculose pulmonaire ouverte est, de beaucoup, plus fréquente dans le sexe masculin, comme l'indique d'ailleurs la mortalité tuberculeuse dont il sera fait mention plus loin. C'est ainsi que pour 100 cas féminins, et toutes proportions gardées, on notait en 1927-28, 151 cas masculins ; en 1937-38, cet écart s'est considérablement accru puisqu'il est comme 1 est à 2,24, c'est-à-dire 224 cas masculins pour 100 cas féminins. Il est cependant indispensable d'attirer l'attention sur ce fait que cet écart serait sans doute moins grand si des examens de liquide gastrique avaient été systématiquement pratiqués chez les femmes.

Les figures 1, 2, qui suivent, traduisent selon le sexe et l'âge les cas de tuberculose pulmonaire bacillaire rapportés à 100.000 domiciliés dans ces arrondissements.

On s'aperçoit immédiatement que la courbe féminine enregistre une baisse notable dans toute la durée de l'existence, cependant que l'homme, s'il connaît certes une amélioration appréciable, accuse une élévation de fréquence de 35 à 44 ans. Cette diminution considérable de la morbidité féminine est vraisemblablement responsable du *fastigium* qui donne à la courbe de 1937-38, de 15 à 34 ans, une allure irrégulière en raison du nombre trop réduit des cas de tuberculose pulmonaire bacillaire chez la femme (895). Alors que chez les hommes il existe une translation du maximum vers la droite parallèlement à l'axe des âges, on observe pendant le même temps, sur la figure 2, une chute perpendiculaire qui semble, encore mieux que les courbes de mortalité, traduire chez la femme une prédilection de la tuberculose pour un certain âge.

Tableau I. — *Domiciliés selon l'âge et le sexe en 1926 et 1936.*

AGE	1926 Masculin	1926 Féminin	1936 Masculin	1936 Féminin	1926 Masculin et Féminin	1936 Masculin et Féminin	Différence en + ou en — absolue	Différence en + ou en — pour 100
De 0 à 9 ans	58.426	58 794	60.794	61.023	266.907	243.769	— 23.138	— 8,7
De 10 à 14 ans	29.832	31.098	32.445	34.104				
De 15 à 19 ans	42.706	45.851	26.186	29.217				
De 20 à 24 ans	58.273	65.929	41.513	50.534	497.246	459.239	— 38.007	— 7,6
De 25 à 29 ans	67.683	70.421	58.968	63.172				
De 30 à 34 ans	54.248	66.103	61.880	64.385				
De 35 à 39 ans	52.541	62.048	56.780	62.007				
De 40 à 44 ans	46.004	54.139	43.046	55.273	315.659	326.992	+ 11.333	+ 3,6
De 45 à 49 ans	41.248	47.355	40.385	50.359				
De 50 à 54 ans	34.346	37.258	33.431	42.525				
De 55 à 59 ans	24.836	30 473	27.063	34.910				
60 ans et plus	40.993	68.560	46.550	78.160	109.553	124.710	+ 15.157	+ 13,8
Age inconnu	11.619	9 756	9 863	11 796	21.375	21 659		
Total	562.755	647.785	538.904	637.465	1.210.540	1.176.369	— 34.171	— 2,8

Comme on le voit, les moins de 40 ans sont moins nombreux (— 61.145) qu'en 1926, à l'inverse des plus âgés (+26.490), bien que la totalité des résidents ait diminué de 34.171 unités soit de 2,8 pour 100. Si l'augmentation des plus de 60 ans, non assujettis à la loi sur les Assurances Sociales, a dû en atténuer l'action, le vieillissement de la population a dû participer à l'accélération du déclin du taux brut de la mortalité tuberculeuse qui frappe, comme on sait, plus fortement les jeunes adultes.

Morbidité tuberculeuse pulmonaire.

Au cours de 1927-28, 3.556 tuberculeux pulmonaires bacillaires, dont 2.017 hommes et 1.539 femmes ont été vus pour la première fois par les dispensaires de l'O.P.H.S. de ces 8 arrondissements.

En 1937-38 ce nombre ne dépasse pas 2.593, dont 1.698 hommes et 895 femmes, soit pour ces deux périodes une morbidité moyenne annuelle ramenée à 100.000 personnes de tous âges et de même sexe de :

Périodes	Hommes	Femmes	2 sexes
1927-1928	180	119	147
1937-1938	157	70	110
Diminution du taux, pour 100	12,8	41,2	25,2

La figure 3 qui rend compte de la morbidité selon l'âge et pour les deux sexes réunis en 1927-28 et 1937-38 démontre, d'une manière saisissante, le gain réalisé en dix ans sur la tuberculose-maladie : moins de cracheurs de bacilles et surtout moins de jeunes malades.

Conditions dans lesquelles fût effectuée cette enquête.

Or, un certain nombre de facteurs auraient dû pourtant exercer une action « en sens inverse » sur la clientèle des dispensaires. Tout d'abord l'amélioration du dépistage ; le nombre et la précocité des contacts entre les malades

1. R. Malthète.

Sexe masculin.

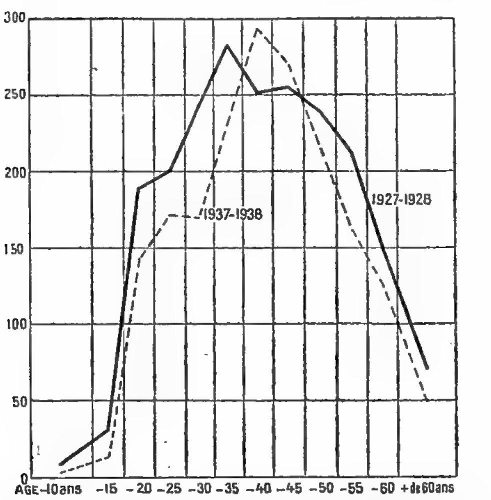


Fig. 1. — Evolution de la morbidité tuberculeuse pulmonaire bactériologiquement confirmée dans les IIIe, V^e, IXe, X^e, XIe, XIIIe, XVe et XIXe arrondissements de Paris, de 1927-1928 à 1937-1938.

Sexe féminin.

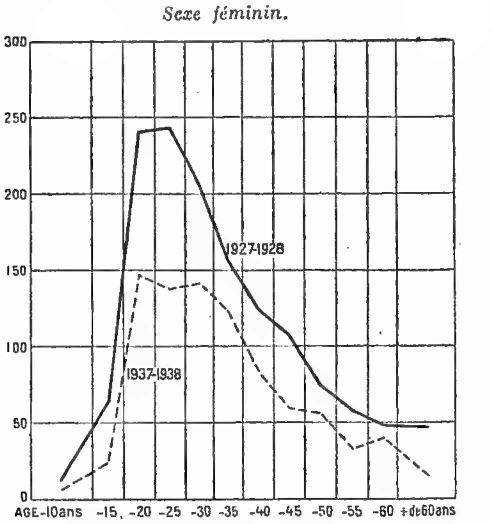


Fig. 2. — Evolution de la morbidité tuberculeuse pulmonaire bactériologiquement confirmée dans les IIIe, V^e, IXe, X^e, XIe, XIIIe, XVe et XIXe arrondissements de Paris, de 1927-1928 à 1937-1938.

Nota. — Il a été convenu que l'indice de morbidité serait, dans chaque sexe, le nombre des tuberculeux pulmonaires baccillifères vus pour la première fois par un dispensaire de l'O. P. H. S. rapporté à 100.000 habitants d'âge et de sexe correspondant.

et les dispensaires n'a cessé d'augmenter et ceux-ci ont vu leur rendement croître constamment dans le cours de cette décade [2]. Les consultations de médecine ont passé de 107.825 à 122.375 ; les examens radioscopiques ont plus que doublé, de 34.051 ils atteignent 72.214 ; les examens bactériologiques sont en légère augmentation, de 29.323 à 31.578, tandis que les résultats positifs sont en baisse, rétrocédant de 4.965 à 4.120. Si l'on ajoute à ces consultations et examens indispensables à l'élaboration du diagnostic, l'activité du travail social qui concernent les visites dites de prophylaxie : 110.159 en 1927-1928 et 126.213 en 1937-38, on appréciera non seulement l'importance de la prospection faite dans ces 8 arrondissements, mais on aura la certitude que le déclin de la tuberculose est réel. Cette réalité semble à nouveau confirmée par le mouvement des consultants venus pour la première fois aux dispensaires et qui, en dépit de ce que nous avons observé plus haut, est en décroissance manifeste. Les nouveaux consultants et, parmi eux, ceux qui furent trouvés porteurs de lésions tuberculeuses certaines sont en diminution sensible ; la fréquence de ces derniers passe, en effet, de 33,5 à 29,8 cas pour 100 consultants. De plus, pour 100.000 domiciliés, on notait, en 1927-28, 389 cas au lieu de 341 en 1937-38, soit un recul de 12,3 pour 100 en dix ans.

Si les chances de trouver des tuberculeux ont augmenté par l'action directe des services sociaux des dispensaires, elles se sont accrues, en outre, du fait que les Caisses d'Assurances Sociales ont contribué, par leur liaison avec l'Office Public d'Hygiène Social, à signaler des malades qui auraient pu rester ignorés ou qui seraient allés trop tard se faire inscrire sur les registres des centres antituberculeux. Ainsi, en 1938, sur 820 malades pris en charge par le Service des Cures de la Caisse la plus importante de la Région Parisienne [2], et non suivis par un dispensaire, beaucoup étaient des tuberculeux parisiens parmi lesquels un certain nombre habitaient les arrondissements faisant l'objet de notre enquête. En outre, nous avons de bonnes raisons de supposer que le nombre des assujettis à la loi, surveillés par les dispensaires, répartis sur le territoire français, ayant augmenté par rapport à la totalité des nouveaux consultants (32,6 pour 100 en 1935, 41,5 pour 100 en 1936, 45 pour 100 en 1937), la même progression a dû se manifester dans les 12 dispensaires de l'Office et surtout pour les travailleurs de 25 à 39 ans qui constituent à peu près la moitié de l'effectif des cotisants.

Par ailleurs, le nombre des médecins parisiens a augmenté de 319, soit 7 pour 100 de 1926 (4.619) à 1936 (4.938) et leur collaboration à l'action de l'O.P.H.S. a dû suivre une évolution analogue à celle qui fut constatée pour l'ensemble des dispensaires de notre pays, entretenant une relation constante avec le Comité National de Défense contre la Tuberculose. Sur 100 nouveaux inscrits, 24 étaient adressés par des médecins en 1929; en 1937, ceux-ci en envoyaient 53.

Enfin, malgré l'augmentation du risque de la contagion dû à l'abaissement de la mortalité des

2. Voir les différents rapports présentés au Comité national de Défense contre la Tuberculose, et en particulier le compte rendu de l'activité des dispensaires antituberculeux en 1937.

3. Caisse interdépartementale de Seine et Seine-et-Oise.

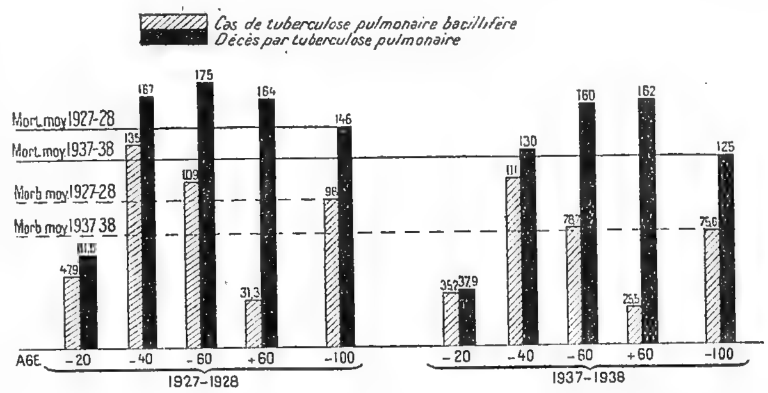


Fig. 4. — Morbidité et mortalité tuberculeuses pulmonaires comparées pour 100.000 habitants d'âge correspondant domiciliés dans les IXe et X^e arrondissements de Paris.

Caractéristiques :	1re période	2e période
Population	245.258	221.251
Cas de tuberculose pulmonaire bacillifère	479	333
Décès par tuberculose pulmonaire	715	552

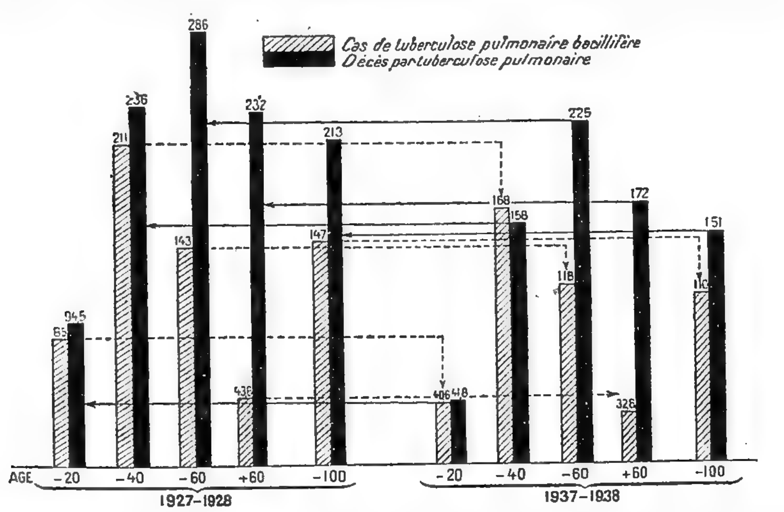


Fig. 3. — Morbidité et mortalité tuberculeuses pulmonaires comparées de 1927-1928 à 1937-1938 pour 100.000 habitants d'âge correspondant domiciliés dans les IIIe, V^e IXe, X^e, XIe, XIIIe, XVe et XIXe arrondissements de Paris.

Caractéristiques :	1re période	2e période
Population	1.210.540	1.176.369
Cas de tuberculose pulmonaire bacillifère	3.556	2.593
Décès par tuberculose pulmonaire	5.164	3.554

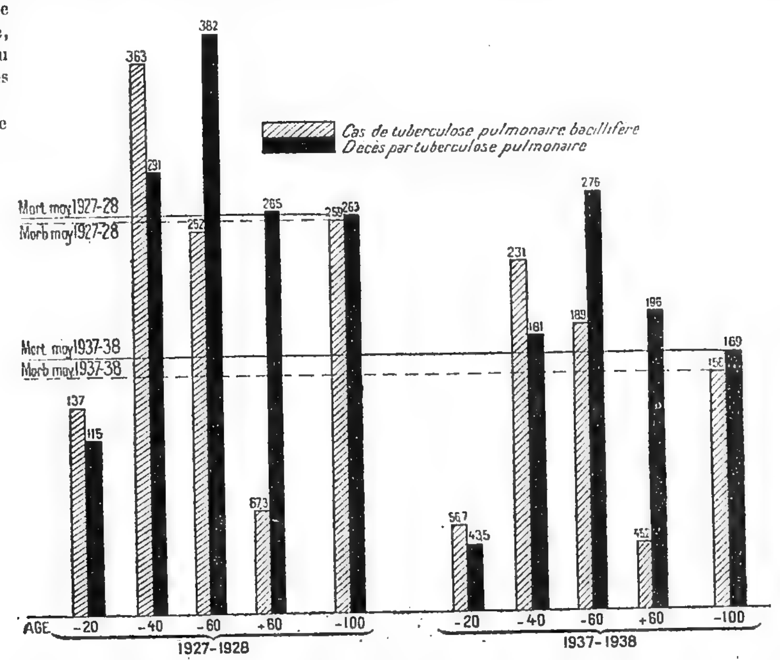


Fig. 5. — Morbidité et mortalité tuberculeuses pulmonaires comparées pour 100.000 habitants d'âge correspondant domiciliés dans les XIIIe et XIXe arrondissements de Paris.

Caractéristiques :	1re période	2e période
Population	314.265	333.536
Cas de tuberculose pulmonaire bacillifère	1.565	1.043
Décès par tuberculose pulmonaire	1.654	1.130

TABLEAU II.

PÉRIODES	0-19 ANS		20-39 ANS		40-59 ANS		60 ANS ET PLUS		TOUS AGES	
	Cas	Décès	Cas	Décès	Cas	Décès	Cas	Décès	Cas	Décès
1927-1928	85,0	94,5	211	236	143	286	43,8	232	147	213
1937-1938	40,6	41,8	168	158	118	225	88,8	172	110	151
Diminution, pour 100	52,3	52,7	20,4	33	17,5	21,3	11,4	25,9	25,1	29,1

Nota : Les taux rectifiés en prenant comme population-type, la population masculine de 1926 n'apportent pas de changement appréciable.

TABLEAU III.

AGE	POPULATION		POUR 100.000 HABITANTS en 1927-1928		POPULATION		POUR 100.000 HABITANTS en 1937-1938		DIMINUTION	
	en 1926	pour 100	Cas de tuberculose pulmonaire	Décès de tuberculose pulmonaire	en 1936	pour 100	Cas de tuberculose pulmonaire	Décès de tuberculose pulmonaire	Morbidité pour 100	Mortalité pour 100
IXe et Xe arrondissements.										
0 à 19 ans	43.910	17,9	47,9	61,5	37.008	16,7	35,2	37,9	26,5	38,4
20 à 39 ans	100.373	40,9	135,0	167,0	84.484	38,2	111	130,0	17,8	22,1
40 à 59 ans	69.776	28,5	109,0	175,0	67.412	30,5	78,7	160,0	27,8	8,6
60 ans et plus	25.608	10,4	31,3	164,0	27.450	12,4	25,5	162,0	18,5	1,2
Age inconnu	5.591	2,3	»	»	4.897	2,2	»	»		
Total	245.258	100,0	98,0	146,0	221.251	100,0	75,6	125,0	22,9	14,4
XIIIe et XIXe arrondissements.										
0 à 19 ans	78.708	25,1	137	115	82.778	24,0	56,7	43,5	58,5	62,2
20 à 39 ans	128.397	40,8	363,0	291	130.408	38,9	231,0	181,0	36,4	37,7
40 à 59 ans	76.735	24,4	252,0	382	84.537	25,4	189,0	276,0	25,0	27,7
60 ans et plus	26.760	8,5	67,3	265	31.050	9,4	45,2	196,0	32,8	26,0
Age inconnu	3.665	1,2			4.763	1,4				
Total	314.265	100,0	259,0	263	333.536	100,0	156,0	169,0	39,8	35,7

tuberculeux, malgré les perfectionnements de nos moyens pour établir un diagnostic de tuberculose bactériologiquement confirmée, surtout chez les femmes, malgré la propagande antituberculeuse qui porte ses fruits, comme nous le verrons plus loin, principalement chez les jeunes appartenant à la population laborieuse, la morbidité tuberculeuse pour les deux sexes réunis a nettement diminué de 15 à 34 ans (voir fig. 3) et les tuberculeux suivis par les dispensaires sont, en moyenne, plus âgés en 1937-38 qu'en 1927-28 [4].

MORBIDITÉ ET MORTALITÉ TUBERCULEUSES.

Ces courbes de morbidité peuvent être juxtaposées à celles de la mortalité tuberculeuse.

A l'aide de la figure 3, où nous comparons par grands groupes d'âge et les deux sexes réunis, ces cas de tuberculose pulmonaire avec les décès consignés à la même maladie pendant les mêmes années, il est permis d'apprécier le degré de la compréhension populaire et celui des avantages mis désormais au service de la santé publique par la création de dispensaires antituberculeux.

Dans la première période, la mortalité excède dans tous les groupes d'âge la morbidité connue des dispensaires et l'écart est d'autant plus sensible que les individus sont plus âgés. Dans la deuxième, s'il y a égalité chez les moins de 20 ans, on relève une différence positive en faveur du dépistage de 20 à 40 ans, alors qu'après cet âge la mortalité prédomine à nouveau sur la morbidité. Ces changements, si l'on ne tient pas compte de la léthalité, sont vraisemblablement dus à l'éducation des masses qui a pour but de faciliter leur venue au dispensaire et aux interventions des Caisses d'Assurances Sociales pour les moins de 60 ans.

4. R. MALTHÈTE : A propos de l'avenir éloigné des tuberculeux pulmonaires inscrits au dispensaire du Ve arrondissement de Paris. *Thèse de Paris*, 1939.

Néanmoins, il est intéressant de constater la régression de la tuberculose au cours de ces dix dernières années qui, pour 100.000 habitants d'âge correspondant, est fournie au tableau II.

Les données ci-dessus traduisent, dans tous les segments de l'existence humaine, un déclin plus important pour la mortalité que pour la morbidité tuberculeuse. A égalité chez les moins de 20 ans, la confrontation de la tuberculose-maladie avec la tuberculose-décès traduit un recul qui est comme 1 est à 1,6 de 29 à 39 ans, comme 1 est à 1,22 de 40 à 59 ans, comme 1 est à 2,27 chez les plus de 60 ans, alors qu'en général il est comme 1 est à 1,16 seulement (tous âges).

Si l'on tient compte des sexes et des groupes d'âge plus restreint, un calcul analogue nous montrerait que la diminution de la morbidité est surtout sensible pour les moins de 30 ans chez les hommes et pour les moins de 25 ans chez les femmes.

CONTRASTE ENTRE DEUX ARRONDISSEMENTS MOYENNEMENT AISÉS ET DEUX AUTRES NETTEMENT PLUS AFFECTÉS PAR LE PAUPÉRISME [5].

La tuberculose, maladie sociale, constitue par définition une atteinte grave pour la démographie. Dans la population, les plus pauvres et les moins instruits sont un sérieux handicap parce qu'ils sont particulièrement vulnérables à l'endémie tuberculeuse. Mais, dans tous les cas, l'enfant et surtout l'adulte appartenant à la classe des « économiquement faibles » y sont plus spécialement exposés ainsi que le font à nouveau ressortir les figures 4 et 5 ci-après.

5. HERSCH : L'inégalité devant la mort, d'après les statistiques de la Ville de Paris. *Revue d'Economie politique, Sirey*, 1920. — *Nota* : Nous admettons que cette classification est toujours valable.

Dans ces deux groupements intermunicipaux parisiens, morbidité et mortalité tuberculeuses pulmonaires marquent une défervescence notable de 1927 à 1938; mais ils présentent des différences non moins importantes entre eux dans chacun des groupes d'âges constitutifs de leur population.

Les IX et Xe, notamment, accusent des coefficients parfois inférieurs de plus de moitié à ceux qui relèvent des XIII et XIXe, moins favorisés au point de vue social.

Les IXe et Xe arrondissements, d'une part, et les XIIIe et XIXe arrondissements de l'autre, sont, en effet, aux deux extrémités (richesse et pauvreté) de notre sélection parisienne comprenant huit districts municipaux. Un examen succinct des figures 4 et 5 révélera immédiatement l'excessive rançon que payent encore à la tuberculose, dans certaines séries d'âge, les XIIIe et XIXe arrondissements. De son côté, le tableau ci-dessous fournit, avec les données démographiques de ces subdivisions, les proportions annuelles moyennes des cas de tuberculose pulmonaire bacillaire vus pour la première fois dans les dispensaires de ces arrondissements et de la mortalité attribuée à la tuberculose pulmonaire en 1927-28 et en 1937-38 (voir tableau III).

D'une manière générale, la population des IXe et Xe a vieilli, celle des XIIIe et XIXe est demeurée sans changements appréciables, ainsi que le soulignent les proportions en italique de ces deux tableaux.

Par ailleurs, si les taux de morbidité et de mortalité ont largement fléchi dans les IXe et Xe, cette amélioration, pour appréciable qu'elle soit, est beaucoup moins ample que celle des XIIIe et XIXe. Mais il n'en est pas moins vrai que ces derniers présentent un risque tuberculeux beaucoup plus grand que celui des deux autres arrondissements. Signalons, en outre, que le dépistage est beaucoup plus rapproché du nombre des décès dans les arrondissements populeux; de 1927 à 1938, il excède même chez les moins de 40 ans la mortalité, alors que dans les IXe et Xe des écarts en moins subsistent dans toutes les séries d'âges, hormis les moins de 20 ans.

Cette constatation peut être due au niveau social plus élevé des habitants, ce qui leur permet de se faire soigner sans passer par les dispensaires, tandis que les décès n'échappent pas à leur déclaration à l'état civil, à moins qu'ils ne surviennent hors Paris.

En résumé, si l'on voulait, dans cette étude, apprécier l'effort réalisé en dix ans par la lutte prophylactique menée contre la tuberculose pulmonaire bacillifère, en tenant compte des effets bienfaisants dus à l'amélioration des conditions d'existence des « économiquement faibles » du point de vue de la natalité, on pourrait affirmer que cet effort a été particulièrement efficace : il a, en effet, permis d'obtenir un déclin important de la morbidité tuberculeuse chez les moins de 30 ans et chez les jeunes femmes des classes pauvres.

***ENVOI DE VOLUMES AU JOURNAL POUR ANALYSES.** — Les ouvrages médicaux envoyés en double exemplaire à LA PRESSE MÉDICALE, 120, boulevard Saint-Germain, sont signalés dans leur ordre d'arrivée à la rubrique « Livres Reçus ». Ils font ensuite l'objet d'une analyse originale dans la rubrique « Livres Nouveaux ».*

SOCIÉTÉS DE PARIS

Nos lecteurs trouveront les comptes rendus *in extenso* de ces Sociétés dans les périodiques suivants :

Académie des Sciences (*Comptes rendus hebdomadaires des séances de l'Académie des Sciences*, 55, quai des Grands-Augustins, Paris).

Académie de Médecine (*Bulletin de l'Académie de Médecine*, 126, boulevard Saint-Germain, Paris).

Académie de Chirurgie (*Mémoires de l'Académie de Chirurgie*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris.

Société anatomique de Paris (*Annales d'Anatomie pathologique et d'Anatomie normale médico-chirurgicale*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris).

Société française de Dermatologie et de Syphiligraphie (*Bulletin de la Société française de Dermatologie et de Syphiligraphie*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris).

Société de Médecine de Paris (*Bulletins et Mémoires de la Société de Médecine de Paris*, 60, boulevard de La Tour-Maubourg, Paris.

Société de Neurologie de Paris (*Revue Neurologique*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris).

ACADÉMIE DES SCIENCES

5 Mai 1941.

Sur un cas remarquable d'antagonisme pharmacologique. — M. **Raymond-Hamet.** L'action hypertensive de l'adrénaline est diminuée et même inversée par les sympathicolytiques, alors qu'elle est augmentée par la cocaïne. Mais, bien que cette dernière et ceux-là agissent ainsi en sens contraire, la cocaïne ne se comporte nullement à l'égard de l'adrénaline comme un antagoniste des sympathicolytiques.

Ayant découvert que l'ibogaïne augmente très fortement l'action hypertensive de l'adrénaline, l'auteur a voulu savoir si elle peut exercer envers l'adrénaline une action antagoniste de celle des sympathicolytiques. Les expériences ont appris qu'il en est bien ainsi et qu'on peut, à plusieurs reprises, changer le sens de la réaction adrénalinotensive, celle-ci devenant toutefois de moins en moins marquée à mesure qu'augmente la dose totale de chacun des antagonistes à laquelle l'animal est soumis.

Teneur en leucine et en valine et spécificité des pigments respiratoires (hémoglobines sanguines et musculaires, érythrocruorines et hémocyanines). — MM. **Jean Roche** et **Marcel Mourgue.** Les hémoglobines (hémoglobines vraies de vertébrés et érythrocruorines des invertébrés) et les hémocyanines présentent des caractères physiques et chimiques particuliers suivant leur origine zoologique et leur localisation sanguine ou musculaire. Les auteurs se sont attachés à relier la spécificité de ces pigments à leur composition en divers acides aminés.

La teneur en leucine et en valine des hémoglobines, de l'érythrocruorine et des hémocyanines présente des valeurs traduisant le caractère spécifique de ces pigments respiratoires suivant leur origine zoologique et leur localisation sanguine ou musculaire.

J. Couturat.

ACADÉMIE DE MÉDECINE

27 Mai 1941.

Action favorable de la sulfamidothérapie dans un cas d'encéphalite choréique grave. — MM. **Georges Guillain** et **R. Tiffeneau** rapportent l'observation d'une jeune fille de 22 ans qui fut atteinte, au cours d'une chorée, de manifestations encéphalitiques graves: très grande agitation choréique de la face et des membres avec ecchymoses traumatiques, délire hallucinatoire avec confusion mentale, incontinence des urines, état général très sérieux. Le traitement arsenical, le chloral, les injections de gardénal n'eurent aucune influence sédative. Une dose de 5 *g.* de para-amino-phényl sulfamide (1162 F) amena en 48 heures une amélioration considérable; ce traitement fut poursuivi durant plusieurs jours aux mêmes doses, puis réduit progressivement; la dose totale fut de 45 *g.* La guérison fut complète.

Les auteurs rappellent que si les sulfamides ont une action curative spécialement sur les infections à cocci, certaines infections à virus peuvent être aussi favorablement influencées. La présente observation mérite de retenir l'attention, car les encéphalites aiguës de la chorée avec confusion mentale, délire hallucinatoire, agitation extrême ne s'améliorent en général pas en 48 heures avec les médications classiques. Il semble que, dans ce cas, la thérapeutique par le 1162 F ait été particulièrement active et qu'elle doive être employée dans des cas semblables.

L'oxycarbonémie des diabétiques. — M. **Loeper** montre la fréquence dans le diabète d'une oxycarbonémie moyenne oscillant entre 10 et 20 cm^3. Cette oxycarbonémie n'a pas de rapport strict avec le taux de la glycémie; elle peut être insensible à l'action de l'insuline; elle résulte très probablement de la combustion incomplète des glucides et semble pouvoir être l'origine des troubles vasculaires. La production de l'oxyde de carbone traduit un trouble d'oxydation incomplète des sucres; elle semble l'intermédiaire entre certains phénomènes cliniques et l'hyperglycémie.

L'oxycarbonémie et le spasme vasculaire. — M. **Loeper** signale que certains spasmes vasculaires du cerveau, compliqués ou non de paralysie durable, certains spasmes des artères périphériques compliqués ou non d'oblitération et de gangrène, s'accompagnent d'oxycarbonémie. L'accident vasculaire est ici la conséquence plutôt que la cause de l'oxycarbonémie; son mécanisme est analogue à celui des spasmes et oblitérations artérielles de l'oxycarbonémie professionnelle chronique. On doit le considérer avec l'érythrémie comme une des manifestations de l'oxycarbonémie endogène latente, ignorée.

Besoins de l'organisme humain en vitamine C. — M. **Champy** présente une note de M. **Ratsimamanga** qui montre que les besoins de l'homme sont plus élevés que les doses couramment indiquées, qui sont celles strictement nécessaires pour éviter le scorbut. Il y a une marge étendue d'insuffisance légère où l'on observe de petits accidents: asthénie, fatigabilité facile, petites infections cutanées. Le dosage de l'élimination urinaire de l'acide ascorbique montre qu'il faut au moins 60 *mg.* par jour pour maintenir l'organisme à un état voisin de la saturation.

Les vitamines du lait de femme; étude comparative des rapports et équilibres alimentaires normaux pour l'organisme du nourrisson et pour l'organisme de l'adulte. — Mme **Randoin** montre que le lait d'une femme saine et bien nourrie est relativement riche en vitamines; par litre, il contient autant de vitamine C qu'un citron ou une orange, peu de vitamine B_1, beaucoup de vitamines B_2 (autant que dans 2 œufs) et relativement beaucoup de vitamines A (à peu près la même quantité que dans 100 *g.* de poisson gras). Dans l'alimentation du nourrisson, il y a 3 fois plus de graisse que dans le même poids d'une ration bien équilibrée d'un homme adulte, mais la quantité d'hydrates de carbone y est plus faible; il y a également moins d'éléments minéraux, sauf pour le potassium, le calcium, le fer, le cuivre, le zinc; le calcium a une teneur presque deux fois plus forte dans la ration du nourrisson; il y a plus de vitamines C et A dans la ration du nourrisson, mais moins de vitamine B_1.

Les rapports et équilibres nutritifs sont différents dans les deux types de rations sauf pour les rapports :

$$\frac{\text{Vitamine } B_1 \text{ et } B_2}{\text{Glucides}}, \quad \frac{\text{Protéines}}{\text{Glucides}}, \quad \frac{\text{Calcium}}{\text{Fer}};$$

à part ces exceptions, les valeurs des rapports sont beaucoup plus fortes dans la ration du nourrisson en particulier pour les suivants :

$$\frac{\text{Vitamine C}}{\text{Calories totales}}, \quad \frac{\text{Calcium}}{\text{Protéines}}, \quad \frac{\text{Calcium}}{\text{Phosphore}}, \quad \frac{\text{Magnésium}}{\text{Calcium}}, \quad \frac{\text{Vitamine A}}{\text{Protéines}}.$$

Lucien Rouquès.

ACADÉMIE DE CHIRURGIE

21 Mai 1941.

Ankyloses temporo-maxillaires. — M. **H. Mondor** rappelle, à propos de la communication de M. Dufourmentel, le rôle du gonocoque dans l'étiologie des ankyloses temporo-maxillaires des nourrissons, à côté de celui des fractures obstétricales.

Kyste essentiel du col du fémur. Curettage, plombage cavitaire et enchevillement cervical à l'os purum. — MM. **R. Sauvage** et **P. Chigot.** M. **P. Funck-Brentano,** rapporteur. Cette observation de kyste osseux essentiel est intéressante à bien des points de vue. Le kyste est rarement observé à l'âge de 25 ans, période où la croissance est terminée. L'attention a été attirée par l'existence de douleurs; ce signe fut providentiel car la malade était à la veille de fracturer la mince coque du kyste.

La malade refuse l'intervention et un traitement radiothérapique est institué; la radiothérapie aggrave indiscutablement le processus ostéolytique. L'emploi de l'os purum fut très heureux; ce matériel recalcifiant a été utilisé sous forme de petits cubes d'os spongieux pour bourrer la cavité et d'une cheville d'os compacte transcervicale pour jouer le rôle de soutien pendant la période de réparation calcique.

— M. **H. Mondor** demande quelle est la fréquence des kystes essentiels des os.

— M. **P. Funck-Brentano.** Plusieurs cas ont été décrits par Duchamp dans la *Revue d'Orthopédie*, en 1934.

Un procédé simple facilitant les interventions radio-chirurgicales en salle claire. — M. **M. d'Halluin** (Lille). M. **Jean Patel,** rapporteur. Ce procédé est fondé sur le principe de la lumière monochromatique, jaune, émise par une lampe à gaz d'hélium; l'écran est renforcé par une glace spéciale opaque à la lumière jaune; ainsi, l'éclairage de la salle d'opérations ne peut se refléter sur l'écran. La modification originale de l'auteur consiste à combiner l'éclairage de la région que l'on examine à celui de la salle radio-chirurgicale en doublant la glace d'un cadre spécial, alimenté par un courant de haute fréquence et ne laissant filtrer que la seule lumière jaune. Cette méthode a l'avantage de contrôle radiologique en salle spécialement éclairée; elle permet donc l'exploration statique et cinétique du champ opératoire; pour l'auteur, elle rendrait un grand service dans l'extraction des corps étrangers métalliques, dans le traitement des fractures fermées et même ouvertes.

L'emploi des greffes et autoplasties cutanées dans les blessures de la main et des doigts. — M. **Marc Iselin.** M. **P. Wilmoth,** rapporteur. Dans cet important rapport, l'auteur rappelle les trois grandes indications des greffes et autoplasties cutanées: les plaies récentes, les plaies suppurantes, les plaies résultant de l'excision de cicatrices vicieuses; les greffes sont des transplants libres de peau, les autoplasties sont pédiculées et faites de peau et de tissu cellulaire sous-cutané.

La greffe doit être utilisée dans la réparation de lésions uniquement cutanées; l'autoplastie trouve ses indications dans les lésions plus complexes.

Deux conditions essentielles sont à retenir pour obtenir un bon résultat: l'immobilisation complète de la partie à recouvrir jusqu'à cicatrisation complète; l'adaptation parfaite de la greffe aux irrégularité de surface des lésions, d'où l'intérêt du moule en cire.

La plaie aseptique relève de la greffe mince à grands lambeaux; la plaie infectée est justiciable des greffes de Davis en îlots.

L'auteur donne ensuite tous les détails minutieux qui font le succès de sa méthode. Une cicatrice vicieuse doit être excisée largement sans tenir compte de la perte de substance; l'hémostase sera faite à la soie très fine pour éviter le sphacèle dû à un gros nœud, la greffe perforée par places aux ciseaux pointus, l'immobilisation stricte, assurée en extension pour les lésions de la face palmaire, en flexion pour les lésions de la face dorsale; l'appareillage d'immobilisation est cousu aux doigts par fixation transpulpaire latérale; un moule en cire est

appliqué pendant 4 à 8 jours. L'auteur donne ensuite les soins à apporter dans certaines lésions d'indication spéciale : plaies fraîches ou plaies infectées ; depuis Octobre 1940 M. Iselin a fait 13 greffes et autoplasties pour des lésions de la main et des doigts, 8 excisions de cicatrices vicieuses avec 6 résultats parfaits ; 2 plaies fraîches guéries rapidement, 1 brûlé infecté à brûlures multiples ayant nécessité un millier de greffes en trois fois ; une autoplastie pédiculée en 3 temps pour une plaie au poignet avec section des nerfs médian et cubital ; une autoplastie par glissement avec guérison immédiate. Le rapporteur insiste sur l'intérêt majeur de cette communication et félicite l'auteur d'avoir largement contribué à la mise au point d'une chirurgie délicate.

— M. **Lenormant** a vu les résultats que M. Iselin pouvait obtenir grâce à son ingéniosité et sa patience.

— M. **Rouhier** rappelle l'intérêt du tulle gras dans le pansement.

Un cas de kyste à pédicule tordu implanté sur la paroi abdominale antérieure. — M. **Maurice Barbier.** Dans cette curieuse observation chez une femme de 50 ans présentant des crises douloureuses abdominales, on fait le diagnostic de kyste de l'ovaire ayant subi deux crises de torsion peu serrée ; l'intervention découvre un kyste médian, à pédicule tordu mais indépendant de l'appareil génital et s'insérant au péritoine pariétal antérieur ; l'examen histologique est celui d'un kyste de l'ovaire en voie de dégénérescence épithéliomateuse.

L'auteur envisage les différentes hypothèses sur l'origine d'un tel kyste ; il élimine le kyste de l'ovaire à pédicule rompu et inséré secondairement par adhérences sur la paroi ; il croit à un kyste développé primitivement sur la paroi ; on pourrait retenir la possibilité d'un kyste de l'ouraque, mais l'absence du cordon fibreux ouraquien dans le pédicule d'une part, et le résultat de l'examen histologique d'autre part, contredisent cette éventualité. On a pu penser à un kyste développé sur un ovaire surnuméraire aberrant, mais la migration aberrante d'un ovaire ne se poursuit guère jusqu'au voisinage de la ligne médiane antérieure ; l'hypernéphrome aberrant est peu probable et M. Barbier, en définitive, semble retenir l'idée d'une tumeur d'origine embryonnaire, d'un dysembryome kystique.

Fracture supra-condylienne transversale du fémur à grand déplacement avec éclatement incomplet du fragment inférieur. Réduction sanglante sans ostéosynthèse. Maintien de la réduction par appareil plâtré. Reconstitution anatomique et récupération fonctionnelle intégrales. — M. **E. Sorrel.** L'intérêt de cette observation, chez une fillette de 6 ans, est de montrer, après échec de la traction par fil métallique et l'impossibilité après réduction sanglante de mettre une ostéosynthèse correcte et inoffensive, l'avantage et l'excellent résultat que l'auteur a obtenu par l'immobilisation en plâtre pelvi-cruro-pédieux. Un appareil plâtré, fait de façon convenable, peut assurer, même dans des conditions qui paraissent peu favorables, la contention d'une fracture réduite à ciel ouvert.

Hernie diaphragmatique de l'estomac, de la première portion du duodénum, du côlon transverse, de l'épiploon, avec éclatement transpleural de la rate. Opération par voie thoracique. Réduction. Splénectomie. Guérison. — M. **René Leriche,** membre libre. Hernie diaphragmatique due à une blessure de guerre de l'hémithorax gauche et révélée par des troubles digestifs ultérieurs et des crises de dyspnée. L'opération fut conduite par la seule voie thoracique. Une large distension gastrique avec épaississement des parois rend difficile la réduction de l'organe que l'on peut cependant réaliser. La rate éclatée est enlevée et l'on constate l'existence d'une greffe splénique sur le bord de la brèche diaphragmatique.

Sur l'entorse du genou. — M. **René Leriche,** membre libre, s'excuse de revenir sur cette question qu'il a tant et si souvent développée ; la masse des documents récents apportée à la tribune de l'Académie l'oblige cependant à faire de nouveau le point de ses idées sur l'entorse.

Il faut, comme toujours, s'entendre exactement sur la définition de l'entorse car nombre de traumatismes articulaires différents y ont été intégrés. Entorse vient de *intorsus*, de *in et torquere*, tordre, de *distorsio*. On est allé au delà de cette définition et l'on a fait entrer dans le chapitre des entorses bien des traumatismes indirects qui se rapprochent en réalité des luxations et des subluxations.

M. Leriche reprend, en effet, tout ce qui a été écrit par les classiques sur la question ; en particulier, Amédée Bonnet dans des expériences, restées célèbres, sur le cadavre, voulant étudier les dégâts de l'entorse par les effets des différents mouvements forcés sur l'articulation du genou, employa une force telle qu'il confesse lui-même « on produisait de véritables luxations, parfois complètes, mais le plus souvent incomplètes ». Il s'excuse même de « rapporter quelques développements relatifs aux fractures et aux luxations dans un article consacré à l'entorse ».

Malgaigne parle longuement des subluxations en dedans et rappelle que Charles Bell avait appliqué le nom de subluxation à la rupture du ligament latéral interne. D'accord, dit M. Leriche, avec Lisfranc, avec Bonnet et avec Malgaigne, dans l'interprétation des lésions qu'il a opératoirement vérifiées, il estime que l'on doit ranger la rupture du ligament latéral interne beaucoup plus dans le chapitre des luxations que dans celui des entorses. Bref, un classicisme obligatoire risque de faire méconnaître l'évolution des idées sur les traumatismes articulaires qui se sont enrichis de nouvelles lésions, liées aux accidents d'automobiles, de motocyclettes, de camions et de ski. Une pathologie nouvelle est née qui mérite d'être étudiée avec la radiographie, l'injection d'air intra-articulaire, l'infiltration ligamentaire et les opérations précoces. Or, dans les observations récentes qui ont été proposées à l'Académie de Chirurgie, toutes ou la plupart concernent des accidents de ce genre. Il serait préférable d'éliminer, lorsque l'on parle d'entorse, tout ce qui ne relève pas d'un mécanisme de torsion. M. Leriche n'estime pas qu'il y ait, comme on a pu le dire, contradiction entre ses idées d'hier et celles d'aujourd'hui. Il demeure toujours interventionniste quand il le faut et totalise 41 opérations primitives pour traumatismes graves du genou.

Ces dernières années, entre 1929 et 1940, l'auteur s'est surtout attaché à l'étude de ce que l'on appelle les entorses bénignes, traitées jusqu'alors par le massage, la ponction de l'hémarthrose et la mobilisation immédiate. Quatre symptômes fondamentaux sont toujours associés aussitôt après l'accident et avant le stade d'épanchement : la chaleur locale, l'œdème, la douleur et l'impotence fonctionnelle.

Or, tout traumatisme entraîne des réactions vasomotrices dont l'hyperthermie locale et l'oscillométrie prouvent le degré ; expérimentalement, les excitations ligamentaires entraînent une vaso-dilatation. M. Leriche rappelle toute la série des travaux cliniques et expérimentaux qui l'ont conduit logiquement à l'anesthésie des ligaments basée sur une physiopathologie articulaire rigoureuse.

Ce qui ne veut pas dire qu'au delà du mécanisme physio-pathologique de réaction vaso-motrice la distorsion peut aller plus loin et entraîner la rupture. Mais, le phénomène essentiel de l'entorse en soi est un phénomène purement vaso-moteur. Cette notion a conduit à un traitement qui agit non seulement en supprimant la douleur, mais encore en coupant le cercle vicieux vaso-moteur. La preuve en est faite aujourd'hui par les innombrables observations de France et de l'étranger. Pour conclure, M. Leriche laisse donc au mot entorse sa signification première de distorsion.

— M. **H. Mondor** ne veut pas discuter sur le terrain expérimental ; il tient à rappeler les constatations opératoires nombreuses de rupture du ligament latéral interne que M. Leriche disait tout à fait exceptionnelle ; plus de 40 vérifications ont été faites alors que sur 41 cas d'interventions primitives pour entorse grave du genou, M. Leriche n'a presque jamais trouvé la rupture ligamentaire interne. Toute la controverse est là. Il n'est pas question de contester l'existence de phénomènes vaso-moteurs qui existent dans toute meurtrissure de nos tissus ; mais sont-ils, dit M. Mondor, l'essentiel ou l'épiphénomène quand nous parlons d'entorse ? Bref, les déchirures ligamentaires de l'entorse sont prouvées par des faits, les responsabilités vraies de la simple distorsion nerveuse ne le sont pas encore.

— M. **Lamare** demande de donner une définition de l'entorse.

— M. **Leriche** a trouvé 4 fois des lésions du ligament latéral interne mais les a rattachées aux luxations ; d'habitude, il n'y a rien de tel et ce sont ces cas types d'entorse qu'il faut infiltrer.

G. Cordier.

SOCIÉTÉ ANATOMIQUE DE PARIS

1er Mai 1941.

Les colorations de la réticuline dans les adénofibromes de la glande mammaire. — **Mlle P. Gauthier-Villars** et **M. Lamy,** utilisant la méthode de Laidlaw pour la réticuline, montrent que le stroma lâche du lobule mammaire, dit chorion sous-muqueux par Letulle, conjonctif intra-lobulaire par de nombreux auteurs, est constitué par un fin réseau de réticuline, contrastant ainsi avec le conjonctif de charpente qui est collagène. Dans les adénofibromes péri-canaliculaires le tissu conjonctif hyperplasié est très nettement collagène, dépourvu de réticuline ; dans les adénofibromes intra-canaliculaires au contraire les lobules conjonctifs clairs, de texture lâche, qui donnent aux lésions leur aspect si particulier, sont constitués par une véritable trame réticulinique disposée en fines fibrilles bien individualisées.

Cette technique mériterait d'être utilisée pour toutes les lésions non cancéreuses du sein dont la classification et même la terminologie comportent actuellement tant de confusion.

R.-B. Duperrat.

SOCIÉTÉ FRANÇAISE DE DERMATOLOGIE ET DE SYPHILIGRAPHIE

24 Avril 1941.

La réaction à la luétine en syphiligraphie. — M. **Degos** rappelle les premiers essais de cutiréactions avec des extraits de tissus humaine syphilitiques (chancre, plaque muqueuse, foie).

C'est Noguchi, après avoir réussi à cultiver le tréponème, qui prépara, en 1911, un extrait de culture de six souches de tréponèmes et qu'il utilisa pour explorer les réactions cutanées des syphilitiques. De nombreux auteurs ont utilisé cette *luétine culturelle* de Noguchi et obtinrent les résultats suivants : syphilis primaire, 30 pour 100 de résultats positifs ; syphilis secondaire, 45 pour 100 ; syphilis tertiaire, 80 pour 100 ; syphilis viscérale (cardio-vasculaire), 90 pour 100 ; syphilis nerveuse (tabes et P. G. compris), 70 pour 100 ; syphilis héréditaire, 70 pour 100 de résultats positifs.

A partir de 1926, on prépara en Autriche, en Allemagne, en Italie et aux Etats-Unis d'autres *luétines tissulaires ou organiques*, avec des extraits de tissus humains syphilisés ; telles sont les luétines de Fisher et Klausher, de Busson, de Muller et Brandt (luo-test), de Kolmer. Les résultats obtenus par ces diverses luétines sont les suivants : syphilis primaire et secondaire, de 0 à 25 pour 100 de résultats positifs ; syphilis secondaire maligne, 50 pour 100 ; syphilis tertiaire cutanée, de 77 à 100 pour 100 ; syphilis aortique, de 10 à 50 pour 100 ; syphilis héréditaire, de 30 à 100 pour 100 ; kératite interstitielle, de 80 à 100 pour 100 ; non syphilitiques, de 0 à 5 pour 100 de résultats positifs.

En France et en Belgique, les tests à la luétine furent peu employés. Dujardin montra que l'hypersensibilité de la peau du syphilitique se manifeste d'une façon à peu près parallèle vis-à-vis de produits tréponémiques et vis-à-vis de protéines banales (lait de vache, sérum de cheval).

L'auteur rapporte ses *recherches personnelles* sur les résultats obtenus chez 100 syphilitiques avec

l'intradermo-réaction à la luétine et avec du sérum de cheval. Il utilisa le luo-test de Muller et Brandt.

L'auteur obtint des résultats positifs dans 25 pour 100 des cas de syphilis primo-secondaire; 89 pour 100 dans la syphilis secondo-tertiaire. 100 pour 100 dans la syphilis tertiaire cutanéo-muqueuse; 80 pour 100 dans la syphilis cardio-vasculaire; 0 pour 100 dans la paralysie générale; 16 pour 100 dans l'hérédo-syphilis; 25 pour 100 dans la syphilis sérologique; 0 pour 100 chez les non-syphilitiques.

Le test au sérum de cheval donna 89 pour 100 de résultats positifs dans la syphilis secondo-tertiaire, mais sans parallélisme avec la luétine; 63 pour 100 dans la syphilis tertiaire cutanéo-muqueuse; 0 pour 100 dans la syphilis cardio-vasculaire; 40 pour 100 dans la P. G.; 40 pour 100 dans l'hérédo-syphilis et 0 pour 100 dans la syphilis sérologique.

Aucune comparaison n'est possible entre les réactions à la luétine et les réactions sérologiques correspondantes : la luétino-réaction peut être positive dans la gomme syphilitique avec Wassermann négatif.

Il n'y a pas toujours concordance entre les réactions à la luétine et celles données par une protéine non spécifique (sérum de cheval). Dans les gommes syphilitiques, la luétine a donné 100 pour 100 de résultats positifs; le sérum de cheval, 63 pour 100. Dans la P. G., la luétine a été négative; le sérum de cheval a donné 40 pour 100 de réactions positives.

Le luo-test a été positif dans tous les cas de gommes syphilitiques ou de lésions tertiaires; la luétine a donc une valeur diagnostique indéniable, à tel point qu'elle permet d'éliminer le diagnostic de gomme syphilitique quand elle est négative.

La luétine a été négative chez les P. G.; par contre l'hémostyl a été positif chez 3 d'entre eux.

Dans l'hérédo-syphilis, les résultats ont été le plus souvent négatifs, en contradiction avec les résultats de la plupart des auteurs.

En résumé, la luétino-réaction ne mérite pas le discrédit dans lequel elle est tombée en France; sa valeur diagnostique est certaine dans la syphilis tertiaire cutanéo-muqueuse, alors que la sérologie est parfois déficiente.

Les tendances actuelles dans la sérologie de la syphilis. — M. **Demanche** passe en revue les récents perfectionnement des réactions sérologiques de la syphilis et expose les tendances actuelles de la sérologie depuis la Conférence de Copenhague en 1928.

Cette Conférence marque en effet une date mémorable. C'est à partir de ce moment que les *méthodes de floculation* ont montré toute leur valeur, en surclassant nettement, avec les réactions de Kahn, de Muller et de Meinicke, les *méthodes de fixation du complément.*

Elles n'ont pas cessé depuis lors d'attirer l'attention des sérologistes et elles ont été l'objet, aux Etats-Unis principalement, de recherches persévérantes qui ont donné naissance à trois réactions nouvelles : la réaction de Hinton (1927-1929), la réaction de Eagle (1932) et la réaction de Kline (1932). Toutes trois dérivent d'ailleurs de la méthode de Kahn; elles se rattachent comme elle au groupe des *réactions à antigène concentré cholestériné*, par opposition à celles du type Meinicke dont l'antigène est renforcé par une teinture de résine. Kline notamment a apporté à la préparation de cet antigène d'intéressants perfectionnements. Il utilise un extrait alcoolique d'une très grande pureté, ne contenant que des lipoïdes insolubles dans l'acétone, et, au lieu de dissoudre d'avance la cholestérine dans cet extrait, il émulsionne d'abord celle-ci dans l'eau, puis il ajoute l'extrait dont les lipoïdes se répandent à la surface des cristaux de cholestérine. La réaction se fait sur lames de verre, par le simple mélange d'une goutte de sérum suspect avec une goutte d'antigène. On la lit au microscope au bout de quelques minutes. Elle comporte, suivant la concentration de l'antigène, deux degrés de sensibilité différente : le *diagnostic-test*, qui permet d'affirmer la syphilis, et l'*émulsion-test*, qui permettrait de l'éliminer lorsque le résultat est négatif. Cette méthode, très simple dans son exécution, sinon dans sa préparation, et très rapide, jouit d'une grande vogue. Elle est peut-être plus sensible que la méthode de Kahn, mais elle paraît moins spécifique. Elle ne saurait la supplanter, non plus que la réaction de Wassermann.

Les *réactions de fixation du complément* ont réalisé elles aussi des progrès remarquables. En 1932, à la Conférence de Montevideo, Sordelli et Miravent ont présenté une nouvelle technique du Bordet-Wassermann qui s'est classée en tête des réactions de ce groupe et leur a permis de regagner une partie de l'avance prise par les réactions de floculation. En France, Debains, en 1932, a proposé une technique originale n'exigeant qu'une dose minime de sérum et comportant un contrôle plus rigoureux du système hémolytique. En 1936, l'auteur, reprenant les idées de Sordelli et de Debains, a mis au point une technique dont les caractéristiques sont les suivantes : réduction de la dose de sérum suspect par rapport au volume de globule du mouton, contrôle de l'activité globale du système hémolytique par deux témoins inégalement sensibilisés, détermination de la dose optima d'antigène, dose qui s'est révélée de beaucoup inférieure à celles habituellement employées. Ces deux dernières méthodes, d'exécution facile et rapide, se sont montrées plus sensibles encore que la réaction de Sordelli : elles approchent de très près la réaction de Kahn.

Une troisième tendance s'est manifestée dans l'évolution de la sclérose, dans un but de prophylaxie sociale. Pour éviter la ponction veineuse, on a cherché à faire les réactions avec quelques gouttes de sang prélevées par piqûre du bout du doigt et à réaliser un *hémo-diagnostic de la syphilis*. Ide (de Tokio) a employé le sang frais complet, Chediak le sang défibriné et desséché sur lame de verre, Ko-Da-Guo le sang recueilli sur une rondelle de papier filtre. Ces auteurs ont utilisé les méthodes de floculation, celle de Meinicke notamment. L'auteur a réussi à adapter aussi la fixation du complément au mode de prélèvement sur papier.

Ces méthodes ne possèdent ni la même sensibilité, ni la même précision que les réactions au sérum. Mais elles offrent des avantages précieux. Elles permettent de multiplier les examens, de les répéter fréquemment, même lorsque la ponction veineuse est malaisée, d'envoyer facilement les échantillons de sang par la poste. Elle peuvent donc jouer un rôle important en médecine infantile et en médecine sociale.

R. Burnier.

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

26 Avril 1941.

Sur le pronostic et le traitement de l'arythmie complète. — M. **Ch. Laubry** se propose de montrer combien le pronostic de cette arythmie aussi fréquente qu'elle est impressionnante est, la plupart du temps, aussi bien d'ailleurs que son diagnostic, accessible à tout médecin praticien, en dehors des investigations dont use le cardiologue, graphiques et électro-radiographiques.

Elle est l'expression de la fibrillation auriculaire elle ne réalise donc qu'une atteinte de l'oreillette, c'est-à-dire une atteinte parcellaire du cœur. Sa gravité ne réside pas en elle-même, mais elle est liée avant tout à ses causes, à son association avec l'insuffisance ventriculaire et accessoirement à la rapidité de son rythme. Redoutable dans la sténose mitrale où elle indique souvent une endocardite évolutive thrombosante, sa sévérité dans les coronarites dépend de leur extension et de leur caractère plus ou moins aigu; l'arythmie complète du vieillard est remarquablement tolérée. Quand au second facteur, l'insuffisance ventriculaire, il convient de l'apprécier avant l'asystolie confirmée. On le fera, grâce aux signes cliniques objectifs : souffle systolique apexien, galop proto-diastolique et quelquefois aux anomalies ventriculaires électriques.

Cette discussion pose les indications très nettes du traitement. Tantôt, elle autorise l'abstention et un traitement purement sédatif. Tantôt chez les sujets relativement jeunes, basedowiens, en général, où le ventricule paraît sain, la quinidine donne d'excellents résultats. Tantôt et le plus souvent, la digitale est le médicament de choix : son mode d'administration et ses doses sont subordonnées à la rapidité plus ou moins persistante du rythme et à la gravité de l'atteinte myocardique. Dans toutes ces éventualités, le traitement sédatif a toujours une action heureuse ainsi que le traitement étiologique dans la syphilis ou l'athérome et dans le goitre exophtalmique où l'on peut envisager l'opportunité du traitement chirurgical.

Quelques données récentes sur les infarctus du myocarde et leur traitement. — M. **E. Donzelot** après avoir rappelé en quelques mots les syndromes clinique et électrique des infarctus du myocarde insiste :

1° Sur quelques données récentes qui montrent que tous les infarcissements myocardiques ne sont pas sous la dépendance d'une altération coronarienne;

2° Sur la conduite thérapeutique qu'il convient de suivre actuellement en présence de ces graves accidents myocardiques.

Les spasmes vasculaires dans l'hypertension. — M. **R. Giroux**. Après avoir rappelé les troubles provoqués par les spasmes dans leurs diverses localisations : centres nerveux, cœur, membres, l'auteur démontre la réalité des spasmes à la lumière des travaux antérieurs des physiologistes, des neurologistes et des ophtalmologistes. Il étudie sous quelle influence le spasme se déclenche et expose les causes de l'exagération passagère du tonus vasculaire, variables suivant les formes de l'hypertension. Il insiste sur l'importance de l'état anatomique des artères intéressées par le pronostic. Il en dégage la conclusion pratique pour le traitement qui doit être dirigé avant tout contre les paroxysmes hypertensifs.

En dehors du traitement médical, il discute les résultats obtenus par les interventions chirurgicales dont l'action est certaine sur les troubles fonctionnels, passagère sur la pression artérielle elle-même, et favorable sur les paroxysmes hypertensifs.

Quelques notions pratiques sur l'extra-systole. — M. **J. Walser**. L'arythmie extra-systolique se rencontre avec une très grande fréquence, dans les conditions les plus diverses, aux âges les plus différents, dans le cas de cœurs normaux, comme celui de cœurs pathologiques. En elle-même, elle ne signifie rien, elle ne prend de valeur que par l'atmosphère dans laquelle elle apparaît. Ses caractères physiques, ses expressions fonctionnelles varient sans permettre, à eux seuls, aucune conclusion, sur l'état cardiaque ou extra-cardiaque responsable.

Elle dépend, tantôt d'un état d'excitabilité constitutionnelle, tantôt d'excitations cardiaques ou extra-cardiaques. Les extra-systoles qui s'observent au cours des cardiopathies organiques présentent un grand intérêt pratique, car elles traduisent habituellement une hypotonie myocardique. Il en est ainsi, en particulier, en cas d'hétérotopie des complexes extra-systoliques, au cours de l'arythmie complète ou d'un traitement digitalique.

La connaissance des facteurs d'hyperexcitabilité et d'excitation responsables de l'extra-systole règle les diverses indications thérapeutiques.

A. Becart.

SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE

3 Avril 1941.

Hémiatrophie faciale et maladie de Basedow associées. — MM. **J. Decourt, Audry** et **Blanchard** présentent une malade de 38 ans ayant une maladie de Basedow typique et une hémiatrophie faciale, linguale et vélopalatine du côté droit. Cette association ne paraît pas représenter une simple coïncidence, car on retrouve dans la littérature médicale quelques autres observations d'hémiatrophie faciale associée à un syndrome basedowien ou un myxœdème. Il y a peut-être lieu d'invoquer à l'origine de cette association des lésions des formations neuro-végétatives du diencéphale. Les auteurs rapprochent de leur observation les cas de syndromes basedowiens ou myxœdémateux associés à un syndrome parkinsonien ou à une lipodystrophie du type Barraquer-Simons.

— M. **Lhermitte** rappelle que la maladie de Basedow est souvent associée à des lésions du système nerveux; certains faits laissent supposer que le système nerveux est peut-être susceptible de régler la sécrétion thyroïdienne.

L'ouverture de la corne sphénoïdale dans le traitement de l'hydrocéphalie. — MM. **Le Beau** et **Daum** pensent que cette technique, mise au point par Cushing, réalise pleinement son but; il est important de fixer les deux lèvres de l'ouverture à la dure-mère pour en assurer la béance. Dans l'hydrocéphalie sans tumeur et en particulier congénitale, la mortalité immédiate est faible, inférieure à celle de l'ouverture du plancher du 3e ventricule. Dans l'hydrocéphalie avec tumeur, les résultats peuvent être bons et les auteurs en rapportent 3 cas chez des malades atteints de tumeurs épiphysaires et cérébelleuses.

Pupillotonie, aréflexie tendineuse généralisée, crises gastriques ; problèmes posés par l'absence d'étiologie syphilitique. — M. **J. Sigwald**, après avoir rappelé les arguments invoqués en faveur de l'origine syphilitique de certains cas de syndrome d'Adie, rapporte une observation d'aréflexie généralisée au cours de laquelle il observa l'installation de pupilles toniques bilatérales; il existait en outre des signes sensitifs subjectifs et objectifs, en particulier des crises gastriques. Mais la recherche de la syphilis par l'interrogatoire, l'examen clinique et de nombreux examens biologiques, fut complètement négative. Notant le contraste entre l'aréflexie généralisée et l'absence de troubles nets de la sensibilité profonde, l'absence d'autres signes de tabes, il considère la crise gastrique comme un symptôme de radiculite dorsale et admet que l'étiologie capable de provoquer un pseudo-tabes pupillotonique peut léser les racines dorsales et entraîner ce symptôme.

— M. **Tournay** pense que les crises gastriques traduisent un trouble radiculo-végétatif qui peut exister en dehors du tabes.

— M. **Chavany** a publié il y a plusieurs années un cas de syndrome d'Adie non syphilitique chez un malade dont l'hérédité était suspecte. Le syndrome n'a pas évolué depuis.

Un cas de paraplégie scoliotique. — MM. **André Thomas**, **Puech** et **Oberthür** rapportent l'observation d'un sujet ayant une scoliose depuis l'âge de 7 mois, chez qui apparurent à 15 ans des douleurs, puis une paraplégie spasmodique avec troubles sphinctériens et dissociation syringomyélique remontant jusqu'en D7; le lipiodol s'arrêtait au niveau de la 8e dorsale. Une laminectomie montra que la moelle ne battait pas et était pâle; la dure-mère fut laissée ouverte. Très vite les troubles sensitifs et sphinctériens disparurent et la marche s'améliora; au bout de 2 ans, elle est normale. Dans les paraplégies scoliotiques, la moelle n'est pas resserrée dans le canal qui n'est pas trop étroit; la compression est exercée par la dure-mère tendue sur la face postérieure de la moelle et écrasant les vaisseaux; d'où la nécessité de ne pas suturer la dure-mère. Les lésions spinales des scoliotiques ne sont pas rapidement destructives, mais il ne faut cependant pas trop différer l'intervention.

— M. **Schaeffer** remarque que la paraplégie survient parfois quand la croissance est terminée et sans que la scoliose s'accentue.

— M. **A. Thomas** signale que le même phénomène existe dans le mal de Pott.

— M. **David**, dans un cas récent, avec blocage certain, a fait une laminectomie étendue et laissé la dure-mère ouverte; aucun résultat n'a été observé.

Syndromes encéphaliques vraisemblablement phlébitiques. — MM. **Roussy**, **Huguenin** et **Saracino** rapportent 2 cas de syndromes encéphaliques qui semblent révélateurs de phlébite cérébrale. Une femme de 52 ans présente de la céphalée avec fébricule et polynucléose sanguine, des troubles psychiques importants, de l'aphasie, de l'apraxie et de l'alexie, sans troubles oculaires ou moteurs périphériques; ultérieurement apparurent des phlébites des membres inférieurs; la guérison survint. Le second cas est celui d'une femme qui, au cours d'une septicémie veineuse quadriplégique, présenta des signes de tumeur cérébrale avec céphalée, nausées, hémiparésie progressive, syndrome cérébelleux; la guérison survint également. De tels syndromes sont sans doute plus fréquents qu'on ne le croit.

Dégénération spinocérébelleuse. — MM. **Monier-Vinard** et **Tiret** rapportent l'observation d'un homme de 68 ans chez qui évolue depuis 15 ans de façon insidieuse un grand syndrome cérébelleux d'abord limité aux membres inférieurs; la force musculaire est normale; les réflexes tendineux sont tous abolis; le signe de Babinski existe des deux côtés; il n'y a pas de douleurs ni de paresthésies; la sensibilité superficielle est normale, mais il y a quelques troubles de la sensibilité profonde; on note enfin un syndrome de Parinaud. Ce tableau se rapproche de celui des atrophies cérébelleuses; l'abolition des réflexes a été signalée dans quelques cas.

— M. **Alajouanine** rappelle que Nicolesco a décrit des cas d'atrophie cérébelleuse avec sclérose combinée, mais le syndrome de Parinaud n'y a pas été signalé .

Troubles trophiques des extrémités des membres inférieurs ; leurs rapports avec la syringomyélie lombo-sacrée et l'état dysraphique. — M. **Ch. Ribadeau-Dumas** rapporte l'observation d'un homme de 52 ans chez qui évoluent depuis 30 ans des troubles trophiques symétriques importants des extrémités des membres inférieurs (maux perforants, ostéolyse des métatarsiens, troubles cutanés et des phanères) avec troubles vaso-moteurs et, dans le même territoire, abolition des réflexes tendineux, troubles de la sensibilité superficielle aux trois modes et de la sensibilité profonde. Il s'agit sans doute d'un syndrome voisin de la syringomyélie lombo-sacrée; peut-être est-ce une manifestation de l'état dysraphique; l'existence d'une lombalisation du 1er arc sacré permet de discuter cette hypothèse.

— M. **A. Thomas** admet le diagnostic de syringomyélie lombo-sacrée; il estime que le cadre de l'état dysraphique a été beaucoup trop élargi.

Les manifestations oculaires dans les traumatismes craniens récents. — MM. **Garcin** et **Guillaume** signalent l'existence, au cours de certains comas profonds post-traumatiques, d'oscillations pendulaires horizontales des globes qui peuvent se limiter aux moitiés homonymes du champ visuel, étant alors en rapport avec une déviation conjuguée du même côté; le pronostic de ce symptôme n'est pas nécessairement fatal. L'anisocorie est rare dans les traumatismes craniens (21 cas sur 138 traumatismes observés en majorité dans les 24 heures); une anisocorie modérée souvent transitoire peut s'observer dans les contusions et commotions simples; mais une mydriase importante, unilatérale et durable, et surtout une mydriase unilatérale qui apparaît rapidement dans les heures qui suivent le traumatisme et progresse d'heure en heure avant de se bilatéraliser est un signe de localisation non négligeable (elle siège du côté de la lésion), mais rarement rencontré. Une certaine dilatation pupillaire unilatérale, dont la valeur localisatrice n'est pas absolue lorsqu'elle est modérée, n'a qu'un intérêt secondaire par rapport aux autres données cliniques et surtout à celles des méthodes d'exploration neuro-chirurgicales. L'anisocorie est exceptionnelle dans les hématomes extra-duraux, plus fréquente dans les hématomes sous-duraux; dans un cas, elle a disparu aussitôt après l'évacuation de l'hématome, ce qui donne à penser qu'une compression par l'hématome peut intervenir à côté d'autres facteurs dans son déterminisme.

Sur un cas de zona cervical extensif. — M. **J. Lhermitte** et Mme **Bussière de Robert** rapportent l'observation d'un vieillard qui présenta un zona de C3, C4, C5, puis une éruption dans la conque de l'oreille homolatérale avec hypoacousie et paralysie faciale; un mois plus tard, survint une kératite neuro-paralytique très grave, et enfin un diabète insipide. On a pu suivre ainsi le processus zostérien de la moelle au tronc cérébral, jusqu'au plancher du 3e ventricule.

LUCIEN ROUQUÈS.

SOCIÉTÉS DE PROVINCE

Nos lecteurs trouveront les comptes rendus *in extenso* de ces Sociétés dans les périodiques suivants :

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE ET DE CHIRURGIE DE BORDEAUX (*Gazette hebdomadaire des Sciences médicales de Bordeaux*, 8, rue Paul-Bert, Bordeaux.

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE DE BORDEAUX ET DU SUD-OUEST

6 Mars 1941.

Schwannome solitaire du grêle chez une jeune fille de 26 ans, enceinte et non déflorée. — M. **Nard**. Observation d'un schwannome qui provoquait des crises douloureuses dont le diagnostic était particulièrement difficile, puisqu'il s'agissait d'une jeune fille enceinte quoique non déflorée, avec une grossesse de quatre mois, arrêtée.

L'opération consista en une section en coin de la base d'implantation du schwannome pédiculé, une césarienne pour fœtus mort avec début de macération, une défloration chirurgicale de l'hymen fibreux, à orifice petit et annulaire, pour faciliter les suites opératoires.

A propos de deux œdèmes chirurgicaux. — M. **Laumonier**. A la suite d'une entorse de l'avant-pied, une jeune fille fait un œdème énorme et persistant du pied et de la jambe qui la rend impotente; on réalise au bout d'un an une sympathectomie lombaire qui entraîne une guérison complète et stable.

Une plaie minime de l'éminence thénar entraîne l'apparition d'un éléphantiasis véritablement monstrueux de la main, de l'avant-bras et du bras gauches. Une sympathectomie pratiquée pendant la guerre ne donne aucun résultat; constatant l'oblitération de l'humérale au niveau de la sympathectomie, l'auteur pratique d'abord et sans succès une artériectomie, puis une série d'opérations du type Payr-Kondoléon sur l'avant-bras et la main ; le malade guérit avec une désarticulation de deux doigts et le résultat fonctionnel est satisfaisant.

Anthrax guéri par sulfamidothérapie. — M. **Jeanneney**.

Parotidite post-opératoire guérie par les sulfamides. — M. **Magendie**.

Sur un cas d'empalement thoracique. — MM. **Goumain** et **Mouliès**.

Hernie étranglée du diverticule de Meckel. — M. **Goumain**.

8 Mai.

Sur un cas de myo-sarcome du bassinet. — M. **A. Chauvenet** (Thouars). — Il s'agit d'un homme de 49 ans vu pour hématuries et tumeur rénale gauche avec, radiologiquement, une image permettant de soupçonner le diagnostic de tumeur pyélique.

La néphrectomie a montré qu'il s'agissait d'une tumeur du calice supérieur et l'histologie qu'il s'agissait d'un myo-sarcome. Ces tumeurs primitives du bassinet sont rares, surtout celles qui, comme celle-ci, sont de nature non épithéliale.

Sur un cas d'adénome Brunnérien de l'estomac. — M. **A. Chauvenet** (Thouars). Malade opéré avec le diagnostic clinique et radiologique de cancer, après hématémèse et troubles graves de l'état général. Tumeur discoïdale de la face postérieure de la région pré-pylorique de l'estomac.

Histologiquement (après gastrectomie) adénome brunnérien. Il s'agit d'un adénome brunnérien en plaque constituant une tumeur rare.

Excellent résultat éloigné.

P. LAUMONIER.

PETITES CLINIQUES DE "LA PRESSE MÉDICALE"

N° 557.

Le rôle moteur homolatéral des circonvolutions pré-frontales

Par A. Rouquier
(Val-de-Grâce).

Avant la guerre, les transports automobiles, la bicyclette, et surtout la motocyclette, avaient considérablement augmenté le nombre des traumatismes craniens, au moment même où les progrès de la neuro-chirurgie en perfectionnaient les modes de diagnostic et de traitement. La cause la plus fréquente de décès dans l'armée, avant la tuberculose et les broncho-pneumonies grippales, étaient les fractures du crâne par accidents de motocyclette. La guerre vient malheureusement d'amener dans nos services hospitaliers des blessés ouverts ou fermés qui ont été, pour la plupart, confiés à des médecins compétents et expérimentés. Si la technique opératoire ou post-opératoire a été mise au point, grâce à de nombreux et intéressants travaux, il n'en est peut-être pas tout à fait de même pour ce qui concerne les séquelles possibles de certaines de ces lésions. C'est ainsi que malgré les progrès réalisés dans ces dernières années au sujet de la physiologie normale ou pathologique de la partie antérieure des hémisphères cérébraux, bien des médecins, même parmi les spécialistes, ignorent encore comment il est possible de diagnostiquer une perte de substance cérébrale, une lésion post-commotionnelle ou inflammatoire non suppurée siégeant à son niveau.

*
* *

Voici un blessé cranien qui vient nous consulter parce qu'il souffre de la tête, qu'il ressent des vertiges et des éblouissements, que sa marche est gênée, qu'il présente des troubles de la mémoire, du caractère et du sommeil. Interrogeons-le attentivement avant de l'examiner.

Il a été blessé par un éclat d'obus à la région fronto-pariétale droite, en Juin 1940. Il doit probablement la vie à son casque, qui a été traversé par le projectile. Ce dernier a, ainsi que l'indique l'observation chirurgicale qui accompagne le malade, déterminé une fracture esquilleuse de la voûte cranienne, à cheval sur la suture fronto-pariétale droite, à 7 ou 8 *cm.* au-dessus de l'arcade zygomatique. Les fragments avaient dilacéré la dure-mère et pénétré dans la substance cérébrale sous-jacente, d'où ils ont été extraits, laissant à ce niveau une perte de substance assez étendue. La brèche osseuse, non pulsatile, mais impulsive à la toux, qui en est résultée, est plus longue que large; elle mesure environ 4 *cm.* sur 3 et se projette, si on essaie d'en situer exactement la topographie, à la partie moyenne de la 2e circonvolution frontale, empiétant légèrement sur la partie inférieure et moyenne de la 1re. L'intervention a été pratiquée dans d'excellentes conditions, quelques heures après la blessure. Le sujet, qui avait perdu connaissance au moment du traumatisme, s'est aperçu, quand il est revenu à lui, qu'il ne pouvait remuer les membres gauches. D'abord totale, la paralysie a progressivement rétrocédé, et deux mois après il n'en restait plus aucune trace. Néanmoins, le blessé accuse encore, six mois après le traumatisme, toute une série de troubles graves qui diminuent considérablement sa capacité de travail et qui sont sans aucun doute la conséquence de sa lésion cérébrale.

Il raconte qu'il ressent assez fréquemment des vertiges. Il éprouve la sensation d'un brouillard devant les yeux, mais les objets ne tournent pas devant lui; en marchant, il a l'impression de perdre l'équilibre et de chanceler du côté droit. Il est souvent obligé de s'appuyer ou de s'asseoir pour éviter la chute. Mais s'il tombait, ce serait toujours du côté droit : la latéropulsion de ce côté accompagne d'une façon constante la sensation vertigineuse. Il dit, d'autre part, que depuis sa blessure, lorsqu'il marche, il se sent constamment attiré du côté droit, et qu'il est obligé de faire un effort de volonté pour ne pas dévier de ce côté; il ne peut, dans la rue, sur un trottoir étroit, marcher avec la chaussée à sa droite; il craint d'être poussé à en descendre; aussi préfère-t-il avoir les maisons de ce côté; cette pulsion spontanée est beaucoup plus accentuée la nuit, dans l'obscurité, que dans la journée. Il suffit d'interroger le blessé, en évitant de le suggestionner, pour se rendre compte de l'importance de ces troubles, dont l'examen objectif, en établissant leur cause anatomo-physiologique, va confirmer la réalité. Ajoutons qu'il souffre souvent de la tête, que les céphalées intéressent surtout la moitié droite, qu'il enregistre moins bien les souvenirs qu'autrefois, que son caractère est souvent irritable, impulsif. Ce sont là des troubles qu'on observe très fréquemment après les traumatismes craniens ouverts ou fermés et dont la constatation est assez banale, si les vertiges avec pulsion du côté lésé et les pulsions latérales spontanées ne le sont pas. Enfin, le blessé dit qu'il ressent assez souvent des crampes dans les membres supérieur et inférieur droits, qu'à certains moments les muscles de la cuisse et du mollet se contractent en boules. Quand il tient un objet dans sa main droite, le manche d'un outil par exemple, il éprouve de la peine à desserrer les doigts, bien que sa main droite soit moins forte et moins adroite qu'elle ne l'était avant la blessure. Ce n'est certainement pas un Thomsénien, et la persistance de la contraction musculaire des fléchisseurs des doigts ne se manifeste, chez lui, que du côté de la lésion cérébrale, comme les sensations subjectives de crampes, de boules musculaires localisées.

Demandons au malade de se tenir debout, les talons joints; il le fait sans aucune difficulté et c'est à peine si, en le laissant plusieurs minutes immobile dans cette position, on constate une très légère inclinaison de la tête et de l'axe du tronc du côté droit. Si on l'avait placé sous un fil-à-plomb, il est incontestable que la ligne qui réunit le nez, le milieu du manubrium sternal, l'appendice xiphoïde et le milieu de la symphyse pubienne se trouverait nettement à droite du fil.

Prions le sujet d'étendre parallèlement les deux bras en fermant les yeux. Immédiatement la déviation de l'axe de la tête et du tronc s'accentue, l'index droit dévie fortement en dehors, en même temps qu'il s'abaisse en diagonale; l'index et le bras gauches demeurent au contraire à peu près immobiles. Au bout de quelques minutes, le sujet, qui se fatigue plus facilement qu'un homme sain, perd l'équilibre, chancelle, et tomberait du côté droit si on ne le retenait pas. Il est utile de compléter cet examen en le faisant asseoir sans que le dos s'appuie sur la chaise et en plaçant ses deux index face à face, les avant-bras fléchis à angle droit sur les bras, les coudes à la hauteur des deux épaules, et en lui demandant de conserver cette position, les yeux fermés, le plus longtemps possible; on voit alors la tête et le tronc s'incliner du côté droit, le membre supérieur droit s'abaisser en même temps qu'apparaît un léger tremblement de la main et de l'avant-bras droits. Aucun tremblement analogue ne se manifeste du côté opposé, l'attitude ayant été aussi fatigante cependant pour lui que pour le membre droit.

Si la force musculaire du membre supérieur droit, en particulier au niveau de l'épaule, est diminuée, il en est de même au membre inférieur homologue. Plaçons le malade dans le décubitus dorsal, les cuisses fortement fléchies sur le bassin, les jambes étendues parallèlement au plan du lit, les deux pieds exactement au même niveau. C'est l'attitude de Mingazzini, ou manœuvre du psoas, qui, en réalité, met en évidence la diminution de la force, non seulement du psoas iliaque, mais encore celle du quadriceps fémoral. Le sujet doit conserver cette attitude le plus longtemps possible, les yeux fermés; au bout de quelques instants, on voit le pied droit s'abaisser, puis le genou en fait autant et tout le membre droit retombe lentement sur le lit, pendant que le gauche demeure immobile dans l'attitude initiale. La force des muscles de la loge postérieure de la cuisse est également diminuée : si l'on place le sujet dans le décubitus ventral, les deux jambes fléchies à angle droit sur la cuisse, la droite retombe lentement, alors que la gauche ne bouge pas (manœuvre de Barré).

Les réflexes tendineux ou ostéo-périostés ne sont pas sensiblement modifiés, ni d'un côté ni de l'autre. Les réflexes cutanés sont normaux, en particulier le cutané plantaire, qui se fait en flexion, avec la même amplitude, du côté sain comme du côté malade. Comme nous le verrons ultérieurement, ce n'est pas le système pyramidal qui est en cause chez notre malade et il n'est donc pas étonnant que le meilleur, le plus sensible des signes caractéristiques d'une perturbation de ce système, le signe de Babinski, soit absent chez lui. Il n'y a pas davantage de clonus du pied ou de la rotule, de réflexes de défense, de signe d'Oppenheim, de Gordon, de Mendel-Bechterew, de Rossolimo, ni aucun des autres signes que l'on considère, dans l'état actuel de nos connaissances, comme pathognomoniques d'une lésion ou d'un trouble fonctionnel intéressant la voie motrice principale, et qu'on peut observer chez les hémiplégiques hypotoniques ou, au contraire, spasmodiques.

Demandons au malade de porter son index droit sur le bout de son nez, ou mieux, alternativement, en haut et en bas de l'oreille droite : il exécute le geste avec une très grande précision, sans tremblement intentionnel, sans ressaut, sans dépasser ni manquer le but. C'est à peine si, lorsque l'index l'atteint, apparaît un très léger tremblement de posture. En d'autres termes, le sujet ne se comporte pas du tout comme un cérébelleux. Mais le léger tremblement de l'extrémité du membre supérieur que nous avons déjà signalé, s'il n'existe pas quand ce dernier retombe le long du corps, apparaît sous l'influence de la fatigue, dans une attitude non habituelle, tout comme celui des parkinsoniens. Il cesse pendant l'exécution du mouvement, ne s'observe pas du côté gauche. De même, lorsqu'on lui fait, les yeux ouverts ou fermés, porter le talon droit ou gauche sur le genou du côté opposé, il peut le faire avec une très grande précision.

L'étude des mouvements actifs des doigts, des orteils, de la main et du pied met encore en évidence des troubles qui méritent de retenir notre attention. Nous avons déjà dit que le blessé aurait remarqué que, contrastant avec une diminution

subjective de la force globale des membres droits, il éprouvait une difficulté réelle à ouvrir les doigts lorsqu'ils s'étaient fléchis sur un objet tenu en main.

Eh bien, si on lui fait effectuer des mouvements rapides de flexion, d'extension, d'abduction, d'adduction des doigts, simultanément avec les deux mains, on constate que les mouvements du côté droit s'effectuent plus difficilement que ceux du côté gauche. A droite, par exemple, les doigts se fléchissent en une seule pièce, les phalanges paraissent soudées et immobiles les unes sur les autres, les quatre derniers doigts étant presque réunis, ébauchant une attitude, classique chez les parkinsoniens, de main d'accoucheur. Les mouvements s'effectuent avec lenteur; ils sont gauches, gênés. Le pied droit tombe en varus équin, la pointe en dedans. Si on demande au sujet de porter ses deux pieds simultanément en flexion dorsale, le mouvement est gêné, à droite, dans son amplitude; il s'effectue avec quelques saccades, lentement, maladroitement. Il en est de même pour ce qui concerne les mouvements rapides de flexion et d'extension des orteils, qui sont aussi maladroits, gênés, diminués du côté droit. Le malade dit lui-même qu'il ne se rend pas très exactement compte, lorsqu'il effectue un mouvement sans le contrôle de la vue, de la position occupée par ses membres dans l'espace; mais ce n'est pas la raison qui diminue l'amplitude des mouvements des extrémités, qui les ralentit comme ceux des parkinsoniens, qui trouble l'exécution de deux d'entre eux, comme les mouvements combinés de flexion des trois phalanges digitales l'une sur l'autre, qui sont, à l'état normal, complexes, décomposés, délicats.

Nous terminerons cet exposé par quelques épreuves qui nous permettront de mettre en évidence chez le blessé, d'une manière encore plus frappante si possible, le trouble de la statique de la tête et du tronc, celui des bras étendus, ou, si l'on préfère, les troubles vestibulaires avec latéropulsion et déviation spontanée du côté droit. Les yeux fermés, il dévie fortement de ce côté, si on lui fait faire quelques mètres en avant. Plaçons-le sur un fauteuil tournant, le dos et les membres supérieurs non appuyés : au bout de deux ou trois tours, il s'incline et tombe du côté droit, quel que soit le sens de la giration. Appliquons deux électrodes sur ses apophyses mastoïdes ou en avant du tragus. Un sujet normal doit s'incliner du côté du pôle positif dès que le courant atteint 1 milliampère et demi ou 2 milliampères : le nôtre s'incline du côté malade, c'est-à-dire le droit, quelle que soit la position de l'anode, et cela sous une intensité d'à peine 1 demi-milliampère. Il est beaucoup plus sensible qu'un sujet normal à l'action du courant galvanique; d'autre part, l'inclinaison et la chute se font toujours du côté malade. L'examen des nerfs craniens ne montre rien de particulier.

Nous ne rechercherons pas le nystagmus provoqué par l'irrigation des tympans avec de l'eau chaude ou froide, ni les déviations des membres que l'on peut ainsi déterminer. Pénibles pour le sujet, ces épreuves donneraient des résultats normaux. Il n'y a pas de réaction myotonique mécanique à la main.

*
* *

Essayons maintenant d'interpréter la nature et l'origine des troubles que nous venons d'analyser. Dans les semaines qui ont suivi la blessure, fracture ouverte du crâne avec perte de substance cérébrale assez importante, en surface comme en profondeur, notre sujet a présenté une hémiplégie gauche, la lésion siégeant du côté droit. Or, nous avons dit que cette dernière intéressait la partie moyenne de la deuxième circonvolution frontale et de la première. Elle respectait donc la circonvolution frontale ascendante, l'aire motrice, dont l'action est croisée. Nous savons depuis longtemps que cette dernière est extrêmement sensible, qu'elle réagit vis-à-vis de toute cause d'irritation ou d'excitation, entraînant des troubles moteurs du côté opposé. La perte de substance de F1 et de F2 n'a pas été sans provoquer un ébranlement, une inhibition de la circonvolution rolandique voisine; il est incontestable que si elle l'avait intéressée, l'hémiplégie gauche, d'abord flasque, serait devenue spasmodique mais qu'elle n'aurait pas rétrocédé. Elle a disparu sans laisser de trace, précisément parce qu'il n'y avait pas de lésion destructive au niveau de l'aire motrice. Mais il y en avait une assez en avant d'elle, dans une zone dont on ne savait pas, jusqu'à présent, mettre en évidence une lésion localisée et dont les fonctions se précisent depuis quelques années. Et c'est la lésion préfrontale qui, chez notre sujet, des mois après la blessure, provoque des troubles subjectifs et objectifs qui, étant donné les constatations que nous avons pu faire chez les blessés dont la lésion remontait à plusieurs années, ne s'atténueront pas et ne disparaîtront pas. Ces troubles, nous pouvons les résumer en quelques mots : ce sont des troubles vestibulaires, traduisant un déficit de l'appareil vestibulaire droit, pulsions latérales droites, inclinaison à droite de la tête et du tronc. Ils apparaissent très grossis après giration et à l'épreuve du vertige voltaïque. Aux troubles vestibulaires se superposent des troubles moteurs intéressant les membres droits, prédominant au niveau des extrémités. Il existe enfin un tremblement de la main et de l'avant-bras analogue à celui des petits parkinsoniens, et une persistance de la contraction des fléchisseurs des doigts qui représente une ébauche d'un trouble depuis longtemps décrit chez les sujets atteints d'une lésion frontale sous le nom de préhension forcée, zwang-greif, forced-grasping.

Tous ces troubles, pulsions latérales, déviation, gêne motrice, se manifestent du côté droit. Il faut savoir les chercher attentivement pour qu'ils n'échappent pas à l'examen clinique. Or, il y a déjà longtemps que, déterminant une lésion expérimentale de cette partie d'un hémisphère cérébral qui, placée en avant de la zone motrice à action croisée (gyrussigmoïde) représente, chez le chien, l'homologue des circonvolutions préfrontales de l'homme, Munk, Grosglick, Rothman, s'étaient aperçus qu'elle provoquait des mouvements spontanés de manège du côté de la lésion. La plupart des neurologistes estiment à l'heure actuelle que les pulsions et les déviations latérales, du côté de la lésion, représentent, chez l'homme, l'équivalent des mouvements de manège du quadrupède. Il est possible d'observer la rotation du côté lésé en faisant tourner le malade sur le fauteuil de Barany et en lui demandant de marcher les yeux fermés, immédiatement après.

La déviation latérale de la marche est remplacée par une ou deux pirouettes. La médecine expérimentale explique bien les déviations de la marche, des membres, l'inclinaison de la tête et du tronc. Si l'action motrice unilatérale n'a jamais été mise en évidence aussi nettement avant nos recherches, qui portent actuellement sur 122 malades du même type, il faut convenir que depuis longtemps des troubles praxiques, sans paralysie vraie, mais avec gêne fonctionnelle importante ont été signalés chez des sujets porteurs de lésions préfrontales (apraxie des mains et de la marche). Nous ne voulons pas nous laisser entraîner ici par des considérations physio-pathologiques qui nous conduiraient trop loin. L'action des circonvolutions préfrontales est, en réalité, bilatérale, mais à prédominance homolatérale. Des signes de parkinsonisme ont été récemment observés par Messimy et Finan après ablation, chez le singe des aires 9, 10 et 11, c'est-à-dire de la partie antérieure des hémisphères. La préhension forcée est considérée par les auteurs anglo-saxons, en particulier par Fulton et son école (New-Haven), comme une des manifestations les plus importantes de l'ablation de l'aire 6, qu'ils appellent prémotrice ou extrapyramidale, l'aire 4 étant l'aire motrice pyramidale. Elle s'observe chez l'animal du côté opposé à la lésion; mais le cerveau des singes, même anthropoïdes, n'est en rien comparable à celui de l'homme et chez ce dernier, dans le cas de lésions limitées ou relativement peu étendues de la face externe du lobe préfrontal ou du pôle, nous avons constamment rencontré des persévérations toniques, des troubles voisins de ceux des Thomséniens, du côté de la lésion. La préhension forcée qui, chez les grands malades, comporte en plus des troubles neurologiques un élément psychique, n'en est que l'aboutissant extrême. En l'interrogeant attentivement, on en met l'ébauche en évidence, chez notre sujet, bien que l'on ne puisse déterminer expérimentalement le « grasp reflex », c'est-à-dire la flexion des doigts provoquée par des excitations de la région palmaire.

Supposons un instant que les troubles vestibulaires, que le tremblement qu'il présente du côté droit soient plus accentués, que, la lésion étant plus étendue en surface et en profondeur, des manifestations analogues apparaissent du côté gauche. Nous aurons alors un tableau clinique identique à celui qui a été établi par Bruns sous le nom d'ataxie frontale, à un moment où nos connaissances séméiologiques étaient moins étendues et moins précises qu'elles ne le sont à l'heure actuelle. Ses malades présentaient des troubles de la marche, de la station debout, de la coordination des mouvements analogues à ceux des cérébelleux. Les centres frontaux sont plus développés chez l'homme que chez l'animal non seulement parce que ce dernier se tient debout, que les mouvements de ses quatre membres, en particulier ceux des mains et des pieds sont plus complexes et plus délicats que ceux des oiseaux et des quadrupèdes, mais encore parce que ce sont des centres psychiques importants. Notre sujet ne présente aucun déficit intellectuel, aucun trouble mental. La moria, l'euphorie niaise avec excitation psychique du type qu'on observe chez les paralytiques généraux, se rencontrent chez des sujets dont les lésions sont très étendues, bi-latérales, soit directement soit par compression. Une lésion localisée comme celle de notre blessé ne peut les provoquer, pas plus qu'elle ne peut avoir pour conséquence le déficit intellectuel global et définitif qui est un des symptômes des lésions corticales diffuses, mais surtout frontales, des maladies de Pick et d'Alzheimer.

Ce sont les troubles neurologiques seuls qui permettent d'affirmer que la perte de substance cérébrale dont nous connaissons l'étendue et le siège a eu des conséquences fonctionnelles graves. La résection aseptique du lobe frontal, jusqu'à la limite extrême du tissu pathologique, les ferait probablement disparaître. Nous n'osons pas la proposer à notre blessé, estimant lui avoir rendu service en montrant que la zone atteinte chez lui n'est pas aussi muette qu'on le supposait il y a quelques années et qu'il est, en somme, très facile d'en déceler une lésion localisée.

Terminons en disant que nous avons de sérieuses raisons d'ordre anatomique, physiologique et clinique à la fois, de croire que les voies efférentes préfrontales sont les mêmes que celles du corps strié. A dire vrai, si nous savons que le noyau caudé et le noyau lenticulaire ont une action bilatérale mais surtout homolatérale, nous ignorons comment ils sont et peuvent être en relation avec la musculature du tronc et des membres.

Nos 48-49 4-7 Juin 1941

NOTES
DE MÉDECINE PRATIQUE
PUBLIÉES PAR LES SOINS DE A. RAVINA

Traitement de l'ostéoporose algique post-traumatique

L'ostéoporose algique post-traumatique telle que je l'ai décrite en 1924, est une maladie d'extrême banalité. Si l'on s'astreint à faire radiographier tous les accidentés du pied et de la main qui, sans fracture, ont, au bout de quatre à cinq semaines, plus d'impotence qu'immédiatement après leur accident, on voit souvent une raréfaction lacunaire diffuse des os du carpe ou du tarse et qui remonte sur les os longs voisins. Parfois il n'y a que de l'impotence. Le plus souvent il y a beaucoup de douleurs diffuses, spontanées ou provoquées par la déclivité, par la pression et les essais de mouvements. Presque toujours les extrémités présentent des troubles vasomoteurs prononcés, de la cyanose et du refroidissement. Souvent aussi il y a un œdème marqué.

Dans certains cas, pour quelqu'un de non-habitué, l'idée de tuberculose post-traumatique hante l'esprit. Cela se comprend, mais le diagnostic doit être fait en se basant sur la notion précisée du traumatisme antérieur, sur la rapidité d'installation des troubles fonctionnels et de la douleur (trois à quatre semaines), sur l'importance des troubles vaso-moteurs, sur la diffusion du processus de raréfaction à la radiographie. On notera surtout que cette raréfaction s'étend bien au delà, en amont et en aval de la zone malade. Pour un traumatisme du poignet elle se voit sur les métacarpiens et sur les phalanges tout autant que sur le radius et le cubitus.

Il est vraiment bien rare que, chez l'adulte, en quelques semaines, une tuberculose osseuse donne des symptômes radiologiques aussi intenses, aussi diffus.

L'étude des oscillations montrant une réduction de la hauteur de la courbe, une nette asymétrie des réactions par comparaison avec le côté sain, est aussi un bon élément de diagnostic.

Il est à noter également que, chez ces malades, le plâtre est souvent mal supporté. Il fait souffrir au lieu de soulager. Il aggrave les lésions en les soustrayant à la lumière et aux excitations fonctionnelles. Le massage et la diathermie sont souvent douloureux. L'héliothérapie et les rayons ultra-violets ne sont pas plus efficaces.

Le traitement héroïque de ces cas a été, pendant longtemps, la sympathectomie périartérielle, sur l'artère humérale, à la partie moyenne du bras, ou sur l'artère fémorale superficielle, à la pointe du triangle de Scarpa. Elle est toujours aussi efficace mais, dans ces dernières années, il a été possible de guérir un grand nombre de ces malades en combinant l'anesthésie du sympathique ganglionnaire et les anesthésies ligamentaires de l'articulation intéressée primitivement.

On peut aussi guérir très rapidement ces cas avec des injections intra-artérielles de scurocaïne. Mais l'injection intra-artérielle n'est pas encore entrée dans la pratique. Elle exige un entraînement difficile. Aussi, la laisserai-je de côté.

Soit donc un cas d'ostéoporose algique du pied, consécutive à une entorse tibio-tarsienne non traitée. L'accident date de deux à trois mois. Voici comment il convient de conduire le traitement :

Pour commencer et afin, tout ensemble, de rassurer le malade et de lui donner confiance par une rapide transformation de son état, on fera trois infiltrations lombaires pendant trois jours consécutifs ou espacées d'un jour.

On injectera chaque fois 10 cm^3 de la solution *tiédie* de scurocaïne à 1 pour 100, à la hauteur de la 2e lombaire. La solution froide est parfois un peu douloureuse. L'injecté en perçoit le contact dans la profondeur. La solution tiède est mieux supportée par les tissus.

Si l'on a crainte de ne pas atteindre la chaîne avec 10 cm^3, il vaut mieux injecter par surcroît 10 cm^3 de solution salée physiologique que d'injecter 10 cm^3 supplémentaires de scurocaïne. Chez certaines personnes, en effet, des doses même minimes de scurocaïne produisent un état vertigineux d'un quart d'heure, une sorte d'état ébrieux assez désagréable et qui effraie les malades.

L'injection du sympathique lombaire se fait aisément, le sujet étant en position assise, le buste droit, non penché en avant comme pour la rachianesthésie, car il est inutile d'ouvrir l'espace intervertébral. Il vaut mieux qu'il demeure fermé puisqu'il faut l'éviter.

L'aiguille de 10 *cm.* est enfoncée obliquement de 2 ou 3 travers de doigt de la ligne épineuse, à hauteur de l'espace interépineux qui sépare la 1re de la 2e ou la 2e de la 3e lombaire. Il ne faut pas être trop oblique. Il faut viser non le canal rachidien, mais le corps vertébral, donc plus en avant. Si, dans la marche au corps vertébral, l'aiguille bute prématurément, à 3 ou 4 *cm.* de profondeur environ, c'est que l'on est contre une apophyse transverse. Il faut alors retirer un peu l'aiguille et l'enfoncer obliquement plus haut ou plus bas, de façon à passer au-dessus ou au-dessous de l'obstacle. Quand elle a la voie libre, il faut pousser vers le corps vertébral, à 8 ou 9 *cm.* de profondeur. Généralement, on passe ainsi à travers le psoas. Il peut arriver dans la traversée musculaire que l'aiguille rencontre le fémoro-cutané et le génito-crural. Cela donne une douleur en éclair qui, le plus souvent, est projetée dans la fesse (branche fessière du fémoro-cutané). Il n'y a pas à s'inquiéter. L'incident est sans importance. Il suffit de retirer l'aiguille de quelques millimètres, d'injecter un peu de scurocaïne et de changer légèrement l'inclinaison de l'aiguille. Quand on a le contact osseux, on retire légèrement et l'on injecte lentement.

Il est bon de faire étendre le malade quelques minutes dès que l'injection est terminée.

Généralement l'injection réchauffe le pied. La douleur disparaît et des mouvements, jusqu'alors impossibles, se font sans peine. Il est bon alors de calmer l'ardeur du malade et, si en principe on peut le laisser marcher de suite, mieux vaut peut-être qu'il s'exerce au lit et fasse des mouvements actifs pendant des heures, jusqu'à ce que l'impotence reparaisse.

On laissera le pied libre, sans gouttière, la nuit.

De même les jours suivants.

Il arrive parfois que l'effet de l'anesthésie sympathique est tel qu'on est encouragé à continuer jusqu'à guérison. Pour que celle-ci soit effective, il faut que la marche soit reprise sans douleur. Quand convient-il de faire commencer la marche libre ou avec une canne ? C'est affaire individuelle. Quelquefois on peut permettre un essai dès la seconde infiltration et, si tout va bien, on continue. Quelquefois, on est tenté d'attendre plus. En général, si le malade ne souffre pas, il peut aller assez vite, sans s'inquiéter de voir le pied bleuir quand il est au sol. Il est bon d'en prévenir le malade à l'avance, car il y a des timorés que cela retient.

Dans certains cas, l'anesthésie sympathique amorce une amélioration, mais qui, bientôt, n'avance plus. C'est le cas de recourir aux anesthésies ligamentaires, quotidiennes, faites sur le cou-de-pied, de préférence par une seule piqûre médiane, sur la tête astragalienne, et poursuivie latéralement vers les ligaments sous-malléolaires. Si l'on n'est pas sûr de soi, mieux vaut infiltrer les ligaments latéraux séparément des deux côtés, avec 5 cm^3 chaque fois. En principe, il faut éviter les piqûres multiples. J'ai vu échouer la méthode dans un cas qui ne demandait qu'à guérir, mais où l'on avait fait consciencieusement 8 injections percutanées chaque matin autour de l'astragale. C'était peut-être un bon procédé de révulsion, mais une médiocre manière de traiter les conséquences d'un traumatisme ligamentaire.

Dans les cas bénins, en une semaine la guérison est parfois obtenue. Dans les cas moyens, il faut quinze jours; dans les cas graves, quelques semaines.

Il y a des cas rebelles à tout, dans lesquels la perte calcique, résultant de la raréfaction, paraît retentir secondairement sur les parathyroïdes, les incite à une activité plus grande ce qui aggrave le désordre. Ces cas sont heureusement rares.

L'acécholine aide parfois à la guérison ; depuis dix ans je l'ai souvent essayée. Je n'ai pas vu qu'elle suffise seule.

Il est bon de rappeler que les membres atteints d'ostéoporose algique restent fragiles, que le froid et de nouveaux traumatismes exposent aux récidives et que mieux vaut, en cas de nouvel accident, réinfiltrer préventivement.

On peut ainsi éviter de nombreuses impotences définitives qui grèvent lourdement la vie ouvrière et imposent de grands sacrifices financiers aux collectivités.

R. Leriche.

Le syndrome « pâleur hyperthermie post-opératoire » Comment l'éviter ?

En raison de sa haute gravité et de son caractère imprévisible, chirurgiens d'enfants et otologistes craignent ce redoutable accident, bien connu depuis la magistrale description qu'en a faite le Prof. Ombrédanne. Depuis lors, peu de progrès ont été réalisés tant pour la prévention que pour le traitement de ce syndrome. Peu de conclusions pratiques sont à tirer des éléments étiologiques connus. On peut cependant retenir le danger des opérations portant sur la face (becs-de-lièvre, angiomes, etc...), et la tête (mastoïdectomie), bien que, parfois, il s'agisse d'une intervention pratiquée en un autre point du corps. L'acte chirurgical est souvent insignifiant : incision d'abcès, ponction de ganglion (A. Martin). L'importance de l'opération n'a rien à voir avec l'apparition du syndrome. L'âge est un facteur étiologique plus important. En général, le syndrome apparaît chez des nourrissons

de moins de 6 mois. Cependant ce n'est pas là une règle absolue. Sur 8 cas que nous avons personnellement observés, 2 fois il s'agissait d'enfants âgés de 2 à 3 ans. L'adulte jeune n'est pas à l'abri de cet accident : plusieurs faits, dont certains paraissent indiscutables, ont été rapportés à l'occasion de l'observation d'Alajouanine et J. Quénu [1].

Les théories pathogéniques n'ont pas réalisé l'espoir de trouver un moyen de prévenir ou de guérir cet accident. Beaucoup d'entre elles ne résistent pas à l'examen. La septicémie suraiguë est absolument inadmissible. L'œdème aigu du poumon n'a jamais été constaté par un examen nécropsique. Il ne peut être question non plus d'une anémie par hémorragie : dans la plupart des cas la perte de sang a été insignifiante. L'intoxication par le sang dégluti ne peut être en cause dans les cas, nombreux, où l'opération ne portait pas sur la face. L'anesthésie générale a été incriminée. Mais on a pu voir apparaître le syndrome après anesthésie locale (une fois sur nos 8 cas) et même sans anesthésie. Fèvre fait remarquer avec raison que l'absence d'anesthésie expose plus à cet accident qu'une anesthésie quelconque. On a voulu faire jouer un rôle à l'ébranlement cérébral que pourraient provoquer des opérations osseuses comme la plastie du bec-de-lièvre ou la mastoïdectomie. Certains otologistes ont même conseillé de ne plus trépaner la mastoïde des jeunes enfants et de se contenter de la simple incision des téguments. On ne peut guère souscrire à un tel recul chirurgical. Par ailleurs, on doit objecter à cette théorie de l'ébranlement cérébral, outre son caractère entièrement théorique, que la pâleur hyperthermie peut survenir après des interventions portant sur les parties molles seulement. Tel était le cas chez 4 de nos 8 malades (2 fissures simples de la lèvre, 1 division du voile, 1 kyste dermoïde de la queue du sourcil).

Si l'on s'en tient aux faits contrôlés anatomiquement, on voit notées dans toutes les autopsies (ne dépassant guère, actuellement, la dizaine) des lésions que notre maître, le professeur Le Fort et ses collaborateurs Ingelrans et Minne ont décrites les premiers. On observe une congestion intense de l'encéphale avec hydrocéphalie externe et interne et un œdème cérébral diffus. Nous avons fait, dans 2 cas personnels, des constatations analogues. Les autres lésions anatomiques, comme celles des capsules surrénales (Moreau, Martin) sont tout à fait inconstantes.

Ces lésions encéphaliques rendent compte des symptômes observés. Alajouanine et Hornet, à propos d'un cas de J. Quénu, ont noté que cet œdème encéphalique atteignait son maximum dans la région bulbo-protubérantielle et tubérienne ainsi que dans les noyaux gris centraux. L'atteinte du bulbe explique la pâleur et l'hypotension, et celle du tuber, centre thermo-régulateur, donne la raison de l'élévation thermique brutale (Alajouanine et J. Quénu). Comme l'ont montré d'abord Le Fort, Ingelrans et Minne, puis Riser, Cadenat et Lapasset, le traumatisme opératoire déséquilibre le système neuro-végétatif instable du nourrisson, qui réagit d'une façon excessive à des excitations minimes. Pour éviter que celles-ci ne se transmettent au bulbe, ces mêmes auteurs ont préconisé l'usage de l'anoci (association de Crile). Cette association de l'analgésie locale à l'anesthésie générale a diminué la fréquence du syndrome mais sans le supprimer. L'un de nos malades, opéré ainsi, a néanmoins présenté des accidents graves avec température à 41°8. Par ailleurs, Fèvre utilisant cette méthode n'a pas vu de modification de la courbe thermique des enfants opérés.

Une théorie qui s'apparente à celle-ci a été annoncée par le Prof. Lambret et Driessens. Après toute intervention chirurgicale, il se produit une diminution de la masse sanguine par exsudation de sérosité aux dépens du plasma sanguin (Cannon, Conrardt, Lambret et Bizard). Ce plasma sort des capillaires, s'accumule dans les tissus, le conjonctif surtout, en entraînant ses sels avec lui, d'où hyperchlorémie régionale et hypochlorémie sanguine. Cet œdème peut s'étendre très loin et réaliser le syndrome pâleur-hyperthermie chez le nourrisson, « chez qui le sympathique encore rudimentaire et non encore éduqué ignore la façon de nuancer ses réactions » [2].

Nous pensons que cette théorie rend compte *du danger des injections de sérum sous-cutané* qui peut parfois exagérer l'œdème cérébral et bulbaire. Okinczyc, J. Quénu estiment, en effet, que les injections massives de sérum peuvent ne pas être inoffensives [3].

Pour agir contre l'œdème encéphalo-méningé, on a eu recours à la *ponction lombaire*. Bertoin [4] comptait 6 succès en 1935 après des interventions otologiques, et depuis, quelques cas nouveaux ont été publiés. Mais à côté de ces succès on compte des échecs (Liébault, cas personnel ci-dessous), la plupart non publiés. Ombrédanne signale d'ailleurs que la ponction lombaire ne lui a pas donné de bons résultats.

L'injection intraveineuse d'une solution de sulfate de magnésie à 15 pour 100 a été conseillée par Clovis Vincent par analogie avec le traitement de l'œdème cérébral post-opératoire. Cette méthode n'a guère été employée, peut-être en raison de la difficulté des injections intraveineuses chez le jeune enfant.

Comme on le voit, il ne se dégage aucune conclusion nette de ces différents faits. Aucune méthode ne permet de prévenir ou de guérir à coup sûr le syndrome pâleur-hyperthermie.

Nous estimons cependant qu'il existe un procédé très simple permettant d'éviter ce redoutable accident. C'est *l'hydratation précoce des nourrissons et des jeunes enfants opérés*. A la clinique Ambroise-Paré, à Lille, M[lles] Matter et Durrleman ont pris pour habitude de donner à boire de l'eau assez abondamment après l'opération. En effet, il est à remarquer que les nourrissons et les enfants dont la courbe thermique s'élève après l'opération ont généralement les lèvres et la langue sèches et donnent l'impression d'être déshydratés.

Chez le nourrisson de 0 à 8 mois, l'allaitement n'est supprimé si possible que quatre heures avant l'intervention. Une heure après l'opération, de l'eau bouillie sucrée est administrée par cuillerée à café tous les quarts d'heure. Chez l'enfant plus âgé, l'eau sucrée est donnée également une heure après l'intervention mais par prises de 40 à 50 *g*. toutes les heures.

Dans les deux cas, du lait coupé est donné à partir de la dixième ou douzième heure, en quantité variant suivant l'âge.

En cas d'élévation thermique, il est administré des petits lavements froids de 20 à 60 *g*. suivant l'âge, au moyen d'une sonde de Nélaton fine et d'une seringue, poussés très lentement (cinq à quinze minutes suivant le volume du lavement).

Au-dessus de 39°5 des enveloppements froids d'une durée d'un quart d'heure sont renouvelés jusqu'à la chute de la température au-dessous de 39°.

La température est prise toutes les trois heures et plus souvent lorsque sont administrés les enveloppements.

Depuis près de dix ans que cette règle a été rigoureusement suivie, aucun cas de syndrome pâleur-hyperthermie n'a été observé à la clinique Ambroise-Paré à la suite d'une intervention chirurgicale quelconque pratiquée sur des nourrissons ou de jeunes enfants. De temps à autre on a vu survenir une élévation thermique plus ou moins importante, mais sans pâleur de la face et sans aucun des signes mineurs du syndrome [5].

Le seul accident que nous ayons eu depuis dix ans est récent. Nous l'attribuons au fait que les règles que nous venons d'énoncer n'ont pas été suivies : l'hydratation a été *visiblement insuffisante*.

Observation. — Une petite fille de 4 mois 1/2 est opérée (Dr Piquet) en Mai 1938, à la clinique Ambroise-Paré, d'un bec-de-lièvre compliqué. Après l'intervention, la température monte à 40°2 et elle reste élevée durant dix jours. Néanmoins, à aucun moment ne se présente de pâleur de la face. La réfection du voile n'est pratiquée, en raison des circonstances, qu'en Août 1940, dans une autre clinique de Lille. L'enfant est âgée de 2 ans 1/2. Intervention très simple sous anesthésie générale (Dr Piquet). L'enfant boit l'après-midi. Le soir, 39°2. Etat général excellent. Mais, la nuit, *la petite malade se plaint sans cesse d'avoir soif*. On ne lui donne pas à boire. Le lendemain matin, vers 2 heures, soit vingt-deux heures après l'opération, l'enfant pâlit. Respiration haletante, pouls à peine perceptible. Température 42°. Ponction lombaire : liquide un peu hypertendu. Ablation de 10 cm^3. Larges enveloppements froids. Néanmoins, dix minutes plus tard, 42°3. Environ une demi-heure après, l'enfant reprend connaissance. *Elle boit avidement environ 150 cm^3 d'eau*, dont 50 devaient être vomis à 10 h. 30. La température baisse lentement. Mais, pouls non perceptible. A 9 h. 45, température 41°5. Caféine, huile camphrée. Vers 11 heures, amélioration : l'enfant a toute sa connaissance, parle, sourit à son entourage (température 39°2). A 13 heures, la température s'élève à nouveau (40°8). A 13 h. 30, 41°3. A nouveau, les enveloppements froids font tomber la température (39° à 16 heures). Cependant, état général médiocre, pouls imperceptible. A 17 heures, l'enfant est sans connaissance. Ponction lombaire : évacuation de 3 cm^3 de liquide non hypertendu. Pas d'amélioration. Nystagmus rotatoire et vertical. Large dilatation pupillaire. A 18 heures, température 41°8. Mort.

On peut d'abord noter que l'enfant, bien hydraté après la première opération à l'âge de 4 mois, n'a pas présenté le syndrome pâleur-hyperthermie auquel elle devait succomber deux ans plus tard. En second lieu, il faut remarquer que les accidents sont survenus tardivement après une nuit au cours de laquelle l'enfant, se plaignant sans cesse d'avoir soif, n'a pas eu à boire. La déshydratation s'est manifestée nettement dès que l'enfant a eu repris connaissance.

Nous ne voyons pas d'explication satisfaisante pour cette action de l'hydratation précoce. Le rôle de celle-ci nous paraît cependant indéniable. Par sa simplicité et son innocuité même cette méthode nous paraît devoir être essayée.

Jean Piquet.
Professeur agrégé
à la Faculté de Lille.

1. Alajouanine et Quénu : Pâleur-hyperthermie chez une jeune fille de 17 ans. *Mémoires de l'Académie de Chirurgie*, 1937, 63, 60.

2. Lambret et Driessens : L'action des irradiations infra-rouges sur les modifications humorales post-opératoires. *Mémoires de l'Académie de Chirurgie*, 1937, 48.

3. Okinczyc : Syndrome hyperthermique et sérum physiologique. Discussion : J. Quénu. *Mémoires de l'Académie de Chirurgie*, 1937, 595.

4. Bertoin : La ponction lombaire dans le traitement du syndrome pâleur-hyperthermie après les interventions mastoïdiennes. *Société française d'O.-R.*, 1935, 80.

5. Nous aurions voulu donner des chiffres précis. Malheureusement, nous n'avons pas pu apporter de statistique, l'évacuation de la clinique ayant été ordonnée dans un délai de deux heures par l'autorité d'occupation. Cette mesure a été rapportée par la suite, mais les documents ont été dispersés et n'ont pu être encore réunis.

CHRONIQUES
VARIÉTÉS INFORMATIONS

Hormones et homochromie

On a donné le nom d' « homochromie » au phénomène par lequel un animal prend une coloration semblable à celle de son substrat ou tout au moins une teinte générale en harmonie avec celle du milieu où il vit (Homophanie de Piéron).

On peut distinguer une homochromie fixe et une homochromie mobile. Dans la première, qui est celle de beaucoup d'insectes et de mammifères, l'animal présente une coloration invariable en accord avec un milieu déterminé, qu'il ne quitte pas. Dans la seconde, l'animal peut adapter plus ou moins rapidement sa couleur à celle du milieu où il se trouve placé. C'est ce que l'on voit chez les Poissons, chez les Batraciens, chez le Caméléon.

La signification et la valeur de l'homochromie mobile posent des problèmes biologiques d'un intérêt considérable, en rapport notamment avec la sélection naturelle et avec le mimétisme et représentent un terrain où le finalisme s'accroche solidement.

Aussi bien mon but, dans cet article, est-il, plus modestement d'envisager seulement le mécanisme de l'homochromie et, à la lumière des recherches récentes, de montrer son conditionnement par des facteurs hormonaux.

*
* *

Chez la grande majorité des animaux où l'on observe ce phénomène, l'homochromie mobile est le fait de cellules pigmentaires ou chromatocytes dont le contenu coloré présente des mouvements d'expansion et de rétraction.

Si, comme le Caméléon notamment, il y a coexistence de cellules pigmentaires diversement colorées et formant des systèmes à réactions indépendantes, on peut imaginer les combinaisons très variées de la teinte générale de l'animal.

On discute pour savoir si les mouvements pigmentaires sont dus à un processus d'expansion ou de rétraction, sorte d'amiboïsme de la cellule tout entière, ou s'il s'agit de déplacement du pigment à l'intérieur d'une cellule dont les dimensions restent fixes. Je ne développerai pas ces points de vue qui n'ont pas d'intérêt direct dans la question qui nous occupe.

A côté des animaux dont les variations chromatiques sont rapides, il en existe chez lesquels les variations, bien que dues également à des pigments, sont plus lentes. Il ne s'agit pas alors de déplacement au niveau de cellules pigmentaires mais de diminution ou d'augmentation du nombre de ces éléments et de leur production pigmentaire. Tel est le cas notamment de beaucoup d'insectes et des Mammifères des régions polaires, dont la fourrure se présente alternativement blanche ou pigmentée.

Il semble d'ailleurs que ce soient les mêmes facteurs qui provoquent à la fois les mouvements du pigment lorsqu'il est mobile et les variations de la production pigmentaire, l'expansion du pigment favorisant le métabolisme de la cellule pigmentaire et inversement (Murisier, 1920; Vilter, 1933; Giersberg, 1934).

*
* *

L'action directe de la lumière sur les cellules pigmentaires est loin d'être démontrée ; en revanche, on a depuis longtemps prouvé que ces cellules se trouvaient sous la dépendance du système nerveux et des organes sensoriels. G. Pouchet, dès 1871, a montré les rapports étroits existant entre les yeux, l'excitation du système nerveux et les variations de coloration.

Mais, là comme ailleurs, il a fallu déposséder le système nerveux d'une partie du domaine qu'on lui avait attribué. Les observations de P.-E. Smith (1916) sur les têtards de grenouille laissaient pressentir le rôle de l'hypophyse sur la pigmentation mélanique. Les travaux d'Atwell (1919), d'Allen (1920) et de Swingle (1921) montrèrent que l'ablation de la glande pituitaire à des têtards provoquait la contraction des mélanocytes. Hogben, puis Hogben et Winton (1923-1924), pratiquant l'hypophysectomie sur la grenouille adulte, constatent le pâlissement des téguments, dû à la contraction des mélanophores et à l'expansion des Xantholeucophores Puis ce sont les expériences de Houssay et de ses collaborateurs chez toute une série de Batraciens. Vilter (1933) constate que l'axolotl privé de son hypophyse devient clair et le reste indéfiniment même placé sur fond noir : il a perdu toute capacité d'adaptation chromatique.

Les recherches pratiquées sur les Sélaciens ont confirmé celles réalisées sur les Batraciens. Rappelons celles de Lundstrom et Bard (1932) sur *Mustelus canis*, d'Hogben (1936) sur *Raia* et *Scyllium*, de Mlle Veil et R.-M. May (1937) sur *Torpedo marmorata*, de Vilter (1937) sur *Torpedo*, *Trigon* et *Raia*. Tous ces travaux ont permis de constater le pâlissement des téguments pendant les heures qui suivent l'hypophysectomie, atteignant son maximum au bout de douze à vingt-quatre heures pour persister jusqu'à la mort qui, chez certains sujets, n'est survenue qu'au bout de deux mois. La couleur du fond, qui modifie la coloration du poisson normal, devient sans action.

Chez les poissons osseux, les premiers résultats ont été moins démonstratifs ; l'ablation de l'hypophyse est chez eux plus délicate. Les opérations correctement effectuées par C. Veil (1937) ont montré l'identité des résultats chez les Vertébrés et chez ceux dont il vient d'être question.

Il résulte de cet ensemble de travaux qu'en l'absence de l'hypophyse, les cellules pigmentaires à mélanine demeurent définitivement contractées. Si, ne se contentant pas de pratiquer une hypophysectomie totale, on cherche à localiser la partie active de la glande, on constate que c'est l'ablation du lobe intermédiaire qui importe. Aucune modification de la pigmentation ne se produit si l'on enlève seulement le lobe antérieur ou si l'on traumatise l'hypothalamus.

Le rôle du lobe intermédiaire de l'hypophyse est confirmé par l'étude de l'action de sa sécrétion sur les mélanocytes. Cette action peut porter soit sur un animal entier, hypophysectomisé ou non, soit sur des fragments de tissus conservés ou cultivés hors de l'organisme. La sécrétion elle-même est portée au contact des tissus sous forme de greffe d'organe, sous forme de poudre ou d'extrait.

Toutes les recherches effectuées chez les représentants des différents groupes de vertébrés ont permis de mettre en évidence une substance hormonale, l'intermédine ou hormone mélanotrope [1], en raison de son action élective sur le mélanocyte. Ce dernier nom est d'autant meilleur que les travaux de Collin (1932-33) ont montré que cette hormone était aussi élaborée dans le lobe antérieur.

Il est à noter que l'hormone en question n'a pas de spécificité, c'est-à-dire que l'extrait hypophysaire d'un vertébré quelconque agit sur les mélanocytes de tous les vertébrés chez lesquels ces cellules réagissent.

Sous l'action de l'intermédine, les mélanocytes s'étalent progressivement jusqu'à atteindre un degré maximum d'expansion. Lorsque l'injection est faite à un poisson ou un batracien privé de son hypophyse et dont les cellules mélaniques sont contractées, on observe rapidement l'assombrissement complet du tégument, tout au moins dans la région normalement pigmentée. Cet assombrissement est dû à l'étalement des mélanocytes dermiques.

Si l'action de l'intermédine persiste, on observe même, comme l'a montré Vilter, l'émigration des mélanocytes dans l'épiderme dont ils vont provoquer la pigmentation mélanique.

Si l'on traite par l'hormone mélanotrope un fragment de tégument isolé, on peut préciser le processus : les mélanocytes s'étalent ; leurs prolongements pigmentés deviennent variqueux. Au contact des cellules épithéliales, des granulations pigmentaires pénètrent dans le cytoplasme de ces cellules qui se pigmentent ainsi secondairement (Vilter). Une sécrétion continue d'intermédine détermine une action lente qui se manifeste par une augmentation du trophisme et du métabolisme pigmentaire. Cette action lente est la seule que l'on observe chez les mammifères en raison de la morphologie particulière de leurs mélanocytes et de la localisation précoce de ces cellules dans l'épiderme, où elles constituent les cellules rameuses ou mélanoblastes dendritiques. Aussi peut-on expliquer que, chez les mammifères dont les mélanocytes ne présentent pas de réactions rapides, la sécrétion du lobe intermédiaire de l'hypophyse puisse cependant agir en augmentant la pigmentation mélanique.

Corrélativement des recherches poursuivies sur les crevettes (*Palæmon*, *Palæmonetes*, *Crangon*) montraient que, chez ces crustacés, les réactions pigmentaires étaient aussi commandées par des mécanismes hormonaux.

La principale source hormonale est la glande sinusale contenue dans les pédoncules oculaires. Le produit du broyage dans l'eau de mer de ces pédoncules, injecté à une crevette, provoque la contraction des cellules pigmentaires rouges. Il s'agit donc d'une réaction opposée à celle pro-

1. Jean Verne : Hypophyse et pigmentation : L'hormone mélanotrope. Les régulations hormonales. *Journées médic. intern.*, Paris, 1937.

duite par l'intermédine chez les vertébrés. Mais, parmi les nombreuses cellules pigmentaires existant chez les crustacés, il en est qui réagissent aussi par l'étalement. Suivant la nature du pigment, la réponse à une même hormone serait différente.

Koller avait décrit une glande rostrale provoquant chez les crustacés une action opposée à celle de la glande sinusale. Les mouvements d'étalement et de rétraction des cellules pigmentaires seraient ainsi déterminés par une double commande hormonale. Ce fait n'a toutefois pas été vérifié chez tous les crustacés et certains auteurs pensent (Brown, 1935) qu'il y aurait une hormone distincte pour chaque pigment. C'est la « théorie multiple » contre laquelle s'est élevé Abramovitz (1937), partisan d'une théorie uniciste.

La théorie pigmentaire polyhormonale a été aussi développée chez les vertébrés. A côté de l'intermédine ou hormone B, l'hypophyse sécréterait, dans sa *pars tuberalis*, une hormone W qui produirait la contraction des mélanocytes (Hogben et Slome).

Cependant les arguments en faveur de l'existence de cette hormone ne paraissent pas suffisants et son existence est mise en doute (Parker, Abramovitz).

Différentes recherches ont montré d'ailleurs, que, comme chez les crevettes, les diverses cellules pigmentaires des vertébrés inférieurs réagissent différemment à l'hormone mélanotrope, les guanocytes ayant notamment une réaction inverse.

*
* *

Il existe cependant une substance hormonale qui possède, sur les mélanocytes, une action opposée à celle de l'intermédine : c'est l'adrénaline. L'injection sous-cutanée d'une solution, même très diluée, de ce corps détermine chez l'animal un éclaircissement cutané, local d'abord, puis progressivement général si la quantité injectée est suffisante.

Si l'on soumet à l'action de l'adrénaline des fragments cutanés isolés de l'animal, on constate que le comportement varie suivant les vertébrés considérés. Les mélanocytes de l'écaille isolée de poisson présentent des contractions maxima, avec des doses de l'ordre du millionième et au delà. Par contre, comme l'a bien observé Vilter, les mélanocytes de la peau isolée de l'axolotl sont absolument réfractaires à l'action de l'adrénaline.

Vilter et moi avons montré que la sensibilité des mélanocytes de l'écaille isolée de *Carassius vulgaris* s'atténue et disparaît si l'écaille est conservée dans un milieu de culture où elle demeure en vie. Nous avons été ainsi amenés à l'hypothèse que l'action de l'adrénaline — comme d'ailleurs celle de l'éphédrine — est indirecte, et se fait avec le concours de cellules nerveuses ganglionnaires.

Et ceci nous amène à considérer d'autres substances hormonales, celles que l'on admet jouer le rôle d'intermédiaire chimique au niveau des terminaisons nerveuses. Des travaux très nombreux, notamment ceux récents de Parker et ceux de Vilter ont montré le rôle fondamental du sympathique dans la contraction des mélanocytes. L'excitation du sympathique d'une région donnée provoque le pâlissement du tégument. Si bien que l'état des mélanocytes, et corrélativement la coloration cutanée, est constamment fonction d'un équilibre entre l'intermédine, facteur diffus provoquant leur expansion, et le sympathique, facteur local, provoquant leur contraction. L'ergotamine, inhibant le sympathique, provoque l'étalement des mélanocytes soumis de ce fait au seul facteur hypophysaire.

Si l'on admet, comme on a de plus en plus tendance à le faire, que le sympathique agit par émission d'une substance appelée sympathine, véritable hormone à action locale très limitée en raison de sa grande labilité, on voit que tombe la dernière distinction entre les mécanismes assurant la dilatation et la rétraction des cellules pigmentaires. Il s'agit, dans tous les cas, d'une action hormonale. La dilatation est commandée par une hormone sécrétée à distance par le lobe intermédiaire de l'hypophyse. La rétraction est commandée par une neuro-hormone provoquant une action chimique très localisée dont « la cellule nerveuse, avec ses fibres, réalise, par un trajet précis le transport à distance » (Verne, 1937).

Le mécanisme intime de l'action des hormones sur la cellule pigmentaire est encore mal connu. Sans doute s'agit-il de variations de sa perméabilité et il est intéressant de signaler le rôle possible du calcium dans ce processus (Koller). Les réactions pigmentaires disparaissent dans un milieu dépourvu de cet élément dont les ions règlent, comme on le sait, la perméabilité, de la membrane cellulaire.

D'autres hormones paraissent pouvoir agir également sur la cellule pigmentaire. Certaines, comme la thyroxine, le font par l'intermédiaire du sympathique. Collin et Drouet ont discuté la présence possible d'un principe dilatateur dans divers extraits endocriniens (Stutinsky) et pensent qu'il provient sans doute de l'hypophyse, s'étant fixé et accumulé dans la glande dont on a fait l'extrait.

Particulièrement intéressant est le cas de la cortine, hormone cortico-surrénale, dont les travaux récents de Giroud ont montré qu'elle provoquait une contraction des mélanocytes moins prononcée que celle que produit l'adrénaline et tout à fait indépendante d'elle.

*
* *

Nous venons de voir que ce sont des facteurs hormonaux qui tiennent sous leur dépendance l'état de la cellule pigmentaire en général et du mélanocyte en particulier. Il convient d'examiner maintenant comment l'éclairage et la teinte du milieu où se trouve l'animal provoquent la sécrétion de l'hormone qui, par son action sur les cellules pigmentaires, donnera au tégument une teinte en accord avec celle du milieu.

Depuis les mémorables travaux de Pouchet, on sait que l'organe de la vision tient sous sa dépendance l'état des cellules pigmentaires. Les poissons et les batraciens aveuglés deviennent incapables de s'adapter à la teinte de leur substrat. S'ils possèdent leur hypophyse, ils présentent un étalement moyen uniforme de leurs mélanocytes ; si l'on a pratiqué l'hypophysectomie, les téguments présentent, au contraire, un éclaircissement général. C'est donc l'excitation de la rétine qui commande les mouvements des cellules pigmentaires permettant l'adaptation au milieu.

D'après ce que nous avons vu plus haut, deux mécanismes peuvent intervenir. Suivant qu'elle est excitée ou non, la rétine provoquera l'inhibition de la sécrétion du lobe intermédiaire ou, au contraire, favorisera cette sécrétion (Stutinsky). Collin a bien montré les connexions nerveuses existant entre la rétine et la glande pituitaire par un tractus à deux chaînons : opto-hypothalamique et hypothalamo-pituitaire.

D'autre part, les expériences de Vilter ont établi l'influence de la rétine sur l'excitation du sympathique. Mais il a montré que les différentes régions de la rétine visuelle ont, à ce point de vue, des significations différentes : la portion ventrale tient sous sa dépendance l'excitation du sympathique de la région cutanée ventrale, la portion dorsale celle du sympathique de la région cutanée dorsale. La rétine centrale agirait seule, d'après lui, sur l'hypophyse.

Et ainsi s'explique le comportement des Poissons et des Batraciens sur différents fonds. Sur un fond noir, éclairés par le haut, ces animaux présentent un assombrissement prononcé de leurs téguments dans la région de la peau dorsale. La région dorsale de la rétine n'est pas excitée, seule la région centrale recevant des rayons lumineux. Il y a une décharge importante d'intermédine étalant les mélanocytes de la peau du dos tandis que le sympathique ventral reçoit l'excitation de la rétine ventrale.

Sur un fond blanc et à la lumière, les animaux présentent, au contraire, une contraction de leurs mélanocytes et prennent une teinte claire en harmonie avec celle du fond.

La région dorsale de leur rétine est excitée par les rayons réfléchis sur le fond blanc : il y a inhibition de la sécrétion d'intermédine et excitation du sympathique dorsal.

La réalité de cette distinction entre rétine dorsale et ventrale est démontrée par les expériences de Vilter et celles de Butcher. Vilter réalise, sur l'axolotl, une rotation de 180° de globe oculaire dans sa cavité. A la suite de cette rotation, les réactions pigmentaires sont inversées. Sur fond noir, la peau cutanée de l'animal s'éclaircit, la région dorsale de la rétine devenue ventrale recevant l'excitation lumineuse venue du haut.

On conçoit que chez les animaux dont la région ventrale est normalement inférieure, l'excitation lumineuse persistante venue du haut provoque, par l'intermédiaire du champ rétinien ventral, l'inhibition de la mélanogénèse de la peau abdominale.

Par l'existence de champs rétiniens, on peut interpréter aussi des phénomènes d'adaptation étroite du dessin de la pigmentation dorsale à l'aspect du milieu : telles les fameuses expériences de Pouchet où des Poissons plats placés sur un fond en damier reproduisaient une figure en damier de leur pigmentation dorsale. Ce phénomène s'explique fort bien en admettant l'existence de projections parties des diverses zones de la rétine dorsale vers les nerfs sympathiques des différentes régions de la peau du dos. En schématisant, on peut dire qu'il y a ainsi projection sur la peau des images rétiniennes.

Notons que, chez quelques espèces, on a constaté après l'aveuglement, une certaine persistance de réactivité à la lumière venue du haut et que l'on a conclu à une possibilité d'action d'un facteur lumineux transorbitaire portant sur l'hypophyse même (Koller et Rodenwald, Benoit).

L'homochromie nous apparaît ainsi comme liée à un mécanisme hormonal précis chez les vertébrés dont les cellules pigmentaires sont capables de présenter des mouvements rapides de leur pigment. Chez les mammifères, les réactions d'adaptation chromatique ne possèdent en aucun cas cette rapidité, mais il est légitime d'attribuer respectivement aux deux facteurs hypophysaire et sympathique une activation ou une inhibition de la mélanogénèse intervenant dans l'adaptation à la teinte du milieu. Chez eux comme chez les autres Vertébrés, ce sont des modifications hormonales du milieu intérieur qui, dans le domaine de la coloration, comme dans d'autres domaines, réalisent l'adaptation au milieu extérieur.

Dans l'espèce humaine, les hormones des pigments ont perdu tout rapport avec l'homo-

chromie, mais il est curieux de constater que, dans différentes conditions physiologiques ou pathologiques, leur production est soumise à d'importantes variations que permettent précisément de déceler les réactions des mélanocytes des Vertébrés inférieurs.

Collin et Drouet ont trouvé l'hormone mélanotrope en abondance dans l'urine au cours d'affections diverses. Chez la femme enceinte (Dietel, Konsuloff et d'autres), l'urine contient aussi des quantités notables d'hormone mélanotrope qu'avec Léon Binet et Mlle Luxembourg nous avons pu mettre en évidence par l'étalement des mélanocytes de l'écaille isolée du cyprin bronzé.

Il y a sans doute là les principes de méthodes d'application plus générale et ainsi les processus qui sont à la base du phénomène de l'homochromie nous apparaissent comme susceptibles d'être utilisés, chez l'homme, comme test du fonctionnement des glandes endocrines et notamment de l'hypophyse, comme Rémy Collin y a déjà insisté.

JEAN VERNE.

Jean Madier

(1886-1941)

Jean Madier est mort subitement le 21 Avril 1941, à l'âge de 55 ans. Sa carrure, son affabilité, son calme, son bon sens nous étaient familiers. Je ne lui connaissais pas d'inimitié. Très exact aux séances de l'Académie de Chirurgie, assis au premier rang, il écoutait rapports et communications avec une attention exemplaire ; lorsqu'il prenait la parole, c'était toujours avec pertinence.

Nommé interne des hôpitaux, le 7e de la promotion de 1910, il avait eu comme patrons Auguste Broca, Thiéry, Riche, Mouchet, Paul Segond, P. Duval, Gosset, Pierre Delbet. Aide d'anatomie à l'Amphithéâtre des hôpitaux, la guerre de 1914 l'empêcha de concourir au prosectorat. En 1920 il est chef de clinique d'Auguste Broca, en même temps que Jacques Legrand qui, lui aussi, disparut en pleine activité chirurgicale. Son clinicat terminé, Madier est nommé, en 1924, chirurgien des hôpitaux et devient l'assistant de G. Lardennois, dont il resta le collaborateur pendant de longues années, et qui lui donna la plus grande preuve de confiance qu'un maître puisse donner à son élève, en se faisant opérer par lui. Il ne le quitta que pour prendre le service des Ménages.

Madier était un très bon clinicien et un excellent chirurgien; très adroit de ses mains, il conduisait l'acte opératoire avec la même minutie, le même calme qu'il apportait à l'examen des malades. Il avait été à bonne école, mais ses dons naturels étaient évidents. Certes, il avait de qui tenir, puisqu'il appartenait à la noblesse médicale, étant arrière-petit-fils d'Ulysse Trélat, psychiatre de la Salpêtrière, qui joua un rôle politique en 1848 et en 1871, et petit-fils d'Ulysse Trélat, chirurgien des hôpitaux, professeur de pathologie externe. Il était en outre allié à la famille de Paul Segond dont il avait été l'interne.

Les publications scientifiques de Madier sont nombreuses ; elles se rapportent à beaucoup de chapitres de la pathologie chirurgicale. Dans sa thèse de doctorat de 1919, il étudie les plaies de l'articulation coxo-fémorale par projectiles de guerre. Son clinicat chez A. Broca lui permit d'étudier un certain nombre de questions de chirurgie infantile : le traitement de l'hypospadias balanique par le procédé de Beck-von Hacker, l'ostéomyélite aiguë vertébrale, les tumeurs thyroïdiennes de la base de la langue, la macroglossie, le *métatarsus varus*, l'invagination intestinale, les malformations multiples des membres, les causes de l'impotence douloureuse du membre inférieur chez le nourrisson, les tumeurs Wolfiennes rétropéritonéales chez l'enfant, l'absence congénitale des tibias.

Mais la pathologie chirurgicale de l'adulte, la pathologie chirurgicale générale l'incitèrent également à d'aussi nombreux travaux, entre autres je citerai : traumatismes et tuberculoses chirurgicales, les abcès appendiculaires pelviens et leur traitement par incision rectale, le traitement des fistules anales par extirpation suivie de suture immédiate totale ; la reconstitution du sphincter de l'urètre chez la femme au moyen du vaste interne de la cuisse, la dérivation dans le jéjunum du canal de Wirsung pour la cure d'une fistule pancréatique totale, rebelle, la péritonite encapsulante, la reconstitution de la clavicule par une greffe osseuse.

Ce sec résumé montrera quelle était l'activité de notre très regretté collègue. Nous adressons à Mme Madier et à son fils l'expression de notre très vive sympathie. Le Corps des Chirurgiens des hôpitaux vient de perdre l'un de ses meilleurs.

P. WILMOTH.

Livres Nouveaux

Les plâtres à extension. Appareillages pour la réduction, l'extension continue et la contre-extension plâtrées des fractures, par GEORGES RIEUNAU (Toulouse), préface du médecin général MAISONNET. 1 vol. de 140 p. avec 120 fig. (*Librairie Maloine*), Paris.

Rieunau a divisé son travail en deux chapitres principaux. Dans le premier, consacré à la réduction des fractures, il passe en revue les divers modèles de tables orthopédiques et d'*appareils pliants et portatifs*. Son modèle personnel (Collin) est l'aboutissant de recherches mécaniques, poursuivies pendant plusieurs années (1932-1938).

Dans le second chapitre, de beaucoup le plus important, Rieunau étudie sa technique des plâtres à extension qui *associent l'extension continue à la contre-extension plâtrée*.

Pour chaque segment de membre, il juxtapose les méthodes classiques d'extension continue schématisées au point de vue didactique et illustrées de photographies et de dessins originaux au point de vue iconographique, avec les plâtres à extension, dont il a longuement expérimenté la technique (1934-1938).

De nombreuses figures rendent plus vivante cette méthode et les résultats qu'on peut en espérer, en particulier lorsqu'on utilise *l'embrochage trans-osseux à la Kirschner* en DOUBLE BROCHE.

En somme, ce travail est une revue générale schématique des méthodes classiques de réduction et d'extension continue des fractures. Il est surtout l'expression des travaux originaux et personnels de Rieunau concernant les appareils tracteurs et le traitement des fractures diaphysaires par les plâtres à extension, qui unissent en un même appareillage les avantages de la contention plâtrée à ceux de l'extension continue trans-osseuse.

Le livre de Rieunau, abondamment illustré, pleinement documenté, fournit aux chirurgiens des indications pratiques, clairement exposées, sur le traitement des fractures et l'Académie de Chirurgie lui a décerné un de ses prix.

ALBERT MOUCHET.

On the Cause of Gastric Ulcers, par R. BRUMMELKAMPF. 1 vol. de 86 p., avec 39 fig. (*Noord-Hollandsche Uitgevers-Maatschappij*, éditeur), Amsterdam. — Prix : fl. 3,50.

Le problème de la pathogénie de l'ulcère gastrique n'a cessé de soulever des controverses affrontant les partisans des théories peptique, vasculaire et inflammatoire. Ce conflit d'opinions est-il la conséquence inévitable des faits ? Brummelkampf ne le pense pas. Il croit que les partisans de la théorie vasculaire et de la théorie de l'inflammation ont raison en tant qu'ils ont observé des altérations au niveau des vaisseaux et des symptômes inflammatoires dans la région gastrique atteinte. Toutefois, ces altérations ne sont pas primitives, mais succèdent à la corrosion de la paroi gastrique par l'acide chlorhydrique libre, toutes les fois que la paroi est en contact prolongé avec cet acide. Son opinion se fonde sur les expériences qu'il rapporte, exécutées sur des singes, des chiens, des rats, des chats et des lapins, et qui établissent que l'acide chlorhydrique libre peut corroder la paroi gastrique vivante, créant des aspects qui peuvent être interprétés parfois en faveur de la théorie vasculaire, parfois en faveur de la théorie inflammatoire, mais qui, en réalité, sont dus à l'action de l'acide chlorhydrique libre.

P.-L. MARIE.

INFORMATIONS

ORDRE NATIONAL DES MÉDECINS

Conseil supérieur de l'Ordre

Le Conseil Supérieur de l'Ordre national des Médecins est heureux d'annoncer qu'il peut, dès maintenant, attribuer des prêts d'honneur à un certain nombre de jeunes médecins pour leur installation.

Au cours de sa session du 21 au 25 Mai, le Conseil Supérieur a continué l'étude de la retraite aux médecins âgés, qui pose de nombreuses questions d'ordre budgétaire dont l'incidence a besoin d'être mûrement approfondie.

De plus, le Conseil Supérieur s'est occupé de plusieurs sujets parmi lesquels l'unification des tarifs médicaux en matière de médecine sociale, les moyens de lutte contre l'avortement et l'organisation de la médecine dans les grandes collectivités.

Enfin, le Conseil Supérieur a poursuivi l'étude des lois concernant l'exercice de la médecine et le statut des spécialités.

Sur l'état de nos approvisionnements en produits pharmaceutiques en Avril 1941

Voici le texte intégral du rapport présenté par M. GORIS *à l'Académie de Médecine (séance du 29 Avril 1941), au nom de la Commission du Rationnement pharmaceutique.*

Le Corps médical s'est ému, à juste titre, de la difficulté rencontrée, depuis quelques mois, dans l'exécution, par le pharmacien, de ses prescriptions médicamenteuses les plus indispensables aux malades.

Cette émotion est des plus légitime, car il n'est pas douteux qu'une raréfaction des produits nécessaires au bon fonctionnement des pharmacies menace de compromettre la pratique de la chirurgie, l'exercice de la médecine, surtout en ce qui concerne l'art de formuler et même les recherches des laboratoires.

Quelle est la cause de cette pénurie qui semble apparaître brusquement, mais que des esprits clairvoyants avaient pressentie et annoncée depuis de longs mois ?

En prévision de ce qui devait se produire, ils avaient demandé au Corps médical de restreindre la délivrance de médicaments susceptibles de faire défaut, en ne les prescrivant que pour des cas absolument indispensables. Mais, s'il est relativement facile d'intervenir près d'un groupe de médecins dépendant d'une Administration, qui peuvent être prévenus par circulaires, ou, plus efficacement, par diminution ou suppression des livraisons faites, il n'est guère pratique de prévenir tous les médecins d'un pays qui ne s'aperçoivent du manque de produits que par la non-exécution de leurs ordonnances.

Aussi croyons-nous utile de donner des indications sur les médications déjà introuvables et sur celles dont la disparition est plus ou moins prochaine.

Mais auparavant nous devons rappeler les causes d'une déficience qui ne s'était point fait sentir pendant la période de 1914 à 1918.

1° En premier lieu, ce défaut est dû au fait que les matières premières sont en grande partie d'origine étrangère et surtout exotique. Elles n'arrivent donc plus dans nos ports ou n'y arrivent que très difficilement.

2° Pour les produits indigènes, le fait est dû à une récolte insuffisante, par manque de main-d'œuvre, celle-ci étant occupée à des travaux plus urgents, en 1940.

3° Les stocks existant chez les commerçants ont été réquisitionnés, en 1939 et 1940, par le Service de Santé de l'Armée pour des approvisionnements, peut-être trop considérables, dont une grande partie est devenue prise de guerre. Ces marchandises ainsi immobilisées, un peu inconsidérément, auraient pu être absorbées par les officines, ce qui aurait contribué à retarder la crise actuelle.

4° Au cours de l'exode, beaucoup de pharmacies ont été vidées de leurs réserves qui ont dû être reconstituées en prélevant sur des stocks déjà réduits.

5° Comme causes secondaires, il faut signaler: la difficulté du transport pour les gros produits; le manque de combustibles, le manque de solvants pour le fonctionnement permanent des usines. Enfin apparaissent dès maintenant les difficultés de logement de ces substances [caisses, cartonnages, sacs, touries et verreries en général [1]].

6° Enfin ajoutons — sans toutefois vouloir en faire une critique — car sa tâche est malaisée et elle n'est pas toujours fautive, que la Commission des Prix, créée pour éviter les inflations, n'a peut-être pas accordé avec suffisamment de rapidité les augmentations de prix demandées. Ce retard a eu pour effet de supprimer l'initiative des commerçants et des industriels pour l'achat de matières premières ou l'installation de nouvelles fabrications.

Pour ne pas donner une liste fastidieuse des médicaments qui sont déjà manquants et de ceux qui sont appelés à disparaître, ou à se raréfier, nous avons cru devoir les classer sous diverses rubriques, tenant plutôt compte des nécessités commerciales que des applications thérapeutiques.

Nous rangerons donc ces produits en : produits opothérapiques; produits nécessaires à la chirurgie; produits indispensables à la dermatologie; alcaloïdes et glucosides; produits nécessaires pour la boisson des malades; produits d'origine exotique; produits chimiques minéraux et organiques.

Produits opothérapiques

La situation concernant ces produits va devenir rapidement critique.

Préparations de foie. — Le foie fait complètement défaut et les importations d'extraits de foie d'Amérique du Nord ou du Sud sont nulles ou très réduites.

Les préparations de foie sont appelées à disparaître, les unes après les autres, au fur et à mesure que les stocks existant chez les industriels se tariront.

Insuline. — Les fabricants de ce médicament, de première nécessité, ont de grandes inquiétudes sur la possibilité de pouvoir approvisionner le marché. Ils délivrent leur stock, ne pouvant fabriquer que très difficilement faute de matière première.

Un arrêté du 19 Mars 1941 du Secrétariat d'Etat à la Famille et à la Santé, publié le 8 Avril au *Journal officiel*, détermine les conditions de ramassage des pancréas fixé par la loi du 8 Octobre 1940.

Il faut attendre les résultats de l'organisation nouvelle, s'il n'est pas déjà trop tard.

Les réserves d'insuline épuisées, il faudra envisager l'importation des produits étrangers (Danemark, Hollande, Belgique, Amérique), certains de ces pays étant d'ailleurs dans une situation aussi précaire que la France.

Produits hypophysaires. — Les abatages étant réduits au minimum et les glandes congelées importées d'Amérique ne parvenant plus, la préparation de ces produits est nulle. On utilise un stock qui ne tardera pas à être épuisé.

Produits thyroïdiens et surrénaux. — Même situation, ou à peu de chose près, que pour les produits hypophysaires.

Produits ovariens et testiculaires. — Même remarque, moins grave cependant que pour les produits précédents, les hormones ovariennes et testiculaires pouvant suppléer dans une certaine mesure à ces préparations.

Enfin, dans cette liste de produits préparés à partir des organes animaux, ajoutons la *Pepsine*, la *Pancréatine* [2], la *Peptone*, la *Poudre de viande*, le *Suc de viande* qui se raréfient également au fur et à mesure que les abatages diminuent.

Produits chirurgicaux

Cotons, Gazes, Ouates de Cellulose. — Manquent actuellement dans le commerce ou ne se trouvent qu'en petite quantité.

La répartition de ces produits est à l'étude; dans le contingentement du coton sera attribué une partie au Corps médico-pharmaceutique.

Ether, Chloroforme. — Ces deux anesthésiques ne manquent pas et ne doivent pas manquer, l'alcool étant facilement délivré aux industriels.

Chlorure d'Ethyle. — Plus difficile à se procurer mais ne manque pas.

Protoxyde d'Azote. — Ne manquera pas.

Cyclopropane. — Approvisionnement difficile et incertain; les importations américaines sont suspendues et la fabrication française n'a pas encore repris.

Cocaïne. — Produit encore facile à se procurer, mais qu'il serait prudent d'économiser.

Novocaïne, Scurocaïne et produits analogues. — Ces produits de synthèse ne doivent pas manquer; il en est de même de la *Stovaïne*.

Ligatures chirurgicales. *Crins de Florence.* — Ces crins se trouvent actuellement couramment dans le commerce et la récolte de 1941, à Murcie, s'annonce comme satisfaisante. Ce produit ne manquera donc pas.

Catguts. — La production des cordes à catguts a fortement diminué, l'abatage des moutons étant réduit. Cependant des stocks importants de cordes à catguts et de catguts préparés existent dans les maisons spécialisées qui travaillaient pour l'Armée et ont dû arrêter brusquement leur fabrication. La situation ne deviendra critique que dans une année environ. L'Afrique du Nord pourrait, dit-on, nous ravitailler en cordes, sous réserve d'y créer cette industrie avec toutes les conditions indispensables que nécessite cette fabrication.

Soies et fils de Lin. — Même remarque que pour les Catguts. Réserves suffisantes pour les stocks existant chez les commerçants.

Drains en Caoutchouc. — La situation est assez sérieuse, on ne peut compter que sur le stock existant chez les commerçants et les industriels.

Les gants de caoutchouc ne manqueront probablement pas, surtout si les maisons spécialisées dans cette fabrication reçoivent une petite quantité de matière première, d'autant plus qu'une priorité est imposée pour la préparation de cet article sur les autres accessoires de caoutchouc.

Matières premières pour la dermatologie

Les substances destinées à la fabrication des pommades utilisées en dermatologie sont parmi celles qui font le plus défaut.

La Lanoline manque complètement. On espère toutefois une petite production en Juin-Juillet.

La Vaseline et la Paraffine provenant des raffinages des pétroles ne sont plus distribuées que très parcimonieusement.

Le blanc de Baleine fait défaut et *la Cire* est très difficile à trouver.

L'Axonge et la Graisse de porc sont marchandises très rares, l'abatage des porcs étant restreint et la graisse est surtout réservée pour l'usage alimentaire.

Les *succédanés synthétiques* que l'on a tenté d'employer, tels: le Monostéarate de Diéthylène-Glycol, le Monostéarate de Triéthanolamine ne peuvent être préparés qu'autant que l'acide Stéarique est livré aux fabricants; or cette matière première dérivant des matières grasses, et principalement des suifs, est difficile à se procurer.

Matières grasses, Savons. — Il n'est guère besoin d'insister sur la pénurie de ces substances. Chacun de nous connaît la difficulté qu'il rencontre à se procurer un peu d'huile, que ce soit de *l'huile d'Olive, d'Arachide*, de *Noyaux, d'Œillette*.

Les *huiles de foie de Morue*, de *Flétan* font complètement défaut.

L'huile de Ricin devient de plus en plus rare et va être uniquement réservée à d'autres usages.

L'huile de Chaulmoogra n'existe plus qu'en quantité réduite. Il est vrai que c'est un produit surtout employé pour la lèpre et, de ce fait, peu utilisé en France.

Savons liquides chirurgicaux. — Ces savons doivent être fortement économisés. Ils se préparent surtout avec les acides gras provenant du raffinage des huiles de Coco et de Palmiste réservées à la préparation des graisses végétales alimentaires. Sous réserve d'économies ces savons ne doivent pas manquer.

Alcaloïdes et glucosides

Ces produits excessivement actifs dont une certaine partie provenait de l'étranger et dont certains étaient préparés en France ne peuvent s'obtenir, faute de matières premières et font maintenant défaut. Pour ces produits, la situation est très grave, il n'existe que 1 à 5 pour 100 des besoins.

Citons parmi ceux-ci: *la Lobéline, l'Emétine, la Pilocarpine, l'Yohimbine, l'Atropine, la Scopolamine, l'Aconitine, l'Esérine* et, pour l'usage vétérinaire: *l'Arécoline* et la *Vératrine*.

Les alcaloïdes de l'Opium et leurs dérivés: *Morphine, Codéine, Dionine, Héroïne, Narcoline, Papavérine* existent encore en très petites quantités. Une partie du stock d'Opium existant en France est réquisitionnée et en outre la quantité d'alcaloïdes à délivrer chaque mois est limitée.

La Caféine, la Théobromine, la Théophylline sont presque disparues, il sera difficile de remplacer ces produits. Par contre, la *Spartéine*, préparée en France, ne devrait pas manquer, la fabrication étant française.

A cette liste nous devons ajouter les *sels de Quinine*, les *Quinquinas* pour la préparation de la Quinine n'arrivant plus sur le marché et une partie du gros stock de Quinine et des Quinquinas du Service de Santé militaire ayant été réquisitionnée par les Armées d'occupation. Cependant la situation n'est pas critique, surtout si l'on sait économiser ces sels.

La *Digitaline* semblerait ne pas devoir manquer, les industriels pouvant reprendre leur fabrication cette année si la récolte des Digitales des Vosges, en zone interdite, est autorisée.

On ne peut malheureusement en dire autant de l'*Ouabaïne*, bien qu'une certaine quantité ait été faite en France au cours de cette année; tout est subordonné à l'arrivage du Strophantus.

La *Santonine* fait complètement défaut.

Drogues indigènes dont la plus grande partie sert de boisson aux malades

Sous cette rubrique, se placent des produits d'intérêt secondaire, bien que les boissons chaudes soient cependant nécessaires aux malades.

Le *Thé* et le *Maté*, d'origine étrangère, ne se trouvent plus que difficilement, un très gros contingent de Thé appartenant à l'Armée ayant été réquisitionné par les Autorités occupantes.

Le *Tilleul* commence à faire défaut en on arrivera difficilement à faire la soudure. On pourrait inviter les paysans des Alpes et des Pyrénées à récolter abondamment le Tilleul cette année.

Le *Chiendent*, les *queues de Cerises* font défaut. Il en est de même de la *Réglisse* et du produit dérivé, la *Glyzine*.

La *Verveine* et la *feuille d'Oranger* nous parviennent un peu d'Algérie, de même l'*Eucalyptus*.

La *Menthe*, la *Mélisse*, la *Camomille* pourront se récolter cette année.

Quant aux plantes pectorales (*Coquelicot, Mauve, Guimauve, Violette, Tussilage, Pied-de-Chat, Bouillon blanc*), elles seront rares et très chères.

Pour les produits d'origine française, la situation peut se modifier au moment de la nouvelle récolte, de Juillet à Septembre, si le ramassage est préconisé et surtout effectué.

Il ne faut pas trop espérer sur l'herboristerie d'importation européenne, ces pays étant eux-

1. Il serait, dès maintenant, très prudent d'envisager la récupération de tous ces logements.

2. On nous demande la fourniture de 500 kg. de pancréatine, ce qui diminuera encore nos possibilités de préparation d'insuline.

mêmes en guerre. Toutefois, des pourparlers seraient en cours avec l'Italie pour la livraison de certaines de ces denrées.

L'écorce de *Bourdaine* est récoltée en quantité assez grande, mais devant la pénurie de *Séné*, de *Scammonée*, de *Jalap*, de *Rhubarbe*, de *Cascara*, de *Podophylle*, d'*Aloès* et la raréfaction de l'huile de Ricin, il serait prudent d'envisager la récolte de la Mercuriale, de la Bryone, de la Coloquinte, etc...

Matières premières exotiques

Il est bien évident qu'aucun de ces produits n'arrive plus dans nos ports. Nous ferons cependant une liste de ceux qui intéressent le plus les médecins : l'*Ipéca*, la *Coca*, la *Kola*, l'*Hydrastis*, l'*Hamamélis*, le *Strophantus*, le *Séné*, la *Scammonée*, le *Jalap*, la *Podophylle*, la *Cascara*, l'*Aloès*, l'*Agar-Agar*, le *Drosera*, le *Boldo*, le *Buchu*, le *Polygala*, le *Ratanhia*, la *Rhubarbe*, la *Lobélie*, les graines de *Noix vomique* et *Fèves de Saint-Ignace*, le *Baume de Tolu*, le *Baume du Pérou*, la *Cannelle*.

Parmi les produits dont l'absence se fait déjà sentir, citons :

La *Moutarde* pour la préparation de la farine de Moutarde et des sinapismes.

Dans les hôpitaux, on a proposé l'emploi de l'essence de Moutarde synthétique, mais sa préparation se fait à partir de la Glycérine, produit encore plus déficient. Des essais sont entrepris en vue d'employer les homologues de l'Isosulfocyanate d'Allyle. Leur application sera facile à surveiller dans les hôpitaux, mais on devra faire l'éducation du public, lorsqu'on lui délivrera ces produits.

L'*Ergot de seigle*, originaire de Pologne, de Russie et d'Espagne, pourrait venir d'Espagne et aussi du Maroc. La petite quantité récoltée en France chez les minotiers est insignifiante. Ce produit est actuellement introuvable.

Le *Camphre naturel* du Japon n'arrive plus dans le commerce et le *Camphre synthétique* ne peut se préparer par manque d'essence de Térébenthine, cette essence ayant été réquisitionnée.

L'*Opium*, une partie de l'Opium existant en France serait réservée pour les préparations opiacées qui sont contingentées.

Quant au *Quinquina* pour préparations pharmaceutiques, la quantité existant en France n'atteint pas 10 tonnes. Peut-être pourrait-on espérer en recevoir de Saint-Thomé ?

(*A suivre.*)

Inspection de la Santé

— Par arrêté en date du 18 Avril 1941, M. Nordmant, inspecteur adjoint départemental d'hygiène de *Saône-et-Loire*, est placé dans la position prévue par la loi du 3 Octobre 1940, à compter du 20 Décembre 1940.

— Par arrêtés en date du 24 Avril 1941 :

M. Hyronimus, médecin inspecteur de la Santé du Nord, est affecté, en la même qualité, dans le département des *Ardennes*.

Mlle Harispe est nommée médecin inspecteur adjoint de la Santé de la *Nièvre*.

M. Cuvier, directeur du Bureau d'hygiène d'Arcachon, est nommé médecin inspecteur adjoint de la Santé des *Landes*.

M. Wolff est nommé médecin inspecteur adjoint de la Santé de la *Meuse*.

M. Villet, médecin inspecteur adjoint de la Santé de la Haute-Garonne, est nommé médecin inspecteur de la Santé de la *Creuse*, en remplacement de M. Vuillemin, non installé.

M. Leblanc, médecin inspecteur adjoint de la Santé de l'Isère, est nommé médecin inspecteur de la Santé de la *Savoie*, en remplacement de M. Moncenix, non installé.

— Par arrêté en date du 6 Mai 1941, M. Ruff est chargé, à titre temporaire, des fonctions de médecin inspecteur adjoint de la Santé de la *Creuse*.

— Par arrêtés en date du 8 Mai 1941 :

M. Bray, médecin inspecteur adjoint de la Santé de *Tarn-et-Garonne*, est admis à faire valoir ses droits à la retraite, à compter du 16 Mai 1941.

M. Lemoyne, directeur du Bureau de l'Hygiène de *Brest*, est reclassé en qualité de médecin adjoint à la Santé et placé dans la 1re classe de son grade.

M. Violet, médecin inspecteur adjoint de la Drôme, est affecté, en la même qualité, dans le département du *Rhône*.

M. Carpentier est nommé médecin inspecteur adjoint de la *Haute-Saône* et chargé de la circonscription de *Belfort*.

— Par arrêté en date du 11 Mai 1941, Mlle Seris est nommée médecin inspecteur adjoint de la Santé de l'*Orne*.

(*Journal officiel*, 20 Mai 1941.)

Université de Paris

Faculté de Médecine de Paris. — Sont nommés à la classe exceptionnelle, à dater du 1er Octobre 1941 : MM. Lemierre et Baudouin, professeurs à la Faculté de Médecine de Paris.

(*Journal officiel*, 24 Mai 1941.)

Anatomie pathologique (Prof. : M. R. Leroux). — Cours de perfectionnement sur *Les lésions non tuberculeuses de l'appareil respiratoire*, par M. Jacques Delarue, agrégé, et M. Guy Offret, assistant.

Ce cours commencera le lundi 23 Juin, à 16 heures, au Laboratoire d'Anatomie pathologique, 21, rue de l'Ecole-de-Médecine (Amphithéâtre d'Anatomie pathologique, escalier B, 1er étage), et se poursuivra les jours suivants, à la même heure, jusqu'au samedi 12 Juillet.

Le cours comprendra 18 séances. Des démonstrations à l'aide de projections, de coupes histologiques, de photographies, compléteront l'enseignement théorique.

Programme du cours. — 1. Rappel d'histologie et d'histo-physiologie normales. — 2. Troubles circulatoires : congestions actives ; l'œdème aigu. — 3. Troubles circulatoires : congestions passives ; poumon cardiaque. — 4. Embolie et infarctus. — 5. Pneumonie lombaire aiguë. — 6. Broncho-pneumonies. — 7. Broncho-pneumonie « de déglutition » ; la maladie pulmonaire post-opératoire. — 8. Bronchites. Bronchite pseudo-membraneuse. Asthme. — 9. Atélectasie pulmonaire. Infiltrats labiles. — 10. Emphysème pulmonaire. — 11. Dilatation des bronches et kystes aériens du poumon. — 12. Abcès du poumon : infection à pyogènes et infections putrides. — 13. Syphilis pulmonaire. Parasitoses pulmonaires (mycoses, échinococcose). — 14. Scléroses pulmonaires. — 15. Pneumokonioses. Silicose. Pneumonie huileuse. — 16. Cancers secondaires du poumon. Poumon leucémique. Lymphogranulomatose maligne. — 17. Tumeurs broncho-pulmonaires primitives. — 18. Pleurésies.

Un certificat sera délivré sur demande aux auditeurs ayant préalablement satisfait à une interrogation qui aura lieu à la fin du cours.

Le droit d'inscription est fixé à 200 francs. Le registre d'inscription est ouvert au Secrétariat de la Faculté (guichet n° 4), les lundis, mercredis et vendredis, de 14 à 16 heures.

Cours de perfectionnement de gynécologie. — M. le Prof. Pierre Mocquot, assisté de M. R.-C. Monod, chirurgien des Hôpitaux ; M. R. Palmer, chef des travaux de gynécologie ; M. R. Moricard, chef du laboratoire ; MM. Picard-Leroy et Coldefy, chefs de clinique ; M. P. Lejeune, ancien chef de clinique obstétricale ; M. J. Pulsford, assistant d'électro-radiologie des Hôpitaux ; Mlle S. Gothié, préparatrice du laboratoire, fera ce cours du 23 Juin au 5 Juillet 1941, à la Clinique gynécologique l'Hôpital Broca.

Ce cours s'adresse aux docteurs en médecine français et étrangers et aux étudiants en fin d'études désirant acquérir la pratique des méthodes actuelles de diagnostic et de traitement en gynécologie. Un certificat sera délivré à la fin du cours.

Programme du cours. — *Lundi 23 Juin.* 9 h. 15 : M. Palmer : Le test de Schiller. — 9 h. 45 : Exposé clinique par le Prof. Mocquot. — 10 h. : Opérations par M. Mocquot. Consultation par M. Palmer. — 17 h. : M. Palmer : Interrogatoire et examen gynécologiques. — *Mardi 24 Juin.* 9 h. 15 : M. Lejeune : Métrites. Diathermie. Electrocoagulation. — 10 h. : Consultation par M. Mocquot. Opérations par les assistants. — 11 h. : Electro-coagulations par M. Lejeune. — 17 h. : M. Palmer : Hystéro-salpingographie. Hystéroscopie. Curettage explorateur. — *Mercredi 25 Juin.* 9 h. 15 : M. Coldefy : Diagnostic et traitement des tumeurs de l'ovaire et de leurs complications. — 9 h. 45 : Exposé clinique par M. Mocquot. — 10 h. : Opérations par M. Mocquot. Consultation par M. Lejeune. — 11 h. : Hystéro-salpingographies par M. Lejeune. — 17 h. : M. Moricard : Hormones de l'ovaire et de l'antéhypophyse. — *Jeudi 26 Juin.* 9 h. 15 : M. Picard-Leroy : Cancer du corps utérin. — 10 h. : Consultation d'endocrinologie gynécologique par M. Moricard. Opérations par les assistants. — 11 h. 30 : M. Lejeune : Avortement et ses complications ; indication et technique du curage et du curettage. — 17 h. : M. Palmer : Stérilité. — *Vendredi 27 Juin.* 9 h. 15 : M. Palmer : Insufflation tubaire kymographique. — 9 h. 45 : Exposé clinique par M. Mocquot. — 10 h. : Opérations par M. Mocquot. Consultation de stérilité et insufflations utéro-tubaires par M. Palmer. Consultation de gynécologie par M. Picard-Leroy. — 17 h. : M. Palmer : Gonococcie ; leucorrhées. — *Samedi 28 Juin.* 9 h. 15 : Hystéro-salpingographies par M. Palmer. — 10 h. : Examen des malades à opérer par M. Mocquot. — 11 h. : Leçon clinique par le Prof. Mocquot. — 17 h. : M. Picard-Leroy : Annexites et abcès pelviens. — *Lundi 30 Juin.* 9 h. 15. : M. Picard-Leroy : Tuberculose utéro-annexielle. — 9 h. 30 : Exposé clinique par le Prof Mocquot. — 10 h. : Opérations par M. Mocquot. Consultation par M. Palmer. — 17 h. : M. Coldefy : Fibromyomes. — *Mardi 1er Juillet.* 9 h. 15 : M. Pulsford : Radiothérapie des fibromyomes. — 10 h. : Consultation par M. Mocquot. Opérations par les assistants. — 11 h. : Electro-coagulations par M. Lejeune. — 11 h. 30 : M. Moricard : Biopsies utérines (projections). — 17 h. : M. Palmer : Rétrodéviations et prolapsus. — *Mercredi 2 Juillet.* 9 h. 15 : M. Coldefy : L'uretère en gynécologie. — 9 h. 45 : Exposé clinique par M. Mocquot. — 10 h. : Opérations par M. Mocquot. Consultation par M. Lejeune. — 11 h. : Hystéro-salpingographies par M. Lejeune. — 17 h. : M. Palmer : Cancer du col utérin. — *Jeudi 3 Juillet.* 9 h. 15 : M. Lejeune : Grossesse extra-utérine. — 10 h. : Consultation d'endocrinologie par M. Moricard. Opérations par les assistants. — 11 h. 30 : M. Pulsford : Radiothérapie du cancer du col utérin. — 17 h. : M. Moricard : Pathologie et thérapeutique hormonales. — *Vendredi 4 Juillet.* 9 h. 15 : M. Palmer : Dysménorrhées. — 9 h. 30 : Exposé clinique par M. Mocquot. — 10 h. : Opérations par M. Mocquot. Consultation de stérilité et insufflations utéro-tubaires par M. Palmer. Consultation de gynécologie par M. Picard-Leroy. — 17 h. : M. Palmer : Diagnostic et traitement des métrorragies. — *Samedi 5 Juillet.* 9 h. 15 : Hystéro-salpingographies par M. Palmer. — 10 h. : Examen des malades à opérer par M. Mocquot. — 11 h. : Leçon clinique par M. le Prof. Mocquot.

Le droit à verser est de 300 francs. S'inscrire au Secrétariat de la Faculté (guichet n° 4), les lundis, mercredis et vendredis, de 14 à 16 heures, ou à la Salle Béclard, tous les jours, de 9 heures à 11 heures et de 14 heures à 17 heures, sauf le samedi après-midi.

Clinique urologique, Hôpital Cochin. — M. Albert Mouchet fera le samedi 7 Juin 1941, à 11 heures, à la Clinique urologique de l'Hôpital Cochin, un cours sur *les douleurs lombaires d'origine vertébrale*.

Travaux pratiques de pathologie expérimentale. — Une série spéciale de séances de travaux pratiques de pathologie expérimentale, destinée aux étudiants en médecine de 3e année, récemment démobilisés, aura lieu à la fin de Juin et au début de Juillet 1941. La première séance aura lieu le mardi 24 Juin, à 17 heures, au Grand Amphithéâtre de l'Ecole Pratique.

Avis de la Faculté de Médecine. — Les manuscrits de thèses pourront être déposés jusqu'au samedi 14 Juin et les consignations en vue de la soutenance seront reçues jusqu'au mardi 1er Juillet.

— L'ouverture de l'examen de pathologie chirurgicale, fixée au lundi 16 Juin, est reportée au lundi 30 Juin.

Universités de Province

Faculté de Médecine de Nancy. — Mlle Denise Seurin, docteur en médecine, est déléguée dans les fonctions de chef de clinique des maladies tuberculeuses, à compter du 1er Mai 1941.

Institut régional de Puériculture et d'Hygiène scolaire de Bordeaux et du Sud-Ouest. — La Fédération des Œuvres girondines de Protection de l'Enfance organise, avec la collaboration des accoucheurs et pédiatres de Bordeaux, un cours de puériculture anté- et post-natale, qui aura lieu du 14 Juillet au 2 Août 1941, et un cours d'hygiène scolaire, qui aura lieu du 4 au 9 Août 1941.

Cet organisme est créé en accord avec l'Ordre des Médecins de la Gironde et l'Office départemental d'Hygiène sociale.

L'enseignement est réservé aux docteurs en médecine et aux étudiants en fin de scolarité.

Il comprendra des cours théoriques, des travaux pratiques, des stages dans des services hospitaliers d'accouchement et de puériculture, ainsi que dans des consultations privées anté- et post-natales, enfin des visites dans différentes œuvres sociales de protection maternelle et infantile.

Un certificat sanctionnera l'assiduité à chacune des deux séries de cours et ces certificats pourront ultérieurement servir à des praticiens ne possédant aucun titre spécial en vue de leur désignation comme médecins rétribués des consultations prénatales et des consultations de nourrissons que l'Office départemental d'Hygiène sociale se propose d'organiser dans le département, comme aussi pour l'inspection médicale scolaire.

Droit d'inscription à chaque série de cours : 50 francs.

Inscriptions au Centre de Protection de l'Enfance, Hôpital des Enfants, 138, cours de l'Argonne, Bordeaux.

Hôpitaux et Hospices

Leçons de technique opératoire. — Une série de 10 leçons (avec démonstrations sur le sujet), aura lieu à l'Amphithéâtre d'Anatomie (M. J. Braine, chirurgien des Hôpitaux, directeur des travaux scientifiques), du lundi 16 Juin au jeudi 26 Juin 1941, de 16 heures à 17 heures.

Programme. — Lundi 16 Juin. M. J. Leveuf : Traitement des fractures supra-condyliennes de l'humérus. — 17 Juin. M. B. Fey : Voies d'accès de l'uretère pelvien et de l'uretère terminal ; urétéro-cysto-néostomie. — 18 Juin. M. G. Métivet : Conduite opératoire dans les appendicites à chaud. — 19 Juin. M. M. Boppe : Les butées ostéoplastiques de la hanche. — 20 Juin. M. L. Houdard : Technique de l'hystérectomie abdominale totale. — 11 Juin. M. H. Redon : Ostéosynthèse dans les fractures des deux os de l'avant-bras. — 23 Juin. M. L. Capette : Cure opératoire des éventrations abdominales volumineuses. — 24 Juin. M. J.-C. Rudler : Les hystéropexies. — 25 et 26 Juin. Prof. Bernard Cunéo : Les amputations abdomino-périnéale et abdomino-sacrée du rectum.

Ces leçons sont gratuites. Elles sont plus spécialement destinées aux internes des hôpitaux.

Le nombre des auditeurs étant limité, prière de s'inscrire avant le 9 Juin, 17, rue du Fer-à-Moulin, Paris (5e).

Hôpital civil de Belfort. — Le poste de chef du service de radiologie sera vacant pour le 1er Juillet 1941.

Pour tous renseignements, s'adresser au Directeur.

Concours

Médecin breveté de la Marine marchande. — Un examen d'aptitude aux fonctions de médecin breveté de la Marine marchande, réservé aux docteurs en médecine français, aura lieu à Paris, à la Faculté de Médecine (Laboratoire d'Hygiène), les 26, 27 et 28 Juin 1941.

Les dossiers des candidats devront être adressés, *dix jours à l'avance*, au Secrétariat d'Etat à la Marine (Direction de la Flotte de commerce), 3, place de Fontenoy, Paris (7e).

Cette demande devra être établie sur papier timbré et revêtue en outre d'un timbre fiscal de 20 francs pour paiement des droits d'inscription.

— Le cours spécial, en vue de préparer les candidats à l'examen d'aptitude aux fonctions de médecin breveté de la Marine marchande, donné au Laboratoire d'Hygiène de la Faculté de Médecine de Paris, sous la direction de M. Tanon, professeur d'hygiène, conseiller technique sanitaire au Ministère de la Santé publique, aura lieu du 3 au 21 Juin 1941 (et non du 26 Mai au 14 Juin 1941).

[Voir notre n° 42-43, 14-17 Mai 1941, p. 543.]

Hôpital Pasteur de Dôle (Jura). — Un concours sur titres et sur épreuves sera ouvert dans l'été afin de pourvoir à la vacance de deux postes de médecins spécialistes : un poste d'oto-rhino-laryngologiste et un poste de médecin du service antituberculeux.

Le concours aura lieu à l'Ecole de Médecine de Besançon (examen de malades).

La copie des titres universitaires et scientifiques ainsi que les lettres des candidats devront être adressées à M. le Président de la Commission administrative des Hospices de Dôle, avant le 30 juin 1941.

Nouvelles

Société d'Etudes scientifiques sur la Tuberculose. — La Société d'Etudes scientifiques sur la Tuberculose se réunira le samedi 14 Juin 1941, en une journée d'études, au Comité national de Défense contre la Tuberculose, 66, boulevard Saint-Michel, à Paris.

La séance du matin aura lieu à 10 heures. — Question à l'ordre du jour : *Causes et évolution des adénopathies tuberculeuses.* Rapports : M. A. Richard : Les adénopathies cervicales tuberculeuses ; — MM. Troisier, Bariéty et Brouet : Les ganglions au cours de la primo-infection tuberculeuse du jeune adulte ; — M. F. Bezançon : Forme hypertrophique de la tuberculose ganglionnaire.

En raison des difficultés du ravitaillement, le déjeuner n'aura pas lieu.

L'après-midi, à 15 heures, séance de la Société d'Etudes.

Les médecins qui désirent prendre part à la discussion du matin ou faire une communication à la séance de l'après-midi sont priés d'en envoyer le titre au secrétaire général, M. Courcoux, 224, boulevard Saint-Germain, avant le 9 Juin.

Nos Echos

Naissance.

— Madame et le Docteur Choffé, médecin directeur du sanatorium marin de Capbreton (Landes), sont heureux de faire part de la naissance de leur quatrième enfant, *Anne*.

Nécrologie.

— On annonce la mort à Paris du Docteur Eugène Kalt, ophtalmologiste honoraire des Quinze-Vingts, père du Docteur Marcel Kalt, ophtalmologiste des Quinze-Vingts.

SANATORIUMS PUBLICS

Sanatorium du Cluzeau (Haute-Vienne). — Par arrêté en date du 19 Mai 1941, l'arrêté du 24 Avril 1941, chargeant à titre temporaire M. Schouller, médecin adjoint au sanatorium de La Meynardie (Dordogne), des fonctions de médecin directeur du sanatorium du Cluzeau (Haute-Vienne), est rapporté.

Sanatorium de Bellegarde, à Châteauneuf-la-Forêt (Haute-Vienne). — M. Schouller est chargé, à titre temporaire, des fonctions de médecin directeur du sanatorium de Bellegarde, à Châteauneuf-la-Forêt (Haute-Vienne).

(*Journal officiel*, 22 Mai 1941.)

HOPITAUX PSYCHIATRIQUES

Hôpital psychiatrique autonome de Marseille. — Par arrêtés en date du 15 Mai 1941, M. Carriat, médecin chef de service à l'hôpital psychiatrique autonome d'Aix-en-Provence, est affecté, sur sa demande, en la même qualité, à l'hôpital psychiatrique autonome de Marseille, en remplacement de M. Fasson, admis à faire valoir ses droits à la retraite.

(*Journal officiel*, 22 Mai 1941.)

Soutenance de Thèses

Paris

Thèses de Médecine.

Mercredi 4 Juin 1941. — Mme Castaignet : *Injections intraveineuses continues de glucose chez l'homme. Quelques déductions physiologiques.*

Jeudi 5 Juin. — Mme Pilliet : *Les rapports entre les ulcères gastro-duodénaux et le diencéphale.* — MM. Oger : *A propos du traitement des fractures de la jambe, de l'astragale et du calcanéum. Modifications à l'appareil de Böhler.* — M. Guérin : *Considérations biochimiques sur les taux sanguins du glucose et de l'urée dans les syndromes dépressifs.*

Thèses vétérinaires.

Mercredi 4 Juin. — M. Gallard : *Les pansements chez les petits animaux.* — M. Moularde : *Le chlorure de sodium dans les néphrites chroniques du chien.* — M. Raisky : *Contribution à l'étude du traitement du phlegmon chronique du garrot du cheval avec expérimentation de la thérapeutique par les ferments lactiques.*

RENSEIGNEMENTS ET COMMUNIQUÉS

Les Petites Annonces dans La Presse Médicale *sont acceptées sous réserve d'un contrôle extrêmement sérieux. L'Administration se réserve le droit de refuser toute insertion qui ne lui conviendrait pas, même réglée d'avance.*

Les Petites Annonces ne doivent comporter aucune abréviation ni aucun nom de ville. Elles devront obligatoirement être accompagnées d'un certificat de résidence légalisé par le Commissaire de Police ou, à défaut, par le Maire ou par la Gendarmerie de la localité.

Prix des insertions : 7 fr. la ligne de 45 lettres ou signes (4 fr. la ligne pour les abonnés à La Presse Médicale*). Les renseignements et communiqués se paient à l'avance et sont insérés 8 à 10 jours après la réception de leur mandat.*

AVIS. — Prière de joindre aux réponses un timbre de 1 fr. pour transmission des lettres.

Le gérant : F. Amirault.

Imprimé par l'Ancne Imprimerie de la Cour d'Appel, A. Maretheux, Dir., 1, r. Cassette, à Paris (France).

TRAVAUX ORIGINAUX

AZOTÉMIE ET TROUBLES PSYCHIQUES
L'ENCÉPHALOSE AZOTÉMIQUE

PAR MM.
A. LEMIERRE, J. DELAY et G. TARDIEU
(Paris).

On sait depuis longtemps que l'azotémie peut être l'origine de certains troubles psychiques. Dans l'observation que nous rapportons aujourd'hui et qui concerne une néphrite azotémique précoce scarlatineuse, où la rétention azotée a atteint un taux extrêmement élevé et nous a paru être la seule cause des symptômes constatés, ce sont justement les troubles psychiques qui ont dominé la scène clinique.

Nous en donnerons, dans ce qui suit, une étude détaillée.

OBSERVATION. — L..., 39 ans, cantonnier est admis le 22 Septembre 1940 à l'hôpital Claude-Bernard pour un exanthème morbilliforme.

L'état mental du patient rend tout interrogatoire impossible. D'autre part les renseignements fournis par sa femme, qui l'accompagne, sont vagues et contradictoires. Voici cependant ce que nous avons pu apprendre.

Le 10 Septembre, L... a été pris de frissons et de malaise. *Le 11 Septembre*, il s'est plaint d'un mal de gorge. Le médecin de son administration qu'il est allé trouver a constaté l'existence d'une angine et lui a donné sept jours de congé. Depuis lors L... est resté au lit. Il s'est plaint de douleurs lombaires. Puis sont survenus des vomissements, de la diarrhée, des crises prolongées de hoquet. On a bientôt remarqué que ses yeux devenaient fixes et hagards. Il a commencé à divaguer et à s'agiter pendant la nuit, prononçant des paroles incohérentes se rapportant surtout à ses souvenirs de guerre. Pendant la journée, il a des périodes de somnolence. Entre le 18 et le 22 Septembre, il prend 8 comprimés de 0 *gr.* 05 de gardénal. La température prise à plusieurs reprises pendant cette période varie entre 35°8 et 36°2.

Dans la soirée du 21 Septembre apparaît un exanthème maculeux qui débute par le cou et se généralise pendant la nuit. C'est pourquoi il est admis à Claude-Bernard dans la soirée du 22 Septembre. A ce moment sa température est à 36°8.

Le 23 Septembre, à la visite du matin, on constate que la température est à 36°8, le pouls à 92. La langue est humide, légèrement saburrale; le pharynx est normal. L'exanthème cutané, qui respecte la face, occupe le tronc et les membres. Il est constitué par des macules d'un rose foncé, assez larges, nettement séparées les unes des autres mais confluant en certains points en placards. Il ne paraît pas prurigineux.

Le restant de l'examen est négatif. La tension artérielle est à 16-9 1/2. Le malade a émis depuis son entrée 750 *cm.* d'une urine claire, pâle qui ne contient ni albumine, ni glucose et seulement des traces d'urobiline.

Mais ce qui frappe d'emblée, c'est l'attitude du malade et son facies. Il reste étendu, inerte, immobile, en résolution musculaire. Son facies a une expression d'égarement et de stupeur. Il paraît étranger à tout ce qui se passe autour de lui. Son regard vague ne se fixe à aucun objet. Il semble dormir les yeux grands ouverts. Aux premières paroles de l'interrogatoire la mimique devient caractéristique. Il regarde son interlocuteur lentement; puis porte ses regards à droite et à gauche d'un air égaré, comme pour tâcher de se retrouver. Il fait un effort visible pour comprendre les questions qu'il faut répéter plusieurs fois.

L'étude systématique des fonctions psychiques est rendue assez difficile et assez sommaire en raison de la difficulté qu'éprouve le malade à fixer son attention et par les troubles de la fonction du langage (compréhension et expression). Cette étude est le résultat d'examens poursuivis pendant plusieurs jours consécutifs et dont nous donnons ici l'exposé dans son ensemble.

Lorsqu'on réussit à fixer l'attention de L..., sur un sujet déterminé, c'est pour très peu de temps et, à la suite de la fatigue que lui cause cet effort, il cesse toute réponse.

Les réponses sont tardives et très lentes, témoignant d'une bradypsychie, d'une viscosité mentale intenses. Le plus souvent la phrase n'est pas achevée ou se termine par des mots sans suite qui ne sont pas en rapport avec l'idée initiale. Il utilise des périphrases où le mot « chose » remplace le terme propre. Parfois la réponse se borne à répéter la question posée (Q. Où êtes-vous ici ? R. Vous ici). L'élocution, très lente et paresseuse, se fait en ânonnant, mais sans achoppement. L'ensemble de ces troubles du langage rappelle trait pour trait la description initiale de Delasiauve (1851). Par moments les troubles du langage sont si marqués (emploi d'un mot pour un autre, paraphasie), qu'ils rappellent la confusion mentale pseudo-aphasique de Meynert.

La confusion mentale devient de plus en plus évidente à mesure que l'on approfondit l'examen. On la retrouve dans toutes les opérations intellectuelles.

L'orientation temporo-spatiale est profondément troublée. Le malade est désorienté dans le temps et dans l'espace. En répétant les questions, il finit par répondre qu'il est à Paris, mais ne peut préciser davantage. « Etes-vous à l'hôpital ? » Il regarde à plusieurs reprises autour de lui, puis dit : « C'est peut-être un hôpital. Je ne sais pas ». Il sait qu'il est en 1940, mais ne peut dire ni la saison, ni le mois, ni le jour, ni l'heure. Après réflexion : « Ce doit être l'hiver, à cause du temps ».

Les fonctions perceptives sont très déficientes. Il n'existe pas de troubles grossiers des sensations élémentaires; mais le malade est dans l'incapacité de faire la synthèse de ces sensations et de les intégrer. Aussi est-il toujours dans le doute, dans l'incertitude, égaré au milieu des choses qui l'entourent et qu'il ne sait plus interpréter. Quand on lui présente des objets familiers, il en reconnaît quelques-uns, par exemple un couteau, une cuiller (« c'est pour manger ») ; mais le plus souvent il dit : « Je ne me rends pas compte; c'est bête de ne plus se rappeler ». Il ne reconnaît pas les personnes qui l'entourent, même l'interne qu'il voit plusieurs fois par jour. « Qui est devant vous ? — Ce doit être un docteur ? — Est-ce M. X... — Je ne sais pas ». Il n'y a pas d'illusions de fausse reconnaissance.

Le déficit *des fonctions mnésiques*, déjà évident au moment de l'examen des fonctions de perception, est global, portant aussi bien sur les faits récents que sur les faits anciens. Le malade ne peut dire ni son âge, ni son métier. Si on lui demande de donner trois noms de fleurs, il cite la marguerite, puis s'arrête. Comme on lui demande alors trois noms de ville, il répond, après une vingtaine de secondes : Paris, Melun, l'héliotrope, cette dernière réponse se rapportant évidemment à la question précédente. Si on lui demande d'énumérer trois fruits, il répond : « La pêche, le miel... » Et comme on l'interrompt en lui disant que le miel n'est pas un fruit, il dit : « Ça se brouille dans ma tête. Je ne peux plus ». Il exécute correctement des ordres très simples (mettre le doigt sur le nez); mais il se perd dans l'épreuve des trois papiers.

Les épreuves critiques portant sur le jugement et le raisonnement sont rendues impossibles par l'état d'obnubilation psychique. Le malade est à peine capable de résoudre les additions les plus élémentaires. Il sait que 3 fois 7 font 21 ; mais, après une longue réflexion ne peut dire combien font 7 fois 3. Il se trompe régulièrement quand il s'agit de soustraire : Combien font 7 moins 3. Réponse : Six.

Deux faits méritent d'être soulignés. D'abord les *variations* dans l'intensité des troubles psychiques : par exemple un objet méconnu à un examen peut être reconnu à l'examen suivant. Cela témoigne qu'il s'agit d'une *obnubilation intellectuelle*, d'une torpeur cérébrale, mais non d'une destruction du fond mnésique. D'autre part le caractère très pauvre de cette symptomatologie psychique, qui se réduit à l'état d'obtusion en l'absence de tout symptôme surajouté, notamment des signes secondaires si souvent observés sur le fond confusionnel. Il n'y a jamais eu d'*illusions* ni d'*hallucinations* psycho-sensorielles visuelles ou auditives, ni d'hallucinations psycho-motrices. Il n'y a pas d'*idées délirantes*, pas d'*onirisme*, en particulier aucune idée de teinte mélancolique. Il s'agit bien de stupeur confusionnelle et non de stupeur mélancolique. Le ton émotionnel est *indifférent* et on ne constate aucun signe d'anxiété. La docilité constante du malade mérite également mention. On sait que la docilité du confus contraste avec l'opposition du mélancolique et c'est un des signes sur lesquels avait insisté Delasiauve. Il n'y a pas d'agitation tant diurne que nocturne. La nuit, le malade dort mal, mais ne présente aucun signe d'excitation psycho-motrice. Bref ni illusions, ni hallucinations, ni idées délirantes, ni anxiété, ni agitation.

L'examen des *fonctions neurologiques* ne montre aucun signe notable. Les mouvements volontaires sont lents. On note un certain degré de passivité, d'hypotonie. Aucun signe de la série catatonique, ni persévération d'attitudes, ni stéréotypie, ni impulsions. Aucune myoclonie, aucun soubresaut tendineux. Le malade n'accuse pas de douleurs, pas de céphalée, pas de crampes musculaires. Les pupilles sont égales, régulières et de diamètre normal.

Le 24 Septembre. L'état du malade est le même. Température 36°6. Il y a eu plusieurs selles diarrhéiques. On est frappé de l'odeur ammoniacale de l'haleine. Un dosage de l'urée du sang donne 6 *g.* 55. Le volume des urines est de 750 cm^3. Elles ne contiennent ni albumine, ni cylindres.

Le 25 Septembre. Etat inchangé. Température 36°6. Respirations 12 par minute, irrégulières.

Urée du sang 6 *g.* 76. Urine : 1 litre.

Traitement : Eau lactosée, 6 *g.* de bicarbonate de soude par voie buccale. Injection intraveineuse de 60 cm_3 de solution chlorurée sodique hypertonique à 10 pour 100 (Voir tableau page suivante.)

Du 26 au 28 Septembre. On continue le même traitement. Une crise polyurique à 3 l. 500 se déclenche dès le 26 Septembre avec une azoturie considérable. L'état du malade reste encore inchangé. Il émet encore quelques selles diarrhéiques. La température descend le 27 Septembre à 35°7. L'urée du sang a régressé à 4 *g.* 62 le 28 Septembre. Pendant ces trois jours persiste le tableau de la *confusion mentale asthénique* avec désorientation temporo-spatiale et obnubilation de

DATES	URÉE du sang en grammes	VOLUME des urines en litres	URÉE DES URINES en grammes		CHLORURES des urines en grammes		RÉGIME ALIMENTAIRE
			par litre	par 24 heures	par litre	par 24 heures	
24 Septembre 1940	6,55	0,750	»	»	»	»	Eau lactosée.
25 Septembre 1940	6,76	1	11,78	11,78	3,15	3,15	Eau lactosée.
26 Septembre 1940	6,48	1	12,15	12,15	2,90	2,50	Eru lactosée.
27 Septembre 1940	5,60	3,500	12,60	44,10	3	10,50	Eau lactosée.
28 Septembre 1940	4,62	3	15,10	45,30	2	6	Eau lactosée.
29 Septembre 1940	3,78	3,500	15,35	52,75	1,50	5,25	Eau lactosée.
30 Septembre 1940	2,44	3,500	17,15	60	1,15	4	Purée compotes + NaCl 4 *g*.
1[er] Octobre 1940	1,58	3,500	14,30	50,05	0,95	3,30	Purée compotes + NaCl 4 *g*.
2 Octobre 1940	1,07	3	12,50	37,50	1,28	3,84	Purée compotes + NaCl 4 *g*.
3 Octobre 1940	0,80	2,750	11,35	31,20	1,50	4,12	Purée compotes + NaCl 4 *g*.
4 Octobre 1940	0,75	2,250	11,13	25,10	1,40	3,15	Purée compotes + NaCl 4 *g*.
5 Octobre 1940	0,70	2,500	9,05	22,60	1,40	3,50	Purée compotes + NaCl 4 *g*.
6 Octobre 1940	0,55	3,500	7,55	26,25	1,50	5,25	Purée compotes + NaCl 4 *g*.
7 Octobre 1940	0,50	2,750	6,15	16.80	2	6,50	Purée compotes + NaCl 4 *g*.
8 Octobre 1940	0,40	3,500	4,45	15,55	2,20	7,70	Purée compotes + NaCl 4 *g*
9 Octobre 1940	0,25	3,500	3,05	10,65	2,55	9	Purée compotes + NaCl 4 *g*.
10 Octobre 1940	»	3,500	3,55	11,55	2,15	7,95	Régime ordinaire salé.
11 Octobre 1940	0,35	3,500	3,60	12,60	2,35	8.20	Régime ordinaire salé.

toutes les fonctions intellectuelles. A certains moments où s'abolit toute activité intellectuelle apparente, le tableau clinique est même celui de la *démence* primitive aiguë d'Esquirol qui n'est d'ailleurs que le degré supérieur de la confusion mentale (Séglas).

A partir du 29 Septembre, date où l'urée sanguine tombe à 3 *g*. 78, on cesse les injections intraveineuses chlorurées sodiques. Le malade ne reçoit que 6 *g*. de bicarbonate de soude et 4 *g*. de chlorure de sodium par voie buccale. L'urée sanguine s'abaisse. La polyurie persiste accompagnée d'azoturie. L'éruption morbilliforme s'efface. La température remonte autour de 37°. L'état psychique s'améliore rapidement.

Le 2 Octobre le malade est correctement orienté dans le temps et dans l'espace. Il donne des détails et des dates précises concernant le début de son affection. Il fait correctement des additions et des soustractions.

Le 7 Octobre l'urée du sang est à 0 *g* 50. Le malade est depuis plusieurs jours au régime végétarien.

On constate ce jour-là la présence d'une *desquamation scarlatineuse typique* aux pieds et aux mains.

Le 9 Octobre, urée sanguine 0 *g*. 25. Un examen psychique très complet montre que l'attention est parfaite (épreuve des A barrés). La perception est correcte. La mémoire de fixation, d'évocation, de reconnaissance et de localisation est excellente. Mais la lacune mnésique est complète en ce qui concerne la période confusionnelle. Jugement et raisonnement intacts. C'est une véritable *restitutio ad integrum*.

Le 10 Octobre le malade est mis au grand régime de l'hôpital.

Le 18 Octobre. Urée du sang 0 *g*. 40. Constante d'Ambard : K = 0.13.

Epreuve de la phénolsulfone-phtaléine : 45 pour 100.

Le 19 Octobre. Le poids du corps a augmenté de 3 kg. Le malade sort de l'hôpital.

Le 7 Novembre. Urée du sang 0 *g*. 30. Epreuve de la phénolsulfone-phtaléine : 75 pour 100.

En résumé, un homme de 39 ans est admis à l'hôpital pour un exanthème morbilliforme apyrétique. Les renseignements, d'ailleurs vagues et contradictoires, fournis par son entourage, apprennent qu'une dizaine de jours auparavant il a souffert d'un mal de gorge passager, puis de vomissements, de hoquet, de diarrhée, de délire et d'agitation. Il a absorbé pendant cette période quelques comprimés de gardénal.

Ce qui frappe immédiatement chez ce sujet, c'est l'intensité des troubles psychiques. Son facies exprime l'égarement et la stupeur. Il faut répéter plusieurs fois les questions posées, auxquelles il répond lentement, tardivement, au prix d'un effort visible, le tout témoignant d'une bradypsychie, d'une viscosité mentale intenses. Il est désorienté dans le temps et dans l'espace. Ses fonctions perceptives sont très défectueuses : il ne reconnaît ni les objets usuels, ni les personnes qui l'entourent. Le déficit mnémique porte aussi bien sur les faits récents que sur les faits anciens. Le malade exécute correctement les ordres simples, mais il se perd dans une épreuve tant soit peu compliquée. Il est incapable de poursuivre un raisonnement et de résoudre les opérations arithmétiques les plus élémentaires. L'obnubilation intellectuelle ne s'accompagne d'aucun signe surajouté : pas d'hallucinations ni d'illusions ; pas d'idées délirantes, d'anxiété ni d'agitation. Bref l'ensemble des symptômes psychiques réalise le tableau typique de la *confusion mentale asthénique*.

Le restant de l'examen est négatif. Les urines notamment sont assez abondantes, claires et transparentes ; elles ne contiennent ni albumine ni cylindres. Mais la perception d'une fétidité ammoniacale de l'haleine pousse à pratiquer le dosage de l'urée du sang qui donne le chiffre considérable de 6 *g*. 55 et, le lendemain, de 6 *g*. 76. L'exanthème cutané que l'on avait cru pouvoir, un moment, attribuer au gardénal, paraît donc bien être de nature azotémique. Quant à l'origine de cette azotémie sans symptômes urinaires concomitants, elle demeure encore assez mystérieuse.

Le malade est traité par les injections intraveineuses de solution chlorurée sodique hypertonique et par le bicarbonate de soude par voie buccale. Une crise polyurique se déclenche accompagnée d'une débâcle azoturique. Le taux de l'urée sanguine s'abaisse rapidement. En même temps on assiste à la régression des troubles psychiques. Au bout de huit jours, le malade est correctement orienté dans le temps et dans l'espace. Il donne des dates précises sur le début de sa maladie. Six jours plus tard on constate une véritable *restitutio ad integrum* de toutes les fonctions intellectuelles. Seule persiste une lacune mnésique portant sur la période confusionnelle.

C'est au cours de cette phase d'amélioration que s'est produit un fait nouveau et significatif : l'apparition d'une desquamation scarlatineuse caractéristique.

Dès lors, l'histoire de la maladie est facile à reconstituer. Il s'est agi d'une scarlatine méconnue compliquée d'une de ces néphrites azotémiques précoces sur lesquelles l'un de nous a attiré l'attention. Rien n'a manqué au tableau habituel de cette complication : apparition des symptômes azotémiques quelques jours seulement après l'angine initiale, aspect normal des urines, absence d'albuminurie, évolution favorable des accidents en dépit du taux impressionnant de la rétention uréique, la plus élevée que nous ayons observée en pareille circonstance. Enfin, comme il est de règle, la fonction rénale, pourtant si profondément troublée, a finalement récupéré toute son intégrité. Si l'élimination de la phénolsufonephtaléine n'était encore, au moment de la sortie du patient de l'hôpital que de 45 pour 100, elle s'est élevée, douze jours plus tard à 75 pour 100, c'est-à-dire à un chiffre plus que satisfaisant.

Nous n'avons pas hésité, un moment, à mettre les troubles psychiques constatés chez notre malade sur le compte de l'azotémie. Ils se sont développés en même temps que s'accentuait la rétention azotée et que se montraient les autres symptômes de cette rétention (vomissements, diarrhée, exanthème morbilliforme, odeur ammoniacale de l'haleine). Ils ont régressé parallèlement à la rétrocession de l'azotémie et leur disparition a coïncidé avec le retour à la normale du chiffre de l'urée sanguine. Soulignons d'autre part que, comme toujours dans les néphrites azotémiques scarlatineuses précoces, il n'existait dans notre cas ni rétention chlorurée, ni hypertension artérielle.

Le point de cette observation sur lequel nous désirons tout spécialement attirer l'attention est l'intensité des troubles psychiques dont nous avons donné une étude détaillée. Ils dominaient à ce point l'ensemble clinique quand le malade a été pour la première fois soumis à notre examen que, si l'apparition d'un exanthème morbiliforme ne l'avait fait diriger sur un hôpital de maladies contagieuses, ils auraient peut-être justifié son admission dans un service d'aliénés.

Le fait n'est d'ailleurs pas nouveau. Dans un mémoire publié en 1923 [1], puis dans une communication faite la même année à la Société Médicale des Hôpitaux [2], l'un de nous s'est efforcé de dégager du groupe des troubles mentaux variés décrits par les auteurs classiques chez les urémiques, ce qui revient plus précisément à la seule azotémie. Il a rappelé que, dans le tableau de l'azotémie, tel que l'ont magistralement tracé F. Widal et A. Javal, la tristesse, l'apathie, l'indifférence, l'inaptitude au travail cérébral sont parmi les signes précoces et parfois révélateurs de cette intoxication. Puis, surviennent la stupeur et la somnolence dont il est malaisé de tirer le patient : ses réponses aux questions sont tardives et confuses; elles nécessitent de lui un effort considérable dont il est bientôt lassé. Il semble que, suivant l'heureuse expression de F. Widal, il soit sous l'influence d'une véritable narcose. Enfin survient le coma terminal.

Parfois, pendant les derniers jours de son existence, l'azotémique, inerte sur son lit, semble rêver et suivre des hallucinations. Celles-ci peuvent provoquer des réactions motrices qui, en raison de l'extrême faiblesse du sujet, sont rarement bien violentes. D'autres fois, avant de tomber dans le coma définitif, l'azotémique traverse une phase d'excitation : anxieux, en proie à un malaise affreux et indéfinissable, angoissé, nauséeux, dyspnéique, il se jette de droite et de gauche dans son lit, gémit, s'assied, ébauche des gestes saccadés, comme s'il voulait accomplir divers actes qu'il abandonne immédiatement.

Les troubles mentaux ne sont pas l'apanage des seules azotémies à évolution plus ou moins lentement progressives et se terminant par la mort;

1. A. Lemierre : Le démembrement de l'urémie cérébrale. *Arch. des Maladies des reins et des organes génito-urinaires*, 15 Mars 1923, **1**, n° 4.
2. A. Lemierre : Azotémie et troubles psychiques. *Bull. et Mém. Soc. méd. des Hôp. de Paris*, 1923, 1377.

on peut les rencontrer au cours des azotémies aiguës et curables. Ainsi, dans une observation de néphrite aiguë azotémique scarlatineuse très analogue à celle que nous avons rapportée aujourd'hui, Merklen, Hirschberg et Turpin [3] ont vu survenir des phénomènes d'agitation ayant nécessité l'isolement du patient, puis un syndrome typique de confusion mentale avec stupeur diurne et excitation nocturne, catatonie, respiration de Cheyne-Stokes, myosis, raideur de la nuque et signe de Kernig. Tous ces symptômes apparus en même temps que l'azotémie se sont dissipés à mesure que celle-ci s'amendait.

Les faits les plus intéressants — et ceci nous ramène au sujet de notre article — sont ceux où l'affection rénale est tout d'abord ignorée et où le malade se présente comme atteint d'une psychose plus ou moins durable. La lecture des publications de Bouvat, de Dieulafoy, de Raymond, de Toulouse, permet d'y découvrir certains exemples significatifs de cette forme clinique. Dans ces cas déjà anciens manque naturellement le dosage de l'urée sanguine ; mais la précision des observations ne permet guère de douter qu'elles n'aient concerné de purs azotémiques présentant par ailleurs un cortège symptomatique révélateur d'une rétention azotée importante. Dans d'autres cas plus modernes signalés par Dufour et Zivy, par Gelma et par l'un de nous, l'analyse du sang a apporté la preuve de cette rétention. Dans tous ces faits on retrouve les attributs essentiels des troubles propres à l'intoxication azotémique : l'apathie intellectuelle, la lenteur de l'idéation, la confusion mentale. Sur ce fond immuable peuvent pourtant se greffer occasionnellement des bouffées de délire et d'agitation.

Le terme de « folie brightique » proposé jadis par Dieulafoy peut parfois justifier ici son application.

De ce rapide exposé des notions précédemment acquises, il résulte que les symptômes psychopathiques observés chez le malade dont nous avons rapporté l'histoire au début de cet article, et qui ont réalisé le tableau de la *confusion mentale asthénique*, offrent les plus étroites analogies avec ceux qui ont été antérieurement décrits. Mais nous avons pensé que l'analyse détaillée que nous en avons donnée ne sera pas inutile.

Dans notre cas — nous le répétons — la narcose azotémique, résultat d'un trouble évident de la fonction rénale, a été seule en cause, réserve faite d'une prédisposition individuelle possible que l'interrogatoire ne nous a pas permis de déceler. Ce que nous pouvons affirmer c'est que toute intervention de la scarlatine initiale, elle-même fugace et rapidement éteinte, peut être absolument écartée.

C'est pourquoi nous estimons que l'on pourrait employer pour désigner le syndrome mental engendré par la rétention azotée le nom d'*« encéphalose azotémique »*. Nous tenons à spécifier par ce terme que l'encéphalose, d'ordre purement toxique, est tout autre chose que les encéphalites, tributaires d'une atteinte infectieuse. En ce qui concerne justement notre malade, cette distinction n'est pas superflue, car il existe des encéphalites dues au virus scarlatineux, susceptibles de se développer en l'absence de toute azotémie notable ou qui peuvent, comme dans une observation publiée par l'un de nous et R. Laplane [4], coexister avec une élévation relativement considérable du taux de l'urée du sang.

Cette discrimination entre les encéphaloses et les encéphalites nous paraît même présenter, à l'heure actuelle, un intérêt tout particulier, en raison des nombreux travaux consacrés depuis quelques années à ce que les psychiatres ont appelé les « encéphalites psychosiques aiguës azotémiques ». Existe-t-il un lien de parenté entre ces encéphalites et l'encéphalose azotémique ; quelles relations de cause à effet peut-on établir entre les encéphalites psychosiques et l'azotémie qui constitue un de leurs stigmates constants ? Quelle est l'origine de cette azotémie ? Tels sont les problèmes qu'il serait trop long d'aborder aujourd'hui et que nous nous réservons d'examiner dans un article ultérieur.

3. P. Merklen, F. Hirschberg et F. Turpin : Confusion mentale au cours d'une néphrite scarlatineuse purement azotémique. Myosis, hypothermie, Cheyne-Stokes, syndrome méningé. *Bull. et Mém. Soc. méd. des Hôp. de Paris*, 1924, 86.

4. A. Lemierre et R. Laplane : Néphrite azotémique et encéphalite précoces au cours d'une scarlatine. *Gaz. des Hôpitaux*, 1933, n° 98, 1761.

L'APPENDICITE CHRONIQUE

Son diagnostic par la palpation abdominale en position verticale et son retentissement duodénal avec arrêt au « genu inferius » mis en évidence par l'étude radiologique de la traversée digestive.

Par **M. BRODIN**

(Paris.)

D'après les derniers chiffres connus, 17.000 personnes meurent chaque année d'appendicite aux Etats-Unis. En France, aucune statistique d'ensemble n'a été établie, mais nombreux sont les cas d'enfants ou d'adultes enlevés en pleine santé apparente par une crise aiguë diagnostiquée trop tardivement.

Nous pensons que beaucoup de ces décès pourraient être évités par une connaissance plus exacte des conditions dans lesquelles se produisent les crises d'appendicite et par l'établissement d'un diagnostic précoce.

Une crise aiguë d'appendicite frappe en effet exceptionnellement un appendice entièrement sain jusque-là. Dans la grande majorité des cas, elle n'est qu'une poussée évolutive sur un appendice déjà malade et chroniquement enflammé depuis des mois et souvent même des années. Le devoir essentiel du médecin est donc de reconnaître l'existence d'une appendicite chronique avant la crise aiguë. Or ce diagnostic est possible, car l'appendicite chronique tant discutée est une réalité anatomique, clinique et radiologique qui peut être diagnostiquée par la palpation combinée à l'étude du transit gastro-intestinal.

Ce diagnostic fait précocement non seulement met à l'abri d'une crise aiguë, toujours possible et souvent redoutable par suite de la situation anormale de l'appendice, mais encore en supprimant les propagations lymphatiques à distance empêche l'apparition de complications au niveau du carrefour sous-hépatique (duodénite, cholécystites, périviscérites, dans lesquelles l'inflammation de l'appendice joue un rôle prédominant et souvent exclusif.

Comme nous l'avons indiqué à la Société Médicale des Hôpitaux (1), la difficulté de ce diagnostic tient à trois causes principales :

Tout d'abord il est rare que le malade attire l'attention sur la région appendiculaire, par une douleur ressentie à ce niveau ; cette douleur s'observe presque exclusivement chez les femmes au moment de la congestion ovarienne. Dans la grande majorité des cas, l'affection se révèle seulement par un retentissement à distance entraînant l'apparition d'un syndrome dyspeptique avec ses troubles gastriques, hépatiques et intestinaux ainsi qu'un retentissement marqué sur l'état général avec amaigrissement et dépression nerveuse.

Dans cet ensemble de troubles, un des plus fréquents est la gêne gastrique, d'où l'opinion souvent émise par Walther et confirmée par Lardennois : « Quand un sujet jeune souffre de l'estomac, il a l'appendicite ».

En second lieu, la plupart des médecins considèrent que l'élément essentiel du diagnostic est une douleur dans la fosse iliaque droite en décubitus dorsal. Or, une douleur iliaque droite n'est nullement synonyme d'appendicite : en dehors des douleurs rénales ou ovariennes, qui constituent des causes d'erreur faciles, l'engorgement cæcal douloureux est fréquent en dehors de l'appendicite et s'observe dans les ptoses intestinales avec constipation droite, dans les dolichocolons, les colites simples, et même les cholécystites avec retentissement sur le côlon droit.

Par contre, il est des cas assez nombreux d'appendicite dans lesquels la simple palpation en décubitus dorsal ne détermine aucune douleur ou une douleur trop atténuée pour attirer l'attention.

Aussi, l'examen en décubitus dorsal doit-il être toujours complété par la palpation en décubitus latéral gauche et surtout en position verticale.

La palpation en position verticale, si utile toujours, et si rarement pratiquée par la majorité des médecins, a en effet dans l'appendicite une importance toute particulière. Elle permet tout d'abord de constater que le point douloureux, lorsqu'il existe couché, s'abaisse dans la position debout, comme nous l'avons montré dès 1922 (2) ; elle détermine surtout une douleur toujours beaucoup plus nette que la palpation couchée, douleur aiguë très limitée, entraînant un mouvement de défense avec flexion du corps en avant et parfois une tendance syncopale.

Le siège de cette douleur varie d'un malade à l'autre, suivant la position du cæcum. Elle peut être très basse : sus-pubienne dans les ptoses intestinales ou, au contraire très haute : sous-costale dans certains cas de cæcum haut placé. Aussi sa recherche doit-elle être toujours complétée par l'étude radiologique du transit digestif.

L'examen radiologique du transit digestif dans l'appendicite chronique fournit deux ordres de renseignements :

Des signes directs permettant de localiser la douleur, d'étudier le mode d'évacuation du cæcum et de l'iléon et même dans certains cas de voir l'appendice ; des signes indirects traduisant le retentissement à distance de l'infection appendiculaire et expliquant le syndrome dyspeptique et l'atteinte sur l'état général qui en résulte.

Pour avoir toute sa valeur, ce transit doit être complet et l'ingestion d'un seul repas baryté doit être suivie à travers les différents segments du tube digestif, depuis l'estomac jusqu'à la libération totale de l'intestin.

L'évacuation de l'estomac et surtout du duodénum est en effet troublée dans la grande majorité des cas d'appendicite chronique par suite de la propagation de l'inflammation au duodénum par voie lymphatique. Ce retentissement duodénal extrêmement fréquent a une très grande valeur diagnostique car il est à peu près caractéristique de l'inflammation de l'appendice. La richesse de l'appendice en tissu lymphoïde est bien connue, d'où son nom d'*amygdale abdominale*. Les lymphatiques qui en proviennent accompagnent les vaisseaux mésentériques et croisent avec eux la troisième portion du duodénum ainsi que l'ont nettement établi Braithwaite, Basset et plus récemment de Beule, tra-

vaux réunis dans la thèse de notre élève Giraud (3) [V. figure ci-dessous].

L'inflammation de ces lymphatiques provoque un spasme et, à un degré plus avancé, une compression de D^3 d'où un arrêt des aliments à ce niveau et l'apparition d'une stase duodénale signalée par Maingot (4) à laquelle nous avons consacré une étude avec Mme Tédesco (5) en 1934.

Il en résulte qu'au moment où la bouillie barytée absorbée par le malade passe de l'estomac dans le duodénum, au lieu de franchir rapidement le cadre duodénal, comme cela se produit normalement, elle s'arrête au niveau du genu inferius, c'est-à-dire à la jonction de la deuxième et de la troisième portion, déterminant à ce niveau une dilatation, du brassage, et le plus souvent des mouvements antipéristaltiques avec reflux vers le bulbe.

La conséquence de cet arrêt est une stagnation non seulement des aliments mais aussi des sécrétions biliaires et pancréatiques d'où une irritation de la paroi duodénale par des produits particulièrement toxiques. Cette irritation détermine une inflammation du duodénum, une duodénite, d'abord simple, puis compliquée de périduodénite avec adhérence aux organes voisins. L'inflammation gagne souvent en outre la vésicule biliaire, déterminant une cholécystite secondaire qui entraîne à son tour une gêne de l'évacuation de la bile et une nouvelle compression du duodénum par spasme de voisinage au niveau du genu superius à la jonction de la première et de la deuxième portion avec gêne d'évacuation du bulbe (6). Ce syndrome fait souvent penser à l'existence possible d'un ulcère du duodénum et l'analogie peut être d'autant plus grande que l'examen radiologique montre parfois un bulbe irrégulier ne s'injectant jamais complètement (7).

Suivant l'ancienneté des lésions, l'intensité de la propagation lymphatique, l'arrêt au genu inferius est plus ou moins accentué, allant du simple arrêt momentané avec légère dilatation et brassage jusqu'à la véritable sténose sous-vatérienne par ce que Pierre Duval a appelé la « pince mésentérique », comme dans la figure ci-contre.

Le fait essentiel qui donne à cet arrêt au genu inferius une importance primordiale est qu'il est caractéristique d'une inflammation de la région iléocæcale et le plus souvent par conséquent de l'appendice. Si certaines lésions de voisinage : cancer, ulcère, cholécystites, péritonites tuberculeuses, peuvent en effet déterminer des adhérences entraînant la même compression duodénale et un arrêt du transit au genu inferius, ces causes sont relativement rares et l'arrêt n'est, en pareil cas, qu'un élément accessoire d'un syndrome complexe permettant de le rattacher à sa véritable cause.

Par contre, ni les colites simples, ni les malformations de l'intestin si fréquentes, ni les dolichocolons même de l'angle droit, ne déterminent ce retentissement duodénal. La constatation de cet arrêt a dès lors une importance très grande pour le diagnostic d'appendicite.

Fréquemment, surtout chez les jeunes, cette gêne duodénale retentit sur l'estomac entraînant un retard plus ou moins important de son évacuation.

Outre la mise en évidence de ce retentissement à distance, l'étude du transit digestif permet la recherche au niveau de la région iléocæcale de signes importants.

Le transit de l'intestin grêle est lui-même parfois troublé dans sa portion terminale par suite d'un spasme iléocæcal d'où retard de l'évacuation iléale signalée par Jacquet et Ghali (8) et dont la valeur diagnostique est réelle lorsqu'il n'y a pas parallèlement de retard de l'évacuation de l'estomac. Mais c'est surtout l'étude de la région cæcale qui apporte les renseignements les plus importants.

Elle permet tout d'abord de localiser le point douloureux au niveau du point d'implantation de l'appendice sur le cæcum, zone de sensibilité



Fig. 1. — Sténose duodénale très marquée à la suite d'une appendicite chronique..

élective et de constater que ce point douloureux se déplace avec le point d'implantation dans les différentes positions données au malade.

Elle montre souvent l'existence d'une *stase*

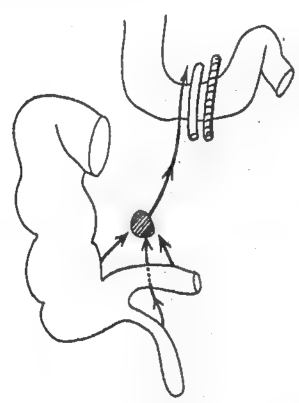


Fig. 2. — Les lymphatiques de l'appendice.

résiduelle au niveau du bas-fond cæcal, alors que le reste du côlon est évacué par suite de la parésie de voisinage due à l'inflammation de la région.

Enfin et surtout, dans un tiers des cas environ, elle met en évidence *l'appendice lui-même qui reste anormalement injecté* alors que tout le reste de l'intestin est évacué. Cette persistance de l'injection est caractéristique d'une inflammation de l'organe comme nous l'avons montré avec Mme Tédesco et Kléman (9).

Grâce à cette double technique : palpation abdominale en position verticale, constatation d'un arrêt au genu inferius duodénal lors de la traversée digestive, nous avons pu depuis 1934, tant à l'hôpital des Ménages que comme médecin-chef de Centre gastro - entérologique pendant la guerre, porter le diagnostic d'appendicite chronique sur plus de 800 malades soignés pour des affections diverses et souvent pour ulcère de l'estomac ou du duodénum. Chez la plupart d'entre eux nous avons pu assister à l'opération; chez tous l'appendice était nettement malade ; fréquemment à l'aspect congestif et inflammatoire s'ajoutaient des adhérences allant d'un simple voile membraneux à des brides importantes engainant plus ou moins complètement l'appendice, le fixant souvent en position anormale, entraînant des coudures du grêle avec iléite terminale. Dans plus de 30 pour 100 des cas l'appendice était rétro-cæcal. Fréquemment existaient des ganglions inflammatoires.

Sur ces 800 malades, nous avons pu en revoir près de 500 ultérieurement. Plus de 90 pour 100 sont complètement guéris, la douleur iliaque droite a disparu, les troubles dyspeptiques ont cédé. Chez la plupart de ceux qu'il nous a été possible de revoir aux rayons X, le retentissement duodénal et en particulier l'arrêt du genu inferius ont disparu. Un certain nombre de malades n'ont pas accepté l'opération : certains ont fait une crise aiguë ; chez tous les autres, les troubles ont persisté après des améliorations plus ou moins prolongées.

Conclusion.

De l'étude tant clinique que radiologique et des résultats opératoires obtenus sur un très grand nombre de malades depuis plus de dix ans, nous croyons pouvoir conclure que l'appendicite chronique est bien une réalité clinique et anatomique dont le diagnostic peut être fait par la palpation abdominale en position verticale associée à l'étude radiologique de la traversée digestive montrant un arrêt au genu inferius duodénal par propagation lymphatique à ce niveau.

La plupart des drames appendiculaires ne sont que des poussées évolutives survenant chez des sujets déjà porteurs d'une lésion ancienne méconnue et dont un examen systématique aurait permis le diagnostic. Ce diagnostic comporte l'intervention chirurgicale précoce : un appendice chroniquement enflammé résistant en général aux traitements médicaux. Cette intervention précoce ne met pas seulement à l'abri d'une crise aiguë et toujours possible, mais elle empêche l'apparition des complications si fréquentes du carrefour sous-hépatique dans lesquelles l'appendicite chronique paraît jouer un rôle primordial.

Bibliographie

(1) Brodin et Aubin : L'appendicite chronique. Son diagnostic par la palpation abdominale en position verticale et la mise en évidence d'un arrêt au genu inferius duodénal par l'étude radiologique de la traversée digestive. *Bull. et Mém. Soc.*

méd. des Hôp. de Paris, 7 Juillet 1939, n° 24, 1149.

(2) Brodin, Laroche et Ronneaux : Etude critique de l'appendicite chronique ; importance de l'examen radioscopique. *La Presse Médicale*, 8 Avril 1932, n° 28, 297.

(3) Giraud : Les spasmes duodénaux dans l'appendicite chronique et les inflammations du côlon droit. *Thèse de Paris*, 1935.

(4) Maingot : Syndrome radiologique pyloro-duodénal dans certaines appendicites chroniques. *Paris Médical*, 7 Février 1931.

(5) Brodin et Mme Tédesco : Les spasmes duodénaux dans l'appendicite chronique et les inflammations du côlon droit. *Société de Gastro-Entérologie*, 11 Juin 1934, et *Congrès annuel des Radiologistes de langue française*, Bruxelles, 4 Août 1935.

(6) Brodin et Mme Tédesco : Les réactions de la vésicule biliaire dans l'appendicite chronique et les inflammations du côlon droit. *Bull. et Mém. Soc. méd. des Hôp. de Paris*, 10 Juillet 1936, n° 25, 1220.

(7) P. Brodin : Les duodénites pseudo-ulcéreuses. *Bull. et Mém. Soc. méd. des Hôp. de Paris*, 10 Novembre 1939, n° 26, 1313.

(8) Jacquet et Gally : Le diagnostic radiologique de l'appendicite chronique. *Bull. et Mém. Soc. méd. des Hôp. de Paris*, 23 Janvier 1931, 129.

(9) P. Brodin, B. Tédesco et L. Kléman : La persistance de l'injection de l'appendice seul après absorption d'un repas baryté, signe de son altération organique. *Bull. et Mém. Soc. méd. des Hôp. de Paris*, 26 Avril 1940, 247.

REMARQUES SUR 30 INTERVENTIONS POUR PYOSALPINX [1]

COMPLIQUÉS DE PÉRITONITE PURULENTE AIGUE GÉNÉRALISÉE

Par J.-C. RUDLER

Les communications faites à la Société Nationale de Chirurgie par MM. Duval et Ameline, le 10 Juillet 1929, et par M. le Prof. P. Duval, le 10 Janvier 1934, la thèse de Charlotte Guéguen, en 1937 [2], ont déjà fait connaître les résultats obtenus à la Clinique Thérapeutique Chirurgicale (Hôpital de Vaugirard) dans le traitement des péritonites aiguës généralisées ayant pour point de départ un pyosalpinx.

A l'occasion de 5 nouveaux cas opérés depuis la publication de la thèse de Ch. Guéguen, il nous a paru intéressant de reprendre la statistique intégrale, qui comporte maintenant 30 observations, et d'exposer les réflexions qu'elle peut suggérer.

* * *

Précisons d'abord que, sur ces 30 cas, il y a 21 perforations ou ruptures certaines, et 9 péritonites dites « par propagation » (inoculation péritonéale par l'*ostium abdominale*, péritonites généralisées septiques avec pyosalpinx apparemment clos, mais guérissant par l'exérèse des poches salpingiennes).

Certains chirurgiens distinguent avec soin les péritonites par perforation des péritonites « par propagation », se basant sur une soi-disant gravité plus grande des péritonites par perforation, gravité qui serait due à la brutalité de l'irruption de pus dans la séreuse.

Or, la statistique que nous apportons ne confirme pas cette opinion. Bien au contraire, sur 21 perforations ou ruptures, nous ne notons qu'une mort, soit 4,76 pour 100 ; sur 9 péritonites « par propagation », une mort également, soit 11 pour 100. Sans doute la série est-elle courte. Elle permet néanmoins de contester l'affirmation que les péritonites par perforation seraient plus graves que les péritonites par propagation. D'ailleurs, si la perforation est parfois l'aboutissant d'un processus inflammatoire aigu, voire nécrosant, la rupture n'est-elle pas, bien souvent, un accident mécanique, ou même traumatique, libérant un pus qui peut être quasi aseptique, alors que la péritonite par propagation est toujours liée à une infection évolutive et virulente ?

Si l'on ajoute aux remarques précédentes que la discrimination entre ces deux variétés pathogéniques de péritonites n'est pas toujours facile au cours de l'intervention (perforations couvertes, poches déchirées au cours des manœuvres de libération), que certaines ruptures ou perforations se font après plusieurs jours d'infection tubaire et pelvi-péritonéale progressivement croissante, alors que certaines inoculations par le pavillon sont, au contraire, brutales, on comprendra qu'il nous semble légitime de rassembler dans une statistique globale tous les cas opérés, quel que soit le mode d'infection du péritoine.

Sur 30 interventions, nous trouvons alors 2 décès, soit une mortalité de 6,6 pour 100.

Ce chiffre est particulièrement intéressant, pour deux raisons.

Tout d'abord, ce pourcentage est le plus favorable qui ait encore été publié ; rappelons seulement que Huet, en 1924, indiquait 40 pour 100 de mortalité; Lenormant et Kaufmann, en 1927, 32 pour 100 ; Jean Quénu, en 1930, 26 à 50 pour 100; Pétroff rassemblait pour sa thèse, en 1932, 102 cas français avec une mortalité de 27 pour 100; en 1934, des chiffres moins alarmants, mais cependant moins beaux que celui que nous rapportons, étaient donnés à la Société de Chirurgie par Louis Michon (14,3 pour 100), par Huet, par Costantini et Sabadini (10 pour 100).

Mais, d'autre part, ces 30 malades ont été opérées en dix-sept ans (1923-1939) par 16 chirurgiens différents (Prof. P. Duval, Professeurs agrégés Gatellier, Ameline ; MM. Aurousseau, Billet, Boudreaux, Chastang, Dufour, Gueullette, Lazard, Le Cœur, Mialaret, Monod, Redon, Rudler, Welti). Chacun de ces 16 chirurgiens possède évidemment son tempérament chirurgical propre ; il aurait pu en résulter une grande disparate. Or, les résultats sont, au contraire, d'une extrême homogénéité.

Nous essaierons donc de dégager, dans cette étude, les raisons grâce auxquelles des opérateurs si nombreux ont pu obtenir, avec constance, d'aussi remarquables résultats.

* * *

Auparavant, donnons quelques précisions sur ces 30 cas.

L'*âge* des malades était 16 fois de moins de 40 ans (53,4 pour 100), et 14 fois de plus de 40 ans (46,6 pour 100) ; la plus jeune avait 18 ans, la plus âgée 56.

L'existence d'*antécédents* anciens de salpingite était précisée dans 10 cas; l'absence d'antécédents génitaux était formellement mentionnée 2 fois.

4 fois un *avortement*, provoqué dans un délai de quelques jours à un mois auparavant, était en rapport évident avec le développement rapide du pyosalpinx.

L'*influence saisonnière* est assez nette pour que nous en prenions note : 22 cas, en effet, ont été observés pendant les semestres hiver-printemps, soit presque 75 pour 100, et 8 cas seulement pendant les semestres été-automne.

Du point de vue clinique, l'*horaire* était trop souvent tardif. Sur 21 cas où il était précisé, une malade a été opérée au huitième jour, une au quatrième, une au troisième jour, 8 de la vingtième à la quarante-huitième heure, 8 de la neuvième à la douzième heure, 2 seulement à la quatrième heure. 11 malades sur 30 n'ont donc pu recevoir les secours chirurgicaux qu'au delà de la vingtième heure d'une péritonite purulente aiguë généralisée. De ces 11 malades, une seule est décédée, celle opérée au huitième jour, au stade terminal avec météorisme.

Les signes généraux étaient, le plus souvent, inquiétants. 3 fois seulement la température était aux environs de 37°8, le pouls voisin de 100. Dans tous les autres cas, il existait une fièvre élevée (39°5 à 40°5); le pouls atteignait 110, 120, 140, 180 dans un cas; l'état général était gravement altéré.

Les signes physiques ont été, dans l'ensemble, assez éloquents pour que le diagnostic de péritonite généralisée fût porté 21 fois. 5 fois on fit le diagnostic d'appendicite, sanctionné par un Mac Burney qui ne permit qu'une fois d'enlever la trompe droite perforée; les 4 autres fois, il fallut fermer l'incision iliaque et passer par la ligne médiane. Une fois, le diagnostic fut celui de kyste tordu. 3 fois, on hésita entre le diagnostic de péritonite d'origine génitale d'une part, celui de torsion de kyste, d'appendicite ou d'hématocèle, d'autre part. 25 fois, soit dans 83,3 pour 100 des cas, on fut conduit à utiliser d'emblée l'incision médiane sous-ombilicale.

Le type bactériologique de l'épanchement intrapéritonéal n'a malheureusement été recherché que 6 fois : dans tous les cas il existait des polynucléaires très altérés, 4 fois du staphylocoque, 1 fois de l'entérocoque, 1 fois du streptocoque.

* * *

Où faut-il donc chercher la raison de ces succès ? Disons tout de suite que ni les précautions pré-opératoires, ni l'anesthésie, n'ont été l'objet de soins particuliers. Les malades ont été opérées dès le diagnostic posé, après simple rasage et désinfection rituelle de la paroi. Deux fois seulement on utilisa l'artifice recommandé par J. Quénu : ouvrir le péritoine la malade étant à plat, l'assécher à l'aspirateur, ne placer en déclive qu'à ce moment; les résultats n'ont pas été nettement supérieurs aux autres.

L'anesthésie a toujours été l'anesthésie générale par inhalation d'éther.

La voie d'abord a toujours été, bien entendu, l'incision médiane sous-ombilicale, sauf dans les cas d'erreur de diagnostic avec l'appendicite ; si l'on commet cette erreur, il ne faut jamais céder à la tentation d'enlever la trompe, même droite, par l'incision iliaque, mais fermer cette incision et passer par la voie médiane, qui permet seule l'exploration complète indispensable de l'appareil génital. Inversement, lorsqu'après avoir fait une incision médiane, l'examen du pelvis ne semble pas donner une explication satisfaisante aux phénomènes péritonéaux, il est indispensable de vérifier l'état de l'appendice ; en recherchant les observations de Vaugirard, nous avons trouvé un cas où l'opérateur était intervenu par voie médiane avec le diagnostic de rupture de pyosalpinx ; il y avait bien un volumineux pyosalpinx droit, mais intact ; à son sommet adhérait un énorme appendice rempli de pus et partiellement sphacélé, cause de la péritonite qui guérit par la seule appendicectomie.

Ce qui fait, à notre avis, la valeur de cette sta-

1. Travail de la Clinique thérapeutique chirurgicale, Hôpital de Vaugirard. Prof. : M. Pierre Duval.

2. Contribution à l'étude du traitement chirurgical du pyosalpinx perforé en péritoine libre. Jouve, édit.

tistique, c'est que 16 chirurgiens appartenant à la même Ecole ont su appliquer avec compréhension et discipline des principes directeurs identiques, qui les ont guidés dans les temps essentiels des interventions : l'exérèse des lésions, la péritonisation, le drainage.

Ces principes, M. P. Duval les a clairement précisés à la Société de Chirurgie, le 10 Juillet 1929, dans les termes suivants :

« *En opérant le plus tôt possible, en faisant en principe l'ablation génitale minima, mais en sachant aller jusqu'au bout de la nécessité, en faisant un simple drainage par un tube sus-pubien, on peut obtenir dans les péritonites généralisées consécutives aux pyosalpinx rompus de remarquables résultats opératoires.* »

* * *

A la lumière des 30 comptes rendus opératoires, étudions d'abord comment a été interprétée la proposition « faire, en principe, l'ablation génitale minima, mais en sachant aller jusqu'au bout de la nécessité ».

Cette proposition condamne *a priori* le simple *drainage*, sans traitement direct de la poche salpingienne, pratique qui a cependant été conseillée par Costantini et Sabadini. De fait, ce drainage n'a été fait qu'une fois (3,3 pour 100 des cas), chez une malade opérée précocement mais « anémiée et fatiguée »; l'opérateur se contenta de placer un Mikulicz (autre atteinte aux principes formulés ci-dessus) et un drain, en laissant le pyosalpinx en place. La malade succomba au troisième jour. Nous ne tirerons aucune conclusion de ce cas isolé.

La salpingectomie unilatérale, « opération pathogénique et minima » de Lecène, a été faite 17 fois (56,6 pour 100 des cas); de fait, elle est théoriquement et pratiquement l'intervention de choix. Dans quelles conditions cette exérèse de la lésion, et de la lésion seule, a-t-elle été décidée ?

Dans 5 cas, le compte rendu précise que le côté opposé était apparemment sain ; dans 12 cas, l'état de la trompe opposée n'est pas décrit. Mais les 17 observations ont un certain nombre de points communs :

La plupart des malades ont été vues tardivement (douzième heure, vingtième, vingt-quatrième, quarante-huitième, quatrième jour);

Les signes généraux étaient le plus souvent graves : température à 40° ou au-dessus dans 8 cas, entre 38° et 39°5 dans les 9 autres; pouls à 120, 130, 140;

La laparotomie a montré presque toujours une abondante quantité de pus dans l'abdomen, pus souvent vert, mal lié, fétide, parfois hémorragique.

La salpingectomie unilatérale a donc été pratiquée : d'une part, chez des malades vues tardivement, en mauvais état général, et qui avaient dans l'abdomen du pus franc et abondant ; d'autre part, et surtout, lorsque l'utérus et les annexes opposées étaient en état d'intégrité apparente.

La salpingectomie bilatérale a été faite 5 fois (16,6 pour 100). Là encore, il s'agissait de cas sérieux : température élevée, pouls à 120, 130, mauvais état général. Il y avait du pus libre dans l'abdomen. Mais surtout, dans les 5 cas, il existait des lésions bilatérales importantes.

Cette intervention ne nous paraît cependant avoir que des indications limitées ; elle serait surtout intéressante chez une femme jeune, chez qui l'on pourrait conserver, en même temps que l'utérus, au moins un ovaire; indication bien rare chez ces malades qui ont généralement d'importantes lésions ovariennes en même temps que tubaires.

Mais si l'on ne peut garder un ovaire, est-il bien opportun de laisser en place un utérus souvent pathologique, dans l'espoir incertain d'une action plus efficace de l'opothérapie ovarienne post-opératoire ? L'hystérectomie n'est guère plus longue que la salpingectomie bilatérale, dès lors que l'on s'est donné la peine de libérer les annexes ; par contre, elle permet une meilleure péritonisation et un drainage plus efficace.

Aussi, en présence de lésions bilatérales importantes, nous semble-t-il qu'il n'y a guère que deux conduites possibles : ou bien n'enlever que le pyosalpinx rompu, en négligeant systématiquement le traitement immédiat du côté opposé ; ou bien, si l'on hésite sur le côté en cause, si les ovaires sont inconservables, faire une hystérectomie. Entre ces deux interventions, la place de la salpingectomie bilatérale est bien limitée (ovaire conservable chez une femme jeune).

L'hystérectomie abdominale a été pratiquée 7 fois (23,3 pour 100), chiffre relativement élevé : 4 hystérectomies subtotales (13,3 pour 100), 3 totales (10 pour 100). C'est là le point le plus intéressant dans la discussion du choix de l'intervention.

Dans quels cas a-t-on été amené à faire l'hystérectomie subtotale ?

Dans un cas, Billet trouve, chez une femme de 43 ans, avec température de 37°8, pouls 112, bon état général, en plus d'un gros pyosalpinx droit fissuré, un fibromyome utérin. Nous-même, après avoir fait, chez une femme de 25 ans, à la huitième heure, l'ablation des annexes gauches pour un gros pyosalpinx, découvrons en explorant le Douglas un énorme hydrosalpinx droit prolabé; l'ovaire droit n'est plus reconnaissable ; le Douglas est d'une profondeur extraordinaire ; nous assurons donc un meilleur drainage en enlevant, en même temps que les annexes droites, l'utérus devenu inutile. Dans un autre cas, Gatellier utilise le procédé américain, parce qu'un pyosalpinx gauche, rompu, était inabordable autrement ; l'intervention devient alors si aisée que la malade, âgée de 48 ans, dont l'état est grave (péritonite généralisée à la quarantième heure, température à 39°5, pouls à 130), guérit ensuite très simplement et quitta l'hôpital le trentième jour. Enfin, Jean Quénu fait l'hystérectomie subtotale à la dixième heure, chez une femme de 51 ans qui portait deux pyosalpinx gros comme les deux poings, « pour des raisons de technique » : péritonisation mieux assurée, meilleur drainage du pelvis.

Mais dans 3 cas, on a même été amené à pratiquer l'hystérectomie totale.

Dans un cas, M. P. Duval trouve, à la huitième heure, chez une femme de 35 ans, une salpingite gauche rompue et étroitement accolée à la face postérieure de l'utérus, une énorme salpingite droite à pus fétide prolabée dans un Douglas très profond; il fait une totale, draine le Douglas par le vagin après fente longitudinale de la paroi vaginale postérieure, réalise une péritonisation parfaite avec le côlon pelvien, et place en outre un drain abdominal. La malade sort, guérie, trente-cinq jours après.

Dans deux autres cas, nous-même avons fait l'hystérectomie totale : une fois chez une femme de 42 ans, opérée à la quatrième heure, avec une température de 39°, mais le pouls à 95, et qui présentait en plus de deux énormes pyosalpinx dont l'un perforé, un fibrome utérin ; cette malade fit à la cinquième semaine après l'intervention une poussée périphlébitique, mais si discrète qu'elle put quitter l'hôpital un mois après le début de cette périphlébite. Une autre fois, chez une femme de 25 ans, opérée à la douzième heure, avec température à 39°5, pouls à 120, mais bon facies, le Douglas était occupé par deux masses annexielles adhérentes entre elles et à l'utérus, formées par les deux trompes et les deux ovaires abcédés. Après drainage vaginal, péritonisation au fond du bassin, et drainage abdominal, les suites furent très simples et la malade sortit guérie le quarante-cinquième jour. Nous regrettâmes d'autant moins notre conduite que l'examen histologique de la pièce montra une salpingo - ovarite tuberculeuse, réchauffée par une infection aiguë banale.

De ces 7 hystérectomies, il est facile de dégager les analogies.

Si l'on met à part l'opérée de Gatellier, toutes les malades ont été opérées assez précocement (quatrième et douzième heure), toutes avaient un bon état général.

L'épanchement péritonéal était ou peu abondant, ou jaune clair, fluide, ou inodore.

Les lésions étaient toujours bilatérales et parfois l'utérus portait un fibromyome. Souvent les annexes étaient prolabées dans le Douglas, auquel elles avaient donné une profondeur excessive, et souvent elles étaient étroitement adhérentes à la face postérieure de l'utérus.

La plupart des malades enfin (5 sur 7) avaient dépassé 35 ans.

Nous pouvons donc poser les indications de l'hystérectomie de la façon suivante :

L'hystérectomie exige d'abord la présence de *conditions obligatoires*, les unes d'ordre général, les autres d'ordre local.

D'ordre général : c'est la possibilité pour la malade de faire les frais d'une intervention importante, ce qui suppose un état général encore bon, et, en principe, une opération précoce.

D'ordre local : c'est l'existence de lésions importantes des annexes opposées, et à plus forte raison de l'utérus, fibrome en particulier; ce n'est pas rare chez les femmes au-dessus de 40 ans, dont le pyosalpinx n'est souvent qu'une complication même du fibrome.

Il est préférable que l'épanchement intra-péritonéal ne soit pas trop abondant, et soit plutôt séro-purulent que purulent. (Mieux encore, il faudrait pouvoir établir extemporanément au cours de l'intervention la formule bactériologique du pus, ce qui pourrait modifier la conduite à tenir.)

Il faut enfin, en particulier pour la totale, que les difficultés opératoires ne soient pas telles, qu'elles risquent d'entraîner une intervention longue, laborieuse, shockante.

D'autres indications sont *facultatives* et l'on pourrait les appeler *de commodité* : c'est ainsi qu'on peut être amené à enlever l'utérus pour faciliter l'exérèse de la poche rompue (procédé américain, décollation, hémisection); ou pour obtenir une meilleure péritonisation ; ou pour établir un meilleur drainage.

Enfin, les conditions favorables à une hystérectomie étant réunies, on pratiquera celle-ci sans aucune hésitation si la femme est proche de la ménopause.

Nous avons placé à dessein sous la même rubrique l'hystérectomie subtotale et la totale. C'est qu'en effet, notre propos n'est pas de reprendre la discussion sur les mérites comparés de ces deux interventions. Personnellement, nous pensons que la totale assure un meilleur drainage, tout en permettant une péritonisation très satisfaisante. Si donc, dans une péritonite généralisée consécutive à un pyosalpinx compliqué, l'hystérectomie paraît indiquée, la totale nous

semble préférable à la subtotale, à condition que son exécution technique soit aisée.

*
* *

Nous résumerons donc la question du *choix de l'intervention* dans les propositions schématiques suivantes :

Le cas d'une malade *in extremis* doit être mis à part; peut-être la conduite préconisée par MM. Costantini et Sabadini pourra-t-elle alors être imitée : ouverture de la poche, drainage large au contact; nous ne pouvons oublier que cette technique a donné à ses promoteurs de beaux succès opératoires. Mais nous n'oublions pas non plus que, si la poche salpingienne n'est pas trop adhérente, son ablation rapide entre deux pinces n'est guère shockante.

Dans tous les autres cas, c'est d'abord le caractère d'uni- ou de bilatéralité des lésions qui constitue la déterminante essentielle de la décision à prendre.

Si les lésions sont unilatérales, il est bien évident qu'on fera la salpingectomie unilatérale, sans plus.

Si les lésions sont bilatérales, surtout si l'utérus lui aussi est pathologique, il peut être tentant de faire d'emblée la cure totale des lésions.

Mais un certain nombre de facteurs entrent alors en ligne de compte.

Si l'horaire de l'intervention est tardif, si la malade est fatiguée, le pus abondant, fétide, les difficultés opératoires sérieuses, et surtout *si le côté qui est à l'origine des accidents est indiscutablement précisé*, il faudra savoir se borner à la salpingectomie unilatérale.

Mais si l'horaire est précoce, la malade en bon état, l'épanchement intra-péritonéal peu abondant, ou séro-purulent, les difficultés opératoires moyennes, et surtout *si le côté qui est à l'origine des accidents est incertain*, on peut et on doit assurer un traitement complet. La place de la salpingectomie bilatérale, nous l'avons dit, nous paraît très limitée (ovaire conservable chez une femme jeune). On préférera dans ces cas l'hystérectomie; sera-t-elle totale ou subtotale ? On se rappellera que la totale permet une excellente péritonisation et un meilleur drainage ; mais son choix dépendra beaucoup des facilités techniques et, à vrai dire, des préférences personnelles de l'opérateur.

*
* *

La deuxième proposition de M. le Prof. Duval était de faire « un simple drainage par un tube suspubien ». Cette ligne de conduite a toujours été scrupuleusement suivie à Vaugirard, sauf dans le cas signalé plus haut. Mais elle suppose, comme temps préalable, une *péritonisation parfaite*.

Cette péritonisation soigneuse, complète, impeccable, est le plus sûr garant de suites opératoires simples après les interventions abdominales. Elle est toujours possible après exérèse d'un pyosalpinx, si l'on veut s'en donner la peine. Souvent un surjet peut être conduit sur les deux lèvres du ligament large; dans d'autres cas, une simple bourse prenant en dehors le péritoine pariétal, en arrière le péritoine latéro-rectal, en dedans le moignon tubaire, en avant le ligament rond, assurera une couverture péritonéale suffisante. L'hystérectomie subtotale facilite la péritonisation parce qu'elle permet la mobilisation du péritoine vésical. L'hystérectomie totale permet non seulement bien souvent la péritonisation au fond du bassin, mais encore, et dans tous les cas, le cloisonnement haut par surjet colo-vésical.

Les surfaces cruentées du bassin étant recouvertes de séreuse péritonéale, il est dès lors parfaitement inutile et nuisible de drainer par mèches ou Mikulicz, sources d'adhérences et d'éventrations post-opératoires. Le drainage par tube suffit toujours.

Dans deux cas, on a même fermé la paroi sans drainer. Mais dans le premier cas, il y avait du pus surtout « dans le petit bassin » ; dans le deuxième, seulement de la « sérosité » dans l'abdomen. En l'absence d'un contrôle bactériologique peropératoire, une telle conduite est condamnable. Le drainage doit être la règle absolue. Si l'on met à part la malade drainée par Mikulicz et les deux précédentes, 27 opérées ont été drainées par tube sus-pubien, de calibre proportionné à la nature et à l'abondance de l'épanchement.

Sans vouloir ranimer de vieilles querelles, nous apportons à la thèse des partisans de la péritonisation correcte et du drainage par tube l'argument de 27 péritonites aiguës généralisées par pyosalpinx, traitées par cette technique, avec un seul décès (3,7 pour 100).

Et nous pouvons apporter, en outre, l'argument de *suites opératoires* particulièrement simples. Si l'on ôte, en effet, les deux décès, il reste 28 cas de guérison opératoire. Sur ces 28 malades, 3 seulement ont vu leur séjour prolongé par des complications. Nous allons y revenir.

Les 25 autres malades ont eu des suites opératoires exactement comparables à celles des interventions pour pyosalpinx non compliqués.

La durée moyenne d'hospitalisation de ces 25 malades a été de vingt-sept jours. Le drain a été enlevé du troisième au dixième jour, en moyenne le sixième ; c'est dire qu'à ce moment la température était revenue à la normale ; les fils ont été enlevés du dixième au quinzième jour. On n'a observé aucun abcès pariétal, aucune occlusion ou sub-occlusion post-opératoire.

Les suites ont donc été particulièrement favorables dans 89 pour 100 des cas de survie.

Dans 11 pour 100 des cas de survie (3 obs.), les suites ont été plus mouvementées.

Une malade a dû passer cinquante jours à l'hôpital; mais la prolongation de son séjour n'a pas été due à l'opération. La radiographie de l'intestin, pratiquée à cause d'un ballonnement post-opératoire important, a montré un dolichocolon pour lequel on a gardé la malade en observation et sous traitement médical.

Deux autres observations montrent, au contraire, de véritables complications post-opératoires : deux phlébites (7 pour 100), une double fistule stercorale (pariétale et recto-vaginale, 3,5 pour 100), suivie de phlegmon périnéphrétique qui a nécessité une intervention pour son propre compte. Une des phlébites s'est déclarée cinq semaines après une hystérectomie totale, et a d'ailleurs été très bénigne; l'autre dix-huit jours après une castration unilatérale.

Quant aux résultats éloignés, nous ne pouvons les apprécier que sur 10 malades qui, seules, ont répondu à notre appel.

Sur 5 malades opérées de salpingectomie unilatérale et revues, 2 sont en excellent état et l'examen de l'appareil génital ne révèle rien d'anormal ; l'une a une salpingite discrète du côté opposé ; 2 ont dû être réopérées et subir une hystérectomie subtotale : une trois mois et demi après l'intervention d'urgence, l'autre huit mois après

Deux malades opérées de salpingectomie bilatérale ne souffrent plus ; l'une a un utérus un peu gros; l'autre, revue six mois après l'intervention, présentait une rétroversion ; mais sept ans plus tard l'utérus était en place normale.

Deux malades opérées d'hystérectomie subtotale vont parfaitement bien.

Une malade opérée d'hystérectomie totale nous écrit qu'elle est complètement guérie.

Mais il est un fait sur lequel nous voulons insister : *aucune des malades revues n'a d'éventration post-opératoire*. La proscription, dans le service de Vaugirard, du drainage par Mikulicz, n'est pas étrangère à ce résultat.

CONCLUSIONS.

Sur 30 cas de péritonites aiguës généralisées consécutives à des pyosalpinx compliqués (rupture ou perforation, infection de la séreuse par l'orifice tubaire ou par propagation), opérés à la Clinique Thérapeutique Chirurgicale (Hôpital de Vaugirard), il n'y a eu à déplorer que 2 décès, soit 6,6 pour 100.

21 ruptures ou perforations ont causé une mort, soit 4,76 pour 100; 9 péritonites par propagation ont également causé une mort, soit 11 pour 100.

Sur 28 malades guéries, 25 ont eu des suites opératoires aussi simples qu'après une intervention à froid. Deux seulement ont présenté de véritables complications : 2 phlébites, 1 fistule stercorale.

Sur 10 malades revues à longue échéance, aucune n'avait d'éventration post-opératoire.

Ces remarquables résultats, communs à 16 chirurgiens différents, et échelonnés sur dix-sept années, sont dus à la stricte application de propositions formulées par M. le Prof. Duval à la Société de Chirurgie en 1929 : *enlever en principe la lésion seule, mais en sachant aller jusqu'au bout de la nécessité* ; ce qui a conduit à pratiquer une gamme d'interventions allant de la salpingectomie unilatérale à l'hystérectomie totale, *faire un simple drainage par tube suspubien* ; ce qui suppose au préalable une exérèse précise, anatomique, et une péritonisation exacte.

Ces règles paraissent élémentaires; elles ne sont cependant pas toujours bien comprises, ni bien observées.

A PROPOS DE 3 CAS DE MÉNINGITE CÉRÉBRO-SPINALE AVEC COMA D'EMBLÉE

Par **J. MOLLARET**
Médecin de la Marine.

Restée dans l'ombre pendant plusieurs années, la méningite cérébro-spinale refit son apparition dans la 2e *Région Maritime* en Janvier 1940. Quelques cas furent observés, sans qu'aucun lien épidémiologique ne puisse être noté entre eux. Parmi les malades que nous avons eu à traiter dans le Service des Contagieux de l'hôpital maritime de Brest, sous la direction de M. le Médecin en chef Breuil, ou pour lesquels nous avons eu à établir le diagnostic bactériologique, trois sujets, hospitalisés d'urgence dans le coma, nous ont semblé particulièrement intéressants à cause des difficultés de diagnostic qu'ils ont présentées. L'examen de ces malades ne révéla, à leur arrivée, aucun syndrome méningé net, mais seulement, dans 2 cas, des signes de réaction légère (inégalité pupillaire, très léger Kernig). Par contre, l'un présenta un coma qui pouvait en imposer pour un coma hyperglycémique; l'autre, quelques signes pulmonaires qui permettaient de penser à un œdème aigu ; un autre, enfin, éthy-

lique, une congestion pulmonaire avec urémie. Chez ces trois malades nous avons pu préciser, au laboratoire, la nature méningococcique de l'infection, soupçonnée cliniquement dans 2 cas, découverte *post mortem* dans le troisième cas.

Observation I. — B... Henri, 28 ans, soldat, est reçu à l'Hôpital maritime le 10 Mai 1940, vers 11 h. 30, par le médecin de garde. Il est dans le coma avec respiration stertoreuse et résolution musculaire complète. Son bulletin d'admission mentionne « Rhumatisme articulaire aigu avec fièvre intermittente montant à 40° ».

Une rapide analyse d'urines ayant révélé la présence de sucre et d'acétone, 60 unités d'insuline sont administrées, en attendant le résultat des dosages du sucre et de l'urée dans le sang.

A 14 heures, le D[r] Mallein examine le malade, qui est toujours dans le coma; pas de signes méningés, sauf une légère inégalité pupillaire qui conduit à pratiquer une ponction lombaire. Celle-ci donne issue à un liquide hypertendu de couleur orgeat.

Examiné aussitôt au laboratoire, ce liquide nous montre :

Eléments blancs : 12.000 au millimètre cube (à la cellule de Nageotte).
Polynucléose exclusive.
Présence de diplocoques intra- et extra-cellulaires, ne restant pas colorés par la méthode de Gram.
Albumine : 5 *g*. 50 pour 1.000 (au photomètre de Vernes).

De son côté, le laboratoire de biologie répond :

	GRAMMES
Urée sanguine	0,36
Glycémie	1,75
Glycosurie	17,45

Le diagnostic de méningococcie étant posé, le malade est transféré dans le service des contagieux, à 16 heures, toujours dans le même état, malgré l'insuline. Une nouvelle ponction lombaire est pratiquée et l'on injecte par voie rachidienne 20 cm_3 de 1162 F, et 20 cm^3 par voie intramusculaire. En outre, insuline, adrénaline, bicarbonate de soude sont prescrits pour lutter contre l'hyperglycémie et l'acidose.

Le lendemain matin, 11 Mai, le malade sort de son coma comme du sommeil. Il a toute sa lucidité et peut donner quelques renseignements sur le début de sa maladie. Ce soldat appartenant à une unité cantonnée dans les environs de Brest est entré à l'infirmerie de son corps le 6 Mai pour des douleurs articulaires strictement localisées au niveau des pieds. Ayant, à plusieurs reprises déjà, présenté des atteintes de rhumatisme articulaire aigu, il est traité pour cette affection qui s'accompagne, cette fois, de poussées de fièvre à 40°. Il déclare se souvenir avoir été examiné le 10 Mai au matin par son médecin, mais, depuis ce moment, il a perdu connaissance.

A sa sortie du coma, B... présente un syndrome méningé caractérisé par une céphalée vive, de la rachialgie, de la raideur de la nuque, et du Kernig; pas de vomissements. On note, en outre, la disparition de l'inégalité pupillaire, et l'apparition d'un léger ptosis de l'œil gauche. Le 693 M et B, *per os* (25 *g*. en huit jours), remplace alors le 1162 F intrarachidien, et, après une semaine de traitement, le malade est guéri sans séquelles.

La culture du liquide céphalo-rachidien confirma le diagnostic de méningite cérébro-spinale; il s'agissait d'un méningocoque B [1].

Tandis que le malade recevait 100 unités d'insuline le 10 Mai, 60 les 11 et 12, et 40 le 13, sa glycémie décrivait la courbe suivante: le 10, 1 *g*. 75; le 11, 1 *g*. 65; le 13, 1 *g*. 10; le 16, 0 *g*. 98; le 25, 1 *g*. 09. Dès le 14, les urines ne contenaient plus la moindre trace de glucose.

Par la suite, l'examen du malade ne montra aucun signe de diabète. Seul fut noté un léger degré d'insuffisance hépatique. Il semble donc bien que le coma de B... soit imputable au méningocoque, l'élévation de sa glycémie trouvant son explication soit dans une atteinte des centres nerveux glyco-régulateurs, soit dans une lésion toxique du foie. Il est classique, en effet, d'observer des formes comateuses lorsqu'il y a, à la fois, septicémie et méningite. La présence de douleurs articulaires et d'une polynucléose sanguine à 94 pour 100 semble avoir signé la généralisation de l'infection au début, bien qu'aucune tache purpurique n'ait été décelée.

La rapidité avec laquelle le diagnostic a pu être établi (soupçonné cliniquement et bactériologiquement confirmé moins de quatre heures après l'hospitalisation) et la remarquable efficacité des sulfamides ont permis à ce malade, arrivé dans le coma, d'être rétabli huit jours plus tard. Si l'on avait cru trouver dans sa glycémie une explication suffisante à son état comateux, on aurait très probablement eu la surprise d'observer une mort rapide malgré l'insulinothérapie.

Loeper et Gouraud ont attiré l'attention sur des troubles urinaires observés parfois dans la méningite cérébro-spinale, troubles constituant un véritable « diabète méningitique »; augmentation des éliminations urinaires (polyurie allant de pair avec de la polydypsie) avec souvent albuminurie et parfois glycosurie. Chez notre malade, le seul trouble du fonctionnement rénal observé a été la glycosurie ; par contre, l'hyperglycémie qu'il a présentée ne semble pas courante dans ces formes à diabète méningitique.

Observation II. — L..., Joachim, 36 ans, soldat, est hospitalisé le 26 Mars 1940, à 20 heures. Ce malade se serait présenté le matin à la visite pour fatigue. A ce moment, ni température, ni signes suspects à l'examen clinique ne sont enregistrés; seuls ses antécédents et son habitus permettent de poser le diagnostic d'imprégnation éthylique.

Dans l'après-midi, le malade est pris de vertiges et fait une chute dans la cuisine de la caserne; transporté à l'infirmerie, sa température est à ce moment à 39°; il présente de la dyspnée et de la toux. Le médecin de service l'hospitalise quelques heures plus tard avec le diagnostic d'« affection pulmonaire aiguë et éthylisme chronique ».

A son entrée à l'hôpital, le sujet est dans le coma, prononçant quelques paroles mal articulées et inintelligibles, n'exécutant pas les ordres; son pouls filant est incomptable, sa température axillaire à 37°8; il présente des sueurs froides, une dyspnée vive et tousse par moments. A l'examen de l'appareil pulmonaire, on ne trouve aucun foyer congestif, mais seulement des râles ronflants et sibilants dans les deux champs pulmonaires. Aucun signe méningé n'est noté.

Le malade décède dans la nuit, à 3 h. 45, sans avoir repris connaissance.

La nécropsie montra un foie légèrement cirrhotique et seléreux; à l'ouverture de la boîte crânienne, on découvrit quelques fausses membranes au niveau des méninges de la base, particulièrement au niveau de la toile choroïdienne du 4[e] ventricule, avec liquide céphalo-rachidien purulent, notamment à l'intérieur des ventricules cérébraux.

L'examen du liquide céphalo-rachidien prélevé *post mortem* nous donna les résultats suivants :

	POUR 100
Polynucléaires	90
Lymphocytes	10

Présence de très nombreux diplocoques intra- et extra-cellulaires ne restant pas colorés par la méthode de Gram.

La culture, les caractères biochimiques et sérologiques du germe obtenu montrèrent qu'il s'agissait d'un méningocoque A.

Cette observation est un bel exemple de la forme suraiguë de la méningite cérébro-spinale qui tue en quelques heures, et dans laquelle on observe, avec la prédominance des lésions des méninges de la base, des lésions de ventriculite. Cependant cette forme, surtout observée au cours des épidémies, concerne, semble-t-il, plus rarement des cas sporadiques.

Observation III. — M..., Joseph, 53 ans, ouvrier à l'Arsenal, trouvé malade à son domicile, est hospitalisé d'urgence, le 21 Août 1940, à 17 h. 40, par le médecin appelé auprès de lui.

A son entrée dans le service du D[r] Quéro, il présente un état confusionnel marqué avec agitation légère, alternant avec un état subcomateux. L'examen neurologique révéla une abolition des réflexes ostéo-tendineux, du myosis, un très léger Kernig, un tremblement marqué des extrémités, des soubresauts musculaires avec un certain état de contracture. Par ailleurs, gros foyer congestif de la base droite. Enfin, les renseignements recueillis un peu plus tard auprès de sa famille permirent d'établir que l'on était en présence d'un alcoolique notoire.

3 *g*. de 693 M et B sont prescrits, mais le malade, gêné pour déglutir, n'en absorbera qu'une partie dans la nuit.

Le 22 au matin, le malade est dans le coma; il présente une dyspnée vive, un Kernig plus accentué que la veille, de la cyanose des extrémités et des sueurs profuses. Il est en anurie totale. En outre, des taches pétéchiales sont apparues sur le corps.

Bien que le résultat du dosage de l'urée dans le sang effectué à l'arrivée du malade puisse expliquer le coma (2 *g*.), les signes méningés frustes et la constatation d'éléments purpuriques incitèrent à une ponction lombaire qui donna issue à un liquide louche et hypertendu.

Ce liquide examiné au laboratoire dans les minutes qui suivirent la ponction, nous montra :

Eléments blancs : 15.000 au millimètre cube (à la cellule de Nageotte).
Polynucléose exclusive.
Présence de diplocoques extra-cellulaires ne restant pas colorés par la méthode de Gram.
Albumine : 2 *g*. 60 pour 1.000 (au photomètre).

Cette ponction et une saignée de 250 cm^3 améliorent passagèrement l'état du malade qui peut déglutir et on reprend le 693 *per os*.

Une heure plus tard, le diagnostic de méningite cérébro-spinale étant posé par le laboratoire, une nouvelle ponction est faite dans le service des contagieux où le malade a été transféré, et 20 cm^3 de 1162 F sont injectés par voie intrarachidienne.

Le 23, l'état du malade est toujours aussi grave; il n'a pas présenté de miction depuis son arrivée à l'hôpital, et par cathétérisme, on n'a retiré que quelques centimètres cubes d'urines. Le foyer congestif de la base droite est en pleine évolution. Le malade présente du Cheynes-Stockes, un pouls filant, de la cyanose des extrémités, du tremblement, du myosis; il meurt dans la matinée.

La culture du liquide céphalo-rachidien restée négative malgré un ensemencement précoce, ne nous a pas permis d'identifier le diplocoque en cause; néanmoins, la précipito-réaction de Vincent et Bellot fut positive avec le sérum antiméningococcique A.

L'association d'une méningite cérébro-spinale chez un éthylique présentant une congestion pulmonaire et une urémie à 2 *g*., donnait peu de chance de guérison au malade, et l'on pourrait discuter pour savoir si l'on était en présence d'un coma urémique ou d'une forme comateuse d'emblée de méningite cérébro-spinale. Il semble pourtant que ce soit à la triade éthylisme, congestion pulmonaire, urémie que l'on doive attribuer la mort, et il est possible que cette méningite qui s'est déclarée, comme les deux précédentes, hors de tout foyer épidémique, n'ait été que secondaire, le malade probablement porteur de germes depuis un certain temps, les ayant mobilisés à l'occasion d'une affection pulmonaire.

Les deux dernières observations corroborent la remarque faite par plusieurs auteurs dans des publications récentes, au sujet de la plus grande

1. L'identification sérologique des méningocoques que nous avons isolés au laboratoire de bactériologie de la 2[e] Région maritime nous a été rendue très facile par l'emploi de sérums agglutinants remarquablement actifs, préparés au laboratoire de M. Dujarric de la Rivière, à l'Institut Pasteur, et que celui-ci avait eu la grande amabilité de nous adresser.

fréquence des formes comateuses de la méningite cérébro-spinale chez les éthyliques.

L'histoire de ces trois malades montre la nécessité qu'il y a à pratiquer d'*urgence* une ponction lombaire dans tous les comas, même lorsque l'examen clinique ne permet pas de soupçonner une étiologie infectieuse. Un diagnostic rapide permettra une sulfamidothérapie intense et précoce, seule chance de sauver le malade.

Bien que du point de vue microbiologique, ces observations n'aient présenté aucune anomalie, nous terminerons par quelques remarques d'ordre bactériologique :

1° Influence des sulfamides sur la vitalité du méningocoque. La vitalité capricieuse du méningocoque est bien connue, et l'on est souvent frappé de ce que des liquides riches en germes, ensemencés quelques minutes après la ponction, restent stériles en culture, alors que d'autres très pauvres poussent facilement.

Actuellement, l'utilisation des sulfamidés tend à rendre l'isolement de ce germe encore plus irrégulier si le liquide est prélevé après absorption de ces médicaments. En effet, nous n'avons jamais obtenu de culture à la deuxième ponction, même si le malade n'avait reçu, entre les deux ponctions, que des doses légères de 1162 F ou de 693. On connaît la rapidité de diffusion des sulfamides dans l'organisme ; en quarante-huit et soixante-douze heures, suivant la posologie, la concentration dans le liquide céphalo-rachidien atteint environ 3 *mg.* pour 1.000, dose que les moins exigeants considèrent comme nécessaire pour obtenir la disparition du méningocoque. Mais bien avant que ce taux ne soit atteint, les sulfamides agissent sur le germe, et des traces de ces produits suffisent pour diminuer *in vivo* sa vitalité. C'est pourquoi, pendant les quarante-huit ou soixante-douze premières heures de traitement, on constate bien la présence de diplocoques dans le liquide ; mais, le plus souvent, les tentatives d'isolement échouent.

C'est le cas du malade de notre observation III qui avait absorbé quelques comprimés de 693 dans la nuit qui précéda sa ponction lombaire ; la culture de son liquide resta stérile.

2° Milieu de conservation pratique pour le méningocoque. Lorsque nous parvint le pus méningé prélevé à la nécropsie du malade de notre observation II, nous n'avions que peu d'espoir d'obtenir une culture du diplocoque vu à l'examen direct. Pour augmenter nos chances de réussite, nous avons utilisé, outre l'ensemencement sur milieu de Wertheim (gélose-ascite au 1/3), selon la technique de Tribondeau, l'ensemencement en anaérobiose qui aurait permis à Fortner d'obtenir une augmentation de résultats positifs de 38 pour 100. Le liquide fut donc ensemencé également en gélose de Veillon additionnée d'un 1/3 d'ascite. En vingt-quatre heures, une culture pure a été obtenue aussi bien sur les milieux aérobies qu'en gélose Veillon dans la zone d'aérobiose. Cependant nous avons pu constater que la gélose Veillon ascite constitue un excellent milieu de conservation pour le méningocoque qui y reste vivant cinq à six semaines, au moins, sans repiquage, à la température de 37°. Ce milieu a l'avantage d'être d'un usage courant dans les laboratoires et d'éviter la préparation de milieux de conservation spéciaux. Il se rapproche du milieu de la gélose-ascite-glucosée, préconisé par Georg Bernhardt.

(Travail du Laboratoire de Bactériologie et du Service des Contagieux de la 2e Région Maritime.)

SOCIÉTÉS DE PARIS

Nos lecteurs trouveront les comptes rendus *in extenso* de ces Sociétés dans les périodiques suivants :

Académie de Chirurgie (*Mémoires de l'Académie de Chirurgie*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris.

Société médicale des Hôpitaux de Paris (*Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris).

Société française de Cardiologie (*Archives des Maladies du Cœur, des Vaisseaux et du Sang*, 19, rue Hautefeuille, Paris).

Société de Pédiatrie de Paris (*Bulletins de la Société de Pédiatrie de Paris*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris).

ACADÉMIE DE CHIRURGIE

28 Mai 1941.

A propos du procès-verbal. — M. **Dufourmentel**, en réponse à la question posée par M. Mondor, précise que sa statistique comporte 10 cas d'ankylose temporo-maxillaire.

A propos des entorses du genou. — M. **R.-Ch. Monod** rappelle les travaux de M. le Prof. Delbet, dès 1907, sur la physio-pathologie des ligaments du genou. Dans cet intéressant mémoire, M. Delbet exprime déjà la conviction que beaucoup d'entorses graves ne sont en réalité que des luxations réduites avant d'arriver au chirurgien et irrégulières.

Avantages de l'entéro-anastomose dans les formes d'occlusion post-opératoire réopérées au stade de ballonnement. — M. **Henri Bompart**. M. **Jean Quénu**, rapporteur. Dans ces 4 cas d'occlusion secondaire à une intervention chirurgicale, un bon résultat après échec du traitement médical a été obtenu par anastomose entre le grêle et le côlon transverse.

Le rapporteur y ajoute 3 observations personnelles d'entéro-anastomose dans l'occlusion aiguë, dont une dans une occlusion post-opératoire.

Dans l'ensemble, on peut juger de la question sur un matériel d'étude de 37 cas publiés à la Société de Chirurgie, avec 32 guérisons et 5 morts. Le rapporteur limite d'ailleurs ses réflexions à l'entéro-anastomose pour occlusion post-opératoire, ou plus exactement de la période post-opératoire, laissant de côté les occlusions tardives, toujours d'ordre mécanique, par brides-ficelles.

Sans vouloir revenir sur la terminologie variable qui a été donnée à l'occlusion de la période post-opératoire quand on veut tenir compte de la date d'apparition, un fait est à retenir dans le mécanisme de cette occlusion : c'est sa dualité infectieuse et mécanique. Tout le monde est d'accord pour éviter les manœuvres inutiles et dangereuses au sein du foyer d'adhérences. La dérivation est le point crucial du traitement, mais on discute encore sur la nature de cette dérivation et tout le problème gravite autour de la question : entérostomie ou anastomose ?

L'iléostomie a donné des succès, mais a pu souvent, malgré les détails techniques, laisser derrière elle une fistule grave nécessitant une intervention secondaire sérieuse. Bien plus, on a vu des échecs de l'iléostomie quand la perméabilité au-dessous de l'obstacle n'est pas assurée.

L'entéro-anastomose permet de dériver sans avoir les inconvénients de l'anus et d'une imperméabilité possible du grêle au-dessous de l'obstacle.

On a pu reprocher à l'anastomose de ne pas évacuer à l'extérieur les produits toxiques nés dans le grêle, mais, dit le rapporteur, l'acte thérapeutique essentiel reste bien la levée de la rétention. On a dit de l'entéro-anastomose qu'elle était une opération longue et grave, mais les chiffres apportés par les différents auteurs, même chez les enfants, montrent la bénignité de l'intervention.

Certains, avant la dérivation, font une laparotomie pour établir un bilan rapide des lésions et au besoin libérer une anse étranglée. D'autres se contentent, dans les cas très graves, d'une intervention minima où, par une courte incision, on fistulise la première anse dilatée. Cette entérostomie à l'aveuglette risque d'ouvrir une anse haut située et d'exposer le malade aux accidents redoutables de la jéjunostomie.

L'auteur réalise, lui aussi, une opération minima, puisque, par une courte incision sus-ombilicale, il a anastomosé le côlon transverse à une anse grêle voisine. On peut se demander si l'anastomose iléo-sigmoïdienne par une courte incision gauche n'est pas préférable et si certains inconvénients ne sont pas majeurs, tels que le court-circuit avec dénutrition et la diarrhée persistante. Toutefois, des succès ont été enregistrés et, dans la thérapeutique de l'occlusion intestinale post-opératoire, l'entéro-anastomose semble vouloir étendre ses indications.

— M. **Jacques Leveuf**. L'entéro-anastomose iléo-sigmoïdienne au bouton de Villars a donné des suites remarquables à Godard dans l'occlusion post-appendiculaire chez l'enfant.

— M. **Rouhier** reste fidèle à l'entérostomie, opération bénigne, sans inconvénient, et qui a l'avantage de dériver à l'extérieur les produits toxiques du grêle.

Malformation congénitale du vagin à abouchement vésical. — MM. **R. Gouverneur** et **J. Pérard**. Cette intéressante observation concerne un cas bien rare d'absence du segment inférieur du vagin. Ce fait s'explique par la dualité de développement embryonnaire du vagin : le segment inférieur vestibulaire aux dépens du cloaque cloisonné par l'éperon périnéal, le segment supérieur aux dépens des canaux de Muller. Chez cette femme de 21 ans, les règles s'écoulaient régulièrement dans la vessie, chaque mois, sous forme d'urines sanglantes. La vulve avait un aspect normal, mais il n'y avait aucune cavité vaginale apparente.

Vessie, urètre, rectum étaient normaux, et au toucher rectal on sentait une petite masse utérine. La cystoscopie montrait l'orifice de communication vésico-vaginale, au-dessous de l'orifice urétéral gauche, un peu en dehors de la ligne médiane, en plein trigone; en introduisant une sonde dans l'orifice et en injectant du liquide opaque, on peut préciser la morphologie et la topographie de la cavité vaginale sus-jacente. Cette petite cavité vaginale était haut située, à 7 *cm.* du périnée.

Les auteurs décident d'intervenir par la voie périnéale : une incision transversale mordant de chaque côté sur les petites lèvres permet de cliver l'espace urétro-vésico-rectal; la vessie est refoulée en avant et la mise en place, sous cystoscopie, d'une sonde dans l'orifice vésico-vaginal permet de découvrir la petite cavité vaginale, aplatie, flasque et accolée au plan sous-vésical; on ouvre cette cavité vaginale, on ferme soigneusement l'orifice de communication avec la vessie; un bon décollement en avant et sur les côtés de la cavité vaginale permet d'abaisser le vagin au périnée et de créer un canal vulvo-génital souple et élastique. La vessie est drainée pour toute sécurité. Six semaines après l'intervention, le résultat de cette ingénieuse et anatomique intervention est excellent.

— M. **Fèvre** a pratiqué une opération semblable. Il faut retenir l'existence possible d'un vagin supérieur avant de pratiquer un néo-vagin par l'opération de Baldwin ou par autoplastie cutanée.

— M. **E. Sorrel** donne les détails d'une intervention analogue publiée à la Société de Pédiatrie en 1939.

Quelques réflexions à propos de 84 cas d'adénopathies chez des malades amputées du sein pour cancer. — M. **Henri Hartmann**. Dans 14 cas d'adénopathies axillaires traitées par l'extirpation, 9 malades ont succombé de 2 à 4 ans après l'ablation de l'adénopathie; une est morte sans récidive du cancer après 4 ans; 4 malades ont été revues sans récidive après 3, 4, 8 et 9 ans; et toutefois 3 sur 4 avaient été opérées pour des adénopathies axillaires du côté opposé au sein amputé.

Pour les adénopathies sus-claviculaires, l'auteur estime que la question de l'intervention opératoire est plus discutable. Il n'a jamais pratiqué

primitivement l'ablation des ganglions sus-claviculaires. Quatre fois, il est intervenu secondairement avec de mauvais résultats. D'après une statistique rigoureusement contrôlée, l'auteur, chez 67 malades présentant une adénopathie sus-claviculaire, a eu recours à la radiothérapie; 38 malades sont mortes, dont le plus grand nombre au cours des trois premières années; il faut noter que, dans un certain nombre de cas, la mort, survenue longtemps après l'amputation du sein, a suivi d'assez près le moment où les ganglions se sont mis à grossir. Il semble que le néoplasme se met en sommeil pendant un certain nombre d'années et, à son réveil évolutif, entraîne rapidement la mort. Dans 40 pour 100 des cas, à la suite de la radiothérapie, les malades ont pu se croire guéries; les ganglions, sans disparaître complètement, n'ont pas progressé. Bref, la radiothérapie semble le traitement de choix dans l'adénopathie sous-claviculaire après l'amputation du sein cancéreux.

— M. **Jacques Leveuf.** M. Pierre Delbet enlevait les ganglions sus-claviculaires dans deux circonstances différentes : dans les variétés banales du cancer du sein où les ganglions sus-claviculaires étaient pris après ceux de l'aisselle, et ce sont les mauvais cas; dans les cancers du quadrant supéro-interne de la glande où l'on peut invoquer la prise directe des ganglions sus-claviculaires par les lymphatiques décrits par Mornard.

— M. **H. Mondor** veut attirer l'attention sur deux formes particulières du cancer du sein : le cancer double du sein et le cancer à forme kystique, dont il apporte deux exemples caractéristiques.

— M. **Rouhier** a observé aussi la mise en sommeil de ganglions sus-claviculaires après l'amputation du sein. La disparition de ces ganglions peut s'expliquer par une étiologie différente ou par l'absence d'évolution pendant des années, comme M. Hartmann y insiste.

— M. **Gatellier** a décrit avec M. Oberlin une technique d'ablation des ganglions sus-claviculaires; sur 19 cas suivis, 17 ont récidivé dans des délais variables, et cette technique a été abandonnée.

Le traitement actuel du rétrécissement rectal par maladie de Nicolas-Favre. — M. **P. Moulonguet** rappelle que dès 1938, en collaboration avec M. Mouzon, il a rapporté 2 cas de guérison de rétrécissement rectal par le rubiazol. D'autres auteurs, certes, se sont intéressés à cette question, mais la plupart, si ce n'est la totalité, utilisent les sulfamides. L'auteur reste fidèle au rubiazol, produit inoffensif, qui convient mieux. L'azoïque, d'ailleurs, n'agit *in vivo* qu'en se décomposant en un sulfamide et un corps inactif. Le rubiazol a l'avantage d'être employé pendant longtemps à hautes doses, sans nécessiter une surveillance constante et sans obliger au repos au lit. Dans un cas traité récemment, une femme en état misérable a été complètement transformée; après anus iliaque et traitement au rubiazol pendant 6 mois, l'état général et local était méconnaissable; la malade a engraissé de plus de 20 kg., le périnée est normal, les fistules sont cicatrisées et l'écoulement rectal a cessé.

Le problème qui peut maintenant se poser est celui du traitement ultérieur du rétrécissement désinfecté : calibrage ou chirurgie réparatrice sur un rétrécissement asséché et cicatrisé. L'auteur a pu ainsi pratiquer une amputation périnéale dans une forme considérablement améliorée par le rubiazol. Les coupes ont montré que les lésions étaient réduites à une sténose cicatricielle annulaire sans lipomatose et avec un tissu de granulation parfaitement organisé au niveau de la muqueuse. Peut-être pourrait-on obtenir à moins de frais une guérison fonctionnelle de la sténose par les dilatations associées ou non à la diathermie.

— M. **Gatellier,** depuis son rapport de 1934, a observé 27 cas de rectite sténosante, dont 26 à réaction de Frei positive; le rubiazol a été employé, ainsi que le Dagénan, le septoplix, par ingestions, et dans 2 cas le poudrage intrarectal. Les malades ont été ensuite traités par les dilatations avec lavages. A l'heure actuelle, les résultats sont extrêmement encourageants, et, chez une malade guérie, la réaction de Frei a disparu, aussi bien avec l'antigène humain qu'avec l'antigène simiesque.

Ankylose temporo-maxillaire. — MM. **Menegaux** et **Dechaume.** C'est une ankylose consécutive à un traumatisme obstétrical opéré chez une jeune fille de 16 ans, suivant les principes de M. Dufourmentel. Les auteurs insistent sur le choix de l'anesthésie et leurs préférences vont à l'anesthésie générale par laryngotomie. Le traitement post-opératoire a une grande importance; la traction doit être très douce, pour être supportée et maintenue pendant longtemps, 4 ou 5 mois au moins. Cette traction a une double action : agir pour créer un pneumothorax et obliger les masticateurs à travailler constamment.

Examens radiologiques de pancréatite hémorragique et d'épanchement pancréatique récemment enkysté. — MM. **H. Mondor, Cl. Olivier** et **L. Leger.** La radiologie pourrait éviter, dans l'évolution de la pancréatite hémorragique, des gestes chirurgicaux inutiles ou nuisibles. Dans une première observation, l'examen radiographique a été pratiqué 3 jours après une crise douloureuse épigastrique. Le cliché, pris en position verticale, montre un estomac refoulé vers le haut, un cadre duodénal normal, un aspect déchiqueté du 1er segment jéjunal et un aspect particulier en massue. Ce cliché ne retrouve pas les différentes images décrites par d'autres auteurs : refoulement excentrique du cadre duodénal, bulle gazeuse du bulbe duodénal, ombre prévertébrale, petit épanchement pleural précoce, refoulement à gauche de l'estomac, refoulement en haut du côlon transverse.

Dans une seconde observation d'empâtement épigastrique profond secondaire à un épisode aigu survenu 1 mois auparavant, le cliché montre le refoulement en haut de l'estomac et surtout le contraste entre une première portion dilatée du duodénum et l'aspect filiforme des autres parties duodénales; une laparotomie fit découvrir un faux kyste du pancréas.

G. CORDIER.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

30 Mai 1941.

Intoxication par ingestion accidentelle d'aniline. — MM. **M. Duvoir, H. Leroux, G. Poumeau-Delille** et Mlle **H. Wolfromm** rapportent un cas d'intoxication accidentelle par ingestion de vernis pour chaussures, rapidement suivie de cyanose intense puis de coma hypothermique.

La guérison survint sans séquelle.

Le toxique semble agir par un double mécanisme : action sur l'hémoglobine transformée en méthémoglobine et aussi action directe de l'aniline sur le système nerveux central entraînant le coma.

Les auteurs signalent une coproporphyrinurie modérée qui est probablement la conséquence de la métémoglobinémie.

— M. **Brulé** rappelle qu'il a observé un cas d'intoxication par l'aniline; il insiste sur la difficulté du diagnostic.

— M. **Cathala** prend également part à la discussion.

Thrombose latente de la branche gauche de l'artère pulmonaire au cours d'un pyo-pneumothorax chronique fistulisé. Maladie amyloïde associée. — MM. **Duvoir, G. Poumeau-Delille, P. Vivien** et Mlle **H. Wolfromm** rapportent l'observation d'un malade porteur d'un abcès putride du poumon gauche compliqué 4 mois plus tard d'une pleurésie drainée par pleurotomie.

Durant 4 ans persiste un pyo-pneumothorax ouvert, finalement, maladie myéloïde, mortelle en quelques mois.

Le fait curieux réside dans l'oblitération absolument latente de la branche gauche de l'artère pulmonaire du côté du moignon pulmonaire collabé.

Le mécanisme de cette thrombose demeure discutable.

— MM. **Ameuille** et **Duvoir** prennent part à la discussion.

Intolérance subite et persistante aux ponctions pleurales survenue au cours d'un pneumothorax thérapeutique. — MM. **A. Ravina, Y. Pécher, M. Bucquoy** et Mme **C. Pujol** rapportent l'observation d'une femme de 33 ans atteinte de tuberculose pulmonaire unilatérale droite, traitée par un pneumothorax artificiel et qui, 2 mois après le début de ce traitement, s'est mise à présenter, après chaque insufflation, une véritable maladie constituée par une forte élévation thermique, une expectoration séreuse, des douleurs lombaires et thoraciques, une asthénie profonde.

La première poussée s'est également accompagnée d'un rhumatisme généralisé ; la dernière, d'une anémie prononcée. Une simple prise de pression intrapleurale, sans insufflation d'air, a provoqué les mêmes accidents qu'une insufflation.

Malgré la suppression du pneumothorax, abandonné en raison de ces accidents, la tuberculose pulmonaire de la malade a évolué vers une guérison qui paraît actuellement complète.

Les auteurs discutent la pathogénie de ce curieux syndrome. On ne peut invoquer une réaction liquidienne, le petit épanchement liquide qui existait n'ayant jamais subi de modification et le liquide étant constamment resté stérile. Peut-être pourrait-on expliquer les phénomènes observés par l'apparition d'un réflexe conditionnel viscéral, certains travaux d'ordre expérimental ayant permis de réaliser des accidents d'ordre très voisin.

— M. **Rist** pense qu'il s'agit dans le cas présenté de deux ordres de faits associés, d'une part des poussées fébriles comme on en voit assez fréquemment (il s'agirait selon certains d'un véritable choc colloïdo-clasique dû à la résorption de fines gouttelettes liquides), d'autre part des accidents douloureux comme ceux qui s'observent dans des pneumothorax anciens.

Fréquence et gravité actuelles de la tuberculose. — MM. **A. Ravina, V. Pécher, M. Bucquoy** et Mme **C. Pujol** signalent la fréquence et la gravité actuelles de la tuberculose pulmonaire.

Trois ordres de faits leur paraissent les expliquer : l'incorporation dans les formations militaires et civiles d'anciens tuberculeux et d'un grand nombre de jeunes gens insuffisamment examinés; la retraite et l'exode de l'année dernière, qui se sont passés pour beaucoup de sujets au milieu des conditions physiques et morales les plus pénibles; les médiocres conditions actuelles de l'existence.

Les formes cliniques observées se présentent sous différents types, dont le plus fréquent est la broncho-pneumonie tuberculeuse à marche rapide, la classique phtisie galopante. De nombreuses formes caséeuses et granuliques ont été également observées. La fréquence et la gravité des primo-infections au cours de ces derniers mois sont aussi à signaler.

Les auteurs poursuivent leurs observations et recherchent si certaines formes anatomo-cliniques ne correspondent pas plus particulièrement à une étiologie déterminée : surmenage, carence alimentaire.

— M. **Rist** est d'accord avec les auteurs en ce qui concerne la proportion plus forte des formes graves de tuberculose à l'heure actuelle. Par contre, il n'a pas l'impression d'une fréquence générale plus grande de la maladie.

— M. **Armand-Delille** a observé la recrudescence des formes granuliques et méningées chez l'enfant. Il a également noté la fréquence des tuberculoses aiguës chez les prisonniers rapatriés.

— M. **Flandin** n'a pas observé une fréquence plus grande des tuberculoses cutanées.

— M. **Hubert** a vu la proportion des manifestations actives de la tuberculose chez les enfants de son service hospitalier considérablement augmentée.

— M. **Ameuille** pense que la tuberculose n'est pas plus fréquente, mais indiscutablement plus

grave. Il insiste sur la particulière fréquence des pneumonies tuberculeuses.

— M. **Guy Albot** pense que les changements sociaux importants que l'on observe actuellement peuvent être en cause. Il a observé la particulière fréquence des adénopathies.

— M. **Brulé** confirme la plus grande fréquence et la plus grande gravité de la tuberculose. Le changement s'observe aussi bien chez les hommes que chez les femmes. Il insiste sur la particulière fréquence des polysérites.

Un cas d'occlusion intestinale typhique autonome. — Mme **Bertrand-Fontaine** et M. **Fauvert** présentent un cas d'iléus paralytique au cours d'une typhoïde. Le syndrome ébauché lors d'une rechute septicémique avec phlébite s'est brusquement complété après un choc transfusionnel avec collapsus. L'intervention, pratiquée alors que le malade était presque moribond, a consisté en une iléostomie associée au drainage gastrique continu. Le malade a guéri.

Le syndrome d'atonie intestinale aiguë typhique est considéré habituellement comme secondaire à une perforation. En réalité, il peut exister à l'état isolé.

Les auteurs pensent que le choc transfusionnel a eu un rôle vraisemblable en inhibant la motricité intestinale, l'intestin étant déjà sensibilisé par la typhoïde.

Les auteurs insistent sur les bons effets du drainage gastrique associé à l'iléostomie.

Discussion : MM. **Chabrol** et **Ravina.**

6 Juin.

Volumineuse bulle aérienne sous-pleurale simulant un pneumothorax partiel du sommet droit. — MM. **Julien Marie, J. Gerbeaux** et **R. Depierre** rapportent l'observation d'un homme de 33 ans, présentant un aspect radiologique pulmonaire comparable à celui d'un pneumothorax partiel latent du sommet droit. Après création d'un pneumothorax explorateur, on constate que la collection gazeuse apicale est complètement séparée de la cavité pleurale par une fine ligne bordante. Cette vésicule aérienne subit les mêmes modifications collapsothérapiques que le lobe supérieur. Elle paraît correspondre à la bulle interstitielle sous-pleurale (Bleb).

Les auteurs insistent sur deux faits : l'un, clinique, à savoir que le diagnostic de pneumothorax spontané, chronique, intarissable, qu'il soit partiel ou total, est toujours faux; l'autre, technique, qui est l'utilité du pneumothorax explorateur pour reconnaître le siège pleural ou pulmonaire des collections aériennes intrathoraciques.

Effets cliniques et biologiques de l'acétate de désoxycorticostérone dans un cas de maladie d'Addison. — MM. **E. Donzelot, L. Justin-Besançon, R. Cachera** et **P. Barbier** étudient l'action de l'hormone corticale synthétique, employée seule ou avec le chlorure de sodium, sur les manifestations cliniques et biologiques de l'insuffisance surrénale.

Cette action s'est révélée particulièrement puissante sur le poids, la pression artérielle et l'équilibre minéral. La courbe de poids est le meilleur test pratique pour suivre la marche du traitement. Le relèvement de la pression artérielle est très accentué, mais relativement lent à apparaître.

La désoxycorticostérone s'oppose d'une façon élective à la déperdition urinaire de sodium qui caractérise l'insuffisance surrénale. Il existe une dissociation entre l'élimination chlorée et celle du sodium; dans l'état d'insuffisance surrénale, le sodium s'échappe plus que le chlore; la désoxycorticostérone amène le fait inverse : la rétention du sodium est alors plus forte que celle du chlore. Les mouvements de ces ions sont surtout intéressants si on les considère par rapport aux perturbations de l'équilibre hydrique qui ont été simultanément observées.

Cette action sur la teneur hydrosaline de l'organisme est si prédominante que les propriétés de l'hormone synthétique apparaissent véritablement dissociées. C'est ainsi que d'autres manifestations de l'insuffisance surrénale, comme les troubles du métabolisme hydrocarboné, n'ont été nullement influencées dans le cas étudié.

Des accidents sont venus interrompre le traitement : œdèmes périphériques étendus, crises d'œdème aigu du poumon, apparition d'un rythme de galop. La malade succomba peu de temps après dans une crise d'insuffisance surrénale aiguë.

Dans de pareilles circonstances, la mise en œuvre du traitement peut donc offrir de grandes difficultés; les doses moyennes usuelles de désoxycorticostérone demeurent insuffisamment actives et l'emploi de doses élevées expose à des accidents; de sorte qu'il peut devenir presque impossible de mettre à profit l'étroite marge utilisable.

— M. **Brulé** insiste sur l'intérêt du dosage du chlore, du sodium et du potassium dans les urines. Il pense qu'il serait intéressant de généraliser beaucoup cette étude, qui donne des résultats très intéressants. Il constate chez des malades tous déshydratés, tels que des cirrhotiques à la phase terminale, une dissociation importante de l'élimination du chlore et du sodium.

— M. **Fiessinger** a observé une maladie d'Addison traitée par l'hormone corticale synthétique et le chlorure de sodium alternés. Une amélioration a été observée, mais la mort est survenue à la suite d'une complication infectieuse. A propos de la remarque de M. Brulé, l'auteur est du même avis; il a personnellement observé des dissociations du même ordre dans les oliguries pathologiques quelle qu'en soit la nature. Au moment de la crise urinaire, il survient une modification brusque, en sens inverse, des troubles précédemment observés.

Les mouvements de l'eau dans la maladie d'Addison et au cours de son traitement hormonal. — MM. **R. Cachera** et **P. Barbier**, dans le cas de maladie d'Addison dont l'observation vient d'être rapportée, ont exploré et mesuré les changements de la répartition de l'eau dans l'organisme, tant au cours de l'insuffisance surrénale que de sa correction hormonale thérapeutique (acétate de désoxycorticostérone).

Une crise de diurèse a été observée dans deux circonstances opposées : au moment où l'hormonothérapie est instituée et lors de la suppression de celle-ci. La première élimine surtout le potassium, la seconde le sodium.

Le poids a subi des variations rapides et de grande amplitude qui traduisent des échanges d'eau. Il a augmenté de 6 kg. en 5 semaines, sous l'influence de la désoxycorticostérone : il a baissé plus rapidement encore lors d'une suspension de traitement. Fait caractéristique, le poids est capable d'augmenter sans chloruration associée, et de baisser malgré l'ingestion de sel.

Le sang présente d'importantes modifications hydriques. L'hématocrite a montré une forte dilution sanguine provoquée par le traitement hormonal, le taux des globules passant de 38 à 21 pour 100. Mais la dilution du sang ne donne elle-même qu'une notion insuffisante des variations absolues du volume plasmatique. Mesuré par la méthode colorimétrique, ce volume a augmenté de 159 pour 100 entre la phase d'insuffisance surrénale et la correction de celle-ci par l'hormone corticale de synthèse. Dans la restauration de la masse sanguine, c'est le plasma qui prend la part principale : il s'agit avant tout d'un afflux liquide intravasculaire.

Le volume des liquides interstitiels a été mesuré par l'épreuve au rhodanate de sodium. Celle-ci a montré que l'arrêt des injections d'hormone a suffi à provoquer le départ de 2.700 cm^3 de liquides interstitiels, en dépit du traitement chloruré qui demeurait appliqué.

L'hydratation cellulaire elle-même a pu être indirectement appréciée. Connaissant à la fois les variations de la masse sanguine et celles du volume interstitiel, on peut, en les comparant aux fluctuations du poids corporel, acquérir une notion sommaire des changements de l'hydratation tissulaire. Dans le cas étudié, il ne paraît pas s'être produit à la phase d'insuffisance surrénale un simple transfert intérieur de l'eau extra-cellulaire vers les tissus; il semblerait que les liquides perdus par le sang et le système lacunaire l'ont été surtout en vertu d'échanges extérieurs.

En somme, les résultats concordants suivants ont été observés : en dehors du traitement, le poids était très abaissé, le volume sanguin réduit, la masse liquide interstitielle diminuée. Dès les premières injections de désoxycorticostérone, la hausse rapide du poids, la dilution sanguine, l'augmentation de volume du sang circulant, l'accroissement des liquides interstitiels démontrèrent que l'action de l'hormone synthétique tend à rétablir l'équilibre hydrique bouleversé par la maladie d'Addison.

— M. **Loeper** remarque que les constatations de l'auteur expliquent peut-être l'anémie modérée de la maladie d'Addison.

Bactériémie d'origine dentaire à « Fusobacterium biacutum ». — MM. **A. Laporte, H. Brocard** et Mme **Bouvier** ont observé chez un garçon de 15 ans un syndrome infectieux subaigu caractérisé par une fièvre modérée et une anémie notable, consécutif à une infection dentaire latente. Au cours de cet état pathologique, qui évolua spontanément vers la guérison, une hémoculture anaérobie permit de capter le passage d'un germe que les auteurs ont identifié au *Fusobacterium biacutum* que Weinberg et Prévot ont décrit dans la flore de l'appendicite aiguë.

Cette observation illustre le rôle des microbes anaérobies dans les infections d'origine dentaire et montre, une fois de plus, l'utilité des hémocultures anaérobies, qui seules peuvent déceler certains anaérobies non telluriques dont le passage dans le sang se résume parfois à une brève décharge bactériémique.

Pleurésie primitive à « Bacillus fusiformis ». — MM. **A. Laporte, J. Bourgeois** et **H. Brocard** rapportent une observation de pleurésie purulente apparue chez un homme de 46 ans sans passé pathologique pulmonaire. Le début se fit par un point de côté très violent. Puis, après un premier épisode assez bâtard, se produisit une détente suivie quelques jours après d'une reprise plus sévère. La symptomatologie fut celle d'une pleurésie purulente à grand épanchement. Le liquide de cette pleurésie contenait à l'état de pureté un *B. fusiformis*. Après pleurotomie, l'évolution sembla d'abord favorable, mais le malade obèse succomba au bout de 3 mois, à la suite d'escarres.

Les auteurs insistent sur le caractère primitif de cette pleurésie et sur sa nature bactériologique. Cette observation apporte un document en faveur du rôle pathogène du *B. fusiformis* et montre la possibilité de pleurésies primitives produites par un anaérobie non tellurique agissant à l'état de pureté.

Gravité actuelle de la tuberculose infantile. — MM. **Pierre Bourgeois** et **R. Didier** ont étudié le pourcentage des formes graves de tuberculose comparativement en 1937-1938 et 1941. Ce pourcentage, qui était de 15 pour 100 en 1937 et de 8 pour 100 en 1938, est de 45 pour 100 en 1941. Deux faits semblent intervenir qui expliquent cette augmentation de gravité : la situation de famille et la profession du père, chômeur ou exerçant une profession à bas salaire.

Pneumonie tuberculeuse mortelle. Hypersécrétion bronchique terminale. — M. **P. Ameuille**, Mme **A. Dauphin** et M. **J.-S. Bourdin** rapportent l'histoire de deux pneumonies tuberculeuses mortelles en quelques semaines, terminées, alors qu'elles paraissaient en pleine amélioration, sous l'influence du pneumothorax artificiel, par une sorte de coma anoxémique qu'ils attribuent à une crise d'hypersécrétion bronchique terminale.

Ils signalent l'extraordinaire fréquence des pneumonies tuberculeuses graves à l'époque actuelle. La mort leur paraît due à une crise d'hypersécrétion bronchique terminale, car ils ont trouvé tout le système bronchique du côté de la pneumonie et la partie inférieure de la trachée oblitérés par un caillot de mucus cohérent et visqueux. Ils rapprochent ce fait de cas semblables où la mort a paru attribuable à une poussée d'œdème aigu du poumon. Ils se demandent si, dans ces derniers cas, il s'agissait vraiment d'œdème par transsudation alvéolaire, ou bien d'une crise d'hypersécrétion

bronchique qui produirait non plus du mucus cohérent, mais un liquide très dilué, très fluide, capable de submerger la surface respiratoire.

Ils envisagent en outre la possibilité, dans certains cas, d'une action thérapeutique d'urgence consistant en une broncho-aspiration rapide dont les modalités sont à l'étude, suivie d'un traitement asséchant de l'hypersécrétion bronchique.

Discussion : MM. **Brulé, Loeper** et **Justin-Besançon.**

Les infarctus du myocarde consécutifs à des embolies pulmonaires. — M. **E. Donzelot** montre qu'à côté des infarcissements myocardiques dus à une oblitération coronarienne (infarctus type René Marie), il en est d'autres qui se produisent en dehors de toute occlusion artérielle et se présentent sous la forme de raptus hémorragiques multiples et souvent microscopiques.

L'infarctus du myocarde consécutif à une embolie pulmonaire constitue l'exemple le plus net de ces derniers infarcissements.

L'accident myocardique se produit quelques jours ou semaines après l'infarctus pulmonaire. Le diagnostic clinique avec une récidive de l'accident pulmonaire est, dans ces conditions, assez délicat. Il est heureusement facilité par l'enregistrement de courbes électriques.

A la lumière de l'expérimentation récente portant sur le système neuro-végétatif, on peut concevoir la production de raptus hémorragiques du myocarde sous l'influence d'une crise vaso-motrice. Les réflexes qui déclenchent cette crise prennent en général leur point de départ dans le système aortico-coronarien, mais ils peuvent également naître dans un autre appareil, notamment dans le poumon.

Il est même possible que l'oblitération coronarienne soit due, elle aussi, à cette crise vasomotrice. A la base de la coagulation intra-artérielle on trouve, en effet, habituellement un raptus hémorragique identique à ceux qui se produisent dans le myocarde.

Discussion : MM. **Chabrol, Justin-Besançon** et **Lenègre.**

H. Lenormant.

SOCIÉTÉ FRANÇAISE DE CARDIOLOGIE

16 Février 1941.

Le souffle continu cave supérieur. — M. **C. Lian** a constaté que la compression de la veine cave supérieure peut entraîner l'apparition d'un souffle continu à renforcement systolique, très intense, rude, à maximum dans les 2e et 3e espaces intercostaux droits près du sternum, à propagation élective dans l'hémithorax droit. Tels furent les caractères du souffle observé pendant plusieurs années dans trois cas d'aortite syphilitique avec anévrysme ou médiastinite et syndrome de compression de la veine cave supérieure.

A titre exceptionnel, un souffle analogue peut être dû à l'ouverture d'un anévrysme aortique dans la veine cave supérieure, reconnaissable à la soudaineté d'apparition du souffle et des signes de compression cave supérieure, ainsi qu'à la marche rapide vers la terminaison fatale.

Le souffle continu cave supérieur est rare; mais il semble avoir été, de temps en temps, confondu avec un double souffle aortique, et cette description précise permettra sans doute de le dépister de façon plus fréquente.

Cardiopathie organique et hypothyroïdie. — M. **Ch. Aubertin.** A côté du cœur myxœdémateux pur, type Zondek, il faut faire une place à des affections organiques coexistant avec une hypothyroïdie. Chez notre malade il y avait une lésion aortique compliquée d'insuffisance mitrale et de grande dilatation cardiaque avec troubles du rythme; par ailleurs l'hypothyroïdie était nette mais sans myxœdème typique. Le traitement par la thyroxine, en ramenant le métabolisme aux environs de la normale, fit disparaître les troubles du rythme et améliora notablement les anomalies électrocardiographiques du type myxœdémateux que présentait la malade.

Il est à remarquer que, malgré l'importance de la dilatation cardiaque et la présence d'une lésion organique ancienne, il n'y avait pas d'insuffisance cardiaque vraie, comme dans le cœur myxœdémateux du type Zondek.

Kystes hydatiques multiples du cœur. — MM. **R. Moreau** et **G. Boudin** rapportent l'observation d'un jeune Corse de 29 ans qui, opéré en 1935 d'un kyste hydatique du foie, présente dans les semaines qui suivent l'opération des palpitations, de la dyspnée, avec à l'examen clinique et radiologique un gros cœur. En 1938 apparaît une asystolie irréductible liée à un cœur énorme avec radiologiquement une déformation curviligne de son bord gauche et une ombre arrondie d'allure kystique sur son bord droit, faisant penser à un kyste hydatique du cœur. Le malade meurt subitement. A l'autopsie on trouve une ecchinococcose secondaire du péricarde et 3 kystes hydatiques dans le cœur, l'un bourré de vésicules filles, gros comme une tête d'enfant siégeant dans l'oreillette gauche, un deuxième, analogue, presque aussi gros, dans l'oreillette droite, et un troisième en involution spontanée en plein myocarde au niveau de la cloison interventriculaire dans sa partie inférieure. Les auteurs considèrent comme primitif le kyste de l'oreillette gauche, ils discutent le mécanisme de la mort subite ainsi que l'interprétation de certains symptômes cliniques et radiologiques après le contrôle anatomique.

Sur la pathogénie des infarcissements myocardiques avec ou sans thrombose coronarienne. — M. **E. Donzelot** insiste sur le fait que le facteur primordial de l'infarcissement est le trouble vaso-moteur : la thrombose coronarienne serait contingente et ne représenterait très vraisemblablement qu'une complication de la perturbation vaso-motrice.

L'existence du trouble vaso-moteur est expérimentalement prouvée d'une manière indiscutable. Le terrain de la sclérose et de l'athérome s'accompagne de conditions neuro-humorales spéciales, quoique encore mal connues. La perturbation neuro-végétative trouve, en général, son origine dans les altérations aortico-coronariennes, mais elle peut également provenir de l'appareil pulmonaire, de l'encéphale, du système mésentérique, etc., etc...

La thrombose coronarienne, quand elle se produit, semble résulter de raptus hémorragiques se produisant à la base de plaques athéromateuses (Paterson) et devenant le point de départ du caillot d'oblitération. Or, ces raptus hémorragiques peuvent relever eux-mêmes de la perturbation vaso-motrice.

Les syndromes cliniques et électriques étant les mêmes, qu'il y ait thrombose ou non, traduisent certainement les altérations myocardiques et non coronariennes, et les seuls termes corrects pour les désigner sont ceux d'infarcissement ou d'infarctus du myocarde.

A propos du pronostic de l'anévrysme cardiaque pariétal. — M. **Clerc** présente l'observation d'un homme de 68 ans qu'il avait examiné le 23 Décembre 1930, après une crise violente de douleurs rétrosternales avec déformation accentuée des complexes électriques, et d'un ensemble clinique évocateur d'un infarctus du myocarde ; peu de temps après, l'examen radiographique montre la présence d'un bombement du bord ventriculaire gauche, limité par une encoche et permettant de porter le diagnostic d'anévrysme cardiaque pariétal. Cette déformation s'accentua dans la suite ; pourtant les troubles subjectifs s'atténuèrent et actuellement le malade peut aller et venir, menant une vie active et ne ressentant que de temps à autre une vague gêne précordiale : pourtant les complexes ventriculaires électriques restent anormaux et sur les clichés radioscopiques, la tuméfaction cardiaque est maintenant limitée par une ligne épaisse et opaque, témoin d'une calcification.

A mesure que s'est fait plus précoce et plus exact le diagnostic clinique de l'anévrysme pariétal du cœur (et cela surtout grâce à l'utilisation systématique de la radiographie), relativement nombreux sont devenus les cas où la lésion était tolérée d'une manière souvent remarquable, mais il en est peu dans lesquels une survie aussi longue (10 ans) ait été constatée et ait permis une surveillance aussi continue.

Complexes auriculaires normaux et extrasystoliques enregistrés par dérivation œsophagienne. — MM. **L. Deglaude** et **M. Emam Zadé.** Cas de dissociation auriculo-ventriculaire avec extrasystoles auriculaires, qui met en évidence tout l'intérêt de la dérivation œsophagienne dans l'étude de la phase auriculaire de l'électrocardiogramme.

Malgré la dilatation apparente de l'oreillette droite, marquée sur la radiographie par une saillie de l'arc inférieur droit, les dérivations parasternales droites fournissent des ondes P peu différentes de celles des dérivations conventionnelles.

La dérivation œsophagienne, par contre, montre des complexes auriculaires normaux très détaillés avec ondes rapides et onde Ta. Les extrasystoles auriculaires s'inscrivent sous l'aspect de complexes amples et déformés, analogues à des complexes ventriculaires extrasystoliques.

Une analyse approfondie des complexes auriculaires hétérotopes permet en outre de déterminer avec précision l'origine gauche des extrasystoles et d'en situer le point de départ à la partie postéro-inférieure de l'oreillette gauche.

Variation paradoxale de l'onde T. — M. **François Joly.** Chez une jeune femme de 27 ans, soumise pour un état confusionnel à un traitement par l'insuline qui détermine chaque fois un coma profond, un électrocardiogramme montre une onde T_2 négative et une onde T_4 positive.

Une injection intraveineuse de cardiazol détermine une inversion de T_2 qui redevient positive et T_4 qui devient négative. Après une dizaine de chocs analogues, le tracé électrique reste normal, et, environ 3 ans après, l'état cardiaque reste apparemment normal.

Certains faits, comme ce dernier, montrent que l'inversion de T_2 et T_4 n'a sans doute pas toujours la fâcheuse signification qu'elle comporte dans la règle.

Résultats opératoires sur quelques cas de néphrites. — M. **D. Routier.** 8 malades atteints de néphrites diverses, avec et sans hypertension, avec et sans azotémie, ont été soumis au traitement chirurgical. Quatre ont subi une néphro-omentopexie, greffe de l'épiploon au rein non décapsulé, ayant pour but de créer une vascularisation supplémentaire ; les 4 autres ont subi des sections nerveuses sympathiques péri-rénales (splanchnectomie, section de la corne externe du semi-lunaire, ablation du ganglion aortico-rénal) et une décapsulation. Cette opération avait pour but d'entraîner une vaso-dilatation dans le territoire rénal. Le résultat objectif, tant circulatoire que fonctionnel rénal, a été nul. Toutefois on a enregistré dans plusieurs cas une détente subjective d'une certaine durée. Les circonstances de ces deux dernières années ayant souvent rompu les observations des malades ainsi que la collaboration avec les chirurgiens, les opérations n'ont été, la plupart du temps qu'unilatérales, alors que théoriquement les deux reins devraient être opérés.

Malgré l'échec du résultat opératoire le traitement chirurgical doit être pris en considération ; il est d'une innocuité absolue, sans aucun danger, non choquant; il satisfait l'espoir de malades déçus par une thérapeutique médicale inopérante, sévère et pénible par le martyre des régimes ; il leur procure souvent un répit de mieux subjectif ; enfin l'évaluation directe du rein sur la biopsie est un avantage d'une incontestable utilité.

Etude comparative et statistique des aspects radiologiques des mitraux et de leurs rapports avec la sémiologie clinique et électrique (d'après 416 cas). — MM. **R. Heim de Balsac** et **G. Husquin,** étudiant 416 cas d'endocardites mitrales rhumatismales de divers types, les classent d'après l'aspect radiologique de leurs silhouettes. Ils observent 12 pour 100 de silhouettes normales ou subnormales, 9 pour 100 de silhouettes « piriformes », 9 pour 100 de silhouettes en « gland de chêne à pointe pointue ». Les silhouettes en « gland de chêne à pointe convexe » et les silhouettes triangulaires petites et grosses

comprennent 57 pour 100 des cas, les silhouettes compliquées (mitrales et aortiques, mitrales et tricuspidiennes, symphyses) s'élèvent à 10 pour 100 des cas.

Comparant alors les signes cliniques, radiologiques et électriques, des malades de ces diverses catégories, les auteurs résument leurs obsrvations en un tableau dont la simple lecture permet de suivre l'évolution progressive de l'affection, et une correspondance frappante entre l'aggravation des signes fonctionnels et généraux et l'altération progressive de la silhouette cardio-vasculaire. Les modifications électriques confirment ces données.

SOCIÉTÉ DE PÉDIATRIE

22 Avril 1941.

Angiomes multiples temporairement disparus au cours d'une septicémie. — MM. **P. Delthil, M. Audry** et **J. Blanchard.** Chez une enfant de 3 mois porteuse de trois angiomes depuis sa naissance, l'apparition d'une infection générale provoqua des phénomènes d'inflammation, puis de nécrose au niveau des nævi. Sur le tissu cicatriciel, les angiomes réapparurent peu à peu, en dépit d'une reprise légère de la septicémie avec tuméfactions articulaires. Les phénomènes de thrombose qui se produisent au niveau des nævi vasculaires peuvent donc être observés aussi bien dans certaines affections générales que dans des infections ou ulcérations locales. Les auteurs se demandent si les angiomes ont pu être la porte d'entrée d'un germe microbien, ce qui justifierait le traitement précoce systématique de ces tumeurs.

Deux cas de dextroposition du cœur. — MM. **Lamy, P. Soulié,** Mlles **Jammet** et **de Larminat** présentent deux cas de « situs inversus cardio-vasculaire » sans inversion des autres organes. Le premier, chez une enfant de 12 ans, s'accompagne de malformation bulbo-septale avec cyanose, gros souffle systolique mésocardiaque. Le deuxième, chez un enfant de 9 mois, s'accompagne de persistance du canal artériel sans cyanose. Dans les deux cas, l'aorte passe à gauche de la trachée et de l'œsophage. Les deux électrocardiogrammes sont du même type: aspect inversé et non en miroir, avec prépondérance droite. Cet aspect du tracé ne permet aucune conclusion sur la situation des cavités droites et de l'artère pulmonaire.

— M. **Robert Clément** verse au débat un cas de dextroposition cardiaque sans inversion des autres organes chez un enfant de 10 mois, avec crises intermittentes de cyanose, sans signes d'auscultation. L'aspect radiologique et l'auscultation est en faveur d'une position « en miroir » du cœur dans le thorax.

Malformation de l'artère pulmonaire. — MM. **Lamy, P. Soulié, Brault** et Mlle **Jammet** présentent un cas de dilatation de l'artère pulmonaire avec petite aorte chez un enfant de 9 ans, avec cyanose discrète, souffle systolique rude de la région préinfundibulaire suivi d'un petit souffle diastolique. L'électrocardiogramme est très atypique avec polymorphisme de l'onde rapide, grands décalages de S T dans les deux dérivations, déviation droite; l'extrasystole auriculaire.

La saillie de l'arc moyen n'est pas pathognomonique de la communication interauriculaire; celle-ci est inconstante.

— M. **Robert Clément.** Dans plusieurs observations personnelles, la saillie de l'arc moyen ne s'accompagnait pas de cyanose et offrait, comme tout symptôme d'auscultation, un éclat du 2e bruit pulmonaire. Chez un autre enfant, elle s'accompagnait d'un souffle systolique rude suivi d'un petit souffle diastolique. Lorsque la dilatation de l'artère pulmonaire est pure, elle est en général bien tolérée; cependant, dans un cas, il y avait nanisme et infantilisme.

Malformations bulbo-septales. — MM. **Laubry, Lamy** et **Soulié** présentent une maladie de Roger isolée et une maladie de Roger avec rétrécissement de l'artère pulmonaire et cyanose accompagnées de troubles du rythme. Dissociation isorythmique dans un cas; dans l'autre, instabilité de la séquence auriculo-ventriculaire avec échappement ventriculaire en série. Ces troubles rythmiques parfois avec gros cœur, sans signe d'auscultation, doivent faire chercher la malformation congénitale.

Chylopéritoine, apparu à la naissance, chez un enfant de 5 mois 1/2. Malformation congénitale probable des chylifères abdominaux. — MM. **Cl. Launay, M. Goury, Lafont** et **R. Henry** présentent un nourrisson de 5 mois 1/2 atteint depuis la naissance d'une ascite chyleuse progressivement croissante jusqu'à une distension considérable de l'abdomen et envahissement des bourses.

Le liquide, d'aspect identique au lait, est très riche en graisse, en sucre, un peu plus pauvre que le sang en protéine ; il offre à l'examen microscopique les corpuscules réfrigérants du chyle. Une ponction évacuatrice a fait, à 3 mois, retirer 1 litre de ce liquide qui s'est reproduit aussitôt, très rapidement. La croissance de l'enfant, d'abord peu entravée, devient précaire : si sa taille et son développement psychique sont ceux de son âge, par contre ses membres et son visage sont émaciés. La vitamine A, qui fait totalement défaut dans son sang, est présente en abondance dans le liquide : cette ascite représente pour l'organisme une spoliation très sévère. L'expérience des chylothorax, celle des ascites chyleuses de l'adulte amènent à proposer plusieurs tentatives thérapeutiques.

— M. **G. Boulanger-Pilet** s'élève contre l'inefficacité des radioscopies en série, hâtives, pratiquées chez les enfants des écoles pour le dépistage de la tuberculose. Le temps accordé à chaque examen est absolument insuffisant pour que celui-ci ait quelque valeur.

— M. **Robert Clément.** La radioscopie, même bien faite, chez l'enfant, risque de passer à côté de lésions floues, mal limitées, et apporte souvent une fausse sécurité. Elle devrait faire place, dans tous les cas suspects, à la radiographie, d'autant plus qu'on peut utiliser à l'heure actuelle des procédés économiques tels que la radiographie directe sur papier ou la microradiographie sur film de cinéma normal.

— M. **Armand-Delille** a pu constater l'excellence de ce procédé et son très faible prix de revient.

— M. **Ribadeau-Dumas** s'étonne qu'il faille toujours revenir sur les mêmes sujets. Cette question a déjà été tranchée par la Société, qui a considéré comme indispensable la prise d'un cliché pour le dépistage de la tuberculose.

— M. **E. Lesné.** Il est nécessaire de pratiquer une radiographie de tous les enfants ayant une cuti-réaction positive.

— Mlle **Vogt.** Au groupe scolaire de Suresnes, c'est cette méthode qui est appliquée.

— M. **J. Cathala.** Au Ministère de la Santé publique, on se préoccupe de la question et des mesures seront bientôt prises.

Rhumatisme chronique déformant avec cataracte. — M. **Paisseau** et Mlle **Debray.** Chez une fillette de 7 ans, un rhumatisme chronique déformant s'est développé au cours de la 2e année et s'est compliqué, à l'âge de 4 ans, de cataracte bilatérale avec iridocyclite et peut-être choroïdite. Le rhumatisme s'est étendu à presque toutes les articulations et il a provoqué des déformations très importantes, des ankyloses multiples et des troubles trophiques aboutissant à l'ankylose complète.

Les radiographies confirment le diagnostic.

Tétanisation respiratoire. — M. **Ribadeau-Dumas,** Mlle **Rist** et M. **Nussameddin.** Chez un nourrisson, une polypnée extrême, semblant due à la tétanisation des muscles respiratoires, différente de la respiration ample, régulière et profonde de l'acidose et calmée par le gardénal, était, avec la raideur, le seul signe d'hémorragies cérébrales diffuses révélées par la ponction lombaire et l'autopsie.

Atrepsie par insuffisance respiratoire. — M. **Ribadeau-Dumas,** Mlle **Rist** et M. **Nussameddin.** Chez un nourrisson atrepsique, une respiration insuffisante fut améliorée par un activant de la respiration, bien que la régulation demeurât imparfaite. A la faveur d'incidents insignifiants, cet enfant, instable comme les débiles, présenta une acidose que réduisirent les injections alcalines.

A propos de 2 cas de méningite cérébro-spinale à méningocoque. — MM. **J. Milhit, J. Fouquet** et **M. Raynaud** rapportent 2 observations de méningite à méningocoque qui leur paraissent intéressantes. La première est celle d'une forme à symptomatologie purement abdominale simulant une crise d'appendicite. La deuxième est remarquable par l'importance qu'a prise le syndrome hémorragique suivi d'une anémie hyperchrome impressionnante; les auteurs discutent le rôle du méningocoque et du septoplix dans ses incidents et rappellent que si le traitement sulfamidé a modifié du tout au tout le pronostic des méningites suppurées, il n'en reste pas moins que, dans certains cas, le traitement se heurte à des difficultés qu'il faut connaître.

Amyloïdose primitive généralisée. — MM. **Boudet, J. Balmès** et **P. Cazal.** Il s'agit d'une dégénérescence amyloïde ayant atteint la plupart des viscères, à laquelle on ne trouve pas d'autre cause qu'un prurigo-strophulus récidivant.

Volvulus total du jéjuno-iléon chez un nouveau-né. — M. **Rocher** (Bordeaux). Une première intervention à la naissance permit de détordre un volvulus total du jéjuno-iléon, mais celui-ci récidiva à 18 jours. Nouvelle intervention. A 7 ans, occlusion intestinale qui nécessita une troisième opération qui, comme les précédentes, n'eut pas de conséquences fâcheuses.

Trois observations d'abcès froids dits « costaux » traités par l'intervention chirurgicale combinée à l'irradiation directe du foyer par les rayons ultra-violets. — MM. **J. Leveuf** et **Levoel.**

Robert Clément.

SOCIÉTÉS DE PROVINCE

Nos lecteurs trouveront les comptes rendus *in extenso* de ces Sociétés dans les périodiques suivants :

Société de Chirurgie de Lyon (*Lyon Chirurgical*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris.

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE DE LYON

12 Septembre 1940.

Pneumectomie totale gauche pour épithélioma bronchique. — M. **P. Santy** présente une malade guérie depuis plus d'un an d'une exérèse pulmonaire pour épithélioma bronchique. Après l'exposé détaillé de l'observation, l'auteur développe des considérations cliniques.

Dans la technique opératoire, l'auteur signale, d'une part, la possibilité de libérer opératoirement sous anesthésie pariétale un lobe très adhérent à la base, d'autre part, la réalisation dans le cas particulier d'une pneumectomie au tourniquet, éventualité assez rare. On doit plutôt s'orienter, dans le cas d'épithélioma bronchique, vers l'exérèse après ligature et section des éléments isolés du pédicule.

Dans les suites opératoires ont été observés un accident de flottement médiastinal au 2e jour et une fistule bronchique. L'accident de flottement médiastinal témoigne de la nécessité du contrôle radiographique fréquent au lit du malade et de l'impérieux devoir de surveillance continuelle de tels opérés. La fistule bronchique complique dans 50 pour 100 des cas la pneumectomie totale. Elle est dangereuse par le trouble qu'elle peut apporter brusquement dans l'équilibre médiastinal si elle se produit à thorax fermé et par les risques de septicémie pleurale qu'elle peut causer. Contre l'infection pleurale, les sulfamides ont une efficacité remarquable. Contre la fistule bronchique, l'affaissement pariétal est chez l'adulte un procédé donnant les meilleurs résultats.

Arthropathie tabétique de la hanche avec luxation pathologique. Ostéotomie sous-trochantérienne datant de 2 ans. — M. **Guilleminet** présente un homme de 36 ans, atteint d'arthropa-

thie tabétique de la hanche gauche avec tabes à allure sévère malgré un traitement intensif, chez lequel il a été engagé à pratiquer une ostéotomie sous-trochantérienne, en raison de l'aggravation fonctionnelle extrême apportée par une luxation pathologique compliquant l'arthropathie. Le résultat est bon : le malade a repris normalement son travail depuis 18 mois. La qualité du résultat s'est améliorée avec le temps.

Cet homme présentait sur l'autre hanche une coxarthrie typique. Une névrotomie obturatrice a été pratiquée de ce côté il y a 2 ans également. La hanche depuis n'a pas sensiblement varié au double point de vue anatomique et clinique.

Anévrysme artério-veineux haut situé de la carotide interne et de la jugulaire avec lésions nerveuses multiples. Résection entre quatre ligatures au 40e jour. Guérison opératoire. Traitement ultérieur de la paralysie récurrentielle par implantation sympathico-pneumogastrique. — M. **Leriche** présente un jeune soldat chez lequel il a pratiqué une résection entre quatre ligatures d'un anévrysme artério-veineux haut situé de la carotide interne et de la jugulaire, au 40e jour d'une plaie par balle. L'existence d'une séméiologie nerveuse et vasculaire doit engager à penser que les vaisseaux ont été atteints dans leur segment le plus élevé, dans l'espace sous-carotidien postérieur cervical. Au point de vue thérapeutique l'existence semble montrer qu'à ce niveau la méthode de Matas ne peut pas être employée et qu'il faut sacrifier la carotide interne. Le risque d'ischémie cérébrale ne semble pas devoir être trop redouté. Dans le cas actuel existait, associé à l'anévrysme, un syndrome de section des trois nerfs : pneumogastrique, spinal et hypoglosse. Dans une intervention, postérieure à la cure de l'anévrysme, l'auteur a réalisé, pour traiter la paralysie récurrentielle, une implantation sympathico-pneumogastrique. Le résultat immédiat est encourageant.

La hernie postérieure du disque intervertébral, lésion habituelle des prétendues sciatiques rebelles. — M. **Tavernier** fait un exposé des notions essentielles qui doivent être connues de cette question assez peu étudiée en France jusqu'à maintenant. Il rapporte quelques observations personnelles. L'étude exacte de la séméiologie, du diagnostic et de la thérapeutique de la hernie postérieure du disque invertébral est du plus grand intérêt. Elle doit permettre de guérir des malades pour lesquels jusqu'ici on ne pouvait rien. Elle éclaire d'autre part des points jusqu'ici obscurs, comme le mode d'action des laminectomies dans les spina-bifida occulta et dans les sciatiques graves.

Frappé par la coïncidence de la hernie nucléaire et du spina bifida occulta, l'auteur se demande si dans les spina douloureux, les effets heureux et inexplicables de la résection de l'arc malformé ne seraient pas dus simplement à la décompression procurée par la laminectomie derrière une hernie nucléaire.

19 Septembre.

Gynandroïde à scrotum fermé avec petite verge. — MM. **Cotte** et **Guilleminet** donnent le compte rendu de la thérapeutique chirurgicale exécutée par eux chez un gynandroïde chez lequel la laparotomie avait montré un utérus, des trompes et des ovaires sains et normaux. A l'heure actuelle, 9 mois après les interventions pratiquées, le résultat est satisfaisant et il ne peut y avoir de doute sur le sexe du sujet. Depuis l'intervention, les règles sont venues normalement tous les mois. Le vagin se laisse facilement dilater. La seule anomalie qui persiste est d'une part l'absence de petites lèvres, d'autre part l'ouverture de l'urètre à la partie inférieure du vagin, à 1 *cm.* environ au-dessus de son orifice vulvaire.

Amputation interscapulo-thoracique pour tumeur maligne de l'aisselle. — M. **Santy** présente une malade chez laquelle il a enlevé par amputation interscapulo-thoracique une énorme tumeur maligne de l'aisselle (14 *kg.*). L'opération a été assez malaisée, à cause d'une masse qui soulevait la clavicule et avait repoussé le paquet vasculo-nerveux de l'aisselle très en dedans en gênant sa découverte, à cause de l'énorme développement des vaisseaux veineux sous-cutanés et à cause du poids considérable de la tumeur. L'examen histologique a montré qu'il s'agissait d'un histiocytosarcome. Les suites opératoires ont été très simples.

Résultat éloigné d'une réfection autoplastique du toit pour subluxation de la hanche. — M. **Tavernier** présente une fillette traitée à l'âge de 8 ans pour une luxation congénitale des deux hanches. La réduction avait été correcte, mais les hanches se sont mal reconstituées avec des toits fuyants et des têtes hautes. A 10 ans, les deux hanches sont subluxées, mais seule la hanche gauche est douloureuse et insuffisante avec un signe de Trendelenburg positif. L'auteur propose à ce moment une réfection des deux toits. La hanche gauche est opérée en Mars 1937 et le résultat est si bon que la malade refuse l'opération du côté droit, qui lui paraît normal. Trois ans plus tard, la hanche opérée est restée excellente, non douloureuse et sans Trendelenburg, mais dans la droite devenue insuffisante et douloureuse, la tête remonte à chaque pas en même temps que le bassin bascule.

Le refus d'opération de 1937 a ainsi apporté une démonstration expérimentale, à la fois de la valeur de l'opération du côté le moins bon, et de son opportunité de l'autre côté.

Tumeur solide du maxillaire inférieur chez un garçon de 17 ans. Hémirésection. — MM. **Clavel** et **Meneault**. Présentation de pièce.

3 Octobre.

Ulcères peptiques après gastrectomie. — M. **Peycelon** rapporte une observation témoignant des difficultés de traitement de l'ulcère récidivant jéjunal après gastrectomie large.

L'auteur fait suivre cette observation de quelques considérations sur les ulcères peptiques après gastrectomie large. Leur fréquence est difficile à apprécier. Il est en tout cas certain que, malgré les précautions techniques employées pour prévenir l'apparition d'un ulcère peptique, tous les estomacs réséqués même largement ne sont pas anacides et débarrassés de lésions de gastrite à distance. Ces ulcères peptiques après gastrectomie réalisent le maximum de difficultés techniques pour leur traitement : adhérences inflammatoires, profondeur, moignon gastrique étroit et difficile à abaisser. Aussi n'y a-t-il pas ici de tactique opératoire univoque et de règles précises. L'idéal serait de refaire une nouvelle résection gastrique, mais si la gastrectomie a été large d'emblée, force est d'abandonner cet objectif physiologique et de se contenter d'une opération locale enlevant l'ulcère peptique, malgré l'incertitude pour l'avenir de cette simple remise en état.

A propos du traitement difficile des hydro-hémarthroses traumatiques du genou. — M. **Labry** apporte une statistique personnelle de 89 cas d'hydro-hémarthroses pures du genou avec 65 bons résultats et 24 résultats médiocres ou nettement mauvais. Après l'exposé de considérations cliniques, anatomiques et pathogéniques, l'auteur envisage le traitement des hydro-hémarthroses traumatiques du genou. Dans les cas récents, il pratique une ponction du genou au bistouri, de préférence à une ponction au trocart. S'il s'agit d'un traumatisme direct sur l'articulation, une immobilisation de 8 à 10 jours sera établie. S'il s'agit d'un traumatisme indirect, avec syndrome d'entorse, systématiquement sont faites des infiltrations cocaïnées péri-ligamentaires.

Les cas vus secondairement (pendant le mois suivant le traumatisme) sont traités par ponction simple, ponction associée à une immobilisation prolongée.

Dans les cas vus tardivement, on peut utiliser : l'immobilisation prolongée, les infiltrations répétées, les infiltrations lombaires, la sympathectomie péri-fémorale, la physiothérapie. Dans les cas d'hydro-hémarthroses invétérées rebelles à ces traitements, l'auteur pratique une arthrotomie qui peut mettre en évidence des lésions minimes, surtout méniscales intra-articulaires, bien spéciales au genou.

H. Cavailher.

REVUE DES THÈSES

THÈSE DE PARIS

Jean Chenebault. ***Les pneumolyses chirurgicales dans le traitement de la tuberculose pulmonaire*** (*Louis Arnette*, éditeur), Paris. — Les pneumolyses chirurgicales, dont la première conception est due à Tuffier, connaissent depuis quelques années, en France et à l'étranger, une faveur nouvelle. Différentes techniques ont été étudiées, et le nombre des interventions réalisées permet actuellement de préciser certaines conclusions quant à la valeur respective de ces méthodes et à leurs indications dans le traitement de la tuberculose pulmonaire.

Ces procédés récents d'un intérêt certain ont été étudiés dans la thèse de M. Chenebault, dont l'ouvrage est pratiquement le premier livre envisageant la question dans son ensemble. Par une classification nouvelle, l'auteur distingue deux variétés de pneumolyses, selon le plan dans lequel elles sont réalisées : les parapneumolyses et les télépneumolyses.

La parapneumolyse est pratiquée entre les plèvres symphysées et le fascia endothoracique. Elle est le plus souvent autonome ; c'est le pneumothorax extra-pleural ; mais elle peut également être le complément d'une thoracoplastie.

La télépneumolyse est pratiquée en dehors du plan musculo-périosté. Elle est toujours le complément d'une thoracoplastie. A la résection des premiers arcs costaux s'ajoute la libération du sommet du poumon par la section des formations fibreuses s'insérant sur le dôme pleural et par un décollement médiastinal. Cette intervention constitue la méthode de Semb. Ces différentes techniques aboutissent à une libération complète de la partie supérieure du poumon sur toutes ses faces ; elles permettent d'obtenir le « collapsus équilibré des lésions » et la suppression aussi complète que possible du traumatisme respiratoire au niveau des zones pathologiques. C'est ce qui fait leur valeur.

Les principes, les possibilités, les techniques, les complications et les résultats de ces différentes méthodes sont envisagés en détails, cette étude étant basée sur de nombreuses observations. En effet, le travail de M. Chenebault, réalisé sous la direction du Prof. Troisier et de M. Maurer, contient 115 observations de pneumothorax extra-pleural et 58 observations de thoracoplastie avec pneumolyse complémentaire, provenant principalement de l'hôpital Laennec, à Paris, et des sanatoriums du plateau d'Assy (de Sancellemoz en particulier). Les indications de chaque méthode, déduites des faits observés, sont ensuite présentées. Il semble que le pneumothorax extra-pleural, qui avait dans ses débuts suscité tant d'espoir, n'est en réalité qu'une méthode seconde aux indications limitées, permettant cependant dans certains cas de rendre de réels services, en particulier en cas de cavité sub-évolutive, non stabilisée par la cure sanatoriale, et située loin de la corticalité pulmonaire. Il semble par contre que la thoracoplastie avec télépneumolyse, ou méthode de Semb, paraît être la méthode de l'avenir, si l'on en juge par la qualité de ses résultats.

La thèse de M. Chenebault définit donc une nouvelle étape dans la thérapeutique de la tuberculose pulmonaire ; elle sera lue avec fruit par les médecins et les chirurgiens qui s'intéressent à la phtisiologie. Très clair, d'une documentation solide, précis et complet, cet ouvrage est en outre très bien présenté, l'éditeur ayant particulièrement soigné tant la mise en pages que la reproduction des clichés radiographiques.

Henri Milhiet.

PETITES CLINIQUES DE "LA PRESSE MÉDICALE"

N° 558.

Drame abdominal

Par Louis Ramond,

Médecin de l'hôpital Laennec.

Une femme de 32 ans vient, aujourd'hui *26 Avril 1941*, nous demander notre avis au sujet de l'opportunité d'une opération d'appendicite qui lui a été conseillée à la suite d'une *crise douloureuse abdominale* dont elle a souffert le *15 Avril dernier*.

*
**

Demandons-lui tout d'abord de nous dire comment s'est déroulé l'ÉPISODE DOULOUREUX ABDOMINAL qui a motivé une telle conclusion opératoire.

C'était *dans la soirée du mardi de Pâques*. Après un dîner tout à fait ordinaire et simple cette malade s'était couchée vers 21 heures. Une heure plus tard, environ, elle a été réveillée par des douleurs abdominales extrêmement violentes, siégeant dans tout le ventre, mais principalement dans sa partie supérieure. Ces douleurs avait le type de coliques continues ; elles présentaient, en outre, de fréquents paroxysmes qui arrachaient des cris à la malade et la mettaient dans un état constant d'agitation dans le but de chercher une position calmant ses souffrances. Il n'y avait aucune nausée ni aucun vomissement. Il n'y avait pas non plus de besoins d'aller à la selle ni d'envies d'uriner.

Un médecin, appelé d'urgence auprès de cette femme, l'a examinée à minuit. Après s'être assuré qu'il n'y avait pas de signes indiquant la nécessité d'une intervention chirurgicale immédiate, il a pratiqué une injection de morphine.

Quarante minutes environ plus tard, sa cliente a vu disparaître complètement ses douleurs. Elle s'est endormie et a passé une nuit excellente. Le lendemain matin, notre confrère ne lui a pas trouvé de fièvre et il n'a constaté, à l'examen du ventre, qu'un peu de douleur localisée au point de Mac Burney. Il a porté le diagnostic de *crise appendiculaire* et a conseillé l'ablation de l'appendice le plus tôt possible.

Dans l'après-midi, Mme B... a repris ses fonctions de secrétaire dans une administration. Elle n'a pas eu de garde-robe ce jour-là. Mais, dès le lendemain, elle a été à la selle et, depuis lors, ses digestions se font parfaitement bien. Elle a bon appétit et se trouve, dit-elle, en parfaite santé.

*
**

Pour apprécier exactement la nature de la crise abdominale douloureuse du *mardi de Pâques*, il est indispensable que nous en connaissions les PRÉLIMINAIRES IMMÉDIATS. A ce sujet voici ce que nous apprenons. Cette dame a été passer le *dimanche* et le *lundi de Pâques* chez des amis dans le département de l'Aube. Là, malgré les restrictions, elle a fait de très bons repas arrosés d'excellents vins. *Le lundi, à midi*, en particulier, elle a mangé des œufs, du lapin en sauce et du poulet rôti, sans compter les légumes et les desserts! Puis elle a pris le train à la fin de l'après-midi pour être rentrée à Paris vers 21 heures. Malheureusement le train n'est arrivé en gare dans la capitale qu'après minuit. En conséquence notre malade a dû passer la nuit dans un wagon surchauffé et surpeuplé dans lequel elle s'est énervée et a été très fortement incommodée. A 6 heures du matin, *le mardi*, la police a autorisé les voyageurs à sortir de la gare. Mme B... est alors rentrée chez elle. Elle a fait une toilette rapide. Elle a pris son petit déjeuner et elle est partie à son bureau, non sans avoir été obligée d'évacuer une selle diarrhéique très abondante, mais nullement douloureuse. Elle a déjeuné à midi et le soir de ce mardi avec un bon appétit. La journée a été très bonne, sans aucun malaise.

*
**

C'est la première fois de sa vie que cette femme présente une crise douloureuse abdominale semblable. Cependant elle dit souffrir d' « *entérite* » depuis l'âge de 12 ans. Cela se traduit par des alternatives de diarrhée et de constipation. Ce qu'elle appelle diarrhée n'est, en réalité, que de la « fausse diarrhée », représentée par des garde-robes liquides mêlées de scybales, évacuées brusquement après des épreintes. Elle n'a pas suivi de traitement spécial pour cette entérite et s'est toujours contentée de surveiller son régime et de s'abstenir de mets irritants.

Elle n'a pas eu d'autre maladie que la rougeole.

Elle a été réglée pour la première fois à l'âge de 12 ans et l'a toujours été très régulièrement. Sa dernière menstruation, tout à fait normale, est du *7 Avril dernier*.

Mariée à 21 ans, elle a eu un fils, âgé maintenant de 9 ans et très bien portant.

Elle a perdu son père d'accident à 55 ans. Sa mère et ses 4 frères et sœurs jouissent d'une excellente santé.

*
**

Aujourd'hui, *26 Avril 1941*, Mme B... se présente à nous comme une personne tout à fait normale.

A l'inspection, son abdomen n'est ni ballonné ni rétracté Il est souple au palper. Nous n'y sentons aucune masse anormale ; mais nous provoquons de la douleur à la palpation un peu appuyée : 1° dans la fosse iliaque gauche, le long du côlon descendant que nous sentons former sous les doigts une véritable « corde colique » ; 2° dans la fosse iliaque droite, au point de Mac Burney, c'est-à-dire dans la région cæco-appendiculaire. Il n'y a, du reste, aucune contracture de défense de la paroi abdominale en ces points douloureux, pas plus que nulle part ailleurs.

Le foie et la rate ont leurs dimensions normales.

La langue est tout à fait propre et humide.

Les reins ne sont pas accessibles à la palpation et les régions lombaires sont indolores.

Les poumons et le cœur ne présentent aucune anomalie.

La tension artérielle est de 12×8 au Vaquez.

Le système nerveux est indemne.

Le toucher vaginal montre un utérus en antéflexion légère, complètement mobile et tout à fait indolore, ainsi que les annexes parfaitement saines.

Les urines ne renferment ni sucre ni albumine.

La température est normale.

*
**

Avec tous les renseignements que nous venons de recueillir sur la crise douloureuse de cette femme, sur ses préliminaires et sur ses suites, essayons maintenant de découvrir la cause exacte de ce drame.

Pour tirer de cette discussion le maximum d'intérêt pratique, remettons-nous en pensée à la place du médecin appelé auprès de Mme B..., le *mardi soir 15 Avril dernier*. Avec lui nous allons passer en revue toutes les hypothèses que doit suggérer à un praticien mandé d'urgence ou à un interne de garde le tableau clinique représenté par un « *drame abdominal* » (un « *ventre aigu* », comme disent les Anglais), analogue à celui qu'a présenté notre malade. Ces hypothèses sont nombreuses, car un très grand nombre d'affections sont susceptibles d'engendrer un pareil syndrome. Or, il importe que la solution du problème posé soit exacte et rapide. D'elle, en effet, dépend souvent la vie du malade puisqu'elle commande la thérapeutique, qui doit être, suivant les cas, soit une opération d'urgence, soit un traitement purement médical.

I. Comme il se doit toujours en pareil cas, le confrère appelé auprès de Mme B... dans la nuit du mardi de Pâques a d'abord commencé par craindre le pire pour aboutir à n'envisager le meilleur que par élimination. Il a donc redouté tout d'abord la possibilité d'une PÉRITONITE et, en particulier, de l'une ou l'autre des deux formes étiologiques les plus fréquentes d'inflammation péritonéale à début brusque : *a*) une *péritonite par perforation* d'un organe creux abdominal — l'estomac ou le duodénum à la suite d'un ulcère, la vésicule biliaire atteinte de cholécystite — ou par ouverture dans le péritoine d'un foyer d'infection abdominal ou pelvien quelconque; *b*) une *péritonite appendiculaire*. Mais il n'a pas trouvé réunie chez sa cliente la triade symptomatique habituellement révélatrice de l'inflammation du péritoine : les douleurs abdominales, les vomissements et surtout la contracture abdominale — généralisée sous forme de « ventre de bois », comme dans les péritonites généralisées, ou localisée en une région particulière, comme dans les péritonites appendiculaires ou d'origine biliaire. D'ailleurs, les caractères des douleurs, diffuses avec paroxysmes intermittents sous forme de coliques, et particulièrement l'agitation de la malade s'inscrivaient aussi contre le diagnostic de péritonite, les sujets en proie à de l'inflammation du péritoine préférant, en général, s'immobiliser pour ne pas souffrir plutôt que de se livrer à des contorsions antalgiques, comme le faisait notre malade. De plus, contre le diagnostic d'appendicite, il notait encore l'absence de douleur provoquée, de défense musculaire et d'hyperesthésie cutanée dans la fosse iliaque droite au point de Mac Burney, ainsi que l'apyrexie de sa malade ; et contre celui de péritonite par perforation il remarquait l'absence de tout antécédent d'une affection gastrique, duodénale, biliaire ou abdominale quelconque.

II. Ayant donc écarté l'idée d'un syndrome péritonéal, notre confrère s'est certainement demandé alors s'il n'avait pas affaire à un SYNDROME OCCLUSIF résultant de l'arrêt du transit des matières fécales en un point de l'*intestin* par suite de sa *coudure*, de sa *compression*, de son

rétrécissement ou de son *obstruction*. Assurément, l'intensité des douleurs abdominales dont souffrait sa cliente rappelait la violence des coliques d'une occlusion intestinale qui leur a valu le nom populaire de « *coliques de miserere* » (*miserere* : ayez pitié). Mais à ces douleurs ne s'ajoutait aucun autre signe d'occlusion intestinale : il n'y avait pas de vomissements, même alimentaires et, *a fortiori*, ni bilieux ni porracés (il était trop tôt pour pouvoir compter sur des vomissements fécaloïdes); il n'était pas question d'arrêt des matières et des gaz ; le ventre n'était pas ballonné; tous les orifices herniaires étaient absolument normaux et indemnes de hernies étranglées.

III. Comme il s'agissait d'une femme, son médecin n'a pas manqué de discuter mentalement la possibilité d'un SYNDROME DOULOUREUX ABDOMINAL DE NATURE HÉMORRAGIQUE en rapport avec la *rupture d'une grossesse extra-utérine*.

1° Bien entendu, il ne s'est pas arrêté au soupçon d'une *inondation péritonéale* par le sang provenant de la rupture de la trompe ou d'un avortement tubaire. Dans ce cas la douleur, plutôt pelvienne qu'abdominale, eût été plus brutale dans son apparition et d'une violence plus extrême encore ; elle aurait entraîné une lipothymie, puis une syncope. Elle aurait cloué la malade sur place et aurait causé sa mort en un quart d'heure ou une demi-heure tout au plus.

2° Mais il s'est demandé s'il n'était pas en face d'une *hématocèle rétro-utérine*, consécutive à une rupture tubaire secondaire à une grossesse extra-utérine et constituée par une hémorragie intra-péritonéale de moyenne abondance en train de se collecter dans la cavité de Douglas. Pourtant de nombreuses raisons lui ont fait rapidement abandonner cette hypothèse : les douleurs abdominales étaient trop importantes et surtout trop haut situées : dans la région sus-ombilicale ; il n'y avait aucun signe d'hémorragie interne : pas de lipothymies, pas de pâleur ; il n'y avait aucun écoulement sanguin par le vagin ; l'accident survenait en dehors de la période menstruelle ; la malade n'avait présenté aucun signe de grossesse : ses règles n'avaient jamais été supprimées; elles étaient survenues normalement huit jours plus tôt ; ses seins ne s'étaient pas tuméfiés, etc...

IV. Puisqu'il avait un instant orienté son esprit vers les organes génitaux, notre confrère a sans doute évoqué la possibilité de la *torsion du pédicule d'un fibrome utérin sous-péritonéal* ou *d'un kyste de l'ovaire*, susceptible, elle aussi, de provoquer une douleur abdominale très violente, parfois syncopale, à début brusque et qui peut s'accompagner de nausées, de vomissements, de sueurs froides... réalisant un véritable drame abdominal. Mais, dans ces cas, la douleur est localisée dans l'hypogastre ou dans les flancs, dans la région du kyste ou du fibrome. On trouve là de la défense musculaire, ou bien l'on peut sentir le fibrome ou le kyste, dont la présence était très souvent connue antérieurement. Le tableau est, en somme, bien différent de celui que reproduisait sa malade.

V. Avant de conclure qu'il avait affaire à un syndrome douloureux abdominal simple — sans péritonite, sans occlusion intestinale et sans hémorragie — je suis convaincu que le docteur X... a encore éliminé une *pancréatite hémorragique* qui est capable d'associer les trois syndromes — péritonéal, occlusif et hémorragique — et qui réclame une laparotomie d'urgence. L'intensité des douleurs abdominales, leur siège dans la région épigastrique et dans les hypocondres pouvaient y faire penser. Mais il n'y avait pas de vomissements, pas de prostration, pas de tendance au collapsus, pas d'arrêt des matières et des gaz, comme il est de règle dans cette maladie. Enfin, sa cliente n'était pas atteinte de lithiase biliaire, affection que l'on retrouve le plus souvent à l'origine de la pancréatite hémorragique.

VI. Il ne restait donc plus à incriminer qu'un SYNDROME DOULOUREUX ABDOMINAL PUREMENT FONCTIONNEL ET DE CARACTÈRE SPASMODIQUE, c'est-à-dire une COLIQUE.

Ce n'est qu'une fois parvenu à ce stade de sa discussion diagnostique que le médecin s'est considéré comme autorisé à faire une injection de morphine à Mme B..., cette injection étant formellement contre-indiquée dans les syndromes péritonéaux, occlusifs ou hémorragiques, où elle risque de laisser passer le temps opportun d'une intervention chirurgicale indispensable en déterminant, par une sédation des phénomènes réactionnels, une « accalmie traîtresse » néfaste. Opportunément faite, sa piqûre de morphine a exercé sur les douleurs de cette femme une action bienfaisante remarquable qui est venue confirmer le diagnostic de colique.

Mais de quelle sorte de colique s'est-il agi ?

1° *De colique hépatique* il ne semblait pas pouvoir être question à cause du siège surtout périombilical et non pas sous-hépatique de la douleur, de l'absence d'irradiations douloureuses ascendantes vers l'épaule droite et de l'absence de vomissements. Du reste, cette malade n'a jamais souffert du foie et elle ne paraît pas prédisposée à la lithiase biliaire ni par ses antécédents héréditaires ni par ses antécédents personnels, n'ayant jamais eu la fièvre typhoïde et n'ayant fait qu'une seule grossesse.

2° Une *colique néphrétique* paraissait *a priori* plus probable à cause de la violence des paroxysmes douloureux et de l'absence de vomissements. Mais les douleurs étaient franchement abdominales et antérieures ; elles ne partaient nullement d'une des régions lombaires. Elles n'irradiaient pas vers le bas en suivant le trajet de l'uretère pour aboutir à la vessie et aux grandes lèvres. Elles ne s'accompagnaient ni de pollakiurie, ni de dysurie.

3° On ne pouvait pas parler de *coliques utérines*, à cause du siège des douleurs à l'épigastre et non à l'hypogastre avec irradiations ascendantes lombaires, à cause de leur très grande intensité, à cause, enfin, de leur survenue en dehors de l'époque des règles et sans accompagnement de flux menstruel.

4° Il n'y avait même pas à discuter une *crise abdominale du tabes* ni une *colique de plomb* chez cette jeune femme qui n'est pas exposée à l'intoxication saturnine et qui n'est pas entachée de syphilis.

5° L'absence de vomissements et de troubles intestinaux au moment même de la crise douloureuse ne permettait pas d'invoquer à son origine une *simple indigestion* ou un *empoisonnement aigu*.

6° Aussi le médecin de cette personne a-t-il, le mardi soir, réservé son opinion, tout en marquant une certaine préférence pour le diagnostic de *colique appendiculaire*.

Comme, le lendemain matin, il a constaté de la douleur à la pression au point de Mac Burney, il a confirmé son opinion et il a conseillé de faire pratiquer une appendicectomie pour mettre la malade à l'abri d'une nouvelle crise, la colique appendiculaire étant, en effet, une forme légère d'appendicite aiguë qui a grande tendance à récidiver.

7° Eh bien ! je ne partage pas son avis et je pense que Mme B... a tout simplement souffert de COLIQUES INTESTINALES en rapport avec une *crise colitique* déclenchée sur un fond d'*entéro-colite chronique*.

Je fonde cette manière de voir sur les caractères mêmes de la crise abdominale aiguë, sur ses préliminaires, sur les antécédents de cette dame, enfin sur les résultats de notre examen d'aujourd'hui. Le siège des douleurs dans une grande partie de l'abdomen et spécialement dans la région sus-ombilicale, « en barre » transversale, l'absence de vomissements et même l'absence de selles, traduisant le spasme des côlons évoluant sous forme de coliques sèches, sont bien dans l'ordre des manifestations colitiques. D'autre part, cette crise douloureuse et apyrétique n'est pas survenue à l'improviste ; elle a été précédée, le matin même, d'une selle diarrhéique copieuse et impérieuse, déjà révélatrice d'une crise de réaction colique préparée par les excès alimentaires de la veille et déclenchée sans doute par les ennuis, les angoisses et la fatigue inhérents à la nuit passée de force dans un compartiment de chemins de fer surchauffé et bondé de voyageurs. Quant à l'entéro-colite dont cette personne est atteinte depuis l'âge de 13 ans, elle est nettement caractérisée par ses alternatives de diarrhée et de constipation et ses poussées de colite au moindre écart de régime. Enfin, l'examen systématique de tout le cadre colique — et non pas la palpation exclusive du point de Mac Burney — nous a montré que le côlon est sensible à la pression non seulement dans la région cæco-appendiculaire, mais encore, et tout autant sinon plus, dans la fosse iliaque gauche le long du côlon descendant que l'on sent spasmé sous les doigts sous forme d'une corde colique.

Dans ces conditions une appendicectomie n'est pas justifiée, et cela pour deux raisons. La première, c'est que l'appendicite n'est pas la cause favorisante ou déterminante de l'entéro-colite, et que, par conséquent, l'ablation de l'appendice ne l'empêche pas d'évoluer exactement de la même façon après comme avant l'opération. La seconde, c'est que, comme l'enseignait mon maître Dieulafoy, les entéro-colitiques n'ont pas à redouter l'appendicite dont ils ne sont atteints que d'une façon tout à fait exceptionnelle.

*
* *

L'entéro-colite chronique n'étant qu'une infirmité gênante et non pas une maladie véritable, le PRONOSTIC d'avenir à porter dans ce cas, où la colite est d'ailleurs peu marquée, est tout à fait favorable, et cela d'autant plus que cette affection s'atténue généralement avec l'âge.

*
* *

Comme TRAITEMENT nous allons conseiller à cette malade :

a) de mener une *vie calme* et de suivre un *régime simple*, mais *mixte* et *sensiblement normal*, en évitant les sauces, les épices, les œufs, le gibier...; en ne prenant des farineux qu'avec modération ;

b) de lutter contre la constipation par de l'*huile de paraffine*, et contre les douleurs coliques par de *la belladone* ;

c) de préférer une cure à *Plombières* ou à *Châtel-Guyon* à une appendicectomie qui en ferait une « balafrée de Plombières et de Châtel-Guyon » quand elle viendrait plus tard, avec sa cicatrice abdominale, demander à ces stations thermales la guérison de son entéro-colite persistante.

NOTES DE MÉDECINE PRATIQUE

PUBLIÉES PAR LES SOINS DE A. RAVINA

Histaminothérapie intra-dermique de la douleur par une technique personnelle

C'est Dieulafoy [1] qui, un des premiers, sinon le premier, supprima la douleur par l'introduction sous la peau « d'eau bonne à boire ». Dans le texte qui fait la preuve de cette priorité, Dieulafoy n'a pas hésité à écrire que sa méthode était d'une « importance immense ». Les recherches ultérieures de nombreux médecins semblèrent, tout d'abord, confirmer cette opinion ; c'est ainsi que Luton [2] écrivit six ans après, un traité entier consacré aux injections sous-cutanées. Mais, si l'on en juge par la place que Dieulafoy consacra à sa technique, dans la suite des éditions de son célèbre Manuel, on est conduit à penser qu'il arriva assez rapidement à une opinion diamétralement opposée à la première.

C'est là un exemple de ces espoirs exagérés que font naître les médications dès leur naissance et de ce septicisme sans mesure qui succède à leur usage clinique. L'histamine n'a pas échappé à cette loi de grandeur et de décadence. Après avoir fourni une ample matière à la verve des chercheurs, après avoir servi à étayer des pourcentages de guérison rarement atteints en thérapeutique, elle semble être la victime d'un oubli commençant, dans lequel la désillusion a plus de place que la critique des faits. Si les examens ultérieurs de malades primitivement guéris ou améliorés, ont entraîné la révision d'opinions fondées sur des séries hâtives ou heureuses, la drogue n'en doit pas être tenue pour responsable, mais bien plutôt l'enthousiasme initial des novateurs.

Je me propose ici, avant de décrire une méthode, d'en montrer les fondements, tirés des faits d'observation et de la critique d'idées communément admises. On peut grouper à la fois celles-ci et ceux-là sous trois titres principaux.

I. Considérations générales sur les douleurs. — On englobe sous le nom de douleurs une grande quantité de faits disparates dont beaucoup sont vraisemblablement sans rapports. L'attitude consistant à affirmer qu'il est inutile de définir la douleur parce que chacun en a une expérience personnelle, peut être admise au point de vue de la psychologie ou de la métaphysique. En clinique elle ne saurait être soutenue : ce qui importe ce n'est point d'avoir la connaissance de sa propre douleur mais bien de pouvoir apprécier celle des autres. De l'impuissance dans laquelle sont les malades de pouvoir communiquer leurs sensations douloureuses, découle l'incertitude de la thérapeutique anti-algique. Les indications qu'elle parvient à poser sont si rares, si incertaines, si décevantes, que nous devons à chaque instant enregistrer d'incompréhensibles insuccès. C'est pour remédier à ces insuffisances qu'on a tenté de classer les douleurs.

Une première tentative a consisté à les comparer à des sensations banales supposées connues de tous et identiques chez tous. Ce postulat étant admis on attribua à chaque type douloureux un remède propre. On sait que Hahnemann et ses disciples ont pu distinguer, sauf erreur, 73 espèces de douleurs. Cette classification symptomatique est la base d'une méthode clinique dont la solidité serait indiscutable s'il était démontré que le même agent produit toujours et chez tous la même sensation ; or l'observation semble bien démontrer qu'il n'en est point ainsi. D'autre part, l'abus des comparaisons a donné naissance chez les patients à une débauche d'images dont toute l'explication tient dans l'interprétation d'impressions visuelles, ou même dans la seule imagination. Ainsi on entend parler de douleurs intenses de « broiement » ou de « sciage » de membre. J'ai interrogé sur ce sujet précis un grand nombre de mutilés ayant été réellement victimes de ces délabrements tissulaires : ils s'accordent tous à dire qu'ils n'ont pas souffert au moment du traumatisme.

Les tendances de la médecine contemporaine devaient conduire à tenter une classification étiologique. Il ne semble pas que cette dernière ait donné lieu à de vives critiques, car il est bien certain que le diabétique, le goutteux, le syphilitique, sont souvent soulagés ou guéris par une thérapeutique déterminée. Mais c'est là l'exception. En fait la même maladie peut se manifester par des douleurs différentes. Un exemple bien simple, choisi entre mille, est celui de l'abcès dentaire dans la période qui précède la collection évidente du pus. On peut ranger en deux classes les malades atteints de cette affection. Les premiers ne quittent pas le lit, la tête entièrement enveloppée de lainages, immobiles et geignant, n'ouvrant la bouche que pour laisser s'écouler une salive abondante et visqueuse. Les autres n'interrompent pas leurs occupations, ébauchent de temps en temps une mimique caractéristique, esquissent le geste de porter la main à la face au moment des paroxysmes douloureux; tout au plus connaît-on leur souffrance à leur humeur inhabituelle et à leurs paroles rares et chargées d'impatience. Parmi tous ces sujets les uns sont calmés par des lavages de bouche chauds ; les autres, par des lavages froids. Pourtant la théorie thérapeutique ne fait aucun cas de ces différences. Pour elle, le traitement de l'abcès dentaire reste le même. Dans la période qui précède l'intervention chirurgicale, elle ne distingue pas entre les remèdes. Ainsi elle attend l'heure du bistouri dans une inactivité souvent évidente.

Cette confusion des diverses variétés de douleurs est sans aucun doute la cause majeure des insuffisances de la médication anti-algique.

II. Considérations sur les douleurs et leur traitement par des topiques. — *Premier fait d'observation.* — Toute douleur, quels que soient son origine et son siège, est rapportée par le malade à une zone de projection cutanée ou aire douloureuse. Les dimensions extrêmement variables de cette aire doivent être exactement connues pour rendre possible une thérapeutique efficace. Cette notion est si étrangère aux modes habituels du raisonnement clinique, que les livres décrivent avec un grand luxe de détails, les jalons douloureux de la longueur d'une sciatique sans jamais faire état de son autre dimension ; ils réduisent cette névralgie à une ligne mathématique, bien qu'il soit facile de se rendre compte qu'il existe des sciatiques larges et d'autres étroites. La conception d'une aire douloureuse est si inhabituelle, que je n'ai pu encore trouver un seul malade capable de la délimiter sans réflexion prémonitoire. Si l'on interroge un douloureux sur les dimensions de sa douleur, c'est l'étonnement qui d'abord se peint sur son visage. Quelques explications complémentaires étant données, il médite, s'interroge, se palpe, et finit, non sans efforts, aidé par les détours souvent très longs du questionnaire, par donner les précisions désirées.

A propos de ce premier fait. — Cet aspect sémiologique de la douleur est à peu près ignoré. Certains auteurs cependant ont eu le sentiment plus ou moins précis de son importance. C'est ainsi que Dance [3], agrégé à la Faculté de Paris, pratiquait l'acupuncture ainsi qu'un grand nombre de médecins au début du XIXe siècle. Il avait remarqué que les résultats obtenus étaient bien meilleurs, s'il piquait son malade, non pas avec une seule aiguille, mais avec deux ou plusieurs, en leur donnant un écartement suffisant pour couvrir une large surface cutanée.

Deuxième fait d'observation. — Toute thérapeutique locale qui ne traite pas exactement l'intégralité de la zone douloureuse est vouée à l'échec. Laisser hors de l'action du topique une minime portion de cette aire, expose, à brève échéance, à la reconstitution intégrale du syndrome contre lequel on est intervenu. Voici un malade qui présente un banal point de côté. Appliquons-lui un vésicatoire de petite surface. Il guérit. Mais, deux jours après, nous le voyons reparaître avec un point douloureux à la fois différent et proche du premier. Laissons évoluer sans traitement cette douleur seconde. Nous la voyons alors s'estomper puis s'effacer tandis que reparaît la douleur première. Ce fait peut être aisément constaté, pourvu qu'aucun analgésique n'ait été administré par injection ou ingestion.

A propos de ce deuxième fait. — Sans entrer ici dans l'étude de ce que les anciens auteurs nommaient synalgies, de ce que Gübler appelait « douleurs échotiques », il est juste d'affirmer que ces faits ont déjà été remarqués. Dance observait que l'introduction sous la peau de son aiguille à acupuncture déplaçait la douleur, parfois instantanément. La tradition populaire parle depuis longtemps de métastases. Certains histaminothérapeutes, enfin, ont écrit que cette drogue pouvait faire apparaître la douleur en un point où elle n'existait pas auparavant.

Il est aisé de montrer que la conception des migrations douloureuses n'a pas de fondements solides. Lorsqu'on interroge patiemment les malades pour délimiter l'aire de leur douleur, on s'aperçoit que ces prétendus déplacements se font toujours à l'intérieur de cette aire, sans jamais la dépasser. Cette douleur seconde n'est donc métastatique qu'en apparence ; elle préexistait à l'utilisation du topique. Ce qui tend encore à le laisser croire, c'est la tendance fâcheuse des malades à ne signaler que ce qui leur paraît avoir de l'importance, à eux malades. Ils montrent les points les plus douloureux et

1. Nouveau dictionnaire de médecine et de chirurgie pratique, 11, 684.

2. Traité des injections sous-cutanées à effet local, 1875.

3. J.-B. Hippolyte Dance (1797-1832), mort du choléra contracté au chevet de ses malades, pendant l'épidémie de 1832.

négligent ceux qui le sont moins. Que les premiers disparaissent, les seconds sont à leur tour perçus comme les plus intenses.

III. Considérations spéciales sur l'histaminothérapie intra-dermique. — On connaît les effets locaux ou généraux qui suivent l'injection d'histamine.

L'ensemble connu sous le nom de triade de Lewis appelle deux remarques.

1° La papule urticarienne post-histaminique n'a que l'aspect physique de l'urticaire. Une différence capitale la sépare de la papule d'urticaire banale : elle n'est pas prurigineuse. Jamais je n'ai vu un malade injecté d'histamine, présenter les démangeaisons violentes de l'urticaire d'origine interne.

2° Cette triade n'est pas propre à l'histamine, mais c'est elle qui la donne avec le plus d'intensité. Si nous introduisons dans le derme un liquide quelconque, la papule ainsi obtenue s'entoure très rapidement d'un halo rose : c'est là une ébauche de la triade de Lewis. Ceux qui ont pratiqué l'acupuncture sur une large échelle, Cloquet, par exemple, affirment que l'introduction de l'aiguille sous la peau produit assez rapidement autour du point de piqûre le même halo rougeâtre. J'ai moi-même tenté de traiter les algies des membres par l'injection d'air dans le derme. On sait que Vaquez pour les douleurs précordiales, Sicard pour les névralgies sciatiques, ont déjà pratiqué de telles injections dans le tissu cellulaire de la région malade. L'air, introduit en boutons intra-dermiques, produit le même halo érythémateux que les injections liquidiennes. Si ces injections ont une action antialgique évidente, elles ont aussi un inconvénient : la lente résorption de l'air le soumet à l'effet de la pesanteur ; il fuse vers la racine du membre et y produit une douleur indésirable. C'est ainsi que l'intradermothérapie gazeuse effectuée au genou, est suivie, au bout de vingt-quatre heures, d'une douleur inguinale d'ailleurs toujours supportable.

Ce qui est vrai de la triade de Lewis, à savoir qu'elle n'est pas particulière à l'histamine, l'est aussi des phénomènes généraux. Toutes les injections intra-dermiques liquidiennes ou gazeuses peuvent les provoquer. Certes, ici encore, ils ne sont qu'ébauchés ou, du moins, plus difficilement obtenus qu'avec l'histamine, mais l'érythème facial et la céphalée transitoire ne manquent jamais. Pour les obtenir, il faut que les papules intra-dermiques soient en nombre suffisant. Il existe un moyen simple de le démontrer à la fois vieux et connu de tous, c'est le thermocautère, dernier survivant de l'arsenal des anciens cautères actuels allant du cautère de plomb au cautère de velours qui, d'ailleurs, était d'or.

Si nous faisons une seule pointe de feu, nous voyons en quelques secondes apparaître la triade de Lewis, exception faite de la papule urticarienne dont nous empêchons la formation par carbonisation du derme. Si nous faisons maintenant une centaine de pointes de feu, toutes les réactions générales de l'histamine se montrent. Ces manifestations sont si évidentes qu'elles frappent même les malades et qu'on semble accepter l'explication qu'ils en fournissent. Pour eux, c'est la chaleur irradiée du thermocautère qui est à la base de ces phénomènes remarquables. On peut objecter à cette manière de voir, d'abord, que la réaction locale persiste longtemps après la fin de la cautérisation; puis que la réaction générale n'atteint pas l'opérateur dont le visage est cependant plus près du thermocautère que celui d'un sujet traité pour une arthropathie tibio-tarsienne ; enfin, qu'il y a une grande disproportion entre la cause supposée et l'effet constaté.

Ainsi de la multiplication des excitations cutanées naissent, sans histamine, les réactions générales qui suivent l'injection de cette substance, toute considération de pathogénie étant ici laissée à l'écart.

Je ferai, pour conclure, une importante remarque. L'expérience montre qu'il n'est pas déraisonnable de fonder le pronostic de l'histaminothérapie intra-dermique sur la netteté des réactions générales présentées par le malade. Aux réactions marquées, les améliorations durables ou les guérisons solides ; aux réactions faibles ou nulles, les échecs.

Une technique d'histaminothérapie intra-dermique.

Elle est fondée sur les deux points suivants :

1° Détermination puis infiltration exactes de l'aire cutanée douloureuse.

2° Nécessité d'une action histaminique maxima, dont la mesure sera fournie par la netteté des réactions générales, en employant la dose la plus petite possible d'histamine. On sait, en effet, qu'en l'augmentant, il serait toujours possible d'obtenir ces réactions et que cela pourrait n'être pas sans inconvénients.

1° Détermination de l'aire cutanée douloureuse. — Ce premier temps capital de l'infiltration histaminique est le seul qui soit difficile à parfaire. L'examen de la région douloureuse doit d'abord être soigneusement pratiqué; mais il est essentiel de se souvenir que nombre de douleurs intenses et limitant l'activité des malades n'ont ni signe ni symptôme objectifs. C'est surtout l'interrogatoire qui permet d'arriver aux fins recherchées. J'ai déjà parlé de la surprise et de l'embarras des malades qui subissent un questionnaire si étranger à leur façon habituelle de penser. Il faut donc user de mille subterfuges, revenir sur les points déjà étudiés, savoir laisser parler le sujet, ne pas le lasser, et attendre la réponse précise. Si l'on trace sur la peau les limites ainsi obtenues, on obtient des figures dans lesquelles il est le plus souvent impossible de reconnaître une systématisation nerveuse quelconque ; souvent l'étendue en est considérable : c'est le cas de certaines névralgies sciatiques.

2° L'infiltration. — Toute la surface ainsi délimitée doit être intégralement couverte de boutons intra-dermiques ; il ne faut pas se borner à traiter seulement les points les plus douloureux. Chacun de ces boutons doit être distant d'environ 20 à 25 *mm.*, dans tous les sens, des boutons les plus voisins. C'est dire que leur nombre est parfois considérable ; il n'est jamais plus grand que 200 à 250 dans les sciatiques les plus étendues. Il est important d'injecter avec soin les limites extrêmes de la zone douloureuse. Le temps nécessité par une séance d'intradermothérapie ne dépasse pas un quart d'heure dans les cas de douleurs étendues.

3° Le liquide d'infiltration. — Après beaucoup de tâtonnements j'ai adopté le mélange histamine - anesthésique. M. F. Coste, d'une part, M. Weissenbach de l'autre l'ont déjà utilisé dans le but de rendre indolore l'injection d'histamine ; M. Cain en a préconisé l'emploi dans le traitement des fissures de l'anus. Personne, à ma connaissance du moins, n'a essayé de traiter systématiquement les douleurs de cette manière, bien que les infiltrations péri-articulaires d'anesthésique soient actuellement très utilisées. Il existe même une marque d'histamine qui fait expressément remarquer que la drogue qu'elle présente est indolore « sans adjonction d'anesthésique ». Il faut, à ce propos, noter que toute injection intradermique, même d'anesthésique seul, est douloureuse puisqu'elle est due à l'effraction, puis à la distension des tissus.

Le mélange effectué au moment de l'usage comprend : 1 cm^3 d'une solution de bichlorhydrate d'histamine contenant 1/2 *mg.* de corps actif et 5 cm^3 d'une solution de novocaïne à 1 pour 100. Au cas où le volume de liquide ainsi obtenu ne suffirait pas, on le complétera avec 1 à 2 cm^3 d'eau distillée, de sérum physiologique ou de soluté isotonique de glucose du Codex.

4° Rythme des injections. — Il est un détail sur lequel il faut insister : l'aire douloureuse ne doit pas être infiltrée par fragments. Elle doit l'être dans toute son étendue et cela autant de fois qu'il est nécessaire d'intervenir. L'infiltration ne doit pas être quotidienne ; elle sera, au plus, hebdomadaire. Des améliorations peuvent, en effet, se produire pendant les huit jours qui suivent une séance de traitement. Le nombre de séances nécessaires est habituellement de deux. J'ai pu éteindre, en ne dépassant pas ce nombre, des névralgies sciatiques rebelles durant depuis des semaines et maintenant les malades au lit. Lorsqu'il est nécessaire de tenter une troisième série d'injections, on peut utiliser 1 *mg.* d'histamine.

5° Résultats. — L'amélioration est rapidement évidente. Elle est habituellement nette dès le deuxième jour, se poursuit jusqu'au huitième, et se stabilise à ce moment. C'est à cette époque seulement qu'il faut poser les indications d'une seconde infiltration identique à la première. Si l'amélioration du deuxième jour ne se maintient pas jusqu'au huitième, il n'y a pas lieu de tenter un nouvel essai ; il s'agit d'un échec. Par cette méthode je n'ai jamais constaté ni aggravation, ni déplacement de la douleur. Je n'ai jamais observé de céphalée durant plus de quelques minutes. Les effets généraux de la drogue diluée m'ont paru aussi intenses, bien que d'apparition moins rapide qu'avec l'histamine seule. Si j'ai observé des échecs définis comme il vient d'être dit, je n'ai pas rencontré de douleurs indifférentes à cette technique. Dans un cas, j'ai même pu me convaincre qu'elle pouvait avoir des applications inattendues. Une femme tombe. On porte le diagnostic de fracture latente du col du fémur. Après intervention chirurgicale, la malade tente de poser trop tôt le pied à terre, d'où reproduction de la fracture, cette fois dans sa forme évidente. A la demande de la malade et à mon corps défendant, je dois tenter une infiltration histamino-anesthésique. La douleur disparut pendant trois jours contre toute prévision.

6° Indications et contre-indications. — Elles sont celles de l'histamine. L'observation ci-dessus m'a conduit à traiter par cette méthode les fractures de côtes avec d'excellents résultats.

7° Coxarthries et arthrites vertébrales. — La profondeur de ces articulations commande un mode opératoire en deux temps. Dans un premier, il faut pratiquer l'infiltration intra-dermique de la zone douloureuse cutanée. Au bout des délais habituels, on constate qu'il ne reste plus, en fait de douleur, qu'un ou deux points. Le second temps consiste en une injection profonde de 1 ou 2 cm^3 du mélange histamino-anesthésique au point précis de la douleur restante. L'avantage de ce procédé est de nettoyer, si on peut dire, le tableau clinique. Il débarrasse la scène des irradiations trompeuses en ne laissant subsister que leur lieu d'origine.

R. Lacassie.

CHRONIQUES
VARIÉTÉS INFORMATIONS

QUESTIONS D'HYGIENE NAVALE

Le « rat-proofing » dans la Marine

Le rat a été, de tous temps, l'ennemi du marin, ennemi subtil et rusé s'il en fût.

A une époque où l'on ne concevait le rat que comme un voisin malpropre, trop souvent malfaisant et un commensal gênant, on avait espéré que l'abandon du bois et l'utilisation presque exclusive du fer dans la construction des navires viendraient sinon s'opposer aux conditions de vie et de reproduction de ce rongeur à bord, du moins les restreindre considérablement.

Il n'en a malheureusement rien été ; la disparition du vieux « marais nautique » de Fonssagrives, inséparable des navires en bois et si propice à la vie des rats d'autrefois, n'a pas amélioré la situation. Les navires modernes sont tout aussi infestés que l'étaient leurs devanciers et l'on sait que le rat brun (*mus alexandrinus*), qui dispose de remarquables aptitudes d'adaptation, a peu à peu exterminé et fait disparaître à bord le rat noir (*mus rattus*), moins prolifique et surtout moins adaptable.

Le rat brun a su remarquablement se plier aux nécessités de la vie moderne et constitue à bord un véritable fléau : extrêmement prolifique, omnivore, il s'attaque à *toutes* les denrées alimentaires ; sa voracité et son ardeur à détruire sont telles qu'ils ravage dix fois plus qu'il n'est nécessaire à sa nourriture.

Indépendamment de son rôle éventuel dans la transmission de certaines affections redoutables, ses seules facultés font du rat brun un hôte plus qu'indésirable à bord des navires : c'est un véritable ennemi, un ennemi des plus dangereux contre lequel la lutte ne saurait se ralentir.

Cette lutte a toujours été très active dans la Marine où les récentes alertes de typhus murin ont encore contribué à renforcer les moyens d'action.

L'un des plus récents, le « rat-proofing », n'a pas été négligé et a fait l'objet, dans la Marine militaire, de nombreuses études et de plusieurs réalisations.

Un navire « rat-proof » peut être défini celui à bord duquel il est impossible ou difficile à un rat de se cacher, de nicher ou de circuler en quête de nourriture.

Un bâtiment ainsi équipé devient en quelque sorte *inhabitable* pour les rongeurs ; il peut être aménagé, soit à la construction (rat-proof structural), soit au cours des réparations du navire (rat-proof secondaire).

Pratiqué à terre aux Etats-Unis dès 1907, le « rat-proofing » a commencé à être appliqué aux navires en 1912 par Grubbs et Holsendorf, à l'occasion d'une épidémie de peste qui sévissait à Porto-Rico, mais ce n'est qu'à partir de 1925 que cette disposition s'est généralisée.

Les navires marchands installés en « rat-proof » sont, à l'heure actuelle, extrêmement nombreux, mais peu de bâtiments de guerre bénéficient encore de cette disposition.

Le problème est, en effet, ici beaucoup plus complexe en raison des nécessités d'ordre militaire justifiant un cloisonnement vertical et horizontal très serré et un compartimentage très poussé. Alors que le navire marchand est doté de vastes cales peu propices à la pullulation des rats, ou, en tout cas, facilement défendables, le navire de combat présente, du fait de son architecture spéciale, de multiples double-fonds déterminant des séries d'espaces cellulaires superposés et concentriques, offrant aux rongeurs autant de recoins favorables à leur existence et à leur reproduction.

Le problème est donc ici beaucoup plus complexe, mais peut cependant être résolu et deux bâtiments de ligne, ainsi que différentes petites unités, ont, jusqu'à présent, été ainsi équipés.

Deux ordres de mesures doivent être envisagées simultanément : la gêne apportée à la libre circulation des rats et la mise à l'abri des rongeurs des denrées pouvant servir à leur subsistance.

1° *Gêne apportée à la libre circulation des rats.* — Le principe est le suivant : supprimer au rat tout refuge possible et l'obliger, pour circuler d'un compartiment à un autre à emprunter les voies réservées aux humains.

A cet effet, on obstrue à l'aide de matériaux impénétrables aux rats (tôle ou grillage métallique), tous les petits espaces inaccessibles à l'homme (dessus d'armoires et de caissons, soubassements de casiers à sacs, etc...) pouvant servir au rat à l'établissement de son nid ou pouvant lui permettre de circuler sans être inquiété.

On utilise à cet usage des feuilles de métal légères correspondant à la tôle n° 10 ou 11 de la jauge Stubb et du grillage métallique dont les mailles ne dépassent pas 12 à 13 *mm*.

Les diverses armoires et caissons reposent directement sur le plancher toutes les fois que ce sera possible, les armoires à fourbissage, contenant toujours des bouchons d'étoupe gras, sont tout spécialement surveillées et fermées hermétiquement. Tous les orifices de ventilation (manches d'aspiration et de refoulement de l'air) sont obstruées avec le même grillage métallique.

Les traversées des cloisons par les tuyautages sont particulièrement surveillées ; l'ajustement de la cloison est aussi hermétique que possible ; les enveloppes carrées en bois sont supprimées partout et remplacées par une armature en tôle dont on surveille le bon état d'entretien.

Les doubles parois et soufflages sont coupés, tous les 15 à 20 *m*. par des écrans métalliques en grillage allant du parquet au plafond et joignant exactement les deux parois.

Les portes des soutes à charbon sont tenues en parfait état d'étanchéité; celles qui ne peuvent rester fermées sont munies de portes en toile métallique à fermeture automatique.

Le passage des arbres de couche est rendu étanche à l'aide de tôles ; le dessous des caillebotis de passage est garni de toile métallique.

Comme il est impossible de grillager les dalots, on établit de place en place des regards de surveillance. On installe avec soin les crépines en tenant compte de ce fait qu'un siphon rempli d'eau ne constitue pas un obstacle pour un rat.

Une attention particulière est apportée à la disposition des cornières soutenant les plafonds des entreponts. Ces cornières, dont la section offre la forme d'un double T à branches horizontales supérieures et inférieures sont très favorables à la circulation des rongeurs et c'est un fait connu de tous les marins que les rats, moins dérangés à ce niveau, les utilisent de préférence aux passages qu'ils peuvent rencontrer sur le sol. La meilleure preuve en est l'aspect noirâtre, résultant du perpétuel passage des rats, offert par la partie inférieure de ces cornières, cependant périodiquement blanchies à la chaux et entretenues avec le soin méticuleux qui caractérise la propreté d'un bâtiment de guerre. La double concavité présentée par ces cornières doit être partout supprimée à l'aide d'une lame de tôle verticale réunissant des deux côtés les deux branches horizontales du T.

Il ne faut pas se dissimuler que toutes ces dispositions et, en particulier, l'ajustement des tuyautages aux cloisons qu'ils traversent, présentent souvent, en raison de la complexité de ces tuyautages et de leur nombre, des difficultés de réalisation assez grandes mais cependant surmontables.

2° *Mise à l'abri des rongeurs des denrées pouvant servir à leur subsistance.* — Il convient, dès l'abord, de ne pas perdre de vue cet axiome de Chavigny qu'on a le nombre de rats que l'on mérite par sa négligence ou sa malpropreté.

Le rat n'est pas un animal approvisionneur ; il vit au jour le jour et l'on conçoit l'importance, à ce point de vue, d'une stricte discipline.

La privation de nourriture, en se généralisant, atteindra la vitalité de la race en diminuant sa reproduction ; elle augmentera le nombre des malingres et, par suite, la mortalité.

La voracité bien connue des rats et les ruses qu'ils sont susceptibles de mettre en œuvre justifient les plus grandes précautions.

Tous les aliments destinés aux cuisines seront, la nuit surtout, enfermés dans des garde-manger ou des armoires à fermeture hermétique. Les batteries seront balayées après les repas. Les détritus de toutes sortes (croûtes de pain, miettes, etc...) seront soigneusement enlevés et disposés (tout au moins en rade où le jet à la mer est interdit) en poubelles fermées. Le modèle de poubelle à couvercle métallique utilisé dans la Marine convient parfaitement à cet usage. Il en sera de même en ce qui concerne la propreté et la surveillance des bailles aux eaux grasses. On assurera la bonne tenue des abords des manches à saletés.

On veillera tout spécialement à la propreté des cuisines et de la cambuse. Dans ce dernier local, la fermeture des portes sera assurée ; les portes en bois, s'il en persiste, seront munies à leur base d'une doublure métallique sur une hauteur de 0 *m*. 30. Les placards et caissons, tous fermés, reposeront directement sur le plancher et les denrées seront emmagasinées de façon à permettre la libre circulation des chats.

En plus de la nourriture, les rats ont besoin d'eau et il est d'ordinaire assez aisé de la leur supprimer. A cet effet, les cales à eau seront surveillées et on s'assurera de la fermeture des

robinets d'eau et de l'absence de fuites ; les gattes sous-jacentes aux fontaines d'équipage seront soigneusement asséchées.

Toutes ces dispositions, correctement appliquées, rendent vite un bâtiment inhabitable aux rats qui n'y peuvent nicher ni se nourrir.

Elles sont utilement complétées sur quelques navires par la constitution d'équipes chargées de rechercher les indices de la présence des rats (crottes, pistes, nids, détériorations diverses).

Il convient, en outre, de ne pas négliger la mise en œuvre simultanée de procédés de lutte offensive, tels que piégeage et utilisation des animaux antagonistes.

Le piégeage ne devra être utilisé qu'avec prudence, l'expérience montrant que ce sont presque toujours les mâles qui se font prendre au piège, la femelle quittant peu ses petits (95 pour 100, en moyenne, des sujets capturés). Cette constatation ne manque pas d'importance, la destruction raisonnée des mâles assurant la reproduction de l'espèce, alors que la polyandrie amène, au contraire, son extinction. Il convient donc de n'utiliser ce procédé qu'avec modération. En revanche, l'utilisation des animaux antagonistes donne les meilleurs résultats, en particulier celle du chat ratier, suivant les directives désormais classiques données par M. Loir (Le Havre). Tous les navires de guerre sont pourvus de chats bien nourris qui contribuent efficacement à la lutte.

Les expériences de « rat-proofing » effectuées jusqu'à ce jour dans la Marine sont des plus intéressantes. Elles ont contribué à faire baisser, dans de grandes proportions, la morbidité par typhus murin, qui avait pris, il y a quelques années, une extension inquiétante.

Elles méritent d'être poursuivies et amplifiées.

R. LANCELIN,
Médecin général de la Marine (C. R.).

Société française d'Histoire de la Médecine

3 Mai 1941.

M. LAIGNEL-LAVASTINE présente le beau volume de M. FRANÇOIS PRÉVET sur l'*histoire de l'organisation sociale en pharmacie*.

La forte personnalité de M. PRÉVET, docteur ès sciences et ès lettres, docteur en droit et en pharmacie, s'exprime admirablement dans ce monument solidement documenté où est clairement exposée l'évolution historique de la profession pharmaceutique avant, pendant et depuis la fin des corporations, la loi de Germinal An XI et les obligations du pharmacien. Suivent les documents connexes et surtout le *Corpus des Statuts* qui occupe 550 pages.

En résumé, comme l'a bien écrit le Prof. OLIVIER MARTIN dans sa préface, le réveil de l'esprit corporatif, que nous observons actuellement chez les pharmaciens, montre combien le pharmacien est à même de s'adapter à l'ordre nouveau. Le doyen de la Faculté de pharmacie de Paris et ses conseillers devront tenir de plus en plus hardiment le rôle que jouaient, avec un peu de nonchalance, le premier médecin du roi ou le proto-médecin du royaume de Savoie. Ainsi le sens social et l'esprit scientifique prévalent sur le goût du négoce et l'appétit du gain; l'ordre des pharmaciens se formera, comme d'ordre des médecins, à l'instar de l'ordre des avocats; le beau mot de profession libérale recouvrera la plénitude de son sens et les temps seront mûrs pour la création d'une Académie de pharmacie, régente et protectrice de la profession, dont le lustre rehaussera le rayonnement de la plus modeste officine de nos campagnes.

M[lle] DARDEL dans un travail qu'elle intitule : *le cerveau doit-il guider la main ?* attire l'attention sur le musée d'œuvres artistiques d'aliénés ouvert à la Préfecture de la Seine sur l'initative de M. Giraud. Cette nouvelle manifestation de la compréhension élevée de son rôle n'étonne pas qui connaît le nouveau directeur des affaires départementales.

A cette occasion, M. LAIGNEL-LAVASTINE rappelle les travaux français d'ensemble d'ANTHEAUME et DROMARD, VINCHON, ROGUES et de FURSAC sur la valeur sémiologique de l'activité artistique des psychopathes. Il insiste d'autre part sur les variations que la maladie impose à l'œuvre de l'artiste au cours de la psychose et cite comme exemple le cas classique de VAN GOECH qui, épileptique, au cours d'accès dépressifs perdait la vigueur de son coloris.

M. GALLOIS lit sa *critique d'une opinion de Trousseau sur l'orientation de la médecine.* Il s'agit de quelques pages de la leçon sur la percussion qui est la dernière des fameuses cliniques. « Il semble, disait Trousseau, qu'à la suite de la découverte de Laennec, l'esprit médical ait été pris de vertige. On s'est lancé dans la voie de l'investigation matérielle à outrance; c'était à qui apporterait au monde médical son petit bruit de souffle; c'était à qui indiquerait telle nuance, négligée par le génie bien autrement compréhensif de Laennec. » Et un peu plus loin, à propos de la *Pathologie cellulaire de Virchow*, Trousseau fait remarquer qu'« en considérant l'organisme vivant comme un mécanisme formé d'éléments hétérogènes et indépendants, elle fait nécessairement rejeter toute médication générale, qui ne saurait avoir de prise sur des éléments disparates et jusqu'à un certain point antagonistes. Elle fait oublier l'homme pour ne songer qu'aux cellules. »

M. GALLOIS ne trouve pas assez scientifique cet esprit de synthèse dérivé de la pensée hippocratique.

M. LAIGNEL-LAVASTINE fait simplement remarquer que l'observation clinique de Trousseau, embrassant dans son ensemble toute la personnalité humaine, ne s'oppose pas à la précision technique de Laennec, mettant en exergue à son Traité μέγα δὲ μέρος τῆς τέχνης τὸ δύνασθαι σκοπεῖν.

Pouvoir explorer est une grande partie de l'art.

La prochaine séance est fixée au 5 Juillet.

LAIGNEL-LAVASTINE.

Appareils Nouveaux

Releveur pour enfoncements craniens

du Docteur CANTON (Marine).

Dans certains enfoncements craniens, il est parfois très délicat et fort laborieux de relever les

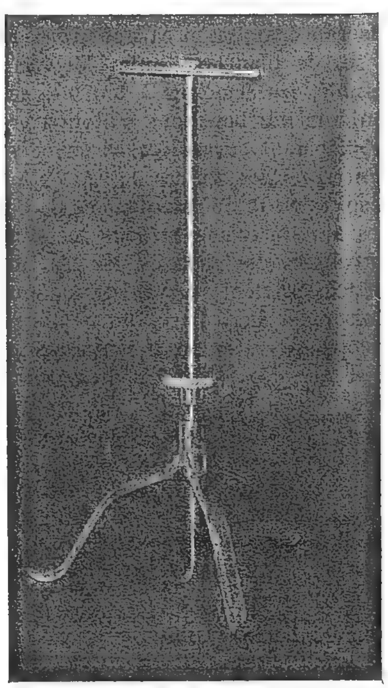


Fig. 1.

fragments osseux à l'aide des instruments classiques : lame d'un élévateur, rugines, ciseaux, pinces diverses, etc...

Nous avons utilisé avec succès, à plusieurs reprises, un petit instrument, fabriqué sur nos indications par un habile artisan et qui est basé sur le principe du tire-bouchon à hélice.

Entièrement en métal, ce releveur est composé d'une assez longue tige, à pas de vis, coulissant librement dans l'axe d'un trépied. Cette tige se termine vers le bas par un crochet mousse, destiné à être placé sous la table interne du fragment à relever, grâce au trou que l'on vient de fraiser au point convenable. En haut, la tige porte une petite barre transversale qui permet de maintenir ou d'orienter à volonté le crochet ou bec d'accrochage du bas.

Un écrou, à bord strié, joue le rôle de l'hélice du tire-bouchon et permet de donner à la tige de traction un mouvement d'élévation puissant, lent et régulier.

Tout se passe sous le contrôle constant et pour ainsi dire cinématique et dynamique du chirurgien. Ce dernier reste constamment maître de la manœuvre de relèvement du fragment. Il n'a plus à craindre la fâcheuse bascule et à tout instant il peut arrêter et reprendre, sans effort, le mouvement interrompu pour une raison quelconque.

Voir l'instrument, suffit à en comprendre le mécanisme et à en déduire les services qu'il peut rendre [1].

Erratum

Dans la petite note que nous avons publiée de M. L. Pouyanne sur « **Un procédé de suture économique** » (*La Presse Médicale*, n[os] 46-47, p. 590), les figures 1 et 3 ont été interverties. Nous pensons que nos lecteurs auront rectifié d'eux-mêmes et nous nous excusons de cette petite erreur typographique.

Livres Nouveaux

La Chirurgie de la Douleur, par RENÉ LERICHE, professeur au Collège de France. Deuxième édition entièrement révisée et complétée avec des chapitres nouveaux. Un volume de 532 pages avec 18 figures (*Masson et C[ie]*, édit.). — Prix : 110 francs.

Lorsque, il y a quatre ans, parut la première édition de l'ouvrage de Leriche, ce fut une révélation : rien d'analogue n'existait dans la littérature médicale. Sans doute, médecins et chirurgiens connaissaient-ils la souffrance physique, à laquelle ils s'efforçaient de pallier par des moyens divers. Mais jamais jusqu'alors on n'avait abordé la question de la *douleur* dans son ensemble, et les leçons de Leriche, faites sur ce sujet au Collège de France, soulevaient quantité de problèmes d'ordres physiologique et psychologique, clinique et thérapeutique. Le succès en fut grand, non seulement parmi les chirurgiens, mais tout autant chez les médecins, les neurologistes et les philosophes; rapidement cette édition fut épuisée.

A l'automne de 1939, « au moment, dit Leriche, où les circonstances allaient si durement multiplier les souffrances physiques des hommes », il pensa que l'heure était venue de rééditer, en le complétant, son ouvrage.

Cette seconde édition ne diffère pas, dans ses grandes lignes et dans ses développements, de la première : on y retrouvera, avec de nouvelles observations, les chapitres, devenus classiques, sur les conditions physiologiques de la douleur, sur la névralgie du trijumeau, les algies post-traumatiques, la causalgie, les moignons douloureux, les crises vasoconstrictives douloureuses, la douleur dans les artérites et dans l'angine de poitrine, les cicatrices douloureuses, les douleurs viscérales et celles des cancéreux. Mais, dans l'intervalle des deux édi-

1. Cet appareil est fabriqué par la Maison Collin, 6, rue de l'Ecole-de-Médecine, Paris.

tions, la question de la douleur avait été étudiée dans tous ses détails et sous tous ses aspects à la XVI[e] Réunion neurologique internationale (1937), et Leriche a retenu des rapports qui furent présentés tout ce qui lui paraissait avoir une valeur générale ou qui pouvait éclairer ses propres idées.

Surtout, pendant ces quatre années, l'expérience personnelle de l'auteur s'est accrue : elle lui permet aujourd'hui d'affirmer comme certaines des conceptions qu'il n'avait présentées jadis que comme possibles et vraisemblables, de juger sur des faits plus nombreux et plus longuement observés la valeur des méthodes thérapeutiques, de confirmer l'efficacité des unes (en particulier des diverses interventions sur le sympathique), d'expliquer pourquoi d'autres lui paraissent devoir être abandonnées.

Ainsi donc, sans que rien y soit changé dans les conceptions générales et les méthodes, cette réédition marque les progrès accomplis dans l'étude de la douleur « qui conduit à une médecine humaine dans ses moindres détails ».

L'auteur y a encore ajouté la brève description de certains états douloureux mal connus sur la thérapeutique desquels il n'était autrefois pas fixé : glossodynie, douleurs du côlon, du rectum, de l'anus, douleurs des phlébitiques, douleurs osseuse et articulaire. De plus, il a décrit dans cette édition, ainsi qu'on le lui avait demandé, la technique des infiltrations anesthésiques du sympathique ganglionnaire à ses différents niveaux.

« Mon dessein, disait Leriche dans la préface de la première édition, n'a pas été d'être complet. Il était de poser des problèmes, de faire réfléchir, d'inviter à la recherche ceux qui aiment à observer et qu'émeut dans leur esprit et dans leur chair la fréquentation quotidienne de la douleur humaine. »

Ces problèmes, il en a résolu quelques-uns; il a amené beaucoup d'autres à y réfléchir après lui, à s'y attacher : de ce travail commun puisse résulter une atténuation de la souffrance des hommes.

Ch. Lenormant.

La maîtrise de soi, 3[e] édition, par le D[r] Marcel Viard, professeur à l'Ecole de Psychologie. Editions *Calme et Santé*, 11, rue du Printemps, Paris (17[e]). — Prix : 8 fr.; franco recommandé : 9 fr. 30.

Le succès de cette petite plaquette de 76 pages montre tout l'intérêt que les gens cultivés portent maintenant à la reconstitution d'une véritable élite, en renforcement de la personnalité humaine.

Cette troisième édition comporte quatre chapitres entièrement nouveaux : *La mystique de soi-même; la connaissance de soi-même; le juste milieu; le beau rôle.*

Le texte du D[r] Viard est à lire et à relire.

P. Desfosses.

INFORMATIONS

ORDRE NATIONAL DES MÉDECINS

Conseil départemental de la Seine

Service de Nuit de transports automobiles

Un service de voitures automobiles à la disposition du Corps médical de 8 heures à 20 heures fonctionne déjà. Il est assuré par la S. L. O. T. A, 8, rue de la Cavalerie (Suffren 08-73, 08-74, 73-75), où les demandes doivent être adressées.

Le Conseil de l'Ordre de la Seine complète cette organisation par la création d'un service de nuit, de 20 heures à 8 heures, à partir du 17 Juin 1941.

Stationnement des voitures et appel.

Les voitures stationneront dans les hôpitaux suivants, où les médecins pourront les appeler :

Hôtel-Dieu, 1, place du Parvis-Notre-Dame (tél. Odéon 25-71) ; Maison municipale de Santé, 200, faubourg Saint-Denis (tél. Nord 16-07) ; Marmottan, 19, rue d'Armaillé (tél. Etoile 44-79) ; Necker, 151, rue de Sèvres (tél. Ségur 07-25).

Tarif.

Prise en charge	5 fr. pour 350 m.
Tarif kilométrique	1 fr. pour 350 m.
Heure arrêtée	40 fr.

Indemnité de retour par voiture laissée à plus de 1.600 mètres de l'ancienne enceinte fortifiée : 2 fr. 50 par zone de 800 mètres.

Emploi et contrôle.

L'usage de ces voitures sera réservé aux *seuls* médecins. Ils devront justifier de leur identité et de l'utilisation de la voiture par la remise au conducteur d'un soussigné établi sur papier à en-tête, désignant l'heure de la course et son but.

Les soussignés seront régulièrement envoyés au Conseil de l'Ordre de la Seine qui procédera aux vérifications et sanctionnera tout abus.

* * *

Pour les Médecins réfugiés dans le département de la Seine.

Le Conseil de l'Ordre départemental des Médecins de la Seine adresse un pressant appel au Corps médical parisien et de la banlieue en faveur des confrères réfugiés dans leur département, et dont beaucoup, privés de leurs ressources normales, sont dans le plus entier dénuement.

Les souscriptions peuvent être adressées 28, rue Serpente, Paris (6[e]), au siège de l'Ordre des Médecins de la Seine, dont la Commission des Œuvres sera reconnaissante à ceux qui voudront bien l'aider à secourir toutes les détresses médicales.

Sur l'état de nos approvisionnements en produits pharmaceutiques en Avril 1941

(*Suite*)[1]

Voici la fin du rapport présenté par M. Goris à l'Académie de Médecine (séance du 29 Avril 1941), au nom de la Commission du Rationnement pharmaceutique.

Produits chimiques, minéraux et organiques

Parmi les produits chimiques pour lesquels il est difficile de s'approvisionner, citons en premier lieu :

Les sels d'argent (Nitrate d'argent, Collargol, Protargol, Argyrol); la matière première pour la préparation consiste uniquement en couverts d'argent vendus par le Mont-de-Piété; c'est dire que la source n'est pas inépuisable.

Les sels de Bismuth (Sous-Nitrate, Carbonate, Sous-Gallate et Salicylate), dont il n'existe que 20 pour 100 des besoins, ne peuvent plus être délivrés que parcimonieusement.

Les pansements gastriques au bismuth devraient n'être employés que dans des cas extrêmes.

Les sels de Mercure (Bichlorure, Cyanure, Oxydes) sont d'un approvisionnement pour l'instant assez difficile, mais le Mercure peut nous venir d'Espagne et les industriels pourront préparer les sels autrefois importés d'Italie.

L'*Iode* et les *Iodures* sont dès maintenant difficiles à se procurer et la délivrance de Teinture d'Iode au public, dans les pharmacies, a été limitée à 15 *g*.

L'*Acide borique* et le *Borate de Sodium* ne sont plus délivrés que parcimonieusement.

Le *Soufre* est également déficient.

Les *sels de Magnésie* (Oxyde, Carbonate, Sulfate) commencent à se raréfier; il en est de même des *sels de Calcium* (Phosphate, Glycéro-Phosphate, Gluconate, Lactate) et même du Carbonate de Calcium qui sera contingenté!

Les *sels de Zinc* (sulfate de Zinc, oxyde de Zinc) deviennent rares.

Quant aux *sels de Sodium, Potassium, Ammonium*, on ne doit les utiliser qu'à bon escient, car il est parfois difficile de s'approvisionner en certains de ces sels.

Parmi les produits chimiques autres que les produits minéraux :

Le *Lactose* et le *Galactose* manquent complètement. Il en est de même pour l'*Acide lactique*, la *Glycérine*.

L'*essence de Térébenthine* est réquisitionnée et n'est délivrée que parcimonieusement.

Le *Thymol*, le *Menthol*, l'*Eucalyptol*, l'*essence de Niaouli*, le *Tanin* n'existent plus qu'en très petites quantités.

L'*Amidon*, la *Dextrine* sont des produits difficiles à se procurer.

L'*Acide citrique* ne nous parvient plus.

L'*Acide phosphorique* est rare et en général tous les *Acides minéraux*, d'autant plus que l'attribution, aux usines, de l'Acide sulfurique qui est à la base de la préparation de ces acides a été fortement diminuée dans ces derniers temps.

1. Voir *La Presse Médicale*, 4-7 Juin 1941, n°s 48-49, p. 613-615.

* * *

Nous nous sommes attaché dans cette longue liste à ne donner que les produits principaux employés en médecine. Il en est beaucoup d'autres de moins grand intérêt que les pharmaciens ne trouvent plus ou trouvent difficilement.

La situation apparaît grave, et si, jusqu'alors, le Corps médical n'a ressenti que quelques inconvénients dans ses prescriptions, il doit cependant être mis au courant des difficultés qui se préparent. Nous devons l'inviter à ne prescrire qu'à bon escient, s'il ne veut pas être privé d'un médicament important pour des cas urgents.

S'il ne perçoit pas encore la pénurie, cela tient à ce que, dans chaque officine, il y avait un approvisionnement courant de tous ces produits. Mais les pharmaciens détaillants ne pouvant plus se réapprovisionner que très difficilement, ainsi que le montre l'état du marché tel que nous venons de l'exposer, la disette viendra progressivement, suivant les officines plus ou moins bien achalandées.

Sur ce point, les pharmacies de province et de campagne, obligées, pour éviter des transports, d'avoir des provisions plus importantes, seront peut-être mieux partagées que celles de Paris ou des grandes villes, où il était facile en temps normal de se réapprovisionner, au jour le jour, dans les drogueries ou les succursales de ces dernières.

Dans les localités éloignées de tout centre d'approvisionnement, le Corps médical et le Corps pharmaceutique pourraient collaborer pour économiser les médicaments; le médecin devrait en répartir la dispensation sur le plus grand nombre de mois à venir, pendant que le pharmacien essaierait de renouveler ses provisions.

Cependant nous devons signaler, de temps à autre, des arrivages inopinés d'un ou de plusieurs médicaments qui viennent améliorer la situation pour ces quelques produits.

Enfin on nous propose, dès maintenant, un certain nombre de médicaments chimiques, mais à des prix beaucoup supérieurs à nos prix d'achat; c'est ainsi que le Benzonaphtol, la Codéine sont cotés deux fois et demie; l'Aspirine, l'Urotropine, la Phénacétine, trois fois; l'Antipyrine, le Salicylate de Sodium, trois fois et demie; la Cocaïne et la Pilocarpine, quatre fois plus que les prix français.

* * *

Un contingentement a dû être réalisé pour de nombreux médicaments : Opium, préparations opiacées et alcaloïdes de l'Opium, Caféine, Théobromine, Glycérine, Axonge, Vaseline, Huile de Paraffine, Lanoline, Huiles végétales, Iode, Iodure, Farine de Lin, Farine de Moutarde, Sels d'Argent, Sels de Bismuth, Sels de Quinine, Beurre de Cacao, Camphre, Soufre, Oxyde de Zinc, Acide borique et Borate de Sodium, Essence de Térébenthine, Fécule, Amidon, Coton, Gazes.

La liste ira en augmentant au fur et à mesure des nécessités.

Un *Comité d'organisation pour l'Industrie et le Commerce des Produits pharmaceutiques* est chargé

d'attribuer aux pharmacies et services hospitaliers les quantités de médicaments disponibles, afin d'éviter les accaparements. Mais les quantités attribuées ne sont pas considérables et même dans certains cas l'attribution est nulle; en voici des exemples :

Par *trimestre*, suivant l'importance de l'officine, chaque pharmacien reçoit de 125 à 400 *g.* de sels de bismuth; de 20 à 40 *g.* de Caféine; de 20 à 40 *g.* de Théobromine; de 5 à 15 *g.* de Codéine; de 2 à 10 *g.* d'Héroïne; 1 à 2 litres d'huile d'Arachide ou d'Olive; 2 à 5 litres d'huile de Paraffine; 1 à 3 kg. de Vaseline; 50 à 200 *g.* d'Iode; 250 à 800 *g.* d'Iodures; 200 à 800 *g.* de Laudanum; 1 à 5 kg. de farine de Moutarde; 30 à 200 *g.* de sels de Quinine et 1 à 3 kg. de Glycérine.

Ce sont naturellement ces produits dont le médecin perçoit dès maintenant la carence.

Le Comité se préoccupe également de faciliter l'arrivée des produits pharmaceutiques dans nos ports et aux frontières, de stimuler la production, de négocier avec les Autorités occupantes, d'engager des pourparlers avec les pays importateurs et en un mot d'augmenter la quantité de médicaments et de les répartir judicieusement suivant les quantités disponibles.

Devant une situation tragique, il a étudié les problèmes de réapprovisionnement qui se posaient avec le plus d'acuité et a proposé des mesures qui, dans certains cas, si elles sont appliquées avec *rapidité* et *méthode*, seront susceptibles d'apporter des améliorations certaines. En particulier, il a envisagé les moyens de remédier au manque de Caféine, des alcaloïdes de l'Opium, de la farine de Moutarde; s'est préoccupé du ramassage des glandes dans tous les abattoirs; de la récolte des plantes médicinales; de pallier à la pénurie des corps gras, de l'huile de foie de Morue, des objets de pansements, etc...

Dès qu'un médicament se raréfie au delà d'une certaine limite, il intervient pour envisager les moyens de rétablir la situation compromise.

Mais il a la charge de mettre à l'*étude* toutes les questions qui lui sont présentées et de préconiser des *solutions*; c'est au Ministère de la Santé publique qu'incombe la *responsabilité* de prendre certaines décisions proposées par ce Comité.

Sa tâche, avouons-le, n'est pas aisée, et s'il ne trouve pas un appui sérieux de la part des Administrations française et allemande, nous nous trouverons dans quelques mois devant des problèmes insolubles et aborderons l'hiver dans des conditions déplorables.

Tel est, très objectivement, mais aussi très loyalement exposé, l'état de cette question qui préoccupe à si juste titre le Corps médical.

Inspection de la Santé

Par arrêté en date du 2 Mai 1941, M. SCHERB, inspecteur départemental d'hygiène de l'*Hérault*, est admis à faire valoir ses droits à la retraite, à compter du 3 Mai 1941.

— Par arrêtés en date du 19 Mai 1941 :

Mme CADOT-ROBERT, directrice du Bureau d'hygiène de Drancy, est reclassée, en qualité de médecin inspecteur adjoint de la Santé, à compter du 1er Octobre 1940, et placée dans la 1re classe du grade.

Mme PETIT-MAIRE, déclarée apte à remplir les fonctions d'inspecteur départemental d'hygiène, à la suite des épreuves du concours de 1938, est reclassée en qualité de médecin inspecteur adjoint de la Santé, à compter du 1er Octobre 1940.

M. GRAND, directeur du Bureau d'hygiène de Roubaix, en disponibilité, est reclassé en qualité de médecin inspecteur de la Santé, à la 2e classe du grade.

M. ALQUIE, inspecteur adjoint départemental d'hygiène d'Eure-et-Loir, en disponibilité, est reclassé en qualité de médecin adjoint de la Santé, à la 2e classe du grade.

Mlle LEFRANCQ est nommée médecin adjoint de la Santé de la *Charente-Inférieure*.

M. QUETIN est nommé médecin inspecteur adjoint de la Santé de la Mayenne.

(*Journal officiel*, 28 Mai 1941.)

Université de Paris

Faculté de Médecine. — M. GRÉGOIRE, professeur retraité, est nommé professeur honoraire.

— Un congé de santé de six semaines est accordé, à compter du 1er Juin 1941, à M. le Prof. JEANNIN.

Conférences sur les grands initiateurs français en pathologie infectieuse (*Chaire de pathologie médicale* [Prof. : M. Pasteur Vallery-Radot]). — Ces conférences auront lieu les jours suivants, au Grand Amphithéâtre de la Faculté de Médecine, à 18 heures :

Mardi 24 Juin : *Pasteur et Roux*, par M. Legroux, président du Conseil scientifique de l'Institut Pasteur. — Jeudi 26 Juin : *Charles Nicolle*, par M. G. Duhamel, de l'Académie française et de l'Académie de Médecine. — Samedi 28 Juin : *Laveran*, par M. Blanchard, directeur du Service de santé des Colonies. — Mardi 1er Juillet : *Widal*, par le Prof. Lemierre, de l'Académie de Médecine. — Jeudi 3 Juillet : *Calmette*, par M. Noël Bernard, sous-directeur de l'Institut Pasteur.

Hygiène et clinique de la première enfance. — Un cours sur *l'hygiène de la première enfance et les maladies des nourrissons et des jeunes enfants* sera fait à la Clinique Parrot, Hospice des Enfants-Assistés, 74, rue Denfert-Rochereau (métro Denfert-Rochereau), par : M. le Prof. P. Lereboullet) ; MM. Cathala, Joannon, Lelong, Fèvre, agrégés ; MM. Huber, Janet, Merklen, médecins des Hôpitaux ; M. Dechaume, stomatologiste des Hôpitaux ; M. Aimé, radiologiste des Hôpitaux ; MM. Saint-Girons, Chabrun, Benoist, Boulanger-Pilet, Joseph, Bohn, Baize, Jean Lereboullet, anciens chefs de clinique ; MM. Rossier, Delort, Auzépy, Charousset, Chambon, Cochemé, chefs de clinique ; MM. Gournay et Detrois, chefs de laboratoire.

Ce cours, avec présentations de malades, projections et démonstrations pratiques, comportera, du lundi 23 Juin au vendredi 18 Juillet, une série de 46 leçons. Deux leçons seront faites chaque jour : la première à 16 heures, la seconde à 17 h. 15, à l'Amphithéâtre de la Clinique Parrot (Pavillon Pasteur).

PROGRAMME DU COURS. — Lundi 23 juin, 16 h., Prof. Lereboullet : Introduction à l'étude de l'hygiène, de la clinique et de la thérapeutique du premier âge. 18 h. 15, M. Cathala : Physiologie pathologique et traitement du rachitisme. — Mardi 24 Juin, 16 h., M. Fèvre : Quand et à quel âge opérer les malformations congénitales. 17 h. 15, M. Rossier : La ration alimentaire du nourrisson de 0 à 12 mois dans les conditions actuelles. — Mercredi 25 juin, 16 h., Prof. Lereboullet : Les vomissements du nourrisson ; la sténose pylorique. 17 h. 15, M. Boulanger-Pilet : Les vaccinations dans la première enfance. — Jeudi 26 Juin, 16 h., M. Lelong : La primo-infection tuberculeuse du jeune enfant. 17 h. 15, M. Chabrun : Les régimes épais chez le nourrisson. — Vendredi 27 Juin, 16 h., M. Joannon : La cuti-réaction ; sa place dans la prophylaxie de la tuberculose de l'enfant. 17 h., 15, M. Joseph : L'hygiène et l'alimentation des prématurés et des débiles. — Samedi 28 Juin, 16 h., M. Cathala : Les états de dénutrition et l'infection chez le nourrisson ; importance de l'oto-mastoïdite. 17 h. 15, M. Merklen : Les fièvres alimentaires chez le jeune enfant. — Lundi 30 Juin, 16 h., M. Fèvre : Les diverses formes de l'invagination intestinale chez le nourrisson. 17 h. 15, M. Dechaume : Les malpositions dentaires et leur appareillage. — Mardi 1er Juillet, M. Lelong : La maladie cœliaque. 17 h. 15, M. Bohn : L'hygiène de la peau chez le jeune enfant ; les érythèmes et les érythrodermies. — Mercredi 2 Juillet, 16 h., Prof. Lereboullet : Quand et comment diagnostiquer la syphilis congénitale. 17 h. 15, M. Joseph : L'instillation veineuse continue et la transfusion sanguine chez le nourrisson. — Jeudi 3 juillet, 16 h., M. Cathala : La tétanie chez le nourrisson. 17 h. 15, M. Benoist : Le traitement actuel de la syphilis du jeune enfant ; ses règles générales. — Vendredi 4 Juillet, 16 h. . M. Odinet : Le thymus : ses fonctions, sa pathologie ; l'opothérapie thymique et ses indications. 17 h. 15, M. Saint-Girons : Les pyuries et les colibacilluries du nourrisson. — Samedi 5 Juillet, 16 h., M. Janet : L'acrodynie. 17 h. 15, Prof. Lereboullet : La dyphtérie du nourrisson et sa prophylaxie. — Lundi 7 Juillet, 16 h., M. Benoist : L'eczéma du nourrisson. 17 h. 15, M. Baize : La chaleur et le nourrisson. — Mardi 8 Juillet, 16 h., M. Chabrun : Le scorbut infantile ; ses formes larvées et son traitement. 17 h. 15, M. Huber : Le placement de l'enfant malade hors de la famille. — Mardi 9 Juillet, 16 h., M. Jean Lereboullet : Les tumeurs cérébrales chez l'enfant. 17 h. 15, M. Odinet : La sulfamidothérapie en médecine infantile. — Jeudi 10 Juillet, 16 h., M. Lelong : Le nanisme rénal. 17 h. 15, M. Gournay : Le diabète sucré chez les jeunes enfants. — Vendredi 11 Juillet, 16 h., Prof. Lereboullet : Le mongolisme et son traitement. 17 h. 15, M. Bohn : L'organisation actuelle des collectivités de nourrissons et la lutte contre les infections : l'éducation du personnel. — Samedi 12 Juillet, 16 h., M. Joseph : Les œdèmes pulmonaires chez le nourrisson. 17 h. 15, M. Détrois : Ce qu'il faut demander au laboratoire en médication du premier âge. — Mardi 15 Juillet, 16 h., Prof. Lereboullet : Les anémies et les leucoses chez le nourrisson. 17 h. 15, M. Merklen : Les cardiopathies congénitales. — Mercredi 16 Juillet, 16 h., M. Aimé : Ce qu'il faut demander à la radiologie dans le premier âge. 17 h. 15, M. Auzépy : Les encéphalites et les convulsions chez le jeune enfant. — Jeudi 17 Juillet, 16 h., Prof. Lereboullet : Le myxœdème infantile et son traitement. 17 h. 15, M. Benoist : La néphrose lipoïdique chez l'enfant. — Vendredi 18 Juillet, 16 h., M. Dechaume : L'hygiène et la pathologie des dents de lait. 17 h. 15, Prof. Lereboullet : Les règles de la thérapeutique dans le premier âge.

Ce cours, public, s'adresse spécialement aux internes, externes des Hôpitaux et aux médecins désireux de se perfectionner dans l'étude des maladies du nourrisson et des jeunes enfants et des moyens de prophylaxie et de traitement à leur opposer.

Clinique de la Tuberculose, Hôpital Laennec (Prof. : M. Jean Troisier ; assistants : M. Bariéty, agrégé, médecin des Hôpitaux, et M. Brouet, agrégé). — UN COURS EN VUE DU CONCOURS ET DE L'EXAMEN D'APTITUDE AUX FONCTIONS DE MÉDECINS DE SANATORIUMS ET DE DISPENSAIRES sera fait du 27 Octobre au 2 Décembre 1941.

Ce cours s'adresse également aux médecins et aux étudiants désireux de revoir, en un cycle complet, les notions récentes cliniques, thérapeutiques et sociales concernant la tuberculose.

Les leçons auront lieu l'après-midi, de 16 heures à 17 heures et de 17 heures à 18 heures, à la Salle des Conférences de la Clinique de la Tuberculose. Le programme détaillé sera indiqué ultérieurement.

Droits d'inscription : 300 francs.

Un certain nombre de bourses et de remboursements de droits seront accordés par le Comité national de Défense contre la Tuberculose, 66, boulevard Saint-Michel.

Les inscriptions sont reçues à la Clinique de la Tuberculose, tous les matins, de 10 heures à midi, 42, rue de Sèvres (Prof. agrégé Brouet), et au Secrétariat de la Faculté de Médecine (guichet n° 4), les lundis, mercredis et vendredis, de 14 heures à 16 heures.

Ce cours sera suivi, du 3 Décembre au 16 Décembre 1941, d'un « cours théorique et pratique sur : LES MÉTHODES DE LABORATOIRE APPLIQUÉES AU DIAGNOSTIC DE LA TUBERCULOSE ».

Droits d'inscription : 500 francs.

Les inscriptions sont reçues à la Clinique de la Tuberculose, tous les matins, de 10 heures à midi, 42, rue de Sèvres (Dr Brocard), et au Secrétariat de la Faculté de Médecine (guichet n° 4), les lundis, mercredis et vendredis, de 14 heures à 16 heures.

(Les droits d'inscription pour l'ensemble des deux cours sont fixés à 700 francs seulement.)

Bourses de doctorat. — Peuvent obtenir, sans concours, pour un an, une bourse de 1re année de doctorat en médecine, les étudiants qui justifient au minimum :

Soit de la note 70 à l'examen P. C. B. (ou de la mention « assez bien » au certificat d'études supérieures des sciences portant sur la physique, la chimie ou l'histoire naturelle) et des mentions suivantes aux deux parties du baccalauréat de l'enseignement secondaire : 2 mentions « bien » ou 1 « bien » et « assez bien » ;

Soit de la note 75 au certificat P. C. B. (ou de la mention « bien » au certificat dit P. C. N. supérieur) et au moins d'une mention « assez bien » à l'une des parties du baccalauréat.

Les bourses de doctorat en médecine, à partir de la 2e année d'études, sont données au concours.

Les demandes de bourse de 1re année et celles des Pupilles de la Nation, ne participant pas au concours, devront parvenir complètes à la Faculté avant le 5 Juillet, dernier délai. Celles des candidats qui se présentent au concours seront reçues jusqu'à une date fixée par le Ministre.

Dans leur intérêt, MM. les étudiants sont invités à constituer leur dossier de bourse dès maintenant. S'adresser au Secrétariat, guichet n° 1, de midi à 15 heures.

Des exonérations totales et des réductions de moitié du droit d'inscription sont accordées aux étudiants, en vertu du décret du 10 Août 1935. (Ces exonérations et réductions ne portent pas sur le droit de bibliothèque, ni sur celui de travaux pratiques afférents à l'inscription trimestrielle.)

Les demandes, établies sur papier timbré et accompagnées de l'imprimé délivré par le Secrétariat, doivent être adressées à M. le Doyen, jusqu'au 31 Octobre.

MM. les étudiants qui ont déposé une demande d'exonération ou de réduction du droit d'inscription doivent l'indiquer sur leur bulletin, en prenant leurs inscriptions trimestrielles. Ils seront inscrits provisoirement et ne paieront qu'après décision ultérieure. Aucun remboursement ne sera accordé aux étudiants qui ne se seraient pas conformés à ces prescriptions.

MM. les étudiants français appartenant à une famille d'au moins trois enfants, ou ayant un frère ou une sœur également en cours d'études dans une Faculté, peuvent être dispensés en totalité ou en partie du droit de scolarité ou d'examen pour l'obtention du diplôme de docteur en médecine. Les enfants morts pour la France sont mis en ligne de compte pour l'admission au bénéfice de ces dispositions.

Les demandes, établies sur papier timbré à 6 francs, accompagnées de divers papiers, doivent être adressées à M. le Doyen, jusqu'au 31 Octobre.

En prenant leurs inscriptions trimestrielles, MM. les étudiants qui se sont mis en instance d'exonération de droits scolaires au titre des familles nombreuses doivent l'indiquer sur leur bulletin. Ils seront inscrits provisoirement et ne paieront qu'après décision ultérieure. Aucun remboursement ne sera accordé aux étudiants qui ne se seraient pas conformés à ces prescriptions.

Avis très important : Les demandes de bourses ou d'exonération doivent être renouvelées tous les ans.

Universités de Province

Faculté de Médecine d'Alger. — *Vacance de chaire.* — Par arrêté en date du 19 Mai 1941, la chaire de clinique médicale et hygiène infantile de la Faculté de Médecine d'Alger est déclarée vacante. Un délai de vingt jours, à dater du 2 Juin 1941, est accordé aux candidats pour faire valoir leurs titres.

(*Journal officiel*, 2 Juin 1941.)

— Sont chargés d'enseignement, à compter du 1er Mars 1941 :

Prof. Ettori, chimie organique ; Prof. Giberton, chimie analytique ; MM. Grandgaud, chef de travaux, chimie organique ; Monnet, agrégé, chimie organique ; Sabon, assistant, chimie organique et éléments de minéralogie, caractères analytiques des sels.

Ecole de Médecine de Reims. — Le titre de directeur honoraire est conféré à M. Techoueyres, directeur retraité.

Ecole de Médecine de Rennes. — M. Abel Pellé est prorogé pour un an (à compter du 1er Mai 1941) dans les fonctions de professeur suppléant des chaires d'anatomie, de physiologie et d'histologie.

M. Henri Massot est prorogé pour un an (à compter du 1er Juin 1941) dans les fonctions de professeur suppléant des chaires de pathologie interne et de clinique médicale.

Hôpitaux et Hospices

Hôpital Franco-Musulman (route de Saint-Denis, Bobigny [Seine]). — Les conférences ci-après seront faites par les chefs de service de l'Hôpital Franco-Musulman, le mercredi, à 11 heures :

Le 18 Juin : M. Monbrun : L'examen ophtalmologique en neurologie. — Le 25 Juin : M. Sakka : Carence alimentaire et tuberculose pulmonaire.

Concours

Prosectorat. — A la suite d'un concours qui a eu lieu à la Faculté de Médecine, ont été proposés MM. Cauchoix et Lortat-Jacob.

Adjuvat. — A la suite du récent concours, ont été proposés MM. Thomeret, Adam, Lascaux et Germain.

Hôpital général de Nevers. — *Concours pour la nomination de six médecins ou chirurgiens et de un pharmacien.* — Un concours sur titres est ouvert pour la nomination de :

1° *A titre définitif* : un médecin, un pharmacien ;

2° *A titre provisoire* : trois médecins, un chirurgien, un spécialiste en ophtalmologie, un spécialiste en oto-rhino-laryngologie.

Les nominations provisoires ne pourront devenir définitives que quand la législation le permettra.

Les candidats devront être de nationalité française dans les conditions prévues par la loi du 17 Juillet 1940 concernant l'accès aux emplois dans les administrations publiques, complétée par la loi du 14 Août 1940.

Ils devront satisfaire, le cas échéant, aux dispositions de l'article 3 de la loi du 3 Octobre 1940 portant statut des Juifs.

Ils joindront à leur lettre de candidature : 1° l'indication de leurs titres professionnels et militaires, diplômes, travaux scientifiques, stages, références ; 2° un certificat de dépôt de leur diplôme d'Etat de docteur en médecine ou de pharmacien à la Préfecture de la Seine ; 3° un extrait de naissance ayant moins de trois mois de date ; 4° un certificat de nationalité française ; 5° pour les ressortissants juifs, un état certifié conforme des titres militaires ; 6° pour les médecins ou chirurgiens n'habitant pas Nevers, une attestation du Conseil départemental de la Nièvre de l'Ordre des Médecins indiquant qu'il n'y a pas d'obstacle à leur installation à Nevers.

Ce dossier de candidature sera déposé, sous pli cacheté portant la mention « Concours », au plus tard le 5 Juillet 1941, avant 18 heures, au bureau du directeur de l'Hôpital, où les concurrents devront s'adresser pour obtenir tous renseignements complémentaires.

Toutefois, le certificat de dépôt du diplôme à la Préfecture de la Nièvre pourra ne parvenir que le matin du concours.

Concours pour la nomination d'internes en médecine à l'hospice départemental Paul-Brousse, à Villejuif (Seine), à la Section hospitalière de l'Institut du Cancer et à la Maison de retraite de Villejuif. — Un concours pour la nomination de trois internes en médecine à l'hospice Paul-Brousse, à l'Institut du Cancer et à la Maison de retraite de Villejuif, et éventuellement la désignation d'internes provisoires, s'ouvrira le 30 Juin 1941.

Pourront prendre part au concours : 1° les élèves externes des hôpitaux de Paris ; 2° les étudiants en médecine possédant 10 inscriptions de doctorat.

Les candidats ne devront pas avoir dépassé l'âge de 27 ans révolus au 1er Juin de l'année du concours. Toutefois, cette limite d'âge sera prorogée d'une durée égale aux services accomplis dans l'armée active pour satisfaire aux obligations de la loi sur le recrutement de l'armée.

Les étrangers sont admis à concourir sous certaines conditions.

S'inscrire d'urgence à la Préfecture de la Seine, service de l'Assistance départementale (1er bureau, annexe Lobau, escalier A, 2e étage, pièce 227).

Hôpital départemental de La Roche-sur-Yon. — Un concours sur titres pour deux emplois d'internes à l'hôpital départemental de La Roche-sur-Yon sera ouvert à la Préfecture de la Vendée, le jeudi 24 Juillet 1941.

Seuls pourront prendre part à ce concours les étudiants de nationalité française dont la candidature aura été agréée par le Préfet.

Les candidats devront déposer à la Préfecture de la Vendée (2e division), le 8 Juillet au plus tard, un dossier comprenant : 1° une demande sur papier timbré ; 2° leur acte de naissance ; 3° la justification de 12 inscriptions dans une Faculté de l'Etat ; 4° un certificat de capacité signé par le ou les chefs de service de l'hôpital où ils ont fait leurs études.

La liste des candidats admis à concourir sera arrêtée par le Préfet. Le jury du concours établira une liste de mérite ; le candidat classé premier sera nommé aux fonctions d'interne pour un an, à dater du 1er Août 1941, et celui classé second ne sera nommé qu'à dater du 1er Octobre 1941.

Infirmières-visiteuses. — Un concours sur titres est ouvert pour deux places d'infirmières-visiteuses dans le département de l'Eure.

Traitement : 12.000 à 18.000 francs (avec échelon tous les trois ans). Indemnité forfaitaire de déplacements de 5.000 francs, portée à 7.700 francs lorsque l'infirmière possède une voiture automobile, et indemnités diverses. Bénéfice des assurances sociales. Congés : un mois par an.

Pièces à produire : Une copie dûment certifiée des titres et diplômes (diplôme d'Etat d'infirmière-visiteuse polyvalente exigé) ; un extrait d'acte de naissance ; une demande indiquant des références ; un extrait du casier judiciaire.

Le dossier des candidates doit parvenir avant le 15 Juin 1941. Entrée en fonctions le plus tôt possible.

Pour tous renseignements complémentaires, s'adresser à M. l'Inspecteur départemental de la Santé, 44, rue Joséphine, à Evreux (Eure).

Nouvelles

Anniversaire du décès du Dr A. Siredey. — Sur l'initiative de la F. E. M., société de secours mutuels et de retraites pour femmes et enfants de médecins, 60, boulevard de Latour-Maubourg, Paris, une cérémonie aura lieu le mardi 17 Juin, à 11 heures, à l'occasion de l'anniversaire du décès du Dr A. Siredey, qui fut président de la société pendant plus de vingt ans.

Réunion : entrée principale du cimetière du Père-Lachaise. La F. E. M. invite toutes les personnes qui ont connu le Dr A. Siredey à se joindre à elle.

Distinctions honorifiques

LÉGION D'HONNEUR

Officier : Médecin commandant Armand Luquet.

Chevalier : Médecin lieutenant Henri Thomas.

Nos Échos

Mariage.

— Nous apprenons le mariage du Docteur Robert Bourgeois, oto-rhino-laryngologiste des Hôpitaux de Paris, avec Mademoiselle Raymonde Villousier. La bénédiction leur a été donnée au Mont-Dore, dans l'intimité.

Nécrologies.

— Nous apprenons officiellement le décès du Médecin Capitaine Victor Oumansky, né à Montlhéry (S.-et-O.), mort pour la France, le 18 Juin 1940, à Jussey (Haute-Saône).

— On annonce la mort, à *Paris*, du Docteur Charles Grollet, secrétaire général honoraire et fondateur de la Société de Pathologie comparée, secrétaire général et fondateur de la Ligue du Lait.

HOPITAUX PSYCHIATRIQUES

Hôpital psychiatrique de Clermont (Oise). — Par arrêté en date du 19 Mai 1941, M. Ceillier, médecin chef de service à l'hôpital psychiatrique de Rouen (Seine-Inférieure), est nommé médecin chef de service à l'hôpital psychiatrique de Clermont (Oise), en remplacement de M. Leconte, appelé à d'autres fonctions.

Hôpital psychiatrique de Rouen (Seine-Inférieure). — M. Leconte, médecin chef de service à l'hôpital psychiatrique de Clermont (Oise), est nommé, à titre provisoire, médecin chef de service à l'hôpital psychiatrique de Rouen (Seine-Inférieure), en remplacement de M. Ceillier, appelé à d'autres fonctions.

(*Journal officiel*, 28 Mai 1941.)

Hôpital psychiatrique autonome d'Aix-en-Provence. — Par arrêtés en date du 15 Mai 1941, l'arrêté affectant M. Regis en qualité de médecin chef à l'hôpital psychiatrique autonome de Marseille est rapporté.

M. Regis est maintenu, à titre provisoire, en qualité de médecin directeur de l'hôpital psychiatrique autonome d'Aix-en-Provence.

— M. Frey, médecin chef de service à l'asile privé faisant fonction d'hôpital psychiatrique public de Cayssiols (Aveyron), est affecté, sur sa demande, en la même qualité, à l'hôpital psychiatrique autonome d'Aix-en-Provence, en remplacement de M. Carriat, muté sur sa demande.

ADMINISTRATION PÉNITENTIAIRE

Maison d'arrêt d'Angoulême. — Par arrêté en date du 28 Mai 1941, M. Forgeaud est nommé médecin de la maison d'arrêt d'Angoulême.

Maison d'arrêt de Montbrison. — Par arrêté en date du 28 Mai 1941, M. Moyroud est nommé médecin de la maison d'arrêt de Montbrison.

(*Journal officiel*, 1er Juin 1941.)

ASSISTANCE MEDICALE GRATUITE

Par arrêté du 21 Avril 1941, sont désignés membres techniques de la Commission départementale de contrôle de l'Assistance médicale gratuite, à compter du 1er Avril 1941 :

MM. les docteurs Faye (de Drancy), Gardé (de Neuilly-sur-Seine), Mathivat (de Paris), Varenne (de Paris) ; Pharmaciens : MM. Barguillet et Richard (de Paris), Martin (de Maisons-Alfort), Vidal (du Perreux-sur-Marne).

(*Bull. mun. off.*, 6 Juin 1941.)

Soutenance de Thèses

Paris

Thèses de médecine.

Mercredi 11 Juin 1941. — Mme Dubois-Pertuy : *Contribution à l'étude du pemphigus végétant.* — Mlle Renard : *A propos d'un cas d'hémiplégie pneuma-*

tique. — M. Audoly : *Les formes nerveuses de la spirochétose ictéro-hémorragique.* — M. Chaffaï : *Le problème de la leucémie à éosinophiles.* — Mlle Ripoche : *Contribution à l'étude anatomique des perforations pleuro-pulmonaires.*

Jeudi 12 Juin. — M. François : *L'aphtose.* — Mme Govaerts : *Un médecin au service de l'Histoire : le docteur Augustin Cabanès.*

Thèse vétérinaire.

Mercredi 11 Juin. — M. Declerck : *Eude critique de quelques facteurs susceptibles de contribuer à l'amélioration de la race bovine flamande.*

Montpellier

Diplôme d'Etat.

Février 1940. — M. Louis Atger : *De l'infiltration des moignons douloureux.* — M. Robert Barral : *De la gastro-jéjunostomie antérieure en chirurgie gastrique.*

Mars 1940. — M. Ange Orabona : *Les greffes osseuses et cartilagineuses dans le traitement chirurgical de l'ozène.*

Mai 1940. — M. Etienne Ponseillé : *Contribution à l'étude du traitement des fractures diaphysaires de guerre par l'immobilisation plâtrée.* — M. Nguyen Dinh Duc : *Syndrome de Dercum (revue générale d'étude critique).* — M. Edouard Guyenot : *Les idées directrices du traitement de la bacillose laryngée.*

Juillet 1940. — M. Maurice Villeneuve : *Contribution à l'étude du traitement de la recto-colite ulcéro-hémorragique grave.* — M. Michel Chrétien : *Contribution à l'étude de la position des doigts sur le cadavre. Déductions médico-légales.* — M. Jean Bérard : *Contribution à l'étude du fibrome de l'orbite et en particulier de la sclérotique.* — M. José Gontier : *Maladie de Roger dans ses rapports avec grossesse, accouchement, suites de couches.* — M. Jean-Marcel Humbert : *Les ruptures de l'urètre membraneux. Complication des fractures du bassin.* — M. Pierre-Marie Buel : *Sur une épidémie de diarrhée dans une division d'infanterie. Action probable de la décongélation de la viande.* — M. Alexandre Augier : *Contribution à l'étude des vulvo-vaginites de la petite fille. Traitement actuel.* — M. Robert Durand : *Examen de deux ovaires féminins prélevés à la fin de la grossesse.* — M. Tony Orthlieb : *Traitement des épididymites gonococciques par les injections funiculaires de novocaïne (méthode d'Imbert).* — M. Paul Lancien : *Revue générale sur la maladie polykystique du poumon.* — M. Jean-Roger-Marie Penau : *L'acide para-sulfamido-phényl-azo-salicylique (corps G 33) dans le traitement du trachome.* — M. L.-M. André : *Les métastases du cancer de la prostate.* — M. Jacques Pellé : *Sur les radionécroses secondaires de la vessie après curiethérapie du cancer du col utérin.* — M. Franck Le Calvé : *R.-P. Lesson, officier de santé de la Marine (1794-1849).* — M. Jean Leclère : *Etude sur 50 cas de pleuroscopies avec sections de brides (statistique, indications, incidents, résultats).* — M. Alain Quentel : *Sur les mécanismes d'adaptation à l'immersion dans l'eau à différentes profondeurs.* — M. Louis Courapied : *Contribution à l'étude du traitement de l'ostéomyélite par la radiothérapie.* — M. Eugène Chochon : *Le syndrome de l'hémorragie du sinus caverneux.* — M. André Dijonneau : *Contribution à l'étude de la rééducation des mutilés du membre supérieur.* — M. André Vaillant : *La carboxy-sulfamido-chrysoïdine dans le traitement des pleurésies purulentes à streptocoques.* — M. Pierre Le Gall : *Contribution à l'étude du traitement des ostéomes post-traumatiques du coude.* — M. Gabriel Aury : *La désinsertion du mésentère dans les contusions de l'abdomen.* — M. Jean Buscail : *Le syndrome annulaire de l'iris et du corps ciliaire.* — M. Joseph Quentel : *Traitement des polypes du méat urinaire chez la femme.* — M. Alex Guibert-Germain : *Le traitement de la migraine ophtalmique par les injections d'acétylcholine.* — M. Claude Duval : *Le sérum de convalescent dans le traitement de la fièvre typhoïde.* — M. Michel Lijour : *Sur le reflux vésico-urétéral dans la tuberculose rénale.* — M Lucien Lesnard : *Contribution à l'étude de l'exérèse de certains néoplasmes primitifs du foie.* — M. Frank Chaussat : *Le gliome vrai ou astrocytome de la rétine.* — M. Jean Otter : *Le traitement du trachome par injections sous-conjonctivales de sulfamidés solubles.*

Aout 1940. — M. Jean Habay : *Recherches sur la cause des accidents convulsifs provoqués par l'insuline-protamine-zinc.* — M. Jacques Heuls : *Le lipiododiagnostic trachéo-bronchique et ses accidents.* — M. Bertrand Grosbois : *A propos du traitement des méningites traumatiques par les composés sulfamidés.* — M. Victor Liabot : *Le syndrome du plancher orbitaire par tumeur maligne.* — M. Denis Demarque : *Variations sur le néo-hippocratisme.* — M. Georges-Henri Lucrèce : *Contribution à l'étude de la rupture de l'hydrocèle vaginale.* — Mme Suzanne Janicot : *Contribution à l'étude de l'ostéomyélite éburnante.* — M. Henri Bremond : *Les hématuries dans l'hydronéphrose.* — M. René Le Bras : *Méningite à pneumocoques et sulfamidés.* — M. Albert Raoul : *A propos de six observations inédites de maladie de Pellegrini-Stieda.* — M. Marcel Le Meur : *Quelques arguments physiologiques nouveaux en faveur de la consommation du vin.* — M. Jean Dulue : *Recherches sur l'origine du sucre excrété par le chien dépancréaté à l'état de jeûne.* — M. Michel Langlois : *Sur une épidémie de paludisme observée dans l'arrondissement maritime de Bizerte au cours de l'automne 1939 (étude épidémiologique et clinique).* — M. Henri Besseige : *Contribution à l'étude de l'influence de l'insuline sur le métabolisme hépatique.* — M. Jean Patounas : *Un cas d'œsophagoplastie préthoracique pour oblitération cicatricielle de l'œsophage par caustique. Revue générale du traitement chirurgical.* — M. Claude Gros : *Les traumatismes de l'appareil connecteur du genou. Classification et traitement d'après 150 observations.* — M. Jacques Saugrain : *Contribution à l'étude de la flore vaginale normale et du bacille de Döderlein.* — M. Finou Kranzdorff : *Contribution à l'étude du traitement de luxation récidivante de la rotule.* — M. Jean Bouchet : *A propos d'un cas de zona multiple.* — Mlle Marguerite Flous : *Influence de la cure hélio-marine sur les ganglions tuberculeux.* — M. Jean Cauvy : *Contribution à l'étude de la désarticulation de la hanche.*

Octobre 1940. — M. Joseph Lefèvre : *Les cancers secondaires pleuro-pulmonaires au Centre anticancéreux de Montpellier de 1925 à 1940.* — M. Jean Morhange : *A propos d'un cas de fibrome saignant de la puberté masculine.* — M. Jean Orsoni : *Du système réticulo-endothélial. Définition. Histophysiologie. Rapports avec la pathologie et la thérapeutique.* — M. Paul Durand : *A propos de quelques cas de pneumothorax spontané tuberculeux (formes cliniques et évolutives).*

Novembre 1940. — M. Pierre Azéma : *Développement de l'amplification thoracique et de la capacité respiratoire dans le traitement respiratoire et la spiroscopie en cure hélio-marine.*

Décembre 1940. — M. Raymond Leibowitch : *Contribution à l'étude de la pénétration accidentelle des racines dentaires dans le sinus maxillaire.* — M. Yvan Slama : *Contribution à l'étude de l'hémiatrophie faciale.*

Janvier 1941. — M. Jean Cuénant : *Ostéomyélite vertébrale et traumatisme.*

Février 1941. — M. Adrien Remeyse : *Considérations sur l'état actuel de la question de la thérapeutique des états démentiels précoces par le cardiazol.*

Mars 1941. — Mlle Natalia Tagounoff : *Scarlatine et brûlures.* — M. Jean Gallimard : *Les kystes malins du pancréas.* — M. Philippe Dufays : *La tronculite sous-cutanée.* — M. Roger Pradelle : *Contribution à l'étude des syndromes hépatiques, manifestations de tuberculose atypique.*

Diplôme d'Université.

Mai 1940. — M. Ahmed-Fahmy Gouda : *Greffes dermo-épidermiques en godets (méthode d'Alglave).* — M. Mohamed Wali : *Contribution à l'étude de la formule sanguine dans les anémies de l'enfance.*

Juillet 1940. — M. Mehmet Abdurahman : *Contribution à l'étude du traitement chirurgical des fractures du calcanéum.*

Aout 1940. — Mlle Erna Offman : *Le cancer primitif de la trompe de Fallope.* — M. Wasfi Mankarious : *Trois cas d'appendicectomie secondaire.* — M. Michel Wajsfelner : *Contribution à l'étude du traitement des arthrites gonococciques par le vaccin antigonococcique par la voie intraveineuse.*

Octobre 1940. — M. Etienne Weisz : *Contribution à l'étude du traitement chirurgical des hémorroïdes.* — M. Abdel Aziz : *Contribution à l'étude du traitement des fractures anciennes non consolidées de la rotule.* — M. Tewfik-Philobbos : *Les lambliases intestino-vésiculaires et leur traitement.*

Novembre 1940. — Mlle Estera Cukrowicz : *Contribution à l'étude du syndrome mélancolique chez des paralytiques généraux après pyrétothérapie.*

Février 1941. — M. José Del Carmen Munoz : *Contribution au traitement d'une luxation pathologique ancienne de la hanche.*

RENSEIGNEMENTS ET COMMUNIQUÉS

Les Petites Annonces dans La Presse Médicale sont acceptées sous réserve d'un contrôle extrêmement sérieux. L'Administration se réserve le droit de refuser toute insertion qui ne lui conviendrait pas, même réglée d'avance.

Les Petites Annonces ne doivent comporter aucune abréviation ni aucun nom de ville. Elles devront obligatoirement être accompagnées d'un certificat de résidence légalisé par le Commissaire de Police ou, à défaut, par le Maire ou par la Gendarmerie de la localité.

Prix des insertions : 7 fr. la ligne de 45 lettres ou signes (4 fr. la ligne pour les abonnés à La Presse Médicale). Les renseignements et communiqués se paient à l'avance et sont insérés 8 à 10 jours après la réception de leur mandat.

ÉCOLE FRANÇAISE DE STOMATOLOGIE

20, passage Dauphine, PARIS-6e

Danton 46-90.

L'Ecole Française de Stomatologie a pour objet l'enseignement stomatologique complet (clinique et chirurgie stomatologiques, odontologie, prothèse, orthodontie, céramique).

Les cours s'adressent uniquement aux Docteurs et Etudiants en médecine. Durée des études : deux ans.

Deux rentrées annuelles : à l'automne et au printemps.

Pour tous renseignements, s'adresser au siège de l'Ecole, 20, passage Dauphine, Paris (6e).

AVIS. — Prière de joindre aux réponses un timbre de 1 fr. pour transmission des lettres.

Le gérant : F. Amirault.

Imprimé par l'Ancne Imprimerie de la Cour d'Appel, A. Maretheux, Dir., 1, r. Cassette, à Paris (France).

TRAVAUX ORIGINAUX

DE LA VIE VÉGÉTATIVE DES NERFS PÉRIPHÉRIQUES

D'APRÈS L'OBSERVATION CHIRURGICALE

Par René LERICHE

Il existe une physiologie des nerfs périphériques qui n'a pas trouvé place, jusqu'ici, dans la physiologie tout court. Elle représente, cependont, pour nous chirurgiens, ce que sont les nerfs dans la vie, tels que les nécessités nous obligent à en connaître, en dehors de toute spéculation sur l'influx nerveux.

A cause de cela, il n'est peut-être pas mauvais qu'on en parle, ne serait-ce que pour inciter ceux qui aiment observer à nous dire ce qu'ils ont vu. Car, c'est évidemment par la seule observation clinique que nous pouvons trouver les éléments essentiels de cette vie végétative du nerf dont nous ne savons rien.

L'électrophysiologie qui est, au fond, toute notre physiologie des nerfs, ne nous dit que ce qui est d'elle-même. Si précieuse et si précise qu'elle soit, elle n'est, en fait, qu'un artifice. Il est extraordinaire et merveilleux que cet artifice soit si cohérent aux faits qu'il nous donne l'impression d'être à l'image des mouvements spontanés du courant nerveux, car il n'y a certainement aucune commune mesure entre l'excitant étranger à notre propre substance que représente l'électricité du laboratoire et le mouvement intérieur de pensée qui aboutit à une contraction musculaire, par exemple.

Ce n'est pas diminuer la grandeur de l'électrophysiologie que de penser qu'elle ne nous dit pas tout, même aidée de l'étude des courants d'action, et que bien des choses de la vie du nerf restent en dehors de son rayon d'analyse.

Ce sont ces choses que je voudrais essayer de faire voir ici.

Les faits que j'ai pu recueillir, en regardant les nerfs dans la vie, ne sont pas toujours faciles à interpréter. Mais ce sont des faits. Ils doivent être retenus comme tels. S'ils ne s'accordent pas avec ce que nous apprend l'électrophysiologie, ce ne sont évidemment pas eux qui ont tort.

I. — Des conditions mécaniques de la conductibilité nerveuse.

Il ne suffit pas qu'un nerf soit intact pour que la conductibilité s'y fasse. Il semble tout d'abord nécessaire qu'il soit dans un *certain état de tension mécanique*.

Si cette tension est satisfaisante, le nerf peut être refoulé, allongé, déplacé, à condition que ce soit de façon lente et progressive, sans que la conductibilité en soit modifiée.

Que se passe-t-il quand les nerfs sont ainsi lentement refoulés hors de leur trajet habituel ? Ils semblent matériellement plus longs qu'ils ne sont normalement. Il est peu probable qu'ils soient étirés car les nerfs semblent mal supporter l'élongation. D'autre part, il n'apparaît pas, à les voir, qu'ils soient mis en état de surtension.

Faut-il supposer qu'il y a croissance interstitielle ? Est-ce possible ? Nous n'admettons guère ces accroissements de substance, hors néoplasie. Nos organes nous paraissent fixés, une fois pour toutes, dans leurs dimensions, dès la fin de la croissance. Cependant, une série de faits montre qu'il n'en est rien. Quand les conditions nutritives locales sont changées, nous voyons des os se souffler, des artères s'allonger, s'élargir, des veines se former, l'intestin s'étendre, se dilater, sans que ce soit par simple action mécanique. Qu'on songe aux sinus frontaux d'un acromégale, aux modifications artérielles et veineuses en amont d'une fistule artério-veineuse, aux pelotons variqueux, aux temporales flexueuses, aux mégacolons, et l'on verra qu'il y a là un problème général non résolu.

Qu'en est-il au niveau de nerfs refoulés par une tumeur ? Personne ne le sait, mais il est certain que le refoulement peut être considérable, sans qu'il y ait la moindre gêne de la conductibilité. A l'époque où l'on voyait d'énormes tumeurs mixtes de la parotide évoluer pendant des années, faisant bomber au dehors le nerf facial, on se basait tout justement sur l'absence de déficit de la mimique pour ne pas intervenir. Et, par contre, dans ces cas, la paralysie apparaissait souvent quand l'ablation de la tumeur avait laissé le nerf flottant au-dessus de la cavité restante, comme un fil télégraphique désaccroché. Quand j'étais interne de Jaboulay, en 1904, je lui vis enlever une tumeur de plusieurs kilogs où les choses se passèrent ainsi. La paralysie apparut le soir de l'intervention.

On voit des phénomènes de même ordre avec de grosses tumeurs de la racine de la cuisse, de l'aisselle, du bras et dans les anévrysmes. On parle alors de rétraction cicatricielle périveineuse, mais on ne sait guère ce qu'il y a derrière ce mot.

Chacun sait que dans les tumeurs malignes de la parotide, la paralysie faciale est précoce alors que le nerf n'est pas coupé et que, disent les anatomo-pathologistes, il n'est pas microscopiquement envahi.

En opposition avec la tolérance du nerf à l'égard d'un lent refoulement et d'un déplacement massif, nous devons relever l'extrême sensibilité de la plupart des nerfs à une traction même modérée, à une coudure aiguë même médiate.

Voici quelques exemples. J'imagine que tout chirurgien pourrait en apporter d'identiques.

Opérant une volumineuse tumeur de la parotide qui s'est développée au-dessous du tronc du facial, et qui ne l'intéresse pas, je libère celui-ci depuis sa sortie du trou stylo-mastoïdien jusque vers la joue, pour le mettre à l'abri. Un de mes aides, croyant bien faire, passe un fil de catgut sous le nerf et soulève celui-ci pour l'écarter. Je fais aussitôt la réflexion que les nerfs supportent mal la traction. Le fil est immédiatement enlevé. La traction n'a pas duré une demi-minute. Résultat : paralysie faciale de deux mois.

Autre cas :

Au cours d'une thyroïdectomie bilatérale subtotale pour basedowisme, le corps thyroïde ayant un prolongement postérieur, comme on voit bien le récurrent, je l'écarte avec un fil de soie pendant quelques instants pour doubler le lobe avec sécurité. La traction dure deux à trois minutes.

Résultat : paralysie récurrentielle de cinq à six semaines.

Autre cas :

Il y a sept ans, ayant fait une parathyroïdectomie pour calcinose généralisée avec crises vasoconstrictives du type Raynaud, je vois à la fin de l'opération un petit suintement sanguin là où se trouvait la parathyroïde droite inférieure. J'y place une fine pince et une ligature au catgut double zéro, sans la moindre arrière-pensée au sujet du nerf. Le soir, je remarque une voix bitonale et je pense à ma ligature. Deux jours après, un examen laryngoscopique montre la paralysie d'une corde. Au septième jour, je rouvre la plaie et vais à la recherche du récurrent. Je le trouve intact, coudé par la ligature qui ne l'étreint pas, mais fronce les tissus à son contact. J'enlève le fil. La paralysie récurrentielle a duré huit semaines.

Ainsi donc, une ligature paranerveuse coudant un nerf, une traction de quelques minutes sur un nerf par un fil suffisent à arrêter la conductibilité pour une période de longue durée. Que se passe-t-il alors ? A quel état matériel cela correspond-il ? Il vaudait la peine d'étudier ces faits expérimentalement. Il est difficile de penser que la traction par un fil soit l'équivalent temporaire d'une section. Il ne doit pas y avoir fragmentation définitive des cylindraxes, ni destruction de la myéline, puisque cela finit par guérir.

Peut-être, si l'on savait exactement à quoi correspond l'arrêt de la conduction dans ces circonstances, serait-il facile d'y remédier. Mais on ne sait pas.

En fait, il paraît se passer dans l'intérieur d'un tronc nerveux bien des phénomènes que nous ne connaissons pas.

En voici un que j'ai observé il y a quelques années :

Au cours d'un évidement de la loge sous-maxillaire, sous anesthésie locale, comme le malade se plaint un peu, je prends une seringue et j'injecte le plan musculaire. Le nerf lingual étant visible, je l'infiltre aussi, et je termine rapidement. Aussitôt la plaie recousue, je remarque que l'opéré a une paralysie faciale périphérique complète. Elle dure jusqu'au soir, c'est-à-dire cinq à six heures. La seule explication que l'on puisse donner de ce fait est l'ascension de l'anesthésique le long du lingual, puis de la corde du tympan, jusqu'au tronc du facial.

J'ai vu de même, récemment, après une thyroïdectomie pour goitre sous anesthésie locale, une jeune femme présenter pendant cinq à six heures une paralysie du facial inférieur qu'elle signala sur la table d'opération.

Quand on sait quel est le mode d'action des anesthésiques locaux sur les nerfs, on ne comprend pas, car l'interruption de la conductibilité que fait le remplaçant de la cocaïne, est un phénomène purement local. Les recherches de Marinesco et Stanesco (1911), de Lapicque et de Legendre (1914), ont montré que quand la solution arrive au contact du nerf, la gaine de myéline y devient plus visible, puis la myéline se gonfle irrégulièrement au contact du cylindraxe; bientôt celui-ci est comme comprimé. L'espace où il est situé est devenu virtuel. A ce moment la conductibilité disparaît [1]. Elle reparaît plus tard, et, quand elle reparaît, c'est alors que les gonflements myéliniques se sont effacés, que le

1. Ceux que cette question intéresse la trouveront parfaitement étudiée dans la thèse de Marc Chambon : *Contribution à l'étude des anesthésiques locaux* (1930) Le chapitre consacré à l'action des anesthésiques sur le nerf périphérique résume clairement les recherches faites à ce sujet.

cylindraxe reprend son volume là où il était comme étranglé. La perte de la conductibilité apparaît donc comme un phénomène à la fois mécanique et fonctionnel. C'est, dirait-on, la modification de la perméabilité du nerf qui empêche la conduction.

Est-ce de cette façon que la conductibilité disparaît dans le nerf flottant après l'ablation d'une tumeur, dans le nerf coudé, tiré, soulevé par un fil ?

Ne s'agirait-il pas plutôt de phénomènes circulatoires locaux ? Chaque nerf reçoit, de distance en distance, de petites branches vasculaires, dont les épanouissements se réunissent de façon à faire un long vaisseau unique, axial et central, dont l'artère du sciatique et celle du médian sont des images grossières. Serait-il légitime de penser que la coudure ou l'aplatissement de cette artère, avec les conséquences nutritives qui en résultent, est un des mécanismes possibles de l'arrêt de la conductibilité, temporaire ou définitive ?

Une série de faits d'observation montre, en effet, que la condition circulatoire du nerf a une influence considérable sur son fonctionnement.

II. — De l'influence d'une ischémie totale ou relative sur le fonctionnement des nerfs. Le syndrome nerveux des oblitérations artérielles hautes.

Chacun sait, par son expérience personnelle, que le *froid*, qui produit de la vaso-constriction, diminue considérablement la sensibilité et émousse toutes les perceptions. Cependant, dans les conditions ordinaires de la vie, il ne produit pas d'anesthésie véritable. Il n'y a qu'hypoesthésie, ce qui, à proprement parler, correspond à une diminution de la conductibilité centripète portant peut-être sur le tronc, peut-être seulement sur les terminaisons sensitives. Il est certain, en outre, que le froid rend maladroit. La maladresse dans ce cas, correspond, semble-t-il, à une insuffisance de la coordination et de la conductibilité centrifuge, à moins que ce ne soit à un fait purement musculaire.

Qu'est-ce, au reste, que la maladresse d'une façon générale ? Un fait musculaire ou un phénomène nerveux ? Cérébral ou périphérique ? Nous ne devons pas oublier, en songeant à cette question, que quand un malade récupère une fonction nerveuse périphérique, pendant longtemps son trouble consiste en ceci que la volonté n'arrive pas à commander des actions musculaires dissociées. Le mouvement s'exécute avec un effort musculaire global, pour ainsi dire.

Le froid sembla faire quelque chose d'analogue.

L'histoire récente des gelures a permis d'apporter à cette étude de l'influence du froid et de la vaso-constriction sur la conduction centripète une utile contribution [2]. L'analyse physiopathologique a, en effet, montré qu'une exposition prolongée au froid produit un réflexe de vaso-constriction, qui a pour effet de donner une insensibilité absolue, une anesthésie avec analgésie, et que l'anesthésie précoce du sympathique lombaire, en changeant le régime circulatoire périphérique, est suivie du retour presque immédiat d'une sensibilité normale.

On observe des hypoesthésies analogues dans les crises vaso-constrictives de la maladie de Raynaud.

L'observation clinique montre, en somme, qu'un *certain degré d'ischémie* diminue et même supprime la conduction nerveuse.

2. R. Leriche et J. Kunlin : Physiologie pathologique des gelures, maladie d'abord vaso-motrice, puis thrombosante. *Académie de Chirurgie*, 14 Février 1940.

L'observation des blessés ayant une lésion d'une grosse artère, ou ayant subi la ligature d'un gros tronc vasculaire, confirme ceci d'une façon formelle.

J'ai indiqué dans *La Presse Médicale* [3] ce que j'avais vu à ce sujet. Le voici en substance : Un quart d'heure environ après une blessure interrompant brutalement la circulation dans la fémorale ou l'humérale, il se fait un engourdissement des orteils ou des doigts, puis la sensation du contact disparaît, puis la sensation du chaud et du froid, et, finalement, vers la vingtième ou vingt-cinquième minute, s'établit une véritable anesthésie avec analgésie qui, peu à peu, s'étend sur la jambe ou l'avant-bras. Vers la vingtième ou vingt-cinquième minute, également, s'installe une parésie musculaire progressive qui, à la main, commence dans la région thénarienne, gagne progressivement les interosseux, les muscles de la flexion et, finalement, les extenseurs. En une heure, l'impotence est complète jusqu'au coude ou jusqu'au genou.

Il y a donc, cliniquement, *perte de la conductibilité quand il y a ischémie du nerf*. Et l'ischémie, dans le cas d'arrêt de la circulation artérielle, agit, suivant son étendue, tantôt sur la totalité des nerfs d'un membre, tantôt sur certains nerfs isolément, et parfois successivement, au gré du retour du sang, par la circulation collatérale. Sans doute l'arrêt de la conductibilité n'est pas seul en cause. L'ischémie musculaire est certainement partie prenante. Mais la topographie de certains troubles impose l'idée d'une atteinte nerveuse prédominante.

L'observation suivante peut servir à montrer ce que sont les conséquences de l'ischémie nerveuse au cours d'une ischémie globale — et comment l'amélioration de la circulation après artériectomie peut faire la preuve de l'origine circulatoire des troubles constatés.

Observation (inédite). — *Thrombose post-traumatique de l'artère sous-clavière droite. Syndrome d'ischémie nerveuse avec prédominance cubitale. Rétrocession après artériectomie du segment thrombosé de la sous-clavière. Guérison de la paralysie cubitale. Persistance ou apparition secondaire d'un syndrome de parésie ou médian, qui rétrocède à son tour.*

Jen... Fernand, 31 ans, a été blessé par balle le 23 Juin 1940, à 17 heures, à Pont-de-l'Isère. Il est amené à l'hôpital de Grange-Blanche le lendemain vers 11 heures, soit dix-huit heures après la blessure.

Je constate *à droite* un orifice d'entrée punctiforme, entre la 5e vertèbre dorsale et le bord interne de l'omoplate, et un orifice de sortie de petites dimensions au-dessus de la clavicule, en son milieu. Le blessé a craché du sang. Il a un pneumothorax peu important et un tout petit épanchement à la base droite. Le cou n'est ni gonflé, ni distendu, mais *les mouvements du bras, de l'avant-bras et de la main du même côté, bien que tous possibles, sont lents, faibles et de peu d'amplitude, non pas à cause de la douleur, mais par impossibilité de faire obéir les muscles à la volonté.* Le malade ne relève les doigts et ne les fléchit qu'avec peine. Je ne constate aucun signe radiculaire. Il n'y a pas de signes oculaires, mais une *dysesthésie* de la main et de l'avant-bras.

Il y a en outre une *griffe cubitale*, avec impossibilité de l'adduction du pouce, de l'écartement et du rapprochement des doigts de leur axe.

Le pouls, radial et huméral, de ce même côté est très faible, à peine perceptible, en contraste avec le côté opposé où il est fort et bien frappé.

L'*examen oscillométrique* révèle, à 11 heures du matin, un indice de 3 à droite et de 6 à gauche. A droite, la courbe est très basse, commence à 10 et finit à 4, tandis qu'à gauche elle commence à 17 et finit à 1.

3. R. Leriche : Les maladies des ligaturés. *La Presse Médicale*, 18 Janvier 1940, 41.

A midi, la courbe s'est encore affaissée. L'indice a diminué. Il est de 1 1/4 à droite et de 8 à gauche. Depuis le premier examen, le blessé s'est plaint de *fourmillements intenses* dans tout le membre supérieur.

Je demande à M. Daum, neurologiste du service, de vouloir bien examiner le blessé. Il note une *griffe cubitale avec paralysie de l'adducteur du pouce et des interosseux.* Tous les mouvements de la main sont affaiblis, sans force. De même, globalement, tous ceux du membre supérieur. Les mouvements de l'épaule sont gênés du fait de la blessure.

L'étude de la sensibilité subjective lui montre *un engourdissement de toute la main et de l'avant-bras, s'arrêtant assez nettement au coude.* A l'exploration, les sensations thermiques sont normales.

L'étude de la sensibilité à la piqûre donne des réponses variables : tantôt la sensation est normale; tantôt il y a hypoesthésie en certains points du bord cubital de la main et de l'avant-bras; tantôt, dans le même territoire, la piqûre donne une sensation de brûlure.

Les réflexes bicipital, tricipital, stylo-radial sont beaucoup plus faibles à droite qu'à gauche. Le cubito-pronateur n'existe pas.

Devant ces signes qui montrent, avec une blessure sus-claviculaire, un *type de lésion cubitale tronculaire avec parésie globale de la main, de l'avant-bras et du bras, avec diminution de la sensibilité et perte du pouls*, j'admets qu'il y a eu atteinte de l'artère sous-clavière avec troubles nerveux massifs par ischémie relative des nerfs du membre supérieur, avec, peut-être, atteinte partielle d'un des segments de constitution du plexus brachial, et je décide d'intervenir.

A 2 heures, soit dix-neuf heures après la blessure, l'intervention est faite sous anesthésie locale (Prof. Leriche, M. Kunlin). Mon intention est de faire d'abord une hémostase provisoire par découverte de l'artère sous-clavière dans son premier segment préscalénique, puis de découvrir le segment externe.

1° L'incision entre les deux chefs du sterno-cléido-mastoïdien conduit sur la jugulaire interne. Pour avoir plus d'aisance, je coupe le muscle en travers dans la direction de la plaie (chef externe). Sur le scalène, se trouve une artère cervicale ascendante, dont l'isolement conduit sur un gros tronc thyro-cervico-scapulaire qui mène droit sur la partie interne de l'artère sous-clavière. J'isole celle-ci entre le tronc artériel et une anse nerveuse qui doit être le récurrent. Puis je passe un fil sous l'artère, sans le lier.

2° Excision de la plaie, que je réunis à l'incision opératoire. Elle montre qu'un trou est creusé dans le plan superficiel et qu'il conduit (après section du nerf et d'une artère allant vers le muscle sous-clavier) sur une branche de constitution basse du plexus brachial. Le projectile a passé là en dedans du nerf, sans le toucher, semble-t-il. Près de là, l'artère bat. Je l'isole, et on voit nettement que le projectile, en passant entre artère et nerf, a contusionné l'artère dans son segment sus- et rétro-claviculaire. L'artère y est thrombosée, noirâtre et violacée, juste dans son dernier segment. Une ponction montre qu'elle est oblitérée. Je la dissèque alors aussi loin qu'on peut derrière la clavicule. On passe un fil aussi bas que possible autour d'elle, mais encore en zone de thrombose. On lie en écrasant le caillot. *La ligature provoque une sensation de brûlure intense dans tout le membre supérieur et jusque dans la main.* Puis je lie au-dessus de la zone d'oblitération, ce qui donne à nouveau la sensation de brûlure dans le membre supérieur. Résection d'à peu près 2 cm. d'artère thrombosée, avec caillot noirâtre au bout.

Infiltration stellaire immédiate par la plaie. Reconstitution du muscle. Fermeture de la plaie, avec drainage au contact du bout inférieur de l'artère.

Pendant l'opération, *dès que j'ai isolé l'artère sous-clavière en amont des scalènes, la main est devenue très chaude.* Elle était brûlante à la fin de l'opération, et *tous les mouvements y étaient redevenus possibles, sauf l'adduction du pouce et ce qui relève des interosseux.*

Suites opératoires sans incident. Cicatrisation par première intention.

Examen histologique fait par le Prof. agrégé Levrat, à l'Institut d'Anatomie pathologique :

Le fragment d'*artère sous-clavière* examiné a une lumière entièrement bouchée par un caillot sanguin. Celui-ci est infiltré de nombreux éléments cellulaires, parmi lesquels prédominent les histiocytes et quelques polynucléaires. Il n'y a pas encore d'organisation conjonctive appréciable du caillot.

L'étude de la *paroi artérielle* montre que la tunique moyenne est en plusieurs points interrompue d'une façon brusque, les fibres élastiques et conjonctives s'interrompant au même point. Ces interruptions de la tunique moyenne se retrouvent en plusieurs points de la périphérie, comme si cette tunique moyenne, distendue, avait éclaté. En ces points, la thrombose vient donc au contact de l'adventice. En d'autres points où la tunique moyenne est interrompue sur une plus grande étendue, l'adventice elle-même est infiltrée par des globules rouges. En somme, on était très près de la rupture.

Suites au point de vue thérapeutique. — On note, immédiatement après l'opération, que la main est chaude et que la griffe cubitale est déjà moins nette. Les interosseux ébauchent des mouvements. L'adducteur du pouce reste paralysé. Les autres mouvements de la main sont toujours faibles. Par contre, ceux de l'avant-bras et du bras sont améliorés, note M. Daum.

Le lendemain 25, le malade est tout à fait bien. La main est chaude. Il y a une grande amélioration des mouvements, mais le déficit constaté la veille au niveau de la main persiste. Il y a toujours de l'engourdissement et des fourmillements dans la main et l'avant-bras.

A 9 h. 20, brusquement, on me dit que l'opéré vient d'éprouver une brusque douleur dans le bras et qu'il ne peut plus bouger sa main. Effectivement, je le trouve bras et main inertes. Je palpe le bras, cherchant l'artère, craignant une progression de la thrombose, et je m'aperçois qu'il existe une luxation de l'épaule. L'opéré me raconte alors qu'il se luxe le bras très facilement et que, probablement, c'est en se tournant dans son lit que cela lui est arrivé. Par traction longitudinale, la luxation est aussitôt réduite (M. Kunlin). Instantanément, les mouvements reviennent dans la main et l'avant-bras.

Le 26, main toujours chaude, état stationnaire.

Le 27, M. Daum note : *les troubles moteurs paraissent localisés aujourd'hui au territoire périphérique du médian, du cubital et du musculo-cutané.* Les mouvements de l'épaule, du coude, et l'extension de la main et des doigts sont nettement accrus comme force. Il est à noter que le biceps n'agit pas et que la flexion dans le coude se fait par le long supinateur. Les réflexes bicipitaux et tricipitaux sont égaux des deux côtés. Le stylo-radial demeure plus faible que le gauche, le cubito-pronateur demeure aboli.

Subjectivement, la sensibilité a gagné. L'engourdissement des premiers jours ne remonte plus que jusqu'au tiers moyen de l'avant-bras.

Objectivement, *les troubles de la sensibilité superficielle dans le domaine du cubital paraissent plus précis qu'avant-hier*, malgré la gêne apportée dans leur appréciation par le fourmillement. On note un trouble de la sensibilité profonde qui n'avait pas été cherché avant : il y a abolition du sens de position dans le médius et l'annulaire.

Le 2 Juin, phénomènes moteurs et réflexes comme la veille. Au point de vue sensitif, le trouble du sens de position s'est étendu à tous les doigts.

Le 30 Juin, amélioration motrice manifeste, qui date d'hier soir, dit le malade, et s'est faite en quelques instants. Elle porte sur les muscles de la main innervés par le médian et par le cubital (interosseux, adducteur du pouce, opposant du pouce); troubles des réflexes sans changement.

Subjectivement, *l'engourdissement est plus net du côté cubital, dans le tiers inférieur de l'avant-bras, qu'ailleurs.* Fourmillement toujours aussi intense, apparition d'une douleur vive dans le creux de l'aisselle.

Objectivement, l'exploration à la piqûre continue à donner des résultats variables. On a cependant l'impression que, dans l'ensemble, il y a de l'hypoesthésie dans le domaine du médian et de l'hyperesthésie dans le domaine du cubital. Troubles du sens de position des doigts sans changement.

2 Juillet : pas de changement au point de vue moteur. Réflexes tendineux : le bicipital est devenu très faible. L'engourdissement a presque disparu. Hier, le malade a éprouvé une douleur sourde, continue, dans tout le membre supérieur, qui a gêné le sommeil, puis a disparu.

A l'exploration, le territoire du médian paraît normal. Le trouble de position des doigts se limite aux 2e, 3e et 4e doigts.

4 Juillet : l'amélioration continue. Le 5e doigt a plus de souplesse et de mobilité. Une certaine douleur sourde persiste dans le membre supérieur, mais pas assez forte pour gêner vraiment. Une oscillométrie montre que la courbe s'est étalée et que l'indice au bras est de 2.

7 Juillet : amélioration de tous les mouvements du membre supérieur; cependant, la flexion du coude continue à se faire par le long supinateur seul, sans participation du biceps. Par contre, on ne trouve plus les réflexes tendineux, mais les troubles de la sensibilité objective ont disparu.

Du 8 au 20 Juillet, l'amélioration se poursuit progressivement. Toute douleur a disparu. Simultanément l'épanchement pleural est peu à peu complètement résorbé, sans qu'une ponction ait été nécessaire.

Le 20, le malade est autorisé à se lever.

Le 22, Mme Feyeux fait un examen électrique dans la clinique du Prof. Froment. Elle nous donne les renseignements suivants :

Membre supérieur droit :

a) R. D. partielle dans le biceps et le brachial antérieur.

b) Hypoexcitabilité marquée, mais sans inversion de la formule, dans l'opposant, le court abducteur du pouce et le court fléchisseur du pouce.

c) Réactions normales dans tout le reste de la musculature, y compris le trapèze, le sus- et le sous-épineux. Le grand dentelé n'a pas été exploré en raison de l'épanchement pleural résiduel.

Le 2 Août, le malade est examiné par le Prof. Froment, dont voici les conclusions : *Il existe actuellement un syndrome discret dans le domaine du médian, au niveau de l'éminence thénar. Par contre, il n'y a absolument rien dans le territoire du cubital.*

Le 10 Août, l'épanchement a complètement disparu. Le blessé convalescent part dans le Midi.

Fin Septembre : excellentes nouvelles; il n'y a pour ainsi dire plus de troubles moteurs, et il ne persiste aucun trouble sensitif.

On notera les particularités cliniques si singulières de l'impotence de ce blessé.

Initialement, il avait une parésie globale de la main et de l'avant-bras. Tous les mouvements y étaient possibles, mais ne faisaient que s'ébaucher, paresseusement et sans force. Mis à part le phénomène cubital périphérique (paralysie de l'adduction du pouce et des interosseux), la flexion et l'extension des doigts étaient possibles dans une certaine mesure, mais très lentement et sans pouvoir arriver à bout de course.

Au point de vue sensitif, il y avait, au début, un engourdissement général depuis les doigts jusqu'au coude, et de façon globale aussi. Puis il y eut des places d'hypoesthésie, de dysesthésie et d'anesthésie, avec prédominance cubitale. Puis tout disparut en trois semaines. Les réflexes étaient diminués ou abolis. L'aspect primitif, incatalogable neurologiquement, me fit faire le diagnostic de « troubles nerveux d'origine ischémique ».

L'amélioration progressive de la fonction motrice et sensitive après artériectomie semble bien indiquer qu'il en était ainsi, puisque nombre des troubles commencèrent à rétrocéder dès que le régime circulatoire périphérique fut amélioré.

On remarquera encore que, trois semaines après l'accident, alors qu'au début il y avait eu des signes cubitaux prédominants, le Prof. Froment ne trouva plus de déficit que dans le domaine du médian. Enfin, on relèvera la guérison complète en quelques mois.

Rien de ceci ne rentre dans le cadre des lésions nerveuses habituelles par atteinte directe. En tout cas, la symptomatologie constatée ne saurait s'expliquer par une blessure du plexus dans son segment de constitution.

Il me semble que cette observation illustre bien la réalité de ce que j'avais signalé en 1917 [4], d'après des observations faites chez des blessés et que, depuis, j'ai souvent retrouvé : il ne suffit pas que nerfs et muscles soient intacts pour que le mouvement volontaire s'effectue. Il faut encore que la circulation du muscle et du nerf soit suffisante.

J'ai déjà publié [5] un fait de même ordre plein d'enseignement observé en 1920 et que l'on peut résumer ainsi :

Observation. — *Fracture de l'humérus par choc direct. Impotence globale de la main. Opération immédiate. Spasme de l'artère. Sympathectomie périartérielle. Guérison complète en cinq heures de l'impotence.*

Un homme de 22 ans, dans un accident de camion, reçoit un choc violent sur le bras gauche. Il a manifestement une fracture transversale de l'humérus à la partie moyenne.

Je l'examine deux heures après l'accident. La main est froide, pâle, inerte. Les doigts sont demi-fléchis. Le blessé ne peut faire aucun mouvement, ni des phalanges, ni du poignet. A toute demande, il fait effort et dit : « Je ne peux pas. » De plus, il souffre. « C'est, dit-il, comme une crampe; j'ai mille aiguilles dans la main. » Cependant, la sensibilité paraît normale. Je prends le pouls : on ne le sent pas. Au Pachon, il n'y a aucune oscillation.

J'interviens aussitôt. Je découvre tout d'abord l'humérale à la partie moyenne. Elle est minuscule, dure, ne bat pas. Manifestement, elle est contracturée. Le médian et le cubital sont sains. Il n'y a pas trace d'ecchymose à leur niveau. Les veines qui accompagnent l'artère sont, elles aussi, en crampes. Je fais une sympathectomie périartérielle et j'arrose l'artère d'eau très chaude. Elle semble se dilater un peu. Puis je fais une ostéosynthèse.

Cinq heures après l'intervention, je trouve la main brûlante et rouge. Tous les mouvements des doigts sont possibles. Il n'y a plus la moindre impotence de la main. Il n'y a aucune douleur sauf au niveau de l'incision.

La consolidation se fait sans incident, en deux mois. Le blessé n'eut, au sortir du plâtre, pas le moindre trouble nerveux subjectif ou objectif.

On trouve des faits de même ordre dans certaines observations de syndrome ischémique de Volkmann, où l'atteinte nerveuse se surajoute au classique raccourcissement isolé des fléchisseurs. Parfois les signes à proprement parler nerveux rétrocèdent après des infiltrations stellaires, après la libération précoce d'une artère traumatisée par le fragment supérieur de l'humérus fracturé [6]. Mais, dans d'autres circonstances que nous ne savons pas préciser, l'état ischémique des nerfs ne se modifie pas, engendre des lésions définitives et crée ainsi des syndromes complexes qui ont fait souvent errer l'interprétation de la maladie.

4. R. Leriche et J. Heitz : Influence de la résection d'un segment artériel oblitéré sur la contraction volontaire des muscles. *C. R. Soc. de Biol.*, 11 Février 1917, **80**.

5. R. Leriche : La douleur dans les crises vasomotrices des nerfs. In *Chirurgie de la douleur*, chap. X, 212 (1re édit.).

6. Voyez thèse de Hessloehl : Le syndrome de Volkmann de cause vasculaire. *Thèse de Strasbourg*, 1937.

Dans le même ordre d'idées, on doit se rappeler le rôle que jouent les troubles circulatoires dans l'apparition de l'impotence et dans l'entretien des douleurs après les oblitérations artérielles des membres soit par embolie soit par thrombose. C'est parce qu'il en est ainsi que les anesthésies sympathiques, les sympathectomies et les artériectomies sont si efficaces.

La douleur, dans ces cas, dépend-elle des conditions circulatoires au niveau des corpuscules de tact ou au niveau des troncs ? On ne sait pas. Je ferai remarquer qu'une partie des douleurs des artéritiques semblent ressortir à ce mécanisme.

L'histoire du traitement de la causalgie par des opérations sympathiques est du même ordre.

Mais rien n'établit mieux l'influence de l'équilibre circulatoire sur la conductibilité nerveuse, que l'*étude des effets des infiltrations anesthésiques du sympathique ganglionnaire.*

Toutes les anesthésies sympathiques font de la vaso-dilatation. Toutes suppriment pour un temps les possibilités de vaso-constriction dans un territoire donné. Or, il y a de nombreux cas où le changement du potentiel circulatoire d'un membre a modifié du tout au tout des troubles de la conductibilité nerveuse.

J'ai rapporté, avec Froehlich [7], un cas de paralysie radiale par compression, où la réaction vaso-dilatatrice provoquée par une infiltration stellaire fut immédiatement suivie d'une réapparition de mouvement dans les extenseurs. Mon interne Blum a publié un cas semblable à la Société de Chirurgie, où il fut rapporté par Roux-Berger.

Une observation de Robert Leclercq [8], assistant de Robert Danis, à Bruxelles, mérite d'être résumée ici, à l'appui de ce que je viens de dire :

M. Leclerc observe, en Décembre 1936, un malade qui a passé la main à travers une vitre et s'est fait une plaie transversale du poignet de 4 cm. de long. Tous les mouvements sont possibles. On nettoie. On suture. Six jours après, on enlève les fils, et M. Leclercq constate une certaine hypoesthésie de l'index et du médius, débordant sur la paume de la main, remontant jusqu'à la partie moyenne de la 1re phalange des deux doigts sur leur face dorsale. La face externe de l'auriculaire est également peu sensible à la piqûre. Tout le territoire hypoesthésique est le siège d'un fourmillement douloureux. De plus, la préhension par l'index et le médius est très diminuée. La flexion de la 1re phalange du 2e et du 3e doigt est impossible. La flexion de la 3e phalange de ces mêmes doigts est limitée et manque de force. Cyanose. Refroidissement.

Après examen électrique concluant à une section partielle ou à une compression du médian, avec possibilité de névrome, M. Leclercq résèque la cicatrice, trouve un nodule fibreux qui appuie sur le médian intact. (Examen histologique probant.) Cela n'amène aucune amélioration, ni des troubles sensitifs, ni des troubles moteurs. L'examen au Pachon montre qu'il y a augmentation d'amplitude des oscillations au poignet et diminution audessus du coude. Il y a de la cyanose et du refroidissement.

M. Leclercq se décide à essayer d'une anesthésie stellaire. Il la fait et, « au même instant, dit-il, notre malade signale qu'il sent sa main se réchauffer. La cyanose disparaît. Les oscillations redeviennent comparables à celles du côté sain et, *séance tenante, l'anesthésie des doigts disparaît sous mes yeux. Quelques heures plus tard, la sensibilité était complètement normale.* »

Sept mois et demi plus tard, le malade est revu. Ses deux mains sont pareilles. Il n'a plus de cyanose, plus d'anesthésie.

Je ne saurais apporter fait plus démonstratif de l'influence qu'a la circulation sur la conductibilité nerveuse.

Cette influence, nous la retrouvons aussi évidente dans le bizarre assemblage d'hypotonie et d'hypertonie, qui accompagne si souvent les troubles vaso-moteurs post-traumatiques. En 1917, j'ai publié avec J. Heitz [9] une série d'observations, dans lesquelles ces troubles, à la fois nerveux et musculaires, avaient disparu de façon durable après sympathectomie péri-artérielle. Depuis lors, les observations de même genre se sont multipliées. Mais, peu à peu, les infiltrations du sympathique ganglionnaire et les injections intra-artérielles de scurocaïne se sont substituées à la sympathectomie péri-artérielle. Le résultat thérapeutique est aussi sûrement obtenu et à moins de frais. Le mécanisme est le même : changement du régime circulatoire des nerfs et des muscles.

Il en va de même dans les syndromes moteurs réflexes si complexes qui compliquent les tableaux schématiques des sections nerveuses périphériques. Pour tous les nerfs souvent l'impotence déborde de beaucoup le déficit relevant de la section. On a un mélange de raideur et d'impotence dans le territoire des nerfs intacts. Une section du cubital se complique de parésie dans le domaine du médian, et réciproquement. On encore l'impotence fonctionnelle dépasse en hauteur ce que produit le niveau de la section. Après une blessure du médian au poignet, les fléchisseurs semblent ne plus agir, alors que les tendons sont intacts.

Dans tous ces cas, dans ce que j'ai appelé le *syndrome du neurogliome*, l'anesthésie du sympathique, en changeant la vascularisation périphérique, au niveau des nerfs et des muscles, réduit immédiatement à son état primitif le déficit moteur et sensitif.

C'est encore une preuve de l'importance de l'équilibre circulatoire dans la conductibilité des nerfs.

Des irritations traumatiques répétées et de leur influence sur la conductibilité nerveuse.

L'ischémie relative n'est pas seule à troubler la sensibilité et la motricité. Les irritations traumatiques répétées arrivent à produire des paralysies et des anesthésies douloureuses qui semblent évoluer avec de la congestion passive locale du nerf intéressé. On n'est jamais entré dans l'analyse exacte du mécanisme de ces troubles fonctionnels, qui sont cependant bien singuliers.

Voici, par exemple, le cas des fractures du condyle externe de l'enfance. Depuis la description de A. Mouchet, qui date de 1898, les observations en sont devenues presque banales. Tout chirurgien instruit sait aujourd'hui, en présence d'une paralysie cubitale survenant sans cause dans le milieu de la vie, aller droit au coude chercher la trace d'un traumatisme ancien. Qu'il y ait eu déplacement en haut du condyle fracturé, ou trouble secondaire de l'ostéogénèse, toujours dans ces cas il y a cubitus valgus. De toute évidence, alors, le nerf, dans la gouttière épitrochléo-olécranienne, est traumatisé dans les mouvements du coude, et cela est si vrai, qu'il suffit de le déplacer en avant sur les muscles épitrochléens, à la façon de Roux et de G. Leclerc, ou de corriger la déviation par ostéotomie cunéiforme, suscondylienne, comme le faisait Mouchet, pour voir dans nombre de cas la paralysie disparaître et les douleurs cesser.

Mais là où commencent nos ignorances, c'est quand on songe à la date d'apparition de la paralysie. La fracture est de l'enfance. Le cubitus valgus de l'adolescence. La paralysie n'apparaît, d'habitude, que dans l'âge mûr. J'ai opéré [10] un cas où les troubles étaient apparus quarante-trois ans après l'accident. Dans un autre de mes cas, vingt-trois ans plus tard. Il a donc fallu plus de vingt ans de traumatismes journaliers pour que soit modifiée la conductibilité du nerf. N'est-ce pas étrange ? Or, quand on opère, on trouve d'habitude le nerf gros, bien plus gros qu'un nerf normal et très congestionné. Et il suffit de le déplacer pour que les accidents cessent. C'est évidemment que sa structure intérieure n'est guère modifiée. Je sais bien que, quelquefois, la paralysie persiste. Mais ce n'est pas habituel. Il y a donc lieu d'essayer de pénétrer plus avant et de chercher à comprendre comment et pourquoi cette paralysie tardive, alors que rien de nouveau n'est apparu.

Récemment, j'ai essayé de voir si l'on ne modifierait pas les accidents en changeant la vascularisation du nerf. Chez un homme de 36 ans, ayant eu une fracture du condyle externe à l'âge de 14 ans, une paralysie cubitale avec griffe et douleurs était apparue à l'âge de 35 ans. La gouttière épitrochléo-olécranienne fut tous les deux jours injectée de scurocaïne par Kunlin, l'anesthésique étant poussé autour du nerf. En peu de jours, les fourmillements de la main disparurent, les douleurs cessèrent, la griffe céda. L'extension des 4e et 5e doigts redevint possible dans une certaine mesure. Puis il y eut stabilisation. Je fis alors transposer, par Kunlin, le nerf en avant. Il était épaissi, rouge et fusiforme. Quatre mois plus tard, il n'y avait eu aucune amélioration nouvelle, comme si les infiltrations péri-nerveuses avaient donné, à elles seules, tout ce qu'il était possible d'obtenir.

Il me semble que semblable recherche devrait être reprise, surtout dans des cas récents. Peut-être arriverait-on ainsi à démontrer que c'est le trouble circulatoire local qui modifie la conductibilité et qu'une explication mécanique ne donne pas la raison des phénomènes.

J'ai vu, quand j'étais chef de clinique de M. Poncet, une malade chez laquelle des accidents semblables de paralysie cubitale douloureuse étaient apparus, dix ans après une résection du coude [11] pour tuberculose. M. Poncet découvrit le nerf. Il était gros, grisâtre, plus vascularisé qu'un nerf normal, un peu renflé en olive. Il lui fit un nouveau lit osseux. Les troubles rétrocédèrent rapidement.

Il est assez vraisemblable que le mécanisme dans ces cas est voisin de celui de la paralysie cubitale par cubitus valgus.

Plus difficile à interpréter autrement que par action directe les divers accidents causés par les côtes cervicales et par le scalène antérieur [12], et ce que j'ai décrit sous le nom de syndrome du défilé costo-claviculaire.

Mais cela touche aux problèmes de la vasomotricité. Les ayant abordés dans mon livre sur la douleur, je ne signale tout ceci que pour mémoire. Chacun pourra faire réflexion sur

7. Voir *Chirurgie de la douleur* (2e éd.), 1940, 253 (*Masson et Cie*, édit.).

8. R. Leclercq : A propos d'une compression cicatricielle du nerf médian au poignet. *Journal de Traumatologie*, Juin 1937, n° 6.

9. Résultats de la sympathectomie péri-artérielle dans le traitement des troubles nerveux post-traumatiques d'origine réflexe, type Babinski-Froment. *Lyon Chirurgical*, Juillet 1917.

10. J'ai opéré jusqu'ici 8 paralysies de ce genre. Mouchet, en 1937, dit en avoir opéré 12. Ce ne sont donc pas des cas rares.

11. M. Poncet fit faire à ce sujet une thèse à M. Réau sur : *Névrites et névromes du cubital à longue échéance après résection du coude* (Lyon, 1908). On y trouve en plus 2 autres observations de Delore.

12. J'ai longuement étudié ces cas dans la 1re et dans la 2e édition de mon livre sur la douleur.

l'extrême sensibilité des nerfs au contact et sur les perturbations de la conduction qui en résultent.

De la perte de la conductibilité dans les nerfs traumatisés médiatement, mais non coupés : le nerf mou.

J'ai plusieurs fois opéré des blessés de guerre présentant un syndrome de section complète ou incomplète, sans que la découverte large du nerf permette de trouver trace d'un traumatisme direct. Dans les cas que je vise, le projectile était passé au voisinage du nerf. On en pouvait suivre la trace. Le nerf n'était ni englobé dans un tissu de cicatrice, ni directement atteint. Son atmosphère cellulo-graisseuse était intacte. Il était mou, comme aplati. On le dirait vidé d'une partie de sa substance, sur une étendue assez longue. Je n'ai pas réséqué ces nerfs et n'en puis, par conséquent, dire l'état histologique. L'intervention a été suivie d'une légère amélioration, mais les paralysies ont persisté.

Voici une observation récente qui illustre ce que je dis :

Observation (résumée). — Lieutenant G..., blessé le 12 Mai 1940, par une balle qui traverse la partie postéro-supérieure de la cuisse droite, en entrant au milieu de la face postérieure et ressortant près de la fesse, près du grand trochanter. Il en résulte une fracture du col sans atteinte directe de l'os. Elle est traitée par quarante-cinq jours de tractions avec une broche, puis en plâtre, et guérit sans incident. La plaie des parties molles s'est normalement cicatrisée.

Quand je vois le blessé, le 2 Novembre, il se présente avec une bonne récupération des mouvements de l'articulation coxo-fémorale, mais avec une impotence totale du pied droit qui tombe et se tord en varus. L'examen détaillé fait par le Prof. Froment conclut à une paralysie du tronc du sciatique à la cuisse, avec impotence complète, à la seule exception du demi-tendineux et du demi-membraneux. L'atrophie est considérable de tous les muscles intéressés, surtout à la jambe. Il y a électriquement une hypoexcitabilité très accusée, avec réactions lentes sans inversion de la formule. Anesthésie complète des territoires cutanés correspondants. Douleurs irradiées au niveau du bord externe du pied. Douleur à la pression des masses musculaires. Le Prof. Froment conseille la vérification du nerf.

Le 7 Novembre, avec l'aide de MM. Frich et Clerc, je découvre le nerf à la cuisse dans toute la zone intéressée par le projectile. Je le trouve rouge, très vascularisé, très mou, sans consistance, sans interruption ni névrome. Cherchant une section, je remonte l'incision sous les fessiers, hors de la zone cicatricielle : nulle part il n'y a trace d'interruption.

Le 17 Novembre, l'opéré est examiné par M. Giraud, assistant du Prof. Froment: il constate une réduction sensible de la zone d'anesthésie, mais ne trouve aucun changement au point de vue moteur. Il y a de plus une escarre au niveau du talon. Il en est ainsi au 20 Décembre.

La question d'une arthrodèse se pose, ainsi que d'une sympathectomie lombaire. Je regrette de ne pas les avoir faites dans le temps même de la vérification du nerf.

Les anesthésies sympathiques améliorent ces malades. Peut-être faudrait-il leur faire des sympathectomies ganglionnaires ? Je ne m'y suis pas encore décidé, n'étant pas fixé sur leur devenir. Mais, actuellement, mon impression est mauvaise. Il me semble que tout se passe comme si l'ébranlement causé par le brutal passage du projectile au voisinage produisait dans la substance même du nerf, dans la myéline et dans le cylindraxe, des destructions définitives.

Je ne signale ces faits que dans l'espoir de voir quelqu'un expliquer ces états de nerf mou. On les a certainement rencontrés. Peut-être les a-t-on étudiés. Je ne crois pas qu'ils soient très connus.

*
* *

Je veux clore par là ces quelques suggestions sur la vie végétative des nerfs. Ce n'est pas que le sujet soit épuisé. Il est à peine ébauché et j'ai laissé de côté tout ce qui a trait aux influences chimiques et hormonales générales sur la conductibilité. C'est toute une partie du problème de la douleur et de son traitement. J'y ai fait allusion dans mon enseignement du Collège de France. Je ne crois pas que la question soit mûre encore.

Les faits que je viens de rapporter nous conduisent à la limite du trouble fonctionnel et de l'état anatomique. L'analyse de cas semblables permettra sans doute, un jour, de serrer de plus près une pathologie qui est plus complexe qu'on le dit classiquement.

L'ASPIRATION DUODÉNALE CONTINUE DANS LE TRAITEMENT DE L'OCCLUSION INTESTINALE

PAR MM.

Pierre BROCQ, Marc ISELIN et François EUDEL

(Paris).

Il n'est guère d'urgence chirurgicale qui pose des problèmes plus difficiles à résoudre, plus graves, plus variés que l'occlusion intestinale sous ses multiples aspects.

Dans ces accidents si divers, on peut distinguer tout de suite deux sortes d'éventualités bien distinctes.

Dans un premier groupe de faits, les phénomènes occlusifs apparaissent sournoisement au décours d'une opération, et l'on hésite à réintervenir précocement, parce qu'on espère d'une thérapeutique médicale le rétablissement du transit intestinal normal, et que, d'autre part, on ne sait ce qu'il faut attendre d'une laparotomie répétée sur un tel terrain. Aussi, se décide-t-on, et quelquefois trop tard, à créer une fistule sur le grêle, dont on ne connaît que trop les ennuis, et dont l'efficacité est loin d'être constante.

Dans un second groupe de faits, l'occlusion survient en dehors de tout acte chirurgical récent, et il est souvent difficile d'en établir la cause et le siège exact. En semblable occurence, la logique imposerait toujours, comme premier temps, une large et complète exploration abdominale, si l'on n'en redoutait la complexité et les risques chez un malade déjà fatigué, et dont l'état de shock est singulièrement accru par l'éviscération et les manipulations d'anses intestinales distendues. Ces facteurs d'aggravation conduisent souvent à accepter l'iléostomie, certes plus bénigne du point de vue opératoire, mais qui présente le dangereux défaut d'être une intervention aveugle.

Dans l'une ou l'autre des deux éventualités, la distension, quel que soit son rôle dans la genèse des troubles généraux, est un obstacle qui s'oppose à une conduite rationnelle.

Il faut donc accueillir avec faveur tout artifice qui, en modifiant d'aussi fâcheuses conditions, s'avère capable d'abaisser la mortalité globale des occlusions intestinales. Telle nous apparaît *l'aspiration duodénale continue*, qu'Owen Wangensteen prône inlassablement depuis des années.

*
* *

Deux points précis font l'originalité de la méthode.

La sonde est dans le duodénum et l'aspiration est continue.

On doit atteindre le duodénum, parce que le puissant sphincter pylorique n'est pas toujours béant, qu'il peut même être contracturé dans ces cas, et parce qu'il n'y a pas de vrais mouvements antipéristaltiques au cours des occlusions, tout au moins au delà du duodénum (Abbott, Zetzel et Glenn). Ainsi, les régurgitations gastriques sont inconstantes et parfois très tardives.

On doit pratiquer une aspiration continue parce que celle-ci va précisément suppléer cet antipéristaltisme si souvent absent (Wangensteen), et parce qu'elle seule peut lutter avec succès contre la déglutition de l'air, facteur principal de la distension intestinale. Enfin l'aspiration continue évacue facilement le mélange aéro-liquidien, propre aux occlusions, qui bloquerait inéluctablement un simple siphonage.

L'aspiration duodénale bien qu'elle exige une certaine expérience a pu s'imposer, à cause de son efficacité que démontrent les statistiques. Au contraire, la vieille méthode, plus facile à appliquer, de la simple évacuation gastrique, proposée il y a soixante-huit ans par Koeberlé et qui avait trouvé alors une audience considérable, a prouvé son peu de valeur en sombrant dans un oubli presque complet.

Aussi Westermann (1910) et Kappis (1911) comprennent l'obligation de dépasser le pylore et emploient les *tubes duodénaux* d'Einhorn et de Gross dès leur apparition, pour traiter des péritonites avec stase intestinale. Levin met au point, en 1910, une sonde duodénale qui passe par la narine et qui permet ainsi une intubation prolongée. Enfin Ward (1925) réalise le tubage duodénal avec *aspiration continue*, et, vers 1930, cette pratique est d'un usage courant aux Etats-Unis, où tous s'accordent à lui reconnaître une grande valeur dans le traitement des occlusions. Ce procédé doit néanmoins porter le nom d'Owen Wangensteen qui, avec ses nombreux collaborateurs de Minneapolis, l'a constamment perfectionné et codifié.

Bases physiologiques de la méthode.

Sans vouloir prendre parti dans la pathogénie de l'occlusion, nous pouvons néanmoins affirmer que l'évacuation des liquides intestinaux, qu'ils soient infectés ou simplement toxiques, est du meilleur effet dans l'évolution des accidents.

Insistons en outre sur le rôle de la *distension intestinale*, que l'aspiration duodénale continue combat très efficacement. Cette distension causée, pour ses 2/3, par l'air dégluti (Mac Iver, Benedict et Cline, Wangensteen) est depuis longtemps accusée de troubler la circulation intestinale et de rendre la paroi du tube digestif perméable aux microbes et aux toxines (Van Zwalenburg, Dragstedt, etc...). Plus récemment, on a rendu cette *dilatation* responsable de deux faits d'importance capitale :

1° *un fait local : l'arrêt du péristaltisme.* — Abbott, Zetzel et Glenn ont pris des tracés kymographiques du grêle, au cours d'occlusions aiguës, à l'aide du tube de Miller et Abbott. Ils ont constaté que la dilatation de l'intestin est suivie de l'arrêt de la motricité du tube digestif ; et ils insistent sur la réversibilité de ce processus : dans tous les cas d'occlusion, sauf au

stade de nécrose de la paroi intestinale, les mouvements péristaltiques reparaissent avec la déflation de l'intestin ;

2° *un fait général : l'apparition des phénomènes du shock.* — Un des derniers, J. Fine (1940) a montré que la distension du grêle chez le chien (et du grêle seul, à l'exclusion de tout autre viscère creux, y compris les côlons) provoque l'apparition d'un état de shock typique. Cet état n'est pas dû à la distension de la cavité péritonéale, car la dilatation d'une anse extériorisée cause les mêmes effets. Enfin la déflation de l'intestin fait disparaître ces manifestations. Cette distension semble agir par voie nerveuse, selon les expériences de Herrin et Meek, faites sur une anse de Thiry et confirmées par Weld, Taylor et Harrison, malgré les critiques de J. Fine.

Ainsi le rôle thérapeutique de l'*aspiration duodénale continue* est considérable puisqu'elle évacue des liquides et des gaz nocifs, *met fin à la distension*, et, de ce fait, rétablit le péristaltisme et dissipe le shock.

Instrumentation [1].

Deux pièces : la sonde duodénale, la source d'aspiration.

La sonde duodénale doit répondre à trois nécessités :

1° avoir un *diamètre assez gros* pour aspirer le contenu visqueux et trouble des anses occluses, mais tel que la sonde puisse passer par le nez : 14 à 16 F (4 *mm.* 2/3 à 5 *mm.* 1/3) nous paraissent les dimensions optimum ;

2° avoir, pour cheminer plus facilement, une *extrémité lestée :* soit masse métallique, noyée dans le caoutchouc comme la sonde de Ryle, soit olive d'Einhorn banale, mais de diamètre assez petit pour passer par la narine ;

3° avoir des orifices qui permettent l'aspiration totale et non la filtration du contenu du grêle ; en particulier les trous de l'olive habituelle sont trop petits; il faut les agrandir.

Quelques détails sont encore à préciser :

On peut armer le tube d'un mandrin flexible en fil d'acier. La sonde (ou son olive) ne comportera pas un orifice terminal, placé dans l'axe du tube et par où le mandrin pourrait s'échapper et blesser le tube digestif : tous les trous doivent être latéraux.

Il est bon que ces orifices s'échelonnent sur une longueur de 10 *cm.* à partir de l'extrémité de la sonde.

La résistance du tube sera suffisante pour qu'il ne se laisse pas collaber par une aspiration de 75 *cm.* d'eau.

Les sondes moulées, en caoutchouc opaque aux rayons X, et repérées par des marques extérieures tous les 10 *cm.* sont les plus pratiques.

Le système d'aspiration. — Le vide produit à l'extrémité du tube doit être de 70 à 75 *cm. d'eau* (Wangensteen) ; plus faible, la dépression serait peu efficace ; plus élevée, la muqueuse intestinale, aspirée, viendrait obstruer les trous de la sonde et pourrait s'y blesser.

L'appareillage le plus simple est celui qu'indique Wangensteen : la dépression est déterminée par l'écoulement de l'eau contenue dans un flacon.

Dans le système original de Wangensteen (voir le schéma n° 1), les produits de l'aspiration sont collectés directement dans la bouteille où est réalisé le vide. C'est le système le plus simple. Cependant il présente quelques inconvénients : d'abord la nécessité de renverser la bouteille, ce qui exige une sangle pour la suspendre, puis l'emploi d'un long tube de verre qui passe à travers un bouchon à double orifice et qui risque d'être facilement brisé. D'autre part, l'eau et les produits d'aspiration sont intimement mélangés et on ne peut mesurer exactement la quantité des liquides et des gaz aspirés, ni en déterminer avec précision les caractères physico-chimiques.

Enfin la dépression n'est pas donnée par la plus ou moins grande hauteur de suspension du flacon, mais par la différence de niveau entre le malade et le flacon inférieur, en pratique posé sur le plancher. Pour avoir les 75 *cm.* nécessaires et suffisants, il est parfois indispensable de surélever le lit.

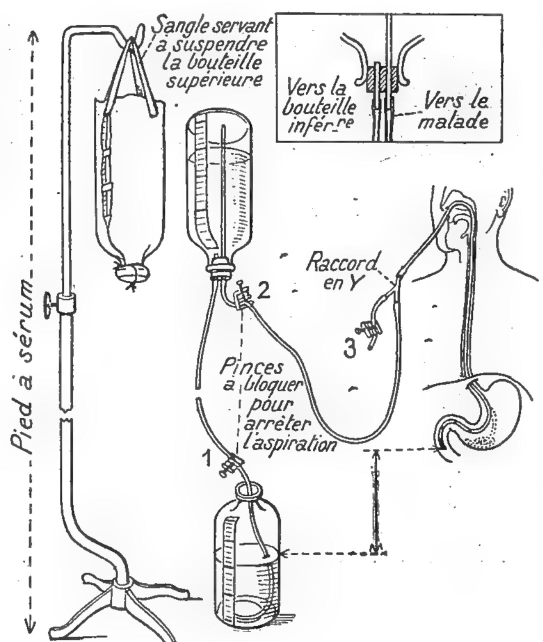


Fig. 1. — Appareillage d'aspiration continue intra-duodénale. Schéma de montage (d'après Wangensteen). Pour monter ou démonter l'appareil, les trois pinces doivent être fermées ; pour provoquer l'aspiration (et au cours de celle-ci), les pinces 1 et 2 doivent être ouvertes et la pince 3 fermée ; pour laver la sonde ou prélever du liquide intestinal (à l'aide d'une seringue), les pinces 1 et 2 doivent être fermées et la pince 3 ouverte ; pour arrêter l'aspiration, il suffit de fermer la pince 1.

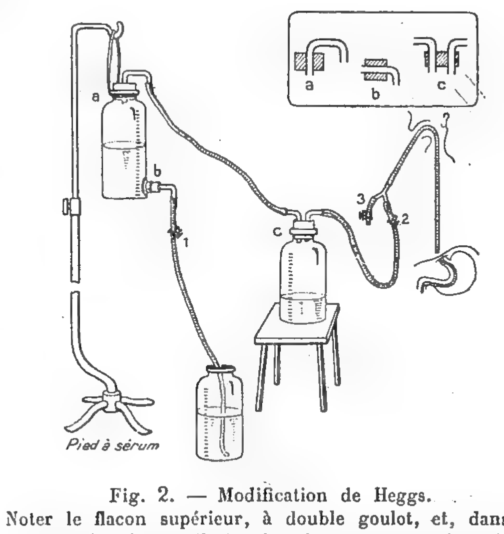


Fig. 2. — Modification de Heggs. Noter le flacon supérieur, à double goulot, et, dans le cartouche, le détail des bouchons et des tubes. Pour l'emploi, même légende que fig. 1.

Pour éviter ces inconvénients nous préférons l'appareillage de F. M. Heggs (voir le schéma n° 2). Notons-en les deux particularités : le flacon supérieur est à double goulot ; ainsi il n'est plus besoin de le retourner pour le suspendre et le long tube fragile est supprimé. D'autre part, il existe un flacon intermédiaire où se collectent les liquides intestinaux. Enfin, l'aspiration est représentée directement par la hauteur de suspension du flacon supérieur au-dessus du malade, hauteur qu'il est facile de faire varier.

Heggs place ces deux flacons sur deux planchettes mobiles le long d'un pied solidement fixé sur une plate-forme munie de roulettes caoutchoutées : ainsi l'ensemble est stable et aisément transportable.

Il est possible d'imaginer de nombreux autres systèmes, tel celui des trois flacons dont l'un sert de collecteur, et les deux autres produisent l'aspiration par vidange réciproque, ne nécessitant plus alors pour fonctionner qu'un changement alternatif de niveau, sans nouveaux remplissages.

Insistons sur quelques détails pratiques : le simple caoutchouc à bock a souvent des parois trop minces ; mieux vaut un tube plus épais. Tous les bouchons doivent être en caoutchouc, le liège est trop poreux. Bouchons, tubes et goulots doivent s'adapter parfaitement, la moindre fuite étant très préjudiciable. La contenance optimum des flacons est de 5 litres ; plus petits, ils nécessitent de trop fréquents remplissages ; plus volumineux, ils sont trop lourds. Il est commode de placer sur chacun des flacons une échelle volumétrique, constituée très simplement d'un ruban de leucoplaste gradué en quarts de litre. Les tubes en verre, trop fragiles, seront avantageusement remplacés par des tubes métalliques. On croirait volontiers que des robinets intercalés sur les tuyaux simplifieraient les manœuvres : il n'en est rien et seules les pinces à tube nous paraissent commodes et sûres.

Le montage et le fonctionnement de l'appareil sont indiqués sur les schémas ci-contre.

Cependant certains préfèrent une source d'aspiration qui exige moins de surveillance, ce qui est possible au détriment de sa simplicité. On peut alors utiliser :

soit une trompe à eau, placée dans une autre pièce à cause de son fonctionnement bruyant ;

soit une pompe électrique silencieuse (telle la pompe de Stedman, ou le Henry et Jouvelet à moteur). Mais le vide produit est beaucoup trop important (37 *cm.* de mercure avec la pompe électrique dont se sert Furniss) et rien ne vient arrêter l'aspiration en cas d'incident. Il faut alors brancher en dérivation sur le tuyau d'aspiration un régulateur manométrique, tel celui de D. Gordon, ou, mieux encore, celui, plus simple, que Jeanneret a décrit dans la *Revue de la Tuberculose*, à propos du drainage avec aspiration des cavernes tuberculeuses.

Il faut savoir, en outre, qu'il est possible d'improviser un appareil de fortune. C'est ainsi que Robertson Ward confectionne des sondes à l'aide d'un tube de caoutchouc banal (type drain de Dakin), lesté par deux ou trois petites billes de plomb immobilisées entre deux ligatures, et perforé d'orifices latéraux. On peut trouver la source d'aspiration dans un simple ballon à sérum, muni de ses deux tubes en verre. Il nous est arrivé d'installer en quelques instants ce modeste appareillage qui a pu fonctionner parfaitement pendant un temps prolongé.

Mise en place de la sonde.

Après avoir choisi la narine apparemment la plus large, et dont il est loisible de badigeonner la muqueuse, si elle est hypertrophiée, avec une solution adrénalinée, on y introduit la sonde bien lubrifiée, et on pousse celle-ci dans le pharynx, puis, de là, et en quelques instants, jusque dans l'estomac ; au besoin la déglutition de quelques gorgées d'eau aide cette manœuvre.

Au cours des occlusions, l'estomac est, dans

1. Les sondes et l'appareillage d'aspiration se trouvent chez Eynard, 12, rue de l'Eperon, à Paris.

la règle, rempli de liquide, parfois très abondant, qu'il faut évacuer avant d'aller plus loin.

Ceci fait, il s'agit de faire passer la sonde dans le duodénum. Pour cela, insistons, après Maurice Gross et Lippman, sur la nécessité de coucher le malade sur le côté droit, tête plutôt basse et, s'il le faut, avec élévation du siège. Le tube est alors poussé doucement jusqu'à son entrée dans le duodénum. Ce passage, parfois long à se produire, peut être écourté par quelques artifices, et nous employons, dans certains cas, une sonde armée d'un *mandrin métallique*, fait d'une « corde à piano » chromée et dressée. Il faut insinuer ce mandrin jusqu'au bout du tube avant son introduction dans les voies digestives, sinon l'extrémité du fil d'acier peut faire fausse route par un des orifices latéraux, ce qui peut être dangereux, bien que l'extrémité du mandrin soit protégée par une petite olive métallique. On facilite la progression du tube, ainsi armé, en changeant la position du malade et en exerçant des pressions abdominales directes au niveau de l'extrémité duodénale de la sonde.

Ainsi arrive-t-on à surmonter les difficultés rencontrées devant un estomac très dilaté, ptosé ou déformé par la distension des anses intestinales occluses.

Ces manœuvres, pour être vraiment efficaces et rapides, doivent s'effectuer *sous écran radioscopique* après la prise des clichés, devenue maintenant indispensable dans l'examen de toute occlusion. Même dans les cas les plus graves, les Américains font systématiquement l'examen et la mise en place avec le contrôle des rayons, étant donné le temps gagné et la certitude ainsi acquise d'avoir atteint le duodénum. En effet, on peut voir alors le tube engagé à travers le pylore dans la première portion du duodénum. En cas de doute l'injection par la sonde d'un peu de lipiodol ou de baryte très diluée vient confirmer sa position (voir fig. 3).

Parfois, on ne parvient pas, d'emblée, à atteindre le duodénum; il faut alors placer l'extrémité de la sonde exactement en face du pylore en laissant au tube juste assez de jeu le long de la grande courbure pour qu'il puisse s'engager librement, mais pas trop, de façon à ce qu'il ne puisse pas s'enrouler en boucles gênant sa progression.

Puis on fixe provisoirement l'extrémité du tube à la joue, par un ruban adhésif ; on met le malade en léger décubitus droit et on attend en contrôlant à l'écran fluorescent la descente de la sonde.

Pendant toutes ces manœuvres sous l'écran, il est indispensable non seulement de vider l'estomac, mais encore de faire de fréquents lavages, par la sonde, avec de l'eau tiédie, pour diluer et évacuer les sécrétions gastriques visqueuses qui pourraient gêner la marche du tube.

Cependant, il est des cas où ce contrôle aux rayons X ne peut être effectué : les « tests » proposés pour mettre en évidence l'arrivée de la sonde dans le duodénum sont multiples.

Eliminons ceux que l'état d'occlusion fausse, comme les équations habituelles : estomac = milieu acide ; duodénum = milieu alcalin. En effet, au cours des iléus, il y a dans la règle mélange des contenus duodénaux et gastriques.

Eliminons aussi l'idée bien américaine de la trop ingénieuse olive électrique d'Einhorn, qui actionne une sonnerie lorsque le duodénum est atteint !

Retenons comme plus sûrs les deux tests proposés par Chiray et Milochewitch : en poussant le piston de la seringue, des gargouillements indiquent la situation gastrique de la sonde, et l'absence de ceux-ci sa situation duodénale. En tirant le piston, l'arrêt presque immédiat de celui-ci traduisant la résistance duodénale indique que le pylore est franchi, quoique, ici encore, l'état d'occlusion puisse modifier ces données. Enfin, il est excellent de faire absorber au malade quelques gorgées de liquide teinté (bleu de méthylène, ou vin plus simplement). Si, dès la déglutition terminée, l'aspiration ramène ce liquide, la sonde n'a pas encore atteint le duodénum.

Or, on constate parfois, sous l'écran ou à l'aide d'un de ces moyens, que la sonde ne quitte pas l'estomac. Il peut s'agir, nous l'avons vu, de positions anormales de l'estomac repoussé ou comprimé par les anses occluses et dilatées : dans ce cas, les changements de position du malade facilitent parfois le passage du tube.

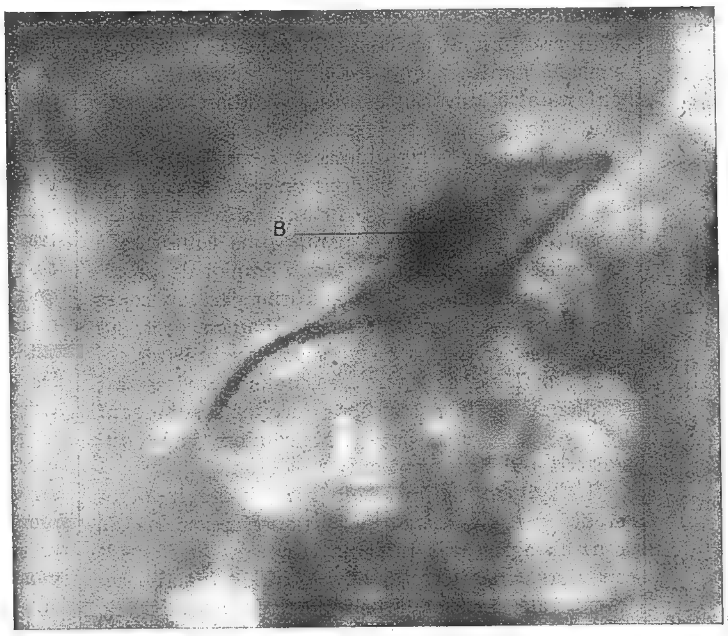


Fig. 3. — Radiographie montrant la sonde atteignant le duodénum. En B, résidus de la baryte injectée pour préciser les niveaux du bas-fond gastrique et du pylore.

Un *spasme du pylore* peut être en cause. Dans ce cas, les Américains conseillent l'inhalation de nitrite d'amyle (Argyll J. Beams, 1931). Cependant (Simia), de petites doses exagèrent le spasme et les fortes doses, nécessaires, ne sont pas inoffensives.

Nous nous contentons de faire systématiquement avant l'ingestion du tube une injection sous-cutanée de 1/2 *mg.* de sulfate d'atropine, que nous répétons en cas de difficultés. En outre, si le liquide ramené rougit très fortement le tournesol, on fait cesser le spasme en saturant l'acidité gastrique à l'aide de solutions bicarbonatées.

C'est volontairement que nous insistons longuement sur cette question du passage pylorique, car, répétons-le encore, ce qui constitue l'un des deux points essentiels de cette méthode et explique ses succès, c'est la situation *duodénale* et *non gastrique* de la sonde.

Une fois acquise la certitude du passage de la sonde dans le duodénum, le tube est fixé définitivement à la joue du malade par un ruban adhésif et l'aspiration continue est adaptée.

Une surveillance étroite du malade et de l'appareillage s'impose alors.

Les liquides aspirés étant souvent visqueux et gluants, il faut, si l'aspiration s'arrête (ce que montre la stagnation du niveau liquide dans le flacon supérieur), pratiquer des lavages à l'aide de 100 à 300 cm^3 d'eau tiédie poussée à la seringue par la courte branche du raccord en Y. Il est de bonne règle d'instituer systématiquement de tels lavages toutes les deux ou trois heures. Naturellement, pour les pratiquer, la pince du tube d'aspiration doit être bloquée.

Si l'on utilise l'appareillage de Wangensteen, on doit remplir le flacon supérieur que l'issue de gaz, souvent abondants, peut évacuer très vite. Si l'on emploie la modification de Heggs, il faut non seulement remplir le flacon supérieur, mais encore vider régulièrement le flacon collecteur.

Pour aider le malade à supporter le tube, on mobilisera celui-ci de temps en temps en le retirant ou en le poussant de quelques centimètres. On lubrifiera les narines, sans qu'il nous paraisse nécessaire de joindre au corps gras employé un anesthésique quelconque. On fera gargariser le malade à l'aide de sérum physiologique tiédi et on lui donnera à boire. Ces « petits soins » sont, comme toujours, d'une importance capitale.

Retirer le tube est une manœuvre de toute simplicité.

Critiques adressées a la méthode.

Dès la vulgarisation de la méthode de Wangensteen, aux Etats-Unis, de nombreuses et souvent très véhémentes objections lui furent opposées.

1° *Le tubage est-il dangereux en lui-même ?*

Ne citons qu'à titre de curiosité rarissime le cas de Paviot et Levrat, où la sonde ayant fait un double nœud après un séjour de douze heures dans le duodénum, ne put repasser par le pylore et fut d'ailleurs évacuée dans les selles.

Des ulcérations œsophagiennes ont été exceptionnellement vues ; et l'absorption du liquide par la bouche, humidifiant la muqueuse et la sonde, est le meilleur moyen de les éviter. Wangensteen, qui a la pratique de milliers de cas, a pu laisser la sonde en place *quarante-sept jours* sans avoir d'incidents locaux. Il a observé, une seule fois, une ulcération laryngée à l'origine d'un abcès qu'on dut drainer.

Plus sérieux sont les *troubles physiologiques* reprochés à l'aspiration continue : il n'est certes pas inoffensif d'évacuer des litres de sécrétion intestinale, et deux ordres de faits ont été enregistrés : les uns portent sur les perturbations de l'équilibre aqueux et chloruré-sodique, les autres concernent la diminution du taux des protéines.

Rappelons, pour mémoire, les constatations qui, depuis Hartwell et Hoguet (1912) et Hayden et Orr (1923) ont abouti à la réhydratation et à la rechloruration des malades en occlusion, dont MM. Gosset, Binet et Petit-Dutaillis ont montré les indiscutables effets. Dans le cas particulier qui nous occupe, Northrop avait décrit, en 1935, les modifications chimiques du sang consécutives à l'aspiration duodénale continue : celles-ci consistent essentiellement en une *hypochlorémie*, qui est suivie inéluctablement d'une *alcalose achlorhydrique*. Il ne s'agit pas là de vues expérimentales, puisque Taylor a rapporté un cas de mort, dû à l'alcalose provoquée par aspiration gastrique. On ne doit pas attendre, pour prévenir cette évolution, l'apparition des premiers signes de l'alcalose (cyanose, dyspnée, céphalée). Il faut donc surveiller attentivement le taux des chlorures chez ces malades. Certes, il serait plus précis de faire ces recherches dans le sang, les urines et les liquides aspirés. Mais le dosage du chlore urinaire est suffisant en pra-

tique courante et a, d'autre part, l'avantage de pouvoir être obtenu par des méthodes semi-cliniques (telle la technique de Purdy ou le dosage par le nitrate de mercure).

Paine et Armstrong ont pu édicter, dans ce but, les règles pratiques suivantes :

Il faut quatre à cinq jours d'aspiration continue pour qu'apparaissent les premiers signes d'alcalose.

Les malades qui émettent au minimum chaque jour *800 à 1.000 cm³ d'urine* contenant au moins *8 g. de chlorures* (en NaCl), sont à l'abri des accidents de déséquilibre aqueux et chloruré sodique.

L'administration quotidienne de *2.000 à 3.000 cm³ de sérum salé isotonique*, par voie intraveineuse, suffit à enrayer la chute des chlorures, prévient de ce fait l'alcalose achlorhydrique et apporte de plus à l'organisme la quantité d'eau suffisante pour éviter la déshydratation.

Dans un autre ordre de faits biochimiques, il s'agit d'un déséquilibre non plus hydro-minéral mais protidique ; ces troubles, moins connus, semblent néanmoins très importants. En effet, chez ces malades, on note constamment une *hypoprotéinémie*, souvent très marquée et portant globalement sur toutes les protéines du sérum (Ravdin, Stengel et Prushankin). Or, cette perte en protéine peut provoquer des œdèmes qui, au niveau de la muqueuse intestinale, aggravent mécaniquement l'occlusion, entravent l'aspiration et complètent l'iléus. D'autre part, Barden et Thompson ont établi les rapports qui unissent le taux des protéines sériques et l'intensité du péristaltisme intestinal. Ainsi, par plusieurs mécanismes, l'hypoprotéinémie joue, dans le cas de l'occlusion traitée par l'aspiration, de façon désastreuse, sans compter son retentissement certain sur l'état général.

Et à cette baisse des protéines s'ajoute peut-être une *déficience vitaminique* (vitamines B en particulier) qui influerait également sur la motilité gastrique et intestinale (Elman et Wemer). Actuellement le dosage des protéines du sérum est encore long et minutieux. Toutefois cette détermination n'est nullement indispensable ; il suffit de donner à ces sujets une ration convenablement azotée et vitaminée pour éviter l'apparition de phénomènes de carence. Cependant, malgré de récents progrès, le problème de l'alimentation par voie parentérale ne paraît pas encore résolu. Aussi doit-on faire prendre à ces malades une nourriture uniquement liquide et condensée sous un petit volume, à la rigueur par voie rectale, *mieux par la bouche, en interrompant alors l'aspiration pendant une à trois heures après chaque repas.*

Ces soins associés permettent à l'aspiration d'être parfaitement supportée, en même temps qu'ils contribuent à faire disparaître les phénomènes locaux et généraux de l'occlusion. Il n'y a pas lieu d'insister ici sur les autres thérapeutiques, habituelles au shock occlusif lui-même. (transfusions de sang ou de plasma, extraits cortico-surrénaux, vitamine C, inhalation d'oxygène suivant la méthode de Fine, etc...)

2° *L'aspiration duodénale continue est-elle dangereuse au cours des occlusions intestinales aiguës?*

Le retard apporté par l'aspiration à l'acte chirurgical peut être fatal, particulièrement en cas d'occlusion par strangulation, dont on sait l'évolution parfois quasi foudroyante : tel est le principal grief.

Et James Rives disait il y a peu de temps (1940): « Lorsque la méthode de Wangensteen a été adoptée au Charity Hospital de la Nouvelle-Orléans, l'inexpérience relative de ceux qui l'appliquaient fit qu'en trois ans, neuf patients moururent, bien que leur tractus intestinal eût été décomprimé par l'aspiration, et ce, à cause de la péritonite due à des perforations apparues au niveau de l'étranglement. »

La meilleure réponse à faire à cette objection tient dans la limitation exacte des indications de l'aspiration continue.

Indications de l'aspiration duodénale continue au cours des occlusions intestinales aiguës

Précisons d'abord que la méthode ne saurait s'appliquer aux occlusions mécaniques du gros intestin. Quoique Bartlett croie l'aspiration relativement efficace dans l'occlusion de la moitié droite des côlons, la plupart des Américains y ont renoncé actuellement, et, très récemment, Leight, Nelson et Swenson, utilisant pourtant le long tube de Miller et Abbott, déconseillent l'aspiration dans de telles éventualités. On peut cependant l'employer dans ces cas, juste avant l'intervention et au cours de celle-ci, lorsque le malade vomit et que les films radiographiques ont montré une importante dilatation concomitante du grêle. Ainsi sont évités ces vomissements et ces régurgitations qui surviennent au cours de l'anesthésie et dont on sait les dangers.

Cette première et importante discrimination ayant été faite, il nous paraît plus conforme à la réalité clinique de discuter l'emploi de l'aspiration duodénale continue, d'une part au cours des iléus post-opératoires, et, d'autre part, au cours des occlusions en apparence primitives.

1° *Par iléus post-opératoire*, nous n'envisageons évidemment que les états occlusifs survenant *très précocement*, dans les premiers jours qui suivent une intervention.

Il s'agit donc d'un arrêt primitif des matières et des gaz, ou même de la non-réapparition de ceux-ci, après une intervention, sans qu'il y ait eu alors « d'intervalle libre » où le fonctionnement intestinal ait repris normalement. Ici, de multiples raisons rendent impératif et sans discussion l'emploi de l'aspiration continue. D'abord une constatation d'ordre négatif : en de telles circonstances la temporisation est habituelle et bien compréhensibles, et la réintervention est rarement précoce; l'aspiration ne fait donc pas perdre de temps. En outre, ces malades sont encore en milieu chirurgical, où la surveillance nécessaire pourra s'exercer avec vigilance. Enfin et surtout, il s'agit, dans la très grande majorité des cas, de *phénomènes parétiques* que l'aspiration fera disparaître bien souvent à elle seule ou contribuera à faire cesser, s'ils évoluent parallèlement au développement d'une collection purulente (qu'il faudrait drainer bien entendu).

Quoi qu'il en soit, ces cas de *distensions gazeuses post-opératoires, précoces*, constituent véritablement un des triomphes de la méthode de Wangensteen.

2° *Dans les occlusions qui surviennent en dehors d'une intervention récente*, trois situations différentes doivent être envisagées :

1° Il s'agit presque sûrement d'un *iléus réflexe :* telle est l'observation que nous avons rapportée à l'Académie de Chirurgie : état occlusif, constitué peu à peu au cours d'une pelvipéritonite post-abortum ; l'aspiration duodénale continue supprima la distension et amena le retour spontané des selles et des gaz. Dans des cas semblables, l'indication de la méthode ne se discute pas.

2° A l'opposé, on peut se trouver en présence d'une occlusion liée presque certainement à un *étranglement interne* : la brutalité du début, les crises de douleurs à type de coliques, les vomissements précoces, l'arrêt rapide du péristaltisme, l'existence d'un point douloureux, fixe et permanent, la cicatrice d'une intervention abdominale plus ou moins ancienne, les signes radiologiques permettent parfois la quasi certitude : on connaît l'évolution quelquefois foudroyante de ces occlusions, et, bien évidemment, l'intervention doit lever aussi rapidement que possible l'obstacle qui, non seulement arrête le transit intestinal, mais aussi lèse gravement et très vite l'anse atteinte. Cependant, sans faire perdre un temps trop précieux, ici encore l'aspiration va trouver sa place dans la très brève période pré-opératoire et permettre d'intervenir dans de meilleures conditions : ventre plat, shock moins sévère.

3° Cependant les cas où le *diagnostic étiologique demeure imprécis* restent les plus nombreux. C'est alors que les partisans de l'intervention, sans le moindre retard, viennent s'opposer formellement à l'aspiration.

Néanmoins il nous semble que l'application immédiate de celle-ci va rendre de grands services, à condition bien entendu qu'une surveillance permanente s'installe sans relâche autour de ce malade. Deux alternatives peuvent alors survenir : la cessation des phénomènes occlusifs ou la continuation de ceux-ci.

Dans la première éventualité, la déflation de l'abdomen s'accompagne d'une amélioration de l'état général; l'apparition de gaz, puis de selles spontanées manifestent le retour à la normale du transit intestinal. Et, même l'aspiration ayant cessé, la guérison peut se maintenir. La question de l'intervention se pose alors : elle nous paraît, dans la règle, formellement indiquée.

Et l'on doit considérer comme exceptionnels les cas, cependant très remarquables, rapportés par les auteurs américains, où l'aspiration amena la guérison d'occlusions dues à des *obstacles mécaniques* (brides ou adhérences parfois très serrées) qui furent ensuite constatés opératoirement. Il s'agit de problèmes extrêmement intéressants, non encore résolus, concernant la genèse même des accidents d'occlusion, que M. Leriche évoquait ici il y a peu de temps et qu'une expérimentation rigoureuse devra contrôler.

Nous devons, actuellement, nous en tenir à l'*indication opératoire formelle* s'il s'agit d'obstacles mécaniques ou même en cas de doute sur la nature exacte de l'occlusion, car il y a trop de danger à attendre dans l'obscurité d'une situation indécise. L'intervention exploratrice s'impose toujours, alors même que l'aspiration semble aboutir à la guérison clinique, et l'abstention chirurgicale expose, ici, à des rechutes très probables, sinon à des drames immédiats.

Dans la seconde éventualité, on est en présence d'un iléus d'étiologie imprécise, mais où la déflation de l'intestin par l'aspiration ne semble pas influencer l'occlusion. Pour juger cette évolution au mieux, on doit s'appuyer sur la température, qui, ici, peut s'élever ; sur la leucocytose sanguine, qui augmente ; et surtout, sur le *pouls qui s'accélère.* D'autre part, on ne note pas la réapparition spontanée des gaz et des selles, et les examens radiologiques ne montrent pas le retour de gaz dans le côlon, ce qui est le meilleur signe de la disparition de l'obstacle sur le grêle. Ainsi, malgré l'aspiration duodénale continue, *l'occlusion persiste :* l'intervention s'impose, c'est évident. Cependant, *l'aspiration duodénale n'aura pas été inutile.* Et, au lieu des manipulations désordonnées et terriblement meurtrières d'anses dilatées à l'extrême, envahissant le champ opératoire de leur jaillissement incoercible (ou pire encore) au lieu de l'iléostomie aveugle pratiquée presque furtivement et comme à regret sur un mourant, la méthode de Wangensteen permet au chirurgien d'opérer un malade dont l'état général s'est amélioré, dont l'état de shock s'est atténué, et dont le

ventre plat permet, avec le minimum de danger, par la large et logique incision nécessaire, une exploration, sans hâte, des anses grêles maintenant affaissées. En un mot, une des pires urgences chirurgicales se transforme en une opération raisonnable, tranquille et réglée, au cours de laquelle l'opérateur aura le loisir de pratiquer les manœuvres adaptées exactement à chaque cas particulier : le chirurgien restera maître des événements au lieu d'être débordé par eux. *S'il en est ainsi, la cause de l'iléostomie au hasard n'est plus soutenable ; celle de la laparotomie est entendue.*

D'ailleurs un simple coup d'œil sur quelques chiffres va confirmer l'efficacité de la méthode.

Résultats de l'aspiration duodénale continue dans le traitement des occlusions intestinales.

Nous avons mis en évidence, à l'Académie de Chirurgie, le progrès réel constitué par la méthode de Wangensteen, à l'aide de trois observations choisies parmi nos cas les plus typiques et qu'ont appuyées trois autres faits, aussi démonstratifs, rapportés par M. le Professeur Lenormant.

En 1922, A.-C. Guillaume, en totalisant un grand nombre de statistiques (4.057 cas, avec 2.422 décès), aboutit à une mortalité de 59,7 pour 100. Il est inutile d'énumérer d'autres statistiques. Dans l'ensemble, la mortalité varie, même dans les plus récentes, de 45 à 60 pour 100 (chiffres peut-être un peu sévères).

En regard de ces pourcentages, mettons ceux d'Owen Wangensteen, depuis qu'il applique régulièrement la méthode qui porte son nom : sur une période qui s'étend du 1er Juin 1930 au 1er Juin 1938, il a traité 190 cas d'occlusions et il a eu 28 morts, soit une mortalité de 14,7 pour 100. Dans cette statistique, isolons le groupe I, qui concerne les malades traités par l'aspiration duodénale continue (soit uniquement, soit comme traitement adjuvant de l'intervention) : nous trouvons 126 cas avec 15 morts, soit une mortalité de 11,9 pour 100 ; tout commentaire nous paraît superflu. Mais, naturellement, quel que soit le rôle capital joué par l'aspiration dans cet abaissement considérable de la mortalité, il faut faire la juste part des thérapeutiques associées (rechloruration, réhydratation, etc...).

L'Avenir : L'intubation du grêle selon Miller et Abbott.

En étudiant les statistiques très récentes de Van Beuren et Smith du Presbyterian Hospital, on note que ces auteurs, sur 68 cas d'occlusions du grêle, n'ont que 5,9 pour 100 de mort. Ce chiffre record est dû, sans aucun doute, à l'emploi d'un nouveau perfectionnement de la méthode : le *tube de Miller et Abbott* qui est en passe de devenir d'un usage courant aux Etats-Unis. C'est une sonde de 3 *m.* de long, divisée, d'un bout à l'autre de sa longueur, par une cloison diamétrale, en deux conduits secondaires : l'un, le plus large, sert à l'aspiration ; l'autre, plus étroit, aboutit à un ballonnet en caoutchouc mince. Ce ballonnet, une fois arrivé dans le duodénum, est gonflé d'air ; l'aspiration vidant les anses, la motilité intestinale reparaît par un mécanisme que nous avons défini. Le ballonnet, propulsé par le péristaltisme, avance, entraînant à sa suite la sonde. Ainsi se trouve parcouru et évacué tout le grêle, jusqu'à la valvule de Bauhin, en cas d'iléus paralytique. S'il s'agit d'une occlusion mécanique, la sonde arrive jusqu'à l'obstacle. Son opacité aux rayons X et surtout la possibilité d'injecter un peu de baryte permettent une étude radiologique d'importance capitale pour le diagnostic du siège et de la nature des lésions. De plus, la sonde simplement duodénale, comme celle de Wangensteen, ne peut pas, toujours, évacuer complètement l'intestin. Wangensteen lui-même a reconnu qu'en cas d'occlusion basse cette éventualité pouvait se présenter quelquefois. Il n'en est pas de même avec le tube de Miller et Abbott qui, tout en progressant, vide une à une les anses dilatées et plicaturées les unes sur les autres. Autre avantage considérable : une fois le jéjunum dépassé, cette sonde sert à nourrir les malades normalement et sans arrêter l'aspiration. Signalons encore l'utilisation de ce tube dans toute la chirurgie intestinale, où il met la ligne des sutures sinon à l'abri de toute infection microbienne, du moins de la distension mécanique.

Ces quelques lignes suffisent à mettre en évidence les qualités du tube de Miller et Abbott, que nous espérons employer prochainement, malgré les difficultés actuelles de son acquisition.

*
* *

Arrivé à la fin de cet exposé, souhaitons de convaincre les chirurgiens et de leur faire accepter que l'aspiration duodénale continue est une amélioration notable dans la thérapeutique de l'occlusion intestinale aiguë.

Certains cependant ne manqueront pas de se cabrer devant une méthode qui paraît orientée vers la temporisation, alors qu'on est en pleine urgence. Nous avons déjà discuté cette objection ; répétons encore une fois qu'il ne faut pas confondre précipitation hâtive et rapidité patiemment contrôlée, et que, d'autre part, l'intubation constitue un des temps mêmes de l'action thérapeutique, quand elle ne la constitue pas à elle seule. Ce qui importe, ce n'est pas la durée de l'aspiration duodénale mais bien le temps écoulé entre le début de l'occlusion et l'application du traitement : en fait, seule compte, comme toujours dans les urgences, la précocité du diagnostic.

Ceux qui voudront bien appliquer correctement la méthode de Wangensteen, en suivant rigoureusement la technique, *et sans vouloir exiger d'elle plus qu'elle ne peut,* conviendront, avec nous, du progrès indiscutable qu'elle apporte.

Bibliographie

Le manque de place nous interdit de donner les références de tous les noms cités : on ne trouvera donc ici que l'essentiel de la littérature sur l'aspiration duodénale continue.

Abbott, Zetzel et Glenn : Observations sur l'activité motrice de l'intestin grêle occlus, faites au cours d'intubations thérapeutiques. *Amer. Journ. Med. Sc.*, 1938, **195**.

Baker : Traitement de l'occlusion mécanique par le tube duodénal et l'aspiration continue. *Journ. South Carolina Med. Assoc.*, 1937, **33**.

Barrett et Battle : Décompression intestinale par aspiration naso-duodénale. *St. Thomas Hosp. Report*, 1936, **1**.

Brocq, Iselin et Eudel : L'aspiration continue d'après Wangensteen, dans l'occlusion intestinale aiguë. *Mém. Acad. de Chir.*, 1941, **67**, 7-8.

Furniss : Modifications au drainage par aspiration de Wangensteen. *Surg. Gyn. Obst.*, 1939, **68**.

Heggs : Aspiration duodénale continue dans l'iléus paralytique et l'occlusion intestinale : technique améliorée. *The Lancet*, 1937, **2**.

Johnston et Penberty : La décompression du grêle dans le traitement de l'occlusion intestinale aiguë. *Journ. Amer. Med. Assoc.*, 1939, **111**.

Johnston, Penberty, Noer et Kenning : Décompression du grêle dans le traitement de l'occlusion intestinale. *Journ. Amer. Med. Assoc.*, 1939, **111**.

Miller et Abbott : L'intubation intestinale : une technique pratique. *Journ. Amer. Med. Assoc.*, 1934, **187**.

Abbott et Ravdin : Une méthode non chirurgicale pour diagnostiquer, localiser et traiter les lésions occlusives de l'intestin. *Joint meeting of New York Surgical Society and Philadelphia Academy of Surgery.* 9 Février 1938.

(Les deux références précédentes sont les deux communications « princeps » concernant la méthode de Miller et Abbott, dont nous ne donnons pas ici toute la très abondante bibliographie.)

Northrop : L'aspiration par sonde nasale, ses effets sur la composition chimique du sang. *Arch. of Surgery*, Juin 1935.

Ochsner et Storck : Décompression mécanique de l'intestin dans le traitement de l'iléus : ses effets sur la pression sanguine. *Arch. of Surg.*, 1936, **33**.

Paine, Carlson et Wangensteen : Traitement de la distension gazeuse et des nausées et vomissements post-opératoires. *Journ. Amer. Med. Assoc.*, 1933, **100**.

Taylor : Aspiration gastrique par sonde nasale ayant provoqué la mort par alcalose. *Journ. Amer. Med. Assoc.*, 1937, **109**.

Wangensteen : Le diagnostic et le traitement de l'occlusion intestinale aiguë. *Northwest. Med.*, 1931, **30**. — Le diagnostic précoce de l'occlusion intestinale aiguë, avec des considérations sur sa pathologie et son traitement. Trois observations d'occlusions mécaniques traitées avec succès à l'aide de l'aspiration par sonde nasale. *West. Journ. Surg.*, 1932, **40**. — Considérations sur le traitement de l'occlusion intestinale aiguë : technique de l'entérostomie et nouveaux faits sur l'emploi de la décompression à l'aide de l'aspiration par sonde nasale. *Arch. Surg.*, 1933, **26**. — Conduite à tenir au cours de l'occlusion intestinale aiguë. *The Lancet*, 1939, **54**. — Le traitement rationnel de l'occlusion intestinale aiguë. *Surg. Gyn. Obst.*, 1937, **64**. — Les problèmes thérapeutiques de l'occlusion intestinale aiguë. 1 vol., chez *Thomas*, Springfield. — L'occlusion intestinale aiguë ; son diagnostic et son traitement. *New Engl. Med. Journ.*, 1938 **219**.

Wangensteen et Paine : Le siphonage-aspiration par sonde nasale : ses indications et sa technique. *Minnes. Med.*, 1933, **16**. — Le traitement de l'occlusion intestinale aiguë par l'aspiration avec le tube duodénal. *Journ. Amer. Med. Ass.*, 1933, **101**.

Wangensteen, Rea, Smith et Schwyzer : L'expérience de l'emploi de l'aspiration dans le traitement de l'occlusion intestinale aiguë. *Surg. Gyn. Obst.*, 1938, **68**.

Ward : Appareillage pour le lavage continu gastrique ou duodénal. *Journ. Amer. Med. Assoc.*, 1925, **84**.

LES « PLASMODIUM » DU PALUDISME

PARASITENT-ILS D'AUTRES CELLULES QUE LES GLOBULES ROUGES ?

Par **Edmond SERGENT**

Raffaele, en Italie, et Huff et Bloom, en Amérique, signalent, en 1935, la présence, dans les cellules du système réticulo-endothélial de plusieurs espèces d'oiseaux, de formes parasitaires multinucléées, que H. Ziemann avait entrevues en Allemagne, en 1898. Huff et Bloom, d'une part, Raffaele d'autre part, pensèrent qu'il s'agissait de schizontes faisant partie du cycle évolutif du *Plasmodium elongatum* qui parasitait ces oiseaux. Ce *Plasmodium* aurait donc, chez l'hôte vertébré, un double cycle asexué : le cycle classique dans les globules rouges, un autre cycle dans les cellules blanches.

Des schizontes exérythrocytiques furent trouvés successivement chez diverses espèces d'oiseaux infectés de *P. elongatum, P. relictum, P. gallinaceum, P. cathemerium, P. nucleophilum, P. circumflexum* [1].

En 1937-1938, Raffaele assimile à des formes schizogoniques exérythrocytiques certains éléments non pigmentés trouvés dans la moelle

1. Voir l'historique et la bibliographie *in* : *Archives de l'Institut Pasteur d'Algérie*, Décembre 1940, **18**, 374-401, 1 pl. en couleurs.

osseuse (du sternum) d'hommes inoculés quelques jours auparavant de *Plasmodium* dans un but d'impaludation thérapeutique : un élément libre et trois éléments dans des cellules blanches de sujets inoculés de *P. vivax* ; une forme incluse dans une cellule blanche d'un homme inoculé de *P. falciparum*.

La découverte de Raffaele et de Huff et Bloom jetait une lumière nouvelle sur deux points obscurs : d'une part, le sort des sporozoïtes chez le vertébré depuis le moment où ils sont inoculés par la trompe du moustique et celui où les petites formes annulaires apparaissent dans les globules rouges ; et, d'autre part, l'inefficacité des médicaments antipaludiques administrés pendant l'incubation de la maladie donnée par le moustique. S. P. James avait, dès 1931, pour expliquer ces deux faits, émis l'hypothèse d'un premier stade du sporozoïte dans les cellules réticulo-endothéliales de l'hôte vertébré, stade pendant lequel il serait relativement à l'abri des médicaments. La démonstration en ce qui concerne certains *Plasmodium* des oiseaux, de l'existence d'un cycle exérythrocytique initial semblait éclairer définitivement ce double mystère.

Mais des travaux ultérieurs obligèrent à renoncer à cette hypothèse. En effet, les schizontes inclus dans les cellules du système réticulo-endothélial ont été retrouvés non seulement chez les oiseaux infectés par les moustiques, mais chez les oiseaux infectés par transfusion de sang. Il ne peut donc pas s'agir d'un stade propre aux sporozoïtes et qui se déroulerait pendant l'incubation de l'infection inoculée par les moustiques.

Le rattachement des schizontes exérythrocytiques au cycle évolutif des *Plasmodium* ne tarda pas à être lui-même battu en brèche, notamment en Janvier et en Novembre 1938, par Hegner et Wolfson. Ces auteurs objectent que la présence de *Plasmodium* ne coïncide pas toujours avec celle de schizontes exérythrocytiques. On peut trouver ces schizontes chez des oiseaux sans *Plasmodium* et, inversement, n'en pas trouver chez des oiseaux porteurs de *Plasmodium*. D'autre part, ces schizontes exérythrocytiques ressemblent tout aussi bien à ceux qu'on connaît des toxoplasmes. Et ils concluent qu'ils pourraient appartenir au cycle des toxoplasmes, ou d'hémogrégarines endoleucocytaires, ou d'un autre sporozoaire du sang ou de l'intestin des oiseaux. Pour eux, la preuve absolue manque, et la question reste ouverte.

Nous apportons à ce débat un fait nouveau. L'étude minutieuse de formes de division exérythrocytiques trouvées dans les organes d'une caille d'Algérie (*Coturnix coturnix coturnix* L.) nous a montré qu'elles comprenaient non seulement des schizontes analogues à ceux qui ont été déjà décrits chez de nombreux oiseaux, mais aussi des formes sexuées, des gamontes. Si on voulait rattacher ces agamontes et ses gamontes à un *Plasmodium*, il faudrait admettre que celui-ci aurait chez l'hôte vertébré deux cycles complets, sexué et asexué, différents, l'un à l'intérieur des globules rouges, l'autre à l'intérieur des cellules blanches [2].

Nous ajouterons que la caille à gamontes et agamontes exérythrocytiques n'a montré ni *Plasmodium*, ni *Haemoproteus*, non plus que 29 autres cailles examinées à la même époque. En revanche, elle était porteuse d'assez nombreux corps toxoplasmoïdes analogues à ceux qui ont été déjà signalés chez les oiseaux.

Nous décrirons successivement les formes de division exérythrocytiques et les corps toxoplasmoïdes observés chez cette caille.

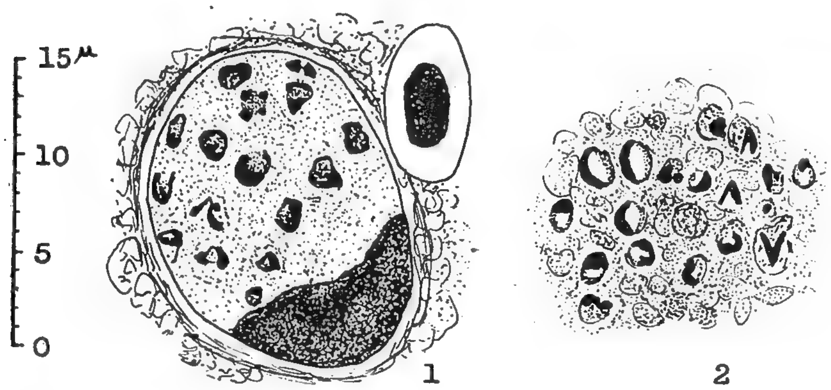


Fig. 1.
Agamontes. — 1. Agamonte à demi développé. Le noyau de la cellule-hôte est en voie de dégénération. 2. Mérozoïtes libérés.

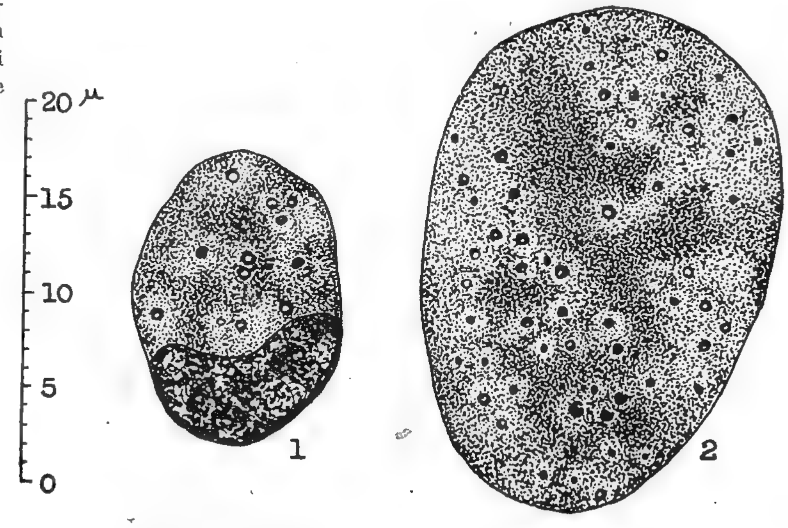


Fig. 2. — *Gamontes* d'âges différents. Le cytoplasme est bien plus foncé que celui des agamontes (v. fig. 1). Grains de chromatine rouges allant du rose clair au rouge foncé. En 1, noyau de la cellule-hôte en voie de dégénération.

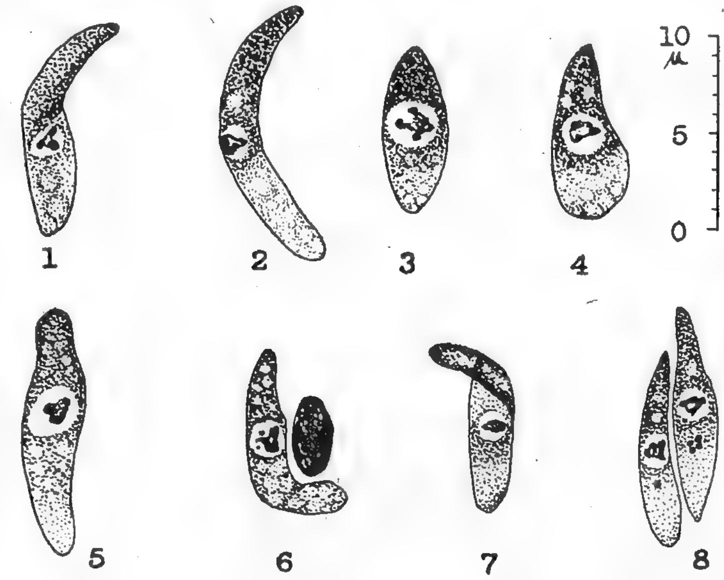


Fig. 3. — *Corps toxoplasmoïdes.* — 1 et 2, formes allongées et recourbées, qui sont nombreuses ; 3, forme elliptique, et 4, forme ovale ou en poire, également fréquentes ; 5, 6 et 7 montrent la plasticité de ces corps, flexueux, se laissant déprimer par les éléments voisins, se repliant sur eux-mêmes.

Formes de division multinucléées exérythrocytiques. — Nombreuses dans le foie, absentes des poumons et du sang du cœur, elles sont, en général, incluses dans des cellules uninucléaires du système réticulo-endothélial. Mais quelques-unes, surtout les plus grosses, paraissent libres.

Le contour de ces éléments est remarquable par sa parfaite régularité : ils sont ou tout à fait ronds, ou légèrement ovalaires. Ils ne se laissent déprimer ni par le noyau de la cellule-hôte, ni par les éléments voisins.

Sur les frottis colorés par le Romanowsky, les formes multinucléées se présentent sous deux aspects : En premier lieu, comme des agamontes (schizontes); ce sont les plus nombreuses (fig. 1). En second lieu, comme des gamontes (gamétocytes) [fig. 2].

1° Les agamontes ont un cytoplasme aréolaire bleu foncé. A l'intérieur des agamontes les mérozoïtes ont une forme anguleuse, une structure irrégulière, une teinte rouge foncé très inégale, avec des taches claires et des renflements sombres. Le nombre des mérozoïtes est d'autant plus grand que l'agamonte est plus volumineux.

Un agamonte de 6 μ 5 contenait 3 mérozoïtes.
Un agamonte de 14 μ contenait 22 mérozoïtes.
Un agamonte de 27 μ contenait 55 mérozoïtes.

Le plus petit agamonte observé mesure 6 μ 5, le plus grand 28 μ sur 23 μ. Les mérozoïtes non libérés ont au minimum 0 μ 5, au maximum 2 μ 5 de diamètre.

Les mérozoïtes libres ont une forme régulière, circulaire ou ovalaire, un diamètre de 1 μ 5 à 2 μ environ, et sont formés de demi-cercles, l'un de chromatine rouge et l'autre de cytoplasme bleu. On voit des agamontes de petite taille (14 μ) libérer leurs mérozoïtes.

2° Dans les gamontes, le cytoplasme est de couleur bleu foncé, et les grains de chromatine sont de forme bien plus régulière et bien plus petite que les mérozoïtes des agamontes. Ils sont également bien plus nombreux que les mérozoïtes. C'est ainsi qu'un gamonte de 28 μ sur 22 μ 5 contient plus de 200 grains de chromatine arrondis, dont les plus gros ont 0 μ 7 de diamètre, les plus petits 0 μ 2, et dont la teinte va du rose au rouge le plus foncé.

Le noyau de la cellule-hôte du système réticulo-endothélial est refoulé par le parasite multinucléé. Il est parfois déprimé, mais sans encoche très marquée. Il forme comme une calotte qui coiffe le parasite ; il dégénère vite, se décolore et s'amenuise ; souvent il a disparu.

2. L'évolution chez le moustique des gamétocytes de *Plasmodium* d'origine intraglobulaire, de même que l'évolution chez la *Lynchia* des gamétocytes d'*Haemoproteus*, sont bien connues. On n'a encore aucun indice sur l'évolution ultérieure des gamontes exérythrocytiques de la caille.

Parmi les éléments vus dans le foie de la caille, les gamontes ne ressemblent à aucune forme déjà décrite par les auteurs. En revanche, les agamontes rappellent tout à fait les schizontes exérythrocytiques qui ont été signalés chez des oiseaux et rattachés soit à un *Plasmodium*, soit à une hémogrégarine, soit à un toxoplasme.

Corps toxoplasmoïdes. — Nombreux dans le poumon, peu nombreux dans le foie, rares dans le sang du cœur (fig. 3).

Forme allongée et recourbée, ou bien elliptique ou ovalaire. Une des extrémités est plus obtuse que l'autre. Quelques éléments sont arrondis.

La consistance est assez ferme mais non rigide, car très souvent le corps est incurvé en lame de sabre, parfois même fortement arqué ou en boomerang. Il se laisse déprimer par les cellules voisines. On a l'impression d'une contexture souple, mais non point molle. Les bords ne sont jamais sinueux ni frangés. L'une des extrémités est parfois repliée sur elle-même (forme de clef). On a vu un élément plié dans le sens de la longueur. Tous les intermédiaires existent entre la forme allongée, qui est de beaucoup la plus nombreuse, la forme ramassée elliptique et la forme à peu près circulaire.

Sur les préparations colorées au Romanowsky le cytoplasme est clair, vieux rose dans une de ses moitiés, bleu un peu vert dans l'autre moitié. Quelques vacuoles à l'emporte-pièce. Parfois quelques granulations rouges.

Le noyau n'est pas tout à fait au milieu de la longueur du corps. Il est situé à l'intérieur d'une aréole de forme ronde, d'un aspect dépoli, ou teinté de mauve, occupant toute la largeur de l'élément (moyenne $3\,\mu \times 2\,\mu\,5$). Le noyau est fait de filaments granuleux et de grains irréguliers dans leur forme, leur épaisseur et leur disposition. Ces filaments dessinent souvent un triangle à contours sinueux et renflés par places, ou en V, en Y. La chromatine prend irrégulièrement la couleur. Les renflements et les grains sont plus foncés. Les éléments arrondis, à cytoplasme bleu, ont un noyau granuleux semblable à celui des éléments allongés, ou bien ont un cytoplasme lâche peu coloré, avec quelques grains de chromatine épars, sans noyaux (formes de désintégration ?).

Les dimensions moyennes, mesurées sur plus de 100 éléments, sont : pour les formes allongées, de $10\,\mu\,5$ de longueur sur $3\,\mu$ de largeur. L'élément le plus long mesure $16\,\mu$ sur $3\,\mu\,2$, le plus court $5\,\mu\,5$ sur $3\,\mu\,3$. Le diamètre moyen des formes rondes est de $5\,\mu$. Le noyau a, en moyenne, $2\,\mu\,5$ de longueur sur $1\,\mu\,5$ ou $2\,\mu$. Les plus volumineux atteignent $3\,\mu$ et même $4\,\mu$ sur $2\,\mu$.

On n'a pas observé de formes pouvant faire penser à une division binaire.

En résumé, si les diverses formes parasitaires trouvées chez notre caille appartiennent à un seul et même microbe, il ne peut s'agir que d'un toxoplasme, et cette conclusion est analogue à celle que plusieurs auteurs ont tirée de leurs observations. Dans ce cas, les formes de division exérythrocytiques n'ont rien à faire avec un *Plasmodium*.

Si, chez cette caille, les formes de division n'appartiennent pas au cycle évolutif des corps toxoplasmoïdes, on ne peut les rattacher qu'à un sporozoaire hypothétique de l'intestin ; il n'est pas possible de les rattacher à un *Plasmodium*, car un examen minutieux n'a pas permis de trouver trace de *Plasmodium* ni d'aucun autre hémocytozoaire.

Enfin, notre observation apporte une difficulté supplémentaire au rattachement des formes de division exérythrocytiques au cycle des *Plasmodium* : c'est l'existence de formes sexuées en plus de formes asexuées dans les cellules blanches.

En conclusion, de nouvelles études sont nécessaires. La preuve cruciale ne pourrait être rapidement donnée que par des recherches expérimentales effectuées, selon la méthode pastorienne, avec des souches microbiennes isolées à l'état de pureté.

(*Institut Pasteur d'Algérie.*)

CE QUE DOIT ÊTRE LE TRAITEMENT DE LA POLIOMYÉLITE PHYSIOTHÉRAPIE ET ORTHOPÉDIE

PAR MM.

Paul DUHEM

Chef du Service central de Physiothérapie de l'Hôtel-Dieu,

et **P.-N. BEAUGRAND**

Assistant du Service.

A part les courants progressifs de Lapicque dont nous nous proposons d'entretenir le lecteur de *La Presse Médicale*, la thérapeutique de la poliomyélite ne s'est guère enrichie depuis l'après-guerre immédiat de 1914.

A cette époque, le public médical fut pris d'un engouement subit pour la méthode dite de Bordier qui introduisait, dans la thérapeutique physiothérapique de la maladie, la radiothérapie et la diathermie. L'un de nous a longuement insisté, et à plusieurs reprises, sur la valeur respective de ces deux procédés et de nombreuses lances furent rompues dans différentes sociétés à leur sujet. Il faut se méfier de ces engouements subits que l'expérience prolongée ne justifie pas toujours et ne porter des jugements que sur les résultats éloignés qu'ils peuvent apporter.

Le propre de la poliomyélite, nous ne saurions trop le répéter, est d'évoluer dans une certaine mesure d'une façon régressive, cela pendant plusieurs mois. Les thérapeutiques diverses utilisées pendant cette période ont donc beau jeu pour crier au succès. S'ensuit-il qu'il ne faille pas les employer ? Loin de nous cette pensée. La radiothérapie entre autre qui a trouvé des partisans enthousiastes et des dénigreurs systématiques doit être tenue pour un procédé logique qu'il faut, par le fait même, employer, mais qui ne doit pas être considéré comme le point capital d'un traitement qui exige autrement de patience et d'application, aussi bien de la part du médecin que du malade et de son entourage.

Il n'en est pas de même de la diathermie et des bains chauds locaux que l'un de nous n'a cessé de préconiser de toutes ses forces depuis vingt ans et qui, lorsque l'on considère les résultats éloignés obtenus grâce à eux, et les désastres qui s'observent quand ils ont été négligés, doivent passer au premier plan de la thérapeutique rationnelle de la poliomyélite.

Nous en dirons autant des courants progressifs qui, étant plus tard venus, sont moins connus, mais dont nous pouvons aujourd'hui apprécier la valeur avec un recul de dix années.

A vrai dire, en dehors des huit ou dix premiers jours du début de l'affection, la poliomyélite n'est pas une maladie qui relève d'un traitement médical, c'est une affection essentiellement physiothérapique et chirurgicale, la chirurgie prenant souvent le pas sur la physiothérapie et réciproquement. Il n'y a pas de phase essentiellement réservée aux agents physiques, pas plus qu'à la chirurgie. Les deux méthodes s'enchaînent, se marient et se complètent ; elles peuvent aussi bien l'une que l'autre être employées d'une façon précoce ou d'une façon tardive. Il ne saurait y avoir de règle générale, c'est l'étude des cas particuliers seuls qui permet d'établir au moment voulu l'opportunité de l'acte ou des actes opératoires.

Nous essaierons de préciser dans ce travail les indications qui nous ont paru émerger sans discussion possible de la foule des procédés qui ont été tour à tour utilisés dans le traitement de la poliomyélite en ne nous arrêtant qu'à ceux auxquels une expérience prolongée portant sur des milliers de cas observés et suivis pendant de nombreuses années, nous ont permis d'accorder quelque valeur. Nous dirons donc avant tout :

1° Ce qu'il faut faire.

2° Ce qu'on peut faire.

3° Ce qu'il ne faut pas faire.

On nous excusera de pénétrer en passant, au cours de cet article, dans le domaine de la chirurgie orthopédique. Nous en avons trop vu depuis vingt ans pour ne pas avoir acquis quelque opinion à cet égard. On nous pardonnera également de passer sous silence la cure de la poliomyélite par le chlorate de potasse ou par la sympathicothérapie, l'affection qui nous occupe n'est pas, hélas, de celles qui se laissent influencer par les fantaisies d'une publicité tapageuse.

A. — Ce qu'il faut faire.

Avant tout, dès que le diagnostic est posé, il faut *prévenir les attitudes vicieuses*.

Ceci s'applique aux cas graves et surtout aux formes douloureuses qui sont toujours graves. Il arrive en effet que, sous l'influence de la douleur, les malades ont une tendance involontaire à se placer dans les positions où les muscles sont les plus relâchés, en flexion surtout. On les voit aussi se coucher en chien de fusil, les cuisses fléchies sur le bassin et les jambes fléchies sur les cuisses. Ils résistent avec des pleurs et des gémissements dès qu'on veut les mettre dans une autre attitude, et les parents apitoyés par les protestations des malades, inconscients du danger de ces attitudes, n'ont pas l'énergie de leur résister.

Or, les rétractions fibro-tendineuses sont parfois très précoces dans la poliomyélite, surtout si on ne lutte pas contre les attitudes provoquées par les contractions des muscles antagonistes de ceux qui sont paralysés.

Nous avons vu une jeune fille de 14 ans présenter, quinze jours après le début de la maladie, un équinisme énorme par la seule rétraction du triceps sural, à tel point qu'on pouvait croire à un accident pithiatique. Maintes fois, des malades restés sans surveillance efficace sont venus nous consulter pour des rétractions considérables portant sur le tenseur du fascia lata, le psoas, sur les muscles postérieurs de la cuisse, le biceps, etc... et tous les efforts tentés pour les remettre en attitude correcte, absolument infructueux. Or, tout cela peut être évité.

Il existe une véritable kinésithérapie et une orthopédie préventive qu'il convient d'appliquer dès la première semaine, sans se laisser rebuter par les récriminations du malade, toujours un peu geignant à cette période de la maladie.

On commencera par mettre le malade étendu sur le dos, les cuisses bien à plat et la jambe dans le prolongement exact de la cuisse ; si le genou a tendance à fléchir, il faudra de toute

nécessité appliquer sur la face antérieure du genou des sacs de sable qui, par leurs poids et la pression continue qu'ils exercent, arriveront à faire fléchir la contraction des fléchisseurs et à maintenir le membre dans la rectitude.

Tous les jours, on fera faire *à la main* des mouvements de flexion légère suivies d'extension plus prononcée de la cuisse sur le bassin et de la jambe sur la cuisse. Cela plusieurs fois par jour. Au début, ils seront douloureux, aussi exigent-ils la plus grande douceur, et la douleur sera atténuée par les bains, la radiothérapie radiculaire, les infra-rouges et même les massages légers et fréquents, des masses musculaires contractées, mais ces massages doivent être exécutés avec délicatesse sous forme de friction douce et prolongée ; ils sont difficiles à exécuter convenablement et présenteraient facilement le danger d'augmenter les contractures.

Le poids seul des couvertures oblige souvent à étendre le pied, d'où les rétractions si fréquentes du tendon d'Achille et l'équinisme rebelle consécutif. On surmontera donc le pied d'un cerceau pour empêcher les couvertures d'appuyer sur le pied et ce dernier sera mécanisé plusieurs fois par jour par des mouvements de flexion et aussi d'extension, destinés à conserver au tendon du triceps toute sa souplesse.

Si cela ne suffit pas, on placera le pied à angle droit dans une petite botte en celluloïde spéciale qui le maintiendra en bonne position et qu'on appelle « *botte de nuit* » parce qu'on peut ne la faire porter que la nuit où la surveillance du malade est forcément moins vigilante ; on pourra alors laisser reposer la couverture sur le membre malade. S'assurer que le pied est bien poussé jusqu'au fond de la botte contre lequel le talon doit bien buter.

Le même procédé peut être employé pour prévenir les rétractions en flexion des muscles de la jambe et de la cuisse, il faudra alors utiliser une gouttière plus longue capable d'emprisonner tout le membre inférieur.

Plus rares sont les rétractions qu'on observe aux membres supérieurs : biceps, fléchisseurs des doigts, palmaires, etc...; s'il y a paralysie des extenseurs, on les préviendra de la même façon et par des procédés analogues.

Tout ceci est de la première importance et doit être institué immédiatement en même temps que les *bains chauds locaux et la diathermie* qui en même temps qu'ils lutteront contre les troubles tropho-vasculaires, constitueront un adjuvant de premier ordre à cette thérapeutique préventive des attitudes vicieuses.

Si malgré cela, ou si le malade a manqué de ces soins préliminaires, on observe, après quatre ou cinq mois, par exemple, une rétraction du triceps, nous ne voyons aucun inconvénient à ce que le chirurgien intervienne de bonne heure et pratique une ténotomie qui remette le pied en bonne position. Tels muscles de la loge antéro-externe dont la paralysie avait entraîné l'équinisme du début deviennent, lorsqu'ils sont libérés de leur frein, plus excitables électriquement et fonctionnellement et sont ainsi beaucoup plus récupérables — nous l'avons bien souvent observé.

Nous ne reviendrons pas ici sur la technique des bains chauds locaux, pas plus que sur celle de la diathermie, nous les avons exposés longuement plusieurs fois [1].

Plus tard, lorsque le bilan est fait, quand l'électro-diagnostic nous a permis au moyen de la recherche de la climalyse des muscles malades, de mesurer leur valeur, il sera indispensable de soumettre ces muscles à l'action des courants électriques progressifs ; on sait ce que sont les courants progressifs : ce sont des ondes galvaniques qui s'établissent progressivement à la fermeture du courant et diminuent de la même façon à leur ouverture au lieu de s'établir et de s'interrompre brusquement.

On arrive facilement à les produire en introduisant dans le circuit d'utilisation d'un appareillage galvanique des condensateurs dont on peut faire varier les capacités de 1 à 60 ou 70 micro-farads environ. Leur courbe s'allonge d'autant plus que l'on introduit des capacités de plus en plus grandes dans le circuit, et cette variation permet d'adapter avec une merveilleuse facilité les courants d'excitation musculaire à tous les degrés de la dégénérescence, depuis les plus fines altérations jusqu'aux paralysies les plus accentuées.

Tout ceci a été dit et redit, depuis sept ou huit ans, dans de nombreuses publications [2] ; nous n'y reviendrons pas et nous dirons seulement comment on doit utiliser les courants progressifs de Lapicque dans la poliomyélite.

On doit d'abord, au cours d'un électro-diagnostic préalable, déterminer la climalyse de chaque muscle ou groupe musculaire. Nous rappelons que la climalyse qui se mesure en micro-farads, est un procédé analogue à la chronaxie, en ce sens qu'elle fait intervenir le facteur temps dans sa recherche. Elle permet, d'une façon simple et pratique, de mesurer la valeur fonctionnelle des muscles et de graduer pour ainsi dire la réaction de dégénérescence (Voir les travaux de Lapicque et de Duhem à ce sujet).

Ceci fait, chaque muscle ou groupe musculaire sera traité avec des courants progressifs pour lesquels on introduira une capacité supérieure de quelques micro-farads à la climalyse.

Pourquoi cette capacité supérieure ? Parce que la climalyse se recherche au seuil de la contraction, ou légèrement au-dessus (Lapicque), et que dans le traitement il faut agir sur le muscle avec une certaine énergie pour laquelle le seuil même serait insuffisant. Pour obtenir un effet utile, il faut donc une excitabilité assez forte, d'où nécessité, pour éviter la fatigue musculaire, d'allonger la courbe d'excitation en augmentant le nombre de micro-farads. Avec un peu d'habitude, tout ceci se détermine aisément.

Les courants progressifs ne fatiguent pas le muscle à la condition d'allonger suffisamment leur courbe ; mais quand le muscle est très dégénéré, il ne revient que très lentement à son état antérieur à l'excitation, d'où nécessité de régler le métronome sur un rythme très lent et si possible d'inverser le courant à chaque excitation ; cette inversion a pour but de dépolariser le muscle et, par conséquent, de diminuer considérablement le temps de retour à l'état normal.

Ce sont là des petits détails de technique qu'il est indispensable de bien connaître si l'on veut agir avec efficacité et sans danger pour le muscle.

Il ne faut pas prolonger outre mesure le temps d'application sur chaque muscle, mais il faut presque traiter chaque groupe musculaire isolément, car leurs climalyses sont souvent différentes, dix à quinze minutes, à raison d'une excitation par seconde au plus, nous ont presque toujours paru un temps suffisant. Quand il y a 3 ou 4 groupes musculaires à traiter séparément, cela constitue déjà des séances assez longues.

Voici donc déjà 4 points acquis. Nous devons encore insister sur la surveillance orthopédique des muscles malades. Sous l'action d'antagonistes restés sains ou touchés en moindres proportions, on peut assister à des déformations qui, pour être moins rapides que les rétractions fibro-tendineuses observées dès le début, n'en sont pas moins redoutables pour l'avenir des membres du poliomyélitique.

Le physiothérapeute digne de ce nom doit pour cela avoir un certain degré d'éducation orthopédique et connaître à fond sa physiologie musculaire — ce qui, il faut le reconnaître, s'apprend peu dans nos Facultés de Médecine — son esprit ne doit pas cesser d'être attiré sur les moindres détails qu'il observe ou qui lui sont signalés par le malade, et mieux encore par son entourage. Tel malade a tendance à marcher sur le bord externe du pied, tel autre présente un pied plat avec tendance à l'abduction, tel autre présente un pied creux exagéré dont il faut démêler la cause ; la marche doit être également observée souvent, de même la montée et la descente de l'escalier ; la résistance des épaules doit être éprouvée de haut en bas, elle peut déceler des faiblesses dans les muscles dorso-lombaires, surveiller aussi les abdominaux si importants eux-mêmes dans l'équilibre général de la station debout et de la marche en synergie avec les muscles fessiers et le quadriceps qu'ils complètent sans les remplacer. Quant à ces derniers, ils ont une importance si capitale dans la marche, soit en terrain montant ou descendant, soit en terrain plat en portant une charge sur les épaules, qu'ils doivent être, dès le début, au premier plan des préoccupations du médecin. Même attention pour les membres supérieurs ; nous n'en finirions pas s'il fallait passer ici en revue toute la physiologie musculaire et nous pensons en avoir assez dit pour montrer la nécessité absolue d'avoir toujours l'esprit en éveil en ce qui concerne les déformations pathologiques pour faire intervenir le chirurgien orthopédique qui ne devra pas hésiter à intervenir *même au cours du traitement physiothérapique*, car, celui-ci sera d'autant plus efficace qu'il agira sur des muscles qui seront délivrés de toute entrave mécanique à leur récupération.

Un autre point capital qui doit être mené parallèlement à tout ce que nous venons de dire, est la mécanothérapie passive et active qu'il faut faire subir aux membres paralysés ou parésiés.

Au début, il pourra y avoir un avantage considérable à faire faire ces mouvements dans l'eau chaude, le malade étant plongé dans une baignoire, on lui fera faire tous les mouvements correspondants aux mouvements normaux des muscles malades. Bien des malades qui ne peuvent pas remuer leurs membres à l'air libre, le font avec une certaine facilité dans l'eau chaude, on comprend aisément pourquoi. Plus tard, cette mécanothérapie pourra être faite avec beaucoup plus de fruit à l'air libre.

Cette gymnastique médicale comprend aussi bien les mouvements passifs que les mouvements actifs, ces derniers ne pouvant forcément que suivre les premiers, et lorsque le muscle a déjà récupéré une certaine facilité à obéir aux incitations volontaires.

La mécanothérapie doit être poursuivie avec des intervalles variés pendant des années si cela est nécessaire ; c'est un des points les plus importants du traitement de la poliomyélite. Il est inutile d'insister davantage.

Tels sont les points essentiels qu'il est de toute obligation d'observer quand on entreprend de traiter une poliomyélite et qui sont suffisants pour satisfaire votre conscience dans ces cas si graves où l'avenir fonctionnel d'un malade peut dépendre de votre clairvoyance et de votre décision.

1. P. Duhem : La poliomyélite. 1 vol. in-8°, (Gauthier-Villars, édit.), Paris, 1931. — Traitement de la poliomyélite, *in* Précis de Physiothérapie (Gauthier-Villars, édit.), Paris, 1937. — Physiothérapie de la poliomyélite, *in* Traité de Pédiatrie (Masson et Cie, édit.), Paris. — *Rapport au Congrès de Pédiatrie de Lausanne*, 1924.

2. Voir seulement une des plus récentes : P. Duhem et Jean Dubost : La climalyse et les courants progressifs. *Archives d'Electricité médicale*, Janvier, 1939.

Voyons maintenant les facteurs secondaires qu'il est possible d'utiliser sans nuire au malade et dont l'emploi est justifié logiquement sans présenter le même caractère de nécessité absolue que les premiers.

B. — Ce que l'on peut faire.

Au premier rang de ces procédés secondaires se place la radiothérapie dont cependant l'ambition n'est pas mince. Elle se propose d'abord de lutter contre les phénomènes infectieux qui marquent le début de la maladie et qui se localisent sur les cellules motrices des cornes antérieures, et en second lieu de combattre la prolifération conjonctive qui tend à envahir la corne antérieure et à étouffer — c'est le mot — les cellules motrices qui, touchées par l'infection, subissent le processus dégénératif par neurolyse.

Rien n'est moins prouvé que cette action sélective de la radiothérapie, mais rien n'est plus difficile à prouver. Il est très certain que la radiothérapie possède une action indiscutable sur les infections localisées. Il n'en faut donner pour preuve que son action abortive sur les furoncles de la face ou du cuir chevelu qui sont parfois si dangereux. Son action est-elle aussi efficace en profondeur ? Ce n'est pas impossible, mais nous n'en savons rien. S'exerce-t-elle ensuite sur les cellules conjonctives de néo-formation ? La chose est également possible, mais la preuve en est tout aussi difficile. Elle ne peut pas se faire par la constatation des résultats rapides en raison du caractère régressif spontané de la poliomyélite et l'on peut toujours dire que si la radiothérapie n'avait pas été utilisée, l'infection n'aurait pas évolué d'une manière aussi satisfaisante ; et si, par hasard, tel malade traité par les rayons X évolue favorablement alors que tel autre non traité de la même façon évolue mal, les esprits bien intentionnés ne manqueront pas de dire que vous n'avez pas, dans le second cas, fait tout votre devoir, en dépit de l'opinion intime que vous puissiez avoir. Cela ne serait rien si l'on ne risquait pas de mettre votre responsabilité civile en cause, comme il est arrivé à l'un de nous de l'observer en tant qu'expert. Or, les rayons X ne sont pas dangereux pour les tissus nerveux qui sont particulièrement radio-résistants. *On pourra* donc entreprendre la radiothérapie pour trois raisons :

1° Elle n'est pas illogique.

2° Elle n'est pas nuisible.

3° On pourrait vous reprocher de ne pas l'avoir appliquée.

Et n'eût-elle qu'une chance sur 10, et même sur 100 de guérir un malade, qu'il ne faut pas la négliger de parti pris.

Vient, en sesond lieu, l'ionisation iodurée transcérébro-médullaire.

On sait en quoi elle consiste : il s'agit d'envoyer par voie d'ionisation l'ion iodé dans la moelle épinière en le faisant pénétrer par les yeux à travers les paupières fermées. Il agirait alors directement ou indirectement soit pour prévenir la dégénérescence soit pour réduire la prolifération conjonctive qui tend à étouffer les éléments nobles des cellules motrices qui auraient échappé à la destruction par neurolyse.

Nous n'avons jamais, jusqu'à présent, jugé utile de discuter la valeur de ce procédé.

Pour nous, faire pénétrer l'ion iode comme agent sclérolisant jusqu'au siège central des lésions de la corne antérieure « nous a toujours paru problématique ». Nous le disions déjà dès 1930 et notre opinion sur ce sujet n'a fait que se renforcer [3].

3. P. Duhem et Jean Dubost : L'ionisation et ses applications médicales, 1 vol. in-8° (*Gauthiers-Villars, édit.*), Paris, 1930.

Les lésions sont, en effet, toujours trop diffuses et trop profondes pour qu'on puisse admettre la pénétration de l'iode au siège même des lésions; quant à l'apport de l'ion par la voie sanguine jusqu'aux centres lésés, on se demande comment il pourrait se produire puisque les lésions primitives de la poliomyélite sont des lésions de ramollissement des cellules motrices de la corne antérieure, ramollissement dû peut-être en partie *à l'oblitération* d'origine inflammatoire des vaisseaux nourriciers de ces groupes cellulaires (artère du sillon antérieur, artère du sillon antéro-latéral).

Néanmoins, nous avons essayé loyalement ce traitement et nous devons dire qu'il ne nous a pas paru modifier en quoi que ce soit l'évolution d'une poliomyélite.

Si ce traitement était susceptible d'avoir quelque action, ce n'est pas par l'action d'ionisation de K.I., mais plutôt par le sens de la direction donnée au courant vecteur.

On sait, et dernièrement le Prof. Lapicque est revenu sur ce sujet, que le courant galvanique ascendant appliqué sur la moelle d'une grenouille décérébrée détermine de fortes contractures dans les muscles de l'animal, et que le courant descendant, appliqué dans les mêmes conditions, détermine une paralysie flasque.

Le courant Ascendant Augmente donc la réflectivité de la moelle, le courant Descendant la Diminue. Ces faits avaient déjà été reconnus cliniquement par les anciens électrothérapeutes (Onimus et Legros).

Il y aurait beaucoup à dire sur ces phénomènes qui sont probablement sous la dépendance de la « Subordination » et que nous étudions en ce moment à ce point de vue dans notre service de l'Hôtel-Dieu. Depuis bien des années nous avons appliqué la méthode aussi bien chez l'enfant que chez l'adulte ; elle ne nous a pas paru modifier sensiblement l'évolution de la poliomyélite. Nous reviendrons ultérieurement sur ce sujet.

Si donc on peut appliquer la galvanisation ascendante à l'affection qui nous occupe, nous ne la considérerons provisoirement que dans le sens d'une action trophique, et bien inférieure en tous cas à la balnéation locale chaude et la diathermie.

En troisième lieu, les rayons ultra-violets ; ils ont certainement une très heureuse influence sur les éléments neuro-musculaires ainsi que l'un de nous l'a démontré il y a quelques années avec MM. Nobécourt et Bize. De plus ils constituent un très sérieux stimulateur de la nutrition générale. Il ne faut pas oublier que la poliomyélite affecte assez sérieusement l'état général : un enfant atteint à la fin de l'été ou au commencement de l'automne ne recouvre pas son état normal (abstraction faite des séquelles paralytiques) avant le printemps suivant. C'est alors que, dans l'intervalle des périodes de traitement électrique, il sera bon de soumettre le malade à l'action des rayons ultra-violets. Ils ne sont pas indispensables, mais les bienfaits qu'en retireront l'état général et même le système neuro-musculaire sera toujours très apprécié aussi bien du malade que de son entourage.

C. — Ce qu'il ne faut pas faire.

Il est utile d'insister là-dessus, car soit parti pris, soit ignorance, on voit encore trop souvent des poliomyélitiques soumis à des méthodes de traitements que nous n'hésitons pas à qualifier de vraiment néfastes.

La première de toutes, c'est l'immobilisation de membres paralysés dans des appareils fixes, véritables cages de fer dans lesquelles les muscles voués à l'emprisonnement ne peuvent ni travailler ni se nourrir. C'est l'atrophie irrémédiable qui guette ces organes, la dénutrition, les troubles trophovasculaires avec tout leur cortège d'accidents secondaires : œdèmes violacés, déformations, engelures. Nous pensons qu'il doit suffire de signaler ce danger pour l'éviter à jamais.

Nous en dirons autant des plâtres permanents dans lesquels il arrive qu'on emprisonne les petits poliomyélitiques mal dirigés et qu'il ne faut pas confondre avec les plâtres temporaires qu'on doit placer à la suite d'une intervention orthopédique ; non que ces derniers soient salutaires, mais ils sont nécessaires, restent en place le moins longtemps possible, et peuvent même être faits de telle façon qu'ils sont encore compatibles avec un traitement physiothérapique.

Au rebours de l'immobilisation permanente l'écueil à éviter est la mobilisation excessive, de même que les excitations électriques ou mécaniques trop brutales. Pour la même raison, nous proscrirons, au moins pendant plusieurs mois, et tant que les muscles n'ont pas récupéré une activité fonctionnelle importante, tous les massages quels qu'ils soient : friction, pression des masses musculaires et surtout le pétrissage des muscles et même des téguments, aussi bien que la percussion. Le seul procédé toléré parce qu'il calme bien les douleurs du début est un effleurage très doux, et encore faut-il qu'il soit pratiqué avec toute la douceur et toute la délicatesse de doigts de fée.

Tous ces procédés sont des excitateurs trop brusques pour pouvoir être supportés par les muscles paralysés des poliomyélitiques. Sous leur action, le phénomène de la fatigue se révèle rapidement, le muscle perd ce qui lui reste de contractilité d'une façon considérable. Les procédés d'excitation brutale sont la mort du muscle : si les électrologistes le savent, bien des praticiens généraux l'ignorent encore, et nous avons vu, comme nous voyons encore trop souvent, des malades soumis à ces procédés.

Le froid, par la vaso-constriction qu'il provoque, est également un grand ennemi de la poliomyélite. Nous n'avons cessé de recommander l'enveloppement des membres paralysés dans des tissus chauds en permanence, et d'éviter tout ce qui peut les exposer au froid. C'est pour cela que certaines villégiatures comme quelques plages du Nord ou le séjour dans certaines régions montagneuses ne doivent pas être conseillés alors que le séjour sur les plages chaudes de la côte Ouest de la France, sur l'Atlantique, et les bons bains de soleil que l'on y prend sont, au contraire, un adjuvant précieux pendant la période estivale des vacances.

Le traitement de la poliomyélite, on le voit par ces quelques pages, demande à être bien conduit. En dehors des méthodes actives nécessaires, il y a pas mal d'écueils à éviter. C'est un traitement complexe, long, astreignant pour les familles dont le rôle est plus important que celui de médecin lui-même par la patience, la compréhension et la confiance qu'il exige d'elles. Il est rare que, bien suivi, le traitement que nous préconisons avec une expérience d'une trentaine d'années, ne donne pas de bons résultats. Cela peut arriver cependant : il est de ces formes effroyables de la poliomyélite, formes heureusement assez rares, contre lesquelles se sont brisés tous les efforts et devant lesquelles le médecin le plus averti ne peut, malgré toute sa volonté, que laisser tomber ses bras et se désoler de son impuissance.

CHANGEMENT D'ADRESSE. — *Pour tout changement d'adresse envoyer 1 franc et la bande du journal.*

A PROPOS DU DIAGNOSTIC PRÉCOCE

DU CANCER PULMONAIRE PRIMITIF

PAR MM.

P. LAUMONIER et **LE LOURD**

Chirurgien des Hôpitaux de Bordeaux. Médecin résidant du Sanatorium X. Arnozan

Malgré le grand nombre de publications consacrées depuis plusieurs années au cancer primitif du poumon, il faut bien reconnaître que le diagnostic précoce de cette lésion et l'opérabilité accrue qui devrait en être la conséquence, n'ont, pour ainsi dire, pas progressé.

Il s'agit là, pour beaucoup de médecins, d'une curiosité, dont le diagnostic, seulement possible sur la table d'autopsie ou à un stade clinique avancé, ne saurait être récompensé par aucune thérapeutique.

Au Congrès International de Chirurgie de 1938, Tudor Edwards cite une série de 172 malades vus par lui en trente mois ; 28 seulement furent justiciables d'une thoracotomie et 13 purent subir une exérèse ; au même Congrès, Chiarolenza apporte une statistique de 100 cas de l'hôpital de Venise : tous étaient inopérables.

Chez nous, malgré la thèse de Huguenin (1), malgré l'appel pressant renouvelé par nombre d'auteurs (2), malgré l'étude consacrée au diagnostic précoce du cancer pulmonaire dans leur remarquable rapport au Congrès français de Chirurgie, en 1936, par MM. Monod et Bonniot, les choses en sont au même point. A l'Académie de Chirurgie, en Décembre 1938, MM. Monod et Maurer ne pouvaient produire, le premier, qu'une lobectomie, d'ailleurs suivie de succès et une pneumonectomie avec décès au trente-cinquième jour chez un sujet à la limite de l'opérabilité, le second, qu'une tentative de pneumonectomie chez un malade présentant un envahissement de l'oreillette.

Pratiquement, avant d'être soupçonné, le néoplasme est intégré pendant longtemps dans le cadre des affections pulmonaires les plus courantes, la tuberculose ou les suppurations (3).

Voici, très résumées, et à simple titre d'exemple, 4 observations personnelles où cette confusion classique a été réalisée ; et, d'abord, 2 cas pris pour des tuberculoses.

Une jeune femme de 27 ans est prise de toux sèche avec point de côté au niveau de la base droite; amaigrissement. Des frottements pleuraux et un léger voile à la radiographie font penser, diagnostic confirmé par un éminent consultant, à une cortico-pleurite bacillaire; le séjour dans un sanatorium est conseillé. Trois mois après, l'un de nous, appelé en consultation, ne peut que constater l'existence d'un énorme néoplasme qui fait de l'hémithorax droit un bloc de ciment; la tumeur va s'ulcérer à travers un espace intercostal; le médiastin est considérablement refoulé à gauche; la malade meurt quelques jours après.

Une femme de 52 ans se met à tousser, à maigrir et à faire une série de petites hémoptysies. Elle entre dans un sanatorium où elle fait un séjour de deux ans, bien que jamais il n'ait été trouvé de bacilles de Koch dans ses crachats. On songe qu'il peut s'agir d'un cancer du lobe supérieur droit, et l'examen lipiodolé montre un défect bronchique. La malade est envoyée dans le service de M. le Professeur Jeanneney, qui fait à l'un de nous l'honneur de lui confier la malade; un pneumothorax est institué, qui rétracte un lobe supérieur d'un noir d'encre; mais la malade fait des accidents cardiaques qui contre-indiquent la thoracotomie.

Voici maintenant 2 cas où l'on n'a reconnu que très tardivement le cancer masqué par une suppuration.

Un homme de 50 ans environ est considéré depuis un an comme atteint d'un abcès chronique du sommet gauche. Son expectoration oscille entre 100 et 200 cm^3 par vingt-quatre heures. A la radiographie, une ombre dense du sommet est centrée par une image hydro-aérique. On demande à l'un de nous d'agir chirurgicalement. La bronchoscopie, pratiquée par le Dr Barraud, révèle une tumeur qui végète dans la bronche souche gauche, et la biopsie montre qu'il s'agit d'un épithélioma baso-cellulaire.

Un homme d'une cinquantaine d'années présente une symptomatologie typique d'abcès chronique. A la radiographie, il y a une ombre dense du lobe supérieur gauche et, en son centre, une petite image hydro-aérique.

La découverte d'une zone de matité antérieure conduit à faire une ponction qui ramène du pus à pneumocoques; en toute logique, on songe à établir un drainage. Mais la cavité est de découverte difficile et le drainage n'est pas satisfaisant. Un an après, l'un de nous fait sans mérite le diagnostic de cancer, car le malade répond avec une voix bitonale qu'il a seulement depuis quinze jours. La paralysie récurrentielle est confirmée par la laryngoscopie, et le malade meurt quelques semaines après, ayant présenté un envahissement des plans superficiels.

Pouvons-nous faire mieux qu'enregistrer ces révélations tardives et ces cas désespérés ?

Encore faut-il, pour justifier l'intérêt de la question, démontrer, d'une part, la fréquence du néoplasme pulmonaire, d'autre part, l'existence de ressources thérapeutiques valables.

Le cancer primitif du poumon est fréquent. Malgré la valeur relative de la statistique, voici quelques chiffres qui semblent impressionnants :

Overholt cite 52.305 autopsies où le pourcentage des cancers pulmonaires atteint 10 pour 100.

Voici de quoi prouver irréfutablement que l'augmentation de fréquence du néoplasme pulmonaire n'est pas, hélas, autant le fait d'un diagnostic plus précoce que d'un accroissement en valeur absolue :

Graham (4) fait état de 62.802 autopsies qui se répartissent ainsi : De 1896 à 1901 on trouve 0,54 pour 100 de cancers primitifs du poumon, de 1902 à 1914, 5,02 pour 100; de 1914 à 1919, 6,36 pour 100; enfin, de 1920 à 1925, 10,30 pour 100.

Enfin, les statistiques annuelles de mortalité par cancer, aux Etats-Unis, montrent que 15.000 Américains par an meurent de cette affection (5).

Envisageons maintenant rapidement les possibilités thérapeutiques.

Du côté des agents physiques, elles paraissent des plus restreintes. Tudor Edwards (6), qui les a le plus étudiées, sous forme de radiothérapie, d'insertion endobronchique ou endotumorale après thoracotomie, de tubes radifères, déclare que « toute tumeur qui paraît opérable doit être confiée au chirurgien et non au radiothérapeute ».

Dans l'ensemble, les cancers primitifs du poumon sont peu radiosensibles. L'intensité du rayonnement nécessaire pour cet organe profond n'est pas sans inconvénient pour les autres viscères thoraciques. Enfin, l'élément infectieux, si fréquemment surajouté, contre-indique encore davantage la radiothérapie.

De fait, Overholt (7) a constaté que les malades inopérables qui y étaient soumis avaient une survie ne représentant que les deux tiers de la survie des cas inopérables non traités; et Léon Bernard disait déjà que « le seul intérêt de la radiothérapie était de raccourcir l'évolution de la maladie ».

Par contre, les espoirs permis par la chirurgie sont des plus encourageants, bien que le délai d'observation soit encore bref, puisque les premières exérèses ne datent guère que de 1933. Que l'opération doive techniquement progresser, nul ne saurait le contester, mais ce perfectionnement ne peut venir que d'une expérience suffisante. Les premières exérèses de cancer gastrique n'étaient-elles pas grevées d'une lourde mortalité, et l'admirable opération qu'est l'amputation abdomino-périnéale du rectum ne donnait-elle pas, il y a seulement quelques années, une mortalité de 40 à 60 pour 100 ?

Or, les résultats actuels des exérèses pulmonaires pour néoplasme paraissent remplir les deux conditions essentielles d'une thérapeutique logique : pourcentage raisonnable d'accidents opératoires, résultats éloignés satisfaisants.

Overholt (8) a tout récemment montré que sa mortalité, qui était de 33,5 pour 100 de 1933 à 1936, s'est abaissée, de 1936 à 1939, à 16 pour 100. Ce même auteur a étudié ce qu'il est advenu des exérèses pulmonaires opératoirement guéries, c'est-à-dire considérées à partir de trois mois après l'intervention. Il a réuni à ses 12 cas personnels 58 cas provenant de 23 chirurgiens thoraciques américains.

Ces 70 cas comprennent 52 pneumonectomies qui ont donné 11 métastases et 18 lobectomies qui ont donné 8 métastases. Ils ont donc donné en tout 19 métastases, la proportion de celles-ci étant notablement plus élevée pour les lobectomies. Même en tenant compte que les cas les plus anciens ne remontent qu'à sept ans, il est permis d'espérer, surtout en réduisant les indications de la lobectomie à des cas particulièrement favorables, que le pourcentage des guérisons à longue échéance sera voisin de 50 pour 100.

Overholt a des guérisons de six ans et trois mois, cinq ans et dix mois, plusieurs de quatre ans; et la qualité de la guérison est remarquable, ces malades qui, souvent, n'ont pas eu besoin de subir un affaissement ultérieur, menant une vie active.

Il est évident que ces bons résultats ne peuvent que se généraliser et s'améliorer grâce à un diagnostic précoce. Répétons une fois de plus et après tant d'autres, que tous les efforts doivent être faits dans ce sens.

L'expérience montre que l'évolution du cancer est souvent assez longue et que l'erreur de diagnostic se prolonge pendant des mois ou des années.

Overholt, ne tenant compte que des malades encore opérables qu'il a vus, estime à quinze mois et demi en moyenne la durée de la maladie avant que le diagnostic correct soit porté. Y a-t-il beaucoup de cancers qui puissent laisser un délai aussi long avant d'être inopérables ? Le cancer pulmonaire n'est pas parmi les plus mauvais. La charpente bronchique offre pendant longtemps un obstacle certain à la progression du mal et, bien souvent, l'envahissement ganglionnaire n'a lieu que tardivement.

Quels sont donc les éléments du diagnostic précoce ? Tandis que les néoplasmes périphériques, bronchiolaires, ne représentent que 25 pour 100 des cancers primitifs du poumon, les néoplasmes de la bronche souche ou des bronches lobaires représentent 75 pour 100 de ces tumeurs.

Les premiers sont d'un diagnostic précoce très difficile. Pratiquement ils sont une découverte de radiologie. Les seconds, heureusement, attirent l'attention bien plus tôt. Le syndrome de sténose bronchique qu'ils constituent de bonne heure, le retentissement très spécial de cette sténose sur une partie du parenchyme pulmonaire sain, leur visibilité bronchoscopique, sont autant d'éléments qui devraient permettre, si l'on s'en donnait la peine, de dépister un épithélioma bronchique de bonne heure.

Suivons les étapes du développement néoplasique à l'intérieur de la lumière bronchique.

Schématiquement, trois stades peuvent être envisagés. Dans le stade présténosant ou stade d'irritation bronchique, l'air n'éprouve aucune difficulté à pénétrer dans le territoire intéressé ni à en sortir. Donc, non seulement il ne peut y avoir de visibilité radiologique de la tumeur elle-même, mais il n'y a non plus aucune modification clinique ou radiologique dans le territoire pulmonaire dont la bronche intéressée assure la ventilation.

Il n'y a que deux éléments possibles de diagnostic : les signes fonctionnels qui évoquent le néoplasme, la bronchoscopie qui le voit ; tout le problème consiste à savoir si les premiers, d'ordre souvent banal, justifient la seconde, que l'on ne peut encore considérer comme dépourvue, sinon de danger, tout au moins de désagrément.

Le début peut être masqué par une histoire pulmonaire chronique de date plus ou moins ancienne ; il peut se faire sous forme d'une pneumopathie aiguë ou revêtir l'allure d'une grippe (qui est bien la première manifestation du mal et non un facteur simplement prédisposant, comme on a pu le croire). Le plus souvent il s'agit d'un sujet d'une quarantaine d'années (l'âge moyen du cancer pulmonaire est sensiblement moins avancé que celui des autres néoplasmes), qui se met à tousser d'une toux sèche, quinteuse, qui ne cède pas aux sédatifs habituels ; puis l'hypersécrétion bronchique provoque une expectoration muqueuse ; enfin l'ulcération très précoce de la tumeur se traduit par l'hémoptysie, de caractère banal, qui n'a rien à voir avec les descriptions classiques du crachat « gelée de groseille », dit de Stokes; cette hémoptysie, qui survient dans 35 à 80 pour 100 des cas, suivant les auteurs, est le signe fonctionnel le plus précieux, si l'on veut bien ne pas s'entêter à étiqueter bacillaire une hémoptysie qui ne fait pas rapidement la preuve de sa nature tuberculeuse.

A cette phase, l'occlusion bronchique est trop minime pour pouvoir se traduire nettement à la bronchographie lipiodolée. L'examen de valeur inégalable est la bronchoscopie qui permet de voir la lésion et, par la biopsie bien orientée, d'en préciser la nature.

Dans le deuxième stade ou de sténose débutante avec emphysème, la tumeur a suffisamment végété dans la lumière bronchique pour gêner l'aération pulmonaire. A l'inspiration, la bronche étant dilatée, l'air pénètre, quitte à demander aux muscles inspirateurs un effort supplémentaire ; mais, à l'expiration, la bronche s'affaisse contre la tumeur, l'obturation est réalisée ; l'air ne peut plus sortir et dilate le parenchyme pulmonaire intéressé ; il se constitue donc, de par les modifications physiologiques de la lumière bronchique aux deux temps de la respiration, une formation valvulaire, un clapet, qui crée une hyperpression localisée au niveau des alvéoles pulmonaires. Ce processus rappelle la formation des pneumothorax en hyperpression au cours de certaines perforations pleuropulmonaires. Cliniquement, ce stade peut se traduire par l'apparition d'une dyspnée asthmatiforme de la plus haute importance diagnostique ; en outre, on peut déceler à l'examen physique et surtout à la radiographie l'existence d'une plage d'emphysème. C'est une zone vaguement triangulaire, à sommet hilaire et à base pariétale, surtout nette sur les clichés de profil ou en position oblique. Les contours en sont convexes, nets, et la translucidité exagérée de cette zone pulmonaire s'accuse souvent par une bordure atélectasique du parenchyme avoisinant, plus marquée dans la zone hilaire, où le tissu pulmonaire adjacent se dérobe moins facilement à la compression que dans les zones périphériques.

Il existe, en outre, du côté intéressé, une légère dépression diaphragmatique, une expansion de la cage thoracique en face des lésions emphysémateuses; enfin, un déplacement du cœur et du médiastin du côté sain, plus marqué sur les clichés pris en expiration que sur ceux pris en inspiration. Cette étape est souvent très rapidement franchie et le plus souvent c'est au troisième stade ou de sténose complète avec atélectasie que sont vus les malades. La tumeur obstrue complètement, et de façon permanente, la lumière bronchique. L'air alvéolaire se résorbe; une atélectasie typique est constituée.

Cliniquement existe une dyspnée, non seulement par diminution du volume du poumon, mais aussi par déviation médiastinale. Le malade a une sensation de poids, de constriction. On trouve, en une zone de matité, les vibrations diminuées ou abolies, la respiration diminuée. Radiologiquement, existe une ombre dense, triangulaire, à bords concaves, à sommet hilaire et à base pariétale, souvent entourée d'une bordure d'emphysème des zones adjacentes. La radiographie de profil est fréquemment indispensable pour la découvrir et bien des atélectasies ont été mal interprétées sur la vue d'une seule image de face. En outre, l'image peut varier d'un examen à l'autre et, certains, croyant y voir le dessin de la tumeur elle-même, ont cru pouvoir écarter l'hypothèse du néoplasme sur cette constatation. En réalité, la tumeur elle-même est rarement encore visible, ou bien son ombre, très restreinte, ne se distingue de l'ombre atélectasique que grâce à la tomographie. La radiologie permet encore de constater l'élévation d'une coupole diaphragmatique et la diminution de ses mouvements, la rétraction localisée de la paroi thoracique, l'attraction du cœur et du médiastin du côté malade, plus marquée pendant l'inspiration que pendant l'expiration, avec phénomène de balancement médiastinal.

A côté de ces phénomènes d'atélectasie, on peut rencontrer d'autres phénomènes transitoires, vraisemblablement d'origine vasomotrice, qui rappellent de près les manifestations congestives épituberculeuses ; on pourrait les appeler manifestations « épitumorales ».

Dans les stades précoces que nous envisageons, seuls, ici, l'atélectasie représente, dans 85 pour 100 des cas, la traduction radiologique du néoplasme pulmonaire. Elle est assez fréquemment associée à l'emphysème, le bourgeon tumoral obstruant totalement une bronche et formant au niveau d'une bronche adjacente un système à clapet.

L'atélectasie est un terrain favorable à la suppuration péritumorale (cancer suppuré de Sergent), différente du sphacèle de la tumeur même (cancer cavitaire de Sergent). Cette complication peut apparaître à un stade relativement précoce et des pneumonectomies ont pu être réalisées avec succès, même dans ces conditions. Le néoplasme peut alors en tous points revêtir le masque d'un abcès. Les signes suivants doivent donner l'éveil :

Tout abcès pulmonaire survenant après 40 ans est suspect de néoplasme.

Se méfier des suppurations où il y a disproportion entre une ombre importante et une cavité minime.

Si l'importance de l'ombre péricavitaire était le fait d'une pyosclérose ancienne, la trachée serait déviée du côté malade, ce qui n'arrive pas dans le cancer.

Enfin, l'hémoptysie est infiniment plus fréquente dans le cancer que dans l'abcès.

En résumé, le cancer bronchique nous offre le plus souvent un tableau de sténose bronchique. Mais cette sténose bronchique est un syndrome d'une portée très générale dont l'origine peut être, soit dans la lumière bronchique, soit dans la paroi bronchique, soit en dehors de la paroi bronchique [Westermarck (9)]. La bronchographie lipiodolée, montrant lacunes, défects, torsions, coudures rigides des bronches, peut bien la révéler, mais seule la bronchoscopie, dont on peut attendre une réponse positive dans au moins 75 pour 100 des cas, peut en révéler la nature.

On peut donc penser que le problème du diagnostic précoce du cancer bronchique est avant tout une question de bronchoscopie et que nos erreurs sont principalement dues à l'utilisation actuellement très parcimonieuse de ce procédé d'exploration.

Quelles peuvent être les causes d'une semblable réticence ? A n'en pas douter, c'est parce que la bronchoscopie est trop souvent une manœuvre pénible et parfois une manœuvre dangereuse. Pratiquer couramment cet examen, c'est évidemment accepter que, dans la grosse majorité des cas, sa réponse soit négative quant au néoplasme. Or, on ne peut envoyer un malade à la bronchoscopie avec la même tranquillité d'esprit qu'à la radiographie.

Par contre, comment pourrions-nous exiger d'un confrère, qui pourtant nous donne quotidiennement la preuve de sa précision et de son rapide coup d'œil dans l'examen d'un larynx, qu'il déploie les mêmes qualités dans une endoscopie, qu'il n'a l'occasion de pratiquer qu'à intervalles éloignés ? Comment lui demander d'interpréter un défaut de souplesse, une modification de coloration de la muqueuse, un trouble des mouvements physiologiques des bronches, si nous lui adressons deux malades par an ?

Il faut donc faire le premier pas, en lui fournissant les éléments indispensables à son expérience et il y aurait, en outre, le plus grand intérêt à ce que, dans un même centre, un seul spécialiste se chargeât de toutes les bronchoscopies.

Aux stades II et III, la bronchoscopie s'impose ; au stade I on ne saurait s'en passer devant toute hémoptysie dont l'origine et en particulier la nature bacillaire n'est pas rapidement démontrée.

Tous les procédés d'exploration doivent être faits avec le maximum de soins et l'on ne doit se priver du secours d'aucune recherche ; ainsi en est-il de la recherche des cellules néoplasiques dans les crachats, qu'il faut faire en procédant par inclusion et coupes, suivant la méthode de Morin que Sergent a bien souvent recommandée.

Récemment l'un de nous a pu ainsi découvrir un néoplasme au premier examen.

Un homme de 32 ans se présente à la consultation avec des signes pulmonaires d'apparence banale. Quelques jours après, il rejette dans son expectoration des fragments de tumeur qui, inclus et débités en coupe, révèlent un épithélioma du poumon.

L'étude du cancer bronchiolaire nous retiendra moins longtemps. Il ne faut vraiment, ici, compter sur aucun symptôme d'alarme certain; presque toujours il s'agit d'une découverte radiologique et nous ne discuterons pas de la question du diagnostic des ombres arrondies intrathoraciques. Rappelons seulement combien souvent est faux l'ancien dogme de l'ombre à contours flous et irréguliers du cancer. Celui-ci peut donner, au contraire, les images les plus arrondies, les plus « tracées au compas » que l'on puisse rencontrer. L'examen systématique des collectivités serait seule de nature à nous révéler précocement ce cancer bronchiolaire.

Ici, la bronchoscopie est impuissante ; le lipiodol reprend ses droits, mais les images au niveau des petites bronches sont d'interprétation délicate. Restent le pneumothorax qui permet de faire le départ avec une tumeur pariétale ou médiastinale et la thoracotomie exploratrice, bien souvent comparée à la laparotomie exploratrice, qui a la même bénignité que celle-ci, mais qui n'a pas eu sa fortune. Elle est pourtant essentielle et, là encore, le chirurgien ne pourra se familiariser avec l'anatomie pathologique du cancer pulmonaire sur le vivant que grâce à une pratique plus souvent renouvelée.

CONCLUSIONS.

Les cancers des grosses bronches ont un intérêt majeur, vu leur fréquence et la richesse relative de leur symptomatologie.

Le syndrome de sténose bronchique qu'ils donnent doit être reconnu de bonne heure ; il faut, pour cela, mettre à profit les précieuses manifestations indirectes que donnent ces sténoses dans le territoire pulmonaire sain qui leur correspond.

Pour un médecin averti de ce syndrome et de la fréquence du néoplasme pulmonaire, les signes fonctionnels, apparemment d'ordre banal, doivent être des signes évocateurs. Cette évocation, cette alarme peuvent être fructueuses, car elles doivent suffire en chirurgie pulmonaire, comme dans bien des domaines de la médecine, à déclencher toute la série des examens spéciaux susceptibles de conduire à affirmer ou à infirmer le diagnostic de néoplasme. Parmi ces examens, la bronchoscopie a une place de premier plan.

Ainsi seront données au malade toutes les chances de pouvoir être soumis à une thérapeutique chirurgicale efficace, seul espoir dans une affection dont l'évolution est fatale dans 100 pour 100 des cas.

(Travail du Sanatorium Xavier-Arnozan [M. le Prof. E. LEURET*] et de la Clinique Chirurgicale de l'Hôpital Saint-André [M. le Prof.* F. PAPIN].)

BIBLIOGRAPHIE (très résumée).

(1) HUGUENIN : *Le cancer primitif du poumon*, Paris, 1928.

(2) LAMBRET : Pneumectomie totale pour cancer du poumon gauche. *Académie de Chirurgie*, 12 Juin 1935, 805-820. — LAMBRET, MALATRAY et DRIESSENS : La chirurgie du cancer du poumon. *Masson et Cie*, édit., Paris, 1936. — DUVAL, HUGUENIN et POIRIER : Les indications de la thérapeutique chirurgicale dans le cancer primitif du poumon. *Bull. Assoc. franç. pour l'étude du Cancer*, Février 1936, **25**, n° 2. — DARGENT : La chirurgie du cancer broncho-pulmonaire primitif. *Thèse de Lyon*, Mai 1936. — SANTY, BONNIOT, CORAJOD et BÉRARD : Lobectomie et pneumectomie pour néoplasmes broncho-pulmonaires. *Lyon Médical*, 26 Avril 1936, n° 17, 485-496 ; *Id.*, 3 Mai 1936, n° 18, 521-529. — RIST, MONOD et JACQUET : Guérison opératoire d'un cancer du poumon enlevé par lobectomie. *Académie de Chirurgie*, 28 Octobre 1936, 1203-1208. — R. MONOD et BONNIOT : Les pneumectomies. *Rapport au Congrès français de Chirurgie*, Paris, Octobre 1936. — R. MONOD : Remarques sur le traitement chirurgical du cancer du poumon, à propos de 2 cas opérés. *Académie de Chirurgie*, 7 Décembre 1938, 1326-1335.

(3) PAUCHARD : Les cancers suppurés du poumon. *Thèse de Paris*, 1935. — SERGENT : Le cancer suppuré du poumon. *Livre jubilaire du Prof.* ROFFO 1936. — SERGENT, KOURILSKY, TURIAF et PAUCHARD : Cancers primitifs suppurés du poumon. *La Presse Médicale*, 12 Novembre 1936. — AMEUILLE et LEMOINE : Cancer et abcès du poumon. *Paris Médical*, 18 Février 1939, 164-167 — SERGENT : Suppurations bronchiques, pulmonaires, pleurales, médiastinales. *Masson et Cie*, édit., Paris, 1940. — NAVILLE : Diagnostic du cancer du poumon associé à une tuberculose pulmonaire. *Revue Médicale de la Suisse Romande*, 25 Juillet 1938. — BURNAND : La symptomatologie d'emprunt des cancers pulmonaires. *Revue Médicale de la Suisse Romande*, 25 Janvier 1940, n° 1.

(4) GRAHAM, SINGER et BALLON : Affections chirurgicales du thorax. *Lea et Febiger*, Philadelphie, 1935.

(5) DUBLIN : Statistiques de la mortalité par cancer. *Amer. Journal Cancer*, Avril 1937, **29**, 737.

(6) Edwards TUDOR : Tumeurs malignes du poumon. *Journ. of Thoracic Surg.*, Décembre 1934, vol. **4**. — Tumeurs du poumon. *Brit. Jaurn. Surg.*, Juillet 1938, **26**, 166.

(7) OVERHOLT et RUMEL : Etude clinique du cancer primitif du poumon. *Journ. of Amer. Med. Assoc.*, Mars 1940, 725.

(8) OVERHOLT : Curabilité du cancer primitif du poumon. *Surg. Gyn. Obst.*, Février 1940, 479.

(9) WESTERMARCK : Les sténoses bronchiques ; étude radiologique. *Acta Radiologica*, 1938, **19**, 285.

ÉTUDE HUMORALE
DE
8 CAS DE MALADIE D'ADDISON

PAR MM.

Jacques DECOURT
et Ch.-O. GUILLAUMIN

(Paris).

D'importants travaux ont précisé, au cours de ces dernières années, les troubles apportés par l'insuffisance surrénale dans l'équilibre humoral. Ces notions n'ont pas seulement retenu l'attention des biologistes, elles ont fourni aux médecins des procédés thérapeutiques nouveaux d'un très grand intérêt pratique.

Ayant pu, pour notre part, étudier de façon assez complète la composition du sang de huit sujets atteints de maladie d'Addison, il nous paraît intéressant de rapporter les résultats de nos dosages. Il y a loin, en effet, des conditions expérimentales réalisées chez l'animal aux faits d'insuffisance surrénale observés en clinique humaine. L'ablation des deux capsules surrénales provoque des accidents brutaux qui conduisent rapidement à la mort, sans que l'organisme ait le temps d'utiliser ses moyens de défense pour corriger les troubles de l'équilibre humoral. Chez l'homme, au contraire, l'insuffisance surrénale communément observée, par suite d'une tuberculose capsulaire bilatérale, affecte une allure essentiellement chronique et lente, ne conduisant souvent à la mort qu'après de longues années, avec des phases de rémission parfois très prolongées.

Dans ces conditions, on ne saurait s'attendre à retrouver, chez l'homme atteint de maladie d'Addison, des caractéristique humorales aussi précises que chez l'animal privé brutalement de ses capsules surrénales. Tous les cas cliniques ne sont d'ailleurs pas superposables. Certains sujets voient leur maladie subir une évolution à peu près régulièrement progressive. D'autres, au contraire, après avoir présenté des accidents graves qui ont paru mettre leurs jours en danger, redeviennent capables de mener pendant plusieurs années une vie sensiblement normale, et parfois sans aucun traitement réellement actif. Il n'est pas certain que ces évolutions relativement favorables soient dues toujours à la réparation des lésions capsulaires et à l'hyperplasie du tissu surrénal restant. Il est possible aussi que l'organisme mette en jeu, hors des fonctions surrénales elles-mêmes, des mécanismes compensateurs, capables de corriger, dans une certaine mesure, l'insuffisance de ces fonctions. Il apparaît bien, en tout cas, que le milieu sanguin, qui tend si constamment à s'équilibrer, peut retrouver sa composition normale alors même que persistent de graves désordres dans le reste de l'économie.

C'est ce que montre, en effet, la comparaison des données biologiques avec celles de la clinique, si bien que les altérations humorales, considérées comme caractéristiques de l'insuffisance surrénale, n'ont guère, pour le médecin, de valeur diagnostique. Elles ont, par contre, un très grand intérêt sous l'angle du pronostic.

Nos observations montreront, en effet, que des cas indubitables de maladie d'Addison peuvent ne s'accompagner d'aucun trouble humoral décelable. Mais, avant de les exposer, et pour mieux les comprendre, il nous paraît utile de rappeler tout d'abord, brièvement, les notions établies chez l'animal par les biologistes.

Les travaux de Baumann et Kurland (1926), de Zwemmer et Sullivan, de Loeb, Harrop, Kendall, ont montré que l'ablation des capsules surrénales provoque la *diminution du chlore et du sodium dans le sang*, tandis que le taux du potassium s'élève.

L'abaissement de la natrémie serait, dans l'ensemble, plus important que celui de la chlorémie, si bien qu'il n'y aurait pas une simple perte de chlorure de sodium. Il y aurait en même temps une perte de bicarbonate de soude, se traduisant par une diminution de la réserve alcaline.

Ces troubles de l'équilibre chloruro-sodique vont de pair avec des *troubles de l'équilibre hydrique*. On note chez l'animal décapsulé une diminution considérable de l'hydrémie, ayant pour conséquences l'augmentation du volume globulaire et de la viscosité sanguine, l'élévation du taux des protides, le ralentissement de la sédimentation globulaire et le raccourcissement du temps de saignement (Harrop). Mais il n'y a pas, à proprement parler, une perte d'eau, celle-ci n'étant pas éliminée en excès par les urines ni par les selles. L'eau qui s'échappe du plasma s'accumule dans les tissus, notamment dans les muscles et dans le foie.

Baumann et Kurland chez le chat, Hastings et Compère chez le chien, ont noté, après la décapsulation, *une élévation considérable du potassium sanguin*, qui peut atteindre, au moment de la mort, jusqu'à sept fois sa valeur normale. Certains auteurs ayant montré d'autre part que l'intoxication expérimentale par le potassium provoque des symptômes comparables à ceux de l'insuffisance surrénale (Zwemmer et Truszkowski), on peut se demander si l'augmentation de la kaliémie n'est pas le phénomène essentiel et primordial dont dépend l'ensemble des accidents consécutifs à la surrénalectomie.

Quel que soit l'enchaînement des faits, les troubles de l'équilibre minéral jouent un rôle fondamental dans la physiopathologie de l'insuffisance surrénale. L'administration de chlorure de sodium permet d'allonger très notablement la survie des animaux décapsulés. Les résultats sont encore meilleurs si l'on ajoute au chlorure de sodium du bicarbonate ou du citrate de soude. Une quantité convenable de ces différents sels permet de maintenir en survie les animaux avec des doses plus faibles d'hormone cortico-surrénale.

Inversement l'état des animaux décapsulés s'aggrave considérablement avec un régime riche en potassium, tandis que la suppression de cet élément allonge leur survie, même sans administration supplémentaire de sodium. Bien plus, un régime carencé en potassium permet aux animaux surrénalectomisés de maintenir leur équilibre humoral : non seulement, dans ces conditions, la kaliémie ne s'élève pas, mais on

n'observe non plus ni hypochlorémie, ni hyponatrémie. Par contre, avec un régime riche en potassium, les accidents cliniques et le déséquilibre humoral caractéristiques de l'insuffisance surrénale aiguë apparaissent parallèlement.

Ces notions d'ordre expérimental ont trouvé leur application en clinique humaine dans le traitement de la maladie d'Addison. Il n'est pas douteux que l'administration de chlorure de sodium et de bicarbonate de soude, et l'institution d'un régime pauvre en potassium exercent les effets les plus favorables sur les accidents cliniques de l'insuffisance surrénale, l'asthénie, l'hypotension, les troubles digestifs.

Mais, il est un symptôme que ne réalise pas la décapsulation expérimentale, dont les effets sont rapidement mortels, alors qu'il constitue l'une des caractéristiques cardinales de la tuberculose bilatérale des capsules surrénales chez l'homme, à savoir la mélanodermie. M. Loeper et ses collaborateurs, parmi lesquels l'un de nous, ont invoqué pour la première fois en 1926, à l'origine de ce symptôme, un trouble du métabolisme du soufre. La mélanine, dont l'accumulation épidermique réalise la teinte bronzée des addisoniens, renferme, en effet, dans sa molécule, une certaine quantité de ce corps. D'après M. Loeper, J. Decourt, J. Tonnet et Lesure, on observe, après surrénalectomie chez le chien, une élévation du soufre sanguin portant surtout sur le soufre neutre, non oxydé, et une augmentation du soufre contenu dans la peau. L. Binet et G. Weller ont montré, d'autre part, que les composés sulfurés labiles, représentés surtout par le glutathion, et dont on sait le rôle important dans les processus d'oxydo-réduction intra-cellulaires, subissent d'importantes modifications au cours de la maladie d'Addison. Le taux du glutathion réduit, contenu dans les globules rouges, s'abaisse de façon notable, tandis que celui du glutathion oxydé s'élève. Ces notions ont conduit R. Rivoire à préconiser des injections de chlorhydrate de cystéine dans le traitement de la maladie d'Addison.

Les éléments minéraux du sang ne sont pas seuls troublés au cours de l'insuffisance surrénale. L'azotémie, aussi bien que l'azote résiduel, s'élèvent chez les animaux décapsulés, sous l'influence peut-être de l'hypochlorémie. On note encore, très fréquemment, une diminution du sucre sanguin, coïncidant avec une augmentation de la tolérance aux glucides et de la sensibilité à l'insuline.

*
* *

Tels sont les troubles fondamentaux de l'équilibre humoral notés par les expérimentateurs au cours de l'insuffisance surrénale. Il nous a paru utile de les rappeler avant d'exposer et de commenter les résultats des dosages que nous avons pu pratiquer dans quelques cas de maladie d'Addison. Des recherches semblables ont été déjà rapportées par différents auteurs. Nous les passons à dessein sous silence pour ne pas alourdir à l'excès ce travail, auquel nous ne voulons accorder qu'une valeur documentaire.

Signalons tout d'abord que la plupart de nos sujets ont été observés par nous dans des conditions qui ne nous permettaient pas une étude prolongée. Nous nous contenterons donc d'indiquer les résultats fournis par l'analyse de leur sang, et de mettre en parallèle les indications fournies par la clinique. La plupart d'entre eux étaient des malades ambulatoires, et ne présentaient donc pas le plus haut terme de l'insuffisance surrénale. Chez un sujet, deux examens comparatifs pratiqués, le premier en phase de rémission, le second à l'occasion d'une rechute grave, fournissent des données particulièrement suggestives.

Nous classons approximativement nos observations par ordre de gravité croissante, considérant comme tests de gravité non pas l'évolution générale de la maladie, mais les symptômes notés chez nos sujets au moment même où ont été pratiqués les examens sanguins. Nous donnerons en dernier lieu l'observation du malade que nous avons pu examiner à deux phases différentes de l'évolution, tout d'abord au moment d'une rémission, puis à l'occasion d'une crise grave d'insuffisance surrénale.

Observation I. — Mme Lev..., 52 ans, a présenté, à l'âge de 22 ans, une poussée discrète de tuberculose pulmonaire avec présence de bacilles dans les crachats. Après six mois de repos, on la déclare guérie. Nouvel épisode à l'âge de 38 ans, nécessitant un séjour de quatre mois en sanatorium. Actuellement, la malade ne crache plus et l'examen radiologique ne montre que des lésions fibreuses discrètes des deux sommets.

Depuis quelques mois s'est installée une asthénie progressive et très intense que la malade n'avait jamais connue à l'occasion de ses poussées pulmonaires. Jadis très active, elle est devenue incapable de se lever le matin, de faire un effort soutenu. La moindre marche lui est très pénible.

En même temps s'est installée une mélanodermie discrète. L'ensemble des téguments a pris une teinte plus foncée. La paume des mains présente une pigmentation particulièrement frappante. Sur les parties latérales du cou apparaissent des placards de teinte nettement brune.

On note encore des douleurs lombaires, nettement réveillées à la pression au niveau de l'angle costo-lombaire des deux côtés. Il y a eu des crises douloureuses épigastriques, actuellement atténuées.

La pression artérielle, jadis à 16-8, s'est abaissée à 12-6. Cet ensemble de symptômes paraît justifier le diagnostic de maladie d'Addison. Après la prise de sang, l'état de la malade s'est notablement amélioré sous l'influence du régime hypersalé, joint à des injections de cystéine et d'acide ascorbique: l'asthénie a considérablement diminué en quelques semaines et la pression artérielle s'est relevée à 13,5-8.

Observation II. — Mme Bou..., 42 ans, est tombée malade en 1927. Le premier symptôme noté a été la mélanodermie, qui a débuté à la face dorsale des mains et s'est ensuite généralisée progressivement. En même temps sont apparus un léger œdème des membres inférieurs, des troubles digestifs assez prononcés, et surtout une asthénie si intense que la malade a dû cesser son travail.

Pendant cinq ans elle a reçu, presque sans interruption, des injections d'extrait surrénal total. Au bout de ce temps, ne constatant pas d'amélioration de sa mélanodermie, elle a cessé ce traitement, sans que, de ce fait, son état se soit aggravé.

Au moment de notre examen, en Décembre 1935, l'état général est relativement bon. L'asthénie est modérée, bien que la malade éprouve le besoin de s'asseoir après être restée un quart d'heure debout. Ce qui l'inquiète surtout, c'est sa mélanodermie, pour laquelle elle vient surtout consulter.

L'examen révèle en effet une pigmentation très intense, du type addisonien, rappelant le teint des mulâtres. Elle est généralisée à tout le corps, respectant néanmoins de façon relative la paume des mains, la plante des pieds et le cuir chevelu. Sur le fond uniformément teinté se détachent de petites macules presque noires. Les muqueuses des lèvres, les gencives, la face intérieure des joues présentent des taches ardoisées.

Contrastant avec cette mélanodermie intense, l'asthénie et les troubles digestifs sont des plus discrets, bien moins marqués qu'ils ne l'ont été au début de la maladie.

Par contre, la pression artérielle est basse: elle se maintient à 10-6.

Le mari de la malade est mort de tuberculose pulmonaire.

Le diagnostic de maladie d'Addison est indiscutable dans ce cas. Mais, à part l'intensité de la mélanodermie et l'existence de l'hypotension artérielle, les symptômes fonctionnels sont très atténués; et la longue évolution de la maladie montre sa bénignité relative.

Observation III. — Mme Av..., 46 ans, a eu à plusieurs reprises, au cours de son existence, des « rhumes prolongés »; mais l'analyse des crachats, pratiquée plusieurs fois, n'a jamais révélé de bacilles de Koch, et l'examen pulmonaire est actuellement négatif. Mariée à 22 ans, cette malade a eu trois enfants, dont l'un, âgé de 12 ans, est en traitement à Berck pour une affection de la hanche.

Au début de l'année 1937 apparaît une asthénie très prononcée, qui est tout d'abord mise sur le compte d'un état dépressif d'origine psychique. Mais en même temps s'installe une mélanodermie qui prend, en quelques mois, une grande intensité. Des injections d'extrait surrénal total ont amélioré la malade et auraient atténué de façon très sensible la mélanodermie.

Lors de notre examen, le 21 Mai 1937, elle demeure cependant très prononcée. Le facies, qui, au dire de la malade et de son entourage, était jadis très clair, a pris une teinte bronzée du type mulâtre. Les paupières, particulièrement, semblent passées à la mine de plomb. Toute l'étendue des téguments a pris aussi une teinte foncée, brou de noix, assez uniforme, mais prédominant au cou, à la partie supérieure du thorax, aux plis des coudes, à l'abdomen, à la face interne des cuisses et dans la région interfessière. Sur le fond uniformément coloré se détache un pointillé plus foncé.

La muqueuse buccale présente dans son ensemble une teinte légèrement grisâtre; et l'on note, à la face interne des lèvres, quelques taches nettement ardoisées; par contre, les cheveux, jadis bruns, commencent à blanchir.

Contrastant avec cette mélanodermie très accusée, l'asthénie reste assez modérée. La malade affirme éprouver une grande fatigue et passe la plus grande partie de ses journées étendue sur une chaise longue. Elle a pu cependant venir sans peine à notre consultation. L'épreuve du dynamomètre n'indique qu'une fatigabilité modérée.

La pression artérielle est de 13-8, mais se serait abaissée antérieurement à 11-6. Le pouls est petit et rapide (120).

Observation IV. — M. Der..., 41 ans, ingénieur, a fait en 1928 des hémoptysies qui ont justifié un séjour en sanatorium. Les crachements de sang se sont renouvelés en 1929 et 1935. Deux frères du malade sont morts de tuberculose pulmonaire.

Le syndrome addisonien s'est installé de façon insidieuse et progressive depuis 1929. Le premier symptôme a été une asthénie profonde, avec sensation de courbature généralisée. Bientôt, tout effort, la marche même, devinrent très pénibles.

Un peu plus tard est apparue une pigmentation diffuse.

Le diagnostic de maladie d'Addison ayant été posé, le malade a été soumis, à plusieurs reprises, à des injections d'extrait cortico-surrénal. Chaque série aurait provoqué une régression très appréciable de la pigmentation, ainsi qu'une amélioration des forces et de l'état général.

En 1934, la maladie subit une nouvelle aggravation. L'asthénie physique se complique d'un état de dépression psychique confinant à la mélancolie. Une nouvelle série d'extrait cortico-surrénal ne provoque pas d'amélioration appréciable. Une série d'injections de cystéine diminue un peu l'asthénie.

Nous examinons le malade en Septembre 1935. Il est toute la journée immobile dans son lit, ne communiquant pas avec ses voisins de salle. Il accuse une asthénie profonde, répugne à tout effort.

L'anorexie est très marquée. Des vomissements surviennent parfois après les repas.

Le malade accuse des douleurs sourdes dans la

région lombaire gauche. La pression dans l'angle costo-lombaire, de ce côté, est franchement douloureuse.

Les téguments sont bronzés. La pigmentation est diffuse, mais prédomine à la face, au cou, aux mains, à la base du thorax, aux organes génitaux. Elle s'extériorise plus particulièrement au niveau de cicatrices de pointes de feu.

La température oscille autour de 37°5.

La radiographie des poumons ne montre que des lésions fibreuses discrètes. La radiographie des régions lombaires ne révèle aucune image anormale.

Lorsque l'examen humoral a été pratiqué, le malade n'était soumis à aucun traitement particulier. Il n'avait pris, depuis plusieurs mois, que de l'adrénaline et des extraits surrénaux par la bouche. Ce traitement a été interrompu huit jours avant la prise de sang. Le régime alimentaire était à ce moment le régime normal de l'hôpital.

Observation V. — M. Cos..., 32 ans, présente depuis un an environ une asthénie intense et progressive. Il reste presque constamment immobile et redoute tout effort; la simple montée d'un escalier lui est très pénible.

On note une mélanodermie évidente, du type addisonien, avec présence de taches ardoisées sur les gencives et la face interne des joues.

Il existe de l'anorexie, des vomissements sporadiques.

La pression artérielle se maintient à 10-5.

Observation VI. — M. Dub..., 30 ans, consulte en Septembre 1937 pour une asthénie profonde accompagnée de mélanodermie.

La maladie a débuté en Juin 1934, par des vomissements qui sont apparus sans cause apparente, accompagnés de douleurs épigastriques, et qui se sont répétés à peu près quotidiennement pendant six semaines.

A partir de ce moment, le malade a maigri et a commencé à éprouver une asthénie profonde. Il a pu cependant continuer ses occupations d'employé de bureau jusqu'à Mars 1935. A ce moment, l'asthénie subit une aggravation telle que le malade devient incapable de faire plus de quelques centaines de mètres à pied. Il lui est arrivé de tomber dans la rue, par sensation d'épuisement musculaire, et dut garder le lit. C'est vers cette époque que l'on remarqua l'apparition de la mélanodermie. Depuis lors, le malade a dû se reposer complètement, différents essais de reprise du travail ayant dû être abandonnés en raison de la fatigue extrême.

Le diagnostic de maladie d'Addison ayant été porté en 1935, le malade a reçu différents traitements. Des injections d'extrait surrénal total n'ont pas apporté de bénéfice appréciable. Un régime hyperchloruré n'a pas amélioré l'asthénie. Au début de l'année 1936, la combinaison d'un régime fortement chloruré avec des injections d'extrait cortico-surrénal a fourni une amélioration notable pendant sept à huit mois : l'appétit s'est relevé et le malade a pu faire de petites promenades. Mais la suppression des piqûres a provoqué une rechute de l'asthénie. Ensuite survint une amélioration spontanée, qui permit de courtes reprises du travail, avec des séries discontinues d'injections d'extrait surrénal total et d'adrénaline prise par la bouche. D'Avril à Juillet 1937, le malade s'est senti un peu mieux. Mais en Août et Septembre la fatigue est redevenue extrême, et un léger œdème des membres inférieurs est apparu. (Le malade restait soumis à un régime fortement salé.)

Pendant cette longue évolution, la mélanodermie a subi une accentuation progressive.

Au moment de la prise de sang, la température présente des oscillations un peu excessives, de 36°4-36°7 le matin à 37°6-37°7 le soir.

La tension artérielle au lit est de 12-7. Mais on avait trouvé, lors d'examens antérieurs, des chiffres de 10-7, 9-6 et même 7,5-5,5.

La mélanodermie est évidente. Le visage semble très hâlé; les cheveux même auraient notablement foncé, au dire du malade. L'ensemble des téguments est notablement pigmenté, avec des taches plus foncées au niveau du cou et des genoux. L'abdomen prend une teinte franchement noire. Les organes génitaux, la verge notamment, semblent passés à la mine de plomb. La mélanodermie est également prédominante aux plis de l'aine, aux points de frottement d'une ceinture de cuir, à la face dorsale des mains, notamment au niveau des dernières phalanges.

La muqueuse buccale est également pigmentée, surtout au niveau des gencives et de la face interne des joues, qui présentent des taches ardoisées, irrégulières.

L'asthénie est très profonde. Le malade répugne à tout effort physique et intellectuel. Après avoir fait le tour de la salle, il accuse une fatigue considérable et refuse de prolonger l'épreuve.

On note encore des douleurs lombaires et, à l'examen objectif, un point douloureux très vif à la pression dans l'angle costo-lombaire, surtout à droite.

Quand nous l'avons examiné, le malade prenait depuis plusieurs mois, chaque jour, 4 *g.* de sel en plus de son régime normal. Ce supplément a été supprimé les trois jours qui précédèrent la prise de sang. On trouvait pourtant encore, au moment de celle-ci, 14 *g.* 50 de chlorure de sodium dans les urines des vingt-quatre heures.

Observation VII. — M. Coi..., 23 ans, présente une insuffisance surrénale grave à évolution rapide. Les premiers symptômes ne datent que de sept mois. L'asthénie et la mélanodermie se sont installées simultanément. En Février, le malade a pu encore aller faire des sports d'hiver. Mais à la fin de son séjour il a éprouvé une fatigue intense, très anormale chez lui. Il est rentré avec une pigmentation très prononcée, qui a d'abord paru toute naturelle après le séjour à la montagne. Mais, loin de s'atténuer, la mélanodermie n'a fait que s'accentuer, et le repos n'a pas fait disparaître la fatigue. En Juillet, le malade a dû interrompre ses occupations. Depuis lors, il est presque constamment au lit; le moindre effort lui est pénible. Il accuse en outre des douleurs lombaires, des crises douloureuses épigastriques souvent suivies de vomissements.

Nous l'examinons en Septembre. Il est confiné au lit. Le simple fait de se lever pour aller à la selle l'épuise. Il répugne même à manger, car l'effort de mastication lui est pénible. Les téguments sont bronzés, d'une façon diffuse, avec une prédominance aux zones d'élection. On note des taches brunes discrètes à la face interne des joues et sur les gencives.

Le malade accuse une sensation permanente d'angoisse épigastrique qui prend par instants, surtout quand il se lève, l'aspect de véritables crises solaires, accompagnées souvent de vomissements. La pression réveille la douleur au milieu de la crise épigastrique. Il existe également un point douloureux au niveau de l'angle costo-lombaire des deux côtés.

Le pouls est lent, à 52, mais très faible, à peine perceptible. La tension artérielle est à 9-5. Après une courte promenade à travers l'appartement, elle s'abaisse à 7-4.

L'état du malade et la faible pression veineuse n'ont pas permis de recueillir une grande quantité de sang, si bien que l'analyse n'a pu porter que sur la viscosité sanguine, le chlore globulaire et plasmatique, le glucose et l'urée.

Observation VIII. — M. Lap..., 19 ans, vient une première fois nous consulter, en Octobre 1937, pour une mélanodermie très intense, accompagnée d'asthénie et de troubles digestifs.

La mélanodermie a été le premier symptôme. Elle s'est développée depuis l'âge de 13 ans et s'est accentuée progressivement au point de prendre une intensité extrême.

L'asthénie s'est manifestée pour la première fois en Mars 1937. Sans surmenage particulier, le malade éprouve une lassitude extrême qui s'accentue en quelques semaines. S'il veut monter un escalier, il doit s'arrêter plusieurs fois. Il ne peut pas faire dix mètres sans se sentir épuisé. En même temps apparaissent des douleurs abdominales et des vomissements après les repas.

Le malade garde le lit et est traité par des injections d'extrait surrénal et de l'adrénaline par la bouche.

Il est rapidement amélioré. Il peut reprendre ses études dans une école professionnelle. En Juillet, il peut entreprendre un voyage à motocyclette. Mais à nouveau il se sent extrêmement fatigué et doit se confiner au lit. L'asthénie est plus intense encore que la première fois. Le malade est absolument incapable de marcher, de se tenir debout. Il ne peut même plus manger seul : on doit lui mettre les aliments dans la bouche. A ce moment, la tension artérielle est trouvée à 9-6. Les vomissements reparaissent, surtout après les repas, et sont suivis de douleurs épigastriques, de vertiges.

Un nouveau traitement par l'adrénaline et des injections d'extrait surrénal apporte encore une amélioration appréciable. Le malade peut reprendre ses études au début d'Octobre.

S'il vient nous consulter, le 27 Octobre, c'est parce qu'il redoute des rechutes. Mais, au moment de notre examen, il se dit à peine fatigué. Il circule, fait ses études, mais n'a en réalité que deux ou trois heures de travail par jour. L'épreuve du dynamomètre ne montre pas une fatigabilité anormalement rapide.

La mélanodermie est extrêmement prononcée, brun foncé. Elle atteint non seulement la face, les mains et les avant-bras, mais tous les téguments, sans que le malade se soit particulièrement exposé au soleil. La face dorsale des mains, le fourreau de la verge et les bourses, les mamelons sont presque noirs. La pigmentation envahit également la paume des mains, les ongles. On note des taches ardoisées au niveau de la langue, des lèvres, des gencives.

La pression artérielle est à 12,5-8 en position couchée, mais passe à 10-6 en position debout.

C'est à cette phase de rémission que correspond le *premier examen de sang*. Le malade avait supprimé depuis sept jours l'adrénaline qu'il prenait par la bouche.

Le traitement suivant a été prescrit : repos complet; alimentation très salée; tous les deux jours, injections intraveineuses de 20 cm^3 de sérum salé hypertonique à 10 pour 100; les autres jours, injections intramusculaires de chlorhydrate de cystéine; acide ascorbique par la bouche à la dose de 0 *g.* 05 par jour.

Le malade est ensuite perdu de vue. Se sentant très bien, il a repris en Décembre ses occupations. Mais, en Mai 1938, il se sent à nouveau très fatigué, présente des vomissements après les repas. Il est admis d'urgence dans notre service le 28 Mai, dans un état grave. Il présente une asthénie extrême, accompagnée de douleurs épigastriques et d'angoisse. Les ingestions d'aliments sont suivies de vomissements. La peau est sèche, déshydratée; le sujet a maigri notablement. Le pouls est à 80. La pression artérielle est à 8-5,5. Le taux des urines ne dépasse pas 500 *g.* par vingt-quatre heures.

C'est à ce moment qu'est pratiquée la *seconde prise de sang*. L'impossibilité d'en obtenir une quantité suffisante n'a pas permis de pratiquer des examens aussi complets que la première fois.

Cette fois encore, le malade a pu être considérablement amélioré par des injections de sérum salé et d'extrait surrénal. Sa température est redevenue normale; la diurèse s'est rétablie à 1.500 et même 2.000 cm^3 par vingt-quatre heures; la pression artérielle est remontée à 12-6. Mais le malade a été ramené en province, dans sa famille, et nous n'avons pas eu de ses nouvelles depuis lors.

* * *

On trouvera dans le tableau ci-contre les résultats des dosages effectués sur le sang de ces différents malades. Mais nous devons apporter des précisions sur quelques points de technique. Pour chaque série d'examen les analyses ont été effectuées sur une seule prise de sang. Il a donc

fallu faire des prélèvements importants, et dans certains cas la totalité des examens projetés n'a pu être faite. Recueilli rapidement par ponction veineuse, avec une compression aussi réduite que possible, et avec une seringue de 50 cm^3 paraffinée, le sang, pour les dosages de l'eau, du chlore, du potassium, a été centrifugé immédiatement à grande vitesse et pendant dix minutes, de façon à séparer les globules du plasma avant toute coagulation, condition particulièrement nécessaire pour le dosage de l'eau et du potassium.

L'hydrémie globulaire et plasmatique a été mesurée directement par pesée des extraits secs, selon la technique qui nous est familière [1]. Par ailleurs nous avons utilisé, pour le chlore, la technique de Laudat ; pour le sodium, la technique pondérale de Kahane ; pour le glutathion, la technique de Binet et Weller au cadmium ; pour le potassium, la technique de Leulier (précipitation à l'état de cobalto-nitrite et titrage au permanganate à froid); pour les albumines, la technique pondérale de Grigaut par précipitation à l'alcool. Le soufre a été dosé par précipitation sous forme de sulfate de baryte en milieu colloïdal (gélatine) et mesuré par diffusimétrie (photomètre de Pulfrich) [2].

En regard des chiffres obtenus chez nos malades, nous indiquons pour mémoire les chiffres rencontrés chez les sujets normaux, et tels qu'une longue pratique nous a permis personnellement de les établir.

avec grande insuffisance surrénale, tandis qu'elles manquent dans les formes stabilisées. L'observation VIII est, à cet égard, particulièrement démonstrative. Envisageons cependant, avec plus de détails, les différents éléments étudiés.

Equilibre acido-basique. — Pas de modifications notables. Il est vrai que cette étude n'a pu être faite dans les deux cas (VII et VIII) où l'insuffisance surrénale atteignait un haut degré de gravité.

Equilibre hydro-chloruro-sodique. — Il faut envisager séparément les globules et le plasma.

Dans le plasma, le chlore n'est notablement abaissé que dans 3 dosages sur 9, coïncidant avec des formes graves.

Le sodium s'abaisse de façon à peu près parallèle. Dans deux cas cependant il est nettement en dessous du taux normal, alors que le chlore se maintient dans les limites physiologiques (cas II et III).

L'hydrémie plasmatique se maintient à un taux sensiblement normal. Mais elle n'a pas pu être directement mesurée dans les deux cas où les signes propres de l'insuffisance surrénale atteignaient le plus haut degré. On peut cependant l'apprécier indirectement, dans le cas VIII, par l'étude du volume globulaire et du volume des albumines. En période de rémission, alors que le malade, à part la mélanodermie, ne présente aucun signe fonctionnel appréciable, tous les chiffres sont sensiblement normaux. En période d'insuffisance surrénale grave, avec asthénie extrême, effondrement tensionnel, douleurs solaires, on voit la chlorémie passer de 3 g. 49 à 3 g. 26, et la natrémie de 3 g. 30 à 2 g. 98. En même temps, le volume globulaire s'élève de 43 à 58, et le chiffre des albumines de 67 à 86. Il est évident que ces deux phénomènes traduisent une déshydratation plasmatique intense, conforme aux données expérimentales rappelées plus haut.

	Chiffres normaux	Observation I (Lev...)	Observation II (Bou...)	Observation III (Av...)	Observation IV (Der...)	Observation V (Cos...)	Observation VI (Dub...)	Observation VII (Coi...)	Observation VIII (Lap...)	
									Rémission	Rechute
Viscosité	3,8-4,3	»	4,5	»	4,4					
pH	7,32-7,38	»	7,31	7,36	7,33	7,34	»		7,33	
Réserve alcaline	55-63	64,2	60,5	45,7	59,3	64	59	»	56	
Volume globulaire	45-50	44,6	39,1	»	57,9	46	44,6	52,5	43	58
Eau globulaire	690-720	722	700	737	746	710				
Eau plasmatique	930-940	932	921	932	927	919	941	»	934	
Cl. globulaire	1,75-1,90	2,19	1,89	2,39	2,31	1,85	1,92	1,42	1,88	1,75
Cl. plasmatique	3,60-3,70	3,93	3,64	3,51	3,55	3,35	3,63	3,10	3,49	3,26
Rap. $\frac{\text{Cl. globulaire}}{\text{Cl. plasmat}}$	0,50	0,55	0,52	0,63	0,65	0,55	0,53	0,45	0,53	0,53
Sodium	3,30-3,40	3.25	3,13	3,11	»	3,21	3,25	»	3,30	2,98
Potassium	0,16-0,19	0,21	0,15	0,15	»	0,20	0,184	»	0,160	0,20
Calcium	0,095-0,105	»	0,098	0,092	0,110	0,095	»	»	0,108	
Rapport $\frac{K}{Ca}$	1,8	»	1,53	1,64	»	2,04	»	»	1,48	
Albumines totales	70-75	»	81,5	68,2	74,4	85,1	65,9	»	67.5	86
Sérine	45-50	»	51,6	43,9	51	63,5	»	»	44	
Globulines	25-30	»	29,9	24,3	23,4	21,6	»	»	23,5	
Rap. $\frac{\text{sérine}}{\text{globulines}}$	1,5-1,8	»	1,72	1,75	2,17	2,94	»	»	1,87	
Soufre total	0,02-0,03	0,038	0,025	0,031	0,046	0,034	0,046	»	0,038	0,039
Rap. $\frac{\text{soufre oxydé}}{\text{soufre total}}$	0,60-0,80	0,68	0,11	0,97	0,41	0,529	0,37	»	0,55	0,61
Glutathion total (globules)	1,10-1,30	0,467	1,12	»	0,82	0,87	»	»	0,78	0,656
Glutathion réduit (globules)	0,30-0,50	0,389	0,81	0,34	»	0,83	0,67	»	0,71	0,358
Rap. $\frac{\text{glutat. réduit}}{\text{glutat. total}}$	0,67	0,79	0,72	»	»	0,95	»	»	0,91	0,54
Glucose	0,90-1,05	0,95	0,83	0,78	0,88	«	0,88	0,95	0,97	1,17
Lipides	5-7	»	7,8	4,5	8,5	»	»	»	7,10	
Cholestérol	1,60-1,90	2,70	1,86	1,45	2,34	»	»	»	1,98	2,76
Urée	0,25-0,40	0,36	0,38	0,38	0,28	»	»	0,44		
Azote résiduel	0,10-0,14	0,27	0,14	0,20	0,16	»				

Les résultats obtenus montrent, dans l'ensemble, que les différentes modifications humorales considérées comme caractéristiques de l'insuffisance surrénale, sont loin d'être constantes au cours de la maladie d'Addison. *Grosso modo*, et comme on pouvait le prévoir, elles n'apparaissent avec netteté que dans les formes graves,

1. Jacques Decourt et Ch.-O. Guillaumin : *C. R. Soc. de Biol.*, séance du 7 Novembre 1936.

2. Ch.-O. Guillaumin : *Soc. de Chimie biol.*, séance du 21 Février 1939.

Considérons maintenant ce qui se passe dans les globules.

Le chlore globulaire est notablement supérieur à la normale dans 3 cas où il atteint respectivement 2 g. 19, 2 g. 39 et 2 g. 31. Dans ces 3 cas il s'agit de sujets cliniquement stabilisés, sans signes importants d'insuffisance surrénale. Dans l'un d'eux (cas I) le chlore plasmatique est paradoxalement élevé. Par contre, dans les deux autres, il se maintient à un chiffre normal, plutôt faible ; il en résulte une élévation importante du rapport Cl. globulaire/Cl. plasmatique qui s'élève à 0,63 et 0,65 (au lieu de 0,50). Le fait mérite d'être noté, car il n'avait pas été signalé à notre connaissance, si ce n'est par nous-même, en 1936, à l'occasion d'une des présentes observations, antérieurement publiée. Il montre que les modifications de la chlorémie au cours de l'insuffisance surrénale ne traduisent pas seulement un déficit du chlore, mais encore une perturbation des échanges chlorés entre le plasma et les globules, c'est-à-dire sans doute entre le liquide nourricier et les tissus.

Cette hyperchlorémie globulaire peut d'autant plus être prise en considération qu'elle s'accompagne, dans les cas III et IV, d'une augmentation appréciable de la quantité d'eau contenue dans les globules. Or, ce parallélisme, comme nous l'avons maintes fois constaté dans nos études de l'hydrémie globulaire, et comme il est aisé de le comprendre, répond à des conditions physiologiques. On peut donc se demander si cette élévation de l'hydrémie et de la chlorémie globulaires, rencontrée ici chez des malades en rémission, ne traduit pas un mécanisme compensateur, mis en jeu par l'organisme pour combattre les effets propres de la maladie. En faveur de cette interprétation plaiderait le fait que, dans les 2 cas de grande insuffisance surrénale, la chlorémie globulaire tend à s'abaisser parallèlement à la chlorémie plasmatique. Il est à noter d'ailleurs que, dans ces 2 cas, il existait des vomissements pouvant contribuer à la déchloruration de l'organisme.

Potassium. — Dans les 6 cas où il a été dosé le potassium sérique s'est montré à des taux sensiblement normaux. Dans 2 cas même il était plutôt inférieur à la normale (0,15). Une seule fois il était très faiblement supérieur à la limite physiologique (0,21), et c'est précisément dans le cas où le chlore et le sodium se montrent les plus élevés. Il n'y a donc pas ici cette sorte de balancement entre les taux du potassium d'une part, du chlore et du sodium d'autre part, qu'admettent certains auteurs. La comparaison des 2 dosages pratiqués dans le cas VIII offre, là encore, un intérêt particulier. En période de rémission le taux du potassium sérique est normal, plutôt faible (0,160). Au moment des accidents graves d'insuffisance surrénale, tandis que la chlorémie et la natrémie subissent une baisse très importante, le chiffre du potassium s'élève légèrement (0,200), mais sans dépasser de façon très appréciable la limite supérieure des chiffres normaux.

Contrairement à l'opinion de certains auteurs (Loeb et ses collaborateurs, Marañon et Collazzo) on ne saurait donc considérer l'augmentation du potassium sérique comme un phénomène constant chez les addisoniens. Les auteurs espagnols en particulier signalent, chez 24 malades, des taux de 0 g. 217 à 0 g. 495 pour 1.000 qui nous paraissent tout à fait surprenants. Ces différences tiennent sans doute à un désaccord de technique. Rappelons à ce propos que tous nos examens ont été pratiqués dans les conditions optima requises pour un dosage valable du potassium sérique et que nous jugeons indispensables depuis treize ans : le sang a été pré-

levé sans adjonction d'aucun anticoagulant et centrifugé immédiatement à grande vitesse. Le sérum a été séparé du culot globulaire aussitôt après la centrifugation. Ces précautions sont indispensables, car les globules sanguins, on le sait, sont beaucoup plus riches en potassium que le plasma. Laissé en contact avec les globules celui-ci s'enrichit en potassium, en dehors même de toute hémolyse appréciable. Nous nous demandons donc si certains dosages rapportés par les auteurs qui considèrent l'élévation du potassium sérique comme un signe constant au cours de la maladie d'Addison n'ont pas été entachés d'erreur. Dans les expériences sur l'animal la précision des dosages peut être également troublée, notamment chez le chien dont le sang subit si fréquemment *in vitro* une hémolyse rapide.

CALCIUM. — Pas de modifications appréciables.

SOUFRE. — Le soufre total du sang se montre très légèrement supérieur à la normale dans quelques cas. Le coefficient d'oxydation du soufre est très diminué dans un cas, légèrement abaissé dans deux autres. Les variations se font donc dans le sens indiqué par M. Loeper et ses collaborateurs, mais de façon inconstante. S'il est vrai, comme le soutiennent ces auteurs, que l'augmentation du soufre sanguin joue un rôle dans la constitution de la mélanodermie, on conçoit qu'une grande fixation de pigment dans la peau puisse soustraire au milieu sanguin le soufre qui y circule en excès.

Le glutathion total des globules se montre notablement abaissé dans 5 dosages sur 6, conformément aux constatations de L. Binet et Weller. Dans le cas VIII, où il se montre déjà faible en période de rémission clinique, on le voit s'abaisser plus encore au moment des accidents graves d'insuffisance surrénale, et cet abaissement porte surtout sur le glutathion réduit.

ELÉMENTS ORGANIQUES. — Le taux des *albumines* sériques tend à s'élever dans 3 cas. Il est surtout intéressant de voir cette élévation s'effectuer de façon très appréciable dans le cas VIII au moment des accidents graves d'insuffisance surrénale. Mais, comme on l'a vu plus haut, il faut sans doute y voir un effet de la déshydratation du sérum, marchant de pair avec l'abaissement du chlore et du sodium sériques. On doit pourtant noter aussi, dans 2 cas, une élévation appréciable du rapport sérine/globuline qui tend à augmenter la tension osmotique du sérum. Peut-être faut-il voir là un phénomène compensateur, destiné à corriger la tendance à la déshydratation plasmatique.

Le *glucose* et le *cholestérol* se maintiennent à des chiffres normaux. Contrairement même aux notions classiques on les voit s'élever dans le cas VIII au moment des accidents graves.

Le taux des *lipides* reste sensiblement normal.

Enfin, les chiffres d'*urée* se maintiennent dans les limites physiologiques. Par contre, l'azote résiduel est notablement supérieur à la normale dans 2 cas sur 4.

CONCLUSIONS.

Les modifications de l'équilibre humoral, constatées par les expérimentateurs chez les animaux surrénalectomisés, manquent souvent au cours de la maladie d'Addison. On ne peut guère les mettre en évidence que dans les formes graves où les accidents de l'insuffisance surrénale prennent un caractère menaçant. Leur recherche, d'ailleurs très délicate, ne peut donc guère concourir à l'établissement du diagnostic clinique ; elle comporte, par contre, un certain intérêt pronostique.

Les modifications les plus fréquentes et les plus précoces sont l'abaissement du chlore et du sodium dans le sérum sanguin. La diminution de ces deux éléments se fait de façon sensiblement parallèle. Dans les formes graves, où l'existence de vomissements peut concourir à la déchloruration de l'organisme, le chlore diminue aussi bien dans les globules que dans le sérum. Mais dans certaines formes apparemment stabilisées, sans hypotension ni asthénie très intenses, on peut rencontrer une augmentation très notable du chlore globulaire. Le chiffre du chlore plasmatique étant normal ou faible, il en résulte une élévation considérable du rapport Cl. globulaire/Cl. plasmatique.

Cette hyperchlorémie globulaire coexiste avec une augmentation de la quantité d'eau contenue dans les globules. Elle représente peut-être un phénomène réactionnel, traduisant un effort de l'organisme pour combattre les effets propres de la maladie, les conditions physico-chimiques de ce phénomène restant d'ailleurs à préciser.

C'est dans les formes graves, avec abaissement notable de la natrémie et de la chlorémie, que l'on peut voir s'abaisser l'hydrémie plasmatique. Il en résulte une augmentation du volume globulaire et du taux des albumines. Dans certains cas, on note une élévation du rapport sérine/globulines qui, tendant à élever la tension osmotique, ne peut que favoriser l'appel d'eau vers le courant sanguin : il est donc possible qu'il s'agisse, là aussi, d'un phénomène réactionnel et non d'une conséquence propre de l'insuffisance surrénale.

Contrairement à l'opinion communément admise, l'augmentation du potassium dans le sérum n'est nullement constante. Nous ne l'avons notée dans aucun de nos cas. Sans doute avons-nous vu la kaliémie subir une hausse, chez un de nos malades, au moment des symptômes les plus graves, mais sans dépasser de façon appréciable la limite physiologique supérieure. Il semble donc difficile de considérer l'augmentation du potassium sérique comme la caractéristique humorale essentielle de l'insuffisance surrénale, et, *a fortiori*, de lui accorder une valeur primordiale dans le déséquilibre des éléments minéraux du sang.

L'augmentation du soufre total du sang, avec diminution du coefficient d'oxydation, est inconstante et modérée. L'abaissement du taux du glutathion total paraît plus fréquemment appréciable.

Les modifications du glucose, du cholestérol et de l'urée n'apparaissent pas dans nos cas. Tout au plus note-t-on une augmentation de l'azote résiduel.

LE SYNDROME DE L'OVULATION SIDÉRÉE ET DU FOLLICULE PERSISTANT

Par **Jean SEGUY**
(Paris).

Nous avons eu l'occasion, ces derniers temps, de rassembler plusieurs observations où nous avons vu se dérouler un syndrome très particulier. La similitude des symptômes d'un cas à l'autre, l'évolution à peu près identique chez les différentes malades, les difficultés du diagnostic toujours les mêmes nous ont incité à rapporter ces cas.

Le syndrome sur lequel nous désirons attirer l'attention n'est qu'un cas particulier de ce que, d'un terme général, on peut appeler les apoplexies ovariennes. Ces apoplexies pour l'étude détaillée desquelles nous renvoyons aux thèses de Baumann (Paris, 1934) et Pierra (Paris, 1938) peuvent présenter tous les degrés depuis l'apoplexie parcellaire ne frappant qu'un follicule jusqu'à l'apoplexie massive frappant l'ovaire dans son entier et s'étendant même aux organes voisins (trompe, péritoine, etc...).

Lorsque l'apoplexie d'intensité moyenne frappe un ovaire qui vient d'ovuler, elle entraîne une hémorragie par rupture du corps jaune récent.

Lorsque l'apoplexie frappe, au contraire, un ovaire en imminence d'ovulation, elle entraîne la sidération de l'ovulation et le follicule persistant. C'est ce dernier syndrome qui fait l'objet de notre étude car, à notre connaissance, il n'a jamais été nettement individualisé jusqu'à ce jour.

*
**

Ce syndrome paraissant ignoré de la grande majorité des praticiens et des chirurgiens, nous croyons faire œuvre utile en essayant d'en préciser les symptômes et les éléments de diagnostic. Ainsi — pensons-nous — un certain nombre de laparotomies avec castration unilatérale pourront être évitées, car elles sont inutiles : ce syndrome ne comportant aucune sanction chirurgicale.

*
**

Nous avons recueilli à ce jour 17 observations de ce syndrome. Douze observations nous sont personnelles, cinq nous ont été communiquées par d'autres gynécologues. Le temps relativement court pendant lequel la plupart de ces observations ont été recueillies, nous fait penser que ce syndrome est infiniment plus fréquent qu'on ne pourrait le croire *a priori*. Parmi ces 17 observations, certaines sont absolument calquées les unes sur les autres et il nous paraît fastidieux de les rapporter toutes. Nous en avons choisi 4 qui nous ont paru présenter suffisamment de particularités pour être rapportées *in extenso*.

Nous rapportons d'abord 2 observations schématiques du syndrome. 10 observations sur 17 correspondent à leur description.

OBSERVATION I. — Mme A..., 40 ans, pas d'enfants, régulièrement réglée tous les vingt-huit jours.

Quinze jours après des règles normales, crise douloureuse très violente ayant duré six heures. Le ventre est ballonné, tendu et si douloureux à la palpation que tout examen est impossible. La malade a des nausées, mais pas de vomissements ; la miction spontanée est impossible. Par contre les gaz continuent à être régulièrement évacués. La température est à 38°, le pouls à 90. Il y a un petit écoulement vaginal brunâtre qui dure plusieurs heures. Tout rentre dans l'ordre en trente-six heures.

Vingt-six jours après le début des règles, nouvelle crise douloureuse en tous points semblable à la précédente, mais encore plus intense. Une injection préalable de morphine est nécessaire pour permettre l'examen gynécologique, qui reste néanmoins extrêmement difficile et douloureux et ne permet de faire aucune constatation précise. Devant l'intensité des phénomènes douloureux, la

défense abdominale avec ballonnement marqué, un pouls à 90, un écoulement brunâtre, un chirurgien appelé pose l'indication d'une laparotomie exploratrice qui est refusée par la malade.

Au moment où normalement les nouvelles règles devraient se produire, celles-ci ne surviennent pas. La température oscille entre 37°5 et 38°. Le pouls est retombé à 80. L'état général est bon. Il persiste une impression de pesanteur pelvienne avec de temps en temps des petits pincements douloureux. Très léger suintement brunâtre discontinu.

Dix-huit jours après la date où les règles auraient dû revenir, pertes plus abondantes mais très pâles (eau rosée) durant cinq jours. Les pincements douloureux dans le bas-ventre persistent surtout à droite avec pollakiurie. Examinée par nous à ce moment on sent un gros ovaire droit légèrement douloureux.

Vingt-cinq jours après cette ébauche de règles rosées surviennent des règles franches très abondantes avec quelques caillots et peaux. Depuis lors la malade se sent parfaitement bien et son cycle menstruel a repris ses caractères normaux d'abondance et de régularité. On ne sent plus l'ovaire droit.

Le syndrome a duré cinquante-quatre jours de la première crise douloureuse jusqu'au retour des règles normales.

Observation II. — Mme J..., 28 ans, pas d'enfants, régulièrement réglée tous les vingt-huit jours.

Dix-sept jours après des règles normales, crise douloureuse de moyenne intensité ayant débuté nettement dans le côté gauche du bassin et irradiée secondairement à tout l'abdomen. Il existe en particulier une douleur très vive sus-pubienne au palper abdominal. Etat général bon, pouls à 86, température 37°8. Le toucher est très difficile et très douloureux. On a l'impression de sentir une masse du volume d'une mandarine, à droite, collée contre la paroi pelvienne. Un petit suintement noirâtre s'est produit, mais n'a duré que quelques heures. Nous pensons d'emblée à une ovulation sidérée.

Au moment où les règles auraient dû venir, elles ne se produisent pas. On sent à ce moment beaucoup plus nettement la masse pelvienne droite que nous identifions alors comme un ovaire avec follicule persistant et nous annonçons les règles pour dans quinze jours ou pour dans un mois aux prochaines congestions physiologiques.

Quinze jours après la date où les règles auraient dû revenir, contrairement à notre attente, il survient une nouvelle crise douloureuse moins violente que la première. De nouveau se produit un petit suintement noirâtre. A l'examen, la masse semble avoir légèrement augmenté de volume et est un peu plus douloureuse qu'à l'examen précédent. Nous prescrivons des injections d'Antelobine pour aider à la lutéinisation de ce follicule persistant qui est maintenant notre diagnostic ferme.

A la date où devraient survenir les secondes règles, celles-ci se produisent à peu près normales (deux jours après la dernière injection d'Antelobine qui a provoqué d'ailleurs à chaque injection une poussée thermique atteignant 39°). Toutefois ces règles d'abondance légèrement au-dessus de la normale contiennent beaucoup de caillots et de peaux. Deux jours après la fin des règles on ne sent plus la masse ovarienne droite.

Le syndrome a duré trente-neuf jours depuis la première crise douloureuse jusqu'au retour de règles à peu près normales.

Voici maintenant 2 observations ayant présenté quelques particularités sur les 7 qui s'écartaient du type schématique :

Observation III. — Mme D..., 33 ans, un enfant vivant en 1930; une fausse couche spontanée en 1936 au cours d'une infection pulmonaire aiguë, régulièrement réglée tous les vingt-cinq jours.

Au vingt-troisième jour du cycle, deux jours avant la date des règles, douleurs intolérables aux seins avec petit suintement brunâtre et sensation de pesanteur pelvienne.

Au moment où les règles auraient dû survenir : pas de règles.

Deux jours après la date théorique des règles, crise douloureuse intense subite avec sensation de distension dans tout l'abdomen. Ventre tendu très douloureux, très ballonné mais sans contracture. La miction est impossible pendant plusieurs heures puis émission très pénible d'une petite quantité d'urines teintées de sang. Des nausées. Pas de vomissements. Température: 37°9. Pouls normal. Par le vagin petite perte brunâtre. Au toucher très pénible on sent une masse pelvienne gauche donnant l'impression d'un gros ovaire douloureux (volume d'une mandarine) et l'on pose le diagnostic probable de follicule persistant. Tout rentre d'ailleurs dans l'ordre en quarante-huit heures, mais il persiste : un petit suintement sanguin brunâtre intermittent ; un fébricule léger (37°3-37°8 ; une sensation désagréable de pesanteur pelvienne. Malgré tout, la malade reprend sa vie à peu près normale.

Dix jour après la date théorique des règles, nouvelle crise douloureuse d'une intensité extraordinaire (on entendait crier la malade de l'escalier). Malade agitée, angoissée, se plaignant sans arrêt. Ventre tendu douloureux, ballonné, mais non contracturé. Des nausées, pas de vomissements. Pouls 110, température 37°8. Miction impossible. Aucun signe manifeste d'hémorragie interne. L'examen trop douloureux est impossible. On fait une injection de morphine et une prise de sang pour un dosage de gonadostimuline qui montrera ultérieurement qu'il n'existait aucune élévation du taux sanguin ni d'ailleurs urinaire. Un nouvel examen fait une heure plus tard est très difficile; on a l'impression de sentir la masse pelvienne gauche augmentée de volume. Impressionné par l'intensité des phénomènes douloureux et par l'augmentation de la masse pelvienne sur l'examen antérieur datant de huit jours, on révise le premier diagnostic pour celui d'ectopique en menace de rupture.

A l'ouverture du ventre il y a du sang rouge dans l'abdomen mais en quantité réduite. Le péritoine est bleuté comme dans les ectopiques rompues.

A l'extériorisation des annexes gauches, on trouve : :

Un kyste sur l'ovaire, du volume d'une orange, à contenu séreux, très légèrement sanglant.

La trompe correspondante est doublée de volume, très congestionnée, mais absolument normale avec un pavillon à franges épaissies largement étalées et à orifice perméable.

Les annexes droites sont normales. Il existe sur l'ovaire droit un follicule assez volumineux.

On a pratiqué l'exérèse du kyste en laissant la plus grande partie de l'ovaire. L'examen histologique pratiqué par mon ami Delarue a montré qu'il s'agissait d'un kyste folliculaire typique avec revêtement épithélial normal.

Trois jours après l'intervention les règles normales et abondantes faisaient leur apparition. Depuis lors le cycle a repris sa régularité.

Observation IV. — Mme J..., 25 ans, stérilité de quatre ans. Régulièrement réglée tous les vingt-huit jours.

Du vingt et unième au vingt-troisième jour, après le début de règles normales, deux crises douloureuses. La première légère, facilement calmée par un cachet sédatif, a duré un quart d'heure. La seconde beaucoup plus nette ayant duré plusieurs heures et accompagnée d'un petit écoulement distillant du sang brunâtre qui dure trois jours.

Les règles surviennent avec deux jours de retard sur la date normale. Elles sont profondément modifiées, diminuées en abondance des 4/5, avec un sang épais. Elles traînent pendant six jours.

Au onzième jour après le début des règles modifiées, alors que tout paraît rentré dans l'ordre, survient une assez violente crise douloureuse le matin à 9 heures, puis une seconde le soir à 20 heures. Le lendemain, douzième jour après le début, et le surlendemain, treizième jour, on enregistre trois nouvelles crises douloureuses, les dernières étant particulièrement intenses. Dès la première crise douloureuse, l'écoulement brûnatre distillant a fait sa réapparition, tandis que la température oscille entre 37°3 le matin et 37°8 le soir.

Vue pour la première fois à l'occasion de crises douloureuses du treizième jour, on trouve un ventre ballonné, tendu, douloureux. A l'examen gynécologique très douloureux et très difficile on ne sent rien d'anormal. On demande une réaction de Friedman et on met la malade en clinique en observation.

Le quinzième jour après le début des règles modifiées, après deux jours d'accalmie, nouvelle crise douloureuse mais moins violente que les précédentes. La température est à 37°8 le pouls est normal. La réponse de Friedman est négative. A l'examen on sent pour la première fois nettement un gros ovaire gauche d'ailleurs peu douloureux.

Tout semble dès lors rentrer dans l'ordre. On institue un traitement par injections d'Antélobine. Les règles reviennent normales quarante-deux jours après le début des règles modifiées. Un examen pratiqué à la fin des règles ne permet plus de retrouver la masse ovarienne gauche.

Telles sont ces 4 observations. Avant de faire l'étude analytique des symptômes nous pensons qu'une étude du mécanisme normal de l'ovulation et de ses perturbations possibles permettra de préciser la pathogénie de ce syndrome.

Pathogénie.

Normalement un ou plusieurs follicules ovariens arrivés à maturité sous l'action de la sécrétion hypophysaire antérieure (gonadostimuline A) font une véritable hernie sous l'épithélium de revêtement ovarien, constitué par un seul rang de cellules polyédriques.

L'ovulation va consister dans la libération de l'ovule contenu dans tout follicule mûr. Mais au lieu d'être, suivant la conception classique, un simple phénomène mécanique, le follicule se rompant par excès de distension, elle comprend deux phases :

1° *Une phase active préparatoire à l'éclatement* caractérisé par une série de modifications histophysiologiques.

D'abord mise en tension par hypervascularisation du « bulbe ovarien » c'est-à-dire de la médullaire ovarienne qui tend à agir excentriquement sur la corticale et à chasser vers l'extérieur les ovisacs mûrs.

Puis modifications histologiques de l'épithélium de recouvrement au niveau de la saillie de l'ovisac. L'opercule devient un mince feutrage avasculaire de résistance extrêmement réduite.

Enfin et surtout des phénomènes congestifs intenses périfolliculaires. « Autour du follicule, écrit le professeur agrégé Delarue en se basant sur de nombreux et précis examens histologiques, le parenchyme ovarien est le siège d'une infiltration œdémateuse et parfois de suffusions hémorragiques extrêmement discrètes. Ce qui est particulièrement net, c'est que toute la thèque interne est parsemée de petits vaisseaux très congestionnés : c'est au voisinage de ces angiectasies qu'apparaissent des suffusions hémorragiques d'où dépend évidemment, semble-t-il, l'hémorragie intrafolliculaire. C'est également dans cette zone congestive que se montrent les premières modifications morphologiques des cellules de la granulosa et de certains éléments de la thèque interne qui deviennent plus volumineux. Leur cytoplasme devient spumeux : ils se chargent en un mot d'inclusions lipidiques ».

« Il semble, dit Delarue, que le témoin initial de tout l'ensemble qui accompagne la rupture folliculaire réside dans les phénomènes congestifs périfolliculaires et surtout intrathécaux (*in thèse*, Pierra, 1938).

Ces phénomènes congestifs précédant l'ovulation ne sont d'ailleurs pas limités à l'ovaire. La

trompe les subit également, en particulier le pavillon dont les franges œdématiées entrent en éréthisme et viennent coiffer l'ovaire (ces déplacements et congestion du pavillon tubaire ont été bien étudiés par laparoscopie).

Ces phénomènes préparatoires à l'éclatement folliculaire sont conditionnés par une action hormonale cyclique indépendante de l'ovaire. Nous avons dès 1934 regardé les poussées cycliques des corps œstrogènes (folliculine) comme d'origine métabolique et nullement liées à l'ovulation. Nous continuons à penser que ce sont les poussées cycliques des corps œstrogènes qui causent ces phénomènes congestifs préovulatoires.

Quel est le rôle du relai hypophysaire dans la production de ces phénomènes congestifs ? Il est difficile à l'heure actuelle de le préciser. Les gonadostimulines jouent-elles un rôle analogue à celui des Prolans sur l'ovaire de lapine ou de souris dans les réactions biologiques ?

On pourrait mettre en doute le rôle des gonadostimulines en arguant de la négativité du Zondeck et du Friedman dans ces cas. Un seul dosage de gonadostimuline (obs. III) a été fait dans les urines et dans le sang au moment de la poussée cataclysmique. Par son résultat négatif il vient encore renforcer notre opinion, qui naturellement demande à être vérifiée.

Quelle que soit leur cause profonde, ces poussées congestives cycliques existent même en l'absence de tout follicule mûr, elles font que macroscopiquement l'ovaire augmente de volume et devient aisément perceptible, et que microscopiquement un certain nombre de follicules immatures augmentent de volume par œdème et sufflusion hémorragique péri-folliculaires pour évoluer secondairement vers l'atrésie et la lutéinisation.

Cette action préparante congestive d'origine hormonale a, nous l'avons dit, une action élective sur les capillaires, qui sans aucun doute met en jeu la réceptivité du sympathique ovarien. Si celui-ci réagit normalement toute cette préparation à la rupture se fait sans bruit et sans extériorisation clinique. Il n'en est plus de même si la congestion est trop intense ou si le récepteur sympathique a une sensibilité exagérée.

2° *Une phase passive d'éclatement mécanique du follicule mûr.* Elle n'existe que si l'ovisac est vraiment mûr et préparé par les phénomènes que nous venons de décrire (sans parler des modifications histologiques au niveau des cellules de la granulosa et surtout de l'ovule lui-même). Très souvent ces conditions préliminaires n'étant pas réalisées il n'y aura pas ovulation. On sait que pour certains auteurs ce serait le cas habituel et Novak estime qu'une femme normale a plus de cycles sans ovulation que de cycles normaux avec libération d'ovules mûrs.

Toutes les conditions préparantes ayant été réalisées, s'il y a un follicule mûr il se rompra et libérera l'ovule. Il est très vraisemblable que cette rupture puisse être favorisée et même légèrement hâtée par des causes accessoires telles que coït, émotions violentes, etc...

*
**

Si la préparation pré-ovulatoire de l'ovaire et de la trompe (synchrones d'ailleurs avec la préparation de l'endomètre) et l'ovulation qui en est normalement la conséquence ont lieu dans le milieu de l'intermenstrium, cela n'est pas constant. Ce mécanisme met en jeu trop de facteurs (action endocrinienne variable en rapidité et en intensité, réceptivité tissulaire et sympathique différente d'un sujet à l'autre) pour qu'il ne soit pas facilement perturbé. Ainsi s'expliquent les grandes variations du moment de l'ovulation dans le cycle. Il suffit de regarder attentivement au cours de chaque laparotomie pour affirmer que la libération d'ovules mûrs peut se faire chez la femme à n'importe quel moment du cycle, le milieu de l'intermenstrium restant toutefois le moment d'élection et de la plus grande fréquence.

*
**

Nous avons dit que, lorsque la poussée congestive hormonale et la réceptivité tissulaire et sympathique de l'ovaire étaient normales, la phase préparatoire à l'ovulation était sans histoire clinique. Il n'en est plus de même si la congestion devient trop intense ou si le récepteur ovarien est trop sensible. On voit apparaître alors le syndrome de la « douleur moyenne », crise douloureuse débutant et cessant brusquement, durant de six à quarante-huit heures en moyenne et survenant vers le milieu de l'intermenstrium avec une fixité tout à fait remarquable.

On a également donné à ce syndrome le nom d' « ovulation douloureuse » qui nous paraît devoir être rejeté. En effet, souvent dans ces cas il n'y a pas d'ovulation parce qu'il n'y a pas d'ovule mûr. C'est ce que nous avons pu constater avec certitude chez deux femmes qui, toutes deux, présentaient une « douleur moyenne » chaque mois, l'une au quinzième, l'autre au dix-septième jour du cycle. Laparotomisées par nous en plein syndrome douloureux, nous n'avons trouvé, au niveau des ovaires, aucun follicule mûr saillant ni fraîchement rompu.

*
**

Parfois la poussée congestive excessive survient sur un ovaire ayant ovulé et dont le corps jaune est en voie d'organisation. Dans ces cas, la vascularisation du corps jaune déjà très riche va devenir excessive ; il va se rompre et une hémorragie intrapéritonéale va en être la conséquence. Ces faits sont très connus, mais bien que très voisins au point de vue pathogénique, ils sont, dans leur conséquence clinique, un peu différents du syndrome que nous désirons étudier.

*
**

Ce que nous venons de dire met en relief l'importance de l'état de l'ovaire au moment où se produit la poussée congestive. Si celle-ci vient frapper un ovaire porteur d'un follicule mûr peu éloigné du stade de rupture, les phénomènes préparatoires à l'ovulation disproportionnés par leur intensité à l'effet à atteindre vont, de ce fait, manquer leur but.

C'est ce qui se produit lorsque les phénomènes congestifs, au lieu d'être limités à l'ovisac mûr au niveau de sa thèque interne atteignent toute la corticale où ils entraînent des raptus hémorragiques parfois limités, parfois confluents. Un degré de plus et c'est l'apoplexie totale de l'ovaire doublé de volume et truffé d'hématomes. Les phénomènes apoplexiques, dans ce cas, ne restent pas d'ailleurs limités à l'ovaire mais atteignent la trompe qui peut être triple de volume et laisser sourdre quelques gouttes de sang par le pavillon. Ils peuvent s'étendre à la vessie, entraînant une dysurie avec hématurie; ils peuvent gagner le péritoine où on relève des suffusions hémorragiques plus ou moins intenses.

Dans ces cas il y a sidération de l'ovulation, les phénomènes préparatoires manquant leur but par leur intensité même et le follicule mûr ne se rompt pas. C'est le « follicule persistant », c'est-à-dire un kyste folliculaire à contenu séreux, séro-sanglant ou franchement hémorragique (kyste hématique), suivant l'intensité de la poussée congestive et des ruptures capillaires.

Lorsque les phénomènes cataclysmiques liés à l'apoplexie séro-muqueuse seront tassés, ce follicule persistant va continuer à jouer son rôle. Riche en folliculine comme tout follicule en imminence de rupture, il va maintenir l'appareil génital sous une action folliculinique excessive, qui fera le tableau de fond du syndrome sur lequel de nouvelles poussées cataclysmiques pourront survenir à l'occasion des phénomènes congestifs normaux de la période prémenstruelle ou de la période d'ovulation suivante.

En conclusion, le syndrome que nous étudions est dû *à une hypercongestion hormonale cataclysmique de l'ovaire sidérant le mécanisme d'ovulation et entraînant la persistance du follicule.*

Symptômes.

A la lumière de ces notions pathogéniques s'expliquent les différents symptômes du syndrome que nous étudions.

On peut les classer en deux groupes :

a) *Des symptômes immédiats cataclysmiques* survenant brutalement et liés à la congestion hémorragique plus ou moins massive de la zone génitale (ovaire, trompe, péritoine voisin) en général d'ailleurs unilatérale. Ces symptômes seront au maximum lorsque sera réalisée l'apoplexie ovarienne massive.

C'est, avant tout, un syndrome douloureux, intense, atteignant presque d'emblée son intensité maxima. Cet élément douloureux varie :

Suivant l'intensité des raptus hémorragiques, distendant l'ovaire et comprimant les terminaisons sympathiques;

Suivant la généralisation du processus hémorragique aux organes voisins (trompe, corne utérine, péritoine et vessie).

Dans la majorité des cas, l'intensité des phénomènes subjectifs douloureux est telle qu'elle rend tout examen gynécologique impossible. Ce n'est qu'après une injection préalable de morphine que l'on pourra se rendre compte que la douleur maxima siège dans la partie sus-pubienne de l'abdomen et dans tout le bassin.

En même temps se produit une réaction péritonéale manifeste. Il y a des nausées très fréquentes, mais rarement des vomissements.

Le ventre est ballonné avec légère défense et douleur au lacher de la paroi, mais il n'y a pas de contracture franche.

Le pouls est peu accéléré. Dans aucune de nos observations il ne dépassait 110. Surtout, fait important, il n'a aucune tendance à s'accélérer dans les heures qui suivent. La réaction thermique est toujours minime (38°).

Dans plusieurs des cas observés par nous il existait une dysurie intense avec oligurie et hématurie légère. Cette dysurie entraîne parfois une rétention d'urine réflexe contraignant au sondage.

Du côté intestinal il n'y a aucun signe précis. Parfois de la constipation, quelquefois une diarrhée légère, mais en tous cas les gaz continuent à être expulsés normalement.

b) *Des symptômes plus tardifs liés à la non-rupture du follicule.* — C'est avant tout la suppression totale ou presque totale des règles suivantes. L'aménorrhée existe dans la majorité des cas. Dans quelques observations, à la date normale des règles (avec deux ou trois jours de

retard souvent), il y a un petit écoulement plus rouge mais qui n'équivaut en rien à l'abondance et à la couleur des règles normales (1/10 des règles normales dans une de nos observations, 1/5 dans une autre). Ce blocage de la menstruation doit rentrer, à notre avis, dans le cadre des aménorrhées polyhormonales.

C'est ensuite, et c'est là un signe constant lorsqu'il y a follicule persistant, un écoulement brunâtre ou noirâtre, réalisant une petite perte distillante, s'arrêtant plusieurs heures ou même un jour entier pour reprendre le lendemain. Discontinu cet écoulement va persister jusqu'à la fin du syndrome. Souvent, dans cet écoulement, existent des débris de caduque plus ou moins importants, traduisant l'hypercongestion folliculinique de la muqueuse utérine hyperplasiée.

Durant tout le syndrome existe une petite élévation thermique : 37°4 ou 37°6 le matin, 37°8 à 38°2 le soir.

Enfin, à l'examen qui devient facile entre les poussées cataclysmiques on sent une tuméfaction collée contre la paroi pelvienne et qui donne bien l'impression d'une masse ovarienne. Cette tuméfaction kystique peut être tendue ou, au contraire, dépressible, suivant la plus ou moins grande distension du follicule persistant. Souvent elle reste douloureuse les premiers jours après l'accident cataclysmique pour devenir par la suite à peu près indolore.

En résumé, les symptômes particuliers à la persistance du follicule sont surtout des signes d'hyperfolliculinémie car le « follicule persistant » contient des quantités non négligeables de corps œstrogènes qui seront résorbés tant qu'il persistera.

Evolution.

Le syndrome clinique sur lequel nous attirons l'attention nous a frappé par la précision habituelle de son évolution.

Commençant à la période correspondant à l'ovulation (quatorze à vingt jours après le début des règles), il entraîne la suppression des règles suivantes. Ce n'est qu'à la période théorique de l'ovulation du cycle suivant ou à la date un peu avancée des secondes règles que celles-ci reviennent d'ailleurs, en général, modifiées (schéma 1 et 2). De vingt à vingt-cinq jours après ces premières règles modifiées surviennent des règles abondantes et le cycle redevient régulier. On peut admettre que ce syndrome a une durée de trente à quarante-cinq jours depuis sa première manifestation douloureuse jusqu'au retour des règles qui indiquent que tout est rentré dans l'ordre : le follicule ayant fini par se rompre ou se lutéiniser sans se rompre et, finalement, se résorber. Cela est l'évolution spontanée et habituelle (12 observations sur 17).

Mais il peut y avoir des variantes d'ailleurs beaucoup plus rares :

a) Ce syndrome peut être aggravé par la réapparition de phénomènes cataclysmiques aux périodes de congestion physiologique, c'est-à-dire à la période correspondant aux règles et même à l'ovulation suivante (obs. II). Cela entraîne une persistance de l'aménorrhée au delà des limites habituelles avec écoulement brunâtre discontinu, le syndrome pouvant durer alors jusqu'à trois mois, comme nous en avons observé un cas.

b) Ce syndrome peut évoluer vers la persistance indéfinie du follicule qui devient un véritable kyste folliculaire dépassant parfois le volume d'une orange. Tous les phénomènes douloureux ont disparu. Le cycle menstruel s'est rétabli, mais plus irrégulier et avec des phases d'aménorrhée et en tous cas avec des règles moins abondantes qu'avant. On se trouve alors devant un véritable kyste ovarien évoluant pour son propre compte.

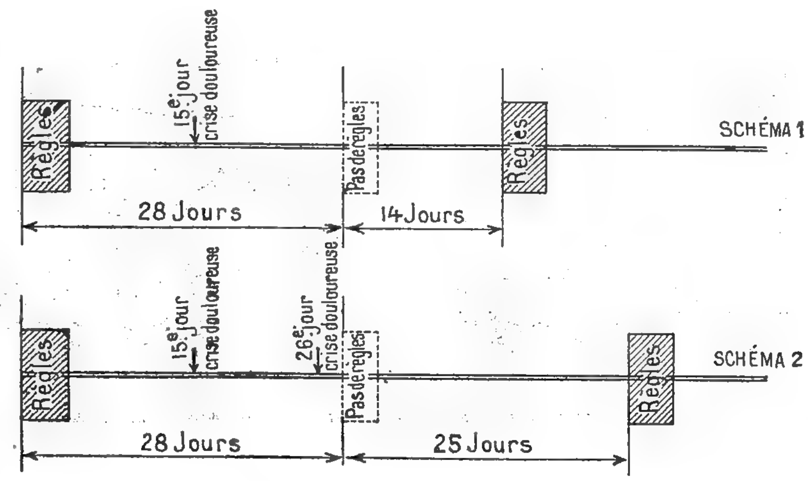
Formes cliniques.

1° Dans le syndrome que nous étudions, les symptômes cataclysmiques du début peuvent prendre une intensité telle qu'ils entraînent le chirurgien non averti à l'acte opératoire. Ainsi se trouve artificiellement supprimée la seconde phase du syndrome due à la persistance de follicule, celui-ci étant enlevé ou rompu au cours de l'intervention.

2° Dans d'autres observations, au contraire, les symptômes cataclysmiques du début sont très atténués. Dans certains cas ils ne sont même que difficilement retrouvés par un interrogatoire précis. Mais bien que discrets, ils sont suffisants pour sidérer l'ovulation, le tableau clinique se résume alors à la seconde phase du syndrome, celle du follicule persistant.

Nous sommes persuadé que beaucoup de troubles des règles, d'aménorrhées plus ou moins persistantes rentrent dans le cadre de ces formes atténuées du syndrome. Cette notion pourra être précieuse en gynécologie courante.

Il ne faut d'ailleurs pas oublier qu'une poussée congestive physiologique excessive, à la période théorique des règles ou de l'ovulation peut toujours survenir et entraîner des accidents cataclysmiques du type habituel.



Diagnostic

Le syndrome complexe que nous avons essayé d'isoler peut être la source d'erreurs de diagnostic multiples.

A. Les phénomènes cataclysmiques du début peuvent poser un certain nombre de problèmes diagnostiques (torsion annexielle, cystite aiguë, etc...), mais, en réalité, deux diagnostics méritent d'être discutés :

Le premier est le diagnostic d'appendicite aiguë. C'est sur lui qu'a insisté surtout Baumann dans sa thèse. C'est également le diagnostic fait dans les cas d'apoplexie ovarienne rapportés par Pierra.

Or, à notre avis, ce diagnostic est, en général, assez facilement écarté dans le syndrome étudié. En effet, l'absence de température élevée et d'accélération progressive du pouls, la très grande rareté des vomissements, le ballonnement sans contracture avec douleur maxima au-dessous du Mac Burney suffiraient à rendre douteux le diagnostic d'appendicite. Sans doute dans certains cas l'appendicite participe faiblement et accessoirement au processus congestif diffus qui frappe le pelvis, mais le moment dans le cycle où survient la crise douloureuse et surtout le petit suintement vaginal de sang noirâtre que nous avons trouvé dans 16 sur 17 de nos observations, oriente le diagnostic vers la sphère génitale.

Le second diagnostic différentiel nous paraît beaucoup plus difficile. C'est celui de la gestation ectopique.

Il est évident que chez une femme qui fait une crise douloureuse intense, qui a des suintements de sang brunâtre avec débris de caduque et dont les règles sont supprimées ou très fortement diminuées, le diagnostic d'ectopique en évolution sera le plus souvent posé, avec la sanction chirurgicale que ce diagnostic comporte.

Et pourtant, s'il s'agit du syndrome que nous venons de décrire, on interviendra inutilement puisque ce syndrome tend vers la guérison spontanée.

Sur quels signes peut-on se baser pour éviter cette erreur de diagnostic ?

Il y a un signe essentiel, c'est la réaction biologique de grossesse. En quarante-huit heures, par un Friedman, on peut trancher le diagnostic. Malheureusement les réactions biologiques (Zondeck, Friedman), pour avoir toute leur valeur, doivent être faites quinze jours après le retard des règles, c'est-à-dire environ un mois après la date de fécondation théorique.

Attendre un mois après la première crise douloureuse, ou quinze jours après la suppression ou la modification des règles peut paraître un délai bien long !

Aussi avons-nous cherché des signes cliniques qui nous permettent de nous orienter avant la confirmation du Friedman.

Dans les cas où nous avons fait le diagnostic, nous nous sommes basé sur deux signes :

1° Les troubles dans le syndrome que nous décrivons débutent *toujours* avant l'arrêt ou la modification profonde des règles, ce qui n'est pas habituel dans l'ectopique. La femme, ici, souffre et suinte deux à dix jours avant la date où elle devrait avoir ses règles. Ce que l'on sait de la période de fécondabilité habituelle, du temps nécessaire à la fécondation et à la nidation normale ou anormale ne permet pratiquement pas à une extra-utérine de donner des signes aussi précoces.

2° Dans le syndrome que nous décrivons on ne sent aucune tuméfaction latéro-utérine près de la corne comme il en existerait s'il s'agissait d'une grossesse tubaire isthmique qui, seule en pratique, se rompt très précocement. Au contraire, si l'on sent une masse, elle est en dehors, collée contre la paroi pelvienne. Sans doute on n'exclut pas, sur cette constatation, la possibilité d'ectopique ampullaire, mais celle-ci se rompt avec suffisamment de retard pour qu'on puisse attendre sans danger, en milieu chirurgical, le résultat du Friedman.

B. Dans la phase du follicule persistant proprement dit une erreur a été deux fois commise dans nos observations. C'est celle d'avortement utérin incomplètement terminé. Il est évident qu'on pourrait être abusé par l'aménorrhée suivie de petites pertes de sang brunâtres avec parfois des débris de caduque. Mais l'histoire totale du syndrome, le fait que le col est fermé et qu'il n'y a aucun signe mammaire doivent faire rejeter le curettage inutile.

Traitement.

Le syndrome que nous venons de décrire comporte plusieurs phases :

Une phase de début brutale et très doulou-

reuse dans laquelle seul un traitement symptomatique est justifié. C'est l'élément douleur qui domine la scène, c'est lui qu'il faut calmer par des injections de morphine et des applications chaudes laudanisées.

Une phase d'état — si l'on peut dire — où les symptômes cataclysmiques de début étant calmés, le follicule persistant va tendre à la rupture ou à la résorption spontanée (par lutéinisation). Là encore la thérapeutique doit être réduite au minimum. Toutefois, si les règles tardent à venir à partir de la période théorique d'ovulation qui suit l'arrêt des règles, il est logique d'aider à la lutéinisation par des injections régulières de gonadostimuline B (Prolan ou Antelobine).

Une phase exceptionnelle où le follicule persistant augmentant de volume joue comme un véritable kyste de l'ovaire, tous les phénomènes douloureux ayant disparu. Au bout de quelques mois il sera tout à fait logique d'enlever ce kyste folliculinique qui trouble le cycle. L'ablation sera d'ailleurs aisée et il faudra laisser l'ovaire, car l'extirpation du seul kyste folliculaire est, en général, facilement réalisée.

SUPPLÉMENT AU

Tableau des Services Hospitaliers

Par suite de l'abondance des matières du tableau inclus dans ce numéro, nous avons été obligés de reporter ci-après un certain nombre de services hospitaliers :

Clinique annexe de neuro-psychiatrie infantile, 389, rue de Vaugirard. Tél. VAUgirard 46-09. — Directeur : M. le Directeur de l'hôpital de Vaugirard.

Consultation d'oto-rhino-laryngologie. — Assistant : M. Miégeville.

Consultation d'ophtalmologie. — Assistant : M. Dubar.

[Cet établissement est actuellement fermé.]

Institut du Cancer de la Faculté de Médecine de Paris, 16 *bis*, rue des Ecoles, Villejuif. Tél. : ITAlie 17-01. Directeur : Prof. G. Roussy.

A. Section hospitalière : directeur administratif : M. Bley. *Directeur médical :* Prof. Roussy. — Médecins : Prof. agrégés Huguenin et Delarue. — *Chirurgie :* chef de service : Prof. N... ; chirurgiens : MM. Barbier et Redon. — *Radiologie :* Chef de service : M. Belot; assistants : MM. Surmont et Bertrand. — *Radiumlogie :* chef de service : Mme Simone Laborde ; assistants : MM. Wickham, N... et N... — *Oto-rhino-laryngologie :* MM. Huet et Rossert. — *Ophtalmologie :* M. N... — *Gastrologie :* MM. Gutmann, Albot et Mme Lannegrace. — *Endoscopie :* M. Bertillon et Mme Lancien. — *Urologie :* M. N... — *Pharmacien :* M. Malmy. — *Internes :* MM. Jouin, Chauvin, Martin, Abd Allah, Kritter, Mangenot, Saracino et Poirier.

B. Section des Laboratoires (sous-directeur : Prof. agrégé Huguenin). — *Laboratoire d'anatomie pathologique :* préparateurs : MM. Vermès et Perrot. — *Laboratoire de chimie et chimie physique :* chef de service : Prof agrégé Sannié ; préparateur : M. Truhaut. — *Laboratoire de cyto-biologie :* chef de service : Prof. Verne. — *Laboratoire de bactériologie :* chef de service : M. N... ; préparatrices : Mlle Marchal et Paturel. — *Lab. de méd. exp. :* prép. : MM. M. Guérin et P. Guérin. — *Photographie :* M. Mangini.

Institut municipal et Laboratoires départementaux d'électroradiologie. — Directeur : M. Chemin.

Institut municipal, 37, boulevard Saint-Marcel. Tél. : GOBelins 23-98. — *Médecin-chef* . M. Ordioni ; adjoint : M. Buhler ; assistants : MM. Missel, Chavany et Pecker. — Chef de laboratoire : M. Giraud.

Laboratoire départemental, 88, rue de la Jonquière. Tél. MARcadet 19-36. — *Médecin-chef :* M. Le Goff ; adjoint : M. Pelizza ; ass. : MM. Archaimbault et Lemerle.

Laboratoire départemental, 189, rue Vercingétorix. Tél. : VAUgirard 30-15. — *Médecin-chef :* M. Stoïanoff ; adjoint : M. Hickel.

Infirmerie spéciale des Aliénés près la Préfecture de Police, 3, quai de l'Horloge. Tél. : ODEon 43-80. — *Médecin-chef :* M. Heuyer ; médecin-chef adjoint : M. Brousseau ; médecin adjoint : M. Michaux ; médecin suppléant : M. Génac ; internes : Mlle Barret, MM. Sebilotte et Ménanteau.

Hôpital psychiatrique (Sainte-Anne), 1, rue Cabanis. Tél. GOBelins 93-05, 93-06 ; Clinique, GOBelins 68-70 ; Chirurgie : GOBelins 15-95 ; Internes : GOBelins 92-67. — Directeur : M. Roger Verlomme.

Clinique des maladies mentales et de l'encéphale.

Professeur : M. Laignel-Lavastine ; assistant : M. Delay, agrégé ; chefs de clinique : MM. Durand, Bouvet, Vidart, Mignot ; chefs de laboratoire : MM. Gallot, Maret, Parcheminey ; internes : MM. Fouquet, Francheteau, Périn ; externes : MM. Leulier, Dupont (plus 4 élèves).

Asile.

1re section femmes : M. Guiraud ; internes : MM. Neveu, Deshaies. — *2e section femmes* . M. Porc'her ; internes : Mme Buvat, Mlle Gravejal. — *1re et 2e sections hommes :* M. Bessières ; internes : MM. Taleyrac, Brisson, Maurice, Vannier. — *Service de l'admission :* M. Abély ; internes : Mlle Micucci, M. Souriac.

Service de chirurgie des Asiles. — *Chirurgien en chef :* M. Bloch ; adjoint : M. Haller ; assistant : M. Bernadou. — *Ophtalmologie :* M. Prieur. — *Oto-rhino-laryngologie :* M. Granet. — *Radiographie :* M. Le Go ; aide-radio : M. Marot .

Service de neuro-chirurgie. — *Neuro-chirurgien en chef :* M. Puech ; assistants : MM. Buvat (chir.) et Micoud (méd.). — *Ophtalmologie :* MM. Desvignes et Prieur. — *Oto-rhino-laryngologie :* M. Leroux-Robert ; interne : Mlle Kocklin. — *Radiologie :* M. Le Go ; aide-radio : M. Marot.

Service dentaire. — *Stomatologiste :* M. Pietkiewicz.

Pharmacien : M. Lévêque ; internes : MM. Bennezon, Bodin, Petit, Bastien.

Maison de Saint-Lazare et Dispensaire Toussaint-Barthélemy, 9 et 11, cour de la Ferme-Saint-Lazare, Paris (10e). — Directeur . M. Legros. Régisseur : M. Rambaud.

Médecins-Chefs de service :

M. P. Fernet ; assistants : MM. Durel, Collart, Bralez ; internes : MM. Fournier, Bastard.

M. L. Périn ; assistants : MM. Chalet, Lardat, Boursat, Leclercq ; interne : M. Lafontaine.

M. R. Rabut ; assistants : MM. Belgodère, Demerliac, Morin, Lardat ; interne : M. Le Balc'h.

Ophtalmologiste : M. Dupuy-Dutemps. — *Stomatologiste :* Mme Nicolle-Munier. — *Radiologiste :* M. P. Bernard. — *Chef de laboratoire :* Mlle Gasne. — *Assistantes sociales* . Mlles Guérault, Burkhardt, Davoine.

Dispensaire de salubrité, 3, quai de l'Horloge, Paris (1er). Tél. ODEon 21-66.

Médecin-chef : M. L. Périn. — *Médecin-chef adjoint :* M. Rabut. — *Médecin épidémiologiste :* M. Durel. — *Médecins titulaires :* MM. Barthélemy, P. Chevallier, Bralez, Roberti, Bocage, Marceron, Solente, Ducourtioux, Rimé, Renault, de Douhet, Leconte, Lafourcade, Ragu, Lortat-Jacob, Golé, Boulle, Collart, Duperrat. — *Médecins adjoints :* MM. Barbara, Colin. — *Chef de laboratoire :* M. Rabreau ; assistante : Mme de Rio-Branco. — *Assistantes sociales :* Mlles Rey, Griner.

Sanatorium G.-Clemenceau, à Champcueil. — Directeur : M. Lefranchi.

Médecin-chef : M. Roger Even ; assistants : MM. Bruce, Le Moniet, Fabre, Tatout, Bruce-Durande. — *Chirurgien :* M. Olivier Monod.

Cons. d'oto-rhino-laryngologie (mal. hosp.) : M. Granet.

Sanatorium Joffre, à Champrosay, par Draveil (S.-et-O.). Tél. Juvisy 338. — Directrice : Mlle Jansse.

Médecin-chef : M. Nouvion ; assistant : MM. Calamy, Andrieu, Blondeau, Pinon.

Cons. d'oto-rhino-laryngologie (mal. hosp.) : M. Granet.

Ecole d'application du service de santé militaire, Val-de-Grâce, 277 *bis*, rue St-Jacques, Paris-5 Tél. : ODEon 53-41, 42, 43, 44, 45. — Fermé.

Hôpital militaire Percy, Clamart (Seine). Tél. : MIChelet 34-40. — *Etablissement réquisitionné par les autorités d'occupation.*

Hôpital Franco-Musulman de Paris et du Département de la Seine, route de Saint-Denis, Bobigny (Seine). Tél. : NORd 64-15. — Directeur : M. Rimaniol ; Econome : M. N...

Médecins. — *Médecine générale :* M. E. Nicolas ; assistant : M. Sfar ; interne : M. Ben Salah. — *Urologie :* M. N... ; assistant : M. Bordier ; interne : M. Ben Salem. — *Tuberculose :* M. Sakka ; assistant : M. Semia ; interne : M. Desmazes.

Chirurgien : M. Poilleux (f. f.) ; assistant : M. Léger ; internes : MM. di Chiara et Bidaut.

Ophtalmologiste : M. Monbrun ; interne : M. Fakhfakh. — *Oto-rhino-laryngologiste :* M. Louis Leroux ; assistant : M. A. Chevalier ; interne : M. Meunier. — *Laboratoires :* M. Jausion ; assistant : M. Giard ; interne : M. Calop. — *Radiologiste :* M. Ledoux-Lebard ; assistant : Mlle Mottez. — *Pharmacien :* Mlle Rollen ; internes : MM. Grangette et Durand.

Hospice départemental Paul-Brousse, 14, av. des Ecoles, Villejuif. Tél. ITAlie 20-00. — Dir. : M. Bley.

Médecin-chef : M. le Prof. agr. Lhermitte. — *Médecins :* MM. Méténier, Mouzon, Sigwald ; internes : Mme Bussière, MM. Couleru, Perrin, Mlle Lanson. — *Chirurgien :* M. Barbier ; internes : MM. Le Cain, Martin. — *Laboratoire :* M. Peyre. — *Radiologie :* M. N... — *Oto-rhino-laryngologie :* M. Chabert. — *Ophtalmologie :* M. N... — *Stomatologie :* M. Pierson. *Pharmacien :* M. Malmy ; internes : Mme Vacquier, M. Chinardet, Mme Debaëne, MM. Renaud et Neuveux.

Hôpital psychiatrique de Villejuif (Seine). Tél.: ITAlie 21-70. — Directeur : M. Lesne.

Division des hommes : 1re section, médecin-chef : M. Paul Abély ; interne : M. Payet ; 2e section, médecin-chef : M. Beaussart ; interne : M. Feuillet ; 3e section, médecin-chef : M. N... ; interne : M. Secques. — *Division des femmes :* 1re section, médecin-chef : M. Gouriou ; interne : M. Caffiaux ; 2e section, médecin-chef : M. Teulié ; interne : M. Lemaire. — *Section Henri-Colin* (aliénés difficiles, hommes et femmes) : Médecin-chef : M. Brousseau ; interne : M. Gendrot. — *Stomatologiste :* M. Chàron. — *Ophtalmologiste :* M. Delthil. — *Pharmacien :* M. Feury ; internes : Mlles Le Saulx, Loth.

Maison maternelle nationale (ex-Maison nationale de santé), 57, Grande-Rue, Saint-Maurice (Seine). Tél. : ENTrepôt 27-39. — Directeur : M. Lechat ; secrétaire : M. Michelou ; économe : M. Lotz.

Maladies mentales (*service hommes*). Médecin-chef : M. Henri Baruk ; internes : MM. Bachet et Digo. — — (*Service femmes*). Médecin-chef : M. Daday ; internes : M. Labonnelie et Mlle Gévaudan. — (*Service libre*). Médecin-chef : M. Baruk.

Maternité, Puériculture. — Médecin-chef : M. Briand ; internes : MM. Guillon, Thévenin.

Chirurgien : M. Beaussenat.

Ophtalmologiste : M. Monthus. — *Oto-rhino-laryngologiste :* M. Aubry. — *Stomatologiste :* M. Pillon. — *Cardiologiste :* M. Racine.

Maison départementale de Nanterre, 403, av. de la République, à Nanterre. Tél. 10-36 à Nanterre. — Directeur : M. Capelle.

Médecins : MM. Bourgeois (Jean), Français (Henri), Michaux, Bith ; suppléant : M. Marsault.

Chirurgien : M. Français (Raymond) ; chirurgien adjoint : M. Casalis ; assistants : MM. Bouroullec, Hamel. — Internes en médecine et en chirurgie : MM. Ficheux, Lefranc, Sénéchal (R.), Decormeille (Maurice), Gronier, Serée, Delarbre, Dieckmann-Bois, Sevaux, Mazin. — Internes suppléants : M. Loyau, Mme G. Peret, MM. Brisedoux, Lechevalier, Mlles Collard, Marié, M. Guillon. — *Ophtalmologiste :* M. Descola. — *Oto-rhino-laryngologistes :* MM. Grain (René), Engel ; assistant : M. Martin. — *Maladies cutanées et syphilitiques :* M. Bocage (André). — *Maladies des voies urinaires :* M. Pelletier. — *Radiographie :* M. Huet ; assistant : M. Pelizza. — *Stomatologiste :* M. Vigneron (Alfred). — *Pharmacien :* M. N... ; interne : M. Bory ; suppléants : MM. Hue et Séréni.

Hôpital Henri-Rousselle (Centre de Prophylaxie mentale), 1, rue Cabanis, Paris-14e. Tél. : GOBelins 95-04 et 95-05. — Médecin-directeur : M. Genil-Perrin.

Dispensaire et consultations. — *Psychiatrie générale :* MM. Genil-Perrin, Mâle, Mlles Badonnel, Lacassagne, MM. Aubrun, Barbé, Mâle, Vurpas. — *Toxicomanies :* M. Dupouy. — *Psychiatrie infantile :* M. Roubinovitch. — *Epileptiques :* M. Marchand. — *Alcooliques :* M. Mignot. — *Psychopathies organiques :* M. Targowla. — *Psychothérapie :* M. Minkowski.

Médecine générale : M. Teisseire. — *Neurologie :* M. André Thomas. — *Endocrinologie :* M. Sainton. — *Neuro-chirurgie :* M. Puech. — *Physiothérapie :* M. Giraudeau. — *Ophtalmologiste :* M. Lagarde. — *Oto-rhino-laryngologie :* M. Labarraque. — *Dermatologie :* M. Colin. — *Stomatologie :* M. Pietkiewicz.

Consultations juridiques : M. N... — *Service social :* Mlle Hébrard. — *Propagande d'hygiène mentale :* Mme Lebas.

Services d'hospitalisation : MM. Genil-Perrin, Dupouy, Pichard. — *Pharmacie :* M. Levêque.

Laboratoires. — *Physiologie :* M. Simonnet. — *Chimie biologique :* M. Delaville. — *Psychologie et orientation professionnelle :* M. Zazzo. — *Bactériologie et sérologie :* M. Mutermilch. — *Anatomie pathologique :* M. Marchand. — *Hématologie :* M. Guieysse. — *Radiologie et diathermie :* M. Misset. — *Coprologie :* M. Rondeau du Noyer.

Les « Services départementaux » de l'Assistance publique à Paris seront publiés dans notre prochain numéro.

Le gérant : F. Amirault.

Imprimé par l'Ancne Imprimerie de la Cour d'Appel, A. Maretheux, Dir., 1, r. Cassette, à Paris (France).

TRAVAUX ORIGINAUX

SEPTICÉMIE POST-ABORTUM TRAITÉE PAR L'HYSTÉRECTOMIE ASSOCIÉE A LA SULFAMIDOTHÉRAPIE

Par Ch. LENORMANT

L'infection trop souvent consécutive à l'avortement provoqué est, sous sa forme septicémique, d'une exceptionnelle gravité : Jeannin admet qu'elle entraîne une mortalité de 77 pour 100 dans la septicémie streptococcique, qui est la plus fréquente ; la mortalité serait encore plus forte dans la septicémie à *perfringens* (89 pour 100, Weil). J'ai réuni récemment toutes les interventions pratiquées dans mon service depuis vingt ans pour complications d'avortements : sur le nombre, il y a 12 hystérectomies (6 abdominales, 6 vaginales) pour septicémie sans localisation annexielle ou péritonéale ; de ces 12 malades, 2 seulement ont guéri, soit une mortalité de 83 pour 100.

Les belles recherches faites à l'Institut Pasteur par Legroux et Nitti sur l'action du sulfamide dans les infections expérimentales par le streptocoque et les anaérobies permettent d'espérer une amélioration du pronostic de ces septicémies post-abortum grâce à l'association à l'acte chirurgical, qui ne peut être, en l'espèce, que l'hystérectomie, d'une chimiothérapie intensive, à la fois locale au cours de l'intervention et par voie buccale dans les jours qui suivent : l'essentiel est de maintenir pendant tout le temps nécessaire une teneur du sang en sulfamide suffisante pour enrayer la pullulation du microbe, et l'observation que je vais rapporter me semble le démontrer.

Déjà, dans un article sur « les sulfamides et la chirurgie d'urgence », paru en mai dernier dans *La Semaine des Hôpitaux*, Jean Gosset signalait un très beau succès obtenu par Guénin dans les circonstances suivantes : femme, enceinte de quatre mois, qui fait une fausse couche le 25 Octobre ; elle arrive à l'hôpital le 1er Novembre, en pleine septicémie, avec des frissons, un gros utérus, de l'empâtement péri-utérin, des pertes fétides ; une arthrite radio-carpienne droite, apparue la veille, signe la généralisation de l'infection ; l'état général semble désespéré ; une hémoculture, immédiatement pratiquée, montrera qu'il s'agit d'une infection à streptocoque hémolytique. Guénin pratique aussitôt une hystérectomie abdominale totale, *pulvérise dans la cavité pelvienne 12 g. de 1162 F* et met en place un Mikulicz. Au bout de quarante-huit heures, chute de la température et diurèse abondante; on continue l'administration de sulfamide *per os* et, dès lors, l'évolution se fait vers la guérison ; les signes d'arthrite du poignet s'effacent, une hémoculture faite au huitième jour est négative, et la malade sort après trente-cinq jours.

Le cas que je viens d'observer est assez analogue et montre également l'aide puissante que la chimiothérapie apporte à l'exérèse opératoire de l'utérus infecté.

La malade, âgée de 27 ans, était enceinte de trois mois lorsqu'elle décida de se faire avorter. Elle commença par absorber, le 30 Avril, 32 comprimés d'Apiol — sans résultat; le 5 Mai, elle eut recours à l'introduction d'une sonde dans l'utérus et, dès le lendemain, des pertes apparaissaient.

Le 8 Mai, la température montait à 38°5 et la malade allait consulter : on lui prescrivit le repos au lit et des comprimés de Dagénan, dont elle absorba 12 en deux jours. Mais, le 9 au soir, la température atteignait 40°, et la malade entra le lendemain matin à l'hôpital Cochin.

A l'entrée, température à 38°4; urée à 0,90; examen du sang : 3.900.000 hématies, 32.800 leucocytes, hémoglobine 80 pour 100. Utérus volumineux; pas d'empâtement péri-utérin. On prescrit du septoplix, dont la malade absorbera 12 g. entre le 10 et le 12 Mai.

Le 11, température 38° le matin, 38°6 le soir.

Le 12, 37°8 le matin; urée à 0,62. On pratique un *curettage* qui ramène des débris placentaires abondants.

Le 13, température 37°8 le matin, 38°4 le soir; la situation semble s'améliorer. Mais, dès le lendemain, la température remonte : 38°3-38°7; le 15, elle est à 38°9 le matin. Un nouvel examen du sang montre que, si la leucocytose a diminué (11.000), il y a baisse notable du nombre des hématies (2.960.000) et du taux de l'hémoglobine (50 pour 100). On fait, ce jour-là, une révision de la cavité utérine, qui est bien vidée, et on y introduit deux crayons de septoplix (2 g.). La température du soir atteint 39°7.

Le 16, l'état s'est encore aggravé : la malade a eu un grand frisson et la température du matin est à 39°8; elle est en pleine septicémie, ce que confirmera une hémoculture faite ce jour et qui donnera des cocci Gram positifs en courtes chaînettes, identifiés par repiquage comme streptocoques. Il n'y a aucune réaction péritonéale. On se décide alors à intervenir.

Opération le 16 Mai. Ether. Incision médiane sous-ombilicale ; il n'y a pas de liquide dans le ventre, pas d'exsudat fibrineux, pas la moindre réaction péritonéale ; les anses intestinales ne sont pas rouges, mais le côlon est assez fortement dilaté. L'utérus est gros, pâle, mou, œdémateux ; les annexes, d'aspect normal. On fait rapidement une hystérectomie totale, avec conservation des annexes gauches; les tissus sont infiltrés d'œdème et très vascularisés; pas de thrombose veineuse; dans le paramètre droit, on trouve et on enlève un gros ganglion, voisin de l'artère utérine. Après pose d'un surjet hémostatique sur la tranche vaginale postérieure, *on fait une ample pulvérisation de tout le bassin au 1162 F*, puis on place dans le vagin un drain et deux mèches, par dessus lesquels on fait un cloisonnement du bassin en rapprochant le côlon pelvien et la vessie par quelques points de catgut. L'incision abdominale est refermée au catgut et aux crins, sans drainage.

Examen de la pièce. — Macroscopiquement, gangrène diffuse de la muqueuse utérine qui est épaissie, tomenteuse, gris verdâtre.

Histologiquement (Perrot), disparition presque complète de la muqueuse; tissus nécrotiques avec infiltration polynucléaire et importantes lésions vasculaires (nombreux caillots thrombotiques); pas de tissu placentaire; réaction nécrotique plus accusée qu'il n'est ordinaire dans un utérus abortif (caustique ?).

Suites opératoires. — Transfusion de 300 g. après l'intervention. Température : 38°5 le soir.

Amélioration manifeste : la température est à 37°4-38° le 17, à 37°6-38-4 le 18.

Mais, le 19 au matin, remontée en flèche à 40°3 et aggravation de l'état général qui devient aussi mauvais que le jour de l'opération. *Un dosage du sulfamide dans le sang montre qu'il est tombé à 1 mg. 5 pour 100*; l'urée est à 0,35. On administre 10 g. de sulfamide en vingt-quatre heures. Température 38°7 le soir.

Le 20, température à 38°1-38°2; l'état général est meilleur. La teneur du sang en sulfamide est de 7 mg. pour 100. 8 g. de septoplix *per os*.

Le 21, température 37°6-38°4. La teneur du sang en sulfamide se maintient à 8 mg. pour 100. 6 g. de septoplix.

Le 22, température 38°3-39°3. L'état général est toujours assez satisfaisant; mais un nouvel examen du sang montre une anémie marquée : 2.200.000 hématies, 17.800 leucocytes, hémoglobine 45 pour 100, anisocytose, légère poïkilocytose, hyperchromie. On donne encore 6 g. de septoplix.

Le 23, température 37°9-38°4. Les signes d'intolérance au sulfamide sont manifestes : nausées, cyanose. On suspend l'administration du médicament.

Le 24, température 37°4-38°1. 4 g. de septoplix.

Le 25, température 38°1-38°6 (en rapport avec une légère suppuration de la paroi). 4 g. de septoplix.

A partir du 26, la température n'atteindra plus 38°; l'état s'améliore de plus en plus. On donne encore 4 g. de sulfamide le 26, 3g. le 27 et le 28, et 2 g. le 29.

Le drain vaginal est enlevé le 29 Mai, les mèches le 4 Juin. La cicatrisation de la plaie abdominale est achevée et la malade entre en convalescence.

Sans tenir compte des 12 g. absorbés avant l'intervention et de la dose appliquée localement au cours de celle-ci, elle avait absorbé par la bouche 50 g. de septoplix en douze jours.

Comparant cette observation à celles que j'ai pu recueillir avant l'emploi de la chimiothérapie, j'ai l'impression très nette que le succès final est dû en majeure partie à celle-ci. Je n'en veux pour preuve que la reprise brutale et menaçante des accidents généraux, survenue trois jours après l'intervention ; à ce moment, la forte dose de sulfamide pulvérisée dans le bassin avait été résorbée et la teneur du sang en médicament était tombée à 1 mg. 5 pour 100. « Dès le moment, disait Legroux en commentant ses expériences, où le taux s'abaisse au-dessous de 1 mg., on peut affirmer que l'animal mourra de streptococcie dans les quarante-huit heures suivantes », et c'est en administrant une nouvelle dose de sulfamide, localement ou par voie buccale, un jour et demi avant la date probable de la mort, qu'il a pu obtenir la survie de ses lapins ou de ses cobayes.

Ma malade s'est comportée exactement comme les lapins de Legroux, et c'est en lui administrant une dose massive (10 g.) que j'ai pu enrayer la reprise des accidents septicémiques ; et ceci montre qu'il ne faut pas, en chirurgie, s'en tenir à la dose initiale de médicament appliquée dans la plaie et qu'il est indispensable de prolonger l'action chimiothérapique par la voie buccale, précocement, car l'élimination du sulfamide est rapide, et aussi longtemps qu'il est nécessaire.

CLASSIFICATION DES RÉTICULO-ENDOTHÉLIOSES

Par A. SÉZARY

Toute classification nosologique, pour être valable, doit avoir une unité, c'est-à-dire être régie par un seul principe discriminateur, qui permet de faire les distinctions primordiales. Des subdivisions peuvent ensuite être établies d'après d'autres critériums moins importants.

Pour avoir chance de durée, une telle classification doit être basée sur l'étiologie. Si, par suite de notre ignorance de cette dernière, elle est fondée sur d'autres critériums, elle ne sera que provisoire. Au fur et à mesure que nous découvrirons les causes des affections qu'elle a groupées, celles-ci passeront dans la classification étiologique, où elles trouveront leur place définitive, et ne sauraient plus alors figurer que pour mémoire dans la première.

Cependant, quand l'étiologie nous est totalement inconnue, une classification basée sur un autre principe n'est pas sans intérêt. Elle met de l'ordre dans nos idées, elle précise les rapports et les différences existant entre les divers types cliniques isolés et marque ainsi une étape dans nos connaissances.

Les remarques précédentes s'appliquent parfaitement à la question des réticulo-endothélioses.

Longtemps ignorée, encore assez souvent mal connue, la pathologie du système réticulo-endothélial a cependant conquis aujourd'hui une place importante en médecine. Non seulement on lui a rattaché un certain nombre d'affections anciennement décrites, mais dont le classement était resté impossible (myosis fongoïde, lymphogranulomatose maligne, maladie de Besnier-Bœck-Schaumann, prétendue sarcomatose de Kaposi, prétendu épithélioma primitif de la rate de Gaucher, maladie de Niemann-Pick, xanthomatose cranio-hypophysaire de Schüller-Christian, xanthome, certaines leucémies à monocytes, etc...), mais encore elle s'est enrichie d'un certain nombre de maladies rares, qu'on n'avait pas identifiées auparavant. Cette multiplicité des affections réticulo-endothéliales n'est pas sans dérouter le clinicien. Celui-ci a besoin de connaître une classification qui lui donne une notion synthétique de ce groupe d'apparence disparate.

Ce besoin a provoqué déjà plusieurs tentatives, que nous rappellerons plus loin et auxquelles nous ajouterons la nôtre. Mais auparavant il importe de préciser ce qu'il faut entendre par réticulo-endothéliose [1] et quelles sont les limites de ce groupement.

Le système réticulo-endothélial, dont on sait la grande dissémination dans l'organisme et l'important développement dans la rate, les ganglions, la moelle osseuse, le foie, les glandes endocrines, la peau, etc..., réagit histologiquement à beaucoup d'infections et d'intoxications. On a souligné à juste titre l'activité de sa prolifération dans la fièvre typhoïde, les leishmanioses, le paludisme, la syphilis, la tuberculose, la lèpre, l'endocardite maligne lente, la lymphogranulomatose vénérienne, etc... Il s'agit cependant là de maladies qui, certes, mériteraient d'être rangées parmi les réticuloses, mais qui, actuellement bien classées par leur étilogie, ont trouvé tout naturellement leur place dans le groupement des infections.

Dans la pathologie réticulo-endothéliale existent d'assez nombreuses affections qui constituent le groupe des réticuloses proprement dites. Elles sont tantôt bénignes (certaines réticuloses cutanées), tantôt malignes (maladie de Hodgkin), tantôt aiguës (angine à monocytes), tantôt chroniques (maladie de Besnier-Boeck-Schaumann, maladie de Kaposi), tantôt diffuses (réticuloses malignes du nourrisson et de l'adulte), tantôt circonscrites et, dans ce cas, limitées à des appareils très variables (rate, ganglions, foie, peau, poumons, os, sang, muscles, etc...). Ce groupe, d'apparence assez complexe, tire son unité de ses lésions histologiques, qui consistent en une prolifération du tissu réticulo-endothélial du type tantôt simplement hyperplasique, tantôt métaplasique (c'est-à-dire avec atypies cellulaires distinctes de celles du cancer).

Indépendantes de tout facteur non seulement étiologique, mais encore pathogénique connu, ces affections méritent le nom de réticuloses pures.

De ces réticuloses se rapprochent deux autres groupes d'affections : d'une part, celles qui sont dues à la surcharge des cellules réticulo-endothéliales par des corps chimiques qui appartiennent au métabolisme de l'organisme (cholestérol, phosphatides, cérébrosides); d'autre part, celles qui comprennent les cancers de ce tissu (réticulo-sarcomes, endothélio-sarcomes).

La question peut se poser de savoir s'il convient, ou non, d'incorporer ces deux groupes dans le cadre général des réticuloses, autrement dit s'il faut donner à ce mot de réticulose un sens étroit et n'y comprendre que les réticuloses proprement dites, ou, au contraire, un sens large, en y incorporant les réticuloses par surcharge et les réticuloses cancéreuses.

La réponse variera sans doute selon le point de vue où l'on se place. Un histologiste pur pencherait sans doute pour le sens restreint. Un clinicien, croyons-nous, a avantage à adopter le sens large, cela lui permettant d'avoir présent à l'esprit, dans sa totalité, le groupement pathologique dans lequel il doit classer l'affection qu'il étudie. C'est cette dernière conception que nous adopterons.

*
* *

Les réticuloses étant ainsi délimitées, abordons le problème de leur classification.

Nous passerons d'abord en revue les plus importantes classifications proposées, en soulignant à la fois leurs avantages et leurs défauts [2].

En 1925, Epstein [3] distingue :

1° Les histiocytomatoses d'emmagasinement ou de surcharge (maladies de Gaucher, de Niemann-Pick, etc...);

2° Les histiocytomatoses prolifératives inflammatoires ou granulomateuses (lymphogranulomatose maligne, mycosis fongoïde, fièvre typhoïde);

3° Les histiocytomatoses hyperplasiques avec reviviscence de la tendance phagocytaire (endothélioses, réticuloses aleucémiques);

4° Les histiocytomatoses dysplasiques (sarcomes endothéliaux, leucosarcomatose, lymphogranulomatose maligne et mycosis fongoïde à forme néoplasique, granulomatose de l'appareil hématopoïétique).

Cette classification a le mérite de posséder un critérium constant, qui est d'ordre histologique général. Mais l'auteur emploie certains mots dans un sens qu'ils n'ont pas classiquement, du moins en France (dysplasie, pour Epstein, désigne les tumeurs malignes aussi bien que certaines autres réticuloses dont la nature cancéreuse n'est pas plus prouvée que celle des leucémies). D'autre part, il est amené à classer la fièvre typhoïde à côté de la lymphogranulomatose maligne et les sarcomes à côté du mycosis fongoïde, ce qui heurte l'esprit clinique. Il se voit enfin obligé de mentionner successivement dans deux groupes différents la lymphogranulomatose maligne et le mycosis fongoïde.

En 1929, Uehlinger [4], s'inspirant du travail d'Epstein, propose le classement suivant :

1° Réticuloses de réserve ;

2° Réticuloses de nature infectieuse (celles de la fièvre typhoïde comme celles d'étiologie inconnue);

3° Hyperplasies pures du système réticulo-endothélial ;

4° Réticuloses dysplasiques.

A cet essai, on peut, outre les critiques précédentes, adresser le reproche capital de manquer d'un principe commun, les critériums dont il s'inspire étant tantôt pathogéniques, tantôt étiologiques, tantôt histologiques ; de ce fait, une même réticulose peut appartenir à deux groupes à la fois.

En 1933, di Guglielmo [5] fait connaître la classification suivante :

1° R.-E. avec altérations sanguines hémopoïétiques ;

2° R.-E. par troubles métaboliques lipidiques et lipoïdiques ;

3° Hyperplasie généralisée des cellules réticulo-endothéliales ;

4° Réticuloses inflammatoires, prolifératrices et granulomateuses.

Cette tentative pêche encore par le défaut d'unité : aussi bien le clinicien pourrait-il ranger une même réticulose dans les groupes 1 et 4. D'autre part, comme nous le verrons plus loin, il ne nous paraît pas justifié de classer à part certaines réticuloses à cause de leur seule localisation sur les organes hématopoïétiques. Plusieurs autres ont des localisations différentes non moins frappantes pour le clinicien ; elles ne sont cependant pas mentionnées dans cette classification.

En 1934, Oberling et Guérin [6] commencent par rejeter du cadre des réticuloses celles dites de réserve (ou par surcharge), opinion discutable, mais plausible, comme nous l'avons dit. Eliminant aussi les tumeurs malignes, ils ne retiennent que les réticuloses par prolifération cellulaire non néoplasique. Ils en distinguent deux grands groupes, selon que les réticuloses sont pures, sans aucun syndrome associé, ou, au contraire, accompagnées d'autres syndromes (leucémiques, anémiques, lymphogranulomateux, réticulo-sarcomes). Mais il est clair que ces syndromes associés aux réticuloses ne sont que contingents. On s'expliquerait mal qu'une réticulose doive être considérée d'une nature différente selon qu'elle s'associe ou non à de telles manifestations, qui ne sont, en somme, que des particularités cliniques. Sans doute, ces symptômes peuvent dominer tout le tableau ; ils n'en appartiennent pas moins à des affections qui pourraient, chez d'autres malades, évoluer sans les présenter d'aucune façon. Une même réticulose peut donc être, selon les cas, soit pure, soit associée. C'est un fait dont Oberling et Guérin eux-

1. Par abréviation, et seulement pour cette raison, nous appellerons ces affections des réticuloses. On verra que certains auteurs les appellent aussi histiocytoses.

2. Nous nous excusons de mentionner seulement celles de Schittenhelm, Césa-Bianchi, Boch et Wiede, Wallbach, Baserga.

3. Epstein : *Med. klin.*, 1925, **21**, 1501.

4. Uehlinger : *Beitr. zur path. Anat. und allgem. Pathol.*, 1929, **83**, 719.

5. Di Guglielmo : *Traité d'Hématologie* de Ferrata.

6. Oberling et Guérin : *Le Sang*, 1934, **8**, 892.

mêmes ont montré la réalité par leurs expériences mémorables sur la leucémie des poules, dont le virus peut provoquer soit des leucémies pures, soit des réticuloses pures, soit des réticulo-leucémies. Aussi ces caractères contingents ne nous paraissent-ils pas utilisables pour une classification générale.

En 1936, Dustin et Weil [7] distinguent :

1° Des réticuloses d'accumulation ;

2° Des réticuloses par agents infectieux divers;

3° Des réticuloses systématiques à caractère hyperplasique, l'hyperplasie pouvant être leucémique ;

4° Des réticuloses dysplasiques, comprenant les réticulo-sarcomes.

Cette classification manque encore d'un critérium constant. Elle est surtout intéressante, par la tentative qu'ont faite ses auteurs de distinguer ensuite les réticuloses pures (3e groupe) selon leur formule cytologique; ils les divisent, en effet, en histiocytaires, mégacaryocytaires et syncitiales, et secondairement, pour chacune d'elles, en formes aiguës et chroniques. Mais ceci prête à des critiques importantes, surtout si l'on se place du point de vue clinique. Tout d'abord, le polymorphisme cellulaire est parfois tel qu'il est difficile de classer une réticulose pure dans l'un ou l'autre des groupes histologiques précités. En second lieu, des réticuloses à lésions cytologiques différentes peuvent appartenir à une même forme clinique ; pour s'en rendre compte, il suffit d'étudier les lésions histologiques rapportées dans les 23 observations de réticulose histiocytaire du nourrisson résumées par Boulenger dans son excellente thèse [8], et qui comprend le cas de Dustin lui même. En général, la forme de la maladie est indépendante de son substratum cytologique. Seules feraient exception à cette règle les réticuloses à cytologie monomorphe comme la maladie de Besnier-Bœck-Schaumann (à cellules épithélioïdes) ou dimorphes comme la maladie de Kaposi (à formations angio-fibroblastiques). Or, précisément, Dustin et Weil ne mentionnent pas ces deux affections. D'ailleurs, se limitant aux seules formes spléno-hépatiques, ils ont omis plusieurs types cliniques importants.

En 1937, Géry [9] distingue en premier lieu les réticuloses à éléments monomorphes, parmi lesquels il groupe toutes les leucémies ainsi que les endothélioses par surcharge; en second lieu, les réticuloses à éléments polymorphes (ou granulomatoses), parmi lesquelles il range, selon leurs localisations, la maladie de Hodgkin, le mycosis fongoïde, la forme granulomateuse du syndrome de Mickulicz, la réticulose cutanéo-musculaire.

Cette classification a d'abord le défaut de ne pas englober tous les types de réticulose. D'autre part, elle nous paraît accorder à la localisation des lésions une importance nosologique exagérée. A notre avis, la notion de la localisation d'une hyperplasie réticulo-endothéliale, qu'il s'agisse d'une forme leucémique ou des diverses formes viscérales, ne saurait être un élément majeur de discrimination, une même réticulose pouvant frapper d'une façon prédominante un appareil différent selon les malades. Enfin les leucémies ont un monomorphisme très relatif : celui de la maladie de Besnier-Bœck-Schaumann et de la maladie de Kaposi est beaucoup plus certain ; on ne voit cependant pas la possibilité de ranger dans le même groupe les leucémies et ces deux dernières affections.

En 1938, Pittaluga [10] a fait connaître une classification plus compréhensive et plus complexe. Voici les 8 groupes qu'il distingue :

1° Maladies héréditaires et congénitales (hémophilie, certains purpuras, ictère hémolytique);

2° Troubles du métabolisme (maladies de Gaucher, de Niemann-Pick, de Schüller-Christian ; histiocytomatoses lipoïdiques);

3° Infections avec localisation et lésions précoces et primaires dans les cellules du système réticulo-endothélial (leishmanioses, paludisme, syphilis et trypanosomiase, tuberculose, endocardite lente maligne, etc...);

4° Infections générales, avec participation secondaire du système réticulo-endothélial ;

5° Maladies par altérations physico-chimiques et biochimiques du plasma interstitiel et hématique avec intervention primaire ou secondaire du système réticulo-endothélial (pneumokonioses, troubles du pH);

6° Processus inflammatoires spécifiques ou cryptogénétiques (tuberculose, syphilis, lymphogranulomatose maligne);

7° Affections sanguines par lésion du système réticulo-endothélial (réticulo-endothélioses leucémiques, peut-être agranulocytose) ;

8° Processus néoplasiformes et tumeurs.

Comme on le voit, la classification de Pittaluga donne à la pathologie du système réticulo-endothélial une extension qui contraste avec l'extrême réduction de celle d'Oberling et Guérin. Elle est basée sur une analyse pénétrante des affections qui intéressent le système réticulo-endothélial ; encore — comme on le verra — est-elle incomplète. Mais elle manque d'un principe directeur unique, car, si l'étiologie paraît caractériser certains de ses groupes, c'est la physio-pathologie qui en est le critérium le plus fréquent. De plus, l'auteur met sur le même plan des affections où le système réticulo-endothélial joue un rôle tantôt primordial (groupe 3), tantôt secondaire (groupe 4). Aussi bien pourrait-il classer dans ces deux groupes toute la pathologie des infections et des intoxications. Il rapproche de la tuberculose et de la syphilis la lymphogranulomatose maligne, qui est beaucoup plus voisine des affections néoplasiformes (réticuloses malignes) de son groupe 8. Il est enfin obligé de mentionner la tuberculose et la syphilis dans plusieurs groupes différents.

* * *

En résumé, les classifications proposées jusqu'ici pèchent par le défaut d'un critérium discriminateur unique ou par l'insuffisance du critérium choisi (cytologie). De plus, il n'en est aucune qui soit complète.

Instruit par cette étude critique et par l'observation de réticuloses variées et nombreuses que nous devons à notre spécialisation dermatologique, nous avons tenté d'en établir une qui ne mérite pas les mêmes reproches.

Nous avons d'abord cherché un critérium général capable de distinguer les principaux types des réticuloses.

Le meilleur aurait été certainement l'étiologie, mais celle-ci est généralement inconnue. Il fallait donc en trouver un autre.

A notre avis, ce ne pourraient être ni la symptomatologie, ni la prédominance des lésions sur l'un ou l'autre des appareils. Ces caractères peuvent, en effet, varier non seulement avec les diverses réticuloses, mais encore selon les malades atteints d'une même réticulose. On connaît, par exemple le polymorphisme des maladies de Besmin-Bœck-Schaumann, de Hodgkin, de Gaucher, etc.. , qui, selon les sujets, peuvent revêtir des aspects très différents. Celui des réticuloses cutanées est encore plus grand : nous en connaissons plus de douze formes cliniques. Quant aux états de monocytose sanguine et aux véritables leucémies à monocytes ou à cellules de la lignée monocytaire, qui sont la conséquence de réticulose de siège variable, il faut remarquer que, du point de vue de la classification des réticuloses qui seul nous intéresse ici, l'existence ou l'absence des modifications des cellules blanches du sang ne constituent pas des éléments majeurs de discrimination, comme l'ont cru plusieurs auteurs ; elles ne sauraient être retenues que pour créer une subdivision secondaire.

Une autre notion nous paraît plus intéressante, c'est celle du processus histologique général des affections : c'est celle que nous avons retenue. Il ne s'agit pas de la morphologie des lésions cellulaires qui, comme nous l'avons dit en critiquant le travail de Dustin et Weil, ne permet aucune classification utile pour le clinicien, mais des principes mêmes qui ont présidé aux diverses altérations cytologiques connues. De telle sorte qu'après avoir mis à part les réticuloses par surcharge et les réticuloses néoplasiques malignes (ou cancéreuses), déjà isolées d'un commun accord par la plupart des auteurs, il nous reste le groupement des réticuloses pures, dues à une hyperplasie des cellules réticulo-endothéliales. Nous diviserons ce groupement en deux parties selon que les lésions sont de nature hyperplasique simple ou hyperplasiques avec déviations morphologiques cellulaires variées (déformations nucléaires, multiplicité nucléaire, avec ou sans mitoses, avec ou sans inclusions cellulaires, avec ou sans nécrose, mais toujours sans aspect réticulo-sarcomateux) : nous appellerons les premières hyperplasiques, les secondes métaplasiques. Dans chacun des groupes, pour revenir à la clinique, nous distinguerons les formes à évolution soit rapide, soit assez rapide, soit lente ou chronique. Et c'est seulement pour faire des discriminations secondaires que nous recourrons à la notion de localisation sur les divers organes.

Voici donc la classification que nous proposons.

I. — Réticuloses de surcharge.

1° Evolution rapide.

Maladie de Niemann-Pick (phosphatides).

2° Evolution lente et progressive.

Maladie de Gaucher (cérébrosides).
Maladie de Schüller-Christian (cholestérol).

3° Evolution chronique.

Xanthome, Xanthélasma (cholestérol).
Lipoïdoses des diabétiques.
(Peut-être athérome et obésité.)

II. — Réticuloses hyperplasiques.

1° Evolution rapide ou assez lente.

Pour mémoire : infections classées et intoxications à lésions réticulo-endothéliales.
Angine à monocytes (adéno-lymphoïdite aiguë).

2° Evolution chronique.

Hyperplasie du type épithélioïde (maladie de Besnier-Bœck-Schaumann et affections connexes).
H. angio-fibroblastique (maladie de Kaposi).
Tumeurs bénignes : histiocytomes, fibromes, angiomes, gliomes, etc...

III. — Réticuloses métaplasiques.

1° Evolution rapide.

Formes bénignes (rares).
Formes malignes (du nourrisson, de l'adulte).

2° Evolution assez lente (plusieurs mois).

Formes bénignes (rares).
Formes malignes (paramycosis histioleucémique avec érythrodermie.

7. Dustin et Weil : *Le Sang*, 1936, **10**, 1.
8. P. Boulenger : *Thèse de Paris*, 1941.
9. Géry : *Bull. Soc. franç. Dermat.* (Réunion de Strasbourg), 1937, n° 7, 1523.
10. Pittaluga : *Bruxelles Médical*, 1938, **18**, 330.

3° *Evolution lente.*

Formes cutanées (mycosis fongoïde et autres réticuloses cutanées).
Formes ganglionnaires (maladie de Hodgkin).
Formes spléniques ou spléno-hépatiques.
Formes leucémiques.
Formes dermato-musculaires, etc...

IV. — Réticuloses néoplasiques malignes.

Réticulo-sarcomes et endothélio-sarcomes.

Quelques remarques compléteront cet exposé :
1° Tout d'abord, cette classification ne prétend pas être complète. On pourra y incorporer des types que nous avons pu omettre ou qu'on décrira plus tard. L'essentiel est que les cadres résistent à ce travail de mise au point.

2° En second lieu, on n'oubliera pas qu'il existe des formes de passage légitimes entre certains groupes. C'est ainsi qu'on a signalé l'évolution de certaines maladies de Hodgkin vers la réticulose leucémique, de certains histiocytomes vers le réticulo-sarcome, etc...

3° Pour des raisons déjà dites, nous avons conservé dans notre groupement les réticuloses par surcharge et les réticuloses néoplasiques malignes, en reconnaissant que ces deux classes sont presque en marge des réticuloses pures. Nous concevons que certains auteurs ne considèrent comme réticuloses proprement dites que les réticuloses hyperplasiques et métaplasiques. Ceci est purement affaire de convention [11].

4° Contrairement à ce qu'on pourrait croire, la bénignité ou la malignité des réticuloses n'est pas toujours en rapport avec le processus histologique général qui préside à l'organisation de leurs lésions. Sans doute, les réticuloses par surcharge sont généralement bénignes, les hyperplasiques également, tandis que les métaplasiques sont généralement malignes. Cependant, parmi les premières, il en est de mortelles, comme la maladie de Niemann-Pick ; au contraire, parmi les troisièmes, il en est de bénignes. Il est intéressant de souligner que les aspects cytologiques ne permettent pas de préjuger l'évolution et la gravité de l'affection.

5° Beaucoup d'hyperplasies et toutes les métaplasies aboutissent à la formation d'éléments polymorphes (normaux dans les premières, déformés dans les secondes), représentant des types cellulaires variés qui sont des formes évoluées ou plus rarement régressives des cellules réticulaires normales. Mais certaines hyperplasies sont monomorphes, comme celles des malades de Besnier-Bœck-Schaumann ou de Kaposi. C'est là un fait intéressant à signaler, mais qui n'impose pas la création d'un groupe spécial, car dans ces derniers cas il s'agit avant tout d'une hyperplasie simple.

6° On pourrait s'étonner de voir les tumeurs proprement dites du système réticulo-endothélial classées dans deux groupes différents. Mais ceci correspond bien à la réalité des faits. Car les premières, qui sont bénignes, sont purement hyperplasiques, les secondes, qui sont malignes, sont nettement cancéreuses. Cette discrimination est donc tout à l'avantage de la classification car, aussi bien pour la clinique que pour l'histologie, il importe de distinguer radicalement les histiocytomes, fibromes, angiomes, etc... d'une part, les réticulo-sarcomes d'autre part.

*
* *

Une classification nosologique doit non seulement avoir une portée générale, mais encore pouvoir s'appliquer à la clinique. Celle que nous avons proposée nous paraît réaliser ce desideratum jusque dans le détail.

Nous avons dit pourquoi la symptomatologie et la localisation prédominante des lésions ne pouvaient constituer un critérium général de discrimination parmi les réticulo-endothélioses. Mais ces deux notions retrouvent naturellement leur valeur quand il s'agit de distinguer, dans leur détail, les formes cliniques, tout en demeurant dans les cadres établis comme nous l'avons dit.

Si l'on envisage, par exemple, les réticuloses prédominantes sur la *rate*, on distinguera sans peine celles dues à une surcharge (maladies de Niemann-Pick et de Gaucher, lipoïdose des diabétiques), les métaplasiques (aiguës, subaiguës et chroniques), les néoplasiques malignes (réticulo- et endothélio-sarcomes).

Si l'on considère les réticuloses des *ganglions* et des autres *formations lymphoïdes*, on discernera les hyperplasiques (angine à monocytes, lymphogranulomatose vénérienne, maladie de Besnier-Bœck-Schaumann *pro parte*), les métaplasiques (certaines réticuloses chroniques à forme ganglionnaire, maladie de Hodgkin), les néoplasiques malignes (réticulo-sarcomes).

Dans la pathologie de la *peau*, sans s'attacher aux détails, on classera des réticuloses par surcharge (xanthome, lipoïdose cutanée), des réticuloses hyperplasiques (maladies de Besnier-Bœck-Schaumann et de Kaposi, histiocytomes, fibromes et angiomes), des réticuloses métaplasiques à manifestations cliniques si polymorphes (réticuloses aiguës, mycosis, paramycosis érythrodermique avec histioleucémie, formes cutanées de la maladie de Hodgkin, etc...), des réticuloses néoplasiques malignes (réticulo-sarcomes cutanés).

De même, dans la pathologie des *os*, on classera des réticuloses par surcharge (maladies de Schüller-Christian et parfois de Gaucher), des hyperplasiques (maladies de Besnier-Bœck-Schaumann et parfois de Kaposi), des réticulo-sarcomes.

Dans celle du foie, on trouvera les maladies de Niemann-Pick et souvent de Gaucher (réticuloses par surcharge), des réticulose aiguës, subaiguës ou chroniques à formes hépatique ou spléno-hépatique (métaplasiques), des réticulo-sarcomes.

Les mêmes considérations seraient valables pour la pathologie d'autres organes, dont les réticuloses sont plus rares (parotides, muscles, système nerveux, glandes endocrines, etc...).

La classification que nous avons proposée a donc l'avantage de s'adapter aisément à la pathologie spéciale de tous les organes, permettant ainsi de différencier les diverses affections réticulosiques dont ils peuvent être atteints. Ce seul fait nous a paru montrer qu'elle méritait considération et que nous étions en droit de la livrer à la critique.

11. Cependant, les réticuloses de surchage ne paraissent pas dues à un simple emmagasinement de substances circulant en excès dans le sang. Elles relèvent avant tout d'un appétit spécial des cellules réticulo-endothéliales pour ces substances chez certains sujets. Car, par exemple, tous les malades hypercholestéroliques n'ont pas de xanthome, et inversement tous les xanthomateux n'ont pas d'hypercholestérolémie.

D'autre part, certains réticulo-sarcomes sont comparables, par leur évolution, aux réticuloses métaplasiques. Quand ils sont multiples, ils s'accompagnent de fièvre et il est souvent difficile de savoir s'il y a eu une tumeur primitive dont les autres seraient des métastases, ou si les diverses tumeurs ne se sont pas développées soit simultanément, soit successivement, mais indépendamment les unes des autres, dans différentes régions de l'organisme.

ENVOI DE VOLUMES AU JOURNAL POUR ANALYSES. — Les ouvrages médicaux envoyés en double exemplaire à La Presse Médicale, 120, boulevard Saint-Germain, sont signalés dans leur ordre d'arrivée à la rubrique « Livres Reçus ». Ils font ensuite l'objet d'une analyse originale dans la rubrique « Livres Nouveaux ».

SUR LE TRAITEMENT DU COMA BARBITURIQUE PAR LA STRYCHNINE
ET SUR LES BASES PHYSIOLOGIQUES DE CE TRAITEMENT

Par **Paul COSSA**
(Nice

Lorsqu'en 1933 les travaux expérimentaux et cliniques de Haygard et Greenberg, de Barlow et Cleveland, de Kempf, Mac Callum et Zerfas ont été repris et diffusés en France par Ide (Louvain), on a pu croire, avec cet auteur, « qu'il ne devrait plus y avoir de morts par le gardénal et par le véronal ».

Malheureusement, si la strychnothérapie du barbiturisme aigu ne compte plus ses succès, il n'est pas de médecin qui n'ait connu encore la désespérante amertume de mener heure par heure une lutte acharnée pour aboutir à un échec.

Une observation particulièrement suggestive nous a conduit à rechercher, après bien d'autres, quelles pouvaient être les raisons de cette discordance dans les résultats.

En 1937, avec M. Rosanoff, nous sommes appelés tardivement, à la vingt-quatrième heure, auprès d'un jeune israélite autrichien de 18 ans, qui avait absorbé deux tubes de véronal et n'avait reçu aucun traitement. La strychnine est administrée aussitôt à la dose de 2 *cg.* par heure au cours des deux premières heures ; puis à la dose de 1 *cg.* par heure. Après vingt-quatre heures de ce traitement, le malade paraît vouloir se réveiller. On continue sur le même rythme. Mais à la quarante-deuxième heure de traitement (à la soixante-sixième de l'intoxication) le coma redevient profond, les réflexes cutanés et le réflexe cornéen disparaissent à nouveau, le cœur s'accélère et le pouls devient incomptable, la tension artérielle s'affaisse et la respiration se ralentit. On quadruple alors les doses horaires de strychnine (2 *cg.* toutes les demi-heures). Le réveil se produit seulement après qu'on ait poursuivi ce rythme durant vingt-huit heures encore, soit à la quatre-vingt-quatorzième heure de l'intoxication. Pour maintenir l'état vigile, on doit continuer encore la strychnine à doses décroissantes, et sans aucun accident d'intolérance, durant trois jours consécutifs. Le malade a reçu ainsi, en une semaine, 189 *cg.* de strychnine, dont 160 *cg.* en soixante-douze heures et 112 *cg.* en vingt-huit heures.

Cette observation nous a prouvé qu'un coma traité tardivement pouvait cependant guérir, à condition d'utiliser des doses suffisantes de strychnine ; mieux, qu'une augmentation massive de ces doses pouvait rétablir, *in extremis*, une situation en apparence désespérée.

Nous avons confronté cette notion avec les détails de 60 observations [1] recueillies dans la littérature : 44 guérisons et 16 décès.

1. Vingt-cinq observations publiées à la Société Médicale des Hôpitaux, de 1923 à 1937, par Mme Bertrand-Fontaine et M. A. Claas ; MM. Eschbach ; Harvier et Antonelli ; Bariéty ; Brulé ; Et. Bernard et Ledoux-Robert ; d'Œlsnitz, Balestre, Bruguière et Raibaudi ; Rivet et Sambron ; Ramon et Delay ; Paraf, Delay et Macrez ; Duvoir, Poillet et Chapireau ; Auzépy ; Pasteur Vallery-Radot et R. Israel ; Rivet, Magitot et Bourée ; Sergent, Favory, Duperrat et Franckel ; Boulin, Uhry et Ledoux-Lebard ; Laignel-Lavastine, Gallot et Mme Hector.

Statistiques de Moreau et Sterne ; de Carrière et Huriez ; de Laignel-Lavastine et d'Heucqueville.

1° Tout d'abord se dégage la notion, sur laquelle ont déjà insisté Flandin et Moreau, que la quantité de barbiturates ingérés ne joue pas un rôle absolu : certes, les cas heureux avaient absorbé en moyenne 3 *g.* 80 et les cas mortels 6 *g.*; mais des malades ont guéri qui avaient absorbé 15 *g.* ; d'autres sont morts qui en avaient pris moins de 3.

2° La durée totale du coma n'a qu'une valeur de pronostic : la plupart des réveils (30 sur 40) sont survenus avant la quarante-huitième heure ; la plupart des décès (8 sur 12) après la quarante-huitième heure. Ce terme paraît donc celui du danger véritable, du moins avec les doses de strychnine utilisée communément.

3° Le temps perdu entre l'intoxication et la mise en train du traitement apparaît par contre comme fort important : sur les 32 cas de guérison pour lesquels ce renseignement nous est donné, 28 avaient été attaqués à la dix-septième heure ou avant. Sur les 12 morts, 7 avaient été traités après ce moment. La dix-septième heure apparaît donc comme le terme critique au delà duquel l'intervention a moins de chances de réussir — du moins avec les doses utilisées dans ces observations.

4° Les doses horaires de strychnine ont été, en effet, moins considérables qu'on ne s'y attendrait après les prescriptions si formelles édictées par Flandin dès 1935 (2 à 5 *cg.* comme dose d'attaque à répéter toutes les heures ou toutes les deux heures en se guidant sur le signe de Chvosteck et les contractions provoquées par l'effleurement de la peau). Sans doute, certains malades ont reçu 2 à 4 *cg.* d'emblée, mais ces doses n'ont jamais été maintenues. Si l'on établit pour chaque cas la moyenne horaire du médicament, on constate que le centigramme par heure n'a été atteint ou légèrement dépassé que 4 fois sur 60 (1,15, 1,3, 1,5, 1,06). Parmi ces 4 malades, un seul décès.

5° Il saute cependant aux yeux que cette timidité thérapeutique ne suffit pas à expliquer les décès : nous savons depuis l'observation conjugale de d'Œlsnitz, Balestre, Bruguière et Raibaudi que tel malade peut guérir avec de la strychnine au milligramme, et tel autre mourir avec de la strychnine au centigramme. Un élément de susceptibilité individuelle intervient donc. Mais comment le concevoir ? Comment pallier à ses rigueurs ? Un coup d'œil rétrospectif sur les conceptions qui ont présidé au traitement strychninique du coma barbiturique va peut-être nous l'apprendre, en même temps qu'il nous dira les motifs de cette timidité thérapeutique.

*
* *

Les expérimentateurs américains avaient cherché d'abord à combattre l'intoxication strychninique par les barbiturates. En opérant sur l'animal, ils avaient pu établir l'antidotisme des deux toxiques simultanément introduits dans la circulation (c'est-à-dire la neutralisation de l'un par l'autre dans le sang circulant). Ils avaient pu — et Harvier en même temps qu'eux — établir grossièrement la proportion de cette neutralisation réciproque : une dose mortelle de barbiturates pour 3 doses mortelles de strychnine.

C'est cette notion d'antidotisme qui, renversée, a entraîné les premiers travaux cliniques — et qui en a faussé les conclusions. Pour Ide et ses continuateurs immédiats, la neutralisation sitôt obtenue, le malade se réveille dispos et confesse sa tentative (or, nous savons bien qu'il n'en est jamais ainsi, que le résultat est loin d'être immédiat, ni total d'emblée). Pour eux, le barbiturate déjà fixé lorsqu'on intervient, n'exerce aucune action fâcheuse sur les cellules nerveuses. La combinaison qu'il fait avec le protoplasma est essentiellement réversible. Il repassera dans le sang circulant à mesure que celui qui s'y trouve sera neutralisé, puis éliminé. Il suffit donc, pour guérir, que le malade attende la fin de l'élimination. Il suffit, pour amener la guérison, de maintenir dans le sang circulant une dose de strychnine simplement capable de neutraliser les barbiturates qui s'y trouvent durant l'heure de l'injection. Malheureusement, le malade n'attend pas toujours. Et ce n'est pas « par hasard » qu'on meurt de coma barbiturique. C'est parce que l'action des barbiturates sur les cellules nerveuses, toute fonctionnelle et réversible au début, ne tarde pas à devenir inversible et léthale.

Si donc l'on se contente de tabler sur l'antidotisme, de neutraliser seulement les barbiturates présents dans le sang circulant, on ne guérira que les malades dont les cellules nerveuses sont assez résistantes pour « tenir ». Pour guérir les autres, il faut contrebalancer aussi l'action des barbiturates sur la cellule nerveuse. La strychnine y suffit, à la condition d'être employée à doses suffisantes. Elle y suffit même (notre premier malade le prouve) lorsque les centres paraissent sur le point de lâcher pied.

En effet, tout comme pour l'intoxication alcoolique, un autre élément que l'antidotisme explique l'activité de la strychnine vis-à-vis des barbiturates (sans même parler des actions secondaires sur l'élimination hépatique et rénale) : cet élément est l'antagonisme (déjà souligné entre autres par Flandin, par Chavany et par Van der Ghinst, mais sans que les conséquences en soient communément tirées). Depuis les travaux de Chauchard, nous savons que la strychnine d'une part, l'alcool et les barbiturates d'autre part agissent en sens inverse sur les cellules nerveuses. La strychnine abaisse leur chronaxie; l'alcool et les barbiturates l'élèvent [2]. C'est de cet antagonisme qu'il faut jouer pour maintenir les cellules nerveuses en vie jusqu'au moment où l'élimination sera accomplie. La dose de 1 *cg.*/heure ne suffit pas toujours pour cela. A quelle dose doit-on recourir ? Sur quoi doit-on se baser pour déterminer cette dose ?

*
* *

En fait, le problème pratique de la strychnothérapie est conditionné par quelques notions de fait très simples :

1° On ignore souvent la quantité exacte de barbiturates absorbés.

2° Le médecin n'étant appelé que très souvent assez tard, la quasi totalité des barbiturates se trouve dès lors fixée sur les cellules nerveuses.

3° Tous les sujets n'offrent pas la même réceptivité de leurs tissus nerveux aux barbiturates.

4° Les barbiturates s'éliminent lentement, mais plus ou moins lentement suivant les sujets.

5° La strychnine s'élimine vite, la plus grande partie au cours de l'heure, la quasi totalité dans les trois heures qui suivent l'injection intraveineuse.

Il résulte de ces quelques faits :

1° Que l'on doit frapper d'emblée aussi fort que possible, dans les limites de la tolérance, afin non seulement de neutraliser le poison encore en circulation mais d'exercer sur la cellule nerveuse une action antagoniste efficace.

2° Que les injections de strychnine devront être répétées fréquemment, de demi-heure en demi-heure, seul moyen de maintenir un taux constant de ce produit dans l'organisme.

3° Que la strychnothérapie doit être poursuivie avec la même intensité maximale jusqu'au réveil et au delà : trop souvent, une diminution des doses horaires après une attaque suffisante est responsable de l'échec définitif.

Ces principes posés, une seule inconnue persiste : on ignore, *a priori*, la tolérance extrême du sujet à la strychnine, puisque cette tolérance dépend et de la quantité de barbiturates fixée, et de la réceptivité individuelle des cellules nerveuses. *Il n'est donc qu'un moyen de connaître la dose maxima qui soit tolérée, c'est d'y parvenir par tâtonnements, par accroissements successifs de la quantité injectée chaque fois. Il n'est qu'un moyen de savoir si l'action antagoniste est atteinte, c'est d'augmenter les doses jusqu'à l'apparition de petits signes d'intoxication strychninique :* le signe de Chvosteck ; le petit soubresaut musculaire répondant à une excitation cutanée. Une fois ces signes apparus, il faut les maintenir en permanence chez le malade, et pour cela réinjecter la même dose aussi souvent qu'il est nécessaire sans craindre de frapper trop fort : si l'on dépassait la tolérance, la survenue de convulsions, peu dangereuses en elles-mêmes, serait immédiatement jugulée, suivant les prescriptions de Flandin, par l'injection intraveineuse de 10 ou 20 *cg.* d'Isonal soluble (moins toxique que les autres barbiturates).

On opposera que la survenue d'accidents strychniniques ne met pas à l'abri de la mort par les barbiturates, puisque des malades ont succombé dans ces conditions. Mais, d'abord, ces cas sont très rares, nous ne connaissons que celui de L. Ramon et Delay. En outre, il faut noter que la survenue des accidents strychniniques avait provoqué une interruption de huit heures, puis de dix heures, ce qui est évidemment trop.

En pratique, nous commençons par 2 *cg.* intraveineux. Si aucune réaction ne se produit, nous injectons, une demi-heure après, 3 *cg.*, puis, de demi-heure en demi-heure, nous augmentons de 1 *cg.* jusqu'à l'apparition du Chvosteck. La persistance de ce signe ou sa disparition en quelques minutes nous disent si nous devons répéter la même dose dès la demi-heure suivante, ou attendre une heure. A ce moment, la disparition du Chvosteck nous incite à refaire une dose égale, sa persistance à n'injecter que la moitié. Ainsi c'est l'observation continuelle du malade qui détermine, d'heure en heure ou de demi-heure en demi-heure, la dose utile pour maintenir une imprégnation strychninique suffisante. Jamais les injections ne doivent s'espacer de plus d'une heure. Il faut plutôt diminuer la dose de chaque injection. Il peut, à l'inverse, arriver dans la suite du traitement que les signes d'hyperexcitabilité musculaire disparaissent, traduisant une défaillance des cellules nerveuses. Il est alors nécessaire de presser le rythme, de revenir par exemple à une injection toutes les demi-heures. Il est d'ailleurs possible, une fois atteinte l'imprégnation strychninique de l'assaut, de ne plus faire par voie veineuse qu'une injection sur deux ou sur trois, la voie sous-cutanée suffisant pour les autres. Après le réveil, la strychnine doit être continuée, à doses moindres, tant qu'une tendance au sommeil persiste. Puis la diminution doit se faire très graduellement, chaque jour recevant le tiers ou le quart de la dose du jour précédent. Le retour à la normale est ainsi grandement facilité.

Parmi les médications associées, il en est qui doivent être évitées : l'alcool physiologiquement

2. Cet antagonisme joue même lorsque, la totalité du toxique étant éliminée, la cellule nerveuse demeure encore physiologiquement déprimée par son action. Notre seconde malade supportait encore plusieurs centigrammes horaires de strychnine plusieurs jours après son réveil. Nous avons retrouvé le même fait chez un éthylique plusieurs mois après la désintoxication. PAISSEAU a constaté des faits analogues dans la diphtérie.

synergique des barbiturates. Il en est qui ne nous ont aucunement persuadé de leur utilité : la coramine ne nous paraît pas agir autrement que comme tonicardiaque, aux doses usuelles. Son emploi aux fortes doses proposées par Carrière et Hurez n'est peut-être pas sans danger (Flandin). Le tubage gastrique — ou mieux l'injection de 1/2 *cg.* ou de 1 *cg.* de chlorhydrate d'apomorphine ne sont indiqués que si l'on intervient avant la douzième heure. Le sérum glucosé (500 *g.*) adrénalisé en goutte à goutte rectal, répété toutes les douze heures alimente le malade et soutient son tonus vasculaire. Une saignée de 600 *cm*³, les inhalations d'oxygène et la respiration artificielle peuvent être utiles en cas de défaillance respiratoire.

*
* *

Depuis que nous appliquons ces règles, nous avons traité 5 malades. Nous n'en avons perdu aucun. Quatre étaient banaux, traités assez précocement. Ils ont guéri en quelques heures. Un, par contre, nous a paru convaincant :

Mme X..., 43 ans, épileptique habituée à 5 *cg.* de gardénal par jour, s'intoxique le 14 Décembre vers 17 h. avec 13 *g.* de barbiturates (5 *g.* d'Isonal, 8 *g.* de Véramone), à quoi elle ajoute un fond de flacon de digitaline et une préparation homéopathique de Lachesis.

Le traitement n'est commencé qu'à la dixhuitième heure. Le tableau est alors celui du « coma Carus ».

La strychnine est instituée à 2, puis 3, puis 4, puis 5, puis 6 *cg.*/heure.

Cette dose provoque une hyperexcitabilité musculaire au choc et une hyperexcitabilité massetérine sans trismus véritable, qui persistent un quart d'heure ou une demi-heure après chaque injection pour disparaître ensuite.

On maintient ce rythme jusqu'au réveil : à partir du troisième jour, un appel impératif amène un grognement ou une parole (un prénom balbutié, toujours le même). Mais cette réaction ne se produit que dans les dix minutes suivant l'injection. La malade retombe aussitôt après dans son coma. Le réveil ne survient que le 20 Décembre au soir, *cent quarante-quatre heures environ après l'intoxication.* C'est seulement à ce moment que la déglutition devient possible.

Un état confusionnel fait suite, avec onirisme; il dure jusqu'au 28 Décembre. L'amnésie lacunaire s'étendra par la suite du 14 au 28 Décembre. Une paralysie de l'accommodation persistera quelques jours. A cause de ces accidents, on ne diminue que très progressivement la strychnine, pour la cesser au quinzième jour de l'intoxication. La malade a reçu au total près de 10 *g.* (dix grammes) de sulfate de strychnine (dont moitié par voie veineuse) sans en être aucunement incommodée.

*
* *

Cette observation nous paraît probante. Nous y trouvons réunis les éléments de gravité indiqués plus haut : le temps perdu (dix-huit heures), la quantité de toxiques ingérés et la solidité de la fixation du toxique sur les cellules nerveuses traduites par la durée du coma. Cette durée (cent quarante-quatre heures) nous paraît être un record, du moins pour les cas guéris ; la dose totale (10 *g.*) comme la dose horaire (6 *cg.* pendant cinq jours) de strychnine en constituent un autre. Il nous est permis de penser que ce sont ces doses qui, seules, ont sauvé un cas désespéré.

MOUVEMENT CHIRURGICAL

LES LÉSIONS DES OS ET DES ARTICULATIONS DANS LA « MALADIE DES CAISSONS »

L'un de nous était appelé tout récemment à donner son avis dans un cas où il s'agissait de savoir si, chez un ouvrier travaillant dans les caissons, l'apparition d'une arthrite chronique déformante de la hanche pouvait être rattachée à un accident du travail. Un premier expert avait nié tout rapport entre la profession du sujet et le développement de l'arthrite de la hanche ; mais une contre-expertise avait abouti à des conclusions diamétralement opposées.

Il nous paraît intéressant, à ce propos, de consacrer un court exposé à l'étude des lésions osseuses et articulaires consécutives à la « *maladie des caissons* ». A notre connaissance les ostéo-arthrites n'ont été signalées, en France, que dans une thèse récente de Nicoulaud [1]. Encore convient-il de faire des réserves sur la seule observation française inédite (Obs. VIII) publiée par Nicoulaud sans radiographie. Elle ne nous paraît pas démonstrative : nous avons pu obtenir et étudier les radiographies de la hanche de son malade faites en Janvier, en Février, en Mars et en Juin 1939 et nous devons reconnaître que l'observation de Nicoulaud ne ressemble pas, soit par ses signes cliniques (fièvre, évolution rapide), soit par ses signes radiologiques, aux observations habituelles de l' « arthrite de la hanche, maladie des caissons ».

C'est à l'étranger que les lésions ostéo-articulaires de la maladie des caissons ont fait l'objet de travaux documentés.

Dès 1911, en Amérique, Bassoe (Chicago), dans un intéressant article consacré aux manifestations tardives de la maladie des caissons, examinait à côté des myélites et des lésions de l'oreille une série de cas de manifestations pathologiques articulaires avec tableau clinique et radiologique d'arthrite déformante [2].

A la même époque, Bornstein et Plate, en Allemagne, rapportaient 2 cas d'arthrite chronique de la hanche et 1 cas d'arthrite de l'épaule [3].

En 1928, Plate publiait 1 cas d'arthrite chronique de la hanche [4].

Christ, en 1934, pouvait apporter 4 cas personnels de coxarthrie chez des ouvriers qui travaillaient à la construction du barrage du Rhin de Kembs près de Bâle [5] et Seifert 2 nouveaux cas en 1936 [6].

Kahlstrom, Burton et Phemister, dans un très récent travail, faisaient état de 4 observations américaines dont l'une comportait un examen post-mortem des lésions de nécrose osseuse constatées cliniquement et une autre, un résultat de biopsie [7].

Au total nous relevons dans la littérature une vingtaine d'observations d'ostéo-arthrite déformante à l'origine desquelles se trouvent des îlots de nécrose osseuse consécutive à la « décompression ».

A titre anecdotique, mentionnons que le cas le plus ancien publié serait, si l'on en croit Kahlstrom, Burton et Phemister, celui de Troynam (1888) qui peut se résumer ainsi : homme présentant une maladie des caissons avec symptômes sévères ; douleur et œdème du genou droit, puis abcédation. Plus tard, douleur et gonflement du trochanter droit et suppuration. Amputation de cuisse : nécrose totale de la diaphyse qui est engainée par un cylindre épais d'os néoformé. On peut évidemment admettre qu'il s'est agi dans ce cas d'une nécrose massive de la diaphyse du fémur avec infection secondaire réalisant alors un tableau très proche de celui de l'ostéomyélite.

Disons tout de suite qu'il est impossible de se faire une idée précise de la fréquence des lésions osseuses et articulaires dans la maladie des caissons. Elles semblent relativement rares si on les compare à la fréquence des accidents circulatoires, respiratoires et nerveux si couramment observés chez les ouvriers travaillant en air comprimé. Mais cette rareté n'est peut-être que relative, soit qu'on puisse incriminer des examens trop superficiels (absence de radiographies du squelette et des articulations), soit que les lésions aient été reconnues mais qu'on ne les ait pas rattachées à leur cause.

Signalons que Christ a relevé les 4 cas qu'il a publiés parmi les ouvriers attachés à la construction du barrage de Kembs, et que Seifert, qui en a publié 2 cas, était médecin des travaux de Ludwigshafen. Il n'y a rien d'étonnant à ce que ces médecins, en quelque sorte « spécialisés», groupent à eux seuls plusieurs observations. Il est probable que des praticiens moins avertis n'auraient pas su rattacher à leur cause les troubles ostéo-articulaires présentés par ces ouvriers.

Il n'est pas inutile de consacrer une courte étude à l'exposé des lésions ostéo-articulaires de la maladie des caissons. La reconstruction des très nombreux travaux d'art (ponts, barrages, installations de ports, etc...) détruits au cours de cette guerre va sans doute donner un regain d'actualité aux accidents de la maladie des caissons et à leurs séquelles.

TABLEAU CLINIQUE.

Nous rappellerons rapidement que les *accidents aigus* de la maladie des caissons dus à la libération de bulles d'azote dans les vaisseaux sont consécutifs à la décompression (surtout aux décompressions rapides). Ils débutent aussitôt ou quatre à cinq heures après la sortie de la

1. La maladie des caissons à forme d'arthrite de la hanche. *Thèse de Doctorat*, Paris, 1940.

Depuis que notre travail a été remis, il vient de paraître sur le même sujet un intéressant mémoire de MM. DE LA MARNIÈRE et SALAUN (de Brest), dans le *Journal de Chirurgie*, 1941, **57**, n° 1, 40-49.

Ce mémoire, intitulé « Complications osseuses et articulaires de la maladie des caissons », relate en détail 4 observations et brièvement une 5e. L'observation I est peut-être discutable, puisque le malade aurait été traité plus tard pour un mal de Pott.

2. Peter BASSOE : *Journ. Nerv. and Ment. Diseases*, 1911, **38**, 368. — *The Amer. Journ. of the Med. Science*, 1913, **145**, 526.

3. BORNSTEIN et PLATE : Sur les arthrites chroniques au cours de la maladie des caissons. *Fortschr. auf dem Geb. der Roëntgen-strahlen*, 1911-1912, **18**, 197.

4. Erich PLATE : Sur un cas d'arthrite déformante de la hanche causé par l'action de la pression d'air, avec considérations sur l'apparition de pareilles maladies. *Arch. f. Orthop. und Unf. Chir.*, 1928, **26**, 201-217 (2 fig.).

5. Andreas CHRIST : Sur la maladie des caissons, avec description spéciale d'une maladie typique de la hanche. *Deutsche Zeitschrift für Chirurgie*, 1934, vol. **243**, 132 (5 fig.).

6. SEIFERT : Arthrite de la hanche. *Zentralbl. f. Chir.*, 1936, n° 39, 2318-2321.

7. KAHLSTROM, BURTON et PHEMISTER : Nécrose aseptique des os. Infarctus des os dans la maladie des caissons aboutissant à la formation de plages encapsulées et calcifiées et au niveau des articulations à l'arthrite déformante. *Surg. Gyn. Obst.*, 1er Février 1939, vol. **68**, n° 2, 129-146 (29 fig.).

chambre de décompression. Extrêmement divers, ils traduisent le plus souvent des atteintes de la moelle, du cerveau, de l'oreille interne, du tissu sous-cutané. Les sujets se plaignent de violentes douleurs à l'épigastre et dans les membres, de bourdonnements d'oreille avec surdité ; ils peuvent présenter des hémorragies nasales, pulmonaires, digestives, des indurations cutanées et sous-cutanées, des paralysies périphériques. Dans les cas graves, on constate des signes d'embolies pulmonaires ou cérébrales qui se terminent souvent par la mort. Tous ces accidents sont améliorés, voire même complètement dissipés par une rapide récompression.

Des termes de métier désignent certains de ces troubles : c'est ainsi que les ouvriers appellent des « puces » les fourmillements à fleur de peau qui sont d'observation courante et « moutons » les douleurs musculaires avec gonflement localisé.

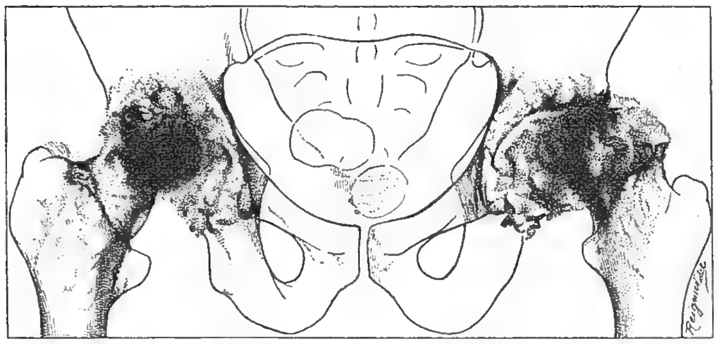


Fig. 1. — Arthrite déformante des deux hanches ; la hanche gauche présente des corps étrangers. (D'après le cas 1 de Kahlstrom, Burton et Phemister, in *Surgery Gynecology and Obstetrics*, Février 1939.)

A côté de ces accidents aigus de la décompression, prennent place des lésions *chroniques*, permanentes, qui en sont les séquelles : au premier plan il faut ranger l'atteinte de la moelle qui entraîne des paralysies de types variés (généralement à type de paraplégies ou de parésies) et les lésions définitives de l'oreille interne avec des vertiges du type Ménière, de la surdité et des bourdonnements d'oreille.

Parmi ces séquelles de la maladie des caissons, les douleurs permanentes articulaires et musculaires sont fréquemment signalées. Les articulations, dont se plaignent le plus souvent les ouvriers, sont les hanches ; viennent ensuite les genoux, les épaules, les articulations tibio-tarsiennes. Le tableau clinique de l'arthrite déformante se constitue petit à petit. Il importe de faire remarquer que, dans la plupart des observations d'arthrite chronique attribuées à la maladie des caissons, les auteurs ont pris soin de souligner que les sujets ne présentaient aucun signe d'atteinte médullaire et que, par conséquent, on pouvait d'emblée écarter l'hypothèse d'une cause trophique d'origine centrale.

Comme l'a dit Bassoe, on ne peut discuter leur étiologie : l'apparition de douleurs articulaires après la décompression, la présence de « moutons » au niveau des articulations, l'absence de lésions médullaires, tout concourt à faire admettre une libération locale d'air, traumatisant l'articulation. Nous reviendrons plus loin sur le mécanisme des lésions.

Dans la très grande majorité des cas, les sujets atteints sont des sujets jeunes aux environs de la quarantaine, travaillant dans les caissons depuis plusieurs années et victimes à plusieurs reprises d'accidents de décompression.

Le tableau clinique est toujours le même : les douleurs persistent au niveau des articulations ; si les articulations du membre inférieur sont atteintes, la marche devient de plus en plus difficile, obligeant à cesser le travail. Le jeu articulaire tend à se réduire ; la limitation des mouvements est surtout nette lorsque l'articulation atteinte est la hanche ; l'abduction et la rotation sont les premiers mouvements à être limités. Des phénomènes douloureux d'intensité variable s'observent lorsqu'on mobilise l'articulation. Il n'est pas rare d'entendre des craquements. Les muscles péri-articulaires sont, en général, le siège d'une atrophie notable.

Au niveau de l'épaule, la limitation des mouvements semble également précoce ; elle est plus tardive et moins accentuée au genou et au cou-de-pied. La lésion initiale est constituée par une *nécrose osseuse* parfaitement visible sur les radiographies.

Plus tard, les zones de nécrose seront remaniées; mais, au niveau des extrémités articulaires, de profondes modifications de forme et de structure auront eu le temps d'apparaître.

C'est ainsi que Christ, qui a observé des cas récents, décrit les lésions suivantes : au début on voit sur les films des zones de décalcification circonscrites qui parsèment la tête du fémur; elles occupent, avec prédilection, la partie inférieure de la tête. Seifert dépeint un aspect piqueté dû à la présence de foyers arrondis, décalcifiés dans l'épiphyse fémorale. Ces aspects peuvent se voir en n'importe quel point du squelette.

Lorsque les lésions sont anciennes, l'aspect est différent, suivant qu'il s'agit d'une extrémité articulaire ou d'un segment osseux ne faisant pas partie de l'articulation.

Au niveau des articulations, les portions de l'os qui ont été atteintes par le processus de nécrose, tendent à s'effondrer plus ou moins sous l'influence des pressions subies, et, tandis que, par endroits, de l'os de nouvelle formation se substitue à l'os nécrosé, ailleurs les plages de nécrose ne sont pas remaniées et se calcifient.

Le cartilage articulaire qui recouvre les îlots de nécrose, s'exfolie et est remplacé par du fibrocartilage. La traduction radiologique de ces phénomènes nous donne un aspect d'*arthrite déformante typique* : déformation du contour articulaire qui est aplati, irrégulier ; pincement articulaire, parfois disparition de l'interligne et apparition d'ostéophytes ou même de corps étrangers articulaires ; l'épiphyse modifiée profondément dans sa forme l'est également dans sa structure : des zones condensées alternent avec des plages de raréfaction. C'est, en somme, le processus évolutif qui s'observe couramment dans les nécroses sous-chondrales, de quelque cause qu'elles soient.

A la hanche, tous les aspects de la coxarthrie banale ont été décrits : forme proliférante avec nombreux ostéophytes (l'observation n° I de Kahlstrom, Burton et Phemister en est un bel exemple) [fig. 1], forme déformante avec tête aplatie à sa partie supérieure réalisant l'aspect en as de pique, etc...

Dans presque toutes les observations sont signalées les modifications de la structure de la tête fémorale et la présence de zones densifiées à aspect de séquestres contrastant avec des géodes claires d'allure porotique.

Les mêmes signes radiologiques peuvent se voir à l'épaule, au genou (déformations du contour articulaire, plages de nécrose, ostéophytes, etc...). On a noté aussi la présence d'ostéophytes et d'altérations de la texture osseuse au niveau de l'articulation tibio-tarsienne (Bassoe).

Lorsque la nécrose osseuse est localisée dans les diaphyses ou dans les épiphyses, mais à distance des surfaces articulaires, les pressions n'agissent pas et les plages de nécrose tendent à être remaniées et à être envahies par de l'os spongieux néoformé. Mais, lorsque les zones nécrotiques sont vastes, le remaniement ne se poursuit pas jusqu'au bout : aussi, sur les clichés, note-t-on la présence d'une bordure calcifiée ou ossifiée qui cerne les zones nécrotiques. Ces zones nécrotiques, claires à la radiographie, sont le plus souvent de vastes dimensions ; elles occupent parfois toute la longueur d'une diaphyse. Signalons que, parfois, des îlots nécrotiques, même de petites dimensions, ne sont pas remaniés ; du tissu fibreux les envahit et ce tissu se calcifie par la suite.

Kahlstrom, Burton et Phemister ont publié des clichés très démonstratifs de noyaux calcifiés dans l'épiphyse fémorale inférieure (Obs. I) [fig. 2].

Evolution.

L'*évolution* de ces lésions ostéo-articulaires ne revêt aucun caractère spécial : il est bien évident que les lésions osseuses qui ne s'accompagnent pas de retentissement articulaire, restent cliniquement méconnues si l'on ne prend pas soin de radiographier le squelette : elles ne se traduisent que par des douleurs sans topographie nette et sans particularités notables ; pas d'élévation de température.

Au niveau des articulations, le tableau d'arthrite chronique s'accentue progressivement et, si l'on n'institue pas de traitement rationnel, l'évolution se fait lentement vers une ankylose progressive avec diminution des phénomènes douloureux.

Anatomie pathologique.

Elle a pu être étudiée par Kahlstrom, Burton et Phemister sur des pièces d'autopsie et, dans un cas, par biopsie.

Ces auteurs ont pu, chez un de leurs malades mort d'un cancer du poumon, prélever à l'autopsie, l'humérus gauche avec l'omoplate, les deux os iliaques, les deux fémurs et le tibia gauche. Tous ces segments osseux ont été soigneusement examinés, d'abord par examen direct, puis à l'aide de coupes osseuses (coupes longitudinales des fémurs, de l'humérus, etc...) qui étaient ensuite radiographiées. Des examens au microscope portant sur les points intéressants ont été pratiqués.

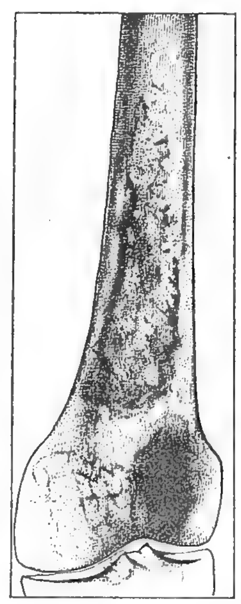


Fig. 2. — Traînées nécrotiques dans la diaphyse du fémur; zone de nécrose dans le condyle externe du fémur. (D'après le cas 1 de Kahlstrom, Burton et Phemister, *Surg. Gynec. a. Obst.*, Février 1939.)

La biopsie, effectuée sur le col du fémur du malade de l'observation II, a permis de faire des cultures et des inoculations au cobaye qui sont restées négatives. Le segment osseux prélevé et examiné au microscope était constitué par de l'os vivant, mais atrophique avec surcharge graisseuse.

Les résultats de l'autopsie peuvent être résumés comme suit : dans les segments osseux prélevés on remarque des zones étendues de nécrose osseuse aseptique. Dans la tête du fémur et de

l'humérus les plages de nécrose ont été envahies et remplacées soit par de l'os néoformé, soit par du tissu fibreux.

Dans les épiphyses, notamment dans les portions de l'épiphyse qui se trouvent à distance de la surface articulaire cet envahissement des zones de nécrose est suivi d'une calcification et d'un arrêt du remaniement.

L'atteinte de la surface articulaire et du cartilage provoque le développement lent d'une *arthrite déformante* avec ou sans production de corps libres ostéo-cartilagineux.

Kahlstrom, Burton et Phemister soulignent l'analogie de ces modifications de structure avec celles que l'on observe au niveau de la tête du fémur et de l'articulation de la hanche longtemps après interruption de l'apport vasculaire dans la tête du fémur, comme cela se produit dans l'épiphysiolyse et dans certains cas de luxations traumatiques de la hanche, et de fractures du col avec consolidation osseuse.

Les lésions dans les diaphyses sont remarquables par leur nombre et leur étendue : il n'existe pas dans la littérature de cas superposables d'infarctus ou de nécrose osseuse aseptique. La nécrose occupe la partie centrale de la diaphyse; peut-être les couches les plus internes de la corticale ont-elles été atteintes par la nécrose. Il est impossible de le dire en l'absence de constatations contemporaines des lésions initiales de nécrose osseuse. Le remaniement et la substitution à l'os mort d'os de néoformation ont certainement réduit l'étendue des zones nécrotiques avant que le processus, se stabilisant, ait abouti à la calcification du tissu fibreux limitant ces zones pathologiques.

L'existence de la nécrose centrale affaiblit l'os et par cela même, selon Kahlstrom, Burton et Phemister, provoque le stimulus nécessaire au remaniement de l'os mort par de l'os néoformé. Mais, lorsque l'os a acquis une résistance suffisante, le processus de réparation s'arrête, reste stationnaire et on assiste à l'encapsulement des parties nécrosées et pas encore remaniées. L'intégrité de la vascularisation de la corticale suffit à expliquer l'absence de fractures pathologiques.

Au total, *ces nécroses osseuses aseptiques restent silencieuses :* mais, lorsqu'elles atteignent l'épiphyse dans sa partie intra-articulaire, elles entraînent une ostéo-arthrite déformante qui se révélera plus ou moins tardivement par des signes cliniques indiscutables.

Les nécroses de la diaphyse et des régions extra-articulaires des épiphyses, sont, en règle générale, *des découvertes radiologiques*. En l'absence de fractures spontanées (qui ne semblent pas pouvoir se produire), le seul symptôme qui pourrait attirer l'attention est la présence de douleurs dans les membres, douleurs qui s'observent dès le début et qui sont, sans aucun doute, liées, dans bien des cas, à la nécrose osseuse.

Pathogénie.

On admet depuis longtemps — et c'est à Paul Bert qu'en revient le mérite — que, lors des décompressions trop rapides, les gaz de l'air qui se trouvaient dissous en excès dans le plasma sanguin, sont libérés sous forme de bulles dans les vaisseaux et dans les tissus. L'oxygène est l'objet de la part des tissus d'une telle avidité que sa libération n'est, en pratique, pas dangereuse : il est immédiatement fixé par les tissus. Il en est de même de l'anhydride carbonique qui entre rapidement après son dégagement dans la constitution de la réserve alcaline. Au contraire, l'*azote* qui, lors de sa libération, n'entre rapidement dans aucune combinaison chimique, est le grand agent de l'*embolie gazeuse*.

Par ailleurs, l'azote, au cours de la compression, ne se dissout pas seulement dans le sang mais aussi dans les tissus environnants et surtout dans le tissu graisseux qui lui offre un coefficient de solubilité considérable. Vernon affirme qu'à la température du corps et à la pression atmosphérique normale les graisses (animales et végétales) absorbent cinq fois plus d'azote qu'un volume égal d'eau ou de plasma sanguin.

Aussi est-il normal que ce soient les tissus qui contiennent le plus de graisses et de lipoïdes qui souffrent au maximum dans la maladie des caissons. Mais si l'atteinte du tissu nerveux et surtout de sa substance blanche particulièrement riche en lipoïdes, si l'atteinte du tissu souscutané sont bien connues, on est en droit de s'étonner que les lésions d'un tissu aussi riche en graisses que la moelle osseuse soient passées si longtemps inaperçues.

Bornstein a démontré que, moins la circulation est active dans un tissu, plus l'absorption d'azote est lente et, en revanche, plus le gaz est entraîné lentement dans le courant circulatoire lors de la décompression : donc il y a plus de chances de voir se former des bulles d'azote dans un tissu où la circulation est peu active.

Nous retrouvons là les deux explications qu'on a données, des lésions de nécrose osseuse. Pour les uns (Christ), elles seraient dues à des embolies gazeuses, pour d'autres à la pression des bulles d'azote libérées au sein des tissus et comprimant les vaisseaux et les autres éléments constitutifs de l'os.

Bornons-nous à rappeler que les lésions des tissus mous sont produites aussi bien par embolie que par libération gazeuse *in situ*.

En faveur de l'*origine embolique* de la nécrose osseuse, plusieurs arguments ont été mis en avant par Kahlstrom, Burton et Phemister : 1° la fréquence des nécroses de la tête du fémur où les artères ont souvent un caractère terminal ; 2° l'atteinte des métaphyses de l'extrémité inférieure du fémur, de la métaphyse supérieure du péroné, des deux métaphyses du tibia avec intégrité des épiphyses de ces os, seraient en faveur d'une embolie de leurs artères nourricières.

Mais en revanche, comme le soulignent Kahlstrom, Burton et Phemister, plaident contre la théorie embolique les faits suivants : 1° l'étendue souvent considérable et la disposition symétrique des zones de nécrose. Si l'on admet que ces infarctus très importants sont produits par des embolies, on devrait, chez ces malades, observer des infarctus du rein, de la rate. Or, l'autopsie du malade de l'observation I, de Kahlstrom, Burton et Phemister n'a rien révélé d'anormal au niveau de ces organes.

De plus, lorsque chez un sujet on découvre des « embolies » osseuses aussi étendues, ne devrait-on pas, à plus forte raison, en trouver dans les tissus mous irrigués par des artères de type terminal tels que cerveau, poumon, reins, intestin ?

Comment expliquer l'absence d'embolies dans les os du tronc ?

Kahlstrom, Burton et Phemister estiment que la localisation de la nécrose aux os des membres est en faveur d'une pression locale sur les vaisseaux et le tissu osseux, de l'azote accumulé dans les espaces médullaires. Les os des membres auraient une moelle riche en graisse tandis que ceux du tronc dont la température est plus élevée, contiendraient une moelle hématopoïétique. Or, on sait que les graisses et les lipoïdes absorbent cinq fois plus d'azote que les autres tissus : l'azote doit donc être libéré en bien plus grande quantité dans le squelette des membres que dans les os du tronc.

Bornstein a attiré l'attention sur le fait que le ralentissement de la circulation dans la moelle osseuse entraîne une disparition moins rapide des bulles gazeuses, de la moelle osseuse que des autres tissus ce qui, en conséquence, augmente les risques de nécrose par pression du gaz.

Larsen a démontré expérimentalement qu'une pression de 180 cm^3 d'eau dans le canal médullaire du fémur du chien entraîne une nécrose massive de la moelle et de la corticale.

Il semble donc que *la pression des bulles d'azote libérées* dans le tissu spongieux des os soit, peut-être *plus que les embolies, la cause de ces nécroses* osseuses de la maladie des caissons. Phemister a réalisé, chez le chien, des embolies gazeuses importantes par injection intra-aortique d'air sans pouvoir obtenir de nécroses osseuses. Le résultat négatif de ces expériences plaide contre l'hypothèse de la nécrose par embolie.

Retenons la *possibilité de ces deux mécanismes* et leur intrication probable dans le déterminisme des lésions. Toute conclusion absolue serait prématurée.

Diagnostic.

Nous avons déjà dit l'importance qu'il fallait attribuer au diagnostic exact, car ces arthrites déformantes et ces nécroses osseuses doivent être considérées comme imputables à des accidents du travail et admises comme telles par les experts et les tribunaux. Le problème médico-légal domine toute cette question.

Aussi, en présence d'une arthrite chronique (hanche, genou, épaule, cou-de-pied) survenant chez un travailleur des caissons, à plus forte raison lorsque le sujet a subi plusieurs « coups de dépression », qu'il s'est plaint de douleurs et de « moutons » au niveau des articulations, on doit penser à la possibilité d'une arthrite déformante « des caissons ».

Les arthrites inflammatoires, gonococciques, tuberculeuses, les séquelles d'arthrites aiguës seront facilement éliminées.

Certaines arthrites trophiques, celles du tabes, de la syringomyélie peuvent parfois prêter à discussion, car nous avons dit qu'il n'était pas exceptionnel d'observer des signes neurologiques dans la maladie des caissons. Ainsi dans l'observation III de Kahlstrom, Burton et Phemister, le malade présentait une paraplégie spasmodique et des signes de spécificité (pupillaires et humoraux). Mais l'aspect radiologique des lésions ostéo-articulaires permit d'écarter l'hypothèse d'ostéite syphilitique et de porter le diagnostic ferme de nécrose osseuse par « maladie des caissons ».

En résumé, le diagnostic se fait en deux étapes: dans une première étape, il faut reconnaître qu'il s'agit d'une arthrite chronique (d'une « arthrose ») et dans une seconde étape, il faut rattacher cette arthrite à sa cause c'est-à-dire à la profession de l'individu ; et ceci sera d'autant plus aisé que le sujet présentera des nécroses osseuses étendues dans les os des membres et qu'on pensera à les rechercher par des radiographies systématiques.

Traitement.

Le problème thérapeutique pourrait se présenter sous deux aspects suivant l'ancienneté des lésions. Nous ne ferons que l'esquisser.

Lésions récentes. — S'il s'agit de lésions articulaires à type d'arthrite déformante au début, nous croyons qu'il faut interdire la marche, laisser le malade au lit aussi longtemps que possible pour permettre le remaniement des zones nécrosées sans que le poids du corps vienne compromettre cette régénération de l'os. Si l'atteinte

porte sur une des articulations du membre supérieur, l'immobilisation par un appareil semble suffisante.

Le traitement médical habituel, combiné suivant les cas avec la radiothérapie, les injections para-articulaires de scurocaïne ou d'histamine, l'infiltration anesthésiante du sympathique caténaire doit toujours être mis en œuvre. A ce stade il serait intéressant d'envisager une opération à visée trophique ; c'est ainsi que les sympathectomies, en cas de nécrose diaphysaire, ou les perforations à la façon de Beck seraient peut-être susceptibles par les modifications circulatoires qu'elles entraînent, de favoriser le remaniement et la réhabitation des zones de nécrose. Dans les nécroses épiphysaires et notamment au niveau de la hanche, le forage, tel qu'on le pratique dans l'arthrite chronique, paraît indiqué.

Lésions anciennes. — Au stade d'arthrite déformante, le traitement est celui qu'il est classique d'utiliser dans l'arthrite déformante banale : les thérapeutiques médicales, la radiothérapie, le forage, les arthrodèses, les résections arthroplastiques seront à discuter.

Contre la nécrose diaphysaire, on pourrait peut-être, surtout si elle s'accompagne de douleurs violentes, tenter des perforations multiples au niveau des zones nécrotiques à la façon de Beck.

CONCLUSIONS.

Nous n'avons pas d'autre but que d'attirer l'attention sur la possibilité d'accidents osseux dans la « maladie des caissons ». Ces nécroses qui, au même titre que les autres accidents classiques des caissons, peuvent être évitées par une décompression suffisamment lente, constituent, au point de vue médico-légal, un *accident du travail*.

Il est bon de souligner l'intérêt dogmatique qu'offrent ces infarctus osseux : en les intégrant dans le cadre plus large de la pathologie ostéo-articulaire, on est amené à faire un rapprochement avec les autres causes de nécrose par ischémie et les ostéo-arthrites qui en sont la conséquence ; il ne semble pas douteux que, dans bien des cas, les arthrites déformantes observées chez l'adulte sont le résultat de troubles vasculaires et vaso-moteurs. Murk Jansen a beaucoup insisté sur le rôle de l'ischémie dans l'apparition de l'arthrite déformante, dans les subluxations congénitales de la hanche. Or, la maladie des caissons réalise en quelque sorte une ischémie expérimentale ; elle est une preuve des lésions dégénératives qui peuvent résulter de cette ischémie au niveau des articulations.

Les arthrites chroniques de la maladie des caissons et les nécroses du squelette des membres sont encore plus intéressantes sous l'angle médico-légal : il est hors de doute que la loi de 1898 doit s'appliquer aux ouvriers qui en sont atteints.

ALBERT MOUCHET et ALAIN MOUCHET.

SOCIÉTÉS DE PARIS

Nos lecteurs trouveront les comptes rendus *in extenso* de ces Sociétés dans les périodiques suivants :

ACADÉMIE DE MÉDECINE (*Bulletin de l'Académie de Médecine*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris).

ACADÉMIE DE CHIRURGIE (*Mémoires de l'Académie de Chirurgie*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris).

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HÔPITAUX DE PARIS (*Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris).

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE DE PARIS (*Comptes rendus des séances de la Société de Biologie*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris).

SOCIÉTÉ DE PATHOLOGIE EXOTIQUE (*Bulletins de la Société de Pathologie exotique*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris).

ACADÉMIE DE MÉDECINE

10 Juin 1941.

Discussion du rapport de M. Nobécourt sur les chantiers de jeunesse. — Les conclusions du rapport de M. Nobécourt présenté à la séance du 29 Avril 1941 sont adoptées sans discussion.

Rapport sur les empoisonnements par les feuilles de rhubarbe. — M. **Brocq-Rousseu** rappelle que d'assez nombreux cas d'intoxication par la rhubarbe, dont certains mortels, sont connus; ce sont toujours les feuilles qui produisent les intoxications, attribuées par les uns à l'acide oxalique et par les autres aux composés oxyanthraquinoniques agissant comme irritants violents sur l'intestin. On peut consommer en petite quantité les pétioles ou côtes en marmelade sucrée ou en confiture; la racine, qui est purgative, doit être laissée de côté; la prudence commande de ne pas manger les feuilles, ni cuites comme des épinards, ni en compote, ni en confiture. Le fait que certaines personnes en mangent impunément, par suite d'une accoutumance spéciale, ne doit pas être une raison pour que le public recherche des causes d'intoxication; il faut se méfier de ceux qui prétendent avoir des recettes culinaires propres à permettre la consommation des feuilles de rhubarbe.

Rapport sur certains édulcorants. — M. **Tanon**, rapporteur, au nom de la Commission des produits alimentaires et de remplacement, propose de donner un avis favorable à l'emploi de la saccharine comme édulcorant, et un avis défavorable à l'emploi de la dulcine, qui semble expérimentalement toxique, du moins pour les souris, les cobayes et les chiens.

— M. **Martel** demande que l'on ne puisse vendre des produits contenant de la saccharine sans qu'une mention très apparente indique la présence de ce corps; d'autre part, il convient de revenir à la règle ancienne qui précise que l'Académie ne prend pas la responsabilité des communications présentées à sa tribune, et ceci pour éviter que certains ne se vantent de cette présentation dans des buts de réclame.

— M. **Lapicque** appuie les remarques de M. Martel.

— M. **Tiffeneau** insiste pour que mention soit également faite du pourcentage de saccharine contenue dans le produit en vente.

— Les conclusions du rapport de M. Tanon sont adoptées, avec un *addendum* demandant que l'étiquette de tout produit alimentaire sacchariné porte d'une façon apparente l'indication de la présence et de la quantité de la saccharine.

Sur l'emploi de l'acide monobromacétique, de ses sels et de ses esters pour le mutage des moûts de raisins. — M. **R. Fabre**, rapporteur, rappelle que l'acide monobromacétique, ses sels et ses esters ont été employés en 1940, par suite de la pénurie d'anhydride sulfureux, pour assurer le mutage des moûts de raisins destinés à être ultérieurement concentrés en vue de l'obtention de sirop, de sucre de raisins ou de confitures. Il demande à l'Académie d'interdire l'emploi de l'acide dans ce but et de n'autoriser que celui de l'anhydride sulfureux, dont l'élimination est totale au cours de la concentration.

— Ces conclusions sont adoptées.

Action de la prostigmine sur la courbe de chronaxie après fatigue. Essai d'une interprétation myo-neurale de la myasthénie. — MM. **G. Bourguignon** et **Morichau-Beauchant** montrent que la prostigmine fait disparaître les variations de chronaxie qu'on observe dans la myasthénie après trois minutes de tétanisation. Se basant sur les travaux de Dale sur l'intermédiaire chimique dans l'excitation, sur ceux de Walker qui localisent l'action de la prostigmine à la jonction myo-neurale et sur leurs expériences, les auteurs concluent que la myasthénie doit être le fait d'une altération chimique d'origine inconnue agissant à cette jonction myo-neurale. Ils apportent aussi la preuve que la prostigmine n'a pas une action spécifique sur la myasthénie et qu'elle agit pareillement dans tous les syndromes myasthéniques qui accompagnent diverses affections du système nerveux et en particulier les polio-encéphalites.

Nouveau traitement de l'aliénation mentale par la diélectrolyse de calcium des centres nerveux. Son action sur l'état intellectuel et physique et sur l'indice chronologique vestibulaire des enfants arriérés. — M. **G. Bourguignon** apporte les résultats de 10 années de recherches portant sur 161 enfants arriérés; ce traitement les améliore tous, sauf ceux atteints d'idiotie amaurotique; il active le développement intellectuel, améliore l'état physique, accélère la croissance des enfants arriérés ; l'indice vestibulaire diminue parallèlement à l'amélioration clinique et constitue le meilleur test de l'arriération mentale.

LUCIEN ROUQUÈS.

ACADÉMIE DE CHIRURGIE

4 Juin 1941.

Sur la sulfamidothérapie des lésions rectales de la maladie de Nicolas-Favre. — M. **Ameline** apporte une observation de maladie de Nicolas-Favre rectale traitée par la radiothérapie pénétrante, une série d'injections intraveineuses de sels d'antimoine et surtout deux très longues séries de rubiazol par voie buccale à la dose de 1 *g*. 50 à 2 *g*. par jour. Les lésions rectales ont été asséchées et l'auteur a pu pratiquer ultérieurement une amputation intra-sphinctérienne du rectum.

— M. **Huet** estime que la colostomie est susceptible, seule, de mettre les lésions au repos. Il apporte à ce point de vue une observation édifiante. Aussi ne peut-on juger l'efficacité du traitement sulfamidé qu'en l'absence de toute autre action thérapeutique.

Esquillectomie et régénération osseuse. — M. **Henri Godard**. M. **Jacques Leveuf**, rapporteur. Deux esquillectomies précoces n'ont donné aucune trace de régénération osseuse et deux esquillectomies retardées ont procuré une régénération osseuse complète et une reconstitution osseuse avec solidité insuffisante.

M. Leveuf s'appuie, d'autre part, sur les bons résultats obtenus et observés durant la guerre par l'exérèse des parties molles dans le traitement des fractures ouvertes sans intervention sur l'os et sans esquillectomie primitive pour conclure que l'esquillectomie d'emblée ne doit pas être faite systématiquement dans les fractures de guerre. La prophylaxie de l'infection dépend essentiellement du traitement des parties molles et l'esquillectomie primitive, même faite suivant les lois d'Ollier, risque d'empêcher la régénération osseuse. L'esquillectomie sous-périostée, pour donner de l'os, demande une irritation locale telle qu'une infection locale. C'est pourquoi l'esquillectomie secondaire ou retardée garde des indications précises lorsque le foyer de fracture, dûment traité par l'exérèse des parties molles et immobilisé dans un appareil plâtré, ne guérit pas et donne des signes d'infection aiguë ; cette résection à chaud des esquilles et des extrémités osseuses atteintes d'ostéite doit être suivie d'immobilisation plâtrée, sans drainage et avec pansements rares.

Elle donne ainsi une guérison de l'infection et une reconstruction osseuse.

— M. **Paul Banzet** a traité, au début de cette dernière guerre, les fractures ouvertes sans esquillectomie primitive. Les résultats ont été mauvais et l'infection fréquente. Ultérieurement, il a appliqué, sur les conseils de M. Roux-Berger, les idées de M. Leriche. L'esquillectomie primitive, strictement sous-périostée et limitée aux esquilles libres et aux esquilles adhérentes gênant l'accès de la moelle osseuse, a donné des résultats magnifiques tant sur les suites aseptiques que sur la consolidation qui a été rapide.

— M. **Jacques Leveuf** rappelle que ses observations ne concernent que des fractures diaphysaires.

Discussion sur le drainage. — M. **Rouhier**. Le drainage mérite qu'on lui accorde une large place. Tout d'abord, il ne faut pas placer de drainage inutile et un drainage est inutile quand il ne s'adresse pas à un foyer septique. On ne doit pas drainer une inondation péritonéale, une suture intestinale ou une séreuse articulaire sans risquer l'infection.

Lorsque l'on est amené à drainer un foyer septique, il faut drainer largement. Après les opérations difficiles, pour les grandes suppurations pelviennes, dans les petits bassins cartonnés, dépéritonisés, il faut utiliser le drainage à la Mikulicz qui complète l'hémostase, limite le champ d'infection et draine admirablement. Il faut savoir le placer, enlever tardivement le sac qui doit se dérouler sans difficulté. Dans les cas où l'on n'utilise pas le drainage à la Mikulicz, en particulier dans les suppurations situées ailleurs que dans l'entonnoir pelvien, l'auteur donne encore la préférence aux mèches. « Les mèches, dit-il, constituent à la fois un tampon ou un drain, suivant la manière dont on les dispose. » Un drainage efficace comporte un ou plusieurs faisceaux de mèches de largeurs diverses, formées de quatre épaisseurs de lanière souple réunies et solidarisées par quelques points. Chaque région opératoire comporte, pour être bien drainée, la nécessité d'une disposition de mèches différente, en rapport avec ses particularités anatomiques. L'auteur décrit ainsi le drainage du Douglas après une hystérectomie difficile, le drainage d'un lit vésiculaire, le drainage d'une appendicectomie grave à chaud. Le drainage tubulaire ne doit être que l'adjuvant du drainage par mèches.

A propos de 6 observations de maladie du col chez le nourrisson et l'enfant. — MM. **M. Boppe** et **Marcel**. On connaît mal les affections vésicales du nourrisson et du jeune enfant et on traite à la légère les énurésies et les pyuries du jeune. L'utilisation des méthodes modernes a permis à certains, et en particulier aux urologues américains, Beer, Campbell, de préciser les lésions anatomiques, la clinique et le traitement des troubles vésicaux organiques et fonctionnels du nouveau-né et du nourrisson.

Le fait essentiel est la malformation ou le dysfonctionnement du sphincter interne et de la musculature interne du globe vésical et du trigone appelée « detrusor ».

Dans une première série de faits, les troubles de la miction sont dus à des lésions indiscutables du système nerveux central et périphérique; dans cette maladie neuro-musculaire à causes multiples, le spina bifida occupe la première place.

Dans un second groupe de faits, on doit invoquer une malfaçon ou un déséquilibre vago-sympathique de l'appareil sphinctérien. Lorsqu'il y a spasme du detrusor et relâchement du sphincter interne, la vessie est en hypertonie et détermine des mictions fréquentes impérieuses pouvant aller jusqu'à l'incontinence vraie diurne ou nocturne.

Le spasme ou la rigidité du sphincter lisse et le relâchement du detrusor provoquent l'inverse : l'apparition d'une vessie hypotonique avec mictions rares et copieuses, dysurie avec résidu aboutissant à la rétention avec incontinence par regorgement.

Les auteurs s'attachent depuis ces dernières années à l'étude de ce dernier syndrome qu'ils ont observé chez 6 enfants. Ils estiment qu'il doit être rapproché de ce que M. Marion a depuis longtemps individualisé chez l'adulte. Dans la grande majorité des cas, il s'agirait chez le nourrisson et chez l'adulte d'une seule et même affection congénitale, soit révélée précocement, soit à apparition plus tardive : la maladie du col vésical.

Les formes précoces sont sévères et peuvent entraîner la mort. La gravité de l'infection est due à la pyurie et à la dilatation rétrograde pyélo-urétérale qui a pu en imposer pour une diverticulose vésicale. Les formes légères laissent un état général satisfaisant, des urines claires, une dilatation discrète.

Dans 4 cas sur 6, soit après drainage préalable par cystostomie ou sonde à demeure, les auteurs ont pratiqué la résection du col à la manière de Marion.

L'examen histologique du sphincter réséqué a donné des réponses variables. Aussi, du point de vue pathogénique, peut-on invoquer successivement la théorie du sphinctérospasme congénital, du rétrécissement scléro-inflammatoire, de l'hypertrophie congénitale du sphincter ou bien une théorie unicíste qui accorde au sphinctérospasme congénital par déséquilibre vago-sympathique la place essentielle, l'hypertrophie étant secondaire au spasme et l'infiltration scléro-inflammatoire à la pyurie, aux sondages et aux explorations répétées.

La théorie unicíste est bien séduisante et il y a en sa faveur, dans un certain nombre de cas, la coexistence d'une maladie du col à une maladie pylorique, à un mégacolon ou à un mégauretère. On peut parler dans ces cas d'une véritable maladie des sphincters.

Les succès thérapeutiques des différentes myotonies et des sphinctérectomies plaident pour la théorie unicíste.

Certes, on a pu tenter la section du col par voie endo-urétrale et des interventions sympathiques, mais l'intervention qui a fait ses preuves est celle décrite par M. Marion.

En résumé, après cette communication originale, les auteurs insistent sur la recherche systématique du dysfonctionnement du col chez tout enfant pyurique ou énurésique ou considéré comme tel.

Etude radiomanométrique des voies biliaires. — MM. **Bergeret** et **Caroli**. L'étude radiomanométrique des canaux biliaires a permis aux auteurs d'étudier la physiologie normale et pathologique des voies biliaires.

Les recherches ont porté sur des drainages vésiculaires par sonde de Pezzer et sur des drainages cholédociens par tube de Kehr. On a pu ainsi déterminer la pression de remplissage, la pression nécessaire à l'évacuation et au franchissement des sphincters et la pression résiduelle. L'appareil utilisé a été un appareil de perfusion imaginé par l'un des auteurs. En utilisant une solution de contraste, on a pu reprendre ces recherches sous le contrôle de l'écran radioscopique.

Le seuil de la douleur provoquée est constant pour chaque individu; il semble que les voies hypertensives douloureuses soient provoquées par des spasmes sphinctériens ou par des irruptions brusques de la bile vésiculaire dans le cholédoque qui est beaucoup plus sensible à la distension que la vésicule.

Les auteurs ont pu étudier le fonctionnement des sphincters vésiculaire et cholédocien en utilisant l'action pharmacodynamique du nitrite d'amyle et de la morphine. Ces substances ont une action semblable sur l'appareil sphinctérien du cholédoque et sur la musculature de la deuxième portion du duodénum. Cette synergie intervient pour régler l'évacuation de la bile. Les épreuves pharmacodynamiques dans les suites douloureuses de la cholécystectomie font la part de l'élément nerveux et de la sclérose inflammatoire. Elles ont le même intérêt dans les dilatations de la voie biliaire principale avec ou sans calcul : le drain doit être maintenu tant que la pression de passage n'a pas une valeur voisine de la valeur physiologique.

Pour la première fois chez l'homme, les auteurs ont apporté la preuve d'un jeu neuro-musculaire du type sphinctérien au niveau du col de la vésicule. L'existence physiologique d'un appareil sphinctérien vésiculaire est nettement démontrée par la contracture que provoque la morphine et le relâchement déterminé par le nitrite d'amyle.

Pendant la période digestive, la vésicule reste fermée et toute la bile passe dans l'intestin. Le repas gras agit comme un excitant qui ferme la vésicule et diminue la résistance de l'embouchure cholédoco-duodénale.

Ainsi, a-t-on pu proposer l'action des nitrites dans le traitement des crises douloureuses, de préférence à la morphine. Les Américains ont même proposé l'action combinée du nitrite dilatateur à la chasse provoquée par une injection intraveineuse de déshydrocholate.

La morphine n'est cependant pas contre-indiquée dans le traitement des voies douloureuses, car si elle bloque le col elle produit en même temps une inhibition de la contraction du corps dont la sensibilité est diminuée et la tolérance à la distension augmentée.

— M. **Soupault** félicite les auteurs de leur très originale communication. Des travaux physiopathologiques résoudront peut-être le problème de certaines obstructions incomplètes ou temporaires.

Sténose péri-urétrale et fistule urinaire. Maladie de Nicolas-Favre. — MM. **Gatellier** et **Rudler**. Cette intéressante observation vient appuyer la thèse formulée dès 1934 par MM. Gatellier et Weiss de la stase lymphatique précédant la sténose. Jusqu'alors, aucune preuve clinique n'était venue confirmer qu'une telle affection, infiltrant primitivement les lymphatiques du périnée et du petit bassin, était susceptible de sténoser l'urètre.

Chez un homme de 43 ans s'installe progressivement une fistule urétrale au périnée, avec infiltration massive du périnée et fistules pré-anales sans communications avec l'urètre. L'intradermoréaction à l'antigène humain était franchement positive. Ultérieurement, des bubons inguinaux se sont développés et les lésions péri-prostato-rectales ont progressé.

Les sulfamides et le rubiazol ont asséché les lésions sans les guérir.

Certes, on a pu, dans un certain nombre de uublications, invoquer l'existence d'une urétrite primitive de la maladie de Nicolas-Favre, mais cette urétrite a guéri généralement rapidement sans infiltration du périnée d'une part, et l'on n'a pu préparer un antigène avec le pus de cette urétrite d'autre part.

Chez ce malade, la tuméfaction progressive du périnée a précédé la fistulisation et le malade n'a jamais présenté d'urétrite. La lésion urétrale semble donc être secondaire à la stase et à l'infection lymphatique. D'ailleurs, contre la théorie de l'infection canaliculaire primitive, il y a le fait que l'on n'a jamais publié de cas d'inoculation intra-urétrale primitive de la maladie de Nicolas-Favre avec chancre.

L'urétrographie, la première qui était faite dans un cas semblable, et l'urétroscopie plaident enfin pour la sclérose péri-urétrale et non pour un rétrécissement urétral. De nouvelles recherches doivent donc être faites dans ce sens, en présence d'urétrites fistulisées ou non avec infiltration périnéale.

— M. **Moulonguet**, chez un malade qui avait une rectite manifestement due à la maladie de Nicolas-Favre et un rétrécissement urétral, a obtenu de bons résultats par le rubiazol sur les lésions rectales, mais un effet nul sur les lésions urétrales.

— M. **B. Fey**, dans 3 cas semblables de périnées indurés et fistulisés, a eu 3 réactions de Frei négatives.

G. Cordier.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

13 Juin 1941.

Avenir d'un sujet considéré en 1931 comme porteur valide de bacilles. — MM. **Rist** et **Jean Levaditi** rapportent le cas d'un malade qui, ayant présenté une pleurésie séro-fibrineuse, eut une expectoration bacillifère durant la convalescence.

Cette expectoration persista alors que toute lésion radioscopique avait disparu.

Ces constatations amenèrent au diagnostic de porteur convalescent de bacilles.

Ultérieurement, en 1936 et 1937, ce malade présenta des lésions objectivables par l'examen radioscopique qui guérirent totalement. La bacilloscopie est restée positive dans l'intervalle des accidents.

Les auteurs interprètent la persistance de l'expectoration bacillifère comme le témoignage d'une lésion ouverte permanente, trop minime pour être mise en évidence par les méthodes d'examen actuelles.

Cette observation est à rapprocher du cas de tuberculose bronchique publié récemment par M. Ameuille et dans laquelle la bronchoscopie seule découvrit les lésions.

L'utilisation des projections d'ions et des champs micro-électriques en thérapeutique. —

MM. **Charles Flandin** et **Luc Van der Elst** ont étudié et mis au point des dispositifs nouveaux permettant d'agir sur les tissus superficiels et profonds par projection d'ions négatifs ou positifs empruntés à l'atmosphère, sous l'action simultanée de ce qu'ils appellent des champs micro-électriques.

Ils ont utilisé un appareil construit, avec le concours de P. Toulon, par Luc Van der Elst en 1936. Ce dernier, après avoir étudié l'influence des hélions sur le sérum sanguin, réussit expérimentalement à modifier le *pu* tissulaire et le potentiel d'oxydo-réduction dans les tissus par bombardements ioniques.

L'effet de ces actions électriques, contrôlable par l'étude électro-métrique, est de régulariser les échanges tissulaires et d'exciter remarquablement la mitogénèse cellulaire.

La cicatrisation des plaies, la désinfection des tissus par exaltation de la défense cellulaire, la modification des organes endocriniens paraissent être les plus importantes indications de la méthode étudiée.

Urticaire hyperfolliculinique de la puberté. — MM. **Clément** et **Riant** rapportent l'observation suivante :

Une urticaire particulièrement intense a évolué chez une jeune fille pendant 3 ans, avec des poussées se reproduisant chaque mois avant les règles et au début de celles-ci. Elle était apparue à la puberté et s'accompagnait d'un syndrome hyperfolliculinique : menstrues très abondantes, en avance et de durée prolongée, gonflement thyroïdien avec tachycardie légère et métabolisme basal diminué, hyperséborrhée, acné, sudations, troubles vaso-moteurs, troubles psychiques et du caractère.

Les tentatives thérapeutiques les plus variées n'ont amené que des améliorations passagères. La guérison complète et définitive n'a été obtenue que par la prise régulière, chaque mois et en temps opportun, d'hormone mâle.

Cette urticaire doit être attribuée au déséquilibre endocrinien de la puberté et probablement à une hypersécrétion hypophysaire de gonadostimuline A ou à un déséquilibre entre celle-ci et l'hormone mâle.

Discussion : M. **Loeper.**

Pleurésie purulente à bacilles fusiformes. — MM. **P. Pruvost, E. Hautefeuille** et **H. Brocard** rapportent une observation de pleurésie purulente primitive à *B. fusiformis* pure survenue chez un homme de 41 ans. Le début fut remarquablement progressif, se faisant par trois épisodes échelonnés sur 2 mois, au cours desquels on a pu suivre la transformation vers la purulence du liquide d'abord séro-fibrineux. La guérison fut finalement obtenue après pleurotomie.

Discussion : M. **Jacob.**

Thrombophlébite sus-hémorroïdaire du rectum et hémorragie rectale. — M. **Hillemand** rapporte 3 observations de l'accident très rare décrit par Cain sous le nom de thrombophlébite sus-hémorroïdaire du rectum. Après avoir rappelé les signes fonctionnels de cette affection, il insiste sur les renseignements fournis par le toucher rectal, qui permet de sentir un cordon induré remontant le long de l'ampoule rectale.

Les paralytiques généraux. — Mmes **Roudinesco** et **Canivet** étudient l'état intellectuel d'une douzaine de paralytiques généraux, au moyen du test de Telman, et montrent l'intensité des troubles de l'attention et de la mémoire immédiate contrastant avec l'intégrité relative de la mémoire des connaissances acquises de longue date. Ce fait explique en partie l'automatisme des paralytiques généraux qui restent longtemps capables d'exercer leur métier.

H. LENORMANT.

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

14 Juin 1941.

Troubles de l'absorption des graisses par empoisonnement iodo-acétique. Rôle de l'insuffisance surrénalienne. — MM. **A. Giroud, A.-R. Ratsimamanga** et **H. Chalopin** retrouvent chez le cobaye les troubles de l'absorption des graisses par empoisonnement à l'acide iodo-acétique que Verzar, Laszt et Jecker avaient constatés chez le rat. Comme ces chercheurs, ils pensent qu'il doit s'agir de répercussion de troubles fonctionnels de la surrénale.

Certaines expériences paraissent montrer que l'hormone corticale elle-même peut être atteinte par cet empoisonnement, aussi bien dans la surrénale où elle est produite qu'au niveau de ses points d'impact.

Troubles de l'absorption des graisses au cours de la carence en vitamine C. Nouvelles preuves de l'insuffisance surrénale. — MM. **A. Giroud, A.-R. Ratsimamanga** et **H. Chalopin**, par diverses méthodes physiologiques et chimiques, ont prouvé l'existence d'une insuffisance surrénale au cours du scorbut. On peut donc s'attendre à trouver, de ce fait, au cours de la carence C., une perturbation de l'absorption des graisses comme il en existe après surrénalectomie ou empoisonnement iodo-acétique.

L'expérience révèle qu'au cours du scorbut il y a une insuffisance d'absorption des graisses. Il s'agit bien d'une répercussion de l'insuffisance surrénale, puisque l'administration d'hormone corticale suffit à rétablir le fonctionnement normal.

Le traitement de la pneumonie expérimentale de la souris par les aérosols sulfamidés. — MM. **André Lemaire, Nitti** et **Jean Cottet**, ayant réalisé un aérosol sulfamidé (1162F) capable de pénétrer jusque dans l'alvéole pulmonaire, montrent que cet aérosol est efficace contre la pneumonie expérimentale de la souris et permet dans le poumon des concentrations en sulfamide plus fortes que dans le reste de l'économie.

Sur le rôle de quantités infinitésimales de cuivre dans l'atténuation des activités enzymatiques des venins de « Vipera aspis » et de « Naja tripudians » par le peroxyde d'hydrogène. — M. **P. Boquet** étudie les effets de l'association cuivre + eau oxygénée sur les principaux constituants des venins de *Vipera aspis* et de *Naja tripudians*.

Si l'addition du cuivre à l'eau oxygénée favorise l'atténuation de l'enzyme coagulant du venin de vipère, des facteurs anticoagulants et de la phosphatidase du venin de cobra, elle est sans effet sur la phosphatidase du venin de vipère. L'auteur émet l'hypothèse que la sensibilité particulière du venin de vipère à l'égard du peroxyde d'hydrogène est liée à la présence dans ce poison d'un catalyseur spécial de l'oxydation, ou de substances intimement unies à la phosphatidase et spontanément oxydables.

Résultats immunologiques comparatifs obtenus chez l'homme au moyen du vaccin triple associé « antidiphtérique-antitétanique-antityphoparatyphoïdique » préparé selon deux formules différentes. — Dans le but de réduire le plus possible les réactions vaccinales, MM. **G. Ramon, A. Boivin, A. Laffaille** et **E. Lemétayer** ont établi une formule de vaccin triple associé qui se distingue de la formule jusqu'ici utilisée par l'adjonction de formol et aussi par une moins grande teneur en corps microbiens typho-paratyphiques.

Deux groupes d'adultes, aussi comparables que possible, ont été vaccinés, l'un avec le vaccin triple associé préparé selon l'ancienne formule, l'autre au moyen du vaccin de nouvelle formule.

Les contrôles effectués ont permis de se rendre compte que les immunités antidiphtérique et antitétanique conférées par l'une et l'autre des deux sortes de vaccin triple associé sont sensiblement équivalentes et d'ailleurs d'un degré relativement élevé. De même, les pouvoirs agglutinants O et H correspondant respectivement aux germes typhiques et paratyphiques A et B et que l'on a pu relever chez les vaccinés sont de même ordre, d'un groupe à l'autre.

Il résulte de l'ensemble de ces essais que l'on peut, sans inconvénient pour la valeur des immunités conférées, employer le vaccin triple associé de formule nouvelle.

Sur la réversion de la forme rugueuse (rough) en forme lisse (smooth) et sur la stabilité des types sérologiques (antigène O) chez les « Salmonella ». — M. **A. Boivin.** Chez les *Salmonella*, la réversion de la forme rugueuse en forme lisse, avec retour à la virulence, présente un caractère tout à fait exceptionnel. Contrairement à ce qui a lieu chez les pneumocoques, dans le groupe des *Salmonella*, la réversion n'est nullement favorisée par la culture en présence de corps bactériens tués appartenant à la variante lisse, ou en présence de l'antigène glucido-lipidique correspondant. Enfin, il ne semble pas possible de passer d'un type sérologique de *Salmonella* à un autre, par changement de la spécificité de l'antigène O, et cela, une fois encore, en opposition avec ce que montrent les pneumocoques.

Sur la complexité de la structure antigénique (antigènes somatiques) du bacille typhique. — M. **Boivin.** Il semble que, selon les souches, on puisse rencontrer, chez le bacille typhique (variante lisse), soit seulement l'antigène O libre, soit seulement l'antigène Vi libre, soit les deux antigènes simultanément présents sous la forme de complexes glucido-lipidiques distincts, soit les deux antigènes simultanément présents, mais sous les espèces d'un complexe glucido-lipidique unique portant, sur la même molécule, les deux fonctions antigéniques O et Vi. L'antigène Vi ne paraît pas être fondamentalement différent des « facteurs antigéniques » dont l'existence est admise depuis longtemps en ce qui concerne l'antigène O des *Salmonella*.

Recherches sur le chimiotactisme leucocytaire. Etude « in vivo » du pouvoir chimiotactique exercé par des polysaccharides, des glycoprotéines et des sucres divers. — MM. **A. Delaunay** et **R. Sarciron.** Des polysaccharides comme l'amidon soluble, la gomme de levure, le glycogène, la gomme arabique et l'inuline, des gycoprotéine comme la mucine gastrique et l'humeur vitrée constituent autant de substances très chimiotactiques. Introduites dans la peau du cobaye, à la dose de 2 à 10 mg. par injection, elles provoquent à cet endroit un appel de polynucléaires véritablement surprenant. Dans ces conditions, il paraît normal que le polysaccharide spécifique du staphylocoque attire aussi nettement à lui les globules blancs. Les divers sucres constituants des polysaccharides exercent, à l'état libre, sur les leucocytes, une attraction beaucoup moins nette et moins constante que ces derniers corps.

Le développement de l'antitoxine spécifique chez les bovidés soumis aux injections d'anatoxine staphylococcique seule ou additionnée d'alun de potassium. — MM. **Rémy Richou, Georges Holstein** et **Jean Renauldon.** Les injections d'anatoxine staphylococcique déterminent, chez les bovidés, une augmentation parfois considérable de l'antitoxine spécifique dans le sang. Cette augmentation est nettement plus marquée chez les animaux ayant reçu l'anatoxine additionnée de 2 pour 100 d'alun de K que chez ceux immunisés avec l'anatoxine seule.

L'anatoxine staphylococcique additionnée d'alun de K se montre d'une grande efficacité pour lutter contre les staphylococcies des bovidés.

Etude expérimentale des variations du pouvoir pathogène du staphylocoque. Constatations histo-pathologiques. — MM. **R. Kourilsky** et **P. Mercier.** Après inoculation chez le lapin de staphylocoques faiblement virulents, on constate que l'exaltation du pouvoir pathogène est parallèle à l'intensité et à la diffusion du processus inflammatoire déterminé par l'inoculation. Dans le tissu sous-cutané ou cellulo-adipeux, l'inoculation provoque des réactions vasculaires très vives et un afflux de polynucléaires aboutissant souvent à l'abcédation; parallèlement, le pouvoir pathogène augmente de 1/10 à 1/500. Dans les viscères, le pouvoir pathogène s'accroît de 1/10 à 1/250. Quoique l'inoculation ne provoque pas d'altération ni de lésions macroscopiques, la réaction inflammatoire est aussi intense que dans la peau. Elle s'accompagne en outre d'une forte hyperplasie réticulaire.

Par contre, dans le rein, la réaction inflammatoire étant pauvre et clairsemée, le pouvoir pathogène n'est que faiblement augmenté (1/50). Il

existe donc une loi de parallélisme entre l'augmentation du pouvoir pathogène d'une part, le degré et la diffusion de la réaction inflammatoire d'autre part, aussi bien dans le tissu cellulo-adipeux que dans les viscères.

Retentissement comparé de diverses actions centrales (subordination) sur l'excitabilité sensitive et l'excitabilité motrice. — M. **Paul Chauchard** montre que l'influence des centres se fait sentir sur l'excitabilité sensitive comme sur l'excitabilité motrice : lors des excitations ou des inhibitions centrales, la chronaxie sensitive varie le plus souvent dans le même sens que la chronaxie motrice; elle ne varie en sens inverse que dans les rares cas (hyperoxie et hypoglycémie) où intervient sa plus étroite subordination aux centres supérieurs.

Luminescence des formes sénescentes des « Enterobacteriaceæ » soumises au rayonnement ultra-violet en présence de thioflavine. — M. **J. Levaditi**. Les germes de la famille des *Enterobacteriaceæ*, qui comprend des espèces ciliées, encapsulées, chromogènes, etc..., et des variétés R et S, se comportent de semblable façon lorsqu'ils sont examinés en présence de thioflavine à la lumière ultra-violette. Dans ces conditions, leurs formes sénescentes ou mortes émettent un rayonnement secondaire visible, alors que les formes jeunes ne sont pas luminescentes.

Cette règle souffre une exception : une souche de *Proteus vulgaris* entretenue depuis longtemps en milieu artificiel, dont toutes les bactéries jeunes ou sénescentes sont, dans ces conditions, luminescentes.

Action de la chaleur sur la luminescence des « Enterobacteriaceæ » soumises au rayonnement ultra-violet en présence de thioflavine. — M. **Jean Levaditi**. Un chauffage d'une heure à 60°, qui stérilise les germes de la famille des *Enterobacteriaceæ*, ne rend cependant pas la totalité de ces bactéries luminescentes lorsqu'elles sont soumises au rayonnement ultra-violet en présence de thioflavine.

Ce qui démontre, avec les résultats des expériences antérieures, que si les bactéries sénescentes ou mortes peuvent devenir luminescentes lorsqu'elles sont soumises, en présence de thioflavine, au rayonnement ultra-violet, les bactéries tuées par la chaleur n'acquièrent pas toutes cette propriété.

Action des sels biliaires sur certains bacilles acido-résistants. — MM. **Guillaume Valette** et **André Liber** ont étudié l'action antiseptique d'un certain nombre de sels biliaires sur le bacille de la fléole et le bacille tuberculeux. Les deux germes se comportent de façon analogue et présentent une sensibilité particulière pour le glycocholate et le désoxycholate de sodium, les concentrations antigénétiques de ces deux corps variant entre 1/1.500 et 1/2.000. Le cholate et le taurocholate de sodium n'agissent sur les deux bacilles qu'à des concentrations de 1/100 à 1/280.

Influence de la lécithine sur l'action antiseptique des acides gras du chaulmoogra. — MM. **Guillaume Valette, Raymond Cavier** et **André Liber** montrent que l'action des savons de chaulmoogra, l'hydnocarpate de sodium en particulier, exercent sur la lécithine et les mélanges de lécithine et de cholestérol une action hydrotrope intense. Ce fait, mis en parallèle avec l'action spécifique produite par les dérivés du chaulmoogra sur certaines bactéries riches en lipides, a conduit les auteurs à rechercher si cette action antiseptique ne pourrait être entravée par addition de lécithine au milieu. Le fait a été vérifié dans le cas du pneumocoque et du bacille de la fléole, alors que le streptocoque, le bacille *subtilis* et le bacille diphtérique sont peu influencés par la présence de lécithine.

Influence du pH sur le pouvoir antiseptique des savons et des sels biliaires. — M. **Guillaume Valette** et **André Liber** ont déterminé à différents pH l'action antiseptique d'un certain nombre de savons et du glycocholate de sodium sur le staphylocoque. L'action des savons (laurate, linolénate et ricinoléate de sodium) sur les bactéries, et surtout l'action antigénétique, est beaucoup plus élevée en milieu acide qu'en milieu alcalin, les concentrations actives passant de 1/1.000 à 1/100.000 pour le linolénate de solium lorsque le pH varie de 8,0 à 5,8. Sur les sels biliaires (glycocholate de sodium), l'action du pH se manifeste d'une façon beaucoup moins nette.

Action du benzol sur le foie. — MM. **M. Loeper, G. Collet** et **C. Tanasesco**. — L'étude histologique du foie des cobayes intoxiqués par le benzol montre des lésions importantes, d'autant plus accentuées que l'intoxication dure plus longtemps. Il semble que l'hyposulfite de soude puisse réduire la toxicité de l'inhalation benzolique et diminuer même jusqu'à les rendre nulles ces dégénérescences du foie.

Mise en évidence de lécithides dans le complexe acétylcholinique et dans le complexe cérébral par action du venin de cobra et des sels biliaires. — M. **J. Gautrelet**, Mlle **Corteggiani** et Mme **Carayon-Gentil** ont mis en évidence l'existence probable dans le support de l'acétylcholine, à côté de la fraction protidique, d'une fraction lipidique, représentée, tout au moins pour une part, par des lécithides.

A. Escalier.

SOCIÉTÉ DE PATHOLOGIE EXOTIQUE

9 Avril 1941.

A propos de 3 cas de septicémie post-partum à « Bacillus fragilis ». — MM. **P. Delbove** et **V. Reynès** ont observé 3 cas d'infection puerpérale à *B. fragilis*. Malgré la gravité des symptômes généraux notés, la persistance de la bactériémie et la coexistence dans deux cas d'espèces bactériennes associées, les trois cas ont évolué heureusement sans provoquer de métastase cliniquement décelable. Dans l'un des cas *B. fragilis* était associé au staphylocoque doré, dans un autre cas un streptocoque anaérobie a été décelé.

— M. **H. Vincent** souligne que dans les infections puerpérales on peut trouver par hémoculture, non pas un, mais plusieurs anaérobies ; il rappelle qu'il a observé une malade présentant une septicémie très grave à *B. perfringens* et à vibrion septique, associés, avec polyarthrites non suppurées, cette malade a guéri par des injections intraveineuses et intra-articulaires de sérum antigangréneux multivalent.

Le problème de l'absence de toute période d'incubation dans l'impaludation artificielle par injection directe de sang. — M. **P. Mollaret**, au cours d'une pratique de plus de 10 ans de l'impaludation artificielle thérapeutique chez l'homme, a constaté, à plusieurs reprises, l'absence apparente de toute période d'incubation. Il fait l'analyse de deux nouveaux cas d'absence d'incubation constatés dans des conditions particulièrement démonstratives, les deux sujets étudiés ayant reçu leur impaludation d'un même donneur au même moment et à la même dose (5 cm^3 de sang de la même seringue) ; l'un des receveurs (n° 1), neuf quant à l'infection paludéenne, a été inoculé par la voie intra-musculaire ; l'autre (n° 2), déjà soumis à l'impaludation thérapeutique deux ans auparavant, a été impaludé par la voie intraveineuse. L'examen précis des faits et la lecture des courbes thermiques montrent que l'origine du phénomène réside non chez les receveurs mais chez le donneur.

L'investigation relative au phénomène constaté a été portée plus loin et il a été recherché si un nouveau passage à partir des receveurs 1 et 2 était capable de transmettre un paludisme sans incubation. Un malade témoin a été inoculé à partir du sang impaludé du receveur n° 1 et un autre malade témoin à partir du sang impaludé du receveur n° 2. On a constaté que l'absence d'incubation n'était pas transmise et que l'incubation normale du virus paludique fixe utilisé était inchangée. En partant cette fois du donneur initial, il a été recherché si la transmission d'un paludisme sans incubation était durable; dans ce but, un malade témoin de première génération, un de seconde génération et deux de troisième génération ont été impaludés avec le sang du donneur; tous ces témoins ont présenté une période d'incubation normale pour le virus fixe utilisé. Le déterminisme du phénomène chez le donneur avait donc été épisodique, il a disparu le lendemain même de sa constatation et n'a pu être retrouvé dans les générations successives des passages effectués depuis.

Du point de vue spéculatif, il ressortirait que le stade d'incubation dans le paludisme expérimental ne saurait être considéré comme indispensable.

Le syndrome dépigmentation-œdème ou « dibola », au Kasaï (Congo Belge). — M. **G. Pieraerts** montre que ce syndrome, vieille et lamentable connaissance des médecins de l'Afrique Centrale, caractérisé par une dépigmentation, de l'anémie ortho- ou hypochrome, de la myocardie, de l'œdème statique et des troubles digestifs, est en réalité, au moins en grande partie, un épiphénomène de l'anémie constatée. Cependant il semble que tout se passe comme si la dépigmentation et l'anémie étaient sous la dépendance d'une cause commune mais évoluaient chacune pour son propre compte. Des essais thérapeutiques portant sur 50 malades tendent à établir que le syndrome dépigmentation-œdème résulte d'une carence en fer survenant à l'occasion d'une alimentation défectueuse chez des individus habituellement infestés par des ankylostomes.

Considérations au sujet du séro-diagnostic de la trypanosomiase. — M. **Van den Branden** rappelle que l'emploi d'un antigène spécifique dans le séro-diagnostic de la trypanosomiase humaine se heurte à la difficulté de la préparation d'un tel antigène, le sang des animaux de laboratoire infectés par *T. gambiense* étant trop peu riche en protozoaires. En utilisant comme antigène un extrait alcoolique préparé selon la technique de Mohler, Eichhorn et Buck, de *T. brucei* ayant pour origine du sang de rats infectés par ce trypanosome, l'auteur a obtenu chez 12 lapins infectés par *T. brucei*, 11 réactions positives et 1 réaction anti-complémentaire, devenue positive 15 jours après. Le sérum des lapins éprouvés par l'antigène de Bordet-Ruelens (extrait alcoolique cholestériné de cœur de veau) n'a pas réagi. Le sérum de lapins normaux, témoins, mis en présence de l'antigène trypanosome n'a pas réagi. 4 des lapins infectés par *T. brucei* guéris de leur infection par le 309 Fourneau ont vu leur séro-diagnostic, initialement positif, devenir négatif.

L'utilisation de l'antigène préparé à partir de *T. brucei* doit être tentée dans les essais de diagnostic sérologique de la trypanosomiase humaine, ainsi que dans l'appréciation du pronostic de la maladie pendant le traitement.

Les réactions de diagnostic de la syphilis au cours des fièvres typho-exanthématiques. — M. **V. Reynes**.

R. Deschiens.

SOCIÉTÉS DE PROVINCE

Nos lecteurs trouveront les comptes rendus *in extenso* de ces Sociétés dans les périodiques suivants :

Société de Chirurgie de Lyon (*Lyon Chirurgical*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris.

Société des Sciences médicales et biologiques de Montpellier et du Languedoc méditerranéen (*Archives de la Société des Sciences médicales et biologiques de Montpellier et du Languedoc méditerranéen*, Faculté de Médecine, Montpellier).

Société de Médecine et de Chirurgie de Bordeaux (*Journal de Médecine de Bordeaux*, 6, place Saint-Christoly, Bordeaux.

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE DE LYON

17 Octobre 1940.

A propos du procès-verbal : les hydro-hémarthroses du genou. — M. **Laroyenne** attire l'attention sur une forme d'hémarthrose partielle enkystée dans le cul-de-sac supérieur et dont le pronostic est favorable.

Guérison spontanée d'un anévrysme artério-veineux fémoral. — M. **Leriche**. La guérison des anévrysmes artério-veineux est évidemment une

éventualité exceptionnelle, mais moins rare cependant qu'on ne l'admet. Après le bref rappel de 2 cas : un anévrysme carotidien, un anévrysme sous-clavier) observés par lui, l'auteur présente un jeune militaire blessé par balle le 5 Mai 1940 et dont il rapporte l'observation : anévrysme artério-veineux fémoral spontanément guéri.

Anévrysme artério-veineux de la fémorale commune datant de 25 ans, avec développement secondaire d'énormes dilatations artérielles et veineuses en amont. De la limite d'opérabilité des vieux anévrysmes artério-veineux. — MM. **Leriche, Kunlin** et **R. Froment.** Le malade, âgé de 45 ans, fut opéré par résection entre quatre ligatures. Mort subite par hémorragie à la 6e heure. Un compte rendu nécropsique complet, avec examen histologique, est fourni.

Les auteurs attirent l'attention, d'une part sur le fait que, malgré son importance et son ancienneté, la cardiopathie hypertrophique volumineuse que présentait ce sujet était bien compensée et vraisemblablement très peu évolutive, d'autre part sur le fait qu'existait en amont de la fistule artério-veineuse une énorme dilatation de l'artère et de la veine, dilatation que ne peuvent expliquer de simples phénomènes mécaniques de surdistension.

En conclusion de toutes les considérations développées, les auteurs pensent que si la cure radicale de la fistule artério-veineuse est formellement indiquée du fait du risque que font courir les troubles cardiaques qui en sont les satellites habituels, il peut être néanmoins préférable de s'abstenir lorsque l'ancienneté extrême de la lésion a entraîné de très gros désordres vasculaires (ectasies en particulier), d'autant plus qu'à ce moment les modifications cardiaques, malgré leur importance, peuvent n'évoluer que très lentement et être moins menaçantes qu'il ne le semblerait de prime abord.

Endométriose de l'utérus, du ligament utéro-sacré gauche et du côlon sigmoïde. — M. **G. Cotte.** La malade dont l'observation est rapportée présentait des lésions d'endométriose évidente au niveau de l'isthme utérin; mais la lésion intestinale ressemblait plus à un squirrhe qu'à de l'endométriose. Aussi fut-elle considérée comme néoplasique et traitée comme telle. La lésion occupait la portion la plus profonde et la plus fixe de l'anse descendante du sigmoïde, et pour faire une simple ablation de la tumeur avec entérorraphie, ce qui aurait été la thérapeutique de choix, il aurait fallu être sûr de sa nature bénigne. Dans le cas particulier, une opération de Hartmann fut pratiquée immédiatement après une rectoscopie avec insufflation qui avait déterminé un syndrome aigu de fissure intestinale. Confirmation est donnée par cette observation du danger de la rectoscopie avec insufflation.

Rétablissement de la continuité sigmoïdo-rectale après opération de Hartmann. — M. **P. Santy.** L'opération rapportée concerne la malade précédente, chez laquelle le rétablissement de la continuité était indiqué en raison de la nature bénigne de la tumeur qui avait motivé l'opération de Hartmann. En raison de la longueur réduite des segments intestinaux à rapprocher, leur anastomose a été faite selon la technique de Lardennois, avec un gros bouton de Villars. Les suites opératoires ont été simples et le résultat fonctionnel est excellent.

L'auteur attire l'attention sur l'intérêt, lorsqu'il est réalisable, de ce rétablissement de la continuité après opération de Hartmann, et envisage son opportunité après ablation d'une tumeur maligne du recto-sigmoïde non récidivée.

Césarienne pour dystocie par volumineuse récidive pelvienne d'un cancer du rectum extirpé 5 ans avant. — M. **A. Chalier** a pratiqué il y 5 ans, chez une femme de 27 ans, une amputation du rectum pour cancer, avec rétablissement de la continuité intestinale par invagination colo-anale sans hystérectomie associée en raison du jeune âge de la malade. Une grossesse survenue en 1939 a posé des problèmes très délicats en raison de la constatation simultanée d'une récidive pelvienne du cancer. La gravidité conduite à terme a nécessité une césarienne qui a donné un enfant vivant et normal. La volumineuse récidive néoplasique a été l'objet d'un traitement radiothérapique.

Sarcome du grêle. — MM. **Wertheimer** et **J. Ballivet.** Présentation de pièce.

H. Cavailher.

SOCIÉTÉ DES SCIENCES MÉDICALES ET BIOLOGIQUES DE MONTPELLIER ET DU LANGUEDOC MÉDITERRANÉEN

(Section de Médecine et Biologie.)

7 Février 1941.

Les souffles anorganiques de la région mésocardiaque. Etude clinique et phonocardiographique. — MM. **L. Rimbaud, P, Pagès** et Mlle **L. Bougarel** ont noté au Centre de cardiologie de la XVIe région pendant la guerre en premier lieu la fréquence exceptionnelle des souffles mésocardiaques, anorganiques, et ont retenu, parmi les quelques centaines d'observations recueillies, 156 cas d'un intérêt indiscutable.

Ces souffles anorganiques non valvulaires, extra- ou intra-cardiaques, occupent la région mésocardiaque et plus particulièrement la partie présternale du 3e espace intercostal gauche. Ils ne se superposent pas aux bruits du cœur, qu'ils ne couvrent jamais entièrement. Ils sont généralement mésosystoliques.

Ils ne sont pas nécessairement doux et aspiratifs, mais peuvent, comme les souffles orificiels, être râpeux, rudes, même piaulants, ou prendre les caractères d'un frottement péricardique. Ils ne se propagent pas. Variables avec l'attitude et le temps respiratoire, l'effort augmente d'ordinaire leur intensité.

Comme on peut le voir sur les tracés présentés, le phonocardiogramme est très utile pour en préciser le siège, le temps et la variabilité.

Les sujets porteurs de tels souffles peuvent être considérés comme ayant un cœur de valeur fonctionnelle normale. Ils sont, de ce point de vue, aptes à tout service, à toute profession et à tous emplois : aucune thérapeutique n'est indiquée.

Septicémie veineuse subaiguë de Vaquez à forme quadriplégique. — M. **L. Rimbaud** et Mlle **Bougarel** rapportent l'histoire clinique d'une septicémie veineuse de Vaquez à forme quadriplégique d'une durée de 3 mois environ, caractérisée par des poussées simultanées d'œdèmes localisés aux quatre membres et plus particulièrement au membre supérieur droit, soulignées chaque fois par une légère ascension thermique.

La localisation à la veine humérale droite a été précédée d'un petit infarctus pulmonaire. En dernier lieu, la septicémie veineuse a gagné les jugulaires, sans que l'évolution de l'affection ait été aggravée de ce fait.

L'hirudinothérapie a eu un heureux effet dans ce cas.

Le diagnostic a été établi par élimination des causes habituelles des œdèmes et confirmé au moment de l'apparition de la phlébite humérale droite.

Cinq cas de maladie de Roger chez l'adulte. — MM. **L. Rimbaud, P. Pagès** et Mlle **L. Bougarel.** — Dans les 5 cas de maladie de Roger qui sont rapportés ici, tous concernent des adultes, militaires hospitalisés pour vérification de leur aptitude au Centre de cardiologie de la XVIe région. Deux avaient près de 40 ans, trois une vingtaine d'années. Ils accusaient peu de troubles fonctionnels ou même pas du tout. Dans leurs antécédents, rien qui puisse faire prévoir une lésion cardiaque. Un seul, et c'est douteux, signalait que sa mère était atteinte de rétrécissement mitral.

Trois étaient de petite taille (1 *m.* 47, 1 *m.* 55, 1 *m.* 56), les deux autres de taille normale (1 *m.* 64, 1 *m.* 73). Un seul était porteur de malformation thoracique : thorax en carène, rachitisme ancien. Aucun n'avait de la cyanose. Quatre sur cinq avaient un frémissement. Le souffle avait, chez tous, le même caractère dans son siège, son étendue, son temps, son timbre, mais il différait par son intensité.

La radiogramme a montré 4 fois le cœur globuleux ou augmenté de volume; une fois le volume du cœur était normal.

Le phonocardiogramme a enregistré le souffle avec plus ou moins de succès. L'électrocardiogramme décelait 2 fois de la prépondérance ventriculaire droite, mais une seule fois très nettement.

La réaction de Bordet-Wassermann, pratiquée chez 2 de ces sujets, a été négative.

Il est remarquable de constater la tolérance de ces hommes à leur lésion cardiaque : certains faisaient un métier pénible, comme celui de cultivateur (3 fois sur 5). Il est probable qu'un examen systématique révélerait un plus grand nombre de cas de cette malformation congénitale, si on le pratiquait attentivement.

Quatre cas d'hypertension artérielle pseudo-tumorale. — MM. **L. Rimbaud** et **H. Serre.** Hypertension artérielle marquée (25-15 en moyenne), d'allure idiopathique, chez 3 hommes de 50 ans environ, d'origine rénale chez un quatrième âgé de 31 ans. La plupart présentent de petits signes cardio-rénaux; chez le dernier, néphrite et insuffisance cardiaque cliniquement et anatomiquement démontrées.

Le syndrome pseudo-tumoral comporte soit un tableau typique d'hypertension cranienne à évolution rapidement mortelle, avec œdème cérébral constaté; soit des signes isolés, surtout céphalée, obnubilation, troubles de la vue.

Le liquide céphalo-rachidien est clair, xanthochromique dans 1 cas, nettement hypertendu (40 à 50 en position couchée), avec dissociation albumino-cytologique (4 cas) assez souvent transitoire (2 malades).

Le fond d'œil montre un œdème papillaire ou rétinien associé à des hémorragies et parfois des exsudats; la tension artérielle rétinienne est augmentée, en concordance cependant avec la tension diastolique générale; l'acuité visuelle est normale.

Trois éléments essentiels pour le diagnostic :

a) La relative atténuation et la discontinuité des signes cliniques et liquidiens;

b) Le contexte clinique et ophtalmologique dû à l'hypertension artérielle ;

c) La ventriculographie, parfois indispensable.

Syndrome de Claude Bernard-Horner permanent consécutif à une alcoolisation du nerf phrénique. — MM. **J. Vidal, Fourcade** et Mme **Lescure** relatent une observation de syndrome de Claude Bernard, qui paraît relever de l'atteinte par l'alcool de certaines fibres sympathiques parcourant dans le nerf phrénique un trajet aberrant.

Néphrite chronique hypertensive sans azotémie, à manifestations convulsives épileptiformes chez une enfant de 8 ans. — M. **J. Chaptal** rapporte l'histoire d'une enfant qui mourut des suites d'une néphrite dont voici l'évolution : A l'âge de 3 ans, scarlatine avec albuminurie qui persiste intermittente. A 7 ans, albuminurie constante et apparition de signes d'hypertension cranienne; crises de céphalée avec vomissements, amaigrissement notable. A 8 ans, s'ajoutent à ces symptômes des crises de convulsions épileptiformes, de type hémiplégique d'abord, généralisées ensuite, avec perte de connaissance, et une hypertension artérielle atteignant de 25-16 à 27-18. Fond d'œil normal, hypertension rétinienne à 120 *mm.* de Hg. Pas de cylindrurie, pas d'œdème, pas de modification du taux des composés chlorés, ni des composés azotés. La mort survint dans la septième crise de convulsions, à 8 ans et 9 mois. Chez l'enfant, ce syndrome d'hypertension pseudo-tumorale, particulièrement rare, n'a donné lieu qu'à 14 publications en France.

Myélome multiple sans albuminurie thermo-soluble avec métastases multiples et présence de cellules atypiques dans le sang. — MM. **G. Giraud, J.-M. Bert** et **T. Desmonts.** Myélome de la face antérieure du sternum, sans albuminurie thermosoluble, chez un homme de 58 ans, ayant débuté en Mai 1940; première métastase pleurale avec pleurésie droite en Octobre, métastase hépatique à extension rapide en Novembre.

Les cellules du myélome ont un noyau arrondi pourvu de gros nucléoles et un protoplasme baso-

phile. Le liquide pleural citrin contient des cellules néoplasiques identiques. Le sang lui aussi, sans hyperleucocytose et sans autre modification de la formule leucocytaire, a 15 pour 100 de cellules atypiques; les unes sont identiques à celles du myélome; les autres, plus évoluées, ont un noyau polylobé et des granulations azurophiles dans le protoplasme.

Un deuxième type de cellules anormales, à noyau arrondi et à volumineux protoplasme incolore, avec des granulations neutrophiles, a été vu dans le sang et dans le myélome.

Myélomes multiples avec albuminurie thermo-soluble. — MM. **G. Giraud**, **P. Mas** et **P. Sentein** rapportent l'histoire d'une malade qui vit apparaître deux tumeurs sternales en même temps que des douleurs intercostales et une anesthésie douloureuse de la moitié droite du visage. L'examen radiographique du squelette montrait une atteinte diffuse du crâne, du thorax et des membres supérieurs (images de destruction). Les urines contenaient une albumine partiellement soluble, en présence d'acide acétique, par la chaleur. La formule hémoleucocytaire indiquait une anémie moyenne (3.000.000 hématies par millimètre cube), et l'on vit l'azotémie s'élever. L'examen histopothologique d'un fragment de tumeur sternale a révélé une prolifération très active et désordonnée de la moelle osseuse, avec des caractères de malignité (myélosarcome polymorphe). L'évolution se fit très lentement vers la mort.

Lymphomatose aleucémique. — MM. **G. Giraud**, **P. Mas** et **P. Sentein** publient l'observation d'un homme de 40 ans qui se présentait cliniquement comme un anémique, porteur d'une très grosse rate et d'adénopathies multiples mais de faible importance, sans hyperleucocytose et sans modifications de la formule leucocytaire, en dehors d'une lymphocytose modérée. Les examens histopathologiques pratiqués après nécropsie ont montré qu'il s'agissait de lymphocytomes multiples (ganglions mésentériques, rate, foie) réalisant un tableau de lymphomatose aleucémique.

Le malade avait reçu 3 ans plus tôt un coup de pied de cheval dans l'hypocondre et le flanc ganches. Mais il semble que l'on puisse rejeter la responsabilité de ce traumatisme en raison du délai écoulé avant l'apparition des premières manifestations cliniques, de la nature même des lésions et de leur généralisation à l'ensemble du système hématopoïétique.

Endocardite infectieuse secondaire chez un porteur de communication interventriculaire, asystolie fébrile. — MM. **G. Giraud**, **J.-M. Bert** et **Pariselle** présentent les pièces anatomiques d'un porteur de maladie de Roger ayant succombé dans un tableau d'asystolie progressive irréductible fébrile. Il existait des végétations endocarditiques sur les valvules aortiques, mais l'orifice de communication interventriculaire était indemne. On peut supposer dans ce cas qu'il y a eu primitivement association d'une malformation congénitale du cœur et d'une endocardite rhumatismale (crise polyarticulaire fébrile à l'âge de 20 ans), cette dernière localisation, masquée sous la symptomatologie de la maladie de Roger, n'ayant été révélée que par l'infection endocardique secondaire.

Infarctus suppuré du myocarde avec thrombose ventriculaire droite chez un diabétique. — M. **G. Giraud**, Mlle **M. Giraud** et M. **J.-M. Bert** présentent les pièces anatomiques d'un volumineux abcès myocardique à staphylocoques observé chez un diabétique mort en asystolie irréductible fébrile. Le début angineux des accidents, les anomalies électrocardiographiques et la topographie des lésions anatomiques permettent de penser qu'il s'est agi de la suppuration secondaire d'un foyer d'infarctus myocardique.

Conditions nécessaires pour que la vitamine B_1 fasse régresser les troubles nerveux consécutifs à l'hypoglycémie insulinique prolongée. — M. **A. Louratières**. Le syndrome nerveux qui s'installe au cours des accidents hypoglycémiques entraîne assez précocement des lésions cérébelleuses et corticales irréductibles. La thérapeutique associée : injections de glycose et de vitamine B_1, provoque la régression des troubles nerveux, à condition de l'établir d'emblée.

Effets de quelques eaux minérales sur l'indice chromique résiduel plasmatique chez les diabétiques (note préliminaire). — MM. **A. Puech**, **P. Monnier**, **P. Lazerges** et **G. Vacquier**. L'indice chromique résiduel plasmatique est particulièrement élevé au cours des états diabétiques. Les auteurs ont constaté chez des sujets soumis à un traitement hydrominéral (eaux du Boulou, Vals-Saint-Jean, Uriage) une diminution de l'indice chromique résiduel et une élévation de la réserve alcaline. Il semble que ce soit l'eau d'Uriage qui agisse le plus rapidement sur la glycémie et l'indice chromique résiduel.

Oxycéphalie. — M. **J.-M. Bert** rapporte un cas d'oxycéphalie de l'adulte réalisant le type ordinaire à périmètre horizontal approximativement circulaire et à front élevé et vertical. On notait la présence d'altérations ophtalmoscopiques discrètes sans troubles fonctionnels bien accusés.

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE ET DE CHIRURGIE DE BORDEAUX

Avril 1941.

Les acquisitions médicales de 1939-1940. — M. **Pauzat**, après un parallèle entre les acquisitions médicales de 39-40 et de 14-18, apporte les premiers résultats de l'enquête menée parmi les membres de la société mobilisés aux armées. Il fournit dès maintenant des précisions sur les points suivants :

1° Les anémies de forteresse : il s'agit d'un syndrome psycho-anémique nouveau, décrit par MM. Mauriac et Delmas-Marsalet, dans la garnison de la ligne Maginot ; 2° la transfusion de sang conservé : la technique de Jeanneney, Servantie et Ringenbach, a fait ses preuves dans de nombreux centres de récolte et de conservation de sang. Il est regrettable qu'elle n'ait pu être appliquée au moment le plus critique dans les formations les plus avancées; 3° les maladies infectieuses : le premier fait frappant est l'absence de grandes épidémies en 39-40. Sur la fièvre typhoïde, les observations confirment la valeur de la vaccination anti-typhique et M. Mauriac apporte une note sur une trentaine de cas mortels dus à la vaccination pendant l'hiver 39-40. Il ne faut incriminer ni le vaccin, ni les vaccinateurs. L'étiologie la plus constamment retrouvée est l'alcoolisme des sujets atteints. Pour le tétanos, en raison de la prudence des ordres donnés, la valeur absolue de la vaccination n'a pu être fournie : il apparaît pourtant que son efficacité a été réelle. En tout cas, le tétanos a été très rare, ainsi qu'en témoignent MM. Dufour, Dubourg, Magendie. La statistique de M. Broustet, la plus sombre (20 cas sur 8.000 blessés) n'apporte aucun cas de tétanos déclaré chez un sujet ayant subi la vaccination complète ou la sérothérapie post-traumatique.

La dysenterie (M. Petges) a donné dans les camps de prisonniers français de petites épidémies bénignes ayant guéri sans sérothérapie. Les maladies justifiables des sulfamides, c'est-à-dire la méningite cérébro-spinale et la pneumonie forment le point culminant du rapport. Sur la première, M. Mauriac (63 cas), les notes de M. Lemarchand (30 cas) et de M. Lafond (10 cas), confirment les résultats communiqués par ailleurs, sur la valeur extraordinaire des sulfamides et notamment de la sulfamidopyridine, à l'exclusion de toute sérothérapie. Pour la pneumonie, les observations de MM. Petges et Broustet offrent le même enthousiasme thérapeutique pour les sulfamides. En résumé, le bilan des acquisitions médicales de 39-40 peut déjà se résumer ainsi : pas de grandes épidémies, triomphe certain de la vaccination anti-typhique et probable de la vaccination anti-tétanique; apparition sous forme de certains sulfamides d'une arme thérapeutique nouvelle, singulièrement active et maniable, ayant un effet quasi miraculeux sur les pneumonies, les méningococcies, certaines streptococcies. Ce n'est certes pas un bilan négligeable.

Les ictères picriques dans la 18e région. — M. **Damade**. Deux cas seulement furent observés en 1939-40. Ces sujets avaient été hospitalisés pour ictère. L'absence de pigments biliaires et d'urobiline dans les urines éveilla l'attention. La recherche de l'acide picrique et de l'acide picraïnique fut positive dans le sérum sanguin et dans les urines. Les sujets avouèrent lors de leur comparution devant le Conseil de guerre.

Pneumonies et pneumococcies. — M. **Bonnin**. Le choc brutal, général et pulmonaire, du début de la pneumonie dont les éléments peuvent disparaître brusquement et sans trace, spontanément ou par sulfamidothérapie, s'oppose aux diverses pneumopathies pneumococciques. Tout se passe comme si, dans la pneumonie franche, il y avait un premier et bref épisode du type « choc », à troubles vasculo-plégiques, rapidement réversibles (refroidissement de l'individu? atteinte sympathique locale des états infectieux? réaction au complexe antigénique anaphylactisant des pneumocoques?). Cet accident peut ou non être suivi d'une pneumopathie pneumococcique sans doute favorisée par l'exsudat. D'où l'emploi de sympathicomimétiques (éphédrine, adrénaline), pendant le « choc » pneumonique.

L'administration des sulfamides doit être poursuivie pendant 5 à 7 jours après la chute thermique, faute de quoi dans ce délai peuvent se développer des foyers de pneumopathies, quelquefois récurrents; le sulfamide n'a plus d'action jusqu'à l'addition de sérum antipneumococcique, au besoin en goutte à goutte intraveineux.

Méningite cérébro-spinale. — M. **Bonnin**. Même remarque que pour les pneumococcies au sujet de la prolongation nécessaire du traitement sulfamidé de la méningite cérébro-spinale, basée sur l'observation de méningocoques dans le liquide céphalo-rachidien plusieurs jours après la chute thermique.

L'administration préventive des sulfamidés est une erreur : dose trop faible pour obtenir une concentration efficace, et un danger : inefficacité des sulfamides chez un tel sujet atteint ensuite de méningococcie ou de pneumococcie.

A propos de l'insulino-résistance. Diabète sucré insensible à l'action antiglycosurique et hypoglycémiante de l'insuline. — MM. **P. Mauriac**, **F. Saric** et **P. Lavial** rapportent le cas d'un sujet de 48 ans atteint de diabète sucré et d'une affection pulmonaire de nature très vraisemblablement néoplasique. Le diabète sucré, d'intensité moyenne, se montrait insensible à l'action antiglycosurique de l'insuline, l'élimination urinaire quotidienne de sucre restant de 60 g. environ, que la thérapeutique comporte 175 unités d'insuline ou zéro. De plus, l'action hypoglycémiante de la drogue, jugée par l'épreuve d'hypoglycémie insulinique, s'avérait nulle.

Un cas de vomissements bilieux électifs après gastro-entérostomie (par sténose de la branche afférente). — M. **J. Jacques Dubarry**. Observation typique d'une séquelle bien connue mais rare de gastro-entérostomie : 2 ans après une gastro-entérostomie pour des troubles digestifs douloureux quotidiens qui duraient depuis 9 mois, mais qui, rétrospectivement, ne paraissent pas de nature ulcéreuse, s'est installé un syndrome de malaises sous-hépatiques post-prandiaux avec nausées et terminés chaque fois par un vomissement bilieux abondant. Troubles généraux concomitants. La radiologie montre une sténose de la branche afférente de l'anse. Après échec de divers traitements médicaux, laparotomie qui montre une périviscérite agglutinant les premières anses intestinales, une bride notamment sténosant la branche afférente de l'anse anastomosée, anse au surplus très longue. Après destruction des adhérences et suppression de la première anastomose, Sauvage en fait une seconde avec une branche afférente plus courte.

Par la suite, nette amélioration qui persiste six mois après : le malade a encore quelques nausées et malaises, mais ne vomit plus; meilleur état général.

A. Chabé.

PETITES CLINIQUES DE "LA PRESSE MÉDICALE"

N° 559.

Méningite lymphocytaire aiguë grave chez une femme syphilitique

Par M. Roch
(Clinique Médicale de Genève)

Voici une malade âgée de 53 ans arrivée avant-hier dans notre service.

Comme vous le voyez, elle est dans le coma et présente des signes méningés : raideur de la nuque, strabisme divergent, pupilles inégales et dilatées. De plus, elle a une température élevée à 39°1. Il paraît évident qu'il s'agit d'une méningite aiguë et c'est bien ce qu'a permis de confirmer l'examen du liquide céphalo-rachidien prélevé il y a deux jours. Ce liquide était limpide mais contenait 80 éléments figurés par millimètre cube, dont 70 pour 100 étaient des lymphocytes, et un taux d'albumine de 2,2 pour 1.000, dix fois supérieur au taux normal. Nous n'avons pas trouvé de microbes.

Nous nous sommes un peu étonnés de constater ici un nombre d'éléments aussi peu considérable et une prédominance aussi marquée des lymphocytes. En présence d'une méningite très fébrile et d'allure aiguë, on pense en effet tout d'abord à une infection par un microbe pyogène tel que le streptocoque ou le pneumocoque et on s'attend à rencontrer un liquide céphalo-rachidien purulent ou tout au moins louche contenant de très grandes quantités de polynucléaires.

Or il y en avait fort peu. Ce sont les réactions sérologiques qui ont paru nous apporter l'explication de la prédominance lymphocytaire. En effet, le liquide céphalo-rachidien nous a donné les réactions de Bordet-Wassermann, de Pandy et de Vernes et avec le sang, on a pu constater également les réactions de Bordet-Wassermann et de Vernes et aussi celle de Hecht-Bauer.

Nous sommes donc tentés de poser le diagnostic de méningite syphilitique, diagnostic auquel l'effondrement de la cloison nasale devait faire penser, même avant que l'on connût le résultat des examens sérologiques. Et c'est bien comme méningite luétique que hier, à la visite, cette malade m'a été présentée par le plus avisé de mes internes.

Ce diagnostic, je ne l'ai pas accepté ; vous allez comprendre pourquoi.

* * *

Voyons les choses de plus près.

Il va sans dire que je ne mets pas en doute l'existence d'une infection syphilitique chez cette femme. Cela ne signifie pas toutefois que la méningite soit nécessairement de nature syphilitique. Un syphilitique peut souffrir d'une pneumonie à pneumocoque, d'une endocardite à streptocoque, d'une fièvre typhoïde tout aussi bien que n'importe qui. Une vérité aussi évidente, on ose à peine l'énoncer ; et pourtant on l'oublie parfois quand on se laisse trop impressionner par les réponses que fournit le laboratoire.

Cela est une pointe que je ne résiste pas au plaisir d'envoyer à M. André Bergeron qui, dans *La Presse Médicale* du 8 avril 1939, sous le titre « Quatre diagnostics pour deux malades » défendait avec esprit, pertinence et une contrition fort bien simulée ses « petites techniques » dont l'une concernait précisément la réaction de Wassermann. Certes, les « petites techniques » apportent des renseignements souvent décisifs et dont on doit presque toujours tenir compte; néanmoins c'est au clinicien qu'il appartient d'apprécier la valeur de ces renseignements. Y a-t-il vraiment là matière à polémique ? Je sais bien que Bergeron, pour lequel j'ai beaucoup d'estime et d'amitié, est trop bon clinicien lui-même pour n'être pas pleinement d'accord avec moi.

* * *

Cela dit, voyons dans quelles circonstances et comment se présentent habituellement les méningites syphilitiques ?

A la période secondaire, l'atteinte méningée est fréquente, très fréquente puisqu'elle accompagne la roséole dans plus des trois quarts des cas. Elle se manifeste rarement par des symptômes accusés ; ce n'est le plus souvent qu'une sorte de « roséole des méninges » qui provoque quelques céphalées mais a généralement peu d'expression clinique; il faut l'examen du liquide céphalo-rachidien pour la diagnostiquer.

Notre malade semble avoir passé l'âge où l'on court des risques de contracter la syphilis par les voies habituelles quoique à cet égard les contagions les plus invraisemblables soient possibles. C'est pourquoi nous avons cherché les stigmates d'infection récente : ganglions, plaques muqueuses, éruption cutanée. Nous n'avons rien trouvé. De plus, le nez camard imposait la notion que notre malade était en période tertiaire.

Or, à cette période, nous pouvons avoir affaire à une méningite scléro-gommeuse, affection qui évolue chroniquement et qui se développe insidieusement sous le masque d'une pachy-méningite hémorragique ou sous celui d'une tumeur produisant souvent bien plus de signes de localisations que de phénomènes généraux. Ces cas sont assez rares et le tableau clinique qui les caractérise ne ressemble en rien à celui que nous avons sous les yeux.

Les lésions méningées chroniques qui accompagnent la paralysie générale ou le tabes ne donnent pas, par elles-mêmes, de signes cliniques bien nets. On les diagnostique par la ponction lombaire qui révèle une hyperalbuminose et une lymphocytose du liquide d'un degré généralement peu accusé.

Vous voyez donc que le diagnostic qui nous est proposé n'est pas entièrement satisfaisant et qu'il en faut chercher un meilleur.

* * *

Reprenons l'examen des antécédents familiaux de cette femme et son histoire clinique. Nous les connaissons parce que la malade a déjà séjourné à l'hôpital, il y a neuf ans, pour une broncho-pneumonie grippale.

Son père est mort âgé de 73 ans d'un cancer de la langue. Sa mère est décédée d'une affection cardiaque à 67 ans. Elle a eu 11 frères et sœurs. D'après ces renseignements, il n'est guère probable que nous ayons affaire à une hérédo-syphilitique. Evidemment, la maladie de la mère pourrait avoir été une aortite et le cancer de la langue s'être développé sur une plaque de leucoplasie. Ces suppositions inconsistantes ne pèsent pas beaucoup lorsqu'elles concernent un couple qui a eu 12 enfants viables.

Notre malade elle-même, réglée à 15 ans, a été mariée pendant quelques années avec un individu alcoolique et coureur dont elle a eu 2 enfants, l'un vivant et bien portant, l'autre mort en bas-âge d'une affection des voies respiratoires.

Alors qu'elle avait 27 ans, elle subit une néphrectomie gauche pour tuberculose rénale. Par la suite, elle n'accuse point de maladie à l'exception d'une bronchite dont nous ignorons la nature.

Quant à la broncho-pneumonie d'il y a neuf ans, elle a évolué d'une manière aiguë sous nos yeux et sous notre oreille ; les deux bases des poumons ont été atteintes simultanément ; il n'a pas été trouvé de bacilles de Koch dans l'expectoration. Tout fait donc admettre le diagnostic de broncho-pneumonie grippale que nous avions posé.

La ménopause survient il y a six ans, alors que la malade avait 47 ans. Tout se passe sans trouble important. C'est depuis cette époque cependant que, chaque hiver, notre malade souffre de bronchites traînantes.

Il y a trois semaines, elle perd l'appétit, devient asthénique, souffre de douleurs lombaires et de dyspnée d'effort. Il y a dix jours, elle remarque que ses urines sont chargées et qu'elle doit se relever plusieurs fois chaque nuit pour en émettre de petites quantités; il y a donc pollakiurie sans polyurie.

Par suite de maladresse, de faiblesse ou de vertige, elle fait une chute dans sa cuisine. Elle ne peut se relever seule et on l'envoie dans le service de chirurgie d'où nous tenons les renseignements qui concernent ces dernières années. Le Prof. Jentzer constate l'existence d'une fissure au niveau de la malléole externe gauche ne nécessitant aucun traitement spécial.

Comme il y a une température fébrile (37°8 le matin, 38°6 le soir) et quelques symptômes méningés, on transfère la malade dans notre service.

Trois des notions anamnestiques que je viens de vous signaler doivent s'imposer à notre attention.

1° La néphrectomie pour tuberculose ;

2° Les bronchites hivernales de ces dernières années ;

3° Une période prodromique de trois semaines ayant précédé l'apparition de la méningite.

C'est largement suffisant pour nous faire redouter la plus implacable des méningites, la méningite tuberculeuse.

* * *

A l'entrée dans le service de médecine, il y a deux jours, la malade n'était pas encore, comme aujourd'hui, dans le coma. Elle était seulement

obnubilée et répondait généralement aux questions qu'on lui posait avec suffisamment d'insistance. Parfois cependant elle ne répondait pas ou elle montrait par une grimace ou un gémissement que l'interrogatoire l'importunait. Elle manifestait aussi une certaine hostilité envers ceux qui lui donnaient des soins.

Avant-hier déjà, les pupilles étaient inégales et l'on remarquait que la lumière ne provoquait pas de réflexe, tandis que les mouvements de l'iris, accompagnant la convergence et l'accommodation, se faisaient normalement. Il y avait donc le signe d'Argyll-Robertson, signe devant être rapporté sans doute à l'ancienne infection luétique. De plus, les mouvements de latéralité des yeux étaient incomplets et produisaient du strabisme et de la diplopie, ce qui n'avait jamais frappé la malade auparavant ; il y avait aussi de la photophobie. Ces derniers symptômes provenaient évidemment de l'irritation méningée récente.

La malade était hyperesthétique : dès qu'on la touchait ou qu'on la piquait, elle était prise de tremblements et de petites contractures. Spontanément, les mains étaient agitées de mouvements convulsifs intermittents.

Quant aux réflexes tendineux, partout abolis aujourd'hui, ils étaient vifs aux membres supérieurs, inexistants aux membres inférieurs.

Le signe de Kernig n'était pas très net, mais la raideur de la nuque était accusée.

Le pouls était rapide, à 104, avec une température rectale de 38°8. La langue était rôtie. Il y avait de l'albuminurie et le taux de l'urée du sang était de 0,78 pour 1.000.

En résumé, nous étions en présence d'un état général fébrile grave avec symptômes de méningite aiguë déjà à la fin de la phase d'excitation, au moment où apparaissent les signes paralytiques annonçant la mort prochaine. Il y avait en plus des signes de tabes fruste : abolition des réflexes achilléens et rotuliens, Argyll-Robertson.

*
* *

Comme vous pouvez le constater, l'état de cette malade s'est considérablement aggravé dans ces dernières quarante-huit heures. La fièvre est aujourd'hui à 39°1, le pouls à 126 et le coma est complet. La malade ne répond plus à aucune question ; elle ne réagit que par quelques contractions aux excitations cutanées violentes telles que piqûres ou pincements. La respiration est irrégulière, du type Cheyne-Stokes. Il y a de la cyanose. On a l'impression que la mort ne peut plus tarder beaucoup.

Les ponctions lombaires apportent un témoignage supplémentaire de l'aggravation. Le taux de l'albumine dans le liquide céphalo-rachidien était avant-hier, comme je vous l'ai dit, de 2,2 pour 1.000 ; il est maintenant de 4,6, témoignant d'une très rapide désintégration cellulaire. Le nombre des éléments, de 80 par millimètre cube dont 70 pour 100 de lymphocytes, est monté à 130 (75 pour 100 de lymphocytes) ; les hématies qui étaient de 40 par millimètre cube, sont au nombre de 100, ce qui dénote une augmentation de l'état congestif. La chlororachie n'a pas été mesurée lors de la première ponction. Son taux est aujourd'hui très bas : 6,43 pour 1.000.

Antécédents tuberculeux, phase prodromique assez longue, lymphocytose rachidienne, hypochlororachie accusée, manifestations d'hostilité pendant la phase d'excitation, atteinte des nerfs moteurs de l'œil, tout cet ensemble est suffisant pour nous forcer à admettre la méningite tuberculeuse.

N'étaient les quelques signes cliniques de syphilis ancienne et les réactions sérologiques positives, ce cas serait en somme assez banal. Je vous l'ai exposé pour vous faire constater, une fois encore, que les renseignements que nous apporte le laboratoire n'ont pas toujours, dans l'établissement du diagnostic, une valeur décisive [1]. Ce sont des éléments du diagnostic, ce sont si vous voulez des symptômes qui, tout comme les signes cliniques, doivent être interprétés judicieusement et subordonnés avec bon sens à l'ensemble des constatations.

L'infection syphilitique a-t-elle pu jouer un rôle dans la localisation méningée du bacille de Koch ? C'est une hypothèse plausible, impossible cependant à démontrer. Dès l'entrée de la malade dans notre service, un traitement spécifique a été mis en œuvre. Je ne veux pas empêcher mes assistants de « faire quelque chose » ; toutefois il est évident que ce traitement ne peut être d'aucune utilité dans le cas particulier.

Epicrise.

La malade est morte dans le coma le lendemain de la présentation clinique. L'autopsie a montré une méningite tuberculeuse généralisée et un foyer tuberculeux crétacé au sommet du poumon droit.

Comme manifestation de la syphilis, on a trouvé une péri- et une méso-aortite fibreuse typique et quelques signes de lepto-méningite chronique dans la région médullaire.

L'engouement broncho-pneumonique des deux bases, qui nous a encore été signalé, doit être considéré comme un phénomène agonique. Vu les difficultés pratiques de l'auscultation nous ne l'avions pas diagnostiqué pendant la vie, ce dont nous ne sommes nullement contrits.

1. M. Roch et R. Chossy : Méningite tuberculeuse chez un syphilitique. *Revue Médicale de la Suisse romande*, 25 Février 1928, **48**, 143.

La Féverolle

(*Vicia faba* L., var. *Equina*).

Qu'il y ait quelque chose de consolant dans l'adage « *Nil novi sub sole* » ou que nous y trouvions, au contraire, un sujet d'affliction, c'est ce que je laisse aux philosophes le soin de décider : contentons-nous de constater que le rationnement alimentaire n'est pas un fait nouveau et que l'humanité en connut de pires, quantitativement et qualitativement, que celui qui nous est imposé aujourd'hui. C'est ainsi que le prophète Ezéchiel reçut du Seigneur l'ordre de ne consommer quotidiennement que 20 sicles, c'est-à-dire environ 234 *g.* d'un pain dans la composition duquel entraient le froment, l'orge, les fèves, les lentilles et les vesces ; cette énumération en gradation descendante, fait remarquer l'abbé L.-C. Fillion, signifiait que la qualité des aliments empirerait chaque jour. Habitués que nous sommes à voir dans la fève une des graines les meilleures de la famille des Légumineuses, nous pouvons nous étonner qu'elle ne vienne qu'après l'orge dans la liste des éléments constituants du pain dont devait se nourrir Ezéchiel. Aussi bien ne s'agissait-il pas de l'opulente et délicieuse fève des marais que Brillat-Savarin qualifiait de « manger des Dieux », mais de sa primitive ancêtre, la féverolle, qu'on réserve de nos jours à l'alimentation du bétail. Cette courte notice prouvera qu'elle peut cependant, dans la diététique humaine, jouer un rôle qu'on aurait tort de dédaigner.

De dimensions des deux tiers moindres que la fève des marais, la féverolle s'en distingue, en outre, par sa forme arrondie, par la teinte brun foncé et par la consistance plus dure de son épiderme qui, pour se ramollir, exige un séjour prolongé dans l'eau froide. Ces caractères la rapprochent de l'espèce que M. Trabut a pu étudier en Algérie, où elle croît, à l'état spontané, dans le Sersou, et de celle que M. Heer a nommée *Faba celtica* et dont on a trouvé des spécimens provenant des cultures de l'âge de bronze dans les cités lacustres de la Suisse, de la Savoie et de la Lombardie. M. Trabut considère comme très probable, sinon son identité, du moins sa parenté avec la fève sauvage mentionnée par Pline, commune en Mauritanie et si dure qu'on ne pouvait parvenir à la faire cuire, *quæ percoqui non possit.*

Les agriculteurs utilisent de nos jours des féverolles dont les plus communément cultivées sont celles que fournissent la Bourgogne, la Lorraine et la Tunisie. Elles ont, à peu de chose près, la même composition chimique, ainsi qu'il appert des analyses auxquelles les a soumises A. Ballan et dont on trouvera les résultats dans le tableau suivant :

	Féverolles de		
	Lorraine	Bourgogne	Tunisie
Eau	13,60	13,30	9,50
Matières azotées	28,56	22,67	20,44
Matières grasses	1,00	0,94	1,15
Matières amylacées	47,84	53,27	59,36
Cellulose	6,40	7,16	6,35
Cendres	2,60	2,66	3,20

Ce tableau nous montre que les féverolles possèdent une valeur nutritive très élevée et qu'on peut, en y ajoutant des quantités suffisantes de substances grasses, les transformer en un aliment complet. Lorsque, après un bain de 24 heures dans l'eau froide, on les soumet à l'ébullition, la peau qui les recouvre se détache facilement et il suffit de les passer à travers un tamis ou une passoire à trous un peu fins pour réduire les cotylédons en une purée de teinte brun clair dont la saveur se rapproche de celles de la fève des marais et de la lentille ; l'eau qui a servi à la cuisson et qu'on aura renouvelée deux fois pour la débarrasser de sa légère amertume sera utilisée pour la confection de potages. Tout récemment, ayant reçu de mon ami M. Caffin de Lagrange, qui dirige dans l'Oise une importante exploitation agricole, une ample provision de féverolles, je les ai employées, à l'état de purée très épaisse additionnée d'un tiers d'amandes de graines de citrouille pulvérisées et aromatisées d'ail et de carvi, pour farcir des rutabagas : ce mets m'a paru assez louable pour que je le recommande à mes lecteurs. Je les engage également à ne pas souscrire aux préjugés qui ont cours relativement à l'emploi des féverolles dans la fabrication du pain. Leur mélange à la farine de froment, approuvé par un arrêt de la Cour de cassation du 22 Avril 1855, présente comme avantages d'augmenter l'extensibilité du gluten (Tocaillon) et celle du sucre fermentescible de la farine de blé ainsi que la prolifération de la levure (Kayser et Arpin). Elles agissent comme activateurs de l'amylolyse, améliorent les qualités plastiques de la pâte (Guillemet) et, suivant l'expression de MM. Bruère et J. Chevalier, « donnent du « plancher » à certaines farines de mouture récente à valeur boulangère déficitaire ».

Si donc on nous apprend que le pain que nous consommons contient des féverolles, nous serions mal venus à considérer leur présence comme une mortification dans le genre de celle qui fut imposée au prophète Ezéchiel, de même que nous nous priverions d'une précieuse ressource diététique en méconnaissant la faculté qu'elles possèdent de répondre aux besoins énergétiques et calorifiques de notre organisme.

Henri Leclerc.

NOTES DE MÉDECINE PRATIQUE

PUBLIÉES PAR LES SOINS DE A. RAVINA

Luxation du genou en arrière chez un nouveau-né par traumatisme de l'utérus

Tandis que je déambulais nonchalamment sur la promenade en ce radieux dimanche de printemps, pour m'évader des soucis et des fatigues de la semaine, une accorte et jeune paysanne me croisa et me gratifia d'un sonore bonjour, accompagné du plus gracieux sourire... Je la regardai s'éloigner de son pas dégagé et allègre qui dénotait cette robuste sève campagnarde... tout notre espoir de demain en nos tristesses actuelles !... Je dois avouer que j'eus quelque fierté et quelque orgueil, comme cela nous arrive à nous médecins, de me dire que j'avais eu quelque part à ce chef-d'œuvre du Créateur, puisque dès sa naissance j'avais eu à lui apporter mes soins ! Sans ma collaboration thérapeutique, le tableau eût changé d'aspect et ni mes yeux, ni mon cœur n'auraient eu une telle satisfaction !

Ceci se passait il y a quelque vingt ans :

En Mai 1920, la sage-femme vient de délivrer une secondipare dans une ferme voisine... Tout s'est bien passé et même rondement passé. Présentation du sommet en OIGA, dilatation complète, progression rapide, rotation classique, quelques violentes douleurs d'expulsion pendant lesquelles l'opératrice a à peine le temps de préparer son matériel et de s'aseptiser les mains..., et voici qu'une petite fille toute rose et potelée jette ses premiers cris. La maman, heureuse d'être délivrée, est tout étonnée d'un dénouement si rapide... Tout semble pour le mieux !

Mais, en emmaillotant l'enfant, la sage-femme s'aperçoit que cette dernière présente une anomalie du membre inférieur gauche, qui apparaît complètement difforme... et voici la consternation générale qui succède à la joie d'un instant !

On réclame mon intervention, par prudence, et sur les instances de ma dévouée collaboratrice, mais non sans quelque regret de ne pas faire appel au rebouteur, en pensant aussi que celui-ci est plutôt spécialisé dans les histoires d'accidents et non dans les difformités et les infirmités de naissance !

Me voilà donc à pied d'œuvre.

Ce qui frappe à première vue, c'est la déformation en baïonnette du membre inférieur gauche. La jambe est en hyperextension avec légère rotation externe du pied. Les condyles fémoraux font une saillie très marquée sous la peau, saillie immédiatement suivie d'une encoche en coup de hache, au niveau de laquelle les téguments de la région antérieure du genou sont plissés transversalement. On dirait vraiment que l'enveloppe est devenue trop grande pour le contenu défaillant !

A remarquer qu'il en est tout autrement dans la luxation en arrière du genou chez l'adulte. Chez ce dernier, en pareil cas, le genou est ordinairement globuleux à cause de l'hémarthrose inhérente au traumatisme. Chez ma petite blessée, malgré la date déjà ancienne du traumatisme (on verra plus loin qu'il date d'une dizaine de jours), il n'en est rien et on ne perçoit aucune trace d'épanchement. En avant des condyles, on sent un point résistant, c'est évidemment la rotule et son ligament très peu tendu d'ailleurs.

En arrière, saillie des plateaux tibiaux dont la crête postérieure forme un véritable chevalet sur lequel sont tendus les téguments postérieurs et le paquet vasculo-nerveux poplité. La crête tibiale antérieure est logée et engagée entièrement dans la gorge rétro-condylienne, de telle sorte que la partie postérieure des condyles repose sur la face antérieure de l'épiphyse tibiale. Il s'agit bien d'une luxation complète. On sait que le danger, en cette espèce, vient de la distension des vaisseaux poplités et de la pression exercée par le chevalet tibial sur l'artère poplitée. Cette éventualité ne manque pas de me préoccuper, mais j'ai la satisfaction de sentir à la cheville les battements de la tibiale postérieure et la jambe ne donne pas de sensation de refroidissement. Cette heureuse circonstance tient sans doute à l'extrême élasticité de tous les tissus chez le nouveau-né.

Les mouvements de latéralité n'ont rien d'exagéré, ni ceux de rotation non plus. On comprendra aisément que mes recherches dans ce sens aient été plus que réservées. Je ne tenais pas à aggraver des désordres déjà si sérieux !

Pour finir ma description, j'ajoute que le raccourcissement du membre inférieur est d'environ 2 *cm*.

Il s'agit maintenant de procéder à la réduction.

J'aurais pu, tenant de ma main gauche la cuisse et de ma main droite la jambe, opérer une traction suffisante en extension pour obtenir la réduction, mais alors la tension sur le paquet vasculo-nerveux eût été fortement augmentée avec des conséquences désastreuses... Je juge plus prudent de placer le membre en demi-flexion, avec traction dans ce sens. Ainsi les condyles fémoraux franchissent la crête antérieure des plateaux tibiaux et leur poulie postérieure prend contact avec lesdits plateaux. Du fait de cette demi-flexion, la tension des vaisseaux poplités est immédiatement soulagée, et le péril le plus grave est désormais conjuré. Je fais maintenant cheminer les condyles sur les plateaux tibiaux d'avant en arrière, en même temps que je relève progressivement la jambe vers l'extension. C'est fini, la réduction est opérée... Malheureusement elle ne tient pas !... Sitôt que je lâche ma traction, les plateaux tibiaux repartent en arrière des condyles fémoraux... et tout est à recommencer... Il s'agit d'une luxation récidivante due à un séjour prolongé en position vicieuse.

J'ai un instant de légitime perplexité. Après réduction, dois-je maintenir l'articulation en extension par immobilisation du membre inférieur allongé ou, au contraire, en flexion ? Les parties molles du membre inférieur d'un nouveau-né sont tellement dépressibles qu'il ne faut pas trop se fier à une immobilisation même soignée ! L'immobilisation en extension risque de m'amener une désagréable surprise quand je la lèverai : celle de voir que la luxation s'est reproduite !...

Aussi je me résous à la solution suivante :

Je place délibérément la jambe en flexion complète sous la cuisse et, à l'aide de bandes (n'ayant pas autre chose sous la main), je la maintiens dans cette situation pendant quatre jours. Les quatre jours suivants, je place la jambe en demi-flexion, tenue ainsi par un appareillage en carton préalablement ramolli et moulé. Au bout de ces huit jours, je puis mettre le membre en extension, sans que la luxation se reproduise. On ne note à ce moment aucune distension de la capsule articulaire, ni aucune réaction locale. D'autre part, la jambe, pendant tout ce temps, n'a jamais présenté de refroidissement et la circulation sanguine est restée normale. Je maintiens cette extension dans un nouvel appareillage en carton pendant une dizaine de jours, après quoi je lève l'appareil et j'ai le plaisir de constater que l'articulation joue normalement et que la réduction ne bouge plus.

Les jours suivants, je fais pratiquer de légers mouvements de flexion et d'extension du genou matin et soir et maintiens une compression légère avec une bande de crêpon. Après vingt-cinq jours la jambe est laissée entièrement libre... et jamais depuis la luxation ne s'est reproduite !

La fillette a commencé ses premiers pas à 13 mois; elle n'a jamais boité et aucun examen ne saurait déceler quel genou a été lésé; elle est devenue la grande et belle fille, à la démarche triomphante, qui me saluait l'autre jour du sourire de son printemps !...

Epiloguons un peu, si vous le voulez bien, sur ce cas plutôt rare. Je ne crois pas qu'on ait noté beaucoup de luxations du genou chez un nouveau-né, en dehors de tout traumatisme obstétrical ; nous y reviendrons dans un instant.

Chez ma blessée les ligaments latéraux ne m'ont pas paru lésés... mais que dire des ligaments croisés ? On pense que, dans les luxations complètes, il est rare qu'ils ne soient pas dilacérés ou arrachés à leurs points d'insertion. En a-t-il été ainsi dans ce cas ? C'est très possible, sans que cela soit certain. Plaide contre la lésion desdits ligaments l'absence de toute réaction synoviale (j'ai dit que l'articulation du genou n'avait à aucun moment présenté de distension, quoique le traumatisme provocateur ait eu lieu dix jours avant la naissance de l'enfant et que, pendant tout ce temps, ait persisté la luxation avec traction sur les ligaments croisés). S'ils ont été lésés, se sont-ils ressoudés après réduction ? Ou bien n'ont-ils jamais récupéré leurs fonctions ?

On prétend que leur intégrité n'est pas absolument indispensable à un fonctionnement satisfaisant de l'articulation ; cependant ne forment-ils pas la plus vigoureuse clef de la charpente articulaire ? Chez l'adulte, il est rare que leur atteinte ne laisse pas une certaine laxité par la suite... Chez ma malade, il n'en a rien été : ni laxité, ni la moindre poussée d'hydarthrose !

Plaide pour leur lésion la luxation récidivante ; s'ils avaient été intacts, une fois la réduc-

tion opérée, auraient-ils permis que la luxation se reproduisît avec une telle facilité ? Il est vrai que leur robustesse chez le nouveau-né ne saurait être comparée à celle qu'ils acquièrent plus tard.

En toutes conjectures, il est bien difficile de se prononcer... mais le résultat seul compte ! Ce dont il faut s'étonner, c'est que d'aussi graves lésions n'aient pas laissé de traces !

Venons maintenant à l'origine de cette luxation.

Puisqu'elle n'est pas d'origine obstétricale, serait-elle congénitale, au même titre qu'une luxation de la hanche ?

C'est absolument improbable, et je ne l'ai vu citer nulle part ! D'ailleurs, s'il s'était agi d'une luxation congénitale, ce ne serait pas ma réduction suivie d'une vingtaine de jours de traitement qui aurait suffi à la guérison définitive et complète. On connaît assez les difficultés du traitement des luxations congénitales de la hanche pour affirmer que mon immobilisation eût été absolument insuffisante ! (Par analogie évidemment.)

Il s'agit bien d'une luxation traumatique, mais le traumatisme a eu lieu *in utero*, avant la naissance de l'enfant.

Dix jours avant l'accouchement, la mère, en descendant de sa « carriole », a raté le marchepied et est tombée si violemment sur le ventre qu'elle s'en est trouvée mal ! Elle s'est couchée et a souffert patiemment deux ou trois jours, mais voyant que ses douleurs diminuaient, qu'elle ne perdait pas de sang, que les coliques de l'enfantement ne s'amorçaient pas et que l'enfant continuait à bouger, elle a jugé qu'il était inutile de faire appel à mes soins ! L'accouchement s'est produit à la date présumée, aussi normal que possible pour la mère et l'enfant...

C'est dans ce violent traumatisme qu'il faut voir la cause de cette luxation. Au moment de la chute, l'enfant, tête en bas dans l'utérus, dos à gauche, siège élevé, devait avoir les membres inférieurs (hanches fléchies sur le bassin, mais articulations des genoux en extension) étendus à droite en descendant. Vint le choc sur le ventre maternel, il produisit probablement une hypertension excessive de l'un des genoux, d'où ce « déboîtement ». Je ne puis expliquer autrement l'étiologie de la lésion.

On peut déduire de cet exemple qu'un choc violent sur un utérus gravide est capable de déterminer une lésion des plus sérieuses sur le fœtus, sans que ledit utérus en pâtisse, ni que l'accouchement en soit nécessairement avancé, et ceci a bien son importance du point de vue médico-légal !

Autre constatation : il ne faut pas s'attendre à trouver dans une lésion traumatique fœtale tous les signes qu'on rencontre dans la même lésion sur l'adulte ou même sur l'enfant. Ainsi, dans le cas que je cite, l'absence de réaction articulaire était remarquable, quoique la luxation ait persisté dix jours avant d'être réduite ! Cela tient sans doute à l'extrême laxité des tissus et des articulations du fœtus, mais on peut se demander si le système d'irrigation sanguine placentaire, sans l'hématose pulmonaire, ne détermine pas une action toute différente dans les réactions tissulaires, synoviales ou séreuses. Les biologistes trouveraient là matière à études... et là s'arrête ma compétence en même temps que ce compte rendu qui intéressera peut-être mes lecteurs à cause de la rareté du cas.

PAUL DURAND (Courville).

Le traitement du rhumatisme psoriasique

La thérapeutique du rhumatisme psoriasique, surtout dans sa forme de rhumatisme chronique progressif, est difficile, car c'est une affection très rebelle aux diverses médications jusqu'à maintenant employées.

Pourtant un traitement bien conduit peut laisser entrevoir des améliorations prolongées sinon définitives et retarder, au moins, l'évolution habituellement fatale vers la généralisation des arthropathies psoriasiques.

MM. R. S. Weissenbach et G. Bouwens (*L'Hôpital*, Février et Mars 1941, n° 479 et n° 480), formulent la règle à suivre pour arriver à ce but.

Les principes généraux du traitement des rhumatismes progressifs infectieux gardent ici toute leur valeur :

Le traitement doit être précoce ;

Le traitement doit être continu et non pas intermittent ;

Le traitement doit être mixte, conjugué, et c'est une règle de conduite de mettre en œuvre un traitement qui fasse appel simultanément ou successivement à plusieurs méthodes synergiques, médications internes, techniques physiothérapiques, cures hydrominérales, etc... ;

Le traitement doit être, d'autre part, prolongé et poursuivi jusqu'à la guérison complète. D'ailleurs pour bien juger de cette guérison on ne peut se fier aux seuls critères cliniques, mais on doit faire appel aux épreuves humorales (hématimétrie, sédimentation globulaire et réaction de Vernes à la résorcine) qui, seules, peuvent renseigner utilement sur le caractère évolutif ou non des manifestations articulaires en cause et permettre la suppression de tout traitement quand elles sont revenues à la normale depuis un intervalle de six mois au moins.

Les remèdes qui prétendent guérir le rhumatisme psoriasique sont légion. Pourtant, il est un certain nombre d'entre eux qui paraissent doués d'une indiscutable activité et qui, prescrits simultanément ou alternativement, paraissent avoir une action favorable ; ce sont au premier chef, les formines iodées et les sels d'or.

L'iode constitue un des agents les plus actifs de la médication de fond, médication qui, encore une fois, doit être mixte.

Les préparations iodées sont extrêmement nombreuses, mais particulièrement actives dans le rhumatisme psoriasique, comme d'ailleurs dans les autres rhumatismes infectieux, sont les uroformines iodées.

L'injection quotidienne, ou tous les deux jours, de préférence par voie intraveineuse, pendant quinze à vingt semaines, de 10 cm^3 d'une solution aqueuse de 5 à 10 pour 100 d'iodobenzylméthylmonoformine est la méthode de choix.

Employées conjointement aux sels d'or pendant la cure d'attaque, les formines iodées pourront, ultérieurement, être injectées pendant les intervalles libres où la chrysothérapie est suspendue.

Ces sels d'or doivent être employés à petites doses répétées, les psoriasiques arthropathiques étant, comme tous les autres rhumatisants, et peut-être davantage qu'eux en raison de leur dermatose, exposés aux accidents d'intolérance ou d'intoxications, accidents auxquels on s'efforcera d'obvier par l'administration concomitante d'hyposulfite de sodium ou de magnésium, de sels de calcium, d'extrait hépatique.

Parmi les sels d'or la préférence peut être donnée :

A l'aurothiopropanol sulfonate de sodium : injection intramusculaire ou sous-cutanée de 5 *cg.* pour tâter la susceptibilité du sujet, répétée à une semaine d'intervalle, puis injection hebdomadaire de 10 *cg.* pour atteindre au total 1 *g.* 50 à 2 *g.* de produit.

Et à l'aurothiopropanol sulfonate de calcium en solution huileuse. Injection tous les cinq jours en commençant par deux fois 25 *mg.* puis 50 *mg.* jusqu'à 2 à 3 *g.*

Ce traitement d'attaque achevé, la chrysothérapie sera suspendue pendant quatre à six semaines au plus, puis reprise suivant les mêmes principes. Ces cures successives de sels d'or seront séparées entre elles simultanément par le même intervalle de temps, de quatre à six semaines.

Pendant toutes les périodes du traitement une surveillance attentive du malade est de règle ; un examen des urines (recherche de l'albuminurie) sera pratiqué avant chaque injection.

Il faut insister sur la nécessité qu'il y a de ne pas associer à la chrysothérapie les irradiations générales de rayons ultra-violets, l'électropyrexie et, d'une manière générale, tous les traitements irritants de la peau pour éviter les réactions cutanées auriques qui peuvent être fort graves.

Aux formines iodées et aux sels d'or qui constituent une thérapeutique de fond du rhumatisme psoriasique, peuvent s'associer divers produits dont l'action ne peut toutefois être comparée à ces deux médicaments de fond :

L'éther benzylcinnamique,

Le thorium X ; le manganèse.

Parmi les médicaments adjuvants pouvant rendre quelques services mais dont l'effet thérapeutique est fort inconstant, il faut retenir :

Le soufre ; le calcium ; le phosphore ; les vitamines et spécialement les vitamines A, D et C.

Pendant le traitement, on calmera les phénomènes douloureux par l'aspirine ou ses dérivés immédiats, ce médicament étant de beaucoup le plus actif des analgésiques internes dans les rhumatismes chroniques.

Nombreux sont les régimes alimentaires qui, tour à tour, ont été vantés pour leur heureuse action sur le psoriasis et que l'on a étendus au rhumatisme psoriasique. Il faut reconnaître que la preuve reste encore à faire de l'efficacité dans le traitement du psoriasis comme du rhumatisme psoriasique, des différents régimes alimentaires.

Par contre, le rôle des agents physiques est important dans le rhumatisme psoriasique ; cette affection bénéficiera en particulier des applications de la d'Arsonvalisation par ondes courtes localisées, de l'ionisation, des irradiations (lampe à arc, infra-rouge).

La crénothérapie n'est pas négligeable non plus. Les cures sulfurées (Aix-les-Bains, notamment) paraissent les plus indiquées, encore que certaines formes particulièrement douloureuses puissent bénéficier de cures dans des stations sédatives.

En conclusion de leur exposé des multiples thérapeutiques du rhumatisme psoriasique, MM. R. S. Weissenbach et G. Bouvens estiment que se détachent deux composés chimiques susceptibles d'améliorer ou de retarder l'évolution des arthropathies et qui sont les formines iodées et les sels d'or, dont l'emploi simultané ou alterné, associé, suivant les cas, avec certaines autres médications, laisse entrevoir un pronostic moins sombre du psoriasis arthropatique.

J. COUTURAT.

CHRONIQUES
VARIÉTÉS — INFORMATIONS

AU SUJET DE LA CRISE DU DÉTERMINISME

De la Matière à l'Esprit.

> « L'Univers commence à ressembler davantage à une grande pensée qu'à une grande machine... »
>
> JAMES JEANS.

La Presse Médicale vient de publier, dans deux numéros récents, une très intéressante étude de M. H. Roger sur le grandiose renversement de valeurs qu'ont apporté la physique moderne et plus particulièrement la mécanique quantique dans la conception générale déterministe que nous proposait, et ce, semblait-il, de façon définitive, la Science de la fin du XIXe siècle et du début du XXe siècle.

La personnalité de l'auteur nous dispensera d'insister sur la haute valeur de cet exposé synthétique dont l'élégante clarté est d'autant plus précieuse qu'elle se projette sur des thèmes particulièrement ardus, même — sinon surtout — pour l'ensemble d'un public médical. Nous voudrions cependant nous permettre, dans cet article, d'insister sur certains autres aspects, particulièrement importants, des problèmes que soulève ce qu'on est convenu d'appeler la « crise » du déterminisme : Aspects dont les conclusions nous paraissent pouvoir s'interpréter dans un sens quelque peu différent de celui que semble suggérer M. Roger à certains passages de son exposé.

*
* *

Il est d'abord bien certain, — mais il semble qu'il y aura toujours intérêt à insister sur cette distinction — qu'il faut séparer la notion de causalité de celle d'un déterminisme généralisé : Le principe de causalité qui revient à dire qu'il n'y a pas d'effets sans cause et que dans les mêmes conditions les mêmes causes produisent toujours les mêmes effets, apparaît à la fois comme une nécessité inhérente à l'esprit, et un postulat indispensable à toute démarche scientifique. Il sort absolument indemne de la « crise » du déterminisme, mais nous savons maintenant qu'il est moins simple, nous dirions surtout moins automatique, que nous nous plaisions à le considérer. Nous savons que nous ne percevons cette notion de relations causales que d'après un jeu de coïncidences successorales répétées, mais dont les résultats sont établis par la statistique et d'après un coefficient de probabilité.

De temps immémorial, la pierre que nous jetons en l'air retombe et l'on en a déduit l'existence de la pesanteur et les lois de la chute des corps. Supposons qu'en une expérience future elle ne retombe pas. Trois attitudes sont possibles : ou la loi est fausse, ou la pesanteur n'existe plus à ce moment, ou une cause X la contrecarre... Nous adopterons, nous allions dire d'instinct, la troisième hypothèse, puis la seconde, nous ne nous résoudrons pas à la troisième... Notre rigueur scientifique se résume donc ici *en un acte de confiance* — en un acte de foi — *dans la répétition du fait basée sur un très grand nombre de cas antérieurs de similitude*. Nous développons notre notion de causalité, d'après des coïncidences muti-répétées, mais suivant un coefficient de probabilité d'autant plus fort que le nombre des coïncidences antérieures est plus grand — ou supposé plus grand. Et quand nous formulons une loi, et l'appliquons, notre attente scientifique du résultat se résume en un acte de foi dans la loi des grands nombres. La causalité subsiste, mais sa détermination n'a pas le caractère absolument mécanique que l'on pourrait croire. Dans l'énoncé du principe que nous donnions plus haut, le mot « toujours » est le seul qui mériterait sans doute une interprétation particulière d'atténuation. Donc, pratiquement, le mot de Bacon reste toujours vrai et l'on pourrait même l'accentuer en disant que la *seule* science reste la science des causes. Mais nous savons d'abord que leurs recherches sont extrêmement plus complexes que l'on pouvait se le figurer, ensuite que leur sens doit être compris d'une façon quelque peu différente.

Ce qui a compliqué le problème, c'est que l'on a sous-entendu sous le nom de déterminisme universel, non pas une méthode de recherche où l'on supposait le phénomène déterminé dans un ordre de successions causales dégagé par l'expérience, mais bien un système général : Système philosophique *beaucoup plus qu'uniquement scientifique*, qui prétendait expliquer ou relier l'ensemble des phénomènes par des lois relativement simples, calquées sur les lois physico-mécaniques de nos expériences de laboratoire et que l'on supposait pouvoir être *extrapolées* indéfiniment *par voie de similitude* jusqu'à l'échelle, gigantesque, dans les deux sens, les observations astronomiques et intra-atomiques. Toutes les expériences sur la vitesse de la lumière jusque et y compris celle de Michelson ont été faites dans l'état d'esprit de l'expérience scolaire de la roue dentée et il a fallu l'expérience de Michelson pour s'apercevoir que le cadre habituel craquait et qu'une grandiose aventure allait commencer où la science ne pouvait refuser à s'engager.

Pourquoi cette notion de déterminisme universel ou plus exactement *universellement mécaniste* a-t-elle pris si vite le pas sur la notion strictement et *seulement* scientifique de détermination causale ? C'est peut-être un point délicat à aborder parce qu'il empiète sur les conceptions philosophiques proprement dites et, par-dessus elles, sur les convictions personnelles de conscience ou les systèmes d'école. Mais il nous paraît nécessaire d'y insister parce que là réside la raison majeure, pensons-nous, de l'espèce d'acharnement désespéré que l'on relève chez certains déterministes — et non des moindres — pour essayer de masquer ou d'atténuer l'ébranlement profond produit dans le système par les relations d'incertitude et le principe d'indétermination...

Le fait que les phénomènes du monde objectif aient pu être tous considérés comme déterminés ou déterminables devait tout naturellement conduire à inclure les phénomènes de la vie dans le même système. Tout l'essor de la biologie et de la physiologie, depuis le dernier tiers du XIXe siècle, a précisément démontré que les phénomènes vitaux se déroulaient dans un milieu, sur un substratum et suivant des rythmes, où l'on pouvait reconnaître des lois physico-chimiques de même nature que celles régentant la matière inanimée. On sait maintenant que ces lois sont d'ailleurs beaucoup plus complexes, ne serait-ce que par le jeu des réactions réversibles et des déplacements de l'équilibre, qui sont les grands processus caractéristiques des phénomènes biologiques.

Scientifiquement, on devait s'en tenir là : De ce que beaucoup de phénomènes vitaux se déroulent — tout au moins dans le champ très restreint de notre expérimentation — suivant des processus physico-chimiques rattachables à un certain déterminisme, il était pour le moins singulier d'en déduire que le phénomène d'ensemble *devait* s'y rattacher aussi. C'était volontairement oublier qu'il y a, dans la vie, quelque chose qui échappe à l'analyse, parce que, pour analyser ses manifestations, nous sommes obligés d'en *fixer* quelques-unes, c'est-à-dire de les modifier très profondément ou même de les tuer. Les plus classiques des manuels de biologie sont obligés de reconnaître ces faits fondamentaux. Ne pas vouloir en tenir compte est une déloyauté scientifique, ou alors c'est émettre une hypothèse, *dont il faut reconnaître que ce n'est qu'une hypothèse*.

Quoi qu'il en soit, c'est cet espoir, présenté par certains comme une certitude, simplement anticipée, de faire rentrer dans le cadre du déterminisme universel la vie elle-même, et en particulier la plus haute manifestation de la vie, la pensée humaine, qui fait que ce déterminisme a été, et reste encore, ardemment soutenu par des esprits — par ailleurs éminents — mais que leur formation ou certaines attitudes de combat éloignaient de toutes considérations spiritualistes.

Il est bien vrai que les progrès du début de la physiopathologie cérébrale ont pu donner apparemment à cette conception de très excellents appuis. Mais nous savons depuis, par les progrès de la neuro-endocrinologie notamment et aussi par des observations cliniques plus nombreuses et plus détaillées, à quel point les schémas initiaux sont inexacts ou trop simplistes, à quel point nous avons dû être infiniment plus modestes dans nos interprétations, à quel point les principaux problèmes de ce domaine restent toujours posés.

Dépassant encore dans leurs anticipations déterministes biologistes et neuropathologistes, certains philosophes et sociologues ont voulu inclure dans le même système la conscience morale et la volonté. On a ainsi nommé également « déterministe » le système qui niait le libre arbitre, et faisait de la volonté consciente un simple balancement de complexes psychologiques préexistants et eux-mêmes déterminés ou déterminables :

> *Seul le plus fort motif peut enfin prévaloir.*
> *Fatalement conçu pendant qu'on délibère,*
> *Fatalement vainqueur, c'est lui seul qui opère*
> *La fatale option qu'on appelle un vouloir.*

Très certainement, les très grands savants

déterministes méritaient mieux que de voir leur conviction profonde couronnée de ces quatre vers de Sully-Prudhomme que nous nous excuserons de citer ici. Mais c'était pourtant bien là l'apogée du système, le couronnement de l'édifice. Après la matière et l'énergie, la vie et la pensée, la conscience et la volonté devaient à leur tour rentrer dans le cadre universel, qui ne comportant plus d'exception, pouvait permettre de considérer comme inutiles, superflus, ou tout au plus indulgemment facultatifs, les prolongements métaphysiques ou les bases spiritualistes.

Nous avouons ne pas trop partager la manière de considération dont M. H. Roger semble honorer les tentatives d'introduction d'un déterminisme analogue au déterminisme scientifique dans les sciences dites « morales » · histoire, sociologie, et morale proprement dite. Il y a beau temps qu'une critique sérieuse a fait justice de ces extensions très audacieuses, mais assez puériles, qui négligeaient trop systématiquement la part de spontanéité personnelle que peut déclencher la conscience humaine chez l'individu et la part d'imprévisible que peut amener la volonté d'un homme ou d'un groupe pour la Société. L'observation des faits historiques peut certes bien — et c'est là l'immense valeur de l'histoire — permettre de dégager des similitudes et d'établir des prévisions, mais ce ne sont jamais que des *prévisions qui n'ont de valeur que par rapport à des faits contingents qui peuvent être eux-mêmes essentiellement variables.* L'étude des données démographiques, par exemple, peut aussi permettre des conclusions sociologiques basées sur la considération de statistiques antérieures, mais il ne s'agit toujours encore que de possibilité de prévision, évoluant sur un fond essentiellement variable et portant un caractère de probabilité *infiniment moindre* que celui des observations scientifiques. Il y a entre les soi-disant « lois » sociologiques et les lois véritables, beaucoup plus de différence encore qu'entre, par exemple, les « lois » de Haeckel sur l'ontogénèse, et celles de la thermodynamique. Personne ne peut plus considérer autrement qu'une séduisante rêverie la loi des trois états d'Auguste Comte, et le déterminisme Tainien n'est autre chose qu'une constatation plus ou moins schématique et *a posteriori* des interréactions du groupe humain et du milieu. Il ne peut expliquer, et tous les déterminants antérieurs du groupe, et ses variations ultérieures indépendantes du milieu. Dans un intervalle historique donné, un héros national, ou un cataclysme collectif comme celui d'une défaite, pourront agir beaucoup plus profondément sur un peuple que le climat géographique ou des habitudes alimentaires...

Enfin, nous ferons remarquer en terminant cette partie de notre article, que l'espoir avoué ou secret des tenants du déterminisme universellement mécaniste, de pouvoir exclure toute considération spiritualiste ou métaphysique, n'est peut-être pas aussi absolument fondé qu'ils l'imaginent.

Cela ne nous semble pas un effet de simple hasard, que la première tentative d'explication déterminante de l'Univers ait dû concevoir à sa base un moteur métaphysique. En effet, devant l'ensemble des phénomènes enfermés dans le cadre du déterminisme universellement mécaniste, il est difficile d'échapper à l'une ou l'autre des deux attitudes suivantes :

Ou l'enchaînement des phénomènes se développe d'une façon illimitée et — puisqu'ils sont déterminés — suivant un sens général donné. Il faut bien alors leur admettre une origine et leur en ayant admis une, on ne peut guère éviter de se demander ce qu'il advient de ce *primum movens* à travers la suite d'états de faits de l'univers.

Ou bien alors, on considère l'ensemble des phénomènes comme limités et formant un tout, préexistant de toute éternité, et se développant suivant le déterminisme à travers une série de combinaisons, limitées elles aussi et se répétant donc indéfiniment : Chacune d'elles étant séparée de l'identique précédente par un intervalle prodigieusement grand, mais *fini*, par un « monstre de Grande Année »... Et l'on remarquera aussi que cette conception, ou bien transfère sur l'ensemble des phénomènes les attributs de la cause première, ou peut admettre la contraction de l'ensemble en cette cause première comme une des combinaisons indéfiniment répétées du déroulement universel.

Nous ne pouvons naturellement ici, qu'ébaucher de tels développements, mais nous voulons simplement faire remarquer ce fait : Loin d'éviter toute préoccupation métaphysique, le déterminisme universel oblige l'esprit à osciller en somme, entre le « Nous » d'Anaxagore et le « Retour Eternel de toutes choses » qu'en des pages fulgurantes a chanté Friedrich Nietzsche.

* * *

C'est donc sur cette conception mécaniste généralisée dont nous venons de montrer, d'une part, et le caractère de « système » et surtout les extensions discutables, que les relations d'incertitude et le principe d'indétermination sont venus apporter une brèche qui ne nous paraît pas susceptible d'être comblée. Ces notions issues de la mécanique quantique, soutenues par les nouvelles conceptions temporo-spatiales de la physique relativiste, ont complètement renversé l'orgueilleux édifice du déterminisme universel. M. H. Roger en indique très clairement les raisons, et nous ne pouvons que renvoyer le lecteur à son exposé synthétique qui lui donnera, sans doute, l'envie de se documenter plus avant sur le plus grandiose problème — peut-être, au fond, le *seul* problème — que la science ait eu la gloire de poser à l'esprit humain.

Comme Heisenberg lui-même, nous pensons que le principe d'indétermination tient à la nature même des phénomènes et non pas à certaines insuffisances supposées de nos moyens d'observation. Aucun moyen nouveau, aucune découverte de l'avenir, ne pourra aller contre ce *fait*, que pour observer un électron (ou mieux un quantum d'action envisagé sous l'aspect corpusculaire) *on ne puisse le faire que par l'intermédiaire d'un autre quantum d'action* : le photon lumineux, qui modifiera la position du premier si son énergie est très grande (rayons X, rayons γ) et ne déterminera que la vitesse sans renseigner sur la position si son énergie est plus faible (lumière à grande longueur d'onde). Vitesse et position sont impossibles à déterminer à la fois, et, comme l'a montré Heisenberg, le produit des marges d'incertitude ne peut être inférieur à la constante h. « Le grain ou quantum d'action $h. f.$ constituant l'élément fondamental du monde objectif, le produit des écarts inévitables dans les mesures servant à calculer l'action ne peut être inférieur à la constante h. Voilà comment les relations d'incertitude sont à la base de toutes nos connaissances et comment nous ne pouvons arriver qu'à des probabilités. »[1]

Nous voudrions cependant ajouter ici quelques développements que le principe d'indétermination et les dernières notions de la physique quantique nous paraissent devoir suggérer. Leur nature même, et aussi leur valeur, apparaîtra aisément comme le principal motif de leur immense intérêt.

1. H. Roger : *La Presse Médicale*, 15 Février 1941.

Dire que le principe d'Heinsenberg et les relations d'incertitude sont venus apporter dans l'édifice déterministe un irréductible ébranlement qui n'a pas fini de se propager est actuellement un fait indiscutable, mais il est dès lors essentiel de remarquer que la brèche ainsi produite *apparait comme le résultat de l'application intrinsèquement rigoureuse du déterminisme lui-même :* Ce n'est pas au nom de thèmes platoniciens, de constructions syllogistiques, de spéculations philosophiques que l'on est parvenu à établir ces notions. Elles apparaissent, au contraire, comme l'aboutissant de l'observation la plus strictement objective des phénomènes, de l'expérimentation la plus rigoureuse, de la vérification la plus exigeante d'hypothèses uniquement scientifiques. Prenons l'exemple de l'étude des gaz : Après les premières expériences de laboratoire d'où sortit la loi de Mariotte ($pv = C^{te}$) on s'est vite aperçu que cette formule n'était qu'approchée, et la Thermodynamique y a introduit la notion de température absolue avec la formule dite des gaz « parfaits » $PV = RT$. On faisait ainsi apparaître une seconde constante universelle R, égale à peu près au double de la première constante universelle, calculée par la physique, l'équivalent mécanique de la calorie J. On a dû se demander ensuite pourquoi et en « quelle mesure » les « gaz réels » s'écartaient de cette loi et on a pu établir l'équation de Van der Waals. Puis l'étude des courbes isothermes a amené la découverte des états « critiques » et la surprenante constatation de la continuité de l'état liquide et de l'état gazeux. Enfin, la nécessité d'expliquer l'origine de l'énergie interne des systèmes gazeux a conduit à considérer l'ensemble des molécules et les configurations moyennes du système. La théorique cinétique des gaz a ainsi fourni les premiers éléments du caractère statistique des lois et les premiers aperçus de l'indétermination des phénomènes : Toutes conclusions qui se sont développées dans l'assimilation à cette théorie des mouvements browniens des liquides et même — comme l'ont fait certains astronomes — à l'état d'ensemble de l'Univers Sidéral, tout au moins celui de la Voie Lactée. On a eu ainsi une très élégante méthode pour calculer la densité moyenne de l'Univers qui donne un chiffre désespérément vide, mais en même temps on a dû considérer que le principe de Carnot, clef de voûte de toute la Thermodynamique, perdait sa valeur absolue et ne devenait plus qu'un élément de probabilité.

Ainsi, dans tout ce processus de la pensée scientifique, c'est uniquement la nécessité d'expliquer des faits nouveaux, des soi-disant exceptions, des non-concordances, qui ont provoqué de nouvelles expériences, abouti à de nouvelles découvertes, qui ont suggéré de nouvelles conceptions que de nouvelles expériences ont vérifiées. *Finalement le dernier résultat renverse presque complètement les notions de base, au nom desquelles tout le développement expérimental s'était déroulé.*

Ainsi d'un point de vue encore plus général, nous pourrons dire que ce sont les modalités internes du déterminisme qui ont logiquement, scientifiquement, abouti à l'irréductible nécessité du principe d'indétermination. La « crise » du déterminisme apparaît ainsi comme son couronnement dans les limites de son insuffisance.

* * *

Si le quantum d'action ne peut être déterminé sous ses deux aspects, vitesse et position, qu'à un h près, il s'ensuit qu'autour de chaque quan-

tum existe *comme* une sphère de possibilités dans laquelle il peut prendre, soit des positions différentes, soit des vitesses variables, sans que le caractère d'ensemble de nos lois statistiques puisse en être changé, c'est-à-dire aussi, sans que nous puissions nous en apercevoir dans nos expériences usuelles. L'exemple que cite M. H. Roger sur l'inconnu, ou plus exactement l'inconnaissable, que présente la marche de chaque photon lumineux en présence d'une surface de séparation ou de polarisation peut se répéter pour bien d'autres phénomènes analogues. Si nous supposons que, pour un cas déterminé, parmi les milliards d'autres cas réalisés ou réalisables, les particules puissent évoluer à l'intérieur de cette sphère de possibilités, en s'orientant momentanément suivant un certain plan, des résultats momentanément différents, *dans un autre ordre que celui que nous observons directement*, pourront se développer sans que, pour nous, la loi soit changée ! Sans surtout que nous puissions y découvrir les raisons d'une exception, car à l'analyse du phénomène direct, nous retomberions sur une loi de probabilité et sur un effet statistique.

On voit tout de suite les vertigineuses conséquences qui peuvent s'amorcer dans ces perspectives. Libre choix des particules ou de la « nature », comme le pense Dirac ? Aminisme des mêmes particules comme le voudrait Wenzel ? Nous pensons que l'on est peut-être plus fondé à formuler les conclusions suivantes : Le principe d'indétermination, conformément imposé par la causalité scientifique, aboutissant paradoxal mais inéluctable d'un déterminisme présupposé universel, apparaît comme une porte ouverte à l'action possible d'une réalité sous-jacente à notre monde matériel. Comme on nous permettra ici de ne pas avoir peur des mots, *nous dirons qu'il peut apparaître comme une porte ouverte à l'esprit*.

Tout ceci peut paraître évidemment bien étrange au regard de nos concepts scientifiques habituels, et surtout du langage que de nombreuses années d'études expérimentales ont presque rendu inséparable de nos démarches d'investigation. L'attachement irraisonné à ce langage serait d'ailleurs actuellement un véritable danger pour une attitude strictement scientifique. Nous savons déjà qu'il est nécessaire de modifier nos termes de comparaison et d'adopter une description mathématique non seulement pour l'interprétation, mais aussi pour la nomenclature des phénomènes. Ceci est d'ailleurs conforme à la nature des choses. Dès que l'esprit humain passe de l'énoncé brut d'une observation naturelle à l'expression d'une expérience provoquée, et de là à l'élaboration d'une loi, il impose son mécanisme interne qui est d'ordre mathématique, à ce qu'il ressent de l'univers.

*
* *

Ainsi, dans tout ce qui précède, quand nous parlons de particules, nous sommes encore victime de cette commodité de langage qu'il nous est si difficile de délaisser. *Il n'y a pas de particules.* La mécanique quantique et la notion de « quanta de lumière » ou photon, est venue compléter ce qu'on connaissait déjà de l'immatérialité réelle de l'électron. Déjà, bien avant les premières vulgarisations des travaux d'Einstein, H. Poincaré pouvait écrire que la masse réelle de l'électron était nulle, et qu'il n'y avait à considérer qu'une masse *apparente*, variable et de nature électro-magnétique. Avec la mécanique ondulatoire, les dernières et fragiles barrières entre la matière et l'énergie semblent bien s'évanouir à jamais. Le quantum d'action peut prendre, par sa quantité de mouvement $\frac{hf}{c}$ une « propriété de masse » : $m = \frac{hf}{c^2}$. Et réciproquement, le mobile électronique dans sa trajectoire intra-atomique est associé à la propagation d'une onde $\lambda = \frac{h}{mv}$, de telle façon que le périmètre L de chaque orbitre fermée doit être en résonance avec elle pour obtenir un régime stationnaire ($L = n\,\lambda = \frac{nh}{mv}$, équation de L. de Broglie où n est un nombre entier). On retrouve ainsi la condition de stabilité des orbitres de l'atome de Bohr qui apparaît comme une condition de résonance intra-atomique d'une onde Ψ liée à l'électron. La considération de cette onde Ψ a modifié complètement l'ancien schéma de Bohr qui doit apparaître comme une première approximation, dont reste seule la notion bien réelle de niveaux stables d'énergie. L'onde Ψ apparaît beaucoup moins comme une réalité physique à la manière des ondes de Fresnel et Maxwell que comme une condition mathématique, dépendant de la position du mobile, et qui indiquerait par le carré de son amplitude, soit la *densité électronique* en chaque point, comme le pense Schrödinger, soit plus précisément encore la *probabilité de présence* de l'électron en ce point (Born). Ainsi, il existe dans l'atome plusieurs états stationnaires simultanés, correspondant à une densité électronique déterminée. C'est l'interaction de leurs ondes Ψ qui peut donner, par un phénomène de battements, une oscillation générale de la densité électrique intra-atomique. La fréquence de l'onde Ψ étant égale à l'énergie totale de l'électron divisé par la constante h, l'oscillation entre deux ondes donnera naissance à une radiation de fréquence : $f = \frac{w' - w}{h}$. C'est l'expression du troisième postulat de Bohr établi en considérant les trajectoires entre lesquelles l'électron peut sauter.

On remarquera encore et surtout *que ce sont toujours des nécessités de l'expérience* qui ont conduit à modifier profondément le schéma initial. C'est la structure fine de certaines raies de la série de Balmer, non prévue par le schéma « planétaire » de Bohr, qui ont amené Sommerfeld, d'abord à y introduire la dynamique de la relativité en considérant comme variable la masse apparente de l'électron $\left(m = \frac{m_0}{\sqrt{1 - \beta 2}}\right)$. Les trajectoires étaient alors modifiées (orbitres elliptiques non fermées avec mouvement précessionnel autour d'un de leurs foyers). Au lieu d'un seul nombre quantique n, il fallait en faire intervenir deux : un nombre quantique azimutal k, un nombre quantique radial r, qui correspondent aux deux degrés de liberté du système mécanique, et l'on a considéré le nombre quantique total $n = k + r$.

Chaque niveau stationnaire était alors défini par des valeurs entières de n et de k, et l'on conçoit que pour toute valeur de n puissent exister plusieurs subdivisions du niveau correspondant à diverses valeurs de k : ce qui pouvait conduire à prévoir un dédoublement des niveaux d'énergie.

Puis, le calcul a montré que, pour rendre compte de toute la complication des spectres optiques et de leurs multiplets (raies fines secondaires), les deux nombres n et k étaient insuffisants et qu'il fallait en faire intervenir un troisième : *le nombre quantique interne j*, correspondant à un troisième degré de liberté de l'électron. La théorie démontre que les trois nombres quantiques n, k, j, ne peuvent prendre des valeurs quelconques, mais obéir à des *règles de sélection* pour que la différence de deux termes spectraux (n, k, j) corresponde à une probabilité maximum de raie observable. Essentiellement, k ne doit différer que d'une unité, j rester le même ou différer d'une unité

$$(\Delta k = \pm 1, \Delta j = 0 \text{ ou } \pm 1).$$

La nécessité d'introduire le troisième nombre quantique j pour tenir compte de l'existence des multiplets a conduit à concevoir une nouvelle propriété de l'électron : celle d'avoir un *moment magnétique* μ (qui pourrait résulter d'une rotation de l'électron autour d'un axe). Cette grandeur a été calculée et on trouve $\mu = \frac{eh}{4\pi m_0 c}$, soit $0{,}91 \times 10^{-20}$ unité magnétique C.G.S., et on l'a même désigné sous le nom de *magnéton*. Dès lors, si l'on reprend les calculs de tous les mouvements quantiques possibles de l'électron, en tenant compte de la variation de masse avec la vitesse, et du moment magnétique , on trouve bien que l'énergie est caractérisée par trois nombres, n, k et j, j pouvant prendre les valeurs k et $k - 1$. Ainsi, des modifications de la théorie, imposées par des faits expérimentaux inexplicables autrement, ont amené à concevoir une nouvelle propriété mathématique de l'électron.

Enfin, c'est la nécessité d'expliquer comment l'électron pouvait graviter autour du noyau sans émettre de rayonnement, hypothèse foncièrement contradictoire avec tout l'électro-magnétisme, qui a conduit à abandonner la conception schématique des électrons localisés sur leur orbitre et à concevoir une distribution de la densité électronique suivant des états stationnaires, correspondant à des maxima de probabilité de présence, correspondant eux-mêmes aux régions où l'onde — ou mieux, la fonction Ψ —, se trouve en résonance.

Ainsi l'électron, comme le quantum d'action, dont il n'est sans doute, après tout, qu'un aspect corpusculaire (principe de complémentarité de Bohr), *devient dépourvu de tout aspect matériel*. Plus rien ne peut le distinguer dans son essence même du photon, et réciproquement. C'est une grandeur s'exprimant par un moment magnétique lié à un moment de rotation, fonction des coordonnées d'espace et de temps et localisé dans un espace fort petit que l'on a pris l'habitude de désigner par commodité de langage et de représentation comme une particule. C'est un ensemble de phénomènes périodiques développés autour d'un point géométrique, mais qui n'a pas de dimensions au sens réel du terme.

Ainsi, la suprême dissection de la matière, qui est le chef-d'œuvre de la physique moderne, aboutit à des constituants universels qui n'ont ni forme, ni masse, ni dimensions, au sens que nous sommes habitués à donner à ces mots. Ce sont *uniquement des êtres mathématiques* correspondants à des propriétés rassemblées dans des systèmes d'équations différentielles, se projetant à des vitesses de l'ordre de celle de la lumière... « Tout le reste n'est que littérature... »

C'est là le plus passionnant paradoxe qu'ait pu déceler l'esprit humain. Et si l'on veut y réfléchir avec suffisamment d'attention, le paradoxe n'est peut-être qu'apparent. Au fond, il serait difficile de pouvoir concevoir un résultat différent, car isoler la particule élémentaire avec une représentation objective définie, serait exactement comme si l'on avait pu isoler Dieu... Ou alors nous serions tenté de l'analyser de nouveau et, si la chose était possible, ce ne serait plus la particule élémentaire...

Au contraire, les êtres mathématiques qu'apparaissent pour nous les constituants universels du monde objectif, constituent ce qu'on pourrait appeler une *notion tangente de la connaissance*.

Il est impossible d'aller plus loin car, à partir de cette limite, l'esprit ne pourrait plus que poursuivre de nouveaux développements mathématiques, c'est-à-dire *se réfléchir en quelque sorte sur lui-même*. Il a atteint la dernière réalité de l'univers observable, mais il n'a pu l'isoler, au sens même du déterminisme ; il n'a pu, en somme, que se refléter sur elle. Alors, on ne peut guère admettre que deux alternatives : ou cette dernière réalité est totalement indiscernable, et l'esprit n'a pu que finir par se retrouver lui-même à travers le gigantesque cheminement de la science expérimentale, ou cette réalité est de nature homologue à la sienne, et il la découvre de façon tangentielle par cet ultime point de contact.

Mais on n'aura pas de peine à remarquer à quel point la première alternative heurte d'abord notre sens instinctif de la notion d' « être » et surtout est controuvée par tous les résultats effectifs obtenus par la science expérimentale ; elle revient, en effet, à admettre que tous les phénomènes ne seraient qu'apparence pure, et que l'esprit humain reste la seule réalité objective. Cette immense tautologie, déjà démontrée fausse pour le développement mathématique proprement dit, est encore plus discutable quand il s'agit de l'ensemble des phénomènes observables.

On nous permettra de préférer la seconde alternative, et il est superflu d'insister sur les perspectives qu'elle permet d'évoquer.

* * *

Les constituants immatériels de la matière, quand nous passons à l'échelle habituelle de nos phénomènes, prennent un certain nombre de propriétés, qui, perçues par nos sens ou nos instruments d'investigation, nous donnent les notions expérimentales de masse, dimensions, couleur, résistance, phase, etc..., c'est sur elles que nous bâtissons notre conception du monde réel, c'est d'après elles que nous l'avons étudié et analysé. Or, s'ils prennent ces propriétés, c'est parce qu'ils se répartissent suivant deux modalités essentielles : une très grande vitesse et des niveaux stables d'énergie. L'une et l'autre de ces modalités s'expriment encore par des fonctions des coordonnées d'espace et de temps, ce sont encore des propriétés mathématiques, dont la représentation objective est impossible isolément.

Mais un autre point mérite alors d'être considéré : c'est celui du vide intra-atomique, plus hallucinant encore que celui des espaces sidéraux. Une comparaison, souvent répétée, et qui exprime tant bien que mal des rapports numériques qu'il serait fastidieux de rappeler ici, nous dit par exemple que si l'on représente le noyau de l'atome d'hydrogène par une tête d'épingle placée au centre de Paris, l'électron (qui est ici celui du premier niveau) peut être figuré par une bulle de savon évoluant sur le cercle d'Orléans. Ainsi, l'atome est bien vide, plus encore que l'univers stellaire, dont pourtant nous avons déjà rappelé que la densité moyenne était extraordinairement faible, et, en somme, pratiquement nulle.

Mais, là encore, quand nous parlons de vide, nous jouons sur un artifice de langage, ou plutôt nous avons grand peine à ne pas tomber dans le piège de la commodité des mots. La notion de vide absolu échappe complètement à l'analyse et se présente au fond comme la seule antagoniste de l'esprit. Henri Poincaré avait déjà bien fait remarquer (dans les premières années de ce siècle) que c'est *cette impossibilité de l'esprit à imaginer l'espace vide qui est, au fond, la vraie raison de la relativité*. Quand nous voulons nous représenter le vide interplanétaire, nous le faisons *toujours* par rapport aux astres qu'il renferme ou aux radiations qui le traversent. Ainsi, *n'importe quelle portion de l'Univers peut toujours être considérée comme étant le siège d'un quantum d'action ; on peut même dire qu'elle n'existe et ne se définit que par rapport à ce quantum*. Il y a, répétons-le, avant tout et uniquement, des phénomènes, auxquels la physique relativiste et la mécanique quantique sous-tendent quand il le faut, et dans la mesure où il le faut, l'espace, ou plus exactement le complexe temporo-spatial, nécessaire à leur explication. C'est dans ce sens que la physique moderne s'est révélée plus scientifiquement vraie que la physique classique avec ses conceptions *a priori* sur la nature de l'espace et l'hypothèse de l'éther, qui ne doit plus être considéré actuellement que comme une fiction poétique. En même temps, elle a informé cette notion de vide et l'a rendue acceptable pour l'esprit. De même qu'il n'y a pas de particule, au sens ancien du terme, il n'y a pas non plus, dans la même acceptation, de vide absolu.

* * *

Que pourrions-nous, maintenant, résumer et conclure ?

Les magnifiques progrès de la physique moderne sur l'ultime constitution de la matière, la discontinuité de l'énergie et la notion de quantum, la conception relativiste de l'espace-temps, l'assimilation de la matière et de la radiation, ont amené un bouleversement de nos conceptions du monde observable, qui se traduit principalement par les relations d'incertitude et le principe d'indétermination.

Le principe de causalité, postulat essentiel de l'esprit, et condition *a priori* de toute démarche scientifique reste inchangé, et inchangeable, mais nous savons maintenant dans quel sens de probabilité nous devons concevoir son application : Le déterminisme tel que nous l'avons délimité au début de cet article, subsiste, mais comme méthode de recherche beaucoup plus que comme système d'ensemble.

Ce qu'il paraît impossible de conserver, c'est la conception générale du déterminisme universel, ou plus exactement universellement mécaniste. Nous avons déjà fait remarquer à quel point ce concept dépassait le cadre strictement scientifique pour s'étendre suivant des modalités discutables dans des domaines beaucoup moins rigoureux. Mais, même au seul point de vue scientifique proprement dit, les notions nouvelles ne lui permettent plus de subsister tel que pouvait le concevoir la science du XIXe siècle et du début du XXe siècle. Et ce qui nous paraît essentiel de faire remarquer, c'est que ces résultats ont été rigoureusement imposés par les nécessités de l'expérience, c'est-à-dire, en somme, par la logique interne du déterminisme. Avec le caractère de probabilité des lois, les relations d'incertitude et le principe d'indétermination, l'esprit humain a donc trouvé le couronnement du déterminisme dans la preuve de son insuffisance.

Parmi les diverses conséquences du principe d'indétermination, on peut entrevoir la possibilité théorique d'une action, indéterminable pour nous, sur les particules élémentaires dans leur sphère de possibilités, par une réalité différente de celle que nous analysons dans le monde objectif. En poussant à l'extrême ce raisonnement, on peut entrevoir que cette action rend possible parmi les milliards de milliards de chance de probabilité du phénomène, la possibilité d'exception, qui serait inanalysable pour nous et qui ne changerait pas le caractère de probabilité de nos lois. Tout ceci n'étant, bien entendu, qu'*une perspective ouverte*, mais qui, scientifiquement, devient possible d'être envisagée, à l'aboutissant des plus stricts processus expérimentaux.

De même, la nature objectivement irréprésentable des constituants élémentaires de la matière qui se révèlent uniquement comme des êtres mathématiques apparaît comme une notion tangente de la connaissance où il semble que l'esprit humain n'ait pu que réfléchir sa structure mathématique sur une réalité dernière, peut-être de même nature ! Nous pensons moins inattendue que ne le juge M. H. Roger, la conclusion qu'il cite de James Jeans : « Il est difficile de contester que la nature et notre esprit mathématique travaillent suivant les mêmes lois. »

Le fait que ce sont encore des méthodes déterministes, des mesures d'expérimentation strictement objectives, qui aient pu amener à envisager la possibilité de telles conclusions et ce, dans le cadre scientifique le plus rigoureusement exigeant, nous paraît la plus étonnante acquisition de la science moderne.

Ainsi, ce n'est plus une hypothèse purement gratuite, et en tous cas hors du domaine scientifique, que de supposer le monde objectif imprégné d'une réalité spirituelle sous-jacente que l'on pouvait déjà pressentir à travers certains faits biologiques et psychologiques. Matière et Energie, Vie et Pensée à travers les investigations passionnées de la Science paraissent conduire au même problème unitaire, sur lequel ce qu'on est convenu d'appeler crise du déterminisme semble bien ouvrir une large perspective.

Ce terme de « crise » semblera alors trop faible pour une si vaste révolution des valeurs. Il nous semble un peu inexact aussi. Comme nous le disions plus haut, il n'y a pas à proprement parler « crise » du système, mais couronnement dans une limite qu'il a lui-même — et sans jeu de mots — déterminée. Ses méthodes de recherches resteront sans doute, et dans tous les domaines, les seules possibles. Mais nous serons toujours forcés d'adopter un autre langage, et surtout de renoncer aux concepts commodes avec lesquels nous étions habitués à ravaler les phénomènes à la mesure de nos représentations sensorielles et à l'échelle de nos expériences locales.

* * *

Pourquoi d'éminents esprits n'arrivent-ils pas à renoncer sans une manière de regrets — qui chez certains évoque un véritable bouleversement de conscience — aux prétentions à l'explication universelle des phénomènes, de l'ancien déterminisme ? C'est que, pour beaucoup d'entre eux, répétons-le encore, il figurait un système plus encore qu'une méthode, un dogme plus encore qu'un système. Dogme grâce auquel ils espéraient exclure tout concept philosophique ou métaphysique, sans sembler s'apercevoir d'ailleurs qu'ils étaient obligés d'osciller du « Nous » d'Anaxagore, au « Retour Eternel » de Friedrich Nietzsche. Pour ceux-là, le vœu étrangement naïf de Lorenz avant sa mort : « Ne pourrait-on garder le déterminisme en en faisant l'objet d'une croyance ? » prend une saveur de désenchantement devant la faillite d'un beau rêve auquel on a peine à renoncer...

Loin de nous la pensée d'abaisser ce qu'il peut y avoir de stoïque noblesse dans un tel regret ! Mais on remarquera aussi qu'il y entrait, pour certains, une bonne part d'attitude de combat vis-à-vis des thèses spiritualistes, et dans tous les cas, cette attitude ne peut continuer à prévaloir

devant les ultimes conclusions scientifiques de la physique moderne.

Le promoteur de cette physique, celui dont la géniale intuition des quanta d'énergie a provoqué le plus extraordinaire renversement des valeurs qu'ait jamais subi la pensée humaine, Max Planck, lui-même, écrit dans son « Introduction à la Physique » qu'*il ne peut y avoir de science sans la foi dans une réalité!...* La Science moderne qui a dû, peu à peu, bouleverser d'abord, puis supprimer toutes les possibilités de représentations objectives des phénomènes, laisse subsister à son extrême limite la nécessité de cette foi, et permet de pressentir le point de contact avec le spirituel, comme ultime aspect de cette réalité.

ERNEST HUANT.

SERVICES DÉPARTEMENTAUX de l'Assistance publique à Paris

Par suite de l'abondance des matières du tableau inséré dans notre dernier numéro, nous avons été obligés de reporter un certain nombre de services hospitaliers dépendant du département de la Seine :

Institut départemental des aveugles de la Seine, Ecole Braille, 7, rue Mongenot, à Saint-Mandé (Seine). [Tél. : Daumesnil 32-48]. Directeur : M. Santi. — Médecin : M. Maufrais. — Ophtalmologiste : M. Morax. — Stomatologiste : M. Dieudonnat. — Oto-rhino-laryngologiste : M. Grippon de La Motte.

Institut départemental de sourds-muets et de sourdes-muettes, 35, rue de Nanterre, à Asnières (Seine). [Tél. : Grésillons 37-33]. Directeur : M. Vienne. — Médecin : M. Gaymard. — Psychiatre : M. Henri Wallon. — Ophtalmologiste : Mme Odic. — Oto-rhino-laryngologiste : M. Soulas. — Stomatologiste : N...

Asile national des convalescents, 14, rue du Val-d'Osne, à Saint-Maurice (Seine). [Tél. : Entrepôt 29-19]. — Directeur : M. Chabral. — Médecins : MM. Berthoumeau, Oury (P.). — Radiologiste : M. Rebuffel. — Orthopédie : M. Rœderer. — Physiothérapie : M. Préau. — Stomatologiste : M. Nidergang. — Pharmacien : M. Dumesnil.

Hôpital psychiatrique de Moisselles, à Moisselles (Seine-et-Oise). [Tél. : 8, à Moisselles]. Directeur-médecin : M. Montassut. — Internes : MM. V.-J. Durand, G. Ripart. — Stomatologiste : M. Janets. — Ophtalmologiste : M. Begué.

Hôpital psychiatrique de Vaucluse, à Epinay-sur-Orge (Seine-et-Oise). [Tél. : 0-55 à Juvisy et 111 à Epinay-sur-Orge]. Directeur : M. Cado. — Chef des services économiques : M. Gricourt. — Médecins : Mlle Cullerre (division femmes) ; M. Sengès (division hommes). — Ophtalmologiste : M. Begué. — Colonie de Vaucluse : M. Brissot. — Stomatologie : M. Janets. — Pharmacien : M. Gautier.

Hôpital psychiatrique de Ville-Evrard, à Neuilly-sur-Marne (Seine-et-Oise). [Tél. : 6, à Neuilly-sur-Marne]. Directeur : M. N... — Médecins : MM. Menuau (division hommes) ; Chanès (division femmes) ; Dublineau (serv. spécial). — Stomatologiste : M. Plumet. — Ophtalmologiste : M. Begué. — Pharmacien : M. Truhaut.

Maison spéciale de santé de Neuilly-sur-Marne (Seine-et-Oise). [Tél. : 6, à Neuilly-sur-Marne]. Directeur : M. N... — Médecin : M. Rondepierre.

Colonie familiale d'Ainay-le-Château (Allier). Directeur-médecin : M. P. Sivadon. — Assistants : MM. Quéron, Bluzat.

Hôpital psychiatrique de Chezal-Benoit (Cher). Directeur-médecin : M. G. Ferdière. — Assistant : M. Lequyer.

Sanatorium Villemin, à Angicourt (Oise). Directeur : M. Gauthier. — Médecin en chef : M. Buc. — Assistants : MM. Ronce, Martin, Hanrion. — Assistant de pharmacie : M. Crété.

Sanatorium Paul-Doumer, Labruyère, par Liancourt (Oise). [Tél. 35, à Liancourt]. Directeur : M. Leclerc. — Médecin-chef : M. Fourès : — Assistants : MM. Durel, Pellier. — Assistant de pharmacie : Mme Pellier.

Galignani et Belœil (89, boulevard Bineau, et 57, rue Borghèse, à Neuilly-sur-Seine). Directeur : M. Pernot. — Econome : Mlle Balland. — Médecin : M. Maréchal. — Assistant : M. Thuvien.

Hospice Saint-Michel et Lenoir-Jousseran (10, avenue Victor-Hugo, à Saint-Mandé ; 35, avenue Courteline, Paris-12e). [Tél. : Diderot 11-71]. Directeur : M. Poujoulas — Médecin : M. Lafosse.

INFORMATIONS

LOI DU 26 MAI 1941
Modifiant les lois du 30 Novembre 1932 et 26 Juillet 1935
sur l'exercice de la médecine et de l'art dentaire

Nous, Maréchal de France, chef de l'Etat français, Le Conseil des ministres entendu,

DÉCRÉTONS :

Art. 1er. — L'article 1er de la loi du 26 Juillet 1935 sur l'exercice de la médecine et de l'art dentaire, complété par la loi du 27 Juillet 1937, est modifié ainsi qu'il suit :

« Nul ne peut exercer la médecine ou l'art dentaire en France :

« 1° S'il n'est muni du diplôme d'Etat français de docteur en médecine ou de chirurgien dentiste, ou bénéficiaire des dispositions transitoires fixées par les lois des 30 Novembre 1892, 13 Juillet 1921, 10 Août 1924, 13 Décembre 1924, 18 Août 1927 ;

« 2° S'il ne remplit les conditions requises, au point de vue de la nationalité, par la loi du 16 Août 1940 ;

3° S'il n'est inscrit au tableau de l'ordre des médecins institué par la loi du 7 Octobre 1940.

« Pourront également exercer la médecine sur le territoire français... ».

(Le reste sans changement.)

Art. 2. — L'article 3 de la loi du 30 Novembre 1892 sur l'exercice de la médecine est ainsi complété :

« Dans tous les cas, elles doivent remplir les conditions de nationalité fixées par la loi du 16 Août 1940 pour les médecins, chirurgiens dentistes et pharmaciens, sauf les dérogations prévues par ladite loi. »

Art. 3. — L'article 6 de la loi du 30 Novembre 1892 (modifié par la loi du 6 Mai 1922) est modifié ainsi qu'il suit :

« Les internes des hôpitaux et hospices français nommés au concours et munis de 16 inscripions, et les étudiants en médecine ayant terminé leur scolarité, peuvent être autorisés à exercer la médecine pendant une épidémie ou à titre de remplaçants de docteurs en médecine ou d'officiers de santé.

« Cette autorisation, délivrée par le préfet du département, est limitée à trois mois ; elle est renouvelable dans les mêmes conditions. »

Art. 4. — Les articles 9 (modifié par la loi du 14 Avril 1910) et 14 de la loi du 30 Novembre 1892 sont modifiés ainsi qu'il suit :

« *Art.* 9. — Les personnes qui veulent pratiquer la médecine, l'art dentaire ou l'art des accouchements sont tenues, dès leur établissement et avant d'accomplir aucun acte de leur profession, de faire enregistrer, sans frais, leurs titres à la préfecture et au greffe du Tribunal civil de leur arrondissement. Elles doivent ensuite les faire viser à la mairie de leur domicile et, s'il y a lieu, de chacune de leurs résidences professionnelles ; cette formalité doit être renouvelée à chaque changement de domicile ou de résidence.

« Pour les diplômes de docteur en médecine, l'enregistrement doit être précédé de l'inscription au tableau de l'ordre des médecins dans les conditions prévues au titre II de la loi du 7 Octobre 1940.

« Tout changement de domicile ou de résidence professionnelle doit être signalé par l'intéressé au Conseil départemental de l'ordre ainsi qu'à la mairie du dernier établissement. Celle-ci en avise le préfet et l'autorité judiciaire.

« Un nouvel enregistrement du titre devient nécessaire lorsque le titulaire transfère son domicile dans un autre département. Il en est de même pour toute personne qui, n'exerçant plus depuis deux ans, désire reprendre l'exercice de sa profession.

« *Art.* 14. — Les fonctions de médecins experts près les tribunaux ne peuvent être assurées que par des docteurs en médecine remplissant les conditions prévues à l'article 1er de la loi du 26 Juillet 1935, modifié par les textes subséquents.

« La liste de ces praticiens, établie par la Cour d'appel au début de chaque année judiciaire, ne doit être arrêtée qu'après consultation des conseils départementaux de l'ordre des médecins existant dans le ressort de la cour. »

Art. 5. — Il est ajouté à la loi du 30 Novembre 1892 un article 14 *bis*, ainsi rédigé :

« Il est interdit d'exercer la médecine, l'art dentaire ou l'art des accouchements sous un pseudonyme.

« Les médecins, dentistes et sages-femmes ayant le droit d'exercer en France ne peuvent donner de consultations gratuites dans les locaux ou les dépendances des locaux commerciaux où sont vendus les médicaments et les appareils qu'ils prescrivent ou qu'ils utilisent.

« Les infractions aux dispositions du présent article sont punies des peines prévues à l'article 18 (alinéas 1er et 5) ci-après. »

Art. 6. — Les articles 16 (modifié par la loi du 16 Mars 1934), 17, 18 et 19 de la loi du 30 Novembre 1892 sont modifiés ainsi qu'il suit :

« *Art* 16. — Exerce illégalement la médecine :

« 1° Toute personne qui, sans remplir les conditions imposées par les lois et règlements en vigueur pour être admise à exercer la profession de médecin, de dentiste et de sage-femme, prend part, habituellement ou par une direction suivie, au traitement des maladies ou des affections chirurgicales, à la pratique de l'art dentaire ou à celle des accouchements ; sauf les cas d'urgence avérés ;

« 2° Toute personne qui, sans être munie du diplôme de docteur en médecine, ou de chirurgien dentiste en ce qui concerne l'odontologie, utilisera les rayons Roentgen dans un but de diagnostic ou de thérapeutique ;

« 3° Toute sage-femme qui sort des limites fixées pour l'exercice de sa profession par l'article 4 de la présente loi ;

« 4° Toute personne qui, munie d'un titre régulier... »

(Le reste sans changement.)

« *Art.* 17. — Les infractions prévues et punies par la présente loi seront poursuivies devant la juridiction correctionnelle.

« En ce qui concerne spécialement l'exercice illégal de la médecine, de l'art dentaire ou de la pratique des accouchements, les conseils de l'ordre, lorsqu'il s'agit de médecins, et les associations professionnelles de dentistes et de sages-femmes régulièrement constituées pourront en saisir les tribunaux par voie de citation directe donnée dans les termes de l'article 182 du code d'instruction criminelle, sans préjudice de la faculté de se porter, s'il y a lieu, partie civile dans toute poursuite de ces délits intentés par le ministère public.

« *Art.* 18. — Les délits visés à l'artcle 16 de la présente loi sont punis, en ce qui concerne l'exercice de la médecine et de l'art dentaire, d'une amende de 2.000 à 5.000 fr. et, en cas de récidive, d'une amende de 5.000 à 10.000 fr. et d'un emprisonnement de trois mois à un an ou de l'une de ces deux peines seulement.

« En cas d'infraction commise dans les conditions définies au paragraphe 1er de l'article 16 ci-dessus, le tribunal ordonne que le jugement de condamnation soit publié intégralement ou par extraits dans trois journaux qu'il désignera et affiché, pendant une durée qu'il déterminera et qui ne pourra excéder un mois, à la porte du domicile du délinquant, le tout aux frais de ce dernier.

« En cas de suppression, de dissimulation ou de lacération totale ou partielle des affiches ordonnées par le jugement de condamnation, il sera procédé de nouveau à l'insertion intégrale des dispositions du jugement relatives à l'affichage.

« Lorsque la suppression, la dissimulation ou la

lacération totale ou partielle aura été opérée volontairement par le condamné, à son instigation ou par son ordre, elle entraînera contre celui-ci l'application d'une amende de 1.000 à 3.000 francs et d'un emprisonnement de un à six mois ou de l'une de ces deux peines seulement.

« L'exercice illégal de l'art des accouchements est puni d'une amende de 1.000 à 2.000 fr. et, en cas de récidive, d'une amende de 2.000 à 5.000 fr. et d'un emprisonnement de six mois à un an ou de l'une de ces deux peines seulement.

« *Art.* 19. — L'exercice illégal de la médecine ou de l'art dentaire avec usurpation du titre de docteur, d'officier de santé ou de dentiste, est puni d'une amende de 3.000 à 6.000 fr. et, en cas de récidive, d'une amende de 6.000 à 12.000 francs et d'un emprisonnement de six mois à deux ans ou de l'une de ces deux peines seulement.

« L'usurpation du titre de sage-femme sera punie d'une amende de 500 à 1.000 fr. et, en cas de récidive, d'une amende de 1.000 à 2.000 fr. et d'un emprisonnement d'un mois à six mois ou de l'une de ces deux peines seulement. »

Art. 7. — Il est ajouté à la loi du 30 Novembre 1892 un article 21 *bis*, ainsi rédigé :

« Tout médecin qui aura fait une fausse déclaration en vue de son inscription au tableau de l'ordre sera puni d'une amende de 1.000 à 3.000 fr. et d'un emprisonnement de un à trois mois ou de l'une de ces peines seulement. »

Art. 8. — Les articles 22, 25 (modifié par le décret du 29 Juillet 1939 relatif à la famille et à la natalité françaises), 26 et 32 (3e alinéra) de la loi du 30 Novembre 1892 sont modifiés ainsi qu'il suit :

« *Art.* 22. — Quiconque exerce la médecine, l'art dentaire ou l'art des accouchements sans avoir fait enregistrer son diplôme dans les délais et conditions fixés à l'article 9 de la présente loi est puni d'une amende de 500 fr.

« *Art.* 25. — La suspension temporaire ou l'incapacité absolue de l'exercice de leur profession peuvent être prononcées par les Cours et Tribunaux, accessoirement à la peine principale, contre tout médecin, officier de santé, dentiste ou sage-femme condamné à l'une des peines prévues à l'article 19 de la presente loi.

« Elles peuvent également être prononcées contre eux en cas de condamnation :

« 1° . . . .

(Le reste sans changement.)

« *Art.* 26. — Les personnes contre lesquelles a été prononcée la suspension temporaire ou l'incapacité absolue, dans les conditions spécifiées, soit à l'article précédent, soit à l'article 13 de la loi du 7 Octobre 1940 instituant l'ordre des médecins, tombent sous le coup des articles 17, 18, 19, 20 et 21 de la présente loi lorsqu'elles continuent à exercer leur profession.

« *Art.* 32. — Troisième alinéa. — Les dentistes qui contreviendront aux dispositions du précédent alinéa seront passibles des peines portées au premier alinéa de l'article 19 de la présente loi. »

Art. 9. — Sont abrogées toutes les dispositions antérieures contraires aux dispositions de la présente loi, notamment celles qui sont contenues dans les lois des 14 Avril 1910, 16 Mars 1934, 26 Juillet 1935 et dans le décret du 29 Juillet 1939 relatif à la famille et à la natalité françaises.

Art. 10. — Le présent acte sera publié au *Journal Officiel* et exécuté comme loi de l'Etat.

Fait à Vichy, le 26 Mai 1941.

Ph. Pétain.

Par le Maréchal de France, chef de l'Etat français :

L'Amiral de la Flotte,
Ministre vice-président du Conseil,
Amiral Darlan.

Le Garde des Sceaux,
Ministre secrétaire d'Etat à la Justice,
Joseph Barthélemy.

Le Secrétaire d'Etat
à la Famille et à la Santé,
Jacques Chevalier.

(*Journal officiel*, 9 Juin 1941.)

Université de Paris

Conférences sur les grands initiateurs français en pathologie infectieuse (*Chaire de pathologie médicale* [Prof. : M. Pasteur Vallery-Radot]). — Ces conférences auront lieu les jours suivants, au Grand Amphithéâtre de la Faculté de Médecine, à 18 heures : Mardi 24 Juin : *Pasteur et Roux*, par M. Legroux, président du Conseil scientifique de l'Institut Pasteur. — Jeudi 26 Juin : *Charles Nicolle*, par G. Duhamel, de l'Académie française et de l'Académie de Médecine. — Samedi 28 Juin : *Laveran*, par M. Blanchard, directeur du Service de santé des Colonies. — Mardi 1er Juillet : *Widal*, par le Prof. Lemierre, de l'Académie de Médecine. — Jeudi 3 Juillet : *Calmette*, par M. Noël Bernard, sous-directeur de l'Institut Pasteur.

Hôpitaux et Hospices

Hôpital temporaire de la Cité universitaire. — Depuis le 10 Juin, les consultations cardiologiques du pavillon Gérard (Service du Dr Soulié) ont lieu de la façon suivante :

Le lundi : M. P. Laubry. — Les mardis, jeudis, samedis : M. P. Soulié. — Les mercredis et vendredis : M. F. Joly.

Nouvelles

Réunion Scientifique Commune de la Ligue Française contre le Rhumatisme et de la Société Médicale d'Aix-les-Bains. — Cette réunion aura lieu, à Aix-les-Bains, le dimanche 22 Juin 1941.

Le matin à 11 heures, la Société Médicale d'Aix-les-Bains tiendra sa Séance Scientifique annuelle à l'Hospice Reine-Hortense; en principe cette séance sera réservée à des démonstrations pratiques relatives à la sémiologie, au diagnostic, au pronostic, au traitement des affections rhumatismales.

A 15 heures, à la Salle des Médecins, aux Nouveaux Thermes, Séance de la Ligue Française contre le Rhumatisme, sous la présidence du Prof. Mouriquand; la séance sera consacrée à des communications d'ordre varié.

Entre les deux séances, un déjeuner réunira les participants à l'Hôtel Moderne, avenue du Petit-Port.

Nos Échos

Nécrologie.

— On annonce la mort, survenue à *Paris*, le 30 Mai 1941, de Madame le Docteur Marie Nageotte-Wilbouchewitch, ancienne interne des Hôpitaux de Paris, ancienne présidente de la Société de Pédiatrie de Paris.

Elle était la femme du Docteur Nageotte, professeur honoraire au Collège de France, la mère et belle-mère de Madame le Docteur Bohn-Nageotte et du Docteur A. Bohn.

* * *

— Nous avons annoncé le décès du Docteur Eugène Kalt, mais nous avons indiqué par erreur qu'il était ophtalmologiste « honoraire » des Quinze-Vingts.

Malgré ses 83 ans, le Docteur Kalt assurait encore en toute activité la direction de son service.

RENSEIGNEMENTS ET COMMUNIQUÉS

Les Petites Annonces dans La Presse Médicale *sont acceptées sous réserve d'un contrôle extrêmement sérieux. L'Administration se réserve le droit de refuser toute insertion qui ne lui conviendrait pas, même réglée d'avance.*

Les Petites Annonces ne doivent comporter aucune abréviation ni aucun nom de ville. Elles devront obligatoirement être accompagnées d'un certificat de résidence légalisé par le Commissaire de Police ou, à défaut, par le Maire ou par la Gendarmerie de la localité.

Prix des insertions : 7 fr. la ligne de 45 lettres ou signes (4 fr. la ligne pour les abonnés à La Presse Médicale*). Les renseignements et communiqués se paient à l'avance et sont insérés 8 à 10 jours après la réception de leur mandat.*

Visiteur médical, 10 ans expérience, tr. introd. Corps médical et hôpitaux, famille médicale, ch. pour Paris et proche banlieue labos ou exclusivité. Ecr. *P. M.*, n° 621.

Ex-chef clinique Ecole province, sach. section. brides, cherche poste assistant Sana, montagne de préfér. Ecr. *P. M.*, n° 622.

Fille de médecin, Française, instruction générale, dactylo, références 5 ans instruction et surveillance enfants, cherche emploi chez médecin, dans établissement médical, maisons d'enfants, etc. Ecr. *P. M.*, n° 625.

Laborantine, analyses chimiques, biologiques, bactériol., hématol., références 4 ans assistante médicale et chirurgicale, cherche emploi. Ecr. *P. M.*, n° 626.

Région Nord. Vis. méd. très introduit, recherche 2e Labo. Ecr. *P. M.*, n° 628.

J. F., 28 a., secrétariat médical (sténo-dactylo-comptabilité), cherche emploi Paris, clinique, médecin, pharmacie ou tt autre secrétariat, sér. réf. Accepter. heures. Ecr. *P. M.*, n° 630.

Jeune fille, bonne famille, conn. puériculture, recherche Labo Paris, emploi bureau ou manutentionnaire. Ecr. *P. M.*, n° 631.

Suite de décès, reprise cabinet médical, avec ou sans bail (loyer 13.000 fr.), 7e arr., comportant : une table basculante autonome G. G. P. et crédence G. G. P. pour thérapie superficielle avec tableau d'électrologie et accessoires de laboratoire pour 110 v., c. alt., le tout en état de marche, y compris écrans, tubes divers. Prix : 20.000 fr. Réponse urgente : M. Montenot, Arch., 6, place de la Madeleine. Op. 27-93.

Part. vendrait 1re main Simca-5, fin 1938, 28.000 k. Dan.44-35, de 8 à 9 h. et de 13 à 14 h.

Ex-préparateur laboratoire d'armée, connaissances approfondies bactériologie, analyses chimiques courantes, cherche place. Références de 1er ordre. Faire offres : Danse, 31, rue Sébastopol, Périgueux.

Visiteur médical depuis 15 ans, je cherche 2e Labo pour Nord, Pas-de-Calais, Somme. Hautes références. Ecr. *P. M.*, n° 635.

Recherche manuel d'optique physiologique de Helmholtz, traduction Javal, Masson, éditeurs, 1867. Ecr. *P. M.*, n° 636.

Recherche occasion voiture d'enfant pliante. Mme S. Risser, 190, av. de Choisy, Paris (13e).

AVIS. — Prière de joindre aux réponses un timbre de 1 fr. pour transmission des lettres.

Le gérant : F. Amirault.

Imprimé par l'Ancne Imprimerie de la Cour d'Appel, A. Maretheux, Dir., 1, r. Cassette, à Paris (France).

TRAVAUX ORIGINAUX

ENCEPHALOSE AZOTÉMIQUE ET ENCÉPHALITES PSYCHOSIQUES AIGUËS AZOTEMIQUES

LE PROBLÈME DES AZOTÉMIES DITES EXTRARÉNALES

PAR MM.

A. LEMIERRE, J. DELAY et G. TARDIEU

Dans un précédent article nous avons étudié les troubles psychiques susceptibles d'apparaître chez les azotémiques et du fait de la seule azotémie. Nous avons, à l'appui de cette étude, rapporté l'observation d'un homme atteint de néphrite azotémique précoce scarlatineuse chez lequel s'est trouvé réalisé un tableau typique de confusion mentale asthénique. Nous avons montré que le syndrome psychopathique, apparu en même temps que la rétention azotée, a atteint son complet développement au moment où cette rétention est arrivée à son chiffre maximum, d'ailleurs considérable, puis s'est progressivement dissipé à mesure que s'abaissait le taux de l'urée sanguine, pour s'effacer complètement quand ce taux uréique est définitivement retombé à la normale. Comme il n'existait chez notre patient ni rétention chlorurée, ni hypertension artérielle et comme la scarlatine, elle-même réduite à une simple angine fugace, était depuis longtemps hors de cause, il nous a paru que l'azotémie pouvait être tenue comme seule responsable des troubles psychiques observés, troubles psychiques qui, d'ailleurs, dominaient la scène clinique.

Nous avons proposé de dénommer *encéphaloses azotémiques* les syndromes psychopathiques relevant directement de la rétention azotée dans l'organisme. Nous avons tenu à spécifier par ce terme que les encéphaloses azotémiques, dues à une intoxication des centres nerveux, sont essentiellement distinctes des *encéphalites psychosiques aiguës azotémiques* décrites par MM. Toulouse, Marchand et Courtois, dans lesquelles les troubles mentaux ont pour origine des lésions cérébrales inflammatoires, tandis que l'azotémie, phénomène secondaire, est attribuable soit au même facteur étiologique que l'encéphalite, soit à l'encéphalite elle-même. Encéphaloses azotémiques et encéphalites psychosiques aiguës azotémiques possèdent cependant un caractère symptomatique commun : l'existence de l'azotémie.

Mais y a-t-il lieu d'établir, comme certains tendent à le faire aujourd'hui, une différence fondamentale, au point de vue physio-pathologique, entre l'azotémie des encéphaloses azotémiques et celle des encéphalites psychosiques aiguës azotémiques, la première étant sous la dépendance d'une imperméabilité rénale pour l'azote, la seconde se développant en dépit de l'intégrité du rein et méritant le nom d'azotémie extrarénale. Telle est la question que nous nous proposons de discuter dans le présent article.

Dans un travail paru en 1924 et intitulé « Azotémie et troubles mentaux », M. Targowla [1] ne se l'est même pas posée. S'il estime que la rétention azotée ne peut guère engendrer que des troubles psychiques élémentaires et non des syndromes complexes, il démontre par de nombreux exemples qu'elle se rencontre fréquemment soit à l'occasion de poussées aiguës survenant au cours des psychopathies chroniques, soit, et surtout, dans les psychopathies aiguës : états confusionnels d'excitation ou de dépression, états délirants isolés ou intriqués, et quelle que soit leur origine. Pour lui, cette rétention azotée témoigne, comme les troubles mentaux eux-mêmes, d'une atteinte toxi-infectieuse, souvent même auto-toxique de l'organisme. Le plus souvent transitoire et disparaissant en même temps que la psychose, mais pouvant devenir un danger pour l'existence si elle atteint un taux élevé, elle a la même valeur dans les maladies mentales qu'en médecine générale, dans les infections et les intoxications : elle est secondaire et symptomatique. Enfin, elle relève d'une défaillance plus ou moins accentuée de la fonction rénale à laquelle s'associent en général de l'oligurie et une production exagérée de déchets azotés, particulièrement accentuée dans le délire aigu, dans la manie confuse, chez les sujets présentant une agitation motrice intense et parfois fébricitants.

L'encéphalite psychosique aiguë azotémique, individualisée en 1930 par MM. Toulouse, Marchand et Courtois [2], ne nous paraît être qu'un cas particulier parmi les faits étudiés par M. Targowla. Cette maladie, d'un pronostic redoutable, car elle entraîne la mort neuf fois sur dix, est également connue sous le nom de délire aigu. Elle s'exprime cliniquement par du délire avec confusion mentale et excitation psychomotrice qui ouvre plus ou moins brusquement la scène, puis par de la fièvre et par une élévation rapidement croissante de l'urée sanguine. Cette azotémie n'est donc certainement pas la cause des troubles mentaux. Elle n'apparaît que postérieurement au délire aigu initial. Dans les cas assez rares à terminaison favorable, elle a depuis longtemps disparu, alors que le syndrome psychopathique se prolonge. Dans les cas mortels, où elle peut atteindre et dépasser 7 *g.*, elle engendre cependant parfois quelques symptômes particuliers : somnolence progressive, vomissements, diarrhée, hypothermie. Il est donc logique d'invoquer, pour expliquer la rétention azotée constante au cours de ces encéphalites psychosiques aiguës, un mécanisme pathogénique identique à celui que M. Targowla a attribué à l'azotémie éventuellement observée dans les états psychopathiques les plus divers : une défaillance de la fonction rénale coïncidant avec une désassimilation azotée excessive et souvent aussi avec de l'oligurie.

C'est à cette conclusion que semblent s'être ralliés MM. Toulouse, Marchand et Courtois dans leur article de 1930 où ils ont interprété l'encéphalite psychosique aiguë azotémique comme une maladie infectieuse grave attaquant l'organisme tout entier et provoquant des altérations non seulement des centres nerveux, mais aussi de certains viscères, notamment du foie et du rein.

La même impression se dégage d'un travail consacré, en 1934, par M. Courtois [3], aux azotémies d'origine nerveuse. Pour cet auteur, les troubles mentaux et la rétention azotée, qui caractérisent les encéphalites psychosiques aiguës azotémiques, sont la manifestation d'un même facteur étiologique : l'encéphalite. Celle-ci engendre des troubles trophiques intéressant surtout le système musculaire et aboutissant à une production excessive de déchets azotés. Elle engendre en même temps des troubles de la fonction rénale pouvant être rapportés à une sidération des centres nerveux qui commandent le rein, comme il en est pour commander à tous nos organes.

Cette conception de l'azotémie survenant dans les états psychopathiques, en tous points conforme à celle que l'on adopte en médecine générale, est actuellement répudiée par certains psychiatres.

Dans son livre sur les *Maladies mentales*, paru en 1939, M. Marchand estime que, dans la pathogénie de l'azotémie observée au cours des encéphalites psychosiques aiguës azotémiques, il faut éliminer l'intervention d'un facteur rénal parce que, quand des troubles fonctionnels rénaux sont décelés, ils sont toujours peu accusés et parce que, dans les cas mortels, on ne trouve pas à l'examen histologique de lésions de néphrite. Pour lui, la seule cause de l'azotémie paraît donc être l'exagération de la désassimilation azotée.

La même opinion se trouve exprimée dans la thèse si intéressante de Bouvet : *Troubles du métabolisme azoté et lésions nerveuses* (1940) : la raison de l'azotémie constatée dans les encéphalites est l'hyperproduction de déchets azotés. Quant à la part que prend le rein dans le déterminisme de l'azotémie, elle est minime et, dans l'ensemble, la rétention de l'azote ne peut être rapportée à un trouble de l'activité de cet organe. Bref, l'azotémie des encéphalites serait une azotémie extrarénale. Et c'est encore d'extrarénale que MM. Laignel-Lavastine, Bouvet et Follin [4] qualifient l'azotémie survenue dans un cas d'encéphalopathie psychosique aiguë dont ils ont récemment rapporté l'observation.

Disons-le nettement : ce terme est impropre, car il n'y a pas d'azotémies extrarénales.

Qu'on la désigne avec F. Widal sous le nom d'azotémie, ou sous le nom d'hyperazotémie, comme on le fait fréquemment, toute élévation du chiffre de l'urée sanguine au-dessus du taux physiologique résulte de ce que le rein se trouve temporairement ou définitivement dans l'incapacité d'éliminer d'une façon suffisante les déchets azotés élaborés dans l'économie. Ce qui est extrarénal, c'est la production plus ou moins considérable de ces déchets; au rein revient la responsabilité de leur rétention.

Il peut arriver que le rein normal lui-même ne parvienne pas à débiter l'azote avec toute la rapidité désirable, si le travail qui lui est imposé est excessif, d'où accumulation de cet azote en amont de l'obstacle rénal, c'est-à-dire dans les

1. R. Targowla : Azotémie et troubles mentaux. *La Presse Médicale*, 16 Avril 1924, n° 31, 336.
2. Toulouse, Marchand et Courtois : L'encéphalite psychosique aiguë azotémique. *La Presse Médicale*, 12 Avril 1930, n° 30, 497.
3. Courtois : Les azotémies d'origine nerveuse. *La Presse Médicale*, 1934, n° 57, 1155.
4. Laignel-Lavastine, Bouvet et Follin : Un cas d'encéphalopathie psychosique azotémique aiguë. *Bull. et Mém. Soc. méd. des Hôp. de Paris*, 1940, 566.

humeurs et les tissus. Gréhant et Quinquaud [5], André Weill [6], Mozer [7] ont réalisé expérimentalement des azotémies atteignant 5 à 6 *g.* pour 1.000 et susceptibles d'entraîner la mort en injectant dans un temps très court de fortes quantités d'urée à des animaux. Hewlett, Gilbert et Wicket [8] en ingérant 100 *g.* d'urée dans l'espace de cinq à six heures ont vu leur urée sanguine monter jusqu'à 2 *g.* p. 1.000 et ont ressenti de véritables symptômes d'intoxication azotémique : céphalalgie, asthénie, torpeur intellectuelle, vomissements, diarrhée.

Il n'est même pas besoin d'employer des procédés aussi brutaux pour faire apparaître l'azotémie en dépit de l'intégrité du rein. On sait que les personnes bien portantes, mais habituellement très oliguriques en raison d'une trop sévère restriction de boissons qui oblige le rein à sécréter constamment l'urée à la concentration maxima, deviennent parfois azotémiques. Comme l'a montré Ambard, un tel effort sécrétoire entraîne bientôt une défaillance rénale fonctionnelle consistant en une diminution progressive du pouvoir de concentrer l'urée et ayant pour conséquence une rétention de cette substance dans l'économie.

Dans les expériences que nous venons de rappeler, comme dans l'azotémie par oligurie, il est impossible de nier qu'il n'y ait à la base de l'azotémie, de la part du rein pourtant anatomiquement intact, une incapacité de remplir, dans des conditions par trop inhabituelles, les fonctions qui lui sont normalement dévolues.

Au cours de nombreux états morbides et notamment dans les maladies fébriles et les intoxications, plusieurs facteurs concourent à imposer au rein un surcroît de travail et à limiter en même temps son activité. Il se produit dans l'organisme une désintégration accélérée des protéines tissulaires, aboutissant à la formation d'une forte proportion d'azote excrémentitiel ; l'oligurie est fréquente ; enfin le rein lui-même subit souvent l'action nocive des poisons ou des agents infectieux.

Pourtant il n'y a pas nécessairement, en pareil cas, de rétention uréique, soit parce que la fonction rénale reste normale, soit parce qu'elle n'est que peu troublée. Ainsi nous avons vu des scarlatineux en pleine période éruptive éliminer quotidiennement pendant deux ou trois jours consécutifs 25 *g.* d'urée dans 500 cm^3 d'urine, c'est-à-dire à la concentration de 50 pour 1.000, tandis que l'urée sanguine restait à 0 *g.* 30 ou 0 *g.* 40. Bien plus, il arrive que, dans certaines néphrites aiguës avec oligurie relative, albuminurie, hématurie, le taux de l'urée sanguine demeure bas.

Par contre, si l'on examine systématiquement le sang des sujets atteints des infections les plus diverses, scarlatine, fièvre typhoïde, pneumonie, spirochétose ictérigène, ou d'intoxications médicamenteuses latentes par le mercure, le bismuth, l'arsenic, le jaune d'acridine, il n'est pas rare de constater l'existence d'azotémies parfois assez élevées, sans que l'urine présente la moindre trace d'albumine, sans même qu'il y ait oligurie notable. On sait enfin qu'il existe des néphrites chroniques sans albuminurie et qui n'en entraînent pas moins la mort par azotémie progressive.

Il est logique de conclure de ces simples faits que toute rétention azotée est l'indice d'une défaillance de la fonction rénale. Quant au facteur extrarénal, c'est-à-dire la production exagérée d'azote excrémentitiel, il n'intervient que pour rendre plus appréciable cette défaillance qui, lorsqu'elle est minime, risquerait de passer inaperçue.

Il est donc injustifié, au point de vue physiopathologique, de qualifier une azotémie d'extrarénale, sous prétexte qu'elle se développe chez des patients ne présentant pas par ailleurs le syndrome urinaire classique des néphrites. Cette expression ne se défend pas davantage quand l'examen histologique du rein ne révèle pas de lésions appréciables, ce qui n'est pas exceptionnel lorsque la maladie accompagnée d'azotémie a déterminé la mort au bout de quelques jours, notamment dans certaines scarlatines avec oligurie excessive ou anurie précoces, dans lesquelles l'intervention d'un facteur rénal à l'origine de la rétention azotée ne saurait être mise en doute.

Ajoutons enfin que l'azotémie par hypochlorémie, au cours de laquelle l'urine peut demeurer normale et même abondante relève, du consentement unanime, d'une insuffisance fonctionnelle du rein se produisant à l'exclusion de toute altération anatomique de cet organe.

Ce qui est valable pour les azotémies observées en médecine générale, notamment dans les infections et les intoxications, ne l'est certainement pas moins en ce qui concerne les encéphalites psychosiques aiguës azotémiques. Certes, il se produit dans ces maladies une désassimilation azotée excessive, qui tient pour une grande part à une action trophique des centres nerveux, s'exerçant en particulier sur le système musculaire. M. Etienne May [9] a attiré l'attention sur ce phénomène à propos d'un cas d'encéphalite léthargique qu'il a publié en 1918 et l'on sait qu'il existe une forme cachectisante de cette affection individualisée par Gabrielle Lévi, où la dénutrition de l'organisme est poussée jusqu'aux plus extrêmes limites.

Les auteurs, qui ont tracé le tableau de l'encéphalite psychosique aiguë azotémique, ont très justement insisté sur ce point et l'ont vérifié tant par l'examen clinique de leurs patients que par le dosage de l'urée dans l'urine. M. Bouvet en a apporté une preuve nouvelle dans ses recherches expérimentales.

Mais ces constatations permettent-elles de conclure à la non-intervention d'un facteur rénal dans la pathogénie de l'azotémie survenant au cours des encéphalites ? Encore une fois, nous ne le pensons pas.

MM. Toulouse, Marchand et Courtois [10] décrivent, à côté des encéphalites psychosiques aiguës azotémiques primitives, des encéphalites du même ordre secondaires à des infections bien définies : fièvre typhoïde, pneumonie, infections puerpérale et urinaire, etc. Nous avons eu l'occasion d'observer un certain nombre de ces encéphalites typhoïdiques survenant à titre de complication en général assez tardivement, vers la troisième semaine de la dothiénentérie. Elles se traduisent par un délire violent avec agitation, confusion mentale, hallucinations, associé à des phénomènes somatiques, rigidité parkinsonienne, tremblement, secousses musculaires, spasmes ou paralysies des muscles moteurs de l'œil, incontinence ou rétention d'urine, parfois signe de Babinski, et toujours à un amaigrissement rapide et considérable. Tantôt, en pareil cas, le chiffre de l'urée sanguine est demeuré normal, tantôt il a subi une élévation plus ou moins marquée. Force nous est donc d'invoquer, pour expliquer cette rétention d'urée inconstante, l'intervention d'un facteur rénal.

Au reste, si l'on se rapporte aux observations d'encéphalite psychosique secondaire figurant dans le travail de MM. Toulouse, Marchand et Courtois et comportant un examen anatomo-pathologique, on y voit plusieurs fois notées de graves lésions rénales allant de celles de la néphrite aiguë simple jusqu'à celles de la néphrite suppurée.

En ce qui regarde les encéphalites psychosiques aiguës azotémiques primitives, les auteurs qui les ont étudiées ont sans doute eu raison de ne pas attacher une grande importance à la tuméfaction trouble des épithéliums rénaux qu'ils ont habituellement constatée à l'examen histologique. Peut-être ne s'agit-il là en effet que d'altérations cadavériques. Mais, comme nous l'avons déjà dit, cela ne permet aucunement d'affirmer que le rein était fonctionnellement intact.

Il se peut que cette défaillance fonctionnelle soit liée à des modifications du parenchyme sécréteur trop subtiles pour être décelables au microscope et dues au virus de l'encéphalite, comme elles peuvent être dues à la toxi-infection typhoïdique dans les encéphalites de la dothiénentérie. Il se peut aussi, d'autres fois, qu'elle soit l'expression d'un véritable trouble trophique portant sur le rein et conséquence lui-même des lésions encéphaliques, comme l'a suggéré M. Courtois, hypothèse qui ne semble pas être exclue par M. Marchand.

Les altérations du système nerveux central ne sont d'ailleurs pas seules à retentir occasionnellement sur le rein ; celles du système nerveux périphérique sont susceptibles d'exercer la même influence. Reilly, Gastinel et Brocard en mettant au contact du nerf grand splanchnique gauche, chez le cobaye, une toxine du streptocoque scarlatineux ont pu provoquer l'apparition d'albuminurie, d'hématuries et d'azotémie. Nous en sommes venus à nous demander si les néphrites azotémiques propres à la phase éruptive de la scarlatine, caractérisées uniquement par une insuffisance de la sécrétion uréique et si différentes par leurs symptômes et leur évolution des néphrites de la convalescence, n'ont pas pour origine une imprégnation des nerfs du rein par le poison scarlatineux.

Admettons, et la chose est possible, comme nous allons le voir, que le rein conserve, au cours de certaines encéphalites, le pouvoir de sécréter l'urée à une concentration élevée ; il est un autre facteur qui peut intervenir pour l'empêcher de libérer l'organisme de cette substance : c'est l'oligurie.

Dans l'observation de M. Etienne May, à laquelle nous avons fait allusion plus haut, où le chiffre de l'azotémie est monté à 2 *g.*, le rein a sécrété l'urée pendant une semaine à des concentrations allant de 48 *g.* 60 à 67 *g.* 50, c'est-à-dire, à certains jours, notablement au-dessus de la concentration maxima physiologique. Mais, pendant cette période, le volume quotidien des urines a oscillé entre 150 et 700 *cm.* Ici, comme l'admet M. May, l'oligurie a sans doute été la conséquence d'un trouble de la régulation de l'eau, dû lui-même à une atteinte de la base de l'encéphale, également responsable de la somnolence et de la désassimilation azotée. Chez les encéphalitiques délirants et sitiophobiques, l'oligurie peut avoir aussi pour cause une trop forte restriction des boissons. Les expériences de M. Bouvet apportent une démonstration du rôle que joue en pareil cas l'oligurie par restriction

5. N. Gréhant et Ch.-T. Quinquaud : L'urée est un poison. Mesure de la dose toxique dans le sang. *Journ. de l'Anat. et de Physiol.*, 1884, **20**, 393.

6. André Weill : L'azotémie au cours des néphrites chroniques. *Thèse de Paris*, 1913.

7. Mozer : Hypothermie et azotémie. *Annales de Médecine*, 1924, **15**, 526.

8. A. H. Hewlet, Q.-O. Gilbert et Wicket : *The Arch. of internal Medicine*, Novembre 1916, 636.

9. Etienne May : Un cas de léthargie passagère avec oligurie, azoturie et azotémie. *Bull. et Mém. Soc. méd. des Hôp.*, 1918, 888.

10. Toulouse, Marchand et Courtois : Les encéphalites psychosiques secondaires. *La Presse Médicale*, 1931, n° 26, 465.

des liquides ingérés dans la genèse de l'azotémie. Parmi les lapins rendus encéphalitiques par injection sous-occipitale de guanidine, ceux qui ont reçu une alimentation riche en eau ont présenté une hyperazoturie sans azotémie, ceux qui ont été soumis à un régime sec sont devenus azotémiques.

Ce qui se passe au cours de certaines encéphalites humaines, dont l'observation de M. E. May est un exemple et dans les faits relatés par M. Bouvet, est comparable à ce qu'ont montré les expériences signalées plus haut de Gréhant et Quinquand, d'André Weil, de Mozer chez l'animal, de Hewlett, Gilbert et Wicket chez l'homme. Là encore le rein, contraint à débiter dans des conditions défectueuses une quantité excessive de déchets azotés, demeure au-dessous de sa tâche, malgré tous ses efforts qui, s'ils se prolongent, menacent d'épuiser ses dernières ressources d'énergie. Il constitue l'obstacle qui retient ces déchets dans le sang.

En résumé, de quelque façon qu'on envisage le problème, on est obligé de reconnaître que toute rétention uréique relève d'une discordance entre la proportion d'azote excrémentitiel apportée au rein par la circulation et les moyens dont dispose cet organe pour les éliminer. Dans les encéphalites, comme dans les autres circonstances pathologiques c'est encore une incapacité fonctionnelle transitoire ou définitive, minime ou accentuée, du rein qu'on trouve à la base de l'azotémie. Que l'on parle d'azotémies sans néphrite, au sens anatomique du mot, nous l'acceptons bien volontiers et nous avons montré qu'il en existe. Quant au terme *d'azotémie extra-rénale*, qui risque de consacrer une conception physio-pathologique difficilement défendable, nous estimons qu'il doit être rayé du langage médical.

CONSIDÉRATIONS
SUR LA MENSTRUATION ARTIFICIELLE
PAR INJECTIONS DE BENZOATE D'ŒSTRADIOL ET DE PROGESTÉRONE

PAR MM.

L. PORTES et J. VARANGOT

La menstruation expérimentale a été étudiée d'une façon intensive chez la guenon ovariectomisée. Les différents auteurs qui se sont attaqués à ce problème se sont efforcés de préciser la part jouée par les stérols sexuels dans la genèse des transformations morphologiques subies par l'endomètre au cours du cycle menstruel et dans le déterminisme de l'hémorragie cataméniale. Des données importantes paraissent actuellement acquises. Beaucoup d'inconnues subsistent. Très peu d'études ont eu la femme pour objet, et la plupart des observations publiées sont déjà relativement anciennes.

Nous avons eu l'occasion de suivre récemment une malade antérieurement castrée chez laquelle nous avons pu réaliser artificiellement sept cycles menstruels par l'injection successive de benzoate d'œstradiol et de progestérone.

Mme P... 31 ans, subit une ovariectomie gauche le 27 Août 1937, pour gestation extra-utérine. Le 15 Novembre 1938, elle présente une grossesse tubaire rompue de l'autre côté; elle est opérée d'urgence et l'infiltration du ligament large par le sang ne permet pas de conserver l'ovaire droit; on se borne à enlever l'annexe sans toucher à l'utérus. Après des suites opératoires sans incidents, elle est revue le 3 Janvier 1939, se plaignant de bouffées de chaleur. On pratique une biopsie de l'endomètre par aspiration, qui ne ramène aucun fragment appréciable, ce qui fait penser que l'endomètre a déjà subi une atrophie importante.

Elle reçoit, du 4 au 24 Janvier, 25 *mg.* de benzoate d'œstradiol, sous forme de 5 injections intramusculaires. Le 25 Janvier, elle ressent des douleurs abdominales à type de coliques et l'examen montre une glaire cervicale très nette: une biopsie endométriale ramène de nombreux fragments qui présentent histologiquement un aspect légèrement hyperplasique, ce qui fait croire que la malade a reçu un excès d'hormone œstrogène. Du 29 Janvier au 10 Février, la malade présente une hémorragie utérine, abondante les premiers jours, puis discrète ultérieurement.

Du 14 au 28 Février, elle reçoit 10 *mg.* de benzoate d'œstradiol et du 1er au 7 Mars 10 *mg.* de benzoate d'œstradiol plus 3.600 unités cliniques de progestérone extractive. Une biopsie d'endomètre faite le 9 Mars 1939 montre un endomètre folliculinique normal. Cette constatation amène à conclure que la dose de progestérone était insuffisante. La malade saigne du 10 au 14 Mars, cette hémorragie a les caractères de règles normales.

Du 25 Mars au 15 Avril, elle reçoit 15 *mg.* de benzoate d'œstradiol; elle saigne normalement du 18 au 22 Avril.

Du 2 au 4 Mai, on administre 10 *mg.* de benzoate d'œstradiol, suivis du 15 au 26 Mai de l'association de 5 *mg.* de benzoate d'œstradiol à 30 *mg.* de progestérone synthétique. Une biopsie pratiquée le 28 Mai montre que l'endomètre présente l'aspect prégravidique. La malade saigne normalement du 31 Mai au 4 Juin.

Du 10 au 30 Juin, elle reçoit 10 *mg.* de benzoate d'œstradiol, suivis du 26 Juin au 4 Juillet de l'association de 5 *mg.* de benzoate d'œstradiol et de 15 *mg.* de progestérone synthétique. Une biopsie d'endomètre faite le 6 Juillet montre une muqueuse d'aspect folliculinique. Du 7 au 10 Juillet, on note une hémorragie normale

Du 15 au 28 Juillet, on injecte 10 *mg.* de benzoate d'œstradiol suivis du 29 Juillet au 9 Août de l'association de 5 *mg.* de benzoate d'œstradiol à 15 *mg.* de progestérone. La malade commence à saigner le 10 Août; le 12 Août, on pratique une biopsie par aspiration qui ne ramène que des fragments nécrotiques très difficiles à interpréter. L'hémorragie s'arrête le 15 août.

Du 17 au 30 août, elle reçoit 10 *mg.* de benzoate d'œstradiol, suivis du 20 Août au 13 Septembre, de 5 *mg.* de benzoate d'œstradiol associés à 30 *mg.* de progestérone synthétique. La malade saigne normalement du 17 au 22 Septembre. Aucune biopsie n'a été pratiquée au cours de ce cycle.

En résumé, chez cette femme, lorsque l'endomètre était préparé par 10 *mg.* de corps œstrogènes, l'injection simultanée de 5 *mg.* de benzoate d'œstradiol et de 30 *mg.* de progestérone permit d'obtenir les transformations progestatives de la muqueuse utérine, alors que la même dose d'hormone œstrogène associée à 15 *mg.* de progestérone ne le permit pas.

A propos de cette observation, nous voudrions envisager brièvement comment se posent actuellement deux des problèmes fondamentaux de l'endocrinologie sexuelle de la femme :

1° La genèse des transformations morphologiques de l'endomètre au cours du cycle menstruel.

2° Le mécanisme hormonal de l'hémorragie cataméniale.

1° La genèse des transformations morphologiques de l'endomètre au cours du cycle menstruel. — Nous savons actuellement que, dans l'intervalle qui sépare deux menstruations, s'il s'est produit une ovulation au cours du cycle, la muqueuse utérine passe par deux états morphologiques différents :

Une *phase de prolifération*, qui dure environ quinze jours, au cours de laquelle l'endomètre détruit par la desquamation cataméniale, se restaure en édifiant à nouveau un complexus de glandes et de stroma dont l'image histologique est caractéristique : glandes rectilignes à épithélium cubique et à noyaux basaux, plongés dans un chorion réticulé.

Une *phase de sécrétion*, qui occupe la seconde moitié du cycle et qui n'atteint la plénitude de sa différenciation que vers le vingt-quatrième jour. Elle se caractérise par un aspect plissé, irrégulier, en dent de scie, des glandes utérines et l'apparition de phénomènes sécrétoires au niveau des cellules glandulaires. On voit en effet des enclaves apparaître dans la zone basale de ces cellules, les traverser, pour être finalement excrétées dans la lumière des tubes. Ces enclaves ont une constitution chimique spéciale : elles renferment du glycogène.

Si l'implantation ovulaire ne se produit pas, la muqueuse se détruit et subit une nécrose qui conduit à son élimination.

Nous savons aussi que ces transformations sont dues à l'action de deux hormones :

La phase de prolifération aux seules hormones œstrogènes, c'est pourquoi on l'appelle phase folliculinique.

La phase de sécrétion à l'action simultanée et synergique des corps œstrogènes et de l'hormone du corps jaune ; c'est la phase folliculo-lutéinique.

Ces notions fondamentales ont été démontrées par de très nombreux travaux, dont il ne nous paraît pas inutile de rappeler, en raccourci, le développement historique.

La connaissance morphologique précise des transformations subies par l'endomètre au cours du cycle menstruel n'est pas très ancienne. C'est, en effet, en 1907 que Hitschmann et Adler en donnèrent les premiers une description précise. Peu de temps après, R. Schröder montra les rapports chronologiques existant entre le cycle ovarien et le cycle endométrial. On pouvait dès lors soupçonner qu'il existait deux hormones ovariennes : l'une sécrétée par la folliculine de Graaf, l'autre produite par le corps jaune. Mais il fallut attendre longtemps encore avant que cette notion soit acquise définitivement.

En effet, vers 1922, Frank d'une part, Allen et Doisy d'autre part, mirent en évidence l'existence d'une « hormone folliculaire » capable de restaurer l'atrophie de castration chez les femelles mammifères. Courrier démontra la présence de cette hormone chez la femme dans le liquide folliculaire et dans le liquide amniotique. On eut tendance à croire à ce moment que cette hormone femelle tenait sous sa dépendance le cycle entier des transformations de l'appareil génito-mammaire, le corps jaune n'agissant qu'en tant que producteur de folliculine.

Il semblait que les différences morphologiques évidentes de l'endomètre au cours folliculinique et lutéinique du cycle ovarien ne fussent dues qu'à des variations quantitatives de la production de folliculine.

Courrier s'éleva contre cette interprétation uniciste et, en affirmant le premier la dualité qualitative des hormones ovariennes, il a apporté une contribution fondamentale à l'endocrinologie sexuelle femelle.

Pour démontrer l'existence de deux hormones ovariennes à action distincte et d'importance égale, Courrier se basait sur des travaux mor-

phologiques effectués sur la lapine par Loeb, par Bouin et Ancel et par lui-même.

Chez cet animal, l'ovulation, et par conséquent la formation du corps jaune, est provoquée par le coït. Si l'on fait couvrir une femelle par un mâle dont les déférents sont liés, il y a ovulation sans fécondation et l'on peut étudier très facilement les transformations morphologiques que la présence et l'activité du corps jaune font subir à l'endomètre. A mesure que les corps jaunes se développent, on voit les glandes utérines prendre un aspect festonné typique, réalisant la « dentelle utérine ». Bouin et Ancel avaient déjà constaté que la cautérisation des corps jaunes inhibait la formation de la dentelle utérine.

Lorsque Courrier fut en possession d'extraits ovariens suffisamment riches en folliculine, il montra que l'injection de corps œstrogènes ne peut pas déterminer l'apparition de dentelle utérine chez la lapine ovariectomisée, quelle que soit la dose employée. Il montra aussi que la folliculine est incapable de remplacer le corps jaune dans son action sur la grossesse.

Ultérieurement, Corner et W. Allen réussirent à préparer des extraits de corps jaune très actifs, dont l'injection déterminait l'apparition de la dentelle utérine chez la lapine castrée aussitôt après le coït avec un mâle vasectomisé.

Lorsque l'isolement chimique des corps œstrogènes et la synthèse de la progestérone eurent mis les expérimentateurs en possession d'hormones pures cristallisées, on put étudier en détail les interactions de ces substances au niveau de l'endomètre.

L'animal de choix pour ces études paraissait toujours être la lapine, car, chez cet animal, la phase lutéinique du cycle génital s'extériorise par l'aspect morphologique particulièrement frappant de la dentelle utérine.

Les travaux de Courrier et de ses collaborateurs en France et ceux de Corner et de W. Allen aux Etats-Unis ont étudié très complètement tous les aspects du problème.

Il se dégage de ces expériences une notion très importante : *pour que la dentelle utérine apparaisse chez la lapine castrée sous l'action de la progestérone, il faut que l'endomètre ait été préalablement amené à un certain degré de développement sous l'action des corps œstrogènes.*

Certes, il est possible d'obtenir la dentelle utérine avec la progestérone seule, mais il faut employer des doses énormes, très supérieures en tous cas à celles mises en œuvre par la nature.

Il existe donc une « *synergie de succession* » entre les œstrogènes et la progestérone.

Pour obtenir une dentelle nette, il faut, alors que l'endomètre a déjà été développé par les œstrogènes, injecter suffisamment de progestérone. Mais, fait important, nous pouvons diminuer la dose de progestérone injectée si nous administrons en même temps des hormones œstrogènes. Pour obtenir cette « *synergie de simultanéité* », il faut que la quantité d'œstradiol injectée soit petite par rapport à celle de progestérone employée. Si la quantité d'œstrogène est trop forte, l'effet de synergie ne se manifeste plus, on observe au contraire un antagonisme. En forçant progressivement la dose de folliculine, on obtient successivement la diminution puis la suppression des transformations progestatives de l'endomètre.

Chez la lapine, l'hormone folliculaire domine très facilement la progestérone. Courrier a montré que chez la lapine castrée au début d'une phase lutéinique normale, une molécule d'œstradiol neutralise au moins 32 molécules de progestérone.

Courrier (1) insiste sur le fait que les rapports fonctionnels des deux hormones varient *avec les récepteurs* et *avec les espèces.*

Effectivement, lorsque l'on voulut étendre à l'endomètre des primates les notions obtenues à partir de l'endomètre de la lapine on s'aperçut que la valeur maxima du rapport de synergie de la folliculine à la progestérone était quantitativement très différents de celui mis en évidence chez la lapine.

Les travaux de Engle et Smith (2), de Corner (3), de Hisaw et Greep (4), poursuivis sur le macaque, ceux de Zuckerman (5, 6), effectués sur le babouin, ceux de Courrier et Gros (7) sur le magot de Barbarie, se sont surtout attachés à étudier les conditions dans lesquelles on obtient des phénomènes d'antagonisme entre les œstrogènes et la progestérone.

Il est très difficile à la lecture des mémoires de ces différents auteurs de se faire une idée de la valeur maxima du rapport

$$\frac{\text{folliculine}}{\text{progestérone}}$$

pouvant assurer une transformation lutéinique de l'endomètre. Dans la plupart des cas, les doses d'hormones injectées sont chiffrées en unités biologiques et ces valeurs sont difficiles à comparer entre elles.

Courrier et Gros ont injecté au magot 9 *mg.* d'œstradiol en quinze jours, puis ensuite 5 *mg.* de progestérone et 0,8 *mg.* d'œstradiol quotidiennement pendant douze jours et davantage. Avec un rapport

$$\frac{\text{folliculine}}{\text{progestérone}} = \frac{6}{1}$$

ils ont obtenu un endomètre prégravidique sensiblement normal.

La plupart des auteurs anglo-saxons ont observé avec des valeurs de ce rapport oscillant entre 1/10 et 1/20 des transformations progestatives très nettes.

On ne trouve dans la littérature aucun renseignement utilisable sur *la valeur de ce rapport dans l'espèce humaine.* Plusieurs auteurs ont essayé d'établir quelles quantités respectives de folliculine et de progestérone il fallait injecter *successivement* pour obtenir un état prémenstruel, Kaufmann (8, 9), Clauberg (10), Elden (11), Moricard (12) se sont efforcés d'obtenir des précisions à cet égard. Les deux auteurs allemands ont réussi à provoquer les transformations progestatives de l'endomètre chez trois femmes ovariectomisées. Il est très difficile d'apprécier exactement les quantités d'hormones qu'ils ont administrées car elles sont évaluées dans leurs mémoires en unités physiologiques.

Notre observation montre que, dans le cas de notre patiente, il a été possible d'obtenir les transformations progestatives de l'endomètre en injectant en même temps 30 *mg.* de progestérone et 5 *mg.* de benzoate d'œstradiol, alors que la muqueuse utérine avait déjà été préparée par l'administration préalable de 10 *mg.* de cette dernière hormone. Le rapport

$$\frac{\text{folliculine}}{\text{progestérone}} \text{ était donc de } \frac{1}{6}.$$

Avec un rapport de 1/3 nous n'avons pas obtenu cette « synergie de simultanéité », la folliculine a dominé la progrestérone.

Il est difficile et imprudent de tirer des conclusions d'un cas unique. Il semble toutefois que l'on puisse considérer comme un ordre de grandeur la valeur maxima de 1/6 comme rapport de synergie. Il est très vraisemblable que chez la femme, des valeurs de 1/10 à 1/20 amèneraient encore plus sûrement des transformations progestatives.

Pour réaliser un cycle artificiel chez la femme, il est tout d'abord nécessaire d'amener l'endomètre à un état de développement identique à celui que l'on observe au quinzième jour d'un cycle normal.

Il faut pour cela injecter 10 à 15 *mg.* de benzoate d'œstradiol en quinze jours et nous proposons pour l'ensemble du cycle d'adopter le schéma suivant :

Aux jours 1 et 8 : chaque fois, injection de 5 *mg.* de benzoate d'œstradiol.

Aux jours 17 et 19 : 5 *mg.* de progestérone associés à 1 *mg.* de benzoate d'œstradiol.

Aux jours 21, 23 et 25 : 10 *mg.* de progestérone associés à 1 *mg.* de benzoate d'œstradiol.

La biopsie d'endomètre de contrôle sera faite au jour 26.

L'emploi de cycles artificiels, en dehors de toute castration, a donné de bons résultats à Hamblen (13) dans la thérapeutique des métrorragies fonctionnelles. Il y a dans les chiffres précédemment rapportés des données qui permettent de fixer l'ordre de grandeur des doses hormonales à adopter si l'on veut rester dans les limites de ce qui est physiologique.

2° Le mécanisme hormonal de l'hémorragie cataméniale. — Les rapports intimes qui existent entre la date d'apparition et de disparition des règles avec la puberté et la ménopause suggèrent déjà une cause hormonale à ce phénomène.

Lorsque les travaux d'Hitschmann et Adler, de R. Schröder, eurent montré l'existence des transformations cycliques de l'endomètre, on crut que la menstruation représentait simplement la dégénérescence d'un édifice construit pour recevoir un œuf fécondé, et qui n'avait pas servi. Et la première hypothèse du déterminisme hormonal de la menstruation fut que ce phénomène était la conséquence de la *dégénérescence du corps jaune.*

Cette conception parut corroborée par les expériences de R. Schröder, qui montra que, chez la femme, la cautérisation de jeunes corps jaunes pouvait être suivie de l'apparition prématurée de la menstruation.

Toutefois, vers 1923, apparut un travail très important de Corner sur le cycle menstruel du macaque, qui montrait que, chez cet animal, on peut observer une véritable menstruation sans qu'il se soit produit d'ovulation, sans corps jaune et sans que l'endomètre ait subi de transformations lutéiniques.

Ces *cycles non ovulatoires,* consécutifs au développement complet d'un follicule, suivi d'atrésie sans rupture, furent observés indiscutablement chez certaines femmes présentant une stérilité.

Ces faits rendaient douteuse l'interprétation de la menstruation considérée comme une conséquence de la dégénérescence du corps jaune.

Pour avoir un début d'explication de ces faits apparemment paradoxaux, il fallut attendre l'époque où l'on posséda des hormones ovariennes pures.

Ce furent les travaux d'E. Allen (14) qui contribuèrent les premiers à l'éclaircissement de la question. Ils furent poursuivis sur la femelle du Macacus rhesus dont le cycle est semblable à celui de la femme.

a) Allen montra que la castration de la guenon au quinzième jour du cycle, au moment où le follicule est à maturité et l'endomètre complètement développé, est suivie cinq à neuf jours après l'intervention d'une hémorragie utérine identique à des règles.

b) Si l'on injecte à une guenon ovariectomisée une dose de folliculine suffisante pour ame-

ner l'endomètre à l'état de développement qu'il présente au quinzième jour du cycle, l'arrêt des injections est suivi d'une hémorragie, comme dans l'expérience précédente : Allen appela cette perte sanguine « withdrawal bleeding », ou hémorragie de suppression.

c) Si l'on continue longtemps les injections de folliculine, il ne se produit pas d'hémorragie, tant que l'hormone est administrée.

d) Si l'on diminue la dose sans la supprimer complètement, on peut obtenir une hémorragie, à la condition de descendre au-dessous d'un niveau limite, qui constitue *le seuil folliculinique*. Celui-ci peut d'ailleurs varier d'un animal à l'autre.

Par conséquent, d'après Allen, la menstruation a pour cause une diminution du taux de la folliculine dans les humeurs. Lorsque l'endomètre a atteint un certain degré de développement, il lui faut pour se maintenir intact une dose minima de folliculine, sinon, il se nécrose.

Cette théorie pouvait expliquer la menstruation non ovulatoire, mais pour les cycles ovulatoires, il fallait apprécier le rôle surajouté du corps jaune.

Ces expériences furent reprises chez la guenon castrée, en employant successivement la folliculine et la progestérone, par trois groupes de chercheurs : Corner et W. Allen, Smith et Engle et Hisaw et Greep. Ils sont arrivés tous trois à la même conclusion.

Lorsque, sous l'influence de la folliculine, l'endomètre a atteint un degré de développement tel que l'arrêt des injections sera suivi d'hémorragie, l'*injection de progestérone inhibe l'apparition de cette hémorragie* et celle-ci est suspendue tant que l'on administre de l'hormone lutéinique.

Mais, pour obtenir ce résultat, il faut que les doses de folliculine et de progestérone soient ici aussi dans un rapport donné et qui est le même que celui qui assure la synergie des deux hormones quant à la transformation morphologique progestative de l'endomètre.

Lorsque l'on arrête les injections de progestérone, l'hémorragie se produit, généralement plus rapidement que l'hémorragie qui suit la suppression de la folliculine.

En injectant ultérieurement de la folliculine, on peut inhiber l'hémorragie qui suit l'arrêt de la progestérone, mais il faut employer des doses 100 fois supérieures à celles qui empêcheraient l'hémorragie chez un animal n'ayant pas reçu de progestérone, mais seulement de la folliculine.

Par conséquent, non seulement l'adjonction de progestérone empêche l'hémorragie de suppression de la folliculine, mais elle élève considérablement le seuil folliculinique.

Signalons d'ailleurs que l'on peut aussi inhiber l'hémorragie de suppression de la folliculine par la testostérone. Engle et Smith (15) ont montré récemment l'effet paradoxal de cette hormone chez la guenon. Chez l'animal traité par les œstrogènes, la testostérone peut empêcher l'apparition du « withdrawal bleeding » sans déterminer de transformations progestatives de l'endomètre. Lorsque la testostérone est injectée alors que l'endomètre a déjà été amené à l'état lutéinique par l'administration successive d'œstrogène et de progestérone, elle empêche l'apparition de l'hémorragie qui devrait suivre normalement la suppression de la progestérone et maintient l'aspect progestatif de l'endomètre.

La *reproduction artificielle de la menstruation* nous permet d'interpréter les causes de l'hémorragie cataméniale à la lumière de ces acquisitions de l'expérimentation.

La *menstruation non ovulatoire*, rare chez la femme, mais très fréquente chez la guenon pendant les mois d'été, est certainement la conséquence d'une chute importante du taux des hormones œstrogènes dans le sang. Le follicule arrivé à maturation fournit à l'organisme des quantités importantes de folliculine, qui permettent à l'endomètre d'atteindre un certain développement. L'atrésie progressive, qui remplace la rupture folliculaire et l'ovulation dans ce cas particulier, entraîne une chute de la production d'hormone. Lorsque cette sécrétion tombe au-dessous du niveau du seuil folliculinique, l'hémorragie se produit, identique dans son essence au « withdrawal bleeding ».

L'interprétation de la *menstruation ovulatoire* est plus délicate et plus complexe. A la fin du cycle, la dégénérescence du corps jaune amène à la fois, une chute importante du taux de la progestérone dans le sang et une baisse brusque de la folliculinémie, car le corps jaune sécrète aussi de la folliculine. Les dosages d'hormones ont confirmé ces chutes des concentrations hormonales dans les humeurs dans les jours qui précèdent la menstruation. Nous pouvons même affirmer que c'est la seule donnée certaine que ces techniques ont permis d'obtenir.

Nous savons par l'expérimentation que la suppression de l'une ou l'autre des hormones sexuelles femelles suffit pour déclencher une hémorragie au niveau de l'endomètre préalablement soumis à leur influence. La menstruation ovulatoire est-elle la conséquence d'une chute de la folliculinémie (estrin-deprivation theory d'Allen), la progestérone n'ayant qu'un rôle surajouté, ou bien la chute du taux de la progestérone est-elle le facteur déterminant, retour à la vieille théorie de R. Schröder ? L'une ou l'autre théorie peut se défendre. Actuellement, en se basant sur des arguments qu'il est difficile de développer ici, il semble bien que la chute de la folliculinémie soit le facteur primordial.

Nous ne sommes que bien peu renseignés sur la façon dont cette chute de la concentration des œstrogènes dans l'organisme détermine la nécrose de l'endomètre et l'hémorragie qui la suit. Il semble, d'après les travaux de Markee (16), de Daron (17) et de Reynolds (18) que les hormones œstrogènes agissent directement sur la vascularisation utérine, probablement par l'intermédiaire de médiateurs chimiques du type de l'acétyl-choline. L'injection de folliculine provoque une vaso-dilatation des vaisseaux utérins. La suppression de cette hormone détermine une vaso-constriction utérine. C'est là un phénomène très général. Markee l'a constaté chez la lapine et le cobaye. Mais elle est chez ces animaux beaucoup plus discrète que chez les primates et n'aboutit pas chez eux à l'infarctus hémorragique qui est, en dernier ressort, la cause déterminante de l'hémorragie cataméniale.

Un point très important de la physiologie de l'hémorragie menstruelle nous paraît ne pas avoir reçu jusqu'ici toute l'attention qu'il mérite : c'est celui de *l'hémostase utérine* à la fin de l'hémorragie cataméniale normale. On tend à admettre qu'un double processus amène l'arrêt du saignement : les contractions du myomètre d'une part, la prolifération épithéliale de l'endomètre d'autre part, ces deux phénomène ayant une cause commune : la reprise de la sécrétion des corps œstrogènes par le follicule qui commence à grandir.

Il est difficile d'admettre que le même mécanisme joue lorsqu'il s'agit de l'arrêt d'une hémorragie provoquée par la suppression des injections d'hormones chez une femme ovariectomisée. Pourquoi l'hémorragie ne dure-t-elle que quelques jours, comment cesse-t-elle ? Ce sont là autant d'énigmes.

Dans ses travaux effectués sur la guenon, Allen admet que la hauteur de la dénivellation du taux de la folliculinémie n'exerce aucune influence sur la durée de l'hémorragie.

Néanmoins, dans notre observation, nous avons vu notre malade saigner pendant quatorze jours à la suite de l'administration d'une dose trop forte de benzoate d'œstradiol, alors que les hémorragies ont présenté une durée normale après l'injection de 15 *mg*. de la même hormone, dose qui n'a pas déterminé d'hyperplasie endométriale.

Dans une observation de Moricard, nous retrouvons aussi une hémorragie qui dura neuf jours après l'administration de 30 *mg*. de benzoate d'œstradiol, alors qu'ultérieurement, des doses inférieures furent suivies d'hémorragies normales.

Il faut avouer que nous ne voyons pas du tout par quel mécanisme l'importance de la hauteur de la dénivellation folliculinémique peut affecter la durée de l'hémorragie cataméniale. Néanmoins, il serait du plus haut intérêt que l'existence même de ce phénomène fût vérifiée par des observations beaucoup plus nombreuses et son mécanisme intime éclairci. Car, si cette hypothèse se trouvait confirmée, elle jetterait un jour nouveau sur la genèse de certaines méno-métrorragies fonctionnelles dont les causes immédiates sont encore bien obscures.

Il est donc très important pour élucider ces problèmes d'étudier très complètement des femmes ovariectomisées et dont l'utérus a été conservé. Nous disposons actuellement d'hormones cristallisées, que nous pouvons prescrire en poids. Il nous est possible avec la canule à aspiration de pratiquer des biopsies endométriales fréquentes. Ces éléments permettent d'espérer pour un avenir très proche des éclaircissements définitifs sur ces points capitaux et encore bien mal connus de l'endocrinologie gynécologique.

BIBLIOGRAPHIE

(1) R. Courrier : *Bull. Acad. de Méd.*, 1941, **124**, 39.
(2) P. E. Smith et Engle : *Proc. Soc. exper. Biol. and Med.*, 1932, **29**, 1225.
(3) G. W. Corner : *Am. Journ. Physiol.*, 1938, **24**, 1.
(4) F. L. Hisaw et R. O. Greep : *Endocrinology*, 1938, **23**, 1.
(5) S. Zuckerman : *Proc. Roy. Soc. Belge*, 1937, **123**, 441.
(5) S. Zuckerman : *Proc. Roy. Soc. Belge*, 1937, **123**, 457.
(7) R. Courrier et Gros : *C. R. Soc. de Biol.*, 1937, **125**, 746.
(8) C. Kaufmann : *Zbl. f. Gynäkol.*, 1932, **56**, 2058.
(9) C. Kaufmann : *Zbl. f. Gynäkol.*, 1933, **57**, 42.
(10) C. Clauberg : *Zbl. f. Gynäkol.*, 1932, **56**, 2460.
(11) C. A. Elden : *Endocrinology*, 1936, **20**, 47.
(12) R. Moricard : *Bull. Soc. d'Obst. et de Gynécol.*, 1936, **25**, 426.
(13) E. C. Hamblen : *Endocrinology*, 1939, **24**, 13.
(14) E. Allen : *Am. Journ. Physiol.*, 1928, **85**, 471.
(15) E. T. Engle et P. S. Smith : *Endocrinology*, 1939, **25**, 1.
(16) J. E. Markee : *Anal. Rec. suppl.*, 1938, **70**, 54.
(17) G. H. Daron : *Am. Journ. Anat.*, 1936, **58**,, 349.
(18) S. R. M. Reynolds : *Physiology of the uterus*, 1 vol. (Hoeber, édit.), New-York, 1939.

CHANGEMENT D'ADRESSE. — ***Pour tout changement d'adresse envoyer 1 franc et la bande du journal.***

REMARQUES SUR LA CARENCE GRAVE DU RÉGIME ACTUEL EN PHOSPHORE, CALCIUM ET VITAMINE D

LES RATIONS QUOTIDIENNES DE CALCIUM ET DE VITAMINE D INDISPENSABLES A L'ENFANT, A L'ADOLESCENT, A L'ADULTE, A LA FEMME ENCEINTE ET A LA NOURRICE

PAR MM.

H. HINGLAIS et M. HINGLAIS

Chefs de Laboratoire
de la Faculté de Médecine.

Nous allons montrer [1], dans ces quelques pages, que les restrictions actuelles ont provoqué une carence extrêmement grave et permanente du calcium, du phosphore et de la vitamine D dans le régime alimentaire. Carence qui frappe tous les sujets à des degrés divers, mais dont les conséquences seront particulièrement lourdes pour l'enfant et l'adolescent en pleine croissance.

Un regard anticipé sur les graphiques qui illustrent cet article permettra d'apprécier immédiatement l'*énormité* des carences que nous signalons et incitera le lecteur à porter son attention sur ce problème.

Comment une telle anomalie a-t-elle pu passer à ce point inaperçue ?

En premier lieu, parce qu'après un certain âge, les conséquences de la carence calcique sont insidieuses et tardives. Ensuite, et surtout, parce que, d'une manière générale, on méconnaît ou on oublie l'ordre de grandeur considérable des besoins quotidiens de calcium de l'organisme, aussi bien que la pauvreté en ce minéral essentiel, de tous les aliments d'usage courant, *à la seule exception du lait et de ses dérivés*. Enfin, parce qu'il s'est créé, autour de cette question, un certain nombre d'erreurs qui faussent gravement la conception actuelle du problème. Ces erreurs portent essentiellement : sur la permanence des besoins de calcium de l'organisme, sur le rôle précis de la vitamine D, sur l'exacte valeur alimentaire enfin des sels de calcium de formule simple. Pour beaucoup de médecins, en effet, le problème du calcium s'identifie — et pratiquement se limite — au problème du rachitisme. Pour un non moins grand nombre, sa solution se confond avec l'usage, chez le jeune enfant, de la vitamine D ou des rayons ultra-violets.

Or, le rachitisme n'est qu'un temps et qu'un aspect particulier de la pathologie du calcium. Pendant toute la durée de la croissance, plusieurs kilogrammes de sels phospho-calciques s'accumulent dans les os, par fractions quotidiennes dont l'importance, jusqu'à la fin de cette période, ne cesse pas de grandir. *Ces besoins quotidiens atteignent leur maximum vers l'âge de 17 ans.* De leur large satisfaction dépend — sans préjudice d'états pathologiques variés — la croissance complète et équilibrée du système osseux, le développement normal des os longs, la juste proportion des membres, l'ample développement du bassin, du thorax, des maxillaires. La fréquence, en France, des malformations et chevauchements dentaires, des caries chez les jeunes, des bassins étroits, etc..., ainsi que le caractère irréversible de ces lésions, sont trop connus pour qu'on ait besoin d'y insister.

Le rachitisme n'est pas une maladie de l'os. Un os rachitique, transféré dans un organisme normal, redevient rapidement un os normal. Le rachitisme est le *résultat d'une anomalie dans la composition du sérum* et particulièrement dans la valeur du rapport Ca/P du sérum : anomalie par laquelle le phosphore et le calcium sériques, au lieu de se déposer dans l'os, restent à l'état dissous, et où souvent même le sérum, *au lieu de céder ces minéraux à l'os, les lui retire*. Or, cette anomalie n'est pas spéciale au très jeune enfant. Ce qui est particulier à celui-ci (en règle générale), c'est *l'aspect* de la lésion osseuse qui se produit. Mais le même déséquilibre sérique peut exister et existe fréquemment, à des degrés divers, pour les mêmes causes alimentaires, à n'importe quel âge : chez l'enfant, chez l'adolescent, chez l'adulte, chez le vieillard même. Les conséquences sont plus ou moins marquées, et varient dans leurs aspects, suivant les cas. Mais elles intéressent toujours la structure de l'os, aux dépens duquel les échanges s'exercent en bilan négatif. Elles conduisent ou contribuent ainsi, d'une manière très lente et insidieuse, par ces petites pertes quotidiennes continuées pendant des années, à des états pathologiques variés, différents du rachitisme, mais apparentés aux mêmes causes (fragilité osseuse, ostéoporose, etc...). Etats qu'un apport minéral alimentaire convenable aurait pu éviter, mais qu'une correction tardive du régime ne permet généralement plus de corriger.

Enfin, ce caractère permanent du problème des échanges phosphore-calcium, pendant toute la durée de la vie normale, prend, dans certains états physiologiques (grossesse et allaitement) une importance primordiale, car le métabolisme phospho-calcique du fœtus ou du petit est alors sous la dépendance complète des apports phospho-calciques de la mère. Tout enfant porté ou allaité par une mère insuffisamment nourrie de phosphore et de calcium naît un rachitique certain et demeure un prédisposé.

Une autre erreur concerne la vitamine D.

La vitamine D, comme toutes les vitamines (notion beaucoup trop souvent oubliée en ce moment) est un *facteur d'utilisation* et non un aliment de base. Dans le problème qui nous retient ici, le calcium, le phosphore et la vitamine D forment un ensemble biologique et diététique indissociable, où les quantités absolues de chacun des éléments et les rapports d'équilibre qu'ils présentent entre eux ont une importance primordiale pour les processus de calcification dans l'organisme.

Dans cet ensemble, la partie minérale est l'aliment proprement dit, le matériel de base d'importance essentielle, *que rien ne peut qualitativement ni quantitativement remplacer, dont rien ne peut éluder ou diminuer le besoin.* La vitamine D est un adjuvant, un « facteur d'utilisation », toujours indispensable dans l'espèce humaine (mais pas toujours dans d'autres espèces), et un correcteur de *certaines* anomalies éventuelles du régime.

Quatre variables entrent en jeu dans l'utilisation de la fraction minérale du système [2] :

a) La quantité absolue de chacun des constituants : calcium et phosphore ;

b) Les rapports de quantités entre ces deux éléments Ca/P ;

c) La présence ou l'absence de la vitamine D;

d) La capacité propre du sujet ou de l'espèce à fixer le calcium.

En l'absence de vitamine D, les anomalies du métabolisme calcique se produisent, soit par insuffisance, dans la ration, ou du calcium, ou du phosphore, ou des deux éléments à la fois, soit par une rupture de *l'équilibre Ca/P*.

La vitamine D prévient ou corrige les anomalies de la calcification dans la mesure ou elles relèvent d'un mauvais équilibre Ca/P dans le régime, ou d'une prédisposition particulière de l'espèce ou de l'individu, mais elle est absolument sans action sur les conséquences de l'insuffisance quantitative soit de phospore, soit de calcium, soit des deux à la fois, dans le régime. Elle permet l'utilisation optima de la ration calcique offerte à l'organisme, mais *elle ne peut en aucune manière, et à quelque dose que ce soit, corriger l'insuffisance des apports minéraux*, soit en diminuant les besoins stricts de l'organisme, soit en se substituant au matériel minéral proprement dit.

Il est donc tout aussi préjudiciable pour l'organisme de lui fournir (comme on le faisait jadis) un apport calcique suffisant mais sans vitamine D, que de lui fournir (comme on tend à le faire aujourd'hui), la vitamine D (ou les rayons ultra-violets) sans une ration calcique suffisante. Impossible, entre autres conséquences, d'obtenir la croissance *complète* du squelette et, par conséquent, du corps, ni celle de l'appareil dentaire, sans un apport alimentaire suffisant de calcium et de phosphore — quelle que soit la dose de vitamine D ou d'ultra-violets que l'on fournisse cependant à l'organisme.

Retenons donc qu'il est d'une importance primordiale de s'assurer d'une manière constante, pendant toute la vie et au plus haut degré *pendant toute la période de croissance*, que les besoins de l'organisme en calcium, en phosphore et en vitamine D soient amplement et quotidiennement assurés.

LES BESOINS DE CALCIUM, DE PHOSPHORE ET DE VITAMINE D AUX DIFFÉRENTS AGES ET DANS LES DIFFÉRENTES CONDITIONS PHYSIOLOGIQUES : GROSSESSE ET ALLAITEMENT.

I. LES BESOINS DE CALCIUM. — Les besoins stricts de calcium de l'organisme sont difficiles à fixer avec précision. Deux conclusions sont cependant certaines : 1° ces besoins sont grands ; 2° ces besoins restent grands pendant toute la vie.

C'est sur l'existence d'un bilan équilibré que l'on doit se fonder pour évaluer les besoins réels correspondant à toutes les fonctions connues et inconnues d'un élément déterminé.

En opérant ainsi pour le calcium, on trouve que les besoins moyens *quotidiens* de ce métal, aux différents âges, sont les suivants (Sherman et Hawley).

On voit dans le tableau suivant que la courbe générale des besoins se partage en 3 parties, correspondant respectivement à la petite enfance, à l'enfance et à l'adolescence. Tous les auteurs, à quelques détails près, tombent sensiblement d'accord sur l'allure générale de cette courbe. En particulier, et sans exception, sur les besoins

1. Cet article fait suite à un mémoire très détaillé que nous avons rédigé sur ce sujet et soumis à l'attention de la Commission des Restrictions à l'Académie de Médecine, le 18 Février 1941. Ce mémoire a été édité par MM. Masson et Cie, sous le titre « Carence calcique et régime alimentaire ». On trouvera, dans cet ouvrage, le développement des chapitres abordés ici et toutes références justificatives s'y rapportant.

2. Il n'est nullement question ici de la parathormone. Les troubles du métabolisme calcique par lésion parathyroïdienne appartiennent à un autre chapitre. Nous parlons ici de ce qui se passe chez des sujets normaux, ayant des glandes parathyroïdes normales.

énormes de l'adolescent en pleine croissance (0,50 à 0,70 de calcium *métal* par jour).

Besoins stricts quotidiens de Calcium de l'organisme (en milligrammes).

	MILLIGRAMMES
De 1 à 4 mois	153
De 5 à 8 mois	280
De 9 à 12 mois	393
De 13 à 24 mois	247
De 25 à 36 mois	230
A 4 ans	190
A 5 ans	210
A 6 ans	227
A 8 ans	277
A 10 ans	276
A 12 ans	335
A 14 ans	410
A 18 ans	550
A 20 ans	400
A 30 ans et au delà	440

Quant au sujet adulte ayant achevé sa croissance, bien que le problème de l'équilibre calcique devienne chez lui assez obscur, ses besoins restent néanmoins élevés. Sherman évalue le besoin strict quotidien de calcium chez l'adulte à 0 *g*. 45 et Leitch à 0 *g*. 55. Ces besoins semblent identiques dans les deux sexes.

Grossesse et allaitement. — La femme enceinte et la nourrice ont à satisfaire aux besoins de l'enfant en même temps qu'aux leurs propres. En outre, ces états physiologiques particuliers créent dans l'organisme maternel lui-même des besoins accrus. Les demandes du fœtus devenant très importantes au delà du cinquième mois de la gestation, les besoins à satisfaire globalement pour les deux organismes s'élèvent progressivement jusqu'à la fin de la gestation, depuis 0 *g*. 500 au cinquième mois, jusqu'à 0 *g*. 900 pendant le dernier mois.

Quant à la nourrice, ses besoins sont plus élevés encore et avoisinent 1 *g*., quantité au-dessous de laquelle il est impossible d'obtenir un bilan calcique positif, même avec un apport convenable de vitamine D.

Les besoins du prématuré. — Les besoins du prématuré doivent également être soulignés.

Pendant le dernier mois de la vie intra-utérine, la quantité quotidienne de calcium *fixée* par l'organisme fœtal est de 0 *g*. 300 par jour environ. Ce besoin, en dehors des conditions de vie intra-utérine normale, ne peut être que très difficilement satisfait, malgré tous les apports complémentaires possibles. Le prématuré est donc particulièrement exposé aux troubles de la calcification et doit être, à ce point de vue, l'objet d'une surveillance toute spéciale.

II. Les besoins de phosphore. — Nous ne ferons qu'effleurer ce chapitre. Nous avons rappelé la relation étroite qui unit le métabolisme du phosphore et celui du calcium. Tandis que ce dernier, en tant que constituant tissulaire, intervient en majeure partie dans l'os, le phosphore se partage plus largement, à cet égard, entre l'os et les parties molles [3]. Aussi la courbe des besoins de phosphore aux différents âges n'est-elle pas, en tous points, parallèle à la courbe des besoins de calcium. Autrement dit encore, la valeur optima du rapport Ca/P *aux différents âges n'est pas constante*. Elle est plus faible au début, chez le nourrisson, où elle est voisine de Ca/P = 0,5, puis elle s'élève progressivement jusqu'aux environs de 1 *g*. chez le grand enfant, pour atteindre enfin 1 *g*. 5 à 2 *g*. chez l'adulte. Ces valeurs permettent de fixer très approximativement les besoins de phosphore, par rapport aux besoins de calcium, aux différents âges de la vie (voir colonne II, tableau I).

III. Les besoins de vitamine D. — Bien qu'il reste beaucoup encore à préciser dans l'avenir, les travaux récents ont apporté, sur ce sujet, des conclusions assez précises.

En premier lieu, et contre une opinion trop fréquemment admise, *la vitamine D reste indispensable bien au delà du tout jeune âge*, jusqu'à la fin de la croissance, et probablement même au delà encore, à un moindre degré, chez l'adulte et chez le vieillard.

En second lieu, la grandeur des besoins est très variable suivant les sujets. La vitamine est toujours indispensable chez l'homme, même si le régime est normalement constitué et équilibré [4], mais certains sujets fixent beaucoup mieux le calcium que d'autres, en l'absence de la vitamine. On doit donc prendre pour base d'appréciation des besoins la dose qui convient aux sujets *les moins favorisés*.

Troisième point. On doit distinguer, pour la vitamine D, comme pour toutes les vitamines, la dose minima de la dose optima. La première est celle qui suffit à prévenir ou à faire disparaître les signes radiologiques du rachitisme chez le nourrisson. La seconde est celle qui, en plus de cet effet, assure le développement normal du tissu osseux et du corps, et répond en un mot à toutes les fonctions connues ou encore inconnues de la vitamine. La dose optima est double, environ, de la dose minima.

Cette dose optima, *lorsque le régime alimentaire est suffisamment riche et convenablement équilibré en calcium et en phosphore*, reste très faible et bien inférieure aux doses qui sont ordinairement prescrites (à l'exception de très rares enfants « vitamino-résistants » qui exigent des doses très élevées).

Il semble qu'on puisse adopter actuellement les chiffres quotidiens suivants [5] :

	UNITÉS INTERNATIONALES PAR JOUR
Nourrisson prématuré	800
Nourrisson à terme	400
Enfant	400
Adolescent	400
Adulte et vieillard	180 à 200
Femme enceinte	800
Nourrice	1.000

On voit qu'ici encore les besoins de la femme enceinte, de la nourrice et du prématuré sont particulièrement élevés.

Ajoutons que, sous nos climats et dans les conditions habituelles d'existence et de vêtement qui sont les nôtres, la synthèse endogène de la vitamine D, sous l'influence de l'irradiation solaire ne participe à la satisfaction de ces besoins que pour une part infime, et presque négligeable, pendant la plus grande partie de l'année.

Le tableau suivant résume, dans leur ensemble, les chiffres que nous venons de commenter.

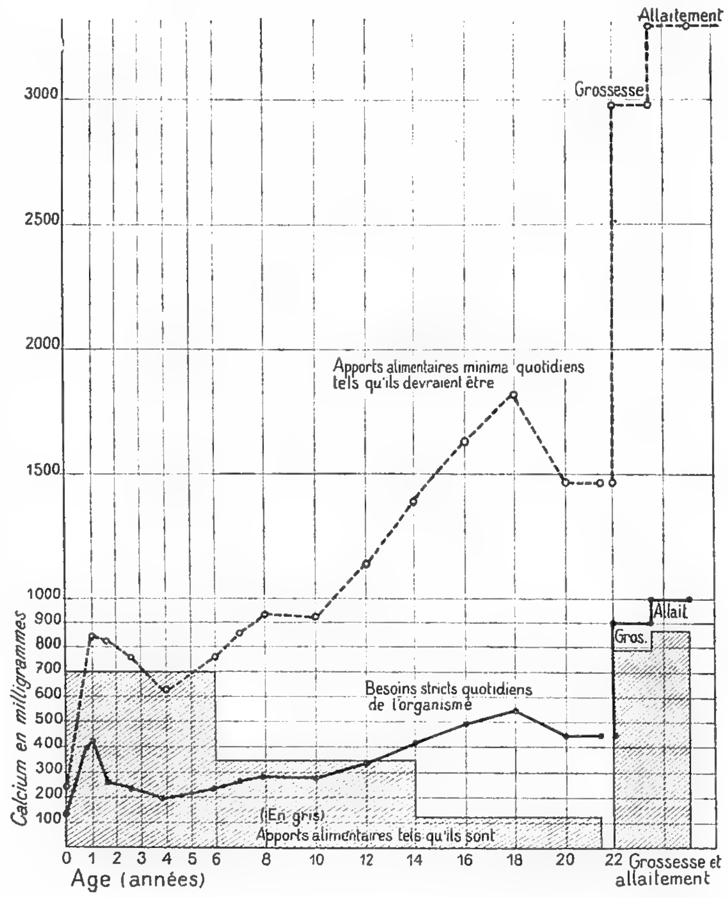


Tableau I. — Comparaison des apports de la ration actuelle de calcium : 1° avec les besoins stricts de l'organisme ; 2° avec les apports minima indispensables pour satisfaire à ces besoins.
En trait plein : les besoins. *En grisaille* : les apports tels qu'ils sont. *En pointillé* : les apports tels qu'ils devraient être.

Quels doivent être les apports nécessaires pour satisfaire aux besoins stricts de calcium ?

Cette question présente évidemment une importance très grande.

Quelle proportion du calcium ingéré l'organisme peut-il pratiquement utiliser dans les conditions les meilleures, nous voulons dire chez le sujet normal, bénéficiant d'un approvisionnement alimentaire, minéral et vitaminique, normal ?

Des travaux précis et nombreux permettent de répondre actuellement de manière satisfaisante à cette question et de faire table rase, ici encore, de certaines erreurs regrettables qui subsistent au sujet de l'assimilabilité des sels calciques.

En voici, très résumées, les conclusions essentielles :

1° La nature du sel calcique ingéré est pratiquement sans influence sur l'assimilabilité du calcium [6] : sel minéral, complexe organique, produit synthétique pur ou forme naturelle, calcium du lait, calcium des végétaux, toutes ces formes présentent sensiblement et en moyenne la même valeur alimentaire.

Le phosphore tricalcique ou bicalcique, en particulier, le carbonate de chaux, etc..., toutes ces formes dites insolubles et considérées à tort comme inassimilables, sont d'excellents ali-

3. 99 pour 100 du calcium total et 75 pour 100 du phosphore total de l'organisme sont contenus dans les os (Bessey et Sherman chez le rat ; Heubner chez le chien).

4. Dans certaines espèces (rat), la vitamine n'est pas indispensable quand ces conditions optima sont réalisées.

5. Toutes ces doses sont valables pour une solution huileuse de concentration comparable à celle d'une bonne huile de foie de morue (soit 100 à 200 U. I. par gramme). Pour une concentration plus forte, l'absorption intestinale paraît moins bonne (Jeans et Stearn, 1939).

6. Il n'est d'exception que pour certaines formes, telles que l'oxalate de calcium.

ments calciques, égaux ou supérieurs aux formes chimiques les plus complexes, POURVU QU'ILS NE SOIENT PAS ADMINISTRÉS A UN SUJET CARENCÉ EN VITAMINE D.[7]

Toute notion contraire est à rejeter. Elle n'est que la survivance de la période aujourd'hui révolue où l'ignorance des lois de l'utilisation du calcium (influence du rapport Ca/P et rôle de la vitamine D) rendait absolument incompréhensibles les échecs de l'alimentation calcique. Nous espérons pouvoir revenir, dans un article spécial, sur cette importante question.

Ceci posé, dans les conditions physiologiques et alimentaires optima, l'assimilation moyenne du calcium alimentaire est voisine de 50 pour 100 chez le nourrisson de moins de 1 an, et tombe à 20 ou 30 pour 100 chez l'enfant, l'adolescent et l'adulte.

Pour calculer la ration de calcium suffisante pour satisfaire aux besoins stricts de l'organisme, il faut donc multiplier par deux, au minimum, le besoin du nourrisson jusqu'à 1 an, et par trois au minimum le besoin de l'enfant, de l'adolescent et de l'adulte.

Ce calcul nous fournit les chiffres de la colonne II du tableau II qui représentent, pour chaque âge, *les rations calciques quotidiennes telles qu'elles devraient être* pour subvenir aux besoins stricts.

Il nous paraît intéressant d'exprimer également en phosphate tricalcique et en lait, pour donner une idée plus concrète de leur grandeur considérable, les besoins alimentaires quotidiens.

TABLEAU II. — *Ration calcique alimentaire quotidienne indispensable.*

AGE	LES APPORTS TELS QU'ILS DEVRAIENT ÊTRE		
	exprimés en calcium	exprimés en $(PO^4)^2Ca^3$ Phosphate tricalcique	exprimés en lait de vache (utilisable sous toutes ses formes)
	mg		cm³
1 à 4 mois . .	306	0,79	255
5 à 8 mois . .	360	1,44	466
9 à 12 mois . .	786	2,02	655
13 à 24 mois . .	815	2,10	679
25 à 36 mois . .	760	1,96	633
4 ans	627	1,61	522
5 ans	693	1,78	577
6 ans	716	1,84	596
8 ans	914	2,35	761
10 ans	910	2,34	760
12 ans	1 105	2,85	920
14 ans	1 350	3,48	1 125
18 ans	1 815	4,68	1 512
20 ans	1 485	3,83	1 237
30 ans	1.485	3,83	11247
Femme enceinte.	2 970	7,66	2.475
Nourrissons. . .	3.300	8,51	2 750

Nous utiliserons plus loin ces chiffres dans les graphiques II où figurent, sur un même dessin, la courbe des apports « tels qu'ils devraient être » et la courbe des apports » tels qu'ils sont ».

LES APPORTS DU RÉGIME ACTUEL.

Connaissant maintenant ce que les apports devraient être, nous allons montrer ce qu'ils sont, en réalité, dans la période présente.

LES SOURCES DU CALCIUM, DU PHOSPHORE ET DE LA VITAMINE D. — *En période normale, le lait de vache et les produits qui en dérivent sont les seules sources abondantes, et pratiquement irremplaçables, du phosphore et surtout du calcium alimentaires.* Un litre de lait de vache contient en moyenne 1 *g.* 25 de calcium[8] et 900 *mg.* de phosphore, avec un rapport favorable de calcium/phosphore = 1 *g.* 39. Le lait de femme en est beaucoup moins riche (300 *mg.* pour 1.000). Tous les produits laitiers, sauf le beurre, participent de cette qualité particulière. Parmi les fromages, les pâtes fermes sont les plus riches en calcium (brie, 98 à 110 *mg.* pour 100 *g.*; port-salut, gruyère, 600 à 900 *mg.* pour 100 *g.*).

Les autres aliments dont la teneur en calcium atteint ou dépasse celle du lait de vache sont rares et ne sont pas des aliments de grande consommation habituelle : gastéropodes (escargots, coques, moules (100 à 170 *mg.* pour 100) ; crustacés (crevettes, 145 *mg.* pour 100) ; haricots en grains (140 *mg.* pour 100); soja (286 *mg.* pour 100) ; cresson (200 *mg.* pour 100); figues, 280 *mg.* pour 100); amandes sèches (243 *mg.* pour 100) ; noisettes (300 *mg.* pour 100) ; moutarde (492 *mg.* pour 100).

Les aliments de grande consommation courante en période normale sont tous de pauvres sources : viandes (11 *mg.* pour 100) ; pain blanc (27 *mg.* pour 100) ; pâtes (22 *mg.* pour 100) ; *légumes :* pois (30 *mg.* pour 100), légumes verts (30 à 40 *mg.* pour 100), pommes de terre (15 *mg.* pour 100), tomate (12 *mg.* pour 100); fruits (9 à 60 *mg.* pour 100). Et ceux qui, par hasard, font exception, comme les haricots secs (140 *mg.* pour 100), ne sont ingérés qu'occasionnellement et en quantité beaucoup trop faible pour assurer un apport de calcium important[9]. Il faudrait, en un mot, plusieurs kilogrammes par jour des aliments solides variés d'usage courant pour fournir l'équivalent en calcium d'un seul litre de lait.

L'eau elle-même, dont la consommation quotidienne est grande, n'ajoute cependant qu'un minime apport en raison de sa faible teneur : 1 litre de lait équivaut, en effet, à 25 litres de bonne eau potable — non bouillie — de richesse saline normale[10].

LES SOURCES DE VITAMINE D. — Quant à la vitamine D, l'étude précise des chiffres permet de constater que les sources alimentaires sont beaucoup plus rares encore que celles du calcium. Le lait lui-même est, ici, une très pauvre source. Le beurre d'été, le jaune de l'œuf n'en apportent que des traces. Les seuls produits naturels suffisamment riches sont les huiles de foie de poisson — actuellement très rares.

CALCUL DES APPORTS.

Nous avons considéré les rations fournies par la carte d'alimentation aux différents âges (carte d'alimentation et circulaires du 14 Décembre 1940 et du 25 Février 1941, concernant la femme enceinte et la nourrice).

Dans la 3e colonne du tableau IV, sont indiqués les *apports nets utiles* de calcium et de vitamine D des rations actuelles, pour les sujets de différents âges, pour la femme enceinte et pour la nourrice.

CALCUL DU DÉFICIT.

La différence entre les apports tels qu'ils sont (tableau II, colonne 4), et les apports tels qu'ils devraient être (tableau II, colonne 3), nous donne le déficit quotidien de la ration dans les éléments considérés ici.

Les deux dernières colonnes du tableau II indiquent le déficit *quotidien* de la ration pour le calcium, déficit en valeur absolue (colonne 4) et déficit en pourcentage (colonne 5).

La dernière colonne du tableau III indique le déficit en pourcentage pour la vitamine D.

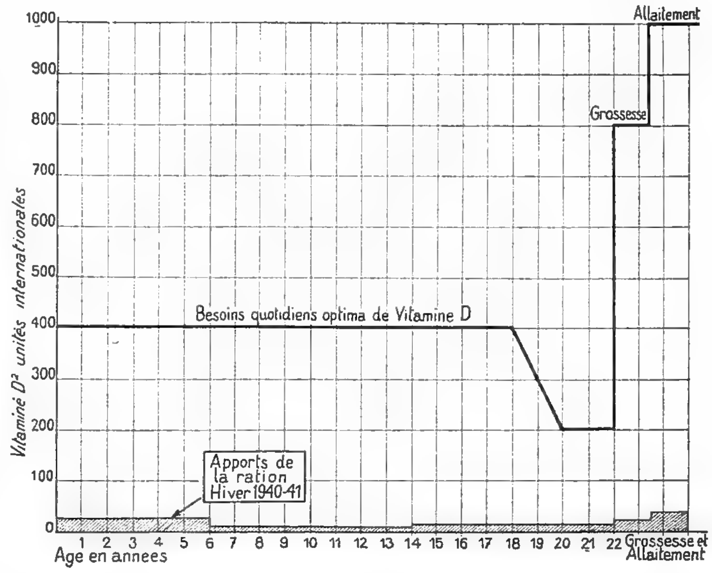


TABLEAU III. — Comparaison des apports de vitamine D avec les besoins de l'organisme.
En grisaille : les apports quotidiens de la ration. *En trait plein :* les besoins quotidiens de l'organisme.

TABLEAU IV. — *Besoins, apports et déficit de la ration en calcium.*

AGE	BESOINS STRICTS en milligrammes	APPORTS alimentaires		DÉFICIT par rapport à la ration normale	
		Ce qu'ils devraient être Minimum indispensable en milligrammes	Ce qu'ils sont	Valeur absolue	Pour 100
1 à 4 mois.	153	306	»	Néant.	Néant.
5 à 8 mois.	280	560	»	Néant.	Néant.
9 à 12 mois	393	786	»	Néant.	Néant.
13 à 24 mois.	257	815	1 044	Néant.	Néant.
25 à 36 mois.	230	760	1.044	Néant.	Néant.
4 ans . .	190	627	1.044	Néant.	Néant.
5 ans . .	210	693	1.044	Néant.	Néant
6 ans . .	217	716	444	— 272	— 38
8 ans . .	277	914	444	— 470	— 52
10 ans . .	276	910	444	— 466	— 51
12 ans . .	335	1.105	444	— 661	— 60
14 ans . .	410	1.350	141	— 1.209	— 89
18 ans . .	550	1.815	141	— 1.674	— 92
20 ans . .	450	1.485	141	— 1.344	— 90
30 ans . .	450	1.485	141	— 1.344	— 90
Femme enceinte.	900	2.970	793	— 2.177	— 73,2
Nourrice .	1.000	3.300	878,3	— 2.422	— 73,4

Mieux qu'un long commentaire, les graphiques que voici rendent immédiatement appréciable le résultat de ces comparaisons :

Les ordonnées précisent : dans le premier graphique, les quantités de calcium en milligrammes

7. Ces sels constituent d'ailleurs les aliments calciques de tous les régimes synthétiques expérimentaux employés dans les laboratoires.

8. Cette quantité correspond globalement à 3 *g.* 22 de phosphate tricalcique.

9. La plupart de ces chiffres sont empruntés aux tableaux de Mme L. RANDOIN. On trouvera un tableau beaucoup plus complet des sources de calcium et de phosphore dans notre livre ou dans notre communication sur le même sujet : *a)* à l'Académie de Médecine, séance du 25 Mars 1941 ; *b)* in *Académie de Médecine*, **124**, nos 11-12, 372 (note présentée par M. le Prof. FOURNEAU).

10. L'ébullition fait perdre les 9/10 environ du calcium dissous dans l'eau.

TABLEAU V. — *Besoins, apports et déficit de la ration en vitamine D.*

AGE	BESOINS STRICTS (en U. I.)	APPORTS alimentaires		DÉFICIT par rapport à la ration normale (pour 100)
		Ce qu'ils devraient être (en U. I.)	Ce qu'ils sont (en U. I.)	
1 an	400	400	25	— 93,7
5 ans	400	400	25	— 93,7
6 ans	400	400	7	— 98,2
13 ans	400	400	7	— 98,2
14 ans	400	400	9	— 97,7
18 ans	400	400	9	— 97,7
30 ans	200	200	9	— 95,5
Femme enceinte	800	800	24	— 97
Nourrice	1.000	1.000	37,1	— 96,9

et, dans le second, les quantités de vitamine D en unités internationales.

Les abcisses indiquent l'âge du sujet, depuis le nourrisson jusqu'à l'adulte.

Les situations respectives de la femme enceinte et de la nourrice sont également figurées en tenant compte des améliorations récentes qui leur ont été accordées, notamment par l'octroi d'une ration quotidienne de 500 cm^3 de lait.

Il apparaît immédiatement, à l'examen de ces courbes, que :

Pour le calcium. — Les apports dépassent normalement de deux à trois fois les besoins stricts chez le petit enfant, mais ne sont suffisants que chez lui. A partir de 6 ans, le *déficit* en calcium de la ration s'affirme et grandit progressivement, depuis 38 pour 100 à 6 ans jusqu'à 60 pour 100 à 12 ans, puis jusqu'à 89 pour 100 et 92 pour 100 pendant toute la période de croissance active jusqu'à l'âge adulte !

Ainsi, l'adolescent en pleine croissance, dans l'une des phases les plus capitales de son développement physique, ne reçoit pas actuellement le tiers de ses BESOINS STRICTS *en calcium et* N'ABSORBE PAS LA DIXIÈME PARTIE DU MINIMUM ALIMENTAIRE INDISPENSABLE *pour y satisfaire !*

Après la vingtième année, chez l'adulte, le déficit permanent reste du même ordre.

Quant à la femme enceinte et à la nourrice, malgré les améliorations récentes de leur régime, le *déficit* dans les apports atteint encore le chiffre de 73 pour 100 chez la première et de 73,4 pour 100 chez la seconde. C'est-à-dire qu'il faudrait quadrupler environ les quantités quotidiennes de calcium (par conséquent de lait si l'on en récoltait à discrétion) qu'elles ingèrent actuellement pour assurer la satisfaction des besoins conjugués de la mère et de l'enfant.

Des conclusions du même ordre s'appliquent, très parallèlement — quoiqu'un peu moins sévèrement dans l'ensemble — aux besoins de phosphore.

Pour la vitamine D enfin (graphique II), *la carence est souvent presque totale* car l'apport alimentaire ne dépasse jamais 6 pour 100 des besoins réels (dans le régime du petit enfant) et tombe à 4,5 pour 100 chez l'adulte, 2,3 pour 100 et 1,8 pour 100 chez l'adolescent et l'enfant en pleine croissance, enfin, à 1,2 pour 100 et 0,9 pour 100 des besoins essentiels chez la femme enceinte et chez la nourrice.

Il n'est pas besoin d'insister sur la signification de tels chiffres et sur les conséquences de tels faits.

*
* *

En résumé, nous pouvons dire que, dans la période présente, tous les sujets — sauf le petit enfant jusqu'à 6 ans — reçoivent un régime très gravement carencé en calcium et en phosphore et que tous les sujets, y compris le petit enfant, reçoivent un régime pratiquement privé de vitamine D.

Il en résulte que, dans aucun cas, et quel que soit leur âge, les individus ne sont dans les conditions nécessaires pour assurer leur métabolisme phospho-calcique normal :

Le petit enfant reçoit le phosphore et le calcium, mais non la vitamine D, qui lui permettrait de les fixer.

Au-dessus de 6 ans, tous les sujets sont privés à la fois du phosphore, du calcium et de la vitamine D.

Il est évident que cette situation exige une attention et des mesures immédiates.

MESURES PROPHYLACTIQUES.

Le remède à cette situation critique est heureusement simple. A défaut du lait actuellement trop rare, il consiste à répandre de nouveau l'usage des sels phospho-calciques dont les cliniciens avaient jadis très judicieusement vulgarisé l'emploi, *mais en y ajoutant la trace quotidienne de vitamine D dont l'absence avait alors conduit leur effort à l'échec.*

Il est, en effet, nous devons le redire, aussi parfaitement prouvé qu'insuffisamment connu que les sels phospho-calciques les plus simples, comme les phosphates tri- ou bicalciques, sont des aliments phosphoriques et calciques excellents, égaux ou supérieurs aux sels organiques les plus complexes, s'ils sont ingérés par un sujet convenablement approvisionné en vitamine D.

Ils réunissent, en outre, les avantages suivants : ils apportent *à la fois* le calcium et le phosphore dans un rapport excellent (Ca/P=1,9 pour le phosphate tricalcique et 1,29 pour le phosphate bicalcique). Ils sont abondants, peu coûteux. Leur absorption est facile, leur saveur est nulle. Aucun effet secondaire regrettable n'est à craindre de leur emploi quotidien. Ils réunissent, en un mot, tous les caractères d'un apport non médicamenteux mais purement *alimentaire* et absolument inoffensif.

Cet ensemble : phosphate de calcium + vitamine D apporte donc, de source artificielle et constamment disponible, le « complexe biologique de calcification » dont le régime actuel est gravement privé. Il forme, à cet égard, un tout complet auquel il est inutile de rien ajouter.

Grâce aux chiffres que nous avons réunis, il est facile de calculer le déficit de sel calcique et de vitamine à compenser chaque jour pour élever au niveau nécessaire, pour chaque âge ou dans chaque état physiologique, les apports du régime quotidien.

Nous précisons, dans un dernier tableau, ces doses évaluées en phosphate bicalcique, ou en phosphate tricalcique ou en lait. Il est évident que ces chiffres n'ont rien de commun avec les quelques centigrammes de sels calcaires que l'on prescrit parfois pendant quelques jours par an à un enfant ou à une femme enceinte.

TABLEAU VI. — *Doses quotidiennes de Phosphate tricalcique et de vitamine D nécessaires pour compenser le* déficit quotidien *de la ration alimentaire actuelle, en Calcium, en Phosphore et en vitamine D.*

AGE	DÉFICIT de la ration quotidienne actuelle en calcium (Ca)	COMPLÉMENT ALIMENTAIRE corrigeant le déficit actuel			DOSE quotidienne de vitamine D
		Calculé en phosphate tricalcique $(PO^4)^2Ca^3$	Calculé en phosphate bicalcique $(PO^4)^2Ca^2H^2 4H^2O$	Calculé en lait en centimètres cubes	
1 à 5 ans	Néant.	Complément inutile si la ration quotidienne de 750 cm^3 de lait est régulièrement assurée.			400
6 à 8 ans	0,272 à 0,47	0,70 à 1,22	1,17 à 2	225 à 390	400
8 à 12 ans	0,47 à 0,66	1,22 à 1,71	2 à 2,8	390 à 550	400
14 à 20 ans	0,90 à 1,35	2,34 à 3,51	3,87 à 5,80	750 à 1.120	400
Adulte	1,35	3,50	5,80	1.200	200
Femme enceinte (après le 5e mois). / Nourrice	2,80 à 2,40	5,67 à 6,24	9,46 à 10,46	1.750 à 1.920	800 / 1.000

N. B. — Le rapport Ca/P est de 1,9 pour le phosphate tricalcique et de 1,3 pour le phosphate bicalcique, 1,39 pour le lait.

La réalisation technique, soit sous forme de tablettes phospho-calciques vitaminées, *soit par incorporation de phosphate tricalcique dans les biscuits distribués aux enfants* (à raison de 0 *g*. 30 à 0 *g*. 40 de phosphate tricalcique par biscuit) soit sous forme de deux apports séparés : poudre calcique et solution huileuse [11] de vitamine D, ne présente aucune difficulté réelle. La vitamine D peut être fabriquée par l'industrie en quantité largement suffisante. La rareté relative des phosphates ne saurait opposer la moindre difficulté durable à un effort organisé.

On voudrait donc espérer qu'il aura suffi de signaler ce danger pour que les jeunes générations, dont il menace directement l'avenir, en soient rapidement préservées [12].

11. Ou, faute d'huile, en solution glycéro-alcoolique, ou dans le propylène-glycol à employer par gouttes.

12. *N. B.* — Le cadre de cet article nous a contraints à ne parler que de la période de restriction actuelle. Mais on doit bien savoir que le problème du calcium se pose aussi d'une manière aiguë dans la période normale.

Pendant celle-ci, les risques de carence phosphorée sont beaucoup moindres, en raison de la variété plus grande des sources de phosphore, mais la carence calcique reste fréquente et forte. La consommation moyenne du lait en France n'atteint pas 450 cm^3 par jour. *Elle devrait être au moins doublée* pour assurer une alimentation calcique normale. Cet effort a été réalisé et ce but atteint dans d'autres pays que le nôtre (notamment dans les Etats scandinaves, aux Etats-Unis et en Allemagne). Il y aura là pour l'après-guerre un beau sujet d'activité pour les hygiénistes et pour l'industrie laitière française.

BIBLIOGRAPHIE

On trouvera une bibliographie détaillée dans notre brochure : *Carence calcique et régime alimentaire* (*Masson et Cie*, édit., Paris). Préface du Prof. FOURNEAU.

ENVOI DE VOLUMES AU JOURNAL POUR ANALYSES. — *Les ouvrages médicaux envoyés en double exemplaire à* LA PRESSE MÉDICALE, 120, *boulevard Saint-Germain, font l'objet d'une analyse originale dans la rubrique « Livres Nouveaux ».*

SOCIÉTÉS DE PARIS

Nos lecteurs trouveront les comptes rendus *in extenso* de ces Sociétés dans les périodiques suivants :

ACADÉMIE DES SCIENCES (*Comptes rendus hebdomadaires des séances de l'Académie des Sciences*, 55, quai des Grands-Augustins, Paris).
ACADÉMIE DE MÉDECINE (*Bulletin de l'Académie de Médecine*, 126, boulevard Saint-Germain, Paris).
ACADÉMIE DE CHIRURGIE (*Mémoires de l'Académie de Chirurgie*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris.
SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HÔPITAUX DE PARIS (*Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris).
SOCIÉTÉ DE LARYNGOLOGIE DES HÔPITAUX DE PARIS (*Annales d'Oto-Laryngologie*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris.
SOCIÉTÉ DE PATHOLOGIE EXOTIQUE (*Bulletins de la Société de Pathologie exotique*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris.

ACADÉMIE DES SCIENCES

12 Mai 1941.

Action de la cholinestérase sur l'extrait de glande à pourpre de « Murex trunculus ». — M. **Antoine Jullien** et Mlle **Amédée Bonnet.** Dans des recherches récentes, A. Jullien, avec D. Vincent, a montré que, dans l'extrait déjà très complexe de la glande à pourpre de *Murex trunculus*, il existe des substances à action stimulante sur le muscle dorsal de sangsue, dont l'effet correspondrait à une teneur de 200 à 300 γ d'acétylcholine par gramme de tissu. Ultérieurement A. Jullien a constaté que l'intensité de cette action, en l'absence d'ésérine, se maintenait longtemps inchangée pour ne baisser ensuite que graduellement et très lentement, ce qui paraissait prouver l'absence de cholestérinase dans l'extrait.

Les observations actuelles ont trait aux curieux effets produits dans l'extrait de glande à pourpre de *Murex trunculus* par l'introduction d'une estérase étrangère (sérum sanguin de mammifère, riche en cholinestérase); elles soulèvent divers problèmes concernant la nature des substances actives de cet extrait.

En présence d'une estérase étrangère, l'inactivation d'un extrait de glande à pourpre n'est totale qu'aux très fortes dilutions. On peut penser que les esters instables de la choline ne représentent qu'une partie des substances à action acétylcholinique, mais il est très possible qu'ils les constituent dans leur totalité; leur hydrolyse, dans cette hypothèse, serait freinée à certaines concentrations sur un composant de l'extrait à propriétés anti-estérasiques.

Une bactérie cellulosolytique, « Clostridium leptinotarsæ n. sp. », isolée du tube digestif du doryphore, et son influence sur l'évolution de l'insecte. — MM. **Auguste Sartory** et **Jacques Meyer**, dans le but d'activer la lutte contre le doryphore, ont entrepris une série d'expériences concernant l'étude de la flore intestinale de cet insecte à l'état de larve et d'adulte. Ils ont tout d'abord réalisé une mise au point de l'isolement et de la culture des bactéries intestinales en général et de la flore anaérobie en particulier.

L'idée que l'assimilation de la cellulose doive être sinon déterminée entièrement, tout au moins favorisée par l'intervention de microbes cellulosolytiques vivant à l'intérieur du tube digestif de l'insecte a amené les auteurs à étudier les techniques de l'isolement des bactéries cellulosolytiques.

Cette technique permet de caractériser une flore bactérienne spécifique localisée surtout au niveau du cæcum et d'en isoler une bactérie strictement anaérobie et possédant un pouvoir cellulosolytique marqué : *Clostridium leptinotarsæ*.

J. COUTURAT.

ACADÉMIE DE MÉDECINE

17 Juin 1941.

Enquête de nutrition clinique et alimentaire sur un groupe de sujets sous-alimentés en Mars 1941. — MM. **Gounelle, Raoul** et **Marche** apportent les résultats d'une enquête clinique, biologique et alimentaire faite chez un groupe de sujets sous-alimentés ayant présenté une atteinte sérieuse de l'état général avec amaigrissement de 10 à 15 kg, asthénie, héméralopie, sécheresse de la peau, exagération des réflexes tendineux, constipation opiniâtre.

L'étude analytique détaillée pendant 7 jours de la ration alimentaire a dénoté une moyenne quotidienne de 1.437 calories apportées par 289 *g.* d'hydrates de carbone, 45 *g.* de protides végétales, 0 *g.* 6 de protides animales et 10 *g.* de graisses, 128 unités internationales de vitamine A, 69 *mg.* de vitamine C, 529 unités internationales de vitamine B_1 et une quantité quasi nulle de facteur D. Les auteurs notent la valeur élevée du rapport sérine-globuline du sang qui s'échelonne entre 1,93 et 3,6 et donnent les résultats de dosages de vitamines A, B_1 et C dans le sang ou les urines.

Nouvelles recherches sur la flore microbiologique des conserves de viande et d'abats. — MM. **A. Sartory** et **Jacques Meyer** ont isolé de conserves de viande et d'abats une bactérie thermophile, anaérobie stricte, qui est une variété nouvelle du *Bacillus bifermentans* et se distingue de la souche typique par ses propriétés biochimiques vis-à-vis des glucides et son pouvoir pathogène.

Les denrées contaminées doivent être considérées comme nocives et rejetées pour la consommation humaine, d'autant plus que ce germe possède un pouvoir protéolytique très prononcé et peut former des produits de dégradation très toxiques.

Le traitement biologique de la myopie maligne. — M. **Rochon-Duvigneaud** présente une note de M. **Bonnefon** qui montre que la myopie maligne peut être considérée comme une dystrophie vasculaire dont le siège principal est la choroïde; pour lutter contre l'asphyxie maculaire qu'engendre la myopie maligne, il faut rétablir la perméabilité de la chorio-capillaire et débloquer le réservoir vortiqueux : le drainage osmolytique, dont l'auteur a décrit le mécanisme il y a 10 ans permet d'obtenir ces résultats; une injection sous-conjonctivale de solution osmolytique (chlorures de sodium, de magnésium et d'éthylmorphine, novocaïne et eau distillée) tous les 6 mois suffit dans la plupart des cas; chez certains malades dont l'acuité est stabilisée, on peut ne plus pratiquer qu'une injection par an.

Une expérience portant sur plus de 1.500 cas amène l'auteur à conclure que les lésions de chorio-rétinite sont stabilisées dans 90 pour 100 des cas; il a été possible d'obtenir et de maintenir des améliorations fonctionnelles notables chez le quart des malades (de 2 à 5/10 d'acuité).

LUCIEN ROUQUÈS.

ACADÉMIE DE CHIRURGIE

11 Juin 1941.

Rupture spontanée du tendon long extenseur du pouce au cours d'une arthrite blennorragique du poignet. Greffe de fascia lata. Guérison. — MM. **Laedrich, Mialaret, Verstraete** et Mme **Debaine.** M. **Petit-Dutaillis,** rapporteur. Dans cette intéressante observation, la rupture du tendon long extenseur du pouce s'est faite spontanément au cours de l'évolution d'une arthrite blennorragique du poignet avec évolution d'une collection suppurée dans la tabatière anatomique. Après sédation des phénomènes inflammatoires, on pratique une greffe de fascia lata pour réparer la perte de substance assez longue du tendon. La guérison est obtenue. Les auteurs font suivre leur observation d'une forte étude bibliographique. Ils ont pu retrouver 5 cas de causes diverses de rupture spontanée du tendon long extenseur et un seul cas de rupture des extenseurs des doigts au cours de la blennorragie. Grâce au Dagénan, alors que le sérum antigonococcique avait été inefficace, M. Mialaret a pu conduire son intervention avec succès dès la sixième semaine de l'évolution. Une petite retouche au bout inférieur de la greffe a été nécessaire pour obtenir un excellent résultat.

Les fistules sigmoïdo-vésicales d'origine néoplasique. Trois observations. — MM. **R. Gouverneur** et **P. Aboulker.** Il est classique de considérer la fistulisation d'un cancer du sigmoïde dans la vessie comme une contre-indication de toute exérèse du néoplasme. Or, dans 3 cas semblables, une intervention brillamment conduite a permis, après ouverture première de la vessie, de dégager le côlon fistulisé et d'en pratiquer l'exérèse avec un très bon résultat immédiat et éloigné.

La fistule sigmoïdo-vésicale reconnaît plus souvent une origine diverticulaire (46 cas de sigmoïdites) qu'une étiologie néoplasique (21 cas de cancer, thèse de Latifi) et même l'on a pu dire que la fréquence de la fistule due au cancer sigmoïdien a été exagérée puisque les statistiques soigneusement étudiées par les auteurs montrent que sous le terme de fistule néoplasique on envisage tous les cancers, intestinaux aussi bien que les tumeurs malignes de la vessie ouvertes dans le côlon.

MM. Gouverneur et Aboulker opposent la propagation tardive, sous-péritonéale, difficilement abordable du cancer rectal à la propagation précoce haute, sur le dôme vésical, en zone péritonisée de la vessie d'un cancer colique siégeant sur un côlon à méso long couché normalement sur la vessie.

C'est dire que l'accolement des deux organes est immédiat dans la zone néoplasique, exceptionnellement secondaire à des phénomènes inflammatoires. La fistule est courte, sèche, facile à circonscrire sur un segment vésical libre, intra-péritonéal, réséquable.

On doit toujours rechercher à la cystoscopie la propagation possible d'un néoplasme colique à la vessie, mais, bien souvent, les phénomènes vésicaux dominent la scène et il faut les rapporter à leur véritable cause. Les phénomènes de cystite : pollakiurie, mictions difficiles, douleurs, sont liés aux adhérences colo-vésicales. La cystoscopie montre l'œdème de la paroi, l'absence de déplissement de la muqueuse au niveau du dôme vésical, alors que les tumeurs vésicales primitives siègent au bas-fond ou sur les faces latérales. La cystoscopie et la clinique sont plus éloquents quand la fistule s'est constituée avec pneumaturie et fécalurie. Les auteurs s'attachent à donner les détails techniques du lavement de thorium qui apporte des renseignements précieux; il s'agit de la fistule, du siège, de la nature du néoplasme, de l'état du côlon au voisinage de la fistule.

La laparotomie exploratrice, sera, en dernier ressort, la manœuvre qui jugera de l'opérabilité de la tumeur ou de la nécessité d'une colostomie iliaque définitive.

Il n'est pas possible de dire dans quelle proportion le cancer colique fistulisé dans la vessie est extirpable.

Ce que peuvent affirmer les auteurs, c'est qu'ils ont pu dans les 3 cas conduire l'intervention en obéissant aux règles strictes de l'ablation élargie du néoplasme par ouverture première large de la vessie qui donne un jour excellent sur la zone urétérale et sur la fistule ; on peut ainsi tailler à distance du néoplasme une large collerette vésicale péri-fistuleuse et enlever en bloc néoplasme et fistule.

L'opération se justifie par la qualité des résultats éloignés : 9 ans dans un cas personnel, 12 ans dans le cas de Willau.

De la nécrose et séquestration de la tête fémorale au cours des fractures compliquées de la région coxo-fémorale dans les traumatismes de guerre. — M. **Louis Sauvé** avec la collaboration de MM. **Chicandard, Charry** et **Poilleux.** Dans 16 cas auxquels on peut joindre 3 cas de M. Gérard-Marchant, on a observé une mortification et une séquestration de la tête du fémur dans des lésions sous-capitales de guerre. Les auteurs apportent des résultats de leur expérience dans une communication envisageant successivement : les lésions capitales, les conséquences primaires qu'elles déterminent, les indications et la préparation opératoire de l'exérèse capitale, les conséquences orthopédiques et la technique orthopédique que commande cette exérèse capitale.

En règle, il s'agissait d'une fracture sous-capitale par éclat d'obus (3/4 des cas) ou par balle (1/4 des cas). La tête présentait des lésions multi-

ples, variables; complètement détachée du massif cervico-trochantérien et souvent luxée dans la direction du traumatisme, généralement en arrière.

La séquestration de la tête mortifiée a été contrôlée opératoirement dans 16 cas sur 15. Cette séquestration s'explique aisément par les troubles rapides de l'irrigation de la tête liés à l'infection.

La tête fémorale forme un corps étranger septique baignant dans une suppuration profuse qu'elle entretient avec très mauvais état général : fièvre oscillante et grande anémie.

La radiologie montre vite un aspect pommelé de la tête qui est l'aspect radiographique opératoire ; ensuite la décalcification de la tête est intense. Avant toute intervention, de petites transfusions de 100 à 200 *g*. avec l'appareil de Bécart s'imposent. L'ablation de la tête par voie antérieure ou antéro-interne est rapidement menée sous courte anesthésie.

Il n'y a eu aucune mort opératoire dans les 15 cas opérés. Dans les soins post-opératoires, il faut retenir l'intérêt de l'extension par broche qui constitue un puissant moyen de drainage et empêche l'ascension du massif trochantérien ou le ramène en regard de la cavité cotyloïde. Dans les soins généraux, les auteurs ont particulièrement retenu l'action efficace anti-infectieuse des injections intra-veineuses de sérum humain sulfamidé à 25 pour 1.000 de Bécart.

Il y a eu 15 survies opératoires dont 14 définitives ; ces survies ont nécessité 10 fois des contre-incisions pour suppuration résiduelle. Les résultats orthopédiques sont variables ; il y a des hanches ballantes et de mauvais appuis; sur 14 cas on compte 9 bons résultats orthopédiques dont 4 avec régénération osseuse et 6 mauvais résultats. Dans ces mauvais résultats, un est impossible, semble-t-il, à améliorer. Les 5 autres sont des hanches ballante avec forte ascension du fragment fémoro-trochantéro-cervical; le raccourcissement est de 8 à 12 *cm*. Si l'on envisage une réintervention, il faut, pour éviter le réveil infectieux ou l'absence d'ostéogénèse, la faire tardive, 6 à 8 mois après toute suppuration et après vaccination, sulfamidation *per os* préalable. L'ostéotomie sous-trochantérienne avec appui cotyloïdien, malgré le gros raccourcissement qu'elle entraîne, donnera un résultat suffisant.

A propos de 18 cas de blessure de l'articulation coxo-fémorale. — MM. **P. Gérard-Marchant, P. Gaume,** Mme **Massiani,** d'après 18 cas de blessure par projectiles de guerre de l'articulation coxo-fémorale vus tardivement au bout de quelques mois, après leur blessure, distinguent deux types de lésions dont l'évolution et le traitement sont différents; dans un premier groupe de 7 cas, les blessures sont articulaires : 1 fracture du cotyle vicieusement consolidée, 4 fractures de la tête, parcellaires, suppurantes, en position vicieuse mais sans séquestration de la tête, traitées par extension continue à la broche avec bon résultat éloigné (un seul cas de résection de la tête); deux fractures du col par balles ont évolué sous grosse suppuration et ont laissé deux pseudarthroses : l'une des pseudarthroses a été traitée par résection arthroplastique puis ostéotomie sous-trochantérienne complémentaire, l'autre a été d'emblée ostéotomisée.

En somme, dans ce premier groupe, on constate, sauf dans un cas, une guérison par l'orthopédie et opération correctrice. La résection de la tête ne s'impose que lorsqu'elle est séquestrée avec mauvais état général.

Le second groupe comporte 11 cas d'atteinte du massif trochantérien : dans 10 cas, malgré une suppuration abondante, invitant à la résection, on a pu obtenir la guérison par ankylose grâce à l'extension continue par broche, contre-incisions, plâtre lorsque la suppuration se tarissait et que l'ankylose commençait à prendre. Dans un seul cas de résection, le résultat a été désastreux : une hanche ballante s'est installée. Les auteurs estiment donc que la temporisation en présence d'une fracture du massif trochantérien, doit être la règle. Les interventions resteront partielles, limitées, prudentes. La broche pour extension bien surveillée, en bonne position pour l'ankylose future, le grand appareil plâtré, la patience, sont les points essentiels du traitement.

Plaie grave de l'index par morsure humaine : infection à spirochètes banaux. — MM. **J. Braine** et **R. Mollinedo.** L'intérêt de cette observation d'une plaie grave de l'index par morsure humaine qui a nécessité l'amputation du doigt avec sulfamidothérapie est l'aspect des lésions : teinte violet foncé, brune par places avec suintement séreux fétide. Cet aspect était lié à une nécrose avec infiltration de fusiformes et de spirochètes de 4 types finement étudiés par un examen microscopique.

M. Braine n'a observé en plus de 10 ans que 3 morsures graves des doigts d'origine humaine.

Il cite les conclusions d'un article américain de Roy Cohn qui, après une expérience de 35 cas, vérifiait la gravité de l'infection de ces plaies par la flore buccale riche en spirochètes. Il faut retenir le danger redoutable de toute suture de ces plaies surinfectées et de l'intérêt de l'association aux sulfamides de l'arsénobenzol et de la vaccination spécifique.

G. Cordier.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

20 Juin 1941.

Kyste hydatique calcifié de la queue du pancréas. Ablation totale. Diabète transitoire post-opératoire. Guérison. — MM. **Paul Jacquet, Noël Péron, J. Ferroir** et **Perrier** rapportent le cas d'une femme de 68 ans qui présente une tumeur paraombilicale gauche, à la radiographie, masse calcifiée rétrogastrique. L'éosinophilie, la positivité de la réaction de Casoni, permettent de porter le diagnostic de kyste hydatique calcifié. L'intervention faite par Marcel Thalheimer permet l'exérèse en un temps d'une grosse tumeur calcifiée insérée dans la queue du pancréas, enlevée en bloc sans formolisation.

Guérison rapide sans incident, sauf un diabète léger post-opératoire développé du 5e jour au 12e jour après l'intervention et spontanément guéri. En résumé l'observation complète d'une localisation très rare d'échinococcose pancréatique avec aspect radiographique typique.

Etude critique sur le traitement de la sclérose latérale amyotrophique par la vitamine E. — MM. **Georges Guillain** et **Jean Lereboullet.** Il a été spécifié, dans des publications contemporaines, que la vitamine E guérit la sclérose latérale amyotrophique. Cette maladie est peut-être la plus grave des affections du système nerveux, aucune des thérapeutiques employées n'a jamais pu empêcher l'évolution progressive de la maladie vers la mort. Il nous a donc paru important d'essayer cette thérapeutique nouvelle. Nous avons traité à la Clinique Neurologique de la Salpêtrière par la vitamine E naturelle ou synthétique, à doses élevées, 9 cas de sclérose latérale amyotrophique dont le diagnostic clinique était indiscutable. Dans aucun cas l'évolution progressive de la maladie n'a été enrayée, nous n'avons jamais observé aucune régression des troubles paralytiques. Il nous a paru qu'il ne fallait pas laisser s'accréditer cette opinion que la vitamine E pouvait améliorer et guérir la sclérose latérale amyotrophique authentique.

Maladie de Vaquez avec complications nerveuses et oxycarbonémie endogène. — MM. **Georges Guillain** et **J. Morichau-Beauchant** rapportent l'observation d'une malade de 37 ans présentant les signes d'une maladie de Vaquez caractérisée par une polyglobulie oscillant entre 9 et 10 millions, une splénomégalie, une hépatomégalie, de la cyanose de la face, des extrémités et des muqueuses. Chez cette malade qui n'avait aucune lésion cardiaque, est survenue une hémiplégie droite avec une aphasie totale. Les auteurs rappellent que des manifestations nerveuses attribuées à l'hyperviscosité sanguine, à des thromboses artérielles ou veineuses, à des ruptures vasculaires ont été parfois observées au cours des polyglobulies.

Chez cette malade, le dosage de l'oxyde de carbone dans le sang, pratiqué au Laboratoire de M. Loeper, a montré un chiffre élevé de 20 cm^3 par litre. Cette constatation s'ajoute aux faits intéressants signalés par M. Loeper qui a observé 5 cas de maladie de Vaquez avec oxycarbonémie parfois très accentuée et qui pense que certaines érythrémies authentiques peuvent être créées par des oxycarbonémies spontanées endogènes, latentes et ignorées.

— M. **Loeper** a observé un cas du même genre. Chez ce malade il a noté l'élimination par la respiration d'une quantité anormale de CO. Cette oxycarbonémie varie avec l'alimentation. L'auteur suppose qu'il s'agit d'une oxycarbonémie endogène due à un trouble dans la combustion des hydrates de carbone. En faveur de cette interprétation il cite l'élévation du taux de CO dans le sang des diabétiques précomateux.

— M. **Flandin** a observé les bons effets de l'oxygène associé à l'insuline dans le coma diabétique. Ceci est en faveur de l'hypothèse de M. Loeper.

Deux cas d'infection de nature inconnue avec éosinophilie considérable et paralysies périphériques. — MM. **F. Trémolières, J. Moussoir** et **M. Duret** relatent les observations de deux cas d'une affection singulière dont ils n'ont pu définir la place en nosologie. Sur un fond d'allure infectieuse, les deux traits essentiels de cette affection sont une éosinophilie considérable atteignant dès le début 58 et 51 pour 100 et des paralysies des membres du type périphérique avec une réaction spéciale du benjoin colloïdal. Les symptômes nerveux permettent de rapprocher cette affection de la polyradiculo-névrite de Guillain et Barré, mais le taux exceptionnel de l'éosinophilie empêche de l'identifier à celle-ci. Toutes les recherches de laboratoire n'ont pu déceler le virus en cause.

— M. **Jausion** a observé des éosinophilies jusqu'à 80 pour 100 dans les parasitoses et demande s'il a été vérifié l'absence d'infection à protozoaires.

— M. **Trémolières** répond que les vérifications ont été faites par M. Stéphanokado, de l'Institut Pasteur.

— M. **Guillain** pense qu'on peut éliminer à coup sûr le syndrome de Guillain-Barré.

— M. **Alajouanine** a observé un cas de dystomatose hépatique avec 75 pour 100 d'éosinophiles. Il insiste sur la difficulté du diagnostic.

— M. **Trémolières** répond que des recherches répétées ont été négatives

— M. **Brodin.** Il y a des diplomatoses indiscutables où tous les examens ont été négatifs.

— M. **Trémolières.** L'un des deux malades n'a pas quitté Paris et n'est donc pas suspect de cette affection.

La sédimentation globulaire chez les hypertendus. — M. **Ch. Aubertin.** La vitesse de sédimentation chez les hypertendus a été considérée comme toujours accélérée par les uns, comme généralement normale par les autres.

D'après nos recherches elle est très souvent normale (plus de la moitié des cas), et son accélération, quand elle existe, n'est pas explicable par l'intensité de l'hypertension elle-même.

Elle est généralement en rapport avec l'insuffisance cardiaque qui vient compliquer l'hypertension, et surtout avec l'insuffisance rénale qui évolue avec certaines hypertensions. Ainsi la proportion des hypertendus avec sédimentation accélérée, qui n'est, dans notre statistique que de 20 pour 100 dans les hypertensions solitaires, passe à 43 pour 100 dès qu'apparaissent des phénomènes de décompensation cardiaque légère, à 50 pour 100 en cas d'insuffisance cardiaque manifeste, et atteint 100 pour 100 chez les cardio-rénaux ou plus exactement dans les cas où l'insuffisance rénale vient se joindre à l'insuffisance cardiaque.

Etude clinique d'une épidémie hospitalière de dysenterie à bacille de Flexner. — MM. **Raoul Kourilsky, Jacques Sicard** et **Jacques Barrier** ont étudié l'éclosion et le développement de l'épidémie de dysenterie survenue en Septembre 1940 dans l'hôpital Raymond-Poincaré, à Garches, épidémie qui a frappé 118 malades séniles ou chroniques.

Il s'agissait, dans la plupart des cas, de formes frustes de la maladie, difficiles à différencier des

simples diarrhées alimentaires, remarquables aussi par l'intrication des infections colibacillaires et dysentériques. Le pronostic des formes prolongées, qui ont été très nombreuses et compliquées souvent de broncho-pneumonies, a toujours été sérieux chez ces grabataires et 37 cas mortels ont été observés au cours de l'épidémie, parmi lesquels des hémorragies surrénales ont été notées.

Les auteurs insistent encore sur l'existence d'altérations hépatiques dans toutes les formes mortelles, et par contre sur l'absence complète de toute complication infectieuse, muqueuse ou synoviale. Aucune observation de rhumatisme, de conjonctivite, d'iritis ou d'urétrite ne fut recueillie. La thérapeutique sulfamidée prescrite pourtant à de fortes doses n'a été d'aucune efficacité sur ces formes de dysenterie, le terrain très spécial des malades traités (séniles, cachectiques, chroniques) expliquant vraisemblablement cette anomalie.

— M. **Hillemand** a observé plusieurs fois le sérodiagnostic positif chez des sujets sains.

— M. **Cathala** à ce sujet pose le problème de la valeur de cet examen, en particulier il demande à partir de quel taux le sérodiagnostic doit être pris en considération ?

— M. **Brulé** a étudié cette question avec M. Dopter. Selon lui le sérodiagnostic à Flexner n'a pas de valeur diagnostique ; celui au Shiga a de la valeur.

Etude du séro- et de l'hémo-diagnostic au cours d'une épidémie hospitalière de dysenterie à bacille de Flexner. — MM. **Raoul Kourilsky, Lucien Brumpt** et **Jacques Sicard.** D'Août 1940 à Avril 1941, les auteurs ont étudié 115 cas de dysenterie où le bacille de Flexner fut isolé des selles des malades.

Le séro-diagnostic montra des taux d'agglutination particulièrement bas surtout chez les sujets très âgés et fut entièrement négatif dans 19 cas.

Une agglutination à 1/100 semble avoir une réelle valeur diagnostique ; mais il est nécessaire pour identifier le germe en cause d'éprouver chaque sérum en présence des cinq souches V, W, X, Y, Z de bacille de Flexner. Les variétés Z puis V se succédèrent au cours de l'épidémie.

L'hémo-diagnostic mettant une émulsion citratée, formolée et colorée des germes de l'épidémie en présence du sang total a montré des résultats parallèles à ceux du séro-diagnostic. Il se fait en moins de quatre minutes au lit du malade, ne nécessite qu'une petite goutte de sang et peut donc être facilement répété au cours de la maladie. Appliqué méthodiquement à une collectivité il a un grand intérêt prophylactique en permettant le dépistage des formes frustes et des porteurs de germes.

H. Lenormant.

SOCIÉTÉ DE LARYNGOLOGIE DES HOPITAUX DE PARIS

17 Mars 1941.

Pansinusite opérée par procédé endo-externe. Présentation de malade. — M. **Alain Gaston.** Ce malade, atteint de pansinusite droite chronique, a été traité par la méthode chirurgicale endo-externe d'emblée, décrite par M. Maduro : c'est-à-dire curettage ethmoïdal par voie endonasale, cure radicale du sinus maxillaire et trépanation de la paroi inférieure du sinus frontal avec conservation intégrale de l'orifice du canal naso-frontal.

Il est possible de constater chez notre malade l'absence de cicatrice visible et de déformation extérieure, la conservation totale de la sensibilité dans le territoire du nerf sus-orbitaire et enfin la perméabilité constante de la communication naso-frontale.

Résultats anatomiques et fonctionnels de 50 opérations pour grosses déviations de cloison traumatiques chez de jeunes enfants. — M. **Ombrédanne.** Rompant avec le dogme classique qui interdit toute intervention sur la cloison nasale de l'enfant avant l'âge fatidique de 15 ans, l'auteur rapporte les résultats qu'il a obtenus depuis 1936 chez 50 enfants opérés à des âges variant entre 1 et 12 ans, tous suivis et revus minutieusement après intervention, avec un recul de 3, 4 et 5 ans. Il présente 5 enfants d'âge varié dont les lésions endonasales correspondent à des types différents.

Au point de vue fonctionnel, les résultats sont excellents, et tous les enfants ont tiré grand bénéfice d'avoir retrouvé une respiration nasale normale pendant leur croissance.

Au point de vue anatomique, l'auteur précise un certain nombre de faits intéressants :

1° Les déviations traumatiques de l'enfant sont presque toujours très antérieures, unilatérales, et n'intéressent que le cartilage seul. Leur correction chirurgicale est donc facile, mais minutieuse.

2° La déformation, convenablement opérée, ne se reproduit pas, et les résultats sont définitivement acquis.

3° Le cartilage réséqué ne se régénère pas dans l'immense majorité des cas : il est remplacé par un tissu fibreux souple. Aussi faut-il être très parcimonieux au cours de la résection cartilagineuse, et en particulier au niveau de l'angle antérieur du septum, qui représente l'élément essentiel de soutien du lobule et de la sous-cloison.

Au point de vue esthétique, l'auteur insiste tout particulièrement sur la fréquence d'une déformation légère de la forme extérieure du nez qui accompagne très souvent (60 pour 100) les déviations traumatiques de l'enfant. La fracture endonasale du cartilage de la cloison entraîne un recul du soutien antérieur du lobule qui devient mou, et une souplesse excessive de la sous-cloison qui se raccourcit. Ayant observé cette déformation chez des enfants et des adultes non opérés, dont il présente un exemple typique, il montre que cette déformation est due au traumatisme, qu'elle s'accentue avec l'âge et qu'elle est absolument indépendante de l'acte opératoire, à condition que celui-ci soit correctement exécuté, selon certaines directives qu'il précise.

L'auteur conclut qu'il est illogique, à la lumière des faits qu'il rapporte, de priver un enfant en plein développement, avant l'âge de 15 ans, du bénéfice d'une intervention simple, rapide et sans danger, qui lui donnera avec certitude une amélioration fonctionnelle considérable, sans aucun préjudice esthétique.

A propos d'un cas de pétrosite. Application de la méthode de Proetz au traitement des fistules pétreuses après opération. — MM. **G. Didier, Lavrand** et **Fertin** rapportent un cas de pétrosite avec une symptomatologie très riche et des clichés démonstratifs. L'opération met à jour un rocher celluleux et deux fistules, l'une sous-labyrinthique postérieure, l'autre sous-limacéenne, allant jusqu'à l'apex; il est possible de la cathétériser et de la cureter. Les pansements consécutifs sont faits au soludagénan. La solution est introduite dans le trajet des fistules par déplacement au moyen d'un dispositif spécial. Celui-ci consiste en une demi-sphère de masque à anesthésie bordée de caoutchouc gonflé et posé sur le pourtour de la plaie et du pavillon ; l'appareil est branché sur un aspirateur de chirurgie. Les résultats de ce traitement ont été remarquablement rapides et complets.

28 Avril.

Maladie de Ménière chez un enfant de 12 ans. Section intracranienne du nerf auditif. Guérison depuis 3 ans. — MM. **Aubry** et **Marcel Ombrédanne,** qui ont actuellement la plus forte statistique européenne de section intracranienne du nerf auditif pour vertiges, présentent leur premier cas d'intervention chez l'enfant. Il s'agit d'un garçon de 12 ans, sans aucun passé auriculaire, qui est atteint de maladie de Ménière depuis l'âge de 6 ans. Grandes crises vertigineuses de type rotatoire avec nausées et vomissements, surdité labyrinthique gauche sans bourdonnements et céphalée frontale importante d'abord pendant, puis dans l'intervalle des crises ménériques. L'examen clinique leur avait fait porter le diagnostic de syndrome de Ménière de type tronculaire, c'est-à-dire qu'aux symptômes classiques de l'affection s'ajoutaient des troubles vestibulaires spontanés particuliers : nystagmus spontané battant du côté sourd, côté du vestibule excitable à l'épreuve calorique ; adiadococinésie gauche, troubles de l'épreuve de Romberg et de la marche aveugle vers la gauche. L'audiogramme et les épreuves labyrinthiques montraient une paralysie cochléo-vestibulaire gauche. Devant l'échec constant de tous les traitements médicaux essayés depuis 6 ans, et devant l'aggravation progressive des crises ménériques devenues journalières, les auteurs opèrent cet enfant suivant leur technique habituelle : trépanation occipitale unilatérale de petites dimensions. Découverte d'une grosse arachnoïdite à la fois kystique et adhésive. Les kystes de la grande citerne et du lac ponto-cérébelleux sont ouverts et dilacérés ; la trame arachnoïdienne très dense entourant le nerf auditif gauche est réséquée; le nerf est sectionné.

Depuis l'intervention faite il y a 3 ans et dont les suites ont été remarquablement bénignes, l'enfant n'a plus aucune crise de vertige. La céphalée, les vomissements, les troubles de la marche et le déséquilibre ont totalement disparu, et l'enfant, qui était avant l'intervention un véritable infirme, se blessant journellement dans ses chutes, est maintenant transformé.

Les auteurs insistent sur l'importance d'un diagnostic et d'une intervention précoces sur la région ponto-cérébelleuse dans des cas analogues, pour obtenir une *restitutio ad integrum* aussi complète que dans leur observation.

Hémiplégie vélo-pharyngo-laryngée à la suite de sympathicectomie péricarotidienne externe. — M. **Louis Leroux** a observé un syndrome paralytique consécutif à une sympathicectomie. La pathogénie de ce syndrome est assez obscure.

Laryngite tuberculeuse sans bacilles de Koch et sans signes cliniques pulmonaires. — M. **A. Hautant.** L'histologie identifie ces cas, quelquefois confirmés par de très rares bacilles de Koch dans les coupes. L'absence de bacilles de Koch dans les crachats, celle de signes pulmonaires prêtent à discussion, puisqu'il s'agit de caractères négatifs. Cependant, leur vérification répétée, le bon état général sont des caractères assez nets pour isoler ce type de tuberculose laryngée.

Parfois, la lésion tuberculeuse est évidente. Plus souvent, elle n'a pas de particularités : polype de la commissure antérieure, épaississement limité d'une corde, œdème du bord libre d'une corde faisant soupçonner une lésion sous-glottique. Dans ce dernier cas, les difficultés de la biopsie rendent le diagnostic impossible.

Ces formes ont un pronostic favorable. Au cas de lésions bien limitées, ou localisées dans la région sous-glottique, elles peuvent être extirpées chirurgicalement sans danger.

Malgré le siège sur les cordes vocales, la voie d'infection paraît être hématogène; ou peut-être s'agit-il d'une propagation par voie lymphatique, à point de départ hilaire, quand elles sont localisées dans la sous-glotte.

Atticotomie transmastoïdienne avec conservation du Shrapnell. — M. **Alain Gaston** présente un résultat opératoire : conservation de l'audition de la voix chuchotée à 2 *m.* chez une malade présentant une suppuration chronique de l'oreille avec destruction totale du tympan. La technique employée fut une atticotomie transmastoïdienne avec conservation du cadre tympanal et de la membrane de Shrapnell, complétée par la technique conservatrice de Ramadier, c'est-à-dire ablation de l'enclume et résection de la tête du marteau.

Diverticule herniaire thoracique de l'œsophage. — M. **Alain Gaston** présente une observation rare de diverticule de pulsion de l'œsophage, à localisation thoracique. En raison des douleurs intolérables, et malgré la situation de la poche dans la concavité de la crosse aortique, une intervention transthoracique fut tentée. Elle aboutit à un échec en raison de l'impossibilité de dégager le diverticule compris entre une aorte volumineuse et une grosse veine bronchique.

R. Caussé.

SOCIÉTÉ DE PATHOLOGIE EXOTIQUE

14 Mai 1941.

Données relatives à la vaccination anti-amarile à Cayenne. — M. **H. Floch** a vacciné au cours de l'année 1939, à Cayenne, avec le virus vaccin de Laigret, provenant de l'Institut Pasteur de Dakar, 75 personnes; des réactions vaccinales bénignes précoces (5e au 6e jour) ont été notées dans 20 pour 100 des cas; une réaction vaccinale tardive (12e jour), avec prostration et parésie transitoire des membres inférieurs, a été observée. Sur 115 personnes vaccinées avec un virus vaccin pantrope originaire de Para (Brésil), 15 pour 100 ont présenté des réactions bénignes du 6e jour); deux réactions tardives du 12e jour ont été relevées, l'une du type neurotrope, sensitivo-sensorielle, l'autre viscérotrope (hépato-néphrite), dont les relations avec la vaccination sont discutables en raison de l'existence de paludisme chez le sujet vacciné.

Infestation expérimentale de « Triatoma infestans » par le virus de l'encéphalomyélite équine américaine, type Venezuela. — MM. **P. Lépine, M. Mathis** et Mlle **V. Sauter** ont réussi à infecter *Triatoma infestans* en gorgeant cet insecte sur des cobayes infectés avec le virus de l'encéphalomyélite équine américaine. Les triatomes demeurent infectieux d'une manière constante jusqu'au 11e jour, puis irrégulièrement jusqu'au 18e jour; durant ce délai, leur piqûre n'est pas infectante. Les déjections du 16e jour ne sont pas virulentes. L'infection disparue n'est pas restituée par un nouveau repas sur un animal neuf. Réinfectés ultérieurement par un nouveau repas infectant, les triatomes redeviennent infectieux dans les mêmes conditions que la première fois. Il est douteux que *Triatoma infectans* puisse constituer un agent de transmission de l'infection. Expérimentalement, ces insectes ne peuvent servir à conserver le virus au laboratoire plus de 10 jours.

Etude sur le syndrome dépigmentation-œdème ou diboba au Kasaï. — M. **G. Pierraerts** tend à établir que la nature et la situation nosologique du diboba rapproche ce syndrome de la bouffissure d'Annam. C'est un syndrome de carence, probablement de polycarence, très répandu au Congo Belge, voisin du béribéri dont il se distingue par l'existence d'une anémie et de troubles du métabolisme du fer ainsi que par l'absence de troubles névritiques. Il serait encore voisin de la pellagre et de l'anémie macrocytique tropicale.

Infection expérimentale de culicides (aédines) européens avec le virus de l'encéphalomyélite équine américaine type Venezuela. — MM. **E. Roubaud, P. Lépine, M. Treillard** et Mlle **V. Sauter** montrent que le virus du Venezuela de l'encéphalomyélite équine américaine est susceptible d'infecter les mêmes espèces de moustiques (*Aedes aegypti, Aedes geniculatus*) que les virus de l'Est et de l'Ouest des U. S. A. Les mêmes espèces de moustiques rencontrées en Europe sont parfaitement capables de s'infecter sur des animaux expérimentalement atteints d'encépalomyélite équine américaine, et capables de transmettre la maladie par piqûre. Il en résulte pratiquement la nécessité de ne réaliser les expériences sur l'encéphalomyélite équine américaine qu'avec des animaux soigneusement placés à l'abri de la piqûre des aédines, et aussi de n'importer de chevaux qu'en provenance de régions américaines non atteintes d'encéphalomyélite équine ou vaccinés contre cette infection, si l'on ne veut pas risquer d'acclimater en Europe un virus des plus dangereux pour le cheval et pour l'homme.

L'assèchement des étangs de la Brenne et l'antipaludisme. — MM. **E. Roubaud** et **M. Treillard** ont fait une enquête sur le développement des anophèles dans la Brenne, ancienne région palustre du territoire français; ils font observer que la production anophélienne des étangs anciennement mis à sec peut être aussi, sinon plus, redoutable que celle des étangs rendus à l'activité, en raison de la persistance de cuvettes multiples transitoires non empoissonnées favorables aux larves. Lorsque les étangs mis à sec sont livrés à l'élevage, l'accroissement du cheptel opère une déviation animale des anophèles, qui ne piquent plus l'homme que rarement; l'éventualité de l'infection palustre est ainsi diminuée. La présence abondante des anophèles toujours notée dans les écuries et les étables est un témoin de cette déviation.

Kyste de la paupière à nématodes chez l'homme. — MM. **A. Ara** et **I. Vigueras** ont observé chez un Cubain une tumeur de la paupière inférieure de l'œil droit, non inflammatoire, du volume d'un petit pois, sans altération conjonctivale. La tumeur incisée montre la présence de deux exemplaires nématodes, dont une femelle. L'état de ces parasites, fragmentés et dilacérés par l'intervention, n'a pas permis leur identification précise, mais les fragments étudiés permettent de rattacher ces vers avec vraisemblance à la famille les Strongylidés.

R. Deschiens.

SOCIÉTÉS DE PROVINCE

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE DE LYON

7 Novembre 1940.

Sympathectomies pour sclérodermie grave généralisée. Résultat de 7 ans. Guérison complète. — MM. **Leriche** et **Gaté** ont observé en 1933 une malade atteinte de sclérodermie grave généralisée de type œdémateux, respectant seulement les mains et les doigts et chez laquelle les traitements médicaux variés se montraient sans effet. La maladie évoluait à ce moment depuis 4 ans, ayant commencé à l'âge de 40 ans. De Janvier à Mars 1934, cette malade subit 4 opérations consécutives : sympathectomie lombaire gauche, sympathectomie lombaire droite, stellectomie droite, stellectomie gauche. Chaque fois s'observait une amélioration plus marquée. Le résultat optimum n'a été obtenu que 6 ans plus tard, après une amélioration régulièrement progressive. Aujourd'hui, 7 ans après la première opération, la malade est complètement guérie. Il n'y a plus trace d'infiltration, de gêne ou de douleurs. La peau est partout souple et la pigmentation a complètement disparu. La sclérodermie peut être guérie souvent et améliorée habituellement par le traitement chirurgical. Ce traitement doit être accepté sans trop attendre, dès que l'inefficacité du traitement médical est avérée.

Infiltration novocaïnique des deux régions sinu-carotidiennes dans le traitement du choc traumatique. — MM. **J. Creyssel** et **P. Suire** retiennent de l'observation de leurs blessés de guerre atteints de choc traumatique la conviction que ce syndrome relève essentiellement d'un brutal déséquilibre du système neuro-végétatif sous l'influence du traumatisme nerveux initial chez des sujets prédisposés, sensibilisés par des causes complexes. Aussi ont-ils essayé d'agir plus directement sur le système neuro-végétatif qu'on ne peut le faire par l'administration de substances médicamenteuses. Ils rapportent l'observation d'un blessé atteint de choc intense chez lequel, après échec des thérapeutiques usuelles, y compris la transfusion sanguine, l'infiltration des zones réflexogènes des sinus carotidiens a déterminé en une heure un changement radical de situation.

Sans se dissimuler les objections qui peuvent leur être présentées, les auteurs pensent que leur tentative, bien qu'isolée, légitime un espoir et demande des expériences nouvelles.

Les greffes ovariennes dans les grandes lèvres. Résultats. Indications. — M. **A. Chalier** apporte les résultats de 33 observations personnelles dans lesquelles les greffes datent de 4, 5 et 6 ans. Après des considérations de technique, l'auteur envisage l'évolution immédiate du greffon, puis les résultats éloignés des greffes ovariennes, ce qui fait l'objet principal de son étude. En conclusion, l'auteur se montre entièrement satisfait de l'utilisation des auto-greffes. Cependant, la greffe ovarienne doit céder le pas à toutes les autres opérations conservatrices sur les annexes quand ces opérations sont anatomiquement possibles et ont pu être effectuées sans compromettre la vitalité de l'ovaire.

La greffe ovarienne s'impose d'autant plus que la femme est plus jeune, mais elle peut efficacement remplir son rôle chez les femmes ayant dépassé la quarantaine. A côté de son rôle physiologique, non douteux, l'auteur lui reconnaît, par sa présence aisément constatable, un rôle psychique considérable.

21 Novembre.

Rétention vésicale chronique avec distension chez un tabétique. Guérison par résection cervicale trans-urétrale. Résultat de 2 ans. — MM. **J. Gibert** et **H. Cavailher** ont observé un tabétique âgé de 58 ans qui présentait une rétention vésicale incomplète avec distension, ayant entraîné un syndrome d'urémie digestive. Une cystostomie fut pratiquée d'abord. Puis une résection endo-urétrale de la lèvre postérieure du col vésical, qui permit le rétablissement des mictions normales après fermeture de la fistule hypogastrique. Le résultat se maintient excellent depuis 2 ans.

Après l'exposé de l'observation, les auteurs développent des considérations théoriques touchant à la pathogénie des troubles vésicaux chez ce tabétique et des considérations pratiques dont le but est de souligner ce point, peu connu en France, de la curabilité de certains troubles urinaires présentés, en dehors de l'adénome prostatique, par les tabétiques. Il est intéressant de dépister les rares cas qui peuvent être justiciables d'un traitement conservateur. Plusieurs conditions doivent être remplies pour que ce traitement soit envisagé.

Quelques cas de résection endoscopique du col vésical chez la femme rétentionniste. — MM. **G. Gayet** et **R. Gayet** rapportent 5 observations dont 3 avec résultat excellent et 2 avec résultat incomplet et temporaire. Sans vouloir discuter la pathogénie et l'anatomie pathologique de ces vessies rétentionnistes, les auteurs font observer que, sans aucun doute, il existe des cas où à la cystoscopie on distingue une véritable barre au niveau du col de la vessie, d'autres cas où on trouve une déformation plus irrégulière : saillies latérales, pseudo-polypes; enfin, une dernière catégorie où il y a un bas-fond, des cellules et colonnes et un faux aspect de barre cervicale tenant simplement à l'affaiblissement de la musculature de la cloison vésico-vaginale. Dans tous les cas, la résection, opération simple, permet parfois une guérison radicale et souvent une amélioration considérable des fonctions mictionnelles.

A propos de 2 cas d'entorse du genou type Gangolphe. — MM. **Guilleminet** et **Mathieu-Roux**. Il s'agit d'une entorse interne du genou avec arrachement de l'insertion osseuse du ligament latéral interne. Rare, cette lésion existe cependant sans aucun doute. Les auteurs en ont observé 2 cas, traités l'un et l'autre avec succès par enclouage.

Pied bot de variété exceptionnelle. — M. **Guilleminet** a observé chez un enfant de 13 ans un pied bot valgus avec déformation du cou-de-pied en baïonnette, consécutif à une résection segmentaire du péroné pratiquée à l'âge de 18 mois pour ostéomyélite du péroné et suivie de troubles graves dans le développement de la tibio-tarsienne, par défaut de régénération de l'os.

Odyssée d'un thermomètre. — M. **Mondan** (Annonay).

5 Décembre.

Chirurgie conservatrice et greffes ovariennes en gynécologie. — MM. **Cotte** et **J. Mathieu** s'élèvent contre l'usage abusif des greffes ovariennes en matière de chirurgie conservatrice et contre la confiance excessive dans la qualité de leurs résultats. Ce n'est pas dans le sens de l'usage des greffes que les efforts doivent être tentés, mais de la conservation totale ou partielle de l'utérus avec conservation d'un ovaire *in situ*. Cette chirurgie est possible et ses résultats sont satisfai-

sants grâce à une technique patiente et minutieuse que l'expérience améliore régulièrement.

Dans un long exposé, les auteurs montrent jusqu'à quel point la chirurgie conservatrice peut être poussée dans le traitement des myomes utérins et dans celui des annexites bilatérales.

19 Décembre.

Abus des méniscectomies. — M. **Tavernier** s'élève contre l'abus des méniscectomies pratiquées sans diagnostic précis dès qu'un genou reste douloureux ou présente des accidents à répétition. Il y a là un danger pour la réputation de l'opération sur lequel on ne saurait trop attirer l'attention.

Tic réflexe. Guérison par intervention opératoire sur le point de départ du réflexe. — M. **Tavernier.** Les tentatives de traitement chirurgical des tics réflexes sont actuellement condamnées par presque tous les neurologues. Pour en appeler de cette condamnation de principe, l'auteur publie l'heureux résultat du traitement chirurgical d'un tic sous-scapulaire maintenu guéri depuis 1 an 1/2 après résection de l'angle supérieur de l'omoplate anormalement recourbé en avant en crochet.

Ostéopathie vertébrale douloureuse avec raréfaction épiphysaire par avitaminose C chronique. — M. **de Girardier** rapporte une observation détaillée. Pendant 3 ans, au cours d'une croissance particulièrement importante et prolongée, le malade a vécu d'une alimentation très fortement carencée, dans des conditions tout à fait nettes d'insuffisance d'apport phospho-calcique et de substances fixatrices du calcium. A partir de ce moment ont apparu des troubles de fatigabilité rapide, suivis après plusieurs années de l'apparition de douleurs vertébrales avec altérations osseuses représentées à la radiographie par une décalcification et une raréfaction importantes et multiples des bords supérieur et inférieur des vertèbres. Un traitement à l'acide ascorbique a fait disparaître les troubles fonctionnels, mais il persiste des images de calcification festonnant les bords supérieur et inférieur des vertèbres avec irrégularité de forme de celles-ci.

Cette observation apporte une illustration clinique des données expérimentales sur le rôle de la vitamine C dans la fixation calcique.

H. Cavailher.

SOCIÉTÉ DES SCIENCES MÉDICALES DE MONTPELLIER

(*Section de Chirurgie*)

21 Février 1941.

Un cas grave d'érythrodermie desquamative du nourrisson ou maladie de Leiner-Moussous guérie par désensibilisation à l'aide d'une dilution très étendue de stock-vaccin entérococcique administré par voie buccale. — MM. **Lisbonne** et **Gluck.** La maladie de Leiner-Moussous est considérée par la majorité des dermatologistes et pédiatres français comme une érythrodermie microbienne développée, à la faveur d'une « sensibilisation » particulière de l'organisme.

L'agent pathogène semble être un entérocoque, d'origine digestive, devenu virulent.

La désensibilisation, à l'aide d'un stock-vaccin à entérocoques administré par voie buccale, doit être instituée systématiquement. Elle offre au praticien un moyen thérapeutique simple, inoffensif et efficace. Elle paraît changer le pronostic des formes graves.

Production intense de Mastzellen chez l'homme au cours de réticulo-endothéliose. — M. **P. Cazal** rapporte l'existence en grand nombre de Mastzellen dans le tissu conjonctif et le tissu lymphatique de 3 malades (1 cas d'amyloïdose généralisée, 2 cas de maladie de Chauffard-Still). En certains endroits, la formation de ces éléments à partir d'histiocytes a pu être suivie sur place. Il semble que la mastocytose puisse être interprétée comme une réaction élémentaire du système réticulo-endothélial.

Rétrécissement mitral et insuffisance pulmonaire symptomatiques d'un rhumatisme cardiaque évolutif simulant une tuberculose pulmonaire. — Dans l'exposé de leur observation, MM. **J. Vidal, Fourcade** et Mme **Lescure** insistent surtout sur le syndrome radiologique pulmonaire : diminution de transparence de la partie moyenne des poumons, aspect en « mailles de filet », visibilité anormale de la bronche droite et scissurite droite.

Les auteurs signalent en outre une anergie passagère contemporaine de la poussée évolutive du rhumatisme cardiaque et une paralysie récurrentielle survenue en fin d'évolution.

A propos d'un cas de paralysie générale, tabes et chorée associés. — MM. **J. Fuzière, E. Fassio, N. Duc** et **J. Guillaud** rapportent une observation où se trouvent associés chorée, paralysie générale, tabes ; ils rappellent les différentes théories pathogéniques qui ont été émises pour expliquer les rapports de la chorée et de la paralysie générale : théorie striée, théorie pédonculaire supérieure, théorie corticale et théorie corticale élargie. Chez leur malade, le rôle des corps striés est vraisemblable, étant donnée l'existence de signes parkinsoniens. Le rôle du cortex ne peut cependant pas être éliminé ; enfin, les auteurs se demandent si le tabes par l'altération du sens musculaire et de la sensibilité profonde qu'il entraîne n'est pas capable d'avoir joué un rôle favorisant.

Anémie de Biermer, déglobulisation extrême avec leucopénie, mort par syndrome neuro-anémique. — MM. **G. Giraud, P. Mas, Th. Desmonts** et **Pariselle.** Anémie extrême chez une malade de 63 ans (480.000 hématies par millimètre cube de sang, avec augmentation de la valeur globulaire et mégalocytose). Le myélogramme montre l'existence de formes géantes des érythroblastes allant des proérythroblastes aux mégalocytes ; surtout il montre que la leucopénie est due à un défaut de maturation des granulocytes.

L'hépatothérapie a amené une augmentation rapide du nombre des globules rouges et du nombre des leucocytes due à la maturation des granulocytes, mais elle n'a pu entraver l'évolution d'un syndrome neuro-anémique qui a déterminé la mort.

Dilatation des bronches de l'adulte consécutive à une pneumopathie aiguë. — MM. **G. Giraud, P. Mas** et **J.-M. Bert** ont vu apparaître un syndrome de dilatation bronchique de la base droite succédant à une pneumopathie aiguë de cette zone, chez 2 jeunes filles âgées l'une et l'autre de 22 ans. La notion de « traumatisme infectieux paraît ici évidente, car ces malades n'avaient pas de passé pathologique respiratoire. Dans les 2 cas on a assisté à une régression assez rapide de ces signes et à l'évolution vers la guérison.

Méningite lymphocytaire remplaçant une poussée d'herpès récidivant cataménial. Le problème des méningites herpétiques. — MM. **Janbon, J. Chaptal,** Mlle **Labraque-Bordenave** et **R. Bosc.** Une femme de 34 ans est atteinte d'un état méningé aigu survenu à la fin d'une période cataméniale et paraissant remplacer la poussée d'herpès récidivant (parfois herpès génital profus) habituellement constaté chez elle, depuis plus de 3 ans, lors des périodes menstruelles. La méningite est strictement lymphocytaire (325 éléments, 0 *g.* 80 d'albuminose, 0 *g.* 36 de glycorachie) et se caractérise par l'intensité très grande des symptômes cliniques (céphalée et contractures), la quasi absence de fièvre, la lente involution (25 jours) vers la guérison.

Toutes les investigations habituelles (microbiologiques et sérologiques) furent négatives. Plusieurs échantillons de liquide céphalo-rachidien ont été inoculés à la cornée ou dans le cerveau du lapin ; une inoculation intrafémorale donna lieu à une encéphalite mortelle, transmissible en série, mais arrêtée au troisième passage, en raison de la pénurie de matériel animal vivant.

C'est la première fois qu'est mise en évidence la virulence du liquide céphalo-rachidien au cours d'une méningite présumée herpétique.

Méningite lympho-monocytaire et zona lombo-abdominal. Rôle du traumatisme rachidien dans la localisation de l'éruption cutanée. — MM. **M. Janbon** et **J. Chaptal** ont observé, chez un homme de 23 ans, une méningite à liquide clair présentant des flocons fibrineux et contenant 215 éléments par millimètre cube (par moitié lymphocytes et mononucléaires) et 2 *g.* 95 d'albumine pour 1.000. Le lendemain de la ponction lombaire, fut visible un zona lombo-abdominal occupant le territoire radiculaire D 11 et à peu près indolore. La guérison complète fut obtenue en 12 jours.

Les auteurs discutent de la légitimité du diagnostic de méningite zonateuse, sans conclure. Ils attirent l'attention sur le rôle de la ponction lombaire dans la localisation topographique de l'éruption.

Un cas de poliomyélite antérieure aiguë avec dissociation albumino-cytologique du liquide céphalo-rachidien. — MM. **Boudet, Jeanjean, J. Balmès** et **Cazal** rapportent un cas incontestable de poliomyélite antérieure aiguë avec une dissociation albumino-cytologique du liquide céphalo-rachidien, marquée surtout au début, et qui s'est atténuée par la suite alors que s'installaient les amyotrophies. La valeur de ce signe isolé pour le diagnostic du syndrome de Guillain-Barré doit donc être discutée.

Essais de vaccination « vraie » de la génisse contre « Brucella melitensis ». — Au cours d'une expérience de 2 ans, MM. **Lisbonne** et **Roman** ont pu constater qu'un lot de génisses vaccinées par injections intradermiques d'antigène mélitococcique glucido-lipidique, associé ou non à un mélange de *Brucella* 112 avirulent, ont présenté une gestation normale. Dans le lot témoin, au contraire, 3 avortements se sont produits.

Régulation rétinienne des réactions d'adaptation chromatique étudiée par la méthode des éclairements monochromatiques. — M. **Vilter** estime que les changements de coloration cutanée de l'Axolotl sont dus à une réaction nerveuse par hyper- ou hyposympathicotonie périphérique à point de départ visuel.

Nouvelles observations biologiques sur la luminescence des Polynoés. — M. **Ch. Bonhomme.** Les Polynoés possèdent un appareil lumineux spécial situé dans l'élytre. Les éléments producteurs de lumière ou photocytes paraissent être de nature protidique (présence d'ion phosphore).

A propos du diagnostic différentiel entre les endocardites évolutives et la tuberculose pulmonaire. Un cas d'endocardite maligne lente compliquée d'anévrysme de l'artère humérale. — M. **J. Vidal** rapporte l'histoire d'un malade considéré tout d'abord comme un bacillaire pulmonaire et qui était atteint en réalité d'endocardite maligne lente. Un anévrysme diffus de l'artère humérale droite s'est développé au cours de l'évolution endocarditique.

Calcification du péricarde avec insuffisance aortique. Cirrhose cardiaque et asystolie irréductible. — MM. **Giraud, J.-M. Bert** et **R. Bosc** ont observé une calcification complète du péricarde chez un jeune homme. Cliniquement, on notait une volumineuse hépatomégalie dure et une insuffisance aortique, mais on ne percevait pas de vibrance protodiastolique. Sur le cliché radiologique, le péricarde était visible sous forme d'une mince ligne opaque continue dessinant presque tout le contour du cœur. L'évolution s'est caractérisée par une insuffisance cardiaque progressive irréductible.

Accidents paralytiques dus à l'injection intra-rachidienne du soludagénan. — MM. **J. Fuzière, Ed. Fassio, N. Duc** et **Graafland.**

Recherches expérimentales sur les lésions médullaires provoquées chez le chien par injection intrarachidienne d'une sulfamide soluble (soludagénan) à forte concentration. — MM. **L. Hédon, A. Loubatières, G. Luigi** et **J. Turchini.**

Un nouveau modèle de spiromètre d'encombrement réduit. Présentation de l'appareil. — M. **L. Hédon.**

G. Giraud.

PETITES CLINIQUES DE "LA PRESSE MÉDICALE"

N° 560.

Atélectasie pulmonaire post-opératoire

Par Louis Ramond,
Médecin de l'hôpital Laennec.

Le malade que nous allons examiner ce matin *6 Mai 1941* nous a été passé du service de chirurgie voisin pour que nous achevions de le guérir d'une *pneumopathie post-opératoire* encore mal déterminée et dont on nous demande de dire la nature.

Voici tout d'abord l'HISTOIRE DE SA MALADIE.

M. P..., âgé de 50 ans, fonctionnaire, toujours très bien portant jusque-là, a été pris brusquement à son bureau, dans la matinée du *10 Avril 1941*, de douleurs abdominales extrêmement violentes et de vomissements. Transporté d'urgence à Laennec, il a été opéré quelques heures plus tard, sous anesthésie générale à l'éther, d'une *péritonite par perforation d'un ulcère gastrique latent.*

A la suite de cette opération la température a constamment oscillé entre 37°8 et 38°2, sans être justifiée par une complication pulmonaire.

Ce n'est que *le 17 Avril* que se sont manifestées une légère douleur à la base de l'hémithorax droit et de la dyspnée à peine marquée. Le chirurgien a porté le diagnostic de *congestion pulmonaire de la base droite.* Il a fait mettre là quelques ventouses sèches.

Cependant, aucune amélioration ne s'étant produite et la température s'étant élevée à 38°8, il a fait appeler en consultation mon interne *le 21 Avril.* Celui-ci a constaté alors la présence, à la base droite, d'une zone de matité franche avec abolition des vibrations et silence respiratoire sans aucun signe adventice, ce qui, joint à l'absence de dyspnée notable, de toux et d'expectoration, lui a fait conclure qu'il s'agissait d'un *épanchement pleural.* Il a donc fait une ponction exploratrice : elle est restée blanche.

Le surlendemain, *22 Avril*, un clocher thermique à 39°2 a trouvé son explication dans l'existence d'un abcès de la paroi abdominale, qui a été aussitôt ouvert et drainé. Mais la chute de température consécutive n'a été qu'éphémère et la fièvre est remontée les jours suivants à 38°5 et à 39°.

Le 27 Avril mon interne a examiné le malade pour la seconde fois. Ayant retrouvé exactement les mêmes signes qu'à son premier examen, il n'a plus douté de la présence d'une *pleurésie.* Il a fait une nouvelle ponction qui, comme la première, n'a pas ramené de liquide. Néanmoins la température s'est maintenue entre 38°5 et 39°. Elle était incontestablement sous la dépendance de cette complication pulmonaire, car la guérison de la péritonite était avérée.

C'est alors que l'on a décidé de faire passer cet opéré dans notre service de médecine.

Pour compléter cette anamnèse, il convient d'ajouter que cet homme n'a jamais eu de maladies sérieuses et que ses antécédents héréditaires et collatéraux sont excellents. Sa femme, son fils et sa fille sont en parfaite santé.

Quelques EXAMENS COMPLÉMENTAIRES ont été pratiqués dont voici les résultats.

1° Le seul *crachat* qui ait été expectoré a été examiné *le 21 Avril.* A l'examen direct il révélait une flore microbienne banale. Il ne renfermait pas de bacilles de Koch, même après homogénéisation.

2° Un *examen de sang*, pratiqué *le 22 Avril*, montrait un nombre de globules rouges sensiblement normal (4.350.000 par millimètre cube) et une leucocytose à 18.300 par millimètre cube avec 76 pour 100 de polynucléaires. (Mais, à cette date, il existait un abcès de la paroi abdominale.)

3° Une *radiographie du thorax* a été faite le *21 Avril* (fig. 1). Nous y voyons un hémithorax gauche normal et un hémithorax droit diminué de hauteur par suite de la surélévation de la partie droite du diaphragme qui se trouve

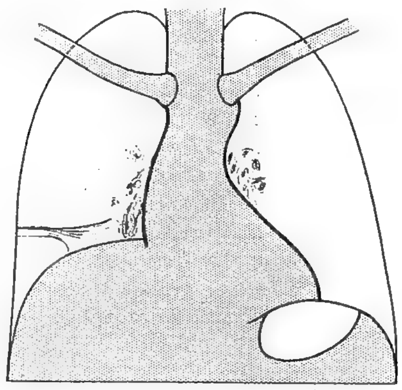


Fig. 1.

située 5 *cm.* plus haut que l'hémidiaphragme gauche. Le sinus costo-diaphragmatique droit est clair et aigu, à peine un peu moins profond que le gauche. Au-dessus de l'hémidiaphragme droit il existe une ombre allongée en forme de quadrilatère, nettement limitée en haut par la scissure qui se prolonge jusqu'à la partie externe du thorax. Partout ailleurs le parenchyme pulmonaire est normal. Le bord droit de l'ombre cardiaque est noyé dans sa partie inférieure dans

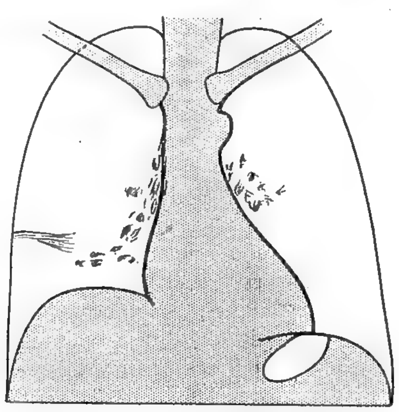


Fig. 2.

la masse sombre sous-jacente à l'hémidiaphragme droit surélevé ; dans sa partie supérieure, il est nettement attiré vers la droite et déborde plus que de coutume le bord droit de l'ombre vertébrale.

Aujourd'hui, M. P... nous apparaît comme un homme maigre, convalescent d'une opération grave, mais en bonne voie de guérison.

Il ne souffre de rien; ne présente pas le moindre essoufflement; ne tousse pas du tout. Il n'a plus de fièvre depuis hier; et, ce matin, sa température est à 36°8.

Sa langue est propre et humide, et son appétit est excellent. Son ventre est souple et non douloureux. Son foie et sa rate sont normaux. La cicatrisation de son incision abdominale est terminée, sauf à ses extrémités où les orifices des drains achèvent de s'épidermiser.

A l'examen des poumons il n'y a plus qu'une très légère submatité de la base droite avec une diminution à peine sensible du murmure vésiculaire, sans aucun souffle ni râle.

Le cœur, normal, bat régulièrement à 70. La tension artérielle est de 10 × 6 au Vaquez.

Le système nerveux est indemne.

Les urines ne contiennent ni sucre ni albumine.

Ces renseignements cliniques sont complétés par la RADIOGRAPHIE suivante prise le 30 Avril (fig. 2). L'image qu'elle représente est bien différente de celle que l'on a vue neuf jours plus tôt. L'hémidiaphragme droit s'est remis en place; il n'est plus situé que 2 *cm.* 1/2 plus haut que le gauche. Il est surmonté par une plage quadrilatère sombre nettement limitée en haut par une ligne scissurale horizontale. Dans cette plage sombre on distingue quelques ombres nuageuses plus foncées. Le bord droit du cœur, bien dégagé sur toute sa hauteur n'est plus attiré vers la droite.

Quel diagnostic convient-il d'attribuer à cette PNEUMOPATHIE POST-OPÉRATOIRE ?

La réponse à cette question est aujourd'hui facile, car nous possédons des renseignements précieux fournis par l'évolution de la maladie. Il était loin d'en être de même au début de cette complication pulmonaire.

I. Quand, le septième jour après l'intervention, on a découvert à la base droite un foyer de matité et de modification de la respiration, on devait d'abord se demander s'il s'agissait d'une complication pulmonaire nettement consécutive à l'opération, ou bien s'il n'y avait pas là une *infection pulmonaire grippale surajoutée.* Cette dernière éventualité a été facilement écartée en raison du début insidieux des manifestations respiratoires, de l'absence de catarrhes, de frissons et de courbatures, du peu d'importance de la fièvre, de l'inexistence actuelle d'une épidémie de grippe.

II. Il s'agissait donc bien d'une PNEUMOPATHIE POST-OPÉRATOIRE, conséquence directe de l'acte chirurgical. Mais de quelle complication pouvait-il être question ?

1° En raison de la fièvre le chirurgien s'est d'abord arrêté à l'idée d'une COMPLICATION INFECTIEUSE.

a) Il a éliminé une *pneumonie* ou une *broncho-pneumonie* parce qu'il ne trouvait pas la température assez élevée, les phénomènes fonctionnels et généraux assez graves, l'expectoration assez importante ni caractéristique.

b) Il a conclu au diagnostic de *congestion pulmonaire*, cette complication n'étant pas rare à la suite des opérations abdominales hautes soit du fait de réactions hyperémiques de voisinage, soit du fait d'une infection par voie lymphatique.

c) Il avait auparavant écarté l'hypothèse d'une *inflammation alvéolaire du poumon secondaire à l'irritation des bronches par inhalation d'éther* au cours de la narcose en se basant sur l'apparition tardive de ce foyer pulmonaire, son siège strictement à la base du thorax, l'absence complète de manifestations bronchitiques les jours précédents.

d) Quelques jours plus tard, à cause de l'importance de la matité de la base droite, jointe à l'abolition des vibrations vocales et au silence respiratoire sans râles, mon interne s'est demandé s'il ne se formait pas là un *épanche-*

ment pleural, qui aurait pu être : α) *purulent*, par réaction pleurale secondaire à la réaction péritonéale sous-jacente, avec ou sans participation du parenchyme pulmonaire voisin ; β) *séro-fibrineux*, à la suite d'un infarctus embolique du poumon ou d'une tuberculose pulmonaire post-opératoire. Une ponction exploratrice de la plèvre a réduit à néant ce soupçon.

2° C'est à ce moment que l'on a découvert l'abcès de la paroi abdominale. On l'a rendu responsable de l'élévation thermique. Dès lors l'ORIGINE MÉCANIQUE des accidents pulmonaires devenait plus discutable. En faveur d'une *embolie pulmonaire* on trouvait réunis un assez grand nombre d'arguments : tout d'abord, la fréquence de cette complication à la suite des opérations abdominales, puis la nature de l'intervention subie par le malade (les opérations sur le tube digestif prédisposant nettement aux embolies pulmonaires), la date relativement tardive des premiers symptômes pulmonaires. L'absence de phlébite apparente chez cet opéré n'était pas une raison suffisante pour écarter le diagnostic d'embolie, car les phlébites emboligènes post-opératoires sont souvent des phlébites profondes qui passeraient tout à fait inaperçues si l'embolie pulmonaire n'en venait pas faire la preuve. D'ailleurs, l'aspect clinique des manifestations pulmonaires de ce sujet concordait complètement avec celui des embolies pulmonaires post-opératoires qui affectent souvent une forme camouflée et prennent le masque d'une congestion pulmonaire bâtarde.

Cependant, à aucun moment un crachat hémoptoïque n'est venu attester la réalité d'une embolie pulmonaire.

3° Aussi est-on assez vite revenu à l'idée d'une PNEUMOPATHIE INFECTIEUSE de la base droite, d'autant plus que la fièvre s'est bientôt rallumée malgré l'évacuation de l'abcès de la paroi abdominale et aussi que la première radiographie a confirmé l'existence à la base droite d'une zone opaque avec ascension diaphragmatique, sans réaction pleurale, mais avec réaction scissurale.

On a hésité alors entre un *abcès du poumon en formation* et une *tuberculose pulmonaire*.

a) Les *abcès pulmonaires* ne sont pas rares, en effet, à la suite des interventions chirurgicales et spécialement à la suite des opérations sur le tube digestif. Avant leur ouverture dans les bronches, ils ne se traduisent que par des signes sans spécificité. Ils prennent le type d'une congestion pulmonaire bâtarde, exactement comme chez cet opéré chez lequel la leucocytose polynucléaire à 18.300 aurait eu une grande valeur diagnostique en faveur d'une suppuration profonde, si elle n'avait pas trouvé une autre raison d'être dans l'existence de l'abcès pariétal abdominal.

b) C'est pourquoi l'hypothèse de *tuberculose pulmonaire post-opératoire* devait être discutée. Effectivement on voit assez souvent la tuberculose pulmonaire se développer à la suite d'une intervention chirurgicale. Dans le cas de cet opéré, l'évolution torpide de la maladie sans symptômes d'infection générale graves, sans signes stéthacoustiques caractéristiques, sans expectoration pathognomonique quelconque, la scissurite avoisinant le foyer d'ombre de la base, enfin l'aspect chétif du malade s'inscrivaient en faveur du diagnostic de bacillose, contre lequel, il est vrai, plaidaient les excellents antécédents personnels et héréditaires du sujet et le résultat négatif de la bacilloscopie des crachats.

Mais alors, quelle était donc cette pneumopathie à laquelle ne convenait pas un seul des diagnostics précédents ? N'était-elle pas une ATÉLECTASIE PULMONAIRE — OU COLLAPSUS PULMONAIRE AIGU — que les auteurs de langue anglaise considèrent comme responsable de 70 pour 100 des complications pulmonaires post-opératoires ? Eh bien, oui ! nous pouvons l'affirmer aujourd'hui grâce à l'évolution favorable de la maladie et à la confrontation des deux clichés radiographiques qui nous montrent : le premier, une image caractéristique ; le second, le retour à l'état normal en quelques jours.

L'atélectasie pulmonaire, je vous le rappelle, est, au point de vue anatomique, constituée par l'absence complète d'air dans les alvéoles pulmonaires, qui sont aplatis et ne contiennent aucun exsudat. Le poumon collabé — en entier ou en partie — est rétracté et devient minuscule.

Cette curieuse complication pulmonaire, qui peut survenir — mais rarement — après des opérations sur le petit bassin, sur le cou..., s'observe surtout à la suite des interventions chirurgicales sur l'abdomen.

1° Dans sa *forme massive* — étendue à tout un poumon — l'atélectasie pulmonaire débute brutalement, le soir même de l'opération ou, au plus tard, le lendemain matin, par une dyspnée extrêmement vive, une toux quinteuse, pénible, rejetant quelques crachats muqueux, une cyanose particulière donnant au visage du malade une coloration rouge brique spéciale, un point de côté, d'habitude sans grande intensité, enfin, une brusque élévation thermique à 39°, 40°.

A l'examen clinique on constate : 1° l'immobilité et la rétraction considérable de l'hémithorax du côté atteint, dont les côtes sont rapprochées au point de se toucher presque ; 2° de la matité absolue, hydrique ou même de bois, étendue sur toute la hauteur du champ pulmonaire ; 3° de l'abolition des vibrations et du murmure vésiculaire dans toute la zone mate; 4° l'absence de tout bruit adventice à ce niveau; 5° enfin, parfois, le déplacement du cœur vers le côté malade (c'est-à-dire le contraire de ce qui se passe dans les grands épanchements pleuraux).

Mais c'est l'examen radiologique qui est le plus expressif. Il révèle un aspect étrange. Tout l'hémithorax intéressé est opaque, de couleur « noir d'encre » ; il est rétracté, réduit dans ses dimensions. Cette rétraction attire les organes : elle déplace le cœur vers le côté atteint ; elle aspire le diaphragme, dont la coupole surélevée bombe dans le thorax, tandis que sa courbure reste rectiligne et que le sinus costo-diaphragmatique conserve son acuité; elle attire la trachée vers le côté malade, tout en lui laissant un tracé rectiligne ; elle courbe même la colonne vertébrale. Tous ces signes, manifestes sur les clichés radiographiques, s'accompagnent à la radioscopie d'une immobilité respiratoire complète de l'hémithorax sombre dont les côtes ne présentent pas d'ascension inspiratoire et dont le diaphragme est bloqué, ce qui contraste avec l'ampliation normale de l'autre hémithorax.

En général, tout s'apaise en quelques jours, plus rarement vers la troisième semaine. La température tombe brusquement ou en lysis. Le poumon se débloque. L'hémithorax malade reprend son aspect normal, cliniquement et radiologiquement. Le cœur se remet en place.

Le pronostic de cet accident si dramatique en apparence est donc excellent. La guérison est la règle absolue. Les rares cas de mort rapportés concernaient des cas d'atélectasie post-opératoire bilatérale.

2° Chez notre homme il ne saurait s'agir d'atélectasie pulmonaire massive, mais d'ATÉLECTASIE PULMONAIRE PARTIELLE ne touchant qu'un lobe ou un segment de lobe pulmonaire (*atélectasie lobaire* ou *atélectasie segmentaire*).

Le diagnostic de ces atélectasies partielles est, le plus souvent — comme dans ce cas — très difficile. Leur début n'est annoncé par aucune douleur spéciale, leur existence n'est trahie par aucune dyspnée particulière. Seuls les signes physiques, d'apparition subite, peuvent donner l'éveil. Encore n'ont-ils rien de caractéristique.

Il y a, au niveau du lobe atteint, de la matité avec diminution des vibrations et du murmure vésiculaire, d'interprétation souvent très difficile, surtout quand ce sont les lobes inférieurs qui sont frappés : à droite, à cause de la matité hépatique ; à gauche, à cause de celle du cœur.

Aussi, n'est-ce le plus souvent — exactement comme chez notre opéré — que l'examen radiologique qui fait reconnaître la véritable nature de cette condensation pulmonaire en montrant une opacité à topographie lobaire accompagnée de l'attraction des organes mobiles intrathoraciques : ascension d'une hémicoupole diaphragmatique dans le collapsus d'un lobe inférieur ; attraction trachéale dans les atélectasies d'un lobe supérieur. Le cœur est rarement déplacé et le rétrécissement des espaces intercostaux reste peu marqué.

Tous ces signes radiologiques ne les retrouvons-nous précisément pas sur le premier film de notre malade ? Et ne trouvons-nous pas la preuve qu'il s'agissait là d'une atélectasie pulmonaire partielle dans l'aspect du deuxième film pris neuf jours plus tard et où nous constatons un retour rapide et complet à la normale de ces lésions en apparence si importantes ?

L'existence d'une ombre quadrilatère au-dessus du foyer de collapsus sur le premier cliché de notre sujet et la présence de nuages dans la partie du poumon redevenue perméable sur le deuxième film — jointes à la constatation de râles sous-crépitants en cette région, faite par le chirurgien au début des accidents — doivent nous faire supposer que, chez lui, à l'atélectasie pulmonaire partielle s'est associé un état inflammatoire congestif du poumon qui en a peut-être été la cause originelle.

C'est que la cause première de l'atélectasie pulmonaire post-opératoire ne paraît pas unique. Si elle est souvent l'expression de l'oblitération de la bronche maîtresse du territoire collabé, avec résorption secondaire de l'air emprisonné dans les alvéoles, il s'en faut de beaucoup qu'elle relève toujours d'un pareil obstacle mécanique. On l'a attribuée aussi à une insuffisance de la ventilation pulmonaire en rapport avec une paralysie ou une simple parésie du diaphragme due à la douleur locale dans les opérations abdominales hautes ou à la distension gazeuse post-opératoire de l'intestin refoulant le dôme phrénique ou encore à la constriction de la taille de l'opéré par un bandage de corps trop serré. Certains auteurs l'ont mise sur le compte de troubles vagosympathiques entraînant un broncho-spasme associé à des perturbations angioneurotiques et à des troubles humoraux, en particulier à de l'hyperpolypeptidémie, si fréquente à la suite des opérations graves.

Le PRONOSTIC de cette complication pulmonaire, que nous aurions considéré comme très favorable au début, si nous en avions reconnu la nature exacte, est maintenant bien meilleur encore. La guérison complète en est certaine.

Au point de vue THÉRAPEUTIQUE, nous allons ordonner :

1° un *séjour d'un mois au grand air*, avec une nourriture abondante; 2° une série d'*injections de cacodylate de soude* ; 3° l'absorption quotidienne d'*ampoules buvables d'extrait de foie* une semaine sur deux, alternée avec la prise de *cachets de protoxalate de fer* (0 *g*. 15) et de *bioxyde de manganèse* (0 *g*. 05) deux fois par jour pendant la semaine intermédiaire.

Nos 55-56 25-28 Juin 1941

NOTES
DE MÉDECINE PRATIQUE
STOMATOLOGIE
PUBLIÉES PAR LES SOINS DE M. DECHAUME

La maladie post-opératoire en stomatologie

De tous les actes de la spécialité, l'extraction, qui est le plus courant, semble aussi le plus banal. Pour un étudiant qui commence ses études dentaires elle constitue la première prise de contact avec le malade. Pour beaucoup elle demeure un geste qui nécessite moins des connaissances médicales qu'une force physique suffisante dans le poignet.

Aussi, parler d'opération pour une extraction dentaire, paraît prétentieux. Cependant il suffit d'un peu d'observation clinique pour voir qu'il peut exister, après une simple extraction comme après toute autre intervention maxillo-faciale, une véritable maladie post-opératoire, dont la gravité n'est pas toujours proportionnée à l'importance de l'acte opératoire. Le plus souvent elle est méconnue, surtout du spécialiste, qui tient pour négligeables les petites misères de son patient (alvéolite...). Parfois, c'est un trismus serré, de l'œdème ou un phlegmon qui survient dans les jours qui suivent l'extraction d'une dent, bien que celle-ci n'ait pas été motivée par un accident inflammatoire. Très exceptionnellement un drame éclate, alors que tout semblait avoir été fait correctement (indication opératoire, extraction, soins) et la mort survient, d'autant plus brutale que l'extraction paraissait devoir être particulièrement anodine.

On a beaucoup discuté sur ces faits. Il nous semble nécessaire, pour les expliquer et, dans une certaine mesure les prévenir, de reprendre les notions énoncées par Leriche et Policard sur les traumatismes opératoires ou non et la réparation des plaies.

1° Ces auteurs nous indiquent d'abord que tout traumatisme créant une plaie contuse provoque des effets locaux et généraux.

I. Les effets locaux. — Ils sont cellulaires et vaso-moteurs.

a) *Cellulaires.* — L'écrasement et la destruction d'une quantité variable de tissus déterminent une nécrose massive plus ou moins étendue.

Les tiraillements sur les tractus conjonctifs provoquent, parfois à longue distance du point traumatisé, une zone étendue d'attrition.

Dans les tissus ainsi dévitalisés, les ferments cellulaires n'ont pas été détruits, leur action protéolytique continue à s'exercer plus intensément par suite de la suppression de l'action anti-protéolytique du sang. Le foyer de la plaie devient un centre de protéolyse. Les tissus digérés constituent alors un excellent milieu de culture pour les microbes. Enfin, cette protéolyse des tissus met en liberté des albumines toxiques qui provoquent localement une nécrose extensive et une vaso-dilatation.

Autour de la plaie, dans les tissus sains qui se trouvent au contact des tissus dévitalisés, se fait une hyperémie. Celle-ci provoque une hyperplasie du tissu conjonctif, puis, vers le cinquième ou sixième jour, la formation de bourgeons charnus qui comblent la plaie.

Au fur et à mesure que se fait ce comblement, l'épiderme s'étend peu à peu à la périphérie de la plaie et recouvre la surface des bourgeons charnus. Dès qu'un bourgeon charnu est recouvert d'épiderme, il ne croît plus et devient fibreux.

Ce tissu de granulation est riche en capillaires sanguins, mais il ne paraît pas renfermer de vaisseaux lymphatiques. Quoi qu'il en soit, une plaie en voie de granulation ne donne pas de lymphangite, *mais si on curette la plaie, on voit apparaître des traînées lymphangitiques autour d'elle.*

A côté de cette évolution normale, il peut y avoir des anomalies du fait des maladies du tissu de bourgeonnement : bourgeons hémorragiques, bourgeons purulents.

b) *Vaso-moteurs.* — Tout trauma provoque un déséquilibre vaso-moteur : courte phase de vaso-constriction suivie normalement d'une phase de vaso-dilatation active qui dure huit jours environ au maximum et conditionne la réparation.

Mais cette hyperémie provoquée peut esquisser les premières étapes de l'inflammation par infection, et à partir des stades essentiels qui constituent le début du processus inflammatoire, l'évolution peut se faire dans trois sens :

Retour à l'état normal,
Sclérose,
Suppuration.

II. Effets généraux. — La mise en liberté des albumines toxiques (par la protéolyse des tissus) provoque une action générale de choc. Mais cliniquement, en defors de quelques cas d'exception, l'intoxication par ces dérivés de la désintégration des tissus ne joue qu'un rôle secondaire.

La réaction vaso-motrice qui suit le trauma s'étend, semble-t-il, à distance plus ou moins progressivement. C'est le mécanisme le plus habituel et le plus important du choc.

Ainsi, de ces premières notions, découle que la cicatrisation post-opératoire aseptique est physiologiquement conditionnée par cette réponse du système vaso-moteur sous forme de vaso-dilatation active. Mais pour peu que le traumatisme chirurgical soit brutal, ou le sujet prédisposé, on conçoit facilement les perturbations vaso-motrices qui peuvent en résulter, d'où des suites opératoires anormales.

2° A côté de ces faits, Leriche et Policard insistent sur ce point que *la lymphe interstitielle est le milieu où vivent les cellules.* Or, c'est par le sang que tend à s'établir constamment et rapidement un équilibre entre la composition des lymphes interstitielles dans les divers territoires organiques.

Cet équilibre n'est jamais exactement réalisé, d'où la personnalité propre des divers territoires organiques. Si, en quelque point du système, la circulation n'est plus normale pour une raison quelconque, le fonctionnement de cette zone tend à devenir autonome, d'où il résulte des troubles tissulaires variés.

Presque tous les inconvénients de la stase sanguine tiennent à ce développement d'un automatisme tissulaire local et à ses conséquences. Le rétablissement d'une circulation active, au contraire, ramène le bon ordre humoral.

En dehors de ces influences locales, les modifications de la lymphe d'ordre général (tare sanguine), peuvent naturellement, ainsi que nous l'avons montré, avoir une fâcheuse influence sur la réparation des tissus (réactions et tumeurs hyperplasiques).

3° *Enfin, il faut savoir que l'histoire des inflammations à partir du phénomène suppuratif est dominé par l'apparition de la nécrose.*

Elle est à son maximum dans les inflammations septiques. L'importance considérable de ce phénomène nouveau tient :

Premièrement, à ce que le foyer de nécrose devient un milieu de pullulation microbienne.

Secondement, à ce que le foyer ne peut pas guérir sans ouverture au dehors et sans élimination des parties nécrosées.

Pour la guérison, il faut *aussi que les humeurs aient une action destructive directe sur les germes.*

Déductions thérapeutiques

Partant de ces données, on peut arriver à des notions pratiques pour la conduite de nos interventions et les soins post-opératoires.

Comme le dit Leriche, tout ne doit pas se réduire à une question de technique. Nous devons apprendre à opérer en physiologiste.

Et, pour ne pas rester dans le vague, voici, temps par temps, les précautions qu'il semble sage d'observer pour toute intervention de chirurgie maxillo-faciale, comme pour la plus banale extraction.

I. Avant l'opération. — Le patient doit être placé dans les meilleures conditions, c'est-à-dire que :

L'indication opératoire doit être posée correctement. — Nous avons déjà eu l'occasion de discuter cette question en présence d'accidents infectieux graves de la dent de sagesse [1]. Répétons-le, en présence d'accidents aigus de dent de sagesse (muqueux, cellulaires sans phlegmon), il faut essayer de refroidir les lésions avant de recourir à l'extraction. Celle-ci doit être réalisée immédiatement en cas d'échec du traitement médical ou *a fortiori* d'accidents plus graves.

De même, en présence d'un kyste suppuré, il faut drainer d'abord, laisser refroidir et énucléer secondairement le kyste. Il est nécessaire d'être encore plus prudent dans les interventions pour ostéites.

Le terrain doit être favorable, sinon il sera modifié, au besoin par un traitement approprié. Ceci suppose un examen complet du malade (diabète, syphilis, troubles sanguins, grossesse...).

Actuellement, je donne systématiquement, avant toute intervention importante (dent de sagesse, kyste...) et dans les trois jours qui précèdent, de l'extrait hépatique et du chlorure de calcium. Toutes les fois qu'il existe un état inflammatoire, j'ajoute des sulfamides.

Enfin, localement, on ne tient pas assez compte de l'état des dents voisines du foyer opératoire. Une dent mortifiée avec infection apicale latente peut déterminer des complications soit par infection de voisinage (réveillée par le trauma opératoire), soit par irritation réflexe (troubles vaso-moteurs).

Une dent de sagesse incluse peut, du fait de l'extraction de la 2e molaire, voir son sac péricoronaire mis en communication avec la cavité buccale. Ce dernier, une fois infecté, entretiendra un état inflammatoire et deviendra une source de complications.

II. Le jour de l'intervention. — *a)* Trop souvent on néglige la *préparation psychique* du patient.

b) L'anesthésie doit être minutieusement réalisée. Dans la plupart des cas, *l'anesthésie locale ou loco-régionale* reste le procédé de choix : elle

1. *La Presse Médicale,* 1er Mars 1930, 298.

n'est pas dangereuse, elle oblige l'opérateur à limiter les manœuvres de force.

Mais, connaissant le rôle des phénomènes vaso-moteurs, il faut, en dehors des soins habituels, prendre les précautions suivantes :

La solution doit être à pH correct et comporter le minimum d'adrénaline [2]. Elle sera soigneusement tiédie et injectée lentement. Toutes ces manœuvres ont pour but d'éviter une irritation intempestive génératrice d'une vaso-constriction.

Il n'est pas indifférent d'infiltrer les tissus au hasard : toutes les fois qu'elle est possible l'anesthésie doit être intra-ligamentaire ou sous-périostée. Ainsi, on réduira au minimum la quantité d'anesthésique injectée.

D'autre part, pour la dent de sagesse inférieure, il faut prendre des précautions plus grandes, notamment lorsque la dent se trouve en situation interne par rapport à la face interne de la branche montante. L'anesthésie locale intra-ligamentaire est ici particulièrement délicate à réaliser. Soit que l'aiguille ne pénètre pas dans l'espace intraligamentaire, soit qu'il existe des déhiscences (normales ou pathologiques) sur cette table osseuse très mince, le liquide a tendance à fuser dans les espaces cellulaires péripharyngiens.

L'*anesthésie régionale* trouble certes moins les réactions vasculaires car les solutions injectées ne comportent pas d'adrénaline. Encore faut-il veiller à ne pas traumatiser le nerf et à ne pas injecter des solutions froides.

L'*anesthésie générale* ne permet pas toujours des manœuvres aussi douces que sous anesthésie loco-régionale. Elle conserve de rares indications.

III. L'intervention. — « Nous n'opérons jamais sans faire un traumatisme créateur de réflexes à distance. Je pense que ce sont ces traumatismes qui créent les trois quarts de la maladie post-opératoire, qui est beaucoup moins chimique que nerveuse, dans son déterminisme, et que la meilleure manière de l'éviter est d'utiliser systématiquement l'extraordinaire propriété qu'a la novocaïne de bloquer les extrémités nerveuses pour se mettre à l'abri des troubles vaso-moteurs post-traumatiques provoqués par la main du chirurgien, même si elle est douce et sans brutalité » (Leriche).

Ces conseils prennent, dans notre spécialité, une importance particulière du fait que nos interventions portent dans la sphère du trijumeau qui est l'un des nerfs les plus réflexogènes de l'organisme. Les extractions donnent lieu à des manœuvres d'arrachement avec les daviers, d'écrasement avec les élévateurs. L'utilisation de la fraise ou du ciseau-burin avec le maillet, pour la section de l'os, n'est plus inoffensive.

L'extraction de la dent de sagesse inférieure est la plus traumatisante pour deux raisons :

Les molaires inférieures ont un pédicule vasculo-nerveux qui est presque sessile sur les vaisseaux et nerfs dentaires inférieurs. Parfois même le paquet vasculo-nerveux passe au contact ou entre les racines de la dent de sagesse ; d'autre part, l'inflammation traumatique se développe sur la table interne du maxillaire inférieur dans une région où elle est difficile à dépister car le trismus est fréquent. Et dans la région pharyngée, au voisinage des amygdales, l'infection est toujours latente.

Toutes nos manœuvres doivent donc être d'une douceur extrême : réduire au minimum les efforts d'arrachement (utiliser les syndesmotomes dans toute extraction, préférer une luxation douce et continue de la dent à des mouvements brusques de va-et-vient), éviter la contusion des parties molles et ne pas faire trop de décollements (en particulier au cours des extractions de la dent de sagesse inférieure, lorsqu'elle est en position interne par rapport à la branche montante, car il en résulte des hématomes ou œdèmes péripharyngiens), lorsqu'on utilise le ciseau-burin préférer la manœuvre avec la main à l'utilisation du maillet.

Et aussi, et surtout, ne pas perdre la notion de temps au cours de l'intervention. On ne devrait pas entendre parler d'extractions qui ont duré des heures. Je suis d'accord avec Tellier pour dire que ceci n'est pas de bonne pratique chirurgicale. Au delà d'une heure il faut savoir s'arrêter : c'est déjà là un grand maximum. La durée de l'acte opératoire a, en effet, une répercussion sur l'état général du patient, dont le système nerveux est soumis à une rude épreuve. Cette action sur le système nerveux prédispose aux phénomènes de choc et diminue la possibilité de résistance de l'organisme. Peut-être existe-t-il aussi une répercussion sur le sympathique, d'où une diminution de la résistance locale par trouble vaso-moteur.

IV. Aussitôt après l'intervention. — Quelle conduite observer vis-à-vis de la plaie opératoire ? Faut-il suturer, placer un pansement alvéolaire, conseiller l'emploi de liquides thérapeutiques ?

1° *Soins immédiats de la plaie.* — Afin d'éviter la désintégration cellulaire, bien nettoyer la plaie, enlever au bistouri et avec les ciseaux les tissus dévitalisés. Dans les extractions de dents de sagesse ou autres dents incluses, exciser les débris du sac péricoronaire ou osseux. *Les sutures ont des indications très limitées* et uniquement en l'absence d'infection.

On peut, aussitôt après l'intervention, écouvillonner la plaie avec un tampon imbibé d'eau oxygénée ; puis la laver avec de l'eau ou du sérum physiologique tiédi sous faible pression pour provoquer la vaso-dilatation ; enfin, terminer par une application locale de vitamine A en solution huileuse. Actuellement j'effectue systématiquement une insufflation d'ozone.

2° *Faut-il placer un pansement alvéolaire ou un tamponnement dans les cavités kystiques?* Je pense, comme Tellier, qu'il faut le condamner.

Du point de vue hémostatique, il n'a plus sa raison d'être, sinon à titre tout à fait exceptionnel. Les hémostatiques préventifs et curatifs suffisent habituellement. Très rarement une ligature ou une pointe de feu sont indispensables pour parachever l'hémostase.

Du point de vue antiseptique, les médicaments sont souvent plus nuisibles qu'utiles au jeu des défenses naturelles.

A titre sédatif, le scuroforme ou les produits analogues sont avantageusement remplacés par une injection périfaciale de novocaïne sans adrénaline.

A titre mécanique, pour empêcher l'introduction dans la brèche opératoire de débris alimentaires, elle n'est pas indispensable.

Pour toutes ces raisons et l'heureuse évolution de la plaie, je crois préférable la formation d'un caillot qui comble la cavité opératoire.

3° Enfin, j'utilise systématiquement, après l'intervention, l'injection périfaciale de novocaïne sans adrénaline : *à titre préventif*, lorsque l'intervention a été traumatisante ; *à titre curatif*, dans les douleurs, les œdèmes, les alvéolites.

Cette thérapeutique se justifie par le fait suivant, énoncé par Leriche : « Dans un grand nombre de maladies, la lésion anatomique primitive est, en elle-même, peu de chose, mais autour d'elle se font assez rapidement de grands troubles vasculaires qui créent des changements dans la vie tissulaire, notamment de l'œdème avec hyperleucocytose, ce que nous appelons de l'infiltration inflammatoire et, ultérieurement, la sclérose. »

V. Dans les jours qui suivent l'intervention. — a) *Faut-il utiliser des liquides thérapeutiques pour empêcher l'infection de la plaie opératoire?*

Je ne crois pas, et, personnellement, j'emploie, avec toute satisfaction, les insufflations d'ozone. Le caillot qui a comblé la plaie opératoire — ce qui est habituel — suffit à empêcher la stagnation des débris alimentaires. Les insufflations empêchent son infection si le jeu des défenses naturelles est normal.

Le rétablissement de l'équilibre vaso-moteur et cette désinfection ont une grosse importance pour éviter l'infection post-opératoire si fréquente dans la cavité buccale toujours septique. Les œdèmes ou hématomes doivent être particulièrement surveillés lorsqu'ils se produisent dans le plancher de la bouche et plus encore dans les espaces péripharyngiens (après extraction de dent de sagesse en position interne par rapport à la branche montante). Dans ce dernier cas, ils passent facilement inaperçus parce que trop profondément situés : le malade accuse un peu de trismus et de dysphagie. L'examen direct est délicat en raison du trismus, il doit toujours se faire comparativement avec le côté sain (peut-être existait-il déjà avant l'intervention un œdème, donc des accidents cellulaires qui avaient passé inaperçus).

En raison, d'autre part, des lois de la pesanteur, l'œdème, l'hématome ou les sérosités ont une tendance naturelle à diffuser en profondeur, sans toujours s'extérioriser vers la région sous-maxillaire. Si le malade se défend bien, tout peut rentrer dans l'ordre. Si un phlegmon se collecte, il peut rester méconnu. Tardivement traité et difficilement drainé, il a une tendance à fuser en profondeur. Ce sont ces abcès qui sont souvent à l'origine de complications cellulaires graves ou d'ostéites corticales (type Curtillet), faussement appelées ostéomyélites des maxillaires (la lésion osseuse n'est pas primitive, mais secondaire à la lésion cellulaire). Plus exceptionnellement, le pus se collecte mal ou ne se collecte pas. C'est un phlegmon diffus (angine de Ludwig ou de Senator) ou une septicémie.

b) *Lorsqu'il se produit des complications inflammatoires*, il faut mettre en œuvre immédiatement une thérapeutique locale et générale. Mais il est des cas où le pus ne se collecte pas franchement et vite, pour lesquels on se trouve embarrassé sur la décision à prendre. C'est, je crois, une erreur de soumettre le malade à des médications trop diverses : méthodes de choc, sérothérapie, sulfamidothérapie... On risque de paralyser ainsi la défense leucocytaire.

Il me semble plus logique de suivre dans les cas graves les conseils formulés par Bécard et de tenir compte des indications fournies par la réaction leucocytaire. Une réaction faible doit faire réserver le pronostic et commande de recourir précocement à une transfusion plutôt que d'attendre les signes classiques de septicémie. Une réaction normale permet d'augurer une évolution favorable. Elle autorise la prescription des sulfamides à hautes doses qui donneront des résultats excellents.

Ces considérations ne sont pas fondées exclusivement sur des données théoriques, elles reposent également sur un grand nombre d'observations cliniques. Elles rompent, certes, avec des idées actuellement en cours. Mais il ne suffit pas qu'une méthode ait été adoptée il y a plusieurs années pour avoir force de loi définitive.

M. Dechaume.

2. Le rôle néfaste de l'adrénaline ne doit pas être exagéré. En dehors peut-être de certains cas particuliers (sympathicotoniques), ses inconvénients semblent devoir être compensés par une technique impeccable. Le petit nombre des accidents observés ne semble pas suffire à proscrire son emploi et ainsi nous priver d'un agent renforçateur puissant de l'anesthésie.

CHRONIQUES
VARIÉTÉS INFORMATIONS

La fièvre boutonneuse midéterranéenne en France

Bien des maladies considérées comme exotiques font parfois leur apparition dans la métropole : c'est une des conséquences de la facilité et de la rapidité des communications et des échanges entre les populations. Cette notion implique pour tout praticien le devoir de connaître la symptomatologie d'affections, exceptionnelles dans nos pays, qu'ils peuvent cependant être amenés à observer.

La fièvre boutonneuse méditerranéenne, fièvre exanthématique bénigne, a ainsi fait son apparition en diverses régions de France, qu'il s'agisse de cas contractés au bord de la Méditerranée, et transportés par des voyageurs à plus ou moins grande distance ou de véritables cas autochtones provenant de petits foyers locaux secondaires.

Décrite pour la première fois en Tunisie en 1910, par Connor et Brusch, cette rickettsiose sévit à l'état endémique en Provence, de nombreux cas ont été signalés dans tout le Sud de la France, à Lyon et à Paris.

En 1917, éclate un foyer à Cannes et depuis de nombreux cas s'y reproduisent chaque année. En 1919, elle est signalée à Bollène, en Vaucluse. En 1921, à Nice, en 1923, en différents points de la côte, à Fréjus et Marseille. En 1925 et 1926, elle se répand dans le Vaucluse et dans l'Aude. Puis c'est le tour du Gard, de la Drôme, de l'Hérault, des Pyrénées-Orientales jusqu'à Font-Romeu où quelques cas sont observés.

En 1933, Esbach constate à Bourges un cas importé d'Avignon.

En 1934, Lemierre publie une observation parisienne. En 1935, Isaac-Georges et Brehier observent deux cas à l'hôpital Bretonneau, en 1936, Boudin et Rambert, un à Bicêtre, en 1937, Lièvre et Moury, un à Claude-Bernard. Plusieurs de ces sujets avaient contracté l'affection ailleurs, à Milan, dans le cas de Lemierre, dans la campagne avignonaise dans celui de Boudin et Rambert, sur la Côte d'Azur dans celui de Lièvre et Moury, mais quelques cas paraissent cependant autochtones.

A Lyon, 4 cas paraissent avoir été contractés sur place.

L. Campan [1] à la thèse de qui nous avons fait de larges emprunts, y a réuni sept observations recueillies à Toulouse où la maladie est signalée depuis 1933. Chez deux sujets elle est importée, chez cinq autres elle semble autochtone.

Trois cas de provenance locale sont survenus au cours de l'été 1935, au bord du bassin d'Arcachon.

La déclaration de la fièvre boutonneuse n'est pas obligatoire ; toutes les observations sont loin d'être publiées. D'autre part, mieux connue, elle serait probablement diagnostiquée plus fréquemment en diverses régions de France, de nombreux cas ayant passé inaperçus.

J. Troisier et R. Cattan ont montré que la maladie expérimentalement provoquée chez l'homme ne revêtait pas toujours l'aspect typique, souvent l'éruption était localisée, abortive ou même absente. On peut se demander s'il n'existe pas spontanément également des formes frustes où l'absence d'éruption typique rend le diagnostic extrêmement difficile.

La fièvre boutonneuse méditerranéenne n'est pas directement contagieuse, on l'observe soit d'une façon sporadique, soit à l'état endémique dans les régions où il existe des réservoirs de virus et des tiques. Parfois cependant, l'éclosion de cas nombreux à Marseille, à Cannes, à Nice, par exemple, a permis de parler d'épidémie. Il n'est pas rare de voir plusieurs sujets atteints dans la même maison ou dans le même quartier.

La tique demande pour son évolution une certaine température : l'éclosion de l'œuf, varie de sept jours à quelques mois suivant les conditions atmosphériques : la chaleur la favorise. Nuttal a constaté qu'à 12°, les œufs mettaient soixante-quinze jours à éclore alors qu'à 30°, ils ne mettaient que seize à vingt-deux jours. Pour cette raison et peut-être aussi parce que le virus est thermophile la maladie est surtout observée en été, au printemps et en automne. C'est peut-être pour la même cause que l'affection sévit surtout dans le midi de la France et dans le bassin méditerranéen.

Bien que la fièvre boutonneuse ait été observée au centre de grandes villes, c'est surtout une maladie rurale qui frappe les campagnards, les chasseurs. La tique qui en est l'agent vecteur est un parasite commun du chien et de quelques autres animaux et sa larve se développe dans les prairies, les forêts, et les landes.

La plupart des foyers endémiques français se trouvent à basse altitude et il semble que la fièvre boutonneuse hésite à s'infiltrer dans les montagnes, cependant on l'a observée à Font-Romeu (1.750 mètres).

Un tiers des foyers sont situés au bord de la mer ou des étangs salés du midi ; deux tiers sont à l'intérieur des terres, mais le plus souvent dans la région côtière et la répartition semble se faire surtout au bord des cours d'eau ou dans les régions marécageuses. Cette hydrophilie avait déjà attirée l'attention de Dunan en 1929 et de Mazet en 1931 et avait orienté les recherches vers un insecte piqueur comme le moustique, pour la transmission de la maladie.

Si le rôle des moustiques, ou des phlébotomes, ou de quelques piqueurs ailés comme agents vecteurs, est encore soutenu par quelques auteurs, les poux, punaises et puces ont été définitivement écartés et le seul agent vecteur dont l'action est prouvée est la tique *Rhipicephalus sanguineus*, tique commune du chien dans la région méditerranéenne. Elle porte suivant les régions de nombreux noms locaux : « ricin », « pou des bois », « lagas » en patois toulousain, « pat » dans l'Aveyron ; en Provence, on distingue fort judicieusement sous le nom de « langaste » la grosse femelle repue du petit mâle que l'on nomme « berbezein ».

Quelques malades ont surpris une tique fixée sur eux, d'autres en ont trouvé dans leurs vêtements, la plupart ont eu des contacts avec les chiens dont elle est le parasite ordinaire.

En 1930, Durand et Conseil ont démontré le rôle de cette tique dans la transmission de la fièvre exanthématique méditerranéenne en s'inoculant eux-mêmes le virus boutonneux par broyat de *Rhipicephalus sanguineus*. Ces faits ont été vérifiés par Brumpt.

Lacassie a formulé quelques objections. La tique demeure longtemps fixée au lieu de piqûre, il est aisé de la capturer. Or, dans de nombreux cas de fièvre boutonneuse, on ne l'a pas trouvée. La plupart des malades ont éprouvé une sensation de piqûre vive et fugace qui fait plutôt penser à celle d'un insecte piqueur.

Il n'est pas impossible que d'autres agents vecteurs interviennent, mais seul le rôle de *Rhipicephalus sanguineus* est bien prouvé et l'on sait que les rickettsioses sont en général transmises par des parasites de cette famille.

Nous avons vu que le temps d'éclosion de l'œuf est très variable suivant la température. La larve hexapode qui succède à l'œuf dans le cycle évolutif, vit pendant deux ou trois jours sur les réserves vitellines de l'œuf, mais doit ensuite pour se nourrir trouver un hôte. La larve a une grande aptitude à vivre à jeun ; à 15°, Nuttal a vu des larves survivre à jeun de cent cinquante-trois à deux cent cinquante-trois jours. Elles sont alors à l'état de vie ralentie, mais réchauffées au soleil, ou sur une plaque chauffante, elles ne tardent pas à se mettre en mouvement.

Dans la nature, la larve monte au sommet des herbes et de là s'accroche à un hôte de passage dont elle est le parasite pendant une semaine environ. Gavée au bout de ce temps, elle abandonne son hôte, tombe sur le sol, cherche un coin sombre et pratique sa mue.

La nymphe octopode qui lui succède se met, elle aussi, aussitôt que possible, en quête d'un hôte. Elle est pourtant capable de vivre également longtemps à jeun. La nymphe demeure sur l'animal parasité pendant trois à dix jours, puis repue le quitte, et une nouvelle mue, qui n'est possible, elle aussi, qu'après le repas, donne l'adulte sexué.

La tique adulte supporte encore mieux le jeûne, pendant près de deux ans, dit Nuttal, mais en général, montée sur un perchoir, elle ne tarde pas à se laisser tomber sur un hôte dont elle est le parasite pendant deux à trois semaines.

La larve, la nymphe et le mâle adulte n'ont que des besoins alimentaires modestes et on trouve plus souvent le mâle libre que fixe sur le chien. La femelle, au contraire, passe son temps à faire un repas pantagruélique au cours duquel son volume peut augmenter de quinze fois, de sorte que l'on dirait un autre animal. C'est au cours de ce repas prolongé qu'elle subit l'accou-

1. La fièvre boutonneuse à Toulouse. *Thèse de Toulouse*, 1938 (Imp. Saint-Cyprien, édit.).

plement et incube ses œufs. Elle quitte alors son hôte pour aller pondre dans un lieu sombre.

Suivant les régions, la tique pique plus ou moins l'homme, soit lorsqu'elle est apportée à la maison par un chien, soit récoltée dans les herbages ou les fourrés par les chasseurs, les bûcherons, les promeneurs.

Certains auteurs considèrent que *Rhipicephalus sanguineus* s'attaque rarement à l'homme, mais d'autres, comme Buy disent qu'un chasseur ne peut pénétrer dans un fourré en Bresse sans servir de proie aux tiques. Les résiniers des Landes qui accomplissent leur travail de récolte de la résine au milieu d'un sous-bois touffu de fougères, genêts et bruyères estiment qu'ils ont parfois à extirper 20 à 50 tiques par jour fichées en un point quelconque de leurs téguments pendant la saison chaude de fin Mai à fin Septembre (Lacassie).

En Afrique du Nord, les tiques de cette espèce pénètrent dans les maisons, se dissimulent dans les angles ou les interstices des murs et s'attaquent volontiers à l'homme. M. Martin, professeur de parasitologie à l'Ecole vétérinaire de Toulouse, raconte avoir observé, dans l'Hérault, une invasion de maisons par les tiques. Ces faits ont été signalés également à Toulouse.

La tique, surtout la femelle, ne quitte pas volontiers le point qu'elle a choisi, elle est peu disposée à changer d'hôte et ne pique en général pas plusieurs fois de suite.

Dans la transmission de la fièvre boutonneuse méditerranéenne, ce serait la larve qui jouerait le plus souvent le rôle de vecteur; grâce à son petit volume, elle passe plus facilement inaperçue.

Rhipicephalus sanguineus a une répartition quasi-mondiale, on trouve cette tique dans toutes les régions tropicales et tempérées. En France, cette espèce est surtout méridionale. Dans tout le sud de la France, elle est largement répandue et c'est la tique ordinaire du chien, alors que dans le Centre, celle-ci est en général *Dermancentor reticulatus* et dans le Nord, *Ixodes canisuga*. Mais l'espèce *Rhipicephalus senguineus* existe dans la banlieue parisienne, à Lyon, à Toulouse et ailleurs.

La tique est un animal sédentaire dont le rayon d'action n'excède pas quelques mètres. Des générations de tiques peuvent se succéder dans une même niche à chien. Elles existent surtout à la campagne, mais s'accrochent au passage du premier hôte qui passe et le chien par ses multiples périgrinations à tôt fait de transporter ces parasites de maison en maison jusqu'au centre des villes.

Sur les sensations provoquées par la morsure de la tique, les opinions ne sont pas d'accord. Si pour Buy, elle est fort douloureuse, pour Lacassie, elle ne l'est pas sur le champ, mais le devient au bout de trois heures. Pour Blanchard, Senevet et Rossi, le plus souvent la piqûre n'est pas douloureuse et pour cette raison, passerait souvent inaperçue. Il est probable qu'il y a des variations individuelles, beaucoup de sujets considérant la morsure de la tique comme plus importune que douloureuse.

La tique se fixe solidement dans la peau où elle introduit son rostre solidement armé. Le plus souvent on la surprend ainsi fixée, mais elle est susceptible de se décrocher spontanément.

Après extraction du parasite, on observe une macule-papule de 1 *cm.* de diamètre centrée sur un point noir qui est le rostre cassé.

La piqûre va être le siège du chancre d'inoculation caractéristique de l'affection, que l'on ne trouve d'ailleurs pas toujours.

Le chancre cutané, qui est le plus classique et peut siéger en un point quelconque du corps, évolue en trois phases. Il a d'abord l'aspect, soit d'un point de folliculite suppuré, soit d'une bulle pemphygoïde, soit d'une grosse pustule. Le deuxième stade, est l'escarre ou « tache noire » proprement dite, qui permet d'itentifier la maladie lorsqu'elle existe. La troisième phase est celle de la cicatrisation.

L'adénopathie satellite, qui est constante, minime chez l'adulte, est parfois énorme chez l'enfant.

Une vingtaine d'observations de chancre d'inoculation conjonctivale ont été publiées. Le chancre oculaire est dû à la souillure de la conjonctive par les mains du sujet qui a touché ou écrasé une tique infectée. Les symptômes de conjonctivite sont intenses, mais banaux; la lésion est unilatérale, elle apparaît tôt après la souillure et précède la maladie de deux à six jours.

Marc, de Béziers, a publié une observation de chancre d'inoculation pituitaire.

La période d'incubation, de quatre à six jours en moyenne, peut être plus courte ou plus longue.

L. Campan trouve 50 pour 100 de débuts progressifs, 15 pour 100 de débuts rapides, de moins de deux jours, 34 pour 100 de débuts brusques. Le début est marqué par des frissons, de la céphalée, des courbatures et de la fatigue.

Au cours de la période pré-éruptive ou d'invasion qui dure de deux à six jours, la symptomatologie reste banale : céphalée, demi-prostration, douleurs articulaires et musculaires, troubles digestifs variables, signes pulmonaires légers, mais la fièvre atteint 40° et l'état paraît sérieux.

L'énanthème précède l'exanthème, il consiste en angine et catarrhe conjonctival, sans catarrhe nasal.

L'exanthème dure en moyenne dix jours. Il débute n'importe où, mais le plus souvent aux membres inférieurs, puis il se généralise complètement sans épargner *ni la paume des mains ni la plante des pieds, ni la face, ni le cuir chevelu.*

L'élément éruptif présente un premier stade de macule, ronde ou ovale, de 2 à 5 *mm.*, de couleur rose vif, puis rouge, centrée sur un point franchement purpurique et entouré d'un halo jaunâtre. Les macules s'effacent partiellement à la pression. Au stade de papule, la palpation donne la sensation d'un nodule intra-cutané, puis l'élément éruptif entre en régression (macule de retour) et aboutit au stade résiduel de tache pigmentaire qui peut durer longtemps. Des éléments de tous âges voisinent, donnant à l'éruption un aspect polymorphe.

Les symptômes généraux diminuent tandis que l'éruption bat son plein.

En quinze jours le malade est généralement guéri, mais la convalescence est longue, quoique sans incidents.

Il existe des formes graves, voire mortelles, et des formes bénignes. Suivant l'intensité de certains symptômes, on a pu décrire des formes pseudo-rhumatismales, gastro-intestinales, méningées sans réaction du liquide céphalo-rachidien (sauf le cas de Boudin et Rambert où il y avait une hyperalbuminose de 0 *g.* 40).

Les complications sont très rares chez l'enfant et chez l'adulte sain, relativement fréquentes chez le vieillard et le sujet taré : troubles mentaux, hémiplégie, myoclonie, encéphalite, névrite, arythmie, défaillance cardiaque, phlébite, ulcérations bucco-pharyngées, hémorragies diverses, broncho-pneumonie, kératite, iritis, névrite optique, lymphangite ou érysipèle.

Le diagnostic qui se pose au début avec un grand nombre de maladies infectieuses et à la phase éruptive avec de nombreux érythèmes infectieux ou toxiques est basé sur l'aspect de l'éruption papuleuse rouge violacé, la tache noire du chancre d'inoculation lorsqu'elle existe, les myalgies et les arthralgies. Il peut s'appuyer sur la recherche de la séro-agglutination de trois variétés de proteus ; proteus O. X. 19, proteus O. X. 2, proteus O. X. K. Cette réaction de Weil-Félix, qui est caractérisée ici par une égale agglutination des trois antigènes, est tardive, on ne la trouve qu'à la convalescence et transitoire. Les taux d'agglutination varient de 1/50 à 1/1.000 ; ils sont généralement très inférieurs à ceux que l'on rencontre dans le typhus exanthématique.

La tique est virulente à tous les stades évolutifs, le virus est même héréditaire chez elle. C'est la larve qui paraît jouer le rôle le plus important dans la transmission de la fièvre boutonneuse méditerranéenne à l'homme. Dans les régions à fièvre boutonneuse, toutes les tiques ne sont pas contaminées.

Classiquement, c'est le chien qui sert de réservoir de virus. Mais un grand nombre d'autres espèces animales, 27 mammifères, dont quelques commensaux de l'homme comme le chat, le mouton, la chèvre, le bœuf, le buffle, le chameau, le cheval et quelques animaux sauvages comme le rat, la souris, l'écureuil, le spermophile, le mérion, le singe, 3 oiseaux et 1 reptile peuvent servir d'hôte à la tique *Rhipicephalus sanguineus*.

On peut se demander si les rongeurs sauvages habitant les bois, les fourrés et les marécages ne sont pas des réservoirs très importants de virus boutonneux auxquels viendraient s'approvisionner les tiques. Dans de nombreuses observations, les sujets n'avaient pas été en contact avec des chiens et dans quelques cas, les tiques d'un chien commensal du malade n'ont pas été trouvées porteuses de virus.

La fièvre boutonneuse méditerranéenne n'est en général pas une maladie grave.

Dans les formes sérieuses on pourrait essayer un abcès de fixation, employé avec succès par Gimbert, Andréoli, Houssiaux et Fourest, mais qui échoua dans une observation de Campan.

Caminopetros, Philonkis et Contes ont essayé avec un succès relatif, la sérothérapie par sérum de cheval préalablement immunisé.

Les sérums de convalescent ont donné quelques succès dans les régions où l'affection est endémique (Olmer et Paillas; Plazy et Germain).

Si la fièvre boutonneuse méditerranéenne n'est en général pas une maladie très redoutable, elle présente parfois des complications graves, notamment nerveuses, troubles mentaux, hémiplégie, encéphalite, réaction méningée, il n'est donc pas sans intérêt de ne pas la méconnaître.

Le rôle des tiques dans le transport et la dissémination de la maladie montre une fois de plus la nécessité de poursuivre systématiquement la destruction de ces parasites chez les chiens. D'autant plus que si *Rhipicephalus sanguineus* est l'agent de transmission et peut-être le réservoir de virus de plusieurs fièvres à tiques, il joue un rôle capital dans de nombreuses rhikettsioses, il colporte en outre, une série d'autres virus notamment la fièvre pourprée des Montagnes Rocheuses, des spirochétoses, des spiroplasmoses, *Trypanosoma cruzi*. On l'a même suspecté de transmettre la leishmaniose infantile.

Robert Clément.

Livres Nouveaux

NOTE DE LA RÉDACTION. — *Etant donné le grand nombre d'ouvrages adressés pour analyse à* LA PRESSE MÉDICALE, *et le peu de place dont nous disposons, il ne pourra être fait d'analyse que d'une partie seulement des livres reçus.*

Traité pratique de phonologie et de phoniatrie, par J. TARNEAUD, avec la collaboration de S. BOREL-MAISONNY (*Librairie Maloine*), Paris.

M. Tarneaud, grand animateur de la phoniatrie en France, vient de faire paraître un livre de 469 pages qui constitue une parfaite mise au point de nos connaissances actuelles sur la voix, la parole et le chant.

Ce livre comprend 5 parties : La 1re partie traite de la voix et débute par les notions d'acoustique vocale puis étudie le mécanisme anatomo-physiologique de la production du son et de la formation de la voix.

Pour la 2e partie qui traite de la parole, J. Tarneaud a fait appel à M. Borel-Maisonny, chef du service de rééducation de la parole à l'hôpital des Enfants-Assistés, nulle autre collaboration ne fut mieux choisie.

La 3e partie étudie le chant, il semblait que tout avait déjà été dit sur le chant, J. Tarneaud a évité les deux écueils où ont échoué la plupart des auteurs ayant traité le chant, le premier écueil était de faire étalage de données trop scientifiques qui d'ailleurs ne sont le plus souvent que pseudo-scientifiques, le deuxième écueil, inverse du premier, était de présenter un simple travail de vulgarisation où l'intérêt publicitaire prime l'intérêt scientifique. Nous retiendrons surtout les chapitres traitant le classement des voix, l'étude des appuis, des registres et des passages.

La 4e partie traite des maladies de la voix et de leur traitement. Cette partie est particulièrement instructive, on sent que le Dr Tarneaud a consacré toute son intelligence, toute sa volonté et toute son activité à cette branche de la Médecine trop souvent exploitée avec un minimum de scrupules.

Dans la 5e partie, M. Borel-Maisonny étudie avec sa compétence toute personnelle les troubles du langage et de la parole.

Dans son ensemble ce livre répond bien au but que s'est tracé J. Tarneaud de faire « un ouvrage de lecture aisée », il sera lu avec profit par tous ceux qui s'intéressent de près ou de loin à la voix, à la parole ou au chant, aussi bien les médecins que les maîtres de chant, les éducateurs de la parole, les orateurs, les acteurs, en résumé tous ceux qui « par métier ou par agrément », aiment et cultivent la voix.

Ajoutons que ce livre fort bien édité présente de très belles illustrations avec des radiographies et des tomographies remarquables.

M. AUBRY.

Hors de la Nuit. Vues d'un Biologiste sur l'avenir, par H. J. MULLER. Traduit de l'anglais et préfacé par JEAN ROSTAND. Collection « l'Avenir de la Science ». 1 vol. in-16 double couronne. (*Editions de la Nouvelle Revue Française*), 43, rue de Beaune, Paris. — Prix : 18 fr.

Le professeur H. J. Muller s'est fait universellement connaître en biologie par ses travaux sur l'hérédité et sur la mutation expérimentale. C'est lui qui a montré qu'en traitant la mouche du vinaigre par les rayons X on fait apparaître dans sa descendance des individus à caractères anormaux, dont on peut tirer autant de races nouvelles. Découverte de conséquence, puisqu'elle donnait le moyen, non seulement de modifier le patrimoine héréditaire des êtres vivants, mais encore d'approfondir la constitution intime des éléments qui le constituent, les gènes.

Sans sortir du laboratoire, le professeur Muller a écrit un livre saisissant dans lequel il fait voir tout ce que, d'après lui, l'humanité peut attendre, dans un avenir relativement prochain, des applications de la science, et singulièrement de la biologie. Œuvre passionnée, éloquente, loyale, qui exprime les rêves raisonnés d'un esprit profondément humain, et non moins avide d'amélioration sociale que de conquête intellectuelle.

L. R.

Introduction à la colposcopie, par HANS HINSELMANN. Traduit de l'allemand par WAEGELI (*Kundig*, éditeur), Genève.

On sait la diffusion mondiale qu'a eue la méthode du prof. Hinselmann pour le diagnostic du cancer du col. Elle permet, par disposition optique, une scopie des lésions qui est intermédiaire entre l'examen à l'œil nu et l'examen au microscope. Depuis son invention, un grand nombre de gynécologues se sont rendus à Hambourg pour bénéficier des leçons du Maître. Il faut louer M. Waegeli de cette traduction. L'iconographie en noir et en couleur en fait le guide indispensable de ceux qui veulent se lancer dans l'utilisation clinique du colposcope : car il ne faudrait croire qu'il suffise de se procurer un appareil et de le braquer sur un col pour interpréter les aspects subnormaux, les états précancéreux et les cancers à leur extrême début.

HENRI VIGNES.

Le goitre malin, par F. DE QUERVAIN. 1 vol. de 160 p., avec 81 fig. (*F. Enke*), Stuttgart, 1941.

Cette monographie, qui fait partie de la *Neue Deutsche Chirurgie*, paraît après la mort de son auteur ; la publication en a été assurée par Wegelin qui fut associé à de Quervain pendant de longues années dans l'étude de la pathologie thyroïdienne.

Un tel livre ne s'analyse pas. Il comporte, en des chapitres concis autant que documentés, une description complète des tumeurs malignes du corps thyroïde, au triple point de vue de l'anatomie pathologique, de la séméiologie et de la thérapeutique. Il a été écrit par l'un des hommes qui ont le plus étudié les goitres, par celui qui, au moins en Europe et depuis Kocher, avait l'expérience la plus étendue de cette chirurgie ; il est au courant des travaux les plus récents parus sur ces questions.

Si j'ajoute que l'illustration en est très soignée, tant en ce qui est des micro-photographies pour l'anatomie pathologique que des photographies de malades pour la description clinique, on comprendra que cet ouvrage soit, à l'heure actuelle, une des meilleures sources d'étude pour ceux qui veulent connaître le « goitre malin ».

C. L.

INFORMATIONS

DÉCISION N° 2 DU COMITÉ D'ORGANISATION
DES INDUSTRIES ET DU COMMERCE
DES PRODUITS PHARMACEUTIQUES
CONCERNANT LES

Nouveaux produits pharmaceutiques

2, square de Luynes, PARIS (7e)

Le Comité, considérant que les produits pharmaceutiques spécialisés qui n'étaient pas en vente le 1er Septembre 1939, ne peuvent être mis en vente sans que le Comité ait été saisi d'une demande préalable d'homologation du prix de vente à transmettre au Comité central des Prix, conformément à la loi du 21 Octobre 1940 modifiant, complétant et codifiant la législation sur les prix ;

Constatant que cette prescription n'est pas toujours observée et que les demandes d'homologation de prix sont parfois présentées alors que les produits sont déjà en vente et que de la publicité a été faite pour ces produits ; que ces mises en vente et cette publicité sont parfois le fait d'entreprises créées, étendues ou transférées sans qu'ait été obtenue l'autorisation exigée par le décret du 9 Septembre 1939 et l'arrêté du 22 Avril 1940 ;

Considérant que des délais qui peuvent être très longs sont imposés pour l'examen des demandes d'homologation de prix par les Services officiels ;

Considérant que la situation actuelle des approvisionnements en matières premières et articles de conditionnement ne permet pas de laisser immobiliser ces produits dans des conditions qui risquent d'entraîner leur détérioration ou leur perte, alors qu'ils seraient nécessaires à la fabrication et à la distribution d'autres médicaments ;

Considérant qu'il est nécessaire de prévenir les dommages résultant de cet état de choses et de mettre en garde les intéressés contre l'irrégularité de certains errements passibles de sanctions sévères ;

Considérant que la pénurie de certaines matières peut exiger que des mesures soient prises pour les réserver à des utilisations thérapeutiques déterminées ; que le Comité d'organisation doit être mis en mesure de connaître à l'avance les programmes d'utilisation de matières premières se rapportant aux nouvelles fabrications et d'en saisir éventuellement le Secrétariat général de la Santé et le Secrétariat d'Etat à la Production industrielle ;

Décide :

L'attention des laboratoires, façonniers, maisons de droguerie et, d'une manière générale, des pharmaciens, est attirée de nouveau sur les prescriptions de la loi du 21 Octobre 1940, ainsi que sur celles du décret du 9 Septembre 1939 et de l'arrêté du 22 Avril 1940.

Il est précisé que le Comité doit être avisé de toute création de produit pharmaceutique spécialisé, non seulement par la remise de la demande d'homologation du prix de vente, mais encore par une déclaration préalable à la mise en fabrication, celle-ci ne pouvant être entreprise qu'après accord du Comité en ce qui concerne la mise en œuvre des matières premières.

Une révision sera établie pour tous les produits pharmaceutiques spécialisés actuellement en vente ou simplement en fabrication et qui rentrent dans la catégorie des produits *nouveaux* au sens de la loi du 21 Octobre 1940 (c'est-à-dire créés postérieurement au 1er Septembre 1939). Ces produits devront être déclarés au Comité d'organisation avant le 15 Juillet 1941, faute de quoi leurs fabricants s'exposeraient à ne pas bénéficier des répartitions de matières premières ou articles de conditionnement.

La présente décision était un règlement établi au titre de l'article 2, alinéa 4, de la loi du 16 Août 1940, elle a un caractère obligatoire et les infractions à ses prescriptions peuvent être sanctionnées dans les conditions de l'article 7 de ladite loi.

Paris, le 15 Juin 1941.

Le Président responsable,
MAURICE LEPRINCE.

Centre national de la Recherche scientifique

Par décret du 22 Avril 1941, M. CHARLES JACOB, membre de l'Institut, professeur à la Faculté des Sciences de Paris, est nommé directeur du Centre national de la Recherche scientifique.

(*Journal officiel*, 15 Juin 1941.)

Par arrêté du 22 Avril 1941, M. DUPONT, professeur à la Faculté des Sciences de Paris, délégué à l'Ecole normale supérieure, est nommé directeur adjoint.

(*Journal officiel*, 16 Juin 1941.)

Par arrêté du 14 Juin 1941, M. ROUCHON-MAZERAT est nommé président du Conseil d'administration.

Sont nommés membres : MM. DAGNICOURT, MARIO ROQUES, prince LOUIS DE BROGLIE, GEORGES-JEAN PAINVIN, LOUIS DUNOYER.

(*Journal officiel*, 16 Juin 1941.)

Inspection de la santé

Par arrêtés en date du 28 Mai 1941 :

Mme MIDROUILLET, médecin inspecteur adjoint de la Santé, est mise en disponibilité, pour une période de

cinq ans, sur sa demande, à compter du 1er Mai 1941.

M. Jacques MICHEL est nommé médecin inspecteur adjoint de la Santé des *Hautes-Alpes*, en remplacement de Mme Midrouillet, mise en disponibilité sur sa demande.

M. PARMENTIER, directeur intérimaire du Bureau d'hygiène de Lille, est nommé médecin inspecteur adjoint de la Santé du *Nord*.

M. CUISSET, directeur du Bureau d'hygiène de Valenciennes, est nommé médecin inspecteur adjoint de la Santé du *Nord*.

(*Journal officiel*, 19 Juin 1941.)

Direction régionale de la Famille et de la Santé

A PARIS

Par décret du 1er Juin 1941, M. SERGE GAS, directeur général de l'Assistance publique à Paris, est, tout en conservant ses fonctions actuelles, chargé de remplir celles de directeur régional de la Famille et de la Santé, en résidence à Paris.

(*Journal officiel*, 15 Juin 1941.)

Bourses DES FACULTÉS DE MÉDECINE

Par arrêté du 16 Juin 1941 :

Article premier. — L'article 2 (§ 2) de l'arrêté du 15 Mai 1927, modifié par l'arrêté du 18 Février 1938, est modifié ainsi qu'il suit .

« Sont admis à prendre part à ce concours les candidats appartenant aux régimes d'études fixés par les décrets des 10 Septembre 1924 et 6 Mars 1934, pourvus de 4, 8, 12, 16 ou 20 inscriptions, qui ont subi avec la note moyenne 6 l'examen de fin d'année correspondant à leurs inscriptions. »

Art. 2. — L'article 3 de l'arrêté du 15 Mai 1927 est complété, *in fine*, par la disposition suivante :

Etudiants à 20 inscriptions.

« *a*) Une composition de thérapeutique ;

« *b*) Une composition d'hygiène et de médecine légale. »

(*Journal officiel*, 19 Juin 1941.)

A PROPOS DE LA distribution de vitamines A, B, C

La Délégation générale du Gouvernement français dans les territoires occupés (Secrétariat d'Etat à la Famille et à la Santé) communique :

La Section de l'Alimentation du Comité consultatif d'Hygiène, réunie à Vichy, a approuvé sans réserves et à l'unanimité les mesures envisagées et préconisées par M. le Secrétaire général à la Santé, dès le mois d'Août 1940, et la distribution de vitamines A, B et C, dans la forme et dans les conditions où elle se pratique actuellement.

Cette distribution, en conséquence, continuera à avoir lieu et sera intensifiée pendant les mois d'hiver. Un stock de ces vitamines sera par ailleurs réservé à l'usage thérapeutique.

Enfin, une politique d'éducation sanitaire sera suivie afin de démontrer à la population d'une part l'intérêt que présente cette distribution de vitamines, d'autre part la nécessité de tirer parti au maximum des produits naturels pour équilibrer dans les meilleures conditions son alimentation.

BOURSES DE VACANCES

Les *Laboratoires du Docteur Debat* rappellent qu'ils consacrent une somme de 100.000 francs à la création de bourses de vacances de 1.000 ou 500 francs, destinées aux Etudiants en médecine de condition modeste et de santé défaillante.

Les demandes doivent être adressées immédiatement : 60, rue de Monceau, où une Commission se réunira pour les examiner. Elles devront indiquer la situation de famille, l'état de santé du postulant, ou toutes autres informations susceptibles de servir de moyens d'appréciation.

A PROPOS DE LA Natalité en France

La Délégation générale du Gouvernement français dans les territoires occupés (Secrétariat d'Etat à la Famille et à la Santé) communique :

Un certain nombre de quotidiens ont publié ces jours derniers des statistiques de la natalité en France qui pourraient laisser croire que le fléau de la dépopulation est en régression.

Or, si en 1940 on a pu enregistrer un certain accroissement du nombre des naissances dû aux mesures prises en 1939 en faveur de la famille, et en particulier à la lutte contre l'avortement, en 1941 *la baisse de la natalité atteint des proportions très fortes* : 50 pour 100 en Janvier, 40 pour 100 en Février à Paris.

Tout concourt à ce résultat : chômage, insécurité du lendemain, rationnement, chute de la vie ; enfin l'absence prolongée d'un million et demi de prisonniers, pour la plupart en âge d'avoir des enfants.

Par ailleurs, la mortalité s'est accrue, surtout dans les grandes agglomérations.

La guerre a donc été une catastrophe démographique dont les effets s'ajouteront à ceux de la natalité antérieure. Aucun programme de rénovation ne peut être conçu devant les perspectives actuellement ouvertes à la population française si un effort sérieux n'est fait immédiatement pour atténuer la réduction des forces vitales résultant du jeu naturel des naissances et des décès.

Université de Paris

Faculté de Médecine de Paris. — M. CADENAT, agrégé, est chargé provisoirement, à dater du 1er Mars 1941, du service de la chaire de clinique chirurgicale de l'Hôpital Saint-Antoine (M. Grégoire, retraité). — M. FEY, agrégé, est chargé de la suppléance de la chaire de clinique urologique de l'Hôpital Cochin (M. Chevassu, en congé du 1er Avrill 1941 au 30 Septembre 1941 inclus).

Sont chargés provisoirement d'enseignement (à compter du 1er Mars 1941) : Chaire de clinique médicale infantile de l'Hôpital des Enfants-Malades : M. LELONG, agrégé ; Chaire de clinique obstétricale de l'Hôpital Saint-Antoine : M. LACOMME, agrégé.

Cours complémentaire de pathologie expérimentale. — M. LEMAIRE, agrégé, a commencé cette semaine, à 18 heures, au Petit Amphithéâtre, une série de 5 conférences de pathologie expérimentale.

Ces conférences se continueront mardi et jeudi prochains, même heure, même lieu.

Cours de perfectionnement sur la tuberculose, organisé avec le concours du Comité national de Défense contre la Tuberculose, par MM. E. Rist et P. Ameuille, avec la collaboration de MM. les Professeurs F. Bezançon et J. Troisier, de M. J.-E. Evrot, de MM. Pruvost et Jacob, de Mme Dubois-Verlière et de MM. C. Kudelski, C. Lejard, V. Hinault, J.-M. Lemoine et J. Fauvet.

Ce cours, d'une durée de quatre semaines, commencera le lundi 7 Juillet 1941, à 9 h. 30, à l'hôpital Cochin (pavillon Claude-Bernard). Il se composera d'exercices pratiques et de leçons magistrales sur des questions d'actualité en phtisiologie et pathologie pulmonaire.

I. *Enseignement pratique.* — Tous les matins, exercices de clinique avec discussion publique des cas pathologiques examinés par les élèves du cours. Démonstrations d'endoscopies. Les après-midi, discussions publiques de radiographies. Exercices de laboratoire pratique. Exercices de réinsufflation de pneumothorax.

II. *Enseignement théorique.* — Enseignement élémentaire de la phtisiologie, donné aux élèves par petits groupes. Quinze leçons par MM. Rist, Bezançon, Troisier, Pruvost, Jacob, Evrot et Ameuille, sur des questions d'actualité en phtisiologie et pathologie pulmonaire dont les sujets et les dates seront communiqués par voie de presse.

Le Comité national de Défense contre la Tuberculose met à la disposition des médecins de dispensaire ou des candidats au poste de médecin de dispensaire, désireux de suivre ce cours, un certain nombre de bourses. S'adresser à M. Evrot, directeur du Comité National, 66, boulevard Saint-Michel, Paris (6e).

Les droits à verser sont de 250 francs. Les inscriptions sont reçues au Secrétariat de la Faculté de Médecine, les lundis, mercredis et vendredis, de 14 à 16 heures (guichet n° 4), et Salle Béclard (A. D. R. M.), à la Faculté, tous les jours, de 9 à 11 heures, sauf le samedi après-midi.

* * *

A L'OCCASION DU COURS DE PERFECTIONNEMENT 1941 de MM. Rist et Ameuille, les leçons suivantes auront lieu, à 16 heures, au Dispensaire des Voies respiratoires de l'Hôpital Cochin :

Lundi 7 Juillet. Prof. Bezançon : Le phénomène de Koch. — 8 Juillet. Prof. Troisier : Primo-infection de l'adulte. — 9 Juillet. M. Pruvost : Kystes aériens du poumon. — 10 Juillet. Prof. Bezançon : Les processus secondaires et indirects de la tuberculose. — 16 Juillet. M. Jacob : Suppurations pulmonaires et troubles du transit bronchique. — 17 Juillet. M. Evrot : Etude critique de l'organisation antituberculeuse en France. — 21 Juillet. M. Rist : La toux ; séméiologie et physiologie pathologique. — 23 Juillet. M. Rist : La douleur thoracique. — 25 Juillet. M. Rist : L'hémoptysie ; séméiologie et physiologie pathologique. — 28 Juillet. M. Rist : L'hémoptysie (2e leçon). — 30 Juillet. M. Rist : Pathogénie des troubles respiratoires dans le pneumothorax spontané et artificiel. — 1er Août. M. Rist : Suite de la leçon précédente.

Prix de la Faculté. — Les prix de Faculté désignés ci-dessous, et non attribués en 1940, en raison des circonstances, sont susceptibles d'être répartis fin 1941 :

Prix Boulay : Recherches sur le cancer (délivré par l'Institut du Cancer.

Prix Déroulède (900 fr.) : Récompense de travaux ayant trait à l'étude du cancer.

Prix Desmaze (1.700 fr.) : Récompense du meilleur traité sur la grippe.

Prix Gérard-Martinet (2.850 fr.) : Prix à un étudiant pourvu de 12 inscriptions au moins, poursuivant des recherches pour découvrir un médicament (sérum, etc.) susceptible d'atténuer, en France, les ravages causés par les maladies contagieuses.

Prix Jeunesse (histologie, 1.500 fr.) : Meilleur ouvrage relatif à l'histologie.

Prix Lacaze (20.000 fr.) : Au meilleur ouvrage sur la phtisie.

Prix Saintour (12.000 fr.) : Sur le sujet suivant : « Acidose diabétique ». Indiquer de la façon la plus précise les recherches ou missions poursuivies, en y joignant les justifications et attestations nécessaires.

Les candidatures pour ces prix seront formulées sur timbre à 6 francs et adressées à M. le Doyen de la Faculté de Médecine avant le 15 Octobre 1941. La demande devra être accompagnée d'au moins un exemplaire de l'ouvrage présenté.

Bourse de Doctorat en médecine en 1941. — Le concours des Bourses de Doctorat est fixée au Jeudi 24 Juillet 1941. La première épreuve aura lieu à 8 heures du matin à la Bibliothèque de la Faculté de Médecine. Appel des candidats à 7 h. 45. Aucun retard n'est admis.

Le concours est exclusivement réservé aux étudiants titulaires de 4, 8, 12 et 16 inscriptions, âgés de 18 ans au moins et de 28 ans au plus et qui ont obtenu au moins la moyenne de 6 points pour l'ensemble des épreuves de l'examen de fin d'année.

Les demandes de candidatures doivent être formulées à M. le Doyen sur timbre à 6 francs et accompagnées d'un formulaire remis par le guichet n° 1 au Secrétariat de la Faculté. Le questionnaire sera rempli par l'étudiant suivant les indications y figurant et certifié soit par le Maire de son arrondissement ou de sa localité.

Les inscriptions sont acceptées jusqu'au 18 Juillet inclus. Après cette date, aucune demande ne sera prise en considération.

NATURE DES ÉPREUVES DU CONCOURS. — *4 inscriptions :* *a*) une composition d'anatomie; *b*) une composition d'histologie. — *8 inscriptions : a*) une composition de physiologie ; *b*) une composition de physique et chimie biologique comportant : 1° une composition de physique biologique (1 heure) ; 2° une question de chimie biologique (1 heure). — *12 inscriptions : a*) une composition d'anatomie pathologique; *b*) une composition de pathologie expérimentale. — *16 inscriptions : a*) une composition de médecine générale; *b*) une composition de chirurgie ou d'obstétrique; *c*) une composition de chirurgie générale ou d'obstétrique.

Universités de Province

Faculté de Médecine de Bordeaux. — Par arrêté en date du 14 Juin 1941 de M. le Secrétaire d'Etat à l'Education nationale et à la Jeunesse, M. ROGER MANDOUL, assistant à la Faculté de Médecine et de Pharmacie, institué agrégé de cette Faculté par arrêté du 30 août 1939, est nommé, à dater du 1er Mai 1941, agrégé à la Faculté de Médecine et de Pharmacie de Bordeaux. Il est chargé, à compter de la même date et jusqu'à la fin de l'année scolaire 1940-1941, de la direction des travaux pratiques de parasitologie.

Faculté de Médecine de Lille. — M. Huriez, agrégé, chargé d'enseignement, est chargé provisoirement, à dater du 1er Mai 1941, du service de la chaire de clinique des maladies cutanées et syphilitiques.

Faculté de Médecine de Nancy. — M. Richon, professeur, est admis, à dater du 6 Janvier 1941, à faire valoir ses droits à une pension de retraite pour ancienneté d'âge et de services. En raison des nécessités du service, M. Richon sera maintenu en fonctions jusqu'à la fin de l'année scolaire (30 Septembre 1941).

— M. Melnotte, agrégé près la Faculté de Médecine de l'Université de Nancy, en congé d'armistice, reprendra ses fonctions d'agrégé chargé d'enseignement d'épidémiologie à cette Faculté à partir du 1er Mai 1941 et jusqu'à la fin de la présente année scolaire.

* * *

Clinique oto-rhino-laryngologique de la Faculté de Médecine de Bordeaux. — Ce cours de perfectionnement d'oto-rhino-laryngologie sera fait par le Prof. Portmann, avec la collaboration du Prof. agrégé J. Despons ; des Prof. Dupérié, Jeanneney, Leuret, Papin, Réchou, Teulières ; des Prof. agrégés Brousset, Delmas-Marsalet, Joulia ; de MM. Berger, oto-rhino-laryngologiste des Hôpitaux ; Leduc, anesthésiste ; Barraud, chef de clinique.

Les leçons, séances opératoires et démonstrations techniques (indications, soins post-opératoires) porteront sur les sujets suivants : Méthodes modernes de la transfusion sanguine ; — Sinusites ethmoïdo-frontales et maxillaires ; — Examen fonctionnel de l'audition ; — Méthodes d'examen et de traitements spéciaux en O.-R.-L. ; ponctions sinusiennes ; massage nasal et laryngé ; — Laryngoscopie directe ; — Opérations de petite chirurgie avec démonstrations techniques et indications thérapeutiques ; — La surdi-mutité ; — Anesthésie locale et régionale en O.-R.-L. ; — Traitement médical des méningites d'origine otique ; — Mastoïdectomie ; évidement pétro-mastoïdien ; chirurgie du labyrinthe ; chirurgie de la mastoïde chez l'enfant ; — Examen fonctionnel de l'appareil vestibulaire ; — La diathermie en O.-R.-L. ; — Les dermatoses péri-orificielles de la face et leur traitement ; — Trachéo-bronchoscopie ; — Opérations de petite chirurgie avec démonstrations techniques : cornétomie ; — Examens de laboratoire en O.-R.-L. ; indications ; prélèvements ; biopsies ; modes de fixation ; examen de pièces ; — Adénoïdisme et lymphatisme ; — Ethmoïdectomie trans-maxillo-nasale ; — Le diagnostic radiologique en O.-R.-L. ; — Démonstrations d'œsophagoscopie ; — Syndrome vestibulaire et tumeurs cérébrales ; — Résection sous-muqueuse de la cloison ; — Médecine opératoire ; chirurgie cosmétique et plastique de la face et du cou ; — Cancer de la langue et son traitement ; — Ligatures de la jugulaire externe, de la carotide primitive, des carotides interne et externe, de la linguale ; — La tuberculose laryngo-pulmonaire ; — Méthodes d'examen et de traitements spéciaux en O.-R.-L. ; — Complications oculaires des sinusites ; — Curetage de l'ethmoïde ; trépanation des cavités accessoires par voie endonasale ; — Trachéotomie ; thyrotomie ; laryngectomie, laryngostomie.

Essentiellement pratique, ce cours comprend l'exposé des questions de pathologie ou de thérapeutique à l'ordre du jour, l'examen fonctionnel complet de l'audition et de l'appareil vestibulaire, des séances de médecine opératoire, de laboratoire, de broncho-œsophagoscopie, d'anesthésie locale. Les assistants reçoivent une description particulière de chaque intervention, la voient en projection ou en cinéma, l'exécutent eux-mêmes sur le cadavre, la suivent enfin, pendant l'exécution, sur le vivant.

Les malades sont groupés par affection, de façon à pouvoir examiner la même maladie à des stades différents et en cours de traitement.

Le service comprend des salles d'adultes hommes et femmes et des salles d'enfants : la pathologie et la chirurgie spéciale infantile y sont développées avec un soin particulier.

Chaque assistant est initié individuellement aux diverses méthodes d'examen et de traitement et reçoit à la fin du cours un diplôme délivré par la Faculté.

Les *inscriptions* sont reçues au Secrétariat de la Faculté de Médecine, à Bordeaux. Droit d'inscription : 300 francs.

Hôpitaux et Hospices

Hôpital Tastet-Girard de Bordeaux. — Conformément aux propositions de la Faculté de Médecine et de Pharmacie de Bordeaux, la Commission administrative des Hospices civils a désigné M. Masse, agrégé de chirurgie générale, chirurgien des hôpitaux, pour assurer la direction chirurgicale de l'hôpital Tastet-Girard de Bordeaux, en remplacement de M. Jeanneney, nommé professeur de clinique chirurgicale et gynécologique.

Hospices civils de La Rochelle. — Un poste d'interne est disponible à l'hôpital civil de la Rochelle, pour une période de deux ou trois mois. Cette période sera probablement prolongée par suite du départ d'un des internes actuellement en fonction.

Les candidats doivent être pourvus d'au moins 12 inscriptions.

Concours

Externat des Hôpitaux de Paris. — Le prochain concours d'externat aura lieu dans la première quinzaine du mois de Décembre 1941.

La date exacte et le lieu du concours seront prochainement portés à la connaissance des intéressés par voie d'affiche.

Admission à l'Ecole principale du Service de Santé de la Marine. — Un concours pour l'admission à l'Ecole principale du Service de Santé de la Marine est ouvert en 1941 aux étudiants titulaires de 4 inscriptions et aux étudiants en pharmacie justifiant d'une année de stage ou titulaires de 4, 8 ou 12 inscriptions.

Le nombre des places est de 51 pour la ligne médicale, dont 10 pour la marine, 40 pour les troupes coloniales, 1 pour l'aviation, et de 23 pour la ligne pharmaceutique, dont 3 pour la marine et 20 pour les troupes coloniales.

Les épreuves écrites auront lieu les 4, 5 et 6 Août, à Paris, pour la zone occupée (les candidats demanderont, à partir du 25 Juillet, au Service médical de la Marine, à Paris, 3, avenue Octave-Gréard (7e), l'adresse du local où se dérouleront les épreuves), et à Montpellier, Toulon et Alger pour la zone non occupée.

La date limite d'inscription est fixée au 1er Août. Les dossiers devront être adressés avant cette date à la Direction centrale du Service de Santé, Secrétariat d'Etat à la Marine, à Vichy, pour la zone non occupée ; au Médecin principal Barbin, 3, avenue Octave-Gréard, à Paris, pour la zone occupée.

Les conditions d'inscription au concours et son programme sont précisés dans une instruction ministérielle qui pourra être consultée dans les Facultés, Ecoles de médecine et Préfectures, ou au Service médical de la Marine, à Paris.

Prix de l'Internat en Pharmacie. — Le concours annuel pour les prix à décerner à MM. les élèves internes en pharmacie des hôpitaux et hospices sera ouvert le vendredi 18 Juillet 1941, à 9 heures du matin, à la Salle des Concours de l'Administration, 2, rue d'Arcole.

Chefs de laboratoire de chimie biologique. — L'ouverture de ce concours, pour la nomination à deux places vacantes à l'Hôtel-Dieu et à l'hôpital Bichat, aura lieu le lundi 21 Juillet 1941, à 10 heures, à la Salle des Commissions de surveillance de l'Administration, 3, avenue Victoria (2e étage).

Les candidats qui voudront concourir devront se faire inscrire à l'Administration centrale, 3, avenue Victoria (bureau du Service de Santé), jusqu'au lundi 30 Juin inclusivement, de 14 à 17 heures (samedis, dimanches et fêtes exceptés).

Sont admis à prendre part à ce concours : les anciens internes en pharmacie des hôpitaux et hospices civils de Paris justifiant de la nationalité française à titre originaire (loi du 16 Août 1940) et ne tombant pas sous le coup de la loi du 3 Octobre 1940 portant statut des juifs.

Ils doivent produire à l'appui de leur inscription : 1° un extrait de leur acte de naissance justifiant de la nationalité française ; 2° un extrait du casier judiciaire ; 3° un exposé dactylographié de leurs titres et travaux antérieurs (6 exemplaires); 4° une expédition de l'acte de naissance de leur père et s'il y a lieu la preuve que celui-ci est né français ou naturalisé français avant la naissance du candidat ; 5° une déclaration faite sous la foi du serment certifiant qu'ils ne tombent pas sous le coup de la loi du 3 Octobre 1940 portant statut des juifs.

Le concours comporte une épreuve sur titres consistant dans l'appréciation, par le jury, des titres et travaux des candidats.

Les chefs de laboratoire de chimie biologique des hôpitaux et hospices civils de Paris reçoivent une indemnité annuelle de 30.000 francs.

Les chefs de laboratoire de chimie biologique sont nommés pour une période de trois ans, à l'expiration de laquelle ils peuvent être réinvestis. Ils sont tenus à une présence quotidienne de 7 heures.

Laboratoire d'Hygiène d'Eure-et-Loir. — Il est ouvert à la Préfecture d'Eure-et-Loir, à Chartres, un concours sur titres pour un emploi de premier préparateur au Laboratoire départemental d'hygiène et de bactériologie.

Le traitement prévu est celui des rédacteurs de Préfecture (de 12.000 francs à 27.000 francs). La titularisation sera prononcée après une année de stage. L'avancement a lieu par échelons tous les trois ans. Au traitement net s'ajoutent les indemnités de résidence et de charges de famille ainsi qu'une gratification variable provenant de la répartition des analyses payantes faites par le Laboratoire.

Les candidatures accompagnées de l'exposé des titres devront parvenir à l'Inspection de la Santé, 6, rue de Beauvais, à Chartres, pour le 1er Juillet 1941 (dernier délai).

Nouvelles

Académie de Chirurgie. — Vacances de l'Académie. — L'Académie tiendra sa dernière séance le mercredi 9 Juillet. — La séance de rentrée aura lieu le *mercredi 15 Octobre 1941.*

L'Association française pour l'avancement des Sciences, dans l'impossibilité de tenir actuellement des Congrès, mais désireuse de maintenir le contact avec ses membres et de grouper les personnes qui s'intéressent aux questions scientifiques, a décidé de reprendre, pendant l'été 1941, la tradition de ses conférences à Paris.

La première de ces conférences aura lieu le vendredi 27 Juin, à 18 heures, dans le Petit Amphithéâtre de la Faculté de Médecine, rue de l'Ecole-de-Médecine (6e).

M. Justin-Besançon, médecin des hôpitaux, professeur agrégé à la Faculté de Médecine de Paris, traitera : Les avitaminoses nicotiniques.

Société Anatomique de Paris. — Ordre du jour de la séance du 3 Juillet 1941 : MM. Huguenin, Perrot et Mlle Mangenot : Métastases mammaires bilatérales d'un cancer à l'estomac ; M. Offret : Nævus kystique du limbe scléro-cornéen.

La Société Allemande de Gynécologie se réunit à Vienne du 28 au 31 Juillet 1941.

Questions a l'ordre du jour : 1° Les soins médicaux au cours de la grossesse. — 2° La constitution et le système hormonal sexuels. — 3° Le diagnostic des tumeurs génitales. — 4° Le rôle des vitamines au cours de la grossesse. — 5° Le traitement du placenta preavia. — 6° La chimiothérapie dans l'infection puerpérale.

Conseil de Perfectionnement des écoles d'infirmiers ou d'infirmières hospitaliers, d'assistants ou d'assistantes du Service social. — Le *Journal officiel* du 12 Juin 1941 a publié un décret instituant un Conseil de Perfectionnement des écoles d'infirmiers ou d'infimières hospitaliers, d'assistants ou d'assistantes du Service social, chargé de donner son avis sur toutes les questions concernant l'organisation de l'enseignement dans lesdites écoles et leur fonctionnement.

Ce Conseil est substitué au Conseil supérieur d'Hygiène sociale dans tous les cas où le décret du 18 Février 1938 prévoyait sa consultation.

Distinctions honorifiques

LÉGION D'HONNEUR

Au grade de Chevalier : Médecin capitaine Paul Filippi, du 224e régiment d'artillerie lourde.

Nos Échos

Naissance.

— Le docteur Frédéric P. Leclerc, de Dijon, et Madame sont heureux de faire part de la naissance de leur troisième fils, Pierre-Edouard.

Retour de Captivité.

— Nous apprenons la démobilisation de M. Maurice Lambert, de Paris, chirurgien, prisonnier de guerre.

HOPITAUX PSYCHIATRIQUES

Hôpital psychiatrique d'Auxerre. — Par arrêté en date du 27 Mai 1941, M. Leclerc, reçu au concours du médicat des hôpitaux psychiatriques en 1939, est nommé médecin chef de service à l'hôpital psychiatrique d'Auxerre, en remplacement de M. Bardot, appelé à d'autres fonctions.

(*Journal Officiel*, 6 Juin 1941.)

Hôpital psychiatrique autonome de Bassens. — M. Buisson, médecin directeur à l'hôpital psychiatrique de Rodez, est affecté en qualité de médecin chef de service à l'hôpital psychiatrique autonome de Bassens (intérêt de service), en remplacement de M. Stoerr, déplacé par mesure disciplinaire.

Hôpital psychiatrique de Lannemezan. — Par arrêtés en date du 30 Mai 1941, M. Stoerr, médecin chef de service à l'hôpital psychiatrique autonome de Bassens, est déplacé par mesure disciplinaire et affecté, en la même qualité, à l'hôpital psychiatrique de Lannemezan, en remplacement de M. Usse, admis à faire valoir ses droits à la retraite.

Hôpital psychiatrique public de Limoux. — M. Couderc, médecin chef de service à l'hôpital psychiatrique de Vauclaire, est affecté, sur sa demande en la même qualité, à l'asile privé faisant fonction d'hôpital psychiatrique public de Limoux, en remplacement de M. Gardien, muté dans l'intérêt du service.

Par arrêté du 4 Juin 1941, M. Queron, reçu au concours du Médicat des hôpitaux psychiatriques en 1939, est nommé, à titre provisoire, médecin chef de service à l'asile privé faisant fonction d'hôpital psychiatrique public de Limoux, en remplacement de Mme Gardien, mutée dans l'intérêt du service.

Hôpital psychiatrique de Rodez (Aveyron). — Par arrêté en date du 30 Mai 1941, l'arrêté du 30 Mars 1941, déplaçant d'office M. Ferdières et l'affectant en qualité de médecin chef de service à l'hôpital psychiatrique de Lannemezan, est rapporté.

M. Ferdières, médecin directeur à l'hôpital psychiatrique de Chezal-Benoit, est affecté, en la même qualité, à l'hôpital psychiatrique de Rodez (intérêt de servce), en remplacement de M. Buisson, muté dans l'intérêt du service.

Hôpital psychiatrique de Vauclaire. — M. Borel, médecin chef des hôpitaux psychiatriques publics, est affecté, en qualité de médecin chef de service, à l'hôpital psychiatrique de Vauclaire, en remplacement de M. Couderc, appelé à d'autres fonctions.

(*Journal officiel*, 19 Juin 1941.)

SANATORIUMS PUBLICS

Sanatorium de Lac-Ouvillers (Doubs). — Par arrêté en date du 6 Juin 1941, M. Arribehaute est chargé, à titre temporaire, des fonctions de médecin directeur du sanatorium de Lac-Ouvillers (Doubs).

(*Journal officiel*, 19 Juin 1941.)

Soutenance de Thèses

Paris

Thèses de Médecine.

Lundi 16 Juin. — Mlle Moday : *Modifications de la thyroïde sous l'effet de la testotérone.* — M. Francheteau : *A propos d'un cas de sarcomatose cervico-médiastinale avec leucémie aiguë.* — M. Sapir : *Sur les relations réciproques de l'acide ascorbique et de l'hormone thyroïdienne.*

Mercredi 18 Juin. — M. Congy : *Un cas d'hyperthyroïdie traitée par le salicylate de soude intraveineux.* — M. Gaumé : *L'association et l'alternance des différentes méthodes de collapsothérapie dans le traitement chirurgical de la tuberculose pulmonaire.* — M. Debusschère : *Contribution à l'étude des tumeurs bénignes de la première portion du duodénum.* — M. Jeudy : *Les principaux anatomistes français du XIIe siècle.* — M. Bertolini : *Contribution à l'étude de la sulfamidothérapie de l'urétrite masculine gonococcique.*

Jeudi 19 Juin. — Mlle Jacquemin : *Contribution à l'étude du cancer bilatéral du sein.* — M. Chevillard : *Contribution à l'histoire médicale de l'oxyde noir de fer ou ethiops minéral.*

Mardi 24 Juin. — M. Willigseeker : *Pain bis d'antan. Pain blanc actuel.* — M. Fontanel : *Thérapeutique sulfamidée en stomatologie.*

Mercredi 25 Juin. — M. Bouillié : *Manifestations tardives de la gonococcie chez le nourrisson.* — M. Roger : *Aperçu sur certains traitements médicaux actuels de l'éclampsie.* — M. Gaumé : *L'association et l'alternance des différentes méthodes de collapsothérapie dans le traitement chirurgical de la tuberculose pulmonaire.* — M. Grange : *Contribution à l'étude des fractures du col du fémur, particulièrement chez le vieillard.* — M. Belin : *Les gastrites ulcéreuses. Etude anatomo-clinique et endoscopique.*

Jeudi 26 Juin. — Mlle Weiler : *A propos de 17 cas inédits d'infiltrations du ganglion cervical supérieur du sympathique.* — Mlle Fortineau : *Contribution à l'étude du spasme de torsion chez l'enfant.* — M. Tanguy : *Considérations sur les procédés d'amputation de jambe.* — M. Marlot : *Hérédité similaire dans la paralysie générale.* — Mlle Lansoy : *Contribution à l'étude étiologique de la méningite lymphocytaire bénigne chez l'enfant.* — Mlle Grenier : *Le diastème interincisif médian supérieur, stigmate d'hérédo-syphilis.* — Mlle Le Marc : *Contribution à l'étude de la sulfamidothérapie dans les affections cutanées.* — M. Bruneau : *Etude de la fonction rénale chez les syphilitiques soumis à un traitement prolongé.*

Thèse vétérinaire.

Jeudi 19 Juin. — M. Montau : *Les métrites de la vache.* — M. Chimits : *Etude biologique sur la salmoniculture ; Nutrition ; Oxygénation de l'eau.*

Mercredi 27 Juin. — M. Billard : *Les embryotomes dits écraseurs en obstétrique vétérinaire.*

Bordeaux

Thèse de Médecine.

Du 16 au 21 Juin 1941. — M. Dhérys : *Les variations des maladies et leurs causes.*

RENSEIGNEMENTS ET COMMUNIQUÉS

Les Petites Annonces dans La Presse Médicale *sont acceptées sous réserve d'un contrôle extrêmement sérieux. L'Administration se réserve le droit de refuser toute insertion qui ne lui conviendrait pas, même réglée d'avance.*

Les Petites Annonces ne doivent comporter aucune abréviation ni aucun nom de ville. Elles devront obligatoirement être accompagnées d'un certificat de résidence légalisé par le Commissaire de Police ou, à défaut, par le Maire ou par la Gendarmerie de la localité.

Prix des insertions : 7 fr. la ligne de 45 lettres ou signes (4 fr. la ligne pour les abonnés à La Presse Médicale*). Les renseignements et communiqués se paient à l'avance et sont insérés 8 à 10 jours après la réception de leur mandat.*

ÉCOLE FRANÇAISE DE STOMATOLOGIE

20, passage Dauphine, PARIS-6e

Danton 46-90.

L'Ecole Française de Stomatologie a pour objet l'enseignement stomatologique complet (clinique et chirurgie stomatologiques, odontologie, prothèse, orthodontie, céramique).

Les cours s'adressent uniquement aux Docteurs et Etudiants en médecine. Durée des études : deux ans.

Deux rentrées annuelles : à l'automne et au printemps.

Pour tous renseignements, s'adresser au siège de l'Ecole, 20, passage Dauphine, Paris (6e).

Leçons particulières de technique de Laboratoire. Ecr. 74, rue de la Tour, Paris.

Dame instruite, nombreuses années comptabilité, cherche emploi après-midi : comptabilité, travaux de bureau, etc... Ecr. *P. M.*, n° 509.

Visiteur médical depuis 1923, Français d'origine, références les plus sérieuses, représenterait pour Paris spécialité d'intérêt réel. Ecr. *P. M.*, n° 617.

Laborantine, analyses chimiques, biologiques, bactériol., hématol, références 4 ans assistante médicale et chirurgicale, cherche emploi. Ecr. *P. M.*, n° 626.

Région Nord. Vis. méd. très introduit, recherche 2e Labo. Ecr. *P. M.*, n° 628.

Jeune fille, bonne famille, conn. puériculture, recherche Labo Paris, emploi bureau ou manutentionnaire. Ecr. *P. M.*, n° 631.

Suite de décès, reprise cabinet médical, avec ou sans bail (loyer 13.000 fr.), 7e arr., comportant : une table basculante autonome G. G. P. et crédence G. G. P. pour thérapie superficielle avec tableau d'électrologie et accessoires de laboratoire pour 110 v., c. alt., le tout en état de marche, y compris écrans, tubes divers. Prix : 20.000 fr. Réponse urgente : M. Montenot, Arch., 6, place de la Madeleine, Opé. 27-93.

Microtome Minot, absolument neuf. Appareil eau distillée Mabille, trompe à eau, comme neuf. Ecr. *P. M.*, n° 638.

Important poste Y. O. R. L. à céder cause décès, région Rennes, seul spécialiste rayon étendu. Instrumentation complètement neuve. Installation, bail à céder. Ecr. *P. M.*, n° 639.

A céder urgence, poste ophtalmo très actif une fois par semaine, ville 15.000 hab. à 3 h. Paris-Est. En bonne voie dévelop. surtout si adjonct. O. R. L. S'adress. Dr Dubois, 8, av. Daniel-Lesueur, Paris (7e). Tél. Ség. 79-22.

Laboratoire demande visiteur médical pour Paris désirant s'adjoindre représentation. Si déjà produit reconstituant, s'abstenir. J. Masson, pharmacien, Rosay-en-Brie (Seine-et-Marne).

A louer, pour le 1er Octobre 1941, très bel appartement, situé 2, rue Dante (5e), à proximité des grandes Ecoles, Hôtel-de-Ville, Palais de Justice, 2e étage, 6 pièces, cuisine, etc..., tout confort, chauffage central individuel au gaz. Prix 12.800 plus charges. S'adresser sur place à M. P. Dubure, antiquaire, 2, rue Dante, Paris (5e).

Je cède, bien installé, mon Laboratoire de bactériologie. Ecr. *P. M.*, n° 643.

Docteur recomm. dame, 47 a., sér. référ., qui accompagnerait jne homme ou jne fille, mer, montagne, campagne, pr. période vac. *P. M.*, n° 644.

Clientèle à céder pour installation immédiate, Bourbonnais (zone libre). Ecrire M. Guéret-Richerolles, 25 et 27, bd. Montparnasse, Paris.

Laboratoire parisien cherche représentants bien introduits auprès du Corps médical et Pharmaceutique, pour régions Sud-ouest, Bretagne, Normandie et Est. Références premier ordre exigées. Ecr. *P. M.*, n° 646.

AVIS. — Prière de joindre aux réponses un timbre de 1 fr. pour transmission des lettres.

Le gérant : F. Amirault.

Imprimé par l'Ancne Imprimerie de la Cour d'Appel, A. Maretheux, Dir., 1, r. Cassette, à Paris (France).

TRAVAUX ORIGINAUX

LES RÉACTIONS CUTANÉES NÉGATIVES A LA TUBERCULINE DANS L'ÉRYTHÈME NOUEUX

PAR MM.

P. NOBÉCOURT et **S. B. BRISKAS**

(Paris).

Contrairement à la règle, on observe parfois dans l'érythème noueux des réactions cutanées négatives à la tuberculine. Ce fait a été constaté depuis longtemps. Il retient de nouveau l'attention des médecins. Nous l'avons observé chez 5 enfants [1].

La proportion des réactions cutanées négatives à la tuberculine chez les malades atteints d'érythèmes noueux diffère suivant les statistiques.

Dans sa leçon du 21 Janvier 1922, l'un de nous [2] relate les faits suivants : « Presque tous les malades ont des réactions positives à la tuberculine. Chez nos 7 enfants, la réaction était positive. Chez les 23 malades de M. Stefano, la réaction était également positive. Cependant, Moro (4 fois sur 30), Pollak (1 fois sur 11), Hegler (6 fois sur 10), Ahrenius (3 fois sur 5), Ernberg (1 fois sur 100), ont constaté des réactions négatives. »

Voici quelques statistiques plus récentes :

	NOMBRE d'érythèmes noueux	NOMBRE de réactions négatives
Wallgren, Elsa Lagergren, Nils Landorf (Gothembourg) [3]	650	24
Cibils Aguirre et A. Arena (Buenos-Aires) [4]	100	2
Fornara (Italie) [5]	18	0
Mathilde de Biehler (Pologne) [6]	107	27
E. Lesné, Boquien et P. Guillain (Paris) [7]	37	0
R. Debré, J. Marie, R. Broca, A. Saenz et J. Bernard (Paris) [8]	18	2

Nous-mêmes nous trouvons, sur 57 érythèmes noueux, 5 fois des réactions négatives.

Ces faits témoignent de la fréquence des réactions cutanées positives chez les sujets atteints d'érythèmes noueux, de la rareté des réactions négatives.

Le *pourcentage des réactions négatives* est très inégal :

Tantôt nul (Stefano, Fornara, Lesné).

Tantôt faible : 1 (Ernberg), 2 (Cibils Aguirre), 3 (Wallgren).

Tantôt moyen : 9 (Pollak), 8 (Nobécourt et Briskas), 11 (R. Debré), 13 (Moro).

Plus rarement fort : 25 (Mathilde de Biehler), 60 (Ahrenius, Hegler).

En réunissant toutes les statistiques, on constate que, sur 1.069 érythèmes noueux, 65 fois seulement les réactions cutanées à la tuberculine sont négatives, soit une proportion de 6 pour 100.

De son côté, Fornara a dressé une statistique portant sur 703 érythèmes noueux, appartenant à divers auteurs, dont quelques-uns rentrent dans la statistique précédente. Dans ces cas, il y a 44 fois des cuti-réactions négatives, soit 6 pour 100.

Les différences, en admettant que les épreuves aient été correctes, peuvent tenir au nombre des cas observés ou à l'emploi, soit de la cuti-réaction, soit de l'intra-dermo-réaction, celle-ci, de l'avis de beaucoup d'observateurs, étant plus sensible que celle-là. Elles peuvent être dues encore au fait qu'une première réaction, au début de l'érythème noueux, peut être négative, et une seconde, quelques jours plus tard, positive. La statistique est différente suivant qu'on compte ou non ces cas parmi les résultats négatifs.

Par exemple, dans la statistique de R. Debré, le pourcentage des réactions positives passe de 89 à 100; dans la nôtre, de 91,2 à 98,2.

Il est donc nécessaire de faire la discrimination entre les faits où les réactions cutanées positives à la tuberculine n'ont qu'un faible retard et ceux où elles n'apparaissent que longtemps après et même n'apparaissent pas pendant la durée de l'observation. Cette discrimination est indispensable pour discuter la signification de ce phénomène.

I. — Cas où les réactions cutanées, d'abord négatives, deviennent bientôt positives.

Nos 4 premières observations rentrent dans ce groupe.

Les premières cuti-réactions, au début de l'érythème noueux, sont négatives. Les secondes deviennent positives approximativement les septième (obs. III), douzième (obs. I), quinzième (obs. IV), dix-huitième (obs. II) jours.

Divers auteurs ont publié des observations de même ordre : Jean Troisier, M. Bariéty, T. de Sanctis Monaldi et P. Nico [9] (une femme de 26 ans), L. Béthoux et E. Berthet [10] (une fille de 11 ans), Robert Debré, J. Marie, R. Broca, A. Saenz et J. Bernard (une fille de 11 ans et demi et un garçon de 2 ans et demi), Robert Lemaire [11] (un soldat de 21 ans), Paul Jacquet, Stéphane Thieffry et André Hau [12] (une femme de 28 ans).

Somme toute, chez 10 malades, on constate, au début des érythèmes noueux, des cuti-réactions négatives. Puis les cuti-réactions ou les intra-dermo-réactions sont positives.

Le septième jour (Nobécourt et Briskas);
Le huitième jour (Béthoux, Robert Lemaire);
Les douzième, quinzième et dix-huitième jours (Nobécourt et Briskas);
Le vingtième jour (Robert Debré);
Après la terminaison de la période fébrile (J. Troisier);
Au bout de deux mois (R. Debré, P. Jacquet).

L'explication des retards dans l'apparition des réactions cutanées positives à la tuberculine, chez les sujets atteints d'érythèmes noueux, paraît assez simple.

Dans la plupart des cas, comme l'admettent Wallgren, Ernberg et d'autres, l'érythème noueux est une manifestation de l'étape initiale d'une première infection tuberculeuse. Il apparaît à la période de cette infection où la *phase antéallergique* fait place à la *phase allergique* ; cette période est révélée par le virage des réactions cutanées à la tuberculine, qui, de négatives, deviennent positives. Pour Wallgren, l'érythème noueux est l'équivalent d'une cuti-réaction positive à la tuberculine.

En général, la réaction est positive quand survient l'érythème noueux ; si le hasard de l'observation le permet, on a même pu constater, peu auparavant, que les cuti-réactions étaient négatives. Parfois l'érythème noueux précède de peu l'apparition de la cuti-réaction ou de l'intra-dermo-réaction, sans qu'on puisse donner la raison de ce phénomène.

Il en est de même pour les *fièvres tuberculeuses*, souvent à type de typho-bacillose [13], au cours desquelles peut apparaître un érythème noueux, *les syndromes de congestion pleuro-pulmonaire*, etc...

II. — Cas où les réactions cutanées à la tuberculine deviennent positives longtemps après la guérison de l'érythème noueux ou restent négatives.

L'Apparition très tardive des réactions cutanées à la tuberculine, plus ou moins longtemps après la guérison de l'érythème noueux, est un fait assez rare, mais non exceptionnel.

Elle a été observée dans 5 cas.

Georges Paisseau et Jean Weill [14] relatent 3 cas, 3 filles de 7, de 10 et de 15 ans.

---

1. Les observations sont publiées dans un mémoire des *Archives de Médecine des Enfants* (sous presse depuis Mai 1940).
2. P. Nobécourt : L'érythème noueux chez les enfants. Ses rapports avec la tuberculose. *Progrès Médical*, 25 Février 1922. — Clinique médicale des enfants. La tuberculose. *Masson et Cie*, édit., Paris, 1929.
3. Nils Landorf : Erythèmes noueux avec réactions négatives à la tuberculine. *Revue française de Pédiatrie*, 1935, n° 2, 157.
4. Cibils Aguirre et A. Arena : Etiologie tuberculeuse de l'érythème noueux. Démonstration bactériologique. *Archives de Médecine des Enfants*, 1936, 137.
5. P. Fornara : Le problème de l'érythème noueux. *Revue française de Pédiatrie*, 1930, n° 6, 723.
6. Mathilde de Biehler : Contribution à l'étude de l'érythème noueux. *Archives de Médecine des Enfants*, 1936, 817.
7. E. Lesné, Y. Boquien et P. Guillain : Le pronostic éloigné de l'érythème noueux. *Archives de Médecine des Enfants*, 1933, 21.
8. R. Debré, J. Marie, R. Broca, A. Saenz et J. Bernard : Particularités d'un certain nombre de cas d'érythème noueux, expression du début de la tuberculose chez l'enfant. *Soc. méd. Hôp. de Paris*, 1935, 1023.
9. Jean Troisier, M. Bariéty, T. de Sanctis Monaldi et P. Nico : Primo-infection tuberculeuse de l'adulte. Quatre cas de typho-bacillose bénigne avec érythème noueux. Complexe primaire radiologique. *Soc. méd. Hôp. de Paris*, 10 Novembre 1933, 1302.
10. L. Bétroux et E. Berthet : Un cas de primo-infection tuberculeuse avec érythème noueux chez une fille de 11 ans. *Soc. méd. Hôp. de Paris*, 22 Mars 1935, 508.
11. Robert Lemaire : Virage de la réaction tuberculinique au cours d'un cas d'érythème noueux. *Soc. méd. Hôp. de Paris*, 30 Octobre 1936, 1418.
12. Paul Jacquet, Stéphane Thieffry et André Hau : Un cas d'érythème noueux avec primo-infection bénigne chez l'adulte. *Soc. méd. Hôp. de Paris*, 8 Mars 1935, 420.
13. P. Nobécourt : Les fièvres tuberculeuses aiguës et la typho-bacillose chez les enfants. *Monde Médical*, 1er Avril 1922. — Clinique médicale des Enfants. La tuberculose. *Masson et Cie*, édit., Paris, 1929. Leçon II : Un garçon de 14 ans, soigné depuis quarante jours dans le service, a trois C.R. négatives à la tuberculine. Une typho-bacillose apparaît ; une C.R., la veille du début de la fièvre, est encore négative ; le douzième jour de la fièvre, une C.R. et une I.D.R. sont positives.
14. Georges Paisseau et Jean Weill : Sur des érythèmes noueux non réagissants à la tuberculine et récidivants. *Soc. méd. Hôp. de Paris*, 8 Juillet 1938, 1274.

Nils Landorf cite 2 observations où l'I.D.R., négative pendant l'érythème noueux, devient positive, dans un cas, quatre ans après; dans un cas, six mois plus tard, au cours d'une récidive; chez ce dernier malade, la radiographie décèle alors une image de première infection à gauche, et le contenu du lavage de l'estomac tuberculise le cobaye.

Elsa Lagergren [15], dans 6 cas, n'obtient aucune réaction, malgré l'emploi de grosses doses intradermiques de tuberculine. Chez 4 de ces malades, les C.R. et les I.D.R. deviennent positives au bout de sept, douze, seize mois, et de deux ans et demi.

Particulièrement intéressants sont les cas où les RÉACTIONS RESTENT NÉGATIVES pendant toute la durée de l'observation.

Notre cinquième malade en est un exemple : pendant les cinq mois et demi qui suivent l'apparition d'un érythème noueux chez une fille de 9 ans et 8 mois, trois C.R. et sept I.D.R. sont négatives.

Quatre malades de Jundell [16], un garçon de 2 ans et demi, deux garçons de 5 ans et demi, un garçon de 9 ans, ont des C.R. et des I.D.R. négatives respectivement au bout de trois ans, de trente-huit jours, de deux ans et neuf mois, de trente-cinq jours.

Chez 2 des 6 malades d'Elsa Lagergren, les C.R. et les I.D.R. restent négatives respectivement au bout de quatre mois et de deux ans et quatre mois.

Dans 14 cas, Nils Landorf constate la négativité des C.R. et des I.D.R. au bout d'un laps de temps qui, une fois, est compris entre un et deux mois, et, 8 fois, est compris entre deux ans et six ans au moins.

Chez tous ces malades, les examens radiologiques du thorax ne décèlent aucune lésion.

Les observations précédentes se rangent en DEUX GROUPES.

1er *groupe*. — Les réactions cutanées à la tuberculine sont négatives pendant l'érythème noueux. Dans la suite, on les trouve positives :

Au bout de six mois (Nils Landorf) ;
Au bout de sept mois (Lagergren) ;
Au bout de neuf mois (Paisseau) ;
Au bout de douze mois (Lagergren) ;
Au bout de quinze mois (Paisseau, Lagergren) ,
Au bout de deux ans (Paisseau, Lagergren) ;
Au bout de quatre ans (Nils Landorf).

2e *groupe*. — Les réactions restent négatives :

4 fois, au bout d'un mois (Nils Landorf), trente-cinq et trente-huit jours (Jundell)
1 fois, au bout de cinq mois et demi (Nobécourt et Briskas), de quatre mois (Lagergren)
1 fois, au bout de quatre mois (Lagergren) ;
1 fois, au bout de six mois (Nils Landorf) ;
4 fois, au bout de seize, dix-huit, vingt mois (Nils Landorf) ;
4 fois, au bout de deux ans (Jundell, Nils Landorf, Lagergren) ;
2 fois, au bout de trois ans (Jundell, Nils Landorf) ;
4 fois, au bout de quatre, cinq, six ans (Nils Landorf).

*
**

Les faits qui viennent d'être exposés amènent quelques REMARQUES.

1° Dans l'érythème noueux, les réactions cutanées à la tuberculine sont *positives* dans la très grande majorité, 94 pour 100 environ des cas ; parfois, dans 6 pour 100 des cas environ, elles sont *négatives*. Il existe donc indiscutablement une corrélation entre la positivité des réactions et l'érythème noueux.

2° Les réactions cutanées à la tuberculine, qui sont négatives au cours de l'érythème noueux, se comportent, dans la suite, de façon différente :

a) La réaction devient *rapidement positive*, trente à soixante jours après l'érythème noueux.

b) La réaction devient *tardivement positive*, six mois à quatre ans après l'érythème noueux.

c) La réaction *reste négative* pendant toute la durée de l'observation ; celle-ci est, soit de quelques semaines ou quelques mois, soit de deux à six ans.

Les faits ne sont donc pas tous de même ordre; il est permis de penser que leur interprétation n'est pas univoque.

Il convient, pour chaque catégorie, de CONFRONTER LES RÉACTIONS CUTANÉES ET LES DONNÉES APPORTÉES PAR LES EXAMENS RADIOLOGIQUES DU THORAX.

a) *Les cuti-réactions deviennent positives dans les deux mois consécutifs à l'érythème noueux.* — Nous avons rappelé ci-dessus que l'érythème noueux apparaît, en général, au moment du passage de la période antéallergique à la période allergique, soit au moment du virage des réactions cutanées à la tuberculine, soit un peu avant, soit un peu après ce virage.

Quand les réactions cutanées deviennent positives après la terminaison de l'érythème noueux, on peut penser qu'il s'agit d'une période antéallergique allongée.

La durée de la période antéallergique est, d'ailleurs, assez variable. Pour Robert Debré et P. Jacquet, elle est de trois à huit semaines, et peut-être plus longue. Pour A.-B. Marfan, elle est, en général, de vingt à trente jours, et peut varier de six jours à quatre mois.

Sur les radiographies du thorax de ces malades, on constate généralement l'aspect du complexe primaire, tantôt peu précis, tantôt plus caractérisé ; parfois l'aspect est normal. Sur 7 des 10 malades cités, pour qui des examens radiologiques ont été faits, 2 fois on ne note rien d'anormal.

Somme toute, les examens radiologiques montrent qu'il y a généralement (dans 71 pour 100 des cas) des symptômes thoraciques d'une première infection tuberculeuse, que plus rarement, quoique assez souvent (dans 28 pour 100 des cas), ces symptômes font défaut.

Ce défaut de signes radiologiques n'implique pas l'absence de lésions. On constate, en effet, dans bien des cas, qu'il n'y a pas coïncidence entre l'apparition des réactions cutanées positives à la tuberculine et des signes radiologiques.

Ces observations ne peuvent servir d'argument contre la nature tuberculeuse de l'érythème noueux.

b) *Les réactions deviennent positives six mois à quatre ans après l'érythème noueux.* — Pendant l'érythème noueux, alors que les réactions cutanées à la tuberculine sont négatives, les radiographies du thorax ne décèlent généralement rien de net. Georges Paisseau et Jean Weill, chez leurs 3 malades, notent des hiles élargis, des aspects broussailleux, des traînées arborescentes.

Au moment où les réactions cutanées sont positives, on constate, 3 fois sur 4, des lésions hilaires et parahilaires nettes. Dans un cas, Georges Paisseau et Jean Weill remarquent seulement un hile broussailleux.

L'apparition de réactions cutanées positives six mois à quatre ans après l'érythème noueux conduit à discuter le rôle qu'a pu jouer l'infection tuberculeuse dans l'étiologie de cet érythème.

Quand les réactions cutanées apparaissent, on constate le plus souvent des aspects radiologiques nets de tuberculose hilaire et parahilaire ; plus rarement, ces aspects sont peu caractérisés. Mais il peut s'agir d'une infection récente et non pas d'une infection datant de l'époque où est apparu l'érythème noueux.

Pendant l'érythème, les aspects radiologiques rencontrés ne sont pas très caractéristiques et n'entraînent pas la conviction de l'existence d'une tuberculose hilaire et parahilaire.

Pour Georges Paisseau et Jean Weill, « on ne saurait négliger la double anomalie que représente un érythème noueux non réagissant à la tuberculine et récidivant ultérieurement avec les attributs habituels de l'érythème noueux tuberculeux. Il apparaît peu rationnel d'attribuer aux nouures une étiologie différente, selon qu'il s'agit de la première atteinte ou de la récidive. Cette dernière est, sans aucun doute, tuberculeuse... Tout semble s'être passé comme si un érythème noueux, incapable de déterminer un état allergique, n'avait pu, pour cette raison, produire l'immunisation habituelle ».

c) *Les réactions restent négatives pendant la durée de l'observation.* — Voici les constatations radiologiques qui ont été faites.

Observations pendant un à six mois. — Chez les enfants suivis au maximum jusqu'au quarantième jour, on constate 2 fois des aspects de première infection (Nils Landorf, Nobécourt et Briskas), 3 fois des aspects anormaux (Lagergren, Jundell).

Chez l'enfant examiné par Nils Landorf, six mois après l'érythème noueux, l'aspect est normal.

Observations pendant seize mois à deux ans. — Les malades de Langergren et Nils Landorf ont des radiographies normales.

Un malade de Jundell a une radiographie normale pendant l'érythème noueux ; au bout de deux ans neuf mois, on constate une adénopathie hilaire droite.

Observations pendant trois à six ans. — Chez le malade de Jundell, la radiographie du thorax est normale pendant l'érythème noueux et au bout de trois ans.

Les malades de Nils Landorf, trois, quatre, cinq, six ans après l'érythème noueux, ont des radiographies normales.

Les observations dans lesquelles les réactions cutanées restent négatives pendant et après l'érythème noueux n'ont pas toutes la même importance pour l'interprétation qu'elles comportent.

Quand la durée de l'observation est de six mois au plus et surtout inférieure à trois mois, il peut s'agir d'un retard dans l'apparition de l'allergie. D'ailleurs, 2 fois sur 5 les examens radiologiques révèlent des aspects de première infection.

Cependant, 3 fois sur 5, l'aspect radiologique est normal.

Il n'est donc pas permis d'affirmer toujours l'existence de la tuberculose.

Cette réserve s'impose encore plus pour les *cas où les réactions à la tuberculine sont négatives de seize mois à six ans après l'érythème noueux*, d'autant plus que, presque toujours, les aspects radiologiques du thorax sont normaux. Chez un de ses malades, toutefois, Jundell constate, au bout de deux ans et neuf mois, une adénopathie hilaire.

Mais il existe des adénopathies hilaires, avec réactions cutanées négatives à la tuberculine, qui ne sont pas ou ne paraissent pas être tuberculeuses [17].

15. Elsa LAGERGREN : Cases of erythema nodosum with negative tuberculin tests. *Amer. Rev. of Tuberc.*, Avril 1929, vol. 19, n° 4, 447-453.

16. I. JUNDELL : Cases of erythema nodosum with negative tuberculin reactions. *Meeting April 17, 1931 at the Allmänna Barnhuset (General Children's Hospital). Acta Pædiatrica*, 1933, vol. 14, 245.

17. P. NOBÉCOURT : Clinique médicale des enfants. Affections de l'appareil respiratoire. *Masson et Cie, édit.*, Paris, 1924. XIV. Les réactions cutanées à la tuberculine négatives dans les affections de l'appareil respiratoire chez les enfants (17 Décembre 1921).

*
* *

Si la plupart des malades atteints d'érythèmes noueux ont des réactions cutanées positives à la tuberculine, il en est d'autres, beaucoup moins nombreux, qui ont des réactions négatives. Pour ces derniers, une fois éliminée la possibilité d'une période antéallergique particulièrement longue, le problème est le suivant :

1° Ou bien, contrairement à l'opinion généralement admise actuellement, ces érythèmes noueux ne sont pas causés par l'infection tuberculeuse ;

2° ou bien, contrairement à la règle, il y a des infections tuberculeuses qui ne provoquent pas d'allergie tuberculinique.

1° Erythèmes noueux indépendants de l'infection tuberculeuse. — Pendant longtemps, l'érythème noueux a été considéré comme relevant de causes diverses. En 1919, l'un de nous [18] écrivait : « L'étiologie de l'érythème noueux est encore discutée. Il a été considéré comme une maladie rhumatismale, manifestation du rhumatisme articulaire aigu ou d'un pseudo-rhumatisme infectieux. Trousseau en faisait une maladie infectieuse, comparable aux fièvres éruptives. Pour d'autres auteurs, il est symptomatique d'infections diverses, secondaire à la blennorragie, à la syphilis, à la fièvre typhoïde, à la diphtérie, au paludisme, aux septicémies streptococciques, à la tuberculose, etc... Actuellement, ses relations avec la tuberculose doivent retenir l'attention d'une façon toute spéciale... La nature tuberculeuse de certains érythèmes noueux est démontrée par la clinique et par le laboratoire. »

Depuis cette époque, la conception de la nature tuberculeuse de l'érythème noueux a gagné beaucoup de terrain. Nombre de médecins admettent qu'il est toujours causé par l'infection tuberculeuse.

Cependant, cette opinion n'a pas rallié l'unanimité. Divers médecins considèrent que l'érythème noueux peut relever de causes diverses. Nous ne pouvons les citer tous ; on en trouvera un certain nombre mentionnées dans le mémoire de Mathilde de Biehler.

Mathilde de Biehler, en 1936, relève chez ses malades des causes diverses. « Cette diversité de causes dans l'apparition de nos 106 cas d'érythème noueux, écrit-elle, ne nous permet pas de soutenir sans réserve que l'érythème noueux est une manifestation unique de telle ou telle maladie et d'en déduire une opinion sur son étiologie. Il est difficile de lier l'érythème, soit à la tuberculose..., soit à d'autres maladies infectieuses, ou de le considérer comme maladie autogène. » Nous avons vu qu'elle a constaté des réactions cutanées négatives chez 25 pour 100 de ses malades.

J. Comby [19] s'exprime ainsi : « Je suis loin de méconnaître la valeur des arguments présentés en faveur de la nature bacillaire de l'érythème noueux... Après avoir vu des centaines d'enfants de tout âge atteints de cette affection que je continue à assimiler aux fièvres éruptives... »

Wallgren [20], Johannsen [21] soutiennent que l'érythème noueux peut apparaître comme un phénomène allergique lié, soit à la tuberculose, soit à d'autres infections.

18. P. Nobécourt : L'érythème noueux, ses rapports avec la tuberculose. *Journal des Praticiens*, 4 Octobre 1919.
19. J. Comby : Tuberculose infantile et érythème noueux. *Soc. méd. Hôp. de Paris*, 25 Juin 1937, 975.
20. Wallgren : Erythema nodosum with negative tuberculin reaction. *Acta Pædiatrica*, 1929, vol. **12**, 321.
21. N. Johannsen : Contribution to the discussion of Wallgren's case of erythema nodosum with negative tuberculin reaction. *Acta Pædiatrica*, 1929, vol. **12**, 321.

Nils Landorf, à propos d'une observation à laquelle nous avons fait allusion, écrit : « Les constatations que nous avons faites dans ce cas plaident, à notre avis, en faveur de ce que l'érythème noueux *peut* se déclarer chez des enfants qui ne sont pas infectés par la tuberculose et que l'apparition des efflorescences dépend alors probablement des infections non spécifiques dont les enfants sont atteints. Chez ces derniers, par conséquent, nous regardons l'érythème noueux comme un symptôme allergique non spécifique, à l'inverse de ce qu'il paraît être le reste du temps par suite de ses rapports si fréquents avec la tuberculose infantile. »

2° Infections tuberculeuses sans réactions cutanées a la tuberculine. — En dehors des circonstances où il s'agit, soit de la *période antéallergique*, soit d'*anergies* provoquées par des tuberculoses graves ou par diverses maladies, les tuberculoses évoluant sans provoquer de réactions cutanées à la tuberculine sont bien exceptionnelles.

Il convient de noter que, dans la grande majorité des cas d'érythème noueux, les réactions cutanées à la tuberculine sont particulièrement intenses.

*
* *

L'étude des réactions cutanées à la tuberculine chez les malades atteints d'érythèmes noueux autorise les conclusions suivantes :

1° Dans la plupart des érythèmes noueux, les réactions cutanées à la tuberculine sont *positives* et *fortement positives*.

2° Dans certains cas, approximativement dans 6 pour 100 des cas, les réactions sont *négatives*.

Il peut s'agir de réactions différées, les réactions deviennent positives au bout de peu de temps ; en présence de réactions négatives au cours d'un érythème noueux, il ne faut pas se hâter de conclure à l'absence de tuberculose.

Mais il y a des cas où les réactions sont toujours négatives pendant deux, trois, quatre, cinq ou six ans après l'érythème noueux et où les examens radiologiques du thorax montrent l'absence de lésions.

Faut-il conclure que ces érythèmes noueux ne sont pas dus à l'infection tuberculeuse et relèvent d'autres causes ? D'aucuns le pensent et il semble bien, dans l'état actuel de nos connaissances, qu'ils aient raison.

L'INTOXICATION BENZOLIQUE CHRONIQUE

(QUELQUES NOTIONS NOUVELLES CONCLUSIONS PRATIQUES)

par MM.

Maurice PERRIN, Pierre KISSEL et Louis PIERQUIN (de Nancy).

Le nombre et l'importance des travaux concernant la clinique et la prophylaxie de l'intoxication benzolique chronique pourraient faire croire que tous les problèmes posés par cette maladie professionnelle sont résolus, ou presque, et les obscurités dissipées. Il n'en est rien cependant, car de nombreuses inconnues restent à élucider, pour le clinicien comme pour l'hygiéniste, au lit d'hôpital comme à la consultation d'usine. La preuve en est que de nouveaux cas sont signalés, malgré les visites médicales périodiques et malgré les diverses prescriptions d'hygiène édictées par le décret d'Octobre 1939, basé pourtant sur des acquisitions cliniques et « épidémiologiques » récentes.

Depuis 1936, nous avons recueilli à plusieurs sources de nombreux renseignements relatifs à l'intoxication benzolique professionnelle. A la Clinique médicale de l'un de nous, une série de cas mortels ont été observés, qui ont fait l'objet d'une communication avec M. Lamy [1] ; nous avons relaté et commenté un cas de leucémie benzolique [2], et inspiré à A. Dubroux une étude d'ensemble des états hyperplasiques [3] et à L.-P. Schmidt une revue de la législation d'alors [4]. Enfin, l'un de nous, dans sa thèse récente [5], a réuni aux éléments antérieurs une documentation nouvelle sur les intoxications légères et latentes, due à l'obligeance du professeur Drouet [6] pour ses observations nancéiennes, et de M[lles] Weingarten et Lecoq pour les observations parisiennes recueillies au cours de leurs examens médicaux périodiques [7].

A la lumière des faits, nous allons faire ressortir les points cliniques particuliers, qui expliquent les échecs des mesures législatives, et qui doivent motiver encore, à notre avis, une modification des méthodes prophylactiques.

Premier fait. — *Dans les conditions d'hygiène actuellement existantes dans les ateliers, où l'on utilise le benzol ou ses dérivés, les ouvrières présentent presque constamment des anomalies hématologiques plus ou moins discrètes, au bout d'un temps de séjour de quelques mois à un an.*

La sensibilité extrême de la moelle osseuse féminine à l'action du toxique est un fait connu depuis longtemps. La grande majorité des observations en fait foi. Les études de dépistage moderne ont élargi cette notion par l'examen systématique des ouvrières d'usine.

Dans les documents réunis par nous, se trouvent les résultats des visites médicales périodiques faites dans 41 usines de la banlieue parisienne, classées dans la catégorie des établissements à surveiller en raison de l'emploi continu du benzol à des usages divers (fabrication d'imperméables, de pneus, d'objets en caoutchouc de toutes sortes).

Dans la plupart de ces usines, les systèmes de ventilation et les mesures d'hygiène collective se sont perfectionnés depuis quelques années ; cependant l'odeur du benzol reste forte dans certains ateliers.

En quelques mois, 1.200 hémogrammes, dont nous avons pu prendre connaissance, ont été pratiqués par M[lles] Weingarten et Lecoq; ils se ressemblent beaucoup. Aussi avons-nous retenu 70 observations, dans lesquelles, par suite de circonstances favorables, nous avons pu insérer un examen clinique détaillé.

Une première constatation ressort de l'interrogatoire et de l'examen des ouvrières d'usine, c'est le manque de parallélisme entre les troubles subjectifs et les lésions sanguines.

1. M. Lamy, P. Kissel, L. Pierquin : Etude clinique et hématologique de 9 cas d'intoxication professionnelle par le benzol. *Bull. Soc. méd. Hôp. de Paris*, 27 Juin 1938, 1116.
2. M. Perrin, P. Kissel, L. Pierquin : Leucose aiguë benzolique. *Paris Médical*, 25 Juin 1938, n° 26, 533-538.
3. A. Dubroux : Leucémies et leucoses benzoliques. *Thèse de Nancy*, 17 Mai 1939.
4. L.-P. Schmidt : Le point de vue médico-social des intoxications benzoliques. *Thèse de Nancy*, 8 Décembre 1939.
5. L. Pierquin : La myélotoxicose benzolique (étude clinique et hématologique). *Thèse de Nancy*, 30 Novembre 1940.
6. P.-L. Drouet, M. Gerbaut, Fr. Lepoire, D. Picard : Les hémopathies benzoliques frustes. *Revue Médicale de Nancy*, 15 Juillet 1939, n° 14, 1.
7. Documents inédits.

Pour les autres références bibliographiques, voir la thèse de Pierquin.

Le séjour dans une atmosphère confinée, le travail intense et sédentaire de femmes dont certaines sont encore adolescentes, et des conditions de vie défectueuses, compliquent le problème en apportant d'autres motifs de la pâleur du visage, des céphalées, de l'asthénie ou du nervosisme, de l'anorexie, de la constipation, etc... D'autres symptômes, comme les vertiges, les lipothymies ou syncopes, les vomissements, l'haleine benzénique, relèvent de l'intoxication aiguë dont ils établissent la réalité et l'importance et manquent habituellement chez les formes chroniques lentes, les plus fréquentes. Dans celles-ci, les symptômes les plus constants, pâleur, dyspnée, troubles digestifs, hémorragies, sont assez tardifs et ne peuvent pas servir au dépistage.

Au contraire, les anomalies hématologiques sont très précoces, et nettes dans une étude statistique d'ensemble.

Constituées par l'hypoglobulie, la neutropénie, l'hypoplaquettose et l'allongement du temps de saignement, elles se retrouvent chez plus de 80 pour 100 des ouvrières travaillant depuis un an dans l'atmosphère toxique.

L'établissement de pourcentages, indiquant la fréquence et l'importance de ces stigmates par rapport à la durée du travail, est difficile et trompeur, en raison des conditions et modalités de celui-ci dans un même atelier, et à plus forte raison dans des ateliers d'usines différentes.

Deuxième fait. — *Les anomalies hématologiques précoces, évidentes sur un tableau d'ensemble, sont souvent minimes et non évolutives.*

Dans la plupart des cas, une anémie avoisinant 4 millions, une valeur globulaire de 1,2, une neutropénie à 50 pour 100, une hypoplaquettose à 175.000, une anomalie légère de la coagulation, sont observées séparément. De telles constatations partielles emportent difficilement la conviction du médecin, surtout en clientèle courante; il faut répéter des examens sanguins soigneux et systématiques.

A ce stade de latence clinique ou de symptomatologie très fruste, l'étude du myélogramme, rarement obtenue pour des raisons psychologiques, ne donne pas les résultats attendus, en raison de la difficulté qu'il y a à apprécier sur les étalements la densité réelle, la richesse ou l'hypoplasie du tissu médullaire.

D'autre part, fait de la plus grosse importance, les anomalies sanguines signalées restent longtemps stables, dans la majorité des cas ; elles ne continuent pas à augmenter, sauf exceptions, par la prolongation du séjour dans une atmosphère modérément chargée de benzol, le maximum lésionnel étant acquis dans le délai signalé plus haut.

Dans ces formes discrètes, l'arrêt définitif du travail amène le retour de l'image sanguine normale ; mais c'est au bout d'un temps *très long*, qui peut dépasser une année.

Troisième fait. — *Les formes graves de l'intoxication benzolique sont relativement peu fréquentes.*

Il est difficile d'évaluer exactement leur fréquence, par rapport aux formes légères, pour beaucoup de raisons : aiguillages des malades vers des hôpitaux divers (maternités), diagnostics masqués par des complications (pneumonies, septicémies), difficultés d'interprétation clinique, surtout lorsqu'il s'agit des premiers cas d'une série, ou lorsque l'attention du médecin consulté n'est pas attirée sur les possibilités d'intoxication benzolique.

Quoi qu'il en soit, d'après nos observations nancéiennes, nous estimons que ce pourcentage n'a pas dépassé 5 pour 100. Cette rareté relative nous explique pourquoi le danger professionnel du benzol a été minimisé, quand ces formes cliniques étaient seules connues, et quand la cause de beaucoup d'hémopathies restait incertaine.

Quatrième fait. — *Les formes graves de l'intoxication benzolique ont une symptomatologie très riche et une évolution redoutable.*

Les signes cliniques, évidents, sont accompagnés de signes hématologiques caractéristiques (sang et moelle osseuse). Nous n'avons pas à insister ici sur ces notions maintenant classiques.

Ce qui, à notre avis, différencie le plus les formes légères des formes graves, c'est l'évolutivité des secondes, traduisant l'insuffisance fonctionnelle irréversible de la moelle osseuse.

L'étude du suc médullaire nous a permis, en effet, d'expliquer cette modalité pathologique par la constatation simultanée d'images d' « amputation » et d'aspects hyperplasiques, témoignage d'une précoce et totale inefficacité sanguiformatrice.

Cinquième fait. — *Le passage d'une forme légère à une forme grave est le plus souvent brutal, inopiné, et de cause difficile à préciser.*

Nous avons noté deux éventualités.

1° Dans quelques cas, les plus rares, les formes graves du benzolisme sont l'aboutissement des formes légères ; autrement dit, l'aggravation progressive résulte de l'action prolongée ou accrue du toxique, sans qu'il soit besoin, pour l'expliquer, de faire intervenir un autre facteur.

Cette éventualité se raréfiera sans doute encore en raison des mesures législatives actuelles, concernant la prophylaxie individuelle et collective.

2° Dans la plupart des cas, le caractère grave est déclenché, puis entretenu, par un facteur superposé à l'intoxication.

Nos enquêtes sur ce point n'ont pas toujours abouti. Cependant les raisons de nos incertitudes paraissent tenir moins aux difficultés d'observation qu'à la complexité réelle des causes de l'aggravation.

Le facteur déclenchant de la gravité est net et manifeste chez certaines malades : c'est une grossesse, une métrorragie, une épistaxis abondante, une infection pulmonaire, une autre intoxication surajoutée. Dans ces conditions, on saisit qu'une insuffisance médullaire en équilibre instable soit devenue apparente et grave du fait d'une fatigue supplémentaire de la moelle. *L'aspect d' « amputation » des images médullaires*, dont nous avons précisé ailleurs la signification, explique alors l'insuffisance médullaire totale d'emblée.

Dans un autre groupe de cas, numériquement plus important, la cause efficiente de l'aggravation n'apparaît pas nettement. Doit-on considérer comme facteurs suffisants : les règles, la fatigue, un état grippal, des intoxications ou des carences aussi banales que minimes ? Si oui, la fréquence de ces facteurs explique mal la rareté des formes graves vis-à-vis des formes légères.

Le problème reste entier, et tient aux inconnues du mécanisme régulateur de l'hématopoïèse ; le rôle exact du foie, de la muqueuse gastrique, de la vitamine C (P.-L. Drouet), des glandes endocrines en général, est encore à préciser.

Toutefois, s'il y a relativement peu de formes irrémédiables et fatales par rapport au nombre des formes discrètes, la possibilité de leur survenue exige que des mesures draconiennes soient prises pour les rendre désormais impossibles.

Conclusions.

Dans l'histoire de l'intoxication benzolique chronique, deux manifestations pathologiques semblent s'opposer par leurs caractères dissemblables et par l'apparente solution de continuité qui les sépare : les formes légères et les formes graves.

Les premières sont fréquentes, discrètes et ordinairement stables ; les secondes sont rares, de symptomatologie riche, et évolutives.

En dernière analyse, les échecs de la législation tiennent plus à certaines inconnues médicales qu'à l'erreur des textes. Le problème consiste à s'assurer avec certitude de la lésion initiale exigeant l'abandon du travail, une décision trop hâtive nuisant à la fois à l'employeur et à l'employé.

Cette certitude est bien rarement obtenue, car nous n'avons de critères lésionnels sûrs que tardivement (et trop souvent quand la vie est compromise par la myélotoxicose benzolique).

Les symptômes cliniques des étapes initiales n'ont pas grande valeur. Souvent, des femmes inquiètes, venant consulter pour des troubles subjectifs importants et variés, les obligeant à cesser de travailler, ne présentent aucun stigmate hématologique. Inversement, une indolence parfaite peut coïncider avec une anémie sévère.

Les symptômes hématologiques, indéniables lorsqu'ils sont réunis, sont le plus souvent isolés. Ce sont une anémie simple et légère, banale dans les usines des grandes villes, une neutropénie minime et inconstante, une éosinophilie qu'on peut attribuer à une parasitose, des troubles de la crase sanguine comme il en existe chez beaucoup de femmes. Dans ces conditions, le médecin envisage seulement la possibilité d'une lésion ; même en répétant les examens, il ne peut habituellement se prononcer.

Enfin, argument psychologique, les altérations sanguines initiales restent indolentes dans la majorité des cas et peuvent durer plusieurs années sans s'aggraver. Ce fait rend incompréhensible, pour les patrons comme pour les ouvrières, une décision irrévocable du médecin, concluant à un licenciement prophylactique.

La constatation de lésions légères n'est donc pas suffisante pour faire éloigner les femmes de l'usine. Et cependant l'esprit du médecin d'usine et de l'hygiéniste reste hanté par les risques de passage des formes légères aux formes graves, risques qui continuent à peser sur toutes les ouvrières.

Les malades condamnées à mort continueront à se recruter parmi les femmes jeunes, en pleine valeur sociale ou familiale, souvent surmenées et hypoalimentées ; elles travaillent dans une atmosphère de vapeurs toxiques. Il faut, de toute nécessité, les soustraire à cette intoxication. Malgré les progrès imposés par la législation, et quelquefois aussi par les bonnes intentions des employeurs, le benzol est encore trop utilisé comme solvant industriel, et les ouvrières (plus sensibles que les hommes) continuent à être sournoisement intoxiquées.

La véritable prophylaxie serait l'abandon radical de l'emploi de tout solvant toxique ; il paraît que c'est encore actuellement impossible.

Alors, il faut procéder différemment : il est question d'interdire l'accès de certaines usines aux femmes, pour faciliter leur présence au foyer et leur vie familiale ; tout en tête des ateliers où les femmes n'auront plus accès, il faut inscrire ceux qui utilisent le benzol et qui sont particulièrement dangereux pour leur sexe.

DYSCHONDROPLASIE DE L'ÉPIPHYSE RADIALE INFÉRIEURE OU MALADIE DE MADELUNG

Par **H.-Louis ROCHER**

(Bordeaux)

Dans une revue documentée sur la *Madelung's Deformity*, suivie d'une très complète bibliographie (*Annals of Surgery*, 1938, p. 411). Anton, Reitz et Spiegel ont donné leur adhésion complète à la pathogénie de cette affection que nous avons proposée dans *La Presse Médicale* du 13 Octobre 1930 (*Dysmorphose congénitale bilatérale des poignets par hémiatrophie épiphysaire radiale*), à tel point qu'ils demandent de remplacer le terme de « maladie de Madelung » par celui de « dyschondroplasie de l'épiphyse radiale distale », désirant ainsi bien spécifier qu'à côté de la forme essentielle congénitale, la même déformation peut être causée par toute une série de lésions qu'ils classent sous le paragraphe de *secondary static deformity :* traumatic, luetic, inflammatory, tuberculosis, osteitis, rickets, etc...

Merz et Parlange (*Revue d'Orthopédie*, 1938, p. 248) ont adopté également notre théorie pathogénique à propos d'un cas qu'ils ont publié, se rapportant à un jeune soldat atteint d'une maladie de Madelung bilatérale sans radius curvus. « On peut donc, disent-ils, abandonner toutes les autres théories mises en avant : traumatique, rachitique, infectieuse, musculaire, nerveuse ou endocrinienne, sans que nous puissions, cependant, déterminer le *primum movens* de l'affection. »

J'ai déjà publié un grand nombre de cas de maladie de Madelung et, me basant sur ma documentation personnelle (aujourd'hui 15 cas), j'ai donné dans le grand *Traité de Chirurgie orthopédique* d'Ombrédanne et Mathieu, t. III, p. 2485 (1937) une étude d'ensemble de cette malformation congénitale. Sa définition pathogénique est la suivante : *dyschondroplasie frappant l'extrémité inférieure du radius*, déformant le poignet, lui donnant l'apparence de subluxation antérieure [1]. La dysmorphose est conditionnée par l'*hémiatrophie interne de l'épiphyse radiale inférieure;* elle a, comme conséquence, la dislocation de l'articulation radiocubitale inférieure, avec subluxation ou luxation postérieure de la tête cubitale.

Au point de vue *anatomo-pathologique*, on peut rencontrer tous les degrés, depuis la malformation atténuée, simplement caractérisée par l'obliquité anormale de la surface articulaire radiale avec légère subluxation cubitale, jusqu'à la grande déformation de Madelung dont les éléments essentiels sont : l'hypoplasie de l'épiphyse radiale dans sa moitié interne ; la luxation dorsale de la tête cubitale ; l'ascension et l'antéposition du massif carpien, déformé au niveau du semi-lunaire, d'où sa convexité en ogive (« pyramidalization », de Benneke), la double incurvation du radius — dans le plan transversal et surtout dans le plan antéro-postérieur (radius curvus), et parfois l'existence d'une exostose sur le flanc cubital de l'épiphyse radiale, dans la zone hypoplasiée.

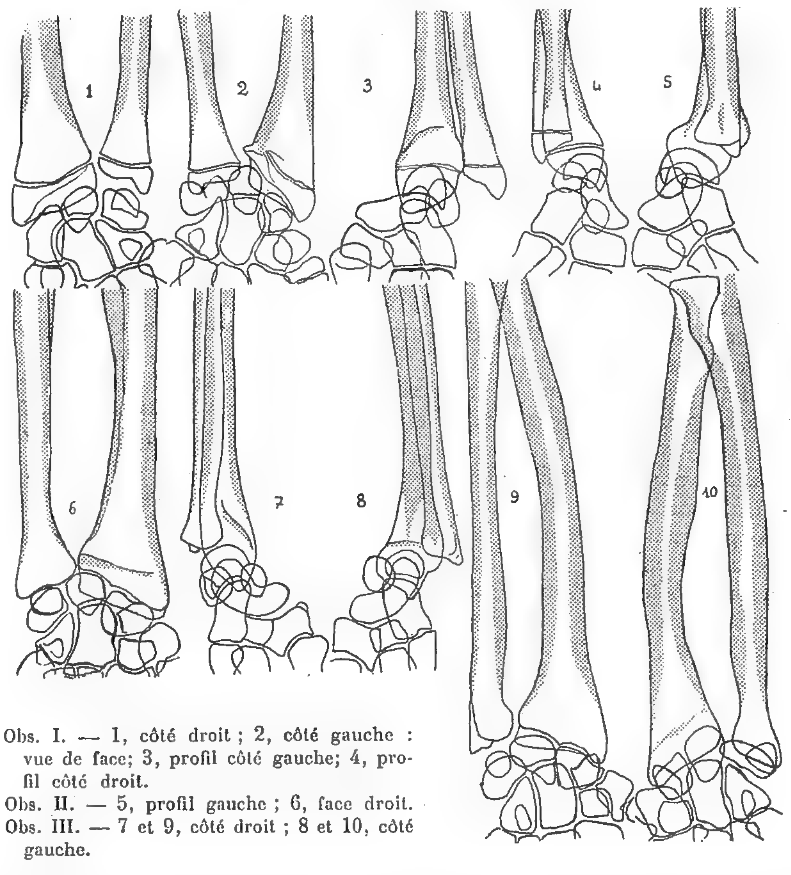
Voici donc trois nouveaux cas : l'un — maladie familiale, héréditaire, frappant la mère et la fille — l'autre, une jeune fille de 23 ans ; dans ces 3 cas, la dysmorphose est bilatérale, mais plus accentuée d'un côté, le gauche, chez la fille de l'observation I et chez le sujet de l'observation II.

A noter que ces sujets ne sont pas gauchers et que l'on ne peut invoquer un facteur de surmenage fonctionnel.

Les deux jeunes sujets ont été soumis à notre examen à l'occasion de gêne douloureuse du poignet, la zone radio-cubitale inférieure étant particulièrement sensible.

Aucun antécédent traumatique, inflammatoire, rachitique, ne peut être relevé dans ces trois cas. Le squelette de ces trois sujets examinés en radioscopie, ne révèle aucune autre anomalie morphologique, sauf un double *cubitus valgus* avec brièveté du segment anti-brachial (obs. II).

L'avortement plus ou moins étendu du noyau épiphysaire et du système conjugal dans leur zone interne a entraîné, comme le démontrent les schémas radiographiques, une dyssymétrie dans la croissance de cette extrémité inférieure du radius, d'où le relèvement de la surface articulaire radiale inférieure, l'incurvation de l'épiphyse inférieure du radius dans le plan antéro-postérieur, avec l'antéversion de la surface radiale articulaire, conditionnant l'antéposition du carpe et de la main par rapport à l'axe de l'avant-bras ; le diastasis et la dislocation de l'articulation radio-cubitale inférieure sont indiscutablement fonction de l'hypoplasie de l'extrémité radiale dans son segment interne et conditionnent la saillie postérieure de la tête cubitale.



Obs. I. — 1, côté droit ; 2, côté gauche : vue de face; 3, profil côté gauche; 4, profil côté droit.
Obs. II. — 5, profil gauche ; 6, face droit.
Obs. III. — 7 et 9, côté droit ; 8 et 10, côté gauche.

Comme dans toute articulation subluxée (congénitalement ou autrement) peut advenir un processus d'arthrite chronique qui se traduira par la contracture des muscles fléchisseurs du poignet (phénomène auquel nous assistons dans le cas de la fille de l'observation I).

Le seul traitement orthopédique employé par nous dans les nombreux cas observés a été le port d'un gantelet en cuir pour contenir la dislocation radio-cubitale ; il a toujours suffi.

Observation I. — *Maladie de Madelung bilatérale, chez une mère et sa fille.*

Reine M..., 13 ans, écolière, souffre du poignet gauche depuis 3 mois, et c'est pour cette raison qu'elle nous est amenée. Elle présente une maladie de Madelung typique, plus accusée à gauche qu'à droite. Nous y trouvons tous les signes : saillie de la tête cubitale avec phénomène de la « touche de piano » en rapport avec la réduction possible, par la pression, du déplacement postérieur ; profil de la main en baïonnette ; déviation de l'axe de la main en dedans et obliquité des plis de flexion du poignet, au-dessus du talon de la main, en haut et en dedans ; légère contracture à gauche des muscles grand et petit palmaires, cubital antérieur mise en évidence par le redressement en extension de la main sur le poignet — limitation de moitié, à gauche, des mouvements de pro-supination ; douleur à la pression sur l'articulation radio-cubitale inférieure gauche disloquée. Flexion et extension du poignet normales à droite, flexion exagérée et extension limitée à gauche par tension de muscles antérieurs contracturés. Pronation normale des deux côtés, supination normale à droite, limitée de moitié à gauche.

L'examen des *radiographies* montre, plus accusées à gauche qu'à droite, les lésions suivantes : hémiatrophie interne de l'épiphyse radiale inférieure, entraînant un redressement de la surface articulaire qui forme avec l'horizontale (ligne perpendiculaire à l'axe de l'avant-bras) un angle de 60° à gauche, de 30° à droite.

Dans son tiers inférieur, le bord externe du radius est vertical ; le bord interne est incurvé plus à gauche qu'à droite ; pas de radius curvus, pas d'antéversion de la surface articulaire radiale inférieure ; diastasis radio-cubital inférieur plus important à gauche, se traduisant sur le profil, par une rétroposition carpienne totale à gauche. Du côté carpien, déformation ogivale de la face articulaire supérieure du semi-lunaire ; superposition des images du carpe et des extrémités inférieures des os de l'avant-bras, surtout pour le côté gauche. Pas d'anomalie carpienne.

Observation II. — Mme M.., 43 ans, mère de l'enfant de l'observation I, ne s'est jamais plainte de ses poignets, s'occupe de son ménage et travaille la terre.

Elle présente une maladie de Madelung bilatérale, symétrique, atténuée, caractérisée par une légère saillie dorsale des têtes cubitales, une légère inflexion en avant de l'épiphyse radiale (radius curvus). Pas de phénomène de « touche de piano » ; liberté de tous les mouvements du poignet et de la pro-supination.

Les radiographies montrent l'hémiatrophie interne de l'épiphyse radiale inférieure avec incurvation du bord interne de la diaphyse radiale ; du fait de redressement de la surface articulaire radiale inférieure (35°), antéversion de celle-ci, d'où superposition des ombres carpienne et radiale ; semi-lunaire à face supérieure ogivale, incurvation à convexité externe de la diaphyse radiale, d'où agrandissement de l'espace interosseux ; élargissement du bord interne de la diaphyse radiale ; diastasis radio-cubital inférieur à peine accusé.

Observation III. — *Maladie de Madelung bilatérale, plus accusée à gauche.*

B... Yvette, 23 ans, vendeuse, a été traitée par nous pour légère déviation vertébrale, de 8 à 14

1. Sauf dans certains cas exceptionnels où la malformation est inversée.

ans : aucune séquelle. A toujours constaté que son bras gauche était plus court et s'aperçoit, à 18 ans, que son poignet gauche commence à se déformer. Elle vient nous consulter aujourd'hui, 27 Novembre 1940, parce que la force de préhension, à gauche, est diminuée.

Etat actuel : Maladie de Madelung typique à gauche, avec saillie dorsale de la tête cubitale (phénomène de la « touche de piano »), léger radius curvus qui dévie la main dans le plan antéro-postérieur en baïonnette, limitation de l'extension dorsale (40°); flexion palmaire exagérée (100°). légère limitation de l'inclinaison latérale radiale, prosupination normale; ascension en haut et en dedans du pli de flexion du poignet; gêne douloureuse dans certains mouvements et pour jouer du piano; force dynamométrique : 20. La radiographie confirme le diagnostic : hémiatrophie interne de l'extrémité inférieure du radius très accusée, avec redressement de l'interligne articulaire : 60°; radius curvus antéropostérieur de l'épiphyse radiale et incurvation à convexité externe de la diaphyse radiale, diastasis radiocubital inférieur, superposition des ombres carpienne et antibrachiales, déformation ogivale de la surface supérieure du semi-lunaire, antéversion de la surface articulaire radiale inférieure.

La comparaison avec le membre supérieur droit montre que : 1° l'avant-bras gauche est plus court que le droit, de 2 *cm.* environ (mensuration depuis la pointe de l'olécrane jusqu'à l'apophyse styloïde du radius) ; 2° qu'il existe une légère diminution des masses musculaires à gauche : circonférence de l'avant-bras au tiers supérieur, à gauche : 20 *cm.* 5, à droite : 22 *cm.* Circonférence du bras à la partie moyenne : 23 *cm.*, à gauche, 24 *cm.*, à droite ; de plus, il existe, des deux côtés, du cubitus valgus, à gauche : 30°, à droite : 20°.

Sur le poignet droit, nous trouvons tous les signes radiologiques d'une maladie de Madelung atténuée : minime radius curvus antéropostérieur, relèvement de la surface articulaire radiale inférieure (25°), légère incurvation du bord radial interne dans sa partie inférieure ; faible déformation ogivale du semi-lunaire; pas de diastasis radio cubital inférieur.

Ce sujet, de petite taille, ne présente aucune autre déformation squelettique. Une exploration radioscopique et radiographique de tout le squelette des membres et du bassin n'a révélé aucune autre anomalie.

MOUVEMENT CHIRURGICAL

A PROPOS DU TÉTANOS POST-ABORTUM

Nous entreprenons cette étude à la suite de l'observation de 4 nouveaux cas inédits de tétanos post-abortum mortel.

Voici un court résumé de ces observations que nous rapporterons plus en détail à la fin.

Observation I. — Recueillie dans le service du Prof. Lenormant à l'hôpital Cochin : Tétanos non généralisé survenant six jours après un curettage ; nouveau curettage quarante-huit heures après le début des signes par un trismus. Hystérectomie vaginale vingt-quatre heures plus tard. Sérum, 100.000 U. Rectanol, 4 *g.* Mort quatre jours après le trismus.

Observation II. — Recueillie dans le service du Prof. Lenormant et complétée grâce à l'obligeance du Prof. Rathery : Tétanos descendant arrêté par la mort trois jours après le début sans généralisation. 311.000 unités. Lavements de rectanol et d'avertine, 2 anesthésies générales. Hystérectomie vaginale tardive.

Observation III. — Recueillie dans le service du Prof. Lenormant : Tétanos généralisé survenant dix jours après les manœuvres. Curettage puis hystérectomie vaginale deux jours plus tard. Sérothérapie. Mort.

Observation IV. — Recueillie dans le service du docteur Okinczyc, à l'hôpital Boucicaut : Tétanos généralisé. Curettage, irrigation intra-utérine, H202, sérum 15.000 sous-cutané, 12.000 intra-veineux. Mort vingt-quatre heures après le curettage.

I

Le tétanos post-abortum n'est pas exceptionnel. Depuis l'article d'Auvray et Frantz (3), nous en avons relevé 20 cas dans la littérature. Sept seulement furent décrits comme tétanos sphlanchniques, les autres cas sont des tétanos généralisés banaux.

Ayant eu à nous mettre en rapport avec le Dr Paul, à propos d'un de nos cas personnels, celui-ci nous a dit avoir eu à vérifier une douzaine de tétanos post-abortum depuis un an. Du point de vue étiologique le tétanos peut s'observer quel qu'ait été l'agent d'avortement. Insistons cependant sur la particulière fréquence de cette complication, lorsqu'il est dû à l'introduction de certains crayons thérapeutiques à base de glycérine, support d'agents médicamenteux divers tels que l'ichtyol (2 cas personnels et les 12 cas dus à l'obligeance du Dr Paul).

Cliniquement on a distingué et opposé les tétanos qui succèdent à une plaie vaginale ou pelvienne et donnent un tétanos généralisé et les tétanos dus à l'infection utérine qui réaliseraient une forme spéciale dite splanchnique.

Nous ne donnerons le nom de « tétanos post-abortum » qu'à celui dont la porte d'entrée est l'utérus lui-même.

Il est certain que c'est à la nature même du foyer infectieux qu'est due la physionomie et la gravité particulière de l'affection. Mais contrairement à ce que l'on pense habituellement, ce n'est pas le caractère viscéral de ce foyer qui influe.

Auvray et Frantz ont observé des cas de tétanos utérins réalisant un tétanos aigu généralisé banal pouvant aboutir à la guérison ou à la mort; le fait s'est présenté fréquemment dans les cas que nous avons dépouillés.

Plus généralement d'ailleurs toute inoculation viscérale peut fort bien aboutir à un tétanos banal, tel est le cas de Duvoir et Pollet où la porte d'entrée était viscérale et le tétanos généralisé guérit.

A côté de ces formes banales, il est classique de décrire au tétanos post-abortum un aspect spécial dit « tétanos splanchnique ».

Si dans les traités on note que le premier signe est la dysphagie, nous avons constaté que, dans les observations, le début est toujours marqué par le trismus, qu'il ait été précédé ou non par des picotements et une saveur spéciale au niveau de la langue, voire une paresthésie linguale. Le trismus reste, comme dans la forme habituelle, le grand signe de début et d'alarme. Au trismus fait suite en règle la dysphagie et l'hydrophobie. Mais, en même temps, apparaît une raideur de la nuque souvent très douloureuse et toujours signalée, comme dans les formes habituelles. Très rapidement spasmes laryngés et troubles respiratoires avec cyanose se succèdent et vont, par leur intensité, entraîner la mort par asphyxie.

Il faut remarquer que ces formes sont toujours mortelles et que leur durée n'excède pas trois jours en moyenne à partir du trismus et souvent moins.

Cette forme est actuellement rattachée par beaucoup d'auteurs à l'atteinte du sympathique. Cette opinion paraît curieuse et inexplicable car aucun des symptômes décrits ne relève ni de l'excitation ni de la paralysie de ce système. Les phénomènes sympathiques sont actuellement bien connus et aucun d'entre eux n'a jamais été signalé dans le « tétanos splanchnique ». Il n'est pas impossible, d'ailleurs, qu'ils puissent exister, mais en tout cas ne justifient pas une telle appellation.

Les anciens auteurs (11) ont d'ailleurs signalé dans le tétanos banal l'existence de symptômes pouvant être attribués à une atteinte du système nerveux autonome. Nausées, vomissements, constipation, dysurie ou incontinence, sudations importantes.

En fait, les signes rapportés dans les observations font penser beaucoup plus à un *tétanos à évolution descendante*, tout comme le tétanos banal, dont le déroulement est arrêté par la mort dès l'atteinte de la partie supérieure du tronc, du fait, en général, des accidents respiratoires. En somme, tout se passe comme si les contractures, par leur intensité, étaient incompatibles avec la vie dès qu'elles atteignent les muscles respiratoires. Il s'agit simplement d'une forme individualisée par son intensité, témoin de l'importance de l'intoxication.

Elle correspond à la vieille forme de tétanos suraiguë dite « dysphagique » qui fut décrite sans préjuger en rien de la porte d'entrée de la toxine, et que Larrey considère comme particulièrement grave. Elle peut aussi correspondre à la forme sidérante de Vaillard dans laquelle la mort survient avant que les contractures n'aient franchi les limites de la tête et du cou. Les anciens auteurs qui ont remarquablement étudié la symptomatologie du tétanos pensent que le tétanos utérin « n'offre aucun caractère qui n'appartienne au tétanos traumatique » sinon sa gravité (11).

C'est l'importance de l'intoxication qui caractérise avant tout le tétanos post-abortum. Les débris placentaires mortifiés, plus ou moins digérés, forment un milieu de culture excellent dans une cavité anaérobie ; l'étendue de la plaie constitue une surface de résorption importante. Il est donc naturel que la pénétration toxique soit massive, entraînant une symptomatologie intense et une mort rapide.

L'intensité des signes n'est pas d'ailleurs la seule cause de gravité. Il existe une intoxication générale également considérable. Le foyer utérin est le plus souvent le siège d'une infection polymorphe avec des germes parfois très virulents. Tel est le cas rapporté par Turries Chosson et Sansot où la culture d'un prélèvement montra des bacilles type *sporogenes* et *perfringens* en plus du bacille tétanique. L'existence de lésions utérines de type toxique a été relevée dans une de nos observations.

La réponse de l'histologiste (Dr Perrot) fut : « Congestion et œdème. Lésions diffuses discrètes avec nécrose et infiltration polymorphe très minime du myomètre. J'ai déjà vu de telles images d'apparence anodine dans les infections suraiguës ayant sidéré la résistance de l'organisme. »

Dans un cas inédit qui nous a été obligeam-

ment communiqué par Parrot, il existait des lésions hépatiques considérables :

Foie petit (950 *g.*), mou, gardant l'empreinte du doigt, avec piqueté hémorragique à la surface convexe du lobe droit. A la coupe couleur jaune caractéristique du foie gras, pas de sclérose.

Il n'est pas possible, dans ces cas, de dire si ces lésions étaient dues à la toxine tétanique ou aux poisons produits par les autres germes qui, vraisemblablement, infectaient également l'utérus.

La toxine par elle-même est peut-être capable de déterminer des lésions viscérales et, en particulier, hépatiques. Le fait est admis par Roux et Borrel (14).

Récemment Abel (1) et ses collaborateurs ont insisté sur l'atteinte possible des viscères par le poison tétanique.

Il paraît bien que dans les cas très graves de tétanos l'intoxication générale soit pour beaucoup dans l'évolution fatale. C'est très probablement elle qui entraîna la mort du petit malade de L. Cole (4), dont les contractures cédèrent totalement à l'administration de curare et qui mourut en quelques heures malgré l'absence de contraction et une respiration normale.

Il s'agit d'un enfant de 7 ans qui, après une chute, présenta de nombreuses plaies superficielles : après une incubation de deux jours, tétanos descendant rapidement généralisé (en vingt-quatre heures), d'allure très sévère avec accès toutes les trente secondes ; toute tentative pour faire boire le malade déclenche un spasme de la glotte intense ; 100.000 U.A. de sérum sont injectées; la température est stationnaire à 40°; le pouls à 140-150. A 23 h. 30, 7,5 *mg.* de curare sous-cutané, même dose après dix minutes. A 24 h., 15 *mg.*; à 0 h. 15, encore 15 *mg.* Les spasmes disparaissent ainsi que la rigidité de l'abdomen et des membres, la bouche s'ouvre, l'alimentation en liquide devient possible ; malgré la persistance de l'amélioration, l'enfant meurt le lendemain matin à 6 h. 30.

II

Le traitement du tétanos post-abortum mérite également quelques remarques. Le premier problème soulevé est celui de l'action sur le foyer, chez cette malade, pour laquelle le traitement médical a été mis en œuvre d'emblée.

La seule intervention logique doit tenter de supprimer le foyer générateur ici de doses massives de toxine et agent d'absorption remarquable ; le seul moyen certain est l'hystérectomie. Les statistiques actuelles ne sont pas assez homogènes et importantes pour que l'on puisse se faire une idée formelle. Mais cette pratique conserve toujours sa valeur théoriquement absolue. Cette hystérectomie doit être faite dans les délais les plus courts afin de tarir au plus tôt la source des toxines.

Il faut donc recourir à l'hystérectomie d'extrême urgence vaginale ou abdominale. Le procédé dépendra le plus souvent de la pratique du chirurgien. Nos préférences vont à l'hystérectomie vaginale, l'utérus étant souvent peu volumineux on pourra le retirer sans hémisection, ce qui est préférable. On peut objecter à l'intervention qu'elle apporte des éléments de shocks. Cependant, si l'on pense que l'anesthésie joue dans le traitement du tétanos sinon un rôle spécifique, du moins une action apaisante, celle-ci ne doit pas entrer en ligne de compte. Il reste l'intervention elle-même. L'hystérectomie vaginale pratiquée par l'un de nous dans des délais malheureusement trop longs, du fait de circonstances particulières, nous a paru être fort bien supportée. Bien que le tableau fût très grave, l'aspect de la malade en dehors de ses crises de suffocation n'avait paru nullement aggravé et avait tendance à s'améliorer lorsque, brusquement, seize heures après l'intervention, une crise plus intense entraîna rapidement la mort par asphyxie.

Ce traitement radical ne trouverait de contre-indications que dans un état par trop grave et encore l'abstention entraîne une mortalité telle que l'on est en droit de pratiquer rapidement une hystérectomie vaginale pour accroître les chances de survies.

En dehors de l'hystérectomie d'autres méthodes ont été appliquées. Nous n'insisterons pas sur l'abstention simple qui ne peut qu'accroître les mauvaises conditions qui dominent ce tétanos. Nous proscrirons le curettage qui semble une méthode dangereuse. Sans nous appuyer cependant sur l'observation de Ferron et Torlet qui voient apparaître, neuf heures après son exécution, des crises pharyngo-laryngées, car le délai est trop court entre la mobilisation de la toxine et l'apparition des symptômes ; nous pensons que le curettage le plus complet en dehors de la vaste surface de résorption nouvelle qu'il crée ne peut être sûr d'avoir stérilisé complètement la cavité utérine. Il a, par contre, de grandes chances d'avoir favorisé la diffusion de la toxine qu'il n'a pu enlever. Il faut se rappeler qu'il suffit de 1/100.000 de centimètre cube de bouillon-toxine et non de toxine pure pour tuer, en quatre jours, un cobaye de 250 *g* ; dans la mesure où l'on peut rapporter cette dose à l'homme on conçoit le danger d'une diffusion, si minime qu'elle puisse être.

Il vaudrait mieux se contenter, si l'utérus semble petit et partant contenir peu de débris, de mettre en place avec douceur une sonde d'irrigation continue au sérum, à l'H^2O^2, au Dakin alternés.

III

La sérothérapie est indispensable et doit être massive, car il y a tout lieu de penser que l'organime est imprégné par une grande quantité de toxine.

Tous les auteurs ont insisté sur l'importance d'un large excès d'antitoxine — cette question n'est plus discutée actuellement. La dose à employer ne doit pas être inférieure à 350.000 unités antitoxiques.

L'Institut Pasteur prépare à l'heure actuelle des sérums purifiés et concentrés qui titrent 1.000 au centimètre cube, permettant d'introduire cette dose sous un volume restreint.

Il faut introduire d'emblée toute la quantité d'antitoxine choisie. L'injection dans le canal rachidien ou dans les troncs nerveux conseillée par quelques auteurs est parfaitement inutile. De tels procédés ont leur origine dans des théories pathogéniques discutables et n'ont pas donné de résultats différents de l'injection sous-cutanée ou intra-musculaire.

La sérothérapie intraveineuse permet de gagner un peu de temps mais d'une façon pratiquement insuffisante. Par contre, elle expose à des accidents peu fréquents, mais qu'il est inutile de risquer.

La meilleure voie d'introduction du sérum est la voie intra-musculaire — la riche vascularisation du muscle permet une résorption rapide — on accélère notablement cette résorption en injectant l'antitoxine par petites quantités dans plusieurs masses musculaires à la fois. Chaque cuisse peut recevoir au moins deux injections simultanées, chaque fesse une injection.

Il reste à discuter s'il est nécessaire d'associer la vaccination à la sérothérapie. La séro-vaccination a d'abord été réservée à la prévention du tétanos. En 1938, Ramon, Kourilsky, Richou, Kourilsky (13) ont préconisé cette méthode comme traitement du tétanos déclaré. Depuis, quelques observations de guérisons par ce procédé ont été rapportées. Le principal avantage de la séroanatoxithérapie est de faire succéder une immunité active à l'immunisation passive du sérum. La protection est donc valable contre toute nouvelle production de toxine lorsque le foyer toxique n'a pas été supprimé par une opération radicale.

Dans le cas qui nous occupe, si une hystérectomie est pratiquée immédiatement, on peut considérer que la production de toxine est totalement et définitivement supprimée.

Il n'est donc pas absolument utile ni de réinjecter du sérum ni de pratiquer une vaccination. Il n'y a vraisemblablement pas d'inconvénient à le faire.

Il nous paraît intéressant de préciser ce qu'il faut attendre de la sérothérapie, des avis fort contradictoires ayant été donnés sur ce sujet. On a voulu nier toute action curatrice du sérum et on a dit que l'antitoxine était sans action sur la toxine fixée sur le système nerveux.

C'est là une notion fausse, dont le point de départ est une mauvaise connaissance du mécanisme de l'intoxication tétanique. Il serait trop long de discuter ici le problème que l'un de nous a déjà exposé en détail (10). Ce qu'il est important de savoir c'est que le sérum antitétanique a une action tout aussi grande sur la toxine fixée que sur la toxine libre.

Mais la symptomatologie tétanique n'est pas due à la seule présence de la toxine au niveau des cellules nerveuses. Abel (1 et 2) et ses collaborateurs ont montré que la fixation de la toxine était rapide et précédait de beaucoup l'apparition des troubles cliniques. Il se passe donc quelque chose entre la fixation de la toxine et l'extériorisation des symptômes. La nature de cette chose est inconnue mais elle paraît aussi irréversible qu'une lésion anatomique ; en tout cas, le sérum qui agit spécifiquement sur la toxine ne saurait agir sur cette chose.

Il est donc illusoire d'espérer une régression quelconque de la symptomatologie. On ne peut espérer qu'un arrêt de l'évolution. Le sérum est capable de modifier favorablement l'évolution du tétanos, cela a été démontré récemment encore par Lemétayer et Urhy (8).

Expérimentalement cette action du sérum sur l'évolution a semblé plus nette lorsque celui-ci est introduit directement dans les centres nerveux. Roux et Borrel (14) ont montré que l'on obtenait ainsi l'arrêt immédiat de l'évolution, en ce sens qu'aucun progrès des contractures n'était observé après l'injection d'antitoxine dans le cerveau. Chez l'homme, une telle voie d'introduction a été peu employée et n'a pas paru très supérieure.

Lorsque le sérum est introduit par les voies habituelles, l'arrêt de l'évolution n'est pas immédiat. L'étude des cas de tétanos publiés à la Société Médicale des Hôpitaux et à l'Académie de Chirurgie nous a montré que les symptômes continuent à augmenter en moyenne pendant deux jours environ après le début de la sérothérapie, après quoi ils se stabilisent.

L'extrême rapidité d'évolution du tétanos post-abortum, ainsi que l'importance fréquente des troubles respiratoires, font que la mort survient avant que l'effet du sérum puisse se faire sentir.

Dans le tétanos généralisé classique, l'anesthésie générale a une heureuse influence et permet assez souvent aux malades de passer la période critique durant laquelle les symptômes sont à leur acmée.

On a prétendu que l'anesthésie agissait en

déplaçant la toxine fixée et en permettant ainsi au sérum d'agir sur elle, rien n'est plus inexact. Comme nous l'avons déjà dit plus haut, l'antitoxine a parfaitement le pouvoir d'agir sur la toxine fixée et l'expérience de Leclerc (7), base expérimentale de la théorie du déplacement par les anesthésiques, ne peut en rien être comparée à une anesthésie générale. A notre avis la remarquable action de la méthode de Dufour est due seulement à son action sédative sur les contractures. Elle supprime celles qui sont incompatibles avec la vie et diminue considérablement la dépense d'énergie de l'organisme.

Les barbituriques ont été également fréquemment employés. Récemment encore une étude expérimentale de leur activité a été faite par Lemétayer et Uhry (9). Il apparaît qu'ils ont une action favorable certaine mais qui n'est pas supérieure à celle de l'anesthésie générale. Tous les anesthésiques et dépresseurs nerveux ont été essayés. On a discuté leur efficacité, certains ont été préférés à d'autres. Aucun ne s'est montré réellement très supérieur.

Toutes ces méthodes se sont révélées insuffisantes dans les tétanos très graves et, en particulier, dans la plupart des tétanos utérins.

Nous nous sommes demandé s'il n'y a pas lieu, dans ces cas, d'essayer un traitement symptomatique plus efficace. Les anesthésiques, en effet, sont avant tout des dépresseurs des centres supérieurs de l'encéphale et leur action médullaire est secondaire. Leur action périphérique est pratiquement nulle. Le tétanos atteint peu ou pas les centres supérieurs, sauf dans le cas très spécial de tétanos cérébral. L'affection semble frapper surtout le noyau d'origine de certains nerfs craniens, les centres médullaires, et, comme l'a montré Harvey (16), l'effet sur les plaques terminales des nerfs moteurs joue un rôle certain.

On peut se demander, d'autre part, s'il n'est pas sans inconvénients de maintenir un malade sous une anesthésie trop prolongée. Expérimentalement, Florey, Harding et Filder (5) ont observé que, si l'animal sain supporte sans inconvénients une anesthésie de cinquante heures au protoxyde d'azote, les animaux tétaniques supportent mal une anesthésie prolongée et meurent fréquemment de broncho-pneumonie. Chez l'homme on emploie des anesthésies relativement courtes et répétées. Dans ces cas elles sont, en général, bien supportées, mais des accidents peuvent se produire. Tel le cas du blessé de R. Simon et G. A. Patey (15) traité par des anesthésies volatiles et l'avertine, qui a présenté un syndrome de décérébration.

Dans un cas très récemment observé dans le service du Prof. Laubry, la mort semble bien avoir été due à une complication pulmonaire post-opératoire. Il s'agissait d'un tétanos probablement d'origine utérine qui, après la seconde anesthésie, fut prise d'une dyspnée avec cyanose, permanente en dehors de toute crise tétanique, accompagnée d'une température à 40° et de signes auscultatoires comparables à ceux de l'œdème aigu.

Pour lutter contre l'intensité des contractures dont certaines sont incompatibles avec la vie, le curare a été employé il y a longtemps. Quelques auteurs ont de nouveau essayé ce traitement [Coles (4), Mitchell (13), West (15)]. Il ressort de leurs études que cette drogue avait une influence remarquable sur les contractures ; elle a permis de faire disparaître dans le cas déjà cité de Coles des spasmes respiratoires très graves. Ce malade a reçu, en quarante minutes, 4 injections de curare sous-cutané totalisant 45 mg.

Ce traitement expose, bien entendu, à des risques importants : paralysie respiratoire et broncho-spasme, et ne doit être tenté que si l'on dispose d'un appareil à respiration artificielle et d'adrénaline ou d'atropine pour lutter contre le broncho-spasme. Jusqu'ici les cas traités par cette méthode n'ont pas présenté ces accidents.

Enfin, il ne faut pas oublier le rôle important que joue le système sensitif dans la production des contractures. C'est un fait cliniquement et expérimentalement établi.

Il importe de lutter activement contre cet élément.

La morphine est le médicament idéal et doit être employée à forte dose ; au besoin *par voie veineuse*. Ce dernier mode d'administration s'est montré remarquable dans certaines douleurs de grande violence et fort rebelles. Sans inconvénient même chez des malades dont l'état est très précaire du fait de groses lésions cardiaques.

Conclusions.

Nous nous sommes attachés à un double problème.

Au point de vue clinique nous avons montré que le terme de tétanos splanchnique était impropre, car il ne correspondait à aucune identité clinique ou pathogénique. Le tétanos post-abortum est, malgré la porte d'entrée viscérale, un tétanos descendant habituel. Sa gravité redoutable vient de l'intensité de la résorption de toxine au niveau de la vaste plaie utérine.

Au point de vue thérapeutique, il nous est apparu que le traitement chirurgical d'extrême urgence et total sous forme d'une hystérectomie de préférence vaginale, était le traitement logique. Quant au traitement médical proprement dit nous avons insisté sur les éléments qui expliquent son inefficacité fréquente.

Pour terminer, nous dirons que nous considérons comme une excellente méthode la vaccination systématique de tous les avortements, au moins de ceux hospitalisés, ce qui donnerait le temps de faire les deux premières injections. Il y aurait là un excellent moyen de répandre cette vaccination chez la femme.

Observations.

Observation I recueillie dans le service du professeur Lenormant.

Mme Au..., 29 ans, entrée à l'hôpital Cochin (pavillon Bouilly), le 9 Novembre 1940, avec le diagnostic de tétanos post-abortum.

Avortement provoqué par crayon médicamenteux.

Le 1er Novembre, curettage en ville.

Le 7 Novembre, « crise nerveuse ».

Le 8 Novembre, à midi, vue par le médecin de ville : Trismus, pouls à 120 et, dit-il, « le tout dans un tableau d'allure psychopathique », amélioration le soir sous l'effet de la spalmagine et du bromure, mais nuit très mauvaise.

Le 9 Novembre, à 7 heures du matin, trismus complet, raideur de la nuque et du tronc. Température, 37°3 ; pouls, 120.

Entre le 9 Novembre au soir, vue immédiatement par le chirurgien de garde qui constate un trismus très marqué, une gêne respiratoire importante, température 37°4, pouls 140. Légère tension abdominale, pas de pertes, l'utérus semble normal. Réflexes vifs, sans clonus du pied et de la rotule.

Une hystérectomie vaginale proposée est refusée, on pratique sous anesthésie au chloroforme une révision de la cavité utérine qui paraît vide, on met en place deux drains d'irrigation continue au Dakin.

Injection de sérum antitétanique (30.000 unités) un tiers intraveineux, le reste intramusculaire. Lavement chloro-bromuré.

Le 10 Novembre aucune amélioration, on pratique l'après-midi une hystérectomie vaginale (maintenant acceptée) facile sans hémisection avec ligature des pédicules (Denoix).

L'intervention a été pratiquée sous anesthésie commencée avec 4 *g.* de rectanol, puis continuée à l'éther.

La malade a reçu dans la journée 70.000 unités.

Le 11 Novembre, à 10 heures du matin, décès dans une crise asphyxique.

Le tableau clinique du tétanos a été dominé par le trismus, les crises dysphagiques et asphyxiques, et une raideur de la nuque très nette, il n'y a pas eu de crises généralisées.

Examen histologique d'un fragment d'utérus qui s'est révélé vide à l'ouverture (Dr Perrot) : Congestion et œdème. Lésions diffuses discrètes avec nécrose et infiltration polymorphe très minime du myomètre. J'ai déjà vu de telles images d'apparence anodine dans des infections suraiguës ayant sidéré la résistance de l'organisme.

Examen bactériologique : Le résultat a été faussé par le fait que la pièce à ensemencer fut placée dans une étuve qui, par suite d'une alerte, resta éteinte pendant douze heures.

Observation II recueillie dans le service du professeur Lenormant et complétée grâce à l'obligeance du professeur Rathery.

Mme N..., âgée de 24 ans, entre dans le service du Prof. Rathery le 17 Février 1941, avec du trismus et de la raideur de la nuque.

On retrouve dans les antécédents : huit jours avant, une tentative d'avortement en utilisant un spéculum non stérile et un crayon médicamenteux. La veille de l'entrée : céphalée, bâillements.

Dès l'entrée : 6.000 unités intramusculaires, 40.000 unités sous-cutanées. Lavement de chloral, anesthésie au chloroforme.

Le matin du 18, accentuation du trismus et de la raideur de la nuque. Dysphagie. A 11 heures, anesthésie au chloroforme de trois quarts d'heure. A la fin de l'anesthésie, crise violente de contractures. A 11 h. 45, 20.000 unités sous-cutanées, 20.000 intramusculaires. Soludagénan 2 *g.* Un conseil chirurgical demandé, on trouve au T. V. des pertes fétides. Un crayon de sulfamide est placé dans le col.

A 15 h. 15, lavement de 4 *g.* de rectanol, 20.000 unités de sérum.

A 20 heures, lavement de 4 *g.* de rectanol. Soludagénan 1 *g.*

A 21 heures, 70 cm^3 d'antitoxine Pasteur (24.500 unités). Huile camphrée, soludagénan.

A 24 heures, 40 cm^3 d'antitoxine (14.000 unités).

En vingt-quatre heures, la malade a ainsi reçu : 106.000 unités + 38.000 unités.

Le 19 Février, à 4 heures du matin, antitoxine 30 cm^3 (14.000 unités).

A 8 heures, lavement de chloral.

A 10 heures, 52.500 unités + 2 cm^3 d'anatoxine Ramon. Solucamphre, soludagénan 2 *g.* La malade ne sort pas d'un état de stupeur comateuse. Température 37°8, pouls 110.

A 22 heures, somnifène intraveineux. 2 cm^3 sérum glucosé rectal.

Le 20 Février, à 3 heures du matin, lavement de chloral.

A 7 heures, violente crise de contractures. Somnifène intraveineux 2 cm^3. Même état de stupeur comateuse, pouls à 120, température 38°5. A ce moment la respiration a un rythme normal. Hydrophobie, incontinence d'urines, paralysie du moteur oculaire commun.

A 10 h. 30, 100.000 unités.

Urée du sang, 0,82 ; chlore globulaire, 1,91 ; chlore plasmatique, 3,76 ; réserve alcaline, 36,2.

La malade, dans cet état très grave, est acceptée en chirurgie, pavillon Bouilly, où dans l'après-midi une hystérectomie vaginale par hémisection est pratiquée par le Prof. agrégé Wilmoth.

La température monte à 40° et la malade meurt dans la soirée.

L'ensemencement pratiqué à partir de la pièce d'hystérectomie n'a pas permis d'isoler le bacille de Nicolaier.

Examen histologique de la muqueuse utérine. — Nous tentâmes de pratiquer des coupes sur foie, rate, surrénales, qui ne purent être prélevées, en raison de l'enquête, que six jours après

la mort. Nous ne pûmes évidemment en tirer aucun enseignement.

OBSERVATION III, recueillie dans le service du Prof. Lenormant.

Mme P..., 23 ans. Tétanos post-abortum survenu au dixième jour. Forme aiguë avec opistothonos très marqué. Curettage utérin le 4 Mai. Evipan et avertine. Sérothérapie. Les accidents persistent et s'aggravent.

Intervention le 6 Mai (Prof. Lenormant). Chloroforme. Hystérectomie vaginale par hémisection médiane antérieure. Quatre clamps et deux pinces à demeure, trois mèches.

Mort le 6 Mai dans l'après-midi.

OBSERVATION IV, recueillie dans le service de M. Okinczyc (cas cité *in* Okinczyc et Denoix, *Bull. Ac. de Méd.*, 1938, t. 20, n° 26).

Mme C... Alice, 31 ans.

Malade transportée à l'hôpital Boucicaut le 27 Décembre 1937, avec un tableau de tétanos généralisé survenant à la suite de manœuvres abortives sur la date et la nature desquelles on ne peut avoir de renseignements. Dès l'arrivée (10 h. 30), anesthésie à l'éther, curettage, lavage intra-utérin à l'H^2O^2. 1.500 unités sous-cutanées.

A 11 h. 15, fin de l'anesthésie; cinq minutes avant la fin, 3.000 unités sous-cutanées.

A 15 heures, solucamphre, 500 cm^3 de sérum glucosé + 20 *g.* de chloral, 5.000 unités intraveineuses.

A 17 heures, 1 *g.* urotropine intraveineuse.

A 21 heures, lavement nutritif + 3 *g.* de chloral. 10.000 unités sous-cutanées. Solucamphre. L'irrigation intra-utérine d'H^2O^2 a été maintenue.

Le tableau de tétanos généralisé s'est aggravé, les crises deviennent subintrantes.

Mort le 28 Décembre 1937, au début de la matinée.

LES CAS RÉCENTS DE TÉTANOS DESCENDANT TERMINÉ PAR LA MORT AVANT GÉNÉRALISATION.

Obs. Hartmann, *Bull. Soc. Gyn. et Obst.*, Novembre 1937.

Femme de 35 ans. Grossesse de 4 mois. Le 22 Août, manœuvres. Avortement le 24 Août, complété par curage. Le 1er Septembre, frisson, 40°. Le 6 Septembre, trismus. Le 7 Septembre, mort, dysphagie et asphyxie.

Obs. Ayache. *Thèse de Toulouse*, 1938.

Femme de 20 ans. Enceinte de six mois. Manœuvre abortive. Quatre jours après, dysphagies, convulsions. Deux jours plus tard: troubles pharyngo-laryngés importants et dyspnée. Aucune intervention en raison du mauvais état de la malade. Irrigation de sérum intra-utérin. Mort le septième jour.

Obs. Ferron-Torlet. Rapport Mocquot. *Académie de Chirurgie*, 20 Septembre 1939.

Femme de 37 ans. Manœuvre par canule enfoncée profondément. Trois jours après trismus. Curettage, le lendemain injection de Dakin, débris placentaires. Neuf heures après crises pharyngo-laryngées. Les crises se succèdent. Mort trois jours après le début.

Obs. Jacques Bernard. *Thèse de Paris*, 1940.

Femme de 37 ans. Huit jours avant les signes, injection intra-utérine. Trismus, dysphagie, raideur de la nuque. Traitement médical. Mort dans une crise asphyxique deux jours après.

Obs. Desbonnets. *Journal de Chirurgie*, 1939, **53**.

Femme de 26 ans. Le 12 Janvier, manœuvres. Avortement le 14. Le 16, luxation de la mâchoire. Raideur de la nuque et crises douloureuses dans le dos. Le 18, mort en asphyxie.

Obs. Porges. *Zentr. fur Gyn.*, 1930, p. 753.

Trois jours après les manœuvres sur une grossesse de trois mois, avortement. Trismus. Hystérectomie vaginale. Mort le lendemain.

Obs. Worms *in* Mondor. *Les Avortements mortels.*

Femme de 26 ans, enceinte de trois mois. Succession de crises laryngées et pharyngées. Mort trois jours après le premier symptôme.

Cas de tétanos généralisé.

Ce sont d'abord les cas mortels de Bernadberg, de Mondor *in* Avortements. Mort de Lavergne. Lévy et Florentin (*Bull. Soc. Obst.*, Paris, 1929); deux cas rapportés par Sylvain Blondin *in La Médecine*, Avril 1938; cas de Sicard, *in Bull. Méd.*, 24 Décembre 1932. Enfin nous ajouterons un cas dû à l'obligeance du Dr J. Gosset, dès l'apparition du trismus on fait 250.000 unités puis le lendemain hystérectomie, la mort survint dans la journée.

Viennent ensuite les cas avec guérisons :

Une observation de Sicard, *in Bull. Méd.*, 24 Décembre 1932; une observation de Achard, *in Bull. Méd.*, 12 Mai 1934 ; une observation Diamant-Berger, *Soc. de Chir.*, 15 Mai 1936; une observation de Ayache, *in Thèse de Toulouse*, 1938; une observation de Goyer, rapport Bazy, *Acad. de Chir.*, 8 Février 1939 ; une observation Turres, Chosson, Sansot, *in Bull. Obst. et Gyn.*, Février 1939.

PIERRE DENOIX et HENRI LENORMANT.

BIBLIOGRAPHIE

(1) ABEL EVANS et HAMPIL : Recherches sur le tétanos. Distribution et sort de la toxine tétanique dans le corps. *Bull. John Hopkins Hospital*, 1936, **59**, 307.

(2) ABEL HAMPIL, JONAS et CHALLIAN : Le temps requis pour fixer une quantité mortelle de toxine tétanique. *Bull. John Hopkins Hospital*, 1938, **62**, 522.

(3) AUVRAY et FRANTZ : Le tétanos utérin d'origine puerpérale. *Gazette des Hôpitaux*, 1926, **58**, 933.

(4) COLES : Traitement du tétanos par le curare. *The Lancet*, 1934, **227**, 475.

(5) H. W. FLOREY, H. E. HARDING et Paul FIDES : Traitement du tétanos. *The Lancet*, 1934, **228**, 1036.

(6) HARVEY : L'action périphérique du tétanos. *Journ. of Physiol.*, 1939, **96**, 348.

(7) LECLERC : Sur la libération des toxines neurotropes par les anesthésiques. *Bull. Méd. de Québec*, 1928, **29**, 7.

(8) LEMÉTAYER et URRY : Essais de traitement par la sérothérapie spécifique de l'intoxication tétanique du cobaye. *C. R. Soc. de Biol.*, 1937, **125**, 246.

(9) LEMÉTAYER et URRY : Essais comparatifs de traitement par la sérothérapie spécifique, l'urotropine, ou le somnifène de l'intoxication tétanique du cobaye. *C. R. Soc. de Biol.*, 1937, **125**, 250.

(10) H. LENORMANT : Sur le mécanisme de l'intoxication tétanique. *La Presse Médicale*, 1939, **47**, 1371.

(11) MATHIEU : Article « Le tétanos », *in* Dictionnaire de DECHAMBRE.

(12) MITCHELL : Un cas de tétanos traité par la curarine. *The Lancet*, 1935, **228**, 262.

(13) RAMON, KOURILSKY, RICHOU et KOURILSKY : *Bull. et Mém. Soc. méd. Hôp. de Paris*, 1938, n° 25, 1287.

(14) ROUX et BORREL ; Tétanos cérébral et immunité contre le tétanos. *Annales de l'Institut Pasteur*, 1898, **12**, 225.

(15) SIMON et PATEY : Le tétanos de guerre. Action des infiltrations anesthésiques du sympathique. *La Presse Médicale*, 1940, **48**, 935.

(16) WEST : La curarine intraveineuse dans le tétanos *The Lancet*, 1936, **230**, 12.

SOCIÉTÉS DE PARIS

Nos lecteurs trouveront les comptes rendus *in extenso* de ces Sociétés dans les périodiques suivants :

ACADÉMIE DES SCIENCES (*Comptes rendus hebdomadaires des séances de l'Académie des Sciences*, 55, quai des Grands-Augustins, Paris).

ACADÉMIE DE CHIRURGIE (*Mémoires de l'Académie de Chirurgie*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris).

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HÔPITAUX DE PARIS (*Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris).

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE DE PARIS (*Comptes rendus des séances de la Société de Biologie*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris).

SOCIÉTÉ DE PÉDIATRIE DE PARIS (*Bulletins de la Société de Pédiatrie de Paris*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris).

ACADÉMIE DES SCIENCES

19 Mai 1941.

Action du benzoate d'œstradiol en solution huileuse dans la différenciation du sexe d'une race de « Rana temporaria » L. appartenant au type différencié. — M **Louis Gallien** observe que le benzoate d'œstradiol, administré en solution huileuse, n'a pas, sur une race différenciée de *Rana temporaria*, d'action hétérologue. Il ne masculinise pas les animaux, qu'il s'agisse de ♀ ou de ♂ génétiques. Ceci permet de conclure que les résultats obtenus, lorsque l'hormone agit en solution aqueuse, ne tiennent pas à la race considérée. De l'ensemble des résultats obtenus, on peut dire que le résultat paradoxal d'une hormone femelle ayant une action masculinisante lorsqu'elle est administrée en solution aqueuse, ne tient ni aux races, ni aux espèces en cause, mais au mode d'administration, celui-ci étant lié au solvant.

L'action de l'hormone ♀ en solution huileuse est homologue. Elle se traduit uniquement chez les ♂ génétiques, en entraînant de l'intersexualité. Les ♂ génétiques possèdent des ovariotestes, sans toutefois qu'un animal subisse un renversement sexuel total dans le sens ♂→♀

26 Mai.

Le rôle de l'alcalose dans la production du rachitisme expérimental. — M. **Raoul Lecoq.** Les syndromes avitaminiques observés dans l'espèce humaine ne semblent que rarement causés par la véritable carence d'une vitamine spécifique. Des troubles digestifs, nutritifs, ou humoraux peuvent entraîner des modifications du métabolisme capables d'inhiber totalement ou partiellement l'action de l'une ou l'autre des vitamines présentes (soit sous sa forme propre, soit sous la forme de provitamine), provoquant ainsi indirectement l'apparition de symptômes comparables à ceux des avitaminoses vraies. Quel que soit le mécanisme intime de sa production, le rachitisme expérimental peut être envisagé comme une manifestation d'alcalose, dont il est facile de combattre les effets au moyen d'un acide, tel que l'acide lactique, sans que les conditions expérimentales de luminosité, de carence en vitamine D et de déséquilibre phosphocalcique de la ration soient en rien modifiées.

Rôle du pancréas dans la régulation du pouvoir choline-estérasique du sérum sanguin. — MM. **Daniel Santenoise** et **Daniel Bovet.** Il est actuellement établi, depuis les travaux de Lœwi et Dale, que l'acétylcholine joue, comme médiateur chimique, un rôle extrêmement important, dans le fonctionnement du système nerveux et tout particulièrement du parasympathique. Cette acétylcholine est détruite dans l'organisme au fur et à mesure de sa production, plus ou moins rapidement, par une diastase, la choline-estérase, appelée aussi acétylcholinase, qui provoque son hydrolyse.

Les expériences rapportées dans la présente note permettent d'établir qu'il existe un système régulateur susceptible de modifier l'activité de la choline-estérase à l'intérieur de l'organisme. Dans cette régulation, le pancréas joue un rôle essentiel; une sécrétion interne distincte de l'insuline, la vagotonine, en diminuant la vitesse d'action des ferments hydrolysants de l'acétylcholine, conditionne aussi indirectement l'activité physiologique de l'acétylcholine elle-même. L'un des domaines dans lequel le rôle de cette régulation apparaît de la façon la plus immédiate est le système végétatif parasympathique, et il apparaît, par exemple, que la notion de vagotonie définie par Eppinger et Hess peut être appréciée par la mesure de l'activité de la choline-estérase du sérum.

Toxicité de la pourpre en rapport avec la présence des substances à action stimulante sur le muscle de la sangsue. — M. **Antoine Jullien** et Mlle **Amédée Bonnet** montrent qu'il est plausible de rattacher, au moins pour une part, les propriétés toxiques particulièrement développées de la pourpre de *Murex trunculus* à la présence de substances à action stimulante sur le muscle dorsal de la sangsue, sans qu'il soit pour l'instant possible de spécifier à quelle catégorie il convient de les rattacher, aux esters de la choline hydrolysables ou à d'autres constituants non hydrolysables.

4 Juin.

L'indice chronologique vestibulaire des enfants arriérés. Action de la diélectrolyse de calcium des centres sur leur indice vestibulaire et leur développement intellectuel et physique. — M. **Georges Bourguignon.** L'indice chronologique vestibulaire est augmenté chez tous les arriérés et varie parallèlement au degré de l'arriération, dont il est le meilleur test. Il suit fidèlement l'évolution de l'amélioration.

Ce traitement par diélectrolyse transcérébrale ou transcérébro-médullaire (en cas de troubles moteurs) de calcium améliore tous les arriérés, même les mongoliens, sauf les enfants atteints d'idiotie amaurotique. Il agit à la fois sur le développement intellectuel et sur le développement physique, en particulier sur la croissance : il y a là vraisemblablement une action sur l'hypophyse et, par son intermédiaire, sur tout le système endocrinien; on pourrait dire que ce traitement constitue une véritable auto-opothérapie.

Inhibition du pouvoir toxique de la tuberculine brute sur le cobaye tuberculeux après contact prolongé sous vide avec de l'extrait surrénal total. — MM. **Ernest Fernbach** et **Georges Rullier** constatent qu'il suffit d'opérer sous vide pour qu'une action neutralisante de l'extrait de capsules surrénales se manifeste sur la tuberculine, alors que si l'on opère au contact de l'air cette action est nulle. Cette action neutralisante de l'extrait surrénal n'est pas due à l'adrénaline, puisque dans les mêmes conditions d'expérience, les animaux meurent dans les mêmes délais qu'avec la tuberculine seule. Le fait que l'action de l'extrait surrénal total se produit dans le vide et sans qu'il y ait participation de l'adrénaline, doit attirer l'attention sur certains corps dont les propriétés réductrices sont bien établies. On sait que l'adrénaline n'est pas la seule substance qui soit élaborée par les capsules surrénales. L'acide ascorbique s'y concentre, le glutathion, autre produit réducteur, s'y trouve en quantité appréciable. Il n'est pas interdit d'émettre l'hypothèse que ces corps puissamment réducteurs aient une action dans le phénomène de neutralisation de la tuberculine. Notons que ce sont les quelques rares espèces animales dont l'organisme fait lui-même la synthèse de l'acide ascorbique, tels le rat et la souris, qui sont les plus réfractaires à la tuberculose, et enfin que l'intoxication tuberculinique se manifeste par des lésions de congestion et d'hémorragies, comme on le constate dans les avitaminoses dues à la carence de la vitamine C.

J. Couturat.

ACADÉMIE DE CHIRURGIE

18 Juin 1941.

Fracture du col du fémur par éclat de bombe. — M. **André Sicard.** Dans cette nouvelle observation, l'auteur apporte la preuve de la gravité des fractures de guerre frappant le col fémoral, de la nécessité de l'ablation précoce de la tête nécrosée et de l'intérêt de pratiquer d'emblée une contre-incision postérieure pour assurer un large drainage de l'articulation.

Un cas atypique d'appendicite aiguë du nourrisson. — M. **Philippe Graffin,** M. **Marcel Fèvre,** rapporteur. Il faut penser chez le nourrisson à la possibilité d'appendicite. Dans ce cas, le tableau était plutôt celui d'une invagination intestinale avec vomissements, arrêt des matières et des gaz, émission de sang par l'anus, apyrexie et vacuité de la fosse iliaque droite.

Un lavement baryté montrait un arrêt brusque dans la région épigastrique.

En réalité, l'intervention découvre un appendice rouge, presque gangréné.

Le rapporteur a déjà insisté sur la possibilité d'une appendicite aiguë chez le nourrisson. On pourrait peut-être penser, dans cette observation, à la possibilité d'une appendicite secondaire, à une invagination désinvaginée. Aussi, l'examen histologique de l'appendice et l'examen bactériologique de son contenu eussent-ils été intéressants.

— M. **Pouliquen** pense qu'il s'agissait d'une invagination intestinale réduite; l'appendice, au sortir d'un boudin d'invagination, peut facilement être pris pour un appendice malade. Cliniquement, il est intéressant, chez le tout petit, de pratiquer la palpation sous anesthésie générale qui rend les plus grands services.

— M. **Rouhier** attribue à l'alimentation simple, réduite au lait et à la bouillie, la rareté de l'appendicite chez le nourrisson.

— M. **H. Mondor.** L'appendicite aiguë des nourrissons reste rare; certains travaux américains, ceux de Peterson en particulier, ont montré l'association fréquente de l'appendicite et de l'invagination, et le rôle peut-être déclenchant de la première.

— M. **Fèvre.** Après désinvagination, l'appendice est impressionnant par sa rougeur, sa stase; les examens histologiques montrent des lésions de congestion et non d'infection. Dans les suites opératoires, on ne note pas de signes péritonéaux, mais si l'appendice n'est pas souvent enflammé avant l'invagination, il peut secondairement le devenir, la stase favorisant l'infection.

De l'arrachement du massif des épines tibiales et de la fracture isolée de leur pointe (à propos de 5 cas personnels). — MM. **E. Sorrel, Jomier** et **Compagnon.** D'après ces 5 observations, l'arrachement des épines tibiales a déterminé une abondante hémarthrose sans ecchymose sous-cutanée. L'absence d'ecchymose permet cliniquement, comme M. Sorrel l'a déjà dit, de prévoir l'intégrité de la capsule et des ligaments. D'ailleurs, dans 3 cas opérés, on a pu vérifier l'intégrité de la capsule et de l'appareil ligamenteux.

Cette distinction a son importance au point de vue opératoire, car on peut discuter de l'opportunité d'une intervention dans l'arrachement des épines tibiales sans lésion ligamentaire. Ce qui importe alors, c'est de préciser le volume et l'importance du déplacement d'après la radiographie et la stéréoradiographie.

Dans deux cas, le fragment était minime et le déplacement insignifiant: l'abstention opératoire a été suivie d'un bon résultat.

Lorsqu'on est amené à intervenir, la voie transrotulienne transversale donne toutes les satisfactions. La remise en place du fragment déplacé s'impose. Elle a été faite simplement par amarrage aux plateaux tibiaux par deux anses de catgut à résorption lente nouées de chaque côté de l'épine tibiale antérieure. Certains ont préféré intervenir tardivement après immobilisation du membre. Il semble inutile de perdre du temps; la radiographie et la stéréoradiographie renseignent d'emblée sur la justification d'une intervention. Dans le doute, l'incision exploratrice latérale, à la manière de Gernez, donnera tout renseignement utile.

L'arrachement du massif des épines tibiales semble ne se voir que chez les sujets jeunes et l'ossification n'apporte pas d'explication à ce fait. Chez l'adulte, la rupture des ligaments croisés est plus souvent rencontrée ainsi que la fracture isolée d'une des épines tibiales.

Action clinique du sulfathiazol sur les staphylococcies. — M. **G. Menegaux** et Mlle **Stalhand.** Certes, on a déjà signalé une action parfois heureuse des sulfamidés sur le staphylocoque, mais, dans la grande majorité des cas, l'action n'a pas été efficace. Les auteurs attirent l'attention sur le *p*-amino-phényl-sulfamido-thiazol, 2090 R. P. Son action bactériostatique *in vitro* a été prouvée; sur les infections expérimentales de la souris, il agit à la condition que son absorption soit répartie uniformément sur toute la journée. Son utilisation dans les staphylococcies a déjà été réalisée.

M. Menegaux et Mlle Stalhaud apportent les résultats d'une série personnelle portant sur 25 malades atteints d'infections à staphylocoque doré pour la plupart, blanc pour quelques-uns. Le traitement local de la lésion inflammatoire fut à base de pulvérisations et de pansements à la pommade de propidon. Sauf dans un seul cas douteux, l'amélioration a été évidente et immédiate. On a abouti à l'avortement de l'infection dans les formes prises au début et à l'élimination rapide du bourbillon dans les autres cas. La rapidité d'évolution est frappante. Il est nécessaire de prescrire de fortes doses et les donner d'emblée; il faut aller *per os* jusqu'à 7 *g.*, au moins pendant les deux premiers jours. Il faut continuer le traitement pendant un laps de temps suffisant et à doses suffisantes, jusqu'à ce que tous les phénomènes inflammatoires soient éteints. Il y a un réel intérêt à faire une cure de consolidation pour éviter les récidives. Les auteurs ont prescrit une semaine après la fin du premier traitement, 2 jours la dose quotidienne de 7 *g.*, puis une semaine après, à nouveau deux fois 6 *g.* Céphalée, vomissements et surtout asthénie ont été observés. Aussi, ce traitement n'est pas ambulatoire et implique un séjour au lit pendant toute la période thérapeutique.

— M. **Sauvé** a observé de l'asthénie et de l'obnubilation après le traitement au sulfathiol. Une staphylococcie est toujours tenace et résiste à tous les agents médicamenteux. Aussi, faut-il être prudent dans l'affirmation d'une guérison avec un agent simplement bactériostatique et non bactéricide.

Fractures doubles et non récentes du tibia avec volumineux fragment intermédiaire. Extraction, forage et reposition du fragment intermédiaire. Double ostéosynthèse. Consolidation correcte. Trois observations. — MM. **Pierre Brocq, R. Chabrut** et **F. Poilleux.** Dans 3 cas de fracture de jambe non récente et double, on a pu mener à bien une double ostéo-synthèse après avoir retiré le long fragment intermédiaire que l'on a modelé. Les résultats ont été bons.

Ainsi, une ostéosynthèse double sur le même os, dans le même temps opératoire, n'a pas la gravité que l'on peut croire, quoique, dans un cas, une petite transfusion fût nécessaire. L'usage de la traction continue sur table orthopédique par l'intermédiaire d'une broche transcalcanéenne facilite considérablement les manœuvres et l'ablation temporaire du fragment intermédiaire a été sans danger infectieux. Le matériel d'ostéosynthèse, malgré son importance, a été parfaitement supporté et a maintenu solidement les fragments. Dans un second chapitre, les auteurs apportent leurs conclusions sur le problème intéressant de l'évolution biologique de la consolidation dans ce cas particulier de double fracture avec fragment intermédiaire qui a joué le rôle d'une greffe autoplastique autotopique.

Dans l'observation de M. Brocq, quatre mois et demi après l'ostéosynthèse, on a été amené à réintervenir pour enlever le matériel métallique. Le fragment intermédiaire était plus blanc au centre qu'à ses deux extrémités. Le foyer de fracture inférieur ne se voyait plus du tout. La solution de continuité supérieure était encore visible. La solidité était assurée par un bon manchon périostique. Un long fragment est alors prélevé et confié à M. Moulonguet qui l'examine du point de vue histologique. La réparation du tissu osseux semble s'être faite selon les règles classiques. La réhabilitation du greffon est évidente. Or, cliniquement et radiologiquement, rien ne pouvait l'affirmer. Cette observation est donc intéressante en ce qu'elle prouve qu'au bout de 5 mois le travail de reprise et de reviviscence du greffon est à peu près terminé.

— M. **Robineau** a utilisé, tant pour les diaphyses, pour les os courts que pour les os plats l'ablation temporaire d'un fragment osseux. Il n'est même pas nécessaire de fixer le fragment pour obtenir une bonne consolidation.

— M. **Jacques Leveuf** a souvent utilisé temporairement sans inconvénient le fragment péronier inférieur dans les fractures de Dupuytren anciennes avec diastasis. Il ne faut pas dire mort du gref-

fon, car la mort entraîne la séquestration qui n'est pas suivie de réhabilitation.

— M. **Basset.** Il ne faut pas oublier l'intérêt de l'ostéotomie du cal du péroné dans la réduction des fractures anciennes de jambe. L'ablation temporaire de la malléole externe dans le traitement des cals vicieux du cou-de-pied a été parfaitement mise au point par M. Basset.

— M. **Paul Mathieu.** Il est inutile dans les fractures récentes d'enlever le fragment intermédiaire qui se réduit bien et se maintient avec ou sans ostéosynthèse.

G. Cordier.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

27 Juin 1941.

Le coma hypoglycémique des addisoniens. — MM. **Etienne Chabrol, Raoul Labbé, Guy Ferrand** et Mlle **Berton** rapportent l'histoire d'une addisonienne, qu'ils ont pu faire sortir pendant plusieurs heures d'un coma profond en lui injectant, par voie veineuse, du sérum glucosé hypertonique; le taux du sucre sanguin put ainsi remonter de 0 *g.* 30 à 0 *g.* 70 pour 1.000. Cette résurrection ne fut que temporaire; la malade retomba ensuite dans le coma, malgré l'emploi de la cortine synthétique. A l'autopsie, les recherches les plus minutieuses ne permirent de découvrir qu'une glandule surrénale dont la régression était en accord avec une atrophie scléreuse de la glande thyroïde, des ovaires et de l'hypophyse; par contre, dans le pancréas, les îlots de Langerhans figuraient en assez grand nombre, relativement bien conservés. Les auteurs estiment qu'il existait chez leur malade un déséquilibre dans le système régulateur des hydrates de carbone, qui met en opposition le rôle hypoglycémiant de l'insuline pancréatique et le rôle hyperglycémiant de l'adrénaline, de l'hypophyse et de la thyroïde. Ils s'autorisent de leur observation pour conclure que la triade sucre/adrénaline/extrait hypophysaire doit avoir sa place dans la thérapeutique addisonienne, que nos contemporains condensent trop volontiers en cette autre triade: cortico-surrénale/chlorure de sodium/cystéine.

Neurinome intra-thoracique solitaire. Cure chirurgicale. — MM. **Jean Troisier, Georges Brouet, Olivier Monod** et **Jean Lacorne** rapportent l'observation d'un neurinome intrathoracique découvert à l'occasion d'un examen systématique. Après trois années d'observation, l'augmentation de volume incontestable de la tumeur, l'apparition de discrètes douleurs les déterminent à conseiller l'exérèse chirurgicale. L'intervention s'avère délicate mais simple, et comporte des suites excellentes.

Ils soulignent les caractères radiologiques maintenant classiques sur lesquels se fonde le diagnostic de ces tumeurs, et soulèvent les problèmes posés par ces neurinomes solitaires dans le cadre de la gliofibromatose de Recklinghausen. Ils concluent à l'intérêt d'extirper chirurgicalement ces tumeurs à un stade précoce avant que l'intervention ne soit devenue plus délicate si l'apparition de complications arrive à l'imposer.

Adénome de la bronche souche chez une tuberculeuse. Obstruction bronchique aiguë mortelle. — MM. **Jean Troisier, Georges Brouet, Jacques Delarue, Olivier Monod** et **Jean Lacorne** rapportent l'observation d'une malade âgée de 28 ans qui, du mois d'Octobre 1939 au mois de Janvier 1941, présenta six épisodes pleuro-pulmonaires de la base gauche, fébriles, mal déterminés. Au mois d'Octobre 1940, ils constatent l'évolution d'une tuberculose très discrète de l'apex gauche, confirmée par la présence de bacilles de Koch dans l'expectoration. Brusquement survient un syndrome clinique et radiologique de condensation rétractile de l'hémithorax gauche. La fièvre apparaît cinq jours plus tard et la malade meurt au quinzième jour au milieu des symptômes d'une toxi-infection suraiguë. L'autopsie montre l'existence d'une gangrène pleuro-pulmonaire diffuse, un poumon considérablement rétracté contre le médiastin, quelques petits foyers caséeux de l'apex avec une cavernule et, à la bifurcation de la bronche souche, un adénome de la taille d'une cerise qui oblitère le conduit aérien.

Les auteurs éliminèrent le rôle de la tuberculose au cours de cet épisode mortel. Si cliniquement pouvait se poser la question d'une atélectasie de nature tuberculeuse, l'autopsie vint infirmer cette hypothèse. Il s'agissait d'une obstruction bronchique par une formation tumorale compliquée de gangrène avec perforation pleuro-pulmonaire.

Du point de vue diagnostique, les auteurs soulignent la visibilité de l'image tumorale dans la lumière de la bronche souche sur une tomographie intéressant le plan trachéo-bronchique.

L'étude histologique enfin montra qu'il s'agissait d'un adénome. L'hypothèse d'une tumeur inflammatoire telle qu'on peut en observer au cours de certaines infections ne pouvait être retenue. Il ne s'agissait pas, non plus, d'une tumeur endobronchique du type de ces cylindromes sur lesquels l'attention a été attirée récemment et dont on connaît le rapprochement avec les tumeurs mixtes de la parotide.

En terminant, les auteurs insistent sur le danger de ces tumeurs histologiquement bénignes. Il commande une exploration bronchographique et endoscopique dont l'intérêt, loin d'être purement spéculatif, permet de mettre en cause des thérapeutiques locales efficaces.

— M. **Rist.** L'image présentée par les auteurs lui rappelle un cas où le diagnostic posé fut celui de kyste hydatique. L'opération montra qu'il s'agissait d'une tumeur solide. L'examen anatomique de M. Ameuille a mis en évidence un neuro-gangliome.

— M. **Ameuille** a vu un autre cas mais le chirurgien n'a pas osé extirper la tumeur en raison de ses connexions médiastinales; ultérieurement une paraplégie est apparue et la mort est survenue.

— M. **Troisier** a signalé souvent l'existence d'un prolongement de la tumeur le long du trou de conjugaison provoquant des accidents nerveux.

Forme osseuse pure de la maladie de Besnier-Bœck-Schaumann. — MM. **Th. Alajouanine, P. Milliez** et **J.-P. Martin** présentent une malade de 20 ans qui, depuis 5 ans, a eu une série de déformations portant sur trois doigts de chaque main ainsi que sur deux orteils, déformations rappelant grossièrement un spina ventosa. Plus récemment est apparue une déformation de la racine du nez. Les radios révèlent des altérations osseuses avec formations kystiques typiques de la maladie de Besnier-Bœck-Schaumann. L'examen n'a permis de déceler aucune lésion cutanée, pulmonaire ou viscérale. Il s'agit donc d'une forme osseuse pure de cette affection qui semble ainsi pouvoir rester limitée pendant de nombreuses années au tissu osseux.

Pemphigus subaigu malin. — MM. **P. Nicaud** et **Le Loch** rapportent l'observation d'une éruption bulleuse survenue chez un homme de 37 ans, après une période de plusieurs semaines caractérisée par une atteinte profonde de l'état général, avec anémie, troubles digestifs et asthénie progressive.

Le pemphigus terminal est apparu vers la septième semaine et a évolué vers la mort en une dizaine de jours. L'éruption bulleuse à poussées successives et à bulles extensives, rappelait le syndrome décrit par Brocq sous le nom de « pemphigus subaigu malin ». La maladie a évolué sans température avec une anémie marquée de 1.400.000 à 1.200.000 globules rouges et une leucocytose polynucléaire de 14.000 à 17.000. Toutes les hémocultures sont restées négatives. Il existait une albuminurie de 2 *g.* par litre et une azotémie à 2 *g.* 40.

Les biopsies des lésions, faites à tous les stades de l'éruption, ont montré que les bulles se forment par dissociation des cellules du corps muqueux, le liquide infiltrant les couches cellulaires en même temps que les éléments cellulaires eux-mêmes se modifient, deviennent libres et flottent dans le liquide. On peut en reconnaître la qualité épidermique.

Les lésions organiques découvertes étaient banales. Aucune étiologie toxique ni professionnelle n'a pu être retrouvée.

Discussion. — M. **Cathala.**

Présentation de deux cas d'avitaminose P. P. — M. **Justin-Besançon** présente 2 cas typiques de pellagre dont un fut compliqué d'un coma important. L'auteur attire l'attention sur la pauvreté du régime actuel en vitamine P P. Il a l'occasion d'observer en ce moment de nombreux cas frustes à la consultation de Broussais.

— M. **Lenoir,** à propos de la teneur du lait en vitamine P P, demande dans quelle partie de ce liquide elle se trouve concentrée.

— M. **Justin-Besançon** répond que la vitamine est associée aux protides du lait.

— M. **Flandin** n'a pas vu un plus grand nombre de pellagres que d'habitude à sa consultation de Saint-Louis.

— M. **Jausion** a vu quelques cas de pellagre dont un associé à une gangrène des extrémités mortelle. Il pense qu'à l'avitaminose s'associent souvent des troubles vaso-moteurs du type ergotinisme.

— M. **Degos.** Ce matin même 2 pellagroïdes indiscutables se sont présentés à la consultation de M. Gougerot.

Oxycarbonémie endogène au cours d'une malformation cardiaque congénitale avec cyanose et polyglobulie. — MM. **A. Lemaire, E. Gilbrin** et **H. de Sablet** ont décelé, au cours d'une malformation cardiaque congénitale avec cyanose et polyglobulie, le taux de 5 pour 100 de Co dans le sang. C'est le chiffre le plus élevé qui ait été signalé.

Discussion. — MM. **Loeper** et **Bénard.**

Hypertrophie musculaire avec réaction myotonique chez une hypotyroïdienne latente. — M. **Mollaret.** Présentation de malade.

Effet de l'hormone mâle synthétique sur les troubles psychiques de l'hyperfolliculinémie. — M. **Brodin** a observé une amélioration de troubles dus à l'hyperfolliculinémie par l'administration de l'hormone testiculaire synthétique.

Erratum à la séance du 13 Juin 1941. — La communication sur l'***Avenir d'un sujet considéré en 1931 comme porteur valide de bacilles*** a été faite par MM. **Rist, P.-E. Davy** et **Jean Levaditi.**

H. Lenormant.

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

14 Juin 1941.

Evolution de la grossesse extra-utérine chez la lapine castrée. — M. **R. Courrier.** On sait que la lapine fait partie de la catégorie de mammifères chez lesquels le corps jaune gestatif est rigoureusement indispensable jusqu'à l'accouchement, la castration interrompt chez elle la grossesse à tout moment. Or, l'auteur a pu réaliser expérimentalement la grossesse abdominale chez la lapine; dans ce cas, l'ovaire n'est plus indispensable à l'évolution de la gestation. La castration entraîne la mort du fœtus situé dans l'utérus, ce qui est la règle; mais le fœtus situé en dehors de l'utérus se développe normalement. La grossesse extra-utérine ne nécessite pas l'équilibre endocrinien qui est indispensable à la gestation intra-utérine.

Action de la progestérone chez la souris mâle castrée. — MM. **R. Courrier** et **H. Bennetz.** La progestérone n'a pas d'action androgène chez la souris. Il est possible que le récepteur mâle permette d'établir une distinction entre la prégnénolone et la progestérone. Les différentes substances hormonales se ressemblent, se distinguent ou s'opposent suivant le récepteur sur lequel elles opèrent; il est indispensable pour les bien connaître de les soumettre au plus grand nombre possible de critères.

Créatinine et métabolisme musculaire : Excrétion urinaire comparée de la créatinine chez les malades mentaux en période de calme et d'agitation. — M. **J.-A. Gautier.** La détermination de la créatininurie chez certains malades mentaux présentant des alternances de calme et d'agitation a décelé une augmentation notable dans l'excrétion de la créatinine en période d'agitation. Ce résultat est en accord avec la thèse suivant laquelle la créatininurie est liée aux variations de l'activité musculaire.

28 Juin.

Immunisations associées chez l'animal d'expérience. Leur intérêt pratique et théorique. — MM. **G. Ramon** et **R. Richou** ont réalisé des « immunisations associées » en injectant au même animal, soit en mélange, soit simultanément mais séparément, soit successivement et à des intervalles de temps variés, un certain nombre d'antigènes de nature très diverse et de spécificité fort différente. Chacun des antigènes injectés a provoqué l'apparition et le développement de l'anticorps correspondant décelé au moyen de la floculation.

Grâce aux immunisations associées, on peut donc accumuler à peu de frais, dans un même sérum, un matériel d'expérimentation varié et abondant qui permet d'étudier les réactions entre les anticorps de spécificité différente mais provenant du même animal et leurs antigènes respectifs, d'examiner aussi la répartition de ces divers anticorps parmi les protéines sériques et, enfin, d'aborder les difficiles problèmes de la constitution physico-chimique des anticorps.

Action comparée des injections intraveineuses d'alcool glucosé et de gluconate de calcium sur le redressement de la réserve alcaline. — M **Raoul Lecoq.** Il est possible d'employer par voie intraveineuse d'autres médications que la solution isotonique de bicarbonate de sodium dans les acidoses et les états acidosiques, médicaux ou chirurgicaux, dont la connaissance s'étend aujourd'hui considérablement.

L'alcool éthylique glucosé, dont l'efficacité est remarquable chez les délirants aigus de l'alcoolisme, paraît, dans ce cas, doué d'une certaine spécificité car son action sur la montée de la réserve alcaline ne s'exerce plus de façon sensible dans les autres cas où l'acidose entre en jeu.

Par contre, le gluconate de calcium favorise d'une manière assez constante le redressement de la réserve alcaline, tant chez les femmes enceintes que chez les accidentés, les opérés et même les alcooliques (non délirants).

Ces précisions apportées aux indications et contre-indications de deux armes thérapeutiques nouvelles permettra de les utiliser avec plus de sécurité et d'éviter ainsi des échecs nuisibles.

Contribution à l'étude pharmacodynamique de l'aneurine (vitamine B_1). Action sur la conduction et la transmission nerveuse. — M. **Paul Chauchard** apporte de nouvelles preuves de l'importante activité pharmacodynamique de l'aneurine sur le système nerveux en dehors de toute carence. Cette substance se montre capable de bloquer la conduction dans les troncs nerveux et d'empêcher la transmission neuromusculaire par un mécanisme analogue à celui de l'action de la strychnine (diminution de la chronaxie nerveuse). Le muscle lui-même normalement insensible à l'aneurine acquiert une grande sensibilité après dégénérescence de son nerf moteur.

L'acide salicylsulfurique. — MM. **M. Loeper, J. Collet** et **J. Parrod** ont préparé un sel de l'acide salicylsulfurique, salicylsulfate de sodium, et en ont étudié, sur la grenouille, la toxicité qui semble moindre que celle du salicylate de soude et de l'acétylsalicylate de soude.

Election. — M. **P. Giroud** est élu membre titulaire.

A. Escalier.

SOCIÉTÉ DE PÉDIATRIE

20 Mai 1941.

Le Président fait part du décès de M. **Henry Barbier**, ancien président de la Société.

Microradiographie. — MM. **Armand-Delille** et **Lestocquoy** présentent des films de microradiographies permettant de prendre en série un grand nombre de clichés avec un prix de revient modique, et l'équipement d'une voiture transportant l'appareil de prise de vues et l'outillage nécessaire à un développement extemporané.

Un cas de chancre d'inoculation tuberculeux de la vulve chez une fillette de 11 ans 1/2. — MM. **J. Levesque, R. Degos, R. Perrot** et Mme **Joussemet** présentent une fillette de 11 ans 1/2 atteinte d'infection primitive de la vulve. La lésion était constituée par une série de granulations blanchâtres et plusieurs ulcérations sur la muqueuse enflammée. Elle était accompagnée d'une importante adénopathie inguinale. Le diagnostic fut posé par la ponction d'un ganglion qui révéla la présence de B. K. et la biopsie d'une granulation. Le mode de contamination n'a pu être précisé.

Un cas de brachy-œsophage chez un nourrisson. — M. **Rossier** montre les clichés radiologiques d'un brachy-œsophage observé chez un enfant de 2 mois, présentant des vomissements répétés et en jet.

— M. **Cl. Launay** a observé un enfant de 10 ans qui a vomi fréquemment au cours de sa première année, puis a mené une vie à peu près normale jusqu'à 5 ans où sont survenus de nouveaux vomissements, quelques-uns sanglants. Après 4 mois de séjour au lit, il y eut une nouvelle rémission de 2 ou 3 ans, puis une nouvelle crise se traduisant cette fois par du melæna, de la diarrhée et une anémie grave. L'aspect radiologique permet de supposer qu'il s'est agi d'un brachy-œsophage et montre l'avenir des porteurs de cette malformation.

— M. **P. Lereboullet.** Deux faits sont particulièrement à retenir dans l'histoire du malade présenté par Rossier; la ressemblance du tableau clinique avec celui de la sténose du pylore; la guérison par la position orthostatique.

— M. **J. Chabrun** a vu un brachy-œsophage plus marqué que les précédents, l'estomac était entier dans la cavité thoracique, c'était le duodénum qui traversait le diaphragme. 3 ans après, malgré une coqueluche, son état était satisfaisant.

Paralysie générale infantile. Paralysie générale et tabes juvéniles. — MM. **Heuyer, Hurez** et **Combes-Hamelle** présentent deux malades : 1° Fillette de 13 ans qui de 6 à 11 ans, a bien travaillé à l'école. A cet âge diminution du rendement scolaire. Actuellement, état démentiel, niveau mental inférieur à 6 ans, régression scolaire. Inégalité, irrégularié et rigidité pupillaire, dysarthrie. B.-W. négatif dans le sang, réactions positives dans le liquide céphalo-rachidien. Impossibilité de préciser l'origine de la syphilis congénitale. 2° Jeune fille de 18 ans, dont les troubles psychiques ont commencé à 14 ans, en même temps qu'était porté le diagnostic de tabes. Actuellement: démence, niveau mental de 8 ans, dysarthrie, signes de tabes. Bordet-Wassermann positif dans le sang et le liquide céphalo-rachidien. La mère a un signe d'Argyll-Robertson.

Toutes deux ont été traitées par impaludation sans résultat appréciable. Un traitement par le stovarsol est en cours.

— M. **E. Lesné** a observé cette dernière à l'âge de 14 ans, alors qu'elle ne présentait qu'un tabes sans signes de paralysie générale; celle-ci n'est survenue que plus tard.

Syndrome de Ménière chez un enfant de 12 ans. Section intracranienne du nerf auditif. Guérison depuis 3 ans. — MM. **Ombrédanne** et **M. Aubry.** Sur un garçon atteint d'un syndrome de Ménière datant de 6 ans, se manifestant par de grandes crises vertigineuses de type rotatoire avec nausées et vomissements, une surdité labyrinthique gauche et une céphalée frontale, devant l'inefficacité des traitements médicaux et antisyphilitiques, les auteurs ont pratiqué une section intracranienne du nerf auditif. Cette première intervention chez un enfant permit de constater une grosse arachnoïdite à la fois kystique et adhésive qui fut dilacérée et réséquée en même temps qu'était sectionné le nerf auditif. Quatre jours plus tard, le malade pouvait s'asseoir; au bout de 10 jours, il se tenait debout. Depuis 3 ans, tous les troubles ont régressé, sauf la surdité.

Dans des cas analogues, un diagnostic et une intervention précoces sur la région ponto-cérébelleuse sont importants pour obtenir une *restitutio ad integrum* aussi complète que dans ce cas.

Projection d'un film en couleurs de cette opération.

Le traitement du pied convexe valgus congénital. — M. **J. Leveuf.** Cette malformation congénitale est complexe. Elle consiste dans la déviation d'un astragale, long et vertical, qui s'interpose entre l'arrière-pied en position d'équinisme et l'avant-pied en position de *talus valgus*. De ce fait, la semelle plantaire est convexe. La déformation est d'emblée irréductible.

Dans le cas particulier, chaque pied a été opéré en deux temps. Tout d'abord, correction de l'avant-pied par allongement des tendons péroniers latéraux, allongement de l'extenseur propre du gros orteil et section de l'extenseur commun des orteils qu'on transplantera ensuite sur le bord interne du pied. Ensuite, correction osseuse au niveau de la médio-tarsienne qui doit consister en une résection de la tête et du col de l'astragale. Au niveau de l'arrière-pied, simple correction de l'équinisme par allongement du tendon d'Achille.

Des deux côtés, le résultat a été très satisfaisant.

Nævi plans étendus à la moitié du corps avec allongement du membre inférieur correspondant. — M. **Lance** présente un enfant de 13 ans atteint d'un syndrome se rapprochant de celui décrit par Klippel et Trenaunay sous le nom de nævus variqueux hypertrophique. Il en diffère par l'absence de varices et par le fait que l'hypertrophie ne porte que sur le squelette seul.

Les éléments qui composent ce syndrome : nævi, varices, hypertrophie osseuse, hypertrophie des parties molles, sont indépendants les uns des autres dans leur distribution, et le syndrome est souvent irrégulier et incomplet comme dans le cas présent.

Dacryocystite tuberculeuse, lésion primitive et porte d'entrée du virus, dite « chancre d'inoculation ». — MM. **Robert Clément, M.-A. Dolfus** et **Marie Provendier** présentent 2 enfants de 3 ans 1/2 et 10 ans, atteints de dacryocystite infiltrée et fistulisée dont la nature tuberculeuse a été démontrée histologiquement et bactériologiquement.

L'existence d'une adénopathie satellite concomitante, le virage de la cuti-réaction à la tuberculine qui, auparavant négative, est devenue fortement positive, l'absence de toute image thoracique permettent de supposer que la lésion du sac lacrymal a été primitive et a servi de porte d'entrée à la tuberculose. La pénétration du bacille en ce point a été peut-être favorisée par une inflammation banale ou une malformation des voies lacrymales.

Robert Clément.

SOCIÉTÉS DE PROVINCE

Nos lecteurs trouveront les comptes rendus *in extenso* de ces Sociétés dans les périodiques suivants :

Société de Chirurgie de Lyon (*Lyon Chirurgical*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris.

Société des Sciences médicales et biologiques de Montpellier et du Languedoc méditerranéen (*Archives de la Société des Sciences médicales et biologiques de Montpellier et du Languedoc méditerranéen*, Faculté de Médecine, Montpellier).

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE DE LYON

9 Janvier 1941.

Tolérance anormale d'un corps étranger métallique volumineux dans la synoviale du genou. — M. **Tavernier.** Un fragment métallique important issu d'une roue de bicyclette a été remarquablement toléré pendant 3 mois, sans réaction septique, par un genou qui a été seulement le siège de quelques douleurs et d'une hydarthrose volumineuse.

La résection vésicale trans-urétrale, moyen de traitement de la douleur vésicale. — MM. **J. Cibert** et **H. Cavailher.** Observation de syndrome douloureux vésical consécutif à un traumatisme périnéal, guéri par résection. Il s'agit d'un syndrome de névrite des nerfs érecteurs d'Eckardt avec crises de contractures du détrusor, entraînant, malgré une cystostomie, des douleurs par

hyperpression intravésicale, en raison de la contracture simultanée du col vésical. Une sphinctérotomie du sphincter lisse, par résection endo-urétrale, a fait disparaître les douleurs d'hyperpression intravésicale en supprimant devant la contraction automatique du détrusor l'obstacle réalisé par le col en état de contracture. Le résultat obtenu se maintient bon depuis 20 mois.

A côté d'autres commentaires qu'elle suscite, cette observation constitue un argument pour inclure dans le groupe des maladies du col la totalité des rigidités sphinctériennes, quelle qu'en soit la cause, même celles qui ont une origine nerveuse.

Paralysie du nerf grand dentelé. — M. **R. Badolle.** Observation de paralysie traumatique du nerf du grand dentelé. Le temps (8 mois) et le traitement électrique ne semblent pas avoir amené une amélioration notable dans l'état fonctionnel du blessé.

Appendice perforé par épingle. — M. **Badolle.** Il y avait dans le foyer appendiculaire une épingle avalée 28 ans auparavant et supportée sans graves accidents depuis lors.

Rupture spontanée de la rate au cours d'une angine. — M. **Cabanac.** Rupture spontanée d'une rate de 970 *g*. Les nombreux et divers examens cliniques et de laboratoire pratiqués et la surveillance post-opératoire prolongée n'ont pu préciser la nature exacte de cette splénomégalie et des accidents de rupture dont elle a été le siège. Guérison après splénectomie.

Considérations sur le traitement des ulcères gastro-duodénaux perforés. — M. **Latreille** pense que l'intervention pour ulcère gastro-duodénal perforé doit rester une opération simple, de caractère d'urgence, limitée à la seule suture, sans G. E. A. complémentaire. Mais dès la convalescense le malade doit être mis en face des probabilités évolutives ultérieures de sa maladie. Sans attendre une reprise des phénomènes ulcéreux, la gastrectomie doit être conseillée et pratiquée de façon presque systématique, et ceci dès le 3e ou 4e mois, parfois plus. Seuls les ulcères aigus, sans antécédents avant la perforation, peuvent ne pas avoir la tendance habituelle à la reprise évolutive des ulcères invétérés et ne pas être justiciables de la gastrectomie secondaire systématique. Mais ils demandent une surveillance minutieuse.

23 Janvier.

Réduction sanglante d'une luxation ancienne du coude en avant compliquée de fracture du condyle externe. — M. **Tavernier.** Les progrès techniques permettent de pousser la réalisation des réductions sanglantes, opérations meilleures que les résections, dans le traitement des luxations anciennes. L'auteur indique, dans l'observation rapportée, la supériorité des poinçons de Rocher pour manier le fragment condylien et le fixer en place, sans lesquels il aurait probablement dû terminer l'opération par une résection.

Colonne vertébrale à ressort. — M. **Tavernier** donne l'étude clinique et radiologique d'un malade âgé de 36 ans qui, après plusieurs lumbagos traumatiques, présente un état fonctionnel vertébral qualifié, par analogie avec la hanche à ressort, colonne vertébrale à ressort.

Syndrome vaso-moteur récidivant après résection d'une côte cervicale. Stellectomie. — MM. **P. Mallet-Guy** et **G. de Mourgues** présentent l'observation comme document pour l'étude des résultats éloignés des résections des côtes cervicales. Un syndrome vaso-moteur du membre supérieur droit a cédé à la résection d'une côte cervicale longue, puis est réapparu 1 an 1/2 plus tard et a cédé cette fois-ci à une stellectomie.

Rupture traumatique du poumon gauche sans lésions de la paroi thoracique. — MM. **Tavernier** et **Dargent.** L'observation rapportée de rupture à des considérations cliniques, pathogéniques et thérapeutiques.

La contracture abdominale a engagé à pratiquer une laparotomie qui a montré l'intégrité du péritoine, du diaphragme et des organes intra-abdominaux. Dans des cas semblables, une laparotomie blanche ne doit pas être regrettée.

Au point de vue pathogénique, la rupture ne semble pas avoir été le fait de l'écrasement des arcs costaux qui traumatisent le poumon bloqué en inspiration forcée, mais avoir été due plutôt à la détente rapide de la cage thoracique souple qui reprend si brutalement sa position normale, que le poumon ne peut suivre et éclate.

Les auteurs attirent enfin l'attention sur la rétrocession spontanée rapide de l'hémothorax prévisible puisqu'il s'agissait d'un enfant, qu'il n'y avait pas de lésions de la plèvre pariétale et surtout qu'il y a eu déchirure d'un poumon certainement très sain.

6 Février.

A propos du procès-verbal : Sur la résection des côtes cervicales dans le cas de syndrome vaso-moteur du membre supérieur. — M. **Mallet-Guy.**

Plaie du cœur par coup de couteau (ventricule droit). Suture du cœur. Guérison. — MM. **Clavel** et **Guiran** ont opéré et guéri un sujet de 42 ans qui présentait une plaie du ventricule droit par coup de couteau. Les auteurs insistent plus particulièrement sur trois points : les caractères anatomiques d'un hématome en bissac intra- et pré-péricardiaque; la valeur de la voie d'abord; la guérison obtenue sans aucune espèce de séquelle.

Cancer de l'angle gauche traité par hémicolectomie gauche après transverso-sygmoïdostomie. — M. **P. Bertrand** insiste sur la valeur de l'hémicolectomie gauche dans le traitement des cancers de tous les segments accolés du côlon gauche. Il estime que c'est la seule thérapeutique logique, que le cancer soit situé à l'angle gauche ou au niveau du côlon descendant ou du côlon iliaque. L'hémicolectomie par extériorisation est une bonne opération, mais elle a l'inconvénient de laisser souvent après elle un anus contre nature dont la cure est toujours difficile. C'est pourquoi l'auteur préfère, toutes les fois que cela est anatomiquement possible, réaliser dans le premier temps une transverso-sigmoïdostomie, l'hémicolectomie gauche étant pratiquée 15 jours après.

Gastrectomie transpylorique, premier temps d'une gastrectomie pour ulcère de la petite courbure. — MM. **Mallet-Guy** et **P. Marion.** Exemple de l'efficacité d'une gastrostomie transpylorique sur l'évolution d'un ulcère du corps de l'estomac.

La malade était dans un tel état, avec une alimentation effective presque abolie, qu'il fallait intervenir. Une gastro-entérostomie n'était pas indiquée, et une gastrectomie n'aurait pu être supportée. Une gastrostomie transpylorique, avec suppression de l'alimentation naturelle buccale et alimentation continue par la sonde en goutte à goutte, a permis un rétablissement de l'état général et des modifications locales telles qu'une gastrectomie large a pu être pratiquée sans difficultés et avec succès 18 jours plus tard.

Les dangers de la conservation tubaire dans la grossesse extra-uérine. — M. **F.-P. Leclerc.** Observation de grossesse tubaire opérée avec conservation tubaire, suivie 4 ans plus tard d'une nouvelle grossesse tubaire sur la même trompe. Il tire de cette observation la conclusion que s'il faut être conservateur au maximum dans le traitement de la grossesse extra-utérine, il y a peut-être un certain danger à laisser en place la trompe gravide après évacuation de l'œuf, et qu'il est mieux de faire la salpingectomie.

Quelques observations sur la pathogénie des grossesses tubaires. — M. **Cotte.** Résultats des examens histologiques de la portion isthmique et de la portion interstitielle des trompes de 7 femmes opérées de grossesse tubaire. Si l'endosalpingiose intervient dans la pathogénie de certaines grossesses ectopiques, c'est plus par un processus inflammatoire ou mécanique que par un processus biologique. Par ailleurs, l'arrêt de migration de l'œuf bien souvent résulte simplement d'un trouble du péristaltisme tubaire, lié peut-être lui-même à un trouble de sécrétion hormonale du corps jaune.

H. Cavailher.

SOCIÉTÉ DES SCIENCES MÉDICALES ET BIOLOGIQUES DE MONTPELLIER ET DU LANGUEDOC MÉDITERRANÉEN

(Section de Médecine et Biologie.)

28 Février 1941.

Agranulocytose avec syndrome hémorragique. Evolution vers l'aleucie. — MM. **G. Giraud, J. Baumel, P. Mas** et **P. Sentein** rapportent un cas d'agranulocytose survenu chez une femme de 38 ans. Le tableau clinique et hématologique consistait en un syndrome hémogénique avec anémie et leucopénie. La réduction leucocytaire portait essentiellement sur les polynucléaires (8 pour 100). L'évolution a été très rapide, la mort est survenue 25 jours après l'apparition des premières hémorragies. Une seule notion étiologique était à retenir : l'absorption de benzyl-amino-benzène-sulfamide, à l'occasion d'une infection mammaire (en cours d'allaitement). Mais il s'agissait de doses très faibles (1 *g*. par jour), et les auteurs se demandent s'il est légitime d'incriminer cette médication.

Septicémie post-angineuse à « Bacillus funduliformis ». — MM. **M. Janbon, J. Chaptal, R. Kohn,** Mlle **Labraque-Bordenave** et M. **R. Bosc** rapportent l'observation d'un soldat de 21 ans qui, à la suite d'une angine banale, présenta une septicémie à *Bacillus fundiliformis* » démontrée par l'hémoculture en milieu de Boëz et l'examen du pus des diverses localisations. Ce germe présentait à son habitude un polymorphisme extraordinaire : il se montra de faible virulence pour le cobaye.

Au contraire, la septicémie du malade revêtit une allure suraiguë ; après une angine de 3 jours, une période intermédiaire de même durée, la septicémie annoncée par des accès de frissons avec tremblement, et par un empâtement douloureux sous-angulo-maxillaire gauche, évolua vers la mort en 4 jours. Cette période fut marquée par l'apparition des lésions suivantes : subictère et hépatomégalie douloureuse; phénomènes pleuro-pulmonaires, notamment épanchement pleural purulent bilatéral (dans le poumon on devait constater l'existence de multiples infarctus suppurés ou en voie de suppuration, de la grosseur d'une noisette à une mandarine); localisations articulaires suppurées du genou droit et de l'articulation métatarso-phalangienne du gros orteil gauche.

Cette septicémie avait revêtu le tableau clinique typique établi par les travaux de Teissier, de Lemierre, de Reilly, tout au moins pour les formes graves de l'affection.

Staphylococcémie puerpérale. Guérison par sulfamidothérapie (sulfamidopyridine) associée aux transfusions sanguines. — MM. **Janbon, J. Chaptal** et **R. Bosc** rapportent l'observation d'une septicémie aiguë du type typhoïde, survenue à la suite de l'expulsion tardive d'un fœtus mort, et qui guérit rapidement par l'association de transfusions sanguines et d'injections intramusculaires de soludagénan.

A propos de 24 cas d'acrodynie. Considérations cliniques. — M. **J. Chaptal** rapporte l'étude d'ensemble de 24 cas d'acrodynie observés de 1931 à 1939. Il n'y a eu aucun fait de contagion. L'âge des enfants variait de 5 mois à 5 ans, avec le maximum des cas à 1 an et à 2 ans.

L'affection eut un début fébrile dans 2 cas : l'un demeura quatre jours entre 38 et 39°, l'autre présenta un état subfébrile avec poussées à 39° pendant le premier mois de la maladie. Un autre malade a eu de l'herpès buccal pendant 2 mois.

La constatation chez quelques-uns de ces malades de signes d'atteinte nerveuse organique doit retenir l'attention : exagération des réflexes tendineux; réflexe de Babinski unilatéral; crises de convulsions généralisées; troubles de la convergence; névralgie faciale.

Un enfant atteint d'encéphalopathie congénitale présentait un syndrome acrodynique permanent caractérisé par des modifications cutanées des mains et des pieds et des sueurs profuses.

Les autres signes fonctionnels d'origine nerveuse habituels à l'acrodynie ont été observés : dou-

leurs et paresthésies dans les membres, photophobie, salivation, insomnie, sueurs, troubles du caractère, etc...

L'évolution générale moyenne a été de 3 mois. Il n'y a plus eu aucune forme grave, ni aucune complication.

A propos de 24 cas d'acrodynie. Considérations nosologiques. — M. **J. Chaptal** tire de l'étude clinique de 24 cas d'acrodynie des conclusions intéressantes pour l'interprétation pathogénique de cette affection. L'acrodynie est généralement considérée comme l'expression d'une lésion de nature inflammatoire vraisemblable des centres sympathiques et parasympathiques du névraxe (surtout des centres diencéphaliques). Mais jusqu'à maintenant la réalité de cette conception n'est pas formellement démontrée; les recherches expérimentales ont été très fréquemment peu instructives; les examens anatomiques sont très rares et discordants : quelques-uns ont confirmé l'existence de lésions des centres sympathiques du diencéphale, mais d'autres ont été parfaitement négatifs.

Cette insuffisance de résultats décisifs rend plus précieux encore les enseignements dérivés de l'étude clinique: celle-ci en effet révèle trois ordres de faits intéressants : très fréquemment on constate dans l'acrodynie l'association aux signes multiples relevant des lésions du système sympathique, de symptômes plus discrets et plus rares d'atteinte des centres nerveux organiques résultant d'une lésion qui semble avoir débordé de son territoire initial. Dautres fois, la clinique montre l'évolution de l'acrodynie vers un état d'encéphalite diffuse terminale. Enfin, dans un certain nombre d'encéphalites ou d'encéphalomyélites, il a été décrit des syndromes acrodyniques surajoutés par extension des lésions aux centres sympathiques et parasympathiques.

Ces observations cliniques impliquant l'origine encéphalitique et inflammatoire de l'acrodynie constituent la notion essentielle.

A propos de 24 cas d'acrodynie. Essai thérapeutique. — M. **J. Chaptal**. Les considérations cliniques ont amené l'auteur à appliquer, dans cette affection, la thérapeutique en usage au cours des encéphalites de l'enfance : il a alterné des injections par voie intramusculaire d'un mélange de salicylate de soude et de formine en milieu glycosé avec des injections d'un vaccin à affinité neurotrope réalisé par autolysat de staphylocoques et de *Bacillus prodigiosus*.

Il a l'impression que, dans tous les cas où ce mode de traitement a été employé, l'évolution avait été nettement écourtée, la guérison obtenue plus aisément qu'à l'habitude et les complications constamment évitées.

Le risque possible d'évolution de l'acrodynie vers une encéphalite diffuse justifie cette thérapeutique, qui a de plus le mérite de constituer un essai de médication pathogénique.

Anémie de Biermer avec atrophie très accusée de la muqueuse digestive. — Mlle **M. Giraud**, MM. **H. Harant, Th. Desmonts** et Mlle **Fabre**. La malade, une réfugiée de 56 ans, est hospitalisée le 23 Juillet 1940 pour une anémie intense ayant débuté en Février 1940; à la numération, on trouve 1.056.000 hématies par millimètre cube de sang, avec augmentation de la valeur globulaire (1,15) et du diamètre des hématies.

La malade est décédée le 23 Août.

L'autopsie montre une atrophie extrême de la muqueuse gastrique, qui paraît lisse, et des tuniques musculeuses; la paroi gastrique est presque transparente. La muqueuse et les parois intestinales sont elles aussi très atrophiées. L'examen histologique a montré l'absence de muqueuse et de glandes gastriques et confirmé l'amincissement des parois musculaires.

Amyotrophie distale progressive neuronitique chez un convalescent de dengue. — MM. **G. Giraud, J.-M. Bert** et **P. Mas** ont observé chez un homme de 35 ans une amyotrophie progressive des quatre membres à type distal. L'existence d'une hyperalbuminose rachidienne et de contractions fibrillaires, celle de perturbations importantes des réactions électriques fait admettre la nature neuronitique de ce processus. Cette atrophie musculaire progressive est à rapprocher de la dengue dont le malade était convalescent au moment de son apparition, sans qu'une conclusion de filiation s'impose obligatoirement.

Paralysie post-sérothérapique du plexus brachial. — MM. **J. Euzière, Ed. Fassio** et **J. Guillaud** rapportent 2 observations de paralysie dissociée du plexus brachial après injection de sérum antitétanique présentant quelques particularités cliniques : bilatéralité de la paralysie, début tardif (3 mois après) dans un cas; présence de troubles objectifs de la sensibilité dans le territoire du nerf circonflexe dans un cas, dans celui du nerf musculo-cutané dans l'autre.

Le syndrome radiologique de la maladie de Lobstein. — MM. **J.-M. Bert** et **P. Bétoulières**. Au cours de 2 cas de maladie de Lobstein, les constatations radiologiques suivantes ont été faites : aspect gracile du squelette avec amincissement du tissu compact, voûte cranienne affaissée, « crâne à rebords » d'Apert, transparence anormale des os du crâne, décalcification vertébrale et pelvienne intense, peu de déformations osseuses. Aspect des fractures : peu de déplacement, cal peu développé, pauvre en tissu compact.

21 Mars 1941.

Le signe de Rossolimo dans la sclérose en plaques. — MM. **L. Rimbaud** et **H. Serre**. Ce travail s'appuie sur 23 observations inédites de sclérose en plaques. Les faits constatés, que groupe un tableau synoptique, montrent l'extrême fréquence du signe de Rossolimo, qu'il s'agisse de sclérose en plaques à forme classique (5 cas), commune (6 cas), fruste (4 cas), latente (4 cas), atypique (2 cas) ou aiguë (2 cas).

On le trouve au total dans 95 pour 100 des cas.

Les observations soulignent par ailleurs la précocité de ce signe. Il est souvent très net, alors que le Babinski est absent, douteux ou léger : cette dissociation des réflexes du pied est tout à fait en faveur du diagnostic de sclérose en plaques. Le signe de Mendel, lui aussi, est d'ordinaire plus tardif. L'abolition des réflexes cutanés abdominaux, qui est pourtant un des meilleurs signes classiques de sclérose en plaques, est de même moins fréquente et moins précoce.

Au total, le signe de Rossolimo, d'une sûreté de recherche parfaite, témoignant d'une atteinte pyramidale, plus spécialement médullaire, doit acquérir par sa quasi constance et par sa précocité une valeur diagnostique de premier plan dans la sclérose en plaques.

Kystes aériens du poumon révélés par leur infection au cours d'une staphylococcémie. — MM. **L. Rimbaud, P. Bétoulières, H. Serre** et Mlle **Bougarel**. Staphylococcémie d'évolution subaiguë à point de départ dans une excoriation du pied, se manifestant par des signes généraux graves et de multiples déterminations : tégumentaires, ostéo-articulaires, cardiaques et respiratoires. Une première phase s'accompagne de fièvre élevée qui s'atténue par l'anatoxine et cède aux injections intraveineuses de mercurochrome. Dans la deuxième phase, on voit évoluer sans fièvre de nombreuses localisations.

C'est alors que se manifestent les signes d'infection pulmonaire. La radiographie montre un pneumothorax enkysté de la grande cavité, qui se résorbe rapidement, et des images typiques de kystes aériens, multiples et bilatéraux, de volume moyen, sans réaction marquée du parenchyme. Des clichés successifs montrent que les kystes, d'abord opaques, se vident rapidement de leur contenu.

Le malade guérit par un traitement médical. L'évolution totale dure 4 mois.

Néoformation cérébrale avec atteinte unilatérale gauche des sept derniers nerfs craniens. Tumeur du sein gauche. Métastase de l'os iliaque droit. — MM. **L. Rimbaud** et Mlle **L. Bougarel** ont observé, au cours de deux séjours à la Clinique médicale, du 12 Décembre 1939 au 20 Mars 1940, une femme de 46 ans, sans passé pathologique, porteuse de trois néoformations qu'il nous paraît logique de classer ainsi : une tumeur du sein, qui semble être la tumeur primitive, longtemps négligée parce qu'indolore, a dépassé l'étape régionale en donnant des métastases : l'une, cérébrale, qui a amené la malade à consulter; l'autre, iliaque.

La première métastase, cérébrale, a eu une traduction clinique : située à la base, à l'étage pétro-occipital, et unilatérale, elle a, par compression ou par propagation, lésé de façon rapide les sept derniers nerfs craniens de ce côté. Les paralysies étaient bien périphériques et ne s'accompagnaient pas de parésie des membres. Elle a une traduction radiologique et une discrète traduction liquidienne (réaction méningée de voisinage ou vraie ?). Mais à aucun moment il n'y a eu de signes d'hypertension cranienne. Malgré les lésions radiologiquement visibles de la selle turcique, on n'a pas constaté de signes hypophysaires, pas de compression du chiasma, pas d'hémianopsie.

La seconde métastase, iliaque, plus tardive, s'est probablement accompagnée de fracture ou fêlure pathologique et de compression du nerf sciatique droit (légère hyporéflexie de l'achilléen droit au cours du second séjour et effacement rétro-malléolaire).

(A suivre.) G. Giraud.

REVUE DES THÈSES

THÈSE DE BORDEAUX

Guy Ringenbach. ***Problèmes relatifs à la transfusion sanguine*** (*Delmas*, édit.), Bordeaux, 1939-1940. — Cette thèse qui a été réalisée au centre de recherches de l'Hôpital Tastet-Girard (Prof. Jeanneney) et au laboratoire de Physique médicale de la Faculté de Médecine de Bordeaux, est basée sur l'observation clinique de 360 transfusions effectuées par l'auteur.

Une partie de ce travail vise à préciser la technique et les phases d'exécution de la transfusion sanguine. L'auteur insiste en particulier sur l'importance extrême du choix du donneur. Il étudie longuement les chocs transfusionnels. L'existence de donneurs universels dangereux du fait d'une teneur élevée du sérum en agglutinines ne lui semble pas démontrée. L'incompatibilité sanguine ne doit pas dépendre uniquement de l'agglutination, mais d'autres facteurs encore mal connus, tels que la charge électrique et la vitesse de sédimentation des sangs mis en présence.

R. préconise, pour éviter la plupart de ces accidens, une technique spéciale de transfusion, faite très lentement et 2 heures après une injection de pantopon spartéiné.

D'autres chapitres non moins intéressants, se rapportent à l'étude de la quantité de sang injectée, à la transfusion de sang conservé, à la préparation du donneur par des injections thérapeutiques, en particulier par celles de sulfamides, à l'utilisation de la veine fémorale comme voie de transfusion.

Cette thèse, dont il est difficile de donner un aperçu complet par une courte analyse, nous fait saisir avec quelle rapidité évolue, depuis quelques années, le problème de la transfusion et les nouveaux progrès thérapeutiques que cette méthode est encore susceptible de réaliser. La lecture de ce travail présentera, pour tous ceux qui étudient particulièrement ces questions passionnantes, un intérêt des plus vifs.

A. Ravina.

PETITES CLINIQUES DE "LA PRESSE MÉDICALE"

N° 561.

Sésamoïdite (osselet interne du gros orteil) Des affections chirurgicales des Sésamoïdes

Par C. Lepoutre
(Lille).

La pathologie des sésamoïdes n'est pas encore admise dans nos traités classiques, même les plus spécialisés, et elle paraît être ignorée de la plupart des médecins. Comme les observations se multiplient, comme les affections des sésamoïdes ne paraissent rares que parce que, peut-être, elles sont méconnues, je voudrais, à l'occasion d'un cas typique, esquisser à grands traits la pathologie chirurgicale des sésamoïdes. Je n'ai pas cherché à faire une bibliographie complète. En utilisant les excellentes analyses de la *Revue d'Orthopédie*, et à la lumière d'observations personnelles, il m'a semblé que l'on pouvait dire l'essentiel.

B... André, né le 25 Juin 1914, donc âgé de 26 ans, entre à l'hôpital de la Charité, le 10 Janvier 1941, pour une douleur localisée à l'extrémité antérieure et interne du 1er métatarsien droit.

Début en Novembre 1940. D'abord peu intenses, les douleurs deviennent vives, s'irradient dans tout le membre, empêchent tout travail et même tout sommeil. Le malade n'a subi aucun traumatisme.

A l'examen, la région interne de l'articulation métatarso-phalangienne est légèrement œdématiée et rouge. Le palper provoque une douleur vive et très localisée à la face plantaire interne, à la base du gros orteil.

Les articulations jouent librement et sans douleur.

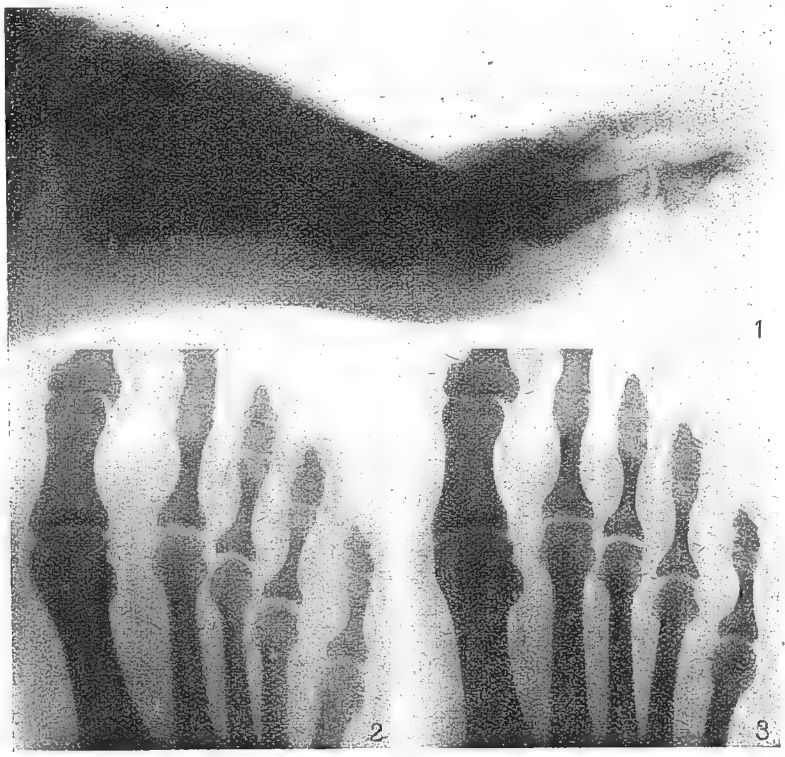
La radiographie montre un aspect très spécial du sésamoïde interne du gros orteil. Sur le cliché de profil (fig. 1), l'osselet est inégal dans sa structure; noir et dense au centre, il est à la périphérie plus pâle, irrégulier, « pommelé », pour employer l'expression classique. Sur le cliché de face (fig. 2), le sésamoïde se divise en deux zones opaques principales, séparées par un intervalle clair et assez large. Les contours des fragments sont irréguliers : dans leur intervalle, petits points opaques.

Si nous regardons le cliché du côté sain (fig. 3), ce qu'il faut toujours faire, nous constatons que l'osselet est d'un beau noir, dense et régulier, qu'il est limité par un contour net; et nous réalisons d'un coup d'œil la différence qui existe entre l'osselet sain et l'osselet malade.

Le diagnostic de sésamoïdite est porté. Nous avons d'abord pensé à enlever l'osselet malade. A la réflexion, nous nous sommes adressé à la radiothérapie. Nous avons donc confié ce malade à notre collègue Desplats, qui, le 30 Janvier, nous remettait la note suivante : « Le patient a subi six séances de radiothérapie moyennement pénétrante, à raison d'une séance tous les deux jours. Les douleurs ayant diminué, je conseille un repos de quinze jours; puis le traitement sera repris s'il y a lieu. »

Le 8 Février, je revois le malade, accompagné d'un médecin contrôleur d'assurances sociales. Le patient, qui a repris le travail malgré mes conseils, recommence à souffrir. Il cesse le travail et invoque un accident dont il n'a jamais été question. Il aurait reçu, en Juin 1940, un poids très lourd sur le pied droit. Je maintiens le diagnostic de sésamoïdite, pour les raisons que j'exposerai au cours de cet article.

Que les sésamoïdes puissent avoir une pathologie spéciale, on pouvait le prévoir en pensant à la rotule, qui n'est qu'un sésamoïde volumineux; et nous décrirons trois aspects de cette pathologie : la division congénitale, la fracture, l'ostéochondrite. On verra combien ces trois aspects s'intriquent au point qu'on les a confondus et qu'on les confond encore; leur description simultanée est non seulement légitime, mais indispensable à la compréhension de la question dans son ensemble.



Quelle que soit la maladie en cause, le sésamoïde interne du gros orteil est toujours le plus fréquemment atteint, et nous le prendrons pour type de nos descriptions. Le sésamoïde externe du gros orteil, le sésamoïde du long péronier latéral, le sésamoïde du jumeau externe (fibula), ont aussi été reconnus malades, dans une proportion d'ailleurs très réduite.

Les sujets atteints sont jeunes, en général de 15 à 25 ans.

A. — Division congénitale du sésamoïde.

Le sésamoïde peut être divisé en deux (*S. bipartitum*), beaucoup plus rarement en trois ou quatre fragments (*S. tripartitum, quadripartitum*, etc...).

Cette anomalie est assez fréquente. Inge et Ferguson (1) l'observent dans 10 pour 100 des cas; Bizzarro (2), dans 4 pour 100 des cas ; Powers (3), sur 100 radiographies de pieds, trouve 13 cas de sésamoïde *bipartitum*, 1 cas de sésamoïde *quadripartitum*. Sur 71 pieds disséqués par Gasser (4), on trouve 2 sésamoïdes internes *bipartitum*, 1 interne *tripartitum*, 1 sésamoïde externe *bipartitum*.

On a cru que l'anomalie congénitale était toujours bilatérale; et l'on a voulu considérer la bilatéralité comme un signe nécessaire de congénitalité. Il n'en est rien; et dans nombre de cas l'anomalie est unilatérale. Pour fixer les idées, sur 10 cas étudiés par Mouchet et Gasser (4), quatre fois seulement l'anomalie est bilatérale.

Les avis diffèrent sur l'origine de cette anomalie. Gasser a tendance à lui trouver une origine mécanique; la division serait due au glissement sur une face métatarsienne irrégulière. Il n'est pas déraisonnable de penser qu'il s'agit d'un trouble du développement du sésamoïde au niveau de ses nombreux points d'ossification.

La division du sésamoïde ne le prédispose pas à être le siège de phénomènes douloureux.

Le grand intérêt de cette anomalie est la confusion possible avec une fracture. Un sujet vient de subir un traumatisme ; on constate un sésamoïde divisé. Est-ce bien une fracture ? N'est-ce pas un sésamoïde divisé congénitalement ? Nous reviendrons sur cette question.

La division du sésamoïde rappelle la division congénitale de la rotule, la *patella partita*, décrite en France par Albert Mouchet, et qui a fait l'objet de la thèse de Fournier (Paris, 1922).

B. — Fractures des sésamoïdes.

Inge et Ferguson (1) disent qu'une telle fracture est une éventualité rare. Cependant Bizzarro (2), en 1921, en relève 60 cas. A peine Albert Mouchet (5) a-t-il publié la première observation française, en 1920, que Mayet (6), Jean (7), Stultz et Fontaine (8), Delagénière (9), en découvrent de nouveaux cas.

Bizzarro relève 51 fractures du sésamoïde interne du gros orteil, contre 7 fractures du sésamoïde externe, et 1 fracture des deux sésamoïdes. On a signalé depuis une fracture du sésamoïde du long péronier latéral.

Ces fractures peuvent être de cause directe : chute d'un corps pesant sur le pied, écrasement de l'orteil.

Elles seraient plus souvent de cause indirecte : chute sur la pointe des pieds, sauts, torsion du pied [Froelich (10)]. Les expériences de Stumme et Morian (11) ont montré qu'une flexion exagérée avec abduction du gros orteil donne lieu à une fracture du sésamoïde interne. Mouchet a vu une telle fracture accompagner une contusion de la région trochantérienne. Jean accuse la contraction de l'adducteur et du court fléchisseur du gros orteil qui fracturent leur « rotule ».

Le trait de fracture peut être oblique ou transversal ; le trait transversal serait pathognomonique d'une fracture indirecte.

Gasser remarque, dans la plupart des observations qu'il rapporte, « une discordance très grande entre les douleurs brusquement ressen-

ties, ou devenant un jour intolérables, et la minceur de la cause qui déclenche les symptômes » (p. 46). Et cependant « les pièces opératoires montrent l'existence du trait de fracture » (*id.*).

Les symptômes peuvent se présenter de façon variable. Tantôt, le blessé ressent une douleur brusque au niveau de la saillie interne du métatarsien; l'impotence fonctionnelle est de suite accusée et le blessé ne peut marcher. Localement, gonflement, douleur bien localisée, parfois même ecchymose. Les mouvements de l'articulation sont très douloureux.

Dans d'autres cas, il n'y a pas d'impotence fonctionnelle au moment de l'accident; la douleur n'est pas très vive; ce n'est que progressivement et plus tard que les symptômes douloureux s'accusent. Dans ces cas, on peut se demander s'il s'agit bien d'une fracture, et si le traumatisme n'a pas tout simplement attiré l'attention sur une sésamoïdite au début de son évolution.

Il y a lieu de confirmer le diagnostic par une radiographie face et profil.

Le diagnostic doit se faire avec la division congénitale du sésamoïde. Nous avons vu que l'unilatéralité de la lésion ne pouvait suffire pour affirmer la fracture.

On a cherché dans l'aspect des radiographies un signe caractéristique. Typiquement, la fracture donne un espace interfragmentaire étroit, avec dentelures des fragments. Dans le sésamoïde *bipartitum*, les fragments sont réguliers, avec espace interfragmentaire large, ayant l'aspect d'une lentille biconcave (Gasser). Ces signes sont assez schématiques. Il me semble que l'existence d'un traumatisme important, provoquant les signes locaux et l'impotence que nous avons signalés, avec une image radiographique positive, constituent un *ensemble* de signes dont il faut tenir compte.

Comme traitement, le pied a été immobilisé pendant plusieurs semaines; un appareil plâtré a pu rendre cette immobilisation plus efficace.

La consolidation a pu être obtenue. Plus souvent, le sésamoïde reste douloureux, et on est amené à l'extirper. Nous verrons plus loin les résultats éloignés de cette intervention.

C. — Sésamoïdite.

Le terme est mal choisi, car il ne s'agit pas d'une inflammation. Il est consacré par l'usage. La sésamoïdite est, en France du moins, une affection assez récente. Dans deux thèses bien documentées, Gasser (4) inspiré par Mouchet, et Mlle Mitrovitsch (12) inspirée par Frœlich, font une allusion discrète à des « métatarsalgies » dues à des « poussées congestives au niveau du sésamoïde interne », en général anormalement divisé ou à des « lésions inflammatoires » du sésamoïde.

La première observation française est due à Trèves (13) : il s'agissait d'une jeune fille de 19 ans, qui accusait une douleur limitée de la partie interne et plantaire de l'articulation métatarso-phalangienne. La radiographie montrait un sésamoïde pommelé. L'extirpation du sésamoïde amena la guérison.

L'année suivante (14), j'ai décrit une sésamoïdite frappant la fibula, osselet du jumeau externe. L'aspect pommelé était des plus net. L'extirpation de l'osselet amena la guérison.

Nous avons sous les yeux une sésamoïdite de l'osselet interne du gros orteil.

La sésamoïdite de croissance de l'osselet interne du gros orteil a été décrite, en 1924, par Axel Renander (15). Ayant extirpé l'osselet, cet auteur a trouvé à l'examen histologique les mêmes modifications que dans la maladie de Kohler, la maladie de Calvé-Legg et la maladie de Schlatter.

Nous connaissons la patellite (ou maladie de Sven Johansson-Sinding Larsen), appelée encore ostéopathie juvénile de la rotule : ce n'est pas autre chose qu'une sésamoïdite de la rotule ; les autres osselets ne pouvaient-il pas être atteints d'une affection semblable ?

La symptomatologie comporte une douleur survenant progressivement, et bientôt assez vive pour empêcher tout travail, tout repos, tout sommeil. Localement, léger gonflement; douleur très localisée et vive. Impotence fonctionnelle presque absolue et surtout progressive.

A la radiographie, on note une décalcification de l'osselet, dont les contours sont flous et floconneux (aspect pommelé); au centre de cet osselet beaucoup plus clair que normalement, des zones non décalcifiées pouvant se présenter sous forme de deux ou plusieurs fragments. En somme, *aspect fragmenté de l'osselet, avec périphérie décalcifiée et d'aspect pommelé.* Cet aspect est très bien représenté dans nos radiographies.

Cet aspect doit être distingué de l'ostéoporose, qui survient chez l'adulte à la suite d'un traumatisme unique et violent, et qui se caractérise par une décalcification générale. Couraud (16) l'a observé sur la rotule. Ici il y a bien décalcification, mais aussi fragmentation des zones non décalcifiées.

A quoi pouvons-nous comparer ces sésamoïdites ? L'âge des malades, l'évolution clinique, l'aspect radiographique, l'examen histologique, nous engagent à faire rentrer les sésamoïdites dans le groupe des ostéo-chondrites juvéniles. L'apophysite tibiale antérieure (maladie d'Osgood-Schlatter), l'ostéochondrite de la hanche (maladie de Perthes, ou encore maladie de Legg-Calvé-Perthes) montrent des modifications radiographiques et histologiques semblables à celles des sésamoïdites.

Cette affection doit être aussi rapprochée des malacies isolées, telles que la scaphoïdite tarsienne ou première maladie de Kohler ; la maladie du semi-lunaire (maladie de Kienbock)[1], etc...

Toutes ces maladies se caractérisent par une aberration du processus normal d'ossification, par une chondro-dystrophie (Ombrédanne).

L'aspect radiographique est caractéristique : fragmentation, très nette sur notre cliché, très nette dans l'ostéochondrite de la hanche; et, d'autre part, décalcification provoquant les zones claires et l'aspect pommelé.

Après cette période de décalcification survient une période de recalcification; celle-ci dépasse parfois le but, comme dans la scaphoïdite. Donc la guérison spontanée est la règle après quelques mois. Mais il persiste des déformations indélébiles, si nettes après les ostéo-chondrites de la hanche.

Si nous voulons maintenant parler du diagnostic, il nous semble que bien des sésamoïdites ont été étiquetées fractures. Nous avons vu plus haut que, si la symptomatologie des fractures des sésamoïdes était, dans certains cas, nette et caractéristique, elle paraissait d'autres fois décevante, n'apparaissant pas de suite après l'accident, qu'il existait des douleurs peu vives au début, mais progressivement croissantes. Dans ces cas, le diagnostic avec la division congénitale devait se discuter ; mais il répugnait d'attribuer les troubles à la division congénitale, alors que dans de nombreux cas, cette division ne s'accompagne d'aucun trouble et qu'elle est une simple découverte radiographique.

Il eût été tentant de faire le diagnostic de fracture chez notre malade. Les fragments de l'osselet ont des bords irréguliers, voire même dentelés; ils ne ressemblent pas aux bords réguliers représentés par Gasser, donnant une séparation en lentille biconcave, caractérisant la division congénitale.

Les commémoratifs ne peuvent être pris en considération. Il est triste de constater que, suivant qu'il juge de son intérêt d'être soigné au titre des Assurances sociales ou au titre des Accidents du Travail, les déclarations du malade ont varié de la façon la plus inattendue.

Division congénitale ou fracture ? Il est impossible de décider. Heureusement, avec la notion nouvelle de sésamoïdite tout s'éclaire, et l'image radiographique elle-même impose le diagnostic.

La fragmentation de l'osselet en deux masses principales et en plusieurs petits amas de la dimension d'une tête d'épingle, si semblable aux images de l'ostéo-chondrite juvénile de la hanche, attire d'abord l'attention. Puis, et surtout, le halo décalcifié qui entoure les fragments et qui n'existe pas dans les fractures. L'apparition et le développement progressifs des accidents. Enfin l'âge des sujets, tous ces signes imposent le diagnostic d'ostéo-chondrite. L'évolution viendra elle-même confirmer le diagnostic. Après un ou deux ans, l'ostéo-chondrite doit guérir, non sans laisser de traces : la fracture restera immuable, au moins quant au déplacement des fragments.

Le traitement des sésamoïdes douloureux (fractures ou sésamoïdite) a le plus souvent consisté en l'extirpation de l'osselet malade. Cette extirpation a été fréquemment suivie de guérison ; pas toujours cependant, et il existe des cas où la douleur n'a pas disparu, et d'autres où elle a récidivé après un temps plus ou moins long.

Au point de vue de l'extirpation de l'osselet interne du gros orteil, signalons, d'après Inge et Ferguson, qu'elle s'est compliquée, dans 7 cas sur 41, de la section involontaire du court fléchisseur du gros orteil, ce qui a provoqué un orteil en marteau.

Jusqu'ici, nous n'avons eu qu'à nous louer d'avoir choisi la radiothérapie. Le repos est indispensable. On ajoutera à ce traitement local, les recalcifiants, l'huile de foie de morue, le traitement hélio-marin. Un traitement opothérapique sera indiqué dans certains cas déterminés (mais nous n'avons pas trouvé d'indication de cet ordre chez notre malade).

1. Qu'on nous permette de regretter, en passant, l'habitude qui se développe de donner un nom propre d'auteur à chaque localisation d'une même maladie, à chaque variété et sous-variété de fractures, etc... Pour ne faire de peine à personne, on accole à une maladie deux et même trois noms. Certains auteurs ont deux ou trois maladies à leur actif, et l'on est obligé de dire : première, deuxième maladie de X... Donnerons-nous le spectacle ridicule de transformer nos ouvrages de pathologie en palmarès (avec une ou plusieurs citations), et n'avons-nous pas mieux à exiger des candidats aux examens et aux concours ?

Bibliographie

(1) Inge et Ferguson : *Arch. of Surg.*, Septembre 1933, **27**, 466-488.
(2) Bizzarro : *Arch. of Surg.*, Décembre 1921, **74**, n° 6.
(3) Powers : *The Am. Journ. of Surg.*, Février 1934, **23**.
(4) Gasser : *Thèse de Paris*, 1926.
(5) A. Mouchet : *Soc. Nat. de Chir.*, Mars 1920.
(6) Mayet : *Paris Chirurgical*, 18 Juin 1920.
(7) Jean : *Soc. Nat. de Chir.*, Janvier 1921.
(8) Stulz et Fontaine : *Soc. Anat.*, Décembre 1924.
(9) Delagénière : *Soc. Nat. de Chir.*, Juin 1925.
(10) Froelich : *Revue Médicale de l'Est*, Décembre 1924.
(11) Stumme et Morian : D'après Bizzaro.
(12) Mlle Mitrovitch : *Thèse de Nancy*, 1925.
(13) Trèves : *Revue d'Orthopédie*, Septembre 1928, n° 15, 411.
(14) Lepoutre : *Revue d'Orthopédie*, Mai 1929, n° 16, 234.
(15) Axel Renander : *Acta Radiologica*, 1924, vol. **3**, 521.
(16) Couraud : *Soc. Nat. de Chir.*, 18 Novembre 1931.

N[os] 57-58 — 25 Juillet 1941

NOTES
DE MEDECINE PRATIQUE
HYGIENE ET MÉDECINE DU TRAVAIL
PUBLIÉES SOUS LA DIRECTION DE M. A. FEIL

L'éclairage dans les usines

Un bon éclairage dans l'usine est une nécessité qui ne se discute pas. Il permet de prévenir les accidents, de diminuer la fatigue des ouvriers ; il facilite la discipline et le contrôle, limite le gaspillage. Grâce à lui, on obtient une meilleure qualité et une plus rapide exécution des travaux.

Un éclairage insuffisant fatigue la vue [1] ; il risque à la longue d'altérer la vision, et surtout il retentit fâcheusement sur la fréquence des accidents du travail. Voici deux ateliers analogues, l'un pourvu d'un éclairage rationnel, l'autre mal éclairé, les accidents du travail sont toujours plus nombreux dans ce dernier.

On estime, aux Etats-Unis, que 250 millions de dollars sont dépensés annuellement pour les accidents industriels. Parmi ces accidents, les lésions oculaires figurent pour 8,3 pour 100. Le nombre des accidents des yeux serait de 200.000 chaque année. Or, sur cette masse d'accidents, 18 à 24 pour 100 seraient attribuables à un éclairage défectueux.

Quand on sait le retentissement des accidents du travail sur le prix de revient, — les chiffres que nous venons de citer se passent de commentaires, — on doit convenir que c'est l'intérêt des industriels de bien éclairer leurs ateliers.

Plus importante encore est l'influence de l'éclairage sur la production industrielle. Voici quelques faits :

Au cours des années 1921-1922, le Bureau américain de l'hygiène industrielle entreprit des recherches dans de nombreux bureaux de poste afin de constater si une amélioration de l'éclairage des salles de tri de lettres augmentait la production journalière des employés. Les résultats furent remarquables. La production s'accrut de 4,4 pour 100 quand l'éclairement moyen s'élevait de 36 à 80 lux, ce qui, compte tenu de la transformation de l'éclairage, représentait pour l'administration des postes une économie annuelle de 100.000 dollars.

Voici d'autres exemples :

Dans une fabrique de roulement à billes des essais furent faits dans le service de vérification. Le nombre de roulements à billes examinés par chaque contrôleur était de 408 avec l'ancien système d'éclairage qui répartissait environ 50 lux sur le plan de travail. On améliora l'éclairage de façon à le porter successivement à 60, 130 et 200 lux ; le débit de chaque contrôleur s'accrut en même temps que s'intensifiait l'éclairage ; il atteignit 458 pièces avec l'éclairement de 200 lux, soit un rendement supérieur de 12,5 pour 100. Les dépenses nécessitées par l'augmentation de l'éclairage s'élevèrent au cinquième environ du prix de la main-d'œuvre économisée.

Dans un atelier d'usinage de paliers, l'amélioration s'éleva de 15 pour 100 en portant l'éclairement de 45 à 120 lux. Les dépenses d'éclairage n'augmentèrent que de 1,25 pour 100 des salaires ; et dans une usine de poulies, notoirement mal éclairée, il suffit de faire passer l'éclairement de 2 lux à 50 lux pour obtenir une augmentation de production de 30 pour 100 alors que l'accroissement des dépenses d'éclairage était de 5,5 pour 100 seulement du montant des traitements.

Citons encore l'expérience suggestive d'un industriel américain qui exposa les résultats de ses essais dans un article intitulé : « Comment nous avons augmenté notre production de 25 pour 100 par un meilleur éclairage (1923) ». Cet industriel avisé obtint une amélioration progressive de la production de 13 pour 100 avec un éclairement de 60 lux, de 18 pour 100 avec 90 lux et de 25,8 pour 100 en portant l'éclairement à 140 lux. Le supplément de dépenses d'éclairage s'éleva à 2,5 pour 100 seulement des salaires.

D'une façon générale, les travailleurs qui ont une vue défectueuse et inférieure à la normale bénéficient plus encore que les autres d'un éclairage amélioré. Voici le résultat d'une expérience que rapporte Warren : deux groupes d'ouvriers sont chargés de faire le même travail avec un éclairage de 35 lux que l'on porte ensuite à 385 lux. Le premier groupe formé d'ouvriers ayant une bonne vue augmente de ce fait le taux de travail de 14 pour 100. Avec le deuxième groupe de travailleurs dont la vue est plus faible, le taux s'élève plus encore, à 22 pour 100, montrant ainsi que la lumière agit pour rendre plus visibles les détails, et la vision plus facile.

Toutes les expériences, tous les essais qui ont été effectués concordent : l'amélioration de l'éclairage rend non seulement le travail de l'ouvrier plus agréable, non seulement il concourt à une diminution notable des accidents, mais il accroît le rendement. Les bénéfices qui résultent de l'accroissement de la production sont très supérieurs aux frais exigés par l'amélioration de l'éclairage. On admet qu'en moyenne un accroissement de production de 15 pour 100 peut être acquis au prix d'une augmentation des dépenses qui équivaut à 2 pour 100 seulement des salaires.

Conditions essentielles d'un bon éclairage. — Plusieurs conditions doivent être réalisées pour obtenir un bon éclairage dans l'usine :

1° Il faut en premier lieu que *l'éclairage soit suffisant, d'une intensité convenable sur tous les plans utiles du travail,* plans horizontaux, verticaux ou obliques, et sur les surfaces adjacentes et les murs.

D'une façon générale, l'éclairement [2] sera compris entre 30 et 40 lux pour de gros travaux ; entre 40 et 60 lux pour des travaux moyens ; entre 90 et 220 lux pour des travaux très minutieux. Un appareil transportable, le luxmètre, permet de mesurer l'éclairement avec une suffisante précision.

Voici à titre indicatif les éclairements préconisés pour divers travaux :

	LUX
Etablissements métallurgiques :	—
Aciéries — fours à recuire, halls de coulée.	20 à 30
Aciéries — laminoirs, tréfileries	40 à 60
Fonderies — halls de coulée, moulages..	50 à 60
Fonderies — fabrication des noyaux....	60 à 100
Forges et Soudure — grosses pièces......	60
Forges et Soudure — petites pièces......	100
Ateliers de mécanique :	
Travail à l'établi et à la machine des grosses pièces	60
Travail à l'établi et à la machine des moyennes pièces	100
Travail à l'établi et à la machine des petites pièces	120
Travail délicat (rectification des petites pièces)	200
Ateliers de montage :	
Montage des grandes pièces............	50
Montage des moyennes pièces........	80
Montage des petites pièces............	100
Montage des très petites pièces........	200
Stations centrales :	
Chaufferies et annexes	30
Appareils auxiliaires (interrupteurs, ventilateurs, compresseurs)	50
Tableaux de distribution	80
Travail du bois et menuiserie :	
Sciage et travail des grosses pièces....	50
Rabotage, plaquage, collage et travail des moyennes pièces	80
Polissage, finition et travail des petites pièces	100
Imprimerie :	
Matriçage, moulage	80
Lecture des épreuves, lithographie......	100
Composition, linotypie, gravure........	200
Papeterie :	
Piles, raffineuses, calandrage	40 à 60
Coupage, ébarbage, finissage	80
Bureaux :	
Salles de dactylographie	80
Salles de dessin	120
Ateliers de peinture :	
Trempage, séchage	50
Peinture à la main ordinaire............	80
Peinture à la main délicate	100
Vernissage délicat (carrosserie d'automobile)	150
Ateliers de confection :	
Lingerie et tissus clairs................	60
Etoffes foncées et dentelle............	100
Verrerie :	
Préparation des mélanges et des fours (moulage et soufflage)	50
Machines à souffler, à couper le verre, argenture	80
Polissage, dépolissage, biseautage, gravure et décoration	100
Taillage, vérification des petites pièces.	100 à 120

La *brillance* d'un objet dépend à la fois de l'intensité lumineuse de la source qui l'éclaire et de la portion de la quantité de lumière qu'il réfléchit. Il ne faut pas confondre la brillance avec l'éclairement. En effet selon sa nature, sa couleur, son état rugueux ou poli, une partie variable des rayons incidents sera réfléchie ou absorbée, et dans ce dernier cas perdue pour l'œil. On appelle aussi brillance d'une source lumineuse la quantité de lumière émise par chaque centimètre carré de la partie éclairante.

---

1. Un bon éclairage réduit la fatigue des yeux. On a calculé que la perte d'énergie musculaire par suite de l'effort de convergence des yeux pendant une heure égale 23 pour 100 sous 10 lux et 7 pour 100 seulement avec 1.000 lux.

2. Voici quelques définitions qu'il est indispensable de connaître :

Le *flux lumineux* est la quantité de lumière émise par une source lumineuse par unité de temps ; c'est donc ce qu'on appelle couramment la lumière.

L'unité de flux lumineux, ou *lumen*, est la quantité de lumière interceptée par une surface de 1 *mq.* dont chaque point est situé à une distance moyenne de 1 *m.* d'une source ayant une intensité de 1 bougie décimale dans toutes les directions.

L'*éclairement* est l'effet de la lumière sur les objets.

Le *lux*, unité d'éclairement, est l'éclairement moyen d'une surface de 1 *mq* recevant un flux lumineux de 1 lumen. Pratiquement, c'est l'éclairement produit par une bougie ordinaire sur un panneau placé à 1 *m.* de la bougie, perpendiculairement à la direction du rayon lumineux.

L'éclairement ne diminue pas en raison de la distance, mais proportionnellement au carré de la distance.

Ces chiffres préconisés en 1934 par la *Société pour le perfectionnement de l'éclairage*, doivent être considérés comme des minima qu'il y a, tant au point de vue du rendement que de la sécurité du travail, le plus grand intérêt à dépasser très largement. Aux usines Ford [3] les valeurs minima d'éclairement général des ateliers (en particulier halls de fonderie, aciéries, etc...), sont de l'ordre de 250 lux ; les éclairements sur surfaces de travail aux machines d'usinage, ou de montage, aux opérations de contrôle, etc..., se chiffrent en milliers et, dans certains cas, dizaines de milliers de lux (généralement éclairement local), avec en outre un éclairement général rarement inférieur au cinquième de l'éclairement local maximum adopté.

Si de telles intensités lumineuses ne peuvent être facilement réalisées dans la plupart des usines, il faut cependant que l'éclairement du lieu du travail soit, au minimum, de 40 lux. L'acuité visuelle, la rapidité de vision et d'accommodation varient en fonction de l'éclairement. La vision des petits objets en particulier exige un parfait éclairement ; on se rappellera qu'un même objet apparaîtra deux fois plus grand sous 1.000 lux qu'il n'apparaît sous 10 lux.

2° Une autre condition essentielle pour obtenir un bon éclairage est *l'absence totale d'éblouissement soit direct, soit par réflexion.* On sait ce qu'est l'éblouissement, c'est une gêne, une fatigue, une sensation pénible de la vue que produit sur l'œil tout objet trop brillant.

Les causes d'éblouissement direct peuvent résulter de la brillance trop grande de la source lumineuse dirigée vers les yeux ; de la fixité du regard sur un même point du travail ; ce qui entraîne une fatigue de la vue. L'éblouissement par réflexion se manifeste lorsque les rayons lumineux sont renvoyés vers les yeux par des matériaux très réfléchissants tels le bois vernis, le papier glacé, le métal poli. Il existe aussi lorsqu'une source lumineuse brillante est vue en contraste avec des parties environnantes obscures.

L'éblouissement entraîne toujours une perte de lumière ; il est un obstacle à la vision facile, et, ce qui est le plus à craindre, il augmente les chances d'accidents.

3° Il faut *éviter la présence d'ombres noires et brutales.* Sans doute la présence d'ombres légères est utile, même indispensable pour juger de la saillie et des formes volumétriques des objets ; mais des ombres trop accentuées constituent des risques d'accidents en rendant obscurs des objets qui devraient être visibles. Ils ralentissent le travail et sont susceptibles d'entraîner des erreurs de manutention.

Les ombres peuvent être produites par une mauvaise disposition des sources lumineuses, par l'emploi d'un éclairage supplémentaire ou d'un éclairage local sans éclairage général.

Sources lumineuses. — La source lumineuse peut être naturelle ou artificielle. L'une et l'autre sont utilisées dans l'industrie.

L'éclairage naturel ou diurne varie beaucoup suivant l'état du ciel, l'heure, la saison, le lieu. A Paris, par temps couvert, Bargeron a trouvé 185 lux au bord d'une fenêtre d'un atelier du rez-de-chaussée donnant sur une cour, tandis que par temps analogue il notait sur une grande place 2.300 lux à midi et 3.500 à 1 h. 1/2.

L'éclairage naturel est beaucoup plus puissant que l'éclairage artificiel :

Dans une pièce, près d'une fenêtre exposée en plein jour, la lumière est dix fois plus vive qu'avec un éclairage artificiel très puissant ;

A 3 mètres de la fenêtre, il y en a encore 7 fois plus ;

Dehors, à l'ombre, il y en a de 30 à 50 fois plus ;

En plein soleil, il y en a 800 fois plus.

Quelle différence entre les 50 à 100 lux qui sont des lumières courantes d'intérieur d'établissements industriels, et les milliers de lux que donne l'éclairage du jour !

Dans les usines modernes, l'éclairage est distribué par de larges ouvertures disposées soit sur les côtés, soit, pour les bâtiments à un seul étage, dans le haut du plafond (lanterneaux).

On aura soin de peindre les murs en blanc ou jaune clair ou gris clair ; ces couleurs présentent la meilleure luminosité.

La *lumière artificielle* idéale doit se rapprocher le plus possible de l'éclairage diurne [4] ; elle doit avoir un éclat modéré, une surface de rayonnement suffisante ; aucune partie de la pièce ne doit être laissée dans l'ombre ; elle ne doit pas altérer la composition de l'air par des produits de composition ni augmenter notablement la température.

L'éclairage artificiel peut être disposé de trois façons : direct, semi-direct, indirect.

L'éclairage *direct* envoie directement, sur le champ du travail, la plus grande partie des rayons.

Avec l'éclairage *semi-direct*, la source lumineuse n'est pas visible du poste du travail. Elle en est séparée par un matériel semi-opaque qui laisse passer une partie des rayons qui arrivent ainsi directement à l'endroit du travail, tandis que d'autres y parviennent indirectement par réflexion des parois du plafond ou d'un réflecteur disposé au-dessus de la source lumineuse. Suivant la matière dont est fait le réflecteur, suivant son plus ou moins de transparence, ce système semi-direct se rapproche ou s'éloigne de l'éclairage direct.

L'éclairage *indirect* est obtenu au moyen d'un réflecteur opaque ou très peu transparent qui dirige toute la lumière au plafond. Ainsi les rayons lumineux arrivent au poste de travail indirectement, réfléchis par le plafond et les parois. Ce système, le meilleur pour la vue, présente de grands avantages, il fatigue peu la vue, moins même que la lumière du jour, il permet une grande vision des détails et réduit la projection des rayons ultra-violets. Par contre, il est très coûteux, son degré d'éclairement n'étant que le tiers de l'éclairage direct.

On n'emploie plus guère dans les usines, comme source lumineuse, le pétrole, le gaz, l'acétylène qui ne remplissent qu'imparfaitement le but proposé. On utilise le plus souvent la lampe électrique à incandescence et quelquefois la lampe à vapeurs de mercure.

La lampe à mercure est, au point de vue de la diffusion de la lumière, le système d'éclairage le plus satisfaisant, mais l'éclairage électrique reste de beaucoup le plus pratique et le plus employé dans l'industrie.

Technique de l'éclairage. — Il ne nous appartient pas dans cette note de discuter la technique de l'éclairage. Nous nous contenterons de rappeler quelques principes généralement admis.

Un atelier peut être éclairé par un éclairage général, ou par un éclairage local complété par un éclairage de circulation qui dessert les passages, les intervalles entre machines, etc.

L'emploi d'un éclairage local seul doit être condamné. Le contraste entre régions éclairées et d'autres, sombres, fait perdre du temps aux ouvriers qui tâtonnent à la recherche des outils ou des pièces à usiner ; il est surtout une cause d'accidents par courroies, engrenages ou bras de machines en mouvement.

L'éclairage général est préférable à l'éclairage localisé. De même qu'on s'est habitué au chauffage central, de même on s'accoutumera à l'éclairage général. La source lumineuse sera placée aussi haut que possible, à 15-30 *cm.* du plafond ; on évitera les lampes de faible intensité, on emploiera de préférence des lampes de haut rendement : 500 watts par exemple à 5 *m.* de hauteur et 1.000 watts à 10-12 *m.*, lorsque l'atelier comporte des ponts roulants.

Un bon espacement des sources lumineuses est obtenu en retranchant 92 *cm.* de la hauteur du plafond et en multipliant le résultat par 2 ; quelques auteurs conseillent de multiplier par 1,8 (chiffre optimum) et 2,4 (chiffre limite d'espacement toléré).

Un éclairage local peut être utilement associé à l'éclairage général ; on conseille d'employer des lampes de 25 à 80 watts.

Dans le choix d'une lampe, lisons-nous dans une monographie [5], deux facteurs sont à considérer :

« 1° Son rendement lumineux, c'est-à-dire le nombre de lumens émis par watt dépensé.

2° La vie utile de la lampe. On appelle ainsi le temps pendant lequel la lampe peut fonctionner utilement sans que l'intensité lumineuse baisse de 20 pour 100.

Le cahier des charges de l'Union des Syndicats d'Electricité impose pour les lampes à incandescence une durée utile de 1.000 heures. Il a été démontré, en effet, que passé ce laps de temps, il est plus avantageux de remplacer les lampes.

L'entretien des appareils d'éclairage est souvent négligé dans les usines en raison de la difficulté qu'on éprouve à accéder à ces appareils. Il est cependant indispensable de les nettoyer périodiquement, sous peine de voir baisser le rendement lumineux dans des proportions considérables, par suite des dépôts de poussières et de suies qui s'accumulent rapidement sur leurs parois. La fréquence de ce nettoyage varie avec la nature de l'industrie et dans chaque industrie suivant la nature de l'atelier. Certains appareils devront être visités et nettoyés toutes les deux semaines ; dans d'autres cas, un intervalle de deux mois paraîtra suffisant.

Les nettoyages devront être faits avec de l'eau savonneuse, un essuyage à sec ne suffisant généralement pas et laissant subsister souvent la moitié et parfois les deux tiers de la poussière. On devra toujours sécher avec soin les appareils et les lampes après lavages. »

L'éclairement des usines peut être réalisé facilement et dans de bonnes conditions économiques grâce aux progrès qui ont été effectués dans le domaine de l'électricité. Aujourd'hui, la même somme en francs non dévalués permettrait d'obtenir dix fois plus de lumière que ce n'était le cas il y a trente ans, et environ deux fois plus qu'il y a dix ans. A. Feil.

Eclairage industriel : *Hygiène du Travail*, **1**, p. 745. Edition du Bureau Intern. du Travail, Genève, 1930.

L'Eclairage dans les Usines : *Bulletin du Service technique*, n° 26, Novembre 1940, publié par la Caisse syndicale d'Assurance mutuelle des Forges.

L'Hygiène de l'œil et le travail industriel : *Etudes et documents*. Série F, n° 6, Edition du Bureau Intern. du Travail. Genève, 1923.

L'éclairage des fabriques et des ateliers : *Comm. Int. éclairage*. Paris, 1921.

3. *L'Usine*, n° 43, 27 Octobre 1938.

4. L'éclairage diurne, dans une pièce, est d'environ 300 à 400 Lux en des points éloignés des fenêtres, de 1.000 à 2.000 lux au voisinage de celles-ci.

5. *Bulletin du Service technique* (Caisse d'Assurance mutuelle des Forges), n° 26, p. 13.

CHRONIQUES
VARIÉTÉS INFORMATIONS

La variolisation en Abyssinie

La variolisation est pratiquée depuis une époque reculée dans toute l'Abyssinie, en particulier sur les hauts plateaux septentrionaux habités par des populations chrétiennes originaires de l'Arabie méridionale et dont les établissements sur la côte de l'Erythrée actuelle remontent aux premiers siècles avant notre ère.

Cette pratique est bien connue par ailleurs, mais elle offre en Abyssinie la particularité d'être noyée dans des rites donnant les plus intéressantes indications sur les représentations que se font les indigènes des maladies épidémiques.

Dans l'idée des gens, la variolisation n'est qu'un épisode d'un petit drame mettant en scène d'une part les malades, les enfants à immuniser, les familles et, d'autre part, un personnage invisible, la variole elle-même, conçue sous la forme d'une très belle femme.

Le but de ce rite est d'attirer sur l'enfant une variole bénigne qui le préservera d'une maladie mortelle ou laissant des traces. Dans les provinces du Bégamder et du Choa, il consiste en une petite fête donnée en l'honneur de la variole au cours de laquelle des chants, des danses, des divertissements de toutes sortes sont organisés et qui commence par l'inoculation de l'enfant à préserver. Dans une incision pratiquée sur la face interne de l'avant-bras gauche, à égale distance entre le poignet et le coude, on introduit du pus de varioleux en ayant soin de le prélever sur un patient atteint de variole bénigne. La plaie est ensuite frottée avec du miel et bandée avec un linge. De plus, l'enfant suce un citron que le malade a pressé sur sa bouche.

De retour à la maison, l'enfant prend part aux danses et aux chants ; ceux-ci consistent en flatteries adressées à la variole que l'on prie d'être généreuse, de passer sans laisser de traces, à qui l'on montre qu'on n'a aucune crainte d'elle et qu'on la considère comme une amie. Dans les nuits qui suivent, les rêves de l'enfant sont soigneusement observés ; on écoute les paroles qu'il peut prononcer ; on l'interroge à son réveil. Tout ce qu'il a vu en rêve est reproduit dans la mesure du possible, car on suppose qu'il a été visité par l'esprit de la maladie qu'il importe de satisfaire.

Dans la province du Wollo, le rite atteint un maximum quant à la représentation de la maladie.

Dès qu'un cas de variole s'est déclaré, les enfants du village sont conduits en groupe par leurs parents chez le malade. Ils apportent avec eux une corbeille remplie de fleurs à fort parfum dont chacun s'est orné les oreilles et que l'on dépose, ouverte, dans la maison.

On procède alors sur le patient au prélèvement du pus à l'aide d'un peu de coton que l'on fixe sur une entaille faite au bras des enfants. Le cortège se reforme; les enfants groupés au centre et tenant la corbeille, les adultes les entourant de leurs toges dépliées pour les cacher aux regards, c'est-à-dire pour les soustraire aux atteintes du mauvais œil. Tous entonnent des chants destinés à entraîner la variole avec eux :

> Viens ! viens ! Je vaux mieux que tous autres !
> Chez moi j'ai des cédrats !
> Chez moi j'ai des citrons !
> J'ai des fleurs parfumées !
> Viens chez moi !

Chaque enfant est reçu chez lui avec égards ; des plantes d'eau jonchent le sol de la maison, comme pour une fête; des grains grillés ont été préparés (toutes les céréales sont représentées) et un petit festin réunit la famille qui, en cette occasion, doit cesser toute querelle et vivre dans le calme, sous peine de voir échouer l'opération.

Le patient est choyé par tous ; le faire pleurer lui ferait « monter le mal aux yeux ». Chaque soir, on chante en son honneur (c'est-à-dire en l'honneur de la maladie qu'on flatte) des chansons diverses :

> Madame ! Salut !
> Madame Variole, vous êtes belle
> Entrez ici, mon honorée, entrez !

C'est sur des chants que l'on prend congé, le soir venu. On souhaite à l'enfant « que les rayons du soleil le trouvent en santé le lendemain » et que de beaux rêves agrémentent sa nuit. Dans ces rêves apparaît la variole sous la forme d'une femme magnifique aux cheveux tressés, vêtue de vieilles robes, entourée de nombreux enfants qui viennent gratter le malade.

Mais ces apparitions ne suffisent pas à l'anxiété des gens. Pour obliger la maladie à se présenter, on la personnifie dans un petit drame repris chaque soir au coucher du soleil et qui comporte trois acteurs : une femme jouant le rôle de la variole, un homme qui est son mari et un enfant qui fait l'office de chien de garde. Tous trois ont été anciennement traités.

L'homme sort muni d'une courge remplie de fèves sèches qu'il agite en chantant des plaisanteries à l'adresse de sa femme :

— Au lieu de charrue, laboure donc avec une aiguille tirée par nos bœufs !

« Va donc jeter la jarre au précipice ! Si Dieu le veut elle ne se brisera pas.

« Attache notre âne dans la plaine avec une toile d'araignée ; il ne fuiera pas, si Dieu le veut ! »

Il feint de revenir d'un long voyage pour retrouver sa femme :

— Quel long chemin j'ai fait pour venir te voir !

Il entre et à ce moment l'enfant, qui s'est tapi près de la porte, lui saute au corps en aboyant.

— Oh ! ma femme, qu'arrive-t-il ? Le chien m'a pris aux bourses !

Il fuit, mais revient bientôt, entre, et flaire tous les assistants cachés sous leurs toges. Il découvre sa femme et rit. Tous s'asseoient alors, sauf le couple qui se met à vaquer aux affaires du ménage en tenant un dialogue burlesque :

— Faut-il vous donner du pain ? dit la femme.

— J'aurai mal au ventre !

— Faut-il vous donner du gâteau ?

— Il me piquera l'estomac !

— Faut-il vous donner du grain grillé ?

— Je n'ai pas de dents !

— Faut-il vous donner mon corps ?

— Enfin tu as compris mon cœur ! dit l'homme qui se met à danser.

— Ma tête est grosse, ajoute la femme, mon nez est grand, mes dents blanches, mon cou long, mon sexe ferme.

Son compagnon, qui danse de plus belle, finit par l'embrasser et la scène se termine par un festin de grains grillés et de mets divers.

* * *

Les Abyssins, apparemment, conçoivent donc la variolisation bien plus comme une communion avec l'esprit de la variole que comme un procédé technique. L'important, pour eux, est d'agir sur cet esprit par les moyens les plus propres à le séduire et même à le contraindre ; dans les pratiques précédentes, on en observe au moins quatre. Ainsi l'odeur de la corbeille de fleurs est censée entraîner le génie, car au premier plan de la pharmacopée magique de tous les pays apparaissent les parfums. Le citron pressé sur la bouche du malade ou promis dans les chants joue le même rôle (ce fruit de petite taille et qui répand une odeur très forte est utilisé par les femmes qui en placent dans leur ceinture).

Quant aux poésies, il s'agit de véritables incantations dont les rimes, le sens, la musique concourent pour charmer (au sens de jeter un charme) en donnant le plus de force possible aux mots prononcés.

L'observation des songes, considérés comme des indications sur la marche de la maladie, a également pour but la séduction du génie dont on exécute censément les volontés.

Enfin la personnification de la variole par un être humain apparaît comme un paroxysme de tous ces procédés. Il y a là une action magique qu'il ne semble guère possible de dépasser.

Mais ces apparences de la thérapeutique abyssine ne doivent pas faire perdre de vue son aspect technique. Le mot même par lequel on désigne l'opération (*kettabiet* ou *kettebat*), vient d'une racine qui plonge à la fois dans la technique et dans la magie; elle signifie écrire des talismans et faire une incision. Le fait de choisir telle forme de variole pour l'inoculation oblige déjà à une observation rationnelle de la maladie et l'inoculation elle-même — bien que déterminée par des idées de communion, de contact et de sympathie — suppose des réflexions rudimentaires sur la meilleure façon de propager le mal, de le canaliser, d'en réduire les conséquences. Il y a là un premier pas dans l'expérience, un premier dégagement des étonnantes ténèbres dans lesquelles se sont organisés ceux qu'on nomme primitifs et qui sont, en réalité, nos prédécesseurs en toutes sciences.

MARCEL GRIAULE,
Secrétaire général de l'Institut d'Ethnologie de l'Université de Paris.

Biologie de la pomme de terre

La pomme de terre (*Solanum tuberosum* L) est originaire de l'Amérique du Sud. Antérieurement à la découverte du Nouveau-Monde, elle était cultivée de temps immémorial par les Indigènes de la Cordillière des Andes. Le fait est établi par des documents archéologiques remontant au début de notre ère, et il est certain qu'à cette époque lointaine, la pomme de terre était déjà connue et cultivée depuis des siècles par les habitants de ces contrées.

C'est après la conquête espagnole, dans la seconde moitié du XVI[e] siècle, que la pomme de terre fut introduite dans l'Ancien Monde, en Espagne d'abord, puis dans les Iles britanniques, elle se répandit dans les Pays-Bas espagnols, en Hollande et en Allemagne.

Au XVIII[e] siècle, Parmentier, pharmacien militaire français, prisonnier de guerre en Allemagne, comprit tout le parti que l'on pouvait tirer de cette plante. De retour en France, il s'employa avec un zèle d'apôtre, à en propager la culture dans notre pays. Le succès qui couronna ses efforts, fut d'une portée incalculable, puisqu'il eut pour résultat la disparition des famines qui désolaient périodiquement nos contrées.

L'acclimatation de la pomme de terre en Europe rencontra, dès le début, de sérieuses difficultés. De l'Escluse rapporte que, de son temps, les semis de graines de pomme de terre donnaient des plantes qui fleurissaient, mais qui ne produisaient pas de tubercules. Plus tard, Parmentier observa ce qu'il appelait la dégénération de la plante : dans des champs entiers, la végétation paraissait satisfaisante, mais, à l'arrachage, aucun tubercule n'était récolté. De nos jours, ces maladies dites de dégénérescence, mosaïque, frisolée, enroulement, bigarrure, qu'il est classique d'attribuer à des virus filtrables, s'observent avec une extrême fréquence. Ces maladies, qui se transmettent d'année en année par les tubercules atteints, se traduisent non seulement par des symptômes affectant le feuillage, mais aussi par une diminution progressive des récoltes qui, à la longue, se trouvent réduites à rien. Elles compromettent gravement l'avenir même de l'espèce.

La propriété de produire des tubercules ne s'est donc pas maintenue sans peine chez la pomme de terre cultivée. La plante est normalement apte à tubériser, mais, si cette aptitude fait partie de son patrimoine héréditaire, elle semble dans certains cas ne se manifester qu'avec le secours de quelque impulsion venue du dehors. Aussi a-t-on cherché à découvrir les facteurs externes capables de provoquer ou de favoriser la tubérisation.

Tel est le problème auquel s'est attaché M. J. Magrou, et dont il expose les conclusions dans les *Annales de l'Institut Pasteur* (Avril 1941, n° 4).

A l'état sauvage, la pomme de terre héberge dans ses radicelles des champignons de mycorhizes, qui ont disparu chez la plante cultivée.

Des champignons identiques existent chez la douce-amère, congénère sauvage et vivace de la pomme de terre. Si l'on sème des graines de pomme de terre dans un sol où croît la douce-amère, une partie des pieds obtenus contractent la symbiose avec le champignon de cette plante, tandis que d'autres résistent à l'infection. Or, seules produisent des tubercules les plantes chez lesquelles des mycorhizes se sont formées. Il y a donc, dans les conditions de l'expérience, c'est-à-dire chez les plants de semis et en l'absence de tout engrais, corrélation entre l'adaptation à la symbiose et la tubérisation.

Des champignons capables de contracter avec la pomme de terre une symbiose mycorhizienne existent en abondance dans le sol des hauts pâturages des montagnes, riches en plantes à mycorhizes. Des graines de pommes de terre, semées sans fumure dans de tels terrains, donnent des plantes dont les racines sont largement envahies par les champignons symbiotiques, et qui produisent d'abondantes récoltes de tubercules.

Semées aseptiquement sur des solutions nutritives minérales peu concentrées, les graines de pommes de terre donnent naissance à des plantes qui se développent sans jamais produire de tubercules. Si l'on ajoute à la solution minérale des doses croissantes de glucose ou de glycérine, des tubercules se forment à partir d'une concentration moléculaire limite qui, à quelques fluctuations près, est la même pour l'un et l'autre de ces composés organiques. Ces tubercules, développés en arrière du sommet végétatif des tiges principales ou secondaires, sont riches en amidon et ont l'aspect et la structure des tubercules normaux.

La limite de concentration en glucose à laquelle les tubercules apparaissent est d'autant moins élevée que l'éclairement est plus intense. A l'obscurité complète, on peut obtenir des tubercules normaux dans des solutions fortement concentrées en glucose, qui, à la lumière, provoquent une tubérisation massive des tiges, mais non la formation en tubercules.

Si l'on accroît la concentration en sels minéraux des solutions nutritives, on voit apparaître des renflements subterminaux des tiges et des productions tubériformes fasciées, constituées par de courts rameaux coalescents, renflés, à entrenœuds courts, à feuilles réduites, pauvres en amidon.

Dans les racines qu'ils envahissent, les champignons symbiotiques saccharifient l'amidon. Leur présence équivaut donc à une injection de sucre dans les racines et leur action est identique à celle des solutions sucrées. Dans les champs cultivés, où les mycorhizes ont disparu, la fumure du sol supplée à leur absence en élevant la concentration des liquides où baignent les racines. Quand, par exception, la pomme de terre fait retour à l'état sauvage, les champignons symbiotiques reparaissent dans ses racines.

Plantés dans les terrains à mycorhizes des hautes altitudes, les tubercules provenant des semis aseptiques de graines donnent des plantes dont les racines sont largement envahies par des champignons symbiotiques et qui produisent des tubercules en abondance. Ces tubercules sont, à coup sûr, exempts de virus, si l'on a soin de faire la culture à l'abri des causes de contamination.

Des méthodes nouvelles de production de plants sains, fondées sur les données qui précèdent sont proposées. M. J. Magrou, avec MM. Legroux et Bongel poursuivent actuellement des essais d'application en grand de cette nouvelle méthode de culture, qui pourrait fournir, à brève échéance, un moyen de lutter efficacement contre les maladies de dégénérescence de la pomme de terre compromettant gravement l'avenir même de l'espèce.

J. Couturat.

***ABONNEMENTS.** Les abonnements à* La Presse Médicale *partent du 1[er] de chaque mois; ils doivent être adressés à MM. Masson et C[ie], éditeurs, 120, boulevard Saint-Germain, Paris-6[e]. Compte chèques postaux 599.*

Correspondance

A propos de l'exposé de MM. Michon et L. Grollet

Sur la sulfamidothérapie et la pyrétothérapie vaccinale dans la blennorragie.

Nous avons lu avec le plus grand intérêt la note de MM. Michon et L. Grollet parue dans le numéro du 23-26 Avril de *La Presse Médicale*.

Cependant, nous ferons remarquer que les premières publications de M. L. Grollet « sur le traitement express de la blennorragie », faites en collaboration avec M. le Prof. Gougerot ou avec M. Michon, ne parurent qu'en Octobre et Novembre 1940, alors que nous pouvons affirmer que notre « Traitement Express de la Blennorragie », association de la pyrétothérapie par vaccin de Delbet à la sulfamidothérapie, est né dès les premiers jours de Septembre 1939.

C'est au Centre de Dermato-Vénéréologie Militaire de Casablanca, dont la direction nous avait été confiée, que, pour lutter contre le débordement de blennorragiques qui encombraient dès les premiers jours de la guerre, notre formation, nous avons imaginé une technique simplifiée du traitement de la blennorragie à laquelle, le premier, nous avons donné le nom de « Traitement Express ».

Ce traitement, réduit à trois jours, eut, entre autres avantages d'imposer aux blennorragiques un choc — un repos et une diète prolongée, particulièrement salutaires, en même temps que de réaliser une économie de sulfamides, une limitation de l'hospitalisation — un retour rapide aux unités.

Dès Octobre 1939, avec l'autorisation de M. le Médecin Général Vanlande, Directeur des Services de Santé du Maroc, la méthode était adoptée et appliquée dans tous les Centres de Dermato-Vénéréologie Militaire.

En Novembre, elle était recommandée, dans un rapport sur le « Traitement et la Prophylaxie des Affections Vénériennes en Afrique du Nord », publié à Alger par le Service Central d'Hygiène et d'Epidémiologie du T. O. A. F. N.

De plus, dès que nous reçûmes l'autorisation de publication de l'Autorité Militaire, en Novembre 1939, nous adressâmes un exposé à *La Presse Médicale* qui ne put, faute de place, l'insérer.

La technique était ensuite présentée à la Société de Médecine et d'Hygiène du Maroc, en Décembre 1939, puis publiée, en Janvier 1940, par les « Annales des Maladies Vénériennes ».

En outre, dans son numéro de Décembre 1939 (et non point, comme le mentionnent, dans leur bibliographie, MM. Michon et L. Grollet, en Mars-Avril 1940), le « Maroc Médical » rendait compte des résultats « statistiques » que nous avions obtenus avec MM. Grenier et Campagne, nos médecins adjoints.

Nous avons été heureux qu'après M. le D[r] Touraine et ses collaborateurs, MM. Dereu et Filleron qui, les premiers, en Avril 1940, nous firent l'honneur et l'amitié de confirmer à la Société de Dermatologie les avantages de la méthode, M. le Professeur Gougerot, puis MM. Michon et L. Grollet l'aient, par leurs publications, vulgarisée en France. Mais que M. L. Grollet veuille bien nous accorder la paternité du « Traitement Express » qui, sans conteste, nous revient.

E. Lépinay (Casablanca),
Médecin des Hôpitaux du Maroc.

Livres Nouveaux

Note de la Rédaction. — *Etant donné le grand nombre d'ouvrages qui nous sont adressés pour analyse dans* La Presse Médicale, *et le peu de place dont nous disposons, la rédaction se réserve la possibilité d'éliminer les livres qui lui paraîtront d'un caractère trop spécial.*

Eléments de biochimie médicale, par MICHEL POLONOVSKI, membre de l'Académie de Médecine, P. BOULANGER, P CRISTOL, G. FLORENCE, A. GIBERTON, M. MACHEBOEUF, H. ROBERT, J. ROCHE et C. SANNIÉ. 1 vol. de 694 pages avec 57 figures (*Masson et Cie, éditeurs*), 1941. — Prix : 165 fr.

Voici un nouveau livre [1] qui est bien à la mesure de la place presque immense que la chimie a prise dans le domaine de la biologie. Elle en alimente actuellement toutes les branches médicales : physiologie, pathologie, pharmacologie, thérapeutique. C'est elle qui nous mène dans l'intimité des métabolismes divers, bases de la vie C'est elle qui fournit au médecin des éléments de diagnostic si précieux que l'on ne peut plus concevoir un hôpital sans laboratoire. C'est elle qui nous a appris à connaître, en quelques années de fulgurants progrès, ces vitamines et ces hormones qui, à peine découvertes, ont été aussitôt reproduites par synthèse et largement offertes à la thérapeutique.

Conquêtes étonnantes, d'une ampleur et d'une rapidité telles que l'on éprouve quelque peine à les réaliser et qui exigent une mise à jour de nos connaissances sans cesse renouvelée. Le Prof. Polonovski avait déjà, après une *Chimie Organique Biologique*, dont la deuxième édition doit prochainement paraître, présenté en 1938 et 1939 deux volumes d'*Exposés annuels de Biochimie médicale*, sources précieuses des documents les plus récents, rassemblés par des spécialistes de chaque question. Ces ouvrages successifs semblaient annoncer une œuvre d'ensemble. Cette œuvre, la voici et voici ce qu'elle renferme.

PREMIÈRE PARTIE. *Eléments constituants de la matière vivante*. — I. Composition élémentaire de la matière vivante; II. Les substances minérales; III. Les glucides; IV. Les lipides; V. Les protides; VI. Les biocatalyseurs (vitamines et hormones).

DEUXIÈME PARTIE. *Phénomènes chimiques de la digestion*. — I. La salive; II. Le suc gastrique; III. La digestion dans l'intestin grêle; IV. Formation des matières fécales.

TROISIÈME PARTIE. *Métabolismes intermédiaires*. — I. Introduction à l'étude du métabolisme intermédiaire; II. Les oxydations cellulaires; III. Métabolisme des glucides; IV. Métabolisme des lipides; V. Métabolisme des protides; VI. Métabolisme de l'eau et des matières minérales.

QUATRIÈME PARTIE. *Tissus. Humeurs. Sécrétions*. — I. La cellule et les tissus ; II. Les humeurs ; III. Les sécrétions.

CINQUIÈME PARTIE. *Excrétions*. — I. Introduction : les processus de détoxication dans l'organisme; II. L'élimination urinaire; III. La sueur; IV. L'excrétion intestinale.

SIXIÈME PARTIE. *Echanges nutritifs*. — I. Les aliments; II. Les échanges d'énergie; III. Echanges de matières.

Cette fois, la liste des collaborateurs du Prof. Polonovski, tous professeurs et agrégés de Chimie Biologique des Facultés de Médecine, montre bien la volonté d'unifier l'enseignement de la Chimie biologique médicale dans toutes les Facultés de Médecine, ou de Médecine et de Pharmacie, puisqu'aussi bien le livre est écrit à la fois pour les étudiants en médecine et pour les étudiants en pharmacie. Quelques chapitres sont destinés à compléter l'ouvrage à l'intention des étudiants des Facultés des Sciences.

Tous trouveront ici un ensemble des connaissances qui, dépassant sans doute les limites que l'on doit raisonnablement assigner à un programme d'examen, représente sous sa forme la plus exacte et la plus actuelle la chimie de la vie.

La maison Masson, qu'aucune difficulté ne semble arrêter, a, comme de coutume, apporté tous ses soins à la présentation impeccable d'un ouvrage dont la réalisation à l'heure présente, nous apporte réconfort et espoir.

RENÉ HAZARD.

1. Le présent ouvrage ne doit pas être confondu avec celui publié en 1934 par MM. Polonovski et Lespagnol sous l'ancien titre : « Eléments de chimie organique biologique », dont une 2[e] édition paraîtra en effet prochainement sous le nouveau titre : « Chimie organique biologique ».

La « Chimie organique biologique » de MM. Polonovski et Lespagnol est destiné aux savants, aux laboratoires et à l'enseignement supérieur (il traite des glucides et dérivés, phénols, terpines, etc..., lipides et substances naturelles azotées. Les « Eléments de biochimie médicale », qui font l'objet de cette analyse, étudient, sous un plan nouveau, pour les étudiants et les médecins, l'ensemble de la biochimie - c'est une synthèse de nos connaissances chimiques sur la matière vivante.

L'origine des cellules reproductrices et le problème de la lignée germinale, par L. BOUNOURE. 1 vol. in-8° de XII-272 p. (*Gauthier-Villars*), Paris, 1939. — **Continuité germinale et Reproduction agame.** 1 vol. in-8 de 84 p., *Ibid.*, 1940.

En ces deux ouvrages, qui se complètent, M. Bounoure expose, avec beaucoup de clarté, nos connaissances sur la continuité germinale. Le premier volume traite de l'origine des cellules reproductrices. Après un historique complet, l'auteur développe les conceptions de Weismann, sur la continuité du plasma germinatif ancestral qui est immortel et s'oppose ainsi au soma périssable. Il nous fait voir quelles modifications doivent être apportées aux conceptions primitives ; puis, dans une série de chapitres d'un puissant intérêt, il expose les travaux modernes parmi lesquels ceux qu'il a publiés sur les Batraciens anoures méritent de figurer en bonne place. Il arrive ainsi à conclure, en s'appuyant sur l'ensemble des faits actuellement acquis à la science, que « les éléments reproducteurs, mis à part au début de toute autogénèse, échappent ensuite aux constructions du soma et gagnent enfin le lieu où ils accompliront plus tard leur maturation ».

Le deuxième ouvrage, qui complète le premier, nous renseigne sur la reproduction agame, qui s'oppose à la reproduction sexuée et dont l'étude a fourni de sérieux arguments contre la théorie de la continuité germinale.

Ici, en effet, les cellules reproductrices se confondent avec les cellules somatiques et, pour beaucoup de naturalistes, la reproduction agame est une fonction du soma. Cette théorie a été renversée par une série de recherches établissant que la reproduction est assurée par des cellules spéciales, souvent amiboïdes, disséminées dans tout l'organisme, et constituant une véritable réserve embryonnaire. Ainsi la théorie de la continuité germinale s'applique à tous les êtres, y compris les végétaux.

Nous ne saurions trop recommander la lecture de ces deux volumes et, avec le Prof. Bouin, qui a préfacé le premier livre, nous remercions l'auteur de nous faire profiter de son expérience et de ses connaissances sur « l'un des plus grands problèmes que pose la science de la vie ».

H. ROGER.

La Dermatologie en clientèle; l'indispensable en Dermatologie, par le Prof. GOUGEROT, médecin de l'hôpital Saint-Louis. 1 vol. de 806 p. avec 40 fig. en couleurs et 196 en noir en 87 planches hors texte (*Maloine*, édit), Paris. — Prix : 220 fr. broché, 240 fr. cartonné.

Depuis la 1[re] édition de cet ouvrage, en 1917, l'auteur s'est efforcé de le compléter et en même temps de le débarrasser de tout ce qui n'était pas indispensable.

Conçu dans un esprit pratique, négligeant à dessein toutes les données théoriques, statistiques, anatomiques, qui n'ont pas une application pronostique et thérapeutique, il résume « l'indispensable en dermatologie », indispensable de ce qu'un médecin doit savoir du diagnostic, du pronostic et du traitement des affections cutanées.

Cette 6[e] édition (1939) ajoute de nombreuses notions nouvelles, entre autres : Phénomène de Sanarelli-Schwartzmann-Paul Bordet ; dermatoses invisibles ; médication ferrugineuse à hautes doses; substance P. d'Oriel dans l'eczéma; rayons de Bucky dans les eczémas rebelles lichénifiés et les lichénifications; éosine dans le pityriasis rosé de Gibert; régimes sans graisse et hypoazoté dans le psoriasis et badigeon d'éosine; or dans les parapsoriasis en gouttes et en plaques; moranyl (ou germanin) et localement tannage dans les dermatites polymorphes et les pemphigus, cyanure de Hg dans le zona; protoxolate de fer à hautes doses dans l'urticaire; chimiothérapie antistreptococcique par les sulfamido-chrysoïdine 1162 F, 693 F, etc.; anatoxine; radiothérapie et ondes courtes dans les furoncles et anthrax; perfectionnements de la finsenthérapie; héliothérapie du lupus vulgaris; discussion des lupus-pernio; huile de chaulmoogra intraveineuse et bleu dans la lèpre; formes atypiques du pityriasis versicolor; malariathérapie du mycosis fungoïde ; bismuthothérapie de la sclérodermie; brassage pigmentaire dans le vitiligo; dermatoses invisibles, etc...

Deux chapitres nouveaux ont été ajoutés : capillarites; complexes des plis des paumes et des plantes, des lèvres, etc.; diagnostic et traitement en échelons.

De nombreuses figures ont été ajoutées ou refaites et remplacées par de « nouveaux malades ».

C'est donc le même livre, conçu dans le même esprit pratique de ne retenir que l'indispensable, dans la même pensée de différencier le connu de l'inconnu. Ce livre continuera certainement à être le guide du praticien devant les difficultés de chaque jour.

R. BURNIER.

Diagnostische Drüsenpunktion (La ponction ganglionnaire au point de vue diagnostic), par R. STAHEL (Zurich). Un vol. de 66 p., avec 30 fig. (*G. Thieme*, édit.), Leipzig, 1939. — Prix : RM. 7,80.

Surtout pratiquée dans les pays de langue latine, la ponction ganglionnaire n'était guère d'usage jusqu'ici dans les pays germaniques. Stahel, dans cette monographie très complète et bien illustrée, montre tous les services qu'elle peut rendre au diagnostic. Intervention inoffensive et d'une technique très simple, elle permet dans bien des cas de se passer de la biopsie que son caractère chirurgical fait souvent repousser par les patients. Autre avantage, elle donne la possibilité de multiplier les examens et de suivre l'évolution des lésions. Bien qu'elle ne puisse, à elle seule, procurer un diagnostic certain que dans peu d'affections, elle est d'une grande aide, jointe au tableau clinique, dans bien des cas, pour identifier le processus pathologique en cause. Elle possède, en particulier, une grande valeur pour établir le diagnostic de la lymphogranulomatose et des tumeurs malignes. Elle est précieuse également pour délimiter la leucémie lymphatique, surtout la forme aleucémique, et pour reconnaître la tuberculose ganglionnaire. Enfin, dans beaucoup de domaines où nos connaissances sont encore restreintes, la ponction des ganglions doit permettre de combler peu à peu les lacunes encore existantes.

P.-L. MARIE.

Ueber die Beziehungen der Qualität des Nahrungseiweisses zum Ablauf des Betriebsstoffwechsels (Rapports entre la qualité de l'albumine alimentaire et l'évolution du métabolisme d'exploitation, par A. BICKEL. 1 vol de 100 p. (*Benno Schwabe*, édit.), Bâle. — Prix : 10 fr. suisses.

Dans cet ouvrage A. Bickel donne une vue d'ensemble de ses recherches expérimentales sur les rapports qui existent entre la qualité de l'albumine alimentaire et le « métabolisme d'exploitation », c'est-à-dire l'évolution des oxydations qui ont lieu dans le métabolisme intermédiaire et l'utilisation énergétique du matériel entré dans le circuit. L'intérêt théorique et pratique de ce travail est évident. Les recherches de Hopkins, Thomas, etc..., ont déjà montré l'importance de la qualité de l'albumine alimentaire dans le « métabolisme constructif », c'est-à-dire dans la croissance et la régénération de l'organisme. A. Bickel, à son tour, met en évidence l'influence décisive qu'exerce la qualité de l'albumine alimentaire sur cette autre phase du métabolisme qui maintient en état l'exploitation de la machinerie de l'organisme. La plupart des recherches ont été effectuées sur le rat, mais certaines ont été faites sur l'homme. Les résultats obtenus dans les deux groupes se sont montrés concordants.

P.-L. MARIE.

QUESTIONS FISCALES

Un de nos abonnés nous pose la question suivante :

Voudriez-vous avoir la très grande obligeance, si vous le pouvez, de me faire donner le renseignement suivant :

Patente du médecin : La patente est basée sur le loyer de 1914. Mais le loyer payé actuellement par le médecin est, suivant arrangement amiable avec le propriétaire, réduit de 50 pour 100 sur le chiffre du bail au 2 Septembre 1939. Dans ces conditions le médecin est-il fondé à réclamer une diminution de 50 pour 100 sur le taux de sa patente, bien que celle-ci soit établie en prenant pour base le loyer de 1914. Y a-t-il là un « droit » à dégrèvement et, dans l'affirmative, quelle serait la marche à suivre ?

Voici la réponse de notre Conseiller fiscal :

Le droit proportionnel de patente est basé, non sur le loyer de 1914, mais sur la valeur locative réelle et actuelle des locaux professionnels. A cet égard, les réductions de loyer obtenues en application du décret-loi du 26 Septembre 1939 ne sont pas de nature à entraîner une diminution de la patente, étant donné que les réductions en question sont consenties uniquement en raison de la situation personnelle des locataires et ne traduisent pas une diminution de la valeur locative réelle des locaux.

L. Durand.

Liste des questions posées en 1938 aux Concours de l'Externat et de l'Internat

La Presse Médicale *a publié, dans ses numéros 81 du 9 Octobre 1935, 82 du 10 Octobre 1936, 80 du 6 Octobre 1937 et 87 du 29 Octobre 1938 [Supplément], la liste des questions posées aux précédents concours (de 1926 à 1937).*

Cette liste, complétée par les questions ci-après, est en vente à nos bureaux, au prix de 2 francs.

EXTERNAT
(Ecrit).

Anatomie. — Artère carotide externe (énumérer les branches collatérales et les branches terminales).

Articulation du genou (ligament latéral externe), [Anatomie descriptive.]

Muscles fessiers (leur insertion sur le fémur).

Nerf médian (énumérer les branches collatérales).

Olécrane.

Pathologie médicale. — Fièvre typhoïde (les taches rosées de la).

Hémiplégie au cours d'un coma (manière de rechercher l'existence d'une).

Oreillons, varicelle, scarlatine, rougeole (durée de la période d'incubation de ces maladies).

« Phlegmatia alba dolens » à la période d'état. [Examen d'un membre inférieur atteint de].

Polyarthrite du rhumatisme articulaire aigu (caractères).

Ponction lombaire (technique).

Pathologie chirurgicale. — Cancer du sein (siège et caractères de l'adénopathie).

Coxalgie chez l'enfant à la période de début (avant l'apparition des attitudes vicieuses et des abcès). [Signes fournis par l'examen clinique.]

Fracture de Dupuytren (signes fournis par l'inspection dans la).

Varices (énumérer les complications des).

INTERNAT
(Ecrit).

Anatomie. — Trachée (anatomie descriptive et rapports).

Pathologie médicale. — Spirochétose ictéro-hémorragique.

Pathologie chirurgicale. — Epididymites tuberculeuses (symptômes et diagnostic).

(Oral).

Pathologie médicale. — Aortite syphilitique (à l'exclusion de l'anévrysme). Signes et diagnostic.

Ascite libre (discussion du diagnostic).

Blennorragie (formes cliniques des complications extra-génito-urinaires).

Colique hépatique (signes et diagnostic).

Complications pleuro-pulmonaires des cardiopathies (étude clinique).

Compressions lentes de la moelle dorsale (signes et diagnostic).

Coqueluche (complications).

Compressions médiastinales de l'adulte (diagnostic).

Epilepsie convulsive généralisée (discussion du diagnostic).

Fièvre typhoïde (complications cardio-vasculaires).

Gangrènes diabétiques des membres inférieurs (formes cliniques et diagnostic).

Hémoptysies (diagnostic et traitement).

Hémorragies intestinales (diagnostic).

Infarctus du myocarde (symptômes et évolution).

Insuffisances mitrales (formes cliniques et diagnostic).

Maladie de Basedow (signes et évolution).

Maladie de Heine-Médin à sa période aiguë (formes cliniques et diagnostic).

Méningite cérébro-spinale épidémique (diagnostic).

Pneumonie du sommet (formes cliniques).

Pneumothorax total spontané (signes et diagnostic).

Scarlatine (formes cliniques des angines de la).

Sténose pylorique chez l'adulte (discussion du diagnostic).

Tabes a la période pré-ataxique (symptômes).

Tuberculose des capsules surrénales (formes cliniques).

Ulcérations de la verge (diagnostic).

Urémies nerveuses (formes cliniques).

Pathologie chirurgicale. — Abcès aigus du sein (symptômes, évolution et diagnostic).

Adénopathies cervicales chroniques (diagnostic).

Appendicite aiguë de l'adulte (symptômes et évolution suivant le siège de l'appendice).

Avortements (complications).

Cancer du col utérin (signes, évolution et diagnostic).

Cancers du gros intestin (rectum excepté) [symptômes et complications].

Cancer du sein (formes cliniques).

Coxalgie (signes et diagnostic avant la période des abcès et des luxations).

Fibromes utérins (complications).

Fractures du col de l'humérus (signes, diagnostic et traitement chirurgical).

Fracture de Dupuytren (symptômes et complications de la).

Hémarthroses traumatiques du genou (signes et diagnostic).

Hémorragies dans la grossesse extra-utérine (sans le traitement).

Hémorroïdes (signes, complications et traitement).

Hernie crurale (complications).

Kystes de l'ovaire (complications).

Panaris de l'index.

Pancréatite aiguë hémorragique.

Phlegmons du plancher de la bouche.

[Gros] rein droit (diagnostic d'un).

Rupture traumatique de l'urètre périnéo-bulbaire.

Tétanos secondaire à une plaie des membres (signes, diagnostic et traitement).

Traumatisé du crane (examen clinique d'un).

Traumatismes ostéo-articulaires du poignet (diagnostic).

Ulcères gastro-duodénaux (symptômes, évolution et diagnostic des perforations).

Varices des membres inférieurs (symptômes et complications).

INFORMATIONS

ORDRE NATIONAL DES MÉDECINS

Conseil supérieur de l'Crdre

Communiqué.

Au cours de sa 8e Session, du 21 au 25 Juin 1941, le Conseil Supérieur de l'Ordre National des Médecins a, parmi les nombreuses questions soumises à son examen, porté une attention particulière sur les points suivants :

La *fixation du nombre maximum de médecins admis à exercer* leur art dans un département donné; étude faite à la demande de plusieurs Conseils départementaux et de nature à réduire la pléthore médicale.

La *retraite professionnelle;* le Conseil supérieur a sur cette question essentielle — qu'il n'a cessé d'envisager au cours de ses sessions successives — pris des décisions qui permettront dans un délai rapproché la mise sur pied définitive de cet important projet.

Le *statut particulier de la médecine du travail;* étude faite avec la collaboration des spécialistes les plus qualifiés.

L'étude de l'organisation de la chirurgie.

Le Conseil supérieur a continué à s'intéresser *au problème du médecin prisonnier.* Cette question se heurte d'ailleurs à de nombreuses difficultés, mais les représentants du Conseil supérieur ont, au cours de plusieurs entrevues avec les autorités compétentes, acquis la conviction que des améliorations seront bientôt obtenues dans la situation des médecins prisonniers.

Conseil supérieur algérien

Par décret du 21 Juin 1941, sont nommés :

Président : M. le Prof. Leblanc, ex-doyen de la Faculté de Médecine d'Alger.

Membres : MM. Eugène Lebon, doyen de la Faculté de Médecine d'Alger.

Gaston Oulié, chirurgien de l'hôpital de Constantine.

Jean de Vesian, médecin accoucheur à Oran.

Pierre Dupuy d'Uly, ophtalmologiste à Alger.

Paul Vogt, médecin communal à Marengo.

Joseph Blanc, médecin communal à Jemmapes.

Joseph Tramini, médecin de colonisation à Mac-Mahon.

Lucien Montero, médecin à Hammam-Bou-Hadjar.

Mohammed Boumalit, médecin à Aïn-Beïda.

(*Journal Officiel*, 24 Juin 1941.)

Conseil départemental de la Seine

Service automobile de nuit

Le Conseil de l'Ordre des Médecins du département de la Seine rappelle l'organisation du service automobile de nuit, strictement réservé aux médecins et fonctionnant dans les conditions suivantes :

1° *Stationnement des voitures et appel.*

Les voitures stationnent dans les Hôpitaux suivants où les médecins pourront les appeler de 20 heures à 8 heures :

Hôtel-Dieu, 1, place du Parvis-Notre-Dame. Tél. : Odéon 25-71.

Maison Municipale de Santé, 200, faub. Saint-Denis. Tél. Nord 16-07.

Marmottan, 19, rue d'Armaillé. Tél. Etoile 44-79.

Necker, 151, rue de Sèvres. Tél. Ségur 07-25.

2° *Tarif :*

Prise en charge : 5 fr pour 350 m.

Tarif kilométrique : 1 fr. pour 350 m.

Heure arrêtée : 40 fr.

Indemnité de retour par voiture laissée à plus de 1.600 mètres de l'ancienne enceinte fortifiée : 2 fr. 50 par zone de 800 m.

3° *Emploi et contrôle :*

L'usage de ces voitures sera réservé aux *seuls* médecins. Ils devront justifier de leur identité de l'utilisation de la voiture par la remise au conducteur d'un soussigné établi sur papier à en-tête, désignant l'heure de la course et son but.

Les soussignés seront régulièrement envoyés au Conseil de l'Ordre de la Seine qui procédera aux vérifications et sanctionnera tout abus.

RECLASSEMENT DES FONCTIONNAIRES DU service sanitaire maritime DANS LE CADRE DE l'inspection médicale de la santé

Par Décret du 29 Mai 1941.

Art. 1er. — Les directeurs des circonscriptions sanitaires maritimes pourront être nommés dans le cadre des médecins inspecteurs de la santé.

Les agents principaux et les médecins de la santé pourront être nommés dans le cadre des médecins inspecteurs adjoints de la santé.

Art. 2. — Les médecins visés à l'article 1er et actuellement en fonction seront reclassés par arrêté du secrétaire d'Etat à la famille et à la santé, après avis de la commission prévue à l'article 2 du décret du 9 février 1941 susvisé.

Art. 3. — Pour chaque grade, les médecins appelés à bénéficier des dispositions qui précèdent seront placés à l'échelon de traitement qui sera fixé d'après leur aptitude professionnelle, leur manière de servir, leurs titres scientifiques et leur ancienneté dans le service sanitaire maritime.

Ils devront être âgés de moins de soixante ans et titulaires du diplôme d'hygiène ou, à défaut, de titres équivalents. Ils devront, en outre, souscrire une déclaration attestant qu'ils se consacreront entièrement à leurs fonctions, à l'exclusion de toute clientèle.

(*Journal Oficiel*, 21 Juin 1941.)

A LA MÉMOIRE DU Dr CHRISTIAN PAUL

Le 24 Juin, à la Clinique médicale de l'Hôtel-Dieu, eut lieu une intime et émouvante cérémonie au cours de laquelle fut remise la photographie du docteur Christian Paul, ancien interne des hôpitaux de Paris, chef de clinique à la Faculté de Médecine, mort au champ d'honneur le 30 Mai 1940, en présence de sa famille, de ses amis, de M. Miret, secrétaire général de l'Assistance publique, représentant M. le Directeur général, de M. l'Inspecteur Larigaldie, de M. Pernot, directeur de l'Hôtel-Dieu.

Au nom de ses amis, le professeur agrégé André Sicard retraça la vie hospitalière de Christian Paul et rendit hommage à sa conduite héroïque en Belgique et pendant la résistance de Dunkerque qu'il ne quitta qu'avec les derniers défenseurs sur le contre-torpilleur « Bourrasque » qui fut coulé peu après.

Le Prof. Fiessinger évoqua ensuite, devant ses jeunes élèves, l'esprit de sacrifice et le courage des médecins pendant la guerre, en particulier à la 1re Armée, dont il était le médecin consultant. Il termina en demandant que l'exemple de Christian Paul reste, pour les générations futures, le symbole du devoir bien accompli.

La nouvelle loi sur les Assurances sociales

Un nouveau texte de loi qui va paraître au *Journal Officiel*, réforme les modalités d'intervention des Caisses d'Assurances sociales, en matière de maladie et de maternité.

Désormais, le régime du libre choix, par le malade, du médecin ou de l'établissement de soins, sera substitué au régime antérieur du choix limité aux seuls établissements ayant passé des accords avec les Caisses : un même remboursement, calculé pour chaque acte médical ou chirurgical et plus avantageux que précédemment, sera pratiqué par elles.

D'autre part, les médecins, jusqu'ici honorés dans des conditions assez précaires, recevront une rémunération normale, mesurée à l'importance des soins donnés et de l'opération opportune.

La nouvelle loi institue, entre l'Administration des Assurances sociales et l'Administration de la Santé, une étroite collaboration, qui fait appel à l'autorité morale et technique de l'Ordre des Médecins et qui se reflète, sur le plan régional, par une collaboration de même nature entre les Unions de Caisses et les Directeurs régionaux de la Famille et de la Santé.

Université de Paris

Faculté de Médecine de Paris. — Bourses de Doctorat. — Par arrêté du 16 Juin 1941, M. le Secrétaire d'Etat à l'Education Nationale fait connaître que les étudiants à 20 inscriptions appartenant au régime de 1934 (24 inscriptions) sont autorisés à se présenter au concours des bourses de doctorat qui aura lieu le 24 Juillet prochain, dans les mêmes conditions et avec les mêmes formalités que les étudiants à 4, 8, 12 et 16 inscriptions.

Programme : Une composition de thérapeutique. Une composition d'hygiène. Une composition de médecine légale.

Universités de Province

Faculté de Médecine de Lyon. — Conférences préparatoires d'anatomie. — Ces conférences, spécialement destinées aux étudiants qui entrent en première année de médecine, ont pour but de leur fournir des notions synthétiques d'anatomie. Elles donneront pour chaque région une vue d'ensemble qui préparera les élèves aux travaux pratiques de dissection et qui leur permettra de suivre plus facilement le cours détaillé d'anatomie descriptive enseigné en entier pendant l'année scolaire. Chaque conférence durera environ deux heures et comportera un exposé théorique au tableau suivi d'une démonstration pratique. L'enseignement se donnera au Laboratoire d'Anatomie du Prof. A. Latarjet et sera assuré par MM. Michel Latarjet, Mathieu et Lecuire, prosecteurs. La première conférence aura lieu le lundi 6 Octobre 1941, à 15 heures. Les conférences suivantes auront lieu chaque jour à la même heure (le samedi à 14 h. 30). Le programme qui traitera des principales régions des membres, du tronc, de la tête et du cou, s'étendra sur 22 séances.

Le montant de l'inscription est de 300 fr. Les inscriptions sont reçues au Laboratoire d'Anatomie, au bureau de M. Ph. Onimus, le mardi et le vendredi, de 8 h. à 10 h. du matin, du 30 Septembre au 4 Octobre 1941.

Faculté de Médecine de Marseille. — Les chaires de physiologie, de clinique ophtalmologique, et de thérapeutique de la Faculté de Médecine de Marseille sont déclarées vacantes.

Faculté de Médecine de Toulouse. — La chaire de Pharmacie de la Faculté de Médecine de Toulouse est déclarée vacante.

Hôpitaux et Hospices

Hôpital Franco-Musulman (Route de St-Denis, Bobigny (Seine). — Les prochaines conférences qui auront lieu à l'Hôpital Franco-Musulman, seront faites : Mercredi 9 Juillet, par M. Ledoux-Lebard sur le diagnostic radiologique du cancer de l'estomac ; — le 16 Juillet, à 11 heures, M. Monbrun fera une nouvelle conférence, suite à celle qu'il a déjà faite le 18 Juin.

Concours

Aide d'anatomie. — Un concours pour la nomination à une place d'aide d'anatomie à l'Amphithéâtre d'Anatomie des Hôpitaux, vacante le 1er Novembre 1941, sera ouvert le lundi 6 Octobre 1941, à 9 heures, à la Salle du Conseil de surveillance de l'Administration, 3, avenue Victor-Hugo (2e étage).

MM. les élèves des hôpitaux qui voudront concourir se feront inscrire à l'Administration centrale (bureau du Service de santé), à partir du vendredi 5 Septembre jusqu'au lundi 15 Septembre 1941 inclusivement, de 14 heures à 17 heures (samedis, dimanches et fêtes exceptés).

Ecole du Service de Santé Militaire. — Un concours sera ouvert le 26 Août 1941, à 8 heures, pour l'emploi d'élève de l'école du Service de santé.

Les candidats devront faire parvenir directement au ministre secrétaire d'Etat à la guerre (direction du Service de santé, bureau du personnel), à Royat (Puy-de-Dôme), une demande d'inscription établie sur papier timbré. S'ils sont présents sous les drapeaux ou dans les chantiers de jeunesse, leur demande devra être adressée par la voie hiérarchique.

Le registre d'inscription sera ouvert à Royat (Puy-de-Dôme), le 6 Juillet 1941 et clos le 30 Juillet 1941, à midi.

Peuvent prendre part à ce concours :

Section médecine (troupes métropolitaines) :

1° Les étudiants aspirant au doctorat en médecine, bacheliers de l'enseignement secondaire, pourvus du certificat d'études physiques, chimiques et biologiques ;

2° Les étudiants en médecine pourvus de quatre et huit inscriptions valables pour le doctorat.

Les limites d'âge imposées sont les suivantes : Les candidats devront avoir dix-sept ans au 31 Décembre 1941 ou avoir eu, au 1er Janvier 1941, moins de vingt-trois ans pour les étudiants P. C. B., moins de vingt-quatre ans pour les étudiants concourant à quatre inscriptions de médecine ou moins de vingt-cinq ans pour les étudiants concourant à huit inscriptions de médecine.

Le nombre d'élèves à admettre est, en principe, fixé à *vingt*. Aucune admission n'est prévue pour la *section de médecine* (*troupes coloniales*) et *pour la section de pharmacie*.

Les épreuves écrites seront subies à Alger, Clermont-Ferrand, Lyon, Marseille, Montpellier et Toulouse ; les épreuves orales à Lyon et à Marseille.

Le programme des épreuves du concours est le même que celui prévu pour le concours de 1939.

Une instruction du 4 Juin 1941 fixe les pièces à fournir par les candidats, les modalités et les programmes des épreuves du concours.

Pour tous renseignements complémentaires, les candidats devront s'adresser : soit au secrétariat d'Etat à la guerre (direction du Service de santé, bureau du personnel), à Royat (Puy-de-Dôme) ; soit au directeur de l'école du Service de santé, à Lyon.

(*Journal Officiel*, 20 Juin 1941.)

Nouvelles

Société Médicale des Hôpitaux de Paris. — La dernière séance régulière aura lieu le *11 Juillet 1941*. Deux séances auront lieu le *vendredi 22 Août* et le *vendredi 19 Septembre 1941*.

Reprise des séances le *17 Octobre 1941*.

Désignation d'un médecin titulaire pour la vérification des causes de décès avant incinération. — Par arrêté en date du 11 Juin 1941, M. Georges Vincant, 11, avenue d'Italie, Paris, a été désigné, comme médecin titulaire en remplacement de M. Comby, pour effectuer les constatations et établir les certificats exigés par le décret du 15 Mars 1928 (art. 15) relatifs à la vérification des causes de décès avant incinération dans les 1er, 2e, 3e, 4e, 5e, 6e, 7e, 8e, 9e, 13e, 14e, 15e et 16e arrondissements (2e circonscription).

(*Bull. Munic. Officiel*, 28 Juin 1941.)

Nos Échos

Mariage.

On annonce le mariage, à *Paris*, de M. Maxime Goury-Laffont, Interne des Hôpitaux de Paris, Croix de guerre, avec Mlle Jacqueline de Marsillac.

Soutenance de Thèses

Paris

THÈSES DE MÉDECINE.

MERCREDI 2 JUILLET. — M. Giudicelli-Bousquet : *Contribution à l'étude du traitement du pied plat de l'enfant et de l'adolescent par la gymnastique.* — M. Rabourdin : *Les os pagétoïdes. Essai clinique et pathogénique.* — M. Leblanc : *De la tuberculose pleuro-pulmonaire des noirs récemment importés en France.* — Mme Destouches : *Le rôle de la chirurgie dans le traitement des hypertensions artérielles malignes.* — Mme Boy-Coqueblin : *La bronchoscopie dans les hémoptysies sans cause apparente.* — Mme Hardré de Looze : *Sur un cas de diabète traumatique.* — M. Horner : *Contribution à l'étude du rhumatisme allergique.* — M. Cotillon : *Les invaginations appendiculaires.* — M. Gandrille : *Les hémorragies digestives post-opératoires.* — Mlle Poincet : *A propos de deux cas d'hypertension artérielle syphilitique.* — M. Roger : *Le monocyte. Etude morphologique.* — M. Billard : *Contribution à l'étude des fractures du col du fémur.*

JEUDI 3 JUILLET. — Mme Guillot-Ronez : *Les enseignements de la malariathérapie dans l'étude du paludisme anophélien.* — Mme Chardac : *Histoire de la suette miliaire en Poitou.* — Mme Tillequin : *Contribution à l'étude de la syphilis inoculée par transfusion sanguine.* — Mme Le Guillou : *Contribution à l'étude des acrodermites continues d'Hallopeau.* — Mme Marcille : *Le mucus cervical normal et pathologique.* — M. Le Roy : *Contribution à l'étude du traitement des fistules stercorales et anus contre nature et plus spécialement de leur fermeture par un procédé extrapéritonéal.* — M. de Miroschedji : *La cystostomie continente.* — M. Chopard : *Contribution à l'étude des donneurs universels dangereux.* — M. Heller : *Des rapports entre l'Ordre des Médecins et l'Etat.* — M. Philippe : *Essai de démembrement de certains faits groupés sous le nom de paralysies infantiles.* — M Souffrin : *Trachéotomie. Trachéostomie.*

THÈSE VÉTÉRINAIRE.

MERCREDI 2 JUILLET. — M. Bouju : *Essais de sélection des races françaises de carpes.*

Strasbourg

(Faculté repliée à Clermont-Ferrand).

DIPLÔME D'ETAT.

4e TRIMESTRE 1940. — M. Jacob Mallah : *Effets des avitaminoses, en particulier de l'avitaminose A, sur la glande sexuelle mâle.* — Mlle Cal. Castelain : *Contribution à l'étude du traitement de la tuberculose rénale par l'antigène méthylique.* — M. Adalbert Diétrich : *Le traitement des complications infectieuses de la néphrose lipoïdique par les sulfamides.* — M. Paul Fallecker : *Un cas de traumatisme de la région temporo-occipitale gauche.* — M. Guy Le Sueur : *Etude anatomo-clinique et thérapeutique des thromboses oblitérantes de l'aorte abdominale.* — M. Emile Forster : *Résultats éloignés de la stellectomie, d'après 56 stellectomies.* — M. Marcel Mathis : *L'organisation rurale de la protection de l'enfance en France.* — Mme Elsa Blocher : *Le syndrome de Loeffler.* — M. Pierre Muller : *Ruptures associées de la rate et du rein gauche.* — M. Pierre Andlauer : *De l'action du para-aminophénylsulfamide (1162 F) dans le traitement des méningites aiguës.* — Mme El. Krafft-Dopff : *De l'hygiène et de l'inspection médicales scolaires.* — M. Robert Desbaux : *Les néphrites chroniques urémigènes d'origine pharyngée.* — M. Pierre Roger : *Contribution à l'étude du traitement sulfamidé et chimio-thérapique au cours des arthrites à pneumocoques.* — Mlle Suzanne Kohler : *Un cas d'hémiplégie gauche avec phénomène d'itération du langage, de l'écriture et des rythmes.* — Mlle Elis. Dietz : *Quelques cas de méningite cérébro-spinale traités par les sulfamides.* — M. Jean Coumaros : *L'organisation du service médico-social dans les départements d'accueil du Sud-Ouest.* — M. Paul Beyer : *Le régime alimentaire dans la fièvre typhoïde.* — Mme Suzanne Collin : *Le réveil de l'hérédo-syphilis.* — M. Frédéric Frey : *Un cas de psychose encéphalique hallucinatoire chronique.* — M. Jean Apffel : *Commentaires médico-légaux et médico-sociaux de la nouvelle législation antivénérienne.* — Mme Suzanne Baumann : *L'épilepsie très tardive chez les traumatisés cranio-cérébraux.* — M. Gilbert Maugery : *Séquelles de gelure avec troubles nerveux prédominants traitées par des sympathectomies.* — M. Thémistodes Milaras : *Le glaucome sans hypertension.* — Mlle Hél. Bruckmann : *Sarcome réticulaire du vagin et grossesse.* — M. Pierre Dumery : *Contribution à l'étude du traitement de la maladie hypertensive.* — M. Salomon Vogel : *La leucoplasie du col de l'utérus.* — M. Georges Thévenin : *Les thérapeutiques psychiatriques modernes. Les résultats, les accidents et leur prévention. La responsabilité professionnelle du psychiatre.* — M. Gaston Meyer : *Contribution à l'histophysiologie du corps jaune. Recherches expérimentales sur la lutéinisation localisée des follicules de Graaf.* — M. Charles Azoulay : *Les infiltrations anesthésiques en traumatologie et particulièrement dans le traitement des ossifications post-traumatiques avec troubles fonctionnels importants.* — M. Francis Lévy : *Les infiltrations stellaires dans le traitement des complications pulmonaires chez les blessés du crâne et du rachis. Rapport d'un cas.*

1er TRIMESTRE 1941. — M. Georges Verminck : *Contribution à l'étude des formes abdominales de la lymphogranulomatose maligne.* — M. André-Marcel Dugot : *Contribution à l'étude médico-psychologique des pupilles difficiles de l'Assistance publique.* — M. Raymond Voegtlin : *Des méthodes prophylactiques antimorbilleuses.* — M. Guy Ledoux : *Contribution à l'étude clinique et épidémiologique de la fièvre à phlébotomes.* — M. Alexandre Ternier : *Contribution à l'étude des myéloses aleucémiques.* — M. Claude Roubille : *Psychoses de guerre chez les civils (Mai-Juin 1940).*

DOCTORAT (RÉGIME LOCAL D'ÉTUDES.)

1er TRIMESTRE 1941. — M. Charles About : *Contribution à la pathogénie et au traitement des troubles fonctionnels réflexes dans les paralysies du nerf radial.*

RENSEIGNEMENTS ET COMMUNIQUÉS

Les Petites Annonces dans LA PRESSE MÉDICALE *sont acceptées sous réserve d'un contrôle extrêmement sérieux. L'Administration se réserve le droit de refuser toute insertion qui ne lui conviendrait pas, même réglée d'avance.*

Les Petites Annonces ne doivent comporter aucune abréviation ni aucun nom de ville. Elles devront obligatoirement être accompagnées d'un certificat de résidence légalisé par le Commissaire de Police ou, à défaut, par le Maire ou par la Gendarmerie de la localité.

Prix des insertions : 7 fr. la ligne de 45 lettres ou signes (4 fr. la ligne pour les abonnés à LA PRESSE MÉDICALE*). Les renseignements et communiqués se paient à l'avance et sont insérés 8 à 10 jours après la réception de leur mandat.*

ÉCOLE FRANÇAISE DE STOMATOLOGIE

20, passage Dauphine, PARIS-6e

Danton 46-90

L'Ecole Française de Stomatologie a pour objet l'enseignement stomatologique complet (clinique et chirurgie stomatologiques, odontologie, prothèse, orthodontie, céramique).

Les cours s'adressent uniquement aux Docteurs et Etudiants en médecine. Durée des études : deux ans.

Deux rentrées annuelles : à l'automne et au printemps.

Pour tous renseignements, s'adresser au siège de l'Ecole, 20, passage Dauphine, Paris (6e).

AVIS. — Prière de joindre aux réponses un timbre de 1 fr. pour transmission des lettres.

Le gérant : F. AMIRAULT.

Imprimé par l'Ancne Imprimerie de la Cour d'Appel, A. MARETHEUX, Dir., 1, r. Cassette, à Paris (France).

TRAVAUX ORIGINAUX

PATHOLOGIE DU COLLAGÈNE ET DE L'ÉLASTINE DE LA PEAU

Par L.-M. PAUTRIER

Hors pour quelques-uns d'entre eux qui en ont fait l'objet de prédilection de leurs travaux, le tissu conjonctif ne semble pas soulever, chez la plupart des histologistes, un intérêt suffisant. Lorsque j'abordai l'étude de l'histologie, ce qui n'est pas d'hier, il ne tenait guère, dans l'enseignement de cette doctrine, qu'un rôle de parent pauvre : il y avait ce qu'on aurait pu appeler les tissus nobles, les parenchymes glandulaires, les épithéliums sécréteurs, et le tissu conjonctif, qui ne jouait qu'un rôle de soutien, formait les capsules protectrices, les travées interstitielles, dans lesquelles cheminaient nerfs et vaisseaux, qui était identique d'un organe à l'autre, qui semblait figé dans une structure immuable.

Ouvrant un traité d'histologie des plus moderne et dû à deux histologistes réputés, j'y lis cette définition du tissu conjonctif : « on donne ce nom à un tissu de remplissage, qui se trouve entre les tissus différenciés, et dont la fonction est surtout une fonction de soutien élastique ».

Le point de vue, on le voit, n'a guère changé et l'on peut dire sans injustice, me semble-t-il, que les histologistes qui ont abordé l'étude d'autres problèmes avec un esprit de curiosité ingénieuse, et ont par exemple apporté des résultats si intéressants en ce qui concerne les glandes endocrines, ont manqué d'imagination en ce qui concerne le tissu conjonctif. Cela tient, je crois, à ce qu'ils ne le considèrent que sous un angle « statique » et non pas « dynamique » ; qu'ils ne l'étudient qu'à un stade de repos, normal, et qu'ils ne s'occupent pas de ses possibilités évolutives, bref qu'ils ne l'envisagent qu'au point de vue morphologique et descriptif et pas au point de vue physiologique.

L'étude de la structure de la peau, qui nous offre le plus vaste étalement de tissu conjonctif de tout l'organisme et des lésions qui peuvent s'y produire à l'état pathologique, nous oblige par contre à apporter à cette étude un intérêt tout particulier, et à nous préoccuper de toutes les modifications qui peuvent s'y produire. Le tissu conjonctif mérite ainsi de devenir un de nos principaux sujets de travaux et de recherches, et c'est avec plaisir que je souligne ici une nouvelle démonstration d'une théorie qui m'est chère, à savoir que nombre de problèmes de pathologie générale gagneraient à être pensés à nouveau et revus sous l'angle dermatologique, et que la dermatologie ainsi comprise, du point de vue histo-physiologique, nous offre des facilités d'étude que nous ne retrouvons pas dans les autres disciplines.

Il est, d'autre part, d'une justice élémentaire, de rappeler ici les noms des trois grands maîtres de l'histologie française qui ont apporté à l'étude du tissu conjonctif une contribution si remarquable et lui ont consacré des travaux qui restent immuables et représentent la base de toutes nos recherches : je veux parler de Renaut (de Lyon), de Dominici et de Nageotte.

Mais pathologie du collagène ne veut pas dire pathologie de l'ensemble du tissu conjonctif. Celle-ci est infiniment plus vaste puisque, en dehors des lésions du collagène, elle porte sur toutes les réactions inflammatoires ou chroniques qui évoluent dans l'étage du derme, depuis les lésions suppuratives jusqu'aux réactions nodulaires, des abcès, des folliculites, aux granulomes qui empruntent les éléments cellulaires du derme, telles que la syphilis, la tuberculose, la lèpre, aux granulomatoses dont l'élément prédominant est l'histiocyte, représentant au niveau du tissu conjonctif la lignée réticulo-endothéliale.

La pathologie du collagène, singulièrement plus réduite, ne porte que sur cette substance fondamentale, d'origine mésenchymateuse, formée de fibres conjonctives, mais desquelles on ne peut séparer les fibres élastiques, tant elles leur sont intimement intriquées — et qui forme, à vrai dire, la quasi totalité de ce tissu dit de « soutien élastique ». De cette trame conjonctive on ne peut, il est vrai, séparer les fibrocytes, qui sont à l'origine de ces fibres conjonctives — et les réactions diverses qu'ils peuvent présenter. C'est évidemment d'une façon un peu artificielle qu'on peut être tenté de décrire une pathologie du collagène seul, tant, en réalité, il participe à l'ensemble des modifications subies par le tissu conjonctif et par tous les différents types cellulaires autochtones ou importés, qui participent, à ces réactions. Tout cela se tient d'une façon intime.

Il est cependant un certain nombre d'états morbides qui paraissent représentés essentiellement, sinon exclusivement, par des réactions pures du collagène ou de l'élastine ou des deux combinés; et où les réactions cellulaires sont réduites au minimum. Les lésions ne paraissent porter que sur la trame interstitielle, touchée plus dans sa structure physico-chimique que dans son accompagnement cellulaire. Elles représentent le substratum de ce que l'on peut appeler les maladies du collagène et de l'élastine et des atrophies cutanées.

S'il m'était permis de rappeler ici mon expérience personnelle, je dirais que, instruit comme je l'avais été au début de mes études d'anatomie pathologique dermatologique, par l'heureuse fortune qui me fit travailler à côté de Dominici, et ayant appris à ses côtés l'importance capitale jouée par l'histologie et la pathologie du tissu conjonctif, je fus ramené à ce champ d'études par l'observation de ce type spécial d'atrophie cutanée, dite « dermatite chronique atrophiante », ou « maladie de Pick-Herxheimer », que je rencontrai avec une fréquence particulière dès mon arrivée à Strasbourg, et sur laquelle je reviendrai tout à l'heure, et que cette affection se trouvant souvent associée à la sclérodermie, je fus, grâce à elle, amené à m'occuper des maladies du collagène.

La sclérodermie m'en offrait un des plus beaux exemples, ou plutôt « les états sclérodermiques », car il n'y a pas une « maladie cutanée » dite sclérodermie, avec les différents types de « sclérodactylie », de « morphée » ou « sclérodermie en plaques », de « sclérodermie généralisée », que nous décrivons, mais des « états sclérodermiformes » qui se manifestent dans les conditions les plus diverses, et qui sont toujours constitués par les mêmes modifications histo-chimiques du collagène.

Lorsqu'on biopsie une lésion importante de sclérodermie et qu'on en étudie les coupes, on est aussitôt frappé par la discordance que l'on constate entre les lésions cliniques et l'aspect histologique. Là où cliniquement on avait palpé une lésion lardacée, dure, fibreuse, à contours nettement arrêtés, on est tout d'abord surpris, histologiquement, de l'absence de lésions décelables. Notre œil, habitué à rechercher une architecture bouleversée, des infiltrats variés ou complexes, ne trouve rien, une absence cellulaire à peu près totale non seulement d'éléments cellulaires anormaux mais jusque de fibrocytes, et simplement un collagène à gros trousseaux épaissis et scléreux. On a peine à dire où commence et où finit la lésion. Manifestement tout se passe dans l'intimité de la structure du collagène lui-même, profondément modifié dans sa texture et dans sa composition.

Un examen plus complet nous permet ensuite de constater l'existence de lésions vasculaires ; une absence à peu près totale de vaisseaux dans le corps papillaire, et dans le derme profond des lésions de sclérose autour des artères et des veines aboutissant à leur étranglement et presque à leur oblitération. Le tissu sclérodermique est vascularisé au minimum, et seules les lésions vasculaires, associées à la sclérose du collagène, représentent un tableau histologique appréciable. Nous sommes d'autant plus amené à lier dans notre esprit ces deux phénomènes que, cliniquement, nous avons déjà noté l'existence de lésions vasculaires qui semblent accompagner et commander les lésions cutanées : phénomènes de spasmes vasculaires et de syncope locale précédant la sclérodactylie, analogues en tous points à ceux de la maladie de Raynaud, si bien que le diagnostic initial entre les deux affections est parfois des plus délicat : lilac-ring, anneau rose violacé, richement vascularisés, se produisant en bordure des plaques de morphée en extension, et représentant, me semble-t-il, une véritable circulation complémentaire locale, compensatrice d'une oblitération vasculaire profonde. Les phénomènes d'oblitération vasculaire et de sclérose sont donc intimement associés.

Dès lors qu'on a constaté que la lésion sclérodermique porte exclusivement sur la structure du collagène, on est amené à rechercher quelle substance, en plus ou en moins, a pu modifier cette structure. C'est ce que j'ai fait, et, orienté vers la recherche du calcium, pour laquelle nous disposons de méthodes chimiques et histochimiques valables, je pouvais constater, avec Zorn, que, dans la plupart des sclérodermies, il existe une hypercalcémie appréciable, bien que les hypercalcémies les plus élevées ne s'accompagnent pas toujours de sclérodermies les plus étendues ou les plus graves. Loin de moi la prétention de trouver dans cette hypercalcémie seule une explication suffisante et totale pour la constitution des lésions sclérodermiques. Mais déjà les deux faits de noter que les sclérodermies consistent en lésions pures du collagène, s'accompagnant d'un débit vasculaire réduit au minimum et qu'elles s'accompagnent d'une hypercalcémie susceptible de modifier la structure physico-chimique du collagène, orientent aussitôt nos recherches dans un sens physiolo-

gique et endocrinien nouveau et fructueux. J'y reviendrai tout à l'heure. La vascularisation réduite des lésions sclérodermiques explique vraisemblablement le dépôt des substances spéciales qui forment avec la substance interstitielle du conjonctif ce complexe particulier qui représente le tissu sclérodermique.

La clinique des affections du collagène nous apporte de nouveaux motifs de réflexion. Elle nous apprend, en effet, comme j'ai pu m'en convaincre par trois cas extrêmement démonstratifs, que certaines lésions sclérodermiformes étendues sont susceptibles de régression et peuvent aboutir, partant de l'induration scléreuse de la peau, à des états atrophiques du tégument, avec épiderme plissé, plicaturé, notablement aminci, réalisant le type de l'atrophie cutanée dite « dermatite chronique atrophiante ». Les modifications du collagène constituant les sclérodermies ne sont donc pas permanentes, elles ne représentent que des lésions évolutives, elles ne sont pas une maladie constituée et stable mais simplement un certain mode passager de réaction du collagène, sous l'influence de certains troubles généraux, à peu près sûrement endocriniens.

La « Morphée en gouttes », ou « White spot disease » ne représente, à mon avis, qu'un type particulier de sclérodermie et nullement une maladie lichénienne ou lichéno-sclérodermique, comme on a voulu le prétendre. Elle pose donc les mêmes problèmes que les sclérodermies.

L'étude du collagène m'amena de la dermatite chronique atrophiante et des sclérodermies à celle des chéloïdes. Sur la foi de la plupart des traités et m'étant contenté jusque-là, pour mes coupes de chéloïdes, de colorations à l'hématoxyline-éosine-safran ou au Van Gieson, je considérais, comme tout le monde, les chéloïdes comme des petits fibromes durs. Reprenant cette étude après de bonnes fixations et des colorations aux trichomes de Masson, je dus bientôt changer complètement d'avis, et les chéloïdes m'apparurent comme un terrain d'élection pour l'étude du collagène, et tel que Nageotte en eût souhaité pour ses belles recherches. Loin de représenter de petits fibromes durs, les chéloïdes sont constituées par un collagène jeune, lâche, embryonnaire, extrêmement riche en minuscules capillaires, et où, dans une sorte de substance amorphe, s'étalent librement de très grands fibrocytes, d'où se détachent de grandes pointes d'accroissement, et de larges mastocytes. Bref, elles s'opposent totalement au tissu cicatriciel scléreux qui est dense, pauvre en cellules et en capillaires. On se demande comment on a pu s'obstiner si longtemps à en donner une description exactement inverse de la vérité. Cela ne s'explique que par l'emploi de mauvaises techniques et, en particulier, du seul Van Gieson, qui ne donne qu'une coloration topographique grossière du collagène, et aussi au manque d'étude soigneuse des coupes à l'immersion. J'ajoute que le collagène chéloïdien ne présente pas, au microscope polarisant, la légère biréfringence que l'on constate avec le tissu conjonctif normal. On ne s'expliquerait pas comment le collagène jeune, lâche, imbibé, riche en petits vaisseaux et en grandes cellules librement étalées, arrive à donner cette impression fibreuse et dure, si l'on ne constatait qu'il est entouré d'une sorte de véritable gangue conjonctive ; il rappelle ainsi une éponge imbibée d'eau, qui, molle en soi, arrive à former un paquet dur lorsqu'elle est étroitement serrée dans un sac de toilette en caoutchouc.

Ici encore, recherchant ce qui pouvait contribuer à donner à ce tissu chéloïdien ses particularités, et abordant ce problème sous l'angle du calcium, j'ai pu montrer avec Zorn et avec Woringer que les chéloïdiens sont presque régulièrement des hypercalcémiques et qu'on trouve dans le tissu chéloïdien une hypercalcistie qui atteint le triple ou le quadruple de celle du collagène normal. Mais il s'agit d'une hypercalcistie spéciale : elle n'apparaît pas avec les colorants du calcium sur coupes (méthodes de Mac Callum, de Cretin, de Grandis et Mainini); ces derniers n'arrivent même à colorer que moins de calcium que dans le tissu conjonctif normal ; par contre, elle est décelée par les micro-dosages pratiqués sur les tissus calcinés. Cette discordance entre les méthodes colorimétriques et les méthodes chimiques beaucoup plus sûres, puisqu'elles libèrent sûrement le calcium, amène à concevoir que ce calcium en excès dans les tissus existe vraisemblablement sous la forme de combinaison organique. Et ici encore nous voici nettement orientés vers une interprétation physiologique et endocrinienne.

Les concrétions calcaires nous offrent encore un nouvel aspect de lésions du collagène, liées encore à la présence du calcium. Qu'elles se présentent au niveau de différents viscères, dans la métastase calcaire de Virchow, ou au cours de ce qu'on peut appeler la « goutte calcaire », sous forme de concrétions calcaires sous-cutanées, accompagnant souvent une sclérodermie, mais pouvant aussi se former indépendamment de toute lésion sclérodermiforme, elles se traduisent par des dépôts plus ou moins abondants de calcium au niveau du collagène. Les fibres de ce dernier s'homogéinisent, se hyalinisent, se chargent de fines granulations de chaux ; puis, la masse calcaire se développe, plus ou moins importante, quelquefois sans réaction tissulaire adjacente, quelquefois avec une réaction macrophagique et giganto-cellulaire, de granulome à corps étranger, à son pourtour. On peut trouver chez les porteurs de ces concrétions une hypercalcémie, parfois aussi une calcémie normale, mais des troubles vasculaires se traduisant par un ralentissement de la circulation locale. Le rôle joué par le p_H des tissus dans la solubilisation ou la précipitation du Ca paraît indéniable; l'acidose, l'excès de CO^2 augmentent la solubilisation, l'alcalinisation produisant, au contraire, une précipitation. Or, le p_H tissulaire local peut être conditionné par le débit sanguin, une circulation ralentie produisant moins de CO^2 et entraînant une alcalose locale. La chaux se précipite au niveau du collagène sous forme de phosphate tricalcique et de carbonate de chaux.

Les ossifications anormales, qui peuvent se produire dans certaines cicatrices, dans des processus nécrotiques, après certaines inflammations, nous apportent un nouvel exemple des potentialités évolutives du tissu conjonctif du derme qui élabore la substance fondamentale aux dépens de laquelle prennent naissance des formations osseuses lamellaires.

La pathologie isolée de l'élastine est sensiblement moins riche que celle du collagène, néanmoins elle nous apporte encore, au point de vue pathologie générale, des vues intéressantes. Dans le pseudo-xanthome élastique on assiste à une néo-production de fibres élastiques, d'abondance anormale qui, au lieu de se mouler le long des faisceaux de collagène, se pelotonnent comme un nid de petits vers. Ces fibres, en même temps, s'épaississent, se gonflent, puis se fragmentent en bâtonnets, en grains. Le collagène, fragmenté par ces lobules d'élastine, et obligé d'en épouser les contours, prend par places une disposition spiralée. L'élastine proliférée peut également ne pas se fragmenter ; ses fibres triplent ou quadruplent de volume, elles sont comme imbibées par une substance surajoutée. Le chimisme de cette modification de l'élastine nous échappe encore. Peut-être faudrait-il voir là le stade initial des lésions, précédant la fragmentation en petits tronçons.

L'intérêt du pseudo-xanthome élastique prend une importance toute particulière lorsqu'on sait qu'il s'accompagne souvent de lésions rétiniennes décrites par les auteurs anglais sous le nom de « Angioïd streacks », et dont on a fait, par la suite, le syndrome de Grœnblad-Strandberg, et qui sont dues à des lésions de la membrane élastique choroïdienne, ainsi que de petits vaisseaux de l'œil. Urbach et Wolfram ont montré qu'on peut également rencontrer une dégénérescence granuleuse profonde du tissu élastique des vaisseaux périphériques et de l'aorte. Et ce qui n'était, avec le pseudo-xanthome élastique, qu'une curiosité dermatologique, devient — exemple après bien d'autres — le reflet sur la peau d'un trouble profond de tout le tissu élastique de l'organisme. Nous revenons en plein à la pathologie générale et le problème s'élargit singulièrement.

Les lésions combinées du collagène et de l'élastine, avec toutefois une prédominance marquée du collagène, sont à la base de la dégénérescence dite colloïde de la peau, qui représente le substratum histologique d'une série d'aspects cliniques très voisins, mais décrits sous la terminologie trop riche et faisant souvent double emploi de : atrophie sénile dégénérative, élastome diffus, peau rhomboïbale de la nuque, peau citréine, pseudo-milium colloïde, élastéidose nodulaire à kystes et à comédons. Il se forme soit des bandelettes sous-épidermiques plus ou moins épaisses, soit des blocs dans lesquels on reconnaît des fibres, des fibrilles spiralées ou fragmentées en menus grains, prenant les colorations de l'élastine et dans lesquelles persistent encore des tronçons de faisceaux de collagène ayant conservé leurs affinités tinctoriales normales. Le processus me paraît beaucoup plus banal qu'on ne semble le penser : je l'ai retrouvé autour de gros comédons et de cicatrices en pont, dans l'acné conglobata — et encore au voisinage de lésions de sycosis lupoïde de la peau. Cette dégénérescence dite colloïde traduit toujours, en somme, une sénilité de la peau. En quoi consiste-t-elle ? On a voulu l'expliquer en faisant revivre certaines théories trop ingénieuses de Unna : l'élastine perdant son affinité acidophile, devenant basophile et donnant ainsi naissance à une nouvelle substance : l'élacine ; par un processus analogue le collagène donnerait naissance à de la collacine ; enfin, élacine et collacine réagissant l'une sur l'autre, produiraient de la collastine. Malheureusement toutes ces substances ne sont ainsi définies que par des affinités tinctoriales quelque peu différentes. Ce sont là des critères trop superficiels, et qui ne masquent que notre ignorance totale quant à la structure chimique de ces élacine, collacine et collastine, auxquelles Unna lui-même avait cessé de croire à la fin de sa vie.

Les atrophies cutanées nous montrent des images plus complexes : dans la dermatite chronique atrophiante ou maladie de Pick-Herxheimer, à un stade d'infiltration chronique lympho-histiocytaire du derme succèdent une atrophie marquée de l'épiderme, un amincissement considérable du derme, qui se laisse envahir par places par des hernies de tissu adipeux, une fragmentation et une disparition presque complète de l'élastine. L'image est sensiblement analogue dans ses grandes lignes, dans l'anétodermie de Jadassohn, mais les lésions se produisent par petites zones arrondies et non plus en larges nappes. Dans la poïkilodermie, de Petges-Jacobi l'atrophie de l'épiderme est également très prononcée, mais s'accompagne en même temps

d'une cytologie particulière et de lésions pigmentaires. Le derme, après avoir été le siège d'un infiltrat formé de lymphocytes, d'histiocytes et de gros chromatophores, présente souvent, au stade d'atrophie, un aspect réticulaire, creusé de petites cavités. L'élastine est sensiblement raréfiée, parfois fragmentée en bâtonnets et fait même totalement défaut par places.

Ces atrophies cutanées peuvent s'accompagner de lésions musculaires ; elles font partie intégrante du type dit « poïkilo-dermatomyosite » de Petges, qui peut également se compliquer de concrétions calcaires sous-cutanées. J'ai signalé également une atrophie musculaire dans certains cas, exceptionnellement intenses, de dermatite chronique atrophiante.

Pour toutes ces atrophies cutanées on s'oriente nettement à l'heure actuelle vers une pathogénie endocrinienne.

La pathologie générale du collagène du derme que je viens d'esquisser rapidement nous offre, on le voit, une variété d'aspect et de structure que nous ne faisons que commencer à soupçonner, mais qui déjà nous ouvre des horizons infiniment suggestifs, et nous voici loin du simple tissu de remplissage, de soutien élastique, qu'étudient les histologistes à l'état normal. Je fais remarquer encore une fois que dans toutes les affections que je viens de schématiser, hors le stade de début des atrophies cutanées qui s'accompagne d'un infiltrat cellulaire chronique plus ou moins important, mais appelé à disparaître par la suite, c'est le collagène seul, et accessoirement l'élastine, qui entrent en jeu et représentent le substratum de toutes ces lésions; la participation cellulaire est réduite au minimum et parfois tout à fait nulle. C'est la substance intercellulaire, le tissu dit de remplissage, la partie qui semblait de bien loin la moins intéressante du tissu conjonctif, la plus banale, la plus constante, la plus indifférenciée, la plus amorphe, au niveau de laquelle évolue tout le processus pathologique, et qui nous pose de nouveaux problèmes, du plus haut intérêt au point de vue de la pathologie générale.

Lorsqu'on a étudié ces questions comme je l'ai fait, attentivement et durant des années [1], on ne peut qu'en venir à la conclusion qu'il ne s'agit pas de maladies de la peau à proprement parler, mais de troubles fonctionnels graves portant sur le tissu collagène, que sclérodermies et dermatite chronique atrophiante, ne sont que des « états momentanés » de ces altérations du derme.

Modification du collagène, infiltration par des substances que nous ne savons pas encore déceler, lésions vasculaires et circulation réduite au minimum, enfin hypercalcémie habituelle, telles sont les dominantes des états sclérodermiques d'après mes recherches. Ajoutons-y la notion de la réversibilité de ces lésions, soit par guérison spontanée, soit par transformation en ce type d'atrophie très particulière de la dermatite chronique atrophiante.

Hyperplasie conjonctive lâche et œdémateuse, vascularisée à l'extrême, avec hypercalcémie et forte hypercalcistie locale, telles sont, d'autre part, les caractéristiques de la chéloïde.

On arrive donc à concevoir les atrophies cutanées, les états sclérodermiques, les chéloïdes, comme une série d'affections représentant différents troubles du métabolisme du tissu conjonctif. Ce tissu est, en réalité, le plus malléable, le plus transformable, le plus ductile de l'organisme et l'on peut concevoir qu'une vascularisation anormale et une teneur minérale particulière puissent amener des modifications de sa structure histo-chimique. Sous l'influence de changements du régime circulatoire local, sous l'apport plus ou moins abondant de certaines substances véhiculées par le sang, il se produit des modifications physico-chimiques de la substance colloïdale interstitielle, pouvant comporter une augmentation et même un dépôt de substances chimiques spéciales, albuminoïdes ou minérales, parmi lesquelles le calcium paraît jouer un rôle prédominant. Il est vrai que c'est la seule substance pour la recherche de laquelle nous disposions, à l'heure actuelle, de méthodes de recherche et de dosage précises.

Tous ces troubles sont d'autant plus faciles à concevoir si l'on songe à la multiplicité des facteurs qui agissent sur le métabolisme du tissu conjonctif : circulations générale et locale, actions vaso-motrices d'origine sympathique perturbant d'une façon passagère ou durable cette circulation, actions de diverses glandes endocrines s'exerçant électivement sur le tissu conjonctif : thyroïde, glandes génitales, hypophyse. Que cette dernière soit en état d'hyperfonctionnement et tout le conjonctif, le tissu osseux s'accroîtront également de façon anormale, on aura le gigantisme. Que la thyroïde, au contraire, soit en état de dysfonctionnement et on aura le myxœdème ; que le fonctionnement de la glande génitale soit perturbé et on aura l'adiposité et l'infiltration particulière du syndrome adiposo-génital.

On peut donc concevoir une complexité assez grande de troubles métaboliques, suivant la prédominance de tel ou tel élément, et correspondant à des types différents au point de vue clinique, symptomatologique et évolutif, et sans doute aussi chimique.

Le tissu conjonctif, omniprésent dans l'organisme est, en réalité, ce qu'on pourrait appeler le tissu à tout faire : le collagène, le cartilage, l'os. Il se souvient de ses potentialités évolutives et il est susceptible de les retrouver dans certains états pathologiques. Abandonné à lui-même, il est capable d'un développement quasi indéfini, s'il n'est freiné par une puissance antagoniste. Il n'est que de voir ce qui se produit au niveau d'une plaie restant pendant longtemps à nu, et le développement exubérant que prennent les bourgeons charnus, privés de l'action de contrôle et de stabilisation que le tissu épithélial exerce sur lui. A l'état normal, il existe, en effet, une sorte d'action antagoniste entre collagène et épithélium un véritable état d'équilibre. Vient-il à être rompu, le tissu conjonctif se développera de façon anormale, tandis qu'inversement l'acanthose de l'épithélium a tendance à réfréner la formation du collagène. Nous connaissons d'ailleurs dans l'organisme d'autres exemples de cette action antagoniste ou frénatrice que deux tissus peuvent exercer l'un vis-à-vis de l'autre : Masson y a eu recours pour expliquer la formation des tumeurs schwanniennes, dans la neurogliomatose de Recklinghausen. Il invoque, à ce sujet, un équilibre des constituants des nerfs : les axones exerceraient, à l'état normal, une action frénatrice sur le syncytium de Schwann ; libéré de cette action frénatrice, ce dernier se multiplie de façon envahissante, lorsqu'il a fait irruption dans le tissu conjonctif commun. Ces actions antagonistes, régulatrices, doivent s'exercer vraisemblablement grâce à des ferments cellulaires, à des substances dont nous ne pouvons que soupçonner l'existence.

Si notre corps n'était tapissé par l'épiderme on pourrait donc admettre, hypothétiquement, qu'il pourrait s'accroître et grandir de façon quasi indéfinie. De même on pourrait définir la vieillesse comme une victoire du conjonctif qui, libéré de l'action frénatrice de nos épithéliums glandulaires, se multiplie de façon excessive, s'hypertrophie et aboutit à la sclérose de nos organes.

Et, pour en rester à ce domaine de l'hypothèse histo-philosophique on pourrait dire que celui qui serait le maître des réactions du conjonctif, qui saurait jouer du clavier des actions régulatrices, frénatrices excitantes : circulatoires, vaso-motrices, sympathiques, endocriniennes, qui règlent son fonctionnement, celui-là posséderait un des maîtres mots qui commandent l'état d'équilibre et de santé, et d'évolution de l'organisme.

Leriche, avec son intelligence physiologique toujours en éveil, l'a bien compris en jetant les bases d'une chirurgie du conjonctif, représentée par ses opérations sympathiques vaso-motrices créant un nouveau régime circulatoire local, et ses interventions sur les glandes endocrines et, en particulier, sur les parathyroïdes et, si les résultats obtenus ne sont souvent encore que partiels, ils indiquent cependant de façon nette la voie intéressante dans laquelle il faut s'engager et qui promet d'être fructueuse. Tout cela n'interdit d'ailleurs pas de penser que la chimiothérapie et l'endocrinologie qui, au cours de ces dernières années a progressé d'une façon si prodigieuse, pourront nous doter bientôt d'extraits endocriniens ou de substances chimiques de formules analogues, autrement actives que les produits grossiers avec lesquels nous avons si longtemps tâtonné.

On voudra bien convenir que l'étude du tissu conjonctif ainsi comprise représente un des plus beaux sujets actuels d'observation et d'expérimentation.

---

1. L.-M. Pautrier (et différents collaborateurs) : Soixante cas de dermatite chronique atrophiante (maladie de Pick-Herxheimer) publiés aux séances de la Réunion Dermat. de Strasbourg. *Bull. Soc. Dermat.*, 1921 à 1939. — L.-M. Pautrier et Mlle Alice Ulmo : Note sur l'étude capillaroscopique de la dermatite chronique atrophiante et de la sclérodermie (Réunion Dermat. de Strasbourg). *Bull. Soc. Dermat.*, 1929, 777.

L.-M. Pautrier et A. Diss : L'anatomie pathologique de la dermatite chronique de Pick-Herxheimer (Réunion Dermat. de Strasbourg). *Bull. Soc. Dermat.*, 1929, 785. — Histopathologie de l'anétodermie (Réunion Dermat. de Strasbourg). *Id.*, 1929, 815.

L.-M. Pautrier : Sclérodermie à évolution rapide en plaques multiples. Importance des lésions vasculaires initiales et tardives dans la sclérodermie (Réunion Dermat. de Strasbourg). *Bull. Soc. Derm.*, 1929, 928. — Les rapports de la dermatite chronique atrophiante de l'anétodermie et de la sclérodermie (Réunion Dermat. de Strasbourg). *Id.*, 1929, 973.

L.-M. Pautrier et G. Levy : L'anatomie pathologique des sclérodermies (Réunion Dermat. de Strasbourg). *Bull. Soc. Dermat.*, 1929, 978.

L.-M. Pautrier et J. Brusset : Le métabolisme basal dans les atrophies cutanées et dans les sclérodermies (Réun. Derm. de Strasbourg). *Bull. Soc. Derm.*, 1929, 986.

L.-M. Pautrier et Zorn : La calcémie dans les atrophies cutanées et les sclérodermies (Réunion Dermat. de Strasbourg). *Bull. Soc. Dermat.*, 1929, 991.

L.-M. Pautrier : La dermatite chronique atrophiante (maladie de Pick-Herxheimer). *La Presse Médicale*, Juillet 1931. — Comment se pose la question des chéloïdes (Réunion Dermat. de Strasbourg). *Bull. Soc. Dermat.*, 1931, 895. — Anatomie pathologique des chéloïdes (Réunion Dermat. de Strasbourg). *Bull. Soc. Dermat.*, 1931, 932.

L.-M. Pautrier et Glasser : Résultats négatifs d'inoculations de tissu chéloïdien broyé au cobaye (Réunion Dermat. de Strasbourg). *Bull. Soc. Dermat*, 1931, 950.

L.-M. Pautrier et Zorn : L'étude de la calcémie chez les chéloïdiens et teneur en calcium du tissu chéloïdien (Réunion Dermat. de Strasbourg). *Bull. Soc. Dermat.*, 1931, 953.

L.-M. Pautrier et Fr. Woringer : Recherche histochimique du calcium dans les chéloïdes (Réunion Dermat. de Strasbourg). *Bull. Soc. Dermat.*, 1931, 961. — L'anatomie pathologique des chéloïdes. *Annales de Dermat.*, 1931, 1145.

L.-M. Pautrier : Sclérodermies, chéloïdes et calcémie. *La Presse Médicale*, Mars 1933. — De la sclérodermie à la dermatite chronique atrophiante. *Id.*, Novembre 1933. — Vers une dermatologie physiologique. *Bruxelles Médical*, Octobre 1937.

L'HYPERTENSION ARTÉRIELLE SOLITAIRE AVEC HYPERCHLORÉMIE
SANS INSUFFISANCE RÉNALE

PAR MM.
Jacques DECOURT, Ch.-O. GUILLAUMIN et M. AUDRY

Depuis les mémorables travaux d'Achard et de Widal, la rétention du chlorure de sodium dans l'organisme a surtout été étudiée à propos de la pathologie des œdèmes. Deux mécanismes sont classiquement reconnus :

Dans un premier cas, les reins étant altérés, le chlorure de sodium n'est plus qu'imparfaitement éliminé. Retenu dans l'organisme, il s'y accumule. Mais l'équilibre vital exigeant le maintien de l'isotonie, il se fait parallèlement une rétention d'eau. Le système vasculaire ne pouvant supporter cette énorme masse hydrochlorurée, le mécanisme régulateur de la composition du sang, bien étudié par Achard et Loeper, intervient pour chasser l'eau et le sel dans les espaces lacunaires. Ainsi se constituent les œdèmes.

Dans un autre cas, la rétention de l'eau est primitive. Il en est ainsi dans l'insuffisance cardiaque, où le ralentissement de la circulation et la baisse de la pression artérielle entraînent un défaut d'élimination de l'eau par les reins. C'est secondairement que le chlorure de sodium est retenu pour assurer le rétablissement de l'isotonie.

Ainsi, que le trouble primitif porte sur l'élimination de l'eau ou sur celle du chlorure de sodium, c'est toujours une double rétention hydro-chlorurée qui se fait, aboutissant à la formation d'œdèmes. Le chlorure de sodium s'accumule dans les espaces lacunaires. Il n'y a pas d'hyperchlorémie. Comme l'a fait remarquer Achard, le terme de néphrite chlorurémique, employé par Widal pour désigner les néphrites œdémateuses, est impropre, puisque, en pareil cas, le taux du chlorure de sodium du sang est normal ou même abaissé.

Dès 1905 cependant, Ambard et Beaujard avaient mis en évidence l'existence de « rétentions chlorurées sèches ». Il s'agissait de sujets hypertendus sans œdèmes. Soumis au régime déchloruré, ces sujets éliminaient par leurs urines de grandes quantités de sel, jusqu'alors retenu dans leur organisme ; et cependant, ils ne perdaient pas de poids. La rétention chlorurée se faisait sans rétention d'eau, d'où le terme de rétention chlorurée sèche.

Ce phénomène a été retrouvé par différents auteurs chez un certain nombre d'hypertendus. Et, comme l'ont également montré Ambard et Beaujard, le régime déchloruré peut, en pareil cas, abaisser la pression artérielle, tandis que la rechloruration provoque à nouveau son élévation. Ces faits, que certains auteurs semblent encore méconnaître, sont indiscutables, et nous avons maintes fois vérifié, pour notre part, les effets du régime déchloruré et de la rechloruration dans certains cas d'hypertension artérielle.

Mais il semble que la question des rétentions chlorurées sèches ait été trop systématiquement envisagée sous l'angle de la pathologie rénale.

Sans doute, la rétention chlorurée sèche s'observe dans l'insuffisance rénale, où elle est l'apanage surtout des néphrites chroniques azotémiques et hypertensives, sans œdèmes. Mais son mécanisme n'est pas très bien élucidé. On n'a pas encore expliqué, notamment, pourquoi l'insuffisance d'élimination du chlorure de sodium provoquerait, dans certains cas, une rétention chlorurée avec œdèmes, dans d'autres une rétention chlorurée sèche.

D'après L. Blum, la rétention chlorurée sèche ne serait, en réalité, qu'une rétention chlorée. Des deux éléments constituants du chlorure de sodium, seul le chlore serait retenu, et non le sodium. Or, ce dernier seul aurait une action hydratante. Il ne paraît pas, toutefois, que cette explication, assez simple, puisse être définitivement admise. Il n'est pas démontré, en tout cas, que la rétention isolée du chlore soit obligatoirement le fait d'une insuffisance rénale.

Pour Ambard et Schmid, la rétention chlorée sèche serait la conséquence de l'acidose qui accompagne fréquemment les néphrites chroniques urémigènes. D'après ces auteurs, les acides retenus en même temps que le chlorure de sodium, par suite de l'insuffisance rénale, décomposeraient le NaCl en présence des protéines pour former du bicarbonate de soude et de l'acide chlorhydrique. C'est le chlore ainsi mobilisé qui se fixerait dans les tissus. Mais il est évident qu'une telle explication ne saurait convenir qu'aux cas d'insuffisance rénale avérée, avec rétention uréique et acidose.

Nous ne pouvons entrer ici dans la critique de ces faits. Nous nous proposons seulement de rapporter quelques observations qui nous paraissent poser sous un jour nouveau le problème des rétentions chlorées sèches, en montrant que ce trouble peut s'observer, chez des hypertendus, en dehors de toute insuffisance rénale [1].

Observation I. — M[me] L..., 43 ans, consulte pour de la céphalée, des étourdissements, des bouffées de chaleur, une nervosité excessive avec hyperémotivité. Ces troubles sont apparus depuis environ deux ans, en même temps qu'une élévation de la pression artérielle qui, d'après la malade, serait montée progressivement à 20, 21, puis 22 *cm*.

Au moment de l'examen, l'appareil de Vaquez fournit les chiffres de 22-14, et quelques jours plus tard ceux de 23-15.

L'âge de la malade pourrait faire suspecter l'approche de la ménopause, mais les règles n'ont subi aucune modification. Depuis la formation, survenue à 13 ans, elles ont toujours eu la même régularité et la même durée : trois jours chaque mois.

Le facies est fortement coloré et l'aurait toujours été. Il existe une légère hypertrichose de la lèvre supérieure et du menton. Le poids est un peu excessif pour la taille : 70 *kg.* pour 1 *m.* 56.

L'examen clinique ne révèle aucun signe de syphilis, aucune lésion viscérale appréciable.

Cette hypertension artérielle s'accompagne d'hyperchlorémie. A différents examens, les chiffres du chlore plasmatique ont été de 4 *g.* 26, 4 *g.* 04, 4 *g.* 12. Le chlore globulaire n'a pas été dosé.

Il n'existe pourtant aucun signe pouvant faire suspecter une altération rénale.

Les urines ne contiennent ni albumine, ni cylindres. L'urée sanguine est normale : elle se maintient, au cours de quatre examens, entre 0 *g.* 20 et 0 *g.* 24. La constante d'Ambard est de 0,08. Le rapport uréique hémato-urinaire de Jules Cottet est faible : il oscille entre 1,1 et 1,3. La perméabilité rénale à l'urée est donc rigoureusement normale.

L'élimination rénale des chlorures est très satisfaisante, comme le montrent les épreuves de chloruration et de rechloruration, qui ont été rigoureusement contrôlées, avec vérification quotidienne du poids, de la pression artérielle et des chlorures dans les urines des vingt-quatre heures. Sous l'influence du régime déchloruré, le chiffre des chlorures urinaires s'abaisse, dès le troisième jour, à 1 *g.* 99, et se maintient le quatrième jour à 1 *g.* 71, le cinquième jour à 1 *g.* 49, le sixième jour à 1 *g.* 57. Il n'y a donc pas de rétention chlorurée sèche, au sens où l'entendaient Ambard et Beaujard. En même temps, le poids s'abaisse de 2 *kg.*, la tension artérielle subit un fléchissement remarquable, descendant régulièrement de 23-15 à 16,5-11.

Après six jours de régime déchloruré, 8 *g.* de sel sont ajoutés quotidiennement à l'alimentation. Les chlorures urinaires des vingt-quatre heures, qui restent à 1 *g.* 76 le premier jour, s'élèvent à 4 *g.* 38 le second jour, pour atteindre 9 *g.* 21 dès le troisième jour. L'élimination se fait donc d'une façon tout à fait normale, sans prolongation des échelons. En même temps, le poids s'élève seulement de 850 *g.* La tension artérielle remonte à 18-11,5 le troisième jour, mais pour s'élever ensuite à 22-13 le sixième jour du régime salé.

Dans ce cas l'hypertension artérielle est manifestement d'origine extra-rénale. Si l'on voulait, malgré tout, rattacher l'hyperchlorémie à un trouble de l'élimination rénale du chlore, il faudrait admettre que ce trouble est remarquablement isolé. Or, il n'est pas démontré que des lésions rénales puissent réaliser une insuffisance fonctionnelle aussi élective.

Et d'ailleurs cette insuffisance fonctionnelle n'existe même pas, puisque l'élimination du chlorure de sodium se fait d'une façon tout à fait normale. L'hyperchlorémie ne peut donc être attribuée à une rétention rénale ; elle résulte évidemment d'une avidité excessive de l'organisme pour le chlore.

Sans doute pourrait-on dire que le seuil d'élimination du chlorure de sodium est élevé ; mais on ne fait ainsi que traduire par une image le phénomène de la rétention chlorée, sans en préciser le mécanisme, rénal ou extra-rénal. Or, il apparaît bien ici qu'il est extra-rénal.

Observation II. — M[me] R..., 43 ans, consulte en Octobre 1934 pour une diplopie passagère. Cet incident n'a duré que quelques heures et, au moment de l'examen, le spécialiste ne trouve aucun signe oculaire anormal. L'examen neurologique est, par ailleurs, négatif, ainsi que celui des différents viscères. On note seulement une hypertension artérielle à 19-12. Cette hypertension est permanente, mais présente, au cours d'examens répétés, quelques oscillations entre 18-10 et 21-13 1/2.

Le chlore sanguin est au-dessus de la normale, atteignant 4 *g.* dans le plasma, 2 *g.* 12 dans les globules, ce qui fait un rapport érythroplasmatique un peu élevé : 0,53.

Pourtant, dans ce cas encore, l'insuffisance rénale ne peut pas être invoquée.

A des examens répétés, il n'a jamais été trouvé ni albumine, ni cylindres dans les urines. La constante d'Ambard, mesurée une seule fois, a été trouvée un peu élevée : 0,10 ; mais une étude plus approfondie prouve que l'excrétion uréique est tout à fait normale.

Tout d'abord, le rapport uréique hémato-urinaire de Jules Cottet, dont une longue pratique personnelle nous a montré la valeur et la sensibilité, reste compris entre 1,2 et 1,6, avec une urée sanguine de 0 *g.* 20 à 0 *g.* 30. Le chiffre de 1,2 a été trouvé avec un volume urinaire des vingt-quatre heures de 850 cm^3, cette oligurie relative, due à ce que la malade boit peu, prouvant mieux encore la qualité du fonctionnement rénal. D'autre part, désirant apprécier le pouvoir concentrateur des reins, nous avons demandé un jour à la malade de boire juste à sa soif et de prendre une alimentation assez riche en éléments azotés. Au bout de vingt-quatre heures, l'examen des urines fournissait les chiffres suivants :

Volume : 700 cm^3.

Chlorures : 10 *g.* 16 par vingt-quatre heures, soit 14,5 pour 1.000

1. On trouvera le détail de ces observations dans la Thèse de l'un de nous (M. Audry : Déchloruration et rechloruration dans l'hypertension artérielle solitaire. *Thèse de Paris*, 1941.)

Urée : 36 *g.* 20 par vingt-quatre heures, soit 52,3 pour 1.000.

Les reins de cette malade parviennent donc à concentrer aisément l'urée au taux de 52,3 pour 1.000, sans qu'on puisse même affirmer que ce soit là le chiffre de leur pouvoir concentrateur maximum, étant donné les conditions de l'épreuve. Il n'existe donc, en ce qui concerne l'élimination de l'urée, aucune insuffisance rénale.

Par ailleurs, l'acide urique du sang n'est pas augmenté : deux dosages différents ont fourni les chiffres de 0 *g.* 032 et 0 *g.* 027.

L'élimination des chlorures se fait également de façon satisfaisante, car au cours de la rechloruration le taux des chlorures urinaires atteint 9 *g.* 55 dès le troisième jour. Le volume des urines des vingt-quatre heures se trouvant réduit ce jour-là à 600 cm^3, leur concentration dans l'urine atteint 15 *g.* 95 pour 1.000 chiffre évidemment très satisfaisant.

Le régime déchloruré a été suivi d'une perte de poids de 2 *kg.* et d'une chute importante de la chlorémie, à 3 *g.* 64 pour le plasma et 1 *g.* 85 pour les globules, au onzième jour de l'épreuve. En même temps, la tension artérielle s'est abaissée de 19-12 à 14,5-9,5.

Après six jours de régime rechloruré, le poids avait repris 1.200 *g.*; la chlorémie s'élevait de nouveau, ne dépassant pas 3 *g.* 87 pour le plasma, mais atteignant 2 *g.* 21 dans les globules, ce qui fait un rapport érythroplasmatique manifestement élevé : 0,56. Enfin, la pression artérielle était remontée à 24-12.

Là encore il existe une tendance manifeste à l'hyperchlorémie, bien que le fonctionnement rénal se montre entièrement satisfaisant, tant vis-à-vis de l'urée que vis-à-vis du chlore. L'élévation anormale de la chlorémie ne peut pas être attribuée à un trouble de la perméabilité rénale ; elle semble bien traduire une avidité excessive du sang pour le chlore. Si l'on admet que les globules fournissent l'image des tissus, on peut même dire qu'il existe, dans ce cas, une chloropexie tissulaire anormale. Sans doute cette chloropexie disparaît avec le régime déchloruré, mais nous savons que celui-ci, même à l'état physiologique, modifie profondément l'équilibre hydro-chloruré des tissus. Nous avons personnellement vérifié que la chlorémie s'abaisse également chez les sujets normaux privés de sel, bien que l'on ne puisse parler chez eux d'insuffisance rénale. Les épreuves pratiquées chez notre malade prouvent en tout cas que sa tendance manifeste à l'hyperchlorémie ne peut pas être attribuée à un défaut d'élimination des chlorures par les reins.

Observation III. — Mme G..., 36 ans, consulte le 2 Janvier 1934, pour une dysarthrie passagère, vraisemblablement liée à un spasme vasculaire cérébral.

Il n'existe par ailleurs aucun signe neurologique anormal, et les accidents ont disparu rapidement sans laisser de traces.

L'examen général ne révèle aucun trouble viscéral apparent. On note seulement une hypertension importante : 26-14.

Cette hypertension artérielle accompagne un certain degré d'embonpoint : le poids est de 73 *kg.* 600 pour une taille de 1 *m.* 57. Le visage est bouffi, congestif; les téguments sont infiltrés; mais l'aspect n'est pas celui d'une myxœdémateuse, et d'ailleurs le métabolisme basal est plutôt augmenté (plus 18 pour 100). Les mains, les pieds, et même les avant-bras, les jambes sont fortement cyanosés.

La malade n'a été réglée qu'à 18 ans. Ses règles se succèdent à un rythme normal, mais ont toujours été très peu abondantes, ne durant que deux jours par mois. On retrouve dans le passé deux fausses couches, mais il n'existe ni antécédents, ni stigmates de syphilis, et la réaction de Wassermann est négative dans le sang.

La chlorémie plasmatique est normale : 3 *g.* 68, mais la chlorémie globulaire est très élevée : 2 *g.* 34. Après neuf jours d'un régime déchloruré très strict (vérifié par l'examen quotidien des urines), le chlore globulaire s'abaisse, mais pour rester sensiblement au-dessus de la normale (2 *g.* 13). En même temps, au lieu de s'abaisser aussi, le chlore plasmatique s'élève légèrement, passant à 3 *g.* 79.

L'insuffisance rénale ne paraît pas en cause. Les urines ne contiennent ni albumine, ni cylindres. L'urée sanguine oscille entre 0 *g.* 26 et 0 *g.* 30. L'uricémie se maintient entre 0,039 et 0,041.

Sous l'influence du régime déchloruré, le poids s'abaisse de 1.000 *g.* et, après cinq jours de rechloruration, il ne s'élève que de 1.000 *g.* également. Il n'existe donc pas de rétention hydro-chlorurée.

La privation de sel entraîne une chute immédiate et considérable de l'élimination chlorurée. Dès le deuxième jour, le chiffre des chlorures urinaires s'abaisse à 1 *g.* 92 par vingt-quatre heures, et il se maintient les jours suivants à des taux très faibles : 1 *g.* 57, 1 *g.* 22, 0 *g.* 93, 0 *g.* 77, 0 *g.* 73. C'est avec ce dernier chiffre que coexiste une chlorémie globulaire encore élevée (2 *g.* 13) avec un rapport érythro-plasmatique de 0,56. Cette hyperchlorémie n'est évidemment pas liée à une insuffisance rénale, car quelques jours plus tard, la malade ayant repris 5 *g.* de sel par jour, les reins se montrent capables d'éliminer aisément 6 *g.* 68 de NaCl par vingt-quatre heures dans 1.300 cm^3 *d'urine*, c'est-à-dire à une concentration de 5,40 pour 1.000.

On saisit ici sans la moindre équivoque l'existence d'une hyperchlorémie de mécanisme extra-rénal. On ne peut pas parler de rétention chlorurée sèche, au sens où l'entend Ambard, puisque le régime déchloruré, loin de provoquer une perte importante et prolongée de chlorure de sodium, est suivi presque immédiatement d'une absence à peu près complète d'élimination chlorurée. En même temps la chlorémie reste haute. Il semble que l'organisme retienne avec énergie le sel que ses reins pourraient cependant éliminer. C'est ici qu'apparaît avec le plus de netteté l'élévation du seuil d'élimination des chlorures, mais il est évident que cette élévation n'est pas de cause rénale ; elle témoigne à coup sûr d'une avidité excessive des tissus pour le chlore.

*
* *

Les trois observations qui viennent d'être rapportées nous semblent établir nettement que l'hyperchlorémie existe, dans certains cas d'hypertension artérielle, en dehors de tout trouble des fonctions rénales. Si, en période de régime normal, la chlorémie se maintient, dans ces 3 cas, au-dessus des limites physiologiques, ce n'est évidemment pas parce que les reins sont incapables d'éliminer le chlorure de sodium. C'est pour des raisons extra-rénales : la fixation de chlore en excès dans le sang et dans les tissus (les globules semblant fournir l'image de ce qui se passe dans les tissus) traduit, à n'en pas douter, une chlorophilie anormale de ces éléments.

Il convient d'ailleurs de souligner combien de tels faits s'opposent à la rétention chlorurée communément observée dans les néphrites authentiques. Comme il a été rappelé plus haut, les néphrites subaiguës ou chroniques au cours desquelles la lésion rénale permet de suspecter une insuffisance d'élimination du chlorure de sodium, ne s'accompagnent nullement d'hyperchlorémie. Le sel retenu par les reins se dépose dans les espaces lacunaires, où, retenant avec lui de l'eau, il constitue des œdèmes. Il en va tout différemment chez nos hypertendus hyperchlorémiques. Ce qui frappe chez eux, c'est cette incapacité où ils sont de rejeter hors du sang et des tissus le chlore qui s'y trouve en excès. Le trouble principal paraît donc affecter le mécanisme régulateur de la composition du sang, et diffère profondément d'un simple trouble de l'élimination des chlorures.

L'analogie est plus grande avec les rétentions chlorées sèches, observées au cours des néphrites chroniques azotémiques. Mais, d'après Ambard et Beaujard, Léon Blum et Van Caulaert, on note dans ces cas un trouble de l'élimination urinaire du chlore au cours des épreuves de déchloruration et de rechloruration. Lorsque le malade est privé de sel, des quantités importantes de chlore continuent à s'éliminer par les urines de façon anormalement prolongée ; et surtout, au moment de la rechloruration, la quantité de sel ingérée n'est retrouvée dans l'urine qu'avec un retard très notable : selon l'expression de Pasteur-Vallery-Radot l'élimination se fait en échelons prolongés. D'autre part, les reins ne parvenant pas à concentrer le chlorure de sodium doivent, pour l'éliminer, faire appel à la polyurie.

Or, on a vu que nos malades se comportaient tout différemment. Non seulement on ne note chez eux aucun signe de néphrite, aucun trouble de l'excrétion uréique, mais encore leurs reins se montrent parfaitement capables d'éliminer normalement le chlorure de sodium. Il n'existe pas de polyurie (l'un de nos sujets présentait même une oligurie habituelle due aux faibles ingestions aqueuses) et la concentration des chlorures dans l'urine se montre très satisfaisante. La suppression du sel alimentaire entraîne une diminution rapide de l'excrétion chlorurée et, après la reprise du sel, la totalité du chlorure de sodium ingéré est retrouvée dans l'urine dès le troisième jour, comme chez les sujets normaux.

L'hyperchlorémie rencontrée chez nos malades diffère donc, dans son mécanisme, des rétentions chlorées sèches qui accompagnent les néphrites chroniques azotémiques. Elle ne peut évidemment pas être considérée comme le résultat d'une insuffisance rénale.

Il serait sans doute téméraire de vouloir, sans données plus approfondies, expliquer le mécanisme de ces hyperchlorémies.

Il ne semble pas que l'on puisse invoquer un trouble de l'équilibre acido-basique, car la réserve alcaline était normale dans les deux cas où elle a été dosée.

Par contre, il semble que l'on puisse au moins envisager quelque liaison entre la chloropexie et le comportement des albumines sanguines. Nous avons dosé celles-ci dans les cas II et III (voir le tableau ci-après). Nous les avons trouvées à un taux nettement supérieur à la normale, cette augmentation portant exclusivement sur la sérine. Il en résulte une augmentation de la pression osmotique des protéines, calculée selon la formule de Govaerts. Dans les deux cas également, les protéines sanguines se sont abaissées notablement sous l'influence du régime déchloruré, sans que d'ailleurs le rapport sérine/globulines se soit beaucoup modifié. Cet abaissement traduit donc évidemment une dilution sanguine qu'atteste, d'autre part, le dosage direct de l'eau plasmatique. Or, d'après des expériences de contrôle que nous avons personnellement faites, une telle dilution ne s'observe pas chez les sujets normaux (voir tableau à la page suivante).

Il existe donc, dans cette forme d'hypertension artérielle que nous étudions, un trouble complexe de l'équilibre hydro-chloruré du sang. En période de régime salé, le sang se montre trop pauvre en eau, trop riche en chlore et en albumines. Le régime déchloruré provoque une dilution du plasma en même temps que le chlore et les albumines diminuent. On voit dans le cas R... que la rechloruration produit les phéno-

		EAU PLASMA (pour 1.000 *g.*)	ALBUMINES totales	SÉRINE	GLOBULINES	RAPPORT sérine / globulines	TENSION osmotique des protéines	RÉSERVE alcaline
Mme R...	Régime chloruré . .	899,9	84,3	59,7	24,6	2,4	49,8	61,2
	Régime déchloruré. .	907,1	77,2	54,1	23,1	2,3	45,2	59,8
	Régime chloruré . .	900,9	85,1	60.7	24,4	2,5	50,5	
Mme G...	Régime chloruré . .	883	86,7	59,2	27,5	2,15	49,9	58,5
	Régime déchloruré. .	902	76,1	51,9	24,2	2,14	46,6	60,7

mènes inverses, c'est-à-dire le retour à l'état antérieur.

Il nous est impossible de préciser quel est, de ces différents faits, le *primum movens*. Mais il semble bien que l'on puisse admettre une liaison entre l'excès d'albumine et l'hyperchlorémie.

De toute façon, l'excessive concentration du sang et sa richesse anormale en électrolytes, d'où résulte l'augmentation de la pression osmotique, jouent certainement un rôle dans la production de l'hypertension artérielle. Mais ce rôle n'est pas nécessairement primitif. Quelle que soit, en effet, la cause première de l'hypertension artérielle, sa réalisation implique obligatoirement l'intervention de processus physico-chimiques appropriés.

Une remarque encore nous paraît devoir être faite. L'hyperchlorémie que l'on voit coexister avec certaines hypertensions artérielles s'oppose à l'hypochlorémie que l'on rencontre dans les formes graves de l'insuffisance surrénale avec hypotension artérielle accentuée. On est donc en droit de penser que ces formes d'hypertension artérielle impliquent une hyperépinéphrie. Ceci ne veut pas dire d'ailleurs que nous voulions à ce propos rénover la théorie surrénale de l'hypertension artérielle, brillamment défendue jadis par Vaquez. Cet auteur avait voulu trouver dans des lésions hyperplasiques des surrénales la cause de l'hypertension artérielle. Nous savons aujourd'hui que le mécanisme régulateur de la pression artérielle est avant tout d'ordre nerveux et que ce mécanisme nerveux est lui-même sensible à des facteurs endocriniens d'ordre divers. Mais là encore, quelle que soit la cause première du dérèglement nerveux, l'organisme est bien obligé, pour réaliser l'élévation tensionnelle, de recourir aux mécanismes physiologiques dont il dispose. C'est ainsi qu'il peut être amené à faire intervenir les surrénales. S'il est donc vrai que l'hyperchlorémie extra-rénale de certaines hypertensions artérielles se relie à l'hyperépinéphrie, il n'en résulte pas nécessairement que cette hyperépinéphrie soit le phénomène initial. Signalons à ce propos qu'il serait intéressant d'étudier les modifications éventuelles de la composition du sang (chlore, albumines et eau) dans les hypertensions de mécanisme nerveux, telles qu'on en observe au cours des interventions cérébrales ou après section des nerfs dépresseurs de Héring.

Notons enfin que, du point de vue clinique, nos trois cas d'hypertension comportaient des signes d'hypertonie sympathique évidents : nervosité excessive, hyperémotivité, accélération facile du pouls, microsphygmie périphérique avec tendance aux bouffées congestives du visage et à l'érythème dit pudique, etc... Il s'agissait d'autre part d'hypertensions féminines, sans signes apparents de sclérose artérielle ; et l'on notait dans un cas des troubles endocriniens.

Conclusions.

Certaines hypertensions artérielles, du type dit essentiel, s'accompagnent d'hyperchlorémie, bien que les fonctions rénales ne paraissent nullement troublées. Dans les trois cas rapportés, cette hyperchlorémie existait, en effet, alors que les urines ne contenaient ni albumine, ni cylindres, que la fonction uréo-sécrétoire se montrait parfaitement conservée, et que l'élimination rénale du chlore lui-même se faisait dans des conditions tout à fait satisfaisantes.

L'hyperchlorémie est donc, dans ces cas, d'origine extra-rénale. Elle traduit une affinité excessive des humeurs et des tissus pour le chlore, sans doute liée aux phénomènes physico-chimiques qui accompagnent la maladie hypertensive.

Cette hyperchlorémie n'est pas la conséquence de troubles de l'équilibre acido-basique, car elle coexiste avec une réserve alcaline normale. Elle s'accompagne d'une concentration du sang qui se traduit par une diminution de l'eau plasmatique et par une augmentation des albumines sériques, portant surtout sur la sérine. Il en résulte une augmentation de la tension osmotique des protéines qui intervient sans doute dans le mécanisme de l'élévation tensionnelle.

L'idée vient naturellement à l'esprit d'opposer cette hyperchlorémie à l'hypochlorémie qui accompagne, au contraire, l'insuffisance surrénale grave avec hypotension artérielle accentuée. Il est donc permis de supposer qu'une hyperépinéphrie intervient dans la physiopathologie de cette forme particulière d'hypertension. Mais cette hypothèse n'implique pas qu'une hyperplasie surrénale soit la cause première de la maladie, l'hyperépinéphrie pouvant n'être qu'un des chaînons du mécanisme physiopathologique complexe qui conduit à l'élévation tensionnelle.

Du point de vue clinique, ces hypertensions représentent, en somme, le type le plus pur de la maladie hypertensive. Elles semblent traduire une perturbation fonctionnelle élective du mécanisme régulateur de la pression artérielle, sous l'influence probable de facteurs endocriniens ou neuro-endocriniens.

Ce type particulier mérite d'être individualisé. Du point de vue thérapeutique, il constitue une indication du régime déchloruré, qui se montre capable d'abaisser la pression artérielle et, sans doute, à la longue, de modifier profondément la maladie hypertensive elle-même [2].

2. *Cf.* Jacques Decourt, M. Andry et J. Blanchard : Hypertension artérielle solitaire et régime déchloruré. *Paris Médical* (sous presse).

DE L'INTÉRÊT D'UNE LIAISON ENTRE NEURO-PSYCHIATRIE ET NEUROCHIRURGIE

Par **Pierre PUECH**

Neurochirurgien de l'Hôpital Sainte-Anne.

Au mois d'Août 1939, à la demande des psychiatres — les médecins des Hôpitaux psychiatriques de la Seine, le médecin directeur de l'hôpital Henri-Rousselle, le professeur de la Clinique des maladies mentales et de l'encéphale — la Préfecture de la Seine a créé un Centre de Neurochirurgie à l'hôpital Sainte-Anne. Il s'est ouvert quand je suis rentré de cette deuxième guerre.

Le Corps médical et les Pouvoirs publics ont vu la nécessité de rapports plus étroits entre la neuropsychiatrie et la neurochirurgie. En manière d' « Introduction à la Psychochirurgie », il me paraît intéressant d'évoquer les liens qui unissent ces branches de la Médecine.

On aurait tort de croire que la psychochirurgie est chose nouvelle. Elle est aussi vieille que la psychiatrie et que la neurochirurgie dont les origines remontent à la préhistoire. Cependant avant la fin du siècle dernier, aucun progrès réel n'a été réalisé dans le traitement chirurgical des troubles mentaux et, d'une façon générale, de toutes les lésions encéphaliques.

Bien que quatre cents ans avant J.-C., Hippocrate ait précisé certaines indications du trépan, la neurochirurgie n'est vraiment devenue elle-même que le jour où Cushing a fait la preuve que *le Neurochirurgien doit être à la fois un Chirurgien, un Neurologiste et un Biologiste.*

Parallèlement *l'évolution biologique de la psychiatrie a permis* de grands progrès thérapeutiques. Qu'il suffise de rappeler les traitements médicaux actuellement en pratique : la malariathérapie, le cardiazol, l'insulinothérapie, les traitements endocrino-sympathiques. Il est certain que la neurochirurgie fera bénéficier plus de malades atteints de perturbations neuropsychiatriques d'une thérapeutique efficace.

Les chirurgiens de la préhistoire, et pendant longtemps leurs successeurs, trépanaient « pour donner issue à l'esprit emprisonné dans le corps ». L'épilepsie, l'idiotie, l'aliénation mentale, les crises convulsives étaient attribuées à des causes divines, à des démons qu'il fallait faire sortir.

Je veux dire aujourd'hui comment la collaboration de la neurochirurgie et de la neuropsychiatrie, telle que la Préfecture de la Seine l'a réalisée à Sainte-Anne, peut être utile d'abord aux *malades*, ensuite à la *Société*, enfin à la *Science*.

L'Intérêt des malades.

Il apparaît clairement que les malades soignés dans les hôpitaux psychiatriques sont atteints, dans une proportion supérieure à celle des autres hôpitaux, de perturbations intracraniennes. Certains d'entre eux peuvent bénéficier d'une intervention neurochirurgicale.

1° Les tumeurs cérébrales. — Les tumeurs cérébrales constituent le cas type où l'intérêt pour le malade de la collaboration entre neuropsychiatre et neurochirurgien est évidente.

Avant ces dernières années, les tumeurs cérébrales apparaissaient comme un diagnostic d'exception. Maintenant que leur séméiologie s'est précisée, on sait qu'elles sont fréquentes. Si l'on s'en rapporte aux études psychiatriques, on voit que les troubles de l'activité mentale sont un symptôme banal des tumeurs cérébrales, à l'égal même, pour certains auteurs, des céphalées, des vomissements, des crises convulsives, de la stase papillaire. C'est pourquoi, chez tout malade

atteint de troubles de l'activité mentale, il faut envisager l'hypothèse d'une tumeur cérébrale et faire pratiquer les examens qui peuvent affirmer ce diagnostic : j'entends par là, un *examen neuropsychiatrique* approfondi, un *examen oculaire* sérieux, des *radiographies du crâne*.

A titre d'exemple, voici quelques observations de tumeurs cérébrales s'étant accompagnées de troubles mentaux, et pour lesquelles je suis intervenu récemment :

Le premier de ces cas m'a été adressé par le Prof. Laignel-Lavastine. Crises d'épilepsie chez une femme âgée de 41 ans, consécutives à un cinquième et sixième accouchements ; syndrome grave d'anxiété, tentative de suicide. Hémiparésie gauche légère qui s'accentue progressivement. Constitution d'une stase papillaire avec hémianopsie latérale homonyme gauche. Extirpation le 30 Décembre 1940 d'un *astrocytome frontal droit de 120 g. ayant envahi le ventricule latéral*, suivie de disparition des troubles mentaux et reprise d'une vie familiale normale.

Il n'est pas douteux, si le diagnostic n'avait été porté à cette date, que cette malade aurait pu faire l'objet d'un internement, car elle était devenue absolument étrangère aux siens et à la société.

Une malade de l'hôpital psychiatrique de Villejuif fournit le second exemple : syndrome démentiel, aphasie, hémiplégie droite, stase papillaire considérable : le 18 Novembre 1940, ablation d'un *astrocytome rolandique gauche pesant 135 g.* Cette opération trop tardive ne permet pas d'escompter une régression importante des troubles moteurs, mais les troubles mentaux sont beaucoup moins marqués.

Les tumeurs cérébrales doivent être opérées avant qu'elles ne s'accompagnent de cécité, de destruction importante des centres encéphaliques, de troubles considérables de l'activité mentale. Grâce à la liaison qui vient de s'établir à Sainte-Anne entre psychiatre et neurochirurgien, une connaissance plus approfondie des troubles psychiques des tumeurs cérébrales va se préciser, partant les malades seront opérés plus précocement. A ce stade précoce des tumeurs cérébrales, les troubles mentaux bien que très fréquents, sont encore souvent légers, variables, transitoires. Ils doivent cependant retenir l'attention au même titre qu'une encoche du champ visuel, qu'un flou des bords papillaires.

Voici par exemple le cas d'un enfant de 5 ans que m'a adressé le Prof. Lereboullet, pour troubles du caractère, puis constitution d'un syndrome cérébelleux net, et enfin baisse de la vision avec stase papillaire. J'ai pu, le 26 Novembre 1940, lui enlever d'une seule pièce une *tumeur de la ligne médiane du cervelet pesant 85 g.*, avec un excellent résultat.

C'est encore une modification du caractère qui a frappé l'attention de l'entourage de cette malade que j'ai opérée, le 14 Octobre 1940, d'un adénome kystique de l'hypophyse. Jadis active et décidée, elle devient lente dans ses affaires et irritable. Puis apparaît une dysménorrhée à laquelle on croit devoir rattacher les troubles du caractère. Il faut attendre plusieurs mois encore pour que, l'examen ophtalmologique ayant montré une atrophie primitive avec hémianopsie bitemporale, la *tumeur* hypophysaire soit enfin reconnue et extirpée. A l'heure actuelle, elle a retrouvé sa vision et son activité d'antan.

Ces quelques observations montrent l'intérêt de la collaboration du psychiatre et du neurochirurgien. Mais toutes les tumeurs cérébrales ne sont pas des *tumeurs bénignes*. Si un grand nombre de cas opérés correctement restent définitivement guéris, il en est au contraire qui récidivent malgré une ablation macroscopiquement satisfaisante. C'est là *le problème du cancer*. Il convient de ne pas abandonner la lutte. Les chirurgiens de chirurgie générale n'abandonnent pas, eux non plus, le traitement chirurgical des cancers de l'estomac ou du rectum qui sont, cependant, d'un pronostic plus sombre encore. Prolonger la vie dans des conditions physiologiques voisines de la normale est ce que nous recherchons. Même si cette prolongation est d'une durée limitée, nous faisons œuvre utile.

Un exemple récent de *récidive de gliome kystique* en sera la preuve.

J'avais opéré, le 15 Avril 1935, un agent des Chemins de fer de l'Est, alors âgé de 30 ans, d'un gliome kystique pré-rolandique droit. Histologiquement, il s'agissait d'un astroblastome typique. Le syndrome mental caractéristique de tumeur frontale ainsi que l'hémiplégie gauche complète disparurent totalement, permettant au malade de reprendre ses occupations. Il y a six mois, il m'est de nouveau adressé : hémiplégique complet et quasi comateux. Je lui ai extirpé une volumineuse récidive et il a quitté mon service sur ses jambes, apte à retravailler.

Il n'est pas douteux que les traitements par les rayons X doivent être adjoints dans de tels cas au traitement chirurgical. Aussi bien, la Préfecture de la Seine a-t-elle voulu qu'un *Centre de Radiothérapie pénétrante soit créé dans mon service même*, afin que je puisse donner aux malades traités à Sainte-Anne le maximum de chances de guérison.

La liaison si nécessaire entre psychiatre et neurochirurgien doit s'établir aussi entre neurochirurgien et physiothérapeute. Il y a d'immenses progrès à faire dans ce sens.

A l'heure actuelle, les malades atteints d'adénome chromophobe s'accompagnant d'hypofonctionnement hypophysaire et ceux porteurs d'adénome acidophile qui se traduisent par un hyperfonctionnement de cette même glande, sont traités de la même manière. On peut prévoir tous les progrès qui restent à faire dans les traitements par les rayons des tumeurs du cerveau, si les malades sont suivis comme il convient.

2° Les lésions inflammatoires encéphalo-méningées. — *Les lésions inflammatoires* des types *encéphalites, arachnoïdites, méningites séreuses*, constituent un second groupe de cas pour lesquels le centre neurochirurgical des hôpitaux psychiatriques de la Seine est nécessaire aux malades.

Les méningites séreuses sont connues depuis longtemps, et c'est à la Clinique de Sainte-Anne que les premiers travaux français sur la question ont vu le jour. Aussi bien notre maître, le Prof. H. Claude, après avoir décrit les méningites séreuses réclamait-il la création d'un service de neurochirurgie à Sainte-Anne, où l'on puisse réaliser les interventions qu'il jugeait nécessaires. Ces méningites séreuses, les arachnoïdites, certains cas d'encéphalite, ne sont, en effet, vraiment entrés dans l'actualité clinique qu'avec la neurochirurgie.

Du point de vue anatomique, il s'agit de lésions qui apparaissent avec la plus grande netteté sur le cerveau vivant, mais qui risquent de passer inaperçues à l'examen nécropsique. Les méningites séreuses se présentent sous l'aspect de poches localisées ou de nappes diffuses de liquide séreux, qui sur le cerveau vivant sont d'une abondance parfois considérable.

Du point de vue clinique elles réalisent les tableaux des tumeurs cérébrales. On les a appelées longtemps des « pseudo-tumeurs ». De fait, à l'égal des tumeurs dont elles peuvent avoir toutes les localisations, elles s'accompagnent fréquemment de troubles de l'activité mentale.

Quelques exemples mettent en évidence l'importance de la collaboration psychiatrique et neurochirurgicale dans ce groupe de lésions inflammatoires du cerveau, pour lesquelles l'intervention est, dans la règle, sans danger et les résultats souvent surprenants.

Voici d'abord deux observations anciennes qui montreront les résultats durables que l'on peut obtenir.

Dans le premier cas, il s'agit d'un mécanicien de 36 ans que m'avait adressé de l'hôpital Henri-Rousselle mon regretté ami M. Courtois. Son état démentiel et une anosmie soulèvent l'hypothèse d'une néoformation sous-frontale. La ventriculographie montre une image typique de méningiome olfactif, mais l'intervention révèle un volumineux *kyste séreux sous-frontal bilatéral* qu'il suffit d'évacuer. Le lendemain, j'ai la surprise et la joie de constater que tous les troubles mentaux ont disparu. Ce malade, qui a fait l'objet d'une présentation antérieure, est dès lors resté guéri.

Dans le second cas, très instructif aussi, il s'agit d'une malade de 28 ans, adressée de l'hôpital psychiatrique de Caen par M. Tissot, pour un syndrome démentiel très accusé, céphalées violentes et dysménorrhée. Malgré des examens radiologiques et oculaires négatifs, l'intervention, en Mars 1939, permet l'évacuation d'une *abondante méningite séreuse de la citerne chiasmatique* et la *libération de tractus d'arachnoïdite entourant la tige pituitaire*. Retour à un état mental et ovarien rigoureusement normal.

Voici maintenant 3 observations plus récentes qui me paraissent intéressantes à rapporter :

Epilepsie post-otitique chez une enfant de 6 ans, qui présente alternativement des phases d'hémiplégie droite ou gauche avec des troubles du caractère et des périodes de rémission. Les crises s'accroissent et, le 27 Novembre 1940, la trépanation décompressive sous-temporale droite permet l'évacuation d'une *méningite séreuse* diffuse considérable. Déjà l'enfant a bénéficié de l'intervention et n'a présenté que quelques crises espacées. Il y a lieu d'espérer qu'elle redeviendra absolument normale ; néanmoins, on ne peut s'empêcher de penser que les résultats eussent été certainement meilleurs si le drainage de la méningite séreuse avait été pratiqué plus précocement.

Un autre cas très suggestif m'a été adressé par M. Baruk, de la Maison nationale de santé de Saint-Maurice : interné en province depuis dix ans, pour démence précoce, les troubles sont enfin rapportés à une fracture de la base du crâne. La ventriculographie pratiquée le 18 Janvier 1941 a décelé une grande dilatation ventriculaire globale. L'intervention sur la fosse postérieure a permis l'évacuation d'une *méningite séreuse* kystique refoulant les amygdales cérébelleuses à plus de 2 cm. au-dessus du rebord du trou occipital. En dépit de l'ancienneté de la fracture du crâne et des troubles mentaux, Baruk note déjà une amélioration importante du syndrome mental, et il y a tout lieu d'espérer que cet opéré sortira de l'asile.

Un dernier malade, adressé du service du Prof. Velter par M. Joseph, présentait une *arachnoïdite opto-chiasmatique* considérable que j'ai libérée le 12 Décembre 1940. Cette intervention lui a permis de reprendre son ancien travail abandonné depuis neuf mois par suite de sa baisse de vision et de son changement de caractère.

3° Les complications des traumatismes cranio-encéphaliques. — Les complications des traumatismes cranioencéphaliques sont une preuve de plus de la nécessité du travail d'équipe et la démonstration de la faillite de l'individualisme. La dernière consécration de l'utilité de la neurochirurgie dans les traumatismes du crâne, a été, lors de cette dernière guerre, la création d'urgence, bien que tardive, des neurochirurgiens d'armée, poste que j'ai eu l'honneur d'assurer

Grâce à la neurochirurgie les traumatismes craniens ont été enfin envisagés et traités sous leur vrai jour de traumatismes cranioencéphaliques. Du point de vue clinique, leurs complications se divisent en accidents récents et tardifs

qui méritent d'intéresser à des titres divers le psychiatre.

Néanmoins, dans un certain nombre de cas, où les délabrements cérébraux sont tels que l'issue fatale à brève échéance est certaine, les blessés meurent secondairement d'hémorragies intracraniennes diffuses ou localisées, d'œdème cérébral, d'hypotension ventriculaire. Un très grand nombre de ces cas sont curables. L'intervention se décide ici sur l'altération progressive des fonctions vitales : troubles du pouls, de la régulation thermique, de la respiration, affaiblissement progressif de la conscience qui conduit au coma.

Néanmoins, dans un certain nombre de cas, des troubles psychiques d'une autre nature peuvent être observés.

C'est le cas d'une malade de MM. Krebs et Vurpas, qui, à la suite d'un traumatisme cranio-encéphalique survenu le 2 Octobre 1938, présente un coma qui se prolonge une quinzaine de jours, puis syndrome de confusion mentale avec délire onirique. L'hémiparésie très légère constitue le seul signe neurologique. Le 15 Décembre 1938, j'évacue un *kyste séro-sanglant sous-dural fronto-pariétal* de 40 cm^3. Dès lors, l'état est redevenu complètement normal.

Dans les *accidents tardifs*, la liaison entre psychiatre et neurochirurgien est plus importante encore. Les asiles sont actuellement encombrés de sujets atteints de troubles mentaux, séquelles d'un traumatisme cranioencéphalique passé. Il est certain qu'un grand nombre de malades de cette catégorie, traités précocement et comme il convient, ne devraient plus entrer dans les asiles. Il est certain également qu'un certain nombre de ceux qui sont actuellement internés et qui, pour la plupart, sont considérés comme incurables, peuvent encore bénéficier des interventions neurochirurgicales.

J'ai déjà rapporté l'observation d'un cas de *méningite séreuse post-traumatique de la fosse postérieure* opéré, qui était resté interné pendant dix ans avec le diagnostic de démence précoce.

Voici un autre malade, âgé de 36 ans, que m'ont adressé le Prof. H. Claude et M. Micoud. Interné en 1927, pour démence précoce, ce malade était sorti quelques mois après. De nouveau interné, c'est dix ans après que M. Micoud rattacha les troubles observés à une épilepsie psychique, qu'il rapporta à un traumatisme cranio-encéphalique ancien. En 1937, trépanation sans ouverture de la dure-mère, pratiquée par M. R. Bloch, au niveau du siège du traumatisme. L'intervention avait apporté une amélioration nette, bien que transitoire. Le 20 Septembre 1940, par ponction ventriculaire exploratrice, je constate une *méningite séreuse fronto-temporale* considérable, que j'évacue par volet avec décompressive sous-temporale. Les troubles mentaux ont dès lors complètement disparu et le malade a repris son métier d'ébéniste.

Ces derniers faits entrent dans le cadre des cas où l'épilepsie constitue le symptôme clinique dominant. Elle relève d'altérations encéphalo-méningées pour lesquelles la neurochirurgie peut agir efficacement.

4° Les lésions causales d'épilepsie. — Depuis longtemps on s'est attaché au traitement de l'épilepsie. Grâce aux moyens dont nous sommes actuellement dotés, le nombre des épilepsies dites essentielles doit se réduire. Il faut en rechercher les causes. Nous ne les trouverons qu'en mettant en commun les apports du neuropsychiatre, du physiologiste et du neurochirurgien.

Sur les conseils et sous la haute direction scientifique de mon maître, M. le doyen A. Baudouin, que je ne saurai assez remercier de sa grande et constante bienveillance à mon égard, nous avons entrepris ces recherches.

Bien entendu, toute épilepsie n'est pas du ressort neurochirurgical. Cependant trois catégories de malades peuvent déjà bénéficier de trois types spéciaux d'interventions neurochirurgicales : les *épilepsies récentes surtout post-traumatiques*, par *l'encéphalographie lombaire;* les *épilepsies s'accompagnant de méningite séreuse*, par la *trépanation décompressive;* les *épilepsies par lésions localisées cérébrales*, par la *résection de la zone épileptogène*. Si, comme y insiste Penfield, il s'agit dans ce dernier cas d'intervention de gravité minime, il ne faudrait pas croire néanmoins qu'il est toujours aisé de découvrir le foyer épileptogène qui, fort heureusement, siège dans un nombre important de cas à distance de la frontale ascendante. Avant d'intervenir, il faut s'entourer de précisions, demander un électroencéphalogramme, étudier ventriculogrammes et encéphalogrammes. Lorsque la zone épileptogène aura été découverte, il ne sera pas possible de l'extirper avec sécurité sans avoir procédé à la stimulation électrique de l'écorce au cours de l'intervention et avoir déterminé des crises identiques aux crises cliniques. Pour ce faire il faut non seulement être outillé mais aussi avoir la collaboration directe, à chaque intervention, d'un électroradiologiste averti. Grâce à M. Fischgold, assistant du Prof. Baudouin, ces conditions sont réalisées à Sainte-Anne. Nous pouvons ainsi faire bénéficier un nombre important d'épileptiques récents (40 pour 100 des cas dont les crises datent de moins de quatre ou cinq ans, pour Penfield) de la résection de la zone épileptogène après stimulation électrique directe au cours de l'intervention.

Avant de rapporter quelques cas d'épilepsie traités neuro-chirurgicalement, je voudrais dire un mot des *crises d'épilepsie subintrantes*. Les malades meurent rarement d'une crise d'épilepsie, à moins d'un accident consécutif à la perte de conscience. Mais il arrive cependant que les crises d'épilepsie se répètent avec une telle fréquence que les malades succombent à un état de mal épileptique. *La ponction ventriculaire est susceptible de faire cesser brutalement l'état de mal.*

Parmi un grand nombre d'exemples de ce cas, en voici deux que je viens d'avoir à Sainte-Anne. Dans le premier, il s'agit d'une jeune fille que m'ont confiée MM. Genil-Perrin et Montassut. Crises d'épilepsie à début jacksonien gauche depuis l'âge de 12 ans, accompagnées depuis l'âge de 13 ans d'érotisme et de perversion. Le 17 Novembre 1940, à 22 heures, je suis appelé d'urgence à l'hôpital Henri-Rousselle, auprès de cette malade qui depuis quatre heures faisait des crises subintrantes. La température dépassait 40° et l'état paraissait désespéré. Transportée en hâte à la salle d'opération, je lui fais deux trous de trépan frontaux. Je retire 25 cm^3 de liquide ventriculaire sous pression. Je passe la nuit à l'hôpital, faute de moyens de transport, et j'ai ainsi la joie de constater que les crises cessent et que, quelques heures après, la malade parle et est parfaitement consciente. Dans un second temps, le 2 Décembre 1940, après ventriculographie, j'ai *libéré une arachnoïdite frontale importante et drainé, par décompressive sous-temporale, une méningite séreuse* abondante. La malade quitte le service le 26 Décembre, en parfait état.

Dans le second cas, M. Porin m'adresse, dans un état quasi comateux avec crises d'épilepsie post-otitique se répétant toutes les deux ou trois minutes, un enfant de 15 ans. La ponction ventriculaire montre des ventricules hypotendus. L'injection d'air, en rétablissant une pression normale, fait cesser les crises. Les ventriculogrammes délimitent une zone d'atrophie cérébrale pariéto-occipitale droite. Dans un second temps, après stimulation électrique directe, *la zone épileptogène étant ainsi précisée est extirpée largement, jusqu'au ventricule*. Cet enfant n'a pas présenté de nouvelle crise et n'a aucun déficit moteur.

5° Les syndromes mentaux d'étiologie inconnue. — Parmi les malades internés dans les hôpitaux psychiatriques, il en est un grand nombre dont le certificat d'internement comporte le diagnostic de syndromes mentaux d'une séméiologie remarquablement précisée par d'éminents aliénistes, mais qui restent néanmoins sans étiologie et sans traitement autre que les mesures de sécurité de l'internement.

Les médecins des hôpitaux psychiatriques ont demandé la création, à Sainte-Anne, d'un centre de neurochirurgie dans l'espoir que la neurochirurgie pourrait aider à préciser l'étiologie et le traitement d'un certain nombre de ces syndromes. Depuis l'ouverture encore récente de mon service je n'ai pas la prétention d'avoir fait de grandes découvertes. Cependant, déjà certains malades m'ont paru assez intéressants pour que puisse s'affirmer l'intérêt de la collaboration que les psychiatres ont voulu établir avec le neurochirurgien.

Mélancolie anxieuse. — Le premier de ces malades, un homme de 47 ans, interné à Sainte-Anne pour un syndrome grave de mélancolie anxieuse, m'est adressé par M. Bessière, parce qu'il venait de présenter, sans raison apparente, des crises d'épilepsie jacksonienne suivies de monoplégie brachiale gauche. Le 8 Octobre 1940, la ventriculographie montre un *collapsus ventriculaire considérable*, sans image de tumeur. Les ventricules ont été « regonflés » et le lendemain matin l'aspect du malade s'est transformé du tout au tout. Il a quitté l'asile pour rentrer chez lui, sans aucun trouble moteur ni mental.

Il ne faudrait pas croire que tous les cas de mélancolie anxieuse sont liés à un collapsus ventriculaire. Les neurochirurgiens connaissent bien les collapsus ventriculaires traumatiques qui peuvent, comme le cas de M. Bessière, s'accompagner de signes de localisation trompeurs. C'est la première fois, à mon sens, qu'un cas de collapsus ventriculaire spontané est observé dans les psychoses.

Syndrome d'infantilisme. — Certains syndromes d'infantilisme ont des origines connues, tandis que d'autres restent sans étiologie. On rapporte d'ordinaire l'infantilisme à des troubles endocriniens, ou à des accidents syphilitiques. Malheureusement, dans certains cas, tous les traitements restent sans effet.

Le premier cas de ce genre que j'ai observé était un malade de mon maître M. Heuyer. En Mars 1931, je reçois un jeune homme de 17 ans, infantile psychique, génital et physique. Les traitements institués n'amènent aucune modification. L'apparition de signes infundibulo-tubériens fait penser à une tumeur hypophysaire. Le flou des bords papillaires plaide en faveur d'un craniopharyngiome. La ponction ventriculaire ne révélait pas les ventricules dilatés des craniopharyngiomes et l'encéphalographie gazeuse par voie lombaire est décidée, dans l'espoir de causer une *irritation infundibulo-tubérienne*. Un an après, il se présentait comme un sujet rigoureusement normal. Il s'est marié à 21 ans et est actuellement père de famille.

J'ai de nombreux cas de telles transformations après encéphalographies gazeuses par voie lombaire. Mais je ne la pratique qu'après trépanoponction exploratrice. En effet, certains cas d'infantilisme s'accompagnent de *méningite séreuse* et sont alors justiciables de la *trépanation décompressive*.

En voici un exemple. Il s'agit d'une petite fille de 7 ans, ayant le poids, la taille et l'intelligence d'une enfant de 4 ans. Fixée à ce gabarit depuis deux ans, tous les traitements spécifiques

et opothérapiques institués restent vains. La trépano-ponction exploratrice ayant montré une *méningite séreuse* abondante, j'ai fait, juste avant la guerre, une décompressive sous-temporale. Depuis lors, elle a grandi de 14 *cm.* et travaille d'une façon sensiblement normale.

Syndromes d'excitation génitale. — Parmi de nombreux malades que les médecins des hôpitaux psychiatriques m'ont fait l'honneur d'adresser à ma consultation, je voudrais dire un mot encore des cas fréquemment observés dans les asiles, d'érotisme, d'excitation génitale pathologique.

J'ai eu l'occasion ainsi d'observer deux cas de M. Brousseau, internés dans son service de Villejuif. Ces deux malades étaient séméiologiquement différentes : tandis que chez la première l'excitation génitale était le phénomène prédominant, chez la seconde, au contraire, s'associaient des troubles mentaux graves. J'ai fait dans les deux cas une encéphalographie par voie lombaire. La première malade est nettement améliorée; la seconde ne semble pas avoir bénéficié de l'intervention.

Ces quelques exemples suffiront, je pense, à démontrer que la collaboration du psychiatre et du neurochirurgien est l'avenir même du malade.

L'Intérêt social.

Mais si cette collaboration offre un intérêt pour le malade, elle est plus importante encore au point de vue social. A vrai dire, la psychiatrie a considérablement évolué du point de vue social.

Jadis, la folie était considérée d'*origine divine*. Les fragments d'os prélevés au cours d'une trépanation, d'une autopsie devenaient des amulettes. Puis vint le stade de l'*internement*, humanisé depuis Pinel. Les malades furent mis à l'abri d'eux-mêmes et la Société fut protégée. Actuellement, on se préoccupe à juste titre d'*hygiène et prophylaxie mentale*. A côté des malades qu'il convient d'interner en raison des troubles mentaux déjà constitués et caractérisés, il existe, en effet, toute une série de malades atteints seulement de troubles nerveux divers, susceptibles, s'ils s'aggravent, de se transformer en troubles mentaux vrais. Maintenant, l'internement est évité à toute cette catégorie de malades, traités précocement, en service libre. C'est à MM. Toulouse et Genil-Perrin, au Prof. Claude, que revient le mérite de s'être faits les ardents propagateurs de ces services libres. Je tiens à témoigner ici toute ma reconnaissance à M. Genil-Perrin, pour l'aide précieuse qu'il m'a apportée dans la réalisation de mon œuvre.

Si, en effet, la création des services libres est importante du point de vue des traitements psychiatriques médicaux, cette création est plus importante encore pour les traitements neurochirurgicaux.

C'est en opérant les tumeurs cérébrales précocement qu'on a les plus beaux succès joints à un minimum de risques opératoires. C'est en traitant précocement et comme il convient les encéphalites, les arachnoïdites, les méningites séreuses, qu'on évitera aux malades l'internement. C'est en opérant quand il faut et comme il faut les traumatismes craniens qu'on évitera l'encombrement des asiles par les séquelles des traumatisés, et que le nombre des épilepsies sera réduit. C'est en décelant au début les troubles du fonctionnement endocrino-sympathique que les déséquilibrés du système organo-végétatif ne réclameront plus un internement.

Ainsi la liaison qui s'est établie à Sainte-Anne entre psychiatre et neurochirurgien a un double but social : d'abord faire sortir des services fermés des asiles un certain nombre de malades, et ensuite, par le service libre, éviter qu'il n'en soit interné un grand nombre dont la curabilité est fonction de la précocité du diagnostic.

La Préfecture de la Seine a bien voulu que mon service soit doté de chambres et dortoirs où les malades internés continuent à bénéficier des soins de l'isolement, même de la chambre de force, que peut nécessiter leur état ; et, d'autre part, d'un service libre de neurochirurgie dans lequel les soins neurochirurgicaux précocement institués évitent un internement ultérieur.

L'observation suivante illustre une fois de plus l'intérêt social du service libre de neurochirurgie. Le Prof. R. Debré m'adresse à Sainte-Anne un nourrisson de 9 mois, microcéphale de 38 *cm.* de circonférence. A 3 mois, suture complète des fontanelles. Dès 6 semaines, crises subintrantes et strabisme convergent. Le bébé ne tient pas assis, ne suit pas du regard, ne s'intéresse à rien. Le 23 Décembre 1940, je lui refais de larges fontanelles. Refaire des fontanelles dans un tel cas n'est pas une nouveauté, mais obtenir sans risque un bon résultat, voilà qui est intéressant. Or, quelques mois après l'intervention, ce nourrisson a un aspect éveillé, sourit, cherche à s'amuser et s'alimente parfaitement. J'ajoute que le strabisme a presque complètement disparu et qu'il n'a plus fait de crises depuis l'opération. Cet enfant, hélas, était le futur petit idiot à charge à la société. Je ne dis pas qu'il ne le sera pas; cependant, dès à présent, l'amélioration est évidente. Or, j'ai déjà un nombre important de cas où l'amélioration manifeste a été obtenue, et ceci sans un seul décès opératoire. On comprend ainsi jusqu'où peut aller la prophylaxie mentale en neurochirurgie.

Je voudrais encore, en terminant, dire un mot de l'*intérêt médico-légal de la neurochirurgie*. Il arrive constamment en neuropsychiatrie qu'une question de responsabilité se pose à l'expert, et que, malgré des investigations approfondies, un doute subsiste. La neurochirurgie peut, dans certains cas, apporter des renseignements décisifs. En voici deux exemples :

Un repris de justice (7 condamnations) nous est adressé par M. Brousseau, pour troubles de la parole très spéciaux et dissociation albumino-cytologique. La ventriculographie a décelé une *dilatation ventriculaire gauche* considérable en rapport avec des lésions organiques certaines, comme cela se voit dans les ramollissements cérébraux.

Un autre malade m'est adressé par mon ami J. Lereboullet, pour des crises convulsives avec aphasie survenues chez un sujet normal, après intoxication oxycarbonée ayant entraîné une chute avec traumatisme cranio-encéphalique violent. La ventriculographie ne montre pas d'hématome, mais une image de perte de substance du type ramollissement général, que l'on doit rattacher à l'intoxication oxycarbonée.

L'Intérêt scientifique.

J'ai eu principalement pour but, jusqu'ici, de montrer en quoi la collaboration du psychiatre et du neurochirurgien était une question vitale pour les malades et comment la Société en bénéficierait. Si je devais exposer encore dans ses détails l'intérêt scientifique de cette collaboration, un long volume me serait nécessaire. Qu'il suffise d'affirmer aujourd'hui que la *neurochirurgie a déjà beaucoup fait pour les sciences biologiques, que sans elles aussi elle ne saurait exister.*

La neurologie, la première, a bénéficié de la neurochirurgie. D'une science morte qui se bornait surtout à faire le point des lésions, elle est devenue une science vive du jour où la neurochirurgie a été capable d'appliquer un traitement efficace aux perturbations nerveuses enregistrées. Il reste beaucoup à faire encore dans ce sens. Mais là ne s'est pas limité l'apport scientifique de la neurochirurgie. Grâce à elle, non seulement la symptomatologie des tumeurs a été décrite, mais toute une série d'affections dont les méningites séreuses, les arachnoïdites, les encéphalites, ont été individualisées. Enfin et surtout par l'expérimentation humaine que constituent les interventions neurochirurgicales, la physiologie du système nerveux central va se préciser. Pour ce faire, il n'est pas suffisant d'être un bon neurochirurgien, même doublé d'un bon observateur. Le travail d'équipe est indispensable. Je ne saurai mieux dire que de rappeler ici la phrase du Maréchal Pétain, prononcée le 29 Décembre 1940, si foncièrement vraie aussi pour les recherches scientifiques : « Quiconque n'a pas compris le sens vital de l'équipe ne peut prétendre servir. »

A l'ophtalmologie dont le concours est également indispensable à la neurochirurgie, cette dernière a ouvert des horizons nouveaux. Je n'en veux comme preuve que les arachnoïdites opto-chiasmatiques.

L'oto-rhino-laryngologie également bénéficie de la collaboration scientifique neurochirurgicale. Elle aide à préciser les troubles de la circulation céphalo-rachidienne consécutifs aux infections des cavités de la face et au traitement des abcès du cerveau. C'est ainsi que j'ai pu, le premier, présenter en 1934 deux malades guéris chez qui j'avais enlevé d'un seul bloc un abcès encapsulé du cerveau.

La psychiatrie — il n'est pas permis d'en douter à la lecture de ces observations que j'ai rapportées — grandira de la collaboration neurochirurgicale. Parmi les différentes branches de la Science médicale, la psychiatrie est l'une de celles où l'on s'est le plus attaché à la description minutieuse de syndromes et pour lesquels le facteur étiologique reste trop souvent encore inconnu.

Nos éminents collègues des hôpitaux psychiatriques nous demandent à examiner avant et après intervention les malades admis dans mon service. C'est là aussi mon plus cher désir. La séméiologie et l'étiologie en bénéficient. Du point de vue scientifique, en effet, l'étude du cerveau humain vivant est indispensable. Sans doute l'expérimentation sur les animaux est utile. Avec Baruk, dans son service de Saint-Maurice, j'ai fait de nombreuses recherches sur les animaux, sur le lapin et sur le singe notamment. Cependant aucun cerveau ne ressemble à celui de l'homme, et les interventions que font les neurochirurgiens sur le cerveau humain réalisent une expérimentation dont les neuropsychiatres doivent bénéficier.

Ce que nous attendons et ce que nous apportons.

Tels sont les faits. Nous demandons une séméiologie précise, une observation neuropsychiatrique attentive et relevée par écrit. Il faut, en revoyant un malade, pouvoir retrouver tous les renseignements qu'on possède sur lui, les compléter par un nouvel examen. Nous ne pouvons pas tout faire à nous seuls. Nous avons besoin les uns des autres.

Nous apportons, avec le vif désir de mieux faire chaque fois, des examens spéciaux et des interventions particulières.

Parmi les examens je rappellerai surtout la ventriculographie qui permet d'apprécier le système ventriculaire et la circulation encéphalique; l'encéphalographie gazeuse lombaire, qui révèle l'état de la corticalité.

Les interventions sont variées : à côté de l'ablation des tumeurs et de l'ablation de zones cérébrales précisées par stimulation électrique, il y a toutes les interventions qui ont pour but de modifier l'équilibre antérieurement troublé de la

circulation céphalo-rachidienne, et qui vont de la simple ponction ventriculaire et de la décompressive aux interventions sur les ventricules et les plexus choroïdes.

Toutes ces interventions, grâce à la haute compréhension de la Préfecture de la Seine, nous les réalisons à Sainte-Anne. Notre service se dote d'une instrumentation moderne. Nous opérons en équipe. Cette équipe, qui a été celle de guerre, est aussi celle avec laquelle, aux côtés du professeur Clovis Vincent, nous avons eu l'honneur de commencer voici treize ans la neurochirurgie.

LES RÉSULTATS.

Nous ne saurions encore parler de résultats ; il est trop tôt. Ils sont à venir ; nous les dirons plus tard. Cependant, durant ces huit derniers mois, j'ai opéré 205 malades. Il en a été perdu 12. Le pourcentage des opérés guéris ou améliorés atteint environ 70 pour 100 des cas.

Sainte-Anne, centre de rayonnement de la Psychiatrie française, s'est enrichie par la création du Centre de neurochirurgie. Souhaitons que nos efforts atteignent le but auquel tend cette réalisation, et que le renom de Sainte-Anne s'en trouve, si possible, accru.

SOCIÉTÉS DE PARIS

Nos lecteurs trouveront les comptes rendus *in extenso* de ces Sociétés dans les périodiques suivants :

ACADÉMIE DES SCIENCES (*Comptes rendus hebdomadaires des séances de l'Académie des Sciences*, 55, quai des Grands-Augustins, Paris).

ACADÉMIE DE MÉDECINE (*Bulletin de l'Académie de Médecine*, 126, boulevard Saint-Germain, Paris).

ACADÉMIE DE CHIRURGIE (*Mémoires de l'Académie de Chirurgie*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HÔPITAUX DE PARIS (*Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris).

SOCIÉTÉ ANATOMIQUE DE PARIS (*Annales d'Anatomie pathologique et d'Anatomie normale médico-chirurgicale*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris).

SOCIÉTÉ DES CHIRURGIENS DE PARIS (*Bulletins et Mémoires de la Société des chirurgiens de Paris*, 15, rue Vézelay, Paris).

SOCIÉTÉ DE PATHOLOGIE COMPARÉE (*Revue de pathologie comparée*, 7, rue Gustave-Nadaud, Paris.

ACADÉMIE DES SCIENCES

9 Juin 1941.

Dépression atmosphérique et système nerveux. — M. et Mme **Albert Chauchard** et M. **Paul Chauchard.** L'ascension des sommets élevés, le vol en haute altitude provoquent divers troubles nerveux qu'on retrouve expérimentalement au laboratoire en soumettant des sujets à la dépression atmosphérique dans une enceinte close.

Le facteur principal qui conditionne ces troubles est le manque d'oxygène (P. Bert) ; on a également invoqué les modifications de la réserve alcaline du sang et l'action physique propre de la dépression elle-même.

Appliquant la méthode chronaximétrique de Lapicque, les auteurs constatent que les variations d'excitabilité sont inverses pour l'excitabilité périphérique et l'excitabilité corticale. La chronaxie du nerf sensitif, les chronaxies des nerfs moteurs diminuent, ce qui est un signe d'excitation nerveuse; par contre, la chronaxie corticale augmente beaucoup, comme lors de toutes actions sédatives sur le cerveau.

Les chronaxies motrices corticales et périphériques varient en sens inverse, et ce désaccord doit jouer un rôle dans la gêne de la motricité volontaire en altitude.

Ni anoxémie, ni alcalose ne suffisent à expliquer ces phénomènes, car en dehors de toute dépression elles font augmenter les chronaxies périphériques comme les chronaxies corticales. On conçoit ainsi que, comme cela a été observé, le rétablissement à l'aide d'un masque à oxygène de la teneur normale du sang en ce gaz, même avec un espace mort suffisant pour supprimer l'alcalose, ne fasse pas disparaître tous les troubles nerveux. Il ne faudrait pas donner un excès d'oxygène, car la respiration d'air suroxygéné provoque des troubles nerveux qualitativement et quantitativement (variation des chronaxies) comparables à ceux de la dépression. On peut donc conclure qu'en dépression atmosphérique il y a inhibition corticale et excitation médullaire, et que ces actions ne s'expliquent pas uniquement par le facteur anoxique de la dépression.

J. COUTURAT.

ACADÉMIE DE MÉDECINE

24 Juin 1941.

Les déterminations cliniques et expérimentales de la toxine neurotrope colibacillaire sur la moelle épinière. — M. **H. Vincent** a fait connaître en 1925 que le *B. coli* sécrète outre la toxine entérotrope une toxine neurotrope ou toxine β qui a une forte affinité pour les cellules nerveuses de l'encéphale et de la moelle de l'homme et des animaux; elle est assez fragile, thermolabile et détermine fréquemment des paraplégies chez le lapin, 4 à 6 semaines ou même exceptionnellement 8 mois après l'inoculation.

Chez l'homme, l'auteur a observé une paraplégie mortelle 4 ans après une septicémie colibacillaire vérifiée. Les expériences qu'il a entreprises chez le lapin montrent que les paraplégies colibacillaires peuvent être arrêtées dans leur évolution par la sérothérapie spécifique et même régresser. Trois lapins ont été traités par des injections de 5 cm^3 de sérum à deux reprises à 24 heures d'intervalle, l'un au début, les autres à la période moyenne; un quatrième a été traité par des injections de 10 cm^3 au stade presque terminal, mais avant l'apparition des signes bulbaires. Les trois premiers ont guéri intégralement en 4 à 6 jours; le quatrième a survécu et a recouvré une partie de la motilité de ses membres paralysés. La paralysie colibacillaire se rapproche des points de vue de la pathogénie, des symptômes et même des lésions, de la paralysie diphtérique; mais elle est plus grave qu'elle chez l'homme et chez l'animal et peut, chez ce dernier, être enrayée plus ou moins par l'antitoxine spécifique; l'union de la toxine avec le protoplasme de la cellule nerveuse, bien que stable et prolongée, est donc susceptible d'être dissociée, fait important, en matière de pathologie générale.

Chez l'homme, la longue durée qui sépare l'infection initiale de l'apparition de la paraplégie a été signalée autrefois par Charcot chez les urinaires (2 à 10 ans); c'est pourquoi l'étiologie de troubles nerveux dus à la toxine neurotrope colibacillaire peut être méconnue. En raison de l'action rapide du traitement chez l'animal, il est possible que celui-ci appliqué précocement et activement chez l'homme paraplégique améliore ou arrête cette affection d'évolution mortelle.

La goutte et l'uricémie des ictères hémolytiques familiaux. — MM. **Noël Fiessinger** et **Maurice Roux** signalent au cours des ictères hémolytiques familiaux, la possibilité d'apparition de deux ordres de phénomènes : des attaques de goutte articulaire franche qu'ils ont observées dans 2 cas et une hyperuricémie (105 à 134 *mg.* par litre) retrouvées chez 6 sujets d'une même famille atteinte d'ictère hémolytique splénomégalique, tandis qu'un membre indemne n'avait qu'une uricémie de 66 *mg.*; ces sujets présentent le plus souvent une uricémie normale, contrairement aux faits observés par Eppinger; la splénectomie, dans un cas, bien qu'ayant mis fin à l'ictère, à la réticulocytose et aux troubles du développement, n'a pas empêché, 6 ans plus tard, l'uricémie de se maintenir à 100 *mg.* Pour expliquer cette goutte sans raison alimentaire, véritable « goutte pauvre » et d'autre part cette hyperuricémie persistante et le plus souvent silencieuse, les auteurs, après avoir montré que l'on peut observer les mêmes manifestations dans les leucémies et dans certains processus hémolytiques, concluent que l'hyperuricémie traduit plutôt que le processus d'hémolyse splénique, l'état d'instabilité médullaire dont la microsphérocytose et la diminution de résistance globulaire constituent les stigmates sanguins d'origine, persistant même après splénectomie. La goutte et l'hyperuricémie des ictères hémolytiques familiaux apparaissent ainsi comme la conséquence d'un trouble du métabolisme endogène d'origine sanguine.

Essai du traitement du choc engendré par le complexe chaulmogra-cholestérol par administration préalable d'acide ascorbique. — M. **Champy** présente une note de MM. **Ratsimamanga** et **Janicaud** qui rappellent que des réactions générales ou locales graves ont arrêté toutes les tentatives d'injections intraveineuses ou intramusculaires de dérivés chaulmogriques. Ces auteurs ont constaté expérimentalement que les propriétés antichoc de l'acide ascorbique supprimaient ces réactions avec une injection chez le cobaye, deux chez le chien. On peut espérer l'utilisation sans incident chez les sujets prédisposés du complexe chaulmogra-cholestérol par voie intraveineuse à l'aide de l'acide ascorbique.

1er Juillet.

Rapport sur les condiments de remplacement. — M. **Tanon,** rapporteur, au nom de la Commission de l'alimentation, présente un rapport sur une demande du syndicat des fabricants de moutarde, tendant à remplacer ce produit susceptible de manquer, par une moutarde artificielle contenant de l'isothyocyanate d'allyle et colorée par le jaune naphtol. La Commission demande à l'Académie de ne pas accorder cette autorisation.

— L'Académie adopte cette conclusion.

Le diagnostic de l'épilepsie par l'électro-encéphalographie. — M. **Baudouin** montre que le tracé électro-encéphalographique indique des modifications caractéristiques chez 84 pour 100 des épileptiques de moins de 35 ans et chez 40 pour 100 des épileptiques de plus de 35 ans; encore faut-il ajouter qu'un certain nombre des épileptiques de moins de 35 ans ayant un électro-encéphalogramme normal ont été examinés trop loin d'un paroxysme, que d'autres ne présentaient que des crises purement psychiques et qu'un dernier avait des crises jacksoniennes; or c'est un fait assez paradoxal mais vérifié par plusieurs auteurs que l'épilepsie jacksonienne ne modifie pas les tracés cérébraux et cela même, comme l'auteur a pu encore le constater récemment, lorsque l'enregistrement est fait au moment de la crise; si l'on fait abstraction des cas qui ne rentrent pas dans le cadre de l'épilepsie vraie du type essentiel et des cas examinés en dehors de la période de choix, on arrive à une proportion de 97 pour 100 de tracés démonstratifs chez les épileptiques de moins de 35 ans; d'où la valeur diagnostique importante de l'encéphalographie.

Sulfamidothérapie et bronchectasie. Amélioration de l'infection bronchique. — MM. **F. Bezançon, P. Ameuille** et **G. Guiot** rapportent une observation quasi expérimentale de dilatation bronchique bilatérale, cylindrique avec quelques éléments sacciformes où la sulfamidothérapie (Dagénan) a déterminé une amélioration considérable des symptômes fonctionnels et généraux ; la médication entraînant un certain degré d'agranulocytose ne peut-être utilisée que d'une façon discontinue, chaque série médicamenteuse amenant très rapidement une diminution des 3/4 de l'expectoration, la sédation de la fièvre et de la toux, la suppression du médicament entraînant la reprise presque immédiate des symptômes.

Les auteurs rappellent les 2 observations rapportées par M. Cordey où la médication fut également suivie de succès; dans 6 autres cas personnels, ils n'ont eu par contre que des résultats incomplets.

L'inégalité des résultats s'explique par la varia-

bilité même des formes anatomocliniques de la dilatation des bronches et par les éléments multiples qui interviennent dans la production de l'expectoration elle-même. L'infection de la bronche due à des germes très variés n'est pas le seul élément qui détermine l'expectoration ; il faut faire jouer un rôle à toute une série de causes irritatives mécaniques, qui entretiennent la sécrétion bronchique en dehors même du foyer malade et sur lesquelles la sulfamidothérapie est sans action.

Dans une maladie comme la dilatation des bronches, on ne peut demander à la sulfamidothérapie qu'une action adjuvante, mais celle-ci a un rôle important ; en supprimant ou tout au moins en atténuant l'infection surajoutée, elle peut faire disparaître une partie des symptômes fonctionnels si pénibles de la maladie et même, dans certains cas où la lésion serait accessible à l'intervention chirurgicale, elle pourrait permettre une exérèse impossible à réaliser sur une bronche infectée.

— M. **Sergent** précise que les sulfamides n'agissent que sur les symptômes d'infection surajoutée, mais pas sur les lésions proprement dites.

— M. **Noël Fiessinger**, d'après les 35 cas connus avec 14 décès, de complications sanguines de la sulfamidothérapie, estime que le danger vient beaucoup plus des doses très prolongées que des fortes doses.

Les états de précarence en période de restrictions alimentaires. — M. **Polonovski** présente une note de MM. **Lambret, Boulanger, Swyngedauw** et **Driessens** qui ont recherché les précarences en vitamines A, B_1, C et D dans la population lilloise pendant la période de Janvier à Avril 1941 ; les plus répandues ont été les précarences C et A. L'hypovitaminose A est particulièrement redoutable chez l'enfant dont la croissance risque d'être profondément troublée ; dans la seconde enfance et dans l'adolescence, elle vient dans de nombreux cas ajouter ses effets nocifs à ceux des autres déficiences de la ration alimentaire ; on ne saurait trop recommander dans l'alimentation des enfants et des adolescents l'utilisation très large des végétaux riches en provitamine A pendant toute la période où ils sont abondants ; la distribution de vitamine A sous forme de bonbons chocolatés apparaît infiniment souhaitable.

L'apparition des légumes frais et des fruits abaissera sans doute la proportion importante des précarences C ; celles-ci sont probablement responsables de manifestations dont la fréquence augmente : gingivorragies, hémorragies post-opératoires ; mais c'est surtout la diminution de la résistance générale aux infections qui est à craindre chez les nombreux individus dont l'organisme est loin d'être saturé en acide ascorbique ; comme la vitamine A, puissant facteur anti-infectieux fait très souvent défaut, il faut redouter l'augmentation de la morbidité que la sous-alimentation générale favorise au plus haut point.

Douleurs des lépreux et infiltrations anesthésiques du sympathique. — M. **Lecercle** (Damas) rappelle que les lépreux peuvent présenter des douleurs atroces ; on les a traitées indépendamment du traitement de base, par les analgésiques habituels, la diathermie, la radiothérapie, le venin de cobra, le virus antirabique avec des résultats inconstants ou nuls. Le caractère causalgique des symptômes a incité l'auteur à des essais d'infiltrations anesthésiques du sympathique ; dans trois cas rebelles à toute autre thérapeutique, le bénéfice a été évident, chaque nouvelle infiltration consolidant et augmentant l'effet des précédentes ; on a pu ainsi enrayer les poussées douloureuses aiguës de la maladie.

LUCIEN ROUQUÈS.

ACADÉMIE DE CHIRURGIE

25 Juin 1941.

Sur le traitement médico-chirurgical de la maladie de Nicolas-Favre avec sténose rectale. — MM. **Sylvain Blondin** et **André Bocage**. Dans cette observation de sténose rectale qui a été préalablement traitée par colostomie iliaque gauche, les sulfamides ont été administrés à la dose quotidienne de 3 *g.* et de 4 *g.* par périodes de 10 à 15 jours. Au bout de 3 mois, après l'ingestion de 100 *g.* de septoplix, toute infection est éteinte et l'état général est excellent. Au rectoscope, la muqueuse est saine et non ulcérée. Une résection endo-sphinctérinne est pratiquée la muqueuse en apparence saine est abaissée. On ferme la colostomie. Actuellement, la malade est continente, sans sténose, sans écoulement, sans polype.

Invaginations de l'appendice. — M. **Bonafos**. M. **Bergeret**, rapporteur. A l'occasion de 3 observations, M. Bergeret attire l'attention sur la thèse de M. Cotillon qui a recuilli 119 cas publiés dans la littérature.

On peut distinguer 5 variétés d'invagination de l'appendice Invagination de l'appendice en lui-même, invagination de l'appendice dans le cæcum sans participation de la paroi cæcale, invagination de l'appendice dans le cæcum avec participation de la paroi cæcale, souvent provoquée par une lésion de l'appendice, invagination appendico-cæco-colique, invagination, enfin, isolée de la muqueuse appendiculaire. Il faut retenir la fréquence des lésions de l'appendice dans la pathogénie de son invagination. On doit, dans le traitement, désinvaginer et enlever l'appendice. Une résection intestinale plus ou moins étendue peut s'imposer.

— M. **Küss** rappelle l'observation publiée en 1908 avec M. Guimbellot sur l'invagination rétrograde de l'appendice.

Appendicites curieuses. — M. **Bergeret** a réuni un certain nombre d'observations où les lésions appendiculaires étaient curieuses par leur morphologie, leur topographie ou l'anatomie pathologique : appendice en anse sous-cæcale, appendice gangréné dans une fossette para-duodénale, poche rétro-cæcale contenant de la sérosité et des grains de raisins, infarctus du méso-appendice, volvulus de la pointe de l'appendice.

De la section de la commissure postérieure de la moelle dans certaines douleurs des cancéreux. — M. **René Leriche**. On peut interrompre la sensibilité en coupant les fibres de la douleur qui s'entrecroisent au niveau de la commissure postérieure de la moelle. M. Leriche y a pensé depuis 1928. La section longitudinale médiane postérieure dans la région lombaire produit une anesthésie des deux membres inférieurs, alors que faite dans la région cervicale, elle n'entraîne que l'anesthésie des deux membres supérieurs, laissant intacte la sensibilité des deux membres inférieurs. Une section dans la région dorsale doit donc produire la suppression des fibres vectrices des excitations douloureuses de l'abdomen. M. Leriche l'a réalisée avec succès chez un cancéreux prostatique inopérable en coupant la commissure postérieure à hauteur de D4 sur 5 à 6 *cm.* Récemment, M. Wertheimer, dans 2 cas, a fait une myélotomie commissurale postérieure au niveau des 5e et 6e segments médullaires dorsaux. Les deux femmes atteintes de néoplasme pelvien étendu, ont été soulagées. Il faut retenir cette opération dans la chirurgie de la douleur.

Occlusion aiguë par spasme total du grêle, à la suite de l'administration d'un lavement salé. — MM. **René Leriche** et **Philippe Freih**. C'est à propos d'un curieux cas d'occlusion post-opératoire caractérisé par l'apparition de l'arrêt des matières et des gaz à la suite de l'administration d'un lavement salé que les auteurs attirent l'attention sur ce que l'on a pu appeler l'entérospasme.

Cliniquement, l'abdomen était très légèrement ballonné, sans péristaltisme et sans signe péritonéal. L'infiltration du splanchnique a amélioré le syndrome, mais devant la répétition des crises douloureuses et l'arrêt des gaz, on intervient. L'intestin était plat sur sa totalité, comme flétri et contracté. Il reprenait sa coloration et son diamètre normal dès son extériorisation. Il n'y avait nulle part aucun niveau liquide, ni distension gazeuse, ni bruit hydro-aérique. Sensation de crampe constante, ne se relâchant jamais, sans péristaltisme, avec ventre plat, tel était le tableau. Il faut retenir l'importance de l'épanchement ascitique libre, clair, séro-hématique qui expliquait le ballonnement. Certainement, il s'agit dans ces cas de phénomènes vaso-moteurs sous la dépendance d'une excitation vagale.

Le traitement héroïque de pareils cas semble être la double anesthésie du splanchnique répétée toutes les 6 ou 7 heures qui doit arriver à faire cesser le spasme.

Cette observation a l'intérêt d'attirer l'attention sur l'étude de l'occlusion qui doit être reprise sous l'angle de l'innervation pariétale de l'intestin.

— M. **L. Bazy**. Y a-t-il corrélation entre la quantité de liquide épanché et le spasme.

— M. **R.-Ch. Monod**. Dans 3 cas, sans obstacle apparent, l'occlusion qualifiée spasme intestinal a cédé à l'intervention chirurgicale.

— M. **Moulonguet** dans deux cas de pneumopéritoine, a observé des phénomènes semblables ; le phénomène liquidien est le premier en date et commande l'état de spasmodicité intestinale. Il a suffi de vider le liquide et le gaz intra-péritonéal pour réveiller le péristaltisme intestinal.

— M. **P. Brocq**. Doit-on parler d'occlusion en présence d'un intestin plat avec du liquide intra-péritonéal ?

— M. **Métivet**. M. Hartmann apprenait, il y a trente ans, l'existence de spasme intestinal sans obstacle guéri par simple laparotomie.

— M. **Leriche**. La radiographie n'aurait rien appris. Le liquide doit être une conséquence et non la cause du spasme.

Rôle du système neuro-végétatif dans la production de l'hypochlorémie au cours de l'occlusion. — MM. **O. Lambret** et **J. Driessens**. Beaucoup d'explications ont été données au mécanisme de la transformation de l'état général après rechloruration dans l'occlusion intestinale. Or, et certaines observations, dont une personnelle, le prouvent, la théorie de Wangensteen semble vraie. La distension paraît être à l'origine des phénomènes toxiques. L'hypochlorémie se corrige automatiquement à mesure que diminue, puis disparaît la distension, ce qui revient, disent les auteurs, à déduire que cette même distension joue un rôle essentiel dans la production de l'hypochlorémie.

Distension ne veut pas dire seulement dilatation. La distension implique l'idée d'un traumatisme qui agit sur la muqueuse douée d'une grande sensibilité, qui affecte donc les plexus intra-pariétaux ainsi que les filets des mésos.

Les auteurs avaient déjà publié leurs suggestions personnelles au Congrès de médecine de Marseille de 1938. Ils ont comparé l'anse occluse à un foyer traumatique. La torsion ou la strangulation de l'intestin représentent en effet un traumatisme comparable à celui de la manipulation de l'intestin avec tiraillement des mésos. On retrouve chez le chien et le lapin après ligature de l'intestin à des hauteurs variables un syndrome humoral comparable à celui du choc traumatique : hypochlorémie, augmentation de l'urée sanguine, de l'azote non protéique, de la polypeptidémie, de la glycémie, chute de la réserve alcaline, concentration sanguine. De plus, on constate, après sacrifice de l'animal quelques heures plus tard, une accumulation de chlore dans les tissus intestinaux. Les auteurs considèrent donc que l'hypochlorémie est la conséquence de l'exhémie plasmatique intense qui se fait au niveau de tout tissu lésé par un traumatisme quelconque. En somme, la médication chlorurée qui garde toute son importance a une valeur plus symptomatique que curatrice.

— M. **Leriche** montre deux radiographies d'une occlusion où l'infiltration des splanchniques a entraîné une sédation des phénomènes occlusifs.

— M. **Jean Gosset** à l'appui de travaux étrangers, démontre que l'on a attaché trop d'importance aux phénomènes toxiques de l'occlusion intestinale. Notre croyance en une origine toxique des accidents occlusifs mérite d'être révisée et il semble qu'il y ait une analogie entre les réactions anatomiques et biologiques du choc traumatique et de l'occlusion intestinale. Certains auteurs ont prouvé que les lésions observées chez les animaux morts d'occlusion étaient identiques à celles du choc et au point de vue physio-pathologique le phénomène dominant est la diminution de la masse sanguine circulant avec hémo-concentration. La rechloruration, au lieu d'avoir une action spéci-

fique ou antitoxique, a surtout pour but de rétablir l'équilibre des électrolytes rompu par la déperdition plasmatique. Comme dans le choc, le point essentiel est de reconstituer le volume sanguin insuffisant.

— M. **de Fourmestraux**, à l'appui d'une observation heureuse, insiste sur l'intérêt de l'infiltration des splanchniques dans les occlusions sans obstacle mécanique évident.

— M. **Soupault.** Les travaux de Heller et de son école ont attiré l'attention sur la gastrostomie complémentaire dans l'occlusion intestinale. On peut ainsi aspirer le liquide de stase gastro-intestinal.

12 gastrectomies pour ulcère gastro-duodénal perforé en péritoine libre. — M. **A. Ameline** apporte le fruit de son expérience dans le traitement de l'ulcère perforé, basée sur 12 cas traités par gastrectomie. Il donne les détails concernant l'horaire, le sexe, l'âge, le siège, l'aspect macroscopique et histologique de la perforation, l'étendue et le type de la résection, le drainage. Il n'y a eu aucune mort. Les résultats éloignés s'étagent chez 11 malades de 10 ans à 2 mois et sont tous d'une qualité exceptionnelle.

Dans l'ensemble, grâce à un diagnostic précoce, les malades ont été opérés tôt après le début clinique de la perforation, dans l'ensemble entre la 3e et la 6e heure, certains plus tôt, un autre à la neuvième heure. L'opération se conduit facilement. L'anesthésie générale, qui a été utilisée dans 7 cas, sans inconvénients, est préférable en péritoine enflammé et iritable. L'aspiration électrique rend de grands services et la quantité de liquide épanché n'influence pas les suites opératoires. L'œdème des mésos permet une pédiculisation aisée du duodénum pour sa fermeture en 3 plans. M. Ameline insiste sur le fait qu'il a été amené à intervenir dans de bons cas, chez des sujets jeunes, maigres, non tarés, dans son service, avec un personnel adapté à ses habitudes. D'autre part, l'auteur ne peut comparer cette statistique avec celle qui comporte toutes les perforations ulcéreuses qu'il a vues ou traitées. M. Ameline rappelle la statistique imposante de Judine : 888 résections avec 9 pour 100 de mortalité; 286 opérations palliatives avec 33,5 pour 100 de mortalité; les résections ont donné 88,63 pour 100 de résultats excellents, 9,09 pour 100 de résultats satisfaisants, 2,13 pour 100 de mauvais résultats; l'auteur reprend les conclusions que l'on peut formuler : la gastrectomie a des indications de nécessité, dans l'impossibilité où se trouve le chirurgien de recourir à un traitement palliatif par suite des conditions locales; le délai de six heures peut être aisément reculé jusqu'à 10 ou 12 heures; l'obésité et les tares cardio-pulmonaires constituent des contre-indications; l'ulcère haut situé de la petite courbure et l'ulcère bas du duodénum, sont moins justiciable de la résection; comme l'a dit M. Brocq, il faut du temps, des aides et de l'entraînement.

— M. **Brocq** rappelle le travail qu'il a fait sur cette question et appuie de toute son autorité les conclusions de M. Ameline. Une meilleure organisation du service d'urgence permettra certainement d'augmenter les chiffres des statistiques.

Traitement pré-opératoire par la pompe de l'occlusion intestinale aiguë. — MM. **H. Mondor, Cl. Olivier** et **O. Orani** retiennent, parmi 7 malades qui ont bénéficié de ce traitement, deux cas dont ils soumettent les radiographies à la compagnie. L'un concerne un épithélioma du grêle où l'occlusion aiguë a cédé à l'aspiration; la radiographie ne montrait plus de niveaux liquides; l'autre cas était celui d'une occlusion à type inflammatoire liée à une appendicite méso-cœliaque associée à un fibrome utérin; la méthode de Wangensteen a libéré complètement l'intestin et a permis une intervention à froid dans d'excellentes conditions.

Présentation de radiographies. — M. **André Richard.** Chez l'adulte, la luxation pathologique dans la coxalgie est toujours grave et d'un traitement difficile. Grâce à la traction par broche de Kirschner, on peut obtenir une bonne réduction fixée ultérieurement par arthrodèse.

Cordier.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

4 Juillet 1941.

Les manifestations tardives de la gonococcie du nouveau-né. — M. **Ribadeau-Dumas**, Mlle **Rist** et M. **Bouillé** remarquent que les manifestations de la gonococcie sont toujours graves chez le nourrisson. Souvent il s'agit de rhino-pharyngite ou d'arthrite, exceptionnellement d'anorectite ou d'urétrite. L'ophtalmie purulente n'a pas fréquemment un caractère grave.

Contrairement aux autres traitements, les sulfamides ont un effet remarquable.

Discussion : M. **Loeper.**

Cancer bronchique avec bronchectasie chez un tuberculeux. — MM. **Ameuille** et **Lemaire** rapportent l'observation d'un tuberculeux chez lequel on fit le diagnostic de cancer bronchique. Les lésions tuberculeuses se résumaient à une petite caverne de l'extrême sommet.

A l'autopsie, outre le cancer et la tuberculose, on a trouvé des bronchectasies en amont du cancer. Le diagnostic n'en a pas été fait, en raison de l'oblitération bronchique qui a arrêté le lipiodol. C'est vraisemblablement la sténose qui est à l'origine de la dilatation des bronches.

Discussion : M. **Loeper.**

Polypose rectocolique généralisée essentielle. Colectomie datant de 2 ans. — MM. **P. Hillemand, J. Charrier** et **R. Génévrier**, après avoir rappelé l'extrême gravité de la polypose rectocolique généralisée essentielle, rapportent l'observation d'une jeune fille atteinte de cette affection depuis 1934. Ils ont eu recours à la technique opératoire préconisée par l'un d'eux, avec son maître R. Bensaude et P. Augier. Ils ont commencé par nettoyer par l'électrocoagulation tous les polypes rectaux recto-sigmoïdiens, en remontant jusqu'à 24 *cm*. Puis l'un d'eux a pratiqué une iléo-sigmoïdostomie en plaçant la bouche au niveau de la zone ainsi traitée. Puis, au bout de quelques semaines, une colectomie totale.

Ils viennent de revoir leur malade, opérée depuis 2 ans, qui présente un excellent état général.

L'examen radiologique leur a montré une distension du moignon sigmoïdien, au niveau duquel se voient quelques polypes. Une résection de ce moignon pourra être envisagée ultérieurement.

Ils ont électrocoagulé à nouveau quelques polypes développés au niveau de la muqueuse rectale.

Quoi qu'il en soit, les auteurs insistent sur la transformation considérable de la malade et sur le fait qu'une intervention précoce avec une technique bien réglée donne d'excellents résultats et permet de sauver des sujets voués à la mort.

Pneumothorax spontané chronique chez un tuberculeux fibreux de 58 ans. Occlusion thérapeutique de la perforation par la méthode pleuroscopique. — MM. **Guy Albot, Pigeon** et **Loiseau** rapportent l'observation d'un tel pneumothorax qui présente trois points intéressants : l'âge avancé du malade; il s'agit non d'un pneumothorax tuberculeux, mais d'un pneumothorax chronique chez un tuberculeux; enfin, la pleuroscopie a permis de pratiquer dans la perforation des injections de chlorhydrolactate double de quinine et d'urée à 30 pour 100 qui ont déterminé l'occlusion de la perforation.

Les signes fonctionnels se sont améliorés. Le pneumothorax a été entretenu par la suite en raison des lésions pulmonaires sous-jacentes.

A propos d'un syndrome neuro-œdémateux. — MM. **Carrière** et **Auguste** (Lille) présentent une note dans laquelle ils rappellent avoir décrit autrefois un syndrome neuro-œdémateux très voisin de celui qui a été l'objet de plusieurs communications récentes à la Société. Dans les cas qu'ils ont observés, il y avait en outre de l'éosinophilie et des signes de néphrite.

Pneumothorax et kyste géant. — M. **Cathala** présente le cas d'un pneumothorax généralisé qui a succédé à une pleurésie purulente. L'air a peu à peu remplacé le liquide et finalement il y avait disparition totale de toute ombre parenchymateuse et disparition du hile. Le diagnostic de kyste a été soulevé pour ces raisons. A l'autopsie, on a trouvé à la fois un kyste aérien et un pneumothorax.

Myxœdème de la ménopause 15 ans après une thyroïdectomie pour maladie de Basedow. — MM. **Maurice Dérot, M. Goury-Laffont** et **R. Tricot.** La malade dont il s'agit a subi en 1923 une thyroïdectomie pour maladie de Basedow dont les effets ont été des plus favorables pendant plusieurs années. En 1938 s'installent progressivement des symptômes d'infiltration cutanée, de ralentissement physique et psychique, tandis que le métabolisme de base s'abaisse à — 11 pour 100. La ménopause a lieu à la même date. Les auteurs envisagent l'existence d'un mécanisme compensateur peut-être hypophysaire dont le dérèglement au moment de la ménopause a entraîné l'apparition du myxœdème.

Hémiplégie avec épilepsie dite pleurale. Observation anatomo-clinique. Rôle de l'embolie gazeuse. — MM. **J. Debray, S. de Sèze** et **J. Anet** présentent le cas d'une asystolique de 45 ans présentant un volumineux épanchement pleural gauche. A la troisième ponction, après évacuation de 500 *cm*³, le liquide est devenu sanglant. En même temps apparaît une hémiplégie droite, puis des accès convulsifs à gauche avec perte de connaissance. Durant 2 jours, les crises se sont répétées; la température est montée à 39° et la tension artérielle à 23-13. La mort est survenue le 3e jour.

A l'autopsie, état congestif cortical avec nombreuses hémorragies, surtout dans la région temporo-pariétale gauche.

Les auteurs discutent la pathogénie de cet accident et pensent qu'il s'agit probablement d'une embolie gazeuse.

— M. **Hillemand** demande si un examen des surrénales a été fait, car il a vu un cas analogue à l'autopsie duquel il a trouvé d'importantes lésions surrénales.

Hémopathie benzolique. Action du 695 sur la fièvre. — MM. **Debray, A. Domart, A. Dauset** et **L. Fressinaud** présentent le cas suivant : Un homme de 45 ans, travaillant depuis quelques mois au milieu de vapeurs de benzol, entre à l'hôpital dans un état de prostration profonde et avec une température au-dessus de 40°. Malgré les risques que semblait devoir comporter une telle thérapeutique, les auteurs se décident à utiliser le 693. En 2 jours de traitement, la température tombe à 36°8. Après 12 jours d'apyrexie, une poussée thermique nouvelle est aussi facilement réduite, ainsi qu'une troisième poussée ultérieure.

Le noyau benzolique du 693 ne semble pas avoir eu dans ce cas d'action fâcheuse sur le chiffre des granulocytes, qui ne fut guère modifié.

— M. **Coste** a observé les bienfaits des sulfamides dans une complication infectieuse survenue au cours de la maladie de Biermer. Il pense que leur emploi est justifié contre toute infection survenant au cours de cette maladie.

Etude d'un cas de tétanie parathyréoprive. — MM. **Costes, Barnaud** et **Hervet** rapportent un cas de tétanie post-opératoire typique cliniquement et biologiquement. Le fait curieux est que les crises survenaient presque uniquement à la période des règles.

Ultérieurement, un léger myxœdème étant apparu, la guérison est survenue sans que cependant la calcémie soit changée.

— M. **Chabrol** a également observé un cas de tétanie menstruelle. La malade présentait en outre des hémorragies viscérales survenant aux mêmes moments. Il y avait de l'hyperfolliculinémie. Tout a guéri avec l'injection de lutéine.

Poly-ostéochondrite familiale. — MM. **Coste** et **Turpin** présentent un cas familial de cette affection ayant frappé le père et le fils. Il signale les rapports qui unissent cette maladie à toute une série d'affections des épiphyses et pense qu'il y a lieu de revoir et de reclasser d'une façon plus précise tous ces troubles.

H. Lenormant.

SOCIÉTÉ ANATOMIQUE

5 Juin 1941.

Endométriose utérine diffuse cancérisée et cancer du corps utérin. — MM. **J.-P. Lamare, E. Wallon, H. Payer** et **P. Isidor.** Bien qu'il soit nécessaire, ainsi que le soulignent P. Brocq et J. Varangot, de montrer une extrême prudence avant de porter le diagnostic de transformation cancéreuse de l'endométriose, il semble que dans ce cas, particulièrement démonstratif, l'indépendance des deux processus néoplasiques, l'enveloppe de chorion cytogène qui accompagne les tubes endométrioïdes, cancérisés ou non, la transformation épithéliomateuse *in situ* de ces tubes, en dehors de tout envahissement par le néoplasme endométrial, le développement multicentrique, enfin, de l'épithélioma sur endométriose conduisent à affirmer catégoriquement la coexistence des deux processus pathologiques.

Il est intéressant, du point de vue clinique, de signaler que l'endométriose utérine n'a jamais provoqué, dans ce cas, les troubles classiques de cette affection avant la ménopause, que la vie génitale de la malade n'a jamais présenté le moindre incident et que, malgré la présence de tubes endométrioïdes interstitiels, souvent situés en bordure des lymphatiques et des capillaires sanguins, il n'y a jamais eu greffe à distance de fragments épithéliaux.

Les « rapports périlleux », selon l'expression de Gricouroff, qui existent entre formations endométrioïdes et cavités vasculaires ne semblent donc pas constituer un élément suffisant pour expliquer le transport par voie vasculaire et la greffe à distance du tissu hétérotopique. Il est curieux, enfin, de constater la persistance de l'endométriose après une ménopause vérifiée cliniquement et anatomiquement (involution sénile totale des deux ovaires).

Embolie cérébrale gazeuse, épilepsie et mort au cours d'un lavage de plèvre. — MM. **Timsit, J. Torlet, P. Isidor.** Au cours d'un lavage de plèvre pour empyème compliquant un pneumothorax thérapeutique chez un homme de 37 ans, survient une syncope respiratoire; à la suite d'une injection d'ouabaïne, la respiration reprend faiblement; c'est alors qu'éclate une crise d'épilepsie généralisée avec signes d'atteinte du faisceau pyramidal. Le patient succombe 96 heures après le début des accidents, sans avoir repris connaissance. L'autopsie ne put mettre en évidence la moindre perforation pulmonaire mais montra un processus hémorragique cérébro-méningé discret des régions péri-rolandiques droite et gauche. Il est vraisemblable qu'au cours du lavage une certaine quantité d'air a pénétré dans la veine pulmonaire et a gagné les artères cérébrales où elle a formé embolie.

Paraplégie complète par pachyméningite tuberculeuse à évolution aiguë. — MM. **Noël Fiessinger, Ch. Rendu** et **M. Lamotte.** Chez un homme de 53 ans, la constatation d'un syndrome de paraplégie flasque d'origine centrale, de début brutal, correspondant à une section physiologique complète de la moelle, a fait porter tout d'abord le diagnostic de myélite et rechercher une étiologie syphilitique qui ne put être confirmée. Malgré la probabilité clinique d'une tuberculose pulmonaire, l'existence d'une myélite tuberculeuse isolée apparaissait aléatoire. L'existence de douleurs radiculaires au début de l'évolution, les résultats de la manœuvre de Q.-S. apportèrent la preuve d'une compression médullaire. On a recherché alors à la rattacher à un mal de Pott latent se compliquant de la rupture d'un abcès dans le canal rachidien ou d'une poussée d'œdème rachidien. L'examen de la colonne osseuse resta pourtant négatif.

C'est seulement l'autopsie qui, chez ce tuberculeux pulmonaire, montra le caractère isolé d'une très importante pachyméningite compressive dont la structure étiologique était typiquement tuberculeuse. La sémiologie clinique peut s'expliquer d'une part par la compression médullaire et d'autre part par le retentissement circulatoire entraîné par cette compression.

Rhabdomyosarcome de l'utérus. — MM. **Français, Roger Leroux, Hamel** et **Bouroullec.** L'examen d'une pièce d'hystérectomie chez une femme de 65 ans montre que la cavité est remplie par une masse bourgeonnante s'implantant sur la face postérieure. Histologiquement, endométriomes multiples de la paroi utérine et prolifération sarcomateuse avec présence de nombreux éléments néoplasiques musculaires striés.

Pour expliquer l'origine de cette tumeur exceptionnelle, l'hypothèse d'une dysembryoplasie ne paraît pas devoir être retenue. Par contre, l'existence de très nombreuses figures de transition entre le réticulum cytogène et les cellules musculaires striées plaide en faveur d'une déviation évolutive des cellules du chorion. Cette conception d'une métamorphose occasionnelle de cellules indifférenciées en cellules musculaires striées a déjà été soutenue par Pfannanstiel.

Pancréatite suppurée et nécrosante. — MM. **Lubin, Fr. Thiébaut** et **Joussaume** rapportent l'observation anatomo-clinique d'un cas de pancréatite aiguë suppurée et nécrosante. Malgré l'opération faite à la 12e heure, la mort est survenue 24 heures après le début des accidents. L'examen histologique a montré, au milieu d'une importante sclérose du pancréas, des îlots parenchymateux suppurés et abcédés, avec nécrose, mais sans stéato-nécrose.

B. Duperrat.

SOCIÉTÉ DES CHIRURGIENS DE PARIS

16 Mai 1941.

Un cas de localisation primitive à l'estomac de la maladie de Hodgkin. — M. **Jean Lanos** apporte les détails de cette observation où les examens cliniques et radiologiques ne permirent de déceler aucune localisation ganglionnaire ou médiastinale, alors que l'examen de la tumeur gastrique (présence de cellules de Sternberg) permet d'affirmer la maladie de Hodgkin.

Un cas de prurit rebelle guéri par la résection du nerf présacré. — M. **Jean Lanos** apporte l'observation d'une malade de 40 ans, vierge, qui souffrait depuis 9 ans d'un prurit vulvaire tenace et si insupportable que la malade avait des idées de suicide. Toutes les thérapeutiques médicales avaient successivement échoué. La novocaïnisation puis l'alcoolisation des nerfs honteux n'amenèrent que quelques heures de tranquillité. La résection du nerf présacré, faite le 23 Mai 1939, supprima net le prurit, qui n'a pas reparu depuis 2 ans.

A propos de 2.500 anesthésies rectales au tribromœthanol. — MM. **Masmonteil** et **Vautier.** L'anesthésie au rectanol est d'une innocuité presque absolue. On peut l'employer non seulement chez l'adulte, mais aussi chez l'enfant et même chez le vieillard. Les interventions sur l'estomac ou sur les os des membres inférieurs seront toutefois mieux réalisables à l'anesthésie locale ou rachidienne. Mais, à part la chirurgie hépatique chez les ictériques ou la chirurgie du rectum et du côlon gauche, aucune intervention ne comporte en elle-même de contre-indication à l'emploi du rectanol. Les suites opératoires au réveil et dans les jours suivants sont très améliorées. D'administration facile, ce mode d'anesthésie permet de gagner du temps au cours des séries opératoires et évite des incidents en salle d'opération.

Enfin, le malade se sent épargner des impressions pénibles; les meilleures attestations de l'amélioration ainsi obtenue dans l'anesthésie sont faites par les malades. Ils se font, en effet, souvent eux-mêmes les propagandistes de cette méthode, soit qu'ils la recommandent, soit qu'ils la sollicitent, et diminuent d'autant les préventions d'usage contre la chirurgie.

Sur un cas d'ostéomyélite du frontal à bacille de Friedländer. — M. **Guillot** présente un cas dans lequel une ostéomyélite frontale de cette nature apparut 3 mois après des accidents pulmonaires. La mise à plat et la vaccinothérapie ont amené la guérison, alors que le traitement par les sulfamides n'avait pas semblé donner de résultat.

G. Luquet.

SOCIÉTÉ DE PATHOLOGIE COMPARÉE

11 Mars 1941.

Considérations nouvelles sur la physiologie de l'Ectoplacenta humain. — MM. **A. Brindeau, H.** et **M. Hinglais.** L'épithélium chorial représente un organe actif au point de vue cytologique, diastasique et hormonal. Abondante production d'une hormone gonadotrope lutéinisante dont la sécrétion prend le caractère d'un fait spécifique.

Sur cette particularité est fondée la caractérisation biologique de ce tissu dans l'organisme : le diagnostic biologique de la grossesse.

La relation entre l'abondance de la sécrétion et la vitalité du tissu plasmodial est assez parallèle pour que le titrage de l'hormone produite serve de méthode d'évaluation de la vitalité placentaire. C'est sur ce principe qu'a pu être fondée toute une méthode de diagnostic différentiel des formes pathologiques de la grossesse : œufs morts, môles hydatiformes, faiblesse ou hyperactivité placentaire et même étude biologique des suites môlaires permettent de poser le diagnostic de dégénérescence maligne des restes môlaires. L'étude qualitative et quantitative des prolans apporte des indications pour le diagnostic, le pronostic et la thérapeutique des tumeurs testiculaires chez l'homme.

Observations se rapportant à l'action des hormones hypophysaires sur la sécrétion lactée. — M. **Hamelin** rapporte 4 observations qui soulignent le rôle important de la prolactine pour l'établissement et l'entretien de la sécrétion lactée chez la femme. Toutes les hypogalacties ne reconnaissent pas cette thérapeutique exclusive, mais il semble toutefois que la prolactine donne des résultats notables dans plus de 50 pour 100 des cas traités.

Des conséquences fâcheuses d'une alimentation du bétail avec des résidus industriels surazotés. — M. **Pierot.** Certains résidus industriels employés dans l'alimentation du bétail ont fait apparaître des troubles morbides inconnus et ont altéré la valeur thérapeutique et alimentaire du lait. Le virus de la fièvre aphteuse semble particulièrement sensible à un régime surazoté. Il semble que le lait de tourteau utilisé pour l'alimentation du nouveau-né soit nocif. Cet aliment étant susceptible de provoquer des troubles intestinaux. Le régime des vaches laitières modifie la valeur thérapeutique du lait. La crise économique actuelle retirant du commerce les résidus industriels autrefois employés à la fumure des terres semble avoir rendu à la fièvre aphteuse sa physionomie d'autrefois avec ses caractères de bénignité, réalisant ainsi une expérience de laboratoire de grande envergure. Il serait intéressant de savoir par la suite si la fièvre aphteuse qui menaçait ces dernières années de détruire notre cheptel disparaîtra au point d'apporter une démonstration éclatante aux constatations de M. Pierot.

8 Avril 1941.

A propos du procès-verbal. — M. **Lecoq** demande à la Société un conseil sur la conduite à tenir pour les laits souillés provenant de vaches non soumises à un examen vétérinaire, et demande si, en dehors de la méthode qui consiste à abattre les animaux présentant des lésions de mammites streptococciques, il n'existe pas un moyen médical de les soigner, le service vétérinaire estimant jusqu'à présent que seul l'abatage devait être retenu.

Rôle de l'alcool dans la nutrition, sa valeur comme aliment. — M. **F. Maignon** montre au cours de son exposé que l'énergie respiratoire d'oxydation intervient dans les synthèses; il n'est pas douteux que l'alcool exogène ajoute son action à celle de l'alcool endogène; que la discussion reste ouverte en ce qui concerne le rôle de l'alcool dans le travail physiologique musculaire et la thermogénèse des tissus. Il n'est pas douteux que l'alcool même exogène intervient indirectement et faiblement dans le travail musculaire en contribuant à assurer par son oxydation la nouvelle synthèse du glycogène dont la fermentation lactique produit l'énergie utilisée à la synthèse du phosphagène

dont l'hydrolyse brusque est la source énergétique directe du travail musculaire.

L'alcool intervient dans la fonction thermogène, mais d'une manière limitée par les possibilités de production d'alcool déshydrase variant suivant l'espèce envisagée. L'irruption brusque et abondante d'alcool exogène dans l'organisme produit des perturbations dont la plus grave est l'action excitante, puis paralysante exercée sur les centres nerveux et aussi l'action irritante sur les parenchymes déterminant la sclérose.

En conclusion l'alcool endogène fonctionne comme facteur de produits utilisables, l'alcool exogène peut, dans une certaine mesure, ajouter son action à celle de l'alcool endogène intervenant dans l'entretien du travail physiologique et de la thermogénèse. On ne doit donner l'alcool qu'à faibles doses afin qu'à aucun moment sa concentration dans le sang et les tissus ne permette une action toxique. L'alcool est un aliment toxique à doses un peu fortes n'ayant qu'une très faible valeur alimentaire en raison des possibilités de son utilisation.

Les perforations utérines dans l'espèce humaine. — M. **P. Séjournet** divise le sujet en trois groupes : les perforations utérines spontanées, les perforations utérines traumatiques en dehors du curettage, les perforations utérines au cours du curettage et par manœuvres criminelles.

1° Spontanées les perforations de l'utérus sont exceptionnelles, ne se rencontrant guère qu'au cours de l'évolution des cancers et des abcès de l'utérus.

2° Les perforations utérines en dehors du curettage sont rares, il s'agit plutôt de ruptures utérines succédant à de grands traumatismes tels qu'accidents de chemin de fer ou d'automobile, éboulements, écrasements divers. Les dégâts sont toujours considérables atteignant également l'enfant qui peut se trouver projeté dans la cavité abdominale à travers la brèche utérine. Mère et enfant sont voués à une mort certaine si les circonstances ne permettent une intervention chirurgicale rapide.

3° Les perforations utérines au cours du curettage sont de beaucoup les plus fréquentes.

En cas de perforation utérine le traitement consiste dans l'intervention rapide parfois haute ; seule la laparotomie permet de dresser le bilan exact des lésions. Perforation récente de petites dimensions, l'utérus n'étant pas affecté, la suture est justifiée et donne des guérisons sans sacrifice d'organes. Dans les autres cas l'hystérectomie s'impose, elle devra être pratiquée avec rapidité et suivie d'un large drainage. Bien que l'intervention comporte un pronostic réservé, elle compte cependant assez de succès pour devoir être toujours tentée, même en présence d'une situation paraissant désespérée.

Les perforations utérines chez les femelles domestiques. — M. **Berthelon** met en évidence la fréquence relativement grande des perforations utérines suivant l'espèce animale en raison du développement squelettique du fœtus, de la placentation, de la conformation du col différents chez les diverses femelles domestiques.

La gravité des perforations est en rapport avec la cause de l'accident, l'état de l'utérus, la situation de la lésion. Enfin, le traitement s'avère difficile, en raison des risques que présente la laparotomie dans les grandes espèces. Souvent on cherche seulement à éviter les complications infectieuses du traumatisme par l'antisepsie locale et l'administration d'antiseptiques généraux. On ignore de quelle façon s'opère la cicatrisation de la plaie, mais celle-ci est généralement d'une solidité suffisante pour permettre des gestations et des accouchements ultérieurs.

13 Mai 1941.

Observation d'un kyste para-urétral congénital. — M. **Hamelin** rapporte l'observation d'un enfant du sexe féminin n'ayant aucune dystrophie apparente, mais qui présente une tuméfaction vulvaire. L'examen montre l'orifice vaginal à la partie inférieure de la tumeur, l'orifice urétral étant complètement masqué, le diagnostic de kyste urétro-vaginal est fait. Une ponction a amené la disparition du kyste. Cette observation mérite d'être signalée parce que les cas de kystes para-urétraux sont rares.

Un nouveau moyen de limitation de l'expansion pulmonaire chez les tuberculeux, la compression méthodique du thorax, avec présentation d'appareil. — M. **Bayle** présente un appareil permettant la compression méthodique du thorax comme moyen de limitation de l'expansion pulmonaire chez les tuberculeux, et aussi une compression uni- ou bi-latérale progressive, précise et constante, appareil à compression pneumatique, muni d'un manomètre à mercure : on sait ainsi exactement la compression obtenue.

A propos du rapport de M. Maignon sur le rôle de l'alcool dans la nutrition, sa valeur comme aliment. — Pour M. **J. Chevalier**, l'appellation même alcool-aliment est des plus fâcheuses, l'alcool à son avis ne possédant aucune valeur alimentaire.

L'évolution morphologique du pallium télencéphalique chez les mammifères. — Mlle **Friant**, au cours d'un exposé accompagné de projections, fait l'exposé anatomique dans la série animale de l'évolution morphologique du pallium télencéphalique.

L. Grollet.

SOCIÉTÉS DE PROVINCE

SOCIÉTÉ DES SCIENCES MÉDICALES ET BIOLOGIQUES DE MONTPELLIER ET DU LANGUEDOC MÉDITERRANÉEN

(Section de Médecine et de Biologie)

21 Mars 1941 (*suite et fin*).

Rupture d'un anévrysme apexien du cœur consécutif à un infarctus myocardique. — MM. **L. Rimbaud, H. Serre,** Mlle **L. Bougarel** et M. **R. Sarran** rapportent l'observation d'un anévrysme de la pointe du cœur, avec pièce anatomique présentée.

Cet anévrysme s'est développé après un infarctus « camouflé », sans grandes manifestations cliniques. L'électrocardiogramme montrait l'existence de lésions coronariennes importantes et la radiographie ne décelait aucune anomalie sur le cœur qui était augmenté de volume.

L'évolution a été rapide : mort subite par rupture de la poche anévrysmale.

Un cas de tuberculose caséeuse aiguë généralisée. — MM. **J. Vidal** et **A. Vedel.** Chez une malade de 17 ans, les auteurs ont assisté à l'évolution d'une tuberculose aiguë se manifestant cliniquement par des signes d'infection générale, un épanchement pleural bilatéral, absence d'expectoration bacillifère, une hépato-splénomégalie, une poly-adénopathie cervico-axillaire, médiastinale et abdominale avec crises douloureuses aiguës abdominales. L'autopsie révéla la dissémination dans la plupart des viscères d'innombrables tubercules caséifiés (poumons, cœur, foie, intestin, etc...).

Trois cas de gommes du masséter. — MM. **J. Margarot, P. Rimbaud, J. Ravoire** et **A. Delmas** insistent sur la nécessité de ne pas oublier la syphilis en présence d'un trismus ou d'une tuméfaction du masséter de cause inconnue dans la discussion du diagnostic étiologique.

Maladie de Sutton. — MM. **J. Margarot** et **J. Ravoire.** Les divers cas de maladie de Sutton qui ont été publiés ne paraissent pas superposables. Les uns présentent à l'état de pureté le complexe « nævus halo-achromique », les autres comportent une association de taches de vitiligo authentiques développées en dehors des nævi.

Chez une malade atteinte de tuberculose pulmonaire un nævus pigmento-pileux de la face occupe le centre d'une plaque vitiligineuse dont le développement a entraîné en quelques mois l'involution de la tumeur primitive. Celle-ci s'est dépigmentée et a diminué de volume.

Altérations endocriniennes dans un cas de mongolisme. — MM. **Boudet, J. Balmès, Cazal** et **Allos.** Mongolisme classique chez une enfant de 7 mois, dont l'autopsie a montré l'existence d'un aspect fœtal des surrénales et de la thyroïde, avec involution précoce du thymus.

Amyotrophies et paresthésies régionales au cours de la maladie de Paget. — MM. **G. Giraud, J.-M. Bert** et Mlle **Bougarel** soulignent la fréquence des troubles sensitifs et trophiques segmentaires dans la maladie de Paget. Ils rapportent dans un cas une amyotrophie unilatérale des membres supérieurs et inférieurs accompagnée de troubles sensitifs. Ces troubles, attribués généralement à la sclérose médullaire, font intervenir la participation du sympathique, comme en témoignent les troubles vaso-moteurs associés.

Forme paraplégique de la maladie osseuse de Paget. — MM. **Giraud, J.-M. Bert** et Mlle **Bougarel** ont vu la maladie de Paget s'exprimer par une compression médullaire progressive avec paraplégie incomplète. Il existait un blocage incomplet du canal rachidien. L'affection s'est caractérisée par la très grande lenteur de son évolution. L'examen radiologique montrait une tumeur osseuse en forme de fuseau, l'exploration radiologique systématique de l'ensemble du squelette a permis seule de découvrir l'origine des accidents constatés.

Quelques faits cliniques à propos de la maladie osseuse de Paget. — MM. **G. Giraud** et **J.-M. Bert** rappellent à propos de quelques observations personnelles de maladie osseuse de Paget les symptômes les plus constants de cette affection. Ils soulignent les difficultés que peut présenter du point de vue radiologique la discrimination de l'image osseuse pagétique avec l'aspect réalisé dans la carcinomatose osseuse diffuse. Lorsque le néoplasme primitif demeure latent, le caractère évolutif permet souvent cette différenciation.

Evolution simultanée au cours d'une tuberculose pulmonaire, d'une méningite séreuse diffuse et d'un épanchement pleural consécutif à un pneumothorax artificiel. — MM. **J. Vidal, Fourcade** et Mme **Lescure.** Apparition d'un syndrome méningé fébrile chez une malade porteuse d'un pneumothorax artificiel droit. Le liquide céphalo-rachidien est très hypertendu ; son analyse cyto-chimique montre qu'il a conservé une complète intégrité. La ponction lombaire entraîne une sédation rapide des symptômes méningés. Un épanchement pleural droit est constaté au même moment.

Il paraît logique de rattacher à la tuberculose cette méningite séreuse diffuse qui a évolué parallèlement à un épanchement pleural. A signaler le rôle thérapeutique de la ponction lombaire.

Staphylococcie maligne de la face guérie par la sulfamidothérapie. — M. **J. Vidal** signale l'heureux effet thérapeutique de la sulfamidothérapie au cours d'une staphylococcie maligne de la face, très rapidement extensive.

Comportement des îlots de Langerhans du chien, soumis durant un jeûne de plusieurs semaines à des injections intra-péritonéales de doses croissantes d'extrait total diabétogène de lobe antérieur d'hypophyse. — M. **A. Loubatières.** Au cours du diabète de Young provoqué par injections à doses croissantes d'extrait total frais de lobe antérieur hypophysaire, on constate l'existence d'altérations profondes des cellules β des îlots de Langerhans.

Expérimentant sur un chien soumis au jeûne, et recevant des doses croissantes d'antéhypophyse fraîche, l'auteur ne retrouve plus ces lésions langerhansiennes. Il estime que l'hyperglycémie ne provient pas directement de l'action diabétogène de l'extrait antéhypophysaire, mais serait de cause indirecte. Il en fait la conséquence de l'épuisement des îlots de Langerhans soumis à un travail forcé chez l'animal alimenté et recevant des injections d'extrait antéhypophysaire.

Cardiopathie congénitale avec asystolie irréductible terminale. — MM. **Boudet, J. Balmès, Jeanjean, Cazal** et **Favaron.**

G. Giraud.

PETITES CLINIQUES DE "LA PRESSE MÉDICALE"

N° 562.

Une chorée sénile

Par Louis Ramond,

Médecin de l'hôpital Laennec.

Aujourd'hui, *mardi 20 Mai 1941*, se présente à notre policlinique une malade de 68 ans, remarquable, dès son entrée dans la salle de consultation, par sa démarche irrégulière, saccadée — véritable « démarche de pantin » — accompagnée de gesticulations des bras et de grimaces de la face. C'est, du reste, à cause de son agitation incessante dans la salle d'attente où elle ne pouvait littéralement pas tenir en place, au grand étonnement et aussi à l'effroi des autres consultants, que ma surveillante l'a fait passer devant nous avant son tour.

Il faut bien reconnaître que son aspect général, en dehors même de ses contorsions incessantes, est bien de nature à provoquer et à retenir l'attention. En effet, cette vieille fille de 68 ans — Mlle Berthe B... — a le chef surmonté d'une opulente chevelure blanche. Ses cheveux, coupés ras, sont rejetés en arrière, « loin du front », « à l'embusqué ». Son facies est coloré. Ses traits sont accentués. Elle a tout à fait l'air d'un vieil acteur comique. Cette ressemblance est encore accentuée par ses grimaces perpétuelles et par les éclats de rire dont elle ponctue fréquemment ses réponses, car elle paraît se moquer elle-même de ses contorsions, tout en reconnaissant leur caractère morbide, puisqu'elle vient précisément nous consulter pour en être débarrassée.

***

Assise en face de nous et priée de nous raconter son histoire, elle n'arrête pas d'écarter ou de rapprocher ses jambes, de les étendre ou de les plier, de souligner ses dires de grands gestes des bras et de mouvements de flexion et d'extension des doigts. Sa parole est hachée, explosive et aussi comme empâtée. Elle attribue ce trouble, qui paraît en rapport avec un excès de sécrétion salivaire, à une tuméfaction de sa langue, secondaire à une petite ulcération dentaire, maintenant guérie d'ailleurs.

Elle nous apprend qu'elle n'a jamais été mariée et qu'elle vit seule. Depuis vingt ans elle était vendeuse dans un grand magasin de passementerie. Elle a quitté sa place en *Septembre 1939* pour aller se réfugier en Auvergne, son pays natal. Elle est revenue à Paris après l'armistice. Elle vit, depuis lors, une vie calme de rentière : elle est inscrite au chômage!

Elle était fille unique. Son père est mort d'une pneumonie à l'âge de 32 ans. Sa mère est décédée à 77 ans d'un cancer de l'estomac.

Elle n'a jamais été malade. Mais, *le 25 Octobre 1940*, elle a été victime d'un accident dans les conditions suivantes. Elle se trouvait en promenade place de l'Alma. Elle était sur le trottoir quand un gros camion, faisant un grand bruit, est passé à grande allure tout près d'elle. Sous l'influence de la surprise et peut-être du déplacement d'air, elle a été prise d'un vertige et elle est tombée à terre sans perdre connaissance. Elle s'est relevée aussitôt toute seule, et elle est rentrée à pied chez elle, à 600 *m.* environ de là, accompagnée par des passants charitables. Elle est restée ensuite quelques jours à la chambre, sans aucune blessure. Puis elle a repris sa petite vie de retraitée, tout comme si rien ne s'était passé.

Un mois plus tard, *à la fin du mois de Novembre 1940*, elle a souffert des deux genoux. Il s'agissait d'arthralgies simples sans tuméfaction, ni rougeur, ni chaleur locales. Tout a disparu en quelques semaines après ingestion de salicylate de soude.

Ce n'est qu'il y a quinze jours environ — — donc *vers le 5 Mai* — que Mlle B... a commencé à s'apercevoir qu'elle présentait des mouvements involontaires et brusques de ses membres. Bientôt son entourage a été frappé par ses grimaces et par ses gestes désordonnés dont la fréquence et l'amplitude allaient chaque jour en augmentant, au point que le conseil lui a été donné hier de venir consulter à Laennec.

***

1° Le signe capital de la maladie de cette femme, c'est donc un trouble moteur caractérisé par des *mouvements involontaires*, mais *parfaitement conscients, généralisés à tout le corps, brusques, de grande amplitude, désordonnés* et *sans aucun rapport avec un acte déterminé.*

Etudions-les segment par segment.

La tête est constamment tournée en tous sens, comme celle d'un oiseau quand il est posé et par conséquent sur le qui-vive.

Les petits muscles de la face ne cessent de se contracter irrégulièrement, successivement et sans aucune synergie, plissant le front, clignant les yeux, déformant la bouche..., multipliant les grimaces.

La parole, vous l'avez entendu, est saccadée et explosive.

Aux membres supérieurs : les épaules se haussent fréquemment ; les bras et les avant-bras sont en état perpétuel de gesticulation; les mains et les doigts se contorsionnent sans arrêt et exécutent même par moments des mouvements de reptation qui rappellent ceux de l'athétose.

Les membres inférieurs ne peuvent rester en place quand la malade est assise. Leur agitation désordonnée donne à sa démarche un caractère très particulier ; cette vieille fille marche « comme un pantin », « comme un polichinelle ».

Le tronc seul est peu mobile par lui-même. Il est seulement déplacé par les contorsions des bras, l'agitation des membres inférieurs et les mouvements de la tête et du cou.

Tous ces mouvements involontaires sont manifestement exagérés par les émotions. Vivant seule la malade ne peut pas nous dire s'ils cessent pendant le sommeil. Elle affirme, en tout cas, qu'ils diminuent de nombre et de violence quand elle est seule et au calme.

Il n'existe aucun trouble subjectif de la sensibilité ni aucun trouble sphinctérien.

L'intelligence et la mémoire sont parfaitement bien conservées. Il y a un certain degré d'hyperémotivité qui se traduit par la facilité avec laquelle cette vieille fille éclate de rire ou voit ses yeux se mouiller de larmes à propos de rien.

2° L'examen neurologique est presque complètement négatif. Au point de vue moteur, il n'y a pas la moindre paralysie, ni la moindre atrophie musculaire ; mais il existe un peu d'hypotonie musculaire caractérisée par la flexion exagérée de l'avant-bras sur le bras et de la jambe sur la cuisse.

Il n'y a pas de troubles objectifs de la sensibilité.

Il est impossible d'apprécier l'état des réflexes tendineux parce que l'on ne peut jamais obtenir un relâchement musculaire complet.

Le signe de Babinski fait défaut des deux côtés.

Les pupilles sont égales et réagissent bien à la lumière et à l'accommodation.

Nous ne pouvons pas savoir s'il existe des troubles cérébelleux par suite des mouvements involontaires incessants de la malade.

3° L'examen somatique complet montre le parfait état de tous les organes.

Le cœur, en particulier, est régulier. Il bat à 78 par minute. Il ne présente aucun souffle orificiel à l'auscultation.

Les artères sont souples. La pression y est de 14×8 au Vaquez.

Les poumons, le foie, la rate, les reins, l'estomac, l'intestin... tout est normal et fonctionne bien.

Les urines ne renferment ni sucre ni albumine.

Il n'y a pas de fièvre ni d'amaigrissement.

***

I. En somme, cette consultante est atteinte d'une affection exclusivement constituée par des mouvements involontaires mais conscients, brusques, désordonnés, de grande amplitude, illogiques — c'est-à-dire sans aucun rapport avec un acte déterminé — continuels, mais exagérés par les émotions, qui ont tous les caractères des mouvements choréiques. Nous pouvons donc dire qu'elle est atteinte de chorée.

II. En effet il ne peut être question chez elle ni d'athétose, ni de myoclonies, ni de tics, et encore moins de tremblement.

1° Assurément, certains mouvements de ses mains et de ses doigts rappellent un peu ceux de *l'athétose;* mais ils sont plus brusques et surtout ils sont accompagnés de grimaces et de gesticulations qui sont inconnues dans l'athétose. Les mouvements athétosiques — involontaires eux aussi — ne siègent qu'aux extrémités, aux orteils et surtout à la main et aux doigts ; ce sont des mouvements lents et ondulants, reptatoires « en tentacules de poulpes » qui rappellent les mouvements de mains et de doigts des danseuses javanaises.

2° Dans *les myoclonies* les secousses musculaires sont localisées à un muscle ou à certains muscles. Elles ne déterminent qu'une palpitation musculaire qui ne déplace pas les membres. Brusques, « en décharge électrique », elles sont généralement plus ou moins rythmées et d'une fréquence souvent rapide et régulière.

3° *Les tics* sont bien différents des mouvements de cette personne. Habituellement *localisés*, ils reproduisent un geste déterminé — contorsion du nez ou de la bouche, reniflement, clignement d'œil, haussement d'épaule, acte de se gratter... Ils se répètent d'une manière indéfinie et toujours sous la même forme. Ils ont un caractère pseudo-intentionnel et peuvent être momentanément suspendus sous l'influence de la volonté. Tous ces caractères permettent de les reconnaître, même dans les cas où ils sont *généralisés* comme dans *la maladie des tics*, qui ne se développe guère que sur un fond mental anormal avec débilité intellectuelle et hérédité nerveuse chargée.

4° Quant aux *tremblements*, ils n'ont jamais cette amplitude, cette irrégularité, cette diffusion. Ils donnent naissance à des oscillations beaucoup plus limitées et plus rapides, surtout appréciables aux extrémités, principalement aux mains et aux doigts.

Puisque nous avons affaire à une chorée, DE QUELLE SORTE DE CHORÉE PEUT-IL ÊTRE QUESTION ICI ?

1° Assurément, si nous étions en présence d'un enfant ou d'une femme enceinte nous admettrions tout de suite le diagnostic de *chorée de Sydenham* dont cette femme — l'âge mis à part — reproduit un tableau typique. Mais nous savons que la chorée de Sydenham est exceptionnelle au-dessus de vingt ans — sauf chez les femmes enceintes, généralement anciennes choréiques de l'enfance. D'autre part, nous ne trouvons chez notre malade aucune atteinte cardiaque qui pourrait constituer un argument de grande valeur en faveur de la chorée de Sydenham au cours de laquelle le cœur est si souvent touché.

2° C'est pourquoi la question de la possibilité d'une *chorée hystérique* doit être posée devant ce cas à l'origine duquel on trouve un choc émotionnel sérieux : la crainte d'être écrasée par un camion, suivie d'un ictus sans perte de connaissance et d'une huitaine de jours d'invalidité. Mais, s'il s'agissait d'hystérie : les mouvements choréiques auraient fait leur apparition presque immédiatement après l'accident d'une manière subite ; ils ne seraient pas survenus six mois seulement plus tard ; ils auraient atteint d'emblée leur maximum ; ils seraient moins désordonnés, plus stéréotypés ; ils seraient plus ou moins accompagnés de crises nerveuses, de troubles sensitifs ou sensoriels qui stigmatiseraient l'hystérie. Enfin, la chorée hystérique ne se voit guère que chez des sujets nerveux, sous l'influence de l'imitation et non pas chez des personnes calmes et mentalement très bien équilibrées comme Mlle B..., qui vit seule et chez laquelle on ne trouve aucune suggestion capable d'avoir déclenché ces mouvements choréiques.

3° En raison de son âge on pense naturellement chez elle à la *chorée chronique de Huntington* dont les manifestations motrices actuelles constitueraient le début. Cependant cette variété de chorée, qui apparaît toujours assez tard dans la vie — après quarante ans — est une maladie héréditaire et familiale dans laquelle les mouvements choréiques, vraiment chorégraphiques, s'accompagnent constamment de troubles mentaux qui aboutissent à plus ou moins bref délai à une démence plus ou moins complète. Comment pourrions-nous admettre le diagnostic de chorée de Huntington chez cette femme dans la famille de laquelle la chorée est inconnue et qui possède personnellement l'intégrité complète de ses facultés intellectuelles ?

4° Mais il existe chez les vieillards des CHORÉES SÉNILES ACCIDENTELLES, *ni héréditaires ni familiales*, qui sont la conséquence d'une lésion organique ou d'un trouble fonctionnel des voies de contrôle du tonus musculaire dans les centres nerveux, voies qui comprennent, nous le savons aujourd'hui, certains noyaux gris centraux (avant-mur, noyau lenticulaire, noyau caudé) et qui vont, dans le pédoncule cérébral, relayer dans le noyau rouge, où les rejoint la terminaison du faisceau nerveux parti du noyau dentelé du cervelet. Sans doute la chorée de notre malade rentre-t-elle dans cette catégorie ?

a) Ces chorées peuvent être déterminées par des *affections non systématisées*, diffuses, des centres nerveux : des hémorragies, des ramollissements, une tumeur. Dans ces cas, par suite des rapports intimes des voies de contrôle du tonus musculaire avec le faisceau pyramidal dans l'encéphale et le mésocéphale il y a toujours association de paralysie motrice à la chorée et l'on a affaire : *a*) soit à une *hémichorée post-hémiplégique* : qui ne frappe qu'un seul côté du corps : qui s'accompagne d'une hémiplégie spasmodique avec exagération des réflexes et souvent d'athétose; enfin, qui a été précédée d'un ictus ou de signes d'hypertension intracranienne — quand la lésion siège dans l'encéphale ; *b*) soit, plus rarement, à une *chorée limitée à un membre* ou à une *chorée croisée* — frappant un membre supérieur d'un côté et le membre inférieur de l'autre — quand la lésion est mésocéphalique. Il ne saurait s'agir d'un tel processus ici où les mouvements choréiques sont généralisés et où il n'existe pas de paralysies motrices.

b) L'atteinte des voies régulatrices du tonus musculaire est ici élective, *systématisée*. S'il y a une lésion nerveuse, elle est strictement limitée à ce système de cellules et de fibres. De quelle nature peut-elle être : dégénérative ou inflammatoire ?

a) Certes, il pourrait s'agir de *lésions nerveuses dégénératives* systématisées en rapport avec l'évolution sénile et l'artério-sclérose. Mais un tel processus est tout à fait exceptionnel. De plus il n'est guère admissible chez cette malade qui a des artères souples, une pression artérielle excellente, des fonctions intellectuelles parfaites et dont les troubles nerveux se sont développés brusquement pour atteindre en quinze jours l'intensité très grande qu'ils ont maintenant.

b) Aussi me paraît-il plus vraisemblable de mettre ces manifestations sur le compte *d'une inflammation : d'une encéphalite*.

Il reste alors à déterminer la cause de cette ENCÉPHALITE ainsi systématisée.

α) *Son origine rhumatismale*, qu'on pourrait évoquer par analogie avec la chorée de Sydenham et à cause des arthralgies des deux genoux survenues en novembre dernier, n'aurait pu être soutenue avec une certaine apparence de raison que s'il y avait eu des lésions cardiaques concomitantes. Cette hypothèse doit être ici formellement rejetée.

β) Faut-il incriminer la *syphilis héréditaire ou acquise?* Je ne le crois pas, car nous ne trouvons chez cette vieille fille aucun antécédent ni aucun stigmate qui puisse la rendre suspecte de spécificité héréditaire ou acquise. Cependant nous ne manquerons pas de faire chez elle une réaction de Bordet-Wassermann.

5° Le diagnostic qui me paraît le plus probable est celui de *névraxite épidémique* ou *encéphalite léthargique*.

L'on sait en effet que la maladie de Cruchet-Von Economo peut donner naissance, même chez des vieillards, à des syndromes choréiques en tous points semblables à la chorée de Sydenham. Assurément, dans le cas actuel, elle se montre rigoureusement monosymptomatique, puisque elle ne se traduit que par des mouvements choréiques, sans aucun autre signe nettement encéphalitique comme la somnolence, des paralysies oculaires, des algies, des myoclonies, de la céphalée, des troubles intellectuels, de la fièvre...

Si nous admettons ce diagnostic d'encéphalite léthargique, nous reconnaissons implicitement que cette malade est la proie d'un virus filtrant neurotrope « *l'ultra-virus encéphalitogène* » de Harvier et Levaditi.

Cependant nous ne pouvons pas oublier que, lors de la guerre 1914-1918, certains auteurs ont soutenu l'origine toxi-alimentaire de l'encéphalite léthargique. Ils l'ont attribuée à *l'ingestion de mauvais pain* fabriqué avec des farines toxiques renfermant de l'acide cyanhydrique en quantités nocives et notamment de la farine de haricot de Birmanie, de la farine de pois chiche du Japon et d'Amérique et certaines farines de maïs. Or, les circonstances actuelles nous replacent dans les mêmes conditions d'alimentation qu'il y a vingt-cinq ans. De nouveau le pain que mange cette femme (et que nous mangeons tous) est fait avec des mélanges autorisés de farine de froment et de farines étrangères, de légumineuses et de céréales. Ne pourrait-on pas de nouveau accuser le mauvais pain d'être la cause de l'encéphalite de notre malade et de ses mouvements choréiques ? Il me semble que, pour pouvoir soutenir cette thèse, il faudrait que des cas analogues se multiplient, en corrélation avec l'ingestion de mauvais pain.

*
* *

Quoi qu'il en soit de la nature exacte de cette chorée encéphalitique, le PRONOSTIC doit en être très réservé. Elle n'a commencé que depuis quinze jours et déjà l'agitation est grande. Qui sait si elle ne va pas devenir plus intense encore et prendre une forme grave ? Même si cela n'est pas, la maladie peut se prolonger et passer à l'état chronique. Elle peut cependant guérir, complètement peut-être, mais plus probablement en laissant après elle des séquelles comme des troubles mentaux ou du parkinsonisme post-encéphalitique.

Aussi devons-nous mettre en œuvre une thérapeutique aussi active que possible pour tâcher d'améliorer autant que faire se peut ce pronostic sévère.

Cette femme va être hospitalisée dans notre salle Rostan et voici LE TRAITEMENT que nous allons lui appliquer.

1° *Repos au lit et alimentation lacto-végétarienne.*

2° *Injection intraveineuse quotidienne* d'une ampoule stérilisée de *10 cm³ d'eau* contenant *1 g. de salicylate de soude et 1 g. de glucose* pendant vingt jours de suite.

3° Ingestion quotidienne par cuillers à dessert prises de deux en deux heures d'une potion de 120 *g.* dans laquelle on aura mis une quantité régulièrement croissante de *liqueur de Boudin* (solution d'acide arsénieux au millième) en commençant par 5 *g.* et en allant jusqu'à 30 *g.* en augmentant de 3 *g.* par jour. On diminuera ensuite les doses progressivement de la même façon qu'on les aura augmentées. Ce traitement durera donc quinze à vingt jours au maximum.

4° Administration chaque soir de *2 g. de bromure de sodium.*

ÉPILOGUE.

A la suite de cette consultation Mlle B... a été hospitalisée à Laennec. Ainsi nous avons pu nous rendre compte qu'elle n'avait pas de fièvre et que ses mouvements choréiques cessaient pendant le sommeil.

Une ponction lombaire a donné issue à un liquide céphalo-rachidien absolument normal, dans lequel la réaction de Bordet-Wassermann était négative, comme dans le sang.

Les traitements salicylé et arsenical poursuivis suivant le mode convenu pendant trois semaines n'ont produit aucun effet.

A partir du *9 Juin* la sulfamidothérapie a été instituée suivant la technique récemment proposée par MM. Guillain et R. Tiffeneau. Pendant sept jours la malade a pris quotidiennement 3 *g.* de paraminophénylsulfamide (1162 F). L'amélioration obtenue a été presque immédiate et les mouvements choréiques ont diminué dans la proportion de 85 pour 100 environ.

L'interruption, peut-être trop précoce, de ce traitement a été suivie d'une reprise de l'agitation *le 26 Juin*, en même temps que d'une petite élévation thermique à 38°.

Il faut espérer que la sulfamidothérapie immédiatement rétablie à la dose de 5 *g.* par jour amènera bientôt la guérison de cette chorée sénile en donnant ainsi en même temps la preuve de sa nature encéphalitique.

NOTES
DE MÉDECINE PRATIQUE
PUBLIÉES PAR LES SOINS DE A. RAVINA

L'anorexie du nourrisson [1]

Généralement, le nourrisson ne manque pas d'appétit ; qu'il soit à l'allaitement maternel ou artificiel, on l'entend réclamer vigoureusement ses tétées lorsque le moment en est venu, et il absorbe avec ardeur ce qu'on lui donne.

Cependant, il arrive que certains nourrissons refusent de s'alimenter et, devant cette anorexie, parents et médecins sont parfois désemparés. Il faut avoir assisté au repas d'un anorexique pour se faire une idée exacte du drame qu'arrive à constituer pour la famille et pour l'enfant cet état de choses lorsqu'il est tant soit peu marqué.

L'appétit, et la faim qui n'est que l'exagération de cette sensation d'abord nullement désagréable, est un phénomène physiologique qui nous incite à absorber des aliments.

L'anorexie est la suppression de ce désir périodique de nourriture, fonction des sécrétions gastriques, de la glycémie et probablement d'autres métabolismes humoraux.

Il ne faut pas confondre avec l'anorexie la difficulté ou l'incapacité de s'alimenter que présentent certains nourrissons sans qu'il y ait, à proprement parler, inappétence. Ceci se produit en cas de malformations de la bouche (bec-de-lièvre ou division congénitale du palais) de lésions buccales entraînant de la dysphagie (muguet, stomatite, glossite, gingivite, éruptions dentaires) d'adénoïdites, polypes naso-pharyngiens, angines, abcès latéraux ou rétro-pharyngiens. Le trismus des mâchoires, le sclérème des lèvres, de même que les paralysies vélo-palatines ou pharyngées entravent la succion et la déglutition. Chez certains enfants, le mécanisme physiologique de la tétée, le réflexe de la déglutition sont troublés du fait de lésions nerveuses centrales telles que encéphalopathie, microcéphalie, hydrocéphalie, idiotie, etc...

Chacune de ces fausses anorexies peut d'ailleurs devenir la circonstance occasionnelle d'une anorexie vraie ou provoquer celle-ci lorsque le tube digestif et ses sécrétions auront été altérés faute de fonctionner normalement.

Les anorexies proprement dites peuvent être transitoires ou habituelles, précoces ou tardives, secondaires ou primitives, absolues ou relatives, légères ou totales, et enfin parfois électives pour certains aliments.

Chacun de ces caractères a une valeur pour le diagnostic et la recherche étiologique qui constitue souvent la clef du traitement.

Suivant l'âge à laquelle elle apparaît et les circonstances qui l'accompagnent, l'anorexie présente des diagnostics différents. Bien que cela soit un peu schématique, il est commode d'envisager la conduite à tenir en présence d'un anorexique suivant son âge.

I. — Anorexie des premiers jours de la vie.

Le nouveau-né qui ne veut pas téter est souvent un prématuré ou un débile à activité vitale réduite. Apathique, indifférent, hypothermique souvent, il ne réclame aucune alimentation et, si on lui offre le sein ou un biberon, il n'a ni le courage ni la force de faire l'effort que demande la succion. Il faut ranimer, réveiller, réchauffer ces enfants. Il faut leur administrer de larges doses de solution physiologique tiédie ou, mieux, d'un liquide se rapprochant davantage de la composition du plasma, comme la solution de Ringer ou de Locke. Il faut les secouer, parfois leur donner un bain sinapisé et les alimenter à la cuiller avec le lait de la mère tiré au succi-pompe. Il faut parfois injecter, en outre, de l'huile camphrée, de l'extrait surrénal, une petite dose de caféine.

Avec ces stimulants, le résultat est, en général, satisfaisant et, au bout de quelques jours, l'enfant s'alimente spontanément.

Les résultats sont beaucoup plus décevants lorsque l'enfant a souffert au moment du travail et de l'accouchement, qu'il est né cyanosé ou blanc. L'anorexie est alors un symptôme de l'hémorragie méningée ou méningo-cérébrale ou de l'œdème cérébral que permet de mettre en évidence la ponction lombaire. Le traitement est analogue chez les nourrissons qui survivent au traumatisme cranien, l'anorexie disparaît peu à peu.

Les végétations adénoïdes très développées ou infectées, un coryza purulent, peuvent entraver sérieusement l'alimentation. Parfois l'enfant a faim, mais après quelques gorgées déglutiés, il étouffe, il est obligé d'abandonner le sein ou le biberon, pleure de colère et se décourage. Souvent, à ces troubles de la succion, s'ajoute une anorexie vraie par déglutition abondante de mucosités pharyngées qui entraînent un certain degré de gastrite avec aérophagie. Fréquemment, la rhino-pharyngite ne gêne pas la succion et la cause de l'anorexie n'apparaît pas à première vue. Un ou plusieurs lavages d'estomac permettent de retirer les sécrétions dégluties et une assez grande quantité de mucus gastrique, et rendent au nourrisson son appétit. Il faut, en outre, supprimer la cause, désinfecter et désencombrer le cavum.

Quelques anorexies inexpliquées sont dues au passage dans le lait de la mère de médicaments pris par celle-ci, notamment de salicylate ou d'acide salicylique, de bromure, de mercure, quinine, rhubarbe, etc...

Certaines pommades mises sur le mamelon d'une façon préventive ou pour guérir les gerçures, peuvent avoir le même effet.

Enfin, l'absorption de sécrétions purulentes mélangées au lait après un abcès du sein, peut provoquer un certain degré de gastrite chez le nourrisson.

II. — Entre 2 et 10 mois.

En dehors des anorexies qui ne sont qu'un épiphénomène au cours des maladies aiguës ou chroniques et dont la cause est évidente, on observe des anorexies relatives permanentes, par exemple chez le myxœdémateux ou l'insuffisant thyroïdien qui n'a jamais faim mais qui augmente cependant de poids. L'opothérapie est le vrai traitement et se révèle très efficace.

Les affections congénitales du cœur, certaines insuffisances digestives sont parfois à incriminer.

Les anorexies les plus caractéristiques de cette période de la vie sont des anorexies progressives qui s'installent peu à peu chez des enfants qui jusque-là avaient montré un bel appétit. La cause en est, en général, soit une carence, soit un trouble digestif dû à une erreur alimentaire.

Chez un nourrisson dont l'allaitement artificiel paraît bien réglé, l'appétit diminue et le poids devient stationnaire malgré l'intégrité des fonctions digestives. L'enfant pousse des cris inexpliqués, surtout lorsqu'on le touche. Il s'agit d'une avitaminose C fruste due à la stérilisation à haute température ou trop prolongée du lait; il suffira d'ajouter une dose suffisante de jus de fruit frais ou de suc de légumes crus ou d'acide ascorbique pour faire disparaître les phénomènes.

L'inappétence par avitaminose B est, en général, plus tardive. Elle s'observe chez les nourrissons alimentés de trop bonne heure avec des farines blutées et conservées et chez ceux dont le régime, riche en hydrates de carbone, ne contient pas une quantité proportionnellement suffisante de vitamines B. L'adjonction de ces facteurs alimentaires sous forme de levure de bière, de son ou de germes de céréales ou de légumes frais supprime ces symptômes. L'administration de vitamine B_1 synthétique ne suffirait pas. Les autres facteurs B étant surtout en cause.

L'avitaminose A fruste est beaucoup plus rare en France. On ne la voit guère que chez les enfants maintenus trop longtemps à un régime pauvre en beurre : babeurre, lait très écrémé, bouillies à l'eau ou au bouillon de légumes, pâtes à l'eau, etc... L'anorexie en est un symptôme capital avec l'arrêt de croissance. L'apport de beurre frais, de lait ou d'huile de foie de morue ou de flétan ou de foie de veau et même de carotène et de légumes riches en carotène comme les épinards et les carottes amènera la guérison.

Les carences minérales, notamment le manque de chlorures, de sodium, de magnésium, de manganèse, de fer sont parfois la cause du manque d'appétit.

Certains nourrissons accueillent avec plaisir leur repas — en l'espèce, il s'agit presque toujours de bouillies ou de purées de légumes — mais, après quelques bouchées, ils se refusent à plus rien absorber. On a l'impression qu'ils souffrent en avalant ; quelques auteurs ont constaté qu'une sonde introduite dans la bouche subit un arrêt au niveau du pharynx et que la guérison peut être obtenue par quelques séances de sondage.

Le spasme pharyngé ou œsophagien, nié par quelques pédiatres, paraît bien exister, et nous en ferions volontiers une manifestation de la spasmophilie, si fréquente à cet âge, à ranger à côté du gastrospasme ou du pylorospasme.

La médication calcique, les rayons ultra-violets ou la vitamine D sont à essayer dans cette forme de l'anorexie, tout en s'assurant que le régime ne manque pas non plus de vitamines B.

Parfois, il n'existe qu'une anorexie relative, certains nourrissons à l'allaitement artificiel finissant par être écœurés par un lait trop sucré ou donné en trop grande quantité ; ils accepteront plus volontiers des bouillies, des soupes de légumes et même du lait lorsque celui-ci est salé. L'absorption de solution physiologique simple, ou complexe comme le liquide de Ringer-Locke, ou d'eau de mer avant les repas, est un excellent moyen de lutter contre l'anorexie.

Les dyspepsies et surtout la dyspepsie lactée sont une des causes les plus fréquentes de la diminution de l'appétit. Elles résultent souvent d'une erreur alimentaire (biberons trop rapprochés, trop volumineux ou trop riches en lait, ou en lait trop gras), mais peuvent survenir chez un enfant dont le régime est normal, mais qui présente un terrain favorable. Le nourrisson

1. Robert Clément : Anorexie du nourrisson. *Les Feuillets du Praticien*, Juin 1936, n° 2.

n'a pas faim, il refuse de finir ses biberons ; il est constipé, ses matières sont décolorées, mastic ou grisâtres ou même dures et sèches. Sa langue est blanche, son teint blafard, et il existe un certain degré d'hypotonie musculaire.

L'anorexie disparaîtra avec les signes de la dyspepsie lactée lorsqu'on aura diminué la quantité de lait, écrémé celui-ci et augmenté les hydrates de carbone, sous forme de farines ou de légumes.

La dyspepsie des farineux engendre une inappétence totale et s'accompagne d'une diarrhée grisâtre, extrêmement fétide, de ballonnement et de météorisme abdominal et de gaz. Elle survient chez les enfants alimentés de trop bonne heure avec des farines ou ayant une trop grande proportion de farines et de farineux dans leur régime. Les symptômes disparaissent et l'appétit renaît en rétablissant une ration normale et donnant en suffisamment grande quantité des fruits crus et des légumes verts, notamment les fruits et légumes acides, pommes, citrons, tomates.

III. — Au moment du sevrage.

Les douleurs occasionnées par la sortie des dents, les troubles qui peuvent accompagner celle-ci chez certains enfants (poussées congestives, pharyngées ou bronchitiques), entraînent des anorexies transitoires qu'il est facile de rapporter à leur cause et qui ne demandent pas une thérapeutique spéciale. Il ne faut pas inciser les gencives, mais chez les nourrissons pour qui les douleurs et agacements des gencives sont exagérées par la succion ou la mastication, on peut donner un analgésique léger, ou un calmant du système nerveux.

L'éruption dentaire peut être le point de départ d'anorexies plus sérieuses chez des sujets de terrain névropathique.

Ces anorexies, en grande partie psychiques, sont parfois déclenchées par un sevrage trop brusque ou trop tardif. Elles s'observent presque toujours dans un milieu familial intellectuel, neuro-arthritique. L'enfant refuse d'absorber toute autre chose que le lait de sa mère ou le biberon auquel il est habitué. Si l'on insiste ce sont des drames, l'enfant pleure, se met dans un état de colère invraisemblable ; si l'on réussit à introduire dans sa bouche un peu d'aliment, il le crache, et si on est parvenu à lui faire déglutir quelque chose, il fait des efforts de vomissements jusqu'à ce qu'il ait rejeté ce qu'il vient d'ingérer. Tout l'entourage est mis à contribution pour amuser l'enfant et obtenir de lui qu'il veuille bien prendre son repas. J. Boisserie-Lacroix [2], récemment, vient encore d'insister sur les scènes inénarrables qui se passent à chaque repas dans certaines familles complaisantes. L'entourage joue, en effet, un rôle capital dans ce syndrome où l'enfant tyran réussit à martyriser toute une famille.

L'intervention d'une infirmière experte et ferme, ou celle d'un membre plus raisonnable de la famille, suffit parfois, mais bien souvent il est nécessaire de séparer l'enfant de son entourage. Cette décision est souvent malaisée à faire accepter des familles, mais elle aura l'avantage de guérir non seulement l'anorexie, mais d'avoir une influence favorable sur la formation ultérieure de l'enfant, sur son caractère et sa volonté.

IV. — A tout age.

En présence d'une anorexie inexpliquée et qui ne répond pas à une thérapeutique banale, il faut songer à la possibilité d'une intoxication.

L'absorption prolongée d'une minime quantité d'oxyde de carbone, la petite intoxication fruste par une cheminée ou un poêle qui tire mal, même la vie en atmosphère confinée, calfeutré dans un appartement surchauffé sont responsables de quelques anorexies.

La suppression de ces causes rétablira le goût de l'alimentation. D'une façon générale, une large aération, les rayons ultra-violets naturels ou artificiels sont d'excellents stimulants de l'appétit. Chez quelques nourrissons, un effet favorable a été obtenu par des bains ou des inhalations d'oxygène.

On ne songe pas toujours à la possibilité de perte de l'appétit par l'absorption prolongée d'un ou plusieurs médicaments ; notamment les iodures, les bromures, tous les dérivés salicylés, les sulfamidés, les barbiturates.

Les déficiences rénales chroniques, en particulier celle si longtemps latente et bien tolérée du nanisme rénal, peuvent être une cause d'inappétence à laquelle il faut songer.

Dans toutes les affections du tube digestif, l'inappétence est un symptôme commun. Il attire surtout l'attention sur l'état gastrique : atonie, ptose, achylie, gastrite secondaire infectieuse ou médicamenteuse. La constipation chronique, les diverses formes de colite, l'appendicite chronique entraînent fréquemment la perte de l'appétit.

Chez de nombreux enfants, qui ne présentent pas de maladies ni de malformations du tube digestif, le manque d'appétit est dû à l'insuffisance des sécrétions digestives. L'insuffisance hépatique, parfois prédominante, n'est pas toujours seule en cause et il faut tenir compte de la déficience des sucs gastrique, pancréatique et intestinaux. La guérison sera alors obtenue par un régime pauvre en graisses, riche en viande et sapide, et l'administration de cholérétiques et de ferments gastriques et pancréatiques.

Parfois l'anorexie est le premier symptôme d'une maladie générale ; elle est particulièrement typique dans l'acrodynie, certaines anémies, états ganglionnaires (états lymphatiques d'autrefois) et de nombreuses affections du système nerveux. Elle est un des premiers signes, ou des plus marquants, de la colibacillose urinaire, mais alors elle s'accompagne de fièvre.

Pendant et après les infections rhino-pharyngées, les bronchites, congestion pulmonaire, broncho-pneumonie, dilatation des bronches, l'enfant ne sachant pas expectorer, les crachats et sécrétions purulentes déglutis suppriment l'appétit par leur simple présence ou par la gastrite qu'ils provoquent. Quelques lavages d'estomac, quelques stimulants gastriques ont raison de ces accidents qui peuvent traîner en longueur si l'on n'intervient pas.

Chez certains enfants, le manque d'appétit est dû à une activité vitale ralentie et à une diminution du métabolisme basal d'origine endocrinienne, notamment dans la période qui précède la puberté.

Dans ces diverses anorexies, il faut rechercher la cause et la supprimer, mais on associera à la médication étiologique, des stimulants de la sécrétion et de la motricité gastrique ou l'on suppléera aux sécrétions insuffisantes par l'administration de suc gastrique de porc ou de ferments digestifs : pepsine, pancréatine, élixirs chlorhydro-peptiques.

La variété des mets, leur préparation agréable au goût et à la vue, leur sapidité par l'adjonction de condiments sont un élément important du traitement.

La vie au grand air, les exercices et les jeux de plein air, un changement de climat, et notamment l'altitude ou le bord de la mer, ont presque toujours une action favorable et complètent heureusement l'efficacité des diverses médications.

Robert Clément.

2. L'enfant qui n'a pas faim. *Journal de Médecine de Bordeaux et du Sud-Ouest*, 4-11 Janvier 1941, **118**, nos 1-2.

Du traitement de la coxarthrie

Peu de maladies restent à attendre encore un moyen quelconque susceptible de soulager tant soit peu ceux qui en sont atteints. Parmi elles figure pourtant la coxarthrie.

MM. Fl. Coste et M. Morin [1] reprenant la suite d'une étude parue dans *La Presse Médicale* du 18 Janvier 1939, sur les résultats favorables des injections para-articulaires profondes d'histamine, font connaître « les renseignements utiles » que leurs essais sur la méthode des injections anesthésiantes régionales dans la coxarthrie leur ont fournis.

Les injections intra-articulaires de novocaïne concentrée (à 1/10 et à 1/20), d'autres anesthésiques à action plus prolongée, et d'histamine, n'ont pas, jusqu'ici, conduit à des progrès importants. La novocaïne n'apporte pas de soulagement durable. Les mélanges d'anesthésiques à action prolongée se sont révélés irritants pour la jointure ; l'introduction directe de l'histamine dans l'articulation est sans effet.

Les essais d'anesthésie des rami-lombaires ont été franchement décevants.

Les injections para-articulaires de substances anesthésiantes, autres que l'histamine, n'ont donné que des insuccès.

Les infiltrations régionales autour des nerfs qui fournissent à la hanche sa sensibilité ne sont pas sans difficultés car, son innervation étant triple, l'anesthésique doit atteindre le crural, l'obturateur, le sciatique et les couches suffisamment hautes.

Les auteurs ont utilisé la novocaïne. Ils l'ont dirigée :

1° Vers la région lombaire paravertébrale, à hauteur de L^3 ;

2° Vers la région d'émergence du sciatique : aiguille pénétrant dans l'angle ilio-vertébral, entre l'épine iliaque postéro-supérieure et l'apophyse épineuse de L^4, et dirigée en profondeur soit horizontalement vers la transverse et le corps de L^4, soit obliquement en bas vers L^5.

3° Sous le tendon du grand adducteur, à son insertion sur le pubis, l'aiguille étant dirigée vers le canal obturateur et l'injection faite sur l'os, à la sortie de ce canal dans la gouttière sous-pubienne.

On injecte 20 cm^3 de novocaïne à 1 pour 200, légèrement tiédie. Mais on n'anesthésie qu'un des nerfs à chaque séance, la direction de l'anesthésie se faisant tantôt vers le crural, tantôt vers le sciatique, tantôt vers l'obturateur selon la localisation des douleurs ressenties par le malade, soit vers le premier de ces nerfs quand les douleurs siègent surtout à l'aine et à la face antéro-externe de la cuisse, soit vers le sciatique quand elles siègent à la fesse et dans le territoire du sciatique, soit vers l'obturateur quand elles donnent lieu à de la gonalgie.

Les résultats de ces injections para-nerveuses paraissent intéressants : sur 11 malades traités ainsi, 8 ont retiré un bénéfice notable. Toutefois, il s'agit de résultats récents, le plus prolongé ayant duré un an et demi. Il y a lieu d'espérer que, ces malades étant encore en traitement, les résultats dureront davantage, et surtout de ne pas se décourager si une série d'injections échoue ; les suivantes, placées dans la même région, réussiront peut-être.

En somme, il s'agit d'essais récents qui doivent être poursuivis, car déjà ils fournissent au traitement symptomatique des coxarthries « un appoint intéressant ».

H. Raymondaud.

1. *Revue du Rhumatisme*, Février 1941, n° 2.

CHRONIQUES
VARIÉTÉS — INFORMATIONS

Histoire ancienne de la génération spontanée

L'étude de ce qu'on appelle, fort improprement d'ailleurs, la *génération spontanée* [1], soulève le plus grand des problèmes : l'apparition de la vie sur notre globe.

Les anciens philosophes ont abordé l'étude de la question. Ils ont pensé que la terre avait été et qu'elle est encore capable de donner naissance à des êtres vivants. Mais c'est surtout dans la décomposition des matières qui avaient vécu qu'ils ont cru trouver l'origine des êtres nouveaux. C'est ce que symbolise la légende du Phénix qui renaît de ses cendres. On pouvait donc dire que la vie se maintient éternellement et triomphe de la mort, puisqu'elle reprend dans ce qui a succombé.

L'opinion de l'antiquité se trouve exposée dans l'œuvre d'Aristote. « Il y a des animaux qui naissent d'autres animaux par homogénéité de forme ; mais il en est d'autres qui naissent spontanément et non pas d'êtres du même genre qu'eux. Et, parmi ces derniers, les uns viennent de la terre putréfiée ou de plantes pourries, comme on le voit pour bien des insectes ; d'autres se produisent dans les animaux eux-mêmes et proviennent des excrétions qui restent dans les divers organes. » (V, 1.)

Le chapitre le plus connu est celui qui traite de la génération des anguilles (Livre VI, 15). « Cette espèce tout entière ne prend naissance ni d'un accouplement, ni d'un œuf. Ce qui prouve bien qu'il en est ainsi, c'est que dans les étangs bourbeux qu'on a mis à sec et dont on a retiré toute la vase, les anguilles se reforment dès que tombe l'eau de pluie... Les anguilles viennent de ce qu'on appelle les entrailles de la terre... qui se trouvent dans la mer et dans les eaux douces, aux lieux où se produisent de grandes putréfactions. »

Le philosophe-poète Lucrèce admet que la terre est la mère des êtres vivants. Aux premiers âges, étant plus jeune et plus féconde, elle donna naissance aux plantes, aux animaux et aux hommes. « Aujourd'hui encore, ajoute-t-il, beaucoup d'êtres vivants se forment dans la terre à l'aide des pluies et de la chaleur du soleil. » Cette formation aux dépens de la terre, Diodore de Sicile nous apprend qu'on peut l'observer dans la Thébaïde, où « naissent spontanément des rats énormes ; quelques-uns, formés seulement jusqu'à la poitrine et les pattes de devant, se débattent, tandis que le reste du corps est encore informe et enfermé dans le limon... Quand les eaux du Nil se retirent, on voit des animaux, dont les uns sont achevés, les autres ne le sont qu'à moitié et restent adhérents à la terre ».

La naissance aux dépens des matières mortes est acceptée par Virgile qui nous raconte comment le berger Aristée, ayant perdu toutes ses abeilles, va demander conseil à sa mère, la nymphe Cyrène. Celle-ci lui indique le moyen de repeupler les ruches : il suffit de tuer un jeune taureau ; on verra bientôt sortir des flancs de la victime « une foule d'insectes, informes d'abord et sans pieds ; puis agitant leurs ailes bruyantes, ils se hasardent de plus en plus et s'élèvent dans les airs ».

Pour terminer ce qui a trait à l'antiquité, ouvrons le livre de Pline qui a recueilli et relaté, sans beaucoup de critique, tout ce qu'on enseignait à son époque. Nous y lisons qu'il y a des insectes engendrés de la terre, d'autres qui naissent de la matière ligneuse ou des étoffes de laine ; que la vermine provient des immondices sous l'influence de la chaleur solaire ; que des vers prennent naissance dans les cadavres et que, dans le corps même des hommes vivants, peuvent s'engendrer des poux, comme le prouve l'histoire de Sylla. On aurait même vu un serpent issu de la moelle épinière.

*
* *

Les erreurs ont la vie tenace. Au XVIIe siècle, Van Helmont affirmait que « les odeurs qui s'élèvent du fond des marais produisent des grenouilles, des limaces, des sangsues, des herbes... De notre corps, ne naissent pas seulement les poux, puces, punaises et lombrics... mais si on enfonce une chemise sale dans l'ouverture d'un vase renfermant du froment, en quelques jours — une vingtaine environ — le ferment sorti de la chemise et modifié par l'odeur des grains, transforme le blé revêtu de son enveloppe, en souris... Ce qui est plus admirable, c'est que du froment et de la chemise les souris sortent non pas comme des avortons ou des petits ayant besoin de téter, mais comme des adultes... » Elles sont d'ailleurs mâles et femelles, capables de se reproduire par accouplement.

Van Helmont était en retard. Depuis longtemps déjà la croyance à la génération spontanée des rats et des souris était abandonnée. Mais on admettait encore que des insectes peuvent apparaître spontanément. « Mettre en doute, affirmait le naturaliste anglais Ross, que les scarabées et les guêpes proviennent de la bouse de vache, c'est mettre en doute la raison même, le bon sens et l'expérience. »

Cependant, Harvey, à la suite de ses recherches sur la reproduction des animaux et spécialement des insectes, avait émis l'aphorisme célèbre : *Omne vivum ex ovo*. Puis étaient venus les travaux du naturaliste florentin F. Redi, qui avait porté à la théorie des générations spontanées un coup mortel. Il avait démontré que les larves de mouches n'apparaissaient pas spontanément sur la viande ; elles ne se développent plus si, au moyen d'une gaze, on empêche les insectes d'y venir déposer leurs œufs. Cette expérience qui paraît bien simple de nos jours, d'aucuns peuvent la trouver enfantine, avait une importance capitale. Elle fut d'ailleurs complétée par d'autres recherches portant sur le fromage et diverses substances en voie de décomposition. Redi donna des démonstrations analogues pour les entozoaires, acceptant encore, mais comme à regret, la génération spontanée de certains parasites, ceux notamment de la gale des arbres.

Son disciple Vallisnieri continua son œuvre, préparant ainsi les découvertes fondamentales de Swammerdam et de Réaumur sur le mode de génération et les métamorphoses des insectes.

Ainsi se trouvait définitivement clos le grand chapitre de la génération spontanée des êtres visibles. Il était établi que les plantes et les animaux qui nous entourent tirent leur origine d'êtres semblables à eux. La théorie de l'homogénie avait renversé la théorie de l'hétérogénie. Mais la question allait reprendre, sous une autre forme, avec les travaux de Leeuwenhoeck qui découvrit un nouveau monde : le monde des êtres invisibles.

Leeuwenhoeck avait construit un microscope qui lui permit de faire presque chaque jour une découverte. Examinant de l'eau de pluie conservée pendant quelque temps, de l'eau de mer, et surtout des infusions végétales, il y observa une multitude d'êtres animés, d'une extrême petitesse et d'une grande variété de formes auxquels, pour rappeler leur origine, Wrisberg donna, un siècle plus tard, le nom d'Infusiones.

Par un trait de génie, Leeuwenhoeck comprit que ces animalcules proviennent de germes flottant dans l'atmosphère. Mais il n'apporta aucune expérience capable d'étayer son opinion. Ce n'était donc qu'une hypothèse, hypothèse exacte, mais non démontrée.

La découverte des Infusoires ouvrait une voie nouvelle aux investigations scientifiques. Hartsœker, Baker en poursuivirent l'étude et acceptèrent l'interprétation de Leeuwenhoeck. C'est alors qu'intervint Needham. Excellent micrographe, il fit paraître, en 1745, un volume où il s'efforçait de démontrer que les animalcules naissent spontanément, car il les vit apparaître dans des liquides soumis à l'action de la chaleur. Il avait ainsi le mérite d'avoir fait entrer la question dans la voie expérimentale et d'avoir introduit dans la science l'usage des milieux stérilisés.

Si le principe était excellent, l'application était mauvaise et les déductions étaient erronées. Le chauffage n'avait pas été assez élevé ou assez prolongé ; la fermeture des ballons avait été insuffisante ; les germes extérieurs n'avaient pas été détruits ou avaient pénétré dans les vases d'expériences. Partant des résultats qu'il croyait établis par ses observations, Needham conclut que la matière renferme une « force végétatrice » chargée de former et de gouverner le monde organique ; elle serait capable de donner naissance à une infinité de combinaisons et, par conséquent, à une infinité d'êtres vivants. De même que la « vertu plastique », elle en maintiendrait la forme et, en cas de mutilations, elle en assurerait la réparation. Elle aurait même le pouvoir de transformer les animaux en végétaux et les végétaux en animaux.

Needham vint en France où il fut l'hôte de Buffon; il collabora avec lui et lui suggéra la théorie « des molécules organiques qui constituent la vie et passent de moules en moules pour la perpétuer ». Ces molécules organiques, qui se trouvent dans tous les êtres, animaux et végétaux, sont mises en liberté par la putréfaction des corps et, toujours actives, travaillent à remuer la matière putréfiée ; elles s'en approprient quelques particules brutes et forment, par leur réunion, une multitude de petits corps

1. On dit aussi *génération équivoque* et *hétérogénie*, pour indiquer l'apparition d'êtres vivants sans germes préalables ; *génération univoque* et *homogénie*, pour indiquer la production d'êtres vivants par des êtres de même espèce.

organisés, dont les uns, comme les vers de terre, les champignons, etc..., paraissent être des animaux ou des végétaux assez grands, mais dont les autres, en nombre presque infini, ne se voient qu'au microscope ; tous ces corps n'existent que par une génération spontanée ».

Buffon assigne la même origine aux parasites, au tænia, aux ascarides, aux vers qu'on trouve dans les veines et à ceux qu'on tire des plaies et du pus. Puis, élevant le débat, il explique de la même manière l'origine des espèces, affirmant que si l'Etre souverain faisait disparaître tous les individus actuellement existants, les molécules organiques subsisteraient et donneraient naissance à des espèces nouvelles qui remplaceraient les anciennes.

Les idées de Needham et de Buffon, admises par beaucoup de naturalistes, en tête desquels Frédéric Otto Muller, furent attaquées par le plus grand physiologiste du XVIIIe siècle, l'abbé Spallanzani. L'expérience fondamentale a consisté à placer des graines ou des matières animales dans des vases fermés hermétiquement; « je les tins, dit-il, plongés dans l'eau bouillante pendant l'espace d'une heure et, après avoir ouvert ces vases et avoir examiné leurs infusions dans le temps convenable, je ne trouvai pas la plus petite apparence d'animalcules, quoique j'eusse observé avec le microscope les infusions de 19 vases différents ». Si Needham était arrivé à des résultats contraires, c'est que les vases n'avaient pas été chauffés assez longtemps ou qu'ils avaient été mal bouchés.

A cette expérience Needham objecta que le chauffage trop longtemps prolongé avait « affaibli et peut-être anéanti la force végétatrice des substances enfermées... et avait nui d'une manière notable à l'élasticité de cette portion d'air qui restait enfermée dans les vases par les exhalations de l'eau et par l'ardeur du feu ».

A la première objection, Spallanzani répond en prenant les matières fermentescibles et en les faisant bouillir pendant des heures ; il les laisse exposées à l'air et des animalcules s'y développent. Il va plus loin : il torréfie les graines, il les carbonise et, replacées dans l'eau et abandonnées à elles-mêmes, toutes ces matières restent aptes à laisser développer des animalcules.

La seconde objection fut réfutée par une expérience encore plus remarquable. Les matières fermentescibles furent placées dans des vases de verre dont les cols furent chauffés à la flamme du reverbère et étirés en tube capillaire. Après refroidissement, on ferma à la flamme au point le plus rétréci. L'air intérieur avait donc la même composition et la même pression que l'air extérieur. L'examen pratiqué ultérieurement fit reconnaître que « quelques-unes des infusions étaient un désert absolu, les autres étaient réduites à une telle solitude qu'on n'y voyait que quelques animalcules semblables à des points par leur petitesse et dont on n'apercevait l'existence qu'avec la plus grande peine ». Si le résultat n'était pas absolument démonstratif, c'est que le chauffage n'avait pas été suffisant. Spallanzani ne pouvait pousser plus loin l'expérience, car ses ballons n'étaient pas assez résistants. Fort heureusement il put s'en procurer de meilleurs et, ayant recommencé ses recherches, il reconnut que « l'ébullition d'une demi-heure ne fut pas un obstacle à la naissance des animalcules du dernier ordre (les plus petits)... Mais l'ébullition pendant trois quarts d'heure, ou même pendant un temps un peu moindre, eut la force de priver entièrement d'animalcules les infusions ».

Au cours de ses expériences, Spallanzani observa deux ordres d'animalcules : les uns relativement volumineux, qui sont évidemment des Protozoaires, résistaient fort peu à la chaleur; les autres, à peine visibles, qui sont certainement des Bactéries, n'étaient tués que par un chauffage prolongé. Il reconnut aussi que les germes de ces animalcules résistent mieux que les individus adultes ; il constata d'ailleurs que c'est une sorte de loi qu'on peut étendre à un grand nombre d'êtres. Puis il rechercha quels agents physiques ou chimiques sont capables de troubler ou d'arrêter la vie des animalcules. Il montra leur destruction par la congélation, qu'il sut différencier du refroidissement ; car les animalcules survivent dans de l'eau qui, maintenue dans une immobilité parfaite, reste liquide à — 6 et même — 9°. Il chercha encore l'action du camphre, de l'essence de térébenthine, du vinaigre, de l'alcool, des vapeurs de soufre, de l'électricité, de la dessiccation, du vide. Il montra l'importance du milieu. Il affirma enfin que les animalcules des infusions proviennent des germes qui se trouvent sur les matières utilisées ou dans l'air extérieur ; car « le nombre des animalcules qui se développent est proportionnel à la communication plus ou moins grande qu'il y a entre l'air extérieur et les infusions ».

Les expériences de Needham et celles de Spallanzani ne manquèrent pas d'intéresser les philosophes. D'Holbach accepta avec enthousiasme les résultats de Needham, car il y vit un argument contre l'intervention d'un Créateur. Ouvrons son ouvrage capital, *Système de la Nature*, ouvrage curieux, rempli d'ailleurs d'idées fort intéressantes, qu'il publia sous le nom de Mirabaud, « secrétaire perpétuel, un des quarante de l'Académie française », lequel était mort dix ans auparavant. Nous y lisons que « la matière inanimée peut passer à la vie qui n'est elle-même qu'un assemblage de mouvements ». Et, dans une note placée au bas de la page, l'auteur ajoute : « Pour un homme qui réfléchit, la production d'un homme indépendamment des voies ordinaires, serait-elle plus merveilleuse que celle d'un insecte avec de la farine et de l'eau?... La génération qu'on a nommée équivoque ne l'est que pour ceux qui ne se sont pas permis d'observer attentivement la nature. »

Voltaire prit le parti contraire. Il avait l'esprit critique trop pénétrant pour ne pas découvrir les erreurs. Son sens inné de la vérité se trouva d'accord avec ses sentiments : il n'aimait pas d'Holbach et détestait Needham. Ce naturaliste, qui était un prêtre catholique anglais, avait osé attaquer certains écrits philosophiques de Voltaire. Mal lui en prit ; il fut bafoué, ridiculisé et, pour comble d'ironie, traité de « Jésuite irlandais ». Ses travaux sur la génération spontanée fournirent le thème à de nouvelles critiques et conduisirent Voltaire à une violente attaque contre le *Système de la Nature* et contre les molécules organiques admises par « l'académicien qui se laissa tromper par les fausses expériences de Needham ». Mais il nous rassure sur le sort de ces erreurs, car il ajoute que « les molécules organiques s'enfuient avec les anguilles dans le néant dont elles étaient sorties ».

La conclusion se trouve dans une lettre que Voltaire envoya à Spallanzani en 1776 : « ...Vous donnez le dernier coup, Monsieur, aux anguilles du Jésuite Needham. Elles ont beau frétiller, elles sont mortes... Des animaux nés sans germe ne pouvaient pas vivre longtemps. Ce sera votre livre qui vivra, parce qu'il est fondé sur l'expérience et la raison. » (*Lettre CXI.*)

*
* *

Les discussions théoriques semblaient terminées. On allait voir commencer les applications pratiques. En 1808, Nicolas Appert, un grand savant français, qui signe modestement « propriétaire à Massy (S.-et-O.), ancien confiseur et distillateur », faisait savoir qu'on peut conserver les aliments périssables en les enfermant dans des bouteilles qu'on bouche exactement et qu'on maintient ensuite, pendant un certain temps, dans de l'eau bouillante. Ainsi était créée une industrie nouvelle, l'industrie des conserves, qui devait prendre une extension immense. Le procédé d'Appert était celui de Needham perfectionné par Spallanzani.

Le ministre de l'Intérieur nomma une Commission qui fut chargée d'examiner la valeur des procédés d'Appert. Les résultats furent favorables. Mais Gay-Lussac en voulut donner l'explication. Ayant analysé l'air des récipients, il n'y trouva pas d'oxygène et conclut « que l'absence de ce gaz est la condition nécessaire pour la conservation des substances animales et végétales ».

Cette conclusion semblait donner raison à Needham qui accusait la chaleur de modifier l'air et de le rendre impropre à la production des êtres vivants. C'était l'objection, la seule d'ailleurs, à laquelle Spallanzani n'avait pas répondu et à laquelle les connaissances chimiques de l'époque ne lui permettaient pas de répondre.

L'autorité de Gay-Lussac fit accepter la théorie qui cadrait avec les idées régnantes sur le rôle primordial de l'oxygène.

Vingt-cinq ans plus tard, deux séries d'expériences vinrent répondre à l'objection de Needham et ruiner la conception de Gay-Lussac. En 1836, Schulze annonçait que des matières organiques enfermées dans un ballon bien bouché et chauffées dans un bain de sable, ne se peuplent pas d'animalcules, même quand on y a fait circuler chaque jour, pendant près de deux mois, un courant d'air ayant traversé de l'acide sulfurique ou de la potasse. L'année suivante Schwann arrivait à un résultat semblable en utilisant un courant d'air qui, après avoir traversé un tube plongé dans un alliage fusible, avait été refroidi avant de venir en contact avec les matières fermentescibles. Le développement des animaux microscopiques était donc bien dû à des germes flottant dans l'atmosphère.

En cette même année 1837, une découverte fut faite qui avait une importance capitale. Cagniard de Latour annonça, en effet, « que la levure était un amas de globules susceptibles de se reproduire par bourgeonnement et non une matière simplement organique et chimique, comme on le supposait ». Il ajoutait « que c'est très probablement par quelque effet de leur végétation que les globules de levure dégagent de l'acide carbonique de la liqueur sucrée et la convertissent en liqueur sirupeuse ».

A la même époque Schwann faisait des constatations analogues. Indépendamment de Cagniard de Latour, dont il ne connut les travaux que plus tard, il constata que la levure est composée de grains arrondis ou ovales ayant la plus grande analogie avec les champignons microscopiques articulés. Mais ses observations, pas plus que celles de Cagniard de Latour, ne démontraient que la levure fût la cause de la fermentation. Aussi Liebig put-il maintenir ses anciennes théories. « La levure de bière, dit-il, et en général, toutes les matières animales et végétales en putréfaction reportent sur d'autres corps l'état de décomposition dans lequel elles se trouvent elles-mêmes ; le mouvement qui, par la perturbation de l'équilibre, s'imprime à leurs propres éléments, se communique aux éléments qui se trouvent en contact avec elles. » Les idées de Liebig continuèrent de régner dans la science ; elles rallièrent la plupart des savants allemands et, en France, elles furent acceptées par Frémy, Boutron, Gérhardt, Berthelot. Les idées de Cagniard de Latour et de Schwann furent peu à peu abandonnées.

Cependant la question des générations spontanées continuait à préoccuper le monde scientifique. En 1840, Ure confirme les résultats de Schwann ; en 1844, Helmoltz, alors âgé de 23 ans, se fait le défenseur de la nature animée des ferments, se plaignant que « les chimistes les plus éminents dédaignent les expériences de Schwann et de Cagniard de Latour et les traitent de fantaisies physiologiques ».

En 1854, Schrœder et von Dusch eurent l'idée de rechercher l'action de l'air après filtration sur du coton. Ils inauguraient ainsi une méthode qui est aujourd'hui classique. Mais les résultats qu'ils obtinrent furent assez décevants : la viande additionnée d'eau et le moût de bière se conservèrent indéfiniment ; le lait, la viande sans addition d'eau se corrompirent. A cette liste, Schrœder ajouta plus tard l'urine, la colle d'amidon et les divers matériaux du lait, qui ne se putréfient pas quand ils sont au contact de l'air filtré, tandis que le jaune d'œuf se putréfie. « Il semble donc résulter de ces expériences, disaient Schrœder et von Dusch, qu'il y a des décompositions spontanées de substances organiques... et d'autres phénomènes de putréfaction et de fermentation... qui exigent pour commencer, outre l'oxygène, ces choses inconnues mêlées à l'air atmosphérique... » Et Schrœder ajoutait plus tard qu'on ignore si cette substance nécessaire est un germe organisé ou une matière chimique.

Les travaux de Schrœder et von Dusch marquent plutôt un recul, mais ce qui leur donne un grand intérêt et, en même temps, un regain d'actualité, c'est une comparaison entre les fermentations et les cristallisations. Les auteurs nous apprennent qu'ils ont eu l'idée de leurs expériences par les travaux de Lœwel qui démontra, en 1853, que l'air ordinaire, quand il a été filtré sur du coton, est devenu impropre à provoquer la cristallisation du sulfate de sodium. A la fin de son deuxième mémoire, Schrœder insiste sur les analogies des deux processus qu'il attribue à une cause commune jusqu'ici inconnue.

Laissons de côté cette comparaison, sur laquelle nous aurons l'occasion de revenir et retenons seulement que, vers 1858, le problème des générations spontanées était loin d'avoir reçu une solution définitive.

C'est de cette époque que datent les premiers travaux de Pouchet dont les notes présentées à l'Académie des Sciences firent mettre au concours la question des générations spontanées (1859-1860). La discussion reprit, rappelant celle du XVIIIe siècle. Pouchet était, comme Needham, un naturaliste éminent ; il devait, comme lui, rencontrer un adversaire terrible. Mais Spallanzani n'avait réussi qu'à ébranler l'édifice construit par son contradicteur et en avait laissé subsister certaines parties. Pasteur répondit à toutes les objections et publia des expériences d'une précision parfaite. Après ses travaux la question des générations spontanées était définitivement jugée.

*
* *

L'œuvre de Pasteur est trop connue pour qu'il soit nécessaire d'en faire un long exposé. Il suffit d'en indiquer les principales étapes. C'est d'abord, en 1857, la découverte du ferment lactique, « être microscopique vivant, formé d'articles ou de globules beaucoup plus petits que ceux de la levure de bière ». Puis, la même année, le début des travaux sur la fermentation alcoolique. Au cours de ses recherches, Pasteur renversa la théorie de Liebig qui attribuait la fermentation à la décomposition d'une matière protéique : Il montra, en effet, que, dans un milieu sucré, où l'albumine est remplacée par du tartrate d'ammonium, la fermentation se produit quand on y sème une trace de levure ; celle-ci, loin de se décomposer, se multiplie, faisant servir le sel ammoniacal à la formation de son protoplasma. Il étendit ces premiers résultats à d'autres fermentations et, en 1861, il fit connaître le ferment butyrique, découverte capitale, démontrant que des êtres peuvent vivre et agir en l'absence de l'oxygène libre, qui est pour eux un véritable poison. Ainsi se constitua le groupe des êtres anaérobies et commença l'étude des phénomènes qui se produisent dans tous les organismes vivants, sans intervention de l'oxygène ; la vie anaérobie des cellules est un phénomène universel : la découverte particulière avait une portée générale.

Préparé par ses études sur les fermentations, Pasteur se trouvait en mesure de rétorquer les erreurs de Pouchet. La question paraissait alors si délicate et si obscure que Biot et Dumas, qui s'intéressaient vivement aux travaux du jeune savant, lui déconseillèrent de se lancer dans la lutte. Pasteur ne les écouta pas, fort heureusement pour le progrès de la science. Il commença par recueillir les poussières de l'atmosphère, en faisant passer un courant d'air sur une bourre de coton. Celui-ci ayant été dissous par un mélange d'alcool et d'éther, l'examen microscopique permit de constater « la présence de corpuscules organisés ». Ainsi se trouvait confirmée « l'ancienne hypothèse sur la dissémination aérienne des germes ».

Mais ces germes étaient-ils capables de se développer ? C'est ce que Pasteur démontra par la méthode des cultures, qui devait comporter tant d'applications pratiques. Dans des ballons contenant un liquide fermentescible et soigneusement stérilisés par la chaleur, dont le col a été effilé et fermé à la lampe, aucune végétation ne se produit. On y introduit une petite quantité du coton qui a servi à la filtration de l'air, les germes ainsi captés se développent ; même résultat quand on remplace le coton par de l'amiante.

Les germes atmosphériques sont détruits quand on fait passer l'air à travers un tube métallique chauffé au rouge. C'est l'expérience de Schwann qui, cependant, ne donnait que des résultats inconstants. Pouchet, Montegazza, Joly et Musset firent la même expérience et annoncèrent triomphalement qu'elle ne réussit jamais. Pasteur reprit la question et constata, comme Schwann, que les résultats sont variables, ce qui indiquait un mauvais déterminisme. Où était donc la cause d'erreur ? Après de nombreux tâtonnements, Pasteur finit par la découvrir. C'est que les opérations étaient faites sur la cuve à mercure. Or, la surface du métal est couverte de germes qui s'engagent dans la gaine que le col effilé du ballon forme quand on l'introduit dans la cuve et qui pénètrent dans l'intérieur du récipient quand on en brise la pointe. Répète-t-on les expériences sans utiliser la cuve à mercure, les ballons restent stériles.

Chaque fois qu'une objection était éliminée, une autre ne manquait pas de surgir. Si l'ébullition prolongée pendant quelques minutes stérilisait certains liquides, comme l'eau de levure sucrée, l'urine, le moût de raisin, elle était sans action sur d'autres et notamment sur le lait. Voilà un nouveau problème ; Pasteur en donna la solution en montrant que tout dépend de la réaction du milieu ; s'il est légèrement acide, les germes sont facilement détruits ; s'il est légèrement alcalin, c'est le cas du lait, les germes résistent ; il faut alors prolonger l'ébullition ou élever la température vers 110° en plaçant le ballon dans un bain de chlorure de calcium. L'expérience complémentaire consiste à neutraliser les liquides acides, l'urine par exemple ; les germes résistent davantage à la chaleur. Pasteur compléta cette série de recherches en démontrant ce qui avait déjà été signalé par Spallanzani et Duhamel, que les spores résistent fort longtemps aux élévations de température.

Ces faits expliquent le résultat contradictoire relaté par Ch. Bastian en 1876 et dont la publication produisit une forte sensation. Dans un ballon on introduit de l'urine en même temps qu'une ampoule de verre contenant de la potasse; on fait bouillir pendant huit minutes et, quand le ballon est refroidi, on l'agite de façon à briser l'ampoule. L'urine ainsi légèrement alcalinisée se peuple de microbes. D'où vient l'erreur ? Bastian avait reçu l'urine dans des vases non stérilisés, souillés de spores qui ont résisté au chauffage ; qu'on répète l'expérience en recueillant l'urine aseptiquement, aucune végétation ne se produit.

Les partisans de la génération spontanée n'étaient pas encore convaincus. Ils soutenaient que l'air était altéré par le chauffage. Pasteur répondit par une expérience décisive : un liquide fermentescible est placé dans un ballon et le col de celui-ci, étiré à la lampe, est recourbé en col de cygne ou en S. Le tout est stérilisé et, quand la vapeur d'eau s'échappe, on place le ballon à l'étuve à 30°, l'extrémité restant ouverte. L'air circule librement, mais lentement, ce qui permet aux germes de se déposer sur les parois : les liquides restent clairs. Vient-on à agiter les ballons, l'air pénètre avec force, entraîne les germes et le liquide se trouble.

Hoffmann fit, indépendamment de Pasteur, une expérience analogue. Plus tard, Tyndall montra que si l'air est enfermé dans une boîte dont les parois sont enduites de glycérol, toutes les particules solides, y compris les germes, se déposent sur la masse visqueuse et les produits fermentescibles stérilisés s'y conservent indéfiniment.

Pouchet avait fait remarquer que les germes devraient faire un rideau opaque dans l'atmosphère. Pasteur répondit qu'il en serait ainsi s'ils formaient une masse continue. Or, il n'en est rien. On prend des ballons stérilisés et fermés encore chauds, de manière à raréfier l'air qui y est contenu. Quand ils sont refroidis, on brise le col effilé ; l'air extérieur y pénètre avec force; on referme les ballons et on les place à l'étuve. Si l'expérience est faite dans un laboratoire ou un appartement, la plupart des ballons se peuplent de microbes, pas tous cependant. Le nombre des ballons qui restent stériles varie avec le calme ou l'agitation de l'air, avec la densité de la population, avec l'altitude. Ainsi dans les caves de l'Observatoire de Paris, où l'air est calme, sur 10 ballons ouverts, 9 restent stériles; dans la cour de l'Observatoire, sur 11 ballons, 11 s'ensemencent. Au pied du Jura, la proportion des ballons qui reçoivent des germes est de 8 sur 20; à 850 *m.* d'altitude, 5 sur 20; à 2.000 *m.*, près de la mer de glace, 1 sur 20. Ces résultats ont été confirmés et précisés par de nombreux travailleurs. Il suffit de rappeler les numérations faites par Miquel qui trouve, par mètre cube d'air, 3 microbes à 2.000 *m.*, 480 à l'Observatoire de Montsouris, 4.500 dans une maison neuve et 36.000 dans une vieille maison.

Une autre série d'expériences mérite d'être signalée. En 1860, Van den Broek montra que du jus de raisin, du jaune d'œuf, du sang artériel, de la bile, de l'urine, soustraits au contact de l'air ou placés dans de l'air filtré sur du coton, se conservent indéfiniment. De ces remarquables résultats il ne tira aucune conclusion.

Pasteur confirma ces faits en utilisant le sang et l'urine. Donné étudia les œufs, mais les résultats furent inconstants, ce qui tient, comme le montra plus tard Gayon, à ce que les œufs se chargent souvent de germes en traversant l'oviducte. Les recherches se multipliaient et furent complétées par les travaux de Chiene et Cossart-

Ewart démontrant que les organes prélevés sur des animaux sains et mis à l'abri des germes ne se putréfient pas.

Pasteur dut répondre encore à quelques critiques de moindre importance, formulées par Trécul, Béchamp, Frémy, Berthelot. La question semblait définitivement jugée, quand Berthelot fit paraître, dans la *Revue scientifique* du 20 Juillet 1878, un travail posthume de Claude Bernard ou plutôt la relation de quelques expériences sur la fermentation alcoolique, accompagnée de réflexions sur la génération spontanée. Ce n'étaient que des notes, jetées au hasard, notes secrètes, nullement destinées à la publicité. Parlant des recherches qu'il poursuivait, Claude Bernard avait dit à Dastre : « Nous irons voir Pasteur et travailler avec lui dans son laboratoire. » Ç'eût été une collaboration curieuse et probablement féconde. La mort empêcha la réalisation du projet. Mais il est bien certain que, si l'on avait consulté les élèves et les amis de Claude Bernard, on n'aurait pas publié ce manuscrit « soigneusement caché »; jamais on n'aurait commis un acte qui violait le secret que l'illustre savant avait voulu emporter dans la tombe. Il est inutile d'insister sur ce pénible incident dont la responsabilité incombe à l'auteur de la publication.

Une dernière attaque eut lieu en 1883. Hunger soutint que des déviations nutritives peuvent provoquer chez les plantes une transformation des sucs interstitiels en moisissures. Mais ces expériences n'eurent aucun retentissement : elles arrivaient trop tard, la question était définitivement jugée.

H. Roger.

Correspondances

A propos du *Traitement actuel des bronchiectasies.*

Lettre de MM. Santy et Michel Latarjet à M. le Professeur Sergent.

Nous nous excusons de répondre si tardivement à la note que vous nous avez adressée dans *La Presse Médicale* au sujet de notre article du 18 Septembre 1940 sur le traitement actuel des Bronchiectasies. Les circonstances actuelles nous ont longtemps empêchés de nous procurer votre monographie parue chez Masson : « Suppurations bronchiques, pulmonaires, pleurales et médiastinales ». Suivant votre conseil, nous l'avons lue avec l'attention que mérite cet ouvrage où vous avez rassemblé la substance de vos remarquables travaux anatomo-cliniques et anatomo-radiologiques sur les dilatations bronchiques. Ceux-ci nous étaient d'ailleurs familiers, comme en témoigne l'index bibliographique de la thèse de l'un d'entre nous (M. Latarjet, Lyon, 1939), et nul n'aborde l'étude radiologique sans les avoir longuement étudiés.

Nous ne songeons donc pas à méconnaître l'importance des travaux français nés de la publication initiale de Sicard et Forestier en 1922. Nous tenons simplement à souligner que les chirurgiens américains et leurs collègues anglais furent les premiers à en tirer les conclusions thérapeutiques que vous admettez aujourd'hui et dont nous cherchons à convaincre l'ensemble des médecins français. La confrontation du pronostic spontané de la maladie et des résultats opératoires immédiats ou lointains permet seule d'accorder aux exérèses pulmonaires la place qui leur revient dans le traitement des bronchiectasies. Or, la seule statistique française établie sur les bases du pronostic est celle de Péhu et Guimet (1936), que nous citons dans notre article. D'autre part, nous devons juger la valeur des exérèses d'après les travaux étrangers, pour en retirer les éléments d'une conviction certaine. Que déduire, en effet, des rares observations publiées par les chirurgiens français, alors que Churchill, aux Etats-Unis, réalise 55 lobectomies en deux ans, et que Tudor Edwards nous présente 166 malades opérés depuis plus de deux ans ? Nous devons donc déplorer que la géniale découverte de Sicard et Forestier ainsi que les heureux succès de Guibal en 1924 n'aient pas montré clairement la route à suivre à la médecine et à la chirurgie françaises. Certes, elles ne sont pas restées inactives, et nous avons cherché, comme vous, à tirer des conclusions pratiques des bases solidement établies par nos collègues étrangers. Nous les avons mises en application depuis six ans déjà : mais la bataille n'est pas encore gagnée et nous devons encore lutter pour emporter la conviction du plus grand nombre.

Riches de l'expérience considérable que nous avait donnée la guerre de 1914-1918, nous nous sommes laissé distancer sur le chemin de la chirurgie intra-thoracique, pour avoir manqué d'audace et de logique dans l'établissement des conséquences thérapeutiques qui auraient dû naître des excellents travaux anatomo-cliniques réalisés. Dans ce domaine comme dans tant d'autres, un redressement énergique paraît nécessaire dans le sens des initiatives et des réalisations dont les résultats auraient dû, depuis longtemps et non pas seulement depuis cinq ou six ans, démontrer aux médecins français le bien-fondé.

Suivant l'usage de notre Journal, nous avons transmis cette lettre à M. le Professeur Sergent, qui nous a fait parvenir la réponse que voici :

Loin de moi la pensée d'engager une polémique parfaitement inutile.

Je maintiens simplement ce que j'ai écrit dans ma précédente note et je me borne à vous dire que vous êtes un peu... durs à l'égard de la chirurgie thoracique française.

Souvenez-vous qu'avant la guerre de 1914-1918 le poumon était, pour les chirurgiens, un épouvantail, et que ce fut pour tenter d'arracher à la mort les blessés de poitrine qu'un projectile resté inclus dans le poumon y conduisait fatalement, par une suppuration intarissable et progressivement extensive, que quelques-uns d'entre nous, médecins et chirurgiens, s'unirent dans une collaboration bienfaisante, pour parvenir à extraire ce projectile et à éviter ainsi les redoutables conséquences qu'il provoquait inévitablement. C'est de cette expérience qu'est né le traitement chirurgical des suppurations pulmonaires, dont nous pouvons admirer aujourd'hui le magnifique essor, grâce à la constante et étroite collaboration médico-chirurgicale.

E. Sergent.

* * *

A propos de l'article de M. Piquet sur *Le syndrome pâleur hyperthermie post-opératoire* (*La Presse Médicale*, nos 48-49, 1941).

La lecture de cet article m'incite à quelques rapprochements avec un syndrome que les médecins praticiens ont l'habitude de rencontrer, souvent en série, lors de temps orageux et particulièrement chauds, en particulier dans des baraques où l'air est facilement confiné et surchauffé, je veux parler du coup de chaleur.

Les manifestations cliniques en sont les mêmes : élévation brutale de température à 41°, 42° et au delà, polypnée, pâleur, paupières largement ouvertes, regard fixe, mollesse du corps qui est tout pantelant.

Le traitement couramment employé est absolument superposable à celui que vous préconisez dans le syndrome qui vous occupe. Trois indications sont à réaliser : abaisser la température, réhydrater l'enfant, soutenir son cœur.

Vous me permettrez de vous exposer comment je réalise ces trois indications :

1° Enveloppements froids répétés coup sur coup : les premiers à quelques minutes d'intervalle les uns des autres; en effet, si l'on suit la température au thermomètre, on constate que le premier, et souvent le deuxième ou le troisième enveloppement, n'amène aucune sédation de la fièvre, et cela se comprend, car dès qu'un nourrisson hyperthermique est placé dans un enveloppement froid, la serviette devient rapidement tiède et même chaude et ne fait plus son effet. J'insiste sur le fait que l'eau employée doit être très fraîche; j'ai le souvenir de nourrissons dont on n'arrivait à abaisser la température l'été qu'en mettant des blocs de glace dans l'eau servant à préparer les enveloppements. Il n'y a que quand la température baisse franchement au-dessous de 40° et même de 39°5 qu'on peut espacer les enveloppements, mais ceux-ci doivent être continués pendant six à douze heures, parfois davantage, tant que la régulation thermique ne s'est pas faite.

2° La soif intense est le fait le plus remarquable du syndrome, et la réhydratation contribue dans une très large part à l'amélioration de ce dernier. J'ai pris l'habitude de donner dans ces cas de l'eau bouillie froide, que j'administre à la petite cuiller. Rapidement, la polypnée diminue et les yeux se ferment : l'abaissement des paupières, la détente des traits sont les meilleurs signes du début de la réhydratation : c'est à ce moment que la pâleur disparaît, que la fontanelle devient moins creuse. Je donne à boire à l'enfant cuillerées par cuillerées jusqu'à ce qu'il n'ait plus soif et qu'il s'endorme : certains absorbent ainsi un verre, un verre et demi. Dès qu'on voit leurs yeux se rouvrir, on est sûr que les enfants boiront à nouveau, en général, de moindres quantités qu'à la première prise. Mais il faut continuer cette réhydratation par voie buccale aussi longtemps que les enveloppements, comme si celle-ci était un facteur de la régulation thermique.

3° Comme toni-cardiaque, je me suis toujours trouvé bien de l'emploi des injections de camphre soluble, répétées surtout dans les premières heures.

Là comme dans le syndrome post-opératoire, les succès dépendent de la précocité de la réhydratation et des enveloppements, et de l'acharnement qu'on met à les appliquer : si les parents ont laissé passer une demi-journée, six ou huit heures, avant d'appeler, les accidents semblent irrémédiables.

Sans entrer dans des considérations pathogéniques sur le syndrome pâleur et hyperthermie, je serais tenté de le considérer comme non exclusivement post-opératoire, mais véritablement comme un syndrome aux causes multiples dont l'acte opératoire comme le coup de chaleur compteraient parmi les principales.

Paul Fichet (Soissons).

Livres Nouveaux

Note de la Rédaction. — *Etant donné le grand nombre d'ouvrages adressés pour analyse à* La Presse Médicale, *et le peu de place dont nous disposons, il ne pourra être fait d'analyse que d'une partie des livres reçus.*

L'Infirmière hospitalière (Guide théorique et pratique de l'Ecole Florence Nightingale, Bordeaux). 2 vol. avec fig. (*J.-B. Baillière et Fils*, édit.), Paris, 1941. Tome I : *Organisation de la profession d'infirmière. Soins généraux aux malades. Médecine.* Prix : 44 fr. — Tome II : *Chirurgie. Obstétrique. Puériculture et Médecine infantile. Oto-rhino-laryngologie. Ophtalmologie. Physiothérapie.* Prix : 46 fr.

Ces deux volumes substantiels sont l'exposé théorique et pratique des connaissances que les infirmières de l'Ecole Florence Nightingale, de Bordeaux, doivent acquérir, grâce à l'enseignement donné dans cette école depuis sa fondation, en 1901, par le Docteur Anna Hamilton. Ils ont été rédigés sous l'impulsion et avec la collaboration de Mlle Corner-Auquier, la directrice actuelle.

On conçoit l'impossibilité même d'une simple énumération des matières contenues dans les 630 pages de ces deux volumes, puisqu'elles correspondent au rôle de l'infirmière dans le traitement de toutes les maladies médicales, chirurgicales et de celles faisant l'objet des diverses spécialités. Nous nous bornerons à signaler qu'en outre de ses mérites professionnels, cet ouvrage a, pour les infirmières et leurs éducateurs qui n'appartiennent pas à l'Ecole Fl. Nightingale, cet intérêt particulier d'exposer, à côté des méthodes françaises classiques, une adaptation des techniques

américaines et anglaises. Cette dualité de formation s'explique dès que l'on se rappelle qu'en fondant au Saint Thomas Hospital de Londres son école d'infirmières, Miss Nightingale a créé le système d'éducation et d'organisation qui inspire, à l'heure actuelle, tout le Nursing moderne.

P. Grisel.

Les maladies humaines dues aux virus (*Viruskrankheiten des Menschen*, par F. Haagen. Un vol. de 162 p., 26 fig. (*Th. Steinkopff*, édit.), Dresde, 1941. — Prix d'exportation : broché, 7,5 R.M.; relié, 8.63 R.M.

Ce volume, qui constitue le trentième tome de la collection « *Medizinische Praxis* » de l'Ecole de Dresde, représente un véritable précis des maladies infectieuses humaines secondaires aux agressions par ultra-virus. Son originalité réside dans l'importance donnée aux éléments de laboratoire, et ceci est souligné par le choix même de l'auteur, un des chefs de service actuels de l'Institut Robert-Koch et un des spécialistes les plus autorisés des techniques de culture des ultra-virus en milieux cellulaires. C'est dire que le lecteur trouvera ici, après un raccourci clinique de chaque infection, une excellente étude microbiologique, sociologique et immunologique du domaine correspondant. L'essai de groupement de ces infections est peut-être, par contre, assez artificiel, certaines étant réunies par une communauté morphologique (maladies exanthématiques, vésiculeuses, pustuleuses, etc.), d'autres par une prédominance des localisations, maladies respiratoires, nerveuses) ou une allure septicémique. Le dernier chapitre, qui a la valeur d'une annexe, est consacré au domaine spécial des rickettsioses et du trachome.

Ce petit volume représente un effort intéressant, qui rompt quelque peu avec les tendances encyclopédiques habituelles des monographies allemandes et satisfera volontiers les curiosités de certains lecteurs français.

P. Mollaret.

INFORMATIONS

MESURES RÉPARATRICES pour les Étudiants en Médecine démobilisés

Circulaire du 16 Juin 1941 aux Recteurs (Enseignement Supérieur (2e Bureau)

Les étudiants mobilisés ont subi, du fait de la guerre, un préjudice qui les met en situation d'inégalité avec leurs camarades non mobilisés. Un certain nombre d'étudiants appelés sous les drapeaux et qui, par suite des clauses de l'armistice, n'ont pas encore été rendus à la vie civile, se trouvent également lésés par rapport à leurs camarades déjà démobilisés quoique incorporés après eux. Il est équitable qu'en faveur des uns et des autres, des mesures réparatrices soient prises. Tel est l'objet de la présente circulaire.

A. — Etudiants démobilisés en Avril, Mai et Juin 1941.

La circulaire du 14 Janvier 1941, autorisant les étudiants des classes 1938 et 1939, libérés du service militaire, à prendre des inscriptions cumulatives en cours d'année scolaire et à se présenter aux sessions ordinaires d'examens de 1941, ne visait que les étudiants démobilisés en Janvier et Février 1941.

En vertu de cette circulaire, beaucoup d'étudiants, libérés en Avril et Mai, ont sollicité le bénéfice de cette mesure. L'année scolaire étant presque achevée, il a été, en fait, impossible de donner une suite favorable à leur demande.

J'ai décidé que les étudiants libérés en Avril et Mai 1941, et ceux qui seraient libérés en Juin 1941, seront admis au bénéfice des inscriptions cumulatives, sous la réserve qu'ils suivront de Juin à Octobre 1941 des cours, conférences, stages et travaux pratiques [1] qui seront organisés à leur intention.

Il vous appartient de prendre, dès maintenant, d'accord avec MM. les Doyens et Directeurs d'Etablissements d'enseignement supérieur, toutes mesures utiles à cet effet. Je suis convaincu que le personnel de l'Enseignement supérieur (professeurs, maîtres de conférences, chargés de cours, assistants, etc...) fera très volontiers, dans les circonstances présentes, le sacrifice d'une partie de ses vacances et qu'il vous prêtera très largement son concours bénévole. Vous voudrez bien me rendre compte, dans un délai aussi bref que possible, de l'organisation de cet enseignement et, dans la suite, de son fonctionnement.

Ces étudiants se présenteront aux examens à la session d'Octobre 1941.

Le cas échéant, pour leur donner la possibilité de réparer un échec, une série complémentaire de la deuxième session d'examens de 1941 sera organisée en Décembre 1941 ou *au plus tard avant le 15 Janvier 1942*.

B. — Etudiants encore mobilisés en Octobre 1941.

Les étudiants qui seraient encore sous les drapeaux à l'ouverture de l'année scolaire 1941-1942 auront tous, au minimum, 18 mois de service.

La circulaire du 28 Décembre 1939, qui autorise les étudiants sous les drapeaux, pendant la durée des hostilités, à faire acte de scolarité *après leur première année de service*, a été l'objet, depuis l'armistice, d'interprétations diverses. Quelques Universités ont, pendant la présente année scolaire (1941-1942), admis tous les étudiants encore mobilisés à s'inscrire ; d'autres, les plus nombreuses, arguant de la cessation de fait des hostilités, ont considéré que ce texte était devenu caduc.

1. Toutefois, les étudiants en médecine, pharmacie et chirurgie dentaire ne pourront se présenter aux examens que s'ils fournissent, conformément aux dispositions du décret du 6 Mars 1934, les notes exigées pour la validation des stages et les notes obtenues pour les travaux pratiques réellement effectués par eux.

Je précise que les étudiants dont il s'agit sont autorisés à s'inscrire par correspondance aux époques réglementaires, dans les Facultés, à la rentrée de l'année scolaire 1941-1942.

C. — Etudiants prisonniers de guerre.

Il est difficile de prévoir, d'ores et déjà, des mesures précises à leur sujet.

Toutefois, les étudiants rentrés en France individuellement bénéficieront des mêmes mesures que les étudiants démobilisés : le bénéfice des inscriptions cumulatives leur sera accordé.

Cette mesure sera complétée, pour chaque cas d'espèce que vous me soumettrez, par des mesures individuelles plus favorables et qui seront en fonction du moment de la démobilisation de chacun d'eux.

Signé : Galletier.

Direction régionale de la Santé

Par décret en date du 24 Juin 1941, M. Roger Viette, directeur régional de la Famille et de la Santé, en résidence à *Nantes*, est placé dans la position prévue par l'article 1er de la loi du 17 Juillet 1940.

Inspection de la santé

Par arrêté en date du 21 Juin 1941, Mlle Roubert, médecin inspecteur adjoint de la Santé du Morbihan, est affectée, en la même qualité, dans le *Tarn-et-Garonne*, en remplacement de M. Bray, admis à faire valoir ses droits à la retraite.

Par arrêté en date du 19 Juin 1941, M. Theil, médecin inspecteur adjoint de la Santé de la Corrèze, a été nommé médecin inspecteur de la Santé de la *Seine*.

(*Journal officiel*, 1er Juillet 1941.)

Université de Paris

Admission des Etudiants juifs pour l'année scolaire 1941-1942. — La loi du 21 Juin 1941 stipule que le nombre des étudiants juifs admis à s'inscrire ne peut excéder, pour chaque année d'études, 3 pour 100 des étudiants non juifs inscrits dans l'année correspondante en 1940-1941.

La liste des étudiants juifs admis sera établie par une Commission suivant des directives dont le détail est donné dans la loi.

Les demandes d'inscription doivent être faites au Secrétariat, avant le 15 Septembre 1941, dernier délai. Elles devront donner les indications permettant à la Commission d'établir la liste d'admis. Le texte complet de la loi sera remis aux intéressés au Secrétariat (guichet n° 1).

La liste des étudiants admis à s'inscrire sera arrêtée par la Commission au plus tard le 20 Octobre et affichée au Secrétariat.

Travaux pratiques de bactériologie. — Une série pratique de travaux de bactériologie aura lieu du 22 au 30 Septembre 1941.

Cette série est ouverte gratuitement aux étudiants qui rentrent après démobilisation et qui n'ont pu suivre une des séries régulières.

Dans la limite des places disponibles pourront s'inscrire les étudiants dont les travaux pratiques n'ont pas été validés. (150 francs la série.)

Stages complémentaires de vacances 1941. — L'enseignement pour les stagiaires sera organisé pendant les vacances, du 1er Août au 15 Octobre 1941, dans les services de :

M. le Prof. Fiessinger, à l'*Hôtel-Dieu* ;
M. le Prof. Mondor, à l'*Hôtel-Dieu* ;
M. Lelong, aux *Enfants-Malades*.

MM. les étudiants ayant un stage à compléter devront se présenter au Secrétariat (guichet n° 5) avant le 25 Juillet 1941.

Pourront également s'inscrire les étudiants qui, tout en étant en règle au point de vue stage, seraient désireux de suivre un service pendant les vacances.

Hygiène et Clinique de la Première Enfance, Enfants-Assistés. — Voici les titres des dernières leçons du cours de perfectionnement :

Samedi 12 Juillet, 16 h. M. Aimé : Ce qu'il faut demander à la radiologie dans le premier âge ; — 17 h. 15. M. Joseph : Les œdèmes pulmonaires chez le nourrisson. — Mardi 15 Juillet, 16 h. Prof. Lereboullet : Le mongolisme et son traitement ; — 17 h. 15. M. Merklen : Les cardiopathies congénitales. — Mercredi 16 Juillet, 16 h. M. Detrois : Ce qu'il faut demander au laboratoire en médication du premier âge ; — 17 h. 15. M. Auzépy : Les encéphalites et les convulsions chez le jeune enfant. — Jeudi 17 Juillet, 16 h. Prof. Lereboullet : Le myxœdème infantile et son traitement ; — 17 h. 15. M. Saint-Girons : Les pyuries et les colibacilluries du nourrisson. — Vendredi 18 Juillet, 16 h. M. Dechaume : L'hygiène et la pathologie des dents de lait ; — 17 h. 15. Prof. Lereboullet : Les règles de la thérapeutique dans le premier âge.

Institut de Médecine coloniale. — L'Institut de Médecine coloniale a été créé pour donner aux médecins français et étrangers un enseignement théorique et pratique des maladies tropicales. La session de 1941 commencera le 3 Octobre et sera terminée le 20 Décembre.

Diplôme. — A la fin des cours de la session, les élèves subissent un examen en vue du diplôme de « Médecin colonial de l'Université de Paris ».

Dispositions générales. — L'enseignement théorique et les démonstrations de laboratoire sont donnés à la Faculté de Médecine (Ecole Pratique, 15, rue de l'Ecole-de-Médecine). L'enseignement est organisé de la façon suivante :

Pathologie exotique : MM. Bouffard, L.-Ch. Brumpt, Coutelen, Darré, Desportes, Dopter, Lavier, Tanon. — Parasitologie : M. E. Brumpt. — Bactériologie : M. Gastinel. — Ophtalmologie : M. Velter. — Hygiène et épidémiologie exotique : MM. H. Bénard, Bouffard, Langeron, Lemierre, Pozerski, Tanon. — Maladies cutanées : M. Gougerot. — Chirurgie des pays chauds : M. Lenormant. — Règlements sanitaires : M. Tanon.

Chefs de travaux : M. Navarre : Diagnostics bactériologiques ; — M. Bonnet : Technique bactériologique ; — M. L.-Ch. Brumpt : Parasitologie.

L'enseignement est à la fois théorique, pratique et clinique. L'enseignement théorique consiste en leçons didactiques faites dans les amphithéâtres, les laboratoires de la Faculté ou les hôpitaux. L'enseignement pratique comporte des exercices et manipulations auxquels les élèves sont individuellement exercés. Ils ont lieu dans les laboratoires de la Faculté. L'enseignement clinique est donné à l'hôpital Claude-Bernard (siège de la clinique des maladies contagieuses, porte d'Aubervilliers), à l'hôpital Saint-Louis et à la Clinique ophtalmologique de l'Hôtel-Dieu.

Seront admis à suivre les cours de l'Institut de Médecine coloniale : 1° les docteurs en médecine français ; 2° les étrangers pourvus du diplôme de doctorat universitaire français, mention médecine ; 3° les docteurs étrangers pourvus d'un diplôme médical étranger admis par la Faculté de Médecine de Paris ; 4° les étudiants en médecine des Facultés françaises pourvus de 16 inscriptions, sans distinction de nationalité ; 5° les internes

en médecine des hôpitaux, à quelque degré qu'ils soient de leur scolarité.

Droits à verser. — Un droit d'immatriculation : 150 francs ; un droit de bibliothèque : 90 francs ; droits de laboratoires (parasitologie, bactériologie, clinique, etc.) : 1.500 francs ; deux examens gratuits.

Le cours n'aura lieu que s'il y a un nombre minimum de 30 élèves.

Conditions d'admission. — Les inscriptions sont reçues au Secrétariat de la Faculté (guichet n° 4), à partir du 25 Septembre, les lundis, mercredis et vendredis, de 14 à 16 heures. — Les titres et diplômes et, de plus, pour les étrangers, l'acte de naissance, devront être produits au moment de l'inscription.

Concours

Concours de médecin du service de l'Assistance à domicile. — A la suite du concours, ont été nommés : MM. NETTER, DREYFUS, VIAL, ROËSER, RAYNAUD, GAUTIER, Mme GAUTIER, Mlles VANHULLE, DOHER et KLEIN.

Médecins de la Maison de Saint-Lazare. — A la suite du concours ouvert le 11 Juin dernier pour l'admission à trois emplois de médecin à la Maison de Saint-Lazare, ont été reçus : MM. GEORGES BOUDIN, CHARLES BOURSAT, GÉRARD BOUWENS.

Concours pour quatre emplois d'internes en médecine et trois emplois d'internes provisoires à l'Hôpital Franco-Musulman. — Un concours pour quatre emplois d'internes provisoires, à l'Hôpital Franco-Musulman, sera ouvert le 31 Juillet 1941.

Les inscriptions sont reçues à la Préfecture de la Seine (service de l'Assistance départementale, 3e bureau, annexe Est de l'Hôtel-de-Ville, 2, rue Lobau, porte 227), tous les jours, dimanches et fêtes exceptés, de 10 heures à 12 heures et de 14 heures à 17 heures, du 11 Juillet au 19 Juillet 1941.

Nouvelles

Prix de l'Académie de Chirurgie. — L'Académie se propose de décerner en 1941 les prix suivants :

Prix Duval-Marjolin, annuel (300 fr.). — A l'auteur (ancien interne des hôpitaux ou ayant un grade analogue dans l'armée ou la marine) de la meilleure thèse inaugurale de chirurgie publiée dans le courant de l'année 1941.

Prix Edouard Laborie, annuel (1.200 fr.). — A l'auteur d'un travail inédit sur un sujet quelconque de chirurgie.

Prix Dubreuil, annuel (400 fr.). — Destiné à récompenser un travail sur un sujet d'orthopédie.

Prix Jules Hennequin, bisannuel (1.500 fr.). — Au meilleur mémoire sur l'anatomie, la physiologie, la pathologie ou les traumatismes du squelette humain. Ce prix ne peut être partagé.

Prix Ricord, bisannuel (300 fr.). — A l'auteur d'un travail inédit sur un sujet quelconque de chirurgie, ou d'un mémoire publié dans le courant de l'année et n'ayant pas été l'objet d'une récompense dans une autre Société.

Prix Aimé Guinard, triennal (1.000 fr.). — Au meilleur travail de chirurgie générale présenté par un interne des hôpitaux de Paris, pendant qu'il sera en exercice ou pendant l'année qui suivra la fin de son internat.

Prix des Elèves du Dr Eugène Rochard, triennal (10.000 fr.). — A l'auteur, interne ou ancien interne des hôpitaux de l'Assistance publique de Paris, au meilleur travail inédit ou paru, dans les trois dernières années, sur un sujet de chirurgie générale.

Les manuscrits destinés au Prix Laborie doivent être anonymes et accompagnés d'une épigraphe reproduite sur la suscription d'une enveloppe renfermant le nom, l'adresse et les titres du candidat.

Les travaux des concurrents devront être adressés au Secrétaire général de l'Académie de Chirurgie, 12, rue de Seine, Paris (6e), avant le 1er Novembre 1941.

Prix de l'Académie Duchenne de Boulogne. — Le prix 1941 de 5.000 francs décerné par l'Académie Duchenne de Boulogne, à un travailleur indépendant, de nationalité française, dont l'œuvre ou la création, ayant trait aux sciences médicales, sera jugée la meilleure, sera attribué le premier jeudi de Décembre 1941 (le sujet restant au choix de l'auteur).

L'objectif de l'Académie est de récompenser un travailleur qui, par ses propres moyens, à l'instar de Duchenne de Boulogne, aura fait progresser la science médicale française.

Les mémoires inédits et non encore récompensés, dactylographiés en quatre exemplaires, devront être adressés au Secrétariat de l'Académie, 60, boulevard de Latour-Maubourg, Paris, avant le 31 Octobre 1941. Joindre références et *curriculum vitæ*.

Nos Échos

Naissance.

— M. JEAN FOUQUET et Madame, née Brochet, sont heureux de faire part de la naissance de leur fille *Anne*.

Nécrologie.

— On annonce la mort, à *Nantes*, du Docteur GABRIEL FORTINEAU.

Soutenance de Thèses

Paris

THÈSES DE MÉDECINE

MARDI 8 JUILLET. — Mlle Marquis : *Etude radiologique des coronarites.*

MARDI 9 JUILLET. — M. Hagège : *Contribution à l'étude des manifestations digestives et particulièrement de la gastrite des avitaminoses nicotiniques.* — Mlle Maximovitch : *Quelques considérations sur le traitement des psychoses par l'insuline et par le cardiazol.* — Mlle Rosenwald : *Le mal d'oscillation. Etude clinique, pathogénique et thérapeutique.* — M. Orlowski : *La mesure de l'indice oscillométrique et de la tension artérielle avec sphygmomanomètre à transmission liquide.* — M. Popovsky : *Phytothérapie de l'anxiété et de l'angoisse dans les périodes de guerre et d'après-guerre.* — M. Dimitriadès : *Le pneumothorax extra-pleural dans le traitement des cavernes tuberculeuses de la base du poumon.* — M. Casalta : *Place du pneumothorax extra-pleural chirurgical dans le traitement de la tuberculose pulmonaire confirmée.* — M. Delamaire : *L'aspiration continue intra-pleurale dans le traitement des pyothorax tuberculeux.* — M. Aaron : *Contribution à l'étude clinique des hémorragies retardées dans les traumatismes de la rate.*

JEUDI 10 JUILLET. — M. Bonnaud : *Contribution à l'étude des effets de l'insulinothérapie dans les affections mentales.* — M. Lacaux : *Les idées directrices de la médecine néo-hippocratique.* — Mlle Miroux : *Contribution à l'étude de certains cancers du cavum et de leurs complications oculaires.*

SAMEDI 11 JUILLET. — M. L'hirondel : *La ponction d'Antre. Importance de l'ostomastoïdite dans la pathologie du nourrisson.* — M. Debouvry : *Radiomanométrie biliaire.*

THÈSES VÉTÉRINAIRES

MERCREDI 9 JUILLET. — M. Baillon : *Les cétoses des bovidés.* — M. Faye : *Contribution à l'étude du tétanos. Traitement par l'adrénaline.*

CORPS DE SANTÉ MILITAIRE

Troupes Coloniales

Réserve.

M. le Médecin général des troupes coloniales BOUGAREL est placé dans le cadre de ré[illegible]

(*Journal officiel*, 28 Juin 1941.)

RENSEIGNEMENTS ET COMMUNIQUÉS

Le gérant : F. AMIRAULT.

Imprimé par l'Ancne Imprimerie de la Cour d'Appel, A. MARETHEUX, Dir., 1, r. Cassette, à Paris (France).

TRAVAUX ORIGINAUX

LE CANCER EXPÉRIMENTAL PROVOQUÉ PAR LE DIOXYDE DE THORIUM

PAR MM.

Gustave ROUSSY et Maurice GUÉRIN

Parmi les substances préconisées pour obtenir les opacifications nécessaires à l'étude radiologique de certains organes (foie, rate, glande mammaire, axe cérébro-spinal, etc.) ou des vaisseaux (artériographie), le dioxyde de thorium (thorotrast) a joui, en ces dernières années, d'une vogue toute particulière.

A la suite des premières communications d'Oka (Japon) et de Radt (Allemagne) sur l'emploi de solutions colloïdales de thorium, les recherches entreprises, dès 1931, avec le thorotrast donnèrent des résultats des plus intéressants. On sait notamment que Dos Santos et Egas Moniz au Portugal, Leriche et Roux-Berger en France se firent les défenseurs de l'emploi du dioxyde de thorium, en particulier pour les artériographies ; cette méthode paraissant moins dangereuse quant à ses suites immédiates que l'emploi des composés organo-iodés. Mais à cette phase d'engouement du début succéda bientôt une période de réserve et même d'inquiétude, en raison des dangers que peut présenter l'introduction du dioxyde de thorium dans l'organisme.

Le thorotrast, comme les autres corps radioactifs, ne demeurait-il pas fixé dans l'organisme pendant un temps prolongé et n'allait-il pas, de ce fait, provoquer des accidents ? Les expériences de René Huguenin, Nemours-Auguste et Albot, poursuivies chez le lapin, ne tardèrent pas à montrer que le dioxyde de thorium injecté chez cet animal persistait encore, après deux années, au niveau du foie et de la rate des animaux d'expériences. L'examen histologique révélait, au niveau du foie, des lésions d'hépatite, discrètes mais évidentes, lorsque le foie est sain, et pouvant être mortelles chez les sujets dont le foie était déjà touché.

On connaît bien, d'autre part, les propriétés cancérigènes des rayonnements (rayons X et rayons du radium), de même que les dangers de l'introduction des substances radioactives dans l'organisme qui résultent de leur fixation au niveau du point d'injection ou de divers tissus, dangers sur lesquels Mme Laborde avait, depuis longtemps, attiré l'attention.

La faible radioactivité du dioxyde de thorium ne suffit certes pas à éliminer tout risque survenant à plus ou moins lointaine échéance. Les expériences de Daels et Biltris nous ont, en effet, montré que de très minimes quantités de bromure de radium introduites chez l'animal, étaient susceptibles de provoquer l'apparition de tumeurs malignes variées. Celles-ci apparaissent après introduction dans diverses cavités ou organes de petits animaux (rat blanc, souris, cobaye, poule) de fines lanières de collodion renfermant une charge totale de 0,0025 mg. de radium, c'est-à-dire une quantité infinitésimale de produit actif. De plus, le squelette des animaux d'expérience (cobaye, poule), se montre radio-actif et des tumeurs du type ostéo-sarcomes se développent au niveau des os.

L'éclosion de ces tumeurs du squelette en un point éloigné du lieu même d'introduction du radium, souligne l'affinité particulière, d'ailleurs déjà démontrée, des substances radioactives pour le système osseux (Dominici, S. et A. Laborde ; Lacassagne, Lattès et Lavedan). Ces faits d'expérience sont à rapprocher des observations d'ostéo-sarcomes notées chez les ouvriers employés à la peinture des vernis lumineux. Ces sarcomes, d'origine professionnelle ont été observés, pour la première fois, dans une usine de New-Jersey où des jeunes filles utilisaient une peinture mélangée à du sulfure de zinc rendu lumineux par l'adjonction d'une petite quantité de radium ou de mésothorium. Ces ouvrières ayant l'habitude d'effiler leur pinceau entre leurs lèvres, de petites quantités de peinture au radium étaient avalées ou se déposaient dans leur bouche. Après un délai, relativement court (un ou deux ans), se sont manifestées des anémies graves et des nécroses des maxillaires ayant parfois entraîné la mort. On observa aussi, après plusieurs années de bonne santé apparente, le développement d'ostéo-sarcomes chez des ouvrières qui avaient quitté leur travail depuis six à dix-huit ans. Ce furent là, les premières observations de l'action carcinogène des substances radio-actives ingérées ou introduites dans l'organisme humain (Martland et Humphries). Elles sont à rapprocher des cancers pulmonaires rencontrés chez les mineurs de Schneeberg et de Joachimstal qui sont dus, on le sait aujourd'hui, à l'action du radon inhalé pendant de longues années.

* * *

Il apparaissait donc parfaitement logique de se demander si le thorotrast, malgré sa faible radio-activité, n'était pas capable de provoquer, à longue échéance, comme d'autres substances radio-actives, le développement d'un cancer en un point quelconque de l'organisme.

C'est la question qu'avec Ch. Oberling nous nous sommes posée et à laquelle les expériences que nous avons réalisées chez l'animal, en particulier chez le rat, nous ont permis de répondre affirmativement. Ces expériences ont été consignées dans une série de publications parues de 1933 à 1936, ainsi que dans des communications faites l'une à l'Académie de Médecine en 1934, et l'autre à la « IVe Conférence du Leeuwenhoek-Vereeniging », tenue à Amsterdam en 1935.

Depuis lors, un certain nombre d'auteurs étrangers ont repris et vérifié les observations que nous avions faites ; ils en ont même étendu la portée, en permettant de les généraliser à diverses espèces animales. Aussi croyons-nous le moment venu de faire, pour les médecins, une mise au point de cette question encore insuffisamment connue, et cependant de grande importance, en raison des conséquences qui pourraient découler de l'emploi inconsidéré du dioxyde de thorium chez l'homme, si son usage devait se généraliser.

* * *

Rappelons d'abord les résultats de nos recherches personnelles.

Nous avons utilisé le thorotrast Heyden (solution colloïdale stabilisée de dioxyde de thorium contenant 22 pour 100 de thorium métal). Ce produit était employé pur ou, plus souvent, dilué de moitié dans du sérum physiologique.

Chez le rat, l'animal d'expérience qui nous a donné les résultats les plus démonstratifs, l'injection de thorotrast, unique ou répétée, était pratiquée soit sous la peau, soit dans la cavité abdominale. La dose totale injectée a varié de 0,5 à 5 cm^3 de thorotrast pur.

Les tumeurs n'apparaissant que vers le dixième ou le douzième mois, nous avons éliminé, dans nos expériences, les rats morts d'affection intercurrente avant une année. Dans l'ensemble, parmi les rats ayant reçu des injections sous-cutanées, nous avons obtenu 11 sarcomes sur 16 rats survivants après un an (soit 69 pour 100) ; chez 4 animaux existaient des métastases ganglionnaires.

Parmi les rats injectés dans le péritoine, nous avons observé 25 cas de tumeurs sur 38 animaux survivants après un an (soit 66 pour 100).

La dose de thorotrast injecté joue un rôle incontestable. Dans les séries d'animaux ayant reçu des injections intra-péritonéales, nous avons utilisé des doses variées : avec 5 cm^3, nous avons observé 10 tumeurs sur 10 rats (soit 100 pour 100), apparaissant entre neuf mois et demi et treize mois et demi ; avec 2 cm^3 5, 11 tumeurs sur 17 rats (soit 65 pour 100), survenant entre douze mois et dix-sept mois et demi ; avec 0 cm^3 5, 4 tumeurs sur 10 rats (soit 40 pour 100), se développant entre quatorze mois et vingt-quatre mois.

Ces chiffres montrent qu'une dose décroissante s'accompagne d'une diminution du pourcentage des tumeurs avec augmentation de la période de latence, c'est-à-dire du temps écoulé entre l'injection du thorotrast et l'apparition de la tumeur. L'évolution même du cancer se faisait le plus souvent en deux ou trois mois, pour aboutir à la mort de l'animal.

Au point de vue macroscopique, les tumeurs se développent toujours localement au contact des granulomes de dioxyde de thorium, malgré la diffusion des grains colloïdaux que l'on retrouve dans tout le système réticulo-endothélial, en particulier dans les ganglions, le foie, la rate et la moelle osseuse. Une seule fois nous avons vu, dans un ganglion médiastinal, un foyer sarcomateux qui semblait naître au contact d'un amas de thorotrast.

Après injections sous-cutanées, les tumeurs peuvent atteindre le volume d'une prune ou d'une mandarine. Elles envahissent la peau et les plans profonds et peuvent s'accompagner d'ulcération superficielle avec infection secondaire. Au niveau de l'abdomen, l'action destructrice de la tumeur intéresse parfois toute l'épaisseur de la paroi et provoque une éventration avec éviscération partielle.

Après injections intra-péritonéales, le développement de la tumeur s'accompagne souvent d'une ascite séro-sanguinolente. La masse tumorale peut être isolée ou adhérer aux viscères et former un bloc compact. Elle s'accompagne, le plus souvent, de petits nodules ou de placards tumoraux disséminés sur le péritoine pariétal, l'épiploon, le mésentère ou le tractus génital, au contact des amas de thorotrast accumulés surtout dans la région hépato-splénique et dans le voisinage des glandes génitales. Parmi ces nodules ou plages tumorales, il est difficile de faire la distinction entre les ensemencements métastasiques par contact et les foyers de cancérisation multicentrique.

Les tumeurs provoquées par le dioxyde de thorium sont toujours des *sarcomes*. Le plus souvent ce sont des sarcomes fusiformes, riches en cellules ou, au contraire, avec un dépôt de collagène plus

ou moins dense, pouvant réaliser des images de fibrosarcomes; parfois ce sont des sarcomes à cellules polymorphes avec des éléments mégacytaires et quelques monstruosités cellulaires. Ces deux types peuvent exister à l'état pur, mais ils sont souvent associés dans une même tumeur. Les formes plus atypiques sont exceptionnelles. L'origine pluricentrique de ces sarcomes s'est manifestée par le développement de multiples foyers dans le cas de sarcomatose péritonéale au début et par la coexistence, dans un cas, de deux sarcomes sous-cutanés de type histologique différent: l'un fusiforme, l'autre monocellulaire endothélioïde. Ces sarcomes manifestent leur malignité par leurs caractères histologiques (monstruosités nucléo-cytoplasmiques, fréquence et anomalies des mitoses), par leur évolution rapide, par l'envahissement des tissus voisins, des muscles et des viscères (en particulier le foie, la rate, l'intestin, les testicules) et surtout par leurs métastases. Celles-ci cependant ne sont pas très fréquentes. Observées dans 4 cas de tumeurs sous-cutanées, elles siégeaient toutes au niveau des ganglions (inguinaux, axillaires ou médiastinaux).

Des essais de transplantation n'ont été suivis de succès que pour les tumeurs sous-cutanées. Des fragments de tumeurs péritonéales greffés à une quarantaine de rats, en deux séries, n'ont donné que des résultats négatifs. Au contraire, si les greffes des tumeurs sous-cutanées ont été négatives dans une première série de 20 rats, elles furent positives sur deux passages dans deux autres séries. Dans l'une des séries, un sarcome fibroblastique fut transplanté sur une cinquantaine de rats: 8 animaux présentèrent des tumeurs, mais 3 d'entre elles régressèrent. Dans l'autre série positive, un sarcome fusiforme avec quelques mégacytes fut transplanté sur 35 rats: 8 cas furent positifs, mais avec 5 régressions ultérieures.

Ainsi la transplantation s'est montrée réalisable bien que difficile. Ce fait ne contredit en rien le caractère malin de ces sarcomes, si l'on se souvient des difficultés rencontrées parfois pour obtenir les premiers passages positifs dans les greffes de cancers spontanés ou provoqués les plus authentiques.

Chez la souris et la poule, nos expériences nous ont permis de noter la différence de sensibilité à l'égard du thorotrast, suivant les espèces animales.

Deux douzaines de souris ont reçu des injections sous la peau ou dans le péritoine, avec une dose totale représentant 1/4 à 1/2 cm^3 de thorotrast pur. Elles ont succombé sans avoir présenté de sarcomes; il est vrai que la mort est survenue au cours de la première année. Mais l'autopsie a révélé 4 tumeurs pulmonaires, soit plus de 16 pour 100. Ce pourcentage est très supérieur à celui que nous avons constaté dans nos autres séries expérimentales (sur 2.000 souris environ nous n'en avions rencontré que 4 fois). Un autre exemple de l'action favorisante exercée sur le développement des tumeurs du poumon chez la souris se retrouve, on le sait, dans les expériences poursuivies avec d'autres agents cancérigènes, tels que le goudron ou les substances chimiques synthétiques (dibenzanthracène, benzopyrène, méthylcholanthrène, etc...). On admet volontiers pour expliquer ce fait que, chez la souris, certains épithéliums, en particulier l'épithélium pulmonaire, sont plus sensibles à l'agent cancérigène que le tissu conjonctif et qu'ils sont susceptibles de subir une action à distance.

Chez la poule, sur une dizaine d'animaux injectés sous la peau avec 2,5 cm^3 de thorotrast pur, nous n'avons observé aucun sarcome. Notons qu'un poulet, ayant succombé au quinzième mois, présentait une angiomatose hépatique, en relation possible avec le thorotrast injecté.

Ainsi, le rat s'est révélé l'animal le plus sensible à l'action sarcomatogène du thorotrast; ce qui cadre avec le degré de susceptibilité bien connue du tissu conjonctif du rat vis-à-vis des agents cancérigènes. Par contre, le tissu réticulo-endothélial s'est montré d'une résistance inattendue : les injections intra-veineuses de thorotrast, à la dose de 1/10 de centimètre cube environ chez 10 rats et 6 souris, ou à la dose de 7,5 cm^3 chez 5 poulets sont restées sans résultat, même chez des rats ayant survécu plus d'un an. On voit donc que la différence de sensibilité des différents tissus à l'égard des agents cancérigènes est des plus nettes chez le rat.

Tels sont les résultats de nos expériences.

*
* *

Passons maintenant à celles des auteurs qui ont repris et confirmé ces recherches.

Plusieurs expérimentatateurs, en Italie, ont confirmé le pouvoir carcinogène du thorotrast chez le rat Prussia (1936), après 15 injections de 0,3 cm^3 de thorotrast sous la peau de l'abdomen, chez 14 rats, a obtenu chez 6 animaux survivants des sarcomes fusiformes, dont un greffable avec succès. L. Bogliolo (1938) aboutit à des résultats plus importants, puisqu'en introduisant sous la peau de l'abdomen du rat 6 cm^3 de thorotrast, en 30 injections, il provoque 23 fois des tumeurs, dont 4 présentaient des métastases (soit 17,40 pour 100), non seulement dans les ganglions, mais aussi dans les poumons, le foie, le diaphragme, le mésentère, la capsule fibreuse du rein, la plèvre et le péritoine. Au microscope, la tumeur était, dans 20 cas, du type sarcome fuso-cellulaire; dans 2 cas, du type sarcome polymorphe et, dans un 1 cas, du type fusiforme et polymorphe avec des îlots cartilagineux développés par métaplasie.

L'auteur italien envisage dans son travail l'influence de la folliculine sur la formation et le développement du sarcome par le thorotrast, en vue de trancher le différend qui existe entre les auteurs sur son action activante ou empêchante: action favorisante de la folliculine sur le développement du cancer par le goudron chez la souris (Schockaert), action inhibante sur le papillome du lapin de Shope (Cruveilhier, Haguenau, Thieulin et Viala). D'après Bogliolo, la folliculine n'a pas empêché le développement des sarcomes par le thorotrast, ni retardé leur évolution, mais elle a provoqué un retard dans l'apparition des tumeurs en allongeant le temps de latence.

G. Natucci et G. Dall' Armi (1939) utilisèrent chez 10 rats une dose totale de 4 cm^3 de thorotrast en 7 injections sous-cutanées. Après une longue période de latence, de onze à quatorze mois, ils observèrent, chez 4 animaux, des fibro-sarcomes, dont un transplanté sur 3 rats donna naissance à une tumeur.

Miyamoto (1938), au Japon, a provoqué des sarcomes avec une grande facilité en injectant sous la peau et dans le péritoine d'une vingtaine de rats une dose globale de 2,5 cm^3 de thorotrast, en 5 injections. Ces tumeurs, qui étaient des sarcomes fusiformes, apparaissaient en moyenne vers le onzième mois. Leur transplantation toujours positive a réussi, dans un cas, jusqu'au 11e passage, avec accélération du développement dans les dernières transplantations. Il a constaté, au moyen de la méthode de Warburg, que la respiration et la glycolyse du tissu tumoral répondaient à un métabolisme analogue à celui des tumeurs malignes. Ce même auteur a pu vérifier aussi, comme nous l'avions fait nous-mêmes, qu'il existait un rapport entre la dose de thorotrast utilisée et la période de latence ou la fréquence des sarcomes.

Selbie a publié, en Angleterre (1936 à 1938), les résultats de recherches intéressantes qui montrent que l'action cancérigène du thorotrast peut s'exercer aussi chez la souris. Sans doute Bogliolo l'avait-il déjà signalé, mais il s'agissait d'un cas isolé, alors que les expériences de Selbie portent sur 60 rats et 60 souris.

Chez le rat, les résultats vinrent confirmer les faits publiés antérieurement: 25 tumeurs chez 43 animaux survivants se développèrent après un an (soit 58 pour 100); elles comprenaient 18 sarcomes fuso-cellulaires, 4 fibrosarcomes et 3 fibromes dont 1 en transformation sarcomateuse. Dans un cas Selbie a noté le développement de deux tumeurs d'un type histologique différent. Des métastases ganglionnaires existaient dans 2 cas. La transplantation sur le même animal a presque toujours réussi (11 auto-transplantations positives sur 12 essais); elle a réussi également sur d'autres rats: au cours de tentatives effectuées avec 13 tumeurs il y eut 4 échecs, 4 tumeurs temporaires et 5 succès dont un jusqu'au 5e passage.

Chez la souris la première tumeur apparut vers la trente-neuvième semaine et 8 autres tumeurs se développèrent chez les 34 survivantes après un an; au total il y eut donc 26 pour 100 de tumeurs.

La variété histologique est encore plus grande que chez le rat (6 sarcomes fusiformes, 1 ostéosarcome, 1 histiocytome et 1 angio-endothéliome capillaire). Il n'existait pas de métastases véritables, mais chez 2 animaux, une dissémination intra-péritonéale, avec invasion du rein, était manifeste. L'auto-transplantation réussit 5 fois sur 6; la transplantation en série fut tentée dans 8 cas: elle échoua toujours, sauf une fois où elle réussit au premier passage seulement et une autre fois où elle fut poursuivie jusqu'au 13e passage.

Ces faits établissent donc, sans conteste, la réalité du pouvoir cancérigène du thorotrast chez la souris, bien que cet animal soit nettement moins sensible que le rat, ainsi que nous avions pu le constater nous-mêmes.

Le lapin, qui est avec la souris l'animal de choix pour les recherches sur les cancers du goudron ou des carbures synthétiques, a servi également aux travaux poursuivis avec le thorotrast.

C'est ainsi qu'Onufrio (1938), voulant étudier l'influence des fortes doses de thorotrast à longues échéances sur le développement des altérations cirrhotiques, injecte à 6 lapins, par voie intra-veineuse, une dose de 6 cm^3 de thorotrast par kilogramme du poids d'animal. Au bout de deux ans, l'un des lapins présenta un réticulo-sarcome diffus du foie, de la rate, des poumons et des ganglions mésentériques.

Mais ce sont surtout les travaux hollandais de Van Mervennee et Ten Thije (1939) qui ont bien précisé le pouvoir cancérigène du thorotrast chez le lapin. Par injection intraveineuse de petites doses chez 14 lapins, qui reçurent de 1 à 18 cm^3 par kilogramme, ces auteurs observèrent, sur les 10 premiers animaux morts, entre deux et trois ans, 5 sarcomes de la rate avec métastases dans les poumons et le foie et 1 sarcome du poumon avec métastases dans le foie et le rein.

Le cobaye, particulièrement résistant aux cancers provoqués, s'est montré sensible au thorotrast. Foulds (1939, à Londres), ayant pratiqué 4 injections de 1/4 de centimètre cube environ de thorotrast pur à la base du mamelon, chez 20 jeunes cobayes femelles, vit apparaître, après un long intervalle, 4 tumeurs parmi 9 cobayes survivants. La première tumeur, constatée à la cent trente-huitième semaine, consistait en un carcinome alvéolaire de la glande mammaire avec métastases dans le foie, la rate et les poumons. Elle fut transplantée avec 73 pour 100 de succès, sur 15 passages. Cette observation est particulièrement intéressante, car c'est la première fois qu'on note un cancer épithélial incontestable, au point d'injection du thorotrast. Les autres néoplasies étaient des sarcomes qui se développèrent après plus de trois ans: l'un était un sarcome polymorphe avec métastase au niveau du foie et des poumons, l'autre un sarcome fusiforme et le dernier un fibrosarcome. Les deux premiers sarcomes furent transplantés sur 3 passages.

De ces constatations il ressort que les cancers provoqués par le thorotrast, chez le cobaye, apparaissent après une période de latence deux ou trois fois plus longue que celle constatée dans les quelques cas de cancers obtenus avec d'autres substances radio-actives (Daels et Biltris) ou avec les composés chimiques (Haagensen et Krehbiel, Schabad).

Ces différents travaux expérimentaux, effectués à l'étranger, viennent confirmer pleinement nos premières observations sur l'action cancérigène du thorotrast chez le rat. Ils montrent, de plus, que cet animal n'est pas le seul qui réagisse à cette substance, puisque le pouvoir cancérigène du thorotrast se manifeste chez la souris, le lapin et même le cobaye. Et ces résultats, qui ne sont d'ailleurs pas surprenants, doivent être rapprochés de ceux obtenus avec les corps dérivés du thorium, en particulier avec le mésothorium.

C'est ainsi que Sabin, Doan et Forkner (aux Etats-Unis, 1932) ont vu se développer, au bout de neuf mois, un sarcome ostéogénique du fémur chez un lapin qui avait reçu des injections intraveineuses de chlorure de mésothorium à la dose de 7,7 microgrammes. Ce résultat isolé fut confirmé par les recherches de Schürch et Uehlinger (en Suisse, 1938), poursuivies pendant plus de sept années. En utilisant des corps radioactifs, en particulier un mélange de vaseline et de mésothorium, à la dose de 1 à 5 microgrammes, ces auteurs ont provoqué, chez le lapin, des sarcomes avec métastases nombreuses. La plupart (14 cas sur 21 lapins) se sont développés au niveau du fémur entre le vingt et unième et le cinquante et unième mois ; les autres (4 cas sur 16 lapins) étaient des sarcomes viscéraux (estomac, foie, rate), apparus du vingt et unième au vingt-neuvième mois. Leurs structure histologique était assez variable : sarcome ostéogénique, sarcome fusiforme, fibro-sarcome et même, dans un cas, sarcome d'Ewing.

On sait que les effets des corps radio-actifs introduits dans l'organisme sont dus entièrement à leurs radiations qui consistent, pour la plus grande partie (92 pour 100) en rayons α ; les effets des rayons β et γ, dans les conditions particulières de substances radio-actives introduites, étant pratiquement négligeables. Le bombardement par les radiations α provoque les désagrégations atomiques qui aboutissent au cancer. A titre d'exemple, signalons qu'un individu dont l'organisme aurait retenu 10 microgrammes de substance radio-active est exposé à une projection d'environ 370.000 particules α par seconde. Ces particules ont une vitesse d'environ 20.000 *km.*/seconde et ce bombardement se continue pendant une durée illimitée.

Si les corpuscules α jouent le rôle principal dans la cancérisation par le throrotrast, il n'est pas impossible que les rayons β et γ, malgré leur faible proportion, à peine le dixième, puissent aussi intervenir. Dans les cancérisations expérimentales par d'autres substances radioactives, certains auteurs ont montré que le radium, après forte filtration, qui arrête les rayons α et β, était capable de provoquer des cancers : c'est ainsi que l'action cancérigène des rayons β et γ était établie par Mottram (1935) chez le poulet et que celle des rayons γ purs était démontrée, en 1936, par Jentzer et surtout par Ross, chez le lapin.

*
* *

La connaissance de ces faits expérimentaux permet-elle de redouter l'éventualité du développement d'un cancer chez l'homme, après l'injection de thorotrast dans l'organisme ? — Jusqu'ici, et bien qu'aucune observation clinique ne soit venue en apporter la démonstration directe, cette angoissante question reste posée et n'a pas reçu de réponse. Le temps de latence peut, on le sait, être fort long, ainsi que le démontrent les cas d'ostéo-sarcomes provoqués par des substances radio-actives, apparus chez les ouvrières des usines de produits lumineux, et dont nous avons parlé ci-dessus.

Expérimentalement la durée de la période de latence se révèle souvent aussi fort longue; entre un an et deux ans chez le rat, entre deux et trois ans chez le lapin et le cobaye. Chez l'homme, la faible radioactivité du thorotrast permet de supposer qu'elle pourrait atteindre plusieurs années, car nous avons noté, dans nos expériences, qu'à une diminution de la dose correspondait une augmentation du temps de latence. Il n'est donc pas interdit de penser que l'on pourrait avoir, en clinique humaine, des surprises fort désagréables dans les années à venir, puisqu'à l'heure actuelle une dizaine d'années seulement se sont écoulées depuis le début de l'emploi du dioxyde de thorium en injections, aux fins d'explorations radiographiques.

Par ailleurs, il est difficile de savoir s'il existe ou non une dose de tolérance. Les doses habituelles de thorotrast utilisées dans l'hépato-splénographie, et qui sont d'environ 75 cm^3, représentent une radio-activité égale à celle de 1 à 3 microgrammes de radium. Sans doute, n'est-ce pas là une quantité négligeable si l'on considère la lenteur d'élimination des substances radioactives. En effet, les images radiographiques du foie et de la rate des sujets ainsi injectés montrent encore la présence du produit, après deux ou trois années.

Certes, les doses utilisées pour provoquer les tumeurs chez l'animal ont été dans l'ensemble relativement élevées, mais il faut se rappeler que le rat présentait encore 40 pour 100 de tumeurs avec une dose de 2,5 cm^3 par kilogramme environ. Comme nous ignorons la dose cancérigène minima et la sensibilité tissulaire de l'espèce humaine, il est certain que l'on doit faire preuve de grande prudence dans l'emploi du thorotrast.

Aussi reprendrons-nous ici, et avec d'autant plus de force qu'elles se trouvent aujourd'hui étayées par les recherches confirmatives de nombreux auteurs, les conclusions auxquelles nous ont conduit les premières expériences que nous avons effectuées, il y a quelques années, en collaboration avec Ch. Oberling.

L'emploi du dioxyde de thorium, chez l'homme, en vue de l'exploration radiologique n'est pas sans danger. Sa fixation dans l'organisme peut faire redouter l'apparition d'accidents graves, ou même de cancers à plus ou moins lointaine échéance, ainsi que le prouvent les nombreuses expériences poursuivies chez l'animal.

L'emploi du dioxyde de thorium, en clinique humaine, doit donc être rigoureusement proscrit.

BIBLIOGRAPHIE

L. Bogliolo : Produzione col thorotrast di un sarcoma fusocellulare fascicolato nel mus musculus (var. alba). *Pathologica*, 1937, **29**, n° 551, 372-376.

L. Bogliolo : Sopra i blastomi sperimentale da ossido di Torio. IIe Nota. *Pathologica*, 1938, **30**, 422-429.

S. Dominici, S. Laborde et A. Laborde : Etude sur les injections de sels de radium. *C. R. Acad. des Sciences*, 7 Avril 1913. — De la fixation, par le squelette, du radium injecté à l'état soluble. *C. R. Soc. de Biologie*, 19 Juillet 1913.

L. Foulds : The production of transplantable carcinoma and sarcoma in guinea-pig by injections of thorotrast. *Amer. Journ. of cancer*, Mars 1939, vol. **35**, n° 3, 363-375.

R. Huguenin, Nemours-Auguste et G. Albot : Les hépatites et les cirrhoses expérimentales au dioxyde de thorium. *Annales d'Anat. pathol.*, 1932, **15**, 263-279.

S. Laborde : Sur les dangers des substances radioactives introduites dans l'organisme. *La Presse Médicale*, n° 95, 25 Novembre 1936.

Lacassagne, Lattes et Lavedan : Etude expérimentale des effets biologiques du polonium introduit dans l'organisme. *Journ. de Radiologie et d'Electrologie*. Janvier-Février 1925, n°s 1 et 2.

H. Martland : The occurence of malignancy in radioactive persons. A general review of data gathered in the study of the radium dial painters with special reference to the occurence of osteogenic sarcoma and the interrelationship of certain blood diseases. *Am. J. of Cancer*, Octobre 1931; vol. **15**, n° 4, 2435-2516.

S Miyamoto : Experimentelle Sarkomerzeugung durch Thorotrast. *Strahlentherapie*, 1939, **64**, 683-690.

G. Natucci et G. dall'Armi : Ricerche sperimentale sul potere oncogeno del thorotrast. *Arch. ital. di med. sper.* Juillet 1939, **4**, 591-616

Ch. Oberling et M. Guérin : Action du thorotrast sur le sarcome de Jensen du rat blanc. *Bull. Assoc. fr. pour l'étude du Cancer*. Juillet 1933, **22**, n° 7, 469-480.

O Onufrio : Su di un caso di reticolo-sarcoma sperimentale da thorotrast. *Folia med.*, 30 Novembre 1938, **24**, 1245-1255.

G. Prussia : Contributo allo studio dei tumori sperimentali di thorotrast. *Sperimentale*, 1936, **90**, n° 5, 522-539.

G Roussy, Ch. Oberling et M. Guérin : Action cancérigène du dioxyde de thorium chez le rat blanc. *Bull. Acad. Méd.*, 18 Décembre 1934, **122**, n° 41, 809-816.

G Roussy, Ch. Oberling et M. Guérin : L'action cancérigène du dioxyde de thorium colloïdal et l'influence de ce corps sur les tumeurs greffées du rat blanc. *IVe Conférence du Leeuwenhoek Vereeniging*, Amsterdam, Juin 1935, 114-122.

G Roussy, Ch. Oberling et M. Guérin : Ueber Sarkomerzeugung durch kolloïdales Thoriumdioxyd bei der weiben Ratte. *Strahlentherapie*, 1936, vol. **56**, 160-167.

G Roussy, Ch. Oberling et M. Guérin : A propos de l'action sarcomatogène du dioxyde de thorium colloïdal. Résultats globaux de nos expériences. *Bull. Assoc. fr. pour l'étude du Cancer*, Décembre 1936, **25**, n° 6, 716-721.

F. R. Sabin, C. H. Doan et C, E. Forkner : The production of ostéogenic sarcomata and the effects on lymphnodes and bone marrow cf intravenous injections of radium chloride and mesothorium in rabbits. *J. Exp. Med.*, 1er Août 1932, vol. **56**, n° 2, 267-289

O. Schürch et E. Uehlinger : Experimentelles Ewing Sarkom nach mesothoriumbestrahlung beim Kaninchen. *Ztschr. f. Krebsforsch*, 22 Janvier 1937, **45**, n° 3, 240-251.

Fr. R. Selbie : Experimental production of sarcoma with thorotrast. *Lancet*, 10 Octobre 1936, 847-848.

Fr. R. Selbie : Tumours in rats and mice following the injection of thorotrast. *Brit. J. of Exp. Path.*, Avril 1938, vol. **19**, n° 2, 100-107.

E. Uehlinger et O. Schürch : Ueber experimentelle Erzeugung von Sarkomen mit Radium und Mesothorium. *Dtschr. Zeitschr. f. Chir.*, 23 Septembre 1938, **251**, n°s 1 et 2, 12-23.

C J. Van Mervenner et P. A. Ten Thije : Geswellen van de milt bij konijnen door thorotrastinspuitingen. *Nederl. tijdschr. v. geneesk.*, 2 Décembre 1939, **83**, 5622-5631.

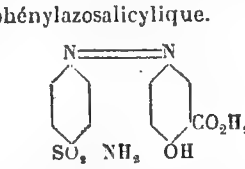
TRAITEMENT DU TRACHOME
PAR
UN AZOIQUE SULFAMIDE
(G. 33)

PAR MM.

Ét. BURNET, A. CUENOD et R. NATAF

Nous avons fait entrer la chimiothérapie du Trachome dans la pratique en Afrique du Nord, grâce à un composé azoïque sulfamidé qui jouit du privilège d'être à la fois efficace et non toxique. La synthèse de ce composé a été faite en 1936 par Goissedet, Despois, Guillot et Meyer ; il a été repris et mis entre nos mains par A. Girard. Il est, d'après Levaditi, parfaitement toléré à la dose de 0 *g.* 5 par kilogramme chez le singe, et de 20 *mg.* au moins par 20 *g.* chez la souris.

Il s'agit du sel de K et de Na de l'acide parasulfamidophénylazosalicylique.



L'absence de toxicité, tout est là, pour un remède du trachome, parce que le trachome est une maladie chronique par excellence, tenace, sujette tantôt à des poussées plus ou moins aiguës, tantôt à des accalmies traînantes au cours desquelles elle reste contagieuse, sans qu'elle paraisse créer un état d'immunité.

De nombreux essais ont été faits avec les divers sulfamidés, entre autres les plus courants,

la sulfanilamide, le 1162, le Dagenan. Leur action n'est pas douteuse. Mais on est obligé de les administrer selon le schéma usuel : traitement rapide et d'intensité décroissante. L'auteur des premiers essais, aux Etats-Unis, Loë a recommandé environ quatre « tours » de traitement, de chacun cinq jours, avec 1/3 puis 1/4 de *grain* par vingt-quatre heures et par livre de poids du corps (soit 4,76 *cg.* par kilogramme, c'est-à-dire 2 *g.* 65 par jour pour un sujet de 60 kilogrammes).

Tout médecin connaît les dangers de l'intolérance, que l'on ne peut prévoir ; il ne faut pas les exagérer, encore moins les diminuer et les méconnaître.

En principe nous donnons du Composé que nous employons et que nous désignons G 33, 3 *g.* par jour, en 6 comprimés de 0 *g.* 50, répartis aussi régulièrement que possible sur seize heures de la journée, en réservant huit heures de sommeil non interrompu. Notre pratique nous a convaincus qu'en suivant ce plan (traitement d'attaque de deux ou trois semaines, repos, puis alternance de périodes de chacune deux semaines de traitement et de repos), on n'atteint pas le seuil de la toxicité possible. Plusieurs de nos malades, longtemps suivis et observés de près, ont pris jusqu'à 300 *g.* sans aucun accident. Barrat et Berge préfèrent l'alternance de périodes d'une semaine seulement.

La non-toxicité étant la clef du traitement, c'est par elle que cet exposé doit commencer.

Non-toxicité. — Sur environ 300 malades, nous avons observé : dans 1 cas, un prurit cutané apparaissant et disparaissant avec le médicament; une douzaine de cas d'érythème sans gravité ; 3 cas de constipation assez opiniâtre.

D'après de nombreux sujets suivis avec des examens périodiques du sang, *il peut exister* par moments une faible tendance à la diminution du nombre des globules blancs et des polynucléaires neutrophiles. Jamais ce signe n'a atteint le seuil du danger réel.

Chez des sujets qui ont ingéré de 120 à 160 *g.* en cinq à dix semaines (selon les cas), et chez lesquels un examen de sang était fait au commencement et à la fin de chaque semaine de médicament, J. Sédan et ses collaborateurs, Barrat et Berge, n'ont pas observé de symptômes attribuables avec certitude au traitement ; « aucune tendance précise à l'agranulocytose »; quelques cas de leucopénie et, d'autre part, de leucocytose et polynucléose ; pas de modifications appréciables du nombre des globules rouges et du taux d'hémoglobine ; en somme, des modifications légères, transitoires et sans influence sur la santé générale.

Chez un seul malade a été observée une influence légère et passagère sur la spermatogénèse.

Expérimentalement, sur le lapin, par injections dans la veine, des doses considérables ont été supportées ; l'ovogénèse n'a pas été modifiée; la leucopénie ne s'est présentée qu'avec des doses correspondant à des doses énormes chez l'homme, qu'on ne pensera jamais, même de très loin, à employer. Avec des doses moyennes, leucocytose et lympho-monocytose caractérisées indiquant une action stimulante sur le système réticulo-endothélial (Barrat et Berge).

En résumé, dans les conditions recommandées, le remède, pratiquement, n'est pas toxique. Les possibilités d'incidents que l'on n'entrevoit que dans le lointain, bien au delà de la zone de la pratique, avec des quantités qu'il n'est même pas question d'approcher sur l'homme, sont en réalité une preuve des grands avantages que ce composé présente sur les autres sulfamidés, dans le traitement chronique du Trachome.

Efficacité. Evolution du traitement.

Première phase. — *Action sur les symptômes subjectifs.* — L'amélioration s'annonce très souvent dès le deuxième jour. La photophobie, la sensation de corps étranger, le larmoiement, la douleur, cessent en quatre ou cinq jours au plus. Il est difficile à qui n'a pas la pratique de cette maladie de se figurer l'émerveillement du spécialiste qui obtient des résultats si rapides. Ils ont même l'inconvénient de trop rassurer l'indigène, qui se croit trop vite guéri et se dispenserait volontiers de poursuivre le traitement. Mais ils inspirent aux malades une confiance qui est très utile dans un traitement qui doit être chronique.

Deuxième phase. — *Action sur la cornée.* — Comme celle des autres sulfamidés, elle s'exerce avec intensité et rapidité sur les ulcérations, la kératite et le pannus. Le pannus, lorsqu'il est au début, guérit vite, le voile vasculo-granuleux large se cicatrise plus lentement. Les phénomènes aigus et la néo-vascularisation disparaissent en quatre à vingt et un jours, avec moyenne de neuf à dix jours. Parallèlement on voit s'atténuer fortement l'infiltration périphérique qui précède le pannus dans sa marche extensive. L'éclaircissement de la cornée continue longtemps dans toute l'étendue du pannus, mais on ne fait pas disparaître les lésions cicatricielles (Barrat et Berge). L'ulcération cornéenne se cicatrise en quelques jours. Après cessation du traitement, la cornée peut s'ulcérer de nouveau facilement, mais le traitement, continué, en vient à bout.

L'acuité visuelle augmente presque toujours de plusieurs dixièmes.

Pour apprécier ce résultat, il faut se rappeler que, dans beaucoup de pays à trachome, de trop nombreux malades ne viennent au médecin que lorsque leur cornée est atteinte. Il se trouve donc que les manifestations du trachome qui créent le plus de gêne et de souffrance sont celles sur lesquelles le traitement agit le plus vite. Ce premier succès rapide, en soulageant le malade et en le replaçant dans la vie sociale, a l'avantage de le satisfaire d'emblée et de l'attacher au traitement.

Troisième phase. — *Action sur la conjonctive et les follicules.* — Cette action est relativement tardive et plus ou moins lente ; mais elle est certaine. L'amélioration conjonctivale ne se manifeste, en général, qu'après trois à quatre semaines et 50 à 60 *g.* de médicament au moins. Les granulations diminuent de volume, s'affaissent, semblent « s'enfouir dans la muqueuse », selon l'expression de Barrat et Berge, et finissent par disparaître, ainsi que les bouquets vasculaires qui les entourent. Le processus de la guérison, comme celui de la maladie, est une évolution vers la cicatrisation, mais au lieu de cicatrisation par sclérose massive il s'accomplit par des cicatrices fines et souples compatibles avec les fonctions normales des conjonctives et des paupières. C'est, si l'on veut, une cicatrisation atténuée ou ménagée.

Pour la conjonctive encore plus que pour la cornée, l'avenir du malade traité dépend de son passé ; l'épaississement des paupières au niveau du tarse, l'hémiptose, persistent plus ou moins longtemps, selon la gravité et surtout l'ancienneté du cas. Les scléroses constituées ne peuvent céder qu'en partie.

Barrat et Berge rapportent 2 cas où ont apparu, soudain, à côté de granulations trachomateuses typiques qui étaient en voie de fonte, des follicules d'allure non spécifique. L'un de ces malades avait alors absorbé 94 *g.* 50 de produit; l'autre, 84 *g.* Ils étaient tous les deux près de leur guérison, qui s'est produite quelques jours après de la façon suivante : toutes les granulations, quelle qu'en fût la nature, ont disparu ensemble.

Action sur les conjonctivites surajoutées. — Les conjonctivites le plus souvent à bacilles de Weeks, quelquefois à bacilles de Morax, guérissent rapidement.

*
* *

On peut affirmer qu'une amélioration considérable se produit dans tous les cas. Mais tous les cas ne guérissent pas complètement. Il se peut qu'un petit nombre de trachomes résistent. Sur 23 observations *prolongées*, nous avons compté 18 guérisons, vérifiées au biomicroscope.

Les résultats obtenus sont durables, même après cessation du traitement, d'après des malades qui ont été suivis pendant presque deux années. Nous avons constaté le maintien des résultats quinze mois après la cessation du médicament : c'est le maintien le plus long que nous ayons observé jusqu'ici. (Il y a à peine deux ans que le traitement a été mis en pratique).

Selon J. Sédan et ses collaborateurs, les malades qui réagissent au traitement par une polynucléose guérissent ; ceux qui réagissent par leucopénie ne profitent guère du traitement. D'après notre propre expérience, nous pouvons dire seulement qu'en l'absence de polynucléose l'amélioration est plus lente ; l'amélioration et la guérison sont plus rapides dans les cas à polynucléose.

Nos résultats ont été obtenus par ingestion de comprimés (traitement *per os*). L'emploi d'une solution injectable, isotonique, est à l'étude.

Le traitement chimiothérapique dispense-t-il de tous autres traitements ? Il y a lieu de distinguer entre le traitement que l'on peut appeler chirurgical et les traitements médicamenteux. De ceux-ci, à notre avis, on peut se dispenser ; le médecin fera bien de les laisser de côté pour se rendre compte de la valeur du traitement nouveau et il n'y perdra rien. Les traitements chirurgicaux pourront et quelquefois devront être associés au traitement chimique. Dans le trachome d'intensité moyenne, dans les trachomes que le médecin aurait la bonne fortune de traiter assez près du début, le composé 33 suffit. Dans les trachomes invétérés et résistants, dans les formes exubérantes ou florides, nous avons constaté le surcroît d'amélioration que le malade peut retirer du traitement que Cuénod a appelé *Xysis* et qui est lui-même une intervention combinée : curettage, massage, injection sous-conjonctivale de cyanure de Hg ou de phénol.

L'expérience de plusieurs années a déjà tracé une ligne de conduite analogue pour d'autres infections justiciables des sulfamidés : l'association à la chimiothérapie d'un traitement traditionnel de valeur éprouvée, tel que la sérothérapie dans les infections à streptocoques, pneumocoques et méningocoques.

*
* *

Ce traitement chimiothérapique rend déjà de grands services dans la pratique ophtalmologique. Il s'est rapidement répandu, on peut dire popularisé, en Tunisie, et, de là, dans les autres pays de l'Afrique du Nord. Diverses circonstances nous ont jusqu'ici empêchés d'en faire une application plus étendue, systématique, et surtout, épidémiologique, par le traitement des jeunes trachomes et des trachomes de jeunes. Il est évident qu'on peut en tirer une méthode de prophylaxie.

BIBLIOGRAPHIE

Nous n'indiquons ici que les travaux qui ont porté sur le composé employé.

Et. Burnet, A. Cuénod et R. Nataf : Chimiothérapie du trachome par l'azoïque sulfamidé 33. *Bull. Acad. de Médecine*, 24 Octobre 1939, **122**, n° 30, 330 ; *Bull. Soc. de Pathol. exot.*, 14 Février 1940, **33**, n° 2, 100. — Traitement chronique du trachome par l'azoïque sulfamidé 33 (avec la collaboration de H. Roussel). *Arch. Inst. Pasteur de Tunis*, Mars 1940, **29**, fasc. 1, 66. — Traitement chronique du trachome par l'azoïque sulfamidé 33. Résultats éloignés. Guérisons. *Id.*, Décembre 1940, **29**, fasc. 4, 389.

J. Sédan, A. Koutseeff et A. Cazalis : Le traitement du trachome par le corps G 33. *Soc. d'Ophtalmol. de Paris*, Janvier 1940.

J. Sédan, A. Koutseeff, Gauran et Livon : Le traitement du trachome par le corps G 33. *Arch. Inst. Pasteur de Tunis*, Décembre 1940, **29**, fasc. 4, 398.

F. Barrat et Ch. Berge : Recherches sur le traitement du trachome par l'azoïque sulfamidé 33. Etude du sang. *Arch. Inst. Pasteur de Tunis*, Décembre 1940 **29**, fasc. 4, 409. — Quel est le degré de toxicité chronique de l'azoïque sulfamidé 33 inoculé par voie veineuse chez le lapin ? *Id.*, 437.

R. Estibotte et H. Roussel : Essai de traitement du trachome avec le composé 33 chez 15 écoliers de la banlieue nord de Tunis. *Arch. Inst. Pasteur de Tunis*, Décembre 1940, **29**, fasc. 4, 450.

Le Faucheur, R. Fahat, Jeannot et Skandrani : Traitement du trachome et de diverses affections oculaires par les sulfamidés et particulièrement par le G 33. *Tunisie Médicale*, 1940, n° 3, 113.

Pagès, Dor et Lanet : Communications à la Société de Médecine et d'Hygiène du Maroc, séance d'Octobre-Novembre 1940. *Maroc Médical*, Janvier-Février 1941, n° 215, 33.

L'HÉMODIAGNOSTIC RAPIDE DES AFFECTIONS TYPHO-PARATYPHIQUES, DU TYPHUS EXANTHÉMATIQUE, DES BRUCELLOSES ET DES DYSENTERIES BACILLAIRES

Par **Lucien-Charles BRUMPT**
Chef de clinique à la Faculté.

Il y a une quarantaine d'années, le médecin appréciait surtout les méthodes de laboratoire les plus simples qu'il pouvait appliquer lui-même comme complément de son examen clinique. Actuellement la multiplicité et la complexité des techniques de laboratoire sont telles que la spécialisation s'impose et que le praticien doit renoncer à connaître l'ensemble des disciplines cliniques et scientifiques. Si les grands centres ont bénéficié des progrès techniques, il faut pourtant avouer qu'à la campagne et aux colonies, l'exercice de la médecine est loin d'avoir évolué aussi radicalement. De plus, dans certains cas, le médecin doit s'adapter à certaines circonstances malheureuses, guerres, épidémies, misère sociale, et au besoin simplifier l'exercice de son art.

Dans ce but de simplification, nous avions étudié, il y a un an, une méthode d'hémo-agglutination permettant de faire, au lit du malade, le diagnostic rapide de toutes les maladies infectieuses comportant une agglutination spécifique. Or, plus nous appliquons cette méthode, plus nous sommes persuadé que sa rapidité et sa simplicité ne nuisent en rien à sa précision et qu'elle peut rendre de grands services aux praticiens.

Historique.

Parce qu'elle évite la ponction veineuse, notre technique s'apparente aux *microméthodes* étudiées surtout pour le diagnostic de la syphilis mais aussi des maladies infectieuses. Rappelons d'ailleurs que Widal (1896) avait prévu, pour faire le sérodiagnostic, une simple piqûre au bout du doigt et que, dès 1896, Johnson faisait la réaction sur une seule goutte de sang séché. Ces méthodes utilisaient les propriétés du sérum; mais Widal, lui-même, tout en conseillant l'emploi du sérum pur, disait que « l'hémolyse et la présence d'hématies ne gênaient pas l'agglutination. » Avec Sicard, il avait décrit une méthode simple consistant à recueillir dans une culture en bouillon de vingt-quatre heures une goutte de sang du malade.

En 1910, Bass et Watkins publièrent une technique permettant au lit du malade (*bedside method*) le diagnostic des affections typho-paratyphiques : on mélange sur une lame de verre une goutte de sang avec quatre fois son volume d'eau distillée. Puis, on mêle en parties égales ce sang laqué et une émulsion concentrée de germes (10 milliards de germes par centimètre cube) dans de l'eau physiologique à 17 pour 1.000. Après agitation, l'agglutination se produit en deux minutes ; la lecture se fait sur fond noir.

En 1930, Lewis appliqua avec succès la même méthode au diagnostic du typhus, de la tularémie et de la fièvre ondulante. On ne sait vraiment pas pourquoi des procédés aussi simples, basés sur un principe exact et parallèles dans leurs résultats aux séro-diagnostics, ne furent pas appréciés et diffusés plus largement parmi les médecins.

En 1929, des vétérinaires américains, Bunyea, Hall et Dorset, proposèrent une méthode encore plus simple pour le diagnostic de la typhose aviaire ou pullorose : il suffisait de mélanger directement le sang et l'émulsion microbienne sur une lame pour obtenir l'agglutination. La simplicité et la rapidité du procédé étaient telles que les éleveurs eux-mêmes l'appliquèrent pour éliminer de leur élevage les volailles chroniquement infectées qui, porteuses de germes, contaminaient les jeunes couvées.

En médecine humaine, cette méthode fut appliquée avec les meilleurs résultats par Castañeda et Silva (1938) au diagnostic du typhus exanthématique. En ajoutant à une goutte de sang une émulsion de *Proteus X 19* citratée à 11 pour 1.000 et formolée à 0,2 pour 100 on peut affirmer en une minute le diagnostic de typhus au lit du malade (*a la cabecera del enfermo*) avec autant de certitude que par la méthode de Weil-Felix.

En 1940, nous avons montré qu'une technique analogue était applicable aux brucelloses. Ensuite nous l'avons étendue aux affections typho-paratyphiques ; mais la finesse des agglutinats nous obligea à colorer les germes pour permettre encore la lecture macroscopique de la réaction. La coloration permet, en outre, de faire l'hémodiagnostic sur papier comme une simple recherche de groupe sanguin et de conserver le test indéfiniment.

Récemment enfin, avec Kourilsky et Sicard (1941), nous avons appliqué l'hémo-agglutination au diagnostic des dysentéries bacillaires.

Préparation des émulsions.

On utilise uniquement des souches *Smouth* de valeur éprouvée [1]. Une culture sur gélose ordinaire récente (c'est-à-dire de vingt-quatre heures pour le *Proteus X 19*, les typho-paratyphiques, les dysentériques; de soixante-douze heures pour les *Brucella*), est émulsionnée dans une solution de citrate de soude à 10 pour 100 de façon à former une suspension laiteuse. L'addition de 0,2 pour 100 de formol en assure la *stérilité* et la *conservation*.

L'*opacité* des émulsions est titrée au photomètre de Vernes : ainsi nos suspensions diluées au vingtième varient selon les germes entre 50 et 100 divisions. Plus l'émulsion est riche, plus elle agglutine pour des taux bas : cependant la limite inférieure de la *sensibilité* ne semble pas dépasser l'équivalent d'une séro-agglutination à 1/50.

La *coloration* est assurée avec une goutte de bleu de méthylène à 1 pour 100, filtré et non phéniqué, par centimètre cube d'émulsion. Bien d'autres colorants peuvent être employés, en particulier le violet de gentiane ; le bleu de Sabrazès donne de bons résultats avec *B. abortus*.

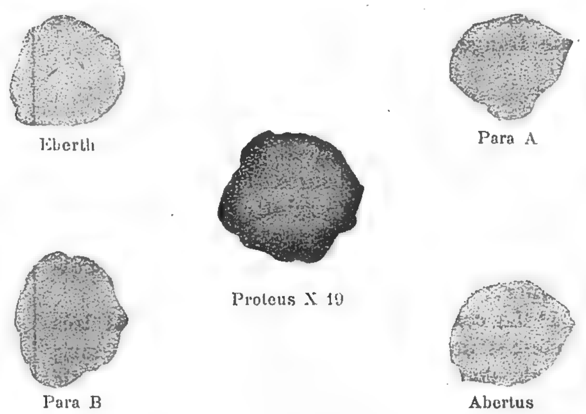


Fig. 1. — Ahmed B..., 30 Juillet 1940. Typhus, vingt-huit jours après la défervescence. Réaction entière très positive.

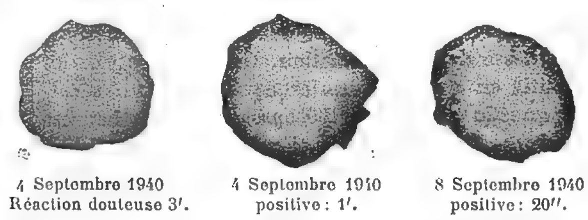


Fig. 2. — Mezziane. Typhus, entré au cinquième jour. Evolution de l'hémodiagnostic.

La *conservation* des émulsions à la température ordinaire est certainement longue en ampoules scellées ; nous en avons qui datent d'un an, dont les germes non lysés agglutinent encore parfaitement.

Technique de l'hémodiagnostic.

Sur lame de verre. — Au moment de l'emploi, on agite la suspension et on en dépose une grosse goutte sur une lame de verre. Après piqûre du doigt ou de l'oreille du malade, on prélève une goutte de sang deux ou trois fois plus petite avec le coin d'une lame ou une anse de platine de 3 à 5 *mm.* de diamètre et on mélange intimement en étalant la goutte qui prend une couleur vert sale. Puis on imprime à la lame un balancement circulaire. Au bout d'une à quatre minutes au maximum, si le résultat est positif, des agglutinats apparaissent et vont s'accoler à la périphérie de la goutte en formant une collerette bleue; après quelques instants de repos, les hématies se rassemblent au centre et le liquide de suspension s'éclaircit. En somme la réaction positive se présente sous l'aspect

1. Nous remercions vivement MM. Dumas et Legroux de nous avoir obligeamment donné des souches de leurs collections.

d'une cocarde tricolore. Toute agglutination tardive (au delà de quatre minutes) ou douteuse doit être considérée comme négative. La frange périphérique d'un bleu franc doit être distinguée d'une frange de séchage verte ou brune (voir fig. 1 et 2).

Sur papier. — Le choix du support n'est pas indifférent : ainsi nous préférons la carte de visite en papier bristol au papier un peu trop absorbant qui sert pour les groupes sanguins. La technique de la réaction est la même; mais la lecture dans les cas douteux est moins nette que sur verre. Son avantage est de pouvoir être conservée indéfiniment avec l'observation du malade. Il suffit, dès que la frange colorée est formée, d'aspirer avec soin à la pipette ou au buvard le centre de la goutte positive. Les gouttes négatives sont séchées avec moins de précautions. Nous avons constitué une collection de fiches où les hémoagglutinations négatives se présentent sous l'aspect de taches uniformément bleues, tandis que la réaction positive comporte une frange plus intensément colorée.

Discussion.

Ceux qui ont l'habitude des sérodiagnostics lus après plusieurs heures d'étude s'étonnent souvent de voir une agglutination réalisée en quelques minutes à la température ordinaire. A la réflexion, plusieurs facteurs peuvent l'expliquer :

1° *La concentration des agglutinines* est très forte : si nous admettons que la goutte de sang est de deux à trois fois plus petite que celle d'émulsion, nous avons une dilution au 1/3 ou au 1/4 en sang, donc à peu près au 1/6 ou au 1/8 en sérum. On pourrait nous objecter qu'une agglutination à ce taux n'a pas de valeur ; mais il existe certainement une relation mathématique entre la concentration des agglutinines et la vitesse de l'agglutination. Un hémodiagnostic positif en quatre minutes équivaut à un sérodiagnostic positif à 1/100 après plusieurs heures d'étuve. En tous les cas, l'existence de coagglutinines dans les affections typho-paratyphiques, par exemple, ne nous a jamais gêné pour l'hémodiagnostic. Une critique plus sérieuse serait basée sur l'éventualité de « phénomènes de zone ». Dans la pratique des sérodiagnostics, il est courant de constater l'absence d'agglutination dans les premiers tubes au 1/20 et 1/40 par exemple, alors qu'elle apparaît aux dilutions supérieures et se prolonge parfois très loin. Or nous n'avons rien constaté de semblable au cours de l'hémodiagnostic des brucelloses, alors même que les sérodiagnostics faits simultanément nous montraient des phénomènes de zone très nets.

2° *La concentration de l'émulsion microbienne* joue certainement un rôle : Si dans le séro-diagnostic microscopique de la fièvre typhoïde on préconise l'emploi d'émulsions peu denses, c'est seulement pour ne pas avoir entre les agglutinats des germes qui restent libres et gênent la lecture. Dans le sérodiagnostic macroscopique, on peut employer des émulsions un peu plus épaisses ; enfin, dans les méthodes de diagnostic rapide d'Huddleson et Abell (1926) pour les brucelloses, de Welch et Mickle (1936) pour les typhoïdes, on emploie des émulsions microbiennes véritablement laiteuses.

3° *L'agitation* favorise l'agglutination rapide. Déjà Maurice Nicolle préférait l'agitation du tube à plusieurs heures d'étuve et à sa suite certains auteurs utilisent avec succès l'agitateur de Kahn pour obtenir une réponse rapide.

4° *L'aération* est nécessaire à l'agglutination : Salimbéni (1897) a montré que l'agglutination du vibrion cholérique ne se faisait pas en vase clos. On sait aussi que l'agglutination se fait mieux en verre de montre qu'en tube, en tube large mieux qu'en tube étroit. Les méthodes rapides précitées préfèrent la *lame de verre* où se réalise au maximum l'aération et le brassage du mélange de germes et de sérum.

5° *La présence d'hématies* ne gêne pas l'agglutination et peut-être la favorise. Pour Pittaluga, dans un mélange de deux suspensions, la précipitation de l'une est favorisée par la présence de l'autre. Peut-être aussi les hématies constituent-elles pour les agglutinines un système dispersant. Enfin, dans certains cas, les hématies contiennent elles-mêmes des agglutinines.

6° *Les plaquettes*, grâce à leur grand pouvoir adhésif constituent peut-être le centre de formation des agglutinats microbiens. Widal a montré aussi que le plasma oxalaté avait un pouvoir agglutinant plus élevé que le sérum comme si, dans la coagulation normale, le caillot retenait une partie des agglutinines.

7° *La température* est un facteur accessoire. Il ne nous a pas semblé qu'en Algérie nos hémoagglutinations se fissent plus vite qu'à Paris. Comme nos agglutinations sont le plus souvent de type H, il n'est pas douteux qu'elles peuvent se faire à très basses températures. Nous pensons même que des agglutinations de type O sont possibles à la température des salles de malades.

Inconvénients.

Le principal reproche qu'on a adressé à notre procédé est l'absence d'une *notion quantitative*. Remarquons que si l'on tient à mesurer le taux de l'agglutination, on peut disposer sur une lame de verre plusieurs gouttes d'émulsion de volume fixe et y ajouter des quantités décroissantes de sang; mais l'emploi de pipettes graduées compliquerait la technique en y introduisant une précision scientifique à laquelle nous n'avons jamais prétendu. L'hémodiagnostic perdrait son but primitif et ne pourrait plus être fait au lit du malade. Il est très suffisant, pensons-nous, d'employer pour chaque émulsion une seule goutte de volume constant et d'y ajouter une goutte de sang prélevée avec une anse de platine de dimensions fixes. La rapidité de formation des agglutinats et leur taille permettent, avec un peu d'habitude, de préjuger du taux d'agglutination, surtout si l'opérateur fait lui-même les sérodiagnostics de contrôle.

Résultats.

I. Fièvre typhoïde. — Nous avons eu 51 cas d'hémodiagnostics positifs dans 51 cas de fièvre typhoïde (Eberth, 40 cas; Para B., 11 cas) vérifiés par hémoculture. Les résultats sont parallèles à ceux du sérodiagnostic : Par l'hémodiagnostic répété quotidiennement on peut surprendre l'apparition des agglutinines. Le sérodiagnostic devient positif dès le « virage » de l'hémodagnostic. Ceci n'est vrai que si l'on emploie pour le sérodiagnostic une émulsion de germes tués que l'on trouve dans le commerce et si l'on a préparé l'émulsion d'hémodiagnostic avec une souche ciliée mobile : dans les deux cas on a une agglutination rapide à gros grains typiquement H. Si l'on fait, au contraire cette émulsion avec une souche O 901, par exemple, qui est immobile, les agglutinats apparaissent plus lentement, sont fins, et se déposent sous forme d'une frange continue et mince. De plus, les émulsions formolées perdent, avec le vieillissement, leur agglutinabilité. Les résultats de l'hémoagglutination O et de la séroagglutination H ne sont évidemment pas parallèles. Pour réaliser l'équivalent du sérodiagnostic de Widal fait avec des germes vivants, il faudrait faire l'hémodiagnostic à la fois avec une souche H et une souche O. D'après nos premiers résultats il semble qu'il y ait à dissocier ces deux agglutinines plus qu'un intérêt théorique. Malheureusement notre expérience est trop récente et la lecture de la littérature sur ce sujet n'a pas pu former notre opinion. Il est curieux de constater que les mêmes auteurs qui parlaient des défaillances du sérodiagnostic de Widal et qui accusaient les sérologistes d'appliquer des techniques personnelles de la réaction primitive ne sont pas d'accord sur la façon d'extraire l'antigène O. De là découlent, sans doute, les résultats diamétralement opposés sur la signification des agglutinations O et H. En tous cas il est intéressant qu'un procédé, en apparence grossier comme l'hémodiagnostic, puisse rendre compte des dissociations des deux agglutinines, que l'on aurait tendance à considérer comme des spéculations de haute sérologie. Nous souhaitons qu'un étroit contact entre les cliniciens et les sérologistes nous éclaire sur la signification de ces faits et qu'il en jaillisse une conclusion pratique.

Autohémoagglutination. — On a tenté autrefois un séropronostic de la fièvre typhoïde et on a conclu qu'il était possible, à condition d'employer le germe même du malade. Rien n'est alors plus facile que de préparer, à partir du germe isolé par hémoculture, une suspension que l'on éprouve quotidiennement en présence du sang du malade.

II. Typhus exanthématique. — Sur 12 cas de *typhus historique*, nous avons eu 11 cas positifs et un négatif, où le Weil-Félix était également négatif. La réaction apparaît précocement, se renforce au cours de la maladie et persiste longtemps après la défervescence (jusqu'à deux mois), ce qui permet le diagnostic rétrospectif.

Dans un cas de *fièvre boutonneuse* observé avec Jude, à Alger, nous avons suivi quotidiennement l'hémodiagnostic qui n'est devenu positif qu'à la défervescence. Il est, en effet, classique que, dans cette affection, le Weil-Félix soit tardif et peu durable. Par sa simplicité et sa rapidité, l'hémodiagnostic paraît tout indiqué pour surprendre une réaction éphémère et permet de prélever au bon moment le sang destiné à la séroréaction.

Il n'est pas indifférent d'employer pour notre méthode n'importe quelle souche de *Proteus*. Pour le typhus historique, le typhus murin, la fièvre boutonneuse et la fièvre pourprée des montagnes rocheuses, on doit utiliser les *Proteus OX 19* et *OX 2*, tandis que pour les typhus tropicaux l'*OXK* de Kingsbury est agglutiné électivement : ainsi un hémodiagnostic fait avec cette souche dans un typhus historique fut négatif, alors que l'*OX 19* donnait un résultat positif. Ceci confirme encore le caractère spécifique de notre réaction.

III. Brucelloses. — Au début de l'année 1940 un assez grand nombre de cas de brucellose ont été observés dans l'armée et nous avons pu commencer nos recherches sur une dizaine de cas hospitalisés simultanément dans les services de MM. de Gennes et Lelong. Jusqu'à ce jour, nous avons éprouvé avec succès nos émulsions de *B. abortus* dans 27 cas de fièvre ondulante vérifiés par l'hémoculture et l'intradermoréaction. Les résultats du sérodiagnostic de Whright et de l'hémodiagnostic ont toujours été comparables.

Nous avons fait un grand nombre de réactions témoins dans les maladies les plus diverses et

qui sont restées négatives. Une fois cependant, chez un tuberculeux pulmonaire, un hémodiagnostic positif nous avait fait penser à la mélitococcie, d'autant plus que le malade travaillait à la Villette et manipulait des peaux fraîches. L'hémoculture et l'intradermoréaction étaient négatives, mais un sérodiagnostic positif à 1/80 nous permettait de penser que le malade avait présenté, sinon une mélitococcie franche, du moins un contact avec le germe de la maladie.

IV. Dysenteries bacillaires. — *Bacille de Shiga.* — Nous avons eu deux hémodiagnostics positifs au B. de Shiga chez des sujets qui avaient présenté quelques semaines auparavant une dysenterie aiguë. On sait que la séroagglutination de ce bacille a une valeur diagnostique à partir de 1/50, et qu'elle atteint rarement des taux élevés. Il faut donc employer pour l'hémodiagnostic des émulsions très concentrées pour avoir le maximum de sensibilité.

Il est un fait acquis que le sérum des sujets ayant présenté une dysenterie à B. de Shiga coagglutine parfois le B. de Flexner à des taux supérieurs. Si nous avons donc une hémoagglutination positive avec les deux germes, c'est celle du Shiga qui a une valeur prépondérante.

Enfin, Dopter, Job et Dumas ont montré que, dans un certain nombre de dysenteries aussi bien à B. de Shiga qu'à B. de Flexner vérifiées par l'isolement du germe dans les selles, le sérodiagnostic restait négatif. On ne devra donc pas exiger plus de l'hémodiagnostic : les défaillances des deux méthodes sont parallèles.

Bacilles de Flexner. — La spécificité des agglutinations du B. de Flexner est très discutée. Certains auteurs affirment que des sérums normaux agglutinent ce germe à des taux dépassant 1/200. D'autres admettent la valeur d'une agglutination à partir de 1/100 ou 1/150.

L'expérience récente d'une épidémie hospitalière à B. de Flexner observée avec Kourilsky et Sicard nous permet de prendre parti en faveur du sérodiagnostic à condition qu'il soit fait avec plusieurs variétés de B. de Flexner (V, W, X, Y, Z). Ces recherches sont indispensables pour déceler le germe en cause pour un cas isolé ou les premiers cas d'une épidémie. Mais la dépense de temps et de matériel ne peut être renouvelée pour chaque malade nouveau. Aussi pensons-nous que l'hémodiagnostic fait avec le germe de l'épidémie peut rendre de grands services. Dans 75 cas sur 76 où le B. de Flexner fut isolé des selles, séro- et hémodiagnostic ont donné des résultats superposables : dans 65 cas où le sérodiagnostic atteignait ou dépassait 1/100, l'hémodiagnostic était franchement positif ; dans 10 cas où le sérodiagnostic n'était positif qu'à 1/50, l'hémodiagnostic était douteux.

Plus qu'une réaction isolée, les hémodiagnostics répétés au cours de la maladie ont de la valeur. Le *virage* de la réaction du dixième au quinzième jour constitue, à nos yeux, un argument en faveur de son caractère spécifique.

L'hémodiagnostic dans des affections diverses.

L'hémoagglutination est une méthode générale applicable à toutes les maladies où existe un sérodiagnostic. Dans le *choléra, la tularémie, le rouget du porc*, etc., nous sommes persuadé que cette méthode est valable bien que nous ne l'ayons pas essayée.

L'hémodiagnostic de la *coqueluche* rendrait de grands services aux pédiatres. M. Pretet nous a obligeamment préparé une émulsion concentrée de B. de Bordet-Gengou. Les premiers essais tentés dans le service de M. Richet n'ont pas été concluants.

Dans la *colibacillose*, le sérodiagnostic est abandonné à cause de la variété innombrable des colibacilles. Le malade n'agglutine, dit-on, que son propre germe. Il serait peut-être intéressant de faire une autohémoagglutination avec le colibacille du malade et chercher s'il existe des rapports entre l'agglutination, les phases évolutives de la maladie, son pronostic ou le pouvoir pathogène du colibacille isolé.

Indications générales de la méthode.

Dans la pratique coloniale, nous avons déjà signalé l'intérêt de la méthode. Au cours des tournées dans la brousse, le médecin visite périodiquement des villages où on lui montre simultanément un grand nombre de malades. Il ne peut pratiquer d'hémoculture et son équipement léger ne lui permet pas de se charger d'échantillons de sang pour le sérodiagnostic. Une méthode de diagnostic extemporanée représente alors un avantage appréciable.

Le médecin de campagne ou le consultant de province, à l'heure où les moyens de transport deviennent difficiles, où les capacités de paiement des malades pour les examens de laboratoire ne sont pas illimitées, peuvent d'emblée faire leur diagnostic et régler leur traitement.

Pendant une *épidémie*, le médecin surmené doit abréger son examen clinique. Qu'importe une séméiologie un peu superficielle dans un typhus exanthématique : le médecin y gagnera moins de poux. Eyer et Grützner qui ont éprouvé récemment une microméthode pour le dépistage du typhus préfèrent même la piqûre au doigt à celle de l'oreille car elle maintient un écart plus grand entre l'opérateur et le malade. Un infirmier indigène ayant déjà eu le typhus peut aller sous les tentes faire des hémodiagnostics sur papier et les résultats seront lus ensuite par le médecin. En quelques heures, on peut examiner tout un douar et déceler les malades, les convalescents, les formes frustes qui sont de règle chez les enfants et contribuent à propager la maladie.

A l'hôpital même, il est intéressant, dès le premier examen qui suit l'entrée du malade, de confirmer un diagnostic clinique. Il est des typhoïdes à séroagglutination contemporaine de la bactériémie, des typhus où le Weil-Félix est précocement positif. On peut isoler à temps un contagieux, raser et épouiller un typhique. A Alger, à l'hôpital Maillot, chez les entrants qui présentaient une fièvre élevée nous faisions, avec Jude, les examens systématiques suivants : hémoculture, goutte épaisse pour la recherche de l'hématozoaire et hémodiagnostic pour les affections typhoparatyphiques, le typhus et la mélitococcie. Il nous est arrivé de diagnostiquer, dix minutes après son entrée, un typhus exanthématique fruste sans tuphos et sans éruption, et de découvrir une mélitococcie associée à un paludisme déclaré quinino-résistant.

Pour les maladies *frustes, atypiques, monosymptomatiques, polymorphes*, ou relativement *rares* comme les brucelloses sous certaines latitudes, l'hémodiagnostic est appelé à rendre bien des services. La maturation d'un diagnostic de mélitococcie exige bien souvent plusieurs ondulations thermiques. Il n'est pas toujours donné au médecin d'en avoir vu au cours de ses études. S'il a dans sa trousse d'hémodiagnostic un flacon d'émulsion de *B. abortus* il pensera à la maladie et la trouvera plus fréquemment

En pédiatrie, il est appréciable d'éviter la prise de sang à la veine : l'hémodiagnostic même quotidien est toujours bien accepté par les malades.

En *médecine vétérinaire*, les applications de la méthode seraient très étendues. Elle a déjà fait ses preuves pour la prophylaxie de la typhose aviaire; mais on peut l'étendre aux brucelloses et à toutes les infections qui suscitent des agglutinines dans le sang. D'autre part, il est avantageux d'éviter chez un gros animal la ponction jugulaire nécessaire pour un sérodiagnostic.

Chez les *petits animaux de laboratoire*, un sérodiagnostic nécessite la ponction cardiaque, manœuvre exigeant une certaine dextérité et infligeant à l'animal une perte de sang importante. L'hémodiagnostic répété permet de suivre l'évolution des agglutinines.

Conclusions.

L'hémodiagnostic consiste à réaliser sur lame de verre ou sur papier, à la température ordinaire, une agglutination du germe en cause par le sang total du malade, lisible macroscopiquement en moins de quatre minutes.

Il ne prétend pas remplacer le sérodiagnostic car il ne peut mesurer le taux de l'agglutination. Les résultats qualitatifs des deux méthodes se sont montrés parallèles dans 51 fièvres typhoïdes, 27 mélitococcies, 11 typhus exanthématiques, une fièvre intercurrente, 75 dysenteries bacillaires sur 76.

Il s'agit donc d'un procédé de diagnostic *exact, simple*, ne nécessitant aucune connaissance bactériologique spéciale; *rapide*, son exécution au lit du malade fait partie de l'examen clinique ; *économique*, il n'emploie qu'un matériel réduit ; *évite la ponction veineuse*, ce qui permet de le répéter fréquemment ; *dénué de tout danger*, les germes sont tués par le formol. Enfin, les émulsions *se conservent* des mois à la température ordinaire.

Certains de ces avantages les méthodes plus anciennes les offraient déjà. Quand Lewis présenta, en 1930, devant une Société médicale de la Nouvelle Orléans, un procédé de diagnostic du typhus, de la tularémie et de la fièvre ondulante, Bass, promoteur de la méthode, en 1910, pour le diagnostic des affections typhoparatyphiques, prit la parole et dit ironiquement : « The trouble about Dr Lewis test is that it is too easy. »

Bien que notre méthode soit encore plus facile nous ne désespérons pas qu'elle puisse rendre, entre les mains de certains confrères, les mêmes services qu'elle nous a déjà rendus.

Bibliographie

(1) C. C. Bass et J. A. Watkins : Quick macroscopic typhoid agglutination test. *Arch. Int. Med.*, 1910, **63**, 250.

(2) L. C. Brumpt : Nouvelle méthode d'hémoagglutination permettant au lit du malade le diagnostic rapide des brucelloses. *Bull. et Mém. de la Soc. méd des Hôp de Paris*, 26 Avril 1940, **55**,

(3) L. C. Brumpt : Nouvelles méthodes d'hémoagglutination permettant au lit du malade le diagnostic rapide des affections typho-paratyphiques, des typhus et des brucelloses. *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôp. de Paris*, 24 Mai 1940, **55**.

(4) L. C. Brumpt : Utilisation de l'hémodiagnostic en pratique médicale. *Bull. de la Soc. de Path. Exot.*, 26 Juillet 1940, **33**, 390-393.

(5) H. Bunyea, W. J. Hall et E. Abell : A simplified agglutination test for pullo rum disease. *J. Amer. Med. Assoc.*, 1929, **75**, 408-410.

(6) M Castaneda et R. Silva : Prueba rapida para el diagnostico del tifo exantematica a la cabecera del enfermo *Medicina Mexico*, 25 Novembre 1938, **18**, 581-585.

(7) H. Eyer et L. Grützner : Die Agglutininanalyse nach Weil und Felix in Massenversuch. *Zeitschr. f. Hyg. u. Infektioonskr.*, Juillet 1940, **122**, 589-593.

(8) F. Huddleson et E. Abell : Rapid macroscopic agglutination for the serum diagnosis of Bangs abortion disease, *Journ Inf. Dis.*, 1928, **42**, 242.

(9) W. Johnson : On the application of the serum diagnosis of typhoïd fever to the requirements of public health laboratories. *New-York Med. Journal*, 1986, **64**, 573.

(10) R. Kourilsky, L. C. Brumpt et J. Sicard : Etude du séro- et de l'hémodiagnostic au cours d'une épidémie hospitalière de dysenterie à Bacille de Flexner. *Bull. et Mém. de la Soc. Méd. des Hôp. de Paris*, 20 Juin 1941, **56**.

(11) S. Lewis (New Orleans) : Some observations on simple blood smear agglutination tests in tularemia, typhus and undulant fever ; preliminary report. *New Orleans M. et S. J.*, 26-29 Juillet 1903, **83**.

(12) A. T. Salimbeni : Recherches sur l'immunité dans le choléra ; sur l'agglutination. *Ann. de l'Institut Pasteur*, 1897, **2**, 277-286.

(13) F. Wibal et A. Sicard : Etude sur le sérodiagnostic et sur la réaction agglutinante chez les typhiques. *Ann. de l'Inst. Pasteur*, Mai 1897, **2**, 353-432.

QUESTIONS D'ACTUALITÉ

QUELLES SONT LES QUANTITÉS DE VITAMINES NÉCESSAIRES A L'HOMME?

Les travaux innombrables qui paraissent sans cesse sur les vitamines nous ont bien convaincus de leur caractère indispensable, mais ces travaux comportent trop rarement des indications quantitatives suffisantes pour permettre de fixer dans la mémoire quelques données numériques simples sur les quantités nécessaires quotidiennes. Le Prof. Javillier [1], dans une conférence faite il y a quelques mois et parue récemment dans le *Paris Médical*, a traité de façon très complète cet aspect de la question. Voici l'essentiel des faits qu'il a passés en revue.

Les quantités nécessaires quotidiennes de vitamines sont pour tous, comme on le sait bien, très petites; mais il y a cependant entre les principales vitamines de grandes différences. En effet, tandis que pour la vitamine D, par exemple, la quantité visée est de l'ordre du 1/100 de milligramme, elle est de 1 à 2 mg. pour les vitamines A, B, K et E et elle atteint plusieurs centigrammes pour les vitamines C et PP.

Sur quelles bases sont établies ces données numériques ? M. Javillier l'indique pour chacune des vitamines.

La vitamine A est facteur de croissance et agent anti-infectieux dont la carence entraîne la dénutrition, l'amaigrissement, des troubles de la vision, la xérophtalmie et des infections multiples. La dose de 1 *mg.* 5 est nécessaire. Elle est fournie à l'homme soit sous la forme de la vitamine elle-même qui est l'axérophtol, soit sous la forme de substances génératrices de la vitamine et qui sont notamment les carotènes, substances qui constituent la matière colorante de la carotte et se trouvent aussi dans les feuilles des végétaux où elles accompagnent la chlorophylle.

On peut admettre que le tiers de la ration est fourni à l'organisme sous la forme de la vitamine elle-même, soit 0 *mg.* 5, et que dès lors les caroténoïdes doivent apporter environ 2 *mg.* qui donneront 1 *mg.* d'axérophtol. Ces doses pondérales sont souvent calculées, dans les travaux, en unités internationales dont M. Javillier donne de façon détaillée les équivalents mais que nous pouvons ne pas retenir dans ce court résumé.

Parmi les nombreuses recherches et expériences qui ont servi à établir ces données, il faut retenir celles de K. H. Wagner qui a, pendant six mois, soumis 10 sujets volontaires, en bonne santé, à un régime couvrant largement leurs besoins en énergie et aliments essentiels mais pauvre en caroténoïdes et en vitamines A. On a suivi chez ces sujets la carence et ses manifestations et mesuré les quantités de vitamine A et de caroténoïdes nécessaires pour rétablir l'équilibre. Pour obtenir de pleines guérisons, il a fallu en carotène une dose quotidienne de 3 *mg.* et, en vitamine A, une dose moitié moindre, soit 1 *mg.* 5.

La vitamine B_1, aneurine ou thiamine, guérit ou prévient le béribéri humain et la polynévrite aviaire ; elle joue un rôle dominant comme facteur de protection et d'équilibre du système nerveux par son action sur le métabolisme des principes hydrocarbonés et de leurs dérivés. Aussi les quantités nécessaires de cette vitamine dépendent-elles dans une très importante mesure de la ration hydrocarbonée, fait sur lequel ont longuement insisté, entre autres, Mme Randoin, M. Simonnet, M. Lecoq.

Ici encore et plus même que pour la vitamine A la fixation des doses utiles varie assez largement suivant les expérimentateurs, l'unité internationale n'étant pas bien fixée. M. Javillier, qui donne les chiffres de nombreux auteurs, admet comme dose quotidienne celui de 1.500 γ [2] pour une ration alimentaire moyenne de 2.400 colonies.

La vitamine B_2 ou riboflavine, pigment jaune auquel le petit lait doit sa teinte, joue un rôle important ainsi que A et B_1 dans la croissance. Chez l'adulte, elle intervient de manière importante dans les phénomènes d'oxydo-réduction cellulaire. Sa carence se traduit par divers troubles, surtout oculaires. La quantité nécessaire paraît être de l'ordre de 1 à 2 *mg.*

La vitamine antipellagreuse PP a été identifiée à l'acide et à l'amide nicotinique, ce dernier étant la forme de stockage. Elle est le remède spécifique de la pellagre, maladie qui intéresse peu notre pays, mais les recherches cliniques actuelles tendent, comme on le sait bien, à lui attribuer un rôle important dans la genèse de divers troubles : anorexie, troubles digestifs, lésions cutanées, troubles mentaux, porphyrinurie, etc... Il semble, dit M. Javillier, que la dose utile, difficile à fixer, s'établisse aux environs de 50 *mg.* par jour.

La vitamine C, acide ascorbique, objet de tant de recherches dans ces dernières années à la suite des travaux de Szent György, s'éloigne des autres vitamines par la grandeur des doses nécessaires. Si on s'en tient à la protection contre le scorbut, ces doses ne sont pas encore très élevées, bien qu'atteignant pour l'homme les chiffres de 20 à 25 *mg.*, mais si on veut atteindre l'optimum, c'est-à-dire une teneur de l'organisme en acide ascorbique suffisante pour parer à tous les besoins, il faut envisager des doses beaucoup plus élevées. M. Giroud et ses collaborateurs, dont on connaît tous les beaux travaux sur la vitamine C, mettent en avant des chiffres de 70 et même jusqu'à 100 *mg.* par jour.

C'est dans ces conditions que l'organisme est en état de saturation et que l'absorption d'une forte dose d'acide ascorbique est suivie d'une forte élimination urinaire de l'acide, élimination qui ne se produit pas si les besoins organiques n'ont pas été satisfaits (test de Harris et Ray).

Les besoins de l'enfant sont relativement plus élevés que ceux de l'adulte et on peut admettre le chiffre de 2 *mg.* par kilogramme corporel comme un minimum.

Pour la vitamine D, qui est surtout indispensable à l'enfant pour empêcher le rachitisme, les quantités nécessaires sont difficiles à fixer en raison de l'inégalité des besoins de l'organisme, inégalité qui est fonction de la composition du régime et du rapport qui s'établit dans ce régime entre le phosphore et le calcium, éléments constitutifs des os. Avec un régime parfaitement équilibré, les besoins sont restreints ; ils augmentent rapidement en cas de déséquilibre et sont aussi influencés par la quantité des rayons lumineux qui, suivant leur abondance ou leur rareté, transforment ou non les stérols de la peau en vitaminose D.

Réserve faite de toutes ces considérations qu'on ne peut qu'indiquer ici, le besoin de l'organisme infantile en vitamine D est de l'ordre de 10 γ quotidiens mais peut monter jusqu'à 40 γ pour atteindre des chiffres infiniment plus élevés quand il faut mettre en jeu des doses curatives.

Pour la vitamine E, de reproduction, la dose utile est chez la femme enceinte de 250 *mg.* pour la période entière de la grossesse, soit environ 1 *mg.* par jour.

En ce qui concerne la vitamine P et la vitamine K, il est encore trop tôt pour fixer de façon un peu exacte les doses utiles. On sait toutefois pas et ne saurait être ramené à une simple formation de la prothrombine, n'est pas mise en réserve par l'organisme, que dès lors l'apport en doit être fréquemment renouvelé et que, d'autre part, la limite des doses utiles paraît assez étroite. La grandeur du besoin de l'homme serait de l'ordre du milligramme.

Ces données précises sur les besoins de l'organisme en vitamines ne peuvent être que des indications, car il y a corrélation étroite entre tous les principes du régime et, comme le dit M. Javillier : « Plus ou moins d'aliments générateurs de sucre, plus ou moins de minéraux ou de tel élément, fer, calcium, phosphore et tel besoin vitaminique peut être profondément modifié. » D'autre part on ne saurait oublier que pour qu'une substance quelconque soit utilisée il faut que d'abord soit réalisée son absorption digestive et aussi que les cellules adaptées au travail chimique de transformation aient conservé intacte leur activité biochimique. Tout n'est pas et ne saurait être ramené à une simple question d'apport de vitamines à l'organisme. Celle-ci n'en reste pas moins la condition initiale essentielle.

Abstraction faite de ces notions et les chiffres qu'on vient de lire pris comme base, comment assurer le ravitaillement de l'organisme ?

Dans les conditions où nous sommes placés, les vivres contingentés, pain, viande, pommes de terre, sucre, matières grasses n'apportent qu'une quantité de vitamines très inférieure aux besoins et il faut trouver dans les vivres librement acquis un supplément de 1 *mg.* 5 pour la vitamine A, 1 *mg.* 5 pour la vitamine B_1, 1 *mg.* pour la vitamine B_2, 65 *mg.* pour la vitamine C, et des quantités considérables pour les autres vitamines. M. Javillier étudie soigneusement pour chaque vitamine la nature et la quantité des aliments qui apporteraient les compléments nécessaires. Il ne peut, hélas ! que donner des indications, préconiser, sans se faire aucune illusion, une large utilisation des légumes (500 *g.*

1. Javillier : La grandeur des besoins vitaminiques chez l'homme. *Paris Médical*, 30 Avril 1941, p. 245.

2 Le gamma, ou microgramme, est le millième de milligramme.

par tête), de certains fruits, de petites quantités d'œufs et de lait, de levures, de matières grasses, etc...

Je crois que d'une lecture attentive de cette partie de son très intéressant exposé on ne peut conclure qu'une chose : tâcher, dans la mesure où on le peut, de rapprocher son régime du régime dit normal qu'une longue accoutumance a établi et recourir aux vitamines que la pharmacie peut mettre à notre disposition, en particulier pour les vitamines B_1 et D dont la carence peut faire rapidement et fortement sentir ses effets.

PH. PAGNIEZ.

SOCIÉTÉS DE PARIS

Nos lecteurs pourront trouver les comptes rendus *in extenso* de ces Sociétés dans les périodiques suivants :

SOCIÉTÉ FRANÇAISE DE CARDIOLOGIE (*Archives des Maladies du Cœur, des Vaisseaux et du Sang*, 19, rue Hautefeuille, Paris).
SOCIÉTÉ FRANÇAISE DE DERMATOLOGIE ET DE SYPHILIGRAPHIE (*Bulletin de la Société française de Dermatologie et de Syphiligraphie*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris).
SOCIÉTÉ FRANÇAISE D'ÉLECTROTHÉRAPIE ET DE RADIOLOGIE (*Bulletin officiel de la Société française d'Electrothérapie et de Radiologie*, 11, rue Pierre-Demours, Paris).
SOCIÉTÉ DE GASTRO-ENTÉROLOGIE DE PARIS (*Archives des Maladies de l'appareil digestif et des Maladies de la nutrition*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris. — Prix du numéro).
SOCIÉTÉ MÉDICO-PSYCHOLOGIQUE DE PARIS (*Annales médico-psychologiques*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris).
SOCIÉTÉ DE MÉDECINE DE PARIS (*Bulletins et Mémoires de la Société de Médecine de Paris*, 60, boulevard de La Tour-Maubourg, Paris).
SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE DE PARIS (*Revue Neurologique*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris).

SOCIÉTÉ FRANÇAISE DE CARDIOLOGIE

27 Avril 1941.

Thoracectomie précordiale chez un enfant de 11 ans, présentant un gros cœur rhumatismal avec endocardite mitrale et insuffisance cardiaque, sans symphyse cliniquement décelable. Résection extra-périostée de 32 cm. de côtes. — M. **J. Walser.** Grande amélioration fonctionnelle et fonte des œdèmes que n'avait pu obtenir le traitement médical avant l'intervention.

L'état anatomique de l'artère pulmonaire dans les cardiopathies. — MM. **Ch. Laubry** et **J. Lenègre.** En attendant de pouvoir pratiquer une exploration physio-pathologique précise de la petite circulation chez les cardiaques, il est utile d'étudier l'état anatomique de l'artère pulmonaire et de ses branches dans les cardiopathies. C'est le prétexte de ce travail, basé sur 126 observations anatomo-cliniques (75 hommes et 51 femmes).

Il a été trouvé 105 fois (soit dans 83 pour 100 des cas environ) des lésions plus ou moins accentuées de l'artère pulmonaire. Dans le cas particulier du rétrécissement mitral serré (25 observations), l'artérite pulmonaire s'est montrée constante et souvent intense.

Des thromboses de l'artère pulmonaire ou de ses branches existaient chez 50 des 126 cardiaques (40 pour 100 des cas), d'aspect très variable et de mécanisme complexe. L'artérite pulmonaire est le facteur fondamental dans plus des deux tiers des cas, alors que l'embolie ne joue qu'un rôle minime, puisqu'elle n'intervient pas dans plus de 1/10 des cas d'oblitération de l'artère pulmonaire. Mais beaucoup d'autres facteurs entrent en jeu (vasomoteurs, hémodynamiques, physico-chimiques, inflammatoires...), et là, comme en d'autres circonstances, c'est tout le problème non résolu de la thrombose qui se pose.

Les conséquences qu'entraîne, sur le parenchyme pulmonaire correspondant, une thrombose de l'artère pulmonaire, ne sont pas toujours conformes aux doctrines classiques : en place et lieu de l'infarctus systématisé ou de l'apoplexie diffuse, on ne trouve dans plus d'un tiers des cas qu'une infiltration œdémateuse localisée ou une zone congestive, d'où cette notion que l'œdème aigu du poumon est parfois lié à une thrombose de l'artère pulmonaire. Le poumon peut même rester parfaitement normal, alors que l'artère pulmonaire sus-jacente est thrombosée. Inversement, il peut être le siège de lésions voisines de l'infarctus, alors que les artères pulmonaires sont perméables, mais ce dernier fait est plus rare.

Rien n'est plus polymorphe que l'aspect du poumon cardiaque. C'est une véritable pneumopathie évolutive, parfois autonome, où s'associent des réactions pulmonaires, pleurales, bronchiques, interstitielles, lymphatiques et ganglionnaires. Ces réactions diffuses et diverses dépendent de facteurs non seulement mécaniques (hémodynamiques), mais encore nerveux (réflexes vaso-moteurs) et inflammatoires. Il n'est plus possible actuellement de ne considérer que des phénomènes de congestion passive ou active : la moindre lésion, apparemment banale, relève presque toujours de mécanismes complexes et intriqués.

Considérations sur la péricardite constrictive. — M. **P. Soulié.** A propos d'une nouvelle observation de péricardite calcifiante chez un homme de 42 ans, avec syndrome typique de la veine cave inférieure apparu depuis 3 ans, l'auteur insiste sur les points suivants :

Comme dans la plupart des cas, absence d'étiologie précise.

Extrême longueur de l'évolution avec apparition tardive du syndrome de striction cave inférieur, sans véritable signe d'insuffisance ventriculaire jusqu'à un stade très avancé de la maladie (17 ponctions d'ascite en 3 ans) chez un malade qui continue un travail modéré actuellement.

A l'auscultation, dédoublement sec du 2ᵉ bruit situé à 8/100 de seconde après le début du 2ᵉ bruit, symptôme décrit par Brauer et précisé dans tous ses détails par Laubry et Pezzi en 1925, sous le nom de galop post-systolique. Ce troisième composant est un bruit musculaire se plaçant précocement dans le début de la diastole, avant l'ouverture des valves auriculo-ventriculaires, et dû à la réaction élastique du myocarde gêné dans son expansion diastolique (diastole active). Sa chronologie exacte fut établie par Laubry et Pezzi, bien avant l'ère phonocardiographique. Il correspond à la vibrance isodiastolique de Lian, mais ne peut être considéré comme pathognomonique de la calcification. Il doit faire penser à une symphyse péricardique, sans plus.

En dépit des statistiques étrangères, l'auteur estime que la péricardectomie, dans l'état actuel de la technique, constitue une opération trop grave pour être proposée précocement. Elle devient légitime lorsque le syndrome de la veine cave inférieure entraîne une impotence fonctionnelle irréductible et lorsque l'état général du malade se modifie nettement. Il convient alors de ne pas trop attendre, tout en sachant que le syndrome cave peut évoluer pendant plus de 10 ans. Dans tous les cas, la libération de la veine cave inférieure est le temps opératoire indispensable.

Un cas de péricardite constrictive calcifiante. — M. **J. Lenègre.** Un adolescent de 18 ans se plaint d'augmentation de volume de l'abdomen et d'une dyspnée d'effort qu'accompagne une cyanose très marquée. Le tableau clinique est dominé par une hépatomégalie, puis par une cirrhose du foie avec ascite. Le cœur est cliniquement normal, ce qui a longtemps contribué à égarer le diagnostic avec une affection hépatique. Finalement, la radiographie du cœur révèle la péricardite constrictive : les calcifications, bien visibles de face en O. A. G., siègent surtout sur les bords gauche et inférieur du cœur. L'électrocardiogramme est altéré. Un notable degré d'infantilisme est associé. L'absence d'étiologie connue (syphilis et tuberculose peuvent être éliminées), l'existence d'un syndrome de Pick qui témoigne, ainsi que la radiographie, que la circulation cave inférieure est sérieusement entravée, sans compter l'infantilisme, nous paraissent être d'impérieuses indications du traitement chirurgical. Celui-ci, non dépourvu de dangers, devra éplucher le péricarde et tout particulièrement libérer l'abouchement de la veine cave inférieure.

Trémulation auriculaire en éclair. — MM. **C. Lian** et **J. Fasquet.** Au 5ᵉ jour d'un infarctus du myocarde, on voit apparaître, sur un fond de dissociation auriculo-ventriculaire, des phases extrêmement brèves, durant seulement 1 ou 2 révolutions cardiaques, de trémulation auriculaire (état intermédiaire entre le flutter et la fibrillation).

Le surlendemain, les tracés montrent une arythmie complète banale par fibrillation auriculaire, puis, les jours suivants, le retour au rythme sinusal.

Les auteurs proposent l'appellation de « trémulation auriculaire en éclair » pour désigner ce phénomène d'une brièveté exceptionnelle.

L'autopsie révéla une thrombose de la coronaire droite sans anomalies anatomiques importantes des artères ni du myocarde auriculaires.

Insuffisance cardiaque irréductible au cours d'une cirrhose pigmentaire. — MM. **R. Heim de Balsac** et **P. Vaudour** rapportent l'observation d'un homme de 40 ans qui présente une insuffisance cardiaque irréductible à évolution très rapide (3 mois) simulant une « myocardie » implacable et schématique. Celle-ci se surajoutant à une cirrhose pigmentaire typique sans diabète et jusque-là bien tolérée. Des troubles endocriniens légers furent notés après qu'on les eut systématiquement recherchés.

L'autopsie montra une coloration rouille intense de tous les organes, avec cirrhose typique du foie, gros cœur sans lésions orificielles. Histologiquement, en dehors de la cirrhose hépatique et d'une hémochromatose diffuse de tous les organes, on constate d'une part des lésions endocriniennes très légères et d'autre part une myocardite considérable, en larges foyers de sclérose molle.

Les auteurs discutent l'analogie de ce cas avec le syndrome endocrino-hépato-myocardique, opposant l'uniformité du tableau clinique et la diversité des constatations histologiques rencontrées au cours de ce syndrome.

Atrésie congénitale complète de la valvule tricuspide. — MM. **Sabrazès** et **Hervé Cras** relatent un cas autopsié d'atrésie tricuspidienne complète chez une jeune fille de 19 ans, morte de tuberculose pulmonaire. Le diagnostic de la malformation cardiaque n'avait pas été précisé durant la vie. On avait noté une cyanose intense avec hippocratisme digital, un souffle systolique mésocardiaque, un gros cœur gauche à la radiographie. A l'examen anatomique, il n'existe aucune communication entre l'oreillette et le ventricule droits; celui-ci est gros comme une amande et donne naissance à une artère pulmonaire bien conformée de 7 *cm.* de circonférence. Le trou de Botal est ouvert et mesure 1 *cm.* de diamètre : il existe une communication interventriculaire par défaut de la *pars membranacea septi*; l'aorte est normale et mesure 8 *cm.* 5 de circonférence; le canal artériel n'a pas été exploré. Enfin, l'orifice mitral mesurait 15 *cm.* de circonférence avec un aspect nacré des valves. Les auteurs pensent que le diagnostic clinique doit pouvoir se faire en se fondant sur les trois signes : cyanose intense, souffle systolique mésocardiaque et absence d'hypertrophie du ventricule droit.

SOCIÉTÉ FRANÇAISE DE DERMATOLOGIE ET DE SYPHILIGRAPHIE

8 Mai 1941.

Cancer « suraigu » de la lèvre inférieure 3 semaines après brûlure par cigarette. — MM. **Touraine** et **Rouzaud** rapportent l'observation d'un homme de 37 ans qui, 3 semaines après deux légères brûlures de cigarette, à 3 jours d'intervalle, commença un cancer syphiloïde, spinocellulaire, au point même des brûlures.

Les cas de ce genre sont extrêmement rares; ils sont cependant indiscutables et les 6 propositions exigées par Ewing pour leur authenticité ont été respectées ici. Aucune autre action cancérigène n'a pu être trouvée.

Leucémide ulcérée interfessière. — MM. **Touraine, Lortat-Jacob** et **François** présentent une

femme de 63 ans, atteinte de leucémie lymphoïde depuis 1932, devenue radiorésistante, et chez qui s'est formée depuis 2 mois une volumineuse tumeur leucémique unique qui s'est rapidement ulcérée. L'histologie a confirmé le diagnostic. Globules rouges, 1.220.000 ; globules blancs, 328.000, dont 97 pour 100 de lymphocytes. Hémoglobine, 45 pour 100. Amélioration de la formule sanguine par le benzol. Ulcération non modifiée.

Pemphigoïde séborrhéique. — MM. **Touraine, Lortat-Jacob** et **François** montrent un deuxième cas de cette affection dont ils ont publié la première observation française en Décembre 1940 et qui est connue à l'étranger sous le nom de « syndrome de Senear-Usher ».

Chez une femme de 31 ans se succèdent irrégulièrement des poussées de petites bulles sur le tronc et les membres, qui, en séchant, laissent des croûtes ou des érosions ou des éléments psoriasiformes. La face est atteinte d'une forte dermatite séborrhéique. La fièvre est peu élevée, l'état général satisfaisant. Le point de départ s'est fait, ici, sous un plâtre pour fracture de jambe.

Le « Bacillus crassus », saprophyte banal des muqueuses. — MM. **Touraine, François** et **Rouzaud** ont retrouvé ce microbe, en dehors de toute lésion, dans la sérosité vaginale de 6 femmes sur 24, dans le méat urétral de 2 hommes sur 15, dans la salive de 4 femmes sur 24, dans le tartre dentaire de 13 femmes sur 24, de 8 hommes sur 15.

Il existait à la fois dans les organes génitaux et dans la bouche chez 5 femmes et 2 hommes.

Le *B. crassus* est donc un saprophyte assez banal, aussi bien des voies génitales que de la bouche. On ne saurait lui maintenir la valeur pathogène que Lipschütz lui a accordée comme agent spécifique de l'ulcère aigu de la vulve (voir TOURAINE : *Soc. de Dermatologie*, 23 Janvier 1941, et *Le Progrès Médical*, 29 Mars 1941).

Acro-laxité syndesmo-dermique. — MM. **Touraine** et **Solente** ont constaté, chez une femme de 46 ans, une laxité ligamentaire très marquée des articulations des doigts et des orteils. La face dorsale des doigts pouvait être aisément amenée au contact du dos de la main. Les pouces et les orteils étaient respectés.

Il existait, de plus, dans les mêmes zones, une laxité du derme, un amincissement du pannicule adipeux et de l'hypohidrose.

Ces anomalies remontaient à la naissance et n'étaient pas familiales. Elles se distinguent nettement de la maladie d'Ehlers-Danlos et réalisent un syndrome nouveau.

Treize nouvelles observations inédites de cheilite glandulaire. — MM. **Touraine** et **Rouzaud** résument 10 observations personnelles de cheilite simple type Puente et 3 de cheilite suppurée superficielle type Baelz, recueillies en 5 ans. L'affection n'est donc pas très rare.

Dans 3 cas, un cancer s'était développé sur la lèvre atteinte de cheilite. C'est donc là un état éminemment précancéreux.

Onze des malades étaient des hommes; 9 sur 13 étaient âgés de 20 à 60 ans ; 4 d'entre eux étaient indiscutablement syphilitiques, un autre l'était probablement. Parmi les causes locales, à signaler le mauvais état de la bouche et les irritations répétées (grands fumeurs, un joueur de basson).

La mélanoblastose neuro-cutanée. — M. **Touraine** a réuni 23 observations dans lesquelles des nævi pigmentaires cutanés plus ou moins importants se sont associés à une mélanose diffuse, en taches ou tumorale, du système nerveux. Or, il n'existe que 51 cas utilisables de mélanose du névraxe; cette association s'est donc réalisée dans 45 pour 100 des cas en véritable nouvelle neuroectodermose congénitale, comparable à la sclérose tuberculeuse, à la maladie de Recklinghausen, à l'angiomatose encéphalo-trigéminée.

Il y a presque toujours concordance entre l'extension des nævi cutanés et celle de la mélanose nerveuse. Dans 16 cas, la pigmentation cutanée était très importante (nævi en caleçon, en panthère, multiples et disséminés), et celle du névraxe s'étendait sur sa totalité ou sur la plus grande partie. Dans 4 autres cas, les nævi étaient rares ou petits et la mélanose nerveuse se résumait en une ou quelques formations mélaniques. Il n'y a eu discordance que dans 3 cas.

Des nævi importants, saillants, verruqueux, coïncident généralement avec une mélanose méningée épaisse et souvent tumorale; à l'inverse des nævi plans vont habituellement avec une infiltration mélanique simple.

Enfin, les grandes mélanoses cutanées comportent une évolution plus rapide vers la mort, du fait de l'importante mélanose du névraxe.

La similitude complète du pigment de la cytologie, de l'architecture, des affinités, de l'origine blastodermique des deux mélanoses, cutanée et nerveuse, montre qu'il s'agit d'une dysplasie du système pigmentaire, par trouble de développement de mêmes dérivés de l'ectoderme.

Récidives des nævi. — M. **Gougerot** signale que les nævi traités par électro-coagulation ou exérèse peuvent récidiver au même point, dans le même type, dans la même configuration et étendue, et il rapporte deux observations de ce type; mais les modalités de récidive peuvent être différentes; on peut observer une récidive dans une large cicatrice, une récidive en couronne autour d'une cicatrice, une récidive en points séparés dans la cicatrice et autour d'elle.

Lichen plan verruqueux. — MM. **Dérot** et **Lafourcade** présentent un malade atteint de lichen plan verruqueux des jambes avec lésions de la face et de la langue.

Erythème arsenical du 9e jour avec encéphalite. — MM. **Périn** et **Lafontaine** rapportent l'observation d'un syphilitique secondaire qui, après la deuxième injection de 45 cg. de novarsénobenzol, présenta de la céphalée, du délire, des phénomènes méningés aboutissant au coma et en même temps un érythème morbilliforme; la guérison survint. Ces accidents, de pronostic moins grave que celui de l'apoplexie séreuse, paraissent devoir être rapportés au biotropisme, une épidémie de rougeole ayant été observée dans la même période.

Syphilis maligne précoce, ulcéreuse et fébrile. — MM. **Flandin** et **Basset** ont vu apparaître chez une femme de 40 ans, hérédo-syphilitique probable, un chancre syphilitique ulcéreux, suivi de papules rapidement ulcéreuses d'âge différent; la malade, pâle et asthénique, avait une température de 38°; son Wassermann était positif. Il existait quelques signes d'hérédo-syphilis : lésions dentaires, incurvation tibiale. Chez cette malade, la syphilis acquise n'a pas été atténuée par l'hérédo-syphilis.

Accidents biotropiques au cours d'un traitement arsenical. — M. **Marceron** a observé une malade qui, traitée par l'arsenic, a présenté au 11e jour un syndrome méningé, au 26e jour une poussée d'herpès. La ponction lombaire à Wassermann négatif, l'absence d'accidents ultérieurs malgré la continuation du traitement font éliminer l'idée d'une réactivation syphilitique ou de phénomènes dus à la toxicité de l'arsenic. Il s'agit sans doute d'accidents biotropiques « en cascade ».

Forme éléphantiasique de la maladie de Kaposi. — MM. **Sézary, Bolgert** et **Horeau** présentent un sujet arménien dont la maladie de Kaposi se manifesta uniquement, pendant plusieurs années, par un éléphantiasis du membre inférieur droit. Cet éléphantiasis était douloureux et d'un aspect capitonné, avec sclérose rétractile à la cheville. Le diagnostic fut impossible jusqu'au jour où survinrent les nodules pigmentés caractéristiques de l'affection. Pour démontrer la nature de cet éléphantiasis, les auteurs ont pratiqué une biopsie sur le membre atteint, à distance de toute lésion nodulaire; ils ont trouvé, dans un hypoderme fortement sclérosé, de multiples et minuscules foyers d'hyperplasie angio-fibroblastique, lésion élémentaire de l'affection. Ils rapprochent ce cas d'un autre éléphantiasis observé dans leur service chez un sujet atteint de maladie de Besnier-Bœck-Schaumann et où le derme était parsemé de nodules à cellules épithélioïdes, et concluent que certains éléphantiasis sont des manifestations de réticulo-endothéliose : s'ils sont isolés, ils seraient diagnostiquables par la biopsie. A noter la dissociation de la cuti- et de l'intradermo-réaction à la tuberculine, phénomène fréquent dans les réticulo-endothélioses.

Linite plastique à métastases mammaires. — MM. **Jausion, Cailliau, Somia** et **Calop** ajoutent à l'observation précédemment rapportée un détail curieux de l'anamnèse, qu'ils ont pu recueillir avant le décès de leur patient. Le sujet, à cette époque artiste forain, s'était, il y a 20 ans, injecté de l'huile de paraffine par les mamelons et les conduits galactophores. Si l'apparition des tumeurs mammaires suivit de peu cette manœuvre, l'on imaginerait à tort qu'il ait pu s'agir de paraffinomes. Non seulement un nouvel examen microscopique de la métastase a pleinement sanctionné le diagnostic déjà porté de linite plastique, mais de plus la nécropsie a permis de confirmer, et la réalité, et la nature identique, de la tumeur gastrique originelle. L'huile minérale injectée n'a pu que créer un foyer d'appel, ou produire un forçage lymphatique propice au cheminement des cellules amiboïdes de linite.

Les cancers du pavillon de l'oreille et leur traitement. — M. **Wallon** rapporte les observations de 20 cas de cancers du pavillon de l'oreille traités par le radium au Centre anticancéreux de la Salpêtrière.

Lorsque le cancer est limité et que le cartilage est peu envahi, la guérison est de règle. Avec une irradiation de faible intensité, continue et prolongée, le cartilage est respecté. La chondronécrose se voit quand l'ulcération néoplasique se complique d'infection secondaire et atteint profondément le cartilage. Elle est plus le fait du cancer que du traitement.

Les formes les plus graves sont celles qui atteignent la base d'implantation du pavillon, car elles s'étendent aux régions voisines et s'accompagnent d'adénopathie. L'adénopathie échappe souvent à la chirurgie, en raison de son siège profond intraparotidien, espace rétro-stylien), et relève de l'irradiation large.

Le pronostic de ces cancers est avant tout fonction de l'extension, de l'atteinte ganglionnaire, de la destruction du cartilage.

R. BURNIER.

SOCIÉTÉ FRANÇAISE D'ÉLECTROTHÉRAPIE ET DE RADIOLOGIE

27 Avril 1941.

Un cas de mégacolon total. — MM. **Gilson** et **Lamy** rapportent un cas typique de mégacolon total chez une jeune fille de 16 ans. Le syndrome radiologique est net. La totalité de l'abdomen est occupée par de nombreux sacs intestinaux remplis de matières et de gaz; tous les segments sont frappés par l'ectasie, y compris le rectum. Pas de mégavessie qui accompagne presque toujours le mégarectum.

Actions générales de la diélectrolyse trans-cérébrale et trans-cérébro-médullaire. — MM. **Bourguignon** et **Hubert** ont toujours observé des actions générales très importantes au cours des traitements de diélectrolyse trans-cérébrale et trans-cérébro-médullaire, outre les actions locales qui justifient les indications de ces techniques, et quel que soit l'ion employé. Ces actions portent sur l'état général : le sommeil se régularise, le poids augmente, le psychisme s'améliore; chez l'enfant, la croissance s'accélère; chez la femme, le cycle menstruel, lorsqu'il est plus ou moins perturbé, revient progressivement à la normale. Ces actions, dont les auteurs apportent 10 observations type, sont si constantes que les troubles de l'état général, même en l'absence de toute affection localisée, peuvent être considérés comme une indication formelle de la diélectrolyse des centres.

Corps étrangers des voies respiratoires et pneumothorax. — M. **Guillaumont** rapporte l'observation suivante : introduction accidentelle d'une épingle à tête de verre, qui s'est localisée dans la 2e bronche inférieure gauche. Observation surtout intéressante par le pneumothorax provoqué

par ce corps étranger. Cet accident ne lui paraît pas encore avoir été signalé.

Variations de l'indice interférométrique du sérum sous l'influence de la d'Arsonvalisation endocrinienne. — M. **Ferrier**. La d'Arsonvalisation appliquée sur des régions endocriniennes provoque des variations de l'indice interférométrique du sérum. Ces variations paraissent relever de deux mécanismes au moins :

1° Elles sont parfois liées à des variations quantitatives des protéines sériques, mais on peut supposer qu'il existe également des variations qualitatives de ces protéines beaucoup plus difficiles à mettre en évidence.

2° Elles subissent parfois aussi l'influence de variations portant sur la tension artérielle.

Il semble que ce procédé puisse être utilisé dans une certaine mesure pour le diagnostic des affections endocriniennes.

Les faits apportés par l'auteur constituent un remaniement de nos connaissances, en ce qui concerne le milieu intérieur, et ouvrent vraisemblablement une voie d'étude féconde sur les transformations que les activités endocriniennes sont susceptibles de déclencher.

A propos d'un cas de traumatisme cranien mortel. Intérêt de la radiographie. — M. **Stuhl**, à propos de ce cas, rappelle ses observations antérieures et insiste sur l'intérêt de la radiographie pour déceler précocement les fractures méconnues. Ce mode d'examen devrait être d'autant plus systématique que les signes cliniques paraissent plus bénins et que la surveillance faite sur les blessés est plus lâche et exercée par un personnel moins spécialisé.

Y. Hélie.

SOCIÉTÉ FRANÇAISE DE GYNÉCOLOGIE

19 Mai 1941.

Discussion sur la posologie de la testostérone. — M. **Douay**, après avoir passé en revue les principales manifestations d'hyperfolliculinisme justiciables de la testostérone, déclare que, dans les tumeurs de l'utérus (fibromes) et du sein (mammite kystique de Reclus), la testostérone n'agit que sur l'élément congestif surajouté, et que l'amélioration ne survit guère à la cessation du traitement.

Il estime que les doses faibles sont aussi efficaces que les doses fortes et fait une à deux injections de 10 à 20 *mg.* par mois dans les troubles congestifs, le double dans les métropathies.

Dans les troubles de castration ou de ménopause, l'auteur associe volontiers 1 *mg.* de folliculine à 10 *mg.* de testostérone.

— M. **Palmer** n'utilise les fortes doses que dans les métropathies hyperplasiques, avec de bons résultats : dans un cas de très gros ovaire polykystique douloureux (vérifié par ponction transvaginale) avec métrorragies abondantes, il a pu constater en 15 jours un retour de l'ovaire à son volume normal, puis le retour d'une fonction ovarienne normale.

Il signale que dans 2 cas, chez les prédisposés, il a observé des œdèmes du type Quincke.

— M. **Turpault** pense que la posologie de la testostérone doit s'adapter à l'importance de l'hyperfolliculinisme qu'on veut combattre et que des dosages de folliculine urinaire sont donc très désirables, mais la dose à employer dépend également du récepteur intéressé.

Suivant les cas, il fait, ou une injection 2 à 5 jours avant le trouble à corriger, ou bien imprègne l'organisme par des injections hebdomadaires. A côté de la voie intramusculaire, il emploie également la voie intracervicale et même les ovules vaginaux. Dans les fibromes, il utilise des doses fortes : 30 *mg.* par jour la première semaine, puis 20 *mg.* une fois par semaine. Dans les cancers inopérables du sein, il va jusqu'à 50 *mg.* par jour pendant 15 jours. Le zinc renforcerait la testostérone, l'acide palmitique ralentirait sa résorption.

— M. **Claude Béclère**, dans les hémorragies utérines, utilise habituellement la dose de 25 *mg.*, d'abord une fois par semaine, puis une ou deux fois par mois, de préférence juste avant l'hémorragie ou à son début. Il insiste également sur l'importance des dosages de folliculine urinaire.

— M. *Maurice Fabre* utilise par mois 10-20 *mg.* dans les mastopathies douloureuses, 50-100 dans les troubles fonctionnels, 100 dans les fibromes, 300 dans les hémorragies préménopausiques avec ou sans fibrome.

— M. **F. Jayle** ajoute que l'étude pour chaque malade de son type morphologique et de son hérédité expliquerait probablement les divergences de vues entre certains auteurs au sujet des doses à injecter dans des cas cliniquement semblables, et demande que la question reste à l'ordre du jour.

Restrictions alimentaires. Carences vitaminiques et leur retentissement sur l'appareil génital féminin. — M. **Maurice Fabre** observe depuis quelques mois d'assez nombreux cas de déficit menstruel (hypoménorrhées, oligoménorrhées et même aménorrhées) associés à un amaigrissement anormal chez des jeunes filles de 12 à 20 ans ; il a obtenu des améliorations par un traitement plurivitaminique (A, B, C, D, E), alors que les hormones n'avaient rien donné. Il désirerait que les gynécologues apportent à la séance de Juin les constatations analogues qu'ils ont pu faire, car il pense qu'une *ration spéciale de croissance* devrait être prévue pour les jeunes filles de 12 à 20 ans, et qu'un vœu devrait être fait dans ce sens.

Evolution curieuse d'un fibro-myome sous-muqueux. — MM. **J.-E. Marcel, Pierre Devraigne** et **F. Jomier** présentent l'observation d'un volumineux fibro-myome sous-muqueux sessile qu'ils ont pu suivre pendant 6 ans. Cliniquement soupçonné en 1935, dépisté en 1938 par hystéroscopie et hystérographie, la tumeur, saignant sans arrêt, accoucha au col en 1941 et put être énucléée par voie vaginale, non sans difficulté, permettant ainsi à la malade de garder son utérus et de réparer enfin un état anémique particulièrement grave.

La lutéine dans le traitement de certaines aménorrhées et hypoménorrhées. Importance des dosages de prégnandiol dans l'urine. — M. **Claude Béclère**. Chez deux jeunes femmes présentant des alternatives de métrorragies fonctionnelles et d'aménorrhées plus ou moins prolongées avec un taux assez élevé de folliculine urinaire, l'auteur obtient des menstruations par l'injection une fois par mois de 10 *mg.* de progestérone, les règles survenant le 3e jour de la piqûre.

Chez une femme de 43 ans présentant de l'hypo- et de l'oligoménorrhée, il obtient des règles normales par deux injections de progestérone en phase prémenstruelle.

Il insiste à nouveau sur l'intérêt des dosages urinaires de l'hormone gonadotrope, de la folliculine et du prégnandiol.

— M. **Marcel** estime que, surtout chez la jeune fille, il ne faut pas commencer le traitement d'une aménorrhée par la folliculine. Il essaie successivement la progestérone, la folliculine et l'hormone gonadotrope.

— M. **Palmer** estime qu'on peut assez facilement distinguer les aménorrhées hyperhormonales, où la folliculine est contre-indiquée, par les signes fonctionnels, l'aspect de la vulve, l'existence fréquente d'une glaire filante à l'orifice cervical et enfin le fait de ramener avec la canule de Novak un endomètre assez abondant. Il signale que les malades se déclarent toujours plus satisfaites des menstruations artificielles folliculino-lutéiniques que des menstruations folliculiniques.

— M. **Turpault** est du même avis. Au point de vue des dosages urinaires, il pense qu'il faut doser séparément les folliculines libre et conjuguée.

Maurice Fabre.

SOCIÉTÉ DE GASTRO-ENTÉROLOGIE DE PARIS

12 Mai 1941.

Indications et résultats du traitement du prolapsus muco-hémorroïdaire de l'adulte par les injections sclérosantes. — M. **Savignac** distingue le prolapsus muco-hémorroïdaire du prolapsus total. Le premier est le seul qui, à son avis, relève du traitement par les injections sclérosantes. Les résultats de celles-ci dépendent de l'importance du prolapsus, de l'âge du malade, peu de l'ancienneté des lésions, mais surtout de la tonicité du sphincter. Dans 90 pour 100 des cas, il a obtenu de très bons résultats, et la guérison dans 50 pour 100, après, le plus souvent, deux séries d'injections.

— M. **A. Basset** pense que les cas auxquels l'auteur fait allusion sont des cas de prolapsus ani, où l'état du sphincter a une grosse importance.

Les ulcères gastro-duodénaux en période de guerre. — MM. **M. Chiray, H. Maschas** et **J. Germond** rapportent une statistique des cas d'ulcères constatés à la consultation de gastro-entérologie de l'hôpital Bichat, pendant les 12 mois qui ont précédé et les 12 mois qui ont suivi la guerre.

Ils constatent une nette augmentation du nombre des ulcères gastro-duodénaux pendant la deuxième période, qu'il s'agisse d'ulcères nouvellement développés ou qu'il s'agisse de réveils ulcéreux.

— M. **A. Basset**, chirurgien consultant d'armée pendant la guerre, a été frappé du nombre des perforations ulcéreuses. Pour apprécier la proportion des ulcères et la fréquence des perforations pendant la guerre, il faut tenir compte de la masse humaine soumise au contrôle médical. Les chiffres relevés, pour une population civile de même importance, seraient peut-être identiques.

— M. **Brulé** pense que la fréquence des ulcères reconnus est en partie fonction des médecins appelés à en faire le diagnostic. Quant aux perforations, il est persuadé qu'elles ont pu être favorisées par des ingestions trop copieuses de vin et d'alcool.

— M. **Guillaume** a relevé le chiffre moyen mensuel des perforations d'ulcères opérées pendant la guerre à l'hôpital Saint-Antoine. Les chiffres trouvés sont à peu près les mêmes qu'avant ou après la guerre.

— M. **Lereboullet** signale qu'au Val-de-Grâce le nombre des perforations observées a été nettement plus élevé qu'avant guerre. On a généralement attribué ce fait à l'abus du vin.

— M. **Brodin** croit qu'il s'agissait d'ulcères anciens aggravés seulement, et non survenus pendant la guerre, par l'usage immodéré du vin et du tabac.

Anastomoses cholédoco-duodénales. — M. **Soupault**, après avoir fait la critique de la cholécysto-gastrostomie, préconise l'anastomose cholédoco-duodénale termino-latérale ou latéro-latérale, dans les cas de fistules biliaires intarissables ou dans les cas d'obstruction néoplasique, mais surtout lorsqu'on est en présence de lithiase biliaire ou de pancréatite chronique, et d'une façon générale lorsque, à l'intervention, les voies biliaires apparaissent largement dilatées. Le reflux du contenu duodénal dans les voies biliaires est constant, mais toujours parfaitement bien supporté. L'intervention est relativement facile et évite au malade les troubles graves qui suivent inévitablement les fistules biliaires prolongées, en particulier : troubles de l'assimilation des graisses, du calcium, des vitamines liposolubles, déficit en facteur K avec pour conséquence des hémorragies.

— **J. Gosset** signale qu'après cholédocotomie, il n'est pas rare d'observer au 10e ou au 12e jour des accidents hémorragiques souvent mortels que l'on peut prévoir et prévenir par le dosage de la prothrombine.

— M. **Brulé** regrette que beaucoup de chirurgiens répugnent à faire cette intervention.

— M. **M. Lévy** note les difficultés que l'on éprouve actuellement à faire de bons dosages du facteur K et signale un procédé pour y remédier.

Hormones cortico-surrénales et désassimilation azotée post-opératoire. — M. **Max Lévy**, qui a beaucoup étudié la maladie post-opératoire, démontre que les injections d'hormones cortico-surrénales n'ont aucune action sur les phénomènes de désassimilation azotée généralement constatés.

— M. **J. Gosset** pense que les injections huileuses d'acétate de désoxycorticostérone n'ont que

peu d'action dans la maladie post-opératoire. Il semble que de petites doses répétées, en solution dans du sérum physiologique, seraient plus actives.

Cancer de l'œsophage avec métastase dans le myocarde. — MM. **M. Brulé, P. Hillemand** et **P. Audely** insistent sur le caractère exceptionnel des métastases cardiaques parmi les métastases déjà rares du cancer de l'œsophage; ils signalent comme curiosité anatomique la découverte d'un noyau métastatique en plein myocarde, à l'autopsie d'un malade atteint d'un cancer du tiers inférieur de l'œsophage; l'atteinte cardiaque ne se révélait par aucun signe clinique.

J.-M. Gorse.

SOCIÉTÉ MÉDICO-PSYCHOLOGIQUE

8 Mai 1941.

Erotomanie (suite d'une observation). — MM. **Heuyer** et **Fouquet** apportent la suite de l'histoire d'un malade présenté le 8 Décembre 1938, par M. Heuyer et Mme Gaultier. Elle est particulièrement démonstrative. Le diagnostic d'érotomanie avait été alors vivement discuté. Le sujet, alcoolique et syphilitique, avait été interné pour un délire interprétatif de revendication érotomaniaque; il était parvenu à dissimuler son délire, qui pouvait ainsi sembler symptomatique et transitoire.

Or il n'en fut rien. Objet de protections politiques, de démarches incessantes de la famille, il put, grâce à sa réticence, obtenir sa libération à condition d'aller habiter en province chez une parente. En réalité, il ne tarda pas à rentrer à Paris et poursuivit à nouveau de ses assiduités l'objet de son délire, femme mariée dont il dit être le véritable époux. Son excitation menaçante va nécessiter un nouvel internement, et le diagnostic d'érotomanie se trouve pleinement confirmé.

Au dossier du malade figure un *certificat d'intégrité mentale* délivré par un médecin spécialiste. A ce propos, M. Heuyer met en garde les médecins auxquels on vient demander des pièces de ce genre, et il les dissuade de délivrer des certificats contenant des formules restrictives qui ne trompent pas les gens avertis, mais impressionnent les profanes, juristes ou administrateurs.

— MM. **Marchand, Minkowski, Ach. Delmas** sont également d'avis qu'en dehors des cas précis où l'intégrité mentale doit être constatée pour l'accès à certaines fonctions, le médecin doit se méfier des sujets qui réclament un tel certificat : le plus souvent, ils présentent un trouble mental grave. Il suffit d'ailleurs le plus souvent de leur faire préciser le motif de leur démarche pour qu'ils cessent d'insister. S'ils insistent, M. **Marchand** leur conseille de s'adresser à un avoué et d'obtenir la nomination de trois experts.

Excitation psychique et délire de transformation fantastique. — MM. **Laignel-Lavastine, M. Bouvet** et **H. Maurice** présentent une femme de 44 ans, souffrant depuis une vingtaine d'années de périodes de dépression et surtout d'excitation. En 1934, une courte phase persécutive avec automatisme mental dégradé et sensation de transformation de l'ambiance fait bientôt place à l'état actuel, caractérisé par de l'hypomanie avec des idées de transformation. La seule vue d'un animal, d'un objet, suffit pour qu'elle se croie métamorphosée en lui. Ces transformations s'accompagnent d'impressions kinestésiques; elles sont en partie conscientes, ce qui aboutit parfois à un dédoublement de la personnalité : ainsi, elle voit à la fois ses membres transformés en ceux d'un animal en même temps que les siens propres. L'examen révèle une débilité mentale nette, des tendances psychasthéniques et une forte vagotonie.

Il ne s'agit ici ni de schizophrénie, ni de psychose hallucinatoire chronique, ni non plus d'un délire d'imagination type Dupré. Les auteurs concluent à une paraphrénie expansive et soulignent dans la genèse de cette construction imaginative l'importance de l'excitation psychique et du fonds psychasthénique.

Syndrome schizophrénique avec catatonie intermittente. — MM. **Laignel-Lavastine, H. Mignot** et **Menenteau** présentent une malade de 28 ans qui, depuis 1938, eut d'abord deux accès polymorphes avec délire hallucinatoire, suivis de rémissions quasi complètes de plusieurs mois. Lors d'un nouvel accès, l'évolution prend un type intermittent : de courts accès alternent avec des rémissions brèves. Ces accès de type catatonique, d'apparition brusque, durent en moyenne 25 jours; ils sont suivis d'intervalles lucides d'une durée de 15 jours, pendant lesquels les signes de la série catatonique disparaissent, la lucidité est parfaite; seul persiste un certain ralentissement du cours de la pensée, et les tests de Roschach, qui prennent ici tout leur intérêt, donnent des résultats du type schizophrénique.

Chez cette malade se succèdent ainsi les deux types classiques d'évolution de la catatonie : évolution périodique par accès de longue durée et évolution intermittente par crises brèves et rapprochées. Ce cas pose le vieux problème du diagnostic entre la démence précoce et la psychose maniaque dépressive. L'apparition du type rémittent paraît en faveur d'une évolution schizophrénique.

Les accès catatoniques apparaissent souvent comme dépendant d'une cause accidentelle : ici, des poussées d'hyperleucocytose précédant les accès suggèrent l'hypothèse d'une infection latente.

Jeux syllabiques obsédants chez un psychasthénique devenu délirant chronique. — MM. **Laignel-Lavastine, Ch. Durand** et **P. Neveu**. Cet homme de 51 ans, à l'hérédité psychopathique chargée, se présente comme un délirant paranoïde. Il apporte un exemple du passage de l'obsession à l'hallucination. Son histoire débute par un état psychasthénique avec des phobies, des sentiments d'incomplétude, qui le conduisait à des agitations stériles, en particulier à un autodidactisme morbide. Certaines obsessions avaient pour objet les propos qu'il entendait autour de lui; il redoutait de leur trouver une signification obscène ou immorale et tenait à s'assurer par une attention constante que les mots n'étaient pas détournés de leur sens, en particulier par les enfants qui les employaient; depuis quelques années, dans les bruits indistincts des conversations, il reconnaissait des propos obscènes, puis son voisin devint l'auteur principal de jeux verbaux qui réalisaient ses craintes. C'étaient des trains de syllabes qui formaient des paroles immorales. Ces jeux syllabiques ont pris une extension considérable et viennent maintenant se greffer sur tous les bruits perçus par le malade, par un mécanisme « d'accrochage ».

L'explication délirante est mal systématisée, mais extrêmement envahissante, fondée principalement sur la valeur symbolique des phonèmes. Le malade est conduit à construire une véritable cosmogénie phonétique, et c'est pourquoi il est continuellement absorbé par l'observation et la reproduction de tous les bruits qu'il entend. Il s'agit donc maintenant d'hallucinations dont le contenu est constitué par des jeux syllabiques obsédants.

La désagrégation progressive que montre son histoire a évolué en passant par un stade psychasthénique où prédominent les obsessions, puis par un stade de délire chronique marqué par des hallucinations obsédantes.

26 Mai 1941.

Centenaire de la mort d'Esquirol.

Hommage à Esquirol. — M. **Laignel-Lavastine** fait revivre Esquirol (1772-1840), rappelle les grandes lignes de son existence et retrace son œuvre, dont l'essentiel se trouve condensé dans le Traité des maladies mentales, considérées sous les rapports médical, hygiénique et médico-légal (1838).

Esquirol est le fondateur de la clinique mentale moderne. « Observateur très perspicace et très fin, beaucoup plus clinicien que pathologiste, il a laissé des descriptions toujours vraies; et très bon pour les malades, il a montré par son exemple la valeur de cette bonté comme clef des âmes tourmentées. En second lieu, il a été l'organisateur de la psychiatrie en France, par sa double activité constructive : il a construit et organisé les asiles d'aliénés; et il a couronné son œuvre par un instrument législatif, la loi de 1838, qui pendant un siècle s'est montrée viable et qu'il suffit de savoir adapter, par quelques retouches, à la situation actuelle. »

Esquirol intime. — M. **Achille Delmas** s'attache à exalter l'exemple moral d'Esquirol, dont les deux traits dominants furent la générosité native du cœur et la finesse remarquable de l'esprit. Dans sa maison de santé d'Ivry, il avait tout prévu pour réaliser le maximum de liberté avec un minimum de contrainte. Il veillait à la séparation minutieuse des malades suivant les phases de leur évolution, recherchait tout ce qui pouvait les rapprocher de la vie de famille. Et il a, en une phrase, formulé la charte du psychiatre : « Il faut aimer les aliénés pour être digne et capable de les servir. »

A propos du centenaire d'Esquirol. — M. **X. Abély**, rappelant les idées généreuses d'Esquirol sur l'assistance des aliénés, et son principe fondamental de séparer « les aliénés, les criminels et les femmes de mauvaise vie », regrette que ce dernier point ait été récemment méconnu.

Grossesse et tabo-paralysie générale juvénile. — A propos d'un cas de tabo-paralysie générale chez une jeune femme de 21 ans qui vient de se trouver enceinte, MM. **Loo** et **H. Marlot** demandent à la Société quelle conduite paraît le plus indiquée: l'impaludation semble dangereuse, le stovarsol est redouté ici en raison d'une susceptibilité oculaire familiale. Peut-on songer à l'avortement thérapeutique ?

— MM. **Heuyer, Guiraud, Laignel-Lavastine** et **Achille Delmas** sont d'avis que, dans ce cas, il n'y a pas de danger immédiat pour la mère; l'avortement ne s'impose donc pas. Le mieux est de recourir au stovarsol, sous la surveillance suivie d'un ophtalmologiste.

Impulsions inconscientes et amnésiques au cours d'une psychose mélancolique. — MM. **Henri Ey** et **Paul Bernard** rapportent encore un cas de ces réactions homicides paroxystiques liées aux événements de Juin 1940. Il s'agit d'une femme de 38 ans qui, au cours de l'exode, tue un de ses enfants, en blesse un autre et tente de se suicider, au cours d'un état crépusculaire suivi, quelques semaines après, d'une crise de mélancolie confuse et anxieuse; elle a complètement guéri. Elle avait toujours été hyperémotive et avait présenté déjà un court accès anxieux réactionnel. Son acte automatique, inconscient, altruiste, s'assimile à un raptus anxieux. L'automatisme inconscient et amnésique ne paraît pas exceptionnel dans les psychoses mélancoliques anxieuses.

Accès de manie chez une jeune fille présentant des signes cliniques d'hyperthyroïdie et des signes biologiques d'hypothyroïdie. — La jeune fille de 31 ans observée par M. **Tusques** présentait un accès d'excitation maniaque avec des symptômes physiques très complets de maladie de Basedow. Pourtant, le laboratoire indique un métabolisme basal diminué de 18 pour 100 et un rapport $\frac{\text{glutathion oxydé}}{\text{glutathion réduit}}$ augmenté (0,17), et l'administration de thyroïde a donné de bons résultats. Il faut être également prudent dans l'interprétation du syndrome de Basedow par l'hyperthyroïdie, ainsi que dans l'explication des syndromes mentaux par les facteurs endocriniens.

Attribution du legs Christian. — Le legs Christian pour 1941 est décerné à Mlle S. Jouannais, pour sa thèse intitulée : *Etude critique des états paranoïdes 1940*.

Deux lettres inédites d'Esquirol, présentées par M. **Heuyer**.

La psychopathologie de Moreau (de Tours). — MM. **Henri Ey** et **Hubert Mignot**.

Jacques Vié.

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

24 Mai 1941.

La limitation de l'expansion pulmonaire par la compression méthodique du thorax chez les tuberculeux (présentation d'appareil). — M. **J.-C. Bayle** rappelle les travaux de Jaquerod (Leysin) sur la compression thoracique en remplacement du pneumothorax chez les tuberculeux.

Si la méthode, à ce moment, ne s'est pas imposée, c'est parce que les malades supportent une ceinture rigide très difficilement.

L'auteur apporte une technique qui rend la méthode pratique et précise, et présente son appareil.

Cet appareil pneumatique, muni d'un manomètre, est bien toléré. Il donne, lorsque la pression atteint 6 cm. de mercure, degré toujours bien toléré, une réduction de plus d'un tiers de la capacité respiratoire, réalisant un repos pulmonaire d'autant plus efficace qu'il est continu. Permettant la compression thoracique bilatérale et unilatérale, il est susceptible de remplacer le pneumothorax dans un assez grand nombre de cas.

Traitement des septicémies chirurgicales. — M. **Louis Sauvé** développe avec insistance la thèse déjà développée par MM. Gastinel et Reilly en 1927, que le diagnostic précoce, base de traitement précoce, peut être fait par des moyens cliniques à la portée de tout praticien consciencieux. Les moyens de laboratoire sont au début infidèles, ils ne donnent des résultats précis que trop tard.

Le diagnostic peut être posé avec probabilité par l'observation des clochers thermiques; la température doit être prise toutes les 3 heures. Seule, la disparition de toute source de clochers thermiques annonce la guérison.

D'autre part, la ponction, même sèche, quand elle donne des ensemencements constants du même germe, permet de poser le diagnostic précoce du germe, car les foyers de septicémies chirurgicales sont généralement accessibles.

La thérapeutique doit donc être faite très tôt, avant les résultats de l'hémoculture; elle doit d'abord porter sur le foyer initial, soit par l'acte chirurgical, soit par la radiothérapie. Sur le milieu sanguin, l'auteur montre l'action intertaine et illogique des vaccins; il préconise la sérothérapie contre les streptococcémies, le bactériophage intraveineux contre les staphylococcémies.

La thérapeutique chimique a été bouleversée par l'emploi des sulfamides. Ils ont une action préventive beaucoup plus que curative. Ils exigent, s'ils sont prolongés, un contrôle journalier de la formule sanguine.

Enfin, le vieil abcès de fixation est toujours sans danger et parfois utile.

En résumé, contre les septicémies, il ne faut pas être l'homme d'une seule thérapeutique.

— M. **Bécart** signale l'importance que présente l'étude de la leucocytose et insiste sur les bienfaits de l'abcès de fixation. Il signale que la transfusion du sang fait souvent mûrir un abcès qui ne prend pas, que la transfusion du sang (immunisé de préférence), faite en même temps que l'abcès, fait presque chaque fois prendre celui-ci. Les cas qui ressortissent de cette thérapeutique couplée sont ceux où l'hyperleucocytose manque.

L'emploi rationnel des venins dans la thérapeutique moderne. — Mme **Phisalix** expose les résultats et les indications de l'emploi rationnel des venins en thérapeutique, ainsi que les possibilités qu'ils présentent encore dans cet emploi.

L'auteur rappelle que c'est à leur venin que les espèces venimeuses doivent la haute immunité qu'ils manifestent vis-à-vis de leur propre venin, de celui d'autres espèces, d'un grand nombre de poisons, de toxines bactériennes et du virus rabique.

Les mécanismes par lesquels apparaît l'immunité chez ces espèces sont applicables à l'acquisition de l'immunité par les espèces sensibles; autrement dit, les animaux venimeux, qui nous fournissent le poison, nous donnent en même temps le moyen de l'employer comme remède.

Les venins, en effet, s'apparentent, d'une part, aux toxines microbiennes par leurs antigènes, qui, n'étant pas toxiques, sont utilisables à toutes doses pour faire apparaître l'immunité chez les espèces sensibles, servant ainsi à la vaccination et à son corollaire, la sérothérapie. Ils s'apparentent également à des poisons végétaux (digitaline, strychnine, etc...) par des poisons divers dont ils sont des complexes hautement toxiques, et même à des poisons de composition connue, tels que la quinone des rules et l'acide cyanhydrique.

Les poisons à action directe ou quelquefois catalytique sont presque tous utilisables, à la condition de les employer à très petites doses, inframortelles, en dilutions très étendues dans un but thérapeutique.

Employés seulement comme poisons dans un but criminel, ce sont des poisons compromettants par leur symptomatique caractéristique.

A propos des composés sulfamidés. — M. **Laville** attire l'attention sur l'association acide campho-sulfanique-sulfamide, qui réalise une véritable combinaison molécule à molécule et présente cet avantage d'adjoindre à la médication sulfamidée les propriétés myotoniques du camphre soluble, sans entraver l'action du sulfamide.

Cette synergie permet d'éviter les inconvénients des sulfamides, même lorsque ces inconvénients demeurent en dessous du seuil pathologique.

Traitement de la pneumonie du vieillard par la sulfapyridine 693. Nécessité d'une médication adjuvante. — M. **L. Legrand**, à propos du traitement de la pneumonie du vieillard par la sulfapyridine, s'élève contre une thérapeutique uniciste et montre la nécessité d'une médication adjuvante variable dans ses modalités et avec chaque spécialité. Cette association peut éviter des sulfamido- et séro-résistances. Tout traitement par les sulfamides doit être suivi d'une cure d'extrait hépatique. Les sulfamides semblent conférer à l'organisme dans lequel ils sont diffusés une immunité provoquée passive.

A. Bécart.

SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE

8 Mai 1941.

Syringomyélie, gliome et épendymome intra-médullaire. — MM. **Alajouanine** et **Thurel** rapportent un cas anatomo-clinique de syringomyélie associée à un gliome et à un épendymome intra-médullaires. Cette association, dont on connaît un certain nombre d'exemples, n'est pas fortuite: elle constitue un argument de poids en faveur de la nature néoplasique de la syringomyélie et de son origine épendymaire; les cellules épendymaires hétérotopiques par prolifération orthoplasique (épendymaire) ou métaplasique (névroglique), d'un bout à l'autre de la moelle, aboutissent à la formation d'une hydromyélie ou d'une syringomyélie et peuvent donner en un point naissance à une tumeur, épendymome ou gliome.

— M. **André Thomas** croit prématuré de dire que toutes les syringomyélies ont la même origine; il n'y a souvent qu'une prolifération épendymaire limitée; il serait excessif de vouloir ranger toutes les « cavités médullaires » dans un même cadre.

— M. **Lhermitte** pense aussi que l'épendyme, dans beaucoup de syringomyélies, ne paraît pas proliférer et que la nature néoplasique n'est pas toujours évidente; il ne faut pas négliger le rôle des lésions vasculaires dans la pathogénie des « cavités médullaires ».

Affection dégénérative systématisée des protoneurones moteurs et sensitivo-sensoriels. — MM. **Lelong**, **I. Bertrand** et **J. Lereboullet** rapportent l'observation d'une jeune fille qui a présenté une quadriplégie progressive avec amyotrophie considérable d'aspect pseudo-polynévritique, exagération des réflexes tendineux, signes bulbaires importants, atteinte profonde de la VIIIe paire, puis atrophie optique. L'autopsie a montré une dégénérescence systématisée portant sur les voies spino-cérébelleuses et la plus grande partie du faisceau antéro-latéral (à l'exception de la voie pyramidale) et une atrophie des cornes motrices; les lésions étaient étendues dans le tronc cérébral au faisceau central de la calotte. Les auteurs soulignent la curieuse coexistence d'une atteinte des protoneurones sensitivo-sensoriels comme on en voit dans l'hérédo-ataxie cérébelleuse et d'une atteinte des neurones moteurs comme on en voit dans la sclérose latérale amyotrophique.

— M. **Mollaret** n'éliminerait pas les rapports de ce cas avec l'hérédo-ataxie cérébelleuse, dont il y a des formes avec atrophie musculaire ou encore avec l'atrophie cochléo-olivo-dentelée.

— M. **A. Thomas** estime aussi que par les lésions cérébelleuses, ce cas n'est pas sans analogie avec l'hérédo-ataxie. Dans toutes les affections amiotrophiques, les lésions débordent souvent le cadre schématique décrit le premier, car il est fréquent de trouver des atteintes des systèmes secondaires.

— M. **Lhermitte** pense que dans la moelle lombaire, les lésions rappellent surtout celles de la maladie de Friedreich, et dans la moelle supérieure plutôt celles de l'hérédo-ataxie.

— M. **J. Lereboullet** est d'accord pour admettre qu'il s'agit plus d'un type nouveau que d'une maladie nouvelle.

Analyse des effets de l'hypoglycémie insulinique sur les centres nerveux. — M. **Paul Chauchard**, à l'aide d'une analyse délicate des variations des chronaxies motrices centrales et périphériques et de la chronaxie d'un nerf sensitif au cours de l'hypoglycémie insulinique chez l'animal, arrive à la conclusion que les phénomènes dépressifs du coma insulinique sont en rapport avec une inhibition corticale, tandis que les phénomènes d'excitation (convulsions) dépendent d'une excitation médullaire.

Syndrome vestibulaire central par polio-encéphalite supérieure hémorragique. — MM. **J. Lhermitte**, **A. Peroz** et **Ajuriaguerra** rapportent un cas de cette affection, exceptionnelle en France, qui s'est développée chez une femme de 25 ans; l'évolution a duré 9 jours, avec une symptomatologie réduite à la somnolence puis au coma, avec une ophtalmoplégie subtotale et une abolition complète des fonctions et réactions vestibulaires, l'audition étant conservée. L'autopsie a montré de très nombreuses hémorragies péri-vasculaires annulaires avec lésions des parois vasculaires; les cellules des noyaux épars dans la calotte protubérantielle et pédonculaire et les neurones des tubercules quadrijumeaux présentaient des altérations dégénératives aiguës; les lésions étaient strictement limitées à la partie dorsale du tronc cérébral, ce qui prouve à quel degré certaines toxi-infections peuvent être électives sur le système nerveux.

Hydrocéphalie avec manifestations cérébelleuses secondaires. — M. **J. Guillaume** rapporte l'observation d'une fillette ayant depuis 3 mois des troubles de l'équilibration et chez qui l'examen montrait un syndrome cérébelleux vermien et de la stase papillaire; le diagnostic hésitait entre une tumeur et une hydrocéphalie à retentissement cérébelleux secondaire, l'aspect radiographique du crâne étant en faveur de cette hypothèse. Une décompression lente fut pratiquée, puis la lame sus-optique fut effondrée; 10 jours plus tard, il ne subsistait plus aucun trouble cérébelleux, ce qui montre qu'il s'agissait d'une hydrocéphalie sans tumeur. Il est à noter qu'une glycosurie a disparu depuis l'opération et qu'un mégadolicho-colon a nettement régressé du point de vue des troubles fonctionnels et de l'image radiographique.

— M. **Garcin** insiste sur l'apparition et la disparition rapides du syndrome cérébelleux dans ce cas.

— M. **A. Thomas** estime que les syndromes cérébelleux apparaissant chez les sujets déjà hypertendus ont moins de valeur pour le diagnostic que les syndromes précoces, car l'hypertension intracranienne peut à elle seule donner des troubles cérébelleux.

— M. **Puech** vient d'opérer un cas d'arachnoïde de la fosse postérieure où la décompression par voie postérieure a donné rapidement une amélioration nette.

— M. **Thiébaut** rappelle l'existence possible de

signes cérébelleux dans les tumeurs de la poche de Rathke.

Sur le ramollissement d'origine veineuse. — M. **J. Lhermitte** rappelle qu'il s'agit de faits moins exceptionnels qu'on ne le pense et indique les caractères de cette variété d'encéphalomalacie: oblitération des troncs veineux importants et surtout des veines anastomotiques de Trolard et de Labbé par des thrombus fibrino-leucocytaires, intensité souvent extrême du processus hémorragique surtout chez l'enfant, à tel point qu'on a confondu nombre de ramollissements du jeune âge avec des hémorragies, perméabilité des canaux artériels. La stase veineuse, par l'anoxémie qu'elle détermine, provoque la désintégration des éléments nerveux et fait ainsi le lit de l'hémorragie. L'auteur rappelle un fait de ramollissement veineux bilatéral après ligature d'une jugulaire interne.

Mélanoblastome primitif de la queue de cheval. — MM. **R. Garcin, Petit-Dutaillis** et **Ivan Bertrand** rapportent l'observation d'un homme de 55 ans ayant présenté une sciatique uni- puis bilatérale et des troubles sphinctériens; l'examen montrait un syndrome typique de la queue de cheval; le liquide était xanthochromique, l'épreuve de Stookey normale, le lipiodol s'arrêtait en L_4. L'intervention permit d'enlever un volumineux mélanoblastome; cliniquement, cette tumeur est primitive; aucune récidive n'a encore été constatée depuis 3 mois, mais le pronostic est très sombre; les auteurs pensent préférable de s'abstenir de radiothérapie.

— M. **Huguenin** souligne la rareté de l'absence de récidive après intervention pour une tumeur mélanique; l'intervention comme la radiothérapie donnent habituellement un coup de fouet à ces tumeurs.

Election de membres titulaires. — Sont élus: MM. **Ch. Ribadeau-Dumas** et **Delay**.

Lucien Rouquès.

SOCIÉTÉS DE PROVINCE

Nos lecteurs trouveront les comptes rendus *in extenso* de ces Sociétés dans les périodiques suivants :

Société des Sciences médicales et biologiques de Montpellier et du Languedoc méditerranéen (*Archives de la Société des Sciences médicales et biologiques de Montpellier et du Languedoc méditerranéen*, Faculté de Médecine, Montpellier).

SOCIÉTÉ DES SCIENCES MÉDICALES ET BIOLOGIQUES DE MONTPELLIER ET DU LANGUEDOC MÉDITERRANÉEN

(*Section de Médecine et Biologie.*)

4 Avril 1941.

Méningite pneumococcique primitive à forme convulsive guérie après traitement sulfamidé. — MM. **Janbon** et **J. Coste.** Un garçon de 8 ans est atteint d'une méningite primitive à pneumocoques, d'installation brutale, avec convulsions subintrantes et forte hyperthermie (41°3). La guérison définitive a été obtenue après 34 jours d'un traitement sulfamidé continu, instauré à la 16e heure: 1162 F *per os* (3 à 4 *g.* par jour), 1162 F à 0,85 pour 100 et 40 RP à 6 pour 100 intra-rachidiens (au total 106 *g.* 80). La situation, jugée désespérée le deuxième jour, s'améliora d'abord très vite, mais passagèrement, et resta incertaine pendant 4 semaines, avec des phases successives de rémission et d'aggravation.

Les auteurs insistent sur l'utilité des injections intra-rachidiennes, dont l'interruption, à deux reprises, fut suivie d'aggravation, et sur la tolérance de la méninge pour le 40 RP en solution à 6 pour 100 dont l'efficacité spéciale a paru liée à l'apport massif de sulfamide (1 *g.* 20) réalisé par chaque injection (20 cm^3) dans la cavité arachnoïdienne.

Deux cas, dont un mortel, d'hépato-néphrite par inhalation de tétrachlorure de carbone. — MM. **Janbon, G. Anselme-Martin** et **J.-M. Bert.** Les deux malades observés ont réalisé : l'un une hépato-néphrite qui évolua vers l'insuffisance cardio-rénale avec œdème subaigu du poumon et mort au 11e jour (lésions d'hépatite dégénérative aiguë avec cytolyse et stéatose et de néphrite épithéliale); l'autre une hépato-néphrite qui après élévation progressive de l'azotémie jusqu'à 3 *g.* 30, a guéri en 28 jours.

Ils avaient été soumis pendant leur sommeil à une intoxication par des vapeurs de tétrachlorure de carbone (utilisé comme extincteur) répandu dans la pièce confinée où ils couchaient.

Accidents complexes d'intolérance médicamenteuse d'évolution mortelle, déclenchés par de petites doses de sulfamidopyridine chez une épileptique traitée par le gardénal. — MM. **M. Janbon, J. Chaptal** et **R. Bosc.** Une comitiale de 24 ans, traitée depuis 2 mois par le gardénal à la dose quotidienne de 0 *g.* 10, reçoit, à l'occasion d'une pharyngite, 1 *g.* par jour de Dagénan, pendant 5 jours. Au 3e jour du début de la sulfamidothérapie s'installe un état fébrile avec somnolence, puis subcoma, accompagné de manifestations cutanées (érythème desquamatif, phlyctène sacrée ayant évolué vers l'escarre) et muqueuses (stomatite ulcéreuse), d'une monoplégie transitoire du membre supérieur gauche, de paralysie des réservoirs, d'hyperazotémie et de petites manifestations hémorragiques. Le décès survint après 12 jours d'évolution; les lésions viscérales étaient purement congestives.

Les auteurs admettent une intolérance au gardénal, déclenchée par l'administration temporaire de sulfamidopyridine. Ils insistent sur le danger des chimiothérapies associées, même à petites doses.

Brucellose à forme cachectisante ; escarres multiples, épisode encéphalitique avec virulence du liquide céphalo-rachidien; insuffisance cardiaque terminale. — MM. **M. Janbon, R. Broca, J. Chaptal** et **R. Bosc.** Relation d'une brucellose qui évolua en deux phases ondulatoires, purement fébrile, mais marquée par des symptômes (asthénie profonde, hypotension artérielle accusée, fléchissement myocardique, escarres multiples) qui ne sont guère habituels dans la mélitococcie ; puis, phase de localisations viscérales multiples avec manifestations encéphalitiques (du type psychique, sans hyperazotémie, avec légère réaction méningée et virulence du liquide céphalo-rachidien), hépatonéphrite, œdèmes, anémie, insuffisance ventriculaire gauche et mort dans le marasme.

Les auteurs signalent la présence paradoxale, à la phase initiale de l'infection, d'agglutinines pour le bacille d'Eberth (à 1/320) et le paratyphoïque B (à 1/80), avant que le séro-diagnostic de Wright ne se soit montré positif. Cette anomalie disparut rapidement. Le malade n'était pas vacciné.

Equivalents cutanés d'accès paludéens. — MM. **Margarot, P. Rimbaud, J. Ravoire** et **A. Delmas.** Chez deux paludéens l'interruption brusque des accès sous l'influence d'une cure indéterminée a été suivie de l'apparition d'une éruption faite d'éléments érythémato-papuleux ortiés et de papules lichénoïdes.

Chez l'un d'eux, l'éruption a récidivé plusieurs mois après avec les mêmes caractères mais sans être précédée d'une série de paroxysmes fébriles.

Ces manifestations doivent être rapprochées des faits anciens observés par Verneuil et Merklen et considérés comme de véritables équivalents cliniques d'accès palustres.

Amyotrophie de type Aran-Duchenne et paralysie labio-glosso-laryngée, stade terminal d'un tabes. — MM. **P. Boulet, M. Godlewski, J. Rodier** et **G. Blaquière.** Chez un tabétique traité, et dont le tabes avait cessé d'évoluer depuis plusieurs années, apparaît une amyotrophie de type Aran-Duchenne, progressive, à marche rapide et ascendante, bientôt compliquée de paralysie labio-glosso-laryngée. L'examen anatomique a montré, outre les lésions du tabes ancien, une atteinte récente des cornes antérieures de la moelle (renflement cervical) et des noyaux bulbaires (principalement des IXe et XIIe paires).

Vésicule biliaire fibreuse visible à l'examen radiologique direct. — MM. **P. Boulet, J. Rodier, G. Blaquière** et **G. Allos.** Présentation de clichés montrant une tumeur opaque, profonde, de la face inférieure du foie, à contours nettement dessinés, et de la pièce anatomique correspondante.

Il s'agissait d'une hypertrophie scléreuse, pure, de la paroi de la vésicule biliaire sans aucune inclusion calcaire ni cholestérinique.

La transfusion médullaire. Son action antihémorragique au cours d'une aleucie hémorragique. — MM. **G. Giraud** et **Th. Desmonts.** Chez une malade atteinte d'aleucie hémorragique avec anémie extrême, la première transfusion médullaire a entraîné une diminution d'abondance de l'hémorragie dès la deuxième heure et une augmentation notable du nombre des plaquettes sanguines le lendemain.

La deuxième transfusion médullaire a déterminé une diminution des hémorragies plus prolongée et une augmentation plus marquée du nombre des plaquettes sanguines.

L'hémorragie a de nouveau diminué d'abondance 2 heures après la troisième transfusion médullaire et a cessé complètement 5 jours après; l'augmentation du nombre des plaquettes a été plus intense et plus prolongée, le nombre des globules rouges a doublé en 15 jours.

Claquement méso-systolique pleuro-péricardique et tuberculose. — MM. **J. Vidal, Fourcade** et Mme **Lescurre** rapportent des observations de claquement mésosystolique pleuro-péricardique chez des tuberculeux fibreux.

Ce claquement, décrit par Gallavardin et par Lian, serait provoqué par des brides pleuro-péricardiques.

Il est probable que la tuberculose intervient dans ce processus anatomique avec une assez grande fréquence.

Action du brome sur la thyroïde du cobaye. — Mlle **Duboc.** Chez le jeune cobaye, l'huile bromée, à dose et concentration non toxique, provoque des modifications de la thyroïde : colloïde beaucoup moins acidophile, diminution marquée de la taille et du nombre des vésicules, augmentation des amas épithéliaux résiduels, envahissement de la glande par du tissu conjonctival lâche. L'huile bromée semble donc provoquer une régression du corps thyroïde.

Hyperplaxité ligamentaire avec sclérotiques bleues. — MM. **Janbon, J.-M. Bert** et **G. Anselme-Martin** rapportent le cas d'une maladie de Lobstein se traduisant par une coloration bleue des sclérotiques et une hyperplaxité ligamentaire très accusée qui entraîna des entorses à répétitions. Pas de fractures spontanées. L'aspect radiologique du squelette montre quelques anomalies: crâne à rebords, aspect gracile des os des membres, légère incurvation humérale. La dystrophie se trouve chez plusieurs membres de la famille du malade avec une symptomatologie plus riche et des fractures fréquentes. Cette observation montre qu'il existe des formes atypiques de maladie de Lobstein réalisant des formes de transition avec d'autres dystrophies ostéo-ligamentaires, notamment la maladie de Morquio.

Pemphigus congénital à kystes épidermiques. — MM. **Margarot, P. Rimbaud, J. Ravoire** et **A. Delmas.** Dans le cas rapporté, chaque poussée de bulles sur la peau et les muqueuses s'accompagnait d'une élévation thermique importante avec encombrement pharyngo-trachéal et crises diarrhéiques. D'autre part l'étude histologique des kystes épidermiques leur a permis de constater la continuité parfaite de leur épithélium de revêtement avec l'épiderme; ils représenteraient donc une invagination de ce dernier dans le derme.

Sur un cas de filariose accidentelle de l'homme en Provence. — MM. **Harant** et **Morel.**

Les myiases intestinales à Eristales. — MM. **Harant** et **Richard.**

G. Guibal.

PETITES CLINIQUES DE "LA PRESSE MÉDICALE"

N° 563.

Hémiplégie spinale et staphylococcémie

Par Henri Schaeffer,

Médecin de l'Hôpital Saint-Joseph.

Le tissu nerveux ne semble pas être un lieu d'élection pour le staphylocoque. Parasite banal de la peau et des muqueuses, le staphylocoque, dans les suppurations localisées, se localise de préférence au niveau de la peau, des glandes sébacées, du tissu cellulaire sous-cutané dans les plaies superficielles, des os, des articulations. Dans les infections sanguines à staphylocoques, les centres nerveux semblent être également rarement atteints. Sans doute existe-t-il des abcès du cerveau, des méningites à staphylocoques, mais, dans la majorité des cas, celles-ci sont la complication d'une infection de voisinage — otite ou sinusite — et non la localisation d'une infection sanguine généralisée. Dans un cas comme dans l'autre, elles traduisent dans leur forme la tendance habituelle des infections à staphylocoques, la tendance à la suppuration. Ajoutons pour terminer que les infections à staphylocoques se rencontrent le plus souvent dans l'enfance ou dans l'adolescence, et que leur apparition à un âge plus avancé traduit presque toujours un fléchissement, pour une cause quelconque, de la résistance générale de l'organisme.

C'est pourquoi il nous a semblé intéressant à plusieurs égards de rapporter et commenter l'observation suivante :

Une malade âgée de 66 ans vient nous consulter à l'hôpital Saint-Joseph, le 24 Mai 1937, parce que depuis une semaine elle souffre d'un torticolis et de douleurs dorsales. Au début, elle a ressenti d'abord des douleurs dans les muscles de la nuque. Ces douleurs sont survenues sans raison apparente. C'étaient des douleurs continues avec des élancements, surtout pénibles la nuit où elles empêchaient le sommeil. Spontanées, ces douleurs étaient exagérées par les mouvements de la tête et par la contraction des muscles de la nuque. Puis, ces douleurs se sont propagées à la région dorsale supérieure d'où elles s'irradient dans le bras droit. Les douleurs dorsales plus fugaces ont disparu au bout de deux ou trois jours, mais les douleurs cervicales ont persisté. En plus, tant du fait des douleurs que de la faiblesse générale, depuis trois jours la malade ne peut plus se tourner seule dans son lit. Ajoutons qu'à diverses reprises, depuis qu'elle est alitée, la malade a eu de petits frissons, et a présenté de la fièvre. Un interrogatoire minutieux de la malade et de son entourage nous apprend les faits suivants :

En Février 1937, la malade qui était alors bien portante eut *un abcès tubéreux de l'aisselle gauche*. Il ne présenta pas une gravité particulière. Il suppura, fut évacué à la suite d'une incision, et la malade guérit de son abcès. *Mais peu de temps après, la malade présenta de la fièvre.* Elle eut une température élevée qui oscilla autour de 39° pendant une quinzaine de jours. La malade fut hospitalisée à ce moment à l'hôpital Péan. Elle n'a présenté aucun symptôme particulier en dehors de la fièvre et il ne semble pas qu'une hémoculture ait été pratiquée. La température baissa d'ailleurs progressivement, et la malade sortit de l'hôpital, guérie, le 15 Mars. La fatigue générale qu'elle présentait encore à ce moment disparut progressivement, et il ne semble pas que depuis sa sortie de l'hôpital elle ait fait de poussée fébrile.

Huit jours exactement avant son entrée à l'hôpital Saint-Joseph, la malade alors bien portante eut un frisson et fit une ascension thermique à 40°; et, depuis, la fièvre a persisté avec des oscillations. C'est deux jours après le frisson qu'apparurent les douleurs cervico-dorsales.

A son entrée, la malade apparaît très abattue et très déprimée, le facies pâle et un peu terreux. La température est à 38°6 le matin. Le pouls est à 100, un peu mou, mais régulier; la tension artérielle à 13-8. Les bruits du cœur sont normaux. L'abdomen est légèrement météorisé, et la malade présente un peu de diarrhée. Le foie est de dimension normale, non douloureux; la rate est légèrement augmentée de volume. Les urines sont rares et colorées. Elles ne contiennent pas de sucre, mais des traces d'albumine. Rien à l'auscultation du poumon.

Les symptômes neurologiques pourraient passer inaperçus si on ne les recherchait pas.

Les douleurs cervicales bien qu'atténuées persistent encore. La malade en souffre peu allongée. La mobilisation passive ou active de la tête les réveille. Il n'existe aucune raideur de la nuque ; pas de céphalée, pas de vomissements ; aucun signe de réaction méningée.

La pression des muscles de la nuque et du cou est douloureuse, ainsi que la pression au niveau des apophyses transverses des vertèbres cervicales et des premières dorsales, à l'émergence des racines.

Il existe une parésie nette du membre supérieur droit. Elle intéresse tous les groupes musculaires, aussi bien les fléchisseurs que les extenseurs, les groupes musculaires de la racine que ceux des extrémités. C'est une simple parésie mais non une paralysie complète. La malade peut encore se servir de son bras. Il s'agit d'une parésie flasque qui s'accompagne d'hypotonie et d'hyperextensibilité.

Il existe également une parésie du membre inférieur droit, mais moins marquée que celle du membre supérieur. La malade cependant traîne un peu la jambe droite en marchant, et la force segmentaire est moindre du côté droit que du côté gauche.

L'examen ne montre pas de paralysie faciale, ni aucune atteinte des nerfs craniens.

Les réflexes tendineux sont sensiblement normaux et symétriques aux membres supérieurs et inférieurs.

Le réflexe plantaire droit se fait franchement en extension. A gauche il est douteux. La manœuvre d'Oppenheim détermine toujours de la flexion du gros orteil. Le signe de Babinski se fait tantôt en flexion, tantôt en extension, mais il semble bien que l'extension, pour être moins franche qu'à droite, n'en soit pas moins la réaction la plus habituelle et certainement pathologique.

Il n'existe aucun trouble appréciable de la sensibilité objective du côté droit. La pression des masses musculaires ou des nerfs n'est douloureuse ni au membre supérieur, ni au membre inférieur droits. Il n'existe pas de trouble vasomoteur appréciable. Pas de troubles des sphincters.

On pratique une hémoculture sur gélose-ascite et sur bouillon. *En vingt-quatre heures poussent sur la gélose de nombreuses colonies de staphylocoques dorés en culture pure.* Dans le bouillon on trouve également du staphylocoque doré à l'examen direct et après repiquage sur gélose-ascite. Le lendemain et le surlendemain la température continue à osciller entre 38,5 et 39,5. La malade est de plus en plus abattue, dans un état presque adynamique. Le pouls est plus rapide, à 120. La tension artérielle tend à baisser. On entend quelques râles sous-crépitants fins à la base des deux poumons, sans souffle. L'hémiparésie droite s'est accentuée, toujours flasque. Les réflexes tendineux sont moins vifs en général, en rapport avec l'adynamie. Le signe de Babinski droit persiste.

Le 27, la malade tombe progressivement dans le coma et meurt dans la nuit, sans symptômes nouveaux, moins de quatre jours après son entrée.

L'autopsie, pratiquée après formolage des centres nerveux, permet les constatations suivantes :

L'examen macroscopique du cerveau et de la moelle ne montre rien d'anormal, si ce n'est un aspect congestif des méninges. Mais la leptoméninge n'est pas épaissie et ne présente aucune lésion apparente de méningite. Le foie est légèrement augmenté de volume et congestionné. Il en est de même pour les reins. Le cœur est normal, le myocarde un peu flasque. Les valvules sont saines et ne présentent aucune lésion d'endocardite. Les poumons présentent une congestion hypostatique marquée des bases, mais sans lésions d'hépatisation, de foyers d'alvéolite ou d'abcès miliaires.

L'examen ne montre, sur la coupe, aucune lésion macroscopique du cerveau ou de la moelle. Des fragments d'écorce sont prélevés particulièrement au niveau de la frontale ascendante gauche, et plusieurs fragments de la moelle à divers étages dans les régions cervicale, dorsale et lombaire.

L'examen pratiqué après inclusion à la celloïdine sur des coupes colorées à l'hématéine-éosine et au Nissl ne montre pas de lésions appréciables au niveau de l'écorce.

Les cellules pyramidales sont intactes. Il n'y a pas d'infiltration cellulaire, pas d'hyperplasie gliale. Les vaisseaux de la pie-mère sont dilatés et présentent, pour certains, un manchon périvasculaire.

Dans la moelle, les lésions nous ont semblé prédominer nettement dans la région cervicale inférieure au niveau de C_7 et de C_8. Dans ces segments et spécialement dans le cordon latéral, les petits vaisseaux dilatés et congestifs sont entourés de manchons périvasculaires composés en majorité d'éléments mononucléés de dimension variable, avec des noyaux plus ou moins teintés, et aussi de rares polynucléaires. Ces éléments ont franchi la gaine des vaisseaux et se sont essaimés dans le tissu nerveux, constituant ainsi *de véritables nodules infectieux. Ce sont des abcès miliaires histologiques.* Dans ces nodules inflammatoires nous n'avons pas vu de plasmocytes, et nous n'avons pu déceler aucun microbe, dans la mesure où cette recherche est possible sur des coupes à la celloïdine.

Ces nodules infectieux prédominent nettement dans les deux cordons latéraux, mais particulièrement à droite. Les amas cellulaires sont plus rares et plus clairsemés dans les cordons antérieur et postérieur, et dans la substance grise de la moelle.

Les grandes cellules des cornes antérieures de la moelle et les cellules des cornes postérieures sont intactes. Les gaines de myéline ne semblent pas altérées.

La moelle cervicale supérieure présente des lésions de même ordre mais extrêmement discrètes. On en retrouve également au niveau du

renflement lombaire. La moelle dorsale, dans les segments examinés, semble à peu près normale.

L'examen des viscères montre la présence de nodules infectieux comparables dans le rein et surtout dans le foie où ils sont des plus nets. Ils siègent au niveau des espaces portes, et même dans les lobules hépatiques. Mais les éléments qui les composent sont bien conservés et l'on ne saurait parler d'abcès miliaires vrais. Les cellules hépatiques ne présentent pas de lésions dégénératives importantes, pas plus que les cellules des tubes contournés du rein.

L'histoire anatomo-clinique de cette malade peut se résumer en quelques mots :

Une femme de 66 ans, bien portante jusque-là, fait *un abcès tubéreux de l'aisselle* sans gravité spéciale. Mais celui-ci est suivi d'un *épisode fébrile*, sans signes de localisation. Et, bien qu'une hémoculture n'ait pas été faite à ce moment, bien que la fièvre soit descendue spontanément, tout permet de penser *que la fièvre était liée au passage du staphylocoque dans la circulation sanguine.*

La malade se remet et reste plus de deux mois bien portante. Puis, un jour, sans raison apparente, elle est prise d'*un grand frisson* avec ascension de la température à 40°. Deux jours après, la malade ressent des *douleurs très vives dans la nuque et la région dorsale supérieure* qui se prolongent dans le bras droit. Quand nous voyons la malade, huit jours après, les douleurs sont moins vives, mais il existe *une hémiparésie droite à type spinal*. Une hémoculture montre la présence de staphylocoque doré en culture pure dans le sang. En quatre jours, la malade meurt dans un état d'adynamie profonde, dix jours environ après la déclaration des accidents.

L'*examen histologique* a montré dans la moelle la présence de nodules inflammatoires, d'abcès miliaires histologiques dans la moelle cervicale inférieure, au niveau du renflement cervical. Des lésions de même ordre, beaucoup plus discrètes, se rencontraient dans la région cervicale supérieure et le renflement lombaire. Ces lésions prédominaient nettement dans le cordon latéral, et semblaient plus marquées à droite qu'à gauche. Des altérations inflammatoires du même ordre se rencontraient dans le foie, et accessoirement le rein.

Tels sont les faits. Leur interprétation ne semble guère passible de discussion. Cette malade, à la suite d'un abcès tubéreux de l'aisselle, a fait une septicémie à staphylocoques à forme subaiguë, qui a guéri spontanément. Mais des staphylocoques restaient dans des repaires dans l'organisme. Et, sans raison apparente tout au moins, cette malade a fait un second épisode septicémique beaucoup plus grave que le premier, qui s'est terminé par la mort en dix jours. Au cours de cette staphylococcémie à forme typhoïde, dans laquelle le staphylocoque doré a été retrouvé en culture pure dans le sang, la malade a fait une hémiplégie à type spinal du côté droit. Nous pensons que les lésions constatées dans la moelle suffisent à expliquer la présence de la paralysie. Leur prédominance dans le cordon latéral droit, au niveau du renflement cervical, cadre bien avec l'hémiparésie droite prédominant au membre supérieur. Ces lésions, certes, étaient purement inflammatoires ; elles n'avaient aucun caractère destructif, mais il nous semble difficile de ne pas établir un rapport de causalité entre le symptôme et la lésion. Il est permis de penser que cette dernière a pu agir sur le faisceau pyramidal par un processus d'inhibition. D'ailleurs les lésions inflammatoires étaient trop récentes pour que l'on pût constater des lésions myéliniques dégénératives.

Sans doute, les lésions du renflement cervical n'intéressaient pas uniquement le cordon latéral droit, et il existait des lésions moins marquées du côté gauche. De ce côté il n'y avait pas d'hémiparésie appréciable, mais il existait une extension intermittente du gros orteil sur laquelle nous avons attiré l'attention. De ce côté aussi, il existait donc des signes d'irritation du faisceau pyramidal. Les lésions inflammatoires de la moelle expliquent donc sans conteste l'hémiparésie droite et le signe de Babinski gauche.

L'interprétation des douleurs cervico-dorsales est plus malaisée. Ce sont elles pourtant qui avaient surtout attiré l'attention de la malade, et qui, par leur vivacité et leur intensité, l'avaient amenée à nous consulter.

Les lésions inflammatoires que nous avons incriminées pour expliquer le double syndrome pyramidal à prédominance droite n'intéressaient pas seulement la partie postérieure du cordon latéral, mais aussi sa moitié antérieure. L'on ne saurait même affirmer que la corne postérieure et ses cellules n'ont pas été l'objet d'une irritation lésionnelle. Il est donc permis de se demander si ces douleurs cervico-dorsales ne reconnaissent pas une origine centrale, et ne sont pas le fait d'une lésion des fibres de la sensibilité douloureuse contenues dans le cordon latéral, ou des cellules de la corne postérieure qui constituent pour elles un relai. Hypothèse possible et séduisante que l'on ne saurait *a priori* rejeter, mais qui ne nous paraît pas la plus probable.

Le caractère des douleurs aggravées par la mobilisation du rachis, l'existence de douleurs provoquées par la pression des apophyses épineuses et transverses cervico-dorsales, l'atténuation assez rapide des douleurs alors que l'infection continuait à évoluer, permettent de se demander s'il ne s'agissait pas d'un pseudo-rhumatisme infectieux d'origine staphylococcique. Ces pseudo-rhumatismes ne sont pas exceptionnels, mais ils semblent se rencontrer surtout dans les formes atténuées de staphylococcémies.

Les infections sanguines à staphylocoques ne sont pas rares. Les pseudo-rhumatismes infectieux ne sont pas exceptionnels. Mais l'existence du syndrome neurologique, une hémiplégie spinale dans le cas présent, liée à l'existence d'une lésion non suppurée du système nerveux, qui s'est faite par voie sanguine, est une chose certainement très exceptionnelle. Nous n'en avons jamais observé personnellement, et n'en avons pas retrouvé d'exemple dans la rapide bibliographie que nous avons faite. Car, comme nous l'avons signalé précédemment, les abcès du cerveau ou les méningites aiguës à staphylocoques relèvent presque toujours d'une infection focale de voisinage, otite ou mastoïdite.

L'évolution foudroyante des accidents ne nous a pas permis, dans le cas présent, de faire une thérapeutique effective. Mais il est permis de se demander si cette thérapeutique avait été mise en œuvre au cours de la première poussée septicémique qu'a présentée la malade, celle-ci n'aurait pas définitivement guéri sans présenter une rechute deux mois après. Il est permis de penser qu'à ce stade évolutif un traitement actif aurait permis de stériliser définitivement l'organisme. L'emploi des sulfamides à ce moment, ou encore de l'anatoxine, ou des deux médications associées, se présentait à ce moment comme un devoir impérieux si un diagnostic étiologique avait été fait. Il n'aurait sans doute pas laissé persister, chez cette malade, un microbisme latent qui devait se réveiller deux mois après une guérison apparente, et se terminer tragiquement par la mort en l'espace de dix jours.

Emploi de l'Asaret

(*Asarum Europœum* L.)

comme succédané indigène de l'Ipécacuanha

Avant que la découverte de l'Amérique eût été suivie de l'introduction, en Europe, de l'ipécacuanha, c'est à l'Asaret que les habitants de l'Ancien Continent avaient le plus souvent recours dans les cas justiciables de l'emploi d'un vomitif : on lui avait même, dans le langage populaire, donné le nom de Cabaret parce que les fervents de la Dive Bouteille s'en servaient, *saturnalibus peractis*, pour s'exonérer l'estomac et se mieux disposer à de nouvelles libations. Bien qu'aujourd'hui la médication vomitive ait perdu beaucoup de son importance, elle ne laisse pas que de répondre encore à de fréquentes indications : aussi n'est-il pas sans intérêt, au moment où l'arrivée en France des drogues exotiques rencontre tant de difficultés, d'examiner si l'Asaret que produit le sol de notre pays ne peut pas servir de succédané à l'ipécacuanha qui nous vient du Brésil.

Il serait trop long de retracer son histoire thérapeutique : je rappellerai seulement qu'après avoir été préconisé au XVIIe siècle par Freytag pour chasser la pituite et la bile, copieusement et fortement, par en bas et par en haut, *supra infraque copiose et fortiter*, il trouva, à une époque plus rapprochée de la nôtre, des partisans dignes de foi dans Gillbert qui voyait en lui « une des grandes ressources thérapeutiques poussant par tous les couloirs », dans Hanin qui le considérait comme le meilleur succédané de l'ipécacuanha, dans Cazin qui dit que 60 à 80 *cg.* de sa poudre font aussi bien vomir que la même dose d'ipécacuanha, sans fatiguer davantage. Depuis, ces assertions ont été confirmées par les recherches des chimistes et des physiologistes. Les chimistes nous ont appris que toutes les parties de l'Asaret, le rhizome, principalement, renferment une substance cristallisée, inodore et insipide, *l'asarile* ou *camphre d'Asarum*, une huile essentielle dans laquelle, en 1932, MM. Y. Bruckner et T. Széki ont reconnu la présence d'un terpène, d'acétate de bornyl, d'un sesquiterpène, de méthylergénol, d'asarylaldéhyde, de résine et d'où trois chimistes japonais MM. T. Kaku, C. Cho et T. Orita ont extrait des cétones parmi lesquelles un isomère de l'eucarvone. D'après MM. A. Brissemoret et R. Combes, l'action vomitive de la plante serait dévolue à l'asarone dont ils ont obtenu, chez des chats, des effets émétisants très intenses résultant d'une irritation locale particulière : M. J. Orient est, par contre, d'avis que c'est l'huile essentielle qui agit par suite de l'action hyperémiante qu'elle exerce sur tous les organes.

Quel que soit celui de ces deux principes auquel il doit son action, l'Asaret est doué de propriétés vomitives incontestables. Entre autres observations, j'ai relaté celle d'un paysan qui, ayant absorbé une fricassée de *Calocera viscosa* qu'il avait pris pour du *Clavaria aurea*, présentait des symptômes d'intoxication assez impressionnants ; grâce à l'administration de la poudre d'Asaret, il évacua l'indésirable champignon au milieu de flots de bile et se rétablit rapidement.

La partie la plus active de la plante est le rhizome dont on prescrira la poudre, délayée dans de l'eau sucrée tiède, à la dose de 1 à 2 *g.* Il rend également d'appréciables services comme expectorant : je l'emploie souvent avec succès dans les bronchites pour remédier à l'encombrement des voies respiratoires par des sécrétions trop abondantes et trop épaisses : on utilisera dans ce but l'alcoolature à la dose quotidienne de L à LX gouttes. Je rappellerai enfin que la poudre d'Asaret est un des sternutatoires les plus actifs et qu'il peut, à ce titre, offrir aux praticiens un procédé de « réflexothérapie » efficace dont bénéficient les malades, plus nombreux qu'on ne le pense, chez lesquels le réveil ou l'entretien d'une hydrorrhée nasale atténue ou fait disparaître les inconvénients d'une affection chronique de l'intestin aussi tenace que l'entéro-colite muco-membraneuse.

Henri Leclerc.

NOTES DE MÉDECINE PRATIQUE

PUBLIÉES PAR LES SOINS DE A. RAVINA

Quelques remarques sur le traitement du cancer à l'utérus

Le traitement du cancer de l'utérus n'est pas exempt de risques. Si ces risques sont peu importants en cas de traitement léger et insuffisant, ils deviennent plus sérieux dès qu'on veut faire un traitement énergique, le seul en définitive qui apporte les plus grandes chances de succès.

Les accidents qui grèvent le traitement du cancer de l'utérus peuvent être évités en grande partie si l'on prend les précautions voulues. Mais pour cela il faut savoir dans quelles conditions ces complications se produisent. Elles peuvent être la conséquence soit de la marche du cancer lui-même, soit de l'infection surajoutée, soit de l'existence de lésions associées :

1° Complications dues a la marche propre du cancer. — Le cancer envoie des coulées néplasiques qui gagnent de proche en proche. Elles débordent l'utérus, envahissent le tissu celluleux, engorgent les lymphatiques et tendent à fixer l'organe. Mais en même temps elles infiltrent les culs-de-sac, et le dôme vaginal perd de son ampleur. Ce sont là des conditions qui gênent le traitement et peuvent conduire à des échecs, mais elles ne sont pas une source particulière de complications.

Si l'envahissement est assez profond pour intéresser toute l'épaisseur du muscle utérin, on peut craindre que le traitement en faisant fondre ses infiltrations ne déclanche l'apparition brutale d'une péritonite.

Si l'extension se fait aux organes voisins le traitement peut précipiter l'établissement d'une communication qui d'ailleurs se serait établie plus ou moins rapidement. Ces fistules recto- ou vésico-vaginales ne sont donc pas à proprement parler des complications du traitement ; elles révèlent seulement l'étendue des lésions.

2° Complications dues a l'infiltration surajoutée.—L'ulcération et les bourgeons néoplasiques abritent des agents pathogènes qui peuvent être à l'origine de complications infectieuses : Poussées de *paramétrites* qui peuvent se borner à quelques jours de température et rétrocéder spontanément après le traitement ; mais elles peuvent aussi se prolonger plusieurs semaines ou même aboutir à un *phlegmon du ligament large*. D'autres fois la température traduit l'existence de *phlébites pelviennes* à symptomatologie très fruste. Ces phlébites peuvent conduire à des *états septico-pyohémiques* extrêmement graves. Enfin l'infection peut déterminer de la *pelvipéritonite* qui peut s'étendre progressivement et aboutir à *une péritonite généralisée*.

3° Complications dues a l'existence de lésions associées. — La *coexistence d'un fibrome* gêne le traitement et peut être une cause d'échec. Un *hydrosalpinx*, une *salpingite* latente peuvent être le siège d'accidents aigus par réveil d'infection. *L'association d'un cancer du col et du corps* n'est pas exceptionnelle. Nous avons observé la coexistence d'une *tumeur ovarienne*. Ce sont là des cas complexes qui posent des problèmes que nous examinerons plus loin.

La mort peut survenir du fait du traitement. Cet accident est rare et se voit surtout au cours du traitement des cancers avancés. Elle survient le plus souvent à la suite d'une péritonite, d'une septicémie. Parfois c'est une embolie qui enlève la malade.

Ces accidents sont graves par eux-mêmes. Mais même si l'on parvient à les enrayer ils ont une grave conséquence : celle de s'opposer à un traitement correct. Ils obligent à suspendre le traitement, quelquefois à l'interrompre définitivement. On voit donc leur importance.

La technique ne pourra pas être la même dans tous les cas. Avant d'entreprendre le traitement, il faut donc se rendre compte de la forme du cancer, du degré d'envahissement, des différents éléments qui pourront entraver ou compliquer le traitement : *Un examen approfondi est nécessaire.* Nous avons développé ailleurs toutes les recherches que l'on doit pratiquer (1). Nous n'y insisterons donc pas ici. A l'examen clinique on adjoindra s'il y a lieu l'exploration endoscopique des organes voisins (cystoscopie, rectoscopie), parfois l'hystérographie.

Les examens de laboratoire (biopsie, examen bactériologique, hématologique) et toutes les épreuves qui pourront renseigner sur l'état général, la valeur du foie et du rein, le degré de résistance de l'organisme apporteront des garanties très précieuses.

En possession de tous ces éléments nous pourrons déterminer l'importance des risques du traitement et juger de son opportunité. En mettant en parallèle les résultats escomptés et les dangers à courir, nous pourrons en quelque sorte établir le bilan de l'intervention. Ces examens permettront en outre de prendre les précautions les plus propres à éviter les accidents.

Ainsi renseigné nous allons *poser les indications et faire le choix du traitement.*

Le radium occupe la première place dans ce traitement et sa valeur n'est plus guère contestée. Aussi ne s'agit-il pas tant de déterminer ses indications que d'en préciser les limites et de décider suivant quelle modalité on l'utilisera.

Les indications du traitement sont très larges. Il faut s'efforcer de faire bénéficier les malades dans la plus large mesure des moyens qui sont à notre disposition. Les perfectionnements et la variété des techniques permettent d'étendre le champ des indications. Les cancers au début peuvent être guéris par le radium seul, mais, dès qu'ils commencent à s'étendre, il faut lui adjoindre la rœntgenthérapie, dans certains cas il faut utiliser des méthodes mixtes où interviennent la chirurgie et la diathermo-coagulation. On peut ainsi s'attaquer à des cancers qui étaient jugés auparavant au-dessus de toute ressource thérapeutique, et conduire le traitement avec plus de sécurité.

Envisageons successivement les différents cas. Nous choisirons la technique la plus propre à apporter le succès et nous étudierons les précautions à prendre.

I. Le cancer au début est relativement facile à traiter. De nombreux travaux ont paru sur cette question : Les appareils de traitement, les modes d'application, les doses ont été précisées et il semble qu'il ne reste plus rien à dire. Cependant, on observe encore trop souvent des traitements insuffisants ou incomplets pour qu'il me semble utile d'insister sur ce point.

Un traitement insuffisant engage l'avenir, car un deuxième traitement fait pour corriger le premier risque d'être inefficace ou dangereux. Il est donc indispensable de faire d'emblée un traitement sérieux. Certains se contentent de faire un traitement vaginal par prudence. Le traitement endo-utérin est certainement celui qui expose le plus à des accidents infectieux et cependant on ne doit pas y renoncer, car il est un temps capital dans la curiethérapie des cancers de l'utérus. Il donne de meilleures garanties de destruction du cancer et il évite des complications ultérieures, notamment ce pyomètre tardif dont le pronostic est pour ainsi dire fatal ; à la collection purulente s'ajoute le plus souvent une infiltration néoplasique s'expliquant par la persistance de cellules cancéreuses après un traitement incomplet. Cette complication redoutable figure souvent dans les statistiques de ceux qui, trop prudents, n'ont pas osé pratiquer le traitement intra-utérin.

On a discuté pour savoir s'il y avait intérêt à faire un traitement continu ou discontinu.

S'il n'y a pas de contre-indication spéciale, il y a avantage à faire un seul traitement qui dure de cinq à sept jours. Si la température s'élève, le traitement est momentanément interrompu. Mais plus encore que la température, le pouls est à surveiller : son accélération est un avertissement important.

Les pansements ne seront pas renouvelés trop souvent pour diminuer le traumatisme.

Toutes les fois que cela est possible, le traitement sera énergique pour avoir plus de chances d'obtenir une guérison radicale. Si la femme est peu résistante, s'il y a infection, on fera des petites doses fractionnées qui ne détermineront pas un choc trop violent.

Dans certaines circonstances, il est indiqué, par mesure de précaution, de faire le traitement en deux temps (un premier temps vaginal, un deuxième temps utérin) :

S'il y a de gros bourgeons infectés, le temps vaginal en libérant le vagin diminuera les risques de complication.

Si l'état général est touché, le choc du traitement sera moins brutal.

Enfin l'orifice utérin peut être masqué par les

1. E. Wallon et Poilleux : Cancer du col de l'utérus, in *Encyclopédie médico-chirurgicale* (Gynécologie).

bourgeons ou obstrué, ou trop rigide, il ne se laisse pas cathétériser : après quelques jours d'irradiation vaginale, la pénétration dans l'utérus sera plus facile.

II. Les cancers avancés exposent davantage à des accidents du fait de l'infection secondaire qui s'est développée au milieu des bourgeons néoplasiques ou dans la profondeur de l'ulcération.

Quelles précautions devra-t-on prendre pour éviter ces accidents infectieux ?

La *désinfection de l'ulcération cancéreuse* doit être pratiquée, mais elle est très difficile. Aucun des moyens proposés n'est réellement efficace (bouillons-vaccins, antiseptiques chimiques). Le mieux est certainement de commencer par détruire les bourgeons qui abritent les germes pathogènes par coagulation ou mieux par une courte pose de radium préalable ou par quelques séances de radiothérapie. A cette action locale on peut joindre une action générale. Nous avons l'habitude, chaque fois que la numération globulaire montre une formule d'infection, de vacciner nos malades avec du propidon. Nous comptons essayer les sulfamides : En faisant précéder le traitement d'une imprégnation de l'organisme par les sulfamides, il est logique de penser qu'on peut diminuer les risques.

La *dilatation de l'utérus* qui précède le traitement intra-utérin est souvent en cause dans l'apparition des accidents. On incrimine souvent l'obstruction du canal utérin et l'infection au-dessus de l'obstacle, mais très souvent la dilatation seule détermine une poussée de température. C'est qu'en effet elle constitue un traumatisme important : la dilatation d'un utérus néoplasique est bien différente de celle d'un utérus non néoplasique. Le muscle utérin envahi perd sa souplesse habituelle et dès que l'infiltration gagne les tissus voisins l'utérus fixé n'obéit plus aux impulsions de la bougie. Les traînées inextensibles et friables peuvent se rompre et favoriser la dissémination. Dans les formes intra-cavitaires le canal utérin est rigide et irrégulier ; l'hystéromètre doit s'engager avec prudence dans ce conduit tortueux. Le cratère peut creuser la paroi utérine, le muscle utérin, détruit, n'offre plus de résistance et une fausse route peut se produire, même entre des mains prudentes : L'hystéromètre qui explore un cratère profond peut ne trouver devant lui qu'une mince lame de tissus friables.

Les manœuvres longues et difficiles s'accompagnent de poussées thermiques. On ne saurait observer trop de prudence dans la crainte d'ouvrir les voies à l'infection, de mobiliser les cellules néoplasiques, et d'injecter les lymphatiques voisins. Il faut donc procéder avec une extrême douceur et suivre certaines règles :

Maintenir le col par une pince de Museux pour éviter de refouler l'utérus et de tirailler les lymphatiques et les tractus inflammatoires et néoplasiques. Malheureusement, trop souvent les bourgeons friables ne permettent pas de prise solide.

Explorer le canal avec un hystéromètre souple dont on modifie la courbure au cours de l'examen.

Mener la dilatation très lentement. Quand le canal est inextensible il est prudent de ne pas passer plus de 2 à 3 bougies par séance ; une fissure minime peut être le point de départ d'une fusée septique. On choisira des bougies dont le calibre croît très progressivement.

Pour conduire la dilatation avec plus de douceur, j'ai fait fabriquer par Collin des bougies demi-souples en étain, qui peuvent prendre la courbure voulue en cas de déviation utérine. Il est prudent de ne pas pousser la dilatation plus loin qu'il ne faut, de mesurer toujours son effort pour ne pas franchir une paroi utérine amincie. D'ailleurs si l'on se rend compte immédiatement de la fausse route, le mal n'est pas grand : on suspend immédiatement les manœuvres, la malade est mise en position demi-assise et la perforation n'a pas de suite sérieuse. L'exploration aura eu du moins l'avantage de montrer le danger qu'aurait présenté une curiethérapie intra-cavitaire. Il faut être averti du danger pour ne pas commettre une erreur qui pourrait être fatale.

Dans les cas habituels, même quand la dilatation aura pu être conduite sans incident, il est bon d'attendre vingt-quatre heures, de surveiller la température et ne commencer le traitement intra-utérin que si la dilatation a été bien supportée.

Quand la dilatation a amené la découverte d'un pyomètre, il faudra en assurer le drainage pendant quelques jours avant de poursuivre le traitement.

Dans les formes où le cancer tend à se propager la rœntgenthérapie est toujours associée à la curiethérapie. Le radium est en effet incapable d'atteindre tous les prolongements du cancer. Il est nécessaire d'irradier largement toute la région suspecte. Cette irradiation que certains auteurs conseillent de faire systématiquement, même dans les formes en apparence limitées, pourra suivant les cas être faite avant ou après le radium : si la malade saigne abondamment, le radium aura une action hémostatique plus rapide. Si la tumeur est infectée les rayons feront fondre les bourgeons et n'auront pas l'inconvénient de nécessiter un tamponnement qui entraîne la rétention. En dehors de ces cas, l'ordre des deux traitements ne semble guère avoir d'importance.

Curiethérapie et radiothérapie constituent le traitement essentiel du cancer de l'utérus et dans la majorité des cas il n'y a pas lieu d'envisager d'autre intervention.

III. Parfois le problème est plus compliqué et il faut employer des techniques particulières lorsque l'examen le commande.

Nous avons vu plus haut, en effet, qu'avant d'entreprendre le traitement il fallait s'assurer qu'il n'y avait pas de danger latent. C'est ainsi que dans certaines circonstances nous n'avons pas, par prudence, suivi la technique habituelle.

Plusieurs fois il y avait *envahissement du corps.* Les cas de cancer total sont moins exceptionnels que l'on ne croit. Parfois un cancer à début intra-cavitaire avait gagné le corps, parfois un cancer du corps s'était extériorisé dans le vagin. Quel qu'ait été le sens de l'évolution, l'envahissement de la paroi utérine jusqu'au péritoine créait des risques de perforation soit au cours du traitement, soit par la fonte de l'infiltration néoplasique. Une fois nous avons trouvé avec Funck-Brentano un utérus dont la paroi était complètement ramollie ; une sonde intra-utérine placée, suivant la technique courante, aurait amené des désastres. C'est pour de tels cas que nous avons conseillé une technique radium-chirurgicale que nous avons décrite ailleurs : l'acte chirurgical est complété par la pose de radium par voie abdominale [2].

Quand il y a *coexistence avec le cancer d'un fibrome volumineux et irrégulier* ou d'une *affection ovarienne* ou qu'il existe une masse dont la nature ne peut être précisée (lésion inflammatoire, propagation néoplasique, salpingite, etc.), il faut essayer la technique précédente.

La laparotomie permet de constater les possibilités thérapeutiques :

Quelquefois on trouve un hydro-salpinx. Après avoir réséqué la trompe on peut entreprendre la curiethérapie sans danger.

Quelquefois on trouve un pyosalpinx entouré d'adhérences avec agglutination des anses intestinales ; on constate à l'intervention que l'extension du néoplasme est moins étendue que l'examen pouvait le faire craindre, on arrive à dégager la trompe de l'utérus et suivant les cas on peut ou enlever la trompe puis faire la curiethérapie par les voies naturelles, ou recourir à la radium-chirurgie après hystérectomie partielle.

On voit ainsi que l'on peut étendre le champ des indications thérapeutiques et que l'on n'a le droit de prononcer le mot d'« incurable » que si les différentes explorations complétées au besoin par une laparotomie exploratrice ont montré qu'il n'y avait vraiment rien à espérer.

Par ces quelques remarques j'ai essayé de montrer les ressources dont dispose le traitement du cancer de l'utérus. Il ne faut pas craindre de s'attaquer à des formes avancées ou compliquées. Si le traitement est délicat, si l'on se heurte quelquefois à des obstacles, il n'y a pas lieu d'abandonner la partie mais s'efforcer de prévenir les accidents que l'on peut presque toujours prévoir par un examen minutieux avant d'entreprendre le traitement.

Emile Wallon.
Chef des travaux de curiethérapie à la Salpêtrière.

2. E Wallon : Le rôle du radium et de la chirurgie dans le traitement des cancers utérins. *La Presse Médicale*, 10 Mars 1937, n° 20. — R. Sauvage, E. Wallon et R. Simon : Le traitement radium-chirurgical de certains néoplasmes utérins. *La Presse Médicale*, 23 Juin 1937, n° 50.

CHRONIQUES
VARIÉTÉS INFORMATIONS

Formation et édification de la tête humaine

Dans cette étude [1], le Professeur Beltrami envisage successivement le développement progressif de la tête au cours des siècles passés puis chez l'embryon humain.

Si, comme autrefois, on ne croit plus que l'espèce inférieure engendre nécessairement l'espèce supérieure, on n'en constate pas moins chez celle-ci des dispositions nouvelles qui permettent, en suivant les organes tout le long de la série, d'en étudier le développement, de comprendre leur enchevêtrement en appareils, la complexité des systèmes qui parachevés paraissent d'abord merveilleux.

La tête se compose de deux parties essentielles : le crâne et la face. Le crâne est la boîte osseuse qui renferme et protège l'encéphale. La face, immédiatement sous-jacente est plus complexe. Elle présente :

3 paires d'organes sensoriels accolés à la base du crâne : vision, olfaction, audition-équilibration ;

une partie végétative, la plus volumineuse : l'origine des voies aériennes respiratoires et au-dessous l'orifice de la cavité buccale où s'amorce la fonction digestive assurée par l'appareil dentaire.

Il est intéressant de voir comment ces éléments se sont progressivement développés et groupés au cours de milliers de siècles. Il semble que « la Nature » [2] a procédé, comme les architectes, les ingénieurs, par étapes successives, à partir d'une ébauche primitive retouchée peu à peu.

Dans l'ère archéopaléozoïque, il y eut une débauche de types animaux, de construction quelquefois fantasmagorique. Puis, après avoir constaté l'inanité de ses efforts dispersés « la Nature » a fait une ébauche (larve de Tunicier) qui fut reprise pour aboutir à l'amphioxus.

Après l'esquisse au fusain, les ingénieurs font une maquette en carton. Ainsi « la Nature » a fait les poissons cartilagineux qui apparaissant dans les temps primaires dès le Silurien supérieur, se sont perpétués jusqu'à nos jours : les Cyclostomes agnathes et les Sélaciens.

Les cyclostomes agnathes sont des vertébrés aquatiques à bouche ronde, dépourvue de maxillaires (lamproie). Mais déjà ils présentent des branchies, un tissu squelettal cartilagineux dans les septa entre les espaces interbranchiaux, ébauchant le squelette des maxillaires et les arcs branchiaux des gnasthotomes, animaux à mâchoires.

Chez les Sélaciens le premier arc branchial se spécialise et vient former le squelette de la cavité buccale : la partie supérieure présente une pièce basale appelée os carré avec un prolongement palatin, l'ensemble constituant l'os palato-carré, squelette de la mâchoire supérieure à laquelle est attachée la mandibule formée entièrement par la partie inférieure du même arc branchial (cartilage de Meckel).

Puis « la Nature » remplace le « matériau » de construction par du tissu osseux : soit par minéralisation de la substance interstitielle du tissu conjonctif et transformation en tissu osseux ; soit par ossification enchondrale (ossification secondaire d'une ébauche cartilagineuse préalable).

Et maintenant sur ce nouveau plan va s'ériger un édifice nouveau, complexe, qui se perfectionnera par spécialisation de certaines pièces et disparition d'un grand nombre rendues inutiles.

Le crâne et la face des premiers vertébrés osseux, les Poissons Téléostéens, sont formés d'un nombre considérable de pièces osseuses. Mais comme les poissons vivent dans l'eau, les membranes qui recouvrent le crâne et la face s'ossifient plus pour résister à la force passive du liquide que pour servir de substratum au système digestif. En effet l'organe dentaire purement préhensible ne réclame pas une fixité considérable. Les poissons porteurs des dentitions les plus solides et les plus différenciées (loup, dorade), ont un système dentaire simple (cônes) fixé par des tractus fibreux ou ankylosé sur un socle osseux et comme substratum de simples membranes dermiques ossifiées formant de nombreuses pièces. Ils sont homodontes (dents semblables) et polyphyodontes à plusieurs séries de dents (elles se remplacent presque indéfiniment lorsqu'elles se cassent ou tombent, ce sont des écailles placoïdes transformées).

Les phylogénistes (savants qui étudient la généalogie des espèces animales), pensent que le Phyllum des mammifères (le nôtre) provient d'une souche primitive qui aurait donné naissance : d'une part aux poissons crossoptérygiens ; de l'autre aux téléostéens : ceux-ci qui comprennent les poissons actuels d'eau douce et de mer seraient une ramification latérale en dehors du phyllum.

Les Crossoptérygiens seraient dans la ligne ancestrale : ils vivaient dans les marais, dans la boue, et en période de dessiccation présentaient une ébauche de respiration pulmonaire. Cette fonction leur a fait donner naissance aux Vertébrés tétrapodes et d'abord aux Amphibiens. Ce passage de la vie purement aquatique à la vie aérienne a été une révolution formidable. Mais ce bouleversement ne s'est pas produit en une fois.

Avec le mammifère exclusivement et définitivement terrestre une fonction nouvelle, la mastication, va apparaître qui va créer un type animal nouveau. Jusqu'alors les animaux étaient presque exclusivement carnivores et surtout piscivores : ils présentaient des dents simples coniques. La nourriture végétale cellulosique exige une digestion beaucoup plus compliquée et en particulier une comminution méticuleuse des aliments. D'où le développement, la complication et la spécialisation du système dentaire.

Les dents se différencient morphologiquement et fonctionnellement en plusieurs groupes : les antérieures, incisives coupantes et canines lacérantes ; les postérieures subdivisées en deux groupes, les unes prémolaires émiettant, les autres, arrière-molaires ou simplement molaires, broyant les aliments.

Dès les mammifères placentaires la formule s'établit avec 44 dents :

$$\frac{3143}{3143}.$$

D'autre part le remplacement incessant des séries dentaires se réduit à 2 séries : diphyodontisme, avec tendance au monophyodontisme. En même temps les os sous-jacents aux dents s'édifient solidement : mâchoire inférieure formée par les 2 os dentaires réunis par une symphise lâche puis soudée chez les primates supérieurs. Au maxillaire supérieur le palais osseux se ferme isolant la bouche des fosses nasales. Ainsi la tête du mammifère porte déjà ses traits essentiels : le crâne enfermant en arrière un cerveau encore fort peu développé chez les mammifères inférieurs ; accolés à sa base les organes sensoriels en nombre pair ; au-dessous la face.

Ce type schématique va se modifier dans toutes les familles, les genres, les espèces pour former des individus en équilibre morphologique avec le milieu environnant.

Nous suivrons uniquement le phyllum humain et les transformations successives jusqu'à la tête humaine, qui se feront sous l'influence de plusieurs facteurs :

1° Augmentation considérable du cerveau et principalement du cerveau antérieur moteur par suite de l'attitude érecte et de l'usage de la main, d'où un déséquilibre entre les rapports de volume du crâne et de la face et un mouvement de bascule de la face au-dessous du crâne ;

2° Une atrophie du sens olfactif au profit de la vision qui devenant binoculaire devient primordiale ;

3° Enfin et surtout chez les anthropiens et les hominiens une diminution progressive du système dentaire et une augmentation de volume de la langue.

On admet actuellement que le mammifère originel à la base de notre phyllum est à peu près certainement un insectivore arboricole aujourd'hui disparu (représenté en Malaisie de nos jours par les Tupaidés semblables aux musaraignes).

Du stock insectivore fossile seraient sortis les Primates : Tarsioïdés, Lemoroïdés et Simiïdés).

Les Primates jusqu'aux anthropoïdes mènent une vie essentiellement arboricole. Aussi les extrémités antérieures des membres d'abord simplement préhensibles se perfectionnent. D'où nécessité accrue de l'acuité visuelle, instauration de la vision binoculaire stéoroscopique, raccourcissement du museau par suite du régime fruitarien. La formule dentaire se fixe telle qu'elle sera chez l'homme à 32 dents

$$\frac{2123}{2123}.$$

Un rameau de cet ordre va changer d'habi-

---

1. G. BELTRAMI : *Revue de Stomatologie*, 1940, n°s 11-12, 849.

2. *La Nature.* BELTRAMI ne veut pas en faire une Providence laïque. Il comprend « sous cette appellation le produit infiniment complexe d'une quantité considérable de causes très différentes, grandes et petites, quelques-unes connues, la plupart restées inconnues, et qui, à un moment donné, s'étant combinées sans intelligence consciente et sans but préalable, ont produit comme résultat un fait concret ».

tude : les anthropoïdes. Abandonnant les arbres ils descendent dans la plaine et vont habituellement se tenir debout. Cet événement détermine un accroissement du cerveau. Le système visuel se perfectionne. La face reste toujours proéminente. Les incisives supérieures sont encore, comme chez tous les animaux, portées par l'os intermaxillaire très développé. Les arcades dentaires ont la forme d'un U à convexité antérieure. Les dents sont fortes et puissantes, les canines hautes et volumineuses. Leur diminution de volume, leur rentrée dans le rang, va sanctionner un fait évolutif considérable : le moindre usage de cette dent comme outil et comme arme et l'usage progressif de la main prolongée de l'instrument de travail et de l'arme de combat, l'aurore de l'humanité, la naissance des préhominiens ou anthropiens. Du fait de la diminution de volume de la canine, les dents entrent en contact, le massif incisif est ramené en arrière, la face diminue de volume et bascule sous le crâne. D'autre part le temporal devient moins puissant, sa zone d'insertion s'abaisse, libérant la voûte cranienne et permettant l'expansion progressive du cerveau.

L'homme est le produit de l'époque glaciaire. La végétation ayant presque entièrement disparu il devint carnivore. Les dents sont moins volumineuses, les incisives devenues presque droites prennent la disposition en ciseaux des carnivores, la fonction masticatrice est moins intensive, les organes masticateurs diminuent de volume, les dents sont plus petites, les maxillaires moins robustes, l'os intermaxillaire a disparu derrière les maxillaires supérieurs. La mandibule présente une ébauche d'éminence mentonnière. Mais ce n'est là qu'une forme de transition, le stade Préhominien occupé par la race Paléolithique de Néanderthal richement représentée, principalement en France, parfaitement connue grâce aux travaux du Prof. M. Boule. Lorsque la période dite glaciaire sévira intensément à l'époque dite « l'âge du Renne », on trouvera les fossiles de la race de Cro-Magnon « Homo Sapiens Fossilis ou Diluvialis », l'Homme avec tous les caractères morphologiques actuels.

Actuellement, malgré de nombreux avis contraires, beaucoup pensent que l'ontogénie n'est qu'une brève récapitulation de la phylogénie. Quoi qu'il en soit, il est évident qu'une comparaison peut s'établir entre les dispositifs anatomiques de l'embryon humain et ceux des vertébrés inférieurs et que, partant de ce stade élémentaire, on peut retrouver dans son développement les aspects morphologiques par lesquels sont passées les espèces animales dans leur évolution progressive. L'évolution de la tête et de la face va se faire chez l'homme comme dans le phyllum.

Le crâne se forme le premier avec des os à origine cartilagineuse (os de la base) et des os à origine membraneuse (os de la voûte). Il se développera ensuite en toutes dimensions sous la pression expansive de l'encéphale, augmentant considérablement de volume jusqu'à l'âge adulte.

L'édification de la face est plus compliquée. Sa formation a lieu pendant la vie intra-utérine, elle ne se développera cependant intégralement qu'après la naissance, parallèlement et en réponse aux besoins végétatifs, lorsque la fonction masticatrice s'établira, d'abord avec les dents lactéales, puis définitivement avec la denture persistante et, alors que la fonction respiratoire se sera instaurée parfaitement. Vers le début du 2e mois de la vie intra-utérine à la base de la capsule cérébrale, les bourgeons mésenchymateux qui formeront la face entrent en activité ; en haut, le bourgeon fronto-nasal, latéralement les deux branches du 1er arc branchial, bourgeon maxillaire supérieur et bourgeon mandibulaire.

Ce dernier va très rapidement fusionner avec celui du côté opposé formant l'ébauche de la mandibule, limite inférieure du stomodeum (future bouche). Pour la mâchoire supérieure, les faits sont encore plus compliqués et discutés. On admet cependant généralement que le bourgeon fronto-nasal se dédouble et donne un bourgeon de chaque côté : bourgeon nasal interne et bourgeon nasal externe. Entre le bourgeon nasal interne et le bourgeon nasal externe se trouve une disposition qui forme les fosses nasales primitives. De même entre le bourgeon nasal interne et le bourgeon nasal externe d'une part, et le bourgeon maxillaire supérieur qui d'autre part s'avance, existe une fissure, la gouttière orbito-nasale qui va jusqu'à l'œil, originairement tout à fait sur le côté.

Les bourgeons nasaux internes (procès globulaires) vont bientôt fusionner, puis, rejoints aussi par les bourgeons maxillaires supérieurs, former le maxillaire supérieur proprement dit.

Les deux bourgeons nasaux internes fusionnés donneront alors la partie prémaxillaire de la mâchoire supérieure, le palais primitif, la partie médiane de la lèvre supérieure et le phyltrum ; entre les fosses nasales primitives : le septum. Du bourgeon maxillaire supérieur pousseront presque horizontalement 2 lames : les procès palatins qui, par soudure à la cloison médiane, formeront le palais secondaire.

La fissure orbito-nasale se comble par coalescence des bourgeons de la profondeur vers l'extérieur.

Après la fusion des procès mésenchymateux, se forme le *mur plongeant* qui va séparer les lèvres des futurs maxillaires et, vers le troisième mois, apparaîtront les germes des dents temporaires.

Ainsi les bourgeons faciaux ne sont pas individualisés, séparés les uns des autres par des fissures s'étendant en profondeur. Il n'existe aucune limite entre eux, ce sont de simples saillies superficielles. Il s'agit ici de fusion de bourgeons mésenchymateux, pas du tout de centres d'ossification ; les fissures pathologiques congénitales (fissures palatines, becs-de-lièvre) sont dues non pas à un manque de coalescence de centres osseux, mais au défaut d'union des procès mésenchymateux préosseux. Il n'y a donc pas, entre les bourgeons, les os et les dents, correspondance ni superposition, comme le croyaient les classiques et comme il est encore enseigné dans certains ouvrages didactiques, les auteurs prétendant expliquer les malformations osseuses et dentaires (becs-de-lièvre, fissures), par les malformations et les troubles de l'évolution des bourgeons mésenchymateux.

On sait actuellement (Cadenat), qu'il n'y a aucune coïncidence entre les os, les dents et les bourgeons, ce sont trois phénomènes successifs dans le temps et non superposables dans l'espace.

Bien que toutes ces formations soient de nature purement mésenchymateuses et que l'ossification soit directement dermique (sans passer par le stade cartilagineux), l'ossification des maxillaires se fera directement dans des tissus mous, mais autour de cartilages qui serviront de tuteurs et disparaîtront par la suite : à la mâchoire supérieure la capsule nasale, à la mâchoire inférieure le cartilage de Meckel.

Les os des mâchoires sont dans l'organisme tout à fait spéciaux, par leur formation, par leur évolution et leur fonction. Ce sont avant tout et surtout des os dentaires : ils se forment avec et pour les dents, vivent par les dents et disparaissent après elles. Nous allons donc assister à l'ossification des tissus mésenchymateux et des germes dentaires et voir parallèlement se développer et s'organiser les os des mâchoires qui contiendront d'abord, puis porteront les dents. La mâchoire supérieure est originairement formée de 2 os : le maxillaire et le prémaxillaire. Le prémaxillaire, très apparent chez les Mammifères, demeurant individualisé jusque chez les anthropoïdes, n'existe chez l'homme adulte qu'à l'état vestigial, les maxillaires passant en rideau par devant et constituant le squelette des faces vestibulaires des alvéoles incisifs. Son ossification unique, individuelle, est discutée. Le maxillaire supérieur s'ossifie par un seul point d'ossification qui apparaît chez le fœtus de 15 *mm.* environ (fin de la sixième semaine). Le maxillaire est le 3e os à s'ossifier, après la clavicule et le maxillaire inférieur. Ce point d'ossification apparaît dans les tissus qui au niveau de la future canine temporaire, recouvrent la face externe de la capsule nasale ; de là il s'étend en haut pour former l'apophyse montante, en bas la lame alvéolaire externe d'où naît en dedans le processus palatin qui fournit la lame alvéolaire interne de l'apophyse palatine du maxillaire.

L'ossification de la mandibule est encore plus complexe. C'est un os mixte qui reconnaît une triple origine (Augier) : il naît par ossification directe du tissu mésenchymateux du premier arc viscéral, par ossification très partielle du cartilage de Meckel, par ossification de noyaux cartilagineux (coronoïdien et condylien) sans aucun rapport avec le cartilage de Meckel.

A la naissance, un bouleversement s'opère : l'arrivée dans le milieu aérien, la séparation brusque de l'organisme nourricier vont mettre le fœtus dans l'obligation d'utiliser les éléments de sa nutrition du milieu environnant. Il va lui falloir respirer et se nourrir.

A la naissance, la tête de l'enfant se présente dans des proportions différentes de l'état adulte. Le volume du crâne par rapport à la face est à la naissance de 8 à 1 ; il est de 2, 2,5 à 1 chez l'adulte.

A la naissance, seuls les sinus maxillaires et ethmoïdaux sont ébauchés. Sous l'influence de la respiration le sinus maxillaire surtout va se développer. Le maxillaire ainsi soufflé va être obligé de se développer. Bloqué en haut par l'orbite, en dedans par les fosses nasales, il ne lui restera que le bas et l'arrière. La région incisive ne se développera que sous l'influence des dents. Le bord inférieur du maxillaire supérieur qui, avant l'apparition des dents était linéaire se brise à mesure que les premières molaires poussent refoulées par le sinus ; le bord inférieur du maxillaire offre alors deux bords : un bord occlusal et un bord postérieur.

Indirectement le maxillaire supérieur ainsi modelé par le sinus influera sur la morphologie de la mandibule. Les molaires supérieures surbaissées vont contraindre les molaires inférieures à s'enfoncer. Le maxillaire inférieur primitivement très ouvert va se fermer progressivement ; le condyle qui, à la naissance, est au même niveau que le bord alvéolaire se trouve, chez l'adulte à 42 *mm.* du plan occlusal. Chez le vieillard après disparition des dents les maxillaires s'atrophient.

L'amplitude plus ou moins grande de la respiration imprimera à la face un caractère ethnique.

Mais si l'instauration de la fonction respiratoire a édifié en grande partie la face humaine, le développement de la denture vient en former le squelette.

Pendant toute l'évolution dentaire, les maxillaires doivent être considérés comme des dents plus ou moins évoluées, enfermées dans une coque osseuse.

Chez l'adulte les maxillaires demeurent intégralement des os dentaires. Mais pour bien le comprendre il faut avoir la nette conception de ce qu'est une dent. Ce n'est pas purement et simplement un organe minéralisé qui paraît enchâssé dans un alvéole osseux préétabli dans le corps des maxillaires. C'est une papille vasculo-nerveuse calcifiée dont l'activité a spécialisé autour d'elle des tissus pour parfaire la fonction masticatrice : cément, périodonte, alvéole, groupés sous le nom de parodonte. L'alvéole, le procès alvéolaire ne font pas partie de l'os maxillaire proprement dit, ils sont fonction du germe dentaire et de la dent. L'alvéole naît avec la dent, vit de sa vie et disparaît après elle. L'ensemble des alvéoles forme les procès alvéolaires dont l'ensemble constitue l'os alvéolaire c'est-à-dire la presque totalité de l'os maxillaire. On doit du reste dire non pas les maxillaires et leurs annexes les dents, mais : *les dents et leurs annexes les maxillaires*. C'est la fonction masticatrice qui conditionne la formation, la vie de l'édifice dentaire et par conséquent la morphologie générale de l'os.

Les dents conditionnant la morphologie des mâchoires fondent ainsi celle de la face et par conséquent l'Esthétique.

On peut dire : *les dents édifient la face et la face c'est l'homme.*

De cette étude le Prof. Beltrami tire la conclusion suivante :

La tête humaine provient de la superposition originelle chez les Vertébrés inférieurs, du système nerveux central enveloppé dans le crâne (vésicules sensorielles, neuro-crâne) et du système végétatif (aéro-digestif, splanchnocrâne) qui lui est appendu. Toute l'évolution phylogénique montre une tendance croissante progressive et constante à l'augmentation de volume du système nerveux, à la diminution de la fonction digestive et au renversement du rapport crâne-face. L'atrophie du sens olfactif, au bénéfice du sens visuel, entraîne le retrait des vésicules olfactives sous la base du crâne en arrière des yeux, qui placés tout à fait latéralement chez les Vertébrés inférieurs, s'installent chez les Simiens, sur le plan frontal et, par leurs grandes dimensions, prennent une part considérable à la morphologie de la face.

La face, prépondérante chez le Vertébré inférieur, subit tout au long de l'évolution un raccourcissement accompagné d'un mouvement de bascule au-dessous du crâne pour arriver chez l'homme civilisé à n'occuper que la moitié ou même les 2/5 de la tête.

La face humaine demeure embryologiquement ce qu'elle a été phylogéniquement, l'organe des fonctions aéro-digestives. La fonction respiratoire modèle la mâchoire supérieure. La fonction digestive, complexe chez les Mammifères, implique la nécessité d'une comminution des aliments dans la bouche par la mastication. Celle-ci s'exerce par les dents et le substratum squelettique qu'elles bâtissent, les maxillaires. Les maxillaires sont tout à fait particuliers dans le squelette ; ce ne sont ni des os longs, ni des os plats, ni des os courts, ce sont uniquement des *os dentaires*.

La face constitue un tout anatomique et physiologique distinct du crâne dont elle peut être disjointe en « masse » soit par art soit par traumatisme.

Ces faits régissent la Pathologie et la Thérapeutique Maxillo-Faciales.

M. Dechaume.

La campagne contre l'avortement criminel dans le nouvel État espagnol

L'avortement criminel est un fait dont la diffusion mondiale et la pérennité sont manifestes. On l'a observé dans des clans de primitifs et on l'observe dans les sociétés les plus évoluées avec une fréquence d'autant plus grande que la civilisation est plus raffinée. Socrate ne le considérait pas comme répréhensible alors que le serment d'Hippocrate le condamnait formellement. Et il n'est pas besoin de rappeler que, s'il est souvent exempt de danger, il est souvent l'origine de menues misères féminines et que, parfois, il détermine de véritables drames. La plupart des Etats modernes se sont appliqués à le combattre, non seulement ceux dont la natalité a subi, au cours des dernières décades, une baisse catastrophique, mais aussi ceux où les berceaux sont restés nombreux et, même, très nombreux. Dans sa séance de Juillet 1939, la *Société de Médecine légale* a entendu un rapport sur ce sujet présenté par M. Desplas, au nom d'une commission de légistes et de médecins, lequel rapport « cristallisait » clairement les possibilités de la lutte contre l'avortement. L'étude de ces questions est de perpétuelle actualité.

C'est dire que nous avons lu avec curiosité et intérêt un article fougueux d'un accoucheur madrilène, Fernandez Ruiz, intitulé « La campagne contre l'avortement criminel dans le nouvel Etat espagnol », qui a paru dans la *Semana Medica Espanola* (t. 3, p. 70). L'attitude de notre confrère est bien tranchée, puisqu'il n'admet aucune indication médicale à l'avortement et, à plus forte raison, aucune indication eugénique ou sociale.

Nous ne le suivrons pas, faute de place, dans la revue générale où il étudie la fréquence de l'avortement de par le monde, en reproduisant des chiffres souvent cités. Mais il nous faut nous arrêter aux données qu'il fournit sur son propre pays.

1° Fernandez Ruiz commence par reproduire une statistique officielle qui a l'inconvénient de grouper les mort-nés et les avortements, mais qui n'en est pas moins suggestive, étant donné la fixité vraisemblable de la morti-natalité proprement dite; cette statistique peut se résumer ainsi *grosso modo* : le total est passé, par une augmentation régulièrement progressive, de 15.000 en 1919 à 30.000 en 1935. 2° Il verse, ensuite, au débat l'opinion de plusieurs accoucheurs et gynécologues espagnols qui ont constaté, eux aussi, l'augmentation numérique des avortements. Le mal s'est étendu aux campagnes et un praticien rural qui est un de ses amis lui a fourni le renseignement que, sur 7.000 habitants de sa région, il a été soigné 48 avortements, dont 32 au minimum étaient criminels[1]. 3° Enfin, Fernandez Ruiz résume les données de son expérience qui confirment cette augmentation de l'avortement criminel, une augmentation catastrophique.

Il énumère ensuite les risques bien connus auxquels l'avortement criminel expose l'organisme féminin [2] et il rappelle les mesures légales prises, en divers temps et en divers pays, contre l'extension de cette pratique. Puis il discute les moyens qui lui semblent devoir être appliqués à l'Espagne dans les circonstances actuelles et qu'il considère comme le traitement étiologique de cette maladie sociale. Ces moyens se fondent sur le postulat que la famille est la cellule élémentaire de la société et qu'au cours des XIX[e] et XX[e] siècles on s'est ingénié, de par le monde entier, à saper les fondements de la famille. Dans cet ordre d'idées, il dénonce avec vigueur le divorce, le mariage civil, le néo-malthusianisme, le travail de la femme hors du foyer, la suppression du droit d'aînesse, la création du prolétariat, la littérature et les modes qui se sont attaquées à l'esprit de foyer; enfin, il rappelle les méfaits du taudis (30 pour 100 des habitations en Espagne seraient inhabitables).

Ceci dit, il énumère les remèdes qu'il propose et auxquels il croit. Tous se lient à sa « conception catholique de la maternité et du mariage ». En voici les principaux :

1° protection de la maternité (et là, il existe en Espagne une réalisation, l'*Obra de Madre y Nino*, qui a été créée sur le modèle de l'*Opera nazionale per la protezione della Maternità et dell' Infanzia* et qui a organisé (ou se propose d'organiser) des consultations prénatales, des dispensaires, une assistance à domicile, des maisons maternelles, etc. ;

2° protection de la femme abandonnée ou isolée;

3° recherche de la paternité;

4° protection des enfants abandonnés et des orphelins;

5° lutte contre la prostitution;

6° lutte contre l'alcoolisme;

7° éducation sociale de la femme avec le souci de lui donner une « conscience hygiénique »;

8° hygiène sociale;

9° rendre au décret du 21 Mai 1935 toute sa rigueur (ce décret impose obligation de dénoncer les avortements à n'importe quelle personne en ayant eu connaissance, directement ou indirectement) ;

10° combattre la propagande antimalthusienne, la divulgation de pratiques anticonceptionnelles (amendes 150 à 1.500 pesetas) et interdire la vente des appareils anticonceptionnels.

Telles sont les grandes lignes de ce travail, qui témoigne d'une extrême bonne volonté sociale. J'ai eu l'impression, en le lisant, qu'il s'agissait, en général, de desiderata et non de réalisation. Et je me suis demandé, d'après l'expérience d'autres pays, si ces moyens sont, tous, bien efficaces. Et je me suis rappelé le vieil adage : *Quid leges sine moribus?* Mais, puisque nous en sommes aux adages, on peut aussi bien se rappeler celui du Taciturne, c'est à savoir qu'il n'est pas besoin d'espérer pour entreprendre.

Henri Vignes.

1. Ceci m'a rappelé les phrases de Vital Aza et Matteo Carreras dans leur excellente « Pratique de l'Obstétrique et de la Gynécologie en médecine rurale » (1939), que j'ai analysée dans *La Presse Médicale*, il y a presque dix ans : ces auteurs disaient que, vers 1915, ils n'auraient pas eu l'idée de consacrer un chapitre à l'avortement criminel et qu'ils y avaient été amenés par un état nouveau résultant de l'européanisation de l'Espagne.

2. Ceux de nos lecteurs que ce sujet intéresse se rapporteront à la très complète compilation de Robert-Henri Barbe : *Les conséquences pathologiques des pratiques anticonceptionnelles chez la femme*, 376 pages. Société générale d'Imprimerie, Nice, 1937.

Correspondance

MM. A. Lemierre, J. Delay et G. Tardieu ont publié dans *La Presse Médicale* du 22-28 Juin 1941 un article intitulé : « Encéphalose azotémique et encéphalites psychosiques aiguës azotémiques. Le problème des azotémies dites extra-rénales », qui se termine par cette phrase : « Quant au terme d'*azotémie extra-rénale*, qui risque de consacrer une conception physio-pathologique difficilement défendable, nous estimons qu'elle doit être rayée du langage médical. »

Cette condamnation est sévère. Mais est-elle aussi juste que sévère ? Je ne le pense pas pour les raisons que je vais dire.

La teneur du sang en urée dépend de trois facteurs principaux, à savoir : 1° la quantité d'urée, exogène et endogène, formée dans l'organisme et présentée aux reins pour être éliminée; 2° le pouvoir concentrateur des reins, qui représente leur propriété physiologique essentielle et qui leur permet de faire passer dans l'urine de grandes quantités d'urée en dépit de la faiblesse de son taux dans le sang; 3° la quantité d'eau dont ils disposent pour élaborer l'urine et qui doit être d'autant plus grande qu'ils ont plus d'urée à éliminer.

De ces trois facteurs, seul le pouvoir concentrateur est spécifiquement rénal; les deux autres, uréogénie et diurèse aqueuse, sont évidemment d'ordre extra-rénal ou mieux pré-rénal.

Il tombe donc sous le sens que l'azotémie peut être de cause soit *rénale* quand elle est due à la diminution du pouvoir uréo-concentrateur par lésion rénale, soit *extra-rénale* quand elle est déterminée par une uréogénie excessive ou par une diurèse aqueuse insuffisante, agissant isolément ou conjointement.

Dès 1904, Widal apportait, sans la dénommer, la notion d'azotémie extra-rénale en spécifiant que le taux de l'urée dans le sang peut être exagéré, sans que le rein soit en cause, par la seule augmentation des substances albuminoïdes ingérées.

Ambard, de son côté, a montré que l'azotémie peut être produite par la seule diminution de la diurèse aqueuse quand cette diminution est telle que, même sains et fonctionnant à leur concentration maxima, les reins ne peuvent excréter toute l'urée qui leur est présentée.

Je crois avoir établi, dans des publications antérieures et récemment encore ici même, que, pour que l'azotémie par oligurie apparaisse, point n'est besoin que l'oligurie soit prononcée au point de forcer les reins à fonctionner à leur concentration maxima; car il est dans leur comportement physiologique, quand la diurèse diminue, de ne pas concentrer l'urine au prorata de cette diminution. Il en résulte que l'excrétion uréique diminue avec la sécrétion d'une urine moins abondante et cependant plus concentrée, de même qu'elle augmente, comme l'ont constaté Albarran et Ambard, avec la sécrétion d'une urine plus abondante et, de ce fait, moins concentrée.

Ainsi s'expliquent les azotémies modérées, généralement inférieures à 1 *g.*, qu'on observe si souvent chez des sujets, indemnes de tout signe de néphrite, dont l'urine, qualitativement normale et plutôt concentrée, est *quantitativement insuffisante, soit d'une façon absolue, soit par rapport à la quantité d'urée d'origine exogène (alimentaire) ou endogène (tissulaire) qu'elle entraîne.* Le rôle de l'oligurie dans le déterminisme de ces azotémies est bien mis en lumière par la facilité avec laquelle, à la différence de ce qui se passe pour les azotémies de cause rénale des brightiques, on les fait disparaître par la seule augmentation de diurèse aqueuse.

Comment pourrait-on logiquement rendre le rein, qui n'en peut mais, responsable de ces azotémies dont la cause est, non pas dans une altération qui diminue sa perméabilité à l'urée, mais dans le fait qu'il ne reçoit pas assez d'eau pour la quantité d'urée dont il doit débarrasser l'organisme?

Certes, on peut dire que toute azotémie est rénale, puisque le rein est l'organe de l'élimination de l'urée. Mais c'est là jouer sur les mots. Incriminer le rein dans les azotémies dont il vient d'être question équivaudrait à confondre deux notions, cependant bien distinctes, à savoir: d'une part, la valeur fonctionnelle intrinsèque d'un organe et, d'autre part, les conditions, indépendantes de lui, dans lesquelles cet organe fonctionne. En ce qui concerne le rein, comme l'a si justement dit Ambard : « Faute de distinguer l'élimination urinaire de la sécrétion rénale, on est arrivé à des erreurs fâcheuses; car un trouble de l'élimination peut être absolument indépendant d'un trouble de la sécrétion. »

On touche ici du doigt l'origine du malentendu qui, portant bien plus sur les mots que sur les faits, sépare les partisans et les négateurs du mécanisme extra-rénal de certaines azotémies. Loin d'être « difficilement défendable », cette conception physio-pathologique me paraît s'imposer pour les azotémies par insuffisance, absolue ou relative, de la diurèse aqueuse. L'expression d'*azotémie extra-rénale*, qui dit bien ce qu'elle veut dire, doit donc être conservée. Tout au plus pourrait-on, pour satisfaire ceux qui tiennent à ce « qu'une science soit une langue bien faite », lui préférer celle d'*azotémie de cause non rénale*. Mais ce n'est là qu'une nuance grammaticale.

JULES COTTET.

***REDACTION.** — Adresser tout ce qui concerne la rédaction à M. le Dr Desfosses*, LA PRESSE MÉDICALE, *120, boulevard Saint-Germain, Paris, VIe.*

Erratum

Dans l'article de MM. PORTES et VARANGOT, intitulé *« **Considérations sur la menstruation artificielle par injections de benzoate d'œstradiol et de progestérone** »*, publié dans notre numéro 55-56 du 25-28 Juin 1941,

Page 692, au milieu de la 2e colonne,

Au lieu de :

$$\frac{\text{folliculine}}{\text{progestérone}} = \frac{6}{1}$$

Lire :

$$\frac{\text{folliculine}}{\text{progestérone}} = \frac{1}{6}.$$

Livres Nouveaux

NOTE DE LA RÉDACTION. — *Etant donné le grand nombre d'ouvrages qui nous sont adressés pour analyse dans* LA PRESSE MÉDICALE, *et le peu de place dont nous disposons, la Rédaction se réserve la possibilité d'éliminer les livres qui lui paraîtront d'un caractère trop spécial.*

Blessures cranio-cérébrales par projectiles, par R. THUREL, ancien chef de clinique à la Salpêtrière, neuro-chirurgien de l'Hôpital Américain à Paris. 1 volume de 78 pages, avec 24 figures (*Masson et Cie*, édit.). — Prix : 36 fr.

Ce livre fait suite aux « Traumatismes cranio-cérébraux » du même auteur [1], élève de de Martel. Thurel y a condensé les données de l'expérience de son maître et de lui-même, concernant les blessés de la dernière campagne soignés à l'Hôpital Américain de Neuilly.

Thurel exprime le vœu que le casque, qui a une réelle valeur protectrice, soit encore perfectionné, de façon à protéger la région frontale basse, les régions temporales, auriculaires, mastoïdiennes; la suppression de la visière, qui en position du tireur couché oblige à le rejeter en arrière, et des ornements qui peuvent, en pénétrant dans le crâne, ajouter aux dégâts du projectile, est souhaitable. Le port des cheveux longs favorise l'infection et allonge les soins pré-opératoires, puisque le rasage de tout le cuir chevelu est indispensable.

La chirurgie des plaies cranio-cérébrales doit être précoce, mais elle ne réclame pas l'urgence comme les plaies du tractus digestif et de l'appareil circulatoire; un laps de temps de quarante-huit heures environ permet donc au blessé d'être transporté dans une formation neuro-chirurgicale, où il sera mis entre les mains des spécialistes munis d'une instrumentation adéquate.

Sauf au cas d'une large perte de substance du cuir chevelu et de la voûte cranienne, la taille d'un volet ostéo-cutané permet, seule, de traiter efficacement les lésions traumatiques cérébrales.

Thurel reconnaît que si les résultats thérapeutiques ont été surprenants, les neuro-chirurgiens ont été très efficacement aidés par l'emploi du sulfamide en application locale après nettoyage mécanique de la blessure cranio-cérébrale. De plus, en cas de désunion de la plaie cutanée, de réaction méningée, de méningite purulente, l'administration de sulfamide, par ingestion, par injections intramusculaires ou intrarachidiennes, a été d'une réelle efficacité.

Malgré le traitement chirurgical et la sulfamidisation, il faut encore compter avec une complication: la suppuration cérébrale. Pour traiter cette complication, il ne faut ni trop se presser, ni trop tarder. L'ablation de l'abcès avec sa coque est la méthode de choix; il faut donc laisser au spécialiste l'appréciation du moment.

P. WILMOTH.

1. *Traumatismes cranio-cérébraux*, 1940, 80 pages, 32 figures (*Masson et Cie*, édit.). 36 fr.

Les « cas-limites » du traitement chirurgical de la tuberculose pulmonaire, par D. LE FOYER et E. DELBECQ, avec la collaboration de M. GARCIA-BENGOHEA. 1 volume de 414 pages, avec 110 figures dans le texte et hors-texte (préface du Prof. J. TROISIER. (*G. Doin et Cie*, édit.), Paris, 1941.

Lorsque l'on examine l'évolution de la chirurgie de la tuberculose pulmonaire, dont l'ère commence en 1890 avec les travaux de Truffier, et dont les progrès se sont surtout affirmés dans ces quinze dernières années, on constate qu'elle a été marquée par une double tendance : d'une part on s'est efforcé d'obtenir un collapsus électif, limité à l'étendue des lésions et respectant le parenchyme sain, au lieu de pratiquer systématiquement, quelle que soit la topographie lésionnelle, des résections costales du sommet du thorax à la base, à la manière de Sauerbruch; d'autre part, grâce aux perfectionnements des méthodes et des techniques opératoires et à leurs associations, on a pu poser des indications moins limitatives et assurer ainsi la guérison d'un plus grand nombre de malades. Ce sont ces cas-limites, concernant des sujets à lésions présentant un faible potentiel évolutif avec un état général satisfaisant, que les auteurs se sont proposé d'étudier dans cet ouvrage abondamment illustré, à la lumière d'une expérience déjà longue, acquise par le phtisiologue grâce à une pratique sanatoriale assidue à Sainte-Feyre et par le chirurgien à l'hôpital Laennec, en collaborant avec cette équipe médico-chirurgicale Maurer-Rolland à laquelle la chirurgie thoracique doit tant de progrès. Ils y exposent les notions relatives à l'examen clinique, aux indications et aux techniques opératoires concernant cette catégorie de malades au sujet desquels la décision à prendre et le plan opératoire à établir constituent pour le phtisiologue et pour le chirurgien des actes particulièrement délicats.

De même que le pneumothorax est appliqué aujourd'hui à des cas qui n'en auraient point paru justiciables autrefois, de même la collapsothérapie chirurgicale doit actuellement élargir ses indications, grâce aux progrès de sa technique qui ont abaissé la mortalité opératoire de ces interventions à 1 pour 100. Mais le maximum de résultats favorables avec le minimum de risques ne peut être obtenu que si l'opération est décidée après un examen clinique complet, basé sur une observation prolongée. Ses principaux éléments sont la température, dont on peut distinguer schématiquement deux types, qui parfois s'intriquent, la température d'évolution et celle de suppuration avec ou sans rétention, l'expectoration temporaire ou permanente, dont l'abondance expose aux complications post-opératoires, l'hémoptysie qui contre-indique l'intervention si elle est la signature d'un processus lésionnel extensif. Le comportement des images radiologiques successives constitue la source d'information primordiale, en permettant d'apprécier si la lésion est ou n'est pas stabilisée; divers cas sont envisagés et discutés : la caverne volumineuse et isolée entourée d'un parenchyme sain, l'infiltration lobaire multicavitaire, les cavernes avec lésions étendues de voisinage ou à distance, les cavernes bipolaires, la bilatéralité des lésions avec ses modalités de siège, d'étendue et d'évolution, et enfin les cas-limites par altération non bacillaire de l'état général, due à l'obésité et aux diverses intoxications, et aussi par la présence d'une tuberculose extra-pulmonaire associée, laryngée, rénale, ostéo-articulaire, intestinale ou pleurale. Les signes d'auscultation, les symptômes fonctionnels, dont la dyspnée est l'un des plus importants, et l'état général dont la courbe pondérale est la principale expression, complètent ce bilan complexe et minutieux qui permettra d'apprécier l'opportunité et la nature de l'opération.

Après l'exposé des principes généraux qui sont à la base de la chirurgie thoracique, les diverses méthodes opératoires sont décrites avec leur moindre détail, et des schémas anatomiques en facilitent la compréhension. Citons notamment l'extirpation de la 1re côte, l'affaissement de l'apex, dont Semb a établi la technique et que Robert Monod et Iselin nous ont fait connaître, la thoracoplastie ascendante avec lobolyse complémentaire, qui

paraît réunir les avantages de l'opération de Fruchaud et ceux de l'opération de Semb chez des sujets peu résistants.

Cette chirurgie ne doit être pratiquée que sur des malades préalablement soumis à une cure prolongée de repos, de préférence en sanatorium, et les auteurs concluent en demandant aux Pouvoirs publics que dans certains sanatoriums soit créé un service de chirurgie thoracique, comportant un outillage perfectionné et disposant d'un personnel médico-chirurgical spécialisé, dont le fonctionnement assurera la récupération d'une importante catégorie de malades; c'est un vœu auquel ne sauraient manquer de s'associer tous ceux qui s'intéressent à la lutte antituberculeuse dans notre pays.

G. Poix.

Race, Hérédité, Folie, par René Martial. Etude d'anthropo-sociologie appliquée à l'immigration, 2e édition (*Editions Mercure de France*), Paris.

Notre confrère René Martial s'est donné comme tâche d'étudier les règles à observer pour pratiquer une sélection sérieuse sur l'immigration et pour guider le métissage. Son travail, basé sur la biologie, sur les lois de l'hérédité, sur les données de la psychologie, sur l'étude des groupements sanguins, est des plus suggestifs; il devrait faire l'objet des méditations de tous ceux qui ont mission de songer aux destinées de la patrie.

P. Desfosses.

Die übertragbare Kinderlähmung (La poliomyélite épidémique), par H. Kleinschmidt, J. W. Camerer, *etc*... 1 volume de 339 pages (*S. Hirzel*, édit.), Leipzig, 1939. — Prix : R.M. 16.

Bien des côtés restent encore mystérieux dans l'épidémiologie de la poliomyélite. Aussi l'étude soigneuse dont a été l'objet de la part des cliniciens, des hygiénistes, des anatomo-pathologistes et des orthopédistes, l'épidémie sévère qui a régné à Cologne en 1938, est-elle venue enrichir nos connaissances sur quelques points importants.

Signalons, entre autres, la constatation très fréquente, faite par Camerer et Joppich, de modifications du liquide céphalo-rachidien (pléocytose) chez les enfants vivant dans l'entourage des poliomyélitiques, sans qu'il existe chez eux d'autres symptômes subjectifs ou objectifs, malgré l'atteinte certaine du système nerveux central. A côté de ces formes latentes, il faut admettre aussi l'existence de formes extraneurales, se traduisant par de légères manifestations inflammatoires du côté des muqueuses digestives ou respiratoires, ainsi que permettent de l'affirmer, à défaut de la mise en évidence du virus pathogène, le nombre de manifestations plus ou moins suspectes observées dans l'entourage des poliomyélitiques et la présence de substances neutralisantes dans le sang de nombreux adultes qui n'ont jamais eu le moindre symptôme de la maladie, présence qui rend compte de leur immunité habituelle et donne la possibilité d'utiliser ces sérums d'adultes dans la prophylaxie de la maladie.

Tout fait penser que pendant les épidémies il existe une contamination très étendue de la population, alors que les paralysies ne se montrent que chez une très faible proportion de sujets. Les recherches de Camerer établissent qu'il existe une prédisposition familiale à la poliomyélite et une prédisposition héréditaire à présenter des paralysies; on trouve assez souvent d'autres maladies nerveuses chez les sujets atteints. L'étude des jumeaux ne permet pas encore de préciser l'intervention du facteur héréditaire; par contre, la détermination des groupes sanguins (Riethmüller) montre la prédisposition du groupe O et A^2 aux paralysies.

Du point de vue clinique, la période préparalytique et les formes non paralytiques ont été spécialement étudiées par Schaefer.

Du point de vue thérapeutique, Joppich a eu de nombreux mécomptes avec le sérum de convalescent, et il est très sceptique sur sa valeur, tout au moins dans les conditions où on l'emploie actuellement. Il a également constaté l'échec de la chimiothérapie, en particulier du sulfamide et de la pyrétothérapie, impaludation y comprise, ainsi que de l'érythème étendu provoqué par les rayons ultra-violets. La radiothérapie profonde et la diathermie n'ont pas donné de meilleurs résultats. Dans les formes bulbaires, il n'a guère été satisfait des appareils de respiration artificielle (Biomotor). Par contre, l'électrothérapie selon la méthode de Bergonié, instituée précocement, peut rendre de grands services dans les formes paralytiques. Une large place est consacrée au traitement orthopédique par Hackenbroch.

P.-L. Marie.

Die Funktion der Nebennierenrinde (La fonction de la corticale surrénale), par F. Verzar (Bâle). 1 volume de 266 pages (*Benno Schwabe*, édit.), Bâle. — Prix : 25 fr. suisses.

Au cours de cette dernière décade nos connaissances sur l'écorce surrénale se sont prodigieusement enrichies : découverte en 1929 par Swingle et Pfiffner de l'hormone de la cortico-surrénale; obtention par Kendall en 1935 de cette hormone, la « cortine », sous forme cristallisée; synthèse par Reichstein en 1937 de la corticostérone, puis de la désoxycorticostérone.

Cependant, tout autour de ces découvertes capitales, surgissait une abondante floraison de travaux consacrés au rôle physiologique de l'hormone cortico-surrénale, travaux qui paraissaient montrer la multiplicité des fonctions de l'écorce surrénale qui exercerait ainsi son influence sur presque tous les organes. Il en est résulté une confusion vraiment déroutante. Dans cet ouvrage, V. dont on sait les recherches de longue haleine sur le cortex surrénal et sur l'absorption intestinale, s'est donné pour tache de trier et de coordonner les résultats acquis. Ce travail de synthèse était devenu indispensable. Il a conduit le professeur de physiologie de Bâle à regarder la cortine comme une substance exerçant son influence sur les bases mêmes du métabolisme cellulaire général et liée aux phosphorylations oxydo-réductrices. Tous les processus métaboliques dans lesquels ces phosphorylations jouent un rôle sont troublés quand l'hormone fait défaut. Ainsi deviennent compréhensibles la diminution des processus de restitution au niveau des muscles, la formation insuffisante du glycogène, la disparition de la résorption sélective des hydrates de carbone par l'intestin, ainsi que les troubles de la résorption et de la migration des graisses. Les troubles de la régulation de l'eau et du sodium pourraient en être la conséquence. Quant au métabolisme du potassium, ses désordres semblent marcher de pair avec ceux du métabolisme des hydrates de carbone. C'est la tâche des recherches à venir que d'élucider ces rapports. On peut invoquer une modification spécifique de la perméabilité aux ions K et Na, mais il faut la mettre en corrélation avec les autres manifestations. L'asthénie et les troubles de la régulation de la chaleur doivent être regardés comme les conséquences secondaires des perturbations du métabolisme des hydrates de carbone, les troubles circulatoires comme les suites des altérations dans la distribution de l'eau.

D'autre part, l'étroite parenté chimique existant entre l'hormone cortico-surrénale et les hormones sexuelles, qui, lors des déviations de fonctionnement du cortex surrénal, se traduit par des troubles spéciaux (virilisme par production exagérée d'androstérone), a conduit V. à une conception nouvelle de l'action des hormones sexuelles. La différence existant entre la molécule de ces dernières et celle de la désoxycorticostérone leur donnerait des affinités pour les cellules de l'organisme qui conditionnent les caractères sexuels secondaires. Grâce à ces affinités ces substances ne s'accumulent à assez forte concentration que dans ces cellules et stimulent là sélectivement les processus métaboliques fondamentaux que la cortine sexuellement indifférente maintient à un niveau constant dans toutes les cellules de l'organisme. Le développement de la crête du coq par exemple, ne serait ainsi rien d'autre qu'une augmentation de l'action de la cortine sur les cellules ayant une affinité spéciale pour la testostérone. La différence dans la molécule ne signifierait donc pas la production d'actions très différentes, mais seulement une faculté de liaison différente à certaines cellules.

P.-L. Marie.

INFORMATIONS

ORDRE NATIONAL DES MÉDECINS

Communiqués.

Le *Conseil international de la Croix-Rouge* rappelle à tous les médecins qu'ils n'ont pas le droit d'apposer sur leurs véhicules automobiles l'emblème de la Croix-Rouge. Seuls, les voitures du Service de Santé militaire ou les véhicules de la Croix-Rouge Française sont autorisés à porter cet emblème.

Le Conseil de l'Ordre demande à tous les médecins de se conformer à cette décision, afin de ne pas s'exposer aux poursuites judiciaires que la Croix-Rouge pourrait leur intenter.

*
* *

Avis pour les taxis médicaux

Dorénavant, les postes d'appel de l'Hôtel-Dieu, Maison Dubois, Necker sont supprimés.

Seul le poste de Marmottan subsiste. Il centralisera toutes les demandes. (Tél. : Etoile 44-79.)

Université de Paris

Collège de France. — Par arrêté en date du 25 Juin 1941, M. Lacassagne, directeur de l'Institut du Radium, est nommé, à compter du 1er Octobre 1941, professeur titulaire à la chaire de radiobiologie expérimentale du Collège de France.

(*Journal officiel*, 4 Juillet 1941.)

Clinique de la Tuberculose, Hôpital Laennec (Prof. : M. Jean Troisier ; assistants : M. Bariéty, agrégé, médecin des hôpitaux, et M. Brouet, agrégé). — Un cours en vue du concours et de l'examen d'aptitude aux fonctions de médecins de sanatoriums et de dispensaires sera fait du 27 Octobre au 3 Décembre 1941, avec le concours notamment de MM. Bezançon, Sergent, Rist, Courcoux, Ameuille, Pruvost, Sorrel, Jacob, R. Monod, Maurer, Kourilsky, Leroux-Robert, Delarue, Poix, Evrot, Vitry, Baron, Rolland, Hautefeuille, Triboulet, Arnaud, Thoyer, Even, Nicò, Chadourne, Dugas, Bretey, Brocard, Herrenschmidt, Lesobre, Le Melletier, Bour.

Ce cours s'adresse également aux médecins et étudiants désireux de revoir, en un cycle complet, les notions cliniques, thérapeutiques et sociales concernant la tuberculose.

Le matin, des stages cliniques avec démonstrations pratiques seront organisés dans le service. Les leçons auront lieu l'après-midi, de 16 heures à 17 heures et de 17 heures à 18 heures, à la Salle des Conférences de la Clinique de la Tuberculose.

Programme des leçons. — Le cycle général de l'infection tuberculeuse. — Le bacille tuberculeux. — Les lésions de la tuberculose. — Les éléments cliniques du diagnostic. — Les éléments radiologiques du diagnostic. — Les éléments biologiques du diagnostic. — La primo-infection tuberculeuse de l'enfant. — La primo-infection tuberculeuse de l'adulte. — Les formes miliaires. — Les formes aiguës pneumoniques et broncho-pneumoniques. — Les formes chroniques fibro-caséeuses. — Les cavernes. — Les formes fibreuses. — Les hémoptysies. — Le problème de la réinfection et les formes abortives. — Les poussées évolutives. — La tuberculose des diabétiques. — La tuberculose de l'adolescent et du vieillard. — Tuberculose et grossesse. — La tuberculose pulmonaire et le terrain. — Formes associées à d'autres tuberculoses extra-pulmonaires. — La tuberculose des voies respiratoires supérieures. — Les pleurésies tuberculeuses. — Les déterminations ostéo-articulaires chez les tuberculeux pulmonaires. — Le pneumothorax spontané. — Le problème de l'atélectasie pulmonaire. — Les kystes gazeux. — Le syndrome de Loeffler et les

infiltrats pulmonaires labiles. — La maladie de Hodgkin. — Les cancers du poumon. — La maladie de Besnier-Bœck-Schaumann. — La dilatation des bronches. — Les abcès et les gangrènes pulmonaires. — Pneumokonioses. — Quelques erreurs dans le diagnostic de la tuberculose pulmonaire. — La cure hygiéno-diététique. — Les médications antituberculeuses. — Le pneumothorax artificiel. — La technique du pneumothorax et la conduite de la cure. — Pneumothorax efficace. — Le pneumothorax artificiel. Indications et contre-indications. — Les incidents et les accidents du pneumothorax. — Les brides et la pleuroscopie. — Pneumothorax électif, localisé et symphyse. — Pneumothorax bilatéral et reprise du pneumothorax abandonné. — Les perforations et les pleurésies du pneumothorax. — La phrénicectomie. — La thoracoplastie. — L'opération de Semb et le pneumothorax extra-pleural. — Le drainage intra-cavitaire. — L'association et l'alternance des différentes méthodes chirurgicales. — L'organisation de la lutte antituberculeuse en France et la législation antituberculeuse. — L'organisation et la vie d'un dispensaire. — L'organisation et la vie d'un sanatorium. — Le dépistage de la tuberculose. — La prophylaxie antituberculeuse. — La prémunition antituberculeuse : Le B. C. G. — La réadaptation des tuberculeux. — La vie professionnelle du tuberculeux. — La vie familiale du tuberculeux. — Le pronostic général de la tuberculose.

Droits d'inscription : 300 francs.

Un certain nombre de bourses et de remboursements de droits d'inscription seront accordés par le Comité national de Défense contre la Tuberculose, 66, boulevard Saint-Michel.

Les inscriptions sont reçues à la Clinique de la Tuberculose (tous les matins, de 10 heures à midi), 42, rue de Sèvres (Dr Brouet), et au Secrétariat de la Faculté de Médecine (guichet n° 4), les lundis, mercredis et vendredis, de 14 heures à 16 heures.

Ce cours sera suivi, du 4 Décembre au 17 Décembre 1941, d'un *cours théorique et pratique sur les méthodes de laboratoire appliquées au diagnostic de la tuberculose.*

Droits d'inscription : 500 francs.

Les inscriptions sont reçues à la Clinique de la tuberculose (tous les matins, de 10 heures à midi), 42, rue de Sèvres (Dr Brocard), et au Secrétariat de la Faculté de Médecine (guichet n° 4), les lundis, mercredis et vendredis, de 14 heures à 16 heures.

Les droits d'inscription pour l'ensemble des deux cours sont fixés à 700 francs seulement.

Nouvelles

Académie de Médecine. — La séance du 15 Juillet a été supprimée.

Prochaines séances les 22 et 29 Juillet, 5 et 19 Août, 2 et 16 Septembre 1941.

Reprise des séances hebdomadaires en Octobre.

Association des Microbiologistes de langue française. — Les circonstances présentes entravant les relations internationales entre les microbiologistes, de même qu'elles ont empêché, en 1940, le Congrès de l'A. M. L. F. qui devait se tenir à Bruxelles, la Section française de l'Association des Microbiologistes de langue française a décidé de reprendre son activité, sous la forme de dix réunions mensuelles qui auront lieu à Paris à partir du mois d'Octobre prochain.

Ces réunions, fixées au *premier jeudi de chaque mois* (sauf Août et Septembre), se tiendront à *l'Institut Pasteur*, 28, rue du Docteur-Roux, à 17 heures. Ouvertes à tous les membres de l'A. M. L. F., ellse auront pour objet l'exposé de communications consacrées à des travaux originaux de microbiologie. Il ne sera pas établi à l'avance d'ordre du jour, ni envoyé de convocation individuelle aux membres de l'Association. Les membres de l'Association pourront faire leurs communications par correspondance, en les adressant à M. Pierre Lépine, secrétaire général, Institut Pasteur, 25, rue du Docteur-Roux. Ils pourront également présenter, mais en séance seulement, des communications émanant d'auteurs n'appartenant pas à l'Association.

Les communications paraîtront sous forme de note préliminaire n'excédant pas 3 pages pour celles des membres, 2 pages pour les autres, et seront imprimées dans le numéro des *Annales de l'Institut Pasteur* qui suivra la réunion. Le texte *ne varietur* remis à la séance devra être accompagné d'un court résumé destiné à la presse médicale.

Tous les microbiologistes français sont dès maintenant invités à la première réunion de l'Association, le jeudi 2 Octobre, à 17 heures, à l'Institut Pasteur.

Nos Échos

Mariage.

— Le Docteur et Madame Maurice Daguet, de Besançon, ont l'honneur de faire part du mariage du Docteur Jean Daguet, ancien externe des Hôpitaux de Paris, leur fils, avec Mademoiselle Edmée Clément.

Nécrologies.

— On annonce la mort, à *Paris*, du Docteur Rathery, professeur de clinique médicale de la Faculté de Médecine.

— On annonce la mort, à *Paris*, du Docteur Gautrelet.

Distinctions honorifiques

LÉGION D'HONNEUR

Chevalier (*à titre posthume*) : Médecin capitaine Pierre Marlette.

(*Journal officiel*, 3 Juillet 1941.)

Officier : M. Lemaire, médecin chef à l'hôpital de Dunkerque.

(*Journal officiel*, 4 Juillet 1941.)

Soutenance de Thèses

Paris

Thèses de Médecine.

Mercredi 16 Juillet. — M. Muller : *L'inhibition de la lactation dans les suites de couches par les méthodes hormonales.* — Mlle Kreisler : *Le cancer de l'ampoule de Vater.* — Mlle Rémond : *Un cas de septicémie à « Bacillus serpens ».* — Mlle Potemkine : *A propos d'un cas d'érythème scarlatiniforme avec adénopathies généralisées au décours d'une méningite purulente à pneumocoques traitée par les sulfamides.* — Mme Debain : *La varicelle pemphigoïde.* — Mlle Sikorav : *Le complexe ganglio-pulmonaire aigu au cours de la pneumonie.* — Mlle David : *La maladie ostéogénique. Données actuelles.* — M. Breton : *La réaction lymphatique périportale dans la genèse de l'ictère catarrhal.* — M. Litard : *Les troubles de la coagulation du sang par déficience en prothrombine et thromboplastine.* — M. Corcos : *Contribution à l'étude de faux kystes du pancréas (kystes à signes pseudo-hépato-vésiculaires.* — M. Mory : *Sur le drainage pariétal avec aspiration des cavernes pulmonaires tuberculeuses.* — M. Maklouf : *Variations des réactions cutanées à la tuberculine.* — M. Somia : *Corps fibrineux de la plèvre.* — M. Duran y Guerrero : *L'anesthésie au cyclopropane en chirurgie gastrique.* — M. Weber : *Accidents cérébraux graves consécutifs à l'administration des arsenicaux pentavalents.* — Mlle Dehennot : *Diagnostic précoce du mal de Pott au cours de la tuberculose pleuro-pulmonaire de l'adulte.*

Jeudi 17 Juillet. — M. Gillet : *Action pharmacodynamique variable des sels d'alcaloïdes.* — M. Desmazes : *Le sulfamidothiazol (para-amino-benzène-sulfamido-thiazol.* — M. Nguyen Khac Vien : *Les imperforations congénitales de l'œsophage sans communication avec les voies aériennes.* — Mme Roulin : *Contribution à l'étude de la désinfection nasale.* — Mme Zelcer : *La biopsie d'endomètre dans le diagnostic de la tuberculose génitale.* — Mme Medvedeff-Chaillet : *Moyens cliniques d'appréciation de l'activité lutéinique en dehors de la gestation.* — M. Ben Salah : *Pathogénie et traitement de l'érythème pernio.* — M. Federowicz : *Lymphangite tronculaire syphilitique satellite du chancre de la région génitale chez la femme.* — M. Boutin : *Michel de Nostre-Dame, astrologue, médecin.* — M. Follin : *Epilepsies et psychoses discordantes.* — M. Couespel : *Les bruits du souffle dans la sténose mitrale.* — Mme Babicka : *Contribution à l'étude des myxomes bénins ; à propos d'un cas de fibrocytome myxoïde.* — Mme Dufau : *Etat actuel des problèmes relatifs à l'origine des tumeurs du testicule. Les tumeurs de la glande interstitielle et leur reproduction expérimentale.*

Thèses vétérinaires.

Mercredi 16 Juillet. — M. Meynard : *Les toxi-infections dues à « Salmonella cholesoe suis » (S. Suipestifer).* — M. Caillaud : *Les intoxications chez les animaux par les aliments moisis.* — M. Le Lay : *La filariose cardio-vasculaire du chien.* — M. Miller : *Contribution à l'étude des lésions traumatiques de la corde fémoro-métatarsienne.*

RENSEIGNEMENTS ET COMMUNIQUÉS

Le gérant : **F. Amirault.**

Imprimé par l'Anc^{ne} Imprimerie de la Cour d'Appel, A. Maretheux, Dir., 1, r. Cassette, à Paris (France).

TRAVAUX ORIGINAUX

LA PONCTION-BIOPSIE DU FOIE

PAR MM.

M. CHIRAY, N. FIESSINGER
et M. ROUX

(Paris).

Au cours des affections hépatiques, il est souvent difficile, malgré les épreuves fonctionnelles courantes, de préciser la nature exacte de la lésion. Il est des cas dans lesquels on ne peut apprécier avec certitude le rôle joué par une réaction hépatique plus ou moins importante. Il en est d'autres, comme certains ictères par hépatite, dans lesquels, du fait de la mortalité exceptionnelle, nous connaissons mal les altérations anatomiques et histologiques du parenchyme.

La glande hépatique étant formée d'un système uniforme de cellules groupées en lobules identiques, il suffirait, théoriquement du moins, d'étudier histologiquement une parcelle minime de cette glande pour préciser la nature et l'étendue des lésions.

Or, la ponction-biopsie du foie permet, de façon aisée, de prélever, chez un malade, une petite quantité de tissu hépatique sans doute minime, mais la plupart du temps suffisante à fournir des renseignements précis sur l'histopathologie de l'organe.

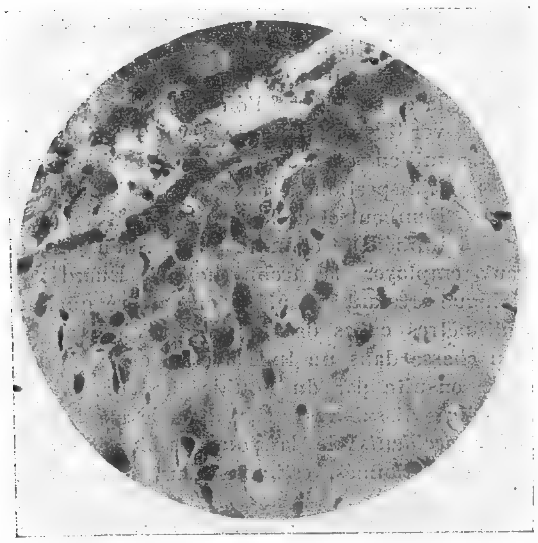


Fig. 1. — *Obs. I.* La coupe montre en haut les travées hépatiques en dégénérescence granuleuse au voisinage de l'espace porte. Plus bas, les cellules sont dissociées et réellement écrasées par une infiltration hyaline des sinusoïdes trabéculaires. Cette substance hyaline donne les réactions histochimiques de la dégénérescence amyloïde (coloration en rouge par le violet de Paris).

La ponction-biopsie du foie n'est d'ailleurs pas une méthode nouvelle. Nous ne voulons pas envisager, sous ce nom, la simple ponction aspiratrice du foie ramenant quelques gouttes de liquide sanglant avec quelques cellules et permettant un *étalement sur lame*, un *hépatogramme* ; de nombreux auteurs pratiquent cet examen depuis longtemps (N. Fiessinger, P.-E. Weil, Frola, etc...) : méthode intéressante, certes, en particulier au cours des affections du système hématopoïétique, mais qui ne présente « aucune garantie certaine ». On inflige toujours, ainsi, une meurtrissure aux cellules retirées, les cytoplasmes ont rarement leur intégrité, ils sont réduits à une mince bordure granuleuse à bords irréguliers.

La ponction-biopsie permet de retirer un fragment de tissu hépatique suffisant pour inclusion et examen histologique après coupes et colorations.

Déjà, en 1895, Lucatello proposait de pratiquer la ponction exploratrice du foie avec une aiguille d'un diamètre de 1 *mm.* Von Hansemann, en 1904, se procure de petits fragments de parenchyme du foie et de la rate en ponctionnant ces organes avec un trocart de forme spéciale ; mais ce fut là un fait isolé. Par contre, en 1907, F. Schnupfer, de Florence, insiste sur « la possibilité de faire, *intra vitam*, un diagnostic histopathologique précis des maladies du foie et de la rate ». Il indique son instrumentation et donne des résultats fort encourageants. La même année, Tuffier et Mauté publient les résultats de ponctions-biopsies sur le foie : « Une simple ponction, disent ces auteurs, avec une fine aiguille coupante, peut, sans aucun inconvénient pour le malade, ramener un fragment de tissu suffisant pour faire le diagnostic histologique de la lésion. » Et ils apportent les résultats de biopsies ainsi faites sur 2 cas de cirrhose, 2 cas de cancer du foie et 1 cas de syphilis hépatique.

Malgré les avantages de cette méthode, il semble que la ponction-biopsie du foie soit tombée dans l'oubli quand, en 1923, Bingel pratiquant la biopsie sur 100 malades, relate 2 morts. De même, en 1926, Olivet, sur 140 aspirations, rapporte 3 morts par hémorragie intra péritonéale et 12 insuccès. Par contre, Huard et Meyer-May (1925) insistent sur l'intérêt de la méthode et pratiquent de nombreuses biopsies sans accidents, de même que leur élève, Perrin (Hanoï, 1936), qui publie 20 observations de ponctions-biopsies hépatiques sans incident d'aucune sorte.

Enfin, Baron (New-York, 1939) rapporte 35 cas de biopsies hépatiques faites par ponction et aspiration au cours d'affections variées, avec 1 cas de mort par hémorragie et P. Iversen et K. Roholm (Copenhague, 1939) font une étude intéressante au sujet de 160 ponctions pratiquées sur 114 malades, avec 22,5 pour 100 d'échecs et un accident hémorragique.

Quel que soit l'auteur, le principe de la méthode reste presque toujours le même : ponction du foie avec une aiguille munie d'un mandrin et aspiration à la seringue. Mais le matériel et les modalités de technique varient avec chacun.

Matériel.

Iversen et Roholm, de Copenhague, emploient un trocart fait d'une canule de 18 *cm.* de long sur 2 *mm.* de large et d'un poinçon ; l'extrémité libre de la canule, très tranchante, porte des encoches telles que le pourtour forme une ligne ondulée.

Baron, de New-York, utilise une aiguille de 9 *cm.* de long et d'un calibre de 1 *mm.* 3. Mais ces deux auteurs, pour « faciliter l'introduction du trocart », font une incision cutanée avec un scalpel à double tranchant.

M. Perrin, de Hanoï, conseille l'emploi de l'aiguille de Duchesne de Boulogne : cette aiguille présente, à l'extrémité, une fenêtre rectangulaire dans laquelle un système analogue à celui de l'aiguille de Réverdin vient guillotiner une parcelle de tissu hépatique. Cet appareillage risque d'entraîner l'arrachement d'un fragment et non sa section et de favoriser ainsi l'hémorragie qui reste la complication toujours redoutable.

Notre matériel est extrêmement simple : après plusieurs essais avec des aiguilles ou trocarts variés et des instruments innovés, nous faisons tous nos prélèvements actuels avec une aiguille à mandrin d'un type voisin de celui de l'aiguille courante à ponction lombaire de Tuffier. Ses particularités sont les suivantes : longueur de 6 *cm.*; diamètre extérieur de 1 *mm.* 5; extrémité à biseau relativement long mais très peu excavé, et surtout extrêmement tranchant, *aiguisé sur ses faces externe et interne* ; enfin, un mandrin très exactement adapté. Nous nous sommes arrêtés à ce calibre (1 *mm.* 5) qui permet un prélèvement suffisant et semble mettre à l'abri de tout risque hémorragique. Nous avons choisi cette longueur (6 *cm.*) pour plusieurs raisons : une aiguille plus longue serait inutile et dangereuse ; inutile, car nous ne l'utilisons que sur des sujets à paroi abdominale peu importante, une paroi trop épaisse empêchant de préciser les caractères extérieurs du foie et entraînant beaucoup trop les « ponctions aveugles »; dangereuse,

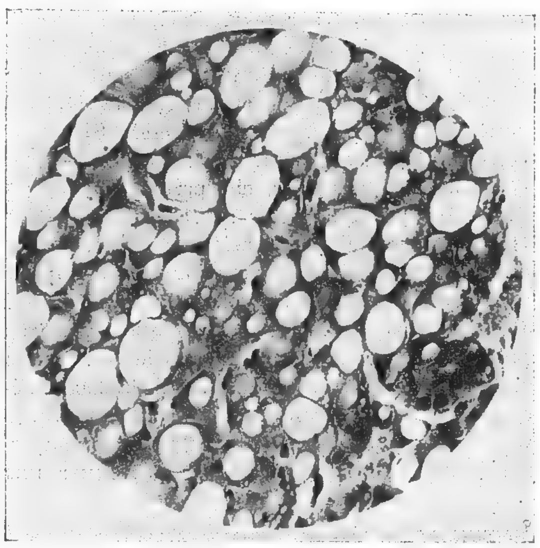


Fig. 2. — *Obs. II.* Hépatite graisseuse diffuse considérable sans infiltration scléreuse.

car une aiguille trop longue enlève de la précision à l'opérateur. Enfin, nous employons une seringue de 5 ou de 10 *cm*³ dont le piston et l'embout parfaitement adaptés permettent une aspiration suffisamment puissante.

Voies d'abord.

Il faut envisager les cas où le foie déborde le rebord costal et ceux où il est masqué par lui. Si le foie reste masqué par la cage thoracique, certains auteurs (Baron) conseillent de ponctionner légèrement à droite de l'épigastre immédiatement sous le rebord costal, en se dirigeant en haut et vers l'aisselle droite. D'autres auteurs (Iversen, Roholm...) introduisent le trocart sur la ligne axillaire postérieure dans le 9ᵉ espace intercostal immédiatement au-dessous de la partie inférieure de la dernière digitation du grand dentelé, traversant ainsi l'espace pleural et le diaphragme. Nous estimons ces deux techniques dangereuses : la première (voie épigastrique) risque d'atteindre, au passage, vaisseaux, estomac ou intestin ; la deuxième (voie intercostale), outre qu'elle est transpleurale, est celle qui donne au maximum les risques hémorragiques, l'aiguille subissant sur ce trajet les mouvements respiratoires inverses des côtes et du diaphragme. Presque tous les accidents hémorragiques signalés dans la littérature sont survenus après des explorations par voie intercostale.

C'est pourquoi nous avons toujours limité nos ponctions aux cas *où le foie déborde les fausses côtes ;* ainsi, il ne s'agit plus d'une exploration aveugle, mais de la ponction d'un organe senti sous le doigt qui palpe et qui est, avec certitude, le seul à être intéressé. Si cette limitation supprime l'examen biopsique de quelques foies, elle permet, du moins, de pratiquer cette petite exploration sans aucune appréhension de la part du malade. Ainsi nous ponctionnons n'importe quel point accessible du foie, pénétrant de *2 à 3 cm.* dans le parenchyme hépatique : pas trop profondément, de façon à ne pas le transpercer et à ne pas léser les vaisseaux de la face inférieure et du sillon transverse qui sont des « zones vasculaires importantes » (Huard); pas trop superficiellement de façon à ne pas provoquer une éraillure de la surface du foie et surtout de sa capsule dont l'élasticité est suffisante pour obturer l'orifice qui vient d'être pratiqué.

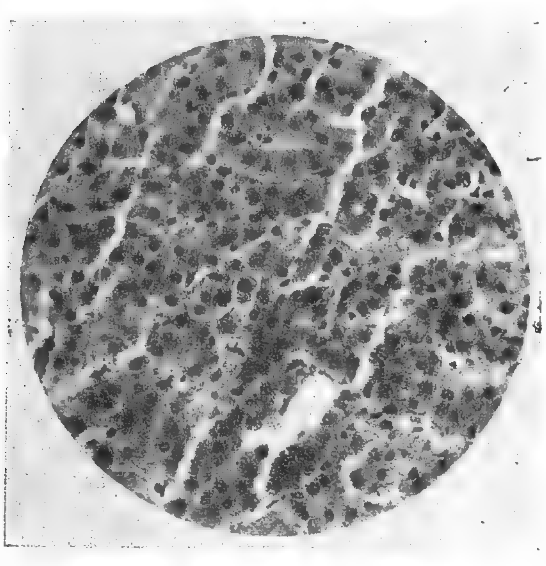


Fig. 4. — *Obs.* V. Foie approximativement normal, sans trace de cirrhose et sans thrombose biliaire. Quelques îlots d'hépatite dégénérative avec dégénérescence homogène et pycnose. Lésions d'hépatite ictérigène, type ictère bénin prolongé.

Technique.

Dans cette méthode, la technique, bien que d'une extrême simplicité, est d'une importance primordiale.

Nous estimons inutile l'*anesthésie locale* et même toute analgésie provoquée par l'absorption préalable d'un dérivé opiacé. La ponction des téguments abdominaux est, en effet, fort peu douloureuse et la pénétration dans le tissu hépatique est à peu près indolore.

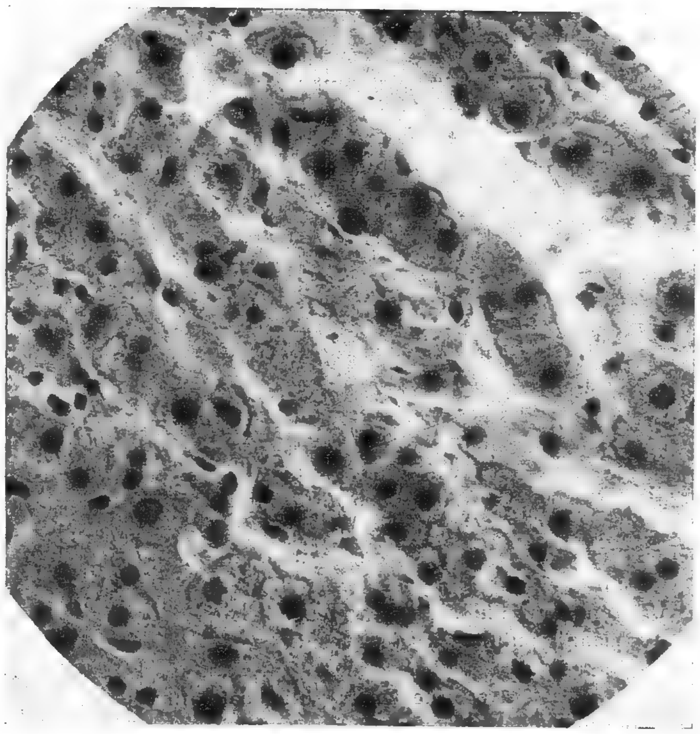


Fig. 3. — *Obs. III.* On remarque l'absence de cirrhose et d'hémosidérose. Travées hépatiques normales. Quelques cellules de dégénérescence homogène.

Aussi bien, le malade, complètement rassuré par la simplicité de l'appareil et des préparatifs, est simplement averti de la nécessité, au moment voulu, de « bloquer sa respiration » pendant un temps très court.

Le point de ponction étant repéré, après asepsie de la peau à l'alcool iodé, on enfonce l'aiguille (stérilisée à sec), le mandrin étant engagé complètement. D'un mouvement rapide l'aiguille est poussée dans le foie qu'elle pénètre de 1 à 2 *cm.* environ ; on retire le mandrin et l'on fixe à sa place la seringue que tient prête un assistant. On produit alors un *vide* dans la seringue en tirant le piston en arrière et, tout en maintenant ce vide, on pénètre de 1 *cm.* dans le foie en imprimant à la seringue un *mouvement de rotation.* On retire ensuite rapidement l'aiguille et l'opération est terminée. L'ensemble dure quelques secondes et le temps capital réside dans la rotation imprimée à l'aiguille dont le but est de sectionner la base d'implantation du petit cylindre ainsi découpé.

On retire, de la sorte, une petite colonne de tissu hépatique d'environ 1 *cm.* de longueur sur 1 *mm.* de largeur. Le plus souvent, en outre, on ramène quelques gouttes de sang dont la coagulation risque de cacher le fragment hépatique. On examine donc *immédiatement* l'aiguille et surtout la seringue où se trouve presque toujours le tissu prélevé, souvent collé au fond du piston. On le dépose dans un flacon contenant le liquide fixateur pour être traité ensuite comme toute autre préparation histologique. La fixation et l'inclusion peuvent être pratiquées en quelques heures en raison du petit volume des fragments. Au plus tard, le lendemain, les coupes sont colorées et peuvent être examinées.

Résultats.

Les succès de la ponction-biopsie du foie ne sont pas absolument constants, et, dans un certain nombre de cas, aucun fragment de tissu hépatique n'est ramené. Sur les 41 explorations que nous avons pratiquées, nous avons eu 9 échecs, soit dans 22 pour 100 des cas environ. Mais, à vrai dire, nous englobons dans cette statistique nos essais du début. Actuellement, depuis que nous avons réduit notre méthode à la technique simple que nous venons de décrire, nous ne comptons que 10 à 12 pour 100 d'échecs. Ils sont attribuables à plusieurs causes : tout d'abord, au fait que le petit cylindre de tissu hépatique peut avoir une base d'implantation fibreuse, très solide et peut ainsi ne pas être sectionné et aspiré, ce qui se voit en particulier dans certains foies cirrhotiques. Ou bien, à l'opposé, cela tient au fait que l'on pénètre dans un foie particulièrement « mou », dont les lobules s'écartent, en quelque sorte, au passage de l'aiguille. Dans ces deux cas il importe donc d'avoir un instrument particulièrement tranchant dont les bords soient extrêmement coupants. Par ailleurs, la présence d'ascite peut être une cause d'échec, car, pénétrant dans la seringue, ce liquide gêne l'aspiration.

Enfin, il n'est pas inutile de signaler la difficulté que l'on a, parfois, à retrouver le fragment de tissu hépatique au milieu de quelques gouttes de sang. L'inspection de la cavité de l'aiguille, de l'embout et de la seringue doit donc être immédiate et minutieuse. Au besoin, on peut employer la technique de Huard : la seringue restant montée, on aspire quelques centimètres cubes de sérum physiologique que l'on chasse dans un tube à essai et on le remplace ensuite par du liquide fixateur qui fixe les débris tissulaires restés dans le culot.

Les accidents de la ponction-biopsie du foie sont conditionnés, estimons-nous, à la techni-

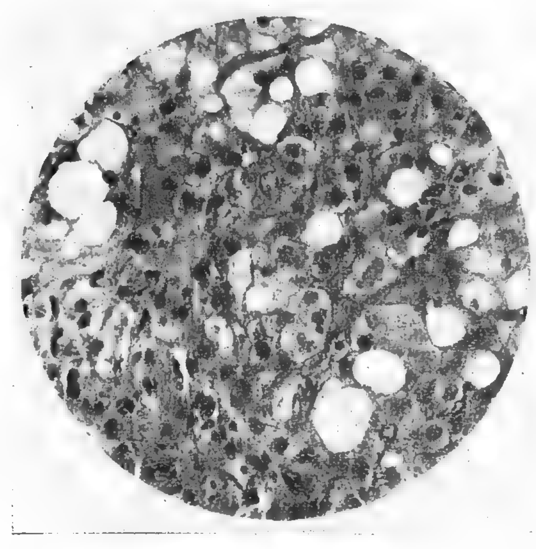


Fig. 5.
Obs. XII. Cirrhose étoilée avec diffusion lobulaire. Hépatite dégénérative dominante avec figures d'homogénéisation et pycnose, de dégénérescence graisseuse et d'hyperplasies cellulaires de compensation.

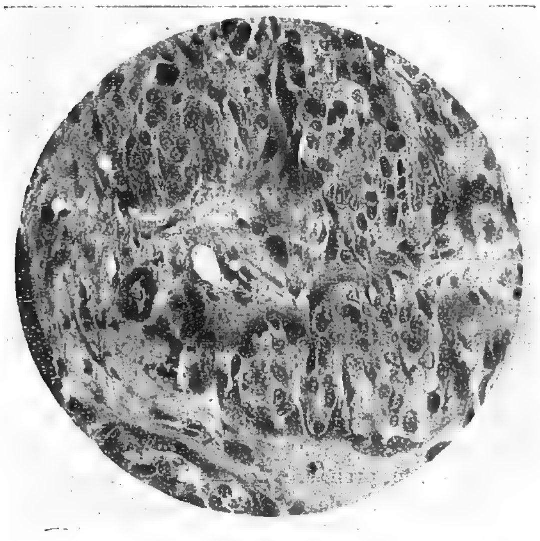


Fig. 6. — *Obs. XXII.* La coupe montre dans ses travées fibreuses des travées de cellules cylindriques et poly. morphes de type nettement épithélial.

que de l'opérateur et aux précautions prises par lui.

Les contre-indications sont formelles : ce sont, évidemment, les cas d'hémophilie, les états hémogéniques et ceux où a été décelée une anomalie marquée de la crase sanguine. C'est pourquoi, pour éviter toute surprise, nous ne pratiquons la ponction-biopsie que sur des malades chez lesquels on a étudié le temps de saignement, le temps de coagulation, chez lesquels on a recherché le signe du lacet et, au besoin, le taux de prothrombine ; une autre contre-indication serait posée par les cas suspects de kyste hydatique.

Toutes ces précautions prises, on peut et on doit éviter tous les accidents dont la hantise a, sans doute, freiné la généralisation de cet examen explorateur. Au premier plan de ces accidents, il faut placer l'*hémorragie*. On a signalé des hémorragies bénignes aboutissant à la formation, soit de petits caillots, soit d'un « hématome en galette » (Perrin) cliniquement insoupçonnés et sans gravité. Mais il est incontestable que certains auteurs ont eu à déplorer des hémorragies graves mortelles : Bingel signale 2 morts sur 100 explorations pratiquées ; Olivet, 3 morts sur 140 ponctions; Baron, 1 mort sur 35 examens ; enfin, Iversen et Roholm rapportent 2 hémorragies sur 160 explorations : l'une étant un simple hématome localisé survenu après une ponction faite sur un « moribond »; l'autre, une hémorragie intra-péritonéale d'un litre et demi environ constatée à l'autopsie d'un sujet mort neuf jours après la biopsie. Ces quelques accidents graves sont survenus dans des *cas où le maximum de précautions ne semble pas avoir été pris* : trocart trop volumineux, malade présentant une anémie pernicieuse, et surtout ponctions faites, pour la plupart, par voie intercostale. Par contre, insistons sur le fait que les précautions si simples de technique et d'indications que nous avons précisées ont permis à Huard, Meyer-May, Perrin, et à nous-mêmes, de pratiquer toutes les ponctions-biopsies sans avoir eu un seul accident hémorragique, même bénin.

Les *accidents infectieux* font, encore aujourd'hui, considérer par certains auteurs la ponction-biopsie du foie comme dangereuse. C'est, en réalité, une complication absolument exceptionnelle et qui est toujours évitée par l'usage d'aiguilles fines et stérilisées à sec.

Les *ensemencements cancéreux*, toujours possibles, ne peuvent être considérés comme un accident chez ces malades toujours inopérables et qui présentent déjà une métastase cancéreuse.

Enfin, les *fausse-routes* sont des accidents que l'on doit éviter à coup sûr si l'on réserve la ponction biopsie aux foies débordant les fausses côtes et facilement explorables à la palpation. Tout au plus pourrait-on, à la suite d'une erreur de diagnostic, ponctionner une hydro-cholécystite (cas de Iversen et Roholm), ou bien une hydronéphrose, comme il est arrivé à l'un de nous, ce qui n'a, d'ailleurs, entraîné qu'une douleur vive et une légère réaction péritonéale pendant deux ou trois jours.

Au total, par la mise en application de principes simples et de précautions élémentaires, nous avons évité tous les accidents qui ont fait, jusqu'à ce jour, redouter la pratique de la ponction-biopsie du foie.

D'ailleurs, il est intéressant de noter qu'à l'autopsie de 3 malades, décédés de l'évolution naturelle de leur affection, nous n'avons pu retrouver sur le foie la trace de ponctions-biopsies récentes, bien que celles-ci fussent encore repérables sur la peau.

Résultats.

Nous avons pratiqué 41 ponctions-biopsies chez des adultes, hommes ou femmes, âgés de 17 à

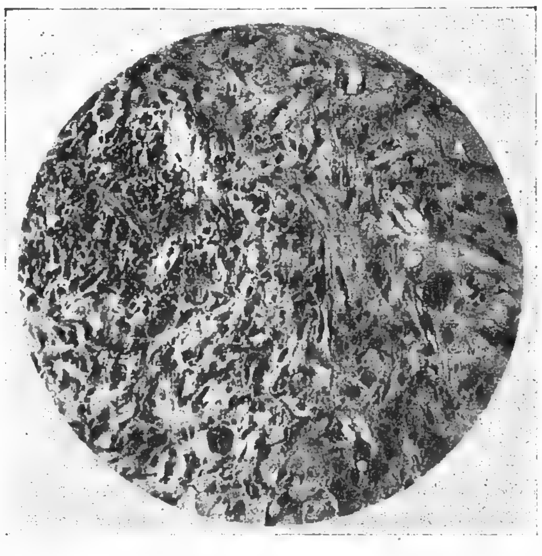


Fig. 7. — *Obs. XXVII.* A noter l'importance de la travée fibreuse avec des cellules hépatiques enchâssées dans le tissu collagène et présentant des signes de dégénérescence granuleuse.

72 ans. Certains malades ont eu 2 ou 3 ponctions ; et cette exploration a été pratiquée au cours d'affections hépatiques variées qui se décomposent ainsi :

Cancer du foie et des voies biliaires	8
Cirrhoses hypertrophiques	10
Cirrhose pigmentaire	1
Maladie de Hanot	1
Maladie de Hogdkin avec ictère	1
Argyrose avec hépatomégalie	1
Dégénérescence amyloïde	1
Foie cardiaque	1
Méningite tuberculeuse	1
Foie polykystique	1
Ictères chroniques ou hépatites d'origine indéterminée	6

Toutes ces biopsies ont donné des résultats dont la valeur et l'intérêt sont à envisager à des points de vue différents :

a) Certaines explorations ont permis de réformer notre diagnostic ou de découvrir une lésion hépatique que n'avaient fait soupçonner ni la clinique, ni les épreuves fonctionnelles. C'est ce qu'on peut appeler les *biopsies de découverte* et nous en schématisons quelques cas parmi les plus suggestifs :

Observation I. — Van K...
Diagnostic clinique. — Maladie de Hogdkin avec ictère et hépatomégalie d'origine indéterminée.
Biopsie. — Dégénérescence graisseuse du foie.

Observation II. — M. P...
Diagnostic clinique. — Méningite tuberculeuse avec hépatomégalie.
Biopsie. — Dégénérescence graisseuse du foie.

Observation III. — M. K...
Diagnostic clinique. — Cirrhose pigmentaire, diabète bronzé ou argyrose ?
Biopsie. — Absence de cirrhose, d'hémosidérose; argyrose, confirmée par la suite.

Observation IV. — M. C...
Diagnostic clinique. — Pleurésie, abcès froids multiples, ictère et hépatomégalie progressive probablement due à une dégénérescence amyloïde.
Biopsie. — Absence de dégénérescence amyloïde.

Observation V. — Mme B...
Diagnostic clinique. — Maladie de Hanot probable.
Biopsie. — Absence de sclérose, absence de thrombose biliaire.

Observation XII. — M. T...
Diagnostic clinique. — Cirrhose éthylique hypertrophique simple.
Biopsie. — Cirrhose avec dégénérescence graisseuse.

Observation XXII. — Mme C...
Diagnostic clinique. — Cirrhose hypertrophique éthylique probable.
Biopsie. — Cellules monstrueuses épithéliomateuses permettant de poser le diagnostic de cancer (interprétée par G. Albot).

Observation XXXIV. — M. N... (Communiquée par M. H. Maschas.)
Diagnostic clinique. — Cirrhose pigmentaire probable, mais possibilité de gros foie néoplasique ou syphilitique.
Biopsie. — Surcharge pigmentaire.

Observation XL. — Mme R...
Diagnostic clinique. — Ictère chronique avec hépatomégalie et grosse vésicule dure chez une malade présentant une lithiase vésiculaire (néoplasme vésiculaire au cours de la lithiase).
Première biopsie en plein foie. — Hépatite dégénérative avec petits thrombus biliaires.
Deuxième biopsie dans la masse dure. — Cellules cylindriques anormales et de type épithéliomateux.

b) D'autres biopsies, nombreuses, sont des *biopsies de contrôle*. Elles viennent appuyer et préciser le diagnostic clinique, permettant de l'affirmer avec la certitude absolue que donne le contrôle histologique, et de mieux en prévoir l'évolution. Elles prennent alors une valeur pour le pronostic et il est utile de les mettre en parallèle avec les épreuves fonctionnelles cou-

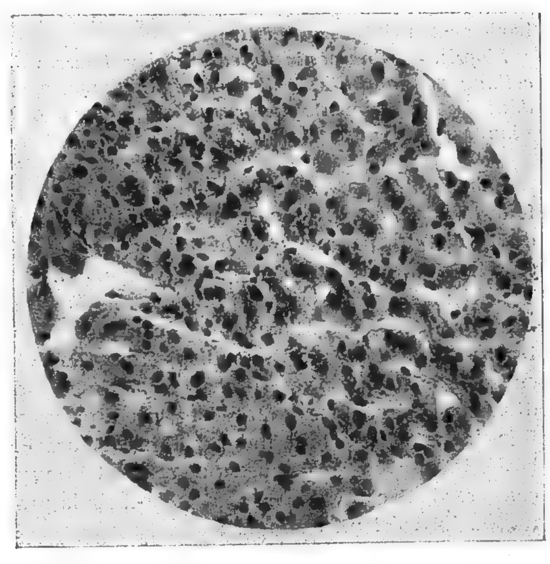


Fig. 8. — *Obs. XII.* Travées hépatiques presque normales avec des figures de dégénérescence homogène et une surcharge pigmentaire, sans trace d'épithélioma.

rantes (rose bengale, galactosurie fractionnée, etc...). C'est, par exemple, le cas de l'observation XXXVI : malade en hyposystolie avec foie volumineux, ferme, mais peu douloureux, et chez lequel les antécédents éthyliques manifestes et avoués faisaient soupçonner une participation cirrhotique importante. La biopsie a montré qu'il s'agissait d'une congestion passive simple du foie, sans sclérose.

C'est aussi le cas pour de nombreuses coupes de cirrhoses hypertrophiques. En voici un exemple :

Observation XXVII. — M. Nu...
Diagnostic clinique. — Cirrhose hypertrophique avec développement asymétrique du foie.
Biopsie (interprétée par G. Albot). — *Large travée fibreuse contenant un canalicule biliaire et englobant des cellules hépatiques; le parenchyme hépatique est constitué par des cellules très clarifiées avec des images de dégénérescence nucléaire, en bordure de la sclérose. Cirrhose certaine.*

Voici, dans le même groupe de faits, un contrôle négatif :

Observation XLI. — Mme Br...
Diagnostic clinique. — Hépatomégalie dure chez une femme ayant subi un traitement par le radium pour cancer utérin.
Biopsie. — *Nombreuses figures de dégénérescence homogène. Surcharge pigmentaire au centre du lobule. Aucune trace de cancer.*

Bien entendu, ces biopsies « négatives » n'ont pas de valeur comme argument pour plaider contre une métastase hépatique. La biopsie, comme nous l'avons vu souvent, peut porter sur une région non cancéreuse ; quand il s'agit de cancer, la biopsie confirme, mais n'infirme pas.

c) Il est permis de dire que, réformant ou confirmant le diagnostic clinique, la plupart des biopsies permettent une analyse précise des lésions histologiques du parenchyme hépatique, et ces *biopsies d'analyse* acquièrent, de ce fait, une valeur indiscutable. Elles peuvent donner une notion à la fois qualitative et quantitative du processus lésionnel et on pourrait en multiplier les exemples.

C'est ainsi que, dans les cancers, nous avons pu non seulement confirmer des diagnostics cliniques, mais préciser la nature histologique du cancer, épithélioma le plus souvent, indiquer son type, cylindrique ou non, tubulé ou lobulé, et permettre, quand il s'agit de métastases, d'orienter le diagnostic de la nature et du siège de la lésion primitive.

Parfois, la biopsie montre la complexité des types cancéreux :

Observation XIII. — Mme Gi...
Diagnostic clinique. — Cancer hépatique, probablement métastase digestive.
Biopsie. — *Charpente fibreuse épaisse bourrée de cellules polymorphes, nettement épithéliomateuses, dont les groupements ne permettent aucune opinion sur la nature et l'origine.*

Dans les cirrhoses, on sait combien il est parfois difficile de prévoir la nature et le degré d'atteinte du parenchyme hépatique et quelles surprises, favorables ou non, réserve souvent son évolution. Les biopsies nous ont permis d'apprécier le degré de sclérose, l'importance de la trame fibreuse et parfois sa disposition, de préciser l'existence d'une surcharge pigmentaire, d'une dégénérescence granuleuse avec pycnose. Elles nous ont surtout indiqué l'importance de la dégénérescence graisseuse qui, souvent insoupçonnée, vient considérablement assombrir le pronostic. En voici un exemple :

Observation XII *bis.* — Mme Tr...
Examen clinique. — Malade de 53 ans, éthylique avéré, présentant une insuffisance cardiaque avec

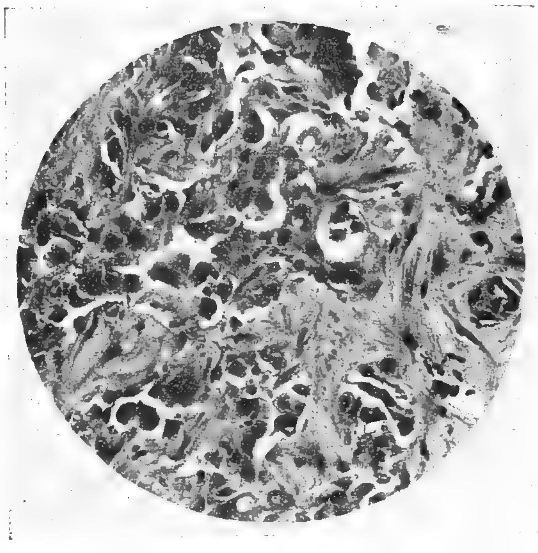


Fig. 9. — *Obs. XIII.* Néoplasme infiltré dans une épaisse charpente fibreuse. Fixation de nature et d'origine impossibles à préciser.

gros cœur, une légère ascite et une hépatomégalie (18 cm.) ferme, mais non ligneuse, sensible à la pression. Les urines ne contiennent ni sels, ni pigments billiaires, et l'épreuve de la galactosurie provoquée est subnormale.
Biopsie. — *Charpente fibreuse très marquée, irradiant dans le lobule; cellules hépatiques présentant des surcharges pigmentaires périnucléaires de pigment ocre et une dégénérescence graisseuse.*

En voici un autre exemple :

Observation XLII. — Mme Cha...
Diagnostic clinique. — Cirrhose hypertrophique alcoolique.
Biopsie. — *Cirrhose à petits îlots fibreux, de faible densité scléreuse, où dominent les figures de dégénérescence granuleuse avec pycnose.*

d) Enfin, la pratique des ponctions-biopsies répétées au cours d'une même affection peut permettre d'en suivre l'évolution en précisant les lésions histopathologiques du foie à chacune de ses étapes. C'est ainsi que K. Roholm et P. Iversen, étudiant 26 cas d'ictère catarrhal, ont pratiqué 38 biopsies. Grâce à elles il leur a été possible, non seulement d'apprécier les lésions anatomiques si discutées de l'ictère catarrhal, mais encore de noter leurs modifications évolutives suivant la période de la maladie. Ces auteurs ont trouvé, dans l'ictère catarrhal, une hépatite diffuse caractérisée par des phénomènes inflammatoires avec prédominance de mononucléose, et par une destruction de la structure trabéculaire des cellules hépatiques avec désintégration nécrotique plus ou moins marquée. Enfin ils ont observé une prolifération variable du tissu conjonctif portant sur l'espace porte et diffusant dans le lobule. Les canaux biliaires interlobulaires restent normaux. Les auteurs ont constaté, par ailleurs, que, dans la règle, les signes d'hépatite sont toujours nets une semaine après le début de la jaunisse ; ils persistent pendant un mois et disparaissent ordinairement sans laisser aucune autre trace qu'une augmentation plus ou moins considérable du tissu conjonctif. Une telle étude méthodique est appelée à rendre des services importants au cours de nombreuses affections hépatiques.

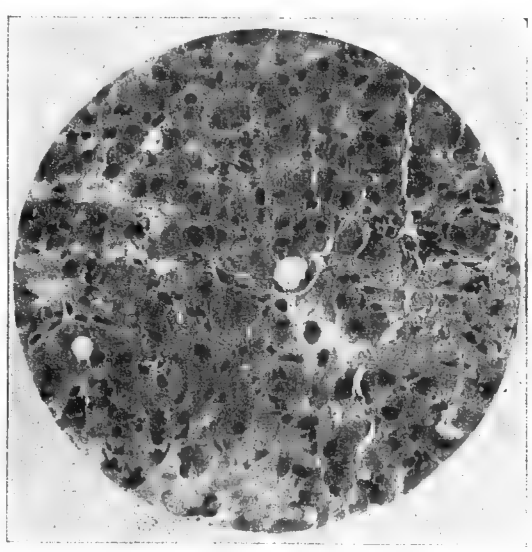


Fig. 10. — *Obs. XLII.* Cirrhose à petits îlots où dominent les figures de dégénérescence granuleuse du parenchyme avec profondes altérations nucléaires.

Conclusions.

Dans cette première étude, nous n'avons eu d'autre but que de mettre au point et de contrôler l'utilité et l'innocuité d'une technique de ponctions-biopsies du foie au cours des affections hépatiques les plus variées. Il est possible de pratiquer, sans inconvénients, cette exploration, à la condition d'employer, suivant la technique que nous recommandons, une aiguille trocart d'un diamètre de 1 mm. 5, et d'opérer sur les foies débordant dans la région sous-costale.

Les biopsies obtenues de cette façon peuvent être fixées, incluses, coupées et colorées en quelques heures.

De tels examens apportent souvent des arguments de contrôle, mais, dans quelques cas difficiles, ils permettent de préciser ou même de découvrir des diagnostics lésionnels.

Ces biopsies ne possèdent une valeur, en cas de cancer, que si les éléments cancéreux sont trouvés sur les coupes. Dans le cas contraire, l'absence de cellules néoplasiques ne suffit pas à infirmer le diagnostic et ceci en raison de la répartition nodulaire du cancer hépatique.

Bibliographie

N. Fiessinger et Mme Laur : L'hépatogramme en clinique courante et en particulier dans le diagnostic des cancers du foie. *Société française d'Hématologie*, 5 Novembre 1937, 102.

P.-E. Weil, Isch-Wahl et S. Perlès : La ponction du foie dans les maladies du sang. *La Presse Médicale*, 19 Novembre 1938, 1707.

Enrico Frola : Il puntato epatico nella diagnosi delle malattie del fegato. *Pozzi*, Rome, 1935. — Etude clinique de l'état fonctionnel du foie par la ponction hépatique. *La Presse Médicale*, 24 Juillet 1935, 1198.

Lucatello : Sulla puntiera del fegato a scapo diagnostico. *Lavori del 6e Congresso italiano di Medicina interna*, Rome, 1895.

F. Schupfer (Florence). — De la possibilité de faire *intra vitam* un diagnostic histopathologique précis des maladies du foie et de la rate. *Semaine Médicale*, 15 Mai 1907, 229-230.

Von Hanseman : Lehrbuch der klinischen Untersuchungs methoden..., Vienne, 1904.

Teffier et Mauté : La ponction exploratrice des tumeurs solides. *La Presse Médicale*, 23 Octobre 1907, 691-692.

Bingel : Ueber der Parenchympunction der Leber. *Verhandl. d. deutsch. Gesellsch. f. inn. Med.*, 1923, 210-212.

Olivet : Die Diagnostische Leberparenchympunction. *Med. Klin.*, 1926, **22**, 1440-1443.

Huard, Meyer-May et Joyeux : La ponction-biopsie du foie et son utilité dans le diagnostic des affections hépatiques. *Ann. d'Anat. pathol.*, 1935, **12**, 1118-1124.

P. Perrin : Contribution à l'étude des ponctions-biopsies. *Thèse d'Hanoï*, 1936.

Edgar Baron : Aspiration for removal of biopsy material from the liver. *Arch. of Internal Medecine*, Février 1939, vol. **63**, 276.

Poul Iversen et Kaj Roholm : On aspiration biopsy of the liver, with remarks on its diagnostic significance. *Acta Medica Scand.*, 1939, vol. **102**, 1-16.

Kaj Roholm et Poul Iversen : Changes in the liver in acute epidemic hepatitis (catarrhal jaundice) based on 38 aspiration biopsies. *Acta Pathol. et Microbiol. Scandinavica*, 1939, vol. **16**, fasc. 4, 427-442.

RÉFLEXIONS SUR DEUX PIÈCES DE RÉPARATION NERVEUSE SUR L'HOMME
PRÉLEVÉES DIX SEMAINES ET SIX MOIS APRÈS L'OPÉRATION

PAR MM.

Jean VERNE et Marc ISELIN

(Paris).

Il est rare de pouvoir examiner sur l'homme les résultats de la réparation nerveuse chirurgicale, dont toute l'étude histologique a été faite sur l'animal. C'est pourquoi nous avons étudié avec un intérêt particulier deux pièces prélevées au cours de réinterventions sur des blessés de guerre; l'une était une suture du cubital faite six mois auparavant, l'autre une greffe morte (Nageotte) de radial, faite dix semaines avant. Les constatations anatomo-cliniques ainsi faites sont assez troublantes et nous incitent à un certain scepticisme quant au mode d'action des sutures et greffes nerveuses.

Voici nos observations, un peu résumées, car l'une comporte une longue étude neurologique, et l'autre le compte rendu de plusieurs interventions qui sont en dehors du sujet.

L'étude histologique des fragments prélevés après fixation au formol, a été faite d'une part à l'aide de coupes par congélation sur lesquelles étaient effectuées des imprégnations argentiques et des colorations de la myéline par la méthode de Feulgen-Verne, d'autre part à l'aide de coupes à la paraffine pour la coloration du tissu conjonctif et de la névroglie.

Observation I. — Mon... (Albert), 28 ans.

Etant soldat au front, est blessé par éclat de verre au cours d'une chute survenue le 8 Juin 1940. La plaie profonde, transversale, siège au niveau de la moitié interne de la face antérieure du poignet gauche : une hémorragie saccadée, abondante, nécessite la pose d'un garrot, et il est opéré deux heures après, sous anesthésie générale. Le malade est évacué très rapidement, mais croit avoir compris qu'on lui a fait une ligature de l'artère et une suture du nerf cubital. Aussitôt après la blessure, le blessé remarque l'attitude en flexion des deux premières phalanges des deux derniers doigts, avec hyperextension des premières phalanges, griffe souple, car on peut allonger passivement les doigts fléchis.

Examen le 7 Janvier 1941 (M. Haguenau).

Aspect : Au repos, flexion en crochet ouvert du 5e et du 4e doigt, 1re phalange en extension légère, 2e et 3e phalanges demi-fléchies; mais un certain degré d'extension des doigts est possible, surtout par hyperextension de la 1re phalange : l'utilisation de la main s'améliore régulièrement, dit le blessé, et la griffe, parfaitement souple, est aisément réductible. Les muscles hypothénarien et interosseux sont atrophiés, la peau légèrement violacée et moite. La sensibilité semble revenir dans les 4e et 5e doigts et dans le bord interne de la main : la piqûre est partout perçue, et au toucher seuls le 5e doigt et le bord interne du 4e demeurent insensibles. L'examen électrique (M. Lefèvre) montre une réaction de dégénérescence dans tous les muscles innervés par le cubital, mais, se basant sur la juxtaposition des signes cliniques, il pense qu'il y a de petits indices de régénération.

Par contre, la pression dans la région de la cicatrice, sur le bord cubital de la face antérieure du poignet, réveille une douleur très vive. Cette douleur irradie le long du bord cubital de la main et des doigts et l'amène à demander une intervention, malgré l'amélioration de l'état de sa main dont le fonctionnement est surprenant.

M. Haguenau, devant l'amélioration de l'état et du fonctionnement de la main, devant le retour de sensibilité accusé par le blessé, serait plutôt enclin à déconseiller une réintervention, d'autant plus que la suture ne date que de six mois. Cependant, le blessé souffre au niveau de sa blessure au moindre contact, comme pour un névrome, et pour cette raison nous décidons de faire une intervention exploratrice.

Intervention le 13 Janvier 1941, dans le service de notre maître M. Girode. La cicatrice est rouverte et l'on branche sur elle une incision ascendante qui part de son extrémité postérieure, et une incision descendante le long du trajet du cubital vers la main. Le nerf est repéré en territoire sain, en haut et en bas où il est interrompu juste à la séparation de la branche profonde et de la branche superficielle ; le bout central, renflé, se perd dans un bloc de tissu fibreux, qui ne rejoint pas le bout inférieur : l'ensemble est prélevé pour examen histologique et la perte de substance qui résulte de cette excision, mesurant 4 cm. environ, est comblée par une prothèse tubulaire en papier parchemin. Saupoudrage à la sulfamide, suture primitive et immobilisation rigoureuse sur attelle dorsale.

Suites. — Nous sommes un peu inquiets de cette résection d'un tractus fibreux interposé entre les extrémités nerveuses, alors qu'il est classique, depuis la dernière guerre, de les respecter minutieusement, surtout s'il y a amélioration clinique évidente. *Or, à notre grande surprise, la résection que nous avons faite n'a pas amené la moindre modification, ni dans la sensibilité, ni dans la mobilité, ni dans la trophicité de cette main.* Elle est, après l'opération, dans l'état où elle était avant, moins les douleurs au poignet.

Nous arrêtons là la copie de cette observation, dont nous publierons la suite ultérieurement, à propos des résultats des prothèses tubulaires.

Description histologique. — Des deux fragments prélevés sur le cubital, le fragment supérieur présente l'aspect typique d'un névrome de régénération : des fibres nerveuses, groupées en petits faisceaux, plongés dans un tissu conjonctif œdématié et plus ou moins espacés les uns des autres, poussent en éventail puis s'entrecroisent (fig. 1).

Ces fibres de néoformation régénèrent leur gaine de myéline, comme le montre la réaction de Feulgen-Verne positive à leur niveau.

Le fragment inférieur est constitué par un gliome : sous une coque collagène, on retrouve quelques faisceaux nerveux, réduits au syncytium de Schwann, sans neurite et sans gaine de myéline (fig. 2).

Commentaire. — Cette observation soumet les faits suivants à notre attention :

Un début d'amélioration clinique coexistant



Fig. 1. — Observation I. Bout central du cubital (névrome). Aspect typique de névrome avec néanmoins quelques fibres coupées net et qui semblent se poursuivre plus loin. Plus haut, les fibres en tourbillon des cylindraxes en voie de régénération. Réaction de Feulger-Verne.

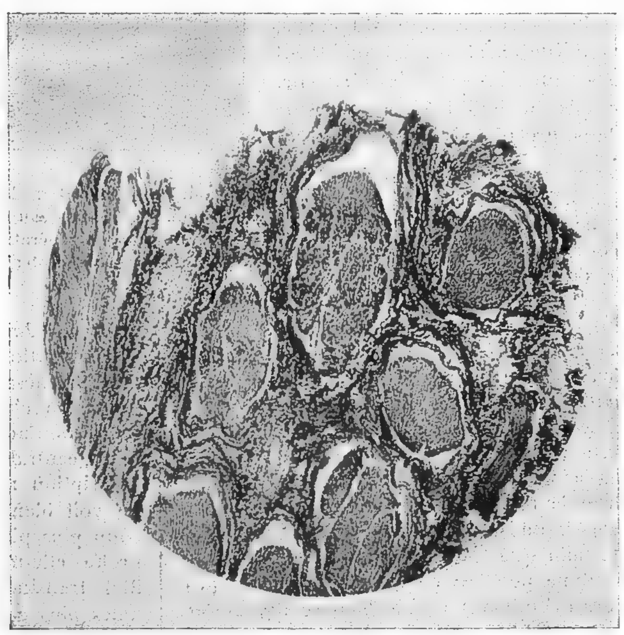


Fig. 2. — Observation I. Bout distal (gliome). On aperçoit, noyés dans une coque conjonctive en prolifération, des faisceaux nerveux à fibres dégénérées, sans myéline ni axone, envahis par le syncytium névroglique de Schwann. Hématoxyline ferrique.

avec une absence rigoureuse de réparation anatomique, absence prouvée par l'examen histologique et par le résultat de l'excision chirurgicale des extrémités nerveuses.

Une désunion des extrémités nerveuses présentant les caractères classiques du névrome et du gliome.

Par quel mécanisme peut-on expliquer l'amélioration clinique qui était si nette que l'on hésitait à réopérer ? Il est difficile de le dire, mais il est certain que ce n'est pas par régénération nerveuse cubitale. D'ailleurs le nerf cubital n'est-il pas le nerf des surprises opératoires, des retours immédiats ou rapides de fonction après suture, dont tant d'exemples ont été rencontrés lors de la dernière guerre, et déjà dans celle-ci ? (Sauvé).

L'écartement des extrémités nerveuses s'explique le plus simplement du monde par la désunion des sutures. Or cela n'a rien pour nous surprendre et nous sommes même étonnés que cette éventualité ne tienne pas plus de place dans l'étude des causes d'échec des réparations nerveuses. En effet les sutures *tendineuses* faites dans les conditions expérimentales se désunissent toujours à partir du deuxième jour (Mason et Shearon), et cependant elles sont faites solidement. L'un de nous, en réintervenant au sixième jour sur des tendons fléchisseurs, a pu constater qu'il en était de même sur l'homme, ce qui l'a amené à modifier complètement sa position à l'égard des réparations de tendons. Or, la suture nerveuse n'a rien de la solidité de la tendineuse : les fils sont fins, ils évitent soigneusement de pénétrer dans le nerf pour ne prendre que le mince et fragile névrilemne ; ces sutures se font sous tension, sauf dans les sections fraîches, sans perte de substance ni avivement ; elles ne sont jamais immobilisées en position de relâchement, comme il est indispensable de le faire pour les tendons si on veut éviter la désunion. Il y a là certainement une donnée importante. On sait que les résultats les meilleurs sont donnés par le radial, les plus mauvais par le tronc du sciatique : ne pourrait-on interpréter cela par des différences de tension sur les sutures, le radial étant naturellement en position de relâchement quand le bras pend le long du corps, position habituelle, et le sciatique étant tendu dès que l'opéré s'assoit ; or, qui a jamais immobilisé un sciatique réparé dans un plâtre de coxalgie ?

Observation II. — Lav... (Henri), 29 ans. Blessé le 12 Juin 1940 par une balle : fracture haute de l'humérus gauche, consolidée avec paralysie radiale haute, au-dessus de l'émergence des nerfs du triceps.

Le 5 Novembre 1940, il est examiné au Val-de-Grâce : la fracture est consolidée, la plaie fermée depuis deux mois. La paralysie radiale est totale et schématique, avec réaction de dégénérescence dans tous les territoires musculaires. On décide de traiter cette paralysie selon la conduite que l'un de nous a adoptée et publiée récemment, c'est-à-dire jumeler la réparation nerveuse avec la correction orthopédique par ténodèse et transplantation tendineuse, afin que le blessé puisse se servir d'une main en bonne position en attendant que la progression des cylindraxes veuille bien se manifester.

Le 13 Novembre 1940, au Val-de-Grâce, sous anesthésie générale, exploration du nerf et tentative de réparation par greffe morte de Nageotte. Le blessé est mis en position ventrale, le bras en abduction : incision le long de la gouttière de torsion et découverte facile du bout distal qui se perd dans la sclérose ; par contre, le bout central est très haut, juste à la fente huméro-tricipitale ; pour voir le nerf sain, il faut débrider le grand rond-grand dorsal et ouvrir l'aisselle. Après excision du névrome, la perte en substance représente 6 *cm.* et, en l'absence de greffe médullaire type Gosset-Bertrand, on se contente d'une greffe morte de type Nageotte. Malheureusement, la plus grosse que l'on puisse trouver n'a pas un calibre égal à la moitié de celui du radial, de sorte qu'on se contente, à tout hasard, de l'ajuster à chaque bout par trois fils de soutien qui la réunissent plutôt mal que bien aux deux extrémités nerveuses. On décide de réintervenir ultérieurement par un autre procédé de greffe. Poudrage au septoplix ; suture des muscles et de la peau.



Fig. 3. — Observation II. Bout central du radial. Croissance des cylindraxes régénérant leurs gaines de myéline. Réaction de Feulger-Verne.

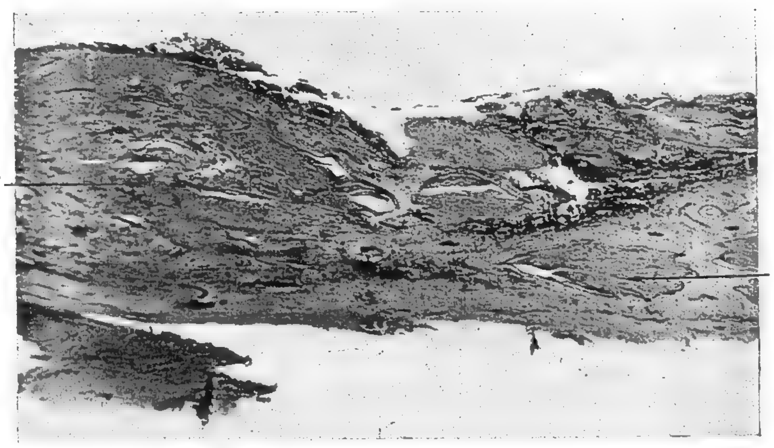


Fig. 4. — Observation II. Jonction bout central du radial à droite et greffe à gauche. 1, faisceau de fibres nerveuses normales ; 2, faisceau de fibres nerveuses en régénération venant buter sur des faisceaux collagènes en prolifération active. Noter la vascularisation importante. Hématoxyline ferrique.

Le 21 Janvier 1941, sous anesthésie générale, réintervention pour remplacer la greffe morte par une prothèse tubulaire On rouvre l'incision existante, on cherche de suite le bout distal du nerf, et, remontant le long de la greffe, on arrive au bout central. Mais l'aspect de la région mérite description : le bout distal du nerf est normal, on voit bien sa limite avec la greffe qui est beaucoup plus plate, molle et de calibre plus faible. La greffe elle-même se présente sous l'aspect d'un filet translucide, aplati, strié de raies longitudinales plus opaques, complètement adhérent à l'os ; toute la région est extrêmement vascularisée et, pour enlever la greffe, il faut réellement la sculpter en liant une quantité de vaisseaux de petit calibre, mais qui saignent en jet. Le bout central du radial est assez modifié. son calibre semble avoir diminué, il est rouge, adhérent, ecchymotique par places, irrégulier de consistance ; on le recoupe jusqu'à rencontrer un aspect normal des cylindraxes ; l'ensemble constitué par le bout central, la greffe et le bout distal est prélevé pour examen histologique. La perte de substance, qui représente maintenant près de 10 *cm.*, est comblée par une prothèse tubulaire en papier parchemin ; saupoudrage au septoplix et suture primitive.

Le 1er Février, la transplantation tendineuse avec ténodèse est faite par le médecin lieutenant Charton. Le blessé est évacué fin Mars, ayant non seulement la main en bonne position, mais déjà des mouvements par le jeu des muscles transplantés.

L'examen histologique des fragments prélevés est des plus intéressant.

Le fragment prélevé présentait macroscopiquement une continuité parfaite. Il comprenait le tronçon de la portion centrale du radial, le greffon et le tronçon de la portion distale du nerf.

Les deux extrémités se montraient renflées tandis que la portion moyenne était amincie.

L'examen histologique confirme la continuité parfaite de substance entre le greffon et les deux tronçons du nerf. Il est impossible, par l'étude des coupes, de situer les niveaux où ont été pratiquées les sutures. Mais le rétablissement de la continuité est uniquement le fait du tissu conjonctif.

Le tronçon proximal du nerf contient des faisceaux nerveux dont les fibres paraissent normales avec leurs axones, leurs gaines de myéline et de Schwann. Mais, à leur extrémité, ces fibres se butent sur des faisceaux collagènes en prolifération ; certaines se perdent dans le tissu conjonctif, en divergeant et en se repliant sur elles-mêmes ; d'autres se montrent emprisonnées dans une véritable cicatrice fibreuse (fig. 3 et 4).

Le greffon, dans son ensemble, apparaît comme un tractus fibreux et très vascularisé. A un plus fort grossissement, on distingue quelques faisceaux, souvent mal colorables, ayant perdu tout aspect nerveux. L'imprégnation argentique ne révèle la présence d'aucune neurite. Sur les coupes par congélation, on reconnaît, çà et là, l'existence d'amas lipidiques, produits par la confluence de boules ou de mottes qui sont vraisemblablement des résidus de myéline dont la régression, dans un nerf mort et fixé, doit se faire beaucoup plus lentement que dans un fragment de nerf vivant. Autour de ces amas, on observe des macrophages, bourrés de granulations lipidiques.

Par contre, le greffon est envahi par des capillaires nombreux et dilatés, remplis d'hématies. Il est le siège d'une néoformation conjonctive intense. Des travées collagènes accompagnent les vaisseaux, se dissocient, s'entrecroisent en tous sens et se montrent en continuité, aux extrémités, avec le tissu conjonctif inter- et périvasculaire du tronçon central et du tronçon distal du nerf (fig. 5).

Le tronçon distal du nerf présente, noyés dans un tissu collagène abondant, quelques restes de faisceaux nerveux dont le contenu, privé d'axones et de gaines de myélne, est réduit à des éléments schwanniens (fig. 6).

Commentaire. — Cette observation est surtout intéressante par la pièce (unique à notre connaissance) de réparation nerveuse par greffe de Nageotte examinée dix semaines après sa mise en place.

Malgré l'approximation hâtive et précaire (mais sans tension) il y a eu rétablissement de la continuité du nerf ; mais il s'agit d'une continuité uniquement conjonctive. Les axones en régénération n'ont pu franchir le greffon. Ils sont arrêtés, comme bloqués par le tissu de soutien qui, même en certains points, s'oriente

normalement aux fibres molles, comme pour les arrêter. L'aspect de cette greffe nerveuse n'a plus rien de nerveux.

On peut en conclure que la greffe morte ne remplit pas les conditions posées à un matériel de réparation nerveuse, tout au moins sur l'homme, car, hâtons-nous de le dire, cette méthode a été très soigneusement étudiée par M. Nageotte sur le chien, avec des succès bien prouvés par des examens histologiques éloignés. Mais sur l'homme, malgré l'emploi intensif qui a été fait de ce matériel si pratique et dont l'efficacité semblait bien démontrée expérimentalement, les succès publiés sont rarissimes, si rares, qu'on peut se demander, sous l'influence de notre observation n° 1, si l'interprétation en est correcte.

Les conditions d'un bon matériel de greffe sont bien connues depuis les travaux de Vanlair, de Jaboulay et Duroux, de Nageotte, de Gosset et I. Bertrand :

Guider les cylindraxes de l'extrémité centrale vers l'extrémité distale ;

Ne pas opposer de tissu fibreux à leur progression ;

Empêcher l'étouffement du tissu noble par la prolifération de la sclérose périphérique ;

Etre facilement préparé dans tous les calibres et longueurs nécessaires.

Le matériel classique ne répond que mal à ces desiderata ; la greffe vivante doit mourir d'abord et se transformer en greffe morte (Nageotte). La greffe morte, comme on vient de le voir, ne constitue qu'un paquet de collagène sans caractère nerveux, se soudant au périnèvre et à la névroglie, mais ne semblant pas laisser passer les cylindraxes, du moins dans notre cas.

Ces critiques ont amené A. Gosset et I. Bertrand à préconiser la greffe médullaire morte de chat ou de lapin, qui comporte un minimum de tissu de soutien, et dont les travées sont ordonnées parallèlement ; mais ce matériel est très difficile à préparer et difficile à maintenir en place par sutures ; de plus, le calibre à peu près uniforme est insuffisant pour un gros nerf.

Nous avons donc été poussés à remplacer les greffes de tissu nerveux par une prothèse tubulaire déjà étudiée par Vanlair, sans doute pour les mêmes raisons, mais dans de mauvaises conditions car il avait utilisé des tubes de *collodion*, donc imperméables, ne permettant aucun échange entre l'extérieur et l'intérieur des tubes, sauf par les extrémités nerveuses : le tube était vide et très rapidement les cylindraxes, non soutenus, étaient étouffés par une sclérose en forme de sablier. Nous avons eu l'idée d'utiliser un tube de papier parchemin (dont Lange avait déjà prouvé la parfaite tolérance en en gainant les tendons réparés) rempli par une substance utilisée notamment par l'un de nous pour les cultures de tissu nerveux. Ce matériel est facile à travailler, à mettre au calibre et à la longueur voulus, facile à stériliser. Le papier est perméable aux liquides et permet les échanges osmotiques entre l'intérieur et l'extérieur du tube, mais est assez résistant pour servir de barrière à la sclérose périphérique. Nous avons déjà opéré plusieurs cas par ce procédé, auquel nous consacrons une expérimentation animale dont nous publierons les résultats quand ils auront le recul suffisant.

Conclusion.

Les résultats actuels des réparations nerveuses sont encore mauvais ; c'est un fait reconnu auquel M. Leriche a consacré un intéressant article au cours de cette guerre : analysant les résultats qu'il a pu colliger, ceux qu'il a observés lui-même dans des cas de sutures faites dans les meilleures conditions techniques, il se demande si les troubles de vascularisation apportés aux extrémités nerveuses par l'opération, si l'état des parties molles périphériques ne joueraient pas un rôle plus important qu'on ne le suppose. En tout cas, il estime qu'il y a certainement de très grosses différences dans la capacité de régénération d'un nerf à l'autre.

M. Nageotte, de son côté, rappelle les mérites de la greffe morte et attache une très grosse importance à la rééducation psychique des blessés.

Plus terre à terre, nous nous demandons si les sutures nerveuses tiennent réellement et si les greffes remplissent bien le rôle qui leur est attribué classiquement. Les documents précis que nous avons exposés permettent d'en douter ; c'est pourquoi nous réservons la suture aux cas récents de sections nettes, où il n'y a ni perte de substance, ni nécessité d'aviver. Le membre sera appareillé dès l'opération, de manière à être rigoureusement immobilisé en position de relâchement pour éviter tout mouvement, toute traction sur les sutures.

Pour ce qui est des pertes de substances, depuis plusieurs mois nous préférons les combler par une prothèse tubulée en papier parchemin, méthode dont nous poursuivons l'étude clinique et expérimentale. L'avenir éloigné malheureusement nous dira seul si ces idées, nées de la critique des faits, supporteront à leur tour l'épreuve des faits.

Bibliographie

Duroux : Un essai de mise au point de la question des greffes nerveuses. *Le Documentaire Médical*, Juin 1936.

Vanlair in Nageotte : Etude expérimentale de la cicatrisation des nerfs. *Lyon Chir.*, 1918, **15**, 245-291.

A. Gosset et Ivan Bertrand : La moelle épinière utilisée comme greffon hétéroplastique des nerfs périphériques. *Acad. de Chir.*, 1935, 887-888. — Premiers résultats chez l'homme. *Id.*, 193, 1937.

R. Leriche : Des causes d'échec des sutures nerveuses ; moyens d'y pallier. *La Presse Médicale*, 3-6 Avril 1940, nos 31-32.

Marc Iselin : Les opérations tendineuses dans le traitement des paralysies de la main par blessure nerveuse. *Bull. Soc. Méd. de Paris*, 28 Février 1941, n° 3, 94-99.

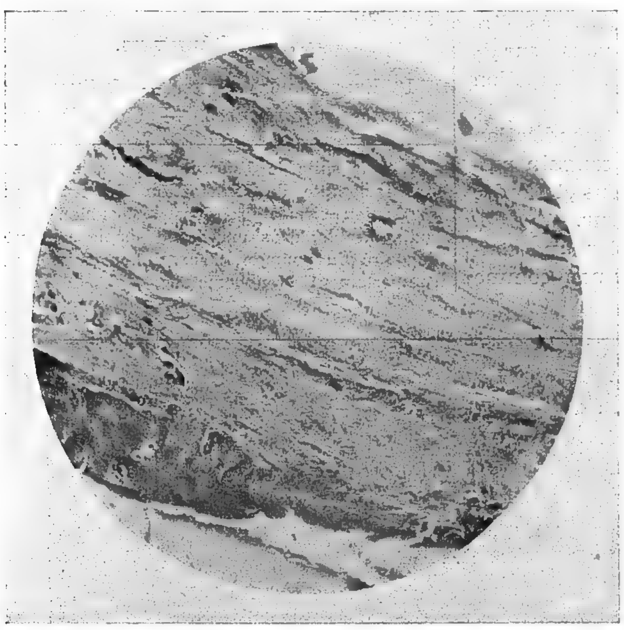


Fig. 5.

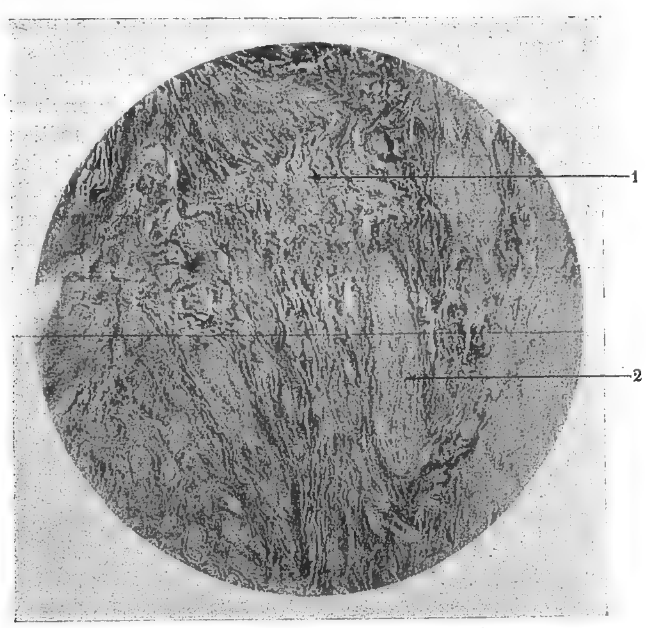


Fig. 6.

Fig. 5. — **Observation II. Greffe. On aperçoit les contours d'anciens faisceaux nerveux, mais la greffe est envahie par une masse conjonctive avec de nombreux vaisseaux. Hématoxyline ferrique.**

Fig. 6. — **Observation II. Bout distal du radial. 1, perfection de la soudure conjonctive entre la greffe et le bout distal du radial ; 2, faisceaux nerveux avec fibres dégénérées et prolifération schwannienne. Hématoxyline ferrique.**

LE POUMON ORGANE RÉSERVOIR

PAR MM.

Léon BINET et **Daniel BARGETON**

(Paris).

L'APTITUDE à emmagasiner et à restituer une certaine quantité de sang définit l'organe réservoir. L'existence de tels organes apparaît *a priori* comme nécessaire au bon fonctionnement de la circulation. La masse sanguine est, en effet, incompressible et sensiblement constante, alors que les actions vasomotrices modifient à chaque instant la capacité du réseau circulatoire. Il doit donc se trouver dans le système vasculaire des territoires qui, à certains moments, absorbent l'excès de sang pour le restituer à d'autres, rendant ainsi possible le jeu des régulations vasomotrices.

De tels organes existent bien, en effet, et l'on connaît, dans la grande circulation, le rôle important joué par la rate; à un moindre degré, le foie, puis les muscles, les gros troncs veineux, enfin les vaisseaux cutanés jouent le rôle d'organes réservoirs.

Dans la petite circulation, ce rôle — cela va sans dire — ne peut être joué que par le poumon; des données nombreuses et convergentes montrent qu'en fait il en est bien ainsi.

L'étude des vaisseaux du poumon met en évidence des dispositions anatomiques qui rendent possibles les variations du contenu sanguin de l'organe. S'il n'existe pas dans le réseau vasculaire pulmonaire de formations diverticulaires, les capillaires y ont un aspect sinueux qui les rend aptes à faire varier leur contenu sanguin. Dans plusieurs espèces animales, Dubreuil, Lacoste et Baudrimont ont montré l'existence de sphincters multiples échelonnés sur le trajet des artères pulmonaires et qui apparaissent comme pouvant, par leur constriction ou leur relâchement, entraver ou laisser libre le cours du sang. Il ne s'agit pas là, évidemment de constatations qui montrent que sa structure, de faits prouvant que le poumon fonctionne bien comme organe réservoir, mais seulement lui permet de fonctionner ainsi.

Par des méthodes histologiques, Sjöstrand s'est efforcé de déterminer quantitativement le contenu sanguin de différents tissus et organes; il a pu montrer que dans certaines circonstances, notamment dans le passage du repos à l'effort, des variations du contenu sanguin pulmonaire s'observaient, nettement supérieures aux erreurs de la technique employée.

Les recherches de Sjöstrand établissent que, chez le chien, le chat, le lapin, le cobaye et le rat, le poumon joue le rôle d'organe réservoir. Mais la méthode employée, nécessitant des examens post-mortem du poumon, n'a que des possibilités d'applications limitées et se prête mal à l'exploration des variations du contenu sanguin pulmonaire sous l'influence de causes physiologiques.

Hochrein et ses collaborateurs ont également, par d'autres moyens, montré que le poumon fonctionne comme organe réservoir. Sur l'animal entier, ces expérimentateurs ont enregistré simultanément le débit sanguin dans l'artère pulmonaire et dans les veines pulmonaires, la comparaison de ces deux débits, à l'entrée et à la sortie, leur permettant de reconnaître si le contenu sanguin du poumon varie et dans quel sens a lieu cette variation. Par cette technique ont été observés les effets de réplétion et de déplétion sanguines du poumon sous l'influence de différents régimes respiratoires et de différents agents pharmacodynamiques. Le mérite de cette méthode est d'explorer les variations du contenu sanguin pulmonaire sur l'animal entier dans des conditions que l'on voudrait aussi proches que possible de celles de l'état normal. Cependant la technique employée n'est peut-être pas sans apporter quelque trouble sur le fonctionnement des organes intrathoraciques ; il est certain que l'ouverture et la fermeture du thorax, la mise en place d'appareils d'enregistrement, ne peuvent pas être considérées comme sans conséquences sur la mécanique de la ventilation et de la circulation pulmonaires.

La méthode ne permet qu'une appréciation indirecte des variations du contenu sanguin pulmonaire, elle n'en indique que le sens et l'ordre de grandeur sans en préciser la valeur.

Nous avons pensé pouvoir apporter une contribution à l'étude du rôle du poumon comme organe réservoir en expérimentant sur l'organe isolé. La technique du poumon isolé perfusé et ventilé est utilisée depuis 1929 dans notre laboratoire pour l'étude de divers aspects de la physiologie et de la pathologie pulmonaires. Elle a subi des adaptations successives qui en ont élargi les possibilités d'emploi, de sorte qu'ont pu être successivement abordés le comportement chimique et bactériologique du poumon, ses réactions bronchomotrices et circulatoires, ainsi que divers syndromes pathologiques tels que l'asthme, l'embolie pulmonaire, l'œdème aigu entre autres.

TECHNIQUE.

Il n'entre pas dans le cadre de cet article de décrire la technique que nous avons utilisée dans ce travail ; elle a déjà fait l'objet de publications antérieures ; nous en rappellerons ici brièvement le principe :

Sur un chien chloralosé et tué par saignée, les poumons sont prélevés en bloc et placés dans une cuve où ils sont maintenus à 38° en atmosphère humide.

Les poumons sont irrigués par une pompe électrique avec le sang provenant du même chien sur lequel ils ont été prélevés ; ils sont, d'autre part, ventilés par dépression et alimentés par un mélange gazeux convenable. Dans de telles conditions, le poumon conserve pendant plusieurs heures son intégrité anatomique et son aptitude réactionnelle.

Sur le poumon ainsi maintenu en survie, on enregistre graphiquement les réactions bronchomotrices [1] et les réactions circulatoires : pression dans l'artère pulmonaire et contenu sanguin pulmonaire.

RÉSULTATS.

1° EFFETS MÉCANIQUES. — *Influence des mouvements respiratoires.* — On sait depuis long-

1. A la suite de différents auteurs, nous nous sommes rendu compte de l'interaction du jeu bronchomoteur et du jeu circulatoire dans le poumon ; il était donc indispensable, dans une étude sur le comportement circulatoire du poumon, d'enregistrer en même temps son comportement bronchomoteur.

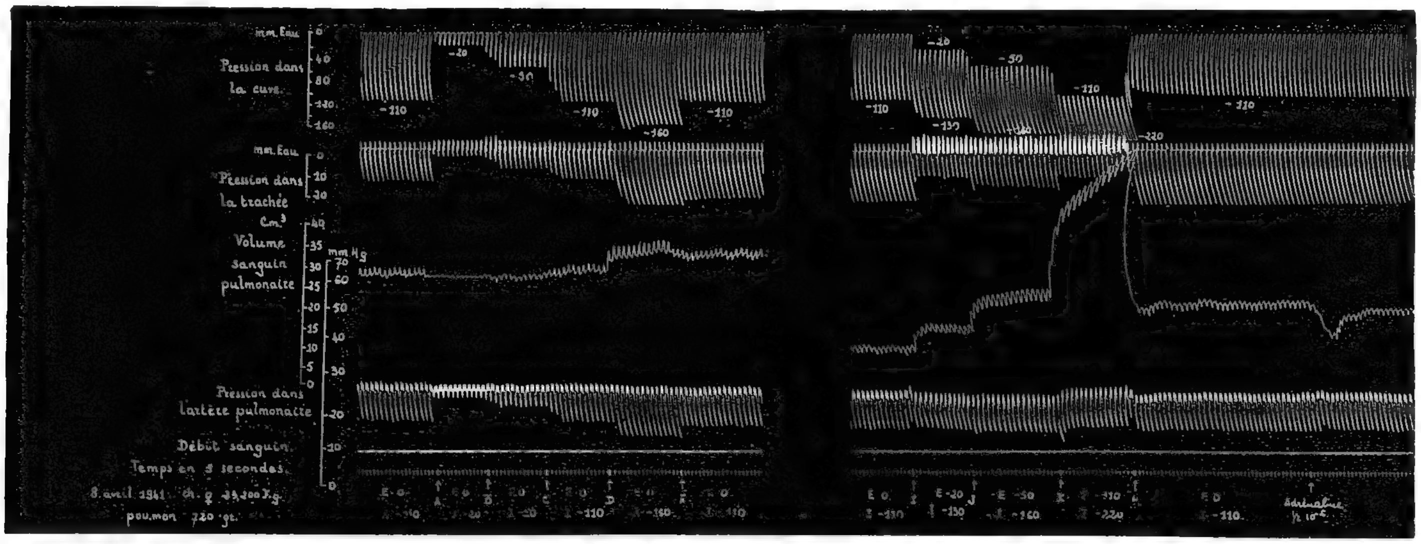


Fig. 1. — Chienne 23 kg. 200, poumons 720 g. Action de différents régimes respiratoires sur le volume sanguin pulmonaire. Dans la première moitié du graphique, la pression dans la cuve varie à l'inspiration, la pression à l'expiration restant constante. Dans la deuxième moitié du graphique, la pression dans la cuve varie parallèlement à l'inspiration et à l'expiration, l'écart entre la pression inspiratoire et la pression expiratoire étant constant. Noter que cet écart restant constant, la variation du volume sanguin augmente avec la réplétion. (Sur ce graphique, comme sur les suivants, le zéro de l'échelle des volumes est placé arbitrairement, le tracé de volume n'indiquant que des variations et non des valeurs absolues.)

temps que le contenu sanguin du poumon varie au cours du cycle respiratoire et dans quel sens a lieu cette variation ; Heger a exprimé le fait en disant que le moment où le poumon renferme le plus d'air est aussi celui où il renferme le plus de sang.

Sur le poumon isolé, il est facile de vérifier l'exactitude de cette formule et de préciser là valeur de la variation du contenu sanguin pulmonaire. Sur les poumons d'un chien de 13 *kg.* 300, avec un régime respiratoire correspondant à une ventilation de 6 litres par minute, ce qui représente une valeur moyenne pour un chien de cette taille, les variations du volume sanguin intrapulmonaire sont nettes mais assez modérées, il y a 5 *cm*³ de sang de plus à l'inspiration qu'à l'expiration. Si l'on modifie le régime respiratoire, la variation du contenu sanguin pulmonaire au cours d'un même cycle augmente avec l'amplitude de la respiration (fig. 1). Un arrêt de quelques secondes à quelques minutes en inspiration ou en expiration rend ces variations plus apparentes (fig. 2).

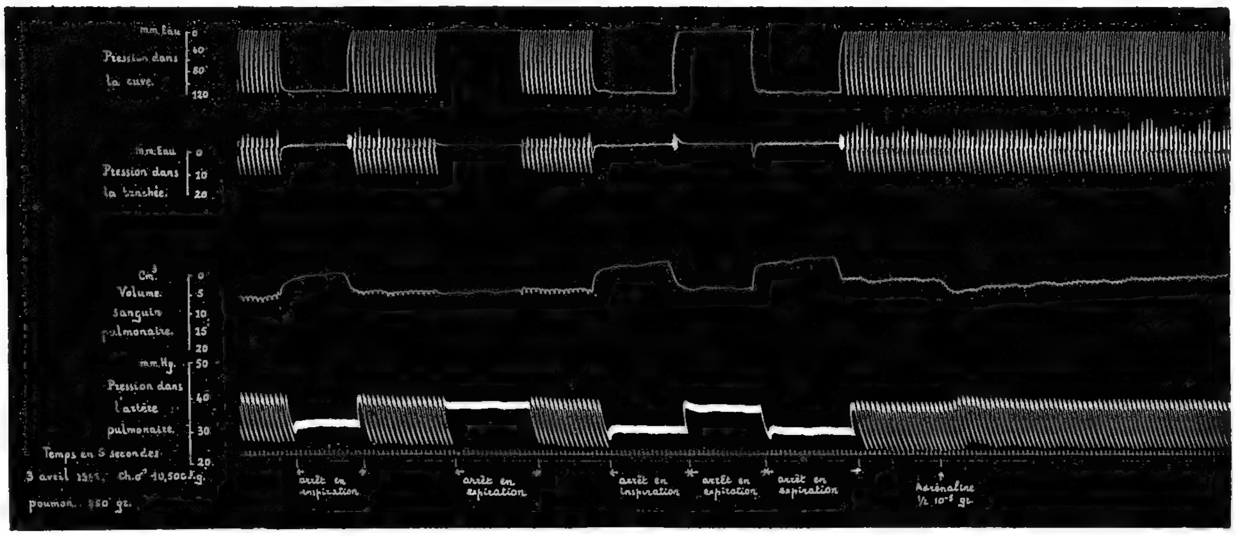


Fig. 2. — Chien mâle 10 *kg.* 500, poumons 460 *g.* Variations du volume sanguin pulmonaire à l'inspiration et à l'expiration.

L'influence de la valeur du vide pleural est également manifeste sur le contenu sanguin du poumon (dans les conditions de notre expérimentation, le vide pleural est représenté par la dépression qui règne dans la cuve contenant le poumon). Le contenu sanguin pulmonaire varie de 10 à 60 *cm*³ sous l'influence de variations du vide pleural de 110 *mm.* d'eau. La fig. 1 montre nettement l'effet sur le contenu sanguin pulmonaire de changements dans le régime respiratoire portant sur la valeur du vide pleural à l'inspiration, à l'expiration, associés ou non à des variations dans l'amplitude des mouvements respiratoires.

Influence du régime circulatoire. — Si l'on fait varier le débit de perfusion, on constate que le contenu sanguin pulmonaire augmente avec le débit, en même temps que s'élève la pression dans l'artère pulmonaire (fig. 3). Le débit passant de 13,2 *cm*³/min. à 68 *cm*³/min., le volume sanguin augmente de 30 *cm*³.

2° Effets pharmacodynamiques. — Parmi les corps dont nous avons étudié l'action sur la vasomotricité pulmonaire, nous indiquerons ici ceux qui, importants par leur rôle physiologique, leur intervention pathologique ou leur utilisation thérapeutique courante, influencent le plus le contenu sanguin pulmonaire. L'enregistrement simultané de la pression dans l'artère pulmonaire et de la masse sanguine pulmonaire nous a permis de préciser si les effets de réplétion ou de chasse portaient sur la portion artérielle ou la portion veineuse du territoire vasculaire du poumon.

Déplétion artérielle et veineuse. — L'adrénaline, l'éphédrine, la benzédrine provoquent des chasses de 15 à 30 *cm*³ intéressant les artères et les veines. L'adrénaline agit déjà à la dose de 0,5.10⁻⁵ *g.* et même de 1.10⁻⁶ *g.*, l'éphédrine et la benzédrine n'agissent qu'à dose plus forte mais exercent un effet plus durable. L'extrait posthypophysaire, les inhalations d'air enrichi en CO^2 agissent de même, de façon moins intense.

Les solutions salées et glucosées hypertoniques ont une action marquée et remarquablement prolongée (fig. 4).

Réplétion artérielle et veineuse. — L'acétylcholine [2], la trinitrine, les nitrites alcalins, le nitrite d'amyle en inhalation provoquent une intense réplétion artérielle et veineuse. L'effet de l'acétylcholine est renforcé par la prostigmine, annulé par l'atropine.

Réplétion veineuse et déplétion artérielle. — De petites doses d'histamine de $1,10^{-4}$ *g.* à $0,50.10^{-3}$ *g.* ont le plus souvent un effet réversible, constricteur sur les artères, dilatateur sur les veines, ce dernier effet l'emportant de beaucoup sur le premier, de sorte que, généralement, le contenu sanguin total du poumon augmente (fig. 4 et 5).

Déplétion veineuse et réplétion artérielle. — La coramine contracte les veines du réseau pulmonaire et en dilate les artères, exerçant un effet inverse de celui de l'histamine, de sorte que les actions de ces deux corps sur la circulation pulmonaire peuvent se corriger de façon plus ou moins parfaite (fig. 5).

Le solucamphre agit comme la coramine mais de façon moins marquée, la digitaline également, à un degré encore plus atténué mais relativement durable.

3° Agressions expérimentales. — *Congestion et œdème pulmonaires.* — A dose suffisante, à partir de 1.10^{-3} *g.* en moyenne, l'histamine cesse d'avoir sur le poumon un effet réversible et le lèse définitivement. On voit très rapidement le poumon se gorger de sang, son contenu augmentant, en quelques minutes, de 30, 40 *cm*³ et même plus ; en même temps, il prend un aspect rouge violacé, turgescent, il perd son élasticité normale sous la pression du doigt. Dans cer-

2. Dans certains cas, l'acétylcholine provoque une dilatation veineuse associée à une constriction artérielle.

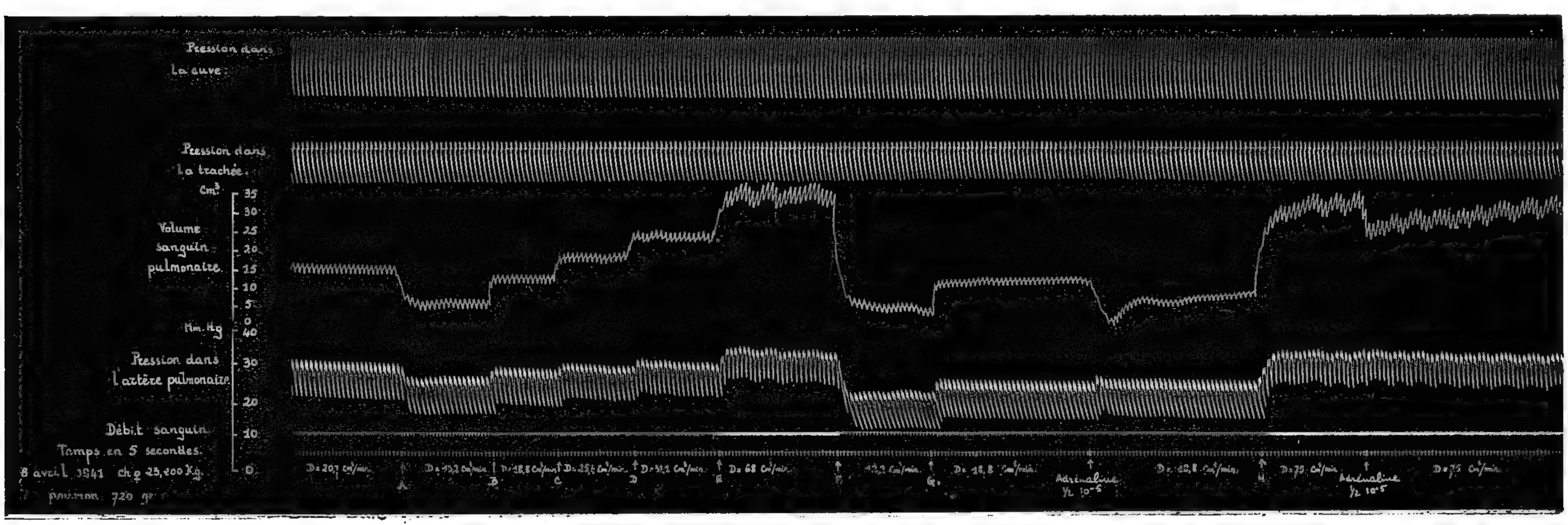


Fig. 3. — Chienne 23 *kg.* 200, poumons 720 *g.* Action de différents régimes circulatoires sur le volume sanguin pulmonaire. Chaque trait du signal du débit correspond à 0,944 *cm*3. Le débit sanguin passant de 13,2 *cm*3/min. à 68 *cm*3/min., le volume sanguin pulmonaire augmente de 30 *cm*3 ; en même temps, élévation de la pression dans l'artère pulmonaire. Noter que, le régime respiratoire restant constant, la variation du volume sanguin pulmonaire entre l'inspiration et l'expiration augmente avec la réplétion. L'effet de chasse de l'adrénaline n'est pas modifié par le degré de réplétion.

tains cas, une spume abondante apparaît dans la canule trachéale. On voit donc se constituer, sous l'action de doses suffisantes d'histamine, des altérations pulmonaires allant d'un simple état congestif à un syndrome dont on ne peut manquer de remarquer l'analogie frappante avec l'œdème aigu.

L'administration préalable d'un corps dont les propriétés anti-histaminiques sont bien connues, le 929 F, empêche l'apparition de ces manifestations.

Injectée après l'histamine, la coramine peut corriger l'état de réplétion pulmonaire si cet état n'est pas trop prononcé.

Embolies expérimentales. — Nous avons provoqué des embolies sur le poumon isolé en injectant dans la circulation différents corps étrangers. Deux procédés nous ont donné des résultats très constants : l'injection d'une suspension de poudre de lycopode dans du sang ou celle de très fines bulles d'air dans un mélange à parties égales de sang et d'huile de vaseline. Ce dernier procédé permet d'envoyer des embolies très ténues qui pénètrent très avant dans les ramifications de l'artère pulmonaire, alors que l'injection de grosses gouttes d'huile ou de grosses bulles d'air ne provoque aucun trouble appréciable, le corps étranger s'arrêtant sans doute dans les grosses branches de l'artère pulmonaire.

L'effet de ces embolies expérimentales sur le contenu sanguin pulmonaire varie avec le volume total de l'émulsion injectée (la taille des particules restant constante). De petites embolies (0,5 à 2 cm^3) provoquent le plus souvent une légère chasse, indiquant que même sur l'organe soustrait au contrôle du système nerveux central, l'irritation endovasculaire provoquée par l'embolie peut amener une réaction vaso-constrictrice. Des embolies plus importantes (2 à 5 cm^3) provoquent régulièrement une réplétion marquée, transitoire dans certains cas, qui, dans d'autres, s'exagère progressivement en même temps que s'élève la pression dans l'artère pulmonaire, que le poumon prend un aspect congestif et que se constituent des lésions irrémédiables (fig. 5).

Discussion.

Les résultats de l'expérimentation sur le poumon isolé demandent à être soumis à une critique sévère avant de pouvoir fournir des données valables pour le poumon en place sur l'animal entier.

En ce qui concerne les effets mécaniques observés : influence des mouvements respiratoires, de leur amplitude, du vide pleural, influence du régime circulatoire, on peut à juste titre reprocher à la méthode employée de n'être, dans des conditions aussi artificielles qu'une expérimentation sur un modèle et nous ne contredirons pas ce qu'il peut y avoir de bien-fondé dans cette critique. La valeur des résultats obtenus par l'étude du poumon isolé vient de ce qu'ils concordent avec ceux obtenus par diverses méthodes utilisées sur l'animal entier. C'est ainsi que l'influence des mouvements respiratoires sur le contenu sanguin du poumon a été décrite de façon qualitative par Hall, par Wearn, Ernstene et Brower examinant par transillumination des languettes pulmonaires sur l'animal entier sans ouverture de la plèvre. Des résultats analogues ont été obtenus par Wolf et Klopstock examinant radiologiquement, après injection de substances de contraste, des poumons sur l'animal entier.

L'effet sur le contenu sanguin du poumon des variations de la dépression pleurale (sous l'influence d'une sténose bronchique provoquée) a été signalé par Hochrein et ses collaborateurs travaillant sur l'animal entier par la technique que nous avons indiquée plus haut.

Ces diverses recherches menées par des voies différentes montrent que les variations du contenu sanguin pulmonaire observées sous l'influence de causes mécaniques sur l'organe isolé sont comparables à celles mises en évidence sur l'animal entier. L'expérimentation sur l'organe isolé a l'avantage de créer des conditions qui rendent l'observation des effets beaucoup plus précise ; leur analyse aisée, leur appréciation quantitative ; elle apporte donc un complément utile aux recherches conduites sur l'animal entier.

Dans l'interprétation des actions pharmacodynamiques et des agressions expérimentales provoquées sur le poumon isolé, il faut tenir compte du fait qu'elles sont observées sur un organe déconnecté du système nerveux central. Signalons ici que pour deux corps d'une toute particulière importance physiologique, l'adrénaline et l'acétylcholine, les effets observés sur le poumon isolé sont comparables à ceux étudiés sur l'animal entier par différents expérimentateurs et notamment par Dixon et Hoyle ainsi que par Burgh Daly dans des travaux très complets sur la vasomotricité pulmonaire. Nous désirons également noter que sur le poumon isolé, de petites embolies pulmonaires peuvent provoquer des réactions de vaso-constriction tout à fait analogues aux spasmes vasculaires dont Bardin a montré l'importance au cours des embolies expérimentales chez l'animal entier.

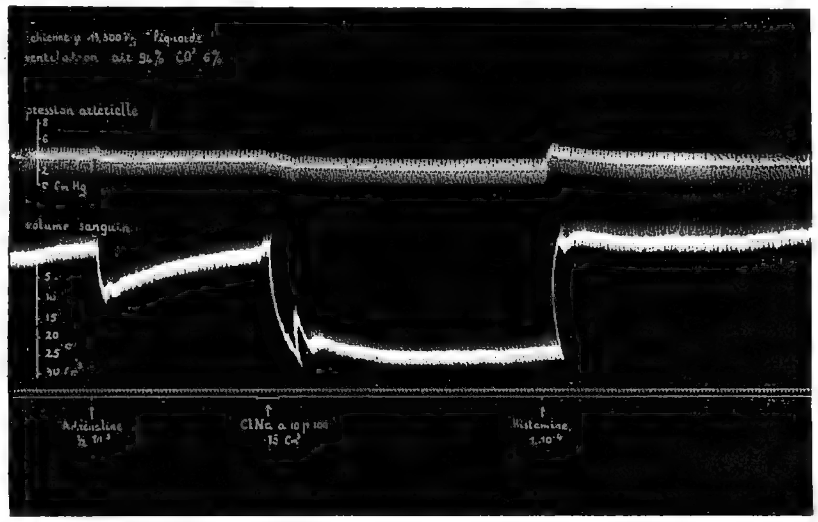


Fig. 4. Chienne 13 *kg*. 300. Effet sur le volume sanguin (en bas) et sur la pression dans l'artère pulmonaire (en haut) de l'adrénaline, de la solution chlorurée sodique à 10 pour 100, de l'histamine. Temps en 15 secondes. Pendant l'injection de la solution chlorurée sodique, on a retiré un volume égal de sang, de manière à maintenir constant le volume du liquide en perfusion.)

Conséquences.

1° Conséquences d'ordre physiologique. — Les résultats expérimentaux indiquent que le contenu sanguin pulmonaire est susceptible de varier de façon non négligeable sous l'effet de causes physiologiques : mouvements respiratoires, variations du régime circulatoire, action de corps libérés dans le fonctionnement normal de l'organisme ; anhydride carbonique, adrénaline, acétylcholine. Les variations du contenu sanguin pulmonaire en réponse à l'adrénaline et à l'acétylcholine indiquent comment peuvent agir sur l'état de réplétion sanguine du poumon ses nerfs vasomoteurs adrénergiques et cholinergiques.

On peut penser que les variations de la masse sanguine pulmonaire donnent de la souplesse au fonctionnement de la petite circulation et permettent d'amortir les conséquences de changements brusques du régime circulatoire, tels que des inégalités temporaires dans le débit du cœur droit et du cœur gauche.

On peut donc valablement considérer le poumon comme un organe réservoir en envisageant son rôle dans l'hydraulique circulatoire.

Peut-on employer le terme de réservoir dans le sens où il est appliqué à la rate qui, on le sait, est non seulement un organe capable d'immobiliser ou de mettre en circulation du sang, mais encore contient un sang particulièrement riche en éléments figurés ? C'est moins probable en ce qui concerne le poumon. On ne retrouve pas dans les vaisseaux pulmonaires de formations diverticulaires et les variations du contenu sanguin du poumon doivent correspondre anatomiquement à une dilatation plus ou moins marquée des vaisseaux pulmonaires et surtout à la mise en service ou hors service de certains territoires vasculaires (Hall, Wearn, Ernstene et Brower).

Il convient de remarquer que lorsque la respiration est très diminuée, certains territoires vasculaires du poumon sont fonctionnellement exclus et dans un état tout à fait comparable aux plages d'atélectasie qui apparaissent dans le système aérien. De même des mouvements respiratoires amples remettent en service la totalité de l'arbre aérien et du réseau vasculaire. Il y a là un remarquable parallélisme dans le comportement du courant aérien et du courant sanguin dans le poumon qui souligne jusque dans les cas extrêmes la validité de la loi énoncée par Heger.

L'organe de l'hématose apparaît comme adaptant simultanément son régime aérien et son régime circulatoire aux différentes conditions de la respiration.

2° Conséquences d'ordre pathologique. — Il est permis de penser que les variations du contenu sanguin pulmonaire soient pour une part responsables des troubles fonctionnels observés au cours de certains états pathologiques.

La surcharge sanguine du poumon allant jusqu'à la congestion et à l'œdème qui apparaît dans les agressions du poumon par l'histamine doit apporter une gêne considérable à la petite circulation, comme l'indique d'ailleurs l'élévation de la pression dans l'artère pulmonaire. La même remarque peut être faite à propos de l'embolie pulmonaire.

Au cours du pneumothorax, la diminution du contenu sanguin pulmonaire, l'exclusion fonctionnelle de certains territoires vasculaires doivent apporter une gêne supplémentaire aux échanges gazeux déjà entravés par la diminution de la ventilation.

De même la respiration en surpression comme elle a lieu au cours de la baronarcose peut, si elle est prolongée, retentir sur l'évacuation du cœur droit et demande à être compensée par une charge de la rate et du foie.

A l'opposé, l'augmentation de la dépression pleurale que provoque l'obstruction d'une grosse bronche ou un collapsus pulmonaire massif pro-

voque, par effet de succion, une augmentation considérable de la masse sanguine pulmonaire. Si, comme l'indique Nissen, on provoque alors une embolie, celle-ci vient régulièrement se localiser dans le territoire en état de surcharge sanguine. En se basant sur ces faits on pourrait envisager de la façon suivante la succession des troubles venant compliquer certaines interventions chirurgicales : 1° collapsus pulmonaire dû à la diminution de la respiration ; 2° réplétion sanguine due au collapsus ; 3° appel d'une embolie microbienne dans le territoire en état de réplétion sanguine. Plus tard, cet état réalisera les conditions favorables à l'évolution d'un processus d'infiltration.

3° Conséquences d'ordre thérapeutique. — Il nous semble que la thérapeutique peut chercher à tirer parti du rôle d'organe réservoir joué par le poumon.

a) *Utilisation des effets mécaniques.*—La déplétion sanguine par diminution de la dépression pleurale réalise très vraisemblablement des conditions peu favorables au développement d'un processus d'infiltration. Il est permis de voir là l'une des raisons pour lesquelles un pneumothorax artificiel exerce une action heureuse sur certaines lésions pulmonaires sous-jacentes.

Il est des circonstances où il peut être désirable de provoquer de façon temporaire un appel de sang dans le poumon, on peut y parvenir en créant une dépression plus marquée dans les voies aériennes par des mouvements respiratoires profonds, ainsi peut-on retirer de la circulation des quantités appréciables de sang. Il ne peut évidemment s'agir là que d'une dérivation momentanée, mais ce moyen simple permet, comme l'indique Nissen, de faciliter certains temps opératoires dans la chirurgie du cerveau et de la moelle. On peut ainsi, pour quelques secondes tout au moins, interrompre de redoutables hémorragies provenant des grosses veines et des sinus de la dure-mère, et avoir plus de commodité à obturer la brèche.

b) *Utilisation des effets pharmacodynamiques* — Nous avons vu qu'au cours de certains états pathologiques, le contenu sanguin du poumon augmente considérablement en même temps que s'élève la pression dans l'artère pulmonaire ; il y a là dans la petite circulation des conditions défavorables qu'il est désirable de corriger.

Certains corps ayant pour effet de diminuer le contenu sanguin du poumon et en même temps d'abaisser la pression dans l'artère pulmonaire paraissent d'un emploi justifié en pareil cas. Nous avons obtenu, avec la coramine notamment, une action correctrice satisfaisante lorsque les troubles à combattre n'avaient pas atteint un degré trop prononcé, et cela en utilisant des doses qui correspondraient, chez l'homme, à des doses courantes.

On peut prévoir pour le solucamphre une action analogue mais moins prononcée ; à un degré nettement moindre mais de façon plus prolongée, la digitaline agit dans le même sens.

Il convient également de retenir les effets assez durables obtenus par l'injection de solutions salées ou glucosées hypertoniques.

Il est permis d'accorder à ces résultats expérimentaux tout au moins une valeur d'orientation en thérapeutique humaine.

Conclusions.

1° Le poumon fonctionne bien comme un organe réservoir susceptible d'emmagasiner ou de restituer un volume notable de sang sous l'influence de causes d'ordre physiologique ou pathologique.

2° Les variations du contenu sanguin pulmonaire apparaissent comme donnant une certaine souplesse à la petite circulation ; elles doivent également intervenir dans l'adaptation du poumon à des conditions respiratoires et circulatoires différentes.

3° Au cours de divers états pathologiques (pneumothorax, collapsus pulmonaire, sténose bronchique, embolie, congestion, œdème pulmonaires) s'observent des modifications du contenu sanguin du poumon accompagnées de troubles fonctionnels importants.

4° L'expérimentation montre qu'il est possible de provoquer des variations du contenu sanguin pulmonaire de manière à exercer sur certains troubles une influence correctrice.

Il est permis de penser que la clinique humaine peut trouver dans ces résultats une orientation thérapeutique utile.

Bibliographie

(1) G. Dubreuil : Sphincters multiples des artérioles pulmonaires du bœuf. *C. R. de la Soc. de Biol.*, 1923, **89**, 1166.

(2) A. Lacoste et A. Baudrimont : Structure des artères pulmonaires du lapin. *C. R. de la Soc. de Biol.*, 1926, **94**, 1148.

(3) G. Dubreuil : Artérioles pulmonaires à sphincters multiples et leurs gaines séreuses lymphatiques dans le poumon du bœuf. *C. R. Assoc. des Anatomistes*, 21e réunion, Liége, 1926, 193.

(4) A. Baudrimont et A. M. Mangein Merlet : Sur la structure des artères et des artérioles pulmonaires du lapin et du cobaye et sur leur rôle fonctionnel dans la régulation de la circulation pulmonaire. *C. R. de la Soc. de Biol.*, 1933, **113**, 1210.

(5) T. Sjöstrand : Funktionieren die Leber und die Lunge als Blutdepot ? *Klin. Wochenschr.*, 1934, **13**, 169.

(6) T. Sjöstrand : Eine Methode quantitative Bestimmung der Blutmenge in den feinen Blutgefässen in verschiedenen Organen und in verschiedenen Geweben desselben Organes. *Skand. Arch. f. Physiol.*, 1934, **68**, 160.

(7) M. Hochrein et Ch. J. Keller : Beiträge zur Blutzirkulation im kleinem Kreislauf. *Arch f. exp. Path. u. Pharmak.*, 1932, **164**, 529 et 552.

(8) M. Hochrein et K. Matthes : Ueber die Beziehungen des Druckes im linken Vorhof zum Blutgehalt der Lunge. *Pflügers Arch.*, 1933, **233**, 1.

(9) M. Hochrein, Ch. J. Keller et K. Matthes : Zur Frage der Depotfunktion der Lunge. *Arch. f. exp. Path. u. Pharmak.*, 1934, **176**, 429.

(10) L. Binet : La physiologie du poumon isolé (avec la collaboration de D. Bargeton, Ch. Jaulmes et M. Marquis). *Doin*, édit., Paris, 1939.

(11) L. Binet et D. Bargeton : Une technique de poumon isolé. *Journ. de Physiol. et de Pathol. gén.*, 1939-1940, **37**, 1217.

(12) L. Binet et D. Bargeton : Recherches sur la circulation pulmonaire. Etude des réactions vasomotrices provoquées par divers agents chimiques sur le poumon isolé et perfusé. *Mém. Acad. des Sciences*, 1940, **64**, n° 1.

(On trouvera dans ces trois travaux un certain nombre de références bibliographiques que nous n'avons pas reproduites ici.)

(13) H. L. Hall : A study of the pulmonary circulation by the transillumination method. *Amer. Journ. Physiol.*, 1925, **72**, 446.

(14) J. T. Wearn, A. C. Ernstene, A. W. Brower, J. S. Barr, W. J. German et L. J. Zschiesche : The normal behaviour of the pulmonary blood vessels with observations on the intermittence of the flow of blood in the arterioles and capillaries. *Amer. Journ. Physiol.*, 1934, **109**, 236.

(15) E. K. Wolf et R. Klopstock : Untersuchungen über den Lungenkreislauf. *Klin. Wochenschr.*, 1933, **12**, 1602.

(16) W. E. Dixon et J. C. Hoyle : Studies on the pulmonary circulation. — I. The vasomotor supply. *Journ. of Physiol.*, 1928, **65**, 299. — II. The action of adrenaline and nicotine. *Id.*, 1929, **67**, 77.

(17) I. de Burgh Daly et V. von Euler : The functionnal activity of the vasomotor nerves to the lungs. in the Dog. *Proc. Roy. Soc. B.*, 1933, **110**, 92.

(18) P. Alcock, J. L. Berry et I. de Burgh Daly : The action of drugs on the pulmonary circulation. *Quart. Journ. Exp. Physiol.*, 1935, **25**, 369.

(19) I. de Burgh Daly : Pulmonary circulation. *Physiol. Rev.*, 1933, **13**, 149.

(20) R. Nissen : Die Blutreservoire des Menschen. *Klin. Wochenschr.*, 1933, **12** I, 16, et *Arch. Klin. Chir*, 1930, **162**.

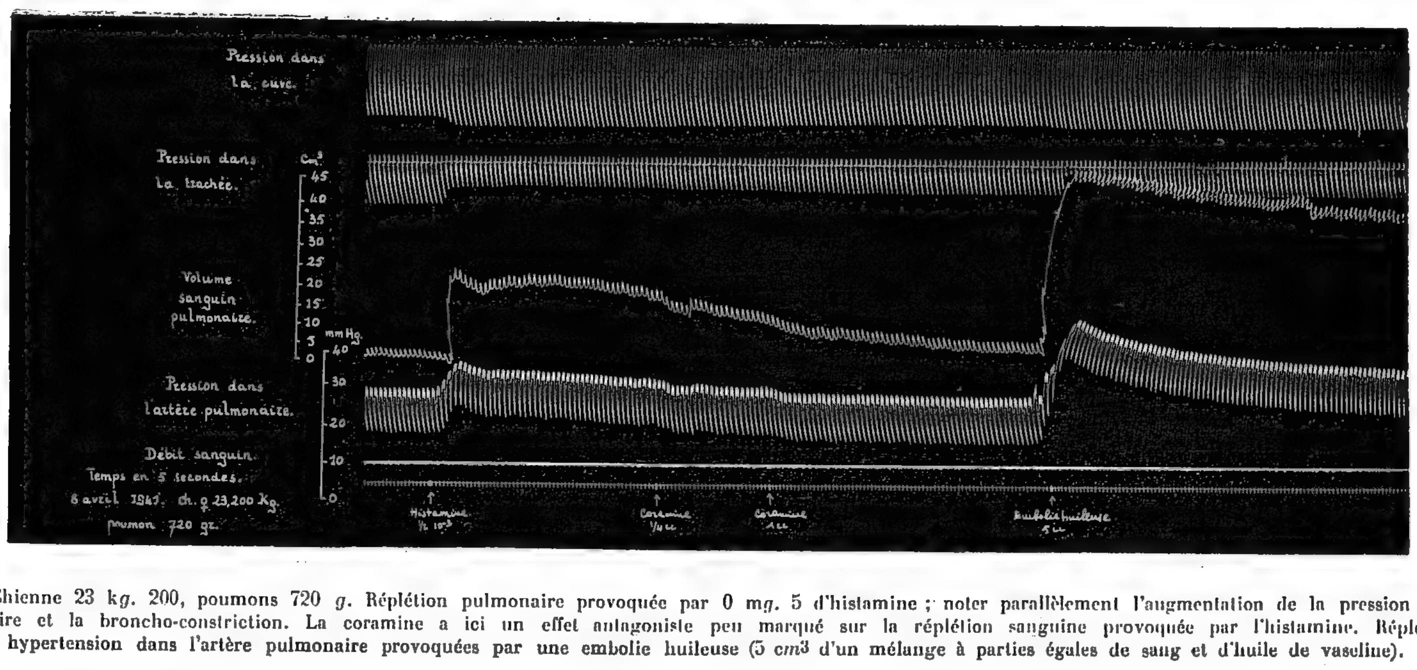


Fig. 5. — Chienne 23 *kg*. 200, poumons 720 *g*. Réplétion pulmonaire provoquée par 0 *mg*. 5 d'histamine ; noter parallèlement l'augmentation de la pression dans l'artère pulmonaire et la broncho-constriction. La coramine a ici un effet antagoniste peu marqué sur la réplétion sanguine provoquée par l'histamine. Réplétion pulmonaire et hypertension dans l'artère pulmonaire provoquées par une embolie huileuse (5 *cm*³ d'un mélange à parties égales de sang et d'huile de vaseline).

LES SOUFFLES ANORGANIQUES DE LA RÉGION MÉSOCARDIAQUE

PAR

L. RIMBAUD, P. PAGÈS et Mlle L. BOUGAREL

(Montpellier)

ETUDE CLINIQUE ET PHONOCARDIOGRAPHIQUE.

Les conditions de la guerre actuelle n'ont pas permis d'organiser des réunions des spécialistes militaires de cardiologie. Elles auraient été fort instructives et riches en enseignements utiles à la formation et à la conservation des effectifs.

L'isolement scientifique qui nous est imposé depuis la fin des hostilités a retardé la publication de documents cliniques importants recueillis dans la plupart des grands centres hospitaliers.

Nous croyons cependant qu'il n'est pas inutile de revenir sur un point de cardiologie clinique courante dont l'intérêt ne peut être méconnu ; il s'agit des *souffles anorganiques de la région mésocardiaque* et, plus particulièrement, de ceux qui sont perçus dans le 3e espace intercostal gauche au voisinage du sternum.

Ces souffles sont d'une grande fréquence. Pendant le fonctionnement de notre Centre de cardiologie de la 16e Région, il ne se passait pratiquement pas de jour que nous n'en constations quelqu'un, soit chez les sujets envoyés en consultation, soit chez nos hospitalisés.

Ces souffles de la région mésocardiaque nous ont paru, par leur fréquence et leurs caractères, mériter d'être décrits avec quelques détails, d'autant que, bien souvent, pour un clinicien non prévenu, ils peuvent être pris pour des souffles orificiels. La plupart des sujets chez lesquels nous les avons rencontrés, nous le verrons, étaient adressés à notre consultation comme atteints d'une lésion organique du cœur.

Nous en avons observé, en neuf mois, plusieurs centaines et nous en avons retenu 156 qui, plus particulièrement analysés, nous ont permis de faire cette brève étude.

SIGNES PHYSIQUES.

Les souffles que nous étudions sont perçus dans la *région mésocardiaque*. L'auscultation immédiate ne permet pas de localisation plus précise. Mais si l'on ausculte avec un stéthoscope à membrane de petit diamètre, on constate que leur siège d'élection est le *troisième espace intercostal gauche*, à 2 ou 3 cm. du bord gauche du sternum dans une zone répondant à peu près à la projection de l'infundibulum pulmonaire ; parfois ils sont perçus dans le 2e espace ; parfois plus rarement, dans le 4e, mais toujours de la zone latérosternale gauche.

Leur limite de perception est fort réduite, car, fait important, *ils ne se propagent pas ;* il faut placer le stéthoscope dessus pour les entendre : dès qu'on le déplace vers la pointe ou vers la base, le souffle disparaît et ceci est essentiel pour le diagnostic.

Leur *intensité* et leur *tonalité sont très variables*. En général, ils sont doux, aspiratifs. Mais il faut savoir qu'ils peuvent être bruyants, rudes, râpeux, piaulants même, comme des souffles orificiels organiques. Ils donnent parfois la sensation d'un frottement péricardique.

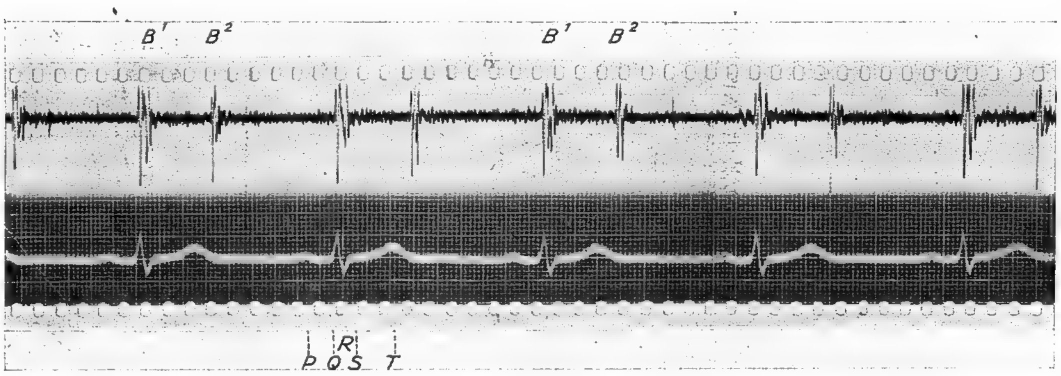


Fig. 1.

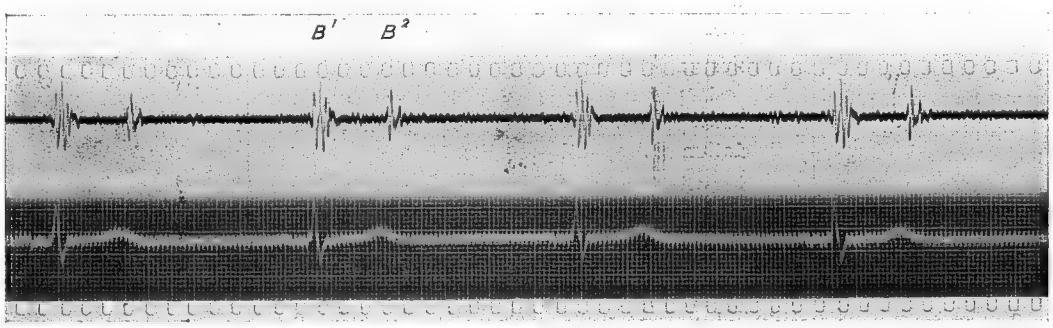


Fig. 2.

Fig. 1 et 2. — *Phonocardiogrammes normaux.*

Dans nos 156 cas nous avons noté que 5 fois le souffle mésocardiaque du 3e espace s'apparentait à un bruit de frottement (Obs. 360, 856, 904, 1.113 et 1.347); 7 fois il était rude (Obs. 74, 195, 732, 1.168, 1.192, 1.278 et 1.813); 6 fois râpeux (Obs. 780, 1.057, 1.095, 1.221, 1.377 et 1.620); et, enfin, dans 5 cas il avait le caractère nettement piaulant (Obs. 369, 627, 1.169, 1.442 et 1.713).

Dans le temps, ils sont, en général, *mésosystoliques*. Cependant l'intervalle qui les sépare du bruit systolique est parfois fort court, ils deviennent protosystoliques et alors, s'ils sont assez intenses, ils occupent presque toute la systole et peuvent parfaitement être confondus avec des souffles orificiels systoliques.

Caractère essentiel : ces souffles mésocardiaques sont manifestement *modifiés par la respiration*. C'est d'ordinaire à la fin de l'inspiration qu'ils sont le mieux perçus et presque toujours amplifiés. Au contraire, pendant l'expiration ils diminuent d'intensité et souvent même disparaissent complètement.

Ils sont toujours influencés par *l'attitude du sujet* : le decubitus dorsal est la position dans laquelle ils sont entendus avec le plus de netteté ; si le malade s'assied, ils s'atténuent ou disparaissent ; en position debout, fréquemment on ne les retrouve plus. Ceci n'est pas constant; ils peuvent être perçus dans toutes les positions prises par le sujet et même, dans quelques cas, leurs conditions d'apparition sont inverses : bien perçus en position debout ou assise, ils disparaissent lorsque l'ausculté est couché. Notre malade 1.172 offrait un bel exemple de cette particularité (voir fig. 8 et 9).

Le decubitus latéral gauche ne les renforce pas ; c'est, au contraire, l'attitude de choix pour la perception des souffles orificiels mitraux.

L'*effort* donne à ces bruits mésocardiques une intensité toute particulière ; après quelques secondes de pas de gymnastique, ils s'amplifient notablement (voir fig. 6).

Ces diverses conditions d'attitude, de temps respiratoire, d'effort, non seulement déterminent l'apparition ou la disparition du souffle, mais encore *modifient sa tonalité*. C'est ainsi qu'un souffle doux et humé au repos devient râpeux et rude après la montée rapide de quelques marches d'escalier (Obs. 920). Chez notre malade 1.113 il prend, après l'effort, la tonalité d'un frottement et l'erreur serait inévitable, disions-nous dans l'observation, si ce bruit ne disparaissait complètement au repos.

Cette *variabilité* à tous les modes est un des caractères les plus nets de ces souffles anorganiques. Ils varient d'un jour à l'autre et même parfois d'un moment à l'autre au cours d'un même examen.

Ainsi chez notre malade 1.172, certains jours le souffle du 3e espace était doux, le lendemain il était piaulant en position assise et, le jour suivant, on ne le retrouvait plus. Quelques jours après il était bien perçu en position couchée : un simple changement de position le faisait alors disparaître et il ne se reproduisait plus quand le sujet était revenu à la position couchée. Notre malade 881 présentait, après effort, un souffle intense qui disparaissait soudain par une expiration profonde.

Ajoutons enfin que nous avons fréquemment constaté que *la pression du stéthoscope* sur la paroi étouffe ces souffles anorganiques ; elle amplifie, au contraire, nous semble-t-il, les souffles organiques.

ETUDE PHONOCARDIOGRAPHIQUE.

A cette étude purement clinique, on pourrait objecter que les caractères des souffles mésocardiaques anorganiques que nous décrivons sont

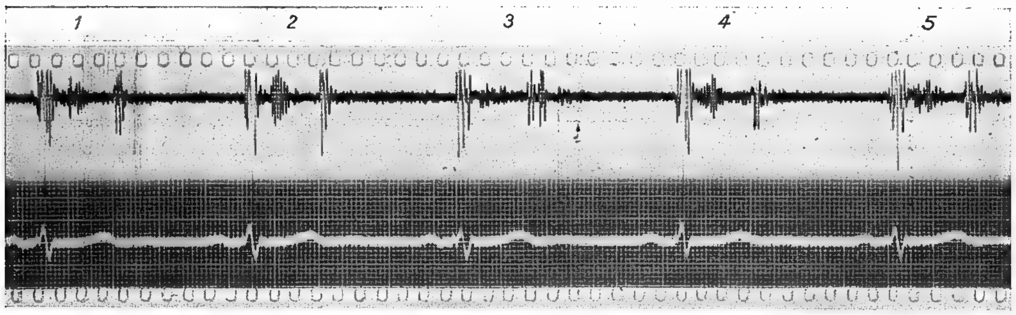


Fig. 3. — *Souffle variable avec le temps respiratoire.*
Souffle mésosystolique, ou plutôt protosystolique, très rude et râpeux, des 3e et 4e espaces intercostaux gauches, sans propagation, variable avec le temps respiratoire (manque dans révolution 3).

d'appréciation fort délicate, que le facteur personnel tient peut-être trop de place dans l'appréciation du foyer exact d'auscultation, de la tonalité de ces souffles et de leur variabilité avec le temps respiratoire et l'attitude.

Nous ferons remarquer que plusieurs examens étaient toujours pratiqués et par plusieurs observateurs avant d'inscrire les caractères des souffles perçus et ce n'était qu'après discussions assez serrées que leur nature anorganique était affirmée.

Nous avons estimé cependant que l'exploration phonocardiographique pouvait être utilement pratiquée parallèlement à l'examen clinique pour le contrôler et l'objectiver.

Aussi presque toutes nos observations sont-elles complétées par un phonocardiogramme accouplé à un électrocardiogramme.

L'enregistrement graphique des bruits du cœur a été obtenu, en 1907, par Einthoven (1) à l'aide de son galvanomètre à corde ; en France, il a été réalisé pour la première fois, semble-t-il, en 1910, par Weiss et Bull (2) et largement appliqué et interprété dans la suite par de nombreux auteurs, en particulier par Duchosal, Lian et ses élèves, Lutembacher, Laubry, Clerc. Citons encore les travaux de Marbe, de Roulier, de Gerhartz, de Th. Lewis et, plus récemment, ceux de Van Bogaert et de Trendelenburg.

Nous avons exposé nous-même notre technique et l'appareillage utilisé dans une précédente étude en collaboration avec André Armand (*La Phonocardiographie*, L. Rimbaud et A. Armand; *in Montpellier Médical*, Février 1938).

Nous rappelons que nous utilisons dans notre laboratoire le phonocardiogramme à lampe de G. Boulitte qui comprend un microphone statique basé sur le principe de la piézo-électricité, un amplificateur à trois étages de lampes, un oscillographe à miroir très sensible qui transforme les variations électriques en déviations d'un spot lumineux et un système optique qui permet d'obtenir un trait lumineux que l'on enregistre parallèlement à l'électrocardiogramme.

La lecture de nos tracés phonocardiographiques est facilitée par l'enregistrement simultané du tracé électrocardiographique à l'aide de l'électrocardiographie à corde, grand modèle, de Boulitte.

Pour faciliter l'interprétation des tracés nous reproduisons d'abord deux de nos phonocardiogrammes que l'on peut considérer comme normaux. La légende de la figure en permet facilement la lecture (fig. 1 et 2).

Sur ces deux tracés, le premier bruit se traduit par trois oscillations très serrées pour la figure 1, plus espacées pour la figure 2. Le second bruit y est inscrit par une ou deux oscillations.

Comme on le voit, en se rapportant à l'électrocardiogramme pris simultanément, le premier bruit commence immédiatement après le pied de l'onde R ; le second bruit se place sur la partie descendante de l'onde T. Entre le premier bruit et le second, la systole, entre le second et le premier, la diastole s'inscrivant par une ligne droite faite de très petites oscillations.

La figure 3 (Obs. 1.620), donne l'inscription d'un de ces souffles mésosystoliques que nous décrivons. Le souffle est particulièrement évident

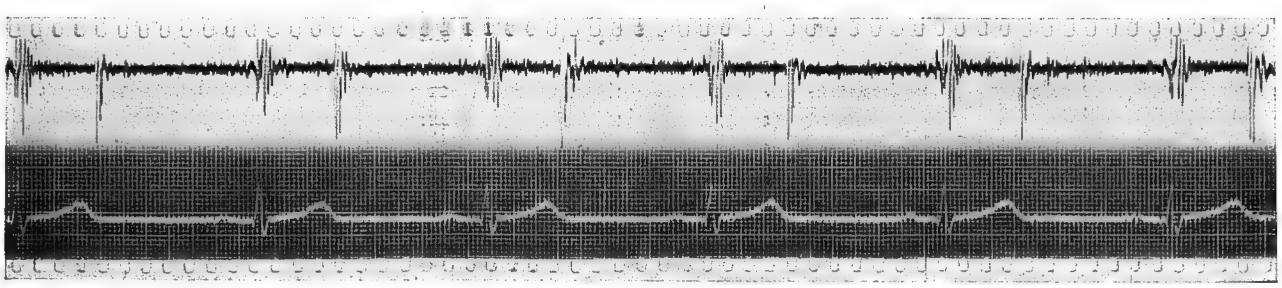


Fig. 4.

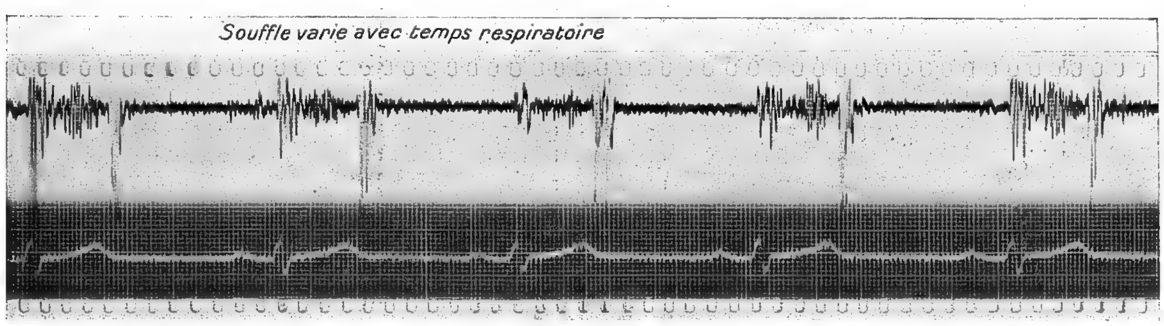


Fig. 5.

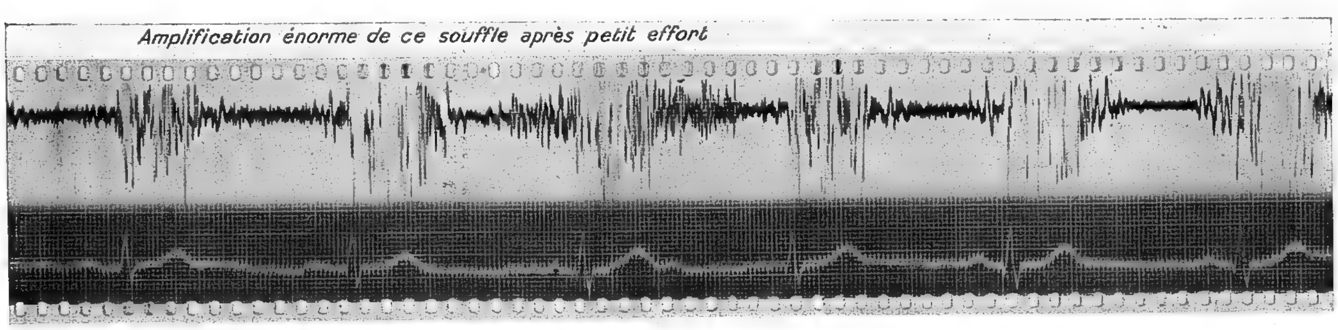


Fig. 6.

Fig. 4, 5 et 6. — *Souffle du 3e espace intercostal gauche, variable avec le temps respiratoire et à l'effort.*

Fig. 4. — Phonocardiogramme à la pointe ; pas de souffle.
Fig. 5. — Même sujet, phonocardiogramme au 3e espace intercostal gauche : souffle intense.
Fig. 6. — Même sujet, phonocardiogramme au 3e espace intercostal gauche, après léger effort : énorme amplification du souffle.

dans les 2e et 4e révolutions cardiaques. On constate qu'il est nettement séparé du premier bruit par une courte phase silencieuse ; la phase silencieuse qui le sépare du second bruit est plus longue. Dans la 3e révolution cardiaque le souffle est très réduit, presque éteint, le second bruit est dédoublé. C'est l'inscription indiscutable de la variabilité de ces souffles avec le temps respiratoire.

Les figures 4 et 5 (Obs. 1.113) montrent le siège mésocardiaque de ces souffles et leur absence de propagation. Le tracé 4, en effet, est pris microphone à la pointe, le sujet couché : pas de souffle; dans la même position, le tracé 5, pris microphone dans le 3e espace intercostal gauche, montre chez le même sujet un souffle intense occupant presque toute la systole, variable avec le temps respiratoire.

Le tracé 6, pris toujours chez le même malade, après un court effort, traduit l'énorme amplification du souffle qui déborde son siège primitif, occupant toute la systole, couvrant entièrement le premier bruit, le précédant même parfois.

La figure 7 (Obs. 924) enregistre remarquablement les variabilités du souffle mésosystolique avec le temps respiratoire ; le souffle commence avec l'inspiration, il atteint son maximum d'intensité à la fin de l'inspiration et s'éteint avec l'expiration.

Enfin les figures 8 et 9 (Obs. 1.172) montrent la variabilité avec l'attitude : chez ce jeune sujet, dans la zone mésocardiaque, en position couchée, pas de souffle ; en position assise, souffle mésosystolique intense à caractère piaulant.

Diagnostic.

Aux signes physiques et phonocardiographiques des souffles anorganiques mésocardiaques, il n'y a rien à ajouter pour les identifier. Aucune symptomatologie fonctionnelle, en effet, ne leur est propre ; ils l'empruntent soit aux lésions organiques qui peuvent les accompagner, soit aux troubles subjectifs tels que palpitations, algies précordiales qui se superposent à ces souffles anorganiques, mais ne sont, en aucune manière, sous leur dépendance.

Par eux-mêmes ils ne peuvent créer aucune gêne au fonctionnement cardiaque parce que, sans vouloir entreprendre leur étude pathogénique, nous estimons qu'ils ne sont pas produits par des lésions orificielles ou pariétales du cœur. Ils sont plutôt soit franchement extra-cardiaques ou cardio-pulmonaires, étant alors, comme on l'admet depuis Potain, sous la dépendance d'un déplacement d'air rythmé par la systole dans une languette pulmonaire interposée, soit intracardiaques, mais anorganiques et indépendants de toute atteinte valvulaire.

Dans ces cas-là, suivant la conception de Bard, on suppose que ceux-ci sont liés à un calibrage irrégulier des cavités cardio-vasculaires, à un défaut de parallélisme, constitutionnel ou acquis, de leurs parois. A la faveur des coudes et des aspérités qu'il rencontre, des compressions qu'il subit, le sang circulant soumis à des variations de vitesse et de pression, plus ou moins modifié lui-même dans sa composition physico-chimique et histologique (anémie), produit une veine fluide génératrice de souffle.

Nous confondons, dans notre étude, ces deux variétés de souffles anorganiques, estimant qu'il est cliniquement impossible de les différencier. Ce qui importe, c'est de pouvoir affirmer qu'ils ne sont pas lésionnels et de les séparer des souffles organiques valvulaires avec lesquels ils sont très souvent confondus.

Si nous parcourons les diagnostics d'entrée à l'hôpital des 156 malades qui ont fourni la matière de cette étude, nous voyons que la plupart nous étaient adressés pour « souffle mitral », « insuffisance mitrale », « souffle systolique aortique », « souffle de la base ». Parfois le diagnostic était moins précis : « souffle systolique », affection organique du cœur », « lésion aortique », « endocardite », etc...

Et il faut reconnaître que, seule, une analyse clinique très délicate permet d'identifier ces souffles anorganiques.

La cause d'erreur la plus commune tient à ce fait que l'on ne sait pas assez que les souffles non valvulaires peuvent avoir même intensité que les souffles organiques. Comme eux, ils peuvent être rudes, râpeux et même piaulants. Bien que ce fait soit nié par Roch et Duchosal (3), il est affirmé par un grand nombre d'auteurs ; Potain, Barié, Magdeleine avaient rapporté chacun une observation de souffle piaulant cardio-pulmonaire et, dans un travail récent, Lian, Welti, Djordjevitch et Stefanovitch (4) font justement remarquer que « leur rareté les a fait considérer comme des curiosités » et qu'on « ne les signale plus dans les travaux récents ». Et dans leur travail ils rapportent 4 observations de « piaulement cardio-pulmonaire mésosystolique latérosternal gauche ». Nous enrichissons nous-mêmes ce groupe rare de 5 nouvelles observations personnelles. Ne pouvant les rapporter en détail, disons seulement qu'il s'agissait de sujets jeunes, 4 avaient de 20 à 30 ans, le 5e, 38 ans, mobilisés dans le service armé ou service auxiliaire. Ils avaient été considérés comme atteints de lésion organique du cœur et les sujets mêmes nous étaient adressés pour décision militaire. Certains de ces souffles avaient été découverts à propos de la visite d'incorporation, d'autres au cours d'un examen cardiaque motivé par des troubles subjectifs de la région précordiale.

Donc leur tonalité, leur timbre, leur intensité ne peuvent permettre de séparer les souffles orificiels des souffles anorganiques. Il faut d'abord tenir compte de leur *siège*.

Nous étudions, ici plus particulièrement, les souffles mésocardiaques du 3e espace intercostal gauche. Leur foyer est donc distinct du foyer pexien des lésions mitrales et des foyers de la base ou rétrosternaux des lésions aortiques.

D'autre part, *ces souffles ne se propagent pas* et, de ce fait, leur localisation est plus facile.

Ils ne se superposent jamais rigoureusement à un bruit du cœur, mais sont mésosystoliques ou protosystoliques.

Mais surtout il faut tenir compte de leur *variabilité* avec l'attitude, avec l'effort et avec les diverses phases des mouvements respiratoires. Nous avons décrit plus haut ces caractères.

L'identification de ces souffles anorganiques reposant presque entièrement sur l'examen clinique, celui-ci doit être minutieux, attentif, prolongé. L'auscultation doit se faire dans le decubitus dorsal d'abord, puis en position assise ; enfin, le sujet debout. On fait varier, au cours de ces examens, la rapidité et l'amplitude des temps inspiratoire et expiratoire ; enfin, après un court effort, on pratique une nouvelle auscultation. Les souffles que nous étudions varient par ces diverses épreuves dans leur intensité, dans leur tonalité ; ils apparaissent et disparaissent. Rien de pareil pour les souffles organiques que l'attitude et l'effort peuvent atténuer ou renforcer, mais dont la tonalité ne varie pas et qui ne disparaissent pratiquement jamais.

Le *contrôle phonocardiographique* est utile si on peut le pratiquer ; les tracés typiques que nous apportons en sont une preuve. Mais il ne faut pas compter sur la phonocardiographie pour identifier ces souffles avec certitude.

La méthode elle-même prête à de nombreuses critiques. Sans affirmer comme Loeper (5) que l'inscription n'apporte, le plus souvent, aucun complément à l'auscultation médiate, nous reconnaissons qu'elle est parfois décevante, troublante même.

Sur les 156 observations envisagées, 51 comportent un phonocardiogramme associé, pour situer les bruits dans les diverses phases de la révolution cardiaque, à un électrocardiogramme : une vingtaine tout au plus sont démonstratifs.

Il faut savoir, en effet, que les souffles cardiaques les mieux perçus à l'oreille ne sont pas toujours les mieux enregistrés ; la courbe de sensibilité de l'oreille ne suit par nécessairement la courbe de sensibilité des appareils. La phonocardiographie est beaucoup plus utile pour l'étude des rythmes à trois temps et des bruits de galop que pour celle des souffles. Cependant quand ceux-ci sont enregistrés et que les accidents parasites ont pu être écartés, la méthode est précieuse pour fixer l'ordre et les rapports réciproques des souffles et des bruits du cœur.

A notre avis, la phonocardiographie n'est pas encore une méthode d'exploration clinique courante. La manipulation de l'appareil enregistreur est délicate et l'interprétation du tracé certainement plus difficile que celle de l'électrocardiogramme. Mais une étude de séméiologie cardiaque, surtout lorsqu'elle porte, comme celle-ci, sur l'analyse délicate de signes auscultatoires a beaucoup à gagner du contrôle phonocardiographique qui objective et fixe des impressions auditives ; celles-ci, dès lors, ne peuvent plus être discutées.

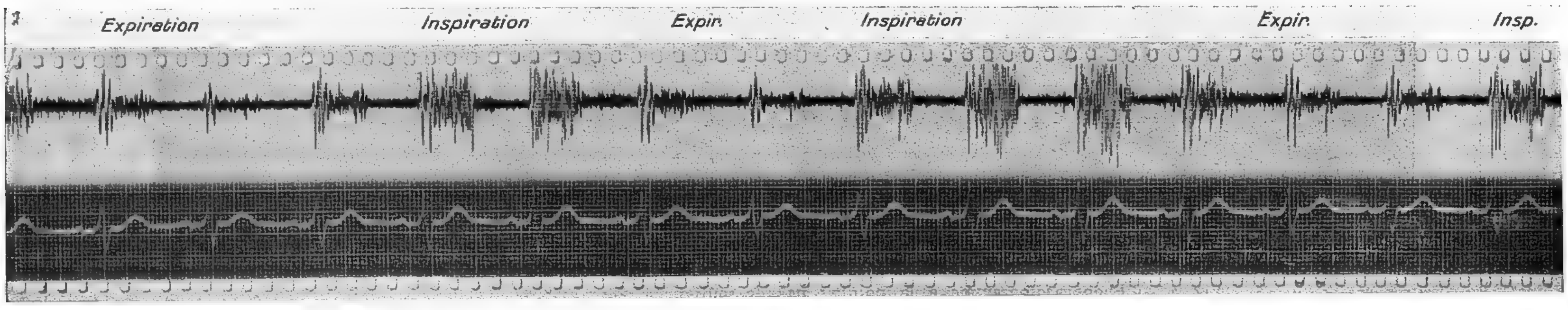


Fig. 7. — *Souffle variant avec le temps respiratoire.*
Souffle inappréciable pendant l'expiration, très intense et rude pendant l'inspiration, couvre toute la systole.

Considérations pratiques.

Ce qu'il faut retenir de cet exposé c'est que des souffles anorganiques non valvulaires, extra- ou intra-cardiaques, occupent fréquemment la région mésocardiaque et plus particulièrement la partie présternale du 3e espace intercostal gauche.

Ces souffles ne se superposent pas aux bruits du cœur, qu'ils ne couvrent jamais entièrement ; ils sont le plus souvent mésosystoliques. Ils ne sont pas nécessairement doux et aspiratifs, mais peuvent, comme les souffles orificiels, être râpeux, rudes, même piaulants ou prendre les caractères d'un frottement péricardique.

Ils ne se propagent pas.

Ils sont d'une grande variabilité avec l'attitude et le temps respiratoire. L'effort augmente d'ordinaire leur intensité.

L'enregistrement phonocardiographique de ces souffles est très utile pour en préciser le siège, le temps, la variabilité.

Il est inutile d'insister sur l'intérêt qu'il y a à identifier ces souffles et à les dépouiller de toute signification lésionnelle. Le sujet qui en est porteur peut être considéré comme ayant un cœur de valeur fonctionnelle normale : il est apte au service militaire, à toutes fonctions publiques, à toutes professions. Il est bon de l'instruire des anomalies d'auscultation qu'il présente et de lui en expliquer la bénignité. Aucun traitement ne doit être prescrit.

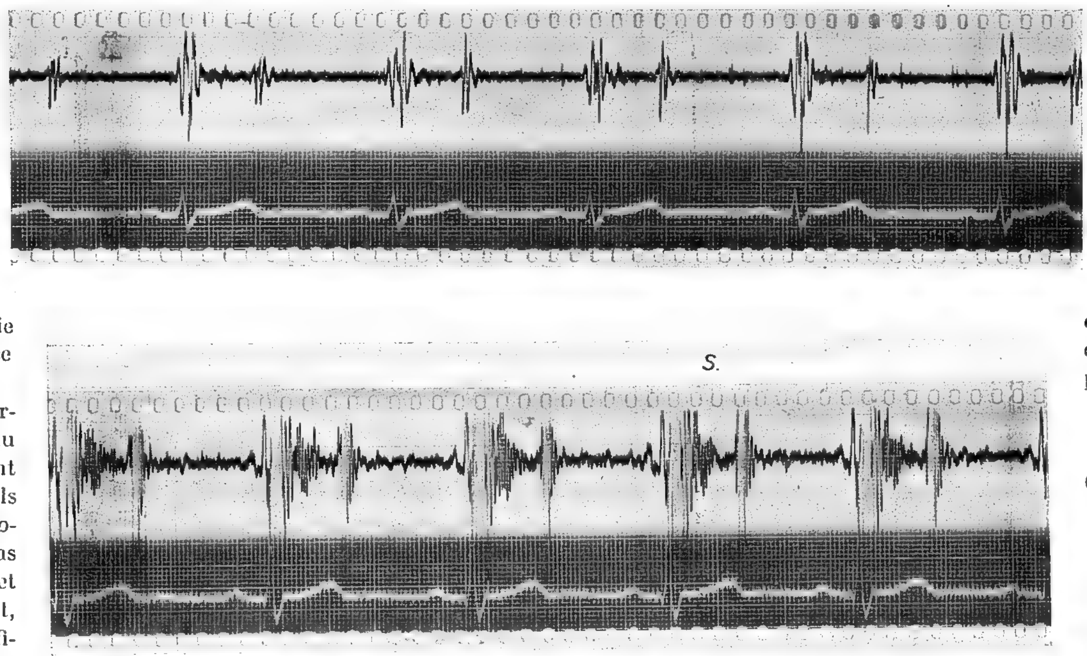


Fig. 8 et 9. — *Souffle variable avec la position du sujet.*
En haut : Sujet couché : pas de souffle. — En bas : Même sujet assis : souffle piaulant mésosystolique.

Bibliographie

(1) Einthoven : L'enregistrement de l'homme à l'aide du galvanomètre à corde. *Arch. Neerland. exp. et nat.*, 1907.

(2) Weiss et Bull : Enregistrement simultané de l'électrocardiogramme et des bruits du cœur. *Académie de Médecine*, 19 Juillet 1910.

(3) M. Roch et P. Dechosal : *Sonderabdruck aus dem Schweizerischen medizinischen Jahrbuch*, 1934.

(4) Lian, Welti, Djordjevitch et Stefanovitch : Les souffles piaulants cardio-pulmonaires. *Arch. des Maladies du cœur et des vaisseaux*, 1937.

(5) M. Lemaire et A. Lemaire : Etude critique de la phonocardiographie. *La Presse Médicale*, 15 Fév. 1936.

NOTE DE CHIRURGIE PRATIQUE

PETITS MOYENS POUR SOULAGER FACILEMENT LES
douleurs des extrémités
chez les artéritiques et dans certains troubles vaso-moteurs

J'ai fait connaître, en 1935, avec Fontaine, des moyens efficaces pour soulager les douleurs des artéritiques du membre inférieur quand une opération sympathique n'est pas immédiatement possible ou paraît contre-indiquée : *l'injection de* 10 *cm*3 *de scurocaïne* (ou produit similaire) *au contact de l'artère fémorale commune* à la base du triangle de Scarpa et *l'injection intra-artérielle de scurocaïne*. Ces deux procédés sont souvent très utiles et se sont rapidement répandus. Je les emploie toujours.

En voici deux autres que j'ai souvent utilisés et que je n'ai jamais signalés. Je crois qu'ils pourront rendre service.

1° *L'injection de 5 à 10 cm*3 *de liquide anesthésique sans adrénaline au contact de l'artère tibiale postérieure derrière la malléole.*

Même quand l'artère est oblitérée et qu'on ne sent pas ses battements, il est facile d'arriver jusqu'à elle en enfonçant une fine et courte aiguille sur la ligne de découverte de l'artère, c'est-à-dire au milieu de la gouttière rétro-malléolaire à un travers de doigt derrière le bord postérieur de la malléole. L'aiguille ne doit pas s'arrêter sous la peau mais perforer l'aponévrose superficielle qui, dense, se sent très bien au passage quand on a quelque habitude du procédé. Le liquide à injecter ne doit pas soulever la peau tout de suite mais d'abord remplir la profondeur. Je ne mets d'habitude que 5 *cm*3 de la solution à 1 pour 100.

Cette injection qui atteint le nerf en même temps que l'artère est suivie d'un réchauffement rapide du pied et des orteils et fait souvent se colorer en rose les orteils cyanosés.

Il est bien certain qu'elle ne peut être un traitement de la gangrène confirmée. Elle peut être utile chez les malades qui sont au début d'une ulcération périunguéale et qui souvent souffrent beaucoup de tout l'orteil atteint. Toutefois à ce propos, je tiens à répéter ce que j'enseigne depuis longtemps : il y a beaucoup d'artéritiques que l'on soulage très rapidement en désinfectant mécaniquement (au besoin sous anesthésie) le pourtour de leur ulcération, dépôt d'un magma cireux de squames épidermiques sous lequel couve une infection torpide. L'ébarbage de l'ongle, la détersion mécanique, le bain de pied tiède ou un peu chaud (celui-ci souvent douloureux), le pansement humide et l'injection intra-artérielle de mercurochrome font, dans ces cas, mieux que tous les sédatifs, morphine y compris. Il est remarquable de noter que tous les analgésiques échouent d'habitude chez les artéritiques infectés et que les petits procédés dont je parle ici ne doivent être employés que sur des pieds non infectés ou désinfectés.

Dans ces cas, si l'on répète tous les jours pendant une semaine ou deux l'injection péritibiale postérieure, on obtient, quelquefois, des résultats extraordinaires et à peu de frais.

Il y a quelques années, on m'adressa pour sympathectomie une femme de 78 ans souffrant terriblement de douleurs dans les pieds, bien qu'il n'y eût pas d'oblitération artérielle décelable. Les deux pieds étaient écarlates et froids. La peau en était sèche et écailleuse. Il me parut que le cas n'était pas justiciable d'opération et je me contentai d'une série d'injections rétro-malléolaires. Dès la première, les pieds se réchauffèrent et les douleurs cessèrent et, pendant huit ou dix mois, la vie fut sensiblement normale. Dans le courant de l'hiver qui suivit les troubles réapparurent. Même traitement. Même résultat. Au cours de la troisième année, nouvelle rechute. Même traitement et, encore une fois, même résultat.

Quand, après ce traitement, il persistait de la douleur sur le dos du pied, j'ai fait quelquefois l'injection autour de l'artère tibiale antérieure ou de la pédieuse avec un effet satisfaisant.

Il va de soi que, si l'artère n'est pas bouchée, et que par hasard l'aiguille pénètre à son intérieur, il n'y a pas à la retirer. On fait alors lentement une injection intra-artérielle et le succès est encore plus manifeste.

2° *De l'injection intraveineuse au niveau du cou-de-pied sous stase provoquée.*

Quand on désire faire une intra-artérielle et que la fémorale est oblitérée, on peut agir sur le pied en mettant un lien de caoutchouc au-dessus des malléoles et en injectant lentement l'anesthésie à contre-courant dans une des veines du dos du pied. Puis on masse doucement en faisant refluer le liquide vers les orteils. Le lien est laissé en place quatre ou cinq minutes. Généralement la sédation est complète pour plusieurs heures, pour un jour ou deux. Ce même procédé peut être utile dans les ostéoporoses algiques post-traumatiques et dans certaines entorses.

Petits moyens mais très utiles.

R. Leriche.

UNE FORME CUTANÉE DE LA RÉTICULOSE AIGUË MALIGNE

Par A. SÉZARY

(Paris).

Dans le groupe si complexe des réticulo-endothélioses [1], la réticulose aiguë maligne occupe une place bien marquée. Bien qu'on n'en compte guère plus de 30 observations [2], on sait que, frappant aussi bien l'enfant que l'adulte et le vieillard, elle se traduit par de la fièvre, une asthénie intense, de l'anorexie, une pâleur anémique (elle peut en imposer pour une fièvre typhoïde) et s'accompagne généralement d'une hypertrophie ganglionnaire, splénique et hépatique (parfois dissociée). Elle amène la mort le plus souvent dans un délai de un à cinq mois.

Dans la moitié des cas environ, surtout chez l'enfant, on a noté du purpura. Plus rarement, on a signalé d'autres lésions cutanées : taches rosées (Ugriumow), macules et papules (Sachs et Wohlwill), tuméfactions cutanées (Klostermeyer) [3]. Mais jamais jusqu'ici l'intensité de l'éruption n'avait dominé le tableau clinique au point de faire admettre le malade dans un hôpital dermatologique. C'est cependant un tel cas que nous avons eu l'occasion de suivre dans notre service de l'hôpital Saint-Louis [4]. Ce sont les résultats de notre étude que nous allons exposer dans ce travail.

*
* *

La malade, ménagère, âgée de 66 ans, est admise dans notre service, le 9 Septembre 1940, pour une éruption très fournie localisée aux deux membres inférieurs.

Jusqu'ici bien portante, en dehors d'une grippe pulmonaire en 1918 et d'une diphtérie en 1935, elle a vu survenir, également en 1935, à la partie moyenne de la face interne de sa cuisse gauche, une tache violacée, arrondie, d'un diamètre de 5 *cm.*, qui fut d'abord sensible et saillante, mais bientôt s'aplanit, devint indolore et depuis persista sans modifications. Il y a un an, deux taches gris violacé, un peu plus étendues que la précédente et à contours irréguliers, sont apparues sur le bord interne du pied gauche et sur la malléole interne gauche; elles n'ont jamais été ni saillantes, ni douloureuses, et depuis ont persisté sans modifications. Des lésions analogues, plus discrètes, se montrèrent aussi à la cheville droite. A vrai dire, la malade ne s'est jamais inquiétée de ces taches cutanées, dont seul l'examen histologique devait plus tard nous révéler la nature.



Fig. 1. — Lésions cutanées à la date du 28 Septembre. Remarquer l'ulcération initiale au-dessus du creux poplité.

Vers le 15 Juillet 1940, cette femme vit apparaître, au-dessus et en dehors du creux poplité droit, une nouvelle lésion cutanée qu'elle attribua à une piqûre de moustique (elle avait été effectivement piquée par des insectes sur toute l'étendue de ses membres inférieurs). Cette lésion s'agrandit peu à peu, s'ulcéra, puis se recouvrit d'une croûte noirâtre et dure.

A partir du 20 Août survint, d'abord autour de cette ulcération, puis sur toute l'étendue des deux membres inférieurs, une éruption de papules sèches, non prurigineuses, légèrement douloureuses. Il y eut alors un notable œdème des chevilles. Il dut y avoir aussi des signes infectieux puisque le médecin traitant pratiqua deux injections de vaccin pyrétogène (propidon).

Depuis ce moment, la température fut prise régulièrement : elle oscillait entre 38° et 39°. La fièvre s'accompagnait de petits frissons, mais il n'y avait pas de transpirations. Une grande asthénie et une anorexie totale complétaient le tableau clinique.

A son entrée à l'hôpital, la malade frappe par sa pâleur. Elle pèse 61 *kg.*, mais elle nous dit avoir maigri progressivement de 12 *kg.* depuis 8 mois. Profondément asthéniée, elle conserve sa fièvre entre 38° et 39°. Mais la langue n'est pas saburrale. Au point de vue général, on a l'impression d'une septicémie. Cependant une hémoculture reste négative et une numération sanguine montre 3.910 000 hématies et 3.000 leucocytes avec un pourcentage de 55 polynucléaires neutrophiles, 1 basophile, 4 lymphocytes, 20 moyens mononucléaires et 20 grands mononucléaires. De la sulfamido-pyridine, prescrite pendant trois jours, fit alors baisser la température de 1°, mais celle-ci reprit son chiffre antérieur dès qu'on eut cessé la médication (voir la courbe).

Nous décrirons maintenant l'éruption (fig. 1), telle qu'elle existait le 15 Septembre.

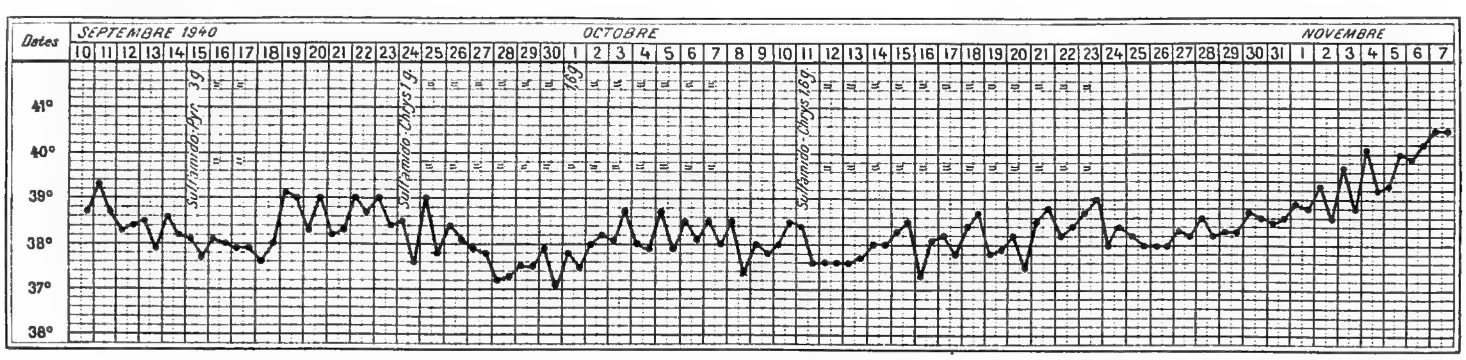
La lésion initiale de la cuisse droite est restée de beaucoup la plus importante. Située à trois travers de doigt au-dessus du pli de flexion du genou, à la partie supéro-externe du creux poplité, elle forme une ulcération irrégulièrement ovalaire, dont les axes mesurent 3 et 6 *cm.* Ses bords, nettement arrêtés, descendent en pente assez raide vers le centre de la lésion. Elle est recouverte d'une croûte noire, sèche, épaisse, très adhérente, donnant l'impression d'une escarre. Elle ne suppure pas. A 1 *cm.* 1/2 de son pourtour se voit une collerette épidermique, elle-même entourée d'une aréole érythémateuse. La base de la lésion est légèrement infiltrée. A l'examen bactériologique de la sérosité prélevée sur la croûte,

1. Voir A. Sézary : Classification des réticulo-endothélioses. *La Presse Médicale*, 1941, n°s 53-54, 666.

2. Voir P. Boulenger : Réticulose leucocytaire aiguë à forme maligne. *Thèse de Paris*, 1941. — Cathala et Boulenger : *La Presse Médicale*, 1941, n°s 40-41, 497.

3. Nous mettons à part la réticulose subaiguë avec leucémie et érythrodermie, affection voisine du mycosis fongoïde, et les diverses formes cutanées des réticuloses chroniques.

4. Le début de l'observation a été publié avec M. L. Callerot dans les *Bulletins de la Société française de Dermatologie* (1940, n° 3, p. 193). Nous y renvoyons pour certains détails volontairement omis dans le présent article.



on ne trouve que des cocci banaux, gram-positifs.

Les autres éléments éruptifs ont un aspect différent. Au nombre de 150 environ, ils sont répartis sur toute l'étendue des deux membres inférieurs. Ce sont des papules développées dans le derme, faisant rougir la peau à leur niveau sur une étendue de 6 à 10 *mm.* de diamètre, parfois s'ulcérant et se recouvrant alors d'une croûte brune. Au palper, elles sont fortement infiltrées; on reconnaît qu'elles naissent dans le derme profond et qu'elles ne font rougir la peau qu'à leur partie centrale qui affleure l'épiderme; celui-ci peut souvent être plissé finement sur elles. L'éruption respecte les plantes des pieds ; discrète sur le dos des pieds et les mollets, elle est très fournie sur les malléoles internes et les fesses. Elle cesse aux plis inguinaux et aux crêtes iliaques, à l'exception d'une seule papule croûteuse à la région sus-pubienne. Il n'y en a pas sur le reste du corps.

Signalons enfin les taches qui, comme nous l'avons dit, ont précédé l'éruption actuelle de une et de cinq années. Celle de la face interne de la cuisse gauche est arrondie et mesure 5 *cm.* de diamètre ; sa couleur est violacée, ne s'effaçant que partiellement à la vitro-pression ; ses bords sont nettement arrêtés. Elle n'est pas infiltrée, sinon légèrement en son centre : on dirait la marque d'une ventouse récemment appliquée. D'autre part, sur le bord interne du pied gauche et sur la malléole interne gauche, on voit deux taches gris-violacé, à bords sinueux et nettement arrêtés, mesurant la première 12 *cm.* sur 9 et la seconde 6 *cm.* sur 6; elles reposent sur une base souple et s'effacent à la vitro-pression.

L'examen général ne révèle aucune anomalie importante. Le foie et la rate ont paru de dimensions habituelles. Si l'on a trouvé un petit ganglion dans le creux poplité gauche, 3 autres petits dans la région inguino-crurale du même côté et un petit dans chaque aisselle, on n'a pas noté d'hypertrophie ganglionnaire importante iliaque, cervicale ou épitrochléenne. La radiographie du thorax donne une image normale. La pression artérielle est de 12/7,5. Pas d'albuminurie, ni de glycosurie, mais diurèse diminuée. Urée sanguine : 24 *cg.* Séro-réactions syphilitiques négatives (bien que la malade, qui a eu 7 grossesses, ait fait 3 fausses couches). Une nouvelle numération sanguine faite le 28 Septembre a donné le même résultat que celle faite le 14 Septembre. Le médullogramme (ponction sternale) est normal. Temps de saignement : 3 minutes ; temps de coagulation : 18 minutes (caillot normalement rétractile).

Tel était donc l'état de la malade au 15 Septembre. Du 15 Septembre au 15 Octobre, la situation parut s'améliorer un peu, ce qui coïncida avec l'administration de sulfamido-pyridine, d'abord, puis de sulfamido-chrysoïdine (voir courbe) ; la fièvre, par moments, fut moins élevée, mais, au total persista irrégulière; l'asthénie diminua ; le poids en un mois avait encore baissé de 1 *kg.* 400. Quant à l'éruption, nous vîmes certains éléments disparaître, mais aussi de nouveaux survenir en deux poussées, les 17 et 20 Septembre, les premiers au troisième jour du traitement par la sulfamido-pyridine (que nous cessâmes à ce moment à cause de la leucopénie sanguine). De telle sorte que le nombre total des éléments cutanés ne changea pas. Depuis le 21 Septembre, aucune nouvelle lésion cutanée n'a été constatée. Une papule de la région trochantérienne gauche grossit rapidement de volume, puis s'ulcéra, prenant un aspect semblable à celui de la lésion primitive du creux poplité. Celle-ci cependant s'était creusée davantage.

Vers la fin d'Octobre, la température augmenta, le pouls restant à 96 pulsations. L'asthénie reparut, accompagnée cette fois de somnolence. La langue devint un peu sèche. La malade se plaignit d'une toux quinteuse, surtout nocturne. Une troisième numération sanguine montra la même formule qu'aux deux examens précédents. Une dizaine d'anciens éléments cutanés s'ulcérèrent et se recouvrirent d'une croûte noirâtre (fig. 2).



Fig. 2. — Lésions cutanées à la date du 2 Novembre. Remarquer l'évolution de l'ulcération initiale, la disparition ou l'ulcération de certaines papules anciennes, la présence de nouvelles papules.

Mais l'asthénie et la somnolence s'aggravèrent progressivement, elles firent bientôt place à de la torpeur et au coma. La mort survint le 7 Novembre.

Telle est l'histoire clinique de notre malade. Il s'agissait manifestement d'une maladie fébrile avec manifestations cutanées importantes. Mais ni les signes généraux, ni les données du laboratoire, ni les caractères de l'éruption ne nous permettaient un diagnostic quelconque. Pour nous fixer, nous eûmes aussitôt recours à la biopsie cutanée. Celle-ci fut pratiquée sur l'ulcération du creux proplité et sur une petite papule de la cuisse. Les lésions, étudiées avec M. Lévy-Coblentz, ont été les suivantes :

1° *Ulcération du creux poplité.* — L'épithélium de revêtement s'arrête brusquement au bord de l'ulcération qui entame le derme. A la surface de la lésion se trouve un enduit fibrinoïde fortement infiltré de leucocytes polynucléaires.

A un faible grossissement, on voit, dans le derme et dans l'hypoderme, de volumineux amas de cellules centrés par des capillaires sanguins ou par les glomérules sudoripares. Ces amas, à contours nettement arrêtés, sont entourés d'un tissu conjonctif normal, mais infiltré de quelques cellules isolées. Les lésions ont le même aspect que celles d'une papule non ulcérée, représentées figure 3.

A un fort grossissement (fig. 4), on constate que les cellules qui forment ces amas sont d'origine histiocytaire et ont évolué vers le type réticulaire. Leur protoplasma, faiblement acidophile, a des contours mal limités. On aperçoit de nombreuses anastomoses entre cellules voisines, surtout dans les zones où celles-ci ne sont pas entassées. Le noyau occupe le centre de la cellule; il est irrégulier, parfois ovale ou en virgule, assez pauvre en chromatine; souvent ses contours sont fripés. Quelques cellules plus volumineuses contiennent un noyau mûriforme ou en fer à cheval. Dans d'autres cellules, le noyau est polylobé et a certaines analogies avec celui d'une cellule de Sternberg. D'autres sont en mitose. Les cellules éparses dans le derme sont du même type que les cellules des amas.

Les plus importantes de ces nappes cellulaires sont remarquablement pures de tout autre élément non histiocytaire. Dans les plus petites, où l'infiltrat est plus discret, on note quelques plasmocytes.

Les fibres élastiques, absentes dans l'infiltrat, sont normales partout ailleurs. Dans les nappes cellulaires on aperçoit de nombreux capillaires néoformés.

2° *Papule.* — Les lésions sont les mêmes, à l'ulcération près. On retrouve à un faible grossissement des mêmes amas cellulaires nettement limités et inclus dans un derme resté remarquablement normal (fig. 3). Mêmes aspects cytologiques. En certains endroits, l'aspect réticulaire de l'infiltrat est très net (fig. 5).

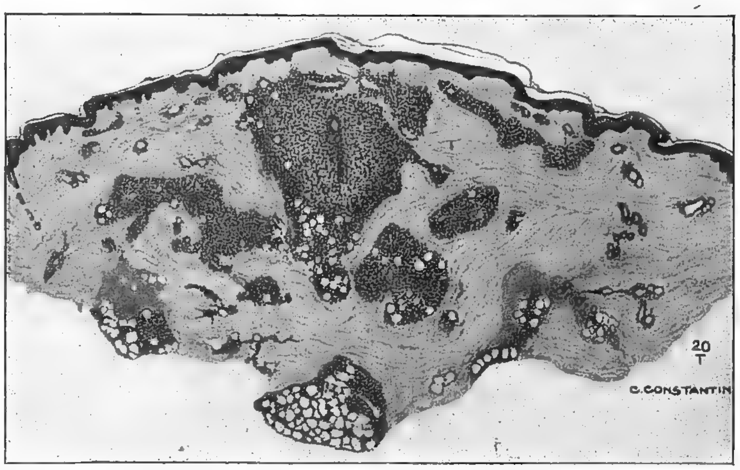


Fig. 3. — Biopsie d'une papule de la cuisse, vue à un faible grossissement (25/1).

Ces deux biopsies nous permettaient de classer cette maladie d'un type si particulier dans le groupe des réticulo-endothélioses et plus particulièrement des granulomatoses. Et c'est sous ce dernier nom que, sans avoir encore fait de recherche bibliographique, nous avons présenté le cas à la Société de Dermatologie, en signalant ses accointances avec le mycosis fungoïde, avec la maladie de Hodgkin, voire avec la maladie de Besnier-Boeck-Schaumann, affections dont d'ailleurs il se distinguait facilement.

L'*autopsie* de la malade, pratiquée le 9 Novembre par M. Horeau, nous a permis de poursuivre notre étude.

A l'ouverture des plèvres, on constate une petite quantité de liquide séro-hématique des deux côtés, un peu plus abondante à droite. Il n'y a aucune adhérence pleurale. Les poumons, anthracosiques, sont fortement congestionnés, surtout aux deux bases : mais on ne constate pas de foyer broncho-pneumonique. Les lobes supérieurs sont légèrement œdémateux.

Cœur, péricarde et gros vaisseaux normaux.

Le foie pèse 2.080 *g.* Sa consistance n'est pas dure. Il a l'aspect « muscade ».

La rate pèse 545 *g.* De couleur violet sombre, elle a une consistance normale et, à la coupe, un aspect homogène.

Reins pâles, se décortiquant facilement : le gauche (210 *g.*) est plus gros que le droit (155 *g.*).

Un petit kyste hémorragique dans le lobe droit de la thyroïde. Un petit kyste dans l'ovaire droit. Surrénales sensiblement normales; mais, sur le bord externe de la gauche, il existe une petite zone indurée et violacée.

Aucune adénopathie médiastinale, lombaire ou mésentérique. Quelques ganglions inguinaux et paratrachéaux.

L'autopsie nous a donc révélé surtout une hypertrophie du foie et de la rate, sans adénomégalie importante.

L'examen histologique, fait avec M. Lévy-Coblentz, a donné les résultats suivants :

1° *Rate.* — C'est l'organe le plus profondément atteint. Du tissu normal, il ne persiste qu'un vestige de pulpe blanche. Tout le réticulum a subi la transformation granulomateuse. En effet, le tissu splénique est remplacé par un infiltrat polymorphe (fig. 6 et 7), dont les divers types cellulaires présentent entre eux des formes de passage et sont des stades évolutifs d'une même lignée. Les cellules les plus simples, dont les autres semblent dériver, sont d'apparence histiocytaire, elles sont fusiformes, épithélioïdes ou lymphacytoïdes. A côté d'elles, on en voit de plus volumineuses, qui sont fusiformes, ou arrondies, ou polygonales ; leur majeure partie est occupée par un noyau hyperchromatque, à structure grossière, autour duquel le protoplasme acidophile a un aspect homogène. On voit enfin des cellules monstrueuses, dont les dimensions sont celles de 3 ou 4 globules rouges juxtaposés ; ces éléments sont le plus souvent arrondis ou ovalaires, quelques-uns sont fusiformes : leur noyau hyperchromatique, a des formes variées et atypiques ; il est tantôt allongé et boudiné, tantôt encoché, tantôt en raquette ou en fer à cheval, tantôt bourgeonnant et mûriforme ; il occupe la majeure partie de la cellule. On aperçoit quelques mitoses et des nécroses monocellulaires. Dans les zones d'infiltrat les plus importantes, il existe des capillaires néoformés. D'ailleurs, des globules rouges libres se trouvent aussi dans l'infiltrat. Il n'y a cependant pas de dépôts d'hémosidérine. Les cellules à réticulum sont beaucoup plus rares dans la rate, et d'ailleurs dans tous les viscères, que dans la peau.

2° *Foie.* — Les lésions du foie sont importantes. Elles consistent d'une part en lésions parenchymateuses, d'autre part en infiltrats plus ou moins systématisés (fig. 8).

Ces derniers forment des nappes surtout marquées dans les espaces portes, moins intenses autour des veines sus-hépatiques; ils sétendent sous une forme plus discrète à travers les lobules. A un fort grossissement, ils sont constitués par les mêmes cellules que ceux de la rate (voir ci-dessus).

Dans le tissu noble, en dehors d'une petite sclérose péri-portale et d'une sclérose centro-lobulaire légère et inconstante, on note des altérations portant sur toutes les cellules hépatiques. Ces lésions vont de la surcharge biliaire ou graisseuse à la dégénérescence graisseuse totale. Cette dernière atteint, avec une ébauche de systématisation périportale, la moitié ou les deux tiers du tissu hépatique. Dans certains lobules, ces lésions sont tellement intenses que la structure trabéculaire n'est plus reconnaissable : on voit un tissu « en dentelle » dont les trous correspondent à des cellules hépatiques réduites à une mince coque acidophile, contenant le noyau refoulé à la périphérie. Dans les régions les moins atteintes, qui seules conservent la disposition trabéculaire, le protoplasma des cellules hépatiques est acidophile, finement granuleux; les noyaux sont souvent multiples, leur taille et leur teneur en chromatin sont irrégulières, quelques-uns sont en picnose.

Moelle osseuse (*sternum*). — Activité normoblastique intense, sans infiltrat granulomateux. On trouve cependant quelques rares cellules ou amas de cellules granulomateuses isolés.

Ganglion lymphatique (*trachéal*). — La structure générale est conservée, mais il existe un infiltrat granulomateux assez étendu. Il n'y a pas de sclérose. La conservation de la structure générale et l'absence de sclérose sont des caractères différentiels importants : dans la maladie de Hodgkin, la structure est remaniée et il y a de la sclérose.

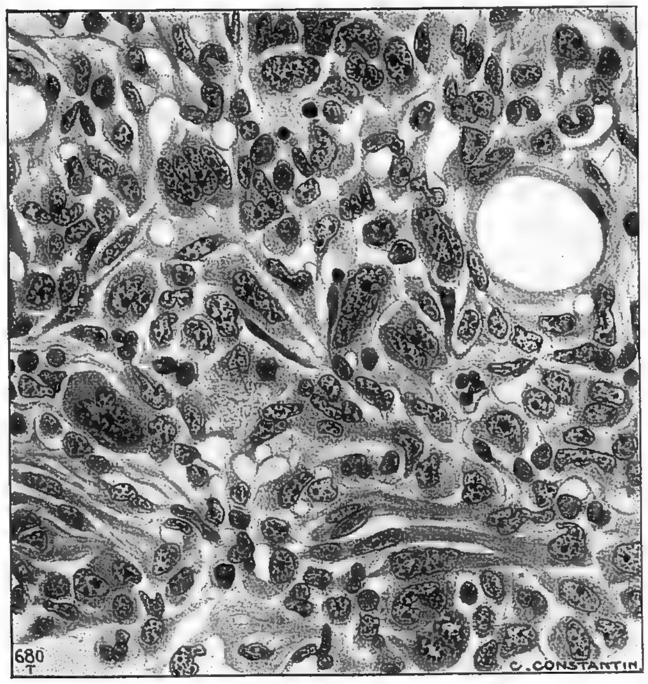


Fig. 4. — Biopsie de l'ulcération du creux poplité, vue à un fort grossissement (850/1) : morphologie des cellules de l'infiltrat.

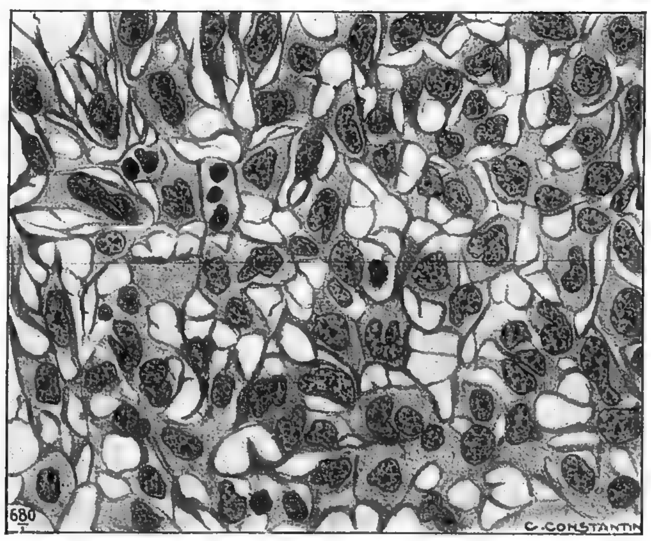


Fig. 5. — Biopsie d'une papule non ulcérée de la cuisse, vue à un fort grossissement (850/1) : foyer de cellules réticulées.

Ovaires. — Du type sénile (nombreuses cicatrices de corps jaune, pas de follicules). Dans la capsule et dans le *rete ovarii*, on note quelques foyers granulomateux périvasculaires.

Surrénales. — L'état cytologique est caractérisé par la présence de petites cellules surrénales, comme si les cellules étaient demeurées au stade germinatif. On distingue quelques rares petits îlots granulomateux. On aperçoit aussi quelques petits foyers de sclérose, à cellules conjonctives normales (probablement anciens). Pas de médullaire sur nos coupes [5].

5. Les poumons et les reins n'ont pu malheureusement être examinés, les blocs d'inclusion ayant été égarés. Ces organes n'avaient macroscopiquement aucune altération importante qu'on pût rattacher à la réticulo-endothéliose.

Lésion cutanée maculeuse ancienne. — La lésion muculeuse de la cuisse gauche, qui avait précédé l'affection de cinq ans et dont la nature ne pouvait être précisée cliniquement, s'est montrée aussi de nature granulomateuse. L'épiderme est aminci, plissé, presque totalement dépourvu de crêtes interpapillaires. Le derme papillaire est remplacé par une petite bande d'un fin tissu collagène. Dans le derme profond et l'hypoderme, il existe une vaste nappe, étendue parallèlement à la surface de la peau, formée du tissu granulomateux décrit plus haut. Capillaires à parois turgescentes, parfois même obstruées.

*
* *

Les lésions histologiques constatées chez notre malade et l'évolution de son affection permettent de conclure, sans discussion possible, à l'existence d'une réticulo-endothéliose métaplasique aiguë maligne, à localisations prépondérantes sur la peau, la rate, le foie et les ganglions (bien que ceux-ci n'aient pas été hypertrophiés). Mais une prolifération discrète des cellules réticulo-endothéliales est encore appréciable dans les différents autres viscères examinés (moelle osseuse, surrénales, ovaires). Il s'agit donc bien d'une maladie générale, mais à localisations prédominantes, comme cela s'observe fréquemment dans les réticuloses avec de grandes variations selon les observations.

Ce qui fait l'intérêt majeur de notre cas, c'est que la localisation prédominante, depuis le début jusqu'à la fin, a été le revêtement cutané.

Le syndrome général a été celui que nous avons retrouvé d'une façon quasi constante dans les observations de réticuloses aiguës que nous avons pu retrouver. Il consiste en une fièvre assez élevée et assez irrégulière, une asthénie intense sans fatigabilité (que nous croyons être un des signes généraux majeurs de l'affection), de l'anorexie, une pâleur du visage (souvent plus marquée que ne le laisserait penser le degré d'anémie ou d'hémoglobinémie), de l'amaigrissement et une somnolence qui paraît liée à l'asthénie.

En dehors de ces signes généraux, on ne constatait cliniquement d'autre manifestation avérée que les lésions cutanées. Il n'y avait, en effet, aucune hypertrophie splénique, hépatique ou ganglionnaire appréciable.

L'éruption que nous avons étudiée est remarquable par plusieurs caractères.

Bien que la maladie n'ait réellement éclaté qu'en juillet 1940, le premier signe cutané, qui longtemps demeura isolé, survint en 1935 à la face interne de la cuisse gauche ; ce fut une tache violacée, arrondie, de 5 *cm.* de diamètre, non prurigineuse, sensible seulement à son début, puis indolore, très peu infiltrée et recouverte d'un épiderme aminci. cette tache persista depuis, sans modification autre qu'un léger affaissement. Sa nature ne nous fut révélée que par l'examen histologique, qui montra, sous un épiderme atrophique, une infiltration importante du derme par des cellules réticulo-endothéliales en prolifération métaplasique. Il y eut donc une première lésion cutanée qui survint sans aucun trouble général, n'inquiéta nullement la malade, et dura cinq ans, jusqu'à la mort. Son début nous paraît marquer le début réel de la maladie. De cette lésion primitive nous rapprocherions les taches grisâtres apparues quatre ans après sur les deux pieds

Mais l'éruption principale survint, cinq ans plus tard, en même temps que s'installèrent les troubles généraux. Ce fut d'abord un nodule qui apparut au-dessus du creux poplité droit, ulcéra la peau et suivit une évolution lentement extensive. Un mois après seulement survint une éruption profuse de lésions papuleuses, d'abord autour de la lésion précédente, puis sur toute l'étendue des deux membres inférieurs. Leur nombre était d'environ 150. C'étaient des papules grosses comme des pois de toutes dimensions qui, développées primitivement dans le derme profond, faisaient ensuite rougir la peau à leur niveau, puis ou bien se résorbaient ou bien affleuraient la surface, l'ulcéraient et se recouvraient ensuite d'une croûte noirâtre.

Ces caractères insolites ne permettaient de rapprocher ces lésions d'aucun type dermatologique connu. Une comparaison bien supercielle pouvant être faite entre, d'une part, le nodule unique, chancriforme, du creux poplité, suivi, après un mois, d'une éruption papuleuse profuse et, d'autre part, un chancre syphilitique suivi des accidents secondaires. Mais ce n'était qu'une comparaison qui n'éclairait nullement le diagnostic. Tout aussi déconcertante était la localisation de l'éruption aux membres inférieurs avec limitation nette (en dehors d'un seul élément sus-pubien) aux arcades crurales et aux crêtes iliaques ; cette sorte de paraplégie éruptive était encore pour nous un phénomène inconnu.

Il a donc fallu la biopsie pour fixer le diagnostic. Et celle-ci nous a donné la solution du problème.

Or, comme nous l'avons dit au début de ce travail, rares sont les réticuloses aiguës malignes qui revêtent vraiment une forme cutanée [6]. Dans certains cas, des lésions de la peau ont été signalées, comme du purpura, des taches rosées, des tuméfactions dermiques, mais elles n'avaient qu'une importance secondaire dans le tableau clinique. La seule observation où l'éruption constitua un symptôme notable est celle de Sachs et Wohlwill [7]. Elle concerne une femme de 34 ans qui succomba, en un mois, à une réticulo-endothéliose avec signes généraux complets et hypertrophie ganglionnaire. Chez cette malade, il existait une éruption qui, d'abord roséolique et limitée à la partie antérieure de la poitrine et du cou, s'étendit ensuite au visage où elle devint profuse, à l'abdomen et aux membres. A la fin de la maladie, les éléments les plus anciens devinrent saillants et squameux. Mais jamais leurs dimensions ne dépassèrent celles d'une lentille. L'aspect était donc bien différent de celui de notre cas. D'ailleurs, les lésions histologiques étaient beaucoup plus superficielles et d'un type analogue, si bien que l'infiltration par des cellules réticulaires métaplasiques est le fait fondamental commun à cette observation et à la nôtre.

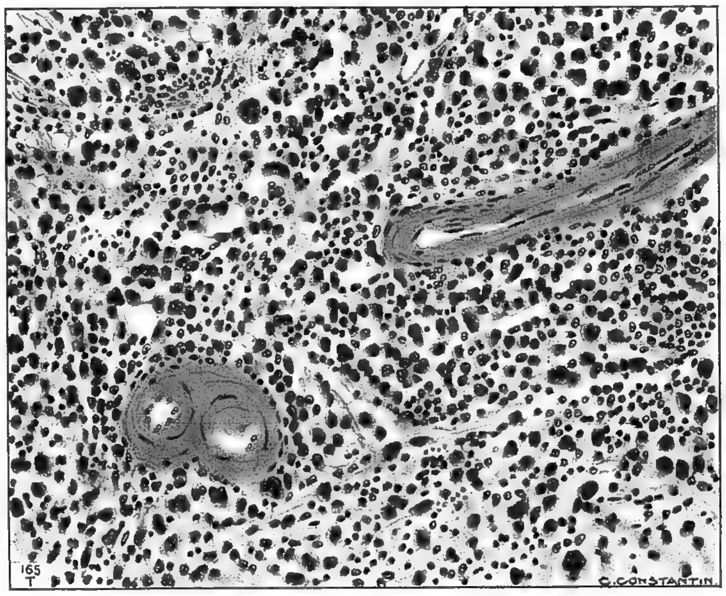


Fig. 6.
Coupe de la rate, vue à un assez faible grossissement (210/1).

6. Il n'en est pas de même pour certaines réticuloses métaplasiques à évolution non aiguë, comme l'érythrodermie paramycosique avec monocytémie, le mycosis fongoïde, les formes cutanées de la maladie de Hodgkin et divers autres types non classés.

7. F. Sachs et F. Wohlwill : *Virchows Archiv*, 1927, **264**, 640 (cas II).

Le polymorphisme, que l'on peut déjà prévoir dans la symptomatologie des formes cutanées des réticuloses aiguës, ne saurait nous étonner, car nous connaissons celui des réticuloses à évolution plus lente, où plus de douze types cliniques cutanés pourraient être aisément distingués. C'est dire que le dermatologiste devra, pour poser son diagnostic, recourir à la biopsie. En dehors de celle-ci, il ne pourrait, même s'il est averti, que soupçonner l'origine de l'affection.

La séméiologie des réticulo-endothélioses est encore mal connue. Il nous a paru intéressant de contribuer à son étude en rapportant ce cas d'une forme cutanée que nous avons pu suivre pendant toute son évolution.

La pathologie réticulo-endothéliale comprend d'ailleurs de nombreuses autres dermatoses. Dans un prochain mémoire, nous décrirons un type clinique curieux, caractérisé par une érythrodermie avec passage d'éléments monocytaires dans le sang circulant. Nous pourrons ensuite donner une vue d'ensemble de ce groupe d'affections cutanées.

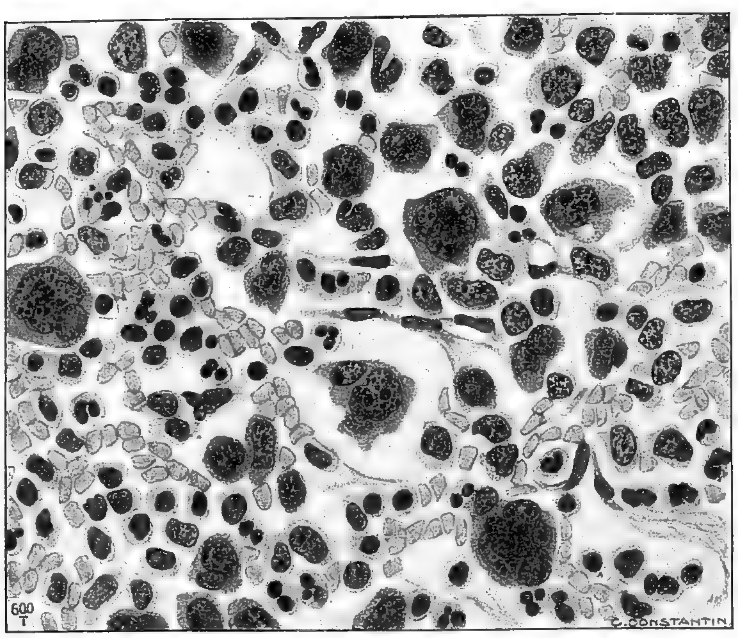


Fig. 7. — Coupe de la rate, vue à un fort grossissement (740/1) : morphologie des cellules de l'infiltrat.

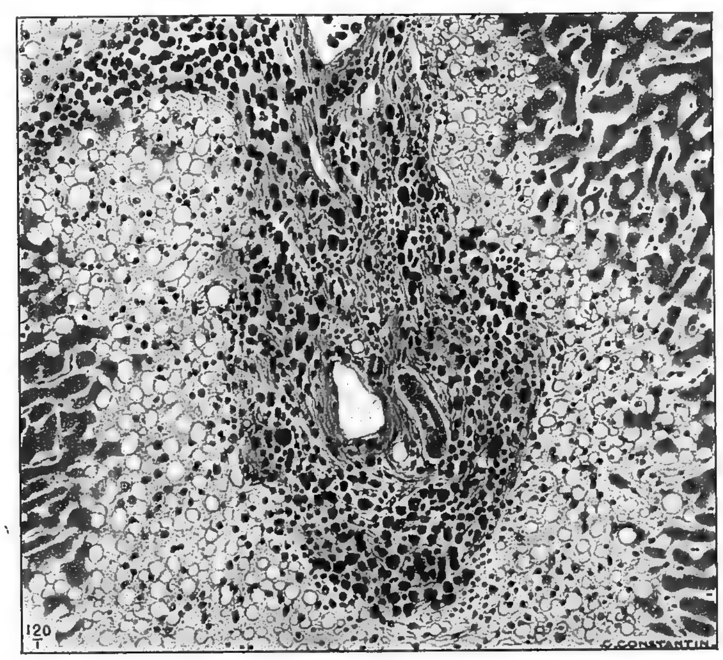


Fig. 8. — Coupe du foie, vue à un assez faible grossissement (150/1).

LE CENTRE STATIQUE CERVICAL

SA SIGNIFICATION ANATOMIQUE, SON IMPORTANCE PHYSIOLOGIQUE, SON INTÉRÊT CHIRURGICAL

Par **Paul TRUFFERT**

(Paris).

I. — Le centre statique cervical. Sa signification anatomique.

Sebileau [1], dans ses leçons sur le carrefour aéro-digestif, a décrit longuement ce qu'il a appelé « l'appareil suspenseur, de l'intestin céphalique à la base du crâne ».

Cet appareil suspenseur présente une partie squelettique, le système stylo-hyo-thyroïdien. Ce système est constitué par des dérivés des arcs branchiaux qui suspendent l'arbre aérien par l'intermédiaire du bouclier thyroïdien dont l'angle saillant constitue la partie antérieure de la cavité laryngée.

A cet appareil ostéo-cartilagineux s'ajoutent des muscles : génio-glosso-épiglottiques, hyo-épiglottiques, thyro-cricoïdiens, qui amarrent le larynx aux éléments squelettiques avoisinants renforçant cette suspension, tout en participant au jeu physiologique du carrefour aéro-digestif. Le segment digestif, œsophagien, est lui-même suspendu par son insertion à la face postérieure du larynx. Cette insertion se fait chez l'homme par un tendon qui se fixe à la partie moyenne de la crête médiane de la face postérieure du cricoïde, *muscle crico-œsophagien de Gillette*. A cette insertion s'ajoutent des faisceaux musculaires ; muscles constricteurs du pharynx surtout le constricteur inférieur dont les faisceaux inférieurs, d'insertion cricoïdienne, viennent se perdre sur la paroi œsophagienne ; ils sont individualisés chez les gros animaux sous le nom de *muscles crico-œsophagiens*. A ces muscles s'ajoute encore un système musculaire élévateur dont l'insertion supérieure est double, d'une part sur l'apophyse ptérygoïde et la fibreuse palatine (m. palato-pharyngien), d'autre part sur l'apophyse styloïde (m. stylo-pharyngien), mais dont les insertions inférieures sont confondues en un véritable appareil fixateur de l'orifice œsophagien (fig. 1).

De ce double moyen de suspension de l'œsophage, insertion laryngienne et appareil musculaire, quel est le principal ?

Logiquement, l'appareil de suspension primordial est celui qui, dans la série animale, se présente comme le plus constant, c'est-à-dire l'appareil musculaire.

En effet, l'insertion cricoïdienne du muscle de Gillette est loin d'être constante. On peut dire qu'elle varie avec chaque type animal.

Si, chez l'homme, l'insertion de l'œsophage se fait à la partie moyenne du chaton cricoïdien, chez le bœuf, chez la girafe, chez le cheval (fig. 2, 3, 4) elle se fait de plus en plus haut, à la partie supérieure de la crête chez le bœuf (fig. 2), sur la surface d'épanouissement supérieure de celle-ci chez la girafe (fig. 3), pour remonter chez le cheval à la face postérieure de la base des aryténoïdes (fig. 4). Lors de recherches sur la valeur physiologique du muscle crico-aryténoïdien postérieur chez le chien, chez lequel l'œsophage s'insère sur la face postérieure du cricoïde, il m'a toujours été possible de découvrir et de réséquer ce muscle sans toucher en quoi que ce soit la musculature pharyngée et sans entraîner chez

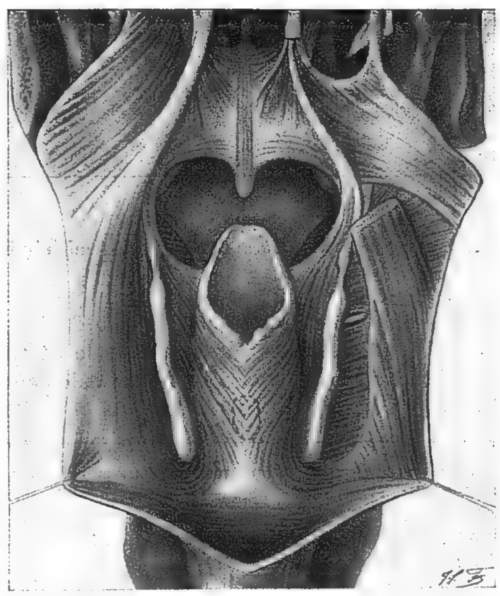


Fig. 1. — Paroi antérieure du laryngo-pharynx. (d'après une préparation personnelle).

On voit que l'appareil suspenseur vient s'épanouir sur l'orifice supérieur de l'œsophage ; le faisceau rétro-laryngien auquel participe le stylo-pharyngien (dégagé à son entrée dans le pharynx, à droite de la figure) vient se terminer sur l'insertion cricoïdienne de l'œsophage.

Le pointillé entoure la zone décrite comme *centre statique cervical*.

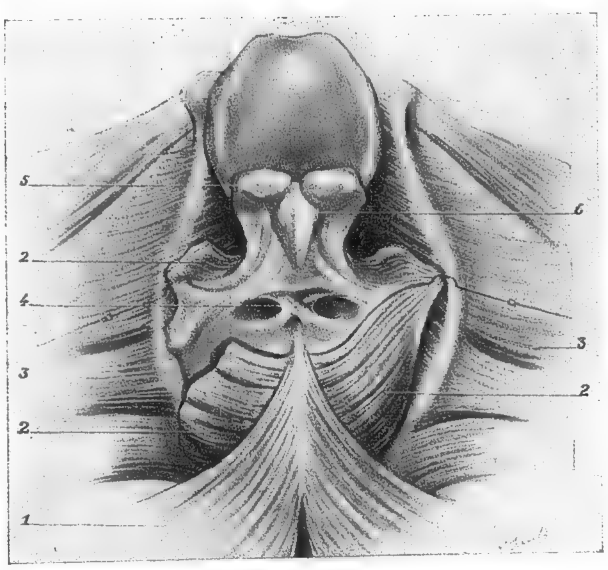


Fig. 2. — Préparation du crico-aryténoïdien postérieur et du crico-œsophagien chez le bœuf (prép. pers.). [*In Le Pharynx*, Sebileau et Truffert.]

1, musculature de l'œsophage s'insérant en pointe par un tendinet sur la surface triangulaire supérieure du cartilage cricoïde; 2, muscle crico-aryténoïdien postérieur; 3, constricteur inférieur du pharynx ; 4, ligaments postérieurs des articulations crico-aryténoïdiennes; 5, sommet large des aryténoïdes; 6, incisure inter-aryténoïdienne avec le ligament jugal.

l'animal le moindre trouble de la déglutition. On peut donc dire que l'insertion cricoïdienne de l'œsophage n'a qu'une importance secondaire. La priorité appartient à l'appareil musculaire et, en particulier, au système élévateur, car il faut, avec Jonnesco admettre la fusion des faisceaux inférieurs des muscles stylo- et palato-pharyngiens. Chez l'homme, la terminaison musculaire, ténue, ne peut être suivie que sur des sujets très frais et très bien conservés. Les faisceaux postérieurs semblent se perdre dans le constricteur inférieur, mais en réalité, ils viennent, comme chez les gros animaux, contribuer à former la musculature longitudinale de l'œsophage, ce qui, d'ailleurs, revient au même.

De même les faisceaux antérieurs qui viennent s'épanouir autour du cornet laryngien, viennent en particulier s'entrecroiser derrière les aryténoïdes, se continuent, ainsi que l'avait vu Luschka, avec le muscle inter-aryténoïdien oblique (le constituant exclusivement, nous a-t-il semblé), car on ne retrouve pas ces fibres obliques chez le cheval où l'insertion œsophagienne vient se faire sur la face postérieure des aryténoïdes [2], et viennent se fixer sur le cricoïde ou mieux sur l'insertion cricoïdienne de l'œsophage, constituant le muscle *aryténo-œsophagien* des vétérinaires [3].

A ces muscles s'ajoutent le muscle crico-œsophagien qui est une dépendance du muscle constricteur inférieur dont les fibres divergent « passant les uns au-dessus, les autres au-dessous de ce conduit en allant à la rencontre de celles du côté opposé, de manière à entourer l'origine de l'œsophage d'une sorte de sphincter rappelant le muscle de Wilson du canal de l'urètre » (Chauveau, Arloing, Lesbre) [4].

Cette comparaison peut être menée jusqu'au bout [5]. A chaque extrémité du tube intestinal et de ses émanations : respiratoire à l'extrémité céphalique; génito-urinaire à l'extrémité caudale, est annexé un système musculaire complexe à la fois constricteur et élévateur et ayant un rôle primordial dans la statique des organes qu'il enserre.

La musculature pharyngée est l'homologue céphalique du diaphragme pelvien. On sait l'importance de celui-ci dans la statique des organes pelviens et, en particulier, celle du rendez-vous musculo-aponévrotique inter-génito-rectal auquel Farabeuf et Varnier avaient donné le nom de *noyau fibreux central* du périnée. De même on peut voir d'après ce que nous venons d'exposer qu'il existe un carrefour, un rendez-vous musculo-aponévrotique situé entre le tractus aérien et le tractus digestif, et dont la pathologie nous montre l'importance dans la statique physiologique des

1. Sebileau et Truffert : Le carrefour aéro-digestif. Le larynx. Le pharynx. *Arnette*, édit., Paris.

2. Un argument en faveur de l'origine pharyngienne du muscle inter-aryténoïdien oblique nous est fourni par son innervation. Alors que le muscle inter-aryténoïdien transverse, muscle excessivement laryngien, est innervé par la branche postérieure des récurrents, l'inter-aryténoïdien oblique reçoit son nerf de l'anse de Galien (Onodi-Van Brockaert), et il est probable que ce nerf vient du système laryngé supérieur qui a déjà innervé le muscle crico-thyroïdien.

3. Chauveau, Arloing et Lesbre : Anatomie comparée des animaux domestiques, 1, 607, *J.-B. Baillière*, édit., Paris.

4. Chauveau, Arloing et Lesbre : Anatomie comparée des animaux domestiques, 1, 607, *J.-B. Baillière*, édit., Paris.

5. Au niveau du pelvis : un plan constricteur ayant 3 faisceaux, pubien, iliaque, ischiatique à terminaison rétro-rectale ; un plan élévateur pré- et latéro-rectal. Au niveau du pharynx : un plan constricteur ayant 3 faisceaux principaux : masticateur, hyoïdien, thyroïdien à terminaison rétro-œsophagienne ; un plan élévateur pré- et latéro-œsophagien.

viscères cervicaux. Ce rendez-vous est situé derrière la région crico-aryténoïdienne au point où l'œsophage vient prendre un point d'appui sur le squelette laryngien. C'est à ce carrefour que j'ai cru pouvoir donner le nom de *centre statique cervical* (fig. 1) dans la thèse de mon élève Philippe Rudaux [6].

De même que le noyau fibreux central sert d'appui à des muscles périnéaux, de même le centre statique cervical sert de point d'appui à certains faisceaux musculaires laryngiens venus de l'aryténoïde, de l'épiglotte, de l'angle thyroïdien antérieur, de la membrane crico-thyroïdienne et du cricoïde (muscles ary-épiglottique ary-membraneux) et même à quelques faisceaux superficiels du muscle crico-aryténoïdien postérieur.

Ainsi donc, à la face postérieure de la région crico-aryténoïdienne, existe un rendez-vous musculaire autour de l'insertion laryngienne de l'œsophage. Ce carrefour présente une importance primordiale dans la physiologie œsophagienne à la fin de la déglutition, mais également dans la statique œsophagienne. Ce deuxième point nous sera démontré par la technique chirurgicale.

II. — Importance physiologique du centre statique cervical.

Cuvier a dénommé « appareil de couverture des voies aériennes » le double système operculaire qui protège les voies aériennes lors de la déglutition.

Le voile du palais obture les choannes, l'épiglotte doit protéger le tube laryngo-trachéal.

Mais alors que le voile du palais s'élève en faisant le gros dos pour protéger la choanne, l'épiglotte fixée à l'os hyoïde, ne pouvant s'abaisser, s'agenouille (Farabeuf). Cette génuflexion amène l'orifice supérieur du larynx à se cacher derrière l'épiglotte.

Le muscle abaisseur de l'épiglotte décrit par Sebileau est un complexe auquel participent des faisceaux de muscles thyro-aryténoïdien, thyro-épiglottique, ary-membraneux. Si l'action de ces faisceaux est indiscutable, il est difficile d'attribuer à des formations aussi grêles la vigueur suffisante pour présider à la mobilisation du tonneau laryngien, nécessaire à l'occlusion parfaite de son orifice. D'autant plus que cette ascension s'accompagne d'une obliquité postéro-inférieure et on ne voit pas bien lequel parmi les faisceaux décrits produirait ce mouvement.

Au contraire, si ces muscles ayant fixé l'épiglotte, le système élévateur amène l'orifice œsophagien au-devant du bol alimentaire, la traction exercée par les faisceaux de ce système, au niveau du centre statique tirant en haut et légèrement en arrière la région crico-aryténoïdienne, vient appliquer fortement l'orifice laryngien contre le limbe épiglottique (fig. 5 B).

Cette importance est confirmée par la pathologie.

Les lésions inflammatoires ou néoplasiques développées dans la région tirent leur gravité de la suppression fonctionnelle ou de la destruction de centre statique : le jeu de l'opercule laryngien ne se fait plus et les malades succombent à des broncho-pneumonies de déglutition dues à la chute de particules alimentaires dans les voies aériennes.

III. — Importance chirurgicale du centre statique cervical.

Cette importance physiologique du centre statique cervical doit être prise en considération dans l'établissement des techniques chirurgicales. L'intervention type dans laquelle cette considération prend une importance primordiale est la laryngectomie totale.

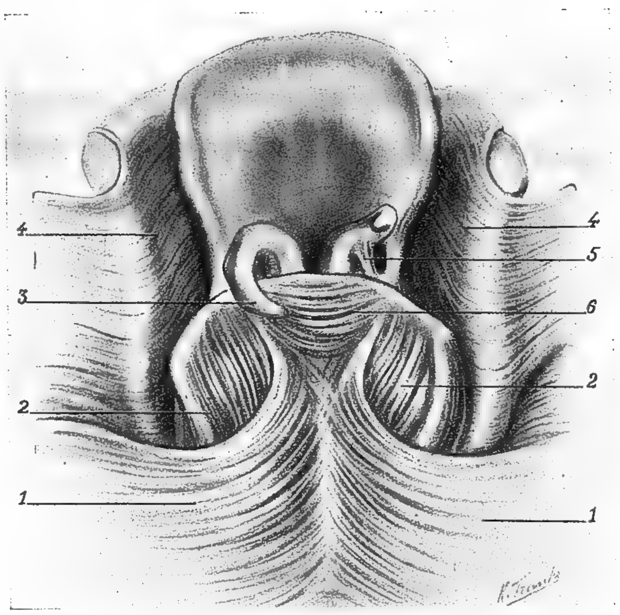


Fig. 3. — Chez la girafe, l'insertion œsophagienne se fait à la partie supérieure du chaton cricoïdien (prép. pers.). [*In Le Pharynx*, Sebileau et Truffert.]

1, paroi musculaire de l'œsophage allant s'insérer jusque sur le bord supérieur du cricoïde ; 2, muscle crico-aryténoïdien postérieur ; 3, le cartilage aryténoïde gauche avec sa longue corniculé recourbée en corne de bélier ; 4, muscle constricteur inférieur du pharynx ; 5, ligament ary-aryténoïdien maintenant la courbure de l'aryténoïde ; 6, muscle ary-aryténoïdien.

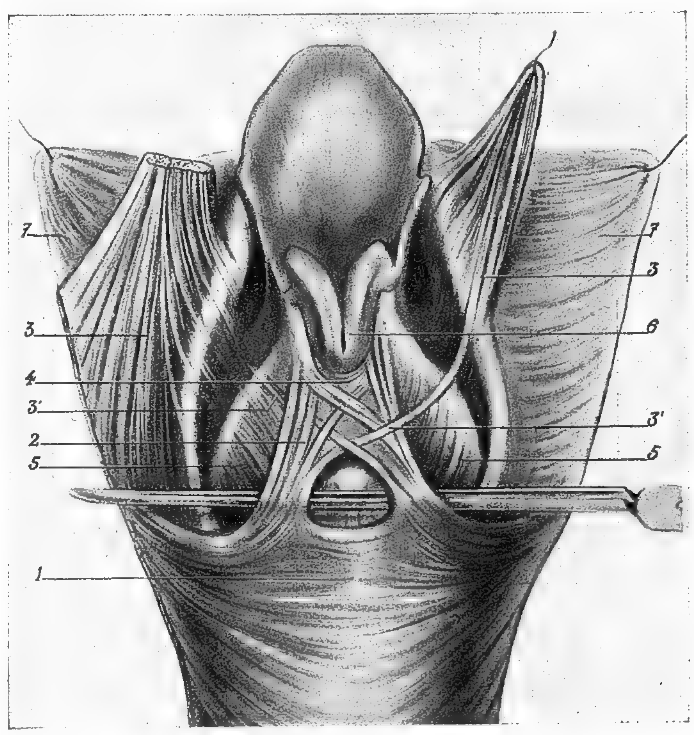


Fig. 4. — Chez le cheval, l'insertion œsophagienne se fait sur les aryténoïdes (prép. pers.). [*In Le Pharynx*, Sebileau et Truffert.]

1, paroi musculaire de l'œsophage ; 2, faisceaux d'insertion du muscle œsophagien, passant par derrière le cricoïde et allant jusque sur les aryténoïdes ; 3, partie épanouie des deux muscles élévateurs du pharynx (stylo-pharyngien et staphylo-pharyngien), dont les faisceaux inférieurs ceinturent l'extrémité supérieure de l'œsophage ; 4, muscle inter-aryténoïdien ; 5, muscle crico-aryténoïdien postérieur ; 6, les longues pyramides aryténoïdiennes et leurs cornicules limitant une incisure inter-aryténoïdienne étroite et haute ; 7, constricteur inférieur du pharynx.

Au cours de cette intervention on est amené à supprimer le cartilage thyroïde et le cartilage cricoïde, c'est-à-dire à supprimer une partie importante de l'appareil de suspension œsophagienne puisque cet organe est désinséré du chaton cricoïdien, et que, d'autre part, les faisceaux musculaires longitudinaux émanés du constricteur inférieur sont également désinsérés de leur point d'appui thyroïdien et cricoïdien.

Il en résulte que, faute d'un amarrage suffisant, le bord antérieur de la bouche œsophagienne, sous l'influence de la pesanteur, est attiré vers le bas et glisse derrière la trachée.

C'était d'ailleurs l'écueil de la laryngectomie totale, et qui grevait cette intervention d'une lourde mortalité.

Au cinquième ou sixième jour de l'intervention, alors que le shock opératoire avait été surmonté facilement par le malade, on voyait la température s'élever, le pouls s'accélérer, de la toux apparaître en même temps que s'établissait par la canule une suppuration putride et fétide. On considérait que le malade avait succombé à une broncho-pneumonie gangréneuse. Dans le même moment les sutures rougissaient, se désunissaient, découvrant un tissu sphacélique. Les malades qui résistaient, présentaient des fusées latéro-trachéales vers le médiastin, lesquelles venaient s'ouvrir au niveau de l'orifice de trachéotomie.

Sebileau, dans ses travaux sur les laryngectomies économiques exposés dans la thèse de son élève Winter [7] avait déjà noté que la conservation du rideau inter-aryténoïdien minimisait considérablement les suites opératoires de la laryngectomie totale et il conseillait de respecter rigoureusement ce rideau chaque fois que l'étendue des lésions le permettait « dans tous ces cas on pourra ménager le rideau interaryténoïdien, à condition bien entendu d'y laisser le segment corniculaire des aryténoïdes ».

C'est également dans ce but que Hautant, dans la thèse de son élève Ombrédanne [8] avait conseillé de pratiquer une résection sous-périchondrale du cricoïde et des aryténoïdes, qu'il sectionne dans un plan frontal.

Ces pratiques ont considérablement réduit la gravité de la laryngectomie totale et cela uniquement parce qu'elles respectent le centre statique cervical.

Du point de vue de la technique de la laryngectomie totale, on peut d'ailleurs tirer de notre étude anatomo-physiologique d'importantes déductions :

1° Conservation intégrale du centre statique. — Le procédé technique qui assure cette intégrité consiste à cureter au bistouri la face postérieure du chaton cricoïdien et la face postérieure du corps des aryténoïdes dont on laissera en place les cornicules. On conserve ainsi les muscles crico-aryténoïdiens postérieurs et le muscle interaryténoïdien transverse ainsi que leurs nerfs (fig. 6 et 7).

2° Conservation fonctionnelle du centre statique. — On respectera ainsi la

6. Philippe Rudaux : Le centre statique cervical. Son importance dans la chirurgie pharyngo-laryngée. *Thèse de Paris*, 1939.

7. P. Winter : Les laryngectomies économiques. *Thèse de Paris*, 1924 (*Arnette*, édit.).

8. M. Ombrédanne : Technique de l'hémilaryngectomie, type A. Hautant. *Annales d'Oto-Laryngol.*, 1931, fasc. 12, 1261 (27 fig.).

branche postérieure du récurrent et surtout l'anse de Galien qui joue un rôle certain dans le fonctionnement du centre statique.

Ce point particulier de la technique de la laryngectomie totale présente des avantages considérables.

D'abord immédiatement, la fermeture de la

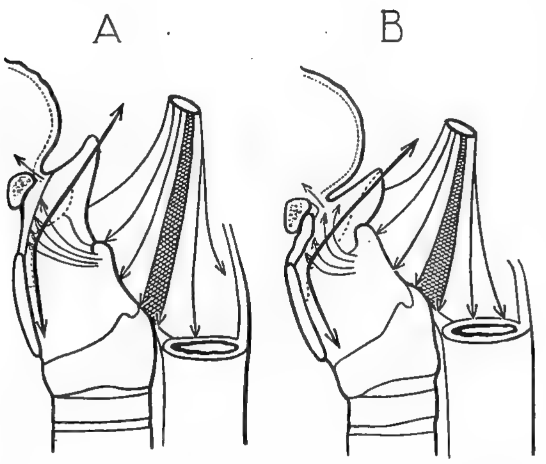


Fig. 5. — Schématisation de la génuflexion épiglottique.

En A, pendant la respiration, l'épiglotte forme avec son pédicule un angle très ouvert. La flèche supérieure représente le muscle érecteur de l'épiglotte, les flèches inférieures les muscles abaisseurs. *En B* on voit l'épiglotte fixée par le bombement du dos de la langue et la contraction des muscles abaisseurs pendant que les muscles suspenseurs amènent l'orifice laryngien derrière le limbe épiglottique ; l'angle du limbe et du pédicule de l'épigotte s'est fermé ; l'épiglotte s'est « agenouillée »

brèche pharyngée dans laquelle la suture muqueuse est appuyée par une suture musculaire assez importante sera d'autant plus consolidée et elle se réunira toujours *per priman*. S'il se produit une désunion, celle-ci sera minime, toujours à la partie supérieure et seulement dans les cas dans lesquels l'exérèse aura dû comprendre l'épiglotte.

Ensuite elle permet de réduire à trois ou quatre jours la durée de l'alimentation par sonde nasale.

Dès que la cicatrisation est ébauchée la déglutition se fait simplement sans douleur, sans à-coups, donc sans traction intempestive sur la suture. D'ailleurs la conservation du pédicule postérieur du laryngé inférieur respecte la vascularisation de la région et lui conserve toute sa vitalité, supprimant ainsi les sphacèles si fréquents après les laryngectomies classiques.

Enfin, lorsque la cicatrisation est obtenue, l'œsophage a conservé sa statique normale et la bouche œsophagienne récupère son fonctionnement physiologique normal. Celui-ci faciliterait la rééducation de la voix pharyngienne (Tarneaud).

Telle est la technique de conservation du centre statique cervical chaque fois que la localisation ou l'extension du cancer intra-laryngé permet de la réaliser. Ce sont les cas de beaucoup les plus nombreux.

Lorsque l'extension de sa lésion ou sa localisation postérieure rend nécessaire la destruction de ce centre statique, il est indispensable de suppléer à sa suppression par un artifice. L'appui œsophagien à l'aide des muscles voisins, constricteur inférieur, faisceaux restants de l'appareil suspenseur peut encore être réalisé. Mais la destruction du pédicule laryngé postérieur et rétro-laryngien a troublé la vitalité des tissus et les sutures sont aléatoires ; on observe souvent des désunions et des suppurations autour de l'orifice supérieur de la trachée qui obligent à de larges débridements ; en un mot les suites opératoires sont souvent pleines d'aléas et la fistulisation œsophagienne en est l'aboutissant le plus fréquent.

Dans ces cas, il faut amarrer l'œsophage au seul plan résistant qui s'offre à nous, à la peau. Il faut sans hésiter faire d'emblée, dans d'excellentes conditions, ce qui se réalisera de soi-même au milieu d'incidents pleins de risques : *faire une pharyngostomie* que l'on fermera secondairement.

Cette technique qui était celle des anciens chirurgiens a été récemment remise en honneur par Portmann [9], sous le nom de « laryngectomie en trois temps ». Cette intervention mérite bien

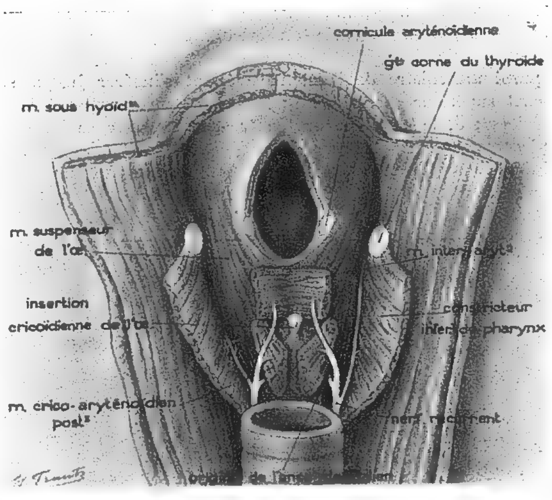


Fig. 6. — Aspect du champ opératoire après laryngectomie totale, avec conservation du centre statique (d'après une prép. pers.).

On a conservé non seulement les muscles crico-aryténoïdiens postérieurs et inter-aryténoïdiens transverse mais encore leur nerf, conservant ainsi la tonicité du centre statique. Le sommet des cornicules aryténoïdiennes a été également conservé.

le qualificatif d'opération de sécurité que lui a attribué cet auteur, car les suites opératoires en sont toujours simples et bénignes. Mais elle paraît devoir être réservée aux cas où l'évolution néoplasique a imposé le sacrifice du centre statique. Dans ce cas, mais dans ce cas seulement, elle est réellement la technique la plus sûre et sa bénignité doit la faire accepter malgré l'ennui pour le malade d'avoir pendant quelques semaines une pharyngostomie. J'ai d'ailleurs présenté à l'Académie de Chirurgie, le 10 Mars 1937 [10], deux malades opérés par cette technique

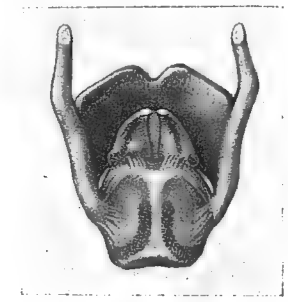


Fig. 7. — Face postérieure du larynx, montrant que l'on a cureté la face postérieure des aryténoïdes et du cricoïde. Seule la muqueuse laryngienne du rideau inter-aryténoïdien a été enlevée.

de laryngo-pharyngectomie. Du point de vue technique la réalisation en est facile, les suites simples.

Cette bénignité relève exclusivement de l'artifice utilisé pour suppléer à la destruction du centre statique cervical.

Lorsque la conservation intégrale du centre a pu être réalisée et cela est possible dans la majorité des cas, il n'est point besoin d'artifice, la suture soigneuse des plans musculaires, suture que l'on fera au catgut 0 ou 00, sera suivie de réunion *per priman* avec tous les avantages de sécurité et de rapidité dans la guérison que l'on est en droit d'en attendre. On peut dire que, dans ce cas, la désunion n'existe pratiquement pas. Pour la suture, les points séparés sont préférables au surjet comme dans toute suture qui risque d'avoir été plus ou moins infectée [11]. Si par exception un point lâche, la brèche sera minime et se refermera spontanément. C'est là d'ailleurs un fait exceptionnel avec la conservation de la vascularisation de la région.

On voit tout l'intérêt que présente la notion de « *centre statique cervical* ». Tous les laryngologistes étaient arrivés à des déductions chirurgicales similaires, il nous a paru primordial de donner à ces modifications fondamentales apportées par l'expérience à la technique chirurgicale primitive de la laryngectomie, la base essentielle de tout point de technique ; sa justification anatomique et physiologique.

9. PORTMANN : La laryngectomie totale en trois temps. Opération de sécurité. *La Presse Médicale*, 1940, nos 58-59, 633 (10 fig.).

10. P. TRUFFERT : Deux malades opérés de laryngo-pharyngectomie. *Bull. et Mém. Acad. de Chir.*, 1937, **63**, n° 35, 345.

11. On pourra d'ailleurs saupoudrer, avant suture cutanée, le champ opératoire avec du septoplix.

PETITES CLINIQUES DE "LA PRESSE MÉDICALE"

N° 564.

Le diagnostic d'une image pulmonaire « en mailles de filet »

(Un cas de maladie de Besnier-Bœck-Schaumann à forme ganglio-pulmonaire)

par MM.

M. Fourestier, A. Albou et J. Bédérède.

C'est en Novembre dernier que nous vîmes pour la première fois le malade dont voici l'observation.

M. R..., instituteur, 33 ans, vient nous demander de l'examiner à l'écran radioscopique car il se sait atteint d'une affection pulmonaire et on lui a conseillé de se faire surveiller radiologiquement tous les trois mois. Il nous raconte ainsi l'histoire de sa maladie. Il y a deux ans, en Janvier 1939, toux et expectoration font leur apparition. Inquiété, car hormis une forte bronchite à l'âge de 9 ans cet instituteur avait toujours joui d'une excellente santé, il consulte son médecin. L'interprétation de la radiographie fait porter le diagnostic de tuberculose pulmonaire et le malade est dirigé sur Hauteville où il est admis dans un sanatorium.

Sur le cliché radiographique de cette époque, on constate, à droite, une ombre volumineuse, de la grosseur du poing, à contours irréguliers, vaguement arciformes, non homogène, occupant le hile et empiétant largement sur le parenchyme pulmonaire avoisinant.

A gauche, l'image est analogue comme aspect et situation, mais beaucoup plus petite.

Des deux côtés, les arborisations broncho-vasculaires sont nettement visibles et s'étendent jusqu'aux deux coupoles diaphragmatiques.

Enfin, on constate, disséminées assez régulièrement sur toute l'étendue des deux plages pulmonaires, de très nombreuses granulations, fines, de 2 à 5 mm., arrondies, opaques.

L'expectoration, peu abondante, est d'apparence banale, muco-purulente, jamais fétide. La température ne dépasse pas 37°5. L'état général est parfaitement conservé.

De temps à autre, sans raison apparente, accentuation des signes fonctionnels; la température s'inscrit en crochet sur la courbe graphique, mais ne dépasse que rarement 38°; même durant ces poussées aucune altération de l'état général n'est constatée. Les examens radiologiques confirment, à plusieurs reprises, le premier cliché.

Mais ce qui intrigue surtout les médecins du sanatorium, c'est que la recherche des bacilles de Koch dans l'expectoration reste négative. Notons que cette recherche avait été aussi négative avant le départ du malade en sanatorium.

Deux cobayes sont inoculés : on ne décèle aucune lésion tuberculeuse à leur autopsie.

Toutes les cuti-réactions à la tuberculine sont négatives. Il en est de même des intra-dermo-réactions à doses progressives.

Le diagnostic de tuberculose est alors rejeté et le traitement par les sels d'or (mal supportés, d'ailleurs) abandonné.

Le diagnostic de mycose étant envisagé, le malade absorbe de fortes doses d'iodure de potassium. Aucune amélioration.

Malgré des réactions sérologiques négatives, un traitement antisyphilitique est essayé ; il s'avère inefficace.

Le malade nous assure que les médecins se réunissaient fréquemment autour de lui et envisageaient de très nombreux diagnostics que sa mémoire défaillante ne peut nous rapporter.

Finalement, il sort du sanatorium avec le conseil de se faire surveiller radiologiquement tous les trois mois.

En Septembre 1939, même image que précédemment.

En Janvier 1940, même aspect à gauche. A droite, l'opacité para-hilaire a diminué. L'image granulique persiste.

Le malade se repose chez lui. Il mène une vie à peu près normale. Il ne maigrit pas. Il accuse seulement un certain degré de dyspnée d'effort. L'expectoration ne contient toujours pas de bacilles de Koch. Les tests cutanés à la tuberculine sont toujours négatifs.

Quand nous voyons le malade, pour la première fois, en Novembre 1940, l'état général est excellent, le malade est même d'aspect floride. Pas de dyspnée au repos.

L'examen pulmonaire révèle une respiration à peu près normale. On note seulement, dans l'espace interscapulo-vertébral droit, un peu de submatité et une augmentation des vibrations locales. Dans cette même zone, on constate, après la toux, quelques râles, fins et secs, inspiratoires.

Examen général : téguments et muqueuses sont intacts.

Les glandes salivaires ne sont pas hypertrophiées. Le malade n'accuse aucun trouble de la vision. Pas de troubles digestifs. Le foie est normal, la pointe de la rate est palpable dans les grandes inspirations. Aucun trouble de la sensibilité, les réflexes sont normaux. Pas de sucre ni d'albumine dans les urines (1 litre 1/2 dans les vingt-quatre heures). Tension artérielle : 13/9; les bruits du cœur sont normaux. *Il faut une palpation attentive de toutes les aires ganglionnaires pour découvrir dans l'aisselle un petit ganglion isolé, de la grosseur d'un pois, de consistance ferme, mobile.*

Toujours pas de bacilles de Koch dans l'expectoration. Cuti et intra-dermo-réaction négative à la tuberculine. Formule et numération sanguine normale (pas de leucocytose, pas d'éosinophilie ni de monocytose).

La radiographie que nous publions montre une image fine granitée, trabéculaire, formée par de petits nodules miliaires réunis en réseau. C'est l'image classique « en mailles de filet » sur laquelle a insisté notre maître, le professeur Sergent, due à la superposition et à la juxtaposition de nodules projetés en très grand nombre sur la plaque.

Ce réseau parsème régulièrement la surface des champs pulmonaires, mais respecte les deux bases. Dans la zone para-hilaire droite il paraît se concentrer en une masse non homogène et se résout en deux foyers de condensation, l'un paracardiaque, suivant le pédicule broncho-vasculaire inférieur, l'autre médio-pulmonaire en regard de la bronche souche droite. L'ombre hilaire et parahilaire droite a donc nettement diminué depuis 1939. Ce qui frappe surtout, c'est, malgré la prédominance droite, la disposition rayonnante, en éventail à point de départ hilaire, que prend l'image trabéculaire. Pour autant qu'on puisse l'affirmer sans tomographie, les deux hiles et le médiastin paraissent libres. En oblique, notamment, la clarté rétro-cardiaque est encore visible. Notons enfin une nette déviation trachéale droite.

En résumé, un syndrome fonctionnel respiratoire évolue depuis deux ans chez notre malade sans atteinte de l'état général. L'examen radiographique décèle, par contre, des lésions très étendues des deux poumons, lésions tout à fait spéciales et par leur morphologie et par leur évolution. L'examen général ne révèle que deux signes mineurs apparemment sans signification : une légère hypertrophie splénique, un tout petit ganglion axillaire isolé, plus à la limite des dimensions normales que vraiment pathologique. Quel diagnostic faut-il donc porter chez cet instituteur qui croit jouir d'un état de santé très satisfaisant et qui n'est venu nous voir que pour obéir consciencieusement aux conseils qui lui ont été donnés ?

* * *

On pouvait éliminer, même en 1939, dès le début de l'évolution, le diagnostic d'*abcès du poumon* (pas de début aigu, absence de fétidité, etc...). *La pyosclérose chronique* de certains abcès non opérés, avec ses lésions de dilatations des bronches, de sclérose pulmonaire et de « parenchymatite » suppurée, offre un tableau radio-clinique trop spécial pour pouvoir être envisagé un seul instant. En 1939, le diagnostic de *cancer broncho-pulmonaire avec carcinose miliaire métastasique intra-pulmonaire* pouvait être étayé par la constatation d'une ombre volumineuse hilaire et para-hilaire et l'absence de bacilles de Koch dans l'expectoration. Mais la conservation d'un excellent état général, l'absence de signes fonctionnels importants n'étaient pas en sa faveur, et très rapidement d'ailleurs l'évolution le montrait faux.

Une *mycose*, une *syphilis pulmonaire?* On y pensa au sanatorium, mais les traitements d'épreuves s'avérèrent inactifs. Même en l'absence d'examen lipiodolé on pouvait éliminer une *bronchectasie*.

En réalité, le seul diagnostic important à envisager était celui de TUBERCULOSE PULMONAIRE. C'est celui qui fut fait d'ailleurs en premier lieu, et, en conséquence, le malade partit en sanatorium. L'absence constante des bacilles de Koch dans les crachats, les réactions cutanées à la tuberculine négatives chez un malade jouissant d'un bon état général, donc non anergique, l'examen radiologique pouvaient faire rejeter assez rapidement le diagnostic d'une *forme banale, ulcéreuse ou fibro-caséeuse, de tuberculose pulmonaire.*

Se trouvait-on en présence d'*une tuberculose de primo-infection chez l'adulte?* Même en admettant la réalité ganglionnaire des ombres hilaires observées radiologiquement, les lésions parenchymateuses diffuses n'étaient pas celles que nous trouvons habituellement en pareils cas. Après quelques mois d'évolution on ne pouvait plus faire état d'une phase anté-allergique anormalement prolongée pour expliquer les réactions tuberculiniques négatives, et ce n'était pas — encore moins — le stade de dissémination qui peut faire suite, surtout chez l'adulte, aux lésions de primo-infection.

Le malade était-il porteur d'UNE TUBERCULOSE MILIAIRE CHRONIQUE? C'est en 1924 que Burnand et Saye ont attiré l'attention sur ces aspects radiologiques de granulie aiguë chez des sujets apyrétiques et en bon état général. Ils les ont dénommés « granulie froide », un mot qui, depuis, a fait fortune. A ne vouloir faire qu'un diagnostic radiologique, par analogie avec les images observées dans la granulie aiguë, il faut réserver cette appellation « au cas de taches extrêmement fines, peu foncées, de dimensions

à peu près égales entre elles, de forme régulièrement circulaire ou ovalaire, couvrant uniformément et régulièrement la totalité des deux champs pulmonaires sans aucune tendance à un groupement quelconque » (Ortholan). Même si la parenté était manifeste entre les images observées chez notre malade et celles de la « vraie granulie froide », encore faudrait-il faire la preuve de leur nature tuberculeuse. Après plusieurs mois d'évolution ou bien les bacilles de Koch auraient été trouvés dans l'expectoration, ou bien l'image radiologique se serait effacée (granulie curable). Et les réactions cutanées tuberculiniques négatives ? Certes nous connaissons bien maintenant, depuis les travaux cliniques de Bezançon et d'Ameuille, expérimentaux de Saenz et Canetti, les variations de l'allergie tuberculinique, notamment la signification d'une cuti-réaction négative [1] : modification du pouvoir de résorption de la peau, indépendance du pouvoir réactionnel des divers tissus de l'organisme sous l'influence d'une sensibilisation hétérogène, infection tuberculeuse à minima, disparition des réactions antérieures par un processus de guérison (Paisseau, Kourilsky), etc... Mais dans ces formes de tuberculose miliaire connues sous le nom de granulie froide, l'absence des réactions cutanées est exceptionnelle et temporaire. Il ne peut être question, chez notre malade, de faire le diagnostic de tuberculose miliaire chronique.

D'ailleurs d'autres affections que la tuberculose peuvent réaliser ces images « granitées et trabéculaires », de « granulie froide », en « mailles de filet ». Ainsi que le faisait remarquer notre maître, le professeur Sergent, dans son enseignement quotidien, il faut refuser à de simples aspects radiologiques toute signification anatomique, toute place nosologique, toute valeur diagnostique ou pronostique.

Or, d'après la connaissance des antécédents du malade et de sa profession, le début clinique de l'affection et son évolution, l'intégrité de l'appareil cardio-vasculaire, on ne peut retenir les diagnostics de *bronchectasie*, de *carcinose miliaire*, de *péri-artérite noueuse*, de *pneumokoniose*, d'*insuffisance cardiaque* et de séquelles d'une *broncho-pneumonie banale*, toutes ces affections pouvant, comme la tuberculose miliaire chronique, réaliser des altérations radiologiques voisines de celles observées de notre malade.

*
* *

La longue évolution de l'affection permettait, certes, l'élimination facile et rétrospective de nombreux diagnostics. Mais de quoi souffrait donc notre malade ? L'hématologie, autant que l'examen radiologique, éliminait une maladie du système hématopoïétique : *leucémie lymphoïde, maladie de Hodgkin*. Mais la légère hypertrophie splénique, l'existence d'un petit ganglion axillaire, l'évolution insidieuse avec persistance d'un bon état général, l'impression clinique et radiologique que les lésions pulmonaires étaient sous la dépendance d'un processus d'infiltration interstitielle plus qu'alvéolaire nous orientèrent vers le diagnostic d'une affection générale, frappant peut-être électivement le système réticulo-endothélial. Si nous nous trouvions en présence d'un cas de maladie de Besnier-Bœck-Schaumann, on comprenait très bien l'absence de bacilles de Koch dans l'expectoration, l'image radiologique si spéciale et la persistance de cuti- et d'intradermo-réactions négatives. Malgré l'absence de lésions cutanées, osseuses, iriennes, glandulaires, nous posâmes ferme ce diagnostic, et voici quel fut le résultat de l'examen histologique du ganglion axillaire biopsié « Histodiagnostic N° F. 4024. Ganglion axillaire. Diagnostic clinique : Besnier-Bœck-Schaumann. Examen par M. le professeur agrégé Delarue [2].

Le ganglion examiné est parsemé d'îlots plus ou moins confluents de cellules macrophagiques ou épithélioïdes dans lesquelles se voient, en outre, souvent des plasmodes multinucléés qui n'ont qu'assez rarement la morphologie typique des cellules géantes de Langhans. Ces foyers sont inclus dans les sinus médullaires du ganglion ; ils sont parfois environnés d'une sclérose hyaline d'enkystement ou voisinent avec quelques plages de substance hyaline épaississant la trame de l'organe. Nulle part ne s'observe la moindre nécrose caséeuse parmi les nodules épithélioïdes.

Cette image réalise l'aspect typique de ce qui constitue dans le derme les sarcoïdes disséminées bénignes de Besnier-Bœck. *S'il est un cas où puisse être considéré comme typique le substratum histologique de ce qui est décrit sous le nom de « maladie de Besnier-Bœck-Schaumann » c'est bien celui-ci.* »



Fig. 1.

C'est en 1934, à la Réunion dermatologique de Strasbourg [3], que fut consacrée comme maladie générale et systématisée, l'affection étudiée successivement et dans ses diverses localisations par Besnier, Bœck et Schaumann.

C'est grâce surtout aux efforts de Pautrier qu'à la notion de simple dermatose fut substituée celle « d'une grande maladie générale, une réticulo-endothéliose, qui intéresse le dermatologiste, l'oto-rhino-laryngologiste, l'ophtalmologiste, le chirurgien, le médecin de médecine générale (et le phtisiologue), par ses localisations pulmonaires, ganglionnaires, viscérales ». Pautrier qui, après de nombreuses publications, a consacré un ouvrage tout récent [4] à cette curieuse maladie, insiste, notamment, devant la particularité de certaines images radiologiques pulmonaires appelées granulie froide sur la nécessité d'invoquer ce diagnostic. En 1937, à la Société Médicale des Hôpitaux de Paris[5], il prouvait, en exposant un cas de forme ganglio-pulmonaire pure, la possibilité de diagnostiquer la maladie de Besnier-Bœck-Schaumann en dehors de toute lésion cutanée.

Maladie générale (lupus pernio de Besnier, sarcoïdes de Bœck, lymphogranulomatose bénigne de Schaumann), pour d'aucuns véritable réticulo-endothéliose, elle peut atteindre tous les organes et, notamment, le poumon. Ortholan [6], dans sa thèse à laquelle nous empruntons la plupart de ces renseignements, a relevé, dans la littérature française et étrangère, depuis 1929, 62 observations où des lésions pulmonaires étaient notées. Il conclut que, par leur fréquence (90 pour 100), les déterminations pulmonaires et ganglio-médiastinales occupent une place importante dans ce syndrome anatomo-clinique diffus (lésions cutanées, oculaires, osseuses, viscérales, ganglionnaires ayant le même substratum histologique « sarcoïdique »). Cette fréquence des lésions pulmonaires est d'ailleurs un élément du diagnostic général.

Beaucoup plus rares, mais plus intéressantes, sont les formes sans localisations cutanées, surtout les formes ganglio-pulmonaires pures. De ces dernières, Ortholan en signale 4 cas seulement publiés en France. Notre observation serait donc la cinquième. Elle tire son intérêt du peu d'importance de la réaction ganglionnaire périphérique et on pourrait presque la considérer comme une forme pulmonaire pure. L'absence de lésions cutanées, après deux ans d'évolution, élimine, pour autant que ce délai d'observation soit suffisant, le diagnostic d'une forme à précession pulmonaire.

Quoi qu'il en soit, avec ou sans lésions cutanées associées, les déterminations pulmonaires de la maladie de Besnier-Bœck-Schaumann sont intéressantes à connaître car, d'allure sub-chronique et de faible expression clinique, elles se manifestent surtout radiologiquement par une image trabéculaire ou granitée, en mailles de filet, qui peut prêter à confusion avec la tuberculose miliaire chronique. Il faut donc, dorénavant, discuter cette affection en présence d'une image de granulie froide, les autres éléments du diagnostic étant l'impossibilité de faire la preuve de la tuberculose par les réactions sérologiques, tuberculiniques et la bactériologie et, surtout, l'examen biopsique soit de la lésion cutanée, quand elle coexiste, soit d'un ganglion. En cas de forme uniquement pulmonaire, seule l'hypothèse de maladie de Schaumann pourra être retenue.

Il y aurait beaucoup à dire sur cette curieuse maladie. Et d'abord est-elle une maladie autonome ou un syndrome anatomo-clinique faisant intervenir des facteurs variés ? Est-elle due à une tuberculose atténuée comme le veulent Jadasshon et Schaumann, ou bien est-elle la conséquence d'une infection spécifique (Kissmeyer) ? Quels sont ses rapports avec les syndromes de Heerfordt et de Mikulicz ? Comment expliquer l'anergie tuberculinique ? Toutes ces questions sont remarquablement développées dans la thèse de notre ami **Ortholan**.

L'affection est généralement de longue durée et chronique, mais entrecoupée de phases d'activité au cours desquelles peuvent apparaître les lésions les plus variées. Le pronostic, bénin en apparence — on a cité néanmoins des nettoyages radiologiques complets (Lejard et Canetti, Coste et Mlle Barnaud [7]) — est assombri par la possibilité de complications dues à la maladie elle-même (insuffisance cardiaque, hémoptysie, compression médiastinale, etc...), et, surtout, par l'apparition d'une tuberculose franche, généralement mortelle (Ortholan).

La thérapeutique est décevante, soit qu'on utilise la tuberculine, l'huile de Chaulmogra, les arsenicaux ou l'or...

1. M. Fourestier et R. Fasquelle Saint-Yves Ménard : Que conclure d'une cuti-réaction à la tuberculine négative ? *Concours Médical*, 17 Octobre 1937, n° 42.

2. Nous tenons à remercier ici M. le Prof. agrégé Delarue, dont la compétence anatomo-pathologique est le plus sûr garant de notre observation.

3. *Réunion dermatologique de Strasbourg*, 13 Mai 1934.

4. Pautrier : La maladie de Besnier-Bœck-Schaumann. *Masson et Cie*, édit., Paris, 1940.

5. Pautrier : Maladie de Besnier-Bœck-Schaumann : forme uniquement pulmonaire et ganglionnaire sans manifestations cutanées. *Bull. et Mém. Soc. Méd Hôp. de Paris*, 10 Décembre 1937.

6. Ortholan : Déterminations pulmonaires et ganglio-médiastinales du syndrome de Besnier-Bœck-Schaumann. *Thèse de Paris*, 1939.

7. Coste et Mlle Barnaud : Un cas de maladie de Besnier-Bœck-Schaumann. Effet de l'or. *Soc. Méd. des Hôp. de Paris*, 24 Janvier 1941.

TRAVAUX ORIGINAUX

L'APPARITION DE CANCER GASTRIQUE CHEZ LES SUJETS ATTEINTS D'ANÉMIE DE BIERMER

PAR MM.
Noël FIESSINGER,
Michel ALBEAUX-FERNET et P. LAJOUANINE

Il semble que, tout comme l'insulinothérapie dans le diabète, l'hépatothérapie dans l'anémie pernicieuse, allongeant la durée de la maladie, permette la survenue de complications ignorées jusque-là et d'un intérêt pathogénique très spécial.

C'est le cas du cancer de l'estomac apportant son pronostic redoutable chez des malades jusque-là maintenus en assez bon état par l'observance rigoureuse de la méthode de Minot et Murphy.

Alors que l'on croyait tenir en échec la cause, encore inconnue, de l'anémie pernicieuse, brusquement le cancer se démasque, sur l'organe même qui, comme le déclarait Askanazy à Stockholm, en 1937, « s'impose comme le siège de l'affection primitive ».

Pour tirer, de l'observation de ces cas, le plus profitable enseignement, il importe de se cantonner strictement à l'étude des observations où le cancer gastrique survient plusieurs années après l'apparition d'une anémie dont la nature biermérienne a été affirmée sans conteste. Il faut donc délibérément rejeter de ce cadre les cas dans lesquels ou bien un cancer de l'estomac est reconnu en même temps qu'une anémie pernicieuse ou bien un néoplasme gastrique détermine l'apparition d'un syndrome hématologique hyperchrome comparable à celui de l'anémie de Biermer (Thèse de J.-B. Fleys (1935), inspirée par l'un de nous).

Ainsi réduit aux observations qui relatent des anémies pernicieuses « compensées » par le traitement et au cours desquelles se manifeste un cancer gastrique, ce cadre comporte peu de cas mais d'un intérêt considérable en raison des problèmes pathogéniques qu'il soulève.

On trouvera, dans la thèse de l'un de nous [1] une étude détaillée de ces cas. Leur total ne peut être évalué avec précision. D'après un travail de Terrani, en 1939, il se monterait à 34 ; nous croyons qu'il peut actuellement être évalué à une cinquantaine, en y comprenant les deux observations suivantes :

La première observation a déjà fait l'objet d'une publication [2] en 1927, en raison de l'heureuse action obtenue par l'hépatothérapie. Nous en rapporterons les grandes lignes avant d'en donner l'épilogue.

Il s'agit d'une femme que nous avons vue pour la première fois en 1927, alors qu'elle était âgée de 58 ans; elle présentait, depuis 1923, des signes d'anémie grave et, à l'examen, nous constations les signes habituels d'une anémie splénique; en effet, outre la pâleur subictérique des téguments, existaient une hépatomégalie lisse et régulière de 13 *cm.* et une rate palpable dont les diamètres respectifs étaient de 12 et de 9 *cm.*

A cette date, le système nerveux était indemne et le tube digestif cliniquement et radiologiquement normal; cependant le tubage gastrique après repas d'épreuve montrait de l'anachlorhydrie.

Quant à l'examen de sang, il était tel qu'on est habitué à le rencontrer dans des cas semblables (globules rouges : 2.200.000; hémoglobine : 35; globules blancs : 6.000, avec le pourcentage suivant : poly. neutro, 56; grands monos, 10 ; moyens monos, 18; lymphos, 6; myélo. neutro, 6; méta-myélo, 4; poïkylocytose et anisocytose nettes).

La thérapeutique par le foie de veau, non seulement transforma l'état général et améliora la formule sanguine, mais encore fit disparaître la splénomégalie.

Pendant six années, nous avons suivi régulièrement notre malade, dont la santé demeurait excellente; elle absorbait régulièrement une quantité suffisante de foie de veau cru et nous ne constations aucune aggravation des symptômes objectifs.

La formule sanguine se maintenait aux alentours de 3 millions, avec un équilibre leucocytaire satisfaisant, bien que modifié par une éosinophilie importante (30 pour 100) imputable à l'hépatothérapie.

Or, au mois de Septembre 1928, des fourmillements dans les membres inférieurs annoncèrent l'apparition d'un *syndrome neuro-anémique* qui se constitua peu à peu au point de réaliser en 1933 le tableau du pseudo-tabes anémique.

Ainsi, le traitement avait été capable d'enrayer la marche d'une anémie splénique incontestablement sérieuse, mais, en prolongeant l'existence de la malade, il n'avait pas empêché la lente constitution de lésions médullaires.

Cependant, la symptomatologie resta sensiblement la même pendant quatre années encore; malgré l'instabilité de sa démarche, la malade vaquait à ses occupations et venait, tous les deux ou trois mois, dans notre service, où la numération de ses globules était pratiquée et témoignait de la stabilisation de son anémie. Nous avions, à plusieurs reprises, par le tubage gastrique, constaté la persistance de l'anachlorhydrie (acidité totale, 0 *g.* 10 en moyenne; pas d'acide chlorhydrique libre). De même, radioscopie et radiographies, ne révélant qu'un léger allongement de l'estomac avec tendance à la forme en sablier, sans aucune modification de l'évacuation, nous rassuraient sur l'intégrité de son tube digestif.

Au mois d'Août 1937, la malade vient se faire hospitaliser, dans un état lamentable de cachexie et de confusion mentale; malgré une formule sanguine aux alentours de 3 millions, elle meurt dans un coma progressif au mois d'Octobre.

C'est à la vérification anatomique que nous avons la surprise de découvrir un cancer.

L'estomac, très adhérent au côlon, présente à la palpation externe une masse indurée, du volume d'un petit œuf, siégeant sur la petite courbure et débordant sur la face antérieure. A l'ouverture de l'estomac, cette tumeur apparaît bourgeonnante, non ulcérée, s'infiltrant en profondeur, mais respectant le canal pylorique.

On constate, en plein parenchyme hépatique, un gros noyau métastatique, du volume d'un œuf, dans le lobe droit, et deux noyaux plus petits dans le lobe gauche.

A l'examen histologique, les diverses masses néoplasiques ont la structure d'un carcinome lobulé avec, par endroits, un type cylindrique.

La deuxième observation tire son intérêt de l'intervention qui put être pratiquée.

Mme L... est suivie par l'un de nous depuis Novembre 1932. A cette date, âgée de 45 ans, elle était hospitalisée à Bicêtre, dans le service du Prof. agrégé Alajouanine, pour un syndrome neuro-anémique apparu au mois de Juillet et caractérisé par une paraplégie spasmodique avec paresthésies, hyperréflectivité, signe de Babinski, signe de Romberg, perte de la notion de position des orteils, hypotonie des extrémités, le tout entraînant une démarche très difficile et oscillante. L'anémie s'avérait par la pâleur de la peau et des muqueuses, par une glossite de Hunter typique, des souffles cardio-vasculaires et, à l'examen de sang, par un taux d'hémoglobine à 20 pour 100, une diminution très importante du nombre des hématies (700.000) et des globules blancs (3.200). A l'examen du fond d'œil, on constatait des artères pâles avec quelques thromboses périphériques et de petites hémorragies en nappe. Enfin, le tubage gastrique révélait l'absence d'acide chlorhydrique libre, même après injection d'histamine, et une acidité totale de 0 *g.* 016.

Sous l'influence de l'hépatothérapie, ce syndrome neuro-anémique s'était, en un mois, considérablement amélioré, au point de se réduire à une exagération de la réflectivité aux membres inférieurs.

En même temps, la formule sanguine s'était enrichie (hémoglobine : 65 pour 100; globules rouges : 3.620.000; globules blancs : 8.800).

La malade reprenait son travail de couturière en chambre, mais elle vint, par la suite, nous voir chaque année, pendant huit ans.

L'année 1933 est marquée par une rechute du syndrome neuro-anémique, rechute cédant en cinq semaines à l'hépatothérapie. En 1934, la malade doit se faire admettre, au mois de Novembre, à Laënnec, dans le service de M. Louis Ramond, qui fait à son propos une clinique sur les syndromes neuro-anémiques (*Conférences de clinique médicale pratique*, 13e série, p. 49). A cette date, deux faits nouveaux apparaissent: une intolérance digestive au foie de veau et une diarrhée très importante. Ces deux symptômes disparaissent sous l'influence d'un traitement par le protoxalate de fer. La malade supporte de nouveau l'hépatothérapie et, pendant deux ans, mène une existence normale.

En Septembre 1936, à la suite d'injections d'acide ascorbique, la malade présente un volumineux abcès de la fesse; elle vient nous trouver dans le service du Prof. Gougerot, à l'hôpital Saint-Louis. L'incision est suivie d'une rechute brusque et importante de l'anémie, si bien que l'on doit pratiquer, pendant trois semaines, une transfusion hebdomadaire de 150 cm^3 de sang.

Au mois de Novembre de la même année, l'état d'anémie est si marqué qu'il impose l'hospitalisation à l'hôpital Necker. Pendant trois ans, nous allons suivre cette malade et constater d'une part la quasi disparition du syndrome neurologique qui se trouve réduit à une exagération des réflexes aux membres inférieurs avec quelques troubles de la sensibilité profonde, d'autre part le maintien d'un taux satisfaisant de globules rouges grâce à l'observance rigoureuse de l'hépatothérapie.

Nous avons pu pratiquer une cinquantaine de numérations globulaires donnant des chiffres oscillant entre 2 et 3 millions de globules rouges avec la formule habituelle de l'anémie pernicieuse, une éosinophilie oscillant entre 10 et 20 pour 100, une hémoglobinurie aux alentours de 30 pour 100 et une bilirubinémie évaluée à 2,76 unités Van den

1. P. Lajouanine : Contribution à l'étude du développement du cancer gastrique au cours de l'anémie de Biermer. *Arnette*, édit., Paris, 1941. On trouvera dans cette thèse la bibliographie de ce sujet.

2. N. Fiessinger et R. Castéran : Le traitement par l'ingestion de foie de veau cru dans l'anémie splénique. *Bull. et Mém. Soc. Méd. Hôp. de Paris*, 29 Juillet 1927, **51**, n° 27.

Bergh en réaction directe, à 2,50 en réaction indirecte.

Plusieurs électrocardiogrammes ont été absolument normaux. Les tubages gastriques ont toujours révélé une grande quantité d'acides organiques de fermentation, mais sans aucune trace d'acide chlorhydrique libre. Surtout nous avons, tous les six mois environ, étudié à l'écran le transit gastro-duodénal et pris des clichés sans constater jamais la moindre anomalie.

De même, dans les selles, il n'a jamais été possible de déceler du sang, pas plus d'ailleurs que des parasites ou des œufs de parasites.

Au mois de Mars 1939, la malade vient se faire hospitaliser pour des troubles dyspeptiques : dégoût pour les viandes saignantes, vomissements alimentaires à plusieurs reprises, alternatives de diarrhée et de constipation, douleurs sourdes dans la région épigastrique. Nous craignons l'apparition d'un néoplasme gastrique. Cependant, l'examen clinique le plus minutieux ne décèle aucune infiltration de la région épigastrique, aucune adénopathie. De même, radioscopie et radiographies ne révèlent aucune anomalie.

Les circonstances font que nous perdons de vue notre malade pendant un an. Quand nous la revoyons, au mois de Mars 1940, nous sommes frappés par un amaigrissement de 3 *kg.* 500 sur notre examen précédent.

La palpation de la région épigastrique n'apporte aucun renseignement, mais l'étude radiologique pratiquée par M. Porcher met en évidence une image lacunaire pariétale s'étendant sur 3 *cm.* environ, à l'union du tiers supérieur et des deux tiers inférieurs de la petite courbure, avec rupture du pli marginal et sans spasme en regard ; le processus d'infiltration est à cheval sur la petite courbure et sa limite supérieure touche au cardia.

En raison de cette extension, nous redoutons l'inopérabilité de la tumeur et nous demandons à M. Moutier un examen gastroscopique. Il constate la coexistence de lésions biermériennes et néoplasiques dans le compte rendu suivant : « Immédiatement au-dessus de l'antre gastrique, on voit une plaque nacrée, porcelainée, miroitante, triangulaire, d'environ 3 à 4 *cm.* de diamètre. Au-dessus du fer à cheval antral, dans la zone habituelle des cancers à forme anémique non biermériens, la muqueuse est infiltrée par une masse tumorale mamelonnée, recouverte d'un épais dépôt pultacé, avec des zones érodées et saignantes. Cette masse s'étend de l'antre au cardia et s'étale sur les faces jusqu'à la grande courbure. »

La numération globulaire, cependant, n'est pas mauvaise (hématies : 3.630.000 ; anisocytose et poïkylocytose très légères ; réticulocytes : 0,3 pour 100 ; hémoglobine : 92 pour 100 ; valeur globulaire : 1,1 ; leucocytes : 14.000 ; neutrophiles : 37 pour 100 ; éosinophiles : 28 pour 100 ; monocytes : 5 pour 100 ; moyens mononucléaires : 22 pour 100 ; lymphocytes : 8 pour 100).

Devant l'absence de toute métastase, nous décidons de pratiquer une laparotomie exploratrice et nous confions la malade à M. Bergeret. Celui-ci, le 12 Avril, fait une gastrectomie à la limite même du cardia, réussissant ce que les examens radiologiques et gastroscopiques ne nous permettaient absolument pas d'espérer.

Cette opération est parfaitement supportée et ne comporte aucune suite fâcheuse.

L'examen histologique de M. Millot confirme le diagnostic. En voici le compte rendu :

« A la limite de la tumeur, la muqueuse paraît œdémateuse, mal colorée, et le chorion présente, de places en places, de petites hémorragies capillaires. La sous-muqueuse est distendue par un œdème considérable, sans qu'il y ait de lésions musculaires importantes. Les tuniques musculaires sont également assez œdémateuses et les faisceaux de fibres lisses sont séparés les uns des autres par un stroma extrêmement lâche. Les vaisseaux de la séreuse paraissent congestifs et les veines particulièrement distendues.

« A noter que toute la muqueuse présente de nombreuses images de mucicarminophilie avec métaplasies lieberkühniennes des glandes.

« La tumeur consiste en une infiltration diffuse et totale de toute la paroi gastrique par des éléments isolés mucicarminophiles, du genre de ceux que l'on rencontre habituellement dans les linites. Ces éléments semblent nager dans l'œdème qui dissocie toutes les tuniques ; en quelques rares endroits, ces éléments tendent à se grouper pour former des ébauches de cavités glanduliformes.

« L'impression générale est qu'il s'agit d'un épithélioma cylindrique atypique infiltrant qui, évoluant sur un terrain particulier, a pu se développer avec cette intensité extraordinaire et n'a pas provoqué la stroma-réaction habituelle telle qu'on la rencontre généralement dans ce type de tumeur pour constituer la classique linite plastique. »

Nous revoyons la malade chaque mois par la suite. Son teint est de plus en plus pâle et la faiblesse s'accentue. En même temps, les douleurs deviennent vives dans les membres inférieurs ; à l'examen, on met en évidence quelques troubles de la sensibilité profonde avec une légère ataxie statique. Allant de pair avec cette rechute du syndrome neurologique qui prend un type pseudo-tabétique, la déglobulisation s'est accentuée et n'est aucunement influencée par l'hépatothérapie.

A la fin du mois d'Août, la malade se fait hospitaliser à l'Hôtel-Dieu ; elle y meurt le 30 Septembre.

La vérification anatomique nous permet de constater l'absence de toute lésion néoplasique. La suture gastrique n'est pas indurée ; la portion restante de l'estomac est souple ; il n'existe pas d'adénopathie décelable sur les voies lymphatiques et pas davantage de noyaux métastatiques dans le foie.

De nos deux observations, nous tirons les enseignements suivants :

La première s'échelonne sur dix années ; elle se termine assez rapidement et c'est l'autopsie qui met en évidence un néoplasme gastrique.

La seconde se poursuit sur huit années ; malgré de nombreux incidents surmontés par l'hépatothérapie, la malade mène une existence normale sous la surveillance régulière de l'un de nous. Cependant les examens radiologiques ne sont pas pratiqués pendant six mois ; brusquement, à la huitième année de la maladie, on se trouve en présence d'un néoplasme gastrique. L'intervention pratiquée en permet l'exérèse. Mais, après l'opération, l'anémie reprend et réagit de moins en moins à l'hépatothérapie. La malade finit par succomber à cette anémie, sans que le néoplasme ait donné lieu à une récidive ou à des métastases.

Dans les deux cas, il s'agit bien d'anémies biermériennes et non d'anémies néoplasiques. On ne peut penser que le cancer, si latent et si minuscule qu'il ait pu être, ait déterminé l'anémie, car l'anémie néoplasique est, le plus souvent, hypochrome, microcytaire et ne s'accompagne pas de réaction médullaire. Le cancer, d'autre part, ne peut être mis en doute puisque, par la vérification anatomique dans le premier cas, par la résection chirurgicale dans le second, nous avons eu la pièce en mains et qu'ainsi nous avons pu écarter la possibilité de ces gastrites précancéreuses, dans le sens et avec les caractères que Konjentzny et Fr. Moutier lui attribuent, sur lesquelles P. Chevallier et Fr. Moutier sont revenus récemment.

L'une et l'autre de ces observations associent, comme l'observation de P. E.-Weil et J. Bernard, l'anémie et un syndrome neurologique du type ataxique. On sait que certains auteurs, avec Moutier, soulèvent dans ces cas l'hypothèse de la carence des deux principes gastriques, antianémique et neurotrophique : hématopoïétine et neuropoïétine. C'est donc sur une anémie de ce type que se greffe le néoplasme.

La nature histologique de celui-ci est, dans nos deux cas, celle d'un épithélioma cylindrique, comme l'était le cas de P. E.-Weil et J. Bernard ; le premier de nos cas cependant s'apparentait, en certains points de la coupe, aux carcinomes.

On a vu que, dans notre deuxième cas, le diagnostic fut posé du vivant de la malade au point de permettre l'intervention ; c'est, croyons-nous, la première fois que pareille tentative est faite chez une biermérienne.

Nous pouvions espérer qu'elle eût été curatrice ; mais la nature même de pareils faits reste bien mystérieuse.

*
* *

L'apparition de cancer gastrique chez les sujets atteints d'anémie de Biermer soulève d'intéressantes discussions pathogéniques.

Le fait qu'une cinquantaine de cas authentiques a été réunie dans ces dix dernières années amène à rechercher la raison d'un pareil développement. Faut-il parler d'une recrudescence des cas d'anémie pernicieuse et de cancer ? Les statistiques de Schaumann, Ildlicka, Cadot, semblent le prouver ; c'est aussi l'avis de Binsvanger à la clinique de Curschmann. Il est plus logique de penser que c'est la prolongation de la maladie, sous l'influence de l'hépatothérapie, qui permet la survenue de cette complication.

On peut alors se demander si ce n'est pas la thérapeutique elle-même qui favorise le processus néoplasique. Cette hypothèse, qui pourrait trouver une base dans les travaux de François Caylor, Baldes et Mann, Auler et Kratschman, Maisin et Courbet, Ch. Sannié, R. Truchaut et M. Guérin sur l'action cancérigène des extraits de foie, ne peut, à notre avis, être actuellement retenue, tant l'expérimentation est différente de l'observation clinique.

Plus simple est le raisonnement qui ne met en jeu qu'une simple coïncidence. C'est ainsi que Weinberg, Naegeli et, plus récemment, Birger Strandell, Wilkinson, Leuhartz et Westra pensent que l'évolution successive des deux affections n'est due qu'au hasard et à la fréquence des cas observés, surtout pour le cancer.

L'âge moyen, d'après la statistique de Wiekinson qui comprend 370 cas, est le même, soit 56 ans chez l'homme, 49 ans chez la femme, mais il est curieux de constater, précisément dans cette statistique, que sur les 28 cas de cancers consécutifs à une anémie pernicieuse, on trouve 78,5 pour 100 de cancers gastriques. Cette localisation élective se retrouve avec plus de netteté encore dans d'autres statistiques au point que l'on peut considérer les néoplasmes extra-gastriques comme exceptionnels au cours de l'anémie pernicieuse.

On ne saurait donc parler de coïncidence et il faut admettre que l'anémie pernicieuse favorise à la fois l'apparition du cancer et sa localisation gastrique ; Rambarch, de ses observations anatomo-cliniques à Leipzig, conclut à une véritable prédisposition.

Cette prédisposition pour l'estomac, n'est-il pas logique d'en chercher les causes dans les manifestations digestives elles-mêmes de l'anémie biermérienne ? Il est intéressant, en tous cas, de les passer en revue. Les unes sont d'ordre chimique : achylie, diminution ou disparition du principe anti-anémique de Castle ; les autres sont d'ordre anatomique et sans doute à l'origine des précédentes : elles caractérisent la gastrite atrophique.

L'*achylie*, surtout lorsqu'elle résiste à l'injection d'histamine, est un symptôme tenu légitimement pour très important ; Knud Faber, en particulier, a insisté sur la quasi constance de ce stigmate retrouvé, par Naegeli, dans 98 pour 100 des cas et sur son caractère d'antériorité par rapport à l'anémie.

Or, l'achylie est également fréquente et précoce dans le cancer gastrique ; si bien que cer-

tains auteurs ont cru trouver là un facteur capital, voire même constitutionnel, à la base de ces deux affections.

Mais, comme le font remarquer, avec Wilkinson, P. E.-Weil et J. Bernard, l'analogie qu'on établit entre l'achylie du cancer et l'achylie de la maladie de Biermer n'est sans doute qu'apparente : le déficit dans le cancer porte surtout sur l'acide chlorhydrique et la pepsine alors que dans l'anémie, le fait majeur paraît bien être l'absence du principe de Castle.

La *diminution* ou même l'*absence du principe de Castle* est, en effet, un facteur essentiel de la pathogénie de la maladie de Biermer. Il est indépendant du symptôme précédent car, ainsi que l'ont montré Castle, puis Karl Singer, chez les sujets achyliques, indemnes de toute anémie ou atteints de chloranémie, le suc gastrique garde son pouvoir activant.

Il est, d'autre part, précoce au point que Carnot et Rambert, dans leurs études sur la recherche du facteur antipernicieux dans le suc gastrique par la réaction réticulocytaire du rat blanc, vont jusqu'à soulever l'hypothèse que l'absence du principe de Castle dans le suc gastrique permettrait un diagnostic précoce de l'anémie pernicieuse avant l'apparition des stigmates sanguins.

Mais, ici encore, on ne peut espérer trouver l'explication du problème cherché. En effet, le principe de Castle est fonction de deux facteurs : l'un extrinsèque d'origine alimentaire, l'autre intrinsèque fourni par l'estomac lui-même. Or, la résection importante de cet organe ne détermine pas obligatoirement l'anémie hyperchrome.

Sans doute, expérimentalement, sur le chien ou sur d'autres animaux, obtient-on facilement une anémie par résection totale de l'estomac (Moravitz ; Aron et Bauer ; Gutzeit ; Merklen, Israël, Frölich et Jacob), mais cette anémie est hypochrome et, chez l'homme, on ne fait pas toujours pareille constatation. Les gastrectomies habituelles comprennent cependant la portion fundique qui est la zone acide de l'estomac et la portion antrale qui contiendrait l'hormone déclenchant la sécrétion acide du fundus; elles sont souvent suivies d'achlorhydrie, mais très inconstamment d'anémies ; elles-mêmes très rarement du type Biermer (Dennig, Vaugham, Goldham, Fasiani et Chiatellino ; Denéchau et Gaignard).

Finsterer, dont l'expérience de la gastrectomie est immense et déjà ancienne, déclare n'en avoir jamais constaté. Récemment encore, M. Brulé, P. Hillemand et P. Louysias, sur 90 malades opérés de gastrectomie pour ulcères gastro-duodénaux, n'ont pas rencontré un seul cas d'anémie pernicieuse.

Il n'est donc pas possible d'établir une relation formelle entre le défaut de sécrétion du principe antipernicieux à lui seul, et l'anémie.

Mais si la pathologie fonctionnelle ne peut résoudre le problème, l'anatomie histologique est, croyons-nous, capable d'en éclairer les données.

L'interprétation la plus logique, en effet, nous paraît être celle qui fait intervenir la notion des états précancéreux et qui donne un rôle important aux atrophies et aux cicatrices tissulaires. Il est possible, croyons-nous, d'appliquer cette théorie à *l'atrophie gastrique* de la maladie de Biermer.

Cette atrophie gastrique est maintenant bien connue dans sa fréquence comme dans son aspect.

Pour l'endoscopiste averti, l'aspect est très caractéristique de cette muqueuse présentant une atrophie diffuse avec des aires nacrées renvoyant la lumière sous forme de plages brillantes; ces taches siègent de préférence sur la face antérieure fundique en amont du pilier antérieur de l'antre ou sur le versant fundique de ce pilier. Moutier a montré que, sous l'influence de l'hépatothérapie, la muqueuse perd ses plaques nacrées et prend le type diffus banal des anémies hypochromes alors qu'une rechute ou l'aggravation de la maladie s'accompagne de la persistance de plaques atrophiques.

Ces lésions sont, nous devons y insister, nettement différentes de ces lésions polypeuses de l'antre pylorique qui ont fait l'objet d'une récente étude de P. E.-Weil, P. Brocq et F. Eudel et dont, pour ces auteurs, la transformation maligne pourrait expliquer l'apparition d'un cancer de l'estomac chez les bierméριens; ici, comme le faisait déjà remarquer Askanazy, en 1937, il y a non plus atrophie mais métaplasie et hyperplasie.

C'est donc bien un aspect anatomique très spécial constituant, ainsi que le déclarent P. Chevallier et Fr. Moutier, l'apanage de la maladie de Biermer.

Il est alors possible de se demander, avec P. E.- Weil, si l'altération gastrique ne joue pas un rôle dans la production du cancer ou même si elle ne constituerait pas un véritable état précancéreux.

Quelques auteurs ont, en effet, noté la coexistence ou la succession de la plaque nacrée atrophique et de la plage infiltrée néoplasique ; celle-ci se distingue au gastroscope de celle-là par son épaisseur et son caractère saillant et bombé. A l'examen histologique on constate, dans un tissu d'aspect cicatriciel, la présence de petits noyaux d'épithélioma glandulaire ou de cellules atypiques d'une limite.

Nos observations apportent à cette conception un appui important. Ne voyons-nous pas coexister, à l'endoscopie, l'aspect pathognomonique de la gastrite biermérienne et l'infiltration caractéristique du cancer ? Ne constatons-nous pas, sur les coupes, l'association des lésions histologiques de l'atrophie zonaire et de l'infiltration épithéliomateuse ?

Ainsi est-il possible de penser que, dans l'anémie de Biermer se succéderaient : une phase de gastrite chronique n'intéressant que certains parenchymes glandulaires, une phase de gastrite atrophique atteignant les lieux de production du principe de Castle, enfin une phase de prolifération épithéliomateuse.

Cette phase ultime ne se manifeste que dans les anémies longtemps compensées par l'hépatothérapie.

Or, depuis la découverte de Minot et Murphy, quelques années seulement se sont écoulées ; les observations comparables aux nôtres paraissent se multiplier; de leur lecture se dégage un certain nombre de faits dont l'étude nous paraît utile pour faciliter le diagnostic de cas analogues.

La modification de la symptomatologie fonctionnelle et générale est susceptible d'attirer l'attention : la chute du poids, la fatigue croissante, l'apparition de vomissements ou de diarrhée, alors que le malade est soumis à une hépatothérapie bien dirigée et bien suivie, sont des signes importants de néoplasie débutante.

La constatation d'une masse palpable dans le creux épigastrique est plus affirmative, bien qu'elle risque d'être trop tardive pour une intervention efficace. D'autre part, il est possible de percevoir, au cours de la maladie de Biermer, une masse mal limitée, située dans la région pylorique et qui serait due à un certain degré d'hypertrophie musculaire, capable de rétrocéder par la suite (Nauer et Muller; Naegeli). Nous avons dit aussi que l'on a trouvé, à l'autopsie de quelques bierméριens, des tumeurs gastriques dont la nature bénigne ne fut prouvée qu'histologiquement (Kleemann, Martius, Nothnagel).

Le chimisme gastrique n'apporte pas d'éléments précis au diagnostic : l'anachlorhydrie, la résistance à l'incitation histaminique sont banales dans l'anémie de Biermer.

Le diagnostic radiologique ne peut, lui non plus, être établi sans discussion.

Au cours de l'anémie de Biermer on peut tout d'abord observer des images pseudo-néoplasiques (Haring, Bastecky, P. E.-Weil, Chevallier) et dont G. Ledoux-Lebard a donné une étude précise. Mathé, dans sa thèse récente, a précisé les éléments différentiels de ces aspects canceriformes : le siège électif est antro-pylorique, du côté de la petite courbure ; la forme habituelle est celle d'une irrégularité, d'un bord, d'une plage floue et infiltrée, parfois d'une incisure, d'une amputation; mais surtout l'inconstance, la fugacité, la variabilité morphologique doivent frapper l'attention. On ne retrouve pas exactement le même aspect au cours de l'examen prolongé, ou bien au cours de plusieurs examens, ou bien encore sur des clichés successifs pris dans diverses positions. C'est qu'il ne s'agit pas ici de lésions nettement pariétales ; Mathé les attribue à des compressions, surtout vertébrales s'exerçant sur un estomac hypotonique ; d'autres leurs reconnaissent une pathogénie très différente : hypertrophie musculaire pylorique, spasme prolongé, œdème de la muqueuse. Peu importe, un fait demeure : pour affirmer le cancer, il faut constater une image typique et il faut que cette image soit constante à plusieurs examens et sur tous les clichés.

Porcher a signalé une autre cause d'erreur réalisée par un excès de mucus dans la région déclive de l'estomac ; la gastrite atrophique de la maladie de Biermer peut, en effet, s'accompagner d'hypersécrétion muqueuse (Chevallier, Moutier).

Enfin, il faut compter avec la possibilité de tumeurs bénignes au cours d'anémies graves (Gosset ; Bertrand et Loewy; Brodin, Lardennois et Tedesco; Tierny; Brodin, Madier et Tedesco ; Thèse de Leduc) et surtout de lésions polypeuses biermériennes signalées par P. E.-Weil, P. Brocq et Fr. Eudel; H. Berg, Albrecht ; Meulengracht ; Bergmann ; ce problème est d'autant plus délicat que ces lésions peuvent subir secondairement une transformation maligne ; Veldé en a publié récemment 3 cas. Ici, l'intervention chirurgicale doit évidemment être conseillée.

Il existe encore un dernier procédé d'investigation, c'est la gastroscopie, et nous avons dit quelle aide précieuse cette méthode nous avait apportée dans notre deuxième cas. Les renseignements qu'elle fournit ne doivent cependant pas être acceptés sans réserves ; diverses affections doivent être passées en revue, notamment les cicatrices d'ulcère, la leucogastrie par épithéliite proliférante, le lichen, et surtout le foisonnement épithélial parfois presque végétant de la plaque nacrée biermérienne en voie de réparation sous l'influence du traitement (Chevallier et Moutier).

Inversement, il ne faut pas trop compter sur l'investigation gastroscopique ; même avec l'appareil demi-flexible de Schindler, la partie la plus déclive de la grande courbure et la région sous-angulaire de la petite courbure ne peuvent être explorées ; d'autre part, le cancer, dans sa forme infiltrante sous-muqueuse, lorsqu'il est à son début, ne peut être reconnu.

Il n'en est pas moins vrai que la constatation formelle, par un technicien averti, d'un aspect bourgeonnant ou ulcéreux ou d'une infiltration en masse de la muqueuse, est d'une très grande valeur.

Une dernière base d'examen doit encore être envisagée, c'est la numération globulaire. L'apparition du cancer gastrique au cours d'une anémie

biermérienne est-elle capable de modifier la formule sanguine ?

Si nous nous rapportons à nos observations, on constate que la formule rouge n'a pas subi de changements appréciables tandis que la leucopénie habituelle a fait place à une leucocytose assez nette, signe fréquent des néoplasies viscérales.

Cette étude hématologique est particulièrement délicate dans deux éventualités qui peuvent soulever d'importantes difficultés diagnostiques.

L'anémie du cancer de l'estomac latent, dont le tableau a été fixé par Hayem et Marcorelles, est bien différente de l'anémie de Biermer puisqu'elle est hypochrome microcytaire et non mégaloblastique. Cependant de nombreux auteurs ont décrit, au cours du cancer de l'estomac, des anémies hyperchromes mégalocytiques avec grosse réaction myéloïde (Menetrier et Aubertin ; Parmentier et Chabrol; Labbé et Balmus); certains ont même signalé des anémies hyperchromes mégaloblastiques (Zadek; Bock; Cain et Olivier) et estiment impossible le diagnostic avec l'anémie biermérienne.

Le problème est compliqué par la possibilité d'une métastase à la moelle des os ; dans ce cas, en effet, l'anémie est intense, hyperchrome, riche en éléments nucléés ; il y a hyperleucocytose et réaction myéloïde intense. Le myélogramme ne peut trancher la difficulté. C'est l'évolution clinique qui peut seule éclairer le diagnostic.

En réalité, il est très rare que l'on se trouve en présence d'éventualités aussi délicates. Il est, au contraire, maintenant relativement fréquent de voir survenir un cancer gastrique au cours d'une anémie de Biermer. Ce néoplasme, même si l'exérèse peut en être pratiquée, apparaît alors comme l'épisode ultime d'une évolution longtemps maintenue par l'hépatothérapie.

L'intérêt de son étude ne nous paraît pas tenir qu'à l'augmentation de sa fréquence. Il réside dans la curiosité de sa pathogénie liée sans doute à la gastrite atrophique si spéciale. Il a trait aussi à la nécessité pratique d'établir la surveillance thérapeutique des biermériens non seulement sur des formules sanguines mais aussi sur des examens radiologiques de l'estomac.

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE DES CARENCES EN VITAMINE K DANS LEURS RAPPORTS AVEC LA PUERPÉRALITÉ

PAR MM.

Louis PORTES et Jacques VARANGOT

Parmi les causes de mortalité fœtale au cours de l'accouchement, l'hémorragie méningée occupe une place importante. Dans un travail très récent, basé sur un grand nombre d'observations, Roberts (1) a trouvé que 1 à 2 pour 100 des nouveau-nés présentaient des signes cliniques d'hémorragie intracranienne. 85 pour 100 de ces enfants sont morts dans les trois premiers jours de la vie. D'autre part, des ponctions lombaires systématiques lui ont montré que l'on trouve du sang dans le liquide céphalo-rachidien chez 12 pour 100 des nouveau-nés. Les hémorragies occultes doivent donc être plus fréquentes que nous ne le pensons. En fait, des travaux antérieurs, la thèse de Lantuéjoul entre autres, ont bien montré qu'une partie importante des hémorragies méningées (25 pour 100) n'étaient pas la conséquence d'une intervention obstétricale, mais paraissaient spontanées, le traumatisme d'un accouchement normal suffisant à les déterminer.

A côté de ces hémorragies intracraniennes, on connaît depuis fort longtemps les syndromes hémorragiques qui peuvent survenir dans la première semaine de la vie.

Le nouveau-né présente donc une tendance indiscutable aux hémorragies, qui ne sont pas toujours dues à l'hérédo-syphilis. Whipple (2) a émis le premier l'hypothèse que ces hémorragies pourraient être la conséquence d'une perturbation physiologique de la coagulation sanguine, due, elle-même, à une déficience en prothrombine. Mais, à l'époque où Whipple fit cette supposition (1912), il n'existait aucun moyen de la vérifier.

En 1920, Rodda (3) montra l'existence pratiquement constante d'un allongement du temps de coagulation pendant les premiers jours de la vie. Ultérieurement, Naeslund (4) [1934] attribua à une hypofibrinémie la tendance aux hémorragies observée chez le nouveau-né.

La question connut un regain d'actualité lorsque Quick (5) et ses collaborateurs apportèrent une méthode de dosage de la prothrombine sanguine et surtout lorsque l'on eut montré les rapports étroits qui existent entre la concentration plasmatique de ce ferment et la vitamine K.

De nombreux travaux démontrèrent que dans certaines conditions, dont la mieux connue est l'ictère par rétention, on pouvait observer des carences en vitamine K, accompagnées d'une tendance aux hémorragies.

Il était tentant de rechercher si les hémorragies de la naissance et des premiers jours de la vie n'étaient pas dues à une hypoprothrombinémie.

Plusieurs auteurs ont très récemment étudié la question. La plupart ont fait porter leurs investigations sur les troubles de la coagulation observés après la naissance. Certains ont comparé le taux de la prothrombine sanguine chez la mère et chez l'enfant à la naissance.

Les chiffres donnés par Dam, Tage-Hansen et Plum (6), par Quick et Grossmann (7), par Nygaard (8), par Brinkhous, Smith et Warner (9) se rapportent à des séries trop peu nombreuses pour qu'on puisse en tenir compte. Par contre, les résultats de Norris et Rush (10), de Koller et Fiechter (11), de Mac Pherson et Mac Callum (12), de Kato et Poncher (13) et de Hellmann et Shettles (14) sont appuyés sur de nombreux examens du sang du cordon et s'accordent tous pour affirmer l'existence constante d'une déficience physiologique en prothrombine chez le nouveau-né.

Ces auteurs ont trouvé, par contre, le sang maternel parfaitement normal. Tous leurs dosages ont été faits en utilisant la technique de Quick ou une de ses variantes.

Nous avons tout d'abord voulu vérifier ces faits et nous avons essayé de pratiquer un véritable traitement prophylactique des hémorragies méningées de la naissance en administrant à la mère au cours de l'accouchement une substance synthétique à haute activité vitaminique K : la 2-méthyl-1 : 4 naphtoquinone.

Nous avons employé, pour le dosage de la prothrombine, la méthode électrophotométrique de Meunier (15), qui présente sur la méthode de Quick de nombreux avantages. Elle permet de ne point avoir recours à une préparation de thromboplastine, toujours instable, difficile à conserver et nécessitant de nombreux étalonnages. Plus sensible que la méthode de Quick, elle permet d'apprécier des déficiences discrètes. Elle possède enfin la grosse supériorité de permettre la mesure de la teneur du sang en fibrine (voir Lian, Frumusan et Sassier [16]).

Nous avons adopté les taux de correspondance suivants entre les valeurs du coefficient R défini par Meunier et le taux de la prothrombine sanguine exprimé en pour 100 de la normale :

Taux normal : $R < 0,30$.
Plus de 50 pour 100 du taux normal : $0,30 < R < 0,39$.
Entre 50 et 20 pour 100 du taux normal : $0,40 < R < 0,49$.
Moins de 20 pour 100 du taux normal : $R \geqslant 0,50$.

Ces chiffres ont été calculés en fonction du coefficient R, à partir d'un sang dont le contenu en prothrombine mesuré par la méthode de Quick, était normal et dont le coefficient R était égal à 0,30.

On admet généralement que l'on peut voir s'extérioriser une tendance aux hémorragies lorsque le taux de la prothrombinémie tombe au-dessous de 20 pour 100, c'est-à-dire lorsque $R \geqq 0,50$.

Nous avons déjà, dans trois publications antérieures (17, 18 et 19), relaté nos résultats. Nous voudrions ici en faire la synthèse et discuter leur portée pratique.

Nos observations peuvent se répartir en trois séries :

Dans une *première série* nous avons étudié 41 nouveau-nés et 35 femmes et, dans 32 cas, nous avons pu comparer le taux de la prothrombine plasmatique chez la mère et chez l'enfant immédiatement après l'accouchement.

Dans une *seconde série* de mesures, nous avons dosé la prothrombinémie chez 37 femmes enceintes au cours du dernier mois de la gestation.

Ces deux séries de résultats ont été obtenues entre le 15 Décembre 1940 et le 15 Janvier 1941.

La *troisième série* comprenait 35 femmes qui reçurent, au début du travail, 10 mg. de 2-méthyl-1-4-naphtoquinone en solution huileuse *per os*. On pratiquait, avant cette absorption, un premier dosage de prothrombine. Immédiatement après l'accouchement, on effectuait deux nouveaux dosages : l'un dans le sang maternel, l'autre dans le sang du cordon.

Ces recherches nous ont permis de faire un certain nombre de constatations :

1° Tout d'abord, un premier fait se dégage de nos résultats : *nous avons observé un nombre important d'hypoprothrombinémie dans le sang maternel.*

Si nous réunissons les données de nos trois séries, nous aboutissons aux chiffres suivants :

	NOMBRE de femmes	POUR 100
Normales	28	24
$0,30 < R < 0,39$	20	17
$0,40 < R < 0,49$	41	35
$R \geqslant 0,50$	28	24
	117	100

Nous voyons donc que sur 117 femmes prises au hasard, soit dans le dernier mois de la grossesse, soit au moment de l'accouchement, 24 pour 100 étaient gravement carencées. Le taux de la prothrombine dans le sang atteignait des valeurs analogues à celles que l'on voit chez les malades atteints d'ictère par rétention et qui présentent des hémorragies post-opératoires.

Ces résultats sont en contradiction avec les données que nous avons pu recueillir dans la littérature, où le sang maternel est considéré comme normal. En réalité, ces discordances tiennent au fait que nous avons étudié nos femmes en période de sérieuses restrictions alimentaires. D'ailleurs, nous avons trouvé des variations assez nettes d'un mois à l'autre. Nos deux premières séries ont été étudiées entre le 15 Décembre 1940 et le 15 Janvier 1941. Nous avons observé à ce moment 32 pour 100 de carences où le taux de la prothrombine descendait au-dessous de 20 pour 100 de la normale. Entre le 20 Janvier et le 1er Mars 1941, dans notre troisième série, nous n'avons

retrouvé que 14 pour 100 de carences inquiétantes. Or, il résulte de notre enquête que, dans la période pendant laquelle nous avons fait nos deux premières séries de dosage, l'apport alimentaire en légumes verts et en viande a été particulièrement restreint.

Nous ne considérons donc pas ces résultats comme ayant une portée générale. Leur intérêt est strictement d'actualité.

2° Il n'y a certes pas un parallélisme rigoureux entre le taux de la prothrombine du sang maternel et celui du sang fœtal. Dans l'ensemble, néanmoins, les valeurs sont voisines chez la mère et chez l'enfant.

Un fait ressort certainement de cette confrontation : *les carences fœtales importantes se voient chez les mères fortement carencées.*

Dans le tableau ci-dessous, nous avons ordonné les taux de prothrombine (représentés par le coefficient R) trouvés chez les enfants en fonction du degré de carence observé chez la mère.

Le tableau I résume les valeurs trouvées dans notre première série d'observations, chez les femmes non traitées.

TABLEAU I.

	MÈRES	ENFANTS
R < 0,30 1° *Groupe de mères* : taux de prothrombine normal.	0,28	0,46
	0,17	0,19
	0,20	0,40
	0,25	0,24
	0,28	0,24
	0,20	0,18
	0,12	0,30
Moyenne	**0,21**	**0,28**
0,30 < R < 0,39 2° *Groupe de mères* : taux de prothrombine compris entre la normale et 50 pour 100 du taux normal	0,37	0,50
	0,32	0,20
	0,36	0,24
	0,37	0,40
Moyenne	**0,35**	**0,33**
0,40 < R < 0,49 3° *Groupe de mères* : taux de prothrombine situé entre 50 et 20 pour 100 de la normale.	0,40	0,25
	0,43	0,30
	0,42	0,40
	0,40	0,33
	0,44	0,36
	0,41	0,30
	0,41	0,23
	0,43	0,53
	0,40	0,90
	0,40	0,62
Moyenne	**0,41**	**0,42**
R ⩾ 0,50 4° *Groupe de mères* : taux de prothrombine égal ou inférieur à 20 pour 100 de la normale.	0,68	0,77
	0,63	0,32
	0,80	0,38
	0,70	0,37
	0,70	0,92
	1,30	0,85
	1,40	0,72
	1,10	1,00
	0,8	0,54
	0,90	0,34
	1,00	0,52
	1,30	0,66
Moyenne	**0,94**	**0,61**

Nos résultats ne concordent donc pas avec ceux des auteurs qui ont employé la technique de Quick. En effet, ceux-ci ont trouvé généralement un taux de prothrombine normal chez la mère et un taux nettement abaissé chez l'enfant. Nous trouvons, au contraire, chez nos femmes normales, un sang du cordon sensiblement normal. Les différences de technique nous paraissent être la cause de ces divergences.

En effet, si nous relisons le travail original de Quick, Stanley-Brown et Bancroft (5), nous nous apercevons que ces auteurs ont posé comme condition préalable à l'exactitude de leur méthode la présence dans le sang d'une concentration suffisante de fibrinogène. « Si la concentration du fibrinogène est trop basse, écrivent-ils, il se produit un caillot fragile et peu adhérent. »

Or, l'étude de la coagulation du sang fœtal par la méthode de Meunier nous a permis de vérifier la pauvreté de ce sang en fibrine, fait sur lequel Naeslund avait insisté il y a quelques années. Alors que le sang maternel présente un taux moyen d'environ 6 *g.* de fibrine par litre de plasma, le sang fœtal n'en contient que 2 *g.*, et il n'est pas rare d'observer des cas où ce taux tombe au-dessous de 1 *g.*

Ce phénomène est extrêmement net dans la cuve de l'électrophotomètre où le caillot plasmatique apparaît particulièrement frêle et gracile. Or, dans la méthode de Quick, on se borne à apprécier visuellement la fin de la coagulation plasmatique dans un tube à hémolyse. Cette appréciation est facile lorsque le caillot est bien consistant ; au contraire, lorsqu'il est arachnéen par manque de fibrine, comme dans le sang fœtal, il est extrêmement difficile de saisir l'instant de son apparition. Beaucoup d'allongements du « temps de prothrombine » mesuré selon Quick, ne doivent pas avoir d'autres causes et tous les travaux jusqu'ici publiés doivent être revisés en substituant à la méthode visuelle de Quick la technique électro-photométrique de Meunier beaucoup plus précise.

3° L'importance des carences en prothrombine constatées dans nos deux premières séries d'investigations était certainement inquiétante quant au risque d'hémorragies tant fœtales que maternelles qu'elles pouvaient favoriser. Aussi, dans une troisième série de recherches, avons-nous essayé d'apprécier l'action sur ces hypoprothrombinémies de la 2-méthyl-1-4 naphtoquinone, substance préparée synthétiquement et qui possède une grande activité vitaminique K.

La thérapeutique des hémorragies post-opératoires des ictériques a montré que l'action de cette substance est rapide ; en quelques heures elle peut juguler des hémorragies inquiétantes. Aussi avons-nous administré *per os* 10 *mg.* d'une solution huileuse de 2-méthyl-1-4 naphtoquinone au début du travail, en émettant l'hypothèse que l'absorption rapide de cette substance pourrait ramener à la normale le sang maternel et fœtal avant l'accouchement, s'il existait une carence. Il s'est ainsi écoulé de cinq à dix-huit heures entre l'absorption de vitamine K par la mère et l'expulsion du fœtus. Nos investigations ont porté sur 35 femmes.

Le tableau II résume ces résultats :

TABLEAU II.

	SANG maternel avant traitement pour 100	SANG maternel après traitement pour 100	SANG FŒTAL pour 100
R < 0,30	43	67	54
0,30 < R < 0,39 . . .	20	20	25
0,40 < R < 0,49 . . .	23	13	9
R ⩾ 0,50	14	0	12

Dans le tableau III nous avons ordonné les valeurs trouvées après traitement dans le sang maternel et dans le sang fœtal, par rapport au degré de carence observé chez la mère avant traitement (voir tableau III).

L'absorption de 2-méthyl-1-4 naphtoquinone nous paraît donc avoir une action très nette, surtout en ce qui concerne le taux de prothrombine maternel. Chez les femmes traitées, nous n'avons observé aucune carence dangereuse au moment de l'accouchement, alors que 14 pour 100 d'entre elles présentaient un coefficient R supérieur à 0,50 avant l'absorption de vitamine K.

TABLEAU III.

	MÈRES avant traitement	MÈRES après traitement	SANG FŒTAL
R < 0.30 1° *Groupe de mères* : taux de prothrombine normal.	0,15	0,27	0,30
	0,13	0,33	0,20
	0,23	0,20	0,50
	0,18	0,20	0,24
	0,12	0,21	0,20
	0,16	0,20	0,25
	0,22	0,37	0,38
	0,24	0,25	0,20
	0,16	0,18	0,12
	0,24	0,21	0,25
	0,25	0,28	0,27
	0,18	0,12	0,25
	0,20	0,38	0,30
	0,17	0,25	0,12
	0,25	0,27	0,31
Moyenne	**0,19**	**0,24**	**0,25**
0,30 < R < 0,39 2° *Groupe de mères* : taux de prothrombine compris entre la normale et 50 pour 100 du taux normal.	0,35	0,20	0,20
	0,33	0,14	0,17
	0,34	0,25	0,30
	0,37	0,27	0,28
	0,30	0,22	0,45
	0,32	0,10	0,50
	0,36	0,21	0,28
Moyenne	**0,34**	**0,20**	**0,31**
0,40 < R < 0,49 3° *Groupe de mères* : taux de prothrombine compris entre la normale et 50 pour 100 du taux normal.	0,41	0,36	0,18
	0,49	0,12	0,25
	0,48	0,30	0,50
	0,41	0,42	0,22
	0,44	0,23	0,30
	0,40	0,15	0,31
	0,45	0,40	0,25
	0,41	0,45	0,38
Moyenne	**0,43**	**0,30**	**0,29**
R ⩾ 0,50 4° *Groupe de mères* : taux de prothrombine égal ou inférieur à 20 pour 100 de la normale.	0,70	0,35	0,45
	0,62	0,17	0,28
	0,90	0,40	0,37
	0,71	0,42	0,41
	0,68	0,30	0,68
Moyenne	**0,70**	**0,30**	**0,44**

Les résultats thérapeutiques que nous avons obtenus vérifient l'appréciation faite par Meunier des valeurs du coefficient R que l'on peut considérer comme normales. Il suffit de consulter le tableau III pour s'en convaincre. Les femmes présentant un coefficient R supérieur à 0,30 ont généralement été ramenées à un chiffre inférieur par la 2-méthyl-1-4 naphtoquinone.

Par contre, le passage de la vitamine K dans l'organisme fœtal paraît être moins rapide et plus capricieux. Il est, en effet, assez paradoxal de constater que, à une seule exception près, les enfants très carencés appartenaient à des mères normales ou ramenées à la normale par la vitamine K. Nous n'avons pas vu dans cette série de coefficients extrêmement élevés, voisins de 1, tels que nous les avions observés antérieurement. Les quatre enfants, restés très carencés, malgré l'administration maternelle de vitamine présentaient des coefficients respectifs de 0,50, 0,50, 0,50 et 0,68. Trois d'entre eux étaient donc à la limite de la zone dangereuse; le quatrième s'y trouvait indiscutablement. Sa mère, qui était nettement carencée, a été ramenée à la normale par la 2-méthyl-1-4 naphtoquinone.

Il est possible que la dose que nous avons administrée ait été insuffisante pour agir de façon constante sur le fœtus. Peut-être le facteur temps joue-t-il aussi un rôle. Dans les cas précités la durée écoulée entre l'absorption de vitamine et l'accouchement a été respectivement de six heures, six heures, douze heures et dix-huit heures. Néanmoins, chez les mères fortement carencées, tous les enfants, sauf un, ont été ramenés en dessous de la zone dangereuse.

Aussi, il nous paraît prudent, actuellement, en

période de restrictions alimentaires importantes, d'administrer systématiquement de la 2-méthyl-1-4 naphtoquinone au début du travail. Nous savons que certaines femmes, sans qu'aucun signe clinique ne permette de la prévoir, sont aussi carencée en vitamine K qu'un malade porteur d'un ictère par rétention de longue durée. Un tel état prédispose certainement aux hémorragies maternelles, surtout si l'on est obligé d'intervenir chirurgicalement, éventualité souvent prévisible au début de l'accouchement, mais parfois totalement imprévue.

Quant à la prophylaxie des hémorragies fœtales, si elle paraît moins constamment assurée par cette thérapeutique, elle en bénéficiera certainement, les résultats que nous avons obtenus paraissent encourageants.

Nous terminerons en insistant sur le caractère provisoire et actuel de ces données. Toutes ces investigations seront à reprendre ultérieurement lorsque l'alimentation sera redevenue normale. A ce moment là, seulement, nous saurons avec certitude s'il existe ou non des carences physiologiques en prothrombine chez le nouveau-né.

Toutes ces recherches ont été pratiquées chez des enfants qui ne paraissaient pas entachés d'hérédo-syphilis évidente.

Si l'enfant est hérédo-syphilitique, il est vraisemblable que l'insuffisance hépatique puisse entraîner une hypoprothrombinémie indépendante d'une carence alimentaire en vitamine K. On pourrait expliquer aussi par un trouble de la coagulation la « fragilité vasculaire » qui a été rendue responsable des hémorragies fréquemment rencontrées chez les hérédo-spécifiques.

L'insuffisance alimentaire en vitamine K ne ferait alors qu'aggraver l'hypoprothrombinémie due à l'insuffisance hépatique. Nous avons observé récemment deux cas d'hémorragies méningées, survenues chez des fœtus manifestement syphilitiques. Dans les deux cas, les mères étaient fortement carencées en vitamine K, présentant respectivement au moment de l'accouchement des coefficients R égaux à 0,68 et 1,10.

Si nous admettons que c'est dans le foie ou par l'intermédiaire de cette glande que la vitamine K agit sur la production de prothrombine, on ne peut, semble-t-il, en telle occurrence, espérer modifier le sang fœtal en administrant de la vitamine K à la mère. Il y aurait d'ailleurs, sur ce point, de nombreuses recherches à entreprendre.

(Travail du Laboratoire de la Maternité de l'hôpital Bichat, Paris.)

BIBLIOGRAPHIE

(1) *Journ. Amer. Med. Assoc.*, 1939, **113**, 281.
(2) *Arch. Int. Med.*, 1912, **9**, 365.
(3) *Amer. Journ. Dis. Child.*, 1920, **19**, 269.
(4) *Acta Obst. Gyn. Scand.*, 1934, **14**, 143.
(5) *Amer. Journ. Med. Sc.*, 1935, **190**, 501
(6) *The Lancet*, 1939, **2**, 1157.
(7) *Proc. Soc. Exp. Biol. and Med.*, 1939, **41**, 227.
(8) *Acta Obst. Gyn. Scand.*, 1939, **19**, 361.
(9) *Amer. Journ. Med. Sc.*, 1937, **193**, 475.
(10) *Surg. Gyn. Obst.*, 1940, **70**, 1006.
(11) *Schweitz. Med. Wochenschr.*, 1940, **70**, 137.
(12) *Brit. Med. Journ.*, 1940, **1**, 839.
(13) *Journ. Amer. Med. Assoc.*, 1940, **114**, 749
(14) *Bull. Johns Hopkins Hosp.*, 1939, **65**, 138.
(15) *C. R. Acad. des Sciences*, 1940, **211**, 668.
(16) *Le Sang*, 1939, **13**, 817.
(17) *C. R. Acad. des Sciences*, 1941, **212**, 177.
(18) *Soc. de Gyn. et d'Obst. de Paris*, séance du 3 Février 1941.
(19) *Soc. de Biol. de Paris*, séance du 22 Mars 1941.

LA VACCINATION ANTITUBERCULEUSE

DES ANIMAUX ET DE L'ENFANT PAR LE BCG

ADMINISTRÉ AU MOYEN DE SCARIFICATIONS CUTANÉES

PAR MM.

L. NÈGRE et J. BRETEY

Dans un article précédent (*La Presse Médicale*, 16 Janvier 1940), nous avons fait connaître la nouvelle méthode de vaccination antituberculeuse préconisée par S. R. Rosenthal qui introduit le BCG dans l'organisme au moyen de piqûres cutanées multiples, et nous avons exposé les résultats que cet auteur a obtenus au point de vue de l'apparition de l'allergie chez le cobaye et chez l'enfant vaccinés par ce procédé et que nous avons confirmés en reprenant ses expériences. Après avoir constaté, comme cet auteur, que 50 pour 100 des cobayes vaccinés par ces piqûres réagissent positivement à la tuberculine en une semaine et 60 à 80 pour 100 après quatre semaines, nous avons démontré que ces animaux présentent, vis-à-vis d'une infection tuberculeuse virulente, la même résistance que les cobayes prémunis avec le BCG par la voie sous-cutanée. Nous avons, en outre, établi que les scarifications de la peau, plus faciles à exécuter que des piqûres, donnent chez le cobaye les mêmes résultats que ces dernières au point de vue de la production de l'allergie et de la résistance antituberculeuse. De son côté, Weill-Hallé a appliqué à l'enfant la vaccination par scarifications cutanées avec des résultats favorables.

Depuis lors, nous avons poursuivi l'étude expérimentale de cette nouvelle méthode et mis en évidence un certain nombre de faits qui prouvent encore mieux sa valeur ou qui permettront d'améliorer la technique employée. D'autre part, certains auteurs ont récemment publié les observations qu'ils ont pu faire chez les enfants vaccinés par ce procédé. Ce sont ces divers résultats que nous désirons exposer dans cet article.

Précocité de l'apparition de l'allergie et de la résistance antituberculeuse après vaccination par scarifications cutanées.

Un des principaux reproches qui ont été adressés à la méthode de vaccination par la voie orale est de ne produire l'allergie que très lentement. Boquet et Nègre ont montré que les cobayes ayant ingéré du BCG ne deviennent sensibles à la tuberculine qu'environ six semaines après la vaccination. Par la voie parentérale, la sensibilisation à la tuberculine est plus rapide, plus régulière et plus prononcée. La voie intradermique paraît même avoir, à ce point de vue, un certain avantage sur la voie sous-cutanée.

Mais on sait que ces deux méthodes de vaccination peuvent parfois déterminer de petits incidents locaux.

Il était donc intéressant de rechercher comment un autre procédé de vaccination par la voie parentérale, la voie transcutanée, présentant la même facilité d'application et la même innocuité que la méthode de prémunition par la voie orale, se comporte au point de vue de la production de l'allergie et de l'immunité dans les jours qui suivent la vaccination.

Nous avons d'abord déterminé les dates d'apparition de l'allergie chez le cobaye prémuni par le BCG au moyen de scarifications cutanées. Pour éliminer les facteurs individuels, nous avons vacciné le plus grand nombre possible d'animaux en pratiquant 6 traits de scarifications de 1 *cm.* de longueur, faites en croix à travers une goutte de la suspension de BCG contenant 5 *mg.* de ces germes par centimètre cube. Ils ont été éprouvés, à différents intervalles après la vaccination, par injection intradermique de 0,1 cm^3 de tuberculine brute diluée à 1/20.

On trouvera dans le tableau suivant les résultats que nous avons obtenus.

DÉLAI de l'épreuve après la vaccination	NOMBRE de cobayes	NOMBRE de réactions positives	PROPORTION des animaux qui ont réagi positivement pour 100
3e jour . .	6	0	0
4e-5e jour .	20	2	10
6e jour . .	16	2	12
7e jour . .	21	10	47
9e jour . .	15	8	53
12e jour . .	31	25	80
19e jour . .	12	11	91
29e jour . .	25	25	100

On peut voir que toutes les réactions ont été négatives pendant les trois premiers jours après la vaccination. Dès le quatrième ou cinquième jour, 10 pour 100 environ des animaux vaccinés commencent à réagir positivement à la tuberculine. Vers le septième ou huitième jour, près de 50 pour 100 des cobayes sont allergiques et environt 80 à 90 pour 100 dans la période comprise entre le douzième et le dix-neuvième jour. Un mois après la vaccination, tous les animaux, sauf de rares exceptions, sont sensibles à la tuberculine.

Pour étudier l'apparition de la résistance antituberculeuse, nous avons vacciné des cobayes de la même façon que dans les expériences précédentes. Ceux qui ont réagi positivement à la tuberculine ont été éprouvés ainsi que des cobayes témoins, à divers intervalles après leur vaccination, par inoculation sous-cutanée de 0 *mg.* 001 d'une souche de bacilles tuberculeux très virulents d'origine humaine. Les délais qui se sont écoulés entre la prémunition et l'infection ont été de sept, neuf, douze et dix-neuf jours suivant les lots.

Nous avons constaté que la résistance antituberculeuse commence à s'établir le neuvième jour après la vaccination et ne cesse pas de croître jusqu'au vingtième jour. Dès ce moment-là, elle paraît atteindre un degré semblable à celui qu'on observe au bout de trente à quarante-cinq jours après la vaccination.

Au point de vue de la production de l'allergie et de l'immunité, la prémunition par des scarifications cutanées se montre donc, par sa rapidité d'action, supérieure à la vaccination par la voie buccale et au moins égale aux autres méthodes de vaccination par la voie parentérale. Il ne s'agit pas d'une immunité intéressant uniquement la peau car, comme nous l'avons constaté, les animaux vaccinés résistent de la même façon à une inoculation virulente intrapéritonéale qu'à une épreuve effectuée par les voies sous-cutanée ou transcutanée.

Durée de l'allergie.

Il s'agit aussi d'une allergie et, par conséquent, d'une résistance persistantes.

S. R. Rosenthal a vu que des cobayes prémunis par le BCG au moyen de piqûres cutanées réagissent positivement à la tuberculine trois ans après cette vaccination. Bien que nos observations ne portent pas sur une aussi longue période, nous avons pu nous rendre compte que des cobayes

qui ont reçu le BCG par des scarifications de la peau et dont la sensibilité à la tuberculine a été constatée un mois après leur vaccination sont encore allergiques au bout d'un an et demi.

Essais expérimentaux de perfectionnement de la méthode de vaccination par des scarifications cutanées.

Nous nous sommes demandé s'il était possible d'augmenter l'efficacité de cette méthode par certaines modifications de la technique employée. Il est facile de faire pénétrer dans l'organisme un nombre de plus en plus grand de bacilles vaccin en multipliant le nombre des scarifications. Plus les portes d'entrée du BCG sont nombreuses, plus la proportion des animaux allergiques et l'intensité de leurs réactions s'accroissent. Mais en clinique humaine on ne peut pratiquer qu'un nombre de scarifications très limité.

L'un de nous, s'inspirant des travaux de E. Coulaud et de A. Saenz, a essayé de renforcer l'action du BCG administré par scarification en l'incorporant à des excipients comme l'huile de vaseline ou la glycérine. Comme ses résultats ont été négatifs, nous avons cherché à atteindre ce but par d'autres moyens, soit en plaçant un pansement non adsorbant sur la peau scarifiée pour retenir plus longtemps les bacilles vaccins et y faciliter leur pénétration, soit en concentrant la suspension de BCG utilisée pour la vaccination.

Comme pansement occlusif non adsorbant, nous avons employé une feuille de cellophane qui, après la vaccination, a été appliquée sur la peau scarifiée et maintenue par du collodion.

Les animaux ainsi traités ont réagi plus précocement et dans une plus forte proportion que ceux vaccinés de la même façon mais n'ayant pas reçu de pansement. Nous avons également constaté qu'il y a tout avantage, pour obtenir une allergie plus précoce et une plus forte proportion de réactions positives, à employer pour la vaccination par scarifications cutanées une suspension de BCG concentrée (100 *mg.* par centimètre cube au lieu de 5 *mg.*).

Vaccination des jeunes bovidés par la méthode des scarifications cutanées.

L'importance de la concentration de la suspension de BCG étant démontrée, nous avons appliqué une émulsion très riche en germes à la vaccination des jeunes bovidés. Nous avons, en effet, pensé, avec C. Guérin, qu'il serait intéressant de rechercher si des animaux beaucoup plus volumineux que des cobayes peuvent être prémunis par la méthode des scarifications cutanées.

Trois génisses et un veau, âgés de 8 jours à 4 mois, séparés des vaches adultes dès leur naissance et ne réagissant pas à la tuberculine, ont été vaccinés par 8 scarifications de 2 *cm.* de longueur faites en croix sur le front à travers plusieurs gouttes d'une suspension de BCG contenant 500 *mg.* de bacilles par centimètre cube.

Au niveau des scarifications, la peau a présenté, quelques jours après la vaccination, une infiltration qui a persisté pendant quatre à cinq semaines. Elle était nettement épaissie et indurée. Elle est redevenue ensuite souple et normale. Aucune suppuration, aucune réaction ganglionnaire à distance ne se sont manifestées.

La recherche de l'allergie a été faite chez ces animaux à des intervalles de temps variables après la vaccination : quinze jours pour le veau, trois semaines pour une génisse, six semaines pour les autres. Tous ont réagi positivement.

Il était donc à prévoir que les résultats obtenus par la méthode des scarifications chez le cobaye et chez les bovidés se reproduiraient chez l'enfant, comme S. R. Rosenthal l'avait déjà démontré avec les piqûres.

Essais d'application en clinique humaine de la méthode de vaccination par scarifications cutanées.

Weill-Hallé a pratiqué des primo-vaccinations et des revaccinations d'enfants avec la technique suivante : il dépose III ou IV gouttes de la suspension de BCG qui sert à la vaccination des enfants par la voie buccale (0 *cg.* 5 par centimètre cube), sur la peau du bras, à 2 ou 3 *cm.* l'une de l'autre et il effectue à travers ces gouttes une scarification en croix dont les traits ont environ 1 *cm.* à 1 *cm.* 1/2 de longueur. Il faut obtenir une ligne nettement cruentée et même saignante. On maintient le contact à l'air pendant trois minutes ou on applique sur les croix des scarifications une compresse imbibée d'émulsion et recouverte de taffetas maintenu par un emplâtre adhésif, le tout laissé quelques heures.

Deux ou trois jours après, la minime plaie de la scarification se cicatrise et disparaît. Puis du quinzième au vingt-cinquième jour, selon qu'il s'agit de revaccination ou de primo-vaccination, les traces des scarifications reparaissent et la peau s'infiltrant constitue comme une minime cicatrice chéloïdienne. Cet aspect subsiste pendant quelques semaines et disparaît, deux à quatre mois après la vaccination, sans avoir déterminé aucune réaction ganglionnaire, ni trouble de la santé générale.

B. Weill-Hallé ainsi que M. A. Lagroua ont constaté que les émulsions de BCG fortes (2 à 4 *cg.* par centimètre cube) déterminent souvent une réaction locale plus intense, plus saillante, d'aspect temporairement croûteux, verruqueux.

Ils ont, depuis deux ans, vacciné ou revacciné par la méthode des scarifications soit des enfants en milieu fermé ou en population ambulante de Dispensaire, soit des élèves infirmières. 600 observations, recueillies par ces auteurs, leur ont permis de constater que le contrôle par épreuve tuberculinique cutanée est, en général, positif en moins de trente jours. S'il reste négatif au bout de quarante-cinq à soixante jours, il est indiqué de refaire une nouvelle série de scarifications. Ce contrôle sera ensuite répété périodiquement tous les six mois et la perte ou l'affaiblissement de l'allergie commanderont les revaccinations. Les anciens vaccinés, même après avoir perdu leur allergie apparente, la récupèrent plus rapidement que les nouveaux vaccinés, témoignant ainsi d'une allergie latente. Pour B. Weill-Hallé la vaccination par scarification offre un moyen simple et inoffensif de protéger tout sujet, non réagissant à la tuberculine, contre le danger de primo-infection tuberculeuse.

L'innocuité et la simplicité d'application de cette méthode ont été vérifiées par Lantuéjoul et Mme Genty sur 23 enfants nouveau-nés. Ces auteurs ont constaté qu'il n'y a ni réaction, ni chute de poids.

E. Montestruc a aussi essayé cette nouvelle méthode à la Martinique. Il avait déjà, en 1936, recherché l'allergie tuberculinique chez des enfants Martiniquais, âgés de 5 à 15 ans, vaccinés au BCG par différentes voies et à diverses doses. Trois mois après la vaccination il avait obtenu chez ceux qui avaient absorbé ce bacille-vaccin par la bouche, 12,5 à 32,3 pour 100 de réactions positives ; chez ceux qui avaient reçu une injection sous-cutanée de 0 *mg.* 01 de ces germes, 56,6 pour 100 de réactions positives et dans les cas de deux injections simultanées de 0 *mg.* 005 de bacilles, 66,6 pour 100 de réactions positives. E. Montestruc a appliqué la méthode des scarifications cutanées à 19 enfants ne réagissant pas à la tuberculine et n'a observé aucun incident local ou général. Douze de ces enfants, soit 63,1 pour 100, sont devenus sensibles à la tuberculine deux mois après l'administration du vaccin.

E. Montestruc conclut, de ces essais, que la méthode des scarifications est simple, sans danger et efficace.

H. Foley et L. Parrot ont effectué, en Algérie, un essai de prémunition antituberculeuse collective par le BCG au moyen de scarifications cutanées. Le vaccin employé contenait 5 *mg.* de bacilles par centimètre cube. A travers trois gouttes déposées en des points différents du bras, ces auteurs ont pratiqué 3 ou 4 scarifications parallèles, légères, de 10 à 12 *mm.* de longueur.

Leur essai a porté sur 42 enfants indigènes blancs ou négroïdes : 14, âgés de 4 mois à 3 ans, n'avaient pas encore été prémunis; 28, âgés de 2 à 12 ans, avaient été déjà vaccinés, puis revaccinés à plusieurs reprises (de 2 à 7 fois) par la voie buccale et par la voie sous-cutanée. Aucun n'avait réagi à la cuti-réaction et à l'intradermo-réaction tuberculiniques.

Ces dernières épreuves ont été répétées cinq mois après la prémunition par scarification. Sur 14 enfants vaccinés pour la première fois, 3, soit 21,4 pour 100, ont réagi à la cuti-réaction et 13, soit 92,8 pour 100, à l'intradermo-réaction à 1 *cg.* de tuberculine. Sur 28 sujets revaccinés, 4, soit 14,2 pour 100, ont réagi à la cuti-réaction et 14, soit 50 pour 100, à l'intradermo-réaction.

Ces résultats sont très supérieurs à ceux que ces auteurs avaient obtenus dans la prémunition par la voie buccale : 5,1 pour 100 de cuti-réactions positives et 55,1 pour 100 d'intradermo-réactions positives chez les enfants de 4 mois à 15 ans prémunis pour la première fois, et 3,5 pour 100 de cuti-réactions positives et 26,4 pour 100 d'intradermo-réactions positives chez les enfants revaccinés. Ils ne sont pas très inférieurs à ceux observés après la prémunition sous-cutanée : 31,4 pour 100 de cuti-réactions positives et 54,4 pour 100 d'intradermo-réactions positives.

H. Foley et L. Parrot espèrent que cette méthode permettra de répandre la prémunition antituberculeuse dans les milieux indigènes aussi largement que la vaccination antivariolique dont elle a, telle qu'ils l'ont expérimentée, toute la simplicité technique. C'est aussi l'opinion de Couvy pour lequel « cette méthode, d'une grande simplicité, d'une parfaite innocuité, d'une efficacité plus certaine et plus rapide que la vaccination par voie digestive ou par voie parentérale, paraît particulièrement adaptée aux conditions d'une campagne antituberculeuse en Afrique noire ».

Conclusions.

Il ressort, de nos recherches expérimentales, que la vaccination par scarification se caractérise par sa rapidité d'action dans la production de l'allergie et de la résistance antituberculeuse. Cette allergie est durable puisqu'elle peut persister au moins un an et demi et peut-être bien davantage d'après les observations de S. R. Rosenthal.

A défaut d'un grand nombre de scarifications qu'on ne peut pas trop multiplier chez l'enfant, nous avons constaté que l'efficacité de cette méthode peut être augmentée par l'emploi d'un pansement adhésif non adsorbant, comme une feuille de cellophane placée sur ces dernières en la maintenant avec du collodion et par l'utilisation d'une suspension concentrée de BCG.

Ce procédé de vaccination paraît actif non seulement chez les petits mais chez les grands ani-

maux puisque nous avons pu, avec C. Guérin, conférer régulièrement l'allergie à de jeunes bovidés prémunis par scarification.

Comme on pouvait s'y attendre d'après cette étude expérimentale, la valeur de cette méthode paraît également s'affirmer en clinique humaine. Les essais de Weill-Hallé et de divers autres auteurs confirment ceux déjà obtenus par S. R. Rosenthal avec les piqûres et montrent que la vaccination par scarification donne, au point de vue de la production de l'allergie, des résultats très supérieurs à ceux qu'on observe après la prémunition par la voie buccale et au moins égaux à ceux qu'on obtient après injection sous-cutanée ou intradermique de BCG.

Aussi simple d'application que la vaccination par la voie buccale, agissant beaucoup plus rapidement que cette dernière et ne provoquant pas les petits incidents locaux qu'on peut observer dans les autres procédés d'immunisation par la voie parentérale (voies sous-cutanée ou intradermique), ce nouveau procédé paraît donc appelé à occuper une place de choix dans la prémunition par le BCG. C'est ce qu'a pensé l'Institut Pasteur en l'introduisant dernièrement dans la pratique courante.

(*Institut Pasteur, Laboratoires de la Tuberculose.*)

BIBLIOGRAPHIE

J. Bretey : *C. R. Soc. de Biol.*, 20 Avril 1940, **133**, 644.

L. Couvy : *La Presse Médicale*, 22-25 Janvier 1941.

H. Foley et L. Parrot : *Bull. Académie de Médecine*, 1940, **123**, 479.

C. Guérin, L. Nègre et J. Bretey : *Bull. Académie Vétérinaire*, 6 Mars 1941.

M.-A. Lagroua : *Bull. Soc. méd. des Hôp.*, séance du 4 Avril 1941.

Lantuéjoul et Mme Genty : *Soc. de Gynécol. et Obst. de Paris*, 4 Novembre 1940.

E. Montestruc : *Bull. Soc. de Pathol. exotique*, 9 Octobre 1940, **33**, 366.

L. Nègre et J. Bretey : *Soc. d'Etudes scientif. de la Tuberculose*, 13 Mai 1939, *in Revue de la Tuberculose*, 5 Juillet 1939, 824, et Janvier-Février 1941, 77. — *C. R. Soc. de Biol.*, 21 Octobre 1939, **132**, 199 ; 19 Octobre 1940, **134**, 322 ; 8 Février 1941, **135**, 128. — *Bull. Acad. de Médecine*, 27 Juin 1939, **121**, 886 ; 16 Janvier 1940, **123**, 26. — *La Presse Médicale*, 16 Janvier 1940. — *Ann. Inst. Pasteur*, 1940, **64**, 189 ; Janvier 1941, **66**, 26.

S. R. Rosenthal : *Amer Rev. of Tuberculosis*, Janvier 1939, **39**, 128. — *Soc. d'Etudes scientif. de la Tuberculose*, 13 Mai 1939, *in Revue de la Tuberculose*, 5 Juillet 1939, 825.

B. Weill-Hallé : *Soc. d'Etudes scientif. de la Tuberculose*, 13 Mai 1939, *in Revue de la Tuberculose*, 5 Juillet 1939, 827. — *Bull. Acad. de Médecine*, 27 Juin 1939, **121**, 890. — *Paris Médical*, 29 Décembre 1939, 798. — *Bull. Soc. méd. des Hôp. de Paris*, 15 Décembre 1939.

MOUVEMENT MÉDICAL

LA VITAMINE K ET SES APPLICATIONS THÉRAPEUTIQUES

Toutes les vitamines n'ont pas rencontré, auprès des praticiens, un accueil identique. Il en est qui sont presque complètement négligées, comme la lactoflavine qu'on ne prescrit guère, alors que d'autres sont recommandées à tout propos, comme l'acide ascorbique ou la vitamine B_1. La vitamine K, découverte récente, semble déjà figurer parmi celles qui vont être les plus prescrites par le praticien, car elle s'est montrée d'emblée utile dans toute une série d'accidents graves à pathogénie jusqu'ici fort obscure et contre lesquels nous étions à peu près complètement désarmés.

I

C'est le physiologiste H. Dam qui, au cours de recherches sur les échanges de cholestérine chez le poulet, a découvert que ces animaux, soumis pendant deux ou trois semaines à un régime pauvre en graisses, présentaient, au niveau de la peau et des viscères, une tendance aux hémorragies favorisée par le moindre traumatisme et capable d'entraîner souvent la mort. Chez les rats et chez les lapins, cet auteur arrivait également, quoique plus difficilement, à provoquer des phénomènes semblables qu'aucune des vitamines connues ne permettait de guérir. Il y avait donc légitimement lieu de songer à l'existence d'un facteur accessoire de la nutrition encore ignoré, auquel on attribua le nom de vitamine K ou vitamine de coagulation (Koagulationsvitamin).

Plus tard, le mécanisme des hémorragies ainsi observées, en cas de carence de vitamine K, fut établi par Schönheyder qui montra le rôle joué en pareilles circonstances par le manque de prothrombine dans le sang, d'où diminution du pouvoir de coagulation. On sait, en effet, ou on croit savoir, que la coagulation ne se produit pas si la prothrombine ne s'est pas préalablement combinée à la thromboplastine et au calcium pour former la thrombine, laquelle à son tour se combine au fibrinogène pour former la fibrine.

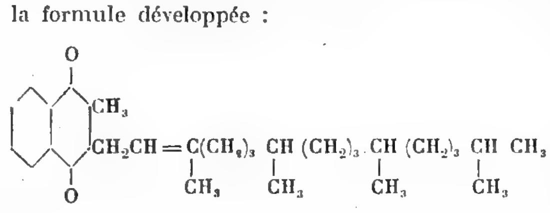
La carence de vitamine K provoquerait donc une diathèse hémorragique par hypoprothrombinémie typique. C'est là, comme le remarque R. Cachera dans une revue d'ensemble fort remarquable sur les diathèses hémorragiques par trouble de la coagulation, une des quatre diathèses aujourd'hui admises, les autres relevant 1° d'un défaut de calcium (forme pratiquement sans importance); 2° d'un défaut de thromboplastine et de plaquettes sanguines (hémophilie); et 3° d'un défaut de fibrinogène (le plus souvent associé à un défaut de prothrombine).

Les recherches poursuivies apprirent que la vitamine K se rencontre principalement dans les feuilles vertes (Dam et Glavind). Les fruits en contiennent moins que les feuilles. Les haricots, les pois, les céréales, etc... en contiennent peu. Comme source de vitamine K pure, on a, depuis 1939, recours à la luzerne (Dam, Geiger, Glavind, Karrer, Rothschild et Salomon) dont les feuilles sèches donnent, pour un poids total de 66 *g.*, environ 200 *mg.* d'une huile jaune clair, très active, qui présente un spectre d'absorption dans l'ultra-violet et est sensible à la lumière.

Un autre principe très analogue fut découvert concurremment par Mac Corquodale, Binkley, McKee, Trayer et Doisy dans la farine de poissons putréfiés ; il s'agit d'une substance cristalline, jaunâtre, dont le spectre correspond presque à celui de la vitamine huileuse et qui est désigné actuellement, sous le nom de vitamine K_2, le nom de vitamine K_1 étant réservé à la première.

La vitamine K_2 est produite assez abondamment par les processus bactériens du côlon, fait qui paraît avoir, en ce qui concerne l'homme et beaucoup d'espèces animales, une signification d'autant plus importante, que l'organisme est peu capable de faire des réserves de vitamine K. C'est, pour une part, à l'absence de fermentations intestinales qu'est due la carence de vitamine K observée, comme nous le verrons, chez le nouveau-né.

Les recherches ne tardèrent pas à montrer que ces corps sont des naphtoquinones bi-substituées, présentant une chaîne latérale non saturée qui donne les propriétés générales des graisses mais cependant sans rapport avec les fonctions vitaminiques proprement dites. La vitamine K_1 est une 2-méthyl-3-phytyl-1, 4-naphtoquinine dont voici la formule développée :



Il s'agit là d'un corps très voisin d'un pigment découvert dans le bacille de la tuberculose humaine, le phthiocol, 2-méthyl-3-hydroxyl-1, 4-naphtoquinone [CH^3-(OH)$C^{10}H^4O^2$], corps, lui aussi, doué de propriétés antihémorragiques.

La benzoquinone, la toluquinone, la triméthylquinone, la duroquinone ne possèdent aucune propriété antihémorragique. En revanche, la phlorone (2-5-diméthyl-benzoquinone) est faiblement active (1 unité par milligramme). On la considère actuellement, comme la plus simple des quinones qui jouissent de ces propriétés (S. Ansbacher et E. Fernholz). Ainsi, le substituant peut varier, ce qui explique qu'on puisse préparer des corps doués de la même activité que la vitamine K et cependant hydrosolubles.

La vitamine K a donc pour caractéristique la propriété d'agir sur la tendance aux hémorragies par hypoprothrombinémie. C'est cette propriété qui sert à la doser en unités-Dam, unités d'ailleurs arbitraires, représentées par un certain poids d'épinards desséchés et pulvérisés dans des conditions bien déterminées. L'unité chimique adoptée par quelques auteurs représenterait un microgramme de phthiocol.

Il est de plus très probable que la vitamine K agit également sur la résistance des capillaires. H. Franke a bien montré, en effet, que, sous son influence, le signe du lacet ou les signes analogues observés en cas d'ictère, s'atténuent nettement. La coagulation doit, en effet, être considérée comme une sorte de fonction extrêmement complexe, à la fois humorale et tissulaire, dans laquelle interviennent aussi bien les divers éléments du sang que les vaisseaux sanguins et on ne saurait agir sur un de ces facteurs sans que d'autres ne subissent, à leur tour, des modifications plus ou moins profondes.

On ignore, d'ailleurs, le mécanisme par lequel la vitamine K aide à la production de la prothrombine. On sait, seulement, qu'elle reste sans effet quand le fonctionnement du foie est défectueux. Cet organe est donc chargé de la synthèse de la prothrombine, synthèse qu'il ne peut réaliser sans la vitamine K.

Dès 1938, il fut établi cliniquement que les hémorragies dites « cholémiques » de même que les hémorragies du nouveau-né qui s'accompagnent d'une diminution plus ou moins importante de la teneur en prothrombine du sang, sont le résultat d'une carence de vitamine K et immédiatement arrêtées par l'administration de cette vitamine en même temps que le taux de la prothrombine du sang s'élève (Nygaard, en Norvège; par Waddell, Du Pont Guerry, Bray et Kelley, Hellman et Shettles, aux Etats-Unis, etc.).

Dans toutes les recherches sur les états de ce genre, on est obligé de déterminer le taux de

la prothrombine du sang pour savoir si la vitamine K est indiquée et quels effets elle a. On a généralement recours à la méthode de Quick qui donne le « temps de prothrombine ». Quand la prothrombine atteint un taux normal, il faut vingt-six secondes pour qu'un mélange de sang oxalaté, de calcium et de thromboplastine, coagule. Quand le taux de la prothrombine est dix fois moindre, ce temps s'élève à quatre-vingt dix-sept secondes et, quand il est égal à 1 pour 100 du chiffre normal, à quatre cent quarante secondes. P. Meunier a également décrit une méthode intéressante mais encore peu utilisée.

II

La carence de vitamine K, cliniquement la plus importante qu'on rencontre, est, sans doute, celle du nouveau-né. L'enfant naît sans posséder de réserves appréciables de ce principe. Pendant quelques jours, sa flore intestinale à peu près inexistante, est incapable d'en fabriquer suffisamment et le lait de la mère n'en contient guère (P. Plum). Aussi, la teneur du sang en prothrombine, quoique assez élevée au moment de l'accouchement, tombe-t-elle, comme les déterminations de nombreux auteurs et notamment de Plum l'ont établi, le troisième jour après la naissance, chez les trois quarts des enfants, à 10 pour 100 de ce qui est trouvé normalement chez l'adulte. W. W. Waddell et G. McLawson ont montré également que c'est entre la vingt-quatrième et la soixante-douzième heure que la prothrombinémie est au minimum. Elle remonte ensuite pour atteindre le niveau de l'adulte à l'âge de 1 mois ou de 1 mois 1/2, grâce aux putréfactions intestinales et surtout, semble-t-il, au collibacille. L. Portes et J. Varangot, qui ont utilisé la méthode de Meunier ont constaté ainsi que 35 pour 100 des mères et des enfants présentaient un défaut de prothrombine assez marqué pour prédisposer aux hémorragies.

Les hémorragies, observées 10 fois sur 100, d'après W. W. Waddel et G. McLawson chez les nouveau-nés : mélæna, hématémèse, hémorragies du cordon, hémorragies sous-cutanées, hémorragies intracraniennes, étaient expliquées, jusqu'ici faute de mieux, par l'hérédité, les infections — notamment la syphilis — et par le traumatisme obstétrical, surtout s'il s'agissait d'hémorragie intracranienne. On a parfois aussi invoqué une diathèse hémorragique (Rhodda) ou une fragilité anormale des vaisseaux (Yllpö). Actuellement, la question est bien résolue depuis que Whipple a attiré l'attention sur le défaut de prothrombine à cet âge. Les recherches de Brinkhaus, Smith et Warner ont d'ailleurs montré que, dans la diathèse hémorragique du nouveau-né, la prothrombine du sang tombe fréquemment à 5 pour 100 de la normale. Plum, qui a observé 59 cas de diathèse hémorragique du nouveau-né et a comparé ces malades, au point de vue de la teneur du sang en prothrombine, en thrombocytes, en fibrinogène, en hémoglobine, etc..., à 400 enfants normaux, considère l'augmentation du « temps de la prothrombine » comme toujours nette en cas d'hémorragie. Le taux à partir duquel il commence à y avoir danger d'hémorragie est 20 pour 100 de la normale. Quand le temps de prothrombine dépasse cent quatre-vingts secondes, la mort est fréquente (deux fois quatre). Il n'y aurait cependant pas de relations très étroites entre l'intensité des hémorragies et le degré d'insuffisance de la prothrombine qui ne peut donc pas être seule incriminée. On sait, d'ailleurs, que chez les poulets, les traumatismes comme, par exemple, les manipulations de l'animal, jouent un grand rôle dans la détermination des hémorragies par avitaminose K. Chez le nouveau-né, le traumatisme obstétrical intervient également. La syphilis est peut-être capable de fragiliser les vaisseaux et de rendre effective l'hypoprothrombinémie existante.

Quoi qu'il en soit, quand le taux de la prothrombine est très bas, le sang peut se conserver liquide pendant des heures, voire même pendant vingt-quatre heures. Ainsi, par exemple, chez un enfant observé par Plum, présentant une diathèse hémorragique sévère et traité par la vitamine K, on constata que le sang recueilli au début était encore liquide le lendemain, moment où, sous l'influence de la vitamine K, un nouvel échantillon de sang se coagulait en cinq minutes. Dans presque tous ces cas de diathèse hémorragique du nouveau-né, Plum n'a constaté rien d'autre qu'une diminution de la prothrombine et le traitement par la vitamine K a, en quelques heures, rendu le sang presque normal à ce point de vue.

Sur les 59 malades suivis par Plum, il en est 21 qui présentaient de l'hématémèse et du mélæna avec 6 morts ; 17 affectés d'hémorragie intracranienne avec 11 morts ; 7 de céphalématome avec 2 morts; 10 d'hémorragie du cordon, de la peau ou d'autres organes sans aucune mort. Le total des morts s'est donc élevé à 19. Les symptômes ont débuté 7 fois le premier jour, 8 fois le deuxième, 8 fois le troisième, 4 fois le quatrième, etc... Une statistique de H. G. Poncher et K. Kato porte sur 22 cas d'hémorragie dont 16 d'hématémèse, 3 d'hémorragie cutanée, 3 de syndromes cérébraux, 2 d'hématurie et 1 de céphalhématome.

Les hémorragies intracraniennes ont une signification considérable. Elles seraient en cause, d'après Grulée et Bonard, dans 24 à 40 pour 100 et, d'après Alter, dans 30 à 40 pour 100 des cas de mort de nouveau-nés; d'après Plum, 1 pour 100 des enfants nés vivants, meurent de ce fait. A cela il faut ajouter les enfants dont les facultés mentales sont irrémédiablement compromises par la destruction de tissu nerveux qu'entraîne pareil accident. C'est donc là un problème qui intéresse à la fois l'accoucheur, le pédiatre et le sociologue. Le traumatisme représenté par le passage de la tête à travers la filière génitale et rencontré surtout dans les accouchements difficiles, notamment dans les forceps, constitue alors une cause adjuvante. Sur 10 des 17 cas observés par Plum, on a retrouvé d'autres signes de diathèse hémorragique. Chez un nourrisson de trois mois tout à fait bien portant, dont l'observation est instructive, il apparut, sans cause apparente, une hémorragie sous-cutanée importante ; deux jours plus tard, il survint des convulsions, du strabisme et de la perte de conscience. On soupçonna une insuffisance de la thrombinémie qui atteignait effectivement 1 pour 100 du chiffre normal ; le sang veineux resta vingt-quatre heures liquide ; la ponction lombaire donna du sang presque pur et l'administration de vitamine K rendit la coagulation normale. Mais il se produisit ultérieurement une hydrocéphalie grave.

III

Le traitement de la diathèse hémorragique des nouveau-nés consiste à administrer de la vitamine qui agit sur ces états en un temps qui varie de six à vingt-quatre heures. Sur 31 cas de nouveau-nés ainsi traités depuis 1939 par P. Plum, il en est mort 7 dont 4 ne purent être traités que peu avant la mort. Chez les trois autres, la mort doit être due à une autre cause qu'à la diathèse hémorragique. Les préparations utilisées furent, soit la vitamine K_1, soit des dérivés synthétiques hydrosolubles. La vitamine fut administrée soit *per os* avec de l'acide désoxycholique, soit injectée sous forme d'émulsion. Les produits hydrosolubles furent administrés *per os* ou en injection intramusculaire ou intraveineuse. Les effets sur la prothrombine sont proportionnels aux doses de vitamine.

Jusqu'à la découverte de la vitamine K, la thérapeutique la plus efficace de ces accidents était représentée par la transfusion du sang qui, d'après les recherches de Plum, peut, quand elle atteint 20 à 40 cm^3, faire passer la teneur en prothrombine de 1 à 15 ou 20 pour 100. Il est néanmoins utile d'administrer, en même temps que la transfusion, de la vitamine K hydrosoluble en injection intraveineuse (10 *mg*.).

La prévention de l'avitaminose K du nouveau-né est de première importance. Elle est d'ailleurs possible, car la vitamine K passe par le placenta (Waddel et Dupont, Guerry, Waddel et McLawson). Elle est, au point de vue médical et sociologique, plus significative que le traitement lui-même. Elle a été étudiée, entre autres, par P. Plum et H. Larsen. Ces auteurs ont pu établir que l'administration, en une fois, à 14 gestantes, de 2 *mg*. d'une préparation hydrosoluble, l'accouchement survenant moins de trente heures plus tard, a porté la teneur en prothrombine à plus de 20 pour 100 du chiffre normal, alors que chez les enfants non traités elle a été, dans tous les cas, inférieure à 20 pour 100 et même, 7 fois sur 18, inférieure à 4 pour 100. Or, le danger d'hémorragie commence, notons-le encore une fois, quand la prothrombine tombe au-dessous de 20 pour 100 du chiffre normal. Ce traitement préventif permet de diminuer très appréciablement le nombre des cas d'hémorragie, c'est-à-dire de sauver la vie et l'intégrité physique et mentale d'une proportion fort importante d'enfants.

Les bons effets de la prophylaxie sont confirmés par de nombreux auteurs : A. I. S. McPherson, F. MacCallum et W. F. T. Haultain; Shettle; F. Koller et N. Fiechter, etc... ainsi que par W. W. Waddell et G. Mc Lawson qui ont réussi à faire baisser la morbidité par diathèse hémorragique, de 10 à 1 pour 100, etc...

IV

Une autre catégorie d'hémorragies sur laquelle on a beaucoup discuté, relève également, tout au moins pour une part, d'un défaut de vitamine K.

Chez l'adulte — comme d'ailleurs chez l'enfant, en dehors des premiers jours qui succèdent à la naissance — il faut, en effet, pour que la vitamine K arrive en quantité suffisante aux tissus, non seulement que le régime soit suffisamment riche en vitamine K, ce qui est la règle très générale, mais d'abord que la digestion des graisses, parmi lesquelles figure nécessairement la vitamine K d'origine alimentaire, se fasse normalement. Cela n'est pas le cas notamment quand la bile n'arrive pas ou arrive mal dans l'intestin. La ligature du cholédoque provoque, par exemple, automatiquement de l'hypoprothrombinémie chez le rat, animal qui résiste cependant à un régime sans vitamine K. Il en est de même dans les diverses formes d'ictère, et surtout dans l'ictère par rétention, et dans les fistules biliaires. On connaît bien ces hémorragies cholémiques qui constituent un des graves risques des interventions sur les voies biliaires des ictériques et qu'on doit attribuer depuis les travaux de Dam, Butt et ses collaborateurs, etc., à une carence de vitamine puisque l'administration de cette vitamine les fait cesser ou les prévient.

Il en est de même dans la sprue (Engel, Hult). Fanconi a, dès 1928, décrit dans cette maladie des hémorragies qu'il attribuait à la carence

d'un facteur de nutrition alors inconnu, qu'on doit considérer aujourd'hui comme la vitamine K. La stéatorrhée provoque également de l'hypoprothrombinémie (J. W. Norcross et M. D. Mc Farland).

Il en est enfin de même quand les lésions destructrices ou une intervention opératoire a appréciablement réduit la surface fonctionnante de l'estomac (J. W. Norcross et M. Mc Farland), ou de l'intestin.

Mais à côté de ces cas, il en est une série d'autres dont l'importance n'est pas moins grande et qui relèvent d'un mécanisme différent. Il s'agit des états dans lesquels le foie n'est plus capable, avec la vitamine K qui lui arrive normalement, de synthétiser la prothrombine. Cela est si exact que S. J. Wilson a montré que le taux de la prothrombinémie — comme celui de l'acide hippurique dans l'urine — serait un test très sensible des fonctions hépatiques.

Il n'est donc pas surprenant qu'un retard de la coagulation ait été constaté dans beaucoup d'affections du foie accompagnées ou non d'ictère. C'est là une question à laquelle C. Lian et divers collaborateurs ont consacré des travaux importants, d'où il résulte que le retard de la coagulation peut, en pareille circonstance, être bien mis en évidence par des méthodes spéciales (procédé photométrique de la formation de la fibrine) mais non pas par les méthodes ordinaires. Cet auteur est d'ailleurs arrivé à la conclusion que la fibrinopénie, habituelle en pareil cas, n'explique que fort insuffisamment ce retard de la coagulation. Par ailleurs, Smith, Warner et Brinkhous ont montré que les lésions expérimentales du foie entraînent une hypoprothrombinémie caractéristique qui, bien qu'accompagnée de fibrinopénie, peut seule être considérée comme cause du trouble de la coagulation constaté. Il y a donc bien deux formes de défaut de prothrombine, l'un par assimilation insuffisante de vitamine K et l'autre par insuffisance du foie (hépatite, cirrhose) qui n'arrive pas à élaborer la prothrombine. Cette distinction est importante au point de vue du traitement. Dans le premier cas, l'administration intraveineuse de vitamine a des effets qu'elle n'a pas toujours dans le second. En effet, J. L. Bollmann, H. T. Butt et A. M. Shell ont établi qu'en cas de lésion du foie par CCl^4, il survient une hypoprothrombinémie sur laquelle la vitamine K est sans action.

Cliniquement, H. R. Butt et ses collaborateurs (1939) ont rendu la proportion des hémorragies chez les ictériques 16 fois moindre par traitement préventif avec la vitamine K, constatations confirmées par Koller et Wuhrmann, par Macfie, Bacharach et Chance, par L. F. Findeisen, par Hult, par Hedenstedt, par H. W. Voigt. D'autre part, F. Koller et H. Dam (1940) ont bien vu que dans la cirrhose du foie, la vitamine K n'agit pas, parce qu'elle n'est pas transformée en prothrombine par le foie. Néanmoins, E. Tage-Hansen (1940) a eu recours, dans deux cas d'hépatite, à l'association d'acides biliaires et de vitamine K (100.000 à 200.000 unités-Dam) en injection intraveineuse et obtenu des résultats qu'on n'obtient pas par les autres méthodes.

Signalons enfin que G. Bauer a constaté, chez certains tuberculeux présentant des hémoptysies, une diminution de la prothrombine du sang. Ce fait serait peut-être en relation avec un mauvais fonctionnement du foie. L'administration de vitamine aurait cependant paru exercer un certain effet sur ces accidents.

Telles sont, fort brièvement résumées, les acquisitions les plus marquantes faites au sujet de cette vitamine K si récemment découverte et dont le rôle paraît devoir être de premier plan dans la prévention de beaucoup d'accidents graves, soit de la première semaine de la vie, soit de la chirurgie des voies biliaires.

P.-E. Morhardt.

BIBLIOGRAPHIE

S. Ansbacher et E. Fernholz : L'activité de la vitamine K dans la série de la benzoquinone. *Journ. Biol. Chem.*, Novembre 1939, **131**, n° 1, 399-400.

G. Bauer : Ueber Hypoprothrombinämie, Blutungsbereitschaft und Hämoptoë bei Lungentuberkulose und ihre beeinflussung durch Vitamin K. *Deutsche medizinische Wochenschrift*, 30 Mai 1941, **67**, n° 22, 594-598.

H. R. Butt, A. M. Snell et A. E. Osterberg : The preoperative and post-operative adminitration of vitamine K to patients having jaundice. *Journ. Amer. Med. Assoc.*, 29 Juillet 1939, **113**, n° 5, 383-389.

H. Dam : Vitamin K und seine Anweidung in der Therapie. *Klin. Voch.*, 1940, n° 29, 729.

L. F. Findeisen : K-Vitamin bei Ikteruskranken. *Chir.*, 1940, **44**, 2065.

H. Franke : Die Wirkung des Vitamins K auf die Kapillarrestistenz beim Okklusionsikterus. *Klin. Woch.*, 1941, n° 10, 212.

R. Kark et E. L. Lozner : Nutritional deficiency of vitamin K in man. *The Lancet*, 2 Décembre 1939, **2**, 1162.

F. Koller : Die Behebung der haemoddhagiscen Diathese bei Verschlussikterus durch Vitamin K. *Zentr. f. Chir.*, 1939, n° 35, 1949.

F. Koller et N. Fiechter : Die hämorrhagischen Diathese des Neugeborenen und ihre Beziehung zum Vitamin K. *Schweiz. mediz. Woch.*, 17 Février 1940, **70**, n° 7, 136.

F. Koller et Wuhrmann : Die Blutgerinnungsstörung bei Stauungsikterus und ihre Behebung durch Vitamin K. *Klin. Woch.*, 1939, n° 31, 1058.

J. Lereboullet : La vitamine K. *Paris Médical*, 18-25 Mai 1940, **30**, n°s 20-21, 241-247.

C. Lian, P. Frumusan et Sassier : Méthode optique pour l'étude de la coagulation sanguine. Technique et résultats. *Le Sang*, 1939, **13**, 817.

Mc Corquodale : Vitamin K_1. *Journ. of Biology*, 1939, **131**, 357.

J. M. Macfie, A. L. Bacharach et M. R. A. Chance : Te vitamin K activity of 2-methyl-1 : 4-naphthoquinone and its clinical use in obstructive jaundice. *Brit. Med. Journ.*, 23 Décembre 1940, **2**, n° 4120, 1220-1223.

A. I. S. Macpherson, E. Mc Callum et W. F. T. Haultain : Effect of intra-partum and neonatal administration of synthetic vitamin K analogues on the newborn. *Brit. Med. Journ.*, 25 Mai 1940, n° 4142, 839.

J. W. Norcross et M. D. Mc Farland : Administration intraveineuse de 2-méthyl-1, 4-naphtoquinone dans l'hypothrombinémie. *Journ. Amer. Med. Assoc.*, 1940, **115**, 2156.

P. Plum : K-Vitaminmangel bei Kindern. *Deutsche med. Woch*, 13 Décembre 1940, **66**, n° 50, 1389-1395.

P. Plum : K-Vitaminmangel bei Kindern. *Deutsche Med. Woch.*, 13 Décembre 1940, **66**, n° 50, 1389-1395.

P. Plum et H. Larsen : Vorbeugung der K-Avitaminose bei Neugeborenen. *Klin. Woch.*, 1940, n° 46, 1192.

H. G. Poncher et K. Kato : Traitement de l'hypoprothrombinémie hémorragique des nouveau-nés (diathèse hémorragique des nouveau-nés) par la vitamine K. *Journ. Amer. Med. Assoc.*, 1940, **115**, 14

L. Portes et J. Varangot : Sur le taux de la prothrombine dans le sang maternel et dans le sang fœtal au moment de l'accouchement. *Acad. des Sciences*, 27 Janvier 1941.

E. Tage-Hansen : Die Behandlung von bestehender K-Avitaminose bei Darmacholie. *Schweiz. mediz. Woch*., 1940, n° 42, 1004.

H. G. Voigt : Die Bedeutung des Vitamins K für die Chirurgie. Erste Mitteilung von Behandlungsergebnissen. *Der Chir.*, 1941, n° 5, 146.

W. W. Waddell Jr et Dupont Guerry : Effect of vitamin K on the clotting time of the prothrombin and the blood, with special reference to unnatural bleeding of the newly born. *Journ. Amer Med. Assoc.*, 3 Juin 1939, **112**, n° 22, 2259.

S. J. Wilson : Détermination quantitative de la prothrombine et de l'acide hippurique, signe sensible de lésions du foie chez l'homme. *Journ. Lab. Clin. Med.*, 1940, **25**, 1139.

REDACTION. — *Adresser tout ce qui concerne la rédaction à M. le Dr* Desfosses, La Presse Médicale, *120, boulevard Saint-Germain, Paris-VI*e.

SOCIÉTÉS DE PARIS

Nos lecteurs trouveront les comptes rendus *in extenso* de ces Sociétés dans les périodiques suivants :

Académie de Médecine (*Bulletin de l'Académie de Médecine*, 126, boulevard Saint-Germain, Paris).

Académie de Chirurgie (*Mémoires de l'Académie de Chirurgie*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris.

Société médicale des Hôpitaux de Paris (*Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris).

Société de Biologie de Paris (*Comptes rendus des séances de la Société de Biologie*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris).

ACADÉMIE DE MÉDECINE

8 Juillet 1941.

Sur la préparation selon une nouvelle formule du vaccin triple associé antidiphtérique, antitétanique et antityphoparatyphoïdique. Applications à l'enfant et à l'adulte. Résultats immunologiques. — MM. **Ramon, Boivin, Laffaille** et **Lemétayer** montrent que, d'une étude comparative portant sur un nombre considérable de vaccinations (plusieurs millions) effectuées pendant les années qui ont précédé la présente guerre et durant celle-ci, il résulte que les réactions, et spécialement les réactions générales, ont été relativement moins nombreuses et moins fortes avec le vaccin triple associé, malgré la complexité de sa composition antigénique, qu'avec le vaccin antityphoparatyphoïdique seul. Se basant sur ces constations et sur de nombreux faits expérimentaux, les auteurs ont établi une nouvelle formule de vaccin triple associé dont les caractéristiques sont l'introduction du formol dans la préparation dudit vaccin (addition de formol aux suspensions mères du B. typhique et des B. paratyphiques A et B) et la diminution des proportions des bacilles typhiques et paratyphiques entrant dans sa composition.

Le vaccin triple associé préparé selon la nouvelle formule a été utilisé dans la pratique depuis un an. Des observations recueillies avec soin et portant à l'heure actuelle sur une dizaine de milliers d'injections de ce vaccin, il ressort que les réactions, et spécialement les réactions générales faisant suite à ces injections, ont été relativement rares et bénignes, tant chez l'enfant de tout âge que chez l'adolescent et chez l'adulte. En outre, les épreuves d'immunité qui ont été effectuées en partant de sérums de vaccinés — dosage de l'antitoxine diphtérique et de l'antitoxine tétanique, mesure du pouvoir agglutinant vis-à-vis des germes typhiques et paratyphiques — ont permis de se rendre compte que l'efficacité de ce vaccin ne le cède en rien à celle du vaccin triple associé jusqu'ici en usage.

Il résulte de l'ensemble de ces faits que l'on peut, sans inconvénients pour la valeur des immunités conférées, employer le « vaccin triple associé » de préparation et de composition nouvelles. Ne provoquant que des réactions généralement rares et relativement bénignes, il est d'une utilisation plus facile que l'ancien, en particulier chez l'enfant.

Action cardio-vasculaire dépressive exercée par le diphényl-hydantoïle en injection intraveineuse. — MM. **Baudouin** et **Hazard** se sont demandé si, dans les cas où le diphényl-hydantoïle est inactif par voie buccale, on ne pourrait pas utiliser par voie parentérale son dérivé sodique, comme on le fait pour le gardénal. Des recherches expérimentales préalables leur ont montré qu'à la dose de 5 mg. par kilogramme et par voie intraveineuse, il provoquait des troubles et des arrêts cardiaques; des doses supérieures amènent la mort des animaux. Il faut donc se limiter strictement en thérapeutique à la voie buccale, par laquelle le diphényl-hidantoïle est beaucoup moins toxique.

Le rôle des ferments dégradateurs des poisons microbiens dans la défense de l'organisme au cours de la diphtérie. — M. **Maignon** a émis une théorie fermentaire de l'anaphylaxie d'après laquelle la protéine injectée est dégradée par appa-

rition et action successives de deux catégories de ferments, les premiers produisant les stades toxiques et les seconds réalisant leur destruction. La sensibilisation est due à la persistance des premiers ferments après disparition des seconds. La vaccination s'explique par l'apparition et la persistance des ferments dégradateurs; la prémunition est due à ce fait que les ferments dégradateurs des constituants des germes avirulents dégradent aussi ceux des germes virulents. L'auteur, appliquant ces données à la diphtérie, a pu extraire les ferments dégradateurs du sang de chevaux producteurs de sérum antitoxique et constaté que ces ferments injectés à un cobaye le protègent contre une dose mortelle de toxine; l'antitoxine serait élaborée dans les organes à fonction antitoxique et apporterait un secours immédiat, mais elle ne serait pas le seul moyen de défense; les endotoxines se comporteraient comme les exotoxines.

L'oto-radiogrammétrie. — M. **Chaussé** estime que, pour la radiographie de l'oreille, il faut des méthodes précises qui nécessitent de centrer le rayonnement exactement en un point donné et de modifier l'incidence sans perdre le bénéfice du centrage. Le compas restituteur radio-lumineux de l'auteur, l'auto-repéreur radioscopique de Poitevin donnent ces possibilités. A côté de la méthode en deux temps qui a été utilisée pour le diagnostic radiologique des fractures du labyrinthe, l'auteur expose une méthode radiogrammétrique en un temps, plus rapide, mais un peu moins précise. Les incidences analytiques de l'oreille devraient être définies non pas par des mises en place ou des techniques, mais d'après des radiogrammes types pris comme étalon.

Quinze années de lutte antituberculeuse en Haute-Marne. — M. **Gréhant**, après avoir exposé les résultats de 15 ans de lutte antituberculeuse en Haute-Marne, montre qu'il ne serait pas difficile de faire disparaître la tuberculose en France, à la condition d'appliquer d'une façon absolument générale les mesures suivantes :

1° Généralisation du BCG ; 2° généralisation de l'Œuvre Grancher; 3° généralisation des diagnostics précoces grâce à la collaboration de tout le Corps médical avec le dispensaire, chaque consultant devant avoir une lettre de son médecin; 4° généralisation de l'inspection médicale des écoles en relation étroite avec les dispensaires, ayant pour conséquence l'envoi des enfants chétifs soit en préventoriums, soit en écoles de plein air, soit en colonies de vacances à la mer ou à la montagne, soit même parfois en sanatoriums; 5° généralisation des centres de traitement pour tuberculeux dans tous les grands hôpitaux; 6° généralisation du traitement de la syphilis héréditaire, si possible avant la naissance et en tous cas dès le premier jour, la syphilis étant dépistée par la pesée obligatoire du placenta à toute naissance sans exception: 7° généralisation du traitement de la syphilis héréditaire dans tous les préventoriums; 8° généralisation de l'apprentissage de métiers convenant aux tuberculeux dans tous les sanatoriums.

LUCIEN ROUQUÈS.

ACADÉMIE DE CHIRURGIE

2 Juillet 1941.

Cancers du sein et adénopathies tuberculeuses. — MM. **G. Rouhier** et **Jean Vuillième**. Une première malade opérée largement d'un cancer du sein voit survenir successivement après l'opération deux adénopathies, l'une axillaire du côté opposé, l'autre sus-claviculaire du côté de la tumeur, toutes les deux tuberculeuses et guéries sans difficultés par l'extirpation des ganglions; une seconde malade atteinte de cancer du sein présentait une adénopathie axillaire bilatérale, purement inflammatoire d'un côté, tuberculeuse caséifiée du côté opposé. D'autre part, cette malade présentait deux foyers tumoraux dans la glande, l'un bénin, l'autre néoplasique. Ce qui prouve que l'on ne doit jamais affirmer la bénignité sur l'examen extemporané d'une seule tumeur.

A propos de la communication de M. Ameline sur le traitement des perforations ulcéreuses par la gastrectomie. — M. **Basset**. De Mai 1938 au 16 Juin 1941, 20 malades furent opérés d'urgence dans le service de l'auteur. Cette statistique homogène vient à l'appui de la prédominance des perforations dans le sexe masculin, la grande fréquence des perforations duodénales, les avantages et le peu de gravité de la gastrectomie d'emblée lorsque cette opération est faite tôt, sur des sujets résistants et par de bons opérateurs.

Luxation du métatarse. — 1° M. **Paitre** ; 2° M. **G. Bonnet** ; 3° M. **Meunier** ; 4° M. **Robert Didier**. M. **G. Küss**, rapporteur, ajoute des observations de MM. Lenormant, Guimbellot et Sorrel.

Le rapporteur analyse ces différentes observations. Il rappelle son travail publié en 1909, dans la *Revue de Chirurgie*, en collaboration avec son maître, Edouard Quénu. Il avait pu rassembler à l'époque 129 cas de luxation, dont 9 absolument inédits. Depuis, il a pu retrouver 67 cas nouveaux auxquels on peut ajouter 7 observations inédites.

Donc, dans l'ensemble, l'expérience du rapporteur porte sur l'étude approfondie de 202 cas de luxations du métatarse, dont 106 avec radiographies et 7 avec pièces anatomiques. Actuellement, aucun fait nouveau n'est à ajouter aux conclusions émises en 1909, aussi bien dans l'étiologie, l'architecture, la statique du pied, le mécanisme, les variétés, le diagnostic, le pronostic et le traitement de ces luxations.

Récemment, des auteurs américains et russes ont adopté la classification du rapporteur.

Certains ont voulu s'éloigner de la description qui avait été donnée et attribuent dans la terminologie la valeur principale aux fractures associées. Ainsi a-t-on pu parler de dislocations tarso-métatarsiennes, de fractures du 1er cunéiforme, de fractures du scaphoïde tarsien. On a pu appeler la luxation homolatérale dorso-externe du métatarse avec diastasis : fracture isolée du 1er cunéiforme, parce qu'elle s'accompagne d'une fracture. En réalité, il y a intérêt à grouper autour de la lésion majeure toutes les lésions voisines pour créer des types de traumatismes.

Diastasis antéro-postérieur intra-tarsien. — M. **Robert Didier**. M. **G. Küss**, rapporteur. Dans cette observation, le pied était passé sous une roue de voiture. La radiographie montrait un écartement marqué entre le cuboïde et le 3e cunéiforme, un diastasis entre le 3e métatarsien et le 4e, un léger diastasis entre le 4e et le 5e métatarsien; cette observation vient à l'appui de ce que le rapporteur, dès 1920, a décrit, à propos d'un cas personnel, sous le nom de diastasis antéro-postérieur de l'avant-pied et diastasis antéro-postérieur intra-tarsien. Il s'agissait alors d'un traumatisme ayant porté ses effets à la fois sur l'avant-pied (orteil et métatarsiens) et sur l'arrière-pied (tarse). On observait la coexistence d'un déplacement divergent des phalanges fracturées ou luxées de part et d'autre de l'axe de disjonction, de diastasis de l'avant-pied passant par le 1er espace interosseux et aussi la disjonction des éléments de l'arrière-pied : cuboïde portant sur son front les deux derniers métatarsiens, rejeté en dehors; scaphoïde les trois cunéiformes et les trois premiers métatarsiens rejetés en dedans, l'axe du diastasis de l'arrière-pied passant bien entre le calcanéum et le cuboïde d'une part, l'astragale, le scaphoïde et les cunéiformes d'autre part.

Le diastasis antéro-postérieur de l'arrière-pied intra-tarsien répond, au point de vue anatomique, à la conception classique de la division du pied en deux systèmes interne et externe; le diastasis antéro-postérieur de l'avant-pied inter-columno-spatulaire répond à la conception personnelle du rapporteur que donne la division du pied en deux systèmes : système interne : arc de mouvement et de force du pied tarso-métatarsien 1, et système externe, spatulaire, formé par la palette d'appui ou d'équilibre du pied (quatre derniers métatarsiens). Ces deux conceptions se complètent et sont confirmées par les observations les plus récentes, dont l'une américaine; la physiologie pathologique des traumatismes portant sur l'avant-pied ou sur l'arrière-pied confirme l'une ou l'autre de ces deux théories; mieux encore, elles sont, dit l'auteur, confirmées l'une et l'autre par la physiologie pathologique des traumatismes portant obliquement à la fois leurs effets sur l'avant-pied et sur l'arrière-pied.

Un cas de péritonite chronique encapsulante. — M. **J. Querneau** (Quimper). M. **Jean Patel**, rapporteur. Chez cet homme de 39 ans, l'auteur avait fait le diagnostic; l'intervention découvre la péritonite et libère l'intestin sans chercher à retirer toute la poche. Pas d'examen histologique.

Dépouillement cutané du pouce traité par autoplastie italienne immédiate. — M. **Longuet**, chirurgien des hôpitaux. M. **G. Métivet**, rapporteur. A propos d'un beau cas de greffe italienne sur un pouce déshabillé, l'auteur fait remarquer que cette intervention doit toujours être tentée, non seulement dans les cas où l'accident n'a intéressé que le pouce, mais encore lorsqu'il existe un véritable broiement de la main. On a pu discuter de l'opportunité d'une greffe secondaire après bourgeonnement du doigt, mais on risque en attendant d'avoir un doigt ankylosé, recouvert de bourgeons de mauvaise qualité. Ainsi, le rhabillage immédiat semble préférable.

Le type de la greffe utilisée peut être variable; la greffe italienne, préconisée pour le recouvrement immédiat des plaies des doigts, a l'avantage d'éviter l'utilisation d'un matériel spécial, de fournir un revêtement épais et résistant et d'assurer un lambeau pédiculé doué d'une bonne vitalité. L'auteur donne ensuite les détails techniques d'exécution de la greffe et laisse la préférence pour un lambeau taillé sur l'abdomen, lambeau tubulé à double pédicule dans lequel on fait pénétrer le pouce par une fente longitudinale.

Syndrome causalgique compliquant une paralysie du nerf médian, séquelle d'une plaie de guerre du paquet vasculo-nerveux du bras. Artériectomie de l'humérale. Guérison. — M. **Rémion**, médecin commandant des troupes coloniales (en captivité). M. **G. Métivet**, rapporteur. Une plaie de guerre du paquet vasculo-nerveux du bras s'accompagne d'un syndrome causalgique marqué. L'intervention chirurgicale montre que le nerf médian est sectionné et englobé dans le tissu cicatriciel. On enlève sur 10 *cm*. l'artère humérale et les deux branches de bifurcation. Cinq heures plus tard, les troubles sympathiques ont complètement disparu.

Traitement de certains abcès froids pelviens infectés secondairement. — M. **André Richard**. L'infection secondaire des abcès pelviens par des germes, soit venus du dehors, soit par le simple voisinage de la poche suppurée tuberculeuse avec un viscère pelvien, est un fait sur lequel on n'a pas suffisamment attiré l'attention. L'auteur apporte 3 observations d'abcès froids infectés dans la sacro-coxalgie. Dans cette affection, l'abcès est le plus souvent antérieur. C'est le toucher rectal qui le révèle, en décubitus latéral et chez les malades à périnée souple ou préparé par des injections de morphine ou une anesthésie loco-régionale; on sent alors un bourrelet douloureux au-dessous de l'ogive ilio-sacrée ou une poche franchement fluctuante.

De semblables abcès sont souvent infectés par un simple voisinage des lymphatiques du rectum. Une résection large de drainage suivant l'ancienne technique modifiée de Picqué a permis dans 2 cas sur 3 de transformer favorablement l'évolution. Dans la coxalgie, l'infection bien souvent décevante et tenace d'un abcès pelvien à point de départ pelvien est justiciable de l'intervention parfaitement décrite par M. Huc. On connaît la possibilité d'infection secondaire de la fistule iliaque d'un abcès de mal de Pott, même greffé. Mais il faut aussi savoir retenir la possibilité d'infection secondaire d'un abcès pottique non fistulisé, par contiguïté de la poche avec le rectum et l'anse sigmoïde sans ouverture de l'abcès dans l'intestin. Une observation, intéressante par sa rareté, d'abcès froid infecté d'origine sacro-coccygienne montre que l'on peut aussi dans cette forme obtenir un bon résultat par l'ablation de l'os nécrosé et le drainage large du foyer infecté.

— M. **Lance** fait remarquer que l'on peut observer un abcès postérieur dans la sacro-coxalgie.

Sur le traitement chirurgical des péricardites constrictives (à l'occasion d'un cas guéri par la péricardectomie). — MM. **M. Loeper, Jean Patel** et **Guy Ledoux-Lebard**. Avec une observation personnelle — le premier exemple parisien et le second français de péricardite constrictive opérée et guérie — les auteurs envisagent une question assez neuve, jamais portée à cette tribune : celle des ressources chirurgicales contre la forme calleuse, calcifiée, constrictive, de la péricardite chronique, dont l'évolution progressive vers l'adiastolie et la mort, et dont aussi la résistance à tous les moyens médicaux, semblent devoir légitimer l'action directe sur la lésion, pour libérer le cœur de la coque qui l'étouffe, contrarie l'expansion des cavités cardiaques et provoque de la stase dans le territoire des veines caves. C'est une intervention sans doute hardie, toujours difficile et sérieuse, mais qui est, en fait, le seul salut.

De cette opération qu'imagina Delorme et qui prit surtout son essor en Allemagne et en Amérique, les auteurs rappellent les principes, la discussion toujours ouverte sur l'étendue à lui donner et les résultats qu'elle procure : 40 pour 100 de morts précoces, 23 pour 100 d'améliorations, 37 pour 100 de guérisons, d'après Heuer et Stewart.

Puis ils ajoutent aux cas déjà publiés leur observation personnelle : c'est celle d'une femme de 27 ans, atteinte d'une péricardite constrictive, calcifiée, qui détermine, depuis 12 ans, des troubles d'abord intermittents, et, depuis 1939, de la dyspnée, des vomissements, interdisant tout travail dur ou toute marche de quelque durée; le ventre est météorisé, le foie gros et douloureux; les bruits du cœur sont assourdis, les lèvres cyanosées; la tension veineuse est élevée; il y a hypotension artérielle; et la radiographie indique l'image frappante d'une coque calcaire qui enserre les deux tiers du cœur te qui prédomine en avant.

Comme ces phénomènes s'accentuent, se montrent réfractaires au repos, à tous les moyens médicaux, et interdisent toute vie active à la malade, la péricardectomie est envisagée et proposée. Elle est faite par J. Patel, le 4 Avril 1941, qui, à la façon de Schmieden, s'en tient à une résection segmentaire, dégageant, tour à tour, la moitié supérieure de la face gauche du cœur, puis la totalité de sa face antérieure, dans leurs segments ventriculaires.

Très vite, les suites opératoires font espérer la guérison. Deux semaines après l'intervention, le lever est autorisé. Deux mois plus tard, le résultat clinique (ventre plat, sans ascite; régression de l'hépatomégalie; plus de dyspnée; abaissement de la pression veineuse), très bon et, depuis, maintenu tel quel, fait escompter une guérison durable.

Les auteurs souhaitent que des faits de ce genre puissent convaincre les cardiologues des bienfaits des opérations faites à temps contre la péricardite constrictive.

— M. **Lenormant** félicite M. Patel de son beau succès et est heureux qu'on attire l'attention sur l'intérêt de la péricardectomie dans le traitement des péricardites calleuses.

G. Cordier.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

11 Juillet 1941.

M. **Loeper** prononce l'éloge de **F. Rathery**.

Contribution à l'étude des hémorragies méningées non traumatiques. — M. **Clovis Vincent** rappelle d'abord les cas d'hémorragies méningées chez des sujets jeunes, liées à des angiomes artériels. Mais il existe d'autres hémorragies méningées récidivantes, peu connues en France, qui sont le fait de petits anévrysmes dits « congénitaux », appendus comme de petits sacs au système carotidien et bien différents des anévrysmes volumineux du sinus caverneux.

Il s'agit ici d'une malade d'une cinquantaine d'années, entrée dans un état subcomateux, avec hémiplégie droite, aphasie, paralysie du moteur oculaire commun, stase papillaire, tous ces symptômes faisant penser à une tumeur temporale gauche. En réalité, la malade avait présenté d'abord une céphalée violente avec ptosis, puis une crise d'épilepsie. L'hémiplégie et l'aphasie n'étaient apparues que plus tard. Il ne s'agissait donc ni d'une tumeur cérébrale, ni d'une lésion vasculaire du pédicule.

La radiographie montre le flanc gauche de la selle turcique ulcéré; l'artériographie au thorotrast découvre l'anévrysme; enfin, la ventriculographie décèle de l'œdème dans les sillons séparant les circonvolutions.

Une opération décompressive a été pratiquée; actuellement, la malade est guérie, conservant seulement son ptosis et une légère paralysie de la main droite.

L'auteur insiste sur l'importance du diagnostic de ces anévrysmes apparaissant chez des sujets jeunes, débutant par la paralysie du moteur oculaire commun; ils sont décelés par l'artériographie.

Grâce à une opération décompressive, leur pronostic est beaucoup moins grave qu'on ne le croit.

— Mme **Bertrand-Fontaine**. La stase papillaire fait-elle toujours partie du tableau clinique?

— M. **Clovis Vincent**. Elle existe dans trois quarts des cas; c'est un signe très précoce.

Un cas de distomatose sous-hépatique. — MM. **Brodin, Fourestier** et **Ferrand** rapportent l'observation d'une jeune femme ayant présenté un abcès sous-hépatique, en apparence primitif, mais dû en réalité à une douve du foie, sans aucun autre germe associé. Cet abcès a évolué sans phase d'infection générale antérieure, en dehors du foie et des voies biliaires, dans la cavité péritonéale, sans qu'il ait été possible de mettre en évidence aucune autre localisation du parasite ni d'œufs dans les matières.

Cette observation confirme les notions actuellement admises sur le mode d'infestation de l'homme par la douve, le parasite traversant la paroi digestive après son absorption pour tomber dans la cavité péritonéale et se diriger vers le foie.

A propos de 8 cas d'œdème par carence alimentaire. — MM. **Guy Laroche, E. Bompard** et **J. Trémolières** communiquent 8 observations d'œdème par carence alimentaire chez des sujets qui, pour des raisons sociales, avaient des rations insuffisantes ou déséquilibrées. Ils signalent la diminution du taux des protides sanguins, l'inversion du rapport S/G, la diminution du cholestérol libre, avec élévation du rapport

$$\frac{\text{ester du cholestérol}}{\text{cholestérol total}}.$$

Ils ont noté des associations cliniques avec le béribéri à forme cardiaque et nerveuse et avec le scorbut fruste.

Le traitement par les vitamines B et C n'a pas eu d'influence sur l'œdème. Les auteurs se demandent s'il s'agit d'une carence spécifique ou complexe, ou plutôt d'un déséquilibre entre les taux vitaminiques et les taux des aliments énergétiques.

Etude étiologique de l'œdème de carence. Enquête clinique, biologique, alimentaire du terrain avant l'apparition de l'œdème. — MM. **H. Gounelle, M. Bachet, Y. Raoul** et **J. Marche** ont eu la possibilité, avant l'éclosion de cas groupés de carence, d'effectuer dans le milieu dans lequel devait éclater 2 semaines plus tard la maladie, une enquête portant sur la ration alimentaire, l'état clinique et biologique.

Cliniquement, il s'agit de sujets ayant fortement maigri depuis plusieurs mois de 10 à 18 kg., avec asthénie, troubles digestifs, diarrhée et météorisme, ces derniers s'étant maintenus chez 4 sujets jusqu'à la mort.

Biologiquement, on décèle un état carentiel en vitamine A et C et des modifications déjà importantes de la protidémie. Si le taux global des protides est sensiblement normal ou plutôt un peu abaissé, la sérine a tendance à être augmentée et la globuline à être basse, ce qui entraîne une ascension jusqu'à 3 et 4 du rapport sérine/globuline.

La ration alimentaire, déterminée par une enquête de 15 jours particulièrement rigoureuse, est défectueuse. Cette déficience porte sur l'apport énergétique total, mais surtout sur une réduction des protides d'origine animale et des lipides.

C'est sur un tel terrain que, 2 ou 3 semaines après, apparaissent de nombreux cas groupés d'œdèmes.

L'œdème de carence à sa période d'état. Etudes clinique, biologique, alimentaire. — MM. **H. Gounelle, M. Bachet, R. Sassier** et **J. Marche**. L'œdème de carence, au cours de sa période d'état, se présente sous la forme d'un œdème mou, blanc ou rosé, mobile, pouvant aller jusqu'à l'anasarque, très influencé par le décubitus. Il s'accompagne en règle de troubles diarrhéiques et d'hypothermie. Aucun signe cardiaque, rénal ou hépatique ne lui est associé.

La ration alimentaire était toujours caractérisée par une insuffisance globale d'apport énergétique et qualitatif de lipides et de protides surtout d'origine animale.

Corrélativement, dans le sang des œdémateux, on note une hypoprotidémie jusqu'à 40-50 *g.* par hyposérinémie et inversion du rapport sérine/globuline. Lipidémie et cholestérol sont dans les limites normales. La glycémie est très abaissée.

Il y a donc lieu de penser que l'œdème de carence est lié à une insuffisance d'apport vraisemblablement protidique, notamment d'origine animale.

— M. **Justin-Besançon** fait ressortir trois points particuliers : 1° la fréquence actuelle de ces œdèmes, qui sont influencés d'une façon étonnante par le repos; 2° leur relation avec certains œdèmes chirurgicaux; on a observé de l'œdème gastrique chez des ulcéreux ayant un régime hypoprotidique; 3° le parallélisme entre les œdèmes nutritionnels et les cas de pellagre.

— M. **Le Bourdellès** insiste sur le rôle très important de l'hypoprotidémie dans l'apparition des œdèmes de guerre, avec des rations sans carence vitaminique.

Un cas d'érythème pellagreux avec oxycarbonémie. — MM. **Loeper** et **Chabrol** rapportent l'observation d'une malade ayant présenté un érythème pellagreux typique, s'accompagnant d'un trouble mental assez spécial, faisant penser à la paralysie générale. Les dosages sanguins montrèrent le jour de son entrée un taux de 15 pour 1.000. Sous l'action du nicobion, ce taux s'abaissa à 9 pour 1.000, puis à 2 pour 1.000. En même temps on observait une diminution de la porphyrinurie et une augmentation de l'amide nicotinique dans les urines.

Acidose au cours du traitement par les sulfamides. — MM. **P. Nicaud, A. Laffitte,** Mlle **P. Grould** et **M. Bourgneuf** rapportent l'observation d'une malade de 31 ans atteinte d'une tuberculose pleuro-pulmonaire droite rapidement évolutive et compliquée d'un syndrome poly-névritique à marche ascendante. Les troubles moteurs, d'abord limités aux membres inférieurs, ont envahi les muscles abdominaux et thoraciques, et bientôt sont apparus des troubles cardiaques et respiratoires.

Un traitement par les sulfamides est entrepris. La malade reçoit par la voie buccale 4 *g.* le 1er jour et 5 *g.* les 2 jours suivants, en tout 14 *g.* de 1162 F en 3 jours. Une médication alcaline est prescrite en même temps. Peu à peu s'installe un subcoma avec dyspnée de type Kussmaul, odeur acétonémique de l'haleine et acétonurie sans glucosurie ni albuminurie, avec réserve alcaline diminuée à 36 volumes, glycémie à 1 *g.* 29, azotémie à 0 *g.* 24.

Un traitement bicarbonaté par les voies buccale, sous-cutanée et intraveineuse est institué rapidement et les signes d'acidose disparaissent en 2 jours. Il n'y avait eu aucun autre signe d'intolérance aux sulfamides, ni troubles digestifs, ni cyanose, ni éruption, ni atteinte sanguine. La malade a présenté quelque temps après des troubles bulbaires qui ont provoqué lentement la mort.

En dehors des lésions pulmonaires confirmées par la vérification anatomique, il existait des lésions diffuses hépatiques caractérisées par une stéatose étendue, souvent centrée par des lésions folliculaires atypiques.

Il s'agit donc d'une observation d'acidose survenue après un traitement par les sulfamides à dose très modérée.

Cytostéatonécrose rétropéritonéale. — M. **P. Nicaud** rapporte le cas d'une tumeur rétropéritonéale adhérente à la paroi abdominale postérieure gauche et comprimant le côlon. La masse, du volume d'une orange, peu mobile, assez dure, occupait une partie de la fosse iliaque gauche, remontant jusqu'à 1 *cm.* de l'ombilic. Cette masse était constituée par des nappes de cellules graisseuses, d'abord en voie de saponification et encadrées de cellules de type spongieux. Plus tard domine le processus macrophagique, caractérisé par l'apparition d'énormes éléments giganto-cellulaires multinucléés. Plus tardivement encore se montre la réaction de défense conjonctive consécutive à la formation des acides gras et annoncée par les éléments fibroplastiques. On peut toujours retrouver une effraction vasculaire accompagnant la rupture des cellules graisseuses, car un traumatisme précède toujours les accidents.

Les tumeurs macrophagiques sont curables. Dans cette observation, une intervention chirurgicale a amené la guérison.

Sur les thromboses de l'artère pulmonaire dans les cardiopathies. Leur fréquence, leur mécanisme, leurs conséquences anatomiques. — MM. **Ch. Laubry** et **J. Lenègre.** Les thromboses de l'artère pulmonaire et de ses branches s'observent dans 40 pour 100 des cardiopathies mal tolérées. Elles sont notablement plus fréquentes chez la femme que chez l'homme.

Leur mécanisme, si longtemps discuté, n'est pas facile à préciser. L'embolie, classiquement invoquée depuis Virchow, n'est une hypothèse plausible que dans 10 pour 100 des cas, lorsqu'existe une thrombose isolée des cavités droites. La thrombo-artérite paraît bien intervenir dans 66 pour 100 des cas, lorsque l'endartérite pulmonaire existe à l'exclusion de toute coagulation des cavités droites. Dans 24 pour 100 des cas, le mécanisme reste incertain, soit parce qu'il y a à la fois endartérite pulmonaire et thrombose des cavités droites, soit au contraire parce que manquent l'une et l'autre. Il ne faut d'ailleurs pas oublier qu'à propos de ces thromboses de l'artère pulmonaire, c'est tout le problème encore mystérieux de la thrombose qui se pose, où interviennent des facteurs vasomoteurs, hémodynamiques, physico-chimiques et inflammatoires.

Les conséquences anatomiques d'une thrombose de l'artère pulmonaire sont souvent déconcertantes : s'il n'y a jamais de nécrose, il peut exister toute une gamme de lésions parenchymateuses variées qui sont assez analogues à celles observées dans les viscères qu'irriguent les artères de la grande circulation et qui vont de l'extravasation sanguine systématisée (infarctus de Laennec) à l'apoplexie diffuse et à l'extravasation purement séreuse (œdème aigu localisé du poumon). Le parenchyme pulmonaire peut même rester apparemment normal dans le territoire du vaisseau thrombosé.

Tous les éléments de l'appareil respiratoire peuvent souffrir des conséquences anatomiques des thromboses de l'artère pulmonaire et des lésions alvéolaires consécutives. Il se constitue ainsi une véritable « pneumonie cardiaque » évolutive dont les lésions inflammatoires, quoique rarement infectieuses, expliquent par leur diversité le polymorphisme clinique et radiologique du poumon « cardiaque ».

Un cas de grand myxœdème post-radiothérapique avec rigidité musculaire de type myotonique. — MM. **Lenègre** et **Huguenin** rapportent un cas de grand myxœdème apparu chez une femme de 54 ans, 3 mois après radiothérapie sur une adénopathie chronique sus-claviculaire droite. Ils soulignent l'importance de l'état antérieur du tissu thyroïdien qui fait que tous les corps thyroïdes ne sont pas égaux devant les agressions chirurgicales et rœntgéniennes. Le chirurgien peut plus facilement, au cours de l'opération, juger l'état anatomique de la glande.

En outre, à ce myxœdème caractéristique, s'associait une rigidité musculaire de type myotonique, mais sans hypertrophie, qui a guéri en moins de 2 semaines sous l'influence de l'opothérapie thyroïdienne.

H. Lenormant.

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

12 Juillet 1941.

Microméthode pour le dosage biologique de lécithides après acétylation. — MM. **A. Carayon-Gentil**, **E. Corteggiani** et **A. Pelou** présentent une méthode combinée chimique et biologique permettant d'effectuer aisément le microdosage de lécithides, après la mise en liberté de la choline par hydrolyse.

Valeur fonctionnelle de la zone fœtale de la cortico-surrénale. — M. **A. Giroud** et Mlle **Martinet.** Il existe dans la surrénale une zone transitoire située au contact de la médullaire, qui disparaît chez l'homme après la naissance, mais qui peut, selon certains auteurs, persister dans quelques cas et donner naissance à des tumeurs virilisantes.

On a supposé que cette zone, dite zone fœtale, sécrète seulement des hormones sexuelles et que la fonction corticale est réservée aux autres éléments du cortex. Par leur technique personnelle, les auteurs ont recherché dans cette zone fœtale l'hormone corticale. Ils en ont trouvé des quantités importantes, plus importantes même que dans le cortex vrai en voie de développement. Ils concluent donc que la zone fœtale, si elle sécrète des hormones sexuelles, sécrète également des hormones corticales.

Mécanisme d'action des sulfamides, des sulfones et des sulfoxydes. Phénomène de Woods. — MM. **C. Levaditi** et **R. Pérault.** Au cours de l'effet bactériostatique et curatif de certains composés sulfamidés sur le streptocoque et le *B. coli*, par suite d'un phénomène d'interférence, la sulfamide se substitue à un facteur essentiel du métabolisme microbien, lequel, d'après Woods, ne serait autre que l'acide *p*-aminobenzoïque, ou un dérivé très voisin de cet acide. Il s'agirait d'une véritable lutte pour l'enzyme qui, elle, représente le principal agent du métabolisme microbien. Les auteurs ont vérifié l'exactitude des données expérimentales sur lesquelles Woods base sa conception. Ils trouvent que l'acide *p*-aminobenzoïque exerce *in vitro* son action empêchante non seulement à l'égard des dérivés à fonction SO^2NH^2, mais encore envers les sulfones (SO^2) et les sulfoxydes (SO). Aucun effet sur la bactéricidie exercée par des antiseptiques, tels le sublimé, le sunoxol, le mercurochrome ou la thioflavine. Ni les extraits d'organes, ni l'antigène glucido-lipidique ne peuvent se substituer à l'acide *p*-aminobenzoïque.

L'interférence se manifeste également *in vivo*. Les auteurs ont expérimenté avec le streptocoque et le *B. coli*. Aucune des souris infectées et traitées par les sulfamides n'échappe à la mort, si l'on fait agir, simultanément, l'acide *p*-aminobenzoïque. Celui-ci exerce son activité empêchante non seulement à l'égard des dérivés sulfamidés, mais encore sur les sulfones et les sulfoxydes, ce qui est conforme aux expériences effectuées dans le tube à essai. Enfin, il leur a été possible de suivre pas à pas l'évolution de l'interférence, en examinant l'exsudat péritonéal des souris infectées par le *B. coli* et traitées par les sulfamides seuls ou associés à l'acide *p*-aminobenzoïque. Le déclenchement de cette interférence apparaît vers la 8e ou la 10e heure.

Méthode de coloration élective des corpuscules lymphogranulomateux. — M. **P. Lépine** et Mlle **V. Sautter** décrivent une méthode qui permet la coloration élective des granulo-corpuscules virulents observés au sein des tissus dans la maladie de Nicolas et Favre, les méthodes jusqu'ici décrites ne permettant pas cette différenciation dans tous les cas. La méthode est simple et donne d'excellents résultats. Elle est également applicable à d'autres virus, comme celui de la psittacose.

Influence des centres sur les variations d'excitabilité des nerfs moteurs au cours des actions thermiques périphériques. — M. et Mme **A. Chauchard** et M. **Paul Chauchard** montrent que les actions thermiques périphériques (refroidissement ou réchauffement d'un membre) agissent sur l'excitabilité nerveuse, chez les sujets normaux (homme et animal), par deux mécanismes différents : une action directe sur le nerf et une action indirecte d'origine centrale de sens opposé à la précédente et pouvant en neutraliser les effets. Quand le refroidissement est limité à l'extrémité d'un membre, au lieu que les chronaxies motrices y soient augmentées, effet direct du froid sur le nerf, on note une diminution de chronaxie, résultant d'une action encéphalique en quelque sorte régularisatrice.

Action de quelques ammoniums quaternaires curarisants sur la contracture tétanique. — M. **H. Lenormant** (présenté par M. **J. Gautrelet**). L'auteur a étudié l'action des iodométhylates d'hexaméthylène-tétramine, de quinidine et de spartéine sur la contracture tétanique locale et générale. Il a observé que les régions tétanisées présentent une sensibilité particulière à ces poisons curarisants. En outre, il a constaté que le point d'inoculation était presque toujours un centre d'excitation anormale, facteur principal dans le déterminisme des spasmes tétaniques.

Spécificité chimique et spécificité biologique dans la réaction entre les protéines sériques et leurs anticorps examinées au moyen de la floculation. — M. **G. Ramon** a étudié le phénomène de spécificité immunologique en mettant en œuvre la réaction de floculation telle qu'il l'a appliquée antérieurement au dosage des anticorps précipitant les protéines sériques d'espèces étrangères.

Des résultats obtenus il ressort que la « spécificité biologique » paraît beaucoup moins stricte qu'on ne l'admet généralement. La « spécificité chimique » semble l'emporter sur la « spécificité biologique ».

Action inotrope négative de l'histamine sur le cœur de grenouille. Effet secondaire inotrope positif dû à la formation d'une substance antagoniste. — M. **Robert Tiffeneau** expose que l'action inotrope négative de l'histamine sur le cœur de grenouille perfusé est suivie, après quelques minutes, d'un effet secondaire inverse (action inotrope positive). Il estime que cet effet secondaire ne saurait être expliqué, comme on l'admet parfois pour les poisons potentiels, par une différence de concentration (ou de potentiel) entre l'extérieur et l'intérieur du substrat. En effet, il n'y a pas de modification de la réactivité du substrat, pas plus qu'il n'y a destruction de l'histamine. L'effet secondaire doit être attribué à la libération d'une substance antagoniste dont la présence est démontrée en recourant à divers artifices expérimentaux : production de cet effet par transfert du liquide sur un second cœur, absence du même effet par circulation continue d'histamine, etc...

Sur les caractères de la sécrétion gastrique provoquée par l'adrénaline. — MM. **Jean-Louis Parrot** et **François Verliac** étudient le suc gastrique obtenu chez le chien sous l'action de l'adrénaline et montrent l'évolution de l'acidité totale et de l'acidité libre, de la sécrétion de pepsine et de substances azotées. La longueur du temps de latence et l'abondance du mucus sont caractéristiques de cette sécrétion. Les sécrétions aqueuses et acides atteignent leur maximum 45 minutes environ après l'injection d'adrénaline; ce n'est qu'au bout de 1 heure ou 1 h. 15 que la sécrétion des substances azotées, et notamment de la pepsine, atteint son point le plus haut. Cette nouvelle action de l'adrénaline ne serait pas directement déterminée par cette hormone, mais par un produit de transformation de celle-ci. Ce métabolisme expliquerait la longueur du temps de latence; et l'apparition de cette sécrétion caractéristique aurait ainsi la valeur d'un test pour la nouvelle substance.

De l'influence de la non-saturation sur la toxicité des dérivés du chaulmoogra. — MM. **Buu Hoi** et **A. Rakoto Ratsimamanga** ont émis l'hypothèse que la toxicité du chaulmoogra devait être due à la présence de certains groupements dans la molécule de ses constituants essentiels (acides chaulmoogrique et hydnocarpique).

Dans ce but, ils ont étudié comparativement sur le chien et le cobaye la forme cyclique non saturée (chaulmoograte d'éthyle) et la forme satu-

rée (dihydrochaulmoograte et dihydrohydnocarpate d'éthyle).

Avec le chaulmoograte d'éthyle, ils ont reproduit les mêmes accidents qu'avec le chaulmoogra brut. Par contre, avec le dihydrochaulmoograte d'éthyle et le dihydrohydnocarpate d'éthyle, même à doses plus élevées, ils n'ont observé aucun indice d'intolérance. Ils attribuent la toxicité des constituants du chaulmoogra à la double liaison du cycle pentagonal.

Au point de vue pratique, l'administration des produits dihydrogénés peut permettre l'utilisation du chaulmoogra à doses élevées sans inconvénients.

Concentration de la gonadotrophine urinaire de l'homme castré par le procédé des mousses. — MM. **R. Courrier**, **G. Poumeau-Delille** et **F. de Rudder** ont appliqué le procédé des mousses à l'urine d'homme castré. Le liquide recueilli après moussage contient une plus grande quantité d'hormone qu'après simple précipitation alcoolique.

Les urines d'homme normal de même âge fournissent un précipité inactif.

Les auteurs montrent de plus que les urines de castrat contiennent les deux principes gonadotropes agissant chez le rat hypophysectomisé à la fois sur la lignée génitale et sur l'interstitielle.

Dégradation des substances protéiques des milieux de culture et toxigénèse tétanique. Application de la mesure du degré de dégradation protéique à l'étude des milieux de culture pour le bacille tétanique. — MM. **G. Amoureux** et **J. Pochon**. Il est d'une grande utilité, dans l'étude des milieux de culture utilisés en bactériologie, et particulièrement de ceux employés pour la production des toxines microbiennes, de connaître, avec une approximation suffisante, le degré de dégradation des substances protéiques de ces milieux. Les auteurs préconisent une technique simple qui s'est montrée donner des résultats satisfaisants sur une échelle de tests constitués par des mélanges régulièrement variables de digestion pepsique et de digestion papaïnique de muscle et de foie de bœuf : elle revient à déterminer le rapport de la valeur de l'extrait sec du milieu à sa teneur en acides aminés titrables par la méthode de Sörensen; l'indice ainsi obtenu est inversement proportionnel au degré de dégradation des substances protéiques du milieu. Cette méthode a permis de déterminer les limites de dégradation compatibles avec la toxigénèse tétanique. Elle apparaît comme un « fil directeur » dans l'étude, surtout empirique, jusqu'à présent, des procédés de production de la toxine tétanique. C'est ainsi qu'elle a permis de préciser les conditions optima de l'hydrolyse sulfurique d'un mélange de muscle et de foie de bœuf, en vue de l'obtention d'un milieu se rapprochant le plus possible de la digestion pepsique habituellement utilisée. Le degré de dégradation protéique des milieux employés pour la production de la toxine tétanique apparaît ainsi comme un des facteurs importants de cette toxinogénèse.

Dosage de la prothrombine par la méthode de Quick. 1re note : Doses optima de thromboplastine et de calcium, correction des courbes d'étalonnage pour plasma dilué. 2e note : Résultats chez l'homme normal. — M. **G.-H. Lavergne** et Mme **Lavergne-Poindessault**, après avoir étudié les doses optima de thromboplastine et de calcium ainsi que divers autres facteurs capables de modifier les résultats dans la réaction de Quick, ont cherché à préciser le taux de prothrombine de l'homme normal.

On sait que la réaction de Quick faite chez un sujet normal se montre peu sensible par excès de prothrombine dans la réaction. Pour obvier à cette difficulté, les auteurs ont utilisé le plasma préalablement dilué au quart dans du sérum physiologique, dilution qui modifie légèrement les résultats et a nécessité l'établissement de courbes de correction.

39 déterminations ont été faites chez 32 adultes jeunes et en bonne santé apparente; 35 de ces déterminations ont comporté une double épreuve, l'une avec la dose de Ca M/40, l'autre avec la dose optima M/200. Ce qui a permis à la fois de vérifier le taux de prothrombine et la fidélité de la méthode. Chez les 32 sujets étudiés, 25 fois le taux de prothrombine a été compris entre 85 et 115 pour 100, 30 fois entre 80 et 120 pour 100, 1 fois 77,5 pour 100, 1 fois 123,5 pour 100.

Addendum à la séance du 10 Mai 1941.

Teneur en vitamine A et carotène du sang des donneurs de deux centres de transfusion de Paris pendant le premier trimestre de 1941. — MM. **H. Gounelle** et **Y. Raoul**. 33 donneurs universels du centre de transfusion du Val-de-Grâce et 11 donneurs universels du centre de transfusion de l'hôpital Saint-Antoine ont été examinés. Les dosages de vitamine A et de carotène ont été exécutés dans le sang par la technique de Y. Raoul et M.-M. Janot. Dans les deux centres sus-nommés, le pourcentage des normaux a été respectivement de 15 pour 100 et 9 pour 100 avec teneur moyenne de vitamine A de 121 et 185 U. I. pour 100 cm^3 de sérum, 63 et 81 γ de carotène pour la même quantité de sang. Le pourcentage des subcarencés, 33 pour 100 et 27 pour 100 avec teneur moyenne de 81 et 92 U. I. de vitamine A, 61 et 75 γ de carotène; le pourcentage des carencés : 52 pour 100 et 64 pour 100 avec teneur moyenne de 39 et 54 U. I. de vitamine A et 56 et 68 γ de carotène.

L'ensemble de ces résultats dénote un net abaissement des pourcentages de normaux par rapport à l'enquête de A. Chevallier et M. Sureau datant du printemps 1940.

A. Escalier.

SOCIÉTÉS DE PROVINCE

Nos lecteurs trouveront les comptes rendus *in extenso* de ces Sociétés dans les périodiques suivants :

Société médicale des Hôpitaux de Lyon (*Lyon médical*, 12, rue de la Barre, Lyon.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX DE LYON

5 Novembre 1940.

Syndrome d'hypogranulocytose. Guérison rapide avec stade de réaction leucémique. — MM. **Mouriquand**, **Wenger** et **Kohler** rapportent une observation de syndrome hypogranulocytaire chez un enfant de 11 ans. Celui-ci entré à l'hôpital avec une leucopénie à 1200 et une anémie relative a vu, en 8 jours, ses globules blancs passer à 28.000, puis tout rentrer dans l'ordre dans le mois suivant. Le tableau initial était celui de l'angine agranulocytaire type Schultz, mais a évolué très vite vers la guérison clinique.

Les auteurs insistent sur la thérapeutique utilisée : l'enfant avait reçu 20 *g.* de Dagénan avant son entrée à l'hôpital, et ignorant ce fait on lui donna 7 *g.* de Rubiazol les 5 premiers jours. Il ne semble pas que cette médication ait eu une action nuisible, mais doit-on lui faire jouer un rôle dans la guérison ?

Insuffisance surrénale par tuberculose ulcéro-caséeuse bilatérale des glandes. Présentation de pièces. — MM. **Mouriquand**, **Wenger** et **Kohler** relatent le cas d'une enfant de 10 ans pour laquelle les signes cliniques de début firent penser successivement à une méningite tuberculeuse, puis à une acétonémie avec vomissements. Un épisode de coma avec hypotension mit sur la voie du diagnostic, mais un autre épisode survint qui ne put être enrayé par l'injection d'extrait cortico-surrénal.

Anatomiquement il n'existe plus une parcelle de tissu glandulaire; il s'agit d'une vaste coque remplie de caséum.

12 Novembre.

Un cas de zona suivi d'une épidémie de varicelle dans une crèche. — MM. **Bertoye** et **Boulez**.

Deux cas d'ulcère géant de la petite courbure chez des sujets âgés, à allure pseudo-néoplasique. — MM. **P. Ravault**, **MM. Girard** et **Viallier**.

Le rétrécissement cardio-vasculaire de la distension vésicale. — MM. **Cibert**, **R. Froment** et **Marion**.

Staphylococcie à déterminations suppurées et pulmonaires multiples. — M. **A. Guichard**.

26 Novembre.

Septicémie à « Bacillus funduliformis » avec abcès multiples. Guérison. — MM. **R. Froment** et **J. Viallier**. Il s'agissait d'une forme sévère de septicémie à *Bacillus funduliformis* avec localisation pulmonaire et métastases suppurées occipitale, sterno-claviculaire et périnéphrétique. L'évolution se fit vers la guérison, grâce à un traitement sulfamidé intensif.

Considérations sur 2 cas d'artérite pulmonaire. — MM. **F. Paliard** et **M. Plauchu** présentent 2 observations d'artérite pulmonaire avec vérification anatomique.

Observation I. — Malade de 53 ans, porteur d'un rétrécissement mitral constaté pour la première fois en 1914. Après une phase de grands frissons solennels sans signes d'endocardite infectieuse et d'origine indéterminée, il a présenté des épisodes pulmonaires fébriles à répétition avec signes de broncho-alvéolite, mais sans défaillance cardiaque. Autopsie : rétrécissement mitral avec artérite pulmonaire et endocardite ancienne de l'orifice pulmonaire.

Observation II. — Homme de 42 ans, présentant un syndrome de bronchite chronique. Ethylisme, asystolie avec cyanose, albuminurie avec gros foie. Tension artérielle à 18-11, mais sans galop ni souffle. Autopsie : pas de lésions pleuro-pulmonaires; gros cœur total sans trou de Botal, mais avec dilatation droite; artérite athéromateuse de la pulmonaire.

Souffle diastolique d'insuffisance pulmonaire au cours d'un rétrécissement mitral chez un tuberculeux. — MM. **A. Guichard**, **J. Chauviré** et Mlle **Dechavanne** présentent un cas de souffle diastolique supra-mammaire gauche, dû vraisemblablement à une insuffisance pulmonaire fonctionnelle, au cours d'un rétrécissement mitral d'origine rhumatismale. Les auteurs font jouer un rôle à la tuberculose pulmonaire dans la génésie de l'hypertension de l'artère pulmonaire et du souffle diastolique à la phase de parfaite compensation du rétrécissement mitral.

Deux types différents de paludisme à apparition tardive ; la latence initiale et l'incubation prolongée. — M. **Morenas**.

PETITES CLINIQUES DE "LA PRESSE MÉDICALE"

Nº 565.

Un cas de myasthénie dite bulbo-spinale

SURFATIGABILITÉ PATHOLOGIQUE ET PARALYSIE PAR ÉPUISEMENT

Par J.-A. CHAVANY,

Médecin de l'Hôpital de Bon-Secours.

Dans le domaine de la physiologie normale, les réactions humaines à la fatigue sont éminemment variables d'un sujet à l'autre et, pour le même sujet, elles varient encore suivant les circonstances ambiantes d'ordre physique ou psychique. Poussée à l'extrême, devenant alors un véritable agent de morbidité, la fatigue peut entraîner des réactions psycho-somatiques très disparates dont les événements des derniers mois ont multiplié devant nos yeux les expressions cliniques. A l'opposé de telles réactions normales de toutes façons, eu égard à l'intensité du stimulus, l'endocrino-neurologie nous offre *des cas pathologiques d'emblée* où le seuil de la fatigabilité musculaire est anormalement abaissé, au point que les plus minimes efforts peuvent aboutir quasi immédiatement à des impotences fonctionnelles de localisation variable et qui en imposent de prime abord pour des paralysies authentiques. La *myasthénie* est le prototype de tels états; c'est une affection qu'il faut bien connaître, car elle est moins rare qu'on ne le pense et surtout parce que nous commençons à posséder contre elle des armes thérapeutiques multiples et vraiment efficaces, symptomatiquement parlant.

Suivons un myasthénique dans sa carrière de malade. En voici un :

Notre sujet, né en 1908, est un homme grand et maigre, d'apparence chétive. Il a d'ailleurs eu une enfance souffreteuse, durant laquelle il a fait une méningite et le croup, et pendant son adolescence il a présenté, à 17 ans, une déviation de la colonne vertébrale qui a nécessité une immobilisation d'un an au lit, puis le port pendant plusieurs années de corsets orthopédiques de contention en cuir. De 12 à 20 ans, il fut la proie de violents maux de tête épisodiques offrant tous les caractères de la migraine.

Sa maladie actuelle paraît avoir débuté à l'âge de 20 ans, par des troubles de la vue survenus brusquement sans raison apparente, la fatigue n'intervenant pas, et ayant consisté en vision brouillée, mais surtout diplopique. Un ophtalmologiste consulté à ce moment aurait parlé de *paralysie dissociée* du moteur oculaire commun gauche prédominant sur le droit interne. Malgré la négativité des réactions sanguines, on effectue pendant un an environ des injections d'énésol; tout rentre dans l'ordre vers la fin de cette cure. Trois ans plus tard, en 1932, sans cause appréciable, réapparition de la diplopie avec chute importante de la paupière supérieure gauche, ptosis moins marqué à droite et strabisme divergent de l'œil gauche, symptômes témoignant de l'atteinte des deux M. O. C. et du M. O. E. gauche. Vers le même temps commence à se manifester une *fatigabilité importante*, hors de proportion avec l'effort fourni; on intensifie le traitement antisyphilitique en faisant alterner des séries d'injections intraveineuses de cyanure de mercure et de novarsénobenzol. Tout redevient normal au bout de quelques mois et, dans les années qui suivent, le sujet ne se souvient que de quelques *crises épisodiques et transitoires* de diplopie et de ptosis qui durent à peine quelques jours. Il habitait alors le Nord de la France, qu'il quitte au début de 1936 pour venir s'installer dans la région parisienne. Il se porte très bien durant 1937. Au début de 1937, il est repris de ptosis bilatéral et de diplopie. Cette reprise semble coïncider avec l'apparition d'une *grosse adénite cervicale* inférieure du côté droit qui se prolonge durant des semaines et ne se termine qu'après des ponctions répétées.

A la suite de cet épisode intercurrent de nature vraisemblablement phymateuse, les événements semblent s'être précipités; les troubles oculaires ont augmenté d'intensité, en même temps qu'ils devenaient plus fixes; l'asthénie s'est accrue, tandis que la surfatigabilité à aboutissement paralytique gagnait les muscles de la face, du cou, des membres supérieurs et inférieurs. C'est en présence de l'aggravation globale de toute cette symptomatologie, subissant toutefois au cours de la journée de brusques variations d'intensité, que nous sommes appelé à voir le malade, en *Novembre 1937*.

Dès le début de l'examen, on remarque d'abord le ptosis bilatéral un peu plus marqué à gauche; les *paupières supérieures tombantes* recouvrent la bonne moitié des globes oculaires, ce qui oblige L... à renverser la tête en arrière pour vous regarder. Ce ptosis est partiellement réductible par la volonté du sujet. Les deux globes oculaires sont quasiment immobilisés dans une position moyenne de rectitude et ne parviennent qu'à effectuer des mouvements de 2 à 3 *mm.* d'amplitude, tant dans le sens horizontal que dans le sens vertical, de sorte que les deux yeux sont presque figés. Cependant que les deux pupilles sont égales et régulières et que les réflexes iriens photomoteurs et à l'accommodation-convergence sont normaux. Pas de nystagmus. Acuité visuelle normale. Fond d'œil normal.

Il existe une *diplégie faciale*, de type parétique, bilatérale, avec visage sans expression et traits effacés; elle frappe à la fois le facial supérieur et le facial inférieur, mais prédomine nettement à gauche, comme le montre l'aspect oblique ovalaire de la bouche grande ouverte. Siffler et souffler s'effectuent au prix de grands efforts et sans aucune force.

La *mastication* est depuis quelque temps gênée; elle se bloque après quelques mouvements et un tel arrêt rend malaisée l'alimentation solide du patient, surtout au cours du repas du soir. Autre ennui survenant surtout vers la fin des repas, c'est un trouble de la déglutition qui fait que le malade avale souvent de travers, avec reflux fréquent des liquides par le nez. La voix est enrouée, monocorde..

Toutefois, lorsqu'on examine la cavité buccale, la langue, non atrophiée, se meut normalement; le voile du palais se contracte. Le réflexe muqueux du voile et le réflexe nauséeux pharyngien existent tous deux. Pas de troubles du côté de la VIIIe paire.

Depuis plusieurs mois, L... se plaint de faiblesse dans les muscles de la nuque et dans ceux des membres, et de fait, à l'examen, la *force musculaire* segmentaire paraît diminuée globalement sur tous les groupes musculaires de l'économie, de façon égale et symétrique, mais sans qu'on puisse parler de paralysie véritable. Outre l'asthénie générale qui le gêne pour marcher, il appréhende fort certains fléchissements des genoux, surtout du gauche, qui risquent, lorsqu'ils se produisent, de le faire tomber à terre. Aussi, depuis quelque temps, ne sort-il pas avec confiance et se fait-il toujours accompagner.

Aucune amyotrophie localisée et criarde, mais un amenuisement musculaire généralisé augmentant à bas bruit. Aucune fibrillation. Pas de troubles sphinctériens. Pas de troubles dans la sphère génitale, au dire du sujet, seulement marié depuis quatre mois.

Tous les troubles que nous venons de passer en revue sont sujets à d'*importantes variations dans le cours même de la journée;* de telles variations sont surtout le fait de la fatigue. Ce sont de véritables *réactions d'épuisement*. On peut les faire apparaître sous nos yeux en ordonnant au malade de répéter un certain nombre de fois le même mouvement. C'est ainsi qu'on voit le ptosis s'accentuer en fonction d'une série de réitérations de mouvements d'ouverture et d'occlusion des paupières. Au bout d'une quinzaine de tels mouvements, le ptosis s'avère presque complet et les paupières ne remuent pour ainsi dire plus. Et cela pour un temps, car après quelques secondes de *récupération* la chute palpébrale diminue progressivement pour se fixer à son taux antérieur. De même, les mouvements alternatifs de préhension et de lâchage diminuent très rapidement la force de cette préhension, qui ne tarde pas à devenir nulle. Nous n'avons pas noté de fatigabilité des sphincters iriens. C'est cette réaction d'épuisement survenant au niveau des groupements musculaires actionnés qui rend compte de la fatigue et de l'impotence des fins de journées et du caractère pénible des fins de repas.

La suite de l'examen neurologique met en évidence la présence de réflexes tendineux vifs aux deux membres inférieurs, contrastant avec le peu d'intensité de ceux des membres supérieurs qu'on a de la peine à mettre en évidence. Le réflexe cutané plantaire se fait en flexion des deux côtés. Le réflexe massétérin est normal. On ne note pas de perturbations de la sensibilité objective. Toutefois, L... s'est plaint, au début de l'année 1937, de douleurs très vives à type de picotement du côté des deux yeux, de sensations paresthésiques au niveau de l'hémiface gauche qui ont persisté plusieurs semaines, de sensations de constriction au niveau des mollets au cours de la marche. Il a présenté, il y a quelques jours, une crise dyspnéique alarmante avec suffocation, qui a nécessité l'appel du médecin d'urgence au cours de la nuit, mais s'est terminée au bout d'une heure.

En dehors d'une importante cypho-scoliose dorsale à convexité droite avec maximum en D 10, l'examen des différents viscères s'avère complètement négatif. Le cœur est normal. La tension artérielle est basse : 11 et 8 au Vaquez-Laubry. Ni sucre, ni albumine dans les urines.

Nous avons pratiqué l'électro-diagnostic des nerfs et des muscles du sujet et nous n'avons pas pu mettre en évidence la réaction myasthénique de Jolly.

L'examen radiologique ne montre aucune ombre anormale du côté du médiastin.

En ce mois de *Novembre 1937*, nous avons en face de nous un malade très gravement touché, réduit à une inaction totale, confiné le plus souvent au lit et menacé d'inanition du fait des difficultés croissantes de l'alimentation. Les traitements institués jusqu'à ce jour visant la possibilité d'une syphilis du névraxe sont restés inopérants, ne stoppant en aucune façon la maladie elle-même et surtout n'apportant aucune amélioration symptomatique.

Hospitalisé pour être observé de plus près, L... est traité immédiatement par les injections sous-cutanées de *prostigmine* dosées à 0 mg. 5 par centimètre cube; il reçoit 3 cm^3 à la fin de la matinée et 2 cm^3 une heure avant le repas du soir. Pendant la première semaine, l'effet est véritablement merveilleux; dix minutes après l'injection, il se sent complètement transformé, sa force musculaire redevient normale et il peut aller et venir comme si de rien n'était. Son facies lui-même se transforme et le double ptosis disparaît, tandis que les pupilles se mettent en mydriase. Au cours de ce véritable état d'euphorie corporelle qui se prolonge pendant quatre à cinq heures, l'alimentation s'effectue sans gêne d'aucune sorte. Aucune élévation de la tension artérielle, qui se

maintient à 10 et 7. Vers le septième jour, il se plaint que les injections lui donnent des battements de cœur et entraînent une sensation pénible de ballonnement du ventre avec abondantes émissions de gaz. On diminue les doses et on injecte seulement 1 cm^3 une heure avant les deux repas; les résultats, quoique moins brillants, permettent une alimentation facile, et les piqûres continuent, suivant sa propre expression, « à lui dégourdir les jambes ». Au bout de six semaines, l'effet du médicament a tendance à diminuer progressivement. Le sujet voulant quitter l'hôpital, nous conseillons la *prostigmine par voie buccale*, à raison de six comprimés dosés à 15 *mg*. répartis dans la journée. Suffisant dans les premières semaines, ce traitement *per os* épuise vite son effet et il faut recourir à nouveau à deux injections par jour de prostigmine pour faciliter l'alimentation et rendre un peu de force à la parole. Durant ce laps de temps, le sujet ne quitte guère le lit.

En Août 1938, on adjoint à la prostigmine *intus* et *extra*, dans un but de renforcement, d'une part de l'*éphédrine* à raison de deux grains de 1 *cg*. par jour, et une dose quotidienne de *glycocolle* variant entre 5 et 10 *g*. Une amélioration très nette fait suite en quelques semaines à cette médication mixte. On persévère dans une telle façon de traiter durant de longs mois.

En Juillet 1939, l'état du sujet s'est à ce point amélioré qu'il peut rester levé de longues heures dans la journée; sa parole est quasi normale et l'alimentation possible à n'importe quel moment du jour. Une telle évolution favorable va continuer en s'accentuant jusqu'à ces derniers temps (Octobre 1940). Son état n'est plus en rien comparable à celui de 1937; il reste levé tout le jour, vaque aux soins ménagers, peut faire de petites marches, s'exprime sans aucune gêne, et il s'alimente comme un homme normal. Son faciès s'est transformé; il ne présente plus aucun ptosis, mais il est à noter toutefois que son hémiface gauche fonctionne moins bien que la droite.

Depuis six mois, son traitement d'entretien est le suivant : 2 comprimés de prostigmine à 15 mg., 5 *g*. de glycocolle (avec une cure renforcée de 15 *g*. *pro die* pendant quinze jours tous les trois mois), 2 *cg*. d'éphédrine, 1 *g*. 50 de chlorure de calcium, et chaque mois, en supplément, une cure de dix jours de vitamine B_1 cristallisée en comprimés de 5 *mg*. (deux par jour). L... estime qu'une amélioration importante s'est produite avec l'administration de ce dernier médicament.

Il est hors de doute que nous nous trouvons en face d'un *cas typique de myasthénie* ou maladie d'Erb-Goldflam. Curieuse affection que cette myasthénie dont on ignore presque tout de l'étiologie, dont le substratum anatomique nous échappe en grande partie et dont l'aspect clinique déroute l'observateur peu averti ; car, à l'inverse de la plupart des maladies chroniques du système nerveux où la symptomatologie de la période d'état est fixe, immobile, comme cristallisée, les troubles observés ici *varient d'intensité d'un jour à l'autre*, et qui, plus est, d'un moment à l'autre au cours de la journée, à tel point qu'on pourrait traiter de fonctionnelles des manifestations de cause organique certaine mais entraînant des troubles physiologiques réversibles. Nous sommes ici dans une zone frontière entre l'organique et le fonctionnel.

Le tableau clinique est dominé par des symptômes déficitaires d'abord épisodiques conditionnés par une fatigabilité musculaire excessive, si bien qu'on peut parler de *paralysie asthénique*. Mais il s'agit d'une variété d'impotence toute différente de la paralysie pyramidale ou extra-pyramidale. Avec les progrès du mal, la fatigabilité s'accroît à tel point que son seuil devient excessivement bas et que l'impossibilité d'action qui en découle devient pour ainsi dire permanente et cela pour un effort inapparent. Tous les muscles de l'économie participent à ce processus inhibiteur, mais certains groupements réagissent de façon *beaucoup plus précoce* et *aussi beaucoup plus intense* : au premier plan les muscles oculaires et spécialement les releveurs des paupières faisant du *ptosis double* le stigmate majeur du syndrome. Ensuite ce sont les muscles de la phonation, de la mastication et de la déglutition, l'atteinte de ces derniers créant des difficultés d'alimentation souvent bien malaisées à vaincre ; ce sont enfin les muscles respiratoires et le muscle cardiaque lui-même. On s'aperçoit que, de façon générale, sont touchés au maximum les muscles qui tirent *leur innervation de l'axe encéphalique.*

Les signes présentés par notre malade rentrent bien dans le cadre clinique de la maladie d'Erb-Goldflam. Il suffit d'observer le sujet quelques instants et de saisir les variations du taux paralytique en fonction de l'effort pour être fixé. Aucun autre diagnostic ne saurait être retenu par un médecin qui a déjà vu des cas analogues; c'est là un exemple de diagnostic éclair fréquent en neurologie qui est un art à prédominance visuelle.

Plusieurs points de notre observation méritent d'être retenus.

Le premier a un intérêt d'ordre *spéculatif* et concerne *l'étiologie*. Il est à remarquer que notre sujet a été un migraineux durant toute la fin de sa seconde enfance et toute son adolescence. De 20 à 29 ans il présente, comme symptôme isolé, des *paralysies oculaires récidivantes et alternantes*. Il faut connaître, malgré leur rareté, l'existence de ces ophtalmoplégies externes survenant périodiquement, sans causes, évoluant capricieusement, sans rime ni raison, n'obéissant à aucune thérapeutique, disparaissant comme elles sont venues pour se reproduire ultérieurement un certain nombre de fois au cours de la vie de l'individu. L'examen neurologique ne décèle aucun autre signe d'altération du névraxe. Parenteau, Bielchowski, Valude et Frogé, Garcin et Dolfuss en ont rapporté, ainsi que nous-même, des observations détaillées. Aucun de ces auteurs n'a signalé l'évolution vers la myasthénie. Il paraît en être autrement chez notre malade dont le cas s'apparente à la très intéressante observation de H. Schaeffer publiée dans *La Presse Médicale* du 2 Mars 1935. Une femme de 56 ans atteinte de myasthénie bulbo-spinale présente de curieux antécédents. Migraineuse typique depuis l'âge de 9 ans, elle le reste jusqu'à la ménopause qui se produit à 41 ans ; vers la trentième année apparaissent, indépendamment de ces migraines, des poussées de diplopie d'abord espacées puis plus rapprochées et plus longues s'accompagnant, depuis la quarantaine, de ptosis intense. Après la cinquantaine, s'est installée progressivement une double ophtalmoplégie externe, totale sur l'œil droit, incomplète sur l'œil gauche en même temps que sont devenus patents les signes de la maladie d'Erb-Goldflam. Notre observation, comme celle de Schaeffer, plaide en faveur d'une parenté possible — au moins dans certains cas — entre les paralysies oculaires périodiques et la myasthénie ; elle doit inciter à se montrer prudent sur le pronostic éloigné de celles-ci, bénignes d'apparence. On pourrait nous faire l'objection que, chez notre malade, il s'est agi, dans les premières années, de myasthénie à symptomatologie purement oculaire comme dans les cas de Roseneck, de Spiller, de Goldflam ; nous ne le croyons pas car la paralysie, à ce moment-là, survenait sans cause et n'était pas déclenchée par la fatigue.

Du point de vue clinique, notre observation illustre la notion classique de l'*influence néfaste des états infectieux intercurrents* sur l'évolution de la myasthénie. C'est, en effet, l'apparition d'une adénite cervicale tuberculeuse qui a produit la poussée évolutive si grave pour laquelle nous avons vu le sujet. Il est de notion courante que la maladie d'Erb-Goldflam évolue par poussées parfois sur un mode aigu pouvant amener la mort en un ou deux ans, souvent sur le mode chronique qui se prolonge des dix et vingt ans. Il faut savoir aussi qu'il existe des *rémissions* de plus ou moins longue durée, d'ordre spontané ou thérapeutique ; dans quelques cas rares on a même pu parler — avec toutes réserves d'usage — de *guérisons*.

La *thérapeutique* de la myasthénie a fait, dans ces toutes dernières années, d'incontestables progrès. Nous ne retiendrons parmi les médicaments proposés que ceux qui nous ont paru le plus actifs.

La *prostigmine* mérite sans hésitation la première place. C'est incontestablement le médicament à action physiologique avec lequel nous avons obtenu les effets immédiats les plus surprenants. En injections sous-cutanées de 2 à 3 cm^3 d'une solution à 0 *g*. 50 pour 1.000, la prostigmine entraîne dans les minutes qui suivent la piqûre, une amélioration de tous les troubles et une transformation complète *véritablement merveilleuse de l'habitus* du malade qui se sent revenu à un état normal. Une telle sédation se prolonge de cinq à huit heures. Il est recommandé de pratiquer les injections une demi-heure avant les repas, grâce à quoi l'alimentation devient tout à fait facile. Cette médication paraît agir en rétablissant la conduction neuro-musculaire troublée du fait d'une perturbation de l'acéthyle-choline neurogène. Pour des raisons matérielles, avec des effets toutefois moindres, on peut utiliser *la prostigmine per os* en faisant absorber 2 à 6 comprimés *pro die* de 15 *mg*. chaque. Malheureusement il arrive souvent que l'effet curateur s'épuise au bout de quelque temps.

On peut alors le renforcer par l'adjonction de prises d'*éphédrine* à raison de 2 à 4 *cg*. *pro die*. Lorsqu'on administre l'éphédrine seule on peut aller jusqu'à 6 *cg*. en augmentant même les doses au cours des périodes menstruelles, des grandes chaleurs, des grands froids ou des infections intercurrentes.

Un troisième médicament nous a paru utile comme médicament de fond, c'est le *glycocolle* que nous donnons à raison de 10 *g*. de façon continue en même temps que les deux médicaments précédents.

La formule de cure que nous préconisons est donc celle d'un *traitement mixte* dans lequel prostigmine, éphédrine et glycocolle sont donnés conjointement avec des variantes de doses suivant l'intensité du cas, la notion de poussée évolutive, les réactions du patient.

Nous avons l'impression de posséder, avec ce traitement intriqué, une arme solide contre la myasthénie. Certes, il s'agit d'un *traitement symptomatique*, mais comme on est en présence d'une affection surtout gênante par ses manifestations fonctionnelles, le soulagement symptomatique est chose très importante. Peut-on enrayer ainsi les poussées évolutives à venir et fixer la maladie ? C'est possible, mais nous ne voulons pas l'affirmer sachant toute la prudence à montrer dans l'appréciation de résultats thérapeutiques surtout dans des maladies qui, comme la myasthénie, ont une évolution capricieuse et peuvent présenter des rémissions cliniques prolongées en dehors de toute action thérapeutique. Contentons-nous, pour l'instant, d'améliorer le sort et de soulager dans une très large mesure des malades qui, il y a quelques années encore, étaient voués à une misérable vie de reclus et de grabataires.

NOTES DE MÉDECINE PRATIQUE

PUBLIÉES PAR LES SOINS DE A. RAVINA

Le syndrome du défilé costo-claviculaire l'insomnie par douleur des bras dans l'horizontale

La variété des syndrome douloureux est infinie. Les médecins qui ne s'occupent pas spécialement de la douleur ne peuvent pas imaginer la fréquence des problèmes obscurs et sans solution qui s'offrent à l'analyse de ceux qui groupent les malades d'une certaine catégorie. Il y a des syndromes douloureux auxquels on ne comprend vraiment rien. On hésite à les décrire parce qu'on a crainte de se tromper en n'en devinant pas l'organicité cachée, parce qu'on n'a pas pu les suivre assez longtemps pour en fixer l'évolution et, enfin, parce qu'il répugne à l'esprit médical de créer des entités purement séméiologiques.

Voici cependant un type que j'ai rencontré trois fois en quinze ans. Je l'ai indiqué dans la deuxième édition de mon livre sur la *Chirurgie de la douleur*. Je suis sûr aujourd'hui qu'il mérite d'être connu. Je le décrirai d'après les notes de mes observations.

*
**

Une femme de 39 ans vient me trouver, en Décembre 1939, parce que, depuis quelques mois, elle est en *état d'insomnie perpétuelle, étant réveillée plusieurs fois chaque nuit par le phénomène suivant : Elle s'endort sans difficulté dès qu'elle est couchée, mais, au bout d'une demi-heure ou d'une heure, elle est éveillée par une violente douleur dans l'avant-bras et dans les mains. L'expérience lui a appris qu'alors elle n'a qu'un moyen de se soulager : relever ses deux bras et mettre ses mains sous sa tête. Elle prend donc aussitôt cette position. La douleur cesse ; le sommeil revient, puis, au bout d'un temps variable, les mains glissent, les avant-bras retombent ; les bras se remettent dans l'horizontale, sur le plan du lit, et la douleur reparaît.*

Il en est ainsi trois à quatre fois par nuit. Les phénomènes sont nettement prédominants du côté droit.

L'interrogatoire m'apprend que, depuis quatre ans, à la suite d'un violent mouvement du bras droit, elle a éprouvé des douleurs vives dans la main auxquelles un médecin consulté ne comprit rien. Puis, durant l'hiver qui suivit, elle eut brusquement des crises douloureuses de syncope locale au niveau des doigts, à droite. Elles cessèrent au printemps pour revenir en automne et, depuis, se sont renouvelées à des intervalles variables.

En Novembre 1939, ces crises blanches furent remplacées par des crises d'hyperthermie objective et subjective de la main avec rougeur locale. Elles durent plusieurs minutes. La sensation de brûlure est alors très intense.

Au moment où je la vois, la malade ne présente rien de visible. Sa peau est rugueuse, un peu sèche. Il n'y a pas de troubles trophiques sous-unguéaux, pas de callosités épidermiques. Les ongles ne sont pas cannelés. La sensibilité et la motilité sont normales. Le pouls est bien perçu, régulier. La tension est de 13-9. Le cœur est normal, sans lésion, de toute évidence.

L'exploration du cou ne montre qu'une chose : la sous-clavière droite est plus saillante que la gauche, presque sous la peau, paraissant plus superficielle, plus grosse. On la voit battre contre la clavicule. Quand on tire le bras en bas, la malade accuse une sensation désagréable, et sa main devient froide. Quand on lève le bras dans la verticale, l'artère paraît monter dans le cou. Elle bat alors plus fort. On a l'impression qu'elle se dégage. Elle est manifestement douloureuse au palper. Il n'y a pas de scoliose.

L'exploration oscillométrique, plusieurs fois répétée, montre une courbe plus basse que de l'autre côté, avec un indice plus faible de deux points, et surtout une grande instabilité. Très facilement on modifie la courbe. L'eau froide et l'eau chaude la changent comme il en est dans le Raynaud, ainsi que nous l'avons décrit, Fontaine et moi, dans *La Presse Médicale* en 1932 [1].

La radiographie montre que les apophyses transverses de la 7e cervicale sont peut-être un peu développées, mais rien qui ressemble à ce que j'ai vu si souvent et qui fait trouver là un élément de la création d'un syndrome circulatoire ou nerveux.

Devant ce syndrome manifestement vaso-moteur, je fais une série d'infiltrations stellaires, deux par semaine, dans l'après-midi, six en tout.

Dès la première infiltration, la malade se sent nettement mieux. Dans la nuit qui suit, elle dort sans se réveiller. Et dans l'ensemble, après les 6 anesthésies sympathiques, elle se trouve très améliorée. Mais femme énergique, ayant besoin de travailler, elle insiste pour être opérée. Devant son insistance, malgré mon désir de poursuivre l'expérience, je fais le 16 Février 1940, la section du scalène antérieur, sous anesthésie locale, avec l'aide de Kunlin, dans l'intention de dégager l'artère, de lui donner plus d'espace. Je ne fais aucune opération sympathique.

La nuit qui suit l'intervention, elle se sent déjà très soulagée. Elle n'a plus besoin de modifier la position de son bras. Elle n'a plus de crises circulatoires dans les jours suivants. Au dixième jour, elle quitte la clinique, satisfaite du résultat.

Je la revois au début de Juin : elle me dit aller beaucoup mieux. Elle a cependant eu quelques sensations douloureuses après avoir longtemps bêché dans son jardin.

En Février 1941, soit au bout d'un an, la malade est revue en excellent état, ayant passé un hiver très satisfaisant, n'ayant eu, malgré les grands froids, que d'insignifiantes crises vaso-motrices, et dormant sans douleur.

J'ai indiqué dans un livre une autre observation dans laquelle le malade n'a pas été opéré. Le syndrome clinique était identique. Objectivement, je ne pus trouver qu'un symptôme : une dilatation unilatérale manifeste des veines du bras qui n'étaient pas plus nombreuses que normalement, qui n'avaient rien d'un réseau supplémentaire. Les veines étaient plus grosses, plus saillantes, exactement comme elles le sont parfois après une infiltration stellaire.

*
**

Ce syndrome se rapproche évidemment dans son mécanisme de celui que l'on décrit depuis Naffziger, depuis Ochsner, Gage et de Bakey sous le nom de « Syndrome du scalène antérieur ». Je le connais bien. Je l'avais décrit en 1936 dans mon cours du Collège de France. Il a été étudié dans mon livre sur la Chirurgie de la Douleur où se trouve rapportée une observation de section du scalène antérieur pour crises vaso-constrictrices que j'avais faite en 1928, et dont le résultat, au bout de huit ans, se maintenait excellent. Depuis, j'ai eu pendant dix mois Michaël de Bakey, le collaborateur d'Alton Ochsner, comme assistant à la Clinique de Strasbourg, et j'ai fait jusqu'ici 14 scalénotomies dans des syndromes vaso-moteurs du membre supérieur. Il m'est permis d'en parler et je puis dire que la voie ouverte par les chirurgiens américains est féconde. Mais j'ai l'impression que ce n'est peut-être pas toujours le scalène qui est en cause dans la gêne de l'artère.

Pour bien comprendre ce qui se passe chez certains malades, il faut faire ce que font les anatomistes lorsqu'ils veulent expliquer la topographie radiculaire au niveau des membres. Il faut mettre mentalement l'homme à quatre pattes. Dans cette position, l'artère sous-clavière n'est plus tendue par le poids du membre. Elle est plus dégagée, plus libre. Dans la verticale elle est en tension et, chez certains individus, se trouve comme coincée soit dans le défilé scalénique soit, plus bas, contre la 1re côte et contre la clavicule.

Il n'en reste pas moins que la section du scalène antérieur, avec ou sans sympathectomie péri-sous-clavière, est le traitement héroïque de ces cas.

*
**

Je voudrais faire remarquer, en terminant, que les accidents de cette sorte peuvent servir à trancher un point très discuté de physiologie. On sait que les physiologistes anglo-saxons n'admettent pas les réactions cependant si évidentes de la paroi artérielle après sympathectomie. Ils rejettent le fait de la vaso-constriction qui suit la sympathectomie périartérielle aussi bien que celui de la vaso-dilatation active qui lui succède, parce que, disent-ils, l'innervation des artères est segmentaire, et qu'il n'y a pas possibilité d'une action à distance quand on atteint les éléments nerveux adventitiels.

Il en est ainsi cependant ; les crises vaso-constrictives que l'on observe avec les côtes cervicales,

1. Sur la nature de la maladie de Raynaud. *La Presse Médicale*, 21 Décembre 1932.

avec les rigidités scaléniques, ou avec certaines conformations du défilé costo-claviculaire font la preuve qu'une irritation, localisée à la sous-clavière, peut avoir des conséquences vaso-constrictives à distance, à la périphérie, et assez intenses pour amener parfois la gangrène.

Ici, comme si souvent ailleurs, la pathologie éclaire la physiologie.

R. Leriche.

Emploi de la testostérone dans les ménorragies et les métrorragies

Les esters-sels de testostérone rendent de grands services dans le traitement de certaines ménorragies. L'idée d'employer l'extrait testiculaire dans ces affections remonte aux débuts de l'opothérapie, puisque, dès 1892, Brown-Séquard avait essayé de l'utiliser contre les fibromes. Mais les produits opothérapiques ingérés ou injectés n'étaient que peu actifs ; aussi, les diverses publications ne rapportaient-elles que des résultats peu appréciables ; moi-même, en 1926, je ne fus pas plus catégorique que mes devanciers. Pour faire mieux, il fallut attendre d'avoir des produits plus puissants. C'est en 1937 que S. Zuckermann suggéra d'employer ce qu'il appelait les effets masculinisants du propionate de testostérone aux fins d'arrêter une hémorragie utérine. De très nombreuses publications ont confirmé la valeur de ce traitement.

Les plus beaux résultats ont été obtenus dans les ménorragies (et aussi les métrorragies, et encore les règles trop rapprochées) dites fonctionnelles, qui coexistent avec un utérus semblant normal et dont nous connaissons mal les causes et le mécanisme : suractivité folliculinique ? [1] suractivité hypophysaire ? facteur nerveux ? anomalie de la muqueuse utérine ? Ces incidents hémorragiques peuvent s'observer à la puberté, chez les jeunes filles, chez les femmes mariées [2] et à l'époque de la ménopause.

Les résultats sont souvent remarquables et souvent définitifs. C. et M. Mazer (Philadelphie) demandent une non-récidive de quatre mois avant de prononcer le mot guérison. Ces mêmes auteurs ont apporté comme preuve de guérison 4 cas de fécondation dans les dix mois suivant le traitement (sur 38 femmes soignées).

Geist et ses collaborateurs, ayant pratiqué des biopsies avant et après le traitement, ont constaté les modifications suivantes : disparition de la phase sécrétoire dans la grande majorité des cas ; inhibition de la phase proliférative allant jusqu'à un état hypoplasique ou même atrophique. Cette atrophie de la muqueuse a été constatée par divers auteurs. Dans le mois qui suit la cessation du traitement, les biopsies montrent un début de régénération endométriale.

Dans un certain nombre de cas, on dépasse le but et on obtient une aménorrée de plusieurs mois.

Il ne faut pas croire, cependant, que l'effet thérapeutique soit constant, ni qu'il soit toujours durable. La raison de ces échecs tient, sans doute, à l'imperfection de nos connaissances cliniques sur la fonction utéro-ovarienne. Hémorragie fonctionnelle reste un terme assez vague (étant supposé qu'il s'agit bien d'une hémorragie fonctionnelle et que l'on a pas méconnu quelque minime lésion de la muqueuse expliquant le saignement). La complexité des mécanismes susceptibles d'intervenir permet de soupçonner qu'il pourrait bien y avoir des hémorragies fonctionnelles très variées, très différentes les unes des autres et justiciables de traitements très différents. En tout cas, il ne faut pas croire que la testostérone soit le seul traitement des hémorragies fonctionnelles : les autres produits opothérapiques, les divers hémostatiques, plus encore les médications étiologiques doivent garder leur place dans notre arsenal.

Il ne faut pas croire, non plus, que la testostérone soit toujours sans inconvénient : on peut observer une virilisation discrète ou accentuée [3], une asthénie pénible, de l'acné et autres inconvénients [4].

On obtient aussi des succès dans les hémorragies des fibromes. Geist et ses collaborateurs en ont publié des cas. Certains auteurs prétendent même avoir observé l'involution de fibromes dans plusieurs observations. D'autres sont plus sceptiques : par exemple, Palmer et Moricard ont obtenu la cessation de métrorragies sans modification de volume des fibromes. Greenhill a signalé des cas où des hémorragies par fibromes furent très bien influencées et où, pendant le traitement, les fibromes eux-mêmes diminuèrent, mais pour reprendre deux mois après leur volume primitif, tout en laissant les règles normalisées. Je ne crois pas impossible de faire involuer un fibrome, aux tout premiers stades de son développement ; mais il est impossible de faire « fondre » un fibrome « adulte ».

L'action anti-ovaire et les modifications de la circulation utérine expliquent sans doute l'amélioration d'un certain nombre de dysménorrhées avec ou sans ménorragies, telles que Greenhill et Freed en ont publié des observations et, probablement, aussi les cas où Papillon a observé le soulagement de douleurs prémenstruelles dans l'ovarite sclérokystique par l'emploi de petites doses (5 à 10 mg. au douzième jour du cycle).

Les sels de testostérone sont habituellement injectés en solution huileuse dans les masses musculaires. Quoi qu'on en ait dit, le choix du sel (acétate ou propionate) ne semble guère avoir d'importance. Par contre, le dosage doit être pris en grande considération : des doses insuffisantes sont sans effet, des doses excessives déterminent une aménorrhée durable, des traitements insuffisamment prolongés permettent les rechutes rapides. Les doses conseillées varient suivant les auteurs : Loeser recommande de ne pas dépasser 500 mg. par mois ; Geist, Salmon et Gaines ont employé des quantités totales variant de 300 à 1.000 mg. par mois; Foss a été jusqu'à 2.200 mg. par mois et jusqu'à 100 mg. par jour; Castillon et Salaber prescrivent seulement de 60 à 160 mg. par cycle ; Béclère utilise la dose uniforme de 25 mg.; il la renouvelle une fois par semaine le premier mois et une fois par quinzaine le second mois (le premier jour des règles et quinze jours après); Bompard injecte, en principe, de 25 à 50 mg. tous les deux jours pendant une semaine, puis il espace ; parfois il a pratiqué des injections quotidiennes ; il a été jusqu'à un total de 800 mg. par mois. Ces dosages sont supérieurs au contenu de la plupart des ampoules préparées pour la plupart des fabricants.

Un autre moyen d'utiliser la testostérone consiste à implanter sous la peau des tablettes d'hormone après anesthésie locale. Cette méthode essayée chez l'animal par Deanesley et Parkes a été appliquée chez les humains par Bishop en 1938. On stérilise les tablettes par ébullition dans l'eau de trois à cinq minutes. Il faut les introduire un peu profondément à distance de la peau. Elles se résorbent lentement en cent jours, deux cents jours, et parfois davantage.

Il convient, pour terminer, d'essayer une interprétation des résultats obtenus. On a pensé à une action sur le muscle utérin. Wislancki et Hoffmann, dès 1930, ont signalé que l'extrait testiculaire paralysait le muscle utérin. Pour Sturgis, Abarbanel et Nader, il y aurait un effet constant sur le myomètre : les contractions rythmiques que provoquent les œstrogènes seraient abolies par la testostérone ; donc il arriverait moins de sang dans l'utérus et c'est ce qui expliquerait les résultats obtenus contre les ménorragies. Abarbanel est revenu sur cette idée : pour lui, la testostérone agirait par l'intermédiaire du myomètre, sur les vaisseaux utérins ; en inhibant les contractions utérines rythmiques qui pompent le sang vers l'utérus, elle mettrait le myomètre en tension [5].

Il est cependant plus vraisemblable d'admettre que la testostérone exerce un effet anti-folliculinique. L'injection de testostérone inhibe l'hyperémie utérine provoquée par la folliculine chez la lapine castrée. Cette expérience cruciale a permis à H. S. Rubinstein, à Cotte et Martin, à C. G. Hartmann, de comparer la testostérone à la progestérone. Mais c'est une simple comparaison. En réalité, son pouvoir progestéronoïde est sûrement très faible et il est incomplet. On s'est alors demandé si la testostérone n'agirait pas en inhibant l'activité gonadotrope de l'hypophyse : Ciulla, en injectant simultanément de la testostérone et du prolan, a supprimé les effets folliculino-stimulants de ce dernier.

Mais, dans d'autres circonstances expérimentales, la testostérone a exercé une action œstrogène ou une action gonadotrope.

Peut-être alors l'action anti-folliculinique de la testostérone s'explique-t-elle par une comparaison avec l'action anti-folliculinique de la folliculine elle-même : un excès de folliculine détermine de l'aménorrée ; l'injection de folliculine en forte dose arrête des métrorragies ; tout se passe comme si l'organisme ne pouvait tolérer plus d'*une certaine quantité d'hormone sexuelle féminine*, ceci s'apparentant à la loi de constance folliculaire formulée par Lipschütz. Il est très plausible, aussi, que l'organisme ne puisse tolérer plus d'*une certaine quantité d'hormone sexuelle sans différence de sexe* et que l'hormone mâle introduite en concurrence avec l'hormone femelle n'empêche la production de celle-ci, soit par un effet direct, soit par un relai hypophysaire.

Henri Vignes.

1. Les renseignements que l'on a demandés au dosage de la folliculine ou à la biopsie de la muqueuse dans les cas guéris sont si inconstants qu'ils ne comportent aucune indication.

2. Dans un cas de Desmarest et Capitan (Juin 1939), il s'agissait d'une métrorragie consécutive à un avortement, déclenché lui-même par un de ces intempestifs traitements de folliculine si souvent prescrits à tort et à travers.

3. On s'en méfiera plus spécialement si le traitement est appliqué au voisinage de la puberté.

4. Le Council of Pharmacy and Chemistry de l'*American Medical Association*, dans le numéro du 13 Mai 1939 du journal, a insisté sur ce qu'on a attribué à la testostérone des propriétés extravagantes (p. 1949) et que, si cette substance est intéressante, on en a exagéré les effets. Le Conseil considère qu'au point de vue gynécologique, son emploi doit être réservé à des spécialistes avertis. Il signale la nécessité d'employer des doses considérables. Ce verdict est à lire en entier.

5. Signalons, également, que Abarbanel aurait empêché l'apparition de tranchées chez 22 femmes sur 25, en leur injectant 10 mg. de testostérone deux heures après l'accouchement.

CHRONIQUES
VARIÉTÉS INFORMATIONS

Histoire contemporaine de la Génération spontanée

Pour expliquer l'apparition des êtres vivants sur notre globe, bien des hypothèses ont été émises. On peut les ramener à trois principales.

C'est d'abord le dogme de la Création, accepté par Cuvier et par plusieurs savants contemporains, adversaires du transformisme.

C'est ensuite la théorie de la panspermie. Des germes vivants seraient arrivés sur la terre, peut-être en arrive-t-il encore, provenant d'autres mondes habités. Un dilettante français, le Comte Sales Guyon de Montlivaut, émit l'idée, en 1821, que le transfert s'effectue pas les météorites. Lord Kelvin et Helmoltz appuyèrent cette hypothèse de leur autorité. Si la surface des météorites atteint à des températures incompatibles avec la vie, les parties centrales restent relativement froides. On y a trouvé des traces d'humus et de matières pétrolifères ; mais jamais on n'y a décélé le moindre élément vivant.

Richter en 1865, Kohn en 1872 supposèrent que des germes vivants, des cosmozoaires, comme les appelle Preyer, traversent les espaces interplanétaires. Cette idée grandiose, acceptée et développée par Arrhenius, semble inadmissible, car ces germes ne résisteraient pas à l'action des radiations répandues dans l'espace.

Il faut donc admettre, et c'est la troisième hypothèse, que la vie a pris naissance sur notre globe, sous l'influence de conditions cosmiques qui n'existent plus ou que nous ne sommes pas parvenus à déterminer. H. Poincaré a fait remarquer fort judicieusement, que l'évolution de l'Univers doit sans cesse en modifier le fonctionnement et que les lois que nous établissons aujourd'hui ne s'appliquent pas nécessairement aux temps antérieurs et ne s'appliqueront peut-être pas aux temps futurs. Cette remarque semble conforme à la réalité et, en tout cas, elle nous permet de comprendre comment les conditions requises pour la transformation de la matière brute en matière vivante aient été réalisées il y a environ un milliard d'années, quand la vie a commencé d'apparaître et ne se produisent plus aujourd'hui. On peut justifier ainsi la conception de Pflüger qui admet que le noyau originel de la matière vivante est le radical cyanogène, $-C\equiv N$ auquel les autres éléments se seraient attachés plus tard. Cette synthèse serait devenue impossible par suite de l'abaissement de la température terrestre.

Allen pense au contraire que la matière vivante prend constamment naissance au fond des océans. L'élément primordial serait l'aldéhyde formique, H.COH, qui se produit facilement sous l'influence des radiations à courte longueur d'onde. Celles-ci autrefois arrivaient en abondance sur la surface de la terre ; elles sont actuellement en grande partie arrêtées par l'atmosphère et restent à plusieurs dizaines de kilomètres au-dessus de notre sol. A cette altitude, il y a peu d'eau et peu d'acide carbonique, aussi l'union de ces deux éléments doit-elle être à peu près impossible aujourd'hui, alors qu'elle était facile autrefois et, sous l'action des mêmes radiations, pouvait se compléter par une fixation d'azote. Les expériences de Daniel Berthelot donnent un fort appui à cette conception, car elles ont abouti à la synthèse, sous l'influence des rayons ultra-violets, de composés ternaires et même quaternaires.

Toutes les hypothèses qui ont été émises, pour intéressantes qu'elles soient, sont tellement fragiles, que certains savants refusent de les discuter et les considèrent simplement comme les expressions de véritables miracles scientifiques. Mieux vaut, en effet, d'avouer son ignorance que de soutenir des théories chancelantes.

*
**

Des faits négatifs que nous avons rapportés et des hypothèses peu vraisemblables que nous avons indiquées, faut-il conclure que nous ne connaîtrons jamais l'origine de la matière vivante ? Faut-il admettre que le savant qui chercherait à transformer la matière morte en matière animée s'engage dans une voie sans issue ?

Jusqu'ici toutes les tentatives ont échoué. Mais de nombreux travaux d'approche ont été faits. On a pu reproduire les principaux actes accomplis par les êtres vivants. La chimie fait couramment des synthèses identiques à celles que réalisent les cellules ; les procédés sont, il est vrai, différents, mais les résultats sont semblables. D'ailleurs l'emploi des rayons ultra-violets nous rapproche déjà de ce qui se passe dans la nature.

La plupart des manifestations biologiques sont sous la dépendance des ferments, dont l'action est tellement spécifique que Buchner les appelait des matières semi-vivantes. Or, certaines fermentations sont dues à des substances minérales, la matière organique à laquelle elles sont associées leur permettant d'agir rapidement à des températures relativement basses. L'acide chlorhydrique hydrolyse les albumines aussi bien en dehors de l'organisme que dans l'estomac ; mais dans le premier cas, il faut élever considérablement la température, dans le second la pepsine permet à l'acide d'agir à des températures relativement basses. Le fer exerce sur les matières organiques une action oxydante qu'on observe journellement : il suffit de laisser, en un lieu humide, un clou sur du linge : l'oxyde ferrique Fe^2O^3 brûle, c'est-à-dire oxyde l'étoffe et, ramené à l'état d'oxyde ferreux 2 FeO, se réoxyde au contact de l'air ; le processus est semblable dans l'organisme ; mais le fer, incorporé dans des molécules organiques, agit plus rapidement.

Ce qui est encore plus remarquable, c'est que certains métaux, quand ils sont à l'état colloïdal, peuvent se comporter comme des ferments. C'est ainsi que le platine colloïdal exerce des actions oxydantes, il intervertit le sucre de canne, fait subir à l'alcool la transformation acétique, décompose l'eau oxygénée à la dose de 0,000 005 6 *mg*. par centimètre cube. Comme la matière vivante, il est sensible aux influences toxiques : l'oxyde de carbone le paralyse ; l'acide cyanhydrique exerce une influence extrêmement délétère : une dose de 10^{-7} de cyanure d'iode en diminue l'action de moitié ; une dose de 10^{-6} en détruit les propriété.

Les échanges gazeux, c'est-à-dire l'absorption d'oxygène et le rejet d'acide carbonique, s'observent dans une série de composés organiques, ainsi que dans les matières mortes : « Une tranche de jambon cuit, dit Claude Bernard, mis sous une cloche, respire et produit de l'acide carbonique ».

Ainsi, peu à peu, ont diminué les barrières qu'on avait élevées entre la matière inanimée et la matière animée. Il est cependant deux propriétés qui semblent appartenir en propre aux êtres vivants : c'est la nutrition et la forme. Or des travaux récents nous ont fait connaître l'existence d'êtres entièrement différents de ceux qu'on avait observés jusqu'ici, qui se développent et se reproduisent sans qu'on ait pu saisir le moindre phénomène nutritif et, loin d'avoir l'aspect d'une cellule, ils ont la forme de masses sphériques ou de cristaux. La découverte de ces êtres extraordinaires a fait rebondir le problème de la génération spontanée.

*
**

Contrairement à ce qu'on aurait pu croire et à ce qu'on a dit, Pasteur n'a pas conclu de ses recherches que nous fussions condamnés à ne jamais connaître l'origine de la vie. Il a même indiqué dans quelle voie il faudrait s'engager pour arriver à « la découverte de la génération spontanée, si tant est qu'elle soit en notre pouvoir ». Le point de départ de la recherche devrait être placé dans l'étude de la dissymétrie moléculaire. Pasteur y attache une importance capitale ; il fait remarquer qu'aucun produit minéral n'est dissymétrique, « à tel point que cette dissymétrie paraît être une nécessité de la constitution des molécules qui se sont édifiées sous l'influence de la vie ». Les substances non dissymétriques qu'élaborent les végétaux et les animaux ne semblent être que des déchets ou des produits d'excrétion. « Une influence secrète groupe dissymétriquement les atomes s'il s'agit d'une combinaison de l'ordre vital. C'est là, à mon sens, conclut Pasteur, un fait considérable qui touche aux conditions les plus cachées de la création de la vie... Si les principes immédiats de la vie sont dissymétriques c'est que, à leur élaboration, président des forces cosmiques dissymétriques; c'est là, suivant moi, un des liens entre la vie à la surface de la terre et le cosmos, c'est-à-dire l'ensemble des forces répandues dans l'Univers ».

J'ai cru qu'il était intéressant de reproduire ces diverses assertions qui, en plus de leur grand intérêt philosophique, indiquent une voie de recherches et, en même temps, appellent l'attention sur les analogies entre les cristaux et les corps vivants.

Ces analogies sont telles qu'on a pu mettre en parallèle l'évolution de ces deux groupes de composés et, dépassant un peu les faits, décrire une vie cristalline en face de la vie cellulaire.

C'est ainsi qu'on a comparé le développement et l'accroissement des cristaux au développement des éléments vivants. Comme les êtres unicellulaires placés dans un milieu approprié, les cristaux s'accroissent quand ils sont plongés dans leur eau-mère. Le phénomène global est analogue ; mais le phénomène intime est différent. Les cristaux fixent des matériaux homogènes, les êtres vivants s'emparent de matériaux hétérogènes et, pour les incorporer, leur font subir une série de transformations : c'est le phénomène de l'assimilation qui est une des caractéristiques de la vie.

Un autre rapprochement a été fait. Comme les êtres vivants, les cristaux peuvent réparer leurs blessures. Si l'on brise l'angle ou l'arête d'un cristal et si on le replace ensuite dans son eau-mère, le sel se déposera exclusivement sur la partie lésée et, après la réparation du traumatisme, l'accroissement reprendra sa marche régulière. On retrouve ainsi, dans la forme spécifique du cristal et dans son pouvoir de réparation, l'idée directrice qu'on a fait intervenir chez les êtres vivants. Mais chez les cristaux les phénomènes sont plus simples et cette entité métaphysique est inutile. La cicatrisation des cristaux reconnaît pour cause leur tendance à reconstituer un polyèdre pour lequel l'énergie superficielle est un minimum relatif.

L'étude du phénomène de la sursaturation découvert par Lowitz en 1785, a conduit à des résultats importants.

On sait que certaines solutions sursaturées restent liquides, si on les met à l'abri de l'air et que la cristallisation se produit si on les découvre. Violette et Gernez, celui-ci assistant de Pasteur, découvrirent simultanément et indépendamment l'un de l'autre, la cause du phénomène. En nous servant du langage des bactériologues, nous pouvons dire que l'air apporte le germe qui va permettre dans cette sorte de bouillon de culture le développement des cristaux. L'expérience réussit à merveille avec une solution sursaturée de sulfate de sodium à dix molécules d'eau (sel de Glamber), car des particules microscopiques de ce sel se trouvent mélangées aux poussières atmosphériques.

Ostwald a déterminé le volume de certains germes cristallins. Il opère sur le salol ou salicylate de phényle qui reste indéfiniment liquide une fois qu'il a été fondu, à 39°5. On peut agiter dans la préparation un fil de verre ou de platine, ou un corps anguleux quelconque sans que soit modifié l'état liquide. Mais si les corps ainsi introduits ont été en contact avec du salol, ils ont été rendus actifs et sont devenus aptes à faire naître des cristaux. Si, après les avoir enduits de salol, on les chauffe à 39°5, ils sont stérilisés, c'est-à-dire redevenus inactifs.

Pour déterminer la quantité nécessaire à la cristallisation, on triture le salol avec des substances indifférentes, comme le lactose ou le quartz pulvérisé. Or, un mélange au cent millième se montre actif, quand on en utilise une quantité égale 0,1 m*g*. contenant par conséquent 1 millionième de m*g*., ce qu'on peut représenter par un petit cube ayant 10 μ de côté. Avec le chlorate de sodium il faut pour provoquer la cristallisation un dix-millionième de m*g*. et avec l'hyposulfite de sodium, il suffit de un millionième : c'est un cube ayant moins de 1 μ de côté. Nous arrivons ainsi à des chiffres analogues à ceux qu'ont trouvés les bactériologues.

Les expériences de Tammann ont mis en évidence l'influence de la température sur la cristallisation du bétol ou salicylate de β naphtyle. Le bétol fond à 96°. Quand il a été liquéfié, il recristallise, mais lentement : la meilleure température est à + 10°. Au-dessous de — 5 et au-dessus de + 25, il reste presque indéfiniment liquide. Ce qui est curieux, c'est que l'optimum de température n'est pas le même pour le début et pour le développement de la cristallisation. A 10° la cristallisation commence, mais elle est si peu marquée qu'il faut recourir à l'examen microscopique pour apercevoir quelques masses solides minuscules. A 70°, le bétol reste liquide. Mais si l'on soumet à cette température une solution qui a été préalablement maintenue à 10° pendant quelques minutes, le développement est si rapide et si intense que le liquide ne tarde pas à devenir trouble.

Tous ces résultats conduisent à un nouveau problème. Comment se fait la génération des cristaux ?

Ostwald distingue deux variétés de solutions sursaturées : les unes sont en état d'équilibre labile et les cristaux prennent naissance par génération spontanée ; les autres sont en état d'équilibre métastable et les cristaux, comme les éléments vivants, ne prennent naissance que par ensemencement du milieu, c'est-à-dire par une véritable filiation.

Cette division est intéressante, mais elle n'est pas absolue, car on a vu cristalliser spontanément des liquides métastables. C'est ce qui est arrivé pour le glycérol. Toutes les tentatives qu'on avait faites avaient échoué. Quand on refroidit le glycérol, il s'épaissit de plus en plus, mais reste amorphe. Or, pendant l'hiver de 1867, des tonneaux de glycérol furent expédiés par la fabrique Sarg, de Vienne, et envoyés en Angleterre ; le glycérol, partit liquide et arriva cristallisé. On constata d'abord que ces cristaux fondent à 17-18°, alors que le glycérol ordinaire porté à — 20° ne cristallise pas. On constata ensuite qu'un cristal de glycérol introduit dans le produit liquide amène la cristallisation de celui-ci. L'industrie s'est emparée du résultat : avec des cristaux nés spontanément, on fait cristalliser le glycérol, ce qui permet de le purifier. Cette cristallisation s'est reproduite plusieurs fois : on l'a observée en Russie sur un envoi de la maison Sarg. Henninger nous apprend que la même transformation s'est produite en France, dans une usine de Saint-Denis. L'épithète spontanée ne fait que masquer notre ignorance. On a donc étudié le phénomène et on est arrivé à conclure que cette génération dite spontanée est due à l'action combinée des secousses et du froid.

*
* *

L'histoire de la vie des cristaux a pris, en ces dernières années, une importance inattendue, à la suite des recherches sur les ultra-virus.

On sait qu'un nombre considérable de maladies infectieuses, aussi bien chez l'homme que chez les animaux, les végétaux et même les bactéries, sont dues à l'action d'agents pathogènes dont le volume est si faible qu'ils traversent les filtres de porcelaine. On les a dénommés virus filtrants, ultra-virus, infra-microbes. Dès 1913, Lipschutz donnait la nomenclature de 41 maladies infectieuses dont les agents étaient invisibles au microscope.

Une vingtaine d'années auparavant, en 1892, Ivanovsky avait constaté que la maladie du tabac, dénommée Mosaïque, était due à un virus filtrant. En 1898, Beyerinck étudiant la même infection l'attribua à un agent vivant fluide, *contagium fluidum vivum*. A l'encontre de cette opinion s'éleva celle de Bauer qui, de ses recherches sur une maladie des Malvacées, conclut à l'existence d'un produit pathogène, analogue aux diastases, sécrété par les cellules elles-mêmes : c'était une sorte d'auto-intoxication transmissible, due à un *contagium fluidum inanimatum*. Généralisant cette conception, San Falice soutint, en 1913, que le *molluscum contagiosum* et la rage étaient dus à des toxines produites par les cellules elles-mêmes.

Quelques années plus tard, en 1917, d'Hérelle décrivait le bactériophage, déjà entrevu par Twort en 1915. Sur cette découverte s'engagea une importante discussion. A la suite d'expériences faites avec Ciuca, mais dont les résultats n'ont pas été confirmés, Bordet admit que la bactériophagie était due à un ferment produit par la bactérie elle-même ; le processus devrait être considéré comme une « autolyse microbienne transmissible ». Cette théorie fut acceptée avec respect ; elle rallia un grand nombre de savants et, les recherches ultérieures ayant démontré les analogies profondes des bactériophages et des ultra-virus, on étendit à ceux-ci le théorie de Bordet : bactériophages et virus furent considérés comme des toxines cellulaires qui se comporteraient comme des êtres vivants.

Peu à peu des travaux parurent qui démontrèrent que les éléments lytiques ne sont pas des produits solubles, uniformément répartis dans les liquides qui les renferment. Ce sont des éléments corpusculaires, qu'on peut voir à l'ultra-microscope et dont on peut calculer le volume d'après les résultats de la centrifugation et de l'ultra-filtration.

Les virus les plus volumineux sont ceux de la vaccine dont le diamètre est de 125 à 175 mμ et de l'herpès dont le diamètre est de 100 à 150. Les divers bactériophages ont des dimensions variables, allant de 8 à 75 ; les virus de la poliomyélite et de la fièvre aphteuse ont de 8 à 12 mμ. Ces derniers ont donc des dimensions analogues à celles des molécules protéiques : hæmocyanine, 24 ; pseudoglobuline, 6 ; sérum-albumine, 5,4 ; ovalbumine, 4,3.

Ces résultats conduisent à admettre qu'en face des êtres unicellulaires, il faut faire une place aux êtres unimoléculaires. C'est l'effondrement de l'ancienne théorie qui attribuait à la matière vivante une forme cellulaire ; la morphologie ne ferait que marquer un stade avancé dans l'évolution vitale.

Les recherches entreprises pour déterminer la nature chimique des virus arrivaient peu à peu à faire admettre leur nature protéique ; c'est ce qui a été démontré pour les virus des plantes et notamment pour ceux de la mosaïque du tabac, des maladies des pommes de terre, de l'aucuba, du concombre, des tomates ; pour les virus des maladies animales, papillome infectieux du lapin, encéphalomyélite équine, vaccine ; pour les virus des bactéries ou bactériophages.

Ces virus-protéines ont un poids moléculaire énorme, variant de 8 à 18 × 10^6 et atteignant parfois des chiffres plus élevés : 25 × 10^6 pour le papillome infectieux du lapin ; 300 × 10^6 pour le bactériophage du staphylocoque.

Les travaux poursuivis sur les virus-protéines allaient aboutir à un résultat qui sembla porter un défi à toutes nos conceptions sur la nature de la matière vivante. Etudiant le virus de la mosaïque du tabac, qui résiste assez bien à l'action des divers réactifs chimiques, Stanley annonça, en 1935, que cet agent pathogène peut être obtenu à l'état de cristaux. Sans doute on savait que les protéines cristallisent assez facilement et, depuis les recherches de Northrop, on possédait des méthodes permettant d'obtenir

des enzymes à l'état cristallin. Mais entre les enzymes, même en les considérant, avec Buchner, comme des substances demi-vivantes, et la matière véritablement douée de vie, il y avait une distance qui semblait infranchissable. Les biologistes furent d'autant plus étonnés qu'ils avaient accoutumé de penser que l'état colloïdal était la condition fondamentale de la vie.

L'analyse de ces cristaux, faite par Bawden et Pirie, a donné la composition centésimale suivante : C 51 ; H 7,1 ; N 16,7 ; S 0,2 à 0,7 ; P 0,5 ; glucide 2,5. Le glucide est un pentose, vraisemblablement du ribose et forme avec le phosphore une nucléoprotéine. Loring montra que l'acide nucléique constitutif de la molécule est un acide zymonucléique, qui donne par hydrolyse, de l'adénine et de la guanine, de l'uracile et de la cytosine.

Une étude approfondie des cristaux de Stanley a fait reconnaître qu'ils sont constitués par des fibres en forme d'aiguilles à bouts arrondis, ayant 40 μ de long sur 0,4 de diamètre. Ce sont en réalité des para-cristaux, car l'arrangement régulier dans la troisième dimension, caractéristique de la forme cristalline, fait défaut. C'est donc un état de « semi-cristallisation » qui, bien que prévu théoriquement, n'avait pas encore été rencontré.

Une nouvelle découverte n'a pas tardé à être réalisée ; en 1938, Bawden et Pirie ont obtenu le virus du « bushy-stunt » de la tomate sous la forme de dodécaèdres rhombiques, véritables cristaux du système cubique.

Ce qui n'est pas moins intéressant, c'est que ces virus cristallins peuvent être dissous ; si on les fait recristalliser, ils retrouvent toutes leurs propriétés. Le virus de la mosaïque du tabac est soluble dans l'acétone ; on a pu le faire recristalliser jusqu'à 15 fois, sans abolir sa vitalité.

Les virus-protéines dont les molécules ne sont pas cristallisables, semblent avoir une composition plus complexe. Analysant les corpuscules de la vaccine, après dessiccation, Parker et Rivers ont trouvé : protéines 81,6 à 85,2 pour 100 ; lipides 6,5 à 10,1 ; cendres 0,46 à 1,25 ; eau résiduelle 5,1 à 6,6 ; substances indéterminées 0,75 à 4,02. Par cette composition chimique, le virus vaccinal se rapproche des bactéries.

Les virus-protéines, y compris les virus-cristaux sont, comme les êtres vivants, sensibles aux variations du pH, à l'action des rayons X et des rayons ultra-violets, à l'action des agents oxydants et réducteurs et des antiseptiques. Cependant le virus de la mosaïque du tabac n'est pas tué dans une solution de chlorure mercurique à 5 pour 100. Leur nature protéique explique leur destruction par les substances coagulant l'albumine. S'ils résistent à la trypsine, ils sont détruits par la pepsine à un pH = 4 et à une température de 37°.

L'action de l'aldéhyde formique sur le virus de la mosaïque du tabac est particulièrement intéressante. Car cette substance bloque la fonction pathogène, mais laisse intacte l'action antigène, qu'on met en évidence en utilisant le sérum des lapins qui ont reçu le virus. On différencie ainsi les deux propriétés et on peut conclure que l'action pathogène dépend du groupement aminé.

Ce serait sortir de notre sujet que de relater toutes les expériences faites avec les virus-protéines. On en trouvera un excellent exposé dans les revues de Levaditi et de Boivin, publiées dans *La Presse Médicale*.

* * *

Si, laissant de côté leur origine, nous essayons de préciser le mode d'existence des virus cristallins, nous sommes conduits à faire une comparaison avec les cristaux ordinaires et avec les êtres unicellulaires.

a. b.

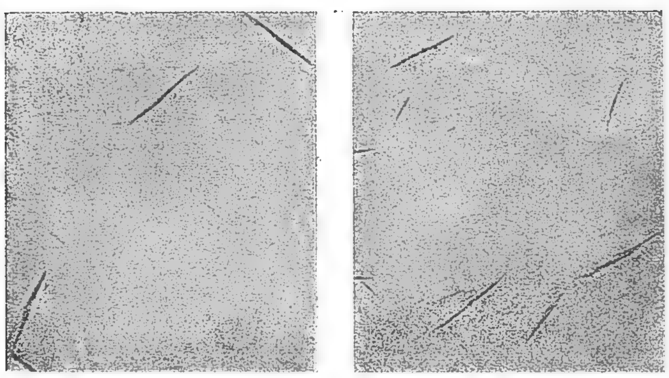


Fig. 1. — *a*) Protéine cristallisée du virus de la mosaïque du tabac ; *b*) Protéine cristallisée du virus de la mosaïque du tabac inactivée par l'eau oxygénée. (D'après Stanley.)

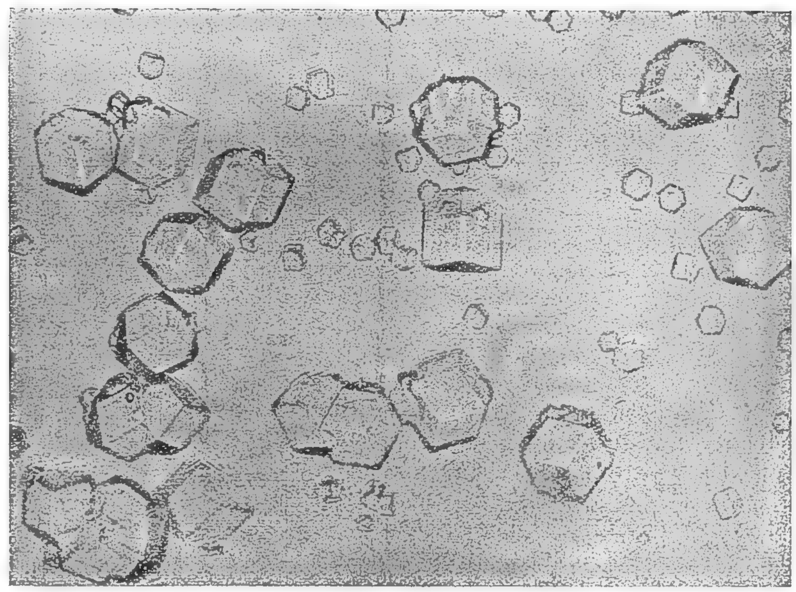


Fig. 2. — Cristaux en dodécaèdres du virus « Bushy Stunt ». Les grands cristaux proviennent de la première cristallisation au sulfate d'ammonium ; les petits, de la seconde. (D'après Bawden et Pirie.)

Les cristaux se développent dans une eau-mère, c'est-à-dire dans un milieu de culture tenant en dissolution les substances mêmes qui les doivent former : il se fait donc un dépôt ou une fixation de matières homogènes. Les cristaux vivants se développent dans des tissus ayant une structure différente ; ils font donc, semble-t-il, une assimilation qui les rapproche des êtres cellulaires. Mais il y a, en réalité, entre les deux modes de nutrition une différence profonde : les êtres unicellulaires les plus simples, protophytes ou protozoaires, s'emparent des substances hétérogènes et les transforment. Les cristaux vivants sont dépourvus des éléments indispensables à cette transformation, eau de constitution et ferments. C'est l'hôte parasité qui leur prépare la nourriture appropriée ; c'est lui qui élabore des protéines nouvelles, identiques à celles du parasite ; celui-ci, en les fixant, agit exactement comme le cristal ordinaire dans son eau-mère. La seule différence est cette transformation du milieu envahi. La nucléo-protéine parasite se comporte ainsi comme une sorte de ferment ; elle exerce un pouvoir catalytique.

Quel qu'en soit le mécanisme, le fait est certain et il a une importance considérable. Pour que le parasite puisse vivre et se développer, il faut que l'hôte élabore la nucléoprotéine nécessaire ; c'est ce que peut accomplir une cellule vivante et ce qu'elle accomplit d'autant plus facilement qu'elle est plus jeune et plus active. La réaction est locale, car elle se produit sur des fragments d'organes et de tissus, à la condition qu'ils soient vivants et capables de modifier leur métabolisme protéique. Les réactions nécessaires ne pouvant se produire dans les matières mortes, on comprend que les tentatives faites pour cultiver les virus-protéines sur des milieux inertes ou stérilisés aient toujours échoué ; elles réussiront peut-être si on parvient à préparer la nucléoprotéine spécifique et à l'utiliser comme bouillon de culture ou plutôt comme eau-mère.

On avait cru tout d'abord que les ultra-virus pouvaient être considérés comme les éléments vivants les plus simples et, par conséquent, comme les éléments primordiaux et on avait espéré que leur étude fournirait des renseignements sur l'origine de la vie. Une objection grave a été faite à cette conception. Les infra-microbes ne sont pas seulement des parasites : ce sont des parasites obligatoires. Si, dans le milieu ambiant, ils restent vivants et virulents pendant un temps souvent assez long, surtout quand ils se trouvent dans les eaux d'égout surchargées de matières organiques et de microbes, ils ne se développent, semble-t-il, que s'ils pénètrent dans un organisme vivant. Le fait n'est pas absolument nouveau. Nous connaissons d'autres parasites analogues : le tréponème de la syphilis ne se rencontre pas en dehors des êtres qu'il est capable d'infecter. Comme on ne peut admettre son origine spontanée, on est conduit à supposer qu'il a eu une existence libre ; puis, peu à peu, il s'est adapté à la vie parasitaire et il s'est transformé ; de sorte que, si la souche initiale a subsisté, elle est tellement différente du parasite, que nous ne pouvons arriver à la reconnaître.

Appliquant le même raisonnement aux virus-protéines, on peut les considérer comme des formes dégradées d'êtres plus complexes, avec lesquels ils n'ont plus aucune analogie. C'est la théorie de Green, développée par Boivin et qui semble actuellement la plus vraisemblable.

Toutes les hypothèses étant permises, on pourrait supposer, à la rigueur, que les virus-protéines prennent naissance dans l'organisme lui-même. Sans invoquer la génération spontanée, on pourrait admettre que ces parasites résultent d'un trouble fonctionnel des tissus. Leur apparition serait comparable à celle des cellules

cancéreuses. Celles-ci résultent d'une déviation métabolique des cellules normales sous l'influence des causes les plus diverses, dont beaucoup restent indéterminés, et, en tout cas, fort nombreux et fort disparates. Transportant ce résultat au problème qui nous occupe, nous pouvons supposer que des agents externes provoquent dans les cellules des troubles aboutissant, non plus à des cellules anormales, mais à des produits anormaux, capables de vivre et de se développer : en face des virus cellulaires cancéreux, transmissibles par greffe, il y aurait des virus-protéines transmissibles par inoculation. Il serait facile de vérifier l'hypothèse en essayant sur des plantes l'action de divers composés chimiques ou de certaines radiations.

Que les virus-protéines soient d'origine exogène ou endogène, ils ne naissent pas par génération spontanée. Mais leur étude conduit à envisager d'un nouveau point de vue les problèmes relatifs à l'origine de la matière vivante. Jusqu'ici on pensait qu'il fallait trouver le moyen de grouper des éléments organiques complexes sous une forme cellulaire. La morphologie dominait le problème. Aujourd'hui on peut chercher à grouper les éléments sous une forme colloïdale ou cristalline : c'est une simplification. Car jamais on n'a obtenu artificiellement un produit ressemblant à une cellule, tandis qu'on fabrique facilement des composés protéiques colloïdaux ou cristallins. Le problème se ramène donc à obtenir des composés ayant une constitution chimique bien déterminée. On voit ainsi s'ouvrir à la recherche une voie nouvelle et c'est à peu près celle qu'indiquait Pasteur. On ne parviendra peut-être jamais au but en suivant cette direction ; mais c'est en tout cas une tentative qui mérite d'être faite ; car il est plus simple de fabriquer une molécule complexe que de fabriquer une cellule.

Quel que soit le résultat qu'on obtienne, notre conception de la vie s'est considérablement modifiée, ou plutôt notre conception de la matière vivante. Car la vie est une simple abstraction qui n'intéresse que la philosophie ; la matière vivante est une réalité qu'étudie la science. Mais aujourd'hui on doit se demander s'il ne convient pas de mettre le mot au pluriel. Nous connaissons au moins trois types de matières vivantes : la matière vivante cristalline ; la matière vivante colloïdale uni- ou pauci-moléculaire ; la matière vivante cellulaire.

H. Roger.

BIBLIOGRAPHIE

Aristote : *Histoire des Animaux*, livre V, chap. Ier, § 5 ; chap. XVII, § 2 et 3. Livre VI, chap. XIV et XV. Trad. de J. Barthélemy Saint-Hilaire, **2**, 119-120, 205, 321-328, Paris, 1883.

Lucrèce : *De natura rerum*, Livre V, vers 781-798.

Virgile : *Géorgiques*, livre IV, vers 281-558.

Diodore de Sicile : *Bibliothèque historique*. Trad. de F. Hoepfer, Paris, 1851, **1**, 11.

Pline : *Histoire naturelle*, VII, 43 ; X, 66, 68 ; XI, 16, 33. Trad. française, Paris, 1771-1772, **3**, 157 ; **4**, 187, 253, 325.

Van Helmont : *Opera omnia*, Francfort, 1682, chap. XXI, 108.

Redi : *Esperienze interno alla generazione degli insetti*, Florence, 1668.

Vallisnieri : *Dialoghi fra Malpighi e Plinio interno la curiosa origine di molti insetti*, Venise, 1700.

Needham : *An Account of some new microscopical discoveries*, London, 1747. Traduction française sous le titre : « Découvertes faites avec le microscope », Leyde, 1747.

Buffon : *Œuvres complètes* (Ed. Flourens), **1**, 600, 602, 657, 664-678.

Spallanzani : *Nouvelles recherches sur les découvertes microscopiques et la génération des corps organisés*. Ouvrage traduit de l'italien de M. l'abbé Spallanzani, avec des notes de M. de Needham. A Londres et à Paris, 1760. — *Opuscules de physique animale et végétale*. Trad. de Jean Sennebier, Paris, 1787, **1**, 1-52, 71, 76-96, 120-124, 138-143, 166-196, 224-235.

D'Holbach : *Système de la nature*, Londres, 1770, **1**, 23.

Voltaire : *Œuvres complètes*, Kehl, 1784. Des singularités de la nature, ch. XIII (**31**, 425) ; Les colimaçons (*id.*, 482) ; Dictionnaire philosophique, article « Dieu », sect. IV ; Du système de la nature, **39**, 312 ; Lettres, CXI, CXL, **63**, 203, 246. (Le mot Anguilles ne se trouve pas dans le Dictionnaire philosophique, contrairement aux affirmations de quelques bibliographes.)

Appert : *L'art de conserver, pendant plusieurs années, toutes les substances animales et végétales*, Paris, 1810.

Je n'ai pas donné les indications bibliographiques des travaux publiés au xixe siècle. On les trouvera dans l'excellente revue de Straus et dans les œuvres de Pasteur.

I. Straus : De la génération spontanée. *Arch. de Médecine expérimentale et d'Anatomie pathologique*, 1889, **1**, 139-156 et 329-348.

L. Pasteur : *Œuvres* réunies par Pasteur Vallery-Radot (Masson et Cie, édit.), Paris, 1922. — **1**. Dissymétrie moléculaire, 360, 375-378, 400-402. — **2**. Fermentations et générations dites spontanées.

Errera : *Recueil d'œuvres* (Lamerton, édit.), Bruxelles, 1910, 375-400.

Ch. Sannié : Les virus-protéines. *Exposés annuels de Biochimie médicale*, 2e série, 88-116 (Masson et Cie, édit.), Paris, 1939. Bibliographie complète.)

C. Levaditi et P. Lépine : *Les ultra-virus des maladies humaines* (Maloine, édit.), Paris, 1928. Les ultra-virus, par Levaditi, 1-107. Nature des ultra-virus, par Gratia, 109-157.

C. Levaditi : Nouvelles données sur la nature des ultra-virus. *La Presse Médicale*, 31 Décembre 1938.

J. Bailly : Récentes acquisitions scientifiques dans le domaine des ultra-virus. *Revue de Médecine vétérinaire*, Janvier 1939.

A. Boivin : Constitution chimique et nature biologique des virus. *La Presse Médicale*, 4-7 Décembre 1940.

A. Boivin. — Le problème de l'origine de la vie sur le Globe. *La Presse Médicale*, 21-24 Mai, nos 144-145, 563.

Erratum

Dans l'article de M. Pierre Puech : ***De l'intérêt d'une liaison entre neuro-psychiatrie et neuro-chirurgie***, nos 59-60 du 9-12 Juillet 1941, page 744, colonne 1, ligne 3,

Au lieu de :

Néanmoins, dans un certain nombre de cas...

Lire :

Dans les *accidents précoces*, mis à part les faits...

Livres Nouveaux

Coagulation et section des brides pleuro-pulmonaires par la méthode endoscopique. *Indications, techniques, résultats*, par Roger Pigeon. 1 ouvrage de 104 pages, avec 14 figures et 30 radiographies (*Masson et Cie*, édit.), Paris, 1941. — Prix : 35 fr.

Alors que plusieurs des nouvelles méthodes collapsothérapiques paraissent déjà moins en faveur qu'il y a quelques années ou quelques mois, la section des brides pleuro-pulmonaires s'affirme chaque jour davantage comme un excellent procédé de traitement, susceptible d'améliorer considérablement l'efficacité de certains pneumothorax.

L'ouvrage de R. Pigeon consacré à cette importante question comporte, après une étude des adhérences pleuro-pulmonaires, un exposé d'une technique personnelle de pleuroscopie et de section de brides, technique qui a l'avantage de réduire au minimum le traumatisme opératoire et la durée, souvent longue, de l'intervention. Des schémas très clairs et de nombreuses radiographies illustrent les procédés opératoires suivis et les résultats obtenus. Un dernier chapitre envisage ce que l'on est en droit d'attendre, dans l'avenir, de l'endoscopie pleurale.

A. Ravina.

Précis de psychiatrie (2e édition), par Levy-Valensi, Bibliothèque Carnot et Rathery. 1 vol. de 512 pages (*J.-B. Baillière et Fils*, édit.).

La seconde édition de ce précis n'est pas seulement une mise au point de la première, elle a été entièrement remaniée dans sa forme et sa substance. Les divisions en sont moins théoriques, la présentation moins schématique. Certaines questions ont retenu l'attention de l'auteur : la psychose périodique, les perversions sexuelles, la mythomanie, les psychoses puerpérales. etc... Divers chapitres ont pris plus d'ampleur : les états anxieux, les toxicomanies, l'intoxication oxycarbonée, les états hallucinatoires, etc... Ainsi conçue, cette seconde édition constitue un véritable traité de psychiatrie, bien qu'il reste dans des limites maniables et accessibles aux étudiants et aux praticiens.

H. Schaeffer.

La Dermatologie, par MM. R. Degos, médecin des Hôpitaux de Paris, et E. Lortat-Jacob, chef de clinique à l'hôpital Saint-Louis. 2 volumes. « Les petits Précis » (*Maloine*, édit.), 1939. — Prix de chaque volume : 18 fr.

Les deux petits précis « Dermatologie » font heureusement suite au précis « Syphilis » de R. Degos, paru en 1937. Ces nouveaux ouvrages ont été conçus dans le même esprit pratique, répondant aux besoins aussi bien de l'étudiant que du médecin praticien.

Les auteurs ont décrit les dermatoses en partant toujours de la lésion élémentaire. « Tout diagnostic dermatologique doit s'appuyer sur la base sûre et inattaquable que constitue la détermination de la lésion élémentaire. Cette discipline dermatologique permettra, même à ceux qui n'ont pas eu l'occasion d'observer telle ou telle dermatose, d'arriver à la classer dans un groupe précis (papule, tubercule, bulle...), et, partant de là, d'en établir souvent le diagnostic. »

Les discussions pathogéniques, les descriptions histologiques ont été bannies de ces ouvrages. Cependant, les auteurs n'ont jamais perdu de vue qu'une dermatose n'était souvent que l'expression cutanée d'une maladie générale, et ils ont insisté sur l'importance du facteur terrain.

Une très grande place est laissée au traitement. Les formules dermatologiques ont été rédigées, autant que possible, pour permettre au médecin de les retenir sans difficulté et d'en constituer de semblables avec d'autres corps actifs.

R. B.

La Puériculture éternelle, par G. Barraud (*Vigot Frères*, édit.), Paris, 1941.

Si le terme de « puériculture » n'a été créé qu'en 1865, l'art d'élever les enfants est aussi vieux que l'humanité. Ce petit livre passe en revue les coutumes et les principes en usage chez les Egyptiens, les Grecs et les Romains, puis au moyen âge, à l'époque de la Renaissance et enfin au xviie et au xviiie siècle.

L'allaitement maternel était la règle en Egypte, Lycurgue l'avait rendu obligatoire en Grèce. A Rome, Aulu-Gèle et Favorinus ont écrit en sa faveur des paidoyers encore valables.

Gallien, très favorable à la culture physique, en blâmait déjà les abus. Au moyen âge, enfants et adolescents étaient soumis à une parfaite formation morale.

Tous les puériculteurs, médecins et professeurs, et surtout les parents, essentiels éducateurs, trouveront dans ce livre matière à réflexion instructive.

Robert Clément.

Die Differentialdiagnose der Wirbelsäulentuberkulose, par le Dr Priv.Doz. J. E. W. Brocher. 1 volume de 88 pages, avec 128 fig. (*Georg Thieme*, édit.), Leipzig, 1941.

Ce beau volume de la Collection *Archiv und Atlas der normalen und pathologischen Anatomie in typischen Röntgenbildern* est le 60e volume supplémentaire publié par le journal de radiologie allemand *Fortschritte auf dem Gebiete der Röntgenstrahlen*. Il est divisé en deux parties à peu près

égales : l'une, de texte serré, qui étudie brièvement : les méthodes d'exploration clinique et radiologique ; la spondylite tuberculeuse et accessoirement la tuberculose sacro-iliaque ; la spondylite non tuberculeuse ; la cyphose des adolescents ou maladie de Scheuermann ; les manifestations vertébrales de l'inactivité et de la surcharge ou arthroses ; les anomalies vertébrales ; l'ostéoporose et l'ostéite fibreuse ; la *vertebra plana* et, en quelques lignes, la gibbosité post-traumatique, les tumeurs.

La seconde partie est un atlas fait de nombreuses et belles radiographies parfaitement reproduites et longuement commentées par un texte abondant qui explique les aspects variés d'une même lésion et donne les détails importants de l'observation.

On serait tenté de reprocher à l'auteur d'avoir donné à son livre le titre de « Diagnostic différentiel de la tuberculose vertébrale », alors qu'il groupe, comme le montre notre énumération, des maladies vertébrales telles la cyphose des adolescents, les anomalies vertébrales, qui ne prêtent que bien peu à l'erreur. Mais il a lui-même été au-devant du reproche et indiqué que son ouvrage, malgré son importance, n'était pas destiné aux seuls spécialistes, et qu'il avait voulu contribuer à la connaissance des éléments du diagnostic vertébral en reproduisant des images typiques, qui ne s'oublient pas, des lésions dont peuvent être atteintes les vertèbres.

P. Grisel.

La toracoplastia en el tratamiento de la tuberculosis pulmonar, par Hermann D. Aguilar (Libraria y editorial « *El ateneo* », Buenos-Aires).

Voici un beau travail, dans le sens exact et intégral du mot. L'auteur apporte, dans un exposé clair et richement documenté, les résultats d'une expérience personnelle méthodiquement acquise ; il est très jeune encore, ce qui est, pour lui, un privilège, et, pour le Corps médical de son pays et du monde entier, un élément de grand espoir, car il pourra poursuivre son travail durant de longues années encore.

Les deux magnifiques volumes qui contiennent la matière constructive de son œuvre sont l'expression la plus manifeste de la réussite de la collaboration médico-chirurgicale, étroite et constante, pour les progrès des divers domaines spécialisés de la clinique. Il m'est personnellement très agréable de trouver ici cette nouvelle preuve de la nécessité de cette collaboration, dont je ne cesse, depuis bien des années, de soutenir la valeur primordiale.

« En physiothérapie, ainsi que l'écrit, avec tant de raison, M. Ricardo Finochietto, dans la préface, nous vivons une époque d'activité intense. » Comme le dit l'auteur lui-même, son travail est le résultat de l'étude réalisée avec assiduité et de l'expérience acquise avec enthousiasme durant dix années consacrées au traitement chirurgical de la tuberculose pulmonaire. M. Aguilar a été attiré dans cette voie, dès le début de ses études, par les suggestions d'ordre clinique que livrèrent à ses méditations les observations qu'il put faire sous la direction de ses maîtres.

Il est vraiment intéressant de lire cet excellent ouvrage, qui constitue un exposé véritablement démonstratif des bases solides sur lesquelles reposent les données fondamentales de l'étude de la thoracoplastie dans le traitement de la tuberculose pulmonaire. Il faudrait de nombreuses pages pour en donner une annalyse, qui, si complète qu'elle paraisse, ne serait cependant qu'insuffisante. Le mieux est de chercher à en dégager, dans une sorte de synthèse, l'esprit général.

Rationnellement, sagement, l'auteur, après avoir rappelé les étapes de l'histoire de la thoracoplastie, dégage les données anatomiques dont le chirurgien doit être imprégné s'il veut mener à bien son intervention opératoire ; puis il met en relief les conséquences physiologiques de cette intervention. N'est-ce pas dans cet esprit qu'il convient toujours de concevoir le programme des études cliniques, aussi bien chirurgicales que médicales ?

Partant de ces considérations primordiales, il est possible de préciser les indications de la thoracoplastie, le type de l'intervention opératoire et son association avec les divers traitements, aussi bien médicaux que chirurgicaux.

Construite sur ces bases solides, envisagée dans cet esprit sage, méthodique, vraiment clinique, la thoracoplastie peut donner des résultats thérapeutiques excellents, ce qui, d'ailleurs, ne saurait exclure la possibilité des « mauvais cas ».

M. Aguilar a réuni, à la fin de son ouvrage, une statistique importante, dont les 107 observations sont très démonstratives.

Il m'a été très agréable de signaler à mes confrères de France ce beau travail d'une Ecole dans laquelle je m'honore de compter de nombreux amis et dont j'ai pu admirer, au cours de quatre séjours, échelonnés sur douze années, la très remarquable activité. Mes excellents collègues et amis d'Argentine ont formé une jeunesse studieuse qui apportera une riche contributon à l'essor de la science médicale.

Prof. Emile Sergent.

INFORMATIONS

LOI DU 15 JANVIER 1941 sur la nomination des Professeurs de l'Enseignement supérieur

Par décret du 15 Juillet 1941 :

Article premier. — Nul ne peut être nommé maître de conférences dans une Faculté s'il n'est inscrit sur une liste d'aptitudes à l'enseignement supérieur, établie par le Secrétaire d'Etat à l'Education nationale et à la jeunesse, après consultation d'une Commission restreinte composée de spécialistes.

Chacune de ces Commissions est présidée par un membre du Comité consultatif de l'Enseignement supérieur ; leur composition est fixée par arrêté du Secrétaire d'Etat.

Les agrégés des Facultés de droit et de médecine continuent à être nommés après concours, conformément aux statuts spéciaux à chaque ordre d'agrégation.

Art. 2. — Les listes d'aptitude à l'emploi de maître de conférences sont établies par ordre de mérite ; les nominations interviennent en tenant compte de ce classement.

En ce qui concerne les agrégés des Facultés de droit et de médecine, il est tenu compte lors de leur nomination de l'ordre du classement établi après le concours.

Art. 3. — Les professeurs titulaires des Facultés de province sont nommés par le Secrétaire d'Etat entre les candidats qui lui sont présentés :

1° Par le Conseil de la Faculté intéressée, dans les conditions prévues par l'article 6 du décret du 28 Décembre 1885 ;

2° Par les professeurs de la Faculté de Paris et des Facultés de province titulaires de chaires de la même discipline que celle dont la vacance est à pourvoir.

Chacune de ces listes de présentation comporte deux noms placés dans l'ordre de la préférence.

Les titulaires de chaires nouvelles sont nommés sur la seule présentation des professeurs des autres Facultés.

Art. 4. — Les dispositions de l'article précédent sont applicables aux Facultés de l'Université de Paris, en ce qui concerne les nominations de maîtres de conférences des Facultés des Lettres, des Sciences et de Pharmacie, des chargés de cours et agrégés de la Faculté de Droit, et des professeurs titulaires de la Faculté de Médecine.

Art. 5. — Pour l'application des articles 3 et 4, les chaires des diverses Facultés sont groupées suivant la nature des enseignements qui y sont donnés. Les professeurs titulaires de chaires placées dans un même groupe présentent au Secrétaire d'Etat les candidats à l'une d'elles.

Art. 6. — Des chaires nouvelles peuvent être créées par décret sur les ressources prévues à l'article 1[er] du décret du 25 Juillet 1885, après avis des professeurs titulaires des chaires ressortissant à une même discipline.

Les titulaires sont nommés suivant les règles ci-dessus définies.

Art. 7. — Pour toutes les Facultés autres que celles de l'Université de Paris, les demandes de mutation de chaire sont soumises, dans les mêmes conditions que les nominations, à l'avis du Conseil de la Faculté et des professeurs compétents des autres Facultés.

Sont soumises au seul avis des Conseils des Facultés intéressées les demandes de permutation ou de transfert d'une Faculté à une autre ; toutefois le Secrétaire d'Etat peut demander, à l'occasion d'une permutation ou d'un transfert, l'avis des professeurs compétents des autres Facultés.

Art. 8. — Les dispositions précédentes sont applicables aux diverses écoles d'enseignement supérieur et aux Facultés de théologie, dans la mesure où elles sont régies par les règles en vigueur dans les Facultés.

Art. 9. — Les nominations aux fonctions de professeurs agrégés, maîtres de conférences ou chargés de cours rétribués sur les fonds de l'Université sont faites dans les conditions définies ci-dessus, sous réserve que les propositions de la Faculté soient soumises au Conseil de l'Université.

Art. 10. — Les arrêtés du Secrétaire d'Etat à l'Education nationale et à la Jeunesse fixeront les modalités d'application de la présente loi et sa date d'entrée en application.

Art. 11. — Le présent décret sera publié au *Journal officiel* et exécuté comme loi de l'Etat.

Ph. Pétain.

Par le Maréchal de France, Chef de l'Etat français :

Le Secrétaire d'Etat à l'Education nationale et à la Jeunesse,
Jérôme Carcopino.

Direction régionale de la Santé

Par décret en date du 11 Juin 1941, M. Coulon, médecin inspecteur de la Santé de la *Corse*, est chargé, à titre provisoire et sur l'étendue du territoire de ce département, des attributions conférées aux directeurs régionaux de la Famille et de la Santé.

(*Journal officiel*, 13 Juillet 1941.)

Inspection de la Santé

Par arrêtés en date du 14 Juin 1941 :

— M[me] Favier est nommée médecin inspecteur adjoint de la Santé de l'*Aveyron*.

— M. Mallet, médecin du Service sanitaire maritime à Saint-Nazaire, est nommé médecin inspecteur de la Santé de l'*Aube*, en remplacement de M. Porte, non installé.

Par arrêtés en date du 19 Juin 1941 :

— M. Gelly, inspecteur départemental d'hygiène de la *Meuse*, est admis à faire valoir ses droits à la retraite, à compter du 1[er] Mai 1941.

— M. Polge, inspecteur adjoint départemental d'hygiène de la *Meuse*, est nommé médecin inspecteur de la Santé de ce département, en remplacement de M. Gelly, admis à faire valoir ses droits à la retraite.

Par arrêtés en date du 21 Juin 1941 :

— M. Jehanin, médecin inspecteur adjoint de la Santé de l'Orne, est nommé médecin inspecteur de la Santé de la *Manche*, en remplacement de M. Romain, non installé.

— M. Levi, médecin inspecteur de la Santé du Loiret, est affecté, en la même qualité, dans le département de la *Haute-Garonne*.

— M. Le Bohec est nommé médecin inspecteur adjoint de la Santé de la *Seine-Inférieure*.

— M. Bigonnet est nommé médecin inspecteur adjoint de la Santé du Var.

— M. Serane, médecin inspecteur de la Santé du *Puy-de-Dôme*, est placé dans la position prévue par la loi du 17 Juillet 1940, à compter du 1[er] Juillet 1941.

— M. Roussel, médecin inspecteur de la Santé du Cher, est nommé médecin inspecteur de la Santé du

Puy-de-Dôme, en remplacement de M. Serane, placé dans la position prévue par la loi du 17 Juillet 1940.

Par arrêté en date du 21 Juin 1941, l'arrêté du 20 Mai 1941, nommant M. Carpentier médecin inspecteur adjoint de la *Haute-Saône*, est rapporté.

CONTRE LA STÉRILITÉ INVOLONTAIRE

La Délégation générale du Gouvernement français dans les territoires occupés (Secrétariat d'Etat à la Famille et à la Santé) communique :

Un service de laboratoire et de recherches vient d'être organisé pour lutter contre la stérilité involontaire.

Ce service fonctionne actuellement à l'Ecole de Puériculture de la Faculté de Médecine de Paris, 26, boulevard Brune (14e), sous la direction de MM. Lacomme, agrégé pour la partie technique, et Jayle, agrégé pour la partie laboratoire.

Tous renseignements complémentaires utiles doivent être demandés au siège même de l'établissement.

Comité de l'Assistance de France

Parmi les membres du Comité de l'Assistance de France, ont été nommés, par arrêté du 3 Juillet 1941 :

MM. Clavelin, Bianquis, directeurs régionaux de la Famille et de la Santé, en qualité de directeurs des Services sociaux régionaux ;

M. Nedelec, membre du Conseil supérieur de l'Ordre des Médecins.

(*Journal officiel*, 13 Juillet 1941.)

Université de Paris

Faculté de Médecine de Paris. — M. Chevallier, agrégé, est chargé, pour le 2e semestre de l'année scolaire 1940-1941, de l'enseignement de l'histoire de la médecine.

Universités de Province

Faculté de Médecine d'Alger. — M. Sabon, assistant, est provisoirement chargé des travaux de chimie générale pharmaceutique et de toxicologie (en remplacement de Mme Wunschendorff). — M. Ferrari, professeur sans chaire, est provisoirement chargé du service de la clinique d'oto-rhino-laryngologie (remplacement de M. Aboulker).

Ecole de Médecine d'Angers. — M. Charles-Remy Martin, professeur suppléant d'anatomie et physiologie, est prorogé dans ses fonctions pour un an, à dater du 1er Juillet 1941.

Ecole de Médecine de Poitiers. — M. Foucault, professeur d'anatomie, est provisoirement chargé d'enseignement de clinique obstétricale, du 1er Juillet au 30 Septembre 1941 (M. Jaulain, professeur suppléant, en congé).

Concours

Pharmacien des Hôpitaux de Paris. — Un concours pour la nomination à une place de pharmacien des hôpitaux et hospices civils de Paris sera ouvert le lundi 29 Septembre 1941, à 14 heures.

Les candidats devront se faire inscrire au Bureau du Service de Santé de l'Administration de l'Assistance publique, 3, avenue Victoria, de 14 heures à 17 heures, depuis le lundi 25 Août jusqu'au 4 Septembre 1941 inclusivement (samedis, dimanches et fêtes exceptés).

Nos Échos

Mariages.

— Nous apprenons le mariage du Docteur Robert Claisse, ancien interne des Hôpitaux de Paris, avec Mademoiselle Marie-Thérèse Bergougnan, célébré le 19 Juillet 1941, en l'église Saint-Ferdinand des Ternes.

— Monsieur Georges Duhamel, de l'Académie française, membre de l'Académie de Médecine, et Madame Georges Duhamel, ont l'honneur de faire part du mariage de Monsieur Bernard Duhamel, interne des Hôpitaux de Paris, leur fils, avec Mademoiselle Paulette Masson.

Nécrologie.

— On annonce le décès de Mme Adrien Dollfus, mère et belle-mère du Docteur Marc-Adrien Dollfus, ophtalmologiste des Hôpitaux de Paris, et de Madame, née Odier.

— On annonce la mort de Mrs. Arthur Lane, belle-mère et mère du Docteur et de Madame Jean Schneider.

Soutenance de Thèses

Paris

Thèses de médecine.

Mercredi 23 Juillet. — M. Cuénot : *Contribution à l'étude du goitre métastatique.* — M. Najjar : *Contribution à l'étude du cancer primitif de la vésicule biliaire.* — M. Hulin : *Paradontoses pyorrhéiques ou pyorrhées alvéolaires (complexus de Fauchard-Bourdet).* — Mlle Aubin : *Les tubercules du cervelet.*

Jeudi 24 Juillet. — M. Jaoui : *Le pneumothorax spontané non tuberculeux du nourrisson.* — M. Thevenot : *Sur la pathologie traumatique de l'épaule au cours des crises convulsives.* — Mlle Feuerbach : *A propos d'un cas d'érysipèle d'un nouveau-né avec complications gangréneuses et suppuratives.* — Mme Nguyen : *L'importance sociale des maladies rhumatismales.* — Mme Zwillinger : *La réfection de l'urètre chez la femme (opération du Prof. G. Marion).* — Mme Martinez Ferrera : *Etat ménorragique de l'adolescence.*

Thèses vétérinaires.

Jeudi 24 Juillet. — M. Hoxha : *Etat de l'élevage en Albanie. Comment on pourrait l'améliorer.* — M. Moysan : *La sélection du cheval breton par les épreuves.*

Bordeaux

Doctorat d'Etat.

14 au 19 Juillet 1941. — Mlle Périé : *Traitement du zona ophtalmique par les sulfamides.* — M. Andriamasy : *L'avitaminose B_1 chez l'enfant, particulièrement dans la polynévrite diphtérique.* — M. Reboul : *Recherches sur les cénapses lipido-protéidiques du sérum sanguin. Comportement des lipides dans l'électrophorèse.* — Mme Rocher : *Le redressement des scolioses par la méthode du docteur Christian Rocher.*

RENSEIGNEMENTS ET COMMUNIQUÉS

Le gérant : F. Amirault.

Imprimé par l'Ancne Imprimerie de la Cour d'Appel, A. Maretheux, Dir., 1, r. Cassette, à Paris (France).

TRAVAUX ORIGINAUX

QUELQUES RÉFLEXIONS SUR LA VALEUR DE LA PRÉSENCE OU DE L'ABSENCE DU BACILLE DE KOCH DANS LES CRACHATS POUR LE DIAGNOSTIC DE LA TUBERCULOSE PULMONAIRE

Par Émile SERGENT

Je ne saurais, après de nombreuses années d'expérience clinique, méconnaître ni modifier les principes fondamentaux qui s'en sont dégagés dans mon entendement. Je n'ai cessé de soutenir ni d'enseigner qu'on ne pouvait affirmer indiscutablement la nature tuberculeuse d'une lésion ni d'une maladie quelconque, et, particulièrement, d'une affection pulmonaire, si on ne constatait pas, à *l'autopsie*, dans cette lésion, ou, *pendant la vie*, dans *l'expectoration*, la présence de bacilles de Koch. Cependant, imprégné de cette idée fondamentale que les principes directeurs de l'observation clinique ne peuvent être considérés comme des axiomes analogues aux formules des mathématiques, je n'ai pas hésité à établir une *distinction nécessaire entre les constatations faites sur les lésions trouvées à l'autopsie et les signes et symptômes observés pendant la vie et provoqués par ces lésions.*

Il est possible que ces lésions, contenant des bacilles de Koch, facteurs de leur origine, n'aient pas de communication ouverte avec la canalisation bronchique et que, par conséquent, les bacilles ne puissent être trouvés dans les sécrétions que celle-ci contient et qui constituent l'expectoration. Il est possible, d'autre part, que des bacilles, qui ne proviennent pas des bronches ni des poumons, mais seulement des cavités rhino-pharyngiennes, puissent être constatés dans l'expectoration; c'est pourquoi, dans le titre de cet article, j'ai substitué au terme spécial d'*expectoration* celui, plus général, de *crachats*, les crachats n'étant pas nécessairement des excrétions d'origine intra-pectorale.

Qu'il me soit permis, d'autre part, d'évoquer ici le souvenir des discussions qui se sont poursuivies et maintes fois renouvelées sur la tuberculose dite « fermée », dont je n'ai cessé de soutenir l'existence, en dépit des réflexes, parfois un peu vifs, de certains de mes contradicteurs ». J'avais, d'ailleurs, la satisfaction de partager l'opinion que soutenait aussi mon regretté ami Kuss qu'il exprima dans les conclusions de la discussion qui suivit le rapport de Rist et Ameuille au Congrès de Strasbourg, en Juin 1923 [1].

Dans les cas qui rentrent dans le domaine de la « tuberculose fermée » l'ensemble des constatations réunies par un clinicien expérimenté impose à son bon sens le diagnostic de tuberculose, alors, cependant, que l'examen des crachats, fait avec toute la rigueur nécessaire (homogénéisation, culture, inoculation, etc...[2]) et plusieurs fois répété, donne un résultat toujours négatif, jusqu'au jour où les lésions interstitielles, si elles ne rétrocèdent pas mais, au contraire, s'accentuant, arrivent à effondrer la canalisation bronchique et à donner issue à des « *bacilles de sortie* », qui vont défiler, si j'ose dire, dans l'expectoration.

A l'inverse de cette éventualité se place celle dans laquelle la présence de bacilles de Koch est constatée dans les crachats, dès le premier examen du sujet, alors que l'exploration clinique la plus méthodique et la plus complète ne révèle cependant aucun signe général ni aucun signe local (stéthacoustique, radiographique...) de lésions pulmonaires, mais simplement quelques signes fonctionnels (toux, expectoration...) qui, par leur persistance, attirent l'attention du médecin. La conclusion, en apparence rationnelle et légitime, est qu'il s'agit d'une tuberculose pulmonaire, en raison du dogme communément répandu : « *Présence de bacilles de Koch dans les crachats = Existence de lésions tuberculeuses de l'appareil pulmonaire.* »

Loin de moi, je le répète, la pensée de m'élever — ce qui serait un manque de science, d'expérience, de bon sens et de conscience — contre ce principe directeur ; mais, près de moi, le sentiment que ce principe ne saurait avoir, je le répète, une valeur ni une signification mathématique et qu'il est nécessaire, avant de s'y soumettre aveuglément, de contrôler avec méthode la genèse de la présence des bacilles de Koch dans les crachats. Sortent-ils réellement de la canalisation bronchique ? Sont-ils les facteurs et les hôtes de lésions tuberculeuses siégeant seulement dans les bronches et nullement intra-pulmonaires, suivant les données récemment mises en valeur, particulièrement par Ameuille ? Ont-ils leur origine dans une lésion pulmonaire inaccessible et invisible ?

Telles sont les réflexions que j'ai maintes et maintes fois méditées et qui m'ont conduit à penser qu'il pouvait être opportun de les approfondir, en vue d'en tirer quelques suggestions — sinon quelques conclusions — utilement applicables au diagnostic de la tuberculose pulmonaire.

Je ne reviendrai pas sur la première de ces réflexions, qui concerne la tuberculose dite « fermée », que j'ai longuement étudiée dans le passé et dont on pourra trouver l'esprit général dans mes *Etudes cliniques sur la tuberculose* (Maloine, édit.). Je me bornerai à citer les sages réflexions exprimées par Kuss dans l'article auquel j'ai fait allusion plus haut (*loc. cit.*) : « Nous sommes intimement persuadé, écrit Kuss, de par les faits que nous avons observés depuis vingt ans, qu'il serait contraire à l'intérêt social d'appliquer dans les dispensaires les idées exposées par d'éminents médecins au Congrès de Strasbourg, idées qu'ils ont résumées ainsi : « La tuberculose pulmonaire active fermée n'existe pas ; elle n'a pas de place dans la nosographie. » Or, non seulement elle existe, mais c'est le devoir strict des médecins de dispensaires de savoir dépister, chez ceux qui ne semblent pas être encore des tuberculeux pulmonaires évolutifs, les signes lésionaux et les symptômes réactionnels qui signalent l'existence dans les poumons de lésions bacillaires fermées, capables de devenir, un jour ou l'autre, l'origine d'une poussée tuberculeuse... MM. Rist et Ameuille redoutent les conséquences fâcheuses de diagnostics erronés de tuberculose : nous sommes du même avis ; mais il faut redouter, bien davantage encore, que l'on prenne de plus en plus l'habitude déplorable de ne dépister la tuberculose pulmonaire qu'à une période tardive, où elle est devenue évidente, mais où, par compensation, son traitement est devenu inefficace. Observons, d'ailleurs, que, pas plus que ces auteurs (notre pratique l'a prouvé depuis longtemps) nous ne méconnaissons l'importance capitale de la recherche des bacilles dans les crachats ; elle n'est pas en cause dans cette discussion ». Je souscris pleinement à ces réflexions, qui sont en étroite et complète conformité avec les miennes. Je dis que l'absence de bacilles de Koch dans l'expectoration, dans les crachats, ne peut autoriser, à *elle seule*, à rejeter sans discussion le diagnostic de tuberculose, mais j'ajoute que la présence de bacilles de Koch dans les crachats ne suffit pas, *à elle seule*, pour affirmer le diagnostic de tuberculose.

Je retiendrai surtout, dans le présent article, la seconde proposition, sur laquelle j'ai déjà, plusieurs fois, attiré l'attention et que des publications récentes, que je signalerai plus loin, ont, si j'ose dire, mise à l'ordre du jour, en même temps, d'ailleurs, que les circonstances m'apportaient deux nouvelles observations bien démonstratives de l'existence de « *cracheurs de bacilles de Koch sans lésions pulmonaires* ».

Voici, tout d'abord, dans leurs caractères essentiels, ces deux observations, qui viennent confirmer les conclusions que j'avais dégagées de celles que j'avais pu recueillir antérieurement, au cours de plusieurs années, et qui posent le problème sur ses bases fondamentales.

Deux jeunes étudiants en médecine, mobilisés comme médecins auxiliaires, avaient été affectés à un centre de triage, où étaient placés en observation des malades suspects de tuberculose et des tuberculeux avérés déjà proposés pour la réforme et attendant leur libération.

Sous l'influence du froid et de l'humidité, ils contractèrent, l'un et l'autre, une trachéo-bronchite, tenace et un peu subfébrile, avec expectoration muco-purulente assez abondante. On constata la présence de bacilles de Koch dans leurs crachats et on les proposa pour la réforme. C'est dans ces conditions que je fus appelé par leurs familles, affolées, à les examiner, alors qu'ils étaient encore en observation dans leur centre de triage. Je fus frappé de leur excellent état général ; la température était redevenue progressivement normale ; l'expectoration était de plus en plus minime et la toux de moins en moins forte ; l'examen stéthacoustique le plus attentif ne révélait que des râles ronflants et quelques sibilants, sans aucune modification du son de percussion, sans aucun signe de localisation en foyer ; les radiographies donnaient des images absolument normales. Un nouvel examen des crachats montra, cependant, la persistance de quelques rares bacilles de Koch. En application de mes constatations antérieures, je prélevai les mucosités contenues dans le rhino-pharynx et, en même temps, j'aspirai, par sondage intralaryngo-trachéal, les mucosités provenant des bronches : dans les premières je trouvai des bacilles de Koch, peu nombreux, d'ailleurs ; dans les

1. Lire l'article de Kuss sur les *Dispensaires antituberculeux*, p. 489 du tome 1 de « La Tuberculose en général, dans le *Traité de pathologie générale et de thérapeutique appliquée* (2e édition), publié par la Maison Maloine, sous la direction de Ribadeau-Dumas, Baronneix et moi-même.

2. Lire l'article d'Henri Durand sur « Le diagnostic bactériologique de la tuberculose pulmonaire » (*Archives médico-chirurgicales de l'Appareil respiratoire*, 1930, n° 6).

secondes il n'en existait pas. Quelque temps après la mise en réforme provisoire, alors que ces deux jeunes gens avaient quitté le centre de triage, les bacilles de Koch avaient complètement disparu dans les crachats et on n'en trouvait plus dans les mucosités retirées du rhino-pharynx.

Ici se dresse devant mes méditations le souvenir de mes anciennes constatations, basées sur les recherches poursuivies jadis par Straus et par d'autres, recherches sur lesquelles je vais maintenant retenir l'attention, en raison du problème — trop peu approfondi actuellement, quoique si important — de la valeur de la simple présence de bacilles de Koch dans les crachats pour le diagnostic, indiscutable et catégorique, de la nature tuberculeuse d'une maladie des voies respiratoires.

*
* *

Je n'ai pas l'intention de faire une revue générale et, par conséquent, je n'approfondirai pas la bibliographie. Je conseille au lecteur de prendre connaissance de l'intéressante communication faite à l'Académie de Médecine, le 30 Janvier 1940, par Fernand Bezançon, Paul Braun et André Meyer, sur « *La recherche du bacille de Koch par culture dans les poussières et les objets en contact avec les tuberculeux* ». Il y trouvera l'indication des principales publications, faites en France tout au moins, sur la recherche et la constatation de la présence du bacille de Koch dans le rhino-pharynx de sujets vivant dans des milieux dits tuberculeux. « Straus, en 1894, écrivent-ils, recherchant le bacille dans les fosses nasales et dans la gorge des infirmiers et des élèves de son service, voit que, sur 29 individus sains, 9 hébergent des bacilles de la tuberculose. Bien plus, il retrouve le bacille dans les fosses nasales d'un bibliothécaire et chez un chef d'orchestre de l'Opéra. La diffusion du bacille, à cette époque, était donc bien grande, pour qu'on le retrouvât avec cette facilité, non seulement chez des individus vivant dans des salles de malades, mais aussi dans des milieux où ne faisaient que passer des tuberculeux. »

Ces constatations confirmaient celles de Cornet, qui, recueillant « dans des locaux habités par des tuberculeux, des poussières sèches, assez loin des malades, derrière les tableaux, sur les horloges, inoculait ces poussières à des cobayes, qui présentaient un très grand nombre de cas de tuberculisation indiscutable. »

En 1909, Le Noir et Jean Camus [3], reprenant les recherches faites par Straus une quinzaine d'années auparavant, prélèvent, sur des médecins et des infirmières, les mucosités contenues dans leurs fosses nasales et les inoculent sous la peau de cobayes; tous les résultats sont négatifs. Ils n'en concluent pas, certes, que Straus, ce grand bactériologiste, avait mal fait ses expériences; ils sont plus sensés et pensent simplement que les salles des tuberculeux dans lesquelles travaillaient les médecins et les infirmières dont ils avaient inoculé les mucosités nasales se trouvaient dans des conditions différentes de celles dans lesquelles vivaient les sujets qui avaient fourni le contingent de Straus, étant donné que, depuis quinze années, les mesures d'hygiène générale et de prophylaxie s'étaient singulièrement améliorées, grâce à une aération continue et à une surveillance bien réglée de la propreté générale et du rejet de l'expectoration dans des crachoirs et non pas dans des mouchoirs.

Le Noir et Camus, poursuivant leurs recherches, renouvelèrent les expériences de Cornet; ils s'attachèrent à constater le rôle que peut avoir la transmission des poussières sèches dans la contamination tuberculeuse; les résultats leur permirent de conclure que, même par l'inoculation de doses énormes de poussières sèches, on ne parvenait à tuberculiser qu'un nombre très restreint de cobayes (1 sur 3). Les résultats, obtenus par Le Noir et Camus, devaient être plus accentués encore à la suite des expériences poursuivies, vingt-six ans plus tard, par Bezançon, Braun et Meyer (*loc. cit.*), expériences complétant celles que Meyer avait exposées dans sa thèse et qui montraient que, par la méthode des cultures, il n'avait jamais pu constater la présence de bacilles de Koch dans les mucosités prélevées par écouvillonnage des fosses nasales et de la gorge chez des individus vivant au milieu de tuberculeux. Bezançon, Braun et Meyer ont fait les mêmes recherches : « 1° chez différents assistants du service, après des séances d'examen des malades ou après séjour prolongé dans des salles de tuberculeux; 2° chez des laborantines occupées aux examens de crachats, à la culture du bacille, à l'entretien de ces cultures et à leur repiquage. » Dans aucun cas ils n'obtinrent de cultures positives ni ne constatèrent la tuberculose du cobaye. « Des recherches de contrôle, disent-ils, devraient être pratiquées, en se rapprochant des conditions dans lesquelles opérait Straus, dans des locaux où n'est prise aucune mesure d'hygiène. »

Je suis en plein accord et je souscris entièrement aux suggestions des auteurs : « Si l'on est bien persuadé, disent-ils, du peu de rôle des poussières, des intermédiaires, des locaux d'habitation, on donnera moins d'importance à la désinfection de ceux-ci, mais on appliquera avec la dernière rigueur toutes les mesures de protection vis-à-vis des crachats, vis-à-vis des mouchoirs et des linges souillés par eux. » Toutefois, je persiste à admettre que la tuberculose par inhalation est la plus fréquente, ainsi que l'a toujours soutenu Kuss — comme je l'ai rappelé plus haut — et que, par conséquent, toute cause, toute circonstance, qui peut favoriser la pénétration du bacille de Koch dans les voies respiratoires supérieures et, particulièrement, dans le rhino-pharynx, constitue une menace. Si l'inhalation de bacilles de Koch est de plus en plus rare aujourd'hui, c'est parce que — je n'hésite pas à le répéter — l'application des mesures d'hygiène et de prophylaxie antituberculeuse est de plus en plus rigoureuse. Mais est-elle toujours strictement et méthodiquement observée? J'ai vu trop souvent des personnes, des jeunes gens, par un tic habituel, « mettre leurs doigts dans leur nez »; si ce sont des infirmiers, des étudiants, travaillant dans une salle de tuberculeux, s'ils viennent d'examiner un de ces malades, de toucher son crachoir, ne peuvent-ils pas introduire dans leurs fosses nasales les bacilles qu'ils ont « ramassés »? D'autre part, les poussières, si elles sont récentes et non desséchées, ne peuvent-elles charrier des bacilles non encore desséchés eux-mêmes, et, par conséquent, encore virulents? « Il suffit de se rappeler, ainsi que je l'ai dit dans la discussion qui suivit la communication de Bezançon, Braun et Meyer, que, lorsqu'on passe une nuit dans un train, les mucosités laryngiennes et trachéales qu'on rejette le lendemain matin sont noires, car elles contiennent en masse des poussières de charbon; on comprend donc que, si des poussières — fraîches et récentes, ajouterai-je — provenant d'un milieu tuberculeux sont inhalées, elles puissent contenir des bacilles. » D'ailleurs, Bezançon, Braun et Meyer terminent leur réponse aux remarques présentées par les divers membres de l'Académie qui intervinrent dans la discussion par la conclusion suivante : « *Nos expériences ne démontrent qu'une chose : il y a moins de bacilles dans les poussières qu'il y a cinquante ans.* » Je suis en plein accord et j'ajoute, conformément aux réflexions présentées par M. Marfan, qu'il n'y a pas que les poussières qui peuvent être inhalées, mais aussi « les gouttelettes liquides projetées par la parole, l'éternuement, surtout la toux », ce qu'exprime la théorie de Flügge. Ne refusons donc pas *la place de premier rang qu'il convient d'accorder à l'inhalation de bacilles* vivants et virulents, processus (l'inhalation) qui est également à l'origine de l'anthracose et de la silicose pulmonaires, par exemple ; mais, reconnaissons que cela ne signifie pas que, seules, les poussières peuvent introduire le bacille par inhalation dans les voies respiratoires supérieures ; n'oublions pas les autres processus d'introduction du bacille (gouttelettes de Flügge, mouchoirs et linges souillés, doigts dans le nez...).

Relisons, dans l'*Exposé des titres et travaux scientifiques de Le Noir*, à la fin de l'analyse générale qu'il donne de l'ensemble de ses publications avec Camus sur la *Contagion de la tuberculose*, les lignes suivantes, qui modifient les conclusions que comportèrent leurs expériences antérieures citées ci-dessus :

« Nous avions entrepris d'autres expériences; ce sont celles qui nous avaient obligés à changer d'avis. Nous avions pu dégager le rôle respectif des poussières sèches, relativement peu disséminatrices de bacilles, et des particules de crachats en gouttelettes salivaires, récemment desséchées, dont l'importance est beaucoup plus grande dans la contagion interhumaine........ D'ailleurs, sur 12 cobayes mis dans la salle des malades, 4 devinrent tuberculeux, et si, de ces 12 cobayes on retranche les 2 qui sont morts, au bout de vingt-cinq jours, de cause intercurrente et se seraient peut-être tuberculisés par la suite, la proportion d'animaux infectés devient 4 sur 10. »

Enfin, et surtout, ne nions pas la présence possible de *bacilles vivant en parasites dans le rhino-pharynx*, particulièrement chez les sujets qui sont en contact habituel avec des tuberculeux ; maintenons que cette voie de pénétration du bacille est, peut-être, la plus fréquente et que, par conséquent, nous devons faire tout l'effort possible pour que les mesures prophylactiques qui s'imposent soient de plus en plus rigoureuses, afin d'accentuer les heureux résultats qu'elles ont donnés déjà depuis cinquante ans ; enseignons à la population les précautions qu'elle doit prendre pour éviter, non pas seulement les poussières, mais aussi les autres moyens de transport des bacilles, par la toux des malades, d'une part, et par nos propres mains, d'autre part, si nous mettons nos doigts dans notre nez ou dans notre mouchoir, alors que nous venons de toucher la main, le crachoir, la serviette, le mouchoir, d'un cracheur de bacilles.

Ici prennent place, avec les deux observations que j'ai résumées dans leurs étapes essentielles il y a un instant, celles que j'avais recueillies, depuis bien des années, avec mes collaborateurs et, en particulier, avec mon chef de laboratoire, Henri Durand. Frappé par certaines constatations sur lesquelles je reviendrai plus loin, qui évoquèrent dans mon esprit, je le répète, le souvenir des recherches de Straus, je fis rechercher systématiquement, pendant plusieurs mois, le bacille de Koch dans le rhino-pharynx d'infirmières, d'infirmiers et d'étudiants en médecine attachés aux salles de tuberculeux de mon service de clinique de l'hôpital Broussais-La Charité. J'insiste sur le fait que cet hôpital venait d'être reconstruit ; les pavillons étaient tout neufs ; la propreté était complète ; j'insiste, d'autre part, sur cet autre fait : tous ces sujets, infirmières, infirmiers, étudiants en médecine, avaient été préalablement examinés avec la plus grande attention ; leur état général était excellent ; leur température était absolument normale ; il n'existait aucun symptôme fonctionnel de lésions bronchiques, ni pulmonaires, aucun signe stéthacoustique ni radiographique ; je suis bien certain que, dans ces cas, la tomographie et la sériescopie auraient été également

3. Le Noir et Jean Camus. Parmi les nombreux travaux qu'ils ont publiés sur la *Contagion de la tuberculose*, retenons surtout : *a*) Recherche des bacilles tuberculeux dans les cavités nasales d'hommes normaux et dans celles de tuberculeux (*Soc. de Biol.*, 21 Novembre 1908) ; *b*) Contagion de la tuberculose par les poussières sèches (*La Presse Médicale*, 30 Octobre 1909).

négatives ; or, chez 5 sur 50 sujets ainsi examinés, c'est-à-dire chez 1 sur 10, nous pûmes constater la présence de bacilles de Koch virulents, peu nombreux en général, mais aisément récupérables cependant, par examen direct. Ces sujets rentraient dans la classe proprement dite des « *cracheurs de bacilles sans lésions* ». Ici, nous devons réserver la place qu'elle mérite à la méthode de contrôle qu'a si bien précisée et vulgarisée le Dr Lowys, dans *La Presse Médicale* du 6-9 Décembre 1939, et qui consiste à aspirer dans la région sous-glottique les sécrétions trachéo-bronchiques qui peuvent s'y trouver et à rechercher les bacilles de Koch. C'est par cette investigation démonstrative qu'on peut, ainsi que j'ai pu le constater plusieurs fois, notamment chez les deux jeunes étudiants dont j'ai donné plus haut l'observation, trouver la preuve que les bacilles ne proviennent pas des bronches et ne sont pas contenus dans l'*expectoration*, mais qu'ils n'existent que dans les *crachats* venant du rhino-pharynx où ils séjournaient à l'état de *simples parasites, introduits par inhalation et non encore nocifs*.

Cette constatation comporte l'obligation de réserver une place *incontestable* — ce qui ne signifie pas *prépondérante* — aux « *cracheurs de bacilles sans lésions pulmonaires* » dans la classe des « *faux tuberculeux* ». Je me permets de signaler ici les nombreuses conférences et publications que j'ai faites personnellement sur ces « faux tuberculeux » et dont on trouvera la matière dans les plus récentes, soit : d'une part, dans le *Bulletin du Comité National de Défense contre la Tuberculose* (n° 1, Janvier 1940), sous la forme d'une causerie radiodiffusée faite le 27 Décembre 1939, et, d'autre part, dans le *Journal des Praticiens* du 18 Janvier 1941. Le médecin devra toujours songer à l'existence possible d'une maladie quelconque, capable de simuler la tuberculose par ses symptômes généraux et fonctionnels, alors qu'il n'existe le plus souvent aucun signe physique (ni stéthacoustique, ni radiographique) d'une lésion localisée ; si les crachats contiennent des bacilles de Koch, il devra, avant de tirer la conclusion que cette constatation impose *a priori*, s'assurer, par les moyens de contrôle sur lesquels je viens d'insister, que ces bacilles sortent bien des canalisations bronchiques et ne sont pas simplement des parasites inhalés et restés à la surface de la muqueuse du rhino-pharynx.

Ces observations ne comportent pas seulement des considérations — très importantes à mon avis — quant au diagnostic positif de la tuberculose et quant à l'existence des « faux tuberculeux » ou, plutôt, ici, des « pseudo-tuberculeux »; elles permettent, en outre, de souligner d'autres conséquences possibles, liées à la présence de bacilles de Koch vivant comme de simples parasites à la surface de la muqueuse rhino-pharyngée ; ici apparaît devant moi le souvenir d'observations bien intéressantes, quoique dramatiques, dont j'ai été le témoin.

a) *Tout d'abord*, chez deux étudiants attachés aux salles de tuberculeux de mon service de clinique et qui jouissaient d'un parfait état de santé, j'ai vu la mort survenir dramatiquement, sous la forme d'une tuberculose aiguë généralisée, chez l'un à la suite d'une amygdalectomie double, chez l'autre à la suite d'une intervention chirurgicale sur une déviation de la cloison nasale. Ces observations retinrent mon attention et me conduisirent à songer à la possibilité d'une infection tuberculeuse des plaies opératoires par des bacilles inhalés comme des poussières et vivant en parasites dans le rhino-pharynx. A partir de ce moment je n'ai jamais laissé pratiquer une intervention sanglante sur le rhino-pharynx, particulièrement chez des sujets vivant en contact avec des tuberculeux, sans m'être assuré auparavant de l'absence de bacilles de Koch dans cette cavité. Mon ancien chef de laboratoire, Henri Durand, avait fait des constatations analogues, qu'il a rapportées dans un article du *Journal de Médecine et de Chirurgie pratiques* du 25 Janvier 1931, sous le titre « Tuberculose amygdalienne fruste. Hypertrophies et angines simples. Les dangers de l'amygdalectomie ».

b) *Ensuite*, comment ne pas accorder un rôle important à la présence de ces bacilles-parasites dans la pathogénie de certaines formes de tuberculose pulmonaire apparaissant, consécutivement à une angine le plus souvent, à la suite du développement progressif de chaînes ganglionnaires tuberculeuses, d'abord cervicales, puis intra-thoraciques, médiastinales et hilaires ? On trouvera un exposé général de cette question dans la Conférence que j'avais faite, en 1937, à la Faculté de Médecine de Buenos-Aires et qui a été publiée dans la *Semaine des Hôpitaux de Paris* le 1er Février 1941. Je rappellerai ici les expériences que j'ai poursuivies avec Gaspar et Gadaud [4] pour démontrer l'existence de la tuberculisation pulmonaire par la pénétration et la propagation du bacille par les voies lymphatiques, expériences qui ont eu pour origine une bien suggestive observation clinique, dont voici les étapes essentielles et dont on trouvera les détails dans l'article que j'ai publié dans le *Paris-Médical* (4 Janvier 1930) sous le titre « *Tuberculisation pulmonaire par propagation lymphatique, cervicale et médiastinale* ».

Une jeune femme, arrivant de la campagne, se place comme domestique à Paris. Désolée de prendre un embonpoint qui augmente de jour en jour et qui lui fait perdre l'élégance de sa taille fine, elle se soumet à un régime alimentaire de carence. Elle devient enceinte; la grossesse est interrompue le troisième mois... volontairement. Son état général est ébranlé par ces deux causes déprimantes. Et voici, pour achever de rompre sa résistance, qu'elle fait une forte angine. Cette angine se prolonge; une grosse adénopathie sous-maxillaire apparaît à droite, bientôt suivie du développement progressif de toute une chaîne ganglionnaire cervicale; un mois après, un ganglion sus-claviculaire attire surtout l'attention par son volume. Lorsque cette jeune femme arrive à l'hôpital, ce ganglion a le volume d'une grosse noix; sa consistance est plutôt pâteuse que molle ou dure. La radiographie met en évidence un énorme empâtement sus-hilaire droit, parasternal, correspondant au siège classique de primo-infection. Peu à peu se dessine, dans les deux champs pulmonaires et surtout à droite, une tramite accentuée avec périlobulite généralisée; le quatrième mois, la mort arrive, précédée d'un épanchement pleural et de signes de granulie. Les radiographies successives permettent de suivre l'envahissement progressif des champs pulmonaires, consécutif à l'apparition des images, nettement ganglionnaires, qui, dans les chaînes médiastinales, péri-trachéo-bronchiques, ont suivi l'infiltration des chaînes cervicales.

Ces observations nous permettent de comprendre comment le bacille peut engendrer des conséquences différentes, suivant que, partant de la surface de la muqueuse rhino-pharyngienne, il a été introduit dans la voie lymphatique (infection inflammatoire des amygdales) ou dans la voie vasculaire sanguine (blessure sanglante).

4. SERGENT, GASPAR et GADAUD : Infection tuberculeuse expérimentale du cobaye par la voie lympho-ganglionnaire. *Archives médico-chirurgicales de l'Appareil respiratoire*, 1932, n° 4.
SERGENT et GASPAR : La pénétration et la propagation de la tuberculose par les voies lymphatiques cervicales. Etude expérimentale. *La Presse Médicale*, 21 Décembre 1932.

Il me reste, sur le domaine des « *cracheurs de bacilles sans lésions pulmonaires* », à rappeler l'histoire honteuse des *faux cracheurs de bacilles*, qui peuvent bénéficier de l'erreur qui a conduit à admettre que la seule présence de bacilles de Koch dans les crachats suffit à affirmer catégoriquement le diagnostic indiscutable de tuberculose pulmonaire. Ces individus ignobles sont des *simulateurs*. Dans mes divers articles sur les *faux tuberculeux* (*loc. cit.*), j'ai rapporté les observations, aussi démonstratives que lamentables, que j'avais pu recueillir comme médecin-expert, au cours de la guerre de 1914-1918; frappé par la fréquence insolite de la présence de bacilles de Koch dans les crachats de sujets mis en observation dans mon service militarisé, comme suspects de tuberculose, j'avais pu constater, par une enquête secrète et minutieuse, que deux malades, tuberculeux avérés, proposés pour la réforme, vendaient leurs crachats à ceux qui le désiraient. Tel est, joint à celui que j'ai mis en évidence il y a un instant, un autre danger du soi-disant dogme de la certitude de l'existence de la tuberculose lorsque le sujet est un cracheur de bacilles ! Hélas ! combien de réformes, de congés prolongés, d'indemnités, peuvent être la conséquence injuste d'une erreur théorique, dont bénéficient des individus amoraux et dignes de mépris !

*
* *

A côté de ces circonstances, nombreuses et diverses, dans lesquelles le bacille de Koch peut être constaté parfois dans les crachats de sujets qui ne sont pas des tuberculeux, mais seulement des porteurs de bacilles vivant, dans le moment présent, comme de simples parasites dans leur rhino-pharynx, il me reste à faire une place aux cracheurs de bacilles chez lesquels la présence de ces bacilles — véritables *bacilles de sortie* — n'indique pas l'existence de lésions tuberculeuses en activité évolutive, mais simplement l'intervention, accidentelle et plus ou moins éphémère ou durable, d'une affection broncho-pulmonaire intercurrente sur d'anciens foyers tuberculeux « *en sommeil* ». Dans ces cas le diagnostic peut être difficile et discutable ; le clinicien doit se garder de conclure d'emblée au diagnostic pur et simple de tuberculose pulmonaire ; il doit comprendre et admettre que les signes et symptômes qu'il constate ne sont pas inévitablement les manifestations révélatrices de lésions tuberculeuses en activité évolutive.

Ici prennent place devant nos méditations les *décharges bacillaires temporaires*, dans leurs diverses causes déclenchantes. J'ai, depuis bien des années, attiré l'attention sur cette importante notion, sur laquelle Ameuille, puis Bezançon, entre autres, ont, dans ces derniers temps, insisté aussi. Je n'insisterai pas sur ces données, dont on trouvera les bases essentielles dans ma monographie : « *Suppurations bronchiques, pulmonaires, pleurales et médiastinales* », particulièrement dans les pages 205 et suivantes. Je me bornerai à rappeler qu'un *foyer de suppuration pulmonaire*, un *abcès du poumon* notamment, peut, par son extension progressive, arriver au contact d'un vieux tubercule calcifié, « en sommeil », ou effondrer la paroi et mettre en liberté les bacilles qui peuvent encore s'y trouver « emmurés » et vivants ; ces bacilles peuvent ainsi pénétrer dans la canalisation bronchique et s'incorporer à l'expectoration purulente ; il est possible que leur présence ne soit que temporaire, éphémère, et soit découverte, par hasard, par un examen bactériologique des crachats, pratiqué à ce moment ; il est possible que leur mise en liberté soit suivie, au contraire, de l'apparition et du développement, par essaimage, de nouveaux foyers tuberculeux ; quoi qu'il en soit, reconnaissons que, si le premier examen des crachats coïncide avec la mise en liberté des bacilles et avec leur passage dans la canalisation

bronchique, il pourra entraîner une erreur de diagnostic — ainsi que je l'ai constaté quelquefois — en conduisant à rattacher tout le syndrome à la tuberculose, alors que celle-ci n'est, en réalité, qu'une complication ou, plutôt, une étape secondaire, accidentellement surajoutée.

Ces constatations ont été confirmées par celles que Bezançon, Braun et Meyer ont apportées à l'Académie de Médecine, le 23 Juin 1936, dans leur communication sur la « *Recherche systématique du bacille de Koch dans l'expectoration au cours des suppurations broncho-pulmonaires* ». « La présence du bacille de Koch, écrivent-ils, dans les expectorations des malades atteints de suppurations broncho-pulmonaires, doit être considérée comme un fait incontestable... Ces faits nous montrent qu'à des conditions diverses, entraînant un processus congestif ou inflammatoire du thorax, des bacilles de Koch peuvent apparaître dans l'expectoration, d'une façon temporaire, sans que, du moins pour le moment, on puisse penser à une évolution de tuberculose clinique manifeste. »

Quelques mois après, le 20 Novembre 1936, Ameuille, Mme Dubois-Verlières et Hercelles apportent, à la Société médicale des Hôpitaux de Paris, sous le titre « *Episodes d'expectorations bacillifères dans les abcès du poumon* », des observations confirmatives; ils insistent sur la très grande fréquence avec laquelle on peut constater la présence, par épisodes intermittents, de bacilles de Koch au cours des abcès du poumon, sans qu'il existe de lésions pulmonaires ouvertes; ils disent même que, si on fait des recherches en séries, on peut constater la présence des bacilles dans 60 pour 100 des cas d'abcès pulmonaires; ils ont pu constater que, chez les mêmes malades, le résultat de la recherche systématique, en séries, pouvait être tantôt positif, tantôt négatif, par conséquent épisodique ou, plutôt, intermittent.

Je ne veux pas pénétrer plus profondément dans cette importante question. Je crois opportun, toutefois, étant donné l'esprit et le but de mon présent article, de rapprocher ces constatations de celles que j'ai pu faire au cours de l'évolution de lésions pulmonaires d'une autre nature, et, notamment, du *cancer primitif du poumon*. Là, aussi, l'extension progressive de la lésion peut effondrer un vieux tubercule et mettre en liberté les bacilles qu'il héberge encore. La recherche des bacilles dans l'expectoration, si elle est pratiquée dès le premier examen qu'on a l'occasion de faire du malade et si elle est positive, peut conduire à une erreur de diagnostic, en imposant, purement et simplement, le diagnostic de tuberculose, alors que celle-ci n'est qu'un accident secondaire et non pas la maladie basale, originelle.

Il me reste à rappeler maintenant le rôle, non plus à titre de facteur *local* mais de facteur *général*, que ces maladies (suppuration, cancer...) peuvent jouer, par la déficience qu'elles provoquent de la *résistance générale*, dans le *réveil* de lésions tuberculeuses *en sommeil*, lesquelles peuvent exister, précisément, dans l'autre poumon et non pas dans celui qui est le siège de la maladie actuelle et qui peut n'être porteur d'aucune lésion tuberculeuse antérieure. Là, encore, si le médecin voit pour la première fois le malade à ce moment, il pourra se laisser entraîner à poser le diagnostic pur et simple de tuberculose, alors que celle-ci n'est qu'une complication.

Dans ces diverses éventualités — dont on trouvera une étude d'ensemble dans mes *Réveils de la tuberculose pulmonaire chez l'adulte* (Masson et Cie, édit.) — on peut dire qu'il s'agit, en réalité, de *bacilles de sortie*, en insistant sur le fait que ces bacilles mis en liberté peuvent être éliminés par les voies normales d'excrétion, sans provoquer — je ne crains pas de le répéter — aucune localisation tuberculeuse nouvelle, à la manière de simples décharges bacillaires, plus ou moins éphémères, ou bien, qu'au lieu d'être ainsi éliminés tous, sans produire aucun méfait pour leur porteur, ils peuvent se fixer sur des territoires, voisins ou distants, et y déterminer l'efflorescence de foyers évolutifs nouveaux, voire même, si quelques-uns d'entre eux sont lancés dans la circulation vasculaire sanguine, déclencher une tuberculose aiguë, généralisée, plus ou moins grave et plus ou moins rapidement mortelle.

* * *

Telles sont les quelques réflexions que mes observations personnelles et celles qui ont été recueillies par des phtisiologues et des cliniciens qualifiés ont livrées à mes méditations et qu'il m'a paru opportun de soumettre à l'examen de conscience de tous ceux qui ont la noble mission de soigner les malades et d'enseigner aux futurs médecins les principes directeurs de leur formation et de leur conduite dans l'exercice de la profession.

Il me paraît utile de terminer ce bref exposé en fixant, une fois encore, l'attention du lecteur sur la notion, capitale à mon sens, de la persistance, parfois très durable, de bacilles de Koch vivant en silence dans d'anciennes lésions tuberculeuses, lésions habituellement *en sommeil*, mais qui peuvent toujours entrer *en réveil*, à l'occasion de circonstances exceptionnelles. Ici prennent place les *tuberculeux vrais et non point méconnus*, qui sont des *cracheurs habituels de bacilles, sans présenter aucun signe d'activité évolutive constante;* ils sont porteurs de lésions froides, toujours ouvertes mais habituellement en sommeil, qui peuvent se réveiller constamment et se manifester, de temps en temps, à intervalles plus ou moins proches ou distants, par des épisodes évolutifs, plus ou moins discrets ou sérieux, plus ou moins éphémères ou durables. Ce sont là des faits bien connus de tous les phtisiologues, de tous les cliniciens. Rist, Davy et Jean Levaditi, dans une communication faite récemment (le 13 Juin 1941), à la Société médicale des Hôpitaux de Paris, ont apporté une observation démonstrative de ces *porteurs de bacilles de Koch, en apparence valides*, mais qui sont, en réalité, dans le sens vrai du mot, des tuberculeux toujours en activité et constamment menacés de rechutes ou, plutôt, de poussées évolutives.

* * *

En manière de conclusions je dirai que les considérations, les constatations, qui, dans leur ensemble, constituent la charpente des réflexions que j'ai tenté de soumettre, aussi clairement que possible, aux méditations et à la critique des phtisiologues cliniciens, peuvent être réunies dans les propositions fondamentales que voici :

1° La constatation du bacille de Koch dans une *lésion* broncho-pulmonaire permet seule d'affirmer la nature tuberculeuse de cette lésion, sous réserve de la possibilité de la pénétration secondaire dans cette lésion, si elle n'est pas de nature tuberculeuse (foyer de suppuration, abcès, cancer...), de bacilles provenant par effraction de foyers tuberculeux voisins.

2° La constatation du bacille de Koch dans *l'expectoration* ne suffit pas, à elle seule — pour les mêmes raisons — pour affirmer la nature purement et simplement tuberculeuse d'un *syndrome clinique*, qui peut, lui aussi, résulter d'une association locale accidentelle.

3° La constatation du bacille de Koch dans les *crachats*, si elle ne s'accompagne d'aucun symptôme général ni fonctionnel, d'aucun signe physique local (stéthacoustique, radiographique), ne peut autoriser à admettre *sans discussion* l'existence d'une tuberculose pulmonaire *inapparente ;* avant de s'incliner devant ce diagnostic, il importe de recourir aux méthodes de contrôle qui s'imposent : recherche du bacille de Koch dans le rhino-pharynx, où il peut vivre en *parasite*, et, en même temps, dans la trachée et les bronches par sondage et aspiration sous-glottique (méthode de Lowys). Ici apparaît la catégorie des *faux tuberculeux bien portants*, c'est-à-dire des *cracheurs de bacilles sans lésions.*

4° L'absence de bacilles de Koch dans l'expectoration ne permet pas de rejeter à coup sûr le diagnostic de tuberculose pulmonaire ; la *tuberculose fermée* n'est pas un mythe, mais une « vérité première ». Ici prennent place les *vrais tuberculeux méconnus.*

5° L'absence, plusieurs fois répétée, de bacilles de Koch dans les crachats, chez des sujets qui ne présentent aucun signe ni symptôme indubitable de tuberculose broncho-pulmonaire, doit imposer la recherche d'une affection trachéo-bronchique ou pulmonaire simulant la tuberculose. Ici prennent place les *faux tuberculeux* qui rentrent dans la catégorie des *pseudo-tuberculeux.*

Ces constatations, ces observations méthodiquement et « maintes et maintes fois répétées », suivant la sage pensée de Laennec, apportent un argument qui s'ajoute à tant d'autres pour légitimer le bien-fondé du principe que je ne cesserai jamais de défendre : « *Un diagnostic ne peut être que le résultat de la mise en œuvre de tous les moyens et procédés d'exploration dont dispose aujourd'hui la clinique.* »

VALEUR PRATIQUE DE L'HÉMOCONCENTRATION DANS LE PHÉNOMÈNE DU SHOCK

Par **Marc ISELIN**

Le problème *étiologique* du shock a été largement discuté, et les travaux de MM. E. Quenu et Delbet, après la guerre de 1914-18, ceux de M. Leveuf en particulier, au cours de la dernière guerre, ont apporté une ample contribution à l'étude de son origine.

Mais le problème du *mécanisme* du shock n'a pas reçu la même attention, et cependant il est troublant : voici un blessé qui n'a perdu que peu de sang, mais qui est shocké, c'est-à-dire qu'il présente tous les signes d'une hémorragie grave (pâleur, refroidissement, dyspnée, chute de tension artérielle, accélération et irrégularité du pouls) ; *où donc est passée la masse sanguine, puisqu'elle n'est pas dans les vaisseaux?* Puis, sous l'influence du traitement, le shock cesse, le blessé va se recolorer, se réchauffer, la tension va remonter, le pouls se régulariser et tout se sera passé comme si, de sa cachette mystérieuse, le sang avait reflué dans les vaisseaux. Tenter d'expliquer ce phénomène, c'est tenter de pénétrer le mécanisme intime du shock (en faisant abstraction de son origine qui peut être due à des causes multiples, au premier rang desquelles se place la toxémie traumatique, qui cependant n'explique pas tous les cas).

On a pensé que le syndrome que nous étudions était constitué par un collapsus circulatoire, c'est un mot, par une insuffisance surrénale, c'est exact, mais c'est un cas particulier, par une vaso-contraction généralisée, c'est une

conséquence. En réalité, on considère, à l'heure actuelle, que *le shock est dû à une altération de la fonction des capillaires*, qui, normalement, ont deux propriétés essentielles, la contractilité et la perméabilité.

L'atonie des capillaires, suivie de leur dilatation (surtout celle des capillaires abdominaux), absorbe une masse considérable de sang, qui est ainsi soustraite à la circulation générale, et détermine une disproportion entre la capacité du système circulatoire et le volume de la masse sanguine en circulation, entre le contenant et le contenu. Cette variété de shock est reproduite expérimentalement par l'injection d'histamine et a été étudiée cliniquement en France, surtout par M. Laubry et ses élèves, mais elle est loin d'expliquer tous les phénomènes observés.

C'est pourquoi la théorie de l'*altération de la perméabilité capillaire*, beaucoup plus compréhensive, est plus généralement admise. Sous l'influence de la cause efficiente que nous ne connaissons pas encore, *le capillaire perd sa capacité de rétention et d'absorption*, c'est-à-dire que les liquides qu'il contient fuient dans les tissus, et ne sont plus repris dans le courant sanguin tant que persiste cette cause (ce phénomène a été appelé *exhémie*).

Ce mécanisme explique fort bien tous les phénomènes cliniques, la réduction de la masse sanguine circulante, les sueurs, les vomissements, la baisse de tension, l'affolement du cœur ne se contractant plus que sur une masse insuffisante; il est prouvé cliniquement, par l'existence d'une *hémoconcentration*, caractérisée par l'augmentation du poids spécifique, de la viscosité du sang qui devient presque noir et perd sa coagulabilité, hémoconcentration déjà décrite par Baraduc (1863) Tappeiner (1881), et étudiée par Vale (1904); il est prouvé anatomiquement, car dans toutes les autopsies, que ce soit d'animaux en expérience ou de blessés, on note cet œdème généralisé aussi bien des téguments que des séreuses, que des centres nerveux. Il s'agit donc là de faits cliniques et anatomiques abondamment vérifiés, dont l'intérêt pratique est considérable.

En effet, le déficit circulatoire entraîne la stase sanguine ; dans les capillaires stagne un sang épais et noirâtre car l'oxygène des globules rouges n'est pas renouvelé ; les délicates cellules de la paroi capillaire sont atteintes par cette *anoxémie* qui est, par conséquent, la cause d'un cercle vicieux : l'altération capillaire amenant l'anoxie, mais l'anoxie altérant encore plus le petit vaisseau, ce qui prouve (s'il en était besoin) que la thérapeutique du shock doit être instituée aussi précocement que possible, même de façon préventive dans les grosses opérations chirurgicales comme dans les blessures graves.

Le shock évolue en deux phases (Moon) :

1° Une *phase compensée*, dans laquelle l'organisme lutte contre la réduction de la masse sanguine, par la vaso-constriction généralisée, la décharge surrénalienne, la contraction de la rate, etc..., qui ont pour effet de maintenir la tension artérielle, et souvent même, de l'élever légèrement.

2° Une *phase décompensée*, dans laquelle l'exhémie persistant, la disparité entre le contenant et le contenu devient trop grande, le processus de résistance est dépassé et la tension s'effondre pendant que le pouls s'accélère et que s'installent tous les signes cliniques classiques du shock.

Cependant le shock peut guérir, et très rapidement ; si la cause perturbatrice cesse (comme par exemple après l'ablation d'un membre broyé, l'excision d'une grosse attrition musculaire), les capillaires reprennent immédiatement leurs propriétés principales, rétention et absorption : non seulement le plasma cesse de fuir dans les tissus, mais encore, tous les liquides épanchés sont immédiatement réabsorbés et la circulation sanguine peut reprendre son cours normal en un temps très bref.

Conséquences pratiques.

Les considérations physio-pathologiques ci-dessus nous permettent d'établir un schéma diagnostique et thérapeutique très précis, s'il n'a que la valeur d'un schéma; c'est d'ailleurs celui qui est utilisé aux Etats-Unis, auquel les remarquables travaux de Virgil Moon sont venus apporter une base théorique solide, que nous lui empruntons.

1° *Le shock doit être reconnu très précocement* pour être traité avec succès; le signe, dont l'apparition est presque initiale, bien avant la chute de tension (qui est un signe de shock décompensé, ne l'oublions pas), est *l'hémoconcentration*, évaluée simplement par une numération globulaire, recherche facile et rapide. L'hémoconcentration a encore l'avantage de nous donner l'ordre de sévérité du shock, c'est-à-dire un pronostic, et une indication sur la thérapeutique à suivre ; en effet, Cannon, Hoper et Fraser, étudiant à ce point de vue en 1918, les blessés du corps expéditionnaire américain, ont vu qu'à 6 millions de globules rouges, le shock était sans gravité, qu'à 7 et 8 millions il devenait grave ; mais ils disent n'avoir jamais observé de survie pour 9 millions (ce qui représente la perte d'environ la moitié de la masse sanguine).

V. Moon, dans un article paru peu avant la guerre, donne le graphique de l'hémoconcentration et de la tension prise sur un opéré de grande résection colique : dans les heures qui suivent l'intervention, le chiffre des globules rouges ne cesse de monter, mais la tension se maintient, le pouls et l'état général restent satisfaisants; puis, brusquement dans la nuit, la tension s'effondre et le malade meurt. L'augmentation du nombre de globules rouges (sur laquelle Binet et Strumza sont revenus récemment) et connue depuis fort longtemps, a été vérifiée et étudiée cliniquement sur une grande échelle, en 1918 ; c'est pourquoi Moon s'étonne d'être le premier à en demander la recherche systématique, lui anatomo-pathologiste, pour déceler l'apparition précoce du shock avant les signes cliniques classiques.

2° La thérapeutique doit tenir compte de ces faits sans, bien entendu, vouloir parler de la thérapeutique étiologique, très précieuse dans les cas où il est possible de supprimer chirurgicalement le foyer d'origine de la toxémie, mais inutilisable, dans les autres cas de la débâcle capillaire. Dans un intéressant article sur le même sujet, Varangot préconisait au même titre l'utilisation de la cortine, attribuant les accidents à une insuffisance surrénale aiguë : mais rien dans sa démonstration ne nous permet d'en tenir la valeur et le mode d'action comme indiscutables.

Le mécanisme, tel que nous l'avons esquissé, nous permet d'abord de savoir ce qu'il est inutile de faire.

Pas de vaso-dilatation (soit par infiltration sympathique, par rachi-anesthésie, même réchauffement trop brusque) car elle interfère avec le mécanisme de défense représenté par la vaso-constriction généralisée ; d'ailleurs, à l'application, ces procédés se sont montrés fort discutables.

Pas de transfusion (Gueullette et Pergola en ont signalé les échecs au début de la guerre) puisqu'il y a déjà trop de globules rouges, puisqu'il suffit de remplacer le seul plasma ; la transfusion est, au contraire, indiquée dans les cas de blessés à la fois shockés et anémiés par une hémorragie, et l'on comprend pourquoi son action est beaucoup plus impressionnante si le sang est dilué dans du sérum.

Pas de toni-cardiaques, le cœur est intact.

Pas de vaso-constricteurs, la vaso-constriction est déjà généralisée et à bout de course, oserais-je dire.

Mais nous comprenons ce qu'il faut faire : se contenter d'une médication purement symptomatique, entretenir la masse liquide par du sérum artificiel et lutter contre l'anoxémie, en attendant que la cause perturbatrice cesse son action sur les capillaires.

Administration de sérum.

Il nous faut étudier la voie d'introduction, la quantité et la qualité du sérum à administrer pour lutter contre le shock.

La voie d'introduction est imposée par les faits que nous venons d'exposer : elle ne peut être sous-cutanée, puisque les téguments sont déjà infiltrés (ce qui explique ce fait paradoxal en apparence, bien mis en évidence par les consciencieuses recherches de Bottin, que plus grave est l'état des opérés, plus ils sont en apparence déshydratés, moins grande est la vitesse d'absorption d'une « boule d'œdème »), ni rectale, puisque les muqueuses n'absorbent plus, ni buccale pour la même raison et parce que le tube digestif est envahi par le liquide qui transsude des capillaires. *La seule voie logique est donc la voie intraveineuse.*

Quelle quantité injecterons-nous? L'étude des besoins en eau des opérés en général, le fait que les blessés de guerre sont toujours fortement déshydratés, nous indique que de grosses doses de sérum seront indispensables. Mais nous avons dans l'*hémoconcentration* un test qui nous apprend en gros quelle a été la perte de liquide, et dans quelle proportion il faut diluer le sang restant, et même, dans une certaine mesure, à quelle vitesse peut être faite l'injection. Supposons, en effet, un shock moyen à 6 millions de globules rouges; ce chiffre représente une augmentation du tiers de la normale, donc une disparition du tiers de la masse sanguine ; si nous évaluons celle-ci à 10 pour 100 du poids du corps, comme il est classique, on voit que pour un adulte de 70 kg. cela représente environ deux litres de liquide à infuser. Pour un shock à 8 millions de globules rouges, 3 litres sont nécessaires. Mais l'organisme ayant un besoin urgent de cette eau, il faut la lui fournir assez rapidement et ne pas craindre de faire passer 500 cm^3 dans les vingt premières minutes et, s'il n'y a pas d'amélioration, 500 cm^3 de plus dans le même laps de temps. Mais si l'on continue empiriquement à ce train on risque que le shock ayant cessé, les liquides épanchés refluant dans les capillaires, la masse sanguine se trouve reconstituée ; dès lors l'infusion trop rapide peut être dangereuse. De là l'intérêt qu'il y a à faire des numérations globulaires en série, et à se modeler sur la courbe, pour continuer ou interrompre, accélérer ou ralentir l'injection du sérum. Si l'on ne veut pas recourir trop souvent à cette recherche de laboratoire, la courbe du pouls, de la tension, l'état général, peuvent servir de guide, sous les réserves que nous avons émises plus haut. Au total, plusieurs litres de sérum peuvent être administrés ainsi, par infusion continue, pendant vingt-quatre, quarante-huit heures ou même plus.

Quelques précautions sont indispensables. — En effet, les injections intraveineuses de sérum, et à hautes doses, ne sont pas toujours anodines, et ont pu déterminer de la cyanose, diarrhée, nausée et vomissement, des ascensions thermiques avec frisson, et même des cas de mort. « De nombreux chercheurs ont incriminé la

susceptibilité individuelle ; des impuretés dans le sel, dans les tubes de caoutchouc, dans les verres; la trop grande rapidité de l'injection, des erreurs dans la quantité, la température et la concentration en ions hydrogène de la solution administrée. Les études de Wechselmann, Seibert et Rademaker ont bien établi que les impuretés de l'eau et l'ancienneté du sérum étaient essentiellement l'agent responsable. Les investigations poussées au Peter Bent Brigham Hospital sur des opérés dont le cœur était en bon état ont confirmé ces données » (C. W. Walter).

Il est donc désirable de n'employer que des sérums fraîchement fabriqués avec une eau chimiquement pure et rigoureusement aseptique. Aux Etats-Unis, la généralisation des infusions continues de sérum amène une consommation importante qui devient très onéreuse ; c'est pourquoi la plupart des hôpitaux fabriquent-ils eux-mêmes leur sérum, sous la responsabilité de l'infirmière de stérilisation et d'un médecin, ce qui leur assure des quantités illimitées de liquide à un prix de revient très bas et dans des conditions de sécurité maxima. Les solutions ne sont pas gardées dans des ampoules scellées, ce qui coûte trop cher, mais dans des flacons de Pyrex spécialement aménagés, qui peuvent resservir indéfiniment. J'avais fait fabriquer par la Société Pyrex, pendant la guerre, un appareillage inspiré des modèles américains, qui a fonctionné à mon ambulance, donnant toute satisfaction.

Une autre précaution indispensable est de chauffer le sérum à 37-39° pour que l'injection se fasse régulièrement et facilement ; on peut chauffer l'ampoule avec des bouillottes, ou un petit thermostat — nous préférons faire passer le tuyau de caoutchouc dans une cuvette d'eau chaude dans laquelle il fait deux tours — la température de l'eau dans la cuvette doit naturellement être maintenue à un chiffre tel qu'à sa sortie du tuyau le sérum soit suffisamment chaud.

Enfin, le choix de la veine dans laquelle va être faite l'infusion mérite encore discussion ; le pli du coude, que l'on choisit habituellement, a le désavantage de nécessiter le maintien de l'avant-bras en extension sur une planche, ce qui, à la longue, devient pénible. Une veine dorsale (céphalique du pouce) permet une position très aisée de la main, qui peut être conservée très longtemps; mais, le mieux, est une veine du cou-de-pied (la saphène interne) dans laquelle l'aiguille (ou la canule) peuvent être maintenues plusieurs jours sans gêne ni fatigue. Il y a, le plus souvent, intérêt à découvrir chirurgicalement cette veine, avant de commencer l'opération, et à fixer l'aiguille par un fil ; on peut ainsi, d'emblée, commencer l'administration intraveineuse au cours même de l'intervention, pratique habituelle aux Etats-Unis, et que j'ai adoptée avec le plus grand fruit pour toutes les grosses interventions.

Quelle variété de sérum employer? Il est très difficile de répondre à cette question, vu le nombre de solutions proposées, isotoniques ou hypertoniques, fluides ou visqueuses ; en principe, il s'agit essentiellement de remettre du liquide et le sérum salé isotonique est celui qui est le plus généralement employé. Nous n'avons aucune expérience du sérum chloruré bicarbonaté hyposulfite sodique préconisé par L. Binet et J. Michel ; Binet et Strumza n'ont pu observer aucune action remarquable du sérum hypertonique, et le sérum visqueux à la gomme acacia (Bayliss) n'est pas utilisé en France ; enfin, le plasma humain est encore d'application trop récente pour que nous puissions en connaître la valeur, quoique son mode d'action ne soit certainement pas celui que nous recherchons.

Par contre, l'infusion du *sang citraté dilué* dans 2 ou 3 fois son volume de sérum (Binet), dans 5 fois son volume, comme nous le préférons, est une thérapeutique excellente dans tous les cas où le shocké est en même temps un anémié, c'est-à-dire dans presque toutes les grandes interventions chirurgicales et les blessures graves. Nous n'insisterons pas sur les précautions techniques à prendre, dans l'injection du sang dilué (filtres, réchauffement, goutte-à-goutte lent) qui sont cependant toutes indispensables à la bonne marche de cette thérapeutique.

Oxygénothérapie.

L'exposé théorique que nous avons fait au début montre que le shocké doit, en quelque sorte, être gavé d'oxygène, et ce, non seulement après l'opération, mais pendant toute l'opération elle-même ; de là l'intérêt des méthodes modernes d'anesthésie générale en circuit fermé avec absorption de CO^2, qui permettent au malade de respirer dans une atmosphère extrêmement riche en oxygène (85 pour 100 avec le cyclopropane, 95 pour 100 avec l'éther et le chloroforme). L'oxygénothérapie post-opératoire peut être faite avec une tente à oxygène, mais le prix et l'importance de cet appareil ne permettent pas d'en faire bénéficier un grand nombre de blessés ; la véritable oxygénothérapie collective se fait par intubation naso-pharyngée ou par masque ; dans le service de notre maître, M. Girode, nous nous servons couramment de la sonde nasale, selon la technique de Waters, décrite dans l'article de Sanders. L'inhalation doit être conservée vingt-quatre heures, mais souvent les opérés graves demandent eux-mêmes à le reprendre pour plusieurs heures.

Conclusion.

Le shock, tel que nous l'avons défini d'après les travaux américains, comme dû à l'inhibition du pouvoir de rétention et d'absorption des capillaires, est un phénomène très général, rencontré à l'état pur dans les traumatismes, mais associé aux lésions les plus variées, depuis les brûlures jusqu'à l'occlusion intestinale, en passant par les embolies artérielles et l'infarctus du myocarde, les grandes infections et les grandes intoxications, l'insuffisance surrénale et les intoxications métaboliques (V. Moon).

Mais quelle qu'en soit la cause, il importe avant tout de déceler le shock dès son début, dès avant ses manifestations cliniques évidentes, par l'étude de l'hémoconcentration ; grâce à cette notion, on pourra mettre en jeu une thérapeutique d'autant plus efficace qu'elle aura été instituée plus précocement, l'injection continue intraveineuse de sérum. Enfin, en se basant sur la courbe des numérations globulaires, on pourra évaluer la gravité du shock, son évolution et sa réponse à la thérapeutique.

Bibliographie

E. Quenu, P. Duval et P. Mocquot : Du shock traumatique envisagé au point de vue clinique. *IIe Congrès de la Soc. Int. de Chir.*, in *Journ. de Chir.*, 1923, **22**

Leveuf : Le choc traumatique. *Journ. de Chir.*, 1940, **55**, 403.

H. Baraduc : Des causes de mort à la suite des brûlures superficielles. *Union Méd.*, 1863, **18**, 321.

Tappeiner : Veranderungen d. Bluttes... nach Hautverbrennungen. *Zbl. f. d. med. Wissensch.*, 1881, **19**, 385.

F. P. Vale : Concentration du sang. *Med. Rec.*, 1904, **66**, 325.

V. H. Moon : Dépistage précoce du shock et sa différenciation de l'hémorragie. *Annals of Surgery*, 1939, **110**, 260-272. — *Shock et phénomènes capillaires* (avec préface de Cannon), 1 vol. 460 p., *Oxford University Press*, New-York, 1939.

Cannon, Hoper et Fraser : Modification dans l'aspect et la distribution du sang. *Journ. Am. Med. Assoc.*, 1918, **70**, 526.

Binet et Strumza : Contribution à l'étude du shock. *La Presse Médicale*, 16 Octobre 1940.

Binet et Michel : Essais expérimentaux sur l'hyposulfite de soude. *Nutrition*, 1934, **4**, n° **1**.

Varangot : Choc traumatique et hormone cortico-surrénale. *La Presse Médicale*, 31 Janvier-3 Février 1940, 103.

Gueulette et Pergola : *Acad. de Chir.*, 1940, **66**, 117-120.

Bottin : Influence de la déshydratation en chirurgie. *La Presse Médicale*, 25-29 Novembre 1939, 1572.

Walter : Sérum intraveineux économique. *Journ. Am. Med. Assoc.*, 1935, **104**, 1688-1690.

Florence Seibert : La cause de beaucoup de réactions fébriles consécutives à la thérapeutique intraveineuse. *Am. Journ. of Physiol.*, Février 1925, **71**, 621.

Rademaker : Réactions consécutives aux injections intraveineuses. Soins post-opératoires. *S. G. O.*, Mai 1933, **56**, 956.

Sanders : Exposé de deux techniques simples et économiques permettant l'administration d'oxygène à haute concentration. *La Presse Médicale*, 5-8 Juin 1940, nos 51-52.

L'INTÉRÊT DE L'EXPLORATION ÉLECTRIQUE DIRECTE DES TRONCS NERVEUX AU COURS DES INTERVENTIONS POUR BLESSURES DES NERFS

PAR MM.

Paul ORSONI et Jacques BERNARD

Nous avons eu l'occasion, en 1938-1939, d'examiner un certain nombre de blessés de la guerre d'Espagne atteints de lésions des nerfs. Ces blessés ont été opérés par l'un de nous (Orsoni) dans le service de son maître, M. Toupet, à Bicêtre. L'examen électrique avait naturellement toujours été pratiqué avant l'intervention (J. Bernard, service de M. Delherm, à la Pitié). Mais cet examen a été complété chez tous les blessés pour lesquels l'intervention a été jugée nécessaire par l'exploration électrique directe du nerf dans la plaie opératoire.

Cet examen nous a fourni des indications si intéressantes qu'il nous apparaît comme absolument indispensable au chirurgien qui s'occupe de traiter les lésions nerveuses dans les traumatismes des membres, et particulièrement les lésions anciennes.

Historique.

La première relation d'exploration électrique d'un nerf dans la plaie opératoire est due à Bergonié et de Fleury et date de 1901. L'examen fut pratiqué chez un blessé atteint de paralysie radiale grave avec inexcitabilité du nerf, R.D. complète, constatée par l'électro-diagnostic classique. Dans un but de vérification, les auteurs, après découverte opératoire du nerf, le stimulèrent directement avec le courant faradique en se servant comme électrodes de deux aiguilles de platine à extrémité arrondie. L'excitation du nerf, quel que fût le point excité, se montra inefficace. Ainsi furent vérifiées par l'examen électrique direct les données fournies par l'examen électrique à travers les parties molles : l'inexcitabilité du nerf, la gravité du pronostic, que l'évolution ultérieure vint affirmer.

On n'avait demandé à l'examen aucune direc-

tive d'ordre thérapeutique, l'intervention ayant été purement exploratrice.

C'est de la guerre 1914-1918 que datent la plupart des observations d'exploration électrique directe des troncs nerveux dans la plaie opératoire.

Neurologistes et chirurgiens demandèrent à ce mode d'investigation non seulement la confirmation des résultats fournis par l'examen électrique habituel, mais surtout, grâce à cette analyse plus rigoureuse de l'état du nerf, des indications pratiques sur la meilleure conduite opératoire à adopter.

Il est, en effet, démontré que même avec les résultats des explorations électriques pré-opératoires, la constatation anatomique des dégâts nerveux au cours de l'intervention est insuffisante pour apprécier exactement l'état du nerf. Les nombreuses discussions qui se sont élevées à ce sujet notamment à la Société de Neurologie témoignent de la difficulté du problème et de son importance.

L'exploration électrique du nerf dans la plaie opératoire apporte indiscutablement à la solution de ce problème des données extrêmement intéressantes.

En Février 1915, Pierre Marie, communiquant à l'Académie de Médecine les résultats fournis par l'électrisation directe des troncs nerveux dans la plaie opératoire chez les blessés atteints de traumatismes des nerfs, souligna l'intérêt de l'électrisation des nerfs mis à nu. Cette méthode permet d'authentifier les cordons nerveux situés dans la plaie opératoire (en particulier lors des interventions sur le plexus brachial). Elle apporte des résultats précis sur la localisation anatomique et fonctionnelle des faisceaux nerveux dans les troncs périphériques. Mais surtout elle sert à apprécier la valeur du nerf atteint et elle fournit des indications précieuses sur les variantes techniques à adopter pour traiter au mieux la lésion. Pierre Marie présente à cette occasion l'instrumentation imaginée par Meige. « L'appareil répond à deux conditions : être facilement et rigoureusement stérilisable, permettre de porter l'excitation sur un point limité en évitant toute diffusion électrique. » Il se compose d'un manche isolant, de pointes excitatrices isolées, de fils conducteurs isolés. Il est employé avec un courant faradique à interruptions lentes.

La méthode paraît avoir été largement utilisée puisque Léri rapporte, en 1915, le résultat de 72 interventions pour blessures des nerfs au cours desquelles fut pratiquée l'électrisation directe. Dans un travail de Claude, Vigouroux et Dumas ce procédé fait l'objet d'intéressantes remarques.

Matériel.

N'ayant pu nous procurer l'appareillage de Meige nous avons utilisé un matériel très simple dont nous donnons la description.

D'ailleurs, l'appareil de Meige, de par la ténuité des électrodes permet de stimuler tel ou tel fascicule nerveux. C'est ce qui en fait l'intérêt dans la recherche des localisations motrices fasciculaires. Pour la question qui nous occupe, une stimulation plus large intéressant plusieurs fascicules nous semble préférable. C'est celle que nous avons cru réaliser.

Sources. — N'importe quelle source utilisée en électrologie médicale convient :

Source de courant faradique réglable.

Source de courant continu avec interrupteur, réducteur de potentiel et milliampèremètre.

Ce dernier appareillage est préférable car il se prête mieux au réglage et à la mesure des courants utilisés.

Electrodes et conducteurs. — Nous avons utilisé comme électrodes 2 pinces de Kocher. On fixe à l'un des anneaux de chacune d'elles l'extrémité d'un conducteur électrique dont l'autre extrémité sera reliée au moment de l'exploration à l'un des pôles de la source, directement, ou à l'aide de conducteurs intermédiaires. Electrodes et conducteurs seront stérilisés à l'autoclave ou au Poupinel.

Utilisation. — Au cours de l'intervention, le chirurgien, au moment où il juge opportune l'exploration électrique, place une lame de caoutchouc souple sous le nerf pour l'isoler des éléments contractiles voisins. Puis il enroule sur les extrémités des mors des 2 pinces Kocher munies de leur conducteur, une petite lame de coton hydrophile préalablement trempée dans du sérum physiologique.

L'extrémité du conducteur est passée à l'électro-radiologiste qui la réunit à la source placée à distance du champ opératoire.

Le chirurgien tient une pince de chaque main et en applique la pointe recouverte du tampon de coton humide, fermement mais délicatement sur le nerf isolé, sans le traumatiser. Les deux électrodes seront placées de manière à rechercher une excitation *longitudinale* et seront distantes d'au moins 1 *cm*.

On ne se contentera pas d'explorer le nerf en un seul point de sa circonférence. Faisant « rouler » le nerf dans la plaie à l'aide de minces lanières de caoutchouc placées sous lui, on fera porter les stimulations successives sur tout son pourtour de façon à explorer tous les fascicules accessibles.

Indications. Résultats.

L'examen électrique du nerf dans la plaie opératoire est surtout indiqué lorsqu'il s'agit de lésions anciennes, la blessure nerveuse se présente alors dans un tissu cicatriciel de réparation conjonctive dans lequel est plus ou moins noyée la réparation propre du nerf blessé, neuro-conjonctive.

Reconnaître dans ce tissu cicatriciel le nerf et le névrome, savoir si le névrome est total ou partiel, s'il est perméable aux cylindraxes et à l'influx nerveux, apprécier la valeur fonctionnelle du nerf, comporte des difficultés que le simple aspect anatomique est loin de résoudre, même lorsque l'on possède les données de l'exploration électrique trans-cutanée ;

Diverses éventualités sont possibles.

1° *Dans certains cas le tronc nerveux inexcitable à la surface de la peau est excitable si l'on porte directement les électrodes à la surface.*

Ainsi, la R.D. que l'on avait qualifiée totale par l'examen électrique transcutané peut être reconnue partielle lors de l'examen direct dans la plaie opératoire.

On pourrait, de ce fait, être tenté de n'attribuer à l'examen électrique transcutané qu'une valeur toute relative.

Cependant les choses sont facilement explicables. En effet, l'inexcitabilité d'un nerf, constatée par l'électro-diagnostic classique peut être seulement apparente et due à ce que, en raison des douleurs provoquées par la stimulation, il est impossible d'atteindre le voltage nécessaire pour obtenir une réponse. Ce caractère relatif des résultats de l'électro-diagnostic classique a été exprimé par Huet : « Nous disons que l'excitabilité faradique ou galvanique paraît abolie lorsque des courants très forts ne produisent plus d'excitation apparente. Il serait cependant possible, parfois, que des courants plus forts encore que ceux que nous pouvons faire supporter, ou que des courants portés sur le nerf ou sur les muscles plus directement que nous ne pouvons le faire dans l'exploration percutanée, se montrent encore excitants. »

Dans 3 cas nous avons vérifié que l'excitation électrique, inefficace lors de l'examen percutané était efficace par l'excitation directe du nerf dans la plaie, avant même la libération du névrome.

Dans un de nos cas où l'examen électrique préopératoire avait montré une inexcitabilité du nerf médian avec R.D. complète, on trouva à l'intervention un volumineux névrome paraissant anatomiquement total et imperméable. L'excitation directe du nerf nous montra une contraction des fléchisseurs.

L'intérêt de ces constatations nous paraît considérable. Nous estimons que le chirurgien n'a pas le droit de réséquer un névrome qui lui paraît anatomiquement total et imperméable, même avec les données d'un examen électrique préopératoire, s'il n'est pas en mesure de pratiquer l'examen électrique direct du nerf dans la plaie.

2° *Mais il est un autre fait que l'électrisation directe du nerf permet de mettre en évidence : un nerf porteur d'un névrome même peu volumineux, enserré dans un tissu scléreux cicatriciel, inexcitable même dans la plaie avant le dégagement et la libération du névrome peut recouvrer immédiatement son excitabilité après libération.*

Il s'agit là de faits extrêmement troublants.

Dans un de nos cas où il existait une paralysie complète des extenseurs par blessure du nerf radial dans la gouttière bicipitale externe, le nerf présentait un névrome peu volumineux mais étroitement enserré dans un tissu fibreux très dense.

L'excitation électrique faite au-dessus ne donnait aucune réponse. Le nerf fut libéré. Dès la libération l'excitation, portée aux mêmes points où elle avait été négative un instant auparavant, donnait une contraction vigoureuse dans le domaine des extenseurs des doigts. Bien plus, à la fin de l'intervention on constatait la guérison complète de la paralysie, le blessé étendant parfaitement ses premières phalanges. Il s'agit là d'un phénomène véritablement curieux...

Cette récupération immédiate de l'excitabilité du nerf a été observée pour la première fois par Claude, Vigouroux et Dumas. A deux reprises ces auteurs ont constaté que l'inexcitabilité du nerf comprimé par de la sclérose péritronculaire disparaissait quelques minutes après qu'il avait été dégagé de sa gaine scléreuse.

Il s'agit sans doute de cas assez rares puisque Léri rapporte que l'électrisation directe dans 24 cas où le nerf macroscopiquement sain était adhérent, lui a donné 23 résultats positifs et il conclut que les adhérences du nerf à la gaine, même serrées, n'interrompent presque jamais la conductibilité.

Une conclusion pratique nous paraît indispensable à tirer : avant de réséquer un névrome, même si l'on a trouvé que l'excitation électrique directe a été négative, il est indispensable, après avoir pratiqué la libération, de rechercher encore une fois si le nerf est devenu excitable.

3° *Dans un certain nombre de cas nous avons constaté des réponses nulles aux excitations directes avant et après libération du nerf et du névrome.*

S'agit-il, dans ces cas, de section anatomique ? La continuité apparente dans le tronc nerveux n'étant plus assurée en une certaine zone que par des tractus conjonctifs scléreux.

S'agit-il de section histologique ? Les neurites ne pénétrant pas le névrome qui reste imperméable malgré une continuité anatomique évidente.

S'agit-il simplement de section physiologique, le névrome étant perméable aux neurites, mais ceux-ci étant encore inexcitables parce qu'en voie de régénération ?

La question serait extrêmement intéressante à résoudre. Elle nous paraît insoluble par le seul examen électrique. Lorsque l'excitation électrique du nerf dans la plaie exécutée avant et après libération du névrome ne donne aucune résultat, nous pensons que le chirurgien est autorisé à pratiquer la résection du névrome suivie de suture ou le plus souvent de greffe si la perte de substance est tant soit peu étendue. C'est ce que nous avons fait quatre fois en utilisant les greffes de moelle pour rétablir la continuité. Dans deux cas où l'examen histologique a pu être pratiqué l'aspect était celui des interruptions complètes. L'étendue et la densité du tissu fibreux montraient qu'il s'agissait de névromes imperméables. Ce n'est que dans les cas, où malgré une inexcitabilité électrique à l'examen direct, le nerf paraît anatomiquement peu touché, le névrome peu volumineux, que l'on pourrait être amené à envisager l'abstention comme préférable en supposant qu'il s'agit d'une interruption purement physiologique susceptible de guérison spontanée ou bien de faisceaux moteurs encore en voie de régénération. Mais dans ces cas certains signes cliniques indiqués par Tinel : sensibilité du nerf à la pression, fourmillements provoqués, apparition de paresthésies, auraient déjà éveillé l'attention lors de l'examen clinique.

Ainsi les résultats positifs de l'examen électrique du nerf dans la plaie possèdent une valeur indiscutable et d'un grand intérêt pratique. Ils conduisent à respecter des névromes que l'on aurait réséqués si l'on s'était contenté des renseignements fournis par la clinique, l'examen électrique pré-opératoire, l'aspect macroscopique même du nerf dans la plaie.

Cette exploration électrique doit être pratiquée:

1° Avant libération du névrome :

Au-dessus du névrome ;

Au-dessous de lui, en mettant en amont l'électrode négative de façon à réaliser une excitation maxima.

2° Après libération du névrome :

Au-dessus de lui ;

Au-dessous de lui ;

A son niveau, en mettant une électrode au-dessus, l'autre au-dessous.

Il nous semble que tout chirurgien qui s'occupe du traitement des lésions anciennes des nerfs doit s'inspirer des données fournies par l'examen électrique direct des troncs nerveux dans la plaie pour décider, avec le maximum de rigueur, de la conduite opératoire à adopter.

MOUVEMENT MÉDICAL

LES POISONS CARYOCLASIQUES

La sélectivité d'action relative de certains agents chimiques sur certains organes et tissus est un fait qui n'est guère discutable. La pharmacodynamie est en grande partie basée sur cette notion. C'est un fait également bien connu, que les tissus dits fertiles, c'est-à-dire sièges de multiplications cellulaires continues, sont souvent particulièrement sensibles aux agressions extérieures. Il faut donc, à côté de la nature du tissu, faire jouer un grand rôle à son état évolutif. Certains poisons frappent électivement les cellules en division ou du moins en imminence de division ; on les a groupés sous le nom de poisons caryoclasiques, car ils ont pour traduction morphologique des altérations des noyaux cellulaires. Il serait préférable de les appeler poisons de la caryocinèse, ce qui ferait mieux comprendre leur mode d'action.

Individualisés d'abord par les travaux de Dustin et de ses collaborateurs, ces poisons ont été étudiés par de nombreux autres auteurs.

En partant d'expériences qui précisaient l'action de l'acidose sur le thymus, Dustin fut amené à sa conception. Il constata, après l'injection de sérum acidulé par l'acide chlorhydrique, des pycnoses massives dans le cortex thymique et dans les centres germinatifs des formations lymphoïdes ; les noyaux pycnotiques devenaient ensuite la proie des macrophages. Voulant préciser la nature et l'action des macrophages, l'auteur procéda à l'injection préalable de bleu de pyrrol, suivant la technique de Goldmann, mais il remarqua alors que le colorant à lui seul produisait les mêmes effets que les injections acides. Ceci l'amena à étudier à ce point de vue de nombreux corps chimiques. Tout d'abord la trypaflavine, dont O. Hertwig avait déjà montré, par ses études d'embryologie expérimentale, l'influence lytique sur les tissus en caryocinèse. Puis de nombreux autres colorants (bleu trypan, etc...), le benzol, les diphénols, des substances minérales, les toxines microbiennes, des alcaloïdes, des saponines. Un certain nombre de ces corps produisaient des altérations nucléaires caractéristiques. Les poisons, dits caryoclasiques, produisent par voie parentérale, injectés à doses suffisantes, des altérations du noyau, d'une façon plus générale de la caryocinèse : ces altérations sont électives. Elles frappent les zones germinatives (corticale thymique, centres lymphoïdes, zones prolifératrices des glandes de Lieberkühn, follicules pileux en croissance...). Au contraire, les tissus sans activité prolifératrice ne sont pas altérés.

Fait remarquable, ces lésions sont superposables topographiquement et chronologiquement à celles provoquées par les radiations. D'ailleurs, à côté de cette action générale des poisons caryoclasiques, il existe parfois une influence plus marquée, suivant les substances, sur tel ou tel des tissus germinatifs. Par exemple, la trypaflavine agit plus sur les glandes de Lieberkühn, le benzol sur les tissus hématopoïétiques. Le caractère général des lésions est au début une inhibition de la caryocinèse, sans lésion apparente, puis une pycnose du noyau qui finit par être phagocyté. Ces altérations ont été désignées par l'auteur sous le nom de réactions trypaflaviniques. Elles sont d'ailleurs, nous l'avons vu, produites par d'assez nombreuses substances, et semblent un mode de réaction assez banal de l'organisme.

Mais un petit nombre de poisons caryocinétiques produisent un type de lésions nucléaires assez particulier qui semblent répondre à un mécanisme très spécial. Le premier, découvert par Dustin, est l'arsenic sous forme de cacodylate. Puis ce fut ensuite la colchicine. Déjà Dickson et Malden avaient montré que cet alcaloïde n'est pas seulement un poison nerveux, comme la plupart des alcaloïdes, mais avait une action sur la croissance de certains tissus, provoquait en particulier une leucocytose importante. Aussi l'a-t-on proposé pour le traitement de l'agranulocytose, sans grand succès d'ailleurs. Dustin découvrit que la colchicine avait la même action cellulaire que le cacodylate, mais beaucoup plus marquée : 1/40e de *mg.* de colchicine provoque chez une souris de 20 *g.* les mêmes effets que 30 *mg.* de cacodylate. Cet effet est nettement apparent neuf à dix heures après l'injection de l'agent toxique. On trouve alors les zones germinatives, et d'une façon générale toute cellule en « imminence caryocinétique », bourrées d'un très grand nombre de cinèses atypiques. Les chromosomes sont tassés en pseudoplaque équatoriale très serrée, mais, fait capital, il n'y a pas de figures achromatiques. Le protoplasme est clair, hyalin, très turgescent. Les mitoses restent bloquées en quelque sorte au stade de métaphase pendant une période de quarante-huit heures environ. Dustin a nommé ces divisions, divisions stathmocinétiques [1]. Ces travaux ont été confirmés par de nombreuses autres études, non seulement sur les organismes animaux, mais également sur les cultures de tissus (Gaviloff et von Bistram ; Ludford), sur les végétaux (Havas et Lits ; Blaskelée ; P. et N. Gavaudan ; Mangenot). Ces auteurs ont obtenu des images analogues tout à fait typiques dans tous les tissus fertiles. Si le fait lui-même a été reconnu par tous, son interprétation est un peu discutée.

Ce qu'il y a de particulier, nous l'avons vu dans les stathmocinèses colchiciniques, c'est l'arrêt au stade de métaphase. Plus exactement, les chromosomes ne présentent pas d'ascension anaphasique aux deux pôles cellulaires ; ils subissent sur place la transformation télophasique. La division cellulaire ne peut donc se faire. A quoi est dû ce processus ? Il semble bien pouvoir être mis essentiellement sur le compte de l'absence de formation du fuseau dont on ne retrouve aucune image dans ces cellules. Cette absence de fuseau semble due elle-même à un retard dans la division du centrosome (d'après Leven). Pour d'autres, il se formerait bien une substance analogue à celle du fuseau, comme le montreraient les fixateurs mitochondriaux : la colchicine ne ferait que provoquer une désorientation structurale de la substance fusoriale. Beams et King ont constaté par les méthodes de centrifugation que la colchicine abaissait la viscosité du cytoplasme. Or on sait que la formation du fuseau correspond, au niveau de ses fibres, à des modifications de la viscosité du protoplasme, qui joue un grand rôle dans l'ascension des chromosomes. Gavaudan a retrouvé cet abaissement de la viscosité cytoplasmique, mais il ne veut pas lui faire jouer un aussi grand rôle.

En somme, si tous sont d'accord pour considérer que l'arrêt des mitoses par la colchicine est dû à un défaut de fonctionnement normal de l'appareil achromatique, il semble que l'interprétation ne puisse être poussée plus loin, étant donné la grande incertitude où nous sommes sur le mécanisme normal de formation et d'influence du fuseau. Quant aux chromosomes eux-mêmes, ils semblent peu altérés. Ils se forment normalement, mais, du fait sans doute de leur dispersion irrégulière dans le protoplasme, ils ne s'anastomosent que partiellement et irrégulièrement. Aussi le noyau est lobé, avec des bourgeons vestiges de chromosomes mal confondus. De tels noyaux, reconstitués à partir de

1. De σταθμος : arrêt.

chromosomes divisés, correspondent à un nombre double de ses éléments. Ils sont tétraphoïdes, leur volume est très gros. Cependant, ce qui prouve bien que c'est à l'altération de la seule substance achromatique qu'est dû l'arrêt de la division, de nouvelles prophases sont possibles, qui ne peuvent naturellement aboutir à une division complète par absence d'anaphase. Ainsi par le même mécanisme peut-on obtenir des noyaux octoploïdes ou même de polyploïdie plus marquée. Des mutants polyploïdiques stables ont été obtenus chez les végétaux supérieurs par l'action de la colchicine (Blackeslee et Avery). Ces travaux peuvent donc être le point de départ d'études très intéressantes sur le mécanisme de la division cellulaire qui est encore si mal connu.

Le cytoplasme n'est guère modifié, et l'on a pu montrer qu'il continuait à remplir normalement ses fonctions, pendant plusieurs jours du moins. Ensuite les altérations du noyau finissent par retentir sur lui, et entraînent en particulier l'apparition de vacuoles.

Ceci étant admis, l'action de la colchicine se borne-t-elle à bloquer la mitose une fois celle-ci déclenchée, ou joue-t-elle également un rôle dans le déclenchement même de ces mitoses? C'est ici que les avis divergent. Pour Dustin et ses élèves, l'action de la colchicine est double : d'une part elle induit en division toutes les cellules en « imminence caryocinétique » ; d'autre part, une fois ces divisions provoquées, elle les bloque au stade de métaphase. Pour les Américains, pour Durand, Gavaudan, Mangenot, elle aurait seulement une action stathmocinétique, mais serait incapable d'exciter par elle-même la division. Sur les coupes, la présence d'une quantité considérable d'images de mitoses, ne serait qu'une apparence due à l'accumulation progressive des mitoses bloquées, comme le prouverait le calcul de l'index prophasique. Dustin a cependant maintenu ses positions. Il est difficile de trancher la question. Peut-être pourrait-on cependant arriver à résoudre le problème, si (dans l'hypothèse de Dustin) on arrivait à dissocier les deux phénomènes d'excitation de la mitose et de stathmocinèse par l'action de doses plus minimes encore de colchicine.

D'autre part, le devenir lointain des cellules en stathmocinèse n'est pas encore tout à fait élucidé. Dustin admet trois possibilités : pycnose, persistance d'une cellule à noyau monstrueux incapable de se multiplier, enfin formation d'un fuseau et retour à la normale. N'y a-t-il pas de place pour d'autres éventualités? Les cellules stathmocinétiques sont-elles toujours incapables de faire souche? Les coupes ne peuvent suffire à trancher le problème, ne fournissant que des données statiques. La culture de plantules en milieu colchicinique permet, si la concentration du produit n'est pas trop forte et si on y ajoute des auxines, stimulants normaux de la plante, une certaine croissance. On obtient des plants monstrueux à cellules mixtes polyploïdiques et diploïdiques (Pieltre, Gavaudan). Gavilov a, par l'action de la colchicine sur les cultures de fibroblastes, obtenu de nombreuses cellules monocytoïdes à fonction macrophagique et à faible vitalité : peut-être s'agit-il de mutants. Les monstruosités de la division cellulaire ne sont pas toujours une entrave à la multiplication, comme le prouve l'exemple des cellules néoplasiques dont certaines monstruosités sont très proches des cellules colchicíniques. Peut-être y aurait-il là plus qu'une analogie morphologique. La colchicine posséderait un noyau phénantrène comme certains carbures cancérigènes, et les stérols dont on sait l'importance biologique. Elle aurait une action marquée sur les déshydrogénases cellulaires ; or, on sait, depuis les travaux de Warburg, l'importance qu'il faut attribuer aux anomalies de la respiration intra-cellulaire dans la genèse des anomalies de la division cellulaire. Mais ne tirons pas trop de conclusions sur des données encore fragmentaires qui demandent à être, sinon confirmées, du moins complétées.

La colchicine n'est d'ailleurs pas le seul corps à action stathmocinétique. Nous avons déjà vu que le cacodylate avait une action analogue, mais moins marquée. Il en est de même de l'acénaphtène (Korstoff, Durand), du phényl-uréthane (Lefèvre). La liste s'en allongera sûrement.

Mais si intéressante que soient ces recherches au point de vue théorique, elles ont également une portée pratique. L'action de la colchicine en effet permet d'objectiver les activités caryocinétiques de tissus qu'il serait très difficile de mettre en évidence normalement. Il y a donc là un véritable test physiologique. On l'a appliqué à l'étude de nombreux processus. C'est ainsi que Chodkowski a étudié la cicatrisation d'une plaie. Il a pu montrer que c'étaient surtout les cellules endothéliales vasculaires qui se multiplaient, alors que les fibroblastes ne se multipliaient que très peu. R. M. May a étudié par ce moyen la régénération du rein et a pu déterminer la part des cellules corticales et tubulaires.

On pourrait également employer cette méthode pour étudier les phénomènes de croissance, la part des divers éléments cellulaires dans les phénomènes si discutés de la régénération.

En endocrinologie expérimentale ce test est particulièrement intéressant. On sait que beaucoup d'hormones agissent en excitant spécifiquement la croissance de certains tissus ; mais cette action est souvent difficile à mettre en évidence par un simple examen histologique. Si sur l'animal préparé par l'injection d'hormones on injecte neuf à dix heures avant le sacrifice, 1/40 *mg.* de colchicine pour 20 à 40 *g.* de poids d'animal, on trouvera des amas souvent considérables de noyaux en stathmocinèse partout où l'hormone aura sensibilisé les cellules en imminence de division caryocinétique. C'est ainsi qu'on a pu montrer l'effet de croissance de la prolactine sur la glande du jabot du pigeon (Allen et Leblond), l'action de l'hormone thyréotrope sur le corps thyroïde, celle des hormones génitales sur les tissus sensibles. On a même pu préciser dans chaque organe quel groupe de cellules était sensible à l'action hormonale élective (Allen, Thales Martins, Bastenie et Zylbersac).

En ce qui concerne la cancérologie, cette méthode s'est montrée riche en résultats. En effet, alors que les tissus cancéreux, malgré leur index mitotique élevé, sont remarquablement résistants aux poisons caryocinétiques type trypaflavine, ils sont au contraire particulièrement sensibles à l'action de la colchicine. Dans le sarcome de la souris, par exemple, l'index cinétique monte dans la proportion de 2 à 33 pour 100. Ceci a un grand intérêt pour l'étude du cancer expérimental : les substances cancérigènes, comme le méthychlorantrène, exigent parfois des mois d'application avant de produire une tumeur nette. Par le test à la colchicine, on peut dépister précocément les cellules en transformation cancéreuse et gagner un temps précieux pour l'étude de nouvelles substances cancérigènes. Certains auteurs ont même l'espoir d'avoir là une thérapeutique anticancéreuse. Peyron a obtenu ainsi, par des applications locales, la guérison complète et rapide du papillome de Shope du lapin. Amoroso l'a préconisé comme adjuvant de la radiothérapie. En réalité ces espoirs sont prématurés : le papillome de Shope est une tumeur très bénigne et qui guérit facilement par de nombreux traitements locaux ; d'autre part, les doses réellement stathmocinétiques sont trop fortes pour pouvoir être appliquées en pratique humaine. On pourrait peut-être en faire une thérapeutique purement locale, mais à cet égard nous avons de bons agents thérapeutiques dans la radiumthérapie et l'électrocoagulation.

D'autres applications du test à la colchicine peuvent être envisagées. Pour l'étude des vitamines à action de croissance tissulaire, vitamines A et E en particulier. En hématologie peut-être cette méthode permettra-t-elle d'éclaircir la question si controversée de l'origine des différentes lignées sanguines, question qui, en effet, ne peut être résolue qu'*in vivo*, puisque jusqu'à présent la culture des différents tissus hématopoïétiques n'a jamais pu donner que des cellules réticulées. On pourrait de même étudier l'action sur les tissus hématopoïétiques des substances anti-anémiques, des hormones, des excitations nerveuses, etc...

Enfin reste toute la question non encore élucidée de l'action de la colchicine sur les éléments germinaux. Peut-être y aurait-il là, en essayant des doses infra-stathmocinétiques, un nouveau moyen de provoquer des mutations, celles-ci n'ayant jusqu'à présent été obtenues que par des procédés physiques.

De même l'étude des lésions dues au virus cytotrope sera facilitée par l'emploi de la colchicine. Signalons enfin qu'en tératologie expérimentale des monstruosités ont déjà été produites par action de la colchicine, non seulement sur des plantules, mais aussi sur des embryons de poulets (Ancel et Lallemand).

Quant aux applications purement médicales, elles sont évidemment très limitées par la toxicité du produit. Rappelons les essais de traitement de l'agranulocytose, de certains cancers.

Plus intéressante serait l'application du test colchicinique en lui-même à la mise en évidence de l'action et au dosage biologique d'hormones dans les humeurs de l'organisme (test d'Aaron, dosages d'hormones génitales)... On sait qu'actuellement ces dosages, du fait du manque de netteté fréquent du réactif animal, ne peuvent être appliqués de façon courante.

On voit donc que l'étude des poisons caryocinétiques a non seulement un intérêt au point de vue de la physiologie de la division cellulaire, mais a également un intérêt pratique comme test très sensible, aujourd'hui déjà pour le physiologiste, et demain peut-être pour le clinicien.

*
* *

Ce problème de l'action des agents chimiques sur la division cellulaire touche également au chapitre si important de la chimiothérapie. On sait que les sulfamides employés actuellement en clinique sur une si large échelle ne se comportent pas à proprement parler comme des bactériolytiques, mais bien comme des bactériostatiques. Wolff et Julius dans un article récent des *Annales de l'Institut Pasteur*, ont étudié l'action des divers agents chimiques, des sulfamides en particulier, sur la reproduction des bactéries.

Ils sont arrivés aux conclusions suivantes :

1° L'action des sulfamides n'est pas directement bactéricide, mais entravante de la multiplication ;

2° Cette action entravante ne se produit que

si les bactéries se sont déjà multipliées (en moyenne 8 fois) ;

3° Il faut en outre que cette reproduction s'effectue dans un délai minimum. Ainsi les milieux favorisant une rapide reproduction des microorganismes (milieux au sang) sont également des milieux qui favorisent l'action des sulfamides. Cela expliquerait que les sulfamides agissent surtout dans les infections aiguës ; et également ce fait paradoxal, qui avait déjà été constaté par les expérimentateurs, que dans la streptococcie expérimentale des souris, ce sont les souches les plus virulentes qui fournissent les plus beaux résultats.

En outre, il n'y a pas d'adsorption élective sur les bactéries comme on l'avait supposé. Celles-ci, en effet, soustraites à l'effet des sulfamides et repiquées sur un autre milieu, recommencent à se reproduire normalement. Cette action des sulfamides est donc tout à fait différente de celle de véritables antiseptiques qui agissent au contraire sans phase latente, dont l'action n'est pas liée au nombre et à la rapidité des reproductions microbiennes, et qui n'ont pas une action aussi sélective sur telle ou telle espèce de microorganismes, que les sulfamides. Ces derniers, en outre, agissent très peu sur les cultures de tissus. Il faut des concentrations d'au moins 3 pour 1.000 pour obtenir des modifications, d'ailleurs le plus souvent réversibles, des cultures de tissus. Une concentration de 1 à 5 pour 1.000 n'altère pas le processus de phagocytose du bleu de trypan (solution au 1/2.000). Les sulfamides n'ont pas non plus d'action sur les microorganismes animaux. Il faut donc opposer l'action si spécifique des sulfamides sur la reproduction des bactéries, à leur inefficacité sur les parasites et les cellules des organes supérieurs : c'est-à-dire sur les cellules à noyaux. Ainsi ce serait à l'existence ou non de noyaux — par suite au mode de division de la cellule — que pourrait être liée la différence de sensibilité aux agents chimiques des parasites animaux et des bactéries.

La question de l'appareil nucléaire des bactéries est très controversée. A l'état frais celles-ci n'ont pas de noyau visible. Est-ce dû simplement à l'absence de différence de réfringence du noyau et du cytoplasme ? Peut-être. Des résultats variables ont été obtenus par des méthodes de coloration de la chromatine : Meyer, Nedjowski, Housthon, M. et Mme Hollande ont décrit un véritable noyau; d'autres ont parlé de noyau diffus... teurs l'ont nié ; Büschli a décrit une masse chromatique centrale qui ne serait pas un véritable noyau; d'autre, ont parlé de noyau diffus... En réalité, beaucoup d'erreurs semblent avoir été commises par l'absence de spécificité des réactions employées. Il ne s'agirait pas de chromatine mais de corpuscules métachromatiques, qui s'en distingueraient par les colorations vitales. La méthode de Feulgen et Rosenbeck, spécifique semble-t-il de la chromatine, a permis de préciser le problème. Sauf quelques exceptions (sarcine, rhodothiobactériacées), les bactéries ne possèdent pas de véritable noyau bien limité et susceptible de division, mais une masse chromatique diffuse pouvant se condenser parfois, à certains stades évolutifs seulement, en un filament axial. En tous cas on n'a pu mettre en évidence de façon certaine, ni formations chromosomiques, ni mitoses typiques. Les bactéries se multiplient par scissiparité ou par sporulation endocellulaire : le mécanisme de la division est donc très différent de celui des protozoaires parasites ; cela explique peut-être que les agents chimiques antiparasitaires et antiinfectieux ne soient pas les mêmes.

S'il en était ainsi une connaissance approfondie du mode de division des diverses bactéries permettrait peut-être de mieux préciser les indications des divers agents chimiques, de même qu'en chimiothérapie antiparasitaire (paludisme, par exemple), on a pu préciser d'après le cycle évolutif du parasite l'indication de tel ou tel agent chimique.

Y. et C. Pêcher.

BIBLIOGRAPHIE

Allen et Rogers : *Endocrinology*, 1937, **21**, 455.
Allen et Leblond : *Endocrinology*, 1937, **21**, 629.
Almoroso : *La Nature*, 1935, **135**.
P Ancel et S. Lallemand *Bull. Soc. Biol.*, 1939, **130**.
Bastenie et Zilbersac : *Bull. Soc. Biol.*, 1937, **126** ; 1938, **127**. — *Arch. intern. Méd. exp.*, 1938, **13**.
A. Blackeslee : *C. R. Acad. des Sciences*, 1937, **205**.
Blackeslee et Avery : *Journ. of Heredity*, 1937, **28**.
Carnot et R. M. May : *Bull. Soc. Biol.*, 1938, **128**.
C. Cavallero : *Arch. intern. Méd. exp.*, 1939, **14**, fasc. 3, 125-135.
Chodkowski : *Arch. intern. Méd. exp.*, 1938, **12**.
Delcourt : *Arch. intern. Méd. exp.*, 1939, **13**, 719.
Dustin : *Bull. Soc. Biol.*, **85**, **87**, **91**, **92**, **93**, **103**. — *Bruxelles Médical*, Août 1925, **37**, 1033. — *Académie Royale Méd. Belge*, 1934, **7**, 14. — *C. R. Assoc. Anat.*, 32e réun., Marseille, 1937. — *Le Sang*, Ann. 1938, **12**, n° 7, 677. — *Montpellier Médical*, 1939, **16**, 93-108. — *Acta : Union intern. contre le Cancer*, Décembre 1939, **4**, 235.
Dustin et Zylbersac : *Bull. Soc. Biol.*, 1931, **108**.
E Gal : *Bull. Soc. Chimie Biol.*, 1938, **20**, 1188.
P. et N. Gavaudan : *Bull. Soc. Biol.*, 1937, **126** ; 1938, **128** ; 1939, **130**.
P. et N. Gavaudan et Durand : *Bull. Soc. Biol.*, 1938, **129**.
P. et N. Gavaudan et Koboziebb-Pombiaskinsky : *Bull. Soc. Biol.*, 1937, **125**.
P. Gavaudan et Kobozieff : *Bull. Soc. Biol.*, 1938, **127**.
W. Gavriloff et D. von Bistram : *Bull. du Cancer*, 1939, **28**, 319.
E M. Hearne : *La Nature*, 1936, **138**.
Lits : *Bull. Soc. Biol.*, 1934, **115**, **118**. — *Arch. intern. Méd. exp.*, 1936, **11**.
Ludford : *Arch. exp. Zellforsch.*, 1936, **18**.
G. Mangenot : *Bull. Soc. Biol.*, 1938, **128**.
A. Peyron, G. Poumeau-Delille et B. Lafay : *Bull. Soc. Biol.*, 1937, **126**.
J Verne et A. Verne-Soubiran : *Bull. Soc. Biol.*, 1939, **130**.
Wolff et Julius : *Annales Institut Pasteur*, 1939, **1**, 606.
Zylbersac : *Bull. Soc. Biol.*, 1931, **107**, **108** ; 1933, **111**, **113**.

SOCIÉTÉS DE PARIS

Nos lecteurs pourront trouver les comptes rendus *in extenso* de ces Sociétés dans les périodiques suivants :

Académie de Chirurgie (*Mémoires de l'Académie de Chirurgie*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris).

Société française de Dermatologie et de Syphiligraphie (*Bulletin de la Société française de Dermatologie et de Syphiligraphie*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris).

Société de Laryngologie des Hôpitaux de Paris (*Annales d'Oto-Laryngologie*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris.

Société de Neurologie de Paris (*Revue Neurologique*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris).

ACADÉMIE DE CHIRURGIE

9 Juillet 1941.

A propos des fractures du massif des épines tibiales. — M. **P.-A. Huet** rapporte une observation datant de 1935, où la suture à l'aide d'une anse de crin double a donné un excellent résultat qui date maintenant de 6 ans.

Infarctus de l'utérus. — MM. **L. Léger** et **P. Suire**. M. **J. Braine**, rapporteur, qui a relaté les deux premières observations en France d'infarctus génital, apporte cette nouvelle observation.

Les auteurs, internes en 1937 à l'hôpital Saint-Antoine, instruits des cas précédents, ont fait le diagnostic d'infarctus *post abortum* avant toute intervention, en se basant sur l'apparition soudaine du drame abdomino-pelvien et sur l'atteinte profonde de l'état général avec subictère, asthénie, pouls rapide, pâleur. L'opération prestement menée confirma le diagnostic. Il se mêlait cependant à l'infarcissement une inflammation massive des parois utérines. D'ailleurs, la malade présentait des accidents septiques avec hépatonéphrite *post abortum*.

Accidents consécutifs à une injection intra-utérine d'eau de Javel. — M. **Jacques Bastien.**

Sept observations d'accidents consécutifs à des injections intra-utérines de liquides divers dans un but abortif. — M. **Brette**. M. **Bergeret**, rapporteur. Dans le cas de M. Bastien, l'hystérectomie fut suivie d'accidents pyohémiques, mais la malade finit par guérir. Les 7 observations de M. Brette ont été recueillies dans son service de l'hôpital maritime de Sidi-Abdallah, en Tunisie. En 3 ans, sur 69 avortements entrés à l'hôpital, ayant subi une intervention (curettage), il y a eu 8 infarctus tubo-utérins, dont 7 opérés par hystérectomie, avec 2 décès et une mort avant toute intervention.

L'injection intra-utérine est le phénomène causal essentiel et la nature du liquide ne semble pas jouer de rôle. La plaque de sphacèle débute en général sur les bords de l'utérus, près des cornes. Il n'est pas nécessaire que l'utérus soit gravide pour obtenir un infarctus avec une injection. La symptomatologie de l'infarctus tubo-utérin est infidèle et le rapporteur reprend la variabilité de tous les signes : douleur, facies pseudo-bilieux, défense musculaire, fétidité des pertes. L'hyperleucocytose n'a jamais manqué. En somme, après une injection intra-utérine, l'altération profonde de l'état général avec intoxication commande l'intervention suivie d'hystérectomie s'il y a infarctus. Le rapporteur donne la préférence à l'hystérectomie vaginale, moins choquante et risquant moins la diffusion de l'infection.

— M. **H. Mondor.** Il est opportun de préciser les indications de l'hystérectomie dans les complications de l'avortement, comme M. **Edouard** Quénu l'avait demandé à la tribune de la Société de Chirurgie, il y a une quarantaine d'années. Mais ce chapitre des indications opératoires est un des plus difficiles. M. Mondor, qui étudie la question depuis plus de 10 ans, a rassemblé des matériaux considérables. Un grand travail d'analyse des lésions anatomo-pathologiques a été fait et a permis de mieux s'instruire. S'il est acquis que l'infarctus relève de l'hystérectomie, l'on ne peut encore fixer les indications, ni de la voie d'abord, ni de l'hystérectomie dans bien des complications immédiates et graves de l'avortement provoqué. M. Mondor prouve que l'on ne peut être formel sur la valeur certaine d'une méthode thérapeutique qui a été employée. Bien plus, une même affection peut poser des problèmes différents suivant les cas : ainsi, une septicémie alimentée par un foyer utérin ne relève pas de la même thérapeutique qu'une endocardite ulcéro-végétante sans foyer précis. De même, un ictère grave peut être dû à un *perfringens* utérin ou à une ingestion toxique. Même la question des sulfamides est loin d'être résolue. Une longue analyse est encore à faire avant d'aboutir à une synthèse des indications opératoires formelles.

103 cas d'enclouage du col opérés depuis plus d'une année. — M. **Paul Mathieu** a pu avoir des nouvelles de 101 opérés : il y avait 1 décès opératoire et 4 décès tardifs plus d'un mois après l'intervention par affection intercurrente.

82 cas ont été suivis de consolidation osseuse vérifiée radiologiquement; il y a eu 14 échecs précoces ou tardifs de l'enclouage.

L'opération est bénigne et peut être appliquée à tous les malades, sauf dans les cas de fatigue extrême ou de complication cardio-pulmonaire grave.

Sur les 82 cas consolidés, il y a 52 résultats très bons avec restauration anatomique parfaite,

résultat fonctionnel excellent chez des malades entre 23 et 75 ans.

18 bons résultats avec léger coxa vara ou coxa valga ou faible degré de coxarthrie, fonctionnellement marche facile sans boiterie, mais limitation des mouvements d'adduction et de rotation interne.

6 résultats assez bons avec un degré accusé d'arthrite et légère boiterie.

6 résultats médiocres avec arthrite déformante et boiterie.

Dans les 14 cas d'échec, 8 sont apparus après un intervalle libre qui laissait prévoir un bon résultat; au bout de 2 mois à 1 an, la pseudarthrose s'est installée progressivement; dans les 6 autres cas d'échec, l'auteur fait remarquer que la consolidation n'a jamais été apparente. L'interprétation des mauvais résultats n'est pas toujours aisée. On doit mettre de côté les fautes de réduction ou de mise en place du clou, qui sont de plus en plus rares avec les progrès de la technique. Un fragment capital petit, réduit, a pu être à l'origine et on peut se demander dans ces cas si la résection arthroplastique d'emblée n'est pas préférable. L'état général joue peut-être un rôle et il faut retenir la valeur prédisposante de la syphilis.

— M. **Basset** rappelle les travaux qu'il a faits sur la question dès 1920 : le point d'attaque sur la corticale diaphysaire, à 1 *cm.* 5 ou 2 *cm.* au-dessous de la crête qui limite en bas la face externe du grand trochanter, la traversée du clou plus près du bord inférieur du col que du bord supérieur, le fichage du clou dans le noyau dense et serré de la tête.

L'influence de la vascularisation artérielle de la tête, bien connue depuis les travaux de M. Basset, joue un rôle certain sur l'apparition de la nécrose.

— M. **Boppe** précise à nouveau les indications de l'enclouage; il n'est pas nécessaire d'enclouer les fractures en coxa valga, qui guérissent par consolidation osseuse après immobilisation de 6 à 8 semaines. La décalcification post-fracturaire du fragment externe est la règle. Deux groupes de résultats peuvent être observés après enclouage : ou reconstitution exacte du col dans deux tiers des cas, ou raccourcissement important par tassement; ce qui fait ressortir la tête du clou.

Plusieurs facteurs sont susceptibles d'expliquer ce tassement, en particulier l'hypercorrection de la fracture par traction et abduction accentuées; cette hypercorrection ne doit jamais être recherchée, car elle ajoute au tassement du col, phénomène négligeable, un excès de pression sur le segment externe de la tête : phénomène grave qui entraîne des déformations ultérieures de la tête.

L'ischémie de la tête entraîne 15 à 20 pour 100 de résultats médiocres. La cause principale est bien d'origine vasculaire, mais il existe des causes adjuvantes qui ne sont pas négligeables : clou affleurant le cartilage ou saillant dans l'articulation, clou en acier non parfaitement inoxydable, réduction ou enclouage en coxa valga. Si la tête reste dense sur le film, 3 ou 4 mois après l'intervention, on doit craindre la nécrose de la tête et prolonger l'immobilisation; la novocaïnisation lombaire n'a rien donné; la méthode de Beck a apporté des améliorations radiologiques. Plus tard, des déformations se constituent entre 6 mois à 5 ou 6 ans; les types radiologiques peuvent être ceux d'une coxarthrite rarement, d'une ostéochondrite disséquante souvent, d'une fragmentation de la tête exceptionnellement.

La perforation a pu donner de beaux succès dans le traitement de ces déformations. Dans des cas avancés, l'ablation de la calotte céphalique semble le traitement de choix.

— M. **Jacques Leveuf** a insisté autrefois sur l'usure du fragment externe et a montré, avec M. Girode, qu'elle était due à l'âge ou à la syphilis. Il en avait conclu à la nécessité dans ces formes d'un enchevillement par auto-greffe péronière. Quant à l'altération de la tête, elle doit être en rapport étroit avec la nature de la prothèse utilisée.

L'action du formol à travers un filtre cellulosique appliquée à la stérilisation du sulfamide. — M. **René Legroux**. Il est indispensable, dans l'utilisation du sulfamide pour les plaies de pratique civile et les plaies opératoires, en particulier après les grandes interventions qui laissent le tissu cellulaire largement exposé, d'avoir à sa disposition du sulfamide stérilisé ne contenant aucune bactérie, notamment des spores de bactérie tétanique ou de bactéries anaérobies de gangrènes. Or, le *p*-amino-phénylsulfamide ne peut être porté en chaleur sèche à 150°-180° sans être décomposé; la poudre très hygroscopique ne peut être placée en autoclave à 110°; on a pu obtenir la stérilisation absolue, au moyen des vapeurs d'aldéhyde formique, de la poudre de sulfamide mise dans des sachets d'acétate de cellulose. En effet, les vapeurs de formol traversent les membranes d'acétate de cellulose, qui sont imperméables aux bactéries; ces vapeurs de formol n'altèrent pas le sulfamide et détruisent les spores bactériennes incluses dans la poudre en 18 heures à 25°, en 3 heures à 40°, en 2 heures à 60°.

Diagnostic des myélomes (myélome décalcifiant diffus) par l'examen chimique du sang et par la trépano-ponction sternale. — MM. **G. Jeanneney** (associé national), **L. Servantie** et **H. Léger**. Le diagnostic des tumeurs osseuses est toujours difficile. M. Jeanneney s'est attaché depuis des années à l'étude de ces tumeurs et a insisté dès 1937 sur l'importance de l'examen chimique du sang. L'expérience de plus en plus grande de la question confirme que, pour identifier une maladie osseuse, il faut, non pas doser un seul élément, mais déterminer le déséquilibre entre plusieurs constituants chimiques du sang sur un tableau qui représente la physionomie chimique du sang. Il faut doser les protéines totales en même temps que le calcium pour calculer le calcium ionisé, ainsi que le phosphore et la phosphatase pour obtenir le véritable test chimique de l'hyper- ou de l'hypofonctionnement des glandes parathyroïdes.

Une étude approfondie du diagnostic du myélome a été faite par les auteurs en se basant sur de nombreuses observations personnelles. On peut ainsi décrire un véritable syndrome chimique du sang; sur 6 cas étiquetés myélome, avec 4 vérifications, on n'a trouvé qu'une seule fois la protéine de Bence-Jones; dans 6 cas examinés, il y a eu une modification du rapport sérine-albumine-globuline; les chiffres de calcium ionisé ont été, dans bien des cas, anormalement bas. Les modifications des protéines sanguines dans le myélome, quoique souvent très démonstratives, ne peuvent être considérées comme une preuve décisive; il faut donc rechercher cette preuve par la trépano-ponction sternale, véritable biopsie de l'os sternal, enlevant une rondelle de la paroi antérieure et retirant la moelle attachée à l'os; on conserve ainsi les connexions histologiques des éléments médullaires et des cellules du réticulum. On constate la présence de cellules spéciales, dites cellules myélomateuses, disséminées en foyers microscopiques.

Les auteurs donnent ensuite l'observation détaillée d'un myélome décalcifiant diffus.

Création d'un vagin artificiel par greffe d'un cylindre muqueux ano-rectal. — M. **Jean Gautier** (Angers). Dans cette intéressante observation, l'auteur, pour créer un vagin, a utilisé un cylindre muqueux ano-rectal taillé par un procédé analogue à l'opération de Whitehad.

La suture de la greffe est aisée; il ne faut pas hésiter à faire grand, car la muqueuse est extensible. Le calibrage ultérieur a permis d'obtenir un néo-vagin assez profond et assez large.

Un cas de hernie diaphragmatique. — M. **A. Ameline**. Un blessé de la dernière guerre entre à l'hôpital en Janvier 1941, pour quelques douleurs de l'hémithorax gauche. Il a été opéré en 1917 d'une splénectomie pour éclatement de la rate par éclat d'obus. Il porte une longue cicatrice thoracique de 20 *cm.* qui parcourt l'hémithorax gauche dans sa partie basse. L'examen radiologique a été conduit par l'auteur, qui présente un diagnostic très poussé des lésions.

Toutes les incidences ont été utilisées; le Trendelenburg a montré que la hernie, faite de l'angle colique gauche, adhère assez fort au pourtour de l'orifice herniaire; le collet est étroit; les films, pris après vidange, traduisent par la présence de niveaux liquides l'existence d'une stase indiscutable et importante; il n'y a pas de réaction pleurale.

L'alcoolisation préalable du phrénique au cou, 7 jours avant l'intervention, a été d'un appoint considérable et préférable à l'abord du nerf sur le diaphragme, car un bloc adhérentiel aurait certainement masqué le phrénique; la baronarcose a été utilisée, mais l'auteur a été, dit-il, quelque peu étonné de la diversité et de la somme des agents anesthésiques, sans avoir l'impression d'une facilité particulière et supérieure à l'emploi de l'anesthésie générale banale. Dans cette hernie à orifice postérieur et externe, la voie d'abord thoracique s'imposait et a été suivie avec profit. Le décollement de la hernie ne pouvait se faire que dans le thorax; la suture du diaphragme, presque hors du thorax, sur un muscle au repos, a été d'une très grande aisance.

— M. **Louis Sauvé**, dans une hernie diaphragmatique de la guerre 1939-1940, est intervenu par laparo-thoracotomie sous phrénicectomie préalable et sous anesthésie à l'éther. La hernie contenait l'estomac, la rate, la plus grande partie du côlon transverse et 1 *m.* de grêle. La voie combinée s'imposait et l'opération, faite sans complication technique, a été suivie de succès.

— M. **Jean Quénu** rappelle qu'il faut commencer par le temps abdominal que l'on peut transformer en laparo-thoracotomie. La voie thoracique isolée ne reconnaît comme indication que la hernie située à la périphérie du diaphragme, au voisinage des attaches costales du muscle. D'ailleurs, ceci n'a de valeur que pour les hernies traumatiques qui sont adhérentes. Les hernies congénitales se réduisent facilement par la voie abdominale.

Luxation du semi-lunaire. — M. **H. Mondor**. L'image triangulaire du semi-lunaire, signe décrit par MM. Huet et Huguier, aurait permis, dans ce cas qui est passé inaperçu de quelques médecins, de faire aisément le diagnostic.

Schwannome de l'estomac. — MM. **H. Mondor, E.-A. Périer** et **Cl. Olivier**. Aux 61 cas réunis par Neyraud dans sa thèse sur les neurinomes gastriques, on peut ajouter 6 observations personnelles dont l'une est apportée en détails. Le diagnostic par la radiographie a été posé avant l'intervention; sur plusieurs clichés, on retrouve la même image lacunaire centrale, arrondie, à bords polycycliques nets, centrée par une tache opaque circulaire. Les auteurs tiennent à insister sur l'image particulière de niche de face qu'ils ont également retrouvée dans 8 cas plus anciens. 22 fois sur 27 cas, l'examen anatomique de la pièce a révélé, au centre de la face muqueuse de la production, la présence d'une ou de plusieurs ulcérations.

Cette image n'est pas d'ailleurs l'apanage du schwannome et a pu être vue dans d'autres tumeurs bénignes comme le léiomyome.

G. Cordier.

SOCIÉTÉ FRANÇAISE DE DERMATOLOGIE ET DE SYPHILIGRAPHIE

29 Mai 1941.

Etude expérimentale pathogénique, microbiologique et chimiothérapie de la maladie de Nicolas-Favre. — M. **Levaditi** après avoir rappelé la découverte de l'intradermo-réaction de Frei et les travaux de Ravaut, d'Hellerström et Wassen, sur l'inoculation du suc de ganglions de lymphogranulomatose inguinale au cobaye et au singe, passe en revue les différents problèmes intéressant le domaine expérimental et microbiologique de la maladie de Nicolas-Favre.

Porte d'entrée du virus. — On connaît le polymorphisme du *chancre lymphogranulomateux* et l'existence de chancres extragénitaux. Ces lésions primaires ont été créées expérimentalement par inoculation directe du virus dans le prépuce du singe; celui-ci peut d'ailleurs réagir par une adénite inguinale, non précédée d'accident local. Le virus spécifique a été décelé dans le chancre lymphogranulomateux humain.

Contagion. Porteurs de germes. — Le virus gra-

nulomateux paraît répandu, surtout sur la muqueuse urétrale et dans les sécrétions vaginales; ce fait a été démontré cliniquement par l'examen de prostituées au Japon (Hashimoto et Koyama) et expérimentalement en inoculant au cobaye, à la souris, et au singe du produit de raclage vaginal (Levaditi et Ravaut).

Etude expérimentale. — Le *singe* est particulièrement réceptif à l'égard du virus, en particulier *Macacus cynomolgus*, *M. sinicus*, *Cercocobus fuliginosus*, *Cercopithecus callithrix*, *Cynocephalus babuin*. Après inoculation intra-cérébrale, on peut déterminer, soit une *méningo-encéphalite* avec tremblements, incoordination des mouvements, raideur de la nuque, nystagmus, crises convulsives, coma et mort, soit une méningo-encéphalite cliniquement inapparente. L'encéphale du singe, sacrifié quelque temps après est altéré et pathogène, aussi bien pour les simiens que pour la souris. On a pu provoquer une *péritonite* lymphogranulomateuse chez le singe après l'introduction du virus dans la cavité péritonéale. On peut aussi introduire le virus dans un *nerf périphérique* ou dans les *ganglions inguinaux*. La transmission de la maladie de Nicolas-Favre à des animaux réceptifs a permis de déceler le virus spécifique dans beaucoup de ganglions poradéniques humains et son absence dans les adénites chancrelleuses.

Le virus lymphogranulomateux continue à être virulent pour l'homme, bien qu'il ait subi de multiples passages sur le singe ou la souris.

D'autres espèces animales sont également réceptives à l'égard du virus, en dehors du singe; ce sont le *lapin*, le *cobaye*, la *souris*, et accessoirement le *chat*, le *chien*, le *hamster*.

Chez le *cobaye*, le virus peut être inoculé directement dans les ganglions lymphatiques de l'aine; on peut ainsi purifier le virus associé à des microbes aérobies ou anaérobies d'infections secondaires, en le débarrassant des microbes.

Chez la *souris*, la maladie est provoquée par l'inoculation intracérébrale; elle évolue d'une façon cliniquement *inapparente*, en se terminant par la mort, en 3 à 10 jours, ou bien d'une façon *occulte:* les animaux survivent, mais ont souvent une déformation des bosses pariéto-frontales, due à la dilatation des ventricules latéraux (hydrocéphalie). Le névraxe de ces souris reste parfaitement virulent 200 jours après l'inoculation, ce qui permet pratiquement de conserver le virus dans les laboratoires.

On peut également transmettre le virus à la souris par voie pulmonaire ou dans la chambre antérieure de l'œil.

Le virus lymphogranulomateux. — L'agent pathogène de la maladie de Nicolas-Favre est un *ultra-virus filtrable* et *ultra-filtrable*; il est particulièrement labile à la chaleur (60°) et au froid; l'immersion dans la glycérine diluée ne permet pas de conserver la virulence du virus *in vitro* indéfiniment, comme cela se passe pour la plupart des germes; au bout de 20 jours la virulence du virus lymphogranulomateux diminue progressivement. Il est donc beaucoup plus fragile que les autres virus neurotropes.

En 1936, les auteurs japonais, à la suite de Miyagawa, ont constaté sur des frottis de pus poradénique, colorés au Giemsa, des *granulo-corpuscules*, fins, arrondis, libres ou inclus dans le cytoplasme de certains éléments cellulaires et qui représenteraient l'agent étiologique de la maladie de Nicolas-Favre. Ces corpuscules ont été retrouvés par de nombreux auteurs, non seulement sur des frottis, mais encore dans l'intimité des tissus, inclus dans les éléments cellulaires; ils se colorent également par l'argent (technique de Fontana-Tribondeau) et sont très abondants dans les coupes de ganglions. On a fait un rapprochement entre le virus lymphogranulomateux et les *Rickettsia* et Mauro a décelé les granulo-corps dans le sang circulant des poradéniques. D'autres auteurs les ont retrouvés dans le chancre, les bubons, les ulcères éléphantiasiques de la vulve, les ano-rectites, un cas d'épididymite de malades ayant un Frei positif. Plus les corpuscules sont nombreux, plus leur taille est petite; les formes volumineuses sont plus fréquentes à la phase chronique de la maladie.

Schoen, après inoculation de virus lymphogranulomateux à des souris atteintes de néoplasmes (sarcomes ou carcinomes), a décelé les corpuscules de Miyagawa dans les éléments néoplasiques, principalement dans le cytoplasme des cellules sarcomateuses.

Au début de l'infection névraxique aiguë (du 3e au 10e jour), les corpuscules apparaissent nombreux et volumineux, la plupart inclus dans des vacuoles cytoplasmiques; au fur et à mesure que l'encéphalite entre dans la phase chronique, les corpuscules, moins nombreux, sont plus fins et leurs affinités tinctoriales s'atténuent; à la période cliniquement inapparente, on ne décèle plus de corpuscules; toutefois le névraxe continue à être virulent. L'ultragerme lymphogranulomateux semble donc offrir un véritable *cycle évolutif*, comportant au début des *phases visibles* et, plus tard, des *phases infra-microscopiques*, et pourtant douées d'un potentiel morbigène accusé.

Des *cultures* de virus poradénique ont été tentées soit en inoculant le virus dans la membrane chorio-allantoïde de l'œuf fécondé de poule, soit dans des cellules embryonnaires vivantes, soit dans le jaune d'œuf, avec quelques résultats positifs.

Il paraît donc démontré que l'ultra-virus granulomateux, sous sa forme invisible ou visible (granulo-corpuscules) est l'agent pathogène de la lymphogranulomatose inguinale subaiguë; on l'a également décelé dans certaines ano-rectites végétantes et sclérosantes, primitives ou secondaires et dans l'esthiomène vulvaire.

Immunité et réactions humorales. — La *réaction de Frei*, spécifique de la maladie de Nicolas-Favre, peut être facilement pratiquée avec l'antigène simien de Levaditi. Le cerveau de souris atteintes de méningo-encéphalite lymphogranulomateuse pourrait être substitué à l'antigène simien.

La papule de Frei a une structure *tuberculoïde;* elle est constituée par des foyers inflammatoires riches en lymphocytes, en cellules épithélioïdes et en cellules géantes.

L'immunité générale est précoce; il devient rapidement impossible de réinfecter les malades par des injections de virus tué dans le fourreau ou la peau du bras. Par contre, le virus vivant injecté dans les adénites évolutives déclenche de fortes lésions focales.

Chimiothérapie expérimentale. — Les essais faits sur le singe et la souris ont montré l'efficacité des *sulfamides*, tels que le rubiazol I et II, le prontosil, l'uliron, les corps 111, 138 et 33 de Girard.

Hamartomes et choristomes. — M. **Duperrat** étudie les néoformations décrites sous le nom d'hamartomes et de choristomes, par Albrecht en 1902; cette terminologie a été adoptée surtout en Allemagne, puis en Angleterre, en Italie, en Roumanie, en Hollande.

On donne le nom d'*hamartome* à une malformation congénitale, d'aspect tumoral, due à un mélange anormal des éléments constitutifs normaux, pouvant provenir des modifications survenues, soit dans leur ordre d'apparition, soit dans leur disposition, soit dans leurs quantités respectives, soit dans leur degré de maturation.

Le type de description en est le fibrome de la médullaire du rein. Ces sortes de tumeurs ont comme caractères principaux: l'absence de limitation nette, la persistance des connexions normales avec les tissus sains voisins, la persistance de la fonction et la croissance limitée.

Cependant ces malformations congénitales, comme toute cellule normale ou pathologique de l'organisme, sont susceptibles de manifester une tendance proliférative tumorale; on leur donnera alors le nom d'*hamartoblastomes*.

Les *choristomes* sont des malformations congénitales d'aspect tumoral, pouvant être considérées comme des parties d'organes ayant un siège anormal; ce siège anormal et la délimination nette d'avec les tissus voisins donnent l'impression d'une tumeur. Quand elles prennent un développement manifeste, elles deviennent des *choristoblastomes*.

Ainsi définis, hamartomes et choristomes, formations tumorales d'origine congénitale, ne contiennent que des tissus provenant du bourgeon donnant normalement naissance à un organe donné. Ils se différencient donc des *tératomes*, qui contiennent des tissus originaires des 3 feuillets embryonnaires. On admet que les hamartomes résulteraient d'un vice de développement survenu entre le 4e et le 7e mois de la vie embryonnaire.

La terminologie d'Albrecht a été largement utilisée en *dermatologie*. On a groupé dans les *hamartomes* les *tumeurs des annexes de l'épiderme*, tels que l'adénome sébacé de Pringle, de Balzer, l'hidradénome éruptif, ainsi que les *angiomes cutanés:* Costa range parmi les hamartomes, les télangiectasies, les angiomes simples, caverneux, l'angiokératome, les anévrismes cirsoïdes, les tumeurs glomiques, l'hémangioblastome, les angiomes malins.

Dans le groupe des *choristomes*, on peut faire rentrer les *kystes épidermoïdes*, les athéromes, les loupes, l'épithélioma calcifié de Malherbe et les kystes du raphé.

En somme, les hamartomes correspondent à ce qu'on appelle, en France, les *dysembryoplasies*, malformations congénitales, malformations nævi-ques et les choristomes à ce qu'on désigne sous le nom d'*hétérotopie*, de malformations hétérotopiques. Ces termes nouveaux ont cependant le mérite de la concision et de la précision et ils valent d'être connus.

12 Juin.

Argyrie. — M. **Touraine** et Mlle **Eyraud** présentent un homme de 73 ans qui, en 18 ans et en 78 séries de 6, a reçu 468 injections d'un mélange de mercure et d'argent. Toutes les régions découvertes ont pris une teinte gris ardoise à reflets bleuâtres. Le reste du corps a conservé sa coloration normale. Ce long traitement a d'ailleurs négativé tout signe clinique et sérologique de la syphilis.

Kératose palmo-plantaire familiale. — M. **Touraine** rapporte une observation de kératodermie palmo-plantaire familiale diffuse qui s'est transmise en dominance pendant trois générations. Chez le dernier malade, l'affection a débuté par quelques poussées de bulles, puis par une phase érythémateuse.

Les diagnostics d'épidermolyse bulleuse, de maladie de Méléda doivent être éliminés.

Origine des syphilis constatées de 1934 à 1940. — M. **Touraine** et Mlle **Ricard** montrent, chiffres d'un dispensaire à l'appui, que, pour les homme, le grand danger reste la prostituée clandestine. La maison de tolérance est responsable d'à peine plus de contaminations que le foyer conjugal, de beaucoup moins que l'amie régulière. En dehors des prostituées, la grande majorité des femmes est infectée au foyer conjugal ou par un ami régulier.

Origine des contaminations syphilitiques de 1930 à 1940. — MM. **Touraine** et **Galle** ont réuni les enquêtes publiées par divers dispensaires depuis 1930. La proportion des contaminations par femme légitime ou par amie régulière reste très fixe; par contre, si les infections en maisons de tolérance ont fortement diminué depuis 1930, celles qui sont dues à la prostitution clandestine et à l'homosexualité sont en augmentation.

Sclérodermie invisible. — MM. **Gougerot** et **Giraudeau** présentent une malade atteinte de sclérodermie; quand on examine cette malade à la lumière de Wood, on constate d'une part que les limites des placards sclérodermiques sont plus étendues et, d'autre part, qu'il existe des lésions de sclérodermie complètement invisibles à la lumière ordinaire.

Phénomène de Sanarelli et tuberculine. — MM. **Gougerot** et **Degos** ont fait une intradermo-réaction à la tuberculine chez une femme de 20 ans, tuberculeuse latente, et atteinte de lésions ulcéreuses des jambes; cette réaction déclencha un phénomène de Sanarelli - Schwartzmann - Bordet, caractérisé par une ecchymose, puis une nécrose, une escarre noirâtre, recouvrant une ulcération profonde, avec suintement sanguinolent. L'intradermo-réaction staphylococcique fut négative; l'intradermo-streptococcique fut très modérée.

Sclérodermie et syphilis. — M. **Milian** présente une femme qui avait des placards de sclérodermie à la région iliaque gauche et entre les épaules. La femme n'avait aucun signe de syphilis, mais son Wassermann était positif; on fit un traitement ininterrompu pendant 5 ans avec de l'arsenic, du bis-

muth, du mercure et les placards rétrocédèrent. Une cessation du traitement amena une nouvelle poussée.

Xéroderma pigmentosum. — MM. **Weissenbach** et **Martineau** présentent une jeune fille de 14 ans et demi, atteinte de lésions typiques de xéroderma à la face, au cou, aux membres supérieurs, avec lésions næviques tubéreuses, papillomateuses, ulcéreuses, croûteuses; la biopsie d'un élément ulcéreux montra un épithélioma baso-cellulaire; ces lésions apparurent à l'âge de 18 mois et les tumeurs à l'âge de 8 ans.

L'érythrasma vu à la lumière de Wood. — MM. **Gougerot** et **Duché** ont examiné un certain nombre d'érythrasma à la lumière de Wood; celle-ci donne, suivant les cas, une coloration brun, brun violacé ou rouge; cette différence de teinte ne paraît pas due au parasite, mais à la sécrétion de porphyrine.

Primo-infection tuberculeuse de la vulve. — MM. **Degos** et **Levesque** ont observé, chez une fillette de 11 ans, des lésions granuleuses de la muqueuse vulvaire avec ulcération accompagnée d'une grosse adénopathie inguinale gauche, qui suppura. Le pus contenait de nombreux bacilles de Koch. La biopsie de l'ulcération montra des lésions folliculaires avec présence de bacilles. La cuti-réaction pratiquée après l'apparition de la lésion fut nettement positive. La guérison survint en 3 semaines, après finsenthérapie. Il paraît s'agir là d'une primo-infection tuberculeuse, l'enfant ne présentant aucune autre lésion, ni antécédent familial.

Concrétions calcaires sous-cutanées avec état sclérodermique et hyperkératose. — MM. **Sézary** et **Bolgert** présentent une jeune fille atteinte d'un nodule digital formé de grains calcaires parsemés dans un derme normal. La malade a, en même temps, une hyperkératose palmaire, un état sclérodermique des avant-bras. Calcémie normale. Pas de syndrome endocrinien avéré. Les auteurs rapprochent ce cas du syndrome de Thibierge-Weissenbach, sans l'assimiler à lui.

Trophœdème congénital et familial. — MM. **Sézary** et **Bolgert** ont étudié un cas congénital et familial (5 cas à travers 4 générations) de trophœdème. Histologiquement, il s'agit d'un œdème marqué du derme, à la fois interstitiel et tissulaire (fibres collagènes), avec dilatation des vaisseaux lymphatiques et faible réaction histiocytaire. Les auteurs, avec Milroy, attribuent cette affection à une malformation locale. Les coïncidences avec d'autres malformations ne sont pas rares. A noter que les poussées de lymphangite avec forts accès fébriles peuvent s'observer et ne sont donc pas, comme on l'a dit, un signe propre aux éléphantiasis acquis. Il en est de même de l'état papillomateux du tégument.

Sarcomatose éruptive à distribution saphène interne. — MM. **Jausion, Cailliau, Giard** et **Calop** rapportent l'observation d'un Arabe de 41 ans, dont les sarcomes multiples ont surgi en 2 années, selon le mode éruptif, et sur un territoire cutané qui correspond grossièrement à l'aire vasculaire de la saphène interne gauche. Les lésions histologiques sont caractéristiques d'un sarcome fuso-cellulaire du tissu conjonctif commun, avec angioformations et télangiectasies. Elles témoignent de la haute malignité sarcomateuse.

Mais les tumeurs apparaissent très spéciales de par le caractère inflammatoire du tissu néoplasique, son mode d'extension selon le type des périthéliomes, et l'importance des télangiectasies, sans doute en rapport avec la localisation clinique du processus. En raison de la malignité, et de la dissemblance des angioformations, le diagnostic d'angio-sarcomatose de Kaposi ne saurait être retenu.

— M. **Civatte** estime cependant que le diagnostic de sarcomatose de Kaposi ne doit pas être rejeté chez ce malade.

Négativation des réactions de Bordet-Wassermann et de Kahn par l'ozone. — MM. **Peyre** et **Moricourt** ont constaté qu'un barbotage pendant 5 minutes d'ozone avec des sérums humains reconnus positifs permet d'obtenir des réactions négatives avec tous antigènes. Les réactions de Kahn, comme celles de Bordet-Wassermann, deviennent négatives, alors que les unes et les autres étaient auparavant positives.

Lupus tuberculeux ou syphilis de la face. — MM. **Simon** et **Mollinedo** présentent une femme chez laquelle Brocq fit, en 1903, le diagnostic de lésion hybride syphilitico-tuberculeuse. Les lésions s'améliorent après le traitement syphilitique, mais persistent cependant depuis 40 ans. Les auteurs ont trouvé, chez cette malade, des granules spirochétogènes, forme du cycle évolutif du tréponème, ce qui confirmerait le diagnostic de Brocq.

Syphilis tertiaire et granules spirochétogènes. — MM. **Simon** et **Mollinedo** ont pu, par ponction d'une syphilide tuberculo-squameuse tertiaire, déceler la présence de granules spirochétogènes sans tréponèmes.

Acné, glucidine tuberculeuse et hormones sexuelles. — MM. **Jausion, Cailliau, Giard** et **Calop** estiment prépondérant le rôle de deux facteurs, tuberculose et sexualité, dans l'étiologie de l'acné. Anamnestiques, évolution clinique, et test tuberculinique témoignent dans le sens invoqué par Milian et Ramel. Mais il semble qu'il s'agisse d'un fait de terrain, et, plus particulièrement, du renforcement de la résistance organique à l'égard du bacille tuberculeux et de ses toxines. L'inoculation de glucidine tuberculeuse, qui suscite des réactions vives et nuancées, mais possède une action thérapeutique manifeste sur quelques déterminations cutanées, fait éclore des acnés typiques chez certains sujets sensibles.

Les présomptions cliniques en faveur du rôle des hormones sexuelles se trouvent partiellement confirmées par les dosages urinaires, la culture des staphylocoques acnéiques sur milieux sexués, et les intradermo-réactions à la folliculine et au testostérone. Ce sont toutefois les stérines en général qui paraissent en cause.

Il semble que, pour fomenter la pustule acnéique, le staphylocoque blanc, saprophyte des stérines du sebum, prenne prétexte d'un renforcement passager de l'immunité antituberculeuse.

R. Burnier.

SOCIÉTÉ DE LARYNGOLOGIE DES HOPITAUX DE PARIS

19 Mai 1941.

Compression extrinsèque de l'œsophage par une adénopathie médiastinale suppurée secondaire à une dilatation des bronches. — MM. **Aubin** et **F. Derosne**. Un homme de 56 ans présente une dysphagie progressive constante et élective associée à une dysphonie provoquée par une paralysie récurrentielle gauche.

L'œsophagoscopie, au lieu de montrer un néoplasme, révèle une compression extrinsèque de l'œsophage à 15 *cm.* de la bouche œsophagienne.

L'autopsie de ce malade, qui a succombé peu après à une infection pulmonaire aiguë, montre que le poumon gauche présente une dilatation des bronches généralisée avec de nombreux îlots de pyosclérose et une atélectasie du lobe inférieur.

La bronche gauche et l'œsophage sont comprimés par une énorme adénopathie trachéobronchique dont la coupe révèle que la plupart des ganglions sont suppurés.

Un cas complexe de syndrome bulbo-protubérantiel. — MM. **Moulonguet** et **Debain**. Chez un homme de 47 ans s'installent en plusieurs temps, sans perte de connaissance: 1° une ébauche d'œdème aigu du poumon; 2° à gauche, une paralysie des VIIe, IXe, Xe et XIe (interne) et XIIe paires et du sympathique, et un hémisyndrome cérébelleux; 3° à droite, une hémiplégie avec hémianesthésie syringomyélique, y compris la face, et thermo-asymétrie. En un mois tout régresse, sauf la paralysie vélo-pharyngo-laryngée et la thermo-analgésie croisée. Il s'agit d'un ramollissement de la partie haute du bulbe et inférieure de la protubérance à gauche. L'intérêt de ce cas est qu'il déborde le cadre des syndromes classiques, et que le trijumeau est pris du côté opposé à la lésion.

A propos du rôle réflexe de la muqueuse pharyngée. — M. **Dubuit**. En injectant à des animaux, dans la muqueuse du voile du palais, des substances toxiques diverses, on peut obtenir des accidents variés allant de la mort immédiate au rhume des foins, en passant par la crise d'asthme. Ces faits ne peuvent être expliqués que par un mécanisme nerveux et plus particulièrement neuro-végétatif. Par contre, l'anesthésie locale de la muqueuse pharyngée par un badigeonnage à la cocaïne précédant une injection de novocaïne met les animaux à l'abri des accidents précités : l'injection de substance active n'agissant plus sur les plexus sous-muqueux ainsi inhibés.

Le brachyœsophage chez le nourrisson. — MM. **Lelong, Aimé** et **Aubin**. Le brachyœsophage est une malformation congénitale de l'œsophage rare et peu connue. Sans caractères cliniques précis, il présente un substratum anatomique et radiologique nettement individualisé et consiste en une brièveté de l'œsophage avec estomac partiellement thoracique.

Il se caractérise par des vomissements et régurgitations alimentaires apparaissant pendant et aussitôt après la tétée, associés à des vomissements glairo-sanguinolents.

La radiographie montre, en position verticale, un œsophage raccourci, relié par un étranglement (le cardia) à une poche sus-diaphragmatique arrondie et ampullaire ou fusiforme qui communique au niveau de la traversée diaphragmatique avec l'estomac par un canal largement ouvert (déformation en sablier). En position couchée, le liquide opaque reflue dans la partie sus-phrénique de l'estomac et de là dans l'œsophage, le cardia étant incontinent.

L'œsophagoscopie permet de vérifier que le cardia est un véritable tunnel : de plus, par deux biopsies, elle identifie histologiquement la partie sus-jacente à ce cardia comme étant une muqueuse œsophagienne et la partie sous-jacente à lui comme ayant les caractères de la muqueuse stomacale.

Le brachyœsophage est souvent méconnu et confondu avec l'ulcère de l'œsophage, le rétrécissement de l'œsophage, le diverticule épiphrénique et la hernie transdiaphragmatique de la grosse tubérosité de l'estomac : l'analyse minutieuse des radiographies permet toujours de faire ces diagnostics.

Le pronostic de brachyœsophage n'est pas mauvais, sauf dans les premiers mois de la vie, où la nutrition est facilement compromise. Le traitement consiste à lutter contre l'incontinence du cardia en préconisant la station orthostatique et en l'associant à une diététique spéciale et à des alcalins pour calmer l'œsophagite concomitante.

R. Caussé.

SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE

15 Mai 1941.

Sur un cas de tremblement sénile. — MM. **A. Thomas** et **Ajuriaguerra** rapportent l'observation d'une femme de 71 ans ayant depuis au moins 15 ans un tremblement localisé à la tête et aux membres supérieurs, assez analogue au repos à celui de la maladie de Parkinson et sans caractère intentionnel net. L'autopsie a montré des lésions striées assez semblables à celles de la maladie de Parkinson, mais sans atteinte du *Locus niger*, et une diminution considérable des fibres tangentielles avec altération des corps de Nissl de certaines cellules corticales dont le nombre est diminué; ces modifications sont plus accusées au niveau du cerveau que du cervelet, mais dans l'ensemble pas très intenses; il n'y a aucune dégénérescence pyramidale. L'absence de tremblement aux membres inférieurs n'est pas en rapport avec la localisation des lésions, mais plutôt avec le comportement physiologique différent des membres supérieurs et inférieurs.

— M. **Tournay** signale le rôle éventuellement inhibiteur de l'émotion sur le tremblement.

— M. **Lhermitte** rappelle que Raymond avait insisté sur le caractère héréditaire de ces tremblements dits séniles qu'il avait observés aussi chez certains animaux comme les faisans.

— M. **Thomas** rappelle que dans les familles atteintes de tremblement héréditaire, il est rare que certains membres ne tremblent pas relativement jeunes; mais il y a aussi des gens âgés qui, comme dans le cas rapporté, sont atteints de tremblement sans qu'on ne retrouve rien de comparable dans leur famille ou leur hérédité.

Traitement chirurgical de l'hémorragie cérébrale. — MM. **Lhermitte, Delthil** et **Guillaume,** chez un malade de 53 ans hypertendu qui, à la suite d'un ictus, a présenté une hémianopsie gauche et une paralysie faciale légère, et chez qui le processus hémorragique s'est poursuivi entraînant un état subcomateux, ont tenté une intervention : trépanation de l'écaille occipitale, ponction ramenant un liquide sanglant, incision des circonvolutions temporales et évacuation de caillots atteignant au total le volume d'une pomme, ouverture de la corne postérieure du ventricule, suture sans drainage: dès le lendemain, la malade avait repris sa lucidité et, un mois après l'opération, elle est guérie totalement, sauf en ce qui concerne l'hémianopsie dont la réduction est toutefois très appréciable.

— M. **Thomas** rapporte le cas d'une malade opérée avec le diagnostic de tumeur et qui avait en réalité une hémorragie; la guérison se maintient depuis 8 ans.

— M. **Chavany** insiste sur l'intérêt de l'artériographie dans les hémorragies cérébrales des sujets non hypertendus; elle décèle assez souvent des anévrysmes.

— M. **Guillaume** n'est pas très partisan de l'artériographie sur des malades en état de choc; il y a intérêt à réduire l'intervention au minimum dans les hémorragies cérébrales.

— M. **Mollaret** remarque que les cas rapportés sont des formes un peu spéciales d'hémorragie cérébrale; doit-on opérer les grandes formes classiques ?

— M. **Lhermitte** reconnaît qu'il s'agit bien de cas un peu spéciaux; peut-être peut-on songer à l'intervention dans les formes classiques, lorsque le diagnostic est certain et qu'il y a de la stase papillaire.

Les mélanoblastoses neuro-cutanées. — M. **Touraine** signale la fréquence des mélanoses cutanées dans les mélanoblastoses étendues du système nerveux et des méninges : sur 51 cas publiés avec assez de détails, il y en a 23 avec mélanoses cutanées; dans 17 de ces cas, cette mélanose est très accusée et très étendue ; dans d'autres, on ne trouve que quelques petits nævi. La mélanose cérébrale touche surtout la pie-mère et se présente sous l'aspect d'une infiltration diffuse ou d'une infiltration en tache; en général, aux grandes mélanoses cutanées correspondent les grandes mélanoses nerveuses, et aux petits nævi les petites infiltrations nerveuses; aux mélanoses nerveuses diffuses, les nævi plats; aux tumeurs nerveuses mélaniques, les nævi saillants. Dans certains cas, les processus nerveux et cutané ont l'un et l'autre un caractère malin. Il s'agit d'une véritable dysplasie du système pigmentaire.

L'agnosie géométrique et la dyspraxie constructive dans les lésions de la sphère visuelle. — MM. **Lhermitte** et **Mouzon**, d'après 2 observations, montrent que les lésions en foyer du lobe occipital se marquent non seulement par l'hémianopsie, mais aussi par des perturbations très complexes des gnosies visuelles qui conditionnent des troubles grossiers de la praxie constructive. En dehors de l'alexie littérale, on note la perte de la reconnaissance des figures géométriques les plus simples, des couleurs, des dessins, des ensembles, ainsi que l'impossibilité de construire des symboles géométriques. La perte de l'identification des lettres n'entraîne aucune altération de l'écriture, tandis que le défaut de reconnaissance des formes géométriques conditionne l'apraxie constructive; un lien semble unir l'agnosie pour les couleurs à l'alexie.

Recherches sur l'électro-encéphalographie. — M. **Baudouin** rappelle les caractères des ondes alpha, béta et delta ; les ondes alpha représentent une véritable constance physiologique par leur rythme qui, à partir de 6 ou 7 ans, est de 9, 10 ou 11 par seconde; chez les sujets plus jeunes, ce rythme est plus lent, ainsi que chez certains débiles; un sujet a en effet le tracé de son âge mental. Il est nécessaire de faire des enregistrements multiples et simultanés; il est possible, en plaçant une électrode au contact de la lame criblée de l'ethmoïde, d'enregistrer les courants de la base du cerveau. L'auteur rappelle les modifications produites par l'ouverture des yeux (réaction d'arrêt), le sommeil, le clignement des paupières et la fibrillation de celles-ci, qui, dans certains examens prolongés, donne des ondes parasites simulant les ondes delta; un oculo-compresseur fixant les paupières permet d'éliminer cette cause d'erreur.

Le problème de la localisation des tumeurs par l'électro-encéphalographie n'est pas encore résolu. L'auteur expose les résultats qu'il a obtenus chez les épileptiques; les enregistrements doivent être multiples et simultanés avec des amplifications faibles, pratiqués le plus près possible d'un paroxysme clinique; l'hyperpnée ne détermine que rarement la crise clinique, mais assez souvent la crise électrique.

Les modifications les plus légères observées chez les épileptiques consistent dans le remplacement des ondes alpha par des ondes delta de rythme plus lent et de plus grand voltage; celles-ci, sans être absolument pathologiques, sont exceptionnelles à l'état normal. A un degré plus accusé, on note le complexe pointe-onde de même rythme que les ondes delta (3 par seconde) et de très grand voltage.

On peut admettre que tout adulte jeune ou enfant atteint de mal comitial a dans les heures qui suivent un paroxysme un « tracé électrique infra-clinique » positif; si l'examen répété à deux ou trois reprises après des crises prétendues reste négatif, la réalité de l'épilepsie doit être tenue pour très douteuse. 95 pour cent au moins des sujets de moins de 30 ans ont des modifications de leurs courbes électriques dans les heures ou les jours qui suivent les paroxysmes; ce pourcentage diminue avec l'âge et, après 40 ou 50 ans, est beaucoup plus bas; dans les formes post-traumatiques ou jacksoniennes, le « silence électrique », même chez les sujets jeunes, n'est pas exceptionnel.

Les crises infra-cliniques ne se voient que sur une des dérivations; les absences et les grandes crises se traduisent toujours sur les quatre dérivations pratiquées systématiquement par l'auteur.

L'électro-encéphalogramme, qui ne varie pas d'un jour à l'autre chez les sujets normaux, a souvent des modifications chez les épileptiques, spontanément ou sous l'influence du traitement. Il est utile de suivre les effets de la thérapeutique par l'électro-encéphalographie; dans l'ensemble, l'évolution électrographique est parallèle à l'évolution clinique, mais il y a des exceptions; on ne peut encore préciser si la disparition rapide des anomalies électriques a une valeur pronostique.

L'auteur pratique souvent des enregistrements d'une durée de 15 minutes pour établir l'indice électrique : un indice de 75 indique que le tracé a été anormal pendant 75 secondes sur les 900 qu'a duré l'enregistrement; il n'a pas observé d'indice supérieur à 250. Chez un épileptique, le lendemain d'une crise, l'indice était à 80; sous l'influence du traitement, il était tombé à 0; à deux reprises, il est remonté à 30, sans que le malade ait de manifestations cliniques, car on avait réduit, trop sans doute, la dose des médicaments; depuis que le traitement est suffisant, l'indice est stabilisé à 30, et cela depuis plusieurs mois. Par la détermination de cet indice, on a un test précis des modifications apportées par le traitement à l'électro-encéphalogramme.

Action du ganglion stellaire sur l'électro-encéphalogramme. — MM. **I. Bertrand, J. Gosset, Lacape** et Mme **Godet-Guillain** montrent que les interventions sur le ganglion stellaire (injection ou extirpation) entraînent une réaction marquée de l'électro-encéphalogramme. Cette réaction est globale sur la corticalité, mais particulièrement nette sur les dérivations occipitales homolatérales et après intervention sur le ganglion stellaire gauche ; elle se manifeste par : 1° une diminution de l'amplitude générale des potentiels; 2° une tendance à la régularisation des tracés ; 3° une évolution vers les ondes lentes ou le ralentissement des ondes lentes primitives éventuelles; par contre, l'action sur la fréquence de l'onde alpha est nulle.

Lucien Rouquès.

SOCIÉTÉS DE PROVINCE

Nos lecteurs pourront trouver les comptes rendus *in extenso* de ces Sociétés dans les périodiques suivants :

Société médicale des Hôpitaux de Lyon (*Lyon médical*, 12, rue de la Barre, Lyon).

Société de Médecine du Nord (*L'Echo médical du Nord*, 12, rue Le Pelletier, Lille).

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX DE LYON

3 Décembre 1940.

Accidents abdominaux aigus du type perforation d'organe liés à une vésicule biliaire flottante. — MM. **P. Ravault, M. Girard** et **J. Viallier** relatent l'observation d'un homme de 45 ans qui depuis l'âge de 23 ans présentait un syndrome de dyspepsie hypersthénique d'origine biliaire.

En 1935, syndrome douloureux abdominal aigu à début subit avec contracture de bois à l'examen. Transporté dans un service d'urgence, le malade est opéré avec le diagnostic d'ulcère perforé. A l'intervention, rien aux voies digestives, ni au pancréas; vésicule très distendue, du volume d'une poire, sans calcul ; bile très noire. Cholécystostomie.

Persistance des troubles digestifs dans la suite.

En 1939, syndrome abdominal aigu du même type que le premier; en raison des antécédents, on ne l'opère pas immédiatement. L'examen médical permet de déceler l'existence d'une grande vésicule ptosique sans calcul, de fonctionnement défectueux. Intervention à froid : vésicule flottante du type isolé par Villard. Cholécystectomie.

Le malade revu un an après se déclare guéri : disparition définitive de ses troubles digestifs.

Les auteurs insistent sur la nécessité de la cholécystectomie dans ces troubles mécaniques de la vidange vésiculaire.

Hémopathie agranulocytaire chez un enfant de 16 ans. Difficulté du pronostic. — MM. **Savy, G. Romagny** et **P. Galy.** L'observation présentée est cliniquement celle d'un purpura avec anémie. Celle-ci est confirmée par l'examen hématologique (hématies : 2.500.000, puis 1.500.000), qui montre en même temps une leucopénie globale (3.000, puis 1.500) avec hypogranulocytose à 30,40 pour 100.

Le myélogramme seul permet de prévoir l'évolution défavorable par l'absence complète de myéloblastes, en même temps que l'absence de mégacaryocytes rend compte du syndrome hémogénique associé : temps de saignement 25 minutes, sans hémorragies viscérales.

Trois cas d'effondrement rapide de la tension diastolique, dans l'insuffisance aortique spécifique, au cours du premier traitement spécifique. — MM. **Barbier, Gerest** et **Guinet** ont constaté, chez 3 malades porteurs d'une aortite syphilitique avec insuffisance aortique et soumis pour la première fois à un traitement spécifique, un brutal effondrement de la minima passant par exemple de 8 à 2 *cm.* de *Hg.* Cette transformation est due, à leur avis, à l'action du traitement spécifique sur les lésions inflammatoires valvulaires, soit qu'il s'agisse d'une réaction cicatricielle, soit que l'on assiste à une véritable distorsion du plancher sigmoïdien, aggravant la fuite initiale. Dans un cas l'évolution semble un peu troublée, dans un autre il y a eu aggravation des crises d'angor et le malade est mort dans une crise. Mais les dangers multiples qui guettent l'aortite syphilitique non traitée font qu'il ne faut pas tirer de

ces faits une raison d'abstration thérapeutique, mais au contraire une indication de traitement précoce.

10 Décembre

Insuffisance aortique spécifique avec effondrement rapide de la tension diastolique au cours du traitement spécifique : présentation de pièce. — MM. **Barbier** et **Kohler.** La pièce anatomique présentée est celle d'une des 3 observations publiées par l'un des auteurs le 26 Novembre 1940.

La mort est survenue dans l'insuffisance cardiaque progressive. Dans le cœur, énorme, avec très grosse hypertrophie du ventricule gauche, les deux valvules sigmoïdes antérieures sont très altérées, la valvule postérieure très souple au contraire.

On ne peut de façon absolue conclure de ces constatations à l'influence défavorable de la thérapeutique; de toute façon, l'importance des lésions aurait rendu l'évolution fatale rapide.

Deux cas de dépilation totale chez des cirrhotiques. — MM. **Barbier, Gerest** et **Guinet** apportent 2 cas (avec photographie) de dépilation totale accompagnée d'impuissance génitale sans atrophie testiculaire chez 2 sujets précirrhotiques. Ces 2 observations remarquables par l'extrême dépilation s'inscrivent parmi les observations de troubles du système pileux chez un cirrhotique et parmi les cas de plus en plus nombreux de troubles polyglandulaires dans les affections du foie.

Purpura suraigu méningococcique. Guérison par le traitement sulfamidé. — Les auteurs rapportent un cas de purpura suraigu hémorragique d'origine méningococcique. Echec de la sérothérapie; traitement sulfamidé : arrêt des hémorragies, amélioration de l'état infectieux, persistance d'une température subfébrile et d'une anémie prononcée qui cèdent à une transfusion de 150 cm^3 de sang.

Niche géante de la petite courbure avec aspect « en pessaire » chez une malade de 65 ans. Test thérapeutique de bénignité. — MM. **Vachon, Jeune** et **Romagny.**

Epidémie d'érythème noueux tuberculeux de primo-infection. — MM. **Dufourt** et **Villard.**

Tuberculose pubertaire de surinfection avec grosses réactions ganglionnaires cervicales et médiastinales. — MM. **Dufourt** et **Villard.**

17 Décembre

La primo-infection tuberculeuse latente et ses manifestations oculaires. — MM. **P. Bonnet, J. Brun** et **E. Chauviré** ont observé à la clinique ophtalmologique 51 cas de kérato-conjonctivite phlycténulaire en 4 ans. Ils apportent une série de documents cliniques, radiologiques et bactériologiques qui prouvent manifestement que presque toujours cette affection oculaire coïncide avec une tuberculose primaire récente ganglio-pulmonaire, comportant d'ordinaire un pronostic bénin. Ils ont observé en particulier une épidémie de kérato-conjonctivite chez de jeunes enfants : une enquête a montré que le père était porteur de lésions tuberculeuses tertiaires et contagieuses qui avaient passé totalement inaperçues. Ils précisent la situation de la kérato-conjonctivite par rapport aux autres manifestations de tuberculose primaire et aux autres tuberculoses oculaires.

Rhumatisme chronique du type Chauffard-Still et tuberculose. — MM. **P. Ravault, M. Girard** et **Viallier.** Chez un malade de 34 ans, atteint de rhumatisme chronique de Chauffard-Still et rebelle à toutes les thérapeutiques, on a constaté des lésions pulmonaires fibreuses des sommets, de date ancienne et paraissant stabilisées. Ces constatations cliniques et radiographiques jointes aux modifications humorales permettent aux auteurs d'admettre chez leur malade l'étiologie tuberculeuse. Dans leur esprit le rhumatisme du type Chauffard-Still est non pas une entité morbide spécifique et autonome, mais un syndrome polyarthritique surtout fréquent chez le jeune accompagné de réactions spléno-ganglionnaires et pouvant reconnaître des causes variées, la tuberculose entre autres.

21 Janvier 1941.

Infarctus volumineux de la paroi antérieure du ventricule gauche sans modification caractéristique de l'électrocardiogramme. — MM. **Frédéric Paliard** et **Pierre-Etienne Martin** rapportent l'observation d'un infarctus volumineux du myocarde par oblitération athéromateuse de l'artère coronaire gauche. La scène clinique était caractéristique, mais le tracé électrocardiographique était normal.

Aphasie avec hémiplégie gauche chez un droitier. — MM. **Froment, A. Thomasset** et **J. Ballivet** présentent un malade droitier atteint d'hémiplégie gauche avec aphasie type Broca. Ils soulignent la rareté du fait. L'observation qu'ils rapportent s'inscrit en somme à titre d'erratum à la théorie de la gaucherie cérébrale généralement admise.

Les réactions à la tuberculine chez le vieillard. — MM. **M. Levrat, L. Roche** et **M. Pont** apportent le résultat des cuti-réactions à la tuberculine pratiquées par eux sur 283 vieillards de l'Hospice des Charpennes.

Chez 227 de 60 à 80 ans toutes les cuti-réactions étaient positives.

Chez 54 au-dessus de 80 ans, 50 étaient positives, 4 seulement négatives.

Parmi les 4 malades ayant une cuti-réaction négative 3 étaient des grabataires cachectiques morts dans le mois qui suivit. Un seul bien portant présente radiologiquement des nodules calcifiés ganglio-hilaires.

Les auteurs concluent à la rareté de la négativation de la cuti chez le vieillard.

Aphasie avec hémiplégie gauche chez un droitier. — MM. **Froment** et **Ballivet.**

Calcifications pleurales en mosaïque chez une tuberculeuse pulmonaire. — MM. **A. Dufourt** et **Devant.**

4 Février.

Un cas d'inversion viscérale totale. — MM. **J. Brun** et **P. Guinet.** Il s'agit d'un malade de 43 ans présentant une dextrocardie congénitale avec inversion des organes abdominaux, portant sur le foie, la rate, l'estomac, le gros intestin. L'électrocardiogramme montre une inversion des complexes.

Le malade étant issu de cousins germains, le facteur consanguinité peut être invoqué à l'origine de cette anomalie.

Méningite à pneumocoques guérie par la sulfamidothérapie. — Les auteurs présentent un nouveau cas de méningite à pneumocoques chez une femme de 29 ans, guérie en quelques jours par la thérapeutique sulfamidée. Administration de 693 *per os* et injections intra-rachidiennes de 1162 F.

Perforation d'ulcère à symptomatologie fruste chez un vieillard de 83 ans. — MM. **M. Levrat** et **L. Roche** présentent l'observation d'une femme âgée de 83 ans, morte à l'hospice des Charpennes en 18 heures d'une perforation en péritoine libre d'un ulcère de la petite courbure. Ils insistent sur la latence extrême de la symptomatologie.

Inhalation d'un épi de blé par un enfant de 11 mois (présentation de pièces). — MM. **Mouriquand, Wenger** et **Riondet.** Il s'agit d'un enfant de 11 mois qui est amené à l'hôpital pour des vomissements survenus au cours d'un voyage pendant lequel l'enfant couchait sur la paille. Cliniquement on constate un syndrome de condensation de la base thoracique droite, avec signes de suppuration ouverte dans les bronches (fièvre, haleine fétide, présence de pus dans le liquide gastrique). Les radiographies montrent une surélévation de la coupole diaphragmatique droite. L'enfant succombe à la suite d'hémoptysies. L'autopsie montre qu'il s'agit d'un épi de blé, inclus dans la base pulmonaire et dont la pointe traverse le diaphragme pour s'implanter dans le foie.

Polynévrite par carence. — MM. **J. Froment, A. Thomasset** et **J. Ballivet** présentent un cas de paralysie radiale bilatérale par carence survenue chez un sujet de 50 ans, à la suite de troubles de la nutrition par manque de nourriture. Cette dénutrition ayant provoqué un état de misère physiologique avec anémie à 2.800.000, les auteurs discutent l'origine anémique de la polynévrite, ou son origine carentielle. Ils ont tendance à se rallier à la seconde hypothèse, les troubles ayant entièrement disparu après 2 mois d'une alimentation substantielle, et au traitement par injections de vitamine B.

Un cas d'amyotrophie scapulaire bilatérale post-sérothérapique. — MM. **Jacques Forestier** et **D.-Lemaître** présentent un malade chez qui survinrent, une semaine après une injection de sérum antitétanique, des algies scapulaires coïncidant avec des adénopathies axillaires et de l'œdème de Quincke, suivis d'une amyotrophie considérable et massive des muscles de la ceinture scapulaire.

Les réactions électriques montraient dans les muscles atteints une hypoexcitabilité galvanique. Ils discutent de la pathogénie de ces troubles.

Méningite à pneumocoques latents au cours d'une néphrite hypertensive avec rétinite. Guérison par le 1290 R. P. — MM. **Thiers** et **Hugonier.**

11 Février

Infiltration splanchnectique dans le diabète. — MM. **P. Etienne Martin** et **Béraud** rapportent le résultat d'une infiltration splanchnectique bilatérale pratiquée chez une jeune diabétique de 23 ans, présentant une glycémie élevée relativement insulino-résistante, puisqu'elle persiste à 3 *g.* malgré l'administration de 130 unités d'insuline et un régime journalier comprenant 100 *g.* d'hydrates de carbone, 100 *g.* de graisses et 120 *g.* de protéines.

Cette infiltration faite dans le but d'étudier le rôle du splanchnique sur la régulation glycémique de cette maladie, abaissa la glycémie de 3 *g.* à 1 *g.* pendant les 8 jours que dura l'action anesthésique de la novocaïne, pour remonter ensuite progressivement à 3 *g.* Pendant toute cette période, le régime et l'insuline avaient été continués aux mêmes doses qu'auparavant.

Cette méthode leur paraît devoir être un moyen d'étude de certains diabètes graves, insulino-résistants en particulier, pour permettre de poser une indication opératoire de splanchnectomie ou de surrénalectomie avec quelque chance de succès.

La cuti-réaction après 60 ans. — MM. **M. Girard** et **J. Viallier** (présentés par M. **P. Ravault**).

Endocardite rhumatismale ancienne avec lésions mitro-aortiques calcifiées. — MM. **Barbier** et **Kohler.**

Observation anatomo-clinique d'un cas de cirrhose pigmentaire avec atrophies endocriniennes et syndrome myocardique terminal. — MM. **R. Froment, A. Vachon** et **M. Plauchu.**

Deux nouveaux cas d'endocardites aortiques syphilitiques compliquées, l'une d'endocardite infectieuse, l'autre de calcification avec rétrécissement aortique. — MM. **R. Froment, Savet** et Mlle **Ruty.**

4 Mars 1941.

Cirrhose de Cruveilhier-Baumgarten et syndrome strié. — MM. **Morenas** et **A. Guichard** présentent un cas de cirrhose splénomégalique avec ictère chronique qui s'accompagna 6 mois avant la mort d'un syndrome strié avec rigidité, parole explosive, sans tremblement, ni mouvement spasmodique anormal. Anatomiquement il s'agissait d'une cirrhose à gros grains et les lésions encéphaliques quoique discrètes étaient certaines.

L'existence d'une perméabilité conservée de la veine ombilicale représentait un autre point particulier de l'observation.

Sur « l'intervalle libre » dans la sténose pylorique du nourrisson. — M. **G. Mouriquand** et ses collaborateurs rapportent un cas de sténose pylorique du nourrisson dont les premiers symptômes sont apparus le 60e jour de sa naissance.

Ils rappellent à ce propos que l'intervalle libre dans la sténose pylorique du nourrisson, entre la naissance et les premiers signes, est le plus souvent

de 15 à 25 jours. Cependant dans 5 de leurs cas les vomissements avaient commencé dès la naissance.

A l'opposé, 1 cas a débuté le 49e jour, 2 cas le 45e jour, et le cas rapporté le 60e jour.

La durée anormale de l'intervalle libre ne doit donc pas faire rejeter le diagnostic de sténose pylorique du nourrisson, lorsque par ailleurs les signes radiologiques et cliniques y font penser.

Syndrome méningé avec polynucléose importante du liquide céphalo-rachidien. Poliomyélite antérieure aiguë signée par une paralysie tardive du quadriceps. — MM. **J. Chalier, L. Revol** et **J. Viallier.**

Péricardite liquidienne persistant depuis plus de 10 ans. Origine syphilitique possible. — MM. **R. Froment, Guiran** et **Guinet.**

Etude tomographique des cavernes dites hilaires et para-hilaires. — M. **A. Dufourt.**

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE DU NORD

26 Avril 1941.

Invagination sigmoïdo-rectale par tumeur maligne extériorisée. — MM. **Delannoy, Demarez** et **Vandecasteele** rapportent l'observation d'un malade de 47 ans opéré d'urgence pour une invagination complète de l'anse sigmoïde dans le rectum.

L'invagination a été amorcée par une tumeur maligne qui est visible à la tête du boudin d'invagination accouché par l'anus sur une longueur de 15 *cm*.

Ce type d'invagination est exceptionnel et réalise un aspect clinique très curieux de l'évolution des cancers sigmoïdiens.

Essaimage cutané métastatique d'un épithélioma du rectum. — M. **L. Lemaître** et Mlle **L. Fontaine.** Observation d'une malade de 32 ans opérée un an auparavant d'un cancer du rectum et qui est admise au C.A.C. pour des lésions cutanées apparues depuis quelques semaines, tout d'abord sous forme de papules prurigineuses, puis sous l'aspect de nodules sous-cutanés qui se multiplièrent, envahissant bientôt tout le territoire cutané de l'abdomen et du thorax.

Une biopsie permet d'établir qu'il s'agit d'un épithélioma glandulaire atypique.

La radiothérapie amène la régression de quelques nodules, mais ne peut être instituée de manière intensive en raison de l'altération de l'état général. Généralisation.

Observation intéressante en raison de la rareté de ces métastases cutanées, de leur aspect morphologique et de leur forme histologique, de leur évolution rapide, de leur radiosensibilité, contrastant avec la radiorésistance de la tumeur primitive.

Localisation exceptionnelle, intra-fessière, d'un épithélioma rectal. — M. **L. Lemaître,** Mlles **Cornillot** et **L. Fontaine.** Il s'agit d'un malade de 56 ans, atteint d'un néoplasme du rectum, admis au C. A. C. pour une volumineuse tumeur de la région fessière adhérente aux plans profonds et légèrement fluctuante.

A l'intervention exploratrice faite dans un but de prélèvement d'un fragment, on découvre une tumeur saignant abondamment ayant l'aspect d'un sarcome; l'examen histologique met en évidence une prolifération épithéliomateuse glandulaire à cellules caliciformes d'origine rectale. Observation intéressante par la rareté de cette métastase d'un néoplasme rectal et l'aspect morphologique de la tumeur (volumineuse masse pseudo-fluctuante).

Les états de précarence vitaminique dans la population lilloise. — MM. **O. Lambret, Boulanger, J. Swingedauw** et **J. Driessens** apportent les premiers résultats de leurs recherches au sujet de l'existence d'états de précarence vitaminique dans la population de l'agglomération lilloise.

Ce travail, simple préambule d'une publication beaucoup plus importante, montre que le nombre de sujets en état de précarence est:

Pour la vitamine A, de 40 sur 70 sujets examinés.

Pour la vitamine B_1, de 25 sur 65 sujets examinés.

Pour la vitamine C, de 90 sur 150 sujets examinés.

Pour la vitamine D, de 20 sur 92 sujets examinés.

La déficience vitaminique est donc particulièrement importante pour les vitamines A et C, ce qui est tout à fait en rapport avec les conditions alimentaires actuelles.

En conclusion, les auteurs insistent sur la nécessité de lutter contre ces états de précarence et sur l'importance sociale toute particulière des distributions de vitamines effectuées par décision gouvernementale, sous l'égide du Secours National.

Percuti-réactions tuberculiniques chez l'enfant. — MM. **Pierret, Wemeau** et **Ennaert** rapportent les résultats d'une série de percuti-réactions à la néotuberculine pratiquées sur des enfants de 7 mois à 15 ans, soignés pour affections diverses. Pour chacun d'eux, la percuti-réaction a été accompagnée d'une cuti-réaction de contrôle faite à la tuberculine brute de l'I. P.

Dans 86 pour 100 des cas, résultats identiques (34 réactions positives de même intensité ; 52 réactions négatives); dans 7 pour 100 des cas, la percuti-réaction a donné un résultat plus intense que celui de la cuti. La réaction percutanée a été plus précoce dans 3 pour 100 des cas; enfin dans 4 cas seulement les réactions se sont trouvées discordantes dont 3 fois en faveur des percuti-réactions.

Les auteurs insistent sur la facilité de la lecture des réactions d'autant plus positives que le nombre des éléments papulo-vésiculaires se montre plus élevé et sur le pourcentage plus élevé des percuti-positives ou d'intensité plus marquée; la percuti-réaction leur paraît donc la méthode de choix pour la recherche de l'allergie tuberculinique chez l'enfant.

Grâce à la friction qui permet la pénétration de la néotuberculine à travers les téguments, il n'y a pas lieu de craindre l'essuyage précoce de la tuberculine qui peut être la cause d'erreur dans la pratique des cuti-réactions. L'absence de traumatisme et par conséquent d'infection secondaire de la peau ne laisse aucun doute dans l'interprétation d'une réaction positive qui ne peut qu'être spécifique.

Hémorragies post-opératoires et avitaminoses. — MM. **P. Boulanger** et **R. Demarez** constatent la recrudescence actuelle d'hémorragies en nappe pendant ou après les interventions chirurgicales les plus diverses.

Ils incriminent les déficiences qualitatives de l'alimentation et rapportent deux observations dans lesquelles des hémorragies sont survenues chez des femmes présentant une précarence nette en vitamine C.

Ils conseillent l'administration à titre préventif soit d'acide ascorbique, soit mieux de jus de citron qui contient, outre la vitamine C, des facteurs accessoires qui influent également sur l'état de fragilité des vaisseaux.

Essai de traitement des broncho-pneumonies post-opératoires de l'enfant par l'atropine. — MM. **P. Swynghedauw** et **Laine** rapportent une observation de péritonite appendiculaire grave chez un enfant de 14 ans opéré le 12e jour en plein collapsus. A la fin de l'intervention, bien qu'elle ait été aussi peu choquante que possible, une syncope manque d'emporter le malade. Le lendemain soir, il fait une broncho-pneumonie grave, il suffoque littéralement, de gros râles bronchiques sont perçus à distance à chaque mouvement d'inspiration et d'expiration, le cœur s'affole, le pouls n'est plus perceptible. Une injection intraveineuse de 1/4 de milligramme de sulfate neutre d'atropine enraye presque instantanément les accidents asphyxiques. Ceux-ci se reproduisent quelques heures plus tard mais sont calmés de nouveau par l'atropine. La médication sulfamidée enraye en quelques jours les accidents pulmonaires, la plaie appendiculaire suppure abondamment, puis tend à se cicatriser.

Un mois plus tard un volvulus du grêle oblige à réintervenir: détorsion simple après section des adhérences qui avaient favorisé son développement. Le lendemain nouvelle poussée de broncho-pneumonie aussi grave que la première. Ici encore l'atropine calme immédiatement les accidents asphyxiques. L'enfant est maintenant guéri.

Les auteurs ont été amenés à employer l'atropine en raison de son action broncho-dilatatrice et du fait qu'elle tarit les sécrétions bronchiques. Ils sont convaincus que cette médication est capable de rendre de grands services chaque fois que dans une affection pulmonaire les phénomènes asphyxiques prédominent et menacent d'emporter le sujet; dans les bronchites capillaires ou les œdèmes aigus de nature exsudative en particulier.

Sur un cas de goitre basedowien avec atrophie optique. Traitement pré-opératoire par la vitamine C. Thyroïdectomie sub-totale en deux temps. Hyperthermie post-opératoire. — MM. **Carrière, Bizard, Gineste** et **C. Dehorter.** L'évolution et le traitement de ce syndrome basedowien grave s'accompagnèrent des intéressantes modalités suivantes:

1° L'examen oculaire montra une atrophie du nerf optique avec rétrécissement du champ visuel. L'hypertrophie de l'hypophyse ou l'intoxication par la thyroxine peuvent être proposées comme hypothèses en vue d'expliquer ce phénomène.

2° Un traitement de 15 jours par l'acide ascorbique en injections intra-musculaires (0 *g*. 40 par jour) provoqua un abaissement du métabolisme basal de +51 pour 100 à +16 pour 100.

3° Une thyroïdectomie subtotale fut pratiquée en deux temps: chaque intervention, après un intervalle libre de 5 à 6 jours, fut suivie par une hyperthermie très élevée à 39 ou 40°, qui persista pendant une dizaine de jours sans obéir à la sulfamidothérapie ni aux autres médications (quinine, septicémine). Cette hyperthermie fut d'ailleurs parfaitement supportée par la malade: en l'absence de tout signe viscéral, il faut sans doute la rapporter à une excitation du centre thermique par les produits thyroïdiens résorbés à la suite des interventions thyroïdiennes.

Trois mois après la seconde intervention, la guérison est complète.

Les hyperovaries. Etude clinique et thérapeutique. — MM. **G. Carrière** et **P.-J. Gineste** rapportent un certain nombre d'observations cliniques d'hyperovarie se classant sous deux chefs:

1° L'hyperfolliculinisme pur, qui se traduit essentiellement par l'hyperménorrhée, les ménorragies et la congestion mammaire prémenstruelle.

3° L'hypolutéinisme, qui se traduit surtout par la polyménorrhée, liée au raccourcissement du cycle ovarien.

Dans les deux cas le phénomène capital est constitué par un déséquilibre entre la production de progestine et de folliculine, déséquilibre s'exerçant au profit de l'hormone folliculaire. A la séméiologie caractéristique de ces formes s'ajoutent de nombreux symptômes inconstants et moins significatifs: la congestion pelvienne, le déséquilibre neuro-végétatif (troubles vaso-moteurs, asthme ovarien, rhumatisme ovarien, goitres, etc.).

Dans le traitement des hyperovaries, trois indications principales sont à retenir: la progestine est surtout indiquée dans la polyménorrhée; l'*extrait mammaire* dans les ménorragies et l'hyperménorrhée; la testostérone en cas de prédominance et de la congestion mammaire et des troubles psychiques.

Invagination iléo-iléale chez l'adulte par lipome pédiculé de l'intestin grêle. — M. **Omez.**

Présentation d'un chromobloc thérapeutique pour l'administration réfractée des médicaments. — M. **Huriez.**

R. PIERRET.

PETITES CLINIQUES DE "LA PRESSE MÉDICALE"

N° 566.

Grossesse triple

Par Henri Vignes.

Mme X... (obs. 9.319) vient me consulter, le 15 Août 1940, pour sa quatrième grossesse (dernières règles : 3 Mars) et pour le volume très développé de son utérus.

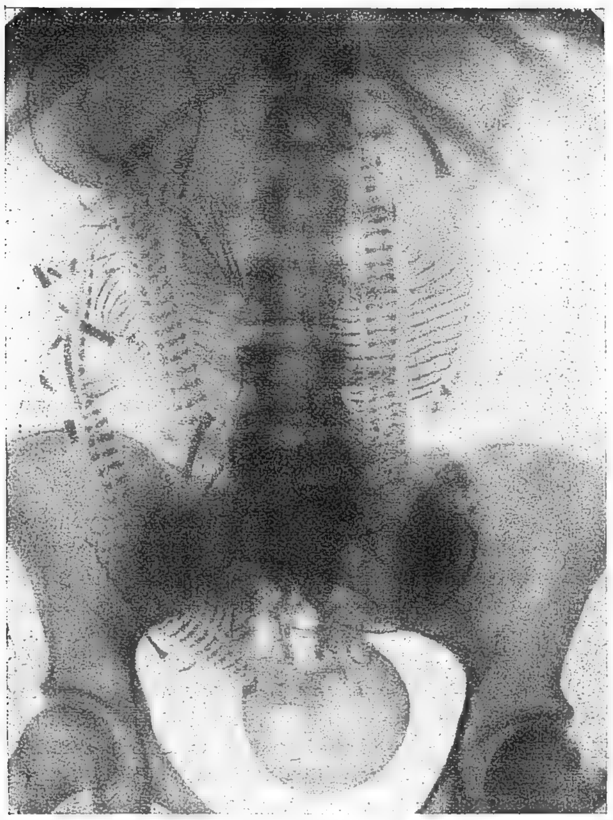


Fig. 1. — Radiographie à la fin du cinquième mois de la grossesse.

Ses antécédents sont bien simples — Elle a 32 ans. Elle a toujours été bien réglée. Elle a déjà eu trois grossesses depuis 1929 : une première

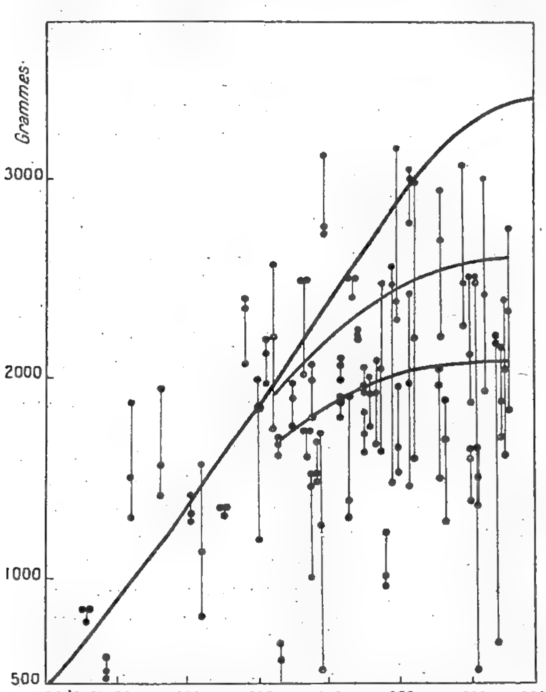


Fig. 2. — Chaque point représente (en fonction du terme) le poids d'un triplet; les poids de chaque trio sont réunis par une barre. La ligne supérieure représente le poids moyen d'un enfant unique, la ligne moyenne le poids moyen d'un jumeau, la ligne inférieure le poids moyen d'un triplet.

(obs. 2.638) qui a duré deux cent soixante-sept jours depuis la fin des dernières règles et deux cent cinquante-sept après son mariage et qui s'est terminée par la naissance d'un garçon pesant 3.500 *g.*, mesurant 50 *cm.*; une deuxième (obs. 3.542), deux cent soixante-quatorze jours, garçon, 2.900 *g.* et 50 *cm.* ; une troisième (obs. 7.998), deux cent soixante et onze jours, 2.800 *g.* et 49 *cm.* Les accouchements ont été tous un peu prématurés si l'on accepte comme normale moyenne le chiffre de deux cent quatre-vingt-deux jours ; ils ont tous été rapides et, même, très rapides.

Le diagnostic de grossesse triple. — Les dernières règles ont eu lieu du 3 au 7 Mars ; le mari est venu en permission le 21 Mars. Je constate, comme l'a fait ma cliente (laquelle est docteur en médecine), une hauteur utérine de 25 *cm.*, ce qui est un chiffre élevé : à cinq mois, elle aurait dû avoir H. U. = 16 *cm.*, approximativement. Dans cet utérus très peu tendu, je découvre, facilement, par le palper, 3 pôles et n'en cherche pas davantage. Mme X... est un peu dyspnéique, un peu cyanotique ; ses symphyses pelviennes sont très douloureuses ; son ventre est couvert de vergetures qui viennent d'apparaître à cette grossesse-ci. Je prescris une radiographie comme je le fais pour toute grossesse gémellaire douteuse et, même, certaine.

Le lendemain, elle m'apporte une radiographie faite par A. Bisson qui montre non pas deux, mais trois fœtus, dont l'un a le sommet très engagé. Voici cette radio (fig. 1) très retouchée par P. Pizon pour vous faciliter l'interprétation. Si j'avais poursuivi l'exploration du contenu utérin, j'aurais sans doute pu, palper, la veille, faire ce diagnostic par le palper.

Etant donné les signes fonctionnels que présente Mme X... et étant donné son vif désir de mener sa grossesse à terme, je lui prescris un repos strict, une bonne alimentation, l'ingestion alternative de fer (fer réduit : 1,50 par jour) et de calcium (chlorure de calcium : 4 prises de 1 *g.* chaque jour) et des analyses d'urines fréquentes, car il existe un risque élevé d'albuminurie gravidique dans ces « surgrossesses » que sont les grossesses multiples.

Mme X... retourne à la campagne et me tient au courant de son état.

L'albuminurie gravidique apparaît à la fin du septième mois : l'analyse du 11 Octobre montre, en effet, 3 *g.* 40 ; la tension artérielle est un peu élevée (14-8,5) ; l'urée est basse ainsi qu'il en est dans les albuminuries gravidiques sans néphrite (0,17). Nous correspondons avec Mme X... et il est convenu qu'elle se mettra au régime lacté avec addition éventuelle de légumes et fruits. L'albuminurie persiste : 1 *g.* 90 le 20 Octobre avec quelques leucocytes et quelques cellules rénales ; 1 *g.* 20 le 29 Octobre ; 3 *g.* 20 le 3 Novembre avec des hématies, de rares leucocytes et des cellules rénales —, la présence des hématies montrant sans doute l'existence d'une néphrite gravidique consécutive à la gestose qu'est l'albuminurie gravidique. La tension reste basse : la maxima varie entre 12,5 et 14 et la minima est aux environs de 8.

Le 9 Novembre, Mme X... rentre à Paris où je la vois avec Mme Bertrand-Fontaine. Est-ce l'effet du voyage ? Ou est-ce l'effet d'un peu de viande autorisée pendant les derniers jours du séjour à la campagne ? Toujours est-il que l'albumine a augmenté (8 *g.*). Un examen du sang fait par Glomaud montre une très nette augmentation de l'urée, soit 0,35 (ce qui est un chiffre élevé pour une femme enceinte) et une baisse des albumines, soit 37 de sérine (au lieu de 50 à 55) et 21 de globulin (au lieu de 30 à 35). Craignant l'azotémie plutôt que l'hypoprotéidémie, nous revenons au régime lacté ; puis, étant donné les difficultés actuelles de l'alimentation et malgré tous nos efforts, nous sommes obligés de nous en tenir au régime lacto-végétarien.

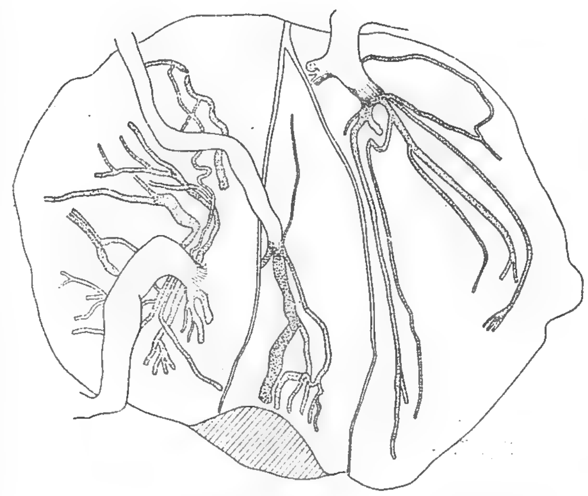


Fig. 3. — Décalque des trois surfaces placentaires.

L'albumine ne diminue pas : le 17 Novembre, malgré le régime, elle est de 10 *g.* Malgré que Mme Bertrand-Fontaine considère la menace d'une lésion rénale définitive comme non imminente encore, je reste inquiet et je me demande s'il n'y aura pas lieu d'interrompre la grossesse, quand, le 19 Novembre à minuit, Mme X... perd les eaux et entre en douleurs, deux cent cinquante-quatre jours après la fin des dernières règles, ce qui est une bonne durée pour une grossesse triple. On sait, en effet, que, dans les grossesses multiples, la distension utérine et, peut-être aussi, d'autres facteurs tenant aux modifications gravidiques de l'organisme avancent habituellement le terme de la grossesse : les grossesses gémellaires se terminent, en moyenne, entre deux cent soixante et deux cent



Fig. 4. — Photographies prises le 16 Décembre.

soixante-dix jours et les grossesses triples doivent se terminer plus tôt encore.

L'accouchement est très simple. — Au bout d'une heure et demie, Mme X... expulse une fille, sommet, 2.550 *g.* et 45 *cm.*; un quart d'heure après, je romps une poche des eaux et une seconde fille se dégage en O.S., 2.440 *g.* et 46 *cm.* (le dégagement en O.S. est fréquent lors de l'expulsion d'un second jumeau); enfin, dix

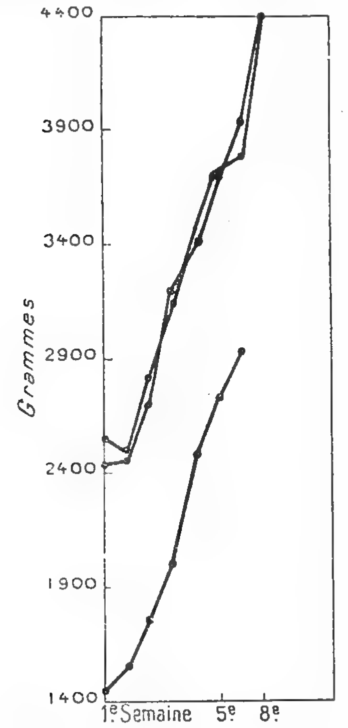


Fig. 5. — Graphique de la croissance.

minutes après, j'extrais une troisième fille, siège, 1.450 *g.* et 40 *cm.* J'injecte du coagulen pour diminuer le risque d'hémorragie. Vers 2 h. 15, après plusieurs contractions longues, violentes, mais exsangues, j'extrais un placenta épais pesant 1.470 *g.* Mme X... ne saigne absolument pas.

J'examine les enfants. — Les deux premières sont normales comme poids, comme longueur, comme aspect, comme circonférences craniennes par rapport à la date des dernières règles. La troisième est de taille et de poids nettement inférieurs à la normale et elle a une absence presque complète de tissu adipeux.

Il est fréquent que les enfants nés de grossesse multiples aient un poids déficitaire, non seulement parce qu'ils naissent avant terme, mais parce que leur nutrition est moins bien assurée. Voici une courbe (fig. 2) où j'ai groupé, en fonction du terme de la grossesse, les poids donnés dans un certain nombre d'observations publiées et dans trois observations personnelles. Vous voyez aisément que ces poids aux époques diverses de la grossesse sont, en très grande majorité, inférieurs à la moyenne des jumeaux établie par moi dans les *C. R. de la Société de Biologie* en Mars 1925, elle-même inférieure à la moyenne des enfants uniques que j'ai publiée, en 1924, dans la *Revue anthropologique* et que M. le Prof. Faure-Frémiet m'a fait l'honneur de reproduire dans sa *Cinétique du développement.*

J'examine le placenta. — Il est uni-ovulaire et comporte trois amnios. Les placentas uni-ovulaires sont relativement rares dans les grossesses triples puisque Cannac a relevé 62 fois un œuf double et un œuf simple, 36 fois trois œufs et 15 fois seulement un œuf uni-ovulaire triple. Les trois zones placentaires correspondant aux trois enfants sont de taille inégale : à la plus grande correspond l'enfant du plus grand poids, à la plus petite correspond l'enfant du plus petit poids. Le lendemain, mon interne fera un décalque de ces trois surfaces que je vous présente. Vous y verrez cette différence : la surface de gauche mesure 163 *cmq* complets et 41 *cmq* incomplets et correspond à l'enfant de 2.250 *g.* ; celle du milieu mesure 98 et 31 *cmq* et correspond à l'enfant de 1.450 *g.* ; celle de droite mesure 140 et 31 *cmq* et correspond à l'enfant de 2.440 *g.* (fig. 3).

Ce dessin et ces mesures illustrent bien la loi formulée par Adair et Thelander, à savoir que le poids des enfants est fonction, pour une part, de la surface placentaire. On a discuté sur le rapport existant entre le développement du placenta, siège des échanges entre mère et fœtus, et le développement de l'enfant. Pour Westermark, il existe un rapport entre le poids de l'un et le poids de l'autre sans que ce rapport soit mathématique. Pour Sfameni, il y a un rapport entre le volume du placenta et le poids de l'enfant. Adair et Thelander ont substitué aux notions de poids ou de volume placentaire la notion de surface qui serre de plus près la vérité. A. Mayer a voulu introduire la notion de surface des villosités, plus logique, mais d'appréciation bien difficile.

Pendant que nous examinons ce placenta uni-ovulaire, on fait à Mme X..., par précaution pour éviter un choc *ex vacuo*, une injection d'éphédrine. Nous discutons l'origine de cette grossesse triple. Quelque syphilis familiale est, peut-être, à soupçonner, mais rien ne prouve ni son existence, ni son rôle dans le cas présent. Mme X... propose une hypothèse : pendant les mois de Février et Mars, il s'est trouvé qu'elle a pratiqué de nombreuses radioscopies et elle les a faites sans protection; elle a eu, à ce moment, du prurit au niveau des mains; elle se représente que, peut-être, les rayons ont pu léser un ovule et que cette grossesse triple uniovulaire serait une malformation consécutive à cette lésion. Je dois vous dire, de suite, qu'ayant soumis, les jours suivants, cette interprétation à mon ami A. Lacassagne, directeur de l'Institut du radium, et à mon maître, le Prof. Bohn, connu pour ses travaux sur l'action cytotoxique du radium, l'un et l'autre m'ont dit ne pas connaître de faits cliniques ou expérimentaux susceptibles d'être apportés comme confirmation de cette hypothèse.

L'évolution ultérieure de la néphrite gravidique a été satisfaisante et s'est faite vers la guérison. Sans entrer dans le détail des six analyses qui ont été pratiquées depuis le 19 Novembre, jour de l'accouchement, jusqu'au 14 Janvier, nous noterons, seulement, que l'urée a varié de 0,25 à 0,32, que la constante est descendue de 0,137 (19 Novembre) à 0,045 (14 Janvier) et que le sédiment a montré de rares cellules rénales, de très rares leucocytes et, une seule fois (le 6 Décembre), de rares hématies. L'albumine, de 2 *g.* au lendemain de l'accouchement, descend progressivement à 0,10-0,20 au début de Novembre et, après quelque temps, elle n'est plus qu'à l'état de traces indosables. Sous réserve d'un ultérieur « conseil de revision », on peut considérer le trouble fonctionnel gravidique du rein ou la lésion gravidique rénale comme guéri.

Un mot de puériculture. — L'alimentation des enfants fut réglée avec Raymond Joseph qui voulut bien surveiller chaque jour les rations. Le nombre des repas fut de huit, puis de sept. Très sommairement, nous dirons que ces enfants ont eu du lait de femme, du lait de leur mère, du lait sec et du lait frais acidifié et additionné de farines. Le lait de femme provenait de mon service et il nous permit de nourrir les enfants dès les premiers jours, de sorte que nous pûmes diminuer la perte de poids initiale et, même, la supprimer pour un des enfants (voir fig. 6). Le lait de la mère analysé un jour (échantillon mixte) contenait 50 *g.* de beurre, 12 *g.* de lactose, 74 *g.* de caséine. Mme X... était une très bonne productrice de lait qui, à un moment, donnait assez de lait pour deux enfants. Le lait de vache acidifié fut employé avec l'idée d'en faire l'aliment définitif des deux fillettes ayant bon poids. Quant au lait sec, il était destiné, dans notre idée, à faire la liaison entre le stade du lait humain et le stade du lait acidifié.

Au début, les deux fillettes de poids satisfaisant eurent du lait de leur mère et du lait Gallia ; comme elles tétaient énergiquement, elles assurèrent un bon établissement de la sécrétion lactée ; elles furent mises au lait acidifié à

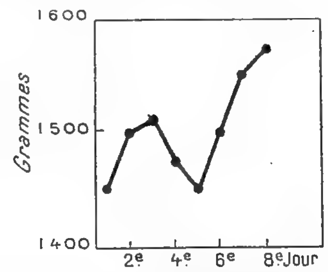


Fig. 6. — Détail de la croissance pendant la première semaine pour la plus petite des triplettes. « Quand l'enfant s'est débarrassé de ces excreta (miconium, urine) pendant l'accouchement, il présente une baisse légère et peut même augmenter dès le lendemain. De même, la baisse de poids peut ne pas se produire quand l'enfant est mis, dès la naissance, au sein d'une nourrice » [à l'exclusion du biberon]. (Lesage : *Traité des maladies du nourrisson*, Masson, édit., p. 129.)

3 semaines et cessèrent de recevoir le lait maternel. La micro-fillette fut nourrie au lait de femme exclusivement au début. Quand elle eut la force de téter, on la mit au sein maternel, la sécrétion ayant été établie par les efforts de ses sœurs.

La croissance de ces enfants a été très satisfaisante. — *La croissance staturale* a été parfaite puisque le cinquante-deuxième jour, les tailles avaient augmenté de 7 *cm.* pour chaque enfant, passant respectivement de 45 *cm.* à 52, de 46 à 53, de 40 à 46,5. *La croissance pondérale* a été également très satisfaisante puisque, pour chacune des trois enfants, elle fut de 2 kg. en deux mois. On pourrait presque dire qu'elle fut trop satisfaisante, ce chiffre étant un peu supérieur au gain pondéral habituel en sorte qu'à certains jours, j'ai été inquiet de l'ascension trop rapide de la courbe. Mais, à aucun moment, il n'y eut de signes faisant craindre d'intolérance digestive.

Incidents morbides divers. — La troisième fillette, la plus petite, a présenté des accès de cyanose, les troisième, quatrième et cinquième jours; le fait n'est pas rare chez les prématurés et les débiles. Elle a eu, pendant le premier mois, de l'instabilité thermique, sa température quotidienne variant sans motif de 36°4 à 39°5. Vers le dixième jour, elle a présenté quelques bulles pemphigoïdes qui furent discrètes et fugaces. Au cours de la sixième semaine, elle nous inquiéta par une poussée de rhino-pharyngo-bronchite aiguë avec fièvre, mais sans retentissement sur la courbe de poids.

La deuxième fillette a eu un angiome de la région deltoïdienne droite qui est apparu vers le dixième jour et qui a pris un développement considérable vers le quarantième jour en surface et en profondeur. Mlle J.-M. Guinier fait une application de radium le 13 janvier. Cette enfant présente, également, un petit élément de télangiectasie sur la pommette droite.

Deux mois après la naissance, le 17 Janvier au matin, la mère et ses 3 enfants prirent le train pour le Maine. L'infirmière qui les accompagna à la gare nous rapporta que les personnes du même compartiment firent force protestations en voyant arriver 3 bébés. Et ceci prouve sans doute qu'il n'y a rien de changé en France.

NOTES
DE MÉDECINE PRATIQUE
PUBLIÉES PAR LES SOINS DE A. RAVINA

Traitement des anémies pernicieuses

Lorsqu'on aborde l'étude des anémies pernicieuses, il convient de délimiter son sujet de façon aussi précise que possible, bien qu'il n'existe pas de cloisons bien étanches entre les différents syndromes anémiques. Les travaux modernes ont cependant notablement modifié nos conceptions à ce sujet et nous devons tenir compte de leurs résultats.

Autrefois, en effet, on considérait comme étant une anémie pernicieuse, tout état morbide caractérisé par une déglobulisation considérable, généralement progressive, conduisant plus ou moins rapidement à la mort et dans lequel, ni l'examen clinique, ni l'examen anatomique, ne permettaient de découvrir la cause de l'anémie. Actuellement, sous l'influence surtout des travaux étrangers, on tend à restreindre le domaine jadis attribué aux anémies pernicieuses et à ne considérer comme telles que, d'une part, la maladie de Biermer et d'autre part les anémies hyperchromes, macrocytiques, mégaloblastiques. Nous référant nous-mêmes aux travaux d'Aubertin, nous envisagerons sous ce titre, à côté de la maladie de Biermer, l'anémie aplastique et l'anémie chronique hypochrome achylique.

Nous dirons tout de suite un mot de l'anémie aplastique, dont le traitement est inefficace et qui, par suite, ne présente qu'un intérêt thérapeutique très médiocre. Puis, avant de passer à l'étude plus approfondie de la maladie de Biermer, nous dirons quelques mots d'un syndrome qui s'en rapproche par certains faits (achylie), mais qui s'en éloigne par ses caractères hématologiques. Nous voulons parler de l'anémie chronique hypochrome achylique, qu'on a décrit également sous le nom de syndrome de Faber, ou d'anémie microcytique. On peut penser, *a priori*, qu'elle trouverait mieux sa place dans le groupe des chloroses. Si nous avons préféré l'étudier avec la maladie de Biermer, c'est qu'il existe, comme l'a bien mis en évidence Aubertin, entre elle et cette dernière, de très nombreuses formes de transition, qui rendent très arbitraire une délimitation entre ces deux syndromes.

I. — Anémie aplastique.

Caractérisée par une diminution très accusée de tous les éléments du sang, qui semble être dilué sans signe de reviviscence médullaire et sans cellules anormales, elle n'est accessible à aucune thérapeutique. Les multiples essais, qui ont été, jusqu'à maintenant, tentés pour en venir à bout, sont demeurés sans résultats.

D'origine le plus souvent toxique (arsénobenzènes, sels d'or...), la seule chance de salut du malade réside dans le fait que le poison ait été absorbé à dose suffisamment faible, pour qu'il puisse s'éliminer, avant d'avoir provoqué des désordres mortels. On peut alors aider le malade à attendre par des transfusions sanguines répétées.

S'il s'agit d'une anémie cryptogénétique, la mort est fatale, quoi qu'on fasse. On pourra prescrire quelques-uns des médicaments que nous étudierons à propos du traitement de la maladie de Biermer ou soumettre le malade à quelques séances de radiothérapie, appliquées sur les extrémités. Mais on ne doit conserver aucun espoir de succès.

II. — Anémie chronique, hypochrome, achylique.

Elle est, avant tout, justiciable de la thérapeutique par le *fer*. Ce médicament peut être administré, soit en injection, soit par voie buccale. Le fer injectable est, en général, peut utilisé, car il est difficile d'introduire ainsi dans l'organisme une quantité suffisante de substance active. On utilise de préférence le fer minéral, sous forme de protoxalate de fer à la dose de 0 *g*. 10 à 0 *g*. 30, en cachets, avant chaque repas, pendant six à huit semaines. On laisse ensuite le malade au repos pendant environ un mois et on peut recommencer, par la suite, une puis 2 ou 3 séries, si c'est nécessaire. On peut également prescrire un autre sel de fer, tel que le carbonate, le protoïodure ou le citrate.

Mais quel que soit le médicament utilisé, l'inconvénient du fer est de donner naissance à une constipation souvent très opiniâtre. Aussi a-t-on coutume de lui associer dans les cachets un laxatif : bourdaine, ou rhubarbe.

Cette médication donne, en général, d'assez bons résultats. Mais les guérisons sont rarement d'emblée définitives et les rechutes sont fréquentes. Aussi est-il bon de prolonger le traitement et de le reprendre après des intervalles de repos, en s'appuyant, pour le diriger, sur l'étude périodique de la formule sanguine.

On a préconisé, pour renforcer son action, de lui adjoindre une petite quantité de *sels de cuivre*, dont Gorter, Grindel et Weizers ont démontré la nécessité pour régénérer l'hémoglobine et accélérer la formation de globules rouges. Selon les mêmes auteurs, le cuivre agirait également comme catalyseur et aurait ainsi une action adjuvante extrêmement précieuse. On utilise surtout le sulfate ou le caséinate de cuivre, à la dose de 1 à 3 *mg*. par jour, ajouté aux préparations ferrugineuses.

La *chlorophylle* favorise aussi la fixation du fer sur les globules rouges et serait même, selon Burgi, plus active que ce dernier. Cette action régénératrice serait due à la transformation de la chlorophylle en hémoglobine. Ceci explique les efforts qui ont été tentés pour préparer des extraits chlorophylliens concentrés, qui sont actuellement spécialisés dans le commerce.

L'acide chlorhydrique, sous forme de limonade chlorhydrique, donne également de bons résultats, associé au fer, qui reste à la base de la thérapeutique. L'hépatothérapie et la gastrothérapie, dont l'action est si remarquable, comme nous allons le voir, dans la maladie de Biermer, sont ici entièrement dépourvus d'efficacité.

III. — Maladie de Biermer.

La thérapeutique de cette affection a été entièrement bouleversée par les travaux récents et son pronostic s'est trouvé, de ce fait, complètement transformé. Ces études ont montré que l'anémie de Biermer est due, en réalité, à la *carence*, de cause inconnue, d'un *facteur antianémique*. Whipple, Minot et Murphy ont établi que ce facteur antianémique se trouve dans le foie. Mais les recherches de Castle ont démontré que cette substance, qui s'accumule dans le foie, naît en dehors de cet organe et provient de l'estomac.

Elle se compose de deux facteurs essentiellement différents :

a) *Un facteur extrinsèque*, que l'on trouve dans la viande, les œufs, le cerveau, et qui serait très voisins de la vitamine B_2 et peut-être même la vitamine B_2 elle-même.

b) *Un facteur intrinsèque*, qui est renfermé dans le suc gastrique, mais qui n'est ni l'acide chlorhydrique, ni la pepsine, ni la présure.

Toutefois, quelques expériences récentes semblent bien montrer que le suc gastrique seul, mais introduit par la voie parentérale contient ce facteur antianémique (Moriss, Schiff), qui n'est autre qu'une hormone.

C'est sur ces bases pathologiques nouvelles qu'a été édifiée la thérapeutique moderne de l'anémie de Biermer. On conçoit la place primordiale que doivent y occuper l'hépatothérapie et la gastrothérapie, les autres méthodes ne pouvant dès lors que jouer un rôle adjuvant. Nous allons les étudier rapidement. Puis nous dirons, en terminant, le traitement général commun à toutes les anémies.

A. Traitement de fond. — a) *Hépatothérapie ou méthode de Whipple*. — C'est une méthode toute récente, qui a vu le jour en 1925, à la suite des recherches effectuées par Whipple qui constata que l'aliment ayant la plus grande valeur thérapetique dans les anémies du chien est le foie. Minot et Murphy montrèrent que cette méthode est surtout efficace dans les anémies pernicieuses chez l'homme.

Depuis, l'expérience montra que le foie pouvait être administré sous deux formes différentes : foie cru ou extraits hépatiques concentrés.

1° *Foie cru*. — Ce sont le foie de veau et le foie de jeune porc qui sont les plus actifs. Par ailleurs, l'organe cru est, sans aucun doute, infiniment supérieur au foie cuit. Mais on se heurte, dans ces conditions, à de très grosses difficultés pour le faire absorber et tolérer par le malade, qui est rapidement dégoûté et peut même présenter parfois une véritable intolérance digestive.

La dose optima à faire ingérer, par vingt-quatre heures, à un sujet adulte est de 200 à 500 *g*. Mais ce n'est là qu'une médication substitutive, qu'il faut donc prolonger pendant très longtemps et même reprendre après la guérison, en se basant sur les examens du sang

Pour en faciliter la tolérance, on a imaginé toutes sortes de modes de préparation plus ou moins ingénieux, tels que les sandwiches beurrés avec une purée de foie de veau, le foie très légèrement cuit sur ses deux faces, ou incorporé cru à des sauces diverses. On peut aussi faire un fin hachis passé à travers une passoire et recueilli dans une tasse de bouillon chaud salé (employer du bouillon de viande concentré et aromatisé avec de la tomate ou de l'estragon), ou du bouillon froid. On a recommandé également de faire bouillir, pendant quinze minutes, 250 *g*. de foie dans 400 *g*. d'eau. On retire alors le foie, qu'on broie et qu'on passe au tamis, puis qu'on délaie dans l'eau de cuisson.

Nous n'insistons pas sur ces recettes culinaires, qu'on doit faire varier à l'infini pour permettre au malade de mieux accepter son régime. Mais il faut bien avouer que, quelle que soit l'ingéniosité qu'on apporte dans ce domaine, il est rare qu'on parvienne à faire accepter ce régime au sujet. Son action, du reste, dans certains cas, n'est pas assez rapide, et il est toujours exrêmement onéreux.

C'est pourquoi on s'est ingénié à substituer au foie cru des extraits hépatiques.

2° *Extraits hépatiques*. — Ils sont préparés

à base de foie de veau ou de porc, ou de foie fœtal, et existent dans le commerce sous forme de spécialités. On peut utiliser, suivant les cas :

Des extraits buvables : On en fait absorber quotidiennement une quantité correspondant à environ 300 *g.* de foie frais. Ils sont faciles à absorber, mais sont loin d'avoir l'efficacité du foie cru.

Des extraits injectables, d'apparition plus récente, mais qui jouissent d'un succès de plus en plus grand. Ce sont des solutions aqueuses stérilisées par l'ébullition, dont 3 ou 5 cm^3 (suivant le produit) équivalent à 100 *g.* de foie. On peut les administrer par voie intraveineuse ; mais on a quelquefois des réactions assez sévères, qu'il est préférable d'éviter et qui en font une méthode d'exception. La voie sous-cutanée est souvent mal tolérée : on observe des douleurs, des brûlures, des érythèmes locaux.

C'est l'*injection intramusculaire* qui reste le procédé de choix : elle est presque indolore, depuis qu'on a perfectionné les extraits.

On observe parfois, une à trois heures après la piqûre, une petite réaction fébrile, des palpitations, des nausées, surtout chez les sujets ayant auparavant pris du foie cru. On évite aisément ces petits incidents en commençant par des doses faibles.

3° *Résultats.* — Ils sont, en général, assez rapides et s'observent :

α *Sur le sang :* On assiste d'abord, dès les premiers jours, à la *crise réticulocytaire*, modification hématologique la plus précocement décelable, caractérisée par un afflux brusque et très marqué de réticulocytes, dont la proportion passe de 3 pour 100, vers le quatrième jour du traitement à 8 à 10 pour 100 le septième ou le neuvième jour, point culminant de la crise. L'intensité de celle-ci mesure l'activité de l'extrait, à la condition qu'il soit administré à dose suffisante.

En même temps, on assiste à l'*augmentation rapide du nombre des globules rouges*, qui, selon la statistique établie par Murphy, est de l'ordre de 1.500.000 par mois en moyenne. On voit également apparaître, pendant la crise réticulocytaire, des *hématies nucléées* qui disparaissent par la suite, ainsi du reste que l'anisocytose et la poïkilocytose.

Enfin, le taux de l'*hémoglobine* augmente également, mais moins rapidement que le chiffre des hématies, si bien que la valeur globulaire tend progressivement à diminuer.

Quant à la formule leucocytaire, elle redevient, elle aussi, à peu près normale : à la leucopénie succède une hyperleucocytose légère avec polynucléose relative et éosinophilie plus ou moins marquée ; cette dernière étant, du reste, un élément de pronostic très favorable. L'hyperbilirubinémie tend à disparaître et on assiste à un léger degré d'hypercholestérinémie.

β) *Sur les troubles nerveux*, l'action est plus irrégulière et moins rapide. Mais l'opothérapie hépatique reste encore la meilleure thérapeutique qu'on puisse leur opposer, à condition de la prescrire à dose élevée. Jean Olmer et Karl Hitzenberger ont récemment encore insisté sur ce fait. Elle agit surtout sur les troubles sensitifs et les paralysies flasques. Les troubles spasmodiques sont, par contre, rarement modifiés.

γ) Quant aux *troubles gastriques*, ils sont aussi très heureusement influencés : l'anorexie et l'intolérance gastrique sont très améliorées ; l'achylie diminue et disparaît.

Mais il faut insister sur le fait que la médication n'attaque pas la cause de l'affection, qui demeure inconnue. Aussi faut-il en poursuivre l'application pendant des mois, après le retour apparent à la santé.

b) *Opothérapie gastrique. Méthode de Castle.* — Elle a pour but de compléter l'opothérapie hépatique en donnant, comme nous l'avons dit, à l'organisme le facteur intrinsèque ou hormone, dont le but est vraisemblablement, d'une part, d'exciter les fonctions médullaires et, d'autre part, de neutraliser des poisons endogènes.

Pour obtenir ce résultat, on peut utiliser soit le suc gastrique humain présenté sous différentes formes, soit l'estomac de porc cru ou desséché, soit le suc gastrique de porc pur, concentré ou sous forme d'extrait acétonique.

Ces divers produits peuvent être prescrits par voie buccale : c'est le cas de l'estomac de porc cru, dont on donne 100 à 200 *g.* par jour. On peut aussi avoir recours à l'extrait desséché, moins écœurant et, de ce fait, mieux supporté. Mais l'expérience a montré que, pour que ce dernier soit actif, il doit renfermer à la fois la muqueuse gastrique et les muscles sous-jacents.

Du fait de la fréquence de l'intolérance digestive, on a plus volontiers recours, à l'heure actuelle, aux injections intramusculaires. Le meilleur produit est incontestablement l'extrait d'estomac de porc (suc + muscle). L'extrait acétonique de suc gastrique de porc donne également d'assez bons résultats. Dans la pratique, il est dosé de telle manière que 1 unité corresponde à 100 *g.* de suc. On s'en tient à la dose de 2,5 à 5 unités quotidiennes, suivant les cas. Malheureusement, il est assez souvent mal toléré localement et donne même parfois des réactions générales assez importantes.

Les résultats sont, dans l'ensemble, excellents, égaux et même parfois supérieurs, suivant certains auteurs, à ceux de l'opothérapie hépatique. On peut suivre l'amélioration en étudiant la formule sanguine, qui subit les mêmes modifications qu'avec la méthode de Whipple. Mais, là encore, il ne s'agit pas de guérison : il faut pour maintenir ce résultat, poursuivre presque indéfiniment le traitement.

c) *Opothérapie associée (foie + estomac).* — C'est la méthode idéale. On peut prescrire les deux médicaments, soit alternativement, soit simultanément : il existe, à l'heure actuelle, dans le commerce, de nombreux extraits associés susceptibles d'être ingérés ou injectés.

B. Traitements adjuvants. — Ils n'ont qu'une importance très réduite, depuis qu'on applique systématiquement les méthodes de Whipple et de Castle. On peut cependant y avoir recours pour renforcer les médications précédentes. Il faut distinguer :

a) *L'hémothérapie.* — Les *transfusions sanguines* préconisées par P.-E. Weil sont réservées aux cas graves. Répétées, elles peuvent redonner à l'opothérapie hépatique un regain d'activité qu'elle paraissait avoir perdu.

La *sérothérapie* est abandonnée depuis l'utilisation des extraits hépatiques et gastriques.

L'*opothérapie médullaire* jouit encore, par contre, d'une certaine faveur, du fait de son efficacité : on la prescrit sous forme de moelle fraîche de veau, qu'on donne à la dose de 50 à 100 *g.* dans du bouillon, ou bien en poudre (0 *g.* 20), ou en extrait injectable (0 *g.* 10).

b) Certains *composés organiques* sont également recommandables : c'est le cas des *acides aminés* (tryptophane et histidine) vantés par Fontès et Thivolle, qu'on injecte à raison de 1 à 2 ampoules par jour, par séries de 20 ampoules séparées par un intervalle de repos de trois mois.

Les *hormones* thyroïdienne, hypophysaire, surrénale ont été utilisées, sans grand succès semble-t-il, en raison des rapports qu'elles paraissent avoir avec la fonction hématopoïétique.

Pour lutter contre l'hypocholestérinémie, on peut aussi prescrire 1 à 2 *g.* de *cholestérine*, en plus du régime alimentaire riche en cette substance qui a une action antihémolytique.

c) Quant aux *médicaments d'origine minérale*, ils sont de moins en moins utilisés : le fer n'a aucune action sur l'anémie pernicieuse. L'*arsenic* est un bon adjuvant : on le donne soit sous forme de cacodylate ou de méthylarsinate de soude (0 *g.* 20 à 0 *g.* 50 par jour), soit sous forme d'acide arsénieux (liqueur de Boudin [XX gouttes équivalent à 1 *mg.* d'acide arsénieux], pendant trois semaines tous les deux mois).

L'*acide chlorhydrique* peut être également utile, puisque ces malades sont des achyliques.

Enfin, Danielopolu et Braumes vantent l'action de l'*acécoline* sur les organes hématopoïétiques. Elle serait un précieux adjuvant de l'opothérapie. On pratique des injections sous-cutanées quotidiennes de 2 à 8 *g.* du produit, pendant plusieurs semaines ; bien supportées et ne donnent que rarement naissance à des coliques qui obligent à les interrompre.

d) La *physiothérapie* n'est pratiquement plus employée : les rayons X, le radium, le thorium, les rayons UV sont inutiles, parfois même dangereux.

e) Quant à la *désinfection du tube digestif* et de la bouche, elle est indispensable dans tous les cas, du fait de la présence de nombreux germes pathogènes non détruits au niveau de l'estomac. Les antiseptiques intestinaux seront employés : salol, benzonaphtol, charbon. On peut avoir recours aux vaccins ingérables (vaccins anticolitiques, bactériophage...).

On veillera toujours à la constipation, on s'efforcera d'exciter la sécrétion biliaire et on soumettra le malade à un régime alimentaire qu'il nous reste maintenant à préciser.

C. Traitement général. — Au point de vue *régime alimentaire*, on s'abstiendra de toute suralimentation intempestive. On évitera les putréfactions intestinales et recommandera les aliments nourrissants sous faible volume : viandes rouges, jus de viande, poissons, légumes verts cuits, œufs, fruits frais, vin vieux.

On conseillera des repas fréquents et peu abondants. Il va sans dire que le malade sera mis au repos, de préférence au grand air, et mènera une vie calme et hygiénique.

Au moment de la convalescence, on prescrira une *cure d'appoint* en haute altitude (plus de 1.000 *m.*) pour les malades qui ne sont ni nerveux ni cardiovasculaires, en moyenne altitude (500 à 800 *m.*) pour les autres. Les climats marins conviennent surtout aux sujets calmes ayant besoin d'être stimulés.

Quant aux *cures hydrominérales*, les eaux ferrugineuses sont absolument inutiles. Les eaux arsenicales, par contre, sont à conseiller, et La Bourboule, malgré son altitude, convient à beaucoup de ces malades. Il en est de même des eaux chlorurées sodiques de Vichy ou de Vals.

La *conclusion* qui se dégage de cette étude est fort simple : l'hépatothérapie et la gastrothérapie ont entièrement modifié le pronostic de l'anémie pernicieuse. Avant elles, le thérapeute devait se contenter de 50 pour 100 de rémissions temporaires. Actuellement, on obtient des rémissions complètes et définitives dans près de 100 pour 100 des cas, à condition de poursuivre la médication pendant assez longtemps : l'hépatorésistance est extrêmement rare. Toutes les statistiques sont d'accord sur ce point : les seuls échecs qu'elles signalent sont dus à la mise en œuvre trop tardive du traitement chez des sujets trop sérieusement atteints et présentant déjà des accidents nerveux graves.

P. G.

CHRONIQUES
VARIÉTÉS INFORMATIONS

QUESTIONS D'HYGIENE NAVALE

Le typhus murin et sa prophylaxie dans la Marine

Nouveau venu dans la pathologie navale, le typhus murin n'y est connu que depuis une quinzaine d'années. C'est en 1926, en effet, que les premiers cas en furent identifiés à bord de quelques bâtiments de l'escadre de la Méditerranée et c'est en Novembre 1927 que Plazy, Marçon et Carboni, en service au port de Toulon, ont publié à l'Académie de Médecine les premiers cas d'une maladie bénigne observée dans le milieu maritime, caractérisée par un début fébrile brusque avec exanthème et ressemblant cliniquement à la maladie signalée en 1925, à Marseille, par D. Olmer et à la fièvre boutonneuse tunisienne de Conseil.

Depuis, le typhus murin a fait l'objet d'un très grand nombre de travaux parmi lesquels il convient de citer ceux de Netter, D. et J. Olmer, Boinet et Péri, Burnet, Durand et Conseil, Violle, etc... et enfin ceux de nos camarades de la marine, Plazy, Marcandier, Le Chuiton, Bideau et leurs collaborateurs. Nettement séparée biologiquement de la fièvre boutonneuse marseillaise, cette affection s'apparente, au contraire, sous une forme atténuée au typhus historique, comme l'ont montré les recherches de Marcandier et Bideau à l'aide des épreuves d'immunité croisée chez les singes.

Du point de vue maritime que, seul, nous envisageons ici, le typhus murin n'a été jusqu'à présent observé qu'à bord de quelques bâtiments et tous ces bâtiments, sans exception, appartiennent à l'escadre de la Méditerranée. Il est inconnu dans les ports du Nord et de l'Ouest. Un seul cas a été signalé à Brest sur le cuirassé « Provence », à la fin de 1931, mais ce bâtiment était, quelques semaines auparavant, arrivé en réparations venant de Toulon, où il avait d'ailleurs fourni de très nombreux cas au cours des trois années précédentes.

Les bâtiments atteints ont été surtout les cuirassés de la 1re escadre : sur 6 cuirassés composant cette force navale, 5, en effet, sont contaminés (Marcandier). On comptait, en 1935, 47 cas sur le « Paris », 46 sur la « Provence », 29 sur le « Jean-Bart », 7 sur la « Bretagne » et 3 sur le « Courbet ». Seule de ces 6 unités, la « Lorraine » était restée indemne, sans qu'on puisse invoquer à ce sujet une raison valable.

La proportion la plus élevée des cas par rapport à l'effectif a été atteinte en 1932 sur le « Paris », avec 3,4 pour 100 hommes (Marcandier). On ne retrouva à bord aucune localisation spéciale, mais la maladie semblait toutefois s'attacher pendant quelque temps dans la même partie du bâtiment, un coin d'entrepont, par exemple, avant d'aller frapper ailleurs, sans qu'il soit possible d'établir une filiation entre les cas.

Il convient de noter qu'à bord de ces bâtiments, ce sont les catégories de personnel appelées à séjourner dans les fonds (mécaniciens, chauffeurs, soutiers) qui sont le plus atteints (63 pour 100 du total des cas), puis vient le personnel des vivres. Les spécialités du pont sont, en revanche, relativement épargnées.

Les chiffres les plus élevés ont été atteints au cours des années 1935 et 1936, époque depuis laquelle on enregistre une diminution nette du nombre des cas.

Cette affection présente une prédominance estivale, avec maximum de fréquence en Juillet et en Août, sans toutefois disparaître complètement pendant les mois froids de l'année. Elle est d'autant plus répandue que l'équipage est plus nombreux ; c'est pendant les périodes où le bâtiment, armé à effectif complet, navigue d'une façon active que l'on constate, toutes proportions gardées, le plus grand nombre d'infections.

Il est intéressant de constater que, seuls, des cuirassés de 23.000 tonnes relativement anciens ont été contaminés, à l'exclusion des croiseurs plus modernes et des unités légères. Marcandier fait remarquer, à ce propos, que tous ces bâtiments ont séjourné dans le Levant quelques années auparavant, à une époque où sévissait le typhus exanthématique ; cette maladie avait même fait son apparition parmi l'équipage d'un des cuirassés qui avait embarqué des réfugiés de Smyrne.

Il est également intéressant de noter que *tous* les malades sans exception ont été enregistrés à bord de bâtiments de l'escadre et qu'aucun cas n'a jamais été signalé parmi les effectifs en service à terre.

Le rôle du rat comme réservoir de virus a pu être établi presque simultanément par divers expérimentateurs. D'autres animaux ont pu être incriminés de façon épisodique : tel est le cas du chien (Violle) et du chat (Le Chuiton).

A Toulon, des rats porteurs du virus ont été trouvés sur 3 des 5 cuirassés ayant présenté des cas humains et qui sont précisément les plus atteints (« Paris », « Provence » et « Jean-Bart »).

En période d'endémo-épidémie active, la proportion des rats positifs a oscillé entre un minimum de 24 pour 100 et un maximum de 64 pour 100, pour tomber, en revanche, à 10 ou 20 pour 100 pendant les périodes d'accalmie épidémique et atteindre même zéro, lorsqu'on ne constate plus de cas humains.

Le rôle des ecto-parasites du rat comme agents vecteurs et, en particulier de *Dermanyssus muris*, a été mis en lumière en 1930 par Marcandier et Bideau, qui ont pu obtenir la transmission de la maladie aux singes.

Parasite accidentel de l'homme, le *Dermanyssus muris* ne passe pas d'homme à homme, ce qui expliquerait la contagiosité à peu près nulle de la maladie ; il peut persister longtemps dans certains compartiments au sein des glènes de filin et des paquets d'étoupe que recherchent les rats pour y faire leur nid. A bord des navires, le nombre des *Dermanyssus muris* passe par un maximum pendant les mois d'été et décroît pendant la saison froide. Il n'a jamais été trouvé sur les bâtiments restés indemnes de fièvre exanthématique.

Les mêmes auteurs avaient suggéré, en outre, à la même époque, la possibilité de la voie digestive par l'intermédiaire de l'urine des rats infectés contaminant les aliments et, en particulier, le pain, mais la fragilité supposée du virus dans le milieu extérieur avait fait écarter cette hypothèse. Le Chuiton et ses collaborateurs purent, au contraire, mettre en lumière, en 1936, la persistance de ce virus dans le milieu extérieur pendant au moins quarante-huit heures et démontrer, en 1938, à la suite d'expériences remarquablement conduites à bord de trois navires contaminés, que sur les bâtiments de guerre, la propagation de la maladie devait surtout emprunter cette voie.

Tels sont les faits épidémiologiques. Les mesures de prophylaxie mises en œuvres en découlent logiquement.

C'est, avant tout, une lutte énergique et de tous les instants contre les rats. La dératisation des grosses unités par sulfuration étant pratiquement impossible en raison du compartimentage très poussé et des nécessités militaires, c'est aux autres moyens de lutte que l'on dut s'adresser.

La destruction des rongeurs fut intensifiée à bord des différents bâtiments incriminés. Ces navires reçurent des installations de détail se rapprochant, autant qu'il fut possible, des conceptions du « rat-proofing » secondaire ; des matériaux légers permirent des obstructions sommaires de tous les espaces morts. Toute capture de rats est accompagnée d'une désintoxication du local où ces rongeurs ont été trouvés. Certaines soutes contenant des matériaux pouvant servir d'abri ou de nid aux rats (filins, kapock, matériel électrique, etc...) font l'objet d'une désinsectisation particulièrement rigoureuse ; il en est de même des caissons servant à ramasser les vêtements des chauffeurs et des mécaniciens. Les rats capturés sont détruits et plongés dans une solution antiseptique, susceptible d'assurer la destruction de leurs ecto-parasites ; les hommes chargés de ces travaux portent des vêtements spéciaux et s'enduisent les mains de vaseline au xylol.

A l'occasion de tout cas de typhus endémique bénin, on recherche les porteurs éventuels parmi les voisins du malade (voisins de plat et surtout voisins de hamac) et parmi les infirmiers appelés à donner leurs soins aux malades.

Ces hommes sont adressés au laboratoire de bactériologie pour y être l'objet d'une réaction de Weil-Félix ; cette réaction est pratiquée à l'aide de la souche de Proteus X_{19} (variété O), plus susceptible de déceler un cas latent. Afin de se mettre à l'abri des réactions négatives fréquentes en pareil cas, on met à profit, toutes les fois que la chose est possible, les circonstances susceptibles de réveiller un pouvoir agglutinant du sérum de ces sujets, telles que poussées fébriles de causes diverses, affections intercurrentes, réactions consécutives aux injections de vaccin T.A.B., etc...

On ne doit pas perdre de vue que le typhus endémique bénin peut être le point de départ d'une épidémie de typhus exanthématique, si un malade atteint de typhus bénin ou un porteur sain sont porteurs de poux. Aussi, les équi-

pages sont-ils soigneusement et périodiquement examinés à ce point de vue.

Les recherches expérimentales de Le Chuiton et de ses collaborateurs sur l'importance de la voie digestive dans la transmission du typhus murin ont permis, en 1936, de compléter et d'intensifier les mesures prophylactiques mises en œuvre à bord des unités contaminées.

Ces recherches ayant établi que la contamination pouvait s'effectuer de façon habituelle par l'intermédiaire des aliments et surtout du pain souillés d'urine des rats atteints de typhus endémique, des mesures rigoureuses de protection furent prises à bord de trois cuirassés : « Paris », « Courbet » et « Jean-Bart » sur lesquels sévit le typhus murin.

Des armoires grillagées inaccessibles aux rats reçurent le pain dès son arrivée ; les garde-manger furent clos hermétiquement, les légumiers bien grillagés ; les hommes furent invités à ne pas consommer d'aliments ayant séjourné la nuit dans les batteries ; les réserves d'aliments qu'ils ont une fâcheuse tendance à conserver dans leurs caissons individuels furent radicalement supprimés.

Afin d'apprécier de la façon la plus exacte l'efficacité de ces mesures, aucune tentative de dératisation par toxiques ne fut entreprise au cours d'une année entière.

Les résultats obtenus ont été des plus remarquables.

A titre de comparaison, voici les chiffres de typhus murin relevés par Le Chuiton sur les 3 bâtiments en expérience, au cours des années précédentes :

ANNÉES	NOMBRE DE CAS	PROPORTION POUR 1.000 HOMMES
1931	20	9
1932	44	12,36
1933	17	4,74
1934	14	4,42
1935	34	8,72
1936 [1]	»	»
1937	4	1,13

Il y a donc lieu, semble-t-il, d'accorder à la voie digestive une large part dans la transmission du typhus murin et d'intensifier dans ce sens la prophylaxie à bord.

Les résultats obtenus sont, dans leur ensemble, des plus intéressants : les cas de contamination diminuent nettement depuis quelques années et, au début des hostilités, la situation pouvait être considérée comme très satisfaisante.

R. Lancelin,
Médecin général de la Marine (C. R.).

Bibliographie du typhus murin dans la marine.

Plazy, Marçon et Carboni : Typhus endémique bénin (maladie de Brill). *Académie de Médecine*, 15 Novembre 1927.

Plazy, Marcandier et Marçon : Contribution à l'étude de la fièvre exanthématique ; ses rapports avec le typhus endémique bénin. *Académie de Médecine*, 1928, n° 44.

Marcandier et Bideau : Note sur l'épidémie de fièvre exanthématique observée à bord des navires de guerre de Toulon. Rôle possible d'un acarien du rat dans la transmission. *Revue d'Hygiène et de Médecine préventive*, Mai 1930.

Plazy : Fièvre exanthématique et réaction de Weil-Félix. *La Presse Médicale*, 2 Août 1930.

Marcandier, Plazy, Le Chuiton et Pirot : Transmission aux singes de la fièvre exanthématique observée à bord des navires de guerre de Toulon. Ses rapports avec le typhus exanthématique. *Académie de Médecine*, 23 Juin 1931.

Marcandier, Bideau et Pirot : Rôle possible du rat et de ses parasites dans la transmission d'une forme atténuée de typhus exanthématique à bord des navires de guerre de Toulon. *IIe Congrès du Rat*, 9 Octobre 1931.

Marcandier et Pirot : Présence d'un virus voisin de celui du typhus exanthématique chez les rats des navires de guerre de Toulon. *Académie des Sciences*, 25 Janvier 1932.

Quérangal des Essarts et Prade : Un cas de fièvre exanthématique à Brest. *Archives de Médecine et de Pharmacie navales*, 1932, n° 2.

Marcandier et Pirot : Etude sur les ectoparasites des rats de Toulon. *Société de Pathologie exotique*, 9 Mars 1932.

Marçon et Audoye : Au sujet de quelques cas de typhus endémique observés à bord du cuirassé « Paris ». *Société de Pathologie exotique*, 1932 ,n° 5.

Plazy, Germain et Marçon : Le typus endémique bénin de la région toulonnaise. *Archives de Médecine et de Pharmacie navales*, 1933, n° 1.

Marcandier et Pirot : Acquisitions récentes dans l'étude expérimentale du typhus murin à Toulon. *Société de Pathologie exotique*, 8 Février 1933.

Le Chuiton et Moureau : De la nécessité d'une observation prolongée pour affirmer le typhus murin. *Société de Biologie*, 15 Mars 1933.

Le Chuiton, Mondon, Berge et Pennanéac'h : Importance de la voie testiculaire pour la mise en évidence du typhus endémique bénin observé chez l'homme. *Académie de Médecine*, 3 Décembre 1935.

Le Chuiton, Berge et Pennanéac'h : Transmission expérimentale au chat du typhus murin. *Société de Pathologie exotique*, 1935, n° 8. — Action du vieillissement sur le virus murin. Possibilité de la transmission à l'homme par la voie digestive. *Id.*, 1935, n° 8. — La voie digestive dans la transmission du typhus murin à bord des bâtiments de guerre. *Académie de Médecine*, 8 Février 1938.

1. Chiffres de contamination et pourcentage non retenus, les mesures ayant été prises au milieu de l'année.

Correspondance

Eclampsie pleurale et embolie gazeuse au cours d'un lavage de plèvre.

Les deux cas cités dans *La Presse Médicale* du 9-12 Juillet 1941, nos 59-60, et se rapportant, l'un à « une embolie cérébrale gazeuse, épilepsie, mort au cours d'un lavage de plèvre, par MM. Timsit, Torlet et Isidor, présenté à la Société d'Anatomie le 5 Juin 1941 », l'autre à « une hémiplégie avec épilepsie dite pleurale; observation anatomo-clinique; rôle de l'embolie gazeuse, par MM. Debray, de Sèze et Anet, présenté à la Société médicale des Hôpitaux le 4 Juillet 1941 », m'incitent à rapporter l'observation d'un cas analogue survenu au Sanatorium des Instituteurs de Saint-Jean-d'Aulph, en Haute-Savoie, en 1939 (M. Giaccardo, médecin directeur, actuellement médecin directeur du Sanatorium de Sainte-Feyre, dans la Creuse).

Il s'agissait d'un malade de 25 ans chez qui nous faisions régulièrement des lavages de plèvre pour empyème compliquant un pneumothorax thérapeutique.

Je pratiquais ce lavage suivant la méthode ordinaire à deux aiguilles, le malade à demi assis. Le liquide avait été évacué (800 cm^3); j'avais passé 1 litre d'eau tiède lugolée que j'avais vidée. J'avais déjà fait repasser à l'aide de la seringue de Mayer 500 cm^3 environ, lorsque le malade accuse un malaise brusque, déclare qu'il ressent comme une sensation de pesanteur intrathoracique, puis tombe en avant. Je n'ai eu que le temps de retirer les aiguilles, d'abaisser la table et de coucher mon patient.

Une syncope respiratoire se produit; le pouls est imperceptible, les pupilles sont dilatées. J'ai recours immédiatement aux toni-cardiaques habituels: coup sur coup, le malade reçoit : solucamphre, éther, spartéine; en même temps, je fais de la respiration artificielle et lui fais inhaler de l'oxygène. Au bout de cinq à dix minutes, la respiration et le pouls reviennent et en même temps la mydriase s'atténue.

C'est alors qu'éclate une crise d'épilepsie à type Bravais-Jacksonien, caractérisée par des contractions toniques puis cloniques. Ces convulsions durent une heure environ, avec des rémissions de quelques minutes. Puis le malade présente une hémiplégie droite. Une heure après, la connaissance revient; le malade entend, mais peut encore à peine parler; la respiration est encore difficile.

Rapidement, les signes de paralysie diminuent, le malade peut parler, mais c'est pour dire qu'il ne voit pas.

Trois heures après le début des accidents, les symptômes précédents ont disparu, mais l'amaurose persiste, et elle devait se continuer pendant six heures encore, soit neuf heures après le début du lavage.

Le lendemain, tous les signes avaient disparu; seules persistaient une légère torpeur et une température de 37°6. Trois jours après, tout était rentré dans l'ordre.

Signalons que les lavages ultérieurs se sont passés sans incidents.

Il est classique d'attribuer de tels faits à une embolie gazeuse; c'est là l'explication la plus vraisemblable; pourtant, si nous laissons de côté la question technique, plusieurs constatations plaident en faveur d'un réflexe pleural :

L'aiguille n'a pas touché la plèvre viscérale;

Les troubles réflexes sont dominants : perte de la connaissance, ralentissement cardiaque et respiratoire, secousses toniques et cloniques;

Le malade était un vagotonique; le lavage a eu lieu juste à la fin de la cure de silence, après un court sommeil, à un moment où l'activité n'est pas encore redevenue normale.

En conclusion, nous dirons qu'il y a eu probablement embolie, mais aussi réflexe pleural; d'ailleurs, comme le dit Croizier, les accidents sont trop semblables entre eux pour répondre à des causes différentes.

H. Dubas,
Médecin inspecteur adjoint de la Santé en Eure-et-Loir.

Livres Nouveaux

Note de la Rédaction. — *Etant donné le grand nombre d'ouvrages qui nous sont adressés pour analyse dans* La Presse Médicale, *et le peu de place dont nous disposons, la Rédaction se réserve la possibilité d'éliminer les livres qui lui paraîtront d'un caractère trop spécial.*

Hydrothérapie, Massage, par Maurice Boigey, Directeur médical de l'Etablissement thermal et de la Cure d'exercice de Vittel, Docteur ès sciences de l'Université. 1 volume de 392 pages, 181 figures (*Masson et Cie*, édit.), Paris, 1941.

C'est une très heureuse idée qu'a eue M. Maurice Boigey d'étudier dans un même ouvrage l'hydrothérapie et le massage, deux modes de traitement qu'il faut dans la plupart des cas associer et dont l'étude était jusqu'alors séparée.

Nul mieux que M. Boigey n'était qualifié par ses travaux antérieurs, par ses connaissances spéciales, pour écrire ce livre dont l'utilité n'est point contestable. Le texte en est complet, clair, précis; la forme ne laisse rien à désirer, suivant les habitudes de la maison d'édition Masson. Les figures sont nombreuses, heureusement choisies et parfaitement démonstratives.

Une première partie du livre est consacrée à l'*Anatomie et physiologie de la peau* dans leurs rapports avec l'hydrothérapie et le massage. Une deuxième partie est consacrée à l'*Hydrothérapie* : bains, bains froids, chauds, médicamenteux, bains locaux, ablution, affusion, drap mouillé, compresses mouillées, douches générales, douches locales. Viennent ensuite une troisième partie consacrée à l'étude du massage, une quatrième partie consacrée au *Traitement des maladies par l'hydrothérapie et le massage*.

Ce traité de 400 pages est, comme on le voit, très complet; il pose sobrement les indications de ces modes de traitement, il expose avec un jugement avisé leur action thérapeutique. Il constitue en somme un guide infiniment précieux, non seulement pour les physiothérapeutes novices, mais pour tous les médecins praticiens qui doivent faire bénéficier leurs malades d'une thérapeutique aussi simple qu'efficace.

Albert Mouchet

Das Vitamin K und seine klinische Bedeutung (La vitamine K et son importance clinique), par Fr. Koller (Zurich). 1 volume cartonné de 750 pages (*Thieme*, édit.), Leipzig, 1941. — Prix : 6,75 M.

La vitamine K, toute récente acquisition de la science vitaminique, a déjà motivé nombre de publications, sous forme d'articles et de mémoires. La plaquette que vient de lui consacrer M. Koller prendra une place hors pair parmi celles-ci. On y trouve en effet un exposé synthétique excellent et complètement documenté de tout ce qui a été fait et est actuellement connu sur le sujet : rappel des conditions de la découverte de la vitamine K, indications sur sa constitution chimique, long chapitre sur son rôle dans le processus physiologique de la coagulation, enfin excellente analyse des circonstances cliniques de l'avitaminose K et de ses relations avec les maladies du foie et l'hypo-prothrombinémie des nouveau-nés.

Ce livre se termine par quelques pages très intéressantes sur la classification actuelle des maladies hémorragipares et la place qu'il convient de reconnaître dans leur pathogénie à l'avitaminose K. Importante bibliographie.

Ph. Pagniez.

De la nature intime de la formation de l'urine normale, par Gösta Ekehorn (Stockholm). 3 volumes, 1.432 pages, Helsingfors.

Ce magnifique travail sera d'une lecture indispensable à qui voudra étudier les phénomènes les plus intimes de la formation de l'urine. Par leur volume, par la finesse des recherches qui y sont relatées, par la difficulté d'arriver à des conclusions fermes sur beaucoup de points envisagés, ces livres se prêtent mal à une analyse.

Dans le premier volume, après des remarques générales sur l'harmonie qui règne entre les divers processus physiologiques partiels qui se déroulent dans le rein, l'auteur étudie le sort des substances de déchet et la résorption de l'eau au niveau des tubes.

Dans le deuxième volume sont envisagées les activités des cellules rénales, la résorption dans les tubes contournés de premier ordre des substances solides avec seuil et les phénomènes physico-chimiques de la résorption canaliculaire.

Dans le troisième volume, l'auteur procède à une revue systématique des faits qu'il a étudiés.

Ce livre jette une certaine lumière sur le « chaos » que représente jusqu'à ce jour l'étude de la physiologie rénale, mais sa lecture demande une très grande attention, une très grande patience, de solides connaissances scientifiques et une grande maîtrise de la langue allemande, dont le chaos n'a, ici, rien à envier à celui que l'auteur reproche à la physiologie rénale.

G. Wolfromm.

Etiopatogenesi del rachitismo (rivista critica e cenni sperimentali), par Francesco Domenico Rezzesi. 1 vol. de 125 p. (*I. T. E. R.*, éditeur), Turin, 1938. — Prix : 12 lires.

Pour Rezzesi, la théorie activo-vitaminique du rachitisme ne s'applique qu'à une minorité des faits et en la généralisant d'une façon excessive, on a empêché le problème de progresser. Se basant sur 10 années d'études cliniques et expérimentales et sur une documentation bibliographique importante, Rezzesi arrive à la conclusion que le rachitisme a des causes multiples; c'est à l'exposé de ces causes qu'il a consacré son ouvrage; il y passe successivement en revue le rôle des facteurs prénataux, des facteurs ambiants, des radiations, des facteurs alimentaires autres que les vitamines, des facteurs salins, de l'équilibre acide-base, des facteurs neuro-endocriniens, des facteurs organo-tissulaires et des infections.

Lucien Rouquès.

INFORMATIONS

ORDRE NATIONAL DES MÉDECINS

Conseil départemental de la Seine

Les bureaux du Conseil de l'Ordre des Médecins du département de la Seine sont transférés dès maintenant *242, boulevard Saint-Germain, Paris* (7e). Téléphone : Littré 59-27.

Le service des certificats médicaux de cure thermale reste toujours *28, rue Serpente*.

A la suite des dernières décisions, seuls recevront avis favorable les certificats justifiant que les malades ne peuvent trouver en zone occupée les soins nécessaires à leur état.

* * *

Le Conseil départemental de l'Ordre des Médecins de la Seine est heureux de faire connaître la généreuse initiative du Conseil départemental de l'Ordre des Médecins des Deux-Sèvres, auquel il exprime sa vive reconnaissance.

Un certain nombre de médecins des Deux-Sèvres, de la Charente et de la Vienne s'offrent à recevoir chez eux, pendant un à deux mois, au cours de cet été, soit à titre onéreux, soit gratuitement, des enfants (de 5 à 15 ans) de médecins du département de la Seine.

Ceux de nos confrères qui voudraient profiter de ce beau geste de solidarité sont priés de s'adresser aussitôt que possible au Secrétariat de l'Ordre des Médecins de la Seine, 242, boulevard Saint-Germain, Paris (7e).

COMITÉ CONSULTATIF DE LA FAMILLE FRANÇAISE

Les médecins dont les noms suivent ont été nommés parmi les membres de ce Comité :

Comme représentant du Chef de l'Etat :

Médecin-commandant Sautriau.

Parmi les membres choisis en raison de leurs travaux et de leur compétence :

M. Bazy, de la Croix-Rouge française ;

M. le Prof. Boudet, vice-président du Conseil supérieur de l'Ordre des Médecins ;

M. Monsaingeon, représentant des Familles au Comité budgétaire ;

M. Paul Robert, membre du Comité directeur de la Fédération régionale « Alpes-Cévennes » des Familles nombreuses et de la Commission « Famille » de la Légion départementale de Savoie.

(*Journal officiel*, 19 Juillet 1941.)

Inspection de la santé

Par arrêté en date du 23 Juin 1941, Mme Giorgi-Eragne est reclassée en qualité de médecin inspecteur adjoint de la Santé, à compter du 1er Octobre 1940, à la 2e classe du grade.

Mme Giorgi-Eragne est mise en disponibilité, sur sa demande, à compter de la même date.

EXTENSION A L'ALGÉRIE de la loi du 2 Avril 1941 relative à la création ou à l'extension de cabinets médicaux

Par décret du 17 Juillet 1941, la loi du 2 Avril 1941 est rendue applicable à l'Algérie, sous réserve des modifications ci-après :

« L'exercice de la médecine en Algérie est et demeure soumis aux conditions fixées par les décrets des 7 Août 1896, 10 et 29 Janvier 1941, portant respectivement extension à l'Algérie des lois des 30 Novembre 1892, 16 Août et 7 Octobre 1940.

« Les attributions dévolues au Conseil supérieur de l'Ordre des Médecins par les articles 2 et 3 de la loi du 2 avril 1941 susvisée seront assurées par le Conseil supérieur algérien de l'Ordre des Médecins.

« Les cabinets créés entre le 1er Septembre 1939 et le 1er Novembre 1940 ne pourront être maintenus après la cessation des hostilités qu'avec l'autorisation de l'Ordre départemental des Médecins. Les intéressés auront un délai de trois mois pour solliciter lesdites autorisations. »

(*Journal officiel*, 24 Juillet 1941.)

Université de Paris

Faculté de Médecine. — Vacances de chaires. — Par arrêté en date du 21 Juillet 1941, sont déclarées vacantes :

— *La chaire de clinique chirurgicale de l'Hôpital Saint-Antoine* (dernier titulaire : Prof. Grégoire).

— *La chaire de clinique chirurgicale de l'Hôpital de Vaugirard* (dernier titulaire : Prof. Duval).

— *La chaire de clinique cardiologique* (dernier titulaire : Prof. Laubry).

— *La chaire de clinique chirurgicale infantile* (dernier titulaire : Prof. Ombrédanne).

— *La chaire de clinique obstétricale Tarnier* (dernier titulaire : Prof. Jeannin).

Un délai de 20 jours à dater du 22 Juillet 1941 est accordé aux candidats pour faire valoir leurs titres.

(*Journal officiel*, 22 Juillet 1941.)

Par arrêté en date du 24 Mars 1941, sont déclarées vacantes :

— *La chaire de médecine légale* (dernier titulaire : Prof. Balthazard).

— *La chaire de pathologie chirurgicale* (dernier titulaire : Prof. Mondor).

Un délai de 20 jours à dater du 24 Juillet 1941 est accordé aux candidats pour faire valoir leurs titres.

(*Journal officiel*, 24 Juillet 1941.)

Médecine du Travail et Hygiène industrielle (Chaire de Médecine légale, Institut d'Hygiène industrielle).

I. Documentation. Bibliographie. — Pour tous renseignements, toute bibliographie, relatifs à la médecine du travail, l'hygiène et la toxicologie industrielles, la sécurité, l'application de la législation sociale relative à ces questions, on peut consulter gratuitement le Service de documentation :

1° Sur place, tous les après-midi, de 14 à 18 heures, à la Bibliothèque de l'Institut médico-légal, 2, place Mazas, Paris (12e). Téléphone : Diderot 42-54. Métro Rapée ;

2° En écrivant à l'adresse précitée.

II. Toxicologie industrielle. — Analyse de produits commerciaux, indication des risques professionnels dus à la manipulation des produits.

Ecrire ou venir, pour tous renseignements, à l'adresse précitée, en mentionnant : Service toxicologique.

III. Examens de laboratoire. Hématologie. — Les examens de laboratoire pour le personnel exposé aux risques dus au benzol et plomb, notamment, sont effectués par le Laboratoire de Médecine légale, habilité à cet effet. Des prélèvements peuvent être effectués sur place.

Pour la région parisienne, écrire : Laboratoire de Médecine légale (Service de Médecine de Travail), 2, place Mazas, Paris (12e). Téléphone : Diderot 42-54.

IV. Consultations spécialisées de médecine du travail pour la région parisienne. — 1° *Hôpital Saint-Louis :* Service de M. Duvoir, agrégé le samedi, de 9 à 12 heures (médecine du travail en général et neuro-psychiatrie professionnelle, avec le concours de M. Henri Desoille, agrégé) : Service du Prof. Gougerot (dermatoses professionnelles : samedi, à 9 heures, au Dispensaire de la Faculté ; mercredi, à 20 h. 30, à la Consultation de la Porte ; — Service de M. Coutela (ophtalmologie professionnelle) : samedi, de 9 à 11 heures. — 2° *Hôpital Cochin :* Service de M. Chevallier, agrégé (maladies du sang et dermatoses professionnelles) : mardi et vendredi, de 9 à 12 heures. — 3° *Hôpital Saint-Antoine :* Service de M. Cadenat, agrégé (traumatologie) : le samedi, à 9 heures.

V. Médecins d'usines. Services médico-sociaux d'entreprises. — 1° Les entreprises et services désirant s'assurer le concours de médecins titulaires du diplôme de

Médecine du Travail, délivré par la Faculté, trouveront les noms des titulaires de ce diplôme au Secrétariat de la Faculté de Médecine (guichet n° 4), 12, rue de l'Ecole-de-Médecine, Paris (6e) — 2° Pour l'organisation des services médico-sociaux, tous renseignements seront communiqués en s'adressant : Service de Médecine du Travail, 2, place Mazas, Paris (12e). Téléph. : Diderot 42-54.

Pour tout ce qui concerne la médecine du travail, l'hygiène et la sécurité industrielles, écrire ou venir : Institut d'Hygiène industrielle, 2, place Mazas, Paris (12e) [téléph. Diderot 42-54], et consulter les différentes Sections techniques (Documentation, Toxicologie, Laboratoire et Clinique).

Universités de Province

Faculté de Médecine de Toulouse. — VACANCES DE CHAIRES. — Par arrêté du 21 Juillet 1941, sont déclarées vacantes :

— *La chaire de clinique médicale infantile et puériculture* (dernier titulaire : Mlle Condat).

— *La chaire d'histoire naturelle* (dernier titulaire : Prof. Martin-Sans).

— *La chaire d'anatomie médico-chirurgicale* (dernier titulaire : Prof. Dieulafé).

Un délai de 20 jours à dater du 22 Juillet 1941 est accordé aux candidats pour faire valoir leurs titres.

(*Journal officiel*, 22 Juillet 1941.)

Hôpitaux et Hospices

Hôpital des Enfants-Malades. — RECTIFICATION. — Dans notre tableau général des services hospitaliers (n° 52 du 17 Juin 1941), il faut lire :

Electro-Radiologie : *Chef du Service central* : M. THIBONNEAU [mobilisé] (suppléé par M. PORCHER, f.f.).

Concours

Concours pour deux places de chirurgien adjoint des Hôpitaux et Hospices de Bordeaux. — Deux places de chirurgien adjoint des Hôpitaux et Hospices sont mises au concours. Les épreuves commenceront le mardi 28 Octobre 1941, à 8 heures du matin.

Les concurrents déposeront au Secrétariat des Hospices (cours d'Albret, 91), avant le 14 Octobre 1941 :

1° Les pièces prouvant qu'ils ont au moins 25 ans accomplis et qu'ils sont français ou naturalisés français, et un certificat de bonnes vie et mœurs ;

2° Leurs diplômes constatant qu'ils sont depuis au moins deux ans docteur en médecine de l'une des Facultés françaises, et une note de leurs titres scientifiques. La Commission peut néanmoins, par délibération spéciale, admettre à concourir les anciens internes des Hôpitaux et Hospices de Bordeaux qui compteraient au moins une année de doctorat ;

3° L'engagement écrit de se conformer au règlement du Service de santé des Hôpitaux et Hospices de Bordeaux. Un reçu du dépôt de ces différentes pièces est immédiatement remis au candidat par le Secrétariat des Hospices.

Les épreuves comprennent :

1° Une dissertation écrite sur un sujet de chirurgie ;

2° Une dissertation orale sur un sujet d'anatomie (histologie exceptée) et de pathologie externe ;

3° Une leçon clinique sur un malade choisi dans les salles de chirurgie ;

4° Deux opérations pratiquées sur le cadavre, sans dissertation 5° Une leçon clinique sur un malade choisi dans les salles de chirurgie.

Il est accordé une heure pour la dissertation écrite, une heure pour la dissertation orale après une heure de réflexion, une heure pour chaque leçon clinique, le candidat ayant toute liberté pour répartir ce temps total entre l'examen du malade, la réflexion et l'exposition ; une demi-heure pour l'épreuve de médecine opératoire.

Pour tous renseignements complémentaires, s'adresser au Secrétariat des Hospices civils de Bordeaux, 91, cours d'Albret.

Nos Échos

Mariage.

— On nous prie d'annoncer le mariage du Médecin auxiliaire PAUL MASSE, externe des Hôpitaux de Paris, avec Mademoiselle NATHALIE CREMER, externe des Hôpitaux de Paris.

Naissances.

— Le Docteur et Madame JACQUES BEUZART sont heureux de faire part de la naissance de leur fils *Paul*. (Paris, 11 Juin 1941.)

— Le Docteur et Madame FRANÇOIS LEPAGE sont heureux de faire part de la naissance de leur fille *France*.

Nécrologies.

— On annonce la mort, à *Bordeaux*, de M. JEAN AURIAC, professeur agrégé de physique médicale à la Faculté de Médecine.

— On nous prie d'annoncer le décès de Madame YVES LOISANCE, née Yvonne Le Meur, survenu à Rennes, le 15 Juillet 1941, dans sa 30e année. [De la part du Docteur Yves Loisance et de ses enfants, Anne et Elisabeth.]

HOPITAUX PSYCHIATRIQUES

Hôpital psychiatrique départemental de Châlons-sur-Marne. — Un interne en médecine est demandé par l'hôpital psychiatrique de Châlons-sur-Marne.

Conditions exigées : nationalité française d'origine, non juif, 35 ans maximum, bonne santé physique, 20 inscriptions. Traitement et indemnités : étudiant, 16.340 francs; médecin, 18.940 francs ; charges de famille s'il y a lieu. Avantages : nourriture et logement. Ecrire avec références précises au médecin directeur.

RENSEIGNEMENTS ET COMMUNIQUÉS

Les Petites Annonces dans LA PRESSE MÉDICALE *sont acceptées sous réserve d'un contrôle extrêmement sérieux. L'Administration se réserve le droit de refuser toute insertion qui ne lui conviendrait pas, même réglée d'avance.*

Les Petites Annonces ne doivent comporter aucune abréviation ni aucun nom de ville. Elles devront obligatoirement être accompagnées d'un certificat de résidence légalisé par le Commissaire de Police ou, à défaut, par le Maire ou par la Gendarmerie de la localité.

Prix des insertions: 7 fr. la ligne de 45 lettres ou signes (4 fr. la ligne pour les abonnés à LA PRESSE MÉDICALE). *Les renseignements et communiqués se paient à l'avance et sont insérés 8 à 10 jours après la réception de leur mandat.*

Par suite de décès, reprise appareils comportant : une table basculante autonome G. G. P. et crédence G. G. P. pour thérapie superficielle avec tableau d'électrologie et accessoires de laboratoire pour 110 v., c. alt., le tout en état de marche, y compris écrans, tubes divers. Prix : 20.000 fr. Reprise possible de la suite bail. Loyer : 13.000 fr. Réponse urgente : M. Montenot, Arch., 6, place de la Madeleine. Opé. 27-93.

Secrétaire médicale, diplômée, connaissances sténo-dactylo, 33 ans, sérieuse éducation, bonne famille, demande emploi, clinique, docteur, hôpital, région indifférente. Ecr. *P. M.*, n° 673.

A louer à Sens (Yonne), 100 *km*. Paris, région aisée et populeuse, belle maison bourgeoise moderne, tout confort, chauff. central, pour médecin, dentiste ou Labo. Ecr. *P. M.*, n° 671.

Recherche manuel d'optique physiologique de Helmholtz, traduction Javal, Masson, éditeurs, 1867. Ecr. *P. M.*, n° 636.

Poste de chirurgie générale à reprendre après décès. S'adresser à Mme Pouchet, 11, rue de la République, Orléans.

Laboratoire cherche visiteurs régionaux masculins, français, non médecins, pour Paris, grande banlieue, Nord-Ouest, Sud-Ouest, et ambulants autres régions, y compris Z. N. O. Conditions : représenter déjà autres Laboratoires; fournir: références moralité et professionnelles 1er ordre, *curriculum vitæ*, régions et localités visitées, Laboratoires et spécialités représentés, prétentions exactes, par écrit seulement. Agences et « Groupes » s'abstenir. Ecr. *P. M.*, n° 678.

Laboratoire demande, pour visites médicales, jeune médecin ou pharmacien bien introduit dans les hôpitaux. Connaissance langue allemande exigée. Donner références et prétentions dans lettre manuscrite adressée à *P. M.*, n° 679.

A céder de suite poste de médecin-propharmacien. Très intéress. Situation d'avenir. Ecr. *P. M.*, n° 680.

A céder très bel appartement sur avenue, 5 pièces, 1er ét., chauffage assuré par calor. et radiateurs à gaz très modernes, comportant install. matériel médico-chirurgical moyennant reprise. Ecr. *P. M.*, n° 681.

Listes sélectionnées de tous les médecins villes et campagne, révisées au 30 Juin 1941, et qui seraient périodiquement mises à jour, sont cédées par 2 représentants médicaux visitant depuis 10 ans les départements de la Manche, Calvados, Sarthe, Orne, Seine-Inférieure, Eure, Eure-et-Loir, Seine-et-Oise, Oise, Seine-et-Marne. Ecr. *P. M.*, n° 682.

Représentant pharmaceutique s'adjoindrait volontiers une ou deux cartes de produits connus (régime, spécialités médicales, etc.), pour la vente aux pharmaciens dans 18 départements de l'Ouest. Ecr. *P. M.*, n° 683.

A céder, province, près Paris, Laboratoire d'analyses médicales ; 100.000 fr. bénéfice net. Pour tous renseignements, écr. *P. M.*, n° 684.

Deux postes médicaux sont libres dans la Seine-Infre, par application de la loi du 16 Août 1940. S'adresser au Secrét. Admin. du Cons. Départ., 63, rue Jeanne-d'Arc, Rouen.

AVIS. — Prière de joindre aux réponses un timbre de 1 fr. pour transmission des lettres.

Le gérant : F. AMIRAULT.

Imprimé par l'Ancne Imprimerie de la Cour d'Appel, A. MARETHEUX, Dir., 1, r. Cassette, à Paris (France).

TRAVAUX ORIGINAUX

HYPOTHALAMUS ET MÉTABOLISME GLUCIDIQUE

PAR MM.
F. RATHERY, P. FROMENT et D. BARGETON

Si l'on suit les progrès de nos connaissances en ce qui concerne le diabète sucré, on ne peut manquer d'être frappé par l'intérêt un peu trop exclusif qui, suivant les époques, a été attaché à un seul des éléments qui s'associent pour constituer le trouble complexe qu'est cette affection. C'est une tendance que nous avons facilement, lorsqu'une branche de nos connaissances est en voie de progrès rapide, que de lui faire la part trop belle et de négliger des acquisitions pourtant solides et anciennes, mais que l'actualité ne met pas en vedette.

Dans notre compréhension du diabète sucré, le foie, puis le pancréas, puis l'ensemble des glandes endocrines ont sucessivement attiré l'attention et, alors que tous ces organes ont un contrôle fonctionnel nerveux, le rôle du système nerveux n'est pas toujours aussi présent à notre esprit qu'il devrait l'être. On sait pourtant bien, depuis que Claude Bernard a provoqué la glycosurie chez les lapins dont il piquait le bulbe, que le système nerveux règle l'utilisation du sucre. Les glycosuries dues à des atteintes du système nerveux sont parfaitement connues, mais on a l'habitude de voir dans ces faits quelque chose de bien différent du diabète sucré dans ses formes graves. En réalité, nous pensons qu'il n'y a que des différences de degré, et l'on sait bien maintenant que si la plupart des glycosuries d'origine nerveuse sont légères et transitoires, elles doivent ces caractères à l'atteinte d'une partie sans doute accessoire de l'appareil nerveux glycorégulateur, alors que certains dérangements de cet appareil font apparaître toutes les manifestations d'un diabète sévère.

Il nous a été donné d'observer un diabète grave que, selon toute vraisemblance, on peut rapporter à un trouble siégeant dans l'hypothalamus ; nous en rappellerons brièvement l'observation et montrerons comment les connaissances actuelles permettent de justifier cette interprétation.

Un sujet acromégale est opéré par le Prof. Cl. Vincent, le 22 Mars 1938. Il n'est pas diabétique ; l'examen des urines ne révèle ni sucre ni albumine, malgré un régime mixte.

A l'intervention, on retire à la curette, après ouverture de la tente hypophysaire qui est tendue, de gros fragments de tumeur, puis on pratique une aspiration et un curettage léger en tous sens de la cavité. Avant de découvrir la tumeur, il semble qu'il y ait eu un certain traumatisme cérébral ; le cerveau a été difficile à récliner et il y a eu une petite hémorragie provenant du bulbe olfactif et du point de pression de l'écarteur. L'examen histologique de la tumeur confirme le diagnostic d'adénome éosinophile.

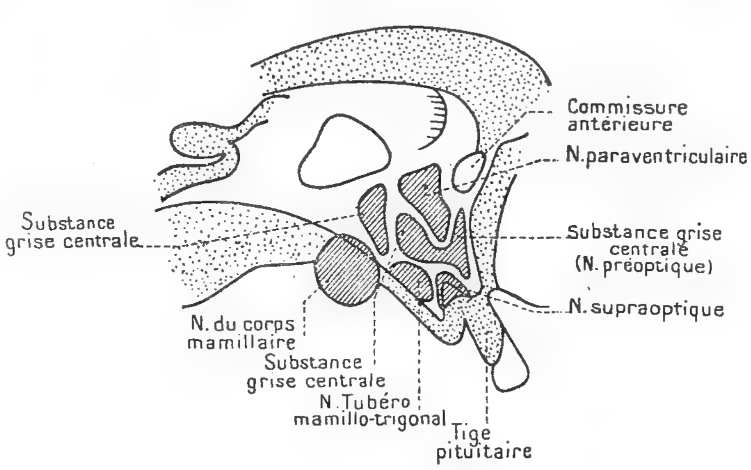


Fig. 1. — Projection des principaux noyaux de l'hypothalamus sur la paroi latérale du 3e ventricule.

Deux jours après l'opération, la glycémie s'élève à 2 *g.* 50 par litre ; la glycosurie apparaît, d'abord transitoire, puis définitive, et un diabète consomptif se constitue, avec une glycosurie de 472 *g.* par vingt-quatre heures, une glycémie de 3 *g.* 76 par litre et une réaction de Gerhardt positive dans les urines.

Ce diabète est traité par d'importantes doses d'insuline et on doit injecter jusqu'à 125 unités par jour en deux fois ; on obtient ainsi la disparition de la glycosurie. A partir du 3 Août 1938, on peut diminuer progressivement les doses d'insuline et même supprimer complètement le traitement insulinique le 17 Février 1939. Pendant plus d'un an, des examens répétés vérifient l'état normal du métabolisme hydrocarboné (examens sanguins et urinaires), malgré un régime normal riche en glucides.

Le 5 Juillet 1940, dix jours après un dernier examen qui avait montré l'absence de sucre urinaire, le sujet fait une chute de bicyclette entraînant un traumatisme violent de la région frontale gauche. Quelques jours après cet accident, deux ans et quatre mois après l'intervention chirurgicale, dix-sept mois après la cessation de tout traitement insulinique, un diabète survient avec une glycosurie de 326 *g.* par vingt-quatre heures et une glycémie de 2 *g.* 70 par litre ; les réactions de Denigès et Gerhardt dans les urines sont négatives. Ce diabète dure quatre mois et est traité par l'insuline, mais cette fois la dose quotidienne ne dépasse pas 50 unités. Au bout de ce temps, la glycosurie disparaît, la glycémie retombe à 1 *g.* 15 par litre, malgré la cessation du traitement insulinique et l'institution d'un régime mixte riche en glucides.

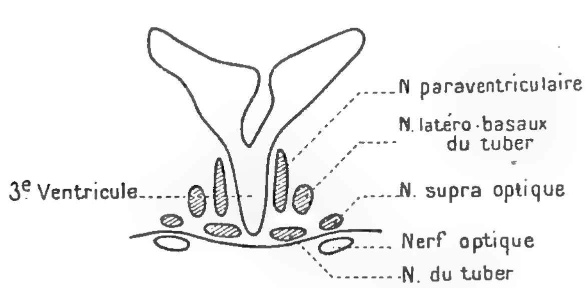


Fig. 2. — Coupe transversale de l'hypothalamus antérieur.

Rôle de l'hypothalamus dans le métabolisme hydrocarboné.

Le rôle joué par l'hypothalamus dans le métabolisme hydrocarboné est de notion relativement récente. Il a été mis en évidence d'abord par des recherches expérimentales, puis par des observations anatomo-cliniques ; en même temps progressait la connaissance anatomique indispensable pour servir de base à l'étude fonctionnelle.

Nous résumerons brièvement comment les connaissances actuelles permettent de comprendre ce rôle.

Données anatomiques.

Une somme importante de travaux anatomiques a permis d'individualiser dans l'hypothalamus les centres et les voies de conduction d'un appareil végétatif contrôlant de nombreuses fonctions.

Roussy et Mosinger, Lhermitte, Collin, en France ; à l'étranger, Laruelle, Greving, Gagel, Malone, Rioch, ont tout particulièrement contribué à établir les bases anatomiques indispensables à une étude physiologique de l'hypothalamus. Nous ne rappellerons ici que les données anatomiques nécessaires à la compréhension du rôle glycorégulateur de l'hypothalamus.

Les centres végétatifs. — On trouve, groupés autour de l'infundibulum et dans les parois latérales du 3e ventricule, un certain nombre d'amas cellulaires dont l'expérimentation s'est attachée à préciser le rôle et qui, histologiquement, présentent les caractères des centres végétatifs.

La majorité des auteurs décrivent les noyaux suivants :

Substance grise centrale ;
Noyau supraoptique ;

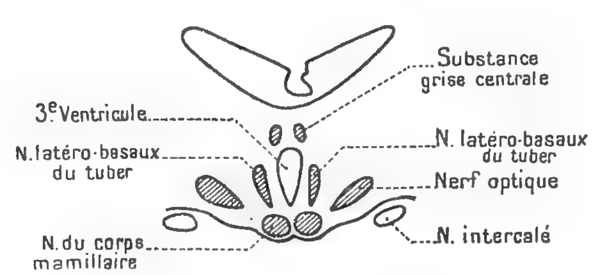


Fig. 3. — Coupe transversale de l'hypothalamus postérieur.

Noyau paraventriculaire ;
Noyaux latéraux basaux du tuber ;
Noyau mamillo-infundibulaire ;
Noyau intercalé ;
Noyau de la substance réticulaire hypothalamique ;
Noyau réunien ;
Noyau paramédian.

D'autres formations cellulaires ont été isolées dont tous les auteurs n'admettent pas l'individualité. Les différentes terminologies

employées entraînent d'ailleurs une certaine confusion dans la description de ces formations dont les schémas que nous reproduisons indiquent la topographie (fig. 1, 2 et 3). Ces noyaux apparaissent comme des différenciations de la substance grise fondamentale de l'hypothalamus et leur nombre diminue lorsqu'on s'élève dans l'échelle animale. L'homme a le groupement le plus simplifié, alors que le chien a une quinzaine de noyaux et que l'on compte dans la substance grise fondamentale de l'hypothalamus des rongeurs une trentaine de noyaux plus ou moins différenciés.

Ces noyaux hypothalamiques sont reliés aux centres végétatifs corticaux dont il n'y a pas encore de description morphologique, mais dont de nombreux faits expérimentaux établissent l'existence.

Les voies de conduction. — Les voies efférentes se groupent en deux systèmes. Le premier connecte l'hypophyse avec les noyaux supraoptique, paraventriculaires, latéro-basaux et avec les noyaux de la substance grise centrale. Les fibres nerveuses pénètrent dans le lobe postérieur, le lobe intermédiaire et le lobe antérieur de l'hypophyse ; elles subissent une décussation partielle et sont unies par des commissures, de sorte que chacune des parties de l'hypophyse est en relation avec les noyaux de chaque côté. Le deuxième système relie l'hypothalamus à un noyau viscéro-moteur et effecto-glandulaire, le « noyau dorsal du vague », ou mieux à la colonne des cellules formant le noyau dorsal du glosso-pharyngien et du vague.

Pour la majorité des auteurs, les noyaux de l'hypothalamus font partie du parasympathique cranien, al rs qu'on a d'autre part établi expérimentalement l'existence dans cette même région d'un centre sympathique agissant notamment sur la pupille et sur l'adrénalinosécrétion (Karplus et Kreidl, Houssay et Molinelli, Bronk, Lewy et Larrabee, Crouch et Elliott). Pour ces seules raisons anatomiques, connecté au parasympathique qui commande au stockage des glucides et à des centres sympathiques qui commandent à leur mobilisation, l'hypothalamus apparaît déjà comme pouvant exercer sur le métabolisme des glucides deux effets antagonistes, intervenir donc dans la glycorégulation.

Pour des raisons anatomiques également, apparaît possible un deuxième mode d'action de l'hypothalamus sur le métabolisme hydrocarboné. L'hypophyse reçoit une innervation venant des noyaux de l'hypothalamus et il y a tout lieu de penser que cette innervation contribue à la commande fonctionnelle de la glande, dont on connaît bien par ailleurs l'intervention dans le métabolisme des glucides.

Données expérimentales.

Des troubles du métabolisme hydrocarboné à la suite de lésions expérimentales de l'hypothalamus ont été décrits par Aschner en 1912, puis par Camus, Roussy et leurs collaborateurs, par Bailey et Bremer et de nombreux autres auteurs.

L'intensité et la persistance de la glycosurie obtenue dans certaines de leurs expériences par Camus, Gournay et Legrand sont particulièrement à remarquer. Par cautérisation chimique de l'hypothalamus, ces expérimentateurs ont pu provoquer la glycosurie chez le lapin. Sur 28 animaux, ils ont obtenu 8 fois de la glycosurie, 5 fois le résultat a été douteux et 14 fois négatif. La glycosurie apparaissait au voisinage du quinzième jour après la cautérisation ; elle restait habituellement au voisinage de 5 à 10 *g.* par litre et durait le plus souvent de cinq à dix jours ; dans une expérience, elle a atteint 64 *g.* par litre et a duré trois mois. A l'autopsie des animaux, on constatait que la glycosurie existait lorsque les destructions intéressaient le noyau paraventriculaire. Notons que la glycémie n'a pas été examinée sur ces lapins glycosuriques et que l'on pourrait élever une objection de principe quant à la réalité du diabète sucré chez ces animaux.

Himwich, Keller ont provoqué l'hyperglycémie par stimulation directe de l'hypothalamus, alors que d'Amour et Keller ont provoqué l'hypoglycémie par lésion de l'hypothalamus antérieur.

Plus récemment, Barris, Ingram et leurs collaborateurs ont apporté une contribution expérimentale particulièrement importante du fait de la rigueur de leur technique. Utilisant l'appareil stéréotaxique de Horseley Clarke, ils ont pu localiser avec une grande précision le point sur lequel ils intervenaient. Ces auteurs ont montré que de petites lésions n'importe où dans l'hypothalamus peuvent produire une glycosurie transitoire, mais que, lorsque les lésions portaient sur l'hypothalamus antérieur et en particulier sur le noyau paraventriculaire, à une période d'hyperglycémie post-opératoire succédait une hypoglycémie permanente.

Davis, Cleveland et Ingram établissent que des lésions bilatérales des masses nucléaires au niveau des noyaux du tuber empêchent l'apparition du diabète par pancréatectomie, et cela aussi bien que l'hypophysectomie.

Les faits sont donc nombreux qui établissent l'existence, dans l'hypothalamus, d'un appareil régulateur du métabolisme hydrocarboné. Si les travaux les plus anciens laissaient planer un doute quant à l'intervention possible de l'hypophyse dans les troubles observés, il n'en est plus de même avec les recherches modernes utilisant des techniques plus rigoureuses et évitant tout traumatisme opératoire involontaire de l'hypophyse.

Il est toutefois un point à noter : c'est que, même dans les travaux les plus récents, il est impossible de savoir en quel sens agit l'agression expérimentale ; destruction, stimulation électrique, électrolyse, peuvent tout aussi bien avoir un effet excitant qu'un effet inhibiteur. Il n'y a donc pas lieu de considérer comme forcément contradictoires des expériences qui ont provoqué, les unes de l'hypoglycémie, les autres de l'hyperglycémie, bien qu'elles aient porté sur le même point.

Un travail de Chaikoff, Reichert, Larson et Mathes nous paraît particulièrement intéressant à rapporter ici. Ces auteurs, cherchant à préciser le rôle joué dans le trouble du métabolisme hydrocarboné par l'hypophysectomie et par le traumatisme opératoire, ont examiné la sensibilité à l'insuline de plusieurs lots de chiens suivis pendant quatre à six mois. Ils ont constaté que les animaux ayant subi la craniotomie et la manœuvre de soulèvement du cerveau, temps préalable à l'hypophysectomie, mais chez lesquels l'hypophyse avait été laissée intacte, présentaient de façon durable une sensibilité exagérée à l'insuline. Leur sensibilité était moindre que celle des hypophysectomisés, mais nettement supérieure à celle des animaux témoins et de ceux qui avaient subi seulement la craniotomie. Il s'agit là d'une expérience qui, si elle n'a pas une valeur localisatrice absolue, puisqu'elle ne prouve pas que le traumatisme cérébral ait porté sur la région hypothalamique, a l'intérêt de montrer la perturbation du métabolisme hydrocarboné que peut entraîner le traumatisme opératoire cérébral dû aux interventions sur l'hypophyse. Elle rappelle donc de très près ce qui s'est passé chez notre malade.

Il convient de rapprocher de ces lésions traumatiques diffuses les cautérisations du cerveau intermédiaire par des solutions étendues de nitrate d'argent que Strieck a réalisées sur le chien en 1937. Les chiens ainsi traités ont présenté un diabète typique prolongé plusieurs mois et mortel ; à l'autopsie, l'intégrité de l'hypophyse a été vérifiée. Les expériences de Strieck, si elles n'ont pas la valeur localisatrice précise de celles du groupe américain de Barris et Ingram et si elles ne permettent pas une analyse physiologique fine du mécanisme glycorégulateur hypothalamique, ont le gros intérêt de réaliser un véritable diabète neurogène grave. Strieck a étudié les caractères de ce diabète et a montré qu'il était fort analogue au diabète pancréatique expérimental ; il en diffère cependant par une allure un peu différente de la courbe d'hyperglycémie provoquée par l'ingestion de glucose et de la courbe d'hypoglycémie provoquée par l'insuline. Fait important en effet, ce diabète neurogène expérimental est corrigé par l'insuline ; il présente seulement, dans les premiers jours de son évolution, une sensibilité à l'insuline moindre qu'un diabète par pancréatectomie.

Données anatomo-cliniques.

Des constatations cliniques ont permis de vérifier que chez l'homme l'hypothalamus doit participer au contrôle du métabolisme hydrocarboné, comme l'expérimentation l'a établi chez l'animal.

Il faut reconnaître que bien peu d'observations cliniques ont une valeur localisatrice aussi sûre que les expériences délibérément conduites pour troubler la régulation du métabolisme sucré. Il est exceptionnel que les atérations pathologiques soient chez l'homme strictement localisées aux points que l'expérimentation a assignés comme intervenant dans la glycorégulation. Aussi l'ensemble des observations cliniques apporte-t-il moins une démonstration qu'un groupement de présomptions venant à l'appui des résultats de l'expérimentation.

Les observations cliniques peuvent être rangées en deux groupes :

1° Celles dans lesquelles un trouble léger ou grave du métabolisme hydrocarboné est observé au cours d'affections de l'hypothalamus ;

2° Celles dans lesquelles, chez des diabétiques avérés, l'autopsie a révélé des lésions de l'hypothalamus.

Troubles du métabolisme hydrocarboné au cours des affections de l'hypothalamus. — Dans le premier groupe sont à ranger les constatations de Marcel Labbé et Gilbert Dreyfus, de Weissenbach, Gilbert Dreyfus et Brisset, qui montrent la fréquence, au cours du diabète insipide, d'un trouble net ou discret du métabolisme hydrocarboné décelé par une réponse anormale à l'épreuve de l'hyperglycémie provoquée.

De même, Achard et Binet, par l'étude des échanges respiratoires; Marinesco, Kauffmann, Costa et Draganesco, par l'étude du rapport du carbone à l'azote urinaire, montrent qu'un trouble discret dans l'utilisation des glucides existe presque toujours sinon toujours au cours du diabète insipide. Ces constatations montrent l'association fréquente d'un trouble du métabolisme hydrocarboné avec des syndromes dont l'origine hypothalamique est admise : diabète

insipide, syndrome adiposogénital, troubles de la thermorégulation. Elles conduisent à penser que le trouble dans le métabolisme hydrocarboné observé dans ces circonstances est, lui aussi, d'origine hypothalamique, mais il n'y a évidemment là qu'une présomption. D'autre part, il ne s'agit jamais dans ces observations de diabète sévère mais de troubles assez modérés dans l'utilisation du sucre.

On peut également rapprocher de ces faits l'hypoglycémie grave observée par Rathery, Derot et Sterne au cours de deux cas d'hémorragie méningée, mais ici le caractère diffus de l'atteinte du système nerveux ne permet pas de savoir si l'hypoglycémie est due à un retentissement de l'hémorragie méningée sur l'hypothalamus ou sur une autre partie du névraxe.

Ces observations ne font mention que de troubles relativement peu importants du métabolisme hydrocarboné, il en est d'autres qui décrivent des diabètes plus ou moins sévères consécutifs à des lésions de la région hypothalamique. Le diabète a été signalé, par Falta, à la suite d'une plaie par fleuret qui, ayant pénétré par l'orbite, avait blessé la région du 3e ventricule, par Kretschmer à la suite de deux cas de fracture de la base du crâne, par Lhermitte à la suite d'une blessure par balle qui avait pénétré entre le lobe frontal et le lobe temporal droits. Il faut noter que, dans ces cas de diabète traumatique, il est peu probable que les lésions soient très limitées, aussi la valeur localisatrice de ces observations n'est-elle pas très grande. Il n'en est pas de même dans l'observation de May, Lhermitte et Kaplan. Ces auteurs ont observé un malade atteint brusquement, le 10 Avril 1929, d'un hémisyndrome cérébelleux dû à un ramollissement cérébelleux gauche par artérite syphilitique. Le 6 Juin 1929 apparut de la polydipsie puis une hyperglycémie avec forte glycosurie qui atteignit 220 g. par vingt-quatre heures. Malgré l'emploi de l'insuline, la glycosurie et l'hyperglycémie persistent et le sujet meurt un mois et demi après le début des accidents.

L'autopsie montra des lésions méningo-vasculaires syphilitiques affectant le 3e ventricule et prédominant à sa base avec une atteinte particulièrement marquée du noyau ventriculaire (?) et du noyau supraoptique. Cette observation a le gros intérêt de montrer l'existence, chez l'homme, d'un diabète grave associé à des lésions de l'hypothalamus prédominant sur la région que l'expérimentation a indiqué comme jouant un rôle important dans le contrôle du métabolisme hydrocarboné. Il faut cependant noter que chez ce malade les lésions ne sont pas strictement localisées à l'hypothalamus, si elles y sont prédominantes elles le débordent assez largement. De plus, il s'agit de lésions paraissant pour la plupart assez anciennes par leur aspect histologique et l'on ne peut être certain que leur apparition soit contemporaine de celle du diabète sucré.

Enfin, cette observation ne nous donne aucune indication touchant le rôle possible de l'hypophyse dans le diabète constaté ; la glande était normale et l'on peut se demander si sa présence n'est pas indispensable à l'éclosion des troubles du métabolisme glucidique à la suite de lésions hypothalamiques.

Le cas que nous avons observé et dont nous avons résumé l'observation permet, par contre, d'apporter à la question du diabète hypothalamique une contribution importante. De cette observation, on peut dégager un certain nombre de notions :

1° Une lésion hypothalamique, secondaire à un traumatisme chirurgical peut provoquer l'apparition d'un diabète véritable dont la durée peut dépasser plusieurs mois ;

2° L'hypophyse n'est pas nécessaire à l'éclosion d'un tel diabète puisqu'il s'est manifesté après ablation de la glande pituitaire.

On pourrait objecter que l'ablation n'a pas été complète et qu'il est resté des débris glandulaires ; on se souviendra que le diabète hypophysaire est un diabète par hyperfonctionnement et que dans notre cas, plus de deux ans après la guérison, les lésions nerveuses devant être cicatrisées, il a suffi d'un nouveau traumatisme cranien pour faire reparaître le diabète.

3° Ce diabète a été sensible à l'insuline ; il a même fini par disparaître complètement et le malade a pu ingérer une quantité importante de glucides sans que la glycosurie reparaisse ni que la glycémie s'élève. Il semble donc que les lésions hypothalamiques traumatiques puissent être réparables et nous trouvons là un caractère particulier de ce diabète hypothalamique traumatique déjà signalé par Camus et Roussy dans leurs expériences.

Ces faits permettent d'individualiser un diabète hypothalamique. Offre-t-il des caractères particuliers ? Il semble bien qu'il puisse se présenter sous l'aspect du diabète simple ou du diabète consomptif, la valeur de la glycosurie peut être très élevée et l'hyperglycémie très importante, mais il ne s'agit pas là de traits caractéristiques. Contrairement à certains diabètes hypophysaires, il est remarquablement influencé par l'insuline et surtout il peut avoir une évolution régressive. Notons que ce dernier caractère est peut-être plus sous la dépendance de la nature de la lésion que de sa localisation et il serait imprudent de faire du caractère régressif un caractère obligatoire du diabète hypothalamique.

Lésions de l'hypothalamus dans le diabète. — Dans le deuxième groupe de constatations, celles de Brugsch, Dresel et Lévy sont parmi les plus anciennes. Brugsch, Dresel et Lévy ont décrit, dans le noyau dorsal du vague, deux groupes de cellules intervenant dans le métabolisme du sucre. Un groupe postérieur est formé de cellules sympathiques, son excitation provoque, par l'intermédiaire des surrénales, la mobilisation du glycogène hépatique, un groupe antérieur est formé de cellules parasympathiques qui assurent le contrôle nerveux du pancréas. Par des expériences de dégénérescence, les auteurs montrent que ces noyaux sont subordonnés à un groupe de cellules formant la fin du noyau lenticulaire, situées autour du 3e ventricule et qu'ils désignent sous le nom de noyau périventriculaire (homologue du noyau périfornical ou tubéro-mamillo-trigonal dans la nomenclature de Laruelle). Dresel et Lévy, examinant systématiquement le cerveau de diabétiques et le comparant à celui de sujets morts d'affections diverses, décrivent des lésions qui leur semblent très particulières par leur aspect histologique et leur localisation; ils pensent que ces lésions retentissent sur l'appareil glycorégulateur qu'ils ont décrit avec Brugsch. Les lésions consistent en infiltration de la névroglie par des dépôts lipoprotéiques avec, par places, des calcifications et des dépôts de pigment ferrique. En même temps, les cellules ganglionnaires présentent des signes d'atrophie, des aspects de dégénérescence et d'émiettement de la chromatine. Ces lésions touchent la partie externe du *globus pallidus*, prédominant sur son quart supérieur et sont bilatérales. Raisonnant par analogie avec ce qui a lieu pour la thermorégulation, Dresel et Lévy pensent que la région lésée exerce un contrôle sur l'appareil glycorégulateur qu'ils ont décrit avec Brugsch et ils attribuent un rôle aux lésions qu'ils ont décrites dans le déterminisme du diabète. Il convient de noter que les constatations de Dresel et Lévy, qu'il est classique de citer, n'apportent qu'une contribution indirecte à la connaissance d'un mécanisme glycorégulateur hypothalamique. Leur base histologique a été, d'autre part, critiquée ; de nombreux anatomistes (Gagel, Spatz, Lubarsch, entre autres) ayant insisté sur la fréquence avec laquelle les cellules ganglionnaires de cette région du cerveau présentent à l'état normal des aspects qui peuvent faire penser à un aspect pathologique. Mais Dresel et Lévy tiennent compte de ce fait : ils estiment que l'intensité des altérations qu'ils décrivent, leur localisation élective, leur bilatéralité, justifient leurs conclusions.

Plus récemment, Morgan, Vonderahe et Malone ont comparé l'aspect histologique de l'hypothalamus chez 15 diabétiques et chez 5 sujets morts d'affections diverses. Chez les diabétiques, ils ont observé des lésions de ramollissement avec diminution du nombre des cellules ganglionnaires (46 pour 100 en moyenne) et chromatolyse. Ces lésions prédominent de façon très nette sur les noyaux de l'hypothalamus antérieur et, en particulier, sur le noyau paraventriculaire, les autres noyaux étant peu touchés et de façon irrégulière. La constance et la localisation de ces lésions fait penser aux auteurs qu'elles interviennent dans le déterminisme du diabète sucré.

*
* *

D'une façon un peu schématique, on peut résumer les données dont nous venons d'indiquer les principales et situer la place de l'hypothalamus dans le mécanisme nerveux contrôlant l'utilisation des hydrates de carbone.

Sans que l'on soit autorisé à attribuer à chacun des noyaux végétatifs de l'hypothalamus une spécialisation fonctionnelle très stricte, on doit reconnaître aux noyaux de l'hypothalamus antérieur et, en particulier, au noyau paraventriculaire, un rôle prédominant dans le contrôle du métabolisme hydrocarboné, les autres noyaux hypothalamiques intervenant peut-être, mais pour une part moins importante. Cet appareil régulateur est relié par des voies afférentes aux centres végétatifs corticaux dont la localisation anatomique et le rôle fonctionnel sont à préciser, mais qui, selon toute vraisemblance, exercent un contrôle sur l'hypothalamus.

Des centres hypothalamiques partent, au point de vue qui nous intéresse, trois groupes de voies efférentes :

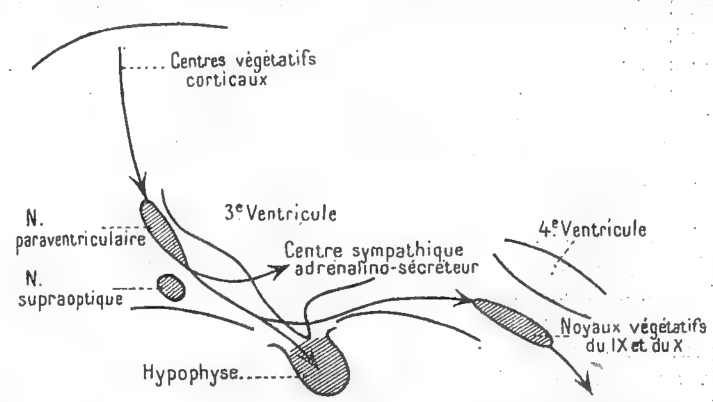


Fig. 4. — Diagramme de l'appareil nerveux glycorégulateur.

Le premier groupe établit la connexion avec le centre sympathique adrénalino-sécréteur diencéphalique dont l'existence est établie, mais dont la localisation reste à faire.

Le deuxième assure l'innervation fonctionnelle de l'hypophyse et, en particulier, de son lobe antérieur.

Le troisième contrôle les noyaux végétatifs du glosso-pharyngien et du vague au voisinage du plancher du 4e ventricule (fig. 4). Ces trois groupes de voies efférentes indiquent les trois voies principales par lesquelles l'appareil hypothalamique peut influencer le métabolisme hydrocarboné :

1° Par le centre adrénalino-sécréteur et la surrénale;

2° Par l'antéhypophyse dont on connaît le rôle dans le métabolisme hydrocarboné;

3° Par le centre végétatif du vague et la commande fonctionnelle du foie et du pancréas.

Seules, les lésions du noyau paraventriculaire, si elles sont bilatérales, sont capables de provoquer des troubles profonds et durables dans le contrôle nerveux du métabolisme hydrocarboné. Des lésions des autres portions de l'hypothalamus, des voies afférentes et efférentes, du cortex et des centres végétatifs bulbaires ne provoquent que des troubles peu marqués et passagers de la glycorégulation. Il y a donc lieu, à côté des atteintes de si nombreuses portions du système nerveux depuis les lésions corticales jusqu'à la classique piqûre de plancher du 4e ventricule et qui ne provoquent que des glycosuries légères et transitoires, d'individualiser l'atteinte de l'hypothalamus antérieur et en particulier du noyau paraventriculaire qui entraîne un trouble grave et durable de la glycorégulation allant jusqu'au diabète sévère.

Lorsque Claude Bernard, par la piqûre du plancher du 4e ventricule, provoquait la glycosurie et cherchait à mettre en évidence le contrôle nerveux de la fonction sucrée du foie, il se refusait à admettre qu'il y eût une différence de nature entre cette glycosurie qu'il ne put réaliser que légère et transitoire et un diabète véritable.

Nos connaissances actuelles sur l'appareil nerveux réglant l'utilisation du sucre ne sont que le développement du schéma de Claude Bernard. Elles ont démontré l'existence dans cet appareil nerveux de contrôle de régions plus importantes que le plancher du 4e ventricule et indiquent d'autres points d'action possibles de cet appareil que le foie.

Les noyaux végétatifs de l'hypothalamus, et le noyau paraventriculaire en particulier, apparaissent comme les parties les plus importantes d'un appareil nerveux qui commande à l'activité fonctionnelle non seulement du foie, mais de la surrénale, du pancréas et de l'hypophyse, et peut-être d'autres endocrines dont le rôle dans le métabolisme hydrocarboné est moins important. On pourrait comparer cet appareil de contrôle nerveux à un clavier auquel répondent les sécrétions hormonales qui interviennent dans l'utilisation des hydrates de carbone. Hâtons-nous d'ajouter que cette comparaison n'envisage qu'un aspect, sans doute important mais qui n'est pas le seul, dans un ensemble complexe, et nous ne voudrions pas donner l'impression que nous faisons au contrôle nerveux une part trop exclusive dans la régulation du métabolisme hydrocarboné.

On sait parfaitement qu'une glande endocrine sécrète après sa déconnexion nerveuse, mais que sa régulation est moins fine, son activité moins exactement adaptée aux besoins généraux de l'organisme. D'autre part, en ce qui concerne l'hypophyse tout au moins, la position de la glande par rapport au système nerveux n'est peut-être pas celle de la simple subordination.

Si le contrôle de l'activité fonctionnelle de l'hypophyse par les centres nerveux de l'hypothalamus est une notion établie, une action de la sécrétion hypophysaire sur les noyaux hypothalamiques est considérée comme probable par de nombreux auteurs. L'hypophyse et l'hypothalamus ont des connexions vasculaires étroites par le système porte hypophyso-hypothalamique de Poppa et Fielding et la sécrétion hypophysaire lorsqu'elle est déversée dans le sang va rencontrer tout d'abord l'hypothalamus : c'est l'hémocrinie pituitaire. Rémy Collin, Scharrer, Roussy et Mosinger ont montré que la colloïde sécrétée par l'hypophyse remonte le long de la tige pituitaire suivant la voie des tractus nerveux et peut être décelée dans l'hypothalamus, c'est la neurocrinie pituitaire. Il y a donc de sérieuses raisons de penser que l'hypophyse peut influencer les centres nerveux de l'hypothalamus, mais la signification fonctionnelle de ces données anatomiques reste encore à établir. Si cette action possible de l'hypophyse sur les centres nerveux voisins est précisée, il y aura lieu d'envisager les rapports de la pituitaire et du système nerveux non comme la subordination de la glande aux noyaux hypothalamiques, mais comme la coordination de deux parties d'un ensemble neuroglandulaire exerçant des actions réciproques.

Ces réserves faites, les centres hypothalamiques apparaissent comme l'un des appareils importants contribuant à régler l'utilisation des glucides, adaptant les dépenses aux besoins de l'organisme. On peut y voir une de ces balances très sensibles dont parlait Claude Bernard lorsqu'il cherchait les raisons de la fixité du milieu intérieur, une pièce essentielle dans le mécanisme de l'homéostasie de Cannon qui adapte les fonctions de l'organisme suivant les besoins du dedans et les exigences du dehors.

PRINCIPALES RÉFÉRENCES BIBLIOGRAPHIQUES.

I. *Anatomie.*

R. Collin : *Arch. de Morph. gén. et exp.* (Doin, édit.), Paris, 1928.

R Greving : *In Müller Lebensnerven und Lebenstriebe.* Springer, Berlin, 1931.

M.-I. Laruelle : *Revue Neurologique*, 1934, **1**, 809.

G. Roussy et M. Mosinger : *Revue Neurologique*, 1934, **1**, 848.

D. Rioch : *J. Comp. Neurol.*, 1938, **49**, 1.

II. *Expérimentation.*

On trouvera une excellente revue d'ensemble des résultats de l'expérimentation sur l'hypothalamus dans :

J. Fulton : Physiology of the nervous system. *Oxford University Press*, 1938.

En ce qui concerne plus particulièrement le contrôle nerveux du métabolisme hydrocarboné, consulter :

E. Leschke : Die Bedeutung der nervösen Regulationen des Kohlehydratstoffwechels für die Enstehung der Zuckerkrankheit. *Z. klin. Med.*, 1928, **108**, 410.

Fr. Hiller et A. Tannenbaum : The nervous regulation of sugar metabolism. *Arch. of Neurol.*, 1929, **22**, 901.

Pour les travaux originaux, nous ne donnerons que les références de ceux que nous avons cités :

B. Aschner : *Pflüger's Arch.*, 1912, **146**, 1.

J. Camus, A.-J.-J. Gournay et A. Legrand : *La Presse Médicale*, 1925, **33**, 249.

M. C. d'Amour et A. D. Keller : *Proc. Soc. exp. Biol. and Med. N.Y.*, 1933, **30**, 1175.

L. E. Davis, D. Cleveland et W. R. Ingram : *Am. J. Physiol.*, 1935, **112**, 504.

W. R. Ingram et R. W. Barris : *Am. J. Physiol.*, 1936, **114**, 562.

R. W. Barris et W. R. Ingram : *Am. J. Physiol.*, 1936, **114**, 555.

A D. Keller et W. Noble : *Am. J. Physiol.*, 1935, **113**, 80.

L. L. Chaikoff, R. L. Reichert, P. S. Larson et M. E. Mathes . *Am. J. Physiol.*, 1935, **112**, 493.

A.-B. Houssay et E.-A. Molinelli : *C. R. de la Soc. Biol.*, 1925, **93**, 1454.

R. L. Crouch et W. H. Elliot : *Am. J. Physiol.*, 1936, **115**, 245.

D. W. Bronk, F. H. Lewy et M. G. Larrabee : *Am. J. Physiol.*, 1936, **116**, 15.

Strieck : *Verh. 49, Kongress. f. innere Med. Wiesbaden*, 1937.

III. *Clinique.*

Articles de :

M.-J. Lhermitte : Les syndromes anatomo-cliniques dépendant de l'appareil végétatif hypothalamique. *Revue Neurologique*, 1934, **1**, 920.

O. Gagel : Symptomatologie der Erkrankungen des Hypothalamus. *Bumke und Foerster Handbuch der Neurologie*, 1936, **5**, 482.

Observations de :

Marcel Labbé et Gilbert Dreyfus : *Soc. méd. Hôp. de Paris*, Janvier 1932, **56**, 143.

R.-J. Weissenbach, Gilbert Dreyfus et J.-P. Brisset : *Soc. méd. Hôp. de Paris*, Novembre 1931, **55**, 1709.

E. May, J. Lhermitte et M. Kaplan : *Soc. méd. Hôp. de Paris*, Juin 1931, **55**, 1078.

K. Dresel et F. H. Levy : *Berl. klin. Woch.*, 1921, **2**, 739.

Brugsch, Dresel et F. H. Levy : Die Zentrale Regulation des Zuckerstoffwechsels, 23e *Kongress f. innere Med. Wiesbaden*, 1921.

L. O. Morgan, A. R. Vonderahe et E. F. Malone : *J. nerv. ment. Dis.*, 1937, **85**, 125.

F. Rathery, M. Dérot et J. Sterne : *Soc. méd. Hôp. Paris*, 2 Novembre 1928, n° 28, 1578.

F. Rathery, P. Froment et D. Bargeton : *Soc. méd. Hôp. Paris*, 21 Février 1941.

F. Rathery, P. Froment et D. Bargeton : *Acad. de Méd.*, 25 Mars 1941.

SYNDROME RADIOLOGIQUE DE FACE AU COURS DES LUXATIONS RÉTROLUNAIRES DU CARPE

PAR MM.

P. HUET et J. HUGUIER

Le dépouillement de 34 observations inédites de luxations rétrolunaires du carpe nous a permis de constater que, dans plus de 1/6 de cas (17,6 pour 100), le diagnostic exact de la lésion n'était fait, ni par le premier radiologue, ni par le premier chirurgien qui étaient appelés à en examiner les films radiographiques. Bien plus même, sur un cliché étiqueté « luxation antérieure de la tête fracturée du scaphoïde » et considéré comme traduisant cette seule lésion par deux internes des hôpitaux, trois médecins, un radiographe, et l'un d'entre nous, ce n'est qu'à une deuxième et attentive lecture que nous avons découvert qu'il s'agissait, en réalité, d'une luxation rétrolunaire du carpe, dans laquelle la fracture du scaphoïde, seule primitivement reconnue, n'était que la lésion si souvent associée : sur le cliché de profil, pourtant excellent, la superposition des osselets rendait difficile la reconnaissance des contours du lunaire ; nous n'y sommes parvenus qu'après avoir reconnu sur le cliché de face, et grâce aux signes que nous détaillons plus loin, la lésion capitale : la luxation rétrolunaire (cas 4)[1].

C'est à une meilleure connaissance des signes des « dislocations » du carpe, *que l'on doit savoir lire sur le seul cliché de face*, qu'est consacré notre article.

1. Il est intéressant de noter que, sur le cliché de profil, c'était le corps et le col du scaphoïde qui avaient simulé le semi-lunaire en place.

*
* *

En effet, de l'étude tant de nos clichés (tous inédits) que de ceux dont nous avons examiné les reproductions au cours de nos recherches bibliographiques (soit, en tout, près de 200), nous croyons pouvoir déduire que le diagnostic de luxation périlunaire du carpe est à peu près toujours possible sur le seul cliché de face, puisque nous ne relevons qu'un cas dans lequel nous n'avons trouvé aucun signe frontal du déplacement.

Quels sont donc les signes que nous avons relevés ?

Nous avons été frappés au premier chef d'une *déformation triangulaire « en toupie »*, du semi-lunaire; déformation pathognomonique, bien que non signalée, ou en tous cas fort insuffisamment décrite ; mais, à côté de ce signe cardinal, d'autres nous semblent de valeur : nous les exposerons successivement.

Les signes qui nous semblent imposer le diagnostic sur une radiographie de face de luxation rétrolunaire sont les suivants :

I. — La déformation triangulaire du semi-lunaire « en toupie ».

Signe cardinal. — Cette déformation permet immédiatement le diagnostic sur le cliché de face. Elle est si fréquente et si caractéristique, qu'il est surprenant qu'elle n'ait pas encore fait l'objet d'une description précise.

Jeanne, qui, en 1912, a donné la meilleure description de la radiographie de face de ces lésions, parle seulement d'un élargissement et d'une déformation plus ou moins trapézoïdale de l'os.

Tavernier, en 1906, parle d'élargissement irrégulier.

Destot en 1905, Jeanne et Mouchet en 1919, signalent seulement l'élargissement.

Haret, Dariaux et J. Quenu, dans leur atlas de radiologie osseuse, parlant de la radiographie de face, disent que « cette image permet de soupçonner la luxation par la forme de projection du lunaire tout à fait normale et par le diastasis qui existe entre cet os et le scaphoïde non fracturé »[2].

Cependant, dans quelques observations isolées, divers auteurs reconnaissent plus ou moins nettement la déformation triangulaire de l'osselet, mais sans s'y arrêter, ou sans y reconnaître un symptôme de valeur :

Jeanne, dans un cas, décrit un semi-lunaire triangulaire, à sommet externe [3].

Dubar dit que « le semi-lunaire projette une ombre conique très nette sur le grand os » [4].

Domingo Prat, sur une stéréoradiographie de face de la lésion, décrit fort bien l'aspect de l'osselet luxé : « Le semi-lunaire énucléé se présente comme une surface triangulaire, à base convexe en haut et à sommet inférieur. La base est la face articulaire radiale. La surface triangulaire projette son ombre radiographique sur le grand os en plus grande partie, et très peu sur le scaphoïde et le pyramidal... La corne antérieure, à la verticale inférieure [5] qui correspond à l'angle dièdre du scaphoïde et du grand os, est presque à la moitié du grand os. »[6]

Paitre dit que le semi-lunaire « montre exagérément sa queue, dont l'ombre en damier empiète sur le col du scaphoïde et la tête du grand os ».[7]

Voici à quoi se résument les descriptions que nous avons trouvées dans les mémoires que nous avons consultés.

*
* *

Fréquence. — Si l'on réunit les radiographies publiées (depuis 1903) à la Société Nationale de Chirurgie [8] et celles de la thèse de Tavernier [9] (groupant ainsi les deux plus grandes séries de clichés de la lésion, publiées en France) on trouve que la déformation triangulaire en toupie existe 26 fois sur 27 clichés. Si l'on ajoute à celles-ci une nouvelle série de 34 radiographies inédites que nous avons colligées (tant d'observations personnelles que provenant d'une Compagnie d'Assurances), on constate que le semi-lunaire se présente plus de 93 fois sur 100 avec cette déformation caractéristique [10].

L'association si fréquente à une fracture du scaphoïde n'influe pas sur l'existence de ce signe.

Description des différents aspects de la déformation. — Cette déformation du semi-lunaire peut être typiquement « en toupie », avec une base supérieure convexe, un sommet inférieur pointu. Dans ces cas l'os peut apparaître effilé (plus haut que large) : cas 5, 7, 9, 14, 16, 22, 26, 34 ; ou tassé (moins haut que large) : cas 6, 8, 15, 18, 19, 23 ; ou aussi haut que large : cas 3, 11, 17, 20, 24, 25, 28.

Parfois la partie supérieure n'est pas convexe, mais présente deux angles à peu près symétriques : cas 8, 24, 25, 28, 34 ; au maximum la projection de l'os prendra une forme générale

2. Menegaux a donné le 7 Juin 1933, dans *La Presse Médicale*, une reproduction de l'image de cet atlas. Elle est tout à fait caractéristique de l'aspect que nous allons décrire. Dans son article, il écrit : « Sur le cliché de face, l'image est moins typique ; à moins que le déplacement du semi-lunaire ne soit très considérable, les ombres osseuses se chevauchent à peine plus que sur le poignet sain. »

3. *Bull. et Mém. Soc. nat. de Chirurgie*, 1912. — Observation I.

4. *Echo Médical du Nord*, 1912.

5. Il y a ici erreur d'interprétation : le sommet inférieur correspond à la corne postérieure et non à la corne antérieure de l'os.

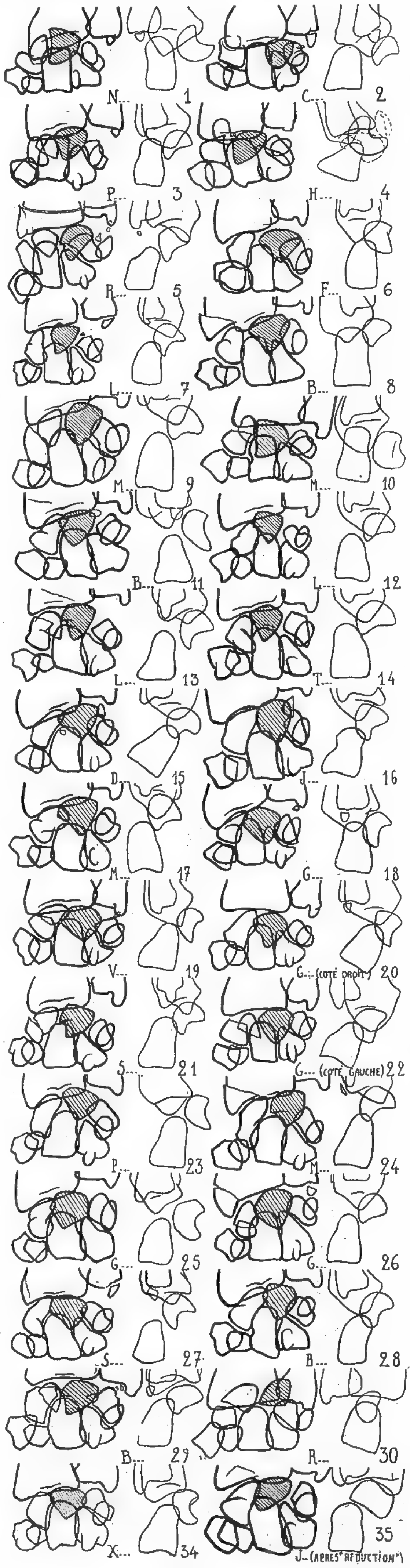
6. *Anales de la Facultad de Medicina* (Montevideo), 1922. Cette description minutieuse est celle d'une stéréoradiographie de face dont tous les éléments sont analysés avec la même minutie ; Prat, interprétant deux autres cas où il dispose cette fois de clichés de face et de profil, ne parle plus de l'aspect triangulaire de l'os, pourtant évident, au moins dans un cas, ainsi que sur d'autres radiographies qu'il présente.

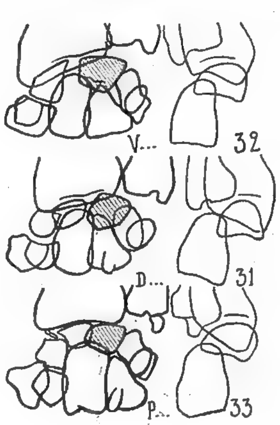
7. *Bull. et Mém. Soc. nat. de Chirurgie*, 1931.

8. Sauf celle de Grinda, où le semi-lunaire, énucléé librement, se projette à l'avant-bras.

9. Sauf la fig. 49, où une arthrite déformante secondaire a rendu la lecture du cliché absolument impossible.

10. Si au contraire on réunit les *dessins (et non calques radiographiques)* de Destot, Jeanne et Mouchet, Loison (*Revue d'Orthopédie*, 1901), Chaput et Vaillant, (*id.*, 1913), on ne trouve que 14 semi-lunaires triangulaires sur 23, les autres étant dessinés trapézoïdaux. Cette proportion montre que le facteur interprétation a sûrement joué et a entraîné cette méconnaissance du signe sur lequel nous croyons devoir insister : Rocher et Guérin (*Bordeaux Chirurgical*, 1930), qui ont présenté 7 *calques* radiographiques, ont dessiné au contraire 7 semi-lunaires triangulaires de face.







Ces figures sont des réductions photographiques *de calques rigoureux* des clichés radiographiques.

pentagonale ou globuleuse : cas 2, 4, 35 [11].

Parfois l'ombre radiographique est asymétrique, du fait d'une saillie latérale externe qui fait croire, sur ce bord, à l'existence d'une encoche : cas 12, 13, 21, 27, 29, ou non : cas 1, 10.

La déformation triangulaire est d'autant plus caractéristique que l'ombre du semi-lunaire ainsi déformé est homogène, alors que, normalement, il se présente avec une accentuation foncée, horizontale, au-dessus du grand os, opacité (correspondant à la plus grande épaisseur de l'os), qui tranche nettement sur la pâleur de la corne postérieure, lorsqu'elle déborde vers le grand os, en bas.

II. — Autres symptômes de luxation rétrolunaire du carpe sur les radiographies de face.

Ceux-ci sont mieux connus : ils ont été signalés par Destot (1905), Tavernier (1906), Jeanne (1912), Jeanne et Mouchet (1919). Ce sont :

A. Dislocation périlunaire du carpe (ou modification des rapports du semi-lunaire avec les os voisins). — Ces modifications peuvent être latérales, inférieures ou supérieures.

1° *Modifications latérales.* — Elles sont fréquentes (88 pour 100 des cas). Elles sont généralement bilatérales (69 pour 100), parfois internes : luno-pyramidales (13 pour 100), plus rarement externes : scapho-lunaires (6 pour 100).

Il peut s'agir de simple « incongruence » des surfaces articulaires ; mais très souvent les modifications sont bien plus évidentes : diastasis ou chevauchement (50 pour 100).

Le plus souvent il s'agit de chevauchement interne isolé (18 pour 100) ou associé à un diastasis scapho-lunaire (13 pour 100).

Parfois il s'agit de diastasis isolé : interne (9 pour 100) ou externe (8 pour 100); plus rarement de diastasis bilatéral (3 pour 100) [12].

Chaput et Vaillant, Paître ont noté le diastasis ; Mathieu l'empiétement.

Cette dislocation latérale n'est pas pathognomonique : elle peut être rencontrée dans les fractures, les ostéomalacies du semi-lunaire, dans les lésions des os voisins (en particulier luxations inter-scapho-lunaires du grand os : Mocquot et Bocquel, Chabrut).

2° *Modifications inférieures* (Généralement chevauchement du semi-lunaire et des os de la 2e rangée.) — Elles sont encore plus fréquentes (93 pour 100).

La pointe de la « toupie » lunarienne est largement superposée : *a*) soit au grand os (47 pour 100) [13]; *b*) soit à l'interligne grand os (os crochu (29 pour 100); *c*) soit à l'os crochu (16 pour 100), alors que, « à l'état normal, c'est à peine si on observe une très minime projection du lunaire et du scaphoïde sur la tête du grand os » [14].

L'empiétement net du semi-lunaire sur la région du grand os et de l'os crochu prouve que l'osselet n'est plus sur le plan frontal de la 2e rangée du carpe (Jeanne et Mouchet). Chaput, Cadenat, Tricot ont noté cet empiétement.

Dans d'autres cas, on note au-dessus du grand os un vide (9 pour 100), dû soit à l'ascension du semi-lunaire (cas 30), soit à son déjettement interne avec diastasis ou « incongruence » scapho-lunaire important. Tricot, Paître, Prat ont noté ce diastasis lunaire « grand os ». (Il est évident qu'il existera encore si l'osselet est totalement énucléé vers l'avant-bras, comme dans le cas de Grinda, par exemple.)

3° *Modifications supérieures.* — Celles-ci, peu importantes, traduisent une « incongruence » radio-lunaire (38 pour 100 de nos cas personnels).

Plus importante, il s'agira d'une superposition des ombres lunarienne et radiale (face antérieure) ou cubitale : Ce signe évident d'énucléation (libre ou non) du semi-lunaire est rare (6 pour 100 de nos cas personnels).

B. Ascension du grand os. (Se lit à la hauteur qui sépare la tête de cet os de la surface articulaire radiale.) — Ce signe est assez fréquent si l'on note la moindre ascension du grand os, par comparaison avec le côté opposé [15].

Sur une radiographie unique de face cette ascension ne devient évidente que lorsque l'os atteint presque, ou *a fortiori* empiète sur l'ombre du radius. Une telle ascension, caractéristique d'une luxation périlunaire du carpe (ou d'un écrasement, d'une malacie du semi-lunaire) est rare (20 pour 100 de nos cas personnels).

C. Chaput et Vaillant ont encore signalé que le grand os pouvait être déporté en dehors (21 pour 100), ce qui peut entraîner une certaine dislocation scapho-trapézienne.

Jeanne a signalé que le semi-lunaire pouvait être nettement déporté en dedans (10 pour 100); ce déplacement est rarement associé au déplacement latéral du grand os.

Association du signe cardinal et des signes accessoires.

Nous avons constaté 5 fois que l'image « en toupie » faisait défaut ; une fois seulement, aucun autre signe de face ne permettait le diagnostic (cas 33); dans les 4 autres cas, d'autres signes permettaient ce diagnostic sur le cliché frontal en l'absence du signe cardinal. Le diagnostic était, en effet, possible, sur les clichés de face suivants :

Fig. 45 de la thèse de Tavernier : grâce au diastasis scapho-lunaire, à empiétement lunaire-grand os, à l'ascension nette de ce dernier.

Cas 30 (H. et H.), grâce à la projection sur le radius et le cubitus du grand os. (Le semi-lunaire ici est, du reste, en réalité triangulaire, mais moins typique parce qu'à pointe plus externe qu'inférieure.)

Cas 31 (H. et H.), grâce à la dislocation latérale, à l'ascension du grand os.

Cas 32 (H. et H.), grâce au diastasis scapho-lunaire, à l'empiétement inférieur, à l'ascension du grand os.

Par contre, rien ne permet le diagnostic de face dans notre cas 33, où le diagnostic sur le cliché de profil lui-même est très difficile.

Tavernier, parmi ses cas, signale celui de la fig. 37 (de son *Mémoire*) où il estime le diagnostic de face impossible. Sur ce cliché, au contraire, l'aspect « en toupie » nous semble imposer le diagnostic.

La déformation triangulaire peut être le seul signe de face, comme dans nos cas 27 et 28 où le chevauchement inférieur est minime. Sur la figure 37 de Tavernier, dans nos cas 25 et 26, il y a chevauchement inférieur net ; dans nos cas 23 et 24 il y a, en plus de l'aspect « en toupie », des dislocations d'articulations latérales. Dans tous les autres cas cette déformation de l'image lunarienne de face est associée à plusieurs autres signes frontaux de luxation rétro-lunaire du carpe.

Interprétation anatomo-pathologique de l'image du lunaire.

L'étude anatomique du semi-lunaire explique aisément l'aspect de son image dans ces cas.

En effet, si l'os bascule autour d'un axe transversal, il se déforme en trapèze, allongé verticalement, à grande base supérieure.

Dans la luxation rétro-lunaire du carpe, le déplacement est plus complexe [16] : la corne postérieure [17] saute au-dessus de l'interligne grand os-os crochu [18]. Une fois la 2e rangée passée en position rétro-lunaire, l'osselet tend à être énucléé vers l'avant. Nos cas montrent que le frein postérieur de Delbet se rompt presque toujours (31 fois sur 34). Mais le ligament radio-cubito-lunaire antérieur est puissant et résiste. Or, il s'attache en dehors par une *solide* insertion radiale, et, en dedans, par une *souple* insertion triangulaire (et non cubitale) ; ce ligament ne peut, au cours de l'énucléation, qu'attirer son insertion interne (et souvent, 41 pour 100 des cas, au prix d'une fracture styloïdienne partielle, avec déplacement antérieur et externe du fragment) : il force ainsi le semi-lunaire qui s'énuclée à tourner en supination [19].

Dans cette position : semi-lunaire dont la pointe postérieure est basculée en bas et dont la face inférieure regarde en avant et en dehors, l'anatomie et la radiographie (voir figures) nous montrent que l'osselet prend une forme triangulaire typique [20]. Si la rotation en dehors est particulièrement marquée, la partie externe du

11. Bien qu'il s'agisse ici d'une luxation réduite, mais incomplètement, nous avons cru devoir parler de ce cas, qui montre que l'os peut sans doute présenter encore un aspect anormal du fait de l'abaissement de sa corne antérieure ; cette image est cependant bien moins typique que ne le sont généralement les images par abaissement et rotation de la corne postérieure.

12. Les dislocations sus-pyramidales et pisi-pyramidales doivent être rangées dans les lésions associées.

13. Pour nos seuls cas inédits, au nombre de 35, ces pourcentages sont les suivants : chevauchement sur le grand os, 16 fois ; sur l'interligne grand os, os crochu, 15 fois ; sur le crochu, 3 fois ; sur l'extrémité inférieure du radius, 1 fois.

14. A. et A. Mouchet : *Congrès international de Chirurgie orthopédique*, 1930.

15. « En fait, l'image radiographique traduit ce que peuvent constater les chirurgiens qui opèrent les cas irréductibles de luxation rétrolunaire par voie dorsale conseillée par Cadenat. Pour ma part, si j'ai rencontré des cas où la loge vide du lunaire apparaissait immédiatement, j'ai, chez d'autres malades, trouvé la tête du grand os au contact du radius ; en sorte qu'il était indispensable, tant par tractions sur le médius que par introduction d'une spatule mousse dans l'interligne, de reconstituer la loge de l'osselet énucléé. » (Huet et Huguier, *Acad. de Chir.*, 26 Février 1941.)

16. Cette pathogénie est celle de Delbet : expérimentalement, il réduit une luxation, en reproduisant celle-ci doucement, il sent nettement, au moment où le grand os contourne la corne postérieure du semi-lunaire, que toute la main glisse en dehors et que l'on ne peut empêcher la main de faire ce mouvement. Lilienfield, Tavernier, Destot précisent que c'est en inclinaison cubitale (c'est-à-dire lorsque la corne postéro-externe est dans le voisinage de l'interligne grand os-os crochu) que se produit la luxation ; Delbet, expérimentalement, obtient des luxations en frappant une paume étendue regardant en dedans, c'est-à-dire en inclinaison cubitale.

Cette pathogénie n'est pas adoptée par Jeanne et Mouchet, qui disent seulement que « la corne dorsale, roulant la nuque et le vertex, se place sur le front » du grand os.

17. « Effilée » : Jeanne et Mouchet, Courty.

18. Ce qui suppose une corne peu développée (Delbet) ou au moins asymétriquement développée, normalement en dehors, à peine en dedans, en une disposition normale, mais particulièrement marquée.

19. Ce fait ne semble pas avoir été aperçu par Delbet, qui a pourtant fait une remarquable étude pathogénique et expérimentale de la lésion. Il dit seulement que la rotation « se fait autour du ligament radio-cubito-lunaire qui sert de charnière ; mais c'est une charnière lâche qui permet des mouvements transversaux. » Par contre, sur ses figures expérimentales (7, 11 et 12), ce déplacement très particulier de l'os est nettement indiqué.

Au contraire, Jeanne et Mouchet insistent sur ce déplacement. « Le semi-lunaire repoussé ne présente pas franchement en face sa concavité ; normalement, il est incliné sur la tempe interne du grand os ; subluxé, il garde et accentue la même orientation et montre directement en avant la petite bande d'articulation avec le crochu ; sa face interne regarde aussi en avant. »

20. Forme qu'il n'a ni en rotation interne, ni en rotation indifférente.

bord normalement antéro-inférieur de l'os fera même saillie au niveau du bord externe, dont le contour présentera un faux aspect d'encoche (nous avons déjà signalé le fait à propos de la description des aspects de la déformation) [21].

VALEUR DU SIGNE. — L'aspect « en toupie » du semi-lunaire est donc pathognomonique de la double rotation autour d'un axe transversal et d'un axe vertical. Sur la radiographie de face, poignet étendu en position classique, cet aspect indique l'existence d'une luxation du carpe sans préjuger du sens dans lequel elle s'est effectuée.

Cet aspect fera défaut lorsqu'il n'y aura pas de rotation de l'os (cas H. et H. 31 à 33, fig. 45 de Tavernier); il s'agit dans ces cas de luxations rétro-lunaires du carpe sans diastasis radio-lunaire postérieur : « Luxations rétro-lunaires pures ». Ces 4 cas (sur 63) représentent les 7 pour 100 dans lesquels manquent le signe cardinal.

Cet aspect fera encore défaut dans les énucléations totales de l'os, par rotation complète autour de la charnière radio-cubitale, et surtout dans les énucléations libres où la rotation de l'os se fait absolument sans lois.

EXISTENCE DU SIGNE DANS D'AUTRES AFFECTIONS DU POIGNET. — Symptomatique comme nous l'avons dit plus haut de la double rotation du lunaire, l'image « en toupie » se rencontre dans certains cas différents : nous avons constaté que ce signe pouvait exister dans les luxations traumatiques *antélunaires* du carpe. Boularan [22] en a publié une radiographie démonstrative ; nous en avons une, également nette, avec déformation triangulaire et encoche externe (cas 36). Cette radiographie, plus encore que celle de Boularan, en montrant que le grand os repousse vers le haut avec sa tête la corne antérieure du semi-lunaire, explique aisément que l'on retrouve ici la même image frontale que dans les luxations rétro-lunaires. Cotte [23] ne présente de cette affection qu'une radiographie de profil, mais là encore la bascule inférieure de la corne postérieure de l'os est des plus nette. Le cliché de face n'est malheureusement pas publié.

D'autre part, nous avons constaté l'existence de ce même signe dans une subluxation pathologique antélunaire du carpe au cours d'une ostéo-arthrite tuberculeuse [24]. Sur des radiographies successives on constate que le grand os incline sa tête de plus en plus en avant, tandis que le semi-lunaire sur les clichés de profil tourne sa face inférieure vers l'avant et, de face, devient nettement triangulaire (cas 37).

21. Cette saillie serait au contraire interne, et due à la partie interne du bord, si la rotation du semi-lunaire était une pronation, ce qui n'est pas.

22. *Bull. et Mém. Soc. nat. de Chirurgie*, 1933.

23. *Bull. et Mém. Soc. nat. de Chirurgie*, 1919.

24. Cliché d'un malade du service de M. A. RICHARD, que nous a communiqué M. GRANJON, interne.

CONTRIBUTION A LA RADIOBIOLOGIE

DU TISSU OSSEUX

(Applications thérapeutiques)

Par **R. MATHEY-CORNAT**

Il n'est pas douteux que la compréhension qui fut nôtre, jusqu'à ces dernières années, des maladies des os s'inspirait trop de données mécaniques et que l'anatomie pathologique, sans rien lui enlever de sa valeur, jouait un rôle trop exclusif dans leur démembrement et leur classification quelque peu arbitraire. Les recherches modernes sur les éléments conditionnant la véritable physiologie et par voie de conséquence la physio-pathologie du tissu osseux, dont les remarquables leçons de Leriche au Collège de France sont comme le couronnement, ont apporté un jour nouveau sur ce chapitre si captivant de la biologie humaine et expérimentale et montré les aperçus thérapeutiques qui pouvaient légitimement en découler, sur la base d'une expérience enrichie.

La radiologie a son mot à dire dans la question. S'il est exact qu'on ne saurait accorder qu'une valeur non spécifique aux images que la radiographie nous donne de l'os normal ou pathologique, il est néanmoins juste de ne pas minimiser les progrès essentiels qu'elle nous a permis de réaliser dans le diagnostic et la pathologie osseuse tout entière. J'ajouterai qu'elle peut dans un sens l'expliquer ou contribuer à l'expliquer et que, qui plus est, la *radiobiologie* qui en découle doit être, dès à présent, une de nos préoccupations légitimes si nous voulons comprendre ce que nous faisons et enrichir notre arsenal thérapeutique dans ce domaine si vaste et incomplètement défriché.

Nous disposons de *méthodes radiographiques* de plus en plus perfectionnées qui autorisent une étude serrée de l'os à ses différents stades de développement, de ses anomalies, du système osseux dans son ensemble, de la structure osseuse elle-même, comme celle des processus fondamentaux d'ostéolyse, de condensation et de réparation. La *radiographie analytique* avec la planigraphie, la tomographie et la biotomie selon la conception de Bocage, offre de riches possibilités. L'*historadiographie* réalisée par Lamarque (de Montpellier), qui est, en fait, une sorte d'analyse cyto-chimique par les rayons X de très faible pénétration, nous renseigne sur les constituants de la substance osseuse explorée et peut-être sera-t-elle susceptible de nous faire faire un pas en avant dans la recherche des facteurs de la radiosensibilité tissulaire. A un titre voisin, la *spectro-radiographie* récemment mise au point par Stühler d'Erlangen, est destinée à l'étude cristalline des composants du tissu osseux. Il nous est loisible enfin, à l'aide de rayons émis sous faible voltage, d'obtenir des images radiographiques nettes et parfaitement interprétables non seulement des os mais des parties molles environnantes (fascias, aponévroses, articulations, muscles et interstices musculaires, pannicule sous-cutané, etc...) et nous saurons en user à l'avenir. Zuppinger (de Zürich) l'a bien montré.

S'il est vrai que la substance osseuse n'est pas quelque chose de mort mais participe intensément à la vie tissulaire de tout l'organisme, s'il est vrai que la combinaison qu'elle représente des sels de calcium et de la matière protéique est chose labile, soumise à de fréquents échanges, à de continuelles perturbations, si les *mutations calciques locales* sont à la base même de la physio-pathologie du tissu osseux comme l'ont soutenu Leriche et Policard dès 1916, régie par l'activité circulatoire et pour tout dire par la vaso-motricité locale ou régionale, alors on comprend que les radiations X et du radium dont nous disposons, et que nous savons correctement doser, puissent exercer des actions biologiques efficaces et graduelles sur ces différents éléments et que la radiobiologie apporte sa contribution à cette étude. Au demeurant, qui dit tissu osseux dit tissu conjonctif transformé ou métamorphique et l'on sait, pour en avoir une longue expérience, combien ce dernier est influençable au gré des irradiations et radiosensible à divers degrés.

Un premier fait est à retenir : la *radiosensibilité* extrême du tissu cartilagineux jeune, en voie de développement, simple émanation de la substance conjonctive avec une différenciation secondaire ou une métaplasie qui changera peu à peu ses caractéristiques premières. On sait que les zones épiphysaires et dia-épiphysaires à moelle rouge et spongieuse, très vascularisée, sont particulièrement exposées. Des arrêts temporaires ou définitifs de croissance d'un os, des raccourcissements ultérieurs, des atrophies épiphysaires, peuvent être la sanction d'irradiations répétées chez le jeune enfant, l'adolescent, ou administrées à des doses trop élevées. La marge de tolérance est faible. L'ossification enchondrale qui est à base conjonctive est très influençable par l'irradiation X : la clinique confirme l'expérimentation. La réparation des fractures peut être, dans une certaine mesure, enrayée par l'irradiation précoce du cal mou prenant naissance dans un milieu conjonctif œdémateux à éléments embryonnaires essentiellement radiosensibles dans le foyer où ils évoluent : une pseudarthrose expérimentale est possible. Plus discutable est l'irradiation « irritative » ; il y faut certaines conditions de posologie, de rythme et de milieu rarement réalisées.

Par contre, bon nombre de *chondrogénèses hétérotopiques* que l'on sait reproduire expérimentalement et qui nous apparaissent le plus souvent comme post-traumatiques, bénéficient hardiment d'une courte série d'irradiations X dont les chances de succès seront d'autant plus grandes et complètes qu'elles interviendront précocement. Il en est ainsi dans les ostéomes post-traumatiques, ostéomes musculaires, juxta-articulaires, dans certains hématomes dits ossifiants où les foyers chondrogénétiques voisinent avec les foyers d'ostéogénèse dans un milieu conjonctif à petites cellules éminemment labiles sous l'emprise des rayons. Dans des tumeurs conjonctives pures comme les épulis ou mixtes, à éléments cartilagineux jeunes, une radiosensibilité du même ordre s'observe qui permet d'obtenir des guérisons par la seule radiothérapie. J'en ai vu plusieurs cas.

Au nombre des chondrogénèses radiosensibles pour partie, mais pour partie seulement — étant donné généralement leurs conditions d'évolution et leur reconnaissance plus ou moins tardive — de ces chondrogénèses dont Nageotte, dès 1918, a donné une si fidèle description expérimentale et histologique, je citerai celles qui se logent dans les capsules et fascias périarticulaires et qui se compliquent de la formation de nodules osseux prolifiques, *chondromatoses* puis *ostéo-chondromatoses*. La radiothérapie exerce une action indéniable, améliore ou fait disparaître les troubles fonctionnels associés, d'ordinaire post-traumatiques, mais, à moins d'intervenir très tôt sur un foyer encore chondro-conjonctival, ce qui est exceptionnel, ne suffit pas. Même observation liminaire pour les *chondromes*. La question est tout autre pour les *chondro-sarcomes* sur lesquels doivent se concentrer des irradiations intensives et prolongées, à action antiblastique, cytoléthale, nécessaire pour un temps d'arrêt, voire une rétrocession, et seul procédé thérapeutique vraiment utilisable en présence de tumeurs à croissance plus ou moins rapide des os plats, de la ceinture scapulaire ou pelvienne, du rachis. On peut, ce faisant, retarder l'échéance et j'ai traité ainsi des cas qui ont survécu plusieurs années, en répétant les séries d'irradiation à chaque nouvelle poussée jusqu'à ce que la radiosensibilité relative s'émoussât.

Dans l'*échelle de radiosensibilité* des tissus normaux, le tissu osseux figure comme un tissu radiorésistant s'inscrivant dans l'ordre des radiosensibilités décroissantes, après les glandes exocrines et endocrines, après les muscles, le tissu conjonctif et les vaisseaux, et un rang avant le tissu nerveux, le plus bas de l'échelle. Il faut s'entendre sur cette radiorésistance qui n'a rien que de relatif, varie avec les stades d'évolution de ce tissu au cours de la vie et des localisations, de l'os embryonnaire ou de nouvelle formation à l'os vieilli ou spongieux, épiphysaire et des os courts, à l'os compact, diaphysaire, voire éburné. La constitution du cal en voie de formation ainsi que des *ostéomes* jeunes, *intra-musculaires* par du tissu mésenchymateux à fibroblastes abondants et à nombreux éléments ostéoïdes peu différenciés, explique la réponse éminemment favorable de ceux-ci aux irradiations X. A mesure que des travées fibreuses puis ossifiées s'ordonnent, que le tissu conjonctif intercalaire se raréfie, en un mot que l'os n'est presque plus que de l'os, alors la radiosensibilité disparaît et il faut des doses énormes, une technique spéciale telle que la radiumthérapie de contact ou mieux, la curiepuncture, pour aboutir à la destruction et à la nécrose. L'infection est une condition favorisante.

La *moelle osseuse*, par contre, jouit d'une radiosensibilité connue et l'irradiation se montre comme un agent modificateur de premier ordre vis-à-vis de l'hématopoïèse. Cette action est sujette à variations suivant la technique d'administration des doses et du rayonnement. Expérimentalement, par exemple, sur la souris blanche, une irradiation unique provoque une action précoce dans la moelle des os : qualitativement et quantitativement, toutes les cellules génératrices sanguines sont touchées et la réaction leucolytique évolue par vagues successives. On reconnait un effet primaire, secondaire et tertiaire (Langendorff et Papperitz) et l'on parvient à identifier aussi bien un rythme de l'érythropoïèse que de la leucopoïèse neutrophile et éosinophile. La formule sanguine traduit avec retard ces changements plus ou moins intenses relevant de l'irradiation, et à un degré moindre.

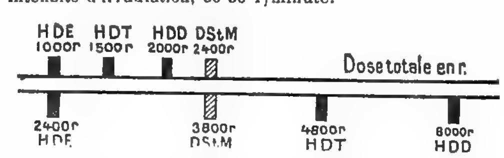
On a comparé l'action des rayons X sur la moelle osseuse, *in vitro* et *in vivo*. Les examens furent menés sur des cultures de moelle osseuse de cobayes qui furent irradiées, puis sur les pattes irradiées à leur tour. On étudia, enfin, les effets médullaires osseux possibles d'une irradiation préalable de la rate. Sur les éléments de la moelle des os cultivés *in vitro*, l'action des irradiations commence à se manifester à 10.000 r environ (Gregori) et une dose massive de 30.000 r est suivie de nécrobiose et de mort. De 10.000 à 20.000 r, on observe une diminution progressive des éléments irradiés, des mégacaryocytes en grand nombre. *In vivo*, la dose léthale est infiniment plus faible puisque 2.000 r diminuent déjà la capacité de régénération des éléments irradiés et provoquent, dans presque toutes les cellules, des phénomènes nécrobiotiques irréversibles. Au delà et jusqu'à 6.000 r, dans les expériences citées, on provoque la transformation fibreuse puis définitivement graisseuse de la moelle. Une troisième série d'expériences montre que des rayons X administrés à fortes doses sur la rate de l'animal vivant diminuent — par action réflexe probable — la capacité de régénération des éléments de la moelle osseuse.

Chez l'homme, il faut tenir le plus grand compte de cette radiosensibilité de la moelle osseuse hématopoïétique en radiothérapie, soit que l'on irradie à grands champs ou à grande distance (téléradiothérapie), soit que l'on procède à forte intensité d'irradiation. Il ressort de l'expérience que, suivant le mode, le fractionnement et l'intensité des doses, la *stérilisation médullaire* varie, intense et précoce, avec une dose unique, massive ou à intensité r/minute élevée, progressive et réversible avec des irradiations fractionnées, étalées, à faible r/minute. Il a même été remarqué, fait d'observation capitale, que la tolérance tissulaire pouvait être dépassée avant que d'obtenir la stérilisation médullaire durable et qu'une radiolésion pouvait s'ensuivre. Je l'ai constaté pour l'irradiation beaucoup trop pénétrante et intensive d'un orteil. La moelle était devenue fibreuse, blanche, complètement dépeuplée. Les douleurs étaient vives longtemps après que toute radioépidermite eut disparu. Il fallut amputer.

Inversement, par une technique appropriée des petites doses à faible intensité, on peut obtenir le même résultat final, celui de la stérilisation médullaire, sans endommagement cutané, sans accident du côté du tissu conjonctif. Holfelder cite le cas d'un cancer du larynx longuement irradié à travers le cou et le rachis (4.500 r à la tumeur, dose partielle journalière de 300 r et intensité de 5,4 r/minute) et parvenu deux ans après *ad exitum* par métastases distantes. Une coupe en longueur à travers la colonne vertébrale montra une coloration jaune de la moelle de toutes les vertèbres cervicales irradiées tranchant avec la coloration rougeâtre normale des vertèbres épargnées par les irradiations. Microscopiquement, on ne trouvait aucune formation sanguine dans les vertèbres du cou mais seulement une moelle en dégénérescence graisseuse pure tandis que les vertèbres non soumises aux rayons contenaient une moelle sensiblement normale, à éléments hématiques reconnaissables. Macroscopiquement, la peau était normale et, au microscope, on ne constatait qu'une atrophie des glandes sudoripares et sébacées (Englmann).

Le schéma ci-contre a été établi par Englmann pour montrer les variations biologiques de l'irradiation de la peau et de la moelle osseuse hématopoïétique en fonction des changements d'intensité. On s'y reportera avec fruit. Et l'on verra, ce que nous savions par expérience, qu'avec des irradiations concentrées, à fractionnement de 500 r par jour et intensité de 30 à 50 r/minute, la dose d'érythème cutané est atteinte à 1.000 r environ, celle de tolérance cutanée à 1.500 r et celle de brûlure cutanée à 2.000 r, la dose de stérilisation médullaire se trouvant au delà avec 2.400 r. C'est dire qu'avec ce fractionnement, il faudrait dépasser la dose de tolérance pour en arriver à la stérilisation de la moelle.

Irradiations X de courte durée : fractionnement, 500 r par jour ; intensité d'irradiation, 30-50 r/minute.



Irradiations X de longue durée : fractionnement, 300 r par jour ; intensité d'irradiation, 5,4 r/minute.

HDE, haute dose d'érythème ; HDT, haute dose de tolérance ; HDD, haute dose de dermite ; DStM, dose de stérilisation de la moelle osseuse.

Fig. 1. — Action biologique comparée des irradiations X appliquées sur la peau et sur la moelle osseuse en fonction des variations de l'intensité d'irradiation. (D'après Englmann, *in* H. Holfelder, *Die Röntgen-Tiefentherapie*, G. Thieme.)

Au contraire, si l'on inscrit les réactions des irradiations fractionnées, étalées, à 300 r par jour et à intensité de 5, 4 r/minute, on voit que les écarts entre les différentes valeurs augmentent, que la dose-érythème s'élève à 2.400 r et que la dose de stérilisation médullaire à 3.800 r passe avant la dose de tolérance à 4.800 r et la radiolésion grave à 6.000 r. Nous sommes en possession d'une *méthode de radiothérapie élective* qui, grâce à une répartition judicieuse dans le temps, tout en maintenant des doses totales assez élevées pour l'atteinte profonde des organes visés, permet la stérilisation de certains tissus sans avoir à redouter de lésion superficielle.

D'autres formations sont touchées par l'irradiation du tissu osseux, outre la trame conjonctive de l'os spongieux ou haversien, les vaisseaux, les nerfs, les éléments du tissu réticulo-endothélial, les espaces myéloïdes et la lymphe qui baigne le conjonctif. Le périoste manifeste une certaine sensibilité aux rayons à l'état inflammatoire, éventualité à retenir. Mais la dissociation de ces radiosensibilités que j'appellerai *élémentaires* est difficile à faire car, *in vitro*, il faut recourir à d'énormes doses pour les mettre en évidence et entraîner des radiolésions qui n'ont rien de très caractéristique, sauf pour le tissu réticulo-endothélial peut-être. A l'état pathologique, dans les inflammations, tumeurs et diverses conditions sur lesquelles nous allons revenir, il n'en est pas de même et des actions favorables peuvent être constatées servant de base à une thérapeutique d'irradiation judicieuse.

Lapenna a étudié par des méthodes de radiobiologie le métabolisme du calcium et du phosphore dans le système osseux complet et la formation de phosphate dans les os d'animaux irradiés. Robinson et Soams avaient admis que les ostéoblastes, les cellules cartilagineuses et certaines cellules endostales contiennent et échangent du phosphore durant le développement. Ce phosphore serait en état de libérer de l'acide phosphorique d'organes phosphoreux et de déposer par concentration ionique ou de se combiner avec des sels de calcium. Cette interprétation a été contestée. Il demeure néanmoins qu'une formation de phosphore s'élabore dans le tissu osseux au contact de matières actives ou ferments.

Ces ferments seraient, d'après Bartolomucci, beaucoup plus actifs dans le tissu médullaire et spongieux que dans l'os lamellaire, dans le processus d'ossification et diverses conditions ou altérations pathologiques. Dans l'os à l'état de repos, les valeurs baissent. Il ressort des dosages pratiqués et répétés que le métabolisme du calcium et du phosphore est stimulé par l'emploi de rayons X mous ou durs. L'irradiation au radium provoque une baisse initiale des valeurs suivie d'un retour aux valeurs normales ou légèrement plus élevées.

Ces faits expérimentaux qui sont à revoir et à poursuivre nous intéressent d'autant qu'ils participent à la recherche des processus microchimiques et métaboliques relevant des irradiations X ou du radium, ce dernier plus rarement utilisé à ces fins. Ils peuvent cependant, aussi fragmentaires soient-ils encore, contribuer à nous expliquer certains effets ostéogénétiques des irradiations constatées en marge des champs d'irradiation ou les déplacements calciques plus ou moins intenses procurés par la téléradiothérapie, par exemple. La calciurie et la calcémie doivent être prises en considération.

*
* *

Je voudrais, en complément des sommaires et bien incomplètes données de radiobiologie qui précèdent — mais ma tâche n'est pas de refaire ici, même en raccourci, toute la radiobiologie du tissu osseux — dégager quelques aspects de la *thérapeutique radiologique* (et physique). Il suffit d'avoir en vue quelques affections ou processus localisés sur lesquels l'exploration radio-

graphique nous fournit de précieuses et indispensables indications.

L'*ostéoporose*, l'*ostéolyse*, est un des premiers et plus courants facteurs rencontrés. Leriche lui attribue un rôle de base dans la physio-pathologie osseuse. Elle se montre précoce dans les *entorses*. Sans doute de courtes irradiations X ont-elles une action analgésique et réparatrice favorable. Je les ai tentées à plusieurs reprises. Elles me paraissent efficaces. Les viciations vaso-motrices sont réparables, le plus souvent, si l'on intervient à temps.

Voici des *foyers inflammatoires osseux* ou *juxta-osseux* de la synoviale, des parties molles, des tendons. Leur radio-sensibilité est parfois grande. L'ostéolyse sous-jacente est un des premiers tests de l'infection locale : elle demande à être regardée de près. Des abcès sous-périostés, la période aiguë passée, répondent généralement très bien à l'irradiation : celle-ci hâte la suppuration, la circonscrit, et la chirurgie libératrice peut intervenir à peu de frais. Mêmes constatations dans l'ostéomyélite chronique fistulisée : les foyers se détergent et s'assèchent dans d'assez courts délais. Les douleurs s'amendent et disparaissent. J'ai l'observation actuelle d'une jeune fille de 16 ans qui n'a guéri de fistules ostéomyélitiques à répétition de la hanche et du fémur, opérées et réopérées à quatre reprises différentes — trépanations successives d'une pandiaphysite du tibia — qu'après radiothérapie (1.800 r). Il faut en être, je le reconnais, très parcimonieux chez l'enfant ou l'adolescent en raison de la présence des cartilages de conjugaison, toujours radiosensibles, mais il est néanmoins des indications thérapeutiques que justifient l'importance des résultats acquis. Quoi d'étonnant à ce que l'os ostéomyélitique soit sensible aux rayons X puisque l'ostéomyélite est une infection conjonctive avec raréfaction inflammatoire de l'os et hypervascularisation. Tous les éléments du foyer inflammatoire radiosensible sont ici réunis, y compris dans les formes prolongées, le tissu de granulation, la périostose et les appositions ostéoïdes faites d'un tissu jeune, en voie de renouvellement.

J'en dirai presque autant d'autres *ostéolyses* localisées *secondaires*, inflammatoires ou infectieuses, qu'on rencontre, si l'on procède à un examen radiographique soigneux de son malade, dans les panaris, les caries ou granulomes dentaires infectés, les périodontites et périostites du maxillaire. Je ne dis pas que l'irradiation est la méthode de choix. Je dis qu'il ne faut pas l'ignorer car elle peut rendre des services incontestés et qu'elle est suivie d'une recalcification progressive du foyer traité. Elle est aussi antalgique au premier chef.

Il n'est pas exceptionnel à la radiographie fine, de découvrir une ostéoporose mouchetée, plus ou moins localisée, en correspondance avec le foyer infecté, sans doute par le même mécanisme vaso-moteur de l'ostéolyse qu'invoque avec tant d'arguments convaincants Leriche, dans certaines *amygdalites* et *péri-amygdalites chroniques*, dans ce qu'on a appelé le syndrome cervical de Grisel qu'on rencontre plus fréquemment chez l'enfant. La radiothérapie par voie latérale cervicale et pharyngée peut être tentée. J'ai observé la régression rapide de torticolis postérieur rebelle et très douloureux avec points douloureux cervicaux à la suite de quelques irradiations latérales et postérieures (300 r).

Dans la *tuberculose osseuse*, le domaine de l'irradiation thérapeutique est à définir. Je n'envisage que la tuberculose localisée de l'adulte qui est une infection focale primaire ou secondaire. La plus grande importance doit être attribuée au facteur-terrain, c'est pourquoi l'héliothérapie, principalement en milieu marin, garde sa toute prépondérance. Il est remarquable de voir la réparation calcique progressive des foyers atteints qui ne peut s'expliquer que par un mode d'action générale sur tout le métabolisme calcique, une calcipexie comme la provoque la vitamine D. L'état général est manifestement transformé ; les réactions sérologiques en témoignent. Mais il y a mieux. Les lésions tuberculeuses enkystées, formes généralement curables, ont tout ce qu'il faut pour accuser une certaine radiosensibilité et pour être favorablement influencées par l'irradiation Roentgen : un os très vascularisé, raréfié, une zone centrale de médullite où se forment et se propagent les follicules périvasculaires, lymphatiques, des fongosités lymphoïdes, des granulations leucocytaires en milieu conjonctif histiocytaire, embryonnaire, en un mot des tuberculomes confluents tendant à la caséification et à la séquestration secondaire du tissu osseux imprégné, sans compter l'œdème et l'infiltration des parties molles capsulo-synoviales qui, au voisinage d'une articulation, prennent régulièrement et précocement part au processus hyperhémique et folliculaire. En fait, cette radiosensibilité existe. Elle légitime le recours à l'irradiation *localisée* — j'insiste sur cette localisation du faisceau — comme moyen thérapeutique *local* exerçant une action pénétrante, foncièrement différente, on le conçoit, de celle de l'héliothérapie ou de l'actinothérapie dans son mécanisme aussi bien que dans son mode d'emploi, et susceptible d'améliorer les résultats jusqu'ici obtenus. Pour ma part, je la réserve encore comme méthode adjuvante de l'immobilisation et de l'héliothérapie générale, à la phase de décours ou de suppuration et de fistulisation de certaines localisations tuberculeuses rebelles à toute cicatrisation ou à marche lente (certains foyers de la hanche, du genou, de la sacro-iliaque, du bassin, du thorax, sternum, du poignet plus rarement, et des synovites). C'est dire que je ne considère que des indications strictes et limitées, dans l'état actuel de mon expérience.

Passant au domaine d'autres *maladies intra-osseuses* où la raréfaction ou même l'ostéoclasie ne sont que le prête-nom, si j'ose dire, d'une colonisation hyperplasique ou néoplasique dans son sens le plus large, j'envisage maintenant les tumeurs à myéloplaxes composées de cellules géantes sarcoïdes avec tumeurs brunes, certaines réticulo-endothélioses (à lipides, à cholestérine, à phosphatides, maladie de Besnier-Boeck...), les tumeurs métastatiques, les tumeurs osseuses médullaires du tissu hématopoïétique ou myélomes et la lymphogranulomatose osseuse. Ici, la radiothérapie élargit son champ d'action mais ne saurait progresser qu'en fonction d'une connaissance toujours plus grande des facteurs biologiques et radiobiologiques intervenant. C'est la logique même et la condition *sine qua non* d'un perfectionnement des techniques ou d'une orientation nouvelle de celles-ci.

Les *ostéosarcomes* ou *sarcomes ostéogéniques* sont réputés réfractaires aux irradiations X ou à la télécuriethérapie. C'est vrai pour chondromyxosarcomes ou myxosarcomes, à de très rares exceptions près. Mais le mode d'action des radiations n'est pas encore pleinement connu. Sans doute, la radiosensibilité de la tumeur diminue à mesure que l'ostéogénèse y est plus active, que les foyers myxomateux, chondromateux, ostéoïdes y sont plus nombreux. Mais la nature histologique ne saurait suffire à *elle seule* à caractériser cette radiosensibilité [1] ; d'autres facteurs tissulaires, interstitiels et d'ordre physico-chimique font varier l'équilibre électronique cellulaire sur quoi repose, en dernière analyse, toute action radiante. L'artériographie fournit des données intéressantes sur la vascularisation de ces sarcomes. Leriche pose au premier plan des lois régissant la vie du tissu osseux, auxquelles n'échappent pas, sans doute, les tumeurs osseuses, avec la loi des mutations calciques locales qui conditionnerait l'ostéolyse et l'ostéogénèse locale, celle des actions vasculaires qui apparaissent comme prédominantes. Les tumeurs ossifiées, pauvres ou très pauvres en vaisseaux, se montrent de fait non influençables par les séries d'irradiations. Les tumeurs molles, charnues, richement vascularisées sont, au contraire, généralement radiosensibles. Il y a donc là des indications à développer d'autant que nous sommes à peu près fixés sur le comportement favorable — localement s'entend, ce qui est insuffisant à résoudre l'ensemble du problème thérapeutique posé — des angiosarcomes, angio-endothéliomes, sarcomes individualisés par Ewing et qui, pour la plupart, sont, depuis les belles études d'Oberling, authentifiés comme des *réticulo-endothélio-sarcomes*.

Les *réactions ostéoplastiques* sont liées, pour partie semble-t-il, à l'ostéolyse ou à l'ostéoclasie locale. On les trouve inégalement réparties dans les processus traumatiques, inflammatoires, tuberculeux, néoplasiques, que nous venons d'envisager et à des degrés divers. Après irradiations, elles sont synonymes d'une réédification conjonctivo-fibrillaire et osseuse locale d'un pronostic généralement favorable, soit que l'irradiation ait porté sur un tissu mésenchymateux radiolabile, soit qu'elle ait réalisé la lyse d'une nidation cellulaire néoplasique, granulomateuse, inflammatoire ou folliculaire tuberculeuse. L'héliothérapie, mieux que l'actinothérapie, et aussi par un mécanisme différent et incomplètement élucidé, la téléradiothérapie sont des agents physiques puissants. Ils interviennent au premier chef sur la vie du tissu osseux par un complexe calcique, humoral, cutané et hormonal, sur les détails duquel nos observations sérologiques et histo-chimiques nous renseignent mieux, encore que fragmentairement, chaque jour.

*
* *

On voit que considérée sous l'angle de la pathologie tissulaire, la *radiobiologie*, science neuve mais en constante progression, n'est pas dépourvue d'intérêt. S'appuyant sur l'histologie et l'expérimentation, elle doit être sanctionnée en dernier ressort par la clinique. La *clinique radiologique* offre de nouvelles possibilités à la clinique tout court et élargit son domaine. Les indications thérapeutiques qui en découlent méritent d'être prises en considération et approfondies. Des progrès non négligeables sont à attendre des méthodes en cours. W. Roentgen et Curie poursuivent dans le temps l'œuvre de Claude Bernard.

1. Sabrazès, Jeanneney, Mathey-Cornat : Les tumeurs des os (tumeurs bénignes, tumeurs malignes, tumeurs à cellules géantes; kystes osseux ; dystrophies ostéokystiques), 1 vol. de 437 p., 165 fig. (*Masson et Cie*, édit.), Paris.

Cf. aussi R. Mathey-Cornat : Sur la classification et le diagnostic radiologique des sarcomes osseux (sarcomes ostéogéniques ou ostéo-sarcomes proprement dits). *La Presse Médicale*, Paris, 11 Juillet 1934, n° 55, 1127-1130 (10 fig.).

TRAITEMENT DES LUXATIONS DE L'ATLAS PAR OSTÉOSYNTHÈSE MÉTALLIQUE

PAR MM.

J. GUILLAUME et **P. LUBIN**

(Paris).

Nous avons eu l'occasion d'observer et de traiter 3 cas de fracture de l'apophyse odontoïde de l'axis avec luxation de l'atlas, à notre Centre neuro-chirurgical d'armée. Connaissant les inconvénients des techniques classiques d'immobilisation prolongée, nous avons réalisé une ostéosynthèse par fil métallique assurant une réduction et une contention mettant à l'abri de fracture itérative de l'odontoïde et permettant une mobilisation rapide du blessé.

* * *

La technique que nous avons employée ne nous paraît pas avoir été utilisée jusqu'alors,

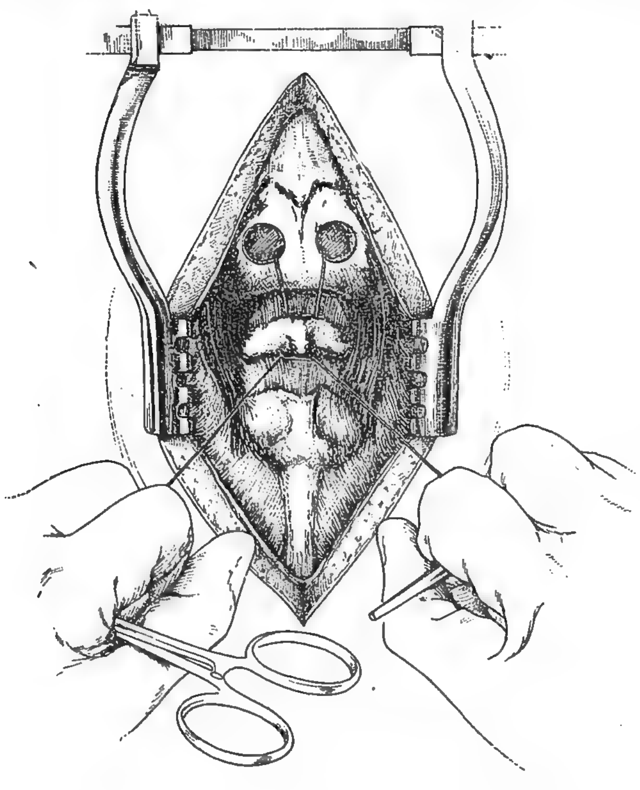


Fig. 1. — Réduction de la luxation par traction sur le fil métallique.

bien que l'idée de pratiquer des ostéosynthèses métalliques dans les luxations vertébrales soit ancienne. En 1888, Wilkins proposa cette méthode, plus tard Chipault traita une luxation cervicale ballante par ligature interépineuse. En 1910, Mixter et Osgood, dans un cas de fracture de l'apophyse odontoïde avec luxation de l'atlas où l'immobilisation plâtrée avait échoué, solidarisent après réduction l'arc postérieur de l'atlas à l'apophyse épineuse de l'axis. Jirasek, en 1930, préconise ce procédé lorsqu'un déplacement secondaire est à redouter. L'originalité de notre méthode réside dans un double point d'appui, l'un supérieur, occipital, l'autre inférieur, axoïdien.

On sait la gravité des fractures de l'apophyse odontoïde. Fracturée au niveau de son col, l'odontoïde est libérée de l'axis, ce qui permet le glissement de l'atlas en avant par une sorte d'énucléation de cet arc entre l'occipital et l'axis ; lorsque ce déplacement est important, il en résulte des phénomènes bulbo-spinaux de compression, immédiatement graves. Dans d'autres cas, l'apophyse odontoïde n'effectue qu'un mouvement de translation réduit, les troubles neurologiques sont plus discrets ; ils peuvent s'estomper rapidement n'ayant alors exprimé qu'un état de shock spinal. Il faut savoir que dans ces cas, même après immobilisation plâtrée prolongée, le blessé apparemment guéri n'est pas à l'abri d'un déplacement secondaire de l'atlas par fracture itérative de l'odontoïde. Tels sont les cas de morts subites signalés par divers auteurs. Ces accidents sont imputables à la consolidation défectueuse de la fracture du col de l'odontoïde, comme l'a montré Piéri dans 8 cas, le col est le plus souvent fibreux, ceci étant dû à la vascularisation précaire du fragment détaché de l'odontoïde ou à des interpositions fibreuses.

C'est pour éviter ces déplacements secondaires que des greffes osseuses ont été utilisées et que Proust a préconisé cette méthode lorsqu'après trois mois d'immobilisation l'étude radiographique ne permettrait pas d'affirmer que la consolidation soit parfaite.

Nous inspirant de ces notions, nous avons utilisé une technique qui permet une *réduction sous contrôle de la vue et assure une contention immédiate et définitive.*

Schématiquement, cette méthode consiste à placer un fil métallique d'un calibre suffisant (fil de bronze n° 9 d. pour nos trois cas) qui prend point d'appui, en haut sur l'occipital, en bas sur l'apophyse épineuse de l'axis et qui passe en avant de l'arc postérieur de l'atlas, entre ce dernier et la dure-mère rachidienne ; l'atlas se trouve ainsi solidement amarré aux os sus- et sous-jacents.

La fixation occipitale est assurée par le fil métallique qui, passé en anse, s'appuie sur la crête occipitale interne. Son passage, à ce niveau, entre la dure-mère cérébelleuse et l'os est rendu possible par deux trous de trépan, forés de part et d'autre de la crête occipitale. Ce point d'appui supérieur étant assuré, les deux chefs du fil de bronze sont passés devant l'arc postérieur de l'atlas et on peut alors par traction sur eux, pratiquer la réduction de la luxation sous contrôle de la vue. Lorsqu'elle paraît satisfaisante, elle est définitivement maintenue en solidarisant les deux chefs du fil autour de l'apophyse épineuse de l'axis.

Technique opératoire. — L'anesthésie de choix nous paraît être l'anesthésie locale, surtout dans les cas graves. L'anesthésie générale peut être employée chez des sujets nerveux ou particulièrement musclés, étant donné la résolution musculaire qu'elle procure.

On sera parfois obligé d'intervenir en plaçant le sujet en décubitus latéral, mais c'est la position assise qui est de beaucoup préférable. Pour nos 3 cas, nous avons utilisé le fauteuil opératoire de Th. de Martel ; le blessé est assis, la tête semi-fléchie, la face reposant sur le support-tête utilisé pour les interventions sur la région cérébelleuse.

Le crâne et la nuque ayant été soigneusement rasés, après iodage de la région opératoire, on repère la protubérance occipitale externe et l'apophyse épineuse de la septième cervicale. Une incision verticale, strictement médiane, s'étend de la protubérance occipitale externe à l'apophyse épineuse de la 5e cervicale ; on la poursuit en profondeur, en suivant le raphé médian jusqu'au contact de l'arc postérieur de l'atlas.

Pour élargir la voie d'accès qui n'est autre que celle que nous utilisons couramment pour aborder les tumeurs de la région du 4e ventricule, en particulier chez l'enfant (Elsberg), on pratique de chaque côté de la ligne médiane une section transversale et partielle des trapèzes sur 1 ou 2 *cm.*, près de leurs insertions occipitales. Après mise en place d'un écarteur autostatique, on découvre trois points de repère qui sont : la protubérance occipitale externe, le tubercule de l'atlas et l'apophyse épineuse de l'axis.

De part et d'autre de la crête occipitale externe, sur une étendue de 4 *cm.* environ, on rugine la surface nuquale de l'os, puis par section des muscles petits droits postérieurs au niveau de leurs insertions on dégage l'arc postérieur de l'atlas. L'apophyse épineuse de l'axis est libérée

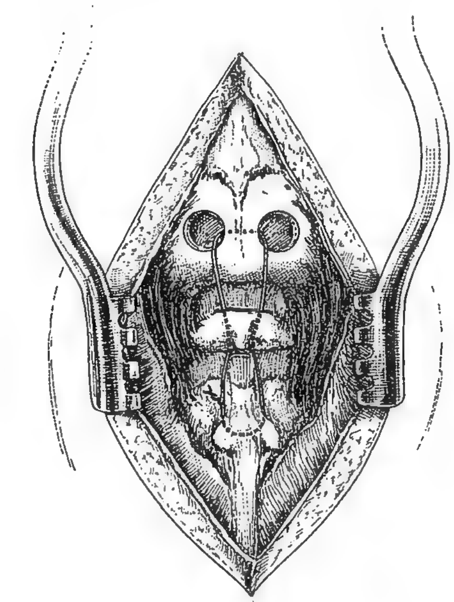


Fig. 2.

Fig. 2. — Position définitive du fil métallique, dont les deux chefs sont solidarisés autour de l'ap. épineuse de l'axis.

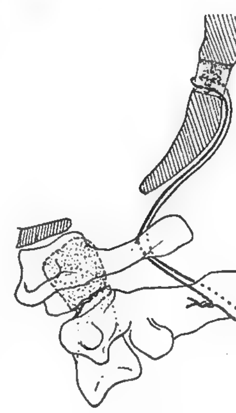


Fig. 2 *bis*.

Fig. 2 *bis*. — Vue schématique de profil, montrant les rapports du fil métallique avec les éléments osseux.

partiellement des insertions des muscles interépineux.

A l'aide du trépan électrique de de Martel, on fore dans l'occipital un orifice de chaque côté de la crête occipitale externe à 1 *cm.* environ au-dessous de la protubérance occipitale externe.

On prépare alors le trajet que suivra le fil métallique au niveau de l'occipital et devant l'arc postérieur de l'atlas. Par l'un des orifices de trépanation on insinue prudemment une sonde cannelée entre la face interne de l'os et la dure-mère en se dirigeant vers la ligne médiane. En donnant à la sonde une coudure suffisante on lui fait facilement franchir la crête occipitale interne et son extrémité apparaît au niveau de l'autre trou de trépan. Introduit dans le canal de la sonde, le fil métallique est alors passé facilement d'un orifice à l'autre, prenant point d'appui sur la crête occipitale.

Au niveau de l'arc postérieur de l'atlas, après section des ligaments qui l'unissent à l'occipital et à l'axis, on introduit facilement une sonde cannelée séparant ainsi la dure-mère rachidienne de l'arc osseux; par ce trajet les deux chefs du fil métallique sont facilement passés au voisinage de la ligne médiane, devant le tubercule de l'atlas.

Tandis qu'un aide vérifie la position de la tête que l'on redresse à ce moment, on réduit la luxation par traction sur les deux chefs du fil (fig. 1). Passé par une aiguille de Doyen sous l'apophyse épineuse de l'axis, dans l'épaisseur des muscles, l'une des extrémités du fil est alors solidarisée à l'autre par torsade sur le côté de l'apophyse épineuse ; la contention est ainsi assurée (fig. 2).

Après vérification de l'hémostase qui doit être rigoureuse, on suture en trois plans, au fil de lin, muscles et téguments.

La durée moyenne de l'intervention a été de trois quarts d'heure.

*
**

Les suites opératoires ont été très simples et, après régression rapide des signes neurologiques, nos blessés se sont levés précocement. Chez notre premier blessé nous avons cru utile d'immobiliser, après l'intervention, la colonne cervicale par une Minerve plâtrée ; mais il nous est apparu par la suite que c'était parfaitement inutile et que la contention métallique suffisait.

Nous avons été surpris par la récupération rapide des mouvements de flexion et de rotation de la tête, la partie basse de la colonne cervicale assurant les mouvements compensateurs du jeu des articulations occipito-atloïdienne et atloïdo-axoïdienne bloquées par notre intervention. Sayous, dans sa thèse inspirée par nous [1] montre, de plus, qu'on peut vérifier radiologiquement qu'au cours de ces mouvements le fil métallique reste tendu, immobile, gardant toujours la même angulation. Ceci permet de ne pas redouter l'usure des points d'appui qu'il prend sur l'occipital et l'atlas. Certes des réactions osseuses au contact de ce fil de bronze, seul matériel dont nous disposions, sont toujours possibles et on peut préférer un métal réalisant des conditions biologiques meilleures, voire même un tendon de kangourou comme le propose Sayous, mais le principe de la méthode reste le même.

D'autre part, si la luxation était très importante, réalisant un syndrome neurologique alarmant, l'intervention que nous décrivons s'imposerait immédiatement sur le blessé placé en decubitus latéral gauche, une traction manuelle ou une extension par sangle de Sayre étant pratiquée dans le but de ramener en arrière, au moins partiellement, l'arc de l'atlas, ce qui faciliterait le passage du fil devant lui. Cette intervention, en ce cas, aurait donc le même effet qu'une laminectomie et présenterait sur cette dernière l'avantage d'être conservatrice et de permettre une contention définitive.

En résumé, cette méthode de fixation par fil métallique de l'atlas dans les fractures de l'odontoïde nous paraît digne de retenir l'attention du fait du double avantage qu'elle présente : réduction et contention définitive.

1. Ed. Sayous : Méthode de traitement des fractures de l'apophyse odontoïde de l'axis et des luxations de l'atlas par ostéosynthèse métallique. *Thèse de Paris*, 1940.

CHANGEMENT D'ADRESSE. — Pour tout changement d'adresse envoyer 1 franc et la bande du journal.

SOCIÉTÉS DE PARIS

Société médicale des Hôpitaux de Lyon (*Lyon médical*, 12, rue de la Barre, Lyon).

Académie des Sciences (*Comptes rendus hebdomadaires des séances de l'Académie des Sciences*, 55, quai des Grands-Augustins, Paris).

Académie de Médecine (*Bulletin de l'Académie de Médecine*, 126, boulevard Saint-Germain, Paris).

Société de Biologie de Paris (*Comptes rendus des séances de la Société de Biologie*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris).

Société d'Electro-Radiologie médicale de France (*Bulletins et Mémoires de la Société d'Electro-Radiologie médicale de France*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris).

Société de Pédiatrie de Paris (*Bulletins de la Société de Pédiatrie de Paris*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris).

ACADÉMIE DES SCIENCES

16 Juin 1941.

Action sécrétrice de l'adrénaline sur l'estomac. Longue durée du temps de latence. Hypothèse sur le mécanisme de cette action. — M. **Jean-Louis Parrot**, au cours de recherches entreprises avec G. Ungar sur la transformation diastasique de l'adrénaline *in vitro* en présence de fragments d'estomac de mammifères, a caractérisé l'apparition dans le milieu d'une nouvelle substance par son action sur l'intestin isolé du cobaye, par ses propriétés hypotensives chez le chat, le chien et le lapin, et par son action stimulante sur la sécrétion gastrique du chien et du chat. Dans la présente note, l'auteur examine s'il est possible de reconnaître chez l'animal vivant la présence de la même substance à la suite d'une injection d'adrénaline, et choisit comme test son action sécrétrice sur l'estomac de l'animal lui-même.

Les caractères de la sécrétion provoquée sont les suivants : elle apparaît après un temps de latence assez long (40 minutes environ après l'injection d'adrénaline); riche en substances azotées, elle est relativement pauvre en acide et en diastase. Assez analogue à la sécrétion dite chimique, elle s'oppose à la sécrétion réflexe, qui est d'origine cholinergique. Elle prend place à côté des sécrétions salivaire et pancréatique que détermine l'adrénaline.

Nouvelle méthode pour la numération des globules rouges du sang. — M. **Radu Vladesco** propose une nouvelle méthode qui tire son origine des recherches sur la microsédimentation. En soumettant à la centrifugation, dans des tubes capillaires, une suspension de sang préparée avec un liquide isotonique au sérum sanguin, on constate que le volume des globules rouges se fixe, après un certain temps, à une valeur minimum et invariable. Le dépôt des globules rouges séparés par centrifugation représente ainsi le volume réel de ces globules mêmes, et rien d'autre. Connaissant le volume d'un globule (on peut admettre avec une erreur négligeable que tous les globules rouges ont le même volume à l'état normal), on a un moyen rapide pour déterminer le nombre des globules rouges dans un volume connu de sang.

L'expérience montre que les résultats obtenus dans la numération des globules rouges chez le cobaye, en admettant pour le volume globulaire 85 μ^3, concordent avec ceux fournis par la numération directe.

Il faut mentionner que cette méthode ne permet pas la numération des leucocytes, dont les dimensions sont très variables.

23 Juin.

Diminution artificielle de la radiosensibilité de la peau et des muqueuses en rœntgenthérapie. — M. **Pierre Lehmann**. La radiosensibilité est le principal obstacle à l'application d'une dose profonde élevée, souvent nécessaire en rœntgenthérapie. La radiosensibilité d'un tissu vivant étant suspendue dès qu'on interrompt ses connexions avec l'organisme, des auteurs allemands ont essayé de désensibiliser la peau pendant les irradiations, en agissant sur ses connexions vasculaires et nerveuses par pression ou compression, ou par introduction d'adrénaline-cocaïne par ionisation. Ces procédés ne se sont pas généralisés. Pourtant, du fait que les médicaments, et en particuliers les hormones incorporées dans les pommades, sont absorbés par la peau, l'auteur atténue la radiosensibilité exagérée des peaux ayant subi un traumatisme chirurgical, en faisant précéder chaque irradiation d'un massage de la peau avec une pommade contenant de l'adrénaline et de la stovaïne. La pigmentation habituelle ne s'étant pas produite chez les malades ainsi traités, l'auteur applique cette technique à des cancers graves, peu radiosensibles ou accessibles par une seule porte d'entrée, et a pu dépasser largement les doses habituelles. Actuellement, il adopte la pommade : adrénaline 0 *g.* 01; stovaïne 1 *g.*; axonge benzoïnée 100 *g.*

La même technique de désensibilisation a été appliquée au pharyngo-larynx en utilisant comme excipient la glycérine, et à l'œil avec un collyre de même composition.

La désensibilisation permet, en doublant la dose cutanée, de doubler le taux de transmission, qui passe de 40 à 80 pour 100, avec un appareillage de 200 k.V.

Ce procédé offre donc des possibilités nouvelles considérables pour le traitement des cancers radiorésistants et des cancers du sein et du larynx. Dans la rœntgenthérapie courante, la désensibilisation augmente la marge de sécurité contre les radiodermites.

30 Juin.

Sur la diffusion du vanadium chez les végétaux. — M. **Didier Bertrand** reprend l'étude de la question d'après une nouvelle méthode permettant de doser jusqu'à la limite inférieure de 0 *mg.* 002 de vanadium dans 100 *g.* de matière sèche. Le vanadium a été trouvé dans les 62 espèces analysées. Les parties aériennes des plantes fleuries contiennent de 0 *mg.* 27 à 4 *mg.* 2 de vanadium au kilogramme de matière sèche. Les graines de légumineuses sont très pauvres, sans que la partie aérienne le soit; en moyenne, le vanadium existe chez les végétaux dans une proportion de l'ordre de grandeur de 1 millionnième du poids de la matière sèche.

7 Juillet.

Les rickettsies des fièvres exanthématiques et leurs formes d'évolution. — MM. **Paul Giroud** et **René Pauthier** ont constaté, au cours de leurs recherches sur les rickettsies du typhus historique et murin, de la fièvre boutonneuse et de la fièvre pourprée, que le polymorphisme des rickettsies corrrespondait à des états particuliers de ces éléments. L'élément spécifique de ces fièvres exanthématiques peut se présenter sous cinq formes : rickettsies bacilliformes, corps colorés en rouge rubis, soit homogènes, soit granuleux, enclaves colorées en rose, et enfin corpuscules punctiformes.

Toutes ces formes ne sont que la résultante de la lutte entre l'élément infectant, qui tend toujours à évoluer vers la rickettsie classique et à parasiter la cellule, et la cellule qui lutte contre cet élément.

J. Couturat.

ACADÉMIE DE MÉDECINE

22 Juillet 1941.

Le glutathion dans le sang chez divers malades et en particulier chez les cancéreux. — M. **Léon Binet** a noté de grosses variations du glutathion sanguin au cours de diverses affections; l'atteinte des capsules surrénales, les maladies du foie déterminent une baisse importante de son taux; par contre, dans le cancer, on peut enregistrer l'élévation du glutathion sanguin par rapport au nombre des globules rouges.

Traitement par la testostérone d'un garçon de 22 ans présentant une hypothrophie staturale et un infantilisme d'origine hypophysaire. — MM. **Nobécourt** et **Briskas** rapportent l'observation d'un sujet qu'ils suivent depuis l'âge de 12 ans pour un nanisme dépendant d'une tumeur de la poche de Rathke et qui présentait à 22 ans une hypothrophie staturale et un infantilisme. Les

auteurs l'ont traité régulièrement pendant 8 mois par des injections intramusculaires de propionate, puis d'acétate de testostérone à des doses atteignant jusqu'à 20 mg.; le traitement fut ensuite irrégulier; la puberté a débuté 3 mois après le commencement du traitement : apparition de poils pubiens et axillaires, d'une ombre de moustache, accroissement du pénis et des bourses, augmentation légère du volume des testicules, érections et éjaculations d'un liquide donnant la réaction de Florence, contenant de nombreuses cellules séminales sans spermatozoïdes, modifications du psychisme. Cette évolution pubérale est attribuable à la testostérone, qui supplée la carence testiculaire. D'autres phénomènes (légère poussée de croissance staturale, diminution du coefficient de Pignet) peuvent relever d'autres facteurs.

Nouvelles recherches sur la toxicité de la dulcine. — MM. **Kling**, **Bovet** et Mme **Ruiz** apportent les résultats de nouvelles recherches qui n'ont fait que confirmer leurs premières conclusions jugées trop sévères. La toxicité de la dulcine industrielle pouvant être attribuée à des impuretés, ils ont soumis le produit à des purifications très poussées et fait des essais sur les animaux avec la dulcine pure et les produits de tête et de queue de la fabrication. Ils ont constaté que les impuretés du produit sont absolument inoffensives; c'est bien la dulcine qui est la cause des accidents.

Rôle de la cortico-surrénale dans l'hypertension essentielle et l'hypotension. — MM. **A. Giroud**, **P.-L. Desclaux** et Mlle **Martinet** rappellent plusieurs faits permettant de supposer que l'activité fonctionnelle de la cortico-surrénale se modifie au cours des variations tensionnelles; entre autres, dans la maladie d'Addison, il existe une hypotension curable par l'hormone corticale et, d'autre part, l'usage prolongé de la désoxycorticostérone provoque de l'hypertension. On pouvait donc penser trouver des modifications de la sécrétion de l'hormone corticale au cours de l'hypertension et de l'hypotension. L'étude de l'élimination urinaire de cette hormone a été faite chez des hypertendus et chez des hypotendus; elle montra que la sécrétion d'une ou plusieurs des hormones cortico-surrénales est augmentée dans l'hypertention essentielle et qu'elle est au contraire diminuée dans le cas inverse, c'est-à-dire dans l'hypotension.

Ces faits ne préjugent pas que le cortex ait un rôle indépendant de la médullaire, ni que son action soit directe; ils montrent seulement l'importance de la cortico-surrénale.

Erratum. — Une erreur s'est glissée dans le compte rendu de la séance du 8 Juillet 1941. Le nom de M. Loiseau a été oublié parmi les signataires de la communication : *Sur la préparation, selon une nouvelle formule, du vaccin triple associé antidiphtérique, antitétanique et antityphoparatyphoïdique. Applications à l'enfant et à l'adulte.*

Il faut lire : MM. **Ramon**, **Boivin**, **Loiseau**, **Laffaille** et **Lemétayer**.

Lucien Rouquès.

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

26 Juillet 1941.

Polyglobulie de mobilisation et valeur fonctionnelle de l'hémoglobine (rôle de l'oxyde de carbone). — MM. **Léon Binet** et **M. Strumza** étudient dans le sang circulant au cours de l'anoxémie aiguë, à la fois le nombre de globules rouges et la quantité d'hémoglobine immédiatement oxydable : l'analyse montre que toute l'hémoglobine, mise en circulation par la chasse des organes réservoirs, ne s'oxyde pas d'emblée. Les auteurs démontrent que ces faits s'expliquent par la présence d'un taux assez élevé d'oxyde de carbone dans les réservoirs sanguins et en particulier dans la rate.

Variations de la teneur des surrénales en adrénaline sous l'influence des injections d'histamine. — MM. **Léon Binet** et **G. Weller** ont dosé l'adrénaline dans la glande surrénale du chien après injection d'histamine chez 58 animaux.

Les chiffres rapportés montrent une forte élévation de l'adrénaline après un choc modéré, alors que la réaction est nulle après un choc accentué.

Ils soulignent l'intérêt de ce fait dans l'interprétation des accidents du choc.

L'involution du « Treponema pallidum » est-elle un phénomène intéressant l'ensemble de l'organisme contaminé ? — M. **C. Levaditi**. Le fait que, chez les souris atteintes de syphilis expérimentale cliniquement inapparente, le *Treponema pallidum* offre diverses phases d'un processus involutif plus ou moins intense dans plusieurs systèmes tissulaires, semble montrer que l'involution tréponémique n'est pas un phénomène local lié à l'état pathologique d'une lésion spécifique donnée, mais un processus général très vraisemblablement lié à des particularités allergiques ou immunitaires intéressant l'ensemble de l'organisme. Le caractère simultané du phénomène est plutôt rare.

Phénomène de Woods et azoïques sulfamidés, sulfoxydés et sulfonés. — M. **C. Levaditi**. L'acide *p*-aminobenzoïque exerce *in vivo* (infection streptococcique de la souris) à l'égard d'azoïques à fonction SO^2NH^2, SO et SO^2, une action empêchante incontestable, analogue à celle mise en évidence par Selbie et par nous-même avec les sulfamides, les sulfones et les sulfoxydes correspondants.

Ceci montre qu'un mécanisme d'action identique se trouve à la base de l'interférence exercée par l'acide *p*-aminobenzoïque dans le métabolisme microbien, d'une part sur les azoïques sulfamidés, sulfonés ou sulfoxydés, d'autre part sur les sulfamides, les sulfoxydes et les sulfones, les premiers libérant les derniers par voie de scission, conformément à la conception de Tréfouël et ses collaborateurs.

Titrage du virus herpétique chez la souris. Survivance et immunité acquise. — M. **C. Levaditi**. Lorsqu'on inocule à une grande série de souris la même dose d'une dilution donnée de virus herpétique, un certain nombre de sujets survivent. Ces animaux survivants ne représentent pas le taux des résultats négatifs. Survivance et intégrité pathologique ne sont pas équivalentes. En effet, et suivant les dilutions utilisées, ces animaux, prétendus normaux, se révèlent réfractaires à une infection sûrement mortelle pour les témoins, leur immunité spécifique acquise coïncidant, soit avec des lésions microscopiques légères du névraxe, soit avec des altérations chroniques, soit, ce qui apparaît plus surprenant, avec l'intégrité absolue de l'encéphale. Il s'ensuit que toute évaluation numérique des résultats devra tenir compte de ce facteur correctif. Un pareil facteur devrait également être pris en considération lorsqu'il s'agit d'expériences similaires entreprises avec des virus autres que celui de l'herpès (vaccine, myxome, etc.).

Action du radon sur le virus vaccinal : évaluation du diamètre des corpuscules. — MM. **P. Bonet-Maury** et **R. Pérault**. Protégé contre l'action toxique du milieu irradié par une mince couche de substance cérébrale, le virus vaccinal, soumis à l'action du rayonnement total du radon, perd progressivement sa virulence. L'analyse de la courbe d'inactivation permet d'évaluer les dimensions des corpuscules vaccinaux. Le diamètre corrigé fourni par ce procédé est supérieur aux résultats de l'ultrafiltration et de l'irradiation par les rayons X de 0,56 A; il est en bon accord avec certains résultats de l'ultracentrifugation.

La rapidité de l'allergie obtenue avec la vaccination antituberculeuse de l'adolescent par voie dermique et par voie intradermique. — MM. **J. Troisier** et **P. Nico** établissent qu'il est facile de conférer une allergie artificielle d'une manière presque certaine par une seule ou, dans certains cas, deux vaccinations successives, comme l'ont d'ailleurs montré différents auteurs français ou étrangers. D'autre part, la méthode intradermique s'est montrée comme la plus rapidement efficace pour obtenir cette sensibilité allergique, seul test biologique de la prémunition antibacillaire dont nous disposions à l'heure présente.

Sur le mécanisme d'action de l'éphédrine. — M. **M. Bariéty** et Mlle **D. Kohler** montrent que, dans certaines conditions, les sympathomimétiques du groupe de l'éphédrine augmentent les effets hypotenseurs de l'histamine, de la trinitrine et de la papavérine. Pour expliquer ce phénomène, ils émettent l'hypothèse que l'éphédrine agit suivant un double mécanisme :

1° Une action sympathomimétique portant sur les mêmes éléments que l'adrénaline et supprimée par les sympatholytiques. Cette action ne serait peut-être qu'une sensibilisation à l'adrénaline, l'éphédrine inhibant la destruction enzymatique de celle-ci;

2° Une action vaso-constrictrice propre, qui serait en même temps sensibilisatrice à certains agents hypotenseurs tels que l'histamine, la trinitrine et la papavérine, et porterait sur les mêmes éléments que ces derniers. L'éphédrine créerait en quelque sorte chez ces éléments une aptitude à une réaction antagoniste.

Corps de Paschen, vaccination et allergie vaccinale. — MM. **P. Gastinel** et **R. Fasquelle** étudient sur l'homme le pouvoir de vaccinogénèse des corpuscules élémentaires vaccinaux et concluent :

1° Les suspensions de corpuscules élémentaires obtenues en partant d'une culture de neuro-vaccin en chorio-allantoïde déterminent les réactions les plus valables de vaccine animale ou humaine.

2° L'emploi des corps de Paschen permet d'explorer l'état d'allergie en éliminant toute cause d'erreur liée aux éléments de la lymphe vis-à-vis desquels le sujet pourrait avoir acquis une réactivité particulière, ce qui prouve donc que le phénomène allergique est effectivement le témoignage d'une sensibilisation acquise à l'égard des seuls constituants du virus-vaccin, réduit à sa forme la plus élémentaire actuellement connue.

Constance de la taille du virus rabique appréciée par l'ultrafiltration. — MM. **P. Lépine** et Mlle **V. Sautter**, étudiant l'évolution du virus des rues, ont recherché par l'ultrafiltration la taille du virus sur une souche originaire de l'A. O. F., en voie de fixation. Ils montrent que la taille du virus rabique est trouvée égale à celle du virus fixe de Paris; elle reste constante au cours des passages aboutissant à la fixation de la souche. Les différences de taille entre virus fixe et virus des rues qui ont été signalées par d'autres auteurs sont dues à l'inégale virulence des souches comparées.

Luminescence provoquée et perte de l'aptitude à la multiplication des « Enterobacteriaceæ ». — MM. **J. Giuntini** et **Jean C.-Levaditi**. Les méthodes statistiques utilisées pour obtenir les nombres de germes visibles en lumière blanche, de germes visibles au rayonnement ultra-violet, de germes viables, c'est-à-dire capables de se diviser, donnent des chiffres assez concordants pour permettre de conclure. La comparaison des chiffres ainsi obtenus pour le bacille paratyphique B et le bacille de Shiga prouve que, parmi les phénomènes de sénéescence, l'instant où ces bactéries deviennent capables d'émettre une radiation secondaire visible lorsqu'elles sont soumises aux rayons ultra-violets en présence d'un fluorochrome, précède l'instant où elles perdent la faculté de se diviser, et par conséquent celui de leur mort.

Prolongation des effets de l'adrénaline sur l'intestin isolé de cobaye en présence de substances polyphénoliques naturelles dérivées de la flavone (phényl-benzopyrone). — MM. **Jean Lavollay** et **Joseph Neumann** ont établi que ces matières colorantes, répandues dans les végétaux et ingérées par les animaux, ont la propriété d'inhiber l'auto-oxydation de l'adrénaline. Introduites dans le bain de Tyrode, elles potentialisent l'allongement de l'intestin de cobaye provoqué par les faibles doses d'adrénaline, et surtout elles prolongent, suivant leur nature et leur concentration, le temps d'inhibition et la durée du relâchement de l'organe. Le temps de demi-relâchement est multiplié par 8,4 par la présence de quercétol à une concentration $< 10^5$ M. Sont étudiés : quercétol, lutéolol, morinol, quercitroside, rutoside et naringoside.

Recherches sur le métabolisme d'une souche toxigène de bacille tétanique. — MM. **G. Amou-**

reux et **J. Pochon** utilisent une digestion pepsique de muscle et de foie de cheval, ainsi qu'une souche très toxigène puisqu'ils obtiennent une toxine tuant le cobaye de 350 *g.* à la dose de 1/150.000. La détermination régulière de l'extrait sec, de l'azote total, de l'azote aminé et ammoniacal, des acides volatils, du pouvoir réducteur, leur a permis de suivre la transformation des substances azotées et carbonées et du milieu au cours de la culture, à la température de 33°5.

La grande diminution de la valeur de l'extrait sec du milieu provient de l'attaque importante des substances carbonées et de leur transformation en produits gazeux.

Etude de la diffusion dans l'organisme humain des solutions de rhodanate de sodium introduites par voie veineuse. — MM. **R. Cachera** et **Barbier** montrent que le rhodanate de sodium se distribue dans l'eau extra-cellulaire de l'organisme. Il diffuse dans les liquides interstitiels avec une rapidité qui est variable, même chez les sujets normaux; à l'état pathologique, les délais requis pour atteindre l'équilibre de diffusion varient dans des limites très étendues. La concentration de cet anion demeure légèrement plus élevée dans le plasma que dans les sérosités. Il pénètre dans les hématies, où il semble se répartir sensiblement dans la même proportion que dans le plasma, compte tenu de la différence d'hydratation entre hématies et plasma.

L'équilibre de diffusion ne peut nullement être décelé par un prélèvement unique. Il est nécessaire de construire la courbe de disparition du rhodanate du sérum. L'extrapolation de cette courbe est un procédé sûr, qui procure des résultats indépendants du délai de diffusion et qui permet de ne pas contrôler l'élimination du rhodanate.

L'épreuve au rhodanate de sodium, méthode de mesure du volume des liquides interstitiels. — MM. **R. Cachera** et **P. Barbier** concluent que le volume des liquides interstitiels peut être calculé avec une suffisante approximation au moyen de l'épreuve au rhodanate de sodium si l'on construit la courbe de disparition de cette substance par des dosages répétés dans le sérum.

Il y a avantage à comparer le volume des liquides interstitiels avec celui du plasma sanguin. Celui-ci doit être mesuré en même temps que le premier, en une épreuve jumelée dont la technique est proposée.

Cette double épreuve permet aussi bien de connaître le volume des liquides extra-cellulaires totaux (en additionnant liquides interstitiels et plasma) que de considérer les deux secteurs liquides extra-cellulaires dissociés l'un de l'autre et d'apprécier leurs variations réciproques. Le rapport

$$\frac{\text{liquides interstitiels}}{\text{plasma}}$$

exprime utilement ces variations.

Sur quelques modifications pharmacologiques de la sécrétion gastrique provoquée par l'adrénaline. — MM. **J.-L. Parrot** et **F. Verliac** montrent que cette nouvelle action de l'adrénaline ainsi que toute ses actions inverses se trouvent renforcées par les agents sympatholytiques; également favorisée par l'ésérine, elle est inhibée au contraire par l'atropine. Les auteurs pensent que les agents sympatholytiques agissent en favorisant le métabolisme de l'adrénaline. Quant aux actions renforçatrice de l'ésérine, inhibitrice de l'atropine, elles ne peuvent s'expliquer ici par un réflexe vagal; elles s'étendent à d'autres effets inverses de l'adrénaline.

A. Escalier.

SOCIÉTÉ D'ÉLECTRO-RADIOLOGIE MÉDICALE DE FRANCE

10 Juin 1941.

Un cas d'encéphalocèle orbitaire (forme fronto-sphénoïdale). — MM. **Lepennetier** et **J. Voisin** rapportent l'étude clinique radiologique d'une observation rare d'encéphalocèle antérieure, orbitaire, fronto-sphénoïdale. Ils rappellent que les encéphalocèles sphéno-orbitaires sont plus de 4 fois moins fréquentes que les formes naso-orbitaires (10 cas publiés avant 1922 d'encéphalocèles sphéno-orbitaires contre 48 naso-orbitaires, et les encéphalocèles orbitaires et antérieures sont infiniment moins fréquentes que la variété occipitale). Dans cette observation, il existait cliniquement une énorme exophtalmie unilatérale, indolore, assez molle, pulsatile. Au point de vue radiologique, les constatations sont les suivantes : 1° Dans son ensemble, l'orbite droite est agrandie dans tous ses diamètres, en particulier en bas et en dedans, par abaissement de son plancher et de sa paroi interne, ceci aux dépens du maxillaire supérieur et de la face droite de l'ethmoïde; 2° la grande et la petite aile sphénoïdale manquent presque totalement, de telle sorte que l'orbite n'a pas de fonds osseux visible ni de fente sphénoïdale, alors que ces détails osseux sont très nets et normalement visibles de l'autre côté; 3° le frontal présente un hiatus, une large fissure dans sa région apophysaire orbitaire externe. Parmi les nombreuses radiographies effectuées, celles qui ont donné les renseignements les plus précis ont été prises : de face, en position dite front-nez sur film, et nez-menton-film; en oblique, suivant une incidence occipito-malaire droite; en position de Belot et Fraudet, et en incidence de Hirtz, vertex sur film.

Une méthode simple et précise de repérage en profondeur des corps étrangers. — M. **Quivy**. Méthode comparative ne nécessitant aucune précision dans la technique ni aucun instrument de mesure, et permettant d'apprécier à 2 *mm.* près la situation en profondeur de n'importe quel point de repère (repère cutané superficiel, os, corps étranger, etc...). Il suffit de prendre, sous deux angles quelconques, deux vues sur le même film, en juxtaposant une série de grains de plomb étagés de centimètre en centimètre par rapport au plan du film. Si l'écart des deux images est égal à l'écart des images du n^e plomb, on en déduit que ce point est à *n cm.* du plan du film.

Lecture des clichés radiographiques des ventricules cérébraux (images normales). — M. **Thurel** s'élève contre la façon dont W. C. Clark, dans son livre sur « Positions en radiographie », interprète les images de face des ventricules cérébraux; sa manière de voir est tout autre et, à l'appui de celle-ci, il multiplie les preuves : étude morphologique des ventricules sur le cerveau débité d'avant en arrière en tranches verticales et superposition des calques; réalisation de schémas superposables aux images radiographiques en traçant, à partir d'un point situé à 50 *cm.* en avant ou en arrière, des lignes tangentielles au pourtour des ventricules; radiographie des ventricules ne contenant qu'une petite quantité d'air, de façon à obtenir, en multipliant les positions et les incidences, l'image isolée de chacune des parties du ventricule latéral.

Ce qu'il faut demander à la pneumo-encéphalographie. — M. **Thurel** insiste pour que l'étude radiographique des ventricules cérébraux soit conduite avec méthode et en multipliant autant qu'il est nécessaire le nombre des clichés, de façon à obtenir une représentation des différentes parties du système ventriculaire. Pour mener à bien cette étude, il faut tenir compte du mode d'introduction de l'air, qui se fait soit par ponction lombaire, soit par trépano-ponction occipitale, et du degré de réplétion gazeuse des ventricules.

Sur un cas de mesenterium commune. — MM. **Surmont** et **Dubœux** rapportent l'observation et l'examen radiologique d'un cas de mésentère commun partiel, intéressant parce que dépisté par un examen radiologique par voie haute. Ils insistent sur les caractères suivants : déplacement de l'estomac vers la droite; anneau duodénal incomplet par absence de la 4e portion et de l'angle duodéno-jéjunal; anses grêles presque toutes à droite de la ligne médiane, avec jéjunum sous-hépatique; cæcum médian sus-vésical; cadre colique très mobile, mais entièrement situé à gauche de la ligne médiane. Malgré cette disposition anatomique, le transit du tube digestif de tels patients n'est pas troublé d'une manière importante, mais ils sont prédisposés à des volvulus de pronostic particulièrement sévère si le chirurgien ne connaît pas à l'avance l'existence de cette malformation congénitale.

Le myélome en nappe. Aspect particulier du myélome diffus. — M. **L. Mallet**. A côté des types courants décrits de myélome diffus, l'auteur décrit un nouvel aspect de myélome diffus, caractérisé par un aspect décalcifié uniforme sans géode ni tumeur. Dans cette forme, la corticale des os est généralement respectée, sans qu'en aucun point on observe de localisations notables. L'aspect est particulièrement remarquable au niveau des parois craniennes, où, au lieu de l'aspect criblé à l'emporte-pièce, les tables internes et externes apparaissent détachées, comme si l'espace médullaire avait été vidé de sa substance.

Présentation d'un centreur-localisateur pour rœntgenthérapie. — M. **Baclesse**. Ce centreur-localisateur, destiné à bien centrer le faisceau de rayons X et à délimiter le champ cutané d'une façon aussi parfaite que possible, comprend : 1° un centreur lumineux, dans lequel un faisceau de lumière blanche remplace, pendant le centrage, le faisceau rœntgénien; 2° un diaphragme localisateur constitué par quatre lames de plomb durci, qui limite le faisceau rœntgénien à la sortie du centreur lumineux. Un cache opaque, de forme variable, fixé à un bras articulé multiple, peut être placé dans le faisceau pour ménager une région qui ne doit pas être irradiée (œil, etc...).

Autorepéreur radioscopique de Poitevin. — M. **Belot** rappelle qu'en 1939 les méthodes de repérage de projectiles étaient nombreuses, mais peu rapides et susceptibles d'erreurs. Lorsque M. Poitevin leur soumit, en Octobre 1939, le principe de son invention, MM. Belot et Ledoux-Lebard pensèrent que cet appareil serait du plus grand intérêt, et ils obtinrent du Service de santé qu'il en facilite la construction d'un prototype par le C. G. R. Le principe de l'appareil est le suivant : Par deux visées radioscopiques successives, l'une verticale, l'autre oblique, on définit le point d'intersection de deux lignes géométriques sur lesquelles se trouve le projectile. Ces deux lignes géométriques étant immatérielles, l'appareil matérialise mécaniquement deux lignes qui leur sont respectivement parallèles à une distance connue. Une pièce mobile simultanément solidaire de ces deux lignes géométriques se trouve toujours à leur intersection, de sorte qu'à la fin de la seconde visée elle indique automatiquement et immédiatement la position du projectile. La lecture de la distance entre le projectile et un point quelconque du sujet est directement lue sur une aiguille mobile sur un secteur et orientable en toutes directions. Cet appareil constitue un progrès considérable, puisqu'il permet en 10 secondes de repérer la position du projectile, sans calcul ni mesure.

A. Dariaux.

SOCIÉTÉ DE PÉDIATRIE

10 Juin 1941.

Allocution du Président à l'occasion du décès de Mme **Nageotte-Wilbouchewitch**.

L'otomastoïdite du nourrisson. — MM. **Grenet** et **L'hirondel** distinguent les otomastoïdites *primitives*, dont le début précède ou accompagne celui des manifestations pathologiques et où l'antrotomie est efficace, et les O. M. *secondaires*, dont le début est postérieur aux accidents pathologiques et où l'antrotomie est habituellement inefficace.

Parmi les O. M. primitives, on peut distinguer les variétés : *sthénique*, à symptomatologie locale prédominante, et *asthénique*, où l'emportent les signes généraux toxiques; et, selon l'aspect otologique, l'otite avec mastoïdite retardée, l'O. M. d'emblée, la mastoïdite latente de Ribadeau-Dumas.

La ponction de l'antre explore le contenu de l'antre, son contact osseux, la perméabilité antro-tubaire. Plus de 150 ponctions d'antre ont démontré la facilité, l'innocuité et la précision de la méthode.

Il convient d'insister particulièrement sur l'indépendance pathologique relative de la caisse et de l'antre. L'antre est parfois plein de pus et la caisse vide; et inversement. Seule la ponction de l'antre permet d'explorer avec précision la cavité mastoïdienne.

Sur 58 cas, on a trouvé 42 otomastoïdites : 36 ont été opérées, 6 insufflées ou lavées. Il y eut 24 guérisons et 18 morts. La proportion de guérison est de 81 pour 100 dans les O. M. sthéniques, 78 pour 100 dans les O. M. asthéniques primitives, 10 pour 100 dans les O. M. asthéniques secondaires.

Dans les syndromes cholériformes avec O. M. caractérisée, le pourcentage des guérisons a été de 77 pour 100; il n'a été que de 40 pour 100 lorsque ces syndromes étaient en apparence primitifs.

Nouvelles remarques sur les otomastoïdites du nourrisson. — MM. **Ribadeau-Dumas, Chabrun** et **Fenard** précisent l'histoire clinique de la mastoïdite du nourrisson. A cet âge, les formes extériorisées sont rares (4 pour 100); presque toujours (96 pour 100), la mastoïdite ne comporte aucun signe local. Elle est dite latente (85 pour 100) lorsque, sans signes locaux, elle s'accompagne cependant d'une otite visible; elle est dite occulte (11 pour 100) lorsqu'il n'y a ni signes locaux, ni otite.

Latente ou occulte, la mastoïdite du nourrisson se traduit avant tout par des troubles de l'état général : syndrome cholériforme (46 pour 100) ou athrepsie (44 pour 100) ou les deux à la fois (forme mixte 10 pour 100).

Le diagnostic des mastoïdites latentes et occultes est difficile; c'est un diagnostic d'élimination.

C'est une affection grave. La guérison est obtenue par l'intervention dans 52 pour 100 des cas. Les mastoïdites extériorisées guérissent presque toujours ; les latentes fournissent 46 pour 100 de guérisons; les occultes, 29 pour 100. Les cas avec syndrome cholériforme sont plus graves que les formes avec athrepsie.

Pour obtenir une guérison définitive, on doit parfois recourir à des interventions itératives et traiter les végétations adénoïdes qui sont une source de réinfections successives.

A propos de l'antrite et de la mastoïdite du nourrisson du point de vue de l'otologiste. — MM. **Le Mée** et **Tran-Hu.** — Parmi les signes cliniques, la chute de poids est le plus important; la température est sans grande valeur ainsi que la diarrhée; les vomissements semblent en rapport avec les déplacements de l'enfant; les manifestations douloureuses sont trompeuses. Les alternatives de rougeur et de pâleur, le facies angoissé, la tachycardie relative, l'insomnie et le roulement de la tête sur l'oreiller ont plus d'importance.

L'examen otoscopique montre différents aspects du tympan qu'il faut savoir interpréter : la disparition du triangle lumineux et la teinte grisâtre sont, avec le bombement, les meilleurs.

La radiographie est souvent précieuse pour révéler la mastoïdite. Il existe de nombreuses cavités cellulaires en dehors de l'antre, même chez le nourrisson; il ne faut pas manquer de les évider à la curette, l'antrotomie ne suffit pas toujours.

Dans l'otite muco-purulente, où l'antre est plein de fongosités et qui récidive à la moindre pharyngite, il vaut mieux ne pas opérer; trois séances de rœntgenthérapie ont en général le plus heureux effet.

Sur 30 opérations, la guérison a été obtenue dans 65 pour 100 des cas.

Erratum. — Dans le compte rendu de la séance du 18 Mars (*La Presse Médicale*, nos 42-43, du 14-17 Mai 1941), des erreurs typographiques ont mêlé titres et noms d'auteurs. Le texte doit être rétabli ainsi :

Un cas de « hanche à ressort » chez un enfant de 7 ans. — M. Lance.

Résultats éloignés du traitement de gros abcès tuberculeux des parties molles par l'incision, les rayons ultra-violets et la fermeture immédiate. Guérison datant de 4 et 6 ans. — M. Leveuf.

Syndrome acrodynique atypique. — MM. Heuyer, Hurez et Combes-Hamelle.

Robert Clément.

SOCIÉTÉS DE PROVINCE

Nos lecteurs pourront trouver les comptes rendus *in extenso* de ces Sociétés dans les périodiques suivants :

Société de Médecine et de Chirurgie de Bordeaux (*Gazette hebdomadaire des Sciences médicales de Bordeaux*, 8, rue Paul-Bert, Bordeaux).

Société de Médecine du Nord (*L'Echo médical du Nord*, 12, rue Le Pelletier, Lille).

Société des Sciences médicales et biologiques de Montpellier et du Languedoc méditerranéen (*Archives de la Société des Sciences médicales et biologiques de Montpellier et du Languedoc méditerranéen*, Faculté de Médecine, Montpellier).

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE ET DE CHIRURGIE DE BORDEAUX

Mai 1941.

Pieds dits « gelés », à sec. — M. **Bonnin.** Tous les pieds « gelés » l'ont été dans un long parcours ferroviaire par temps froid, ou dans un camp sablonneux sec. La boue, l'humidité, les bandes-molletières ne sauraient ici être mises en en cause. Deux groupes d'accidents : 1° rares sujets atteints immédiatement de gangrène grave, étendue, profonde, au débarquement du train : spasme vasculaire prolongé et lésions artério-capillaires par le froid ; 2° douleurs du type causalgique (piqûre, brûlure) dans des zones limitées, ischémiques, apparues 2 ou 3 jours après le débarquement et durant des semaines ou des mois : spasme permanent entretenu par des atteintes artério-capillaires dues au froid.

Action nulle de la vitamine B_1 et de toute médication, sauf l'aérothermothérapie et la cocaïnisation des paquets vasculo-nerveux régionaux.

Rapport concernant le traitement des fractures. Hôpital Mondenard, Bordeaux. — MM. **R. Guérin** et **L. Pouyanne.** Si cette guerre, dans sa période de mouvements, n'a pas permis de faire la suture primitive, c'est cependant l'application des règles édictées en 1914-1918 qui a donné les meilleurs résultats.

Si les auteurs ont observé nombre d'ostéomyélites secondaires, en particulier chez les blessés dirigés directement du champ de bataille sur Bordeaux, ils ont pu, par contre, chez beaucoup de blessés précocement et correctement épluchés, pratiquer des sutures secondaires, et gardent dans l'ensemble une impression satisfaisante sur les traitements pratiqués.

Ils font suivre leurs observations générales d'observations particulières, soulignant à propos des corps étrangers le danger des éclats laissés dans les articulations. Ils signalent les inconvénients des drainages transfixiants par mèche, la fréquence des escarres par extension mal appliquée sur les appareils de transport. Ils ont observé un cas de tétanos et un cas de gangrène gazeuse.

Ils notent les excellents résultats obtenus par l'extension par broche, en suspension, et les avantages de l'anesthésie intraveineuse pour les courtes interventions.

Note sur l'activité d'un centre de neuro-chirurgie d'armée. — MM. **D. Petit-Dutaillis, L. Massé** et **J. Sigwald.** Du 15 Mars 1940 au début de Juin 1940, les auteurs ont pu étudier 42 traumatismes du crâne. Sur ces 42 blessés, il y avait 22 fractures du crâne et 20 traumatismes sans fracture. La mortalité globale a été de 7 cas sur 42. Les auteurs ont pu constater que les lésions cause de la mort étaient facilement mises en évidence quand les autopsies ont pu être faites, à l'encontre de ce que d'aucuns ont prétendu ces dernières années. Ils insistent tout particulièrement sur la gravité et le traitement des fractures intéressant le sinus frontal. Ce sont des blessures grevées d'une lourde mortalité, en raison du danger fréquent de méningite pouvant survenir aussi bien dans les cas où il y a un enfoncement du sinus que dans les cas où le sinus est simplement fissuré. Dans la thérapeutique de ces lésions, l'acte essentiel consiste dans la destruction de la muqueuse sinusale, qu'on ne peut bien réaliser qu'en abordant le sinus de haut en bas grâce à la taille d'un volet ostéoplastique pratiqué au-dessus de la cavité. La destruction totale de la muqueuse peut se faire soit par curettage, soit par électro-coagulation, soit par décollement et pédiculisation sur le canal frontal d'un sac muqueux qu'on enlève alors comme un appendice. Le sulfamidothérapie, systématiquement pratiquée, a été impuissante à empêcher l'apparition d'une méningite et à enrayer son évolution fatale dans un cas où cette méthode n'avait pas été utilisée. Les autres cas ont au contraire guéri sans complications.

Deux cas de trichinose observés à Beyrouth. — M. **J.-Jacques Dubarry.** Au cours d'une épidémie importante dans la région libanaise, ces deux seuls cas apparurent dans l'armée, l'un et l'autre typiques, avec la notion d'un repas infectant précédant de 3 jours l'apparition de fièvre, d'œdèmes de la face surtout palpébraux, de constipation spasmodique douloureuse suivie de diarrhée, d'éosinophilie autour de 30 pour 100, enfin de myalgies. Guérison rapide dans le premier cas, plus tardive chez le second malade, qui eut du tuphos, du méningisme, un état général inquiétant pendant quelques jours et qui fut traité par du sérum du premier malade alors convalescent.

Peut-être est-il opportun d'attirer l'attention sur cette affection devenue inconnue en France, car elle risque d'y faire sa réapparition si un jour nous recevons des porcs de provenances étrangères.

Le traitement des cancers avancés de l'estomac par le ferriscorbone (méthode de F. Arloing, A. Morel et A. Josserand). Résultats au bout de 2 ans 1/2 d'essais personnels. — Ce traitement a donné à M. **J.-Jacques Dubarry,** dans le cancer gastrique, des résultats encourageants qui viennent corroborer ceux des auteurs lyonnais. Les 4 échecs se sont produits chez des sujets cachectiques. Par contre, dans un cancer de l'antre avec sténose complète, traité d'abord par gastro-entérostomie, une série de ferriscorbones a fait diminuer le volume de la tumeur, permettant la gastrectomie 45 jours après la première intervention. Dans un cancer chez une femme âgée, tous les troubles disparaissent jusqu'à la mort de la malade, 1 an après, par ictus. Un homme présentant un cancer étendu à tout le pôle supérieur de l'estomac peut reprendre son travail, interrompu 2 mois auparavant; il meurt 14 mois après le traitement, n'ayant jamais plus souffert.

Un vieil ulcère calleux considéré tout d'abord comme dégénéré est nettement amélioré, au point qu'il y a peut-être là une seconde indication de cette thérapeutique.

Enfin, une femme de 56 ans présentant une histoire néoplasique schématique est laparotomisée, la radiologie montrant une image de cancer ulcériforme avec infiltration étendue. A la laparotomie, le chirurgien conclut à une tumeur inopérable. Cinq mois après, tout malaise a disparu, la malade a repris 10 *kg.*, et l'examen radiologique est totalement négatif. Mais, en l'absence de biopsie, toute conclusion certaine est impossible sur la nature de la lésion et sur l'effet possible du ferriscorbone dans ce cas.

Hépatite suppurée à pneumobacilles et entérocoques chez une fillette. Hépatotomie à la fin du 2e mois. Guérison au 4e mois se maintenant depuis 4 ans. — MM. **H.-L. Rocher** et **J.-J. Dubarry.** Chez une fillette de 9 ans, sans passé pathologique notable, s'installe un état fébrile intermittent. Au 55e jour, le foie débordant légèrement et étant un peu sensible au palper, on fait une laparotomie exploratrice haute : région sous-hépatique normale, mais on a l'impression d'œdème hépatique en une zone bien localisée : la ponction au gros trocart ramène du pus. Par frottis, cultures inoculations, identification d'entérocoques peu pathogènes et de pneumobacilles très virulents. Après hépatotomie à ce niveau, le parenchyme hépatique apparaît comme une éponge purulente. Drainage, irrigation à la Carrel. Suites opératoires locales parfaites.

Cependant, le même état d'allure septicémique, mais à hémocultures toujours négatives, l'examen clinique restant lui-même négatif, persiste après

l'intervention, en dépit de thérapeutiques médicales multiples. Au bout de 2 mois, alors qu'on s'apprêtait à une nouvelle laparotomie exploratrice, toute médication ayant été suspendue, la fièvre baisse en lysis rapide, l'appétit, le poids et les forces reviennent vite. La guérison est définitive.

Les auteurs insistent sur la difficulté du diagnostic clinique et du diagnostic d'intervention, sur l'évolution inattendue vers la guérison, sur le caractère exceptionnel de ces faits.

Cécité par hémorragies répétées chez un ancien gastrectomisé. — MM. **Jeanneney, Paul Pesme et Cote.** Il s'agit d'un homme de 45 ans, opéré il y a un an de gastropylorectomie, présentant une chute rapide de la vision tombée à la perception lumineuse avec décoloration des disques optiques. L'examen général montre l'existence d'hémorroïdes saignant abondamment et une anémie hyperchrome aplastique avec chute des globules rouges à 2.224.000. Une transfusion de 300 cm^3 et un traitement rapide des hémorroïdes ramènent le chiffre des globules rouges à 4.500.000, avec taux d'hémoglobine à 90 pour 100. Malheureusement, la rétine, malgré sa recoloration objective, n'a pas repris son activité fonctionnelle, et la vision n'est égale qu'à 1/20. Il faut, en cas d'atrophie continue, penser à des hémorragies insoupçonnées. Chez un gastrectomisé, il semble que l'hématopoïèse se fait plus difficilement, par suite de l'absence des principes anti-anémiques. La transfusion sanguine améliore très rapidement ces anémies par pertes sanguines.

Le pendule et les pendulisants. — M. **Mercier.** Les faits « radiesthésiques », c'est-à-dire les résultats des pendulisants et des baguettisants, n'ont jamais pu être reproduits à volonté, même les plus simples. Leur ensemble forme un tout assez incohérent auquel il est impossible d'accorder une valeur vraiment scientifique. Et l'on pourrait en dire autant des divers procédés utilisés et des théories mises en avant.

A la défense des sourciers, on pourrait dire que ce sont des autodidactes qui ont dû se faire, chacun, leur propre technique, d'où cette multitude de procédés pour traduire des mêmes impressions nerveuses. Le problème, si problème il y a, ne peut être d'autre part que très complexe, et les faits à analyser sont affectés de causes d'erreurs multiples.

Aussi y aurait-il lieu, avant toute chose, de rechercher systématiquement l'effet sur l'organisme de tous les facteurs physiques extérieurs et de développer les sujets les plus sensibles. Ce n'est qu'ensuite que la question actuelle pourrait être utilement reprise au point de vue scientifique.

Traitement d'urgence des plaies de guerre des parties molles (acquisitions chirurgicales). — M. **R. Dufour.** Les plaies des masses musculaires doivent être traitées par le parage des plaies, mis au point par les chirurgiens de la guerre 1914-1918.

La suture primitive ne peut être tentée que si sont réunies les quatre conditions suivantes : dégâts relativement limités, plaie fraîche, parage très bien fait, possibilité de surveillance prolongée de l'opéré.

La suture primitive retardée, sous contrôle bactériologique, donne d'aussi bons résultats sans mettre la vie du blessé en danger.

Dans les périodes aiguës de la guerre et dans la guerre de mouvement, il faut laisser ouvert et panser à plat après parage.

Quelques acquisitions de ces dernières années sont venues enrichir le mode de traitement des parties molles :

a) La sulfamidothérapie, excellente méthode;

b) L'immobilisation plâtrée, qui peut rendre de grands services dans le traitement des vastes plaies des parties molles;

c) La méthode de Chaton (Besançon), qui combine l'infiltration des pourtours de la plaie avec du rubiazol à l'aspiration électrique au niveau des surfaces cruentées.

L'aspiration est à retenir également comme adjuvant de l'excision.

d) L'excision de la plaie au bistouri électrique (Heitz-Boyer).

Ces méthodes nouvelles n'ont pu être bien étudiées pendant la période aiguë de la guerre de 1939-1940. Elles sont pleines de promesses.

Mais, fait capital, aucune d'elles ne dispense du parage de la plaie, qui reste le traitement de base des plaies de guerre des parties molles.

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE DU NORD

31 Mai 1941.

Sur un cas de déformations artérielles multiples. — MM. **R. Ducrocq, P. François** et **P. Honorez** rapportent un cas de sinuosités artérielles généralisées chez un cyphotique. Ils se sont surtout attachés à l'étude de l'aorte et de ses grosses branches. Il en ressort que la crosse aortique est considérablement déroulée, qu'une partie de l'aorte thoracique descendante en dessous de la 8e vertèbre dorsale chemine sur le flanc droit du rachis; d'autre part, les branches collatérales et terminales sont très sinueuses. Enfin, les artères rénales sont au nombre de deux de chaque côté.

Ils estiment en conclusion qu'il faut rattacher ces déformations à un processus général qui n'est pas l'artériosclérose et ils n'incriminent la cyphose que pour une faible part.

Epithélioma de la trompe de Fallope. — M. **Y. Omez** et Mlle **Cornillot** rapportent un cas d'épithélioma tubaire évoluant chez une femme de 25 ans sous l'aspect clinique d'une hématocèle infectée. Ce n'est qu'à l'examen microscopique de la pièce opératoire qu'on découvrit que la tuméfaction du volume d'une orange, siégeant sur la trompe gauche, correspondait à une prolifération epithéliomateuse glandulaire du type cylindrique.

Les auteurs insistent sur le fait que l'examen systématique des pièces opératoires, même lorsque l'âge de la malade ou les signes de l'affection ne sont pas en faveur du cancer, permettrait à coup sûr d'identifier un certain nombre d'épithéliomas tubaires qu'il est classique à tort de considérer comme exceptionnels.

A propos du diagnostic radiologique d'un cas de lithiase pancréatique associée à une lithiase biliaire. — MM. **Gérard Bonté** et **Jean Mizon.** Il s'agit d'un cas de lithiase pancréatique observé chez une femme de 45 ans qui présentait depuis 8 ans des douleurs violentes solaires évoluant par crise, sans glycosurie. Les calculs multiples étaient situés dans la tête et le corps du pancréas. Ils coïncidaient avec une lithiase vésiculaire qui n'était révélée par aucun signe clinique.

A propos de cette observation et de l'analyse des autres cas publiés, les auteurs étudient les particularités de l'image radiologique dans la lithiase pancréatique, dont le diagnostic peut être ainsi établi avec facilité et certitude si l'on ne néglige pas d'employer une technique correcte.

Chordome sacro-coccygien coexistant avec une maladie de Banti latente. — MM. **J. Driessens** et **Y. Omez** rapportent l'observation d'une femme de 45 ans qui, après une chute en position assise, présenta des douleurs permanentes de la région sacro-lombaire.

L'examen décèle l'existence (parfaitement perceptible par le toucher rectal) d'une tumeur des dimensions d'une grosse orange, largement implantée sur la face antérieure du sacrum. En outre, il révèle une splénomégalie considérable (diamètre vertical de la rate : 23 *cm*), avec une légère hépatomégalie.

Absence de signes fonctionnels.

Du point de vue général, on note seulement un léger amaigrissement, avec état de fatigue permanent : hyposthénie manifeste.

L'examen hématologique complet ne met en relief qu'une légère leucopénie : 4.160 globules blancs.

Malgré un examen clinique minutieux et toutes sortes d'examens de laboratoire, il est impossible d'établir un rapport de cause à effet entre les deux lésions : splénique et sacrée.

L'état général s'altère rapidement. Des signes cliniques d'anémie apparaissent. La tumeur sacrée augmente rapidement de volume.

Un nouvel examen hématologique montre cette fois une anémie évidente avec forte diminution du nombre de polynucléaires, et chute du taux de l'hémoglobine. On pense à la possibilité d'une maladie de Banti. La spléno-contraction à l'adrénaline est négative. Le myélogramme est normal. Les réactions sérologiques sont normales.

Ce diagnostic de maladie de Banti est vérifié par une biopsie splénique au cours d'une laparotomie menant sur la tumeur sacrée qui est également l'objet d'un prélèvement.

L'examen microscopique montre au niveau de la rate des lésions typiques de fibro-adénie, caractéristique de la maladie de Banti; au niveau de la tumeur sacrée, une image typique de chordome sacro-coccygien.

Les auteurs passent en revue les notions acquises actuellement sur ces deux manifestations pathologiques, dont la coexistence chez un même sujet est un pur effet du hasard.

A propos du traitement des tachycardies dites essentielles. — M. **Ed. Doumer** a eu l'occasion de suivre pendant la guerre, au Centre de Cardiologie de la 1re Région, une centaine de tachycardes présentant le syndrome des tachycardies sinusales dites essentielles. Il a pu obtenir parfois une amélioration des signes fonctionnels, mais l'ésérine et ses dérivés, les médicaments du groupe des benzodioxans, les injections de vitamine B_1 et les infiltrations stellaires se sont montrés incapables de modifier le niveau de la tachycardie. Deux de ces malades soumis ultérieurement à des restrictions alimentaires qui avaient entraîné chez leurs camarades des troubles d'inanition partielle et notamment un ralentissement considérable du rythme cardiaque ont perdu dans ces conditions leur tachycardie et ont retrouvé momentanément un rythme de fréquence normale.

Notes de chirurgie de guerre. — MM. **E. Delannoy** et **J. Minne.** 1° *Considérations générales sur les fractures ouvertes et leur traitement en chirurgie de guerre.* Le grand nombre de blessés de guerre (2.500) opérés et traités permet aux auteurs de tirer des conclusions en ce qui concerne le cas particulier des fractures. La méthode du plâtre fermé a été largement appliquée avec des résultats remarquables, en dépit de l'état initial de ces plaies parées trop tardivement.

Les auteurs étudient en détail et discutent leurs résultats chez 220 fracturés des grands segments de membres.

2° *Note relative à la technique des amputations en pratique de guerre*, basée sur un chiffre considérable de cas. Les auteurs donnent les raisons pour lesquelles à leur avis, l'amputation dite « à lambeaux » n'a pas sa place en chirurgie de guerre. Ils exposent les suites et les résultats des amputations à section plane qui doivent être préférées dans tous les cas. Leurs avantages : simplicité, rapidité, suites simples, ont une influence considérable sur l'état des grands blessés infectés.

Les auteurs critiquent enfin l'emploi du garrot élastique et exposent les raisons pour lesquelles la simple compression de l'artère à la racine du membre doit être préférée.

Rupture de l'artère humérale compliquant une luxation fermée du coude. — M. **P. Decoulx.** Observation d'un malade, qui présenta après un violent traumatisme, un énorme hématome du pli du coude avec disparition du pouls radial. La luxation, cause de la rupture artérielle, s'était spontanément réduite. L'intervention permit de constater des lésions musculaires étendues et une rupture de l'artère et des veines humérales. Seul le nerf médian était intact. L'artère fut liée et réséquée et le résultat tardif est excellent. Il s'agit-là d'une complication rare bien peu classique. L'auteur n'a pu en relever que 7 observations avec 3 guérisons, deux gangrènes suivies d'amputations et 1 Volkmann. Le traitement chirurgical assure l'hémostase mais surtout lutte contre l'ischémie par résection artérielle étendue.

Réflexions sur la thérapeutique des brûlures étendues. A propos d'une statistique personnelle. — MM. **O. Lambret** et **J. Driessens**, commentant leur statistique personnelle de traitement

des brûlures étendues qui comporte 24 guérisons sur 26 cas de lésions dépassant le 1/3 de la surface du corps, insistent sur les principes et détails de technique qui leur ont permis d'obtenir des résultats aussi bons :

a) Traitement du brûlé : thérapeutique antichoc massive par l'association chlore-glucose-insuline, transfusion sanguine, jamais immédiate, mais secondaire pour consolider l'action de la thérapeutique précédente, irradiation infra-rouge complémentaire, extraits cortico-surrénaux.

b) Traitement de la brûlure : tannage ou produits à la Vitamine A, irradiation infra-rouge, sulfamido-thérapie en cas d'infection.

Ils insistent sur la nécessité d'une étroite collaboration entre le chirurgien et le chef de laboratoire, le traitement général devant être guidé pas à pas par des examens biochimiques sanguins, ce qui ne peut être réalisé que dans une formation hospitalière.

Considération sur le traitement des brûlures étendues de l'enfant. — MM. **P. Swynghedauw** et **E. Lainé** rappellent la difficulté que l'on a à instituer un traitement humoral des brûlures chez le jeune enfant en raison de la gracilité des veines. Ils insistent sur la nécessité d'un tannage aussi rapide et aussi complet que possible et étudient les moyens d'y parvenir.

Les pulvérisations répétées de solution de tannin sur des brûlures exposées à l'air sous la tente électrique ne donnent que des résultats décevants chez l'enfant, en raison de son indocilité. On est conduit presque fatalement à panser ses brûlures. Le bain chaud rend de grands services pendant la phase de choc initial. Il permet de lutter efficacement contre le refroidissement, il calme l'agitation, il permet enfin de parer la brûlure sans provoquer aucune douleur. Il y a intérêt à le prolonger par un bain de tannin pendant une heure ou deux heures. Le tannage ainsi obtenu est cependant insuffisant.

Les auteurs le complètent par l'application de compresses imbibées d'une solution de tannin très concentrée (30 pour 100), mais en ayant soin de ne pas laisser sécher le pansement.

Ils obtiennent ainsi un tannage très rapide (quelques heures suffisent pour le réaliser) et très profond. Au préalable, ils tamponnent la surface brûlée et les régions voisines avec une solution de mercuro-chrome à 2 pour 100 afin de prévenir l'infection. Ils rapportent quelques observations où ce traitement leur a donné des résultats extrêmement satisfaisants.

Deux observations d'érysipèle gangréneux enrayé en 24 heures par la sulfamidothérapie. — MM. **J. Driessens**, **L. Lemaitre** et **L. Fontaine** ont vu chez deux malades, porteurs d'épithéliomas de la face, s'installer un érysipèle à forme gangréneuse et à évolution extrêmement rapide, ayant pris en 48 heures une extension extrêmement inquiétante.

Une sulfamidothérapie prudente enraye immédiatement et totalement l'évolution de ces processus, et ceci sans le secours d'aucune thérapeutique locale.

Chez un des sujets, le traitement radiothérapique put même être repris huit jours plus tard sans le moindre inconvénient.

A propos de deux observations d'aspiration duodénale continue. — MM. **O. Lambret** et **Y. Omez** se bornent à quelques réflexions sur les résultats cliniques globaux de deux aspirations duodénales continues. La première observation se rapporte à une occlusion sur drainage sus-pubien. Aspiration pendant 4 jours — 16 litres de liquide — guérison. Dans la deuxième observation, il s'agit d'un iléus paralytique. Aspiration pendant 24 heures — 6 litres de liquide — guérison. Dans ce cas la chlorémie est passée de 2 *g.* 66 à 3 *g.* 63 et l'urée sanguine de 0,75 à 0,27, sans l'adjonction d'aucune thérapeutique salée.

L'aspiration semble devoir donner de bons résultats non seulement dans les occlusions paralytiques et les occlusions hautes, mais aussi dans les occlusions inflammatoires où elle permet en attendant le refroidissement des lésions de surseoir et d'écarter l'intervention.

Les auteurs attirent l'attention sur un détail technique qui leur est personnel. L'aspiration est effectuée par une trompe à eau, procédé commode nécessitant peu de surveillance et de réglage facile.

R. PIERRET.

SOCIÉTÉ DES SCIENCES MÉDICALES ET BIOLOGIQUES DE MONTPELLIER ET DU LANGUEDOC MÉDITERRANÉEN

(*Sections de Médecine et de Biologie*)

2 Mai 1941.

Mort inopinée au décours d'une méningite cérébro-spinale traitée par la sulfamidopyridine à hautes doses. Blocage tissulaire de la sulfamidopyridine. — MM. **M. Janbon**, **P. Lazerges** et **R. Bosc**. Une enfant de 7 ans, atteinte de méningite à méningocoque A, et traitée par la sulfamidopyridine à hautes doses (0 *g.* 20 par kilogramme de poids et par jour, 14 *g.* en 3 jours), meurt inopinément au troisième jour du traitement, alors que la méningite était en bonne voie de guérison. Les auteurs incriminent la sulfamidothérapie; discutant la part respective de l'insuffisance d'élimination urinaire (oligurie par déshydratation due aux vomissements, lésions de néphrite) et du blocage tissulaire de la sulfamidopyridine, ils font jouer le rôle principal à ce deuxième facteur, ayant trouvé des taux de sulfamide dans les tissus (foie, rein, cerveau) 9 à 10 fois plus élevés (800 à 950 *mg.* p. 1.000) que dans les humeurs (sang, 100 *mg.*; liquide céphalo-rachidien, 95 *mg.*).

Importance du vecteur dans l'absorption cutanée. — M. **Tuchmann-Duplessis** a supposé que les couches superficielles de la peau et de son vernis sébacé intervenaient activement dans l'assimilation médicamenteuse. La vaseline, chimiquement différente des corps gras du sébum, s'est avérée comme un vecteur médiocre. La richesse en cholestérol du tégument l'a incité à incorporer à la vaseline ou à une solution hypertonique de chlorures de magnésium, 5 pour 100 de cholestérol. Pour faciliter la détection, les produits ainsi préparés sont colorés à l'aide d'une solution à 2 pour 100 de bleu trypan. L'absorption s'est avérée avec ce nouveau vecteur à la fois plus rapide et plus abondante que dans les premières expériences. Les couches superficielles et leur vernis sébacé président aux premières transformations d'assimilation. Le mécanisme d'absorption des corps solides est d'ordre chimique. La peau choisit et assimile après les avoir transformées les substances mises à son contact.

Perméabilité cutanée et absorption médicamenteuse. Pénétration du bleu trypan et du collargol. — M. **Tuchmann-Duplessis**. La pénétration diadermique des corps solides, généralement contestée par les physiologistes, affirmée par la plupart des cliniciens est étudiée à l'aide de pommades colorées. Des fragments de peau enduite de pommade sont prélevés 15, 30, 60 minutes, 1 h. 30, 2 h. 30 et 24 heures après l'application de celle-ci. L'examen histologique montre la formation de grains au niveau des couches cornées et la progression des particules colorées à travers l'épiderme vers le derme. La pénétration et l'absorption cutanée des corps solides existe, elle est infinitésimale. La grande voie de pénétration de la peau normale est incontestablement le follicule pileux. L'absorption médicamenteuse peut être considérée comme un phénomène dans lequel le métabolisme propre de la peau intervient activement.

Anévrysme de l'aorte abdominale. — M. **M. Godlewski** et Mlle **S. Grégoire**. Présentation d'un anévrysme de la grosseur d'un poing d'adulte, développé aux dépens de l'aorte terminale, entre mésentérique inférieure et iliaques primitives. cloisonné presque complètement à son extrémité supérieure par un diaphragme athéromateux horizontal. L'évolution clinique s'est faite en 18 mois environ, sans troubles fonctionnels et périphériques importants. Cependant des crises de subocclusion intestinale paraissent pouvoir être rapportées à cet anévrysme. La lordose lombaire de compensation due à une luxation congénitale bilatérale n'a-t-elle pas eu participation étiologique ?

Anévrysme de la crosse de l'aorte et circulation collatérale abdominale. — MM. **P. Boulet**, **M. Godlewski** et **Jean Rodier**. Présentation d'une pièce anatomique d'anévrysme, intéressant la crosse de l'aorte, avec une poche au début et à la fin de celle-ci : l'évolution clinique a présenté quelques particularités, surtout le développement d'une circulation collatérale abdominale, à courant veineux descendant, et paraissent répondre au type anazygotique de la circulation complémentaire cave supérieure-cave inférieure.

Erythème noueux au cours d'une tuberculose pulmonaire évolutive chez un adulte en état d'anergie. — MM. **J. Vidal**, **J. Fourcade** et Mme **Lescure** ont observé au cours d'une tuberculose pulmonaire ulcéro-caséeuse bilatérale à marche rapide un érythème noueux. Les auteurs soulignent la rareté de cette affection au cours d'une tuberculose de réinfection. Ils signalent en outre le résultat paradoxalement négatif des tuberculino-réactions, dans un cas où cependant l'origine tuberculeuse de l'érythème noueux ne peut être mise en doute.

Purpura tuberculeux et carence en vitamine C. — MM. **J. Vidal**, **J. Fourcade**, **P. Lazerges** et Mme **Lescure** ont observé un cas de purpura hémorragique au cours d'une tuberculose pulmonaire ulcéro-caséeuse rapidement évolutive chez une jeune fille de 17 ans. Ils ont mis en évidence par les dosages humoraux et par la méthode de charge une carence en vitamine C, carence dont le rôle paraît manifeste dans la pathogénie du syndrome.

Agranulocytose pure après sulfamidothérapie. Guérison rapide par transfusion médullaire. — MM. **J. Janbon**, **J. Chaptal**, Mlle **M. Labraque-Bordenave** et M. **R. Bosc** ont vu se constituer une agranulocytose pure (2.000 G. B. avec absence totale de polynucléaires neutrophiles et éosinophiles et 1 basophile pour 100 ; moelle sternale (quasi désertique) à la suite d'une méningococcie grave traitée par la sulfamidopyridine à doses élevées (54 *g.* 50 en deux séries discontinues). La transfusion médullaire (injection dans la moelle sternale de 2 cm^3 de pulpe sternale prélevée chez un donneur universel) a très rapidement rétabli la situation. L'action thérapeutique, remarquable par sa netteté et sa rapidité, paraît avoir été aidée par le déblocage de la sulfamidopyridine retenue dans les tissus, et en particulier dans la moelle sternale, réalisé par injections de rose bengale.

Inondation ventriculaire au cours d'un syndrome thrombopénique. — MM. **G. Boudet**, **J. Boucomont**, **J. Balmès** et **J. Cazal**. Etude d'un cas d'hémorragie cérébrale apparaissant au cours d'un syndrome thrombopénique, lui-même dû à une forme atypique de réticulose histiocytaire aiguë du nourrisson. L'atypie est réalisée par une éosinophilie tissulaire intense et par l'apparition en grand nombre d'histiocytes thrombophagiques.

Réticulo-sarcome de la rate avec passage de cellules atypiques d'origine néoplasique dans le sang et métastase pleurale. — MM. **G. Giraud**, **J.-M. Bert**, **T. Desmonts** et **B. Pariselle**. Réticulosarcome avec anémie, splénomégalie modérée, sans adénopathie, ni leucocytose, mais avec myélocytose très modérée et érythroblastose, et surtout présence, dans le sang, de 5 pour 100 de cellules atypiques, les unes à noyau rond avec une couronne protoplasmique très basophile, les autres plus évoluées à noyau polylobé avec quelques granulations protoplasmiques. Le splénogramme montre des fragments de tissu syncytial à protoplasme légèrement basophile et noyaux ovalaires tassés les uns contre les autres. On suit la filiation entre ces cellules néoplasiques et les cellules atypiques du sang.

Décès après métastase pleurale.

Hémorragie méningée avec troubles trophiques de l'œil droit. — MM. **Paul Boulet**, **M. Godlewski** et **J. Rodier**.

Maladie de Still avec infiltration scléromateuse généralisée du tissu cellulaire sous-cutané. — MM. **G. Boudet**, **J. Boucomont**, **J. Balmès** et **P. Cazal**.

G. GIRAUD.

PETITES CLINIQUES DE "LA PRESSE MÉDICALE"

N° 567.

Maladie d'Osler et anévrysmes artériels

Par Louis Ramond,
Médecin de l'hôpital Laennec.

Nous allons examiner, aujourd'hui *2 Juillet 1941*, une consultante qui m'est envoyée de Bretagne pour connaître mon avis sur son cas. Veuillez d'abord écouter comment son médecin nous expose L'HISTOIRE DE SA MALADIE.

« Ma cliente, Mme R..., est âgée de 41 ans. Elle n'a jamais été malade. Elle n'a jamais fait de grossesse et elle a toujours été très bien réglée jusqu'au début de sa maladie actuelle qui a arrêté ses menstrues.

I. *Le 15 Mars 1941*, elle est venue me consulter parce qu'elle toussait un peu et se sentait fatiguée. Elle avait alors 39° de température, une bronchite légère et de la submatité à la base droite. J'ai pensé qu'elle avait « *la grippe* » et je lui ai conseillé de garder le lit quelques jours en suivant le traitement habituel de cette infection.

Vers la fin de Mars 1941, après une rémission thermique passagère, la fièvre s'est rallumée. J'ai entendu à l'auscultation quelques signes de « *cortico-pleurite* ». Alors, j'ai craint la « *tuberculose pulmonaire* » et j'ai fait examiner la malade au dispensaire antituberculeux régional. Le Dr X..., phtisiologue spécialisé, a trouvé le thorax cliniquement et radioscopiquement normal et il a mis l'état fébrile persistant de ma cliente sur le compte d'une « *infection intestinale* » en raison de l'existence chez elle d'une alternative de constipation et de diarrhée avec selles extrêmement fétides.

Plus tard, ayant dû m'absenter pendant huit jours, j'ai été remplacé par un confrère voisin qui s'est demandé si Mme R... n'était pas tout simplement atteinte d'une « *fièvre paratyphoïde* ». Bien qu'il n'y eût pas de signes évidents de cette infection, j'ai fait pratiquer une hémoculture et des séro-diagnostics T. A. B. qui sont tous restés négatifs. En même temps j'ai fait faire une analyse bactériologique des urines : on y a trouvé des colibacilles en abondance.

Mais depuis trois mois et demi la fièvre se maintient constamment entre 38°5 et 39°5 !

II. Voici les différents symptômes présentés par ma malade depuis le début de ses troubles.

A plusieurs reprises elle a eu des frissons, mais sans claquement de dents.

Elle se plaint surtout d'une fatigue extrême. Elle n'a plus aucun appétit. Elle a beaucoup maigri. Elle est devenue très pâle.

Bien qu'elle n'ait pas eu, à vrai dire, de rhumatisme articulaire, elle a été prise plusieurs fois de douleurs, localisées tantôt dans les articulations des cous-de-pied, des épaules, des poignets, des doigts, tantôt dans les masses musculaires des mollets, des bras ou des cuisses. Toutes ces algies n'ont jamais été soulagées par le salicylate de soude.

Elle a souffert longtemps d'un point de côté persistant sous le sein gauche, avec irradiations dans le dos et dans la région lombaire gauche.

A plusieurs reprises elle a fait une éruption de pétéchies sur le dos des mains et sur les avant-bras.

Les urines ont été toujours abondantes. Elles n'ont jamais contenu ni sucre ni albumine ; mais on y a toujours trouvé des hématies en assez grand nombre.

Elle est atteinte d'une affection valvulaire mitrale. »

*
* *

Et maintenant, voici notre consultante.

C'est une femme de 41 ans, encore bien en chair malgré son amaigrissement récent. Elle est pâle assurément, mais sans excès.

Pour le moment elle se plaint seulement, comme on l'a écrit, de son asthénie, de sa très grande fatigabilité et de sa fièvre persistante.

Elle accuse cependant une certaine gêne dans les mouvements du coude droit par suite de la présence à ce niveau d'une « grosseur » qui s'y est développée récemment. Il existe, en effet, à la partie antérieure et supérieure de l'avant-bras droit, un peu au-dessous du pli du coude, une tuméfaction nettement visible sous la peau restée normale qui la recouvre. Au palper on sent là une tumeur ovoïde, allongée dans le sens de la longueur du membre, de la taille d'un œuf de pigeon, de consistance molle, réductible à la pression, au moins dans une certaine mesure. Cette tumeur, indolore à la palpation, est animée de battements synchrones au pouls. Elle est, en outre, douée d'expansion, et on la sent augmenter brusquement et momentanément de volume à chaque systole ventriculaire quand on la tient serrée entre le pouce et les autres doigts de la main. Malgré la présence de cette petite tumeur, qui a tous les caractères d'un anévrysme développé sur la terminaison de l'artère humérale ou sur la radiale à son origine, les mouvements du coude s'exécutent tous sans peine.

Sur les deux avant-bras se voient quelques taches lenticulaires jaunâtres, qui ont été primitivement bleu violacé et qui sont les vestiges de la dernière éruption de purpura dont cette femme a été atteinte.

Au cœur s'entend un souffle mitral qui occupe la systole tout entière, qui a son maximum de netteté à la pointe normalement placée, qui se propage dans l'aisselle, et qui possède une tonalité grave, une intensité moyenne et le timbre d'un soufflet.

Le pouls est régulier, à 72. La tension artérielle est de 12×8 au Vaquez.

Le foie est normal.

Par contre, la rate est augmentée de volume et son bord inférieur est perceptible à la palpation lors des inspirations profondes.

Le palper bimanuel des fosses lombaires les montre moins dépressibles que d'ordinaire, comme si les reins étaient légèrement plus gros que normalement.

Le système nerveux est indemne de toute manifestation morbide.

*
* *

Aujourd'hui, chez cette femme de 41 ans, qui présente deux ordres de symptômes associés : 1° des signes généraux d'infection ; 2° des signes physiques d'une lésion cardiaque, le DIAGNOSTIC D'ENDOCARDITE MALIGNE A ÉVOLUTION LENTE OU MALADIE DE JACCOUD-OSLER s'impose. Nous verrons pourquoi tout à l'heure.

Mais au début il demandait à être discuté.

I. Lorsque, les premiers jours, prédominaient les signes d'infection générale, il était naturel d'envisager l'une ou l'autre des grandes pyrexies habituelles dans notre pays : la grippe, la tuberculose, la fièvre typhoïde. C'est bien ce qu'a fait le médecin traitant de cette malade.

1° L'hypothèse de *grippe*, à laquelle il s'était arrêté tout d'abord, ne l'a pas retenu longtemps. Il l'a abandonnée dès qu'il a vu la fièvre persister et reprendre sans que cette hyperthermie fût justifiée par une localisation grippale secondaire sur les voies respiratoires, le tube digestif ou le système nerveux.

2° Il a pensé alors à la *tuberculose pulmonaire* à cause de l'amaigrissement, de l'anorexie et de l'anémie de sa cliente à laquelle il trouvait quelques signes pleuro-pulmonaires stéthacoustiques sans caractères bien tranchés. Il a donc fait pratiquer un examen radiologique des poumons qui a révélé leur parfaite intégrité et a réduit par conséquent à néant le soupçon de bacillose pulmonaire.

3° Un deuxième médecin a parlé de possibilité d'une *fièvre typhoïde ou paratyphoïde*. Bien que cette éventualité parût peu probable à cause de l'absence de prostration, de taches rosées, de troubles digestifs notables et à cause du caractère irrégulier de la courbe thermique, une hémoculture et des séro-diagnostics des infections typhique et paratyphiques ont été pratiqués. Leurs résultats négatifs se sont inscrits contre la dothiénentérie et les infections paratyphiques.

II. C'est alors que notre confrère a considéré sa malade sous un angle différent. Au lieu d'en faire avant tout une « fiévreuse », il l'a regardée comme une « cardiaque ». Et il a cherché pourquoi cette cardiaque, atteinte d'une insuffisance mitrale, présentait un état fébrile aussi sérieux et aussi persistant.

1° Il a écarté tout de suite l'idée d'une *endocardite maligne à évolution rapide* — du type *typhoïde ou du type pyohémique* — parce que la maladie de Mme R... durait déjà depuis trop longtemps et parce qu'elle ne s'accompagnait pas d'un état général grave puisqu'elle lui permettait, malgré sa fatigue, de vaquer aux soins de son ménage. Il trouvait aussi que son souffle cardiaque, peu intense et simplement soufflant, toujours semblable à lui-même, n'avait pas du tout les caractères des souffles d'endocardite maligne à évolution rapide qui sont le plus souvent bruyants, musicaux et piaulants, variables d'un jour à l'autre.

2° Plus discutable lui a paru l'hypothèse de *rhumatisme cardiaque évolutif* — ou *rhumatisme malin* — en faveur de laquelle, outre la lésion valvulaire mitrale jusque-là ignorée, pouvaient plaider la pâleur du sujet due à son anémie, ses douleurs articulaires et abarticulaires, la persistance et l'irrégularité de sa fièvre. Mais, contre le diagnostic de rhumatisme, il notait l'âge de la malade (le rhumatisme cardiaque évolutif frappe surtout des enfants ou des adolescents), la splénomégalie, le purpura, la fixité du souffle d'insuffisance mitrale, absolument invariable, et l'absence de toute manifestation concomitante d'inflammation du péricarde, du myocarde ou des plèvres.

3° Il n'a pas envisagé la possibilité d'une *endocardite subaiguë secondaire des cardiaques*, de Vaquez et Lutembacher, et il a eu bien raison. En effet, celle-ci, qui se traduit cependant aussi par une fièvre continue plus ou moins irrégulière avec troubles de l'état général et quelquefois anémie assez marquée, ne s'observe que chez des cardiaques avérés en état de décompensation cardiaque avec arythmie et embolies dans le domaine

de la grande et de la petite circulation, tandis que sa malade n'avait qu'une insuffisance mitrale parfaitement bien tolérée et jusque-là latente.

4° Il s'est arrêté finalement au diagnostic d'ENDOCARDITE MALIGNE A ÉVOLUTION LENTE et il écrit dans sa lettre : « Bien que nous n'ayons pas trouvé dans le sang la présence de *streptococcus viridans*, vu les circonstances actuelles qui ne nous ont permis de faire qu'une seule hémoculture, je pense que nous nous trouvons en face d'une MALADIE DE JACCOUD-OSLER. »

* * *

Eh bien ! *Je le pense* comme lui, et j'estime même que nous pouvons *l'affirmer* d'une façon certaine.

1° JE LE PENSE parce que je trouve réunis chez cette malade tous les signes cardinaux de cette redoutable affection.

Elle est atteinte d'une lésion valvulaire cardiaque et elle a une fièvre continue, rémittente, irrégulière, par poussées, sans type nettement défini, mais persistante et irréductible.

Sa lésion valvulaire — une insuffisance mitrale, séquelle sans doute d'une forme abarticulaire, uniquement cardiaque, de la maladie de Bouillaud — a tous les caractères d'une lésion constituée et définitive, qui ne se traduit que par un souffle systolique apexien, non musical, immuable et qui ne s'accompagne d'aucun trouble fonctionnel circulatoire.

Les signes généraux qu'elle présente — les frissons (peu importants, avec simple sensation de froid sans grelottement), l'anémie avec teint blafard, l'amaigrissement, l'asthénie — sont bien ceux que l'on observe dans la maladie d'Osler.

Il en est de même des troubles fonctionnels dont elle souffre, c'est-à-dire de ses arthralgies et de ses myalgies épisodiques.

Ses poussées de purpura, dont nous voyons ce matin quelques vestiges, contresignent encore le diagnostic d'endocardite maligne à évolution lente dont le purpura est une des manifestations cutanées les plus fréquentes.

Sa splénomégalie, symptôme constant de cette terrible infection, en viendrait aussi attester l'existence s'il en était besoin.

L'augmentation de volume et la sensibilité des reins à la palpation, de même que la présence constante d'hématies dans le culot de centrifugation de ses urines, par ailleurs d'aspect normal, constitueraient également une preuve nouvelle de la maladie d'Osler dont ils représentent un des symptômes, à mon avis, le plus souvent rencontrés.

2° Mais je ne me contente pas de croire très probable l'endocardite maligne à évolution lente chez cette personne, J'EN AFFIRME L'EXISTENCE en me basant sur la clinique seule qui nous a révélé chez elle la présence d'une complication particulière à la maladie d'Osler, et par conséquent pathognomonique : un *anévrysme artériel* en apparence spontané, qui, dans le cas présent, siège au bras droit sur la terminaison de l'humérale ou sur l'origine de la radiale.

* * *

LES ANÉVRYSMES ARTÉRIELS constituent, en effet, une complication curieuse et très spéciale de l'endocardite maligne prolongée.

Ils sont exceptionnels sur l'aorte et n'ont jamais encore été vus sur la crosse aortique. Ils s'observent surtout sur les artères viscérales abdominales (artères mésentériques, artère hépatique, artère coronaire stomachique...), où il est extrêmement difficile d'en faire le diagnostic, et sur les artères du cerveau ou du cervelet où ils siègent sur les troncs principaux et se révèlent par des signes de tumeur cérébrale, à moins qu'ils ne restent latents jusqu'à leur rupture suivie de mort par hémorragie cérébrale ou méningée. Ils sont également très fréquents sur les artères des membres (artères fémorale, tibiale, radiale...), sur lesquelles on les voit apparaître tout à coup et se développer avec une grande rapidité et en quelque sorte sous les yeux et sous les doigts de l'observateur. Après avoir atteint un certain volume, ils cessent habituellement de grossir. Ils peuvent même parfois régresser légèrement. Ils se rompent rarement à l'extérieur. Ces divers anévrysmes artériels sont souvent multiples, et il est habituel de voir coexister chez le même sujet des anévrysmes profonds, des artères viscérales, et des anévrysmes superficiels, des artères des membres.

Ces anévrysmes des membres ont une valeur diagnostique considérable. Leur présence chez un cardiaque fébricitant doit entraîner le diagnostic ferme d'endocardite maligne à évolution lente. Cette consultante en est un exemple.

* * *

En voici un autre tout aussi frappant.

Le 19 Juin dernier, je suis appelé en consultation auprès d'une femme d'une soixantaine d'années qui, *depuis le mois de Septembre 1940*, présente un état fébrile continu avec anémie et amaigrissement progressif dont l'origine est encore à déterminer.

Cette malade a été atteinte, *il y a douze ans*, d'un cancer végétant du col utérin dont elle a été radicalement guérie par des applications de radium suivies d'une hystérectomie totale.

C'est une hypertendue habituelle. On s'en est aperçu *en 1938*, à l'occasion d'une épistaxis de très grande abondance. Elle avait alors une tension maxima à 24 au Vaquez.

L'épisode morbide actuel a débuté en *Septembre 1940* par de l'anorexie, des alternatives de diarrhée et de constipation, de l'asthénie et de l'amaigrissement, accompagnés par un léger état fébrile.

On a craint alors un cancer de l'intestin et l'on a fait pratiquer un examen radiologique complet du tube digestif qui a montré l'intégrité absolue du tube gastro-intestinal.

En Novembre 1941, l'apparition d'œdèmes généralisés, une légère albuminurie et un gros rein droit un peu sensible au palper font penser qu'il existe peut-être une suppuration rénale ou périrénale responsable de la fièvre et de l'atteinte profonde de l'état général. Cependant les œdèmes se résorbent rapidement, et rien ne vient confirmer l'infection du rein droit.

En Mai 1941 se placent deux épisodes pulmonaires bronchitiques et congestifs avec recrudescence fébrile.

C'est à ce moment que l'on voit apparaître à la face latérale externe de la phalangette du médius gauche une nodosité rouge qui augmente peu à peu de volume et qui s'accompagne, non pas de douleur vraie, mais de gêne des mouvements. Cette nodosité érythémateuse avait alors l'aspect typique d'un faux panaris d'Osler. Elle n'a cessé d'augmenter depuis lors. Elle a, quand je la vois, les dimensions d'une moitié de cerise. Sessile et accolée à la partie externe de la pulpe de la phalangette du médius, elle est rouge, molle et expansive. Elle est presque complètement réductible par la pression, mais avec un peu de douleur.

Dans la paume de la main droite existe, *depuis le début du mois de Juin*, un nodule érythémateux de couleur rouge sombre qui ressemble à un nævus vasculaire. Il a pour le moment la dimension d'une très grosse lentille. Il n'est pas encore pulsatile ; mais il augmente sans cesse et lentement de volume, et il ne fait pas de doute qu'il s'agisse là d'un petit anévrysme au début, semblable à celui du médius gauche.

L'existence de ces deux anévrysmes artériels, en apparence spontanés chez une fébricitante asthéniée, anémiée et amaigrie, m'oriente immédiatement vers le diagnostic de maladie d'Osler. J'ausculte donc le cœur et je ne suis pas surpris d'y entendre un gros souffle systolique mitro-aortique en écharpe, confirmatif de l'existence d'une cardiopathie valvulaire.

Je conclus donc à l'existence d'une ENDOCARDITE MALIGNE A ÉVOLUTION LENTE. Ce diagnostic était d'ailleurs celui que le médecin traitant avait déjà porté lui-même, mais dont il voulait avoir confirmation.

* * *

Ces anévrysmes artériels de la maladie d'Osler étaient autrefois qualifiés « *anévrysmes emboliques* », car on supposait que l'artérite ectasiante dont ils dérivent était déterminée par la désorganisation des parois artérielles au contact d'un embolus vecteur de streptocoques parti du cœur, foyer unique et central de l'infection. On admet aujourd'hui que, dans la maladie d'Osler, l'infection streptococcique ne touche pas seulement l'endocarde, mais frappe tout le système circulatoire artériel — endocarde et endartère — et qu'elle peut, au niveau des artères, engendrer une *artérite primitive* dont l'aboutissement peut être, suivant les cas, l'oblitération du vaisseau par *thrombose* (qu'on attribuait autrefois à l'embolie) ou sa *dilatation anévrysmale — son ectasie —* secondaire aux altérations de sa tunique moyenne musculo-élastique.

* * *

Bien que nous ayons la conviction absolue que cette malheureuse femme soit atteinte d'une endocardite maligne à évolution lente, nous devons rechercher à en avoir la certitude en mettant en évidence la présence du *streptococcus viridans* dans son sang. Nous allons donc pratiquer une HÉMOCULTURE [1].

* * *

LE PRONOSTIC de la maladie d'Osler est, comme vous le savez, inexorable. La mort est fatale. Elle survient en général en six mois à un an, le plus souvent à la suite d'un accident vasculaire, hémorragie ou ramollissement cérébral dans la plupart des cas.

* * *

Malgré l'inefficacité qu'ont manifestée toujours tous les TRAITEMENTS institués jusqu'à présent contre cette terrible infection, nous allons conseiller comme thérapeutique :

1° Une cure de *sulfamides*, et — puisque cette malade a déjà pris du Dagénan (693) — nous lui prescrivons du *thiazomide* (*2090 RP*) à la dose de 4 *g*. par jour pour commencer ;

2° Une cure vaccinale avec un *vaccin anti-streptococcique* polyvalent.

1. Cette hémoculture a laissé pousser, au douzième jour seulement, un streptocoque en courtes et très longues chaînettes ayant tous les caractères du *streptococcus viridans*.

NOTES DE MÉDECINE PRATIQUE

PUBLIÉES PAR LES SOINS DE A. RAVINA

Régression de troubles cardio-vasculaires chez des distendus vésicaux par la simple évacuation de la vessie

Si le retentissement des troubles de la sécrétion rénale sur le fonctionnement cardio-vasculaire est connu depuis longtemps, les rapports entre les troubles de l'évacuation vésicale et le système circulatoire n'ont été jusqu'à présent que fort peu étudiés. On connaissait, il est vrai, l'azotémie des rétentonnistes qu'on savait susceptible de régresser complètement après évacuation de la vessie. Puis divers auteurs ont signalé que certaines distensions vésicales permanentes étaient capables de provoquer une hypertension élevée, naissant avec le trouble vésical et disparaissant avec lui. Voici maintenant que, dans *le Journal d'Urologie* de Janvier-Février 1941, J. Cibert, R. Froment et J. Marion ont signalé la possibilité d'accidents cardiaques dus à une distension vésicale et en ont rapporté un certain nombre d'observations.

Par exemple, chez un de leurs malades atteint de distension vésicale ancienne, le sondage fit disparaître, en vingt-quatre heures, le bruit de galop et l'hypertension et amena la résorption rapide d'un épanchement pleural important. Un an plus tard, l'état du cœur était normal. Dans un autre cas de distension chronique, l'évacuation vésicale amena une légère baisse tensionnelle et la disparition du galop. D'autres fois, on a vu des troubles, tels que la dyspnée nocturne et les œdèmes des membres inférieurs, résister aux traitements tonicardiaques pour céder à l'évacuation vésicale.

La rapidité avec laquelle se transforme le tableau clinique est particulièrement remarquable, et d'autant plus saisissante que le malade a souvent été soumis préalablement et sans succès à des traitements toni-cardiaques bien conduits.

Enfin, l'amélioration persistante d'une hypertrophie ou d'une dilatation cardiaque importantes ont été notées dans quelques cas. Dans une observation citée par les auteurs, une grosse cardiopathie hypertrophique à signes de défaillance immédiatement menaçants rétrocéda au point que cinq ans plus tard, on n'observait plus aucun signe clinique ou radiologique précis de cardiopathie.

Les conséquences pratiques de ces constatations sont évidentes. D'une part, on peut, dans quelques cas, sans doute assez rares, mais incontestables, voir rétrocéder une hypertension dans les vingt-quatre ou quarante-huit heures qui suivent l'évacuation par sondage ou cystotomie du contenu d'une vessie en rétention chronique. D'autre part, on peut voir disparaître, dans les mêmes conditions et avec la même rapidité, des signes d'une défaillance cardiaque caractérisée, parfois ancienne et rebelle à tout autre traitement. On a même signalé la possibilité de voir rétrocéder d'une manière durable une hypertrophie ou une dilatation cardiaque importante à la suite du traitement de la distension vésicale.

De tels faits, très curieux, sont difficilement explicables. On ne peut invoquer, pour le faire, l'hyperazotémie, celle-ci peut être, parfois, sous la dépendance de la rétention vésicale, mais il n'existe aucun parallélisme entre l'importance des troubles cardiaques et l'altération sanguine. D'autre part, la régression des deux ordres de manifestations est généralement dissociée, le tableau cardio-vasculaire étant souvent transformé par l'évacuation vésicale beaucoup plus rapidement que ne l'est la rétention azotée.

Le fait que l'hypertension artérielle disparaît parfois par sondage ou cystotomie est encore plus difficile à expliquer. Il est probable que le trouble de l'excrétion vésicale agit d'abord sur le rein et que celui-ci influence ensuite le système vasculaire.

La rétention hydrique et l'œdème myocardique qui en dépend, semblent les facteurs que l'on puisse le plus aisément invoquer.

La distension vésicale chronique peut, en effet, entraîner de semblables troubles et la vidange vésicale et la polyurie qui s'ensuit peuvent être suivies presque instantanément d'une amélioration considérable des symptômes cardiaques. On peut rappeler, en faveur de cette hypothèse, que le rôle pathologique de l'œdème cardiaque a déjà été invoqué en présence des gros cœurs accompagnant les anasarques d'origine extra-cardiaque, ainsi que des troubles cardiaques du béribéri ou du myxœdème.

J. Cibert, R. Froment et J. Marion, tirent de ces faits des conclusions d'ordre pratique. Ils considèrent que, chez un cardiaque âgé, il faut songer non seulement aux troubles de la sécrétion rénale, mais encore à ceux de l'évacuation vésicale. Il faudra toujours s'assurer par le toucher rectal et le palper abdominal de l'état de la prostate et de celui de la vessie. Enfin, la constatation de troubles cardiaques chez un sujet atteint de distension vésicale chronique, bien loin d'être une contre-indication au traitement de celle-ci, doit en constituer, au contraire, une indication supplémentaire. Il sera d'ailleurs facile d'apprécier très vite si les troubles cardiaques sont sous la dépendance directe de la distension vésicale car, dans ce cas, la suppression de celle-ci sera suivie en quelques jours d'une amélioration considérable.

A. Ravina.

A propos de la transmission de la poliomyélite

J'ai été très frappé par la communication de M. Levaditi à la séance de l'Académie de Médecine du 22 Avril 1941.

Voici en substance ce qu'il y disait :

« Nous devons à Charles Amstrong une des plus intéressantes découvertes dans le domaine de la poliomyélite expérimentale. Il s'agit de la transmission de virus poliomyélitique au « Eastern cotton rat », *Sigmondon hispidus hispidus*, et aussi à la souris blanche... Il a démontré ainsi la réceptivité de certains rongeurs...

Nous avons vérifié et confirmé ces résultats avec la souche de Lansing, etc... »

Ayant eu, en Octobre et Novembre 1934, quelques cas de poliomyélite chez des enfants de ma région, j'avais été prié de faire une enquête sur place et de rechercher les causes possibles de cette explosion fugace.

Chez trois petits malades j'avais relevé des constatations assez troublantes, constatations faites déjà par maints praticiens, mais qui, tout en n'ayant pas le mérite de la nouveauté, étaient susceptibles de provoquer quelques suspicions bien légitimes.

Nous n'étions pas convaincus, à cette époque, que la voie aquatique était le véhicule le plus habituel de la contagion de la poliomyélite, comme on nous l'a appris depuis. Mon enquête de ce côté ne m'avait apporté aucun document intéressant.

Comme il s'agissait de cas isolés, survenus, il est vrai, à la même époque, mais dans des villages éloignés les uns des autres, j'avais été amené à repérer les causes de contamination dans la maison même infectée ou dans son voisinage immédiat, à rechercher si quelque animal familier à l'habitation ne devait pas être mis en cause tout particulièrement.

Voici ce que j'avais trouvé et communiqué :

1° A Co..., un enfant atteint de poliomyélite était mort au cours d'une forme à complications bulbaires avec atteinte du pneumogastrique. Son frère, qui commençait une fièvre élevée, avec douleurs myalgiques violentes, ayant reçu dès le début de fortes doses de sérum poliomyélitique, eut la chance d'échapper à l'évolution du processus et l'épidémie se borna à ces deux cas.

Les deux seuls animaux familiers de la maison étaient deux chats qui ne présentaient aucune trace d'affection quelconque et qui, d'ailleurs, dans la suite, continuèrent leur existence ronronnante...

Derrière la maison était une petite cour, fermée de murs et encaissée en contre-bas d'une place publique. Tout un coin de cette cour était occupé par un tas de fagots de bois sous lesquels des rats pullulaient.

On avait remarqué que, depuis un mois, on trouvait quelques cadavres de rats, plus que de coutume. En outre, on avait vu *deux rats qui se traînaient péniblement sur le sol, paralysés du train de derrière*, et s'efforçant d'échapper aux crocs des chats lancés à leur poursuite. Ils avaient été finalement pris par leurs adversaires et congrument étranglés... Après quoi la gent féline retourna jouer avec les enfants de la maison. On décida seulement d'enlever le tas de fagots, sous lequel on trouva une demi-douzaine de rats crevés...

Je ne pus m'empêcher de faire un rapprochement dans cette suite d'événements... Malheureusement les rats avaient disparu avec l'enlèvement de leur domicile préféré ; les survivants s'étant enfuis, les morts ayant été enfouis, il était devenu impossible de rechercher quelle épidémie s'était abattue sur la tribu.

Néanmoins ces faits me laissèrent perplexe malgré la bonne santé des deux chats et je ne pus cesser de penser que, s'il avait été prouvé que la paralysie des deux rats avait été d'origine poliomyélitique, les deux chats sains d'apparence auraient bien pu être les porteurs inapparents et les transmetteurs du virus !... Il me fut objecté qu'on n'avait pas encore trouvé de rats atteints de poliomyélite... il s'agissait donc d'une simple

coïncidence... Je n'étais pas en mesure d'apporter la preuve contraire... et les choses en restèrent là !...

2° A An..., un enfant de 2 ans avait été atteint de poliomyélite, envoyé à l'hôpital, et avait guéri sans fortes séquelles. Il était encore en traitement quand je procédai à mon enquête.

Dans cette maison d'ouvrier, quand j'y entrai, une chatte jouait avec ses deux chatons, l'un gras et dodu, l'autre maigre et marchant péniblement. Avec un instinct tout maternel, la maman chatte, bourrant de coups de patte son enfant turbulent, portait toutes ses prévenances sur l'infortuné maigrichon... Et voici ce que j'appris :

Le bambin de deux ans avait, lui aussi, une prédilection pour ce dernier, prédilection compréhensible et combien intéressée ! Ce petit chaton était *à peu près paralysé du train de derrière*, et ne pouvait échapper à l'étreinte du jeune marmot, tandis que le chaton sain avait vite fait de fuir et se jouait des gestes maladroits du gosse qui, de ce fait, s'amusait à journées entières avec le malheureux estropié. Seule l'atteinte de poliomyélite mit un terme à cette promiscuité...

Le jeune enfant guérit... et son compagnon de jeux, déjà en bonne voie quand je le vis, fit de même... et la convalescence les réunit à nouveau !...

Voilà les faits que j'exposai..., on m'objecta avec quelque raison que la paralysie des jeunes chats n'avait aucun rapport avec la poliomyélite, ainsi que je le pensais moi-même. Pourtant la coïncidence, là encore, était troublante ! D'autre part, la recherche d'une épidémie chez les rats ou les souris, s'avéra infructueuse et négative.

3° A Cin..., une jeune fille atteinte de poliomyélite avait été dirigée sur l'hôpital et y était encore en traitement quand je fis mon enquête.

Là, rien à signaler sur les chats, les rats, les souris, ni les chiens. Par contre, la basse-cour avait été ravagée par une affection qui s'était abattue sur les volailles... Plusieurs poules et un dindon avaient succombé, sans qu'on sache pourquoi. Elles cessaient de marcher et de se tenir sur les pattes, refusaient l'alimentation et... crevaient. Seul, un coq, plus résistant ou plus chanceux, après avoir été très malade, semblait se remettre. Quand je le vis, il avait encore la crête terne et fanée, mais il recommençait à picorer. Il se tenait encore difficilement sur les pattes et restait presque continuellement accroupi. Cependant les pattes n'étaient pas douloureuses à la pression et on ne relevait aucune trace d'infection locale aux ergots. Une des pattes avait repris sa mobilité normale, l'autre était plus flasque et pendait encore quand le volatile se tenait debout... Mais ces sortes d'affections sont si fréquentes chez les volailles qu'il paraissait superflu de s'y arrêter... Ainsi, du moins, je le pensais à tort ou à raison...

4° Au Cor..., enfant de 3 ans atteint de poliomyélite et dirigé sur un hôpital de Paris d'où il revint guéri avec de légères séquelles. Là je ne pus rien trouver de probant. Il s'agissait d'une grande ferme où l'on n'avait d'ailleurs relevé aucune mortalité anormale chez les animaux les plus divers. Quant à savoir ce qui se passait chez les rats ou d'autres rongeurs de même trempe... ils pullulaient partout, des granges aux greniers; bien malin qui eût pu en démêler quelque chose !...

Voilà donc les résultats brièvement rapportés de mon enquête.

Quoiqu'on n'ait pu inoculer jusqu'ici les souris du virus poliomyélitique que par voie transcranienne et intra-cérébrale, il n'en reste pas moins que certaines espèces de rats et de souris sont aptes à contracter l'affection. Les recherches ultérieures nous apprendront peut-être certaines modalités d'infection qui échappent encore aujourd'hui. On sait, en tous cas, que le virus poliomyélitique pourrait très bien ne pas se cantonner à l'espèce humaine !... Alors toutes les suppositions sont possibles...

S'il est difficile de pratiquer une enquête efficace dans les agglomérations urbaines, il n'en est pas de même dans les petites habitations campagnardes, maisons d'ouvriers ou de petits artisans, etc...

S'il s'avérait que des coïncidences aussi curieuses que celles que je viens de relater soient communément remarquées, il y aurait lieu de reconsidérer à nouveau cette affection propre à l'homme et qui pourrait être commune à la fois à l'homme et à certains animaux. Il y aurait lieu de reprendre l'étude de certaines maladies paralysantes trouvées, au domicile d'une poliomyélite, chez les hôtes des communs. Rien ne dit qu'on n'arriverait pas à « suivre le fil » qu'on croyait cassé jusqu'ici... et, de ce fait, à apporter des données nouvelles dans la prophylaxie de la poliomyélite !

Il conviendrait particulièrement de rechercher s'il n'y a pas de chats dans l'entourage familier des sujets atteints de poliomyélite. Les paralysies chez les chats sont rares, il est vrai. Ceci donnerait à penser qu'ils seraient assez réfractaires au virus poliomyélitique, néanmoins on pourrait fort bien trouver dans leur salive ledit virus contracté au cours de leurs luttes contre les rats et les souris (virus peu virulent pour la gent féline, mais susceptible d'être transmis à l'homme). Le chat passe son temps, en faisant sa toilette, à se lécher les pattes et à s'en frotter le museau, la tête et les oreilles ; toutes ces parties peuvent être infectées de sa salive. Les caresses que leur prodiguent les enfants pourraient être à l'origine de la transmission.

En conclusion, si l'on est appelé à soigner une poliomyélite dans une maison, il y aurait lieu de faire prélever de la salive des chats familiers et d'en faire pratiquer l'inoculation à des singes, en recourant aux Services de l'Institut Pasteur.

Simples suggestions, pensera-t-on..., mais il n'est pas défendu d'en vérifier le bien-fondé !

Allons, praticiens campagnards, ouvrez l'œil !

PAUL DURAND (Courville).

Le traitement chirurgical de la névralgie faciale

La chirurgie est capable de mettre un terme aux douleurs de la névralgie faciale. Elle le fait actuellement avec des risques minimes et en laissant une mutilation insignifiante. Elle a l'avantage sur tous les autres traitements de donner une guérison définitive.

Telles sont les conclusions auxquelles aboutit A. Sicard (*La Semaine des Hôpitaux de Paris*, 1er Mai 1941, n° 9), pour qui la neurotomie du trijumeau est le traitement de choix capable de guérir la névralgie faciale du premier coup et de façon radicale.

Toutes les douleurs faciales ne sont pas justiciables d'un traitement chirurgical.

Il est classique d'admettre qu'il ne faut le réserver qu'à la névralgie faciale essentielle, caractérisée par des douleurs unilatérales discontinues, à localisation initiale au niveau d'une seule branche du trijumeau et sans aucun signe neurologique.

Il faut bien se garder d'intervenir dans es sympathalgies dont les principales caractéristiques cliniques sont : douleurs diffuses, souvent bilatérales, continues, irradiant fréquemment à la nuque et au cou, s'accompagnant de sensations paresthésiques variées.

Il est inutile d'agir sur le trijumeau dans les névralgies faciales secondaires à une infection des dents, des sinus, à une tumeur du maxillaire, à une ostéite cranienne, à une radiculite zostérienne. Ces cas ne reconnaissent qu'un traitement étiologique. Ce serait une lourde erreur thérapeutique que de les méconnaître. Aussi, en cas de doute, est-il absolument nécessaire de faire une radiographie du crâne, d'avoir recours à l'avis du spécialiste pour examiner les sinus et l'état de la dentition.

Deux variétés de névralgie secondaire attirent l'attention de A. Sicard : les névralgies qui reconnaissent une origine syphilique sont certainement fréquentes. Elles surviennent généralement chez les gens jeunes et sont toujours au début heureusement influencées par un traitement spécifique, qui au bout de quelques années, perd son efficacité.

Les névralgies par tumeur du recessus latéral (cholestéatome, tumeur de l'acoustique, méningiome) sont très difficiles à reconnaître au début. Bien souvent, dans ces cas, le trijumeau réagit par une anesthésie indolore. Mais c'est loin d'être la règle. Il n'est pas rare qu'une tumeur ponto-cérébelleuse détermine des douleurs faciales intenses avant de provoquer de l'anesthésie des téguments. Seule, l'anesthésie de la cornée est relativement précoce.

Parmi les traitements médicaux de la névralgie faciale essentielle, les résultats de la physiothérapie (diathermie, ionisation calcique, ionisation à l'aconitine, radiothérapie) sont souvent inconstants, transitoires.

Les injections d'alcool au niveau des branches périphériques du nerf, dans leurs canaux osseux, donnent des réactions immédiates et remarquables.

Mais il faut qu'elles soient bien faites, dans le tissu nerveux lui-même. Leur technique est difficile.

L'alcoolisation conserve ses indications chez les sujets âgés, déprimés, mais elle ne peut être comparée à la neurotomie, car, si la sédation des douleurs est généralement complète, elle est toujours temporaire.

Toutefois l'efficacité primitive des injections d'alcool présente un grand intérêt : c'est là un test diagnostique de grande valeur; une névralgie faciale essentielle est toujours guérie pour de longs mois par l'alcoolisation.

Seules les névralgies qui ont obéi à l'alcool sont constamment guéries par l'intervention chirurgicale, aussi l'auteur ne prend-il pas de décision opératoire sans avoir jugé au préalable de l'efficacité d'une injection neurolytique.

Avec des indications bien posées la neurotomie du trijumeau est une admirable opération. Il n'est plus guère nécessaire de parler de son infime mortalité : 1 à 3 pour 100 suivant les statistiques.

Deux points seulement prêtent à discussion : celle de la voie d'abord de la racine et celle de la neurotomie partielle ou totale.

A. Sicard préfère la neurotomie rétro-gassérienne par voie temporale à la neurotomie juxta-protubérantielle par voie occipitale. La neurotomie partielle, toutes les fois qu'elle est possible, garde les préférences de l'auteur. Elle évite, comme dans la section totale de la racine du trijumeau, l'anesthésie complète de la moitié de la face et de la muqueuse buccale et linguale, elle met l'opéré à l'abri des kératites traumatiques.

J. COUTURAT.

CHRONIQUES
VARIÉTÉS INFORMATIONS

La tuberculose dans la Seine-Inférieure

Pour étudier la mortalité tuberculeuse dans ce département, il est avant tout nécessaire de se reporter à quelques décades en arrière et de considérer son évolution dans le cadre de la mortalité générale.

Comme l'année 1906 est à la fois le point de départ du dénombrement des causes de décès pour l'ensemble du territoire et une année de recensement de la population, nous la prendrons comme terme de comparaison initial et aurons ainsi une période de trente années consécutives qui nous permettra d'exposer, d'une manière tout à fait objective, la situation sanitaire de cette partie de la Normandie.

Tableau I. — *Mortalité générale et par tuberculose en Seine-Inféreure, de 1906 à 1936.*

Années de recensement	Population dénombrée	Mortalité générale		Mortalité tuberculeuse		Sur 100 décès combien par tuberculose
		Décès	Proportion pour 100.000 habitants	Décès	Proportion pour 100.000 habitants	
1906	863.879	19.835	2 285	2.406	279	12,1
1911	877 383	20.680	2.360	2.551	292	12,3
1921	880:671	16.921	1.920	2 402	238	12,4
1926	885 299	16.332	1 840	1.991	225	12,2
1931	905 278	15 040	1.658	1.955	217	13,1
1936	915.628	14.075	1.540	1.561	170	11,0

La population a donc, entre les deux années extrêmes de cette période, augmenté de 51.749 personnes, soit de 6 pour 100, alors que la mortalité a diminué sensiblement : le taux des décès de toutes causes a baissé de 32,5 pour 100, passant de 2.285 à 1.540 décès pour 100.000 habitants de tous âges, laissant chaque année, et comparativement à 1906, 6.850 sursitaires dont la majorité sont des sujets jeunes, ainsi qu'en témoigne le tableau suivant.

Parallèlement, la mortalité tuberculeuse évoluait de 279 à 170 décès pour 100.000 sujets, d'où un recul de 39,1 pour 100 et ce sont 1.000 personnes qui, en 1936, ont échappé aux risques mortels de cette affection, en Seine-Inférieure.

De même que pour la mortalité générale, la prospection des différents groupes d'âge nous révélera que les gains les plus importants se trouvent parmi les jeunes générations.

Ainsi, la décroissance du risque mortalité générale oscille de 10,7 pour 100 chez les plus de 60 ans à 66 pour 100 chez l'enfant de moins de 1 an ; pour les moins de 40 ans, elle excède la diminution observée dans tout le cours de l'existence (—32,5 pour 100) et, de 40 à 59 ans, elle est encore de 26,7 pour 100.

Pour la tuberculose, nous ferons des constatations analogues en soulignant, toutefois, que chez les moins de 20 ans son déclin est un peu plus faible que celui de la mortalité générale, mais le dépasse ensuite avec 41 pour 100 de 20 à 39 ans ; 38,9 pour 100 de 40 à 59 ans, 21,5 pour 100 chez les plus de 60 ans, au lieu de 10,7 pour 100 à la mortalité de toutes causes.

La comparaison de cette mortalité, établie par petits groupes d'âge, avec le risque français, permettra de suivre d'une manière plus précise ses fluctuations entre les différents stades de l'existence comme ses inégalités entre les sexes (voir fig. 1).

La tuberculose est plus fréquente chez les hommes habitant la Seine-Inférieure, quel que soit leur âge. L'enfant de moins de 1 an y succombe encore près de trois fois plus que dans nos 90 départements ; de 1 à 4 ans et de 5 à 9 ans, le taux est double de celui de la population masculine française et près du triple de 10 à 14 ans. Enfin, un maximum est observé plus tard, de 55 à 59 ans, avec 422 décès pour 100.000 hommes de cet âge contre 282 pour la France entière.

Parmi le sexe féminin, on constatera des oscillations importantes au détriment de ce département; mais là, comme pour le sexe masculin, la mortalité est excédentaire dans toutes les séries d'âge. De 20 à 24 ans, la femme domiciliée dans la Seine-Inférieure accuse 252 décès pour 100.000 contre 188 dans l'ensemble du pays, soit une surmortalité de 25,4 pour 100.

Tableau II. — *Mortalité générale et par tuberculose selon l'âge, enregistrée en Seine-Inférieure, en 1906 et 1936.*

Groupes d'âge	Mortalité générale pour 10.000 habitants de chaque âge		Diminution en pour cent entre 1906 et 1936	Mortalité tuberculeuse pour 10.000 habitants de chaque âge		Diminution en pour 100 entre 1906 et 1936
	1906	1936		1906	1936	
0 à 1 an . . .	2.220	771	66,0	47,5	23,5	50,5
1 à 19 ans . . .	64,7	33,4	48,4	15,5	8,5	45,1
20 à 39 ans . .	85,5	55,7	34,8	37,5	22,1	41,0
40 à 59 ans . . .	191	140	27,7	36,5	22,3	38,9
60 ans et plus . .	803	717	10,7	24,7	19,4	21,5

* * *

L'état sanitaire de la Ville de Rouen est, lui

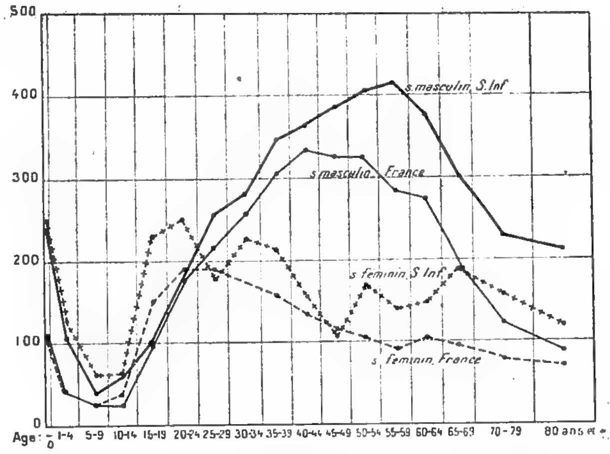


Fig. 1. — Mortalité tuberculeuse (toutes formes) pour 100.000 habitants de même âge et de même sexe en 1936, France entière et Seine-Inférieure (mortalité rectifiée par distribution des causes inconnues).

Nota. — Les fluctuations de la courbe (de 25 à 50 ans) de mortalité féminine en Seine-Inférieure sont dues aux faibles effectifs de base.

aussi, très intéressant à étudier. Bien que le chiffre global de la population ait très peu varié, sa répartition selon l'âge a subi des changements

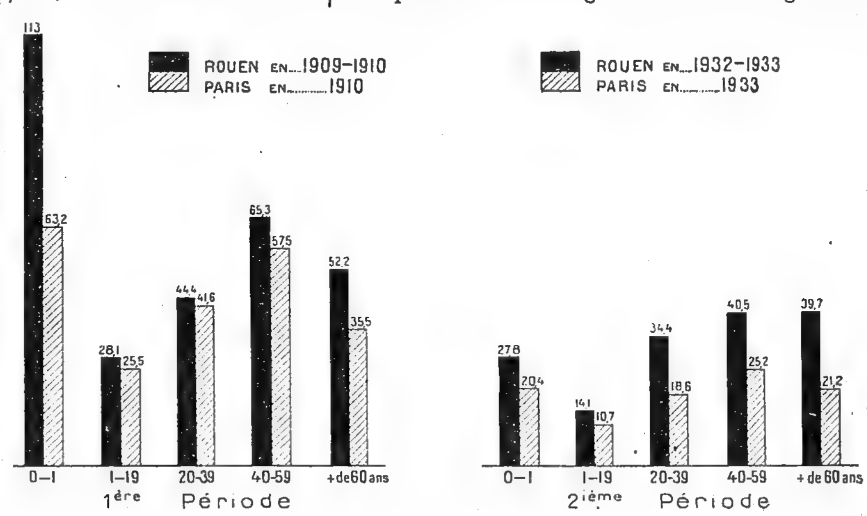


Fig. 2. — Mortalité par tuberculose (toutes formes) enregistrée à Paris et à Rouen. Proportions annuelles moyennes pour 100.000 habitants de chaque série d'âge.

importants surtout pour le groupe des 20 à 39 ans — où ils sont négatifs — et celui des plus de 60 ans où les fluctuations sont positives, ce qui évidemment ne saurait manquer de nous inciter à mesurer l'évolution de la mortalité en fonction de l'âge.

Si l'on s'en tient aux coefficients de 245 et de 224 décès pour 10.000 habitants, qui traduisent le taux de la mortalité générale annuelle moyenne enregistrée en 1909-1910 et 1932-1933, on notera une diminution du risque mortuaire de 8,6 pour 100 seulement. Or, en réalité, il atteint 47 pour 100 chez les moins de 1 an, 24,5 pour 100 de 1 à 19 ans, 14,9 pour 100 de 40 à 59 ans, et 17,9 pour 100 chez les plus de 60 ans. Malheureusement, pour les adultes de 20 à 39 ans, le taux s'est élevé de 14,1 pour 100.

Pour la mortalité tuberculeuse, le déclin apparaît 4 fois plus important. Il est de 34,1 pour

100, les taux ayant été ramenés de 46,9 à 30,9 pour 10.000. C'est dire que l'économie annuelle réalisée, grâce à l'heureuse évolution de la tuberculose, correspond à 76,3 pour 100 de celle obtenue sur la mortalité générale, soit :

$$\frac{16 \times 100}{21} = \frac{76,3}{100}.$$

Par rapport à 1936, le taux initial de 46,9 a été ramené à 25,5, soit une décroissance de 45,7 pour 100, cependant que la mortalité générale ne rétrocédait que de 17,9 pour 100.

Chez les moins de 1 an, le recul de la mortalité tuberculeuse bat tous les records puisqu'il est de 75,4 pour 100; de 1 à 19 ans, il est encore de 49,9 pour 100, mais est le plus faible chez les 20 à 39 ans avec seulement 22,5 pour 100. Enfin, de 40 à 59 ans, la tuberculose a rétrocédé de 38 pour 100 et de 24 pour 100 au delà de la soixantaine.

Toutefois, en dépit de cet important déclin du taux de la mortalité tuberculeuse, qui excède très sensiblement à tous les âges celui de la mortalité générale, la Ville de Rouen garde, comparativement à d'autres agglomérations, un trop grand risque ; elle doit donc poursuivre inlassablement la lutte qu'elle a su si bien engagée. La fig. 2 fait à la fois ressortir cette surmortalité comparativement à la Ville de Paris et l'importance de la diminution enregistrée dans ces deux grandes métropoles.

Un fait important est à signaler : l'enfant de moins de 1 an qui, vers 1910, était le plus frappé par la tuberculose, prend dans cette comparaison la troisième place à Paris et la quatrième à Rouen. Dans les deux villes, c'est de 1 à 19 ans que s'observe aujourd'hui le plus faible risque, comme c'est de 40 à 59 ans qu'il est le plus élevé. Les jeunes générations sont donc les plus grandes bénéficiaires de la lutte engagée contre la tuberculose, pour le plus grand profit de la race et de l'avenir de notre pays.

Marcel Moine,
Statisticien du Comité National de Défense contre la Tuberculose.

Société française d'Histoire de la Médecine

5 Juillet 1941.

M. Olivier, président, présente, du Dr Barraud, *La Puériculture éternelle*, volume préfacé par le Prof. Marfan, édité chez Vigot, et qui est un bon résumé de l'histoire de la puériculture depuis les Egyptiens et les Grecs jusqu'à nous. On y lit en exergue cette phrase de Chateaubriand : « Le premier médecin qu'a vu le monde a été sans doute quelque mère qui cherchait à soulager son enfant. »

M. Laignel-Lavastine offre à la Société, au nom de Mme le Dr Jane Govaerts-Régis, sa thèse sur un médecin au service de l'Histoire, *Auguste Cabanès*, volume de 81 pages, chez Jouve, avec une bibliographie complète des œuvres de Cabanès. Né à Gourdon, le 28 Avril 1862, il mourut, 5, rue Lacépède, le 5 Mai 1928. Il avait fondé la *Chronique Médicale* en 1894, la *Société Médico-Historique* en 1908, et inaugura ses *Cliniques de l'Histoire* par son « Marat inconnu » en 1891, suivi de « Balzac ignoré » en 1899. Puis, avec la collaboration de Mme Cabanès, la production s'accéléra. Il expose sa méthode médico-historique en 1903, dans la seconde édition du *Cabinet secret de l'Histoire*. Dès lors, un public de plus en plus étendu et amusé lit avec gourmandise « Les indiscrétions de l'histoire », « L'esprit de l'histoire », « Les coulisses de l'histoire », « Les énigmes de l'histoire », « Les légendes et les curiosités de l'histoire », « La névrose révolutionnaire », « Les fous couronnés », « Les grands névropathes », « Poisons et sortilèges », « Mœurs intimes du passé ». Ces « Mœurs intimes » à elles seules forment une collection de 12 volumes qui s'échelonnent de 1908 à 1936. Car l'œuvre de Cabanès est très importante et la présentation de cette thèse sur Cabanès est aussi une compensation posthume à l'ostracisme de notre Société vis-à-vis d'un homme qui ne mania pas l'appareil scientifique d'une critique érudite méticuleuse, mais sut intéresser de nombreux lecteurs à cette petite science conjecturale — oh! combien! — qu'est la clinique de l'histoire.

M. Laignel-Lavastine offre à la Société, de la part de son auteur, M. Louis Haller, licencié en droit, sa thèse de médecine sur *Les rapports entre l'Ordre des Médecins et l'Etat*, qui vient de paraître chez Amédée Legrand.

Premier travail d'ensemble sur cet important sujet, il en résume d'abord l'historique d'après le livre d'Olivier Martin sur *L'organisaton corporative de la France d'ancien régime*. L'Ordre des Médecins s'insère dans le régime nouveau, dont « le caractère hiérarchique, selon les paroles du maréchal Pétain, du 11 Octobre 1940, est inséparable de son caractère social. Mais ce caractère social ne peut se fonder sur des déclarations théoriques. Il doit apparaître dans les faits, il doit se traduire par des mesures immédiates et pratiques. Les solutions, pour être efficaces, devront être adaptées aux divers métiers. Mais il est des principes généraux qui s'appliquent à tous les métiers. Ces métiers seront organisés et leur organisation s'imposera à tous ».

Et l'historique de Heller continue par une lettre prophétique de Gambetta à Camille Deprat, en 1882 : « Plus nous avancerons en âge et plus la République, avec ses tendances décentralisatrices, ses préjugés démocratiques poussés à l'excès, verra diminuer ses forces et ses ressources en soldats et en argent.

« L'égalité, c'est-à-dire pour l'armée l'indiscipline et l'incohésion; la liberté, c'est-à-dire la critique poussée jusqu'au dénigrement et à la calomnie contre les chefs et les lois de répression; la fraternité, c'est-à-dire le cosmopolitisme, l'humanitarisme, la bêtise internationale, nous dévoreront et, au bout de quelques années, nous jetteront comme une proie facile sous les pieds des Teutons unis aux Latins d'outre-mont. »

Ensuite sont exposés les principes des rapports entre l'Etat et l'Ordre des Médecins, la responsabilité de la santé publique, les devoirs de l'Ordre dans la respectabilité du Corps médical, l'organisation des services médicaux et les relations avec les organismes extérieurs.

Et l'auteur conclut que, si l'Etat a raison de se réserver le domaine des décisions administratives, que seul il peut prendre en faveur de la santé publique, s'il a un certain droit de contrôle sur l'organisation professionnelle et la juridiction du Corps, cependant la nouvelle loi ne laisse pas à l'Ordre une responsabilité suffisante dans la préservation de la santé publique, elle lui donne des attributions juridictionnelles trop restreintes et ne lui accorde aucune attribution sur les professions annexes de la médecine.

Aussi peut-on craindre que l'Ordre ne soit pas un organisme vivant, sans cesse en alerte, techniquement responsable de la santé publique et responsable aussi des médecins et de leurs auxiliaires.

M. P. Lemay présente une note sur *Quelques héros oubliés de la peste de 1720*. A l'aide de lettres et de documents, il montre qu'aux dévouements bien connus de Mgr de Belsunce et du chevalier Roze on doit ajouter ceux, plus obscurs, d'un certain nombre de braves gens, parmi lesquels le gouverneur de Marseille, marquis de Pilles, le chirurgien de Montpellier Soulier, Emeric, médecin d'Aix, l'abbé Mervezin d'Apt.

M. Lemay montre un laissez-passer délivré pendant l'épidémie de peste par le Bureau de santé de Granbois, le 27 Septembre 1720.

Au cours de cette épidémie, Chirac soutenait que la peur était la vraie cause de la maladie. Soulier, en raison de son dévouement, fut anobli par le roi en 1722. Il devint Soulier de Choisy. Il a publié deux opuscules sur la peste.

M. Mousson-Lanauze rappelle ce qu'a écrit Marmontel sur la peste de Marseille.

M. Laignel-Lavastine note que l'oculiste Jacques Daviel y trouva l'occasion de se marier.

M. Fossoyeux signale que Mgr de Belsunce était pénitent noir et qu'à l'hôpital des Quinze-Vingts sont encore des documents relatifs à la confrérie des Pénitents noirs, chargés particulièrement d'enterrer les morts.

M. Molinéry, poursuivant *Sur les vieux chemins des fontaines de Jouvence* son histoire des stations thermales de France, nous conduit aujourd'hui *aux Bains d'Ussat...* il y a cent ans. On est amusé de voir comment « *baronnes, marquises, princesses, et même des femmes de banquiers*, ne dédaignaient pas, sur ordonnance, de se jeter dans l'onde boueuse et d'y calmer leurs nerfs. L'ensemble de ces monographies formera bientôt un volume.

M. Molinéry montre une lettre autographe de l'aide-major Dulac, datée de Mayence, le 31 Octobre 1813, et racontant la bataille de Leipzig. C'est un document de valeur aussi pour l'histoire des timbres, car elle porte, imprimé au timbre humide : « Debour 30 Toulouse. »

M. Laignel-Lavastine lit une méditation historique, écrite le 16 Juin 1940, sur *La prise de Byzance le 29 Mai 1453*.

Il montre qu'à l'intérieur les empereurs n'avaient pas pu surmonter les guerres civiles telles que la révolte communiste de Thessalonique, les querelles sociales et religieuses, telles que celle des Omphalo psychistes, la détresse financière et militaire.

A l'extérieur, ils n'avaient pas su s'assurer l'appui des Latins contre les Bulgares, les Serbes et les Turcs.

Tout patriotisme avait disparu dans le conflit des ambitions et l'empire se rétrécissait chaque jour comme la peau de chagrin de Balzac.

Selon une loi générale de bio-sociologie, la faiblesse des dirigeants entraînait l'agitation et l'insurrection des masses. La psychologie des partis ignorant les nuances, on en vint à considérer comme traître à la patrie tout tenant de la Papauté. La moindre occasion déchaînait le nationalisme byzantin contre l'Occident. Quand Constantin XI voulut imposer l'union catholique par la force, l'émeute déferla jusque dans Sainte-Sophie et, en 1452, beaucoup d'orthodoxes déclaraient « aimer mieux voir régner à Byzance le turban des Turcs que la mitre des Latins ». Enfin, l'armée, peu nombreuse, était indisciplinée, et les séditions des mercenaires se multipliaient.

Le 5 Avril 1453, Mahomet II attaqua Byzance avec 160.000 hommes. Constantin Dragazès avait à peine 9.000 soldats, dont plus de la moitié d'étrangers. Il repoussa cependant les assauts du 18 Avril et du 7 Mai, mais fut tué par les jannissaires sur la brèche de la porte Saint-Romain, dans la nuit du 28 au 29 Mai. Le dernier Constantin fut ainsi, par son courage, digne du premier.

Le lendemain 30 Mai, à 8 heures du matin, le vainqueur fit son entrée dans Byzance. Les temps modernes commençaient.

Laignel-Lavastine.

Errata

Dans la chronique du Prof. H. Roger, ***Histoire contemporaine de la génération spontanée*** (nos 64-65 du 23-26 Juillet 1941) :

Page 827, 1re colonne, 42e ligne :

Il faut lire : « *ont été réalisées* », au lieu de : « aient été réalisées ».

Page 828, 1re colonne, 45e ligne :

Il faut lire : « *sel de Glauber* », au lieu de : « sel de Glamber ».

Même page, 3e colonne, 7e ligne :

Il faut lire : « *San Felice* », au lieu de : « San Falice ».

Page 830, 1re colonne, 3e ligne :

Il faut lire : « sous l'*influence d'agents externes plus ou moins bien* déterminés ».

ENVOI DE VOLUMES AU JOURNAL POUR ANALYSES. — *Les ouvrages médicaux envoyés en double exemplaire à* La Presse Médicale, 120, *boulevard Saint-Germain, font l'objet d'une analyse originale dans la rubrique « Livres Nouveaux ».*

Livres Nouveaux

Traité d'urologie, par le Prof. G. Marion, membre de l'Académie de Médecine et de l'Académie de Chirurgie (4e édition, entièrement refondue). 2 volumes de 1.342 pages, avec 627 figures, 34 planches hors texte en couleurs et 32 planches hors texte en noir, cartonnés toile (*Masson et Cie*, éditeurs). — Prix : 508 francs.

Voici la quatrième édition de ce magistral traité, le meilleur, avec ceux d'Israël et de Wildbolz, qu'aient à leur disposition les urologues. Tout ce qu'écrit M. Marion est action. Il est l'un des rares auteurs médicaux qui vous fasse passer sans effort de l'idée à l'acte, tant l'idée est par lui épurée, sublimée jusqu'à la simplicité d'un geste. Les cheveux n'y sont pas coupés en quatre. L'auteur possède cette belle qualité que reconnaît Benda à la langue française, qui est plus de trancher net que de trancher menu. Quel soulagement après tant d'autres textes!

M. Marion s'appuie presque exclusivement sur sa si riche expérience personnelle. La bibliographie n'encombre pas. Nulle démonstration qui soit coupée ennuyeusement par ce que Paul Lecène appelait « une liste d'appel de la Légion étrangère ».

Logicien résolu, tant que cette attitude est possible, il ne se laisse enraidir par aucun dogmatisme et n'hésite pas à demander à l'action des solutions que ne fournit pas la dialectique. Il aime tout ce qui est solution et, par dessus tout, ce qui est solution simple. La ligne architecturale est toujours nette, mais le moindre des détails retient son attention dès qu'il peut servir à l'action.

Ce très grand livre met l'urologie à la portée de tout chirurgien général qui consent à réfléchir et forme le guide le plus sûr de thérapeutique urologique chirurgicale et même médicale. Son formulaire urologique est à l'usage beaucoup plus précieux que ne le laisserait penser à un lecteur léger son apparente modestie.

Cette quatrième édition a été très enrichie. Signalons l'adjonction de chapitres remarquables : sémiologie radiologique très détaillée (urographie, pyélographie ascendante, cystographie); interprétation détaillée des données de la division des urines, chimiothérapie, résection du ganglion aortico-rénal, des nerfs érecteurs, cures des grandes cystocèles, etc...

Rompant avec une tradition usée, mais responsable de bien des erreurs cliniques par le trouble qu'elle jette dans les esprits des médecins peu avertis de l'urologie, M. Marion abandonne délibérément le terme d'hypertrophie de la prostate pour le remplacer par celui d'adénome péri-urétral : le chapitre aujourd'hui classique où cette affection est décrite est l'un des plus remarquables du livre par la richesse des renseignements pratiques qui y sont donnés, tant au point de vue clinique qu'au point de vue opératoire, qu'il s'agisse de l'opération de Freyer et de ses suites ou de la résection endoscopique.

La présentation de ce livre, son illustration, sa typographie sont à la hauteur du texte.

G. Wolfromm.

L'Année médicale pratique, 20e année, édition 1941, publiée sous la direction de C. Lian, professeur agrégé, médecin de l'Hôpital Tenon. Préface du Prof. E. Sergent. 1 volume in-16 couronne de 600 pages (*R. Lépine*, éditeur), 39, rue d'Amsterdam, Paris. — Prix : 42 francs.

Malgré les difficultés de l'heure présente l'*Année médicale pratique* a réussi à réaliser le programme annuel qu'elle s'est tracé lors de sa fondation, il y a vingt ans : aider les médecins dans leur rôle si dificile en les mettant au courant des données médicales à la fois nouvelles et pratiques, dans 300 petits articles classés par ordre alphabétique et rédigés par des spécialistes. Ce nouveau volume sera accueilli avec le même succès que ses devanciers.

L. Rivet.

Le risque tuberculeux chez l'individu, dans la famille et dans la collectivité, par Marcel Moine, statisticien du Comité national de Lutte contre la Tuberculose (*Edition de l'Union des Caisses d'Assurances sociales de la Région parisienne*), 9, rue Boudreau, Paris.

L'auteur considère la tuberculose sous son aspect social et économique, en fonction de l'habitation et de la profession. Il examine successivement le risque tuberculeux au point de vue individuel, familial et collectif, pensant ainsi collaborer utilement à la solution de ce problème, essentiellement vital pour notre pays.

Cette étude statistique, dont l'essentiel comprend de nombreuses courbes et tableaux, se prête mal à une courte analyse.

Nous estimons, avec l'auteur, que c'est un travail utile permettant de dépister les classes sociales les plus touchées et démontrant les progrès à réaliser dans ce domaine pour faire participer la population active aux conditions sanitaires nouvelles qui, dès à présent, doivent être considérées comme faisant partie intégrante du domaine des possibilités humaines.

J. Couturat.

Die Pflege des gesunden und kranken Kindes (*Soins à donner aux enfants bien portants et malades*, par W. Catel, directeur de la Clinique infantile universitaire de Leipzig. 1 volume de 764 pages, avec 423 figures. (*G. Thieme*, éditeur), Leipzig, 1939. — Prix : R.M. 18.

Ce livre s'adresse avant tout aux infirmières; il leur enseignera tout ce qui doit en faire d'irréprochables collaboratrices du médecin. Mais les étudiants et les praticiens eux-mêmes y puiseront maints renseignements précieux et plus d'un tour de main utile.

A côté des données classiques sur l'anatomie et la physiologie humaines, sur l'hygiène de l'enfant bien portant et les soins à donner aux petits malades, une large place a été réservée à des sujets d'actualité, tels que la doctrine de l'hérédité et de la race et les principes d'hygiène sociale concernant la protection de la mère et de l'enfant qui ont été mis en application par le IIIe Reich. Le psychisme de l'enfant, la formation de son caractère, ainsi que ses jeux, sont également l'objet de développements importants. L'hygiène de la seconde enfance, souvent écourtée dans les ouvrages de ce genre, a été traitée à fond. Une copieuse illustration, souvent originale, vient préciser et fixer dans l'esprit bien des points de détail qui jouent un si grand rôle dans l'élevage des nourrissons et dans les soins à leur donner quand ils tombent malades.

P.-L. Marie.

La magrezza diencefalo-ipofisaria, par Ernesto Massobrio et Giacomo Boccuzzi. 1 vol. de 135 p. avec 9 fig. (Editions de *Minerva Medica*), Turin, 1938. — Prix: 30 lires.

En décrivant l'affection qui porte maintenant son nom, Simmonds lui avait assigné une origine hypophysaire; mais on ne tarda pas à remarquer que dans quelques cas très comparables l'hypophyse était indemne, tandis que le diencéphale était lésé; on a beaucoup discuté de la place nosologique de ces cas que certains auteurs ont séparés de la maladie de Simmonds; en fait, aucune particularité symptomatique ou évolutive notable ne les distingue de celle-ci et il paraît beaucoup plus conforme à la clinique comme à la physiopathologie de les réunir. C'est cette conception que Massobrio et Boccuzzi ont adoptée; leur monographie, préfacée par le professeur Gamno, est une excellente mise au point d'une question complexe dont ils ont traité tous les aspects avec clarté et érudition; le compte rendu de 4 observations personnelles complètes est joint à leur exposé.

Lucien Rouquès.

INFORMATIONS

Inspection de la Santé

Par arrêté en date du 30 Juin 1941, M. Lemoyne, médecin inspecteur adjoint de la Santé du *Finistère*, est admis à faire valoir ses droits à la retraite à compter du 1er Juillet 1941.

— Par arrêté en date du 2 Juillet 1941, Mlle Anselme, directrice du Bureau d'hygiène de Chambéry, est nommée médecin inspecteur adjoint de la Santé de la *Savoie*, en remplacement de Mme Giorgi-Eragne, non installée.

— Par arrêté en date du 3 Juillet 1941, Mme Chrétien, directrice du Bureau d'hygiène de Saint-Nazaire, est nommée médecin inspecteur adjoint de la Santé de la *Charente*.

— Par arrêté en date du 3 Juillet 1941, M. Alsac, médecin inspecteur adjoint de la Santé d'Ille-et-Vilaine, est affecté, en la même qualité, dans les *Hautes-Pyrénées*.

— Par arrêté en date du 10 Juillet 1941, M. Lesbroussart, médecin inspecteur de la Santé, placé dans la position prévue par l'article 1er de la loi du 17 Juillet 1940, est mis en position de disponibilité spéciale à compter du 8 Juin 1941.

Université de Paris

Anatomie pathologique. — 2e cours de technique et de diagnostic. — Le Prof. Roger Leroux, assisté de M. Busser, chef des travaux, commencera ce cours le lundi 29 Septembre 1941, à 14 heures, au Laboratoire d'Anatomie pathologique, et le continuera tous les jours de semaine, à la même heure.

Ce cours comprendra 18 séances consacrées d'une part à la technique courante que les élèves effectueront sur des coupes qui leur seront fournies par le Laboratoire, d'autre part à la lecture de ces coupes avec discussion des diagnostics. Les coupes resteront la propriété des élèves.

A la fin du cours, un certificat pourra être délivré sur demande aux auditeurs qui auront satisfait à une interrogation spéciale.

Droits d'inscription : 350 francs. Le nombre des places est limité.

Les inscriptions sont reçues dès maintenant par le Secrétariat de la Faculté de Médecine, sur présentation d'une autorisation délivrée par M. Busser, chef des travaux (Laboratoire d'Anatomie pathologique, 21, rue de l'Ecole-de-Médecine, escalier B, 3e étage, tous les jours ouvrables, de 10 heures à 12 heures et de 14 heures à 18 heures).

Institut d'Hygiène industrielle et de Médecine du Travail. — A la session d'examen de Juin 1941, ont obtenu le diplôme de l'Institut, les Docteurs : MM. Adam, Guy Albot, Angelici, Aublin, Auclair, Mlle Bach, M. Baltié, Mlle Bareiller-Fouché, MM. Baudelot, Bodin, Boulard, Boulay, Bour, Bouscarle, Boussu, Mme Brouet-Sainton, MM. Caffiaux, Catalogne, Carteaud, Célice, Chevalley, Darquier, David, Decormeille, Delarbre, Denoix, Desbordes, Mme Desoille-Merlhes, MM. Durier, Faulong, Mlle Feder, MM. Ficheux, de Font-Réaux, Fourgous, Fournier, François, Mlle François, MM. Gallot, Gaultier, Genevrier, Mme Gerry-Galtier, MM. Gilbrin, Gottschalk, Grislain, Gaymard, Mme Germain, MM. Guex, Hanaut, Hardy, Herrenschmidt, Jourdain-Laforte, Lacorne, Lafitte, Mlle Lambert de Cursay, Mme Lannegrace-Parturier, MM. Laumonnier, Lausseure, Le Bayon, Mlle Lecocq (Lucienne), MM. Lemoine, Leonetti, Lerouge, Lesure, Malthète, Marey, Mathey, Maurios, Mme Mengin, MM. Meyer, Moncany, Pasquet, Pautrat, Perrault, Peycelon, Pichard, Prieur, Proust, Riquet, Mlle Robert, Mme Roch de Lanessan, M. Roudouly, Mlle Sautel, MM. Schwartz, Picard (Pierre), Toutirais, Valet-Bellot, Vasse, Vidal, Vigier, Viguier, Weber.

Travaux pratiques supplémentaires de chimie. — Une série supplémentaire de travaux pratiques de chimie aura lieu à dater du lundi 6 Octobre 1941, à 14 heures.

A cette série pourront s'inscrire : 1° les étudiants dont les travaux pratiques n'ont pas été validés pour une raison quelconque (1re et 2e années) ; 2° dans la limite des places disponibles, les étudiants qui voudraient compléter leurs connaissances pratiques en chimie biologique et pathologique avant la session d'examens de fin d'année.

Droits d'inscription : 150 francs. S'inscrire au Secrétariat (guichet n° 4), les lundis, mercredis et vendredis, de 14 heures à 16 heures.

Cette série n'aura lieu que si le nombre des étudiants est suffisant.

Travaux pratiques supplémentaires de physiologie. — Une série de séances de révision des travaux pratiques de physiologie commencera le mercredi 8 Octobre 1941, à 14 heures. Ces séances se termineront le mardi 15 Octobre.

Les droits d'inscription sont de 150 francs. Les inscriptions sont reçues au Secrétariat de la Faculté de Médecine jusqu'au 1er Octobre 1941.

Universités de Province

Faculté de Médecine de Nancy. — M. Richon, professeur à la Faculté de Médecine de l'Université de Nancy, admis à la retraite, est nommé professeur honoraire de cette Faculté à partir du 1er Octobre 1941.

— M. Armand Godot, interne des Hôpitaux, est délégué, à dater du 1er Août 1941, dans les fonctions d'assistant d'hydrologie thérapeutique et de climatologie, en remplacement de M. Jean Coulet.

Concours

Hôpitaux de Rouen. — Un concours pour la nomination d'un *médecin adjoint des Hôpitaux* aura lieu à l'Hospice-Général le jeudi 6 Novembre 1941, à 11 h. 30, sous la présidence de l'un des membres de la Commission administrative des Hospices civils de Rouen.

— Le jeudi 20 novembre 1941, un autre concours aura lieu à l'Hospice-Général, à 16 h. 30, pour la nomination d'un *chirurgien adjoint des Hôpitaux*, sous la présidence de l'un des membres de la Commission administrative des Hospices civils de Rouen.

Nul ne peut être admis à concourir s'il n'est Français, né de père Français, âgé de 25 ans révolus, et pourvu, depuis deux années au moins, du diplôme de docteur en médecine conféré par le Gouvernement français.

Les candidats israélites ne seront pas admis, sauf dans le cas de dérogation accordée conformément à l'article 8 de la loi du 3 Octobre 1940.

Les candidats devront se faire inscrire à la Direction, enclave de l'Hospice-Général, où ils pourront prendre connaissance du règlement détaillé ; la liste d'inscription sera close le 11 Octobre 1941 pour les Médecins et le 25 Octobre 1941 pour les chirurgiens.

L'entrée des établissements hospitaliers demeurera interdite aux candidats vingt-cinq jours avant l'ouverture du concours.

Les fonctions de médecin adjoint sont gratuites. Les médecins adjoints, lorsqu'ils remplacent les chefs de service, reçoivent, au prorata, l'indemnité de fonction, calculée à raison de 5.000 francs par an. Les médecins adjoints reçoivent une indemnité de 2.500 francs par an pour assurer le service des consultations.

Une indemnité annuelle de 5.000 francs est allouée aux chirurgiens chefs de service des Hôpitaux. Elle est acquise aux chirurgiens adjoints dans le cas où ils remplacent un titulaire.

Les chirurgiens adjoints reçoivent une indemnité de 2.500 francs pour le service des interventions d'urgence et une autre indemnité de 2.500 francs pour assurer le service des consultations.

— Un Concours pour la nomination à *trois places d'internes titulaires et trois places d'internes provisoires* de médecine dans les hôpitaux de Rouen aura lieu le jeudi 4 Décembre 1941. Les épreuves commenceront à 16 h. 30, à l'Hospice-Général, salle des Séances.

Les inscriptions seront closes au Secrétariat des Hospices, le 18 Novembre 1941, à 18 heures au plus tard.

Le règlement du concours est tenu à la disposition des intéressés au Secrétariat des Hospices civils, 1, rue de Germont, à Rouen.

— Le jeudi 23 Octobre 1941, à 16 h. 30, s'ouvrira, à l'Hôpital-Général, dans la salle des séances de la Commission administrative, un concours pour le titre d'*externe des Hôpitaux de Rouen*.

Les inscriptions seront closes au Secrétariat des Hospices, 1, rue de Germont, le 7 Octobre 1941, à 18 heures au plus tard.

Nouvelles

Contrôle médical des grandes réunions sportives. — Les Fédérations sportives, conformément aux instructions ministérielles émanant du Commissariat général à l'Education générale et aux Sports, sont chargées, chacune en ce qui concerne leur sport, d'organiser le service médical des grandes réunions sportives.

Les médecins désireux de participer au service créé dans ce but par la Fédération française de Basket-Ball et d'être intégrés dans le cadre médical fédéral sont priés de se faire connaître d'urgence à M. Cruche, à la F. F. B. B., 28, place Saint-Georges, à Paris, qui leur donnera tous renseignements utiles.

Ils voudront bien joindre à leur demande un exposé sommaire de leurs titres au point de vue contrôle médical d'éducation physique, et indiquer le sport pour lequel ils ont une compétence particulière.

SANATORIUMS PUBLICS

Par arrêtés en date du 19 Juin 1941 :

Sanatorium Marie-Mercier, à Tronget (Allier). — M. Boudon, médecin directeur du sanatorium Fenaille, à Séverac-le-Château (Aveyron), est nommé médecin directeur du sanatorium Marie-Mercier, à Tronget (Allier).

Sanatorium Fenaille, à Séverac-le-Château (Aveyron). — M. Warnery, médecin directeur du sanatorium François-Mercier, à Tronget (Allier), est nommé médecin directeur du sanatorium Fenaille, à Séverac-le-Château (Aveyron), en remplacement de Mlle Boudon, appelée à d'autres fonctions.

Sanatorium François-Mercier, à Tronget (Allier). — M. Chognon, médecin directeur du sanatorium Marie-Mercier, à Tronget (Allier), est nommé médecin directeur du sanatorium François-Mercier, à Tronget (Allier), en remplacement de M. Warnery, appelé à d'autres fonctions.

* * *

Par arrêté en date du 21 Juin 1941, Mme Binet-Chaix, médecin adjoint des sanatoriums publics, est mise en disponibilité, sur sa demande, pour une période de cinq ans, à compter du 1er Août 1941.

Nos Échos

Naissance.

— Le Docteur et Madame Froissant, de Brunoy, sont heureux de faire part de la naissance de leur fils *Alain*.

— Le Docteur Maurice Brun, ancien interne des hôpitaux de Lyon, et Madame, née Müller, font part de la naissance de leur fille, *Françoise*. (Blois, 27 Juillet 1941.)

Nécrologie.

— On annonce la mort, à *Paris*, du Docteur Victor Gardette.

Soutenance de Thèses

Bordeaux

Doctorat d'Etat.

Du 28 au 31 Juillet 1941. — Mlle Zudkowitz : *Contribution à l'étude de la puberté féminine.* — M. Villatte : *Contribution à l'étude des mycoses pulmonaires.* — M. Benzaied : *Psychoses de ravitaillement.* — M. Auvinet : *Aspect psychologique d'Arthur Rimbaud.* — M. Lefranc : *Radiologie après gastro-entérostomie et gastrectomie non compliquées.*

Nancy

2e trimestre 1941. — M. Jean Harmand : *Contribution à l'étude du saturnisme hydrique.* — M. Martin Hemmelmann : *Contribution à l'étude de l'exophtalmie pulsatile traumatique.* — M. Jean Gérome : *A propos d'un cas d'ostéochondromatose des bourses séreuses de l'épaule chez l'enfant.* — M. René Brugnot : *Des syndromes neurologiques par électrocution.* — M. André Fazakas : *Les manifestations dermatologiques de la maladie de Bouillaud.*

Le gérant: **F. Amirault.**

Imprimé par l'Ancne Imprimerie de la Cour d'Appel, A. Maretheux, Dir., 1, r. Cassette, à Paris (France).

TRAVAUX ORIGINAUX

ROLE DES PERTURBATIONS ENDOCRINIENNES DANS LES SPASMES VÉSICULAIRES ET GASTRO-INTESTINAUX

PAR MM.
M. CHIRAY, H. MASCHAS et H. MOLLARD

Nous avons exposé à cette place, dans un récent mémoire, les résultats des recherches systématiques que nous avons poursuivies, pendant deux ans, sur le traitement des colites spasmodiques primitives par la folliculine, par l'hormone du corps jaune et par le propionate de testostérone[1]. Nous voudrions ici résumer brièvement les tentatives parallèles et semblables auxquelles nous nous sommes livrés devant certains spasmes vésiculaires à rechute; puis, dans une conclusion synthétique provisoire, exposer les relations des spasmes digestifs et des perturbations endocriniennes, telles que nous les soupçonnons.

Les spasmes vésiculaires, générateurs d'un grand nombre de coliques hépatiques, ont un mécanisme qui sort peu à peu d'un empirisme trop simpliste et trop peu contrôlé. On sait, en particulier, que la théorie mécanique a cédé peu à peu la place à la théorie réflexe, que l'un de nous et Pavel ont exposée les premiers dans leur livre sur la vésicule biliaire[2]. On ne nie pas que les calculs ne puissent avoir une part de responsabilité dans le déclenchement de la crise ; on nie qu'ils soient les facteurs nécessaires et suffisants. La notion de spasmes chez les malades sans lithiase, la persistance éventuelle des spasmes après la cholécystostomie, le fait que certains calculs se mobilisent dans un silence clinique complet ont démoli la vieille thèse qui enchaînait indissolublement le spasme à la migration tentée ou réalisée d'un calcul hors de la vésicule et des voies biliaires. Des arguments semblables ont écarté la théorie de la péritonite sous-hépatique qui accompagne parfois le syndrome, mais peut exister sans lui comme il peut exister sans elle.

On a dû s'attacher à l'étude précise des facteurs constamment retrouvés sur les malades atteints de tels spasmes. Cette analyse permit d'en retenir trois : une prédisposition locale, une prédisposition générale, une occasion déclenchante.

On ne concevra pas un spasme vésiculaire sans une lésion locale prédisposante, pointe attirant sur elle l'éclair, comme l'a dit Gutmann dans un langage coloré (calculs aseptiques, cholécystite, obstacle mécanique, etc...). Mais ce terrain local n'est pas suffisant. L'un de nous et Pavel, dont les études expérimentales avaient révélé la contractilité de la vésicule sous l'influence de l'excitation du vague à l'aide de substances électives, ont attiré l'attention sur la constance d'une instabilité neuro-végétative et particulièrement d'une hypervagotonie dans la genèse de la crise vésiculaire. Il ne s'agit pas ici de chercher si la crise survient parce que le système neuro-végétatif est irrité, ou si le système neuro-végétatif est irrité parce que le malade est sujet à des crises. Notons seulement qu'à côté du fait local nécessaire, le terrain général également indispensable est une hyperexcitabilité du système neuro-végétatif qui, si la crise éclate, est en état d'hypervagotonie.

L'organisme ainsi préparé, ou plus précisément, le muscle vésiculaire étant prêt à des soubresauts spasmodiques, il faut évidemment que, goutte d'eau faisant déborder le vase, un troisième facteur soit réalisé qu'on résume d'un mot, le choc. Nous rejoignons ici la clinique la plus ancienne qui soit, puisque, même lorsqu'on admettait la nécessité d'une mobilisation calculeuse, on invoquait des circonstances extérieures fortuites pour déclencher celle-ci. Ce que l'on sait peut-être davantage, c'est que ces circonstances sont des plus variées : écart de régime, troubles atmosphériques, émotions vives, choc anaphylactique spontané ou thérapeutique, et aussi et surtout phénomènes quelconques de la vie génitale féminine.

Les relations des époques et des coliques hépatiques ont frappé de tous temps les observateurs. La coïncidence de ces crises avec les règles, ou la grossesse, ou la ménopause, est passée au rang de ces banalités cliniques que chaque génération a transmises précieusement à celle qui lui a succédé. Lorsqu'on découvrit l'anaphylaxie, on dota ces constatations empiriques de compléments pathogéniques apparents, tels que la modification du tonus végétatif pendant la période menstruelle. On comprit alors pourquoi, « lors des règles, peut éclater brusquement la série des manifestations cliniques de l'anaphylaxie, migraine, asthme, urticaire. Il n'est donc pas étonnant que, conjointement avec ces diverses crises ou seule, se déclenche en même temps cette décharge végétative locale qu'est la colique hépatique sous la forme d'une crise de contractions douloureuses de la vésicule ».

Si les notions précédentes sont banales, nous devons remarquer qu'elles sont demeurées imprécises presque jusqu'à ces dernières années. Ce fut, croyons-nous, Gutmann qui tenta le premier de débrouiller leur écheveau, en entrant plus avant dans l'analyse clinique précise, et spécialement en distinguant trois formes séméiologiques de ce « choc menstruel ». Nous ne pouvons insister longuement sur cette classification sans doute très utile, mais surtout d'un point de vue descriptif ou pratique[3]. Qu'il s'agisse, en effet, de crises vésiculaires menstruelles, de crises hépatiques menstruelles ou de crises mixtes hépato-vésiculaires menstruelles, on relève, à des détails secondaires près, les mêmes phénomènes que Gutmann expose, du reste, avec une grande clarté : relation chronologique fréquente entre la date des règles et celle des douleurs vésiculaires et coïncidence parfois si précise qu'elle constitue un renseignement capital pour le diagnostic de l'origine vésiculaire de la douleur ; recrudescence des phénomènes douloureux pendant la période menstruelle chez les femmes atteintes de péricholécystite ; suppression des crises chez les mêmes malades lorsque la menstruation disparaît (ménopause, grossesse, castration), ou, au contraire, augmentation de leur fréquence à cette occasion; accroissement du volume du foie qui devient souvent douloureux pendant les règles, coïncidence d'ictère subit avec le même phénomène génital. Tels sont les faits qu'il est difficile de dissocier les uns des autres, car c'est seulement dans un but de simplification qu'on distingue une pathologie hépatique et une pathologie vésiculaire. Dans la plupart des cas, le foie et la vésicule sont en cause simultanément et nous en avons la preuve dans l'observation des malades qui nous occupent présentement.

L'une des plus typiques est rapportée précisément par Gutmann et concerne une femme migraineuse depuis l'enfance et qui régularise ses migraines ou plus exactement les groupe, à partir de la puberté, à l'époque exclusive des règles. Elle se marie, a des enfants, commence à souffrir de troubles indiquant un mauvais fonctionnement du foie, intolérances aux graisses, aux ragouts, etc... Peu à peu, les migraines et les troubles dyspeptiques se compliquent de coliques hépatiques survenant toujours à l'époque des règles. On enlève la vésicule, mais les crises qui, jadis, étaient hépato-vésiculaires, continuent, purement hépatiques, à survenir à la même époque.

De son côté, Loeper a longuement insisté dans différents mémoires[4], sur la constipation, la paresse vésiculaire, l'insuffisance de la cholérèse hépatique au milieu du cycle menstruel. Il n'a pas hésité à rapporter ces accidents à la circulation de certaines hormones ovariennes et à leur action inhibitrice. Il a montré que ces phénomènes font place, la veille même des règles, à la diarrhée et à l'hyperkinésie de la vésicule, qui traduisent un phénomène en quelque sorte compensateur et critique de la glande hépatique après une inhibition plus ou moins durable

D'autres enfin (Jahiel[5], Tadei[6] et Gutmann), ont insisté sur la coïncidence menstruelle des migraines, des coliques hépatiques et des crises d'asthme ou des crises d'épilepsie et ont proposé de supprimer ces troubles par la castration chirurgicale ou radiothérapique.

Il est d'ailleurs curieux d'observer à cet égard qu'à l'époque encore très récente où l'on ignorait la nature et la pluralité des hormones sexuelles, on commettait sans cesse une double erreur contradictoire : celle de rapporter à l'insuffisance ovarienne tous les troubles liés aux phénomènes menstruels, et celle de vouloir guérir par l'ablation des ovaires cette prétendue insuffisance ovarienne.

1. M. Chiray, H. Maschas, H. Mollard et J. Baumann : Colites spasmodiques et perturbations ovariennes. *La Presse Médicale*, 6-9 Novembre 1940, nos 86-87, 881.
2. M. Chiray, L. Pavel, A. Lomon : La vésicule biliaire et ses voies d'excrétion [2e éd.] (*Masson et Cie*, édit.), Paris, 1936.
3. A. Gutmann : Les syndromes douloureux de la région épigastrique (*Doin*, édit.), Paris, 1934. — « Coliques hépatiques » et « crises de foie ». *Monde Médical*, 1939.
4. Loeper : Aux confins de la dyspepsie (*Masson et Cie*, édit.), Paris, 1940. — Loeper, Lemaire et Tauzin : Action expérimentale des hormones femelles sur la bile et sur l'intestin. *C. R. Soc. de Biol.*, 1934, 116, 482.
5. Jahiel : Sur une cause de séquelles hépatiques après les opérations sur la vésicule biliaire. Sensibilisation du foie. Réactions hépatiques d'origine endocrinienne. *La Presse Médicale*, 1er Mars 1933, n° 17, 331.
6. Tadei : Syndromes pseudo-cholécystiques chez les femmes atteintes d'affections gynécologiques. *Ann. ital. di chir.*, 1932, 9.

Les notions que nous avons acquises depuis dix ans sur la folliculine, l'hormone du corps jaune et l'hormone mâle, nous ont enseigné d'abord que les troubles liés à un excès de sécrétion ovarienne sont au moins aussi fréquents que les troubles liés à une insuffisance. Elles nous ont montré, en outre, que l'on peut très bien, par l'emploi de l'hormone antagoniste, supprimer les perturbations observées. Ces deux idées, devenues banales, ont inspiré les recherches que nous avons entreprises pour d'autres syndromes, et elles nous ont également permis d'étudier les spasmes vésiculaires.

Sur le plan des thérapeutiques hormonales, pour peu qu'on ait quelque chance, on devient très vite monotone. Les observations qu'on rapporte se réduisent toutes, en effet, à la même charpente : un trouble existe qui demeure rebelle aux thérapeutiques classiques. Pour des raisons diverses, souvent chronologiques, un traitement hormonal est entrepris et le trouble disparaît. Nous ne donnerons donc que deux exemples des résultats que nous avons observés. Le premier concerne une observation de spasmes.

Observation I. — Mlle M..., 51 ans, nous consulte parce que, quinze jours plus tôt, elle a souffert de violentes douleurs siégeant dans le côté droit, douleurs exagérées par la position sur ce côté ou par une pression, douleurs sans irradiation dans le dos, sans ictère, sans modifications des urines, avec un léger mouvement fébrile à 38°.

La crise a été assez vive pour nécessiter une injection de morphine, qui produit une sédation. Le lendemain, les selles étaient décolorées, mais les douleurs étaient redevenues vives, et cette fois avec irradiations à l'épaule et dans le dos et léger subictère. La malade fut hospitalisée d'urgence à Vaugirard, où l'on discuta une intervention pour cholécystite suppurée. Après neuf jours d'observation, de glace et de régime lacto-végétarien, la scène clinique se calma, et cette femme vint nous consulter à Bichat.

Nous sommes en face d'une malade encore très lasse, accusant toujours une gêne sourde, un endolorissement par à-coups de l'hypocondre droit. Nous apprenons qu'elle a toujours eu tendance à la constipation et qu'elle s'est plainte souvent, après les repas, de régurgitations alimentaires, sans nausées et sans ballonnements. Elle a souffert aussi de douleurs occipitales vives.

Réglée à 13 ans, toujours très abondamment et pendant au moins huit jours, elle a vu ses règles devenir irrégulières depuis deux ans. Deux jours avant la crise, elle a eu une hémorragie douloureuse pendant quarante-huit heures, hémorragie qui faisait suite à une période menstruelle de huit jours après un intervalle libre de quatre jours.

L'examen est à peu près négatif et révèle seulement un point vésiculaire net. La radiologie montre une vésicule injectée normalement sans particularités, la réponse vésiculaire au tubage est normale.

Un traitement par la testostérone est entrepris systématiquement à raison de 60 mg. par mois pendant quatre mois. Les règles deviennent normales, ne durent que quatre jours, et les troubles douloureux du côté droit cessent, tandis que l'état général devient beaucoup plus résistant. Nous suivons cette malade depuis un an et demi et aucun trouble digestif n'est survenu à nouveau.

Le second exemple est un cas de cholécystatonie. On ne s'étonnera pas que nous associions ici le spasme et l'atonie. Ces deux états ne s'opposent l'un à l'autre que sur le plan anatomo-clinique. Sur le plan physiologique Bard, puis Leriche ont montré que tous deux, pareillement actifs (et non pas l'un la simple annulation de l'autre) ils expriment pareillement tous deux un déséquilibre des centres locaux vaso-moteurs.

Observation II. — Mlle B..., 30 ans, nous consulte le 1er Mars 1940, pour des douleurs qui siègent à l'hypocondre droit et dont elle souffre depuis deux ans. Elle a de nombreux malaises digestifs, des irradiations en ceinture et à l'épaule droite. Ces crises surviennent à n'importe quel moment de la journée et s'exaspèrent après les repas. En outre existent souvent du subictère et toujours une anorexie élective pour les graisses et les œufs qui exagèrent tous les troubles. La malade accuse quelques nausées, mais ne vomit pas. Elle a une diarrhée fréquente et des selles parfois décolorées, un peu graisseuses et non moulées. Pendant quelques mois, le repos, un régime et des médicaments antispasmodiques l'ont améliorée, mais ce ne fut qu'une trêve.

Nous apprenons enfin que cette femme a toujours souffert de troubles dyspeptiques, et particulièrement depuis la puberté. Chaque période menstruelle a été marquée depuis lors par l'exagération des malaises précédents et par des phénomènes de dépression nerveuse. Les règles ont toujours été très abondantes.

A l'examen, on trouve un gros cæcum gargouillant avec une sensibilité particulière de la région vésiculaire. La radiologie révèle une atonie vésiculaire typique et le tubage donne une bile noire hyperconcentrée. Il amène une courte amélioration, puis tout recommence.

Nous entreprenons alors un traitement par l'hormone mâle et tous les phénomènes s'amendent rapidement.

Voici donc deux observations, l'une de cholécystite avec spasmes, l'autre de cholécystatonie qui, toutes deux, étaient entretenues par l'hypersécrétion périodiquement renouvelée de l'hormone ovarienne. Nous pourrions citer des cas cliniquement semblables où ce fut, au contraire, un traitement par la folliculine qui vint au bout des troubles constatés.

Le rapport clinique et thérapeutique ici encore est donc évident. Tout se passe, pour les spasmes vésiculaires, de la même façon que pour les colites spasmodiques. Il y aura lieu, du reste, d'approfondir ces notions. La pathologie de la vésicule a été enfermée trop longtemps dans des facteurs mécaniques et dans des facteurs infectieux. Nous avons parlé plus haut des facteurs mécaniques. Il faudra aussi un jour analyser les cholécystites infectieuses, et voir si on a toujours le droit de ramener les caprices de leur évolution à la fantaisie exclusive des streptocoques ou des colibacilles.

Comment expliquer ces corrélations cliniques et — partant — ces réalisations thérapeutiques ? Les premières — car les secondes sont encore trop souvent méconnues — ont trouvé primitivement, dans la théorie du choc anaphylactique des règles, une interprétation qui parut décisive. Or, nous devons dire nettement aujourd'hui que nous ne pouvons nous satisfaire d'une telle explication, assurément commode, mais trop vague et probablement inexacte, donc doublement périlleuse. Inexacte, car il n'est pas démontré que l'organisme réalise les conditions du choc anaphylactique expérimental et parce que, à supposer que la superposition puisse se faire, il resterait — ce qui n'a jamais été tenté — à transposer dans des faits physio-pathologiques les agents divers du choc de laboratoire. Hypothèse trop vague aussi, car elle ne ferait que reculer le problème en demandant à son tour une explication. Elle ressemble à ces constructions arbitraires, dont parle Leriche, à « ces schémas de médecin qui paraissent tout expliquer, mais qui se situent en dehors de ce qui est, et en dehors de la vie ».

Après l'hypothèse obscure, la supposition trop claire : les spasmes vésiculaires seraient liés aux perturbations ovariennes, pour la raison que les hormones de l'ovaire agiraient directement sur la musculature biliaire. Cette théorie se heurte immédiatement aux discordances des résultats expérimentaux fournis par ses quelques partisans. Ainsi Loeper, Lemaire et Dany [7], avec leur élève, Thorel-Pagnez [8], écrivent que la folliculine, injectée par la voie sanguine, diminue la motricité de la vésicule, et que les extraits totaux accroissent, à l'opposé, les contractions du même organe. Cette conclusion, qui concorde avec celle de Baltaceano, Vasiliu et Paraschiv [9] s'oppose absolument à celle de Cattaneo [10] pour qui la folliculine exciterait la sécrétion biliaire, au lieu que le corps jaune et les extraits totaux demeureraient sans action. Nous indiquerons plus loin les recherches expérimentales qui nous ont permis tout ensemble de comprendre ces contradictions et de mesurer la fragilité des expérimentations semblables. Disons simplement ici qu'aucun des chercheurs précédents ne paraît avoir songé aux variations individuelles des sécrétions hormonales que la clinique enseigne, ou, plus clairement, que tous ont agi comme si la folliculine avait, chez l'animal plus que chez l'homme, un taux de sécrétion constant.

En fait, la question dépasse les cadres de la pathologie vésiculaire. Qu'il s'agisse, en effet, d'une contraction paroxystique de la vésicule, ou du pylore, d'un resserrement brusque du sphincter d'Oddi ou des muscles du gros intestin, d'un spasme de l'œsophage ou des anses iléales, le problème est le même, car il porte sur le spasme et non sur sa topographie. Une lésion locale, une hyperexcitabilité neuro-végétative, un choc occasionnel et déclenchant : ces trois facteurs, que nous avons notés à l'origine du spasme vésiculaire, se rencontrent pareillement au départ de la colite spasmodique, ou de contractures douloureuses des stases iléales qui font trop souvent porter le diagnostic d'appendicite chronique et plus généralement, étendent jusqu'à l'erreur la plus nocive le domaine pourtant bien étroitement délimité de cette obsédante maladie. Il en va de même pour les spasmes pyloriques ou œsophagiens.

Lésion locale, hyperexcitabilité sympathique, choc déclencheur, il ne suffit pas, contrairement aux habitudes routinières de l'esprit, il ne suffit nullement de cette énumération pour créer un mécanisme pathogénique. Démembrer n'est pas expliquer, et nous devons entrer plus avant dans l'analyse de chacun de ces facteurs.

1° La lésion locale, vésiculaire, stomacale, colitique, etc..., microscopique ou minime, ne mérite que deux remarques essentielles. La première est qu'elle ne crée pas le spasme, mais le situe dans un organe à l'exclusion des autres. La seconde, moins évidente, est que, même insignifiante, elle subit, par un cercle vicieux fatal, l'influence du spasme qu'elle a localisé. A force de se reproduire, en effet, celui-ci finit par créer secondairement des dégâts locaux tels qu'ils se superposent à la lésion originelle et la rendent plus active. Ainsi l'entérite, après les crises répétées de colite spasmodique, se surajoute à peu près constamment au foyer souvent imperceptible qui situe sur le gros intestin le siège du phénomène spasmodique et elle passe communément pour la cause, alors qu'elle est seulement un effet.

2° Le dérèglement neuro-végétatif mérite une mise au point plus étendue et surtout plus critique. Il passe communément, en effet, pour

7. A. Loeper et Lemaire : Action expérimentale des hormones femelles sur la bile et sur l'intestin. *C. R. Soc. de Biol.*, 1934, **116**, 482.

8. Thorel-Pagnez : Contribution à l'étude des dyspepsies d'origine ovarienne. *Thèse de Paris*, 1939.

9. Baltaceano, Vasiliu et Paraschiv : L'action de la folliculine sur la sécrétion biliaire. *C. R. Soc. de Biol.*, 1934, **117**, 141.

10. Cattaneo : Influence de l'hormone sexuelle féminine sur la sécrétion biliaire. *Berichte Ges. physiol.*, 1935, **86**, 86.

un facteur étiologique vague, un élément prédisposant mystérieux qui rend le terrain plus sensible, sans qu'on essaie de préciser par quel mécanisme il exercerait cette action. Or, ce facteur second possède, au contraire, un rôle précis : il est l'agent de transmission ; il est nécessaire aux muscles ou mieux aux plaques motrices dont l'ébranlement va s'exprimer par les spasmes. On peut le prouver, d'une part, en invoquant la classique expérience de Hallion qui provoque des colites spasmodiques en excitant le sympathique abdominal ou lombaire ; de l'autre, en exposant les résultats strictement inverses de l'alcoolisation ou de la section de ce même sympathique. Dès 1936, nous avions remarqué que l'infiltration des ganglions sympathiques supérieurs suivant la technique de Leriche, que nous expérimentions alors chez des tuberculeux pulmonaires, améliorait, sans que nous l'ayons cherché, les spasmes colitiques dont souffraient également quelques-uns de ces malades. Nous eûmes dès lors, l'idée, de lutter directement contre de tels troubles digestifs ou contre les paroxysmes de la stase iléale par des infiltrations locales de la chaîne lombaire. Deux jeunes femmes atteintes, l'une d'un syndrome douloureux fonctionnel de la fosse iliaque droite, procédant par crises d'allure dramatique, l'autre de crises plus étendues de colite spasmodique, reçurent ainsi, pendant trois mois, des injections de novocaïne répétées deux fois par semaine. Les spasmes disparurent dès le début du traitement, et à un point tel que les malades demandèrent spontanément la poursuite de ces tentatives. Les résultats obtenus furent malheureusement passagers, et nous verrons plus loin que l'une de nos malades nous apporta plus tard une explication lumineuse d'une telle brièveté d'action. Il n'en demeure pas moins que les crises, jadis presque incessantes, avaient cessé complètement pendant plusieurs mois. Bientôt Leriche devait obtenir et publier des résultats beaucoup plus démonstratifs, en supprimant, non plus par l'infiltration simple, mais par la splanchnicotomie droite ou gauche, des douleurs liées à un dolicholon distendu ou d'autres syndromes rebelles du gros intestin. L'intervention avait interrompu la voie de transmission [11].

3° La voie de transmission doit aussi retenir l'attention, car il est évident que l'on s'arrête à mi-chemin, lorsqu'on limite à un dérèglement brusque du système sympathique l'explication d'un syndrome paroxystique des voies digestives. Là encore, on méconnaît les enseignements de la vieille clinique, qui n'oubliait jamais que des circonstances occasionnelles variables sont les facteurs déterminants du choc déclencheur. Il était classique, et il est encore exact, d'invoquer le froid ou d'autres perturbations atmosphériques, les écarts de régime, les émotions, l'action nocive de tel ou tel médicament. A cette liste, il est indispensable d'ajouter, selon nous, une des causes fortuites les plus fréquentes, les plus rebelles aussi, parce qu'elle est nécessairement récidivante : les perturbations hormonales.

Il nous reste à démontrer que ces perturbations hormonales sont capables de provoquer le dérèglement neuro-végétatif générateur du spasme, puis à préciser le sens offensif de ces perturbations.

« Pour instaurer une chirurgie physiologique en face des douleurs viscérales sans lésion anatomique décelable, écrit encore Leriche, il ne faut peut-être pas toujours s'adresser aux splanchniques et aux branches du plexus cœliaque. Il y a vraisemblablement une thérapeutique endocrinienne de certaines douleurs viscérales. » Et bien que l'auteur parle d'une « brousse encore inexplorée », il cite, quelques lignes plus haut, « certaines douleurs gastriques qui lui semblent rattachables à des tétanies latentes, c'est-à-dire à un trouble du métabolisme du calcium, à un phénomène parathyroïdien ». [12]

Il y a longtemps que Bouveret et Devic ont parlé de tétanie viscérale à propos de vomissements consécutifs aux sténoses du pylore. Ce qui n'était qu'une intuition clinique reçut un commencement de confirmation lorsque Collup eut isolé la paratyrone. On vit alors que cette substance, capable de juguler beaucoup d'accès typiques de tétanie, supprimait, dans quelques observations heureuses, des crises de colique hépatique (Loeper [13]), des accès de colite spasmodique (Mamou [14], Parturier [15]), des douleurs pyloro-duodénales (Chiray [16]) ou des crises gastriques de physionomie ulcéreuse. Cette étude commence à peine. On peut affirmer pourtant, dès aujourd'hui, que les spasmes digestifs ont parfois, pour cause déclenchante, une insuffisance parathyroïdienne.

De l'action éventuelle des autres hormones, nous savons encore peu de chose, bien que certains faits cliniques qu'on hésite presque à rappeler, tellement ils sont de constatation banale, suggèrent peut-être que les perturbations thyroïdiennes ou surrénales exerceraient à l'occasion le même rôle provocateur. Nous pensons à ces diarrhées paroxystiques que l'iode ou la cortine suppriment en même temps qu'ils améliorent les autres symptômes thyroïdiens ou surrénaux. Mais ce champ d'étude n'a pas encore été systématiquement exploré.

Du moins, les observations que nous avons rapportées dans le précédent mémoire et au début de cet article, indiquent, croyons-nous, que les hormones sexuelles, au même titre que l'hormone para-thyroïdienne, interviennent éventuellement dans l'éclosion, et, étant donné le caractère cyclique régulier de leur sécrétion, dans la répétition en série des symptômes spasmodiques. On connaît, du reste, leur rôle à l'origine d'autres troubles paroxystiques, communément rangés aujourd'hui sous l'épithète de vago-sympathiques : crises d'asthme, hémoptysies, dérèglements psychiques, dermatoses, etc... [17]. La malade dont nous parlions plus haut ne fut améliorée que le jour où elle reçut un traitement hormonal prolongé.

Il est probable, enfin, que plusieurs perturbations hormonales additionnent parfois leur action provocatrice. Nous avons eu l'occasion de traiter, il y a quelques mois, une jeune femme atteinte d'un syndrome tétanique fruste, de colite spasmodique et de crises douloureuses rectales. Un traitement par le calcium et la paratyrone n'entraîna qu'une amélioration passagère et partielle. L'association de la testostérone à la paratyrone fut suivie, au contraire, et dès les premières semaines de leur administration, d'une guérison clinique complète de ces différents syndromes dont aucun n'a récidivé dans la suite.

On peut donc modifier sensiblement la conception pathogénique des spasmes digestifs. Au point d'arrivée, une altération locale frappant électivement tel ou tel organe, souvent silencieuse en dehors des crises, et qui n'intervient, pendant les premiers temps du moins, qu'au titre étiologique d'épine irritative. Au point de départ, pôle inverse, une modification brusque d'ordre physique (circonstances atmosphériques), chimique (alimentaire), psychique (émotions) et souvent endocrinienne, qui excite le système neuro-végétatif dans son ensemble, sans qu'il soit nécessaire de faire intervenir un phénomène réflexe plus compliqué et la participation du système nerveux de la vie de relation. L'organisme résiste à l'excitation neuro-végétative, sauf en ses points fragiles variables. Suivant que ceux-ci portent sur tel ou tel tissu, l'on assiste à des hémorragies, à des fluxions, à des spasmes. Suivant qu'ils siègent sur tel ou tel organe, le spasme s'exprime par une colique hépatique, une colite spasmodique, une sténose du pylore, ou bien par une crise d'asthme ou un accès de tétanie. Ainsi, la nature obéit constamment aux mêmes lois, même dans ses états pathologiques. Nous parlons de désordre, mais le désordre n'existe vraisemblablement que dans notre esprit, toujours plus prompt à soupçonner le compliqué qu'à percevoir le simple.

Pour revenir au domaine bien limité des perturbations endocriniennes, il reste à savoir dans quel sens survient le choc capable d'ébranler le système neuro-végétatif. Est-ce dans le sens des insuffisances ? Est-ce dans le sens des hypersécrétions ? A la lecture des dossiers cliniques que nous avons réunis depuis quelques mois, nous ne pensons pas que cette question ait beaucoup d'importance, sauf sur le plan pratique de la thérapeutique hormonale à instituer. Telle malade est améliorée par la folliculine, pendant qu'une autre, atteinte du même syndrome clinique, voit ses troubles s'accentuer quand nous recourons à cette hormone et s'apaiser, au contraire, quand nous utilisons la progestérone ou l'hormone mâle. Telle autre, qu'une de ces substances apaise pendant plusieurs mois, recommence à souffrir lorsque nous prolongeons à l'excès le temps du traitement, et transformons ainsi une anomalie hormonale en l'anomalie strictement opposée. Alors l'hormone antagoniste, autrefois nocive, exerce une apaisante action.

Ces données cliniques sont confirmées par les recherches expérimentales que nous avons poursuivies depuis plusieurs mois au laboratoire d'Hydrologie de la Faculté et qui seront prochainement publiées. Celles-ci ont porté sur l'excitation des anses intestinales à l'aide des différentes hormones sexuelles. Or, l'emploi de la folliculine à doses fortes a donné les mêmes contractions que l'emploi de la testostérone aux mêmes doses. Il nous semble donc que l'influence nocive de la perturbation s'exerce plus par une action quantitative que par une action qualitative. Tout se passe comme si les relations du système sympathique et des sécrétions hormonales étaient régies par un seuil, en amont et en aval duquel la même excitation, et, par voie de conséquence, le même bouleversement local peuvent survenir.

Du point de vue pratique, il importe pourtant de déterminer, parfois en tâtonnant quelque peu, le sens de la perturbation hormonale en

11. R. Leriche : Infiltrations novocaïniques du sympathique lombaire et section du splanchnique dans certaines colites spasmodiques. *Progrès Médical*, 7 Janvier 1939. — Section du splanchnique dans le mégacolon non compliqué avec ou sans dolichocolon. *La Presse Médicale*, 23 Décembre 1937.

12. R. Leriche : La chirurgie de la douleur (*Masson et Cie, édit.*), Paris, 1940.

13. A. Loeper : La dyspepsie prémenstruelle. *Conférence faite à l'Hôpital Saint-Antoine*, 9 Mars 1939.

14. Mamou et Abaza : *Ann. Thérap. Biol.*, Décembre 1934.

15. Parturier : Les syndromes hépato-endocriniens. Paris, 1935.

16. H. Chiray, A. Marcotte et R. Le Canuet : Le traitement médical des cholécystites chroniques. A propos d'une méthode personnelle. *La Presse Médicale*, 16 Juin 1934, n° 48, 977-979.

17. M. Chiray et H. Mollard : Les sels de testostérone dans le traitement des poussées menstruelles des tuberculeuses pulmonaires. *La Presse Médicale*, 6 Mai 1939, n° 36, 686-682. — M. Chiray, H. Mollard et M. Duret : Asthme et perturbations des sécrétions hormonales de l'ovaire. *La Presse Médicale*, 14-17 Février 1940, n°s 16-17, 201-203.

cause. Nous n'avons pas d'autre moyen, en effet, de fixer les principes de la thérapeutique applicable au cas particulier. Mais cette recherche n'est que le dernier stade du travail de l'esprit. La notion dominante devient et doit demeurer celle du déséquilibre hormonal en soi, à l'origine de syndromes communément rangés dans des pathologies viscérales où ils sont, en réalité, bien étrangers. Nous avons dit ailleurs qu'il est nécessaire, parfois, de détacher du poumon la tuberculose pulmonaire. Semblablement, il faut extraire la colique hépatique du foie et des voies biliaires, isoler la colite spasmodique de l'intestin, bref oublier l'anatomie locale qui ne peut conduire qu'à des thérapeutiques décevantes. Et, parallèlement, il est vain d'accuser telle hormone en particulier, ou de lui attribuer des actions qui sont trop inconstantes pour être érigées en loi, même sur un animal de laboratoire.

DE QUELQUES INCIDENTS DE LA TUBERCULINOTHÉRAPIE ET DE LEUR SIGNIFICATION

PAR MM.

André JACQUELIN, A. CORNET et P. VILLANOVA

Depuis bientôt quatre ans, nous avons mis en œuvre la tuberculinothérapie pour le traitement de nombreux malades. Mais il nous semble que ces essais, interrompus par la guerre, sont encore trop récents pour nous autoriser, malgré des résultats immédiats souvent très brillants [1], à porter un jugement valable sur les effets éloignés de cette méthode, et sur la solidité des guérisons ou des améliorations obtenues.

Par contre, nous croyons intéressant d'appeler l'attention sur divers incidents qui surviennent au cours de la cure tuberculinique, et de tenter d'en préciser la signification.

En effet, survenant sous l'influence des applications transcutanées et surtout des injections hypodermiques de tuberculine (cette dernière technique permettant un dosage absolument rigoureux) [2], ils représentent une expérimentation véritable, fort instructive, qu'il est facile de réaliser sur une vaste échelle : avec un peu d'expérience et d'habitude, on arrive aisément à en accentuer ou à en modérer les réactions. En les notant minutieusement pour chaque malade en fonction de l'élévation ou du rapprochement des doses, on arrive vraiment à opérer dans des conditions expérimentales très précises, et à en comprendre le mécanisme.

Nous avons appliqué cette méthode à divers cas de tuberculose pulmonaire, en nous adressant uniquement jusqu'ici aux formes à prédominance fibreuse, peu évolutives, apyrétiques ou peu fébriles, bacillifères mais peu intoxicantes. Deux de ces malades étaient cependant cavitaires.

1. L'un de nous vient de consacrer sa thèse à un premier classement de ces résultats : A. CORNET : Asthme et tuberculose. *Thèse de Paris*, 1941 (*Arnette*, édit.).

2. Nous avons utilisé surtout la technique minutieusement codifiée par Cevey (de Lausanne). Elle comporte l'emploi de l'Alttuberkulin de Behring en solution dans le sérum physiologique phéniqué à 0,50 pour 100, à doses progressivement croissantes de 1/2 *mg*. jusqu'à 1 *g*. Cette technique est détaillée dans notre ouvrage sur les « Tuberculoses atypiques » et dans la thèse de A. Cornet. Nous avons aussi employé la technique de Ponndorf (application de la tuberculine sur des stries de scarification), mais elle est moins précise.

En dehors de ces cas de tuberculoses pulmonaires sans autre manifestation, nous avons également traité un vaste lot de cas disparates, mais appartenant tous à ce vaste cadre nosologique dont l'un de nous a tenté la synthèse sous le nom de « Tuberculoses atypiques [3] ». Nous rappelons qu'il s'agit de syndromes qu'une enquête étiologique, clinique et radiologique attentive, complétée par le résultat des tests tuberculiniques [4] permet de rattacher à des foyers souvent méconnus — pleuro-pulmonaires ou ganglio-pulmonaires — de tuberculose latente. De cet ordre sont : certains asthmes, des rhino-trachéo-bronchites à répétition, des rhumatismes, des eczémas, des syndromes hépato-digestifs, des perturbations endocriniennes, des états de déficience générale et de fébrilité apparentés aux états bacillaires chroniques de Burnand, etc...

Nous avons observé chez ces divers malades, sous l'influence de la tuberculinothérapie :

1° Des réactions tuberculiniques aiguës et passagères ;

2° Un syndrome toxémique continu et progressif ;

3° L'atténuation ou la disparition de ces deux ordres d'accidents par l'application d'un vésicatoire à demeure et par d'autres médications appropriées.

Ce sont ces trois ordres de faits, les liens pathogéniques qui les unissent, les considérations qu'ils suggèrent pour la compréhension générale des tuberculoses atypiques, que nous allons envisager.

I. — Les réactions tuberculiniques aiguës et passagères.

Ces réactions sont bien connues. Absentes quand une dose convenable de tuberculine est injectée à l'homme sain, indemne de tuberculose ou porteur d'une infection minime et bien tolérée, elles apparaissent, au contraire, quand l'infection est plus importante ou a entraîné un état de sensibilisation anormale. Elles constituent alors le test tuberculinique positif, dont notre élève, Mlle Rottée, a étudié avec précision, dans sa thèse, les diverses modalités.

Nous ne reprendrons pas la description de la réaction locale (au point d'injection), de la réaction focale (poussée congestive et réactivation passagère du ou des foyers tuberculeux), ni de la réaction générale fébrile.

Quelques points seulement sont à noter :

1° *La réaction locale*, lorsqu'elle a été vive, est réactivée par les injections ultérieures, bien que faites à distance de la première. L'inflammation sous-cutanée, dans les vingt-quatre ou quarante-huit heures qui suivent les nouvelles injections, se manifeste à nouveau par : rougeur, chaleur et gonflement.

2° *La réaction focale* est plus ou moins facile à percevoir selon l'aptitude réactionnelle des foyers tuberculeux, selon leur siège qui les rend plus ou moins accessibles à l'examen, et enfin selon l'intensité de cette réaction qui, pour chaque malade, dépend de la dose injectée.

Quoi qu'il en soit, on doit admettre que, chez tout malade réagissant à la tuberculine, cette réaction focale, même occulte, existe toujours, et que c'est elle, avec le remaniement lésionnel et la dissémination toxinique [5] consécutive à ce remaniement, qui produit secondairement la réaction générale.

3. A. JACQUELIN : Les tuberculoses atypiques. Fréquence, polymorphisme et intérêt thérapeutique. *Masson et Cie*, édit., Paris, 1939.

4. A. JACQUELIN, J. TURIAF et Mlle ROTTÉE : Les tuberculine-tests. *Paris Médical*, 20-27 Avril 1940. — Mlle ROTTÉE : Le tuberculine-test. Etude critique de sa valeur diagnostique. *Thèse de Paris*, 1939.

5. La dissémination bacillaire ne se produit jamais dans les cas envisagés : la fugacité de la réaction en est un témoignage formel.

3° *La réaction générale* se traduit classiquement par des frissons, une poussée de fièvre plus ou moins élevée, et des symptômes infectieux passagers, durant en moyenne vingt-quatre à quarante-huit heures.

Mais à ces signes classiques s'ajoutent, dans de nombreux cas, des manifestations beaucoup moins connues et qui sont cependant d'un très haut intérêt.

Ils représentent, en effet, des syndromes, tantôt de fixation, tantôt et surtout d'élimination toxinique.

A. Parmi les *syndromes de fixation ou d'imprégnation* on peut observer :

1° *Des syndromes articulaires* allant de la simple arthralgie jusqu'à de véritables arthrites avec douleur, rougeur, gonflement et chaleur de l'articulation ou des articulations intéressées ;

2° *Des syndromes endocriniens*, surtout d'excitation thyroïdienne passagère (palpitations, tachycardie, tremblement, irritabilité, gonflement thyroïdien) et plus rarement d'insuffisance surrénale (chute tensionnelle, vertiges, asthénie).

3° *Des syndromes nerveux* (céphalée, parfois de type migraineux, névralgies, dépression psychique et abattement).

B. Parmi *les syndromes représentant des efforts de neutralisation ou d'élimination*, citons :

1° *Des syndromes hépatiques*, de beaucoup les plus fréquents de tous et qui témoignent de *la très grande sensibilité du foie aux toxines bacillaires*. Ils vont de la simple insuffisance hépatique fugace avec anorexie, nausées, troubles digestifs, jusqu'aux vomissements bilieux avec gonflement douloureux de l'organe, aux poussées cholémiques discrètes avec subictère, urobilinurie, et parfois même à l'ictère franc durant plusieurs jours, comme nous l'avons observé dans deux cas.

2° Des *syndromes exsudatifs* sont fréquents aussi :

Exsudations rhino-trachéo-bronchiques, tantôt superficielles, rhino-trachéales, tantôt plus profondes, bronchiques et bronchioliques, pouvant se compliquer de bronchite sibilante et d'asthme;

Exsudations cutanées : poussées d'eczéma suintant, parfois très prurigineux ou, au contraire, eczéma sec ;

Exsudations entéro-colitiques, avec crise diarrhéique, sensibilité du cadre colique (une poussée d'hyperchlorhydrie est parfois aussi notée).

3° *Les syndromes rénaux* (albuminurie transitoire avec ou sans cylindrurie) sont absolument exceptionnels et contrastent avec la fréquence des syndromes hépatiques.

L'intérêt de ces manifestations est considérable. En effet, elles sont bien liées à la réaction focale tuberculinique ; elles apparaissent à sa suite en moyenne de vingt-quatre à quarante-huit heures après l'injection, et elles s'inscrivent rigoureusement dans le cycle chronologique de la réaction. Elles sont d'ailleurs facilement réglables pour un même malade, selon la dose de tuberculine injectée : elles ne sont intenses que quand on débute par une dose trop forte ou quand on augmente trop vite les doses ultérieures. On peut, avec des doses appropriées, les modérer ou les supprimer.

Elles peuvent survenir chez n'importe quel malade traité, par exemple chez un tuberculeux pulmonaire qui n'avait jamais présenté aucune de ces manifestations (il en fut ainsi de plusieurs poussées eczémateuses, d'une crise d'asthme, d'un ictère). Ou bien, chez un malade sujet à une de ces manifestations, la réaction tuberculinique en fait apparaître une autre (l'eczéma

chez un asthmatique, l'asthme au cours d'un rhumatisme vertébral tuberculeux, etc...).

Mais, en général, la réaction reproduit artificiellement le ou les syndromes dont tel ou tel malade est spontanément atteint, comme si la fragilisation de tel ou tel appareil lui servait de point d'appel : l'asthme chez l'asthmatique, la poussée d'eczéma chez l'eczémateux, l'arthralgie ou l'arthrite chez le rhumatisant. C'est pourquoi nous avons proposé à ce phénomène le nom de *réaction syndromique* (réaction reproduisant le syndrome observé).

Faut-il considérer comme banales cette provocation, cette réitération thérapeutique du phénomène clinique antérieurement existant ? Nous affirmons que non : bien des expériences de contrôle nous ont montré que seuls l'asthme tuberculeux, le rhumatisme tuberculeux, l'eczéma tuberculeux offrent cette réaction syndromique post-tuberculinique.

Dès lors une déduction pathogénique surgit, qui ne nous fait pas figure d'être trop audacieuse : ces manifestations que la tuberculine déclenche par congestion ou remaniements de foyers tuberculeux avérés ou latents, des remaniements de ces mêmes foyers sous des causes occasionnelles diverses (fatigues, facteurs physiologiques, infections intercurrentes) ne peuvent-ils expliquer leur apparition apparemment spontanée en clinique ?

II. — Le syndrome toxémique continu et progressif.

Nous serons beaucoup plus brefs sur ce syndrome qui peut se développer quand on fait à des malades trop infectés des injections trop rapprochées ou à doses trop rapidement croissantes.

On voit alors ces sujets maigrir, présenter des troubles généraux, de la fatigue, une baisse de la tension artérielle, de l'anorexie, des perturbations digestives à prédominance hépatique. Quand ils sont des tuberculeux pulmonaires avérés, leur tuberculose peut même s'aggraver (peut-être sous l'influence de cette insuffisance du foie ainsi provoquée). Quand ils sont asthmatiques, eczémateux ou rhumatisants, leurs troubles, loin de céder comme il est de règle quand la cure est bien conduite, peuvent s'intensifier et devenir subintrants.

Retenons que ce sont les malades à lésions plus étendues ou plus actives, plus bacillifères, ceux aussi dont l'état général au départ était moins bon, qui s'avéraient comme plus intoxiqués, ceux également dont les organes d'élimination, le foie surtout, sont moins actifs ou lésés par l'alcoolisme, qui sont plus exposés à ce syndrome toxémique continu.

On a l'impression qu'entre chaque injection l'organisme, dans ces cas, n'a ni le temps, ni la possibilité de neutraliser l'intoxication résultant des réactions tuberculiniques successives, et qu'ainsi une surcharge toxémique se produit, qui peu à peu s'accentue.

Il suffit alors d'espacer les injections, d'en réduire la dose, d'améliorer le fonctionnement hépatique par l'opothérapie appropriée, pour voir s'atténuer, puis disparaître ce syndrome. A la même évolution concourt efficacement le drainage à la peau de cette intoxication thérapeutiquement provoquée.

III. — Le rôle du pneumothorax artificiel et du vésicatoire a demeure sur ces manifestations.

En effet, nous avons évoqué dans cette étude le rôle d'une toxémie bacillaire produite, disséminée par la réaction du ou des foyers tuberculeux à la tuberculine, et responsable elle-même des signes généraux, ainsi que des manifestations à distance consécutives. Tout se passe comme si la réaction tuberculinique déclenchait brusquement un brassage, une expression mécanique des toxines sécrétées par les colonies bacillaires et demeurées dans leur voisinage, pour les faire passer dans la circulation sanguine.

Cette conception, même si elle ne s'appuie sur aucune analyse, sur aucun dosage, n'est pas une simple vue de l'esprit.

Plusieurs faits faciles à contrôler en témoignent :

1° La création d'un pneumothorax artificiel qui diminue l'activité circulatoire dans le poumon malade et collabé, réduit ou même supprime du même coup la violence des réactions tuberculinothérapiques. L'un de nous [6] a insisté, il y a longtemps déjà, sur cet effet de la collapsothérapie qui transforme complètement la réactivité de lésions tuberculeuses, l'atténue et permet l'instauration de traitements médicaux, inutilisables avant le collapsus parce que non supportés (tels la tuberculine, l'antigène méthylique, les sels d'or, l'imprégnation créosotée), utilisables ensuite, mais trop peu souvent mis à profit par ceux qui ne songent qu'aux cures mécaniques ou chirurgicales de la tuberculose pulmonaire.

2° L'expérience nous a démontré que la tuberculinothérapie est infiniment mieux supportée par les malades dont la fonction antitoxique du foie a conservé son intégrité, ou a été exaltée par un traitement prémonitoire. L'insuffisance hépatique, en particulier des alcooliques, contre-indique à notre avis l'emploi de la tuberculine.

3° Quand les réactions tuberculinothérapiques produisent ou augmentent des manifestations exsudatives préexistantes sur la peau ou sur les muqueuses, les signes généraux réactionnels ou les syndromes de fixation toxique s'en réduisent d'autant.

4° On peut s'inspirer de cet effort spontané d'élimination toxique, soit en agissant sur le foie et les voies digestives par des laxatifs cholagogues, soit en dérivant vers la peau l'intoxication tuberculinothérapique par ce vieux procédé aujourd'hui presque abandonné qu'est le vésicatoire à demeure ou cautère. Ce procédé réduit l'ampleur des phénomènes réactionnels. Et un petit fait observable pour tous, et que nous croyons avoir été les premiers à signaler [7], prouve bien la réalité et le mode de son action : le lendemain et le surlendemain de l'injection tuberculinique, la sécrétion du vésicatoire augmente, devient plus épaisse, plus irritante et parfois fétide.

Tels sont les menus faits qui éclairent la signification des incidents de la tuberculinothérapie. Du même coup, ils confirment la conception générale des diverses formes des « tuberculoses atypiques » si fréquentes, si importantes pour la pratique médicale journalière, telle que l'un de nous l'a proposée.

6. A. Jacquelin : Les traitements complémentaires dans le pneumothorax artificiel. *Paris Médical*, 3 Janvier 1931, n° 1, 24

7. A. Jacquelin : Un procédé de leucocytothérapie et de drainage : le cautère. *Mouvement Homéopathique*, Avril 1938, n° 3, 3-6.

VARIATIONS POST-OPÉRATOIRES DU GLUTATHION RÉDUIT SANGUIN

(Rapport de ces variations avec quelques autres éléments du syndrome post-opératoire)

PAR MM.

Maurice LARGET, J.-P. LAMARE et Maurice HOREAU

Poursuivant nos recherches sur la maladie post-opératoire, nous nous orientons à présent vers l'étude des éléments du syndrome qui nous paraissent liés à une insuffisance cortico-surrénale et, notamment du *glutathion réduit* et de la *kaliémie. L'un et l'autre sont décalés, du reste, ainsi que nous le pensions* (La Presse Médicale, 1941, n[os] 10-11) *dans le sens qui indique l'atteinte de cette glande.*

Nous considérerons surtout aujourd'hui les variations post-opératoires du glutathion. Notre expérimentation, cependant, a porté également, pour chaque cas, sur un grand nombre des autres éléments du syndrome post-opératoire.

Nous ne pouvons nous défendre d'examiner leurs variations concomitantes, tant les courbes recueillies nous paraissent dignes de retenir l'attention.

Nous nous proposons de signaler :

1° *Les rapports qui apparaissent entre le dosage pré-opératoire du glutathion réduit et l'épreuve de Harrop.*

2° *Les variations post-opératoires du glutathion réduit.*

3° *Les rapports qui peuvent exister entre les variations de la chlorémie et de la glutathiémie.*

4° *Les variations contemporaines de la tension artérielle, de la coagulation sanguine et du réflexe oculo-cardiaque.*

Rapports entre les chiffres pré-opératoires du glutathion réduit et l'épreuve de Harrop.

Il est intéressant de se demander tout d'abord si les sujets suspects d'insuffisance cortico-surrénale larvée [1] présentent, avant toute agression opératoire, une hypoglutathiémie.

Or, le test auquel Annès Diaz attache une grande importance dans le diagnostic de la petite insuffisance corticale (épreuve de Harrop) ne porte que sur la manière dont un sujet, soumis à un régime carencé en chlorure, « étale » spontanément cette restriction de l'apport en NaCl.

Ce test n'envisage qu'un des éléments (le plus caractéristique peut-être) de l'insuffisance cortico-surrénale (Water and salt Hormone) et l'on est en droit de se demander si l'épreuve de Harrop a une valeur suffisante en soi pour conclure, lorsqu'elle est positive, à une diminution de la valeur totale de la glande.

Il est, en effet, possible que l'élément « métabolisme des électrolytiques » du cortex soit seul touché, alors que se trouve encore respectée la partie motrice des éléments sulfhydrilés (synthèse du glutathion).

1. Il est bien entendu qu'il ne saurait s'agir, ici, que des troubles de la fonction cortico-surrénale consécutifs à l'opération. Les insuffisances surrénales aiguës, ou même frustes, bien connues depuis les travaux de M. le Prof. Sergent, ont une expression clinique, alors qu'il n'en est pas toujours ainsi pour les troubles légers, surtout humoraux, qui sont dus au traumatisme opératoire.

S'il nous semble, d'après nos premières observations, que le chiffre du glutathion réduit sanguin est en moyenne plus élevé avant les opérations chez les sujets qui ont un Harrop négatif, nous nous gardons d'en tirer des conclusions fermes, car le chiffre de nos observations est encore trop faible. Cependant, sauf dans 2 cas, le chiffre de la glutathiémie des malades dont le Harrop était positif, avait une valeur inférieure au chiffre considéré comme normal. Lorsque le Harrop était négatif, le chiffre de la glutathiémie s'est montré, en revanche, toujours égal ou supérieur à 300 mg.

Cette constatation semble prouver que l'on peut suspecter l'insuffisance cortico-surrénale en dehors de toute épreuve de Harrop sur le seul dosage de la glutathiémie pré-opératoire.

L'épreuve de Harrop n'a eu, pour nous, un réel intérêt que pour déceler une sensibilité cortico-surrénale à l'agression chirurgicale dans les cas où le dosage du glutathion ne la révélait pas.

L'épreuve de Harrop peut donc rendre des services et, si nos recherches ultérieures confirment ces premières constatations, inciter à effectuer une préparation spéciale à l'acte opératoire lorsque, chez certains sujets, elle se montre positive. A plus forte raison cette précaution sera-t-elle prise dans tous les cas où le chiffre de la glutathiémie est inférieur à 300 mg.

Nous n'avons pas attaché à l'épreuve de Harrop, non plus qu'au dosage pré-opératoire de la glutathiémie, une importance aussi décisive qu'elle peut avoir chez les malades de médecine, insuffisants cortico-surrénaux qui sont, en réalité, des sub-addisonniens. Ces derniers, que le seul examen clinique ne décèle souvent pas, doivent se rencontrer de temps à autre en chirurgie. Pour eux, l'épreuve de Harrop, le dosage pré-opératoire de la glutathiémie auront une importance considérable. Pour tous les autres, qui sont nos malades de tous les jours, ces épreuves n'indiquent qu'une sensibilité spéciale du cortex qui n'en est pas moins intéressante à connaître. *L'opothérapie surrénale, la médication soufrée, la rechloruration aussi trouveront, dans de telles circonstances et en raison même de l'importance de la constatation, une justification d'un emploi qui devra être judicieusement réglé.*

Les variations post-opératoires de la courbe du glutathion sanguin réduit.

L'acte opératoire a une influence constante sur la valeur de la glutathiémie. Encore faut-il, pour la connaître, ne pas manquer d'effectuer des dosages fréquents *surtout pendant les premières heures qui suivent l'intervention chirurgicale.*

Les observateurs qui croiraient pouvoir se faire une opinion en pratiquant la recherche de la valeur du glutathion réduit le lendemain de l'acte opératoire n'ont aucune idée de ce qui a pu survenir au cours de la première journée. C'est pourquoi nous avons cru devoir faire effectuer les dosages de la troisième à la sixième et à la vingt-quatrième heure, sans manquer du reste de continuer notre observation à la quarante-huitième heure, au cinquième et au dixième jour, ainsi que nous l'avions fait autrefois avec Meunier pour d'autres éléments du syndrome sanguin post-opératoire.

De ces recherches, il résulte que *la glutathiémie est fortement abaissée dès la troisième heure qui suit l'intervention et que cette chute est constante.*

Dans nombre de cas, ce n'est pas à ce moment qu'est enregistrée la pointe extrême de l'hypoglutathiémie. C'est vers la sixième heure. A partir de ce moment, la valeur du glutathion sanguin reprend sa marche ascendante et si, à la vingt-quatrième heure, le chiffre trouvé lors du dosage pré-opératoire n'est pas toujours atteint, il s'en faut, en général, de bien peu. Il est exceptionnel en tout cas que cette ascension aboutisse à une hyperglutathiémie.

Quelle est l'importance de la chute immédiate et précoce du glutathion ?

Elle est extrêmement variable : de 15 à 25 pour 100 en moyenne, bien que, dans les cas les plus marqués, nous ayons pu enregistrer une chute de 40 pour 100 et, à l'opposé, une différence très réduite et seulement égale à 6,5 pour 100.

La nature et l'importance de l'acte opératoire ont-ils une influence sur cette hypoglutathiémie précoce ?

Les interventions pour lesquelles nous avons effectué des dosages post-opératoires de glutathion réduit sont toutes — sauf dans 2 cas — des interventions abdominales graves ou importantes. L'anesthésie a toujours été donnée avec le mélange de Schleich. Il apparaît nettement que l'hypoglutathiémie a été moindre dans les suites des interventions extra-abdominales, ou plutôt qu'elle a été de moins longue durée. Cela ne nous a pas étonnés, non plus que le fait d'assister à des différences *plus marquées, plus durables* lorsqu'au cours des interventions abdominales, nous avions rencontré des difficultés techniques (décollement pénible, tiraillements de mésos).

Il y a bien longtemps que nous connaissons l'effet de ces manœuvres opératoires sur les autres éléments du syndrome de la maladie. Nous les rattachions déjà à l'atteinte cortico-surrénale et ce que nous venons de dire des variations glutathiémiques nous confirme dans cette opinion.

Dans les suites tardives de la maladie post-opératoire peuvent apparaître de nouveaux fléchissements de la valeur sanguine du glutathion réduit. Comme pour d'autres éléments du chimisme sanguin (chlore, réserve alcaline, polypeptides) *ces hypoglutathiémies secondaires sont contemporaines d'incidents qui ont déjà leur expression clinique.* Elles peuvent être, du reste, influencées par des interventions thérapeutiques : le desoxycorticostérone, la médication soufrée ont une action hyperglutathiémique certaine, et le fait nous semble assez intéressant pour que nous en fassions l'objet d'une étude spéciale. Ce qu'il faut, semble-t-il, retenir de l'apparition possible de ces hypoglutathiémies secondaires, c'est leur valeur non seulement diagnostique mais peut-être aussi pronostique.

C'est ainsi que nous avons eu à déplorer deux décès (cancer du col de l'utérus, opération de Hartmann pour cancer rectal).

Dans les deux cas, la glutathiémie, après avoir effectué sa réascension vers la vingt-quatrième heure, est retombée plus tard. Les injections de desoxycorticostérone, une injection d'hyposulfite de magnésium n'ont amené que des améliorations passagères de la courbe du glutathion, alors que, dans d'autres hypoglutathiémies tardives, l'action de l'hormone était nette et décisive. Ceci se produisait dans les cas où l'incident clinique n'avait pas de gravité et où la guérison survenait.

Nous nous gardons des généralisations hâtives, pour ne retenir que cette opposition des faits. Des observations ultérieures nous montreront si l'on doit tirer une indication pronostique de ces hypoglutathiémies tardives selon l'action fugitive ou durable qu'a sur elle l'intervention thérapeutique.

Mme Delauney [2] voit dans le mode d'anesthésie, dans la durée de l'intervention, dans l'atteinte hépatique surtout, une cause primordiale des variations glutathiémiques.

Les beaux travaux de Binet, Weiller et Goudard, de Gosset et Binet, ont attiré l'attention sur le rôle du foie dans la physiologie du glutathion. D'après ces auteurs, il paraît certain que le foie, organe très riche en corps sulfhydrilés, joue un rôle important dans la répartition de ces corps, notamment selon l'état de digestion ou de jeûne du sujet.

Tout ce qui est capable de troubler le fonctionnement du foie doit donc retentir sur le métabolisme du glutathion. L'intoxication anesthésique dans les suites précoces de la maladie opératoire, les intoxications diverses dans les suites éloignées peuvent donc avoir une influence sur la manière dont la glande hépatique emmagasine le glutathion, comme elle fait du glycogène. Mais, comment ne pas invoquer plus justement encore, comme cause primordiale de l'hypoglutathiémie, *le cortex surrénal, dont l'insuffisance cadre si bien avec la maladie post-opératoire ?*

Le trouble apporté aux éléments sulfhydrilés ne peut-il avoir la même origine cortico-surrénale que les troubles du métabolisme des électrolytes, de la réserve alcaline, de l'eau ? Cela nous paraît logique et prouve, en outre, l'action thérapeutique heureuse qu'ont les hormones corticales sur tous ces troubles.

Le fait aussi, que les malades qui présentent un Harrop pré-opératoire négatif semblent marquer moins — de façon moins durable surtout — l'hypoglutathiémie post-opératoire, nous paraît un argument de plus en faveur du rôle considérable du cortex surrénal dans le métabolisme du glutathion.

Variations relatives de la glutathiémie et de la chlorémie post-opératoires.

Sur ce chapitre, nous serons brefs. Il ne nous serait pas venu à l'idée de comparer entre eux des éléments du syndrome post-opératoire aussi dissemblables que ceux qui ont trait aux variations du glutathion et des chlores sanguins. Mais, en observant les courbes relevées dans les cas que nous avons suivis, nous avons été frappés par le fait fréquent, bien qu'inconstant, que, dans les suites éloignées de la maladie post-opératoire, lorsque le glutathion augmente de valeur, la chlorémie baisse et inversement.

Nous avouons ne pas pouvoir actuellement donner une interprétation de ce phénomène que nous ne signalons que parce qu'il est loin d'être exceptionnel.

Variations relatives de la glutathiémie, de la tension artérielle, de la coagulation et du réflexe oculo-cardiaque.

Nous avons été tout naturellement amenés à étudier ces variations relatives en raison de l'importance que nous attachons à l'étude de la coagulation, du réflexe oculo-cardiaque et, surtout, de la tension artérielle pendant l'évolution de la maladie opératoire.

Nous avons dit ailleurs [3] tout le parti qu'on

2. *C. R. des séances de l'Académie des Sciences*, 1940, n° 12, 211.

3. M. Larget, J.-P. Lamare, J. Courtois et R. Lecoq : Réflexions à propos des morts subites post-opératoires. *Bulletin Médical*, 1937. — M. Larget, J.-P. Lamare : Conduite à tenir au cours de la maladie post-opératoire. *Bulletin Médical*, 1937. — M. Larget et J.-P. Lamare : Contribution à l'étude de la maladie post-opératoire. *Journal international de Chirurgie*, 1938, **3**, 1. — J.-P. Lamare et M. Larget : Influence de la technique chirurgicale sur la maladie post-opératoire. *Journal des Praticiens*, 1937. — M. Larget et J.-P. Lamare : La maladie post-opératoire. Importance de quelques signes cliniques. *Bulletin Médical*, 1938. — M. Larget et J.-P. Lamare : La maladie post-opératoire. Notre conception actuelle. *Journal des Praticiens*, 1938. — M. Larget et J.-P. Lamare : Etude de la tension artérielle et du syndrome neuro-végétatif au cours de la maladie post-opératoire. *Mémoires de l'Académie de Chirurgie*, 1939.

pouvait tirer de cette quotidienne et attentive observation et nous avons donné des preuves que ces trois tests étaient d'une grande sensibilité, autant que générateurs de gestes thérapeutiques toujours indispensables et souvent décisifs dans leurs résultats.

Nous tenons pour certain que les variations de la tension artérielle, d'une part, de la coagulation, du réflexe oculo-cardiaque, de certains éléments du chimisme sanguin (réserve alcaline, polypeptides) d'autre part, sont essentiels à connaître, les *modifications de celle-là précédant même celles-ci, de telle sorte que tant que la tension « tient » on peut être assuré que rien de grave ne se produit, ni ne se prépare même, dans un organisme opéré.*

Il nous intéressait donc de connaître si les variations relatives de la glutathiémie et de ces éléments importants, pouvaient être comparées avec fruit et si — notamment — l'étude suivie de la glutathiémie pouvait constituer un élément particulièrement sensible de pronostic au cours de l'évolution de la maladie post-opératoire. Il ne le semble pas et ce n'est pas là ce qui supplantera l'étude si simple, si décisive dans ses conséquences, de la tension artérielle.

Sans doute, lorsqu'au cours des suites opératoires on constate une hypoglutathiémie, il existe à ce moment un « pincement » de la tension (écart Mx Mn diminué), sans doute lorsqu'on constate une ascension de la glutathiémie, la tension différentielle est meilleure mais *l'effondrement ou l'amélioration tensionnels précèdent toujours l'hypo- ou l'hyperglutathiémie.* Quant au réflexe oculo-cardiaque, il semble orienté vers l'accélération chez les sujets qui ne font que des variations glutathiémiques modérées.

Ces mêmes sujets ont, en outre, un Harrop négatif et doivent être classés parmi les opérés porteurs de cortex surrénaux particulièrement résistants.

CONCLUSION.

L'étude de la glutathiémie offre certainement un intérêt au point de vue de l'agression opératoire.

Avant l'intervention, une hypoglutathiémie impose une thérapeutique hormonale ou à base de soufre. Succédant à l'hypoglutathiémie normale des premières heures, une reprise de la valeur physiologique du glutathion réduit sanguin est la règle.

Une nouvelle hypoglutathiémie comporte un intérêt pronostique si elle ne cède pas à la thérapeutique hormonale.

Mais il ne faut pas demander à cette étude plus qu'elle ne peut donner.

La glutathiémie fait partie d'un vaste syndrome, en grande partie régi par l'action du cortex surrénal, et tout l'intérêt de son dosage réside dans les gestes thérapeutiques qu'il incite à effectuer. L'hormone cortico-surrénale, la médication soufrée entrent, grâce à lui, dans la thérapeutique courante de la maladie post-opératoire, et ainsi se trouvent justifiés des gestes correcteurs que, pour notre part, nous faisons depuis longtemps.

(Centre chirurgical de Saint-Germain-en-Laye.)

SOCIÉTÉS DE PARIS

Nos lecteurs trouveront les comptes rendus *in extenso* de ces Sociétés dans les périodiques suivants :

ACADÉMIE DE MÉDECINE (*Bulletin de l'Académie de Médecine*, 126, boulevard Saint-Germain, Paris).

SOCIÉTÉ D'ENDOCRINOLOGIE (*Annales d'Endocrinologie*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris. — Prix du numéro : 20 fr.).

SOCIÉTÉ DE PATHOLOGIE EXOTIQUE (*Bulletins de la Société de Pathologie exotique*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris).

ACADÉMIE DE MÉDECINE

29 Juillet 1941.

Rapport au nom de la Commission des Produits de remplacement au sujet des confitures. — M. **Tanon**, rapporteur, présente un rapport sur une demande d'addition d'anhydride sulfureux ou d'acide benzoïque aux confitures. La Commission, considérant que celles-ci se trouvent stérilisées du fait même que pour être bien faites, elles doivent être portées à une température élevée, juge inutile d'autoriser cette addition et propose à l'Académie de donner un avis défavorable.

— Cette conclusion est adoptée.

Rapport au nom de la Commission du Rationnement alimentaire sur le déficit en calcium de la ration actuelle. — Mme **Lucie Randoin** et M. **Ch. Richet**, rapporteurs, montrent que les aliments soumis à la restriction (carte J 3) n'apportent qu'une quantité insuffisante de chaux (5 *g*. 18 de Ca, quantité 6 à 7 fois trop faible) ; les besoins en chaux sont particulièrement grands chez l'adolescent : 1 *g*. 20 à 1 *g*. 40 par jour; le rapport calcium sur phosphore est très au-dessous de la normale : 0,34 au lieu de 0,9-0,8. Pour corriger et rééquilibrer ce régime, il faudrait : 1° fournir chaque jour aux adolescents et jeunes gens une forte proportion de produits non rationnés très riches en calcium, choisis parmi les suivants : fromage maigre, figue, amande, noisette, cresson, haricot sec, jaune d'œuf, lait écrémé, olive, raifort, pissenlit, limande, sole, moule, huître, chocolat, abricot, noix, rutabaga, épinard, datte, navet, citron, pois, chou, poireau, etc...; 2°, ou mieux, fournir chaque jour aux adolescents et jeunes gens une forte proportion de produits non rationnés plus riches en calcium qu'en phosphore, de manière à relever la valeur du rapport Ca/P.

Voici, par ordre de richesse décroissante, quelques-uns de ces aliments dont le rapport Ca/P est supérieur ou égal à 1 (1) : olive (rapport 8,7); cresson (rapport 4); mandarine (rapport 3,4); figue sèche, citron (rapport 3); rutabaga, chou-fleur, orange (rapport 2); chou, navet, pissenlit (rapport 1,8); carotte, raifort, mûre, framboise, lait écrémé, fromage maigre (rapport 1,5-1,4) ; poireau, fraise, artichaut, datte, radis, céleri-rave, oignon, échalotte, oseille, poire, cerise, melon, groseille (rapport 1-1,2).

Si ces aliments ne peuvent être fournis en quantité suffisante — ce qui est malheureusement la règle dans les centres urbains — on y suppléera par l'adjonction de sels de chaux. La Commission insiste en particulier sur les préparations organiques de chaux : lactate, gluconate, formiate, plutôt que sur les préparations minérales dans lesquelles la chaux se trouve sous une forme moins assimilable.

— Ces conclusions sont adoptées.

Etude anatomo-clinique d'un cas de syndrome adiposo-génital avec malformations congénitales. — MM. **Laignel-Lavastine** et **Gallot** rapportent un cas de syndrome adiposo-génital chez un sujet de 27 ans, atypique par la topographie en ceinture de sauvetage de l'adiposité qui respecte les fesses et les hanches, l'atrophie génitale, l'existence de malformations (cyphose, pieds plats, élargissement de la racine du nez, petitesse du maxillaire inférieur) et d'un syndrome mental rappelant la démence précoce. L'autopsie a montré une hypertrophie villeuse des plexus choroïdes, une dilatation ventriculaire modérée probablement communicante, l'agénésie du corps calleux et l'hypoplasie de l'hypophyse dont les cellules acidophiles étaient diminuées de nombre. Ce syndrome n'a pas encore été signalé. Les auteurs ne sont pas partisans de la division à l'extrême du syndrome adiposo-génital, dont ils n'admettent que deux types : 1° le syndrome adiposo-génital pur, type Babinski-Frœlich ; 2° le type Lawrence-Bardet-Biedl avec malformations congénitales associées.

Streptococcie cutanée gangréneuse avec streptococcémie guérie par le 693 F. — MM. **Gougerot** et **Tétreau** rapportent un cas de streptococcie cutanée gangréneuse extrêmement grave avec lésions multiples énormes sphacélant les deux jambes presque en totalité (ancien érysipèle gangréneux), fièvre élevée, état général faisant craindre la mort prochaine; le streptocoque hémolytique a été trouvé dans le sang et par culture directe des lésions; une guérison inespérée et rapide fut procurée par le 693 F. Les sulfamides ont réformé dans ces cas le pronostic classique.

Fluxion des glandes sublinguales, hémophilie et carence alimentaire. — MM. **Lepoutre**, **Danes** et **Defaux**.

Septicémie mortelle consécutive à une morsure de rat palmiste. — MM. **Peltier**, **Arquié**, **Durieux** et **Jonchère**.

LUCIEN ROUQUÈS.

SOCIÉTÉ D'ENDOCRINOLOGIE

26 Juin 1941.

Influence d'un phénol antioxygène, le pyrogallol, sur le tonus des cellules pigmentaires chez « Rana temporaria ». — M. **Rémy Collin** (Nancy). Des doses de 18, 28, 36, 40 et 60 γ de pyrogallol par gramme de poids corporel, injectées dans le sac lymphatique dorsal de grenouilles à mélanocytes dilatés par adaptation à un fond noir, provoquent en 15 à 20 minutes des réactions d'éclaircissement plus ou moins fortes et prolongées, visibles à l'œil nu ou enregistrables par la cellule photo-électrique.

Après avoir discuté les différentes hypothèses que suscite ce phénomène, l'auteur s'en tient, provisoirement, à l'interprétation générale qui explique l'effet du pyrogallol par son action antioxygène sur la petite quantité d'adrénaline circulante qui agit normalement sur les mélanocytes, de concert avec l'intermédine.

A propos du déterminisme de la menstruation. — M. **R. Courrier** et Mme **Helmer-Dupic**. La théorie actuelle de la privation hormonale comme cause de la menstruation repose sur des observations et sur des expériences caractéristiques effectuées sur le singe et sur la femme. Les auteurs apportent plus d'une vingtaine d'observations de femmes aménorrhéiques qui ont présenté un flux menstruel abondant au cours d'un traitement à la progestérone (10 à 20 *mg*. par jour). La théorie de la privation hormonale est ici en défaut. On doit envisager, à côté de la notion de privation hormonale, celle de la capacité réactionnelle de l'utérus. La réceptivité utérine peut subir des fluctuations sous diverses influences.

Sensibilité aux hormones et ganglions sympathiques terminaux. — M. **Champy** et M. et Mme **Coujard**, recherchant quel est le substratum de la sensibilité aux hormones, ont pu montrer que les ganglions sympathiques périprostatiques participent aux variations hormonales des organes qu'ils innervent.

D'autre part, ils ont retrouvé dans divers organes sensibles types aux hormones un réseau sous-muqueux de cellules sympathiques terminales, anastomosées d'ailleurs aux cellules ganglionnaires et qui peuvent intervenir pour leur compte.

Dans l'exemple du plumage, on voit que chaque bulbe possède quelques cellules sympathiques ganglionnaires qui innervent les cellules pigmentaires au moment précis de leur vie où elles sont sensibles aux hormones.

Relation entre la fonction cortico-surrénale et la pression artérielle. — MM. **A. Giroud**, **P.-L. Desclaux** et Mme **Magd. Martinet** ont recherché si la valeur de la pression artérielle n'était pas en relation avec l'activité fonctionnelle de la corticosurrénale. Plusieurs faits, en particulier l'hypo-

tension de la maladie d'Addison curable par l'hormone corticale, et l'hypertension provoquée par l'usage prolongé de la désoxycorticostérone, permettaient d'envisager le rôle des hormones corticales. Pour cela, les auteurs ont effectué des séries de dosages d'hormone corticale dans l'urine d'hypotendus et d'hypertendus (non rénaux) Chez les hypotendus, ils ont constaté une diminution de l'hormone corticale; chez les hypertendus, ils ont trouvé au contraire une augmentation de cette hormone. Ces données paraissent indiquer qu'il y a une relation entre l'activité fonctionnelle de la corticale et la valeur de la pression sanguine.

Galactorrhée persistante après diathermie de la région hypophysaire. — M. **L. Justin-Besançon.** Une jeune fille de 26 ans présente une aménorrhée et des troubles circulatoires des extrémités, assez complexes, associant une acrocyanose et un syndrome de Raynaud. Il existe quelques signes qui font penser à une insuffisance hypophysaire. On institue un traitement physiothérapique par la diathermie de la région hypophysaire. Dès la 5e semaine, les règles réapparaissent; plus lentement, les troubles circulatoires s'amendent. Fait curieux, à la huitième séance de diathermie s'installe une galactorrhée qui devait persister plus de 2 ans.

L'auteur essaie de tirer de ces faits des déductions pathogéniques.

Une nouvelle classification clinique des aménorrhées dites essentielles. Déductions physiopathologiques et thérapeutiques. — M. **Albert Netter** distingue deux types d'aménorrhée: l'un, qu'il qualifie d'*angiasthénique*, s'accompagne d'un symptôme fondamental, l'acrocyanose, et de symptômes accessoires, tels que hypoglycémie fruste et léger abaissement du métabolisme basal.

Certains arguments cliniques et biologiques font attribuer ce trouble à une insuffisance hypophysaire primitive, dont on trouve parfois l'origine, soit dans un dérèglement neuro-végétatif, soit dans une avitaminose fruste.

L'autre, dit angiotonique, a pour symptôme principal la bouffée de chaleur, et pour signes plus inconstants un syndrome vaso-spasmodique des extrémités de type Raynaud ou une endosympathose cardiaque, ainsi qu'une légère élévation de la glycémie et du métabolisme basal.

Il est dû à une insuffisance ovarienne et l'on retrouve souvent dans les antécédents un curettage brutal ou une fausse couche.

La *thérapeutique* de ces deux classes d'aménorrhée est fort différente :

Dans la *première*, de loin la plus fréquente, les œstrogènes sont contre-indiqués; les sédatifs nervins et la thérapeutique vitaminée suffisent souvent à rétablir les règles. En cas d'échec, on peut essayer la diathermie hypophysaire et les hormones gonadotropes, d'ailleurs peu efficaces.

La seconde, au contraire, est l'indication type de la folliculine, dont les résultats sont très encourageants.

Acromégalie congénitale et familiale. Hyperpneumatisation du sinus sphénoïdal. Cryptorchidie unilatérale. — MM. **P. Sainton** et **G. Brouet** rapportent un cas incontestable d'acromégalie congénitale qui fut remarquée dès la naissance du sujet : celui-ci, actuellement âgé de 17 ans, ayant 1 *m.* 82 de taille, a tous les caractères classiques de l'acromégalie. Sa croissance s'est faite régulièrement, sans aucune poussée anormale. Il n'existe pas de splénomégalie. Les particularités de ce cas sont l'hyperpneumatisation extraordinaire du sinus sphénoïdal qui envahit presque toute l'apophyse clinoïde postérieure, contrastant avec l'intégrité de la selle turcique. Il est aussi curieux que ce sujet atteint d'hyperantéhypophysie ait été opéré pour cryptorchidie unilatérale, fait paradoxal en contradiction avec les résultats thérapeutiques obtenus par les injections d'extrait antéhypophysaire, qui provoqueraient même à un âge relativement avancé la descente du testicule. Ses organes génitaux sont d'ailleurs très volumineux et les caractères sexuels secondaires normaux.

L'acromégalie est non seulement congénitale, mais encore familiale. Bien que les réactions sérologiques aient été négatives, le malade a eu un certain degré d'hydrocéphalie à la naissance; son crâne est volumineux, il a une langue fissuraire et un thorax en entonnoir. Enfin, l'examen ophtalmologique montre un champ visuel normal; mais il existe un début d'œdème papillaire qui paraît en rapport avec une arachnoïdite.

Action de l'extrait post-hypophysaire sur la pression rachidienne chez l'homme. — MM. **Jacques Decourt** et **M. Audry** ont observé que, chez l'homme, l'injection intraveineuse d'extrait post-hypophysaire élève constamment la pression du liquide céphalo-rachidien. L'effet est presque immédiat et très rapide; il semble donc résulter d'une action vaso-motrice et non d'une augmentation de la sécrétion du liquide céphalo-rachidien par les plexus choroïdes. L'injection de l'extrait par voie intramusculaire produit un effet retardé, très atténué, mais encore appréciable.

SOCIÉTÉ DE PATHOLOGIE EXOTIQUE

11 Juin 1941.

Fièvre de 3 jours et éruption due aux piqûres réitérées de phlébotomes (Harara). — MM. **Dubarry** et **Giraud-Costa** rappellent que les phlébotomes, agents transmetteurs de la fièvre de 3 jours, déterminent aussi, chez les nouveaux venus, aux époques chaudes, par leurs piqûres réitérées, dans les pays où ces insectes sont nombreux, une dermatose décrite depuis longtemps en Palestine sous le nom de Harara. Cette éruption papulo-urticarienne, très prurigineuse, localisée aux parties découvertes, survient de 7 à 12 jours après les premières piqûres et évolue en 3 à 6 jours vers la résolution, après une légère desquamation parfois. Cette manifestation cutanée relève d'une hypersensibilité naturelle au liquide salivaire des phlébotomes, à laquelle se surajoute un état de sensibilisation du fait de la répétition des piqûres. Il y a généralement par la suite désensibilisation par accoutumance.

Le phlébotome est à la fois victime de la fièvre de 3 jours et agent causal du Harara, mais les deux maladies sont indépendantes. Leur association a fait croire parfois, soit à une forme exanthématique de la fièvre de 3 jours, soit à une dengue abortive.

— M. **G. Stéfanopoulo**, se fondant sur les observations relatives à l'épidémie de fièvre de 3 jours (fièvre à papatasii) observée en 1935 à Athènes, pense qu'il faut admettre, indépendamment de l'éruption due aux piqûres des phlébotomes, l'existence d'exanthèmes fugaces diffus, papuleux, maculeux, ou même purpuriques, dans la fièvre de 3 jours.

Emploi des sérums antivenimeux dans le traitement des piqûres d'hyménoptères. — Mme **P. Phisalix** montre expérimentalement que, dans l'envenimation par les hyménoptères, le sérum antivipérin donne des résultats satisfaisants. Dans le traitement immédiat des multiples piqûres d'abeilles — 40 piqûres d'abeilles correspondent à une morsure bien faite de vipère — il est indiqué d'employer ce sérum le plus rapidement possible, sans attendre l'apparition des symptômes; la voie intraveineuse peut et doit, dans les cas graves, être utilisée. L'auteur rapporte 2 cas démonstratifs de protection contre les piqûres multiples d'abeilles par le sérum antivipérin. Dans un premier cas, un attelage de deux chevaux fut attaqué et polypiqué par un essaim; l'un des chevaux, non traité par le sérum antivipérin, mourut en 2 heures; le second, ayant reçu 20 cm^3 de sérum, guérit. Dans un second cas, un nourrisson de 6 mois fut piqué 6 fois simultanément à la tête, par des abeilles; il reçut 10 cm^3 de sérum antivenimeux, probablement par la voie hypodermique, et guérit. Ces 2 cas ne suffisent évidemment pas à juger le résultat pratique de l'emploi du sérum antivipérin contre les piqûres d'hyménoptères, mais, joints aux faits expérimentaux recueillis, ils établissent l'innocuité de ce sérum et l'intérêt de son usage thérapeutique

Mise au point au sujet du « Drame de l'Ile Saint-Paul ». Maladie des conserves et béribéri. — M. **H. Girard** rappelle qu'en 1931, 3 Européens succombaient, dans l'archipel Kerguelen, à la suite d'une affection que Charcot (*Bull. Acad. Médecine*, 5 Mai 1931) identifiait au scorbut moderne ou maladie des conserves, d'après les renseignements qui lui étaient communiqués. La grande presse fit de cet incident une relation romanesque dont s'émut l'opinion. « Un drame à l'île Saint-Paul », tel était le titre de ce récit. En réalité, il y eut bien un drame à l'île Saint-Paul, mais il fut tout à fait indépendant de l'épisode de Kerguelen et n'en était qu'à son début quand le premier s'achevait. Il n'y fut jamais fait allusion ailleurs que dans un rapport non publié de l'auteur.

Trente Malgaches, sur un effectif de 100, employés dans une usine de conserves de langoustes installée sur l'îlot de Saint-Paul, distant de 100 milles de l'archipel Kerguelen, succombèrent en un mois à une affection d'allure épidémique que l'enquête faite par l'auteur rapporte, sans discussion possible au béribéri suraigu. Ces Malgaches ne consommèrent d'ailleurs jamais de conserves. Le rapatriement sur Tamatave du reste du contingent mit fin à cette épidémie. Parmi les 30 décès, 15 s'étaient produits à l'île Saint-Paul, 15 autres pendant les 10 jours de traversée de retour. Il a paru à l'auteur que cette mise au point s'imposait après un silence de 10 ans motivé par des raisons de convenance, le rapport établi à l'époque étant demeuré confidentiel.

Il est probable que si les autorités sanitaires avaient été consultées comme il convenait sur l'organisation de ces expéditions dans les Terres australes, le « drame de l'île Saint-Paul » eût été évité. En dehors de la perte en vies humaines, cet incident mit fin à une exploitation pleine de promesses en raison des possibilités quasi illimitées qu'offrent pour la chasse des éléphants de mer et la pêche des langoustes les parages des Terres australes, possession française rattachée au Gouvernement général de Madagascar depuis 1924. Il est souhaitable que l'enseignement du « drame de l'île Saint-Paul » ne soit pas oublié.

R. Deschiens.

SOCIÉTÉS DE PROVINCE

Nos lecteurs trouveront les comptes rendus *in extenso* de ces Sociétés dans les périodiques suivants :

Société médicale des Hôpitaux de Lyon (*Lyon médical*, 12, rue de la Barre, Lyon.

Société de Chirurgie de Toulouse (*Toulouse médical*, 28, allée Alphonse-Peyrat, Toulouse. — Prix du numéro : 2 fr.).

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX DE LYON

25 Mars

Hypertension artérielle essentielle traitée par splanchnectomie et surrénalectomie unilatérales gauches. Résultats après 5 ans. — Les auteurs rapportent l'observation d'une femme de 48 ans, hypertendue artérielle, chez laquelle une surrénalectomie et une splanchnectomie gauches ont été pratiquées il y a 5 ans.

Les troubles fonctionnels assez graves qui avaient fait poser l'indication opératoire (céphalées, vertiges, troubles visuels) ont cessé de suite après l'intervention et n'ont point reparu.

Les auteurs présentent la courbe de la tension artérielle, un tableau des examens de fond d'œil et des examens humoraux, pratiqués régulièrement depuis l'intervention.

Bloc auriculo-ventriculaire expérimental (présentation de films). — MM. **F. Jourdan** et **R. Froment.**

1er Avril 1941.

Kyste pulmonaire à paillettes et maladie polykystique du poumon. — MM. **A. Guichard, Despeignes** et Mlle **Deschavanne.** Chez un homme de 54 ans présentant depuis 27 années des hémoptysies répétées, on découvre à la radiographie, associée à une maladie polykystique du lobe supérieur, une ombre oviforme pleine de la partie moyenne

du poumon et qui renfermait à peu près 1 litre de liquide à paillettes de cholestérine. La rareté de ces kystes pulmonaires à paillettes de cholestérine est très grande; c'est la deuxième observation publiée de la littérature. Il s'agit de kystes congénitaux, à contenu liquide, restés exclus loin des bronches, à l'abri des diverses complications évolutives qui sont le lot habituel des kystes gazeux du poumon : la très grande ancienneté du liquide et aussi la structure malpighienne de la paroi expliquent la nature cristalline du liquide intrakystique; l'hypercholestérinémie du sang permet de les diagnostiquer. Ils risquent d'être souvent pris pour des pleurésies enkystées à cholestérine; ils représentent une simple modalité évolutive, rarement rencontrée, des kystes congénitaux bronchiques; ce sont des kystes sénescents et cholestéomateux du poumon.

Kyste congénital suppuré du poumon. Lobectomie. Guérison. — MM. **Mouriquand, P. Santy, M. Bérard** et **Hutinel.**

Image radiographique de kyste aérien unique de la base gauche. Discussion étiologique. — M. **P. Lagèze.**

Neurinome du sommet du thorax. Ablation. Guérison. — MM. **Garin, P. Santy, M. Bérard** et **F. Magnin.**

Suppuration chronique du lobe moyen droit. Pneumotomie. Hémoptysies à répétition. Lobectomie. Guérison. — MM. **P. Santy, M. Bérard** et **Hutinel.**

22 Avril 1941.

Etude tomographique d'une pleurésie médiastine postéro-inférieure gauche non tuberculeuse. — MM. **Jean Dechaume, Paul Girard** et **Paul Guinet**, à propos d'une pleurésie médiastine diagnostiquée à la radiographie et vérifiée par la ponction, attirent l'attention sur deux points :

La tomographie qui permet d'affirmer l'épanchement, de le situer avec précision et d'en suivre la résolution;

La nature infectieuse banale de la réaction pleurale (formule à polynucléaires, inoculation négative).

Epanchement pleural suivant rapidement la radiothérapie des ganglions médiastinaux dans un cas de pleurésie lymphoïde. — MM. **G. Mouriquand, M. Dauvergne** et **P. Riondet.** Un enfant de 11 ans, atteint de leucémie lymphoïde avec volumineuses adénites médiastinales, subit, à 2 jours d'intervalle, deux séances de radiothérapie thoracique (recevant en tout 300 r.). Deux jours plus tard, on constate l'apparition d'un épanchement pleural gauche. Chez cet enfant, dont la cuti-réaction était négative, l'apparition de cet épanchement peut s'expliquer peut-être par une irritation de la plèvre par les produits de désintégration cellulaire des ganglions irradiés, dont le volume a naturellement diminué à la suite des deux séances de radiothérapie.

Ostéoporose rachidienne douloureuse guérie par la thérapeutique récalcifiante chez une néphrectomisée pour bacillose rénale. — MM. **Savy** et **Romagny** rapportent une nouvelle observation cliniquement et radiologiquement typique d'ostéomalacie vertébrale douloureuse chez une femme de 37 ans.

Ils éliminent le mal de Pott et le rhumatisme vertébral tuberculeux pour en faire une hypocalcie peut-être sous la dépendance de la bacillose. Le succès rapide de la calcithérapie montre l'importance du mécanisme pathogénique plus que de l'étiologie souvent imprécise du syndrome.

Sur un cas de granulomatose maligne à localisation sternale. — MM. **R. Froment, A. Vachon** et **G. Romagny** rapportent l'observation d'un homme de 47 ans, venu consulter pour une tumeur thoracique antérieure dont le siège évoque l'ectasie aortique, et chez lequel l'examen révèle une adénie éosinophilique prurigène avec localisations médiastinale et sternale.

Cette tumeur paraît radiologiquement indépendante et avoir débuté dans la moelle osseuse, sans retentissement hématologique accentué.

Résultat éloigné du traitement d'un asthme par l'ultrafiltrat de crachat. — M. **H. Thiers.** Il s'agit d'une malade présentant de l'eczéma, de l'urticaire, des migraines et des crises d'asthme rebelles, sans lésion pulmonaire. Elle a été guérie pendant 3 ans, après un traitement ayant consisté en l'injection sous-cutanée du produit d'ultrafiltration des crachats perlés émis après les crises.

L'ultrafiltrat de liquide articulaire dans le traitement de certains rhumatismes d'allure infectieuse (arthrite). — M. **H. Thiers.** L'ultrafiltrat de liquide d'hydrathrose possède un pouvoir déclenchant, se traduisant par la provocation de réaction locale alors que les tests cutanés sont négatifs. Dans quelques cas il peut apporter des améliorations intéressantes au cours de l'évolution des rhumatismes chroniques.

Hémothorax post-traumatique datant de 10 ans : évolution très lente vers l'infection secondaire. — MM. **Jean Barbier** et **Claude Kohler.** Il s'agit d'un malade de 45 ans vu au stade terminal d'une atteinte pleurale droite consécutive à un traumatisme 10 ans auparavant : après un épanchement de sang pur ponctionné pendant des années, le tableau est celui d'une infection avec anémie intense et une symphyse pleurale droite totale.

Pas de bacille de Koch dans les crachats. Bordet-Wassermann négatif. Pas de troubles de la crase sanguine.

A l'autopsie, magma fibrino purulent occupant la totalité de l'hémothorax droit avec un poumon complètement atélectasié.

Une observation d'hémothorax spontané. — MM. **R. Froment** et **J. Bérard.**

29 Avril 1941.

La panarthrite engainante. — M. **Jacques Forestier** (Aix-les-Bains). Se basant sur 11 observations, l'auteur isole une nouvelle forme clinique de grands rhumatismes articulaires inflammatoires généralisés. Il en décrit l'évolution clinique caractérisée par des poussées successives d'arthrite à tendance ankylosante précoce par blindage articulaire et débutant généralement par les genoux et les hanches, pour s'étendre à toutes les articulations du corps, le terme ultime étant une ankylose générale en rectitude, d'où le terme d'« hommes en bois » donné à ces malades.

Radiologiquement, il s'agit de capsulite ossifiante.

Biologiquement, les réactions sanguines sont celles d'une arthrite inflammatoire. L'étiologie est imprécise, bien que parfois l'on y rencontre la tuberculose.

Dilatation cylindrique des bronches consécutive à une épituberculose de la base droite. — MM. **Levrat, J. Chauviré** et **R. Müller** rapportent l'observation d'un enfant de 8 ans qui, 3 ans après une épituberculose de la base droite, présente des signes cliniques de dilatation bronchique localisés au niveau de l'ancien foyer tuberculeux. Une radiographie après injection intratrachéale de lipiodol confirme l'existence de dilatations cylindriques des bronches, localisées dans la zone de l'épituberculose ancienne.

Deux cas de panaris diphtériques par contamination professionnelle. — MM. **Gaté, P. Pollosson** et **P. Bonnet.**

Méningite cérébro-spinale avec coma. Guérison rapide par le 2090. — MM. **P. Delore, Marion** et **Vagneux.**

13 Mai 1941.

Observation anatomo-clinique d'un cas de myélose aleucémique avec ostéo-sclérose. — MM. **J. Dechaume, P. Croizat, P. Girard** et **P. Guinet** rapportent l'observation d'un homme de 56 ans présentant un syndrome hémorragipare et une grosse rate. Un examen hématologique montre l'absence d'anémie ou de leucémie et la présence d'une réaction myéloïde nette et d'une érythroblastose importante. Un splénogramme confirme l'importance de l'érythroblastose et montre l'existence d'une mégacaryocytose splénique. La ponction sternale ne permet pas d'obtenir de moelle osseuse. L'examen nécropsique et histologique révèle l'infiltration de la rate, du foie et des ganglions par des colonies d'érythroblastes, de mégacaryocytes et de myélocytes. Mais, en outre, on constate une ostéofibrose importante du sternum et des corps vertébraux. L'imprégnation argentique a montré que malgré l'apparent bouleversement, la trame réticulée et l'architecture normale de la rate sont conservées. Les auteurs discutent les rapports qui peuvent unir la myélose et l'ostéo-sclérose.

Un cas de grande éosinophilie sanguine (maladie de Chalier et Levrat). — Les auteurs rapportent l'observation d'un jeune homme de 26 ans qui, pendant 6 mois, présente un état fébrile avec grandes ondulations de la courbe thermique, hépato-splénomégalie modérée. On trouve une leucocytose variant de 17.000 à 48.000 et une éosinophilie de 43/100 à 71/100. Toutes les tentatives faites pour déceler un agent infectieux ou parasitaire à l'origine de l'infection échouent. La ponction sternale montre une proportion importante de myélocytes éosinophiles. Au bout de 6 mois, disparition de la fièvre et de l'hépato-splénomégalie, mais persistance des signes sanguins. L'existence d'une éosinophilie à 7/100 chez le frère aîné du malade permet d'invoquer un terrain constitutionnel sur lequel une infection indéterminée a déclenché une apparition de grande éosinophilie sanguine.

Deux observations d'érythromyélose aiguë. — MM. **F. Paliard, P. Croizat** et **A. Vachon.**

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE DE TOULOUSE

28 Février 1941.

Quelques malformations de la hanche. — MM. **Ducuing, G. Tourneux, J. Gouzi** et **Rieunau** présentent 4 observations d'ankylose de la hanche en adduction et flexion, consécutives : la première, à une arthrite suppurée ancienne et traitée par ostéotomie sous-trochantérienne; la deuxième, à une arthrite suppurée ancienne survenue au cours d'une coxa vara congénitale, type Hoffa, traitée par ostéotomie sous-trochantérienne d'appui; la troisième, à une coxa vara essentielle aiguë de l'adolescence traitée par l'appareillage plâtré en adduction forcée; la quatrième, à une coxa vara essentielle progressive de l'adolescence, traitée par l'ostéotomie sous-trochantérienne.

Les auteurs rappellent, à ce propos, les caractères étio-pathologiques des coxa-vara, leurs relations avec la coxa plana et les directives qui doivent présider à leur traitement.

Les difficultés et les dangers de la cystostomie. — MM. **Miginiac** et **Salvy** attirent l'attention des chirurgiens sur les difficultés et les dangers que peuvent présenter certaines cystostomies (en particulier cystostomie itérative), alors qu'elle est considérée comme une intervention facile et bénigne.

Ils insistent sur la difficulté d'atteindre la vessie dans certains cas et sur la nécessité de repérer d'abord le cul-de-sac péritonéal pour l'éviter. Ils recommandent de ne jamais suturer, pour éviter l'infection de la paroi chez ces malades souvent âgés et peu résistants.

Enfin, dans tous les cas, un grand principe : opérer à ciel ouvert.

A propos d'un cas de « Patella bipartita ». — M. **P. Marques.** L'examen radiographique a été pratiqué pour un genou devenu douloureux à la suite d'une partie de football, sans qu'il y ait eu de traumatisme sur l'article.

L'aspect des clichés et la bilatéralité des lésions imposent le diagnostic de lésion congénitale.

En rapprochant ce cas d'autres cas personnels observés, l'auteur pense que la présence d'une *patella bipartita* entraîne un manque de résistance de l'article. Il est d'avis que la présence d'une telle malformation congénitale contre-indique des sports violents.

Deux observations d'artériectomie poplitée. — MM. **Grimoud** et **G. Lazorthes** rapportent 2 cas de résection de l'artère poplitée qui n'ont été suivis d'aucun trouble apparent de la circulation dans l'extrémité du membre.

Ils pensent qu'il faut revenir sur la notion de gravité extrême de la ligature haute de l'artère poplitée et rejeter le principe de l'amputation de cuisse faite systématiquement et d'emblée dans les blessures graves de l'artère.

Enfin, dans les 2 cas, conduits à faire une ligature de l'artère poplitée, ils ont préféré, suivant le conseil de Leriche, faire une artériectomie qui provoque une vaso-dilatation bienfaisante.

Ostéoporose circonscrite de la tête humérale difficile à classer. — MM. **Ducuing** et **Gouzi**, au sujet d'une ostéoporose circonscrite avec calcifications péri-articulaires s'accompagnant d'un syndrome intense de péri-arthrite de l'épaule, passent en revue des diagnostics possibles.

Ils concluent à une image radiologique de mutation calcique locale. Le traitement est également discuté et la résection typique qui fut pratiquée dans ce cas, en raison des douleurs intenses et de l'immobilité complète, doit cependant rester une indication d'exception.

Trois tumeurs polykystiques du maxillaire inférieur. — M. **E. Cadenat** présente 2 observations d'adamantinome kystique de l'angle du maxillaire inférieur. Il insiste sur la possibilité de faire l'ablation totale de la tumeur par voie endobuccale, ce qui conserve, même dans des cas apparemment désespérés, la forme et la fonction du maxillaire.

L'appareil large pré-opératoire par gouttières et guide allégeant les efforts supportés par les travées restantes.

Il présente ensuite une observation de dent de sagesse refoulée au niveau du bord inférieur du maxillaire par une tumeur polykystique fibromateuse sans cellules adamantines.

REVUE DES THÈSES

THÈSES DE PARIS

Pierre Denoix. ***Le traitement chirurgical des hématémèses graves.*** 183 pages (*Amédée Legrand*, éditeur), Paris, 1940. — Dans ce travail, l'auteur a repris l'importante question des hématémèses. Ne se limitant pas quant à l'étiologie, il insiste, d'emblée, sur le fait qu'il n'étudie que les hématémèses menaçantes pour la vie. Selon lui, ces formes seules sont du ressort de la chirurgie d'urgence. De ce fait, on constate que le problème clinique, la recherche des signes de gravité passent avant le problème étiologique. En n'opérant que des cas graves, on obtiendra des statistiques utilisables.

D. montre que la mortalité par hématémèse n'est pas négligeable. On trouve 862 observations de cas mortels depuis 1920. Dans la statistique des décès de plusieurs hôpitaux de Paris, la mortalité par hématémèse est de l'ordre de 3,7 pour 1.000. En étudiant les observations, on constate que la durée des cas terminés par la mort laisse largement le temps d'intervenir.

Les différentes causes des formes mortelles sont ensuite étudiées en détail et groupées en : hématémèses mortelles par lésion intrinsèque de la muqueuse gastrique, comprenant les ulcères, les gastro-duodénites de cause locale, ulcéreuse ou non, les tumeurs bénignes ; et en hématémèses mortelles par lésion à point de départ extra-gastrique, comprenant les cirrhoses et la lithiase. Quelques rares étiologies sont ensuite relevées.

D. donne le nom de « cirrhoses chirurgicales » à la cirrhose hypertrophique anictérique splénogène, à la maladie de Banti et à la maladie de Hanot. Mais, s'attachant plus à la clinique qu'à l'étiquette, il parle du « syndrome chirurgical » des cirrhoses, fait avant tout de la prédominance de la spénomégalie sur l'hépatomégalie et qui doit justifier la *splénectomie d'urgence*. D'excellents effets de cette intervention sur les hémorragies ont été rapportés et sont repris dans ce chapitre.

Le problème essentiel des signes de gravité d'une hémorragie est ensuite étudié. Ce qui importe avant tout, c'est l'appréciation de la *continuité* du saignement, l'abondance, toujours difficile à préciser, venant, de ce fait, au second plan. S'il est de nombreux signes qui, isolés, n'ont aucune valeur intrinsèque, le fait de répéter les examens, de comparer ces signes entre eux, de tracer des courbes, doit permettre de reconnaître la continuité. D'après D., lorsque l'hémorragie continue 48 heures après son début, il faut intervenir. Une place importante est réservée à la transfusion, ou mieux à la perfusion du sang citraté, qui a une double valeur. Elle a une valeur diagnostique, car si, malgré elle, les signes persistent, on a un argument de plus en faveur de la continuité du saignement. La perfusion a également une valeur thérapeutique, car elle améliore sensiblement les conditions opératoires.

Au chapitre des méthodes opératoires, l'intervention exploratrice est envisagée d'abord, car l'auteur estime que le diagnostic d'*hémorragie grave continue* suffit à indiquer l'intervention, même si on ne possède pas d'étiologie. Souvent on ne découvrira un estomac ou une rate pathologiques qu'après laparotomie. Deux interventions guidées par le point de départ gastrique ou extra-gastrique de la lésion hémorragique sont logiques : la gastrectomie d'urgence dans le premier cas, la splénectomie d'urgence dans le second. Il semble qu'il ne faille pas négliger la cæcostomie pour obvier à l'« indigestion de boudin », qui est un facteur de gravité. Les ligatures vasculaires semblent à D. la seule parmi les autres méthodes (gastro-entérostomie, jéjunostomie, etc.) qui puisse être utilisée comme un pis-aller si, malgré la perfusion, le malade ne peut supporter une intervention plus longue.

Ce travail s'appuie sur 862 observations publiées depuis 1920 et sur 12 observations inédites.

P. Wilmoth.

Marie de Neyman. ***Conditions d'éclosion de la tuberculose chez les étudiants.*** 80 pages (*Entente Linotypiste*), Paris, 1940. — Les étudiants paient un lourd tribut à la tuberculose et il y a un grand intérêt à déterminer si, malgré la diversité les conditions de développement de la maladie dans ce groupe, il n'y a pas des conditions communes utiles à connaître pour diminuer le nombre des victimes du bacille.

Une enquête, à l'aide d'un questionnaire très complet et très objectif, a porté sur 100 étudiants du sanatorium de Saint-Hilaire-du-Touvet, qui, pour le plus grand nombre, sont étudiants en médecine.

Aucun caractère net ne différencie le futur tuberculeux de l'étudiant sain au point de vue de son aspect physique et de ses conditions de vie; dans un quart des cas, la famille est indemne de tuberculose; le passé pathologique de l'étudiant atteint n'est point d'ordinaire spécialement chargé; dans presque tous les cas, on note des contacts prolongés, répétés et très souvent récents avec des bacillifères dans la famille, au lycée et à l'hôpital.

La tuberculose apparaît au commencement des études, avant la fin de la 2[e] année, dans plus de la moitié des cas; le début coïncide avec un fléchissement de la résistance organique déterminé par des conditions de vie défavorables, physiques ou morales.

Il résulte de cette enquête, comme conclusions pratiques, que des examens systématiques et périodiques doivent être organisés dans les écoles et les Facultés, que les étudiants doivent être initiés aux dangers des contacts infectants et aux moyens de s'en préserver et à la nécessité d'organiser leur vie dans des conditions favorables à leur santé. Il importerait de multiplier les cités universitaires, d'organiser des restaurants à prix modérés et à cuisine saine et abondante, et enfin d'apporter des modifications au régime actuel des examens et des concours.

G. Poix.

THÈSE DE MARSEILLE

Maurice Sansot. ***Contribution à la pathogénie des obésités infantiles (étude hormonale de quelques cas.*** 206 pages (Imprimerie du *Petit Marseillais*), Marseille, 1940. — Dans cet important travail dont les fondements sont constitués par 30 observations pour la plupart étudiées avec soin, S. résume d'abord les définitions et les données anthropométriques qui concernent l'obésité, puis nos connaissances sur le métabolisme du tissu adipeux. Il insiste, à ce point de vue, sur le rôle des diverses glandes endocrines et plus spécialement du système hypophyso-tubérien.

S. fait remarquer, au point de vue des causes de ces états, combien les habitudes alimentaires, la suralimentation, la sédentarité, le défaut de dépense énergétique, etc..., sont importants. En ce qui concerne les endocrines, la thyroïde, à laquelle on attribuait naguère un grand rôle, semble, en fait, intervenir assez peu. Il en serait de même pour les poumons, les surrénales, les glandes sexuelles, le thymus, etc...

Par contre, un certain nombre d'affections du système nerveux central, notamment les tumeurs cérébrales, les encéphalopathies, sont capables d'entraîner de l'obésité, dont des cas bien observés ont été souvent publiés. Le traumatisme obstétrical paraît être, lui aussi, souvent en cause. Beaucoup d'auteurs l'ont signalé. L'hérédo-syphilis est également incriminée. Le traitement spécifique n'a rien donné sur les malades de S., qui cependant étaient des hérédo-syphilitiques dans une forte proportion des cas.

Ces constatations amènent, au point de vue du traitement, à prescrire d'abord un régime de réduction sévèrement surveillé, riche notamment en sels minéraux et en vitamines, mais pauvre en féculents et en graisses. En outre, il y a lieu de traiter la syphilis quand elle est en cause, bien que les avis soient partagés sur les effets à espérer de cette médication. L'existence de ces obésités prépubertaires transitoires, qui disparaissent spontanément 9 fois sur 10, après la 14[e] année, quel que soit le traitement, est d'ailleurs de nature à faire souvent admettre à tort l'efficacité d'une certaine médication.

S. remarque très justement qu'il faut se garder de faire trop facilement le diagnostic de « dystrophie adiposo-génitale » : la taille élevée de ces sujets fait croire à un retard génital qui, étant donné l'âge, n'existe pas. Néanmoins, quand ce retard est réel, on doit recourir au traitement hormonal, mais pas avant la 12[e] année, de crainte de provoquer une puberté précoce. Il consistera, chez les garçons, à prescrire alternativement l'hormone gonadotrope et l'hormone mâle. Chez les filles, on n'aura recours à la folliculine que si celle-ci fait défaut dans le sang et dans l'urine.

P.-E. Morhardt.

THÈSE DE MONTPELLIER

Marie Danchaud. ***Contribution à l'étude des kystes hydatiques du péritoine. Une observation de kyste hydatique solitaire du petit épiploon*** (Imprimerie *C. Déhau*), Montpellier, 1941. — Il s'agit d'une observation de kyste hydatique, certainement très intéressante, mais dont l'interprétation est délicate. Un adolescent de 17 ans, qui a ressenti, en Février 1941, une douleur vive au creux épigastrique, est hospitalisé en Juin 1941 dans le service de M. Ducastaing, à Tarbes, pour une volumineuse tumeur du creux épigastrique. A l'intervention, on trouve une tumeur volumineuse, lisse, aux parois épaisses, occupant toute la région interhépato-gastrique, reliée au foie par des feuillets péritonéaux épaissis. La tumeur extirpée pèse 525 *g*. L'examen histologique montre une paroi mal définie, contenant une pâte couleur purée de marrons, dans laquelle on décèle de nombreux scolex, quelques vésicules filles, de très nombreux crochets. Malgré l'absence de la stratification « en feuillets de livre » de la paroi, la présence de scolex et de crochets ne laisse aucun doute sur la nature hydatique de la tumeur. Où l'on ne peut suivre l'auteur, c'est quant à la localisation entre les deux feuillets du petit épiploon. Rien ne le prouve. Il s'agit vraisemblablement d'un kyste primitif hétérotopique demeuré dans la région sous-hépatique; ce kyste paraît au Prof. Dévé consécutif à une énucléation spontanée, à travers une fêlure du kyste adventice, de la membrane mère d'un kyste primitif du foie. Il ne s'agit donc ni d'un kyste développé entre les deux feuillets du petit épiploon, ni d'une échinococcose péritonéale.

P. Wilmoth.

PETITES CLINIQUES DE "LA PRESSE MEDICALE"

N° 568.

Un cas de réinfection endogène tuberculeuse Carence des critères de guérison

Par ANDRÉ BERGERON.

L'observation clinique que je me propose de conter est, en vérité, fort simple. Mais la malade qui en fait l'objet a pu être minutieusement suivie, et les conditions très spéciales de sa vie ont presque donné à son histoire la valeur d'une expérience ; c'est ce qui me décide à la publier, bien qu'elle soit fort ancienne.

Il y a vingt-trois ans, en Mars 1918, je fus appelé, dans un monastère parisien, auprès d'une religieuse de 28 ans, Sœur B... Elle était, me dit-on, malade depuis six mois. Elle avait maigri, perdu l'appétit. Elle toussait et crachait. Elle avait, chaque soir, depuis plusieurs semaines, un accès de fièvre fort intense. L'auscultation de sa poitrine me fit percevoir les signes certains d'une caverne sous-claviculaire droite et toute la moitié supérieure du poumon droit était encombrée de râles sous-crépitants ; à gauche, je constatai, sous la clavicule, l'existence d'un petit foyer de râles sous-crépitants plus fins.

Je réclamai l'appui d'un Maître en présence de cette situation fort sérieuse par elle-même et qu'aggravait encore, à mes yeux, la clôture monacale qui ne m'avait permis aucun examen radiologique. Le Prof. Fernand Bezançon vint au couvent, examina la malade et fut d'avis que le seul moyen de retarder la marche de cette tuberculose cavitaire bilatérale était d'envoyer la patiente au Sanatorium. Il proposa Durtol que dirigeait alors le regretté Sabourin. L'archevêché de Paris donna son assentiment immédiat et, quelques jours plus tard, Sœur B... entrait à Durtol.

Elle y fut soumise au régime commun qui fit merveille. En trois mois, la fièvre tomba, l'appétit revint, l'amaigrissement cessa, les forces réapparurent. Neuf mois après l'entrée au Sanatorium, M. Sabourin m'écrivit « que la malade ne donnait plus de bruits anormaux sur son ancien foyer cavitaire du sommet droit ». Aucun examen à l'écran fluoroscopique ne fut pratiqué car Durtol ne possédait point d'appareil de radiologie ; cette histoire, je l'ai déjà dit, et ceci le prouve, est fort ancienne. Mais un examen d'expectoration par homogénéisation fut négatif en Janvier 1919.

La révérende Mère Prieure, qui tenait beaucoup à Sœur B... mais ne voulait la reprendre qu'avec la certitude d'une guérison solide, me fit demander si le retour au monastère pouvait offrir quelque danger pour la malade ou pour ses compagnes. Je réclamai, avant de me prononcer, trois examens d'expectoration faits de mois en mois. Ils furent tous les trois négatifs par homogénéisation. Mais Sœur B... expectorait encore 10 ou 12 crachats par jour. Je m'en inquiétai et proposai de prolonger la durée du séjour en Auvergne. Il en fut ainsi décidé. En Septembre 1919, je me rendis auprès de la malade. Je constatai l'existence d'une respiration soufflante à son sommet droit, mais je ne perçus aucun râle. Je fis recueillir les crachats ; on les traita par homogénéisation. Ce 5e examen fut aussi négatif que les 4 précédents.

La malade s'en fut passer l'hiver 1919-1920 à Juan-les-Pins, dans une villa appartenant à sa famille et sous la surveillance médicale du docteur Mantoux. Celui-ci fut frappé de l'absence totale de tous bruits adventices à l'auscultation, de toute apparence de lésions évolutives. Il fit passer la malade derrière l'écran radioscopique : le poumon gauche apparaissait sain ; à droite, le hile était épaissi, opaque ; les ombres broncho-vasculaires étaient très accentuées, et, sur le fond un peu grisâtre de la moitié supérieure du champ pulmonaire, des nodules très opaques se détachaient avec vigueur : la caverne avait disparu. Un 6e examen d'expectoration par homogénéisation fut négatif, mais un cobaye, inoculé avec les mêmes crachats, fut tuberculisé. L'activité de la maladie n'était donc pas totalement arrêtée et la religieuse ne pouvait encore réintégrer son monastère. Heureusement pour elle, sa famille était fortunée. Elle loua une maison à Mu..., charmante bourgade d'Auvergne. Sœur B... s'y installa avec la seule compagnie d'une seconde religieuse. Ces deux femmes, qui gardèrent l'habit de leur ordre, menèrent, dans ce couvent en miniature, une vie strictement monacale. La compagne de Sœur B... vaquait seule aux soins extérieurs. Elle fut examinée par moi, cliniquement et radiologiquement : elle n'était pas tuberculeuse. Le vieux curé de Mu... qui avait accès légitime dans le petit monastère, se soumit aux mêmes examens médicaux : il n'était pas tuberculeux. En été, Sœur B... devait recevoir les visites de quelques-uns de ses parents. J'étais leur médecin et j'atteste qu'aucun des membres de cette famille n'était tuberculeux. A l'église du village, nos deux religieuses avaient des places attitrées dans le chœur et fort éloignées de celles des autres fidèles. En vérité, Sœur B..., dans ce que je me permettrai de nommer son petit monastère privé, était, toute révérence gardée, mieux protégée contre le danger d'une contamination bacillaire qu'un cobaye dans un clapier d'expérience très bien tenu.

La vie de Sœur B... fut vraiment normale pendant toute l'année 1920. Les 7e et 8e examens d'expectoration par homogénéisation furent négatifs, mais un cobaye inoculé le 23 Août fut tuberculisé. Les conditions posées par la mère Prieure pour le retour de Sœur B... au monastère n'étaient donc pas encore obtenues et la patiente demeura en Auvergne. En Avril 1921, un 9e examen d'expectoration fut négatif. L'été se passa normalement. En Juin, en Septembre 1921, les 10e et 11e examens de crachats furent négatifs par homogénéisation ainsi que le 12e pratiqué en Mai 1922. En ce printemps de 1922, la patiente restait en excellent état. Mais par excès de prudence, une nouvelle inoculation n'ayant pu être réalisée, je n'osai lui donner le conseil de retourner à Paris.

Au cours de l'été, Sœur B.., à deux reprises différentes, cracha deux ou trois petites concrétions calcaires, ce qui la surprit grandement. Ces concrétions furent broyées, et mélangées aux expectorations liquides. Une partie du mélange fut examinée sur lames et ces 13e et 14e examens ne montrèrent aucun bacille. Le reste fut inoculé, chaque fois, à deux cobayes *qui ne se tuberculisèrent ni les uns ni les autres*.

Cette nouvelle fit régner la joie dans le petit couvent auvergnat. Il fut convenu que Sœur B... rentrerait au printemps de 1923 dans son grand monastère de la région parisienne : elle savait qu'une situation de choix l'y attendait. Je crus moi-même que la guérison tant souhaitée était enfin obtenue et, lorsqu'en Septembre 1922, je me rendis à Mu..., je pensai faire ce voyage pour la dernière fois. Sœur B... présentait les mêmes signes d'auscultation : une respiration soufflante au sommet droit, sans bruits adventices. L'examen radiologique ne montrait aucun changement. Toutefois la patiente me parut avoir légèrement maigri ; elle se plaignait d'être parfois un peu lasse après la promenade ; ses règles étaient, depuis quelques mois, suivies d'une très légère élévation de la température vespérale durant quelques jours. L'expectoration restait rare et purement muqueuse.

L'automne et le début de l'hiver passèrent sans aucun incident notable. Mais, brusquement, en Février 1923, Sœur B... présenta, pour la première fois depuis l'origine de son mal, une légère hémoptysie. Ce fut le début d'un retour de la maladie après quatre années entières de bonne santé apparente, bonne santé nettement confirmée par toutes les données bactériologiques alors existantes. Cette nouvelle et, hélas! inexorable reprise évolutive entraîna la mort de la patiente en une vingtaine de mois : Sœur B... ne rentra dans son grand monastère parisien qu'étendue en son cercueil.

*
* *

Je me permettrai d'ajouter quelques commentaires à cette très simple histoire. La vie de claustration, les précautions multiples prises à l'égard de Sœur B... permettent d'affirmer que cette religieuse n'a pu être victime d'une contamination extérieure : nous sommes indubitablement en présence d'un cas de *réinfection endogène*. La cause de cette *résurgence* de la maladie demeure mystérieuse. Aucune affection microbienne ou diathésique n'est venue diminuer la résistance physique de Sœur B... qui n'a même pas présenté le plus léger catarrhe saisonnier. Elle n'a pas cessé, d'autre part, de mener une vie calme, paisible, heureuse. Les *passions tristes* qui étaient aux yeux de Laennec les causes occasionnelles les plus fréquentes de la phtisie pulmonaire ne peuvent être invoquées. Je puis affirmer que le bon vieux curé de Mu... était incapable de présenter à ses paroissiennes les vérités de la religion sous l'aspect terrifiant qui fit tant de mal aux bonnes sœurs dont la lamentable histoire nous a été contée par l'auteur du *Traité de l'Auscultation médicale*. Il me paraît donc impossible de savoir ce qui a fâcheusement diminué la résistance organique de Sœur B... ou, si l'on préfère cette autre forme de langage, ce qui a exalté la virulence des bacilles qu'elle recélait toujours en ses poumons.

Car, Sœur B... recélait toujours des bacilles en ses poumons : j'ai cru le contraire et j'ai eu

tort. J'ai cru que ces bacilles avaient disparu parce que, durant quatre années consécutives, j'avais assisté à la transformation fibreuse des lésions primitivement cavitaires de ma malade, transformation attestée par la clinique et la radiologie ; parce que tous les symptômes évolutifs du début de la maladie avaient rapidement disparu ; parce que 14 examens d'expectoration par homogénéisation n'avaient pas montré de bacilles ; parce que, au commencement de la cinquième année, la preuve tangible de l'incrustation calcaire des lésions m'avait été donnée par l'excrétion de petites masses crétacées ; et, surtout, parce que ces concrétions, broyées et mélangées aux expectorations, avaient été, à deux reprises différentes, incapables de tuberculiser les cobayes. Ces multiples critères de guérison, généralement considérés comme valables, ont été en défaut. J'aurais dû leur accorder une confiance moins grande et me souvenir que, chez les vieux tuberculeux fibreux, petits cracheurs de bacilles devenus à peine évolutifs, l'expulsion d'une ou de plusieurs *pierres du poumon* est souvent le signal d'une reprise d'activité de leur maladie. Ces concrétions ne peuvent se *dessertir*, si j'ose ainsi m'exprimer, de la gangue dans laquelle elles sont incluses sans érailler au passage de nombreux alvéoles, des canaux alvéolaires et quelques bronches acineuses : elles ensemencent de leurs bacilles ces régions pulmonaires encore intactes et ainsi s'explique la reprise du mal.

Il est vrai que les concrétions crétacées de Sœur B... n'ont pas tuberculisé le cobaye : elles semblaient donc ne plus contenir aucun bacille vivant. Mais cette conclusion est peut-être trop absolue. Les travaux de Thoeni et Thayssen, ceux de Calmette [1] nous ont appris que l'inoculation au cobaye d'un très petit nombre de bacilles ne tuberculise pas toujours cet animal ou ne lui donne qu'une tuberculose à marche très lente, caractérisée au bout de trois à six mois par l'existence de deux ou trois tubercules dans le foie ou la rate. M. Saenz [2], toutefois, estime que l'inoculation au cobaye d'une seule unité bacillaire, provenant d'une culture, donne toujours, à cet animal, une tuberculose plus ou moins lentement mortelle. Mais nous ne sommes pas ici dans le cas relativement simple de l'inoculation d'une dilution de culture. Les minimes colonies bacillaires que nous avons en vue et qui sont incluses dans un tubercule fibreux ou calcifié, ne peuvent être extraites de l'organisme qu'elles infectent sans des traumatismes plus ou moins rudes, soit que ces tubercules aient été prélevés à l'autopsie, soit qu'ils aient été expectorés du vivant du malade. Ces bacilles sont ensuite soumis au broyage dans un mortier, dilués dans un liquide avant d'être introduits dans un organisme neuf. Il me paraît loisible de penser que ces rares bacilles ne doivent pas toujours supporter sans dommage ces diverses manœuvres. Il peut, sans aucun doute, leur arriver de mourir tandis que des colonies microbiennes identiques, restées en plage, incluses depuis longtemps dans un organisme animal pourront continuer à végéter, *emmurées vivantes* [3] en ces formations que les anatomo-pathologistes nomment, non sans quelque arrière-pensée de regret, un *tubercule de guérison*. Ces bacilles, placés plus ou moins à l'abri des humeurs et des cellules bactéricides de l'être qu'ils parasitent, en lequel ils sont accoutumés à vivre, pourront, quelque jour, proliférer plus activement, puis essaimer hors de leur coque fibreuse ou calcifiée et se trouver alors trop nombreux pour que les réactions de défense de l'être infecté puissent aisément triompher de leur masse accrue. Tel fut, sans doute, le cas de Sœur B...

Je ne voudrais pas cependant que le fait de ne reconnaître qu'une valeur relative aux inoculations passât pour un désaveu donné aux travaux récents de MM. Ameuille, Saënz et Canetti sur les réinfections exogènes. Je crois non seulement à l'existence mais aussi à la fréquence de ces réinfections. L'inoculation au cobaye, qui ne saurait avoir une valeur absolue car aucune méthode biologique ne peut prétendre à cet absolu, possède, à tout le moins, une valeur relative fort grande. On guérit d'une tuberculose abortive, cela va de soi, et on en guérit assez complètement pour être susceptible de devenir la victime d'une nouvelle contagion, d'une réinfection exogène : je le crois volontiers. Mais il est bien difficile de guérir d'une tuberculose qui grave. J'ai voulu le rappeler à l'occasion d'un fait de réinfection endogène qui me paraît incontestable. Dans ce cas, j'ai multiplié les critères, ou, comme l'on dit aujourd'hui, les tests de guérison. Ils ont tous été en défaut, bien qu'ils aient été répartis sur quatre années entières. Ce laps de temps a été trop court. En matière de tuberculose, comme pour beaucoup d'autres choses, la durée, une très longue durée, reste le facteur nécessaire, primordial.

1. Calmette : *L'infection bacillaire et la tuberculose* (4e édit.), 425.

2. M. Saenz : *Revue de la Tuberculose*, 1939-1940, 1383.

3. Prof. Emile Sergent : Quelques réflexions sur la réactivation des foyers tuberculeux latents et les réinfections endogènes et exogènes. *La Presse Médicale*, 27-30 Novembre 1940.

L'Herbe au chagrin

(*Phyllanthus niruri* L.).

Formé des deux mots grecs φύλλον (feuille), ἄνθος (fleur), le terme de *Phyllanthus* désigne un genre de plantes de la famille des Euphorbiacées qui présentent cette particularité que leurs fleurs lilliputiennes, dont ce n'est qu'au moyen d'une loupe qu'on peut distinguer les six pétales verdâtres, sont portées par un long pétiole ayant la forme d'une feuille. Ce détail morphologique, surtout marqué dans le *Phyllanthus niruri* L. ou Herbe au chagrin, avait frappé H. Van Rhede, botaniste du XVIIe siècle, auquel nous devons la première description de cette plante : il nous apprend, en outre, qu'elle servait, dans les pays où elle croît, c'est-à-dire dans la région indo-malaise, à plusieurs usages médicaux, pour résoudre les abcès, assainir les ulcères, cicatriser les plaies, guérir les rhumatismes et la dysenterie. Quelques années plus tard, à ces renseignements sommaires, Rumphius en ajoutait d'autres dont la plupart, empruntés aux traditions médicales de Java, sont assez curieuses. La plante, dit-il, porte le nom de *Oebat goena*, qui signifie herbe de l'amour, parce que les femmes l'emploient pour se rendre plus agréables à leurs époux, pour donner à leur visage plus de grâce et plus d'éclat; mais on l'appelle aussi l'herbe au chagrin et les indigènes ont coutume d'en envoyer à leurs amis un rameau, lorsqu'ils veulent leur annoncer qu'ils sont dans l'affliction; toutefois, comme la lance d'Achille, elle offre le remède à côté du mal, car elle calme l'anxiété et favorise le sommeil, ainsi qu'en fait foi un autre de ses noms, *Ygo-Ygo*, qui signifie l'herbe qui fait dormir. C'est sans doute cette action sédative qui la faisait employer chez les enfants contre les convulsions, chez les adultes contre l'épilepsie et pour calmer les crises néphrétiques; elle avait en outre la réputation d'arrêter les flux sanguins et de remédier aux catarrhes bronchiques.

M. Nadkarni, dans son livre si documenté *The Indian materia medica* (1927), nous donne la liste des indications auxquelles, de nos jours, on fait servir le *Phyllanthus niruri* : la poudre de la racine est prescrite à la dose d'une cuillerée à café contre la jaunisse, la plante entière dans le traitement de la goutte et de la gonorrhée; mélangée à de l'eau de riz, elle est d'un usage courant contre les ulcères; sa pulpe additionnée de sel remédie aux affections purigineuses de la peau; elle passe pour un stomachique assez utile dans les dyspepsies et on lui attribue des vertus hypoglycémiantes.

Récemment, Raymond-Hamet, ayant soumis le *Phyllanthus niruri* à des expériences pharmacologiques dont il a bien voulu me communiquer les résultats, lui a reconnu les propriétés d'une drogue extrêmement active, douée d'une action excitante de la respiration et d'un pouvoir hypotenseur très marqué. Même à la dose très faible de 0 *g.* 200 pour un chien de 6 *kg.*, elle a produit une forte augmentation, l'accélération et la régularisation des mouvements respiratoires. La même dose a suffi pour provoquer une chute intense de la pression artérielle, qui n'est revenue que très lentement à son niveau d'avant l'injection.

Quelques essais que j'ai faits de la plante, grâce à l'obligeance qu'a eue M. Van Nierop d'en mettre à ma disposition une certaine quantité, m'ont fourni des résultats qui semblent cadrer entièrement avec les constatations de l'éminent physiologiste. Je citerai notamment les cas de deux malades atteints de sclérose pulmonaire, à la suite, le premier de lésions tuberculeuses, le second d'une intoxication par les gaz de combat, qui, sujets à des crises de dyspnée très violentes, furent considérablement soulagés par l'usage de l'infusion à 2 pour 100, à la dose quotidienne de 200 à 300 *g.* Un autre malade, présentant des symptômes de néphrite avec hypertension, vit sa pression sanguine baisser d'une façon très appréciable sous l'influence de cette médication.

Si ces faits cliniques sont trop peu nombreux et trop sommaires pour qu'on en puisse tirer des conclusions, du moins semblent-ils assez significatifs pour encourager les pharmacologistes à soumettre à une expérimentation plus ample et plus suivie le végétal sur lequel j'ai cru bon d'attirer leur attention et dont le nom mérite peut-être d'être inscrit parmi les nombreuses ressources qu'offre à la phytothérapie la flore si riche et si variée des Indes néerlandaises.

Henri Leclerc.

CHRONIQUES
VARIÉTÉS INFORMATIONS

QUESTIONS D'HYGIENE NAVALE

Les épidémies au cours des guerres maritimes du XVIII[e] siècle

« La gloire des conquérants peut briller sur l'une des faces des médailles guerrières, a pu dire Nielly, mais le typhus a le droit de figurer sur le revers. »

A nulle période de notre histoire cette parole ne fut plus vraie qu'au cours des guerres maritimes du XVIII[e] siècle : on peut dire qu'aucune des escadres armées à cette époque ne fut épargnée. Des désastres sans nom, de véritables catastrophes ont illustré cette parole de façon saisissante, décimant les équipages, empêchant souvent le commandement de remplir les missions qui lui étaient confiées, contaminant gravement les populations des ports au retour des escadres à leurs bases.

Les exemples de tels faits abondent :

C'est d'abord l'escadre du chevalier de Piosins qui, forte de 7 vaisseaux et d'une frégate, appareille de Toulon le 22 Août 1744 et croise en Méditerranée jusqu'en Novembre pour y surveiller la flotte anglaise. Mouillée à Cadix en fin de Novembre, elle en appareille au début de 1745 et est ravagée peu après par une grave épidémie de « fièvres putrides et malignes ».

Elle tente en vain de rentrer en Méditerranée et, le 30 Mai 1745, est contrainte de mouiller en rade de l'île d'Aix, après avoir perdu un grand nombre d'hommes et ayant à bord 1.200 malades. Un des vaisseaux, l' « Eole », s'échoua sur l'île d'Aix faute d'hommes pour le manœuvrer.

Aux 1.200 malades débarqués à Rochefort, s'en ajoutent près de 800 dans les jours qui suivent. Les hôpitaux débordent après avoir entassé des malades dans leurs couloirs ; on manque de matelas et de couvertures et l'on doit utiliser des moyens de fortune.

Ces 2.000 malades ont occasionné 513 décès. 23 officiers de santé, 19 sœurs de charité, 5 aumôniers et un nombre proportionnel d'infirmiers comptent parmi les victimes.

Au cours de la même année 1745, l'escadre du comte de Roquefeuille, forte de 19 vaisseaux, appareille de Brest dans les premiers jours de Février. Elle tient la mer par mauvais temps jusqu'en Avril et dépose, à son arrivée à Brest, 900 malades dans les hôpitaux, après en avoir perdu à la mer plus d'un millier, parmi lesquels figure le comte de Roquefeuille, chef d'escadre.

L'année suivante, l'escadre du duc d'Enville, forte de 14 vaisseaux, appareille le 22 Juin 1746 de la rade de l'île d'Aix, avec mission de reprendre aux Anglais le cap Breton qu'ils nous avaient enlevé ; elle comptait 10.000 hommes d'équipage.

Après trois mois d'une traversée difficile, contrariée par le mauvais temps, l'escadre mouillait devant Halifax à la fin de Septembre avec 4.000 malades, sans compter le monceau de cadavres que l'on avait dû jeter par dessus bord, au cours de la traversée, avec des gueuses aux pieds.

Il fallut, pour traiter les malades, installer à terre un lazaret de fortune d'une demi-lieue de long. L'épidémie, fouettée par les rigueurs du climat et le surpeuplement des baraques, redoubla de violence ; le duc d'Enville mourut en débarquant et son successeur, d'Estournel, se suicida de désespoir. Finalement, l'escadre, mutilée, dut songer au départ sans avoir pu remplir sa mission. On plaça les hommes les moins malades sur les vaisseaux de guerre et on entassa les moribonds sur des navires marchands transformés en hôpitaux. Le médecin en chef de l'expédition, Chardon de Courcelles embarqua, malade lui-même, avec 261 malades sur la « Grande Amazone », transformée en hôpital. Sur ces 261 malades, 221 moururent au cours des deux mois que dura la traversée de retour et sur les 40 restants débarqués à l'hôpital, 3 seulement survécurent.

Le récit lamentable de cette expédition de retour que nous a transmis Chardon de Courcelles se passe de commentaires.

A l'arrivée à Rochefort, il fallut, de nouveau, pour loger les malades, recourir à la création d'hôpitaux temporaires, si l'on peut décorer de ce nom les baraques ou les tentes plus que sommaires utilisées à cet effet. De nombreux malades que l'on avait dû loger dans des maisons particulières contribuèrent à répandre l'épidémie qui décima la population.

Un désastre analogue est enregistré, quelques années plus tard, dans l'escadre Dubois de Lamothe.

Cette escadre, retour d'une campagne de plusieurs mois sur les côtes de l'Amérique du Nord, mouilla à Brest le 25 Novembre 1757 avec 4.000 malades entassés sur des cadres ; plus de 1.000 malades avaient déjà succombé en cours de traversée. Devant la gravité de la situation, 6 des vaisseaux de cette escadre complétèrent leurs équipages par des hommes valides et firent route sur Rochefort.

A Brest, les 4.000 malades furent débarqués au milieu d'une confusion extrême. On dut improviser 15 nouveaux hôpitaux et loger quantité de malades chez les habitants dans des conditions plus que déplorables. L'épidémie atteignit rapidement la population civile, où elle fit des ravages considérables. De Novembre à Mai, plus de 10.000 habitants succombèrent. 5 médecins sur 15 moururent ; plus de 150 chirurgiens ou apothicaires et 200 infirmiers furent enlevés. On dut faire appel aux médecins de la région et recruter des infirmiers parmi les forçats, comme on l'avait fait à Marseille à l'occasion de la peste de 1726.

A Rochefort, les 6 vaisseaux détachés de l'escadre arrivèrent le 12 Décembre; ils débarquèrent le même jour plus de 700 malades et, jusqu'en Février de l'année suivante, on enregistra 500 décès. Au moins, dans ce port, l'épidémie resta localisée dans les hôpitaux et ne se propagea pas à la population civile, comme elle l'avait fait à Brest.

L'escadre du comte d'Orvilliers offrit, vingt ans plus tard, l'exemple d'un nouveau désastre presque analogue.

Cette escadre avait fourni, au cours de l'été 1778, à la suite du combat d'Ouessant et de plusieurs croisières de longue durée, un nombre considérable de blessés et de nombreux scorbutiques auxquels s'ajoutèrent, à la fin de Septembre, quelques cas de « fièvres putrides », qui ne parurent pas se généraliser.

En Juin 1779, cette escadre reprit la mer pour se joindre à une escadre espagnole et opérer contre la flotte anglaise.

Dès son départ, le nombre des malades s'accrut avec une rapidité inquiétante et l'on dut en former un convoi pour les renvoyer au port de Brest.

Trois mois plus tard, l'escadre ayant immergé un grand nombre d'hommes, rentrait à Brest le 13 Septembre, avec 7.000 malades sur des cadres. Les hôpitaux étant manifestement insuffisants, on dut réquisitionner tous les couvents de la région. L'épidémie ne prit fin qu'en 1780 et coûta la vie, rien que dans les hôpitaux temporaires de la région de Brest, à près de 4.000 malades.

D'autres exemples, moins dramatiques, pourraient être cités, tels le cas de la division du chevalier de Lage (1745), des opérations navales ayant accompagné la campagne du maréchal de Belle-Isle en Provence (1747), de l'escadre du comte d'Estaing (1783), etc...

C'était monnaie courante, à cette époque, de voir ainsi fondre les effectifs au milieu de fléaux et de désastres plus meurtriers que le feu de l'ennemi.

Quelle était la nature des épidémies qui décimaient ainsi nos équipages ?

Il est difficile, à la lecture des rapports de mer, de répondre d'emblée, au milieu du fatras de la terminologie médicale assez confuse de l'époque. Quelques relations cependant permettent de situer les faits avec plus de précision. Parmi elles figurent celles de Chardon de Courcelles, à Brest, en 1758 et, quelques années auparavant, en 1746, à l'occasion de l'expédition du duc d'Enville, celles de Poisonnier-Desperrières à Brest également en 1779, et surtout la maîtresse description de Chirac à Rochefort, à la fin du siècle précédent, en 1694.

Les symptômes dominants signalés dans ces mémoires et, en particulier, le frisson du début, la violente céphalée, le grand abattement et l'apparition, vers le quatrième jour, d'une éruption pétéchiale plus ou moins confluente imposent le diagnostic de typhus exanthématique, de cette « fièvre maligne pourprée » ou « fièvre putride des vaisseaux », si l'on se reporte à la terminologie imagée de l'époque.

Il est incontestable que c'est au typhus surtout qu'il faut attribuer la grande diffusion épidémique dans ce milieu surpeuplé et complètement dépourvu de l'hygiène la plus élémentaire.

Pour les grandes épidémies de Brest (1746, 1758, 1779) et de Rochefort (1745, 1758), il n'y a aucun doute : le typhus qui, en ce temps-là, suivait les vaisseaux à la trace, avait fait son œuvre.

Mais, au typhus s'ajoutaient incontestablement des infections diverses.

Au premier rang, venait le scorbut, cette « peste de la mer », dont les manifestations cutanées et les suffusions sanguines pouvaient prêter à confusion, au milieu de ces dramatiques explosions épidémiques. La fréquence du scor-

but, que l'on considérait, à cette époque, comme une affection miasmatique et essentiellement contagieuse, était très grande parmi les effectifs à la mer et l'attention des médecins et chirurgiens toujours attirée de ce côté.

C'étaient ensuite des fièvres éruptives, scarlatine, rougeole et même variole hémorragique qui venaient souvent s'intriquer au milieu des affections précédentes et compliquer singulièrement le diagnostic, comme le signale Chirac à Rochefort, en 1694.

C'était encore le paludisme, dont les manifestations étaient fréquentes parmi les équipages des navires appelés à faire escale dans les comptoirs du Sénégal ou, simplement, séjournant au milieu des marais avoisinant Rochefort, dont l'endémie paludéenne était sévère au XVIII[e] siècle Ce fut le cas, par exemple, de l'escadre du duc d'Enville qui, appareillant de Rochefort en été et retenue pendant trois semaines dans le golfe de Gascogne par des vents contraires, vit, au cours de cette période, rechuter de nombreux paludéens.

Il convient certainement, en outre, de faire une place importante aux infections typhoïdiques, qui ne sont pas habituellement mentionnées dans les descriptions, mais dont la réalité ne peut guère faire de doute, en raison de l'hygiène déplorable des équipages et de la mauvaise qualité de l'eau embarquée. Leur symptomatologie plus atténuée s'effaçait vraisemblablement devant la bruyante orchestration du typhus.

On peut se demander d'où viennent, entre maladies différentes d'essence, cette simultanéité, ces traits communs qui ont égaré un observateur aussi averti et un clinicien aussi expérimenté que Chirac. On doit évidemment les rechercher dans ce milieu épidémique si spécial et si favorable à la diffusion que constituaient les équipages d'alors, mal nourris, mal vêtus, privés de l'eau nécessaire à une toilette même sommaire et surtout entassés en une promiscuité redoutable dans des entreponts obscurs et mal aérés.

Il a fallu arriver au siècle suivant pour voir remédier à cet état de choses et assister à l'essor de l'hygiène navale. Il convient de rappeler, à ce propos, les paroles de l'Inspecteur général Rochard, quand il disait en 1895, en parlant des gens de mer, « qu'il n'est pas de profession pour laquelle l'hygiène ait plus fait et qui doive davantage aux progrès de la science contemporaine ».

R. Lancelin,
Médecin général de la Marine (C. R.).

Jean Gautrelet
(1878-1941)

En apprenant la mort de Jean Gautrelet, tous ceux qui le connaissaient ont éprouvé une douloureuse surprise. Sa belle prestance et sa robuste constitution semblaient traduire une santé merveilleuse. Et voilà que, brusquement terrassé par la maladie, il a succombé en trois jours.

Gautrelet disparaît en pleine activité scientifique, laissant une œuvre importante, qu'il complétait sans cesse. S'il n'est pas parvenu à la notoriété que méritait son labeur acharné, c'est que, dans la plupart des questions dont il a abordé l'étude, il a été un précurseur. Il a eu l'intuition de la vérité, il a fait des constatations intéressantes, il a émis des hypothèses qui, plus tard, ont été confirmées, mais il n'a pas réalisé les expériences décisives qui entraînent la conviction : il a préparé la moisson, laissant à d'autres le fruit de la récolte.

Ce rôle de précurseur apparaît déjà dans sa thèse de doctorat ès sciences (1903) sur « *Les pigments respiratoires et leurs rapports avec l'alcalinité apparente du milieu intérieur* ». Il montrait qu'il existe un parallélisme entre l'alcalinité du sang, la quantité d'hémoglobine ou d'hémocyanine et l'intensité des échanges. Il appuyait ses conclusions sur des études poursuivies dans toute la série animale et sur des recherches accomplies dans les plus diverses conditions physiologiques ou pathologiques. Ayant fait de nombreux dosages d'ammoniaque, d'urée, d'acides gras, il fut conduit à formuler une loi de physiologie générale (1906), qui s'est trouvée confirmée plus tard par l'introduction de la notion du pH en biologie.

Au cours de ses travaux sur les variations parallèles de l'alcalinité du sang et de l'hémoglobine, Gautrelet a repris l'étude de l'ictère expérimental et a fait des constatations intéressantes sur le passage des pigments biliaires dans le liquide céphalo-rachidien après suppression des plexus choroïdes.

Son rôle de précurseur apparaît encore plus nettement dans ses études sur la *choline*. C'est là certainement la partie principale de son œuvre ; elle a eu pour point de départ une idée, dont il s'est constamment inspiré : le maintien de l'équilibre dans l'organisme.

Les travaux qu'on publiait alors sur l'adrénaline et sur son rôle dans la régulation ou l'élévation de la pression artérielle, conduisirent Gautrelet à chercher un principe organique possédant une action inverse. Ayant admis que l'adrénaline est l'hormone du sympathique, il supposa l'existence d'une hormone agissant sur le parasympathique. A la suite des nombreux dosages qu'il effectua, il attribua ce rôle à la choline. Il fut conduit ainsi à étudier comparativement les effets antagonistes de l'adrénaline, substance hypertensive, et de la choline, substance hypotensive. Pour bien comprendre l'importance de ces recherches, il faut se rappeler qu'elles furent entreprises à une époque où le rôle hormonal de l'adrénaline était formellement nié par quelques physiologistes, en tête desquels Pachon et surtout Gley. Les doutes qu'entretenait cette opposition systématique n'ont cédé que plus tard, vaincus par les résultats intangibles des expériences de Tournade et de Houssay.

Gautrelet peut donc être rangé parmi les précurseurs qui essayèrent de mettre en évidence l'action physiologique de l'adrénaline. Il étudia les effets consécutifs à l'ablation des surrénales et décrivit les troubles de la pression artérielle, de la vaso-motricité, de la régulation thermique, de la glycémie, des réactions pupillaires. Plus tard, il fit la contre-expérience qui consiste à lancer de l'adrénaline dans le sang par la compression des surrénales.

Si les recherches sur l'adrénaline étaient inattaquables, celles sur la choline soulevaient une grosse objection. Cette substance se trouve-t-elle à l'état libre dans les organes et dans le sang ? Comme elle entre dans la constitution d'un grand nombre de produits organiques, on ne manqua pas d'objecter que, loin d'être une hormone, la choline n'est qu'un produit artificiellement extrait des substances qui la renferment. Cette critique avait une grande valeur, car ce n'est pas la choline qui intervient, c'est l'acétylcholine. Quand ce résultat fut définitivement établi, Gautrelet se mit à étudier l'acétylcholine et il est arrivé à quelques résultats intéressants. Il a précisé les conditions qui en permettent la libération dans le foie et dans les centres nerveux. Puis il a reconnu que le venin de cobra exerce cette action libératrice dans le complexe cérébral. Ce fut le point terminal de ses recherches ; dans une note récente, présentée à la Société de Biologie le 14 Juin dernier, il a fait voir que l'emploi du venin de cobra démontre qu'à côté des protides il existe des lipides, représentés pour une part par des lécithides qui servent de support à l'acéthylcholine.

Son rôle de précurseur apparaît encore dans ses études sur le pancréas. Dès 1908, il a préparé un extrait hydro-alcoolique de cette glande, dont il avait précipité les albumines par le sulfate de magnésium. Il a obtenu ainsi une insuline impure, qui a exercé une action manifeste sur la glycosurie adrénalinique.

Travaillant, au début de sa carrière, dans le laboratoire de Richet, il étudia l'*hyperthermie* et consigna le résultat de ses recherches dans sa thèse de doctorat en médecine (1904). Il constata que, malgré l'évaporation causée par la polypnée thermique, la densité du sang ne varie pas, sauf chez les animaux inanitiés. Il reconnut plus tard que l'ablation des surrénales empêche la régulation thermique. On trouvera un exposé de ses travaux sur ces importantes questions dans l'excellent article qu'il a écrit pour le *Traité de Physiologie normale et pathologique* (La lutte contre la chaleur et la fièvre; **8**, p. 617-685, Masson, éd., Paris, 1929).

Ses études sur le venin de cobra conduisirent Gautrelet à reprendre les recherches de Lapicque qui ont mis en évidence les modifications de la chronaxie dans la curarisation. Il montra que l'action curarisante du venin de cobra est due à un allongement de la chronaxie du nerf. Au contraire, l'action curarisante de l'iodométhylate d'hexaméthylène tétramine est liée à un allongement de la chronaxie du muscle, ce qui explique comment ce dernier produit neutralise la phase vératrinisante de la nicotine sur le cœur.

Gautrelet a publié un certain nombre d'études pharmacodynamiques. Il a précisé l'action qu'exercent sur le myocarde les ions métalliques, potassium, calcium, mercure, cuivre, fer, dissociés par électrolyse ; il a montré l'innocuité de l'acide sulfureux combiné aux aldéhydes ; il a décrit les effets produits par les injections de bleu de méthylène sur le fonctionnement du foie et du rein et sur les éliminations urinaires ; il a fait voir qu'on peut injecter sans inconvénient de faibles doses d'huile dans les veines, ce qui lui a permis de recommander les injections intraveineuses d'huile camphrée dans le traitement du choc nerveux. Rappelons enfin qu'il a préconisé, avec Le Moignic, l'emploi des lipo-vaccins T.A.B.

L'année même où il fut reçu docteur en médecine, en 1904, Gautrelet était nommé agrégé de physiologie et attaché à la Faculté de Bordeaux. Il y fut chargé, de 1904 à 1911, d'un cours complémentaire de physiologie. Il vint ensuite à Paris où il fut nommé directeur du laboratoire de biologie expérimentale à l'Ecole pratique des Hautes Etudes. Il y fit, pendant plus de dix ans, un cours de technique physiologique. Nul n'était mieux qualifié pour un tel enseignement. Gautrelet était un expérimentateur habile, au courant des procédés employés dans les laboratoires et avait inventé ou perfectionné un certain nombre de méthodes. Tous ceux qui poursuivent des recherches lui savent gré d'avoir tiré de ses leçons un livre, *Eléments de technique physiologique* (1 vol. in-8 de 480 pages avec 287 figures. Masson, éd., Paris, 1932), guide sûr et précieux, qui rend les plus grands services aux travailleurs. Bien que destiné à un public restreint, cet ouvrage a obtenu un grand et légitime succès. La première édition est presque complètement épuisée et l'auteur en préparait une édition nouvelle.

Le travail considérable accompli par Gautrelet lui a valu quelques récompenses, amplement justifiées. Il a été, à deux reprises, lauréat de l'Aca-

démie des Sciences (Prix Meige en 1931; Prix Montyon de Physiologie en 1933); il fut nommé, en 1923, membre de la Société de Biologie et, en 1939, membre de l'Académie de Médecine.

Gautrelet laisse le souvenir d'un travailleur érudit et consciencieux, d'un habile ouvrier de la physiologie expérimentale, d'un pionnier qui, dans des terrains en friche, commença à tracer des voies nouvelles.

H. ROGER.

Livres Nouveaux

Pathologie du foie et des voies urinaires (Etudes cliniques et biologiques), par ETIENNE CHABROL. 1 volume de 187 pages, avec 18 figures (*Masson et Cie*, édit.), Paris, 1941. Prix : 60 francs.

Dans cet ouvrage, l'auteur a réuni les principaux travaux vers lesquels s'est orientée pendant ces dernières années sa féconde activité dans le domaine de la pathologie hépato-biliaire.

On y trouve exposées les techniques de dosages de la bilirubine et des sels biliaires du sang qu'il a mises au point, avec la collaboration de R. Charonnat, méthodes pleines d'intérêt pour l'étude de la fonction biliaire, principalement chez les ictériques, du point de vue du diagnostic, du pronostic et du traitement ; la réaction sulpho-phosphovanillique, la dernière venue, apporte un nouvel argument de mesure dans le diagnostic biologique des ictères et permet d'entrevoir sous un jour nouveau le rôle physiologique de la glande hépatique dans l'élimination des graisses.

Le clinicien y puisera des notions du plus grand intérêt pratique et saura gré à l'auteur d'avoir réagi contre cette tendance trop fréquente de considérer toute vésicule douloureuse comme une vésicule infectée, qui risque d'amener de sérieux déboires thérapeutiques. A côté des cholécystites infectieuses existent en effet des réactions vésiculaires de causes diverses, celles des bilieux cholémiques et des dyspeptiques intestinaux, celles dues à la stase sans calculs et celles d'origine purement neuro-végétative, chacune d'elles devant bénéficier d'une thérapeutique particulière.

Les chapitres consacrés aux ictères des cirrhotiques, à l'ictère grave des cardiaques, viennent compléter le traité justement classique des *Ictères*, écrit par Chabrol il y a dix ans. Les données de la clinique, conjuguées avec celles du laboratoire, lui permettent d'établir les règles générales qui conditionnent les réactions de défense que l'organisme met en jeu dans les cirrhoses et d'où se dégage la valeur pronostique des variations de la cholestérolémie.

La thérapeutique est envisagée dans plusieurs chapitres, notamment le traitement de l'ictère catarrhal par les cholagogues, en particulier par l'emploi d'un sel sodique, de l'acide déhydocholique, auxquels sera ultérieurement associée une cure thermale judicieusement indiquée.

Enfin l'étude de la cholédocite est pour l'auteur l'occasion de nous montrer l'évolution des doctrines médicales et de nous initier au glissement qui se produit aujourd'hui de l'hépatite vers la pathologie des voies biliaires.

Œuvre de clinicien et de biologiste, ce livre, où la valeur du fonds s'associe, pour l'agrément du lecteur, à l'élégance de la forme, ne s'adresse pas seulement aux médecins que préoccupent les questions de pathologie hépatique et biliaire, mais aussi à tous ceux qui s'intéressent aux problèmes de pathologie générale.

G. POIX.

Chirurgie et chirurgiens, par le Prof. GOSSET, de l'Institut. Préface de GEORGES DUHAMEL. 1 volume de 258 pages (*Gallimard*, édit., N.R.F.).

La lecture de ce livre est aussi attrayante qu'elle est instructive. Dans une note liminaire, A. Gosset écrit : « Habitant la Salpêtrière depuis l'occupation de Paris, j'ai pu rédiger ces pages, écrites non seulement pour le lecteur, mais aussi pour moi-même, *pour le soulas de ma vieillesse*, comme dit Guy de Chauliac. »

Chirurgie et chirurgiens comprend deux parties ; dans la première, l'auteur dessine, à grands traits, l'évolution de la chirurgie depuis la période préhistorique jusqu'à nos jours ; dans la seconde, il montre les immenses progrès obtenus depuis l'ère de l'asepsie chirurgicale, dont il réclame à juste titre la paternité pour Félix Terrien, son maître.

La lecture des pages consacrées à l'évolution de la chirurgie est pleine d'intérêt, très facile, parce que l'auteur, négligeant les détails oiseux, ne reproduit que les faits primordiaux qui frappent l'imagination et restent gravés dans la mémoire. Au passage, certaines erreurs où nous nous complaisons, presque toujours par paresse de la recherche exacte, sont redressées, notamment l'invention de la ligature des vaisseaux, que la routine attribue à Ambroise Paré et qui était pratiquée dès la plus haute antiquité, comme le prouve le traité de Celse, *De remedica*, et encore l'invention du speculum, que beaucoup d'entre nous croyaient être l'œuvre de Récamier, alors que dans les fouilles d'une maison de Pompéi, on trouva un instrument dont les trois branches, mues par un mécanisme ingénieux, s'écartaient tout en restant parallèles.

A. Gosset ne cache pas son admiration pour Dupuytren. « Il n'a rien manqué à Dupuytren. Il eut tout, l'intelligence, le savoir, le talent, le caractère. Il ne lui a même pas manqué l'envie et la jalousie de quelques-uns de ses contemporains et l'injustice de quelques hommes de la postérité. »

Après une courte mais très vivante autobiographie, l'auteur pose la question : Naît-on chirurgien ou devient-on chirurgien ? «Bien opérer est facile pour certains être doués. C'est très difficile ou impossible pour beaucoup d'autres. » On pourrait répondre à l'auteur que sa modestie l'empêche d'avouer que grâce à sa volonté tenace il a transformé en excellents chirurgiens des élèves qui n'étaient pas particulièrement doués pour l'exécution de l'acte opératoire.

C'est avec une profonde et sincère reconnaissance que l'auteur parle de ses quatre maîtres en chirurgie : Paul Tillaux, Paul Reclus, Félix Guyon, Félix Terrier, mais il ne cache pas sa dilection pour ce dernier, dont il fut l'assistant pendant dix ans. Le culte voué à un bienfaiteur honore le bénéficiaire.

A. Gosset a fait de son service de la Salpêtrière un modèle que les chirurgiens français et étrangers admirent sans restriction. On sent qu'il en est fier, à juste titre, et qu'il n'y a pas de compliments qui lui fassent plus plaisir que ceux qui ont trait à sa clinique chirurgicale. Il a formé de nombreux élèves qui se sont pliés à sa discipline. Lorsqu'on assiste à une intervention exécutée par l'un d'eux, on retrouve cette précision, cette douceur, cette élégance nullement spectaculaire qui font dire au connaisseur : « C'est un élève de Gosset. »

PIERRE WILMOTH.

Abwehrfermente (*Les réactions de défense de l'organisme*), par E. ABDERHALDEN. 6e édition. 1 volume de 155 pages, avec 19 figures (*Th. Steinkopff*), Dresde et Leipzig, 1941.

C'est un livre entièrement nouveau qu'a écrit Abderhalden. Depuis 1922, date à laquelle parut la 5e édition de son ouvrage, l'étude des ferments de défense de l'organisme a fait de nombreux progrès. On a reconnu notamment que ces ferments passaient dans l'urine et qu'on pouvait les y chercher aussi bien que dans le sérum sanguin. La technique de la réaction d'Abderhalden a donc été profondément modifiée. Grâce à cette simplification, elle est devenue un procédé d'exploration clinique accessible à tous les praticiens et susceptible d'être répétée aussi souvent qu'il le faut, sans qu'on ait besoin de recourir à la ponction veineuse. L'importance de la méthode s'en trouve considérablement accrue et son domaine s'est encore étendu. Outre son intérêt théorique, elle trouve son application non seulement dans l'étude du cancer, mais aussi pour le diagnostic précoce des maladies infectieuses, grippe, scarlatine, méningococcie, et en outre dans les recherches sur les sécrétions hormonales, sur l'hérédité et la filiation, sur les caractères de race et, d'une manière générale, sur les réactions de défense de l'organisme contre les substances étrangères.

R. DEMANCHE.

INFORMATIONS

ORDRE NATIONAL DES MÉDECINS

Conseil supérieur de l'Ordre

COMMUNIQUÉ.

Au cours de sa 9e session, le CONSEIL SUPÉRIEUR DE L'ORDRE NATIONAL DES MÉDECINS a examiné les réclamations de certains membres du Corps médical à la suite d'un communiqué paru dans la presse, attribué au Secrétaire d'Etat au Travail et au Secrétaire d'Etat à la Famille et à la Santé : il s'agissait d'un prétendu accord du Conseil supérieur avec les Caisses d'assurances sociales pour la *fixation de tarifs maxima*.

Le Conseil supérieur donne les précisions suivantes :

L'interprétation qui a été faite de ce communiqué n'est pas exacte. Il est bien entendu que la fixation d'un tarif maximum ne peut être établie que pour certains actes déterminés, pour un temps limité, sur l'initiative et avec l'accord des Conseils départementaux qui sont, à cet égard, libres de leur décision.

Le Conseil supérieur profite de cette occasion pour mettre en garde le Corps médical contre la diffusion d'informations qui n'ont pas été vérifiées aux sources.

Il a poursuivi l'étude pratique de la mise sur pied du projet d'entr'aide et de prévoyance corporatives, dont on peut espérer maintenant la réalisation prochaine. Il s'est attaché en outre, entre autres questions, à l'étude de la Mutualité et des Assurances sociales dans leurs rapports avec la Médecine.

LOI DU 2 AOUT 1941 modifiant l'article 18 de la loi du 7 Octobre 1940 instituant l'Ordre des médecins

Par décret du 2 Août 1941 :

Article premier. — L'article 18 de la loi du 7 Octobre 1940 instituant l'Ordre des Médecins est modifié ainsi qu'il suit :

« Un décret contresigné par le Garde des Sceaux, Ministre Secrétaire d'Etat à la Justice, et par le Secrétaire d'Etat à la Famille et à la Santé, fixera la date à laquelle le Conseil supérieur de l'Ordre des Médecins et les Conseils départementaux seront dissous et remplacés par des Conseils élus.

Les modalités de l'élection seront fixées par les règlements d'administration publique; ces mêmes règlements détermineront l'étendue des circonscriptions assignées aux Conseils élus. »

Art. 2. — Le présent décret sera publié au *Journal officiel* et exécuté comme loi de l'Etat.

(*Journal officiel*, 3 Août 1941.)

LOI DU 31 JUILLET 1941 RELATIVE à l'application de l'article 1er de la loi du 26 Mai 1941 aux chirurgiens-dentistes

Par décret du 31 Juillet 1941 :

Article premier. — Une loi ultérieure réglera les

modalités selon lesquelles les dentistes seront inscrits au tableau de l'Ordre des Médecins.

Provisoirement et jusqu'à la publication de cette loi, les dentistes sont autorisés à exercer leur art sans être inscrits audit tableau.

Art. 2. — Le présent décret sera publié au *Journal officiel* et exécuté comme loi de l'Etat.

(*Journal officiel*, 3 Août 1941.)

Comité de l'Assistance de France

Par arrêté en date du 26 Juillet 1941 du Secrétaire d'Etat à la Famille et à la Santé, l'arrêté du 21 Janvier 1941 est rapporté en tant qu'il a nommé membre du Comité de l'Assistance en France M. Bonnenfant, vice-président de la Commission administrative des Hospices de Soissons.

Inspection de la Santé

— Par arrêté en date du 30 Mai 1941, M. Thurel, médecin inspecteur adjoint de la Santé de la *Charente*, est admis à faire valoir ses droits à la retraite, à compter du 1er Juin 1941.

— Par arrêté en date du 15 Juillet 1941, M. Pelissier, directeur du Bureau d'hygiène d'Avignon, est reclassé, en qualité de médecin inspecteur adjoint de la Santé de *Vaucluse*, à compter du 1er Octobre 1940.

— Par arrêté en date du 29 Juillet 1941, M. Deguirat, médecin inspecteur adjoint de la Santé de l'Aveyron, est affecté, en la même qualité, dans le département de la *Haute-Garonne*, en remplacement de M. Villiet, appelé à d'autres fonctions.

Université de Paris

Faculté de Médecine. — Vacances de chaires. — Par arrêtés du 4 Août 1941, la *chaire de bactériologie* de la Faculté de Médecine de Paris est déclarée vacante (dernier titulaire : Prof. Debré). La *chaire d'hygiène et clinique de la première enfance* de la Faculté de Médecine de Paris est déclarée vacante (dernier titulaire : Prof. Lereboullet).

Un délai de 20 jours à dater du 6 Août 1941 est accordé aux candidats pour faire valoir leurs titres.

(*Journal officiel*, 6 Août 1941).

Universités de Province

Faculté de Médecine de Bordeaux. — Par arrêté ministériel en date du 21 Juillet 1941, M. Faugère, agrégé libre près la Faculté de Médecine et de Pharmacie de Bordeaux, est nommé professeur sans chaire à cette Faculté, à dater du 1er Juin 1941 .

Nos Échos

Naissance.

— Monsieur Jacques Caron, externe des Hôpitaux de Paris, et Madame J. Caron, sont heureux de faire part de la naissance de leur fille *Marianne*. (Paris, 5 Août 1941.)

Nécrologie.

— On annonce le décès de Mme Lucie Uhry, mère du Docteur Pierre Uhry (Neuilly-sur-Seine).

SANATORIUMS PUBLICS

Sanatorium départemental du Rhône, Saint-Hilaire-du-Touvet (Isère). — Par arrêté en date du 10 Juillet 1941, M. Jacquet, médecin adjoint au sanatorium de La Guiche (Saône-et-Loire), est affecté, en la même qualité, au sanatorium départemental du Rhône, à Saint-Hilaire-du-Touvet (Isère).

— Mme Poivet-Sarthou, médecin adjoint au sanatorium de Camiers (Pas-de-Calais), est affectée, en la même qualité, au sanatorium départemental du Rhône, à Saint-Hilaire-du-Touvet (Isère).

Sanatorium de La Guiche (Saône-et-Loire). — Par arrêté en date du 15 Juillet 1941, M. Etienne, médecin adjoint au sanatorium de La Bucaille (Seine-et-Oise), est affecté, en la même qualité, au sanatoritm de La Guiche (Saône-et-Loire).

HOPITAUX PSYCHIATRIQUES

Hôpital psychiatrique de Berr-Rechid (Maroc). — Par arrêté en date du 10 Juillet 1941, M. Donnadieu, médecin chef de service à l'hôpital psychiatrique de Berr-Rechid (Maroc), est mis en disponibilité, sur sa demande, à compter du 1er Juillet 1941.

Hôpital psychiatrique de Ville-Evrard. — Par arrêté en date du 22 Juillet 1941, M. Leclainche, directeur administratif de l'hôpital psychiatrique de Bracqueville (Haute-Garonne), est affecté, en la même qualité, à l'hôpital psychiatrique de Ville-Evrard.

Asile d'aliénés d'Agen (Lot-et-Garonne). — Une place d'interne sera vacante à l'automne. *Conditions :* être docteur en médecine ou titulaire de 16 inscriptions. Excellentes conditions pécuniaires. Ecrire au médecin directeur, M. Fretet, en envoyant références.

RENSEIGNEMENTS ET COMMUNIQUÉS

Les Petites Annonces dans La Presse Médicale *sont acceptées sous réserve d'un contrôle extrêmement sérieux. L'Administration se réserve le droit de refuser toute insertion qui ne lui conviendrait pas, même réglée d'avance.*

Les Petites Annonces ne doivent comporter aucune abréviation ni aucun nom de ville. Elles devront obligatoirement être accompagnées d'un certificat de résidence légalisé par le Commissaire de Police ou, à défaut, par le Maire ou par la Gendarmerie de la localité.

Prix des insertions: 7 fr. la ligne de 45 lettres ou signes (4 fr. la ligne pour les abonnés à La Presse Médicale*). Les renseignements et communiqués se paient à l'avance et sont insérés 8 à 10 jours après la réception de leur mandat.*

ÉCOLE FRANÇAISE DE STOMATOLOGIE

20, passage Dauphine, PARIS-6e

Danton 46-90.

L'Ecole Française de Stomatologie a pour objet l'enseignement stomatologique complet (clinique et chirurgie stomatologiques, odontologie, prothèse, orthodontie, céramique).

Les cours s'adressent uniquement aux Docteurs et Etudiants en médecine. Durée des études : deux ans.

Deux rentrées annuelles : à l'automne et au printemps.

Pour tous renseignements, s'adresser au siège de l'Ecole, 20, passage Dauphine, Paris (6e).

Recherche manuel d'optique physiologique de Helmhotz, traduction Javal, Masson, éditeurs, 1867. Ecr. *P. M.*, n° 636.

A louer à Sens (Yonne), 100 km. Paris, région aisée et populeuse, belle maison bourgeoise moderne, tout confort, chauff. central, pour médecin, dentiste ou Labo. Ecr. *P. M.*, n° 671.

A céder, Province, près Paris, Laboratoire d'analyses médicales; 100.000 fr. bénéfice net. Ecr. *P. M.*, n° 684.

Clinique, remise absolument à neuf, confort moderne, 18-20 lits, toutes grandes chambres avec cabinet de toilette, 2 salles d'opérations, 28 pièces, petits bâtiments de service, jardin anglais et basse-cour. Avec grosse clientèle dans région riche sur rayon de 60 km. Conviendrait à chirurgien et accoucheur. Céderait location belle maison campagne avec beau parc et vastes dépendances. Ecr. *P. M.*, n° 691.

Docteur en médecine, 10 ans de prospection, cherche représentation pour Nantes et région. Ecr. *P. M.*, n° 692.

Etudiant, 30 ans, cathol., marié, cliniques et thèse à passer, ch. pr Nov. ou Déc. proch. cabinet méd. (méd. gén.) à reprendre ou à créer, petite ville ou campagne, rég. indiff. Ecr. *P. M.*, n° 693.

Jeune F. laborant., connaiss. parfait. pratique analys. biol. courant., chim. et bactério. et techn. prélèv., posséd. référ. 3 ans minim. même place; habit. rive g. ou banl. Sud; célibat. Ecr. en indiq. âge, référ., prétent., à Pharm., 4, pl. Porte-d'Orléans. Etrang., étud. s'abstenir.

Poste gynécologie, urologie, maladies des veines, à Paris, à céder contre faible indemnité. Ecr. *P. M.*, n° 695.

Médecin recherche succession poste important station thermale, préfér. Pyrénées. Indemniserait. Dr Sarran, Bretagne-d'Armagnac (Gers).

A céder grand bureau et bibliothèque quatre portes, style Empire, parfait état. Docteur Lalesque, Mios (Gironde).

Visiteur médical, 10 ans pratique Paris, cherche représentation Paris, excellentes références. Ecr. *P. M.*, n° 698.

Jeune fille de confiance, 25/35 ans, bien élevée, est demandée pour assister médecin, électro-radiol. des hôpitaux, dans sa clientèle. Résidence indispensable. Ecr. *P. M.*, n° 699.

Visiteur médical s'adjoindr. Labo. région Sud-Est occupée. Bonnes références, exigences modérées. Ecr. *P. M.*, n° 701.

A louer, meublés, 1 gr. bureau consult. lux., 1 gr. salle examen, 1 salle attente, 2 salles traitements. Chauff. assuré, centr. et force électr., 2 téléph., 1 cab. toil., 1 w.-c. Bien situé : 12 *m.* face gare et métro. 1er ét. Trud. 49-88, de 8 h. à 9 h., 12 h. à 14 h., et 19 h.

Algérie. Deuxième grande ville du littoral, à céder clinique des maladies des yeux, réputée en pleine activité. Jasseron, 5, carrefour Karguentah, Oran.

AVIS. — Prière de joindre aux réponses un timbre de 1 fr. pour transmission des lettres.

Le gérant : F. Amirault.

Imprimé par l'Ancne Imprimerie de la Cour d'Appel, 1, r. Cassette, à Paris (France).

TRAVAUX ORIGINAUX

LA FORMATION ENDOGÈNE DE L'OXYDE DE CARBONE ET LA MALADIE DE VAQUEZ

PAR MM.
M. LOEPER, A. VARAY et P. CHASSAGNE

Il est à peine besoin de rappeler les symptômes fondamentaux de la maladie de Vaquez : l'érythrose faciale, le volume toujours accru de la rate, celui plus discret du foie et, surtout, l'élévation parfois considérable du nombre des hématies et celle importante de la masse sanguine.

Ces signes essentiels sont bien individualisés cliniquement, mais la pathogénie de la maladie de Vaquez est encore très discutée.

*
* *

Nous avons eu l'occasion d'observer récemment un malade dont l'étude nous a fourni des résultats intéressants. Cet homme de 44 ans, plombier, est entré à l'hôpital Saint-Antoine le 20 Janvier 1941. Son médecin nous l'avait déjà adressé en 1938. A cette date son examen montrait déjà une coloration intense de la face, des joues, des oreilles et des lèvres. Les conjonctives elles-mêmes apparaissaient injectées. Cet état déjà ancien s'accompagnait de divers troubles fonctionnels : céphalée, vertiges, étourdissements, tendance au sommeil et quelques troubles dyspeptiques. On ne notait aucune manifestation intestinale ou urinaire, aucun phénomène hémorragique. L'examen abdominal montrait un foie un peu gros, mais une rate nettement hypertrophiée. La tension artérielle était à 15-10. Le diagnostic de polyglobulie fut porté et d'ailleurs confirmé par la numération. On comptait 5.900.000 hématies avec un pourcentage d'hémoglobine de 90 pour 100, un nombre normal de leucocytes et 2 éosinophiles. Un dosage d'histamine montra un taux de 4 mg. pour 1.000 (Lesure). Un traitement fut appliqué sous forme de radiothérapie splénique.

Revu six mois après, le malade semble s'être amélioré. Les troubles fonctionnels sont moins intenses, en particulier la tendance au sommeil. La céphalée est sans changement. Le volume de la rate est réduit.

Mais lorsque ce malade vient nous revoir, en Janvier 1941, des faits nouveaux se sont produits. En Décembre, en effet, ainsi que l'indique son médecin, il a présenté une hémiparésie droite avec troubles de la parole et de l'écriture. Et ces symptômes sont actuellement des plus nets : on note une paralysie faciale droite avec une déviation de la commissure. La motilité du membre inférieur semble peu touchée. Celle du membre supérieur l'est, par contre, davantage et il s'y ajoute une certaine raideur, une décontraction lente, et même quelques mouvements cloniques, avec ébauche parfois du signe de la roue dentée. L'étude des réflexes tendineux et cutanés les montre normaux aux membres inférieurs et, au contraire, assez vifs aux membres supérieurs. Les réflexes pupillaires sont normaux. Les troubles de la parole portent plus sur l'élocution que sur l'élaboration. Le malade accuse une sensation d'engourdissement lingual. Cependant quelques mots manquent et quelques lacunes intellectuelles apparaissent.

L'érythrose faciale est identique. Le corps est intact mais la raie vasomotrice est d'une intensité remarquable. Tout contact même léger détermine une rougeur intense.

La rate est grosse et on palpe son pôle inférieur sous les côtes. Le foie est normal. La somnolence reste très marquée. Le pouls est régulier. La tension artérielle est à 15-11. La numération montre 5.820.000 hématies et 6.400 globules blancs.

Le diagnostic d'érythrémie doit, certes, être maintenu. Et l'accident cérébral que ce malade a présenté peut être attribué, non pas à une poussée hypertensive passagère, mais bien à la maladie elle-même où de tels accidents ne sont pas rares. Un examen ultérieur, pratiqué en Mars 1941, n'a pas montré beaucoup de modifications. Les hématies se sont abaissées à 5.200.000 mais les symptômes restent identiques. Le myélogramme ne donne pas grand résultat : Poly. : 29 ; Eosino. : 1 ; Métamyélo. : 5 ; Myélocytes : 24 ; Baso. : 2; Proérythro. : 1 ; Erythro. : 19 ; Baso. : 1 ; Myéloblastes : 11.

*
* *

Dans cette observation, la symptomatologie de l'érythrémie est admirablement reproduite avec tous ses symptômes fondamentaux, la rougeur du visage, la vasomotricité exagérée, la grosse rate, l'augmentation du nombre des hématies. Elle répond au type si bien décrit par Vaquez, puis par Parkes Weber, dans une étude portant sur plus de 100 cas.

On sait que la rougeur y atteint le visage ; que la peau est vineuse avec un lacis de veines dilatées; que le cuir chevelu, la nuque, le tronc, les membres supérieurs, l'abdomen sont normaux et que, parfois, se voient des veines abdominales dilatées. La rougeur n'épargne pas les muqueuses. La langue est vineuse. La muqueuse nasale est très congestive et tuméfiée. En 1934, nous avons observé une femme de 50 ans avec 7 millions de globules rouges, dont le nez était continuellement obstrué et la respiration très gênée par des hémorragies nasales et chez qui l'examen rhinologique montrait une muqueuse gonflée, gorgée de sang. L'œil peut être également atteint. Les conjonctives sont parcourues de vaisseaux rouges et turgescents et Poulard avait autrefois noté, à l'examen du fond d'œil des malades de Vaquez, des veines volumineuses, sinueuses, une papille un peu violacée, des suffusions hémorragiques fréquentes.

Mais cette *érythrose n'est pas*, loin de là, *proportionnelle à la polyglobulie* et la disproportion est assez remarquable. La réaction vasomotrice est toujours très facile. La raie est parfois surlevée, urticarienne comme chez notre malade. Parhon et Marcou ont trouvé dans le sang de ces sujets une quantité d'histamine importante. Chez notre malade le premier dosage donnait 4 mg. et le dernier, uniquement biologique, pratiqué par M. Parrot, un chiffre de 80 γ, très supérieur au chiffre normal.

Les troubles fonctionnels que révèlent l'interrogatoire sont constants. La céphalée est souvent forte. Elle peut être permanente, gravative, à prédominance nocturne, parfois soulagée par les épistaxis. On note souvent des vertiges, rarement du type Ménière, le plus souvent d'ordre plus banal. La tendance à la somnolence est remarquable. Le malade s'assoupit facilement dès qu'il reste immobile. Cette torpeur est parfois également mentale avec amnésie. Quant aux manifestations douloureuses étudiées par Vaquez et Laubry, elles sont variables, simple engourdissement ou douleurs paroxystiques plus marquées, provoquées par la chaleur du lit, calmées par la marche, siégeant souvent au gros orteil. Enfin, il existe des troubles cutanés, ecchymoses, voire de véritables escarres. Il y a encore fréquemment une *disproportion nette entre ces douleurs, ces lésions cutanées et la polyglobulie.*

L'appareil digestif manifeste souvent quelques troubles et il existe une dyspepsie polyglobulique, encore qu'on puisse discuter les rapports exacts qui unissent les deux phénomènes. Ces troubles vont de la simple flatulence aux douleurs tardives, aux crises douloureuses véritables et aussi aux infarctus, aux hémorragies digestives souvent abondantes. Chez une malade de ville, présentant une polyglobulie à 8 millions, nous avons vu survenir une hémorragie intestinale grave qui entraîna une chute des hématies à 5.200.000 et une amélioration passagère.

Le reste de l'examen des malades ne révèle que peu de chose en dehors de la splénomégalie qui est habituelle et de l'hépatomégalie qui est inconstante. Le cœur est normal. La tension variable, quelquefois élevée (type Geisbœck). Les urines peuvent contenir quelques globules rouges.

L'évolution est essentiellement chronique, mais elle peut être marquée d'accidents divers : thrombose veineuse, phlébite, hémorragie cérébrale mortelle, hémorragie méningée, accident en foyer comme chez notre malade.

Nous verrons tout à l'heure combien tous ces symptômes rappellent certaines *intoxications*. Et les modifications sanguines nous les rappellent plus encore.

Le nombre des hématies est augmenté : 6 à 10 millions, suivant les cas. Cette polyglobulie d'ailleurs variable suivant les examens est habituellement sans lien proportionnel avec l'accentuation des symptômes cliniques. La forme, le diamètre des hématies restent normaux. Leur résistance est parfois un peu augmentée. Le taux de l'hémoglobine est excessif, sans être toutefois en rapport constant avec la polyglobulie. Le nombre des plaquettes est toujours très élevé. La coagulation ne semble pas modifiée, elle est parfois diminuée. La viscosité est toujours très élevée et les chiffres trouvés de 6, 7, 8, correspondent en gros au premier chiffre du nombre des hématies. Quant aux leucocytes, rien de particulier n'est à signaler à leur sujet. Le myélogramme est habituellement normal. Rarement on a pu noter une augmentation de la réaction myélocytique parfois intense. Mais il faut signaler la constance de l'augmentation du volume total du sang, quelle que soit la méthode de mesure. L'anatomie pathologique a montré à Parkes-Weber, dans quelques autopsies, une

moelle osseuse rouge, congestive et une rate volumineuse, turgescente et gorgée de sang.

*
* *

Les interprétations pathogéniques de l'érythrémie sont multiples. On a incriminé :

Soit un hyperfonctionnement de la moelle osseuse, mais il n'est pas constant ;

Soit une diminution du pouvoir oxygénopexique des globules rouges ;

Soit une prolongation de la vie des hématies ;

Soit une résistance exagérée des globules à l'hémolyse, fait que la mesure de la résistance globulaire vérifie parfois ;

Soit encore un état plus général de l'organisme qui permettrait de ranger l'érythrémie dans le cadre des maladies par stase ou pléthore.

Toutes ces hypothèses ne sont pas faciles à démontrer et ne cadrent pas avec la plupart des faits cliniques. Il faut chercher la cause de la maladie dans une intoxication.

Et cette intoxication est prouvée par la *teneur du sang en oxyde de carbone* comme est prouvée la polyglobulie de l'oxycarbonémie des intoxications professionnelles. Nous l'avons vérifié chez plusieurs malades et elle fut pour nous une révélation. Elle nous donna, jadis, les chiffres de 7 cm^3 3, 5,3, 6,6 et 17 cm^3 pour 1.000. Elle nous donne aujourd'hui, dans plusieurs dosages successifs, des chiffres plus élevés encore : 22 et 36 cm^3 pour 1.000. Et, avec Georges Guillain et Mouquin nous venons de voir deux cas nouveaux. avec 17 et 20 cm^3. L'oxycarbonémie existe donc et est marquée. Elle correspond à une immobilisation de 10 à 15 pour 100 d'hémoglobine et justifie la polyglobulie de défense. Et cela est très suggestif.

Si l'on se souvient, en effet, des symptômes présentés par les érythrémiques : céphalée, bouffées congestives, douleurs, accidents cutanés pouvant aller jusqu'à l'escarre, accidents cérébraux revêtant parfois l'aspect d'une atteinte nucléaire, sans autre signe hématologique que la polyglobulie, on ne peut pas ne pas être frappé de la ressemblance de ces symptômes avec ceux que donne l'intoxication oxycarbonée chronique. Au cours d'intoxications chroniques, souvent professionnelles, on peut voir des polyglobulies, parfois élevées jusqu'à 10 millions, pouvant s'associer à une grosse rate. Nous-même, après Loewy et Apfelbach, avons vérifié le fait plusieurs fois. Tout récemment Duvoir a réalisé par intoxication lente et prolongée du lapin durant quatre-vingt-dix jours une polyglobulie importante. Qu'elle soit donc expérimentale ou professionnelle, l'intoxication oxycarbonée est capable d'engendrer la polyglobulie et cela pour une concentration de 12 ou 15 cm^3 fréquemment atteinte dans la maladie de Vaquez.

Cette oxycarbonémie est *endogène*, elle naît des tissus mêmes du sujet. L'un de nous l'a signalée déjà dans diverses affections avec Bioy, Varay et Tonnet.

Les troubles respiratoires peuvent être en cause. C'est le cas de certaines dyspnées, de certaines cardiopathies avec stase périphérique, dilatation du cœur droit, encombrement pulmonaire. Chez un malade de cet ordre le dosage nous a donné un chiffre de 33 cm^3 pour 1.000. C'est le cas de toute asphyxie, même de celle des noyés. Un malade de notre service, hospitalisé après une chute dans la Marne, avait 26 cm^3 d'oxyde de carbone par litre de sang.

Mais les maladies de la nutrition sont-elles aussi capables d'engendrer l'oxycarbonémie. Et, parmi tous les aliments, ce sont les hydrates de carbone qui méritent la première place. Déjà autrefois Nicloux les avait incriminés. Lépine et Boulud, puis Rathery ont insisté sur la transformation de l'acide lactique, tartrique, oxalique en Co. Nous avons nous-mêmes remarqué que le Co se forme avec prédilection dans l'organisme des oxaluriques ou des diabétiques, au point que les courbes des uns et des autres peuvent être parallèles. Sans prétendre que l'acide oxalique, tartrique ou lactique constituent les intermédiaires obligés entre les glucides et l'oxyde de carbone, il est certain que les hydrates de carbone insuffisamment brûlés peuvent entraîner une oxycarbonémie. Chez notre malade, l'ascension du Co du sang parallèlement à l'accroissement en glucides de son alimentation doit être notée ; alors qu'en 1939, il pouvait se procurer une alimentation mixte, en 1940-41 il a été obligé d'augmenter progressivement le taux des farineux de toute sorte (pommes de terre, riz, etc...). L'oxycarbonémie est passée à 30 puis 36 cm^3 pour 1.000, en même temps que sans grande modification des signes sanguins, s'accentuèrent les symptômes fonctionnels, céphalée, vertiges, et apparurent les complications cérébrales. Par contre, et sans doute pour une raison inverse, sous l'influence de l'insuline qui facilite l'oxydation du sucre, le taux de Co s'abaisse à 17.

Aussi sommes-nous tentés d'attribuer les signes de la maladie de Vaquez à l'oxycarbonémie, plus qu'à l'augmentation du nombre des globules et de la masse sanguine. Cette relation explique les disproportions fréquentes entre les symptômes de la maladie et le chiffre des globules rouges. C'est l'oxyde de carbone qui produit les symptômes et non la polyglobulie [1].

De ces considérations pathogéniques, on peut déduire quelques indications thérapeutiques. Il semble vain de traiter la polyglobulie par des agents hémolysants tels que le benzol, la phénylhydrazine, ou de tenter de modifier la crase sanguine par le citrate de soude. De même la radiothérapie splénique apparaît une méthode aveugle et l'on comprend mal la radiothérapie osseuse. Mais il semble bien indiqué de favoriser la réoxygénation du sang par les inhalations d'oxygène, les exercices respiratoires, voire le bleu de méthylène, qu'on connaît comme un excellent vecteur de l'oxygène. Il faut aussi conseiller un régime alimentaire comportant une quantité réduite d'hydrates de carbone et peut-être favoriser leur désintégration plus rapide par l'insuline. C'est ce que nous avons fait chez notre malade avec un résultat vraiment appréciable.

L'oxycarbonémie prend ainsi place dans les maladies de la nutrition, à côté du diabète, de l'oxalémie. Elle peut engendrer la polyglobulie qui n'est qu'un phénomène de défense. Beaucoup de maladies de Vaquez sont, croyons-nous, des oxycarbonémies endogènes ignorées.

1. Une place doit rester à l'augmentation de l'histamine du sang dans la production de l'érythrose cutanée et de l'exagération des réactions vaso-motrices.

DE LA RÉSECTION AMYGDALIENNE ET JUGULAIRE

DANS

LES SEPTICO-PYOHÉMIES POST-ANGINEUSES

A PROPOS D'UN CAS A *BACILLUS FUNDULIFORMIS* OPÉRÉ ET GUÉRI

PAR MM.

J. RAMADIER et P. MOLLARET

A s'en rapporter à la littérature médicale, il semble qu'il existe, d'un pays à l'autre, de très grandes différences dans la fréquence des septicémies ou septico-pyohémies d'origine amygdalienne. D'une façon générale, cette affection paraît beaucoup moins rare en Europe centrale qu'en Europe occidentale. Tandis qu'en France, par exemple, on recueille à peine une trentaine de cas publiés au cours de ces quinze dernières années, dans la littérature de langue allemande, les statistiques ne sont pas rares où un même auteur peut rassembler de 10 à 20 cas personnels ; on trouvera citées en fin de cet article huit de ces statistiques dont nous avons pu prendre connaissance. Signalons, dans le même ordre d'idées, que depuis plusieurs années un service affecté spécialement aux affections post-angineuses fonctionne à Berlin sous la direction du Prof. Claus.

Mais, peut-être, cette différence est-elle plus apparente que réelle. Claus (18) a noté, dès 1932, que, dans le service spécial qu'il dirige, le nombre des cas ne cesse de s'accroître depuis sa création et il dit avoir remarqué que ce sont toujours les mêmes médecins qui dépistent ces cas. On peut penser, en effet, que, si dans certains pays l'affection paraît plus rare, c'est que l'attention n'est pas suffisamment attirée sur elle et que, de ce fait, l'origine amygdalienne de la septicémie reste souvent méconnue. Nous verrons que cette erreur est, en effet, facile.

Si, au contraire, cette différence est réelle, on peut essayer de l'expliquer par des influences telluriques, climatériques ou autres. Mais il est possible que ses causes véritables ne soient pas essentiellement liées à telle ou telle région. Peut-être s'agit-il d'épidémies erratiques, pouvant se transporter d'une contrée dans une autre comme cela se voit pour d'autres maladies.

Quoi qu'il en soit des deux hypothèses précédentes, on trouve dans chacune d'elles motif à s'intéresser à cette affection dont tous les auteurs s'accordent à reconnaître l'extrême gravité.

Le cas dont l'observation va suivre relevait du *Bacillus funduliformis*. Cette observation tire son principal intérêt des considérations auxquelles elle prête, en ce qui concerne les lésions de foyer, leur diagnostic et les tentatives de traitement radical dont elles furent l'objet.

Dans notre pays, qui revendique cependant le privilège de l'isolement du germe correspondant par J. Hallé, en 1898 (1), et celui de la démonstration de son rôle dans certaines septicémies par P. Teissier, J. Reilly et leurs collaborateurs, en 1929 et 1931 (2 et 3), ce côté de la question ne paraît pas avoir été envisagé jusqu'ici avec autant d'attention que l'aspect général de la maladie.

C'est ainsi que la plupart des protocoles d'autopsie, quelque riches et instructifs qu'ils puissent être par ailleurs, laissent trop souvent dans l'ombre l'état pathologique de l'amygdale, celui des veines et lymphatiques dont cet organe est tributaire. Bien que l'intérêt de pareilles lésions ait été démontré dès 1919 par Eugen Fränkel (4), nous n'avons guère trouvé sur ce point, en effet, les renseignements circonstanciés désirables que dans deux observations : l'une de A. Lemierre, J. Reilly, Meyer Heine et J. Ham-

burger (5), et l'autre de E. Donzelot, A. Meyer et J. Olivier (6).

D'autre part, la chirurgie ne s'est encore exercée sur ces lésions que dans quelques cas peu nombreux ; encore en est-il parmi eux qui laissent planer un doute sur la légitimité du terme de septicémie qui leur fut appliqué. Bien plus, une tendance se révèle qui aboutit à mettre précisément un frein aux tentatives chirurgicales. A. Lemierre, dont les nombreuses publications font autorité dans ce domaine, a insisté récemment avec A.-P. Guimaraes et J Lemierre (7) sur la possibilité de formes spontanément curables. Aussi comprend-on que, dans deux thèses très récentes consacrées à ces dernières, celle de J. Lemierre (8) et celle de Siegler (9), les conclusions thérapeutiques n'encouragent nullement l'acte chirurgical. Siegler va jusqu'à déclarer : « Cette méthode (la ligature de la jugulaire interne) dont l'application en France n'a pas obtenu les succès escomptés est, à l'heure actuelle, pratiquement abandonnée. »

Telle paraît être la position actuelle du problème chirurgical en France. Et si nous avons tenu à le rappeler, c'est pour souligner que notre décision d'intervenir sur les deux étapes focales des lésions fut prise en pleine connaissance de cause.

Notre observation concerne un officier d'une quarantaine d'années, sujet maigre mais de bonne constitution et sans passé pathologique connu. Au quatrième jour d'un mal de gorge fébrile avec signes d'abcès périamygdalien en formation du côté gauche, ce malade évacue spontanément, dans la matinée, une petite collection de pus. Il se sent rapidement soulagé, mais il accuse, dès ce moment, une grande lassitude. Le soir, le thermomètre marque encore 39°4.

Le lendemain matin, 15 Février, la température ne cédant pas, un de nos confrères fait une injection de 1 cm^3 5 de propidon.

Le 16 Février au soir, apparaît le premier frisson avec 40°3.

Le 17 Février au matin, le thermomètre marque encore 40°2. M. René Bénard, médecin consultant de la formation, veut bien procéder avec nous à un examen complet. Nous sommes frappés par l'altération du facies du malade, par son abattement et déjà par un certain amaigrissement. L'examen de ses divers organes (rate, foie, poumons, urine) est négatif. Localement, alors que ses douleurs à la déglutition avaient à peu près complètement disparu depuis l'évacuation de l'abcès, il se plaint à nouveau de souffrir dans la région latérale haute du cou du côté gauche, principalement quand il avale et à l'occasion des mouvements d'extension et de flexion de la tête. Cependant la région amygdalienne a repris à peu près son aspect normal; l'œdème des piliers a disparu; l'expression de l'amygdale à l'aide d'un porte-coton fait sourdre tout au plus une ou deux gouttes de pus. Il n'y a pas de contracture du sterno-mastoïdien et la palpation attentive du cou ne révèle qu'un petit ganglion rétro-angulo-maxillaire. Cette discordance entre les phénomènes locaux, le grand frisson de la veille, l'atteinte déjà évidente de l'état général, nous font craindre une septicémie à *B. funduliformis*; tout est préparé pour rechercher ce germe par hémoculture en cas de nouveau frisson.

Ce deuxième frisson apparaît le soir même, à 23 heures, avec 40°4. La prise de sang est faite au déclin de l'accès. Un traitement sulfamidé est institué.

Le lendemain, 18 Février, troisième frisson et 40°7, à 10 heures du matin. Les données de l'examen du cou n'ont pas changé.

Le 19 Février, *amygdalectomie totale gauche* après transfusion de 40 cm^3 de sang. On ne trouve pas de pus en rétention; rien de particulier n'est remarqué sur les parois de la loge tonsillaire.

Le 20 Février se passe sans nouvel accès hyperthermique. Mais le malade insiste encore sur ses douleurs à la déglutition et sur sa grande fatigue. De plus, un fait nouveau est recueilli au cours de l'examen : la palpation de la gouttière vasculaire du cou du côté gauche réveille une certaine sensibilité dans sa moitié supérieure, sans qu'on note cependant le moindre empâtement le long de cette « douleur traçante »; le petit ganglion déjà signalé n'a pas changé. Rien de particulier à mentionner au niveau de la plaie d'amygdalectomie. D'autre part, l'atteinte de l'état général s'accuse: le facies est pâle et languissant, la langue jusque-là humide devient sèche; l'inappétence est complète, l'amaigrissement et l'asthénie sont en progression. L'examen des divers organes reste par ailleurs négatif.

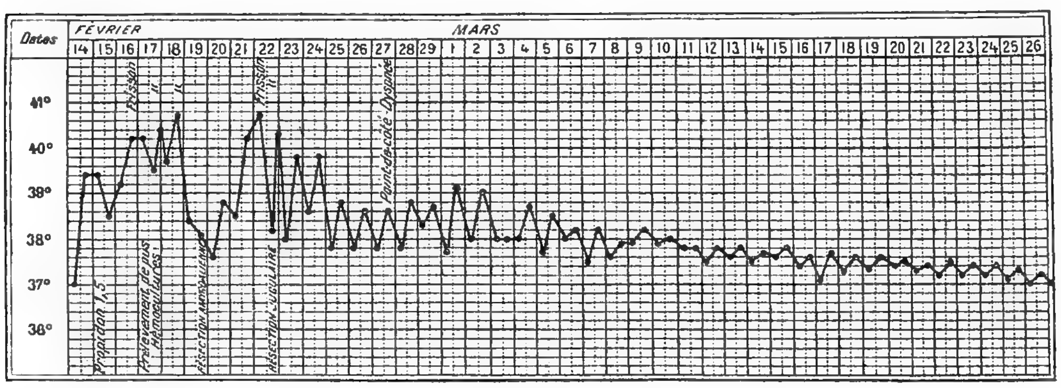
Le 21 Février, la température atteint 40°2 sans frisson. La « douleur traçante » est plus vive que la veille; sa limite inférieure descend vers la base du cou.

Le 22 Février au matin, apparaît un quatrième frisson; le thermomètre marque 40°7. La douleur traçante atteint presque la base du cou; peut-être y a-t-il au niveau de sa partie supérieure un très léger empâtement profond, mais on ne saurait l'affirmer; le petit ganglion est inchangé. On pratique une transfusion de 100 cm^3 de sang, puis une injection de 1 cm^3 d'essence de thérébentine dans la cuisse. Le soir même on intervient sur le cou : dix heures après le quatrième frisson, sixième jour de la septicémie, onzième jour après le début de l'angine phlegmoneuse.

L'opération, sur laquelle nous allons donner quelques détails, consista essentiellement à réséquer, sous anesthésie locale, la jugulaire interne atteinte de thrombo-phlébite.

Moins d'une heure après, apparut un dernier frisson avec 40°3. La température s'inscrivit pendant dix jours entre 38° et 39° et ne revint à la normale qu'au bout de trente-cinq jours. Vers le cinquième jour, nous fûmes alertés par un brusque et violent point de côté gauche accusé par le malade; il dura un quart d'heure. Nous notâmes à ce moment une certaine polypnée (30 respirations) qui devait se prolonger pendant plusieurs jours. Mais il n'y eut aucune expectoration de caractère particulier et l'auscultation du poumon ne révéla rien d'anormal.

L'abcès de fixation fut incisé le sixième jour. L'asthénie et l'amaigrissement ne s'atténuèrent que très lentement; six à huit semaines s'écoulèrent encore avant le retour complet des forces.



OPÉRATION CERVICALE.

La gouttière des vaisseaux du cou est explorée depuis le bord supérieur du digastrique jusqu'à la base du cou. Cette exploration ne permet pas de trouver d'autre ganglion enflammé que le ganglion rétro-angulo-maxillaire qui avait été perçu cliniquement et qui est extirpé; il est séparé de la jugulaire par une certaine épaisseur de tissu cellulo-conjonctif d'aspect normal; il n'est ramolli en aucun point à la coupe. On ne constate pas non plus de modifications notables du tissu cellulo-conjonctif, jusqu'au voisinage immédiat de la jugulaire interne; la gaine de ce vaisseau est seulement un peu épaissie et modérément adhérente à lui.

La jugulaire interne elle-même est aplatie; sa teinte est grisâtre; elle a perdu sa souplesse. On la dénude jusqu'à ce qu'on lui retrouve un aspect à peu près normal. Il faut pour cela atteindre en bas presque la clavicule, et remonter, en haut, jusqu'au-dessus du digastrique. On lie la veine à ces deux extrémités et on la sectionne. Enfin, on la libère en avant par ligature séparée et section des trois branches du tronc thyro-linguo-facial.

En fendant ce long segment veineux extirpé, on se rend compte qu'il est atteint dans ses 2/3 moyens de thrombo-phlébite oblitérante, mais non ramollie; par contre le tronc thyro-linguo-facial ainsi qu'une de ses branches sont remplis de pus. Aux deux extrémités du segment jugulaire, la paroi est seulement un peu épaissie par de la phlébite pariétale; l'examen histo-bactériologique montrera que cette paroi présente encore des lésions septiques à l'extrémité inférieure, tandis qu'elle en est exempte à l'extrémité supérieure.

EXAMENS DE LABORATOIRE.

Quatre ordres de recherches sont à distinguer :

a) *Examen du pus amygdalien du 17 Février :* Ce pus avait fait l'objet de recherches par l'examen direct et les cultures des germes habituels des angines, y compris l'association fuso-spirillaire et le bacille diphtérique. Tout fut négatif, mais en reprenant secondairement les lames on put retrouver, dans une flore polymorphe, la présence de nombreux germes Gram négatifs et présentant l'aspect du *Bacillus thetoïdes* de Rist et Guillemot. Il est bien évident que pareille affirmation ne pouvait être que rétrospective.

b) *Hémocultures du 17 Février, à minuit :* Le diagnostic de septico-pyohémie à *B. funduliformis* à son début ayant été pris en très sérieuse considération, les hémocultures furent pratiquées au lit du malade, dans les milieux suivants :

Milieux aérobies : Bouillon. Eau peptonée. Gélose.

Milieux anaérobies: 1° Une série de tubes de dilutions successives en gélose Veillon; 2° une série de tubes d'Yvan Hall de bouillon ordinaire et de bouillon glucosé.

Dès le dimanche 18 Février, à 10 heures, les cultures anaérobies avaient toutes poussé et les tubes d'Yvan Hall contenaient des bulles gazeuses d'un volume d'un 1/2 cm^3 et d'odeur caractéristique.

L'examen sur lame décelait la présence d'un germe unique, Gram négatif, déjà très polymorphe, ayant tendance à se disposer en filaments tortueux, avec des inégalités de diamètre, soit intercalaires (sphérules), soit terminales (massues). Les colorations au Giemsa mettent particulièrement en évidence ce pléomorphisme qui ne fera que s'accuser par la suite; en particulier, les cultures en bouillon glucosé montreront d'assez nombreuses formations sphériques dont le diamètre dépasse 10 μ.

L'identification a été poursuivie dans les milieux suivants :

Lait : développement lent, pas de coagulation. *Gélatine:* pas de liquéfaction. *Sérum coagulé:* pas d'attaque. *Glucose:* attaque. *Lévulose:* attaque. *Saccharose:* attaque. *Maltose:* attaque. *Lactose:* pas d'attaque. *Hématolyse:* discrète.

Cette souche fut remise aux collections du Laboratoire Central du Val-de-Grâce d'une part et de l'Institut Pasteur d'autre part. Nous avons reçu du

Val-de-Grâce, du Prof. Lemierre et M. Prévost, confirmation de cette identification. Notons cependant que ce dernier, qui a repris l'étude de ces germes et qui a proposé pour eux la dénomination de *Spherophorus funduliformis*, considère que notre souche représente une variété atypique à cause de la non-attaque du lactose, de la non-coagulation du lait et de la formation, à partir des glucides, d'acides lactique, propionique et valérianique au lieu d'acides acétique, butyrique et succinique.

Nous devions un peu plus tard mettre en train, d'une part l'étude du pouvoir pathogène, d'autre part l'étude des sulfamides sur la croissance de ce germe. Tout devait être brutalement arrêté par les événements militaires.

c) *Etude de la pièce prélevée opératoirement le 22 Février* : L'ensemencement du pus du tronc thyro-linguo-facial donne des cultures pures de *B. funduliformis.*

Trois fragments de paroi veineuse furent détachés : un supérieur et un inférieur appartenant aux extrémités correspondantes du tronc jugulaire, un moyen appartenant au tronc thyro-linguo-facial. En cultures anaérobies, seuls les fragments moyen et inférieur donnèrent des cultures positives.

Les préparations histologiques, faites avec J. Varangot, montrèrent les aspects typiques d'une thrombose jeune. Le point spécialement suggestif réside dans les colorations microbiennes sur les coupes. Les germes Gram négatifs, qui revêtaient ici la forme coco-bacillaire, y présentaient une densité extraordinaire. C'est par l'examen de telles préparations que l'on se rend compte du pouvoir de dissémination d'un pareil foyer.

d) *Pus de l'abcès de fixation, prélevé le 28 Février* : stérile sur lames et en cultures.

I. Le diagnostic de septico-pyohémie post-angineuse à *B. funduliformis*, sous lequel nous présentons cette observation, ne paraît pas contestable. *Nous pensons également que l'intervention chirurgicale fut justifiée et qu'elle eut un heureux effet sur le cours de la maladie.*

a) Nous ne nous décidâmes à intervenir qu'après mûre réflexion, ayant acquis la certitude de la gravité croissante de l'affection.

Rappelons à cet égard que l'amygdalectomie ne fut pratiquée qu'après le 3e frisson, l'opération cervicale après le 4e. L'altération de l'état général, déjà sensible dès le début, devenait rapidement manifeste et sérieuse (facies, asthénie, amaigrissement); la longueur de la convalescence, la lenteur avec laquelle le malade récupéra ses forces devaient, par la suite, en apporter une nouvelle preuve. De leur côté, les signes cervicaux, sur lesquels nous allons revenir, se précisaient et gagnaient en étendue, indiquant que le processus infectieux franchissait une nouvelle étape. Enfin l'intervention confirma ce fait en mettant à jour des lésions veineuses étendues et fourmillant de microbes virulents.

Nous étions frappés, il est vrai, par l'absence de toute métastase. Cependant nous n'avons nullement interprété ce fait comme un indice de bénignité. Etant donné, en effet, que la septicémie à *B. funduliformis* est presque toujours, à un moment donné, une septico-pyohémie, nous pensons, bien plutôt, que notre intervention prévint l'apparition de foyers métastasiques, sources nouvelles d'ensemencement sanguin et qu'elle dut sans doute à cela d'avoir pu modifier favorablement le cours de la maladie. Cette intervention, en effet, mit fin aux accidents hyperthermiques et on assista à une amélioration lente mais progressive des accidents infectieux. Nous croyons pouvoir attribuer le 5e et dernier frisson, qui eut lieu moins d'une heure après l'opération, au traumatisme opératoire du foyer phlébitique provoqué par la ligature.

b) Peut-on interpréter autrement cette guérison ?

Il est difficile de l'attribuer à la sulfamidothérapie. En effet, la médication n'avait pas été homogène ; elle avait été administrée à doses irrégulières en raison de la mauvaise tolérance du patient et interrompue entre les deux opérations. De plus, on sait que l'efficacité des sulfamides sur les septicémies en général et notamment sur les septicémies à streptocoques, germe cependant particulièrement sensible à ce médicament, apparaît de plus en plus comme douteuse. Le Prof. A. Lemierre (10) reste de son côté fort septique sur leur rôle dans les cas de septicémie à *B. funduliformis* qu'il a vu guérir sans avoir été opérés.

Il faut convenir, d'autre part, que ces observations de guérison spontanée récemment publiées par A. Lemierre, démontrent la possibilité de séries atténuées de septico-pyohémies à *B. funduliformis.* Mais nous ferons remarquer que notre cas n'appartint pas à une série heureuse : deux autres cas dus au même germe, qui furent observés par nous dans le même mois et ne furent pas opérés, se terminèrent rapidement par la mort, bien qu'ils aient été soumis à la sulfamidothérapie.

II. Si l'on admet que l'intervention sur le foyer infectieux constitua, dans notre cas, un facteur de guérison important, on nous permettra de tirer de ce fait quelques *considérations pratiques sur le diagnostic et le traitement des lésions focales* [1].

Par lésions focales, il faut entendre, non seulement les lésions amygdaliennes et périamygdaliennes, mais aussi les lésions qui éventuellement les prolongent au delà de la loge tonsillaire, dans le cou, sous forme de cellulite, de lympho-adénite ou de thrombo-phlébite. Sur ce chapitre, nous trouvons, à côté des rares observations de langue française déjà citées, de nombreux documents dans la littérature allemande, auxquels peut se juxtaposer notre observation.

a) *Lésions amygdaliennes.* — Les lésions amygdaliennes qui peuvent être le point de départ d'une septicémie sont très variables : angines aiguës banales, angines à fausses membranes, angines ulcéreuses, abcès amygdaliens ou périamygdaliens. Celui-ci est en cause dans la majorité des cas.

Chez notre malade le foyer amygdalien fut cliniquement manifeste. Mais il n'en est pas toujours ainsi. Il arrive, en effet, que les phénomènes fonctionnels aient complètement disparu au moment où éclate la septicémie et que l'examen physique ne décèle plus que des phénomènes inflammatoires très discrets. L'anamnèse d'un mal de gorge récent peut être alors le seul indice qui permette d'accuser le pharynx. Dans plusieurs cas de ce genre, l'ablation de l'amygdale évacua une petite collection de pus située entre la glande et la loge.

Parfois même rien n'attire l'attention au moment de l'opération, mais l'examen histologique de l'organe permet de reconnaître soit un petit abcès intra-amygdalien, soit une thrombophlébite veinulaire ; deux observations de Sjöberg (12) et une de A. Lemierre, J. Reilly, Meyer-Heine et Hamburger (5) mettent bien ce fait en évidence.

Signalons enfin que l'incision parfaitement correcte d'un phlegmon supposé, peut passer à côté d'une petite collection profonde entraînant des phénomènes phlegmasiques importants : l'observation de Klotz (11) est à rappeler à cet égard.

Ces faits ne doivent pas être perdus de vue quand on instruit le procès des amygdales en présence d'une septicémie d'origine indéterminée.

Qu'il y ait un intérêt majeur à tenter de supprimer par l'amygdalectomie la source première de l'infection, on ne saurait le contester que si l'acte opératoire comporte par lui-même des risques ou des inconvénients assez graves pour contrebalancer cet avantage. Il y a quelques années, on n'osait prendre la responsabilité d'enlever une amygdale en plein cours de septicémie. Si d'aventure cette indication chirurgicale était envisagée, on redoutait des hémorragies post-opératoires, une dissémination massive des germes du foyer et une aggravation consécutive de l'infection générale. Aujourd'hui ces craintes sont dissipées. Dans notre seul pays, au cours de ces dix dernières années, un grand nombre de phlegmons périamygdaliens, certainement plus de 1.000, ont été opérés par l'exérèse de l'amygdale et cette amygdalectomie à chaud, dont les protagonistes ont été chez nous, il convient de le rappeler, Canuyt, Halphen et Louis-Leroux, s'est révélée tout aussi bénigne et techniquement plus simple que l'amygdalectomie à froid.

L'ablation de l'amygdale est donc indiquée en principe chaque fois que cet organe peut être raisonnablement incriminé comme à l'origine d'une septicémie.

b) *Lésions para-amygdaliennes et cervicales.* — Dans notre observation, l'amygdalectomie n'influença en rien la marche des événements. En pareil cas, on doit penser que l'infection a déjà franchi la loge amygdalienne en déterminant dans la région para-amygdalienne et éventuellement dans la région cervicale correspondante des lésions diverses : cellulite, lympho-adénite, thrombo-phlébite.

Les lésions veineuses seront principalement envisagées ici, car nous n'en reconnûmes pas d'autres chez notre malade. Du reste, quelle que soit sa pathogénie — qu'il s'agisse de l'infection directe des veinules tonsillaires s'étendant par continuité à leurs troncs collecteurs (Fränkel), ou qu'il s'agisse de l'inoculation d'un de ces troncs par un phlegmon des espaces celluleux du cou (Uffenorde, Claus) ou par un ganglion suppuré (Fränkel, Zange) — la thrombo-phlébite de la jugulaire interne ou d'une de ses branches existe dans le plus grand nombre des cas de septicémie post-angineuse. Houdecek (13) constata sa présence 13 fois sur 24 opérés par lui. Donzelot, Meyer et Olivier (6) la mirent en évidence pour l'avoir recherchée systématiquement à l'autopsie d'un de leurs deux malades.

Ces lésions veineuses peuvent être généralement soupçonnées ou même nettement diagnostiquées, tout au moins quand elles atteignent la jugulaire.

Le *signe de la « douleur traçante »* fut, dans notre cas, la raison déterminante de l'intervention ; aussi insisterons-nous sur lui. Cette douleur provoquée était strictement linéaire, ne dépassant pas en largeur la pulpe de l'index qui longeait, en répétant ses pressions, le bord antérieur du sterno-mastoïdien. Elle prenait justement une grande netteté du fait que la gouttière vasculaire était libre de tout ganglion perceptible et de tout empâtement. Sa valeur s'affirma surtout lorsque nous vîmes, du jour au lendemain, descendre sa limite infé-

1. Les considérations qui vont suivre s'appliquent à toutes les variétés bactériologiques de septicémie ou de septico-pyohémie post-angineuses, l'état actuel de nos connaissances ne permettant pas d'établir entre elles des discriminations sur les points que nous allons envisager.

Qu'il suffise de rappeler que la variété à *B. funduliformis* apparaît aujourd'hui comme de beaucoup la plus fréquente. Ce fait, mis en lumière par A. Lemierre et ses collaborateurs, est actuellement reconnu par tous les observateurs qui ont employé systématiquement les moyens de laboratoire nécessaires à la mise en évidence de ce germe anaérobie.

rieure et que nous constatâmes, en opérant, que cette limite correspondait à peu près à celle des lésions veineuses.

En cet état de pureté, on ne trouve ce signe de la douleur traçante que très rarement signalé, peut-être parce qu'on ne le recherche pas systématiquement ou qu'on ne lui attribue pas la valeur qu'il mérite. Cependant, dans ses diverses publications, Claus attribue une grande valeur à la douleur provoquée par la pression en arrière de l'angle du maxillaire comme indice d'une invasion de l'espace péri-amygdalien. De son côté, Houdecek (13) a trouvé, dans 6 cas sur 24, une « simple sensibilité à la pression sur le trajet de la jugulaire » et 5 de ces cas correspondaient à des lésions phlébitiques de la jugulaire. Rappelons encore que dans son observation déjà citée plus haut, Donzelot écrit : « La région jugulo-carotidienne est très douloureuse, surtout à la base du cou, mais aucune déformation n'apparaît à l'examen », et dans ce cas aussi, l'autopsie permit de constater l'existence d'une thrombo-phlébite étendue de la jugulaire.

Sans qu'on puisse donner ce signe comme pathognomonique de la phlébite jugulaire, nous croyons donc qu'il mérite de figurer en bonne place dans la séméiologie locale de cette complication.

Le *signe de Queckenstedt* ne fut pas recherché. Il est probable que nous l'aurions trouvé. Mais on sait que s'il peut être fort utile en cas de thrombo-phlébite oblitérante pour désigner l'amygdale responsable lorsqu'il existe une amygdalite bilatérale, son absence n'exclut pas la possibilité d'une thrombo-phlébite pariétale, forme tout aussi infectante.

Le second signe local digne d'être souligné dans notre observation, fut *le retour de la douleur à la déglutition du côté malade*, à un moment où les signes d'inflammation endopharyngée s'étaient à peu près complètement dissipés. Le malade de Donzelot accusa le même phénomène le lendemain de son premier frisson.

On ne saurait voir, dans ce phénomène, un signe caractéristique de processus phlébitique. Il indique seulement que l'infection a probablement envahi la région para-amygdalienne (péripharyngienne), intéressant soit des veines ou plexus, veineux, soit des voies lymphatiques, soit des espaces cellulo-conjonctifs.

Il ne paraît pas nécessaire de démontrer que l'extirpation chirurgicale du foyer veineux puisse être un facteur déterminant de guérison. En tout cas, le doute n'existe pas sur ce point pour l'otologiste qui se trouve en présence d'une thrombo-phlébite d'origine auriculaire. Nous voudrions seulement souligner que, pour atteindre son but, il n'est pas absolument nécessaire que l'opération réalise la suppression rigoureusement totale des lésions.

Chez notre malade, l'examen histo-bactériologique montra que la paroi veineuse fourmillait encore de microbes vers l'extrémité inférieure du segment jugulaire réséqué. En avant, non plus, sur les branches du tronc thyro-linguo-facial, nous n'avions évidemment pas dépassé la limite des lésions septiques. L'évolution clinique témoigna néanmoins de l'efficacité de l'intervention. De même, l'un de nous a observé plusieurs cas de guérison post-opératoire de septicémie d'origine otitique, alors que l'examen microscopique par étages du segment veineux réséqué, montrait également que la résection était restée en deçà des limites des lésions septiques.

Ces faits se comprennent aisément dans la conception moderne de la septicémie, d'après laquelle cette affection est conditionnée non par une pullulation de germes mis en circulation, mais par un transit de germes constamment déversés dans le sang et, pendant un certain temps tout au moins, constamment éliminés et détruits. De cette conception il résulte, en effet, qu'il peut suffire de réduire d'une façon massive la mise en circulation des microbes pour permettre aux moyens de défense de l'organisme de lutter victorieusement contre les décharges septiques de moindre importance qui peuvent encore se produire.

On remarquera du reste qu'il serait vain de vouloir poursuivre les lésions veineuses jusqu'à la paroi pharyngée dans le but d'en réaliser une extirpation complète. Outre les difficultés techniques d'une telle opération, la complexité des voies de retour du sang de l'amygdale, notamment leurs larges anastomoses avec le plexus ptérygoïdien, s'opposent à une éradication totale.

On arrive donc à cette conclusion que, si la chirurgie du foyer ne peut prétendre à être idéalement radicale, elle doit s'efforcer d'exclure la plus grande partie possible de ce foyer.

Encore faut-il que l'acte chirurgical intervienne à temps, c'est-à-dire, autant que possible, avant la formation de foyers métastatiques. A cet égard, on peut dire que, dans notre cas, l'évolution anatomo-clinique du processus infectieux se fit schématiquement en trois étapes : 1° Etape amygdalienne, qui fut manifeste ; 2° Etape para-amygdalienne (ou péri-pharyngienne), que signala le retour de la douleur à la déglutition non expliqué par l'état endopharyngé ; 3° Etape cervicale phlébitique, qui se traduisit par le signe de la douleur traçante, auquel nous accordâmes personnellement crédit.

Nous voudrions, maintenant, brièvement envisager la conduite à tenir en présence d'une septico-pyohémie post-angineuse, lorsque manquent les deux signes révélateurs d'une thrombophlébite jugulaire, le signe de la douleur traçante avec ou sans empâtement de la gouttière vasculaire et le signe de Queckenstedt.

A défaut de ces deux signes, l'examen local permet généralement de faire quelque autre constatation dans la région rétro-angulo-maxillaire ou dans la région cervicale : la palpation reconnaît soit une adénopathie inflammatoire d'importance variable, soit un empâtement douloureux profond, soit une véritable collection de pus. Parfois les données de l'examen se réduisent au signe de Claus (pression rétro-angulo-maxillaire douloureuse) ou au signe du retour de la douleur à la déglutition. Nous ne pouvons, dans ces divers cas, prendre nettement position faute d'une expérience personnelle suffisante, mais nous pensons que la ligne de conduite interventionniste, qui est celle de la plupart des auteurs étrangers, mérite d'être prise sérieusement en considération. Ces auteurs modèlent leur intervention sur les lésions découvertes : les ganglions ramollis ou simplement enflammés sont extirpés ; toute collection suppurée est largement évacuée, les espaces celluleux infiltrés sont poursuivis aussi loin que possible en avant, vers l'amygdale, largement ouverts et drainés ; enfin la jugulaire et, dans la mesure du possible, ses branches d'origine pharyngée, sont explorées et traitées par la résection du segment veineux qui serait reconnu malade.

Reste la question de savoir, dans le cas où tout le tractus veineux serait indemne, s'il est indiqué de lier la jugulaire. Ce problème est diversement résolu par les auteurs. Il n'est pas non plus absolument tranché en ce qui concerne les septicémies d'origine otitique sans thrombophlébite. Il apparaît bien cependant que le fait de barrer la principale voie de dissémination septique, représentée par la jugulaire interne, ne peut qu'être utile. La ligature de cette veine au-dessous du tronc thyro-linguo-facial, des plus simples en la circonstances puisqu'on l'a sous les yeux, n'offre par ailleurs aucun inconvénient.

Si, maintenant, on veut juger de la valeur du traitement chirurgical d'après les statistiques publiées jusqu'à ce jour, on se trouve en présence de données assez dissemblables. De plus, la plupart de ces statistiques ne comprennent guère que des cas soumis à la chirurgie, de sorte qu'on ne peut, dans chacune d'elles, opposer les résultats de la conduite interventionniste à ceux de la conduite abstentionniste. Il faut, le plus souvent, se contenter de l'opinion des auteurs déclarant que la septicémie post-angineuse est presque fatalement mortelle lorsqu'elle est livrée à la seule thérapeutique médicale. Nous citerons néanmoins les plus importantes de ces statistiques. Les pourcentages de guérison ne se rapportent qu'à des cas opérés. L'opération porta soit à la fois sur l'amygdale et sur le cou, soit seulement sur le cou.

Tandis que Voss (14) compte 80 pour 100 de guérison sur 24 cas, Coes. Hirsch (15), 75 pour 100 sur 7 cas, Hybaseck (16), 72 pour 100 sur 18 cas, Taptas (17), 70 pour 100 sur 7 cas, Claus (18), 70 pour 100, la proportion des heureux résultats tombe à 25 pour 100 sur 20 cas avec Sjöberg (12), à 18 pour 100 sur 12 cas avec Kissling (19) et à 12,5 pour 100 sur 24 cas avec Houdecek (13). Il est probable que de tels écarts tiennent pour une grande part à ce que les tests justifiant le diagnostic de septicémie ne se sont pas imposés avec la même rigueur d'un auteur à l'autre.

Quoi qu'il en soit, on peut remarquer que toutes ces statistiques, même celles qui comportent les plus faibles pourcentages de guérison, restent encore très en faveur du traitement chirurgical, si l'on admet, avec tous les auteurs précités, l'extrême gravité de l'affection. Mais cette dernière opinion est-elle réellement fondée ? C'est justement le point que remet en question la statistique singulièrement heureuse du professeur Lemierre avec ses 5 guérisons sur 18 cas non opérés (20). On ne saurait donc encore juger pleinement, d'après les statistiques, de la valeur exacte du traitement chirurgical dans les septicémies post-angineuses. Certains faits envisagés isolément, comme celui que nous venons de relater, comportent peut-être en eux-mêmes plus d'enseignement.

Un argument d'un autre ordre peut être tiré de ce que nous savons des septicémies auriculaires. Leur pronostic a été radicalement transformé par la chirurgie vers le début de ce siècle. A lire les auteurs qui ont assisté à cette transformation, l'affection était auparavant à peu près fatale (Parker) ; la diagnostiquer équivalait presque à un arrêt de mort (Luc) ; la mort était la règle, la guérison l'exception (G. Laurens). Actuellement, où cette chirurgie qui s'adresse à la fois au foyer osseux et aux lésions sinuso-veineuses est vulgarisée et soumise à une technique bien réglée, on peut estimer que la guérison s'observe au moins dans les deux tiers des cas. Certes, il ne faut pas pousser trop loin l'analogie entre les possibilités que nous offrent le foyer auriculaire, d'une part, et le foyer tonsillaire, d'autre part. L'importance du système lymphatique de l'amygdale, la complexité de son système veineux ne permettent pas de circonscrire aussi aisément la diffusion septique, de sorte que le pronostic opératoire restera de toutes façons plus sévère. Il faut cependant trouver, dans le rapprochement entre ces deux septicémies à point de départ différent, un enseignement et un encouragement.

Références bibliographiques.

(1) J. Hallé : Recherches sur la bactériologie du canal génital de la femme. *Thèse de Paris*, 1898.

(2) P. Teissier, J. Reilly, E. Rivallier et F. Layani : Contribution à l'étude des septicémies primitives à anaérobies. Etude clinique et expérimentale d'un cas de septicémie due au *Bacillus funduliformis*. *Paris Médical*, 1929, **71**, n° 13, 297-306.

(3) P. Teissier, J. Reilly, E. Rivallier et V. Stéfanesco : Les septicémies primitives dues au *Bacillus funduliformis*. *Annales de Médecine*, 1931, **30**, n° 2, 97-144.

(4) E. Fraenkel : Ueber postanginöse Pyämie. *Virchows Archiv. für pathologische Anatomie*, 1925, **254**, n° 3, 639-655, et *Deutsche medizinische Wochenschrift*, 1926, **52**, n° 3, 93-96.

(5) A. Lemierre, J. Reilly, Meyer-Heine et J. Hamburger : Un cas de septico-pyohémie à *Bacillus funduliformis* rapidement mortelle. Ligature de la veine jugulaire interne. Minime abcès amygdalien et thrombo-phlébite péri-amygdalienne. *Bull. et Mém. Soc. Méd. Hôp. de Paris*, 1936, **52**, n° 19, 919-926.

(6) E. Donzelot, A. Meyer et J. Olivier : Deux nouvelles observations de septicémie à *Bacillus funduliformis* (forme ictérique et forme suraiguë). *Bull. et Mém. Soc. Méd. Hôp. de Paris*, 1936, **52**, n° 16, 743-749.

(7) A. Lemierre, A. P. Guimaraes et J. Lemierre : Les formes curables et frustes des septico-pyohémies post-angineuses à *Bacillus funduliformis*. *La Presse Médicale*, 1940, **48**, nos 10-11, 97-99.

(8) J. Lemierre : Les formes curables et les formes frustes de septico-pyohémies à *Bacillus funduliformis*. *Thèse de Paris*, 1940.

(9) V. Siegler : Sur quelques cas de septico-pyohémie post-angineuse à *Bacillus funduliformis* évoluant spontanément vers la guérison. *Thèse de Paris*, 1940.

(10) A. Lemierre : Sur certaines septicémies à microbes anaérobies. *Arch. Balk. de Méd., Chir. et leurs Spécial.*, 1940, **2**, n° **1**, 5-11.

(11) A. Klotz : Contribution au traitement de la septicémie à la suite d'angine. *Annales d'Oto-Laryngologie*, 1934, n° 11, 1089-1092.

(12) A. A. Sjöberg (Stockholm). — Contribution à la pathogénie des complications septiques des amygdalites. *Acta Oto-rhino-Laryngologica*, 1937, **25**, n° 1, 68-75.

(13) E. E. Houdecek (Zürich) : Sepsis nach Angina. *Practica Oto-Rhino-Laryngologica*, 1938, **1**, n° 5, 317-352, et n° 6, 395-409.

(14) O. Voss (Francfort) : Sepsis nach Angina. *Archiv für Ohren, Nasen und Kehlkopfheilkunde*, 1931, **130**, n° 2, 83-142.

(15) C. Hirsch (Stuttgart) : A propos de la communication de Waltapfel : la pyémie post-angineuse. *Congrès international d'Otologie, Copenhague*, 1928, 28.

(16) Y. Hybaseck (Brno) : Contribution à la pathogénie et à la thérapie de la septicémie après angine. *Annales d'Oto-Laryngologie*, 1934, n° **7**, 692-701.

(17) N. Taptas (Istambul) : A propos de la pyémie post-angineuse. *La Presse Médicale*, 1932, **40**, n° 22, 414-417. — Quelques nouveaux cas de pyohémie post-angineuse. *Annales d'Oto-Laryngologie*, 1934, n° 7, 702-705.

(18) H. Claus (Berlin) : Sepsis nach Angina. *Zeitschrift für Laryngologie*, 1932, **113**, nos 1-2, 58-69.

(19) Kissling : Die Anaerobier-Sepsis nach Angina. *Münchener medizinische Wochenschrift*, 1934, **81**, n° 22, 847.

(20) A. Lemierre, J. Reilly et A. Laporte : Les septocopiohémies à *Bacillus funduliormis*. *Annales de Médecine*, 1938, **44**, n° 3, 165-200.

CINQUANTE CAS DE PHLÉBITES

TRAITÉES PAR L'INFILTRATION DU SYMPATHIQUE LOMBAIRE

Par **W. GEISENDORF**
(Genève)

La thérapeutique des phlébites a pris, depuis une dizaine d'années, une orientation toute nouvelle à la suite des travaux de Leriche et de ses collaborateurs.

La conception classique de la pathogénie des phlébites a toujours placé au premier plan les lésions de l'endoveine et le processus de thrombose. Tous les symptômes associés, douleur, œdème, impotence fonctionnelle, etc... ont été mis sur le compte de la lésion anatomique.

Il était naturel dès lors que la thérapeutique s'efforçât : 1° de prévenir l'embolie en ménageant le caillot par l'immobilisation rigoureuse ; 2° d'agir sur la coagulabilité du sang pour empêcher l'extension du caillot, par l'hirudinisation par exemple.

Il semble cependant que rien ne puisse modifier l'irréversibilité du processus thrombosique.

Faisant abstraction des idées généralement admises, Leriche, dans sa conception physiologique des affections chirurgicales, a montré la part toujours plus grande qu'il convient d'attribuer aux troubles fonctionnels engendrés par la lésion anatomique.

C'est à la chirurgie expérimentale qu'il s'est adressé pour démontrer le rôle prépondérant du spasme de la paroi veineuse dans la pathogénie de la phlébite.

Opérant sur des chiens adultes, Leriche et Jung ont réséqué en plusieurs séances des segments veineux étendus des saphènes externe et interne et de leurs affluents, des fémorales superficielles et profondes, des iliaques externe et interne, voire du segment initial de la veine cave inférieure sans jamais obtenir un œdème persistant. Les chiens ont vécu normalement sans gêne fonctionnelle, même après une course prolongée.

Dans une seconde série d'expériences, les mêmes tronçons veineux ont été ligaturés et injectés entre deux ligatures avec une solution de salicylate de soude. L'œdème est apparu le lendemain et il a duré de huit à vingt-deux jours au maximum.

Ni la résection, ni l'oblitération chimique n'avaient donc produit de gêne circulatoire durable : les chiens sans veines n'avaient pas d'œdème.

Des phlébogrammes au thorotrast ont montré que le retour du sang s'effectuait par les petites veines superficielles abdominales.

Ce n'est que par une incision circonférentielle de la racine de la cuisse, sectionnant tout sauf les artères, les nerfs et l'os, qu'une stase énorme s'est manifestée aboutissant à des ulcérations ou à une gangrène qui a tué assez rapidement les animaux.

Sur une autre série de chiens, Leriche et Jung ont pratiqué des injections sclérosantes dans l'adventice (et non dans la lumière) de plusieurs segments veineux non ligaturés. L'œdème survenu un peu tardivement s'est maintenu de un à onze jours.

Donc l'irritation pariétale retentit sur le système vasomoteur de la veine par l'intermédiaire du sympathique veineux, mais si le facteur irritatif ne persiste pas, la guérison est rapide.

Ces expériences ont permis à Leriche de montrer que dans la phlébite la perturbation vasomotrice durable de segments veineux étendus est plus importante que la thrombose simple, si cette dernière ne s'accompagne pas de périphlébite.

L'œdème reconnaît, à côté de la gêne anatomique résultant de la thrombose, un facteur nerveux surajouté que certains médicaments peuvent influencer. Dans les phlébites, comme dans les artérites, c'est la paroi enflammée qui, probablement par genèse de réflexes vaso-constrictifs, crée une obstruction fonctionnelle des veines périphériques s'opposant sérieusement au retour du sang.

L'hydarthrose du genou, symptôme fréquent au début d'une *phlegmatia alba dolens*, peut être considérée comme un cas particulier relevant du même mécanisme de formation de l'œdème.

Quant à la douleur qui accompagne la phlébite débutante elle traduit la souffrance des vaso-moteurs veineux. Excités par l'oblitération veineuse brusque ils répondent par un veinospasme qui ajoute ses effets à ceux de l'obstacle mécanique. Ce spasme s'exerce certainement sur les voies collatérales et ajoute ses effets à ceux de l'oblitération principale.

On peut interpréter cette douleur qui diffuse le long du trajet veineux comme la traduction d'une brusque vasoconstriction analogue à celle qu'on observe parfois après les injections sclérosantes de varices.

Le rôle du sympathique ne s'arrête pas là et de nombreux symptômes secondaires dépendent encore de ces perturbations.

Le cordon veineux douloureux que l'on palpe au début le long de la saphène ou dans le mollet, et qui est toujours interprété comme une thrombose rapide, est, en réalité, à mettre sur le compte du veino-spasme. Il suffit pour s'en convaincre, de voir ce segment induré recouvrer sa souplesse dès qu'une infiltration novocaïnique atteint le relais sympathique lombaire.

La transpiration, la chaleur locale, la cyanose que l'on rencontre fréquemment dans les phlébites relèvent encore d'irritations du sympathique vasomoteur. Les signes viscéraux, tout particulièrement la rétention vésicale, doivent être considérés aussi comme dépendant d'un trouble du sympathique.

Enfin la vasodilatation veineuse précède ou accompagne une vasoconstriction artérielle dont l'action se manifeste à distance non seulement sur les capillaires périphériques mais encore sur les plus gros vaisseaux et même le cœur. C'est là qu'il faut chercher la cause de l'accélération du rythme cardiaque, signe précoce qui montre bien qu'il dépend du processus phlébitique lui-même, l'accélération du pouls n'étant pas toujours parallèle à l'ascension thermique.

Quelle va être la conclusion thérapeutique des découvertes pathogéniques faites par Leriche ?

La perturbation néfaste du sympathique veineux est due à un réflexe causé par la thrombose et l'irritation ; ce réflexe étant à l'origine des divers symptômes des phlébites, nous devons essayer de le supprimer.

Deux moyens sont à notre disposition :

1° La suppression du point de départ du réflexe par résection du segment veineux thrombosé. Cette méthode est théoriquement la meilleure, mais elle se heurte à de grandes difficultés d'application. Nous ignorons, en effet, presque toujours quel est le siège initial et l'étendue secondaire de la thrombose.

En 1938, M. Leriche a fait, pour la première fois, dans une phlébite aiguë, une thrombectomie précoce avec résection de la veine fémorale et de ses collatérales ; le résultat a été excellent.

2° Plus facile est la suppression des effets du réflexe par interruption de l'arc.

C'est au niveau de la chaîne sympathique lombaire qu'il faut intervenir pour interrompre les fibres post-ganglionnaires avant leur pénétration dans les nerfs spinaux et leur distribution dans les segments artériels ou veineux correspondants.

La résection de la chaîne lombaire est l'intervention de choix dans les œdèmes post-phlébitiques ; mais c'est un sujet que nous n'aborderons pas aujourd'hui.

Dans la phlébite aiguë l'infiltration novocaïnique du sympathique lombaire réalise admirablement la section physiologique temporaire de la chaîne ; comme elle peut être répétée sans danger chaque jour aussi longtemps qu'il est nécessaire, c'est la méthode par excellence et elle transforme l'évolution de la maladie.

La technique, très simple, consiste à repérer sur la malade assise un point situé au niveau de l'apophyse épineuse de la 2e vertèbre lombaire à deux travers de doigt en dehors de la ligne médiane. Avec une aiguille d'un diamètre de 6 à 8/10 de millimètre et d'une longueur de 10 à 12 *cm.*, on pique obliquement dans la profondeur en se dirigeant vers le corps vertébral, en avant de l'apophyse transverse ; le contact osseux obtenu on retire légèrement l'aiguille, on rapproche le pavillon de la ligne médiane et on enfonce de 1 à 2 *cm.* pour prendre contact avec le bord antérieur du flanc osseux. C'est là que se trouve le sympathique ; on l'infiltre en injectant 10 cm^3 d'une solution de novocaïne à 1 pour 100 sans adrénaline. Il faut toujours avoir soin d'utiliser une seringue sèche pour que la novocaïne ne s'altère pas.

Les incidents de l'infiltration peuvent être tout d'abord la rencontre d'une apophyse transverse : on passe alors au-dessus ou au-dessous. Puis la ponction de l'aorte ou de la veine cave ; elle n'est jamais un danger, il suffit de retirer un peu l'aiguille avant d'injecter. L'atteinte d'une racine lombaire ne se produit pas, en général, car on passe en dehors. Si l'obliquité de l'aiguille est trop forte on peut arriver dans un trou de conjugaison ; cette faute de technique est arrivée à l'un de nos internes qui a réalisé ainsi une ponction lombaire involontaire. La réaction méningée qui a suivi fut assez violente mais de courte durée. Enfin, la douleur que provoque parfois l'infiltration, ou la résorption de la novocaïne, peut s'accompagner d'un petit malaise ; le pouls reste toujours calme et tout rentre dans l'ordre au bout de quelques minutes.

Les effets de l'infiltration se traduisent par un réchauffement subjectif de la jambe et du pied ; la malade a l'impression qu'on lui verse de l'eau chaude le long de la cuisse. Objectivement on constate souvent un réchauffement manifeste du membre infiltré. La valeur oscillométrique de la circulation est augmentée. La douleur, symptôme cardinal, cède rapidement et le soulagement obtenu efface bien vite les petits désagréments causés parfois par l'injection. L'œdème régresse en général dès les premières infiltrations, mais il met plus de temps que la douleur à disparaître complètement. La chute du pouls et de la température sont habituellement parallèles.

A la Clinique de Leriche, à Strasbourg, un grand nombre de phlébites ont été traitées par cette thérapeutique nouvelle sans un décès ; 31 cas sont publiés ; les nos 32 à 37 font l'objet d'un mémoire qui devait paraître dans la *Revue de la Chirurgie* au printemps 1940.

Quatre thèses ont été consacrées à cette question, à Paris, Lyon, Marseille, Strasbourg ; la plus importante, celle de Panzani, comprend 13 cas.

Quelques publications italiennes ont paru en 1938 et 1939 sur ce sujet. Enfin, à New Orléans, Ochsner et de Bakey ont traité avec succès 15 phlébites d'après la méthode de Leriche.

Notre statistique porte sur tous les cas de phlébites observés à la Maternité de Genève, d'Août 1938 à ce jour, et quelques cas personnels, ce qui fait un total de 50.

Il s'agit, bien entendu, de phlébites nettes (et non de simples thromboses variqueuses) avec œdème segmentaire, douleur diffuse, élévation de la température, accélération du pouls, etc... Quelques cas ont eu une signature caractéristique par de petits infarctus.

Le tableau suivant montre la répartition des phlébites d'après leur étiologie, et leur localisation en gauche, droite et bilatérale (ou à bascule).

	GAUCHE	DROITE	BILATÉRALE	TOTAL
Gynécologie :				
Opération abdominale.	6	2	»	8
Opération vaginale . .	»	3	1	4
Curettage.	3	»	1	4
Divers	3	1	2	6
Total	12	6	4	22
Obstétrique :				
Accouchement normal.	3	6	6	15
Césarienne	3	1	1	5
Forceps.	2	»	»	2
Divers	2	1	3	6
Total	10	8	10	28
Total général . . .	22	14	14	50

La méthode que nous avons employée consiste en l'élévation des jambes sans gouttière, l'application de compresses humides sur le trajet veineux douloureux et parfois la pose de sangsues à la racine du membre. Et surtout, bien entendu, l'infiltration précoce du sympathique lombaire du côté malade ; on la répète tous les jours, ou tous les deux jours, suivant l'intensité du processus phlébitique jusqu'à disparition des principaux symptômes. La mobilisation passive et active, puis les massages aident, à la fin du traitement, à faire disparaître complètement l'œdème.

Le nombre des infiltrations a varié : 2, 3, 4, 7, 11, 15, jusqu'à 18 par malade.

La sédimentation, toujours accélérée, n'a pas fait l'objet de contrôle dans tous les cas.

Nos résultats corroborent entièrement les observations de Leriche : disparition rapide de la douleur, régression de l'œdème, ralentissement du pouls et chute de la température. L'évolution est raccourcie dans des proportions qu'aucune autre méthode de traitement ne semble avoir atteintes. En comptant comme guérison le jour du lever, sans rechute ultérieure, nous obtenons une durée de la maladie de :

	CAS
5-10 jours dans	11
11-20 jours dans	15
21-30 jours dans	7
31-40 jours dans	7
41-75 jours dans	8

Une malade a quitté le service, couchée, le dix-neuvième jour, presque guérie ; une est décédée d'embolie pulmonaire massive après une opération pour prolapsus suivie d'une phlébite infiltrée deux fois.

Cela fait donc 40 cas sur 50 qui n'atteignent pas la durée classique de six semaines : le progrès vaut d'être souligné.

Des 8 malades de la dernière catégorie, 6 ont eu des phlébites à bascule, d'où leur plus longue évolution ; une a eu des douleurs articulaires la retenant longtemps au lit, et la dernière, au neuvième mois de grossesse, a accouché quand sa phlébite était guérie, ce qui a prolongé l'alitement.

En conclusion, ayant traité 50 cas par la méthode de Leriche, nous n'avons vu qu'une embolie mortelle. Nous pouvons dire que l'infiltration du sympathique lombaire est une grande découverte. La méthode est simple, sans danger : elle représente un progrès considérable dans la thérapeutique des phlébites.

BIBLIOGRAPHIE

Auprère et Mathieu : *Lyon Médical*, 1936, **158**, 169.
Bernard : *Thèse de Strasbourg*, 1935.
Demarez : *Bull. Soc. Obst. Gyn. Paris*, 1939, 364.
Digonnet, Chenebault et Rouchy : *Bull. Soc. Obst. Gyn. Paris*, 1936, 215.
Dubois : *Thèse de Bordeaux*, 1937.
Fasano : *Bol. Mem. Soc. Piem. Chir.*, 1938, 61.
Figueiredo : *Rev. Gyn. Obst. Rio de Janeiro*, 1937, 199.
De Gasperis : *Att. Acad. Med. Lomb.*, 1939, **28**, 33.
Kunlin et Lucinesco : *Bull. Mém. Soc. Nat. Chir.*, 1935, 965.
Leriche : Chirurgie de la douleur. *Masson et Cie*, 2e éd., Paris, 1940.
Leriche et Fontaine : *La Presse Médicale*, 1934. — *Ann. Soc. Belge Chir.*, Juin 1936.
Leriche et Geissendorf : *La Presse Médicale*, 1939, 1301.
Leriche et Jung : *Journ. Chir.*, 1931, 481.
Leriche et Kunlin : *La Presse Médicale*, 1934, 1481.
Mattei et Audier : *Journ. Méd. Franç.*, 1938, **27**, 351.
Nassi : *Thèse de Lyon*, 1935.
Ochsner et de Bakey : *Surgery*, Avril 1939.
Panzani : *Thèse de Marseille*, 1937.

MOUVEMENT MÉDICAL

ALTÉRATIONS VASCULAIRES OBSERVÉES AU COURS DES CIRRHOSES

Dans un article récent D. Cicovacki a signalé la fréquence et la valeur diagnostique des nævi stellaires au cours des cirrhoses. Il a rappelé notamment les travaux d'Eppinger et de ses élèves, insisté sur le siège au-dessus de la ceinture de ces angiomes, sur leur évolution parallèle à celle de la cirrhose, leur rôle dans certaines hématémèses, leur extrême rareté dans les affections hépatiques non cirrhotiques, enfin sur l'obscurité de leur pathogénie.

Sans vouloir diminuer l'intérêt de cet article, on peut s'étonner cependant de voir présentées comme des acquisitions récentes des notions qui sont loin d'être nouvelles. Dès le début du siècle, Bouchard, Hanot et Gilbert décrivaient les nævi stellaires des cirrhotiques. Bouchard signalait les nævi muqueux et les envisageait comme une cause possible des hématémèses. Gilbert et Herscher en donnaient une description détaillée. Fiessinger et Diaconescu, en 1925, signalaient les rapports étroits qui existent entre ces lésions capillaires et les hémorragies. Ces travaux, et bien d'autres, anciens ou récents, paraissent avoir été tout à fait ignorés de Cicovaki qui fait une double erreur d'attribution et de date en déclarant que ces notions ont été établies « dès 1936 » par les travaux d'Eppinger et de Faltschelk.

Cependant, aussi anciennes qu'elles soient, ces notions sont d'intérêt toujours actuel car elles posent des problèmes, non encore résolus, mais où cependant certaines données nouvelles viennent d'être apportées. Aussi nous paraissent-elles mériter une étude d'ensemble.

Les altérations vasculaires des cirrhotiques ont un triple intérêt : diagnostique, car elles sont souvent caractéristiques et précoces; pronostique, car elles évoluent parfois de pair avec l'affection hépatique et peuvent en traduire les poussées

évolutives ; de plus, elles jouent un rôle certain bien que difficile à préciser dans les complications hémorragiques des cirrhoses ; intérêt pathogénique enfin, car si parfois elles sont manifestement secondaires à la lésion hépatique, et de simple étiologie mécanique, bien souvent, le rapport qui les unit à la cirrhose est délicat à déterminer.

La simple observation clinique montre que les altérations vasculaires des cirrhotiques sont les dilatations veineuses, les télangiectasies et les angiomes.

La relation des dilatations veineuses avec l'hypertension portale est depuis longtemps établie. La circulation veineuse abdominale collatérale comprend deux types classiques, porte et porto-cave. La possibilité de dilatations souvent considérables d'une veine ombilicale anormalement persistante individualise la cirrhose de Cruveilhier-Baumgarten. L'existence de varices gastro-œsophagiennes et d'hémorroïdes traduit la distension du système porto-cave, situé aux deux extrémités du tube digestif.

Très connues également, mais soulevant des problèmes intéressants, sont les télangiectasies des cirrhotiques. Par ce terme, avec la plupart des dermatologistes, on désigne les distensions passives, capillaires, permanentes, non réversibles, se distinguant de la simple congestion passive, trouble purement fonctionnel susceptible de régression spontanée, et des angiomes, véritables néoformations vasculaires. Ces télangiectasies siègent essentiellement au visage, très analogues à la classique rosacée. Elles sont presque constantes chez les cirrhotiques, surtout aux pommettes et à la base des ailes du nez ; leur valeur séméiologique est grande car elles entrent pour une bonne part dans la constitution du facies cirrhotique, si caractéristique qu'il permet parfois de faire le diagnostic à distance. On peut les noter parfois ailleurs, à l'union du thorax et de l'abdomen, au niveau des dernières côtes, aux poignets, aux malléoles. Ces télangiectasies sont-elles spéciales aux éthyliques cirrhotiques ? Ou ne sont-elles pas tout simplement un signe banal d'éthylisme en dehors de toute atteinte hépatique ?

Comme Darier l'a bien montré, la rosacée est pratiquement toujours secondaire à des poussées congestives répétées du visage ; à ces simples troubles congestifs font suite, à la longue, de véritables lésions capillaires persistantes et la rosacée est constituée; or, l'alcool a une influence congestive indiscutable. La répétition des excès alcooliques et, par suite, des poussées, peut donc être considérée comme entraînant des télangiectasies permanentes, sans qu'il soit nécessaire d'invoquer une lésion hépatique. Nous ne pensons pas qu'il en soit ainsi ; en fait, il est exceptionnel chez des éthyliques aux varicosités abondantes de ne pas déceler une atteinte hépatique : soit une cirrhose cliniquement franche, soit une de ces hépatites que l'on a qualifiées de précirrhoses et qui ne sont, en réalité, que des cirrhoses compensées.

Inversement, au cours de polynévrite éthylique non compliquée d'hépatite, les télangiectasies manquent souvent. D'ailleurs elles peuvent s'observer dans des affections hépatiques non éthyliques, telles que la cholémie familiale. D'une façon plus générale on les observe dans de nombreux troubles digestifs : peut-être ceux-ci agissent-ils par intermédiaire du foie, et non par réflexe purement viscéro-vasculo-cutané. D'ailleurs, à la longue, il y a plus que la simple répercussion sur les parois capillaires de distensions congestives répétées, et l'on peut voir de véritables poussées de télangiectasies sans phase congestive préalable ou après une poussée congestive unique, post-prandiale par exemple : il semble bien, en ce cas, que l'altération capillaire soit primitive. Donc l'existence de télangiectasies abondantes chez un éthylique, si même elle ne traduit pas une cirrhose confirmée, doit toujours faire craindre une atteinte hépatique. En tout cas, ces télangiectasies cutanées n'ont pas de valeur pronostique propre : d'apparition très précoce, elles n'indiquent pas une cirrhose particulièrement sévère, et elles ne saignent pas.

Il n'en est pas toujours de même de la troisième catégorie de lésions vasculaires qu'on peut observer chez les cirrhotiques : les angiomes vrais. Il s'agit de véritables néoformations vasculaires, tout au moins d'un processus lésionnel vasculaire actif évolutif, non d'une simple distension mécanique ou d'un processus dégénératif des parois vasculaires. Encore faut-il distinguer deux types d'angiome chez les cirrhotiques : les taches rubis, les angiomes stellaires.

Les taches rubis sont de petits angiomes lenticulaires, nombreux, siégeant sur le tronc, très variables, poussant et disparaissant ; ce sont de petits cavernomes à circulation très peu active, ne battant pas, ne s'effaçant pas à la vitropression, ne saignant presque pas quand on les pique. Bouchard les considérait comme particulièrement fréquents chez les cirrhotiques ; cette notion a été admise par d'autres auteurs. On a signalé également leur fréquence dans les cancers abdominaux. En fait, ils sont d'observation très banale à partir de la quarantaine, et il n'est pas sûr qu'ils soient plus fréquents chez les cirrhotiques que chez n'importe quel autre sujet.

Il n'en est pas de même des angiomes stellaires (nævi artériels, étoiles vasculaires des cirrhotiques) qui ont été parfaitement décrits par Gilbert et Herscher. L'angiome se manifeste d'abord par une petite saillie vasculaire rouge vif de la taille d'une tête d'épingle ; cette saillie grossit faiblement, puis elle s'entoure d'une couronne télangiectasique, prenant un aspect étoilé; la taille du nævus, avec ses arborisations, atteint en général celle d'une pièce de 50 centimes. Le petit angiome central est, en règle, de caractère nettement artériel : la palpation permet parfois d'y sentir de légers battements ; par vitro-pression, il se décolore plus ou moins complètement et se recolore ensuite par saccades systoliques ; enfin il saigne en jet par saccade après piqûre. Ces naævi apparaissent par poussées, souvent véritablement explosives, mais il y en a peu à chaque poussée, aussi sont-ils rarement nombreux. Leur siège est caractéristique : avant tout, le visage et particulièrement les joues, ensuite la face dorsale des mains et des doigts, plus rarement la pulpe de la 3e phalange, la face antérieure du thorax, les épaules, les avant-bras ; jamais ou presque on n'en trouve au-dessous de la ceinture.

Il en existe fréquemment de muqueux. Déjà en 1925 Fiessinger signalait l'aspect vermillon des muqueuses des cirrhotiques et montrait, par l'examen à la loupe sous huile de cèdre, que cette distension capillaire n'était pas uniforme comme dans une vaso-dilatation banale, mais parcellaire, avec des bosselures variqueuses par places.

Depuis qu'on recherche systématiquement ces nævi cirrhotiques, on en a décelé sur la muqueuse pituitaire surtout, mais également sur la langue, les gencives, la muqueuse gastro-œsophagienne, et même anorectale. On ne peut les déceler que sur le vivant, par endoscopie, car ils s'affaissent après la mort et passent ordinairement inaperçus. Par leur aspect morphologique, leur siège, leur évolution propre, ils sont tout à fait homologables aux nævi arannei, ou nævi étoilés de Rayer, et aussi aux angiomes de la maladie de Rendu-Osler dont ils il ne se distinguent que par les conditions d'apparition, n'étant ni congénitaux comme les premiers, ni de caractère familial comme les seconds. En fait d'ailleurs aucun de ces caractères différentiels n'est absolu : les angiomes de Rayer peuvent apparaître tardivement, à l'adolescence et même à l'âge adulte ; l'angiomatose de Rendu-Osler n'a pas toujours de caractère familial net, enfin l'on a pu constater l'association pathologique d'une cirrhose et d'une maladie de Rendu-Osler familiale authentique.

Les nævi stellaires ne sont pas d'observation aussi constante que les télangiectasies. Beaucoup de cirrhotiques n'en présentent jamais de toute leur maladie. Leur fréquence cependant est grande, Cikovacki l'estime à 50 à 60 pour 100 des cirrhoses. Ce chiffre nous paraît un peu excessif. Pour la plupart des auteurs le sexe n'aurait pas d'influence. Il nous a semblé que leur fréquence était très grande chez la femme. On peut les observer dans des affections hépatiques non cirrhotiques, comme dans le cancer secondaire du foie mais, à vrai dire, beaucoup plus rarement, et elles manquent toujours dans beaucoup d'autres affections hépatiques et dans les splénomégalies primitives. Elles sont donc assez caractéristiques des cirrhoses. Bien plus, leur évolution semble parallèle à l'évolution de la cirrhose et leurs poussées coïncident souvent avec les aggravations de la maladie où les précèdent immédiatement, ayant donc une réelle valeur pronostique.

Dans quelles mesures ces altérations vasculaires peuvent-elles expliquer les hémorragies des cirrhotiques ? Ce problème est loin d'avoir reçu une solution définitive.

On explique classiquement les hématémèses des cirrhotiques par rupture de varices œsophagiennes, mais cette rupture n'a été en fait constatée anatomiquement que d'une façon tout à fait exceptionnelle et ne peut jouer qu'un rôle très effacé dans l'étiologie des hématémèses cirrhotiques. Rappelons les cas de cirrhose hématurique qu'expliquent les anastomoses anormales, développées entre la veine porte et la veine rénale. Dans tous ces cas, le mécanisme de l'hémorragie est simple : brusque distension par poussée d'hypertension portale, de veines aux parois déjà distendues et amincies. Facile également, et du même ordre, est l'explication des hémorragies digestives par pyléphlébite. Mais ces quelques cas particuliers éliminés, reste l'immense domaine des hémorragies des cirrhotiques dont la cause ne paraît pas évidente. Longtemps ces hémorragies ont été attribuées à une dyscrasie sanguine en rapport avec l'insuffisance hépatique. Dès 1906, Doyon avait démontré que le sang devenait incoagulable après ablation du foie et que ceci était dû à la non-formation du fibrinogène. En fait, le rôle du foie est encore plus complexe : s'il forme le fibrinogène il sécrète aussi une hormone, l'héparine qui a été isolée et définie chimiquement par Howell, Charles et Scott. Cette hormone est, au contraire, anti-coagulante. Elle n'est d'ailleurs sécrétée que par intermittence, toutes les fois qu'il y a tendance au développement d'une thrombose dans l'organisme. Le foie agit également sur la coagulation par les sels biliaires qui sont anti-coagulants dans le sang et qui, au contraire, dans le tube digestif favorisent l'absorption par l'intestin de la vitamine liposoluble K qui forme la prothrombine, ce qui expliquerait les hémorragies opératoires des ictériques par rétention. Enfin, une autre hormone, le Yakriton, isolée par Sato, joue également un rôle régulateur dans la coagulation sanguine. En somme, l'intervention du foie dans la coagulation est complexe, mais le rôle coagulant y domine.

Cliniquement P.-E. Weill, Bocage et Isch-Wall

décrivent un syndrome d'insuffisance hémocrasique du foie, consistant en retard de la coagulation, redissolution du caillot, augmentation du temps de saignement, parfois signe du lacet, et lui font jouer un grand rôle dans les hémorragies des hépatiques ; cette conception a été attaquée par Fiessinger et ses collaborateurs qui n'ont retrouvé ce syndrome que d'une façon inconstante et souvent incomplète chez les cirrhotiques ; surtout il n'y aurait pas de rapport entre son existence et le syndrome hémorragipare. Pour Fiessinger, le facteur principal des hémorragies cirrhotiques est l'existence d'altérations vasculaires, nævi muqueux. Abrami admet le rôle hémorragipare de ce syndrome hémocrasique, mais lui reconnaît une origine essentiellement splénique.

En tout cas une telle conception ne fait jouer aucun rôle aux nævi vasculaires des cirrhotiques Et cependant il est des cas, très rares à vrai dire, mais indiscutables, où on a pu rattacher l'hémorragie à l'effraction accidentelle d'un de ces nævi; tel, par exemple, le cas de Carnot, Delafontaine et Rachet, où une hématémèse mortelle était en rapport avec un nævus artériel de l'œsophage. Sans doute des examens endoscopiques systématiques permettraient de multiplier de tels exemples, les nævi artériels disparaissant, en général, après la mort. Faute de documents suffisants de cet ordre, nous en sommes réduits aux conjectures sur l'importance réelle que présentent ces altérations vasculaires dans l'étiologie des hémorragies. Il est probable qu'elles expliquent beaucoup, peut-être la quasi totalité, des épistaxis des cirrhotiques ; on sait, en effet, que la muqueuse pituitaire est le lieu d'élection des angiomes et des angiomes qui saignent. Pour les hémorragies digestives, leur rôle doit être beaucoup plus modeste. Il y a beaucoup de causes possibles d'hémorragies digestives chez les cirrhotiques. Outre celles que nous avons déjà vues, peut-être faut-il en invoquer d'autres. Certaines substances, les peptones par exemple, donnent des hémorragies digestives injectées dans une veine de la grande circulation et n'en donnent pas injectées par voie intra-portale. Il y a donc là une fonction d'arrêt du foie qui peut être suspendue dans les cirrhoses. D'autre part, on sait la fréquence des hémorragies digestives dans les affections les plus variées, voire même absolument cryptogénétiques, puisqu'on a calculé que, dans 25 pour 100 des hématémèses, on ne trouvait aucune cause valable par l'enquête étiologique. Expérimentalement, les travaux de Reilly ont montré que des substances très diverses, pourvu qu'elles soient mises au contact du pédicule splanchnique, pouvaient déterminer des hémorragies digestives. Il semble donc qu'il faille isoler tout un groupe d'hémorragies purement digestives dont les causes sont des plus variées et dont le mécanisme physiopathologique doit être toujours le même.

Si donc le rôle des angiomes dans le mécanisme des hémorragies est indiscutable, quoique encore mal délimité, on peut s'étonner que de si petites lésions puissent donner des hémorragies abondantes, voire même foudroyantes. Et pourtant l'exemple des hémorragies de l'angiomatose de Rendu-Osler a montré que la chose était non seulement possible mais fréquente. Il est vrai que Weill a soutenu qu'il existait un syndrome hémocrasique dans l'angiomatose qu'il explique par le caractère très précoce de la dysplasie embryonnaire qui se ferait dès l'apparition des îlots de Wolff, mais ceci a été controuvé par presque tous les auteurs qui ont étudié la crase sanguine dans la maladie de Rendu-Osler. On peut expliquer que ces petits angiomes produisent de si abondantes hémorragies essentiellement par la nature habituellement artérielle de ceux-ci, par la béance de leurs parois, enfin par la fréquente multiplicité des érosions de ces petits angiomes muqueux.

Les dilatations veineuses s'expliquent par l'hypertension portale. Pour les télangiectasies, nous avons vu qu'elles succédaient généralement à des poussées congestives du visage, secondaires à cette distension répétée, au début du moins car, à la longue, il paraît y avoir de véritables lésions capillaires primitives, comme semble le prouver l'apparition d'emblée de ces télangiectasies, sans poussée congestive. Peut-être faut-il faire jouer, dans ce cas-là, un rôle à des microthromboses capillaires. C'est par ce mécanisme que s'expliquent les télangiectasies des radiodermites, de la sclérodermie, etc... Nous avons vu, en effet, que le foie, par la sécrétion de l'héparine, s'opposait aux processus thrombogènes de l'organisme. On peut s'étonner de ce fait, étant donné l'hypocoagulabilité fréquente du sang des cirrhotiques, mais l'on sait que, souvent, des incoagulabilités apparentes vont de pair avec des microcoagulations, la fibrine étant en quelque sorte précipitée dans le sang circulant. Quant au siège de prédilection au visage, il tient au fait bien connu de la plus grande instabilité du tonus vasculaire du segment céphalique du corps.

Pour ce qui est des angiomes stellaires, trois ordres d'hypothèses ont été envisagées.

1° Les angiomes sont secondaires à l'insuffisance hépatique dont ils traduisent les poussées. C'est la théorie de Cikovacki, de Fiessinger, de Weill ; c'est également celle de Loeper qui essaye de les expliquer par une hypertyraminémie qui, ayant un rôle hypertonique sur les parois vasculaires, à la longue finirait par produire de véritables angiomes. Le taux de tyramine serait très augmenté chez les cirrhotiques. Cette théorie comporte une grosse objection ; c'est que le nombre de substances toxiques, autres que la tyramine, qui ne sont plus arrêtées par le foie cirrhotique est grand, et il n'y a pas plus de raisons d'invoquer la tyramine que d'autres substances. D'autre part, le caractère parcellaire de ces angiomes, véritablement néoformateur, cadre mal avec cette théorie. Expérimentalement d'ailleurs, les altérations du parenchyme hépatique, si elles ont pu produire des troubles de la coagulabilité sanguine n'ont jamais pu produire de lésions angiomateuses.

2° Angiomes et cirrhose sont dues à un même processus pathologique. Rössle décrit, sous le nom de cirrhoses angiohématotoxiques, des cirrhoses qui seraient le fait d'une maladie toxique du système réticulo-endothélial, dont le système küpférien ne serait qu'une partie ; l'angiomatose serait une réticulose capillaire. Abrami arrive à une conception un peu analogue : pour lui la maladie cirrhotique déborde la lésion hépatique, le tissu réticulo-endothélial et la rate en particulier pouvant être touchés. En somme, on viendrait à la notion de cirrhose, maladie du mésenchyme hépatique. Cette notion n'est guère admise en France où, d'habitude, avec Fiessinger, on considère la cirrhose comme une maladie primitivement parenchymateuse, la sclérose n'étant que secondaire. Peut-être pourrait-on penser que la suppression d'une si grande quantité de tissu parenchymateux puisse entraîner non seulement localement mais dans tout l'organisme, une prolifération du mésenchyme dont on sait que le tissu réticulo-endothélial ne représente que la forme la plus jeune. C'est la vieille théorie du balancement des tissus qui demeure toujours plausible.

3° Cirrhose et angiomatose sont dues à une même cause constitutionnelle. Pour les angiomes, nous avons vu qu'ils étaient tout à fait identiques aux nævi angiomateux dont la nature constitutionnelle ne fait pas de doute. Par contre, la cirrhose est généralement considérée comme une affection acquise. Cependant on connaît des cirrhoses familiales. Celles, par exemple, des dégénérations hépato-lenticulo-striées. Lhermitte a montré que, dans certains cas, il pouvait y avoir dissociation entre le syndrome lenticulaire et le syndrome cirrhotique. En dehors de ces faits Debré et Seringe ont rapporté un cas de cirrhose familiale avec ictère chronique : ils en ont retrouvé 73 cas dans la littérature ; quelques-uns répondaient au type de la cirrhose de Laennec ou de la cirrhose hypertrophique, mais la plupart répondaient au type de la cirrhose biliaire de Hanot. Enfin, on a rapporté des cas d'association cirrhose et maladie de Rendu-Osler. Ludo van Bogaert et Scherer en décrivent un cas, dans lequel non seulement l'angiomatose, mais la cirrhose étaient familiales. Ils ont retrouvé dans la littérature des cas analogues. Duvoir rapportait également récemment un cas d'angiomatose avec apparition d'un syndrome hépatique secondaire. Desbuquois et Carrois signalent également un cas d'angiomatose de Rendu-Osler terminé par un ictère grave, l'autopsie ayant montré une cirrhose graisseuse sans autres facteurs étiologiques. Enfin, Schwosteck, dès 1922, insistait sur le fait que les cirrhoses se développaient électivement sur un terrain particulier et que ces sujets présentaient très fréquemment des anomalies du système pileux.

En fait ces cirrhoses familiales sont très rares et elles présentent ordinairement des caractères cliniques tout à fait différents des cirrhoses banales. Quant aux prétendus stigmates constitutionnels des cirrhotiques, ils n'entraînent pas la conviction, la simple expérience clinique montrant que la cirrhose peut se développer chez des sujets morphologiquement très divers. La cirrhose, dans la grande majorité des cas, paraît donc bien comme une affection acquise d'origine éthylique le plus souvent. D'autre part, il semble bien que les angiomes des cirrhotiques ne puissent être différenciés des angiomes banaux constitutionnels. On aboutit donc à cette impasse : association d'une affection manifestement acquise avec une affection constitutionnelle ; comment concilier cette contradiction ?

Remarquons d'abord que ces angiomes stellaires sont fréquents mais loin d'être constants; près de 50 pour 100 au moins des cirrhotiques n'en présentent jamais. Rappelons ensuite certains caractères généraux des angiomes qui peuvent être utiles pour la compréhension du cas particulier des angiomes des cirrhotiques.

D'abord ce sont des tumeurs qui, suivant l'expression de Dupeyrat, sont des tumeurs évolutives ; non seulement elles apparaissent par poussées véritablement explosives, et se développent avec une grande rapidité, mais encore — fait pratiquement unique dans l'évolution des tumeurs et des nævi — elles sont susceptibles de régression et souvent de régression complète, quitte à réapparaître plus tard. D'autre part, malgré leur caractère local, elles correspondent vraisemblablement à une dystrophie vasculo-cutanée qui semble assez générale. Ceci est démontré par l'étude des cas familiaux et particulièrement des jumeaux univitellins ; chez deux jumeaux on peut noter un grand nombre d'angiomes, mais, fait important, ils n'ont presque jamais la même localisation. Cela est contraire à ce qu'on voit pour d'autres tumeurs héréditaires, où l'hérédité est une hérédité locale de prédisposition tumorale ; mais, par contre, c'est une règle générale pour tous les nævi. Grâce à ces deux notions nous pouvons assez facilement interpréter l'association cirrhose-angiomatose. Si environ 50 pour 100 des cirrhotiques ont des

angiomes, c'est que très vraisemblablement 50 pour 100 des sujets quelconques sont des angiomateux confirmés ou en puissance, le rôle de la cirrhose étant simplement « révélateur ».

Si l'on s'étonne de ce chiffre de 50 à 60 pour 100, rappelons que ce chiffre nous paraît un peu excessif, que la fréquence des taches rubis — nævi du même ordre — est également de 50 à 60 pour 100 et que les nævi pigmentaires, troubles voisins, sont quasi constants.

Par quel mécanisme la cirrhose joue-t-elle ce rôle de « révélateur » du terrain angiomateux ? Là toutes les hypothèses sont permises et aucune n'est plus vraisemblable que l'autre. Insuffisance de sécrétion d'une hormone hépatique, toxique d'origine exogène non arrêté par le foie malade, ou même produit d'autolyse du foie malade, peut-être enfin, comme nous l'évoquions tout à l'heure, simple rupture d'équilibre entre la masse de tissu parenchymateux que représente le foie et le tissu réticulé ? Il est impossible jusqu'à plus ample informé à choisir entre ces diverses hypothèses.

Ainsi ce petit problème des altérations vasculaires des cirrhotiques soulève de grands problèmes de pathologie générale : nature d'états hémorragipares, rapports d'affections viscérales acquises et d'états constitutionnels, question des balancements tissulaires, etc... Il s'agit d'un de ces problèmes-carrefour, comme il y en a beaucoup dans la médecine moderne. Un petit nombre d'issues sont possibles, ce n'est pas toujours la voie la plus facile, la mieux en accord avec les idées du jour qui est la bonne et l'on a parfois intérêt à choisir la voie étroite : on n'est d'ailleurs jamais sûr d'avoir envisagé toutes les solutions possibles ; en matière de sciences expérimentales il n'y a jamais de « tiers-exclus ».

A. Ravina et Y. Pécher.

BIBLIOGRAPHIE

Abrami : Purpura des hépatiques. *Annales de Médecine*, 1935, **37**, n° 1, 71.

Ludo Van Bogaert et Scherer : Hémangiomatome familial de Mendassler et cirrhose hépatique. *Annales de Médecine*, 1935, **2**, 290.

Carnot, Rachet et Delafontaine : Une hématémèse mortelle par nævus artériel juxta-cardiaque de l'œsophage. *Bull. Soc. Méd. des Hôpitaux*, séance du 3 Mai 1929, 538.

Cikovacki : Valeur diagnostique des nœvi stellaires dans les cirrhoses. *Wiener klin. Woch.*, 14 Juin 1940.

Debré et Seringe : Cirrhose familiale avec ictère chronique chez trois enfants d'une même famille. *Bull. Soc. Méd. des Hôpitaux*, 10 Juin 1938, 1051.

Desbuquois et Carrois : Angiomatose hémorragique familiale terminée par une hépatite graisseuse, avec symptôme hémogénique. *Bull. Soc. Méd. des Hôpitaux*, 30 Août 1940, 525.

Doyon : Traité de physiologie (Poinet et Roger). *Le Sang*, **7**.

Dupeyrat : Etude des angiomes, tumeurs évolutives. *Thèse de Paris*, 1938.

Duvoir, Pollet, Bouley, Orinstein : Maladies d'obstruction, altération hépatique. *Bull. Soc. Méd. des Hôpitaux*, 10 Février 1936, **52**, 156.

Favre et Monnier : Angiomes cutanés et hépatite scléreuse. *Journal Médical Lyon*, 20 Mai 1931, 309.

Fiessinger et Diaconescu : Les hémorragies des hépatiques sont-elles d'origine sanguine ou capillaire ? *Bull. Soc. Méd. des Hôpitaux*, 16 Janvier 1925.

Lhermitte et Muncie : Cirrhose familiale hypertrophique, forme hépatique de la maladie de Wilson. *Rev. Méd. Chir. des Mal. Foie et Pancréas*, 1930, **5**, 133.

Loeper, Loewe-Lyon et Netter : Télangiectasies éruptives au cours des cirrhoses. *Le Sang*, 1937, **11**, 677-688.

Osler : Sur une forme familiale d'épistaxis récidivantes associées à des télangiectasies multiples de la peau et des muqueuses. *Bull. John's Hopkins Hosp.*, 1901, **12**, n° 18, 133.

J. Steinmann : Des étoiles vasculaires chez les cirrhotiques. *Rev. Méd. Chir. Mal. Foie et Pancréas*, 1935, 149.

Wal : Etude sur les angiomateux. *Le Sang*, 1927, n° 4, 35.

Weill et Pollet : Le sol hématique. *Le Sang*, 1927, n° 4, 307.

Weill et Levy-Frankel : Hérédité de la maladie d'Osler. *Le Sang*, 1936, **10**, 661.

Williams et Snell : Angiome pulsatile de la peau associé à une maladie hépatique. *Arch. Int. Méd.*, Novembre 1938, **62**, 872-882.

SOCIÉTÉS DE PARIS

Nos lecteurs pourront trouver les comptes rendus *in extenso* de ces Sociétés dans les périodiques suivants :

Société anatomique de Paris (*Annales d'Anatomie pathologique et d'Anatomie normale médico-chirurgicale*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris).

Société française de Cardiologie (*Archives des Maladies du Cœur, des Vaisseaux et du Sang*, 19, rue Hautefeuille, Paris).

Société des Chirurgiens de Paris (*Bulletins et Mémoires de la Société des chirurgiens de Paris*, 15, rue Vézelay, Paris).

Société Médico-psychologique de Paris (*Annales médico-psychologiques*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris).

Société de Pédiatrie de Paris (*Bulletins de la Société de Pédiatrie de Paris*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris).

SOCIÉTÉ ANATOMIQUE

3 Juillet 1941.

Etude anatomique d'un cas d'argyrose. — MM. **M. Gaultier** et **Jacques Loeper**, étudiant la répartition dans l'organisme de l'argent chez un sujet ayant présenté une argyrie ancienne d'origine thérapeutique, signalent que le métal est fixé d'une part dans les cellules rameuses du chorion, de l'autre dans le tissu fibreux rénal des anses de Henlé, et dans les anses glomérulaires pour le rein, dans les parois vasculaires veineuses et le tissu fibreux de l'espace porte, sans aucune surcharge des cellules étoilées pour le foie. L'argent se comporte comme une inclusion dépourvue de tout pouvoir inflammatoire, sans réaction scléreuse ni dégénérescence cellulaire. La localisation spéciale, si différente de celle obtenue en expérimentation, semble la conséquence de la longue durée du phénomène dans l'observation rapportée, et prouve que le processus de dépôt appartient finalement plus au tissu connectif qu'au tissu endothélial.

Un cas d'adénopathie axillaire tuberculeuse chez une femme atteinte d'un épithélioma de la glande mammaire. — Mme **J. Furiet-Lafforet** et M. **J. Vuillième**. Il s'agit d'une femme de 40 ans présentant deux tuméfactions dans le même sein et une adénopathie axillaire bilatérale. A l'examen extemporané, l'un des nodules s'est révélé être un épithélioma atypique, tandis que l'autre était une simple fibrose mammaire.

Les ganglions correspondants ont montré une hyperplasie réticulaire sans métastase épithéliomateuse, tandis que ceux du côté opposé à la tumeur, qui cliniquement faisaient penser à une métastase croisée, étaient envahis par une tuberculose folliculaire.

Péricardite caséeuse au contact d'un ganglion tuberculeux. Abcès froid du sphénoïde. — MM. **J. Fauvet** et **J. Nick**. Chez une femme de 59 ans, une pyrexie évolue pendant 6 mois sans aucun signe clinique précis. Une radiographie pulmonaire ne montre rien d'anormal. A la période terminale apparaît une hémiplégie gauche. A l'autopsie, on trouve une granulie pulmonaire et un abcès froid de la face postérieure du sphénoïde sans lésions méningées. Il existe une péricardite caséeuse surtout marquée au niveau du cul-de-sac péri-aortique au contact immédiat d'un ganglion caséeux. Les auteurs estiment que cette propagation directe doit être assez fréquente et qu'il faut toujours la rechercher à l'autopsie des péricardites tuberculeuses.

Nævus kystique achrome de la conjonctive oculaire ou dermo-épithéliome de Parinaud ? — M. **Guy Offret** rapporte 2 observations anatomo-cliniques de tumeurs congénitales du limbe scléro-cornéen chez des adolescents.

Ces tumeurs contiennent, du point de vue histologique : des éléments nævique, des inclusions épidermiques, des kystes mucipares. Pas de pigment mélanique visible. L'ensemble n'offre aucun caractère de malignité.

Discussion de la nature de ces lésions et de l'appellation qui leur est donnée.

Avortement tubaire. Accidents déterminés par la persistance de villosités fœtales dans un cul-de-sac diverticulaire. — MM. **J.-P. Lamare**, **M. Larget**, **M. Horeau**, **M.-G. Werquin** et **P. Isidor**. L'étude d'un nouveau cas de grossesse tubaire jeune, avortée, n'ayant pas entraîné de rupture de l'organe, permet de confirmer des constatations antérieures, à savoir que la nidation tubaire est plus souvent qu'on ne le croit provoquée par l'existence d'une malformation de la trompe de Fallope, et ne nécessite pas obligatoirement de « lit décidual », que l'on rencontre dans les seules endométrioses tubaires; que la constatation de cette malformation ne peut se faire que sur des trompes gravides de quelques semaines, non rompues ; que l'avortement tubaire est déterminé par l'hémorragie des vaisseaux tubaires rompus par l'envahissement trophoblastique ; que cet envahissement peut être déterminé par des villosités « restantes », encore actives, après l'expulsion de l'œuf dans la cavité péritonéale.

Un cas de tétanos utérin post abortum. Hystérectomie. Guérison. — MM. **H. Payer**, **J. Torlet** et **P. Isidor**. Un cas rare de guérison de tétanos après avortement criminel. Le traitement sérothérapique provoqua, dans le cas rapporté, une diminution des signes physiques qui réapparaissaient dès la suspension du traitement.

L'hystérectomie seule amena la guérison.

Du point de vue histologique, il est intéressant de noter que les lésions inflammatoires et nécrotiques siègent uniquement au niveau de la zone sous-choriale du placenta retenu et que les zones profondes du placenta et surtout la paroi utérine sont intactes. Cette image histologique est à opposer avec les lésions très étendues de l'utérus après avortement provoqué ayant déterminé des thromboses infectieuses, des trombo-phlébites, des infarctus.

Le « trou » de Luschka. — M. **R. Thurel**, en se basant sur les constatations fournies par l'étude histologique de 5 cas, montre que les « trous » de Luschka n'existent pas. Les recessus latéraux du 4e ventricule ne s'ouvrent pas dans les espaces sous-arachnoïdiens de la base, mais sont fermés par une membrane de structure nerveuse tapissée intérieurement par l'épithélium épendymaire et recouverte extérieurement par la pie-mère.

Il n'est donc point besoin, pour rendre compte de l'hydrocéphalie obstructive, d'incriminer, en plus de l'obstruction du trou de Magendie, celle des trous de Luschka, et l'opinion qui attribue les collections liquides de la région de l'angle ponto-cérébelleux à l'hypersécrétion des plexus choroïdes du 4e ventricule n'a plus de raison d'être, car il n'y a pas de prolongements extraventriculaires des plexus choroïdes.

Suppuration sous-phrénique d'origine gonococcique et syndrome de Fitz-Hugh. — MM. **H. Mondor** et **Cl. Olivier**, à l'occasion d'une observation personnelle d'abcès sous-phrénique à gonocoque, rappellent l'aspect du syndrome de périhépatite neisserienne décrit depuis quelques années par les auteurs américains. Celui-ci survient au cours ou au décours d'une annexite et simule la cholécystite aiguë. Convenablement traité, il guérit bien sans opération. En l'absence de thérapeutique, le cas des auteurs prouve l'évolution possible vers une collection localisée, justiciable alors de la chirurgie.

Images de dysharmonie de croissance dans le chondrocrane des mammifères. — M. **Augier** étudie trois sortes de variations de formations cartilagineuses qui, au cours de leur évolution onto-

génétique transitoire, avant de disparaître, peuvent subir une suractivité de croissance; celle-ci, en raison de l'entrave des organes squelettiques voisins, aboutit à des images dysharmoniques.

De telles images s'observent dans les régions alicochléaire, tecto-occipitale, mandibulaire, chez Sus, Lepus et Homo.

En particulier, l'auteur cite des formes très ondulées, très plissées, du cartilage de Meckel, montrant que cet organe peut être le siège d'une croissance physiologiquement désordonnée parce qu'il échappe à tout facteur régulateur, morphologiquement dysharmonique à cause de ses connexions fibreuses et osseuses avec la mandibule, laquelle, quelle que soit l'évolution normale ou anormale du cartilage, poursuit son développement régulier.

Dans l'espace intercostal humain, il n'y a que deux muscles. — M. **Miski**. De nombreuses dissections et l'étude de coupes embryologiques faites en séries sur des fœtus de 68, 123, 157, 205 et 320 mm. ont conduit l'auteur à décrire deux muscles seulement dans l'espace intercostal : l'intercostal externe et l'intercostal interne, qui comprend le sous-costal des classiques et l'intercostal moyen de Carrière.

DUPERRAT.

SOCIÉTÉ FRANÇAISE DE CARDIOLOGIE

29 Juin 1941.

Péricardite constrictive traumatique. — MM. **Ch. Laubry** et **R. Heim de Balsac**. Des calcifications péricardiques en bandes suivant les sillons interventriculaires sont observées chez un homme de 57 ans, grand polyblessé par projectiles intra-thoraciques en 1914, 1915 et 1916.

Les auteurs soulignent la latence et la tolérance de l'affection qui depuis 23 ans a été relativement bien tolérée, puisque les premiers troubles sérieux coïncident avec une arythmie complète et datent de l'hiver 1941. Cette péricardite leur paraît une conséquence des blessures du sujet : elle coexiste avec d'importantes séquelles pleurales dont les calcifications s'unissent avec celle du péricarde.

Polio-encéphalite chronique avec syndrome de Stokes-Adams. — MM. **M. Duvoir**, **G. Poumeau-Delille** et **Vivien** rapportent l'observation d'un malade, âgé de 21 ans, ayant depuis 7 ans une ophtalmoplégie externe presque totale et depuis 3 mois un syndrome cérébelleux prédominant au membre supérieur gauche, une surdité incomplète, et un syndrome de Stockes-Adams avec dissociation auriculo-ventriculaire totale.

Il est possible de préciser assez exactement le siège des lésions nerveuses : les noyaux des IIIe, IVe, VIe et VIIIe paires sont atteints, avec, de plus, une lésion portant très probablement sur le faisceau cérébelleux supérieur.

Le pouls lent permanent (entre 30 et 40) se ralentit à certains moments, d'où les malaises variés allant jusqu'à la perte de connaissance.

Les tracés électriques montrent que même après le réflexe oculo-cardiaque et le réflexe sino-carotidien, la dissociation auriculo-ventriculaire demeure totale.

L'aspect de l'onde rapide est variable; on observe à quelques jours d'intervalle une courbe de retard droit, puis une courbe de retard gauche (bloc de branche droite classique).

Sous l'influence de l'adrénaline apparaît une tachycardie auriculaire passagère et de grosses modifications de l'onde, rapide, écrasée, élargie, avec aspect de bloc de branche atypique.

Les auteurs concluent à l'existence d'une polio-encéphalite chronique dégénérative acquise avec syndrome de Stokes-Adams par dissociation auriculo-ventriculaire complète; ils discutent le siège et la nature des lésions à l'origine du pouls lent.

Remarques cliniques, anatomiques et pathogéniques à propos d'un infarctus du myocarde. L'artério-névrite coronarienne. — MM. **M. Loeper**, **A. Varay**, **R. Lesobre** et **M. Le Sourd** rapportent une observation d'infarctus myocardique avec souffle systolique apparu au cours de l'évolution et vraisemblablement dû à une thrombose ventriculaire. Un caillot volumineux, inséré sur le foyer infarci, gênait le fonctionnement de la mitrale, confirmant la pathogénie invoquée dans un cas semblable par MM. Soulié et Gerbeaux. L'examen anatomique montra encore une rupture du cœur sans hémopéricarde, éventualité rare, mais déjà signalée. L'électrocardiogramme était du type T 3, avec inversion de T en DIII et DII, grande onde Q 3 malgré la localisation anatomique, à l'union de la paroi antérieure du ventricule gauche et du septum près de la pointe. Cette contradiction peut s'expliquer par la prédominance des lésions artérielles sur les lésions myocardiques, ainsi qu'il ressort des expériences de Pezzi et Defrise. L'étude anatomique montra une oblitération de l'artère interventriculaire antérieure. Celle-ci était le siège d'un processus aigu de coronarite inflammatoire, greffée sur les lésions chroniques anciennes, expliquant peut-être ainsi la fièvre. De plus, l'infiltration leucocytaire et plasmocytaire atteignait non seulement l'artère, mais des filets nerveux péri-artériels. Les auteurs se demandent si l'on n'est pas en droit d'incriminer cette artério-névrite dans la pathogénie des infarctus myocardiques par un double mécanisme local de thrombose vasculaire et de troubles vaso-moteurs d'origine nerveuse.

Cette observation forme donc la synthèse des pathogénies différentes invoquées actuellement.

Syndrome d'oblitération artérielle aiguë chez une mitrale. Opération et opacification « post mortem ». — MM. **D. Routier** et **R. Heim de Balsac**. Une femme de 56 ans porteuse d'une cardiopathie mitrale en insuffisance avec hémiplégie gauche présente un gonflement œdémateux et gangréneux de sa jambe gauche avec disparition des pulsations et oscillations dans tout le membre.

L'intervention consiste en une artériectomie de l'iliaque externe gauche à cheval sur une zone où le vaisseau bat et une zone où le vaisseau est inerte; l'artère est souple et perméable. L'amputation au tiers inférieur de la cuisse montre une fémorale perméable, mais une thrombose adhérente étendue de la veine voisine. L'injection artérielle puis la dissection du membre amputé montrent d'une part des artères souples, saines, perméables, sauf en deux ou trois points où siègent quelques petits caillots non adhérents; d'autre part, une thrombose veineuse adhérente, étendue et considérable.

L'opacification *post mortem* de tout l'appareil circulatoire confirme ces données.

Les auteurs voient dans ces faits une confirmation du rôle capital que joue le dynamisme artériel dans les ischémies aiguës des membres. Pour eux, l'arrêt des battements artériels est le phénomène essentiel et primitif, les coagulations intra-artérielles ne sont que contingentes et secondaires. Dans ce cas particulier, la thrombose veineuse explique certainement l'arrêt étendu de la cinématique artérielle.

La pathogénie classique de l'embolie artérielle n'explique pas ces faits, surtout chez les mitraux, dont la facilité de coagulation du sang *in vivo* est un élément caractéristique de leur affection.

Disparition des douleurs liées à une artérite des membres inférieurs après régularisation d'une arythmie complète coexistante. — MM. **A. Gaquière** et **P. Viroulaud** (Angoulême). Homme de 46 ans, présentant d'une part une tachyarythmie complète par fibrillation auriculaire et d'autre part une artérite oblitérante chronique des membres inférieurs avec troubles fonctionnels particulièrement intenses.

Après régularisation de l'arythmie par le sulfate de quinidine administré à doses relativement élevées (deux cures de 10 jours avec total de 8 g. 40 par cure), disparition des douleurs liées à l'artérite et, malgré un indice oscillométrique demeuré invariable, amélioration considérable de la circulation périphérique.

Cet excellent résultat thérapeutique souligne l'intérêt qu'il peut y avoir à améliorer le rendement cardiaque chez les sujets ayant un processus artériel sténosant.

Périodes de Luciani-Wenckebach clinostatiques de l'adolescent. — MM. **Ch. Laubry**, **P. Soulié** et **Cl. Laroche** rapportent l'observation d'un enfant de 12 ans qui présente des périodes de Luciani-Wenckebach en position couchée.

Lorsque le malade est debout, le rythme est sinusal avec conductibilité auriculo-ventriculaire normale et simple instabilité respiratoire. Chaque fois que l'on détermine l'excitation du vague (décubitus ou expiration forcée), les périodes de Luciani-Wenckebach apparaissent. Inversement, lorsqu'on excite le système sympathique par l'effort ou lorsqu'on paralyse le vague par l'atropine, le trouble du rythme disparaît. L'hypertonie du vague est mise en évidence par l'importance du réflexe oculo-cardiaque. Les auteurs posent le problème d'une myocardite parcellaire de la cloison, comme le fait s'observe dans certains rhumatismes articulaires aigus. Mais l'absence de tout antécédent rhumatismal, de toute lésion valvulaire, l'intégrité du ventriculogramme et la constance du phénomène à plusieurs mois de distance les amènent à conclure à un trouble purement végétatif. Il s'agit d'une vagotonie particulièrement accentuée de l'adolescent avec instabilité très curieuse de la séquence auriculo-ventriculaire.

Thrombose coronarienne aiguë avec troubles variables de la conductibilité auriculo-ventriculaire. — MM. **P. Soulié**, **F. Joly** et **P. Laubry** rapportent l'observation d'une thrombose coronarienne aiguë du type T 3 avec syndrome de la coronaire droite au complet : le malade présente tantôt une dissociation du type 2/1, tantôt une dissociation complète, tantôt des périodes de Luciani-Wenckebach, tantôt des extrasystoles ventriculaires. Ces troubles du rythme sont apparus au cours d'une crise angineuse longue, avec prédominance des manifestations digestives et effondrement tensionnel. Les auteurs font remarquer que si le type T 3 peut être déterminé par une lésion de la coronaire gauche ou de la coronaire droite, par contre les troubles du rythme signalés précédemment appartiennent en propre à une lésion haute de la coronaire droite. Ils insistent sur la fugacité fréquente de ces troubles, qui disparaissent souvent au bout de quelques heures.

Cancer primitif du cœur. — MM. **E. Donzelot** et **Emam Zade** rapportent une observation de sarcome fibroblastique primitif du ventricule gauche.

Ils montrent que l'on doit penser à un cancer primitif du cœur quand on constate cliniquement un amaigrissement rapide avec dyspnée de décubitus et insuffisance cardiaque irréductible. C'est évidemment l'examen radiologique qui permet de confirmer ce diagnostic. Quant à l'électrocardiogramme, il ne semble pas fournir de signes caractéristiques.

Les auteurs font suivre leur observation d'une statistique prouvant la rareté de ces cancers primitifs du cœur. Ils donnent enfin une importante bibliographie de la question.

Etude radiologique des artères coronaires sur le cœur « in situ » (premières recherches). — MM. **R. Heim de Balsac** et **G. Marquis**. La visibilité radiologique des artères coronaires calcifiées, sur le sujet vivant, n'est possible que grâce à une technique appropriée, que les auteurs rappellent. Il faut, en particulier, bien connaître la topographie projetée de ces vaisseaux. Dans ce but, les auteurs opacifient l'origine aortique et les artères coronaires sans déplacer les viscères thoraciques, puis, après insufflation pulmonaire, radiographient ces sujets maintenus debout. Les incidences et les régions où les artères coronaires se projettent avec le maximum de netteté sont ainsi précisées.

L'étude de ces vaisseaux sur le vivant est délicate. Leurs images en « brin de paille », « chenilles » ou « bâtonnet », situées au sein de la masse cardiaque, non loin des bords, sont naturellement mobiles et, de ce fait, plus facilement repérables en radioscopie. Elles prêtent à confusion avec de nombreuses autres images linéaires d'origines diverses.

Les auteurs présentent plusieurs cas où ils croient avoir observé des coronaires calcifiées.

Un nouveau cas d'anévrysme du cœur calcifié. — MM. **R. Heim de Balsac** et **G. Marquis**.

Une calcification très nette d'une coque d'anévrysme pariétal du cœur située dans la région antéro-gauche du ventricule gauche est découverte chez une femme qui, 10 ans auparavant, fit un infarctus du myocarde.

Les auteurs soulignent la latence et la parfaite tolérance de l'affection. Ils discutent les caractères de cette calcification cardiaque qu'il faut différencier des images de calcification coronarienne, péricardique, ou de celles d'une thrombose intracardiaque. Une radiokymographie montre une diminution de l'amplitude des battements de la région anévrismale et l'existence d'une expansion systolique caractéristique de cette lésion.

SOCIÉTÉ DES CHIRURGIENS DE PARIS

20 Juin 1941.

A propos des torsions appendiculaires. — M **Séjournet**, avec présentation de pièce à l'appui, montre que le volvulus appendiculaire ne ressortit pas au même mécanisme que la torsion appendiculaire à la base, avec gangrène.

Aspect radiologique d'une invagination intestinale. — M. **Guillot** présente, au nom de M. **Marcel Joly**, une observation avec cliché de cette affection reconnue ainsi avant l'intervention. Suit une discussion montrant la difficulté de ce diagnostic radiologique chez l'adulte, où il n'est pas typique comme chez l'enfant.

Traitement physiothérapique des séquelles de traumatismes articulaires. — M. **Guillot** présente, au nom de M. **Marcel Joly**, un travail dans lequel sont mis en valeur les avantages que peuvent donner les divers traitements physiothérapiques contre les ennuis qui surviennent à la suite de lésions articulaires, surtout celles qui semblent peu importantes en apparence et presque négligeables.

L'inertie des cavernes tuberculeuses du poumon en considération des interventions chirurgicales. — M. **Hinault**. M. **Jean Lanos** fait un rapport sur cette étude qui montre les raisons d'échec de certaines thoracoplasties et qui envisage les moyens de remédier à ces échecs par des indications plus précises.

Le rapport des condensations pulmonaires rétractiles avec l'atélectasie du parenchyme pulmonaire. — M. **Hinault**. M. **Jean Lanos** fait un rapport sur cette seconde étude qui a le grand mérite de définir exactement l'atélectasie pulmonaire, de montrer qu'elle est en réalité plus rare que ne le feraient croire certaines communications américaines.

Torsion intra-abdominale du grand épiploon. — M. **Planson** présente une observation de torsion aiguë ayant abouti, en 48 heures, au sphacèle de tout l'organe. Il rappelle la rareté de l'affection et la difficulté du diagnostic. Il estime qu'on peut tout au plus soupçonner la torsion lorsque, se trouvant en présence d'un tableau clinique d'appendicite aiguë, on perçoit dans l'hypogastre ou la fosse iliaque droite une masse volumineuse, paraissant superficielle et présentant des contours imprécis. La coexistence d'une hernie inguinale droite, réduite ou non, constitue un élément en faveur du diagnostic.

A propos d'une hémarthrose par entorse du genou. — MM. **F. Masmonteil** et **J. Vautier** rapportent une observation d'hémarthrose par entorse du genou où la laxité articulaire était considérable et où la ponction fut pratiquée d'urgence. Ce cas montre : 1° que la laxité articulaire disparue 3 jours plus tard peut relever d'une simple distension capsulaire et n'implique pas forcément une rupture ligamentaire; 2° que la ponction d'urgence comporte beaucoup d'avantages et ne s'accompagne pas obligatoirement d'une récidive de l'hémarthrose.

Présentation de pièce. — M. **Séjournet** présente une pièce de grossesse ectopique.

G. Luquet.

SOCIÉTÉ MÉDICO-PSYCHOLOGIQUE

23 Juin 1941.

Trois types d'observation de psychose carcérale. — MM. **Heuyer** et **Fouquet** décrivent sous ce nom les troubles psychopathiques qui se produisent du seul fait de l'incarcération chez des détenus auparavant indemnes. Ils en distinguent 3 types : 1° la psychose à forme de *delirium tremens* « *a potu suspenso* » : elle éclate dans les jours qui suivent l'incarcération, guérit souvent sans internement et par elle-même, n'influe pas sur la responsabilité pénale; 2° la psychose à forme mélancolique rentre dans le cadre de la mélancolie « légitime »; 3° la psychose à type confusionnel survient après plusieurs mois de prison chez des sujets mal équilibrés et peut guérir ou laisser après elle des idées fixes post-oniriques. Etude des conséquences médico-légales de ces diverses psychoses carcérales.

La simulation de la crise d'épilepsie. — MM. **Xavier Abély** et **Y. Longuet** insistent sur la fréquence de cette supercherie et sur la difficulté de la déceler, surtout depuis que des notions détaillées sur l'épilepsie et les crises se sont vulgarisées dans le public. Il faut en matière d'épilepsie se méfier de façon systématique de la simulation, et d'ailleurs toutes les fois qu'un intérêt est en jeu, il faut faire preuve de scepticisme et d'esprit critique. On ne peut pas affirmer la sincérité d'une manifestation épileptique à laquelle on n'a pas assisté. Les signes organiques, parfois fugaces dans des crises authentiques, ont pu donner prise eux-mêmes à la simulation; de toute façon, l'opinion du psychiatre est toujours indispensable : une longue expérience psycho-pathologique est nécessaire dans l'appréciation de la crise, même la plus exclusivement motrice en apparence.

Sur la sensibilité particulière des malades mentaux à l'avitaminose B_1 (à propos d'une épidémie de troubles carentiels de type béribérique à la Colonie familiale d'Ainay-le-Château). — MM. **P. Sivadon** et **P. Quéron**. Depuis plus de 6 mois, les auteurs observent à la colonie d'Ainay-le-Château une véritable épidémie de manifestations morbides graves dont le tableau clinique rappelle le béribéri, tant dans sa forme humide que dans sa forme sèche. Sur 70 cas, 41 se sont terminés par la mort. Les résultats thérapeutiques les plus satisfaisants ont été obtenus par la vitamine B_1, à la dose de 1 à 4 *cg.* par jour, surtout chez les sujets jeunes.

Les malades de la colonie familiale d'Ainay-le-Château sont des aliénés inoffensifs placés chez des ruraux dont ils partagent l'alimentation et les conditions de vie. Cependant, aucun cas de cette affection n'a été constaté dans la population. Les aliénés hommes sont à peu près seuls atteints, particulièrement les imbéciles, les alcooliques chroniques et les paralytiques généraux. Il ne s'agit pas, pour les auteurs, d'une insuffisance quantitative d'alimentation, mais d'un déséquilibre du rapport glucides/B_1 dû à la carence de pain, à laquelle certains malades mentaux seraient particulièrement sensibles.

Avitaminose B_1 et psychopathies. — MM. **M. Montassut, J.-V. Durand** et **G. Ripart**. Apparition d'une véritable petite épidémie à la suite de carences vitaminées. La gravité des troubles est en rapport étroit avec la déficience du terrain et l'existence de troubles trophiques antérieurs. Le béribéri s'est simultanément manifesté sous ses formes œdémateuse et polynévritique. La première surtout s'est révélée comme grave. Les accidents apparus à la suite de restrictions alimentaires portant sur les céréales se sont atténués dès qu'elles purent être réadministrées.

Sur les états de carence observés dans les services psychiatriques. — M. **Paul Abély** a observé une vingtaine de ces cas; l'évolution se fait en quatre périodes : de cachexie avec fonte musculaire et état parétique, de sécheresse de la peau avec accidents staphylococciques, d'œdèmes des extrémités, d'asthénie et de somnolence terminales. L'auteur retient surtout l'importance de la carence en vitamine B_2, qui rend compte des principaux symptômes observés. Deux autopsies ont permis de noter une disparition complète des réserves graisseuses et une déshydratation très marquée.

— M. **Baussart** a observé des états polynévritiques, myopathiques et parfois scorbutiques.

— M. **Guiraud** rappelle les cas rapportés autrefois par M. Le Guillant.

— MM. **Gouriou** et **Carrette** avaient observé des phénomènes semblables en pays occupés en 1917 et 1918; on utilisait alors la thérapeutique strychnique.

La paligraphie survenant après les chocs insuliniques. — M. **L. Fromenty**. Au décours des comas insuliniques, on assiste à des syndromes neurologiques et à des modifications psychiques très variés. Il en est ainsi de la paligraphie, « répétition habituelle dans les écrits de la même idée, de la même phrase, du même mot de façon monotone » (Trénel). Au cours du traitement insulinique, son intérêt provient de ce qu'elle semble accompagner des modifications favorables du psychisme, le malade paraissant s'agripper de nouveau à quelques blocs idéo-affectifs solides.

La palilalie peut-elle être considérée comme un symptôme de la série catatonique? — M. **L. Fromenty** se le demande. Il en a observé 3 cas et conclut que la palilalie n'est pas un symptôme fréquent de l'hébéphréno-catatonie; elle traduit un trouble de la parole conditionné par des lésions graves de l'appareil strié, comme cela se produit également dans l'encéphalite épidémique.

Jacques Vié.

SOCIÉTÉ DE PÉDIATRIE

24 Juin 1941.

Coexistence d'un nævus variqueux ostéo-hypertrophique du membre inférieur avec une luxation congénitale de la hanche guérissant spontanément et une ostéochondrite d'origine congénitale. — M. **Lance** présente un enfant de 5 ans, porteur d'une hypertrophie du membre inférieur gauche avec nævi plans pigmentaires de tout le côté gauche du corps, un énorme lymphangiome diffus de la jambe gauche et un allongement du squelette de 2 *cm.* 1/2. La série des radiographies depuis la naissance montrent un arrêt de développement de la hanche consistant en : 1° une luxation congénitale qui guérit spontanément par inversion progressive du membre ; 2° un retard de développement du noyau épiphysaire qui s'ossifie seulement vers 3 ans et d'emblée, sous forme d'une ostéochondrite qui, dans ce cas, est manifestement congénitale.

Un cas typique de persistance du canal artériel. — M. **Tixier** présente une enfant chez lequel un souffle continu à maximum télé- et protodiastolique et un phonocardiogramme permettent de faire le diagnostic de persistance de canal artériel de Botal. Il se demande si malgré le pronostic en général bon de cette malformation, le développement dans certains cas d'endocardite maligne ne pose pas une indication opératoire.

— M. **H. Grenet** a observé un homme atteint de cette malformation qui a pu faire 3 ans de guerre et qui, 18 ans plus tard, se portait encore bien. Un autre, suivi de 10 à 23 ans, était normal à tous points de vue, sauf une saillie de l'arc moyen. Un troisième s'est terminé par une endocardite maligne.

— M. **J. Hallé** signale combien certaines cyanoses congénitales sont bien tolérées.

Nouveau cas de xérophtalmie et d'avitaminose A du nourrisson. — M. **Robert Clément** et Mlle **J. Delon**. Dans cette observation, comme dans celle publiée précédemment par les auteurs à la Société médicale des Hôpitaux, on retrouve : 1° à la base des accidents un eczéma et des vomissements apparus à l'âge de 2 mois, faisant supprimer le lait ; 2° la violation des lois de la diététique par la mise à un régime déséquilibré et carencé pendant 8 mois ; 3° la méconnaissance de l'avitaminose malgré le cachexie progressive, l'anorexie, l'apathie, la tristesse, l'hypotonie, la sécheresse de la peau et même les signes oculaires ;

4° l'apparition tardive de ceux-ci après 6 mois de carence.

Malgré une intolérance au lait qui s'est prolongée plusieurs mois, la guérison a été rapide et complète sans séquelles oculaires, lorsque l'enfant a été soumis à un régime équilibré et à de fortes doses de vitamine A.

Outre le dosage exact de leur richesse en vitamine A, il devrait toujours être spécifié sur les préparations thérapeutiques, s'il s'agit de la vitamine proprement dite ou d'un carotène qui, simple provitamine, exige pour être actif l'intégrité du foie.

— M. **E. Lesné.** Dans toutes les avitaminoses, le défaut d'absorption, d'assimilation ou de transformation intervient souvent autant que l'insuffisance d'apport. Trop de spécialités ne sont qu'un « cocktail » de vitamines d'activité douteuse; s'il y a des synergies entre les vitamines, il existe également entre elles des antagonismes.

— M. **Ribadeau-Dumas.** D'anciens auteurs avaient déjà remarqué des faits de rétention hydrique en rapport avec l'absorption de lait chez certains enfants.

L'huile de foie de morue reste la médication la meilleure pour la prévention et le traitement de l'avitaminose A.

Malformation congénitale du cœur chez un nourrisson atteint de mongolisme (Orifice mitral double et persistance de l'Ostium primum). — MM. **Turpin** et **R. Gorin** montrent la pièce anatomique d'une malformation cardiaque exceptionnelle caractérisée par la persistance de l'Ostium primum et l'existence d'un orifice mitral double. L'orifice postérieur est muni d'un appareil valvulaire complet, l'antérieur d'une valve bien développée et d'une autre rudimentaire. Ils rattachent cette malformation à un trouble du développement des bourgeons endocardiques et citent les diverses variétés observées. En raison de leur pathogénie commune, et malgré leur rareté, ces dystrophies méritent d'être groupées et mieux connues. L'une d'entre elles, la persistance de l'Ostium atrio-ventriculaire commun a été vue 12 fois; 7 de ces cas ont été trouvés à l'autopsie de sujets atteints de mongolisme.

— M. **J. Cathala.** La coïncidence fréquente de ces malformations et du mongolisme peut-elle permettre de fournir une date approximative de la formation du mongolisme et justifier l'hypothèse viennoise de sa constitution au cours des premières semaines du développement fœtal?

— M. **R. Turpin.** L'atteinte simultanée des jumeaux monozygotes montre qu'il existe dans le mongolisme un élément germinal, mais on ne peut cependant pas passer sous silence l'élément milieu et terrain et notamment l'âge maternel moyen relativement élevé.

Discussion sur les oto-mastoïdites du nourrisson (*suite*). — MM. **J. Cathala** et **Laplane**, dans une première série de nourrissons antrotomisés de Janvier 1937 à Avril 1939, ont eu 32 morts et 32 guérisons. On peut les classer en 3 catégories. Chez les enfants opérés sur des signes locaux (23), la mortalité a été de 26 pour 100; sur ceux présentant un syndrome toxique avec otite constatée sans signe d'antrite (26 cas), la mortalité a été de 60 pour 100; sur ceux du troisième groupe ayant un syndrome toxique sans signe de localisation otomastoïdienne, il y eut 4 morts sur 5 cas (80 pour 100). D'Août 1940 à Avril 1941, sur 42 opérés, la mortalité a été de 54 pour 100.

— M. **Marfan.** Parrot déjà en 1869, Veillard, Barbillon et bien d'autres avaient noté la coexistence de l'athrepsie et de signes auriculaires, mais ils considéraient l'otite comme secondaire et n'en avaient pas tiré de conséquences thérapeutiques.

A la suite des progrès réalisés dans l'alimentation des enfants, on a pu constater une très grosse diminution des diarrhées infantiles cholériformes et de l'athrepsie au point que celles-ci sont devenues très rares.

— M. **H. Grenet.** Les signes d'otomastoïdites sont souvent inapparents, l'examen clinique ne fournit souvent pas de précisions, la ponction de l'antre, simple, sans danger, apporte un appoint précieux au diagnostic d'antrite.

— MM. **E. Deglos** et **F. Saint-Girons** versent au débat les résultats observés en 9 ans à la Crèche du service d'enfants de l'Hôpital St-Joseph. Ils ont fait opérer 67 oto-mastoïdites du nourrisson avec 52 guérisons, soit 77 pour 100. Ils insistent sur l'importance de soins quotidiens donnés toujours par le même oto-rhino-laryngologiste et sur la nécessité d'une intervention précoce fondée surtout sur les signes digestifs et généraux et qui amènera systématiquement sur la table d'opération tous les états cholériformes et toutes les athrepsies qui ne font pas la preuve de leur origine.

— M. **E. Lesné.** Il faut remarquer l'absence de ces accidents en clientèle, même en milieu pauvre et dans les Pouponnières, même dans les Pouponnières de débiles et d'hypotrophiques. Il est probable que le décubitus dorsal permanent et surtout le fait de donner le biberon couché et sans surveillance, joue un rôle dans l'étiologie de l'otomastoïdite du nourrisson.

— M. **R. Marquézy.** La diarrhée cholériforme et l'athrepsie par otomastoïdite du nourrisson ne s'observent guère dans les Pouponnières et en ville. A l'hôpital Claude-Bernard, dans un service de coquelucheux de 100 lits, l'otomastoïdite est une cause de mort fréquente, alors que les bronchopneumonies sont beaucoup plus rares.

— M. **P. Lereboullet.** A l'hospice des Enfants-Assistés, où séjournent plusieurs centaines de nourrissons, on ne compte guère chaque année plus de 4 mastoïdites. Cependant on les cherche systématiquement à l'autopsie et depuis quelques mois un examen quotidien des oreilles est pratiqué par un spécialiste: beaucoup de paracentèses faites par prudence sont négatives.

M. **J. Hallé** dépose sur le bureau de la Société un livre de M. Raoul Labbé : « Le sourd-muet ».

Robert Clément.

SOCIÉTÉS DE PROVINCE

Nos lecteurs pourront trouver les comptes rendus *in extenso* de ces Sociétés dans les périodiques suivants :

Société médicale des Hôpitaux de Lyon (*Lyon médical*, 12, rue de la Barre, Lyon).

Société des Sciences médicales et biologiques de Montpellier et du Languedoc méditerranéen (*Archives de la Société des Sciences médicales et biologiques de Montpellier et du Languedoc méditerranéen*, Faculté de Médecine, Montpellier).

Société de Médecine de Nancy (*Revue médicale de Nancy*, 45, rue Gambetta, Nancy. — Prix du numéro : 2 fr. 50).

Société de Chirurgie de Toulouse (*Toulouse médical*, 28, allée Alphonse-Peyrat, Toulouse. — Prix du numéro : 2 fr.).

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX DE LYON

20 Mai 1941.

Reviviscence myéloïde hépato-splénique au cours d'un lymphosarcome costal. — MM. **R. Masson, G. Romagny** et **H. Blanchard** présentent une observation de reviviscence myéloïde hépatosplénique discrète, mais indiscutable, chez un homme atteint de sarcome lymphoblastique osseux. Ils rapprochent leur observation des cas de réaction myéloïde hépato-splénique observés dans certaines formes de cancer secondaire des os.

Deux cas de leucémie avec accidents aleucémiques après radiothérapie. Un cas de mort, un cas de guérison hématologique remarquable. — MM. **Barbier, Dechavanne** et **Kohler.** La première observation est celle d'une leucémie myéloïde qui, après un traitement aux rayons X normalement conduit, et sous contrôle hématologique, présente 6 semaines plus tard des accidents hémorragiques avec hypoleucocytose et anémie. Mais le traitement par transfusions et extraits hépatiques fut assez efficace pour qu'actuellement encore la malade soit guérie cliniquement et hématologiquement.

Dans le deuxième cas de leucémie lymphoïde, après une amélioration post-radiothérapique, l'évolution se fit un mois après avec des phénomènes de nécrose du maxillaire inférieur (siège d'une ancienne fracture) et 3.000 leucocytes. La mort survint très rapidement.

Les auteurs insistent sur la parenté de ces accidents post-radiothérapiques avec l'aleucie hémorragique, maladie de Franck.

Présence dans le sang de Noirs de l'Afrique Occidentale de microfilaires d'« Acanthocheilonema perstans ». — MM. **Ch. Garin** et **E. Roman** rapportent les observations de 2 indigènes de la Côte d'Ivoire, évacués de camps de prisonniers, l'un pour séquelles de pneumonie, l'autre pour adénites bacillaires. Chez les deux, qui sont par ailleurs assez fortement parasités, il a été trouvé dans le sang un assez petit nombre de microfilaires d'*Acanthocheilonema perstans* ; l'un et l'autre avaient une éosinophilie dépassant 20 pour 100. On ne peut chez eux incriminer avec certitude aucun trouble provoqué par leurs filaires, dont la dissémination dans le voisinage par les *Culicoïdes* piqueurs apparaît peu probable.

Sur un nouveau cas de myélose aiguë ostéomalacique. — MM. **M. Levrat, A. Guichard** et **Guinet.** Cas d'ostéomalacie dans lequel les frottis médullaires et les coupes microscopiques montrèrent l'existence d'une hyperplasie et d'une transformation hémocytoblastique presque totale de la moelle osseuse. Ils rappellent à cette occasion que cette observation rentre dans le cadre de la myélose ostéomalacique ou myélose décalcifiante.

Polyglobulie réactionnelle au cours d'un néoplasme gastrique avec métastase hépatique. Myélogramme. — MM. **G. Romagny, J. Viallier** et **H. Blanchard.**

27 Mai 1941.

Grave accident hypoglycémique d'origine insulinothérapique chez un nourrisson de 1 mois et demi non diabétique. — M. **Mouriquand,** M[lle] **Schoen** et M. **Wenger-Riondet** rapportent l'observation d'un nourrisson hypotrophique et vomisseur, âgé de 1 mois et demi, chez lequel on ordonna à titre thérapeutique une injection quotidienne de 3 unités d'insuline dans 10 cm^3 de sérum glucosé isotonique.

Par suite d'une erreur, ce nourrisson reçut 60 unités d'insuline par jour et, au bout de 4 jours, après avoir eu 4 unités, il tomba brusquement dans un coma profond.

Une thérapeutique hypersucrée associée aux tonicardiques et à l'adrénaline en eut raison au bout de 3 jours.

L'enfant sortit très lentement de son coma et présenta encore pendant 2 jours des secousses cloniques des membres et de la face, alors que, dès le surlendemain du coma, sa glycémie était à 2 *g.* 28 pour 100.

Les auteurs soulignent la particulière tolérance de ce nourrisson hypotrophique à l'insuline, ayant par contre abouti à un coma extrêmement sévère.

Syndrome encéphalo-méningé précédant l'éruption d'un érythème noueux. — MM. **G. Mouriquand, Dauvergne** et **Riondet.** L'éruption d'un érythème noueux typique chez un enfant de 14 ans, présentant une cuti-réaction à la tuberculine positive, a été précédée, une semaine auparavant, par un syndrome méningé discret, avec fièvre, céphalée, raideur de la nuque, signe de Kernig, mais le liquide céphalo-rachidien est resté normal.

Vœu proposé à la Société médicale des Hôpitaux de Lyon, sur la modération nécessaire dans l'entraînement physique des adolescents en période de restrictions alimentaires. — M. **P. Delore.**

Considérations sur un cas de tuberculose dite des races vierges chez un Sénégalais (présentation de malade. — MM. **J. Brun, R. Gayet** et **Perrin** (présentés par M. **A. Dufourt**).

3 Juin 1941.

Considérations thérapeutiques à propos de 3 cas de staphylococcies graves. — MM. **F. Paliard, M. Plauchu** et **Ph. Frieh** rapportent 3 cas de staphylococcies graves, toutes trois avec grosse rate.

La première, à forme d'anthrax du sein, ayant guéri complètement par l'administration *per os* de 43 *g.* de 2145 RP en 12 jours.

La deuxième, à forme d'ostéomyélite du tibia,

ayant guéri par les injections intrafémorales de mercurochrome et l'administration de Dagénan *per os* (15 *g.*). La trépanation osseuse montra une moelle osseuse stérile et l'absence d'abcès microscopiques à l'examen histologique.

La troisième, à forme d'ostéomyélite très grave du bassin, résista à toutes les thérapeutiques jusqu'ici connues et en particulier à 30 injections intracardiaques de mercurochrome, et mourut avec localisations multiples après 3 mois d'évolution.

Nouveau cas d'érysipéloïde. Contamination de laboratoire. — M. **Ch. Mérieux**, en présentant un nouveau cas de transmission du rouget à l'homme, à la suite d'une contamination de laboratoire, rappelle les conclusions de l'enquête qu'il a effectuée à la demande du Prof. Arloing.

Il a pu, en quelques semaines, réunir plus de 36 observations d'érysipéloïde, alors que la bibliographie française de ces 30 dernières années en comportait 25 seulement.

La transmission du rouget à l'homme est plus fréquente et plus grave qu'on ne le croit généralement. Il est donc bon de pouvoir diagnostiquer cette affection, afin d'entreprendre un traitement par le sérum antirouget. Même en applications locales, cette thérapeutique permet d'éviter l'extension des lésions et les complications ultérieures de la maladie.

Intoxication par le soménal. — MM. **F. Paliard** et **Lugand.**

Etude anatomo-clinique d'un cas d'insuffisance cardiaque progressive après traumatisme non pénétrant du thorax. Données expérimentales et formes cliniques. — MM. **R. Froment, Camelin** et **Blanchard.**

10 Juin 1941.

Note préliminaire sur les engelures observées dans la région lyonnaise pendant l'hiver 1940-1941. Leur fréquence, les formes anormales, leur problème étiologique. — MM. **G. Mouriquand, J. Gaté** et **P. Guilleret** attirent l'attention de la Société sur les points suivants : 1° le nombre anormal des cas d'érythème pernio observés dans la région lyonnaise pendant l'hiver qui finit, et ceci plus particulièrement chez les femmes et les adultes; 2° la fréquence des formes atypiques; 3° l'intérêt du problème étiologique qui se pose et qui, en dehors du froid et tout particulièrement du froid subi dans des locaux non chauffés, soulève la question du rôle possible des avitaminoses, que les auteurs se proposent d'étudier.

Quelques conséquences des restrictions alimentaires actuelles. — M. **Barbier**, Mme et **M. Voegtlin.** On constate actuellement avant tout une perte de poids, en moyenne de près de 5 *kg*. Ses causes peuvent être alimentaires, morales, dues au changement d'activité physique.

Elles agissent au maximum sur les terrains préparés (hyperthyroïdie par exemple, ou involution sénile).

Les statistiques scolaires montrent aussi cet amaigrissement chez l'enfant. Dans ce dernier cas il est grave, alors qu'en général l'adulte le supporte bien ou même en éprouve une amélioration.

C'est ce qui se passe chez les obèses et la plupart des « digestifs » et les petits hypertendus; il n'en est pas de même dans les fortes hypertensions et les cœurs irritables. En dehors de la sensation subjective de mieux-être, il est remarquable que la vitesse de sédimentation des globules rouges ne soit pas touchée.

Au point de vue neuro-psychiatrique, les psychasthéniques ne paraissent pas éprouvés.

Parmi les troubles neuro-végétatifs, il faut insister sur les troubles vasculaires périphériques et les engelures. Chez certains « dystoniques », les auteurs ont noté des épisodes rappelant la crise hypoglycémique, cette dernière étiologie devant être également retenue.

Dans ces conditions, toute thérapeutique déplétive ou accélérant le métabolisme devra être employée avec beaucoup de modération.

Neuro-épithélioma du « filum terminale » avec contracture réflexe du type pseudo-pottique, exceptionnellement étendue et intense (présentation de malade). — MM. **J. Froment** et **Gall.**

Valeur séméiologique du dosage pondéral du fibrinogène sanguin dans les affections hépatiques. — MM. **P. Ravault, M. Girard** et **Viallier.**

Le diagnostic de localisation des pancréatites chroniques sans ictère. A propos de 2 nouveaux cas opérés. — MM. **P. Savy, P. Mallet-Guy** et **A. Vachon.**

17 Juin 1941.

De l'existence d'une myopathie basedowienne (à propos de 2 observations). — MM. **A. Devic, M. Jeune** et **J. Duverne.** Dans la première observation, il s'agit d'une femme porteuse d'un goitre depuis l'âge de 28 ans. A 58 ans, ce goitre se basedowifie; parallèlement se développe une atrophie musculaire du type Leyden-Mœbius. Un an après le début des troubles, thyroïdectomie subtotale; disparition des signes basedowiens et de l'atrophie musculaire.

Dans la deuxième observation, une jeune fille présente, à 15 ans, une maladie de Bouillaud. A sa suite s'installe un goitre exophtalmique; parallèlement apparaissent des signes de myopathie avec atteinte des ceintures scapulaire et pelvienne. A 18 ans, intervention chirurgicale; mort post-opératoire.

Ces deux observations posent le problème de l'existence d'un syndrome myopathique atrophique au cours de l'hyperthyroïdie, curable par la thyroïdectomie et que l'on est tenté de qualifier « myopathie basedowienne ».

Sur un cas de maladie de Cushing. — MM. **A. Devic, A. Bruyère** et **J. Masquin** présentent une jeune fille de 27 ans avec une obésité à siège spécial, cervico-abdominal; des vergetures au niveau des aisselles et des seins, des flancs et de l'abdomen, larges et longues, de couleur violacée, véritables bandes atrophiques où la peau est amincie, plissée ; une coloration foncée rouge brique du visage, de l'acrocyanose, des ecchymoses, une aménorrhée complète, une hypertension artérielle, des douleurs lombaires et abdominales liées à une ostéoporose dorso-lombaire et costale. La glycémie est un peu augmentée à 1 *g*. 15.

Ce cas, où l'on trouve des signes hypophysaires et parathyroïdiens, rappelle les descriptions classiques de la maladie de Cushing.

Les radiographies de la selle turcique sont normales et on n'a pas pu trouver d'étiologie nette.

A propos des injections intraveineuses continues d'adrénaline. Données expérimentales. — MM. **H. Hermann, F. Jourdan, G. Morin** et **J. Vial.** Lorsqu'elle est pratiquée chez le chien anesthésié ou non, l'injection intraveineuse continue et régulière d'adrénaline ne maintient pas la pression artérielle en plateau surélevé; au contraire, la tension fléchit progressivement et peut même descendre au-dessous de son niveau initial, bien que l'introduction régulière de l'hormone soit poursuivie. A la fin de l'injection, il se produit une hypotension, habituellement accentuée, quelquefois durable, qui ne se dissipe que très progressivement. Il faut enfin se méfier de l'apparition d'œdème du poumon. Les auteurs font à partir de ces faits des remarques d'ordre théorique et pratique.

Infantilisme hypophysaire. — MM. **J. Froment, R. Masson, J. Bourrat** et **Coudert.**

SOCIÉTÉ DES SCIENCES MÉDICALES ET BIOLOGIQUES DE MONTPELLIER ET DU LANGUEDOC MÉDITERRANÉEN

(*Section de Médecine et de Biologie*)

9 Mai 1941.

Utilisation du pneumopéritoine comme complément collapsothérapique d'une alcoolisation du nerf phrénique d'emblée inefficace. — MM. **G. Giraud, A. Balmès** et **P. Laporte** rapportent l'observation d'un malade qui présentait une lésion apicale droite, traitée par un pneumothorax très efficace, et une caverne du lobe inférieur gauche, sur laquelle un pneumothorax, puis une alcoolisation du phrénique, étaient restés sans action. Par contre, le pneumopéritoine a permis la cicatrisation rapide de cette cavité, en provoquant l'ascension du diaphragme et par suite la détente statique, que la phrénialcoolisation n'avait pas réalisées.

Ce qui fait l'intérêt de cette observation, c'est d'une part le temps remarquablement court qu'a mis le pneumopéritoine à réaliser la coalescence des parois de la caverne, d'autre part le fait que l'on a pu, sans aucun inconvénient, entretenir à la fois chez ce malade un pneumopéritoine et un pneumothorax bilatéral.

Ectodermose bulleuse à type pluriorificiel. Bactériémie à streptocoque hémolytique. — MM. **M. Janbon, J. Chaptal** et **R. Bosc** apportent une nouvelle observation de cette variété d'érythème polymorphe pour laquelle l'un d'eux a proposé la dénomination d' « ectodermose bulleuse ». La symptomatologie était à prédominance muqueuse, avec atteinte sévère de la bouche, du nez, des conjonctives et du gland, réalisant au début la forme décrite par N. Fiessinger sous le nom d' « ectodermose érosive pluriorificielle »; l'apparition secondaire d'éléments cutanés érythémato-bulleux vint compléter le tableau. Une hémoculture (en bouillon et en milieu anaérobie) permit d'isoler un streptocoque hémolytique; les auteurs interprètent ce fait comme la conséquence d'une bactériémie transitoire (germe de sortie).

Pancardite rhumatismale grave. Restitutio ad integrum des signes physiques après traitement salicylé intraveineux poursuivi sans interruption pendant 43 jours. — MM. **M. Janbon, R. Broca** et Mlle **Girard.** Dans l'observation rapportée, une pancardite grave avec double souffle aortique, souffle systolique apexien, péricardite avec épanchement, troubles nets du rythme (extrasystoles, bradycardie à 42) et signes d'insuffisance cardiaque aiguë (œdème des bases, gros foie douloureux, dyspnée permanente, œdème des membres inférieurs) rétrocède complètement, sans laisser de traces apparentes. Les auteurs considèrent l'atteinte valvulaire comme indiscutable, mais liée à un processus purement fluxionnaire, d'où sa réductibilité.

Encéphalite à forme corticale au cours d'une infection paratyphique A chez un nourrisson de 7 mois. — MM. **M. Janbon** et **F. Costecalde.** L'évolution s'est faite en deux phases successives : l'une de fièvre à symptomatologie intestinale prédominante, avec angine de Duguet et éruption généralisée de taches rosées ; l'autre de septicémie avec manifestations encéphalitiques corticales (hémicontracture droite, hémiconvulsions, signe de Babinski unilatéral ayant évolué en 6 jours vers la résolution complète sans séquelles). L'hémoculture fut positive au cours de ces deux épisodes.

Tumeur cutanée inguinale d'origine hodgkinienne. — MM. **J. Margarot, P. Rimbaud, J. Ravoire** et **A. Delmas.** L'affection débuta par des adénopathies inguinales bilatérales. Apparition un an plus tard dans l'aine gauche d'une tumeur du volume d'une mandarine régulièrement hémisphérique, formation de trois ulcérations à bords godronnés. Apyrexie. Histologiquement : granulome extrêmement polymorphe, cellules de Sternberg et surtout éosinophilie locale considérable qui s'oppose à la discrétion de l'éosinophilie sanguine (1 pour 100). Résultat favorable de la radiothérapie.

Erythrocyanose sus-malléolaire unilatérale. — MM. **J. Margarot, P. Rimbaud, J. Ravoire, P. Sentein** et **A. Delmas.** Chez une jeune fille de 15 ans atteinte de syphilis congénitale apparaît une érythrocyanose sus-malléolaire exclusivement localisée à la jambe gauche qui présente une atrophie en rapport avec une poliomyélite antérieure aiguë survenue au cours de l'enfance. Les auteurs soulignent l'importance de certaines incidences pathologiques comme facteurs étiologiques accessoires susceptibles d'extérioriser des syndromes, qui, sans elles, seraient restées inapparents.

Etat fébrile de longue durée avec monocytose

sanguine chez un nourrisson de cinq mois. Les limites de l'adénolymphoïdite bénigne. — M. J. **Chaptal** et M[lle] **M. Labraque-Bordenave.** Un enfant de cinq mois, de développement normal, présente un état fébrile qui dure 3 mois. La fièvre est irrégulière, entre 39° et 40° au cours des trois premières semaines et a atteint un jour la température d'environ 43°5, sans accident grave. Une rhino-pharyngite importante persiste les 12 premiers jours. Il n'y a que des ganglions cervicaux insignifiants et une intumescence discrète des ganglions trachéo-bronchiques. Les séro-diagnostics, les examens d'urines et les cuti-réactions ont été constamment négatifs. Les hémogrammes ont montré une monocytose persistante, aux taux de 12 à 63 pour 100, avec un chiffre de globules blancs de 9 à 19.000. L'état général fut tout le temps bon, l'enfant ayant augmenté de 2.720 *g*. au cours des 3 mois que dura sa maladie.

Les états de monocytose ont été très rarement observés chez les enfants de moins de un an. Ce cas en constitue un exemple qu'il est difficile de classer. On peut le rapprocher de l'adénolymphoïdite aiguë bénigne, sans cependant conclure à l'identité. Cet enfant fut observé en 1937 et la réaction de Paul et Bunnel n'a pas été pratiquée. Or les conceptions actuelles de l'adénolymphoïdite semblent n'autoriser l'extension des limites de cette affection à divers syndromes de monocytose que si le test de Paul et Bunnel en permet l'anthentification.

Un cas de syndrome tumoral de l'angle ponto-cérébelleux d'origine syphilitique. — MM. **H. Viallefont** et **J. Chaptal.** Chez un enfant de 14 ans ayant présenté depuis longtemps des céphalées paroxystiques très violentes, nous observons un tableau net d'hypertension intracranienne avec des signes de localisation au niveau de l'angle ponto-cérébelleux douleurs dans le domaine du trijumeau droit, inexcitabilité labyrinthique droite, bourdonnements d'oreille, atteinte discrète du facial du même côté.

L'origine hérédo-syphilitique pouvait être soupçonnée par la constatation de dents d'Hutchinson et la notion de phénomènes douloureux existant depuis très longtemps. Malgré des réactions sérologiques négatives, un traitement antisyphilitique a donné des résultats surprenants : en quelques semaines, sédation des douleurs, des vomissements et de tous les signes fonctionnels. Augmentation de poids de plusieurs kilogrammes. L'amélioration se maintient depuis.

Pemphigus congénital à kystes épidermiques. — MM. **J. Margarot, P. Rimbaud, J. Ravoire** et **A. Delmas** insistent tout d'abord sur l'existence de poussées thermiques coïncidant avec l'apparition de nouvelles bulles sur la peau ou les muqueuses.

D'autre part, du point de vue histologique, ils ont mis en évidence la continuité du revêtement des kystes avec l'épiderme. Ils considèrent ces micro-kystes comme des invaginations dermiques anormalement dilatées de l'épiderme et éliminent leur origine sudoripare.

Septicémie à staphylocoques d'origine traumatique traitée avec succès par le sulfamidothiazol (2090). — MM. **G. Giraud, J.-M. Bert** et **B. Pariselle.** Septicémie à staphylocoques dorés confirmée par deux hémocultures successives. Une plaie infectée du pied en a été la porte d'entrée. Etat général grave. Epanchement pleural louche aseptique. L'adminisration de 23 *g*. 50 de sulfamidothiazol en deux séries a complètement réduit les accidents. La guérison a été définitive.

Arthropathie gonococcique très aiguë du genou avec présence de gonocoques dans l'exsudat articulaire. Pyrétothérapie par injection endoveineuse de vaccin antigonococcique dilué. Sédation immédiate et guérison rapide. — MM. **G. Giraud, J.-M. Bert** et M[lle] **L. Bougarel.** L'intérêt de cette observation vient de la détente presque brutale — en quelques heures — d'une arthrite gonococcique très aiguë et douloureuse du genou, avec forte tuméfaction, obtenue à la suite de l'injection endoveineuse de 1/20 de cm^3 de vaccin antigonococcique de l'Institut Pasteur. Le choc avait été intense. Une légère reprise locale secondaire s'est éteinte après quelques autres injections.

Cancer broncho-pulmonaire à forme suppurative et atélectasique. Evolution très prolongée. — MM. **G. Giraud** et **J.-M. Bert.** Ce malade a été suivi pendant près de quatre ans. Son affection a pris le masque clinique d'une suppuration broncho-pulmonaire torpide, le masque radiologique d'une atélectasie, jusqu'au jour où une biopsie pratiquée par bronchoscopie directe a montré qu'il s'agissait d'un épithélioma malpighien baso-cellulaire très infiltrant. L'examen de l'expectoration n'a jamais donné de renseignement utilisable. La ponction aseptique avait ramené un exsudat grisâtre contenant du streptocoque. La cachexie a été très tardive.

Epilepsie sénile non convulsive. — M. **J.-M. Bert** rapporte un cas d'épilepsie survenue après 70 ans, et caractérisée par des absences simples ou des absences avec chute brusque sans mouvements convulsifs. La reprise de conscience est aussi soudaine que sa suppression ; l'amnésie est complète. L'auteur rapproche ces accidents des attaques statiques observées dans l'épilepsie extrapyramidale, dont on ne peut affirmer l'existence en l'absence de tout syndrome organique de fond.

G. GIRAUD.

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE DE NANCY

25 Juin 1941.

Corps étranger pleuro-pulmonaire. — MM. **Perrin, L. Pierquin** et M[lle] **Strub** rapportent l'histoire d'une femme de 60 ans, porteuse sans le savoir d'un gros morceau de vitre dans la plèvre et le poumon droits, toléré pendant 30 ans malgré une importante pachypleurite purulente.

Forme généralisée de poliomyélite antérieure chronique. — MM. **Perrin, L. Pierquin** et **R. Herbeuval** présentent un cas de poliomyélite antérieure chronique remarquable par la diffusion de l'atrophie musculaire atteignant à la fois les extrémités des membres supérieurs et inférieurs. L'absence de troubles sensitifs et pyramidaux, la présence de réaction de dégénérescence, l'intégrité du liquide céphalo-rachidien assuraient le diagnostic.

Syndromes cérébelleux et pseudo-bulbaire associés. — MM. **Kissel, Pierquin** et **R. Herbeuval** ont observé un homme de 60 ans qui présentait à la fois un syndrome cérébelleux net et des signes de la série pseudo-bulbaire (Babinski, rire et pleurer spasmodiques). Après avoir éliminé l'hypothèse de tumeur, d'infection du névraxe et d'atrophie cérébelleuse primitive, les auteurs concluent à une artério-sclérose cérébro-cérébelleuse et soulignent la rareté des manifestations cliniques de l'artérite sénile cérébelleuse.

Malformation congénitale de la main avec retard du développement du bras. — M. **P. Louyot.** Une femme de 38 ans est atteinte d'hypophalangie de l'index de la main droite avec syndactylie partielle des trois premiers doigts. En outre, l'exploration du système vasculaire révèle une atrésie vasculaire de tout le membre, ce qui peut expliquer la localisation d'un processus rhumatismal sur la main et le poignet droits, survenu il y a 8 ans et ayant duré 5 à 6 mois.

A propos de la broncholithiase. — M. **P. Louyot.** Présentation d'un broncholithe coraliforme qui, à l'occasion de sa mobilisation et de son expulsion, a provoqué une pleuropneumonie à évolution prolongée, mais sans suppuration.

Un cas d'occlusion intestinale après hystéropexie. — MM. **Hamant** et **Girard** rapportent un cas d'occlusion intestinale survenu 12 ans après une hystéropexie. L'étranglement s'était produit dans un collet médian compris entre l'utérus et la partie interne des ligaments ronds en arrière, la paroi abdominale en avant. Les auteurs font remarque à ce propos que les opérations type Doleris ne sont pas toujours anodines et qu'il ne faut les pratiquer qu'avec une « indication sérieuse ».

Kyste aérien pulmonaire (présentation de cliché). — M. **P. Louyot.**

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE DE TOULOUSE

28 Mars 1941.

Plastie cranienne (présentation de malade). — M. **P. Dambrin** présente une malade opérée par lui de plastie cranienne selon la technique de Sicard et Dambrin, qui utilise une plaque d'os mort stérilisé, prélevée sur un crâne humain dans la même région.

Il présente les radiographies pratiquées après la trépanation pour fracture du crâne et les radiographies pratiquées après la plastie. La palpation ne révèle aucune trace de la trépanation antérieure.

Il insiste sur le double rôle de la plaque qui constitue le moule exactement façonné grâce auquel le tissu conjonctif va remanier à son compte le tissu osseux mort et faire, sur place, du tissu osseux de nouvelle constitution : rôle morphologique, rôle bio-chimique.

Il insiste également sur la nécessité qu'il y a, lors de la préparation de la plaque, à éroder complètement la table compacte interne de celle-ci, de façon à mettre à nu sur toute sa surface le tissu spongieux du diploé.

Forme algique du tétanos. — M. **R. Dieulafé** rapporte l'observation d'un blessé de guerre qui, après une irritation minime de sa plaie, 3 semaines environ après sa blessure, a été emporté en 48 heures par un syndrome hyperalgique caractérisé par des crises paroxystiques subintrantes, par leur siège au niveau de la plaie et par de l'hyperthermie.

Quelques contractures, bien qu'atténuées, lui permettent de penser qu'il s'agit d'une forme clinique du tétanos.

Elle paraît devoir être classée avec le type de tétanos partiel décrit par Larrey et par Follin. Cette forme s'observe ordinairement au niveau des membres.

Cependant, Simon vient de décrire sous le nom de « tétanos de guerre » une forme algique de cette toxi-infection où le blessé « meurt de douleur »; ses observations concernent des blessés de l'épaule qu'il a pu soulager par des infiltrations de la chaîne sympathique.

L'auteur se demande si cette forme ne tire pas sa gravité, et peut-être aussi les douleurs qui la caractérisent, de la localisation de la blessure non loin de l'axe médullaire (région des muscles des gouttières latéro-vertébrales dans son cas).

Présentation de l'attelle de Brun-Coursières. — M. **G. Rieunau.** Il s'agit d'une attelle pliante et portative dont les caractéristiques d'utilisation sont celles de l'attelle de Braune-Böhler : le traitement par extension continue en position de demi-flexion des traumatismes du membre inférieur.

Elle présente les avantages suivants : elle est pliante et portative; grâce à ses articulations coulissantes, elle permet de s'adapter à toutes les tailles, de donner aux divers segments du membre inférieur toutes les inclinaisons désirées, de mobiliser facilement et précocement, en cours de traitement, la hanche, le genou et la tibio-tarsienne.

Elle réalise un progrès sensible sur les divers perfectionnements de l'attelle initiale de J.-L. Petit, dont le dernier en date était constitué par l'attelle de Boppe. Sa simplicité, sa facilité de construction, la multiplicité de ses indications en font un appareil d'avenir en traumatologie.

Synovite tuberculeuse pseudo-sarcomateuse de l'annulaire droit chez un jeune vacher. — MM. **G. Lazorthes** et **F. Tabarly** présentent un cas de synovite tuberculeuse ulcérée, pour lequel avait été porté le diagnostic de sarcome des gaines, cela en raison de son aspect sarcomatoïde.

La biopsie, l'examen anatomo-pathologique et bactériologique de la pièce opératoire ont par la suite montré qu'il s'agissait d'une atteinte tuberculeuse de la gaine de l'annulaire, d'une synovite fongueuse sans doute, mais d'une forme anormale dont il a été cherché en vain un cas analogue dans la littérature médicale.

Les auteurs se demandent si cet aspect n'est pas dû, soit à l'association au bacille de Koch de spores de type blastomyces qui ont été trouvés dans la pièce, soit du bacille bovin, ceci en raison du fait que leur jeune malade est un vacher.

Les nodules tuberculeux des trayeurs sont classiques et, récemment, Saenz et Morel Fatio ont décrit 2 cas de synovite tuberculeuse à bacille bovin.

Une enquête faite auprès du vétérinaire des bovidés du malade a été sans résultat, et les auteurs, signalant les difficultés techniques de la différenciation des bacilles humain et bovin, irréalisable en dehors des centres spécialisés, présentent donc cette hypothèse sans pouvoir conclure.

La guérison instantanée, totale et définitive de la névralgie faciale essentielle. — M. **J. Bourguet.** — Au sujet de 6 malades atteints de névralgies du trijumeau, que les injections d'alcool n'avaient calmées que passagèrement, et qui ont été opérés par une neurotomie rétro-gassérienne, l'auteur fait ressortir que cette intervention donne une guérison radicale.

Il se base, pour cette affirmation, sur la fonction du ganglion, qui est un centre fonctionnel et nutritif.

Une section, qui sépare la racine nerveuse de son ganglion, fait que celui-ci ne peut — dès cet instant — envoyer d'influx nerveux vers les centres supérieurs. Voilà pourquoi les douleurs sont immédiatement supprimées.

Cette racine va subir une réaction de dégénérescence : voilà pourquoi les douleurs ne pourront plus reparaître.

21 Avril 1941.

A propos d'un cas de luxation muette de la colonne cervicale. — MM. **Lefebvre** et **Ormières.** Un soldat de 23 ans, porteur d'un lourd fardeau sur le dos, glisse sur un terrain en pente et, pour éviter une chute, fait un violent effort de redressement. Il est néanmoins entraîné vers le sol, mais se relève aussitôt et reprend son travail.

Six mois après, apparaissent des douleurs de la ceinture scapulaire avec irradiation aux membres supérieurs.

Après des interprétations variées sur l'origine de ces phénomènes douloureux, une radiographie de la colonne cervicale découvre une luxation du bloc des cinq premières cervicales, où seul le bord postéro-inférieur du corps de C_5 a gardé le contact avec la face supérieure de C_6. Echec d'une tentative de réduction par traction continue.

Pour éviter tout déplacement ultérieur, verrouillage par pose de deux greffons ostéo-périostés souples.

L'intérêt de cette observation réside dans les deux facteurs suivants : l'importance du déplacement de C_5 en l'absence de toute lésion médullaire et de manifestation douloureuse au moment de l'accident. De tels déplacements de la moelle sans manifestation de souffrance ne peuvent s'expliquer que par le large calibre du canal rachidien au niveau de la colonne cervicale.

Syndrome d'embolie pulmonaire massive traité par infiltration stellaire. Guérison. — MM. **P. Fabre** et **A. Baudet.** Les travaux de Villaret et Bardin, de Leriche ont mis en évidence l'importance du facteur réflexe dans les phénomènes asphyxiques de l'embolie pulmonaire.

Le spasme respiratoire, dont le point de départ se trouve au niveau de l'endothélium artériel pulmonaire et dont les voies passent par le ganglion étoilé, est responsable en grande partie de la mort par embolie. Cela est indiscutable dans les cas de mort par embolie pulmonaire minime, comme cela a été mis en évidence par les statistiques nécropsiques de l'Ecole de Strasbourg.

Dans le cas rapporté, il semble bien que les troubles asphyxiques brutaux qui s'installèrent chez la malade relevaient surtout de l'angiospasme pulmonaire

L'infiltration stellaire, pratiquée 4 à 5 minutes après le début des accidents, alors que leur intensité faisait craindre une issue fatale, donna un résultat immédiat et définitif. Dans les jours suivants, il n'y eut pas d'expectoration hémoptysiques ce qui doit faire penser qu'il s'agissait bien, dans ce cas, surtout d'un phénomène réflexe provoqué par une embolie minime.

Gangliectomie cervicale supérieure du sympathique pour paralysie du facial supérieur. — M. **R. Dieulafé** présente l'observation d'un blessé de guerre à qui un projectile avait déterminé une plaie des téguments et des éléments sous-jacents jusqu'à l'os, au niveau de l'arcade zygomatique. Les filets terminaux de la branche supérieure du facial avaient été intéressés, d'où paralysie de l'orbiculaire avec lagophtalmie, agrandissement de la fente palpébrale et impossibilité de la fermer.

L'ablation du ganglion supérieur du sympathique cervical, amenant un syndrome de Cl. Bernard-Horner, remédia à tous ces troubles.

L'auteur a employé, pour aborder le ganglion, la voie rétro-sternomastoïdienne. La cicatrice lui paraît, par sa situation plus postérieure, plus facile à dissimuler que la voie pré-sternomastoïdienne. D'autre part, le premier élément que l'on voit par cette voie postérieure est le sympathique, et il n'est pas besoin de se préoccuper du paquet vasculo-nerveux. La seule difficulté, d'ailleurs minime, est due à la densité du tissu celluleux qui unit le sterno-mastoïdien au muscle splénius.

30 Mai 1941.

Deux observations d'hématomes sous-duraux controlatéraux. — MM. **J. Ducuing, G. Lazorthes** et **M. Becq** présentent 2 cas d'hématomes sous-duraux controlatéraux, diagnostiqués par la clinique, mais affirmés et localisés par les épreuves paracliniques (trépano-exploration, ponction ventriculaire), qui ont été opérés et guéris.

A cette occasion, ils rappellent certains points d'acquisition récente relatifs au diagnostic et au traitement de cette affection.

En ce qui concerne le diagnostic, leurs observations prouvent qu'il faut, dans les cas douteux, faire précéder l'intervention de trous symétriques faits de chaque côté de la ligne médiane, dans la région temporale.

Le traitement est différent suivant qu'on est en face d'un hématome sous-dural récent ou d'un hématome ancien dont la coque est organisée. Si, dans le premier cas, on peut essayer la simple aspiration par un trou de trépanation (méthode de Ch. Vincent ou de Mackensie), dans le deuxième, il faut faire une large trépanation fronto-temporale et enlever l'hématome comme une tumeur.

Enfin, ils insistent sur le danger du collapsus cérébral résiduel, contre lequel on peut lutter par l'injection de liquide de Ringer dans les ventricules, en mettant l'opéré la tête basse après l'opération et en l'hydratant fortement (Clovis Vincent).

Hémorragie cérébro-méningée controlatérale d'origine traumatique. — M. **E. Courty.** Après une chute de 3 *m.*, un soldat présente une plaie du cuir chevelu dans la région temporo-pariétale gauche, sans perte de connaissance. Intervalle libre de 8 heures. Signes de localisation progressifs du côté droit. Coma. Un trou de trépan dans la fosse temporale droite montre une hémorragie sous-durale.

Après trépanation large, on trouve un hématome sous-arachnoïdien en rapport avec un épanchement sanguin intraventriculaire. Décès 48 heures après l'intervention.

Ostéite de l'épine de l'omoplate. — M. **P. Fabre** rapporte un cas de localisation tuberculeuse qui paraît rare. Premier foyer apparent chez une femme jeune. Du point de vue clinique, apparition d'un abcès froid. L'intervention a consisté en une ablation en bloc de l'abcès et du tiers moyen de l'épine. Suites simples.

Traitement des gros bras du Halstedt par la résection du ganglion stellaire. — MM. **P. Fabre** et **A. Baudet.** Il semble que l'on voie de plus en plus fréquemment survenir cette séquelle du Halstedt : le gros bras. Faut-il incriminer une gène veineuse ou lymphatique ? Faut-il rendre responsable le curage toujours plus poussé ou la radiothérapie post-opératoire ? C'est là une série de questions qui demeurent sans réponse certaine.

Le fait est qu'il s'agit de séquelle parfois pénible contre laquelle les différents traitements (chirurgie, agents physiques) sont impuissants.

Fabre a tenté une résection du ganglion stellaire chez une femme qui présentait un énorme éléphantiasis avec douleurs insupportables. Immédiatement, sédation de la douleur et diminution de volume du bras. Après quelques mois, la malade demeure guérie de ses douleurs et de son œdème.

Contusion abdominale, hématurie, volvulus du grêle, hydronéphrose. — MM. **Lefebvre, Cahuzac** et **Laurens.** Un enfant de 12 ans fait un traumatisme abdominal léger suivi d'une hématurie qui guérit en 48 heures. Le 5e jour, un volvulus du grêle nécessite une laparotomie. Le 12e jour, l'enfant présente une volumineuse hydronéphrose qui entraîne une néphrectomie.

L'hydronéphrose traumatique est due à un caillot qui oblitère l'uretère. C'est une éventualité rare ; généralement, l'oblitération urétérale est due à une fibrose péri-urétérale.

Les auteurs discutent enfin la pathogénie du volvulus iléal, qui pour eux est dû vraisemblablement à un déséquilibre neuro-végétatif provoqué par le traumatisme. Aucune malformation congénitale, aucune lésion organique ne permettent d'expliquer cet accident.

Occlusion intestinale aiguë par étranglement interne. — MM. **Boularan** et **E. Courty** rapportent l'observation d'une malade âgée de 42 ans, opérée au 4e jour d'une occlusion aiguë par strangulation. Il s'agissait d'un étranglement du grêle au niveau d'un orifice compris entre le bord libre du ligament large et la face postérieure de la vessie. Le toucher vaginal montrait très nettement le « ballon » symptôme au niveau du cul-de-sac de Douglas.

La malade ayant subi une laparotomie 20 ans auparavant, il s'agissait probblement d'un processus pathologique lié à une péritonisation insuffisante. Toutefois, on ne trouvait aucune trace de l'intervention antérieure.

Bien que l'intestin n'ait présenté aucune lésion grave et que l'opération ait été rapide, sans la moindre éviscération, la malade succomba dans les 48 heures.

Toute occlusion aiguë chez un laparotomisé doit être rattachée à l'intervention antérieure.

Guy Lazorthes.

PETITES CLINIQUES DE "LA PRESSE MÉDICALE"

N° 569.

A propos d'un cas de maladie de Werdnig-Hoffmann

Par André-Thomas.

La poliomyélite antérieure aiguë de l'enfance est si fréquente qu'elle peut être considérée comme une affection banale, la poliomyélite antérieure chronique est exceptionnelle et, à ce point de vue, elle se rapproche de la poliomyélite antérieure chronique de l'adulte.

La poliomyélite antérieure aiguë de l'enfance débute brusquement par la paralysie qui régresse ordinairement en partie, plus rarement en totalité, et laisse une atrophie des muscles atteints. Elle frappe les sujets jeunes, mais elle ne ménage pas les adolescents, elle est polymorphe, irrégulière, asymétrique dans ses localisations. La poliomyélite antérieure chronique s'installe progressivement chez de très jeunes enfants, dès la première année, dès les premiers mois. Paralysie et atrophie évoluent simultanément, la symétrie est parfaite ; elles débutent le plus souvent par les membres inférieurs et par le segment proximal, mais elles atteignent les membres supérieurs sous le même mode. La première est une maladie infectieuse neurotrope ; la deuxième est une maladie constitutionnelle et familiale, comme l'ont établi Werdnig et Hoffmann qui en ont donné séparément la première description et lui ont laissé leur nom.

C'est dans ce dernier cadre qu'il convient de faire rentrer l'observation de ce garçon de 4 mois 1/2 qui me fut adressé par un confrère de province pour une faiblesse et un amaigrissement progressifs et rapides des membres, au début du mois de Décembre 1940. Un premier fait retient l'attention. Tandis que le regard est vif, que la mimique et l'expression de la physionomie semblent tout à fait normales, la tête est à peine mobile et les membres restent quasi inertes. L'activité est toute faciale ou physionomique.

Les membres supérieurs ne paraissent réellement atrophiés qu'au niveau des bras, les mains sont plutôt grêles sans que les petits muscles paraissent nettement émaciés. L'intégrité des autres segments n'est qu'apparente : en effet, l'atrophie du deltoïde et des muscles périscapulaires est masquée par une adipose prononcée du tissu cellulaire sous-cutané; le pli de la peau, une fois saisi et déplacé d'une main comme une épaulette, l'autre main ne trouve plus aucun relief musculaire. De même en est-il pour le triceps brachial. L'adipose étant moins apparente au niveau du biceps la palpation du muscle est plus aisée. Il est réduit à un mince fuseau de consistance assez ferme. L'atrophie est encore prononcée au niveau des muscles de l'avant-bras mais en grande partie dissimulée par le tissu cellulo-adipeux. L'atrophie est rigoureusement symétrique.

La mère s'est aperçue depuis quelques semaines que l'enfant agitait moins volontiers son drap, qu'il le saisissait moins énergiquement, moins vite et moins souvent. Excite-t-on l'enfant, en chatouillant la paroi thoracique, seule la physionomie répond, les bras restent immobiles ; la même inertie se manifeste si on essaie de provoquer des mouvements de dérobade en piquant la paume des mains, en pinçant la peau de l'avant-bras ; l'enfant fait la moue, pleure, crie. Il sent mais il ne fuit pas, à peine esquisse-t-il un écartement du bras, la flexion de l'avant-bras, de la main et des doigts.

Le comportement des membres inférieurs est semblable ; l'atrophie est encore moins apparente à cause du développement excessif de l'adipose ; en palpant profondément il est difficile de sentir les masses musculaires. Même inertie des membres inférieurs à l'égard des excitants douloureux, piqûre, pincement ; la piqûre de la plante provoque quelques petits mouvements de flexion des orteils, plus rarement d'extension, aucun retrait des membres. Les cuisses restent ordinairement en flexion sur le tronc ; soulève-t-on le talon, puis l'abandonne-t-on, la jambe retombe inerte comme une jambe de polichinelle. L'atrophie et la paralysie sont ainsi nettement mises en évidence, elles sont rigoureusement symétriques.

Les muscles du tronc paraissent moins pris que ceux des membres. Les contractions de la paroi abdominale sont faciles à observer lorsque l'enfant tousse ou crie. Les muscles vertébraux ou paravertébraux sont certainement insuffisants si on en juge par le peu de stabilité du corps et l'insuffisance de ses réactions quand on le fait passer par diverses positions. Cette réflexion s'applique aux muscles de la tête et du cou. La tête est ballante quand on mobilise le corps dans tous les sens. Saisit-on un enfant du même âge par le tronc, les deux mains appliquées symétriquement et le secoue-t-on, les membres opposent une résistance marquée au déplacement. Chez ce petit malade les choses se passent différemment, les membres supérieurs se décollent du tronc et se balancent dans tous les articles témoignant une passivité suffisamment expliquée par l'atrophie et l'impotence.

L'extensibilité est augmentée pour la plupart des muscles, la main est amenée facilement au contact de l'épaule. Cependant quelques groupes musculaires sont moins extensibles que leurs antagonistes. L'allongement complet de l'avant-bras ne peut être obtenu à cause de la rétraction du biceps. La main reste toujours en extension légère. Les pronateurs et les rotateurs en dedans sont légèrement rétractés.

L'agitation du tronc entraîne un mouvement de ballottement des membres inférieurs dans les divers sens. Le quadriceps, les fessiers, le soléaire et les jumeaux sont hyperextensibles. Les muscles fléchisseurs de la jambe sont légèrement rétractés, de même que les extenseurs du pied (jambier antérieur, extenseur commun), le psoas.

Les réflexes ostéo-tendineux font défaut aux quatre membres ; manquent également le réflexe cutané abdominal, le crémastérien. Le réflexe anal existe, l'excitation de la marge de l'anus déclenche une contraction très nette du sphincter, les muscles fessiers ne se contractent pas.

La musculature du cou n'est pas tout à fait symétrique, le sterno-cléido-mastoïdien gauche est plus tendu que le droit. Tous les muscles de la face sont épargnés.

La déglutition et l'alimentation sont normales, la langue n'est ni paralysée ni atrophiée. La respiration n'est pas troublée ; à l'écran, le diaphragme joue normalement, cependant l'ampliation thoracique est modérée ; sans doute les intercostaux laissent-ils à désirer. Les yeux se ferment complètement pendant le sommeil.

Aucune douleur à la pression des muscles et des nerfs. Ni contractions fibrillaires ni fasciculaires. Examen électrique : absence de l'excitabilité faradique. La secousse galvanique est manifestement ralentie sur tous les muscles des membres. Les muscles de la face réagissent normalement.

Les sphincters fonctionnent régulièrement, autant qu'on peut en juger sur un enfant aussi jeune.

L'adipose sous-cutanée est prédominante sur les membres ; elle est peu marquée sur le tronc. Les troubles circulatoires et thermiques font défaut. Cependant à plusieurs reprises et surtout quand l'enfant est découvert, les doigts et les mains pâlissent sans que la température locale s'abaisse notablement. Les doigts sont particulièrement grêles. La mère affirme que, par moments, l'enfant est envahi par des sueurs profuses, mais aucune sécrétion exagérée n'a été constatée au cours de nos examens. Le réflexe pilomoteur s'obtient sur tout le corps symétriquement.

Examen du liquide céphalo-rachidien : 0,3 lymphocyte par millimètre cube ; albumine, 0,25. La faible quantité de liquide obtenue par la ponction lombaire n'a pas permis de faire une réaction de Bordet-Wassermann.

Formule sanguine : hémoglobine, 90 pour 100; globules rouges, 4.520.000 ; globules blancs, 16.400; polyneutrophiles, 18 ; polyéosinophiles, 9 (27 pour 100); monocytes, 1; monocytes moyens, 11 ; lymphocytes, 61 ; mononucléaires, 73 pour 100. Il existe donc une lymphocytose. Pas de masses ganglionnaires. La rate n'est pas hypertrophiée. Pendant son séjour à la crèche de l'hôpital, la température s'est élevée à 39° et est restée constamment aux environs de 38°.

En résumé, on se trouve en présence d'une paralysie atrophique des quatre membres, à extension et à aggravation progressive, qui aurait débuté apparemment par les membres supérieurs pour gagner rapidement les membres inférieurs. Les muscles du tronc ne sont pas complètement épargnés, les muscles du cou participent largement à la paralysie et à l'atrophie. Les muscles de la face, de la langue, du voile du palais sont respectés. La succion et la déglutition se font normalement. Les réflexes sont abolis, la sensibilité, du moins la sensibilité à la piqûre, est respectée. Les réflexes sympathiques sont conservés. De la présence de la réaction de dégénérescence à l'excitation électrique des muscles on peut conclure à une atteinte primitive du protoneurone moteur.

Aucun épisode fébrile, aucune maladie infectieuse n'ont précédé ni accompagné le début. La légère leucocytose doit être attribuée à ce fait que l'enfant a été amené à Paris à une période de grand froid et qu'il a contracté ainsi une infection broncho-pulmonaire qui s'est terminée en quelques jours par la mort.

Cette formule sanguine est habituelle chez les jeunes enfants dans des conditions semblables.

Fait plus intéressant : les parents ont eu et perdu, il y a deux ans, une fille, qui a été atteinte de la même maladie, au même âge, et qui a succombé le 6e mois.

La mère, âgée de 27 ans, est bien portante, elle n'a qu'un frère, âgé de 15 ans, qui jouit d'une bonne santé. Aucun cas similaire dans sa famille

ni dans celle du père qui jouit d'une bonne santé.

Bien que nous n'ayons pas connu l'aîné des enfants, il n'est pas douteux qu'il ne se soit agi de la même affection. On se trouve donc en présence d'une affection familiale.

L'association de la paralysie et de l'atrophie, la présence de la réaction de dégénérescence, la rapidité de l'évolution, permettent d'éliminer la myopathie dont le début est plus tardif et l'extension moins rapidement progressive. Il s'agit donc d'une affection du protoneurone moteur. L'absence de contractions fibrillaires et de fasciculations semblerait tout d'abord plus favorable à l'hypothèse d'une localisation sur les nerfs que sur les cellules ganglionnaires des cornes antérieures de la moelle. Il n'en est rien. Quoique la présence des contractions fibrillaires ait une grande valeur diagnostique et doive faire mettre en cause les cellules des cornes antérieures, la règle supporte des exceptions et leur absence ne peut faire exclure l'hypothèse d'une affection primitivement spinale. Les examens anatomiques ont apporté une réelle démonstration à cette manière de voir.

Cette observation est calquée sur le type de l'amyotrophie décrite par Werdnig (1891) et Hoffmann (1892) dont les principaux caractères sont le début dans le cours des deux premières années, souvent dans la deuxième année, voire même dans les premiers mois, l'atteinte de plusieurs enfants de la même famille ; symétrique la paralysie atrophique débute ordinairement par les membres inférieurs, plus rarement par les membres supérieurs comme dans notre cas, se propageant du segment proximal au segment distal, s'étendant ensuite aux muscles du cou puis aux muscles du tronc. L'intégrité du diaphragme est signalée. Les contractions fibrillaires font défaut, la réaction de dégénérescence est constante. La paralysie et l'atrophie évoluent parallèlement, les réflexes ostéotendineux sont abolis, la sensibilité est intacte. Les sphincters ne sont pas atteints.

Nul doute, par conséquent, que notre observation ne rentre très exactement dans le cadre de la maladie de W. - H. L'évolution est constamment progressive et la maladie se termine par la mort dans des délais plus ou moins rapides suivant les cas. Lorsque la maladie dure assez longtemps ou se précipite assez vite pour gagner tous les muscles, l'enfant est réduit à une impotence complète. La paralysie des inspirateurs aboutit à l'asphyxie ou bien le dénouement est accéléré par une complication respiratoire : ce qui s'est passé dans notre cas.

Les lésions de la moelle ont été décrites tout d'abord par W. et H., par J. Thomson et A Bruce ; elles ont été étudiées en France par Armand-Delille et Boudet sur un nourrisson suivi par Comby. Elles sont caractérisées par l'atrophie des cellules ganglionnaires des cornes antérieures de la moelle, la dégénération des racines antérieures et des nerfs musculaires. L'atrophie cellulaire est primitive et non secondaire à un processus inflammatoire. Les muscles subissent l'atrophie simple associée à une sclérose ou à une adipose interstitielle plus ou moins développée. Les cas dans lesquels les lésions spinales font défaut et l'anatomie pathologique ne révèle que des lésions purement musculaires, par exemple le cas de Mya et Luisada, ne doivent être compris dans le même cadre qu'avec les plus expresses réserves. Quelques auteurs, parmi lesquels Raymond, sont disposés à considérer les cas d'atrophie myélopathique qui débutent par la racine des membres comme un terme de passage entre le groupe des myopathies et celui des myélopathies, mais cette considération purement théorique, qui fait en quelque sorte table rase de l'anatomie pathologique, est bien audacieuse. L'atrophie des cellules de la corne antérieure est très systématique puisque le processus atrophique respecte les cellules de la colonne sympathique, d'où la conservation du réflexe pilomoteur et des réactions sudorales.

Parmi les symptômes de la maladie de W.-H., l'hypotonie caractérisée par l'hyperextensibilité des muscles les plus atteints et par le balancement des membres soumis aux déplacements passifs doit retenir spécialement l'attention lorsque l'atrophie musculaire est en grande partie masquée par l'adipose sous-cutanée. Cette hypotonie ou cette atonie semblent devenir le symptôme capital; elles évoquent l'éventualité d'un autre processus morbide qui n'est pas sans présenter, avec la maladie de W.-H., quelques analogies : la myatonie congénitale.

La maladie décrite par Oppenheim, connue sous ce nom ou sous celui d'amyotonie congénitale est essentiellement caractérisée par des mouvements de peu d'amplitude et sans énergie, par l'extensibilité et la passivité excessive des muscles, leur faible consistance, la chute de la tête. La distribution des symptômes est rigoureusement symétrique, l'atonie affecte davantage les membres inférieurs que les membres supérieurs, plus le segment proximal que le segment distal. L'enfant a une tendance à rester immobile, et réagit à peine aux excitations algogènes. Les réflexes ostéotendineux sont absents. Il en résulte que les membres, sujets aux branlements à cause de leur faible résistance, se comportent comme des membres de pantin (Bing). Cet état est sujet à des variations, à des arrêts ou des régressions relatives pendant lesquels la motilité s'améliore ; ils ont été signalés quelquefois à la suite des séances d'électrisation. La participation du diaphragme n'est pas habituelle, mais les muscles de la mimique, de la langue, du voile du palais, de la mâchoire sont respectés, toutefois la faiblesse du facial et des muscles de la langue a été signalée.

Les muscles sont peu développés, mais les atrophies circonscrites font défaut. L'excitabilité électrique est simplement diminuée sans modification qualitative, sans réaction de dégénérescence.

Ces symptômes deviennent plus apparents si, dans le courant de la 1re ou de la 2e année, on compare les enfants malades aux enfants sains du même âge. La maladie est congénitale et à l'appui de cette condition étiologique on a invoqué l'absence ou la faiblesse des mouvements fœtaux. D'autre part, les cas restent ordinairement isolés.

La situation reste longtemps stationnaire, les aggravations sont rares, les améliorations peuvent être tardives ; plusieurs auteurs insistent sur la tendance constante à l'amélioration qui équivaudrait quelquefois à une véritable guérison. La mortalité n'en reste pas moins élevée, les enfants résistant mal aux affections broncho-pulmonaires.

Les analogies entre la myatonie et la maladie de W.-H. sautent aux yeux, d'autant plus que les autopsies ont montré dans la maladie d'Oppenheim la présence de lésions des cornes antérieures de la moelle, la diminution de nombre, de volume, voire même l'absence des cellules ganglionnaires des cornes antérieures, les cellules des colonnes sympathiques restant normales, tandis que les cellules de la colonne de Clarke et de la zone intermédiaire sont prises. Quelques auteurs ont trouvé le système nerveux intact. Dans le cas de Baudoin le nombre des cellules des cornes antérieures était diminué, les fibres des racines antérieures étaient grêles, les muscles à la fois atrophiés et surchargés d'une adipose interstitielle.

L'identité des deux affections a été admise par Rothmann au point de vue anatomique et dans l'ensemble par Wimmer, Looft, Grinker, J. Q. Greenfield et R. Stern, en France par Leenhardt et Sentis. La constance du caractère congénital de la myatonie a été contestée ; des cas ont été signalés dont le début remonte aux premiers jours ou aux premières semaines, ou même est plus tardif. Des cas familiaux ont été publiés par Foot, Batten, Concetti, Haushalter, Sargente. On connaît, d'autre part, des familles dans lesquelles des cas appartenaient à la maladie de W.-H., les autres à la myatonie (Sheldon, Bibergell); les malades de Bibergell étaient jumeaux. Des deux jumeaux observés par Pearce, l'un s'est amélioré, l'autre est mort. Des arrêts dans l'évolution progressive de la maladie de W.-H. ont été signalés par Thomson et Bruce ; des améliorations partielles pour certains muscles ou des régressions temporaires ont été mentionnées également par Greenfield.

A côté d'éléments communs figurent des éléments dissemblables. La réaction de dégénérescence n'a été constatée que dans la maladie de W.-H. D'après les recherches de Bielschowsky, les lésions de la moelle ne sont pas liées au même processus anatomique dans les deux cas ; dans la maladie d'Oppenheim le processus ne serait pas évolutif mais dysplasique, dysgénétique aussi bien dans les muscles que dans la moelle et les racines, des anomalies du même ordre ont été constatées dans les noyaux moteurs du bulbe et de la protubérance. Cette distinction anatomique n'est pas admise par tous les auteurs. G. Greenfield et Stern persistent à assimiler les deux affections qui représenteraient les deux formes d'une maladie constitutionnelle dont on ignore l'origine ; Leenhardt et Sentis l'appellent l'atrophie musculaire spinale progressive du 1er âge.

Si les ressemblances entre les deux affections paraissent s'imposer et paraissent l'emporter par les dissemblances, il est prudent de s'abstenir de toute affirmation définitive au sujet de leur degré de parenté. Qu'il suffise de rappeler que le caractère familial, la présence de la réaction de dégénérescence, l'incurabilité appartiennent davantage à la maladie de W.-H.; le caractère congénital, l'absence de réaction de dégénérescence, la tendance à l'amélioration restant le propre de la myatonie. Krabbe, plus éclectique, admet l'existence d'une atrophie musculaire spinale progressive familiale congénitale, type le plus proche de la maladie de W.-H. qui se termine toujours par la mort et la maladie d'Oppenheim congénitale ou amyotonie vraie qui est susceptible de se terminer par la guérison. La maladie est alors principalement caractérisée par l'hypotonie.

Il reste également difficile de faire rentrer dans le cadre de l'une ou l'autre affection les observations comme celles de Spiller, de Batten, de Councilman et Dann, à l'autopsie desquelles le système nerveux a été trouvé intact.

Le facteur étiologique reste inconnu ; doit-on le chercher dans l'union homozygotique ou hétérozygotique des gamètes ou bien dans une défectuosité constitutionnelle de l'un d'entre eux ? Il est impossible de se prononcer actuellement sur ce point. Question plus importante : après avoir perdu leurs deux enfants, les parents, encore jeunes, nous demandent si tous leurs rejetons sont destinés à succomber à cette terrible maladie. Elle n'est pas fatale, mais le pourcentage des sujets atteints dans une même famille est élevé, 6 sur 14 dans une famille observée par Hoffmann, 3 cas sur 6 dans celle qu'a étudiée Sevestre. Le praticien reste malheureusement désarmé et impuissant à donner un conseil susceptible de modifier les lois d'une telle hérédité.

Nos 72-73

20-23 Août 1941

NOTES
DE MEDECINE PRATIQUE
— OTO-RHINO-LARYNGOLOGIE —
PUBLIÉES PAR LES SOINS DE M. AUBRY

Les abcès pharyngés

Les abcès pharyngés peuvent être classés en deux variétés : l'une, endopharyngée, comprend les abcès péri-amygdaliens; l'autre, exopharyngée, comprend, d'une part, les formes localisées : abcès rétro-pharyngés et abcès latéro-pharyngés; et, d'autre part, une forme septique diffuse ou phlegmon périviscéral.

Nous avons donc à étudier quatre formes différentes : l'abcès péri-amygdalien, l'abcès rétro-pharyngé, l'abcès latéro-pharyngé, le phlegmon périviscéral.

I. — Abcès péri-amygdaliens.

Siège anatomique. — Le siège initial de l'abcès péri-amygdalien se trouve au niveau de l'espace décollable de la capsule amygdalienne.

De là, le pus fuse vers la zone faible, c'est-à-dire en avant, vers le pilier antérieur ; plus rarement, cette zone, à la suite d'inflammations répétées, est le siège d'adhérences qui brident le pus, celui-ci fuse alors vers le pilier postérieur.

Il en résulte deux variétés cliniques : l'abcès péri-amygdalien antérieur et l'abcès péri-amygdalien postérieur.

Symptomatologie. — *Stade de début.* — A l'origine, il s'agit d'une angine banale qui se transforme en angine phlegmoneuse. Cette transformation phlegmoneuse se traduit par l'augmentation de la dysphagie qui, en redoublant d'intensité, se localise à un côté; de plus, il se surajoute de l'otalgie du côté malade.

Le trismus est également un signe précoce.

Les autres signes, et en particulier, la voix de type amygdalien, l'empâtement douloureux sous-maxillaire, les signes généraux d'ordre infectieux sont moins caractéristiques.

L'examen de la gorge permet de constater les signes principaux suivants :

Le trismus que nous avons déjà signalé;

L'asymétrie de l'isthme du gosier, cette asymétrie est due au gonflement unilatéral de la région amygdalienne du côté malade.

Période d'état. — La tuméfaction devient très visible et permet la distinction des deux variétés d'abcès péri-amygdalien.

Variété antérieure. — Le gonflement occupe non seulement la zone du pilier antérieur, mais surtout la zone antéro-supérieure qui correspond anatomiquement à la fossette sus-amygdalienne. L'œdème frappe le pilier antérieur et surtout la luette. Cet œdème de la luette signe la présence du pus.

Variété postérieure. — Dans cette forme, plus rare, le gonflement épargne le pilier antérieur; il en résulte que l'amygdale n'est pas masquée, parfois elle semble légèrement repoussée en avant. Par contre, le pilier postérieur est gros, boursouflé, il déborde nettement en arrière l'amygdale.

Evolution. — *Habituellement*, il s'agit d'une maladie douloureuse mais peu grave ; l'abcès augmente de volume, puis au bout d'un certain temps (une dizaine de jours), la muqueuse rougit, s'amincit, crève et l'abcès se vide.

Très rarement, l'abcès péri-amygdalien se complique ; les complications sont locales ou générales. Les complications locales sont : soit l'extension de l'œdème, ce dernier surtout pour la variété postérieure, peut gagner le larynx et produire un syndrome asphyxique; soit l'extension de l'infection aux tissus voisins, tantôt cellulite cervicale diffuse engendrant un phlegmon diffus latéro-pharyngien que nous étudierons plus loin; tantôt une thrombose des veines amygdaliennes ou pharyngées qui peut s'étendre à la jugulaire interne et donner lieu à une thrombo-phlébite.

Les complications générales sont d'ordre septicémique : soit septicémie aiguë, dont l'origine est probablement cette extension aux veines amygdaliennes (cette complication, rare en France, est plus fréquente dans certains pays comme l'Allemagne et l'Europe centrale), soit septicémie plus atténuée donnant lieu à des métastases lointaines sous forme d'arthrite ou de péri-arthrite suppurée; ou encore de néphrite (la néphrite albumino-hématurique est très souvent d'origine pharyngée [Castaigne, Malan]).

Diagnostic. — Nous n'insisterons pas sur le diagnostic avec une angine pultacée banale ou une diphtérie particulièrement dans sa forme pseudo-phlegmoneuse. Nous n'insisterons pas sur le diagnostic avec l'abcès latéro-pharyngé que nous étudierons plus loin.

Le phlegmon du pilier antérieur d'Escat est plus intéressant. Ici, le siège initial est le capuchon muqueux de la dent de sagesse, le pus siège sous ce capuchon; de là, il décolle la muqueuse pour fuser sous le pilier antérieur. Dans cette forme, le trismus est encore plus accentué, l'otalgie est de règle.

Le gonflement du pilier antérieur siège, non à la partie antéro-supérieure, mais, au contraire, à la partie antéro-inférieure du pilier. La zone de la fossette sus-amygdalienne qui, dans l'abcès péri-amygdalien, est la zone maximum du gonflement, est libre dans le phlegmon du pilier antérieur; c'est dire qu'une incision à ce niveau serait une faute et serait inefficace.

Traitement. — Il varie selon le stade de l'abcès, selon sa variété clinique.

Stade du début : Traitement abortif.

Il est classique de prescrire, à ce stade, de grands lavages de gorge, soit au bock, soit encore à l'aide d'un siphon d'eau de Seltz dont le jet sera amorti par un tuyau de caoutchouc de 15 à 20 *cm*.

Ces grands lavages ont une action indéniable et ils soulagent le malade.

Les vaccins ont été proposés; parmi ces derniers, seul le propidon nous semble efficace. Malheureusement, il donne parfois de très fortes réactions et, en présence d'un abcès d'allure bénigne, il constitue un traitement un peu trop héroïque.

L'électrargol en injections intra-musculaires ou intraveineuses a été également vanté; nous l'avons expérimenté souvent sans pouvoir tirer de conclusions démonstratives sur sa valeur abortive. Par contre, en injections locales, à la dose de 1 cm^3 ainsi que le recommande Bourgeois, sa valeur abortive est nettement plus grande, mais malheureusement cette injection est douloureuse. Il en est de même de l'injection de Bactériophage (Halphen).

Dans 3 cas, nous avons essayé l'injection d'une solution de sulfamide; l'action locale de ce médicament a été excellente dans 2 cas mais sans effet dans le troisième cas.

La sulfamidothérapie générale dans la forme banale ne nous a pas semblé très efficace ; elle est nulle si l'abcès est déjà collecté.

Stade d'état. — A ce stade, la thérapeutique sera essentiellement chirurgicale. Le pus étant collecté, il faut l'évacuer.

Preuves de la collection du pus. — En général, la présence du pus est évidente. Parfois, on peut douter de cette présence; on se basera alors sur la ponction exploratrice.

Siège de la ponction. — Cette ponction ne doit pas être faite au maximum du gonflement (fossette sus-amygdalienne) mais au niveau du point de départ de l'abcès, c'est-à-dire l'espace décollable extra-capsulaire. Pour cela, l'aiguille sera enfoncée perpendiculairement au niveau du 1/3 moyen du pilier antérieur, sur une profondeur de 1 à 2 *cm*. S'il existe une collection, l'aiguille retire du pus.

Technique de l'incision. — L'anesthésie sera purement locale; l'anesthésie générale doit être formellement bannie dans toutes les variétés d'abcès pharyngés.

Pour la variété postérieure, l'incision est classiquement faite au niveau du bombement maximum du pilier postérieur, incision prudente en raison du voisinage des vaisseaux. Pour la variété antérieure, la plus fréquente, le mode d'ouverture est très discuté : la forme, le siège même de l'incision varient selon les auteurs ; les uns passent par la fossette sus-amygdalienne et ouvrent l'abcès à l'aide de la pince de Lubet-Barbon ; les autres incisent la partie haute du pilier antérieur à mi-distance de la dernière molaire et de la fossette sus-amygdalienne ; d'autres encore placent l'incision à la partie moyenne du pilier antérieur et vont à la recherche de l'abcès à son siège initial dans l'espace décollable ; certains complètent l'intervention en décollant le pôle supérieur de l'amygdale, ce qui assure un large drainage; enfin, on a même proposé l'ablation totale de l'amygdale par amygdalectomie à chaud.

En présence de techniques aussi variées, il semble *a priori* difficile de choisir. Personnellement, nous pensons qu'il faut être éclectique et se laisser guider par la clinique.

Conduite a tenir. — 1° Il s'agit d'un abcès de forme banale, c'est-à-dire de gravité moyenne, et cet abcès est le premier que présente le malade; c'est là une éventualité très fréquente. L'ouverture de l'abcès à la pince de Lubet-Barbon, en passant par la fossette sus-amygdalienne, d'une technique facile, pouvant être faite n'importe où, n'importe quand, au lit même du malade, nous semble une conduite rationnelle ;

2° Il s'agit d'une forme banale, de gravité moyenne, mais cet abcès est récidivant, c'est le 2e, 3e, 4e d'une série qui risque de continuer.

Dans ce cas, nous pouvons suivre la technique de Canuyt, c'est-à-dire : incision du pilier antérieur de haut en bas, recherche méthodique du pus dans l'espace décollable et bascule du pôle supérieur de l'amygdale en bas et en dedans ; l'abcès est ainsi ouvert dans toute son étendue, un large drainage est assuré.

En trois ou quatre jours, l'abcès est tari ; les signes généraux et locaux disparaissent; vers le sixième jour, nous pourrons sans danger enlever l'amygdale déjà disséquée, qu'il suffit de prendre dans un serre-nœud de Vacher pour réaliser l'amygdalectomie totale à tiède.

3° Il s'agit d'une forme plus sévère, avec atteinte de l'état général, quelques frissons sont apparus, la température est haute, il existe une sensibilité et même un empâtement du cou ayant

tendance à se diffuser vers la gouttière carotidienne. Cette forme nécessite un drainage large; dans cette variété, nous pourrons encore adopter la technique de Canuyt.

4° Il s'agit d'une forme septicémique aiguë, grave, faisant courir un danger mortel. C'est la seule variété clinique, d'ailleurs exceptionnelle en notre pays, où semble indiquée l'amygdalectomie à chaud. Celle-ci pourra d'ailleurs n'être que le premier temps de la thérapeutique car si les signes septicémiques continuent, si l'hémoculture est positive, il faudra aller par une intervention cervicale à la recherche des vaisseaux thrombosés et lier ou réséquer la jugulaire interne.

II. — Les abcès rétro-pharyngés.

Le siège de ces abcès est l'espace rétroviscéral.

L'abcès rétro-pharyngé proprement dit correspond à l'oro-pharynx.

Les abcès rétro-pharyngo-laryngés sont plus bas situés.

1° *L'abcès rétro-oro-pharyngé.* — Cet abcès est l'apanage du nourrisson. Il survient à la suite d'un coryza ou d'une poussée d'adénoïdite.

Les signes fonctionnels sont mixtes : pharyngés et laryngés.

Parmi les signes pharyngés, la dysphagie est la plus importante; elle domine le tableau clinique, l'enfant ne veut plus téter.

Les signes laryngés sont caractérisés, d'une part, par les modifications du timbre de la voix ou du cri : c'est la voix de canard ou de crapaud; d'autre part, par la dyspnée qui est un signe plus tardif.

Les signes généraux sont des signes d'infection banale ;

L'inspection de l'oropharynx permet le diagnostic ; dès que l'abaisse-langue a déprimé le dos de la langue, on aperçoit la voussure de toute la paroi postérieure du pharynx.

Le toucher pratiqué avec l'auriculaire confirme la présence de la collection suppurée qui, parfois, donne la sensation « du choc en retour ».

L'évolution d'un abcès rétro-pharyngé que l'on laisse évoluer, peut être très grave, mortelle.

Deux complications sont à craindre : une syncope mortelle de pathogénie discutée, et, après la rupture de l'abcès, une broncho-pneumonie dite « de déglutition ».

Le traitement consiste en l'incision de l'abcès. Le nourrisson est mis en position de Rose. A l'aide d'un bistouri dont la pointe seule dépasse, le reste de la lame étant recouvert par un peu de coton, on ouvre l'abcès de bas en haut. Dès l'ouverture, le pus fait irruption; on bascule alors l'enfant pour le mettre la tête en bas et éviter la chute du pus dans les voies respiratoires. Ainsi ouvert, en temps opportun, l'abcès rétro-pharyngé est une affection bénigne.

2° *Les abcès rétro-pharyngo-laryngés.* — Ces abcès comprennent deux variétés (Truffert et Viela), l'une sus-cricoïdienne, l'autre crico-œsophagienne.

L'abcès sus-cricoïdien n'est autre qu'un abcès rétro-pharyngé classique, mais plus bas situé. Les mêmes signes fonctionnels et généraux sont présents. Seule l'inspection de l'oropharynx varie, ici la paroi postérieure du pharynx au niveau de l'oropharynx n'est pas soulevée, elle est simplement rouge. Pour apercevoir la voussure, plus bas située, il suffit de placer l'abaisse-langue non sur le dos mais sur la base de la langue pour bien la déprimer non seulement de haut en bas mais aussi d'arrière en avant.

La conduite thérapeutique sera la même, l'abcès sera ouvert par les voies naturelles à l'aide d'un bistouri à long manche.

L'abcès cricro-œsophagien a été remarquablement étudié par Truffert et Viela. Ici, il s'agit, en général, d'un adulte. La cause est habituellement un corps étranger qui blesse la muqueuse pharyngée au voisinage de la bouche de l'œsophage, soit en s'y arrêtant, soit par une arête vive, soit que l'extraction en ait été laborieuse.

Il existe deux formes de pronostic et de traitement très différents, selon que la paroi est ou non perforée : variété pariétale et variété perforante.

La variété pariétale se présente avec le syndrome rétro-pharyngé habituel, mais l'inspection de l'oropharynx ne montre rien ; la laryngoscopie indirecte est également négative. Seule l'hypopharyngoscopie montre l'abcès et fait à la fois le diagnostic et le traitement; il suffira, en effet, d'ouvrir cet abcès avec un bistouri à long manche ou avec une pince pour guérir le malade.

La variété perforante est beaucoup plus sévère; elle se complique, en effet, de diffusion de l'infection au tissu cellulaire du cou et se transforme en un phlegmon péri-viscéral que nous étudierons plus loin.

Trois signes permettent un diagnostic précoce et commandent une intervention d'extrême urgence.

L'emphysème sous-cutané cervical localisé d'abord à la gouttière pharyngo-laryngée et se diffusant ensuite, la douleur et l'empâtement d'une gouttière pharyngo-laryngée, l'accélération considérable du pouls alors que la température est encore normale.

III. — Abcès latéro-pharyngé.

En général, il s'agit d'un adénophlegmon. Plus rarement, il constitue l'extension d'une suppuration du voisinage.

Symptômes. — La *douleur* est constante, elle est localisée à un côté du cou, elle est exagérée par les mouvements et surtout par la déglutition.

L'état général est toujours touché, il existe de l'hyperthermie, un pouls rapide en rapport avec la température.

L'inspection montre deux signes importants : Un torticolis qui existe toujours.

Un gonflement du cou, d'abord haut situé, qui descend en soulevant le sterno-mastoïdien.

L'examen de la bouche montre l'absence de trismus (à moins qu'il ne s'agisse d'une origine dentaire), l'absence de modification de l'amygdale et du voile, mais toute la paroi latérale est repoussée en dedans et rapproche de la ligne médiale l'amygdale et ses piliers.

Evolution. — L'abcès présente une évolution variable : *l'extériorisation* est le mode évolutif le plus fréquent; elle peut se faire vers le dedans ou vers le dehors. L'extériorisation en dedans est plus fréquente chez l'enfant (Picquet).

L'extériorisation en dehors est plus fréquente chez l'adulte, le gonflement cervical devient prédominant, les téguments s'œdématisent, rougissent, la fluctuation est très tardive.

La diffusion de l'abcès et sa transformation en phlegmon diffus est rare.

L'extension générale avec le syndrome septicémique habituel est également rare.

L'ulcération de la carotide est classique: elle est heureusement exceptionnelle.

Forme du nourrisson. — Chez le nourrisson, l'abcès latéro-pharyngé est rare alors que l'abcès rétro-pharyngé est relativement fréquent.

A cet âge, on peut voir exceptionnellement se développer une forme toxique qui emporte rapidement le petit malade, non en raison d'une collection suppurée importante, mais au contraire par phénomènes toxiques sans collection de pus, cette absence de pus lors de l'intervention coïncidant avec un état général grave, une pâleur caractéristique, un pouls extrêmement rapide, une tendance syncopale et souvent des convulsions surajoutées caractérisent la forme hypertoxique qui reste au-dessus des efforts de la thérapeutique.

Traitement. — Le traitement varie selon la direction de l'extériorisation de l'abcès.

L'abcès à évolution interne, lorsque cette dernière est franche, sera ouvert par la bouche.

L'abcès à évolution externe doit, au contraire, être ouvert par voie externe.

L'ouverture endo-buccale sera faite prudemment, après badigeonnage de la paroi au Bonain.

La muqueuse sera incisée légèrement et le bistouri ne sera jamais employé dans la profondeur, la recherche de l'abcès sera faite à l'aide d'une sonde cannelée ou d'une pince de Kocher.

L'ouverture par voie externe sera celle de Saint-Germain ou pré-sterno-mastoïdienne. C'est la voie de la ligature de la carotide. On ira à la recherche du pus entre le sterno-mastoïdien et les gros vaisseaux en arrière, et la paroi pharyngo-laryngée en avant. L'abcès ouvert, le drainage sera fait par une mèche ou un faisceau de crin ; le drain de caoutchouc a été accusé de favoriser l'ulcération des vaisseaux.

IV. — Phlegmon diffus péri-viscéral.

Etiologgie. — Cette forme peut, soit compliquer l'une des formes précédentes, soit succéder à l'extension d'une suppuration d'une loge voisine, soit enfin résulter d'une perforation de la paroi pharyngée et nous avons signalé cette possibilité à propos de l'abcès crico-œsophagien.

Symptomatologie. — Nous avons décrit les signes avant-coureurs lorsqu'il s'agit d'une perforation de la paroi.

Quatre signes annoncent la diffusion de l'infection au tissu cellulaire du cou :

L'atteinte rapide et massive de l'état général. Le malade prend avec une rapidité extrême l'aspect du grand infecté, il est pâle, abattu, sidéré par la virulence de l'infection.

L'accélération précoce du pouls qui n'est pas en rapport avec la température.

Un torticolis marqué.

Une douleur cervicale exagérée par la pression de l'une ou des deux gouttières carotidiennes.

A la période d'état apparaissent avec plus de netteté les signes physiques et plus particulièrement l'œdème cervical qui peut déborder en haut sur la région temporale et, en bas, vers la région claviculaire.

L'examen buccal est moins caractéristique, la muqueuse pharyngée est rouge, parfois soulevée, mais il n'existe aucune des voussures si caractéristiques des formes localisées.

Evolution. — Opéré dès les premiers signes, le malade peut guérir. Opéré tardivement, l'évolution du phlegmon n'est pas, en général, enrayée, et le malade meurt au milieu des signes d'une septicémie.

Traitement. — Le traitement général sera la thérapeutique anti-infectieuse classique : vaccin, sérum anti-gangréneux, sulfamidothérapie, transfusion.

Le traitement local consistera en une incision le long de la gouttière carotidienne.

On explorera tous les clapiers du tissu cellulaire infecté, toutes les loges du cou seront largement drainées, on pourra les saupoudrer de sulfamide ou les laver au Dakin.

Quoi qu'il en soit, c'est la date de l'intervention qui importe le plus pour être efficace : elle devra être précoce.

M. Aubry.

CHRONIQUES
VARIÉTÉS INFORMATIONS

L'Alimentation et la Vie

Chacun doit savoir que les conséquences d'une alimentation irrationnelle — qui malheureusement passent inaperçues dans les périodes d'abondance — ne tardent pas, dans les périodes de restrictions, à se manifester d'une manière brutale.

Grâce aux travaux du *Laboratoire de Physiologie de la Nutrition de l'Ecole des Hautes-Etudes*, de l'*Institut supérieur de l'Alimentation*, tous deux sous l'éminente direction de Mme Lucie Randoin, une science de la nutrition appliquée à l'alimentation, une physiologie alimentaire est maintenant constituée.

Il importe que chacun en connaisse aujourd'hui les données essentielles, les lois primordiales, celles qui, sous peine de troubles, de maladie ou de mort, ne doivent jamais être transgressées.

Il y a quelques mois, au Palais de la Découverte, Mme L. Randoin a exposé, avec un légitime succès, en une suite de trois conférences, l'ensemble du problème alimentaire.

Nous ne pouvons reprendre toute la question, mais nous voulons insister sur la troisième conférence, réservée à la notion primordiale des rapports et équilibres nécessaires entre les principes nutritifs constituant les rations, ainsi qu'aux applications pratiques des notions exposées dans les deux premiers. Ces notions éclairent les problèmes actuels de l'alimentation, ainsi que les solutions très simples proposées par Mme L. Randoin.

On sait qu'il convient de distinguer plusieurs catégories de besoins alimentaires : 1° le besoin d'énergie d'une quantité déterminée d'énergie (évaluée en calories) libérée à partir de trois sortes de principes énergétiques ingérés : glucides, matières grasses ou lipides, matières albuminoïdes ou protides; 2° le besoin de principes spécifiquement indispensables à la vie : acides gras indispensables, acides aminés indispensables, éléments minéraux existant dans les aliments en quantités relativement notables (soufre, phosphore, sodium, etc...), autres aliments minéraux existant dans les aliments en quantités infimes (fer, zinc, cuivre, iode, etc...), vitamines hydrosolubles et liposolubles ; 3° le besoin de cellulose (aliment encombrant ou de lest) ; 4° le besoin d'eau.

Une loi régit les proportions de ces différents principes : il est nécessaire que les principes nutritifs indispensables à la vie existent dans les rations, en proportions convenables ; il est nécessaire qu'un certain équilibre soit réalisé entre les constituants des rations.

Enumérons l'équilibre nécessaire entre les substances énergétiques et les substances — non énergétiques — spécifiquement indispensables, l'équilibre entre les acides gras indispensables, celui entre les acides aminés indispensables, mais retenons l'équilibre acidité-alcalinité. Cet équilibre entre les aliments qui laissent des restes acides (les produits animaux, sauf lait et fromages, et les graines de céréales) et les aliments qui laissent des restes alcalins (les produits végétaux, sauf graines de céréales, et le lait et les fromages), cet équilibre acidité-alcalinité est de la plus haute importance.

Un autre équilibre à réaliser — aussi important que le précédent — est celui qui doit exister entre les aliments riches en phosphore et les aliments riches en calcium et en chaux. Ce rapport de la quantité de chaux à la quantité de phosphore alimentaire est de 1,5 environ pour l'alimentation du nourrisson ; il doit être légèrement supérieur à 1 pour le jeune enfant, puis il diminue, mais ne devrait jamais descendre au-dessous de 0,7 chez l'adulte.

Le rapport calcium/fer des rations alimentaires présente aussi un grand intérêt.

Le rapport vitamine B/glucides est également nécessaire. Est également indispensable un équilibre déterminé entre les éléments minéraux et les substances énergétiques des rations.

Considérons maintenant l'ensemble des vitamines. Ce qu'il faut retenir, c'est que les vitamines n'agissent pas indépendamment les unes des autres, ni indépendamment des autres principes nécessaires. Ce défaut de vitamines est aussi grave, mais il n'est pas plus grave que le défaut d'acides aminés indispensables, d'acides gras indispensables, d'aliments minéraux. Absorber des vitamines à l'état pur ou concentré ne suffit donc pas à résoudre le problème de l'alimentation, car la ration doit encore fournir aux vitamines les matériaux sur lesquels doit s'exercer leur action.

A condition d'absorber le minimum nécessaire de substances énergétiques, la question quantité est secondaire ; ce qui est primordial, c'est de composer, avec les produits alimentaires dont on dispose, des régimes aussi bien équilibrés que possible.

Le rationnement de nombreux produits usuels, la difficulté de trouver certains aliments, le prix élevé de plusieurs produits essentiels joints aux faibles ressources d'une très grande partie de la population, entraînent certaines insuffisances.

La valeur énergétique des rations risque d'être trop faible, car ceux qui travaillent, pour n'être pas sous-alimentés, doivent trouver encore 1.000 calories, au moins, en faisant appel aux aliments non rationnés.

La carte de rationnement ne cadre malheureusement pas avec les besoins physiologiques ; elle est fortement déséquilibrée.

Comment y remédier ? Examinons un à un les différents principes nutritifs qui y figurent actuellement :

Lipides. — En ce qui concerne les lipides, il faut arriver à trouver chaque fois les 35 à 40 *g.* de matières grasses qui représentent un strict minimum. Au lieu de 35-40 *g.*, les produits rationnés nous donnent 21 *g.* 7 de lipides.

Pour se procurer les acides gras indispensables, il faudrait pouvoir en trouver encore à peu près 15 *g.*, si possible d'origine végétale :

Dans noix, noisettes, amandes, olives, châtaignes ; dans farine d'avoine, farine d'orge, farine de maïs ; dans cacao, chocolat; dans huile de sardines et thon de conserve.

Ou, à défaut de graisses végétales : dans margarine, lard ; dans poissons gras (anguille, thon, saumon, alose); dans poissons demi-gras (sardines, hareng, maquereau, turbot, colin); dans crabes, moules, huîtres ; dans graisses d'abats, viandes, volailles ; dans cervelle, foie, rognon ; dans moelle des os; dans œufs.

Protides. — Il faut arriver à la quantité totale de 70 *g.* pour une ration de 2.400 à 2.600 calories, soit 25 à 30 *g.* de protides d'origine animale, 35 à 45 *g.* de matières albuminoïdes végétales. Les produits rationnés donnent seulement 12 *g.* de protéine animale (9 *g.* 8 avec la viande et la morue; 2 *g.* 2 avec le fromage).

Il faut essayer de trouver 18 *g.* de protéines animales dans les produits non rationnés, quantité indispensable pour les adolescents dont les besoins de substances albuminoïdes animales sont beaucoup plus élevés.

Dans quels produits peut-on rechercher ces 18 *g.* de protides ?

Dans abats et viande de cheval, boudin de bœuf ou de bœuf et porc ; dans poissons (gras ou maigre); dans œufs; dans fromage maigre ; dans lait écrémé ; enfin accessoirement, dans mollusques (huîtres, moules, sèches) et dans crustacés (crevettes, crabes).

Pratiquement, on peut consommer chaque fois que cela est possible 90 *g.* de viande ou de charcuterie qui apportent environ 18 *g.* de protéines animales pures. Or, 25 à 30 *g.* sont nécessaires. Il faudrait encore manger, ces jours-là, un autre aliment riche en albuminoïdes : 50 *g.* de fromage maigre, ou 35 *g.* de fromage maigre avec 150 *g.* de lait écrémé.

Les jours sans viande on pourra essayer de se procurer :

Du poisson, du rognon ou du cœur ; de la viande de cheval ou de lapin ; de la chair de volaille ; du boudin de bœuf et porc ou du boudin de bœuf ; des tripes ; du fromage maigre (140 *g.*), du fromage maigre (60 *g.*) avec du lait écrémé ; des huîtres fraîches (2 douzaines), ou encore de la caséine sèche à la dose de 35 *g.* par jour, mélangée aux aliments.

Glucides. — C'est le pain qui représente l'aliment énergétique par excellence (300 *g.* de pain fournissent 790 de calories).

L'amidon que le pain renferme apporte 164 *g.* de glucide à l'état pur. Les pâtes, le riz, les légumes secs, les pommes de terre et le sucre n'apportent à eux cinq que 56 *g.* 5 de glucides. Au total, 220 *g.* de glucides, chiffre nettement insuffisant, car il en faut environ 450 *g.*

On consommera donc : des légumes frais (navets rutabagas, topinambours, carottes), des fruits secs et des fruits frais.

Les dattes, les raisins secs, les figues sèches, les pruneaux, les châtaignes contribuent à fournir cet appoint énergétique.

En ce qui concerne l'*équilibre acidité-alcalinité*, l'ensemble des produits rationnés correspond à une assez forte acidité, et il est indispensable de choisir, parmi les produits non rationnés, des aliments qui laissent dans l'organisme beaucoup de restes alcalins, c'est-à-dire les produits végétaux (sauf les graisses); le lait et les fromages.

Un autre équilibre à réaliser est celui qui doit exister entre les aliments riches en phosphore et les aliments riches en calcium, en chaux. Le rapport *calcium/phosphore* est, actuellement, de 0,31 au lieu de 0,6, rapport normal pour l'adulte.

Pour compenser, il faut donc absolument des produits pauvres en phosphore et riches en chaux, c'est-à-dire des fruits tels que : citron, orange, mandarine ; des légumes tels que :

cresson, pissenlit, épinard, chou, chou-fleur, chou-rave, rutabaga, navet, fanes de navet ; des fruits secs tels que : figues, dattes, pruneaux, raisins et aussi des olives.

Le rapport nécessaire *vitamine B/glucides* est également défectueux dans l'ensemble des produits rationnés. On y remédiera en introduisant dans notre nourriture quantité de légumes et de fruits riches en vitamines B.

Faute de légumes et de fruits en quantité suffisante, il convient de fournir l'ensemble des vitamines B et la vitamine P P sous forme de levure de bière ou d'extrait de levure de bière.

La quantité nécessaire chaque jour de *vitamine C* (60 à 70 mg. d'acide ascorbique) peut se trouver sous une forme naturelle parfaitement assimilable : *a*) en consommant, au début du repas de midi, plusieurs crudités : carotte râpée, pomme râpée, chou râpé, navet râpé, ainsi que de la salade (feuilles vertes); *b*) en saupoudrant tous les plats de viandes et de légumes avec du persil cru grossièrement hâché, qui, de plus, est extraordinairement riche en fer, cuivre et carotène ; *c*) en consommant les pommes de terre ainsi que les châtaignes après cuisson dans leur peau ; *d*) en consommant de temps en temps des graines de céréales germées dans lesquelles la vitamine C s'est développée au moment de la germination; *e*) en mangeant le plus possible d'oranges, de mandarines, de citrons, de pamplemousses, de kumquats.

Quant à la *vitamine A proprement dite*, nous ne la trouverons pas en abondance car elle accompagne les matières grasses animales, et celles-ci sont rationnées. Mais elle accompagne aussi heureusement les protides et il reste par conséquent de la vitamine A dans le lait écrémé et le fromage maigre. On complétera la quantité nécessaire par les provitamines A, les caroténoïdes actifs, largement répandus dans la nature. Les caroténoïdes accompagnent la vitamine C dans les légumes verts et les fruits colorés. Il faut avoir soin de consommer ces crudités aussi fraîches que possible.

Comme le conseille Mme L. Randoin, une modification dans les coutumes alimentaires est dès maintenant réalisable : le déjeuner du matin doit, comme le dîner, se composer d'une soupe qui, bien préparée, peut être une source précieuse de minéraux donnant des restes alcalins, d'aliments riches en chaux, d'aliments riches en vitamines C, B, PP, en caroténoïdes ; d'aliments riches en cellulose. On doit y mettre les produits les plus divers, tels que : oignons, ail, céréales germées, carottes, navets, branches de céleri, feuilles dures et vertes du tour des salades, les poireaux et les choux, côtes de choux, fanes de navets, de radis, de carottes, lavés au préalable rapidement et avec soin et jetés aussitôt dans l'eau bouillante.

J. Couturat.

Correspondance

A propos de l'article de MM. Burnet, Cuénod et Nataf : *Traitement du trachome par un azoïque sulfamidé (G. 33).*

A la lecture du très intéressant travail de MM. Burnet, Cuénod et Nataf, concernant « le traitement du trachome par un azoïque sulfamidé (G. 33) », paru dans *La Presse Médicale* du 16-19 Juillet 1941 (p. 763), on serait porté à penser que notre contribution à l'étude des propriétés chimiothérapiques de cet azoïque (sel de K et de Na de l'acide *p*-sulfamidophénylazosalicylique) s'est bornée à en déterminer la tolérance pour le singe et la souris. La réalité est différente.

En effet, parmi les nombreux dérivés sulfamidés, sulfoxydés et sulfonés, azoïques ou non, que M. A. Girard nous a confiés et dont nous avons étudié, en collaboration avec lui, la tolérance et les effets curatifs dans toutes sortes d'affections microbiennes, et aussi dans la maladie de Nicolas-Favre expérimentale, le corps 33 a attiré notre attention par sa remarquable efficacité dans cette maladie. Nos expériences ont été effectuées sur la souris (inoculation transcranienne) et le singe (inoculation ganglionnaire); elles ont fait l'objet d'une note présentée à la Société de Biologie, séance du 6 Mai 1939 (*C. R. Soc. de Biol.*, 1939, **131**, 40) [1].

Or, personne n'ignore les analogies entre la maladie de Nicolas-Favre d'une part, le trachome d'autre part. Ces deux réticulo-endothélioses (mésodermoses) infectieuses se localisent, de préférence, dans le système lymphatique, et toutes deux donnent naissance à des granulo-corpuscules (inclusions cellulaires) représentant une des phases évolutives des ultra-virus qui en sont les agents étiologiques. Il était donc tout indiqué que l'on applique à la thérapeutique du trachome l'azoïque n° 33, qui, entre nos mains, s'était révélé particulièrement efficace dans la lymphogranulomatose expérimentale. C'est ce qu'ont fait MM. Burnet, Cuénod et Nataf, en collaboration avec M. A. Girard, avec un succès dont on ne saurait méconnaître la portée.

C. Levaditi,
Institut Alfred-Fournier.

1. Ce corps avait été préparé déjà en 1936 par MM. Goissedet, Despois, Gaillot et Mayer (*C. R. Soc. de Biol*, 1936, **121**, 1083).

Livres Nouveaux

Précis de physique (à l'usage des candidats au certificat d'études physiques, chimiques et biologiques et à la licence ès sciences), par G. Simon, professeur à la Faculté des Sciences de Dijon, et A. Dognon, professeur à la Faculté de Médecine de Paris. 1 volume de 1.164 pages, avec 867 figures (*Masson et Cie*, édit.), Paris, 1941. — Prix : broché, 130 fr.; relié toile, 158 fr.

Après épuisement rapide de la première édition, la *Physique* de Simon et Dognon reparaît avec divers remaniements et additions.

Nous signalerons notamment, en capillarité, quelques développements sur l'orientation des molécules aux surfaces, la formation de films et la mesure de la tension superficielle par la méthode de la lame immergée. L'état solide et la structure cristalline ont été aussi l'objet de certains compléments.

D'autre part, au début de l'électricité, les auteurs ont eu l'heureuse idée d'exposer, en une intéressante introduction, le développement de nos connaissances dans cet important domaine. L'étude du magnétisme a été quelque peu modifiée, le champ magnétique étant présenté comme un champ tourbillonnaire analogue au champ d'induction électrique. D'une façon générale, les phénomènes magnétiques, dénommés électrocinétiques, sont considérés comme une simple conséquence des courants.

La photographie, qui intervient dans l'enregistrement de tant de phénomènes, a été également modifiée et développée. Enfin, la dernière partie, consacrée à la constitution de la matière, a été mise au courant des derniers progrès par des compléments sur les transmutations provoquées et les transformations réciproques de la matière et de l'énergie.

La nouvelle édition de cet excellent ouvrage, dont l'illustration et la présentation restent dignes de tous éloges, connaîtra certainement le même succès que la précédente, auprès de tous ceux, étudiants et médecins, qui, avec une culture mathématique élémentaire, désirent acquérir une vue d'ensemble de l'état actuel de la physique.

A. Strohl.

Séméiologie radiologique des pneumopathies, par J. Gourdou, chef de clinique à la Faculté de Médecine de Toulouse. 1 volume de 296 pages, avec 96 reproductions et schémas radiologiques. Préface du Prof. Jean Tapie (*Librairie Maloine*), Paris, 1940.

Si l'application de la radiologie a contribué à accroître considérablement nos connaissances en matière de tuberculose et de suppurations pulmonaires, il n'en a pas été de même en ce qui concerne les pneumopathies aiguës non tuberculeuses et non abcédées, dont le cadre nosologique classique comprend les pneumonies, les bronchopneumonies, les congestions pulmonaires, les bronchites, certains œdèmes aigus, et qui ont pour origine des infections variées, pneumococcique, grippale, morbilleuse, scarlatineuse, coquelucheuse. Cette carence doit être attribuée à deux causes d'ordre technique : d'une part aux difficultés pratiques d'examiner fréquemment des malades aigus ne pouvant que très difficilement quitter leur lit pour se rendre derrière l'écran fluorescent, et d'autre part à l'insuffisance de nos méthodes d'examen radiologique qui, pendant longtemps, n'ont pas permis de déceler les lésions de cette catégorie d'affections, autres que celles de la pneumonie. Mais aujourd'hui les progrès de la technique ont permis, grâce aux appareils radiologiques portatifs, de multiplier les examens au lit même des malades et de ne pas limiter nos connaissances à l'image triangulaire de l'hépatisation pneumonique. Ces progrès ont en outre eu pour résultat d'accroître la visibilité radiologique et de permettre de « voir » des aspects anormaux qui autrefois ne « se voyaient pas ». Mettant à profit ces nouvelles données, l'auteur a pu poursuivre, au cours de trois années, ses examens cliniques et radiologiques sur près d'une centaine de malades. Ce sont les résultats de ces recherches qu'il expose dans cette monographie, où la partie originale est associée à une riche documentation livresque et iconographique.

Dans les trois parties que comprend cet ouvrage sont étudiées les images radiologiques des pneumopathies aiguës, leur technique et leur interprétation d'après la morphologie, l'étendue, la topographie, l'étiologie et l'évolution. Des constatations de l'exploration radiologique, l'auteur dégage en matière de synthèse des notions générales d'intérêt théorique et pratique.

Si toutes les pneumopathies aiguë, à quelques exceptions près, sont visibles radiologiquement, aucune ne se traduit par des images qui sont pathognomoniques dans tous les cas; celle de la pneumonie elle-même, considérée comme absolument typique, présente souvent des caractères atypiques; ainsi il se confirme que la pneumonie, bien qu'étant moins fréquente qu'autrefois, doit être considérée comme moins rare qu'il n'est habituel en France de l'admettre. Il n'existe pas de relations précises entre les images radiologiques et la nature anatomique des lésions; la radiologie à elle seule ne peut permettre d'établir une classification de ces affections ni de réviser leur cadre nosologique.

Par suite de l'identité des opacités dues à la tuberculose et aux pneumopathies aiguës, le phtisiologue a une tendance à attribuer à la tuberculose des images qui relèvent des pneumopathies aiguës; il en résulte de regrettables erreurs qui se constatent notamment dans les résultats statistiques des examens systématiques en vue du dépistage dans les collectivités. La radiologie ne peut apporter dans le diagnostic d'une pneumopathie ou de ses séquelles aucun élément de certitude en faveur de son origine banale ou bacillaire.

De même que l'image radiologique ne peut à elle seule permettre d'affirmer avec certitude la nature bacillaire ou non d'une lésion, de même le diagnostic de tuberculose ayant été abandonné grâce aux données de la clinique et du laboratoire, cette image ne suffit pas pour faire le diagnostic certain de la forme anatomo-clinique de la pneumopathie en cause. Elle fournit dans la discussion du diagnostic et du pronostic des indications importantes, notamment celles données par l'évolution radiologique, qui sont d'une très grande valeur, mais qui n'entraînent jamais la certitude, que seules peuvent apporter les données cliniques, elles-mêmes confirmées par celles du laboratoire.

Ainsi apparaît la très grande utilité pratique de cette étude d'ensemble de la séméiologie radiologique des pneumopathies aiguës; elle apporte une importante contribution à la radiologie pulmonaire et apparaît, si l'on peut dire, sous le signe de cette vérité annoncée par Béclère au début de ce siècle et trop souvent oubliée aujourd'hui, que la radiologie précise la forme et l'étendue d'une lésion, mais qu'elle n'en peut indiquer la nature. Elle constitue une base solide pour démêler la complexité des pneumopathies aiguës dénommées sous des vocables multiples et parfois surannés et pour établir une classification nosologique claire et précise de cette catégorie de maladies; ce sera l'œuvre des pneumologues de demain.

G. Poix.

Die Störungen der Blutgerinnung beim Kinde mit besonder Berucksichtigung des K Vitamins und der Neugeb'orenen pathologie (*Les troubles de la coagulation chez l'enfant, spécialement du point de vue de la vitamine K et de la pathologie du nouveau-né*), par Fanconi (Zürich). 1 volume cartonné de 160 pages (*Thieme, édit.*), Leipzig, 1941. — Prix : R.M. 7.20.

M. Fanconi, directeur de la Clinique universitaire infantile de Zürich, donne dans cette plaquette une excellente mise au point de cette question qui a retenu d'une façon toute spéciale, dans ces dernières années, l'attention des hématologistes.

Après quelques pages consacrées à la physiologie de la coagulation et aux troubles dus aux altérations quantitatives du fibrinogène, du calcium, de la thrombokinase ou à la production en excès d'héparine, l'auteur donne une étude très complète de l'hypothrombinémie et de ses manifestations chez le nouveau-né, sous la forme de maladie hémorragique ou d'hémorragies intracraniennes. L'ouvrage est complété par des chapitres sur les relations des troubles de la coagulation avec l'ictère des nouveau-nés et sur les manifestations d'hypoprothrombinémie chez les enfants plus âgés.

De nombreuses observations personnelles illustrent le texte et mettent en évidence, de la façon la plus frappante, l'importance des progrès accomplis dans ces dernières années dans toute cette question de pathologie sanguine, tant au point de vue pathogénique qu'au point de vue thérapeutique.

Ph. Pagniez.

INFORMATIONS

DÉCLARATION OBLIGATOIRE de la psittacose humaine

Par décret du 26 Juillet 1941 :

La psittacose humaine est ajoutée, sous le n° 19, à la liste des maladies contagieuses à déclaration obligatoire, telle qu'elle a été fixée par le décret du 16 Mai 1936.

Elle figurera sur le carnet de déclaration, suivie des lettres C et T, comme devant donner lieu à la désinfection en cours de maladie et à la désinfection terminale.

(*Journal officiel*, 10 Août 1941.)

ÉTUDES DE MÉDECINE

Par arrêté du 4 Août 1941 :

Article premier. — Ne sont pas applicables aux catégories d'étudiants ci-dessous énumérées les dispositions de l'article 1er de l'arrêté du 9 Mars 1934 sus-visé :

a) Etudiants réservistes ayant accompli en temps de paix leur service militaire et rappelés sous le drapeaux du fait de la guerre ;

b) Etudiants des classes 1938 et 1939 maintenus sous les drapeaux après l'armistice ;

c) Etudiants prisonniers de guerre.

Art. 2. — Les catégories d'étudiants visées à l'article 1er du présent arrêté restent soumis aux dispositions du décret du 10 Septembre 1924.

Fait à Vichy, le 4 Août 1941.

Jérôme Carcopino.

(*Journal officiel*, 7 Août 1941.)

Inspection de la Santé

— Par arrêté en date du 15 Juillet 1941, M. Roca, médecin inspecteur adjoint de la Santé des *Pyrénées-Orientales*, est admis à faire valoir ses droits à la retraite à compter du 16 Juillet 1941.

— Par arrêté en date du 29 Juillet 1941, est rapporté l'arrêté du 6 Mai 1941 nommant M. Ruff médecin inspecteur adjoint de la Santé de la *Creuse*.

— Par arrêtés en date du 29 Juillet 1941, sont nommés médecins inspecteurs adjoints de la Santé de 3e *classe*, et affectés dans les départements suivants :

M. Rogez, dans le département du *Pas-de-Calais* ;

M. Guldner, dans le département de la *Loire* ;

M. Fonroget, dans le département de la *Drôme*, en remplacement de M. Violet, appelé à d'autres fonctions ;

M. Moncenix, dans le département de la *Drôme*, en remplacement de M. Filippi, non installé.

Médaille des épidémies

Par décision du 9 Juillet 1941, les récompenses suivantes sont accordées :

Médaille des Epidémies en or. — MM. Pellier, médecin général, directeur de l'Ecole d'applicatoin du Service de santé des troupes coloniales de Marseille ; Robic, médecin lieutenant-colonel des troupes coloniales, directeur de l'Institut Pasteur de Tananarive.

Médaille de vermeil. — MM. Le Rouzic, médecin lieutenant colonel des troupes coloniales, Ouagadougou (Côte d'Ivoire) ; Durieux, médecin lieutenant-colonel des troupes coloniales, Institut Pasteur de Dakar.

Médaille d'argent. — MM. le R. P. Goarnison, docteur en médecine, Ouagadugou (Côte d'Ivoire) ; Beaudiment, médecin commandant des troupes coloniales, directeur de l'Institut central de la Lèpre à Bamako (Soudan) ; Bex, médecin capitaine des troupes coloniales, Djougou (Dahomey) ; Lozach, pharmacien lieutenant-colonel des troupes coloniales, Institut Pasteur de Dakar ; Lartigau, médecin capitaine des troupes coloniales, Koudougou (Côte d'Ivoire); Richet, médecin commandant des troupes coloniales, Bobo-Dioulasso (Côte d'Ivoire) ; Casteigt, médecin capitaine des troupes coloniales, Batié (Côte d'Ivoire) ; Durand, médecin commandant, médecin-chef du régiment du Soudan, Kali (Soudan) ; Binson, médecin lieutenant des troupes coloniales, 2e régiment de tirailleurs sénégalais, Ségou (Soudan) ; Dodoz, médecin colonel, en service à Madagascar ; Campunaud, médecin colonel des troupes coloniales, Côte d'Ivoire ; Jonchere, médecin commandant des troupes coloniales, Institut Pasteur de Dakar ; Gueye, médecin auxiliaire de l'Assistance médicale indigène, Service d'Hygiène, Dakar ; Chirle, médecin lieutenant des troupes coloniales, Fada-Ngourma (Niger).

Médaille de bronze. — MM. Peyron, médecin lieutenant des troupes coloniales, Niamey (Niger) ; Demange, médecin capitaine des troupes coloniales, médecin résident de l'hôpital du Point G, Bamako (Soudan) ; Loudoux, médecin capitaine des troupes coloniales, Bobo-Dioulasso (Côte d'Ivoire) ; Gallais, médecin capitaine des troupes coloniales, hôpital central indigène de Dakar; Kerguelen, médecin lieutenant des troupes coloniales, Gueckédou (Guinée) ; Bascheri, médecin lieutenant des troupes coloniales, médecin inspecteur de la circonscription médicale d'Ambositra (Madagascar) ; Koerber, médecin capitaine, directeur du Laboratoire d'hygiène et de biologie de Bamako (Soudan) ; Aretas, médecin capitaine des troupes coloniales, Kankan (Guinée) ; Rakotovao, médecin de 1re classe de l'A. M. I., Ambatolampy (Madagascar) ; Miossec, médecin capitaine des troupes coloniales, chef du service de l'Assistance médicale indigène du cercle d'Ouahigouya (Soudan) ; Queguiner, médecin lieutenant des troupes coloniales, Say (Niger) ; Beaudiment, médecin commandant des troupes coloniales, médecin inspecteur de la circonscription médicale de l'Emyrne (Madagascar) ; Maclaud, médecin capitaine des troupes coloniales, 2e régiment de tirailleurs sénégalais, Kati (Soudan) ; Nignan, médecin auxiliaire de l'Assistance médicale indigène, Ouagadougou (Côte d'Ivoire) ; Aballea, médecin lieutenant des troupes coloniales, Koudougou (Côte d'Ivoire) ; Bonnetblanc, médecin commandant des troupes coloniales, médecin inspecteur de la circonscription médicale de Mormanga (Madagascar) ; Guiguen, médecin capitaine des troupes coloniales, 2e régiment de tirailleurs sénégalais, Kali (Soudan) ; Laurent, médecin lieutenant des troupes coloniales, M'Bour (Sénégal) ; Rahoerson, médecin à l'Institut Pasteur de Tananarive (Madagascar) ; Alconard, médecin capitaine des troupes coloniales, médecin chef du service de l'Assistance médicale, Tougan (Soudan) ; Laviron, médecin capitaine des troupes coloniales, 2e régiment de tirailleurs sénégalais, Kali-Koulikoro (Soudan) ; Bernos, médecin lieutenant des troupes coloniales (Côte d'Ivoire) ; Seguy, médecin capitaine des troupes coloniales (Côte d'Ivoire) ; Diarra, médecin auxiliaire de 2re classe, Léo (Côte d'Ivoire) ; Rajohnson, médecin de 2e classe à l'A.M.I., chef du poste médical d'Andilamena, district d'Ambatondrazaka (Madagascar) ; Duffaut, médecin commandant des troupes coloniales, médecin inspecteur de la circonscription médicale de Tananarive (Madagascar) ; Oberle, médecin lieutenant des troupes coloniales, en service à Bamako et à Tombouctou (Soudan) ; Castera, médecin lieutenant, 2e régiment de tirailleurs sénégalais, Ségou (Soudan) ; Longe, médecin capitaine des troupes coloniales, service d'hygiène, Dakar ; Eymard, médecin capitaine des troupes coloniales, Bobo-Dioulasso (Côte d'Ivoire) ; Fossey, médecin lieutenant des troupes coloniales, service d'hygiène, Dakar ; Arquie, médecin capitaine des troupes coloniales, Institut Pasteur de Dakar ; Guitton, médecin commandant des troupes coloniales, Casamance (Sénégal) ; Keita, médecin auxiliaire de 2e classe de l'Assistance médicale indigène, Ouahigouya (Soudan) ; Yatassaye, médecin auxiliaire de l'Assistance médicale indigène, attaché au Laboratoire et à l5Hygiène, Bamako (Saudan) ; Bergougniou, médecin capitaine des troupes coloniales, Abengourou (Côte d'Ivoire) ; Le Blouch, médecin capitaine des troupes coloniales, Abidjan (Côte d'Ivoire) ; Fajadet, médecin de 2e classe de l'Assistance médicale indigène, Koudougou (Côte d'Ivoire) ; Legrosdidier, médecin capitaine des troupes coloniales, Abidjan (Côte d'Ivoire) ; Kourouma, médecin auxiliaire, N'Zérékoré (Guinée) ; Crozafon, médecin lieutenant des troupes coloniales, Lama-Kara (Togo) ; N'Diaye, médecin auxiliaire de 1re classe, Daloa (Côte d'Ivoire) ; Lenon, médecin auxiliaire de 3e classe, Bobo-Dioulasso (Côte d'Ivoire) ; Rafatro, médecin de 1re classe de l'A. M. I., Ambatondrazaka (Madagascar) ; Ranoelijao, médecin de 1re classe de l'A. M. I., circonscription médicale de l'Emyrne (Madagascar) ; Razafindrazak, médecin de 2e classe de l'A. M. I., Fandriana (Madagascar) ; Richard-Nicolas, médecin lieutenant des troupes coloniales, Thiès (Sénégal).

Mention honorable. — MM. Bouthilier, médecin capitaine des troupes coloniales, Gaoua (Côte d'Ivoire) ; Rakotoson-Raharinaivo, médecin de 4e classe de l'A.M.I., circonscription médicale de l'Emyrne (Madagascar) ; Rajaonarivelo, médecin de 4e classe de l'A. M. I., Ambositra (Madagascar) ; Ratiarison, médecin de 3e classe de l'A. M. I., circonscription médicale de l'Emyrne (Madagascar).

Université de Province

Bordeaux.

Une **série de démonstrations pratiques sur la transfusion du sang** auront lieu, par le Prof. Jeanneney, avec la collaboration de MM. les Prof. Andérodias, Aubertin, Cruchet, Damade, Fabre, Papin, Wangermez, et de MM. Servantie, Castanet, Cator, Georget, Ringenbach, du lundi 27 Octobre au vendredi 31 Octobre inclus, dans le service du Prof. Jeanneney, aux Nouvelles Cliniques chirurgicales de l'Hôpital Saint-André de Bordeaux.

Ces démonstrations sont, en principe, ouvertes aux internes et aux externes (3e année) et à tous les médecins et étudiants que la question intéresse.

Les inscriptions sont reçues dans le service du Prof. Jeanneney, à l'Hôpital Saint-André de Bordeaux.

Programme. — 27 Octobre : Les problèmes de la transfusion. Choix des donneurs. Groupes sanguins. Indications de la transfusion en chirurgie. Appareils à transfusion de sang pur. Exercices de transfusion. — 28 Octobre : Le sang conservé. Appareils à transfusion de sang stabilisé. Exercices de transfusion. L'hémoglobinothérapie. Indications de la transfusion en obstétrique. Indications de la transfusion en médecine. — 29 Octobre : Anticoagulants. Appareils à transfusion de sang conservé. Problèmes physiologiques de la transfusion. Immuno-transfusion. Transfusion à l'animal. — 30 Octobre : Biochimie du sang. Mesures du pouvoir hémobactéricide. Exercices pratiques. Etude physique du sang

conservé. Les transfusions difficiles. Exercices sur le cadavre. — 31 Octobre : Accidents de la transfusion. Exercices pratiques. Organisation des services de transfusion. Prises de sang. Transfusions.

Nos Échos

Naissances.

— Monsieur J.-M. Coldefy, chef de clinique chirurgicale à la Faculté, et Madame, née Castaigne, sont heureux de faire part de la naissance de leur fille *Florence*. (Paris, 4 Août 1941.)

— Monsieur Jean Levernieux, ancien externe des Hôpitaux de Paris, et Madame, sont heureux de faire part de la naissance de leur fille *Claudine*. (Méru [Oise], 6 Août 1941.)

Mariage.

— Nous apprenons le mariage de Mademoiselle Jacqueline Buizard, fille du Docteur Charles Buizard (de Paris), avec Monsieur Gilbert Puig, étudiant en médecine, fils du Docteur Jacques Puig, stomatologiste des Hôpitaux de Paris, décédé.

Nécrologie.

— Monsieur Georges Léger, ancien interne des Hôpitaux de Paris, et ses fils : Monsieur Bernard Léger, interne des Hôpitaux de Paris, et Monsieur Michel Léger, externe des Hôpitaux de Paris, ont la douleur de faire part du décès de Madame Georges Léger.

Soutenance de Thèses

Montpellier

Diplôme d'Etat.

Avril 1941. — M. Jean Paule : *Contribution à l'étude des tumeurs conjonctives malignes des parties molles des membres : l'histiocytome.*

Mai 1941. — M. Chomski : *Contribution à l'étude des occlusions tardives par brides après appendicectomie.* — Mlle Marianne Cadier : *Contribution à l'étude de la grossesse et de l'accouchement chez les cardiaques.* — Mlle Marie Danchaud : *Contribution à l'étude des kystes hydatiques du péritoine. Une observation de kyste hydatique solidaire du petit épiploon.* — M. Michel Valot : *Tuberculose chirurgicale et traumatisme.* — M. Georges Gourion : *Contribution à l'étude des fractures bimalléolaires avec luxation de l'astragale en avant.* — M. Silvio Rosso : *Procédés originaux de réfection d'une fente palpébrale à travers la paupière supérieure.* — M. Tanugi Cohen : *A propos de quatre cas d'inversion viscérale ; étude clinique, radiologique et électrocardiographique.*

Juin 1941. — M. Ben Mansour Mostefa-Kara : *Vaccinothérapie intraveineuse des brucelloses.* — Mlle Zina Minor : *De l'évolution paranoïaque de certains obsédés.* — Mlle Lucile Bougarel : *Les déterminations osseuses et articulaires des brucelloses.* — M. Marcel Teulon : *Canal de conjugaison.* — M. Paul Bétoulières : *Les cancers du testicule. Etude clinique et thérapeutique.*

Diplôme d'Université.

Avril 1941. — M. Michel Rabarijaona : *Contribution à l'étude du mongolisme.* — M. Babikr Fadl : *Splénomégalie égyptienne.* — M. Khalil Ragheb Sukhn : *Valeur des réductions dans la tuberculose du genou chez l'adulte.* — M. Joseph Rahmin : *Contribution à l'étude des fractures de la clavicule. Contention par l'appareil plâtré Aquilué-Rahmin.*

Mai 1941. — M. Georges Ramanoelina : *Contribution à l'étude des plaies par morsure de caïman à Madagascar.* — M. Bregman B. Roman : *Contribution à l'étude du traitement des hémarthroses traumatiques du genou par la méthode de Thooris.* — M. I. Perelmiter : *Le traitement des brûlures par l'eau salée hypertonique.* — M. Eugène Visniks : *Contribution à l'étude des kystes hydatiques du foie ouverts dans les voies biliaires.*

Strasbourg

Diplôme d'Etat.

2e trimestre 1941. — M. Henri Brunswic : *Contribution à l'étude clinique, radiologique et thérapeutique des abcès latents du rein.* — M. Paul Cromback : *Contribution à l'étude de suites éloignées de méniscectomies.* — M. Raymond Cerf : *Le traitement post-opératoire du pneumothorax extra-pleural.* — M. Jacques-René Rivereau : *Contribution à l'étude des perforations pulmonaires. Diagnostic et traitement du pneumothorax dit « suffocant ».* — M. Philippe Nicloux : *Les rhumatismes de l'épaule à forme de périarthrites.* — Mlle Solange Maurin : *Le nanisme et l'infantilisme rénal. A propos de deux observations personnelles.* — M. Robert-Raymond Aron : *Nouvelle méthode de sérodiagnostic de la syphilis.* — M. Serge-Louis Leprat : *Contribution à l'étude du syndrome de Weill-Reys (alias syndrome d'Adie).* — Mlle Paule Audy : *Les sulfamides dans les différentes infections et spécialement dans les méningites streptococciques.* — M. Paul Faige : *Un grand chirurgien limousin : Alexis Boyer.* — Mme Yvette Coupas : *Contribution à l'étude et au traitement des péritonites à pneumocoque.* — Mlle Marie-Rose Massonie : *Contribution à l'étude des défaillances cardiaques graves au cours des anémies.* — Mme Alberte-Andrée Roussel : *A propos de quelques cas d'endométrioses.* — Mlle Anne-Margot Knoff : *Sur une forme souvent méconnue de la paralysie infantile. La forme polio-pyramidale, ses types cliniques, son pronostic.* — M. Gabriel Garcton : *Commentaires médico-légaux de la nouvelle législation de l'avortement.* — Mme Esther Lam-Van-Nghi : *Etude de l'exploration fonctionnelle du pancréas endocrine.* — Mme Marguerite Voegtlin : *Statistique pondérale après quelques mois de restrictions.* — M. Wolff Moros : *Considérations générales sur l'ossification de l'appareil hyoïdien chez l'homme.* — M. Pierre Chaumerliac : *Contribution à l'étude des ostéosarcomes de l'extrémité du fémur : diagnostic et traitement. (A propos d'une observation personnelle.)*

Agenda du Lactéol

Les Docteurs qui désirent l'*Agenda du Lactéol 1942* sont priés d'envoyer leurs nom et adresse au Laboratoire du Lactéol, 30, rue Singer, Paris (16e).

En cas de changement récent, rappeler l'ancienne adresse pour la correction des fiches.

RENSEIGNEMENTS ET COMMUNIQUÉS

Les Petites Annonces dans* La Presse Médicale *sont acceptées sous réserve d'un contrôle extrêmement sérieux. L'Administration se réserve le droit de refuser toute insertion qui ne lui conviendrait pas, même réglée d'avance.

Les Petites Annonces ne doivent comporter aucune abréviation ni aucun nom de ville. Elles devront obligatoirement être accompagnées d'un certificat de résidence légalisé par le Commissaire de Police ou, à défaut, par le Maire ou par la Gendarmerie de la localité.

Prix des insertions : 7 fr. la ligne de 45 lettres ou signes (4 fr. la ligne pour les abonnés à* La Presse Médicale*). Les renseignements et communiqués se paient à l'avance et sont insérés 8 à 10 jours après la réception de leur mandat.

ÉCOLE FRANÇAISE DE STOMATOLOGIE

20, passage Dauphine, PARIS-6e

Danton 46-98

L'Ecole Française de Stomatologie a pour objet l'enseignement stomatologique complet (clinique et chirurgie stomatologiques, odontologie, prothèse, orthodontie, céramique).

Les cours s'adressent uniquement aux Docteurs et Etudiants en médecine. Durée des études : deux ans.

Deux rentrées annuelles : à l'automne et au printemps.

Pour tous renseignements, s'adresser au siège de l'Ecole, 20, passage Dauphine, Paris (6e).

Algérie. Deuxième grande ville du littoral, à céder clinique des maladies des yeux, réputée en pleine activité. Jasseron, 5, carrefour Karguentah, Oran.

Laboratoire demande, pour visites médicales, jeune médecin ou pharmacien bien introduit dans les hôpitaux. Connaissance langue allemande exigée. Donner références et prétentions dans lettre manuscrite adressée à *P. M.*, n° 679.

A céder, Province, près Paris, Laboratoire d'analyses médicales ; 100.000 fr. bénéfice net. Ecr. *P. M.*, n° 684.

Visiteur médical, 10 ans pratique Paris, cherche représentation Paris, excellentes références. Ecr. *P. M.*, n° 698.

Médecin, connaiss. langues étrangères, prat. travaux document. publicitaires, cherche emploi. Ecr. *P. M.*, n° 700.

Clientèle à céder pour installation immédiate Hérault. Ecr. Docteur Rouquette, Mèze (Hérault).

Manipulatrice électro-radiologie, secrétaire médicale, sténo-dactylo, est demandée. Docteur Doyon, 21, av. Carnot, Chaumont (Haute-Marne).

Radiologiste de province, fatigué, à 120 km. Paris, cherche associé électro-radiol. entièrem. libre ou 2 ou 3 j. par semaine. Ecr. Pilisi, 1, r. Claude-Matrat, Issy-les-Moulineaux (Seine).

Jeune pharmacienne diplômée de l'Université de Paris recherche situation dans Laboratoire ou grande Pharmacie zone libre. Louise Mogford, Hôtel du Levant, Luc-en-Diois (Drôme).

Laboratoire Paris demande visiteurs représentant déjà autres Laboratoires zone occupée province; offres détaillées (spécialités représentées, secteur, *curriculum* et références) à *P. M.*, n° 708.

Achèterais Microscope binoculaire Danjou-Rousselot. Malherbe, Caen.

Fille de médecin, française, instruction générale, dactylo, références 5 ans instruction et surveillance enfants, cherche emploi chez médecin, dans établissement médical, maisons d'enfants, etc. Ecr. *P. M.*, n° 709.

Infirmière diplômée cherche dans famille soins à enfant, infirme, vieillard ou toute autre situation Paris ou Province. Ecr. *P. M.*, n° 710.

AVIS. — Prière de joindre aux réponses un timbre de 1 fr. pour transmission des lettres.

Le gérant : F. Amirault.

Imprimé par l'Ancne Imprimerie de la Cour d'Appel, 1, r Cassette, à Paris (France).

TRAVAUX ORIGINAUX

LE THYMUS
DES ENFANTS HYPOTROPHIQUES
ET
DES ADIPOSO-HYPOGÉNITAUX

PAR MM.

R. TURPIN, P. CHASSAGNE
et J. LEFEBVRE
(Paris)

La méthode planigraphique permet d'apprécier les dimensions apparentes du thymus avec plus de précision que les procédés radiographiques usuels. Cette précision suppose certaines précautions que nous avons indiquées ailleurs [1]. Pour être comparées, en effet, les images thymiques doivent être saisies au même temps de l'acte respiratoire. Cette condition est appréciée par la longueur d'une perpendiculaire abaissée de l'extrémité antérieure de la première côte au diaphragme. En moyenne l'image du thymus apparaît nettement sur les planigrammes passant à 2 ou 3 *cm.* du plan sterno-costal.

I. — ENFANTS NORMAUX.

Les conditions de nos examens ayant été ainsi déterminées, nous avons tout d'abord étudié, chez des sujets normaux, les différents aspects du thymus au cours de la croissance. Sur 210 enfants de 4 à 16 ans, nous n'avons retenu que les épreuves de 82 d'entre eux, 35 garçons et 47 filles. L'image dont nous avons analysé la forme réalise deux aspects principaux, l'un cordiforme, l'autre trapézoïde. Elle croît en valeur absolue à mesure que l'organisme se développe. Sa largeur mesurée sur la droite qui unit les angles antéro-inférieurs des extrémités antérieures des premières côtes donne une idée de ses variations. Nous avons nommé le chiffre ainsi obtenu « indice thymique ». Sa valeur est arbitraire mais elle fournit un moyen de comparaison commode. Ce repère au niveau de la première côte a l'avantage de passer au-dessus de la crosse aortique et d'être relativement fixe au cours de la respiration. Le graphique que nous avons pu construire pour l'un et l'autre sexe est comparable à celui qu'on obtient avec les résultats pondéraux de Friedleben, von Sury, Hammar, Ronconi, Schridde, Bratton, Boyd. Il montre que le thymus augmente progressivement, que cet accroissement est solidaire des poussées de croissance et que son image en valeur absolue atteint son développement maximum à la veille de la puberté. Ainsi nous avons été amenés à ajouter aux signes prépubertaires la mégalothymie. Il y a là un fait qui peut retenir l'attention des pédiatres, car il s'ajoute aux signes caractéristiques de cette période. Dès que, la puberté atteinte, le syndrome génito-surrénal se développe, l'examen planigraphique permet de saisir la régression de l'image thymique. Les rapports de la mégalothymie avec la puberté expliquent pourquoi ce signe est plus précoce chez la fille que chez le garçon. La solidarité de l'évolution thymique et de l'évolution génitale est encore confirmée par les résultats de l'examen planigraphique du thymus au cours de puberté précoce ou de puberté tardive.

Les dimensions de l'organe sont en rapport avec le développement sexuel et non avec l'âge réel. L'observation d'une fillette de 6 ans 9 mois est particulièrement démonstrative. Chez cette enfant le développement sexuel était voisin de celui d'une fillette de 12 ans. Tout laissait prévoir l'apparition prochaine des règles. Or, le planigramme révéla un indice thymique de 6,6 qu'on trouve d'habitude de 12 à 13 ans. Celui qu'on aurait pu attendre d'après l'âge réel ne dépasse pas 4,8 environ. Par contre, chez 7 enfants, 2 garçons et 5 filles, dont la puberté était retardée, l'indice était en rapport avec l'âge apparent et non avec l'âge véritable. Les examens que nous avons effectués nous permettent d'ajouter à cette étude quelques faits qui concernent des enfants hypotrophiques et des dystrophies adiposo-génitales.

II. — ENFANTS HYPOTROPHIQUES.

De longue date l'atrophie du thymus a été retenue parmi les perturbations relevées à l'autopsie des athrepsiques. Lucien, Mettenheimer, Mattei, Tixier et Mlle Feldzer ont trouvé chez des nourrissons morts athrepsiques un thymus dont les caractères histologiques rappelaient ceux du thymus de famine (Hammar), plus ou moins altéré par un processus sclérogène et pouvant revêtir l'aspect du thymus « inversé ». Des faits comparables ont été constatés chez des enfants plus âgés. Un enfant de 3 ans, mort de faim, en 1917, avait, d'après Hart, un thymus presque totalement atrophié. Stefko estime que l'inanition réduirait le thymus du nourrisson au 1/3 ou au 1/5 du volume normal. Des remarques analogues ont été faites sur des enfants de 5 à 6 ans sous-alimentés. Ces faits peuvent être rapprochés de ceux que détermine le jeûne expérimental chez le lapin. Après trois jours, le volume du thymus est réduit de moitié, après neuf jours des trois quarts. L'altération porte d'abord sur la corticale dont les petites cellules disparaissent. Cette région s'amincit, s'éclaircit et contraste de plus en plus avec la médullaire restée sombre. Le thymus prend l'aspect inversé. Parallèlement le nombre des mitoses thymocytaires diminue. Les corps de Hassall, en dépit de leur résistance disparaissent à la longue et, si l'expérience se poursuit, le thymus réduit à sa charpente conjonctive semée de quelques débris épithéliaux prend l'aspect du thymus de « famine » de Hammar. Mais sous l'influence d'une alimentation correcte, le processus inverse se développe ; dès le troisième jour, l'amélioration est notable et, en trois semaines, le thymus est reconstitué. La corticale régénère la première. Cette évolution est aidée par un régime riche en graisse, en vitamines et surtout en thymus frais. Ces variations sont physiologiques chez les animaux qui utilisent pendant le sommeil hibernal les réserves qu'ils ont accumulées pendant l'été.

Dans l'étude planigraphique que nous avons poursuivie chez des enfants hypotrophiques, la nécessité de n'examiner que des clichés comparables aux clichés normaux nous en a fait éliminer un certain nombre et retenir seulement les épreuves de 25 enfants hypotrophiques, 8 garçons et 17 filles. Leurs âges s'échelonnent, pour les premiers, de 5 ans 7 mois à 13 ans 7 mois, et, pour les secondes, de 7 ans à 11 ans 9 mois. En restant en deçà de la période pubertaire nous évitions les variations physiologiques qui apparaissent à cet âge. Comme il est habituel, l'hypotrophie de ces enfants intéressait plus le poids que la taille. Le pannicule adipeux, l'appareil musculaire apparaissaient surtout insuffisants. Aucune lésion viscérale, aucun accident congénital ou tardif, ce qui n'est pas pour surprendre, ne pouvaient être incriminés à l'origine de cet état qui semble bien souvent en grande partie constitutionnel. L'étude de l'appareil spléno-ganglionnaire, peu développé, des éléments figurés du sang ne décelait pas non plus de signes dignes d'attention.

Les résultats de nos mensurations sont consignés dans le tableau ci-joint.

NOM ET PRÉNOM	AGE	POIDS	TAILLE	INDICE thymique	POURCENTAGE d'écart
Garçons :					
Jacques Mer...	5 ans 7 mois.	17 (17,7)	(110)	3,9 (4,6)	16
Marcel Hi...	6 ans 2 mois.	17 (20)	110 (113)	4,2 (4,9)	15
Bernard Ca...	6 ans 8 mois.	20 (22,5)	114 (116)	4,2 (4,9)	15
Daniel Ro...	9 ans 7 mois.	24 (27,5)	126 (127)	4,5 (5,2)	15
Maurice Tal...	10 ans 8 mois.	25,1 (30,6)	139 (131)	4,4 (5,4)	18,5
Jean Bo...	12 ans.	34 (38)	147 (146)	4,8 (6,0)	20
René La...	13 ans 2 mois.	36 (43,7)	146 (150)	4,7 (6,3)	25,4
Jean Os...	13 ans 7 mois.	37 (45)	148 (153)	4,8 (6,3)	23,8
Filles :					
Michelle Ex...	7 ans 1 mois.	17,7 (20,5)	115 (114)	3,4 (4,9)	30,6
Ginette Su...	7 ans 1 mois.	19 (20,5)	114 (114)	4 (4,9)	18,6
Nicole Co...	7 ans 2 mois.	15,9 (20,9)	111 (115)	3,9 (4,9)	20,4
Monique Ga...	7 ans 2 mois.	20,5 (20,9)	119 (115)	3,9 (4,9)	20,4
Pierrette Ma...	7 ans 5 mois.	17,4 (21,4)	115 (116)	3,8 (4,9)	22,8
Marguerite Co...	7 ans 8 mois.	17,5 (22)	120 (125)	3,7 (5,0)	26
Rachel Ch...	9 ans 1 mois.	20,8 (26,9)	124 (127)	4,7 (5,4)	12,9
Andrée Hi...	9 ans 3 mois.	22,2 (24,3)	123 (128)	4,5 (5,4)	15
Josette Pl...	9 ans 3 mois.	20,5 (24,5)	114 (128)	4,4 (5,4)	18,5
Christiane Lu...	9 ans 5 mois.	19,4 (26,7)	113 (130)	3,9 (5,4)	17,7
Jeanne Bo...	9 ans 7 mois.	23 (28,4)	117 (131)	4,8 (5,4)	11,1
Geneviève Ma...	9 ans 10 mois.	24,2 (31,4)	129 (132)	4,9 (5,4)	9,2
Huguette Ch...	9 ans 11 mois.	22,6 (32,2)	123 (133)	4,8 (5,4)	11,1
Jacqueline Ru...	10 ans 1 mois.	23,8 (33,5)	124 (135)	4,9 (5,7)	14
Gisèle Co...	10 ans 11 mois.	23,5 (37)	124 (140)	4,6 (6,0)	23,3
Bella Fo...	11 ans 5 mois.	27 (38)	126 (144)	4,6 (6,2)	25,8
Huguette To...	11 ans 9 mois.	24,7 (39)	134 (148)	4,3 (6,5)	33,8

Enfants hypotrophiques. — Les chiffres entre parenthèses indiquent les valeurs moyennes normales pour l'âge. Ces moyennes pour le poids et la taille sont indiquées d'après les tables de Laugier ; pour l'indice thymique d'après les résultats fournis par l'étude de sujets normaux.

1. R. TURPIN, P. CHASSAGNE et J. LEFEBVRE : La mégalothymie prépubertaire. Etude planigraphique du thymus au cours de la croissance. *Annales d'Endocrinologie*, 1939-1940, 1, n° 4, 358-378.

Dans tous nos cas, nous avons noté une différence appréciable entre l'indice thymique observé et l'indice normal. En moyenne, les chiffres sont inférieurs de 15 à 25 pour 100 chez les garçons, de 15 à 30 pour 100 chez les filles.

Les faits expérimentaux classiques et ceux que nous avons relatés ailleurs nous conduisent à admettre que le thymus de ces enfants participe simplement à l'hypotrophie globale. Son état en est la conséquence, non la cause. Son volume s'accroît d'ailleurs en même temps que le poids augmente et que l'état général s'améliore. Nous ne croyons pas que dans ces conditions un traitement thymique ait la valeur d'une opothérapie spécifique substitutive. Ce traitement est cependant justifié, car associé à une alimentation équilibrée et suffisante, il peut faire bénéficier la nutrition de sa richesse en nucléo-protéides et en substances organiques soufrées.

III. — Dystrophies adiposo-hypogénitales.

Nous n'avons considéré dans ce groupe que des adiposités hypogénitales ou avec retard de la maturité sexuelle. Leur origine imprécise semble en partie constitutionnelle, en partie alimentaire. Souvent nous avons pu mettre en valeur des signes associés d'insuffisance thyroïdienne avec chute concordante du métabolisme basal, hypocholestérinémie, apathie intellectuelle, sans retard net du développement psychique.

L'adiposité, surtout abdominale, fessière et mammaire s'accompagne parfois d'un développement excessif de la taille. Chez les garçons, les signes de féminisation, décrits par Marañon sous le nom « d'états intersexuels de la puberté », n'étaient pas rares. Ni le passé, ni l'examen clinique et radiologique de ces enfants n'attiraient l'attention sur la région hypophyso-tubérienne. Le contrôle planigraphique du thymus a été fait chez 11 de ces sujets, 5 garçons et 6 filles. Il a révélé chez tous un développement excessif du thymus, chez les garçons en moyenne 6,5 au lieu de 5,9; chez les filles, 6,5 au lieu de 5,5.

Alors qu'Odinet, dans sa thèse, se demande si ces états n'expriment pas une insuffisance fonctionnelle du thymus, Pende a soutenu la conception antagoniste d'adiposité hypercrinique. Il considère que ces enfants classés parmi les adiposo-génitaux ou les hypopituitaires sont, en réalité, des hyperthymiques. Cette action excessive du thymus serait responsable de l'adiposité, des troubles génitaux, des troubles psychiques. L'augmentation du volume de l'organe, Pende pourrait la déceler par sa technique de percussion dite « perçante ». La radiothérapie thymique, enfin, donnerait des effets remarquables et rapides. Si les résultats planigraphiques semblent en partie appuyer cette thèse, nous ne partageons pas cependant l'interprétation de Pende. De l'accroissement du volume du thymus on ne peut inférer un accroissement d'activité. D'autre part, la radiothérapie thymique avec laquelle nous avons essayé de traiter certains de nos petits malades n'a procuré aucun avantage notable, au contraire du propionate des testostérone qui a fait régresser le volume thymique en même temps que les caractères sexuels secondaires se développaient. Ce fait d'ailleurs pouvait être prévu en raison de ce que nous savons des effets sur le thymus du rat blanc [2], mâle ou femelle, de la castration et, suivant le sexe, du propionate de testostérone chez le mâle (Chiodi) et de la di-hydroxy-folliculine chez la femelle (Lanson, Heller et Severinghaus). Aussi les gros thymus des dystrophies adiposo-hypogénitales nous semblent-ils plus solidaires de l'hypogénitalisme que de l'adiposité. Lorsque le développement sexuel est atteint à la suite d'une évolution spontanée ou provoquée, le thymus retrouve des proportions normales alors que l'adiposité persiste encore [3].

Conclusions.

1° L'image thymique, à l'état normal, croît en valeur absolue à mesure que l'organisme se développe ; elle atteint son maximum avant la poussée de croissance pubertaire ; une véritable mégalothymie prépubertaire est alors réalisée.

2° Chez les enfants hypotrophiques que nous avons étudiés, l'indice thymique est inférieur à la moyenne. Le thymus de ces enfants semble participer à l'hypotrophie globale.

3° Le contrôle planigraphique révèle, au contraire, avant la puberté, chez les adiposo-hypogénitaux, un développement excessif du thymus. Ces gros thymus régressent chez les garçons sous l'influence du propionate de testostérone et semblent plus solidaires de l'hypogénitalisme que de l'adiposité.

2. R. Turpin : Les relations du thymus avec la croissance. *La Presse Médicale*, 2-5 Avril 1941, nos 29-30, 353-356.

3. Les observations qui ont servi à cette étude seront publiées dans la thèse de P. Chassagne : *Morphologie et rôle physio-pathologiques du thymus (tumeurs exceptées)*, Paris, 1941.

LES TROUBLES NERVEUX EN DÉPRESSION ATMOSPHÉRIQUE ET LEUR DÉTERMINISME

par MM.

A. et B. CHAUCHARD et Paul CHAUCHARD

(Paris)

Quand un homme ou un animal est soumis à la dépression atmosphérique, soit par montée en altitude, soit par diminution de pression dans une enceinte close, il présente divers troubles nerveux qui ont été bien décrits par les auteurs qui se sont occupés de ces recherches, comme le montrent les revues récentes de Beyne et de H. Roger (1). Ce sont des phénomènes d'obnubilation, de somnolence avec diminution de la sensibilité, difficulté dans la commande motrice volontaire, incoordination motrice, impossibilité d'exécuter correctement des mouvements délicats tels que l'écriture. Par contre, il semble exister aussi des phénomènes d'excitation, de l'hyperréflectivité.

Devant un tel tableau neurologique, il était intéressant d'en reprendre l'étude avec une méthode quantitative d'appréciation de l'excitabilité, telle que la méthode chronaximétrique qui permet, on le sait, une analyse très fine des actions nerveuses.

*
* *

Pour des raisons d'ordre pratique, nous avons pris comme sujet d'expérience, le cobaye. L'animal, à l'état rigoureusement normal, n'ayant reçu aucun hypnotique, ni anesthésique, était placé sous une cloche à vide de 25 litres environ, reliée d'une part à une trompe à eau, d'autre part à un manomètre. Il était mis sur un appareil de contention, sans contrainte brutale et des électrodes appliquées sur la peau au niveau des points moteurs choisis et maintenues à l'aide de bandes. Les mesures étaient prises à la pression normale puis aux valeurs fixées de dépression; enfin, on vérifiait que le retour à la pression normale ramenait bien les valeurs initiales.

Nous avons étudié, d'une part, l'excitabilité des nerfs moteurs périphériques en nous adressant à deux systèmes antagonistes : extension et flexion d'une patte postérieure, d'autre part celle d'un nerf sensitif, en provoquant par excitation percutanée du sciatique la flexion réflexe de la patte opposée, enfin l'excitabilité motrice corticale (flexion de la patte postérieure). On peut atteindre cette dernière, comme nous l'avons constaté, chez les Rongeurs, en portant l'excitation en un point bien déterminé du sommet du crâne à travers l'os et la peau intacts. Sa détermination est donc aussi aisée que celle de l'excitabilité périphérique, et cette méthode a l'avantage de laisser l'animal en parfait état.

Les nombreuses expériences que nous avons effectuées nous ont toutes donné des résultats concordants. Tant que la pression dépasse environ 430 *mm* Hg., soit une altitude de 4.500 *m.*, on n'observe pratiquement aucune modification d'excitabilité. En continuant la dépression, et en général nous nous fixons vers 350 *mm.* Hg., soit environ 6.000 *m.*, on observe une diminution des chronaxies périphériques tant motrices que sensitives. La chronaxie sensitive s'abaisse de 50 pour 100. La diminution est plus marquée sur celui des deux antagonistes qui avait normalement la valeur la plus élevée (flexion en général), si bien qu'on tend vers une égalisation à niveau bas des chronaxies de ces antagonistes. Au lieu des chiffres normaux (en capacités chronaxiques) de 40 m μ F pour l'extension et 80 m μ F pour la flexion, différence analogue à celle trouvée chez l'homme (Bourguignon), on aura : extension 20, flexion 20.

Au contraire, la chronaxie corticale, elle, s'élève ; et cette augmentation peut aller jusqu'à 80 pour 100. Il y a donc disparition de l'isochronisme qui existe normalement entre chronaxies motrices centrales et périphériques.

D'après le sens d'évolution des chronaxies, on peut donc dire que la dépression a une action excitante périphérique et une action dépressive corticale sur l'animal normal. Rappelons, en effet, que la strychnine, excitant nerveux, diminue les chronaxies nerveuses ; que les barbituriques, dépresseurs nerveux, les augmentent (2).

Poussant la dépression jusque vers 190 *mm.* Hg (10.000 *m*), on observe une accentuation de toutes ces variations, en particulier la montée de chronaxie des neurones corticaux devient telle qu'ils parviennent à l'inexcitabilité. Mais, à ce niveau, on est dans une zone dangereuse et la syncope respiratoire est à craindre.

Ces variations d'excitabilité expliquent clairement les symptômes observés classiquement que nous avons d'ailleurs retrouvés sur nos animaux. L'obnubilation et la torpeur sont à rapprocher de l'augmentation de chronaxie corticale. La diminution de sensibilité et la difficulté de commande volontaire sont sous la dépendance de l'hétérochronisme anormal qui s'établit entre cortex et périphérie. Nous avons, en effet, constaté avec Drabowitch que l'exécution d'un mouvement volontaire exige un accord très serré des chronaxies des neurones moteurs corticaux et périphériques (3). Un hétérochronisme analogue avec augmentation de la chronaxie corticale, mais sans diminution des chronaxies périphériques s'établit, par exemple, au cours du sommeil naturel ou provoqué et nous en explique les signes.

A cet obstacle dû à l'hétérochronisme s'ajoute l'égalisation des chronaxies des antagonistes qui aboutit comme toujours quand elle se réalise

(par exemple au cours de l'ivresse) à une incoordination motrice.

Enfin l'exagération des réflexes est à mettre en parallèle avec la diminution des chronaxies périphériques constatée.

* * *

L'analyse chronaximétrique nous permet de pénétrer plus avant dans le déterminisme de ces faits. En général, dans les actions sur les centres nerveux, il y a parallélisme entre les variations des chronaxies corticales et les variations des chronaxies périphériques, l'isochronisme se maintient. C'est que le siège de l'action est central, encéphalique, et porte notamment sur le centre régulateur des chronaxies, centre d'aiguillage, de *subordination*, que L. Lapicque place dans le système cervelet-noyau rouge (4), centre qui, en agissant sur les valeurs des chronaxies soit périphériques, soit centrales, ajuste ces valeurs pour les maintenir égales. De telles actions disparaisent après anesthésie de l'animal (éther) qui supprime fonctionnellement le centre régulateur.

Or, si on soumet à la dépression un animal ainsi endormi, on a les mêmes diminutions des chronaxies périphériques. Ceci montre que cette diminution est commandée par un centre plus périphérique, par la moelle. Elle marque le retentissement sur les nerfs d'une hyperexcitation médullaire. C'est cette hyperexcitation médullaire qui empêche, chez l'animal éveillé, l'inhibition corticale de retentir sur la périphérie. De tels effets opposés, excitant pour la moelle et dépresseur pour le cerveau, se manifestent assez souvent. Il en est ainsi dans l'action du chloralose, celle de l'insuline (5). On sait que la compression médullaire est excitante, alors que celle du cerveau est plutôt dépressive.

L'action de la dépression sur le système nerveux possède une autre particularité ; dans la plupart des cas, les actions portant sur les centres nerveux ne touchent pas, aux mêmes doses, les nerfs séparés des centres, qui sont bien moins sensibles, si bien que la variation de chronaxie disparaît après section du nerf en amont. Dans le cas de la dépression, la section du nerf fait disparaître la diminution de chronaxie, retentissement de l'excitation médullaire, mais fait apparaître une considérable sensibilité inverse du nerf isolé. Sur une patte à nerf coupé, on a, en dépression, une montée des chronaxies qui atteignent 150, 200 et même plus. Ce phénomène était normalement masqué par l'excitation médullaire qui arrivait à l'inverser. Quand la moelle est en mauvais état, choquée, comme c'est le cas précisément après section d'un gros nerf comme le sciatique, on constate justement que la dépression n'y produit plus une excitation suffisante pour diminuer les chronaxies motrices (du côté opposé au nerf coupé), il y a du côté intact montée des chronaxies tout au moins sur l'animal éveillé. Si on endort un tel animal, l'anesthésie supprimant l'influence inhibitrice due à l'effet de la dépression sur le cerveau, la moelle peut à nouveau, malgré l'état de choc, diminuer les chronaxies.

* * *

Il reste à préciser l'origine de ces curieux phénomènes. Le premier facteur entrant en jeu dans la dépression est la diminution de l'oxygène, l'anoxie (P. Bert).

Rétablissons dans notre cloche la pression normale à l'aide non plus d'air, mais d'azote ; nous aurons ainsi laissé subsister l'état d'anoxie. Ou bien, faisons respirer à un cobaye un air appauvri en oxygène Nous obtiendrons bien comme avec la dépression, une augmentation de chronaxie corticale, mais elle s'accompagnera d'une augmentation des chronaxies périphériques motrices et sensitives. Nous aurons, par exemple : extension, 80; flexion 85.

Bien plus, si nous réalisons un état d'hyperoxie en faisant respirer à l'animal un air à 80 pour 100 d'oxygène, c'est alors que nous aurons des variations d'excitabilité tout à fait comparables à celles de la dépression : augmentation des chronaxies corticales et diminution des chronaxies motrices périphériques, cette diminution persistant sur l'animal anesthésié. Seules différences : l'hyperoxie ne fait qu'augmenter très légèrement les chronaxies motrices après section du nerf et, sur l'animal normal, elle augmente les chronaxies sensitives.

Aussi, le rétablissement de la pression normale avec de l'oxygène pur ne corrige-t-il pas les troubles de la dépression mais les aggrave. Il en est de même de la dépression en atmosphère suroxygénée. Les troubles respiratoires y sont bien moins marqués, mais les troubles moteurs persistent.

Notons en passant que nos mesures confirment ce rôle toxique d'un excès d'oxygène dont P. Bert (6) avait déjà signalé l'action excitante médullaire strychnique : il obtenait des accidents convulsifs avec l'oxygène sous pression. L. Binet (7) a insisté également sur l'état de torpeur des animaux vivant en air suroxygéné ce qui concorde avec l'augmentation de chronaxie corticale. Ces troubles que provoque l'excès comme le manque d'oxygène, montrent combien il y a intérêt à s'en tenir à des tensions d'oxygène voisines de la normale. Cependant, même ainsi, dans les expériences en caisson, ou chez les aviateurs en altitude, certains malaises persistent malgré le masque à oxygène.

A quoi faut-il donc attribuer l'excitation médullaire en dépression ? On ne peut incriminer, semble-t-il, l'alcalose, car celle-ci, comme l'anoxie augmente les chronaxies tant corticales que périphériques, ainsi que nous l'avons vérifié sur nos animaux, retrouvant les résultats de Bourguignon, Turpin et Guillaumin sur l'alcalose gazeuse, ceux d'Altenburger et Kroll sur l'alcalose non gazeuse (8).

Nous pensons donc qu'il s'agit d'une action excitante physique propre de la dépression. Les recherches de Armstrong, celles de Bergeret et Giordan (9) ont, en effet, montré une augmentation de la pression du liquide céphalo-rachidien; les centres nerveux sont comprimés contre la paroi osseuse. Or, comme nous l'avons indiqué, une telle compression est susceptible d'avoir une action inhibitrice sur le cerveau, excitante sur la moelle. Quand, sur un animal choqué, la dépression habituelle ne suffit plus à faire diminuer les chronaxies, mais les augmente, une dépression accrue et accélérée peut souvent provoquer une baisse de chronaxie, baisse transitoire qui paraît bien, ici, due à l'action physique de la dépression.

Une étude plus poussée des effets de l'anoxie sur le système nerveux nous a montré que les faits étaient en réalité plus complexes : après section du nerf, l'anoxie augmente les chronaxies bien plus qu'à l'état normal et tout à fait comme la dépression dans les mêmes conditions; la montée de chronaxie du nerf sectionné en dépression semble donc bien due à l'anoxie du milieu intérieur. De plus, les effets de l'anoxie sont inversés sur l'animal anesthésié : on observe alors une diminution des chronaxies périphériques tout à fait comme avec la dépression ou l'hyperoxie. Il y a donc réellement action excitante de l'anoxie sur la moelle. Bremer avait déjà noté une différence de sensibilité à l'anoxie entre cerveau et moelle (10). Il indique qu'au moment où l'activité (électrique) corticale est complètement abolie, l'activité spinale passe par une phase d'intensification ». Si cette action excitante ne retentit sur les chronaxies nerveuses motrices qu'après anesthésie, c'est sans doute que la moelle ne peut annihiler l'action dépressive de l'anoxie sur le nerf périphérique que quand elle est soustraite à l'influence — inhibitrice en anoxie — des centres encéphaliques. Au contraire, dans l'hyperoxie, la très faible action périphérique permet à l'excitation médullaire de se manifester, même en surmontant l'influence inhibitrice de l'encéphale.

Comme dans la dépression l'influence inhibitrice de l'anoxie sur le nerf existe, si la moelle peut diminuer les chronaxies nerveuses à l'état normal en dehors de toute anesthésie, c'est qu'il doit s'ajouter un facteur d'excitation supplémentaire de la moelle, et nous retrouvons à nouveau la nécessité de l'intervention de l'action physique propre de la dépression.

Ajoutons que, d'après des recherches que nous poursuivons, l'alcalose posséderait sur la moelle et sur le nerf la même action que l'anoxie.

En résumé, l'analyse chronaximétrique des effets de la dépression atmosphérique nous permet de conclure à une action double sur les centres nerveux : inhibition corticale et excitation médullaire. Il existe, en outre, une sensibilité très grande du nerf lui-même dont la chronaxie est augmentée. Mais ce dernier effet ne se manifeste qu'après séparation du nerf d'avec les centres, sans quoi il est masqué par la diminution de chronaxie, retentissement de l'excitation médullaire. Le facteur principal responsable de ces phénomènes est l'anoxie qui inhibe le cortex, excite la moelle et augmente la chronaxie du nerf. A ce facteur s'ajoutent les effets parallèles de l'alcalose. Mais l'excitation médullaire en résultant serait plus faible que celle de la dépression. Il faut faire intervenir l'action physique excitante propre de la dépression sur la moelle pour expliquer entièrement les modifications d'excitabilité en dépression. Cette action physique peut également contribuer à augmenter l'inhibition corticale.

(Laboratoire de Neurophysiologie de l'Ecole des Hautes-Etudes.)

RÉFÉRENCES

(1) Voir Bibliographie dans BEYNE : *Revue du Service de Santé militaire*, 1939, **111**, 215, et ROGER : *La Presse Médicale*, 1940, nos 54-55, 606, et nos 71-72, 748.

(2) A. et B. CHAUCHARD : *C. R. Soc. Biol.*, 1934, **115**, 1584. — J. CHAUCHARD : *Journ. Physiol. et Pathol. gén.*, 1939-1940, **37**, 1362.

(3) A. et B. CHAUCHARD et DRABOVITCH : *C. R. Soc. Biol.*, 1936, **122**, 57.

(4) L. LAPICQUE : *C. R. Soc. Biol.*, 1939, **131**, 174.

(5) A. et B. CHAUCHARD et P. CHAUCHARD : *C. R. Soc. Biol.*, 1939, **131**, 1042, et travaux inédits.

(6) P. BERT : La pression barométrique, Paris, 1878.

(7) BINET, BOCHET et STRUMZA : L'anoxémie. *Masson et Cie*, édit., Paris, 1939.

(8) BOURGUIGNON, TURPIN et GUILLAUMIN : *C. R. Soc. Biol.*, 1925, **92**, 781. — ALTENBURGER et KROLL : *Zeitschr. für die ges. Neurol. u. Psych.*, 1931, **135**, 501.

(9) ARMSTRONG : Principles and practice of aviation medicine, Baltimore, 1939. — BERGERET et GIORDAN : *Journ. Physiol. et Pathol. gén.*, 1938, **36**, 1050.

(10) BREMER : *C. R. Soc. Biol.*, 1940, **133**, 685. — Cette action de l'anoxie sur les centres doit être due en partie, elle aussi, à l'augmentation de pression du liquide céphalo-rachidien : BINET et PIÉDELIÈVRE : *C. R. Soc. Biol.*, 1927, **96**, 375.

PNEUMOPÉRICARDE TRAUMATIQUE ET PLAIES ISOLÉES DU PÉRICARDE

Par Jean CAUCHOIX

(Paris).

OBSERVATION.

Un Arabe de 26 ans entre à l'hôpital de Vaugirard à la suite d'un coup de couteau, frappé de bas en haut, ayant atteint le sommet de l'épigastre.

L'état paraît grave : le blessé est pâle, agité, dyspnéique. Le pouls est à 130, mais régulier.

L'examen met en évidence une plaie linéaire, horizontale, de 4 *cm.*, par section nette, dans l'angle chondro-xiphoïdien gauche. L'hémorragie externe, primitivement peu abondante, est arrêtée.

La paroi abdominale est souple et respire bien. Il n'existe aucun signe d'épanchement pleural, aérien ou liquidien.

Un cliché radiographique (fig. 1) montre l'existence d'une bande claire, entourant, l'ombre du cœur et du pédicule cardiaque, à contours nets et réguliers. Les champs pulmonaires sont normaux.

Le diagnostic de plaie sèche du péricarde avec pneumopéricarde est posé. On intervient sous anesthésie générale, une heure après l'accident, par une incision curviligne à concavité supérieure et gauche, qui permet l'excision de la plaie cutanée. Un fragment des 2e et 9e cartilages costaux, détachés par le coup de couteau, est excisé. Les vaisseaux mammaires, trouvés à la partie interne de l'incision, sont liés et coupés. Le cul-de-sac pleural gauche est intact. Celui-ci ayant été récliné et écarté, on découvre, à la partie tout inférieure de la face antérieure du péricarde, une plaie linéaire, horizontale, de 3 *cm.*, située au niveau même de la pointe du cœur, immédiatement au-dessus du diaphragme, dont les fibres sont intactes.

On vérifie l'absence d'hémopéricarde, en agrandissant la brèche péricardique. Le cœur est intact. On suture le péricarde au fil de lin, après décollement libérateur de la face diaphragmatique. Les plans pariétaux sont fermés sans drainage.

Les suites opératoires sont simples. Le malade sort le vingtième jour. Il est revu quatre mois plus tard, sans troubles. En radioscopie, l'aspect de l'ombre cardiaque est redevenu normal.

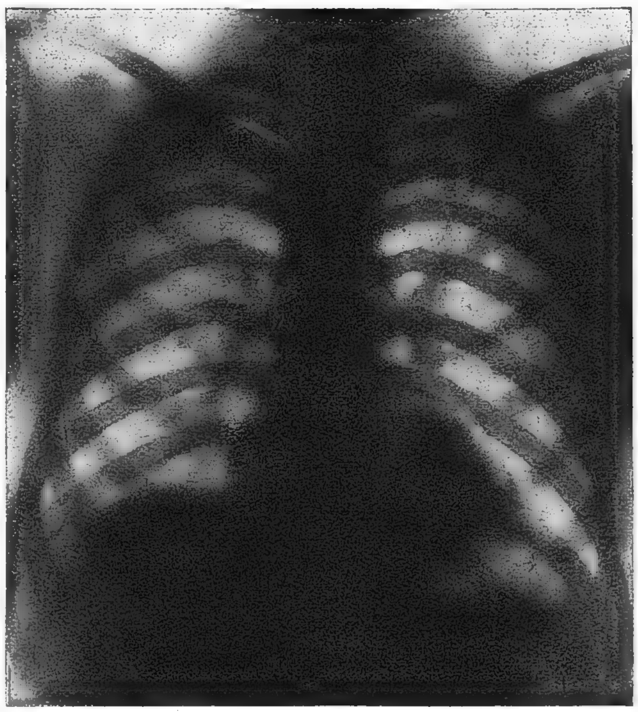
La présence d'air dans le péricarde, à l'état isolé, est une découverte rare. Les premières observations de pneumopéricarde sont relatives à des lésions pathologiques spontanées, et de découverte nécropsique (Itard, 1803 ; Bartholin, Winslow). Le syndrome est connu des phtisiologues, survenant au cours du pneumothorax thérapeutique (fistule pleuro-péricardique) ou spontanément (fistule broncho-péricardique). Morel-Lavallée décrit, en 1804, le pneumopéricarde traumatique, chez un homme décédé des suites d'une plaie de poitrine. Il constate, à l'autopsie, une déchirure énorme et multiple du péricarde, communiquant largement avec la plèvre ouverte.

En 1935, Cator (1) relate dans sa thèse 31 cas de pneumopéricarde traumatique relevés dans la littérature : balle de revolver (Bodenheimer), fracture fermée des côtes avec déchirures pulmonaires et pneumothorax, corps étranger œsophagien, ayant perforé l'œsophage et la paroi postérieure du péricarde (Buist, James, Thomson). Onze cas seulement concernent des blessures du péricarde par coup de couteau [Shackelford (2)].

Parmi ces derniers, trois fois le pneumopéricarde fut constaté à l'autopsie. Dans les 8 autres cas, le diagnostic fut posé cliniquement ou à l'intervention. Il existait un pneumothorax associé, ou bien il s'agissait d'un pyo-pneumopéricarde dû à l'infection de la plaie.

Ainsi l'aspect radiologique, reproduit ici, de pneumopéricarde traumatique isolé, est-il certainement exceptionnel. Nous n'en avons pu retrouver de cas analogue. Il prend une place bien particulière dans la sémiologie des plaies péricardiques que nous nous proposons d'étudier maintenant.

Les plaies isolées du péricarde avec intégrité du cœur représentant un chapitre très restreint dans la pathologie traumatique du thorax. Ces faits sont rares, et c'est une dizaine d'observations isolées qui nous serviront à en analyser les modalités anatomo-cliniques, et d'en tirer des conclusions thérapeutiques.



[Fig. 1. — *Pneumo-péricarde.* Bande claire entourant l'ombre cardio-vasculaire. (Observation personnelle. Cliché M. Lapipe.)

La porte d'entrée de l'agent traumatisant (coup de couteau ou projectile d'arme à feu, peut siéger en n'importe quel point de l'aire précordiale : dans la règle, sur le bord gauche du sternum, avec un maximum de fréquence au voisinage du 4e espace. Mais une plaie pariétale du 1er espace [Guibé (3)], de l'angle chondroxiphoïdien, dans notre observation, ou à droite du sternum [Mayer (4)] peut donner lieu à une lésion isolée du péricarde.

Le siège de la pénétration thoracique explique la localisation de la lésion sur la face antérieure du péricarde et sa découverte immédiate lors de l'abord chirurgical. Néanmoins la constitution d'un hématome prépéricardique, plus exactement l'infiltration hématique du tissu cellulaire du médiastin antérieur [Guibé (3), Vergoz (5)] peut rendre plus délicate l'exploration lésionnelle, et expliquer l'ouverture opératoire de la plèvre, non intéressée par l'agent vulnérant (Guibé).

C'est l'éventualité de l'*ouverture de la plèvre* qui semble conditionner l'essentiel de l'allure anatomique de la plaie du péricarde.

L'hémopéricarde est, en effet, presque constant.

Dans les deux cas où la plèvre était intacte [Guibé (4), Vergoz (5)], et où existait aussi un hématome prépéricardique, le sang trouvé dans le péricarde était en quantité abondante et s'écoula en jet lors de la péricardotomie. Le syndrome d'hémopéricarde, avec dyspnée extrême et cyanose, était alors manifeste, et l'observation de Vergoz mentionne une amélioration clinique immédiate dès l'évacuation du contenu péricardique sous tension.

Mais le cul-de-sac pleural costo-médiastinal gauche est presque toujours intéressé, et l'hémopéricarde est alors moins abondant, parfois réduit à quelques gouttes de sang [Mauclaire (6), Lévy (7)]. Le sang se déverse dans la plèvre et l'hémothorax alors constaté explique l'absence de signes de compression auriculaire.

Ajoutons qu'en l'absence d'ouverture pleurale, l'hémopéricarde peut se déverser à l'extérieur. Tel est le cas de l'enfant de 10 ans, opéré par Gruber (10), qui tombe de sa hauteur sur un canif tenu ouvert à la main, et se blesse au bord gauche du sternum à l'origine du 5e cartilage costal, à 5 *cm.* de profondeur. La dyspnée existe, mais sans cyanose, sans signes physiques ou radiologiques d'hémopéricarde. L'hémorragie externe est abondante. L'hémopéricarde, mais sans tension notable, est découvert à l'intervention.

Quelle est dans tous les cas *l'origine du sang?* L'hémorragie est-elle due à la plaie péricardique? Nous pensons plutôt avec Torreilles (8) qu'elle reconnaît pour cause l'atteinte d'un vaisseau extra-péricardique, vaisseau médiastinal lorsque coexiste un hématome extra-péricardique [Guibé (3), Vergoz (5)], vaisseau pariétal comme dans le cas de Lévy, où l'artère diaphragmatique supérieure gauche saignait en jet dans la plaie, et avait déterminé un hémopéricarde peu abondant, la plèvre étant, au contraire, remplie par le sang. Plaie pulmonaire, enfin, chez les blessés de Stinger (9) où la languette pulmonaire était traversée par le trajet du couteau, de Mauclaire (6) où la balle de revolver fut trouvée à l'autopsie dans le poumon gauche, au voisinage du hile.

Il est de fait, dans l'observation que nous relatons, et où il n'existe pas d'hémorragie intrapéricardique, que le couteau avait traversé, avant d'ouvrir le péricarde, un trajet anatomique simple et miraculeusement exsangue, au ras du pédicule mammaire interne ; ici, en l'absence d'hémorragie, et par la communication de la cavité séreuse avec l'air extérieur, le pneumopéricarde s'est réalisé d'une façon simple, peut-être sous l'action directe de la pression intrathoracique négative.

Tels sont les faits anatomiques établis à la lumière des constatations opératoires. Mise à part l'absence de pénétration cardiaque, l'aspect, constaté lors de l'intervention permet de retrouver, mais à un moindre degré, l'ensemble des lésions que réalisent les plaies du cœur : hémopéricarde, hémopneumothorax, lésions médiastinales et pariétales.

Ces notions expliquent *la difficulté du diagnostic* de la lésion isolée de l'enveloppe du cœur, par les simples moyens cliniques et, de fait, ce diagnostic n'a jamais été fait de façon précise.

Presque toujours l'état du malade est d'emblée très sérieux ; dyspnéique, angoissé, parfois se plaignant de vives douleurs dans la région précordiale, il apparaît pâle, couvert de sueurs. Le pouls est rapide, souvent incomptable et les signes d'anémie croissante s'associent aux symptômes d'hémothorax abondant [Stinger (9), Lévy (7)]. D'autres fois, la cyanose, l'extension de l'aire de la matité cardiaque viennent en imposer pour un hémopéricarde. Chez notre

blessé lui-même où les lésions profondes étaient réduites au minimum, et l'hémorragie interne absente, la pâleur, l'agitation, la tachycardie à 130 réalisaient un tableau impressionnant. Associant les signes cliniques à la découverte d'une plaie dans la région précordiale, il est légitime de songer à une plaie du cœur, et d'intervenir en conséquence. Le diagnostic ne sera donc redressé que par l'exploration opératoire, et la constatation de la plaie péricardique, avec cœur intact.

L'exploration radiologique est donc très importante. Elle peut, bien entendu, n'être d'aucun secours, comme chez le blessé de Gruber, cité plus haut. Il en aurait probablement été de même dans les cas d'hémopéricarde pur, donnant seulement un appoint à la probabilité de la plaie du cœur. Il peut n'en être pas toujours ainsi. Témoin notre observation qui constitue un argument à l'appui de l'énorme intérêt de la radiographie, autant que possible systématique, dans les plaies du thorax.

Faut-il penser que l'urgence soit toujours si pressante qu'elle interdise les quelque vingt minutes de retard que dans un service bien outillé, la réalisation d'un cliché apporte à l'acte opératoire ? C'est là, bien entendu, une question de cas particuliers. Mais de même que, comme l'a dit le Prof. Lenormant, la notion de délai chirurgical ne dispense nullement d'un minutieux examen clinique, il nous semble que chaque fois que les circonstances le permettent les méthodes de radiodiagnostic doivent être mises à large contribution.

Ainsi, la présence d'air dans le péricarde à l'exclusion de toute hémorragie décelable, imposait la notion de plaie sèche du péricarde. Certes une plaie sèche du cœur n'était pas exclue, mais on avait la certitude d'intervenir en péricarde exsangue, donc la possibilité de pratiquer une voie d'abord limitée, d'éviter ainsi un important traumatisme opératoire dont le blessé n'aurait peut-être pas supporté les conséquences.

Une observation de J. M. Mayer (4) [Louisville, U. S. A.] mérite à ce propos d'être relatée, malgré l'imprécision anatomique que laisse persister l'abstention opératoire.

Plaie par coup de ciseaux de l'hémithorax droit, au niveau du 2e espace, au bord droit du sternum. L'état général est bon. Le pouls bien frappé, la tension artérielle à 10,5-7. L'examen clinique met en évidence des signes de pneumothorax droit. Il n'existe aucune modification des bruits du cœur. On se contente d'exciser et de suturer la plaie pariétale. Cinq heures plus tard est apparu un emphysème sous-cutané.

La tension est à 8,5-6. Un cliché (fig. 2), pratiqué lors du premier examen, montre une image de pneumothorax droit associée à celle d'un hémo-pneumo-péricarde. L'état général demeurant satisfaisant, on n'intervient toujours pas.

A la seizième heure, la tension est remontée à 10-6. Un nouveau cliché montre un hémopéricarde total.

Le quatrième jour, un électrocardiogramme permet de noter une inversion de l'onde T, caractéristique d'une lésion coronarienne.

Le dix-septième jour, le blessé sort guéri. Sur une radiographie, l'aspect du thorax est normal.

Ainsi l'expectative, avec surveillance radiologique, a permis de faire la preuve d'un hémopéricarde, mais lentement progressif et cette notion a conduit le chirurgien américain à une abstention opératoire, osée peut-être, mais salutaire à son blessé.

Faut-il prendre en considération ce dernier fait, et peut-on parler d'abstention dans certains cas de plaies du péricarde ?

Presque toujours l'indication opératoire est formelle et d'extrême urgence, soit que le diagnostic de plaie du cœur ait été posé, ce qui est la règle, soit même que l'on puisse songer à une lésion péricardique isolée. Mais alors l'hémopéricarde compressif [Guibé (3), Vergoz (5)], l'hémorragie externe [Gruber (10)], ou interne [Lévy (7)] imposeraient sans délai la décision opératoire.

Peut-être, chez notre blessé, le simple traitement de la plaie pariétale aurait-il amené la guérison. Il nous a semblé plus prudent d'explorer le trajet pariétal, de le nettoyer, de vérifier l'intégrité du cœur, et surtout de suturer le péricarde afin d'en prévenir l'infection.

Sans reprendre la discussion des voies d'abord du péricarde et du cœur, disons que lorsque le diagnostic de plaie sèche du péricarde est posé, il est inutile de se livrer à une découverte large typique : c'est un des cas où l'exploration de la plaie, de proche en proche, indiquée par Lecène (11) présente une application incontestable.

Si, au contraire, la plaie est de caractère hémorragique, les techniques habituelles de voies d'abord du cœur retrouvent leurs indications.

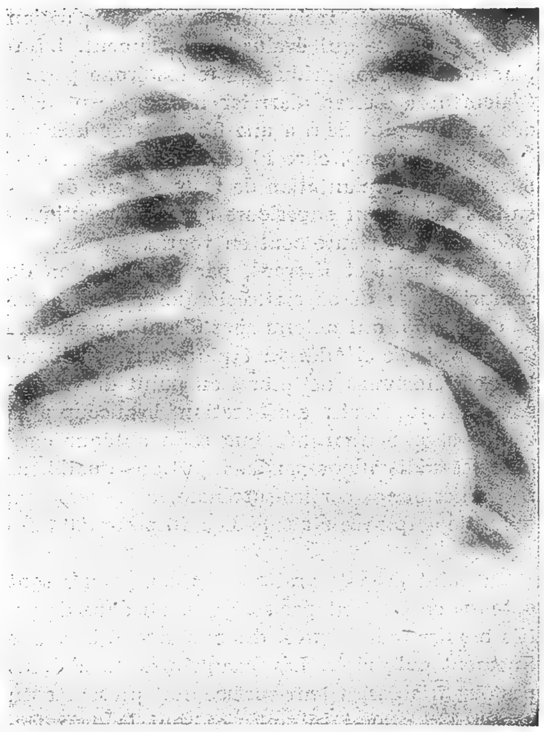


Fig. 2. — *Hémopneumopéricarde* (observation MAYER).

Le péricarde découvert, on l'incise largement afin d'évacuer le sang qu'il contient ; le cœur est exploré, le péricarde suturé minutieusement. Il faut enfin chercher la source de l'hémorragie et la tarir : lier un vaisseau médiastinal qui saigne, suturer la plèvre si elle est ouverte, une blessure pulmonaire pouvant être à l'origine de l'hémopéricarde. Un cas peut être délicat [Guibé (3)] où la source de l'hémorragie venant de la partie postérieure, rétro-cardiaque, est difficile à préciser, et où l'hémostase est impossible à réaliser. Ce qui importe alors, c'est de fermer complètement la plaie, soit en laissant communiquer le péricarde et la plèvre, pour éviter l'hémopéricarde compressif, comme le conseillent les auteurs américains, soit en suturant le péricarde, quitte à la ponctionner ensuite.

Un principe est formel, en effet : ne jamais drainer ou mécher la cavité péricardique. Outre ce danger d'infection, dont sont morts les opérés ainsi traités de Guibé, de Mauclaire, le drain est irritant et risque d'augmenter l'importance de l'épanchement péricardiaque, il crée l'aspiration extérieure et expose au danger des fluctuations de la pression intrathoracique ; il augmente enfin, même en l'absence d'infection, les risques de sclérose péricardique (Mayer).

BIBLIOGRAPHIE

(1) CATOR : *Thèse de Bordeaux*, 1935.
(2) SHACKELFORD : *Journ. Amer. Med. Assoc.*, 1931.
(3) GUIBÉ : *Soc. Nat. de Chir.*, 1923, 142.
(4) MAYER : *Surg. Gyn. Obst.*, Mai 1936, **62**, 852.
(5) VERGOZ : *Soc. Nat de Chir.*, 1923, 483.
(6) MAUCLAIRE : *Soc. Nat. de Chir.*, 1907, 116.
(7) LEVY : *New-York State Med. Journ.*, 1937, **37**, 1442.
(8) TORREILLES : *Thèse d'Alger*, 1939.
(9) STINGER : *Rev. Med. y Cir. La Habana*, 1929, **12**, 917.
(10) GRUBER : *Zentr. für Chir.*, 1937, **64**, n° 48, 2731.
(11) LECÈNE et LERICHE : *Thérap. Chir.*, Masson, 1926.

QUESTIONS D'ACTUALITÉ

L'IMPLANTATION SOUS-CUTANÉE DES COMPRIMÉS D'HORMONE

De nombreuses hormones sont actuellement utilisées en thérapeutique. Cependant, et bien que d'excellentes préparations hormonales aient été réalisées, soit par voie d'extraction, soit synthétiquement, l'action de beaucoup d'entre elles reste encore insuffisante ou variable. L'une des principales causes des échecs ou des résultats incomplets qui ont été observés, est certainement le mode d'introduction habituel des extraits glandulaires. En effet, que l'on emploie l'ingestion ou les injections parentérales et intraveineuses, l'apport hormonal réalisé est toujours discontinu et son action ne s'exerce que pendant une durée assez courte.

On a donc cherché à introduire les hormones dans l'organisme suivant des conditions aussi voisines que possible de celles réalisées en temps normal par les glandes à sécrétion interne. C'est pourquoi, depuis quelques années, certains auteurs américains ont étudié une nouvelle méthode d'emploi des extraits glandulaires, capable de renforcer leur action. Il s'agit de l'implantation sous-cutanée de comprimés d'hormone. Cette méthode semble avoir déjà donné des résultats favorables en clinique.

On sait d'ailleurs combien l'implantation sous-cutanée de fragments d'organes ou de substances contenant des hormones, constitue, chez l'animal d'expérience, un bon moyen d'apprécier par les réactions biologiques la présence et la quantité de ces hormones. Il est donc parfaitement naturel d'appliquer cette méthode à la thérapeutique.

L. Cornil et M. Schachter viennent de résumer, dans le *Marseille Médical* du 15 Mai 1941, ce que nous savons actuellement de cette nouvelle méthode thérapeutique. C'est en 1937 que Deanesly et Parkes relatèrent avoir observé que l'implantation sous-cutanée d'un comprimé d'œstrone ou de testostérone conservait son efficacité physiologique largement au delà des délais qu'on aurait pu prévoir. Ainsi un comprimé de 6 mg. de testostérone implanté à un rat castré depuis dix jours témoignait de son activité durant une période de cent trente jours environ. De même des comprimés de 2 à 3 mg. d'œstrone furent suffisants pour féminiser en deux à trois mois le plumage de coqs en expérience.

Ces faits servirent de base à une étude plus complète de la méthode : d'une part sur la

vitesse de résorption des comprimés d'hormone ; d'autre part, sur leurs effets physiologiques.

Une fois implanté, le comprimé cède lentement, par fonte progressive, une partie de sa réserve hormonale à l'organisme. Le taux de cette absorption est toujours très lent ; et s'il varie un peu avec chaque sujet, du fait probablement de l'importance de la vascularisation, il dépend surtout de l'hormone utilisée.

L'œstrone a été étudiée sur le cobaye par Deanesly et Parkes. Des comprimés pesant respectivement 8, 11, 16, 8, 8 *mg.* pesaient, cent soixante jours plus tard, 5, 7, 12, 4 1/2 et 5 *mg.* et Bishop estime l'absorption hormonale quotidienne chez l'homme à 0,4 ou 0,5 *mg.*, soit 4.000 à 5.000 unités internationales.

Pour la testostérone, Lœser a noté qu'en cent un jours un comprimé pesant 948 *mg.* a perdu 376 *mg.*, alors qu'un autre comprimé, pesant 386 *mg.* a perdu 368 *mg.* D'où un taux d'absorption quotidien variant entre 3,65 et 3,75 *mg.*

Thorn, Engel et Eisenberg, en étudiant la désoxycorticostérone, constatèrent qu'en cent dix jours un comprimé de 105 *mg.* perdait 30,8 *mg.* et qu'un autre de 75 *mg.* perdait 32 *mg.*, ce qui représente une absorption quotidienne de 0,28 à 0,30 *mg.* d'hormone.

Au total, cette méthode permet une imbibition hormonale lente, prolongée et d'égale valeur, ne dépendant pas de la dose totale implantée, variant très peu d'un sujet à l'autre, et répartie sur une période de temps incomparablement plus étendue que celle obtenue par des injections parentérales ou intraveineuses.

Les effets physiologiques de ces « greffes » hormonales ont été surtout étudiés pour les hormones gonadiques et, en particulier, par Deanesly et Parkes.

Une implantation d'un cristal d'œstrone de 3 *mg.* à un coq permit d'obtenir en vingt et un jours une féminisation du plumage.

Des comprimés d'œstrone variant de 8 à 16 *mg.* implantés à des cobayes mâles impubères, après une durée de cent soixante jours environ, n'avaient pas perdu la moitié de leurs poids et avaient déterminé une atrophie des testicules et des vésicules séminales et une hypertrophie très nette des glandes mammaires.

Quant à la progestérone, plus rapidement absorbée que l'œstrone, l'implantation d'un comprimé de 2 *mg.* 8 faite à une rate impubère déclencha en cinq jours des images typiques de prolifération pré-gestative de la muqueuse utérine.

L'expérimentation avec le propionate de testostérone aboutit aux mêmes résultats favorables : ainsi l'implantation de comprimés de testostérone à des cobayes détermine après sept semaines une atrophie testiculaire alors que les comprimés ont perdu la moitié de leur poids environ.

L'activité de l'hormone cortico-surrénale sous forme de comprimés a été mise en évidence d'abord par Ingle et Mason qui réussirent à prolonger la vie de rats surrénalectomisés. Mais c'est surtout Thorn et ses collaborateurs qui ont étudié cette hormone sous forme de comprimés de désoxycorticostérone. Après avoir pratiqué une surrénalectomie bilatérale à 3 chiens adultes, ces auteurs leur ont implanté dans le tissu sous-cutané des comprimés de désoxycorticostérone dont le poids varia de 60 à 200 *mg.* Soumis à un régime alimentaire normal, ces chiens ont supporté de façon très satisfaisante le manque de leurs surrénales.

Les comprimés d'insuline enfin n'ont fait l'objet jusqu'à présent que d'études expérimentales et non cliniques. Les résultats sont encore difficiles à juger. Il semble cependant qu'ils ne dépassent pas ceux obtenus par l'insuline-zinc-protamine en injection.

Les résultats heureux de ces essais expérimentaux furent vérifiés en clinique humaine.

Le premier essai clinique est dû à Bishop, qui, avec un comprimé de 14 *mg.* d'œstrone, a pu combattre efficacement durant un mois chez une femme castrée chirurgicalement, les multiples troubles qui suivent cette intervention.

D'autres auteurs implantant chez 10 femmes en ménopause des comprimés de 47 *mg.* d'α œstradiol ont obtenu, avec une amélioration notable de l'état général, des écoulements sanguins vaginaux qui étaient de véritables menstruations. L'effet de ces implantations dura quatre-vingt-dix-huit jours en moyenne alors que l'action de mêmes doses d'hormone introduites par injections parentérales ne dépasse pas quatorze jours.

Lœser obtint des résultats aussi favorables. En particulier chez une jeune femme stérile avec des organes génitaux relativement infantiles et soumise sans résultat à des injections de folliculine totalisant 1.000.000 d'unités, l'implantation de 75 *mg.* d'œstradiol détermina des règles régulières et permit, trois mois après, l'apparition d'une grossesse qui évolua normalement. L'implantation de comprimés de testostérone permit également à Lœser d'arrêter d'une façon nette des ménorragies liées à une fibromatose utérine.

Vest et Howard, chez 13 enfants cryptorchides, eurent, par implantation de testostérone, des résultats nettement supérieurs aux thérapeutiques médicales antérieurement en vogue.

Enfin Thorn et Howard, par implantation de comprimés de désoxycorticostérone variant entre 50 et 150 *mg.* ont obtenu chez 6 malades atteints d'une maladie d'Addison typique une amélioration extrêmement nette tant au point de vue clinique qu'humoral : amélioration beaucoup plus rapide et plus marquée que celle obtenue chez d'autres addisoniens par les injections quotidiennes d'hormone cortico-surrénale, alors que la quantité employée était de 30 à 40 pour 100 inférieure.

Au point de vue pratique les comprimés sont obtenus en traitant par compression dans de petits moules métalliques des cristaux d'hormone finement pulvérisés. Les comprimés ne doivent pas être friables et leur surface doit présenter un aspect légèrement luisant : ce sont là deux facteurs qui garantissent la lenteur de l'absorption, condition essentielle du succès recherché par la méthode.

L'implantation se fait sous la peau de la région abdominale à 1 *cm.* de profondeur. Lœser préfère l'implantation plus profonde pour prévenir l'expulsion toujours possible de ce véritable corps étranger. Quelle que soit d'ailleurs la méthode employée, le comprimé est toujours bien toléré.

Telle est cette nouvelle méthode d'endocrinothérapie. Son étude est encore trop récente et trop peu étendue pour juger de toutes ses indications. Il semble qu'il faille la conseiller surtout dans le traitement des troubles endocriniens d'allure chronique et plutôt torpide : troubles de la castration et de la ménopause, stérilité avec ou sans infantilisme génital, cryptorchidie des jeunes garçons, maladie d'Addison.

En conclusion, cette méthode, si elle est encore peu connue et appliquée, paraît autoriser de sérieux espoirs. Il faut néanmoins, encore de nombreuses vérifications expérimentales et cliniques avant de pouvoir la juger définitivement.

A. Ravina et Verriez.

BIBLIOGRAPHIE

P. M. F. Bishop : A clinical exp. in œstrin therapy. *Brit. Med. Journ.*, 30 Avril 1938, 939-941.

Brock et Druckery : *Klinische Woch.*, 1938, 23.

L. Cornil et M. Schachter : Une nouvelle méthode d'endocrinothérapie. L'implantation sous-cutanée de comprimés purs d'hormone. *Marseille Médical*, Mai 1941, 78e année, n° 7, 301-313.

R. Deanesly : Depression of hypophyseal activity by the implantation of tablets of œstrone and œstradiol. *Journ. of Endocrin.*, vol. **4**, 1939, 36-48.

R. Deanesly et A. S. Parkes : *a*) Factors influencing the effectiveness of administr. hormones. *Proc. Roy. Soc. Biol.*, 1937, 279 ; *b*) Further experiments on the administration of hormones by the subcutaneous implantation of tablets. *The Lancet*, 10 Septembre 1938, 606.

T. R. Forbes : Some results of the implant of pellets of testosterone and œstrone in adult male lizards. *The Anat. Rec.*, Février 1940, vol. **76**, 22.

G. L. Foss : Clinical administration of androgenes. *The Lancet*, 4 Mars 1939, 502-504, et *Brit. Journ. Obst. and Gyn.*, 1939, 271.

C. G. Hartman : The effect of testosterone on the monkey uterus and the administration of steroidal hormones in form of Deanesly-Parkes pellets. *Endocrinology*, 1940, vol. **26**, 449-471.

Ingle et Mason : Sub-cutaneous administration of cortin compounds in solid form. to rat. *Proc. Soc. exp. Biol. and Med.*, 1938, 154.

P. P. Lambert : Le traitement de la maladie d'Addison par l'implantation sous-cutanée de comprimés d'hormone synthétique. *Bull. Acad. Roy. Méd. de Belgique*, 1940, **5**, 136-164.

O. Lippros : Ergebnisse der Behandlung männlicher Keimdrusenhormone. *Münchener mediz. Woch.*, 28 Octobre 1938, 1668-1672.

A. A. Lœser : Subcutaneous implantation of female and male hormone in tablet form in woman. *Brit. Med. Journ.*, 23 Mars 1940, 479.

J. Mark et G. R. Biskind : The increased duration of insulin action by the use of protamin-zinc-insulin in pellet form. *Endocrinology*, Mars 1940, vol. **26**, 444-448.

R. C. Moehlig : Addison's disease treated by implantation of desoxycorticosterone acetate pellets. *Endocrinology*, 1940, **26**, 444-448.

A. S. Parkes : Effective absorption of hormones. *Brit. Med. Journ.*, 19 Février 1938, 371-373.

A. S. Parkes et Young : The influence of the subcutaneous implantation of tablets of solid insulin on the blood sugar level of the rabbit. *Journ. of Endocrin.*, 1939, 108-116.

U. J. Salmon, R. I. Walter et S. H. Geist : Prolonged therapeutic effect of subcutaneously implanted crystals of ovarian hormone in women. *Science*, 1939, vol. **90**, 162-163.

W. Schœller et M. Gehrke : Tiephysiol. Versuche über die Wirkung mannl. Keimdrusenhormone. *Klin. Woch.*, 14 Mai 1939, 694-699.

G. W. Thorn, L. L. Engel et H. Eisenberg : Treatment of adrenal insuff. by means of subcutaneous implants of pellets of desoxycorticosterone acetate. *Bull. John Hopkins Hosp.*, 1939, vol. **64**, 155-166.

G. W. Thorn et W. M. Firor : Desoxycorticosterone acetate therapy in Addison's disease. *Journ. Amer. Med. Assoc.*, 1940, vol. **114**, 2517-2525.

G. W. Thorn, R. Palmer Howard, K. Emerson et W. M. Firor : Treatment of Addison's disease with pellet of crystalline adrenal cortical hormone, implanted subcutaneously. *Bull. John Hopkins Hosp.*, 1939, vol. **64**, 339-365.

Udall, Geist et Walter : Inhib effect of implanted oestrogenic hormone crystals upon port menaupause and castration hypophysis of woman. *Proc. Soc. Exp. Biol. and Med.*, 1940, vol. **43**, 424.

S. A. West et J. E. Howard : Clin. exp. with androgens a method of implantation crystalline testosterone. *Journ. Amer. Med. Assoc.*, 18 Novembre 1939, vol. **113**, 1869.

S. A. West, J. E. Drew et Langworthy : Implantation of crystalline testosterone in the monkey. *Endocrinol.*, 1940, vol. **26**.

M. H. Warwick et A. S. Parkes : Absorption of progesterone and desoxycorticosterone from tablets implanted subcutaneously. *The Lancet*, 2 Mars 1940, 406.

SOCIÉTÉS DE PARIS

Nos lecteurs pourront trouver les comptes rendus *in extenso* de ces Sociétés dans les périodiques suivants :

Société médicale des Hôpitaux de Paris (*Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris).

Société française de Dermatologie et de Syphiligraphie (*Bulletin de la Société française de Dermatologie et de Syphiligraphie*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris).

Société d'Electro-Radiologie médicale de France (*Bulletins et Mémoires de la Société d'Electro-Radiologie médicale de France*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris).

Société de Gastro-Entérologie de Paris (*Archives des Maladies de l'appareil digestif et des Maladies de la nutrition*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris).

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

22 Août 1941.

Le traitement de l'ulcère de l'estomac par le benzoate de soude intraveineux. — M. **P. Brodin** a repris l'étude du traitement de l'ulcère de l'estomac par le benzoate de soude intraveineux préconisé en Espagne et en Italie. Il conclut à l'efficacité réelle et rapide de ce traitement vérifié radiologiquement et pense qu'il doit être tenté avant de recourir à une intervention chirurgicale, toujours sérieuse. Son échec doit faire penser à l'origine néoplasique probable des lésions observées.

— M. **Brulé** a observé des améliorations aussi importantes avec le traitement qu'il emploie habituellement, extrait parathyroïdien et histidine. Il se demande si le benzoate de soude n'est pas moins avantageux, car moins commode et non ambulatoire.

— M. **Loeper** prend également part à la discussion.

Etude biologique d'un cas de pellagre. — MM. **Loeper, Varay, Lesobre, Le Sourd** et Mlle **Maillard** présentent un cas de pellagre dans lequel ils ont étudié l'oxycarbonémie, la nicotinémie et la porphyrinurie. Ils ont observé de l'oxycarbonémie importante à évolution régressive parallèle à l'évolution de la maladie.

Le taux d'amide nicotinique, d'abord très bas dans les urines, a remonté avec le traitement, d'une façon irrégulière, et jusqu'à une valeur élevée.

La porphyrinurie était importante.

— M. **Justin-Besançon** signale l'existence de formes mentales pures et de formes cutanées pures. Il critique la méthode de dosage employée pour déterminer le taux de vitamine PP dans les urines. Cette méthode, ainsi que toutes les autres, ne dose pas directement la vitamine.

— M. **Gougerot** pense que les formes cutanées de pellagre ne sont pas rares.

— M. **Loeper** insiste sur l'importance de l'oxycarbonémie dans ce cas. Il insiste également sur l'intérêt de ce trouble dans un grand nombre d'affections.

Sur un cas probable de syndrome neuro-œdémateux épidémique. — M. **Chevalier** et Mme **Poignan** présentent le cas d'une femme de 29 ans qui présentait de la fièvre, des céphalées et des œdèmes avec leucopénie et neutropénie. Ils pensent devoir ranger ce cas dans le cadre du syndrome neuro-œdémateux épidémique.

H. Lenormant.

SOCIÉTÉ FRANÇAISE DE DERMATOLOGIE ET DE SYPHILIGRAPHIE

10 Juillet 1941.

Mycosis fongoïde mixte. — MM. **Gougerot, Burnier** et **Duperrat** présentent un malade atteint de lésions syphiloïdes ulcérées de l'avant-bras gauche, de l'épaule droite et de la jambe droite; pas d'érythrodermie, mais placard érythématosquameux circiné de l'épaule gauche concomitant. La biopsie ne montra pas de lésions caractéristiques du mycosis fongoïde, mais la radiothérapie amena la cicatrisation rapide des lésions.

Maladie de Fox-Fordyce non prurigineuse. — M. **Gougerot** présente un jeune homme atteint de maladie de Fox-Fordyce (élevures glandulaires des régions axillaires et périmamillaires) absolument indolente et non prurigineuse; l'affection fut découverte accidentellement.

Eléphantiasis vulvaire. — MM. **Gougerot** et **Duperrat** présentent une femme atteinte d'éléphantiasis vulvaire avec grosse languette libre, ayant *récidivé* partiellement après une intervention; il paraît s'agir d'une maladie de Nicolas-Favre, le Frei étant partiellement positif et persistant.

Hyperkératose verruqueuse et cancer latent. — MM. **Gougerot** et **Duperrat** ont observé une femme atteinte d'une dermatose verruqueuse nævoïde, en bande, aux paumes des mains et aux coudes, depuis 10 mois; la malade, qui avait une anémie profonde, mourut subitement; à l'autopsie, on trouva un cancer de la tête du pancréas.

Gale du ciment. — MM. **Gougerot** et **Thorel** présentent un ouvrier travaillant dans le ciment et atteint de lésions eczémateuses des membres supérieurs. Des tests effectués avec le ciment de l'hôpital se montrèrent négatifs; le malade apporta 10 variétés de ciment qu'il utilisait; une seule variété donna un test positif (Ciment porte de France, de Grenoble).

Xeroderma pigmentosum. — M. **Gougerot** présente une enfant de 4 ans atteinte depuis sa naissance de *Xeroderma pigmentosum* avec lésions associées de lucite chronique et aiguë (bulleuse), productions végétantes et épithéliomateuses (spinocellulaires) La mère avait la peau criblée de lentigo. En dehors du traitement local habituel (électro-coagulation, exérèse chirurgicale), on employa des attouchements à l'acide chromique et au mercurochrome qui améliorèrent les lésions, et d'autre part on institua un *traitement interne vitaminé;* la vitamine PP à haute dose amena une amélioration considérable, mais provoqua une poussée bulleuse; de plus, son action s'épuisa rapidement; on eut alors recours à d'autres vitamines A, B_1, C, qui améliorèrent également les lésions, mais leur action s'épuisa aussi rapidement, si bien qu'actuellement on fait chaque mois un traitement vitaminé différent.

Maladie de Méléda. — MM. **Sézary, Rabut** et **Boulenger** présentent un homme de 28 ans, sourd-muet, atteint d'une forme complète de maladie de Méléda, avec nodules kératosiques du dos des mains et des pieds, des chevilles, d'un genou, avec acné cornée du dos, état ichtyosiforme de l'abdomen, aires d'alopécie avec canitie, hypertrichose malaire et interscapulaire. Il existe en plus une hyperlaxité marquée de la peau, avec une hyerlaxité des ligaments de début marquée à un pouce. Aucune notion sur les ascendants du malade.

Echec du traitement préventif de la paralysie générale par la malaria. — MM. **Sézary** et **Boulenger** rapportent un nouveau cas d'échec de la malariathérapie préventive de la paralysie générale. Il s'agit d'un syphilitique traité depuis 1936 pour une arachnoïdite basilaire avec névrite optique, impaludé en 1939 en raison de la persistance de ses troubles visuels, et qui, récemment, a présenté les signes classiques de la paralysie générale. Le liquide céphalo-rachidien, très amélioré avant la malaria, est redevenu pathologique. Cette observation montre la fragilité de la doctrine qui attribue la paralysie générale au caractère anallergique de la syphilis en cause et accorde à la malaria le pouvoir de transformer une syphilis anallergique en allergique : c'est le contraire qui se serait produit ici.

Lupus exanthématique subaigu avec polynévrite et polymyosite. — MM. **Sézary** et **Depierre** présentent le cas d'un malade qui, au décours d'un lupus exanthématique subaigu terminé par guérison, eut les signes d'une polynévrite motrice généralisée ne respectant que les muscles de la nuque, de la tête et les biceps brachiaux, avec troubles importants des réactions électriques, mais sans D. R. Il y avait de plus des rétractions musculaires portant sur des muscles non antagonistes de ceux qui étaient le plus paralysés. Ce syndrome de polynévrite associé à une polymyosite, déjà curieux par sa symptomatologie, n'a pas encore été signalé dans l'affection. Aucune cause médicamenteuse ou toxique possible.

Nævus à comédons. — MM. **Sézary** et **Bolgert** rapportent un nouvel examen histologique de cette affection. Ici, l'épiderme aminci a un aspect dentelé par suite de la présence de nombreux comédons à kératine. De plus, le derme superficiel est rempli de cavités kystiques, à épithélium malpighien, qui sont des dilatations de la partie terminale des conduits pilaires. Les auteurs insistent sur le polymorphisme des détails histologiques des nævi à comédons.

Lentiginose centro-faciale et displasies associées. — M. **Touraine** décrit ce type de lentiginose, à l'occasion de 30 observations personnelles, et montre qu'il s'associe très souvent avec d'autres dysplasies, les unes du groupe des dysraphies (*Progrès Médical*, 6 Mars 1937), les autres, plus fréquentes encore, d'ordre neurologique (hémiplégie infantile, crises épileptiformes, convulsions) et surtout psychiatrique (arriération mentale, troubles du caractère, somnambulisme, perversions, etc...).

Il s'agit donc là d'une nouvelle neuro-ectodermose congénitale, à placer à côté de la maladie de Recklinghausen, de la sclérose tubéreuse, de la mélanoblastose neuro-cutanée.

Cette dysplasie est familiale, héréditaire, et obéit à la loi mendélienne de dominance. La syphilis héréditaire paraît pouvoir souvent réaliser la mutation qui se traduit par la lentiginose et ses troubles dysraphiques ou neuro-psychiques associés.

Vaste épithélioma baso-cellulaire extensif et térébrant du cuir chevelu. — MM. **Touraine, Lortat-Jacob** et **Pestel** présentent un homme chez qui l'épithélioma a commencé à 24 ans. Aujourd'hui, l'ulcération couvre toute la région pariéto-occipitale droite, mesure 18 *cm.* sur 11, détruit une grande partie du pariétal et met les méninges à nu. Il n'existe pas d'adénopathie, mais une forte anémie, et l'état général est mauvais. Seule la radiothérapie paraît indiquée contre une ulcération si vaste et si destructive.

Forme atténuée du type majeur de polydysplasie ectodermique congénitale (hypohidrose, dystrichose, hypodontie). — MM. **Touraine, Lortat-Jacob** et **François** montrent l'existence de formes dégradées de ce complexe majeur à propos d'une jeune fille de 20 ans. Il y a hypotrichose du cuir chevelu, du tronc, des membres, mais hypertrichose à type viril de la face, hypohidrose sur tout le corps sauf aux paumes, mais sans troubles de la régulation thermique, hypodontie (8 dents à la mâchoire supérieure, 11 à l'inférieure). De nombreux nævi à type de kératose pilaire couvrent en damiers les lombes et forment des bandes le long des cuisses et des mollets. Il existe enfin une lentiginose centro-faciale assez accentuée, mais les troubles mentaux sont légers.

Erysipéloïde de Baker-Rosenbach guéri en un jour par l'ingestion de stovarsol. — MM. **Jausion, Poilleux, Giard** et **Calop** rapportent l'histoire d'un sujet de 18 ans qui se blessa à la main gauche en triant des os d'équarrissage et contracta un érysipéloïde de Baker-Rosenbach, réduit à un vaste placard d'inoculation. L'incubation fut de moins de 48 heures. Mais le diagnostic clinique ne fut posé que tardivement, au 14e jour. Il ne fut guère corroboré que par l'intradermoréaction spécifique, qui se montra fortement positive.

1 *g.* de stovarsol, administré sur le conseil du Service vétérinaire de l'Institut Pasteur, suffit, en 24 heures, à l'action bactéricide et à la guérison du malade.

R. Burnier.

SOCIÉTÉ FRANÇAISE D'ÉLECTROTHÉRAPIE ET DE RADIOLOGIE

29 Juin 1941.

La radiophotographie pulmonaire. — MM. **M. Gilson** et **R. Lamy** font une étude comparative des trois méthodes radiologiques : radiographie classique, radioscopie et radiophotographie, au point de vue dépistage systématique de la tuber-

culose dans les collectivités. La radiophotographie se montre peu inférieure à la radiographie et nettement supérieure à la radioscopie. Elle donne des renseignements très utilisables pour l'établissement d'un diagnostic. Elle permet une grande rapidité d'examen; les petits clichés qu'elle fournit sont peu coûteux et d'un usage commode. Elle constitue le meilleur moyen de dépistage de la tuberculose dans les collectivités.

Présentation d'un équipage radiophotographique automobile. — **M. Massiot** présente un matériel de radiophotographie ambulant, réalisé pour la Croix-Rouge française, permettant le contrôle journalier d'un millier de sujets au rythme horaire de 120 à 150. Les images obtenues par photographie de l'écran radioscopique mesurent 24 *mm.* de côté et sont examinées par projection. L'appareillage est prévu avec des dispositifs appropriés assurant la parfaite protection du personnel, tout en autorisant un débit élevé, compatible avec cette méthode de contrôle systématique.

Note sur l'indice galvatonique. — MM. **L. Delherm, J. Lefebvre** et **R.-J. Mion** rappellent que l'indice galvatonique (I. G.) doit être défini comme le rapport entre la valeur du seuil de contraction galvatonique et celle du seuil galvanique. Il s'applique aussi bien au neurotonus qu'au galvanotonus. Sa mesure se pratique facilement, grâce à l'emploi de courants progressifs pour la détermination du seuil du galvanotonus. Chez le sujet normal, la valeur de l'I. G. des différents muscles présente une certaine systématisation topographique. A l'état pathologique, l'I. G. subit des variations significatives dans le sens de la diminution. Dans les lésions du neurone moteur périphérique, l'abaissement de l'I. G. prend place le plus souvent parmi les autres signes de R. D., mais il peut être aussi un signe dissocié, soit à titre précoce, soit à titre de séquelle électrique. Dans une affection d'ordre général, comme la tétanie, il constitue le signe électrique majeur.

Traitement de certaines affections chirurgicales du maxillaire inférieur par la diélectrolyse de calcium. — MM. **P. Cottenot** et **P. Mathieu** rappellent que l'adjonction au traitement chirurgical d'application de diélectrolyse de calcium dans une série d'affections du maxillaire inférieur donne des résultats remarquables. Son emploi est justifié, en particulier, dans le traitement des phlegmons d'origine dentaire, avec ostéite nécrosante, menace de formation de séquestre, fistulisation. Il rend de grands services également dans certains cas de fractures du maxillaire inférieur. La diélectrolyse a une action rapide sur le trismus, la douleur, les œdèmes, sur la guérison des fistules. Les auteurs insistent sur l'influence qu'elle exerce sur les réparations osseuses, grâce à elle plus rapides et plus complètes. Les zones osseuses en voie de séquestration et qui normalement auraient dû être éliminées ou enlevées ont bénéficié de toute abstention chirurgicale et on a assisté à leur régénération osseuse. Des faits de cet ordre, contrôlés chirurgicalement et radiologiquement, montrent bien la valeur de l'action trophique et réparatrice de la diélectrolyse de calcium sur des tissus mous ou osseux, même profondément lésés.

Les images radiologiques suspectes de la selle turcique. — MM. **Ferrier** et **Tissandie** indiquent combien sont variables les images radiologiques obtenues pour la selle turcique; sa morphologie est extrêmement diverse, d'où la difficulté du diagnostic précoce des tumeurs de l'hypophyse. La collaboration de l'endocrinologiste, du radiologiste et du neuro-chirurgien paraît indispensable pour fixer les caractères susceptibles de faire considérer comme suspecte une image turcique para-normale.

Quelques considérations sur les basses pressions dans les tubes à vide. — **M. Pilon** précise ce qu'il convient d'appeler le « vide » dans une ampoule à rayons. Il étudie la répartition des charges électriques des parois de l'ampoule, ainsi que les divers moyens mécaniques, électriques, seuls ou combinés, de diminuer ces charges. Il en tire des conclusions sur la construction des ampoules.

Appareil pour la recherche du rapport farado-galvanique. — **M. Walter** présente un appareil pour la recherche de la dissociation des seuils. Cet appareil, dont la manœuvre est identique à celle des appareils classiques à clef de Courtade, donne immédiatement le rapport farado-galvanique, ce rapport étant considéré comme normal jusqu'à 2 et comme signe de dégénérescence pour les chiffres compris entre 2 et 10. La grande commodité d'emploi de l'appareil permet une généralisation de la méthode. L'appareil peut également servir aux traitements galvaniques, ainsi qu'à la recherche de l'indice galvanotonique.

Métastase cérébrale de néoplasme pulmonaire traité par radiothérapie. Intérêt de l'électro-encéphalographie. — **M. Y. Hélie** rappelle, à propos du traitement, que dans la plupart des cas celui-ci est appliqué trop tardivement. Mais il attire en particulier l'attention sur l'appoint fourni par l'électro-encéphalogramme pour le diagnostic et la localisation des tumeurs cérébrales. Il s'est adressé au laboratoire de M. Baudouin qui, avec ses collaborateurs, a déjà fait des travaux très importants concernant le diagnostic de l'épilepsie. C'est une méthode pleine de promesses pour l'avenir.

Y. Hélie.

SOCIÉTÉ DE GASTRO-ENTÉROLOGIE DE PARIS

30 Juin 1941.

Elections. — MM. **Ch. Rendu, S. Blondin, Arnous, Houdard, Merle d'Aubigné, Guy Ledoux-Lebard, Maisons** sont élus membres de la Société.

Aspect radiologique particulier du cholédoque, pouvant simuler un calcul (à propos du procès-verbal). — Au cours de l'étude du cholédoque après cholécystographie et dans un cas de reflux du repas opaque dans les voies biliaires extra-hépatiques, MM. **Ledoux-Lebard** et **Nemours-Auguste** ont remarqué un arrêt de la substance opaque, parfois en forme de cupule, à l'union du tiers supérieur et du tiers moyen du cholédoque.

Cet arrêt est transitoire et cède à l'absorption d'un repas de Boyden.

Les auteurs n'ont pas trouvé dans la littérature de description qui puisse expliquer cet arrêt. N'ayant pas de documents histologiques, ils ne peuvent affirmer qu'il corresponde à un sphincter. En tout cas, il n'a pu être reproduit par l'injection de morphine, comme l'arrêt au sphincter d'Oddi. La connaissance de cet arrêt physiologique commande la réserve avant de décider la présence d'un calcul. Faute d'en avoir tenu compte, une de leurs malade a été opérée malgré leur avis et l'on n'a pas trouvé de calcul.

Les auteurs discutent, à ce propos, certains points de l'anatomie et de la physiologie du cholédoque visible aux rayons X: volume variable de ce conduit, reflux dans l'hépatique, sphincter d'Oddi.

Complications suppurées des rectocolites hémorragiques ; action de la sulfamidothérapie locale. — MM. **Rachet** et **Busson**, ayant souvent observé, comme P. Chêne, que l'apparition de la suppuration au cours d'une rectocolite hémorragique est souvent le signe de la fin d'une poussée évolutive, pensent que ces poussées évolueraient en deux phases : une phase de début uniquement hémorragique, une phase de terminaison purulente ou hémorragico-purulente. Dans 5 cas, la sulfamidothérapie locale (petits lavements à garder d'une solution à 1 pour 100 de 1162 F) a tari complètement la suppuration, sans que, à l'examen endoscopique, les lésions de la muqueuse rectale aient été modifiées. Dans les cas uniquement hémorragiques, la sulfamidothérapie ne donne aucun résultat.

— **M. P. Chêne** a noté également les bons effets de la sulfamidothérapie sur la suppuration des rectocolites hémorragiques. Il ne pense pas que cette affection évolue toujours selon le schéma proposé par les auteurs.

— **M. Hillemand** n'a jamais observé de résultats favorables par la sulfamidothérapie des rectocolites hémorragiques et purulentes. Ces résultats sont semblables à ceux que l'on observe dans les dysenteries saisonnières, bacillaires ou non.

— **M. Savignac** se range à l'avis de M. P. Chêne.

— **M. Moutier** a, comme les auteurs, l'impression que le pus succède au sang. La suppuration serait bien influencée par le 1162 F et serait d'un pronostic favorable.

— A la suite de cette discussion et sur les propositions de M. **P. Chêne**, la Société décide qu'une prochaine séance sera consacrée à la définition de la rectocolite hémorragique, car il semble, par des travaux récents, qu'il existe quant à cette affection si particulière une certaine imprécision dans l'esprit de beaucoup d'auteurs.

Protidémie et chirurgie gastrique. — **M. Jean Gosset**, étudiant les causes des morts opératoires en chirurgie gastrique, surtout pour cancer, note qu'une des causes principales est la péritonite secondaire à la désunion des sutures gastriques. Il pense que cette désunion peut être due à l'hypoprotidémie des malades, surtout des cancéreux. L'hypoprotidémie s'accompagne d'œdème tissulaire, comme il a pu s'en rendre compte une fois au cours d'une opération. Il présente à l'appui de sa thèse deux microphotographies. Accessoirement, les hypovitaminémies, surtout la carence en vitamine C, qui détermine une diminution de la substance intercellulaire, joueraient un rôle non négligeable. En conclusion de leur travail, les auteurs préconisent toute une série de soins pré- et post-opératoires. Avant l'opération, doser la protidémie et essayer d'en remonter le taux en faisant des injections de plasma au malade ou bien de petites transfusions. Ils recommandent enfin d'injecter du sérum glucosé plutôt que du sérum salé qui favorise les œdèmes, et d'administrer de la vitamine C. Comme soins post-opératoires, ils préconisent, par les mêmes moyens, de relever le taux des protides qui, quelle que soit l'intervention faite, est toujours bas. Cet abaissement constant post-opératoire serait bien souvent responsable du mauvais fonctionnement des anastomoses en déclenchant de l'atonie gastrique.

— **M. Moutier** demande si ces œdèmes tissulaires s'accompagnent d'œdèmes périphériques.

— **M. Basset** remarque que dans la chirurgie gastrique il n'y a pas seulement désunion des sutures gastriques, mais aussi très souvent désunion de la paroi et éventration aiguë post-opératoire.

— **M. Brodin** pense qu'il convient peut-être de faire jouer un rôle à la diminution de la masse sanguine à côté de l'hypoprotidémie.

— **M. J. Gosset** indique que les œdèmes tissulaires ne s'accompagnent pas d'œdème périphérique et que l'hypoprotidémie a été accusée par les auteurs américains d'être la cause des désunions de la paroi abdominale, qu'ils observent, semble-t-il, plus fréquemment qu'en France. C'est à la suite de ces travaux qu'il pensa à expliquer par le même mécanisme les désunions des sutures gastriques.

Les syndromes pellagreux frustes avec anémie et atrophie gastrique. — MM. **Laederich, F. Moutier, H. Mamou** et Mme **S. Teyssier** rapportent 3 observations de pellagres frustes à prédominance soit cutanée, soit digestive, soit nerveuse. Dans tous les cas, l'endoscopie gastrique montre l'existence de lésions de la muqueuse allant du simple œdème à la gastrite granulo-fissuraire. Dans un cas, le malade présentait, outre une anémie hypochrome, des douleurs névritiques, muqueuses et osseuses. Il existait une gastrite atrophique bleu ardoise très intense et des incrustations hématiques le long des veines visibles. L'amide nicotinique fit disparaître rapidement, dans tous les cas, les lésions endoscopiques. En ce qui concerne le dernier cas, les douleurs osseuses ne disparurent qu'après administration de vitamine D.

J.-M. Gorse.

ABONNEMENTS. — *Les abonnements à* La Presse Médicale *partent du 1er de chaque mois, ils doivent être adressés à MM. Masson et Cie, éditeurs, 120, boulevard Saint-Germain, Paris-6e. Comptes chèques postaux 599.*

PETITES CLINIQUES DE "LA PRESSE MÉDICALE"

N° 570.

D'un œdème à sa cause

Par Louis Ramond,
Médecin de l'hôpital Laennec.

Le Jeudi 10 Juillet 1941, une jeune femme de 35 ans, de fort bonne mine, élégante et pleine d'entrain, vient me consulter parce que, dit-elle, depuis deux ans et demi, « elle a la jambe gauche enflée ». La persistance de cet état et son aggravation progressive sont les seules raisons qui l'ont déterminée à me demander conseil.

Cette enflure a débuté insidieusement et a augmenté peu à peu, insensiblement. Elle n'a été précédée ni par un traumatisme ni par une maladie quelconque. D'abord localisée à la cheville, elle apparaissait le soir, à la fin de la journée, et elle disparaissait au cours de la nuit, sous l'influence du décubitus et du repos nocturnes. Elle s'est étendue plus tard au pied, sur le dos duquel elle prédomine, puis à la jambe, même à la cuisse. Elle est maintenant permanente, et elle existe, bien que légèrement atténuée, le matin comme le soir. Elle n'est pas douloureuse et ne l'a jamais été ; mais elle s'accompagne d'une sensation de lourdeur du membre et aussi lorsqu'elle est très marquée — à la fin de la journée principalement — d'une impression de gêne des mouvements dans le mollet et au creux poplité.

Pourquoi cette enflure — et pour l'appeler par son nom plus que probable — pourquoi cet œdème est-il exclusivement localisé au membre inférieur gauche ? Sans doute parce qu'une affection locale (maladie congénitale, séquelle de traumatisme antécédent, foyer antérieur d'ostéomyélite, abcès ganglionnaire, phlegmatia, varices...) a fait de ce membre un lieu de moindre résistance ? Or, il n'en est rien et, dans l'anamnèse, on ne retrouve aucun trouble morbide qui ait frappé cette région du corps.

Dans ces conditions, il paraît bien étonnant que l'œdème soit strictement localisé à gauche sans frapper aussi, mais à un moindre degré probablement, le membre inférieur droit. Et de fait, interrogée sur ce point, ma consultante reconnaît que sa jambe droite est, elle aussi, le siège d'une enflure de même ordre que la gauche, mais bien moindre. Et c'est pourquoi elle n'en parlait pas.

Ainsi donc cette femme a de l'œdème des deux membres inférieurs. Elle semble pourtant en bonne santé et elle affirme ne présenter aucune autre manifestation pathologique.

Je reste néanmoins persuadé qu'il n'en est rien, ainsi que je vais l'apprendre très probablement par un interrogatoire serré.

En effet, voilà que déjà elle m'avoue que ses règles sont loin d'être normales. Certes, elles sont régulières, mais elles sont très abondantes, s'accompagnent souvent de l'expulsion de gros caillots sanguins, et elles se prolongent pendant une semaine au moins.

De plus, elle reconnaît que, depuis deux ou trois ans, son ventre a augmenté de volume. Il est vrai qu'elle a grossi d'une façon générale. Elle est effectivement plutôt grasse.

Elle se plaint aussi de souffrir fréquemment de la tête, non pas dans la région frontale, mais à la nuque, sous forme de névralgies occipitales qu'elle ressent, dit-elle, au moindre courant d'air.

Enfin, depuis un an et demi environ, elle éprouve de la dyspnée d'effort manifeste : elle s'essouffle en montant les escaliers; elle ne peut plus monter les côtes à bicyclette tant elle a d'oppression en essayant d'y parvenir...

A ces différents troubles se bornent les manifestations morbides dont elle a à souffrir.

Assurément son cœur s'accélère quand elle s'essouffle ; mais, en dehors de ces moments-là, elle ne le sent pas battre et elle ignore ce que c'est que des palpitations. Elle a très bon appétit et digère bien. Elle n'a ni brûlures ni douleurs d'estomac. Elle n'a jamais de vomissements, de régurgitations ni de nausées. Elle va à la selle très régulièrement. Elle n'a pas de vertiges ni d'éblouissements. Elle n'a jamais remarqué que ses paupières fussent gonflées. Elle n'a pas souffert de crampes ni de fourmillements dans les membres. Elle n'a jamais eu la sensation de doigt mort. Elle ne souffre pas des reins. Elle n'a pas de pollakiurie nocturne. Ses urines sont normales de quantité et de qualité. Du reste, elle en a fait faire l'analyse qui n'y révèle que des traces de sucre et 0 *g.* 15 d'albumine par litre.

Ses antécédents personnels sont excellents. Elle m'affirme de nouveau n'avoir jamais été malade. Cependant elle a subi un examen gynécologique il y a quelques années, et on lui aurait alors trouvé une anomalie à l'utérus. Elle ne peut pas dire laquelle.

Elle a deux enfants — 14 ans et 12 ans — très bien portants. Ses grossesses et ses accouchements se sont passés sans incidents.

Fille unique, elle a encore son père et sa mère qui jouissent d'une parfaite santé.

*
* *

En somme, mon interrogatoire, qui m'a appris que cette enflure des membres inférieurs, prétendue unilatérale, est bien bilatérale, ne m'a fourni aucun renseignement susceptible d'orienter nettement mon esprit vers la cause probable de cet œdème. Voyons si l'examen de ma cliente va se montrer plus révélateur.

Je suis en présence d'une femme de taille moyenne, rondelette et grassouillette, au teint coloré, qui, vraiment ! n'a pas l'air malade.

Pourtant, il lui a suffi d'aller se déshabiller dans une pièce voisine pour revenir toute essoufflée s'étendre sur mon canapé dans mon cabinet.

Mon attention, retenue un instant par cette dyspnée d'effort, se porte ensuite, bien entendu, sur ses membres inférieurs. A gauche, il existe effectivement un gros œdème : blanc, mou et gardant le godet sur le dos du pied ; ferme et dur, sans modification de la couleur de la peau, au mollet, à la jambe, et même jusqu'à la partie inférieure de la cuisse. Un œdème analogue, mais beaucoup moins marqué, existe également au membre inférieur droit. Ces œdèmes sont indolores et n'entraînent aucune impotence fonctionnelle.

Il n'y a pas trace de varices aux jambes. Les aines sont complètement libres.

Le ventre, un peu rebondi par adiposité, est souple. Je n'y découvre, par le palper, aucune tumeur, ni dans l'hypogastre, ni ailleurs. Le foie n'est pas gros. La rate n'est pas palpable.

Avant de compléter mon exploration abdominopelvienne par un examen gynécologique, j'examine le cœur et les vaisseaux de ma consultante avec d'autant plus d'intérêt que j'ai été mis en alerte à leur sujet par sa dyspnée d'effort si manifeste.

La palpation de la région précordiale, gênée d'ailleurs par l'opulence de la poitrine du sujet, ne m'apprend rien de spécial. Il n'en est pas de même de l'auscultation qui se montre des plus instructive. J'entends, en effet, à la pointe, avec la plus grande netteté, un roulement diastolique suivi d'un souffle systolique se propageant dans l'aisselle qui traduit l'existence indiscutable d'une « maladie mitrale ». Je ne perçois aucun bruit anormal à l'orifice aortique. Le cœur est régulier, mais rapide : 100 par minute. Le pouls n'a pas de caractères spéciaux. La tension artérielle est de 15 × 10 au Vaquez.

Les poumons sont sains.

Le système nerveux est indemne. Les réflexes tendineux et pupillaires sont normaux.

Bien que je sache dès maintenant à quoi m'en tenir sur l'œdème de ma consultante, je procède cependant à un examen gynécologique complet que je sens ardemment désiré par elle et par son mari. Au toucher vaginal l'utérus est normal, en légère rétroversion, parfaitement mobile. Les annexes sont intactes. Au spéculum, le col utérin apparaît tout à fait normal, sans petit polype entre les lèvres du museau de tanche, comme le mari tient à s'en assurer lui-même *de visu*, car on m'avoue alors que l'examen gynécologique antérieur avait révélé l'existence d'un tel polype, qui s'est éliminé spontanément sans doute depuis lors.

Les résultats d'une analyse chimique du sang de ma malade complètent mes renseignements sur elle. Elle a une azotémie à 0 *g.* 46 pour 1.000 et une cholestérolémie à 2 *g.* 26 pour 1.000.

*
* *

Mon enquête ainsi terminée, la conclusion en est facile : il est évident que l'œdème de membres inférieurs de cette personne est d'origine cardiaque. Cette femme est atteinte d'une maladie mitrale, et ses œdèmes et sa dyspnée d'effort traduisent l'état *d'hyposystolie* dans lequel elle se trouve depuis deux ans et demi.

I. Mais si le diagnostic étiologique de ses œdèmes est maintenant aisé, il était loin de l'être au début de ma consultation quand ma cliente s'est présentée devant moi comme un sujet très bien portant et uniquement atteint d'une enflure d'un seul membre inférieur. Alors j'ai envisagé l'existence probable d'une *affection locale* de ce membre tuméfié.

1° J'ai éliminé tout de suite l'hypothèse d'une tuméfaction liée à une *maladie inflammatoire aiguë* — phlegmon, arthrite, ostéite... — à cause de l'absence de douleur et de fièvre, et à cause de la trop longue durée des accidents dont le début remontait à deux ans et demi.

2° J'ai pensé un instant à la possibilité d'*un œdème chronique unilatéral* — d'un de ces *éléphantiasis nostras* — en rapport avec une infec-

tion persistante du derme par le streptocoque, secondaire à une plaie initialement infectée. Mais : il n'y avait aucun antécédent traumatique; il n'y avait jamais eu de fièvre; l'enflure n'avait pas procédé par poussées inflammatoires.

3° Ainsi, j'ai abouti à l'idée d'un *œdème d'origine circulatoire* dont la cause devait être locale, puisqu'il était unilatéral.

a) L'évolution progressive, l'absence de douleur et d'impotence fonctionnelle, la très longue durée des accidents ne permettaient pas d'incriminer une *phlébite*.

b) Il ne pouvait pas être question d'œdème variqueux, puisqu'il n'y avait pas de *varices*.

c) Il ne restait, comme possibilité qu'un *œdème par compression* en rapport avec une *tumeur de l'aine*, de *la cuisse* ou du *creux poplité*. Mais cette hypothèse n'était elle-même pas admissible, car une tumeur de cette sorte n'aurait pas manqué d'attirer l'attention de la malade avant même d'avoir donné naissance à de l'œdème.

II. C'est après avoir écarté toutes ces causes d'œdème unilatéral d'un membre inférieur que j'en suis arrivé à la conviction que l'ŒDÈME de ma cliente devait être BILATÉRAL avec prédominance à gauche.

A. La certitude m'en ayant été donnée, j'ai envisagé *l'origine pelvienne* possible de la cause de *compression veineuse* génératrice de ces œdèmes des deux membres inférieurs. Le soupçon de *fibrome utérin* m'a paru tout d'abord d'autant plus légitime que cette femme se plaignait de ménorragies et d'augmentation de volume du ventre, et disait avoir été examinée gynécologiquement et trouvée porteuse d'un utérus anormal. C'est alors que j'ai parlé de la nécessité d'un toucher vaginal avant de me prononcer. Néanmoins, contre l'hypothèse d'un œdème par compression pelvienne, je notais l'évolution lente et progressive de l'enflure et sa faible importance relative, ainsi que l'absence d'autres signes de compression pelvienne sur les nerfs, le rectum et la vessie.

B. Mais en même temps je me suis demandé si cet œdème ne relevait pas d'une cause générale.

1° J'ai pensé tout d'abord à un *œdème précirrhotique* à cause de la profession de ma consultante qui est propriétaire d'un restaurant. L'abondance des règles (par congestion pelvienne en même temps que par dyscrasie sanguine) et l'augmentation de volume de l'abdomen plaidaient en faveur de ce diagnostic. Mais l'absence de troubles dyspeptiques (pyrosis, pituites matutinales), de manifestations nerveuses (tremblement, cauchemars) et de subictère, le teint frais de la malade, ainsi que sa tempérance habituelle, affirmée par elle et certifiée par son mari, s'inscrivaient contre lui.

2° Un *œdème d'origine brightique* ne me paraissait pas admissible étant donné la nette prédominance de l'enflure d'un seul côté, sa discrétion initiale très longtemps persistante, son évolution progressive très lente, l'absence complète d'œdème ailleurs qu'aux membres inférieurs (en particulier l'absence d'œdème des paupières), la discrétion de l'albuminurie.

3° Au contraire, un *œdème cardiaque* satisfaisait davantage mon esprit, à cause de sa localisation exclusive aux membres inférieurs, de sa très lente et très progressive augmentation et de son accompagnement par de la dyspnée d'effort.

A ce moment, avant tout examen physique, je m'orientais vers l'idée d'une *hyposystolie par insuffisance ventriculaire gauche secondaire à une hypertension artérielle méconnue*, et cela à cause de l'absence de tout antécédent rhumatismal ou infectieux chez ma cliente et à cause de sa céphalée surtout occipitale — si fréquente chez les hypertendus — enfin, à cause de l'abondance de ses pertes menstruelles. Cependant, pour corroborer ce soupçon, je ne trouvais ni palpitations, ni douleurs angineuses, ni vertiges, ni éblouissements, ni épistaxis, etc...

4° Bien entendu je ne me suis pas un seul instant arrêté à l'hypothèse d'un *œdème cachectique ou anémique* chez cette jeune femme presque trop bien en chair et au teint coloré.

III. Une fois mon examen physique pratiqué, j'ai acquis deux certitudes :

a) La première, c'est que l'enflure des jambes de ma malade représente bien, en effet, de l'*œdème*, c'est-à-dire de l'infiltration du tissu cellulaire sous-cutané par du plasma issu des capillaires, traduite par du gonflement sans rougeur ni chaleur des téguments, gardant l'empreinte du doigt sous forme de godet caractéristique ; *b*) la seconde, c'est que cette femme est atteinte d'une « *maladie mitrale* ».

En conséquence, j'aboutis à cette conclusion que ses œdèmes sont bien secondaires à cette cardiopathie valvulaire.

Ils ont d'ailleurs tous les caractères des ŒDÈMES CARDIAQUES. Ils se sont d'abord localisés aux chevilles. Ils apparaissaient le soir ; ils disparaissaient pendant la nuit. Ils n'ont progressé que lentement, puisqu'ils ont mis plus de deux ans à atteindre leur degré actuel. Il s'agit d'un œdème dur aux jambes, légèrement sensible à la pression, dans lequel le godet n'est produit qu'en appuyant assez fortement. Sans être coloré, comme le sont assez souvent les œdèmes cardiaques, il n'est pas blanc comme les œdèmes brightiques. Il respecte les membres supérieurs et la face. Enfin il s'accompagne d'un trouble fonctionnel important : la dyspnée d'effort.

*
* *

Ainsi l'œdème des jambes de cette personne a manifesté une VALEUR SÉMÉIOLOGIQUE considérable. Il lui a révélé qu'elle était malade. Il m'a permis de découvrir sa cardiopathie valvulaire complexe. Et ce n'est pas tout : il doit encore me conduire plus avant dans mon diagnostic.

Je dois, effectivement, me demander maintenant QUELLE EST L'ORIGINE DE CETTE MALADIE MITRALE. Ma consultante a-t-elle fait autrefois une maladie de Bouillaud à forme abarticulaire sans le savoir, puisqu'elle m'a affirmé péremptoirement n'avoir jamais été souffrante ? Eh bien ! non, elle a bel et bien été atteinte d'une *crise de rhumatisme articulaire aigu*, il y a treize ans, car, en serrant à nouveau mon interrogatoire, j'apprends qu'à cette époque elle a été maintenue au lit avec de la fièvre pendant un mois par des douleurs articulaires, très mobiles d'un jour à l'autre, qui ont successivement, et à plusieurs reprises, atteint les chevilles, les genoux, les coudes et les poignets. Elle était alors à la campagne où elle était allée se reposer des fatigues de l'allaitement de son fils aîné, âgé de huit mois. Elle n'a pas consulté de médecin et a guéri sans avoir pris de médicaments. Si elle ne m'a pas parlé de cette crise rhumatismale plus tôt, c'est qu'elle l'a considérée comme un simple incident en rapport avec une « fièvre de lait ». Il est donc probable que son endocarde a été touché par son rhumatisme dès cette époque. Cependant elle a pu, deux ans plus tard, mener sa deuxième grossesse à terme sans le moindre accident gravido-cardiaque.

*
* *

Cet œdème, s'il a présenté dans ce cas particulier une valeur diagnostique de premier ordre, possède une VALEUR PRONOSTIQUE bien plus grande encore.

En effet, dans les cardiopathies — et en particulier dans les cardiopathies valvulaires mitrales — l'œdème des membres inférieurs représente, avec la dyspnée d'effort, un signe avant-coureur de la décompensation de la lésion valvulaire ; il est l'indice de la *défaillance du myocarde*.

Mais pourquoi le cœur de ma cliente se montre-t-il inférieur à sa tâche ? Son hyposystolie est-elle simplement la conséquence fatale des troubles circulatoires mécaniques secondaires au rétrécissement et à l'insuffisance de sa valvule mitrale ? Ou bien est-elle en rapport avec une altération récente de ses fibres musculaires cardiaques par une myocardite rhumatismale surajoutée sous l'influence d'une poussée évolutive de cardite rhumatismale ? Cette deuxième hypothèse — qui serait la plus favorable car elle nous laisserait l'espoir d'améliorer la situation par un traitement étiologique par le salicylate de soude — est malheureusement peu vraisemblable, en raison : de l'installation très lentement progressive des signes de dyssystolie qui ont débuté il y a deux ans et demi déjà, et en raison de l'absence de modifications du rythme cardiaque, de manifestations articulaires et de fièvre.

Le PRONOSTIC est donc sévère. Le terme de la compensation possible de cette maladie mitrale est définitivement franchi. Cette malade, qui était jusqu'ici une cardiaque qui s'ignorait, est dorénavant une cardiaque avérée, chez laquelle seules une hygiène spéciale rigoureuse et une thérapeutique toni-cardiaque appropriée et régulièrement appliquée pourront reculer l'époque de l'asystolie complète.

*
* *

Le TRAITEMENT que je lui conseille de suivre, je le formule ainsi :

1° Eviter les efforts, les marches rapides. A pied ou à bicyclette éviter les montées de côtes, etc... ;

2° Ne pas faire de repas copieux ; ne pas ingérer des liquides en abondance ; s'abstenir de boissons alcoolisées, de thé et de café ;

3° Prendre, pendant les trois premiers jours de chaque semaine, V gouttes de la *solution alcoolique de digitaline cristallisée de Nativelle au millième* ;

4° Absorber tous les mois, pendant dix jours de suite, 1 *g.* de *salicylate de soude* à chacun des trois repas quotidiens ;

5° Faire tous les ans une série de quatre injections sous-cutanées hebdomadaires d'un *vaccin antistreptococcique polyvalent* pour la prémunition de la maladie rhumatismale et de ses complications cardiaques.

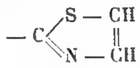
NOTES DE MÉDECINE PRATIQUE

PUBLIÉES PAR LES SOINS DE A. RAVINA

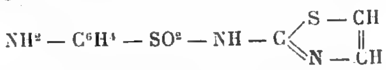
Sur un essai de traitement de 100 cas de blennorragie féminine par la sulfamide thiazolique

Généralités.

La sulfamide thiazolique est une sulfamide dans laquelle un atome d'hydrogène du groupe NH^2, fixé sur SO^2 dans la sulfamide ordinaire $NH^2 - C^6H^4 - SO^2 - NH^2$, est remplacé par le groupe thiazol

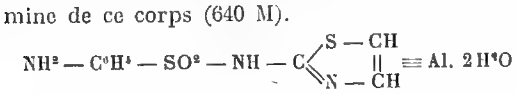


Cette sulfamide thiazolique répond donc à la formule :



Etudiée et expérimentée en Amérique, elle a été l'objet en France d'un certain nombre de travaux, parmi lesquels il convient de citer ceux de MM. R.-L. Mayer, Durel et Boulle, Gaté, Cuilleret, Pellerat et Peissel.

Notre expérimentation porte sur le sel d'alumine de ce corps (640 M).



obtenu par précipitation permettant aux impuretés d'être éliminées dans la solution aqueuse restante.

Propriétés physiques.

Après cristallisation dans l'eau bouillante, cette sulfamide thiazolique se présente sous forme de fines aiguilles incolores, à point de fusion 196°, dont la solubilité dans l'eau froide est faible : 0,60 pour 1.000.

Propriétés biologiques.

In vitro son activité bactériostatique est supérieure à celle des sulfamides ordinaires (streptocoque, pneumocoque, gonocoque, staphylocoque, coli-bacille toxine tétanique) ; elle s'exerce vraisemblablement par oxydation et semble influencée par la présence de l'air. *In vivo*, elle présente dans les affections expérimentales de la souris une action polyvalente marquée rappelant celle de la sulfapyridine. Les signes d'intolérance n'apparaissent que pour des doses supérieures à 12 *g.* par kilogramme. L'élimination par l'urine se fait en nature ou sous forme de dérivés conjugués à concentration plus élevée que la solubilité, d'où le danger de cristallisation au niveau du rein et de l'appareil urinaire (R.-L. Mayer).

Sa *toxicité* est très faible. Des souris ont supporté des doses équivalant à plusieurs grammes par kilogramme et par jour pendant dix jours consécutifs. Tous les auteurs sont d'accord pour admettre que la sulfamide thiazolique est mieux tolérée que les autres sulfamides, surtout du point de vue digestif (Durel et Boulle, Cuilleret, Pellerat et Peissel). Dans le but d'éviter le danger de cristallisation urinaire, il est recommandé de faire boire abondamment les malades le jour du traitement et les jours qui suivent.

Posologie.

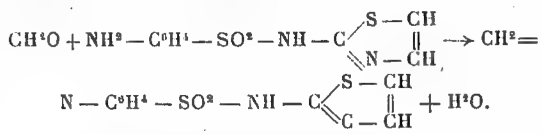
Le médicament s'administre par *voie buccale*, sous forme de comprimés dosés à 0 *g.* 50. Durel et Boulle emploient des doses décroissantes de 5 à 2 *g.* par jour prolongées cinq ou six jours. Gaté et Cuilleret, Miersher préconisent des doses plus fortes limitées à une seule journée, voire un « traitement-minute » : 5 *g.* ou plus en une seule prise. La dose à laquelle nous avons eu recours chez nos malades consiste dans une *dose massive* de 9 *g.* administrée en une seule journée, soit 1 comprimé toutes les heures ou toutes les demi-heures jusqu'à un total de 18 comprimés ; chacun de ces comprimés est pris dans un demi-verre d'eau pure ou bicarbonatée. Le traitement se réduit à cette unique dose massive et n'est pas continué les jours suivants.

Une alimentation légère est conseillée le jour du traitement ; seule la diurèse est à surveiller.

L'*élimination* du médicament est très rapide ; elle est terminée dans un délai moyen de quarante-huit à soixante-douze heures.

Incompatibilités.

L'incompatibilité la plus importante est l'*hexaméthylènetétramine* (*urotropine, uroformine*). Cette dernière se dédouble en effet au niveau du rein en formol et ammoniaque ; or, le formol donne avec les dérivés thiazoliques une combinaison insoluble, qui se dépose conformément à l'équation suivante :



L'emploi simultané des deux ordres de médicaments doit donc être constamment évité.

Les *contre-indications* de la sulfamide thiazolique sont les mêmes que pour les dérivés sulfamidés en général (lésions ou tares organiques graves, lésions rénales, etc.).

La *grossesse* prédispose aux réactions d'intolérance et constitue une contre-indication de principe.

Tolérance.

La *tolérance* du produit s'est montrée remarquable. Sur 100 malades traitées, nous n'avons constaté de phénomènes d'intolérance que dans 7 cas ; encore se sont-ils réduits à des symptômes fonctionnels de peu d'importance : céphalée, vertiges, nausées, vomissements ne persistant pas au delà de quelques heures. Quatre de ces cas intéressaient des femmes en état de gestation (six, cinq, quatre, trois mois).

Dans aucun cas, nous n'avons observé d'incidents graves. Il n'a été constaté ni accidents sanguins, ni accidents nerveux, ni asthénie, ni cyanose, ni phénomènes hépato-rénaux, ni manifestations cutanées ; les érythèmes du neuvième jour, si fréquents dans la sulfamidothérapie habituelle, ont fait constamment défaut.

Chez 4 malades atteintes de syphilis primaire ou secondaire et soumises conjointement au traitement mixte arséno-bismuthique, la totalité de la dose — 9 *g.* — a été administrée sans incident dans l'intervalle des injections arsénicales et bismuthiques.

Le traitement a été de même parfaitement toléré :

Chez une femme de 61 ans, en état de sénilité manifeste ;

Chez une femme atteinte de paralysie générale ;

Chez une femme atteinte de tuberculose pulmonaire et porteuse d'un pneumothorax artificiel ;

Chez une femme atteinte d'urticaire géante chronique depuis plusieurs années et qui n'a présenté à cette occasion aucune poussée nouvelle.

Contrairement aux sulfamides ordinaires qui provoquent parfois l'avance ou l'accentuation des règles, il n'a pas été constaté chez nos malades de modification du flux menstruel.

Résultats.

Toutes les malades traitées étaient porteuses de *gonocoques* authentiquement décelés par l'examen direct.

Nous n'avons pas tenu compte des résultats de la gono-réaction.

Les résultats obtenus, basés sur les prélèvements et les signes cliniques, comprennent *81 succès* et *19 échecs*. Nous avons considéré comme échecs non seulement les cas où la négativation du gonocoque n'a pas été obtenue après le traitement, mais encore ceux où une négativation passagère a été suivie de récidive dans les semaines qui ont suivi.

1° Succès : 81 cas.

A. *Guérison bactériologique.* — Dans 4 cas, la disparition du gonocoque a été constatée trois jours après le traitement.

Dans 77 cas, la guérison bactériologique a été obtenue dès le soir ou le lendemain du traitement.

Des prélèvements portant sur le col utérin, l'urèthre, les glandes de Skène, les glandes de Bartholin, etc., ont été pratiqués à des intervalles de trois à dix jours pendant les cinq semaines ayant suivi le traitement ; tous ces prélèvements, dont l'un au moins pratiqué après *réactivation locale* au nitrate d'argent à 1 pour 100, se sont montrés *négatifs*. Il en a été de même des prélèvements pratiqués immédiatement après les *règles* ou après l'*électrocoagulation* de lésions locales.

Parallèlement à la disparition du gonocoque, ces examens ont montré la disparition ou la diminution des polynucléaires et de la flore microbienne d'accompagnement.

B. *Guérison clinique.* — Nous avons observé la *guérison complète* des lésions cliniques dans 46 cas.

Dans 22 cas, des *améliorations* plus ou moins importantes ont été obtenues.

Dans 13 cas, il s'agissait de malades n'offrant pas de lésions cliniques apparentes et se présentant comme des *porteuses de germes*.

a) *Guérison complète :* 46 cas.

Ces cas se décomposent comme suit :

	CAS
Endocervicites (pertes muqueuses, muco-purulentes ou purulentes)	20
Exocervicites érythémateuses ou congestives simples	7
Exocervicites érosives ou ulcéreuses	6
Uréthrites purulentes avec endo- ou exocervicite	7
Vaginites	2
Skénites	2
Bartholinite chronique, purulente, fistulisée..	1
Uréthrite purulente simple	1

Une de nos malades atteinte d'uréthrite purulente et d'endocervicite souffrait d'une arthrite coxo-fémorale droite, d'origine gonococcique, déjà traitée à l'Hôtel-Dieu par deux séries de 20 *g.* de Dagénan qui l'avaient améliorée mais non guérie. La sulfamide thiazolique a achevé la guérison.

Une malade, atteinte de cervicite érosive néga-

tivée, mais non guérie cliniquement par une première cure de 9 *g.* de sulfamide thiazolique, a été totalement guérie à la suite d'une deuxième cure renouvelée sept jours après la première.

b) *Amélioration* : 22 cas.

Il s'agissait dans 10 cas : d'*exocervicites* (cervicites érosives : 9 cas; cervicite ulcéro-végétante : 1 cas).

Dans 3 cas : d'*endocervicites muco-purulentes.*

Dans 3 cas : de *bartholinites* (bartholinite aiguë : 1 cas); bartholinite chronique fistulisée : 1 cas ; bartholinite séreuse : 1 cas).

Dans 6 cas : de *lésions diffuses* atteignant l'ensemble de l'appareil génital (urèthre, glandes de Skène et de Bartholin, vagin, col).

Dans tous ces cas l'amélioration des signes cliniques a dû être complétée par les soins locaux (Flavurol, crayon ou poudre de sulfamide, électrocoagulation, exérèse chirurgicale des glandes de Bartholin, etc.).

Onze des malades traitées avec succès avaient déjà présenté des blennoragies dans leurs antécédents. Deux d'entre elles avaient été traitées sans succès par le Dagénan ou la Lysapyrine.

2° Echecs : 19 cas.

Parmi les 19 malades ayant résisté au traitement :

7 étaient atteintes d'uréthrite + skénite + bartholinite + vaginite.

1 était atteinte d'exocervicite ulcéreuse avec œufs de Naboth.

3 étaient atteintes d'endocervicite muco-purulente.

1 était atteinte de vaginite.

1 était atteinte de bartholinite isolée.

1 était cliniquement saine (porteuse de germes).

Trois de ces échecs peuvent être attribués à *l'insuffisance des doses.* Ils concernent en effet des femmes en état de gestation (six, cinq et trois mois) chez lesquelles le traitement avait dû être interrompu en raison de phénomènes d'intolérance et qui n'avaient pris pour cette raison que 6 *g.*, 4 *g.* 50 et 7 *g.* de sulfamide thiazolique. Nous devons noter qu'une quatrième malade, enceinte de quatre mois, également intolérante et n'ayant pris que 5 *g.* du même produit a été négativée par cette dose.

Deux échecs sont attribuables à la *sulfamido-résistance.* Ils concernent deux femmes de maison, soumises à des visites régulières, et qui avaient l'habitude de prendre, à titre préventif, 4 à 6 comprimés de Septoplix ou de Dagénan la veille de leurs visites ; l'une d'elles avait ainsi absorbé en cinq mois une dose totale de 80 *g.* de Dagénan. Ces précautions ne les empêchèrent pas d'échouer à Saint-Lazare porteuses de gonocoques. Blennorragie récente ou réveil de blennorragie ancienne, il est difficile de le dire. Toujours est-il que chez les deux malades non seulement la sulfamide thiazolique échoua, mais encore les différents dérivés sulfamidés, *per os* ou en injections, demeurèrent impuissants. L'une d'elles présentait encore du gonocoque après deux mois de traitement et seule la pyrétothérapie réussit finalement à la négativer.

Ces faits montrent le danger, et au surplus l'inutilité de ces traitements soi-disant préventifs, trop souvent répandus, qui donnent aux intéressés une fausse sécurité sans avoir d'autre effet que de créer des races de gonocoques sulfamido-résistantes ainsi que l'un de nous en a rapporté des exemples [1]. On ne saurait donc trop souhaiter que la vente des dérivés sulfamidés dans le commerce cesse d'être libre et qu'elle soit enfin subordonnée à la présentation d'une ordonnance médicale, ainsi que le prescrit d'ailleurs une note ministérielle récente.

La négativation du gonocoque a été obtenue chez ces 19 malades :

	CAS
Par les sulfamides ordinaires *per os* (4 *g.* par jour de Lysapyrine pendant 8 ou 9 jours consécutifs)	4
Par les sulfamides injectables (1 à 2 *g.* par jour pendant le même délai)	8
Par le vaccin antigonococcique de l'Institut Pasteur, aux doses progressives de 1/4, 1/2, 3/4, 1, 2, 2 cm3	3
Par la pyrétothérapie (Dmelcos)	2
Par l'autohémothérapie	1
Par le novarsénobenzol (malade traitée pour syphilis secondaire chez laquelle le gonocoque a disparu après 4 injections de novarsénobenzol à 30, 45, 60 et 75 *cg.*)	1

Nous n'avons pas expérimenté la sulfamide thiazolique *chez l'homme* sur une grande échelle et nous ne disposons dans ce domaine que de quelques observations isolées. Toutefois, les résultats obtenus chez les quelques sujets que nous avons traités par la même méthode se rapprochent de ceux qui précèdent et permettent de penser que l'activité thérapeutique et la tolérance du produit sont identiques dans les deux sexes.

De ce rapide exposé peuvent être tirées les conclusions suivantes :

L'activité de la sulfamide thiazolique dans la blennorragie est sensiblement égale à celle des sulfamides courantes ; elle s'exerce non seulement à l'égard des lésions cliniques, mais encore et surtout à l'égard du gonocoque luimême qu'elle peut faire disparaître en quelques heures, d'où son importance pratique;

Son emploi offre des avantages certains :

Possibilité de recourir à une *dose massive*, limitée à une seule journée et rapidement stérilisante ;

Réduction de la *durée d'hospitalisation* des malades, d'où économie de temps, d'argent et de matières premières ;

Absence de *toxicité ;*

Possibilité de recourir conjointement au *traitement arséno-bismuthique* dans le cas de syphilis associée.

Sa contre-indication dans le cas de *grossesse*, son incompatibilité avec l'*urotropine* et l'*uroformine*, la nécessité d'intensifier la *diurèse* le jour du traitement et les jours suivants sont à retenir.

Il va de soi que les soins locaux ne doivent pas être négligés, mais constituent le complément indispensable du traitement dans les cas de cervicites, d'uréthrites ou de lésions glandulaires rebelles.

Lucien Périn et E. Lafontaine,
Médecin Interne
de l'Hôpital Saint-Lazare.

1. L. Périn et A. Guénoult : *Bull. Soc. Dermat. et Syph.*, Juillet 1939.

Rœntgenthérapie des furoncles de la face

Ses résultats dans 124 observations

Il est classique de considérer comme dangereuses les infections staphylococciques apparaissant dans une région limitée par deux lignes unissant les angles externes des orbites aux commissures des lèvres. Particulièrement redoutables sont les furoncles de la lèvre supérieure dont la mortalité oscille, suivant les auteurs, entre 12 et 15 pour 100.

M. Paul Gibert, électro-radiologiste des hôpitaux, rapporte dans *La Semaine des Hôpitaux de Paris* du 15 Juin 1941, les résultats, dans 124 observations, de l'influence heureuse des rayons de Rœntgen appliqués d'emblée sur le furoncle de la lèvre supérieure.

Soumis à la rœntgenthérapie, un foyer inflammatoire présente des phénomènes très différents suivant le stade auquel a été pratiquée l'irradiation. Si le foyer inflammatoire est irradié très tôt, on observe en général une période indifférente durant les trois à six heures qui suivent l'irradiation. Puis, survient une deuxième période d'aggravation apparente où les symptômes s'exagèrent. Enfin, et souvent de manière brusque, la douleur disparaît, la sensation de tension et de chaleur s'atténue et il n'est pas rare que, dès le lendemain, les phénomènes locaux aient disparu.

Le plus souvent le malade est irradié alors que l'aspect des lésions laisse présumer la nécrose du foyer inflammatoire. Après l'application se succèdent, comme dans la première alternative, une phase indifférente, une phase d'aggravation des signes locaux, puis une accalmie ou une disparition de la douleur ; le lendemain ou le surlendemain de la séance, l'infiltration inflammatoire se limite, la pression sur le foyer est peu douloureuse. Deux évolutions peuvent, dès lors, s'observer : ou bien, ce qui est fréquent, par un petit pertuis on voit s'écouler spontanément un liquide louche, en général peu abondant, et tout rentre dans l'ordre en deux ou trois jours, ou bien on perçoit une fluctuation nette, il faut alors songer à l'évacuer. Mais il n'y a pas lieu de se hâter, et il faut bien se garder de toute manœuvre d'expression ; fréquemment une simple dilacération, à l'aiguille, de l'épiderme mortifié, suffit à évacuer la collection.

En somme, après irradiation d'un foyer inflammatoire de la face, tout se passe, dans la majorité des cas, comme dans l'alternative de l'évolution spontanée la plus favorable. Le principal facteur de succès est la précocité de l'irradiation. La technique, des plus simples, est dominée par ce précepte : administrer sur le foyer inflammatoire une dose faible de rayonnement. Cette dose doit être d'autant plus faible que le foyer inflammatoire est plus aigu.

La qualité du rayonnement paraît ne jouer qu'un rôle médiocre et peut être nul. L'appareillage rœntgenthérapique le plus modeste peut suffire à ces exigences. Une seule séance est le plus souvent nécessaire ; si passé deux à trois jours le résultat est insuffisant, il y a lieu de faire une deuxième application.

Les indications de la méthode ne sont limitées que par les complications intracraniennes de quelques furoncles de la face. Il semble bien que l'irradiation de la base du crâne soit tout à fait inopérante en cas de thrombo-phlébite des sinus ou d'abcès intracranien.

Ce mode d'action de la rœntgenthérapie dans l'inflammation n'est pas encore élucidé. De nombreuses recherches expérimentales concluent toutes en faveur d'une action locale complexe comportant plusieurs facteurs essentiels : hyperémie au niveau du foyer irradié activant l'apparition des éléments phagocytaires, action nécrobiotique sur les tissus infiltrés et résorption des protéines émanées de la destruction cellulaire, modification du milieu le rendant impropre à la multiplication des germes.

Il semble donc possible par la rœntgenthérapie, méthode simple, à résultats rapides, sans danger, de voir s'abaisser de 12 à 2 pour 100 le taux de mortalité des furoncles de la face. Hors les complications, les foyers staphylococciques de la face peuvent et doivent être toujours irradiés ; la précocité du traitement est un facteur capital dont il ne faut jamais retarder l'application lorsqu'elle est matériellement possible.

J. Couturat.

CHRONIQUES
VARIÉTÉS INFORMATIONS

Les dangers de la contamination tuberculeuse dans les groupements scolaires

Un malade, M. X..., âgé de 20 ans, porteur d'un pneumothorax artificiel, est récemment entré au sanatorium de Praz-Coutant. Au cours de son interrogatoire, il nous a conté l'histoire suivante, malheureusement riche en enseignements divers. Je n'ai pu la contrôler par moi-même, en raison des circonstances actuelles. Mais, le caractère ouvert et pondéré du malade, la netteté des précisions qu'il apporte, le fait que des noms peuvent être accolés à chaque cas, font qu'on peut accorder certainement créance à ce récit.

M. X... a fait ses études dans une maison d'éducation secondaire et la classe à laquelle il appartenait comptait une cinquantaine d'élèves, qui, à quelques exceptions près, restèrent presque tous les mêmes, formant donc un groupe homogène, en seconde, première et philosophie.

Durant l'année scolaire 1937-1938 ce groupe est en seconde ; un élève meurt de tuberculose.

Au cours de l'année 1938-39 (en première), se déclarent, dans le même groupe, 8 nouveaux cas de tuberculose ; deux décèdent de méningite ; un est actuellement traité par thoracoplastie. Nous manquons de renseignements aussi précis sur les 5 autres, sinon qu'ils furent obligés au repos pour raisons pulmonaires. Nous savons que l'un d'eux avait présenté une hémoptysie.

C'est durant cette période que notre malade, M. X..., commence à souffrir de poussées de fièvre avec bronchites à répétition et fatigue générale. Une simple auscultation ne révèle rien de net. Mais, en raison de ces inquiétudes de santé, sa famille le place, pendant l'année 1939-1940, dans un externat voisin. Rapidement les symptômes s'aggravent ; un examen plus complet révèle une tuberculose ouverte, nécessitant l'établissement d'un pneumothorax.

Ses anciens camarades poursuivent leur philosophie ; 5 nouveaux cas de tuberculose se déclarent ; un élève meurt : il avait eu une pleurésie, des bronchites à répétition ; il s'alite et succombe « d'usure ». On sait ce que parler veut dire. Sur les 4 autres, deux sont actuellement porteurs de pneumothorax, un autre est traité par thoracoplastie.

Donc, sur un espace de trois années, dans le même groupement d'environ 50 élèves, 15 jeunes gens sont frappés de tuberculose. Sur ces 15 malades, 4 sont décédés, dont 2 par méningite ; 2 sont porteurs de thoracoplastie ; 3 de pneumothorax. 30 pour 100 sont donc atteints, 8 pour 100 sont décédés, 10 pour 100 traités par collapsothérapie médicale ou chirurgicale. Encore ne parlons-nous que des cas notoirement connus. Encore ne parlons-nous pas ici des cas de contaminations qui s'ensuivirent ; notre malade, par exemple, a contaminé ses deux sœurs.

On ne peut être que confondu devant une semblable hécatombe ; elle comporte de graves leçons sur les plans *professionnel, social* et *scientifique*.

Sur le plan professionnel quelles mesures de prophylaxie cette catastrophe a-t-elle provoquées de la part du médecin chargé de l'établissement ? Sans doute n'était-il pas responsable de l'hygiène même de la maison. Ses fonctions directes consistaient, tout au plus, à soigner les malades. Mais, devant la répétition des cas, ne devait-il pas avertir les responsables ? Sans doute il l'a fait ; mais, plus au delà, ne pouvait-il dégager publiquement ses responsabilités ? Etait-il légalement libre de le faire ? Etait-il, en conscience, tenu strictement au secret professionnel ? Nous connaissons un cas dans lequel un médecin de Dispensaire, ayant dépisté un tuberculeux cavitaire, a vu ce malade s'occuper directement d'une garderie d'enfants ; il a averti les autorités d'hygiène, qui ont été alertées à tous les échelons, et jusqu'à l'échelon ministériel, sans résultat. Cette situation se perpétue.

Devant des faits analogues, et en dehors du côté moral, on se demande si l'ensemble des praticiens est suffisamment tenu au courant des ressources gratuites et désintéressées que lui apporte l'armement antituberculeux. S'ils ne disposent pas par eux-mêmes de tous les moyens d'investigation et de diagnostic, les dispensaires les leur offrent avec facilité. Ils hésitent parfois, cependant, à s'en servir.

Au cours des études médicales, tous ceux qui ont la charge de l'enseignement, instruisent-ils les élèves de ce côté social du problème de la tuberculose ? Nous ne le croyons pas. Les stages dans les dispensaires seraient, à cet égard, aussi profitables que les stages dans les hôpitaux. Les futurs praticiens y apprendraient mieux ce que sont le dépistage, le diagnostic précoce, le placement, la prophylaxie encore trop méconnue ou méprisée. Des malentendus tomberaient et les liaisons indispensables s'établiraient normalement entre ces organismes, le Corps médical et le public lui-même. Nous avons connu un important noviciat religieux, où plusieurs cas graves de contamination furent signalés en un très court laps de temps. Nous pûmes aisément convaincre le supérieur de la nécessité d'un examen systématique de la collectivité, élèves et professeurs. A ma demande, un dispensaire voisin se chargea de ce gros travail, qui, depuis, est renouvelé chaque année au grand profit de tous.

Enfin, tout le soin nécessaire n'est peut-être pas apporté dans l'enseignement clinique usuel de la tuberculose. Les principes essentiels sont insuffisamment inculqués à la totalité des étudiants. Il est beau de créer des chaires de clinique spécialisées. Il est intéressant de développer des cours spéciaux, qui, en quelques semaines, créent des phtisiologues patentés. On aimerait que tous les étudiants terminent leurs études convaincus de l'importance capitale de certaines notions fondamentales : la nécessité des examens de crachats, l'obligation des examens radiologiques, l'importance du diagnostic précoce et de la rapidité des soins appropriés.

Sur le plan social, notons les observations suivantes : la déclaration obligatoire de la tuberculose fait ici la preuve de sa nécessité. Si elle avait été appliquée, l'attention des pouvoirs publics eût été immédiatement attirée ; une enquête s'en fût suivie ; des précautions eussent été prises ; des sanctions prononcées ; des vies humaines sauvées. Déclarer la tuberculose ne signifie d'ailleurs pas, comme le public l'imagine, l'étaler au grand jour.

L'inspection médicale des écoles primaires a été instituée ; on ne comprend pas que ce contrôle n'ait pas été étendu à l'enseignement secondaire et même supérieur. Au moyen de quelques mesures faciles, appliquées à la collectivité, dont les pesées régulières et les contrôles radiologiques par exemple, on eût découvert aisément et éliminé rapidement de nombreux foyers de contamination.

On a prévu, dans les lycées et collèges, des rudiments d'enseignement d'hygiène, très pauvres sans doute, mais qui pourraient porter leur fruit. Les élèves pourraient, en quelques heures, être utilement mis en garde contre des fléaux sociaux tels que la tuberculose et la syphilis. Encore faudrait-il que les éducateurs fussent suffisamment avertis de leur rôle et soucieux de leur devoir.

Dans le cas présent, devant l'émotion justifiée des élèves, un haut personnage s'est contenté de les réunir et de prononcer les mots de « psychose collective ».

L'hygiène de ces maisons est souvent déplorable : journées trop longues, levers trop hâtifs, récréations et exercices physiques insuffisants, précautions de propreté nulles, repas trop rapides ; et, ceci, à un âge de développement physique !

Dans le cas qui nous occupe, les élèves disposaient, à l'heure de leur goûter, de 4 ou 5 gobelets, qu'ils se passaient de main en main. Ce n'est peut-être pas comme cela seulement que se contracte la tuberculose ; mais comment l'hygiène peut-elle être apprise et appliquée quand la propreté élémentaire ne l'est pas ?

Sur le plan scientifique pur, les leçons de ce petit drame sont non moins précieuses :

Certains savants nient la contagion de la tuberculose. Certes, leurs théories et leurs affirmations péremptoires se heurtent à la contradiction des faits : la moindre infirmière de dispensaire en connaît plus qu'eux sur la question. Néanmoins, ils conquièrent l'adhésion d'un certain nombre d'esprits irréfléchis, paradoxaux, d'hommes aussi qui ne dédaignent pas de couvrir de leur pseudo-autorité les responsabilités qu'ils n'osent prendre vis-à-vis des familles et de la société. Il est temps de réagir avec force.

Il serait intéressant d'avoir en mains les dossiers complets de ces jeunes gens, qui ont été contaminés, et d'examiner les formes de tuberculose qu'ils ont présentées. Certains sont morts de phtisie, plus ou moins aiguë. L'un d'entre eux (qui a pu être à l'origine de cette tragédie) avait fait d'abord une pleurésie, puis présenté des signes de « bronchite » à répétition ; il s'est enfin alité quelques semaines et est décédé d' « usure » ; on sait ce que cela signifie. Deux décès sont dus à des méningites ; peut-être s'agit-il de cas de primo-infection massive ? Les formes présentées ont dû être assez aiguës puisque trois pneumothorax ont été institués ; assez graves, puisque deux thoracoplasties ont été faites.

Peut-être pourrions-nous, d'autre part, tirer,

de semblables observations, des idées intéressantes sur le mécanisme des primo-infections et des surinfections.

Cette catastrophe, quelque peu dramatique, prouve bien que le germe de la tuberculose pousse mieux et plus vite sur les terrains préparés. Y a-t-il meilleure préparation, pour la germination de la tuberculose, que les milieux confinés, surmenés, mal alimentés, privés de moyens de défense physique et où le régime de vie est complètement irrationnel? L'âge des sujets, leur état de développement, leur situation glandulaire, ne constituent-ils pas des facteurs de terrain prédisposants?

En conclusion, il est facile de faire cesser semblable gaspillage honteux de vies humaines. Mais, si cela est facile, pourquoi ne le fait-on pas? Nous savons que, dans le passé, les ministères de l'Hygiène n'ont jamais été très fournis en techniciens qualifiés et, quand il y en a eu, il ne leur a guère été loisible de prendre les mesures les plus élémentaires. Actuellement, on se préoccupe beaucoup de l'organisation de la profession ; mais, si on a supprimé les syndicats, du moins l'esprit de la réforme en reste-il fort imprégné. L'organisation de la profession signifie trop exclusivement encore, pour beaucoup, la défense des intérêts matériels. Quand commencera-t-on l'organisation de la médecine sociale, de la médecine préventive, si facile à réaliser, et qui est à la base même de la défense de la famille et du pays?

P. Davy,
Médecin-Directeur
du Sanatorium de Praz-Coutant.

Livres Nouveaux

Le traitement du diabète en pratique médicale, par Pierre Mauriac, doyen de la Faculté de Médecine de Bordeaux. 1 volume de 106 pages [*Collection Médecine et chirurgie : Recherches et applications*, n° 30] (*Masson et Cie*, édit.), Paris. — Prix : 22 francs.

En clientèle, le traitement du diabète semble toujours difficile. Le souci des analyses fréquentes, le calcul de la ration alimentaire, la posologie de l'insuline rebutent le médecin praticien. La possibilité d'accidents graves et subits fait diriger de tels malades soit sur une consultation spéciale d'hôpital, soit vers un confrère plus qualifié. Et pourtant, avec la connaissance de quelques règles précises et la collaboration intelligente du malade, le traitement d'un diabétique peut donner quelques satisfactions au thérapeute.

Délaissant l'aridité des longues dissertations scientifiques ou de formules schématiques, mettant à profit sa longue expérience de cette maladie, l'auteur, dans une langue sobre et précise, a écrit ce petit livre pour le praticien isolé et souvent démuni de laboratoire. En ces quelques pages, celui-ci trouvera une méthode pratique pour établir le régime d'un diabétique, les notions hygiéniques et culinaires indispensables, les règles de l'insulinothérapie, les médications adjuvantes, le traitement du diabète juvénile, celui des complications du diabète et des diabètes compliqués d'autres affections.

André Plichet.

Chirurgie des voies urinaires (études cliniques), 2e *série*, par C. Lepoutre (Lille). 1 volume. 290 pages, 50 radiographies hors texte et 36 figures (*G. Doin*, édit.), Paris, 1939.

Ce remarquable ouvrage est d'une lecture très instructive, même pour des urologues consommés. Il joint la clarté à la précision dans le détail et les vues originales y abondent. Il est divisé en 9 parties.

I. L'auteur montre les précieux renseignements que peut donner l'*examen des reins dans la station verticale*, tant dans le palper que dans l'exploration radiologique. Puis il étudie les cas dans lesquels l'*urographie intraveineuse est indiquée* dans la *tuberculose rénale* et les renseignements très précieux qu'elle y donne, en suppléant aux épreuves qui se trouvent impossibles et en corrigeant parfois les résultats. Mais les clichés d'urographie intraveineuse doivent être interprétés avec beaucoup de prudence et d'expérience.

II. Un très intéressant chapitre est consacré à l'étude du *retentissement de la maladie d'un rein sur le rein opposé* : l'auteur y analyse, avec beaucoup de finesse, les cas où l'altération du second rein, loin d'être une contre-indication à l'opération, en devient au contraire une indication pressante à intervenir.

III. *La duplicité d'un rein* peut donner lieu à d'étranges surprises dans l'évolution de la tuberculose rénale : un des demi-reins peut donner d'abord du pus et des bacilles de Koch, puis s'exclure, et les urines du côté correspondant redeviennent tout à fait normales. La pyélographie donne seule la clef du mystère.

Les méthodes de diagnostic et de traitement dans l'*abouchement anormal de l'uretère* chez la femme sont l'objet d'une étude dont la conclusion est que la néphrectomie partielle, dès qu'elle est possible, est la méthode de choix.

IV. Suit une étude approfondie d'une affection en général mal connue, la *brûlure de l'urètre* chez l'homme; elle pose un problème thérapeutique complexe.

V. L'auteur étudie ensuite toutes les ressources thérapeutiques que l'on doit mettre en œuvre dans le traitement des *calculs de l'uretère* : injection d'extrait de lobe postérieur de l'hypophyse, sonde urétérale à demeure, extraction directe à la pince, interventions sur le méat urétéral et enfin urétérolithotomie.

Puis vient une étude des soi-disant *pyélites de la grossesse* (qui peuvent fort bien être des cas de lithiase) et enfin un très utile chapitre sur le traitement des cas de *lithiase rénale inopérable*.

VI. Le chapitre des inflammations rénales comporte cinq études du plus haut intérêt : la première, sur les *psychoses colibacillaires*, dans le traitement desquelles l'auteur s'est fort bien trouvé de l'emploi du sérum de Vincent; la seconde — c'est certainement la meilleure des études cliniques du volume — est l'étude la plus claire et la plus démonstrative des *abcès du parenchyme rénal*; la troisième envisage le risque que la *grossesse* peut faire courir aux femmes ayant eu une *pyélonéphrite* antérieure; la conclusion en est assez optimiste : les troubles réapparaissent, mais leur pronostic reste bon; la quatrième a trait à la *pyélonéphrite colibacillaire gravidique avec hématuries graves* (à combattre par la transfusion et le lavage du bassinet), la cinquième, tout à fait moderne, montre que devant une *colibacillose du nourrisson et de l'enfant* il faut mettre en œuvre toutes les ressources du diagnostic urologique. Nous disposons actuellement pour cela d'une excellente instrumentation en miniature.

VII. L'auteur étudie ensuite quatre cas de *tumeurs paranéphrétiques*, dont une liquide, toutes quatre s'étant terminées par la mort; puis il étudie les divers éléments du pronostic et du diagnostic précoce dans les cancers du rein. Il donne sa statistique personnelle de *néphrectomies* pour cancer : 5 cas pour l'enfant, tous mortels; 31 cas chez l'adulte, avec 12 décès et 19 survies dont 11 de plus de trois ans.

Puis vient une étude sur la conduite à tenir dans l'*hypertrophie de la prostate* où sont précisées, en tous les cas, les indications thérapeutiques.

VIII. L'auteur indique quel bénéfice on peut tirer de l'emploi du tissu musculaire prélevé sur le patient lui-même pour assurer l'*hémostase dans la chirurgie conservatrice du rein* et dans d'autres cas chirurgicaux. Puis il décrit un procédé original de traitement opératoire de l'*épispadias* chez le petit garçon : un nouvel uretère est formé aux dépens de deux lambeaux cutanés.

IX. Le livre se termine par la description d'un *écarteur autostatique* pour chirurgie rénale et par l'étude des services que peut rendre dans le traitement de l'*incontinence d'urine* l'appareil avertisseur de Genouville.

Le livre est remarquablement écrit et illustré.

G. Wolfromm.

Atlas des normalen und pathologischen Knochenmarkes (Atlas de la moelle osseuse normale et pathologique), par A. Adler [Zürich] (*Urban et Schwarzenberg*, édit.), 1939. — Prix : R. M. 18.

Le livre est essentiellement constitué par 15 excellentes planches en couleurs représentant tous les éléments de la moelle à l'état normal et au cours des différentes maladies sanguines. Le texte est plus qu'un commentaire de ces planches, car il donne une bonne description des éléments et de leurs groupements tels que les fournit la ponction sternale faite dans les hémopathies. Livre qui a sa place dans tout laboratoire d'hématologie.

Ph. Pagniez.

INFORMATIONS

SECRÉTARIAT D'ÉTAT A LA FAMILLE ET A LA SANTÉ
CABINET DU SECRÉTAIRE D'ÉTAT

Le secrétaire d'Etat à la Famille et à la Santé,

Vu la loi du 12 Juillet 1940 relative à la composition des Cabinets de ministres;

Vu le décret du 11 Août 1941,

Arrête :

Article unique. — Sont nommés au Cabinet du Secrétariat d'Etat :

Directeur du Cabinet : M. Paul Haury, inspecteur général de l'enseignement secondaire.

Chef du Cabinet : M. le Dr Louis-François Vidal, directeur régional de la Famille et de la Santé.

Chef adjoint du Cabinet : M. le Dr Pierre Theil, inspecteur de la Santé.

Chef du Secrétariat particulier : M. le Dr Louis Collesson, ancien interne des hôpitaux, ancien chef de clinique médicale à la Faculté de Nancy.

Chargé de mission : M. Georges Duvernoy, préfet honoraire, ancien secrétaire général de la Préfecture de la Seine et du Protectorat du Maroc.

Le Secrétaire d'Etat à la Famille et à la Santé,
Dr Serge Huard.

(*Journal officiel*, 15 Août 1941.)

LE DOCTEUR LOBLIGEOIS
GRAND OFFICIER DE LA LÉGION D'HONNEUR

Le Maréchal Pétain, chef de l'Etat, vient d'élever le Dr Lobligeois, médecin-radiologiste de l'hôpital Bretonneau, à la dignité de Grand Officier de la Légion d'Honneur.

Les insignes ont été remis au Dr Lobligeois par le général Mariaux, gouverneur des Invalides, en présence du Dr Serge Huard, secrétaire d'Etat à la Famille et à la Santé, et de M. Magny, préfet de la Seine.

A cette occasion, le Dr Serge Huard a exprimé au Dr Lobligeois tout l'intérêt que le Maréchal Pétain portait au grand savant, victime de l'accomplissement de son devoir, ainsi que les vœux que le gouvernement formait pour son rétablissement.

Directeurs régionaux de la Famille et de la Santé

Remboursement des frais de déplacement.

Le *Journal officiel* du 17 Août 1941 (pages 3474 à 3476) publie le détail des modalités de remboursement

des frais de transport, des indemnités pour frais de mission ou pour frais de tournée suivant la nature du déplacement, alloués aux directeurs régionaux de la Famille et de la Santé appelés à se déplacer à l'occasion du service.

*
* *

Le territoire de Belfort est rattaché à la région dans laquelle M. Lelong, directeur régional de la Famille et de la Santé, exerce ses fonctions.

Comité consultatif d'hygiène en France

Par arrêté du 9 Août 1941, M. le professeur Gaston Ramon, membre de l'Académie de Médecine, directeur honoraire de l'Institut Pasteur, et directeur de l'Institut Pasteur de Garches, et M. le Dr André Boivin, membre de l'Académie de Médecine, chef de service à l'Institut Pasteur de Garches, sont nommés membres du Comité consultatif d'Hygiène de France et conseillers techniques sanitaires de sérologie et d'immunologie auprès du secrétariat d'Etat à la famille et à la santé.

(*Journal Officiel* du 11 Août 1941.)

Cabinets médicaux détruits

Arrêté du 12 Juillet 1941 :

Article premier. — La reconstitution des Cabinets médicaux et dentaires de toute nature détruits par actes de guerre est assurée sous la garantie du Conseil supérieur de l'Ordre des Médecins, dans les conditions fixées au présent arrêté.

Art. 2. — L'allocation forfaitaire prévue par l'article 29, premier alinéa, de la loi du 11 Octobre 1940, codifiée par celle du 12 Juillet 1941, est fixée à 5.000 fr. pour les spécialistes dont le mobilier professionnel et l'instrumentation courante ont été totalement détruits en même temps que l'immeuble qui les contenait.

Cette somme est augmentée de 2.000 fr. lorsque l'installation détruite comportait une salle d'attente.

Art. 3. — Pour la reconstitution de l'appareillage particulier nécessaire à l'exercice de leur profession, les spécialistes, indépendamment des allocations forfaitaires prévues à l'article précédent, bénéficieront, conformément à l'article 39, deuxième alinéa, de la loi susvisée, de facilités d'emprunts auprès des organismes avec lesquels l'Etat aura passé des conventions à cet effet.

Le taux des emprunts contractés à ce titre sera au maximum de 4,50 pour 100 l'an, et leur durée ne pourra excéder six années.

Art. 4. — L'attribution des allocations forfaitaires et l'octroi des emprunts prévus aux articles précédents sont subordonnés à l'agrément du Conseil supérieur de l'Ordre des Médecins.

En ce qui concerne les emprunts, le Conseil supérieur de l'Ordre des Médecins en déterminera le montant pour chaque sinistré et sera tenu d'en garantir le remboursement en principal, intérêts et accessoires.

Art. 5. — Dans les cas prévus au troisième paragraphe de l'article 36 de la loi du 11 Octobre 1940, codifiée par la loi du 12 Juillet 1941, la ventilation du montant pour lequel étaient assurés les meubles meublants et objets ménagers entre les parties du logement affectées, d'une part à l'habitation et, d'autre part, à l'exercice de la profession, sera effectuée selon les mêmes principes que ceux retenus pour le logement considéré pour l'assiette du droit de patente.

Art. 6. — Le commissariat à la reconstruction immobilière est chargé de l'exécution du présent arrêté.

(*Journal Officiel* du 16 Août 1941.)

Université de Province

Lille.

Réunions bi-mensuelles consacrées à des sujets de biologie clinique. — Les jeunes agrégés de la Faculté de Médecine de Lille ont organisé, depuis un an, des conférences de biologie clinique bi-mensuelles qui ont connu un grand succès.

Nous sommes heureux de faire connaître cet effort des agrégés de Lille pour maintenir l'activité normale de leur Faculté.

Le premier cycle 1940-1941 est terminé. Les conférences suivantes ont été faites :

Le 5 Janvier 1941 : Prof. agrégé Driessens : Facteurs biologiques de la métastase cancéreuse. — Le 19 Janvier : Prof. agrégé Bizard : Physiologie de l'anté-hypophyse. — Le 2 Février : Prof. agrégé Boulanger : Problèmes actuels de l'alimentation. — Le 16 Février : Prof. agrégé Nayrac : Encéphalogramme normal et pathologique. — Le 2 Mars : M. Lainé : Aspects biologique de la consolidation des fractures. — Le 16 Mars : M. Bédrine : Les apoplexies viscérales. — Le 30 Mars : Prof. Ch. Gernez : Virus-protéines. — Le 20 Avril : M. Paris : La vitamine E. — Le 4 Mai : M. Gineste : Recherches récentes sur la sexualité. — Le 18 Mai : Prof. agrégé J. Swyngedauw . Rayons X et cellule cancéreuse. — Le 8 Juin : M. R. Desmarez : Tentatives de traitement chirurgical de l'hypertension artérielle. Bases expérimentales. — Le 22 Juin : Prof. agrégé P. Ingelrans : Biologie de la greffe osseuse. — Le 6 Juillet : M. A. Breton : Les aspects actuels de l'allergie tuberculeuse. — Le 20 Juillet : M. Y. Omez : Pathogénie des ulcus gastroduodénaux.

Le second cycle va commencer en Septembre 1941.

Les prochaines réunions auront lieu chaque deuxième et quatrième dimanche du mois, à 11 heures très précises, à l'Amphithéâtre de l'Hôpital Saint-Sauveur de Lille.

Chaque conférence, d'une durée de 45 minutes environ, sera suivie d'un débat contradictoire dirigé par le conférencier.

Le 14 Septembre 1941 : Prof. agrégé H. Warembourg : Troubles non diabétiques du métabolisme des hydrates de carbone. — Le 28 Septembre : Prof. agrégé P. Decoulx : Idées actuelles sur l'occlusion intestinale. — Le 12 Octobre : M. Cl. Dehorter : La chimie de la vision. — Le 26 Octobre : Prof. P. Combemale : Biologie de l'entraînement. — Le 9 Novembre : M. J. Minne : Physio-pathologie de l'œdème cérébral. — Le 23 Novembre : Prof. agrégé A. Duthoit : Physio-pathologie du pneumothorax. — Le 14 Décembre : M. J. Vandecasteele : Bases biologiques du traitement chirurgical des dysrégulations glucidiques.

Concours

Concours pour les prix à décerner aux élèves externes en médecine et la nomination aux places d'élèves internes en médecine. — La première épreuve écrite du concours pour les prix de l'Externat et la nomination des internes aura lieu le mardi 7 Octobre 1941, à 9 heures, à la Salle Wagram, 39, avenue de Wagram, Paris.

Les élèves sont admis à se faire inscrire à l'Administration centrale, 3, avenue Victoria, bureau du Service de santé (escalier A, 2e étage), tous les jours, les dimanches exceptés, de 13 à 17 heures, depuis le lundi 1er Septembre jusqu'au samedi 13 Septembre 1941 inclusivement.

Seront seuls admis dans la salle où auront lieu les compositions écrites, les candidats porteurs du bulletin spécial délivré par l'Administration et constatant leur inscription au concours.

Les candidats sont obligatoirement tenus d'occuper, pour rédiger leurs compositions, les places marquées à leur nom.

Conditions d'admission au concours.

La nomination aux places d'internes vacantes et les prix à décerner aux élèves externes en médecine font l'objet d'un seul et même concours. Par suite, le prix, l'accessit et les deux mentions à attribuer comme récompenses à la suite du concours des prix de l'Externat sont décernés aux quatre premiers élèves dans l'ordre de leur classement au concours de l'Internat.

Auront seuls le droit de se présenter en Octobre 1941 pour les places d'internes en médecine (sous réserve des dispositions spéciales, voir *in fine*) :

1° Les élèves externes des Hôpitaux de Paris justifiant d'une année révolue d'externat (c'est-à-dire tous les externes des hôpitaux actuellement en fonctions, y compris ceux nommés à la suite du concours de Décembre 1938) ;

2° Les anciens externes des hôpitaux qui en auraient fait la demande et qui rempliront les cinq conditions suivantes :

a) Avoir terminé leurs six années d'externat en Mai 1940 ;

b) Remplir les conditions d'inscription au concours d'Internat qui devait avoir lieu en Octobre 1939 ;

c) Avoir été requis civils au titre de l'Administration pendant la période des hostilités ;

d) N'avoir pas quitté leur poste dans le courant du mois de Juin 1940 ;

e) Avoir occupé depuis le 1er Mai 1941 un poste d'élève au titre de faisant fonction d'externe.

Les candidats ne peuvent se présenter à ce concours que cinq fois au maximum.

Les candidats au concours de l'Internat en médecine ne sont inscrits à ce concours que sur le vu des pièces suivantes :

1° Un certificat constatant leurs services en qualité d'externe depuis le 1er Mai précédent jusqu'au 1er Octobre sans interruption, exception faite pour les congés annuels réglementaires et les congés de maladie dûment justifiés et compte tenu des réserves inscrites à l'article 181 (Externes) du règlement, paragraphes 4 et 5. Toutefois, les élèves externes des Hôpitaux de Paris pouvant justifier qu'un cas de force majeure (date de libération de captivité, date de démobilisation, maladie, impossibilité de rentrer à Paris) ne leur a permis de prendre un service d'externe entre le 12 Mai (date d'entrée en fonction des externes) et le 31 Juillet 1941, auront la faculté de s'inscrire au concours d'Internat en médecine de 1941.

2° Des certificats délivrés par les chefs de service et par les directeurs des établissements dans lesquels ils ont été attachés en qualité d'externe et attestant leur exactitude, leur subordination et leur bonne conduite ;

3° Un certificat de scolarité délivré par la Faculté de Médecine, constatant qu'ils sont munis de 11 inscriptions au moins.

Les candidats désignés pour prendre part à l'épreuve orale doivent en outre présenter, avant la date fixée pour le début de cette épreuve, les pièces complémentaires suivantes :

1° Un second certificat délivré par les chefs de service et par les directeurs des établissements dans lesquels ils ont été attachés en qualité d'externe, attestant qu'ils ont rempli leurs fonctions avec exactitude, zèle et subordination, du 1er Octobre au 1er Janvier ;

2° Un certificat délivré par la Faculté de Médecine, établissant qu'ils sont munis de leur douzième inscription.

Les candidats qui désirent prendre part au concours devront se présenter au Bureau du Service de Santé de l'Administration pour obtenir leur inscription, en déposant leurs pièces. Les candidats absents de Paris ou empêchés devront demander leur inscription par lettre recommandée.

Toute demande d'inscription faite après l'époque fixée par les affiches ne peut être accueillie.

Dispositions spéciales concernant les mobilisés et les prisonniers.

Des majorations pour services militaires dont le total ne pourra excéder 4 points seront accordées aux candidats ayant été mobilisés.

Pour l'attribution de ces points, les candidats intéressés seront invités à remplir un dossier qui leur sera remis au Bureau du Service de Santé, sur leur demande, lors de leur inscription.

Un concours spécial sera réservé aux externes prisonniers non libérés ou non encore démobilisés au 12 Mai 1941 (date d'entrée en fonctions des externes).

Les élèves externes des Hôpitaux de Paris qui, en raison d'un cas de force majeure justifié (date de libération de captivité, date de démobilisation, maladie, impossibilité de rentrer à Paris), n'auront pris un service d'externe qu'entre le 12 Mai (date d'entrée en fonctions des externes) et le 31 Juillet 1941, pourront soit s'inscrire au concours d'internat d'Octobre 1941, soit attendre le concours spécial.

Ceux qui opteront pour la participation au concours d'Octobre 1941 ne pourront pas prendre part au concours spécial.

Il est bien entendu que le concours spécial ne pourra avoir lieu que lorsque tous les externes candidats au concours de l'Internat (prisonniers ou mobilisés) auront été soit libérés, soit démobilisés.

Il est rappelé qu'en aucun cas les externes ne peuvent concourir plus de cinq fois ni, lorsqu'ils sont parvenus à l'expiration de leur temps normal d'exercice, exiger le bénéfice de cinq concours.

Epreuves écrites anonymes.

Les épreuves écrites consistent en trois compositions anonymes.

Les trois compositions écrites sont rédigées en trois séances. Celles-ci se succèdent à court intervalle, de façon à être terminées, autant que possible, dans un laps maximum de trois jours.

Pour chacune des compositions, une heure et demie est attribuée aux candidats, dont une demi-heure pour la réflexion et une heure pour la rédaction.

La première composition porte sur l'anatomie, la seconde sur la pathologie médicale, la troisième sur la pathologie chirurgicale.

Le jury se divise en trois sections pour juger les trois ordres de composition, savoir :

1° Pour la composition d'anatomie, cette section comprendra : ou bien un médecin comptant moins de huit années d'ancienneté, deux chirurgiens comptant plus de huit années d'ancienneté et un spécialiste (oto-rhino-

laryngologiste ou ophtalmologiste) comptant moins de huit années d'ancienneté à compter du 1er Janvier qui aura suivi leur nomination ; ou bien un médecin et un chirurgien comptant moins de huit années d'ancienneté et un chirurgien et un spécialiste comptant plus de huit années d'ancienneté à compter du 1er Janvier qui aura suivi leur nomination ;

2° Pour la composition de pathologie médicale, un médecin comptant moins de huit années d'ancienneté et trois médecins comptant plus de huit années d'ancienneté à compter du 1er Janvier qui aura suivi leur nomination ;

3° Pour la composition de pathologie chirurgicale, cette section comprendra : ou bien deux chirurgiens comptant moins de huit années d'ancienneté, un chirurgien et un accoucheur comptant plus de huit années d'ancienneté à compter du 1er Janvier qui aura suivi leur nomination ; ou bien un chirurgien et un accoucheur comptant moins de huit années d'ancienneté et deux chirurgiens comptant plus de huit années d'ancienneté à compter du 1er Janvier qui aura suivi leur nomination.

Après chaque épreuve, la relève des copies est assurée ainsi qu'il suit : dès que le président du jury a déclaré expiré le temps accordé pour la rédaction, les candidats sont tenus de se lever et de cesser d'écrire sans quitter leur place. Les candidats devront avoir assuré eux-mêmes l'anonymat de leur copie en rabattant et scellant l'angle droit supérieur où ils auront préalablement inscrit lisiblement leurs nom et prénoms. Les copies seront ramassées par un représentant de l'Administration ; les noms des candidats ayant remis leurs copies seront pointés sur une liste alphabétique.

Aucune réclamation ultérieure ne sera admise.

Tout candidat qui refusera de remettre immédiatement ses copies sera rayé de la liste des concurrents.

Tout candidat n'ayant pas participé aux trois épreuves et remis trois copies est éliminé.

Tout candidat ayant obtenu la note zéro pour une de ses copies sera éliminé.

Dans chacune des sections, la lecture des copies anonymes est faite devant le jury en séance publique, par un lecteur désigné par le Directeur général de l'Administration. Le maximum des points à attribuer à chaque copie est de 20.

ÉPREUVE ORALE.

Le jury chargé de l'épreuve orale est constitué par un nouveau tirage au sort. Ce jury se compose de dix membres, dont cinq médecins, quatre chirurgiens et un accoucheur, tirés au sort parmi les médecins, chirurgiens et accoucheurs chefs de service des hôpitaux et hospices en exercice et honoraires et parmi les médecins, chirurgiens et accoucheurs des hôpitaux.

L'épreuve orale consiste dans l'exposé de deux sujets portant, l'un sur la pathologie médicale et l'autre sur la pathologie chirurgicale ou l'obstétrique.

Il est accordé dix minutes à chaque candidat pour développer, après vingt minutes de réflexion, l'ensemble des deux questions qui sont échues.

La notation de cette épreuve se fait de 0 à 30 (pour l'ensemble des deux questions). La note attribuée sera la note moyenne obtenue en additionnant les notes données par chacun des juges et en divisant le total des points par le nombre des juges. La note définitive résultant de cette moyenne sera seule communiquée aux candidats.

Après la dernière séance d'épreuve orale, le jury procède au classement des candidats par ordre de mérite dans les conditions déterminées à l'article 226 du règlement.

Au cas où le point le plus élevé est acquis par plusieurs candidats, ceux-ci sont appelés à subir devant le jury une épreuve orale supplémentaire.

DISPOSITIONS SPÉCIALES.

Les candidats au présent concours devront, en présentant leur demande d'inscription, faire connaître leur situation eu égard à la loi du 2 Juin 1941 portant statut des juifs.

Les candidats de nationalité étrangère peuvent être autorisés à concourir sous les deux conditions ci-après :

1° Que leurs dossiers soient transmis, par leurs légations respectives, à l'Administration de l'Assistance publique, par l'intermédiaire de M. le Ministre des Affaires étrangères et avec son assentiment ;

2° Qu'ils aient pris l'engagement d'honneur de ne pas s'installer en France, ni dans ses colonies, pour y exercer la médecine.

Ceux d'entre eux qui subissent avec succès les épreuves sont admis en surnombre et affectés au même titre dans les services hospitaliers, sous réserve de l'agrément préalable du chef de service intéressé. Il ne peut y avoir dans un service plus d'un interne en surnombre.

Les candidats ayant la qualité de protégés français sont également admis en surnombre ; par contre, ils prennent rang dans le classement général par ordre de mérite et sont appelés à choisir leur service suivant ce rang.

Lorsqu'un interne nommé à titre étranger acquerra la nationalité française au cours de son internat, il sera considéré comme démissionnaire et rayé des cadres des élèves internes à compter de la date du décret lui ayant conféré la nationalité française.

Externes en premier. — A l'issue du concours pour la nomination des élèves internes en médecine, le jury dresse une liste supplémentaire composée de concurrents non nommés, mais qu'il déclare néanmoins capables au besoin de suppléer des titulaires et qu'il classe dans l'ordre de mérite. Cette liste est destinée à pourvoir aux vacances qui peuvent survenir pendant l'année. Le nombre des candidats qui peuvent ainsi être nommés externes en premier est fixé en tenant compte du nombre des vacances à pourvoir ; il pourra, toutefois, être inférieur à ce chiffre si le jury estime que le nombre des candidats suffisamment instruits n'atteint pas cette proportion.

AVIS IMPORTANT. — Aux termes du règlement, les élèves externes candidats à l'internat qui terminent les six années d'exercice fixées par ledit règlement et les élèves externes qui, ayant terminé leurs six années d'exercice au 30 Avril 1941, ont été prorogés pour un an dans leurs fonctions, ne peuvent être nommés externes en premier ; d'autre part, ceux qui vont terminer leurs deux premières années d'externat ne pourront figurer sur la liste des externes en premier que s'ils ont obtenu l'autorisation de faire une année supplémentaire d'exercice comme externe ; il en est de même des externes de troisième, quatrième et cinquième année.

Tout externe en premier qui, désigné pour assurer un remplacement, refuse, hors le cas de maladie dûment justifié, d'occuper le poste qui lui est assigné, est rayé de la liste des externes des hôpitaux.

Nos Échos

Nécrologie.

Nous apprenons la mort, à Pen-Bron (Morbihan), de M. Joseph BOUQUIER, chirurgien chef de l'hôpital marin de Pen-Bron.

RENSEIGNEMENTS ET COMMUNIQUÉS

Les Petites Annonces dans* LA PRESSE MÉDICALE *sont acceptées sous réserve d'un contrôle extrêmement sérieux. L'Administration se réserve le droit de refuser toute insertion qui ne lui conviendrait pas, même réglée d'avance.

Les Petites Annonces ne doivent comporter aucune abréviation ni aucun nom de ville. Elles devront obligatoirement être accompagnées d'un certificat de résidence légalisé par le Commissaire de Police ou, à défaut, par le Maire ou par la Gendarmerie de la localité.

Prix des insertions: 7 fr. la ligne de 45 lettres ou signes (4 fr. la ligne pour les abonnés à* LA PRESSE MÉDICALE*). Les renseignements et communiqués se paient à l'avance et sont insérés 8 à 10 jours après la réception de leur mandat.

ÉCOLE FRANÇAISE DE STOMATOLOGIE

20, passage Dauphine, PARIS-6e

Danton 46-90.

L'Ecole Française de Stomatologie a pour objet l'enseignement stomatologique complet (clinique et chirurgie stomatologiques, odontologie, prothèse, orthodontie, céramique).

Les cours s'adressent uniquement aux Docteurs et Etudiants en médecine. Durée des études: deux ans.

Deux rentrées annuelles : à l'automne et au printemps.

Pour tous renseignements, s'adresser au siège de l'Ecole, 20, passage Dauphine, Paris (6e).

Visiteur médical, prisonnier libéré, exc. réf., bonne présentation, désirant s'adjoindre produits, ch. second Laboratoire pr. Paris. Ecr. *P. M.*, n° 663.

Algérie. Deuxième grande ville du littoral, à céder clinique des maladies des yeux, réputée en pleine activité. Jasseron, 5, carrefour Karguentah, Oran.

Représentant pharmaceutique s'adjoindrait volontiers une ou deux cartes de produits connus (régime, spécialités médicales, etc.), pour la vente aux pharmaciens dans 18 départements de l'Ouest. Ecr. *P. M.*, n° 683.

A céder, Province, près Paris, Laboratoire d'analyses médicales ; 100.000 fr. bénéfice net. Ecr. *P. M.*, n° 684.

Région Nord. Vis. méd. très introduit, recherche 2e Labo. Ecr. *P. M.*, n° 690.

Jeune pharmacienne diplômée de l'Université de Paris recherche situation dans Laboratoire ou grande Pharmacie, zone libre. Louise Mogford, Hôtel du Levant, Luc-en-Diois (Drôme).

Achèterais Microscope binoculaire Danjou-Rousselot. Malherbe, Caen.

Laboratoire Paris demande visiteurs représentant déjà autres Laboratoires zone occupée province ; offres détaillées (spécialités représentées, secteur, *curriculum* et références) à *P. M.*, n° 708.

Infirmière diplômée cherche dans famille soins à enfant, infirme, vieillard, ou toute autre situation Paris ou Province. Ecr. *P. M.*, n° 710.

Veuve confrère cherche poste confiance, secrétariat, journée ou demi-journée, chez Médecin ou dans Clinique, Pharmacie, Paris ou environs. Ecr. *P. M.*, n° 711.

Suite accident, Médecin cède poste 18 km. Paris. Loyer 6.000. Clientèle 30.000 et. Ecr. *P. M.*, n° 713.

Visiteur médical bien introduit Banlieue Paris désire s'adjoindre Laboratoire. Ecr. *P. M.*, n° 714

Docteur en médecine syrien, 30 ans, catholique, autorisation provisoire d'exercer, 3 ans de stage dans hôpitaux parisiens et nombreux remplacements, se trouvant dans impossibilité rentrer en Syrie, serait heureux trouver poste interne dans clinique, hôpital; remplacerait ou aiderait confrère. Région indifférente. Accepterait emploi dans Laboratoire. Prétentions modestes. Ecr. *P. M.*, n° 715.

Visiteur médical, 15 ans pratique, Français d'origine, cherche second Laboratoire pour zone Nord interdite. Ecr. *P. M.*, n° 716.

Jeune Docteur, ancien interne hôpitaux de Paris, cherche situation ou remplacement zone libre. Ecr. Agence Havas, n° 213, Avignon.

Stérilisateur au trioxyméthylène pour 50 sondes, à vendre 280 francs. Ecr. *P. M.*, n° 718.

Secrétaire, très expérimentée (sténo-dactylo, notions d'anglais), exc. références, diplômée Croix-Rouge, infirmière ayant assuré un service pendant la guerre, cherche situation chez médecin, dentiste ou dans clinique. Libre fin Octobre. Ecrire d'urgence *P. M.*, n° 719.

AVIS. — Prière de joindre aux réponses un timbre de 1 fr. pour transmission des lettres.

Le gérant: F. AMIRAULT.

Imprimé par l'Ancne Imprimerie de la Cour d'Appel, 1, r. Cassette, à Paris (France).

TRAVAUX ORIGINAUX

L'ÉLECTROCARDIOGRAMME DU CHOC HISTAMINIQUE

PAR MM.

L. CORNIL, A. JOUVE et A. FOURNIER

(Marseille)

L'intervention de l'histamine a été envisagée dans un certain nombre d'états pathologiques, et notamment les accidents de choc, traumatiques ou infectieux, les faits d'intolérance ou d'anaphylaxie, certains processus infarctoïdes ou œdémateux. Dans ces états, le comportement de l'appareil cardio-vasculaire tient une place importante.

Les manifestations les plus évidentes sont celles qui intéressent l'équilibre circulatoire. Il n'y a pas lieu de rappeler ici les réactions bien connues des circulations d'aller et retour : chute tensionnelle, congestion hépatique et viscérale, poussées œdémateuses, spasmes de certains territoires artériels. Moins classiques sont les modifications de l'électrocardiogramme portant sur le rythme et sur la morphologie des complexes. Cependant, dès 1913, en conclusion de leurs recherches expérimentales, Auer et Robinson suggéraient que l'anaphylaxie pourrait jouer un rôle dans certains troubles cardiaques observés en pathologie. En 1925, Laubry et Mussio-Fournier envisageaient, sur la base de 7 observations, l'origine allergique de la tachycardie paroxystique. Thomas et Post, Luria et Wilenski, O. Weill, Mussio-Fournier, Weil et Misermont ont apporté de nouveaux faits cliniques qui témoignent en ce sens. Dans certains cas d'accidents anaphylactiques caractérisés, on a pu observer des manifestations arythmiques. Weill-Hallé et Lévy ont rapporté l'observation d'un enfant qui présenta une arythmie très nette au cours d'un choc sérique. De Lavergne, Morel et Jochum ont décrit un syndrome transitoire de Stokes-Adams, contemporain des grands accidents sériques. Peut-être est-il possible d'envisager également un phénomène de choc dans l'apparition de certaines bradycardies d'origine digestive. L'ensemble de ces manifestations a été groupé par Weil sous le titre de « choc arythmique ou dyssystolique ». Rappelons d'autre part les modifications électrocardiographiques que l'on peut observer au cours de certains états de choc, tels que le choc opératoire (Kurtz, Bennet et Chapiro), les infarctus pulmonaires (White, Van Bogaert, Scherf). On peut encore concevoir l'existence, chez certains sujets prédisposés, de modifications permanentes : Mortensen signale, chez plusieurs sujets souffrant d'urticaire ou d'« allergie », et se plaignant de palpitations, une inversion de l'onde T en dérivations précordiales.

Les données expérimentales concernant les réactions cardio-vasculaires à l'histamine ne sont pas toujours concordantes. Si tous les auteurs attribuent à l'histamine un pouvoir chronotrope positif, l'accord n'est pas réalisé sur son pouvoir inotrope, positif selon Best et Mac Henry, négatif pour Starling et Rühl. Auer et Lewis, Hirotoshi Hashimoto ont constaté expérimentalement des troubles de la conduction auriculo-ventriculaire. L'action sur les vaso-moteurs coronariens est variable selon les espèces animales : le débit coronaire augmente chez le chien (Starling, Rühl, Narayana), le chat (Gum, Cruikshank et Subba Rau, Andrus et Wilcox), la tortue (Sumbal) même si on utilise de très petites doses qui ne modifient pas le rythme du cœur ou le volume unité du sang (Feldberg et Schiff); il diminue au contraire chez le lapin (Dale et Laidlaw, Andrus et Wilcox) et le cobaye (Andrus et Wilcox), par suite d'une vaso-constriction intense qui peut aboutir au blocage complet (P. Gley et Berthier, Dimitracoff).

Par ailleurs, les modifications électrocardiographiques provoquées par le choc anaphylactique ont fait l'objet des recherches expérimentales de Auer et Robinson, Hecht et Wengraf, Königsfeld et Oppenheimer, Criep, Wilcox et Andrus. Ces auteurs ont constaté un allongement de l'espace PR, un bloc a-v partiel ou complet avec, en bien des cas, rythme ventriculaire rapide, des anomalies de l'onde rapide, du segment ST, et de l'onde T. Mais la nature exacte de ces effets n'est pas clairement définie. Certains auteurs les considèrent comme liés à l'état anaphylactique lui-même ; d'autres incriminent avec Criep l'asphyxie qui est la conséquence de cet état ; d'autres enfin émettent l'hypothèse de substances élaborées au cours du choc et qui réagiraient secondairement sur le myocarde (Bartosch, Feldberg et Nagel).

Andrus et Wilcox ont montré que les effets électrocardiographiques du choc anaphylactique et de l'histamine sur le cœur isolé de cobaye ou de lapin étaient absolument superposables ; toutefois, l'atropine entrave plus nettement les effets de l'histamine que ceux du choc anaphylactique, ce qui montrerait que l'action d'autres substances s'associe à celle de l'histamine au cours du choc.

De cette étude, nous pouvons dégager deux séries de faits :

1° Il existe de sérieuses présomptions pour que l'on puisse rattacher à un état de choc ou d'allergie certains incidents cardiaques, et notamment certains troubles du rythme et certaines atypies ventriculaires. Par ailleurs, la réalisation expérimentale du choc anaphylactique a permis d'obtenir des troubles électrocardiographiques intéressant également le rythme et la morphologie des complexes. Toutefois, il convient de souligner dès maintenant que si des troubles majeurs ont été observés, les conditions du choc étaient particulièrement sévères, entraînant la mort rapide de l'animal. En outre, le choix des expérimentateurs s'est porté sur le lapin et le cobaye, animaux présentant, à l'endroit du choc anaphylactique et histaminique, des réactions assez différentes de celles de l'homme.

2° De nombreux travaux, que nous n'avons pas à rappeler ici, ont mis en lumière les analogies des chocs anaphylactique et histaminique [1]. Sur le cœur isolé de lapin et de cobaye, les effets électrocardiographiques du choc anaphylactique et de l'histamine sont identiques. Les notions que nous possédons sur les réactions cardio-vasculaires à l'histamine ne s'opposent pas à ce que l'on interprète les accidents observés au cours du choc comme subordonnés à l'action de cette substance. Mais la preuve n'a pas été donnée que le choc histaminique réalise effectivement de tels effets.

Il nous a paru intéressant d'étudier l'électrocardiogramme du choc histaminique pour compléter nos connaissances sur les réactions cardio-vasculaires à l'histamine et éclairer, si possible, la pathogénie des faits cliniques précités.

Recherches personnelles.

Notre travail repose tout d'abord sur le choc histaminique réalisé chez l'homme. Dans le but de préciser l'action de doses que de telles conditions interdisaient, nous avons également étudié l'action du choc histaminique chez l'animal. Notre choix s'est porté sur le chien, qui réagit à l'action locale de l'histamine par une dilatation coronarienne.

1° Etude électrocardiographique du choc histaminique chez l'homme. — Nous avons obtenu la collaboration de 14 sujets : 8 sujets normaux du point de vue cardio-vasculaire, 3 neurotoniques, 1 athéromateux, 2 coronariens. Le choc fut réalisé par une injection intramusculaire ou intraveineuse d'une dose d'histamine de 3/4 à 2 *mg*. Dans le but d'éliminer les sujets hyperréactionnels, la sensibilité à l'histamine avait toujours été vérifiée auparavant par le test cutané. Le choc histaminique revêtit ses caractères classiques : vaso-dilatation périphérique intense, sécrétion salivaire, miction impérieuse, impression de chaleur, de tension encéphalique, parfois de vertige avec oppression respiratoire, hypotension artérielle. En certains cas cependant, aucun incident ne fut observé [2].

1. A. Fournier : Contribution à l'étude expérimentale et clinique de l'histamine. *Thèse de Marseille*, 1939.

2. Les observations intégrales ont été publiées dans la thèse de A. Bompard : Contribution à l'étude des modifications électrocardiographiques sous l'influence de l'histamine (Marseille, 1940).

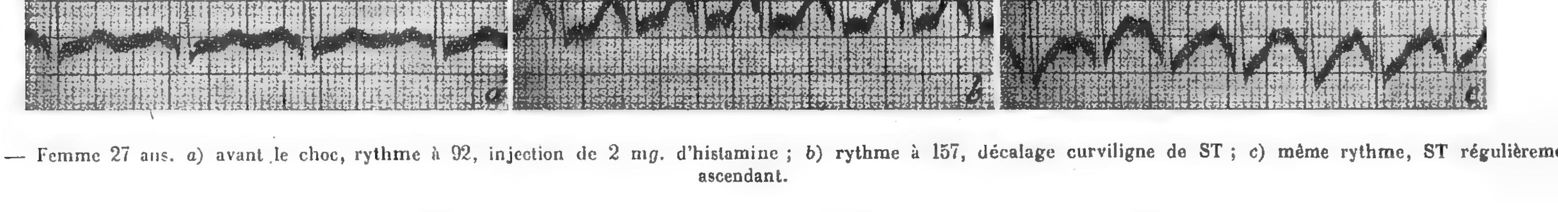


Fig. 1. — Femme 27 ans. *a*) avant le choc, rythme à 92, injection de 2 *mg*. d'histamine ; *b*) rythme à 157, décalage curviligne de ST ; *c*) même rythme, ST régulièrement ascendant.

L'étude des tracés enregistrés au cours du choc permit les constatations suivantes :

a) La tachycardie est habituelle, parfois considérable (le chiffre des pulsations s'élève dans un de nos cas de 84 à 150 par minute), nette surtout à la suite des injections intraveineuses et chez les sujets hypersympathicotoniques (réflexe oculo-cardiaque inversé).

Chez un de ces neurotoniques, deux minutes après l'accélération initiale, apparut une phase de bradycardie avec raccourcissement de PR, aplatissement puis disparition de P, courts lambeaux de rythme couplé.

Extrasystolie sporadique dans 2 cas.

b) Les modifications de P furent discrètes : aplatissement ou augmentation d'amplitude avec pointe accuminée.

c) Le segment ST présente une dépression fréquente mais discrète (2 *mm.* au maximum), d'apparition rapide (dès la première minute) en période tachycardique mais sans relation fixe avec celle-ci, ne persistant pas plus de quelques dizaines de seconde.

L'onde T peut être augmentée d'amplitude avec sommet acuminé, aplatie ou diphasique.

Signalons enfin une déformation « en guirlande » de l'espace PT (4 cas), telle qu'on l'a signalée à la suite de l'effort chez certains sujets neurotoniques (Herles, Puddu), ou de l'injection intraveineuse de cardiazol (Joly).

Dans les deux cas où s'observaient des anomalies d'ordre coronarien, nous avons constaté une réduction du décalage de ST, et le retour à la normale d'une onde T inversée et pointue.

d) Le réflexe oculo-cardiaque et la compression sino-carotidienne ont produit, au cours du choc, un ralentissement du rythme cardiaque plus accusé.

2° Etude électrocardiographique du choc histaminique chez le chien [3]. — Notre matériel d'étude comprend 9 chiens, anesthésiés au chloralose. Les tracés ont été enregistrés, soit dans les dérivations classiques, soit dans la dérivation conseillée par C. Laubry, P. Soulié et P. Laubry (patte antérieure gauche, base antéro-externe de l'hémithorax droit). Le choc fut réalisé par injection intraveineuse d'une dose d'histamine variant de 0 *mg.* 05 à 1 *mg.* par kilogramme de poids. Dans le but de préciser le comportement des vaso-moteurs coronariens, l'action du nitrite d'amyle, de l'aminophylline, du badigeonnage iodé de la pointe, fut étudiée à titre comparatif. Les modifications tensionnelles étaient contrôlées par inscription de la courbe de tension fémorale. Malgré sa sévérité, le choc ne fut mortel qu'en un seul cas, chez un animal en mauvais état avant l'injection.

a) Les modifications du rythme sont constantes et souvent considérables. L'accélération du rythme sinusal est habituelle. Pour des doses égales ou inférieures à 0 *mg.* 1 par kilogramme de poids, nous avons observé, au contraire, un effet cardiomodérateur. La conduction a-v est tout particulièrement intéressée ; elle est, dans la règle, ralentie : allongement de PR, périodes de Luciani-Wenckebach, dissociation a-v partielle ; pour des doses supérieures à 0 *mg.* 2 par kilogramme de poids apparaît une dissociation a-v complète, à rythme ventriculaire tantôt lent, tantôt rapide.

b) L'onde P est aplatie et bifide, ou haute, ou encore, en période de dissociation a-v, diphasique avec une déflection initiale positive et rapide, suivie d'une onde négative lente.

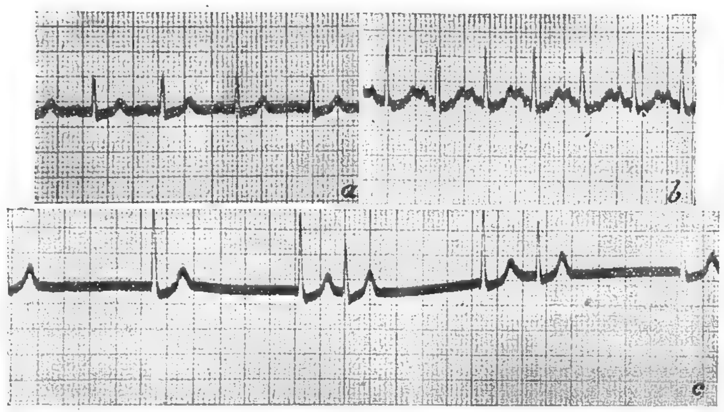


Fig. 2. — Femme 40 ans. *a)* avant le choc, rythme à 100, injection de 2 *mg.* d'histamine ; *b)* rythme à 150 ; *c)* rythme à 50, par instants couplé.

c) Les modifications du segment ST consistent en une dépression de 1 à 3 *mm.* par endroits, en forme de cupule. A noter que cet aspect est observé aussi bien en période bradycardique. Dans un cas, l'onde T, négative, devient positive et ample.

d) L'inhalation de nitrite d'amyle eut pour effet une accélération du rythme sans décalage de ST. L'injection par voie intraveineuse de 35 *cg.* d'aminophylline fut suivie, comme l'ont montré Laubry et ses collaborateurs, d'une forte tachycardie, sans trouble de la conduction a-v, et d'un décalage important de ST vers le bas. Le badigeonnage iodé de la pointe permit d'obtenir, comme Pezzi l'a signalé, de magnifiques ondes de Pardee ; l'action de l'histamine sur ces dernières ne fut pas absolument probante.

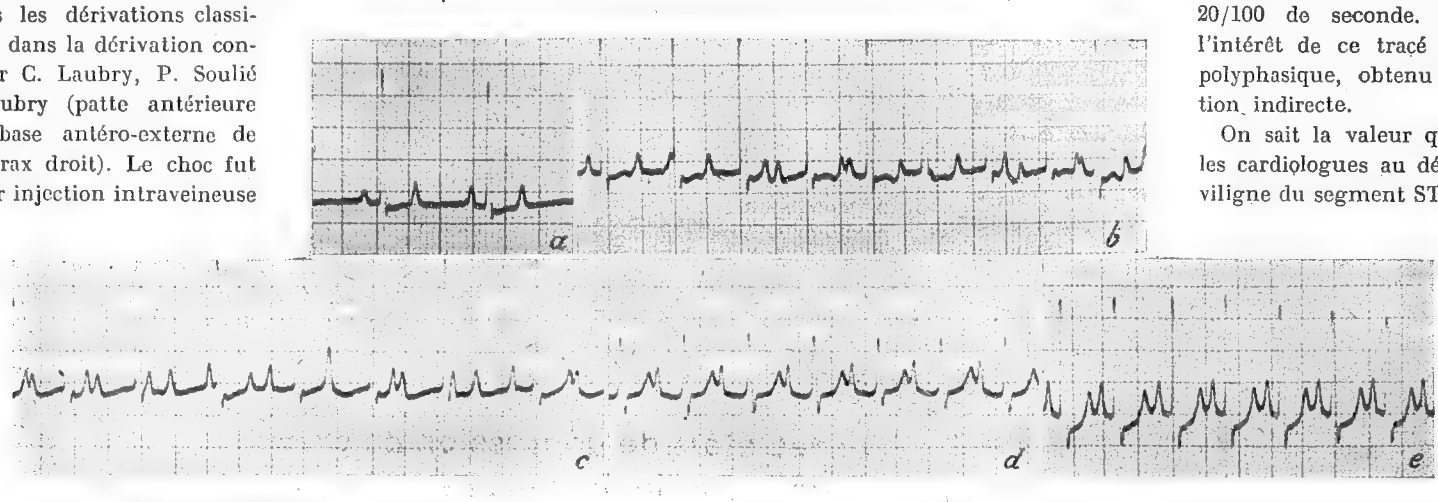


Fig. 3. — ♂ 16 *kg.* 800. *a)* avant le choc, injection de 7 *mg.* d'histamine ; *b)* dissociation a.-v. à rythme ventriculaire rapide ; *c)* ralentissement du rythme ventriculaire ; *d)* rythme sinusal, PR = 20/100 de seconde ; *e)* accélération, décalage de ST.

Commentaires.

1° De l'étude des tracés que nous avons obtenus au cours du choc histaminique chez l'homme et chez le chien, il apparaît que, réserve faite des différences tenant au facteur individuel, à la narcose de l'animal, aux doses injectées, les effets sont, dans leur ensemble, assez comparables.

2° Les modifications rythmiques se font habituellement dans le sens d'une cardio-accélération. Nous n'avons cependant jamais observé de paroxysme tachycardique par libération d'un centre hétérotope. Il est à remarquer qu'en période de tachycardie histaminique la stimulation du tonus vagal, provoquée par la compression des globes oculaires ou des sinus carotidiens, diminue la fréquence cardiaque. Chez un de nos sujets, le « coup de frein » est tel que le rythme passe de 106 à 60 contractions par minute ; cet effet cesse aussitôt la compression achevée. En ce sens la tachycardie histaminique s'oppose nettement à celle provoquée par le nitrite d'amyle ou l'atropine. Retenons également la possibilité d'une cardio-modération, observée chez l'homme et chez l'animal : dans les conditions de nos expériences, cet effet a été obtenu pour des doses d'histamine égales ou inférieures à 0 *mg.* 1 par kilogramme de poids. Pour des doses supérieures à 0 *mg.* 2 par kilogramme nous avons constaté régulièrement une dissociation a-v.

La tachycardie histaminique entraîne souvent la fusion partielle ou totale des ondes T précédente et P suivante, l'une et l'autre habituellement plus amples, alors que dans d'autres tachycardies cette amplitude se trouve diminuée. Cette augmentation des ondes donne à la courbe un aspect « festonné », « en guirlande », telle qu'on l'observe à la suite de l'effort, chez les basedowiens, au cours des phases aiguës ou subaiguës des endomyocardites rhumatismales.

3° Au cours de la dissociation a-v, l'amplitude de l'onde P augmente parfois de façon considérable. Par instants apparaît un véritable « complexe auriculaire », avec onde rapide et onde de tonus, dont la durée peut atteindre 20/100 de seconde. Soulignons l'intérêt de ce tracé auriculaire polyphasique, obtenu en dérivation indirecte.

On sait la valeur qu'attachent les cardiologues au décalage curviligne du segment ST. Nos tracés montrent qu'au cours du choc histaminique ce décalage n'est pas directement subordonné à l'accélération : chez l'homme, il apparaît et s'efface sans que la tachycardie se soit modifiée ; chez l'animal, nous l'avons relevé en période de bradycardie, et même au cours d'une dissociation a-v à rythme ventriculaire lent (à noter que le complexe auriculaire à onde de tonus négative, précédemment signalé, s'observe sur ce tracé quelques instants avant la dépression cupuliforme de ST).

Ce décalage de ST peut-il être considéré, ainsi

3. Nous tenons à exprimer nos remerciements aux Prof. Cotte et Malmejac, qui nous ont permis de réaliser cette expérimentation au laboratoire de Physiologie de la Faculté de Médecine.

qu'on l'admet généralement, comme un témoin des réactions vaso-motrices coronariennes ? Devons-nous l'interpréter, selon l'hypothèse de Laubry et de ses collaborateurs, dans le sens d'une réaction coronaro-dilatatrice ? Cette conclusion nous paraîtrait prématurée. Segment ST et onde T représentent la composante des ondes de tonus basale et apicale (Lutembacher), droite et gauche (Weber), et leur atypie nous apparaît comme traduisant une modification de la puissance ou des relations chronologiques de ces forces électromotrices antagonistes. Les réactions vaso-motrices coronariennes ne représentent qu'un des agents, habituel mais non nécessaire, des perturbations de l'influx moteur. Or, dans les faits que nous avons étudiés, d'autres facteurs que l'action directe de la drogue sont susceptibles de créer de telles perturbations, et notamment les troubles de l'hémodynamique et leurs conséquences sur la circulation coronarienne elle-même et les métabolismes tissulaires. Ainsi, malgré de sérieuses présomptions en ce sens, la preuve reste à donner que le décalage de ST est l'expression d'une coronaro-dilatation histaminique. Elle fait l'objet de recherches actuellement en cours.



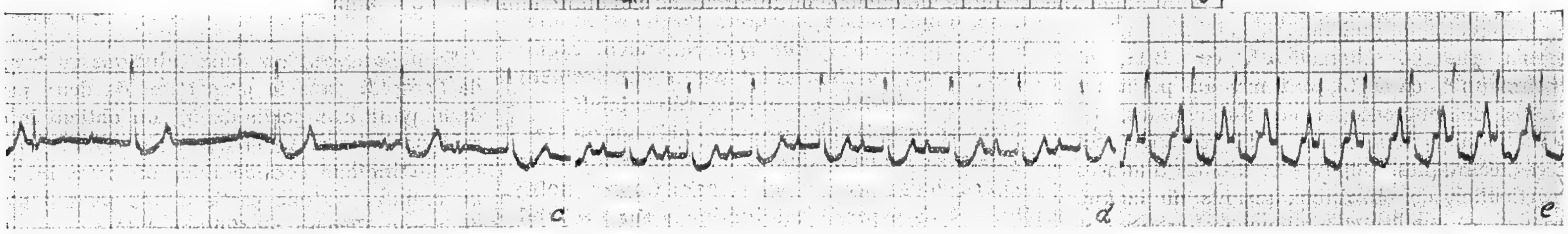


Fig. 4. — ♀ 10 *kg.* *a*) avant le choc, injection de 10 *mg.* d'histamine ; *b*) dissociation a.-v., P diphasique et ample, inversion de T ; *c*) décalage curviligne de ST ; *d*) accélération du rythme, PR long, persistance du décalage curviligne de ST. Injection de 35 *cg.* d'aminophylline ; *c*) accélération du rythme et décalage de ST.

4° L'étude comparative de nos résultats et de ceux obtenus au cours du choc anaphylactique permet de souligner, dans les deux séries expérimentales, l'importance des troubles de la conduction a-v. Contrairement à Criep, mais en accord avec Andrus et Wilcox, nous avons constaté, pour des doses élevées, un effet cardio-accélérateur. Ces auteurs signalent, en outre, l'apparition de rythmes ectopiques et décrivent des modifications de ST et de T assez différentes de celles que nous avons observées. Mais il convient de remarquer que leurs expériences ont porté sur le lapin et le cobaye, qui réagissent au choc par une coronaro-constriction. De plus, le choc réalise chez le cobaye un spasme bronchique et chez le lapin une vaso - constriction intense des artères pulmonaires, si bien que ces animaux sont en état d'asphyxie aiguë. Enfin, le choc réalisé par Criep est rapidement mortel par fibrillation ventriculaire. Ces considérations expliquent sans doute les différences constatées.

5° De la réalisation expérimentale du choc histaminique, on ne saurait tirer de conclusions absolues en ce qui concerne les aspects cliniques si divers, et le mode de production particulièrement complexe des incidents observés au cours des états de choc ou d'allergie. Toutefois le contrôle électrocardiographique de nos expériences confirme l'existence de modifications rythmiques et morphologiques liées au choc histaminique et à lui seul.

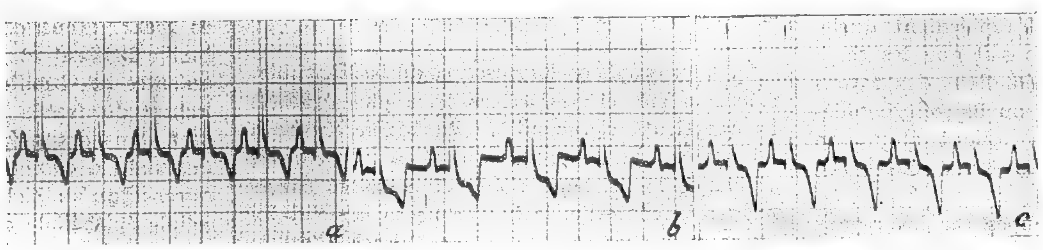


Fig. 5. — ♀ 13 *kg.* *a*) avant le choc, injection de 1/2 *mg.* d'histamine ; *b*) ralentissement du rythme de 187 à 124, décalage de ST ; *c*) accélération, augmentation d'amplitude de T.

Résumé.

1° L'électrocardiogramme du choc histaminique a été étudié sur 14 sujets et 9 chiens.

2° Les modifications observées concernent : *a*) le rythme : accélération, plus rarement ralentissement du rythme sinusal ; *b*) la conduction a-v : allongement de l'espace PR, périodes de Luciani-Wenckebach, dissociations a-v, pour des doses égales ou supérieures à 0 *mg.* 2 d'histamine par kilogramme de poids d'animal; *c*) la morphologie des complexes : dépression curviligne du segment ST.

3° Les différences entre les modifications électriques observées au cours du choc histaminique et celles décrites antérieurement au cours du choc anaphylactique tiennent sans doute à l'intensité respective des chocs réalisés et au choix de l'espèce animale.

4° L'électrocardiogramme du choc histaminique apporte de nouveaux arguments en faveur de l'intervention des phénomènes de choc à l'origine de certains troubles cardiaques observés en pathologie.

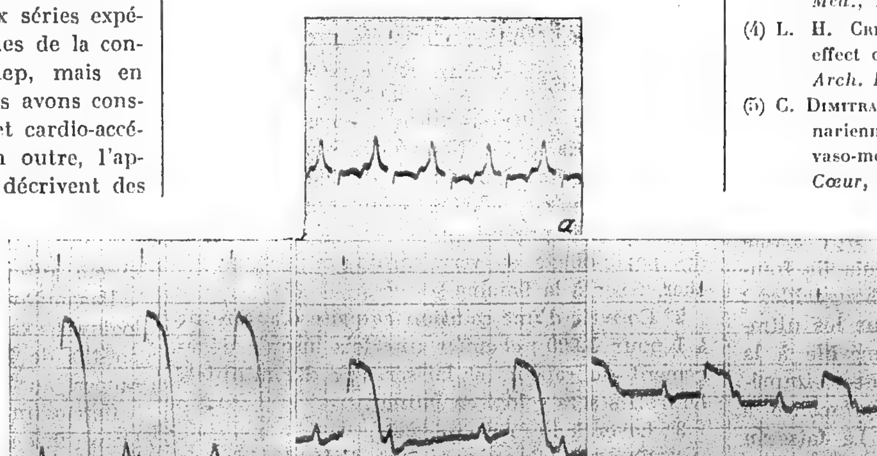


Fig. 6. — ♀ 9 *kg.* 200. *a*) avant le choc, badigeonnage iodé de la pointe ; *b*) aussitôt après, onde en dôme ; *c* et *d*) après histamine : dissociation a.-v., aplatissement de l'onde en dôme.

BIBLIOGRAPHIE *

(1) E. C. Andrus et H. B. Wilcox : The effects of anaphylaxis, and of histamine, upon the coronary arteries in the isolated heart. *Journ. of Exp. Med.*, 1939, **69**, 545.

(2) J. Auer : Lethal cardiac Anaphylaxis in the rabbit. *Journ. of Exper. Med.*, 1911, **14**, 483.

(3) J. Auer et G. Robinson : An electrocardiographic study of the anaphylactic rabbit *Journ. of Exp. Med.*, 1913, **18**, 450.

(4) L. H. Criep : Electrocardiographic studies of the effect of anaphylaxis on the cardiac mechanism. *Arch. Int. Med.*, 1931, **48**, 1098.

(5) C. Dimitracoff : Rapport entre l'onde en dôme coronarienne de Smith et Pardee et les phénomènes vaso-moteurs coronariens. *Arch. des Mal. du Cœur*, 1940, **33**, 217.

(6) A. F. Hecht et F. Wengraf : *Z. ges. exp. Med.*, **1914**, **2**, 271, *in* Wilcox et Andrus.

(7) H. Königsfeld et E. Oppenheimer : Electrokardiographische Untersuchungen beim anaphylaktischen Shock des Meerschweinchens. *Klin. Woch.*, 1922, **1**, 849.

(8) H. B. Wilcox Jr et E. C. Andrus : Anaphylaxis in the isolated heart. *Journ. of. Exper. Med.*, 1938, **67**, 169.

* Nous n'avons fait figurer dans cet index bibliographique que les références ayant trait à l'électrocardiogramme du choc expérimental ou aux effets électrocardiographiques de l'histamine.

LA RECHERCHE
DU BACILLE TUBERCULEUX
DANS LES PRODUITS PATHOLOGIQUES
PAR
LA MICROSCOPIE EN FLUORESCENCE

PAR MM.

Paul HAUDUROY et Jean POSTERNACK

Depuis que O. Heimstädt[1], en 1911, et H. Lehmann[2], en 1913, ont mis au point les appareils de microscopie en fluorescence, de très nombreuses recherches ont été effectuées avec ces techniques. Depuis une dizaine d'années en particulier, de nombreux savants de langue allemande les ont étudiées ; leurs recherches ont montré qu'elles permettaient un dépistage facile de certains microbes dans les produits pathologiques ; elles permettraient même, dans un certain cas, d'aborder l'étude morphologique des ultra-virus.

Nous rapporterons ici les travaux qui ont été faits par différents savants avec cette méthode pour dépister le bacille tuberculeux dans différents produits pathologiques et nous dirons le résultat de nos propres recherches.

Nous rappellerons d'abord rapidement quelle est la technique utilisée. On sait que les corps fluorescents sont ceux qui émettent des rayons lumineux pendant le temps où ils sont irradiés par une lumière activatrice, celle-ci étant, en général, comprise dans l'ultra-violet entre 300 et 400 $m\mu$.

Les objets à examiner frappés par les rayons ultra-violets émis par un foyer convenable, vont émettre une fluorescence et c'est cette fluorescence que l'on examinera au microscope. Celle-ci est dite « primaire » lorsqu'elle est produite par l'objet lui-même. Elle est dite « secondaire » lorsqu'elle est produite par une substance spéciale dite « fluorochrome » dont on a eu soin d'imprégner l'objet comme on l'aurait fait avec un colorant.

L'appareillage permettant l'observation microscopique de la fluorescence doit répondre à un certain nombre de conditions particulières. La source lumineuse doit produire une quantité suffisante de rayons ultra-violets et ceux-ci doivent être sélectionnés. Après avoir traversé les lentilles d'un condensateur, les rayons sont filtrés à travers une solution de sulfate de cuivre à 4 pour 100 contenue dans une cuve de verre à parois rigoureusement parallèles qui arrête les rayons rouges et infra-rouges. Puis ils franchissent une série de filtres interchangeables : filtre de Wood ne laissant passer que les ultra-violets, filtre les absorbant et perméable à la lumière visible qui permet de passer immédiatement de l'observation en fluorescence à l'observation en lumière ordinaire. Le faisceau lumineux vient alors frapper le miroir du microscope.

Celui-ci ne diffère d'un microscope ordinaire que par la composition des verres. En effet, le système optique et le condensateur doivent être perméables aux rayons ultra-violets et ne présenter eux-mêmes aucune fluorescence ; aussi utilise-t-on pour les construire du quartz ou des verres spéciaux. On aura soin, enfin, de munir l'oculaire du microscope d'une bonnette destinée à protéger l'œil contre les ultra-violets qui rendraient fluorescent son milieu interne et empêcheraient l'observation. Les préparations seront montées avec des produits non fluorescents et il faut, en particulier, éviter le baume du Canada qui émet une lumière bleuâtre. Les porte-objets habituels pourront être utilisés, l'emploi des verres spéciaux n'étant pas indispensable ici. L'observation en chambre obscure facilitera beaucoup le travail.

Le microscope spécial étant en place et à bonne distance de la source lumineuse, le rayonnement ultra-violet étant convenablement filtré et centré, l'observation à travers l'oculaire montre un champ microscopique rigoureusement noir : notre rétine, en effet, n'est pas, « optiquement parlant », sensible au rayons ultra-violets.

Plaçons sur la platine une préparation sur laquelle se trouvent des objets fluorescents : la lumière émise par ceux-ci viendra frapper notre rétine et ils apparaîtront lumineux sur un fond noir.

L'image observée diffère de celle qui nous est fournie par l'ultra-microscope où, sur un fond noir également, nous voyons les particules examinées réfléchir la lumière éclatante et ne nous révéler ainsi que le dessin de leur surface. La microscopie en fluorescence, par contre, permet d'analyser la structure même des objets examinés, car la qualité du rayonnement qu'ils émettent, dépend de la constitution ou de leur affinité pour les fluorochromes.

La microscopie en fluorescence du bacille tuberculeux a été, et de beaucoup, la plus étudiée. La constitution particulière du bacille de Koch lui confère la propriété que l'on a nommée acido-alcoolo-résistance : une fois coloré par la fuchsine phéniquée, le bacille ne se laisse décolorer ni par les acides, ni par l'alcool. C'est le principe de la coloration de Ziehl. En microscopie de fluorescence, on s'inspire des mêmes principes de coloration : le frottis est traité par une substance fluorescente puis soumis à la différenciation par de l'alcool-acide. A l'œil nu un tel frottis paraît incolore. Au microscope de fluorescence, on verra le bacille tuberculeux briller du vif éclat que lui confère le fluorochrome qui a résisté à la décoloration. Le microbe se détachera nettement sur le fond noir.

Différentes techniques ont été proposées pour la recherche du bacille tuberculeux dans les produits pathologiques : expectorations, urines, pus, liquide céphalo-rachidien. Nous ne les rapporterons pas toutes. Nous nous sommes servis, dans nos recherches, d'un procédé inspiré de celui de Hagemann[3]. On opère comme suit :

1° Etaler le produit en couche assez mince sur des porte-objets en verre ordinaire ; laisser sécher, fixer à la flamme ;

2° Couvrir d'une solution aqueuse d'auramine à 1 pour 1.000 ; chauffer une fois jusqu'à dégagement de vapeurs et laisser agir dix minutes. Le frottis sera coloré en jaune ;

3° Laver à l'eau de robinet ;

4° Couvrir d'une solution d'alcool-acide de composition suivante :

Alcool dénaturé ou esprit de vin..	900 cm3
Eau	100 cm3
NaCl	4 g.
HCl concenré	4 cm3

laisser agir une minute et demie; la préparation se décolore ; passer rapidement à l'eau de robinet pour écarter le colorant dissous et couvrir à nouveau d'alcool-acide pendant une minute et demie ;

5° Laver soigneusement à l'eau de robinet. A l'œil nu la préparation est alors complètement incolore ;

6° Pour éteindre les fluorescences primaires des divers éléments non bactériens du frottis qui peuvent parfois gêner l'observation, le traiter très rapidement (trois à cinq secondes) avec le mélange suivant (d'après Zimmermann[4]) :

a) Bleu de méthylène	1 *g.*
Acide acétique glacial	50 *cm3*
Alcool absolu	50 *cm3*
Eau distillée	Q. S. pour 100 *cm3*
b) Crystal violet	1 *g.*
Alcool absolu	10 *cm3*
Eau distillée	300 *cm3*

En mélangeant ces deux solutions au moment de l'emploi dans la proportion de deux parties de *a*) pour une partie de *b*), on obtient le colorant de Neisser. Le cristal violet ayant un pouvoir extincteur considérable, on aura intérêt à ne prendre qu'une partie de *b*) pour 3 parties de *a*); on diluera dix fois ce mélange.

Après traitement par cette solution, le frottis prend une teinte violette très légère, à peine perceptible ; il faut se garder de surcolorer car on courrait le risque de diminuer la fluroescence des bacilles tuberculeux. Une action de l'alcool-acide prolongée jusqu'à huit à dix minutes ne décolore pas les bacilles.

Quels avantages la microscopie en fluorescence présente-t-elle par rapport à la méthode classique de Ziehl ? Tout d'abord le contraste entre un bacille brillant et un fond noir est plus accusé qu'entre un bacille rouge et un fond bleu ; la lecture du frottis est donc plus facile. D'autre part, dans des préparations faites avec le même matériel on comptera plus de bacilles à la fluorescence qu'au Ziehl. Un bacille recouvert d'une cellule épithéliale ou d'un leucocyte brillera, en effet, en fluorescence à travers leur protoplasme. Il aurait pu être masqué par la coloration bleue dans la technique de Ziehl. Enfin, grâce à la diffusion de la lumière, le bacille lumineux apparaîtra plus grand à grossissement égal que le bacille rouge; il sera donc repérable avec des objectifs plus faibles. Si des grossissements de 550 à 800 fois sont nécessaires pour le diagnostic au Ziehl, des grossissements de 180 à 250 fois sont suffisants pour découvrir des bacilles à la fluorescence et l'emploi de l'objectif à immersion devient superflu. La préparation sera donc explorée trois à cinq fois plus rapidement. Cela représente un gain de temps mais surtout — et c'est ceci qui importe au médecin — un gain de sécurité dans le diagnostic car la possibilité pour des bacilles très rares d'échapper à l'observation se trouve considérablement réduite.

Examinons les résultats obtenus par les différents auteurs :

Hagemann[5], sur l'ensemble des produits pathologiques examinés, obtient un gain de résultats positifs de 70 pour 100 par la fluorescence par rapport au Ziehl.

Herrmann[6] examine 874 expectorations et trouve 226 résultats positifs à la fluorescence et 196 résultats positifs au Ziehl.

Keller[7] insiste sur le gain de temps qu'apporte la nouvelle méthode.

1. O. Heimstaedt : Das Fluoreszenzmikroskop. *Z. wiss. Mikroskopie*, 1911, **28**, 330.

2. H. Lehmann : Das Lumineszenzmikroskop, seine Grundlagen und seine Anwendungen. *Z. wiss. Mikroskopie*, 1913, **30**, 417.

3. P. Hagemann : Fluoreszenzfärbung von Tuberkelbakterien mit Auramin. *Münch. med. Woch.*, 1938, **21**,

4. W. Zimmermann : Beitrag zum fluoreszenz mikroskopischen Nachweiss von Bakterien. *Zeitschr. f. Hyg.*, 1940, **122**, 684.

5. P. Hagemann : Fluoreszenzfärbung von Tuberkelbakterien mit Auramin. *Münch f. Woch.*, 1938, **21**, 1066.

6. W. Herrmann : Der Nachweiss von Tuberkelbazillen mit dem Fluoreszenzmikroskop. *Deutsch. med. Woch*, 1938, **38**, 1354.

7. Ch. J. Keller : Vereinfachter Nachweiss von Tuberkelbazillen im Fluorenzenzlicht. *Münch. med. Woch.*, 1938, **52**, 2024.

Dabelstein [8] procède à 900 examens et trouve 17 pour 100 de résultats positifs au Ziehl comme à la fluorescence ; lui aussi apprécie la rapidité du travail à la fluorescence.

Didion [9] arrive aux résultats suivants après l'examen de 702 produits suspects :

Si l'inoculation donne 100 pour 100 de résultats positifs : la culture en donne 92 pour 100 ; la microscopie en fluorescence 87,02 pour 100 ; la méthode de Ziehl 82,2 pour 100.

Le gain de résultats positifs est estimé par Gärtner [10] à 2,6 pour 100 environ, à 200 pour 100 par Weiler et Kunz [11], à 36 pour 100 par Luz et Meding [12], à 22,7 pour 100 par Schneider [13].

Jung [14] trouve que 20 pour 100 des cas négatifs au Ziehl sont positifs à la fluorescence ; mais sur 100 cas positifs à l'inoculation, 3 avaient été trouvés négatifs à la fluorescence.

Pothmann [15] confirme la supériorité de la fluorescence sur le Ziehl.

Zimmermann [16], comparant les deux méthodes dans 2.162 cas suspects, trouve 17,5 pour 100 de cas positifs au Ziehl et à la fluorescence, 5 cas positifs au Ziehl seulement, 14,5 pour 100 des cas positifs seulement en fluorescence. Il ne serait pas certain, d'après cet auteur, que le gain obtenu par la fluorescence soit toujours dû à la découverte de bacilles tuberculeux.

La méthode de fluorescence facilite-t-elle la différenciation entre le bacille tuberculeux et les autres bacilles acido-résistants, bacilles lépreux, bacilles para-tuberculeux ? Il ne le semble pas, mais ce problème aurait besoin d'être repris. Il est en tout cas impossible de distinguer par la microscopie en fluorescence un bacille de Hansen d'un bacille de Koch.

Finke [17] compare la colorabilité à l'auramine de souches de bacilles tuberculeux humains, bovins et aviaires avec celle de bacilles du smegma, de bacilles de Timothée et d'autres para-tuberculeux. D'après lui, ces derniers ne montrent qu'une faible fluorescence en comparaison des bacilles tuberculeux.

Küster [18] affirme que la coloration à l'auramine excellente pour les bacilles tuberculeux et lépreux colore mal les autres bacilles acido-résistants.

D'après Luz et Meding, la nouvelle méthode ne paraît pas faciliter le diagnostic : bacilles du segma, de Timothée, bacilles Trompette se colorent comme le bacille tuberculeux.

8. H. Dabelstein : Das Fluorezenzmikroskop in der laufenden Tuberkulosediagnostik. *Zentr. Bakt. Or.*, 1939, I Abt., **143**, 242.

9. H. Didion : Ueber den fluoreszenzmikroskopischen Nachweiss von Tuberkelbakterien. *Klin. Woch.*, 1939, **40**, 1315.

10. H. Gaertner : Wie hoch ist der Gewinn an positiven Tuberkulose präparaten durch das Fluoreszenzmikroskop ? *Zentr. f. Tuberk.*, 1939, **83**, 27.

11. P. Weiler et O. Kunz : Die Ueberlegenheit der Fluoreszenzmikroskopischen Methode zum Nachweiss der Tuberkelbazillen. *Med. Welt*, 1939, 1019.

12. K. Luz et B. Meding : Ueber den Fluoreszenzmikroskopischen Nachweiss von Tuberkelbazillen unter besonderer Berücksichtigung anderer alkohol-saürefesten Bakterien. *Zentr. Bakt.*, Or 1 Abt., 1940, **145**, 500.

13. P. P. Schneider : Fluoreszenzmikroskopie und Tuberkelbazillen Nachweiss im Tuberkulosekrankenhaus. *Zentr. Tuberk.*, 1940, **84**, 319.

14. J. W. Jung : Kann die Fluoreszenzmikroskopie den Tierversuch beim Tuberkelbazillen Nachweiss ersetzen ? *Deutsch. Tuberk.*, Avril 1940.

15. Fr. J. Pothmann : Vergleichende Untersuchungen für B. K. *Arch. f. Hyg.*, 1940, **125**, 148.

16. W. Zimmermann : Beitrag zum fluoreszenzmikroskopischen Nachweiss von Bakterien. *Zeitschr. f. Hyg.*, 1940, **122**, 684.

17. L. Finke : Ueber den fluoreszenz mikroskopischen Nachweiss von Tuberkelbazillen in Ausstrichen und Gewebsschnitten. *Arch. f. Hyg. u. Bakt.*, 1940, **123**, 381.

18. H. Küster : Untersuchungen mit dem Fluoreszenzmikroskop. *Deutsch. med. Woch.*, 1939, **3**, 592.

Nous avons examiné des bacilles du segma au Ziehl et en fluorescence ; ils ne se sont montrés différenciables par aucune des deux méthodes.

Les résultats de la recherche des bacilles tuberculeux dans les produits pathologiques que nous venons d'exposer diffèrent considérablement selon les auteurs. Les uns ne relèvent que la rapidité plus grande du travail en fluorescence mais n'obtiennent pas un plus grand nombre de résultats positifs par cette méthode ; d'autres signalent un gain important de résultats positifs.

Ces divergences nous ont incité à reprendre ces recherches en nous entourant de précautions susceptibles de diminuer les causes d'erreur : contrôle des frottis par plusieurs chercheurs, inoculation au cobaye des produits positifs en fluorescence seulement, inoculation au cobaye des produits négatifs.

Nous avons examiné 115 expectorations provenant de personnes différentes. En aucun cas les frottis positifs au Ziehl ne se sont montrés négatifs à la fluorescence.

A l'examen direct en fluorescence, 34, soit 29,5 pour 100 des produits examinés se montrèrent positifs.

Les expectorations dans lesquelles on ne put révéler de bacilles après ces premiers examens furent homogénéisées à l'antiformine et examinées par la méthode de Ziehl et par la fluorescence. Sur 81 expectorations homogénéisées :

11 furent trouvées positives au Ziehl,

15 furent trouvées positives à la fluorescence.

Ce qui donne, par rapport au nombre total des expectorations examinées :

45 expectorations positives au Ziehl, soit 39 pour 100 ;

49 expectorations positives à la fluorescence, soit 42,5 pour 100.

Ce qui représente un gain de 3,5 pour 100 en faveur de la fluorescence.

Les frottis négatifs au Ziehl furent examinés au moins un quart d'heure par le même chercheur et contrôlés par un deuxième, puis un troisième travailleur. Dans les frottis positifs *uniquement* à la fluorescence on ne comptait qu'un, deux ou trois bacilles sur toute la surface de la préparation. Les quatre expectorations pour lesquelles la méthode de fluorescence seule avait révélé la présence de bacilles acido-résistants ont été inoculées à des cobayes; il s'agissait de vérifier l'électivité de la nouvelle méthode et de voir si le gain de résultats positifs correspondait réellement à la présence de bacilles de Koch ; c'était bien le cas puisque ces quatre expectorations tuberculisèrent les cobayes.

Il nous a paru, d'autre part, intéressant de rechercher par l'inoculation au cobaye le nombre d'expectorations tuberculeuses qui avaient pu échapper au diagnostic par les méthodes de microscopie employées dans nos recherches. Les 66 expectorations négatives furent inoculées à des cobayes par voie sous-cutanée. Nous n'en pouvons faire entrer que 58 dans notre statistique car un certain nombre d'animaux succombèrent à des infections intercurrentes non tuberculeuses dans les jours qui suivirent les inoculations, l'hiver étant très rigoureux et le manque de combustible ne nous ayant pas permis de chauffer les locaux d'élevage. Tous les autres animaux vécurent et ne furent sacrifiés et autopsiés que deux mois au moins après l'inoculation. On fit, pour tous les animaux, des frottis de la rate, des ganglions lymphatiques du territoire d'inoculation, des organes suspects macroscopiquement. Sept cobayes se montrèrent tuberculisés ; 6 pour 100 des expectorations étaient donc positives sans que le diagnostic ait pu être fait par des méthodes d'examen microscopique.

En résumé, l'inoculation donne 100 résultats positifs, la fluorescence en donne 87,5, la méthode de Ziehl 80.

Ces résultats correspondent à peu près à ceux de Didion et de Gärtner.

Dans quelques cas, chez des malades traités déjà depuis de nombreuses années, nous avons pu apporter la preuve bactériologique de l'infection tuberculeuse qui n'avait pas été faite jusqu'alors. Nous citerons un cas particulièrement instructif :

Mme Ch..., 41 ans, est suivie depuis 1932 par un dispensaire anti-tuberculeux ; elle fait de fréquentes bronchites avec poussées fébriles, tousse, expectore parfois, se plaint souvent de points douloureux thoraciques. En 1934, surviennent de petites hémoptysies qui imposent son hospitalisation pendant plusieurs mois. A cette époque, la malade est dyspnéique ; la respiration est rude aux sommets et on perçoit des râles crépitants sous la clavicule gauche. Le séjour à l'hôpital améliore beaucoup sa santé. Néanmoins on assiste chaque année à quelques poussées fébriles avec toux et expectorations ; les hémoptysies ne se sont jamais reproduites. Un examen radiographique fait en 1940 montre d'anciennes lésions fibreuses du sommet gauche. Depuis 1932 de multiples examens des expectorations ont été pratiqués et ils se sont toujours révélés négatifs par la méthode de Ziehl. En Février 1941 nous les examinons pour la première fois, sans connaître l'histoire de la malade. Après homogénéisation, l'examen par la méthode de Ziehl se montre négatif et nous trouvons *un* bacille acido-résistant à la fluorescence ; l'inoculation des expectorations tuberculise le cobaye et confirme le diagnostic microscopique.

Au total, pour la recherche des bacilles de Koch dans les expectorations, la méthode de fluorescence nous a donné un gain de 3,5 pour 100 de résultats positifs par rapport au Ziehl. Le repérage des bacilles est rapide et le gain de temps appréciable. L'inoculation au cobaye reste la méthode la plus sûre de diagnostic.

Nous avons pu également mettre les bacilles de Koch en évidence dans des *coupes de tissus* faites en congélation ou après inclusion en paraffine. Nous avons procédé comme suit (d'après Bachmann et Finke [19]) :

Fixation en formaline, inclusion en paraffine, coupe montée sur lame.

1° Déparaffiner au xylol, puis alcool I, alcool II, eau ;

2° Traiter quinze minutes, sans chauffer, par une solution d'auramine à 1 pour 1.000 ;

3° Laver à l'eau ;

4° Décolorer par l'alcool-acide (voir plus haut);

5° Laver à l'eau ;

6° Passer trois à cinq secondes au crystal violet-bleu de méthylène dilués (voir plus haut) ;

7° Sécher au papier filtre.

Coupes en congélation : les recueillir dans de l'eau, les colorer dans des godets selon 2, 3, 4, 5, 6, après les avoir passées dans de l'alcool pour écarter les graisses dont la fluorescence pourrait être gênante, les monter sur lames et sécher sur papier filtre.

On peut examiner les préparations sans les recouvrir d'une lamelle ; si on désire les conserver, les monter avec une substance non fluorescente : glycérine ou huile à immersion non fluorescente. Par cette méthode les bacilles tuberculeux sont facilement repérables avec un grossissement de 200 à 250 fois, même lorsqu'ils sont très rares. Les tissus, par contre, ne sont pas

19. W. Bachmann et L. Finke : Ueber den fluoreszenzmikroskopischen Nachweiss von Tuberkelbazillen im Gewebe. *Deutsch. med. Woch.*, 1939, **65**, 1474.

mis en évidence et ne sont perceptibles que grâce à leur fluorescence primaire.

Schallock [20] obvie à cet inconvénient en traitant les coupes au jaune de thiazol; les tissus sont alors colorés mais la lumière qu'ils émettent peut rendre plus difficile la recherche des bacilles tuberculeux rares.

Conservés à la lumière, frottis et coupes perdent leur fluorescence en quelques jours ; à l'obscurité ils restent intacts plusieurs mois. Pour empêcher les colorants de diffuser à la longue dans les tissus il faut passer les frottis et les coupes dans une solution de formaline à 10 pour 100 pendant dix minutes; le colorant est ainsi fixé (Haitinger [21]).

Le microscope de fluorescence nous paraît être un précieux instrument de travail pour un laboratoire ayant à examiner quotidiennement un grand nombre de produits suspects. Il serait prématuré de remplacer systématiquement les méthodes classiques par ces nouvelles techniques; leur maniement exige une certaine expérience et, de même qu'il faut apprendre à lire un Ziehl, il faut apprendre également à lire un frottis en fluorescence.

Dans les cas difficiles, l'examen d'un produit pathologique par les deux méthodes apportera un gain de sécurité au médecin.

Ajoutons enfin que la microscopie en fluorescence ne semble pas présenter d'avantages sur la méthode de Ziehl pour le diagnostic différentiel entre le bacille tuberculeux et d'autres bacilles du genre *mycobacterium ;* tous ces germes étant plus ou moins acido-alcoolo-résistants et tous conservant ou perdant de la même façon les nombreuses substances fluorochromes dont on les imprègne.

20. G. Schallock : Vereinfachter Nachweiss von Tuberkelbazillen in hostologischen Schnitten durch die Fluoreszenzmikroskopie nach Hagemann. *Münch med. Woch.*, 1940, 102.

21. M. Haitinger : Floureszenzmikroskopie. *Akademische Velrlagsgesellschaft*, Leipzig, 1938.

CRISE D'ASTHME EXPÉRIMENTAL

PAR AÉROSOLS DE CARBAMINOYLCHOLINE CHEZ L'HOMME TRAITÉE PAR DISPERSAT DE PHÉNYLAMINOPROPANE

Étude de l'action sur la Respiration de ces substances par la détermination du *Volume respiratoire Utile*.

PAR MM.

L. DAUTREBANDE et E. PHILIPPOT

Il n'existe pas à notre connaissance de relation d'une crise d'asthme expérimental produite chez l'homme sain par inhalation de substances dites bronchoconstrictrices. Nous avons montré dans un travail antérieur (1) que, chez le chien, la carbaminoylcholine inhalée sous forme d'aérosols était capable de donner naissance à une crise d'asthme aigu aboutissant à la création dans les voies bronchopulmonaires d'une résistance grave rendant malaisé l'acte respiratoire et entraînant de ce fait un certain degré d'asphyxie. Cet état d'asphyxie peut être tel que la Carbaminoylcholine inhalée, au lieu de produire l'hypotension habituelle, amène de l'hypertension par le besoin d'oxygène qui résulte de l'insuffisance de la ventilation profonde et de l'aération artérielle.

On peut reproduire les mêmes phénomènes chez l'homme, ainsi qu'en rendent compte les expériences que l'on se propose de décrire brièvement ici.

Le sujet est au repos, assis, depuis trente minutes ; on relève graphiquement sa fréquence respiratoire ainsi que la profondeur de chaque inspiration, on récolte son air expiré tout en notant à différentes reprises la valeur de la pression artérielle et le pouls; après qu'il a fourni deux échantillons concordants de son air alvéolaire selon la méthode de Haldane-Priestley (2), le sujet prend 10 inspirations profondes de l'atmosphère sortant du générateur d'aérosols décrit dans de précédents travaux (1 et 3) et chargé d'une solution à 5 pour 1.000 de Carbaminoylcholine.

Très tôt après la fin de l'inhalation apparaissent des phénomènes aigus qui relèvent d'un état asthmatiforme ; on voit s'accélérer le rythme respiratoire en même temps qu'augmente notablement le volume d'air expiré. La concentration de l'anhydride carbonique dans l'air expiré diminue, ainsi que la pression de l'anhydride carbonique alvéolaire, tandis que la quantité horaire d'anhydride carbonique expulsé augmente. Dans l'ensemble, tous ces phénomènes reproduisent très exactement ce que l'on observe dans l'asthme clinique (4).

A l'occasion des faits expérimentaux ainsi mis en évidence, il a semblé utile d'insister sur un aspect de l'asthme généralement négligé, encore qu'il conditionne pour la plus grande part plusieurs des conséquences physiologiques de cette maladie et que sa connaissance doive aider à l'établissement raisonné d'une thérapeutique efficace.

Ce qui, au point de vue de la Physiologie respiratoire, caractérise principalement l'asthme, est avant tout une augmentation de l'espace nuisible du volume bronchopulmonaire, *un rétrécissement de la surface respiratoire utile.* Ceci demande quelque développement.

* * *

La respiration pulmonaire est soumise à un certain nombre de facteurs mécaniques, humoraux et nerveux qui conditionnent non seulement la fréquence, l'amplitude et la régularité des mouvements thoraciques mais encore le degré d'expansion des poumons ainsi que l'uniformité plus ou moins grande de celle-ci. A ces facteurs bien connus, il y a lieu d'ajouter un élément fonctionnel important : la valeur de l'espace nuisible de l'arbre respiratoire.

Lorsque, par l'acte inspiratoire, on fait pénétrer de l'air dans les poumons, une certaine quantité de cet air atteint la profondeur, une autre partie demeure dans les canalisations, sans prendre de part effective à l'hématose artérielle proprement dite.

L'air expiré est évidemment un mélange d'air alvéolaire et d'air atmosphérique restant dans les conduits bronchiques à la fin de l'inspiration. Cette dernière portion d'air inspiré n'est que très peu altérée dans sa composition en raison de l'épaisseur des parois bronchiques qui empêche tout processus important d'échanges gazeux à leur niveau. Il s'ensuit que l'âme de ces canalisations constitue, en somme, un espace respiratoire mort. A la fin de l'expiration, cet espace mort (plus souvent appelé espace nuisible) est, en grande partie, occupé par l'air alvéolaire ; on comprend donc que l'air expiré contienne moins d'acide carbonique et plus d'oxygène que l'air alvéolaire.

En 1891, Loewy (5) trouva sur le cadavre que la cavité de la bouche, du pharynx, de la trachée, des bronches et des bronchioles avait une contenance moyenne de 145 cm^3. Il remarqua cependant que chez le sujet vivant, rejetant une quantité d'air inférieure à ces 145 cm^3, l'air expiré contenait déjà de l'anhydride carbonique et que si l'expiration était plus profonde, la proportion de CO^2 augmentait graduellement. La raison de ce phénomène doit être trouvée dans l'observation que voici : lorsque de l'air traverse une canalisation, le mouvement axial de la colonne d'air est beaucoup plus rapide que le flot périphérique (6). Il en résulte que l'air alvéolaire ne pousse pas simplement au-devant de lui l'air de l'espace nuisible au cours de l'expiration, mais que les deux éléments se mélangent tout d'abord. Avant que l'air d'une semblable expiration soit constant dans sa composition, ce qui est le propre de l'air alvéolaire, il faut qu'il en ait été expulsé une quantité beaucoup plus considérable que le volume de l'espace nuisible lui-même.

Une deuxième question se pose, qui va prendre toute son importance par l'étude de l'asthme expérimental : cet espace nuisible constitue-t-il une valeur anatomique invariable ou, au contraire, une valeur physiologique mobile ? L'espace nuisible est-il rigoureusement immuable ou bien varie-t-il dans certaines conditions ?

Pour répondre à cette question, Douglas et Haldane (7) ont renversé une proposition émise par Loewy, la suivante : « Si, disait cet auteur, l'on connaît, d'une part, le volume et la composition d'une respiration et, d'autre part, la capacité de l'espace nuisible, on peut en déduire la composition de l'air alvéolaire. Cette proposition est évidemment fondée en théorie, *pour autant que l'espace nuisible soit invariable.* Loewy, pour approcher le problème de la composition de l'air alvéolaire, se servait de ce détour, dans l'impossibilité où il était d'obtenir directement un échantillon de cet air alvéolaire. Mais lorsque Haldane et Priestley (2) eurent montré que l'on pouvait aisément recueillir l'air alvéolaire chez l'homme et qu'il était invariable dans sa composition à l'état de santé, il fut évidemment aisé de retourner la formule de Loewy et de déterminer la valeur de l'espace nuisible par la comparaison des valeurs de l'air expiré et de l'air alvéolaire [Douglas et Haldane (7), Henderson, Chillingworth et Withney (6)], ce qui démontra, qu'en réalité, l'espace nuisible au lieu d'être toujours semblable à lui-même, comme le pensait Loewy, suivi dans cette opinion par Krogh et Lindhard (8) et par Pearce (9), était, au contraire, éminemment variable.

Cette notion de la variabilité de l'espace nuisible respiratoire correspond d'ailleurs à ce que l'on sait depuis Miller (10) des caractéristiques morphologiques de la surface respiratoire profonde qu'ignorait Loewy.

L'anatomie des zones profondes, en effet, est telle que l'ensemble d'un sac à alvéoles est uniformément ventilé par l'air qui s'y trouve, et c'est d'ailleurs la raison pour laquelle l'air qui en provient est constant dans sa composition. Ces sacs alvéolaires sont réunis par des canaux aux atria et aux infundibula qui possèdent déjà moins d'alvéoles et qui, de ce fait, jouent le double rôle de surface respiratoire et de canalisations. Plus haut se trouvent les bronchioles respiratoires dont les parois ne contiennent plus que de rares alvéoles. Les bronchioles, les infundibula et les atria contiennent donc un air qui se rapproche, de plus en plus vers la profondeur, de l'air alvéolaire. D'autre part, comme les parois des infundibula et des atria possèdent essentiellement la même structure anatomique que les sacs alvéolaires, ils jouissent

d'une expansibilité égale à celle de ces derniers. Comme enfin les voies respiratoires, y compris les bronchioles, sont enserrées dans une trame de tissus assez résistants qui empêche une dilatation appréciable [Dixon (11)], il apparaît que toute modification de l'espace nuisible relève *non d'une dilatation ou d'un rétrécissement bronchique* mais de l'ouverture plus ou moins importante d'un nombre plus ou moins grand d'atria et d'infundibula ou des voies qui leur sont immédiatement voisines et dont la structure histologique ne s'oppose pas à d'importantes variations de calibre.

Il y a donc tout lieu de croire que les variations de l'espace nuisible en physiologie et surtout en pathologie relèvent de la dilatation ou du rétrécissement des seuls infundibula ou atria ou encore de l'ouverture ou de la fermeture d'un nombre plus ou moins grand de ces espaces qui peuvent jouer le rôle soit de canalisations soit de zones respiratoires accessoires.

La détermination de l'espace nuisible se fait par la formule de Douglas et Haldane (7).

Espace nuisible pour CO^2 = Volume de chaque respiration dont on soustrait le volume de chaque respiration multiplié par le rapport : CO^2 expiré pour 100/CO^2 alvéolaire pour 100.

$$\left(\text{Vol. de chaque resp.} - \text{Vol. de chaque resp.} \times \frac{CO^2 \text{ expiré}}{CO^2 \text{ alvéolaire}} \text{ pour } 100\right).$$

L'espace nuisible pour l'oxygène se calcule de la même manière : Espace nuisible pour O^2 =

$$\text{Vol. de chaque resp.} - \text{Vol. de chaque resp.} \times \left[\frac{20,93 - O^2 \text{ expiré}}{20,93 - O^2 \text{ alvéolaire}} \text{ pour } 100\right],$$

mais l'on s'en tient généralement aux chiffres fournis par l'anhydride carbonique, les valeurs de l'oxygène alvéolaire étant parfois moins stables que celles de CO^2.

Cette détermination peut être utile non seulement en physiologie mais surtout en pathologie et en thérapeutique pour le calcul des variations de la ventilation effective sous l'influence de telle ou telle maladie ou de tel ou tel agent médicamenteux. Pour obtenir la valeur de cette ventilation *effective*, il suffit de soustraire du volume de chaque respiration la valeur de l'espace nuisible et de multiplier ensuite la différence trouvée, qui représente l'espace utile, par le nombre de respirations dans l'unité de temps. Enfin, le rapport Espace utile/Volume de chaque respiration ou le rapport Volume respiratoire utile par heure sur Ventilation pulmonaire par heure donne *la valeur en pour 100 de la ventilation pulmonaire efficace*, c'est-à-dire du volume respiratoire utilement en fonction.

Un exemple pris du tableau I, colonne A, facilitera la compréhension de ces données. Le volume d'une respiration est calculé en divisant la ventilation pulmonaire horaire, non par la fréquence respiratoire normale, rapportée dans cette colonne, soit 9, mais par la fréquence comptée durant que l'on recueille l'air expiré, le sujet portant une pièce buccale avec valves inspiratoire et expiratoire. Dans l'essai présent, cette fréquence est de 8 par minute soit de 480 par heure. La ventilation, dans le même temps, étant de 399 litres, le volume d'une respiration sera de 831 cm^3. Le rapport CO^2 expiré pour 100/CO^2 alv. pour 100 est égal à 3,75/6,31 soit 0,594, ce qui donne, selon la formule de Douglas et Haldane, comme espace nuisible :

$$831 - (831 \times 0,594) = 831 - 493,5 = 337,5 \; cm^3.$$

L'espace utile de chaque respiration est égal à la différence entre le volume de chaque respiration et l'espace nuisible soit, dans le cas présent, à 493,5 cm^3, représentant le second membre de la formule.

Le pourcentage de volume respiratoire utile, c'est-à-dire le rapport en pour 100 du volume respiratoire utile au volume respiratoire total est égal à (493,5/831) × 100 = 59,4. Il est donc en fait égal au rapport CO^2 expiré pour 100/CO^2 alvéolaire pour 100.

Enfin, la fréquence respiratoire par heure étant égale à 480, la ventilation effective sera donnée par l'équation (831 cm^3 — 337,5 cm^3) × 480 ou 493,5 cm^3 × 480 soit 236,9 litres par heure.

Dans les tableaux on trouvera rapportées ces valeurs en partant de la ventilation pulmonaire non corrigée quant à la température et la pression barométrique. La ventilation ramenée à 0° et 760 *mm*. Hg est également donnée.

Pour étudier le phénomène de l'asthme dans ses aspects physiologiques et avant de nous adresser à l'asthmatique chez lequel Biancani et Delaville (12) ont obtenu avec l'éphédrine des résultats favorables sur lesquels nous reviendrons, administrons à un sujet sain un brouillard parfaitement dispersé (condition essentielle) et pénétrant jusque dans la profondeur de l'aire pulmonaire, une dose faible d'un médicament dit sympathicotonique (adrénaline, éphédrine, phénylaminopropane, phénylméthylaminopropane). Dès les premières minutes après l'inhalation, la respiration se fait de plus en plus aisée; subjectivement, tout se passe comme si la résistance opposée par les conduits respiratoires à l'avancement de l'air dans le tractus broncho-pulmonaire se faisait de plus en plus faible ;

Tableau I. — *Expérience du 21 Janvier 1941 : Sujet : L. D. : Technique : trois inspirations profondes d'aérosols obtenus à partir d'une solution à 5 pour 100 de Phénylaminopropane.*

	CONDITIONS EXPÉRIMENTALES			
		B	C	D
	Avant	20 minutes après inspiration	60 minutes après inspiration	90 minutes après inspiration
Pression artérielle	16-11	151,4-11	»	16-11,5
Pouls	83	80	78	77
Fréquence respiratoire par minute	9	4	2,5	3
Ventilation pulmonaire, en litres par heure	399	278	303	233
Ventilation pulmonaire à 0°, 760 *mm* d'air sec.	346	241	263	202
CO^2 pour 100 dans l'air expiré	3,75	5,28	5,33	5,16
O^2 pour 100 dans l'air expiré	15,91	14,02	14,09	14,11
CO^2 expiré dans l'heure, en litres	12,97	12,72	14,09	10,42
Oxygène absorbé, pour 100	5,37	7,35	7,24	7,27
O^2 absorbé dans l'heure	18,59	17,71	19,04	14,68
Quotient respiratoire	0,70	0,72	0,73	0,71
Calories, par heure par mètre carré	41,72	39,92	42,97	33,01
Métabolisme, pour 100 de la normale	+ 8,3	+ 3,6	+ 11,6	— 14,2
CO^2 pour 100 dans l'air alvéolaire, inspiration	6,23	5,74	5,92	6,22
CO^2 pour 100 dans l'air alvéolaire, expiration	6,39	6,44	6,07	6,25
CO^2 pour 100 dans l'air alvéolaire, *moyen*	6,31	6,09	5,99	6,24
O^2 pour 100 dans l'air alvéolaire, inspiration	13,77	14,55	13,93	13,77
O^2 pour 100 dans l'air alvéolaire, expiration	12,47	12,40	13,57	13,03
O^2 pour 100 dans l'air alvéolaire, moyen	13,12	13,47	13,75	13,40
Volume par respiration, en centimètres cubes	831	2.527	2.330	1.109
Volume par respiration, à 0° et 760 *mm* Hg	722	2.200	2.024	964
Volume utile par respiration, en centimètres cubes	439,5	2.191	2.174	917
Volume utile par respiration, à 0° et 760 *mm* Hg	429	1.902	1.801	797
Espace nuisible par respiration, en centimètres cubes	337,5	336	256	192
Espace nuisible par respiration, à 0° et 760 *mm* Hg	293	292	223	167
Pour 100 de volume respiratoire utile	59,4	86,7	89	82,7

Tableau II. — *Expérience du 7 Mars 1941 ; Sujet : E. P. ; Technique : dix inspirations profondes d'aérosols obtenus d'une solution à 0,5 pour 100 de Carbaminoylcholine.*

	CONDITIONS EXPÉRIMENTALES		
	A	B	C
	Avant	17 minutes après inspiration	48 minutes après inspiration
Pression artérielle	15,5-10,5	16,5-11	13,5-8,5
Pouls	73	67	66
Fréquence respiratoire par minute	9	15	18,5
Ventilation pulmonaire, en litres par heure	324	504	515
Ventilation pulmonaire à 0°, 760 *mm* Hg	283,2	440,2	450,1
CO^2 pour 100 dans l'air expiré	3,61	2,66	2,35
O^2 pour 100 dans l'air expiré	16,30	17,67	18,01
CO^2 expiré dans l'heure, en litres	10,22	11,71	10,58
Oxygène absorbé pour 100	4,91	3,70	3,08
Oxygène absorbé dans l'heure, en litres	13,90	16,29	13,86
Quotient respiratoire	0,73	0,72	0,76
Calories par heure par mètre carré	36,82	43,05	37,05
Métabolisme, pour 100 de la normale	— 6,8	+ 4	— 6,2
CO^2 pour 100 dans l'air alvéolaire, inspiration	5,20	5,03	4,99
CO^2 pour 100 dans l'air alvéolaire, expiration	5,24	4,96	4,89
CO^2 pour 100 dans l'air alvéolaire, *moyen*	5,22	5,00	4,94
O^2 pour 100 dans l'air alvéolaire, inspiration	15,62	15,95	15,63
O^2 pour 100 dans l'air alvéolaire, expiration	15,49	15,35	15,15
O^2 pour 100 dans l'air alvéolaire, moyen	15,56	15,65	15,40
Volume par respiration, en centimètres cubes	790	603,6	447,8
Vo ume par respiration à 0° et 760 *mm* Hg	691	527,1	391
Volume utile par respiration, en centimètres cubes	545,9	321,1	212,7
Volume utile par respiration à 0° et 760 *mm* Hg	467,5	280,4	185,7
Espace nuisible par respiration, en centimètres cubes	244,1	282,5	235,1
Espace nuisible par respiration à 0° et 760 *mm* Hg	213,5	246,7	205,3
Pour 100 de volume respiratoire utile	69,1	53,2	47,5

TABLEAU III. — *Expérience du 30 Mars 1941 ; Sujet : E. P. ; Technique : dix inspirations profondes d'aérosols de solution de Carbaminoylcholine à 0.5 pour 100 ; puis dix inspirations profondes d'aérosols de solution de Phénylaminopropane à 5 pour 100 et enfin dix nouvelles inspirations profondes de la solution de Carbaminoylcholine.*

	CONDITIONS EXPÉRIMENTALES			
	A	B	C	D
	Avant	30 minutes après choline	17 minutes après phényl-aminopropane	13 minutes après 2ᵉ choline
Pression artérielle	16-10	17-10	17-12	16-10
Pouls	79	66	70	62
Fréquence respiratoire par minute	10	34	3	4
Ventilation pulmonaire, en litres par heure	317,5	673,5	252,5	261,5
Ventilation pulmonaire à 0°, 760 m*m* Hg	283,1	600,6	225,1	233,2
CO^2 pour 100 dans l'air expiré	3,72	2,04	4,08	4,15
O^2 pour 100 dans l'air expiré	16,28	»	15,11	15,14
CO^2 expiré dans l'heure, en litres	10,53	12,25	9,18	9,68
Oxygène absorbé pour 100	4,91	»	6,30	6,24
O^2 absorbé dans l'heure, en litres	13,90	»	14,18	14,55
Quotient respiratoire	0,76	»	0,65	0,66
Calories par heure par mètre carré	37,11	»	36,79	37,84
Métabolisme, pour 100 de la normale	— 6,5	»	— 6,8	— 4,2
CO^2 pour 100 dans l'air alvéolaire, inspiration	5,27	5,03	4,70	4,73
CO^2 pour 100 dans l'air alvéolaire, expiration	5,44	5,31	4,86	5,01
CO^2 pour 100 dans l'air alvéolaire, moyen	5,36	5,17	4,78	4,87
Volume par respiration, en centimètres cubes	730	332	1.231	1.089
Volume par respiration à 0° et 760 m*m* Hg	650,7	286	1.072	971,7
Volume utile par respiration, en centimètres cubes	507	131,1	1.051,3	929
Volume utile par respiration à 0° et 760 m*m* Hg	451,6	113	915,5	828,9
Espace nuisible par respiration, en centimètres cubes	223,4	200,9	179,7	160
Espace nuisible par respiration à 0° et 760 m*m* Hg	199,1	173	156,4	142,8
Pour 100 de volume respiratoire utile	69,4	39,5	85,4	85,3

dans ces conditions, le sujet ressent l'impression de ne plus devoir faire d'effort pour respirer profondément. Le rythme respiratoire se ralentit d'ailleurs de plus en plus et il n'est pas rare de voir le nombre des mouvements respiratoires tomber de 12 à 4 ou même 3 par minute, en même temps que chaque respiration augmente fortement de volume. Quant au volume horaire de l'air expiré, il diminue généralement d'un nombre assez considérable de litres.

Une relation graphique de ces phénomènes est rapportée en figures 1 et 2 qui appartiennent à l'expérience dont les résultats sont résumés au tableau 1 et dont voici le protocole.

Au repos, le sujet respire 9 fois par minute, accuse une ventilation horaire de 346 litres, une pression de CO^2 alvéolaire de 6,31 pour 100, un pourcentage d'oxygène alvéolaire de 13,12 pour 100, un taux de CO^2 expiré de 3,75 pour 100 ; d'autre part, espace respiratoire nuisible et volume pulmonaire utile sont respectivement de 293 cm^3 et de 59,40 pour 100.

Dix minutes environ après avoir pris trois inspirations profondes d'aérosols issus d'une solution de Phénylaminopropane (Benzédrine, Actédron [1], Ortédrine, Sympamine), la fréquence respiratoire est de 4 mouvements par minute (colonne B) et près de cinquante minutes plus tard, elle tombe à 2 1/2 (colonne C, tableau 1).

Pendant les vingt minutes qui suivent l'inhalation, un premier ensemble d'analyses permet d'observer une réduction de 100 litres pour la ventilation pulmonaire horaire, ce qui porte le volume de chaque respiration à 2.527 cm^3, tandis qu'on observe une chute de la pression de l'anhydride carbonique alvéolaire (de 6,31 à 6,09 pour 100) avec dilution de l'oxygène alvéolaire (de 13,12 à 13,47 pour 100) et une augmentation très forte du pourcentage de l'anhydride carbonique dans l'air expiré (de 3,75 à 5,28 pour 100) ; ces phénomènes entraînent une diminution notable de l'espace respiratoire nuisible, d'où élévation du pourcentage de volume pulmonaire utile jusqu'au chiffre de 86,70 pour 100, soit de près d'un tiers du pourcentage initial.

Tous ces phénomènes s'accentuent d'ailleurs après soixante minutes; le taux de CO^2 alvéolaire est de 5,99 pour 100, l'oxygène alvéolaire de 13,75 pour 100, l'anhydride carbonique expiré de 5,33 pour 100, le pourcentage d'utilisation de 89.

Enfin, près de quatre-vingt-dix minutes après l'inhalation, alors que la fréquence respiratoire est toujours très basse (3 1/2 mouvements par minute). on voit que les différentes valeurs tendent à revenir, encore que très insensiblement, vers les chiffres initiaux : augmentation de la pression de l'anhydride carbonique alvéolaire (6,24 pour 100), chute de l'oxygène alvéolaire (13,40 pour 100), chute du pourcentage d'anhydride carbonique expiré (5,16 pour 100), chute du volume de chaque respiration (1.109 cm^3) et légère réduction du pourcentage d'utilisation (82,70).

Tous les phénomènes signalés sont donc présents dans cette expérience : diminution profonde de la fréquence respiratoire, approfondissement remarquable de chaque inspiration, rapprochement des compositions centésimales de l'air expiré et de l'air alvéolaire quant à l'anhydride carbonique, indice évident d'une augmentation de la surface pulmonaire en exercice. En effet, si l'on essaie, au moyen de ces données, d'analyser l'intimité des phénomènes, on arrive à la conclusion que tout le bénéfice observé se traduit par une diminution de l'espace nuisible, par une augmentation correspondante de l'espace respiratoire utile.

La première réponse au phénylaminopropane ainsi administrée (et il en est de même pour d'autres sympathicotoniques comme l'éphédrine, le phénylméthylaminopropane, l'adrénaline) est une chute de la pression de l'anhydride carbonique alvéoloaire. Toute diminution de la contenance de l'air alvéolaire en CO^2 était jusqu'à présent considérée comme résultant soit d'une surventilation primitive avec acapnie soit d'une surventilation secondaire comme après acidose non gazeuse (diabète, effort, etc...). Or, dans le cas présent, il y a toujours hypopnée. Qui dit hypopnée dit théoriquement élévation de l'acide carbonique alvéolaire ; or, puisque *simultanément* il y a hypopnée et chute de la pression carbonique de l'air alvéolaire, il ne peut y avoir qu'une possibilité, pour un métabolisme déterminé, à savoir *l'augmentation du volume pulmonaire en exercice*, en d'autres termes une augmentation de la surface alvéolaire active pour une émission déterminée de CO^2.

S'il en est ainsi, puisque la ventilation pulmonaire diminue, qu'il y a meilleure répartition de l'air intrathoracique, il faut que l'air

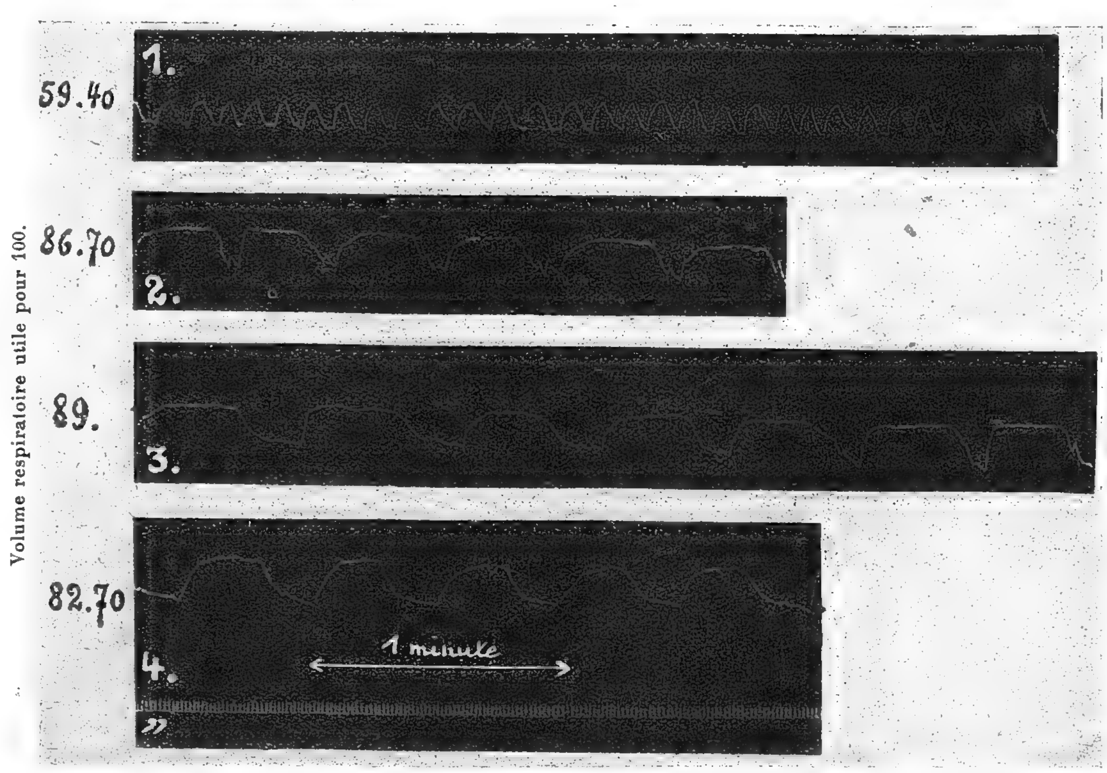
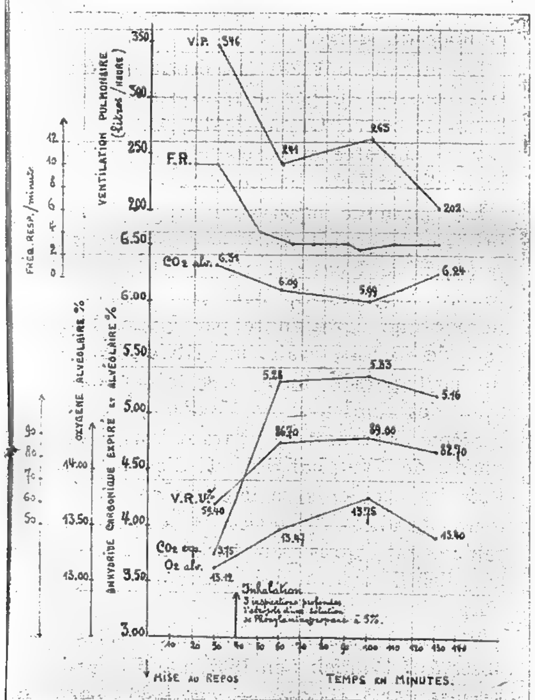


Fig. 1. — Sujet L. D... Type respiratoire obtenu après quelques inspirations profondes d'aérosols de phénylaminopropane.

Tracé 1 : Respiration normale.
Tracé 2 : Vingt minutes après trois inspirations profondes d'aérosols d'une solution à 5 pour 100 de phénylaminopropane.
Tracé 3 : Soixante minutes après cette inhalation.
Tracé 4 : Quatre-vingt-dix minutes après cette inhalation.
En regard de chaque tracé, valeur du volume utile de chaque respiration en pour 100 du volume total. Voir figure 2 pour plus de détails.

1. Que nous devons à l'obligeance de la firme Couvreur, à Bruxelles.

piré s'enrichisse en CO^2. Il en est réellement nsi : l'air expiré se rapproche, comme on l'a , dans sa composition, de l'air alvéolaire, ce



g. 2. — Sujet L. D..., 21 Janvier 1941. Influence des aérosols de phénylaminopropane sur la ventilation, la fréquence respiratoire, la pression de l'anhydride carbonique et de l'oxygène alvéolaires, le taux de l'anhydride carbonique expiré et le volume respiratoire utile.

i est évidemment l'indice d'une amélioration s communications entre la profondeur et les nalisations pulmonaires, d'une réduction de space nuisible, d'une augmentation correspondante de l'espace utile, efficace, de chaque piration. Comme les mêmes phénomènes se roduisent pour l'oxygène (on a dit que la eur de l'air alvéolaire en oxygène s'élevait), l'efficacité respiratoire augmente pour les x éléments de la respiration, CO^2 et O^2, il nsuit que l'acte de l'inspiration doit être ucoup moins fréquent, d'autant moins fréent qu'il y a chute du CO^2 alvéolaire, ament par le fait même un certain degré capnie qui, en l'absence de besoin d'oxygène, t se traduire par une hypopnée.

C'est la première fois, croyons-nous, qu'il est sible de mettre en évidence une chute de ide carbonique alvéolaire contemporaine ne élévation du taux de CO^2 expiré et surt contemporaine d'une diminution du ume d'air expiré.

Ces faits étant établis [2], revenons à l'asthme expérimental par carbaminoylcholine. Après inhalation d'aérosols de cet excitant des fibres cholinergiques bronchopulmonaires, nous trouvons des phénomènes exactement opposés à ceux qui viennent d'être décrits. Si, après l'action de ces aérosols asthmatigènes, l'on calcule la valeur de l'espace nuisible, on le trouve considérablement augmenté (tableau II), non tellement par rapport au volume de chaque respiration (lui-même fortement diminué) qu'en comparaison de la chute de la valeur de l'espace respiratoire utile. Cette dernière valeur peut tomber au-dessous de 40 pour 100 (tableau III, colonne B). En d'autres termes, tandis qu'après inhalation d'aérosols sympathicotoniques, le rapport espace nuisible-espace utile diminue, il augmente gravement dans l'asthme par aérosols de carbaminoylcholine.

En même temps que la choline exerce son action sur le tractus respiratoire, des phénomènes généraux propres à la drogue apparaissent : salivation, borborygmes, impression de chaleur à la peau, rougeur des téguments, transpiration.

Dans une deuxième expérience, rapportée au tableau III et illustrée à la fig. 3, le sujet a inhalé des aérosols de carbaminoylcholine en quantité telle que sa respiration, après quelques minutes, a pris un type non seulement accéléré et superficiel (34 respirations par minute), mais s'est bientôt caractérisée par des périodes de décompensation aiguë représentée par une succession d'inspirations extrêmement brèves sans expiration efficace ni même possible, reproduisant ce que l'on observe fréquemment chez les asthmatiques en crise.

A ce moment, la ventilation qui était initialement de 317 litres par heure (tableau III, colonne A) monte à 673 litres (colonne B) en même temps que le pourcentage d'anhydride carbonique expiré s'affaisse (de 3,72 à 2,04) mais qu'augmente fortement la quantité d'anhydride carbonique expiré dans l'heure (10.531 cm^3 à 12.252 cm^3) tandis que le volume respiratoire utile tombe de 69,4 à 39,5 pour 100.

On laisse le sujet sous l'influence de la choline durant un temps prolongé ; aucun phénomène ne s'amende, ni la surventilation, ni la superficialité de la respiration, ni la mobilisation intestinale excessive, ni la salivation, ni la rougeur des téguments; malgré ces manifestations générales de l'action du médicament **résorbé, la** pression artérielle, bien qu'en présence d'une bradycardie non négligeable, ne se modifie pas ou tend plutôt à s'élever, réagissant ainsi comme chez le chien soumis au même procédé expérimental.

Au moment où tous ces phénomènes sont bien définis, le sujet prend dix inspirations d'aérosols d'une solution de phénylaminopropane à 5 pour 100 : en moins de vingt secondes, la respiration devient aisée et lente (voir fig. 3), la ventilation pulmonaire diminue et tombe à 252 litres/heure après dix-sept minutes (tableau III, colonne C), le volume de chaque respiration s'élève à 1.231 cm^3, le pourcentage d'anhydride carbonique dans l'air expiré remonte de 2,04 à 4,08 et dépasse le pourcentage normal tandis que le volume respiratoire utile s'élève à 85 pour 100 du volume de chaque respiration. *A ce moment persistent tous les effets choliniques généraux décrits; seules font exception les manifestations bronchopulmonaires de la drogue* [3].

Il est donc possible d'arriver à dilater fortement les voies respiratoires au moyen d'aérosols sympathicotoniques, même en présence d'un rétrécissement préalable grave du champ respiratoire par hyperparasympathicotonie.

Une preuve supplémentaire peut en être acquise : en effet, si chez ce sujet, durant l'action favorable du phénylaminopropane, on fait agir une deuxième fois de la carbaminoylcholine sous forme de dix nouvelles inspirations profondes d'aérosols d'une solution à 5 pour 1.000 (tableau III, colonne D), on n'observe plus le moindre effet qui pourrait être attribué à un rétrécissement du champ pulmonaire. La ventilation et la fréquence respiratoire restent faibles, le volume de chaque respiration demeure très élevé, ainsi que le volume respiratoire utile (85 pour 100), encore que les manifestations générales de la choline non seulement persistent mais s'aggravent et, pour la première fois au cours de cette expérience, on observe une diminution de la pression artérielle [4].

Crise d'asthme expérimental par aérosols de carbaminocholine
neutralisée puis empêchée par aérosols de phénylaminopropane.

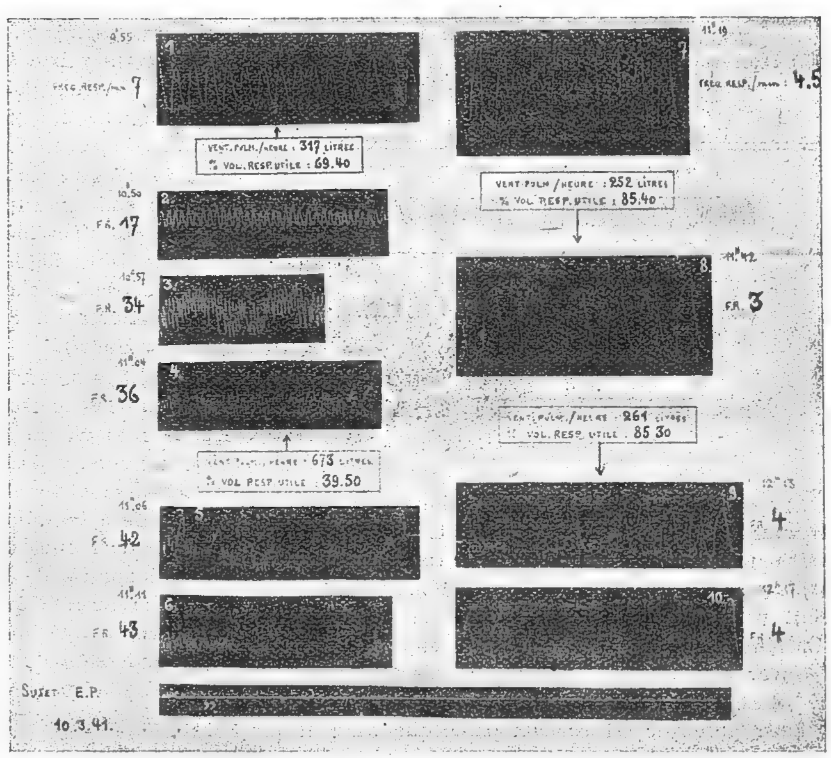


Fig. 3.

1 : Normal.

2, 3, 4, 5, 6 : Installation progressive d'un état asthmatiforme après dix inspirations profondes d'aérosols d'une solution de carbaminocholine à 5 pour 1.000. Diminution grave du volume respiratoire utile.

7, 8 : Fin de cet état et accroissement du volume respiratoire efficace après dix inspirations profondes d'aérosols d'une solution de phénylaminopropane à 5 pour 100.

9, 10 : Après dix nouvelles inspirations d'aérosols de carbaminocholine à 5 pour 1.000, impossibilité pour la carbaminocholine de reproduire l'état asthmatique.

L'ensemble de ces expériences est rapporté dans mémoire, sous presse, des *Archives internationales Pharmacodynamie et de Thérapie.*

Ce fait indique que l'excitation respiratoire consécve à l'inhalation de choline n'est pas due à une on du produit sur le centre respiratoire ou le sinus tidien (13). En effet, l'action générale de la drogue, vient de le voir, persiste après phénylaminopropane malgré une dose double de choline, la respiration diminuée après l'administration d'aérosols sympaotoniques ; au surplus, le phénylaminopropane devrait lui-même dans le sens d'une excitation respiratoire es réponses observées dépendaient d'une action géné-

Il pourrait paraître étonnant qu'une dose de choline ble de faire passer par exemple le pouls de 79 à par minute ne produise pas, en l'absence désormais phénomènes asphyxiques, une hypotension plus considble. Il y a lieu toutefois de noter que le mode de étration transpulmonaire implique pour une dose née une localisation préférentielle de la drogue au au du cœur, et d'autre part, ainsi que l'un de nous montré chez le chien et chez l'homme (13), que la ine aux petites doses, par la vaso-dilatation produite, ilise les réflexes cardio-aortiques et sino-carotidiens ompensation vaso-constrictrice. Si, malgré cette riposte xe qui devrait aussi produire de la tachycardie, -ci n'apparaît pas, c'est qu'évidemment l'action musique de la choline domine au niveau du cœur.

CONCLUSION.

De ces faits on peut conclure que les aérosols de substances sympathicotoniques comme le Phénylaminopropane (Benzédrine, Actedron, Ortédrine, Sympamine) peuvent augmenter l'efficacité de la respiration non seulement chez le sujet sain mais aussi dans les cas d'hyperparasympathicotonie bronchopulmonaire et qu'après aérosols sympathicotoniques, la carbaminoylcholine (elle-même inhalée sous forme d'aérosols) n'exerce plus son action funeste au niveau des voies respiratoires tout en gardant ses effets habituels sur les autres fonctions qu'elle touche normalement [5].

(Institut de Thérapeutique expérimentale de l'Université de Liége.)

BIBLIOGRAPHIE

(1) L. DAUTREBANDE, E. PHILIPPOT, F. NOGARÈDE et R. CHARLIER : *Bull. Acad. Méd. Paris*, Avril 1940 ; *C. R. Soc. Belge de Biol.*, Avril 1940 ; *Arch. intern. Pharmacodyn. et Thérapie*, 1941, **66**, 101 ; *La Presse Médicale* (avec DUMOULIN), 26 Février-1er Mars 1941.

(2) HALDANE et PRIESTLEY : *Journ. of Physiol.*, 1905, **32**, 225.

(3) DAUTREBANDE, PHILIPPOT, CHARLIER, NOGARÈDE et DUMOULIN : *La Presse Médicale*, 26 Février-1er Mars 1941. (On y trouvera la bibliographie générale des aérosols.)

(4) MEAKINS et DAVIES : Respiratory function in disease. 1 vol. (Oliver et Boyd, édit.), Edimbourg, 1922.

(5) LOEWY : *Pflüger's Archiv.*, 1891, **58**, 416 ; **49**, 405.

(6) Y. HENDERSON, CHILLINGWORTH et WITHNEY : *Amer. Journ. of Physiol.*, 1915, **38**, 1.

(7) DOUGLAS et HALDANE : *Journ. of Physiol.*, 1912, **45**, 235. — HALDANE : *Amer. Journ. of Physiol.*, 1915, **38**, 20.

(8) KROGH et LINDHARD : *Journ. of Physiol.*, 1913, **48**, 30.

(9) PEARCE : *Amer. Journ. of Physiol.*, 1917, **43**, 73; 1920, **52**, 472.

(10) MILLER : *Journ. of Morphol.*, 1913, **24**, 459.

(11) DIXON et BRODIE : *Journ. of Physiol.*, 1903, **29**, 97. — DIXON et RANSON : *Id.*, 1912, **45**, 413. — DIXON, cité par HALDANE : Respiration, 1 vol., *Yale University Press*.

(12) E. et H. BIANCANI et G. et M. DELAVILLE : *La Presse Médicale*, 1er-4 Janvier 1941, nos 1-2, 6.

(13) DAUTREBANDE : *Paris Médical*, 6 Mai 1933. — DAUTREBANDE et MARÉCHAL : *C. R. Soc. Belge de Biol.*, 1933, **113**, 76-79.

MOUVEMENT MÉDICAL

LES PASTEURELLOSES HUMAINES

PAR MORSURES DE CHATS

Les morsures d'homme ou d'animal sont des traumatismes relativement fréquents et de mauvaise réputation, en raison des complications septiques qui les accompagnent parfois. Elles ne sont pas rares : dans une période de deux ans (Octobre 1934 à Octobre 1936), on en a observé 148 cas à la Clinique chirurgicale de Berlin et 159 à celle de Munich (Jaeger).

Leur pronostic est sérieux parce que ce sont toujours des plaies contuses, et toujours des plaies infectées. Jaeger, qui a fait sur ce sujet une enquête auprès des Caisses d'assurances agricoles allemandes, constate que, pour une période de quatre ans, il a été signalé 8.905 plaies par morsures, que 661 ont entraîné une indemnisation plus ou moins importante et que, sur le nombre, il y a eu 13 cas de mort.

La gravité des morsures dépendrait, d'après lui, de trois facteurs :

Le siège de la morsure, celles de la face (nez, lèvres...) guérissant habituellement sans complication et s'opposant à ce point de vue aux morsures des extrémités (mains) et des membres;

L'étendue des lésions en surface et en profondeur et l'importance des délabrements anatomiques, ce qui est évident ;

Enfin l'espèce de l'animal mordeur. Au point de vue de la fréquence des morsures, le chien vient, de loin, au premier rang : 240 cas sur les 307 de la statistique de Jaeger ; ensuite, et avec un chiffre à peu près égal, l'homme (25 cas) et le chat (23) ; puis le cheval (7 cas), le singe (6), et quelques autres animaux ne figurant que pour un cas. L'ordre de gravité des morsures n'est pas le même, et ici l'homme vient au premier rang, puis le singe et le chat, les morsures de chien, de cheval, de porc semblant moins graves.

Abstraction faite de l'inoculation de la rage et des morsures venimeuses (serpents), c'est, avant tout, l'infection qui détermine le pronostic d'une morsure : les complications graves, les cas mortels résultent habituellement d'infection par le streptocoque, le staphylocoque ou les anaérobies, comme dans toute espèce de plaie contuse et souillée, quel que soit l'agent vulnérant.

Mais, en outre, suivant l'espèce de l'animal mordeur, il peut y avoir inoculation de germes spéciaux que l'on n'observe pas dans les autres traumatismes et qui sont en rapport avec la flore buccale, saprophyte ou pathogène. Ce qui fait peut-être la gravité des morsures humaines, c'est la coexistence avec les pyogènes habituels de spirilles, associés ou non au bacille fusiforme; cette infection mixte a été constatée par Flick, Hennessy, Snyers, Cohn et, tout récemment, par Braine et Mollinedo dans un cas de morsure d'homme rapporté à l'Académie de Chirurgie.

On sait, d'autre part, que la morsure du rat inocule le spirochète pathogène du Sodoku, et aussi un streptobacille moniliforme qui, hôte normal de la cavité bucco-pharyngienne de ce rongeur, détermine chez l'homme une infection fébrile, distincte du Sodoku (Lemierre, Reilly, Laporte et Morin).

Enfin toute une série de travaux récents ont montré que les morsures de chats ont le privilège de transmettre à l'homme une infection spéciale du groupe des *Pasteurelloses*.

La première observation établissant le fait a été recueillie à Copenhague, en 1930, par Kapel et Holm. Une femme de 35 ans est hospitalisée avec le diagnostic de lymphangite de la main droite ; elle raconte que, trois semaines auparavant, elle a été mordue par un chat au dos de l'articulation métacarpo-phalangienne de l'index ; il y a eu une tuméfaction, des ecchymoses, des douleurs assez vives, mais pas de fièvre. Au bout de trois semaines, l'ouverture spontanée s'est faite : il y a maintenant, au sommet d'une tuméfaction indolente, une perforation cratériforme, entourée de bourgeons violacés et d'où sourdent quelques gouttes de pus épais, hématique ; la peau environnante est bleuâtre ; l'index, fléchi à 20°, ne peut être étendu ; le ganglion sus-épitrochléen et les ganglions axillaires sont engorgés. La radiographie montre une arthrite métacarpo-phalangienne avec ostéite de la tête du métacarpien. [...] réséqua l'articulation et la tête métacarpien[ne] qui était presque complètement détruite. [...] malade guérit, en six semaines, et conserve [...] limitation de la flexion et une légère inclinai[son] cubitale du doigt.

Les auteurs ont fait une étude bactériologi[que] très poussée du germe rencontré, qui était [un] bâtonnet court, Gram-négatif, en culture pu[re]; par les cultures et l'inoculation à la souris, [ils] l'ont identifié aux Pasteurellæ.

La deuxième observation appartient à L[évy-]Brühl et Soupault (1936) et c'est, à ma conn[ais]sance, le seul cas qui ait été publié en Fra[nce]. Encore s'agissait-il, non pas d'une mors[ure] mais d'une égratignure par griffe. La mal[ade] âgée de 48 ans, avait été griffée à la main [par] un chat persan bleu ; dès le lendemain, [elle] avait des douleurs, de l'œdème, de la fièv[re] l'œdème s'étendit à l'avant-bras, s'accom[pa]gnant de lymphangite et d'adénite axilla[ire]. Puis les accidents se localisèrent au dos de [la] main, un abcès s'y collecta et la guérison sur[vint] rapidement après son incision. Dans le p[us] Lévy-Brühl trouva une Pasteurella en cult[ure] pure.

Viennent ensuite toute une série de [cas] observés à Munich : en 1937, par Rimpau (2 c[as]) Kremsreiter [1], Leuze, — en 1938, par Sch[enk] (2 cas), — et enfin, en 1941, par Weber q[ui a] publié 9 observations recueillies dans les [...] dernières années à la Clinique de Magnus[...] est singulier que, sur une quinzaine de [cas] connus de pasteurellose transmise à l'ho[mme] par le chat, tous, sauf 2, proviennent [de] Munich : peut-être les morsures de chat y [sont-]elles plus fréquentes qu'ailleurs puisque, [d'après] le relevé de Jaeger, pour 23 morsures de c[hat] on en compte 17 à Munich contre 6 à Be[rlin]. Mais je crois surtout que le fait s'explique [par] ce qu'un bactériologiste, Rimpau, s'est att[aché] particulièrement à l'étude de la question [et a] pratiqué des examens systématiques de t[outes] les morsures observées.

Les examens bactériologiques sont, dans [tous] ces cas, parfaitement concordants. Le germ[e est] un cocco-bacille, court, ovoïde, Gram-nég[atif] non flagellé, fixant les colorants à ses p[ôles], hémoglobinophile et cultivant sur les milieu[x au] sang, pathogène pour les animaux de labora[toire] qu'il tue par septicémie hémorragique, caractères qui sont ceux des Pasteurellæ.

Ce germe peut exister seul, en culture [pure] comme dans le cas de Kapel et Holm, de L[évy-]Brühl et Soupault et chez plusieurs des mal[ades] de Weber. D'autres fois, comme dans les ob[ser]vations II et IV de Weber, il est associé au [sta]phylocoque. Le cas de Kremsreiter montre [que] cette apparition des pyogènes est secondai[re à] l'ouverture du foyer : un premier examen, [fait] au quatrième jour, montre uniquement le ba[cille] hémoglobinophile ; un deuxième examen, [au] neuvième jour, montre, à côté de lui, des [sta]phylocoques et des streptocoques ; enfin, a[près] quatre semaines (alors que le malade avait [fait] un érysipèle intercurrent), la Pasteurella a [dis]paru et il n'y a plus que du staphylocoqu[e et] du streptocoque. De même, dans un cas [de] Weber (observ. III), aux premiers examen[s la] Pasteurella est en culture pure, plus tard, [avec] des complications, elle est associée au sta[phy]locoque.

Le mode d'inoculation habituel est la m[or]sure ; 2 malades de Weber présentaient [en] outre, quelques égratignures ; dans le seul [...]

5. Cette action dominante des aérosols sympathicotoniques sur les états hyperparasympathicotoniques broncho-pulmonaires apparaît aussi en pathologie. Un autre travail rapporte les heureux résultats obtenus en traitant divers états asthmatiformes par aérosols de phénylaminopropane, d'éphédrine et d'adrénaline, en présence ou non d'aérosols sensibilisants de novocaïne. (*Archives internationales de Pharmacodynamie et de Thérapie*, sous presse.)

1. L'une des observations de RIMPAU et celle de K[REMS]REITER concernent certainement le même cas. Je [n'ai] pu consulter le travail de SCHENK (*Thèse de Mu[nich]*, 1938).

de Lévy-Brühl et Soupault, il n'y eut que griffure. Les canines longues et pointues du chat réalisent, d'ailleurs, un excellent appareil d'inoculation en profondeur — presque comparable aux crochets de la vipère — : avec une plaie cutanée presque punctiforme, ils peuvent porter les germes infectieux loin dans les tissus.

La lésion intéressait dans tous les cas les extrémités supérieures, doigts ou dos de la main le plus souvent, d'autres fois éminence thénar ou région du poignet.

Les manifestations cliniques — qui sont des signes d'infection phlegmoneuse — sont toutes du même type, mais avec une gravité variable. Elles peuvent apparaître très rapidement : deux heures après la morsure, le malade de Kremsreiter présentait déjà du gonflement de la main et, dans la soirée, il avait de la fièvre et des frissons ; chez un malade de Weber, chez celui de Leuze, l'œdème, les douleurs se manifestent dans les douze premières heures ; dans le cas de Lévy-Brühl et Soupault, dès le lendemain. D'autres fois, l'évolution est plus lente et les signes d'infection n'apparaissent qu'après quarante-huit heures ou plus.

Leur aspect est banal : œdème, rougeur de la peau, douleurs vives, élévation de la température locale ; si la morsure est au doigt, ce sont les signes d'un panaris ; au dos de la main, la tuméfaction est toujours considérable ; il s'y ajoute parfois des traînées de lymphangite remontant à l'avant-bras et un engorgement des ganglions sus-épitrochléen ou axillaires (Kapel et Holm, Lévy-Brühl et Soupault); mais jamais on n'a signalé leur suppuration.

Les phénomènes généraux sont très variables : la température peut rester normale pendant toute l'évolution ; d'autres fois, la fièvre est précoce, comme chez les malades de Kremsreiter, de Lévy-Brühl et Soupault ; elle a atteint 41° dans un cas de Weber, mais qui s'accompagnait de complications graves et d'un véritable état septicémique.

L'aboutissant habituel est la suppuration, panaris ou abcès du dos de la main ; mais cette suppuration est souvent peu abondante et tardive : si l'on intervient précocement, on trouve une infiltration œdémateuse des tissus sans pus véritable ; l'abcès ne s'est formé qu'au bout de trois semaines chez la malade de Kapel et Holm ; la malade de Leuze, opérée seulement au dix-septième jour en raison de la violence des douleurs et de l'altération de l'état général, n'avait qu'une infiltration inflammatoire sans pus.

En lisant les observations publiées, on se rend compte, comme je l'ai dit, que la gravité de l'infection est très variable. Elle peut être bénigne, réduite à une lymphangite légère ou à l'apparition de quelques gouttes de pus au niveau de la morsure et, sans l'examen bactériologique, on croirait aux suites banales d'une petite plaie quelconque : 4 des malades de Weber n'ont pas même été hospitalisés.

Plus souvent, l'infection est traînante : après la phase aiguë, la formation et l'ouverture de l'abcès, l'œdème et la suppuration peuvent persister plusieurs semaines ; la guérison n'a été obtenue qu'après un mois et demi dans les cas de Kapel et Holm, de Kremsreiter.

Enfin il est des cas réellement graves du fait d'une complication, l'inoculation étant assez profonde pour atteindre les séreuses tendineuses ou articulaires. Chez la malade de Kapel et Holm, il y eut arthrite métacarpo-phalangienne et ostéite destructive de la tête du métacarpien, nécessitant une résection articulaire. Dans le cas de Kremsreiter, il y eut arthrite du poignet et l'artrotomie donna issue à une faible quantité de liquide trouble ; mais peut-être ne s'agissait-il que d'une réaction de voisinage, car ce liquide se montra stérile, alors que les sécrétions de la plaie renfermaient une Pasteurella en culture pure.

L'atteinte de la gaine du fléchisseur du pouce est signalée dans l'observation V de Weber ; il y eut une nécrose partielle du tendon et la suppuration gagna la partie inférieure de l'avant-bras. Même évolution, encore plus grave, dans l'observation III du même auteur, dont voici le résumé :

Morsure et égratignures de chat au niveau de l'éminence thénar de la main droite ; dès le lendemain, tuméfaction douloureuse de toute la main. Lorsque la malade entre à l'hôpital, le cinquième jour, on incise immédiatement un phlegmon du dos de la main. Puis la gaine du fléchisseur du pouce est envahie, la température atteint 41,2, la suppuration gagne l'avant-bras; de grandes incisions n'arrivent pas à enrayer l'infection, les signes d'intoxication générale s'aggravent, et il faut, quinze jours après la morsure, se décider à l'amputation de l'avant-bras, qui sera suivie d'une guérison assez lente à venir. Les examens bactériologiques avaient montré la présence d'une Pasteurella, isolée au début, plus tard associée au staphylocoque et au streptocoque. Ce cas, ayant entraîné la mutilation, est le plus sévère qui soit actuellement connu ; jamais jusqu'ici la pasteurellose inoculée par le chat n'a entraîné la mort.

Il faut faire encore deux remarques à propos de ces cas.

La première est qu'une morsure de chat peut inoculer une autre infection qu'une Pasteurellose, en particulier une infection spirochétique. Beaumont et Morton Gill ont observé une fille de 14 ans qui avait été mordue à la jambe par un chat ; la plaie avait cicatrisé normalement quand, au neuvième jour, survint une tuméfaction douloureuse de la région, en même temps que la plaie se rouvrait et devenait le siège d'un écoulement de sérosité et qu'apparaissait une adénopathie inguinale ; température à 39°. La guérison fut obtenue par des injections intraveineuses de Novar ; mais, pendant plusieurs mois, la malade présenta, de temps à autre, des accès fébriles avec courbature générale, exanthème et nodules inflammatoires dans les muscles. Tout ceci rappelle assez l'aspect du Sodoku, et c'est le diagnostic que portent les auteurs, bien que tous les examens bactériologiques et les hémocultures aient été négatifs.

Yamamoto a publié 2 observations encore plus démonstratives, parce que l'inoculation à la souris a pu, dans ces cas, mettre en évidence le *Spirochæta morsus muri* chez les malades. Ceux-ci, âgés de 35 et de 11 ans, après avoir été mordus ou griffés par un chat, avaient présenté, vers le vingtième jour, une infection générale s'accompagnant de gonflement et d'érythème du membre supérieur et d'adénopathies, et avaient été traités avec succès par le Salvarsan. L'auteur a pu transmettre l'infection spirochétique au chat en lui injectant du sang de souris ou en lui faisant manger des souris infectées.

Seconde remarque : le chat n'est pas le seul animal qui puisse transmettre par morsure une pasteurellose à l'homme, ainsi qu'en témoigne l'observation X de Weber : Homme mordu par un *chien* à la main gauche ; vu au treizième jour, avec de la fièvre, un phlegmon gangréneux du dos de la main et une nécrose partielle du tendon extenseur du médius ; de larges débridements amènent la guérison. L'examen de l'exsudat montre de nombreux cocci et bacilles ; mais, par les cultures, on isole un staphylocoque doré et un bâtonnet Gram-positif du type Pasteurella.

*
* *

La compétence me manque pour faire u
étude bactériologique des *Pasteurellæ ;* il s
fira de rappeler que l'on donne ce nom, dep
Lignières, à un groupe de microbes, dont le p
anciennement connu est le bacille du chol
des poules isolé par Pasteur et dont le rôle
grand dans l'histoire de la bactériologie, puis
c'est avec ce germe que Pasteur établit les
tions de l'atténuation des cultures par le vi
lissement et de la vaccination par les cultu
atténuées.

Les Pasteurellæ — assez voisines du bac
pesteux, du bacille de l'influenza et du bac
de Bordet-Gengou — s'en distinguent cep
dant par leurs caractères de culture et d'ino
lation. Elles apparaissent, avant tout, com
pathogènes chez les animaux, et leurs dive
espèces sont les agents de toute une série d
fections à type de septicémie hémorragique ra
dement mortelle chez les oiseaux (choléra
poules) et chez les mammifères (porc, bovi
mouton, lapin, etc.). Il est remarquable que
chat, dont on vient de voir le rôle dans la tra
mission des Pasteurellæ à l'homme, ne sem
pas sensible lui-même à l'infection pasteure
sique spontanée (Truchet, Forgeot).

En revanche, si la Pasteurella n'apparaît
comme agent pathogène chez le chat, elle ex
très fréquemment à l'état de saprophyte
cet animal. Le chat qui avait mordu le mal
de Kremsreiter était bien portant ; il fut tu
l'on fit son autopsie après quarante-huit h
res ; tous les organes étaient sains, mais
prélèvements faits dans les fosses nasales,
pharynx, la trachée et les bronches donnè
tous une Pasteurella identique à celle trou
chez le malade.

D'autres auteurs ont étudié en série la f
des voies aériennes et respiratoires supérie
de chats normaux et y ont constaté avec
extrême fréquence des germes du groupe
teurella : dans 90 pour 100 des examens d'a
Moore (alors qu'on n'en trouve que
50 pour 100 chez le porc) ; Rives et Bayne Jo
étudiant les cavités nasales de 15 chats,
obtenu 7 souches d'un microbe qu'ils ont ap
bacille para-influenzæ et qui semble bien
une Pasteurella. A Munich, Schenk trouv
Pasteurella hémoglobinophile 15 fois sur 20
maux examinés, et Rimpau fait la m
constatation chez plusieurs chats normaux
germe isolé est identique à celui trouvé
Kairin dans le pharynx du putois. Ainsi
plique aisément la transmission à l'homme
morsure d'un animal en apparence sain.

On a longtemps admis que les Pasteu
n'étaient pas pathogènes pour l'homme.
notion ne peut plus être acceptée comme ri
reusement exacte. Sans compter les faits d
culation directe par morsure que je viens d
dier et qui ne sont pas discutables, il y a
la littérature un petit nombre de cas d'i
tions humaines des muscles, des séreuses
des viscères par Pasteurella qu'il peut être
ressant d'en rapprocher.

Il semble bien que la première constat
d'une Pasteurellose humaine ait été faite
des médecins coloniaux, Bouffard et Com
chez des indigènes du Haut-Sénégal-Niger,
des foyers de myosite suppurée. Bouffard
avait observé 2 cas à Bamako en 1909, ma
ne les publia que plus tard ; le premier tr
sur le sujet est celui de Commes (1918) po
sur 4 abcès (dont 3 à la cuisse) ; deux ans
tard, Bouffard apportait 5 cas nouveaux (ses
observations princeps, deux de Joyeux, u

ıatenay). Tous ces cas avaient évolué sous spect habituel des myosites tropicales, avec ;nes généraux (fièvre, frissons, douleurs géné-.isées) et locaux (abcès musculaires, souvent nétriques, à évolution torpide) ; sur ces cas, il y a une mort par embolie. Dans tous, a identifié un cocco-bacille Gram-négatif du oupe Pastorella.

Van Boer a observé une infection intestinale . type paratyphoïde chez un homme qui avait ıngé une volaille morte du choléra des poules; germe pathogène aurait été retrouvé dans le ntenu intestinal.

Plus nombreux et plus indiscutables sont les s d'infection pleuro-pulmonaire à Pastorella, ceci peut être rapproché de la pleurésie qui iste souvent dans la pasteurellose spontanée . lapin (Maurice Nicolle). Les premières observations humaines ont été publiées par Debré 1919 et par Ortscheid en 1921. L'année suinte, Teissier, Gastinel, Reilly et Rivallier ont t l'étude clinique et bactériologique très com-ıte d'un cas d'infection pulmonaire, consi-rée d'abord comme pesteuse, mais où les actères du germe contenu dans l'épanche-ınt séro-purulent de la plèvre permirent de le tacher au groupe des Pasteurellæ.

.. Rimbaud, Lisbonne et P. Rimbaud, en 1, Faarup et Rasmussen, en 1933, ont éga-ıent identifié une Pasteurella dans des pleu-ies purulentes ; plus récemment, Fœrster a lié 2 cas d'infection pleuro-pulmonaire chro-ue où il a retrouvé dans la plèvre et dans t l'appareil respiratoire un germe du même upe.

laudius (de Copenhague) a publié, en 1924, cas de méningite mortelle consécutive à une ture du crâne ; une ponction lombaire, faite eille de la mort, donna un liquide purulent fermant un microbe dont les caractères bac-ologiques se rapprochaient de ceux du bacille eux et des Pasteurellæ ; ne pouvant l'iden-r à l'une ou l'autre de ces espèces, l'auteur ontente de le considérer comme une forme rmédiaire et de la baptiser bactérium poly-phe.

ais, depuis, Lévy-Brühl a observé un cas fection méningée à Pasteurella bien plus scutable et d'étiologie infiniment rare et curieuse : il s'agissait d'un homme opéré par Clovis Vincent pour un méningiome de la région temporale gauche ; au cours du premier temps opératoire, pour assurer l'hémostase, on avait employé un fragment frais de muscle de lapin (animal chez lequel la pasteurellose spontanée est fréquente) ; le malade succomba, quatre jours après le second temps, avec des symptômes de méningite ; deux ponctions lombaires avaient été pratiquées avant la mort et dans le liquide céphalo-rachidien, on avait trouvé une Pasteurella en culture pure.

Tels sont les faits actuellement connus. Il semble que l'on puisse en conclure, avec Regamey, que l'infection pasteurellique se présente chez l'homme sous deux aspects : une infection locale directe inoculée par un animal porteur de germes, et une infection générale cryptogénétique, à localisations variables, surtout pleuro-pulmonaires ou musculaires. Jamais jusqu'ici ces infections n'ont présenté les caractères de septicémie hémorragique quasi-foudroyante des pasteurelloses animales ; ce fait, ainsi que la rareté des observations de pasteurellose chez l'homme, conduisent à admettre une résistance spéciale de l'espèce humaine aux germes de ce groupe.

*
**

Il n'y a pas de conclusion pratique à tirer de cet exposé, puisque nous ne possédons pas encore le vaccin anti-Pasteurella, que Kapel et Holm envisageaient comme traitement spécifique des morsures de chat. Je finirai donc comme j'ai commencé, en rappelant que toute morsure, animale ou humaine, est une plaie hautement septique et qu'il faut lui appliquer les règles du traitement de toute plaie infectée : débrider, exciser, ne pas tenter la suture primitive.

Ch. Lenormant.

BIBLIOGRAPHIE

Beaumont et Morton Gill : A case of cat-bite fever. *British Medic. Journ.*, 23 Mars 1935, 582.

Bouffard : De la pyomyosite, maladie humaine à Pasteurella. *Bull. Soc. de Path. exot.*, 1920, **13**, 398.

Braine et Mollinedo : Plaie grave de l'index par morsure humaine ; infection à spirochètes buccaux. *Mém. Acad. de Chir.*, 11 Juin 1941, 496.

Claudius : Ein Fall von akuter, tödlich verlaufender Zerebrospinalmeningitis mit eigenthümlicher Pathogenese und wohl bisher unbekanntner Ætiologie. *Centralblatt für Bakteriologie*, 1924, **93**, 519.

Cohn : Infections of hand following human bitees. *Surgery*, 1940, **7**, 546.

Commes : La pyomyosite. *Bull. Soc. de Pathol. exot.*, 1918, **11**, 822.

Debré : Une bactérie voisine des Pasteurella pathogène pour l'homme. *C. R. Soc. de Biol.*, 1919, **82**, 224.

Foerster : Pasteurella-Bakterien als Krankheitserreger beim Menschen. *Klin. Woch.*, 23 Avril 1938, 599.

Jaeger : Klinik und Behandlung der Bissverletungen. *Arch. f. Klin. Chir.*, 1937, **190**, 778.

Jaeger : Klinik und Behandlung der Bissverletungen. nach Katzenbiss. *Zentralblatt f. Chirurgie*, 22 Novembre 1930, **57**, 2906.

Kremsreiter : Menschenpathogene hœmoglobinophile Bakterien in den Luftwegen einer gesunden Katze. *Arch. f. Hygiene und Bakteriologie*, 1937, **118**, 97.

Lemierre, Reilly, Laporte et Morin : Sur une nouvelle fièvre par morsure de rat. *Bull. Acad. de Méd.*, 22 Juin 1937, 805.

Leuze : Neue Gesichtpunkte in der Pathologie des Katzenbisses. *Zentralblatt f. Chirurgie*, 27 Novembre 1937, **64**, 2741.

Lévy-Brühl : Un cas de méningite humaine à Pasteurella. *Revue de Pathologie comparée et d'Hygiène générale*, 1934, 277.

Lévy-Brühl et Soupault : Un cas de pasteurellose humaine : abcès de la main consécutif à une griffure de chat. *Revue de Pathologie comparée et d'Hygiène générale*, 1936, 646.

Ortscheid : Un nouveau cas de Pasteurella chez l'homme. *C. R. Soc. de Biol.*, 1921, **86**, 87.

Régamey : *Les infections humaines à B. bipolaris septicus (Pasteurelloses)*. Berne, 1939.

L. Rimbaud, Lisbonne et P. Rimbaud : Un cas de pleurésie purulente à Pasteurella. *Bull. Soc. méd. des Hôp.*, 1931, 305.

Rimpau : Infektionen des Menschen durch Haus- und stahltiere. *Münch. mediz. Woch.*, 12 Mars 1937, **84**, 413.

Rivers et Bayne Jones : Influenza-lik bacilli isolated from cats. *Journ. of exper. Med.* 1923, **37**, 131.

Snyers : Inoculation par morsure de fuso-spirilles de Vincent. *Scapel*, 1935, **88**, 1587.

Teissier, Gastinel, Reilly et Rivallier : Contribution à l'étude des pasteurelloses. A propos d'un cas de pasteurellose humaine. *Journ. de Physiol. et Pathol. gén.*, 1922, **20**, 212 et 241.

Weber : Pasteurellosen beim Menschen nach Tierbissen. *Zentralblatt f. Chirurgie*, 5 Avril 1941, **68**, 653.

Yamamoto : Sodoku par morsure ou griffure de chat. *Japanese Journal of Dermatology and Urology*, 1938, **44**, 119.

SOCIÉTÉS DE PARIS

lecteurs trouveront les comptes rendus *in extenso* de ociétés dans les périodiques suivants :

ɔémie des Sciences (*Comptes rendus hebdomadaires des s de l'Académie des Sciences*, 55, quai des Grands-tins, Paris).

ɔémie de Médecine (*Bulletin de l'Académie de Médecine*, oulevard Saint-Germain, Paris).

été de Gynécologie et d'Obstétrique de Paris (*Bulle la Société de Gynécologie et d'Obstétrique de Paris*, oulevard Saint-Germain, Paris).

été de Médecine de Paris (*Bulletins et Mémoires de la de Médecine de Paris*, 60, boulevard de La Tour-Mau-Paris.

été Médico-Chirurgicale des Hôpitaux libres de Paris *ces Hospitalières*, 1, place d'Iéna, Paris).

été de Pathologie exotique (*Bulletins de la Société de gie exotique*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris.

ACADÉMIE DES SCIENCES

16 Juillet 1941.

ibition par le succinate d'éthyle de l'ac-ggravante de l'huile d'olive sur la tuber-du cobaye. — MM. **Albert Berthelot, ld Nègre** et **Jean Bretey.** Les injections s d'huile d'olive chez le cobaye activent èrement le processus tuberculeux, avec production sur la rate d'un nombre plus élevé de lésions que chez les animaux non traités et généralisation plus rapide aux autres organes.

Le succinate d'éthyle, injecté seul, a présenté aussi une certaine influence aggravante sur l'évolution des lésions, quoique moins prononcée que celle de l'huile.

Chez les cobayes traités par le mélange de succinate d'éthyle et d'huile, on observe en général, non seulement l'absence de toute activation, mais même, chez quelques animaux, une certaine diminution des lésions par rapport aux témoins.

Il semble donc que l'huile d'olive et le succinate d'éthyle, qui, injectés à part, activent le processus tuberculeux, acquièrent chez la plupart des animaux la propriété de le ralentir lorsque ces deux produits sont introduits en mélange dans l'organisme du cobaye tuberculeux.

Les résultats exposés semblent donc bien confirmer l'hypothèse des auteurs relative au rôle que doit jouer l'acidose dans l'influence activante des injections d'huile d'olive sur l'évolution de la tuberculose du cobaye.

28 Juillet.

Réactions du sinus uro-génital des embryons de souris aux hormones génitales injectées à la mère en gestation. — M. **Albert Raynaud** conclut de ses recherches : l'ébauche indifférenciée du sinus uro-génital de la souris peut, dans les deux sexes, suivant la nature sexuelle du stimulus hormonal auquel elle est exposée, subir une différenciation dans le sens mâle ou dans le sens femelle. Cette ébauche est donc bipotentielle et (mis à part quelques détails de structure qui n'ont pas encore été inversés) on peut dire que, dans l'ensemble, la neutralité et l'équipotentialité de cette région du soma sont, à l'heure actuelle, expérimentalement établies chez la souris.

Etude spectrophotométrique des solutions de bilirubine. — Mme **Madeleine Roy** et M. **Augustin Boutaric.** Pour les diverses solutions de bilirubine que l'on peut préparer artificiellement, le quotient d/c de la densité optique par la concentration éprouve pour toutes les longueurs d'onde de la région spectrale d'absorption une variation analogue : le quotient d/c croît d'abord avec la concentration, passe par un maximum et décroît ensuite. Il en résulte que les solutions de bilirubine ne sauraient être regardées comme obéissant, même de manière approchée, à la loi de Beer. Au contraire, dans la même région spectrale, lorsqu'on dilue des sérums avec un milieu tamponné ayant le même p_H, la densité optique varie sensiblement en raison inverse du coefficient de dilution et obéit très approximativement à la loi de Beer. De l'ensemble de ces résultats on peut conclure que, dans les sérums, la bilirubine se trouve sous un état particulièrement stable qui ne se modifie pas lors de la dilution par des solutions tamponnées de même p_H.

J. Couturat.

ACADÉMIE DE MÉDECINE

5 Août 1941.

Peut-on vacciner l'homme contre la rage au moyen de l'encéphale du chien mordeur ? — MM. **P. Remlinger** et **J. Bailly** rappellent que M. Golovine, se trouvant dans l'impossibilité d'employer le traitement classique, a utilisé des émulsions de cerveaux de chiens mordeurs dans de l'eau phéniquée qu'il injectait chaque jour sous la peau comme le vaccin ordinaire; il n'a eu ni accidents ni insuccès. Les auteurs ont soumis cette méthode au contrôle expérimental et constaté qu'elle ne comporte pas de danger, malgré l'emploi de virus de rue au lieu de virus fixe; mais les propriétés vaccinantes d'une telle émulsion paraissent très discutables. Un médecin dépourvu d'autre ressource peut employer la technique de M. Golovine, qui est facile à mettre en œuvre, mais il ne devra pas se faire grande illusion sur son efficacité.

Sur le pouvoir post-phylactique chez le lapin des pommades antisyphilitiques. — M. Levaditi présente une note de MM. **Bessemans** et **Denos** qui montrent que les pommades de Metchnikoff-Roux, de Gaudicheau et de Schereschewsky ont *in vitro* une action tréponémicide effective en quelques minutes par leurs composants spécifiques; seuls, ceux des deux premières ont une action antéphylactique plus durable que les excipients vis-à-vis de la syphilisation du lapin par voie oculaire, mais les trois pommades, et surtout celle de Metchnikoff-Roux, ont dans les mêmes conditions et pendant le premier quart d'heure un certain pouvoir post-phylactique.

Les pouvoirs anté- et post-phylactique de ces pommades n'étant pas absolus et n'empêchant pas au surplus la syphilisation occulte ni la métastase clinique malgré l'absence de lésions locales, il faut se garder d'accorder trop de confiance à ces pommades en prophylaxie antisyphilitique humaine; il convient cependant de remarquer que la comparaison est imparfaite entre le mode opératoire chez le lapin et la contamination naturelle chez l'homme.

Mortalité générale comparée des enfants vaccinés au BCG et des enfants non-vaccinés relevant d'une caisse de secours mutuels à Liévin (Pas-de-Calais). — M. **Guérin** présente une note de M. **Lecoutre** qui tire son intérêt du fait qu'aucun des enfants nés dans les familles des sociétaires, qu'il ait été ou non vacciné au BCG, n'a été perdu de vue ; abstraction faite des décès survenant de 0 à 30 jours, la statistique porte sur 1[illegible]5 vaccinés et 1.113 non-vaccinés suivis pendant les années 1938, 1939 et 1940; il y a eu 44 décès de vaccinés, soit 70,4 pour 1.000, et 138 décès de non-vaccinés, soit 124 pour 1.000; la mortalité des non-vaccinés a donc excédé de 43,2 pour 100 celle des vaccinés. L'utilité de la vaccination ne paraît donc pas douteuse.

Etude comparative des rapports et équilibres alimentaires caractérisant le lait de vache, le lait de femme et la ration équilibrée normale de l'adulte. — Mme **L. Randoin** montre que le lait de vache pur, utilisé pour remplacer le lait de femme, est trop riche en protides, en soufre, phosphore, chlore, sodium, potassium, magnésium, calcium, en vitamines B_1, B_2 et D, trop pauvre en glucides, en fer, cuivre, zinc, en vitamines C et A, en caroténoïdes. Le lait de vache pur, envisagé comme nourriture exclusive d'un adulte, serait trop riche en protides, en phosphore, potassium, magnésium, calcium, en vitamines B_1, B_2, D, trop pauvre en glucides, en chlore, sodium, en fer, cuivre, zinc, en caroténoïdes. Laissant de côté la question de l'équilibre entre les constituants (acides aminés) des protides, le lait de vache, dans les deux cas considérés, constitue un régime déséquilibré entre les substances énergétiques, entre les éléments minéraux et entre les différentes vitamines.

LUCIEN ROUQUÈS.

SOCIÉTÉ DE GYNÉCOLOGIE ET D'OBSTÉTRIQUE DE PARIS

3 Février 1941.

Cancer du col : guérison par l'opération d'un cas récidivé après radiumthérapie. — M. **Douay.** Il s'agit d'un cancer endocervical traité par curiethérapie et qui, 4 ans plus tard, fait une récidive. Le diagnostic en est délicat en raison de la sténose du canal cervical. L'hystérographie montre la lésion au niveau de l'isthme utérin. On pratique alors une hystérectomie abdominale, élargie sans Mikulicz : suites opératoires très simples. Mais 10 mois après, au cours d'un examen, désunion de la cicatrice vaginale. Actuellement, 8 ans 1/2 après l'intervention, l'état général et local est excellent.

Les carences en vitamines K au cours de la gestation : le taux de la prothrombine dans le sang maternel à la fin de la grossesse et dans le sang fœtal au moment de l'accouchement. — MM. **Portes** et **Varangot** ont étudié le sang de 61 femmes : dans 45 pour 100 des cas, il y avait des carences discrètes; dans 30 pour 100, des déficiences très marquées prédisposant indiscutablement aux hémorragies. Chez le fœtus, les chiffres trouvés ont été sensiblement les mêmes.

Rupture spontanée de l'utérus au cours de l'accouchement chez une femme ayant présenté antérieurement une perforation utérine suivie de suture à la suite d'un curettage. — MM. **Portes, Varangot** et **Musset** présentent l'observation d'une femme de 35 ans à sa 7e grossesse. Cette malade raconte qu'à sa 4e gestation, après des manœuvres abortives, il y aurait eu nécessité d'un curettage et vraisemblablement perforation au cours du curettage, puisqu'on avait immédiatement pratiqué une laparotomie. La 5e grossesse est normale; à la 6e, de nouveau manœuvres intra-utérines suivies de curettage, cette fois sans incidents.

A la 7e grossesse, la femme entre en travail au 8e mois. Le travail se déroule naturellement, mais la température est à 38°. L'accouchement se fait normalement après un travail de 16 heures. Mais le placenta ne se décolle pas et l'état général se modifie rapidement. On fait une délivrance artificielle qui est complète, mais à la révision, sur une zone de la dimension d'environ une pièce de 20 francs, la paroi utérine est extrêmement mince et au centre il existe une large perforation. Immédiatement, on fait une hystérectomie subtotale avec Mikulicz dans le Douglas. Les suites opératoires sont très simples.

Il s'agit d'une perforation au niveau d'une zone de tissu scléreux, cicatriciel, très mince, sur laquelle était inséré le placenta.

P. DUHAIL.

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

28 Juin 1941.

Les résultats de la sulfamidothérapie à l'hôpital Claude-Bernard (1935-1941). — M. **Lemierre** expose les résultats de la sulfamidothérapie à l'hôpital Claude-Bernard depuis 1935. Plusieurs centaines d'érysipèles ont été traités par cette méthode, contre lesquels tous les médicaments sulfamidés se sont montrés d'une efficacité constante et quasi immédiate. Les grands bénéficiaires de cette méthode ont été les vieillards, les nourrissons et les sujets entachés de néphrite ou de cirrhose du foie. Chez ces derniers, l'érysipèle était presque toujours un arrêt de mort. Actuellement, un traitement précoce par les sulfamides empêche le développement de l'insuffisance rénale ou hépatique mortelle. Les complications de l'érysipèle : suppuration, gangrène, localisations pulmonaires, septicémie, résistent par contre à la sulfamidothérapie. Les résultats obtenus contre les septicémies streptococciques vraies ont été douteux ou nuls. Contre les pleurésies streptococciques, ils ont été inconstants.

Les méningites à méningocoques traitées précocement par les sulfamides ont toujours guéri. Dans 2 cas sur 3 de méningococcémie sans méningite, la guérison a été immédiate. Il en a été de même pour les arthrites suppurées à méningocoques traitées par les injections intra-articulaires de septoplix.

L'efficacité du traitement des pneumonies et même de certaines complications pulmonaires de la rougeole a été hors de doute.

Dans 4 cas de fièvre ondulante, le septoplix et le Dagénan ont amené une guérison rapide. Dans 1 cas de pustule maligne, l'amélioration encore incomplète fournie par la sérothérapie a été transformée en guérison subite après une seule administration de sulfamide par voie buccale.

La médication sulfamidée a échoué dans les infections à staphylocoques, la monocytose infectieuse, les fièvres typhoïde et paratyphoïde.

Les pansements de remplacement (l'utilisation du son). — Devant la carence qui s'accentue chaque jour du coton, de la gaze, qui place le chirurgien devant une situation pénible, M. **de Fourmestraux** envisage la possibilité de l'utilisation des pansements de remplacement.

Le papier, qui présente de par sa facilité de stérilisation à la chaleur sèche et à l'autoclave, après détente prolongée, des qualités réelles, ne saurait être utilisé que comme champ opératoire. Il présente l'inconvénient de ne pas être absorbant et, en cas de sécrétion quelque peu abondante, de provoquer une macération fâcheuse.

Son utilisation est excellente lors de l'application d'un appareil plâtré ou silicaté. Il supprime le contact du plâtre et de la peau sous-jacente. Résultats aussi satisfaisants que ceux donnés par le jersey stérilisé.

La sciure ou la fibre de bois présentent un pouvoir d'absorption réel et supérieur aux ouates dites de cellulose ou de tourbe.

Elles présentent des inconvénients dont le plus certain est constitué par le fait que la sciure n'est pas un matériel primitivement propre.

Le pansement au son représente des avantages réels. L'idée première d'utiliser le son revient à Brun (Tunis). Devant l'excellence des résultats obtenus, celui-ci pensait que l'on pourrait attribuer cela à l'existence dans le son de vitamines thermo-stabiles favorisant la cicatrisation.

En réalité, il semble bien que les vitamines soient détruites à une température très inférieure à celle que nécessite une stérilisation utile.

Le son constitue un matériel de pansement facile à manier. Enrobé dans une enveloppe de gaze, il peut répondre à la plupart des usages chirurgicaux. En attendant des jours meilleurs, le chirurgien peut opérer en utilisant le minimum d'agents de pansement. Dans une plaie non drainée, où les téguments cutanés ont été méticuleusement occlus, la consolidation doit se faire sous un seul pansement et au besoin sans sous-pansement.

Le papier peut être utilisé comme champ opératoire. Il peut être substitué au coton hydrophile et à la gaze.

Les plantes médicinales françaises de remplacement. — M. **E.-G. Blaque.** Un grand nombre de plantes et drogues médicinales que nous avions coutume d'acheter à l'étranger vont devenir de plus en plus rares. Fort heureusement, et grâce à la diversité de ses climats et de ses sols, la France est riche en espèces médicinales les plus variées. En choisissant judicieusement parmi celles-ci, il sera toujours possible de trouver, sinon un succédané intégral au produit manquant, du moins une association de plantes qui permettra finalement d'obtenir un effet thérapeutique analogue. C'est ce que tend à démontrer l'auteur, alors qu'il passe en revue les principales drogues et espèces médicinales exotiques qui risquent de nous faire prochainement défaut.

Que faut-il entendre par entorse du genou ? — M. **G. Pascalis** montre que le total démembrement du chapitre de pathologie concernant l'entorse du genou peut seul apporter une clarté certaine et mettre fin à des discussions oiseuses.

Un problème d'après guerre : chez l'enfant, la cure sanatoriale doit rester la base fondamentale du traitement de la tuberculose pulmonaire. — M. **Moliméry**, après avoir visité le sanatorium Léopold-Bellan à Magnanville et relevé son organisation médico-sociale, constate que la triade « occupation, distraction, affection » est bien le complément indispensable de la cure de l'enfant. Un jardin de plantes médicinales, cultivé par les petites malades, retient l'attention du visiteur.

Le sanatorium est pourvu de tous les moyens médicaux et chirurgicaux qui constituent actuellement l'arsenal de la thérapeutique antituberculeuse.

A. Bécart.

SOCIÉTÉ MÉDICO-CHIRURGICALE DES HOPITAUX LIBRES

7 Mai 1941.

Le cœur dans les anémies. — M. **Georges Marchal** montre que le retentissement des anémies sur les fonctions du myocarde est encore insuffisamment connu.

Dès 1925, la préoccupation fonctionnelle se substituait à la conception anatomique de l'hypertrophie cardiaque dans les anémies. Le Prof. Hayem avait signalé, de longue date, une hypertrophie modérée du cœur dans plusieurs protocoles d'autopsie d'anémie pernicieuse. Puis de nombreux auteurs allemands et américains s'étaient attachés à dépister une augmentation de l'aire cardiaque à la radioscopie dans les anémies graves.

Mais il manquait à ces notions une portée générale, que nous trouvons actuellement grâce aux consécrations cliniques, aux fines investigations de l'électrocardiogramme et aux brillants succès des nouveaux traitements anti-anémiques.

Toutes ces données aboutissent à des conclusions pratiques. Il s'agit de troubles fonctionnels, réversibles, donc curables, et chaque groupe « chef de file » des anémies comporte son traitement particulier, hépatothérapie, médication martiale, transfusion sanguine, capable de guérir les troubles cardiaques en même temps que l'anémie.

Quelques réflexions à propos de l'insuffisance mitrale. — M. **Daniel Routier** rappelle qu'actuellement, à l'étranger, l'insuffisance mitrale, exprimée par le seul souffle systolique de pointe, a beaucoup perdu de terrain. En France, on enseigne toujours avec la même ferveur que le souffle systolique de la pointe, holosystolique, en jet de vapeur, de propagation axillaire, constant, indique une insuffisance mitrale organique; que le souffle doux, profond, indique une insuffisance mitrale fonctionnelle.

Cette pathogénie des souffles est loin de trouver sa confirmation anatomique : nombreux sont les souffles systoliques de pointe, intenses et constants, sans aucune atteinte de la mitrale, tant chez les rhumatisants que chez des artériels.

L'insuffisance mitrale ne se diagnostique pas par l'auscultation du cœur : elle n'a là aucun signe stéthacoustique lui appartenant. Son diagnostic repose essentiellement sur un ensemble de signes fonctionnels pulmonaires, sur un complexe radiologique; c'est un diagnostic indirect. Quant au souffle systolique de pointe, il indique une hémodynamique ventriculaire anormale : induration valvulaire, altérations pariétales, troubles de la coarctation, etc... Rien n'empêche qu'il puisse coexister avec une véritable insuffisance mitrale, comme la plupart du temps celle-ci existe sans lui.

Intérêt de l'examen radiologique de l'œsophage au cours des cardiopathies. — M. **R. Heim de Balsac** expose que l'état pathologique, les changements de situation ou de volume du cœur ou de l'aorte perturbent l'œsophage dont le trajet est déplacé et le calibre comprimé. La meilleure technique d'opacification de l'œsophage consiste à faire déglutir au malade une cuiller à dessert de suspension barytée très épaisse (consistance pâteuse et même argileuse). La muqueuse s'imprègne ainsi intensément et l'œsophage reste visible souvent près d'une heure, sans présenter de renflements dus au cheminement du bol le traversant, ni de mouvements péristaltiques gênants. Il est donc loisible de l'examiner en scopie aussi longuement qu'il est nécessaire, malade debout ou couché, et de fixer par des téléradiographies les images les plus instructives sous les quatre incidences fondamentales : frontale, O. A. G., O. A. D. et transverse gauche.

Cette technique radiologique devrait faire partie intégrante de l'examen radiologique de toutes les cardiopathies et même de toutes les affections thoraciques. Elle rend les plus grands services, apportant toujours des renseignements précieux, mettant souvent en évidence des signes pathognomoniques.

27 Mai.

L'hypertension artérielle d'origine surrénale. — M. **E. Donzelot** rappelle que la conception surrénalienne de l'hypertension artérielle, soutenue dès 1904 par Vaquez, a connu, depuis cette époque, des fortunes diverses au gré des découvertes cliniques et expérimentales.

Les observations qui ont permis d'identifier le surrénalome hypertensif sont, à la vérité, peu nombreuses. Si l'on ne retient que les cas accompagnés de détails cliniques précis et de constatations nécropsiques ou opératoires, ils ne sont guère qu'au nombre d'une trentaine dans toute la littérature mondiale.

Il existe, dans la littérature mondiale, quelques rares cas de tumeurs, non plus de la médullaire, mais de la corticale surrénale, accompagnées d'hypertension artérielle en général permanente.

De nombreuses observations ont été publiées qui montrent la fréquence des altérations surrénales chez les hypertendus permanents : hyperplasie, adénomes, foyers d'infiltration plasmocytaire.

La conception surrénalienne de l'hypertension artérielle devait tout naturellement conduire à envisager la possibilité d'un traitement chirurgical.

Il est, actuellement, prématuré de vouloir porter un jugement définitif sur la valeur de ces différentes interventions. L'auteur, d'après son expérience personnelle, croit pouvoir cependant dire que ces différentes opérations : 1° décapitent le syndrome hypertensif de ses poussées paroxystiques; 2° améliorent très nettement la symptomatologie subjective; 3° présentent une action modeste et, en général, transitoire sur la tension moyenne, qui constitue de beaucoup le meilleur critérium.

A propos d'un cas de péricardite calcifiante. — M. **Mouquin** apporte une observation qui permet, en effet, d'évoquer deux questions à l'ordre du jour : celle de la péricardite calcifiante et celle des signes électrocardiographiques des lésions coronariennes.

Ce cas prouve combien certains faits peuvent être loin des descriptions classiques. En effet, on ne retrouve chez la malade aucun des éléments de ces descriptions : le foie n'est pas trop gros, le cœur est gros au contraire; il n'y a ni œdèmes, ni dilatation veineuse. Cette patiente n'est qu'une scléreuse, insuffisante cardiaque, et sa calcification du péricarde reste, en quelque sorte, contingente, n'influençant en rien l'aspect ni l'évolution de sa cardiopathie.

Le fait que la calcification du péricarde ne semble pas jouer un rôle important dans l'évolution des accidents d'insuffisance cardiaque, d'ailleurs relativement bénins, explique que l'on n'ait pas discuté dans ce cas l'opportunité d'une intervention chirurgicale.

Infarctus du cœur. Etudes anatomiques. — M. **R. Lutembacher** étudie quelques infarctus de formation récente.

Cette étude anatomique montre à quelles destructions irrémédiables aboutit l'oblitération coronarienne. C'est pourquoi il importe d'intervenir avant le grand syndrome angineux à type oblitérant. Il est rarement le premier en date, il est habituellement précédé par des signes prémonitoires tels que le syndrome angineux d'effort; celui-ci, aussi bien que la claudication intermittente, pour les membres, révèle la phase sténosante de l'artérite.

Indications et résultats de l'artériographie dans les lésions artérielles des membres. — MM. **R. Giroux, H. Reboul** et **J. Sicot** exposen[t] ce que l'on doit raisonnablement espérer, dès présent, de l'artériographie, en délimitant les indi[-] cations actuelles.

Les qualités d'un bon artériogramme impliquen[t] une visibilité parfaite de tout l'arbre artériel [à] partir du lieu de l'injection jusqu'aux artériole[s]. En l'absence de lésions pariétales des artères, l[e] contraste doit être parfaitement homogène, le[s] contours parfaitement réguliers; le trajet au[x] courbes allongées doit donner l'impression d'un[e] souplesse parfaite et le calibre décroître de faço[n] presque insensible.

Dans les différentes affections artérielles de[s] membres, chacun de ces caractères se modifie. On ne saurait préconiser l'artériographie ni che[z] les séniles déficients situés bien au delà de tout[e] possibilité chirurgicale, ni, tout au moins dan[s] l'état actuel des connaissances thérapeutiques, che[z] les malades atteints de thrombo-angéite oblit[é-] rante, puisque, dans cette affection, toutes tent[a-] tives locales (sympathectomie péri-artérielle, art[é-] riectomie) ont été constamment suivies d'échec[s]. On ne recommandera pas davantage cette méthod[e] d'exploration dans ces cas, si fréquents, d'artérit[e] parfaitement tolérées, parfois simple découvert[e] d'examen. Il appartient à la clinique, en c[e] domaine comme en tout autre, de prévoir ave[c] éclectisme l'utilité probable de l'artériographie.

C'est ainsi qu'à chaque fois que se discute l'i[n-] térêt d'une sympathectomie péri-artérielle, de l[a] résection d'un segment artériel oblitéré, de mêm[e] que dans les cas d'hésitation sur la hauteur d'un[e] amputation, seule l'artériographie objectivera av[ec] précision la valeur de la circulation principale, l[e] point et la longueur de son interruption, l'impor[-] tance de la circulation collatérale. L'amélioratio[n] du résultat de ces interventions ainsi judicieus[e-] ment conduites n'est plus à opposer aux inciden[ts] et accidents du début de l'artériographie.

L'opération de Beaussenat. Cardiotomie explo[-] ratrice. — M. **Frank Viala** rappelle que [le] 16 Février 1915, M. Maurice Beaussenat, au cou[rs] d'une intervention faite pour extraire un projecti[le] dans la région du cœur, constata que ce proje[c-] tile était situé dans une cavité cardiaque. Il ouv[rit] cette cavité, en retira ce projectile et le bles[sé] guérit.

Le 8 Octobre 1915, M. Maurice Beaussenat pr[a-] tiqua la même opération chez un blessé qui pr[é-] sentait une balle de shrapnell dans une cavi[té] cardiaque. Il ouvrit le ventricule droit et en reti[ra] le projectile; le blessé guérit. L'opération de [la] cardiotomie était née.

4 Juin.

Des règles du cathétérisme de l'œsophag[e]. — M. **Jean Guisez** condamne le cathétérisme *expl[o-] rateur*, dangereux et inutile maintenant que no[us] avons les rayons X et l'œsophagoscopie, et n'a [en] vue que le *cathétérisme dilatateur*. L'œsopha[ge] ayant des parois particulièrement fragiles, surto[ut] à l'état pathologique, le cathétérisme doit êt[re] effectué avec la plus grande prudence. Celui-ci [ne] doit être employé que *dans les sténoses cicatrici[elles]* *traumatiques*, les *phrénocardiospasmes* et les *s[té-] noses inflammatoires* qui leur sont consécutives.

Dans le traitement des rétrécissements cica[tri-] ciels, il est toujours resté fidèle à la bougie oliva[ire] molle; l'expérience lui a montré que toutes [les] autres instrumentations sont inefficaces et dang[e-] reuses.

Le cathétérisme *de visu* sous l'endoscope d[oit] toujours être institué au début de tout traitem[ent]. Il insiste sur la notion de l'*œsophagite* qu'il fa[ut] d'abord combattre avant toute dilatation : c'est [elle] qui est le principal obstacle au passage de la fi[li-] forme et qui peut rendre le cathétérisme dilatate[ur] particulièrement dangereux. En la combattant [au] préalable, le nombre des sténoses cicatricielles di[tes] infranchissables est infime, et grâce à cette tec[h-] nique, il a pu débarrasser définitivement un gra[nd] nombre de gastrotomisés de leur bouche stomaca[le]. Il insiste aussi sur les bienfaits de la *filiforme-[à-] demeure*, qui, laissée en place au moins 12 heur[es], assouplit particulièrement toutes les sténoses fib[reuses] cicatricielles.

L'électrolyse circulaire est, dans les formes graves, un merveilleux adjuvant; grâce à elle, il n'y a plus de rétrécissements indilatables.

Il expose le principe et les bons résultats de la *dilatation multibougiraire*, la seule méthode qui réalise, dans les phrénocardiospasmes, la dilatation forcée, beaucoup plus efficace que l'intervention chirurgicale qui n'amène qu'une amélioration momentanée. Le cathétérisme, dans les *sténoses inflammatoires* véritablement organiques, est soumis aux mêmes règles que dans les sténoses cicatricielles.

Essais de traitement de l'asthme par l'« autosérothérapie hirudinée intradermique ». — M. **Paul Durand** (Courville) a été conduit à utiliser la méthode de l'autosérothérapie hirudinée intradermique par la nécessité d'agir sur les différents facteurs qui déterminent l'asthme, sans risquer de transformer le malade en un intoxiqué médicamenteux.

Il applique le soir, sur le côté du thorax, un petit vésicatoire de 5 *cm.* sur 5 *cm.* que le malade garde jusqu'au lendemain. En même temps, il fait placer sur l'autre côté du thorax trois sangsues qui, pendant leur heure d'action, vont hirudiner le patient.

Le lendemain matin, l'auteur enlève avec précaution le vésicatoire et en aspire la sérosité avec une seringue de Pravaz (1 ou 2 cm^3 suffisent amplement). Avec une fine aiguille à injection intradermique, le liquide recueilli est injecté en une vingtaine de points, par voie strictement intradermique, au niveau des premiers anneaux de la trachée, siège habituel de la manifestation hyperplasique de l'asthme.

Une injection semble être suffisante pour amener un soulagement durable. Deux peuvent être nécessaires. On agit ainsi, à la fois, par révulsion locale (vésicatoire, petite saignée), par modification humorale (hirudinisation, autoséro), par action sur le système neuro-végétatif (voie intradermique); peut-être même l'action homéopathique de *Cantharis* sur l'hypersthésie générale n'est-elle pas à dédaigner!

Effets remarquables dont une expérimentation prolongée pourrait vérifier l'efficacité.

A propos de 3 cas d'actinomycose cervico-faciale. — M. **F. Bonnet-Roy** conclut ainsi : Bien qu'en principe l'actinomycose cervico-faciale se développe indépendamment de tout accident dentaire, c'est, dans le premier et dans le troisième cas, à la suite d'une extraction de la dent de sagesse qu'elle s'est manifestée. Dans la deuxième observation, il s'agissait au début d'un ostéo-phlegmon typique d'origine dentaire dont l'évolution anormale, seule, a fait penser à une association possible entre l'infection banale et une mycose.

Il est difficile d'affirmer qu'il y a dans ces 3 cas un rapport de cause à effet certain entre l'accident dentaire et les manifestations mycosiques, par inoculation par exemple, mais s'il s'agit d'une simple coïncidence, le moins qu'on en puisse dire est qu'elle est bien faite pour égarer le diagnostic.

Le diagnostic de l'actinomycose est difficile. Une infiltration jugale, périmandibulaire, sous-maxillaire soulève toujours l'hypothèse d'une cause buccale et plus particulièrement dentaire, accessoirement d'une gomme syphilitique ou d'une adénite tuberculeuse, et ce n'est que par exclusion qu'on en arrive à incriminer l'actinomycose. Les grains jaunes ne sont classiques que dans les livres. La culture n'est pas toujours positive elle-même, puisque, dans le troisième cas, une des deux cultures faites ne donna pas de résultat. Le traitement ioduré doit être continué longtemps et à fortes doses. L'auteur croit utile le traitement radiothérapique associé au traitement ioduré. Quant au traitement chirurgical, il convient de s'abstenir de toute incision intempestive en période d'infiltration ligneuse. Mais quand les abcès se constituent, il faut les ouvrir et mettre à plat les clapiers fistuleux si leur drainage est insuffisant.

2 Juillet.

L'hérédité en dermatologie. — M. **Touraine** montre, dans une conférence, comment les lois de l'hérédité s'appliquent à la dermatologie. Après avoir exposé ces lois, d'après la conception chromosomienne, il étudie l'hérédité en mosaïque, l'hérédité intermédiaire, l'hérédité mendélienne avec facteurs dominants et récessifs, tant en mono- qu'en di- ou polyhybridisme, il passe en revue les principales dermatoses à dominance régulière, irrégulière et sexuelle, les dermatoses à récessivité simple ou sexuelle.

Il montre, à propos de polyhybridisme, qu'un grand nombre de polydysplasies peuvent être considérées comme des « chaînes » à transmission intégrale ou fragmentaire et s'expliquent aisément par le linkage. Il donne des exemples de « chaînes » dominantes et récessives simples ou sexuelles. L'assez grande fréquence des formes frustes ou incomplètes de ces polydysplasies répond à des phénomènes de cross-over simple ou double.

Il indique, enfin, diverses origines des mutations qui sont à l'origine de ces anomalies et signale, en particulier, le rôle de la syphilis.

MAURICE DELORT.

SOCIÉTÉ DE PATHOLOGIE EXOTIQUE

9 Juillet 1941.

Données relatives à la spirochétose ictéro-hémorragique en Guyane française. — M. **J. Tisseuil** signale qu'en Guyane française il existe des spirochétoses hémorragiques dues à des types divers de spirochètes; il estime qu'il faut toujours penser à cette infection en présence d'ictères infectieux dans nos possessions de l'Amérique du Sud.

Spirochétose récurrente en Guyane française. — M. **H. Floch** a recueilli, à l'Institut d'Hygiène de Cayenne, une observation de spirochétose récurrente à tiques chez un « libéré » de Koron. Etant donné la rareté de la maladie à la Guyane, ce cas méritait d'être signalé.

Sur un cas de triple infection palustre. — — MM. **G. Senevet, C. Sarrouy, R. Chabelard** et **C. Boulard** relatent un cas d'infections concomitantes par *Plasmodium malariæ*, *Plasmodium vivax* et *Plasmodium falciparum* chez un adulte algérien présentant des caractères d'infantilisme. Cette observation est intéressante du point de vue parasitologique, en raison de la présence, dans le sang du malade, de formes difficilement classables dans l'une des trois espèces ci-dessus; ces formes sont absolument comparables à *Plasmodium ovale*; cependant, *Plasmodium ovale* n'ayant jamais été décrit en Afrique du Nord, les auteurs jugent plus prudent, au lieu d'admettre l'existence de quatre espèces parasitaires chez le même malade, d'interpréter, au moins provisoirement, ces figures anormales comme des formes atypiques d'un hématozoaire classique.

— M. **R. Deschiens** rappelle que la validité de *Plasmodium ovale* est discutée; en raison de l'extrême rareté de ce parasite, on s'est demandé s'il ne correspondait pas à une mutation brusque de *Plasmodium vivax* ou à un *Plasmodium* de vertébré ayant infesté l'homme occasionnellement, comme *Plasmodium knowlesi* du macaque et *Plasmodium inui* du cynocéphale, par exemple.

Sur un cas de maladie de Chagas en Guyane française. — M. **P. Tasque** a observé un cas de maladie de Chagas sur le territoire de l'Inini. Le diagnostic parasitologique de certitude a été établi par la constatation de formes *trypanosomia* et de formes *leishmania* de *Schizotrypanum cruzi* dans un prélèvement de moelle osseuse obtenu par ponction sternale. L'intérêt de cette communication réside dans la rareté de la maladie de Chagas en Guyane.

Infections neurotropes par inoculations intracérébrales de « Trypanosoma gambiense ». — MM. **E. Roubaud** et **A. Provost** apportent des faits nouveaux confirmant l'électivité neurotrope d'une souche de *Trypanosoma gambiense* pour la souris; ils pensent que l'épreuve de l'inoculation cérébrale aux petits rongeurs de laboratoire peut constituer un test utile pour apprécier la différenciation neurotrope relative de souches trypanosomiennes diverses.

Présence dans la région parisienne d'un gîte larvaire d' « Aedes pulchritarsis ». — M[M.] **E. Roubaud** et **J. Colas-Belcour** ont observ[é à] Neuilly, dans un arbre creux, un gîte d'*Aedes* [pul]*chritarsis*; ce moustique, dont les gîtes ont [été] décelés dans la banlieue lyonnaise par E. Ro[ubaud] et dans le Midi par Séguy, offre un intérêt [épi]démiologique éventuel, en raison de son com[por]tement analogue à son commensal dans les g[îtes] larvaires, l'*Aede geniculatus*, vecteur possible [de] l'encéphalomyélite équine américaine et de la fi[èvre] jaune.

Appareil pour l'alimentation artificielle [des] réduvidés hémophages. — M. **P. Nicolle** [pré]sente un appareil imaginé par lui et permet[tant] de nourrir artificiellement les réduvidés hé[mo]phages en utilisant leur thermotropisme alim[en]taire. Il se compose d'un dispositif de chauf[fage] (courant d'eau tiède), d'un récipient contenan[t le] liquide nutritif, récipient fermé par une m[em]brane de caoutchouc très mince (condome am[éri]cain) que les insectes peuvent transpercer fa[cile]ment, et enfin d'un cylindre de verre conte[nant] les insectes. Une longue expérimentation a pe[rmis] à l'auteur d'éprouver les avantages de cet a[ppa]reil.

R. DESCHIENS.

SOCIÉTÉS DE PROVINCE

Nos lecteurs trouveront les comptes rendus *in exten[so de]* ces Sociétés dans les périodiques suivants :

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE DU NORD (*L'Echo médical du* [Nord], 12, rue Le Pelletier, Lille).

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE DU NORD

28 Juin 1941.

Rupture post-traumatique du tendon extenseur du pouce. Greffe tendineuse. R[ésul]tat. — MM. **P. Decoulx** et **Y. Omez** présenten[t un] malade de 50 ans, qui, 1 mois après une e[ntorse] du poignet sans lésion osseuse, a constaté [une] impotence du pouce gauche par rupture du [ten]don long extenseur. L'intervention, montran[t une] grosse rétraction des deux bouts, conduisit [à une] greffe tendineuse. Le tendon du grand pal[maire] fut utilisé avec un très bon résultat fonctio[nnel]. Les auteurs discutent la pathogénie d'un tel [syn]drome, dont il existe moins de 100 cas pu[bliés]. Pourquoi la rupture ne se produit-elle qu['après] un intervalle libre de plusieurs semaines? [Les] hypothèses de rupture en deux temps, d'accro[chage] par les fragments osseux, de lésion des vais[seaux] nourriciers, sont peu satisfaisantes. Ne s'agi[t-il] pas d'un simple cas particulier des troubles [vaso-]moteurs et trophiques, si fréquents au nive[au du] poignet? La diminution de résistance du te[ndon] serait de même mécanisme que l'ostéoporose [post-]traumatique par hyperhémie. L'examen ana[tomo-]pathologique (M. Driessens), montrant une [den]sité atrophique avec dégénérescence vacuolaire, [vient] à l'appui de cette hypothèse.

Les formes extra-rénales du cancer du [rein]. — MM. **P. Macquet** et **G. Patoir.** Quand [l'épi]thélioma rénal se développe au sein mêm[e du] parenchyme, les cavités excrétrices sont rapid[ement] envahies. La conséquence en est l'hématurie [pré]cocement révélatrice et le comblement to[tal ou au] moins partiel ou l'élongation des calices m[is en] évidence par la pyélographie ascendante.

Il n'en va plus de même si la tumeur ap[parue] dans la corticale se développe rapidement ho[rs du] parenchyme après effraction de la capsule p[ropre] de l'organe.

Les auteurs ont observé deux exemples de [cette] forme extra-rénale. Dans les deux cas, la tu[meur] était apparue au pôle inférieur et comblait la [fosse] iliaque totalement dans un cas, partiellement [dans] l'autre.

Aucune hématurie ne s'était produite.

Les deux malades accusaient un amaigriss[ement] de 20 et de 12 kg.

.e premier souffrait de crises hydronéphroses en relation avec la compression de l'uretère la tumeur.

.e deuxième n'accusait aucun symptôme; c'est palpation méthodique du ventre qui fit découvrir fortuitement la tumeur.

.e diagnostic de ces formes extra-rénales est, le voit, malaisé et fâcheusement tardif.

Hémoglobinurie de la marche. — MM. **G. Carré, A. Verhaeghe** et **J. Paris** rapportent l'observation d'un sujet de 16 ans, asthmatique, qui présenta, à la suite de marches d'une durée de 2 heures, des émissions d'urines hémoglobinuriques, sans que le rôle du froid ou celui de crises hémopathiques paroxystiques puissent être mis en évidence. La crise s'accompagnait d'un peu d'angoisse et de malaise général, d'une hémoglobinémie, puis d'une hémoglobinurie. Il se produisait outre une augmentation du nombre des éléments blancs mononucléés du sang, une irrétractilité de plus en plus forte du caillot et une sédimentation rapide et importante des hématies. Les réactions d'Ehrlich et de Donath-Landsteiner ent négatives; la résistance globulaire vis-à-vis des solutions salines se montrait normale. Il n'y avait aucun pouvoir hémolysant du sérum vis-à-vis des hématies de sujets sains. L'autosérothérapie, notamment après un séjour de 8 jours en glacière du sérum, paraît avoir contribué à entraîner la guérison. Les auteurs insistent sur la rareté relative de cette affection décrite par Fleischer en ..., citent la seule observation typique française (...in, 1888) et envisagent le problème pathogénique de la maladie. La découverte, au cours d'un examen ultérieur, d'une dilatation du bassinet gauche fait penser aux auteurs à la possibilité d'une inter-action entre cette lésion pyélique et la circulation splénique (dont la perturbation est, pour Forgues et Strisower, la cause des accès hémoglobinuriques de cette curieuse affection).

A propos du traitement chirurgical des hématémèses. — A l'occasion de 2 observations, MM. **...nnoy, Demarez** et **Vandecasteele** concluent à l'urgence du traitement chirurgical dans les hémorragies gastro-duodénales importantes. En cas d'hémorragie d'un ulcère diagnostiqué avec certitude, il faut opérer le plus tôt possible, sans attendre la ...se de l'hémorragie. En cas de diagnostic douteux, la laparotomie exploratrice est préférable au traitement médical incertain. Chaque fois qu'elle est possible, la gastrectomie est l'opération de choix. Dans le cas contraire ou lorsque la laparotomie ne permet pas de déceler la lésion ulcéreuse, la ligature des artères gastriques est à conseiller. Les suites opératoires sont à suivre très rigoureusement (retentissement humoral des hémorragies digestives, urémie par intoxication à traiter par l'appendicectomie avec lavage intestinal).

Retentissement humoral des hémorragies digestives : leur traitement médical. — MM. **...mbret, P. Decoulx** et **J. Driessens** rapportent les résultats de leur étude du sang de 9 sujets ayant présenté des hématémèses abondantes. Celle-ci met en évidence : une hypoglycémie, une augmentation généralisée des composés azotés non protéiques (azote uréique, azote aminé et azote polypeptidique), une hypochlorémie plasmatique contrastant avec une chlorémie globulaire normale, une chute du pH et de la réserve alcaline caractérisant une acidose marquée.

Ces modifications, dont les auteurs discutent la pathogénie, apparaissent dans les 24 à 48 premières heures après l'hématémèse. Elles disparaissent en quelques heures sous l'effet de l'injection intraveineuse de chlore et de glucose en solution hypertonique, associés à l'insuline en injections sous-cutanées. Cette thérapeutique améliore considérablement l'état clinique des sujets et constitue une excellente préparation à l'intervention chirurgicale curatrice.

Tétanos et plaies de guerre. — MM. **E. Delannoy** et **J. Minne**. De Mai à Juillet 1940, les auteurs n'ont observé, sur 2.450 blessés de guerre opérés et plus de 5.000 interventions, que 4 cas de tétanos qui tous ont évolué vers la guérison.

Chez 2 sujets antérieurement vaccinés, il s'agissait de tétanos fruste : trismus apparu 15 à 20 jours après l'injection préventive de sérum, disparu en 8 jours.

Un autre blessé, non vacciné, a présenté un tétanos monoplégique sérieux qui a nécessité un traitement sérothérapique intensif (1 litre de sérum réparti sur 8 jours). Guérison.

Enfin, la dernière observation concerne un cas de tétanos tardif, apparu 42 jours après l'injection préventive. Les auteurs discutent à ce propos la question du tétanos reviviscent post-opératoire et signalent n'en avoir observé aucun cas sur plus de 350 interventions secondaires importantes pratiquées du 25e au 50e jour après la première opération précédée d'injection préventive.

Maladie de Dupuytren apparue 2 ans après le traitement d'un syndrome angineux par infiltrations stellaires. — MM. **Ed. Doumer** et **Jean Merlen** apportent l'observation d'un sujet atteint d'angor d'origine coronarienne dont le syndrome angineux se développant à l'effort fut considérablement amélioré par une série d'infiltrations anesthésiques des ganglions stellaires gauche et droit. Ces infiltrations avaient été suivies de points douloureux persistants dans le thorax et dans le dos, que Leriche attribue à des phénomènes de vaso-constriction réflexe et qui ont paru céder tardivement à des injections d'acétylcholine. Deux ans plus tard, le malade présente une rétraction de l'aponévrose palmaire déjà très accusée à gauche, au début de son évolution à droite.

S'appuyant sur les faits mis en évidence par Alajouanine, que ne permettent pas de mettre en doute l'origine nerveuse de la maladie de Dupuytren dans certains cas, les auteurs se demandent, bien qu'il s'agisse d'un fait isolé, s'il ne faut pas en rendre responsable l'agression sympathique qu'ont réalisée ces infiltrations, et trouvent à souligner à l'appui de cette hypothèse les douleurs persistantes qui ont suivi ces infiltrations, traduction d'une irritation névritique par la solution anesthésique ou d'un processus de vaso-constriction susceptible d'entraîner des lésions dégénératives des centres sympathiques médullaires dont Alajouanine incrimine l'atteinte.

Un cas de rhumatisme chronique chez une fillette de 22 mois. — La petite malade dont l'observation est présentée par MM. **Pierret, Balezeaux** et Mlle **L. Fontaine** semble avoir commencé sa maladie vers l'âge de 9 mois. Sans phénomènes généraux apparents, sauf un retard de la croissance pondérale, les parents avaient remarqué chez elle une augmentation légère mais progressive du volume des poignets, des coudes, genoux et cous-de-pied. Peu à peu, des ankyloses partielles s'installent au niveau des genoux, des coudes et du rachis.

Quand les auteurs eurent l'occasion de soigner la malade, elle était âgée de 22 mois. Poids : 6 *kg*. 500. Taille : 73 *cm*. Les grosses articulations sont augmentées de volume, les doigts sont boudinés, comme soufflés. On note une ankylose prononcée des genoux, coudes et poignets, ainsi que du rachis cervical. A la palpation, pas de signes d'épanchement, ni empâtement. Fièvre oscillante aux environs de 38°5, anémie. Pas d'adénopathie ni de splénomégalie. Les radiographies ne montrent aucune altération osseuse. Calcémie : 83 *mg*. pour 1.000. Cuti- et percuti-réactions négatives. Bordet-Wassermann et Kahn négatifs. Gonoréaction négative; pas de vulvo-vaginite, ni infections dentaires; aucun signe clinique ou radiologique de pneumopathie ou de cardiopathie.

Par exclusion, les auteurs pensent pouvoir ranger ce rhumatisme chronique, fibreux et fébrile, parmi les formes incomplètes de la maladie de Still, cette affection pouvant, au début ou même à certaines périodes de son évolution, se présenter cliniquement sans la spléno-adénie habituellement rencontrée (syndrome de Still monosymptomatique).

Syndrome d'Heerfordt. — MM. **Cl. Huriez, R. Dumont** et **C. Deborter**. Il s'agissait d'un homme de 52 ans atteint d'une uvéo-parotidite d'évolution particulièrement prolongée, puisque les manifestations cornéennes apparurent dans l'enfance et les intumescences glandulaires dans l'adolescence.

Mais des fluxions récentes des glandes salivaires et lacrymales permettaient de souligner la persistance du caractère évolutif de ce syndrome d'Heerfordt.

Cette uvéo-parotidite au long cours était par contre apyrétique et ne s'accompagnait que de lésions discrètes du système nerveux : strabisme externe de l'œil droit, ébauche de paralysie faciale droite, polyurie modérée.

Mais l'enquête étiologique devait s'avérer décevante. Il n'y avait aucune raison clinique ou sérologique de suspecter cet homme d'avoir contracté la syphilis. Pas plus, on ne décelait de symptômes cliniques, radiologiques ou biologiques de tuberculose pulmonaire évolutive.

Des recherches systématiques mirent en évidence trois petites géodes au niveau de la phalange de l'annulaire droit, une exostose de la 7e côte droite et un aspect ouaté de l'ischion droit. L'hémogramme objectivait une forte mononucléose avec éosinophilie à 8 pour 100. Enfin, la négativité de plusieurs cuti-réactions et percuti-réactions contrastait avec l'élévation anormale à 69 de l'indice optique de la réaction de Vernes à la résorcine.

Si ces constatations évoquaient la maladie de Besnier-Bœck, ce diagnostic ne pouvait être affirmé chez cet homme dont le syndrome d'Heerfordt ne s'accompagnait ni de sarcoïdes cutanées, ni de localisations pulmonaires, ni de réactions ganglionnaires. Un prélèvement intraparotidien par ponction directe ne détermina aucune réaction chez le cobaye inoculé.

R. Pierret.

REVUE DES THÈSES

THÈSE DE PARIS

...ilienne Gravejal. ***Psychose d'épuisement ...to-psychique*** (*Maloine*, édit.), Paris, 1940.

...influence des grands bouleversements sociaux ... genèse des troubles psychiques a été signalée, ...ersement appréciée au cours de l'histoire. La ...quence des événements survenus en Mai-Juin ...a fait l'objet de cette thèse qui contient ...servations personnelles.

... troubles psychiques observés dans de sem...s circonstances sont de deux ordres : les uns par leur aspect semblent sans rapport avec la cause déterminante, ce sont les psychoses occasionnées, les autres en sont la conséquence directe, ce sont les psychoses réactionnelles, et par leur type elles méritent le nom de psychose d'épuisement somato-psychique.

Dans certains cas ce sont les facteurs physiques qui en ont déterminé l'apparition : épuisement physique par des marches prolongées et suivies, sous-alimentation, absence de repos.

Dans d'autres cas les facteurs psychiques étaient seuls en cause : inquiétude, émotion justifiée. Dans un troisième groupe de faits les deux facteurs précédents sont associés.

Dans les 3 cas le tableau clinique était sensiblement le même, celui d'une psychose à base de confusion et d'anxiété avec prédominance de l'un ou l'autre des deux éléments suivant les cas; associés à des signes somatiques tels que : l'acétonémie, l'hypoglycémie, l'hypothermie, l'hypotension, l'oligurie, l'azotémie, l'amaigrissement.

Ces psychoses surviennent aussi bien chez des sujets normaux que prédisposés, hormis les cas où l'étiologie est purement affective, et où le facteur prédisposition intervient dans 50 pour 100 des cas.

Ces psychoses ont une évolution brève et presque toujours favorable, à moins qu'elles ne surviennent chez des sujets présentant des méiopragies organo-psychiques antérieures.

H. Schaeffer.

PETITES CLINIQUES DE "LA PRESSE MEDICALE"

N° 571.

La gale des cimentiers devant la clinique et la médecine légale

Par A. Sézary.

La présence à notre policlinique d'un aide-maçon atteint de gale des cimentiers va nous permettre d'étudier cette affection du point de vue clinique et médico-légal.

Pour commencer, je vous rappellerai que les substances capables d'altérer les téguments des ouvriers qui les manipulent peuvent créer des lésions diverses [1]. Ou bien il s'agit de lésions directes (brûlures, nécroses, etc.), qui se produisent immanquablement chez toute personne se trouvant dans des conditions locales identiques : ce sont celles que j'ai appelées orthoergiques. Ou bien, elles déterminent, à la longue le plus souvent et seulement chez certains individus prédisposés, une dermite eczématique résultant d'une sensibilisation de l'épiderme, et de nature allergique.

Les méfaits du ciment sont exactement régis par cette loi.

Mélange de chaux et d'argiles, le ciment, sur des épidermes fragiles ou macérés, provoque parfois des lésions directes, orthoergiques, comme peuvent en produire tous les caustiques. Ce sont des ulcérations, dont l'étude ne m'arrêtera pas aujourd'hui, pas plus que celle de l'hyperkératose ou de l'acné cornée, parfois signalées aussi chez des ouvriers cimentiers.

Dans d'autres cas, procédant à la faveur d'une sensibilisation de la peau, le ciment donne lieu à une réaction eczématique. C'est la « gale des cimentiers », qui représente un des types les plus nets de dermatose professionnelle. C'est d'elle seule que nous nous occuperons aujourd'hui.

*
* *

La gale des cimentiers s'observe rarement chez de jeunes ouvriers, car en général l'intolérance au ciment est acquise, et non le fait d'une idiosyncrasie. La dermatose survient donc chez des maçons ou aides-maçons qui, ayant manipulé le ciment sans inconvénients pendant un temps plus ou moins long, souvent pendant des années, deviennent un jour sensibles à son contact et ne peuvent plus travailler sans souffrir d'une vive inflammation cutanée.

Elle serait plus fréquente en été qu'en hiver, ce qu'on attribue à la plus grande vulnérabilité de la peau mouillée par la sueur. D'après Carrère, elle serait beaucoup moins fréquente chez les ouvriers qui fabriquent le ciment et qui le manipulent à sec que chez les maçons qui ne se servent que de ciment mouillé ou « gâché ». La morbidité serait de 2 pour 100 chez les premiers et de 10 pour 100 chez les seconds. Ici encore, le rôle de la macération de la peau paraît important.

La dermite se manifeste avant tout dans les régions directement en contact avec le ciment, c'est-à-dire le dos des mains et la face postérieure des avant-bras. Elle s'annonce par du prurit et de la rougeur. La peau s'œdématie rapidement et se couvre d'une multitude de vésicules. Ces vésicules s'ouvrent bientôt et se transforment en minuscules exulcérations, par où suinte de la sérosité. Si le malade continue à manipuler du ciment, sa dermatose s'aggravera, et il sera bientôt obligé de cesser son travail. Alors, les lésions de sa peau s'amélioreront très vite et guériront en quelques semaines.

Mais le tableau clinique de la dermatose n'est pas toujours aussi simple. Sa complexité peut alors tenir à des causes diverses.

Je ne ferai que signaler l'infection secondaire, qui se manifeste par l'apparition de pustules disséminées, de traînées lymphangitiques rouges et douloureuses et d'une hypertrophie également douloureuse des ganglions épitrochléens et axillaires. Cette complication guérit facilement sous l'action de lotions antiseptiques et d'une crème aux sulfates de cuivre et de zinc.

Dans certains cas, l'éruption, au lieu de demeurer circonscrite aux régions qui ont été irritées directement par le ciment, envahit la face, le thorax et parfois les membres inférieurs. Comment expliquer une telle généralisation ?

On pourrait imaginer que la poussière de ciment s'est répandue dans l'atmosphère où travaillent les maçons, qu'elle s'est déposée sur toute la surface de leurs téguments et qu'elle a irrité le visage ou le tronc comme le ciment gâché avait irrité le dos des mains et des avant-bras. Cette hypothèse ne me paraît pas acceptable, au moins dans la règle. Car, d'abord, la poussière de ciment n'est pas toujours à ce point répandue dans l'atmosphère des chantiers de travail. Ensuite et surtout, conformément aux constatations de Carrère, j'ai pu me rendre compte, par la méthode des épidermo-réactions, c'est-à-dire en appliquant de la poudre de ciment sur des régions circonscrites de la peau, que les téguments qui sont sensibles au ciment gâché peuvent ne pas l'être au ciment en poudre. C'est un phénomène curieux, analogue à celui que j'ai constaté chez certains ouvriers boulangers atteints d'eczéma professionnel, dont l'épiderme supporte très bien la farine en poudre, mais réagit vis-à-vis de la pâte de farine. Ce qui prouve que, dans la production de ces dermatoses professionnelles, l'eau joue parfois un rôle important.

Je sais bien que, pour la gale des cimentiers, on pourrait objecter que la poussière du ciment disséminée sur tout le tégument se trouve mouillée par la sueur du travailleur et qu'elle peut ainsi devenir nocive. Mais alors, le malade conserverait des concrétions de ciment desséché à la surface de son corps. Or, ce n'est généralement pas le cas.

En réalité, cette généralisation de l'éruption après que le foyer primitif a acquis son complet développement, est un fait bien connu dans la symptomatologie de l'eczéma. Depuis longtemps, Bazin, Kaposi, Besnier avaient insisté sur l'existence de foyers secondaires survenant à distance du foyer primitif. C'est un phénomène qu'on observe dans les eczémas de causes diverses et qui est dû à la sensibilisation générale des téguments.

Il ne faut donc point s'étonner de voir une substance, comme le ciment, provoquer une dermatose en dehors des régions qu'elle irrite directement et, par conséquent, un eczéma généralisé être dû à une cause purement locale, comme le contact de ce même ciment avec seulement la peau des mains et des avant-bras.

Voici enfin une dernière particularité que vous devez connaître. Une dermite artificielle ou professionnelle guérit en général lorsque le malade ne manipule plus la substance qui l'a provoquée. La gale des cimentiers doit donc guérir assez vite. Sous l'influence de pulvérisations et de l'application de liniment oléo-calcaire d'abord, puis de pâte à l'eau, enfin de crème à l'ichtyol, l'inflammation diminue, le suintement cesse, des croûtes se forment, bientôt remplacées par des squames ; le prurit s'atténue. La peau reprend enfin ses caractères antérieurs. Ce résultat est obtenu dans un délai variant de trois à six semaines en moyenne.

Quelquefois, ce délai passe sans qu'une amélioration se soit dessinée. L'affection semble se stabiliser, devenir chronique. La peau, moins œdématiée, reste rouge et suintante ; le prurit harcèle le patient par crises fort pénibles. Des mois se passent, sans qu'une modification se soit produite.

L'étude attentive des faits montre que presque toujours, dans ces cas, un eczéma *microbien* s'est substitué à l'eczéma artificiel. A la faveur d'une pyodermite secondaire, ou d'une poussée de furonculose, ou d'un intertrigo streptococcique, parfois aussi sans raison apparente, la dermatose a changé de nature. Sa cause, primitivement chimique, est devenue microbienne. Ses placards prennent alors volontiers, un aspect nummulaire, leurs bords sont cernés par une mince collerette épidermique. Cependant le meilleur argument que l'on puisse donner en faveur de la nature microbienne de cet eczéma devenu chronique n'est pas d'ordre bactériologique : la banalité des germes que l'on peut isoler fait que leur constatation ne nous convainc pas de leur rôle pathogène. Il nous est donné par la thérapeutique. En effet, cet eczéma, rebelle aux topiques usuels, aux réducteurs les plus variés, cède aux préparations antiseptiques : des lotions à l'eau de Dalibour suivies d'une application de crème de Dalibour en ont raison dans un délai de quelques semaines, avec parfois l'aide, pour terminer, du goudron de houille.

Ainsi s'explique, à mon avis, l'anomalie d'une dermatose artificielle qui survit à l'éloignement de sa cause. Elle n'est d'ailleurs pas le fait de la seule gale des cimentiers. J'ai vu maintes fois l'eczéma du visage dû aux teintures capillaires ou l'eczéma des lèvres dû au bâton de rouge persister longtemps après que les malades ont cessé de teindre leurs cheveux ou de farder leurs lèvres : dans ces cas, un eczéma streptococcique s'était toujours substitué à l'eczéma chimique et il a toujours guéri par des topiques antiseptiques.

Enfin — et ceci est une éventualité fréquente, quoique encore non signalée — nombre d'eczémas survenant chez des cimentiers sont *d'emblée* microbiens. Dès leur début, ils sont remarquables par leur allure moins inflammatoire que celle de l'eczéma chimique, par leur limitation (ils sont moins étendus que la surface cutanée exposée au ciment). De plus, ils sont cernés par une fine collerette épidermique, au lieu d'avoir des bords diffus, et ils ne s'amé-

1. A. Sézary : Les dermatoses professionnelles. *La Presse Médicale*, 1937, n° 75, 1326.

liorent que peu lorsque les malades ont cessé de manipuler le ciment. La connaissance de ces eczémas professionnels microbiens d'emblée a un intérêt considérable aussi bien pour l'étude biologique que pour la thérapeutique des dermatoses du ciment.

*
* *

J'ai jugé utile de vous détailler ces particularités de la gale des cimentiers, parce qu'elles ne manqueraient pas de vous dérouter si, ne les connaissant pas, vous vous trouviez un jour en leur présence, et encore plus si vous étiez chargé d'une expertise médico-légale chez un ouvrier atteint de cette dermatose.

Le cas du malade que je vous présente a soulevé de telles controverses, quand il s'est agi de lui appliquer la législation du travail, qu'il nécessita la nomination d'un expert spécialiste.

Cet homme, aide-maçon, âgé actuellement de 50 ans, avait manipulé du ciment à diverses reprises sans en éprouver aucun désagrément. En Juillet 1937, pour la première fois, il eut une atteinte de gale des cimentiers, sous la forme d'un eczéma suintant et prurigineux localisé au dos du poignet et des avant-bras. C'était la forme simple de l'affection.

Il cessa de manipuler le ciment, car son employeur lui confia des travaux de boiserie. Il guérit en un mois.

Il ne reprit contact avec le ciment que le 2 Septembre 1939. Quelques semaines après, il vit récidiver l'éruption qu'il avait eue en 1937. Mais, au lieu de se limiter aux poignets et aux avant-bras, celle-ci, d'après ce qu'il raconte, envahit assez vite le tronc, les cuisses, la figure, en demeurant prurigineuse et suintante.

Son employeur déclara alors la maladie à l'Administration des Assurances sociales, qui fit examiner l'ouvrier par un médecin. Or, celui-ci constata que l'éruption ne siégeait plus que sur le corps et avait guéri sur les mains et les avant-bras. Il contesta les affirmations du malade sur la localisation primitive de la dermatose et il conclut qu'il ne s'agissait pas d'une maladie professionnelle. Notre maçon fut alors envoyé à la Compagnie d'Assurances contre les accidents auprès de laquelle son employeur assurait ses ouvriers. C'était le 21 Mars 1940. La dermatose persistait; elle respectait toujours les mains et les avant-bras, où le malade l'avait vue commencer. Elle s'était aggravée sur le corps et descendait jusqu'aux jambes. Non améliorée par la cessation du travail dans le ciment, siégeant d'autre part dans des régions éloignées de celles que peut irriter normalement cette substance, elle fut considérée encore comme non professionnelle et non due au travail. Aussi la Compagnie d'Assurances refusa-t-elle de verser l'indemnité à laquelle notre homme croyait avoir droit.

Voyant repousser toutes ses demandes, le malade s'adressa au juge de paix, lequel désigna un expert. Mais les événements firent en sorte que ce dernier ne put être désigné qu'en Septembre. C'est alors que j'examinai le patient.

A ce moment, la dermatose avait disparu. Tout au plus trouvait-on quelques discrètes lésions eczématiques sur l'épaule droite. Comment dès lors résoudre le problème posé par le Juge de paix, à savoir « rechercher s'il y a relation de cause à effet entre l'accident dont cet homme a été victime et l'affection dont il se dit atteint, en établir la nature et les conséquences », etc., etc... ? La tâche était d'autant plus malaisée que, si la nature eczématique de la dermatose aujourd'hui disparue pouvait être affirmée d'après les certificats médicaux et les dires du malade, sa localisation primitive sur les mains et les avant-bras, point principal, était contestée par le médecin des Assurances sociales comme par celui de la Compagnie d'Assurances. Sans doute ces derniers n'avaient-ils vu l'aide-maçon que plusieurs semaines ou plusieurs mois après le début de sa dermite, mais leurs certificats n'en étaient pas moins nets : alors que le malade déclarait que l'éruption avait débuté au dos des mains et des avant-bras, nos confrères soulignaient l'absence de lésions dans ces régions et leur dissémination, au contraire, sur une grande partie du corps.

L'examen somatique ne révélait rien qui fût digne d'être retenu. Le requérant nous déclara n'avoir jamais eu d'autres affections cutanées. En 1916, il eut une blessure de guerre, qui donna lieu, pendant seize mois, à une fistule, sans que celle-ci se fût compliquée d'eczéma (éventualité cependant non exceptionnelle). Il affirma ne pas boire plus d'un litre et demi de vin par jour et ne pas prendre d'apéritif.

La solution clinique était impossible.

Si l'on admettait les dires du malade, on aurait conclu à un eczéma professionnel des avant-bras, suivi d'une éruption seconde transformée en eczéma microbien (vu la longue durée et l'extension des lésions diffuses). Si l'on souscrivait aux déclarations des certificats médicaux, on aurait nié tout rapport entre le travail de cet homme et la dermite dont il avait été atteint. Les deux thèses s'affrontaient totalement.

Ce problème était-il cependant insoluble ? Et l'expert devait-il avouer son impuissance ?

Il m'a paru que si l'on pouvait démontrer que, contrairement à celle des sujets normaux, la peau de ce maçon était sensibilisée vis-à-vis du ciment gâché, on serait en état de donner une conclusion fondée. En effet, dans le cas où il en serait bien ainsi, on imaginerait difficilement qu'un eczéma, survenu, de l'aveu des deux parties, au cours d'un travail nécessitant la manipulation quotidienne du ciment, ne fût pas dû à l'action de ce corps sur la peau.

J'ai donc exploré la tolérance cutanée de cet homme au ciment. Pour ce faire, je n'avais qu'une méthode possible : l'épidermo-réaction, ou, pour parler plus simplement, l'application, sur une région circonscrite de son épiderme, de ciment gâché, c'est-à-dire hydraté. Pour plus de certitude, j'employai le ciment même dont il s'était servi dans son travail.

La lecture des travaux publiés sur les résultats des tests cutanés chez les sujets atteints d'eczéma des maçons (Bona, Burckhardt, Néret, etc., etc.) est assez décevante. Les conclusions sont contradictoires. Les résultats négatifs comptent pour un pourcentage assez imposant. Ces divergences tiennent certainement à ce fait que les auteurs n'ont pas fait la distinction, cependant fondamentale, entre les lésions caustiques (orthoergiques), les lésions allergiques vis-à-vis du ciment lui-même (vraie gale des cimentiers) et les lésions d'eczéma microbien (gale microbienne des cimentiers). Dans le premier et le troisième de ces cas, il est normal que les épidermo-réactions au ciment soient négatives.

Mon expérience personnelle m'a montré que :

1° Le ciment gâché, appliqué sur la peau d'un sujet normal, n'y provoque aucune réaction ;

2° Le ciment gâché, appliqué sur la peau d'un maçon atteint de la *vraie* gale des cimentiers, y provoque généralement une réaction eczématique, si l'épreuve est pratiquée sur une région cutanée jusque-là indemne ou redevenue normale. Il n'en donne aucune chez un ouvrier atteint de la gale microbienne des cimentiers.

J'avais constaté aussi que le ciment en poudre est souvent bien toléré par la peau de ces malades, ce qui fait que l'épidermo-réaction ne doit pas être pratiquée avec du ciment en poudre.

Pour revenir à notre homme, je savais d'autre part que son épiderme n'était pas d'une poly-sensibilité anormale. Il avait bien supporté le contact du bois, d'eau savonneuse, des microbes de sa fistule. Ce n'était donc pas un prédisposé banal à l'eczéma. Aussi une épidermo-réaction positive au seul ciment m'a-t-elle paru propre à prouver sans conteste son hypersensibilité cutanée vis-à-vis de ce corps.

L'épreuve a été concluante. A la face antérieure de l'avant-bras droit, sur une étendue d'une pièce de 5 fr., nous avons appliqué du ciment gâché, que nous avons recouvert d'une gaze stérile et d'un pansement sec. A la face antérieure de l'avant-bras gauche, nous avons déposé du ciment en poudre, que nous avons aussi recouvert d'un pansement sec. Notez que dans ces deux régions, l'épiderme avait une apparence normale.

Le lendemain, le malade ressentait une légère démangeaison sous l'enduit de ciment de l'avant-bras droit : le surlendemain, nous avons vu, sous ce dernier, une lésion eczématique typique, avec rougeur, vésicules et prurit.

Du même ciment gâché a été appliqué sur la peau de trois malades du service, qui n'étaient pas des maçons. Chez aucun d'eux n'est survenue la moindre réaction.

Selon la règle, le ciment en poudre a été bien toléré par le malade et par les témoins, ce qui n'a, comme je l'ai dit, aucune signification.

Comme l'épreuve avait été faite avec le ciment même que manipulait le malade lorsqu'il fut atteint de sa dermite, on doit conclure que cet homme est intolérant au contact de cette substance « gâchée ». Il a donc bien été atteint, au début, de la vraie gale des cimentiers.

Incidemment, je vous ferai remarquer que cette réponse du test cutané donne la solution du problème qui a été parfois discuté à propos de cette dermatose. On s'est en effet demandé si elle constituait une maladie professionnelle ou un accident du travail. Vous savez que la juridiction varie selon qu'on a affaire à l'une ou à l'autre. Au sujet de la gale des cimentiers, la Clinique permettait déjà de conclure en faveur de la première opinion, car l'affection résulte de l'« action lente et continue » du ciment, action lente et continue qui caractérise la maladie professionnelle, et non de l'« action soudaine et violente » qui est à l'origine des accidents du travail... Par son résultat positif, l'épidermo-réaction confirme que la gale des cimentiers, d'origine chimique, est bien une dermatose professionnelle de nature allergique. L'eczéma microbien des cimentiers est d'ailleurs lui-même aussi une dermatose professionnelle.

Sachez enfin que cet homme demeurera sensibilisé au ciment pendant de longues années, sinon définitivement, et que, s'il travaille de nouveau comme maçon, il refera presque sûrement une nouvelle gale des cimentiers.

Aussi, s'il se présente un jour chez un autre employeur, ce dernier sera bien inspiré, avant de l'embaucher comme maçon, de faire pratiquer chez lui, comme il devrait le faire chez tout autre, une épidermo-réaction au ciment gâché. Il dépistera ainsi sa sensibilité épidermique à ce produit, il refusera de l'accepter sur ses chantiers et il pourra lui conseiller de changer de profession. L'entrepreneur s'évitera ainsi à lui-même les désagréments que peut causer à un chef d'entreprise toute dermatose professionnelle survenant chez ses ouvriers.

NOTES DE MÉDECINE PRATIQUE

PUBLIÉES PAR LES SOINS DE A. RAVINA

Traitement de l'asystolie

L'asystolie est l'aboutissement presque fatal de la plupart des cardiopathies. Classiquement on a coutume de différencier l'insuffisance ventriculaire droite, l'insuffisance ventriculaire gauche et l'insuffisance cardiaque totale. Or, bien que ces syndromes aient leurs caractéristiques cliniques propres, il est exceptionnel de les observer à l'état isolé. D'autre part, ils sont tous justiciables du régime hygiéno-diététique et de la médication toni-cardiaque dont les modalités d'application varient suivant l'intensité des troubles. C'est pourquoi, nous plaçant sur le terrain clinique, il nous paraît plus rationnel de distinguer la petite et la grande insuffisance cardiaque ou asystolie véritable, et d'envisager successivement leur traitement. Puis, dans un chapitre consacré à la thérapeutique symptomatique, nous étudierons les moyens de lutter contre les manifestations cliniques particulières aux divers types d'insuffisance cardiaque.

I. — Traitement de la petite insuffisance cardiaque.

C'est surtout une question d'hygiène et de régime, l'absorption de médicaments ne jouant qu'un rôle tout à fait secondaire.

1° *Hygiène.* — Les prescriptions varient évidemment suivant l'état du malade : dès qu'apparaissent les premiers signes d'insuffisance myocardique, il faut imposer le repos. On se heurte souvent, à ce stade initial, à la résistance du sujet qui, ne se sentant pas profondément atteint, admet difficilement la nécessité d'une modification brusque de son genre de vie. Il faut savoir la lui imposer et lui expliquer que plus sa détermination sera précoce plus vite il a des chances de se remettre. Souvent, du reste, quelques jours de repos au lit ou, mieux encore, sur une chaise-longue ou dans un fauteuil (le cardiaque supporte plus aisément la position assise que le décubitus) suffisent à améliorer son état. Il pourra dès lors, très progressivement, reprendre un travail sédentaire entrecoupé de quelques promenades soigneusement graduées, en évitant la marche en terrain accidenté ou contre le vent. Tout travail pénible et tout sport violent seront interdits. Seule, une courte séance de gymnastique suédoise, suivie d'un massage, pourra être autorisée le matin. Seront également proscrits les douches, les bains de vapeur ou d'eau froide. On recommandera, par contre, l'usage de lotions froides et de frictions alcoolisées ; le malade devra vivre sous un climat doux (Midi) aussi éloigné que possible de la mer et à une altitude ne dépassant pas 500 à 700 *m*. Enfin, le « cœur physique étant, suivant une expression célèbre, doublé d'un cœur moral », on évitera toute émotion vive. S'il s'agit d'une femme, la grossesse est contre-indiquée de façon absolue.

Quand l'état du malade se sera nettement amélioré, on pourra lui conseiller une cure hydrominérale, soit à Bourbon-Lancy, soit à Royat. Les eaux plus radioactives que minérales de la première station augmentent la tonicité du myocarde ; les bains et douches exercent en outre une action dérivative sur la circulation des organes profonds. Les bains carbogazeux de Royat tonifient le cœur, régularisent la contraction vasculaire et relèvent la tension artérielle.

2° *Régime.* — Il varie lui aussi suivant la gravité du cas. On a intérêt à prescrire d'emblée la diète lactée, le lait étant coupé de potages, de bouillon de légumes ou d'un peu de café. Puis, on passe au régime lacto-végétarien déchloruré et enfin à un régime mixte, hypotoxique d'où on exclura les aliments épicés, faisandés, fermentescibles. On interdira également l'usage du pain frais, du thé, du café, de l'alcool, du tabac. Le malade fera des repos fréquents et peu copieux. Il boira le moins possible à chaque repas, bien qu'il soit souvent oligurique. La plus grande partie des liquides sera absorbée le soir en se couchant, l'élimination urinaire de ces malades se faisant surtout la nuit. Cette *suppression du sel* et la réduction des liquides sont les moyens les plus efficaces de lutter contre les œdèmes. Loeper recommande d'augmenter la ration de sucre, en raison de son action tonique sur le myocarde.

3° *Traitement médicamenteux.* — Dans la grande majorité des cas, ce traitement hygiéno-diététique, poursuivi de façon stricte pendant quelques jours, donne d'excellents résultats et il est inutile de prescrire des médicaments. Toutefois, pour combattre l'essoufflement et l'état d'inquiétude du malade, il peut être indiqué de lui donner des calmants et des antispasmodiques aux doses quotidiennes suivantes : 2 à 3 pilules de Meglin, 0 *g*. 05 d'extrait thébaïque, 1 *g*. d'extrait de valériane, 0 *g*. 02 à 0 *g*. 04 de bromure de codéine, etc.

Si l'essoufflement s'accentue, il faut avoir recours aux petits tonicardiaques : ceux-ci seront administrés, soit associés les uns aux autres et à dose minime, soit successivement pendant dix à quinze jours par mois. On choisira parmi les médicaments suivants : *Strophantus :* XV gouttes par jour de teinture ou d'intrait ou 2 à 4 *mg*. d'extrait ; muguet : L gouttes deux fois par jour d'extrait fluide ou 1 *g*. d'extrait sec ; 0 *g*. 50 d'extrait aqueux d'*Adonis vernalis ;* X à XL gouttes de teinture alcoolique de *Crataegus oxyacantha*, surtout indiqué comme sédatif s'il y a des troubles nerveux ; 0 *g*. 10 de sulfate de spartéine, etc. On peut y ajouter quelques injections de 5 cm^3 d'huile camphrée éthérée. La caféine n'est plus guère employée comme tonicardiaque en raison de la dépression secondaire qu'elle produit sur le myocarde.

Ce traitement suffit dans la plupart des cas, s'il est judicieusement conduit. Toutefois, si l'amélioration ne se produit pas, et si surtout on voit apparaître la dyspnée, il faut considérer le sujet comme un asystolique vrai et le traiter comme tel, en prescrivant le repos absolu, la diète et la digitale.

II. — Traitement de l'asystolie.

1° *Régime hygiéno-diététique.* — Le malade sera mis au *repos complet*, au lit, en position demi-assise, soutenu par des oreillers et soumis à la diète liquide, lactée, *déchlorurée*. La quantité de liquide autorisée sera d'environ 1 litre par jour, plus réduite si les œdèmes sont accusés. On donnera des boissons diurétiques (eau lactosée, lacto-sérum, jus de raisin, tisanes), « la quantité sera augmentée si la diurèse suit une courbe rapidement ascendante » (Poumailloux).

La rigueur de ces prescriptions, maintenues tant que durent les accidents aigus, sera atténuée dès qu'une amélioration se sera nettement manifestée. On reprendra alors progressivement le régime hygiéno-diététique de la petite insuffisance cardiaque.

2° *Traitement médicamenteux.* — En même temps, on soumettra le malade à la cure digitalique.

A. Action de la digitale. — A la fois cardiaque et vasculaire, elle est très complexe et encore incomplètement précisée. Dans l'état actuel de nos connaissances, on peut la résumer comme suit :

1° La digitale diminue l'excitabilité du sinus et ralentit le rythme cardiaque.

2° Elle réduit la conductibilité du faisceau de His et retarde, par suite, la transmission de l'onde d'excitation de l'oreillette vers le ventricule.

3° Elle augmente l'excitabilité du myocarde.

4° Son action sur la contractilité du muscle cardiaque encore très discutée paraît, dans tous les cas, peu accusée.

5° Enfin, elle joue un rôle diurétique qu'on n'observe que chez l'asystolique et qui est d'autant plus accusé que le malade a été mieux préparé à sa cure.

B. Indications de la digitale dans l'asystolie. — De ce qui précède, il est aisé de déduire que l'indication majeure de la digitale sera l' « insuffisance cardio-vasculaire » totale, avec tachyarythmie. Si le cœur reste régulier, bien que défaillant, l'action est souvent moins nette. Enfin, dans les cas d'hyposystolie, il est le plus souvent inutile d'en donner jusqu'au moment où on assiste à l'apparition du syndrome classique d'insuffisance cardiaque et surtout de la dyspnée.

C. Précautions avant l'administration de la digitale. — Pour que la digitale puisse exercer toute son action à la fois sur le cœur et sur les vaisseaux, il faut *lever les barrages périphériques* qui risqueraient d'empêcher sa diffusion dans tout l'organisme.

C'est pourquoi tous les auteurs classiques,

depuis Huchard, insistent sur la nécessité de mettre en œuvre immédiatement chez tout asystolique la thérapeutique déplétive. Celle-ci peut être appliquée par des méthodes directes ou indirectes.

a) *Méthodes directes : saignée* modérée (150 *g.* à 300 *g.*) à l'aiguille ou par ventouses scarifiées pour diminuer la stase périphérique et la congestion viscérale.

Ponction des épanchements : l'évacuation des œdèmes par des mouchetures ou la mise en place de tubes de Southey n'est pas à recommander en raison des dangers d'infection.

b) *Méthodes indirectes :* drainage de l'intestin par purgatifs diastiques (15 *g.* d'eau-de-vie allemande) ou salins. Beaucoup d'auteurs préfèrent le lavement de 250 *g.* d'eau avec 60 *g.* de sulfate de magnésie qui est moins brutal et ne donne pas de coliques.

Enfin, le repos, la restriction des liquides et l'administration des diurétiques doux dont nous avons parlé, complètent cette cure préparatoire. Perrault (*Progrès Médical* du 13 Février 1937) recommande l'injection intraveineuse de diurétiques mercuriels. Ils sont certes très efficaces, mais sont parfois mal supportés et doivent être utilisés avec une très grande prudence.

D. Modes d'administration de la digitale. — Ce n'est qu'après avoir assuré ce traitement préparatoire qu'on sera autorisé à prescrire la digitale sous l'une des formes suivantes :

1° Digitaline cristallisée, principal glucoside de la digitale, soit sous forme de solution hydro-glycéro-alcoolique au 1/1.000, par voie buccale, rectale ou intraveineuse (exceptionnelle), soit en poudre au 1/100 (granulés dosés au 1/10 de milligramme)

2° Digitale totale, soit en poudre utilisée en macération ou en infusion, soit en teinture, en sirop ou en extrait alcoolique de digitale. Au point de vue équivalence des doses, 1/10 de milligramme de digitaline égale 0 *g.* 10 de poudre de digitale, 1 *g.* de teinture, 20 *g.* de sirop et 0 *g.* 05 d'extrait alcoolique. Enfin la digitale est également contenue dans certaines préparations du Codex telles que pilules de Lancereaux (0 *g.* 05 de poudre), vin de Trousseau (0 *g.* 10 par cuillerée à soupe).

En France, on utilise surtout la digitaline dont le dosage est plus facile. Mais il faut savoir qu'elle « n'agit pas au-dessous d'un minimum donné » et qu'en outre « elle se fixe sur le myocarde ». C'est dire qu'il faut en donner des doses d'emblée suffisantes et qu'il ne faut pas trop prolonger son administration : « ni trop, ni trop peu, ni trop souvent, ni trop longtemps », suivant la célèbre parole de Huchard. L'inobservation de ces règles absolues est la cause de bien des échecs du traitement digitalique.

En pratique, la dose habituelle totale d'une cure chez un sujet de poids moyen est d'environ 1 *mg.* de digitaline, ou L gouttes de solution au 1/1.000. Cette dose variera suivant la corpulence du sujet. Le vieillard supporte en général mal la digitaline et il faut toujours, au préalable, tâter sa susceptibilité. Quant à l'enfant, il sera justiciable de doses également très modérées. On peut donner la digitale, soit en une seule fois (dose massive de Potain), soit en quatre jours (XX gouttes, puis trois fois X gouttes suivis d'un repos de quinze jours) suivant la technique de Vaquez, soit en dix jours (V gouttes par jour) suivant la méthode de Fiessinger, la cure pouvant alors être reprise au bout de cinq jours. Le mode d'administration varie suivant la gravité du cas et la tolérance du sujet à la digitale. En dehors de l'intoxication grave qui ne s'observe jamais aux doses thérapeutiques, il y a, en effet, des accidents d'intolérance et de saturation dont l'apparition doit faire immédiatement cesser la médication. Ce sont surtout des troubles du rythme se traduisant par un ralentissement marqué du pouls et l'apparition du *bigéminisme* et des troubles digestifs (nausées, vomissements), dus à l'accroissement de la sécrétion et de la motilité gastrique. Il faudra tenir compte de ces faits pour la prescription des cures digitaliques ultérieures.

E. Traitement médicamenteux après la digitale. — C'est qu'en effet, il faut, quand le danger immédiat est conjuré, maintenir l'amélioration obtenue. Nous avons dit que deux cures digitaliques successives devaient, pour éviter les accidents d'accumulation, être séparées par un intervalle de cinq à quinze jours. Pendant ce temps, il faut maintenir l'équilibre circulatoire en donnant de petits tonicardiaques et de la théobromine à la dose de 1 *g.* 50; son action diurétique est remarquable chez ces malades.

Puis on envisagera la possibilité de reprendre la digitaline, soit par un nouveau traitement d'attaque si l'état reste grave, soit sous forme d'une simple cure d'entretien si le malade est très amélioré (V gouttes pendant deux jours par semaine, ou pendant dix jours par mois ou par quinzaine). C'est une question d'habitude et de sens clinique. Mais peu à peu l'action de la digitale s'épuise : le myocarde réagit de moins en moins bien au médicament du fait des progrès de l'affection : apparition de la grande I V D ou I V G, bigéminisme plus ou moins permanent du pouls. Il faut alors essayer autre chose et le médicament classique et héroïque de ces cas est *l'ouabaïne*. Celle-ci, comme la digitale, mais à un moindre degré, ralentit le rythme cardiaque. Mais, en outre, elle augmente la contractilité myocardique, et par suite l'amplitude des systoles. Dans les cas graves, on aura recours aux injections intraveineuses de 1/4 de milligramme répétées trois ou quatre fois au besoin dans la journée, pendant deux à trois jours. Par voie buccale, elle agit moins vite, mais aussi plus longtemps et paraît selon Clerc et Bascouret dépourvue de toxicité (*Progrès Médical* du 8 Février 1936). Thiroloix, Antonelli et Belot conseillent également de C à CC gouttes de solution au 1/1.000. Livieratos et Kisthinios (*La Presse Médicale* du 14 Août 1937) n'ont pas observé avec ces doses élevées des résultats bien supérieurs à ceux donnés par la prescription habituelle de L à LXXX gouttes par jour et conseillent de s'en tenir là. C'est également notre avis.

A l'ouabaïne on peut également même chez les sujets ne réagissant plus à la digitale, associer par voie buccale ce dernier médicament sous forme de digibaïne, à la dose de XV à XXX gouttes par jour. On observe parfois une réactivation de la digitale et des effets inattendus.

Enfin, pour prolonger et compléter l'action de l'ouabaïne qui reste un médicament dont l'utilisation ne doit être qu'exceptionnelle (accidents d'I V G et dilatation du cœur), il est bon de donner au malade du *Strophantus* (XV à XXV gouttes par jour de teinture ou 2 à 5 *mg.* d'extrait) auquel on associera et on substituera par la suite les petits toni-cardiaques.

III. — Traitement symptomatique.

Il doit s'ajouter comme adjuvant à la médication précédente et renforcer l'action de la digitale. Aux petits moyens que nous avons indiqués pour combattre les œdèmes, on peut ajouter la scille (0 *g.* 20 à 0 *g.* 40 de poudre ou 1 à 2 *g.* de teinture). Il est bon de l'associer à la digitale et à la scamonée (pilules de Lancereaux). Les purgatifs diastiques, le calomel (0 *g.* 10 à 0 *g.* 20) pendant trois jours donnent également d'excellents résultats. Enfin certains auteurs ont conseillé l'administration quotidienne de 2 à 4 *g.* d'acétate ou de nitrate de K.

L'apparition d'accidents hépatiques relève du régime hygiéno-diététique et de petites doses souvent répétées de calomel.

Quant aux épanchements, ils doivent être régulièrement ponctionnés toutes les fois qu'ils donnent lieu à des signes de compression. L'ascite disparaît le plus souvent d'elle-même sous l'influence de la digitale et des diurétiques. Elle ne doit être évacuée que si elle est abondante, si elle entretient l'oligurie et si l'œdème qu'elle engendre est très étendue. La ponction pleurale est par contre très souvent indiquée ; l'épanchement étant toujours beaucoup plus abondant que ne le laisse soupçonner la symptomatologie. Il augmente la dyspnée et gêne l'action de la digitale.

Enfin contre la dyspnée, il ne faudra pas hésiter à utiliser la morphine soit sous forme de sirop mélangé à parties égales avec du sirop d'éther, soit en injection sous-cutanée, associée à 15 ou 20 *cg.* de caféine. Elle procure au malade un soulagement immédiat qui lui permet d'attendre l'action de la digitale.

En somme, nous possédons, pour lutter contre l'asystolie, des armes d'une remarquable efficacité, grâce auxquelles on peut souvent et rapidement remettre sur pieds un cardiaque dont le myocarde fléchit. Mais il ne faudrait pas croire qu'il est, pour cela, guéri. On a écrit que « l'étude des cardiopathies donne souvent l'inutile satisfaction de mieux connaître l'impossibilité de guérir ». L'expérience montre à quel point cette assertion est justifiée, car tout ce qu'on peut espérer chez ces malades, c'est repousser à une échéance plus ou moins lointaine l'apparition des accidents d'insuffisance cardiaque irréductible. Le résultat dépend d'abord de la façon dont le malade observe les prescriptions hygiéno-diététiques, mais aussi et surtout du médecin qui a la charge de diriger la cure digitalique. Il doit sans cesse se souvenir que l'indication primordiale de la digitale est l'asystolie avec stase, accélération et irrégularité du rythme, et que si on veut que le malade tire bénéfice de sa cure, il faut d'abord l'y préparer et ensuite lui prescrire des doses suffisantes. Nombre d'échecs de la digitale viennent de la non-application de ces principes fondamentaux.

P. G.

CHRONIQUES
VARIÉTÉS — INFORMATIONS

L'utilisation du graphique anthropométrique dans l'inspection médicale des écoles

L'une des réformes les plus urgentes en matière de protection de la Santé publique est l'organisation, sur un plan uniforme, de l'Inspection Médicale des Ecoles. Rares sont encore les collectivités dotées d'un tel service, si l'on veut bien n'entendre sous ce nom que les organismes fonctionnant dans des conditions techniques satisfaisantes. Et l'on peut affirmer, sans crainte de se voir taxer d'exagération, qu'à l'heure actuelle la surveillance de la croissance et du développement de l'enfant n'est pas assurée de façon systématique sur tout l'ensemble du territoire.

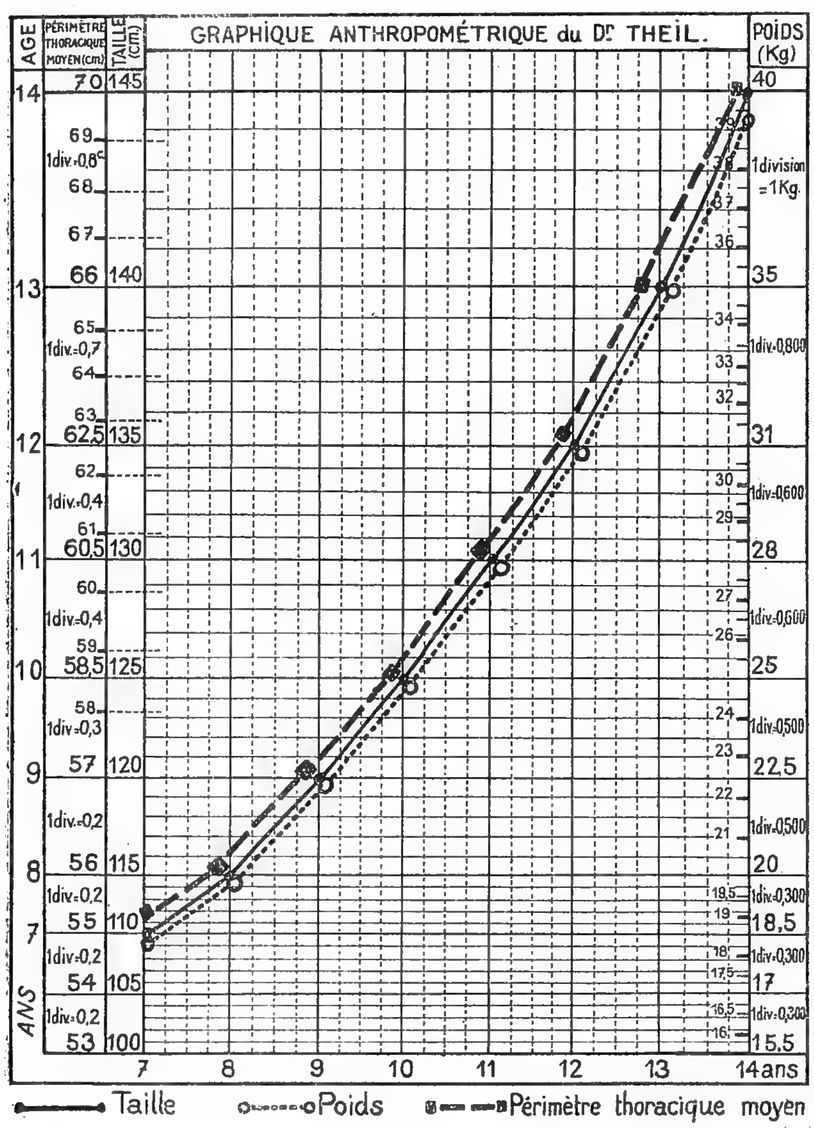


Fig. 1.

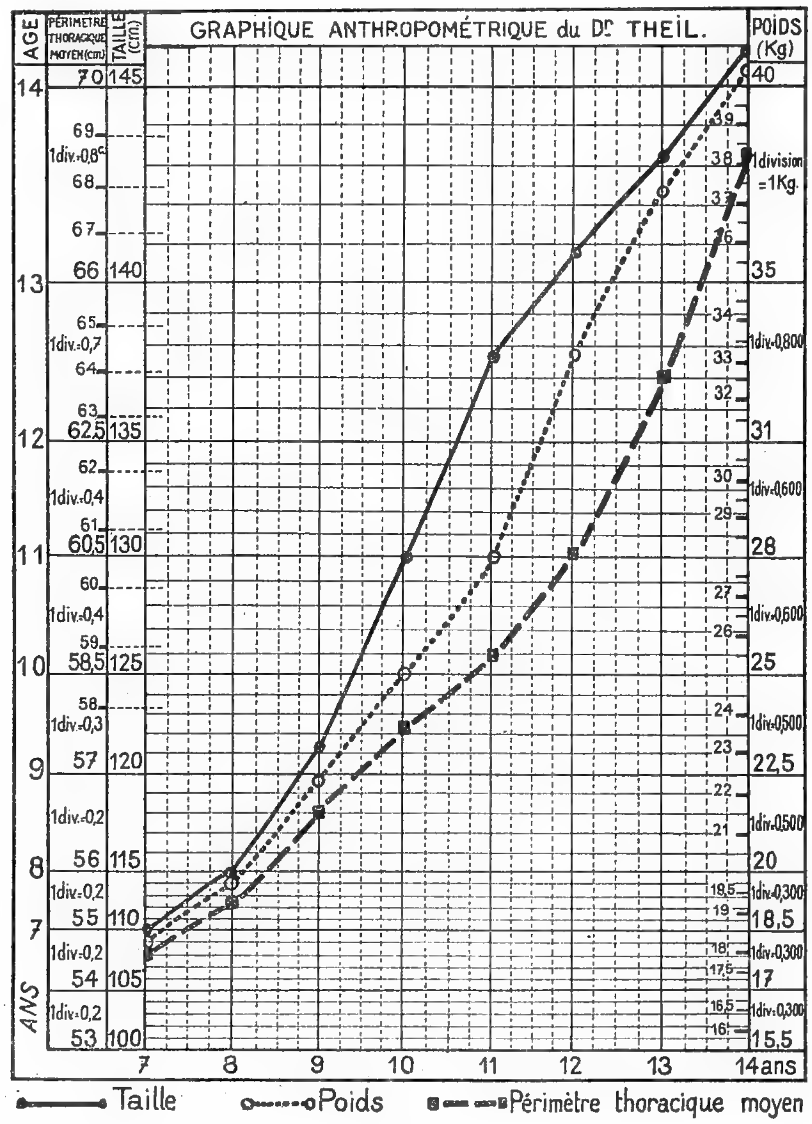


Fig. 2.

Fig. 1. — Graphique d'enfant dont la croissance a été normale.
(Inscrire la taille en bleu, le poids en rouge, le périmètre thoracique moyen en vert.)

Fig. 2. — Croissance anormale : de 10 à 13 ans, l'accroissement de la taille a été trop rapide ; le poids et le périmètre thoracique n'ont pas suivi. A 14 ans, les trois constantes ont retrouvé sensiblement leurs rapport normaux.
(Inscrire la taille en bleu, le poids en rouge, le périmètre thoracique moyen en vert.)

A quoi tient cette grave lacune ? Ce n'est, certes, ni à l'insuffisance des techniciens, dont notre pays possède une pléiade brillante et dévouée, ni à l'indifférence de nos organismes officiels de protection de la Santé publique, dont les efforts en cette matière ne se sont jamais ralentis. Mais il faut incriminer uniquement l'insuffisance des crédits alloués sur notre budget national à la prévention ; politique regrettable, dont l'effet est d'imposer au pays un énorme budget d'assistance, alors que les sommes attribuées à l'organisation de la prophylaxie sont, en comparaison, extrêmement minimes.

Mais notre but n'est pas de nous appesantir sur l'organisation générale de l'Inspection Médicale ; nous avons voulu simplement, dans ce court exposé, étudier certaines modalités susceptibles d'améliorer le fonctionnement des services existants, et proposer des solutions d'une amplitude minime, mais d'un effet certain.

Schématiquement, la visite médicale scolaire comprend trois phases :

1° La lecture du livret médical de l'enfant, permettant en quelque sorte de « réaliser » son entité physio-pathologique ;

2° L'examen médical proprement dit ;

3° La définition de la conduite à tenir, autrement dit la conclusion médico-sociale de l'inspection.

Les méthodes d'examen, parfaitement mises au point par les techniciens les plus avertis, sont aujourd'hui bien connues. Quant à la conduite à tenir, elle est uniquement fonction de l'armement sanitaire dont dispose la collectivité, c'est-à-dire qu'elle dépend directement du budget affecté à la prévention. C'est donc sur la première phase que nous avons fait porter nos efforts, parce qu'il nous a paru que, dans ce domaine, des améliorations minimes et très peu coûteuses étaient susceptibles d'accroître notablement le rendement en qualité et en quantité des services.

L'écueil que présente la lecture des livrets médicaux, tels qu'ils sont en général conçus, est

de nécessiter un temps relativement long, et surtout d'occasionner une fatigue intellectuelle qui, minime pour chaque examen, devient importante lorsque ceux-ci sont exécutés en série. Les trois éléments grâce auxquels ont suit habituellement la croissance de l'enfant sont : *le poids, la taille* et *le périmètre thoracique*. Ces indications sont inscrites sur le livret médical, en général dans des cases ou des colonnes réservées à cet effet. Aussi la lecture de ces indications impose-t-elle au médecin une série d'opérations mentales assez complexes et toujours fatigantes, malgré l'habitude. Le poids, la taille et le périmètre thoracique (ou *les* périmètres thoraciques, si l'on inscrit séparément les valeurs du périmètre en inspiration et en expiration) sont-ils normaux, c'est-à-dire égaux à ceux de l'ensemble des enfants du même âge normalement développés ? Corrélativement, ces valeurs sont-elles entre elles dans un rapport harmonieux, ou l'une d'elles est-elle déficiente par rapport aux autres ? Autant de questions à résoudre rapidement pour chaque enfant, d'où une gymnastique mentale fastidieuse et fatigante lorsqu'elle est répétée un nombre élevé de fois dans la journée.

C'est pour obvier à ces inconvénients que nous avons cherché à supprimer cette triple lecture, en lui substituant une expression imagée du développement physiologique de l'enfant, par l'emploi d'un « graphique anthropométrique » d'un type spécial, dont nous allons donner la description. Un coup d'œil rapide permet ainsi l'appréciation exacte :

1° Des rapports des trois composantes entre elles ;

2° De leurs rapports avec les valeurs théoriques correspondant à un enfant normal du même âge.

La courbe de croissance obtenue par l'emploi de ce graphique est en quelque sorte la « photographie » de la vie physiologique de l'enfant, et supprime complètement les efforts intellectuels exigés par les autres méthodes. Ainsi se trouve abrégé et simplifié le travail d'adaptation nécessaire pour « réaliser » l'entité physiologique de chaque nouvel enfant présenté à l'examen du médecin-inspecteur.

DESCRIPTION. — Le graphique comprend des lignes horizontales, et des lignes et des colonnes verticales.

Lignes horizontales : Elles constituent des « paliers » de développement ; chacune d'elles correspond en quelque sorte à une « tranche » de croissance d'un enfant normal, c'est-à-dire à l'augmentation de poids, de taille et du périmètre thoracique pendant un temps donné. Comme corrélative, le graphique nous donne l'élévation que doit normalement subir chacune de ces valeurs lorsque les autres subissent une augmentation déterminée (nous voyons, par exemple, qu'un enfant de 9 ans, chaque fois qu'il grandit de 1 *cm.*, doit gagner en poids 500 *g.*, tandis que son périmètre thoracique s'accroît de 0,3 *cm.* Par contre, à l'âge de 13 ans, l'enfant doit gagner, pour chaque centimètre de taille, 1 *kg.* de poids et une augmentation de 0,8 *cm.* de son périmètre thoracique). Chaque ligne horizontale nous donne ainsi les valeurs normales correspondant à un âge donné.

Lignes verticales : C'est sur celles-ci que seront portées les valeurs trouvées au cours de l'examen. Les lignes pleines correspondent aux années, les lignes pointillées à des périodes fractionnaires de trois mois (par exemple, les valeurs trouvées chez un enfant de 9 ans seront portées sur la ligne verticale marquée 9. Pour un enfant de 9 ans 1/2, ces valeurs seront portées sur la deuxième ligne pointillée située à droite de la ligne pleine marquée 9).

Colonnes verticales latérales : Elles contiennent les échelles graduées correspondant à la taille, au poids, au périmètre thoracique moyen :

Taille : Chaque ligne horizontale correspond à 1 *cm.*

Poids : Les lignes horizontales correspondent à des valeurs différentes selon l'âge, et comprises entre 300 *g.* et 1 *kg.* Une échelle placée en marge de la colonne permet la lecture de 500 en 500 *g.*

Périmètre thoracique moyen : Les lignes horizontales correspondent à des valeurs différentes selon l'âge, et comprises entre 0,2 et 0,8 *cm.* Une échelle permet, en outre, la lecture de centimètre en centimètre. Le périmètre thoracique moyen s'obtient en additionnant les chiffres trouvés en inspiration, puis en expiration, et en divisant par 2 le total obtenu ; il correspond à la formule :

$$\text{pthM} = (\text{pthI} + \text{pthE}) : 2.$$

MODE D'EMPLOI. — 1° Toiser l'enfant. A l'encre ou au crayon *bleu*, placer un point à l'intersection de la ligne verticale correspondant à l'âge de l'enfant, et de la ligne horizontale correspondant au chiffre trouvé à la toise.

Par exemple, pour un enfant de 9 ans mesurant 123 *cm.*, porter un point à l'intersection de la ligne verticale marquée 9 et de la ligne horizontale marquée 123.

2° Peser l'enfant. Marquer un point *rouge* à l'intersection de la même ligne verticale, et de la ligne horizontale qui correspond au poids trouvé.

3° Prendre le périmètre thoracique en inspiration, puis en expiration, et faire la moyenne. Marquer un point *vert* sur la même ligne verticale, à l'intersection de la ligne horizontale correspondant au chiffre obtenu.

LECTURE. — On obtient ainsi trois points placés sur la même ligne verticale, mais plus ou moins distants les uns des autres. Pour un enfant normal, *les trois points seront exactement superposés*. L'écart que l'on constate le plus souvent entre ces points correspond à des déficiences de la taille, du poids, ou du périmètre thoracique, par rapport à la normale, figurée sur la ligne verticale par un point noir imprimé. La grandeur de l'écart entre ces divers points reflète exactement l'amplitude de la variation physiologique.

Enfin, si l'on procède à des examens successifs, il suffit de relier entre eux les points successivement obtenus pour chacune des composantes, pour obtenir trois courbes, aisément lisibles d'un simple coup d'œil, et dont l'allure donne à la fois l'historique du développement de l'enfant et la « photographie » de son état physiologique actuel. A la moindre déficience, l'attention du médecin est immédiatement attirée.

Nous avons, depuis quelque temps, appliqué ce graphique à l'Inspection Médicale des Ecoles, et nous en avons obtenu les meilleurs résultats. Nous avons été frappé, en particulier, de la facilité et de la rapidité de la lecture, qui s'effectue d'un simple coup d'œil et remplace avantageusement des opérations autrefois plus longues. L'inspection devient ainsi plus rapide, plus aisée, beaucoup moins fatigante, et son rendement en qualité et en quantité s'en trouve notablement accru.

Il nous a paru que ces notions n'étaient pas à négliger, à l'heure où la notion du « rendement » devait plus que jamais entrer dans les habitudes de l'administration, et où les circonstances commandaient d'assurer aux moindres frais le meilleur fonctionnement des services de protection de la Santé publique.

PIERRE THEIL,
Médecin inspecteur de la Santé.

Une source méconnue de vitamine C : L'Argousier

La vitamine C est une des vitamines qui reviennent le plus cher au consommateur et il est, de ce fait, particulièrement nécessaire de n'en pas laisser perdre les sources indigènes que nous possédons. Or, il semble que, jusqu'ici, on se soit préoccupé assez peu en France de cette question et qu'on y soit moins prêt qu'ailleurs à utiliser toutes les plantes qui contiennent ce principe si précieux. Beaucoup de fruits sauvages, pourtant connus et intéressants à ce point de vue, comme les cynorrhodons, les mûres, les myrtilles, y sont relativement peu utilisés, alors qu'en Suisse, par exemple, ils le sont bien davantage et non sans profits.

Il est une autre plante qui offre à cet égard un intérêt qui ne doit pas être perdu de vue. Il s'agit de l'argousier (*Hippophaë rhamoides*, L. Eléagnacées), qu'on ne confondra pas avec l'arbousier (*Arbutus unedo* L.). Il s'agit là d'un arbuste rameux et épineux dont la taille ne dépasse souvent pas un mètre, mais qui peut parfois atteindre jusqu'à trois mètres et qui pousse dans les terrains sableux du sud-est de la France, sur les côtes de la Manche et de la Mer du Nord. Ceux qui ont habité Berck ont certainement vu ces petits buissons qui couvrent des dunes nombreuses. Les feuilles en sont allongées, d'un vert grisâtre à la face supérieure et gris argenté à la face inférieure. Les fleurs, peu visibles, verdâtres ou jaunâtres, apparaissent avant les feuilles, en Avril, tandis que les fruits jaune orange, qui mûrissent en Septembre, sont d'un joli aspect décoratif et peuvent, entre autres choses, servir à garnir agréablement des pots à fleurs. Leur partie charnue est constituée par un accroissement de volume du calice ; ils sont ovoïdes et ont une saveur acidulée.

Les fruits de l'argousier viennent de faire l'objet d'une étude extrêmement intéressante de C. Griebel et G. Hess (*Zeitschrift für Unters. d. Lebensm.*, t. **79**, p. 469, 1940 [1]). Cette baie mûre contiendrait, d'après les données fournies par une nouvelle méthode iodée, autant d'acide ascorbique que le paprika où cette substance fut découverte en premier lieu par Szent-Györgyi, soit 200 *mg.* par 100 *g.*, ce qui est une proportion fort intéressante.

Ces fruits contiennent également de la quercétine, appartenant à un groupe de substances colorantes jaunes, les flavones, qu'on connaît encore assez mal au point de vue pharmacologique, mais qui font actuellement l'objet d'un nombre grandissant de recherches. Tel est le cas, par exemple, de la citrine, la vitamine P de Szent-Györgyi. Il n'est pas impossible qu'à ces substances incombe un rôle important dans la nutrition. Le carotène et la vitamine A constituaient déjà un premier indice en ce sens. Quoi qu'il en soit, des recherches récentes d'Armentano ont établi que la quercitrine est une substance douée de propriétés hypotensives.

Les fruits de l'argousier contiennent également des sels de chaux, une substance grasse et de la mannite.

En cuisant ces fruits avec du sucre, on obtient une marmelade jaune orange, possédant un parfum particulier dû, vraisemblablement, à la présence d'un peu d'acide butyrique et, paraît-il, tout à fait agréable à consommer. La ménagère ne devra pas oublier que pour empêcher la cuisson de détruire une proportion trop élevée de vitamine C, celle-ci devra être relativement courte.

P.-E. MORHARDT.

1. Cité d'après *Pharmazeutische Zentralhalle*, 31 Octobre 1940, **81**, n° 44, 523.

CHANGEMENT D'ADRESSE. — Pour tout changement d'adresse envoyer 1 franc et la bande du journal.

Livres Nouveaux

Diagnostics urgents, abdomen, par H. Mondor, professeur à la Faculté de Médecine de Paris. 1 volume de 1.120 pages, avec 224 figures et 24 planches hors texte. 4e édition (*Masson et Cie*, éditeurs). — Prix : broché, 208 fr. ; cartonné toile en 1 volume, 240 fr. ; en 2 volumes, 273 fr.

Dirai-je ce qui me surprend le plus chaque fois que j'ouvre le livre de Mondor, et je viens de le parcourir, deux heures durant, en y prenant un plaisir extrême ? Ce qui me surprend le plus, c'est la richesse de lecture qui s'y montre et la multiplicité extraordinaire des faits choisis qui y sont rapportés.

Que tout cela s'ordonne de façon claire, méthodique, que le didactisme soit ici parfait, je ne m'en étonne pas : l'ordre est affaire d'esprit, et l'esprit est ici de qualité.

Que le don d'observation qui se montre dans ces pages soit merveilleusement aiguisé, je n'en suis pas surpris. Mais qu'à tout instant, plusieurs fois par page, un mot, un fait, une idée fasse immédiatement surgir les observations les plus pertinentes de la littérature chirurgicale, cela me confond, car je ne connais rien de si difficile que la juste utilisation des observations des autres. Il est déjà si malaisé d'extraire des siennes tout ce qu'elles renferment ! Et l'on ne connaît vraiment bien que celles que l'on vient de vivre.

Il a fallu pour écrire ce classique de la Médecine des dons plus grands encore que ceux qui apparaissent d'emblée à tout lecteur qui cherche le miel dont il a besoin.

Qu'y a-t-il de nouveau dans cette réédition ? Je ne sais pas : tout y paraît actuel, mais la question si intéressante et si utile du radiodiagnostic m'y a paru particulièrement bien venue.

R. Leriche.

Les lésions traumatiques de la colonne vertébrale et leur évolution cicatricielle complète. Recherches expérimentales, anatomo-pathologiques et de röntgenologie clinique, par Alfons Lob (Munich). 1 volume de l'ouvrage *Archiv und Atlas der normalen und pathologischen Anatomie in typischen Röntgenbildern*, 182 pages avec 289 figures (*Georg Thieme*, éditeur), Leipzig, 1941.

Le Dozent- Dr. Med. habil. Alfons Lob, Marine Stabarzt, s'est efforcé, par un travail de 10 ans, à la Clinique chirurgicale de Munich, de suivre, sur 265 traumatismes vertébraux, l'évolution cicatricielle complète des divers types de lésions.

Il rappelle d'abord la structure et les fonctions de la colonne vertébrale normale, puis étudie le mécanisme de production des divers types de lésions d'après le rôle joué par chacune des parties constituantes de la vertèbre.

Les lésions ainsi déterminées sont ensuite décrites d'abord en elles-mêmes : lésions du disque, fracture isolée du corps, fracture du corps avec lésion du disque, traumatisme vertébral avec ses lésions au complet, la luxation vertébrale vraie, la fracture isolée de l'arc et des apophyses ; puis avec les caractères particuliers qu'elles présentent aux divers segments vertébraux.

Une seconde partie est consacrée, par l'expérimentation animale, par l'examen des pièces anatomiques, par la comparaison chez le malade des signes cliniques et radiologiques commencée dès le moment de l'accident, à l'étude de la cicatrisation des lésions poursuivie jusqu'à leur état définitif.

Les lésions du disque jouent le rôle capital dans cette évolution; nous citerons pour exemple les conclusions concernant deux des affections vertébrales post-traumatiques les plus fréquentes.

Les ossifications caractéristiques de la spondylose déformante généralisée sont reproduites par la lésion du disque et il y a lieu de décrire à côté d'elle une spondylose traumatique circonscrite.

Il n'est pas justifié de regarder le complexe de symptômes décrit par Kümmell comme une maladie particulière. Ce n'est que l'évolution de certains traumatismes vertébraux produisant, avec conservation au début de la hauteur du corps vertébral, son écrasement tardif par suite de l'évolution de 3 types de lésions : nécrose plus ou moins étendue du corps vertébral ; prolapsus au dehors du tissu du ménisque suivi de perte d'élasticité et de capacité fonctionnelle du disque et du corps vertébral ; pénétration dans le corps vertébral du tissu du disque qui s'oppose à la cicatrisation osseuse ultérieure. De nombreuses figures contribuent au grand mérite de l'ouvrage.

P. Grisel.

INFORMATIONS

SECRÉTARIAT D'ÉTAT A LA FAMILLE ET A LA SANTÉ

Une déclaration à la Presse du Docteur Serge Huard

Appelé par la confiance du Maréchal, chef de l'Etat, au redoutable honneur de participer à son Gouvernement, j'ai le désir d'orienter mon Administration, avec autant d'énergie que de célérité, selon les grandes directives qu'il a lui-même tracées.

Rappellerai-je ici que, dès le mois d'Août 1940, le Secrétariat général de la Famille et de la Santé, s'engageant nettement dans la voie indiquée par le Maréchal quant à l'organisation régionale du Pays, a créé les Directions régionales de la Famille et de la Santé, où se coordonnent, sous l'autorité d'un représentant direct du Secrétaire d'Etat, les activités de tous ordres ressortissant à ce département ministériel ? Le fonctionnement, depuis près d'un an, de ces Directions, constituées actuellement chacune par un groupe de départements, a démontré tout ce que le Gouvernement peut en attendre pour l'essor familial et sanitaire du Pays.

J'entends aujourd'hui consolider tous les jours davantage la position administrative et technique de la Direction régionale, et suivre avec une particulière attention les travaux entrepris, sous la haute autorité du Maréchal, par la Commission du Conseil national chargée de préparer le régime des futures provinces françaises et d'organiser le Gouvernement provincial, dont la Direction régionale doit devenir une des parties importantes.

Un effort immense est à faire pour améliorer l'état familial et sanitaire de la France, que les événements actuels ont saisie en pleine crise de dénatalité et dans une situation telle qu'avant vingt-cinq ans, l'âge moyen de sa population serait devenu si élevé que tout ménage aurait pratiquement un vieillard à sa charge.

Faire que, par des mesures appropriées et le retour à une morale saine et traditionnelle, l'essor de la natalité dote le Pays de nombreux enfants sains et vigoureux; que la santé de la race française, menacée par la situation actuelle, soit sans cesse plus et mieux surveillée et protégée, tel est le programme immense à la réalisation duquel je vais consacrer tout mon temps et toute mon activité, avec le concours de mes collaborateurs, groupés en une équipe cohérente, disciplinée et animée d'un égal esprit de sacrifice au bien public.

Je me propose donc de réorganiser dans le moindre délai l'administration centrale du Secrétariat d'Etat, afin que Famille et Santé soient chacune située à sa vraie place, dotée des moyens d'action nécessaires et constituée de telle manière que le rendement en soit maximum.

M'engageant délibérément dans la voie tracée par mon éminent prédécesseur, M. Jacques Chevalier, obligé à un repos complet par le surmenage qu'il s'est imposé depuis un an, j'ai l'intention de donner aux services de la Famille leur caractère essentiel qui est celui d'un mouvement beaucoup plus que celui d'une administration.

Etudier et présenter, avec l'accord des départements ministériels intéressés, une législation traduisant la politique familiale du Gouvernement; intervenir dans les discussions de tous les textes susceptibles d'avoir une incidence familiale; mener à travers le Pays une campagne en faveur de la famille et des idées familiales, suivre tous les problèmes qui intéressent la famille dans l'ordre moral, social et économique; proposer, faire prévaloir les solutions familiales et veiller à l'exécution des mesures arrêtées; créer, susciter, aider, en accord avec les administrations intéressées, tout service, toute œuvre, tout mouvement ayant pour objet la protection de la famille dans tous les domaines; enfin, coordonner l'action du Service social des Assistantes familiales, messagères de la paix sociale, tel me paraît être le rôle de l'organisme qui, sous mon autorité, aura la charge de la Famille.

Dans le domaine de la Santé, le programme à réaliser est aussi vaste, les problèmes à résoudre sont immenses et leur solution est urgente.

Lutte toujours plus active contre les fléaux sociaux qui déciment le Pays et au premier rang desquels je n'hésite pas à inscrire l'*alcoolisme* : j'ai fait appel à tous les départements ministériels intéressés en vue d'échafauder, dans le délai minimum, la charte de la lutte contre l'alcoolisme, où celle-ci sera envisagée sous ses multiples aspects.

La protection de l'enfance a déjà fait l'objet d'une réglementation importante de la part de mes services, qui en poursuivent actuellement l'ajustement, afin de la soumettre, dans le moindre délai, à l'appréciation des Conseils du Gouvernement.

J'envisage également de réglementer et même, dès à présent, d'uniformiser et de renforcer, par des instructions et des mesures appropriées, la lutte contre la tuberculose et les maladies vénériennes, qui représentent pour notre Pays un danger redoutable que la situation présente ne fait qu'aggraver.

Avec le concours d'éminents techniciens que j'ai appelés auprès de moi et qui siègent dans les hautes assemblées consultatives, à la collaboration desquelles j'entends faire appel de plus en plus, je désire suivre avec la plus grande attention la situation sanitaire, que les effets du rationnement, autant que l'apparition toujours possible de fléaux épidémiques, sont susceptibles à tout instant de menacer.

Enfin, j'ai le désir de mettre définitivement au point l'organisation des professions de médecin, de pharmacien, de dentiste et d'auxiliaires médicaux.

L'Ordre des Médecins, créé depuis un an, a déjà fait une œuvre considérable; dans un avenir très prochain, l'organisation de la profession pharmaceutique et de l'exercice de cette profession sera réglementée par une loi importante qui a exigé plusieurs mois de travail; les textes concernant les auxiliaires médicaux sont à l'étude.

La directive essentielle dont je m'inspire pour ce qui a trait à ces professions est d'éviter toute étatisation et de confier entièrement la garde des intérêts moraux et professionnels à des professions organisées par l'Etat.

J'ai bon espoir, avec le concours de tous mes collaborateurs, directeurs et fonctionnaires de l'Administration centrale, inspecteurs généraux, dont le cadre a été reconstitué il y a un an, directeurs régionaux, délégués à la Famille, médecins inspecteurs de la Santé, inspecteurs de l'Assistance, de mener à bien la lourde tâche que m'a confiée le Maréchal et, sous sa haute autorité, de pouvoir travailler de toutes mes forces, en soldat prêt à tous les sacrifices qu'imposent les circonstances présentes, à l'amélioration de la Santé nationale et au relèvement de la Famille, inscrite par le Maréchal Pétain dans la devise de l'Etat français.

UN GRAND PRIX D'HONNEUR
A M. LE DOCTEUR LOBLIGEOIS

M. Lobligeois, ancien président de la Société de Médecine de Paris, victime des rayons X, vient d'être amputé de son second bras et se trouve actuellement hospitalisé à Marmottan. Il est merveilleux de courage et d'énergie et donne à tous en exemple la beauté et la bonté de son caractère.

La Société de Médecine de Paris fait un appel pressant à tous ses membres, ainsi qu'aux confrères qui désireraient participer à la souscription devant constituer un grand prix d'honneur qui serait remis à M. Lobligeois à la séance de rentrée, en Octobre.

Prière de vouloir bien adresser le montant des participations au secrétaire général, M. Bécart, 37 *bis*, boulevard Berthier, Paris, 17e. (Compte postal Paris 687-16).

Direction régionale de la Famille et de la Santé

M. Merle, inspecteur de la Santé des Deux-Sèvres, est nommé directeur régional de la Famille et de la Santé en résidence à Poitiers, en remplacement de M. Adam, appelé à d'autres fonctions.

(*Journal Officiel*, du 27 Août 1941.)

Conseil de perfectionnement des écoles d'infirmières et d'assistantes sociales

Sont nommés membres du Conseil de Perfectionnement des écoles d'infirmiers ou d'infirmières, d'assistants ou d'assistantes de service social jusqu'à l'expiration des pouvoirs du Conseil actuellement en fonctions :

M. le Dr Delafontaine, médecin inspecteur de l'enseignement de la Croix-Rouge française.

Mme Dulmet (sœur Andrée), directrice du Service social de l'hôpital Saint-Joseph.

M. Paul Leclerc, secrétaire général du Centre de formation sociale des cadres de l'industrie et du commerce.

M. le Dr Renaudeau, délégué de *Médecine et famille*.

Mme Rollin, représentante des familles ouvrières.

(*Journal Officiel* du 13 Août 1941.)

Médecins anesthésistes professionnels

Les médecins anesthésistes professionnels non encore inscrits au Groupement des anesthésistes, sont priés de vouloir bien se mettre en rapport, avant le 25 Septembre, avec le Dr Lavoine, 43, rue Perronet, Neuilly, ou avec le Dr Delahaye, 25, avenue de Boufflers, Paris (16e).

Université de Paris

Clinique de la Tuberculose, *Hôpital Laennec*, 42, rue de Sèvres (Professeur : M. Jean Troisier ; Assistants : MM. Bariéty, agrégé, médecin des Hôpitaux, et M. G. Brouet, agrégé).

MM. G. Bariéty, agrégé, médecin des Hôpitaux, et M. G. Brouet, agrégé, feront, durant le mois d'Octobre 1941, quatre leçons sur : *Les pleurésies tuberculeuses et leur traitement*.

Dimanche 5 Octobre, M. Bariéty : La pleurésie sérofibrineuse. — Dimanche 12 Octobre, M. Brouet : Les autres formes de pleurésies tuberculeuses. — Dimanche 19 Octobre, M. Brouet : Les pleurésies du pneumothorax artificiel (I). — Dimanche 26 Octobre, M. Bariéty : Les pleurésies du pneumothorax artificiel (II).

— Nous rappelons qu'un *cours en vue du concours et de l'examen d'aptitude aux fonctions de médecins de sanatoriums et de dispensaires* aura lieu du 27 Octobre au 3 Décembre 1941 et qu'il sera suivi, du 4 au 17 Décembre 1941, d'un *cours théorique et pratique sur : « Les méthodes de laboratoire appliquées au diagnostic de la tuberculose »*.

Droits d'inscription : 300 francs pour le premier cours, 500 francs pour le second cours, et 700 francs pour l'ensemble des deux cours. Renseignements et inscriptions : Clinique de la Tuberculose, tous les matins, de 10 heures à midi (M. Brouet), et au Secrétariat de la Faculté de Médecine (guichet n° 4), les lundis, mercredis et vendredis, de 14 heures à 16 heures.

Concours

Ecole de Médecine et de Pharmacie de Besançon. — Concours. — Trois concours s'ouvriront le jeudi 2 Octobre 1941, devant l'Ecole de Médecine de Besançon, pour la désignation des titulaires des postes suivants :

1° Professeur du cours de 1re année de l'Ecole des sages-femmes de Besançon ;

2° Poste d'oto-rhino-laryngologiste de l'Hôpital de Dôle (Jura) ;

3° Poste de médecin suppléant de l'Hôpital de Dôle.

Ces concours comporteront une appréciation des titres et travaux scientifiques des candidats et l'examen clinique de deux malades suivi d'une consultation écrite.

Les candidats aux postes de Dôle devront prendre l'engagement de résider à Dôle d'une façon permanente.

Inscription avant le 30 Septembre, au Secrétariat de l'Ecole, 30, rue Mégevand, Besançon.

Nos Échos

Naissance.

Le Docteur et Mme Bernard Léger ont le plaisir de faire part de la naissance de leur fils Yves-Charles (Choisy-le-Roi, Août 1941).

Nécrologie.

Nous apprenons la mort de M. Georges Constensoux, de Paris, à Eréac (Côtes-du-Nord).

RENSEIGNEMENTS ET COMMUNIQUÉS

Les Petites Annonces dans La Presse Médicale *sont acceptées sous réserve d'un contrôle extrêmement sérieux. L'Administration se réserve le droit de refuser toute insertion qui ne lui conviendrait pas, même réglée d'avance.*

Les Petites Annonces ne doivent comporter aucune abréviation ni aucun nom de ville. Elles devront obligatoirement être accompagnées d'un certificat de résidence légalisé par le Commissaire de Police ou, à défaut, par le Maire ou par la Gendarmerie de la localité.

Prix des insertions : 7 fr. la ligne de 45 lettres ou signes (4 fr. la ligne pour les abonnés à La Presse Médicale*). Les renseignements et communiqués se paient à l'avance et sont insérés 8 à 10 jours après la réception de leur mandat.*

Algérie. Deuxième grande ville du littoral, à céder clinique des maladies des yeux, réputée en pleine activité. Jasseron, 5, carrefour Karguentah, Oran.

Vis. méd., 28 a., réf. 6 a., représ. Labo pour 2 prod. connus, cherche à s'adj. Labo, secteur S. W., zone oc. Ecr. *P. M.*, n° 669.

A louer à Sens (Yonne), 100 km. Paris, région aisée et populeuse, belle maison bourgeoise moderne, tout confort, chauff. central, pour médecin, dentiste ou Labo. Ecr. *P. M.*, n° 671.

Région Nord. Vis. méd. très introduit, recherche 2e Labo. Ecr. *P. M.*, n° 690.

Visiteur médical bien introduit Banlieue Paris désire s'adjoindre Laboratoire. Ecr. *P. M.*, n° 714.

Visiteur médical, 15 ans pratique, Français d'origine, cherche second Laboratoire pour zone Nord interdite. Ecr. *P. M.*, n° 716.

Ancien interne Hôp. Paris, longue pratique, ferait remplacement petite ville ou campagne. Ecr. *P. M.*, n° 720.

Visiteur médical, exc. réf., tr. b. cult. gén. et prof., 13 ans visites imp. sect., rech. exclusiv. ou 2e Labo pour Ouest. Accept. égal. poste serv. commer. compt. publ. dans bon Labo. Ecr. *P. M.*, n° 721.

Laboratoire achèterait directement à visiteurs méd., ayant fait visites 40-41, listes de médecins à jour Paris, Seine, S.-et-O., S.-et-M. Ecr. *P. M.*, n° 722.

Laboratoire cherche visiteurs régionaux masculins, Français, non médecins, pour Paris, Grande banlieue, Nord-Ouest, Sud-Ouest et ambulants autres régions, y compris Z. N. O. Conditions : représenter déjà autres Laboratoires. Fournir. : références moralité et professionnelles 1er ordre, curriculum vitæ, régions et localités visitées, Laboratoire et spécialités représentées, prétentions exactes, *par écrit seulement*. Agences et groupes s'abstenir. Ecr. *P. M.*, n° 723.

Laboratoire Parisien, bien introduit, recherche entente avec confrère pour prospection médicale en commun. Visiteurs médicaux s'abstenir. Ecr. *P. M.*, n° 724.

Secrétaire Médicale, st.-dact., exc. réf., dem. place journée ou 1/2 journ. Tél. Mén. 47-83 ou écr. *P. M.*, n° 725.

Monsieur Français d'origine, formation tech. très poussée, gr. expér. de la publicité et vis. médicales, cap. de beaucoup d'initiative, contrôle et direct., ch. place Direct. comm. ou équivalent auprès Labo pour diffusion ou rappel spécialités sérieuses. Ecr. *P. M.*, n° 726.

Doctoresse française, ch. place de préférence ds Sana ou ds M. de Santé ou Labo. Ecr. *P. M.*, n° 727.

Monsieur, réf. morales premier ordre, grande habitude des affaires, devant habiter Sud-Est, ch. représentation ou vis. méd. à faire pour Labo sérieux. Ecr. *P. M.*, n° 728.

Laboratoire 2 produits classés cherche partager frais équipe six représentants avec Laboratoire sérieux. Ecr. *P. M.*, n° 729.

Visiteur médical tr. sér., bon. référ., introduit région Ouest, s'adjoindr. Laboratoire, lancer. spécialité Corps médic. ou pharmacie. Ecr. *P. M.*, n° 730.

AVIS. — Prière de joindre aux réponses un timbre de 1 fr. pour transmission des lettres.

Le gérant : F. Amirault.

Imprimé par l'Ancne Imprimerie de la Cour d'Appel, 1, r Cassette, à Paris (France).

TRAVAUX ORIGINAUX

ENDOCRINOSES ET POUSSÉES ENDOCRINIENNES

PAR MM.

M. CHIRAY, H. MOLLARD, H. MASCHAS et M. KIPFER

A de nombreuses reprises, depuis trois ans, nous avons traité par la folliculine, la testostérone ou la lutéine des malades atteintes de syndromes très variés, en apparence étrangers à la pathologie de l'ovaire.

Administrées tout d'abord dans le but purement théorique de vérifier quelques conceptions que nous avait dictées le hasard, et si éparses que nous ne songions nullement à les grouper dans les cadres d'une doctrine, ces trois hormones ont, dans la simplicité de leur langage, répondu à notre attente par des résultats rapides, imprévus, et d'une clarté éminemment suggestive.

Ainsi, la testostérone nous a permis de faire disparaître beaucoup de ces poussées congestives qui compliquent, souvent même éternisent, la tuberculose des jeunes femmes ou jeunes filles. La même hormone, ou son antagoniste, la folliculine, ou bien encore la lutéine, ont supprimé des paroxysmes de dilatation des bronches ou des attaques d'asthme perpétuellement récidivantes et rebelles aux autres thérapeutiques. Plus récemment, ces produits, donnés à des malades atteintes de troubles intestinaux fonctionnels et même de syndromes plus complexes tels que la recto-colite hémorragique, ont effacé les crises douloureuses, les blocages gazeux, les hémorragies, sans que nous ayons dû, par la suite, imposer à ces sujets la poursuite d'un régime sévère ou de traitements désinfectants et antispasmodiques [1]. Les hormones ont donc eu raison contre les médications classiques des organes et des syndromes.

Pendant que nous poursuivions ces recherches, d'autres auteurs étudiaient les corrélations thérapeutiques des hormones sexuelles et de certaines dermatoses [2]. D'autres encore interrogeaient la psychiatrie à l'aide des mêmes substances [3], et dans quelques mémoires, deux ou trois cliniciens parlaient du retentissement des phénomènes menstruels sur les troubles cardiaques (Bascourret [4]) ou les troubles vasculaires périphériques (Ratschow et Klostermann [5]). Leurs conclusions, dans leurs grandes lignes, rejoignaient, semble-t-il, sensiblement les nôtres.

Enfin, les maladies humorales inspiraient d'utiles recherches à des médecins soucieux d'étudier l'action des hormones sexuelles sur la goutte (Marañon), sur certaines polyarthrites chroniques, sur la tétanie (Charles Richet et Marañon), sur les poussées d'hyperglycémie au cours du diabète (Cornil, Parisot, Rathery et Turiaf, Gessler, etc... [6]).

Il est probable que les neurologistes, s'ils voulaient, avec les mêmes directives, étudier quelques syndromes cycliques, ou à répétition, ou coïncidant avec certaines phases de la vie génitale de la femme, aboutiraient à des conceptions concordantes avec les nôtres. Ceci pourrait, croyons-nous, s'appliquer aux crises d'épilepsie, aux spasmes cérébraux ou à des syndromes apparemment plus lointains tels que l'hémorragie méningée. La même suggestion s'adresse aux néphrologues dont nous saisissons mal l'indifférence prolongée à l'égard de tels champs d'étude, lorsque nous songeons aux néphrites hématuriques, à quelques particularités des néphroses lipoïdiques, aux banales attaques des pyélonéphrites gravidiques ou colibacillaires [7] et à ces albuminuries intermittentes dont Marfan fut le premier, et peut-être un des seuls, à pressentir les rapports avec les perturbations des glandes endocrines.

Quoi qu'il en soit, les recherches que nous avons exposées dans nos précédents mémoires apportent un certain nombre de faits, indiscutables d'une part et, d'autre part, propices aux commentaires pathogéniques. Ces faits sont les suivants : En premier lieu, certains syndromes habituellement classés dans la pathologie de tel ou tel organe, l'asthme ou la colite spasmodique, par exemple, peuvent parfois (nous ne disons pas toujours) s'effacer rapidement, et définitivement, contrairement à leur évolution coutumière, lorsque, loin de se limiter au banal traitement local ou aux médications vago-sympathiques cependant précieuses, on entreprend délibérément une thérapeutique hormonale. En second lieu, des maladies constituées, la tuberculose ou le fibrome, par exemple, peuvent également perdre leur caractère évolutif par poussées et se stabiliser, voire même guérir, lorsqu'on a l'idée d'associer l'hormonothérapie aux thérapeutiques habituelles de ces affections.

Nous faut-il préciser davantage ces deux groupes de constatations au premier abord surprenantes ? Nous le croyons, ne serait-ce que pour éviter que l'on n'étende démesurément notre conception. Nous n'avons jamais prétendu que l'anomalie des sécrétions ovariennes dans un sens ou dans l'autre introduit et provoque le développement des bacilles de Koch dans l'organisme, non plus que l'hyperglycémie, non plus que le calcul vésiculaire ! Mais nous ne croyons pas davantage possible de mettre en doute l'influence du terrain dans l'évolution de la tuberculose, du diabète ou des cholécystites lithiasiques, bref, des maladies organiques chroniques. Il est de notoriété banale que le terrain, présidant au destin de ces affections, est essentiellement fonction des phénomènes d'anergie ou d'allergie, phénomènes qu'on rattache maintenant à l'organisme infecté ou intoxiqué, plus qu'au germe infectant ou au trouble clinique entraînant l'intoxication. La question est donc de savoir pourquoi l'organisme est, à certains moments, placé dans des conditions d'anergie grâce auxquelles deviennent évolutifs la tuberculose, ou le diabète, ou l'affection vésiculaire. Or, les faits que nous avons rapportés montrent que, l'une des causes d'anergie — nous ne disons pas la seule — réside dans un déséquilibre hormonal. En effet, d'une part, la correction de ce déséquilibre coïncide rigoureusement avec la suppression de l'anergie, et, d'autre part, comme nous l'avons rapporté à propos d'observations de tuberculose ou de recto-colite ou d'asthme, l'excès de correction est capable de faire reparaître les poussées évolutives lesquelles s'effacent à nouveau quand on a secondairement recours à l'hormone primitivement incriminée.

A côté des maladies organiques influencées par des facteurs hormonaux, existent certains syndromes qui, ne présupposant aucune affection antérieure propre, existent seulement dans la mesure où un trouble hormonal déséquilibre l'organisme. Nous parlons de l'asthme, de la

---

1. M. Chiray et H. Mollard : Les sels de testostérone dans le traitement des poussées menstruelles chez les tuberculeuses pulmonaires. *La Presse Médicale*, 6 Mai 1939, n° 36. — M. Chiray, H. Mollard et M. Duret : Asthme et perturbations des sécrétions hormonales de l'ovaire. *La Presse Médicale*, 14-17 Février 1940, nos 16-17. — M. Chiray, H. Maschas, H. Mollard et J. Bauman : Colites spasmodiques et perturbations ovariennes. *La Presse Médicale*, 6-9 Novembre 1940, nos 86-87. — H. Maschas et H. Mollard : La place de la recto-colite hémorragique en pathologie générale. *La Presse Médicale*, 18-21 Décembre 1940, nos 100-101. — M. Chiray, H. Maschas et H. Mollard : Rôle des perturbations hormonales dans la genèse des spasmes digestifs et vésiculaires. *La Presse Médicale*, Août 1941.

2. Pour la bibliographie générale, voir :

G. Chouinard : L'hormone mâle chez la femme. Contribution à l'étude des manifestations viscérales de l'hyperfolliculinie. *Thèse de Paris*, 1939 (Legrand, édit.).

J. Biant : Contribution à l'étude de l'urticaire ovarienne de la puberté. *Thèse de Paris*, 1939.

Marc Duret : La tuberculose pulmonaire de la femme. *Thèse de Paris*, 1941 (Jouve, édit.).

3. J. Coste : Anorexie mentale et troubles endocriniens. *Thèse de Paris*, 1919.

R. Labonnélie : Les psychoses hyperfolliculiniques. *Thèse de Paris*, 1939.

R. Stora : Hormone folliculaire et psychoses. *Thèse de Paris*, 1939.

J. Talairach : Contribution à l'étude des troubles mentaux et des fonctions ovariennes. *Thèse de Paris*, 1940.

Baruk, David, Racine et Leuret : Psychoses folliculiniques et troubles circulatoires. *La Presse Médicale*, 1940, n° 24.

4. Bascourret : Les influences hormono-ovariennes sur les fonctions circulatoires. *La Médecine*, 4 Mars 1939, 210.

5. Ratschow et Klostermann : Constatations expérimentales sur les effets vaso-moteurs des hormones sexuelles, et leurs conséquences au point de vue de la clinique des nerfs périphériques. *Zeitsch. für klin. Med.*, cahier 2, 135.

6. G. Maranon : Indications et contre-indications des hormones génitales. *Paris Médical*, 20-27 Avril 1940, 193-203.

G. Maranon, Charles Richet, A. Pergola et Guy Lesueur : La tétanie secondaire à l'hyperfolliculinie. *Annales d'Encrinologie*, Mai 1939, **1**, n° 2, 145-151.

Collazo et Marti Bouillu : Folliculine et métabolisme hydrocarboné. *Annales de Médecine*, Novembre 1935, 383.

W. Kuhlmey : Les glycosuries diabétiques ou extra-insulaires sont-elles influençables par l'hormone masculine ? *Deutsche medizinische Wochenschrift*, 6 Janvier 1939, **65**, n° 1, 5-8.

W. O. Nelson et M. D. Over Holser : Action de l'hormone œstrogène sur le diabète pancréatique expérimental chez le singe. *Endocrinologie*, Juillet 1938, vol. **20**.

F. Rathery et J. Turiaf : Influence de la castration et des injections de testostérone sur les îlots de Langherans du pancréas du cobaye. Les modifications de la courbe d'hyperglycémie provoquée chez les chiens castrés. *C. R. Soc. Biol.*, 1938, **2**, 155-157.

J. Turiaf : Diabète sucré et glandes sexuelles mâles. *Thèse de Paris*, 1938.

G. Gessler : Influence des injections de folliculine sur la glycémie des femmes diabétiques ayant dépassé la cinquantaine. *La Presse Médicale*, 2-5 Octobre 1940.

7. Signalons à cet égard les recherches actuellement poursuivies par l'un de nous avec A. Netter et M. Lacour, recherches qui semblent démontrer l'augmentation du pouvoir toxique du colibacille chez les souris et le rat à la suite de l'hyperfolliculinie provoquée.

recto-colite hémorragique si prématurément et si inconsidérément rattachée à une lésion muqueuse ou infectieuse rectale, de certaines polyarthrites, des colites spasmodiques, de l'urticaire, probablement aussi de certaines psychoses. Il faut, sans doute, dans chacun de ces cas, une épine irritative différente puisque ici, l'on a une crise d'asthme et là, une éruption d'urticaire. Mais cette épine reste silencieuse tant que le déséquilibre hormonal ne la stimule, ni ne l'amplifie. Nous avons montré, par exemple, que la suppression des troubles hormonaux nettoie la muqueuse antérieurement frappée de recto-colite hémorragique au point qu'il est impossible, à l'examen rectoscopique, de découvrir sur elle aucune trace lésionnelle. Il en est de même de ces asthmes pour lesquels l'examen clinique local ne nous a jamais révélé la moindre altération des bronches, du nez ou du parenchyme pulmonaire.

Nous sommes donc amenés à créer deux groupes parmi ces syndromes occasionnellement rattachés à des perturbations endocriniennes. Il existe, d'une part, des troubles qui se développent autour d'une obscure épine irritative locale, mais qui n'apparaîtraient jamais sans le dérèglement hormonal par lequel ils sont non seulement déclenchés, mais commandés et aggravés. Ces troubles disparaissent aisément — ce qui montre bien leur stricte dépendance — lorsqu'on a la chance, grâce à des hormones antagonistes judicieusement dosées et maniées, de supprimer le dysfonctionnement endocrinien. Nous proposons de les dénommer les *endocrinoses*, et de classer parmi eux l'asthme, la colite spasmodique, la recto-colite, l'urticaire, quelques spasmes périphériques, quelques points de côté, plusieurs psychoses, peut-être aussi la néphrite hématurique, certains types d'épilepsie, et quelques autres syndromes. Il existe, d'autre part, des poussées évolutives d'origine endocrinienne qui se greffent sur des affections organiques déjà constituées, et qui, tandis qu'elles les alourdissent de nouveaux symptômes souvent très bruyants, plus nets assurément que les signes des lésions propres, commandent désormais le sens évolutif de ces affections. C'est ce que montre — là encore — la contre-épreuve thérapeutique offerte par le traitement hormonal antagoniste, quand il est entrepris. Nous proposons d'appeler ces seconds troubles *des poussées endocriniennes* et de comprendre dans cette classe les poussées congestives des tuberculoses pulmonaires, le spasme vésiculaire de la lithiase calculeuse, la scène aiguë des pyélo-néphrites, la reprise évolutive des accidents cardiaques entre autres accidents.

On nous reprochera de fonder sur l'observation d'une seule glande endocrine des conclusions terminologiques qui s'appliquent à l'endocrinologie tout entière. A quoi nous répondrons que nous proposons plus que nous n'affirmons, mais que nos propositions reposent sur des assises que nous jugeons solides, en particulier l'influence des hormones sexuelles dans des domaines qui dépassent de très loin, malgré les conceptions courantes, les territoires de la gynécologie et de la morphogénétique stricte. D'ailleurs, nous croyons que, lorsque d'autres hormones offriront, grâce à des découvertes nouvelles, des facilités d'étude aussi grandes que celles qui nous sont données depuis dix ans par les différentes hormones sexuelles, les conclusions dégagées de ces études pourront enrichir, et, somme toute, confirmeront la classification exposée dans ce mémoire. On sait déjà que les spasmes digestifs ont parfois leur assise dans une insuffisance parathyroïdienne manifeste. Et l'observation clinique banale nous révèle des diarrhées paroxystiques que l'iode ou la cortine suppriment en même temps qu'ils améliorent les autres symptômes thyroïdiens ou surrénaux. Dans le même ordre de faits se placent les psychoses et les troubles cardiaques que le traitement de l'hyperthyroïdie fait disparaître, les asthmes qui cèdent à l'administration d'hormone surrénale, les albuminuries thyroïdiennes de Rathery et Froment [8], la néphrose lipoïdique et d'autres troubles pathologiques.

Du point de vue clinique, cette classification doit d'ailleurs être complétée par une autre. Si nous détournons les yeux du point de départ pour considérer le point d'arrivée, nous voyons en effet — qu'il s'agisse d'endocrinoses ou de poussées endocriniennes — que les observations cliniques précédentes se rangent dans l'un des groupes suivants :

1° Le groupe des raptus hémorragiques. Il s'agit ici de troubles de nature vasculaire, constitués de façon brusque et survenant tout d'abord par poussées, mais laissant à leur suite ou créant à nouveau, et entièrement, de si vastes dégâts circulatoires qu'une affection chronique semble désormais constituée. Telle est l'histoire de l'hémoptysie dite congestive, des hémorragies du tractus intestinal, de certaines affections dermatologiques... peut-être aussi d'hémorragies méningées de la ménopause.

2° Le groupe des syndromes spasmodiques par contraction d'un muscle, d'abord à titre intermittent, puis de façon constante ou sans cesse répétée. Tels sont les colites spasmodiques, les spasmes de la vésicule, des bronches générateurs de l'asthme, du vagin, etc...

3° Le groupe des syndromes œdémateux, dans lequel prennent place les fluxions rhumatismales, les congestions pulmonaires ou bronchiques, les accidents cérébraux déclenchant les crises d'épilepsie, par exemple.

Et si l'on cherche à découvrir un lien entre ces troubles locaux dont l'apparition commande des syndromes si variables, on réalise aussitôt une synthèse plus complète. Tout se ramène, en définitive, à une perturbation vaso-motrice, amenant le désordre dans un tissu variable (vaisseau, muscle, élément noble d'un organe) mais, somme toute, du point de vue physiologique, constamment semblable à elle-même.

*
* *

Cette conclusion n'est pas entièrement nouvelle, car on est conduit à une pareille synthèse lorsqu'on étudie les travaux expérimentaux publiés, depuis quelques années, sur les déséquilibres neuro-végétatifs ou vago-sympathiques. Nous atteignons là l'un des problèmes les plus difficiles de cette étude. Il s'agit de savoir si, du point de vue physio-pathologique, on peut articuler les glandes endocrines dont nous venons d'indiquer les répercussions lointaines avec le système neuro-végétatif dont on découvre aujourd'hui le rôle prépondérant dans le mécanisme normal ou troublé des viscères.

Au premier abord, il semble étrange de poser ce problème. Et ceci nous conduit à souligner l'indifférence mutuelle des chercheurs. Les uns parlent de « déséquilibres vago-sympathiques », ou de « troubles neuro-végétatifs », laissant supposer par ces expressions définitives que, de même qu'il y a une pathologie cardiaque, pulmonaire et rénale propres, il existe une pathologie sympathique primitive et autonome. Les autres répètent, après Bayliss et Starling, que les hormones ou « messagers chimiques », sont « des substances élaborées par un tissu glandulaire, déversées dans le sang, et amenées par lui au contact de certains éléments ou organes réactionnels, sur lesquels elles exercent une action spécifique ». Comme s'ils redoutaient que l'on ne saisisse pas entièrement leur pensée, ils ajoutent, avec Gley, que « le fonctionnement des glandes endocrines est indépendant du système nerveux ». Malheureusement, s'ils disent bien grâce à quels artifices de laboratoire ils provoquent des déséquilibres neuro-végétatifs expérimentaux, les premiers de ces chercheurs négligent de préciser le mécanisme qui, hors de toute expérimentation, déclenche le même trouble végétatif dans la substance plus mystérieuse de l'organisme humain. Et s'ils invoquent les greffes, les transplants, les injections d'hormones, les seconds oublient de préciser comment la perturbation hormonale agit sur l'organe effecteur. Sans doute ont-ils pris l'habitude de penser anatomiquement. Pour établir une synergie fonctionnelle il faudrait préalablement qu'ils découvrent sur le cadavre ou sous le microscope, une liaison bien nette entre un organe précis et un élément nerveux donné.

Nous nous proposons de soutenir que, simple courroie de transmission, le système neuro-végétatif est neutre en lui-même, et que, pour qu'un trouble vaso-moteur au niveau d'un organe effecteur (muqueuse, muscle, vaisseau, alvéole pulmonaire) soit déclenché par son dérèglement, il faut que ce système soit préalablement irrité par une circonstance extérieure à lui. La dite circonstance n'est pas forcément d'ordre endocrinien, mais, fréquemment, a sa source unique ou son alimentation principale dans le dérèglement d'une glande endocrine. Avant d'établir cette double proposition, nous devons rappeler les liens qui rattachent les deux systèmes l'un à l'autre.

Les liens anatomiques sont évidents. Nous ne parlerons pas des rapprochements embryologiques et notamment de la commune origine paraganglionnaire des ganglions sympathiques et de certaines glandes à sécrétion interne (médullo-surrénale, glomus carotidien...). Nous n'insisterons pas davantage sur ces organes hybrides dont les plus curieux sont les paraganglions chromaffines, et dont on ne sait au juste s'ils sont des ganglions sympathiques ou des glandes endocrines en miniature. Nous rappellerons seulement ici qu'il existe autour des masses glandulaires un lacis serré de fibres, dites post-ganglionnaires, qui se laissent séparer en fibres sympathiques et en fibres parasympathiques à effets généralement antagonistes.

Il existe, d'autre part, une telle intimité clinique entre les deux systèmes que les grands syndromes endocriniens purs (entendons par là les syndromes par lésions des glandes à sécrétion interne, c'est-à-dire par une dégénérescence de leurs éléments nobles) sont des orchestres cliniques où les notes végétatives s'harmonisent de façon constante avec les notes proprement glandulaires.

C'est en vain que, dans la maladie d'Addison, on s'est efforcé de décrire un syndrome sympathique et un syndrome cortical pur, car les deux tableaux s'associent toujours étroitement. Dans la maladie de Basedow, on note pareillement tous les signes de l'excitabilité sympathique (tachycardie, salivation, exophtalmie). Le tonus sympathique est augmenté dans la tétanie. On connaît les troubles sympathiques des grossesses débutantes et des grandes affections gynécologiques.

Que conclure de ces rapprochements constants, sinon qu'on ne conçoit pas un système sans

8. F. Rathery, P. Froment et Mme Clerc-Prost : Albuminuries thyroïdiennes. *Bull. et Mém. Soc. méd. Hôpitaux de Paris*, 20 Février 1941.

l'autre. On marque déjà un point sur les spécialistes étroits de chacun d'eux, si l'on répète ce qu'Abelous écrivait en 1938 : « Il y a lieu de penser que les processus de coordination ne mettant en jeu que des influences humorales ou des influences nerveuses, à l'exclusion les unes des autres, constituent une exception. Le plus souvent les deux actions nerveuse et humorale agissent de concert et l'action nerveuse présente la plus grande ressemblance avec l'action du produit endocrinien. »

Il ne suffit pas de constater ces liens ; il faut préciser leur signification. Les physiologistes ont longuement développé l'influence du système autonome sur les glandes endocrines. Il est bien certain que, chargés de missions très générales et de contrôle sur des tissus ou des organes lointains, ces glandes doivent percevoir à chaque seconde les demandes nécessitées par les besoins variables de chacun des métabolismes, de chacun des tissus. Par où ces demandes se transmettraient-elles, sinon par le sympathique qui communique ainsi aux endocrines toutes les excitations venues du cerveau, des organes, des sens, de la peau, des viscères ? On ne peut nier l'action de transmission du sympathique sur les glandes à sécrétion interne, et du moins, si l'on avait tendance à l'oublier, il suffirait de rappeler les travaux de Santenoise sur l'excitation électrique du vague et la libération de substances dans la thyroïde. On pourrait aussi invoquer les réactivations des glandes insuffisantes par l'électrisation des ganglions sympathiques ou par la section des filets sympathiques correspondants. La première de ces méthodes a permis à Leriche d'obtenir un effet antiurique dans un cas de diabète insipide, et la seconde, consistant dans l'énervation du sinus carotidien, lui a donné le moyen d'améliorer des rhumatismes chroniques liés à des insuffisances parathyroïdiennes et, mieux encore, de combattre la grave insuffisance de la maladie d'Addison et des états cliniques placés dans son orbite [9].

Mais si l'on conçoit le sens sympathique-glande endocrine, peut-on aussi bien parler du sens glande endocrine-sympathique ? Cet aspect du problème a été moins étudié. Pourtant, lors d'une étude sur la folliculine et la pigmentation des plumes des oiseaux, Champy et Dreyfus ont admis que cette hormone agit sur les phanères par l'intermédiaire de ganglions unicellulaires situés dans ces plumes. Notion encore plus importante, Rémy Collin a montré, en 1924, que l'hypophyse élabore un produit colloïde dont une partie chemine le long de la tige pituitaire jusqu'aux cellules nerveuses des noyaux végétatifs centraux. Roussy et Mosinger ont confirmé ce fait, décrit sous le nom de neurocrinie, en découvrant des produits d'origine hypophysaire dans le protoplasma des cellules hypothalamiques, ce qui « matérialise l'action d'un produit endocrinien sur la cellule nerveuse » [10].

Il n'est nullement nécessaire d'observer cette action directe pour admettre l'influence des glandes endocrines sur le système neuro-végétatif. Nous n'en voulons pour preuve qu'une observation faite par un phtisiologue, Sattler, au cours d'un examen pleuroscopique. Tout le monde admet de nos jours le rôle des troubles sympathiques dans l'apparition des hémoptysies. Après Bezançon, Chaize, dans les expérimentations météorologiques multiples associées à maintes recherches du réflexe oculo-cardiaque, a insisté péremptoirement sur le dérèglement de ce système. Le sympathique est donc en cause, mais est-il isolé ? Traitée par un pneumothorax compliqué d'adhérences, la tuberculeuse de Sattler souffrait d'hémoptysies pour ainsi dire incoercibles. Une section de brides fut décidée. La pleuroscopie ne montra pas l'aspect habituel des poumons, car le viscère, hypervascularisé, était rouge vif. C'était quelques heures avant l'apparition des règles. Une semaine plus tard, la pleuroscopie pratiquée à nouveau révéla que le poumon avait repris sa couleur habituelle, et la section de brides put alors être pratiquée sans risque [11]. Grâce au rectoscope, nous avons fait des constatations semblables au cours de rectocolites hémorragiques, maladies dont on commence à rendre responsable un dérèglement vagosympathique. D'ailleurs, en cette occurrence, la muqueuse intestinale ne cesse de revêtir sa robe sanglante que lorsqu'a été réalisée la correction de l'hypersécrétion endocrinienne parallèlement constatée. Où trouver de plus remarquables exemples de l'influence des glandes endocrines sur le système sympathique théoriquement producteur de lésions ?

Ainsi, suivant la terminologie de Rémy Collin, l'on peut affirmer que, s'il existe des réflexes neuro-endocriniens, il y a inversement des réflexes hormono-nerveux. Or, nous disons que, dans le champ d'étude qui a été le nôtre, ce sont les réflexes hormono-nerveux qui ont joué, et qui seuls ont joué. Nous ne pouvons en apporter la preuve pharmacodynamique et nous ne voyons même pas comment on pourrait le faire. En admettant qu'on puisse étudier l'action de la folliculine, par exemple, sur un organe isolé, tel que la vésicule ou le poumon, il n'est pas démontré qu'on pourrait aboutir à des conclusions de quelque portée générale. C'est ce que soulignent les conclusions contradictoires des chercheurs (Caraglia, Loeper), qui se sont efforcés de préciser l'influence de cette hormone sur la contraction de la vésicule biliaire. Aucun d'eux ne semble avoir tenu compte des variations individuelles du type hormonal que la clinique enseigne. Plus clairement, ils donnent l'impression de croire que la folliculine a, chez tous les sujets, un taux identique et constant.

Les arguments indirects sur lesquels nous nous fondons ont une plus grande importance. Nous avons cité le travail de Sattler qui se rapproche du nôtre. C'est dire que toutes nos présomptions sont d'ordre essentiellement clinique. La première est tirée de l'impossibilité de rencontrer un syndrome sympathique primitif. En clinique, il existe toujours un fait d'ordre divers (anaphylactique, anaphylactoïde, émotif, sensoriel, météorologique, traumatique, chirurgical, toxinique) derrière le trouble sympathique et jouant le rôle de l'artifice de laboratoire. La seconde présomption est d'ordre thérapeutique. Elle réside dans l'échec des médications purement sympathiques, même quand elles sont dosées minutieusement, même quand elles sont chirurgicales. L'emploi de substances tantôt sympathicolytiques (ésérine, ergotamine), tantôt vagolytiques (belladone), tantôt vagomimétiques (pilocarpine), améliore le malade, mais à titre temporaire. La section ou l'alcoolisation ganglionnaire suivant la méthode de Leriche doit, pour être efficiente chez les hypertendus, se compléter par une intervention glandulaire, une surrénalectomie par exemple. Au contraire, un traitement hormonal, ou une action chirurgicale portant sur la réactivation d'une glande, est presque toujours suivie d'une amélioration définitive. On ne guérit une colite spasmodique ni avec l'ésérine, ni avec la belladone; on ne supprime une hémoptysie récidivante, ni avec l'adrénaline, ni avec l'ergot de seigle. On enraie, au contraire, ces accidents quand on entreprend une thérapeutique hormonale.

*
* *

Il reste à indiquer comment, par l'intermédiaire du système neuro-végétatif, la glande endocrine agit sur l'organe qui souffre du syndrome. Le point d'arrivée — réaction de ce système sur l'organe, qu'il s'agisse d'une action mécanique, ou, suivant la théorie du jour, d'une action chimique par sécrétion d'adrénaline, d'acétylcholine ou d'histamine — ne nous intéresse pas, car il ne comporte aucune conséquence pratique. Le point de départ est seul à considérer. Remarquons tout d'abord que nos connaissances sur les sécrétions hormonales sont encore très grossières. Nous parlons d'hyper- et d'hypofolliculinie, parce qu'il est commode d'employer ces termes. Nous disons que, lorsqu'elle améliore un syndrome chez une femme, la testostérone agit en neutralisant l'excès de folliculine, parce qu'il nous est bon de matérialiser ainsi notre hypothèse. Mais il est probable que, ce faisant, nous escamotons le véritable mécanisme des faits. Entre la substance que nous introduisons dans notre seringue, et les troubles vaso-moteurs locaux qu'elle va corriger, rien n'interdit de penser qu'existent de nombreux intermédiaires hormonaux. Une tuberculeuse que nous suivons depuis un an, et qui présente la forme congestive des jeunes femmes, n'a été améliorée par la testostérone que le jour où nous lui avons associé la corticostérone. A propos de la tétanie, nous avons vu pareillement l'heureux effet obtenu par l'action combinée des hormones sexuelles et des hormones parathyroïdiennes. Par ailleurs, nous ignorons à peu près tout du comportement physiologique de la testostérone normalement présente dans l'organisme de la femme. Nous ne pouvons donc affirmer que l'hormone mâle neutralise la folliculine. Il n'est pas défendu, par exemple, de penser que ses succès sont dus à la correction d'un syndrome d'hypotestostéronémie chez la femme.

Ces réserves faites, et, puisque nous n'avons pas d'autre langage, revenons aux termes schématiques d'hyper- et d'hypofolliculinie. A l'époque de nos premiers travaux, les succès fréquents du corps jaune et surtout de l'hormone mâle nous avaient suggéré, peut-être un peu naïvement, que le facteur hormono-sexuel défavorable est constamment l'hyperfolliculinie. C'est dans cet esprit que nous avons inspiré la thèse de Chouinard sur les manifestations viscérales de l'hyperfolliculinie. Un certain nombre d'observations ne devaient pas tarder à nous démontrer l'inexactitude de cette généralisation. Il nous est arrivé, en effet, de provoquer des accidents par l'hormone mâle et de les effacer, en recourant à la folliculine. Nous étions ainsi sur le point de conclure qu'il existe deux facteurs de terrain défavorable : l'hypersécrétion de la folliculine et son hyposécrétion.

Or, une troisième série d'observations nous a paru encore plus curieuse. Elles ont trait à des femmes que nous avons améliorées d'abord par l'emploi d'une hormone, puis aggravées ensuite en prolongeant le traitement. L'administration de l'hormone antagoniste, inefficace d'abord fut, à partir de cette époque, très utile au moins pendant un court moment. Nous saisissons ici le phénomène de l'alternance. On

9. R. Leriche : De la réactivation des glandes à sécrétion interne dans les syndromes d'insuffisance. *Rev. de Chirurgie*, Février 1937.

10. R. Collin : Les hormones. 1 vol. (*Albin Michel*, édit.), Paris, 1939. — G. Roussy et M. Mosinger : La neurocrinie hypophysaire et les processus neurocrines en général. *Annales d'Anatomie pathologique*, Mars 1937, **14**, n° 3, 165.

11. A. Sattler : Sur l'étiologie de l'hémoptysie menstruelle. *Wien. Arrh. f. inn. Med.*, 30 Septembre 1937.

améliore le terrain d'une tuberculeuse quand on fait d'une hyperfolliculinique une femme à la sécrétion normale ; on l'aggrave quand, à force de prolonger le traitement, on transforme cette malade, artificiellement équilibrée, en une hypofolliculinique et vice-versa. Et l'on saisit dans ce jeu de bascule l'influence précise des hormones sexuelles sur les maladies chroniques. Si leur sécrétion est anormale dans un sens ou dans l'autre, le terrain est défavorable. Si elle devient normale, le terrain est propice à la guérison.

Nous avons vérifié ces données aux différents âges de la vie de la femme, à la puberté, à la ménopause et après la castration. Ce dernier groupe de recherches a confirmé pleinement nos conclusions. Partout l'influence du déséquilibre hormono-sexuel a été des plus nettes. Partout la correction de ce déséquilibre par l'hormone antagoniste a eu une action salutaire. Et cela nous permet une dernière remarque. Puisque, selon nous, le facteur hormono-sexuel n'est pas l'hormone par elle-même, mais le déséquilibre hormonal quel qu'il soit, il est vain de chercher l'action de telle ou telle substance sur le développement d'un microbe ou sur les tissus de l'animal. Il ne s'agit pas, en effet, d'une action particulière sur une affection précise, mais d'une action générale sur les points de moindre résistance de l'organisme. L'exemple de sujets atteints d'affections associées (tuberculose, rhumatisme, spasmes coliiques ou vésiculaires) comme il en existe vers la cinquantaine, par exemple, souligne clairement que cette expérimentation doit être poursuivie au lit des malades et non dans le laboratoire. Ces troubles s'améliorent simultanément, en effet, au fur et à mesure que le traitement hormonal est poursuivi. Donc, il existe des facteurs généraux hormono-sexuels grâce auxquels le terrain, résistant d'habitude, devient brusquement ou lentement plus apte à permettre l'éclosion de telle ou telle maladie. Et la malade souffrira d'arthrite ou de crises d'asthme ou de colite, ou « fera de la tuberculose », ou se plaindra de ces troubles associés, uniquement d'après ce qu'elle était en puissance, et cela veut dire, uniquement suivant les caractéristiques de son terrain organique.

Les études que termine ce mémoire comportent, à notre avis, trois conclusions :

1° A côté des maladies endocriniennes vraies, par altération anatomique des glandes internes, il existe des affections par altération fonctionnelle ou modification des sécrétions hormonales. Suivant qu'elles sont cliniquement autonomes ou non, nous proposons de les appeler endocrinoses ou poussées endocriniennes.

2° En l'absence de toute autre cause précise (anaphylactique, émotive, atmosphérique, traumatique), ces endocrinoses ou ces poussées endocriniennes sont généralement responsables des dérèglements dont on attribue habituellement la responsabilité à une perturbation soi-disant autonome du système neuro-végétatif.

3° Ainsi ébranlé par une circonstance extérieure, ce système présente un dérèglement auquel l'organisme résiste sauf en ses points fragiles. Existe-t-il une épine irritative dans un organe ou dans un système? Alors apparaît brusquement le trouble clinique, hémorragie, spasme ou œdème.

CHANGEMENT D'ADRESSE. — Pour tout changement d'adresse envoyer 1 franc et la bande du journal.

POUSSÉES ÉVOLUTIVES GRAVIDIQUES ET IMAGE LIPIODOLÉE CARACTÉRISTIQUE DES HÉMANGIOMES MÉDULLAIRES

Par **P. DELMAS-MARSALET**
(Bordeaux)

Le diagnostic d'hémangiome médullaire paraît avoir été rarement fait en dehors des constatations opératoires ou nécropsiques. Les comptes rendus de l'épreuve lipiodolée ne fournissent

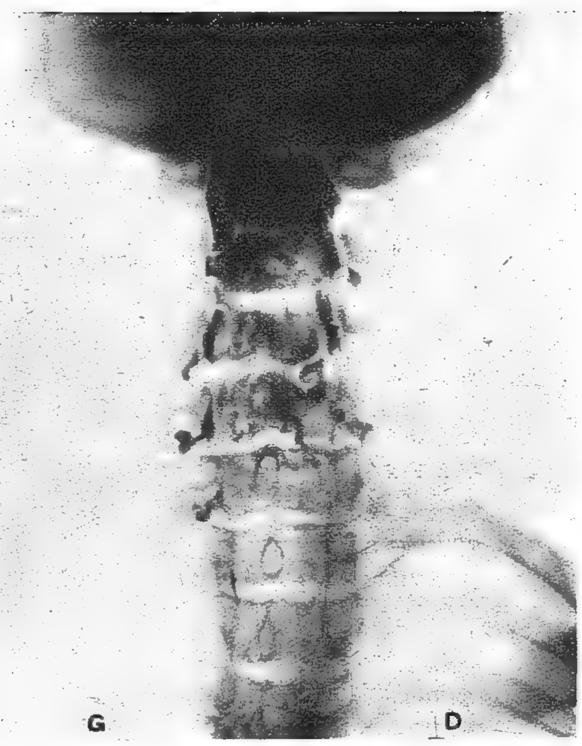


Fig. 1.

habituellement rien de spécifique permettant d'identifier la nature histologique du processus dont la moelle est atteinte. Dans une observation du Prof. Guillain publiée dans le *Journal belge de Neurologie et Psychiatrie* (Novembre 1925), l'auteur note un arrêt complet du lipiodol dont la majeure partie reste accrochée vers D6 et se montre sur les épreuves sous la forme de bandes tantôt linéaires, tantôt horizontales, tantôt en cercles, ou sous la forme de grains. Et l'auteur de dire que l'aspect du lipiodol ne permet pas de conclure à la nature angiomateuse de la compression médullaire. Dans une seconde observation publiée avec Schmite et Bertrand (*Revue Neurologique*, Février 1932), G. Guillain signale que l'épreuve lipiodolée montrait un transit normal. Les diverses revues étrangères que nous avons pu consulter n'apportent rien de net quant à l'existence d'une image lipiodolée caractéristique de l'angiomatose médullaire.

L'observation que nous rapportons aujourd'hui tire son intérêt du fait que le diagnostic d'angiomatose médullaire avait pu être porté avant toute intervention chirurgicale grâce à la constatation de deux particularités : 1° l'existence de poussées évolutives à l'occasion de la grossesse; 2° la présence d'une image lipiodolée tout à fait caractéristique.

Observation clinique. — Le 2 Mai 1941, M[me] B...., âgée de 26 ans, vient nous consulter pour des troubles douloureux des membres supérieurs accompagnés d'une gêne de la marche.

Il y a huit ans, à l'occasion d'une première grossesse, cette malade, indemne jusque-là de toute manifestation nerveuse, a présenté des douleurs très vives des membres supérieurs et de la base du cou, principalement du côté droit. Ces douleurs se sont manifestées à partir du second mois de la grossesse et jusqu'à l'accouchement d'un enfant normal. Elles présentaient un caractère radiculaire net (exacerbation à l'occasion de la toux, des efforts, de la défécation, de l'éternuement) et se montraient surtout violentes la nuit, ayant plutôt tendance à diminuer ou même à disparaître sous l'influence de la station debout. En même temps que les douleurs, était apparu un état de parésie des membres inférieurs, sans trouble sphinctérien.

La malade fut traitée par des frictions au niveau des zones douloureuses, sans qu'un diagnostic précis ait été porté. Après l'accouchement, les douleurs disparurent comme par miracle; quant à la parésie des membres inférieurs elle ne laissa comme trace qu'une certaine difficulté à courir rapidement et à sauter, sans compromettre d'une manière notable la vie ordinaire de cette malade.

En 1937, à l'occasion d'une nouvelle grossesse, une séméiologie identique à celle déjà observée fait son apparition vers le deuxième mois: douleurs des membres supérieurs et de la base du cou, troubles de la marche. On note toutefois que l'intensité des douleurs est très forte au point de déterminer une insomnie régulière. Les troubles de la marche se traduisaient par de la fatigabilité, mais il survenait aussi des spasmes musculaires des membres inférieurs qui apparaissaient fréquemment au lit. Avec la fin de la grossesse et l'accouchement d'un enfant normal les phénomènes pathologiques s'évanouirent encore comme par enchantement, puis il persista une impossibilité accrue de sauter et de courir.

En Décembre 1940, sans grossesse cette fois, de légères douleurs apparaissent à la base du cou et au niveau des membres supérieurs. En outre, les membres inférieurs sont le siège de secousses électriques assez fréquentes ainsi que de spasmes spontanés. La marche devient difficile surtout en fin de journée, tandis que les douleurs sont diminuées par la station verticale. Un confrère consulté préconise une radiographie du rachis cervical, que nous avons eu en main, et qui ne montre aucune altération osseuse. Une réaction de B.-W. dans le sang est négative.

Depuis Décembre 1940 les troubles ne manifestant aucune tendance à régresser, contrairement à ce qui s'était produit les deux premières fois, la malade réduit son activité, se désespère et se décide à un nouvel examen.

Antécédents. — Aucun antécédent personnel particulier. Pas de manifestations angiomateuses chez les ascendants ou les collatéraux; pas de phacomatose.

Examen clinique. — Les membres inférieurs présentent un état spasmodique net avec hyper-réflectivité tendineuse, signe de Babinski bilatéral, hypertonie légère plus marquée à droite qu'à gauche, signe de Barré bilatéral plus marqué à droite. Ebauche de réflexes de défense. Les réflexes cutanés abdominaux sont abolis des deux côtés ; le médio-pubien est un peu vif.

Les membres supérieurs ne présentent aucune modification de force et pas d'atrophie musculaire. Les réflexes tendineux sont normaux ; la sensibilité est intacte à tous les modes. La motilité du cou est normale.

La face ne présente rien de spécial, sauf de très légères secousses nystagmiques dans le champ extrême du regard. Motilité oculaire normale ; fond d'œil normal.

L'attention est attirée par l'existence de troubles sensitifs nets. A droite on trouve une hypoesthésie à la piqûre et à la chaleur qui revêt le type d'un hémi-caleçon remontant jusqu'au territoire radiculaire de D2, alors que le tact est bien perçu, et

que la sensibilité kinesthésique est normale pour les orteils. A gauche la sensibilité tactile est émoussée jusqu'à la limite de la racine D2; le sens kinesthésique, la notion de position des orteils sont abolis alors que les sensibilités thermiques et douloureuses sont normales; il y a donc un syndrome de Brown-Séquard ébauché. On ne trouve pas de syndrome oculo-sympathique du type Claude Bernard-Horner ; le pouls bat régulièrement à 80; la tension est de 14-8 au Pachon; la respiration est normale avec un jeu diaphragmatique satisfaisant.

Une ponction lombaire donne les résultats suivants : tension initiale = 24 en position assise. L'épreuve de Q-S montre un blocage complet : l'aiguille du manomètre reste immobile alors que la compression abdominale la fait monter au chiffre de 36. Après soustraction de 6 cm^3 de liquide, la tension tombe à 2 sans se relever. Le liquide est nettement xanthochromique et contient : Nagcotte = 3,8 lymphocytes, albumine = 3 *g*. 40, Pandy fortement positif, Bordet-Wassermann négatif, benjoin colloïdal = 0000022202222000.

A ce stade de l'examen nous avons pensé, en nous basant sur les effets très particuliers de la grossesse, qu'il s'agissait probablement d'une compresse médullaire par une tumeur vasculaire (angiome probable) et nous avons pratiqué un lipiodol sous-occipital.

Epreuve du lipiodol sous-occipital. — Sous l'écran radioscopique le lipiodol forme deux coulées latérales minces et festonnées étendues de D2 à D6. Au bout de quarante-huit heures c'est à peine si une petite tache opaque de lipiodol peut être retrouvée au niveau de la région sacrée.

Les clichés radiographiques sont particulièrement instructifs.

Du fait de la présence du lipiodol, probablement étalé en lame mince autour de la moelle gonflée, on voit se dessiner des trajets tortueux qui correspondent à de gros vaisseaux. L'un d'eux particulièrement net, affecte la forme d'un S et s'étend de D3 à D5 sur le côté droit de la moelle. A la même hauteur sur le côté gauche on repère un véritable peloton de vaisseaux et un peu plus bas des images en forme d'étoiles de mer. Ces images vasculaires sont plus claires que les parties voisines opacifiées par le lipiodol, comme si à leur niveau la lame de lipiodol était très mince ou même nulle.

Cet aspect nous a paru seulement explicable par l'existence à la surface de la moelle de gros vaisseaux tortueux symptomatiques d'un angiome.

Sous l'influence du lipiodol il s'est produit chez cette malade une recrudescence considérable des douleurs au point que dans le but d'extraire le lipiodol injecté et de libérer la moelle par laminectomie, il a été procédé à une intervention chirurgicale au niveau des vertèbres D2, D3, D4, D5, D6, D7 (Dr Lafargue).

La dure-mère apparaît grosse, foncée, fortement tendue sans battements. Une fois ouverte on aperçoit tout un réseau de très gros vaisseaux en paquet de vers et en particulier le vaisseau en S que révélait le lipiodol-diagnostic. L'aspect général est exactement comparable à celui que traduit la figure 1 de l'observation de Guillain, Bertrand et Schmite. En deux endroits il existe un petit îlot d'aspect lipomateux.

Cette angiomatose se prolonge bien au delà des limites du champ opératoire aussi bien en haut qu'en bas. La masse de vaisseau est adhérente à la moelle et se continue avec elle sous la forme d'un tissu plus finement vascularisé. On n'entreprend aucune tentative d'extirpation. Suture. Un traitement radiothérapique est décidé.

Il nous paraît intéressant de retenir de ce cas clinique les deux points suivants :

1° La notion de poussées évolutives survenant à l'occasion de la grossesse et disparaissant après : elle doit éveiller l'idée d'une angiomatose médullaire. Mais ceci n'a rien d'absolu car la même évolution a été signalée par Michon, Grégoire et Lafont dans un cas d'hémangiome vertébral (*Revue neurologique*, 4 Avril 1935). Mais, dans le cas de ces auteurs, il existait un aspect ostéoporotique des vertèbres atteintes, caractère qui manque totalement ici. Il est donc possible que la constatation de cette évolution, en l'absence de toute image vertébrale anormale, soit un élément de présomption en faveur de l'angiomatose médullaire.

2° L'image lipiodolée de notre cas est absolument caractéristique et, malgré sa nouveauté, il n'était pas possible de l'interpréter autrement que par la présence à la périphérie de la moelle de gros vaisseaux, hypothèse confirmée par les constatations opératoires. Elle est totalement différente des images fournies par les hémangiomes vertébraux dont les particularités portent sur les os. Toutefois, il faut reconnaître que l'image que nous décrivons ne peut se réaliser que si certaines conditions sont remplies : *a*) moelle assez grosse pour ménager un espace arachnoïdien très étroit où le lipiodol s'étale en lame mince ; *b*) tuméfaction de la moelle étendue sur une certaine hauteur ; *c*) présence, à la surface de la moelle, de gros vaisseaux tortueux.

En dépit de ces restrictions, il nous a semblé intéressant de signaler à l'attention des neurologistes l'importance que peuvent prendre, dans le diagnostic des hémangiomes médullaires, le signe de la poussée évolutive gravidique et les particularités très spéciales de l'image lipiodolée.

PLOMBAGE APICAL OU PNEUMOTHORAX EXTRA-PLEURAL ?

PAR MM.
A. BERNOU et R. GOYER

Dans une communication récente présentée à la Société d'Etudes scientifiques sur la Tuberculose, MM. Rolland et Tsoutis [1] ont cherché à préciser la place qu'il importe encore de conserver à l'apicolyse avec plombage et au pneumothorax extra-pleural dans le traitement chirurgical des tuberculoses ulcéreuses du sommet, sous plèvres symphysées. Rompant avec les conclusions de nombreux travaux de ces dernières années, ils sont venus soutenir qu'à côté de la thoracoplastie, « méthode de premier plan », le pneumothorax extra-pleural et le plombage ne sauraient être considérés, à l'heure actuelle, que comme des « méthodes de second et de troisième plan ». Nous ne saurions que souscrire à ces conclusions ; nous serions même tentés d'élargir le débat en englobant dans ce discrédit relatif l'alcoolisation des nerfs intercostaux, la scalénotomie, la thoracoplastie antéro-latérale et les thoracoplasties élastiques « extra-périostées », méthodes de n^e rang ; des unes, il n'est déjà plus question ; les autres n'apparaissent plus que comme des curiosités ou des « fantaisies » chirurgicales plus ou moins heureuses.

Nous ne voulons toutefois pas dire ici que nous rejetons en bloc toutes ces méthodes : quelques-unes, entre autres l'apicolyse avec plombage et le pneumothorax extra-pleural, conservent quelques indications. Toutefois, quand il s'agit de les préciser, les auteurs sont loin d'être d'accord. Par exemple Chenebaut, dans son excellente thèse sur les apicolyses [2], condamne d'une façon absolue le plombage ; le pneumothorax extra-pleural ayant, écrit-il « ...en réalité fait sa place en prenant les malades traités autrefois par l'apicolyse avec plombage ». Des conclusions aussi sévères quant au plombage nous engagent à résumer ici la statistique des résultats éloignés des plombages exécutés autrefois par l'un de nous avec H. Fruchaud [3].

Cette statistique porte sur 34 observations (35 plombages car, dans un cas, il s'agit d'un plombage bilatéral) dont 18 datent de neuf à onze ans et les autres de cinq à huit années.

Dans 23 cas, il s'agit d'indications classiques : 13 chez des malades unilatéraux, 10 chez des malades bilatéraux. Des 13 du premier groupe, 11 ont obtenu un résultat thérapeutique parfait qui demeure excellent malgré un recul de cinq à onze années ; un résultat excellent chez une 12e malade qui, opérée en 1934, vient de faire (Avril 1941) un épanchement séreux, lequel s'est révélé par l'apparition d'une tuméfaction sus-épineuse et a été confirmé par une ponction (M. Hautefeuille) ; la 13e malade, opérée avec succès en 1932, a, à la suite de nombreux incidents pathologiques non tuberculeux, fait, après cinq années, une évolution dans le poumon opposé, à laquelle elle a succombé. Donc, si tous les résultats immédiats ont été satisfaisants, les résultats éloignés le demeurent dans 83,3 pour 100 des cas et sans doute dans 91,6 pour 100 des cas, la malade ayant fait, après sept années d'efficacité, une réaction séreuse tardive ne présentant aucun signe de réouverture cavitaire, aucune fièvre et conservant un excellent état général (M. Hautefeuille).

Des dix malades bilatéraux de ce groupe, 7 restent, à l'heure actuelle, apparemment guéris (70 pour 100 des cas) : 5 après abandon d'un pneumothorax hétéro-latéral, un autre ayant un plombage bilatéral. Des trois autres, l'une après un résultat satisfaisant a fait, deux années plus tard, une évolution à partir d'un foyer juxtascissural du poumon opposé qui avait paru d'abord régresser ; une seconde pour laquelle le plombage avait été fait peu après l'abandon précoce d'un pneumothorax sur le poumon opposé fit, après avoir obtenu un résultat satisfaisant du plombage, une rechute au niveau du premier poumon atteint ; la troisième, à qui l'on avait proposé un pneumothorax secondaire sur le second poumon, a été perdue de vue.

En définitive, sur 23 malades traités (24 plombages), les résultats éloignés excellents confirmés sont de 73,9 pour 100 des cas et le sont vraisemblablement dans 78,2 des cas.

A côté de ces interventions pour des indications classiques, le plombage a été tenté 11 fois en de très mauvaises indications (2 cas de cavernes superficielles et évolutives) et surtout, pour emprunter une expression de Bonniot, en de véritables « *indications de désespoir* » : malades bilatéraux avec pneumothorax ou, surtout, des thoracoplasties insuffisamment efficaces du côté opposé, chez des malades présentant parfois soit des localisations extra-pulmonaires (entérite, localisation rénale) ou une insuffisance cardiaque ; toutes interventions tentées non pas avec l'espoir d'une guérison mais celui plus modeste de prolonger plus ou moins la vie de ces malades. Deux d'entre eux, l'un unilatéral, l'autre porteur d'un pneumothorax hétéro-latéral, ont été assez améliorés pour bénéficier ultérieurement d'une thoracoplastie de substitution efficace; les neuf autres ont succombé : l'un rapidement à la suite d'une perforation survenue trois semaines après l'intervention, un second quelques mois après l'opération, la thoracoplastie qui devait être faite sur le côté opposé n'ayant pas été terminée en

1. Rolland et Tsoutis : *Soc. d'Etude. sc. sur la Tuberculose*, 9 Novembre 1940.

2. Chenebaut : *Thèse de Paris*, 1939.

3. On trouvera cette statistique plus détaillée dans le volume consacré par B. Gautier à l'étude de ces deux méthodes : « De l'apicolyse avec plombage au pneumothorax extra-pleural » (*Doin*, édit.), Paris, 1941. Voir également les thèses de Miloch (Paris, 1932) et Reyt (Paris, 1936).

raison de la généralisation de la tuberculose, un troisième qui avait fermé spontanément de multiples cavernes bilatérales et avait été traité efficacement pour une dernière spélonque du sommet droit par un plombage devait succomber l'année suivante à un réveil de ses lésions bilatérales; les 6 autres malades, en dépit de la gravité initiale des cas, ont survécu de trois à huit années.

Si l'on réunit toutes ces indications : bonnes, mauvaises et très mauvaises, les résultats éloignés pour ces 34 opérés (35 plombages) sont, avec un recul de cinq à onze années, de 20 guérisons (21 plombages), soit dans une proportion satisfaisante de 57,1 pour 100 des cas. Si l'on tient compte des résultats favorables confirmés des 2 thoracoplasties partielles de substitution, on voit que des 34 malades opérés, 64,7 pour 100 sont actuellement apparemment guéris. Nous préciserons encore que, sur 35 plombages, il y eut 31 fois un résultat *local* parfait, c'est-à-dire dans 88,5 pour 100 des cas et, si l'on tient compte de 3 cas de fissures momentanées ou terminales, 28 résultats locaux satisfaisants, soit dans 80 pour 100 des cas.

De tels résultats, même si l'on veut tenir compte qu'il ne s'agit que d'une série peu importante, ainsi que les statistiques récentes de Häberlin (Davos) [4] et de Mac Indoe, Steele et Alexander [5] sembleraient confirmer que le jugement sévère de Chenebaut a besoin de quelques allégements.

MM. Rolland et Tsoutis, plus éclectiques, écrivent dans la communication déjà citée : « *La véritable indication du pneumothorax extrapleural et de l'apicolyse avec plombage est conditionnée avant tout par l'état du côté opposé*, et notamment par l'existence, de ce côté, *d'une collapsothérapie antérieure ayant amené une diminution notable de la capacité fonctionnelle du poumon opposé* (phrénicectomie, thoracoplastie, pneumothorax) *ou ayant amélioré les lésions pulmonaires avec trop peu de recul pour qu'on puisse raisonnablement escompter leur consolidation définitive.* » On sait, en effet, que l'apicolyse avec plombage, comme le pneumothorax extra-pleural, à collapsus équivalent, réduisent moins la fonction respiratoire que ne le ferait une thoracoplastie partielle. C'est pour cette raison que, jadis, l'un de nous, avec H. Fruchaud [6] avait pu préconiser le plombage contre les bilatéralisations sous plèvres symphysées pour les malades traités préalablement sur le premier poumon atteint par une thoracoplastie partielle.

Il est bien entendu, toutefois, qu'il ne suffirait pas qu'une tuberculose fût bilatérale pour qu'elle fût justiciable d'une apicolyse fixée par un plombage ou par des insufflations ; il faut encore que la tuberculose réponde aux indications qui ont toujours été jugées indispensables chez les malades unilatéraux, c'est-à-dire que les cavernes soient peu volumineuses, peu ou pas évolutives, non superficielles et localisées dans la partie haute du poumon.

Avant d'aborder la discussion des indications relatives de l'apicolyse avec plombage et du pneumothorax extra-pleural nous désirerions préciser deux points de technique soulevés par MM. Rolland et Tsoutis. Certes, il est reconnu de tous que les plombages très volumineux exposent à de nombreux dangers, notamment à ceux qui résultent de compressions cardio-vasculaires ; d'autre part, l'un de nous, avec Fruchaud, a insisté jadis sur les inconvénients des plombages trop petits, montrant qu'il est indispensable de réaliser un parfait décollement de tout le sommet, aussi bien en avant qu'en arrière, en dedans qu'en dehors, l'apicolyse devant être ensuite fixée par une masse parfaitement adaptée au volume de la partie haute de l'hémicage thoracique et à la situation de la caverne. Cette nécessité d'un parfait décollement a été vulgarisée et élargie encore à la suite des travaux de Schmidt pour le pneumothorax extrapleural. Toutefois il nous paraît que l'on doit éviter d'exagérer cette notion au point de soutenir avec MM. Rolland et Tsoutis que « ...le décollement sera ce qu'il doit être pour être efficace et, dans ce cas, la masse paraffinée déposée dans la masse de décollement donnera lieu *inévitablement* à des accidents de compression médiastinale... » ou bien l'opérateur voulant, de propos délibéré, éviter ces accidents, se contentera d'une libération partielle du sommet pulmonaire respectant le médiastin... les accidents de compression ne pourront plus se produire, mais, en revanche, les lésions pulmonaires sous-jacentes au plombage, imparfaitement collabées, continueront à évoluer. « Il y aurait là, affirment ces auteurs, un dilemme » auquel nous ne croyons pas. Il ne nous paraît pas exact de soutenir qu'il soit indispensable de décoller la face médiastinale du poumon jusqu'au hile. Sans nous lancer dans des discussions purement théoriques, nous en rappellerons, comme preuve évidente, les résultats obtenus par l'un de nous avec Fruchaud et indiqués ci-dessus : sur 35 plombages il y eut 31 résultats locaux parfaits alors que le décollement médiastinal n'était poussé le plus souvent qu'au niveau des 4e et 5e vertèbres dorsales. S'il a pu en être ainsi, c'est sans doute qu'un décollement poussé plus bas, jusqu'au niveau du hile n'était pas indispensable. Ajoutons qu'il eut pu, au contraire, entraîner quelques inconvénients : compressions cardio-vasculaires, étirement de la caverne en « croissant de lune » au-dessous de la plombe, etc... Nous savons, d'ailleurs, que les pneumothorax, pour être efficaces, n'ont pas besoin d'être toujours parfaits et qu'ils peuvent donner d'excellents résultats en dépit d'adhérences plus ou moins larges à la partie interne de l'apex ; nous rappellerons à ce sujet les statistiques apportées par l'un de nous, avec H. Fruchaud et L. Marecaux [7] dans un travail récent : en deux statistiques, l'une ancienne, 85,1 pour 100 des guérisons, dans l'autre, faite depuis que l'on pratique chaque fois que cela est possible des sections d'adhérences ; 72,6 pour 100 des résultats favorables de ces deux séries de pneumothorax ont été obtenus en dépit d'adhérences apico-médiastinales. Les phtisiologues commencent d'ailleurs à s'apercevoir qu'il n'y a pas toujours avantage à libérer le poumon de toutes ses adhérences à la partie haute du médiastin. Rappelons encore que le Prof. d'Hour, il y a quelques annés [8], a déjà pu soutenir que ses meilleurs résultats de pneumothorax extra-pleuraux avaient été obtenus sans qu'il ait poursuivi le décollement de la face interne du poumon jusqu'au hile. Il n'y aurait donc pas de « dilemme », de problème insoluble; un décollement bien équilibré de tout le sommet du poumon, maintenu par une plombe bien adaptée au volume de la partie haute de l'hémithorax, peut suffire, si l'indication de l'intervention est bonne, à donner un excellent résultat.

Le second point sur lequel nous désirons attirer l'attention est celui de l'avenir du plombage. MM. Rolland et Tsoutis ayant soutenu que « ...même dans les cas les plus favorables, on sera obligé de pratiquer une intervention secondaire, l'ablation du plombage, suivie d'une thoracoplastie de substitution »; ces auteurs rappellent que « ...les enseignements de la chirurgie générale (de la chirurgie osseuse en particulier) nous ont appris que l'organisme ne tolérait pas indéfiniment les corps étrangers et qu'il avait naturellement tendance à les éliminer ». Nous croyons pour notre part qu'il n'y a rien de comparable entre les conséquences éloignées de la chirurgie osseuse et celles du plombage. Nous savons, en effet, que la paraffine s'enkyste; tout se passe, écrit Reyt dans son excellente thèse sur le plombage « comme si la masse de plombage est véritablement appendue à la paroi thoracique par un sac fibreux... » et Reyt en apporte une excellente illustration en reproduisant (fig. 6 de sa thèse) la photographie d'une pièce anatomique de plombage. L'un de nous, avec H. Fruchaud et J. Rousselot [9] en a apporté une autre démonstration dans une étude histologique de la coque d'un plombage ; il a pu constater que « ...la réaction du tissu conjonctif autour de la masse de plombage est réduite au minimum, les phénomènes inflammatoires (non infectieux) sont vite éteints .. ». Au contact de la paraffine «... la réaction se fait sous la forme d'un granulome à cellules séparées, uninucléées, régulièrement disposées en une sorte de séreuse qui semble se résumer, après adaptation parfaite, en un simple revêtement endothéliforme doublé d'une coque de sclérose (J. Rousselot). Un tel état semble pouvoir se maintenir indéfiniment et paraît expliquer la parfaite tolérance des plombages de la statistique citée ci-dessus, dont les premiers datent déjà de onze années.

Ajoutons qu'une thoracoplastie de substitution faite tardivement, après deux années, comme le proposaient MM. Rolland et Tsoutis, risquerait fort d'être souvent insuffisante à masquer la lumière de la poche privée de paraffine en raison de la coque scléreuse qui s'opposerait à l'affaissement de la paroi ; il y aurait donc lieu, si on devait recourir à une thoracoplastie de substitution, de la faire beaucoup plus précocement et encore l'intervention devrait-elle être assez large pour être suffisante, faisant ainsi perdre à l'opéré les avantages d'une intervention limitée dont l'indication avait souvent été posée en raison de la valeur fonctionnelle réduite du poumon opposé. Si, par ailleurs, l'affaissement n'est pas suffisant à effacer complètement la cavité du plombage, on risquera fort d'être gêné par l'apparition d'une suppuration tardive analogue à celle que l'on peut voir apparaître dans les très anciens pneumothorax extra-pleuraux enkystés (Nissen). Quant aux perforations tardives possibles avec élimination de paraffine, nous savons qu'elles sont la conséquence d'une évolution bacillaire du poumon sous-jacent ; elles seront exceptionnelles si l'indication du plombage a été bien choisie et si la technique en a été parfaitement adaptée à l'importance de la lésion et au volume de la partie haute de l'hémithorax de l'opéré. C'est pourquoi nous ne pouvons souscrire aux conclusions de MM. Rolland et Tsoutis, considérant qu'*un plombage qui a fait ses preuves doit être considéré comme définitif.*

4. Haeberlin : *Revue Belge de la Tuberculose*, Mars-Avril 1938, n° 2. Cet auteur annonce 78 pour 100 de guérisons chez les malades unilatéraux, 60 pour 100 chez les malades bilatéraux et 56 pour 100 chez des malades bilatéraux traités par le plombage bilatéral (16 cas).

5. Mc Indoe, Steele et Alexander : *Amer. Rev. of Tub.*, 1939, 2e semestre, 23-24. Ces auteurs annoncent 78,4 pour 100 de guérisons.

6. A. Bernou et H. Fruchaud : Les plombages chez les tuberculeux bilatéraux. *Revue de la Tuberculose*, Juillet 1932, **13**.

7. A. Bernou, H. Fruchaud et L. Marécaux : A propos des thoracoplasties avec apicolyses. *Archives médico-chirurgicales des Voies respiratoires*, 1939-1940-1941, **14**, n° 3.

8. H. d'Hour et G. Desbonnets : Considérations sur le pneumothorax extra-pleural. Le décollement médiastinal est-il indispensable ? *Journ. des Sciences médic. de Lille*, 16 Octobre 1938.

9. A. Bernou, H. Fruchaud et J. Rousselot : Mode réactionnel de l'organisme à la suite des apicolyses avec plombage. *Revue de la Tuberculose*, 1939-1940, **5**, nos 11-12.

On a pu admettre que ce caractère définitif de l'intervention, caractère définitif que le plombage partage avec la thoracoplastie sous-périostée, est un inconvénient sérieux et trouvé là un argument sérieux en faveur du pneumothorax extra-pleural. Nous commençons toutefois à nous apercevoir que les quelques pneumothorax extra-pleuraux qui ont pu être maintenus et conservent leur efficacité ont une grande tendance à l'enkystement, ce que Nissen nous avait laissé prévoir quand, il y a quelques années, alors que possédant seul un recul suffisant pour juger du pneumothorax extra-pleural, il écrivait que quand par hasard on aura réussi à entretenir d'une façon satisfaisante et tout le temps nécessaire un pneumothorax extra-pleural «... des difficultés s'élevèrent une fois le pneumothorax cessé ; le poumon ne se rapprocha plus de la paroi thoracique et la cavité extra-pleurale se remplit d'exsudat qui nécessita des ponctions régulières ; deux fois l'exsudat s'infecta ultérieurement [10], par conséquent, il semblerait bien, à l'heure actuelle, qu'un bon nombre des extra-pleuraux que l'on aura pu maintenir assez longtemps pour leur conserver leur efficacité seront tout aussi définitifs que les plombages mais avec quelques ennuis d'exsudats pour terminer [11]. Le pneumothorax extra-pleural perdrait ainsi un de ses meilleurs arguments.

Quelques avantages du plombage sur le pneumothorax extra-pleural.

Parmi les inconvénients du pneumothorax extra-pleural qui, d'une façon générale, pourraient faire préférer le plombage, on a surtout cité les difficultés d'entretien de la poche extra-pleurale qui peuvent être très grandes, au début du traitement surtout, et être alors, assez souvent, la conséquence de l'apparition d'exsudats hémorragiques ou même de véritables hémorragies dans la chambre de décollement. Certes, ces rétractions précoces pourraient être limitées par des ponctions et insufflations répétées et les rétractions tardives par des insufflations plus fréquentes, en pressions fortement positives, ou même par des oléothorax de blocage ; rappelons en particulier que depuis le décès de Schmidt, ses collaborateurs Adelberger, Theiss, Bellinger, Gaubatz et Sauer ont pu écrire qu'en Mai 1939 57 pour 100 des 544 extra-pleuraux d'Heidelberg avaient dû être bloqués et entretenus à l'huile. Les insufflations fréquentes, les blocages huileux arriveront assez souvent à conserver une poche extra-pleurale mais celle-ci ne sera plus toujours efficace, ainsi que nous avons pu le constater non seulement parmi nos anciens opérés et dans quelques autres services, mais encore parmi les nombreux malades porteurs d'extra-pleuraux qui se replièrent l'année passée sur Châteaubriant ; dès lors, les malades porteurs de ces pneumothorax extra-pleuraux redevenus insuffisamment efficaces sont sensiblement aussi exposés à des complications graves que ceux qui ont un pneumothorax intra-pleural sur un moignon pulmonaire avec caverne béante ou que ceux qui ont une apicolyse avec plombage au-dessus d'une caverne en « croissant de lune ».

Cette éventualité est extrêmement fréquente, on l'observe en particulier beaucoup plus fréquemment que l'inconvénient inverse sur lequel ont insisté MM. Rolland et Tsoutis, c'est-à-dire les cas où, loin de se réduire, le volume du pneumothorax extra-pleural s'accroît au cours des insufflations successives « ...ce qui peut avoir des conséquences néfastes sur les lésions mal éteintes du côté opposé du fait de la suppléance fonctionnelle qui s'impose » (Rolland et Tsoutis); il est indéniable que l'apicolyse avec plombage qui tend à s'enkyster rapidement n'offre pas cet inconvénient, surtout depuis que l'on a abandonné les plombages antérieurs et appris à mieux répartir la masse de paraffine sur tout le sommet.

Indications relatives du plombage et du pneumothorax extra-pleural.

Les différents auteurs ont jusqu'ici surtout cherché à apporter des arguments soit en faveur du pneumothorax extra-pleural (et ce fut ces dernières années le plus grand nombre), soit en faveur du plombage, plutôt qu'à en rechercher les indications relatives. Nissen, Haberlin, Mac Indoe, Steele et Alexander ont toutefois cherché à établir un parallèle entre ces deux méthodes, donnant, en conclusion, nettement la préférence à l'apicolyse avec plombage. Nous avons vu que MM. Rolland et Tsoutis, tout en faisant quelques réserves et en limitant considérablement les indications du plombage à des contre-indications des thoracoplasties paraissent reconnaître moins d'inconvénients à cette méthode qu'au pneumothorax extra-pleural. Nous chercherons ici s'il n'y a pas de cas particuliers pour lesquels on n'a pas à choisir pour l'une ou pour l'autre de ces deux méthodes suivant des préférences purement doctrinales mais où l'on doit opter pour l'une ou pour l'autre en raison d'indications très précises. En effet, si d'une façon générale, quand il y a contre-indication de la thoracoplastie, nous préférons recourir à l'apicolyse avec plombage, il reste quelques cas où celle-ci paraît nettement contre-indiquée et pour lesquels le pneumothorax extra-pleural est certainement préférable. Ce sont les cavernes relativement basses, les formes très évolutives et, peut-être avec des raisons moins impératives, le traitement de la tuberculose des adolescents.

A. — Traitement des cavernes relativement basses.

Il est admis que le plombage doit être réservé au traitement des cavernes qui se projettent sur le film au-dessus de l'ombre du segment postérieur de la 5e côte; celles dont le pôle inférieur se projette nettement au-dessous de ce niveau nécessiteraient, pour être suffisamment collabées, des masses volumineuses de paraffine, ce que tous les auteurs sont actuellement unanimes à déconseiller. Le pneumothorax extra-pleural qui n'expose pas aux mêmes risques de compression peut, au contraire, être utilisé pour de telles cavernes et même pour des cavités franchement plus basses ou présentant, au-dessous d'elles, des infiltrats plus ou moins importants ; c'est ainsi que l'on a pu l'utiliser pour des cavernes du lobe inférieur. Ajoutons qu'il peut être associé à un pneumothorax intra-pleural, ce que l'on ne saurait faire avec l'apicolyse avec plombage. Il y a donc là une série d'indications pour lesquelles le pneumothorax extra-pleural doit être préféré à l'apicolyse avec plombage.

B. — Traitement de tuberculoses sub-évolutives ou franchement évolutives.

Les tuberculoses ulcéreuses évolutives constituent une contre-indication du plombage admise par tous les auteurs en raison des épanchements purulents qui peuvent survenir, des rapides mises en tension qui peuvent en résulter, mises en tension pouvant entraîner soit des phénomènes de compression, soit des élargissements importants de la poche ou encore faciliter des déchirures du poumon. Le pneumothorax extra-pleural serait donc là préférable. Rappelons d'ailleurs que beaucoup d'auteurs ont vu là une de ses meilleures indications, car il était destiné à remplacer une thoracoplastie impossible en raison même de ce caractère trop évolutif des lésions, soit à préparer une thoracoplastie ultérieure. Il faut toutefois reconnaître que ce sont les pneumothorax extra-pleuraux faits en de telles indications qui ont donné le plus grand nombre de complications, de suppurations extra-pleurales avec ou sans perforations; cela n'a rien de surprenant puisque les causes de ces accidents restent les mêmes, que l'apicolyse soit maintenue par de la paraffine ou par des insufflations répétées, que ce soient les ruptures de lymphatiques infectés lors de la réalisation de l'apicolyse et la propagation centrifuge de la tuberculose évolutive du poumon à la chambre de décollement. Les risques sont toutefois moindres avec le pneumothorax extra-pleural qui ne sera pas exposé à une rapide surpression dès l'apparition du liquide, et parce que les ponctions et lavages seront infiniment plus faciles à faire si la cavité n'est pas encombrée par une masse importante de plombage. Il faut toutefois reconnaître que les résultats éloignés du pneumothorax extra-pleural pour de telles indications restent rarement favorables et, pour les malades moins franchement évolutifs, une thoracoplastie, bien fractionnée, en fin de compte, exposera le malade à beaucoup moins de dangers. Les indications du pneumothorax extra-pleural resteront donc assez exceptionnelles si on les limite aux formes franchement évolutives et le pronostic qu'ils pourront avoir alors sera très réservé.

C. — Traitement des tuberculoses des adolescents.

Il est encore une indication du pneumothorax extra-pleural qui nous semble demeurer : le traitement chirurgical des tuberculoses ulcéreuses, sous plèvres symphysées, chez les *adolescents* qui n'ont pas terminé leur croissance. Chez eux, la thoracoplastie peut, en effet, être suivie de l'apparition d'une scoliose, celle-ci pouvant être considérable et faire de ces jeunes opérés de véritables infirmes, si l'on ajoute aux résections costales celles des apophyses transverses. Ces déformations seront moins importantes si l'on a respecté ces apophyses transverses et même les segments anté-transversaires des côtes ; elles n'en seront pas moins très appréciables. Le pneumothorax extra-pleural n'expose pas à de telles malformations ; ajoutons que l'intervention est proposée ici pour le traitement de tuberculoses relativement récentes et que les risques pouvant résulter de l'existence d'une péripleurite sont extrêmement réduits.

Le plombage pourrait, chez les adolescents, éviter, de même, les déformations que l'on observe après thoracoplasties ; il aboutira toutefois assez vite à l'enkystement de la chambre de décollement, obligeant, au cours des années suivantes, la partie haute de l'hémicage thoracique à une parfaite adaptation autour de la masse rigide de la plombe, ce qui pourrait entraîner des déformations sensibles. Le pneumothorax extra-pleural qui conserve, en général, des parois souples et malléables pendant plus de temps, paraît mieux convenir aux jeunes adolescents ; le plombage retrouvant ses indications dès que l'adolescent a à peu près terminé son développement.

Conclusions.

Nous croyons donc pouvoir soutenir que l'apicolyse avec plombage a été, jadis, jugée sur des

10. Rudolf Nissen : Le pneumothorax extra-pleural. *Archives médico-chirurgicales des Voies respiratoires*, 1938, 196 et suiv.

11. Il faut sans doute tenir compte des quelques cas de pneumothorax extra-pleuraux efficaces dont les résultats se maintiennent satisfaisants en dépit d'une symphyse précoce. On peut toutefois se demander dans quelle proportion ces résultats seront définitifs.

résultats de technique souvent insuffisants. En effet, les rares chirurgiens qui ont continué à utiliser cette méthode (Häberlin, Mac Indoe) ont publié récemment des statistiques extrêmement favorables (78 pour 100 des cas); celle de l'un de nous et Fruchaud, revue avec un recul de cinq à onze années (de neuf à onze ans pour le plus grand nombre des cas) confirme la possibilité d'excellents résultats éloignés du plombage. Il semble donc que c'est à tort que le plombage a été abandonné et qu'on lui a substitué le pneumothorax extra-pleural dont les inconvénients sont autrement nombreux. Cette dernière méthode lui est toutefois préférable dans le traitement des cavernes relativement basses, dans celui des tuberculoses évolutives et peut-être chez les jeunes adolescents.

On doit, d'une façon générale, préférer la thoracoplastie partielle au plombage comme au pneumothorax extra-pleural, en raison des complications tardives possibles dans les chambres de décollement, si rares soient-elles avec les plombages faits pour de bonnes indications et avec une technique bien réglée. On réservera, de préférence, le plombage et le pneumothorax extrapleural aux malades déjà traités du côté opposé par une méthode collapsothérapique ou chez lesquels le second poumon n'a qu'une valeur fonctionnelle réduite (sclérose pulmonaire, pachypleurite, etc...).

MOUVEMENT MÉDICAL

NOTIONS MODERNES CONCERNANT LE TYPHUS EXANTHÉMATIQUE

Le typhus exanthématique, confondu pendant très longtemps avec d'autres affections, est une des maladies les plus anciennes de l'humanité. Les grandes épidémies de typhus sont liées dans l'histoire aux guerres, aux famines, aux hivers très rigoureux. Les progrès de l'hygiène individuelle et sociale l'ont fait peu à peu disparaître de l'Europe et seuls ont subsisté des foyers dans les pays slaves. Il a été fréquemment décrit, mais toutes les connaissances précises le concernant sont récentes. On connaît bien actuellement son agent spécifique, la manière de le cultiver ; son mode de transmission, base même de sa prophylaxie, a été démontré, dès 1909, d'une façon lumineuse par Charles Nicolle.

Agent pathogène.

Ricketts et Wilder décrivaient, en 1910, l'agent spécifique du typhus (*Rickettsia prowazeki*). Les rickettsies sont de petits éléments bacilliformes mesurant 1 μ environ et présentant presque tous les caractères des bactéries à cela près qu'elles ne cultivent que dans les cellules ou à leur voisinage. Certains auteurs voient dans ces éléments (corps élémentaires) le point terminal d'un véritable cycle évolutif ayant comme point de départ « les corps initiaux » (Donatien et Lestoquard, Carpano). En effet, à côté des éléments bacilliformes, on constate dans les cellules des organes très infectés, des corps granuleux plus ou moins arrondis mesurant 3 à 6 μ, d'autres éléments de 1 à 4 μ, véritables petites sphères d'aspect homogène, enfin des corpuscules punctiformes. Pour nous, ces formes ne sont que la résultante de la lutte entre l'élément infectant qui tend toujours à évoluer vers la rickettsie classique et à parasiter la cellule et la cellule qui lutte contre cet élément. Leur mise en évidence ne présente pas de difficultés réelles ; de simples colorations comme celles de Giemsa, de Laveran, peuvent suffire. Les techniques spéciales comme celles de Ruiz Castañeda et de Machiavello [1] sont très instructives. Nous préférons cette dernière pour sa netteté et parce que, selon nous, elle donne une indication sur l'état de condensation des éléments virulents et dans une certaine mesure sur leur vitalité.

Culture. — Les premières cultures ont été réussies sur des tissus vivants ; Nigg et Landsteiner et de nombreux auteurs emploient des milieux liquides où sont en suspension des fragments d'embryon ou de vaginales de cobaye. Cette technique donne de bons résultats. Elle est cependant inférieure à celle de Zinsser qui fait pousser les rickettsies avec des fragments de tissu déposés sur gélose-sérum.

Les œufs de poules incubés à l'étuve peuvent aussi servir de milieu de culture (Zia, Cox). Nous donnerons plus loin quelques détails concernant cette méthode en parlant de la vaccination.

D'autre part, la culture se fait spontanément dans les hôtes intermédiaires qui transmettent la maladie, ce qui a une grande importance ; grâce à eux on peut distinguer deux espèces de typhus, l'un épidémique, connu par ses ravages depuis la plus haute antiquité, transmis par le pou, l'autre endémique, individualisé depuis peu d'années, transmis par la puce et dont l'agent est *Rickettsia prowazeki*, variété *Mooseri*. Nous laisserons de côté les infections exanthématiques spéciales à diverses régions et transmises par des tiques ou des trombidions : fièvre pourprée, fièvre boutonneuse, typhus tropical, fièvre fluviale du Japon.

Typhus historique ou épidémique.

En 1909, Ch. Nicolle, Comte et Conseil mettaient en évidence le rôle essentiel du pou dans la transmission du typhus historique. Cette constatation a été capitale dans la lutte contre le typhus. Les poux (surtout *Pediculus vestimenti*) s'infectent sur le sujet contaminé et les rickettsies apparaissent dans le contenu intestinal cinq à neuf jours après le repas infectant. Les déjections peuvent alors contaminer le sujet sain, soit au niveau des muqueuses, soit au niveau d'une excoriation due au grattage. La contamination peut se faire aussi par piqûre. Contrairement à ce que l'on avait pensé au début, les poux peuvent rester infectants pendant un temps très long (Mosing) et les crottes desséchées sont très longtemps virulentes (Starzyk).

Après une incubation variable, mais qui n'est jamais inférieure à cinq à six jours, la maladie débute. Elle est caractérisée par la rapidité de la période d'invasion, la rougeur de la face et des conjonctives, l'apparition d'un tuphos précoce s'accompagnant d'un syndrome méningé. L'éruption apparaît du cinquième au sixième jour. La température est en plateau à 40°. La maladie se termine, dans les cas favorables, vers le quinzième jour. Le taux de mortalité est d'environ 10 pour 100 dans les épidémies bénignes, il peut dépasser 50 pour 100 dans certaines épidémies. Enfin, la maladie est d'autant plus grave qu'elle atteint des sujets dont les ascendants n'ont pas été en contact avec le virus depuis plusieurs générations.

Isolement des souches. — C'est l'isolement de la souche qui rend le diagnostic certain. Il se fait facilement sur cobaye. Le sang du malade doit être prélevé dans les premiers jours de l'infection. Nous conseillons d'injecter le caillot broyé dans la cavité péritonéale des cobayes à doses variables (4 cm^3 à 0 cm^3 5). Les grosses doses (4 cm^3, par exemple) provoquent parfois la mort des animaux; elles peuvent ne pas infecter lorsque le sérum (qui contient les anticorps) n'a pas été éliminé en totalité. Le symptôme souvent unique des cobayes ainsi inoculés est l'hyperthermie. Le thermomètre spécial qui sert à ces expérimentations doit être utilisé comme Charles Nicolle l'a enseigné et être introduit très profondément (6 *cm.*). Ce sont des petits détails de technique à ne pas négliger et permettant d'éviter des erreurs grossières. La température atteint ou dépasse 40° pendant sept ou huit jours, après une période d'incubation qui varie avec les doses de virus inoculées. L'examen anatomo-pathologique du cerveau permet la mise en évidence de lésions nodulaires caractéristiques visibles à partir du douzième jour. La maladie confère à l'animal l'immunité contre une réinoculation du même virus, ce qui est un critère fondamental.

Typhus endémique ou murin.

Ce virus typhique a été individualisé d'abord en Amérique, grâce aux recherches de Neill, de Maxcy, de Mooser et de ses collaborateurs, de Dyer. Par les travaux de ces auteurs, on sait que son réservoir est le rat et qu'il se transmet à l'homme par les puces du rat. Il a été identifié en 1928, à Toulon, puis isolé en 1932 (Plazy, Marcandier, Bideau, Le Chuiton, Pirot). Au même moment, Lépine le trouve à Athènes puis en Syrie. Il est mis ensuite en évidence un peu partout.

Ce sont les déjections qui infectent (Dyer). Celles-ci, comme celles du pou, peuvent souiller une muqueuse (Blanc, Baltazard et Donnadieu) ou une excoriation de la peau, mais s'il est bien reconnu que la puce transmet le virus murin, il n'est pas douteux que les poux peuvent s'infecter aussi avec ce virus. Mooser et Dummer, Lépine et Bilfinger, Sparrow l'ont démontré expérimentalement.

Il ne faut pas oublier non plus que les urines des rats sont virulentes (Marcandier et Pirot, Nicolle, Giroud et Sparrow). Comme l'infection peut se transmettre par voie digestive (Nicolle, Laigret et Giroud), on comprend que les aliments souillés par les urines puissent être infectants (Le Chuiton, Pirot, Berge et Pennaneac'h).

Sur le cobaye inoculé avec le sang du malade ou le cerveau du rat, le virus murin provoque la fièvre et une réaction scrotale appelée réaction de Neill-Mooser. Au niveau de l'exsudat vaginal, on peut sans difficultés mettre en évidence les rickettsies bacilliformes parasitant les cellules endothéliales (cellules de Mooser). Cette réaction, par contre, manque dans le typhus historique, à moins que l'on ait, au préalable, diminué artificiellement la résistance des animaux par un régime carencé en vitamines ou par tout autre procédé. De plus, le virus murin est seul expérimentalement pathogène pour le rat auquel il donne une maladie grave bien souvent mortelle.

Ces deux affections se comportent comme deux maladies étrangères l'une à l'autre (Nicolle).

1. Technique de Machiavello. — Sur frottis *non fixé*, sec depuis quelques minutes, faire agir pendant cinq minutes la fuschine basique à 0,25 pour 100. Lavage rapide à l'eau. Le frottis est passé très rapidement à l'acide citrique à 0,5 pour 100. Lavage rapide à l'eau. Le fond de la préparation est légèrement coloré au bleu de méthylène à 1 pour 100. Les rickettsies apparaissent en rouge rubis sur fond bleu.

bien qu'il y ait immunité croisée entre les deux. Jusqu'à présent on n'a pas trouvé de virus intermédiaire entre le virus épidémique et le virus murin. Si expérimentalement leur identité pouvait être démontrée, leur différence essentielle resterait basée sur la clinique. La maladie provoquée par l'infection murine, quoique du même type, est moins grave que celle provoquée par le typhus historique.

Anticorps

L'identification absolue d'une affection de ce groupe n'est basée que sur l'isolement de la souche, ce qui est long et difficile. En clinique, on emploie toujours la réaction de Weil et Felix, facile à faire mais qui ne démontre pas l'existence d'anticorps spécifiques puisqu'elle utilise un germe n'ayant, avec les rickettsies, aucun rapport de filiation.

Réaction de Weil et Felix. — Weil et Felix, étudiant en 1916, en Galicie, la flore bactérienne du typhus exanthématique, ont isolé des urines un germe appartenant au groupe des *Proteus*. Ils ont constaté que cette bactérie est différente des *Proteus* banaux, car elle est très fortement agglutinable par le sang des sujets atteints de typhus. La réaction d'agglutination apparaît vers le sixième, septième jour de la maladie et disparaît au bout d'un mois ou deux. Pour avoir une valeur quelconque les taux d'agglutination doivent être supérieurs à 1 pour 100. Ils peuvent atteindre parfois des taux très élevés à la suite d'infections graves (1 pour 30.000, 1 pour 60.000), mais ces cas sont exceptionnels. Le plus souvent, le taux limite est 1 pour 1.000 ou 1 pour 2.000. Cette réaction ne doit être faite qu'avec les cultures O des *Proteus X* (colonies à bords bien limités). On conserve aisément ce caractère en repiquant les souches très rarement sur gélose bien sèche.

Puisqu'il est prouvé que le *Proteus X* n'a aucun rapport de filiation avec les rickettsies, il peut sembler paradoxal de faire le diagnostic d'une maladie se rapprochant très fortement des maladies à virus à l'aide d'une bactérie. Cette réaction ne pouvait qu'être une para-agglutination (R. Otto). On a pensé qu'elle était due à une similitude d'antigène, les hydrates de carbone de la rickettsie et du *Proteus* étant du même groupe (Ruiz Castañeda et Zia, R. Otto).

Les sérums des animaux (singe, chien, chat, lapin, rat) infectés de ces virus agglutinent les *Proteus X;* le cobaye, qui est cependant un animal de choix pour leur entretien, fait exception à cette règle. Bien que ses vaginales soient bourrées de rickettsies, on n'observe pas chez lui d'anticorps anti-*Proteus X*. Nous nous sommes demandé si le comportement particulier de cet animal ne permettrait pas d'expliquer la réaction de Weil et Felix. Son alimentation d'herbivore s'accompagne d'une flore intestinale bien particulière, essentiellement composée de bactéries attaquant la cellulose où le *Proteus* est absent. Aussi avec S. Tannenbaum avons-nous cherché à adapter à l'intestin du cobaye une flore à *Proteus* par introduction orale et rectale de ce germe. Les animaux ainsi traités, infectés ensuite de typhus, font une réaction de Weil et Felix positive au cours de la maladie et se comportent donc comme les autres animaux typhiques. Ces faits semblent montrer que cette réaction n'est qu'une réaction seconde. Elle serait due au passage dans la circulation sanguine d'un *Proteus* banal qui provoquerait la formation des anticorps anti-*Proteus X*.

La réaction de Weil et Felix, dont nous avons cherché à montrer le mécanisme, ne donne pas la preuve absolue de l'infection typhique comme le font les anticorps spécifiques.

Anticorps spécifiques. — Ceux-ci peuvent se mettre en évidence de différentes manières. Les rickettsies sont agglutinées par le sérum des malades ; cette réaction n'est pas entrée dans la pratique car elle nécessite des suspensions homogènes de rickettsies que seuls peuvent avoir les laboratoires spécialisés.

La recherche des opsonines (Ruiz Castañeda) et la fixation de l'alexine sont sujettes aux mêmes critiques. De plus, les résultats qu'elles donnent sont variables.

La preuve absolue de la présence des anticorps du typhus exanthématique est donnée par l'immunité manifestée vis-à-vis d'une seconde infection. La recherche de cette immunité ne peut être faite que sur l'animal. Chez l'homme, il est nécessaire de mettre en évidence d'une façon indirecte les anticorps neutralisants que Ch. Nicolle et E. Conseil ont démontrés les premiers. La preuve par séro-protection, qui consiste à inoculer au cobaye le virus puis le sérum à étudier, nécessite beaucoup d'animaux, elle est décevante. La maladie typhique de cet animal ne s'exprime que par la montée thermique et peut exister sous forme inapparente.

Test de séro-protection cutanée. — Nous avons proposé, en 1938, un test d'identification du typhus basé sur la sensibilité de la peau à l'infection typhique locale, sensibilité que divers auteurs avaient déjà décelée (Mooser, 1929; P. Durand, 1932; Baltazard, 1936 ; P. Giroud, 1936). Il s'applique à tous les virus exanthématiques qui provoquent une réaction du derme, virus typhique murin, historique, boutonneux et pourpré. Lorsqu'on inocule des lapins ou des cobayes dans le derme du flanc épilé avec des suspensions riches en rickettsies, ils font des réactions cutanées manifestes qui varient suivant les dilutions de virus. Elles se présentent soit comme un simple érythème, soit comme un nodule de 5 à 40 mm. de diamètre qui peut se nécroser. Les nodules débutent le troisième ou le quatrième jour et persistent jusqu'au huitième ou neuvième jour ; la peau devient ensuite furfuracée puis glabre. Nous avons constaté que si l'on mélange aux mêmes suspensions de rickettsies du sérum d'anciens malades ou de sujets vaccinés, on ne provoque soit aucune lésion, soit des lésions beaucoup moins intenses que celles dues aux mélanges-témoins. La réaction locale est, ou complètement empêchée, ou empêchée en partie suivant la dose de rickettsies employée, ce qui permet d'apprécier la quantité d'anticorps contenus dans le sérum ou le tissu à étudier.

Thérapeutique.

Ces affections n'ont jusqu'à présent pas de thérapeutique spécifique entièrement satisfaisante. La sérothérapie qui a été bien étudiée par Charles Nicolle n'avait pas donné de résultats. Par contre, P. Durand et L. Balozet, en injectant au cheval des poumons de souris très riches en rickettsies ont, dernièrement, préparé un sérum qui semble très actif. Le sérum de convalescent a été discuté, il n'a pas d'influence nette en tous cas sur la chute de la température. R. Otto et W. Schäfer n'ont pu modifier les infections expérimentales avec la chimiothérapie. Nous avons nous-même essayé, sur l'animal, le sulfamide (1162 F) et la sulfamidopyridine (693 MB) mais les résultats ont été jusqu'à présent négatifs.

Prophylaxie.

La lutte contre le typhus doit se faire essentiellement en appliquant les mesures prophylactiques d'hygiène générale en tenant compte des sources mêmes de la contagion.

Les épidémies de typhus débutent avec les cas sporadiques. L'origine même de ces cas peut sembler difficile à expliquer. Nous croyons avec Georges Blanc que la conservation des virus dans les crottes des parasites peut être une explication des cas isolés. Il ne faut pas exclure cependant les maladies inapparentes qui peuvent être le maillon invisible de la chaîne unissant les infections d'une épidémie à une épidémie nouvelle. Zinsser considère certains cas sporadiques (maladie de Brill) comme le réveil d'une maladie ancienne survenant chez des sujets ayant été en contact, il y a de nombreuses années, avec des typhiques.

La prophylaxie du typhus endémique est simple, elle est basée sur la destruction des rats et des puces. Il faut aussi protéger les aliments des souillures des rats.

La prophylaxie essentielle du typhus historique est basée sur la lutte contre le pou. Les méthodes habituellement employées sont efficaces et doivent être mises en œuvre d'une façon permanente et énergique dans les écoles et dans les centres d'hospitalisation. Elles sont malheureusement assez coûteuses, aussi doit-on connaître la méthode que Charles Lebailly a employé pour l'épouillage dans les hospices de Caen. Les malades sont traités par sulfuration sans être déshabillés. Deux sulfurations, faites à huit jours d'intervalle, sont nécessaires pour la destruction complète des parasites. Pour les sujets en contact avec des typhiques, il faut recommander la balnéation journalière, elle est extrêmement efficace, le pou ne faisant pas plus de 1 ou 2 repas par jour. En cas de contamination certaine, on doit se servir, comme Charles Nicolle l'a préconisé, de l'action préventive du sérum de convalescent. Un sérum expérimental prophylactique pourrait être aussi employé. Il est à noter cependant qu'étant très hétérogène il sera plus rapidement éliminé que le sérum de convalescent.

Vaccination.

Le typhus exanthématique est une maladie qui, d'après tous les auteurs, confère une bonne immunité et les réinfections sont rares. Nous avons nous-même pu mettre en évidence des anticorps virulicides vingt-trois ans après l'infection chez un sujet qui n'avait pu avoir de contact avec des typhiques depuis cette époque.

On peut envisager deux types de vaccination, l'un basé sur l'emploi d'un virus vaccin provoquant une maladie inapparente ou bénigne, l'autre sur l'emploi de fortes doses d'antigène tué.

Vaccin avec antigène vivant. — Les virus vivants provoquent d'une façon certaine l'immunité, mais leur manipulation est difficile, aussi est-il nécessaire de s'adresser à des sources virulentes bien connues. Charles Nicolle et Hélène Sparrow ont, les premiers, cherché à vacciner en employant un virus vivant dilué, prélevé sur les cerveaux de cobayes infectés de typhus historique.

G. Blanc, auteur d'une méthode qui a fait ses preuves, a songé à utiliser le virus typhique murin, moins dangereux que le virus typhique historique. Après avoir employé, avec Noury et Baltazard, les organes de cobayes, il se sert actuellement, avec Baltazard, de crottes de puces infectées. Celles-ci gardent à sec leur virulence pendant un temps très long. Pour les obtenir, des puces sont élevées dans de grands bacs en porcelaine et se gorgent sur des rats infectés. Les crottes recueillies et desséchées sont conservées sous vide en ampoules. Au moment de l'emploi, des doses déterminées de virus sont mises en contact pendant quelques minutes avec une dilution de bile. De très nombreuses

vaccinations ont été effectuées surtout en milieu indigène. Des épreuves de contrôle très sévères, après vaccination, démontrent l'efficacité de cette méthode.

Ch. Nicolle et J. Laigret se sont servis aussi d'un virus typhique murin en employant le cerveau de cobaye ou de rat desséché en présence de jaune d'œuf. J. Laigret et R. Durand dans leur dernière technique utilisent le cerveau de souris dont le pouvoir infectant très élevé peut être facilement apprécié sur la souris. C'est en suspension huileuse que le virus vaccin est injecté sous la peau de l'homme. Son activité se conserve une semaine à la température ambiante. La vaccination se fait en 1 injection pour les Indigènes, en 3 pour les Européens.

G. Blanc, Noury et Baltazard pensent que toutes les vaccinations à virus vivant agissent contre le typhus par prémunition. Cet état s'établit au bout de quelques jours. De plus, le sujet vacciné conserve le virus pendant un temps très long, ce qui assure une immunité durable.

Vaccins avec antigène mort. — En 1918, da Rocha Lima constate que plusieurs injections de suspensions phéniquées de poux infectés de typhus historique vaccinent le cobaye. Ce n'est qu'en 1930 que R. Weigl reprend cette méthode en l'appliquant de la façon suivante : des poux élevés au laboratoire et nourris sur l'homme deux fois par jour sont infectés par voie anale sous le microscope binoculaire. Les rickettsies se multiplient dans l'intestin du pou et elles sont très abondantes au bout de huit jours. Les intestins phéniqués servent comme antigènes. Ce vaccin est utilisé en 3 injections sous-cutanées de 1 cm^3 à des intervalles de trois à cinq jours. Une vaccination complète nécessite 90 intestins de poux. Ce vaccin a donné de bons résultats, mais sa préparation présente des difficultés techniques considérables. Le nombre de poux qu'un manipulateur peut inoculer n'excède pas 1.000 par jour. Ils doivent être nourris pendant dix jours sur des individus immuns ce qui peut provoquer, chez ces sujets, des anémies intenses. De plus les élevages de poux peuvent se contaminer de rickettsies non typhiques. Mariani ayant organisé, en Ethiopie, la préparation de ce vaccin, a dû à cause de cela en suspendre la production pendant de nombreuses semaines.

Zinsser et Batchelder, puis Zinsser et Ruiz Castañeda ont cherché à obtenir de grandes quantités de rickettsies. Leur méthode ne s'adressait d'abord qu'au virus murin. Ils se servaient comme antigène de rickettsies provenant du péritoine de rats traités aux rayons X et infectés de virus murin mexicain. Cette méthode ne conférait qu'une protection incomplète à l'égard de l'infection provoquée par le virus européen. L'immunisation avec les vaccins tués semble, en effet, être surtout active vis-à-vis des virus homologues.

Les vaccins de culture furent alors expérimentés. Zinsser, Wei et Fitzpatrick ont mis au point une technique fort intéressante. Ils cultivent les rickettsies du typhus historique sur du tissu de vaginales de cobaye, d'embryons de souris ou de poulet déposés sur gélose au sérum. Dernièrement, Zinsser, Plotz et Enders, ont amélioré la production en employant les membranes du jaune de l'œuf. Ce sont les rickettsies recueillies sur la gélose qui servent à la production de l'antigène.

Zia s'est servi de la chorio-allantoïde de l'œuf fécondé pour la culture des rickettsies.

Cox les cultive dans l'enveloppe du jaune de l'œuf et ce sont ces membranes infectées qui servent à préparer son vaccin. En voici la technique : des œufs incubés depuis six jours à 39°-40° sont inoculés avec une souche de virus typhique historique en plein jaune et sont ensuite déposés à l'étuve à 37°5. Au bout de quelques passages (3 ou 4), les œufs meurent vers le quatrième ou cinquième jour. Les membranes, très riches en rickettsies, servent à la production d'antigène. Ces rickettsies, comme nous avons pu le constater, se comportent comme celles cultivées suivant la dernière technique de Zinsser vis-à-vis des colorants ; elles gardent mal la fuchsine au cours de la coloration de Machiavello et, dosées dans la peau, elles ne provoquent que des réactions moins intenses que celles obtenues avec les procédés dont nous allons parler.

Okamoto a signalé le premier que, chez des souris inoculées par voie péritonéale, le poumon était très infecté de rickettsies. Ruiz Castañeda, se servant d'une souche de typhus mexicain provoquant l'orchite du cobaye, adapte cette souche au poumon. Il cultive les rickettsies dans les poumons de souris, de lapin et de mouton. Il obtient, avec ces organes broyés et traités par centrifugation fractionnée, des suspensions pures de rickettsies qui lui servent comme antigène vaccinant.

P. Durand et H. Sparrow infectent au départ d'intestins de poux inoculés par voie rectale avec une souche de typhus historique, le poumon de souris et de divers rongeurs y compris le lapin. P. Durand et P. Giroud, se servant de suspensions faites avec des poumons de souris et de lapins très riches en rickettsies et infectés de typhus historique, ont montré que ces suspensions tuées par le formol sont vaccinantes.

Les cobayes ayant reçu 1 cm^3 de l'antigène trois fois sous la peau à huit jours d'intervalle, ne réagissent pas lorsqu'ils reçoivent 1.000 doses infectantes de virus dans le péritoine. De nombreux sujets ont été vaccinés de la même façon sans aucune réaction. Un certain nombre d'entre ceux examinés ont présenté une réaction de Weil et Felix positive.

Avec notre test de séro-protection cutanée, qui permet la mise en évidence des anticorps virulicides, nous avons pu prouver l'efficacité de cette vaccination chez l'homme. Très rapidement après la troisième injection vaccinante, on voit le sérum neutraliser le virus, ce qui se traduit, dans notre test, par la disparition plus ou moins complète de la réaction locale.

Dernièrement enfin, avec R. Panthier, nous avons montré qu'il était possible de cultiver directement dans le poumon un virus historique conservé sur cobaye sans passer par l'hôte invertébré, ce qui facilite l'adaptation des souches qu'on désire utiliser comme antigène.

La culture des rickettsies du typhus dans les poumons est extrêmement intéressante car elle permet la production de quantités importantes de suspensions vaccinantes. En effet, un poumon de souris donne 20 cm^3 de vaccin et un poumon de lapin plus d'un litre.

Nous pensons que tous ces procédés ne sont pas définitifs. Ils sont cependant très utiles car ils permettent d'assurer, dans des conditions déterminées, une immunité plus ou moins longue.

Comme on a pu le voir au cours de cette étude rapide et forcément incomplète, les chercheurs du monde entier ont apporté leur contribution à la connaissance du typhus. Depuis la découverte de l'agent spécifique, les progrès réalisés ont été très grands et les recherches immunologiques ont apporté des renseignements précieux. Malgré cela, il faut reconnaître que la thérapeutique de cette affection est encore insuffisante. Par contre, la prophylaxie a donné de très importants résultats et on peut voir, dans des régions frappées depuis des siècles par le typhus, les foyers d'infection s'éteindre rapidement grâce aux mesures d'hygiène et aux vaccinations.

PAUL GIROUD,
Chef de service à l'Institut Pasteur de Paris.

BIBLIOGRAPHIE

G. BLANC et M. BALTAZARD : La vaccination contre le typhus exanthématique par virus vivant, son application au Maroc. *Rev. Hyg. Méd. prév.*, 1939, **61**, 593.

G. BLANC, M. BALTAZARD et DONNADIEU : La contamination par voie muqueuse, mécanisme habituel de transmission du typhus murin dans la nature. Rôle du virus sec des déjections d'ectoparasites dans l'épidémiologie des typhus. *Bull. Ac. Méd.*, 1938, **120**, 109.

G. BLANC, M. NOURY et M. BALTAZARD : Présence et prémunition au cours du typhus exanthématique et au cours de l'infection inapparente par virus bilié. *C. R. Ac. Sc.*, 1935, **201**, 1226.

R. J. BOSTON : Mesures concernant la dératisation. *Amer. Journ. Publ. Health*, Juin 1940.

M. CARPANO . Sul ciclo evolutivo delle Rickettsie. *Riv. di Parassitol.*, 1939, **3**, 293.

H. COX : Epidemic and endemic typhus : protective value for guinea pigs of vaccines prepared from infected tissues of the developing chick embryo. *Publ. Health Rep.*, 1940, **55**, 110.

A. DONATIEN et F. LESTOQUARD : Du cycle évolutif de quelques rickettsia. *C. R. Ac. Sc.*, 1938, **206**, 1930.

P. DURAND et H. SPARROW : Développement dans le poumon des virus typhiques et boutonneux instillés par voie respiratoire. *C. R. Ac. Sc.*, 1940, **210**, 420 ; *Arch. Inst. Pasteur Tunis*, 1940, **29**, 1.

P. DURAND et P. GIROUD : Essais de vaccination contre le typhus historique au moyen de rickettsias tuées par le formol (souches pulmonaires). *C. R. Ac. Sc.*, 1940, **210**, 493 ; *Arch. Inst. Pasteur Tunis*, 1940, **29**, 25.

P. DURAND et L. BALOZET : Préparation d'un sérum anti-exanthématique par inoculation de rickettsias de poumon de souris. *Arch. Inst. Pasteur Tunis*, 1940.

DYER et coll. : Transmission of endemic typhus by rubbing either crushed infected fleas or infected flea feces into woundo. *Publ. Health Rep.*, 1932, **47**, 131.

P. GIROUD et S. TANNENBAUM : Faits concernant la réaction de Weil et Felix. *C. R. Soc. Biol.*, 1937, **125**, 698.

P. GIROUD : Essai de mise en évidence des anticorps du typhus exanthématique par un test cutané. *C. R. Soc. Biol.*, 1938, **127**, 397.

P. GIROUD et R. PANTHIER : Il est possible d'adapter directement au poumon de souris un virus de typhus historique isolé et conservé sur cobaye. *C. R. Ac. Sc.*, 1941, **212**, 61.

J. LAIGRET et R. DURAND : La vaccination contre le typhus exanthématique. Nouvelle technique de préparation du vaccin : emploi des cerveaux de souris. *Bull. Ac. Méd.*, 1939, **122**, 84.

Ch. LEBAILLY : Une méthode d'épouillage rapide et économique. *Mouv. Sanit.*, 1937, 154.

LE CHUITON, PIROT, BERGE et PENNANEAC'H : La voie digestive dans la transmission du typhus murin à bord des bâtiments de guerre. *Bull. Ac. Méd.*, 1938, **119**, 175.

P. LÉPINE : Typhus et fièvres exanthématiques, *in* Les ultravirus des maladies humaines, Paris, 1938.

P. LÉPINE et BILFINGER : Infection expérimentale du pou par le virus murin du typhus exanthématique. *C. R. Ac. Sc.*, 1934, **198**, 1553.

A. MARCANDIER et R. PIROT : Recherches sur la présence du virus murin (souche toulonnaise) dans l'urine des rats et des cobayes. *Arch. Inst. Pasteur Tunis*, 1934, **23**, 304.

MOOSER et DUMMER : On the relation of the organisms in the tunica vaginalis of animals inoculated with mexican typhus to Rickettsia prowazeki and to causative agent of that disease. *Journ. Exp. Med.*, 1930, **51**, 189.

H. MOSING : Recherches épidémiologiques et sérologiques sur le typhus exanthématique. *Medycyna Doswiadcz*, 1937. **12**, 393.

F. MURGATROYD : Revue des recherches sur l'immunité dans les affections humaines à rickettsies. *Trans. Roy. Soc. Trop. Med. Hyg.*, 1940, 34.

Ch. NICOLLE : L'immunité et l'immunisation contre le typhus exanthématique. Position et état actuel de la question. *Rev. Immunol.*, 1935, **1**, 9.

Ch. NICOLLE, P. GIROUD et H. SPARROW : Présence exceptionnelle du virus typhique murin dans les urines des rats infectés expérimentalement par ce virus. *Arch. Inst. Pasteur Tunis*, 1934, **23**, 1.

Ch. Nicolle, J. Laigret et P. Giroud : Passage des virus exanthématiques par voie digestive chez le rat. Importance de cette voie dans la transmission naturelle des typhus murins. *Arch. Inst. Pasteur Tunis*, 1933, **22**, 326.

Cl. Nigg et K. Landsteiner : Studies on the cultivation of the typhus fever Rickettsia in the presence of live tissue. *Journ exp. Med.*, 1932, **55**, 563.

R. Otto et W. Schaeffer : Weitere chemiotherapeutische versuche beim experimentellen Fleckfiber. *Arb. Staatsinst. Exper. Ther.*, 1936, **33**, 73.

R. Otto et R. Wohlrab : Fleckfiebergruppe, *in* Handbuch der Viruskrankheiten, Jena, 1939.

Ruiz Castaneda : The antigenic relationship between proteus X 19 and typhus Rickettsia. *Journ. exp. Med.*, 1934, **60**, 119.

Ruiz Castaneda : Experimental pneumonia produced by typhus Rickettsiae. *Amer. Journ. Pathol.*, 1939, **15**, 467.

H. Sparrow : Abondance des Rickettsias du typhus murin cultivées dans les poux. *Rev. Immunol.*, 1939, **5**, 462.

J. Starzyk : Vitalité, virulence et pouvoir immunisant de Rickettsia prowazeki conservées en dehors de l'organisme du pou. *Arch. Inst. Pasteur Tunis*, 1938, **27**, 263.

S. Zia : The cultivation of mexican and european typhus Rickettsiæ in the chorio-allantoic membrane of the chick embryo. *Amer. Journ. Pathol.*, 1934, **10**, 211.

H. Zinsser, Fl. Fitzpatrick et H. Wei : A study of Rickettsiæ grown on agar tissue cultures. *Journ. exp. Med.*, 1939, **69**, 179.

SOCIÉTÉS DE PARIS

Nos lecteurs pourront trouver les comptes rendus *in extenso* de ces Sociétés dans les périodiques suivants :

Académie de Médecine (*Bulletin de l'Académie de Médecine*, 126, boulevard Saint-Germain, Paris).

Société d'études scientifiques sur la Tuberculose (*Revue de la Tuberculose*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris.

ACADÉMIE DE MÉDECINE

19 Août 1941.

Rapport sur l'emploi du sulfate neutre d'orthoxyquinoléine dans la conservation des fruits. — M. **Tanon**, rapporteur, au nom de la Commission des produits de remplacement, estime que l'innocuité absolue à toutes doses et à doses prolongées de ce corps destiné à empêcher le développement des moisissures dans les conserves de fruits, aurait besoin d'être démontrée par des recherches récentes; l'addition de cet antiseptique donnerait, d'autre part, au producteur et au consommateur, une fausse sécurité en l'incitant à méconnaître ou à délaisser les précautions élémentaires d'hygiène dans la récolte des fruits. Il n'y a donc pas lieu d'autoriser l'addition.

— Ces conclusions sont adoptées.

Rapport sur l'adjonction à des purées concentrées de tomates d'acide para-oxybenzoïque au millième. — M. **Tanon**, rapporteur, au nom de la Commission des produits de remplacement, saisie d'une demande des services du Ravitaillement concernant un lot très considérable, déclare que la Commission persiste à considérer que toute adjonction d'antiseptique à un aliment ne peut être autorisée dans l'intérêt de la santé publique; mais étant données l'urgence et les circonstances qui ne permettent pas de perdre une quantité importante de fruits, la Commission propose de donner un avis favorable à titre exceptionnel et à condition que mention de l'antiseptique ajouté soit faite sur les fûts.

— M. **Martel** fait des réserves sur la façon dont les vitamines se comportent en présence de cet antiseptique; même pour cet emploi toléré temporairement, il faut prévenir le consommateur.

— Ces conclusions sont adoptées.

Sur la sensibilité tuberculinique chez les cobayes vaccinés par des scarifications de BCG. — M. **Bretey** montre que chez les cobayes vaccinés par des scarifications de BCG, l'allergie tuberculinique apparaît vers le 7e jour; la limite de sensibilité s'élève rapidement jusqu'à un maximum de 1/300.000 de centimètre cube et ne baisse que très lentement puisqu'au 525e jour la dose limite est encore de 1/200.000. Après injection sous-cutanée d'une dose supérieure de BCG, l'allergie n'apparaît que le 20e jour, atteint le taux maximum de 1/500 de centimètre cube vers le 45e jour et disparaît vers le 150e jour, persistant exceptionnellement 250 jours. Ces données constituent un argument important en faveur de l'application de la méthode des scarifications de BCG à la prévention de l'homme contre la tuberculose.

— M. **Guérin** rappelle que si l'on peut discuter la plus ou moins grande solidarité des deux termes, allergie et prémunition, il n'en reste pas moins bien établi que la constatation de l'allergie est actuellement le seul test du contrôle de la prémunition. La méthode des scarifications cutanées de BCG est la méthode de choix chez toutes les espèces sensibles pour obtenir rapidement et durablement l'allergie. L'Institut Pasteur délivre la dilution de BCG à concentration spéciale et donne sur demande toutes les indications utiles.

Fréquence de l'aortite non syphilitique en clinique rurale ; essai de pathogénie et de traitement. — M. **Raymond Molinéry**, sur près de 200 chroniques de plus de 50 ans observés dans des communes rurales du Lot-et-Garonne, a trouvé dans 14 pour 100 des cas des signes indiscutables d'aortite avec hypertension ; or, ni l'interrogatoire, ni l'examen familial n'ont permis de déceler la syphilis. Comme facteurs étiologiques sont à retenir : l'âge, l'hérédité, le terrain arthritique, le travail sans arrêt, les sentiments affectifs exacerbés. Un mieux sensible a été obtenu par l'hyposulfite de soude et la teinture d'ail : baisse de la maxima et de la minima, normalisation de la différentielle, augmentation de l'indice oscillométrique, atténuation du souffle.

— M. **Laubry** rappelle qu'il y a 30 ans, on admettait que toute aortite de la cinquantaine qui ne faisait pas sa preuve était sans doute d'origine syphilitique. En réalité, en dehors des aortites avec anévrysme où la syphilis joue le rôle essentiel, il y a dans l'étiologie des aortites une large place à faire à d'autres facteurs infectieux, toxiques, humoraux, neuro-endocriniens; sur l'ensemble de ses malades, l'auteur n'a pas vu plus de 10 pour 100 d'aortites syphilitiques indubitables; il ne faut pas perdre ce fait de vue pour ne pas être entraîné à faire des traitements systématiques souvent inutiles et parfois dangereux.

— M. **Milian** rappelle que les médecins ne savent pas rechercher la syphilis; la syphilis occulte est d'une fréquence extrême et la syphilis héréditaire responsable de bien des accidents tardifs; ce qui est dangereux c'est le traitement insuffisamment énergique ou trop bref; l'auteur n'a eu qu'à se louer du traitement antisyphilitique (huile grise ou cyanure de mercure) des aortites; elles se stabilisent; la dyspnée, les douleurs, l'angor disparaissent. Les conclusions de MM. Laubry et Molinéry risquent de priver de nombreux malades des bienfaits du traitement, car le rôle de la syphilis est très important dans les aortites.

— M. **Laubry** reconnaît au traitement une réelle efficacité quand ses indications sont nettes; mais il est très réservé sur les effets des traitements systématiques à l'aveuglette; la fréquence de la syphilis chez les aortiques de M. Milian tient au milieu spécial dans lequel il observe.

— M. **Sergent** pense que toutes les aortites sont loin d'avoir la syphilis pour cause, mais il ne faut pas rejeter la possibilité de la syphilis parce qu'une aortite ne réagit pas favorablement à un traitement spécifique bien conduit; des lésions anciennes, au stade de sclérose, ne sont plus influençables.

Les algues marines des côtes bretonnes dans l'alimentation de l'homme et des animaux. — M. **Chamagne** expose que les laminaires sont actuellement livrées sous forme de cendres aux usines qui en retirent l'iode et les sels de potasse; or, comme il l'a montré en 1919, il est possible d'extraire ces mêmes produits avec un rendement industriel plus intéressant par un traitement de l'algue elle-même, tout en respectant la matière organique qui pourrait rendre de grands services dans l'alimentation de l'homme et du bétail; d'autre part, on peut retirer des algues un principe liposoluble dont les propriétés sont analogues à celle de l'huile de foie de morue.

— M. **Brocq-Rousseu** pense que certaines plantes marines pourraient constituer dans les circonstances présentes un appoint sérieux pour la nourriture des animaux.

Lucien Rouquès.

SOCIÉTÉ D'ÉTUDES SCIENTIFIQUES SUR LA TUBERCULOSE

14 Juin 1941.

Séance du matin.

Question a l'ordre du jour :

Cause et évolution des adénopathies tuberculeuses.

1er rapport

Adénites cervicales tuberculeuses. M. **André Richard** se propose de situer la tuberculose ganglionnaire, cervicale en particulier, dans le cadre général de l'infection tuberculeuse.

Elle est surtout fréquente au cours de la seconde enfance. Le sujet atteint d'écrouelles garde de règle une intégrité clinique pulmonaire : c'est du moins ainsi qu'il faut interpréter la loi de Marfan, et non comme une immunisation contre toute atteinte ultérieure de tuberculose, surtout de tuberculose ostéo-articulaire.

Dans l'adolescence, la fréquence reste grande jusque vers la 20e année et va en décroissant : à l'âge adulte, il s'agit en grande majorité d'adénites récidivées ayant déjà présenté une première manifestation dans la seconde enfance ou l'adolescence.

Chez les adultes, un nombre assez important de malades avaient été atteints d'autres affections tuberculeuses avant leur adénite. D'autres, plus nombreux, après leur adénite ont eu des pleurésies, des lésions chirurgicales diverses, des tuberculoses pulmonaires vérifiées bactériologiquement.

Les travaux de Ruppe et Marie ont mentionné 60 pour 100 de lésions bucco-pharyngées chez des enfants supposés atteints d'adénite cervicale tuberculeuse, ce qui les a incités à penser que la plupart de ces adénites n'étaient pas tuberculeuses ; mais l'auteur, qui a eu dans son service de très nombreuses adénites chez des enfants porteurs ou non d'autres lésions tuberculeuses, a vu la périadénite améliorée par les soins dentaires ou pharyngiens, mais le plus souvent l'adénite persistait, et par la suite faisait plus ou moins tardivement sa preuve tuberculeuse par un ramollissement et une suppuration à bacilles de Koch.

De nombreux travaux ont été faits par les anatomistes et les expérimentateurs pour préciser les territoires lymphatiques de la face, de la cavité bucco-pharyngée, de la conjonctive, etc...

Les observations de Morax et Rist sur la primo-infection de la conjonctive sont connues de tous ; mais qu'il s'agisse de cette infection ou d'une origine bucco-pharyngée, les premiers relais ganglionnaires sont parotidiens, géniens, sous-maxillaires, et n'expliquent pas la prédilection dominante de la localisation sur les ganglions de la chaîne jugulo-carotidienne.

L'auteur, ayant précisé les principales agglomérations ganglionnaires du cou et leurs rapports anatomiques essentiels de connaissance indispensable pour le chirurgien, conclut que force nous est d'admettre l'origine sanguine, la localisation cervicale étant expliquée par l'extraordinaire richesse des ganglions à ce niveau, l'appel étant peut-être fait par une infection atténuée qui, disait Verneuil, « fait le lit à la tuberculose ».

Les poussées ganglionnaires sont de deux ordres : poussées vraies de tuberculose avec modification de l'état général, augmentation de volume de la masse et suppuration de certains de ses éléments ; poussées de péri-adénite causées par une infection banale dentaire, amygdalienne, nasale, labiale.

Pour les enfants, après de petits ganglions restés stationnaires plus ou moins longtemps, la forme ulcéro-caséeuse suivie de fistule est la règle. Sur 79 observations, 39 adénites étaient fistulisées, 32 contenaient du bacille de Koch, aucune ne contenait de microbes d'infection secondaire lors des ponctions ayant précédé la fistulisation, 47 étaient localisées à la chaîne cervicale principale. 57 guérisons ont été obtenues, 18 améliorations, 3 malades sont restés stationnaires, 1 enfant précédemment fistulisé est mort de méningite 3 semaines après son arrivée à Berck; beaucoup d'entre eux avaient aussi une localisation ostéo-articulaire.

Pas plus chez l'adulte que chez l'enfant, l'auteur n'a pas rencontré, sauf rarissimes exceptions, l'évolution simultanée d'une tuberculose pulmonaire et d'une tuberculose ganglionnaire cervicale, contrairement à ce qui se voit dans la race nègre.

L'auteur résume rapidement les conclusions du Congrès international de Thalassothérapie de Saint-Sébastien en 1935; il montre l'importance de la cure climatique, dont la supériorité est incontestable en air marin vif; comme le disait Victor Ménard, « les ganglionnaires guérissent deux fois plus vite en hiver qu'en été »; ce n'est donc pas le soleil qui est en cause.

Malgré les conclusions de Roffo et Del Giudice, l'auteur n'est pas partisan de la radiothérapie, sauf pour les formes hypertrophiques; la chirurgie garde ses indications précises : ponction des abcès froids ganglionnaires, ablation méthodique des masses ganglionnaires bien limitées, en dehors naturellement des poussées évolutives et après un traitement climatique convenable.

2e RAPPORT

Les ganglions au cours de la primo-infection du jeune adulte. — MM. **Jean Troisier, Maurice Bariéty** et **Georges Brouet.**

I. Adénopathies caséeuses et primo-infection tuberculeuse de l'adulte. — Pendant longtemps, la primo-infection fut considérée comme l'apanage du jeune enfant, au point qu'il était classique d'opposer schématiquement les adénopathies de l'enfant, volumineuses et caséeuses, aux réactions ganglionnaires de l'adulte, peu volumineuses, non caséeuses et anthracosiques.

Les travaux poursuivis depuis une dizaine d'années ont bien montré la relative fréquence des primo-infections de l'adulte jeune, au cours desquelles l'adénopathie est un argument de premier ordre en faveur d'une contamination récente.

II. Les formes régionales des ganglions de primo-infection chez le jeune adulte. — a) *Adénopathies hilaires et médiastinales.* — Tout récemment, la tomographie est venue rénover la question des adénopathies hilaires et médiastinales. Sur des coupes frontales pratiquées entre 10 *cm.* et 13 *cm.* du plan dorsal, elle permet en effet de distinguer des ombres homogènes, denses, limitées en dehors par une ligne franchement convexe ou polylobée. Sur des coupes de profil, passant entre 3 *cm.* et 6 *cm.* de la ligne des apophyses épineuses, des ombres ganglionnaires de même caractère sont nettement visibles au-dessous et autour de la bifurcation trachéale.

La tomographie permet ainsi de distinguer nettement le siège des ganglions, qui, sur les 30 cas que rapportent les auteurs, se répartissent ainsi : 1 seul ganglion latéro-trachéal droit isolé, 8 interbronchiques droits, 9 interbronchiques gauches, 4 interbronchiques bilatéraux, 4 interbronchiques droits et latéro-trachéal droit, 4 interbronchiques bilatéraux et latéro-trachéal droit. Mais la tomographie a permis également de mieux lire les clichés standard et, aujourd'hui, on est en droit de soupçonner l'adénopathie devant un élargissement global des ombres hilaires habituelles limitées en dedans par une ligne assez nette, présentant en dehors un aspect souvent effiloché, offrant inconstamment au sein de cette ombre une opacité plus dense, plus ou moins arrondie.

Ainsi donc, la constatation sur tomographies du type ganglionnaire et d'images parenchymateuses du chancre d'inoculation, le tout associé au virage de la cuti-réaction, est le témoignage formel d'une primo-infection tuberculeuse qui pourra revêtir deux aspects cliniques : l'un bénin, l'autre sévère.

Anatomiquement, ces ganglions offrent en gros les mêmes caractères que dans la primo-infection de l'enfant et du cobaye.

Expérimentalement, Troisier et Sifferlen, en déposant une gouttelette de culture de bacilles tuberculeux à l'orifice nasal de singes ou de cobayes anesthésiés, ont pu réaliser des chancres d'inoculation pulmonaires avec adénopathies médiastinales caséeuses, l'étendue des lésions parenchymateuses et l'importance de la diffusion viscérale étant fonction de la quantité de bacilles inhalés.

b) *Les autres adénopathies régionales.* — Le problème se pose surtout à propos des adénopathies secondaires à des inoculations cutanéo-muqueuses.

L'adénopathie est régionale, rarement dépassée, volumineuse, et tend au ramollissement avec fistulisation. Le chancre d'inoculation cutanée a des caractères différents des tuberculoses cutanées banales.

Rares sont les portes d'entrée au niveau des muqueuses linguale, labiale, amygdalienne, nasale, où la lésion revêt l'aspect d'une ulcération des plus banales. Un peu moins rare est la porte d'entrée oculaire, où le chancre d'inoculation revêt plusieurs modalités lésionnelles sans aucun caractère spécifique. Il n'est pas jusqu'à la muqueuse génitale qui ne puisse servir de porte d'entrée.

Pour toutes ces primo-infections cutanéo-muqueuses, l'adénopathie strictement régionale, la richesse en bacilles de Koch du chancre et des ganglions sont, en dehors de la constatation du virage de la cuti-réaction, les trois arguments fondamentaux en faveur d'une primo-infection.

III. Problèmes de nosologie critique. — Les rapporteurs évoquent ensuite trois problèmes de nosologie critique :

1° A côté des infections authentiquement primaires, n'existe-t-il pas des néo-infections chez des sujets dont la primo-infection infantile a guéri complètement au point de ne plus même laisser subsister le témoignage allergique d'une cuti-réaction positive ?

2° Toute adénopathie caséeuse est-elle un témoignage irréfutable de primo-infection ? Quelle interprétation doit-on donner de ces adénopathies caséeuses exceptionnelles observées chez l'adulte continûment allergique avec ou sans accompagnement de grosses lésions primaires ?

3° Toute primo-infection détermine-t-elle une adénopathie ?

En terminant, les rapporteurs dégagent de leur étude les trois notions essentielles suivantes :

1° La valeur théorique de ces adénopathies dans la pathologie générale de l'infection tuberculeuse chez l'adulte jeune;

2° L'importance sémiologique de la tomographie pour la dépister ou affirmer l'existence des ganglions péritrachéo-trachéo-bronchiques;

3° L'intérêt pratique que tous les cliniciens ont à les connaître pour les dépister soigneusement. Leur fréquence se montre de plus en plus grande et l'on ne saurait s'en étonner si l'on se rappelle que 25 à 30 pour 100 des jeunes adultes ont aujourd'hui une cuti-réaction négative. Personnellement, les auteurs en ont recueilli 24 observations depuis 8 mois seulement.

3e RAPPORT

Forme hypertrophique de la tuberculose ganglionnaire. — M. **Fernand Bezançon** rappelle qu'à côté des écrouelles il y a place pour une forme de tuberculose ganglionnaire hypertrophique, qui a pour caractère fondamental de ne pas suppurer et qui peut, par suite de l'importance des adénopathies, simuler la maladie de Hodgkin ou la leucémie lymphatique.

En réalité, on doit distinguer trois formes de cette tuberculose ganglionnaire hypertrophique :

1° Une forme décrite dès 1888 par Askanazy, puis par Dietrich, Tixier et Courmont, à marche rapide, à évolution grave, qui rappelle singulièrement la lymphogranulomatose maligne du point de vue clinique, mais ne serait cependant que de la tuberculose;

2° Une forme décrite dès 1896 par Sabrazès, sous le nom de polyadénite tuberculeuse hypertrophique non ouverte, qui a été l'objet de plusieurs mémoires de cet auteur et a été bien décrite dans la thèse de son élève Duchon.

Il s'agit dans ce cas d'une tuberculose ganglionnaire, prédominant dans la région cervicale, mais pouvant siéger dans la région axillaire, et dans laquelle le volume des ganglions est tel qu'on croit à l'existence d'une leucémie lymphatique ou d'une lymphogranulomatose. L'affection, en général à marche lente, presque complètement apyrétique, touche très peu l'état général.

C'est en réalité une tuberculose ganglionnaire qui est démesurément hypertrophique et ne suppure pas.

L'examen montre qu'il s'agit bien de tuberculose où prédomine la sclérose, mais où l'on ne peut trouver des noyaux caséeux plus ou moins étendus.

L'examen histologique montre, à côté de lésions de sclérose importantes et étendues, la présence de nodules ayant soit les caractères classiques du follicule tuberculeux, soit de nodules constitués par des amas de cellules épithéloïdes avec très rares cellules géantes. Les bacilles sont en très petit nombre, mais la nature tuberculeuse de la plupart de ces cas est indiscutable, démontrée par la présence de bacilles ou l'inoculation.

3° Une forme décrite en 1899 par l'auteur, en collaboration avec son maître le Prof. Paul Berger, sous le nom de lymphome tuberculeux. Dans 3 observations, les auteurs constatèrent des tumeurs ganglionnaires cervicales, du volume d'une orange ou même encore plus volumineuses, en général constituées par une seule masse véritablement tumorale, tumeur à développement extrêmement lent, de 12 à 18 *cm.*, ne suppurant jamais, ne s'accompagnant pas de fièvre.

L'examen histologique révéla dans les 3 cas qu'il s'agissait d'agglomérats de nodules ayant les caractères apparents des follicules tuberculeux, mais s'en différenciant souvent par l'absence de cellules géantes ou leur extrême rareté, par la rareté des lésions de sclérose à la périphérie des nodules.

Dans aucun cas, malgré de patientes recherches, il ne fut possible de trouver des bacilles tuberculeux; dans le seul cas où l'inoculation au cobaye put être pratiquée, celle-ci se montra négative.

En confrontant les dessins des préparations histologiques conservées et les figures publiées dans le livre de Pautrier-Bœck-Schaumann, l'auteur soulève l'hypothèse qu'il pourrait bien s'agir de lésions ganglionnaires analogues à celles que l'on retrouve dans la maladie de Besnier-Bœck-Schaumann. Le type classique très spécial de cette forme hypertrophique l'éloignait déjà du type habituel des tuberculoses hypertrophiques tel qu'il a été décrit par Sabrazès.

Discussion.

Quelques souvenirs personnels sur les causes et l'évolution des adénopathies tuberculeuses. — M. **Emile Sergent** souligne l'importance de la question soumise à l'examen de la Société d'Etudes scientifiques sur la Tuberculose, qui a été clairement exposée par les rapporteurs. Ne pouvant, dans une brève intervention, labourer ce vaste domaine, il se borne à insister sur certaines données relatives aux adénopathies cervicales et aux adénopathies médiastinales.

Pour ce qui est des *adénopathies cervicales*, il souligne la nécessité d'un diagnostic établi en toute certitude, en rappelant la fréquence de l'erreur qui consiste à considérer comme tuberculeuses des adénopathies tenaces et à rechutes entretenues par une inflammation chronique du rhino-pharynx (végétations adénoïdes, etc...); il rappelle inversement que certaines adénopathies cervicales, consécutives à une angine tenace, sont la résultante d'une pénétration du bacille par les amygdales et de sa propagation au poumon par les voies lymphatiques, en suivant les chaînes ganglionnaires cervicales et médiastinales. Enfin, il évoque la pos-

sibilité de l'association syphilis et tuberculose, constituant l'une des formes du « scrofulate de vérole ».

Quant aux *adénopathies médiastinales*, il retient celles qu'on peut observer chez l'adolescent et chez l'adulte et qui revêtent les mêmes caractères anatomo-cliniques que celles qui constituent le complexe ganglio-pulmonaire de primo-infection de l'enfance. Il rappelle les observations qu'il a apportées avec Combier, puis avec H. Durand et Cottenot, et qui ont soulevé de grandes critiques; il est intéressant de constater aujourd'hui que les phtisiologues qui s'étaient le plus dressés contre cette idée se trouvent actuellement parmi les plus ardents propagandistes de la fréquence de la primo-infection tuberculeuse chez l'adulte, laquelle, souvent, se manifeste par les grosses adénopathies caséeuses du hile et du médiastin.

Forme présente des adénopathies tuberculeuses de réinfection. — MM. **Rist** et **Ameuille** rappellent leur travail de 1914 montrant que l'adénopathie médiastinale, dans les tuberculoses pulmonaires de réinfection, n'est ni volumineuse ni caséeuse. Cette règle, d'une grande importance pour la classification des formes de tuberculose dans le cycle évolutif de l'infection tuberculeuse, vaut aussi pour les ganglions mésentériques dans la tuberculose ulcéreuse du phtisique et les adénopathies tuberculeuses du cou chez l'adulte.

Pour la race et le groupe humain pour lesquels elle a été émise, elle comportait de rares exceptions.

Elle en comporte bien davantage pour certaines races (Cafres de l'Afrique du Sud, Noirs d'Amérique) et pour certains groupes particulièrement atteints par les calamités sociales du type de celle que nous vivons en ce moment.

Chez des prisonniers de guerre très démunis (prisonniers autrichiens en Sibérie, prisonniers boliviens au Paraguay), on a observé des « épidémies d'écrouelles » coïncidant avec des tuberculoses pulmonaires graves. Actuellement, nous voyons un type de tuberculose 1941, où les lésions viscérales de réinfection sont infiniment plus graves, plus rapidement évolutives et accompagnées d'adénopathies caséeuses volumineuses et étendues, d'une forme presque inconnue dans notre pays il y a 2 ans.

Notes statistiques sur les adénopathies tuberculeuses de l'adolescent et de l'adulte. — M. **Courcoux** a observé depuis 20 ans, dans un groupe d'employés, 179 cas d'adénopathies tuberculeuses; 68 pour 100 existaient chez des sujets de 16 à 24 ans, 28 pour 100 entre 25 et 30 ans, 4 pour 100 au delà de 30 ans. L'évolution, dans la très grande majorité des cas, a été favorable.

L'association de ces adénopathies avec d'autres manifestations locales de tuberculose, sans être fréquente, doit être signalée, tels l'érythème induré, les tuberculoses cutanées ulcérées, la tuberculose rénale, épididymaire, le mal de Pott.

Dans 22 cas, une tuberculose pulmonaire évolutive est survenue après apparition des adénopathies. Dans 2 cas, une méningite tuberculeuse s'est produite.

Un fait mérite d'attirer l'attention ; c'est le réveil actuel, depuis quelques mois, soit sous forme de péri-adénite, de poussée d'adénopathie hypertrophique, d'adénites suppurées, de ces adénopathies qui, après une régression favorable et parfois très ancienne, s'étaient maintenues telles depuis longtemps et permettaient de penser à une guérison définitive. Ce réveil, qui coïncide avec la réactivation de nombreuses tuberculoses locales ou pulmonaires, et en particulier avec l'augmentation en nombre et en gravité de la tuberculose des adolescents, ressortit certainement aux mêmes causes générales.

Recrudescence actuelle des tuberculoses ganglionnaires chez l'adulte et le vieillard dans la région du Nord. — MM. **Gernez-Rieux, A. Duthoit** et **H. Warembourg** insistent sur la recrudescence actuelle de la tuberculose parmi les populations du Nord de la France. Ils ont observé, en ces derniers mois, avec une fréquence inusitée, chez l'adulte et le vieillard, l'apparition de tuberculoses aiguës, de localisations osseuses ou articulaires, de pleurésies séro-fibrineuses, enfin, et surtout, d'adénites bacillaires. Celles-ci sont 4 fois plus nombreuses qu'avant guerre. Assez souvent, il s'agit de récidives de tuberculoses ganglionnaires éteintes depuis de nombreuses années (10 à 45 ans chez certains malades).

Ces récidives s'effectuent fréquemment *in loco* et c'est dans la même région ganglionnaire qu'on dépiste alors l'adénopathie récente et la cicatrice d'écrouelles.

Ces tuberculoses ganglionnaires se développent le plus souvent sans atteinte pulmonaire et s'accompagnent d'une altération profonde de l'état général. Chez de nombreux sujets, les auteurs ont mis en évidence, de façon quasi constante, un état de carence accentué surtout en vitamines A et C.

Il s'agit donc, en général, de réinfections endogènes conditionnées par la sous-alimentation, le déséquilibre de la ration alimentaire, et probablement aussi par les souffrances physiques et morales auxquelles la population civile a été exposée.

Ces tuberculoses d'un type si particulier rappellent celles qui avaient été observées dans les régions envahies du Nord de la France au cours de la guerre 1914-1918 et sur lesquelles Breton et Ducamp ont attiré l'attention, il y a 20 ans, au Congrès de la Tuberculose, à Strasbourg.

— M. **E. Sorrel.** Autrefois, les chirurgiens faisaient d'une façon presque systématique l'ablation de toutes les chaînes ganglionnaires bacillaires techniquement extirpables : c'est l'opinion défendue par Broca au Congrès français de Chirurgie en 1902.

Nous avons renoncé à ces grands curages ganglionnaires, mais nous estimons toujours que l'ablation d'un ganglion cervical isolé ou d'un petit groupe de deux à trois ganglions ou d'une masse ganglionnaire de l'aisselle doit continuer à être faite, à la double condition que les ganglions ne soient pas encore au stade de suppuration et que, par suite du laps de temps écoulé depuis leur hypertrophie, nous ayons la conviction que leur régression spontanée ne s'effectuera pas et que leur suppuration est inévitable.

On supprime ainsi un foyer bacillaire qui, suivant toutes probabilités, ne se serait jamais éteint de façon complète et aurait pu, tôt ou tard, reprendre son activité et devenir l'origine d'une réinfection endogène et, partant, la cause de l'éclosion de nouveaux foyers.

Par ailleurs, faite au moment opportun, avant toute suppuration, l'ablation d'un ganglion ne laisse derrière elle qu'une cicatrice parfaitement invisible, alors qu'une fistulisation de l'abcès ganglionnaire peut provoquer des cicatrices extrêmement disgracieuses.

A tous points de vue, c'est donc le traitement de choix des adénites bacillaires dont nous venons de vous préciser la forme, étant bien entendu qu'il ne saurait en rien dispenser du traitement général indispensable à la cure de toute affection tuberculeuse.

Adénopathies cervicales suppurées tuberculeuses et tuberculose pulmonaire. — M. **Roger Even**, se basant sur une statistique importante, émet quelques réserves sur la loi de Marfan et les déductions pronostiques et thérapeutiques qu'elle entraîne.

Atélectasie et emphysème du poumon au cours de l'adénopathie trachéo-bronchique tuberculeuse de l'enfance. — M. **Maurice Lamy**, M[lle] **M.-L. Jammet**, M. **Michel Lamotte** et M[lle] **H. Wolfromm**, rapportant, avec M. Robert Debré, 12 cas observés chez l'enfant, montrent que l'adénopathie tuberculeuse du médiastin, satellite du foyer pulmonaire initial, s'exprime assez fréquemment par un syndrome radio-clinique très particulier qui relève de la compression bronchique.

Le plus souvent, il s'agit d'une atélectasie. Rarement étendue à un poumon tout entier, elle affecte d'ordinaire une topographie lobaire et se révèle sur l'écran et sur les films par une zone d'opacité homogène.

La forme et la situation de ces ombres, la brusquerie de leur apparition, les modifications de la statique thoracique qui se produisent en même temps, tous ces caractères permettent d'en reconnaître l'origine.

Parfois, un phénomène inverse, l'emphysème lobaire, se trouve réalisé qui s'explique par un phénomène d'obstruction bronchique à soupape et se trahit par une plage de clarté exagérée et éventuellement par des troubles de la statique et de la cinématique du thorax qui s'opposent à ceux de l'atélectasie.

Chez la plupart des malades, il a été possible de vérifier, grâce à l'utilisation des techniques tomographiques, la présence de ganglions hypertrophiés et de confirmer par l'exploration bronchoscopique la diminution de calibre des bronches situées à leur voisinage.

Avec M. Robert Debré, les auteurs insistent sur le fait que si l'adénopathie tuberculeuse n'a guère de symptomatologie qui lui soit propre, elle détermine assez souvent, par le mécanisme de la compression bronchique, des troubles de la circulation gazeuse qui, la révélant indirectement, sont fort explicites.

Adénopathie trachéo-bronchique d'une jeune femme adulte, associée à une adénite sus-claviculaire droite, ayant déterminé une compression œsophagienne. — M. **P. Jacob.** L'image radioscopique du thorax de face est rigoureusement normale ; il n'y a aucune localisation pulmonaire. Il semble donc bien s'agir, non d'une primo-infection, mais d'une forme à localisations ganglionnaires multiples de l'adulte allergique. Un des points les plus curieux de cette observation, c'est qu'un seul ganglion, ou du moins un seul groupe ganglionnaire médiastinal, est atteint : le groupe inter-trachéo-bronchique, si bien que, sur les radiographies frontales, les clichés standard, rien ne peut attirer l'attention vers les ganglions du médiastin ; les ombres hilaires sont normales. Une radiographie en position transverse montre seule une ombre arrondie, volumineuse, bombant en arrière vers l'espace clair médian. La preuve de l'origine tuberculeuse de ces lésions ganglionnaires a été apportée par la biopsie du ganglion du creux sus-claviculaire, ganglion creusé en son centre d'une volumineuse cavité remplie de caséum où l'examen a montré sans difficulté la présence de bacilles de Koch. Le bacille a pu être cultivé et s'est montré un bacille humain.

Séance de l'après-midi.

Pneumothorax spontané au cours de la primo-infection tuberculeuse grave du nourrisson. — MM. **Jean Troisier** et **Jean Le Melletier.** Complication rare, classiquement toujours mortelle, de la tuberculose caséeuse excavée du nourrisson.

Pneumothorax spontané curable au cours de la primo-infection tuberculeuse. — MM. **Jean Troisier** et **Jean Le Melletier** montrent, à l'occasion d'une observation terminée par la guérison chez un enfant de 2 ans et demi, qu'un pneumomothorax peut aussi beaucoup plus rarement compliquer une splénopneumonie curable de l'enfant sans modifier le pronostic favorable. Ils rapprochent ce fait des pneumothorax spontanés bénins observés au cours de la primo-infection tuberculeuse de l'adulte par Ontaneda et Pasqualini, Olguin. Les pneumothorax spontanés curables au cours de la primo-infection tuberculeuse méritent d'être individualisés du point de vue clinique.

Influence des infiltrations du sympathique sur les intradermo-réactions à la tuberculine. — MM. **G. Guiot** et **J. Dos Ghali.** Le mécanisme qui régit les réactions tuberculiniques est encore peu connu. Pour tenter d'éclaircir *directement* le rôle supposé du sympathique, les auteurs ont recherché les modifications que pouvaient apporter, vis-à-vis des intradermo-réactions à la tuberculine, les infiltrations novocaïniques sympathiques.

Leurs expériences, portant sur 25 sujets, leur ont permis de tirer les conclusions suivantes :

1° Les infiltrations *étendues* du sympathique cervico-thoracique diminuent très souvent l'intensité des intradermo-réactions à la tuberculine faites au bras du même côté.

2° Cette diminution est *globale* et porte sur *tous* les caractères de la papule : **infiltration, rougeur, halo érythémateux et prurit.**

3° Ce phénomène est susceptible d'être prolongé et *renforcé* par des infiltrations répétées.

4° Mais les choses ne vont jamais jusqu'à la négativation complète de l'intradermo-réaction.

5° Enfin, les infiltrations limitées au *seul* ganglion étoilé sont sans effet.

Ces expériences montrent que le système neurovégétatif intervient pour une grande part dans le déterminisme des réactions tuberculiniques, puisque l'infiltration novocaïnique du sympathique les diminue notablement.

Un cas d'abcès pulmonaire traité par drainage « a minima » et aspiration continue intracavitaire. — MM. **G. Toury, G. Maury** et **G. Vicaire** présentent l'observation d'une volumineuse caverne suppurante non tuberculeuse du poumon traitée par le procédé de Monaldi. C'est la première fois qu'un abcès du poumon est soigné par ce procédé. Les résultats déjà obtenus sont très satisfaisants et permettent d'espérer une guérison.

Résultats éloignés de quelques pneumothorax extra-pleuraux. — MM. **Pierre Bourgeois, Paul Lafosse, Mario Lebel** et **Raymond Didier.** Dans 6 cas, suivis depuis plusieurs années (3 à 4 ans), ces auteurs ont eu des résultats intéressants chez des tuberculeux pour lesquels les indications classiques de création de pneumothorax extra-pleural étaient loin d'être réunies.

Notamment, au point de vue de la durée de la maladie, dans un cas, le début de la maladie remontait à 8 ans, dans un autre à 6 ans, dans trois autres à 4 ans, et à 2 ans dans le dernier. Chez tous, l'intervention a amené un relèvement de l'état général, une diminution, puis une disparition de l'expectoration; les recherches de bacilles de Koch sont devenues puis restées négatives. 5 sur 6 de ces malades ont été bloqués à l'huile goménolée à 2 pour 100 et ont toléré cette huile pendant des mois, des années même, sans aucun incident. De cette série heureuse et qu'ils rapportent comme telle, les auteurs concluent que le pneumothorax extra-pleural peut, dans quelques cas, en réalité assez rares, constituer une thérapeutique utile et, tout au moins, une étape nécessaire, rendant possible une opération pratique plus large.

Valeur relative des renseignements fournis par l'étude de la mobilité du médiastin. — MM. **A. Bernou, R. Goyer** et **L. Canonne** rapportent les résultats de leurs mesures des déplacements du médiastin dans les décubitus latéraux. Ils ont trouvé, chez leurs malades, 34 pour 100 de médiastins pratiquement fixes, 49 pour 100 de médiastins mobiles et 16 pour 100 de médiastins très mobiles. Ces mesures n'ont aucune valeur relative, car la mobilité peut se modifier consécutivement aux temps opératoires des thoracoplasties. Si dans 69 pour 100 des cas il n'y eut pas de modifications importantes, dans 26 pour 100 des cas il y eut exagération de cette mobilité; par contre, la mobilité fut trouvée réduite dans 13,9 pour 100 des cas : il s'agissait d'opérés à médiastin préalablement mobile, pour lesquels, après avoir évité la formolisation des lits périostés, l'intervalle entre les temps opératoires avait été prolongé légèrement.

Les auteurs indiquent également les causes d'aggravation secondaire de flottements post-opératoires : pneumothorax, foyer évolutif du poumon opposé, atélectasie de la base sous-jacente à la thoracoplastie, paralysie du diaphragme, asthme, qui diminuent encore la valeur relative des mesures de la mobilité médiastinale. Néanmoins, ces mesures ont une valeur non négligeable, puisqu'elles permettent d'adapter la technique de la thoracoplastie aux médiastins préalablement mobiles et que dans les trois quarts des cas les médiastins fixes le demeurent après intervention.

Sulfate d'atropine et perforations pulmonaires. — MM. **Troisier** et **Dussert** rapportent quelques observations de perforations pulmonaires dans lesquelles ils ont étudié l'action de l'atropine. Ils arrivent aux conclusions suivantes : Sans présenter aucun incident, aucune contre-indication, les injections de sulfate d'atropine peuvent influencer favorablement et parfois même amener la guérison des perforations pulmonaires au cours du pneumothorax thérapeutique. Elles atténuent toujours la dyspnée et la suffocation du malade. Elles peuvent être répétées longtemps.

Azotémie au cours de la tuberculose expérimentale du lapin. — M. **Van Deinse** rend compte de ses recherches sur les dosages d'urée dans le sang des lapins au cours de la tuberculose aiguë.

La plupart des lapins inoculés avec de fortes doses de bacilles bovins ou aviaires commencent une augmentation importante de leur azotémie aux environs du 10e jour de l'infection. Cette azotémie est liée à des lésions rénales et hépatiques très marquées. Ces constatations peuvent avoir un intérêt pour les cliniciens et il serait intéressant de faire systématiquement des dosages d'urée chez l'homme, au cours de la tuberculose, pour voir si certaines formes de tuberculose humaine ne comportent pas elles aussi une azotémie d'origine toxique.

La cuti-réaction chez les enfants envoyés en placement familial. — M. **G. Vitry.** Les enfants envoyés en placement familial par l'Office public d'hygiène social de la Seine sont des enfants de 3 à 12 ans, en contact actuel avec des parents contagieux bacillifères. Sur 641 dossiers examinés, il y avait 201 cuti négatives, soit 31 pour 100.

Cette statistique vient confirmer les résultats déjà publiés par le Prof. Bezançon et ses élèves P. Braun, Frey-Ragu, Christian Paul, etc... Il semble donc bien que la cuti n'est pas fatalement positive chez les enfants nettement en contact tuberculeux, et il y a autre chose dans l'évolution de la tuberculose que la contagion.

Prolongation de la durée de la période antéallergique chez les tout-petits. — M. **Antoine-Camille Maclouf.** Dix observations rapportées tendent à montrer que la prolongation de la durée de la période anté-allergique est possible en clinique humaine. Celle-ci pourrait dans certains cas exceptionnels atteindre et même dépasser 2 ans. Ces intéressantes observations n'ont pu être réunies que grâce à l'organisation scientifique de cette belle œuvre qu'est le Placement familial des Tout-Petits.

Contre-épreuve. But : rechercher le comportement tuberculinique des sujets ayant été soustraits dès la naissance à tout voisinage suspect. En effet, si un enfant séparé dès la naissance garde une réaction tuberculinique négative, alors que chez ceux ayant été autrefois en contact le virage pouvait s'observer après un délai variable, ce serait un argument tendant à prouver que chez les seconds c'est bien le contact antérieur qui avait modifié l'organisme. Or, dans 4 cas, la cuti-réaction est devenue positive. Doit-on en déduire que les précédentes conclusions sont erronées ?

Après avoir passé en revue et discuté diverses éventualités, l'auteur admet qu'il est plus plausible, en se basant sur l'étude du milieu et l'ordre de fréquence, de penser à une contamination antérieure à l'admission au Placement familial des Tout-Petits qu'à une trop hypothétique contamination survenue après l'admission. Néanmoins, les nombreuses causes d'erreur possibles montrent combien il est difficile d'apporter une certitude scientifique absolue dans des questions de cet ordre.

Conclusions : le caractère exceptionnel de ces observations est souligné. Aussi, ce travail ne fait que confirmer indirectement les minutieuses observations aujourd'hui classiques de Léon Bernard et surtout de Debré et de ses élèves, d'après lesquelles il est généralement admis que, dans la grande majorité des cas, la période anté-allergique a une durée égale ou inférieure à 4 mois en clinique humaine.

Discussion : MM. **Bezançon** et **Troisier.**

Le signe de la « peau luisante » chez les tuberculeux pulmonaires chroniques. — M. **Pierre Lucciardi** a observé chez les tuberculeux pulmonaires chroniques un signe qu'il n'a jamais vu décrit et qui consiste en un état luisant de la peau, qui devient lisse et vernissée. Il est surtout frappant à la partie postéro-supérieure des épaules. Il a noté sur cette peau luisante l'absence ou la disparition concomitante des éléments d'acné. L'apparition de ce signe semble constituer un élément de pronostic traduisant un fléchissement de la résistance et une aggravation de l'état du malade.

Comment lutter contre une extension possible de la tuberculose dans les circonstances actuelles. — M. **A. Sakka** demande de rendre obligatoire la pratique de la cuti-réaction chez les enfants et adolescents; de rendre obligatoires les examens systématiques périodiques des collectivités publiques et privées, surtout chez les sujets en contact avec les enfants et adolescents et chez les employés de l'alimentation; de rendre obligatoire la déclaration de la tuberculose.

Un cas d'empyème tuberculeux d'origine pleurale ayant provoqué la formation d'une poche aérienne intrapleurale, puis celle d'une collection purulente intramammaire secondairement fistulée. — M. **Clément** (Dreux).

REVUE DES THÈSES

THÈSE DE PARIS

Robert Chevalier. ***Contribution à l'étude des résultats éloignés de la phrénicectomie.*** 220 p., 15 reproductions de radiographies avec schémas (*Librairie Le François*), Paris, 1940. — Ce travail a pour base l'étude de 140 cas de tuberculose traités par phrénicectomie et dont les résultats sont examinés avec un recul de 10 ans au plus et de 3 ans au moins; ils ont été acquis avec l'association d'une cure de 8 à 10 mois au sanatorium de Séricourt, établissement destiné au personnel des Chemins de fer de l'Est.

La phrénicectomie autonome ou complémentaire a donné un pourcentage de 30 pour 100 de guérisons. Cette méthode collapsothérapique doit, en règle générale, céder le pas chronologiquement au pneumothorax et ne doit être exceptionnellement pratiquée d'emblée que chez des malades âgés de plus de 50 ans, emphysémateux ou scléreux pulmonaires.

Après échec du pneumothorax, elle est indiquée au titre d'intervention autonome contre les lésions de la base ou de la partie moyenne, stabilisées ou peu évolutives, à tendances rétractiles, limitées, en parenchyme sain ou peu infiltré, à localisation centrale, de siège plutôt postérieur, mobiles à la toux et aux mouvements respiratoires.

Comme intervention associée, elle constitue une méthode complémentaire et non préparatoire, au cours de certains pneumothorax inefficaces (pneumothorax à corde, ou cavernes de la base adhérentes au diaphragme), ou bien afin de compléter l'action de l'apicolyse dans le cas de persistance d'une cavité ou pour enrayer un ensemencement secondaire de la base, ou enfin pour constituer un complément efficace de la thoracoplastie partielle en permettant une intervention plus économique ou en agissant sur un foyer apparu au-dessous de la région collabée.

Comme méthode de substitution ou de sécurité, elle peut être utilisée contre les cavernes de la base et de la partie moyenne, lorsqu'on est obligé d'abandonner précocement le pneumothorax.

Les principaux signes qui permettent de prévoir un résultat favorable sont la déformation de la caverne dans le sens vertical, les signes de rétraction spontanée des lésions et leur siège dans l'hémithorax droit.

Dans tous les cas la section du phrénique doit être complétée par celle du sous-clavier et du phrénique accessoire; elle doit être suivie d'une longue période de repos, sous surveillance médicale, en position latéro-déclive et son action doit être complétée par le port d'une sangle abdominale.

La phrénicectomie, qui a joui, au début de son application, d'une vogue injustifiée, reste une opération utile dans certains cas; elle constitue le traitement de nécessité pour les lésions de la base après échec du pneumothorax et, dans les cas douteux, ses résultats peuvent être prévus grâce à une alcoolisation préalable.

G. Poix.

PETITES CLINIQUES DE "LA PRESSE MÉDICALE"

No 572.

Le revers de la Médaille
(Rhumatisme gardénalique)

Par Louis Ramond,
Médecin de l'hôpital Laennec.

Aujourd'hui, *23 Juin 1941*, mon ami le docteur L. Vidart m'amène en consultation une femme qui présente depuis trois mois et demi des manifestations rhumatismales polyarticulaires survenues à la suite d'une intervention chirurgicale sur le crâne pour des crises d'épilepsie.

*
* *

Voici comment il me raconte l'HISTOIRE DE LA MALADIE de sa cliente.

I. Mlle G..., actuellement âgée de 46 ans 1/2, a fait une première *crise d'épilepsie généralisée* typique à l'âge de 20 ans. Elle est restée ensuite sans accidents comitiaux pendant sept ans. A 27 ans, après une scarlatine, peu grave d'ailleurs, elle a fait un nouvel accès convulsif généralisé avec ictus et perte de connaissance. Depuis lors, elle n'a pas cessé d'avoir des manifestations comitiales, soit sous forme de crises convulsives généralisées typiques, ne se produisant que tous les trois ou quatre mois, soit sous forme d'absences de quelques secondes de durée, survenant quotidiennement quatre à cinq fois par jour. Malgré cela, et grâce à l'ingestion de 0 *g.* 10 de gardénal par jour, elle a pu exercer sans interruption jusqu'à ces temps derniers son métier d'ouvrière à la manufacture des tabacs.

A partir de l'exode de *Juin 1940* elle a été prise de temps à autre, surtout la nuit, de mouvements involontaires de flexion forcée de l'avant-bras droit sur le bras et de la main droite sur l'avant-bras. Malgré le traitement par le gardénal à 0 *g.* 10 par jour, ces mouvements sont devenus progressivement de plus en plus fréquents.

Depuis le *10 décembre 1940*, date de la première visite du docteur Vidart, ces mouvements se produisent d'une façon subintrante ; ils se répètent à intervalles de quelques minutes, et consistent en une flexion brutale involontaire de la main et de l'avant-bras — très rarement de la cuisse droite sur le bassin — accompagnée d'un cri guttural très fort et incoercible. L'exament neurologique est négatif. Il n'y a aucun trouble intellectuel. La vision et les fonds d'œil sont normaux. La réaction de Bordet-Wassermann est négative dans le sang. L'azotémie est à 0 *g.* 32 pour 1.000. Le liquide céphalo-rachidien est absolument normal à tous points de vue : cytologiquement, biologiquement et chimiquement. Les urines ne renferment ni sucre ni albumine.

Cet état de mal spécial persistant malgré l'administration journalière de 0 *g.* 40 de gardénal, le docteur Puech est appelé auprès de la malade le *24 Janvier 1941*. Après une encéphalographie par voie lombaire, qui montre une dilatation de la citerne opto-chiasmatique et qui est suivie d'une certaine détente de courte durée, il se décide à intervenir le *24 Février 1941*. Par une trépanation fronto-pariétale droite il découvre une méningite séreuse diffuse abondante. L'écoulement du liquide séreux lui permet l'exploration opto-chiasmatique sans ponction ventriculaire et, par rupture de l'arachnoïde dès que son écarteur arrive au contact du nerf optique, l'évacuation de 60 *cm*3 environ de liquide de méningite séreuse issu de la citerne opto-chiasmatique. Il libère le nerf optique de l'arachnoïdite adhésive qui l'enserre.

L'opération est suivie d'un plein succès. Immédiatement diminués de fréquence, les mouvements anormaux, ainsi que les absences, disparaissent complètement et définitivement dès le cinquième jour après l'intervention. Il est vrai que le gardénal est continué à la dose de 0 *g.* 30 par jour.

Le 18 Mars 1941 la malade quitte la maison de santé. On réduit le gardénal à 0 *g.* 20 *pro die ;* mais on est bientôt obligé de revenir à la dose quotidienne de 0 *g.* 30 en raison de la réapparition de quelques absences. Grâce à cette médication, Mlle G... n'a pas eu le moindre accident comitial depuis le *25 Mars 1941*.

II. Malheureusement la joie de se voir enfin guérie de ses troubles nerveux est gâtée par la survenue de *manifestations douloureuses de type rhumatismal* au sujet desquelles on vient précisément me demander mon avis.

Ces douleurs rhumatismales ont débuté trois ou quatre jours après l'opération. Elles survenaient spontanément la nuit sous forme d'élancements dans les régions scapulo-humérales. Elles s'exagéraient le jour sous l'influence des mouvements des épaules, à droite principalement. On les a attribuées d'abord — en l'absence de tout symptôme objectif — à la fatigue consécutive à l'intervention ou à une mauvaise position dans le lit. Mais ces douleurs ont persisté et elles se sont généralisées, atteignant les poignets, les doigts, les genoux, les chevilles, les pieds. Depuis le *1er Juin* du gonflement des mains et des doigts est venu s'ajouter aux arthralgies simples.

A l'heure actuelle les douleurs sont constantes. Elles sont sourdes, gravatives, du type névralgique. Les mouvements de l'épaule droite sont limités, ce qui gêne la malade pour se coiffer et pour s'habiller. La tuméfaction des mains et des doigts rend la préhension des objets douloureuse et maladroite; l'expression de l'éponge de toilette est, paraît-il, impossible. La marche est pénible par suite des douleurs dans les genoux et du gonflement des pieds.

Ces manifestations rhumatismales ont retenti fâcheusement sur l'état psychique de cette pauvre femme qui : est attristée par des idées d'incurabilité, est sujette à de fréquentes crises de larmes et même, par moments, est en proie à des idées de suicide.

*
* *

Physiquement, ma consultante est grande et mince. Son aspect général est très satisfaisant. Elle a, du reste, engraissé d'un kilo depuis son opération.

Ses mains, de couleur normale, sont gonflées, un peu sur leur dos, mais surtout à leur paume, qui est comme capitonnée et où je vois des bourrelets tuméfiés et tendus faire saillie dans les espaces interdigitaux à la base des doigts. Les doigts eux-mêmes sont boudinés. Recouverts d'une peau tendue et impossible à plisser, ils ne peuvent pas être complètement allongés et restent constamment en demi-flexion. Il résulte de cet ensemble que les mains et les doigts ne peuvent serrer à fond un objet qu'ils saisissent.

Les poignets et les coudes ont un aspect normal et exécutent sans douleurs tous les mouvements commandés.

Les épaules paraissent, elles aussi, normales. Elles sont pourtant le siège de douleurs spontanées — qui débordent sur la partie antéro-supérieure du thorax — et les mouvements y sont pénibles, principalement à droite où ils sont, de plus, limités, surtout dans l'élévation et l'abduction du bras.

Les deux pieds sont tuméfiés, le gauche surtout. L'enflure, dure et élastique, siège principalement sur leur dos. Elle respecte complètement les orteils, dont les mouvements passifs de flexion et d'extension sont toutefois un peu douloureux.

Les articulations tibio-tarsiennes et coxo-fémorales ont conservé tous leurs mouvements et sont indolores.

Les genoux, au contraire, sont légèrement enflés et leur flexion est un peu douloureuse. A droite il y a même un faible choc rotulien.

La colonne vertébrale est souple et mobile sans souffrances.

L'examen complet de la malade révèle l'intégrité de tous ses organes. Son cœur, en particulier, est indemne de toute lésion.

Il n'y a pas de fièvre, et il n'y en a jamais eu.

Personnellement, Mlle G... a eu le croup à 6 ans et une scarlatine bénigne à 27 ans.

Elle n'a jamais eu de rhumatisme articulaire aigu; mais, il y a une dizaine d'années, elle a souffert pendant un certain temps, à l'épaule gauche, de douleurs assez semblables à celles qu'elle éprouve aujourd'hui à l'épaule droite.

Son père est mort à 65 ans, sa mère à 70 ans, emportés tous les deux par une pneumonie.

Elle a 12 frères et sœurs, tous vivants et bien portants.

*
* *

Le diagnostic de RHUMATISME CHRONIQUE — ou ou tout au moins SUBAIGU — est indiscutable chez cette malade qui, depuis quatre mois, présente des manifestations douloureuses articulaires et périarticulaires généralisées à topographie symétrique avec un certain degré d'impotence fonctionnelle.

Mais ce diagnostic est insuffisant, et je dois le compléter par la DÉTERMINATION DE SA CAUSE qu'il me faut chercher dans une *infection*, une *auto-intoxication* ou une *intoxication*.

I. S'AGIT-IL D'UN RHUMATISME INFECTIEUX ?

A. En tout cas il ne s'agit certainement pas d'une forme anormale de *rhumatisme articulaire aigu*. Tout d'abord parce que ce genre de rhumatisme passe exceptionnellement à la chronicité, et parce que, s'il y passe, c'est toujours après s'être manifesté d'abord par des attaques franches de la maladie de Bouillaud. Du reste, la fixité des arthralgies, leur symétrie, leur localisation aux mains et aux doigts, l'absence de fièvre, de sueurs, d'anémie et d'atteinte des valvules cardiaques s'inscrivent nettement contre cette étiologie.

B. Si l'infection est à la base de ce rhumatisme, c'est à un *pseudo-rhumatisme infectieux* que j'ai affaire, comme tendent à me le faire penser les caractères des arthropathies, leur topographie, leur évolution.

Et cependant j'ai beau passer en revue mentalement les diverses formes étiologiques de ces pseudo-rhumatismes infectieux, il n'en est pas une qui me paraisse susceptible d'être incriminée.

1° Rien, en effet, ne permet de mettre en cause le *gonocoque* chez cette vieille fille parfaitement sage et sans passé génital.

2° Il ne peut être question chez elle de *rhumatisme tuberculeux*, puisque ses antécédents héréditaires et personnels ne sont aucunement entachés de tuberculose.

3° La *syphilis* — à laquelle ferait penser ses crises comitiales — ne peut être admise non plus chez cette personne, car il n'existe chez elle aucun stigmate clinique de syphilis, la réaction de Bordet-Wassermann est négative dans son sang, et son liquide céphalo-rachidien est tout à fait normal.

4° L'absence de *scarlatine*, de *dysenterie bacillaire*, d'*érysipèle*, d'*oreillons*, d'*angine*... à l'origine de ce rhumatisme ne permet pas d'en faire un pseudo-rhumatisme scarlatin, dysentérique, streptococcique, ourlien, etc...

5° Puisque c'est quelques jours après l'opération qu'a subi cette malade que les algies ont fait leur apparition, puis-je mettre son rhumatisme sur le compte d'une *septicémie post-opératoire?* Assurément non, car l'intervention a été aseptique et n'a été suivie d'aucun signe d'infection.

II. Suis-je donc en présence d'un rhumatisme lié a une auto-intoxication : à *la goutte* ou à un *dysfonctionnement endocrinien?*

Je ne le crois absolument pas.

1° *La goutte* n'est pas admissible, étant donné le sexe du sujet, son hérédité et ses antécédents personnels non goutteux, l'intégrité complète de l'articulation métatarso-phalangienne du gros orteil.

2° On ne peut pas parler, chez cette femme, de *dysthyroïdie* ni de *dysovarie*, car elle a un corps thyroïde normal et ne présente aucun signe de myxœdème ou de maladie de Basedow même à l'état fruste, et elle n'a subi aucune intervention sur les ovaires et se trouve parfaitement bien réglée.

III. Mais alors, ce rhumatisme serait-il donc la conséquence d'une intoxication exogène ?

Je le crois fermement.

1° Certes, les rhumatismes chroniques de nature toxique sont rares et discutés. Peut-être n'y a-t-il souvent que simple coïncidence entre le rhumatisme et l'intoxication mise en cause. En tout cas celle-ci est toujours évidente, qu'il s'agisse d'*alcoolisme*, de *saturnisme* ou *d'intoxication oxycarbonée*. Et il est certain que ma consultante n'a été soumise à aucune de ces intoxications.

2° Mais, du fait de son épilepsie, cette cigarière absorbe depuis dix-neuf ans et demi un médicament toxique — *le gardénal* — dont elle a pris quotidiennement 0 *g.* 10 depuis l'âge de 27 ans jusqu'à il y a sept mois, époque depuis laquelle la dose quotidienne de ce remède a été portée à 0 *g.* 30 ou 0 *g.* 40. Or, le gardénal — ce merveilleux produit qui a transformé la vie des malheureux épileptiques en leur permettant de conserver leur activité sociale grâce à la suppression ou à l'espacement de leurs crises — est capable de provoquer à la longue des manifestations articulaires qui constituent le *rhumatisme gardénalique*. Hélas! il n'y a pas de médaille sans revers. Ce rhumatisme médicamenteux a précisément tous les caractères présentés par les arthralgies de ma consultante. Aussi le docteur Vidart a-t-il déjà porté chez elle le diagnostic de rhumatisme gardénalique auquel je souscris entièrement.

*
**

Le rhumatisme gardénalique (qu'on devrait dénommer plutôt *rhumatisme barbiturique*, car il survient à la suite de l'ingestion de n'importe quel barbiturique : *gardénal* et *luminal* [phényl-éthyl-malonylurée], *rutonal* [phényl-méthyl-malonylurée], *prominal* [phényl-méthyl-éthyl-malonylurée]), est constitué par des algies — articulaires et surtout musculaires — et des fluxions articulaires et péri-articulaires qui sont déterminées par le gardénal lui-même. La preuve de cette relation de cause à effet entre le gardénal et le rhumatisme est donnée par le fait de la disparition des manifestations rhumatismales par la suppression de la médication gardénalique et de leur reprise par son rétablissement.

1° Bien que certaines statistiques étrangères estiment sa *fréquence* à 15 pour 100 des cas traités par le gardénal, il semble que le rhumatisme gardénalique ne soit pas très fréquent. C'est en tout cas un accident toxique beaucoup plus rare que les éruptions barbituriques. Cela tient sans doute à ce qu'il ne survient qu'à la suite de l'absorption quotidienne de *fortes doses* du remède (plus de 0 *g.* 30 de gardénal; plus de 0 *g.* 80 de rutonal) et qu'après une *médication prolongée* de cette importance. C'est pourquoi le rhumatisme gardénalique ne s'observe que chez des épileptiques et chez de grands mentaux.

2° Son *apparition* est toujours tardive (ce qui l'oppose encore aux éruptions gardénaliques qui se produisent dans les premiers jours du traitement et avec des doses faibles du médicament). Elle ne survient que quatre mois à deux ans après le début du traitement et souvent à l'occasion de l'augmentation de la dose du remède. C'est ce qui s'est produit chez notre malade, habituée depuis des années à la dose de gardénal de 0 *g.* 10 par jour, et dont le rhumatisme est apparu quand la dose quotidienne en a été portée à 0 *g.* 30 ou 0 *g.* 40.

3° Les complications rhumatismales du traitement gardénalique se voient dans les deux sexes, mais avec une plus grande fréquence *dans le sexe féminin* (environ 2 femmes pour 1 homme). Elles frappent toujours des *sujets de plus de 30 ans* (contrairement aux éruptions gardénaliques plus fréquentes chez des individus jeunes), en général indemnes de toute crise antérieure de rhumatisme et de toute tare neuro-arthritique.

4° Les *troubles fonctionnels* représentent les symptômes capitaux et souvent les seuls du rhumatisme gardénalique. Ils sont les premiers en date.

a) Ce sont avant tout des *douleurs*. Ces algies siègent principalement dans la région scapulo-humérale, la gauche le plus souvent, ou dans la région lombaire. Mais elles peuvent aussi frapper, par ordre de fréquence décroissante : les hanches, les bras, les doigts, puis les cuisses (quadriceps fémoral), les genoux, et, enfin, les coudes, les jambes, les chevilles, les orteils. Presque toujours bilatérales, elles ont souvent une prédominance nette d'un seul côté. Ces douleurs, qui peuvent être articulaires, sont avant tout des *douleurs musculaires*. Sourdes, pas très vives, supportables dans les cas légers, elles sont comparées par les malades à une grande fatigue musculaire, à des courbatures. Dans les cas sérieux — les plus fréquents — elles sont très violentes, tenaces, intolérables. Continues, surtout nocturnes, elles présentent, en outre, des paroxysmes atroces : soit sous forme de crampes avec contracture musculaire transitoire, soit sous forme d'élancements très pénibles, décrits par les patients comme des « brisements osseux », des « douleurs infernales », des « douleurs à se rouler par terre »...

b) Un certain degré d'*impotence fonctionnelle* frappe en général le segment de membre douloureux. De la raideur articulaire, une gêne plus ou moins accentuée s'opposent à certains mouvements, principalement à ceux du bras pour se porter en haut et en arrière, ou à ceux de la colonne vertébrale : les malades ne peuvent pas se coiffer seuls, mettre la main derrière leur tête, enfiler les manches de leur veste...; ils se tournent tout d'une pièce, ont du mal à se courber... Cette impotence fonctionnelle, que les patients attribuent à une douleur articulaire, paraît due dans la plupart des cas, non pas à l'articulation elle-même qui semble indemne, mais aux algies des muscles qui la font jouer.

5° Les *signes physiques* sont d'habitude peu marqués ; ils sont même souvent absolument nuls. Cependant, on a parfois noté de l'atrophie musculaire dans la zone douloureuse, notamment de l'amyotrophie des muscles de l'épaule, et moins souvent encore des frottements articulaires ou de l'hydarthrose du genou, de l'enflure plus ou moins importante des mains avec cyanose et augmentation notable de la sécrétion sudorale locale, de la déformation progressive des petites articulations des doigts, enfin, plus rarement, du gonflement des pieds. Dans certains cas, où le traitement gardénalique a dû être longtemps continué malgré le rhumatisme, on a vu se produire des ankyloses articulaires.

6° *Aux rayons X*, on n'a jamais constaté de lésions radiographiquement appréciables.

7° Quant aux *signes généraux*, ils font complètement défaut.

*
**

Le pronostic du rhumatisme gardénalique est favorable. Il suffit de supprimer la médication gardénalique pour voir céder les manifestations rhumatismales. Malheureusement cette suppression amène le retour des crises épileptiques ou des troubles mentaux, ce qui oblige à recourir de nouveau au gardénal. Alors réapparaissent les accidents de rhumatisme dès qu'est atteinte la dose du remède qui les a provoqués une première fois.

*
**

Quel traitement allons-nous donc instituer chez notre malade ?

I. Nous savons qu'il est inutile de lui prescrire des *médicaments antirhumatismaux* en ingestion — salicylate de soude, aspirine, antipyrine, etc...— ou en applications externes — sous forme de liniments —, car le rhumatisme gardénalique est rebelle à toutes ces médications.

II. La seule manière de la guérir de ses douleurs et de ses arthrites, c'est de lui supprimer le gardénal.

Mais ses crises épileptiques vont alors réapparaître ! Nous en sommes d'autant plus certains qu'on a même dû déjà ramener la dose quotidienne de gardénal à 0 *g.* 30, la dose de 0 *g.* 20 se montrant insuffisante à supprimer les accidents comitiaux chez elle.

a) Les *bromures de potassium, de magnésium, de sodium*, le *tartrate borico-potassique* se sont montrés inefficaces.

b) Fort heureusement, il existe depuis peu de nouveaux remèdes anticonvulsifs puissants, dérivés de l'*hydantoïne*, qui peuvent avantageusement remplacer le gardénal dans l'épilepsie.

Nous allons donc prescrire à notre malade de remplacer de façon progressive le gardénal par des comprimés de *di-phényl-hydantoïnate de soude*, dosés à 0 *g.* 10, de façon à arriver à ne plus prendre que trois comprimés de ce remède par jour, à l'exclusion complète du gardénal.

NOTES
DE MÉDECINE PRATIQUE
—— DERMATO-SYPHILIGRAPHIE ——
PUBLIÉES PAR LES SOINS DE A. SÉZARY

Le traitement actuel de la gale à l'hôpital Saint-Louis

Les récidives

L'un de nous a montré récemment, dans un rapport à l'Académie de Médecine [1], l'augmentation considérable du nombre des cas de gale traités à l'hôpital Saint-Louis en 1940. Il s'élève à 24.664 au lieu de 6.194 en 1938 et 7.914 en 1939.

I

Le traitement de la gale à l'hôpital Saint-Louis était réalisé, en temps de paix, à l'aide de quatre préparations suivant la préférence des chefs de service :

La pommade d'Helmerich du Codex.

La pommade de Milian du Codex.

Et les deux préparations au benzoate de benzyle, celle de Kissmeyer à l'alcool à 90° et au savon noir et celle de Touraine-Leroux à la méthyl-cellulose et au monostéarate de diéthylèneglycol.

Nous n'insisterons pas sur leur valeur respective, leurs indications particulières et leur technique d'application. De nombreux et excellents articles parus depuis quelques mois donnent à leur sujet tous les renseignements désirables.

Mais les corps gras devenant de plus en plus rares, les préparations en quantité importante de pommade d'Helmerich et au polysulfure ne purent bientôt être réalisées en suivant les formules du Codex [2]. C'est alors que deux d'entre nous ayant pu obtenir de M. le Prof. Goris, directeur de la Pharmacie Centrale des Hôpitaux, une lanoline soufrée et carbonatée (soufre, 20 pour 100; carbonate de soude, 5 pour 100), ont imaginé d'ajouter à ce produit un mucilage de graine de lin et les proportions nécessaires de soufre et de carbonate de potasse pour obtenir une pommade d'Helmerich modifiée.

Pour suppléer à la pommade au polysulfure, ils ont ajouté à cette lanoline soufrée précédente du sulfure de potasse en dissolution dans l'eau distillée, puis y ont incorporé la dose nécessaire d'oxyde de zinc.

Mettons en parallèle la composition centésimale des préparations du Codex et celles actuellement en usage à l'hôpital Saint-Louis.

Pommade d'Helmerich.

Codex.

Soufre	16,33
Carbonate de potasse	8,33
Eau	8,33
Huile d'œillette	8,33
Axonge	58,33

Formule nouvelle.

Soufre	16,50
Carbonate de potasse	8,50
Carbonate de soude	8,50
Mucilage	30
Lanoline	45

1. Maurice Pignot : La gale à l'hôpital Saint-Louis en 1940 (présentation faite par M. Gougerot). *Bull. Académie de Médecine*, 1941, **124**, n°s 3 et 4.

2. H. Leroux et P. Malangeau : Sur le remplacement des corps gras usuels dans les excipients pour pommades. *Bull. Soc. franc. Dermat. et Syphil.*, Novembre 1940, **47**, n° 4.

Pommade au polysulfure de Milian.

Codex.

Sulfure de potasse	5
Eau	25
Vaseline	25
Lanoline	25
Oxyde de zinc	0,50
Huile de vaseline	19,50

Formule nouvelle.

Sulfure de potasse	5
Eau	34,50
Oxyde de zinc	0,50
Soufre	12
Carbonate de soude	3
Lanoline	45

Dans les formules nouvelles, les 45 grammes de lanoline doivent être considérés comme de la lanoline vraie, le soufre et le carbonate de soude du produit brut étant comptés l'un avec le soufre ajouté, l'autre avec le carbonate de potasse.

En ce qui concerne les préparations au benzoate de benzyle, les deux formules que nous utilisions jadis étaient :

Celle de Kissmeyer :

Benzoate de benzyle	50
Alcool à 90°	[illegible]
Savon mou	50

Et celle de Touraine-Leroux :

Benzoate de benzyle	300
Lanoline	10
Monostéarate de diéthylène-glycol	15
Méthyl-cellulose	35
Eau	605

Mais les restrictions en alcool et l'impossibilité de se procurer de la méthyl-cellulose rendirent impossible l'exécution des formules précédentes. Nous avons alors eu l'idée de préparer une émulsion de benzoate de benzyle :

Benzoate de benzyle	300
Acide stéarique	12
Triéthanolamine	8
Eau	q.s.p. 1.000

à livrer en flacons de 125 grammes pour une dose de traitement.

Le benzoate de benzyle est dispersé par agitation dans l'émulsion fournie par le stéarate de triéthanolamine avec l'eau.

Voilà donc les nouvelles préparations contre la gale qui sont en usage à l'hôpital Saint-Louis depuis que les matières grasses ont été l'objet d'une restriction sévère.

II

Abordons maintenant la question des récidives que nous observons trop souvent (10 pour 100 environ) et qui nous préoccupent toujours. Mais, avant tout, insistons sur ce point capital qu'on ne peut conclure à une récidive avant la fin de la troisième semaine qui suit le traitement. Avant ce laps de temps, la persistance du prurit est liée en général à une épidermite traumatique consécutive à la médication antipsorique, épidermite relativement fréquente sur les téguments fragiles ou infectés. Il est souvent difficile d'en convaincre le malade. Persuadé qu'il n'est pas guéri, il se représente à la consultation, néglige d'informer le médecin qu'il a déjà été soigné récemment et trouve ainsi le moyen de subir une nouvelle frotte. Nous avons vu des patients se faire traiter à quatre, à cinq reprises en deux semaines. Certains se procurent de la pommade soufrée dont ils font un usage immodéré pendant plusieurs jours consécutifs. Il en résulte une aggravation de lésions inflammatoires qu'une simple crème de zinc aurait fait disparaître rapidement au début.

C'est seulement après trois semaines, si le prurit persiste et s'il apparaît de nouveaux sillons, qu'on peut affirmer une récidive.

Mais il y a deux sortes de récidives, celles qui sont la conséquence d'un échec thérapeutique et celles qui proviennent d'une réinfection.

Laquelle est en cause à l'hôpital Saint-Louis ?

On a toujours une tendance naturelle à invoquer l'échec thérapeutique. C'est un réflexe : « Récidive, donc traitement mal appliqué, négligence du personnel infirmier, etc... »

Nous suivons fréquemment, dans le service, les différentes phases du traitement de la gale. Il comporte un certain nombre d'opérations qui se déroulent dans un ordre parfaitement établi et varient suivant les différents médicaments actuellement en usage.

Nous n'avons jamais relevé de fautes de technique, ni de manque de surveillance de la part d'un personnel rompu de longue date aux difficultés de leur métier. Ce personnel surchargé depuis deux ans par un service très dur dont peu se rendent compte, en particulier ceux qui émettent des critiques à son égard sans, bien entendu, l'avoir vu à l'œuvre, a droit à tous les éloges.

Nous ne nions pas les échecs thérapeutiques. Il y en a, nous en avons vu. Dans l'avalanche de galeux que nous recevons actuellement, il est possible que, de temps en temps, un oubli, une négligence involontaire rendent un traitement inopérant, mais c'est une exception.

Plus fréquents sont les échecs thérapeutiques volontaires qu'on observe en particulier chez les prostituées ; quelques-unes suivent ponctuellement les directives qui leur sont données, mais un certain nombre ne veulent pas rester enduites de pommade soufrée jusqu'au lendemain pour une raison facile à deviner. Elles cherchent à s'en débarrasser immédiatement. Une étroite surveillance les empêche de procéder, dans le service, à ce nettoyage prématuré, mais il leur est facile, dès leur sortie de l'hôpital, de le réaliser. Elles restent ainsi une source active de contagion.

On a songé à imputer les récidives aux nouvelles préparations antipsoriques. Il suffit d'examiner leurs formules pour se rendre compte que les teneurs en principes actifs sont les mêmes que dans les préparations du Codex. Elles s'appliquent parfaitement et restent adhérentes à la peau. Leur action ne peut être mise en doute. L'émulsion au benzoate de benzyle que nous réservons de préférence aux enfants nous rend de grands services dans les gales infectées où la préparation de Kissmeyer serait trop douloureuse en raison de l'alcool et du savon noir qu'elle contient. Elle remplace parfaitement la pommade indolore cellulosique de Touraine-Leroux qu'il est impossible de fabriquer actuellement.

III

Il n'y a aucun doute, ces récidives sont des réinfections, et ces réinfections sont dues, avant tout, à la négligence des malades qui, dans une même famille, ne se soignent pas tous en même temps et au défaut ou à l'insuffisance d'une désinfection de leur linge de corps et de literie.

Notre regretté maître Tennesson l'avait bien remarqué lorsqu'il écrivait, en 1893 [3] :

« Une seconde frotte est rarement nécessaire si la première a été bien faite. Elle est souvent nécessaire pour les malades qui ont subi le traitement de la gale à l'hôpital Saint-Louis parce qu'ils négligent l'avis mentionné sur la carte qu'on leur délivre ou qu'ils retournent coucher dans les mêmes draps et les mêmes couvertures.» L'avis est ainsi conçu : « Toutes les personnes de la même famille atteinte de gale doivent suivre le traitement le même jour. » Or, voilà ce qu'il est difficile d'obtenir malgré l'insistance des médecins de la consultation de l'hôpital. Les malades dont les lésions sont généralisées et qui souffrent d'un prurit intense se rendent volontiers au traitement, mais les personnes de leur famille qui n'ont que des lésions discrètes et des démangeaisons modérées ne croient pas être atteintes, surseoient au traitement et recontaminent celles qui ont été traitées. Ainsi la gale s'éternise dans la famille. *Car tout traitement est illusoire si l'on ne traite pas en même temps, le même jour, à la même heure* tous les membres cohabitants d'*une même famille atteinte de gale.*

Il faut signaler, enfin, les réinfections continuelles dans les ménages où l'un des conjoints ayant des rapports extra-conjugaux contracte plusieurs fois la gale et la transmet chaque fois à sa famille.

Passons maintenant aux réinfections par suite du défaut ou de l'insuffisance de la désinfection vestimentaire.

Aussi importante que le traitement du malade est la désinfection de son linge de corps, de ses draps et taies d'oreillers, sans quoi le patient est exposé à une réinfection immédiate.

Si les gants et pantoufles sont très usagés, leur destruction s'impose. Dans le cas contraire, leur nettoyage à la benzine doit être minutieusement pratiqué.

Quant à la désinfection des vêtements recommandée par les uns, elle est jugée inutile par ceux qui conseillent les préparations au benzoate de benzyle ou la pommade au polysulfure de potassium. « Il suffit, dit Milian, de nettoyer les parties du vêtement en contact avec la peau, le bord libre des manches chez l'homme, le costume des femmes est aujourd'hui si léger que la pommade la désinfecte à coup sûr. » Le repassage des vêtements est également indiqué.

A l'hôpital Saint-Louis, pendant que les malades sont traités, leur linge de corps et les vêtements qu'ils portent sont mis à l'étuve et, lorsque le traitement est terminé, les patients les remettent désinfectés. On leur recommande, avant leur départ, d'aller porter leurs draps et couvertures à l'étuve municipale de leur quartier en ayant bien soin de leur préciser l'adresse exacte de leur station de désinfection.

En théorie, c'est parfait; en pratique, il en est tout autrement.

Tout d'abord, si les malades logent en garni, la direction de l'hôtel s'oppose le plus souvent au transfert de la literie à l'étude et, souvent, ne consent pas à changer leurs draps avant le jour fixé dans l'hôtel pour cet échange. Combien de doléances avons-nous entendues à ce sujet !

D'autre part, un grand nombre de malades ne veulent pas utiliser la désinfection à l'étuve pour les draps de lit et les sous-vêtements, se contentant souvent, faute de savon, d'une simple immersion dans l'eau chaude.

Ces erreurs expliquent pourquoi la gale non seulement ne diminue pas à Paris, mais augmente dans des proportions considérables comme en témoigne la statistique suivante :

Nombre de galeux traités à l'hôpital Saint-Louis durant le premier semestre 1941 :

Janvier	3.891
Février	4.693
Mars	4.659
Avril	3.798
Mai	3 946
Juin	4.463
Total	25.450

chiffre supérieur à celui de l'année 1940 tout entière.

H. Leroux,
Maurice Pignot et P. Malangeau.

3. Tennesson : *Traité clinique de dermatologie*, 1893.

L'emploi des poudres en Dermatologie

Les restrictions sévères imposées aujourd'hui à l'emploi des corps gras attirent l'attention sur les poudres, dont trop souvent on méconnaît les importantes indications en thérapeutique dermatologique.

Selon l'usage, on divise les poudres en poudres inertes, qui sont surtout protectrices et décongestionnantes, et poudres actives, douées de propriétés thérapeutiques bien définies.

1° Poudres inertes. — On n'emploie plus guère que les poudres minérales, les poudres végétales amylacées (amidon, fécule) ayant l'inconvénient de gonfler en absorbant les liquides sécrétés et de fermenter. Parmi ces poudres minérales, c'est le talc (silicate de magnésie) qui est le plus couramment utilisé ; on se sert plus rarement d'oxyde ou de carbonate de zinc, de carbonate de chaux ou de magnésie (ce dernier étant cependant d'une grande finesse), de carbonate de bismuth (qui a l'inconvénient de noircir en présence des émanations soufrées et sulfydriques), de kaolin, etc...

Ces poudres ont pour action principale de faciliter la perspiration cutanée, de diminuer l'humidité de la peau, de protéger le tégument contre le contact des bandages, appareils, et celui de la peau elle-même dans le fond des plis. Elles n'irritent pas comme le font les corps gras chez certains sujets et elles ont une action décongestionnante certaine : c'est pourquoi, dans les dermites aiguës, elles peuvent suffire, associées à des pulvérisations, pour amener la guérison. Elles favorisent, d'autre part, la dessiccation des lésions vésiculeuses ou bulleuses, que les corps gras ont l'inconvénient d'ouvrir, ce qui les expose à l'infection ; c'est pourquoi elles sont le traitement local de choix de l'herpès et du zona.

On peut avoir intérêt à rendre les poudres plus adhérentes. On y parvient en ajoutant à du talc un savon de magnésie et un peu d'huile de vaseline. On obtient ainsi une poudre grasse, dont voici une formule donnée par Darier :

Talc	10 g.
Stéarate de magnésie	āā 10
Vaseline liquide	

On s'en sert quand la poudre ordinaire dessèche trop, quand on veut protéger la peau contre la macération par la sueur, par l'urine ou par un liquide suintant, et pour traiter une érythrodermie.

2° Poudres actives. — On les emploie tantôt pures (comme jadis l'iodoforme ou l'aristol, aujourd'hui le sulfamide), tantôt associées, avec un pourcentage convenable (le même que pour les pommades usuelles), à une poudre inerte, généralement le talc, ou à une poudre grasse. La poudre au sous-carbonate de fer à 5 pour 100 jouit encore d'une certaine vogue pour le traitement des ulcères variqueux, de même que la poudre au peroxyde de zinc. Chacun connaît les poudres de Lucas-Championnière à l'iodoforme et de Vincent à l'hypochlorite de chaux, qu'on utilise dans le traitement des escarres infectées. On peut associer au talc toutes les poudres antiseptiques (acide borique, calomel, acide salicylique) pour traiter les pyodermites.

Mais deux préparations pulvérulentes méritent d'attirer, avant toutes autres, l'attention des praticiens : c'est d'abord la poudre aux sulfates de cuivre et de zinc, c'est-à-dire aux éléments actifs de l'eau de Dalibour et que pour cette raison nous appelons poudre de Dalibour, ensuite la poudre de sulfamide.

Les *poudres de Dalibour* que nous utilisons couramment ont pour formules :

Sulfate de cuivre	0,03 g.
Sulfate de zinc	0,05
Talc	20

ou (poudre grasse) :

Sulfate de cuivre	0,03 g.
Sulfate de zinc	0,05
Talc	16
Stéarate de magnésie	āā 2
Vaseline liquide	

Ces poudres sont très utiles pour traiter d'abord les malades intolérants aux corps gras (vaseline, lanoline) ou ceux qui sont porteurs de lésions microbiennes très enflammées. Pour les dermites des plis (intertrigos de l'adulte et du nourrisson, inflammations sous-préputiales), elles sont plus recommandables que les crèmes et les pommades, assez souvent mal supportées. Elles suffisent aussi très souvent pour guérir les pyodermites (impétigos, eczémas, ulcères de jambe) ou pour prévenir les complications microbiennes si fréquentes des érythrodermies médicamenteuses (abcès, furoncles, hydrosadénites). Elles constituent enfin un bon traitement local de la maladie de Duhring et d'autres dermatoses bulleuses.

La *poudre de sulfamide* n'est pas moins précieuse pour le dermatologiste. On emploie la poudre pure de paramino-phényl-sulfamide, produit neutre très soluble dans les humeurs et parfaitement toléré (à l'encontre du dérivé pyridinique). On la livre, dans le commerce, dans de petits flacons poudreurs, d'un emploi très commode, ou dans des tubes munis d'un petit pulvérisateur spécial. Il suffit de déterger, une fois par jour, avec une solution antiseptique, comme l'eau de Dalibour diluée au quart, la surface de la lésion cutanée, et de la recouvrir ensuite de la poudre médicamenteuse. C'est seulement pour les fistules, pour les lésions des cavités ou des conduits, qu'on a avantage à substituer à la poudre des crayons ou des suppositoires sulfamidés.

Il nous paraît inutile d'appliquer un corps gras sur le pourtour des lésions pour le protéger, comme on l'a conseillé quelquefois.

Toutes les pyodermites ulcérées bénéficient de ce poudrage antimicrobien (impétigo, ecthyma, ulcères de jambes, ulcère phagédénique tropical, etc.), mais aussi, et surtout, le chancre mou, selon la méthode de Lépinay, et plusieurs formes de gangrène cutanée. Son action serait probablement heureuse sur le chancre lymphogranulomateux, au moins dans sa forme superficielle.

Le poudrage sulfamidé est, de plus, un excellent moyen de prévenir l'infection des plaies et des brûlures. Dans ce dernier cas, on applique ensuite sur la surface poudrée des compresses imbibées de liniment oléo-calcaire.

La cicatrisation des lésions n'est pas retardée, contrairement aux craintes qu'on aurait pu avoir en se rappelant l'action bactériostatique des sulfamides. On sait d'ailleurs que le produit n'entrave pas la culture des tissus.

A. Sézary.

NÉCROLOGIE

Professeur Francis Rathery

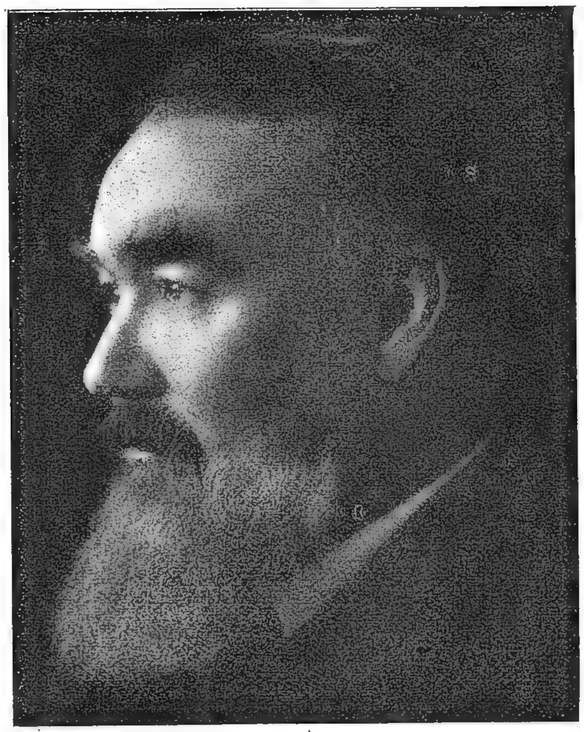
(1877-1941)

Les obsèques du professeur Rathery, le 12 Juillet, s'entourèrent d'une sévère simplicité. Devant l'austère portail de Saint-Séverin, le doyen Baudouin, dans une allocution concise et émouvante à la fois, évoqua la figure du disparu où s'allièrent si heureusement les qualités d'un travailleur inlassable, d'un esprit juste, d'un chercheur enthousiaste et d'un caractère d'une généreuse noblesse. Sous le gris d'un ciel de brume, devant cette église aux lignes délicates et pures, les cœurs communièrent dans un même sentiment où se fondaient l'intimité des choses et la personnalité de celui qui nous quittait.

Le professeur Rathery, dont la santé rayonnante semblait défier tous les malheurs, a succombé aux épreuves de la guerre. Comme son père, le professeur François-Roger Rathery qui, en 1870, malgré un rhumatisme en évolution, s'était engagé et fut successivement à Gravelotte, à Sedan et sur les bords de la Loire, le professeur Rathery, qui avait déjà fait toute la guerre de 1914 aux armées, fut affecté, en 1939, dès la mobilisation et malgré son âge, comme médecin consultant de la IIIe armée. Il y déploya une activité incessante, s'occupant avec la même attention de l'hygiène de la troupe, des maladies contagieuses et en particulier de la méningite cérébro-spinale, et des conditions souvent défectueuses dans lesquelles se trouvait le Service de Santé pour assurer des soins suffisants aux malades et aux contagieux. Son fils aîné, aussi courageux, lieutenant de réserve, fut tué le 23 Mai 1940 à la tête d'un corps franc. Cette épreuve fut particulièrement douloureuse à Rathery; pendant des mois, nous le vîmes abattu et d'une tristesse émouvante. Ajoutons à cette épreuve, la débâcle, la fuite sans gloire, c'était plus qu'il n'en fallait au médecin, au père et au Français. Des symptômes anciennement traités par le mépris se groupèrent et, rapidement une infection grave des voies biliaires apparut que ne put juguler l'intervention chirurgicale.

Depuis son retour de la guerre, le professeur Rathery avait pris la direction de la clinique médicale de l'hôpital Cochin. Le 7 Novembre 1940, il l'avait inaugurée par une m gistrale leçon sur l'histoire des conceptions médicales sur les néphrites. Malgré la tristesse dont elle était empreinte, elle avait consisté surtout à glorifier l'œuvre de la clinique française en pathologie rénale avec des noms comme ceux de Rayer, Lecorché, Achard, Widal, Chauffard, Ambard. « N'est-ce pas, terminait-il, le meilleur des réconforts, dans les heures sombres que nous traversons, de voir ce que peut le génie français avec ses méthodes d'ordre, de travail et de persévérance ? » Ce sont justement ces méthodes que Rathery élevait au rang de qualités nationales qui, au plus haut point, personnifient son œuvre.

Or, si nous repassons sa vie, nous ne voyons pas qu'il les ait acquises, elles lui étaient innées. Il appartenait à une grande famille médicale. Son père, François-Roger Rathery, était médecin à l'hôpital Tenon et succomba très tôt, en 1884, à une atteinte rhumatismale qu'avait aggravée la guerre de 1870. Son grand-père maternel, Jean-François Dequevauviller, fut également médecin : il avait participé comme chirurgien militaire à la campagne d'Algérie contre Abd-el-Kader, avant d'arriver à l'internat des hôpitaux de Paris et de devenir un praticien réputé du quartier Saint-André-des-Arts. Il eut pour cousin le docteur Josias, médecin des hôpitaux, qui guida ses premiers pas dans les hôpitaux. Dès la fin de son internat, il était entré dans la famille de Gustave Bouchardat. Il n'a pas connu le père de ce dernier, Apollinaire Bouchardat, qui fut professeur d'hygiène à la Faculté. Mais son œuvre classique sur le diabète ne fut pas indifférente à son orientation ultérieure. Gustave Bouchardat, son beau-père,



F. RATHERY

agrégé de Chimie à la Faculté de Médecine, termina sa carrière comme professeur de la Faculté de Pharmacie, membre, puis président de l'Académie de Médecine.

Avec de telles raisons on comprend que Francis Rathery s'orienta avec ardeur vers la médecine. Dès le début de ses études, il installe, au cinquième de sa maison, dans une mansarde, un laboratoire bien modeste. Il commence à chercher.

Dès la préparation de son internat s'ébaucha sa future collaboration avec Castaigne, son chef de Conférence, qui est pour lui le guide le plus précieux, mais surtout de cette préparation date une amitié fidèle que lui arrache malheureusement un destin impitoyable, celle de L.-G. Simon. Pendant son internat, il a comme maîtres : Debove, Gilbert, André Petit, Chauffard, Chantemesse et Brissaud. Il est difficile de sentir chez Rathery l'empreinte durable d'un de ces enseignements. Le scepticisme de Debove, la fine réserve de Gilbert, l'élégance de Chauffard, l'originalité un peu déconcertante de Brissaud, ne transparaissent pas dans la personnalité de Rathery. Pendant son agrégation, il travailla avec le professeur Carnot au laboratoire de thérapeutique et, malgré un travail de sept ans, les deux esprits s'affrontent sans que l'on puisse saisir un témoignage de connexion plus intime. Rathery, dès le début, est lui-même et, avec une persévérance soutenue, un effort inlassable, il creuse son sillon bien à lui, à lui tout seul.

Sa thèse, intitulée *Etude expérimentale sur le tube contourné du rein*, expose des recherches d'histologie pathologique fine et établit la notion des néphrotoxines qui expliquent les atteintes d'un rein par la dégénérescence de son congénère. Cette thèse, qui fut récompensée par la médaille d'or de l'Internat, ouvre chez Rathery la double voie, celle du laboratoire qu'il va parcourir tout d'abord au Collège de France avec André Mayer, Schoeffer et Terroine, et la voie des affections rénales, qu'il ne va plus abandonner jusqu'à sa mort.

Rapidement nommé au concours médecin des hôpitaux (1909), agrégé de la Faculté (1910), il est élu, en 1926, professeur de pathologie expérimentale et comparée, d'où il passe à la Clinique thérapeutique en 1931 et à la Clinique médicale de Cochin en 1940. Il entre à la Société de Biologie, dont il sera vice-président en 1933, puis à l'Académie de Médecine en 1932. La Société médicale des Hôpitaux l'avait choisi comme président pour 1942. Cette activité splendide ne se détend pas, on le voit présider avec une autorité ferme et intransigeante les Congrès d'Evian, en 1938, et de Vittel, en 1939.

Partout où Rathery intervient, il convainc. Son raisonnement est précis, solidement établi, consolidé par des arguments péremptoires. Quand il rencontre un obstacle, il élève la voix, reprend son argumentation, sans cacher un certain degré d'irritation de sentir une résistance. Ce que fait Rathery n'est jamais livré aux « à peu près » des improvisations hâtives. Qu'il s'agisse d'expérimentation ou de clinique, les analyses se serrent en bataillons compacts ; les chiffres, en colonnes serrées, apportent la force de leur masse. L'idée est retournée en tous sens, elle prend corps mais dans un acier de trempe parfaite. Les critiques sont prévues, les erreurs corrigées, rien n'est abandonné au hasard. Et, dans cette élaboration, le travail méthodique, un travail sans défaillance, patiemment poursuivi s'inscrit comme l'élément primordial. La thèse de Rathery fait prévoir l'article sur la fonction rénale dans le *Traité de Physiologie* de Roger et Binet. La documentation, elle-même, est méthodique et complète. Ce n'est pas dire qu'il va en résulter de la lourdeur, loin de là. Rathery sait élaguer, au besoin il résume et schématise. Le volume qu'il écrit avec Froment, sur les maladies des reins, dans la collection de Gilbert et Carnot, celui que je lui ai demandé pour les « Vérités premières » sur les maladies de la nutrition, les monographies qu'il publie chaque année dans cette collection des « Thérapeutiques nouvelles », qu'il a fondée, apportent la preuve que Rathery sait aussi bien écrire pour les praticiens que pour les savants. De la même façon, savantes et pratiques, s'inscrivent ses cliniques, les deux volumes sur le diabète et les trois volumes sur les néphrites et les néphropathies. J'ai souvent entendu les élèves et les médecins vanter la clarté et la richesse à la fois de l'enseignement du professeur de Cochin et j'ai toujours prisé, plus qu'aucun, cette caractéristique de Rathery de savoir unir deux qualités aussi discordantes en apparence.

L'œuvre par elle-même représente un nombre

considérable de travaux et, pour être résumée, nécessiterait une place beaucoup plus étendue que celle qui m'est impartie. Nous n'en donnerons qu'un aperçu général. Elle comprend deux séries de publications, celles qui se rapportent aux affections rénales et celles qui se rapportent au diabète.

Dans l'étude expérimentale que constituait sa thèse, F. Rathery précisa les altérations fines que subit sous des intoxications variées, sublimé, chloroforme, éther, protoxyde d'azote, chlorure de sodium, acides gras, savons, corps cétoniques et cétogènes, ovalbumine et néphrotoxines, les tubes contournés et leurs éléments constitutifs, bordure en brosse, bâtonnets et cytoplasme. Ces altérations se font avec une remarquable rapidité et entraînent les étapes successives de la cytolyse.

Rapidement, les recherches du maître de Cochin s'orientent vers l'analyse chimique du métabolisme rénal. Desgrez et Bierry furent ses collaborateurs précieux pendant plusieurs années. Ainsi s'étant engagé d'abord dans la voie histologique, Rathery devient un apôtre de l'analyse chimique. Il aborde l'étude des néphrites à la suite de Widal, mais avec un esprit méthodique, il en analyse tous les détails. C'est à lui que l'on doit la découverte des azotémies avec hypochlorémies, de ces azotémies que l'on peut corriger par l'administration de chlorure de sodium. Il en a montré la raison fonctionnelle rénale. A une époque où l'on discutait de la réalité objective du syndrome clinique de la néphrose lipoïdique, Rathery après Achard et les pédiatres en France, apportait la preuve qu'il existe une néphrose lipoïdique, maladie qu'il faut distinguer du syndrome lipoïdique des néphrites qu'avaient entrevu Widal et ses élèves. Mais l'ensemble de son œuvre se serre autour de la classification des néphrites. Rathery s'élève, à mon avis, trop sévèrement contre toute classification anatomique. « La néphrite est toujours diffuse, écrit-il » dans le sens que, malgré sa répartition insulaire, elle frappe à la fois tous les éléments du parenchyme rénal, tube, glomérule, intestins, vaisseaux.

Il est curieux qu'avec sa compétence en histologie pathologique, Rathery se montre si sévère pour les classifications anatomiques. « Nous n'avons pas le droit, écrit-il avec P. Froment, son élève le plus cher, de conclure d'une lésion anatomique à un type anatomique en ce qui concerne le rein », et plus loin : « Il est même infiniment probable qu'une pareille conception ne sera jamais viable. » Et, pour ces raisons, il formule une classification fonctionnelle basée sur quatre principes : l'indépendance des fonctions et lésions entre elles, l'indépendance des fonctions entre elles, le retentissement sur l'organisme en général, le caractère primitif ou secondaire du trouble fonctionnel rénal. Cette classification oppose les néphropathies et les néphrites. Dans les premières, il n'existe aucun syndrome d'insuffisance fonctionnelle : albumineuse, hématurique ou hypertensive ; dans les secondes, il existe des troubles des fonctions rénales : néphrites avec œdème qui ne sont pas forcément hyperchlorurémiques (ce sont les néphrites hydropigènes de Castaigne), néphrites azotémiques aiguës ou chroniques. Seulement Rathery, contrairement à bien de ses prédécesseurs, s'aperçoit que ces cadres ne suffisent pas à contenir tous les faits. Comme les anatomistes, il décrit des formes mixtes. Ce sont les plus fréquentes. L'œdème s'associe à l'azotémie dans un premier type, la rétention chlorée sanguine sans œdème se joint à l'azotémie dans un second et, enfin dans un troisième que beaucoup d'auteurs enlèvent à la pathologie rénale, l'azotémie s'associe à une hypochlorémie. En somme Rathery, loin de discuter l'œuvre de Achard ou de Widal cherche « non pas à l'infirmer, mais à la compléter ».

L'autre sujet d'élection de Rathery est réservé au métabolisme des glycides et au diabète. C'est de la même façon, sur une base expérimentale solide, qu'il construit son œuvre. Ses expériences sur le glycogène hépatique sont précédées par une étude minutieuse du chondriome cellulaire. Avec Bierry, il étudie le sucre protéidique, glycose combiné aux protides du plasma, et montre son origine hépatique. A l'occasion des glycémies expérimentales, par l'adrénaline, par la splénectomie, il montre à la fois les modifications entraînées sur la glycémie et la protéido-glycémie. L'insuline lui permet d'étendre ses expériences. Il étudie l'influence de l'insuline sur le glycogène hépatique et découvre que l'insuline ne favorise la charge en glycogène que sur des foies appauvris en glycogène par une diète sévère. Il fait de nombreuses pancréatectomies sur le chien et étudie en détail les troubles métaboliques engendrés par cette intervention.

Ainsi préparé par une étude scientifique de cette envergure, Rathery pouvait aborder l'étude du diabète. Il y apporta ses idées claires et sa méthode judicieuse. A une époque où l'on prônait l'étude de la glycémie comme seul critère de l'évolution clinique, il réhabilite l'étude de la glycosurie en montrant que la première n'est pas une constante et qu'elle varie dans la journée, tandis que la seconde établit une somme de l'équilibre quotidien. Il fait une étude parfaite chimique, clinique et thérapeutique des acétonémies et du coma diabétique, des gangrènes et des différentes complications du diabète. Ses études sur l'insulinothérapie se signalent par leur clarté, leur précision, leur méthode. Quand les insulines à lente résorption apparaissent, Rathery au début réservé, les emploie et précise bientôt leur valeur spéciale, et leurs indications propres. Récemment, après avoir étudié le diabète hypophysaire, il faisait à l'occasion d'une très belle observation une étude du diabète thalamique et du rôle de l'hypothalamus dans le métabolisme glucidique.

Cet exposé succinct ne donne qu'une idée très imparfaite de l'œuvre de Rathery dans le diabète. Il n'est pas de chapitre de ce vaste sujet qu'il n'ait abordé, depuis l'insulino-résistance ou le métabolisme cétonique, jusqu'aux nuances les plus petites du régime alimentaire. Et malgré tout, malgré la solidité de son assise biologique, malgré la recherche de sa documentation, le texte reste clair, pratique et méthodique. On a, dans ces dernières années, beaucoup écrit sur le diabète, bien des auteurs ont rédigé d'une manière volontairement confuse des textes d'une science hermétique. Ils donnent l'impression d'être seuls capables de traiter un diabétique, c'est un privilège qu'ils se réservent. Rathery est le contraire. Il écrit pour apprendre et non pour stupéfier, il écrit pour tous et veut, en somme, être compris, entendu et suivi.

Inlassable, Rathery ne se contenta pas d'écrire, il fut un apôtre du thermalisme. Accompagnant Carnot, il fit partie, avec Harvier, des premiers voyages aux stations hydro-minérales. Succédant à Desgrez comme secrétaire général de l'Institut d'Hydrologie, il s'était réservé une place importante dans l'hydrologie française et contribua de toutes ses forces à son expansion à l'étranger. Il est chargé d'une mission d'étude hydrologique en Turquie, va à Bucarest, à Rome, à Lisbonne, participe enfin au Congrès International d'Hydrologie, de Climatologie et de Géologie médicales de Belgrade, en 1936, où il fait un rapport documenté sur l'équilibre humoral au cours de la cure thermale chez le diabétique.

Son activité scientifique se trouve doublée d'une âme généreuse. Depuis de nombreuses années, il s'était attaché à l'Association des Médecins du département de la Seine dont il fut le secrétaire général, puis le président. Cette œuvre d'entr'aide lui plaisait, il n'en manquait pas une séance et trouvait le moyen, dans cette vie de surmenage, où l'hôpital, le laboratoire et la clientèle prenaient tous les instants, de réserver encore quelques heures pour s'occuper des misères médicales, les secourir et leur tendre une main amie.

Ceux qui n'ont pas connu Rathery ne peuvent que difficilement s'imaginer ce qu'était l'homme. Jugé par son œuvre, Rathery ferait l'effet d'un sportif, musclé, actif, rapide, uniquement absorbé par son travail, par la rédaction de ses livres, par ses recherches de laboratoire. Or, il n'en est rien. D'une corpulence majestueuse, il marchait sans empressement, d'un pas bien assuré. Rien de rapide dans son geste, rien de brusque dans son attitude. Derrière ses sourcils broussailleux, un regard très doux disait les ressources de son cœur. C'était un homme foncièrement bon, mais aussi un artiste, collectionneur de sculptures religieuses dont il avait littéralement bourré son cabinet, j'avais estimé en lui un fin connaisseur d'art médiéval. Dans sa propriété du Morvan, où il vivait au milieu des siens, où il avait aménagé pour travailler un vaste pigeonnier, il me fit admirer un jour un calvaire de pierre du xve siècle dont il était justement fier. Ce côté artiste de Rathery est le plus inconnu et, certes, le plus imprévu.

La bonté de l'homme ne faisait pas céder la fermeté de son caractère. Son âme était droite, belle. La mauvaise action, la défaillance morale ne trouvaient, en lui, aucune excuse, aucune circonstance atténuante. Ennemi du mensonge, il n'avait qu'une parole et celle-ci était d'une franchise brutale. Quand il intervenait dans une discussion, la sonorité de sa voix, dont il s'efforçait par une toux violente de maintenir la clarté, prenait un diapason élevé pour dire avec force des choses empreintes du plus solide bon sens et d'une intègre droiture. Il jouissait d'une autorité indiscutée parce qu'il l'imposait. Récemment à l'Académie de Médecine, au sujet d'un rapport de la Commission du Ravitaillement sur la nécessité d'alimenter suffisamment nos externes et nos internes, il sut faire accepter ses vues par les autorités intéressées et étendre dans nos hôpitaux « le déjeuner des externes ». Sa force résidait moins dans l'expression que dans la pureté de ses desseins. Sa disparition crée un vide dans nos assemblées, tant il est vrai que pour faire accepter des idées saines, il faut de la force, de l'énergie et du courage plus que de l'adresse, de l'habileté et de la souplesse.

Dans son intérieur, Rathery était un tout autre homme. Sa bonhomie souriante, sa bonté inépuisable trouvaient toutes les raisons de s'extérioriser. C'était un heureux père et un heureux grand-père. Sauf peut-être quand il s'agissait de cuisine, où ses compétences ne souffraient aucun tempérament, il ne discutait jamais et approuvait délibérément les détails de la vie quotidienne. Il régnait dans un foyer uni et modèle. La bonté effacée de Mme Rathery l'entoura d'une tendresse prodigue pendant sa cruelle maladie. Son fils, Michel, externe des hôpitaux, son gendre, Félix-Pierre Merklen, médecin des hôpitaux, le soignèrent avec la richesse inépuisable de leur affection. A tous, nous exprimons notre tristesse, la médecine française tout entière partage leur deuil et pleure la disparition d'un des plus nobles et des plus grands parmi les plus honorés et les plus honorables.

Noël Fiessinger.

CHRONIQUES
VARIÉTÉS INFORMATIONS

La déclaration obligatoire de la cause des décès

Pendant longtemps la méthode statistique n'a pas joui dans notre pays d'une grande faveur et les médecins trop souvent se sont complus à qualifier ses résultats de fallacieux, invoquant volontiers la boutade bien connue de Disraëli, qui la considérait comme l'une des formes du mensonge. Cette appréciation défavorable n'est justifiée que lorsqu'elle s'applique à des expressions numériques de faits inexactement enregistrés, elle ne saurait être formulée à l'égard de la méthode elle-même. La statistique en effet constitue, à l'heure actuelle, une véritable science, qui a des écoles où sont enseignées ses rigoureuses disciplines et où sont formés ses spécialistes qualifiés.

Dans toutes les branches de la médecine les données qu'elle fournit sont d'une importance primordiale, notamment dans le domaine de la défense sanitaire; elle permet de mesurer l'étendue des fléaux sociaux, de suivre leur évolution extensive ou régressive et, par suite, d'apprécier l'efficacité des moyens mis en œuvre pour les combattre. C'est pourquoi le Comité National contre la Tuberculose, dès sa création, a organisé un service de statistique qui comporte, parmi ses multiples attributions, celle de suivre année par année le taux de la mortalité tuberculeuse française, comparativement avec celui des autres pays, notion indispensable pour apprécier les résultats du fonctionnement de notre armement antituberculeux. Mais il va de soi que la valeur de ces données statistiques est subordonnée à l'exactitude de la déclaration de la cause des décès, important problème, difficile à résoudre, qui dans ces derniers temps a fait l'objet de plusieurs communications dans les Sociétés scientifiques et a donné lieu à des discussions, parfois passionnées, dans les groupements professionnels.

*
* *

Jusqu'à ces dernières années la détermination des causes de mort de la population française était aussi erronée qu'imprécise ; non seulement le diagnostic indiqué était souvent faux, parfois fantaisiste, mais dans un très grand nombre de cas — 20 à 30 pour 100 pour l'ensemble de la mortalité — la cause du décès n'était pas mentionnée ; dans certains départements le nombre des enregistrements mortuaires par cause inconnue atteignait 50 pour 100 et même davantage.

Une enquête faite par Marquis [1] au sujet de la mortalité cancéreuse dans trois départements, a bien mis en évidence cette déplorable situation et a permis d'en apprécier les causes. Elle a montré que dans plus de la moitié des cas les causes de mort étaient officiellement enregistrées sans attestation médicale. Lorsque la cause du décès n'est pas indiquée par le médecin, elle est donnée soit par l'un des membres de la famille qui fait la déclaration, soit par le secrétaire de mairie lui-même. Dans ces deux cas nombreux sont les enregistrements erronés, le déclarant pouvant ignorer le diagnostic exact, ou par discrétion ne voulant pas révéler la véritable cause de la mort. Quand la déclaration est basée sur un certificat médical, les inexactitudes ne sont pas rares. Sans tenir compte des erreurs de diagnostic inévitables, en raison des moyens d'investigation limités dont trop souvent dispose le praticien, deux causes principales peuvent être incriminées, d'une part le scrupule de révéler à la famille le nom de la maladie, d'autre part la crainte de violer le secret professionnel. Il en résulte que le certificat de décès ne contient souvent que l'une des formules suivantes : « Mort des suites de maladie », ou encore « Mort naturelle ». De son enquête Marquis conclut à la nécessité de la déclaration obligatoire des causes de décès, permettant d'établir une statistique exacte.

L'intérêt de cette question n'a point échappé aux pouvoirs publics. Deux circulaires ministérielles de 1926 déchargent les municipalités incompétentes de l'établissement des bordereaux concernant la statistique des causes des décès et invitent les préfets à s'efforcer d'obtenir plus d'exactitude dans la désignation des diagnostics figurant sur les bulletins de l'état civil envoyés trimestriellement à la Statistique générale de la France. Ces mesures, jointes à la généreuse initiative prise par l'Office National d'Hygiène Sociale d'accorder une subvention pour la publication des statistiques sanitaires, apportèrent une certaine amélioration à la situation. Elles permirent, en outre, de substituer au classement établi par groupes d'âge de vingt ans, sans distinction de sexe, le dépouillement des bulletins individuels de décès, par sexe et par groupes d'âge de cinq ans, dans le cadre départemental.

Mais l'amélioration fut éphémère et le nombre des décès par cause inconnue après avoir légèrement fléchi, ne tarda pas à s'accroître et à atteindre 20 pour 100 pour l'ensemble du pays. Cette situation se maintient jusqu'en 1937, date à laquelle, à l'instigation de M. Moine, chef du Service de la Statistique du Comité National contre la Tuberculose, une circulaire interministérielle de la Santé publique, de l'Economie Nationale et de la Présidence du Conseil [2], modifiée par la circulaire de la Santé publique du 15 Décembre 1937, prescrit l'application d'une méthode de déclaration, qui doit être employée dans toutes les communes de France sans exception.

La généralisation de cette méthode et son application sur toute l'étendue du territoire, sont le résultat d'un essai qui a été poursuivi

---

DÉPARTEMENT DE ______ — INSPECTION DE LA SANTÉ

CERTIFICAT DE DÉCÈS

(Partie à détacher et à conserver dans les Mairies).

PARTIE RÉSERVÉE A LA MAIRIE

Commune de ......
Nom ......
Prénoms ......
Age ......
Domicile ......

Le numéro d'ordre du décès sur le registre des actes de l'état civil à inscrire ci-contre doit être reproduit au verso.

N° D'ORDRE DU DÉCÈS : ......

PARTIE RÉSERVÉE AU MÉDECIN

Le docteur en médecine soussigné certifie que la mort de la personne désignée ci-contre, survenue le ...... *à* ...... *heure ..., est* **réelle et constante.**
La cause est indiquée dans la fiche confidentielle ci-annexée **qui ne doit être ouverte que par le Médecin-Inspecteur de la Santé.**

A ......, *le* ......

Signature :

A remplir et à clore par le médecin traitant.

Commune :

Date du décès :

Cause du décès :

Renseignements complémentaires que le médecin traitant croira devoir porter à la connaissance du Médecin-Inspecteur de la Santé.

NOTE

Ce document qui ne peut être communiqué à personne, ni en original, ni en copie, est détruit par les soins du Médecin-Inspecteur de la Santé lorsque le service de la statistique y a puisé les renseignements indispensables.

Signature :

Fig. 1. — Fac-similé réduit du certificat de décès (recto).

---

1. E. Marquis : Sur la déclaration obligatoire des causes de décès. *Bull. Acad. de Méd.*, 21 Juin 1938, 728-732.

2. *J. O.* du 19 Février 1937, p. 228. Circulaire n° 9 du 1er Janvier 1937 du Ministère de la Santé publique et de l'Economie nationale, Direction de la Statistique générale de la France. Statistique de l'état civil.

depuis 1929 dans les 5 départements de l'Aisne, de l'Hérault, de la Saône-et-Loire, de la Seine-et-Marne et du Tarn-et-Garonne dont les résultats ont été si satisfaisants qu'il a permis d'abaisser au-dessous de 5 pour 100 le taux des déclarations de cause inconnue, grâce à la vigilance des inspecteurs départementaux d'hygiène et au concours des médecins traitants.

Les principes généraux de cette méthode sont les suivants : le service départemental de l'état civil est placé sous l'autorité du médecin inspecteur de la Santé auquel les mairies adressent sans délai les bulletins de décès. A chaque bulletin est joint un certificat médical dont les formules sont distribuées gratuitement dans toutes les mairies. Ce certificat est rédigé par le médecin traitant qui indique que la mort est « réelle et constante » et il en précise la cause sur une fiche spéciale, anonyme, close par lui-même, et qui n'est ouverte et détachée que par le médecin inspecteur de la Santé. Un bordereau récapitulatif est envoyé chaque trimestre, par les Services de la Santé, à la Statistique générale de la France.

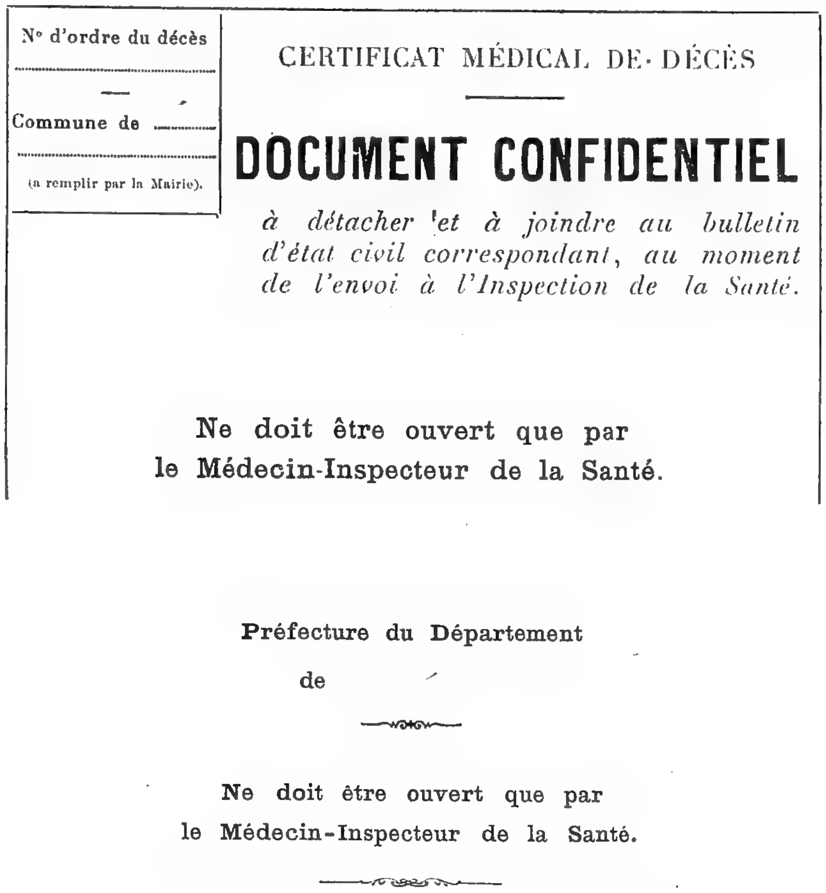
Grâce à ces dispositions, longuement expérimentées, l'officier de l'état civil enregistre les décès sans en connaître la cause et, d'autre part, le médecin inspecteur de la Santé et la Statistique générale de la France peuvent classer avec exactitude les causes de décès, sans connaître le nom des morts. Elles concilient la stricte obligation du secret professionnel des médecins avec l'impérieuse nécessité d'une bonne statistique. En outre, le médecin inspecteur de la Santé a connaissance, chaque jour, de la cause des décès dus à des maladies transmissibles et contre lesquelles des mesures de prophylaxie doivent être prises. Il importe enfin que le certificat soit établi par le médecin traitant qui a suivi le cours de la maladie et non par un médecin de l'état civil — dans les villes où il en existe — qui ignore les signes et les symptômes qu'a présentés le malade et qui, si le certificat du médecin de la famille fait défaut, ne peut mentionner la cause de la mort que d'après les ordonnances et les renseignements qui lui sont communiqués.

Les honoraires du médecin traitant qui, en l'occurrence remplit la fonction de médecin de l'état civil, sont dus, comme les frais de dernière maladie et les frais funéraires, par la succession du *de cujus;* mais il serait juste que, dans le cas où celui-ci est indigent, le déplacement et la visite médicale incombent au budget de l'Assistance médicale gratuite.

L'application de cette méthode a donné des résultats tout à fait satisfaisants. Pour la première année, en 1938, le taux des décès par cause inconnue pour l'ensemble de la France s'est abaissé de 20 pour 100 à 2 pour 100 environ. Elle donne satisfaction au médecin traitant qui ne viole pas le secret professionnel, à l'officier de l'état civil qui n'a plus à se préoccuper de la cause des décès, au médecin inspecteur de la Santé qui est constamment tenu au courant de la situation sanitaire de son département et enfin au statisticien qui peut établir ses travaux sur des bases solides.

*
* *

Les efforts persévérants et conjugués des pouvoirs publics et des organismes intéressés paraissaient avoir abouti à une heureuse solution de cet important problème quand le Code de Déontologie [3], élaboré par le Conseil Supérieur de l'Ordre des Médecins est venu tout remettre en question en stipulant dans son article 48 que « tout médecin doit refuser de mentionner sur un certificat de décès le nom de la maladie ou une indication quelconque sur sa nature ». L'émotion causée par la lecture de cette clause impérative a été vive dans les milieux médicaux et particulièrement dans les divers organismes qui ont la mission de lutter contre les fléaux sociaux. L'application de cet article aurait pour conséquence de mettre les officiers de l'état civil dans l'impossibilité de faire face à la responsabilité qui leur incombe en vertu des articles 77 et 80 du Code civil et de rendre impossible l'établissement d'une statistique des causes de la mortalité. Cette émotion a été partagée, fort heureusement, par le Secrétariat général de la Santé, qui, après s'être mis d'accord avec le Conseil Supérieur de l'Ordre des Médecins, a adressé une circulaire [4] aux préfets et aux directeurs régionaux de la Santé en date du 1er Juillet 1941, qui modifie l'article susvisé en stipulant que ses dispositions ne s'appliquent pas à la déclaration des causes de décès instituée et effectuée dans les formes prévues par la circulaire interministérielle du 1er Janvier 1937.


N° d'ordre du décès

Commune de ......

(à remplir par la Mairie).

CERTIFICAT MÉDICAL DE DÉCÈS

DOCUMENT CONFIDENTIEL

à détacher et à joindre au bulletin d'état civil correspondant, au moment de l'envoi à l'Inspection de la Santé.

Ne doit être ouvert que par le Médecin-Inspecteur de la Santé.

Préfecture du Département de

Ne doit être ouvert que par le Médecin-Inspecteur de la Santé.

Fig. 2. — Fac-similé réduit du certificat de décès (verso)

*
* *

Il nous paraîtrait fort utile que chaque année le Secrétariat général de la Santé fasse parvenir à tous les médecins par l'intermédiaire des directeurs régionaux un bref résumé des résultats statistiques de l'année précédente, avec graphiques indiquant l'évolution des maladies épidémiques et des fléaux sociaux. Cette pratique, outre qu'elle contribuerait à faire connaître aux médecins des données statistiques pleines d'intérêt, aurait l'avantage de leur montrer l'importance et l'utilité de leur constante et dévouée collaboration pour la défense sanitaire du pays.

A la vérité, les dispositions qui tendent à n'autoriser l'enregistrement du décès qu'après l'établissement d'un certificat médical peuvent créer un conflit avec les articles 77 et 78 du Code civil, qui n'imposent pas, à l'occasion de tout décès, le constat d'un médecin. Si, dans beaucoup de villes, le permis d'inhumer n'est délivré qu'après constatation médicale, cette constatation n'a aucun caractère obligatoire ; les exceptions ne visent que les cas où une mort violente est présumée et, même dans ces cas, l'assistance des médecins n'a d'autre but que de déclencher éventuellement l'action de la justice. La loi n'indique aucun moyen de contraindre dans tous les cas les maires et les familles des décédés à faire ou à laisser constater les décès par un médecin. L'éventualité de cette objection, relative au conflit entre les instructions ministérielles et les articles du Code civil, a été envisagée par les pouvoirs publics et une Commission a été chargée, en 1938, en vue d'établir un projet de loi destiné à rendre obligatoire la constatation médicale des décès. Ce projet n'a jamais été réalisé, l'expérience ayant démontré que dans la pratique le problème pouvait recevoir une solution satisfaisante, sans qu'il soit nécessaire de recourir à de nouvelles dispositions légales. Il vaut mieux rester fidèle au précepte que nous enseigne Montesquieu dans ses *Cahiers* et « ne point faire par les lois ce que l'on peut faire par les mœurs ».

G. Poix.

3. Code de déontologie. *Bull. de l'Ordre des Médecins*, Avril 1941, 1re année, n° 1, 23.

4. Circulaire n° 72 du secrétariat général de la Santé du 1er Juillet 1941, adressée à MM. les Préfets et à MM. les Directeurs régionaux de la Santé.

Correspondance

A propos de l'article de M. le Prof. Sergent sur *Quelques réflexions sur la valeur de la présence ou de l'absence du bacille de Koch dans les crachats pour le diagnostic de la tuberculose pulmonaire.*

J'ai lu avec un grand intérêt votre article de *La Presse Médicale* du 30-Juillet-2 Août 1941. Il ne saurait m'être indifférent de voir votre autorité confirmer l'existence des cracheurs de bacilles sans lésions, que je soutiens moi-même depuis plusieurs années contre bien des contradictions. L'on peut discuter de la pertinence du terme « cracheurs sains », dont j'ai cru pouvoir me servir ; l'on peut discuter aussi du mécanisme du phénomène : décharge bacillaire à travers un poumon sain, comme je l'ai proposé, ou bacilles parasites du rhino-pharynx, explication que j'avais, à la suite des recherches négatives de M. A. Meyer, reléguée à l'arrière-plan. L'important demeure le fait — dont j'ai pu constater et publier plusieurs

exemples — qu'il est possible, chez des sujets rigoureusement sains, indemnes de toute lésion tuberculeuse du poumon, de découvrir parfois d'authentiques bacilles de Koch dans les crachats. L'important réside encore dans les conclusions d'ordre médical et médico-légal que comporte un tel fait : j'ai retrouvé avec joie sous votre plume la plupart de celles qui s'étaient imposées à mon esprit et que j'ai énoncées dans mes diverses publications sur ce sujet.

F. Meersseman,
Professeur agrégé du Val-de-Grâce.

Livres Nouveaux

Chimie organique biologique ; introduction chimique à l'étude de la biologie générale, par Michel Polonovski et Albert Lespagnol. 2e édition, entièrement refondue. 1 volume de xvi-856 pages (*Masson et Cie*, édit.), Paris, 1941. — Prix : 300 francs.

A quelques mois de distance, M. Polonovski a publié deux ouvrages de biochimie qui, loin de faire double emploi, se complètent merveilleusement et sont appelés tous les deux à rendre les plus grands services aux médecins comme aux biologistes, aux chercheurs qui s'occupent de physiologie animale aussi bien qu'à ceux qui s'adonnent à l'étude des végétaux.

Le livre actuel est la deuxième édition d'un traité qui a obtenu un gros succès il y a six ans. Mais, depuis cette époque, les progrès ont été si considérables et les découvertes si nombreuses qu'un remaniement complet s'imposait; il a abouti à la publication d'un livre presque entièrement nouveau, parfaitement au courant des données actuelles, guide aussi exact que clair et précis.

Les auteurs, étant des biochimistes, ont commencé leur ouvrage par l'exposé de la synthèse chlorophyllienne. C'est la synthèse fondamentale qui permet l'union de deux composés inorganiques, l'acide carbonique et l'eau, et aboutit à la formation des glucides, en passant vraisemblablement par le stade intermédiaire d'aldéhyde formique. On est ainsi conduit vers le vaste domaine de la biochimie, qu'on aborde par l'étude des corps, assez improprement dénommés autrefois hydrates de carbone, et réunis aujourd'hui sous le nom de glucides.

Après les définitions nécessaires, les auteurs présentent l'histoire des oses et, comme il s'agit d'un livre destiné aux biologistes, ils étudient tout de suite la fermentation du glucose. Puis ils parlent des autres glucides, les di- et triholosides; passent à la description des glucides polymérisés, en tête desquels l'amidon, pour arriver au groupe des hétérosides (ancien groupe des glucosides), qui a une si grande importance en médecine, importance qui s'est encore accrue depuis qu'on y a introduit la vitamine E.

Dans les chapitres suivants, je relève l'histoire des dérivés du phénol, des terpènes, des pigments caroténoïdes, aboutissant aux vitamines A. Les botanistes liront avec intérêt ce qui est dit des phytohormones.

Après les glucides, viennent les lipides. Un chapitre fort important est consacré au cholestérol qui, pendant longtemps, fut considéré comme un simple déchet et qui est, en réalité, une substance d'une importance physiologique capitale, à laquelle se rattachent les acides biliaires, l'ergostérol, la vitamine D, les médicaments cardiotoniques, le venin de crapaud, les hormones génitales et corticosurrénales. C'est une des parties de la biochimie qui a le plus progressé en ces dernières années et qui a conduit à des découvertes dont la physiologie et la médecine ont largement profité.

La dernière partie, qui occupe 358 pages, est consacrée aux composés azotés. Conformément au plan adopté par les auteurs, il débute par une introduction qui nous indique leur mode de formation dans les plantes. On est ainsi conduit à l'étude des substances fondamentales de ces corps complexes, les acides aminés, qui s'unissent pour former les protéines. Mais, avant de décrire celles-ci et pour en mieux faire comprendre la structure, les auteurs ont eu l'ingénieuse idée d'aller du simple au composé. Ils commencent par les produits de dégradation des acides aminés, pour remonter aux peptides et aboutir aux protéines. Après un exposé des hormones polypeptidiques, nous trouvons l'histoire des hétéroprotéides, formés, comme on sait, d'un protide et d'un groupement prosthétique : telles sont les gluco-, nucléo- et chromo-protéides (matière colorante du sang et ses dérivés, chlorophylles, etc...). Le dernier chachapitre est consacré aux alcaloïdes.

L'analyse sommaire que j'ai faite ne donne qu'une faible idée de tous les renseignements contenus dans cet ouvrage. C'est le guide le meilleur et le plus complet dans le vaste domaine de la biochimie. L'exposé est fort clair et la lecture est encore facilitée par un grand nombre de figures et de schémas. Les indications bibliographiques sont peu nombreuses, mais suffisantes, car bien choisies. A la fin des principaux chapitres sont indiquées les meilleures méthodes d'analyse et de dosage.

Ce n'est pas seulement aux biologistes qu'il faut recommander la lecture de ce livre. Les médecins ont le plus grand besoin d'avoir des connaissances étendues en biochimie. Une évolution s'est faite qui a mis la physiologie, normale et pathologique, au premier plan des préoccupations cliniques; or, la physiologie est tributaire de la biochimie. Il faut donc savoir gré à MM. Polonovski et Lespagnol d'avoir publié un ouvrage qui est également utile à ceux qui veulent se tenir au courant de la science et à ceux qui veulent poursuivre des recherches originales.

H. Roger.

Allgemeine und anorganische Chemie [Chimie générale et minérale], par C. Schwarzenbach, professeur à l'Université de Zurich. 1 volume de 314 pages (*Georg Thieme*), Leipzig. — Prix : R. M. 6.52.

On est trop habitué à rencontrer dans un ouvrage consacré à la chimie générale, et en particulier à la chimie minérale, une aridité ou des développements mathématiques qui ont souvent éloigné le public médical d'une science cependant si utile à sa formation physiologique. Pareille critique ne saurait s'adresser au livre que le Prof. Schwarzenbach vient de publier : la présentation originale de ce traité élémentaire, la clarté de l'exposition des principes fondamentaux de la chimie, centrés sur les données modernes de la constitution de la matière et les plus récentes découvertes de la physique atomique, en rendent la lecture facile et attrayante.

Les notions de chimie minérale, résumées dans le dernier tiers du volume, sont exposées de façon toute nouvelle suivant les propriétés physiques des substances simples ou composées, et non plus selon la classification des éléments. Il en résulte l'économie de nombreuses redites et une meilleure coordination des faits analytiques.

Michel Polonovski.

INFORMATIONS

Séances plénières DE LA SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX DE PARIS

Des séances plénières de la Société Médicale des Hôpitaux de Paris auront lieu les 7 et 8 Novembre prochain avec le programme ci-dessous :

Vendredi 7 Novembre. — Matin : *Les cortines de synthèse :* Pharmacologie des cortines (rapporteur, M. Sannié. Applications médicales des cortines : *a*) au traitement des insuffisances surrénales (rapporteur, M. de Gennes); *b*) en dehors des insuffisances surrénales (rapporteur, M. Brodin). — Après-midi : *Les glycosuries hypophysaires :* Physiologie pathologique et étude clinique des troubles de la glyco-régulation d'origine hypophyso-thalamique (rapporteur, M. Sainton); la radiothérapie des glycosuries d'origine hypophyso-thalamique (rapporteurs, MM. Delherm et Thoyer-Rozat).

Samedi 8 Novembre. — Matin et soir : *Les hépatites professionnelles :* Etude étiologique et clinique des hépatites professionnelles (rapporteurs, MM. Duvoir, Dessoille et Gaultier) ; étude expérimentale des intoxications par les produits chlorés (rapporteur, M. Noël Fiessinger); l'atteinte du foie dans l'hydrogène arsénié (rapporteur, M. Léon Binet) ; existe-t-il une hépatite benzolique ? (rapporteurs, MM. Marcel Perrault et Cottet).

Sauf avis contraire, les séances auront lieu 12, rue de Seine, à 9 heures et à 14 heures.

Direction régionale de la Famille et de la Santé

M. Boulangier, inspecteur de la Santé du Rhône, est nommé directeur régional de la Famille et de la Santé, en résidence à *Grenoble*, en remplacement de M. Taviani, appelé à d'autres fonctions.

(*Journal officiel*, 28 Août 1941.)

Inspection de la Santé

Par arrêtés en date du 21 Août 1941 :

— M. Bapt, médecin inspecteur de la Santé de l'Indre, est affecté, en la même qualité, dans le département de la *Haute-Vienne*.

— M. Tondre, médecin inspecteur adjoint de la Santé de l'Aube, est nommé médecin inspecteur de la Santé du territoire de *Belfort*.

— Mlle Aubert est nommée médecin inspecteur adjoint de la Santé de la *Sarthe*.

— Mlle Faure est nommée médecin inspecteur adjoint de la santé du *Rhône*.

— Mlle Lhez-Valats est nommée médecin inspecteur adjoint de la Santé de l'*Ardèche*.

Par arrêtés en date du 19 Août 1941, sont affectés :

— Au département du *Loiret*, M. Robin, médecin inspecteur du Rhône ;

— Au département de la *Creuse*, M. Guibert, médecin inspecteur adjoint de la Gironde, non installé.

Par arrêtés en date du 19 Août 1941, sont rapportés :

— L'arrêté du 21 Juin 1941 nommant M. Bigonnet médecin inspecteur adjoint de la Santé du Var ;

— L'arrêté du 21 Juin 1941 nommant M. Bouec, médecin inspecteur adjoint de la Santé de la Seine-Inférieure ;

— L'arrêté du 5 Mars 1941 nommant M. Gandar, médecin inspecteur adjoint de la Santé de l'Ardèche.

(*Journal officiel*, 28 Août 1941.)

HOPITAUX PSYCHIATRIQUES

Par arrêté du 20 Août 1941, M. Veyres, médecin chef de service de l'hôpital psychiatrique de Saint-Venant, est affecté, à titre temporaire, à l'hôpital psychiatrique d'*Alençon*.

(*Journal officiel*, 28 Août 1941.)

SANATORIUMS PUBLICS

Par arrêté du 20 Août 1941, M. Mayer, médecin directeur du sanatorium de Nouvielles (Landes), est nommé médecin directeur du sanatorium de *Roquefraiche* (Vaucluse).

(*Journal officiel*, 28 Août 1941.)

Inspection régionale de prophylaxie antivénérienne

Par dépêche en date du 4 Septembre 1941, M. le Secrétaire d'Etat à la Famille et à la Santé a nommé M. le docteur Joulia, professeur agrégé à la Faculté de Médecine et de Pharmacie de Bordeaux, inspecteur régional de la prophylaxie antivénérienne à titre intérimaire en remplacement de M. le Prof. Petges, atteint par la limite d'âge.

Universités de Province

Alger.

Par arrêté en date du 28 Août 1941 :

— M. Sarrouy, agrégé, est nommé, à compter du 1er Octobre 1941, professeur de clinique médicale et hygiène infantile à la Faculté mixte de Médecine et de Pharmacie de l'Université d'Alger.

Bordeaux.

Cours de perfectionnement de gynécologie

Acquisitions récentes de physio-pathologie et de thérapeutique, par le Prof. Jeanneney, avec la collaboration des Prof. Dubreuil, Papin, Réchou, Rocher, des Prof. agrégés Joulia, Magendie, Rivière, et de Mme Irène Bernard, MM. Cator, Georget, Hirtz, Rosset, Servantie, Traissac.

Ce cours aura lieu à Bordeaux du lundi 3 Novembre au samedi 9 Novembre 1941 : Démonstrations et exercices pratiques pour médecins et étudiants. Le matin, de 10 h. à 12 h. 30 : deux leçons cliniques avec présentation de malades, préparations, projections, et une leçon de physiologie. Le soir, de 17 h. à 19 h. 30 : un exercice pratique et un exercice de thérapeutique appliquée.

Programme. — Lundi 3 Novembre : Introduction à la gynécologie moderne. Séméiologie. Septicémies. Le clavier endocrinien. Hypophyse. Corrélations endocriniennes. Histologie de l'ovaire et de l'utérus. — Mardi 4 Novembre : Opérations commentées. Fibromyomes. Endométriomes. Infections des voies génitales. Cycle œstral. Hormones hypophysaires, ovariennes. Récepteurs utérins. Diathermie endocrinienne exploratrice. Colposcopie ; pH. Test de Schiller. Flore vaginale. Dans quel esprit concevoir la thérapeutique gynécologique. Vitamines et hormones. — Mercredi 5 Novembre : Opérations commentées (myomectomie conservatrice). Malformations génitales. Physio-pathologie de la puberté. Nubilité, caractères sexuels, menstruation, ménopause. Troubles de la puberté. Hystéro-salpingographie. Insufflation kymographique. Règles du traitement de la blennorragie. — Jeudi 6 Novembre : Opérations commentées (greffes ovariennes et utérines). Cancers de l'utérus. Tumeurs de l'ovaire. Grossesse. Accouchement. Lactation. Avortement. Biopsie cyto-hormonale. Radiothérapie gynécologique. Curiethérapie. — Vendredi 7 Novembre : Consultation. Grossesse extra-utérine. Prurit vulvaire. Dosages hormonaux (chimie-biologie). Thérapeutique hormonale (hormone gonadotrope, folliculine, progestérone). — Samedi 9 Novembre : Virilisme. Masculinisme. Méno-métrorragies fonctionnelles. Fécondation. Stérilité. Faradisation. Diathermie. Diathermo-coagulation. Hormone mâle en gynécologie. Opothérapie utérine.

S'inscrire au Secrétariat de la Faculté de Médecine de Bordeaux. Droit d'inscription : 200 francs.

Lyon.

Par arrêté en date du 28 Août 1941 :

— M. Garin, agrégé, est nommé, à compter du 1er Octobre 1941, professeur de parasitologie à la Faculté mixte de Médecine et de Pharmacie de l'Université de Lyon.

— M. Dufourt, agrégé, est nommé, à compter du 1er Octobre 1941, professeur de clinique de prophylaxie de la tuberculose à la Faculté mixte de Médecine et de Pharmacie de l'Université de Lyon.

— M. Gaté, agrégé, est nommé, à compter du 1er Octobre 1941, professeur d'hydrologie thérapeutique de climatologie à la Faculté mixte de Médecine et de Pharmacie de l'Université de Lyon.

Marseille.

Par arrêté du 21 Juillet 1941 :

— M. Moiroud, agrégé à la Faculté de Médecine de l'Université d'Aix-Marseille, est nommé, à compter du 1er Octobre 1941, professeur de pathologie chirurgicale à cette Faculté.

Nancy.

Par arrêté en date du 28 Août 1941 :

— M. Watrin, professeur d'anatomie pathologique à la Faculté de Médecine de l'Université de Nancy, est transféré, à compter du 1er Octobre 1941, dans la chaire de dermatologie et syphiligraphie de cette Faculté.

— M. Drouet, professeur de thérapeutique à la Faculté de Médecine de l'Université de Nancy, est transféré, à compter du 1er Octobre 1941, dans la chaire de clinique médicale de cette Faculté.

Toulouse.

Par arrêté en date du 28 Août 1941 :

— M. Caujolle, agrégé, est nommé, à compter du 1er Octobre 1941, professeur de pharmacie à la Faculté mixte de Médecine et de Pharmacie de l'Université de Toulouse.

(*Journal officiel*, 31 Août 1941.)

MÉDAILLES DES BELLES ACTIONS

Médaille de vermeil : MM. Carlier, Lefebvre, de Dunkerque ; Flouquet, de Malo-les-Bains ; Deswarte, de Rosendael.

Médaille d'argent (2e classe) : MM. Cornette, de Ghyvelde ; Debil, de Rosendael.

Nos Echos

Naissances.

— M. Guy Le Lorier et Madame, née Denise Basset, ont le plaisir de faire part de la naissance de leur fils *Patrick*. (2 Septembre 1941.)

— Le Docteur et Madame Jacques Odinet sont heureux d'annoncer la naissance de leur fils *Bernard*. (12 Août 1941.)

— M. A. Forgeois, externe des hôpitaux de Paris, et Madame, sont heureux de faire part de la naissance de leur fille, *Marie-Christine*. (Paris, 27 Août 1941).

Nécrologie.

— Nous apprenons la mort de M. le Médecin-Colonel Jules Mias, des troupes coloniales.

RENSEIGNEMENTS ET COMMUNIQUÉS

Les Petites Annonces dans La Presse Médicale *sont acceptées sous réserve d'un contrôle extrêmement sérieux. L'Administration se réserve le droit de refuser toute insertion qui ne lui conviendrait pas, même réglée d'avance.*

Les Petites Annonces ne doivent comporter aucune abréviation ni aucun nom de ville. Elles devront obligatoirement être accompagnées d'un certificat de résidence légalisé par le Commissaire de Police ou, à défaut, par le Maire ou par la Gendarmerie de la localité.

Prix des insertions : 7 fr. la ligne de 45 lettres ou signes (4 fr. la ligne pour les abonnés à La Presse Médicale*). Les renseignements et communiqués se paient à l'avance et sont insérés 8 à 10 jours après la réception de leur mandat.*

ÉCOLE FRANÇAISE DE STOMATOLOGIE

20, passage Dauphine, PARIS-6e

Danton 46-90.

L'Ecole Française de Stomatologie a pour objet l'enseignement stomatologique complet (clinique et chirurgie stomatologiques, odontologie, prothèse, orthodontie, céramique).

Les cours s'adressent uniquement aux Docteurs et Etudiants en médecine. Durée des études : deux ans.

Deux rentrées annuelles : à l'automne et au printemps.

Pour tous renseignements, s'adresser au siège de l'Ecole, 20, passage Dauphine, Paris (6e).

Algérie. Deuxième grande ville du littoral, à céder clinique des maladies des yeux, réputée, en pleine activité. Jasseron, 5, carrefour Karguentah, Oran.

A louer à Sens (Yonne). 100 km. Paris, région aisée et populeuse, belle maison bourgeoise moderne, tout confort, chauff. central, pour médecin, dentiste ou Labo. Ecr. *P. M.*, n° 671.

Visiteur médical, 44 ans, guerre 14-18, très actif, cherche Laboratoire pour Paris ou Province, excellentes références moralité. Ecr. *P. M.*, n° 686.

Région Nord. Vis. méd. très introduit, recherche 2e Labo. Ecr. *P. M.*, n° 690.

Fille de médecin, française, instruction générale, dactylo, références 5 ans instruction et surveillance enfants, cherche emploi chez médecin, dans établissement médical, maisons d'enfants, etc. Ecr. *P. M.*, n° 709.

Monsieur, réf. morales premier ordre, grande habitude des affaires, devant habiter Sud-Est, ch. représentation ou vis. méd. à faire pour Labo sérieux. Ecr. *P. M.*, n° 728.

Château du Bel-Air, Villeneuve-St-Georges. Rais. famille, à céder moitié affaire 500.000 comptant plus 300.000 par traites en 2 ans. N'écrire au Dr R. d'Allonnes, 9, quai de l'Ile, à Roanne, qu'après avoir visité et en spécifiant toutes garanties à Me Lamé, notaire à Villeneuve-St-Georges.

Médecin, Faculté de Bordeaux, 27 ans, marié, 1 enfant, cherche cabinet médical à reprendre, région bordelaise ou Sud-Ouest. Ecr. *P. M.*, n° 732.

Paris. A vendre voiture longue Dupont pour adulte. Etat neuf. Prix intéressant. Dr Champeix, 65, r. Vaubecour, Lyon.

Chirurgien, franç. d'orig., 32 a., 3 enf., ay. instrumentation personn. complète, ch. poste chirurg. ou success., ou entente (assistant) pour success. ultér. d'un confr. désirant se retirer, ds ville Est ou N.-Est, ay. Lycée si poss. Ferais reprise nécess. Dr Bosson, c. J.-Jaurès, Valréas (Vaucluse).

Visiteur médic., visitant Corps médic. et Hôpitaux Paris, depuis 1926, pour importants Labos, cherche s'adj. spécialité de réel intérêt. Ecr. *P. M.*, n° 735.

Laborantine française, longue pratique, dem. emploi Labo. anal. médicales. Ecr. *P. M.*, n° 736.

Lab. Analyses médicales ch. représent. visit. Corps médical Paris. Sér. réf. Ecr. *P. M.*, n° 737

Dame seule, présentant bien, cherche poste secrétaire aupr. Docteur, Dentiste, etc..., nourrie midi. Ecr. *P. M.*, n° 738.

Electro-radiologiste recherche remplacement spécialité chez confrère. Disponibilités en vue association ou succession immédiates. Ecr. *P. M.*, n° 739.

Formation théorique et technique complètes d'aide de Lab. d'anal. médic. Ecr. *P. M.*, n° 740.

AVIS. — Prière de joindre aux réponses un timbre de 1 fr. pour transmission des lettres.

Le gérant : F. Amirault.

Imprimé par l'Ancne Imprimerie de la Cour d'Appel, 1, r. Cassette, à Paris (France).

TRAVAUX ORIGINAUX

LE SYNDROME DES ANÉVRYSMES ARTÉRIO-VEINEUX CAROTIDO-JUGULAIRES DE L'ESPACE SOUS-PAROTIDIEN POSTÉRIEUR

Par **René LERICHE**

Parmi les anévrysmes jugulo-carotidiens, ceux qui siègent contre le flanc des deux premières vertèbres cervicales ont une physionomie clinique à part qui permet de les individualiser dès le premier moment. Et cette individualisation n'est pas sans intérêt, car elle laisse prévoir l'impossibilité d'employer, pour eux, certains modes de thérapeutique conservatrice et la nécessité de l'extirpation.

Cette physionomie à part dans le groupe des anévrysmes artério-veineux du cou ne leur vient pas d'une symptomatologie vasculaire particulière. Elle tient à ce que, par suite du siège même de la blessure, un syndrome nerveux complexe les accompagne qui, lui, est vraiment caractéristique de la topographie des lésions.

Il y a, en effet, juste au-dessous de la base du crâne, un étroit espace, connu de tous, où pneumogastrique, spinal, hypoglosse, et glosso-pharyngien sont si exactement appliqués contre les vaisseaux qu'un projectile, atteignant ceux-ci, intéresse presque fatalement la plupart de ces nerfs et, plus particulièrement, les trois premiers.

Lors donc, que l'on constate, avec une blessure artério-veineuse du cou, une hémiparalysie de la langue et du larynx, une paralysie du trapèze et du sterno-cléido-mastoïdien, on peut, avec quasi certitude, penser qu'artère et veines sont atteintes juste au-dessous de la base du crâne, au contact des deux premières cervicales, là où les nerfs se groupent près des vaisseaux, entre eux et contre eux.

Dans ces cas, si j'en juge par les deux observations que j'ai pu recueillir, le thrill a son maximum entre la mastoïde et le bord postérieur de la branche montante, au-dessus de l'angle. C'est là que la pression l'arrête. Un nouveau signe mérite d'être noté au sujet du thrill. Je ne sache pas qu'on l'ait signalé ailleurs : la flexion de la tête sur l'épaule du côté malade arrête le thrill. Ce signe existait chez mes deux opérés. Son mécanisme est assez évident pour qu'il n'y ait pas lieu de le commenter. Mais je dirai qu'au cours d'une de mes opérations, j'ai vu nettement que dans la flexion de la tête, la carotide était comme coudée, au niveau de la communication d'où l'arrêt du thrill.

Pour des raisons faciles à comprendre, il ne peut y avoir aucune tuméfaction perceptible à l'extérieur, ou s'il y a une poche anévrysmale, elle est fatalement de petit volume.

Dans mes deux cas, l'orifice de communication était de petites dimensions, et cependant la presque totalité du sang carotidien passait dans la jugulaire et revenait au cœur.

Une artériographie le montra avec netteté dans un de mes cas : il n'y avait pas trace de thorotrast dans le bout supérieur de la carotide ni dans le crâne. Par contre, le segment sous-fistulaire de la jugulaire interne en était rempli.

Cela indiquait évidemment un court-circuit carotido-jugulaire. Mais comme il n'y avait aucun trouble cérébral déficitaire, cela signifiait aussi que la circulation s'était inversée dans le siphon carotidien et que la circulation sylvienne était bien assurée.

Effectivement, lors de l'opération, quand je comprimais la carotide interne, on voyait nettement la jugulaire se remplir de sang artériel de haut en bas. Et lorsque j'eus coupé la carotide entre deux ligatures, le segment que j'allais enlever et qui aurait dû rester vide, se remplit de haut en bas, de telle façon que j'avais dans les doigts non pas une artère vide, mais une artère remplie.

Dans mon second cas, tandis que je relevais les deux vaisseaux coupés à quelques centimètres de l'anastomose, celle-ci se déchira. Un flot de sang rouge arriva de haut en bas par l'artère.

Il résulte de ces constatations aussi précises qu'on peut le désirer que dans ces anévrysmes, le cours du sang est inversé dans le segment carotidien supérieur à la suite de la dérivation transjugulaire du sang venu de la carotide primitive.

Par suite on peut réséquer le segment des vaisseaux qui porte l'anastomose sans avoir à redouter d'accidents cérébraux.

Et c'est fort heureux, les anévrysmorraphies à la façon de Matas étant impossibles à ce niveau du fait qu'il n'y a pas place pour une hémostase provisoire sus-fistulaire.

Evidemment, avant d'avoir opéré de semblables cas, on a quelques appréhensions en songeant que, peut-être, on ne pourra pas arriver à placer une ligature au-dessus de la fistule. Mais si l'on emploie l'artifice que j'ai recommandé, si on coupe les vaisseaux à distance, de façon à avoir une sorte de tige de traction en mains, on peut doubler la fistule en relevant en masse artère et veine. On glisse entre la face postérieure de la veine et de l'artère contre les corps vertébraux, et on arrive ainsi à lier avec sécurité là où il faut.

J'ai doublé la double ligature mise sur l'artère et sur la veine avec un fragment de muscle libre. C'est, je crois, une sécurité d'hémostase que l'on se donne et, dans mes deux cas, cette greffe libre a été parfaitement tolérée.

Un dernier mot : Dans mes deux cas, le projectile avait traversé le massif facial de haut en bas, d'un œil à la mastoïde opposée dans un cas, d'un œil à la mastoïde du même côté dans l'autre.

C'est une étiologie à retenir.

Voici les deux observations qui m'ont appris ce que je viens de dire.

Observation I. — *Anévrysme artéro-veineux de la carotide interne et de la jugulaire interne dans l'espace sous-parotidien postérieur. Section du X, du XI, du XII. Résection entre quatre ligatures. Guérison. Anastomose sympathico-vague ultérieure.*

T... Roger, 22 ans, du 67e Rég. d'Inf., a été blessé par balle le 14 Mai 1940, à 3 h. 1/2. Le projectile, entré par l'œil droit qui a éclaté, est allé se loger dans la fosse sus-épineuse du même côté, en traversant le cou d'avant en arrière. Immédiatement s'est constituée une tuméfaction volumineuse du cou à droite.

Ramassé assez rapidement, T. a été transporté à Bar-le-Duc, où l'on fit, le surlendemain, l'énucléation de l'œil droit, et l'ablation du projectile. Le 21, on l'évacue à Dijon. A cause du gonflement de la fosse ptérygo-maxillaire, à cause du trismus, bien que la radiographie n'ait montré qu'une fracture de la styloïde droite, on craint une fracture de la branche montante, et l'on met des ligatures occlusives. (Cet appareil sera enlevé à l'hôpital de Grange-Blanche le 15 Juin, la radiographie ayant montré qu'il n'y avait pas de fracture du maxillaire.)

Le 23 Mai 1940 note l'observation qui m'a été transmise de Dijon, l'examen buccal relève une effraction de la muqueuse de la bouche sur le bord antérieur de la branche montante au-dessus de la dent de sagesse inférieure. Elle dit en plus :

« Il y a un très gros gonflement faisant voussure sur toute la partie droite du bucco-pharynx. Il est dû manifestement à un hématome considérable. Il y a une ecchymose du palais mou, de l'infiltration sanguine de la luette qui pend, en battant de cloche, sur la base de la langue, le tout entraînant du trismus et une gêne douloureuse de la déglutition. Le jeu normal des constricteurs du pharynx est conservé. Il y a donc lieu de croire que la dysphagie ne persistera pas. En outre, il y a anesthésie dans le territoire du sous-orbitaire. La tuméfaction primitive du cou est remplacée par un simple empâtement sous le sterno-cléido-mastoïdien. L'infiltration ne permet pas de se rendre compte de l'état du trapèze.

Le 28, toujours à Dijon, est notée l'apparition, depuis la veille, d'une voussure allongée sous la partie supérieure du sterno-mastoïdien, voussure animée de mouvements d'expansion à chaque systole et siège d'un thrill très net. Au doigt, on le perçoit sur tout le trajet de la carotide primitive.

Il y a donc *anévrysme artério-veineux* et le médecin, dont je n'ai pu à regret lire la signature, me l'adresse aux fins d'opération.

A l'arrivée à l'hôpital de Grange-Blanche, le 2 Juin, je constate l'énucléation de l'œil droit, des incisions cicatrisées de l'épaule, des ligatures dentaires sur la mâchoire inférieure et, surtout, les faits suivants :

1° Il y a dans la région cervicale supérieure droite, sous le sterno-mastoïdien, et en dehors de lui, *une tuméfaction pulsatile, du volume d'une grosse noix.* Elle siège à 7 *cm.* 5 de la clavicule, à 1 *cm.* de la pointe de la mastoïde. Une ecchymose foncée occupe toute la région basse du cou et descend en avant du sternum, des deux côtés. Elle va, du côté opposé de l'anévrysme, jusqu'au mamelon gauche. Un thrill fort se perçoit au doigt et s'entend dans toute la région des vaisseaux du cou jusqu'au niveau du sternum. Il y a aussi un souffle systolique. La compression arrête le thrill en un point qui est entre l'angle de la mâchoire et la mastoïde. Cela ralentit aussitôt le pouls qui passe de 76 à 60.

La flexion de la tête, sur l'épaule, a les mêmes conséquences. Je n'insiste pas sur les recherches locales, la lésion étant récente, donc fragile.

2° Par la bouche on voit une forte saillie de la région amygdalienne droite.

3° Il existe une voix bitonale. Il y a certainement une paralysie récurentielle.

4° Il y a une atrophie nette du trapèze et de l'hypotonie du sterno-cléido-mastoïdien.

5° Enfin, on constate une hémiatrophie de la langue.

Il y a donc un anévrysme artério-veineux et atteinte des trois nerfs : pneumogastrique, spinal et hypoglosse.

Je demande au Dr Roger Froment d'examiner le cœur. Il le trouve légèrement augmenté de volume. Il mesure le temps de circulation : la sen-

sation sucrée apparaît sur la langue, ving-cinq secondes après le début de l'injection qui a duré quatre minutes. La vitesse est de vingt et une secondes.

L'électrocardiogramme montre en 2e dérivation une modification nette. Le segment S. T. a un aspect qui rappelle celui des lésions coronariennes.

La pression veineuse, prise dans une veine du coude, est de 13.

La pression artérielle est 13/7.

Le 18 Juin, un examen est fait par le Prof. Rebattu qui note *du côté de la bouche* une saillie de la région amygdalienne, une déformation du voile du palais avec immobilité du voile droit et paralysie du constricteur inférieur du pharynx ; *du côté du larynx* une paralysie de la corde vocale droite en abduction avec un commencement de compensation par la corde gauche.

Il y a, en outre, stagnation de la salive dans le sinus et une parésie de l'hypopharynx ce qui est un signe de section du pneumogastrique assez haute. A la radioscopie la bouillie barytée reste en partie dans l'hypopharynx, et le reste progresse lentement dans l'œsophage qui est sans mouvements péristaltiques. De fait il y a un certain trouble de la déglutition.

Le désordre nerveux est donc notable.

Comme il s'agit d'une plaie transfixante par balle, et que les plaies sont parfaitement cicatrisées, je décide d'intervenir sans tarder, dans la pensée de faire une suture endo-veineuse de la fistule, si je puis la dépasser par en haut.

Le 23 Juin 1940 : opération sous éther rectal plus éther en inhalation (Leriche et Kunlin).

Incision en arrière du sterno-cléido-mastoïdien, partant de la mastoïde et allant jusqu'à deux travers de doigt de la clavicule. Découverte d'une très grosse jugulaire qui vibre à l'œil. Elle est en partie masquée par de gros ganglions inflammatoires. Pour avoir plus de jour, incision du sterno en bas à deux travers de doigt de la clavicule. Isolement de la carotide primitive. On passe sous elle un lien de gaze, et l'on met un clamp au-dessus du lien.

Dissection de la jugulaire en remontant. Au-dessus de l'angle de la mâchoire se découvre une poche anévrysmatique de type veineux, volumineuse, non régulière en ce sens qu'elle a des bosselures en haut et en bas. Couverte de ganglions, elle remplit la partie supérieure du cou jusqu'à la mastoïde. Très adhérente, elle se laisse mal disséquer. Je vais donc à la carotide primitive. Je libère la fourche, isole les deux branches, puis, je coupe le tronc veineux thyro-linguo-facial pour poursuivre la libération jugulaire. Je finis ainsi par voir, à hauteur de l'apophyse transverse de C2, la communication artério-veineuse. Mais je ne parviens pas à la dépasser par le haut où il y a un bloc de tissu inflammatoire collé contre le plan vertébral. La section du digastrique ne me donne pas plus d'aisance pour aller plus loin.

Comme je ne puis dépasser ni artère ni veine par en haut, et que je n'arrive pas à faire une hémostase préalable, je renonce au Matas et je me décide pour l'extirpation. Je coupe la jugulaire entre deux ligatures au-dessous de la bifurcation carotidienne. Malgré un bon isolement, poursuivi de façon à mettre à l'abri le pneumogastrique, je m'aperçois qu'il est pris dans la ligature, tant il est fusionné avec la veine. Je l'en sépare, mets deux ligatures sur la veine et relève de bas en haut la veine de manière à la couder au-dessus de la communication qui saigne depuis un instant. J'isole alors la carotide interne ; je la coupe entre deux ligatures et relève de bas en haut son segment supérieur.

Quand j'arrive à hauteur de l'anastomose, celle-ci se déchire. Je mets le doigt dans le trou pour eviter l'afflux du sang qui vient par le bout supérieur de la carotide et par la veine. Il n'en vient pas beaucoup, mais il en vient. Je double ainsi la fistule, en ayant le doigt dans la veine, et je réussis à lier la carotide juste au-dessus de la communication.

Je dissèque alors la veine et, assez difficilement, dépasse l'ouverture artérielle. Je la lie et, puis, clive la poche anévrysmale qui est très adhérente aux plans voisins, et qui est enlevée incomplètement. Rien ne saigne en haut. Je recouds alors le pneumogastrique à la soie fine. Et pour assurer l'hémostase, j'applique sur les ligatures de la veine et de l'artère, un fragment de muscle libre qui est fixé en place par deux points contre le plan sous-mastoïdien.

Fermeture avec mèche. Immobilisation du cou, tête fléchie, par une attelle plâtrée. Suites simples. Guérison opératoire sans incidents.

L'intervention paraît avoir augmenté le trouble laryngé. La voix reste bitonale et n'est plus que chuchotée. Le malade n'arrive plus à se faire entendre que difficilement. Les signes laryngoscopiques sont d'ailleurs toujours les mêmes. Aussi je me décide à essayer d'une anastomose sympathico-vague pour neurotiser le récurrent [1].

Celle-ci est faite le 13 Août 1940 sous anesthésie locale (Leriche et Kunlin). Dans un premier temps, je découvre le pneumogastrique par une incision passant au travers du sterno-cléido-mastoïdien. Ce muscle est atrophié alors que le peaucier est hypertrophique. La jugulaire est volumineuse. La carotide bat très peu, mais elle est souple. Le pneumogastrique est isolé sur 4 à 5 cm. Il est très gros, doublé de volume et couvert de fines arborisations vasculaires, serpentant sur toute sa longueur.

Puis, derrière un gros tronc thyro-bicervical, derrière la vertébrale, je découvre le stellaire. Il n'y a pas de ganglion moyen, et la chaîne au-dessus de l'intermédiaire, est toute petite, fascicu-lée; je ne trouve possibilité de suture termino-terminale que juste au-dessus du ganglion stellaire.

Pour cela, je coupe le pneumogastrique de façon à avoir une anse qui est courbée vers le stellaire. Je sectionne ensuite le cordon sympathique à quelques millimètres du ganglion stellaire que je fixe par 4 points de soie fine, à la tranche de section du pneumogastrique.

Guérison opératoire sans incident.

Dès le lendemain, la voix est meilleure. Elle reste bitonale, mais elle a un timbre un peu plus élevé. Le malade peut se faire entendre plus facilement qu'avant. Il déclare aussi qu'il avale mieux. Dans les jours suivants, l'amélioration est encore plus manifeste. Parallèlement, il y a une rapide transformation de l'état général.

T. est revu trois mois après l'opération. Il n'y a aucune modification dans l'état de sa voix. Elle demeure chuchotée, on a de la peine à l'entendre. L'examen laryngé ne montre aucun changement appréciable.

Le 5 Février 1941, donc six mois après l'opération, T., se présente spontanément, l'air radieux. Il dit que depuis Novembre, soit quatre mois après l'opération, sa voix s'est considérablement améliorée. Il parle de façon intelligible, à voix haute, encore un peu sourde, bitonale par instants. Ce qui l'enchante, c'est que depuis fin Décembre, il peut téléphoner.

Il a été examiné par le Prof. Rebattu qui m'envoie la note suivante : « Le malade parle mieux. Il n'a plus de difficultés de déglutition. La paralysie de l'hémivoile a diminué. Le constricteur du pharynx se contracte normalement. Le signe du rideau n'existe plus. La corde vocale est toujours immobile, mais elle est moins atrophiée, plus charnue. L'anastomose sympathico-pneumogastrique a certainement amélioré le blessé. » [2]

OBSERVATION II. — *Fistule artério-veineuse entre carotide et jugulaire à la base du crâne avec sections nerveuses multiples. Extirpation entre quatre ligatures. Guérison sans troubles cérébraux. Traitement de la paralysie récurrentielle par anastomose sympathico-vague.*

Cette observation ayant été publiée à l'*Académie de Chirurgie*, le 24 Avril 1940, je la résume à l'essentiel.

Capitaine B..., a reçu le 13 Novembre 1939, à bout portant, un projectile qui a été tiré alors que le capitaine était assis, la tête penchée en avant. La balle entrée près de l'œil gauche, contre la commissure externe, est ressortie à droite à un travers de doigt au-dessous de la mastoïde, près de la branche montante, un peu au-dessus de l'angle. Curtillet qui voit le blessé de suite après l'accident, fait le diagnostic de lésion artério-veineuse avec lésions nerveuses, car il y a une aphonie immédiate avec paralysie de la langue.

Je vois le malade au quatrième mois, en Mars 1940, et je constate :

1° Deux orifices punctiformes d'entrée et de sortie, placés comme il a été dit.

2° L'œil gauche très rouge, atteint d'irido-choroïdite, à vision presque totalement perdue.

3° Une anesthésie dans le domaine du maxillaire supérieur gauche.

4° Une paralysie complète du trapèze droit ; le sterno-cléido-mastoïdien est mou et hypotonique quand on fait tourner la tête du côté opposé.

5° Une paralysie de la moitié droite de la langue avec déviation du côté paralysé. Elle est creusée de sillons et atrophiée de ce côté.

6° Il n'y a pas de tuméfaction au niveau du cou, et aucun signe apparent d'anévrysme, sauf un thrill intense, partout perceptible dans le cou et un souffle systolique très fort que l'on entend jusque dans le thorax et à l'auscultation du cœur.

7° La pression juste au niveau de l'orifice de sortie faisait disparaître souffle et thrill. La flexion de la tête sur le cou a le même effet.

8° L'artériographie montre que tout le thorotrast injecté par la carotide revient par le segment de la jugulaire sous-jacent à la communication.

9° Le cœur est un peu hypertrophié. L'électrocardiogramme normal.

Le 29 Mars 1940, opération : le Matas est impossible. Résection entre quatre ligatures. Guérison sans incident, sinon le retour de l'aphonie complète du début. J'essaie de la traiter par des infiltrations stellaires. Au début cela paraît améliorer la voix qui revient. Mais bientôt les infiltrations cessent d'agir, et la voix redevient sourde et simplement chuchotée.

Fin Juillet, quand l'opéré revient de convalescence, il ne parle qu'à voix basse. Sa corde est atrophiée, et la partie basse de l'hémipharynx demeure paralysée. L'état semble définitif.

Je me décide donc à faire, le 5 Août, une implantation termino-terminale du bout médullaire du sympathique cervical sur le bout périphérique du pneumogastrique.

Dès le soir, il y a une amélioration vocale nette. Le blessé parle plus distinctement et à voix plus haute. La déglutition paraît facilitée. J'y vois l'effet de la section sympathique. Mais le 12 Août, quand l'opéré repart en convalescence, il n'y a pas de changement appréciable.

Il est revu au milieu d'Octobre. Il n'y a encore aucune modification. Au début de Mars, il m'écrit que sa famille remarque une certaine amélioration mais qu'il demeure très gêné par son enroûment.

*
* *

On remarquera que ces deux observations m'ont posé, après la cure de l'anévrysme, un problème thérapeutique nouveau.

Mes deux malades avaient eu une section haute du pneumogastrique. Tous deux avaient une paralysie récurrentielle. Chez tous les deux l'intervention avait aggravé le désordre laryngé, probablement en modifiant les conditions vasomotrices et circulatoires du larynx. Ils ne pouvaient plus parler qu'à voix chuchotée. Tous deux avaient des troubles de la déglutition, une paralysie du constricteur inférieur du pharynx et du début de l'œsophage. J'ai essayé d'y remédier d'une façon nouvelle en implantant le bout médullaire du sympathique cervical sur le pneumogastrique, sectionné à la partie inférieure du cou. Chez l'un d'eux, au bout de six mois, le résultat est manifeste. L'homme qui ne pouvait

1. De l'hémostase dans les opérations pour anévrysmes. *La Presse Médicale*, 11 Septembre 1940.

2. Le blessé a été revu le 11 Juin et je l'ai fait réexaminer par Rebattu qui m'écrit : « La corde est toujours immobile, mais moins atrophique. Elle paraît en voie de régénération. La langue aussi est moins atrophique. Fonctionnellement, le résultat est bon. »

parler qu'à voix chuchotée parle distinctement et peut téléphoner. Il a remarqué la transformation de son état à partir du quatrième mois qui a suivi l'opération. A l'examen direct, le Prof. Rebattu constate de notables modifications que l'on trouve signalées dans l'observation : diminution de la paralysie de l'hémivoile, retour de la contraction du constricteur du pharynx, modifications volumétriques de la corde paralysée.

Il y a donc des possibilités de chirurgie nerveuse reconstructrice qui ne doivent pas être méconnues. Ces grands mutilés ne doivent pas être abandonnés après la guérison de leur anévrysme.

Il est possible que, dans l'avenir, on puisse pallier aux désordres nerveux satellites toujours négligés de la lésion vasculaire.

RHUMATISMES CHRONIQUES ET AMYLOSE

PAR MM.

Maurice VILLARET, L. JUSTIN-BESANÇON et A. RUBENS-DUVAL

L'expression clinique de la polyarthrite chronique progressive ne se limite pas seulement aux phénomènes arthropathiques, mais affecte un domaine beaucoup plus général : c'est ainsi que les perturbations humorales, révélées par l'accélération de la sédimentation globulaire ou les réactions de floculation, ou encore les lésions spléno-ganglionnaires du syndrome de Chauffard-Still sont les plus courantes et les mieux connues de ces manifestations abarticulaires.

L'apparition d'un complexe d'amylose viscérale au cours de l'évolution de la polyarthrite chronique progressive nous paraît réaliser un phénomène du même ordre. La coexistence de la maladie de Charcot et de l'infiltration amyloïde hépato-rénale, bien que peu fréquente, est loin de constituer une coïncidence fortuite : signalée dès la fin du siècle dernier par Cornil et par Grainger Stewart, elle est attestée depuis par une vingtaine d'observations, que nous avons pu glaner dans la littérature médicale.

Nous en avons étudié récemment un cas particulièrement démonstratif, que nous relatons tout d'abord à titre d'exemple [1] :

Mas..., homme, 48 ans, concierge, est atteint de rhumatisme chronique progressif généralisé, évoluant depuis cinq ans et s'accompagnant d'une altération très importante de l'état général.

Les premières manifestations articulaires sont survenues à l'âge de 38 ans. Cette atteinte initiale s'est limitée aux deux poignets, qui deviennent douloureux et se tuméfient. L'année suivante, lors d'une nouvelle poussée, le rhumatisme s'étend aux deux genoux; bientôt les épisodes évolutifs deviennent subintrants, et les arthrites se généralisent en même temps que l'état général décline peu à peu.

Mieux que toute description, la figure ci-jointe montre à la fois l'importance de la tuméfaction des jointures, distendues par l'épanchement synovial, et l'extrême émaciation de ce malade cachectique. Ajoutons seulement que les radiographies révèlent à la fois une décalcification diffuse des épiphyses et les subluxations des extrémités osseuses.

L'examen clinique relève, en outre, la présence d'adénopathies généralisées, sus-claviculaires, axillaires, épitrochléennes, inguinales, et d'un gros foie dur, régulier, dont le bord inférieur dépasse de 6 *cm.* le rebord costal.

La nature de cette hépatomégalie isolée serait restée sans doute inconnue sans l'examen histologique d'une biopsie du foie, qui nous révéla une amylose hépatique massive, ultérieurement confirmée par une épreuve au rouge Congo positive. Il n'existe, en effet, ni splénomégalie, ni trace d'albumine dans les urines, ni modifications humorales caractéristiques (sérine : 51,6; globuline : 42,6; rapport sérine-globuline : 1,21; cholestérol : 1,40).

Cette polyarthrite chronique progressive avec amylose hépatique évolue lentement vers la cachexie, nullement influencée par les thérapeutiques instituées. C'est à la suite d'une infection conjonctivale compliquée d'iritis que le malade s'éteint, six ans après les premiers accidents articulaires.

Ajoutons que toutes les recherches complémentaires entreprises pour déceler une étiologie infectieuse spécifique de cette polyarthrite chronique amyloïde sont restées sans réponse; en particulier, il n'existe aucun antécédent, même ancien, de suppuration chronique, tuberculeuse ou autre. Une légère leucocytose, l'accélération de la sédimentation globulaire et l'élévation de l'indice de floculation à la résorcine témoignent cependant d'un processus inflammatoire sans qu'il soit possible d'en préjuger la cause.

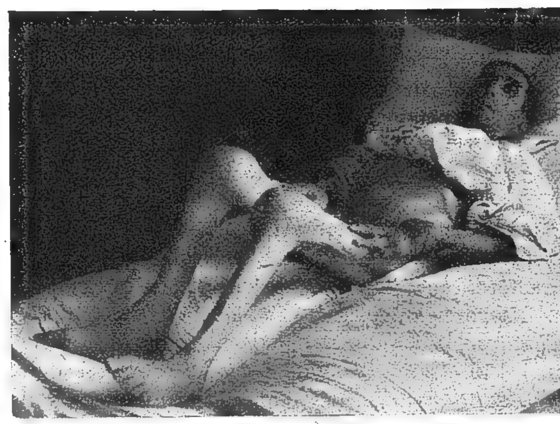


Fig. 1.

Les examens anatomo-pathologiques *post mortem* ont révélé, à côté de l'amylose hépatique massive, une infiltration amyloïde discrète des reins, de topographie glomérulo-artériolaire. La rate et les ganglions lymphatiques présentent seulement une hyperplasie du réticulum. Quant aux lésions articulaires, elles ne sont pas essentiellement différentes de celles que l'on observe dans les formes habituelles des polyarthrites chroniques.

1. Cette observation, que nous donnons résumée, a été publiée *in extenso* dans notre article : Maurice VILLARET, L. JUSTIN-BESANÇON, J. DELARUE, P. BARDIN et A. RUBENS-DUVAL : Rhumatisme chronique et amylose. *Revue du Rhumatisme*, 1939, **6**, 492-505.

*
**

Cette observation illustre bien les caractères anatomo-cliniques de la POLYARTHRITE CHRONIQUE PROGRESSIVE AVEC AMYLOSE VISCÉRALE ; elle est tout à fait comparable aux faits analogues que nous avons pu relever dans nos recherches bibliographiques. Pour tous les cas, en effet, il s'agit de l'apparition d'un syndrome d'amylose hépato-spléno-rénale au cours de l'évolution d'un rhumatisme chronique progressif généralisé d'allure inflammatoire, et cela *en l'absence des facteurs amylogènes habituels* tels que les suppurations chroniques, la tuberculose ou la syphilis.

Après avoir repris la description de cette *forme typique*, nous insisterons sur certains *aspects plus frustes*, où l'un des deux syndromes arthropathique ou amyloïde présente des caractères plus effacés.

*
**

I. FORME TYPIQUE. — *L'association de l'amylose et de la polyarthrite chronique progressive* est une éventualité assurément rare, puisque dans la littérature médicale nous n'en avons pu glaner qu'une vingtaine d'observations.

Plusieurs statistiques permettent d'apprécier la fréquence avec laquelle le rhumatisme chronique se trouve à l'origine de la maladie amyloïde (1,6 pour 100 environ); mais aucun document ne renseigne sur le pourcentage de l'amylose au cours du rhumatisme chronique.

Les *deux sexes* sont à peu près également frappés. La maladie affecte aussi souvent l'enfant que l'adulte jeune, mais on ne la voit signalée ni avant l'*âge* de 6 ans, ni après la cinquantaine.

L'essentiel de la SYMPTOMATOLOGIE se résume dans la coexistence d'une affection rhumatismale et d'un syndrome d'amylose viscérale.

A. LES MANIFESTATIONS ARTICULAIRES sont d'ordinaire les premières à attirer l'attention : elles ne diffèrent pas de celles que l'on observe au cours des formes classiques de la *polyarthrite chronique progressive généralisée d'allure infectieuse.*

C'est le même début insidieux par des arthralgies vagues ; puis c'est la même succession de poussées subaiguës, frappant avec plus ou moins de symétrie les articulations des membres, voire même le rachis cervical et les temporo-maxillaires, mais respectant habituellement les coxo-fémorales; enfin, après plusieurs mois ou plusieurs années d'évolution, ce sont les mêmes déformations articulaires définitives.

C'est aussi le même aspect radiologique, avec un minimum d'altérations osseuses : tout se borne à une décalcification diffuse des épiphyses, parfois associée, sur le tard, à un léger pincement de l'interligne, traduisant l'érosion du revêtement cartilagineux.

Cependant *quelques nuances* permettent d'individualiser un peu mieux cette forme de polyarthrite chronique :

Les déformations articulaires sont souvent plus accentuées que d'ordinaire : au simple gonflement, déterminé par l'infiltration des tissus périarticulaires, succède souvent une tuméfaction considérable de la jointure, provoquée par une brusque poussée d'*hydarthrose*, qui distend la capsule et les culs-de-sac synoviaux, entraînant des subluxations des extrémités osseuses.

La note inflammatoire est aussi plus accusée : La fièvre est fréquente; elle accompagne chaque poussée évolutive, et un fébricule permanent persiste parfois entre ces épisodes. Une hyperleucocytose modérée est habituelle, escortée d'une anémie discrète. Les tests humoraux du processus inflammatoire n'ont été recherchés que dans une observation, où il existe une accélération de la sédimentation globulaire et un indice élevé de la floculation résorcinique.

Mais ce qui paraît être surtout l'apanage de cette forme, c'est l'*altération profonde et rapide de l'état général.* L'amaigrissement, se poursuivant pendant des mois et des années, s'accompagnant d'amyotrophie diffuse, aboutit à une émaciation impressionnante, qui fait mieux ressortir encore les tuméfactions articulaires. C'est un état de cachexie extrême, comparable à celui du syndrome de Simmonds, qu'évoquent ces grands infirmes, d'une maigreur vraiment sque-

lettique, au teint blafard et terne, au visage ridé et vieillot.

Ainsi se trouve réalisée une forme de polyarthrite chronique progressive, *d'allure maligne et d'évolution accélérée*, qui présente une analogie évidente avec la maladie de Chauffard-Still, du fait de la fréquence des hydarthroses, de l'altération grave de l'état général et de l'existence d'une splénomégalie, élément du syndrome d'amylose viscérale. Par contre, les *adénopathies* ne sont pas habituelles; elles ne sont mentionnées que dans notre observation et celle d'Astruc Protto.

B. Le syndrome amyloïde apparaît d'habitude avec un certain retard sur les manifestations articulaires. Il revêt l'aspect clinique de *l'amylose hépato-spléno-rénale* classique. Mais, l'atteinte de ces viscères étant très inégale, il est rare d'en observer la symptomatologie complète ; elle est le plus souvent dissociée, tantôt limitée aux manifestations rénales, tantôt à l'hépato-splénomégalie.

Dans certains cas, en effet, on observe surtout des symptômes d'*amylose rénale :* Accompagnant des œdèmes étendus, il existe une albuminurie abondante, mais toutefois relativement modérée, de 3 à 5 *g.* par litre, bien que le taux de 24 *g.* pour 1.000 soit signalé par Zadek. L'examen du culot urinaire révèle parfois la présence de cylindres granuleux (Zadek, Ehrmann et Taterka) ou de corpuscules lipoïdiques biréfringents (Ehrmann et Taterka). Il n'est pas rare, enfin, d'observer une élévation lente de l'azotémie, traduisant une imperméabilité rénale progressive. Dans ces cas, où la localisation au rein semble prédominante, l'hypertrophie du foie et de la rate reste souvent peu considérable et fait parfois même défaut.

Chez d'autres malades l'*atteinte hépato-splénique* est au premier plan du tableau clinique. Il existe alors un très gros foie dur, lisse, régulier et une splénomégalie importante, présentant les mêmes caractères, se développant silencieusement, sans ascite ni circulation collatérale de la paroi abdominale, sans manifestations d'insuffisance hépatique. Parfois une albuminurie abondante associée fait soupçonner la nature amyloïde des accidents (Portis, P.-P. Ravault, Imrie et Aitknehead); mais celle-ci peut manquer, et le diagnostic étiologique de cette hépato-splénomégalie peut devenir très ardu (Carrol et Nelson).

Le *syndrome humoral* n'a été étudié que 5 fois sur les 13 observations que nous avons pu colliger. Quatre fois il existait une hypoprotéinémie notable, avec inversion du quotient albumineux (Zadek, Carrol et Nelson, Schniederbauer, P.-P. Ravault); dans notre observation, l'équilibre des protéines sériques n'était guère modifié. La cholestérolémie est d'ordinaire normale ou un peu abaissée ; Schniederbauer signale cependant, dans un cas, l'élévation du cholestérol à 4 *g.* 80, accompagnant un syndrome néphrotique avec albuminurie abondante, mais sans lipoïdurie.

Par contre, l'*épreuve du rouge Congo*, toutes les fois où elle a été pratiquée, s'est révélée comme un test fidèle et précis du syndrome amyloïde.

C. L'évolution de la maladie peut être étudiée à la faveur de quelques observations privilégiées (Portis, Schniederbauer, P.-P. Ravault) concernant des sujets ayant pu être régulièrement examinés pendant plusieurs années.

Le *début* est marqué par des épisodes arthralgiques d'abord assez brefs, puis de plus en plus tenaces, frappant chaque fois des articulations plus nombreuses, si bien qu'en quelques mois le syndrome arthropathique de la polyarthrite chronique progressive se trouve réalisé.

C'est avec un *notable retard* que se dessine le syndrome d'amylose viscérale. D'habitude l'infiltration amyloïde paraît se développer et s'étendre aux divers organes d'une façon lente et progressive, sans rémissions. Cependant Portis a observé, dans un cas, la régression de l'hépato-splénomégalie amyloïde entre les poussées évolutives de rhumatisme. Quant à l'ordre dans lequel se fait la généralisation du processus amyloïde, il n'obéit à aucune loi et varie d'une observation à l'autre : tantôt une albuminurie discrète traduisant une atteinte rénale initiale précède le développement de l'hépato-splénomégalie ; tantôt l'hypertrophie du foie et de la rate devance de loin les premières manifestations d'amylose rénale.

Plus tard, le tableau clinique est dominé par l'*aggravation rapide de l'état cachectique* qui confère à la maladie un caractère de réelle malignité : la mort survient, en effet, chez l'enfant, de 3 à 5 ans après les premières manifestations articulaires; chez l'adulte, la survie n'est guère plus longue.

L'issue fatale est souvent le fait d'une *infection intercurrente*, telle qu'une broncho-pneumonie, qui, sur ces terrains profondément tarés, acquiert rapidement une gravité anormale; parfois elle est la conséquence des progrès de l'insuffisance rénale associée à l'amylose.

D. Les lésions constatées à l'autopsie sont très voisines d'un cas à l'autre. L'*amylose* affecte les caractères anatomo-pathologiques classiques de ses déterminations viscérales : à côté de l'atteinte hépatique, splénique, rénale, on peut observer ainsi l'infiltration amyloïde de la cortico-surrénale, de la thyroïde, des glandes salivaires et des ganglions lymphatiques. Quant aux altérations *articulaires*, elles revêtent le type banal, sans différenciation spécifique, d'un rhumatisme synovial.

*
* *

II. Il convient sans doute de rapprocher de cette forme typique des aspects cliniques plus frustes où l'un des deux syndromes, articulaire ou amyloïde, se trouve estompé.

A. Un premier groupe de faits concerne des polyarthrites chroniques progressives associées a des néphropathies *dont l'aspect clinique est voisin de celui de l'amylose rénale.*

Dans ces cas, le syndrome rhumatismal affecte exactement les mêmes caractères que celui de la forme typique ; il s'agit de processus articulaires chroniques, progressifs, généralisés, d'allure inflammatoire, évoluant par poussées subaiguës avec fièvre et leucocytose modérée.

Quant aux manifestations rénales elles sont assez polymorphes. Ehrmann et Taterka rapportent 3 cas de « *néphrose* » caractérisés par des œdèmes importants, une albuminurie massive (6 à 40 *g.*), un abaissement des protéines sériques (57 *g.*) avec hyperglobulinémie et augmentation du fibrinogène (7 à 10 *g.*). Il s'agit vraisemblablement là d'amylose rénale authentique ; mais l'épreuve du rouge Congo n'a pas été pratiquée chez ces malades et le contrôle anatomique a fait défaut. Dans l'une des observations il existait une lipoïdurie discrète ; dans une autre, le foie était notablement hypertrophié.

Plus dégradée est la néphropathie observée par Dumolard et ses collaborateurs ; elle se manifeste exclusivement par une *albuminurie de Bence-Jones*, en l'absence de toute cause provocatrice habituelle. Là encore le manque d'étude humorale et de contrôle anatomique rendent l'observation incomplète.

Schniederbauer a étudié un cas de *néphrose lipoïdique associée à une polyarthrite chronique progressive :* l'albuminurie massive (8 à 18 *g.*), la lipoïdurie, l'hypercholestérolémie (4 *g.*) et l'abaissement des protéines sériques (59 *g.*) résument le syndrome humoral de cette néphropathie ; l'épreuve du rouge Congo a donné un résultat négatif.

Enfin, Langeron a vu se développer, au cours de l'évolution d'une polyarthrite chronique et à l'occasion d'une poussée subaiguë du rhumatisme, un syndrome de « *néphrose nécrotique* » caractérisé par des œdèmes généralisés et irréductibles et par une oligurie importante, mais sans albuminurie.

B. Un autre groupe de faits est constitué par l'apparition de déformations hippocratiques des doigts au cours de la maladie amyloïde.

Une observation de Poli et deux autres de Ronchetti concernent des faits tout à fait comparables : il s'agit de fillettes de 11 à 14 ans qui présentèrent une amylose hépato-spléno-rénale quelques mois après la guérison de manifestations tuberculeuses (pleurésie séro-fibreuse ou mal de Pott dorso-lombaire).

Chez ces trois malades l'évolution fut identique : Quelques mois après la guérison, réapparition de fièvre légère, de sueurs, d'amaigrissement, bien que l'on ne constate *ni récidive focale, ni nouvelle réinfection bacillaire*. Progressivement, sans douleurs, mais assez rapidement, les extrémités digitales se renflent en baguettes de tambour. Cette hypertrophie frappe seulement la dernière phalange et ne s'accompagne pas de modifications osseuses, ainsi que le révèlent les radiographies. En même temps se développe une amylose viscérale diffuse, de caractères classiques, s'accompagnant de fièvre et d'une leucocytose élevée, de l'ordre de 12.000 à 27.000 globules blancs. Ces trois cas ont évolué rapidement vers la mort.

Il est évidemment bien difficile de considérer l'hippocratisme digital comme une forme fruste de polyarthrite chronique, mais il n'en est pas moins tentant de rapprocher ces déformations de celles que l'on observe au cours du syndrome de Hanot, lequel peut évoluer, de même que la maladie amyloïde, de concert avec une polyarthrite chronique progressive généralisée.

On fera sans doute remarquer aussi que l'on ne peut assimiler l'amylose secondaire, accompagnant l'hippocratisme digital, à la maladie amyloïde cryptogénétique associée à la polyarthrite chronique progressive. Mais n'est-ce pas une forme bien singulière d'amylose que celle qui survient plusieurs mois après la guérison du foyer infectieux, en l'absence de toute récidive ou nouvelle localisation ?

C. On hésite enfin à classer une observation de rhumatisme avec amylose publiée par Reimann et Eklund, qui se distingue de la forme typique par le caractère oligo-articulaire et nettement infectieux des arthrites et qui se développa au décours d'un long traitement vaccinal. On peut rapprocher ce fait des cas d'infiltration amyloïde diffuse déterminés par les vaccinations répétées chez les chevaux donneurs de sérums thérapeutiques.

*
* *

La polyarthrite chronique avec amylose viscérale ne présente pas seulement un intérêt descriptif mais permet d'aborder le très important problème nosologique de la signification de l'infiltration amyloïde.

Nous nous bornerons seulement à indiquer

deux points qui éclairent dans une certaine mesure la pathogénie de l'amylose associée au rhumatisme chronique progressif ; celle-ci, loin de dépendre des facteurs amylogènes habituels, paraît intimement liée à l'évolution des manifestations articulaires.

Il convient en premier lieu de souligner que l'on peut observer à l'occasion de la polyarthrite chronique progressive des *perturbations humorales* discrètes, du même ordre que celles qui accompagnent la maladie amyloïde. Davis a montré, en effet, qu'il existe au cours de la « rhumatoïd arthritis » un trouble léger de l'équilibre des protéines plasmatiques caractérisé par l'abaissement de la sérine et l'élévation de la globuline, surtout dans ses fractions représentées par l'euglobuline et le fibrinogène.

Si l'on admet, depuis les travaux d'Abrami et de son école, que les perturbations humorales sont incapables à elles seules de déterminer l'infiltration amyloïde, on tend, par contre, à accorder de l'importance aux *modifications tissulaires*. A ce propos, il est intéressant de souligner qu'il existe une analogie indéniable entre les aspects des altérations organiques qui accompagnent les différentes formes de polyarthrite chronique progressive. Ce qui fait l'originalité des lésions viscérales de la maladie de Chauffard-Still, ce n'est pas tant leurs caractères cytologiques, qui sont variables, que leur *systématisation aux éléments réticulo-endothéliaux*. De même, le syndrome de Hanot, parfois associé à une polyarthrite chronique progressive, est un des types les plus achevés de réticulo-endothélioses. Or, ces mêmes caractères topographiques se retrouvent aussi dans l'infiltration amyloïde hépato-spléno-rénale, qui affecte les endothéliums capillaires et les parois vasculaires avant d'envahir le tissu réticulé.

On sait, d'autre part, depuis les travaux de Domagk et de Letterer, que l'amylose, loin de constituer un processus dégénératif, doit être considérée comme l'expression d'une modalité réactionnelle particulière du tissu mésenchymateux aux agressions les plus variées.

Ainsi, malgré leurs aspects cytologiques différents, les lésions abarticulaires des diverses formes de polyarthrite chronique progressive se rapprochent par un caractère commun : leur *systématisation réticulo-endothéliale*. Par elles-mêmes, elles ne présentent aucune spécificité étiologique : elles ne sont vraisemblablement que le témoignage des divers processus physio-pathologiques selon lesquels peut se produire la même réaction de l'organisme.

*
* *

Si ces problèmes nosologiques et pathogéniques restent encore très obscurs, il convient cependant de retenir que la survenue d'un syndrome d'amylose au cours de la polyarthrite chronique progressive constitue une éventualité de la plus haute gravité qui permet de poser un pronostic vital très sombre, alors que, comme on le sait, la maladie de Charcot est d'habitude compatible avec une survie prolongée.

(Travail de la Clinique médicale propédeutique Broussais-La Charité [Prof. Maurice Villaret].)

MALADIE DE VAQUEZ
ET
INTOXICATION BENZOLIQUE

PAR MM.

H. MONDON et J.-J.-L. ANDRÉ

Professeurs agrégés des Ecoles de Médecine navale.

Il est classique de séparer les polyglobulies réactionnelles ou symptomatiques (érythrocytoses) de la polyglobulie essentielle (érythrémie ou maladie de Vaquez).

En réalité, les limites entre ces affections sont assez imprécises. On n'a pas établi de ligne de démarcation nette entre elles. L'érythrémie n'est probablement, elle aussi, qu'un syndrome appelé à se démembrer à mesure qu'on en découvrira les multiples causes.

Nous avons eu l'occasion de suivre deux cas de polyglobulie dont l'origine, apparemment toxique et professionnelle, mérite discussion.

Observation I. — Marius C..., 45 ans, garde maritime rattaché à l'Inscription maritime de Toulon.

Entre à l'hôpital Sainte-Anne, le 18 Février 1941, pour tumeur inflammatoire de la région maxillaire supérieure gauche.

Antécédents. — Pleurésie séro-fibrineuse en 1917, suivie de néphrite qui devient chronique.

Sinusite maxillaire gauche en 1929, traitée par ponctions.

Intervention sur le sinus maxillaire par voie buccale en 1930 et 1934. Persistance d'une fistule sinuso-buccale avec écoulement de pus.

Cet homme a travaillé régulièrement dans le garage de ses parents, comme mécanicien d'automobiles, pendant vingt ans, de 1917 à 1937. Depuis 1937, il occupe un emploi réservé dans la marine.

Examen le 19 Mars. — Température axillaire : 37°8. Constitution robuste. Poids 70 *kg.* Taille 1 *m.* 67. Erythrose accentuée des extrémités. Le visage est rouge vif, particulièrement le nez, les pommettes, les oreilles. Les conjonctives sont congestionnées et parcourues de vaisseaux dilatés. Tuméfaction inflammatoire de la région maxillaire supérieure gauche : joue rouge violacé, œdème des paupières et de l'angle interne de l'œil, points douloureux plus marqués sous le rebord orbitaire. Cicatrice gingivale, gingivite. La tête du cornet moyen a été enlevée.

Appareil circulatoire. — Tension artérielle : maximum, 17; minimum, 11; I., 3. Pouls, 100.

Appareil digestif. — Pas de trouble fonctionnel. Langue sale, fissurée. Foie hypertrophié, débordant de quatre travers de doigt les fausses côtes, sensible au palper (antécédents éthyliques), mais aucun signe de cirrhose hépatique. *Rate percutable sur deux travers de doigt.*

Système nerveux. — Nervosité, irritabilité, bouffées de chaleur, mouches volantes, brouillards visuels, vertiges, céphalée occipitale. Algies au niveau des genoux et de la partie postérieure de la cuisse droite.

Urines. — Présence d'albumine : 2 *g.* 80, puis 1 *g.* pour 1.000.

Sang. — 0 *g.* 30 d'urée. Temps de saignement : deux minutes trente. Temps de coagulation : vingt-quatre minutes. Coagulation plasmatique. Rétractilité très faible du caillot. Redissolution du caillot après vingt-quatre heures. Résistance globulaire légèrement diminuée (début d'hémolyse à 5, hémolyse totale à 4).

Formule leucocytaire : globules rouges, 7.709.000 par millimètre cube; globules blancs, 6.460; poly. neutro., 72 pour 100; lymphocytes, 18 pour 100; monocytes, 10 pour 100.

Le 19 Février, anesthésie générale au kélène; réouverture de la fistule buccale à la pince de Kocher; pus abondant, fétide. Drainage par mèche iodoformée (MM. Bondet de la Bernardie et Farges).

Le 25, la tuméfaction jugale a disparu.

Le 6 Mars, veille de la sortie de l'hôpital :

Urines. — 1 *g.* 25 pour 100 d'albumine; traces de pigments biliaires, pas de sels biliaires, urobiline en quantité anormale, assez nombreuses hématies, quelques leucocytes, quelques cylindres hématiques.

Sang. — Globules rouges, 8.104.000; globules blancs, 9.130.

Formule leucocytaire : poly. neutro., 70 pour 100; lymphocytes, 24 pour 100; monocytes, 6 pour 100.

Le dosage de l'oxyde de carbone dans le sang n'a pu être effectué.

Sort de l'hôpital sur sa demande. Entreprend un traitement radiothérapique d'une durée de quatre semaines, comportant des irradiations de la rate et de la moelle osseuse.

En résumé, il s'agit d'un sujet de 45 ans, ancien mécanicien dans un garage d'automobiles, atteint de néphrite chronique albuminurique depuis 1917 et de sinusite maxillaire chronique depuis 1929. En 1939, il remarque pour la première fois que son visage prend une coloration rouge vif. En 1940, au cours d'une expertise, on note l'existence de congestion du fond de l'œil, et l'examen du sang décèle une polyglobulie.

A l'occasion d'une nouvelle poussée de sinusite présentée par le malade, un examen complet pratiqué en Février 1941 permet de porter le diagnostic de maladie de Vaquez.

Ce cas est particulièrement intéressant à cause des antécédents du sujet : Néphrite chronique, insuffisance ventriculaire gauche légère, sinusite chronique ne peuvent être rendues responsables de la maladie de Vaquez. Mais cet ancien mécanicien a vécu pendant *vingt ans*, de 1917 à 1937, dans un *garage d'automobiles*, c'est-à-dire dans des *atmosphères benzoliques* [1] tout comme le leucémique dont l'observation a été rapportée par MM. Sabrazès, Bideau et Glaunès [2]. Ces auteurs ont nettement conclu à l'origine benzolique de la leucémie en question ; nous estimons possible l'origine benzolique de la polyglobulie de notre malade.

Le benzol [3] est, en effet, un poison du système hématopoïétique. Il provoque des troubles de la crase sanguine (purpura, hémorragies). Il entraîne surtout des perturbations de l'hématopoïèse dans le sens hypo (anémie, myélose aplastique, granulopénies). Cette dernière propriété est utilisée dans le traitement des leucémies et des polyglobulies.

P. E.-Weil, S. Perlès et A. Aschkenaz, ont examiné une cinquantaine d'ouvriers travaillant dans une usine de vêtements de caoutchouc, et en bon état apparent. Ils ont trouvé :

	CAS pour 100.
Une anémie hyperchrome	50
De la leucopénie	44
De la neutropénie	26
Un myélogramme à tendance nette vers l'aplasie médullaire	38

Ainsi, le benzène, principal hydrocarbure aromatique du benzol, se comporte généralement comme un freinateur de l'hématopoïèse.

Cependant, il est incontestable qu'il peut entraîner aussi des réactions inverses, c'est-à-dire exciter l'hématopoïèse dans certaines conditions.

Les auteurs précédents ont, en effet, trouvé de l'éosinophilie chez 28 pour 100 des ouvriers exa-

1. L'essence pour tourisme ou poids lourds contient du benzène (jusqu'à un taux de 35 pour 100). Quant aux huiles de graissage du commerce, elles en contiennent souvent dans de grandes proportions.

2. Voir notamment : Leucémies benzoliques », de Sabrazès, Bideau et Glaunès. *Gaz. hebd. des Sc. méd. de Bordeaux*, 1937, n°s 22, 25, 43, 46.

3. Par *benzol* on entend un produit commercial complexe constitué par des hydrocarbures aromatiques (benzène, toluène) et une petite quantité d'hydrocarbures divers (phénols...) et d'impuretés (éthylène...).

minés. Et les leucémies benzoliques, d'abord considérées comme rarissimes, deviennent de plus en plus fréquentes à mesure que l'attention est attirée vers elles.

Divers cas ont été publiés par Delore et Borgomano (1928 : leucémie gastro-intestinale), Sabrazès et Bideau [4] (1937 : 3 cas de leucémie myéloïde).

Tous ces faits concernent les ouvriers qui avaient respiré des vapeurs benzoliques dans des ateliers pendant plusieurs années.

Expérimentalement, M. Lignac (Leyde), a, de 1928 à 1933, provoqué des leucémies chez la souris blanche au moyen d'intoxications benzolées lentes et faibles mais répétées.

Ainsi, le benzène, qui a une action généralement destructrice, présente également un pouvoir excitant sur les organes hématopoïétiques.

Par analogie avec la série blanche, on est en droit de se demander si la série rouge ne pourrait, elle aussi, *dans certaines conditions*, être atteinte dans le sens hyper. A la leucémie benzolique, pourrait correspondre une *polyglobulie benzolique*.

Or, expérimentalement, il est certain qu'on a réussi à provoquer des polyglobulies avec le benzol.

P. E.-Weil [5] signale que le benzol, à petites doses expérimentales, est capable d'entraîner des polyglobulies par réactions de défense de la moelle.

D'autre part, les expériences réalisées par Jean Bernard [6], en 1934-1935, avec l'huile goudronnée, confirment l'action polyglobulique du goudron, mélange complexe [7] où l'on trouve toujours du benzène C^6H^6. Bernard a montré : 1° que l'injection de solution huileuse de goudron dans la moelle du rat entraîne une érythro-leucémie ; 2° que l'injection d'une minime quantité d'huile goudronnée provoque chez le rat des désordres sanguins (polyglobulie, érythroblastose, parfois érythro-leucémie).

Il est donc permis de penser que les vapeurs de benzol inhalées pendant vingt ans par notre mécanicien-garagiste ont pu être à l'origine de la maladie de Vaquez qu'il présente actuellement.

Certes, un intervalle d'un an sépare le moment où le malade a cessé de vivre régulièrement dans une atmosphère benzolique et celui où il s'est aperçu de la rougeur anormale de son visage. Mais, à défaut d'examens sanguins, on ne peut préciser le début exact de son érythrémie.

L'aggravation de la polyglobulie (6.311.000 en Mars 1940, 8.104.000 en Mars 1941) semble montrer que la lésion s'est émancipée de sa cause, et qu'il existe des formes intermédiaires entre les polyglobulies symptomatiques (qui cessent avec leur cause) et l'érythrémie d'apparence idiopathique.

M. S..., 47 ans, ingénieur de la marine, entre à l'hôpital Sainte-Anne de Toulon le 30 Janvier 1941. Il termine un congé de convalescence de trois mois donné pour maladie de Vaquez à l'hôpital Desgenettes de Lyon.

Antécédents. — Blessure du calcanéum par balle, en 1915, suivie d'ostéite.

Grippe compliquée de broncho-pneumonie en 1918.

Entérocolite subaiguë en 1922.

Rhinite chronique (en 1923, cautérisation du cornet inférieur droit et résection d'une crête de la cloison gauche).

Tænia expulsé en 1924.

Otite moyenne aiguë suppurée en 1927.

Histoire de la maladie. — De 1926 jusqu'en 1933, et particulièrement en 1930, M. S... travaille par intervalles dans une atmosphère toxique, sur laquelle nous reviendrons plus loin.

En 1931, il commence à présenter de la congestion des conjonctives et des poussées de conjonctivite aiguë (traitement oculaire poursuivi de 1931 jusqu'en 1940).

D'autre part, accentuation des troubles des voies respiratoires supérieures à partir de 1931 (coryzas, rhinite congestive, rhino-pharyngite chronique, angines rouges).

Apparition de gingivite avec pyorrhée en 1933, et, en Mars 1940, de périostite du maxillaire inférieur avec formation d'un gros hématome. Hospitalisation au Val-de-Grâce où, pour la première fois, on pratique une numération globulaire qui décèle de la polyglobulie: globules rouges, 7.100.000; globules blancs, 21.000.

De Mars à Juin, le malade est soigné au Val-de-Grâce, où un traitement à l'acétate de phénylhydrazine est poursuivi au rythme de 0,05, puis 0,10, puis 0,20 *cg. pro die*. Le chiffre des globules rouges s'élève d'abord à 8.300.000, puis descend à 6.600.000. Après l'injection totale de 3 *g.* 85 de médicament, un ictère hémolytique léger se déclare. Le nombre des globules rouges s'abaisse à 3.100.000, tandis que celui des globules blancs oscille entre 41.000 et 20.000. L'érythrose du visage s'atténue. Evacuation prématurée du malade à la suite des événements de Juin 1940.

Le 14 Juin : globules rouges, 5.200.000; globules blancs, 14.000.

En Juillet : globules rouges, 6.900.000; globules blancs, 18.400

D'Août à Octobre, à la suite de l'apparition d'érythralgies au niveau d'une blessure ancienne du pied gauche, le malade est traité à l'hôpital Desgenettes de Lyon. Il subit 27 séances de radiothérapie sur la rate, la région pylorique, les os. Son état s'améliore à nouveau; le nombre des globules rouges redescend à 5.000.000, celui des globules blancs à 12.000. Il part en convalescence.

Examen le 1er Février 1941. — Sujet longiligne, amaigri (poids 62 *kg.*, taille 1 *m.* 77). Perte de 4 *kg.* environ en un an. Faciès assez congestionné. Quelques varicosités au niveau des pommettes, des oreilles, du nez (l'apparition de la rougeur du visage remonterait à 1935 environ). Conjonctives subictériques et congestionnées, nombreuses plaques de xanthome disséminées sur le corps.

Appareil circulatoire. — Ni palpitations, ni dyspnée. Bruits du cœur normaux.

Tension artérielle : maximum, 17 ; minimum, 10; I°=4.

Appareil respiratoire — Toux légère. Rudesse respiratoire des sommets. La radioscopie montre un renforcement généralisé assez banal de la trame broncho-vasculaire et quelques calcifications.

Appareil digestif. — Appétit capricieux, tendance à la diarrhée. Langue saburrale. Foie dans les limites normales. Rate percutable sur quatre travers de doigt, non palpable. (Les essais d'accrochage du pôle inférieur de la rate sont douloureux.)

Appareil urinaire. — Ni albumine, ni glycosurie, ni pigments, ni sels biliaires. Urobiline en quantité normale.

Système nerveux. — Nervosité légère. Pas de bouffées de chaleur ni d'algies.

Sang. — Urée sanguine, 0,20 pour 1.000; cholestérine, 1 pour 1.000; bilirubine, 35 *mg.* pour 1.000; globules rouges, 6.495.000; globules blancs, 19.000.

Formule leucocytaire : poly. neutro., 87 pour 100; poly. éosino., 1 pour 100; lymphocytes, 9 pour 100; monocytes, 3 pour 100.

Taux d'hémoglobine : 100 pour 100.

Le 15 Mars, un nouvel examen du sang donne les chiffres suivants : globules rouges, 7.701.000; globules blancs, 16.000.

Formule leucocytaire : poly. neutro., 82 pour 100; poly. éosino., 1 pour 100; lymphocytes, 4 pour 100; monocytes, 3 pour 100.

Résistance globulaire légèrement diminuée : début d'hémolyse à 4,5; hémolyse totale à 4.

Le dosage de l'oxyde de carbone dans le sang du sujet (méthode de Van Slyke, examen pratiqué le 3 Juillet par M. le pharmacien en chef Audifren, professeur agrégé) a donné le chiffre de 16 cm^3 pour 1.000 de sang. C'est là un taux élevé, comparable à ceux qui ont été signalés récemment par M. Loeper [8].

Faut-il conclure, d'après la théorie de cet auteur, que la polyglobulie de notre sujet a, elle aussi, pour cause une oxycarbonémie endogène liée à un métabolisme défectueux des glucides ?

Ou bien pouvons-nous rattacher la polyglobulie à une cause plus lointaine dont dépendrait également l'oxycarbonémie, étape dans l'évolution de la maladie et non *primum movens?*

Or, l'interrogation du sujet nous conduit à envisager le rôle possible d'une intoxication d'ordre professionnel à l'origine de la maladie. M. S... avait été désigné comme rapporteur de l'étude de certains vernis destinés à la Marine. Il fut, par suite, soumis, de 1926 à 1933, pendant de nombreuses séances expérimentales, aux émanations toxiques de ces vernis qui comprenaient un solvant composé de toluène, essence de térébenthine et white-spirit commerciaux. Les travaux s'effectuèrent, pendant les cinq premières années, dans un local entièrement dépourvu d'aération et de ventilation. Certaines opérations dégageaient des quantités très importantes de vapeurs toxiques, particulièrement au cours des expériences réalisées en 1930.

Parmi les constituants du solvant, le toluène et le white-spirit commerciaux [9] sont agressifs vis-à-vis des organes hématopoïétiques :

a) *Toluène.* — Obtenu comme le benzène par distillation du goudron de houille, c'est en réalité, sous sa forme commerciale, un mélange de toluène et de *benzène*. Nous retrouvons donc l'action toxique du benzène à l'égard des tissus hématopoïétiques, comme dans l'observation n° I. Mais, dans cette deuxième observation, nous devons également discuter le rôle du toluène pur qui est, lui aussi, toxique : « Les recherches expérimentales, de même que certaines observations cliniques précises, permettent de penser que le toluol inhalé agit plus vivement que le benzol sur le système nerveux central et peut-être aussi sur les organes hématopoïétiques » (E. Vignani) [10].

En outre, le toluène du commerce contient parfois de la *pyridine* dont le point d'ébullition (115°1) est voisin de celui du toluène « bon commercial » (111 à 113°) ou « ordinaire commercial » (avant 120°). Or, la pyridine a été expérimentalement reconnue capable de provoquer la polyglobulie chez le lapin (A. Arrak) [11].

b) *White-spirit.* — Obtenu par la distillation de la benzine brute des pétroles américains, le white-spirit contient parfois du cyclo-hexane qui distille [12] à la température même de distillation de la benzine proprement dite : 80°-82°5. Or, le cyclo-hexane serait capable d'entraîner de la polyglobulie d'après Launoy et Lévy-Bruhl [13].

En résumé, dans le mélange de vapeurs

4. Sabrazès et Bideau : *Gaz. hebd. des Sc. méd. de Bordeaux*, nos 22, 25, 43, 46.

5. P. E.-Weil : *Précis de pathologie médicale*, 1932, **5**, 133.

6. Jean Bernard : *Le Sang*, 1934, n° 1 ; *Soc. franç. d'Hématologie*, 5 Juin 1934 ; *Thèse de Paris*, 1935. (Voir aussi P.-E. Weill : *Le Sang*, 1936.)

7. La distillation du goudron donne, d'après A. Stocké (*Chimie et Industrie*, 1930, 1396), les produits suivants : *a*) huile légère (eau ammoniacale, *benzol léger* [benzène, toluène], benzol lourd, huile phénolique) ; *b*) huile moyenne ; *c*) huile lourde ; *d*) huile à anthracène.

8. Loeper : *Bull. Acad. de Méd.*, 18 Mars 1941.

9. Au cours des expériences, ces produits étaient achetés dans le commerce sans être soumis à des conditions de pureté bien définies.

10. E. Vignani : *VIIIe Congrès des Accidents et Maladies professionnelles*, 26 Septembre 1938.

11. Arrak : Ueber experim. Polyglobulie durch Blutgifte. *Zeitschr. Klin. Med.*, 1937, 105, 679, 707.

12. Traité de chimie organique. *Masson*, 1936, **4**, 580. — *Revue des Produits chimiques*, 30 Septembre 1922, p. 626.

13. Sabrazès : Données nouvelles sur le sang. *Baillière*, 1932, 255.

inhalées par M. S... pendant huit années, de 1926 à 1933 et particulièrement en 1930, il ne nous est pas possible de préciser le corps éventuellement responsable de la polyglobulie. Toluène, impureté du toluène (benzène, pyridine...) ou impuretés du white-spirit (cyclohexane) sont susceptibles d'être incriminés à l'origine de la réaction hyperplasique médullaire. Certes, l'origine professionnelle de ce deuxième cas de maladie de Vaquez n'est pas certaine, mais l'on ne saurait repousser *a priori* l'hypothèse d'une relation de cause à effet entre les travaux insalubres effectués par le malade et sa polyglobulie actuelle.

Conclusion.

1° Nous rapportons 2 cas de maladie de Vaquez dont l'origine, peut-être toxique et professionnelle, mérite d'être discutée. Le premier cas concerne un ancien mécanicien-garagiste qui vécut pendant vingt ans dans des atmosphères benzolées. Le deuxième (moins probant) concerne un ingénieur qui respira pendant plusieurs années un mélange de toluène-benzène-white-spirit.

2° Le benzol, expérimentalement capable de provoquer des polyglobulies, pourrait être responsable de certains cas de maladie de Vaquez. Il serait intéressant de rechercher systématiquement chez les sujets atteints de cette maladie l'existence d'une intoxication éventuelle par le benzol.

3° Si le rôle du benzol était confirmé, une nouvelle hémopathie s'ajouterait à la liste déjà longue de celles qu'il provoque, et l'on démembrerait davantage la maladie de Vaquez, étiquetée essentielle, mais probablement syndrome à causes multiples.

(Travail de la Clinique Médicale de l'Hôpital Maritime de Sainte-Anne, Toulon.)

RECHERCHES SUR LE MÉCANISME D'ACTION DE LA CURE DE SAKEL

Par Paul COSSA

(Nice)

La méthode des chocs insuliniques, dont nul ne conteste plus l'efficacité dans le traitement des psychoses de la série schizophrénique, est une découverte purement empirique. Sakel, son auteur, n'en a donné qu'une explication psychogénétique : la suspension d'activité de la cellule nerveuse suffirait à faire disparaître les constructions psychologiques de la maladie, parce que ces constructions reposent sur des liaisons anatomiques récentes, donc essentiellement fragiles, beaucoup plus que celles qui soutiennent l'activité normale du psychisme. Cette théorie ne rend compte que du dernier terme du mécanisme curatif ; il reste à savoir comment l'intervention, toute somatique, de l'insuline déclenche ce mécanisme purement psychologique.

Divers travaux [1] se sont essayés à résoudre ce côté biologique de la question : ceux qui se contentent d'envisager le trouble apporté au métabolisme des glucides dans le tissu cérébral méconnaissent le fait qu'il n'y a aucun parallélisme entre l'intensité de la chute glycémique et celle des réactions comateuses et sudorales et moins encore entre l'intensité de cette chute et le résultat thérapeutique [2]. Ceux qui font intervenir l'anoxie comme déterminant la suspension de l'activité neuronale reposent sur des bases plus contrôlées. Mais, pour admettre que l'anoxie soit vraiment l'agent efficace, il faut tenir pour démontré le postulat de Sakel, que la suspension de l'activité des cellules nerveuses suffise à détruire ce que la maladie avait construit. Or ceci n'est qu'un postulat.

D'autres auteurs, frappés de l'existence d'anomalies vasculaires dans les cerveaux de sujets morts en hypoglycémie, ont évoqué avec raison un mécanisme circulatoire. Mais ils n'ont envisagé ce mécanisme que sous un aspect directement vasculaire, de vasoconstriction ou de vasodilatation, qui ne permet pas de conclusion certaine.

Un incident de cure nous a mis, au printemps 1938, sur la voie d'une explication plus physiologique. Avec H. Bougeant nous en avons poursuivi depuis la vérification clinique et expérimentale [3].

Vérifications cliniques.

Frappés de ce que tous les malades en coma insulinique présentaient un léger degré d'œdème pulmonaire, nous avons recherché s'ils ne présentaient pas de l'œdème cérébral concomitant. Avec M. Carlotti, nous avons pu constater que la pression artérielle rétinienne augmentait toujours lors du coma insulinique, tandis que diminuait la pression artérielle humérale. Et cette augmentation est considérable puisque le quotient rétino-huméral, mesuré avant et pendant le coma, passe du simple au double ou au triple dans les cas les moins typiques, au quadruple ou au quintuple dans les cas les plus concluants : variation d'une ampleur telle qu'il suffit à éliminer toute erreur de mesure. De cette augmentation des pressions rétiniennes, *on peut conclure avec certitude que le coma insulinique provoque, chez tous les sujets, une augmentation de la pression intracranienne.* Nous renvoyons le lecteur à nos publications antérieures pour voir comment d'autres considérations et mesures cliniques (discordance avec la tonométrie rachidienne, concentration de la masse sanguine par déperdition sudorale, et appel de liquide des espaces sous-arachnoïdiens vers le sang circulant) nous ont permis, dès lors, de penser que cette hypertension intracranienne relevait d'un œdème cérébral, d'une accumulation de liquide tissulaire, plutôt que de toute autre cause. Les vérifications expérimentales faites depuis nous ont montré que nous avions raison.

Vérifications expérimentales.

En Août 1939, nous avons soumis 14 lapins, à jeun depuis une quinzaine d'heures, à des doses d'insuline croissantes (en unités par kilogramme d'animal : 1; 1,5; 2; 2,5; 3; 4). Après avoir noté les réactions cliniques et les variations glycémiques, nous avons sacrifié ces lapins par saignée au moment qui correspondait au maximum de la chute glycémique (sauf un qui est mort spontanément). Le cerveau, immédiatement prélevé et fixé au formol salé, a été coupé ainsi que les poumons, par les soins de MM. Daumas, Missimily et Martin. Les résultats de nos examens ont été contrôlés, sur coupes, par M. le doyen Cornil et M. le Prof. agrégé Paillas, à qui nous renouvelons ici l'expression de toute notre gratitude.

L'Œdème. Caractère et progression des réactions anatomiques du cerveau.

La progression des réactions anatomiques se fait régulièrement suivant la progression des doses d'insuline. Tout au plus voit-on, pour une même dose, la réponse se faire un peu plus violente chez un lapin que chez un autre.

Macroscopiquement, la surface cérébrale rosit à partir de 2 unités-kilogramme. Entre 2,5 et 3 unités-kilogramme apparaît une dilatation des vaisseaux méningés, qui ne cessera pas de croître jusqu'aux doses maximales.

Microscopiquement, pour les doses au-dessous de 2 unités-kilogramme, les préparations montrent peu de chose : seulement aux lobes temporo-pariétaux voit-on les gaines périvasculaires de Virchow-Robin commencer à s'ouvrir en une fente étroite. Ces vaisseaux sont, en général, peu chargés en hématies.

A 2 unités-kilogramme, les gaines sont ouvertes dans la totalité du cerveau ; à 2 unités 5 et 3 unités, l'œdème apparaît autour des cellules nerveuses, d'abord dans le seul cortex puis dans tout le parenchyme. Par endroits, quelques fentes marquent un début d'œdème interstitiel. On ne relève encore aucune anomalie vasculaire notable. A 4 unités-kilogramme par contre, non seulement l'énorme œdème des gaines écrase les vaisseaux qui sont fortement congestifs, mais les étoiles d'œdème interstitiel se multiplient, donnant au parenchyme un aspect en éponge. L'œdème gagne les espaces sous-piaux; quelques hémorragies apparaissent, seulement sous-piales au cerveau, sous-piales et interstitielles au cervelet.

Les préparations par la méthode de Nissl montrent un début de satellitose de 1 unité 5 kg. Ce phénomène s'accentue encore, mais il faut arriver à 4 unités-kilogramme pour constater de la tigrolyse avec neuronophagie, les noyaux étant envore visibles.

Ainsi nos coupes de cerveau de lapin viennent d'affirmer que le choc insulinique provoque un œdème cérébral dont l'importance croît à mesure que croît la dose d'insuline. La congestion vasculaire n'apparaît qu'aux environs de 2 unités 5 par kilogramme, donc à des doses dépassant celles que l'on emploie couramment en thérapeutique; les hémorragies et les anomalies cellulaires qu'à 4 unités-kilogramme.

Mais qu'est-ce que cet œdème, ce flux de liquide qui vient, suivant l'intensité du processus, dilater les gaines périvasculaires de Virchow-Robin puis les espaces péricellulaires de His, pour finir par dissocier le parenchyme lui-même ? Nous savons que le drainage normal des déchets du métabolisme cérébral emprunte une voie bien particulière : des capillaires, un courant liquidien très lent va baigner les cellules ; à travers le tissu nerveux, ce courant gagne ensuite les gaines périvasculaires de Virchow-Robin pour, de là, se déverser dans les espaces sous-arachnoïdiens. *Les images que nous avons rencontrées traduisent précisément l'accentuation de ce mécanisme normal. Le coma insulinique amplifie ce courant liquidien qui va entraîner avec lui tout ce que la maladie avait pu accumuler d'éléments toxiniques ou de déchets tissulaires.* Les voies normales de ce courant se dilatent pour faire place à l'augmentation énorme de son

1. Dans les circonstances où cet article est rédigé, il ne nous est pas possible de donner une liste complète de ces travaux. Aussi nous excusera-t-on de ne citer personne.

2. Certaines variétés d'insuline donnent chez le même sujet un coma profond et une sudation intense pour une chute glycémique relativement faible. Elles paraissent réussir mieux dans la cure des psychoses que les insulines d'autres marques, qui laissent le malade éveillé malgré une hypoglycémie intense (24 cg. dans un de nos cas).

3. Cossa, Bougeant et Carlotti : *Revue Neurologique*, Juin 1938. — Cossa, Bougeant, Daumas, Missimily et Martin : *Revue Neurologique*, 1941. — Cossa et Bougeant : *Annales Médico-Psychologiques*, Novembre-Décembre 1940.

débit. Et, si cette dilatation apparaît aux gaines périvasculaires avant d'apparaître aux espaces péricellulaires, c'est parce que les premières, préformées, se laissent distendre plus facilement que les seconds, qui ne le sont point.

L'étude des réactions anatomiques concomitantes du poumon[4] nous a, d'autre part, permis de constater une différence de comportement entre les artérioles, dilatées, et les veines, contractées, ce qui plaide en faveur d'un mécanisme actif, vasomoteur de l'œdème, plutôt qu'en faveur d'un mécanisme passif, par stase.

Enfin, nous avons pu, par la comparaison des réactions clinique et glycémique, confirmer l'opposition entre la régulière progression des réactions anatomiques du cerveau et du poumon suivant les doses, et l'irrégularité des réactions cliniques ainsi que des variations glycémiques.

4. Il serait intéressant de rechercher si la même réaction d'œdème actif ne se rencontre pas au niveau d'autres viscères : la sudation constante et considérable n'est au fond qu'une réaction du même ordre.

CONCLUSION.

Ainsi, les épreuves cliniques et expérimentales concordent pour affirmer que le coma insulinique provoque l'apparition, au sein du tissu nerveux, *d'un œdème d'autant plus considérable que la dose est plus forte*. Cet œdème, nous pouvons en suivre le progrès, d'abord péri-vasculaire, puis péri-cellulaire, enfin interstitiel; nous pouvous inférer son mécanisme actif, vaso-moteur, du comportement différent des veines et des artères. Nous sommes donc en droit de voir en lui *la simple exagération de ce cheminement normal du plasma* qui, des capillaires aux espaces périvasculaires, draine le parenchyme, entraînant avec lui les déchets physiologiques du métabolisme comme les produits pathologiques de désintégration. *La véritable marée lymphoïde que déclenche la cure de Sakel n'est donc que l'accentuation d'un moyen de défense normal du tissu nerveux, et de celui précisément qui combat les agressions toxiques auxquelles il peut être soumis. Nous sommes en droit de voir, dans cette exaltation d'un moyen normal de défense, la raison de l'efficacité du coma insulinique dans le traitement des psychoses.*

Et c'est justement parce qu'elle invoque l'accentuation d'un mécanisme physiologique que cette théorie nous paraît plus satisfaisante que les autres.

La simultanéité de l'œdème pulmonaire évoque, d'autre part, l'idée d'un mécanisme commun aux deux réactions viscérales. L'observation neuro-chirurgicale de Cl. Vincent, le voisinage des centres de la régulation glycémique et de la régulation hydrique nous incitent à rechercher dans les parois du 3[e] ventricule le *primum movens* de ces deux réactions.

QUESTIONS D'ACTUALITÉS

DIAGNOSTIC ET TRAITEMENT DES FORMES D'HYPOGLYCÉMIE SPONTANÉE

La découverte de l'insuline n'a pas seulement constitué un progrès immense et sensationnel dans le traitement du diabète, elle a étendu de façon considérable nos connaissances sur le métabolisme des hydrates de carbone et sur les troubles de ce métabolisme.

De l'emploi de l'insuline et d'une pratique devenue fréquente et régulière de la détermination du taux de la glycémie est née tout entière la question de l'hypoglycémie, ouverte par les premières constatations de Harris sur l'hyperinsulinisme et le dysinsulinisme. L'hypoglycémie a fait l'objet, il y a une dizaine d'années, de publications très importantes parmi lesquelles, en France, la remarquable thèse de M. Sigwald qui est demeurée classique. L'attention s'est encore portée avec un intérêt soutenu sur la question de l'hypoglycémie du jour de l'apparition de la méthode de Sakel de traitement des états schizophréniques par le coma insulinique. Je laisserai de côté ce dernier aspect très spécial de la question, ne voulant retenir aujourd'hui que ce qui a trait aux aspects cliniques de l'hypoglycémie spontanée, à l'occasion d'un très intéressant travail de M. Bickel (de Genève) paru, il y a quelques mois, dans les *Archives des Maladies de l'appareil digestif*, 1940, n° 9, p. 951.

M. Bickel pose en principe dans ce travail que le traitement de l'hypoglycémie ne peut être rationnel et efficient que s'il est basé sur une exacte détermination de la variété d'hypoglycémie à laquelle on a affaire. Il s'est donc attaché à préciser les éléments du diagnostic différentiel et à établir les principes de la thérapeutique en fonction des données pathogéniques.

Les diverses variétés d'hypoglycémie étaient déjà bien établies il y a dix ans et Sigwald au regard de l'hypoglycémie provoquée, succédant à l'injection d'insuline, reconnaissait des hypoglycémies spontanées de diverses origines.

Les unes sont la conséquence de troubles dans les échanges hydrocarbonés, soit par insuffisance alimentaire, soit par élimination anormale des glucides, soit par épuisement des réserves hydrocarbonés. Les autres sont d'origine glandulaire. Au premier plan de celles-ci figure le syndrome d'hyperinsulinisme par affection du pancréas ; c'est l'hypoglycémie qui a le plus frappé l'attention en raison de sa curabilité par opération sur le pancréas. Et à côté d'elle on trouve des hypoglycémies plus complexes relevant soit d'un trouble fonctionnel de la sécrétion pancréatique, soit d'un trouble glandulaire dans les organes qui, avec le pancréas, ont pour mission de maintenir avec le système nerveux dans les limites physiologiques le taux des hydrates de carbone. Ces organes étant le foie, l'hypophyse et les capsules surrénales.

Ces diverses variétés se retrouvent encore aujourd'hui et, si on résume les idées de M. Bickel on voit que l'hypoglycémie spontanée des cliniciens peut être le résultat de quatre perturbations essentielles : production exagérée d'insuline (hyperinsulinisme au sens strict); insuffisance fonctionnelle du système antagoniste du pancréas (hypophyse et surrénales); insuffisance du foie qui n'est plus apte à compenser les déperditions de sucre dues à la consommation périphérique et viscérale ; fonctionnement défectueux du système nerveux dont le mécanisme régulateur est perturbé.

Or, bien que reconnues d'une manière très générale, ces variétés sont, dit M. Bickel, « rarement déterminées par les auteurs qui se contentent de parler d'hypoglycémie spontanée ou d'hyperinsulinisme, d'où des opérations sur le pancréas trop souvent sans objet et sans effet ou une thérapeutique vague et inefficiente dont l'essentiel consiste en apport augmenté d'hydrates de carbone dans la ration alimentaire.

Pour éviter cette manière de faire très imparfaite voici ce que conseille M. Bickel :

Quand en présence d'accidents le plus souvent groupés en crises tels que vertiges, éblouissements, nausées, sueurs profuses, palpitations, phénomènes épileptiformes et faisant penser à l'hypoglycémie le dosage de sucre sanguin aura fait reconnaître la nature hypoglycémique des accidents, il faudra d'abord chercher s'il s'agit d'une hypoglycémie insulaire, c'est-à-dire d'hyperinsulinisme au sens strict. On peut arriver à le déterminer en raison des caractères de l'hypoglycémie. Celle-ci dans l'espèce est due à une sécrétion exagérée et permanente par le pancréas d'insuline qui s'accumule dans l'organisme d'où une baisse progressive de la glycémie, celle-ci ne s'élevant plus au taux normal que sous l'influence momentanée de l'alimentation. L'abaissement est, dans ces conditions, tout à fait régulier, ainsi que le montrent les dosages fréquents et répétés à mesure qu'on s'éloigne du repas. Toutefois cette courbe régulière descendante peut être accidentée en raison des efforts faits par les mécanismes compensateurs dont dispose l'organisme.

Un autre caractère, surprenant d'ailleurs, mais sur lequel insiste M. Bickel, est une certaine diminution de la sensibilité des malades à l'injection d'insuline. Celle-ci peut bien provoquer l'apparition d'accidents d'hypoglycémie parce que l'injection surprend le malade à un moment où le niveau de la glycémie est déjà anormalement bas, mais la baisse provoquée dans le taux du sucre sanguin est en elle-même moins importante que chez un sujet normal.

Enfin, dans l'hyperinsulinisme l'épreuve d'hyperglycémie provoquée par ingestion de sucre donne une courbe où manque après la phase hyperglycémique le crochet d'hypoglycémie réactionnelle.

Quand on a affaire à une hypoglycémie d'origine surrénalienne ou hypophysaire, la réponse à l'épreuve d'hypoglycémie insulinique est toute différente : ces malades, à l'inverse de l'hyperinsulinien, ont une sensibilité exagérée à l'injection d'épreuve d'insuline et celle-ci doit être faite chez eux avec précaution car elle est susceptible d'entraîner des accidents en raison de la brusquerie et de l'importance de l'hypoglycémie provoquée. Ici l'épreuve de tolérance glucosée donne une hyperglycémie dans la règle, peu marquée mais suivie d'un crochet hypoglycémique exagéré, susceptible même d'entraîner un choc.

Ces hypoglycémies d'origine hypophysaire ou surrénalienne s'accompagnent, bien entendu, de symptômes d'ordre endocrinien traduisant ici l'inhibition des fonctions génitales et l'abaissement du métabolisme basal, s'extériorisant là par la pigmentation et l'asthénie.

L'hypoglycémie d'origine hépatique traduit l'inhibition de la fonction glycogénique du foie. Elle accompagne certaines tumeurs malignes ou l'atrophie jaune aiguë du foie. Plus souvent elle est le résultat d'un trouble fonctionnel hépatique résultant de la disparition momentanée des réserves en glycogène. C'est surtout chez l'enfant et avec vomissements acétoniques ou phénomènes convulsifs qu'on observe ces accidents. Ces particularités exigent qu'avant de traiter, comme on l'a proposé, les vomissements acétoniques par l'injection d'insuline on fasse un dosage de la glycémie pour éviter, sous prétexte de traitement, un geste qui pourrait être très dangereux.

L'hypoglycémie d'origine nerveuse centrale se voit chez des sujets atteints de lésions des centres et surtout à l'occasion et à la suite d'hémorragies méningées.

Toutes ces formes sont plus ou moins rares, car dans la proportion de 80 pour 100, d'après M. Bickel, on a affaire à l'hypoglycémie spontanée constitutionnelle. C'est l'hyperinsulinisme des Américains, maladie comparable à une affection nerveuse du cœur ou du tube digestif et dans laquelle les accidents sont dus à des décharges d'insuline sans lésion reconnue du pancréas. Elle survient surtout chez des individus nerveux à système organo-végétatif instable et les accidents évoluent souvent dans un ensemble de symptômes nerveux fonctionnels qui peuvent masquer sa réalité. Les crises se voient souvent en relation avec des repas mal équilibrés, des efforts physiques exagérés, un jeûne trop prolongé, etc...

C'est surtout par exclusion, en constatant qu'aucune des formes qui viennent d'être passées en revue ne peut être retenue qu'on sera amené à adopter le diagnostic d'hypoglycémie spontanée constitutionnelle.

Dans cette forme la glycémie à jeun est le plus souvent dans les limites inférieures du taux normal et les accidents se produisent alors que l'abaissement du taux glycémique est relativement peu considérable. Enfin, la sensibilité à l'injection d'insuline parfois normale ou exagérée n'est jamais diminuée, contrairement à ce qui se passe dans l'hyperinsulinisme vrai.

La thérapeutique de l'hypoglycémie est schématiquement fort simple et consiste en apports d'hydrates de carbone avec une fréquence suffisante et en quantité suffisante. Dans la réalité les choses sont plus complexes.

Au moment d'une crise l'administration de sucre réussit évidemment fort bien, de façon immédiate, et contre les accidents aigus, mais cette action favorable n'est malheureusement pas durable et le malade sort trop souvent d'un accès pour retomber dans un autre quelques heures plus tard.

En réalité, les diverses catégories d'hypoglycémie relèvent de moyens thérapeutiques qui ont bien pour objet de remonter le taux du sucre sanguin mais qui doivent y tendre par des moyens différents.

Quand il s'agit d'hyperinsulinisme au sens strict, dû à un adénome, à un carcinome ou à une hyperplasie des îlots de Langerhans, le traitement sera d'ordre chirurgical (extirpation d'adénome, de carcinome, ou résection partielle du pancréas).

L'hypoglycémie d'origine hypophysaire nécessitera la mise en œuvre d'un énergique traitement par extrait hypophysaire actif et l'hypoglycémie surrénalienne l'utilisation d'un extrait cortico-surrénal.

Chez l'enfant l'hypoglycémie hépatique paroxystique pourra être traitée de façon suffisante par l'administration d'une quantité suffisante de glucose répartie par petites prises fréquemment répétées.

La thérapeutique de l'hypoglycémie spontanée constitutionnelle, c'est-à-dire de la forme la plus fréquente, est celle qui demande le plus de doigté et de persévérance. Voici comment la comprend M. Bickel :

Il faut évidemment que le malade ait un régime équilibré comportant, par l'usage des divers aliments, une quantité de calories suffisante mais, ceci admis, le malade, contrairement à ce qui semblerait au premier abord, doit être soumis à un régime pauvre en hydrate de carbone, normal quant à sa teneur en albuminoïdes et riche en graisses. Pourquoi ? Parce que si les hydrates de carbone contribuent puissamment à l'augmentation des réserves de glycogène ils sont aussi les excitants physiologiques de l'insulinogénèse et, chez les déséquilibrés, leur utilisation en grande quantité risque d'établir un véritable cercle vicieux, l'apport d'un excès de sucre dans le sang reprovoquant l'hypoglycémie aussitôt après qu'il l'a neutralisée.

Au contraire, le régime riche en graisses et pauvre en hydrates de carbone entraîne, au bout de quelques semaines, une augmentation manifeste du taux de la glycémie à jeun.

Aussi chez ces malades la ration d'hydrates de carbone donnée de préférence sous la forme de légumes et fruits répartis en nombreux repas ne dépassera-t-elle pas 100 à 150 *g*. par jour. Ceci est une indication générale et les résultats obtenus par le régime doivent être contrôlés par des examens fréquents du taux sanguin.

En même temps que le régime il faudra s'efforcer de corriger les oscillations d'un mécanisme régulateur devenu instable par de petites doses de calmants dont le gardénal et la belladone représentent les agents les plus actifs et les plus utiles.

Dans des cas exceptionnels, chez des malades supportant mal le régime des graisses, M. Bickel préconise l'injection, *après* le repas, d'une petite dose d'insuline (10 unités) qui a pour objet de diminuer l'hyperglycémie alimentaire et la réaction inverse qui en est la conséquence.

* * *

Les idées exposées par M. Bickel dans le mémoire que j'ai longuement analysé n'auront peut-être pas l'accord de tous les spécialistes. Quand on parcourt, comme je l'ai fait à l'occasion de cette analyse, quelques publications récentes, on voit combien la question reste complexe. Ce qui concerne en particulier le mécanisme hormonal régulateur du fonctionnement pancréatique est terriblement ardu [1].

Combien est complexe aussi l'interprétation du mécanisme des accidents en relation avec l'hypoglycémie [2].

Le mémoire que j'ai retenu aujourd'hui a l'avantage de donner quelques indications d'ordre pratique basées sur des considérations assez simples. C'est à ce titre qu'il m'a paru devoir retenir l'attention.

PH. PAGNIEZ.

1. Voir par exemple l'article du Prof. RATHERY sur le rôle de l'hypophyse dans le métabolisme glucidique (*Journal des Praticiens*, 15 Mars 1941).
2. Voir à ce sujet un remarquable article de MM. BAUDOUIN, LEWIN et AZÉRAD (*La Presse Médicale*, 15 Janvier 1936).

SOCIÉTÉS DE PARIS

Nos lecteurs pourront trouver les comptes rendus *in extenso* de ces Sociétés dans les périodiques suivants :

SOCIÉTÉ DE PÉDIATRIE DE PARIS (*Bulletins de la Société de Pédiatrie de Paris*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris).

SOCIÉTÉ DE PÉDIATRIE

8 Juillet 1941.

La radiophotographie pulmonaire. — MM. **Gilson** et **Roger Lamy** présentent un appareil permettant de prendre des radiophotographies en série sur un film 24×24, qui, projetées sur un petit écran, donnent des images suffisamment précises pour la plupart des cas.

Peu inférieure à la radiographie classique, cette méthode est supérieure à la radioscopie. Elle fournit des documents impersonnels peu encombrants et d'un prix de revient minime. Elle est le moyen de choix pour le dépistage systématique de la tuberculose, particulièrement dans les écoles.

Mélanodermie généralisée secondaire à une rougeole, tuberculose mésentérique sans lésions des surrénales. — M. **E. Lesné** et Mlle **Ronget** rapportent l'observation d'une fillette de 7 ans qui présenta une pigmentation cutanée généralisée succédant à une éruption de rougeole confluente qui parut être le facteur révélateur de troubles de la fonction pigmentaire. Cette enfant, atteinte de bronchopneumonie tuberculeuse, succomba très rapidement à une méningite tuberculeuse. A l'autopsie, les capsules surrénales étaient normales macroscopiquement et microscopiquement, mais il existait de nombreux et volumineux ganglions au niveau du bord supérieur du pancréas; accolés à la colonne vertébrale, ils englobaient le plexus solaire, atteignant le mécanisme nerveux régulateur de la fonction pigmentaire surrénale.

Un cas de dolichosténomalie fruste. — M. **C. Roederer.** Adolescente de 13 ans 1/2, mesurant 1 *m*. 67 de taille et 1 *m*. 76 d'envergure. Les membres présentent les caractères habituels avec doigts maintenus en flexion légère et pieds plats très basculés. Anomalie non signalée dans cette affection : les ongles sont totalement absents aux pieds et sont représentés par de simples rudiments aux mains sur des doigts hippocratiques. On note en outre un double hallus valgus congénital extrêmement accentué. Il existe un rétrécissement mitral, mais aucun symptôme oculaire.

Erythrodermie arsenicale et sulfamidothérapie. — M. **Tixier** a vu dans 2 cas une érythrodermie arsenicale s'améliorer par l'administration buccale de sulfamide.

A propos des oto-mastoïdites du nourrisson. — M. **Tixier.** Depuis les travaux parus sur ce sujet, certains médecins semblent « intoxiqués » et demandent sans raison une antrotomie d'urgence. Le syndrome est propre aux très jeunes nourrissons; il faut se garder de le voir partout et de le confondre avec la réaction mastoïdienne des otites aiguës de l'enfant, pour lesquelles l'intervention n'est indiquée qu'après une période de maturation bien connue des pédiatres et des otologistes.

Emphysème pulmonaire total du poumon gauche par corps étranger intrabronchique. — MM. **S. Thieffry, A. Soulas** et **J. Gerbeaux** rapportent l'observation d'un enfant de 8 mois qui présenta des troubles importants de la ventilation pulmonaire dus à la présence dans la bronche gauche de fragments de pulpe de noix. Ils insistent sur la difficulté du diagnostic entre emphysème total du poumon et atélectasie du poumon opposé lorsque la dilatation emphysémateuse provoque, comme c'était le cas, un important refoulement du cœur. Ils concluent à la nécessité d'intervenir précocement par bronchoscopie lorsque le corps étranger n'a pas été rejeté par les violentes secousses de toux qui suivent son introduction dans une bronche. Ceci surtout afin d'éviter les accidents infectieux graves qui peuvent survenir.

— M. **J. Levesque.** Le balancement respiratoire du médiastin est un bon symptôme de diagnostic entre l'emphysème pulmonaire et l'atélectasie du côté opposé. Le côté où se trouve le corps étranger est celui qui ne bouge pas.

— M. **J. Gerbeaux.** Le signe faisait défaut dans le cas présent.

Tétanie avec rachitisme traitée par une dose unique de 15 mg. de vitamine D_2. Evolution du syndrome humoral suivie par des dosages en série. — MM. **Ph. Seringe, Mande** et **Gerbeaux.** Tétanie à forme convulsive et rachitisme évident. Absence de toute notion étiologique, d'hy-

perexcitabilité électrique, d'hyperphosphatasémie. Hypocalcémie. Après la vitaminothérapie isolée, ascension rapide de la calcémie, normale le 10e jour, puis le 40e, après une phase intermédiaire d'hypercalcémie. Plus de tétanie. Disparition du signe de Chvostek en 3 semaines. Guérison radiologique du rachitisme en 9 semaines, malgré une infection intercurrente très sévère.

— M. **E. Lesné**. Actuellement, avec les régimes déséquilibrés, il y a très fréquemment désassimilation calcique et élimination exagérée du calcium, d'où déséquilibre phospho-calcique. Pratiquement, le rachitisme n'est à peu près jamais dû à une insuffisance d'apport de vitamine D dans le régime; celle-ci n'existe qu'en faible proportion dans le lait et les œufs, et encore seulement lorsque les animaux ont été insolés ou ont eu eux-mêmes une alimentation riche en stérols irradiés.

— M. **A.-B. Marfan**. L'emploi d'une dose massive d'ergostérol irradié est une méthode simplifiée, pratique dans certains cas. Le rachitisme n'est pas une avitaminose D d'origine alimentaire.

— MM. **Cathala**, **Laplane** et **Boulanger** ont observé 4 cas de laryngospasme avec tétanie dont ils soulignent l'augmentation de fréquence. Une dose massive d'ergostérol irradié a eu une action remarquable; il faut surtout noter la disparition rapide, parfois dès le lendemain, des symptômes de spasmophilie et le relèvement simultané de la calcémie.

— M. **Robert Clément** a observé ce printemps une augmentation considérable du nombre des cas de rachitisme et de leur gravité. Au cours de la seconde enfance, les décalcifications osseuses et dentaires se sont multipliées d'une façon impressionnante. On ne peut pas ne pas voir un rapport entre ces accidents et le régime déséquilibré et carencé auquel sont soumis les enfants actuellement.

Si l'administration d'une dose massive dermique d'ergostérol irradié a une action remarquablement rapide sur les manifestations spasmophiliques et leur état humoral, les doses fractionnées modifient au moins aussi vite qu'elle les lésions rachitiques.

Genu recurvatum congénital. — M. **Barcat**. Il s'agit en l'espèce d'une subluxation du tibia en avant et d'une luxation de la hanche par aplasie régionale.

— M. **C. Roederer**. Ces cas sont extrêmement rares. La réduction progressive sous anesthésie réussit parfois.

— M. **Fèvre**. Cela dépend des malformations. Lorsque les condyles sont aplasiés, il y a peu de chances de succès.

Deux cas de syndrome neuro-œdémateux ; traitement par la vitamine B_1. — M. **A. Arondel** (Nantes). Chez 2 enfants de 2 ans et 3 ans 1/2, sont survenus des troubles de la marche avec œdème pseudo-myopathique, ensellure lombaire, abolition des réflexes. Dans le premier cas, les troubles de la marche avaient été précédés 3 semaines avant d'aphtes; dans le second, de stomatite avec ulcérations gingivales. Le traitement par la vitamine B_1, associée dans le deuxième cas à l'amide nicotinique, a donné une guérison rapide en 3 jours.

Syndrome neuro-œdémateux. — MM. **J. Levesque** et **Grislain** rapportent l'observation d'un enfant atteint d'un syndrome neurologique aigu constitué par une myasthénie suivie de somnolence, de paralysie oculaire, de hoquet; affection fébrile au cours de laquelle de grands œdèmes ont évolué parallèlement aux autres symptômes.

Les auteurs discutent l'hypothèse du béribéri, qu'ils rejettent pour admettre celle d'une maladie à virus neurotrope.

— M. **H. Grenet** a observé un malade avec œdème généralisé, dyspnée, abolition des réflexes, hypertension artérielle ne paraissant pas d'origine rénale et guérison complète en 15 jours, qu'il faut considérer comme une forme typique d'encéphalite.

Un autre cas, avec œdème et polynévrite s'accompagnant d'azotémie légère et de troubles fonctionnels du rein, est beaucoup plus discutable.

Syndrome neuro-œdémateux chez un nourrisson de 7 mois. Guérison. — MM. **H. Rouèche** et **A. Mauvoisin** rapportent l'observation d'un nourrisson de 7 mois bien portant qui, après une période fébrile de 8 à 10 jours, présentait des œdèmes durs et tendus de la région lombaire et des membres inférieurs, avec une paralysie flasque, massive des membres inférieurs. La température, les œdèmes et la paraplégie disparurent en 10 ou 15 jours sous l'influence d'un traitement banal symptomatique et anti-infectieux.

Le nourrisson ne présentait ni stomatite, ni signe de carence vitaminique.

Hépatite leishmanienne et septicémie à staphylocoques. — MM. **Boudet**, **Boucomont**, **J. Balmès** et **P. Cazals**. Hépatite leishmanienne typique, avec ictère, ascite et lésions de cirrhose aiguë, ayant apparu chez un enfant de 7 mois. Association à une septicémie staphylococcique (favorisée probablement par le « blocage » des défenses dû aux parasites). Réaction probablement biotropique au traitement stibié.

Dysplasie cléido-cranienne. — MM. **G. Paisseau** et **G. Patey**. Présentation de malade.

Robert Clément.

SOCIÉTÉS DE PROVINCE

Nos lecteurs pourront trouver les comptes rendus *in extenso* de ces Sociétés dans les périodiques suivants :

Société des Sciences médicales et biologiques de Montpellier et du Languedoc méditerranéen (*Archives de la Société des Sciences médicales et biologiques de Montpellier et du Languedoc méditerranéen*, Faculté de Médecine, Montpellier).

SOCIÉTÉ DES SCIENCES MÉDICALES ET BIOLOGIQUES DE MONTPELLIER ET DU LANGUEDOC MÉDITERRANÉEN

(*Sections de Médecine et de Biologie*)

6 Juin 1941.

Un cas de sodoku. Guérison après arsénothérapie. — MM. **G. Giraud**, **J.-M. Bert**, Mlle **G. Giraud** et M. **A. Vedel** rapportent un cas de sodoku chez un jeune mineur mordu par un rat. Une réaction lymphangitique tardive et une courbe thermique de type récurrent représentaient toute la symptomatologie.

La preuve étiologique a été faite à partir de frottis de suc ganglionnaire qui ont montré des spirochètes assez nombreux, longs, peu ondulés. Les inoculations au côbaye sont restées négatives. La thérapeutique par les arsénobenzènes (2 g. 10) a très rapidement amené la guérison complète.

Syndrome de Guillain-Barré avec œdème persistant aux membres inférieurs. — MM. **J. Euzière**, **E. Fassio**, **N.-G. Duc** et Mlle **Coursange** communiquent une observation de syndrome de Guillain-Barré typique avec dissociation albumino-cytologique. La guérison est survenue au bout de 2 mois. Ils insistent sur l'importance des troubles sphinctériens et psychiques et sur la persistance, 8 mois après, d'un œdème des membres inférieurs attribué à un facteur névritique avec participation probable d'un élément rénal.

Deux cas d'hémoptysie tuberculeuse foudroyante avec rejet minime de sang. — MM. **J. Vidal**, **J. Fourcade** et **G. Blaquière** relatent 2 observations d'hémoptysie foudroyante avec rejet minime de sang; le contrôle anatomique démontrait l'absence de rupture vasculaire et décelait des lésions d'infiltration séro-hématique dans les régions jusque-là respectées par le processus tuberculeux.

Ces constatations anatomo-cliniques s'ajoutent aux documents rapportés par Even, Jacob, Meersseman, et confirment les interprétations pathogéniques proposées par ces auteurs.

Une épidémie d'hépatites ictérigènes. — MM. **L. Rimbaud**, **H. Serre** et Mlle **L. Bougarel**. Cette épidémie s'est échelonnée de Juillet 1940 à Février 1941. Elle a pris naissance dans les troupes belges cantonnées autour de Montpellier et a gagné de là les troupes françaises (infanterie, artillerie et aviation); elle a débordé très légèrement sur la population civile. Un seul cas a été enregistré parmi les jeunes gens des groupements de jeunesse. L'âge des malades a varié de 17 à 31 ans.

Cette épidémie a fait suite à une épidémie d'entérite dysentériforme qui avait touché en majorité les soldats belges et les réfugiés civils pendant l'été. A l'hôpital, 41 cas ont été recueillis, dont 25 dans le service du Prof. Rimbaud. Le point culminant a été atteint en Octobre-Novembre 1940.

La symptomatologie a été celle d'un ictère catarrhal bénin précédé d'un syndrome infectieux d'une durée de 3 semaines à 1 mois.

On a noté 4 formes prolongées (de 2 à 4 mois), guéries par tubages duodénaux, et une spirochétose ictéro-hémorragique probable.

L'étiologie et le mode de contagion demeurent mystérieux.

Deux cas de syndrome de Guillain-Barré. — MM. **L. Rimbault**, **H. Serre** et Mlle **L. Bougarel**. Dans le premier cas, le malade, un homme de 38 ans, atteint de syphilis pulmonaire depuis plus de 3 ans, réalise un syndrome de Guillain et Barré en tous points classique, sans qu'il paraisse y avoir un réveil de l'infection spécifique. La guérison est complète, sans l'aide du traitement antisyphilitique, en 6 mois.

Dans le second cas, il s'agit d'une femme de 40 ans qui, après un épisode grippal, est atteinte de paralysie flasque des membres inférieurs et du membre supérieur gauche, avec signes méningés et dissociation albumino-cytologique nette du liquide céphalo-rachidien. Après une courte amélioration, les signes méningés réapparaissent et on assiste à l'éclosion de crises convulsives suivies d'une hémiplégie droite totale, rapidement spasmodique. L'albumine augmente dans le liquide, à ce moment. Mais là encore les signes pyramidaux régressent en quelques semaines et les crises convulsives s'espacent. La guérison paraît acquise au bout de 5 mois.

A propos de ces deux cas, l'étiologie du syndrome de Guillain et Barré est reprise. L'infection à virus neurotrope paraît l'hypothèse la plus logique, surtout lorsqu'on se trouve en présence de cas comparables à celui décrit en second lieu par les auteurs, où le cadre du syndrome en question est largement dépassé.

Endocardite staphylococcique aiguë à forme méningo-hémorragique au cours d'une polyvalvulite rhumatismale évolutive. — MM. **L. Rimbaud**, **H. Serre**, Mlle **L. Bougarel** et M. **P. Sentin**. Chez un homme jeune atteint de rhumatisme cardiaque évolutif, apparaissent des signes méningés aigus avec intense réaction albumino-cytologique du liquide céphalo-rachidien, cependant clair et stérile. Puis s'installe un syndrome hémorragique. L'hémoculture, par deux fois, donne du staphylocoque doré (800 germes par centimètre cube de sang).

Mort rapide. A l'autopsie: deux foyers d'hémorragie cérébrale avec inondation ventriculaire ; lésions d'endocardite, les unes anciennes, les autres récentes avec suppuration microscopique.

A souligner la rareté des endocardites staphylococciques secondaires à la maladie de Bouillaud; le tableau clinique particulier qui justifie la dénomination de « forme méningo-hémorragique »; la difficulté du diagnostic clinique, surtout en l'absence de suppuration des embolies cutanées.

Anomalies électrocardiographiques dans une maladie de Friedreich. — MM. **L. Rimbaud**, **H. Serre**, Mlle **Bougarel** et M. **R. Sarran**. Dans une maladie de Fiedreich typique chez un jeune homme de 16 ans ne présentant aucune anomalie clinique cardiaque, sauf un 3e bruit du cœur, l'électrocardiogramme montre des anomalies : onde T diphasique en D I, profondément inversée en D II et D III, onde Q profonde en D III.

Ces troubles représentent une forme mineure des modifications électrocardiographiques du type coronarien décrites par plusieurs auteurs, en l'absence de tout signe clinique, au cours de la maladie de Friedreich.

Gonococcie sulfamido-résistante. Mise en évidence d'une rétention tissulaire de la sulfami-

dopyridine. — MM. **M. Janbon, R. Kohn, P. Lazerges** et **R. Sarran**. Chez un jeune soldat gonorrhéique qui avait été antérieurement traité sans succès par la sulfamidopyridine (35 *g.* au total, en trois séries discontinues) et la pyrétothérapie, les auteurs ont mis en évidence une rétention tissulaire de la sulfamidopyridine. On décelait, 32 jours après la fin du traitement, des traces de sulfamide dans le sang et les urines, et un taux de 5 *mg.* pour 1.000 dans la moelle sternale; le produit était en totalité à l'état de sulfamide combiné. Une injection intraveineuse de rose bengale fit baisser rapidement le taux de la sulfamidomyélie et provoqua une élévation passagère du taux sanguin (5 *mg.*) et de la sulfamidurie (15 *mg.* par *litre*); 7 jours après l'épreuve, toute trace du produit avait disparu.

A propos d'un cas d'agranulocytose sulfamidique. Etude de la rétention tissulaire de la sulfamidopyridine ; son rôle dans la pathogénie de l'agranulocytose. — MM. **M. Janbon, J. Chaptal, P. Lazerges** et **R. Bosc**. Au cours d'une agranulocytose consécutive à un traitement intensif par la sulfamidopyridine (Dagénan), les auteurs ont pu mettre en évidence une rétention tissulaire importante de la sulfamidopyridine, dont l'élimination urinaire s'est poursuivie pendant 31 jours après la fin du traitement. La rétention s'est faite exclusivement sous forme de molécule combinée.

Cette rétention a pu être objectivée par recherche de la sulfamidopyridine dans la pulpe sternale : le premier dosage montrait une *sulfamidomyélie* (140 *mg.* pour 1.000) considérablement plus élevée que la sulfamidémie (25 *mg.* pour 1.000) et que la sulfamidorachie (15 *mg.* pour 1.000) au même moment.

Les auteurs font jouer à la sulfamidopyridine retenue un rôle inhibiteur sur la moelle osseuse, d'où l'agranulocytose. Deux injections de solution de rose bengale ont permis d'obtenir un net déblocage et, abaissant notablement le taux de la sulfamidomyélie, ont réalisé la condition de la guérison, qui fut rapidement obtenue par transfusion médullaire.

Néphrite aiguë hydropigène par intolérance au benzoate de benzyle en application externe. — M. **A. Puech**. A la suite de trois frottes au benzoate de benzyle, pour gale, un jeune homme de 22 ans présente, en quelques heures, de grands œdèmes généralisés, une oligurie très prononcée et une albuminurie de 17 *g.* par litre d'urine. La régression commence au bout de quelques jours, encore que l'enflure persiste, très atténuée, pendant 1 mois environ. Les 4 mois suivants, on constate une albuminurie de 0 *g.* 50 sans cylindrurie, sans troubles des fonctions rénales (constante d'Ambard normale), avec tolérance parfaite au régime chloruré. Cinq mois après le début de l'affection, l'albuminurie a disparu et la guérison peut être considérée comme complète. Seule l'intolérance au benzoate de benzyle peut être retenue dans l'étiologie de cette néphrite aiguë hydropigène.

Albuminurie intermittente avec présence de cholestérol dans les urines albuminuriques. — MM. **A. Puech** et **P. Monnier**. A la suite d'une néphrite aiguë (hématurie, albuminurie) de courte durée, un jeune homme de 17 ans présente une albuminurie résiduelle de type intermittent remarquable par son maximum vespéral (entre 19 heures et 23 heures), tandis qu'on note la précipitation, dans les urines albumineuses et par ailleurs troubles, de cristaux de cholestérol. La cholestérolémie est seulement de 1 *g.* 41 par litre. On assiste à la régression progressive de ces manifestations urinaires : les précipitations cholestéroliques s'atténuent, puis disparaissent 14 mois après la poussée aiguë rénale initiale; l'albuminurie persiste encore 4 ou 5 mois, pour ne plus être retrouvée par la suite.

Syndrome d'hémi-anesthésie alterné à type syringomyélique de Raymond, survenu après une hémorragie digestive chez un porteur d'ulcère duodénal. Le problème des accidents nerveux post-hémorragiques. — MM. **J. Bert, P. Cazal** et **Maleki**. Les auteurs rapportent un cas de syndrome de Raymond. L'hémi-anesthésie à type syringomyélique intéressait à gauche les membres et la moitié correspondante du tronc et du cou, à droite les territoires du trijumeau et de l'intermédiaire de Wrisberg. Ce syndrome paraît correspondre à une lésion localisée de la partie supérieure de la calotte protubérantielle, mais peut être également réalisé par une atteinte bulbaire. Chez leur malade, l'apparition des accidents après une hémorragie digestive soulève le problème des déterminations neurologiques post-hémorragiques, parmi lesquelles il semble que l'on doive nettement différencier les syndromes en foyer, de cause vasculaire, et les syndromes systématisés, dont le mécanisme reste discuté.

Coma alcoolique chez un enfant de 11 ans. — MM. **J.-M. Bert** et **P. Cazal** ont observé chez un enfant de 11 ans une ivresse comateuse due à l'ingestion d'une assez grande quantité de vin apéritif. Les circonstances (enfant trouvé seul sans connaissance au bord de la route) rendaient le diagnostic différentiel complexe et posaient un problème médico-légal important.

Deux cas démonstratifs de réactions sérologiques de la syphilis devenues transitoirement positives au cours d'une pyrexie. — MM. **L. Rimbaud, H. Serre,** Mlle **L. Bougarel** et M. **R. Sarran** relatent 2 observations de malades non syphilitiques, atteints de pleuro-pneumonie, chez lesquels les réactions de Hecht, de Bordet-Wassermann, de Kahn et de Meinicke ont été positives durant la période fébrile de leur affection. Ces réactions, pratiquées à nouveau dans le même laboratoire, par les mêmes personnes et avec les mêmes antigènes, sont devenues négatives après cet épisode infectieux.

Effets comparés de l'hormone corticale et d'un mélange opothérapique sur la diazo-réaction et certains signes cliniques au cours des fièvres typhoïdes. — M. **Wahl**. La fièvre typhoïde est très heureusement traitée par l'injection, 2 à 4 fois en 24 heures, d'un extrait mixte contenant 2 *g.* de cortex surrénal et 2 *g.* de moelle osseuse sous un volume de 10 cm^3. On note des effets nets sur les symptômes cliniques, le typhos surtout, l'hypotension, l'oligurie; par contre, l'atténuation de la diazo-réaction urinaire objective les modifications obtenues sur certains métabolismes chimiques. Les améliorations sont régulièrement progressives, quelle que soit la durée de l'affection dans les cas rebelles.

La cortine extractive ou l'acétate de dioxycorticostérone (5 cm^3), par voie intramusculaire, déterminent une baisse immédiate et passagère de la température, la disparition des bandes rouges dépapillées de la langue, parfois une augmentation, également passagère, de la diurèse, une atténuation marquée et rapide de la diazo-réaction. Mais ces effets s'épuisent vite, avant d'avoir pu modifier les symptômes cliniques, la fièvre exceptée.

On doit penser qu'il n'existe pas d'insuffisance cortico-surrénale vraie au cours des formes normales de la fièvre typhoïde. Il existe sans doute une relation entre l'activité du cortex surrénal et les troubles du chimisme humoral observés dans cette infection, entre l'évolution de ces troubles et celle de la maladie elle-même.

La diazo-réaction au cours de la fièvre typhoïde paraît dépendre à la fois de l'état toxique et de l'état septicémique. — M. **Wahl**. Une médication utilisant cortico-surrénale et moelle osseuse influence parallèlement, au cours de la fièvre typhoïde, les signes toxiques et la diazo-réaction urinaire. L'étude clinique montre, en ce qui concerne cette dernière, qu'elle semble dépendre à la fois de l'état septicémique et de l'état toxique.

Angine tuberculeuse à forme miliaire. — MM. **J. Vidal, J. Fourcade** et **Blaquière**.

13 Juin.

Efficacité de la sulfamidothérapie dans une laryngite suffocante (hypolaryngite aiguë œdémateuse). — MM. **Janbon, J. Chaptal, R. Sarran** et **R. Carbasse**. Chez un enfant de 26 mois, une dyspnée laryngée datant de 3 jours, permanente et progressive, avec des accès de suffocation, en impose d'abord pour un croup. Après insuccès du tubage, le diagnostic est rétabli par l'examen bactériologique (*Microc. catarrhalis*) et la laryngoscopie qui met en évidence un œdème sous-glottique. Un traitement par le 1162 F (1 *g.* 50 par jour) est dès lors rapidement efficace.

Traumatisme cranien ; paralysie pseudo-périphérique d'un côté ; signe de Rossolimo de l'autre. — MM. **J. Euzière, E. Fassio** et **N. Duc**, après un traumatisme cranien par éclat d'obus, observent un syndrome hémiplégique gauche très léger avec prédominance des troubles moteurs au membre inférieur gauche s'accompagnant de steppage. A droite, il existe un signe de Rossolimo isolé. L'examen radiographique révèle une prolifération de la table interne du pariétal droit au niveau des lobules paracentraux.

Sur un cas de maladie de Steinert. Considérations thérapeutiques. — MM. **J. Euzière, R. Lafon** et **N. Duc** rapportent un cas de maladie de Steinert typique dont les éléments myotoniques ont été nettement améliorés par la quinine à doses dégressives.

Compression de la queue de cheval et maladie de Hodgkin. — MM. **J. Euzière, G. Roux** et **N.-G. Duc**. Des signes de compression de la queue de cheval avec confirmation radiologique après exploration lipiodolée ont rendu le diagnostic d'une maladie de Hodgkin très difficile; la constatation ultérieure de ganglions inguinaux a permis les précisions étiologiques grâce à l'examen histologique et l'hémogramme.

Enurésie et paraplégie spasmodique, séquelles de méningite cérébro-spinale. — MM. **J. Euzière, E. Fassion, N.-G. Duc** et **J. Rodier** apportent ce cas que l'absence de signes évidents de blocage intrarachidien ne permet pas de relier fermement à une arachnoïdite spinale signalée par Batten après méningite cérébro-spinale.

L'opothérapie médullaire. Son action anti-anémique au cours d'une anémie hypoplastique post-chrysothérapique. — MM. **G. Giraud** et **T. Desmonts**. Chez une malade de 30 ans, hospitalisée dans un état presque désespéré, en cours de syndrome hémorragique et d'anémie extrême avec leucopénie, la transfusion médullaire a permis d'arrêter les hémorragies et de déclencher l'hématopoïèse. Nous avons déjà rapporté ce fait. Par la suite, l'opothérapie médullaire *per os* a fait augmenter en 3 mois le nombre des hématies de 750.000 à 3.600.000, alors que le fer et l'hépatothérapie sont restés sans action. L'interruption de l'opothérapie médullaire a fait baisser à deux reprises le nombre des hématies, la première fois malgré la continuation de l'hépatothérapie. La suppression de l'hépatothérapie n'empêche pas la reglobulisation. La courbe des globules rouges, qui s'abaisse quand on interrompt l'opothérapie médullaire, recommence à monter dès qu'on reprend ce traitement.

Hépatite leishmanienne et septicémie à staphylocoques. — MM. **G. Boulet, J. Boucomont, J. Balmès** et **P. Cazal**. Hépatite leishmanienne typique, avec ictère, ascite et lésions de cirrhose aiguës, ayant apparu chez un enfant de 7 mois. Association à une septicémie staphylococcique (favorisée probablement par le « blocage » des défenses dû aux parasites). Réactivation sous l'effet du traitement stibié.

Lymphosarcome du foie paraissant primitif. — MM. **P. Boulet, M. Godlewski, J. Grynfeltt, J. Rodier** et **G. Blaquière** rapportent une observation de lymphosarcome du foie pour lequel ni une autopsie minutieuse, ni l'examen des différents territoires lymphoïdes n'ont montré de tumeur primitive. Du point de vue histologique, cette tumeur entre dans le cadre des lymphoblastomes.

Fibro-adénie de la rate au cours d'une cirrhose hépatique graisseuse à évolution maligne. — MM. **P. Boulet, H. Harant, M. Goldewski, J. Rodier** et **G. Blaquière**. Après l'évolution d'une cirrhose graisseuse, on a constaté dans la rate des lésions très voisines de celles que l'on décrit dans la maladie de Banti, mais sans splénomégalie. Il s'agit d'un cas intermédiaire entre les syndromes

de Banti et les réticulo-fibroses de la rate dans les cirrhoses.

Méningite pneumococcique post-traumatique. Echec de la sulfamidothérapie. — MM. **M. Janbon, J. Patounas** et Mlle **M. Girard.** Chez un enfant de 8 ans, se développent, 40 jours après un traumatisme de la face (enfoncement fronto-ethmoïdo-nasal) et à l'occasion, semble-t-il, d'un bain de piscine (avec immersion de la tête), une méningite purulente à pneumocoques et une sinusite frontale bilatérale à pneumocoques. La sulfamidothérapie à hautes doses et sans interruption (49 *g.* en 13 jours, *per os* et intrarachidienne) amène une amélioration franche au 5e jour, mais ne peut empêcher le développement de rechutes méningées, malgré un traitement chirurgical satisfaisant des collections suppurées sinusales.

Un cas d'amydoloïdose primitive généralisée chez une enfant de 7 ans. — MM. **G. Boudet, J. Balmès** et **P. Cazal** rapportent un cas de cachexie progressive mortelle chez une enfant de 7 ans.

L'évolution très particulière a débuté par un amaigrissement de la face et du tronc, pour s'étendre progressivement à tout le corps. L'affection paraît avoir débuté dès la première enfance, mais l'évolution a été surtout rapide au cours de la 7e année.

L'examen somatique et l'exploration systématique par de multiples examens humoraux, hématologiques, radiologiques et biologiques, n'ont apporté aucun élément diagnostique à retenir.

L'examen nécropsique a mis en évidence une amyloïdose généralisée aux éléments réticulo-endothéliaux de l'organisme et du tissu glial de l'encéphale. Cette double localisation réticulo-endothéliale et névroglique évoque des analogies avec les localisations constatées au cours des « lipidoses » et permet peut-être de ranger l'affection décrite dans un chapitre particulier des réticulo-endothélioses.

Méningite méningococcique post-traumatique. — MM. **M. Janbon, R. Bosc** et **R. Carbasse.** Un joueur de football subit un traumatisme fermé du crâne; les jours suivants apparaît une méningite à méningocoque A, qui guérit normalement par la sulfamidopyridine *per os.* Le sujet avait présenté le mois précédent une rhino-pharyngite traînante, qui paraissait guérie depuis une semaine au moment de l'accident. Les auteurs, discutant des voies possibles d'infestation de la méninge, retiennent comme indiscutable le rôle déclenchant du traumatisme.

Septico-pyohémie à staphylocoques à localisations œstro-articulaires multiples et avec souffle mitral d'apparence organique. Guérison de la période aiguë et d'une rechute grave par les immuno-transfusions. — MM. **G. Roux, J. Chaptal, P. Mas** et **P. Meinnier** ont observé, en Juillet 1935, une septico-pyohémie à staphylocoques, démontrée par hémoculture. L'atteinte générale est intense; l'épisode aigu évolue avec une fièvre oscillante atteignant 40° à 40°8 pendant près de 3 semaines. Un souffle mitral d'apparence organique apparaît alors. De nombreuses localisations osseuses se produisent, du type périosté, et sans tendance suppurative. La phase septico-pyohémique est nettement enrayée par 5 transfusions de 100 cm^3 du sang de la mère, immunisée par injections d'un vaccin préparé à partir d'un germe obtenu par hémoculture. Six mois après, une rechute grave amène à pratiquer 3 autres transfusions de 100 cm^3 avec le même succès. L'enfant est guéri en Septembre 1936, mais il présente définitivement une infirmité grave de la hanche gauche. Par contre, le souffle mitral, constamment perçu jusque-là, n'est plus entendu depuis Décembre 1940.

Acrodynie et syndromes acrodyniques. Syndrome acrodynique au cours d'une encéphalopathie congénitale. — M. **J. Chaptal,** de l'étude de plusieurs faits cliniques observés depuis quelques années, est amené à conclure que le syndrome acrodynique, comme la plupart des syndromes neurologiques relevant de l'atteinte d'une portion localisée du névraxe, peut être réalisé par des lésions de types divers : processus inflammatoires de toute nature, au premier rang desquels le processus réalisant l'acrodynie, maladie qui apparaît comme une infection vraisemblablement spécifique et due à un virus inconnu; processus dégénératifs (d'origine artérielle, carentielle ou toxique).

Il rappelle des faits déjà publiés de syndromes acrodyniques observés au cours d'encéphalite aiguë, de poliomyélite, etc... Il expose une observation d'encéphalopathie chronique congénitale, au cours de laquelle existait un syndrome acrodynique typique et permanent.

Cette notion lui paraît permettre la compréhension de bien des faits de syndromes intriqués et complexes.

20 Juin.

Tubercules cérébraux et encéphalite aiguë chez un tuberculeux pulmonaire. — MM. **L. Rimbaud, H. Serre** et **A. Delmas.** Un homme de 44 ans, sans antécédents connus, présente un ictus à la suite duquel on constate une hémiparésie droite incomplète et partielle, un signe de Babinski bilatéral, un état d'obnubilation avec troubles de la mémoire et dysarthrie bredouillante. Fièvre et signes pulmonaires bilatéraux. Aucune réaction du liquide céphalo-rachidien. Mort en 10 jours.

Autopsie : tuberculose ulcéro-caséeuse des poumons avec vaste caverne et infiltration micronodulaire diffuse. Cerveau : une douzaine de tubercules, petits, durs, siégeant dans le cortex, disséminés dans les deux hémisphères, en plus grand nombre à gauche; processus d'encéphalite avec foyers d'hémorragies diapédétiques du côté gauche, dont un plus volumineux dans la région rolandique inférieure.

Paralysie saturnine. — MM. **J. Euzière, E. Fassio** et **J. Rodier** rapportent l'observation d'un malade atteint de paralysie radiale saturnine chez lequel ils ont fait les constatations suivantes :

1° Absence d'étiologie certaine, le malade, cultivateur, n'ayant jamais manipulé de plomb;

2° Erreur de diagnostic faite 2 ans auparavant : le malade a subi une laparotomie abdominale pour syndrome douloureux aigu. L'apparition, par la suite, de la paralysie saturnine permet de considérer cet épisode aigu comme une colique de plomb.

Mal perforant plantaire et vitamine B_1. Résultats thérapeutiques. — MM. **J. Margarot, P. Rimbaud, J. Ravoire** et **A. Delmas,** qui utilisent depuis longtemps la vitamine B_1 dans le traitement du zona, des infections staphylococciques, etc., signalent les heureux résultats obtenus par eux grâce à cette thérapeutique chez quelques malades éthyliques atteints de mal perforant plantaire.

Arachnoïdite diffuse primitive d'évolution aiguë, à manifestations encéphaliques prédominantes. — MM. **M. Janbon, J. Chaptal, R. Bosc** et **R. Graafland** ont observé, chez un garçon de 14 ans, un syndrome méningé, à début brutal, accompagné d'accidents nerveux successifs, d'allure paroxystique : crises convulsives répétées (parfois état de mal), généralisées ou partielles et à topographie variable; paralysies du type central et transitoires; obnubilation et mutisme; troubles sphinctériens passagers, modifications épisodiques des réflexes; crise d'urticaire généralisée. La phase aiguë a duré 1 mois, laissant une hémiparésie qui rétrocéda en 35 jours.

Les constatations faites (dissociation albumino-cytologique constante, blocage rachidien complet ou partiel, absence d'hypertension liquidienne, images lipiodolées) permettent de conclure à un état d'arachnoïdite diffuse, conditionnant des spasmes vasculaires de siège et d'étendue variables.

L'éjection de fibrine (à l'état de gel) lors de la première rachicentèse a montré la prédominance de la réaction plastique sur la réponse liquidienne qui fut modérée (36 à 131 éléments, lymphocytose prédominante). Cette réaction constitue, aux yeux des auteurs, le substratum anatomique initial de l'arachnoïdite.

Maladie de Still. Retour à l'état normal après 2 ans et 5 mois d'évolution. — MM. **J. Chaptal** et **A. Suquet** ont observé un enfant de 9 ans qui a présenté pendant 2 ans et 5 mois une maladie de Still. Le début simula le rhumatisme articulaire aigu et, après une phase intermédiaire, survint la phase de déformations qui s'est maintenue pendant 10 mois : les articulations sont fixées en attitudes vicieuses typiques, tuméfiées en fuseau avec atteinte prédominant sur les grosses articulations distales des membres. La fièvre persiste irrégulière depuis le début. Il y a une splénomégalie notable et des adénopathies modérées. L'évolution se poursuit avec alternance d'aggravations et de rémissions. Mais, pendant les 10 derniers mois, l'amélioration est progressive et continue; elle aboutit au retour complet à l'état normal qui se maintient depuis 18 mois. Il semble que l'on ait affaire à une rémission spontanée, le malade n'ayant suivi régulièrement aucune thérapeutique.

Crises d'excitation maniaque consécutives à la thérapeutique convulsivante chez un dément précoce. — MM. **J. Euzière, E. Fassio, N. Duc** et **J. Rodier** rapportent l'observation d'un dément précoce traité par des injections intraveineuses de cardiazol et chez lequel ils ont fait les constatations suivantes :

1° L'injection intraveineuse de cardiazol peut déclencher, à la place de la crise convulsive habituelle, une crise d'excitation maniaque.

2° En dehors de l'injection du cardiazol, mais au cours du traitement, peut survenir spontanément une crise d'excitation maniaque, véritable complication à mettre au passif de la thérapeutique convulsivante.

Mélanome malin. — MM. **J. Margarot, P. Rimbaud** et **J. Ravoire.** Le nævocarcinome s'est développé dans un revêtement cutané en apparence sain, mais autour d'un corps étranger (plomb de chasse).

La généralisation spontanée et indépendante de toute thérapeutique inopportune a été immédiate. La dissémination s'est faite par voie sanguine. Envahissement important de la peau et des diverses séreuses, tandis que les viscères sont indemnes de tout foyer tumoral et ne présentent qu'une simple surcharge pigmentaire.

Le traitement de la recto-colite ulcéro-hémorragique par les sulfamides : à propos de 16 cas. — MM. **J. Baumel, H. Serre** et **M. Villeneuve.** Ce travail apporte les résultats obtenus par l'emploi des sulfamides dans 16 cas de recto-colite ulcéreuse contrôlée par la rectoscopie et évoluant depuis quelques semaines (4 cas), plusieurs mois (5 cas) ou plusieurs années (7 cas).

Le corps utilisé est la sulfamidopyridine (Dagénan) en ingestion à la dose de 2 à 3 *g.* par jour pendant 8 jours, cure renouvelée si nécessaire après 15 jours.

Pas d'incident, même dans les formes intenses avec altération marquée de l'état général; des signes nets d'insuffisance hépatique ou rénale constituent cependant une contre-indication.

Dans 87 pour 100 des cas, on observe la disparition complète et rapide des signes cliniques et rectoscopiques au cours de la poussée de recto-colite, même dans les formes chroniques.

L'avenir dira quelle est l'action de cette nouvelle thérapeutique sur l'évolution générale de la maladie. Deux malades revus 1 an après sont restés guéris.

Crises d'angor subintrantes chez une amputée. Guérison par l'infiltration du sympathique lombaire. — MM. **P. Rimbaud, J. Aussilloux, T. Drouhet** et **J. Rodier.** Chez une femme amputée de cuisse depuis 10 ans, apparition de crises d'angor presque quotidiennes, résistant à toutes thérapeutiques, suivies quelques mois plus tard de douleurs violentes dans le moignon. Des infiltrations du sympathique lombaire correspondant, dirigées contre ces dernières, ont fait totalement disparaître les phénomènes angineux; par contre, les douleurs du moignon, bien qu'atténuées, persistent encore.

Thrombopoïèse atypique réalisée expérimentalement par des injections de polyanéthol-sulfonate de sodium. — M. **P. Cazal** rapporte des expériences d'intoxication par le polyanéthol-sulfonate de sodium (Liquoïde). Les animaux succombent rapidement à un syndrome hémorragique. Ils présentent dans la moelle osseuse des mégacaryo-

cytes avec morcellement intracytoplasmique et formation endovacuolaire de plaquettes. Ces expériences sont à rapprocher de celles faites avec d'autres produits anticoagulants : saponine (Firket) déclenchant une mégacaryocytose, peptone (Seeliger et Gorke) déterminant l'apparition de nombreuses images de Wright, avec thrombopoïèse exocellulaire.

Récidive d'une quadraplégie par neuronite à virus. — MM. **P. Rimbaud** et **R. Bosc.** Précédée de douleurs très violentes dans les quatre membres, la quadriplégie s'est installée rapidement, avec troubles sphinctériens et trophiques. Récupération à peu près totale en 6 mois.

Il y a 5 ans, la malade avait présenté un épisode absolument identique qui avait régressé totalement en 4 mois environ. Malgré l'absence de réaction du liquide céphalo-rachidien, l'hypothèse d'un syndrome de Guillain-Barré est envisagée.

Leucoblastose aleucémique. La difficulté du classement de certaines hémopathies granulopéniques. — MM. **L. Rimbaud, H. Serre,** Mlle **M. Labraque-Bordenave,** MM. **R. Sarran** et **P. Cazal.** Dans ce cas, la symptomatologie clinique est atypique par l'absence constante de fièvre, d'altérations bucco-pharyngées et d'adéno-splénomégalie. Le syndrome dominant est un purpura hémorragique. Il existe des signes pyramidaux que l'autopsie montre sous la dépendance d'hémorragies multiples du cerveau.

Du point de vue hématologique, leucopénie modérée avec granulopénie marquée. Le myélogramme, qui seul permet le diagnostic, en particulier avec l'aleucie hémorragique, est constitué en grande partie de leucoblastes, dont beaucoup à caractères atypiques : granulations et surtout lobulation des noyaux qui les apparente aux cellules de Rieder. L'étude histologique montre une double prolifération : l'une diffuse, de cellules-souches; l'autre uniquement médullaire, d'éléments indifférenciés difficiles à classer, de type plutôt érythroblastique.

L'évolution totale a duré 10 jours; deux transfusions médullaires ont été sans influence sur les signes cliniques et hématologiques.

Hépatomégalie polycorique à évolution maligne. Eosinophilie et syndrome neurologique associés. — MM. **G. Boudet, J. Boucomont, P. Monnier, J. Balmès, P. Lazerges** et **P. Cazal** rapportent un cas de polycorie à localisation hépatique ayant évolué vers la mort en 9 mois, avec augmentation progressive du volume du foie. Des analyses chimiques pratiquées ont montré qu'il s'agissait, non pas de glycogène ou de graisses neutres, comme il est classique de l'observer, mais de phospholipides. De plus, il existait une éosinophilie marquée (jusqu'à 22 pour 100) et un syndrome neurologique (crises cloniques, hypertonie).

Phlébite précoce au cours d'une tuberculose pulmonaire. Hydrophilie cutanée et négativation des réactions à la tuberculine. — MM. **J. Vidal, J. Fourcade** et **G. Blaquière** ont observé une phlébite tuberculeuse précoce dont ils soulignent la rareté. Conformément à la règle, cette phlébite s'est distinguée à la fois par la bénignité de son évolution locale et par la gravité qu'elle confère au pronostic d'une tuberculose pulmonaire dont l'évolution semblait jusque-là favorable.

Chez leur malade, les auteurs ont révélé, par la pratique systématique du test d'Aldrich et Mac Clure, une hydrophilie tissulaire diffuse, en rapport avec un déséquilibre protidique, symptomatique d'une insuffisance hépatique.

Cette hydrophilie cutanée n'est sans doute pas étrangère à la négativation passagère des réactions à la tuberculine. Les résultats négatifs enregistrés dans ces conditions seraient non point l'expression d'une anergie véritable, mais peut-être simplement la conséquence d'une dilution de la tuberculine.

27 Juin.

Adrénalinothérapie au cours de certaines insuffisances cardiaques. — MM. **P. Boulet, M. Godlewski, J. Rodier, P. Passouant** et **G. Blaquière.** L'adrénaline, malgré ses propriétés tachycardisantes, hypertensives, et ses effets parfois néfastes sur un myocarde fortement lésé, peut cependant être utilisée avec profit dans les insuffisances cardiaques accompagnées d'hypotonie importante de la circulation de retour, surtout avec stase dans les réservoirs veineux de l'abdomen. Augmentant, même à petites doses, le tonus de la paroi veineuse, elle vide en quelque sorte dans la circulation générale les lacs sanguins abdominaux.

La tension artérielle ne doit pas être fortement élevée et la circulation pulmonaire ne pas être trop encombrée. Le myocarde enfin ne doit pas être profondément lésé.

Les indications majeures sont les états d'hypotonie de la circulation de retour, avec tendance au collapsus et à l'hypotension, qui peuvent se voir au cours des insuffisances cardiaques, comme chez 2 malades dont les auteurs rapportent l'observation.

Deux frères atteints de myotonie atrophique (maladie de Steinert). — MM. **P. Boulet, H. Viallefont, M. Godlewski, P. Passouant** et **G. Blaquière.** Deux cas de myotonie atrophique observés chez deux frères d'origine espagnole, âgés de 32 ans et 28 ans. La mère a présenté une cataracte précoce. L'atrophie musculaire prédomine à la face, au cou, aux membres inférieurs. La réaction myotonique s'observe aux membres supérieurs, aux mollets.

Tous deux sont chauves; l'un a été opéré de cataracte à l'âge de 24 ans, le second a des signes de cataracte. Les deux malades présentent une polyurie, un spina bifida; l'un est bradycardique. Hypocalcémie, hyperphosphorémie, créatinurie chez les deux.

Deux observations de myotonie atrophique (maladie de Steinert). Considérations cliniques et pathogéniques. — MM. **P. Boulet, H. Viallefont, M. Godlewski, P. Passouant** et **G. Blaquière.** Chez les deux malades présentés, la cataracte, les troubles des phanères, l'hypocalcémie, l'augmentation du phosphore paraissent liés à un trouble d'hypoparathyroïdie.

La polyurie est un argument en faveur de la théorie mésodiencéphalique de Curschmann. De même les réflexes de posture qui sont exagérés chez les deux malades.

La créatinurie a été rarement observée dans la maladie de Steinert; sa présence rapproche cette affection des myopathies, avec lesquelles elle offre d'ailleurs de nombreuses analogies : l'hypoglycémie est nette dans les deux observations.

Les manifestations osseuses : spina bifida, déformation de la selle turcique, élargissement de l'extrémité interne des clavicules, rappellent aussi certaines lésions osseuses des myopathies.

Inscription phonartériographique du souffle de l'anévrysme artério-veineux. — MM. **G. Giraud, H. Barati** et **R. Loubatières.** On lit, sur ces tracés, au niveau de l'anévrysme, des ondes phonartériographiques qui sont amples, fines et d'une fréquence extrême. Elles sont suivies, pendant toute la phase diastolique, d'ondes de tonalité plus basse, de fréquence bien moindre, d'ampleur irrégulière. En aval de l'anévrysme, les accidents phonartériographiques systoliques artériels proprement dits se détachent. Ils ne sont plus brouillés, comme dans le tracé précédent, par les ondes du souffle anévrysmal. Il suffit, pour s'en rendre compte, de comparer le phonartériogramme de l'artère malade et celui de l'artère saine. Aussitôt après les bruits artériels systoliques normaux, s'inscrit du côté blessé un long train d'ondes beaucoup plus serrées, d'ampleur moindre et correspondant à la vibrance du souffle artério-veineux propagé. Le deuxième train, qui occupe la totalité de la diastole artérielle, comporte des ondes atténuées par rapport aux précédentes.

Quelques remarques sur les réflexes de flexion des doigts. Leurs variétés tendineuses et ostéo-périostées. — MM. **P. Boulet, M. Godlewski, J. Rodier, G. Blaquière** et **G. Allos** reprennent l'étude du réflexe carpo-métacarpien décrit par Bechterew et du phénomène de Sterling (flexion des doigts et adduction du pouce par percussion des phalanges), assimilé par Sterling à un Rossolimo de la main.

Ils proposent de distinguer :

b) Un réflexe tendineux de flexion des doigts, obtenu par percussion de l'apophyse styloïde du radius; il est trop fréquent pour avoir quelque valeur; mais la flexion des doigts par percussion de l'extrémité inférieure du cubitus, du carpe dorsal ou du métacarpe dorsal constitue un véritable Bechterew-Mendel de la main, signe d'atteinte pyramidale;

b) Un réflexe tendineux de flexion des doigts, obtenu par percussion légère de la paume, ou de l'interligne métacarpo-phalangien, ou de la face palmaire des doigts (surtout des phalanges), constituant un véritable Rossolimo de la main, signe d'atteinte pyramidale moins sensible que le réflexe ostéo-périosté.

Quelques remarques sur les réflexes de flexion des orteils. Leurs variétés tendineuses et ostéo-périostées. — MM. **P. Boulet, M. Godlewski, J. Rodier, G. Blaquière** et **G. Allos** confirment la fréquence de la dissociation, étudiée par L. Rimbaud, du signe de Babinski et des réflexes de flexion des orteils (Bechterew-Mendel ou Rossolimo), et la plus grande sensibilité, notée par le même auteur, du Rossolimo.

Ils proposent de distinguer :

a) Un réflexe tendineux de flexion des orteils, obtenu, dans les cas de grande diffusion, par percussion superficielle d'un point quelconque de la plante du pied et des orteils; dans les cas de moindre diffusion, le réflexe s'obtient par percussion de la ligne inter-métatarso-phalangienne avec électivité; dans les cas de diffusion réduite, la flexion ne se produit que par percussion médio-plantaire (mais peut alors prêter à confusion avec le réflexe musculaire du court fléchisseur plantaire). C'est à l'ensemble de ces réflexes tendineux que doit être réservé le nom de signe de Rossolimo; la technique de choix pour la recherche est la percussion légère de l'interligne métatarso-phalangien.

b) Un réflexe ostéo-périosté de flexion des orteils, obtenu classiquement par percussion du cuboïde (Bechterew-Mendel), mais que l'on peut provoquer par percussion profonde de la tête des métatarsiens. Il s'agit alors d'une diffusion du Bechterew-Mendel, pouvant imiter le Rossolimo, moins sensible que le le véritable Rossolimo réflexe tendineux.

Le dosage des sulfamides dans la moelle sternale. Intérêt de la sulfamidomyélie comme test de la rétention rénale des sulfamides. — MM. **Janbon, J. Chaptal, P. Lazerges** et **R. Bosc.** Le dosage peut s'effectuer sur 1 cm^3 de pulpe médullaire prélevée par ponction sternale. Le taux de la *sulfamidomyélie* est d'emblée très élevé et toujours supérieur à celui de la sulfamidémie. Les dosages successifs permettent d'apprécier l'importance et la durée de la rétention tissulaire des sulfamides et d'en prévenir éventuellement les conséquences.

Dosage systématique de la sulfamidopyridine et du sulfamidothiazol dans la moelle sternale, le sang, le liquide céphalo-rachidien et les urines. Constance de la rétention tissulaire. Intérêt du déblocage. — MM. **M. Janbon, J. Chaptal, P. Lazerges** et **R. Sarran** ont utilisé la technique de Pagel de dosage en trois temps : dissociation de la fonction amine libre; copulation du diazoïque avec le thymol en solution alcaline; comparaison de la coloration obtenue à celles d'une gamme-étalon..

Apportant les résultats obtenus chez une série de malades traités par des doses fortes ou moyennes de Dagénan ou de 2090, ils attirent l'attention : sur la persistance relativement longue d'une élimination urinaire; sur la proportion faible, par port à la dose totale administrée, de la quantité de produit retrouvée dans les urines; sur la constance enfin de la rétention tissulaire. Lorsque la sulfamidopyridine et le sulfamidothiazol ont complètement disparu du sang, du liquide céphalo-rachidien et des urines, il est toujours possible, par injection de rouge Congo ou de rose Bengale, d'obtenir leur réapparition dans le sang et une reprise souvent durable de la sulfamidurie. D'où

l'intérêt de ce déblocage pour la prévention des accidents tardifs de la sulfamidothérapie.

Ulcération chronique apparue à la suite d'une morsure par des tiques: Guérison par l'emplâtre de Vigo. — MM. **Delage** et **T. Desmonts.** Deux soldats du même cantonnement mordus par des tiques ont présenté, après une incubation de 8 jours, une papule érythémateuse, puis une escarre noirâtre. Après la chute de l'escarre, ils ont eu une ulcération arrondie à bords à pic de 5 *mm.* de profondeur, à fond plat, laissant suinter une sérosité jaunâtre.

Cette ulcération, n'ayant aucune tendance à la cicatrisation, est restée stationnaire jusqu'au traitement par l'emplâtre de Vigo; sous l'action de ce traitement, les ulcérations se sont rapidement cicatrisées. L'incubation de 8 jours, l'action de l'emplâtre de Vigo permettent de se demander si l'ulcération n'est pas due à une inoculation parasitaire.

Œdème anaphylactique à la suite d'une avulsion dentaire. — MM. **Delage**, **T. Desmonts** et **P. Lazerges.** Après une première avulsion dentaire sans incident, une deuxième intervention a déterminé 6 heures après, dans la région frontotemporale, un œdème blanc et dur qui a duré 3 heures. Six heures après une troisième avulsion dentaire, volumineux œdème blanc et dur de la région temporo-malaire qui s'est déplacé les jours suivants, gagnant les paupières, la région malaire, les lèvres, enfin la région maxillaire inférieure. La sensibilisation à l'anesthésique est indiscutable. En changeant d'anesthésique, on a pu enlever d'autres dents sans déterminer le moindre incident.

Le cœur dans les myopathies. A propos de quelques observations. — MM. **J.-M. Bert** et **H. Parati** rappellent les principales anomalies cliniques et électrocardiographiques décrites dans les divers types de dystrophies musculaires progressives. Dans les 7 cas rapportés dans ce travail, il existait des anomalies cliniques ou purement électrocardiographiques. Les plus fréquentes furent l'hypertrophie ventriculaire gauche avec prépondérance électrique et léger décalage positif de la ligne ST. Dans un cas de myopathie pseudo-hypertrophique déjà ancien (50 ans), les auteurs ont observé un syndrome typique d'infarctus du myocarde. Enfin, dans 2 cas de myotonie atrophique de Steinert, il existait des anomalies discrètes des complexes avec léger allongement du temps de conduction.

Un cas de migraine ophtalmoplégique. — MM. **H. Viallefont** et **J. Chaptal** rapportent une observation typique : chez un jeune homme de 18 ans, les accès, espacés à la suite d'une thérapeutique par injections hypertoniques, avaient lieu régulièrement tous les 15 jours depuis l'âge de 9 mois. On retrouve dans la famille une hérédité migraineuse. L'examen minutieux, clinique et humoral, est parfaitement normal. Alors que de nombreux auteurs n'admettent qu'une migraine ophtalmoplégique symptomatique, ce cas paraît justifier l'entité nosologique « migraine ophtalmoplégique pure ».

La méningite herpétique expérimentale du lapin. — MM. **Janbon, J. Chaptal** et Mlle **M. Labraque-Bordenave**, à la suite de l'observation d'un cas humain de méningite herpétique (avec liquide céphalo-rachidien virulent), ont entrepris une étude expérimentale de cette affection chez le lapin. Ils ont réalisé l'inoculation de liquide céphalo-rachidien à liquide céphalo-rachidien par voie sous-occipitale chez 93 animaux, dont 69 ont donné lieu à des examens en série (tous les 2 jours examen biologique du liquide céphalo-rachidien et réinoculation).

La réaction méningée a été constante et *toujours du type lymphocytaire;* dans 23 cas (33 pour 100), elle est demeurée discrète et passagère, entre 4 et 100 éléments par millimètre cube; dans 14 cas (20 pour 100), réaction modérée et passagère (100 à 200 éléments) ; dans 32 cas (47 pour 100), réaction de 200 à 3.000 éléments, persistante et croissante jusqu'à la mort de l'animal, sauf 1 cas dans lequel l'affection évolua vers la guérison. L'albuminose rachidienne, lorsque la recherche a été faite, s'est montrée en concordance avec l'hypercytose (0,80 à 2,56 pour 1.000).

La virulence du liquide céphalo-rachidien a toujours été démontrée au cours des poussées méningées; dans les méningites intenses, elle a été persistante pendant toute la durée de la maladie.

L'étude anatomique a montré la constance (sauf dans 1 cas) de lésions d'encéphalite; ces dernières ont été dans l'ensemble d'autant plus discrètes que le processus méningé était plus aigu. Il s'agit donc de méningo-encéphalite, mais à symptomatologie méningée nettement prédominante; de plus, le passage sur certains animaux avait conféré au virus une affinité nettement méningotrope qui se vérifie dans la série des inoculations qui en découlent.

Encéphalite morbilleuse bénigne à forme corticale. — MM. **M. Janbon, J. Chaptal** et **R. Sarran.** Chez une fillette de 8 ans, 4 jours après le début de l'éruption d'une rougeole bénigne, apparaissent de la somnolence, des céphalées et des vomissements, une crise convulsive localisée à la moitié gauche du corps. Tous ces symptômes sont passagers et s'accompagnent d'une abolition du réflexe rotulien gauche et d'une discrète lymphocytose rachidienne (37 éléments). L'évolution totale n'excéda pas 6 jours.

Etude biologique du liquide céphalo-rachidien du lapin normal. Absence de modifications par la répétition des rachicentèses (ponctions sous-occipitales). — M. **J. Chaptal** et Mlle **M. Labraque-Bordenave.** Le liquide céphalo-rachidien du lapin normal présente les caractères suivants : cytologie 1 ou moins de 1 élément (pouvant s'élever jusqu'à 30 éléments dans 10 pour 100 des cas). Le taux d'albumine moyen est de 0,10 à 0,20 pour 1.000 (apprécié par dilution). Les rachicentèses itératives (ponctions sous-occipitales répétées de 20 à 27 fois, tous les 2 jours) ne modifient pas la composition de ce liquide. On peut donc se baser sur les données ci-dessus pour apprécier l'étude des réactions méningées pathologiques.

Névraxite morbilleuse grave. Guérison. — M. **A. Puech.** A la fin d'une rougeole bénigne, un enfant de 7 ans présente un symptôme des plus grave, caractérisé par une fièvre élevée et oscillante, un état subcomateux, du strabisme, des algies diffuses à en juger par les cris poussés aux moindres tentatives de mobilisation, des troubles sphinctériens (incontinence des urines et des matières), une quadriplégie flasque. Cet état dure depuis près d'un mois. Par la suite persiste de la parésie des membres avec atrophie musculaire considérable, pieds tombants et volumineuses escarres des talons, des coudes et du sacrum. L'amélioration des signes cliniques, puis la guérison totale obtenue en 3 mois semblent avoir été remarquablement favorisées par la mise en œuvre d'un neuro-vaccin en injections sous-cutanées, une vingtaine de jours après le début de l'affection.

Tachyarythmie complète paroxystique à type angoreux. — M. **J.-M. Bert** rapporte l'histoire d'une femme de 48 ans, apparemment indemne de toute tare cardio-vasculaire, mais présentant des troubles neuro-végétatifs en liaison avec sa ménopause, et chez laquelle des crises de tachyarythmie complète paroxystique s'accompagnaient d'un syndrome angineux typique. Il n'existait en dehors des crises aucune anomalie notable des complexes électrocardiographiques.

Ces faits établissent le bien-fondé de la conception exprimée par Laubry d'une allergie neuro-végétative fondamentale dans la production du syndrome angineux.

G. Giraud.

REVUE DES THÈSES

THÈSES DE PARIS

Ida Moday. ***Modifications de la thyroïde sous l'effet de la testostérone*** (*Le François*, édit.), Paris, 1941. — M. apporte les résultats d'un travail réalisé au laboratoire d'histologie de M. Bulliard et à la consultation de M. Sainton. Les injections à des rats blancs, mâles et femelles, castrés et non castrés, de propionate de testostérone amènent des modifications de la structure thyroïdienne : tout d'abord, il y a augmentation de l'excrétion de la colloïde et accroissement du pouvoir de division cellulaire, ce qui entraîne une perturbation très notable de la topographie de la glande; puis apparaissent des signes de dégénérescence cellulaire.

En clinique, l'administration à des basedowiens de propionate de testostérone améliore leurs symptômes; les résultats ne seraient donc pas tout à fait en accord avec les faits expérimentaux, mais il faut se souvenir que la maladie de Basedow n'est pas une hyperthyroïdie pure.

A. Ravina.

H. Pilliet. ***Les rapports entre les ulcères gastro-duodénaux et le diencéphale. Le rôle des émotions*** (*R. Foulon*), Paris, 1941. — P. a été frappé du nombre relativement considérable de perforations d'ulcères gastro-duodénaux durant les hostilités, et particulièrement aux périodes d'inquiétude. Il passe en revue les nombreux travaux qui montrent d'une part le rôle des émotions comme facteur prédisposant à la maladie ulcéreuse, d'autre part la possibilité de déterminer des érosions, hémorragies ou ulcères gastriques en provoquant des lésions des centres nerveux, particulièrement du diencéphale.

Les lésions ainsi provoquées paraissent être dues à un déséquilibre neuro-végétatif et aux troubles vaso-moteurs qui en découlent.

Les émotions, du fait de leur représentation au niveau de l'hypothalamus, dans une région voisine de celles où siègent les lésions observées au cours d'ulcères gastriques, sont susceptibles d'influer sur l'évolution des ulcères.

H. Lenormant.

THÈSE DE LYON

Léon Rousselin. ***Fausses tuberculoses observées dans la pratique sanatoriale.*** Une brochure de 236 pages, avec 11 reproductions radiographiques (*Bosc et Riou*), Lyon, 1941. — Dans cet important travail, R. établit la statistique des erreurs de diagnostic qu'il a observées aux sanatoriums de la Savoie et d'Angeville, à Hauteville, et qu'il dénomme « fausses tuberculoses » par correction déontologique.

Sur 1.734 femmes, représentant la totalité des malades entrées dans ces deux établissements entre 1936 et 1940, le nombre total des erreurs de diagnostic constatées a été de 32, soit 1,8 pour 100. Plus de la moitié comprend des cas de dilatations bronchiques, affection qui forme près de 1 pour 100 des malades. Ensuite, par ordre de fréquence décroissante, viennent à égalité les abcès du poumon et les cardiopathies : chacune de ces affections groupe 0,23 pour 100. Enfin, comme affections beaucoup plus rares, doivent être mentionnés le cancer du poumon, la syphilis pulmonaire, les kystes aériens, la silicose, les mycoses, la maladie de Hodgkin, le syndrome de Lœffler et la maladie de Besnier-Bœck-Schaumann.

R. conclut que le diagnostic certain de la tuberculose ne peut être fourni que par la mise en évidence du bacille, qui peut être réalisée dans la plupart des cas; qu'en son absence, les moyens cliniques et radiologiques ne permettent qu'un diagnostic de probabilité, et que dans les cas douteux on peut avec profit mettre les malades en observation en sanatorium, cette pratique ne paraissant pas offrir de danger de contamination pour des sujets allergiques.

G. Poix.

PETITES CLINIQUES DE « LA PRESSE MÉDICALE »

N° 573.

Les contractures sympathiques Réflexes post-traumatiques des membres

Par A. Rouquier,
du Val-de-Grâce.

Ce jeune homme a été blessé par éclat d'obus, en Mai dernier, à la face externe de la cuisse droite. Il s'agissait d'une simple plaie des parties molles qui n'a pas nécessité d'intervention chirurgicale importante. Mais, un mois environ après la cicatrisation, en apparence définitive, de la blessure, se développait un phlegmon qu'il a fallu inciser. Le sujet n'a pas été longtemps immobilisé au lit, il n'a pas été appliqué de gouttière, ni d'appareil plâtré. Cependant, ayant débuté, dit-il, par l'articulation du genou, puis gagnant progressivement celles du cou-de-pied et de la hanche, est apparue une contracture importante qui détermine une attitude anormale du membre inférieur droit et entraîne une gêne considérable de la marche. Le malade ne souffre pas, n'aurait pas de crampes, de sensation de refroidissement ou d'engourdissement. C'est l'hyperspasticité musculaire seule qui le rend infirme.

Examinons-le debout, dans l'attitude du soldat sans armes. Il ne peut réunir les talons, parce que le droit ne repose pas sur le sol. Seuls les orteils et la région métatarsienne sont en contact avec lui ; les orteils sont fléchis, plus que ceux du côté sain. La jambe est légèrement fléchie sur la cuisse, le genou droit un peu plus élevé et un peu plus en avant que le gauche. La coloration de la peau est normale ; il n'y a pas d'atrophie musculaire. A la partie moyenne de la cuisse se trouve une cicatrice étoilée, assez pigmentée, comme on en observe après la suppuration des parties molles qui n'a pas été largement incisée ou débridée. C'est cette cicatrice, ainsi que nous allons le voir, qui est la cause initiale des troubles que présente notre sujet.

Ceux-ci, au membre inférieur droit, sont presque exclusivement la conséquence de la contracture qui en limite tous les mouvements segmentaires passifs et surtout actifs. Mobilisons successivement, le sujet étant couché sur le dos, en lui demandant de se mettre dans une position de relâchement musculaire aussi complet que possible, les orteils sur le pied, le pied sur la jambe, la jambe sur la cuisse, la cuisse sur le bassin. Nous éprouvons de la peine à le faire, par comparaison avec le côté sain, nous heurtant à une résistance analogue à celle que l'on observe chez un hémiplégique à la phase de spasticité. Pour ce qui concerne l'extension ou la flexion dorsale du pied, par exemple, nous n'arrivons pas à une amplitude normale ; nous y arrivons avec une certaine peine pour le genou, plus facilement pour l'articulation coxo-fémorale. Les mouvements actifs sont à peine ébauchés par les orteils, très limités pour le pied, dans le sens frontal, abolis dans le sens latéral. Ils sont gênés, s'effectuant lentement et avec peine, mais peuvent atteindre une amplitude normale pour la hanche et le genou. Plaçons la main sur un segment du membre dont les muscles se contractant alternativement, sur la jambe par exemple, en demandant au blessé de fléchir ou d'étendre le pied. La contraction et la décontraction, le raccourcissement et l'allongement des muscles qui entrent en jeu dans l'exécution des mouvements s'effectuent d'une manière uniforme, sans ressauts ni saccades : il n'y a pas, comme chez les parkinsoniens, de résistance des antagonistes, de roue dentée, et la synergie fonctionnelle des deux groupes musculaires opposés n'est nullement troublée. Il semble cependant que, à la jambe, la contracture soit un peu plus marquée au niveau de la loge postérieure, puisqu'elle détermine l'attitude pathologique du pied et la marche digitigrade qui en est la conséquence.

Demandons, en effet, au sujet de faire quelques pas devant nous ; le talon ne prend pas point d'appui sur le sol et les orteils restent constamment en contact avec lui. Il ne peut pas arriver à compenser cette attitude en élevant le genou du côté malade plus que du côté sain pendant la marche, comme le font les malades atteints d'une paralysie du sciatique poplité externe avec steppage. Chez ces derniers, le fonctionnement du quadriceps fémoral et du psoas iliaque, élévateur de la cuisse est normal. Il est troublé, chez le nôtre, par la contracture qui, d'autre part, fixe le pied dans l'attitude que nous venons de décrire, alors que la paralysie du sciatique poplité externe est flasque et ne s'accompagne pas de rétraction du triceps sural.

Les réflexes achilléens et médio-plantaires existent du côté droit, diminués par la contracture ; le rotulien l'est aussi mais beaucoup moins. Si on le recherche, le sujet étant assis, et si on multiplie les excitations, la jambe finit par se fixer en extension et ne retombe plus, alors qu'elle retombe du côté opposé, le nombre des excitations étant le même. Le réflexe cutané plantaire se fait en flexion avec une amplitude un peu moins grande du côté droit que du côté gauche. Il n'y a pas de réflexes de défense, de clonus du pied, ni d'autres signes pathognomoniques d'une perturbation pyramidale. La sensibilité cutanée est normale à tous les modes, la sensibilité profonde est intacte. Les réactions électriques sont normales. On peut déceler une légère hyperexcitabilité mécanique des muscles fessiers et des jumeaux.

*
* *

Mais ce n'est pas tout. Plaçons le malade dans le décubitus dorsal, les deux cuisses également fléchies sur le bassin, les jambes étendues parallèlement au lit, attitude qui nous permet d'apprécier, par comparaison, la diminution de la force musculaire du psoas iliaque et du quadriceps fémoral. Le membre droit retombe rapidement alors que le gauche est maintenu longtemps dans cette position fatigante. Maintenant, demandons à notre blessé de se tenir debout les yeux fermés, les deux bras étendus, les paumes de la main face à face, les doigts également étendus. Immédiatement, apparaît au membre supérieur un tremblement qui, plus marqué à la main, intéresse aussi l'avant-bras et le bras ; en même temps, le membre dévie en dehors.

Le tonus musculaire semble ici normal cependant, au repos comme dans une attitude fatigante. Il n'en reste pas moins que les troubles de l'innervation musculaire qui se manifestent aux membres inférieurs par une contracture, ont gagné le membre supérieur et y provoquent un tremblement accentué, de type analogue à celui des parkinsoniens, disparaissant avec lui pendant l'exécution des divers mouvements volontaires, extériorisé par une attitude fatigante. L'indice oscillométrique est augmenté à la jambe et au bras droits. Il n'y a pas de modification des températures locales, pas de troubles trophiques ou vasomoteurs cutanés.

*
* *

Quelle est donc la nature de la contracture du membre inférieur droit et du tremblement du membre supérieur homologue que l'examen décèle chez notre sujet ? Il est incontestable qu'il y a quelques années, ils auraient été qualifiés d'hystériques ou pithiatiques. On aurait dit qu'il s'agissait d'un sinistré, d'un candidat à pension, qu'il poursuivait un but intéressé ; on aurait analysé son psychisme en lui prêtant des intentions qu'il n'a probablement pas. On l'aurait trouvé peu intelligent, émotif — ce qu'il est, en effet — on aurait argumenté à propos de sa bonne foi que l'on aurait qualifiée de douteuse. On l'aurait surveillé, on l'aurait pris en flagrant délit d'exagération probablement à tort, on aurait constaté que sa marche n'était pas toujours la même. Oui, mais on ne l'aurait pas guéri par auto-suggestion, par torpillage, par mécanothérapie, par rééducation ; ou aurait fini par lui accorder une pension d'invalidité inférieure à ce que vaut la diminution réelle de sa capacité de travail. Et tout cela parce que la contracture ne s'accompagnait pas de signes pyramidaux, cérébelleux, ou de ceux d'une affection considérée classiquement comme d'origine organique et à tableau clinique déjà exactement établi. On aurait dû se rendre compte cependant que cette contracture n'entrait pas dans le cadre des accidents pithiatiques, d'après la définition même qu'en a donnée Babinski. Les accidents pithiatiques sont la conséquence de l'auto- et de l'hétéro-suggestion et doivent disparaître par contre-suggestion. Or, la thérapeutique utilisée habituellement en pareil cas n'aurait pas fait disparaître la contracture.

Il y a plus ; toutes les manifestations pithiatiques doivent pouvoir être reproduites volontairement, puisqu'elles sont la conséquence de la suggestion. Or, nous avons signalé chez notre blessé des modifications de l'indice oscillométrique, augmenté du côté malade au bras comme à la jambe, l'hyperexcitabilité mécanique des muscles du même côté. L'augmentation du phénomène idio-musculaire s'observe chez les sujets atteints de névrites évolutives, de parkinsonisme, de troubles cérébelleux, et aussi chez ceux qui sont atteints de l'affection dont il va être question. Notre malade n'est nullement parkinsonien ni cérébelleux ; il ne présente, avons-nous dit, aucun trouble sensitif, subjectif et objectif, et l'hypothèse d'une lésion névritique tronculaire ou radiculaire ne saurait être envisagée.

*
* *

Babinski et Froment en France, Oppenheim en Allemagne, pendant la guerre, ont décrit, sous le nom de « troubles physiopathiques réflexes » ou de « paralysies réflexes (reflexlähmüngen) », des troubles moteurs observés au niveau des

extrémités des membres, à la suite de blessures souvent bénignes et sans lésions nerveuses, qui ressemblaient beaucoup à des contractures pithiatiques. Ils s'en distinguaient par des attitudes des doigts, de la main, des orteils et du pied qui ne pouvaient être reproduites volontairement, des troubles vaso-moteurs intenses, analogues à ceux qu'on observe lorsqu'on retire un membre d'une gouttière ou d'un appareil plâtré. Il y avait des modifications de l'indice oscillométrique, microsphygmie, hyperexcitabilité mécanique et électrique des muscles, fusion anticipée des secousses provoquées par le courant faradique.

D'autres neurologistes observant des malades analogues, ont guéri certains d'entre eux par mobilisation précoce, rééducation, psychothérapie. Ils se sont demandé si les troubles primitifs, c'est-à-dire l'attitude anormale du membre, n'étaient pas pithiatiques, les autres manifestations pathologiques n'étant pas autre chose que la conséquence de l'immobilisation prolongée.

*
* *

Voici un second malade qui va nous permettre d'élucider une partie du problème. C'est un amputé du bras droit, au tiers moyen, dont la blessure remonte à la dernière guerre, c'est-à-dire à plus de vingt ans. Depuis cinq ou six ans sont apparues des secousses convulsives au niveau du moignon ; ce dernier saute, dit le malade sans qu'il puisse l'empêcher de le faire ; dans le tramway, à certains moments, il heurte la personne voisine qui se demande ce qu'on peut lui vouloir ; la nuit, la chaleur des couvertures détermine une véritable épilepsie clonique qui devient très pénible. D'autre part, dans l'intervalle des secousses, l'extrémité du moignon est douloureuse, sensible à la palpation ou au moindre contact ; la douleur diffuse que le malade compare à des brûlures, coup de couteau, constrictions, s'irradie dans l'épaule et la moitié droite de la face. Nous constatons que tous les muscles de la racine du membre sont contracturés, fixant le moignon en adduction contre le thorax. La contracture intéresse aussi les muscles du cou, en particulier le trapèze, et l'épaule droite est plus élevée que la gauche. Le moignon est cyanosé, la peau en est fine ; il y a exagération de la sécrétion sudorale au niveau de l'aisselle malade.

En somme, à la contracture, se superposent, ici, l'épilepsie clonique, conséquence d'une anormale surréflectivité, les algies du type voisin de la causalgie fruste, la cyanose, l'hyperhydrose axillaire, tous symptômes qu'il est aujourd'hui normal d'expliquer par un trouble fonctionnel sympathique. Les deux contractures, celle de l'amputé et celle du blessé de la cuisse sont de même origine, mais la seconde s'accompagne de troubles sensitifs et vaso-moteurs qui signent incontestablement son origine. Ces derniers sont beaucoup moins fréquents lorsque la blessure et la paralysie avec ou sans contracture, intéressent l'extrémité du membre (acrocontracture). Les formes avec contracture sont de beaucoup les plus fréquentes, et l'on ne parle plus guère de troubles physiopathiques, s'il est très fréquemment question de contractures sympathiques réflexes. L'origine en est incontestable. Les troubles des amputés sont la conséquence du traumatisme opératoire. Ils surviennent, dans un très grand nombre de cas, et comme chez notre sujet, quinze ou vingt ans après l'intervention. Ils sont très accusés, comportant la majeure partie des troubles circulatoires et moteurs étudiés par Babinski, Froment, alors que chez notre premier malade, la contracture domine la scène et les troubles vaso-moteurs se réduisent à une simple augmentation de l'indice oscillométrique.

*
* *

Le mécanisme des contractures sympathiques réflexes d'origine traumatique n'est pas encore complètement élucidé. Nous en avons vu survenir à la suite de traumatismes fermés et bénins, d'une entorse tibio-tarsienne par exemple. Dans la majorité des cas, elles sont la conséquence d'une blessure des extrémités, main ou pied, plus rarement d'une blessure plus haut située. Un de nos malades, dont la contracture du membre inférieur, très accusée, a résisté à toute tentative thérapeutique, avait été opéré, dans d'excellentes conditions, d'un orteil en marteau. Nous savons cependant quelque chose au sujet de leur genèse.

Les troubles sympathiques réflexes sensitifs ou vaso-moteurs s'observent très fréquemment en clinique. Provoqués par des excitations souvent minimes des voies sensitives annexées au système végétatif, ils peuvent atteindre une très grande intensité. La causalgie, consécutive à une blessure de certains troncs nerveux, est la plus grave des manifestations sensitives ; les algies sympathiques diffuses, sympathalgies des membres, de la face, en sont la forme fruste. Les algies vasculaires ou vasomotrices avec, dans un grand nombre de cas, angiospasmes ou vasodilatations, acroparesthésies, érythromélalgies, acrocyanoses, sont la conséquence d'une irritation pariétale, artérielle ou veineuse. Les contractures relèvent de l'irritation des terminaisons sympathiques centripètes au niveau du foyer de la blessure. Les fibres qui en émanent, par les gaines péri-vasculaires, gagnent les ganglions correspondants, et de là les centres sympathiques médullaires et cérébraux. Ces centres deviennent très facilement hyperexcitables, sous l'influence des sensations anormales parties de la blessure ; l'excitation se transmet à distance par « répercussivité », et, probablement par les cornes antérieures de la moelle, se réfléchit sur les artères, les veines, les capillaires et le muscle strié lui-même de la région d'où est partie l'irritation post-traumatique anormale. Elle entraîne comme conséquence la contracture musculaire, les attitudes vicieuses, les troubles vaso-moteurs et trophiques. Du membre inférieur, les troubles sympathiques peuvent se propager vers le supérieur et inversement : c'est le cas chez notre premier malade, dont le tremblement du bras, en position fatigante, traduit l'irritation ganglionnaire ou médullaire, nous n'en savons rien, des centres supérieurs. Ils peuvent même se propager du côté opposé. Vous trouverez dans le beau livre de M. Tinel[1] toute une série d'observations des troubles sensitifs d'origine sympathique propagés de cette façon. Il en est de même des troubles moteurs, dont la manifestation initiale est le tremblement en position fatigante ; ces derniers se propagent surtout au membre homolatéral.

L'origine sympathique réflexe de la contracture et de l'épilepsie du moignon de notre amputé, celle de la contracture du membre inférieur du blessé de la cuisse droite n'est donc plus, dans l'état actuel de nos connaissances, à démontrer. Il s'agit évidemment de troubles fonctionnels et l'examen anatomique ne montrerait aucune lésion macroscopique des centres nerveux ou de la chaîne sympathique ; s'il existe des modifications histologiques à leur niveau, elles n'ont pas encore été décelées. Ce n'est qu'avec les contractures pithiatiques que les troubles de nos malades peuvent être confondus. Mais ils n'ont rien à voir avec la suggestion, sont absolument indépendants de la volonté, et ni dans l'un ni dans l'autre cas, nous n'essayerons de les améliorer par contre-suggestion douce ou armée. Les troubles du second malade sont déjà trop avancés et trop anciens pour qu'on puisse espérer les faire disparaître. Nous pouvons essayer les infiltrations cocaïniques du moignon : elles ne feront que calmer passagèrement la douleur. La sympathectomie péri-artérielle qui agit à la fois sur l'élément centripète et sur l'élément centrifuge ne donnera pas davantage de résultats, pas plus que la section des rami communicantes. Ce sont les infiltrations cocaïniques du ganglion étoilé qui ont le plus de chance, associées aux calmants du système nerveux, gardénal, bromure, d'améliorer les douleurs, d'espacer les crises convulsives ou d'en diminuer la gravité.

Il n'en est pas de même pour le premier malade, dont les troubles, d'apparition relativement récente, ne sont pas, d'autre part, provoqués par une lésion opératoire aussi importante que celle de l'amputé. La plupart des chirurgiens savent, à l'heure actuelle, que la simple mobilisation active ou passive du segment du membre contracturé, associé à des injections de novocaïne autour de la cicatrice font, quand ils sont traités de façon précoce, disparaître à la fois les troubles moteurs et les désordres vasculaires. Les neurologistes savent aussi depuis longtemps que la mobilisation active ou passive, patiente et énergique, la psychothérapie autoritaire guérissent souvent le désordre des extrémités, pourvu qu'elles soient faites d'une façon précoce. La sympathectomie péri-artérielle sur le vaisseau principal du membre, de préférence, peut améliorer les troubles et parfois les guérir. Les résultats qu'on est en droit d'en attendre sont, à dire vrai, très inconstants et aléatoires. Mais le traitement de choix est encore ici, dans l'état actuel de nos connaissances, l'infiltration du sympathique lombaire, intervention bénigne, à la portée de tous les praticiens et dont les succès sont très supérieurs à ceux que l'on obtient en agissant sur le ganglion étoilé. C'est ce que nous allons faire chez notre malade, en répétant les injections deux fois par semaine si c'est nécessaire et en le mobilisant dans l'intervalle.

*
* *

Nous terminerons en insistant sur l'intérêt qu'il y a, au point de vue doctrinal comme au point de vue du sort particulier de ces malheureux blessés, à ne point les confondre avec des pithiatiques, à ne pas voir partout des associations organico-pithiatiques ; il y a aussi un gros intérêt, ici comme ailleurs, à ne pas confondre des états fonctionnels curables, quelle qu'en soit l'origine, avec des manifestations pithiatiques. On n'ose plus, en France, traiter ces malades d'hystériques. Mais trop souvent encore, se basant sur des arguments dont nous avons dit un mot et qui ne sont pas sans valeur, on établit une confusion regrettable entre les troubles pithiatiques et des « troubles fonctionnels ». Ce n'est cependant pas la même chose, incontestablement.

N. B. — Le premier malade a quitté le service, complètement guéri, après 4 infiltrations du sympathique lombaire, accompagnées de séances biquotidiennes de rééducation de la motricité segmentaire. Il s'est montré, pendant la cure, douillet, hyperesthésique, mais docile. Il a remarqué lui-même que l'élévation de la température locale, qui suivait les injections, s'accompagnait d'une diminution parallèle de la contracture.

1. Tinel : Le système neuro-végétatif. *Masson et Cie*, Paris, 1937.

NOTES DE MÉDECINE PRATIQUE

PUBLIÉES PAR LES SOINS DE A. RAVINA

Thérapeutique des retards menstruels

Dans un travail paru au début de 1940, Hechter, Ley et Soskin [1] ont, très judicieusement, remarqué que, chez le rat, certains phénomènes de l'œstrus sont prolifératifs et que les autres sont secondaires à l'hyperémie ; ces phénomènes hyperémiques sont, eux-mêmes, causés par la libération locale d'acétylcholine aux dépens des substances estrogènes, cette deuxième proposition se déduisant de dosages d'acétylcholine dans le tissu utérin avant et après injection de folliculine. Mais, si l'hyperémie menstruelle est déclenchée par l'activité ovarienne, il faut faire une part, dans son déterminisme, à l'activité synergique du parasympathique.

Soskin, Wachtel et Hechter [2] se fondant sur ces prémisses, se sont demandé si les retards menstruels n'étaient pas dus à un facteur vasculaire beaucoup plus souvent qu'à une insuffisance endocrinienne [3] : une vaso-constriction locale serait en cause pour « fermer les écluses ». Partant de cette notion, ils ont essayé en stimulant la circulation locale de faire cesser les retards menstruels. A cette fin, il était logique d'essayer l'acétylcholine. Mais l'emploi d'une dose adéquate n'était pas sans danger et ils eurent l'idée de potentialiser l'acétylcholine de l'endomètre en inhibant par la prostigmine [4] la cholinestérase [5].

Les résultats ont été remarquables [6] : 25 cas, 25 succès, l'écoulement sanguin apparaissant d'une demi-heure à soixante-dix-huit heures (avec une moyenne de vingt-huit heures). Parfois la quantité de sang perdue était supérieure à la quantité habituelle. Bien plus, 24 de ces femmes furent réglées spontanément à la prochaine échéance. Il convient de remarquer que tous ces cas étaient des retards accidentels, par émotion, par suractivité physique et morale et non pas des aménorrhées habituelles.

Au total, on est en droit de parler de succès thérapeutique [7].

On pouvait se demander si ce puissant moyen d'ouvrir les écluses ne risquait pas de balayer une grossesse à ses débuts. Les auteurs ont essayé la prostigmine à toutes doses, même à doses mortelles, chez des rates pleines sans déterminer un seul avortement, ni une seule mort *in utero*. Enhardis par cette expérience et ne considérant que le résultat scientifique poursuivi, ils ont injecté de la prostigmine à 23 femmes ayant une réaction de Friedman positive et des signes de grossesse au début [8] : ils n'eurent jamais aucun accident. Ils en concluent que l'emploi de la prostigmine peut être recommandé non seulement pour guérir un retard, mais pour faire le diagnostic entre un retard et une grossesse au début.

HENRI VIGNES.

1. The relation of hyperemia to the action of estrin. *Endocrinology*, 1940, **26**, 73.
2. The treatment of delayed menstruation with prostigmine. *Journ. Amer. Med. Assoc.*, 25 Mai 1940, **114**, 2091.
3. Il convient d'insister sur cette action trop méconnue que le facteur nerveux est très important en matière de troubles menstruels. Trop de médecins croient pouvoir expliquer toutes les insuffisances et tous les excès de la menstruation par des facteurs endocriniens : folliculine + ou —, progestérone + ou —, prolan + ou —. En réalité, bien d'autres facteurs peuvent intervenir et, en particulier, les facteurs neuro-végétatifs. Cotte a magnifiquement démontré leur rôle. Dans ma *Physiologie gynécologique* (1929, p. 533) et dans la *P. M. C.* (1931, **1**, p. 348), j'ai souligné que, pour guérir les aménorrhées, les médicaments dirigés contre l'hypersympathicotonie sont, dans la majorité des cas, préférables aux stimulants de l'activité ovarienne.
4. La prostigmine est une substance synthétique qui est un succédané de l'ésérine, alcaloïde extrait de la fève de Calabar. L'ésérine (ou physostigmine) est puissamment vagotonisante et antisympathique. La prostigmine a des effets analogues, mais elle a l'avantage d'être beaucoup moins toxique.
5. La cholinestérase est une diastase qui existe dans les tissus et tumeurs des vertébrés et des invertébrés et qui hydrolyse les esters de la choline ; en particulier, l'acétylcholine est dissociée en acide acétique et choline. Or, l'effet vasculaire de l'acétylcholine est infiniment supérieur à celui de la choline. La cholinestérase est inhibée par une série de corps dont la structure est très diverse ; l'ésérine et son succédané, la prostigmine, sont spécialement inhibants (consulter sur la cholinestérase la thèse de HENRI CHRÉTIEN, Paris, 1940).
6. Posologie : une, deux ou trois fois 1 ou 2 cm3.
7. Les calmants du sympathique, la quinine, l'yohimbine, l'apiol, guérissent souvent les aménorrhées. J'en ai obtenu de nombreux succès et il est tout à fait indiqué d'essayer la prostigmine en pareil cas. Mais ces médicaments sympathicolytiques ne sont pas toujours agissants. On peut se demander si la prostigmine sera efficiente de façon constante : nos confrères américains affirment « the constancy of the results in menstrual delay... Menstrual flow invariably resulted ».
8. Posologie : trois fois 2 cm3.

Efficacité de l'infiltration stellaire dans les troubles vocaux consécutifs aux interventions endopleurales

Les faits auxquels nous voulons faire allusion sont connus de beaucoup de phtisiologues, mais ont été peu décrits et, à notre sens, mal compris quant à leur origine et à leur traitement.

L'utilisation de plus en plus courante de certaines interventions endopleurales, l'extension considérable de l'usage du pneumothorax artificiel, l'acquisition du droit de cité à la pratique des sections de brides pleurales par endoscopie, rendront vraisemblablement moins rare l'observation de faits semblables.

C'est à la suite des insufflations de pneumothorax thérapeutiques ou de sections de brides chez des tuberculeux qu'ils ont été jusqu'ici relatés.

Ils surviennent brusquement, immédiatement après l'acte traumatique et consistent en enrouement, raucité ou bitonalité de la voix, aphonie complète ; ils peuvent être passagers, mais également définitifs.

Lowys, Douady et Kanony (*La Presse Médicale*, 1933, p. 677) ont observé, à la suite d'une section de bride, une paralysie récurentielle et phrénique qui fut définitive.

L. Leto (*Arch. Ital. per le Malattie della Trachea*, 1936, p. 217), à la suite d'un pneumothorax thérapeutique, constata l'existence d'une paralysie récurentielle homolatérale qui fut définitive.

Angirany et Mounier-Kuhn (*Revue de la Tuberculose*, 1939, p. 34) ont rapporté deux cas de troubles vocaux, qui se produisirent lors de la création du pneumothorax (obs. I) ou à chaque réinsufflation (obs. II). Dans l'observation I, la tentative de pneumothorax ne permit de trouver qu'une poche pleurale dans laquelle on ne put insuffler du gaz. Un enrouement accentué s'établit de suite après la ponction et on constata un certain degré d'emphysème sous-cutané, sous-claviculaire, qui disparut en quelques jours. Au laryngoscope, on constata l'irrégularité des mouvements de la corde vocale gauche, l'abduction étant normale, mais l'adduction parfois incomplète. Le trouble vocal s'atténua progressivement, jusqu'à disparition complète.

Dans l'observation II, il s'agissait d'une tuberculeuse porteuse d'un pneumothorax gauche avec réaction liquidienne. A chaque insufflation apparaissait un enrouement qui durait trois à quatre jours. A la simple piqûre de Küss, aucun trouble de la voix n'existait ; l'ablation du mandrin et la mise en communication avec le manomètre n'amenait aucune modification, mais dès que l'on introduisait du gaz dans la plèvre, la voix devenait enrouée et bitonale. L'examen laryngoscopique, qui ne décelait aucune modification avant l'insufflation, montrait, après elle, que dans la phonation, un coulage d'air important se produisait par défaut de tension au niveau de la corde vocale gauche.

Cette constatation fut répétée à multiples reprises, l'enrouement se produisant à chaque nouvelle insufflation et disparaissant en deux, trois ou quatre jours, suivant la quantité de gaz injecté. De même, l'enrouement survenait lorsque l'épanchement liquidien atteignait un certain niveau et cessait après ponction évacuatrice. De même encore, après un effort musculaire, entraînant de l'essoufflement (montée rapide d'un escalier, par exemple).

Enfin, nous avons eu l'occasion d'observer un troisième cas, que nous avons relaté à la dernière réunion de la Société de la Tuberculose, pour la zone non occupée (Lyon, 28 Juin 1941). Il s'agissait d'une femme, âgée de 32 ans, atteinte de bacillose parenchymateuse localisée dans l'apex gauche et traitée par un pneumothorax. Le décollement était excellent, mais une bride apicale faisait obstacle à une détente complète. Une section de bride fut faite sans incident le 20 Mai 1941. De suite après l'intervention, la malade s'aperçut qu'elle était aphone. L'examen laryngoscopique montra que la corde vocale correspondante était en position paralytique. L'aphonie persista sans changement pendant trois semaines. Devant la persistance de l'aphonie, on pratiqua le 4 Juin une infiltration stellaire gauche, qui fut suivie d'un syndrome de Claude-Bernard-Horner et amena, en douze heures, la guérison complète et définitive de l'aphonie. La voix redevenue normale, l'examen laryngoscopique montrait la disparition de la paralysie de la corde vocale gauche.

*
* *

En dehors de l'intérêt thérapeutique de la suppression du trouble vocal, l'efficacité de l'infiltration stellaire nous semble présenter l'occasion de quelques considérations pathogéniques. A notre sens, les symptômes divers, qu'il s'agisse d'enrouement, de voix bitonale, ou d'aphonie, ne sont que des degrés d'un trouble vasomoteur, consécutif à un réflexe pleural déclenché par le traumatisme, qu'il s'agisse de l'insufflation de gaz ou de la section de la bride. Il n'y a rien là qui puisse paraître surprenant, la sensibilité exquise de la plèvre, la richesse des terminaisons nerveuses sympathiques, les faits anciennement connus et décrits sous le nom d'épilepsie pleurale, rendent cette hypothèse vraisemblable.

C'est un tort, croyons-nous, de chercher à de tels accidents une explication mécanique. Ce n'est pas le plus long trajet médiastinal du récurrent gauche qui doit être invoqué, s'il s'agit d'une paralysie ou d'une parésie de la corde vocale gauche, ce n'est pas la compression par l'emphysème sous-cutané ou médiastinal qui peut expliquer le phénomène. Il nous paraît plus judicieux de penser que le traumatisme est à l'origine d'un réflexe qui aboutit à des modifications de la vaso-motricité des régions voisines, modifications qui retentissent sur la vie végétative des nerfs. Dans l'observation de Lowys, Douady et Kanény, le nerf phrénique avait été atteint en même temps que le récurrent. Dans notre dernière observation, la suppression rapide et définitive de l'aphonie par l'infiltration stellaire nous paraît être un argument en faveur du trouble vaso-moteur. Nous savons bien qu'en faisant une infiltration stellaire, nous infiltrons également le dome pleural et peut-être le récurrent, mais le fait reste que l'on met fin au trouble vocal avec une infiltration scurocaïnique régionale et la rapidité de l'action thérapeutique est en faveur du trouble vaso-moteur.

Pour notre part, nous sommes décidés à recourir à cette thérapeutique dans tous les cas analogues. Dans un récent article sur la vie végétative des nerfs périphériques (*La Presse Médicale*, n° 52, 17 Juin 1941, p. 641) notre maître, le Prof. Leriche, dit qu'il existe une physiologie des nerfs périphériques, qui représente « ce que sont les nerfs dans la vie » et qu'il n'est peut-être pas mauvais qu'on en parle pour inciter ceux qui aiment à observer, à dire ce qu'ils ont vu. C'est en réponse à son appel que nous avons cru utile de publier ces quelques faits.

Louis Michon (Lyon), J. Angirany et David-Néel (Hauteville).

L'incontinence d'urine par insuffisance sphinctérienne chez la femme

Les incontinences d'urine chez la femme sont fréquentes. La plupart sont bien connues dans leur cause et leur traitement : incontinence par fistule vésico-vaginale, ou par fistule uretéro-vaginale, incontinence par incapacité vésicale, par distension vésicale, incontinence par implantation vicieuse d'un uretère beaucoup plus rare.

Une incontinence que G. Marion pense moins connue est l'incontinence par insuffisance du sphincter vésical (G. Marion, *Journal d'urologie médicale et chirurgicale*, **49**, n°s 3-4, Mars-Avril 1941). Elle est extrêmement fréquente. Elle a comme caractère essentiel d'être une incontinence orthostatique. Les malades sont absolument continentes dans la position couchée, dans la position assise, mais elles perdent leurs urines dans la position debout.

Lorsqu'on examine ces malades, l'urètre ne présente rien de particulier en apparence et, même lorsqu'on met les malades en position gynécologique, si on leur dit de pousser, de faire un effort, leur vessie étant pleine, on ne voit pas toujours l'écoulement d'urine se produire. Mais à l'explorateur à boule on peut reconnaître que celui-ci franchit sans difficulté tout l'urètre. On n'obtient pas la résistance, légère du reste mais nette, que l'on a chez les malades qui ont une musculature urétrale et plus particulièrement sphinctérienne normale.

D'autre part, il faut reconnaître que très souvent existe un prolapsus génital, de la cystocèle, de la rectocèle, une déchirure du périnée.

Le diagnostic de l'affection est facile en raison des caractères de l'incontinence.

Par des examens soigneux on éliminera les fistules vésico-vaginales, uretéro-vaginales, les incontinences par incapacité vésicale, par implantation vicieuse des uretères, et, étant donné les caractères de l'incontinence orthostatique, on pensera immédiatement qu'il s'agit d'une incontinence par insuffisance sphinctérienne.

Mais de ces incontinences il en est deux variétés. Les unes sont réparables par une intervention et les malades peuvent être guéries complètement ; dans une autre variété, au contraire, toute intervention est inutile. Cliniquement elles se présentent de la même façon.

Les incontinences contre lesquelles nous sommes désarmés sont les incontinences d'origine nerveuse par lésion médullaire, tabes, myélite transverse.

Les incontinences par insuffisance du sphincter contre lesquelles nous pouvons faire quelque chose sont en réalité des incontinences traumatiques : au cours d'un accouchement pénible ; à la suite de la réparation d'une fistule urétro-vésico-vaginale ayant intéressé le sphincter.

Il est extrêmement important de distinguer ces deux catégories d'incontinence : traumatiques et nerveuses, car si les premières sont facilement curables, les secondes ne le sont pas, au moins par une thérapeutique chirurgicale. En fait, il faudra toujours se méfier des incontinences chez les femmes qui n'ont pas eu d'enfants ou de traumatismes urétro-vésicaux. Dans ces cas, il faut se livrer à un examen très complet de la malade et la plupart du temps on reconnaîtra qu'il existe une lésion médullaire qui provoque l'incontinence.

Dans certains cas encore, on peut penser qu'il s'agit d'une incontinence par insuffisance sphinctérienne, alors qu'il ne s'agit que d'une fausse incontinence résultant d'une cystite provoquant des besoins impérieux d'uriner.

Le pronostic des incontinences d'origine traumatique est en réalité bénin, car il est possible et facile de rendre le sphincter continent.

La thérapeutique de cette affection consiste à reconstituer le sphincter suivant le procédé proposé en 1912 par G. Marion. Toutes les autres thérapeutiques ne donnent aucun résultat, l'électrisation en particulier reste absolument sans effet.

Comme toute opération plastique, la reconstitution du sphincter, pour donner un résultat, demande à être faite de façon extrêmement correcte. Les résultats de cette reconstitution du col vésical sont toujours très satisfaisants si l'opération est conduite de la façon décrite par G. Marion. Ce n'est que chez les malades qui sont soumises à des travaux de force que l'on voit quelquefois plus tard réapparaître l'incontinence. Rien n'empêche alors de recommencer l'intervention et de pratiquer un nouveau resserrement du col analogue à celui que l'on avait pratiqué la première fois. Mais chez les malades qui ne sont pas exposées à ces travaux de force, l'intervention bien pratiquée amène la disparition de l'incontinence, disparition qui est absolument définitive. S'il existe en même temps un prolapsus génital, il faudra évidemment le réparer; mais c'est une erreur de croire qu'en cas de prolapsus génital se trouvant associé à l'insuffisance sphinctérienne, il suffit de faire la cure du prolapsus pour obtenir la disparition de l'incontinence. Lorsqu'il y a prolapsus génital et insuffisance sphinctérienne il faut faire la cure du prolapsus; mais, dans ce cas, on la complétera toujours par la réfection du sphincter.

J. Couturat.

CHRONIQUES
VARIÉTÉS — INFORMATIONS

La protection de la Mère française et de son enfant

LOIS SOCIALES

Après avoir été si longtemps attendues, les améliorations apportées aux conditions de la famille sont entrées aujourd'hui dans la voie des réalisations avec l'institution du *Code de la Famille.* Promulgué le 29 Juillet 1939, il a subi dès l'année suivante des remaniements et des améliorations qui témoignent d'un réel effort pour venir en aide aux familles nombreuses. Il est temps de prendre enfin des mesures pour enrayer une situation démographique inquiétante.

D'après les statistiques de 1938, le chiffre annuel des naissances accuse un déficit de 424.000 par rapport à ce qu'il était à la fin du Second Empire. Sans doute, la mortalité infantile a diminué dans de grandes proportions, puisque dans le même temps elle est passée de 18 à 6,5 pour 100 pour les enfants de moins d'un an. Malgré ces résultats encourageants, notre balance est déficitaire. En 1935, le chiffre des décès dépassait de 19.476 celui des naissances. En 1938, l'excédent des décès était de 34.740. Pour lutter contre la dépopulation, il ne suffit donc pas de réduire le chiffre de la mortalité infantile plus bas qu'il n'a jamais été, il faut surtout accroître considérablement celui des naissances.

C'est la pensée qu'a eu le législateur en attribuant aux pères de famille des primes et allocations dont le taux va croissant avec le nombre des enfants. Ces avantages nouveaux apportés par le Code de la Famille s'ajoutent, bien entendu, aux droits acquis par les lois sociales antérieures telles que les allocations compensatrices, prestations des Assurances sociales, assistance aux femmes en couches, aux enfants et aux orphelins, etc... Il en est de même pour les primes à la natalité qui, d'abord abrogées (art. 9 de la loi du 29 Juillet 1939), furent maintenues dans le département de la Seine (décision du 27 Mars 1940). Quant aux deux modes d'assistance prévus par la loi du 14 Juillet 1913 (assistance aux familles nombreuses) et par le décret du 18 Avril 1939 (Encouragement national), ils ont été supprimés et remplacés, le 29 Juillet, par les allocations dites d'Assistance à la Famille (art. 75 à 81 du Code de la Famille).

L'intérêt des dernières réformes réside surtout dans ce fait que les *Allocations familiales* ont été à la fois unifiées, généralisées et fortement majorées.

C'est seulement depuis le 11 Mars 1932 qu'elles sont versées, non plus par les patrons directement, mais par l'intermédiaire des Caisses de Compensation. Ces organismes reçoivent les cotisations de chaque employeur pour les répartir ensuite entre les salariés en proportion de leurs charges familiales.

Ainsi, celles-ci se trouvent équitablement supportées par l'ensemble des patrons sans que l'un d'eux ait intérêt à embaucher de préférence un célibataire, un veuf, ou un mari sans enfants. Le père de famille nombreuse ne se verra donc plus refuser du travail en raison de ses charges familiales.

Autrefois très variable selon les différentes catégories de travailleurs (fonctionnaires, salariés urbains ou ruraux, etc...) le taux des allocations a été non seulement majoré mais unifié. Il se trouve aujourd'hui fixé d'après un pourcentage correspondant au salaire moyen mensuel du département, de sorte que dans une même localité le taux des allocations familiales est le même, quelle que soit la profession du chef de famille. Pour qui connaît l'esprit de clocher, cette innovation a son importance en diminuant les causes de discorde. Une distinction a cependant été conservée entre les communes urbaines (1re et 2e catégorie) et les communes rurales.

Attribuées jadis à une catégorie limitée de salariés, les allocations familiales s'étendent, depuis le 1er Janvier 1940, à une fraction importante de la population comprenant, outre les salariés et fonctionnaires, tous les chefs de famille ayant au moins deux enfants à charge, et recrutés parmi les employeurs et travailleurs indépendants des professions industrielles, commerciales, libérales, agricoles, etc... C'est dire que « tous ceux qui tirent d'une activité professionnelle leurs principaux moyens d'existence » y ont droit, qu'ils soient imposables ou non sur le revenu. Dès maintenant, les médecins pères de famille (à partir de 2 enfants) doivent commencer à toucher leurs allocations familiales, à la condition, bien entendu, qu'ils soient inscrits à une Caisse de Compensation [1]. Tout médecin qui exerce, quel que soit son âge et sa situation de famille (célibataire, veuf, marié, avec ou sans enfants) fait maintenant partie, qu'il le veuille ou non, de la catégorie dite des *travailleurs indépendants* puisque « il tire son principal revenu dans l'exercice d'une profession libérale ». En vertu de l'art. 34 et depuis le 1er Avril 1940, la loi l'oblige à s'affilier à une Caisse de Compensation à laquelle il verse ses cotisations, et dont il reçoit ses allocations s'il a au moins 2 enfants à charge.

S'il ne l'a pas fait, il sera inscrit d'office par le Préfet du département avec majoration de 10 pour 100 sur ses versements [2].

Outre les allocations familiales, le médecin a droit comme tout le monde aux allocations *compensatrices* à partir du 3e enfant, et à la *Prime à la première naissance.* Quant aux *primes à la natalité*, elles ne sont attribuées qu'à partir du 3e enfant aux familles non imposées sur le revenu, résidant dans le département de la Seine depuis au moins un an. Seuls les salariés ont droit aux *allocations de Salaire unique* [3] à partir du 1er enfant, et à celles de la *Mère au foyer* ainsi qu'aux prestations des *Assurances sociales* (salaires de 1.000 à 30.000).

1. *Caisse d'Allocations familiales des Professions médicales*, 66, rue de la Chaussée-d'Antin (Section des Travailleurs indépendants).
2. Sans revenir ici sur des critiques déjà formulées contre l'application de cette loi, signalons cependant que l'absence complète de participation de l'Etat dans notre profession apparaît assez injuste, alors que d'autres corporations bénéficient largement de son aide.
3. Les médecins ne peuvent y prétendre que dans le cas où ils ont la qualité de salariés.

Quant à ceux qui ne sont pas assurés, tout en étant chargés de famille, et privés de ressources, ils peuvent bénéficier de l'*Assistance à la Famille*, de l'*Assistance aux femmes en couches*, des *primes mensuelles d'allaitement*, ainsi que des *allocations aux mères abandonnées* et aux *orphelins sans ressources.* Les *allocations de chômage*, les *allocations militaires*, les *allocations aux réfugiés* complètent cet ensemble de secours aux familles nombreuses et nécessiteuses.

D'après les chiffres que nous citons, ceux de Paris et du département de la Seine (communes urbaines de 1re catégorie) et que l'on peut comparer avec les barèmes de 1939, on voit que le taux des allocations a subi des majorations considérables en même temps que la limite d'âge des enfants bénéficiaires a été sensiblement reculée (de cinq ans). C'est ainsi qu'un ménage d'ouvriers (père assuré) touchera 4.575 fr. par an pour un enfant à charge, 7.975 fr. pour deux, 12.916 fr. 50 pour trois. Ajoutez encore 720 à 2.250 fr. d'indemnités touchées pendant le repos des couches (trois mois) si la mère est inscrite aux A. S.

Un père de 6 enfants touchera 27.000 fr. par an rien qu'au titre des allocations familiales (plus l'allocation de salaire unique), c'est-à-dire beaucoup plus que son salaire.

Quant aux mères privées de ressources et ayant de nombreux enfants à charge, elles arriveront à toucher, quoique non assurées, des allocations d'assistance à la famille pouvant s'élever à 27.000 fr. par an si elles ont par exemple 7 enfants à charge (sans compter les cumuls possibles à partir du 3e).

Voici, rapidement résumé dans un tableau d'ensemble, le taux de ces allocations et les principales conditions d'attribution (Paris et la Seine) [4] :

Prime a la première naissance
(décret-loi du 29 Juillet 1939, modifié par le décret-loi du 13 Mars 1941).

3.000 fr. dans le département de la Seine. Jamais inférieure à 2.000 fr.

Acquise dès maintenant à l'ensemble de la population si l'enfant est né dans les deux ans qui suivent la célébration du mariage. Faire la demande à la mairie dans les dix-huit mois de la naissance de l'enfant (décret du 13 Mars 1941), sous peine de forclusion. Délais augmentés d'une durée égale à la mobilisation du père.

Primes a la natalité
(loi du 29 Juin 1918).

A partir du 3e enfant, aux familles non imposées sur le revenu : *650 fr.* Pour le 4e enfant : *850 fr.* Pour le 5e : *1.050 fr.* Pour le 6e et chacun des suivants : *1.250 fr.*

Allocations compensatrices
(Paris) [Gaz, Electricité, Transports].

Versées à l'ensemble de la population à partir du 3e enfant : *441 fr. 50.* 4 enfants : *850 fr.* 5 enfants : *1.033 fr. 50*, etc...

4. Elles sont fixées d'après le lieu de résidence et non d'après le lieu de travail.

ALLOCATIONS DE SALAIRE UNIQUE
(loi du 29 Mars 1941).

Attribuées aux foyers dont l'un des parents seulement travaille. *Salariés* (communes urbaines et rurales). Jouent à partir du 1er enfant à charge. Allocations en rapport avec un *travail effectif*. Légalement, elles ne sont pas versées en cas d'arrêt de travail. Pratiquement, la plupart des Caisses continuent à les verser en cas de maternité ou invalidité temporaire.

Taux. — 20 pour 100 du salaire moyen mensuel départemental pour 1 enfant jusqu'à 5 ans ; 10 pour 100 pour 1 enfant au-dessus de 5 ans ; 25 pour 100 pour 2 enfants; 30 pour 100 pour plus de 2 enfants.

Conditions d'âge. — S'il y a 1 enfant, jusqu'à 15 ans (si la mère assure seule la charge, jusqu'à 17 et 20 ans). S'il y a plusieurs enfants, jusqu'à 17 ans (apprentissage, incapacité de travailler); jusqu'à 20 ans (continuation d'études).

Allocation mensuelle de *300 fr.* jusqu'à 5 ans, *150 fr.* après 5 ans, *375 fr.* pour 2 enfants, *450 fr.* pour 3 enfants.

ALLOCATIONS DE LA MÈRE AU FOYER
(art. 23 et 24).

Ne cumulent pas avec l'allocation de salaire unique, à laquelle elles se substituent en cas d'incapacité de travail (légalement, mais non pratiquement). Etre salarié. Avoir au moins *un enfant à charge.* Cumulent avec les allocations familiales. Interviennent dans les cas d'inactivité professionnelle où légalement l'allocation de salaire unique n'est pas due.

Indemnité calculée à raison de 10 pour 100 du salaire moyen mensuel départemental.

Taux relevé depuis la loi du 29 Mars 1941 (20 pour 100, 25 pour 100, 30 pour 100).

ALLOCATIONS FAMILIALES
(décrets-lois des 29 Juillet 1939, 18 Novembre 1940, 25 Février 1941, 1er Avril 1941).

Versées à partir du *2e enfant à charge*, jusqu'à 15, 16 et 20 ans, même aux malades et accidentés (depuis le 1er Mars 1941).

Taux. — 10 pour 100 du salaire moyen mensuel départemental pour le 2e enfant: *150 fr.* par mois; 20 pour 100 pour le 3e enfant : *450 fr.*; 30 pour 100 pour le 4e enfant: *900 fr.*, donc 60 pour 100 pour la famille; 30 pour 100 pour chacun des suivants, soit, pour le 5e enfant, *1.350* fr., donc 90 pour 100 pour la famille, et, pour le 6e enfant, *1.800 fr.*, donc 120 pour 100 pour la famille. Augmentation de 450 fr. par enfant au delà du 6e.

Se cumulent avec le salaire unique. Donc :

Pour 3 enfants : *10.800 fr.* par an; pour 6 enfants: *27.000 fr.*

ASSURANCES SOCIALES
(loi du 5 Avril 1928).

Prestations (en cas de maladie, invalidité, maternité, vieillesse) proportionnelles aux cotisations d'après le salaire (8 pour 100 du salaire: 4 pour 100 le patron, 4 pour 100 le salarié), obligatoires pour les salariés. Cotisations calculées sur le salaire réel (depuis le 1er Avril 1941). Les prestations de l'assuré s'étendent maintenant aux conjoints et aux enfants. Majorations des indemnités journalières de maladie et des pensions d'invalidité pour enfants à charge. Nous n'envisagerons ici que l'*assurance maternité*, à laquelle a droit également la femme de l'assuré, tout en n'étant pas assurée elle-même, et dans les mêmes conditions que l'assurée, sauf bien entendu les indemnités journalières. Elle lui garantit les frais d'accouchement et primes d'allaitement.

1° DROITS DES ASSURÉES. — a) *Remboursement des frais d'accouchement* (à domicile) : *425* à *550 fr.* et plus, selon les cas, avec majorations dans des conditions précises.

b) *Remboursement des deux examens médicaux pratiqués avant la naissance* et obligatoires : *50 fr.*

c) *Remboursement de l'examen du sang et de la radio : 73 fr.*

d) *Indemnités journalières.* — Six semaines avant et six semaines après les couches, à la condition d'avoir versé au moins 120 fr. pendant les quatre trimestres qui précèdent l'accouchement, dont 30 fr. au cours du premier trimestre. Trois mois de *repos obligatoire payés* à raison de 8 à 25 fr. par jour, soit *720 à 2.250 fr.*

e) *Primes d'allaitement.* — *850 fr.* pour le 1er enfant, *1.250 fr.* pour le 2e, ou des *bons de lait* d'une valeur de *510 fr.* en cas d'empêchement absolu d'allaiter, si la mère garde son enfant chez elle.

2° CONDITIONS D'ATTRIBUTION DES PRESTATIONS imposées par des raisons médicales et non administratives, dans le but de protéger la mère et l'enfant, et indispensables pour obtenir le paiement des primes et indemnités :

Envoi du certificat de grossesse à la Caisse d'Assurances sociales le plus tôt possible (avant le 5e mois) [5];

Deux examens médicaux avant la naissance (sang et radio);

Envoi du certificat d'arrêt de travail à la Caisse d'Assurances sociales;

Déclaration de l'accouchement;

Fréquentation obligatoire d'une consultation de nourrissons agréée.

ALLOCATIONS D'ASSISTANCE A LA FAMILLE

Familles sans ressources ne bénéficiant ni des Assurances sociales ni des allocations familiales.

1er enfant : *25* à *50 fr.* par mois; 2e enfant : *150 fr.*; 3e enfant : *300 fr.*; 4e enfant : *450 fr.*

Valable un an (renouvelable). Modifications selon changements survenus dans la famille. Cumul possible avec d'autres allocations.

ASSISTANCE AUX FEMMES EN COUCHES
(loi Strauss, 17 Juin 1913).

Femmes non salariées, sans ressources. Allocations journalières de 7 fr. 50 vingt-huit jours avant et vingt-huit jours après l'accouchement, soit *420 fr.* Pas de cumul avec les indemnités des Assurances sociales.

PRIMES D'ALLAITEMENT
(loi du 24 Octobre 1919).

360 fr. Bons de lait gratuits (Bureau de bienfaisance) en cas d'incapacité d'allaiter.

MÈRES ABANDONNÉES
(loi du 27 Juin 1904).

Si l'enfant est élevé par sa mère, celle-ci recevra des secours pendant trois ans, soit *1.200* à *2.100 fr.* la 1re année, *900* à *1.800 fr.* la 2e année, *600* à *1.500 fr.* la 3e année.

Si l'enfant est placé en nourrice (loi Roussel, 1874), sa mère touchera : la 1re année, *50* à *125 fr. par mois*, sauf le 1er mois (*135 fr.* si la nourrice est choisie par la mère, *170 fr.* si la mère s'adresse à un bureau de nourrices agréé par l'Assistance publique ou à un centre nourricier); la 2e année, *50* à *100 fr.* par mois ; la 3e année, *50* à *75 fr.* par mois.

ORPHELINS SANS RESSOURCES
(moins de 14 ans).

Allocations mensuelles de *90 fr.* s'ils sont orphelins de père ou de mère, de *100* à *125 fr.* s'ils sont orphelins de père et de mère.

ALLOCATIONS DE CHÔMAGE
(cas d'une famille de 4 enfants ayant leur parents).

Allocations journalières de *54 fr.* en totalité.

5. C'est l'envoi de ce certificat qui déclenche l'ensemble des mesures médico-sociales, si importantes pour la santé de la mère et de l'enfant (examens médicaux, surveillance et visites périodiques de l'infirmière-visiteuse).

ALLOCATIONS MILITAIRES
(4 enfants de moins de 16 ans).

Allocations journalières de *49 fr.* en totalité.

ALLOCATIONS AUX RÉFUGIÉS
(4 enfants).

Allocations journalières de *77 fr.* en totalité.

De cet exposé aride, retenons les améliorations incontestables relatives à la protection de la mère et de l'enfant. Tout en les éclairant sur les avantages pécuniaires dont ils sont susceptibles de bénéficier, eux et leurs clients, nous apportons en même temps aux médecins des arguments pour répondre à ceux qui prétendent que la Société ne fait rien en faveur des malheureux. Sans doute ce n'est encore qu'un commencement, mais cet effort social méritoire témoigne vraiment d'un esprit nouveau montrant toute l'importance de la Famille dans les destinées du pays. Tel qu'il est, le *Code de la Famille* apporte déjà à une quantité de travailleurs, salariés ou indépendants, l'aide matérielle nécessaire pour leur permettre d'envisager l'avenir sous un jour moins sombre. Mais tant qu'on n'aura pas réduit considérablement le nombre des débits de boisson et résolu la question du logement, on n'aura pas sauvegardé la vie de famille car l'alcoolisme et le taudis contribuent à la désorganiser en poussant l'homme hors de chez lui.

Aussi excellentes qu'elles soient, toutes ces mesures risquent de rester sans effet si elles ne s'accompagnent pas de ce facteur indiscutable de relèvement : le redressement moral.

PIERRE VALLERY-RADOT.

BIBLIOGRAPHIE

Le Code de la Famille. Comité central des Allocations familiales, 31, rue Guyot.

L'aide à la famille, guide-barème des lois de prévoyance et d'assistance familiale (Seine), 6, rue de Berri.

Pour notre relèvement : une politique familiale, 217, rue du Faubourg-Saint-Honoré.

Nos tout-petits. Comment les soigner (PIERRE VALLERY-RADOT, préface du Prof. MARFAN). Presses Universitaires (à paraître prochainement).

Livres Nouveaux

La morale professionnelle du médecin, par E. RIST, médecin honoraire des Hôpitaux de Paris, membre de l'Académie de Médecine. 1 volume de 114 pages (*Masson et Cie*, éditeurs). — Prix: 32 fr.

La matière de ce petit volume est fournie par trois leçons professées par M. Rist au Cours de médecine légale de la Faculté de Paris pendant la dernière année universitaire. Dès la première ligne de ces leçons, M. Rist écrit ces mots : « Il est périlleux de discourir sur la morale. » Personne n'en disconviendra, et il est bien certain que toute digression sur la morale demeure une entreprise risquée. Mais le proclamer n'est plus qu'une coquetterie d'auteur quand on en discourt de la façon de M. Rist, dont chacun connaît le prestigieux talent.

Si beau que soit ce talent, il est primé ici par la noblesse de l'entreprise : celle de faire bien connaître et adopter par les jeunes générations qui s'avancent pour remplacer les anciennes les principes qui doivent impérieusement demeurer présents à leur esprit et guider chaque jour leur conduite. Dans les jours affreux que nous venons de vivre, les générations anciennes n'ont pas toujours, hélas! donné l'exemple des vertus antiques, et c'est trop justement que M. Rist peut écrire : « Aux abandons, aux reniements, aux fuites devant le devoir professionnel dont les Français demeurent consternés, trop de médecins ont participé pour qu'on ne doive pas en conclure à un grave obscurcissement de leur sens moral. »

L'Etat français nouveau a, comme on sait, entrepris dans ce domaine le redressement indispensable en créant l'Ordre des Médecins, et celui-ci a édicté un Code de Déontologie dont les prescriptions doivent être impératives pour tous.

Ces prescriptions, M. Rist aurait pu se borner à les commenter. Il a voulu faire autrement et il a fait beaucoup mieux en montrant de lumineuse façon sur quels principes de moralité se fondent les règles édictées et en mettant son lecteur en mesure de développer pour lui-même le commentaire juste de la loi. On se convaincra qu'il a pleinement atteint son but en le suivant dans ces trois leçons où il traite successivement de ces sujets : le médecin et son malade; le médecin, la Société et l'Etat; le médecin et sa profession.

Dans la première leçon, après avoir rappelé avec le Code de Déontologie que le médecin est au service des malades, l'auteur détaille les conditions de bien accomplir ce service, d'une façon telle qu'elle assure à un médecin instruit, réservé, ennemi de la réclame et des procédés faciles la confiance de ses malades et aussi leur respect.

Chemin faisant, l'auteur a rencontré quelques questions particulièrement délicates : celle de l'euthanasie, facile à régler, mais aussi celle de l'avortement thérapeutique sur laquelle on a beaucoup discuté et qu'a résolue de son mieux le Code de Déontologie. C'est un de ces sujets sur lesquels il faut que chacun puisse se faire une opinion personnelle et M. Rist, par un exposé détaillé, lui en donne les moyens.

Autre question majeure, celle du secret médical. M. Rist n'a fait qu'y toucher ici et en a renvoyé l'étude détaillée à sa deuxième leçon, car les problèmes qu'elle soulève se rencontrent surtout, nombreux et épineux, quand on envisage les rapports du médecin avec la Société et l'Etat. De jour en jour ces rapports deviennent plus compliqués puisque ce n'est plus seulement dans la famille vis-à-vis des proches ou des patrons, mais dans la vie sociale vis-à-vis des employeurs, des administrations de tout ordre, privées ou publiques; vis-à-vis de l'Etat assureur, contrôleur, préservateur, etc... que le médecin se trouve chaque jour amené à des démarches, des déclarations, des décisions qui mettent en jeu sa responsabilité et sa conscience à l'occasion du secret professionnel.

Avec des exemples admirablement choisis, l'auteur expose, commente, discute, et éduque dans le meilleur sens du terme ses auditeurs d'hier, ses lecteurs d'aujourd'hui appelés à jouer un rôle de plus en plus grand et délicat dans la collectivité moderne.

La troisième leçon a été consacrée aux devoirs du médecin par rapport à sa profession. C'est à proprement parler le domaine de la confraternité. Les règles qui en régissent le jeu sont faciles à formuler; l'honnête homme les respectera aisément, il aurait pu sans peine se les formuler et les entorses qu'elles peuvent subir sont souvent vénielles. Mais c'est aussi dans ce domaine que l'on rencontre aujourd'hui une question hideuse, celle de la dichotomie. M. Rist n'hésite pas à en faire une fois de plus le procès. Comme ces orateurs sacrés qui veulent donner à leur auditoire l'horreur du péché, il en détaille les exemples en anatomiste que l'aspect rebutant des réalités ne saurait décourager dans son œuvre d'analyse.

Semblables commentaires viennent renforcer de la façon la plus utile, et on peut espérer la plus efficace, les prescriptions impératives du Code de Déontologie.

Comme on l'a pu voir au cours de cette sèche analyse, ce n'est pas un professeur de morale facile que M. Rist. Il ne transige ni avec les principes ni avec leur application et il n'hésite pas à l'occasion à faire remarquer à ses élèves que la voie qu'ils embrassent est dépouillée et sévère, mais il possède la qualité qui vivifie et entraîne, à savoir une plénitude de conviction, une force d'entraînement sans quoi tout enseignement moral n'est que verbiage. Et à une époque aussi troublée que celle que nous traversons, il est réconfortant de lire un livre de haute élévation, tout entier inspiré comme celui-ci de pensées nobles et de conseils généreux.

PH. PAGNIEZ.

Technik und Ergebnisse der Lippenplastik, par G. AXHAUSEN, Em. O. Professeur de chirurgie dentaire, buccale et maxillaire à l'Université de Berlin. 1 volume de 112 pages, 233 figures (*G. Thieme*, édit.), Leipzig, 1941. — Prix : R.M. 14.25.

Malgré son titre, ce volume sur la technique et les résultats des plasties des lèvres ne traite que du bec-de-lièvre; il constitue en réalité le complément nécessaire d'un précédent volume du même auteur sur les opérations plastiques du palais nécessitées par le traitement opératoire de la fente palatine congénitale.

Les principes directeurs de cette chirurgie plastique des fissures congénitales des lèvres ne sont pas ceux de la chirurgie plastique des autres régions : la fente doit être fermée par simple rapprochement de ses bords, les matériaux doivent être uniquement pris aux parties molles avoisinant immédiatement la fente et sans tailler de lambeaux, sans réséquer aucun segment de peau ou de muqueuse. Toute atteinte au squelette est donc déconseillée; même dans le traitement du bec-de-lièvre bilatéral total, la section du vomer et le refoulement du bourgeon médian sont proscrits.

Les premières plasties ne donnant pas toujours le résultat esthétique parfait recherché, il y a de nombreuses indications à des retouches dont l'étude fait l'objet d'un chapitre spécial.

Le grand nombre et la clarté des figures représentant les différents temps de ces plasties facilitent beaucoup la compréhension du texte et assureront à cet ouvrage le succès de celui sur les plasties du palais.

P. GRISEL.

INFORMATIONS

ORDRE NATIONAL DES MÉDECINS

Conseil départemental de la Seine

COMMUNIQUÉ.

I. — Devant l'accroissement inquiétant du nombre des certificats médicaux, le Conseil rappelle à tous les médecins la nécessité absolue de se conformer aux prescriptions impératives de la circulaire ministérielle du 21 Décembre 1940, relative à l'alimentation des malades, qui insiste notamment sur le caractère exceptionnel que doit présenter l'attribution de la catégorie n° 1, limitée aux tuberculeux présentant des lésions indiscutables et en activité, tuberculeux osseux, état d'anémie grave, convalescents de maladies graves ou d'interventions chirurgicales sérieuses.

Certains malades peuvent bénéficier de l'un des quatre régimes I, II, III, IV, mais ceux-ci ne doivent être envisagés que dans les cas où ils s'imposent indiscutablement. Il a été fait en particulier un abus considérable du régime IV, et nous attirons l'attention de nos confrères sur la nécessité de mettre fin à ces facilités.

C'est le médecin qui doit dicter la nécessité et le choix du régime, et non le malade.

II. — Dans les circonstances actuelles de pénurie de lait concentré, il y a lieu de le réserver, ainsi que le lait sec, aux enfants de moins d'un an qui « ne peuvent sans danger pour leur santé consommer du lait entier ».

III. — Le Conseil invite les médecins à faire appel à un confrère pour délivrer des certificats médicaux pour les membres proches de leur famille (épouse, ascendants, descendants).

IV. — Tous les confrères pourront trouver un tirage à part de ce communiqué, soit au Secrétariat de l'Ordre, 242, boulevard Saint-Germain, à Paris, soit auprès du Médecin chef du Service du Contrôle des rations alimentaires allouées aux malades, 2, rue Pernelle (Turbigo 85-79), qui se tient à leur disposition pour tous les renseignements nécessaires.

SECRÉTARIAT D'ÉTAT A LA FAMILLE ET A LA SANTÉ

Désignation du Secrétaire général de la Santé

Par décret du 7 Septembre 1941, M. le docteur LÉON AUBLANT, inspecteur général de la Santé, est nommé secrétaire général de la Santé.

Organisation du Secrétariat d'État

Voici les principales dispositions du décret du 7 Septembre 1941 :

TITRE PREMIER.

Organisation du secrétariat d'Etat.

Article premier. — L'administration centrale du secrétariat d'Etat à la Famille et à la Santé comprend :

a) Le bureau du cabinet de la documentation.

b) L'inspection générale des services du secrétariat d'Etat.

c) Le commissariat général à la famille groupant : Une section d'études et de législation; une section d'action et de contrôle; une section centrale des assistantes sociales familiales.

d) Le secrétariat général de la Santé comprenant : 1° la direction de la santé; 2° les services de l'assistance; 3° la section centrale des assistantes médico-sociales et des infirmières.

e) Les services du personnel, du budget et de la comptabilité.

Art. 2. — Relèvent de l'inspection générale : Le contrôle supérieur de l'organisation et du fonctionnement de tous les services et établissements d'hygiène et d'assistance, ainsi que la mise au point du bilan de leur activité; le contrôle de l'exécution de la politique familiale du Gouvernement.

Art. 3. — Le commissariat général à la famille a pour mission :

a) D'étudier et de présenter, après avoir pris l'avis des départements ministériels intéressés, une législation qui traduise la politique familiale du Gouvernement. *b*) De donner son avis sur tout texte législatif ou réglementaire touchant aux questions familiales ou susceptibles de répercussions familiales ou dans lequel la politique familiale pourrait trouver à s'exercer. *c*) De mener dans le pays une action de propagande en faveur de la famille et des idées familiales. *d*) De suivre, notamment auprès des départements ministériels et des administrations locales, tous les problèmes qui intéressent la famille dans l'ordre moral, social et économique ; de proposer et de faire prévaloir des solutions familiales et de veiller à l'exécution des mesures arrêtées. *e*) De créer, de susciter ou d'aider, en accord avec les administrations intéressées, tout service, toute œuvre ou tout mouvement ayant pour objet la protection de la famille dans le domaine moral, social et économique. *f*) De coordonner l'action du service social familial et de contrôler la formation familiale des assistantes sociales.

Art. 4. — Relèvent du secrétariat général de la Santé :

a) Direction de la Santé : Les questions relatives à l'exercice des professions médicales et paramédicales, à l'hygiène publique et à l'épidémiologie, à l'hygiène sociale et à la protection maternelle et infantile, à l'habitation et à la lutte contre le taudis.

b) Services de l'Assistance : Les questions relatives aux établissements nationaux d'assistance, à l'admission aux diverses lois d'assistance, à l'équipement hospitalier, à l'assistance aux enfants (service des Enfants-Assistés), aux allocations militaires.

c) La Section centrale des assistantes médico-sociales et des infirmières : Formation et coordination des assistantes médico-sociales. Ecole d'infirmières.

Art. 5. — Relèvent des services du personnel, du

budget et de la comptabilité ; Les questions relatives au personnel, à la préparation du budget, à la comptabilité pour l'ensemble des services relevant du Secrétariat d'Etat.

TITRE II

Organisation des services du Commissariat général à la Famille.

Art. 8. — Le Commissaire général à la Famille, placé sous l'autorité du Secrétaire d'Etat à la Famille et à la Santé, est nommé par décret.

Art. 9. — Les services du Commissariat général à la Famille sont assurés par des chargés de mission et par un personnel administratif.

Art. 10. — Les chargés de mission dont l'effectif et les conditions de rémunération seront fixés par un décret ultérieur sont choisis parmi des personnes étrangères à l'administration en raison de leur compétence particulière, soit parmi les agents des administrations publiques.

En outre, il pourra être fait appel à des auxiliaires temporaires de bureau recrutés dans la limite des crédits ouverts à cet effet au budget du Secrétariat d'Etat à la Famille et à la Santé.

(*Journal officiel*, 9 Septembre 1941.)

Organisation de l'Inspection générale

Article premier. — A partir du 1er Octobre 1941, les inspections générales du Secrétariat d'Etat à la Famille et à la Santé (inspection générale de la santé et inspection générale de la famille et de l'enfance), seront appelées respectivement inspection générale de la Santé et de l'Assistance et inspection générale de la Famille.

Art. 2. — L'effectif de ces inspections générales est ainsi fixé : Cinq inspecteurs généraux de la Santé et de l'Assistance, dont trois docteurs en médecine; un inspecteur de la Famille.

(*Journal officiel*, 9 Septembre 1941.)

DÉNOMINATION DES Directeurs régionaux de la Santé et de l'Assistance

Article premier. — Les directeurs régionaux de la Famille et de la Santé créés par l'article 2 de la loi du 18 Septembre 1940 prennent le titre de directeurs régionaux de la Santé et de l'Assistance.

(*Journal officiel*, 9 Septembre 1941.)

CREATION DU CORPS DE l'Inspection des Services de l'Assistance

Article premier. — A partir du 1er Octobre 1941, les corps d'inspecteurs administratifs de l'Assistance et d'inspecteurs adjoints administratifs de l'Assistance, d'inspecteurs de l'Enfance et d'inspecteurs adjoints de l'Enfance sont réunis en un corps unique appelé « Inspecteurs des services de l'Assistance et Inspecteurs adjoints des services de l'Assistance ».

Art. 3. — Le nombre des inspecteurs des services de l'Assistance est fixé à quatre-vingt-dix.

Le nombre des inspecteurs adjoints des services de l'Assistance est fixé à cent dix.

(*Journal officiel*, 9 Septembre 1941.)

COMMISSARIAT GÉNÉRAL AUX QUESTIONS JUIVES

N° 3474. — Décret du 11 Août 1941 réglementant en ce qui concerne les juifs la profession de médecin

Médecins inscrits au tableau de l'Ordre

Article premier. — Le nombre des personnes définies à l'article 1er de la loi du 2 Juin 1941, admises à exercer la profession de médecin, ne peut dépasser, dans la circonscription de chaque Conseil de l'Ordre des Médecins, 2 pour 100 de l'effectif total des médecins non juifs inscrits au tableau.

Toutefois, le nombre des médecins juifs inscrits au tableau dressé par un Conseil de l'Ordre ne peut en aucun cas être supérieur à celui des médecins juifs qui, à la date du 25 Juin 1940, étaient régulièrement inscrits, dans la circonscription de ce Conseil, sur les listes de médecins dressées en exécution de l'article 10 de la loi du 30 Novembre 1892.

L'élimination des médecins juifs en exercice à la date de la publication du présent décret, qui seront en surnombre, sera prononcée dans les conditions prévues aux articles 7 et 8 ci-après.

Seront maintenus par priorité, même si leur nombre dépasse la proportion fixée au paragraphe 1er ci-dessus, les médecins en exercice avant la publication du présent décret qui satisfont à l'une des quatre conditions prévues à l'article 3 de la loi du 2 Juin 1941, en faveur des anciens combattants et des victimes de la guerre.

Pourront également être maintenus ceux de ces médecins qui, sans satisfaire à aucune de ces conditions, seraient à la demande d'un Conseil de l'Ordre, et sur la proposition du Commissaire général aux questions juives, désignés par arrêté du Secrétaire d'Etat à la Famille et à la Santé, en raison du caractère éminent de leurs mérites professionnels.

Art. 2. — Si le nombre des médecins non juifs inscrits au tableau du Conseil de l'Ordre vient à diminuer, la réduction corrélative du nombre des médecins juifs ne s'opérera que par voie d'extinction.

Art. 3. — Dans le délai d'un mois à compter de la publication du présent décret, tout médecin se trouvant à cette date au nombre des personnes définies à l'article 1er de la loi du 2 Juin 1941 en fera la déclaration écrite au Conseil de l'Ordre de la circonscription où il exerce.

Toutefois, les médecins présents sous les drapeaux ou prisonniers de guerre ne souscriront cette déclaration que dans le délai de deux mois à compter de leur libération.

Le Secrétaire d'Etat à la Famille et à la Santé assurera la transmission des déclarations que les intéressés, en raison des difficultés de communication, ne pourraient faire parvenir au Conseil de l'Ordre de leur circonscription.

Le Conseil de l'Ordre accusera réception de cette déclaration et avisera le médecin inspecteur de la Santé.

Art. 4. — A défaut de déclaration dans les délais impartis, l'intéressé sera déféré au Conseil de son Ordre qui devra prononcer la radiation si le défaut de déclaration est volontaire.

Si le médecin est en surnombre, il cessera d'être porté au tableau à l'expiration d'un délai de deux mois après la notification.

Art. 5. — Il sera dressé par les soins du médecin inspecteur de la Santé, dans le délai de deux mois à compter de la publication du présent décret, trois états numériques et nominatifs établis ainsi qu'il est prévu ci-après.

Le premier comprendra tous les médecins non juifs exerçant dans la circonscription de chaque Conseil de l'Ordre à la date de la publication du présent décret; le second, les médecins juifs qui, dans la même circonscription, étaient régulièrement inscrits sur les listes de médecins dressées en exécution de l'article 10 de la loi du 30 Novembre 1892; le troisième, les médecins juifs exerçant dans la même circonscription à la date du présent décret, en mentionnant à part ceux qui satisfont à l'une des conditions fixées à l'article 3 de la loi du 2 Juin 1941.

Le premier et le troisième de ces états seront ensuite tenus à jour par le médecin inspecteur de la Santé.

Art. 6. — Si par suite d'un fait postérieur à la publication du présent décret un médecin vient à compter au nombre des personnes définies à l'article 1er de la loi du 2 Juin 1941, il adressera dans le délai d'un mois à compter de ce fait au Conseil de l'Ordre, la déclaration prévue à l'article 3, sous les sanctions prévues à l'article 4.

La déclaration sera transmise au médecin inspecteur de la Santé.

Lorsque celui-ci aura constaté que le déclarant est en surnombre, et le lui aura fait notifier, l'intéressé cessera d'être porté au tableau à l'expiration d'un délai de deux mois après la notification.

Art. 7. — A l'expiration du délai prévu à l'article 5, le médecin inspecteur de la Santé établira, d'après les renseignements qui lui seront parvenus à cette date, la liste des médecins à maintenir par application du paragraphe 4 de l'article 1er. Cette liste sera revisée au fur et à mesure que les justifications seront dûment produites, et notamment après que le médecin inspecteur de la Santé aura reçu les déclarations de ceux qui sont présents sous les drapeaux ou prisonniers de guerre.

La liste ainsi dressée ou revisée sera immédiatement notifiée par les soins du médecin inspecteur de la Santé au Conseil de l'ordre et aux intéressés.

Art. 8. — Le Conseil de l'Ordre désignera parmi ceux des médecins juifs qui ne sont pas portés sur la liste notifiée par le médecin inspecteur de la Santé ceux qui devront cesser l'exercice de leur profession.

La décision du Conseil sera immédiatement notifiée aux intéressés, qui cesseront d'être portés au tableau dans le délai de deux mois après la notification.

Les décisions prises par le Conseil de l'Ordre des Médecins, tant en vertu de l'article 4 ci-dessus que du présent article, sont susceptibles d'appel, dans le délai de quinze jours de leur notification, devant le Conseil supérieur de l'Ordre des Médecins. L'appel peut être formé par les intéressés et par le médecin inspecteur de la Santé. Il n'est pas suspensif.

Art. 9. — A moins qu'ils ne remplissent l'une des conditions spécifiées à l'article 3 de la loi du 2 Juin 1941, les médecins juifs ne pourront occuper :

1° Un poste rétribué par l'Etat, par une collectivité publique, par un établissement public ou par les caisses d'assurances sociales;

2° Un poste dans un établissement ayant pour objet l'assistance médicale ou l'hygiène et tenant tout ou partie de ses ressources de fonds publics ou de fonds privés recueillis avec le concours des collectivités publiques.

Il devra être pourvu, dans un délai de deux mois à compter de la publication du présent décret, sous le contrôle des Conseils de l'Ordre des Médecins, au remplacement des médecins juifs qui occuperaient de tels postes.

Candidats à l'inscription au tableau.

Art. 10. — Tout candidat se trouvant au nombre des personnes définies à l'article premier de la loi du 2 Juin 1941 et sollicitant son admission au tableau devra, préalablement au dépôt de sa demande régulière, adresser au médecin inspecteur de la santé une requête précisant sa situation au regard de ladite loi. Il lui en sera délivré récépissé.

Art. 11. — Le médecin inspecteur de la santé vérifiera si la candidature n'excède pas les limites respectivement fixées aux paragraphes 1er et 2 de l'article premier ci-dessus et peut, en conséquence, être agréée.

Le résultat de cette vérification sera, pour chaque candidature, notifié au Conseil de l'Ordre des Médecins par le médecin inspecteur de la Santé dans le délai maximum de quinze jours à compter du dépôt prévu à l'article précédent.

Art. 12. — Si la candidature excède les limites fixées aux paragraphes 1er et 2 de l'article premier, le Conseil de l'Ordre, dans les trois jours de la notification, informera le postulant que sa demande n'est pas recevable.

Si la candidature n'excède pas ces limites, le Conseil de l'Ordre, dans le même délai, invitera le postulant à former une demande régulière d'inscription au tableau.

Si le nombre des candidatures excède celui des vacances ouvertes aux candidats juifs par l'effet des dispositions susvisées, le Conseil de l'Ordre les examinera simultanément et retiendra les candidats qu'il jugera les plus qualifiés.

Les décisions prises par le Conseil de l'Ordre en vertu du présent article sont susceptibles d'appel, dans les quinze jours de leur notification, devant le Conseil supérieur de l'Ordre des Médecins. L'appel peut être formé par les intéressés et par le médecin inspecteur de la Santé. Il n'est pas suspensif.

Art. 13. — Au cas où la déclaration prévue à l'article 10 ci-dessus n'ayant pas été faite, le candidat aurait été irrégulièrement inscrit au tableau, il sera procédé à son égard conformément aux dispositions de l'article 4 ci-dessus.

Art. 14. — Le présent décret n'est pas applicable à l'Algérie, aux territoires relevant du secrétariat d'Etat aux colonies, aux pays de protectorat, à la Syrie et au Liban.

Fait à Vichy, le 11 Août 1941.

(*Journal Officiel*, 6 Septembre 1941.)

L'organisation du SERVICE DE LA VACCINATION

Voici les termes principaux du décret du 20 Août 1941, organisant le service de la Vaccination :

TITRE PREMIER.

Organisation du service de la Vaccination.

Article premier. — Les médecins inspecteurs ou les médecins inspecteurs adjoints de la Santé, créés par la loi du 18 Septembre 1940, sont chargés, dans chaque département, de l'application des lois des 24 et 25 novembre 1940. Ils assurent la direction et le fonctionnement du service des Vaccinations prévues par lesdites lois et dont l'organisation est réglée par arrêté préfectoral pris sur la proposition du directeur régional de la Famille et de la Santé.

TITRE II

Listes communales.

Art. 2 — Il est tenu, dans chaque commune, un fichier spécial dit « fichier des vaccinations ».

Les fiches qui le composent sont établies au nom de chaque enfant, de quelque nationalité qu'il soit, qui est né dans la commune ou qui vient y résider ou y séjourner pendant plus de trois mois.

Art. 3. — Au vu du fichier des vaccinations, le maire établit, chaque année, au plus tard le 15 mars, en double exemplaire, les listes des assujettis de l'année aux vaccinations antidiphtérique et antitétanique.

Les dates des diverses vaccinations sont mentionnées sur la fiche de chaque sujet qu'il soit vacciné en séance publique ou par un médecin de son choix. Si un sujet présente une contre-indication soit définitive, soit temporaire, il en est fait mention sur la fiche de l'intéressé, en précisant la durée de la contre-indication quand celle-ci est temporaire.

TITRE III

Opérations de vaccination

Art. 4. — Les médecins chargés des vaccinations et des examens médicaux préalables sont désignés par le préfet sur proposition du directeur régional de la Famille et de la Santé.

Ils sont assistés d'auxiliaires techniques et administratifs choisis autant que possible parmi le personnel des services d'Hygiène actuellement en fonctions et désignés par le directeur régional en fonction de l'effectif à vacciner

Des arrêtés préfectoraux fixeront le montant des vacations qui pourront être allouées aux médecins et aux auxiliaires, ainsi que les conditions du remboursement de leurs frais de déplacement. Ces arrêtés seront soumis à l'approbation du ministre chargé de la Santé publique, du Secrétaire d'Etat aux Finances, du Secrétaire d'Etat à l'Intérieur.

Art. 5. — Le préfet, sur la proposition du chef du service, arrête, pour chaque commune, le tableau des dates et lieux où doivent se tenir les séances de vaccination ou de vérification des résultats s'il y a lieu.

Sont dispensés de se présenter :

1° Les assujettis qui, ayant été vaccinés par un médecin de leur choix, ont remis à la mairie, avant la séance, un certificat délivré par ce médecin et indiquant la nature du vaccin, les dates et les doses des injections ;

2° Les assujettis qui peuvent justifier d'une contre-indication définitive ou temporaire par un certificat médical qui doit être remis à la mairie avant la séance.

Art. 7. — Les règles techniques de vaccination et de revaccination seront fixées par arrêté ministériel. Cet arrêté précisera, en outre, les contre-indications temporaires ou permanentes qui peuvent être envisagées.

Art. 8 — Au cours de chaque séance, est inscrite sur les listes des assujettis, et en regard du nom de chacun d'eux :

Soit la vaccination pratiquée (nature du vaccin, date de l'opération et, s'il y a lieu, la dose de vaccin injectée) par le médecin vaccinateur ou par le médecin de la famille, soit la contre-indication temporaire ou permanente. En cas de contre-indication temporaire, la durée doit en être précisée. Les mêmes mentions sont également portées par le médecin vaccinateur sur le carnet de vaccination de l'intéressé. Le modèle de ce carnet est établi par arrêté ministériel.

TITRE IV

Contrôle.

Art. 10. — Lorsque le nombre des assujettis pour lesquels il aura été présenté des certificats médicaux concluant à l'inaptitude définitive ou temporaire à la vaccination atteint dans une commune un pourcentage excessif, le préfet prescrit, sur proposition du directeur régional, la convocation des intéressés à la visite médicale organisée à l'occasion de la prochaine séance de vaccination. Suivant les résultats de cette visite médicale, les intéressés seront soumis à la vaccination ou en seront dispensés définitivement ou temporairement.

Art. 13. — L'admission dans les collectivités d'enfants (crèches, pouponnières, garderies, écoles, colonies de vacances, préventoriums, tous établissements publics ou privés d'enseignement) est refusée aux mineurs qui ne peuvent présenter un carnet de vaccination ou des certificats attestant qu'ils se sont conformés aux prescriptions des lois en vigueur sur les vaccinations.

TITRE V

Dispositions spéciales.

Art. 14. — Les conditions d'application de la loi du 25 Novembre 1940 aux adolescents admis dans un camp de la Jeunesse seront fixées par un décret ultérieur.

TITRE VI

Dispositions transitoires.

Art. 15. — Pour l'établissement des fichiers des vaccinations pendant les années 1941 et 1942, il sera tenu compte, en outre, des naissances enregistrées dans la commune intéressée, des déclarations faites conformément aux articles ci-après.

Art. 16. — Les parents et tuteurs de tout mineur assujetti aux vaccinations obligatoires sont tenus de déclarer, au plus tard dans les trois derniers mois de l'année 1941, à la mairie de la résidence dudit mineur, le lieu de cette résidence.

La déclaration fait connaître si l'enfant a été soumis à l'une des vaccinations obligatoires. Dans le cas de l'affirmative, il y est joint un certificat médical indiquant la nature, le nombre, la dose et la date des injections reçues.

A défaut de production de ce certificat, l'enfant sera, suivant son âge, soumis aux vaccinations obligatoires.

(*Journal officiel*, 10 Septembre 1941.)

Directeur régional de la Famille et de la Santé

— Par décret du 4 Septembre 1941, M. SCHNEIDER est nommé directeur régional de la Famille et de la Santé en résidence à Chalons-sur-Marne, en remplacement de M. le Docteur Triollet, muté sur sa demande à Nantes.

M. TRIOLLET, directeur régional de la Famille et de la Santé, en résidence à Chalons-sur-Marne, est nommé sur sa demande à Nantes, en remplacement de M. Viette, placé dans la position prévue par la loi du 17 Juillet 1940.

(*Journal Officiel*, 12 Septembre 1941.)

Inspection de la Santé

— Par arrêté du 22 Août 1941, sont nommés médecins inspecteurs adjoints de la Santé de 3e classe : M. MUTELET, affecté au département de l'*Ariège* et M. AUMONT, affecté au département de l'*Aveyron*.

(*Journal officiel*, 5 Septembre 1941.)

— Par arrêtés du 30 Août 1941, sont nommés médecins inspecteurs de 2e classe :

M. BIRBIS, inspecteur adjoint de la Gironde, affecté au département de la Gironde.

M. CUVIER, inspecteur adjoint des Landes, non installé, affecté au département des Landes.

— Par arrêtés du 30 Août 1941, sont affectés :

Au département du *Cher*, M. DEPIERRIS, inspecteur de la Gironde.

Au département de la *Gironde*, M. FREYCHE, inspecteur adjoint des Basses-Pyrénées

(*Journal officiel*, 10 Septembre 1941.)

Centre d'Études de la Fondation d'Heucqueville

Le Centre d'Etudes de la Fondation d'Heucqueville, 81-85, boulevard Montmorency, à Paris, rassemble tous les éléments de travail sur les questions relatives à l'Hérédité biologique, la Puériculture et l'Assistance : bibliothèque, documentation, laboratoire

Le Centre d'Etudes de la Fondation d'Heucqueville donne un enseignement élémentaire sur ces questions, comprenant un cycle annuel de 75 leçons.

15 leçons sur l'Hérédité biologique (lois générales, hérédité morbide, hygiène raciale) ; 15 leçons sur l'Assistance au premier âge et à la Famille ; 45 leçons de Puériculture (physiologie, pathologie, hygiène du nourrisson).

Ces leçons se complètent par le stage pratique dans la Pouponnière Modèle de l'Œuvre, d'une année, en qualité d'élèves externes ou internes.

Cet enseignement élémentaire s'adresse aux jeunes filles, futures sages-femmes, assistantes sociales, infirmières, jardinières d'enfants, professionnelles de la puériculture, ou futures mères de famille, désireuses d'acquérir une formation solide et pratique sur les problèmes de la natalité et de la première enfance.

Chaque année, les élèves se renouvellent en trois séries commençant respectivement le cycle annuel les premiers lundis de Mars, Juillet et Novembre.

A l'appui des demandes d'inscription, produire diplômes, états de service, attestations de bonne conduite, autorisation des parents pour les mineures, en précisant la série postulée. La carte donnant accès dans les services pour une année est délivrée aux candidates agréées, contre le versement d'un droit de 100 francs en espèces ou au C. C. postal de la Fondation d'Heucqueville (Paris 1713.36).

La Fondation dispense à titre gratuit l'enseignement avec les avantages suivants pour les internes : nourriture, logement, chauffage, éclairage, blanchissage. Dans chaque série, les chambres sont attribuées selon un classement établi sur les titres produits.

Les élèves sont tenues au secret professionnel médical.

Les anciennes élèves, diplômées ou mariées, se réunissent périodiquement, et s'entr'aident en assurant la répartition entre elles des situations offertes.

Université de Paris

Clinique Gynécologique, Hôpital Broca (111, rue Broca) [Prof. : M. Pierre Mocquot]. — COURS DE VACANCES DE GYNÉCOLOGIE. — M. R. Palmer, chef des travaux de gynécologie; M. R. Moricard, chef du laboratoire; M. Coldefy, chef de clinique; M. P. Lejeune, ancien chef de clinique obstétricale; M. J. Pulsford, assistant d'électro-radiologie des hôpitaux; Mlle S. Gothie, préparatrice du laboratoire, feront ce cours du 22 Septembre au 4 Octobre 1941.

Ce cours s'adresse aux docteurs en médecine français et étrangers et aux étudiants en fin d'études désirant acquérir la pratique des méthodes nouvelles actuelles de diagnostic et de traitement en gynécologie. Un certificat sera délivré à la fin du cours.

Programme des cours. — Lundi 22 Septembre, 9 h. 45 : M Palmer: Le test de Schiller; 10 h. : Consultation, par M. Palmer. 17 h. : M. Palmer : Interrogatoire et examen gynécologiques. — Mardi 23 Septembre, 9 h. 15 : M. Lejeune : Métrites, Diathermie, Electro-coagulation. 10 h. : Opérations par M. Palmer. 11 h. : Electro-coagulations par M. Lejeune. 17 h. : M. Palmer : Hystérosalpingographie, Hystéroscopie, Curettage explorateur. — Mercredi 24 Septembre, 9 h. 15 : M. Coldefy : Diagnostic et traitement des tumeurs de l'ovaire et de leurs complications. 10 h. : Opérations par les chefs de clinique, Consultation par M. Lejeune. 11 h. : Hystérosalpingographies par M. Lejeune. 17 h. : M. Palmer : Gonococcie, leucorrhées. — Jeudi 25 Septembre, 9 h. 15 : M. Coldefy : Cancer du corps utérin. 10 h. : Consultation d'endocrinologie gynécologique, par M. Moricard. Opérations par M. Palmer. 11 h. 30 : M. Lejeune : Avortement et ses complications ; indication et technique du curage et du curettage. 17 h. : M. Palmer : Stérilité. — Vendredi 26 Septembre, 9 h. 15 : M. Palmer : Insufflation tubaire kymographique. 10 h. : Opérations par les chefs de clinique. Consultation de stérilité et insufflations utéro-tubaires par M. Palmer. Consultation de gynécologie par M. Coldefy. 17 h. : M. Moricard : Hormones de l'ovaire et de l'anté-hypophyse. — Samedi 27 Septembre, 9 h. 15 : Hystéro-salpingographies par M. Palmer. 10 h. : Examen des malades à opérer par M. Palmer. 17 h. : M. Coldefy : Annexites et abcès pelviens. — Lundi 29 Septembre, 9 h. 15 : M. Coldefy : Tuberculose utéro-annexielle. 10 h. : Consultation par M. Palmer. 17 h. : M. Coldefy : Fibromyomes. — Mardi 30 Septembre, 9 h. 15 : M. Pulsford : Radiothérapie des fibromyomes. 10 h. : Opérations par M. Palmer. 11 h. : Electro-coagulations par M. Lejeune. 11 h. 30 : M. Moricard : Biopsies utérines (*projections*). 17 h. : M. Palmer : Rétrodéviations et prolapsus. — Mercredi 1er Octobre, 9 h. 15 : M. Coldefy : L'uretère en gynécologie. 10 h. : Opérations par les chefs de clinique, Consultation par M. Lejeune. 11 h. : Hystéro-salpingographies par M. Lejeune. 17 h. : M. Palmer : Cancer du col utérin. — Jeudi 2 Octobre, 9 h. 15 : M. Lejeune : Grossesse extra-utérine. 10 h. : Consultation d'endocrinologie par M. Moricard. Opérations par M. Palmer. 11 h. 30 : M. Pulsford : Radiothérapie du cancer du col utérin. 17 h. : M. Moricard : Pathologie et thérapeutique hormonales. — Vendredi 3 Octobre, 9 h. 15 : M. Palmer : Dysménorrhées. 10 h. : Opérations par M. Mocquot. Consultation de stérilité et insufflations utéro-tubaires par M. Palmer, Consultation de gynécologie par M. Coldefy. 17 h. : M. Palmer : Diagnostic et traitement des métrorragies. — Samedi 4 Octobre, 9 h. 15 : Hystéro-salpingographies par M. Palmer. 10 h. : Examen des malades à opérer par M. Mocquot.

Le droit à verser est de 300 francs. S'inscrire au Secrétariat de la Faculté (Guichet n° 4), les lundis, mercredis et vendredis, de 14 à 16 heures.

Université de Province

Faculté de Médecine de Nancy. — Par arrêté en date du 28 Août 1941 :

M. Watrin, Professeur d'anatomie pathologique à la Faculté de Médecine de l'Université de Nancy, est transféré, à compter du 1[er] Octobre 1941, dans la chaire de dermatologie et syphiligraphie de cette Faculté.

M. Drouet, Professeur de thérapeutique à la Faculté de Médecine de l'Université de Nancy, est transféré, à compter du 1[er] Octobre 1941, dans la chaire de clinique médicale de cette Faculté.

Hôpitaux et Hospices

Répartition des Elèves internes en Pharmacie pour l'année 1941-1942 et des **Elèves internes en Médecine** pour le 2[e] semestre de l'année 1941-1942. — MM. les Elèves *Internes en Pharmacie* actuellement en fonctions et ceux qui ont été nommés à la suite du dernier concours sont prévenus qu'il sera procédé, aux jours et heures fixés ci-après, à l'Hôpital Laennec, 42, rue de Sèvres (salle des consultations de spécialités), à leur répartition dans les Etablissements de l'Administration pour l'année 1941-1942, savoir :

Internes entrant effectivement en 4[e], 3[e] et 2[e] année, le mardi 30 Septembre 1941, à 15 heures.

Internes entrant effectivement en 1[re] année, le mercredi 1[er] Octobre 1941, à 15 heures.

MM. les Elèves *Internes en Médecine* actuellement en fonctions et sans place pour le second semestre, les Internes en médecine titularisés et les Externes en premier sont prévenus qu'il sera procédé, aux jours et heures fixés ci-après, à l'Hôpital Laennec, 42, rue de Sèvres (salle des consultations de spécialités), à leur répartition dans les Etablissements de l'Administration pour le 2[e] semestre de l'année 1941-1942, savoir :

Internes en médecine, le lundi 20 Octobre 1941, à 15 heures.

Internes en médecine titularisés, le mardi 21 Octobre 1941, à 15 heures.

Externes en Premier, le mardi 21 Octobre 1941, à 16 heures.

MM. les Elèves seront appelés suivant leur numéro de classement aux concours.

Institut du Cancer. — Une place d'assistant au service de curiethérapie et une place d'assistant au service de radiologie sont actuellement disponibles à l'Institut du Cancer, 16 *bis*, av. Vaillant-Couturier, à Villejuif. S'adresser pour renseignements au docteur Simone Laborde ou au docteur Surmont.

Distinctions honorifiques

LÉGION D'HONNEUR

Officier : M. André Morice.

Chevalier : *Médecin capitaine* Fiévet.

Médecin capitaine François Mauvais, du Maroc.

Chevalier (*à titre posthume*) : *Médecin lieutenant* Georges Fromaget et le *Médecin lieutenant* M. Bibas, mortellement blessé le 15 Mai 1940, à Mariembourg (Belgique).

Nos Échos

Mariage.

— On annonce le mariage de Mademoiselle le docteur Denise Dreulle, ex-externe des hôpitaux de Paris, médecin du Préventorium de Dammartin-sur-Tigeaux (S.-et-M.) avec M. Raymond Durouchard, intendant du Centre Rural de Jeunesse du château de Bessy.

Naissances.

— Le Docteur et Madame André Courtin, de Vimoutiers (Orne), sont heureux d'annoncer la naissance de leur fils *Jean-Pierre* (3 Septembre 1941).

— Le Docteur Philippe Seringe et Madame, née Gillet, sont heureux de faire part de la naissance de leur fils *Dominique* (Paris, 15 Juin 1941).

— Le Docteur et Madame Louis Bergouignan, d'Evreux, ont la joie de faire part de la naissance de leur cinquième enfant, *Michel* (7 Septembre 1941).

— Le Docteur et Madame Pierre Maury, du Mans, sont heureux de faire part de la naissance de leur petit *Alain* (4 Septembre 1941).

Nécrologies.

— On annonce la mort, à *Quimper*, du Docteur Raoul Anthony, professeur au Museum d'Histoire naturelle et à l'Ecole d'Anthropologie, directeur de la *Revue générale des Sciences*.

— Nous apprenons le décès du Docteur Ch. Mondain, de *Paris*, médecin de l'hôpital Léopold-Bellan, président de la Société française d'Homéopathie, vice-président de la Société Médico-Chirurgicale des Hôpitaux libres.

RENSEIGNEMENTS ET COMMUNIQUÉS

Les Petites Annonces dans La Presse Médicale *sont acceptées sous réserve d'un contrôle extrêmement sérieux. L'Administration se réserve le droit de refuser toute insertion qui ne lui conviendrait pas, même réglée d'avance.*

Les Petites Annonces ne doivent comporter aucune abréviation ni aucun nom de ville. Elles devront obligatoirement être accompagnées d'un certificat de résidence légalisé par le Commissaire de Police ou, à défaut, par le Maire ou par la Gendarmerie de la localité.

Prix des insertions : 7 fr. la ligne de 45 lettres ou signes (4 fr. la ligne pour les abonnés à La Presse Médicale*). Les renseignements et communiqués se paient à l'avance et sont insérés 8 à 10 jours après la réception de leur mandat.*

Algérie. Deuxième grande ville du littoral, à céder clinique des maladies des yeux, réputée, en pleine activité. Jasseron, 5, carrefour Karguentah, Oran.

A louer à Sens (Yonne), 100 *km.* Paris, région aisée et populeuse, belle maison bourgeoise moderne, tout confort, chauff. central, pour médecin, dentiste ou Labo. Ecr. *P. M.*, n° 671.

Région Nord. Vis. méd. très introduit, recherche 2[e] Labo. Ecr. *P. M.*, n° 690.

Visiteur médical, 10 ans pratique Paris, cherche représentation Paris, excellentes références. Ecr. *P. M.*, n° 698.

Paris. A vendre voiture longue Dupont pour adulte. Etat neuf. Prix intéressant. D[r] Champeix, 65, r. Vaubecour, Lyon.

Fille de médecin, française, instruction générale, dactylo, références 5 ans instruction et surveillance enfants, cherche emploi chez médecin, dans établissement médical, maisons d'enfants, etc. Ecr. *P. M.*, n° 709.

Visiteur médic., visitant Corps médic. et Hôpitaux Paris, depuis 1926, pour importants Labos, cherche s'adj. spécialité de réel intérêt. Ecr. *P. M.*, n° 735.

Electro-radiologiste recherche remplacement spécialité chez confrère. Disponibilités en vue association ou succession immédiates. Ecr. *P. M.*, n° 739.

Formation théorique et technique complètes d'aides de Lab. d'anal. médic. Ecr. *P. M.*, n° 740.

Château du Bel-Air, Villeneuve-St-Georges, rais. famille, à céder moitié affaire 500.000 comptant plus 300.000 par traites en 2 ans. N'écrire au D[r] R. d'Allonnes, 9, quai de l'Ile, à Roanne, qu'après avoir visité et en spécifiant toutes garanties. M[e] Lamé, notaire à Villeneuve-St-Georges.

Lic. Scienc. Visiteuse méd. depuis 10 ans gros Lab. Champagne, Bourgogne, désire 1 ou 2 Labos. Ecr. *P. M.* n° 741.

Visiteur médical, excell. référ., 17 a. même Labo, cherche 1 ou 2 spécialités sér. pour compléter groupe Paris et hôpitaux. A la rigueur serait agent exclusif. Ecr. *P. M.*, n° 742.

Visiteur médical, excell. référ., désirerait s'adj. 2[e] Labo pour visite Paris. Ecr. *P. M.*, n° 743.

On recommande homme jeune, lettré, apte à tous points de vue, surtout celui de la conscience professionnelle, à faire de la visite médicale : Paris, banlieue ou secteur avoisinant. Ecr. *P. M.*, n° 744.

Important Labo. français demande 2 collaborateurs, docteurs en médecine, français d'origine, âge 28-45, pour visites médicales province. Envoyer *curriculum vitæ* à *P. M.*, n° 745, qui transmettra.

Recherchons Médecin de Paris ou banlieue proche, disposant de quelques heures par semaine, pour travail de bibliographie sur spécialités pharmaceutiques. Ecrire à H. Perrier, 3, rue Aubriot, Paris (4[e]).

Laboratoire Paris demande de toute urgence pour visites médicales Paris-banlieue immédiate, représentant ayant pratique et bien introduit auprès hôpitaux et médecins région parisienne. Donner références et prétentions à *P. M.*, n° 747.

Jeune femme, fille et sœur méd., très au cour. questions médic., lgue expér., ch. emploi secrétariat temps complet, 1/2 journée, qq. heures p[r] semaine, ou travaux dactylo et autres chez elle. Ecr. *P. M.*, n° 748.

Veuve de Médecin, ay. connaissances médicales, dévouée, organisatrice, ch. situat. apr.-midi ou poste de nuit, médecin, Labo, recevoir client., etc. Accepter. ts trav. écriture à domicile. Ecr. *P. M.*, n° 749.

Cherche jeune Radiologiste non juif désirant s'installer à Paris. Discrét. Ecr. avec *curriculum vitæ* à *P. M.*, n° 750.

A vendre boîte de Doyen pour stériliser l'eau et la transporter, conten. 10 litres. Ecr. *P. M.*, n° 751.

Visiteur médical Paris, 20 ans pratique, tr. actif, référ., s'adj. Labo. Ecr. *P. M.*, n° 752

Laboratoire d'Analyses médicales demande Laborantine ayant une formation théorique et pratique sérieuse. Ecr. avec *curriculum vitæ* détaillé à *P. M.*, n° 753.

Visiteur médical, tr. b. introd., référ. 10 a. excel. présent., ch. autre Lab. pr. docteurs de Paris. Ecr. *P. M.*, n° 754.

Fille de médecin, secrét. sténotyp.-dact., réf., ch. empl. 1/2 journ. ou journ. entière. Ecr. *P. M.*, n° 755.

Dans sous-préfecture Nord-Est, à 2 h. de Paris, à louer pour la durée de la guerre, maison meublée avec outillage médical, rayons X, tél., jouissance gratuite de la clientèle ancienne. Ecr. *P. M.*, n° 756.

A céder, pour cause de départ, instruments et matériel de chirurgie. Ecr. *P. M.*, n° 757.

A céder, pour cause de départ, machine respiratoire de Zander avec moteur électrique, ainsi que divers appareils de gymnastique suédoise. Ecr. *P. M.*, n° 758.

AVIS. — Prière de joindre aux réponses un timbre de 1 fr. pour transmission des lettres.

Le gérant : F. Amirault.

Imprimé par l'Anc[ne] Imprimerie de la Cour d'Appel, 1, r. Cassette, à Paris (France).

TRAVAUX ORIGINAUX

LE REMANIEMENT INCESSANT DES CIRRHOSES

PAR MM.

Maurice LOEPER et André LEMAIRE

Si, dans la fameuse lettre de Morgagni, on trouve mentionnés les principaux signes de la cirrhose, c'est sans conteste dans l'œuvre de Laennec qu'est vraiment décrite la maladie qui porte justement son nom. Elle tire sa dénomination de la couleur jaune roux du foie. Dans l'esprit de son inventeur elle est une néoplasie, mais, par un curieux contre-sens étymologique, elle devient bientôt synonyme de sclérose, et elle englobe progressivement un grand nombre d'affections hépatiques dont les lésions, les symptômes et l'évolution ne laissent point d'être variés et fort différents de ce qu'observa Laennec. Il est inutile de refaire l'historique d'une question qui est connue de tous et de rappeler les différentes classifications qui s'essayèrent à y mettre un peu de clarté. Il suffit de l'évoquer pour qu'apparaisse la croissante complexité de ce chapitre de la pathologie du foie, qui s'enrichit chaque année d'étiologies nouvelles et s'alourdit de formes cliniques de plus en plus nombreuses ; dans un récent article de Traité, on n'en compte pas moins d'une quarantaine, groupées sous sept rubriques! Et cependant l'expérimentation nous apprend par la voix autorisée de N. Fiessinger que la cirrhose est une! L'antinomie est réelle mais elle n'est pas irréductible si l'on veut bien accepter quelques modifications au schéma classique de l'évolution des cirrhoses.

* * *

Les auteurs admettent implicitement que l'évolution de la cirrhose est déterminée d'emblée, une fois pour toutes, par l'agent causal qui l'a provoquée. La chose est possible, mais certainement rare ; on observe alors l'évolution régulière et sans surprise qui est schématisée dans les livres : après la phase des petits signes d'hépatisme, le foie s'atrophie, l'ascite apparaît, progresse et récidive, l'hypertension portale et l'insuffisance hépatique s'accentuent, et la mort survient dans la cachexie, hâtée souvent par des complications hémorragiques ou infectieuses : l'autopsie montre la plus annulaire des cirrhoses avec des lésions parenchymateuses assez discrètes. Dans cette évolution, continue, en général fatale, on comprend assez mal la persistance du processus sclérogène quand l'apport toxique — l'alcool en l'occurrence — est supprimé. Et pourtant elle existe. Et c'est un problème délicat, une inconnue assez troublante ; problème d'ailleurs de pathologie générale, qui se pose à propos de beaucoup d'affections viscérales. Certes il a été souvent abordé et résolu par les classiques en faisant intervenir le fameux « fonds de réserve ». Chauffard puis N. Fiessinger avancent une explication certainement plus exacte : la fonte des cellules dégénérées et la perméabilité du tissu fibreux à leurs résorptions toxiques. Cette intoxication endogène engendre la formation d'anticorps hépato-toxiques décelables par la méthode de Bordet-Gengou. Le sujet ne défend plus en quelque sorte son foie, il se défend contre lui. La réaction de défense dépasse son but ; après l'intoxication exogène, c'est l'auto-intoxication endogène qui assure la progression, la pérennité, l'achèvement des lésions.

Là n'est pas la seule cause. Cette pérennité de la cirrhose peut être due aussi à l'adjonction de processus nouveaux qui se greffent d'autant plus facilement sur la lésion alcoolique que le foie, peu perméable, arrête à son niveau tous les agents et les causes inflammatoires, microbiennes ou toxiques. Au cours de l'évolution se succèdent, s'additionnent de nouveaux facteurs étiologiques, non plus déterminants, mais aggravants ; ces interférences ne sont pas sans retentir sur les symptômes et sur les lésions de la cirrhose, modifiant les uns, enrichissant les autres, de façon profonde. A ne point tenir compte de ces remaniements la séparation, l'autonomie de formes anatomo-cliniques multiples semble licite. Elle mérite d'être discutée. Et ce sont ces remaniements tant symptomatiques qu'étiologiques et lésionnels que nous voudrions maintenant décrire.

* * *

Les ACCIDENTS qui peuvent modifier l'évolution classique de la cirrhose sont de plusieurs ordres : *l'ictère, la douleur, les troubles digestifs, l'insuffisance hépatique grave, la fièvre, les hémorragies.* Nous allons d'abord en donner une étude analytique.

L'ictère que nous envisageons n'est que *l'ictère accident*, non l'ictère habituel de certaines cirrhoses qui est vraiment un ictère de fond et que nous laissons de côté (cirrhoses cholostatiques et maladie de Hanot). Il s'observe 7 fois sur 67, soit dans 12 pour 100 des cas. Siguier admet le chiffre plus élevé de 25 pour 100. Il peut être bénin, grave, prolongé ou récidivant.

Il peut être bénin ou grave, simple et même récidivant, mais il peut être aussi envisagé dans le temps initial, contemporain ou terminal.

En voici quelques exemples, et d'abord l'ictère *unique bénin.*

Un sommelier de 44 ans, Br..., ressent au milieu de son repas de midi des nausées incessantes, bientôt suivies de vomissements alimentaires. Le malade reprend au bout de huit jours son travail, au cours duquel la coloration jaune de ses téguments frappe son entourage. L'ictère est franc, avec urines acajou, riches en pigments et sels biliaires. Les selles sont décolorées. La température est normale.

Depuis longtemps son abdomen est globuleux et flasque, sans aucun signe clinique d'ascite, mais avec légère circulation collatérale. Son foie est gros, débordant de trois travers de doigt les fausses côtes; la surface en est lisse, la consistance dure; la matité splénique est augmentée, mais la rate n'est pas palpable. Les examens de laboratoire montrent une azotémie de 0,25, un temps de coagulation de cinq minutes; la cholémie est de 25 *cg*.

L'évolution s'effectue rapidement vers la guérison. Elle est annoncée le treizième jour, par une crise polyurique, tandis que la coloration des téguments s'atténue pour disparaître. Le poids, qui durant l'ictère avait atteint 69 *kg*., retombe à son chiffre antérieur, 66 *kg*. 900. L'hépatite continue sans grand changement.

L'observation suivante est celle d'*un ictère grave :*

Mme H... est reconnue depuis un an comme atteinte de cirrhose hypertrophique avec ascite. Elle se fait hospitaliser pour un ictère assez subit, précédé de frissons, de vomissements, avec fièvre à 40°.

A l'entrée, la fièvre se maintient encore aux environs de 39°. L'ictère est franc et les pigments et sels biliaires existent dans les urines. L'état des matières n'est pas noté. Les examens de laboratoire décèlent : cholémie 250 *mg*., cholalémie 28 *mg*., cholestérinémie 1 *g*. 26, tyrosinémie 8 *mg*.

Le quatrième et le cinquième jour de l'hospitalisation, le taux des urines atteint 1.500 cm^3 et 2 litres, puis retombe à 1 litre et même à 500 cm^3. La malade meurt sans avoir présenté ni hémorragies, ni torpeur.

D'autres observations, plus rares, sont celles d'un ictère *récidivant*. Mais il est possible de discuter la parenté de tels cas avec la cirrhose de Hanot et nous ne nous y arrêterons pas.

A côté de ces ictères initiaux ou contemporains de la cirrhose, voici deux observations d'ictère terminal qui aggravent la cirrhose et les conduisent à la mort :

Mme S... voit depuis trois mois son abdomen s'arrondir, distendu par une ascite abondante et libre.

Il y a un mois, survient un ictère franc prédominant à la face et aux conjonctives, avec des urines foncées et des selles peu colorées.

Trois semaines après l'apparition de l'ictère est notée pour la première fois l'existence d'œdèmes volumineux des membres inférieurs, s'accompagnant d'une augmentation considérable du poids du malade et du volume de l'abdomen, forçant la main à une ponction évacuatrice de 17 litres.

Le foie est atrophié, la rate non palpable.

La malade quitte le service sur sa demande et meurt peu après, par suite d'une aggravation rapide et assez imprévue.

En un mot, chez une cirrhotique atrophique avec ascite modérée, une poussée ictérique avec ascite marque une étape évolutive et amène la mort en deux mois.

L'observation de Mme Bi... est assez analogue. Elle a 41 ans, est entachée d'éthylisme depuis de longues années. Elle n'ignore rien de son état et a été prévenue depuis deux ans par son médecin qu'elle était atteinte de « cirrhose du foie ».

Au début du mois de Mars, elle accuse tout à coup des troubles digestifs, de l'anorexie; elle est tourmentée par des nausées incessantes, vomit par intermittences et remarque bientôt, le 15 Mars, à l'acmé de ces phénomènes, une coloration anormale de ses téguments.

L'examen, dix jours après, décèle un ictère franc, du prurit, une intense coloration des urines, la présence, non d'albumine mais de pigments et de sels biliaires, et les matières sont incomplètement décolorées.

Le foie est petit, légèrement irrégulier, mais sans incisure ni bosselure nette, très dur. La rate est franchement hypertrophiée et nettement palpable. Ces derniers caractères, joints à la constatation de l'albumine, font suspecter la syphilis. Bien que la malade nie tout antécédent spécifique, on retrouve par l'interrogatoire l'existence de « troubles de la vue » à la suite desquels elle aurait subi à l'hôpital des Quinze-Vingts plusieurs séries d'injections intraveineuses d'HgCy.

Les examens de laboratoire révèlent : une cholémie pigmentaire de 18 *cg*.; une azotémie de 0,60; le B.-W. est faiblement positif; quelques cylindres granuleux dans les urines.

Ainsi, chez une femme de 41 ans, éthylique et très vraisemblablement spécifique, atteinte de cirrhose constatée depuis deux ans, survient un ictère

franc dont le caractère particulier est de s'accompagner d'atteinte rénale avec rétention azotée discrète, cylindrurie, albuminurie.

Le 1er Avril, soit une quinzaine de jours après l'apparition de l'ictère, se déclenche une crise polyurique qui dure onze jours et oscille entre 2 litres et 2 l. 750, et ce, avant l'institution du traitement par le HgCy. La malade quitte l'hôpital sur sa demande. L'ascite apparaît, dure dix mois, nécessite vingt ponctions, et la mort arrive par cirrhose atrophique [1].

*
**

L'évolution générale de ces *ictères accidents* peut être schématisée de la sorte :

Presque toujours dans la moitié des cas ils sont annoncés par des prodromes : douleurs hépatiques ou asthénie et s'accompagnent d'une façon constante de malaise général, de troubles digestifs et de fièvre.

La coloration des téguments et des urines est évidente. Mais les acides biliaires ne se retrouvent pas toujours dans l'urine. Le prurit est exceptionnel. Les matières ne sont pas toujours complètement décolorées. La cholémie élevée s'inscrit en moyenne à 20 cg., la cholalémie est inconstante. La cholestérolémie est quelque peu abaissée. L'élimination du galactose donne des concentrations initiales élevées, et terminales basses.

La durée ne dépasse guère quinze à vingt jours. La guérison, quand elle doit survenir, s'annonce par une débâcle polyurique et une perte de poids évidente.

Le pronostic est évidemment variable ; parfois l'ictère cesse vite, tantôt il se prolonge, tantôt il récidive ; parfois il ne modifie en rien l'évolution de la cirrhose, souvent il l'aggrave, parfois enfin il est mortel.

La douleur est un symptôme rare de la cirrhose. Quand elle existe, elle est intermittente, et presque toujours exagérée par la digestion ; c'est que le foie cirrhotique manque d'élasticité et se distend mal ; c'est aussi que le météorisme qui dépend du blocage hépatique ajoute encore à sa douleur personnelle. Elle semble parfois conditionnée par l'épaississement de la capsule de Glisson et par la périhépatite ainsi que l'a rappelé G. Albot. Quand elle prend un caractère de grande acuité, elle annonce souvent une poussée évolutive : l'observation suivante en est un bel exemple

Un cirrhotique ancien syphilitique, hospitalisé depuis dix jours, se plaint la nuit d'une crise douloureuse violente de l'hypochondre droit, accompagnée de vomissements et de diarrhée. Cette crise s'atténue au bout de quatre jours, mais garde encore un paroxysme nocturne. Le foie est légèrement augmenté et douloureux à la palpation. L'autopsie montre une périhépatite marquée avec une cirrhose de développement relativement rapide.

Les troubles digestifs sont si habituels chez les cirrhotiques qu'ils font partie intégrante du tableau clinique : l'alternance de diarrhée et de constipation, la faible coloration des selles riches en graisse ou en résidus azotés, sont attribués à la fois à la congestion et aux érosions pariétales, aux perturbations sécrétoires de l'estomac, du pancréas et des glandes intestinales. Ils rendent précaires la transformation et l'absorption des éléments nutritifs et ajoutent au tableau clinique des cirrhoses un complexe d'intoxication alimentaire et d'avitaminose.

Il n'est pas rare que ces troubles s'exagèrent en de violentes crises qui surviennent sans prodromes et qui revêtent une allure assez anormale. Leur origine réside surtout dans un excès de table.

O..., concierge, depuis longtemps buveur, supporte assez bien sa cirrhose. Il décide de se marier et, pour enterrer sa vie de garçon, fait un copieux dîner, riche en viandes, en poisson et en sauces, arrosé de nombreux vins. Le lendemain, il est un peu ballonné; le surlendemain, il a de la diarrhée, se trouve un peu jaune, et se sent si fatigué qu'il entre à l'hôpital. Une ascite apparaît, les jambes s'œdématient, les urines deviennent rares : L'ascite devient hémorragique et cette cirrhose, si brusquement aggravée, évolue vers une issue rapidement fatale.

Nous pourrions citer une dizaine d'observations identiques au cours desquelles les troubles digestifs à allure de crises aiguës marquèrent le début d'une poussée évolutive.

La défaillance hépatique brusque, l'insuffisance hépatique brutale, inattendue, n'est pas moins explicite. L'oligurie, la sécheresse de la peau, la somnolence, le purpura, l'état carminé de la muqueuse buccale en sont les signes habituels dont la valeur pronostique est bien connue.

L'exploration fonctionnelle du foie fournit des renseignements confirmatifs, en particulier la recherche des coefficients azoturiques, du rapport sulfatémique ou, pour être plus moderne, de la galactosurie provoquée, du cholestérol sanguin et des sels biliaires. Le banal rapport azoturique, si décrié, nous a paru un précieux élément de pronostic comme en témoigne l'observation suivante :

Une femme de 32 ans, cirrhotique avec ascite et petit foie, sans ictère, est atteinte d'un état grippal avec angine rouge et fièvre. L'état général s'aggrave subitement : le teint devient plombé, les yeux s'excavent, les urines sont rares et foncées. Le coefficient azoturique s'abaisse à 0,63. La tension est de 9-7. La mort survient en quatre jours, malgré les hautes doses d'extrait de foie, du fait d'une insuffisance hépatique aiguë.

Les cirrhoses du type Laennec sont réputées pour être apyrétiques. Or, nous trouvons *la fièvre* 60 fois sur 75 cas, 7 fois sous forme d'un crochet unique, 17 fois de crochets multiples, 6 fois durable, 4 fois exacerbée, 11 fois permanente, 6 fois élevée, 3 fois oscillante. Dans 8 cas elle ne survient que comme un épisode terminal. Nous soulignons le fait, qui ne semble pas avoir retenu suffisamment l'attention des auteurs et qui accuse l'existence de processus subaigus surajoutés.

Quant aux *hémorragies digestives* leur signification est maintenant trop bien établie pour que nous y insistions. Bien plus qu'une banale rupture de varices aux confins des territoires portocave, elles reconnaissent comme origine une altération des parois vasculaires, mécanique, toxique ou carentielle, qui traduit une poussée d'insuffisance hépatique accentuée. C'est autant à leur origine qu'à leur abondance qu'elles doivent leur haute gravité.

Ces différents accidents aigus ou subaigus s'associent souvent entre eux et réalisent des syndromes assez nettement évocateurs qu'on a appris à connaître durant ces dernières années.

Le syndrome ictéro-ascitique, qu'ont décrit, en 1924, N. Fiessinger et P. Brodin, est maintenant classique. C'est par un ictère franc avec décoloration des matières que ces malades, porteurs d'une hépatite scléreuse latente, entrent dans la cirrhose confirmée, puis apparaît brusquement une ascite, sans que jamais manquent les signes d'insuffisance hépatique. Les troubles digestifs sont marqués, la fièvre est fréquente. L'évolution peut être aiguë ou subaiguë, curable ou mortelle. Et, suivant la remarque des deux auteurs, l'intérêt du syndrome réside « dans le mode d'association des deux symptômes plutôt que dans leur coexistence ». Nous verrons qu'il réside aussi dans les lésions qui le déterminent et le problème étiologique qu'elles soulèvent.

A l'ictère il n'est pas rare de voir associés les œdèmes périphériques qui ont sans doute même mécanisme et même signification que l'ascite. Ce *syndrome ictéro-œdémateux*, décrit par l'un de nous, caractérise certaines formes d'hépatite ictérigène qui peuvent aussi bien survenir isolément que compliquer une cirrhose.

Enfin, l'ascite ou l'œdème sont parfois couplés avec certaines hémorragies digestives. N. Fiessinger et R. Messimy ont pu ainsi isoler un *syndrome hémorragico-ascitique* dont le début est brusque. Nous en avons, il y a trois ans, cité deux cas très particuliers sous le nom de « hémorragies et télangiectasies explosives des hépatiques ». Les troubles de la crase sanguine sont habituellement discrets, mais l'insuffisance hépatique n'est pas douteuse. Le pronostic est redoutable à brève échéance.

*
**

Voyons maintenant quelle peut être la CAUSE, la raison de ces accidents. Elle est souvent très apparente. Nous l'avons trouvée tantôt dans une intoxication alimentaire, tantôt dans une maladie ictérique saisonnière ou une maladie aiguë intercurrente, tantôt dans une pleurésie droite ou une péritonite bacillaire, tantôt enfin dans une intoxication sérique ou une intoxication professionnelle par le benzol.

Voici par exemple un homme de 53 ans, atteint depuis longtemps d'une cirrhose alcoolique, sans ascite ni ictère. Il mange le 17 Mai 1939 des *moules*. Quinze heures après, survient de la diarrhée qui persiste glaireuse et sanglante. La température s'élève à 38°5. Le lendemain des douleurs articulaires, le surlendemain une urticaire assez étendue apparaissent. Parallèlement à ces signes d'intoxication se manifestent des symptômes proprement hépatiques : le ventre se ballonne, les urines deviennent rares, le foie est gros, le taux de la tyramine et de l'histamine biliaires est augmenté. Dès lors, la cirrhose évolue vite et le malade meurt quinze jours après son intoxication. L'autopsie n'a pu être faite.

Certains épisodes ictériques à *allure saisonnière* n'ont pas moins d'intérêt.

Un alcoolique ancien, avéré, a déjà fait à plusieurs reprises un peu d'ictère. La poussée qui débute le 1er Mai 1938 est nettement plus sérieuse. L'ictère est franc, uniforme, mais de faible intensité; sa teinte est jaune orangé, la peau est semée de varicosités. Les signes généraux deviennent vite alarmants : la respiration est bruyante, quoique régulière; la fièvre monte à 40°; il existe des sueurs profuses, de l'incontinence sphinctérienne. L'ascite, les œdèmes apparaissent, le foie est palpable, la rate appréciable. La mort survient dans le coma, au sixième jour de l'ictère. A l'autopsie, on trouve un foie de 1.000 g., clouté, irrégulier, déprimé par places, et le microscope y montre, sur un fond de cirrhose ancienne, des lésions nécrotiques et graisseuses au centre de presque tous les lobules.

Des faits identiques ont été décrits par Herxheimer, par N. Fiessinger et G. Albot, par Jacquelin et Chêne et par Leo Hess. Mais il est à remarquer, dans notre cas, que la salle où fut hospitalisé notre cirrhotique abritait, dans le même temps, quatre ictériques. Le fait suggère le caractère épidémique et sans doute infectieux de certains de ces ictères, qui représentent si fréquemment l'épisode terminal de la vie du cirrhotique.

Les infections, la pneumonie, l'érysipèle,

1. Trois de ces observations sont tirées de la thèse de SIOUIEN.

sont des causes aggravantes banales mais également graves ; en voici quelques exemples :

Mme T..., 34 ans, se plaint depuis un mois d'avoir le teint jaune et des taches ecchymotiques multiples sur les membres. Depuis huit jours, elle a une ascite; le foie est gros. Quand elle se fait hospitaliser, on lui trouve de nombreux râles aux deux bases et une température à 39°. Bientôt le diagnostic de broncho-pneumonie lobulaire se confirme par l'expectoration plus abondante et par les nombreuses taches visibles sur les clichés pulmonaires. L'aggravation se juge par les secousses musculaires, la prostation, le myosis, par l'excrétion prolongée du galactose et par la baisse du cholestérol sanguin. La mort survient en quelques jours.

Un autre alcoolique signalé par Siguier, porteur d'une cirrhose hypertrophique sans ascite, fait à la suite d'un érysipèle un ictère spontanément régressif avec ébauche de crise polyurique. Une rechute d'érysipèle provoque un nouvel ictère qui entraînera la mort. Une ponction du foie permet d'y déceler du streptocoque, dont il est logique d'admettre qu'il n'a pas été étranger à l'aggravation des lésions hépatiques.

Une femme de 36 ans, ovariectomisée depuis huit ans, sujette à de fréquentes hémorragies nasales et pharyngées, est atteinte d'un abcès à la marge de l'anus, douloureux et fébrile, qui nécessite une incision : la leucocytose de 49.200 passe à 17.200, puis 14.000, tandis que les hématies sont à 1.828.000. C'est alors que survient un ictère bientôt suivi d'ascite avec circulation collatérale et d'œdème des membres inférieurs. La tyraminémie est élevée, la galactosurie abondante et prolongée, tous signes cliniques qui décèlent l'aggravation de la cirrhose sous l'influence de l'abcès péri-anal.

Nous pouvons encore citer l'histoire d'une femme depuis longtemps cirrhotique qui en quelques mois voit se succéder troubles digestifs, ascite, ictère, hémorragies, et chez qui l'autopsie révéla une péritonite tuberculeuse avec péri-hépatite pénétrante. La sérite tuberculeuse nous semble ici responsable de l'insuffisance hépatique terminale.

C'est un fait bien connu que le cirrhotique est en état d'équilibre instable et sensible à beaucoup d'*intoxications*. Les deux observations suivantes l'illustrent clairement :

Mme L..., 35 ans, cirrhotique latente, reçoit à l'occasion d'un écrasement du doigt une injection de *sérum antitétanique*. Les accidents sériques prennent une allure anormale : asthénie, pigmentation, hématémèse, ascite, ictère, diarrhée et constipation alternantes. Il s'agit en réalité d'une poussée évolutive grave de cirrhose déclenchée par l'injection sérique et qui mènera la malade à la mort.

M. P... est un alcoolique avec cirrhose. L'année précédente, une grippe a été suivie d'une poussée ascitique curable. Les mêmes accidents reprennent cette année, après trois mois de travail dans les vernis au *benzol*. En un mois, l'insuffisance hépatique croissante amène la mort.

D'une statistique assez large nous pouvons conclure que les poussées évolutives graves, parfois mortelles, des cirrhoses furent dues :

2 fois à un cancer infecté.
9 fois à la tuberculose.
1 fois à une adénite.
2 fois à une pleurésie.
2 fois à un abcès.
2 fois à une pneumonie ou broncho-pneumonie.
2 fois à l'érysipèle.
1 fois à l'intoxication sérique.
1 fois à l'intoxication benzolique professionnelle.

*
* *

De telles interférences étiologiques ne sont pas sans retentir sur les LÉSIONS HÉPATIQUES. Et nous abordons maintenant le problème des remaniements anatomiques.

L'aspect macroscopique du foie est assez souvent caractéristique : la surface en est irrégulière, comme effondrée par places, mouchetée de jaune et de rouge dans l'atrophie jaune subaiguë ; la coupe en est parfois saignante, souvent pâle et grasse, s'il existe de la dégénérescence graisseuse.

Les dosages chimiques ont été rarement pratiqués. Ils sont pourtant suggestifs. Un foie normal contient, en poids sec, de 12 à 20 pour 1.000 de lipides et 2 de cholestérine. A l'état pathologique, le fait dominant est parfois l'énorme surcharge des foies cirrhotiques. Dans l'observation Tur... nous trouvons 430 pour 1.000 de lipides, 16 pour 1.000 de cholestérol ; chez Le..., 126 pour 1.000 de lipides; chez R..., 43 pour 1.000 de lipides. Mais il est curieux de noter la pauvreté en fer : 0,018 pour 1.000 alors qu'un foie normal en contient 0,030 et un foie de cirrhose bronzée, 0,36.

Les lésions histologiques de la cirrhose admettent dans leur diversité, une description schématique qu'on trouve dans tous les traités et qui peut se résumer ainsi : la sclérose débute toujours par une hyperplasie du réticulum et des cellules de Kupffer au voisinage de lésions dégénératives ou chondriolytiques du parenchyme. Plus tard, adulte et dense, d'insulaire elle devient rapidement annulaire, dessinant des anneaux très serrés entourant des îlots de parenchyme plus ou moins réduits. La charpente vasculo-biliaire subit à son tour les effets de la prolifération conjonctive. Les lésions du parenchyme sont constantes ; elles vont de la tuméfaction trouble ou de la dégénérescence homogène atrophique, à la dégénérescence graisseuse plus ou moins étendue. Parfois, certaines cellules s'infiltrent de pigment ferrugineux. Tels sont du moins les aspects de fond de la cirrhose, qui s'observent à l'autopsie des cas dont l'évolution fut progressive, régulière, sans surprises et qui représentent, nous le répétons, l'exception. La règle, c'est de voir les lésions anciennes remaniées et par des processus variés mais d'âge manifestement plus jeune. Les rares biopsies pratiquées en cours d'évolution confirment ces constatations autopsiques. On peut en décrire différents types.

Dans l'observation Le..., il s'agit d'une prolifération réticulaire diffuse qui affecte à peu près tout le lobule, s'infiltre entre les travées, entoure même chaque cellule comme d'une résille, première figuration d'une sclérose jeune et très molle.

Chez O..., le fait frappant est au contraire l'énorme hypertrophie kupfférienne, chaque cellule hépatique étant pour ainsi dire doublée d'une cellule de Kupffer hypertrophique et anormalement visible.

Dans la même observation on note encore la fréquente dégénérescence hyaline des veines de l'espace porte et, chez R..., l'anomalie est encore vasculaire, mais différente en ce sens que les espaces portes apparaissent anormalement développés et si riches en formation néo-vasculaires qu'on peut se demander si l'on n'est pas en présence de ces cirrhoses vasculaires qui caractérisent certaines formes du syndrome de Wilson.

Plus rare est la lésion des voies biliaires, nettement visible sous forme de catarrhe des gros troncs, de thrombus des petits canalicules.

En ce qui concerne le parenchyme, les types lésionnels sont bien connus : tantôt il s'agit d'une véritable anisocytose par suite de la dégénérescence homogène atrophique qui frappe surtout les cellules de la périphérie du lobule. Tantôt c'est la banale dégénérescence graisseuse dont l'extension parfois surprenante donne à penser que le foie est à peu près totalement supprimé. Tantôt enfin c'est la surcharge en pigment ferrique surtout nette dans notre cas d'intoxication benzolique surajoutée.

Restent deux lésions, l'une assez rare, l'autre mieux connue, qui méritent qu'on y insiste. La première réalise un type diapédétique, figurant une sorte de lymphangite en bordure de l'espace porte, à la périphérie du lobule, et faite d'amas de plasmocytes et de polynucléaires. L'un de nous a observé et décrit cette lésion [2] dans une biopsie du foie pratiquée au cours d'un ictère catarrhal; sa constatation n'est pas sans intérêt chez les cirrhotiques, dans les antécédents proches ou lointains desquels l'ictère est noté avec une certaine fréquence.

La seconde est l'effondrement centrolobulaire. A côté d'espaces portes encore intacts ou à peine épaissis et qui servent de points de repère, on constate dans le centre de beaucoup de lobules des zones de nécrose très prononcée où les éléments cellulaires sont très inégaux, tantôt petits, tantôt gros et hypertrophiques atteints de nécrose diffuse ou de dégénérescence graisseuse ; le noyau est déchiqueté, même il a disparu. Et la place de la cellule est vide comme si l'élément s'était liquéfié dans son intérieur. Parfois on peut distinguer entre ces éléments cellulaires une réaction conjonctive jeune comme œdémateuse et pinceautée, dissociant la travée, isolant les cellules. Il s'agit d'une hépatite subaiguë qui commence à s'organiser. Elle s'apparente à l'affection connue sous les noms d'atrophie jaune subaiguë, d'ictère grave cirrhogène, d'hépatite ictérigène maligne, et qui peut intervenir aussi bien comme agent étiologique initial de la cirrhose que comme facteur d'aggravation au cours d'une cirrhose d'autre origine. Sa nature est incertaine : ferment autolytique devenu sauvage de Umber, virus inconnu pour la plupart. Mais elle semble responsable d'un grand nombre d'épisodes évolutifs des cirrhoses : ascite de formation rapide, syndrome ictéro-ascitique, hémorragico-ascitique, ictéro-œdémateux, ictère aigu, ou ictère grave terminal [3].

*
* *

Ces REMANIEMENTS que nous venons d'envisager sous leurs aspects clinique, étiologique et anatomique, expriment simplement la modalité évolutive de beaucoup de cirrhose qui, loin d'être régulière, progressive et chronique, paraît au contraire parfois aiguë et se fait souvent par à-coups. N. Fiessinger avec G. Albot et Thiébaut a déjà insisté sur ce caractère d'évolution par poussées, par « ondes évolutives » dont chacune traduit une atteinte parenchymateuse régressive ou durable et dont l'importance permet de distinguer des cirrhoses compensées ou latentes, et des cirrhoses décompensées à symptomatologie plus riche. Le mécanisme de ces poussées d'étiologies si différentes, n'est évidemment pas toujours univoque. Quand il s'agit d'une maladie *infectieuse* (pneumonie, érysipèle), il est vraisemblable que l'hépatite est microbienne, et le fait d'avoir trouvé dans le foie et dans le sang du streptocoque ou du pneumocoque semble justifier cette manière de voir. Quand un mécanisme *toxique* entre en jeu (troubles digestifs, acci-

2. M. LOEPER, A. BERGERET, G. LEBRET et D. GEORGIADÈS : Lymphangite périportale à forme d'ictère catarrhal et à évolution sclérogène. *Bull. et Mém. Soc. méd. Hôp. de Paris*, séance du 19 Juillet 1940, nos 24-25-26-27. — BRETON : *Thèse de Paris*, 1941.

3. Le remaniement lésionnel n'est pas seulement hépatique. MESSIMY signale qu'il peut s'observer dans la rate : dans un cas, « on pouvait voir une image très curieuse de remaniement veineux avec une véritable néoformation sinusale qui envahissait un follicule de Malpighi ». (*Thèse de Paris*, 1937.)

dents sériques, etc...), la nature du toxique est loin d'être toujours la même : il peut être exogène, professionnel comme le benzol, ou médicamenteux comme l'atophan. Il est plus souvent *endogène*, et trouve son origine dans l'intestin. Les altérations de la paroi du grêle sont constantes chez ces malades et le fonctionnement des glandes digestives toujours perturbé ; c'est la porte ouverte à toutes sortes de résorption toxiques. Les acides gras, acétique et butyrique ont été incriminés. Hanot et Boix, Le Noir, Ch. Richet et A. Jacquelin ont développé cette conception, dont est voisine celle de Chvostek sur la diathèse cirrhogène. L'un de nous, dans de multiples travaux, a insisté sur le rôle des *bases aminées* élaborées dans l'intestin : pénétrant dans l'économie à la faveur de l'adultération hépatique, elles sont responsables de symptômes lointains tels que les œdèmes et les télangiectasies ; mais il est peu vraisemblable qu'elles restent inertes durant leur traversée hépatique : les expériences d'Eppinger qui, avec l'histamine et l'allylamine a pu déterminer ce qu'il appelle « l'inflammation séreuse » et engendrer de belles cirrhoses n'infirment point — bien au contraire — cette hypothèse. Mais peut-être aussi faut-il retenir le rôle de certaines toxines microbiennes comme l'a soutenu Krankow, et comme le prouvent quelques examens de Ramond.

*
* *

Quoi qu'il en soit de ces mécanismes non encore totalement élucidés, il apparaît de plus en plus nettement *qu'une cirrhose n'est pratiquement jamais pure*. A sa cause première, déterminante, qui bien souvent ne joue plus depuis longtemps, s'ajoutent des facteurs étiologiques nouveaux. De là les remaniements symptomatiques et lésionnels qui rendent si complexes les aspects anatomo-cliniques des cirrhoses, si surprenante parfois leur évolution. C'est pour avoir méconnu cette notion des interférences étiologiques et leurs conséquences que les classiques ont été amenés à décrire tant de formes de cirrhoses et à compliquer si lourdement ce chapitre de la pathologie du foie.

N. Fiessinger, G. Albot et F. Thiébaut le simplifient d'élégante façon en distinguant les cirrhoses compensées ou latentes et les cirrhoses décompensées, les premières traduites par la seule modification de volume du foie, expression de la sclérose annulaire, les secondes riches de symptômes divers dus à l'hépatite parenchymateuse surajoutée.

Les poussées d'hépatite, mis à part certains cas d'origine infectieuse, sont presque toujours dues à des résorptions toxiques intestinales. Leur connaissance n'a pas qu'une incidence nosologique : elle impose la surveillance de l'alimentation du cirrhotique et du fonctionnement digestif, la suppression des foyers infectieux bucco-dentaires si fréquents chez lui, la prudence aussi dans l'administration des médicaments, et enfin le choix d'un métier qui n'ajoute aucune intoxication professionnelle.

LA SCIATIQUE DITE « RHUMATISMALE » A-T-ELLE VÉCU ?

SCIATIQUE ET ARTHROSE LOMBOSACRÉE. FACTEURS NON VERTÉBRAUX DES SCIATIQUES. CONSÉQUENCES THÉRAPEUTIQUES.

PAR MM.

F. COSTE et M. GAUCHER

Des publications et discussions récentes ont mis en vedette la sciatique d'origine discale. A vrai dire, il n'en a encore été rapporté en France qu'assez peu d'exemples :

Depuis le travail initial d'Alajouanine et Petit-Dutaillis (1928), nous relevons : 2 cas de Lafargue, Bergougnan, Lafon et Caillon, le cas de H. Claude et de Sèze, quelques malades de de Sèze, opérés par Petit-Dutaillis, et quelques-uns d'A. Sicard. La plupart des autres observations publiées concernent de véritables compressions radiculaires avec paraplégie ou gros troubles neurologiques et sortent du cadre de la simple sciatique.

Mais l'intérêt suscité par ces faits vient de ce qu'ils s'ajoutent à de récentes et très larges statistiques étrangères. Dès 1940, plus d'un millier d'opérations avaient sans doute été effectuées en Amérique par Barr et ses collaborateurs (Boston), Love, Walsch, Camp (Rochester), Sparling, Bradford, Grantham, Macey, etc..., avec d'excellents résultats.

Cette énorme masse de faits a induit certains de nos collègues à penser que la cause essentielle des névralgies sciatiques venait de nous être ainsi révélée, que la hernie postérieure du disque intervétébral est « responsable de toutes les sciatiques d'effort et de presque toutes les sciatiques graves, tenaces ou récidivantes », qu'elle « reste la cause la plus fréquente de sciatiques banales, primitives en apparence » (de Sèze) et que, pour la sciatique essentielle, dite « rhumatismale », le temps est venu de la « mise au tombeau » (A. Mouchet).

Même excessives, ces affirmations auront eu le grand mérite d'attirer l'attention sur une donnée nouvelle et féconde. De Sèze a d'ailleurs, sous une forme excellente, émis dernièrement dans ce journal une appréciation moins extensive sur le rôle de la hernie discale, et une théorie plus éclectique de l'origine des sciatiques communes.

Nous voudrions à notre tour mettre en garde ceux qui, sur la foi des récentes publications, se figureraient que la sciatique banale est devenue ou va devenir une affection avant tout chirurgicale.

Si intéressés qu'apparaissent les auteurs américains par l'étiologie nucléaire de la sciatique, il faut, en effet, remarquer la prudence de leurs conclusions et surtout prendre garde à la signification de leurs chiffres : durant les années 1935, 1936, 1937, *1,8 pour 100 seulement* des malades vus par le consultant d'orthopédie de la Clinique Mayo pour douleurs du bas du dos et sciatique ont subi une laminectomie pour ablation de hernie discale. Pour quelque 300 malades ainsi opérés au Centre de Rochester durant cette période, cela suppose plus de 15.000 lumbalgies ou lombosciatiques examinées.

L'énormité des statistiques américaines et des concentrations de malades qu'elles révèlent se montre, là comme d'habitude, hors de proportion avec nos expériences beaucoup plus limitées de cliniciens travaillant en ordre dispersé. Il faut toujours s'en souvenir et la faible proportion des hernies discales opérées, en Amérique même, nous évitera de leur attribuer une place excessive dans l'étiologie des sciatiques. Nul doute d'ailleurs que cette proportion ne doive s'élever au cours des années suivantes : l'attention des neurochirurgiens se portant de plus en plus vers le disque, le nombre relatif des cas dépistés augmentera, mais évidemment pas au delà d'une limite assez circonscrite.

Il est donc permis d'avancer que, sur l'ensemble des lombosciatiques, le pourcentage des cas à opérer *restera toujours faible.*

Pour les *repérer*, on s'appuiera sur les particularités soulignées par les auteurs américains :

1° Origine *traumatique* ou *microtraumatique*;

2° Caractère *récidivant* et *rebelle* de la sciatique;

3° Disparition fréquente (90 pour 100 des cas, selon Barr) de la lordose lombaire (*cyphose* ou *lombes plates*);

4° *Pincement isolé* d'un disque (L_4-L_5 le plus souvent);

5° Encochage ou arrêt et déformations diverses de la bile lipiodolée, à l'*épreuve de Sicard.*

Mais aucun de ces caractères n'est décisif :

1° La notion de *traumatisme* peut manquer ou du moins le microtraumatisme n'avoir pas été remarqué (20 pour 100 des cas, selon Barr). Inversement microtraumatisme lombaire ne signifie pas obligatoirement hernie discale.

2° Il y a certainement bien des sciatiques graves et récidivantes où le disque n'est pour rien.

3° Il n'est pas démontré que la cyphose lombaire ne se voie que dans les sciatiques discales.

4° Le pincement du disque est inconstant (Barr, etc...).

5° Enfin et surtout le lipiodiagnostic de la hernie discale est en butte à diverses causes d'erreur.

Les chirurgiens américains l'ont vu donner une réponse négative malgré l'existence d'une hernie nucléaire (7 cas de Love). Barr, qui a constaté aussi cette carence, note que les hernies du disque lombo-sacré sont à cet égard les plus trompeuses : en raison du rétrécissement progressif du cul-de-sac méningé, une hernie très latérale peut échapper à l'exploration lipiodolée. Nous avons récemment signalé d'autres causes d'erreur : si l'on injecte 5 cm^3 d'huile iodée, selon la recommandation des Américains, une hernie minime risque, surtout si elle est médiane, d'être noyée dans la masse opaque, elle peut, de profil, ne pas encocher notablement l'ombre de la bille iodée, ou ne se traduire, de face, que par une légère diminution d'opacité en son centre, image peu reconnaissable ; si l'on n'injecte que 2 cm^3, la saillie postérieure des disques, pour peu que le sujet ait conservé sa lordose lombaire ou l'exagère en décubitus ventral, suffit parfois à rétrécir latéralement ou même à interrompre la coulée opaque, donnant une fausse image de hernie discale (fig. 1) ; inversement, la flexion lombaire en avant égalise le calibre de la coulée lipiodolée (fig. 2). Enfin l'on doit se demander si le rétrécissement du cul-de-sac, à son extrémité inférieure, si les malformations fréquentes de ce segment rachidien, si l'existence de brides (en cas de *spina bifida*, ou d'arachnoïdite, vestige d'une méningoradiculite ancienne, syphilitique ou autre) ne peuvent provoquer des déformations trompeuses de l'ombre lipiodolée.

Nous avons rapporté dernièrement, devant la Société médicale des Hôpitaux de Paris, une observation apparemment typique de sciatique discale : sciatique tenace, récidivante, d'origine microtraumatique, avec pincement isolé du disque lombo-sacré

et encoche profonde de l'ombre lipiodolée en regard de ce disque (fig. 3, 4, 5, 6) : la déformation de la coulée opaque disparut au bout d'un mois, et la sciatique guérit, la malade ayant eu pour tout traitement de légers massages lombaires. Il était peu vraisemblable que la malade eût dans ces conditions réduit spontanément une hernie discale; en revanche, elle était porteuse d'un *spina bifida* de S_1 et l'on relevait dans ses antécédents une méningite lymphocytaire.

On mesure ainsi l'imperfection des symptômes sur lesquels se base le diagnostic de la hernie discale.

A fortiori ne saurait-on l'étayer par d'autres caractères, beaucoup plus inconstants. Tels sont l'albuminose rachidienne (que toute congestion funiculaire et épidurale peut créer) et la fréquence relative de certains signes (Barr) : abolition ou diminution du réflexe achilléen (50 pour 100 des cas), troubles de la sensibilité objective (35 pour 100), troubles moteurs (15 pour 100), sphinctériens

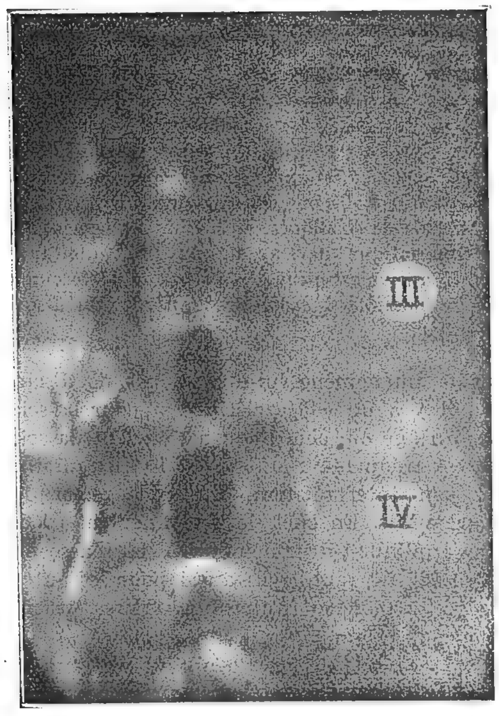


Fig 1.
M. G... : Vue de face, sujet couché sur le ventre, très cambré.

(5 pour 100), toutes proportions notablement plus élevées que dans les sciatiques communes, mais d'intérêt purement statistique, et non pratique.

Il faut admirer la sagacité clinique des auteurs américains, attestée, selon leurs statistiques, par la rareté des erreurs de diagnostic : ainsi Camp, sur 203 cas diagnostiqués cliniquement et radiologiquement, a trouvé 194 fois la hernie discale attendue (92,3 pour 100). Certains même en arrivent à opérer sur les seules données symptomatiques, sans épreuve lipiodolée (10 cas de Love, 27 de Craig). Assurément la convergence des arguments cliniques et radiologiques remédie à l'infidélité de chacun d'entre eux pris isolément et prémunit contre l'erreur. Nous craignons pourtant que celle-ci, ou du moins l'hésitation, ne demeure assez commune. Heureusement, si le chirurgien tombe sur un disque intact, le malade, parfois, sera tout de même soulagé : décomprimer un funicule congestionné peut toujours être utile, comme en témoigne un cas récent de Decourt et Petit-Dutaillis, où la simple laminectomie fut salutaire. Pareil exemple n'est pas isolé.

*
* *

La connaissance des sciatiques par hernie discale postérieure, en dépit de leur relative rareté et de la difficulté possible du diagnostic, restera précieuse puisqu'elle permettra désormais au chirurgien, par une opération aujourd'hui simplifiée (parfois sans laminectomie ou avec résection d'une seule lame) de porter remède à quelques états douloureux invétérés et fort pénibles. Mais elle se révèle non moins intéressante en ce qu'elle remet en question certaines de nos idées sur la *pathogénie des sciatiques communes*.

Il s'agit là d'un problème tout différent, beaucoup plus complexe que le précédent et qui vise un bien plus grand nombre de malades. Comme l'a très justement noté de Sèze il ne s'agit plus ici de *hernie véritable du disque*, mais de *lésions minimes*, non opérables du ligament vertébral postérieur et de l'anneau discal, bref du surtout fibreux qui tapisse le versant antérieur du canal rachidien et du trou de conjugaison. L'étude de la sciatique par hernie nucléaire a, en effet, attiré très vivement l'attention sur ce plan antérieur : richement innervé par le nerf sinu-vertébral, il constitue sans doute, lorsqu'il est lésé (Love et Walsch), un foyer d'algies locales et irradiantes, un centre réflexogène des plus importants. Faut-il donc, en raison des analogies cliniques indéniables entre la sciatique par hernie nucléaire et les sciatiques banales dites rhumatismales, admettre que ces dernières sont dues pour la plupart à un microtraumatisme, à une microlésion du surtout fibreux du disque, c'est-à-dire une minime *entorse* de l'articulation vertébrale somatique ?

Avant de répondre, rappelons tout d'abord les conceptions, classiques jusqu'ici, sur la sciatique « rhumatismale ».

Malgré les tenants de la théorie radiculaire (A. Thomas), on la considérait généralement, avec Sicard, comme une *funiculite*, par *névrodocite* du trou de conjugaison. Les notions de sciatique « moyenne » ou « basse » étaient abandonnées et l'immense majorité des sciatiques attribuées à une cause vertébrale. Le rôle provocateur de l'*arthrite sacro-iliaque* (qui connut il y a quelques années, dans les pays anglo-saxons, une faveur aussi grande qu'aujourd'hui la lésion discale), était très discuté, mais nous avions montré son invraisemblance. Au rachis, frappé de voir les sciatiques se multiplier à partir d'un certain âge, et s'accompagner souvent de discrètes déformations arthrosiques des vertèbres, on cherchait du côté de leurs jointures la lésion originelle : d'où la vogue de l'*arthrite inter-apophysaire*, supposée beaucoup plus que prouvée, tous les auteurs ayant tour à tour discuté ou nié la validité des anomalies radiologiques décrites par Putti sur les apophyses articulaires. Pour expliquer la localisation aux derniers funicules lombaires et au trou lombo-sacré, on invoquait le *rétrécissement progressif des trous de conjugaison* contrastant avec l'augmentation progressive du volume des funicules : œdématiés et congestionnés sous l'effet d'une cause quelconque, le funicule lombo-sacré et, à un moindre degré, le 4e funicule lombaire risquent donc grandement d'être comprimés dans le canal fibro-osseux rigide, par *névrodocite*. On invoquait aussi les *malformations congénitales* de ce segment transitif de l'axe rachidien (*spina bifida occulta*, sacralisation et lombalisation, sacrum horizontal, spondylolyse). Enfin, l'importance du *microtraumatisme* initial était de plus en plus reconnue. Mais à côté de lui on réservait une place à toutes sortes d'autres facteurs réalisant la fluxion congestive des funicules et la névrodocite : goutte, sensibilisation allergique, névrite infectieuse, toxique, trouble circulatoire local dû au froid, etc...

Une *scoliose* accompagne presque constamment ces sciatiques : une fâcheuse terminologie, la confusion entre la courbure initiale et la courbure de compensation plus haut située, l'absence fréquente de contrôle radiologique l'ont fait décrire tantôt comme directe, tantôt comme croisée. Or, elle est pratiquement toujours *lombo-sacrée directe* (c'est-à-dire *à convexité lombo-sacrée tournée vers le côté de la sciatique*). Elle répond donc à la formule imagée de Sicard : elle ouvre les trous de conjugaison et met à l'aise les funicules enserrés; elle aurait par conséquent la valeur d'une *attitude antalgique*.

A toute cette construction pathogénique, basée sur les ingénieuses inductions de Sicard, manquait jusqu'ici la confirmation anatomique : la découverte de la sciatique par hernie nucléaire vient de lui en fournir une, puisque le rétrécissement du canal rachidien et du trou de conjugaison par la saillie anormale de leur paroi antérieure peut réaliser une sciatique de tous points comparable à la sciatique « rhumatismale » banale. Toutefois la démonstration ne vaut que pour la *hernie* vraie du disque, donc pour un nombre très limité de cas.

Avec l'*entorse* discale, qu'il faut imaginer sans la voir, on retombe dans l'hypothèse ; hypothèse très naturelle d'ailleurs, car qui peut le

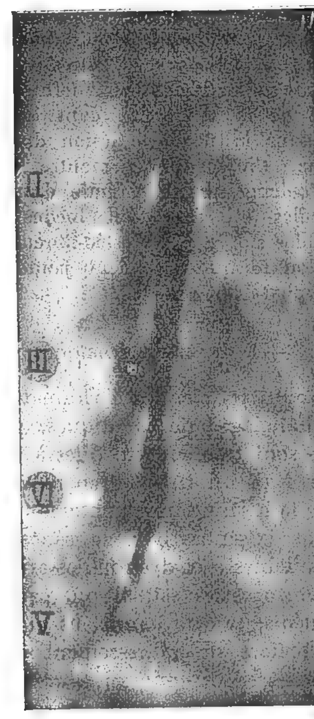


Fig. 2. — Même sujet : Des coussins, glissés sous le ventre, tendent à réaliser une cyphose lombaire : égalisation de la coulée lipiodolée.

plus peut le moins : si un traumatisme donné produit la hernie, il est légitime d'admettre qu'un trauma moindre donnera l'entorse simple suivie d'une sciatique moins grave, plus aisément curable. Maintes fois sans doute les choses se passent ainsi ; il serait bien peu vraisemblable que l'entorse ne fût pas au moins aussi fréquente que la hernie du disque et qu'elle n'irritât pas, elle aussi, les racines et funicules du voisinage.

Mais cela suffit-il pour y avoir le facteur principal des sciatiques ? Probablement non. Bien d'autres causes demeurent, ni plus ni moins démontrables que l'entorse discale. Reprenons, en effet, les principales données du problème :

I. — Données anatomiques.

On ne peut faire abstraction de la paroi postérieure du trou de conjugaison, du *ligament jaune*, que les auteurs américains ont vu à maintes reprises hypertrophié, capable de créer à lui seul une compression, ni de l'*articulation interapophysaire*, assez souvent atteinte d'altérations arthrosiques. L'entorse invoquée peut intéresser tous les éléments constitutifs de l'articulation lombo-sacrée (Huc). On sait aussi qu'une bride de Léri et Delbet, en cas de *spina bifida occulta* du 1er arc sacré — malformation com-

mune — détermine des lombosciatiques. On connaît, d'autre part, l'existence de sciatiques apoplectiformes par raptus hémorragique interfasciculaire dans la racine ou le funicule. Enfin, rappelons encore que la simple étroitesse du foramen lombo-sacré suffit sans doute à provoquer la compression de son volumineux funicule, lorsqu'une cause quelconque a congestionné ce dernier.

Les vérifications opératoires montrent parfois l'intervention d'une de ces causes et l'intégrité du disque. Témoins les cas personnels cités récemment par Alajouanine :

Dans l'un d'eux (sciatique post-traumatique chez un alcoolique), on trouve après laminectomie un hématome de la gaine de la 5e racine lombaire. Dans un autre existaient une bride inflammatoire avec coudure de cette racine et des lésions des surfaces articulaires apophysaires : la libération de l'adhérence et la résection des surfaces articulaires amenèrent la guérison. Chez un troisième malade, on note seulement une hypertrophie des ligaments jaunes, chez un autre un état congestif de la racine qui se prolonge jusqu'au funicule. Le malade de J. Decourt et Petit-Dutaillis avait une hyperémie intense des deux dernières racines lombaires et de la 1re sacrée dans leur portion funiculaire, sans la moindre lésion discale.

En somme, l'intervention montre, de façon constante, l'œdème et l'hyperémie d'un ou plusieurs funicules et, de façon inconstante, des lésions variables sur la paroi ostéo-fibreuse du trou de conjugaison (disque, ligament jaune, articulation interapophysaire).

II. — Données étiologiques.

1° On a voulu refuser au « rhumatisme » sa place dans l'étiologie des sciatiques, parce que ces dernières sont très souvent dues à un microtraumatisme. Mais on invoque en même temps, à l'origine de la hernie ou de l'entorse nucléaires, les altérations dégénératives, la sénescence du disque, assimilables aux dystrophies arthrosiques des autres jointures : c'est, dit-on, par suite de la sclérose du disque que le nucléus induré, propulsé dans l'effort de redressement du tronc, déchire en arrière son anneau fibreux et l'expansion du ligament vertébral postérieur. N'est-ce point précisément placer le « rhumatisme chronique » à la base de ces lésions ? William, en Amérique, M. P.-Weil, en France, ont très justement insisté, chez les sciatalgiques, sur les altérations du disque lombo-sacré, que la radiographie montre souvent réduit de hauteur, assombri, irrégulier (en évitant, bien entendu, de prendre pour un pincement, de profil, le comblement de sa partie postérieure par l'ombre des apophyses articulaires, erreur assez commune). De même, il n'est point rare de trouver une discrète ostéophytose des angles vertébraux et, sur les clichés de trois quarts, des apophyses articulaires à contours irréguliers, à interlignes frangés, assombris.

Tout cela nous confirme dans l'idée que la névralgie sciatique éclôt souvent sur un *fond d'arthrose vertébrale débutante.*

2° Lorsqu'on revoit avec attention de nombreuses observations de sciatique, on n'en sort pas toujours convaincu de la *prééminence étiologique du microtraumatisme.* En 1933, présentant à la Ligue du Rhumatisme un rapport sur les « lombalgies d'origine arthropathique », l'un de nous lui donnait nettement la première place.

Aujourd'hui, nous en sommes un peu revenus. D'abord, un interrogatoire minutieux ne décèle souvent pas de microtraumatisme ou du moins l'on est obligé d'imaginer, de postuler ce dernier : il a *dû* y avoir microtraumatisme parce que le sujet avait un métier fatigant, faisait des efforts.

En revanche, nous nous sommes aperçus que nous négligions trop d'autres influences, et surtout celle — affirmée par la croyance populaire — du *froid humide.* L'hiver rigoureux de 1939-1940 nous en a fourni maints exemples aux armées, chez des hommes couchant dans la paille et musculairement moins surmenés qu'au cours de leur profession civile. Dans un centre neurologique d'armée, J. Decourt a fait des remarques analogues : les sciatiques et d'autres algies, cervico-brachiales par exemple, des paralysies périphériques sont apparues avec une grande fréquence, sorte d'épidémie attribuable soit aux conditions atmosphériques soit à un virus, selon l'hypothèse soulevée à d'autres époques et en d'autres lieux.

L'analogie entre la névralgie sciatique et la névralgie cervico-brachiale (« sciatique du bras ») est évidente : analogie anatomique (siège à la jonction d'un segment fixe et d'un segment mobile du rachis, région de transition électivement touchée, dans l'un et l'autre cas, par le processus arthrosique), analogies cliniques, évolutives. Or, il n'est pas question d'étiologie discale pour la névralgie cervico-brachiale, soumise, en revanche, à l'influence évidente du froid humide comme la sciatique.

Les simples données anamnestiques sont donc loin d'imposer toujours la notion du microtraumatisme initial.

3° *Age de la sciatique.* — Rappelons les raisonnements, à première vue très frappants, des auteurs américains et de de Sèze, en faveur de la théorie discale :

Les *enfants* et les *adolescents* ont un disque souple et résistant, ils ne font pas de hernies nucléaires, donc guère de sciatiques. Les *adultes* d'âge moyen fournissent de gros efforts avec un disque déjà sénescent : ils déchirent leur anneau fibreux, font des hernies ou entorses discales et des sciatiques. Les *sujets plus âgés* fournissent moins d'efforts, ils ont donc moins de lésions discales, moins de sciatiques, et surtout, si la sciatique microtraumatique devient moins fréquente après 40 ou 45 ans, *c'est qu'il n'y a plus de déplacement nucléaire possible à cause de la fibrose du disque tout entier.*

Sur le phénomène lui-même, pas de discussion : il y a un « âge critique » pour la sciatique, un âge où, chez l'homme surtout, la sciatique est fréquente : autour de la quarantaine.

Sur son interprétation, quelques remarques sont permises. En effet, le raisonnement précédent s'applique-t-il seulement à la sénescence du disque ? Ne vaut-il pas aussi pour les autres arthroses régionales (interapophysaires, sacro-iliaque, par exemple) ?

Plus l'activité physique se réduit avec l'âge et plus diminuent aussi les chances de micro-



Fig. 3.



Fig. 4.



Fig. 5.



Fig. 6.

Fig. 3. — Mme A... : Lombo-sciatique. Pincement du disque lombo-sacré. Refoulement vers l'arrière de la coulée lipiodolée, en regard du disque pincé.

Fig. 4. — Mme A... : Lombo-sciatique gauche. Vue de face : le lipiodol est encoché à gauche, en regard du disque pincé.

Fig. 5. — Mme A... : Même image, de trois-quarts.

Fig. 6. — Mme A... : Le lipiodol a franchi l'« obstacle », mais le dessine encore.

traumatisme et de sciatique, quel que soit le siège de la lésion microtraumatique. D'autre part, tout comme le disque, les articulations vertébrales postérieures et les sacro-iliaques se sclérosent en vieillissant ; toutes ces jointures voient leur mobilité se réduire, certaines d'entre elles se soudent ; on a le rachis moins flexible à 60 ans qu'à 30. D'où peut-être, pour l'ensemble de la colonne lombo-sacrée, et non pas pour les disques seuls, un moindre risque de microtraumatismes, d'entorses.

Mais si tous ces facteurs, discaux et de voisinage, aident à comprendre la raréfaction des sciatiques avec l'âge, nous expliquent-ils leur curieuse multiplication aux alentours de la quarantaine ?

L'idée que la sénescence commençante du disque le fragilise est plausible ; est-elle juste ? Les études anatomiques sur la hernie nucléaire la montrent plus fréquente chez le sujet jeune, à cause de la mobilité du disque, et plus rare chez le sujet âgé, à cause de la fibrose progressive du disque ; mais elles ne paraissent pas mentionner une augmentation de fréquence à l'époque intermédiaire de la quarantaine. Rien ne démontre qu'à cet égard la simple entorse discale se distingue de la hernie.

Aussi a-t-on le droit de se demander si, dans cette multiplication des sciatiques à la quarantaine, le facteur discal est réellement prépondérant. En effet, nous arrivons là à un âge critique où commencent l'uricémie, des intoxications, des sensibilisations susceptibles d'irriter un nerf dans son foramen trop exigu. Alors peut-être maints mouvements du torse, exécutés en force par des articulations discrètement arthrosiques, l'imperfection morphologique de ce segment aidant (bascule du sacrum accentuée par l'obésité abdominale et le surmenage des muscles postérieurs — *spina bifida occulta* ou brides — asymétrie fréquente d'orientation des facettes apophysaires L5-S1) et aussi la simple propulsion physiologique du nucléus vers l'arrière dans certains redressements du tronc irritent-ils, par congestion de voisinage ou par compression passagère, les racines ou funicules déjà hypersensibles. Sans même faire appel à un microtraumatisme, le froid, le froid humide ne jouent-ils pas éventuellement le même rôle ?

En somme, fluxion nerveuse et périnerveuse primitive (goutteuse, infectieuse, allergique, toxique, *a frigore*), ou irritation microtraumatique d'une arthrose marginale postérieure de Williams, d'une arthrose interapophysaire, « grippage » ou entorse d'une articulation interapophysaire, tous ces facteurs, isolés ou associés, interviennent peut-être tour à tour, selon les cas. Ils ne doivent pas, *a priori*, s'effacer et disparaître devant la lésion discale.

Voici par exemple un fait personnel concernant un homme de 42 ans, sédentaire, assez fort mangeur. Coup sur coup se répètent des lombo-sciatiques discrètes, toutes indiscutablement micro-traumatiques, localisées surtout à droite. On découvre une hyperuricémie et un granulome dentaire. L'extirpation de ce dernier et un régime presque apurinique font s'évanouir en quelques mois les crises douloureuses qui se reproduisaient à courts intervalles depuis deux ans. Voici trois ans que cette guérison se maintient. Fallait-il croire à une pathogénie discale ? En tous cas, pas exclusive, car il est bien peu probable qu'en quelques mois la sénescence du disque ait fait chez ce sujet des progrès tels qu'elle l'ait désormais protégé contre les crises de sciatique.

On voit souvent en clinique la succession suivante : lombalgie, apparemment non microtraumatique, durant depuis quelque temps ; puis, après un effort (souvent minime) de redressement du tronc ou une simple fatigue, une marche prolongée par exemple, survient la sciatique : on a l'impression que, dans de tels cas, la lombalgie préalable relevait d'une cause médicale et que le microtraumatisme ultérieur, rendu nocif par l'hypersensibilité préalable et la congestion des funicules, n'est souvent pas discal.

Nous nous demandons même si, au cours de ces efforts musculaires du tronc, le *simple coup de bélier* céphalo-rachidien sur des racines susceptibles ou déjà irritées ne suffit pas à produire la névralgie sciatique. Malgré les tentatives diverses et exclusives de Déjerine et A. Thomas et de Sicard en faveur de l'origine radiculaire ou funiculaire, il n'y a pas tant de chemin de la racine au funicule ni sans doute de séparation entre les deux syndromes. L'influence lointaine, signalée par l'un de nous, d'une syphilis depuis longtemps éteinte, sur l'éclosion de sciatiques banales, microtraumatiques ou non, paraît en témoigner. Le coup de bélier sur les racines (si douloureusement ressenti d'ailleurs par les sciatalgiques) ou les vestiges d'une ancienne radiculite méritent donc de figurer peut-être au nombre des facteurs de la névralgie sciatique commune. En définitive, il demeure possible que ces derniers soient nombreux et variés, aux côtés du facteur discal.

Le fait, reconnu par les chirurgiens, que la hernie nucléaire, même lombaire inférieure, reste souvent latente n'implique-t-il pas à lui seul l'importance, parfois même la prééminence de ces autres facteurs ?

Voilà, dira-t-on, bien des hypothèses. Mais sont-elles plus invraisemblables que la théorie discale exclusive ?

A notre avis d'ailleurs, aucune d'elles, ni la discale ni les autres, n'explique d'une façon vraiment satisfaisante la poussée des sciatiques à la quarantaine. Il reste là, malgré tous nos efforts d'interprétation, un *quid ignotum*.

III. — Données cliniques.

On a invoqué, à l'appui de l'étiologie discale, divers arguments qui méritent discussion.

1° *Caractère de la cyphoscoliose*. — L'idée de scoliose antalgique, due à Brissaud et Sicard, se transpose admirablement dans la théorie discale : la scoliose lombo-sacrée aura ici pour but de décomprimer l'hémidisque lésé, de même que la cyphose le dégage en faisant bâiller la partie postérieure de l'espace intervertébral.

Ces explications finalistes sont fort séduisantes. Doit-on s'en contenter ? Voici quelques raisons de se le demander :

α) Si la scoliose est antalgique, le malade *doit souffrir* quand on essaie de la *redresser brusquement* en imprimant au rachis une forte inflexion correctrice dans le sens latéral. Or, dans un bon quart des cas, cette manœuvre n'est pas douloureuse. Est-ce en raison de la fixité même de l'attitude défensive, qu'on n'a pu vaincre ? L'explication serait bien hasardeuse.

β) De plus, pouvons-nous faire abstraction de l'élément *statique* et *musculaire* dans ces scolioses ? L'hypotonie lombo-fessière du côté de la sciatique (soulignée parfois, comme nous l'avons constaté avec Desgrez, par une élévation unilatérale des chronaxies correspondantes) donne la prédominance au grand fessier et à la partie tout inférieure de la masse sacro-lombaire du côté sain, d'où une explication possible de la scoliose ; au-dessus, la masse sacro-lombaire se contracte sur la convexité de la scoliose (équilibre de suspension : Foix, Alajouanine et Gopcevitch) ou, plus simplement, elle se tend concentriquement sur cette convexité.

Il est bien possible que la cyphose lombaire s'explique elle aussi en partie par un déséquilibre entre les muscles prévertébraux (respectés ou hypertoniques) et les muscles du plan postérieur, hypotoniques.

γ) Rappelons aussi que la scoliose existe, et parfois très accusée, dans des sciatiques certainement non discales : comment y voir alors une attitude antalgique destinée à décomprimer l'hémidisque ?

δ) Par ailleurs, comme toute scoliose, la scoliose sciatique s'accompagne couramment d'une rotation vertébrale qui dévie les apophyses épineuses vers le côté opposé à sa convexité. Sans discuter les causes, mal élucidées, de cette rotation, notons que, pas plus que la cyphose lombaire, elle ne nous a semblé pouvoir être reproduite volontairement par le sujet sain, contrairement aux autres éléments qui composent l'attitude hanchée et la scoliose de la sciatique. Cela n'est pas en faveur de leur origine antalgique.

ε) Nous citerons à ce propos un fait observé par l'un de nous aux armées avec A. Monsaingeon : deux mois après une névralgie sciatique non microtraumatique, dont la douleur est presque entièrement éteinte, un jeune soldat conserve une attitude fortement hanchée avec une scoliose lombo-sacrée typique et très accusée. La persévération de cette attitude semble suspecte. On endort le sujet ; sous anesthésie générale, l'attitude vicieuse disparaît, mais, *avant le réveil*, alors qu'il est encore complètement inconscient, *on la voit se reproduire sur la table d'examen*. Elle n'était donc ni antalgique, ni intentionnelle ou pithiaque, mais commandée sans doute par une dystonie complexe (trouble de la subordination, d'origine sensitive ou sympathique ?). S'il était permis de soumettre à la même épreuve d'autres scolioses sciatiques, nul doute qu'on apprendrait vite dans quelle mesure elles sont antalgiques.

En somme, ces attitudes vicieuses posent des problèmes encore mal élucidés. Il est prématuré de les invoquer à l'appui de telle ou telle théorie sur la pathogénie de la sciatique.

2° *Aggravation de la douleur par la station* debout ou assise. — D'accord avec de Sèze nous y voyons une preuve de l'origine vertébrale de la névralgie ; mais il faut ajouter : preuve « relative » et origine « partiellement » vertébrale. Soit, en effet, un funicule congestionné, œdématié, hypersensible, pour une des causes suivantes : froid, goutte, fluxion allergique, etc... Pour cisailler ce funicule hypertrophié, nulle meilleure attitude que la station verticale : elle rétrécit le trou de conjugaison lombo-sacré en aplatissant le disque, et en le faisant saillir en arrière. D'autre part, la station verticale double (au moins) la pression céphalo-rachidienne qui, dans le cul-de-sac inférieur, s'exerce sur les racines malades. Le malade souffrira donc davantage lorsqu'il est debout et point n'est besoin pour cela de hernie ni d'entorse nucléaire.

3° *L'aggravation de la douleur par le décubitus dorsal ou ventral*, qui exagère la lordose lombaire est invoquée à l'appui de la théorie discale. En effet, la partie postérieure, lésée, du disque doit se trouver, en hyperlordose, douloureusement coincée et, s'il y a hernie, elle peut, dans cette attitude, saillir davantage en arrière et accentuer la compression des racines nerveuses. L'argument est, certes, frappant, mais ici encore il faut remarquer que l'hyperlordose, faisant saillir un disque normal — saillie physiologique et passagère — peut faire pression sur un funicule déjà enflammé et provoquer à elle seule une réponse algique. De plus, nous ignorons si la lordose ne rétrécit pas d'autre manière les trous de conjugaison et comment elle agit sur les articulations interapophysaires : peut-être les met-elle aussi, quand elles sont altérées ou enflammées, dans une position douloureuse ; de même pour le ligament jaune.

D'ailleurs, l'aggravation de la douleur par l'hyperlordose manque dans bien des sciatiques.

IV. — Données thérapeutiques.

1° De Sèze ajoute aux arguments qui précèdent l'*action heureuse de la position de hamac*, de « surrepos », c'est-à-dire de cyphose lombaire provoquée. Nous la croyons, en effet, favorable à certains sciatalgiques (pas à tous, tant s'en faut), mais on ne peut tirer de ce fait des déduc-

tions pathogéniques plus certaines que de l'action défavorable de l'hyperlordose.

2° *Effet des manipulations.* — Il est à première vue séduisant d'y voir un argument en faveur de la théorie discale : une manipulation réduit la hernie et la sciatique est soulagée. Ici encore, craignons le schéma trop facile. Souvent la manipulation qui soulage est une hyperextension du rachis lombo-sacré. Certains se sont évertués à concilier cette remarque avec l'étiologie discale : la manœuvre « écraserait » la hernie. Or, écrase-t-on si facilement un nucléus hernié ? En tous cas le mouvement est inverse de celui dont on attendrait la réduction (et d'ailleurs on sait qu'il peut aggraver la compression au point de provoquer une paraplégie). Les ostéopathes pensent réduire soit un déplacement sacro-iliaque — opinion insoutenable — soit une rotation vertébrale — idée qui mérite davantage la discussion. Elle nous ramènerait à l'étude de la rotation qui accompagne la scoliose, et au jeu des apophyses articulaires, à leur grippage, à l'asymétrie de leurs orientations en L5-S1. De toutes façons l'argument fondé sur l'effet des manipulations ne vise que la hernie discale. Il ne s'applique déjà plus à l'entorse simple. Or, le nombre des succès obtenus par les ostéopathes et rebouteux dépasse, croyons-nous, de loin celui des hernies compressives des derniers disques lombaires. Il faut donc les expliquer autrement que par la réduction d'une hernie. Nous croyons que les légers déplacements vertébraux obtenus par ces manœuvres agissent bien souvent par une simple action réflexe. A entendre les malades raconter qu'il a fallu souvent des séances répétées pour atténuer peu à peu leurs douleurs, on accueille volontiers cette idée. S'il en est ainsi, le succès des manipulations n'apporterait qu'un maigre appoint à la théorie discale.

*
* *

Concluons donc que l'étiologie exacte des sciatiques reste complexe et souvent difficile à pénétrer. Chaque malade réclame une étude attentive, qui n'aboutit pas toujours à un diagnostic :

a) Dans un petit nombre de faits, le traumatisme peut, à lui seul, rendre compte de la sciatique. C'est le cas de gros traumas entraînant une hernie du nucléus ou des lésions ligamentaires importantes, un hématome, qui compriment directement racines ou funicules.

b) Beaucoup plus souvent plusieurs facteurs s'associent :

1° Un *terrain* propre à l'éclosion de la sciatique :

Soit *général* (facteurs toxiques, infectieux, allergiques...),

Soit, et surtout, *local :* troubles *statiques*, particulièrement fréquents à la charnière lombo-sacrée et accrus par l'âge, par l'obésité commençante, le relâchement des muscles,

Malformations congénitales (brides, adhérences, fusions vertébrales, exiguïté des trous),

Lésions locales préexistantes, *arthroses somatique et interapophysaire*,

Facteurs *méningés*, arachnoïdite, hypertension céphalo-rachidienne, passagère ou durable.

2° Un *facteur déclenchant*, lequel peut être un traumatisme, ou le froid, une infection, etc..., bref tout agent capable d'engendrer localement un trouble vasomoteur paroxystique, amorce de la fluxion congestive des nerfs et de l'atmosphère périnerveuse.

Cette intrication des causes montre combien est difficile à résoudre le *problème médico-légal* des lombo-sciatiques, et d'apprécier la part qui revient au microtraumatisme, aux autres facteurs déclenchants et au terrain dans la production de l'algie.

Certes, il n'est pire mot que celui de « rhumatisme » et nous n'entreprendrons pas de le défendre après l'avoir si souvent critiqué. Mais il vaut, certes, mieux le conserver pour désigner le complexe étiologique dont l'énoncé précède, que d' « enterrer » sommairement la sciatique « rhumatismale » au profit d'une sciatique « discale » assurément beaucoup moins répandue qu'elle.

*
* *

Conséquences thérapeutiques. — Hormis les sciatiques graves par hernie discale certaine — cas chirurgicaux et rares — le thérapeute doit d'abord se représenter la lésion qu'il a tâche de combattre : un nerf œdématié, congestionné, s'étrangle dans un canal fibro-osseux rigide ; le problème est de lever la compression sans intervention chirurgicale.

Avant tout, la station verticale qui ferme davantage encore les trous de conjugaison et augmente la pression céphalorachidienne au point déclive doit être interdite. Le decubitus est la première prescription. La position de « surrepos » sera conseillée en principe, à moins qu'une autre attitude soit mieux supportée par le malade — éventualité toujours possible.

En même temps l'on s'efforcera d'agir sur la fluxion inflammatoire, « rhumatismale », sur le désordre vaso-moteur local et sur l'hyperesthésie du nerf, toutes manifestations intimement liées et se conditionnant mutuellement.

L'empirisme enseigne les procédés les plus efficaces.

Citons (sans parler de la morphine, médicament d'urgence et d'exception) :

L'imprégnation *salicylée* intensive (aspirine);

La *radiothérapie*, très prudente au début;

La *novocaïnisation* des nerfs lombo-sacrés, surtout à leur émergence du rachis (Barré);

Les injections régionales d'*antipyrine*, avec ou sans alcool à 90°;

Les injections intradermiques traçantes d'*histamine*, répétées mais prudentes;

En dernier ressort et après l'échec des moyens précédents, l'injection *épidurale abondante* de *lipiodol*.

De nombreux autres procédés, aussi courants, mais à notre avis moins fidèles, ne nous retiendront pas, sauf certaines cures thermales (Dax, Aix), parfois décisives pour liquider un reliquat tenace de sciatalgie, et quelques traitements étiologiques (antisyphilitiques, antigoutteux), à vrai dire rarement indiqués.

Sur les manipulations, leurs heureuses chances et leurs dangers, tout a été dit et nous n'y reviendrons pas.

Comment tous ces traitements agissent-ils ? Par réflexothérapie ? Par modification fonctionnelle des fibres sensitives dans les nerfs douloureux (novocaïne, histamine) ? Par effet « anti-inflammatoire » (rayons X, salicylate, antipyrine) ? Nul ne le sait, mais il est exceptionnel que, conjugués, ils ne viennent pas à bout de la sciatique. Si vraiment tous échouent — qu'une hernie discale soit ou non suspectée — la chirurgie pourrait intervenir.

Une fois la sciatique guérie on s'efforce d'en *prévenir le retour*, par des précautions *médicales* et *mécaniques*. Les premières se résument dans la poursuite des traitements étiologiques déjà appliqués (traitements antiinfectieux, suppression des *foci*, assainissement des fonctions digestives, régime, protection contre le froid, etc...). Les secondes consistent avant tout à éviter les mouvements dangereux, professionnels ou autres, et tout surmenage des muscles lombaires, à cesser les « exercices d'assouplissement » non contrôlés du tronc (souvent responsables des crises chez les sujets qui veulent « rester jeunes » ou « s'entretenir par le sport »). Parfois, en revanche, sera prescrite, *quand toute douleur aura disparu*, une gymnastique *prudente*, doucement progressive de la sangle abdominale et des muscles vertébraux postérieurs.

Un principe à inculquer à ces patients est qu'en mauvaise période, quand ils se remettent à « sentir » leurs funicules (soit spontanément, soit à la suite d'un nouveau microtraumatisme), ils doivent réduire leur activité physique et contrôler sans cesse leurs gestes, leurs efforts. Quand leur genre de vie, leur profession leur interdisent les précautions nécessaires, le port d'une ceinture pelvienne armaturée les protégera des rechutes ou amortira ces dernières.

De cette discussion nous avons jusqu'ici retranché les sciatiques dues à une *spondylite inflammatoire*, lombaire ou lombo-sacrée. Or, elles sont moins rares qu'on ne le croit, décelées, sur la radiographie d'un sujet jeune encore, par un pincement discal, une ostéosyndesmophytose localisée, la porose et la densification irrégulières des corps vertébraux touchés, et souvent aussi par les anamnestiques (gonococcie, infection entérorénale, imprégnation bacillaire, etc...), les réactions sérologiques, quelques signes généraux, la raideur segmentaire du rachis (souvent sans scoliose), une sédimentation globulaire parfois accélérée. Les indications thérapeutiques sont naturellement ici très différentes.

*
* *

Au total, dans quelle mesure la connaissance des sciatiques discales modifie-t-elle notre conduite antérieure ?

1° Elle nous mènera à faire opérer quelques malades, voués naguère à l'impotence.

2° Quant aux autres, c'est-à-dire au lot commun des sciatiques rhumatismales, elle précise, pour un nombre appréciable d'entre elles, la notion de microtraumatisme local et sa localisation. Elle confirme l'utilité du repos horizontal en attitude favorable. Elle suggère de rechercher un traitement direct de l'entorse discale, parfois responsable des troubles. Mais elle ne doit pas nous faire oublier : 1° que souvent le microtrauma ne devient nocif qu'en raison des altérations préalables de la colonne, arthrose ou spondylite lombo-sacrées et 2° qu'il est loin de représenter la seule cause d'œdème congestif funiculaire et de sciatique dite rhumatismale. Ces facteurs non microtraumatiques, le vertébral et l'extravertébral, doivent être traités pour leur compte. De plus, le traitement doit en même temps, à l'aide d'agents appropriés, s'attaquer directement à la fluxion nerveuse et péri-nerveuse, et à l'adultération des fibres sensitives.

Dans toute cette tactique thérapeutique, la notion de sciatique discale introduit sans nul doute de fécondes précisions.

En conclusion d'un récent mémoire, de Sèze saluait le génie d'observation de Sicard « qui a su localiser la sciatique là où est réellement le mal et qui, en outre, nous a légué le lipiodol » essentiel au diagnostic de la compression nucléaire. A l'hommage si légitimement rendu à notre maître regretté, il n'est que juste d'associer celui que nous devons à tous ceux, neurologistes et chirurgiens, qui ont montré le rôle de la hernie discale, et à de Sèze lui-même pour en avoir saisi et si brillamment exposé l'importance dans la pathogénie de la sciatique commune.

L'ANXIÉTÉ D'ÉQUILIBRATION

Par J.-A. CHAVANY,
Médecin de l'Hôpital de Bon-Secours.

L'*anxiété d'équilibration* est un trouble cénesthésique qui se manifeste le plus souvent à l'occasion de la station debout ou de la déambulation et dont les composantes élémentaires sont essentiellement une *sensation* d'instabilité et d'insécurité statiques et kinétiques, sensation sur laquelle se greffe un *sentiment* plus ou moins vif d'inquiétude diffuse fréquemment teinté d'*angoisse*. Il s'agit là d'une impression ressentie par le sujet, d'un trouble à grosse prédominance subjective qui se différencie au premier chef *du vrai vertige*. Car, s'il y a bien, comme dans celui-ci, déséquilibre, réactions musculaires de compensation et d'inhibition, ces dernières, trait différentiel, n'aboutissant pour ainsi dire jamais à la chute, il y manque, dans la règle, le caractère dominant du vertige authentique, à savoir la sensation de déplacement du corps et des objets environnants. De plus, les réactions vaso-motrices enregistrées dans l'anxiété d'équilibration ne sont pas toujours subséquentes au phénomène pathologique, elles le précèdent, au contraire, ordinairement.

Une semblable définition met bien en évidence la *part psychique* prépondérante dans la genèse de tels faux vertiges, de rencontre courante en pathologie, plus fréquents en réalité que les vrais. Il n'y a donc pas lieu de s'étonner qu'ils s'observent avec une prédilection particulière en clinique mentale, et spécialement chez les petits nerveux si nombreux dans la pratique de chaque jour.

C'est pourquoi de tels troubles sont surtout signalés dans les ouvrages psychiatriques. Les anciens auteurs les décrivaient sous le terme impropre de *vertige neurasthénique*. Claude et Lévy-Valensi en fournissent une description de quelques lignes, mais très précise, dans leur livre sur les « Etats anxieux » (Maloine, éditeur, Paris, 1938). Barré s'est attaché à leur étude depuis plusieurs années et vient d'en fournir récemment une analyse magistrale du point de vue clinique ; il lui est apparu que très souvent la fonction vestibulaire n'était pas intacte, et, faisant jouer un rôle de premier plan à cette perturbation, il a proposé dans un important mémoire paru en 1939 [1], le terme d' « *anxiété vestibulaire* » pour désigner un tel trouble. Nous pensons, quant à nous, que si la note vestibulaire apparaît souvent très importante, il est de nombreux cas où elle est complètement noyée dans un dysfonctionnement nerveux beaucoup plus général.

Précisons que nos observations portent sur des adultes dont les plus jeunes dépassent à peine 20 ans et dont les plus âgés atteignent la soixantaine, l'âge optimum semblant être entre 30 et 40 ans.

Description clinique.

Le trouble de base est difficile à analyser, car il est à la fois somatique et affectif. Gêne pénible sans être douloureuse, c'est, dans son essence, la perception désagréable de l'instabilité de l'équilibre du corps, d'où un état de malaise imprécis mais très net, sans localisation véritable, nuancé d'une inquiétude constante — c'est là la note affective — qui se cristallise sur la rupture possible à tout instant de cet état d'équilibre dont il sent la précarité. Pour le concrétiser, il est parlé de tête vide, de jambes molles, d'éblouissements, d'horreur du vide. Un tel trouble éminemment capricieux dans son apparition, son développement, sa durée peut être plus ou moins vif ou du moins plus ou moins vivement ressenti, d'où la diversité des réactions observées créant des aspects cliniques divers. Parmi les très nombreuses remarques faites et énoncées par les patients et quelquefois par leur entourage, malgré leur bizarrerie apparente qui peut sembler le fruit de l'imagination, beaucoup se recoupent, offrant des traits semblables mais diversement colorés, et un certain nombre viennent éclairer le mécanisme intime du syndrome.

Dans sa forme pure, c'est à l'occasion de la station debout et de la marche que le malaise se déclenche ; il n'existe pas dans le décubitus ou ne s'y montre qu'à l'état de souvenir pénible. *Nombre de malades ne se sentent bien qu'au lit.*

Dans les cas d'intensité moyenne, il n'est pas habituel qu'un tel malaise se produise dans l'appartement. Il apparaît lorsque le sujet aborde la rue ou, plus loin, en cours de promenade. Aucun trouble flagrant de la démarche ne l'objective. Peut-être celle-ci est-elle plus nerveuse que normalement, plus rapide, moins souple! Peut-être le sujet élargit-il un peu sa base sustentation ; peut-être plie-t-il moins les genoux et traîne-t-il un peu les pieds pour avoir avec le sol un contact plus prolongé ou marque-t-il des pauses avec des arrêts heurtés « comme pour faire le point de son système d'équilibration »! Mais ce ne sont là que fines nuances signalées par les malades et qui n'attirent l'attention ni de l'entourage, ni du médecin. Toutefois, le trouble subjectif est là et, dans la rue, la plupart déambulent le long des maisons dans le but de s'appuyer aux murs, le cas échéant. Certains détestent emprunter le macadam lisse des trottoirs surtout lorsqu'il s'amollit par les grandes chaleurs d'été ; ils se sentent plus à leur aise sur un terrain recouvert de gravier ou de cailloux, parfois sur une chaussée aux pavés de pierre dont la disposition symétrique n'est jamais rigoureuse.

Nombre de circonstances plus ou moins disparates sont susceptibles de *faire naître* le malaise, de l'*aggraver*, de l'*atténuer* ou de le faire disparaître.

Il *s'exagère* à la traversée d'un large espace aux dimensions précises, surtout si le sujet regarde le but à atteindre (hall de gare importante, grande place, grand magasin, cathédrale). La foule l'exaspère, qu'elle soit agitée ou mouvante comme dans certains des lieux précités ou au contraire immobile et piétinante comme dans les files derrières les portillons du métro ou présentement devant les magasins d'alimentation. Souvent à de pareils instants, au dire des patients, une sorte d'impatience fébrile s'empare de tout leur être, l'attente leur porte au cœur, ils ont l'impression qu'ils vont se trouver mal ; comme obnubilés et se sentant défaillir, ils se voient contraints d'abandonner leur attente. Ils se méfient d'ailleurs fort d'être placés dans de telles situations et les évitent au maximum. L'influence nocive de l'évocation du malaise est manifeste ; alors que le sujet est dans sa norme, il suffit qu'il pense à la possibilité du malaise pour le faire surgir immédiatement, et il est certain qu'une telle pensée revient souvent à son esprit, à la manière d'une obsession. Il se crée même parfois par associations d'idées des cercles vicieux constants faisant que certains parcours, certains spectacles, certains lieux, toujours les mêmes, engendrent, à coup sûr, comme par une sorte d'habitude pathologique, l'anxiété d'équilibration. La fatigue intervient, elle aussi, comme facteur adjuvant et davantage la fatigue intellectuelle que la fatigue physique. Il en est de même de l'obscurité et surtout de la demi-obscurité du crépuscule, de l'heure entre chien et loup où l'ambiance perd progressivement ses contours plus ou moins arrêtés et où la visibilité devient floue. Les préoccupations, les soucis, les chagrins agissent dans le même sens défavorable, « mettant les nerfs à fleur de peau ».

Parmi les *causes de diminution*, il faut retenir l'influence heureuse des repas, même des repas copieux, comme si la vagotomie post-prandiale exerçait une action frénatrice ; toutefois, les festins trop abondants et surtout trop arrosés, suivis de veilles prolongées, aggravent la situation dans les jours consécutifs ; il en est de même des excès de tabac. Nombre de sujets vantent l'utilisation de certains appuis même les plus minces ; c'est ainsi qu'ils se sentent plus assurés en donnant le bras à quelqu'un, en portant une canne, encore s'ils ne s'en servent qu'épisodiquement, en donnant la main en cours de promenade à un enfant ; ce dernier appui, cependant bien fragile, suffit à leur rendre partiellement confiance.

Il est des circonstances au cours desquelles le trouble ne se produit pas. Nombre de sujets signalent son absence complète lors de séjours à la campagne; l'influence lénitive du calme des champs est bien compréhensible. Ce qui l'est moins et paraît paradoxal de prime abord c'est la non-production du malaise lorsque le sujet court et surtout lorsqu'il circule à bicyclette (ou tient cette dernière à la main), à tel point que certains d'entre eux finissent par adopter ce mode de locomotion pour tous leurs déplacements, même les plus courts. Barré a insisté à juste titre sur ces *curieux paradoxes* pouvant conduire au diagnostic de maladie imaginaire.

Si on considère la multiplicité des causes influençantes et aussi leur intrication, on conçoit la *véritable fantaisie* qui préside à l'évolution durant le nichtémère d'un tel comportement maladif. Suivant la gravité et souvent l'ancienneté des cas, il est *épisodique* et prédomine alors dans la matinée ou *continu*, s'accentuant alors vers le soir avec la fatigue et l'énervement du labeur quotidien. Il est enfin susceptible de céder brusquement sans cause apparente pour un temps plus ou moins long, que le sujet goûte avec délices.

Contexte symptomatique.

Relisons le contexte souvent très touffu de nos observations pour situer le symptôme, que nous avons isolé artificiellement pour le mieux décrire, dans son cadre ou plutôt dans ses cadres nosographiques les plus courants. Nous nous rendons compte d'emblée que c'est le *bilan de l'état mental* qui va nous permettre un tel regroupement.

On retrouve chez beaucoup de nos sujets un *fonds constitutionnel d'hyperémotivité* entraînant des réactions vives, profondes et souvent désordonnées aux excitations extérieures d'ordre physique ou psychique et cela par limitation des contrôles supérieurs exercés par l'intelligence et surtout par la volonté. Ce sont des impressionnables, des hypersensibles au moral comme au physique. Dans le domaine physique, cet excès de sensibilité se traduit par un véritable dérèglement du système vaso-moteur comme en témoignent à première vue les alternatives de rougeur et de pâleur du tégument, l'éréthisme cardiaque, l'hypersudation des mains, la frilosité, la diarrhée et l'urination nerveuses et nombre d'autres petits malaises. Une telle *neurotonie* à prédominance sympathicotonique influence à chaque instant les tuniques musculaires des vaisseaux tantôt dans le sens constriction tantôt dans le sens dilatation. Nous ver-

1. J.-A. Barré : L'anxiété vestibulaire. *Gazette des Hôpitaux*, 12 et 15 Juillet 1939.

rons ailleurs l'importance de telles perturbations dans la pathogénie du phénomène qui nous occupe.

Signalons la fréquence des *antécédents héréditaires* neuro-psychiques d'ordre organique mais surtout fonctionnel.

Dans un certain nombre de cas le fonds mental n'est pas ou peu touché et nous avons devant nous des *neurotoniques purs*.

Mais souvent sur un terrain ainsi préparé se font jour un certain nombre d'*états psychonévrosiques* aux allures cliniques assez dissemblables mais tous très proches parents. Les plus fréquents sont les *états anxieux* caractérisés par un sentiment pénible et complexe fait d'inquiétude, de doute et d'insécurité, les préoccupations multiples ne portant pas sur les faits présents ou accomplis mais sur ceux à venir ; c'est l'attente constante et à tout propos de l'événement fâcheux, la prévision toujours pessimiste. L'anxieux fabrique surtout de la douleur morale, mais son trouble — et on parle alors d'angoisse lorsqu'il se combine avec une sensation de constriction — peut se traduire physiquement de diverses manières et l'insécurité d'équilibration est l'une de ces multiples manifestations. Elle est rarement isolée et un certain nombre d'organes splanchniques sont souvent associés à pareille souffrance fonctionnelle. Nous verrons plus loin qu'il peut se constituer de véritables interférences entre certains de ces troubles, en particulier les troubles digestifs et l'anxiété.

Dans d'autres cas, l'attention est attirée par des phénomènes *d'ordre dépressif* qu'il s'agisse de dépression simple, d'état psychasthénique ou neurasthénique.

Le *psychasthénique* nous signale tout de suite son asthénie psychique caractérisée par une grosse diminution de l'attention, de la mémoire (surtout de fixation), la perte de ses facultés créatrices. Il s'y surajoute souvent un sentiment bizarre d'étrangeté et d'incomplétude. Cet affaiblissement du potentiel nerveux n'entraîne pas de l'agitation comme chez l'anxieux mais plutôt de l'inertie. La malade se désintéresse des choses, n'ose rien entreprendre et c'est chez lui qu'on voit apparaître tics, phobies et *obsessions* ; parmi ces dernières, certaines inhibitrices portent justement sur la notion d'équilibration. Ne retrouve-t-on pas, en effet, chez nombre de nos malades — ne présentant aucun autre signe de la série psychasthénique — cette peur immotivée, cette crainte sans raison, cette cristallisation de la pensée sur le trouble pathologique, cette conscience nette du trouble et enfin la lutte avec son caractère douloureux qui sont les apanages mêmes des obsessions !

Chez le *neurasthénique*, sur un tableau psychique assez voisin mais un peu moins corsé, se greffent un certain nombre de troubles de la cénesthèse : céphalée, douleurs rachidiennes et principalement lombaires, asthénie physique et surfatigabilité.

Les renseignements fournis par l'examen neurologique méthodique sont d'un intérêt moindre, hormis ceux obtenus, dans certains cas, par l'*exploration de l'appareil vestibulaire*. Un tel examen est souvent troublé par la nervosité du sujet et il convient de le pratiquer avec patience et douceur en se gardant, par des paroles ou des gestes intempestifs, de toute *action de suggestion*. On va noter, comme chez beaucoup de névropathes, une grande vivacité des réflexes tendineux sans caractère pathologique et un tremblement menu des extrémités. En ce qui concerne le tremblement, certains malades accusent une sensation de trémulation intérieure intense et généralisée qui ne se traduit pas objectivement. D'autres signalent une sensation de raideur de certains groupements musculaires se produisant en cours de marche et s'accompagnant de cardialgie avec accélération du pouls; une telle hypertonie (de lutte très vraisemblablement) n'est pas retrouvée au repos. Les réflexes de posture locale (type Foix et Thévenard) nous ont semblé souvent diminués d'intensité. Mais il n'existe aucun trouble pyramidal, aucun trouble des sensibilités superficielles et surtout profondes qui puisse être mis en évidence par les tests habituels. Nous allons voir dans l'étude de l'équilibration qu'on peut trouver quelques petits indices de dysfonctionnement cérébelleux alors que les épreuves cérébelleuses habituelles sont négatives. A signaler encore la fréquence de fibrillations musculaires disséminées constituant une source d'inquiétude supplémentaire pour une certaine catégorie de malades.

Dans le but de déceler une épine irritative possible au niveau de l'oreille interne dont Barré a mis la fréquence en valeur et que nous avons nous-même rencontré plusieurs fois, un examen particulièrement sérieux de l'équilibration et des fonctions vestibulaires s'impose. Il doit être d'abord clinique, complété dans certains cas par les épreuves instrumentales confiées à des spécialistes avertis. On y préludera par un interrogatoire serré pour mettre en évidence la possibilité d'un passé otitique ou vestibulaire proche ou lointain. L'attention sera éveillée par la notion de début brusque des troubles au cours d'un vertige authentique dont l'anxiété d'équilibration ne devient qu'*un écho souvent fort prolongé ;* une telle répercussion dans le temps est de constatation courante et bien connue des auristes. Par ailleurs certaines remarques se rapportant à des faits de l'enfance ou de l'adolescence aiguilleront vers une hypersensibilité constitutionnelle du labyrinthe (vertige des hauteurs, de la valse, mal de mer). On étudiera en premier lieu l'équilibration statique de face et de profil en graduant les difficultés, les pieds d'abord éloignés puis rapprochés et, ensuite, placés l'un devant l'autre, les yeux ouverts puis fermés. On essaiera le cloche-pied. Soulignons à nouveau que l'émotivité de beaucoup de sujets gêne considérablement l'appréciation du trouble, surtout dans les épreuves dites sensibilisées. On étudiera l'équilibration au cours de la marche ; on saisira à l'occasion des demi-tours et surtout des arrêts, des accrocs, des achoppements, un manque d'harmonie coordinatrice qui fait penser dans une certaine mesure à l'asynergie cérébelleuse. L'épreuve des bras tendus interrogera plus précisément le vestibule. Le nystagmus spontané et le nystagmus révélé seront de constatation rare mais précieuse. Barré insiste lui-même sur la *discrétion de tels troubles d'organicité*. Les résultats fournis par les épreuves instrumentales sont plus bruyants à cause de l'appoint fonctionnel surajouté; de telles épreuves devront toujours être pratiquées *a minima* car on enregistre très souvent un gros abaissement du seuil de l'excitabilité labyrinthique, une grande excitabilité et une énorme amplification des phénomènes subjectifs normalement provoqués par de telles manœuvres. Les résultats seront modifiés en hypo- et surtout asymétriques s'il y a lésion organique persistante d'un des deux labyrinthes.

L'examen général du sujet permet d'intéressantes constatations dans le *domaine circulatoire* et dans le *domaine intestinal*.

Nous avons signalé plus haut l'éréthisme cardio-vasculaire, apanage de la constitution hyperémotive. Mais il s'y surajoute ici une variabilité remarquable de la fréquence des pulsations, avec des variations de l'ordre de 20 à 30 par minute à quelque temps d'intervalle et cela souvent sans motif appréciable. Il existe aussi une *instabilité tensionnelle* intéressant la maxima, portant sur 3 à 5 points de variation possible et s'élevant dans la règle parallèlement à la tachycardie. Il en résulte que de tels sujets qui ont habituellement une tension normale ou même au-dessous de la normale peuvent se présenter à notre observation à certains jours et à certaines heures du même jour avec des chiffres de 17-18 de pression maxima au Vaquez-Laubry. En outre d'une telle incoordination, la *labilité de leur tension* est frappante au cours du même examen : on s'en rend compte lorsqu'on cherche à prendre la tension résiduelle suivant la technique de Gallavardin; on est frappé par la baisse anormale de la maxima à diverses notations échelonnées dans le temps. Une telle instabilité tensionnelle n'est comparable qu'à celle observée chez les tabétiques et sur laquelle Dumas (Lyon) a très judicieusement attiré l'attention. On trouve parfois des anomalies dans les composantes du milieu sanguin, en particulier un certain taux d'*anémie* signalée par Barré.

Du point de vue intestinal nous avons été frappé par la concomitance fréquente de *réactions colitiques* du type colite muqueuse. Nombre de malades ne signalent pas le fait car, s'ils ont de fréquents borborygmes, ils ne souffrent pas et vont régulièrement à la selle tous les matins sans effort, car ils expulsent la selle en tas classique et très rarement des selles moulées. Le surmenage, les écarts de régime, les soucis amènent souvent des débâcles diarrhéiques au cours desquelles leur instabilité d'équilibration s'accroît. Ils se sentent souvent mieux lorsqu'ils sont constipés. L'accélération du transit intestinale vérifiable à la radioscopie vient signer un tel éréthisme intestinal.

Modalités évolutives et cliniques.

Le *mode de début* d'un tel trouble est variable. Il est souvent *lent et insidieux*, n'apportant dans les premiers temps qu'une gêne modérée dont le sujet ne fait pas cas. Le mal s'accentue souvent à la suite de chocs émotionnels, de fatigues, de chagrins et par son intensité croissante devient une véritable hantise. Le début est parfois *brusque et soudain ;* un véritable vertige le précède, et c'est en de telles occasions — répétons-le — qu'il faut soupçonner l'origine vestibulaire et chercher à en administrer la preuve.

Une fois le trouble installé, que va-t-il advenir ? Ici plusieurs modalités évolutives. Ou bien il va seulement persister quelques jours et s'évanouir sans laisser de traces. Ou bien il s'ancre, s'incorpore à la vie même de l'individu et c'est pendant des semaines, des mois et parfois des années que les sujets vont traîner avec des hauts et des bas, des accalmies et des reprises, leur *pénible infirmité*. L'appréhension des sorties leur fait réduire au strict minimum leur activité extérieure, certains même ne veulent plus quitter leur domicile et se condamnent à une réclusion volontaire. On saisit aisément en l'occurrence la cascade de répercussions sur la vie sociale et l'aboutissement vers un comportement tout à fait anormal de l'être qui, si on n'y prend garde, peut affecter *le mode chronique*. Cependant avec un traitement énergique et approprié à chaque cas, la *guérison* est *fréquente* et même de règle. Mais il faut se méfier des *récidives* parfois à échéance lointaine. Il convient, en outre, de mentionner une curieuse séquelle signalée par Barré et notée par nous-même à savoir la répugnance de certains sujets débarrassés de leur anxiété d'équilibration à reprendre une vie normale et à sortir comme autrefois ; un tel fait administre une preuve

nouvelle qu'on est souvent en face d'un syndrome complexe dans lequel la baisse du potentiel nerveux intervient pour beaucoup.

On conçoit la *diversité des formes cliniques* qui peuvent être observées.

Suivant l'intensité du trouble on peut décrire :

a) *Une forme mineure* dans laquelle les sujets vont et viennent, luttent avec succès, souvent sans que leur entourage s'aperçoive de rien ;

b) *Une forme moyenne* ou agaraphobique où l'individu craintif et apeuré exige, pour sortir, d'être accompagné ;

c) *Une forme majeure* où le malade par asthénie ou astaso-abasie reste confiné à la chambre voire même au lit.

Suivant *les circonstances étiologiques* nous rappellerons à nouveau la *forme vestibulaire pure* de Barré et la *forme post-traumatique* succédant à un trauma cranien parfois important souvent minime, surtout lorsque l'accident initial comporte des suites médico-légales.

Certaines associations morbides viennent conférer au tableau clinique des allures spéciales. Nous avons passé en revue, plus haut, les associations psychiques fréquentes et nombreuses. Signalons les associations organiques possibles avec la sclérose en plaques à ses débuts, avec certaines arachnoïdites de la fosse cérébrale postérieure avec l'artériosclérose (Claude et Lévy-Valensi).

Essai de pathogénie.

On ne peut ébaucher une pathogénie de *cette névrose d'équilibration* qu'à la lumière des connaissances relatives au mécanisme qui assure l'équilibre de l'homme normal. Ce mécanisme est fort complexe et cette complexité tient à la multiplicité des actions réflexes étagées et enchevêtrées qui interviennent pour créer et maintenir un tel équilibre. Comme le note Froment [2] cet équilibre est un *phénomène actif* puisqu'il implique l'état de veille. Les exécutants sont les muscles squelettiques et principalement ceux du plan postérieur animés d'incessantes contractions musculaires. Agonistes et antagonistes jouent harmonieusement leur partie dans ce concert qu'interrompt seulement le sommeil profond. Chez l'homme normal, et dans les circonstances ordinaires, tout cela se passe *en dehors du champ de la conscience*, hormis les cas où, du fait de situations antigravidiques outrées, ou par peur subite de rupture d'équilibre, la volonté se voit obligée d'intervenir pour créer provisoirement un *équilibre renforcé*.

Si on analyse plus précisément de telles actions musculaires qui sont, en réalité, des *actions toniques*, on s'aperçoit qu'elles se distinguent par leurs caractères segmentaires ou généraux et par leur mode de production différent. Les *contractions segmentaires* fixent pour ainsi dire les articulations, les vérouillent (posture locale de Charles Foix et Thévenard) jouant le rôle d'écrou empêchant le pantin humain de se désarticuler ; de telles contractions sont entretenues par la sensibilité profonde, et spécialement par la *sensibilité proprioceptive* des muscles et des articulations : elles obéissent à de véritables *réflexes statiques élémentaires*. Les *actions généralisées* obéissant à des *réflexes statiques supérieurs*. Le point de départ le mieux connu du stimulus de ces derniers est, sans conteste, le *labyrinthe*, ce merveilleux analyseur des sensations spatiales. Mais il ne faut pas oublier que le nerf vestibulaire n'est pas un nerf à activité terminale et qu'il se met en connexion avec d'autres noyaux en rapport eux-mêmes avec d'autres centres. Les *organes de la vision interviennent* aussi dans ces réflexes supérieurs et aussi les masses ganglionnaires intracérébrales et très vraisemblablement *certaines régions du cortex* sans oublier le cervelet avec son action coordinatrice. Il convient toutefois de signaler notre manque de certitude au sujet de la localisation des centres statiques cérébraux. Ne connaît-on pas depuis assez longtemps cependant la déséquilibration d'origine frontale ? C'est encore le lieu de rappeler la part indéniable que tient *la vie végétative* dans la fonction tonique et étroitement solidaire à sa base de la fonction d'équilibration ; certains auteurs ont émis à ce propos de séduisantes théories, telle celle de Botazzi admettant la dualité fonctionnelle du muscle strié, cet auteur considérant le sarcoplasme de ce muscle comme un muscle lisse inclus dans le muscle strié ; il lui attribue la fonction tonique réservant la contraction volontaire à l'élément myofibrillaire.

Quelles parcelles d'explication nous fournissent de telles notions dont certaines encore très imparfaites ? Nous n'insisterons pas sur l'action vestibulaire qui, lorsqu'elle peut être identifiée, suffit à tout expliquer. Dans les cas où une telle identification est impossible, l'existence de la dystonie neuro-végétative peut faire penser à une innervation sympathique défectueuse du muscle venant perturber la sensibilité proprioceptive, ce qui rendrait compte de certaines remarques faites par les sujets, telle la marche plus aisée sur un sol rude. On comprend, par l'entrée en jeu des centres encéphaliques et l'enchevêtrement de leurs actions, l'influence sur le trouble de l'éclairement, par exemple. Le fonctionnement défectueux de ces centres peut tenir à une vascularisation capricieuse, autre effet du trouble neuro-végétatif. Il n'est pas jusqu'aux réflexes conditionnels qu'on ne puisse incriminer pour expliquer la reproduction du trouble dans des circonstances identiques, créant ainsi un véritable état d'habitude morbide. Rappelons enfin que la suractivité musculaire nécessaire pour renforcer une équilibration automatique en défaut peut être à la base de la fatigue dont se plaignent les sujets et aussi des états douloureux intéressant spécialement les muscles du plan postérieur.

Traitement.

Le traitement d'un tel état sera, on le conçoit, délicat, et son efficacité variera suivant le degré de déséquilibre psychique du sujet.

Il va de soi qu'il conviendra de traiter tout d'abord l'épine irritative organique si on la découvre et, sur ce point, le mérite de Barré est considérable d'avoir attiré l'attention sur l'origine vestibulaire d'un certain nombre de cas. Avec doigté et précaution, en évitant les mots malheureux, il conviendra en l'occurrence d'informer le patient de la découverte faite.

Une telle pratique rentre dans la *partie psychothérapique* du traitement qui est d'une importance fondamentale. C'est, en effet, en fournissant à l'anxieux qui est devant nous une explication plausible de ses troubles, et surtout en l'assurant de leur bégninité, qu'on arrive à l'apaiser, à le calmer, à faire passer dans sa subconscience ce qui perpétuellement aiguillonne dans le mauvais sens, irrite et blesse le conscient. Il faut lui faire comprendre que ses malheurs viennent de son extrême sensibilité qui lui fait percevoir d'abord, amplifier ensuite, enfin interpréter comme morbides nombre de phénomènes normaux de la vie végétative qui n'entrent pas dans le champ de la perception du commun des hommes. C'est une œuvre de *redressement mental* qu'il s'agit d'accomplir avec méthode, douceur et ténacité. Dans le même ordre d'idées il faudra empêcher le sujet d'abandonner ses occupations, de se confiner chez lui, de s'isoler. On le fera sortir accompagné, ou bien à bicyclette, ou encore tenant le vélo à la main. C'est une véritable rééducation, un réentraînement progressif qu'on mettra en œuvre pour rompre le cercle vicieux de l'habiture pathologique. Il arguera de son extrême fatigabilité, on lui concédera un *modus vivendi* exempt d'excès de tous ordres et de surmenage, mais ne rompant pas avec sa ligne générale de vie antérieure. Ce qu'il faut par-dessus tout éviter, c'est la cassure franche avec le passé *ancrant le sujet dans son infirmité*. Dans certains cas très spéciaux, soigneusement discréminés, où la tendance obsessive est prévalente, on pourra songer à recourir à la *psychanalyse*.

La *partie médicamenteuse* du traitement comportera une gamme d'indications et aussi de médicaments car, souvent, leur effet s'épuise vite et il faut en changer.

Pour *traiter la dystonie neuro-végétative*, le gardénal à doses filées (3 fois 3 *cg.* par jour), seul ou associé à la strychinine sera applicable dans tous les cas, de même que l'antipyrine à doses réfractées et l'aspirine. On alternera, si la sympathicotonie domine, avec l'ésérine, la pilocarpine, si la vagotonie domine, avec la belladone, l'atropine, la jusquiame. Pour diminuer l'irritabilité cardio-vasculaire on s'adressera au cratægus, à la ballote, au chloral, à l'iodure de magnésium, à la papavérine, au benzoate de benzyle, à la coramine à petites doses.

L'anxiété sera combattue dans les cas sérieux par le laudanum, en se méfiant de la susceptibilité toxicomaniaque des sujets, rarement importante, par les injections intraveineuses de bromure de sodium ou de calcium en milieu sucré, les injections sous-cutanées de bromure ou de phosphate de codéine.

Les préparations phosphorées ou glycérophosphatées, l'insuline, le phénylaminopropane, l'opothérapie ovarienne ou testiculaire viseront les déficiences générales. Enfin, on n'oubliera jamais de traiter l'intestin par les préparations acides, l'élixir parégorique, les poudres adsorbantes (charbon, bismuth et surtout kaolin) avec, de préférence, un régime carné.

Dans un nombre important de cas le succès couronnera les efforts thérapeutiques et les malades verront s'évanouir une perturbation fonctionnelle, sinon grave, du moins très gênante.

2. J. Froment : L'homme debout. *La Presse Médicale*, 30 Juin 1928.

TENTATIVES DE RÉACTIVATION DE LA CORTICO-SURRÉNALE PAR INTERVENTION SUR LE SINUS CAROTIDIEN

par MM.

Lucien LEGER et Henri MOLLARD

Le titre de ce travail étonnera, sans doute, de prime abord et pourra éveiller quelque scepticisme. Nous apportons cependant une série de documents histologiques, physiologiques et cliniques, qui nous paraissent de nature à prouver, comme le suggérait déjà une remarquable observation de Leriche, l'existence d'une action des sinus carotidiens sur la région corticale de la glande surrénale, action que pour l'instant nous qualifions de régulatrice.

Précisons que, sous le nom de sinus carotidien, nous désignons le complexe anatomo-physiologique que constituent la bifurcation de la caro-

tide primitive, le corpuscule carotidien, formation glandulaire de type endocrine qui lui est annexée, et les origines sensitives du nerf de Héring, éparses autour de la fourche carotidienne et du corpuscule.

Au cours de cette étude, nous passerons successivement en revue :

1° Les inter-relations sinuso-surrénaliennes, telles qu'on les conçoit actuellement en se basant sur des faits connus et sur des expériences en cours.

2° Les applications thérapeutiques qui découlent des données précédentes et actuellement orientées vers le traitement de la maladie d'Addison, de certaines insuffisances surrénaliennes, et la lutte contre les états de choc.

3° Nous terminerons en rappelant la possibilité d'énervation chirurgicale du sinus carotidien et en indiquant la technique d'anesthésie sinusale, qui constitue un moyen d'action rapide sur le sinus et aussi un procédé d'épreuve préopératoire.

I. — Corrélations fonctionnelles entre sinus carotidien et glandes surrénales.

A. Médullo-surrénale. — Elément de l'appareil régulateur de la tension artérielle, le sinus carotidien subit, des variations d'activité de la médullo-surrénale, une répercussion certaine et exerce sur la sécrétion de cette glande une influence indiscutable.

Le sinus carotidien est, en effet, une zone réflexogène sensible aux variations de pression endo-sinusale. Cette baro-sensibilité est doublée d'une chimio-sensibilité qui, suivant De Castro, appartiendrait en propre au glomus carotidien et, à ce titre, ce dernier est capable de percevoir les *variations du taux* de l'adrénalinémie.

Inversement Heymans a montré, par la méthode de l'anastomose surréno-jugulaire, que l'hypotension artérielle dans le sinus carotidien isolé et perfusé déclenche des réflexes qui stimulent l'adrénalino-sécrétion, tandis que l'hypertension artérielle dans le sinus carotidien isolé inhibe l'adrénalino-sécrétion. « Le sinus carotidien est donc une zone réflexogène régulatrice de l'Adrénalino-sécrétion en rapport avec la tension artérielle. »

Le corpuscule carotidien possèderait aussi une sécrétion interne, antagoniste de l'adrénaline. Ch. Christie a, en effet, extrait à partir d'une tumeur du corpuscule carotidien un principe vaso-dépresseur différent de l'histamine et de l'acétylcholine pour lequel est proposée la désignation de « carotidine ». Christie fait remarquer que sinus et corpuscule carotidiens ont la même innervation, que les terminaisons nerveuses si particulières du sinus ont été retrouvées dans le glomus, et que cette similitude d'innervation suggère une similitude de fonction ; l'excitation sinusale déterminant une chute tensionnelle, il parait raisonnable d'admettre que la sécrétion interne du corpuscule est, elle aussi, hypotensive.

Ces relations entre sinus carotidien et médullo-surrénale sont aujourd'hui classiques. Nous ne faisons que les rappeler avant d'aborder la question des relations fonctionnelles entre sinus carotidien et cortico-surrénale.

B. Cortico-surrénale. — Les relations fonctionnelles entre sinus carotidien et cortico-surrénale n'apparaissent pas évidentes et c'est après certaines constatations expérimentales que nous avons eu l'attention attirée sur un fait, cité par Mont-Reid, et demeuré mal expliqué.

Deux malades, atteints de tumeur du corpuscule carotidien et opérés par cet auteur, présentaient une pigmentation cutanée diffuse, jaune noirâtre dans un cas, jaune citron dans l'autre, et liée certainement, suivant Mont-Reid, à l'hyperplasie de la glande carotidienne. De fait, cette pigmentation avait disparu lorsque les malades furent revus, trois et six mois après exérèse de la tumeur.

Nous n'avons pu nous empêcher d'établir une corrélation entre cette remarque de Mont-Reid et la rétrocession de la pigmentation cutanée observée chez deux, au moins, des sujets atteints d'insuffisance surrénale et sur qui furent pratiquées, dans un but thérapeutique, l'énervation sinusale et l'ablation du glomus carotidien. Trois cas de cette sorte ont été à l'heure actuelle publiés, un par Leriche (1937), deux par Leger (1940); nous en reproduisons plus loin les observations.

Un rapprochement nous paraît donc possible entre la rétrocession d'une pigmentation, d'origine vraisemblablement surrénalienne, par ablation d'un corpuscule carotidien volumétriquement normal et la constatation d'une pigmentation allant de pair avec le développement d'une tumeur du glomus, rétrocédant après exérèse de celle-ci.

Peut-on admettre que le corpuscule carotidien ait une action — humorale peut-être — sur la pigmentation cutanée, ou bien son action se fait-elle par l'intermédiaire de la cortico-surrénale dont la fonction pigmentaire est, elle, bien connue ? Les constatations expérimentales que nous avons faites avec Verne, et dont nous rapportons plus loin le détail, nous paraissent en faveur de cette seconde hypothèse.

C'est dans le but de démontrer l'existence de ces inter-relations fonctionnelles que nous avons procédé à certaines recherches expérimentales dont nous allons maintenant apporter les résultats.

II. — Données expérimentales.

Les travaux de physiologie expérimentale effectués ces dernières années établissent l'existence de relations fonctionnelles entre les capsules surrénales et les zones vaso-sensibles sinu-carotidiennes et cardio-aortiques. Celles-ci ont été particulièrement étudiées par Goormaghtigh et Elaut (1929).

A. Après énervation, chez le chien, des sinus carotidiens et de la crosse aortique, ces auteurs examinant la médullo-surrénale constatent, pendant les premières heures, une hypertrophie des noyaux avec turgescence des cellules et diffusion du chondriome, en même temps qu'on note une baisse évidente de la chromaffinité.

Vers la cinquante-deuxième heure, des mitoses apparaissent. Au total, il semble y avoir stimulation brusque post-opératoire de l'adrénalino-sécrétion. Puis s'installe un état d'équilibre : « Les animaux en hypertension artérielle depuis quatre mois présentent des médullo-surrénales dont l'histologie est, en tout point, comparable à celle observée après stimulation par la strychnine ; à côté d'une chromaffinité intacte, nous trouvons les caractères histologiques d'hyperactivité. »

La cortico-surrénale subit, elle aussi, des modifications. Après le deuxième jour, suivant Goormaghtigh et Elaut, la corticale s'élargit. C'est le début d'une hypertrophie corticale (mitoses dans la glomérulée).

Les auteurs concluent que « l'hypertension expérimentale prolongée entraîne une hypertrophie considérable de la surrénale ». Cette hypertrophie intéresse surtout la corticale. Elle résulte presque exclusivement d'une imbibition des cellules par des mélanges lipoïdiques riches en cholestérine, transformant presque toute la corticale en une masse composée d'une infinité de spongiocytes.

B. En partant de ces données nous avons repris, avec M. le Prof. J. Verne, l'étude expérimentale des interrelations du sinus carotidien et des surrénales.

Nos recherches diffèrent de celles de Goormaghtigh et Elaut, en ce sens que nous nous sommes attachés davantage à l'examen des phénomènes tardifs, et surtout du fait que nos chiens n'ont pas subi l'énervation cardio-aortique associée à celle des sinus.

Autrement dit, les résultats que nous avons obtenus chez le chien semblent pouvoir être appliqués à l'homme, chez qui a été pratiquée une énervation sinu-carotidienne, alors que l'énervation de toutes les zones vaso-sensibles, faites sur les animaux de Goormaghtigh et Elaut, n'est pas exécutable chez l'homme, en raison de ses dangers.

Autre différence encore, Goormaghtigh et Elaut intitulent leur communication : « Histo-physiologie de la surrénale pendant l'hypertension artérielle expérimentale » et concluent que « l'hypertension expérimentale prolongée entraîne une hypertrophie considérable de la surrénale ».

Or, les recherches expérimentales de Leriche et Froehlich et les constatations faites, sur l'homme, par ces mêmes auteurs, par Magitot et par nous-mêmes, ont bien montré que l'énervation sinu-carotidienne entraîne seulement une hypertension immédiate, d'ailleurs modérée et transitoire, mais que rapidement le niveau tensionnel revient au chiffre antérieur.

On ne doit donc pas rapporter les modifications structurales que nous avons enregistrées à l'hypertension.

Voici nos protocoles expérimentaux :

Chien 3. — Femelle, 12 kg.

Le 8 Avril 1937, énervation sinu-carotidienne bilatérale.

Le 28 Juin 1937, *soit quatre-vingts jours après*, sacrifice de l'animal et prélèvement des surrénales.

Chien 4. — Mâle, 9 kg.

Le 8 Avril 1937, énervation sinu-carotidienne gauche et résection de la fourche carotidienne à droite.

Le 20 Avril 1937, *soit douze jours après*, on sacrifie l'animal et on prélève immédiatement les surrénales.

Chien 5. — Le 16 Avril 1937, énervation sinu-carotidienne bilatérale

Le 27 Juin, *soit quarante et un jours après*, mort naturelle. On prélève les surrénales.

Chien 11. — Mâle, 21 kg.

Le 24 Juin 1937, énervation sinu-carotidienne droite et résection de la fourche carotidienne gauche.

Le 28 Juin, *soit quatre jours après*, on sacrifie l'animal et on prélève les surrénales.

Chien 16. — Le 16 Avril, énervation sinu-carotidienne droite et résection de la fourche carotidienne gauche.

Le 20 Avril, *soit quatre jours après*, mort. On prélève les surrénales.

Les résultats de l'examen des surrénales tiennent dans 4 micro-photographies reproduites dans les *Annales d'Anatomie pathologique* (Janvier 1938) et qui figurent l'aspect de la cortico-surrénale de 3 de nos chiens opérés, avec, à titre de comparaison, la glande d'un animal témoin.

Cinq chiens ont subi l'énervation sinu-carotidienne bilatérale. *Dans tous les cas*, l'aspect histologique de la cortico-surrénale était comparable. Nous ne donnons ici que 3 micro-photographies, celles des aspects les plus typiques, mais *constamment* la même hyperplasie a été

retrouvée, et ce de quatre à quatre-vingts jours après l'intervention.

Il n'a pas été trouvé, dans nos pièces, de mitoses de la glomérule, contrairement à ce qui a été signalé par Goormaghtigh et Elaut.

Il n'a pas été, non plus, constaté de modifications de la médullaire, comme cela avait été noté par les mêmes auteurs, ce qui n'est pas pour nous étonner, l'énervation sinusale, même bilatérale, ne provoquant pas de modification durable de la pression artérielle.

En conclusion, l'examen des coupes de surrénales prélevées de quatre à quatre-vingts jours après énervation sinu-carotidienne bilatérale, montre qu'il existe une hyperplasie notable de la zone glomérulée, et comme on sait que cette zone est considérée comme une région vicariante ou de suppléance, on peut dire qu'il existe des signes d'*hyperfonctionnement de la cortico-surrénale* (J. Verne et L. Leger, *Annales d'Ana. pathol.*, Janvier 1938).

C. Les images histologiques que nous avons produites ont soulevé quelques discussions et l'interprétation que nous en donnions n'a pas été, il faut le dire, admise par tous.

Aussi, sur le conseil de M. le Prof. Giroud, qui a bien voulu nous ouvrir les portes de son laboratoire, avons-nous recouru aux dosages comparatifs de l'hormone cortico-surrénale dans les urines, avant et après infiltration anesthésiante du sinus carotidien de l'homme.

Ces dosages ont été effectués grâce à l'extrême obligeance de Mme Martinet, que nous tenons à assurer ici de notre reconnaissance, par la recherche de la semi-contraction spécifique de la cellule pigmentaire de l'écaille isolée de *cyprinus carpio* (Méthode de Giroud, Santa et Martinet).

En voici les résultats (les unités dont il est question sont celles employées par Giroud dans sa notation) :

	I Rohr...	II Roj...	III Ber...	IV Guin...
Avant infiltration :				
Quantité d'urines des 24 heures, en centimètres cubes	1.700	1.200	2.300	2.000
Acide ascorbique, en milligrammes	1,5	3,5	4,8	7,5
Hormone cortico-surrénale, au litre, en unités	30	25	45	20
Hormone cortico-surrénale, quantité émise, en unités	52,5	30	103,5	40
Infiltration sinu-carotidienne :				
Tension artérielle, avant	21-12	12,5-7,5	16-9	17,5-10
Tension artérielle, après	24-14	14-9	24-13	19-10,5
Quantité d'urine des 24 heures, en centimètres cubes	2.500	1.500	1.500	2.000
Acide ascorbique, en milligrammes	3,6	3,5	2,5	4
Hormone cortico-surrénale, au litre, en unités	40	35	45	30
Hormone cortico-surrénale, quantité émise, en unités	100	52,5	67,5	60

La lecture du tableau précédent montre que, trois fois sur 4 cas, l'anesthésie du sinus carotidien entraîne une augmentation de l'élimination urinaire d'hormone cortico-surrénale. La modification est sensible puisque les taux d'hormone excrétée passent de :

	UNITÉS
Cas I	52,5 à 100
Cas II	30 à 52,5
Cas IV	40 à 60

Ces variations importantes, de 50 à 95 p. 100, ne sont ni de l'ordre des erreurs de dosage ni de l'ordre des variations physiologiques hormonales.

Il est vraisemblable — en raison de la brièveté de l'anesthésie novocaïnique — que cette interaction sinuso-surrénalienne est de peu de durée et que l'augmentation d'excrétion hormonale est seulement importante dans les minutes où les heures qui suivent l'anesthésie sinusale ; les difficultés pratiques de ces dosages extrêmement délicats ne nous ont pas encore permis de préciser ce point, cependant fort intéressant.

Il apparaît donc que l'anesthésie sinu-carotidienne constitue un moyen d'exaltation rapide de l'activité sécrétoire cortico-surrénalienne.

Nous avons voulu voir, d'autre part, si la même décharge urinaire d'hormone cortico-surrénale était observée après énervation chirurgicale du sinus carotidien; l'occasion de cette vérification nous a été fournie chez le malade Gre...

La veille de l'intervention :

Quantité d'urine des vingt-quatre heures	1.250 cm3
Acide ascorbique	7 mg. 7
Hormone cortico-surrénale :	
au litre	20 unités
par vingt-quatre heures	25 unités

Une semaine après énervation sinu-carotidienne droite :

Quantité d'urine des vingt-quatre heures	1.750 cm3
Acide ascorbique	15 mg. 2
Hormone cortico-surrénale :	
au litre	30 U.
par vingt-quatre heures	52 U. 5

D. On connaît les relations qui existent entre la cortico-surrénale et l'acide ascorbique (Giroud). Nous avons essayé d'apprécier, au moins approximativement, l'activité de la cortico-surrénale avant et après infiltration sinu-carotidienne, par les épreuves de charge en acide ascorbique. Notre camarade Sapir a bien voulu pratiquer les dosages ; nous l'en remercions vivement. En voici les résultats :

Une injection intra-veineuse de 500 *mg.* d'acide ascorbique est pratiquée à deux reprises à quelques jours d'intervalle ; la première est faite isolément, la seconde associée à une infiltration sinusale.

Les urines sont recueillies pendant cinq heures.

Le taux d'acide ascorbique éliminé passe de : 5 *mg.* 1 à 52 *mg.* 4; 11 *mg.* 44 à 38 *mg.* 85 ; 5 *mg.* 20 à 35 *mg.* 65, chez 3 sujets étudiés à ce point de vue.

Même technique, mais en administrant l'acide ascorbique par la voie sous-cutanée, et en mesurant l'élimination dans les urines de vingt-quatre heures ; celle-ci passe de : 16 *mg.* 65 à 153 *mg.* 14 chez un quatrième sujet.

Sans que ces résultats aient une signification aussi évidente que ceux fournis par les dosages d'hormone cortico-surrénale, rapportés plus haut, et bien qu'ils puissent, à certains égards, prêter à critique, ils n'en signifient pas moins que l'anesthésie sinu-carotidienne exerce une action sur le métabolisme de l'acide ascorbique, et comme ce dernier intervient dans la formation de l'hormone cortico-surrénale (Giroud) on en peut conclure à une interaction indubitable sinuso-cortico-surrénalienne.

III. — Applications thérapeutiques.

A. L'Énervation sinu-carotidienne dans l'insuffisance surrénale. — S'appuyant sur les résultats expérimentaux par Goormaghtigh et Elaut, Leriche (1937) a pratiqué une double énervation sinu-carotidienne chez un addisonien dont voici, résumée, l'observation :

Sujet présentant une tumeur blanche du genou et une maladie d'Addison, toutes deux paraissant rapidement évolutives. L'état local était si mauvais, que la seule solution était l'amputation de cuisse. Mais l'état général, aggravé d'une petite lésion pulmonaire, et l'addisonisme l'interdisaient. Il prenait depuis un an et demi des extraits surrénaliens.

Pendant l'hiver 1934, il resta en plâtre sans aggravation ni amélioration. En Août 1935, voyant l'état stationnaire, Leriche lui proposa, sans succès, de « l'opérer sur le cou ».

Fin Novembre 1935, l'état s'aggravant, le malade se décida. L'asthénie était extrême, la pigmentation considérable. La tension oscillait entre 9 et 10 de maxima et 7 de minima.

Les deux neurectomies furent faites à quelques jours d'intervalle, puis le malade fut renvoyé chez lui, en plâtre. Il se trouvait déjà beaucoup mieux. Sa tension au départ était de 10-8. Le 27 Avril 1936, il revint transformé physiquement et moralement. Cet être asthénique, pleurard, sans énergie, était plein de forces et demandait quand il pourrait reprendre ses occupations. L'état du genou était considérablement amélioré, évoluant vers l'ankylose. La tension artérielle oscillait entre 11.5 et 10,5 comme maxima et 8 de minima. La pigmentation avait rétrocédé.

Le 20 Octobre, donc au bout de 11 mois, le genou est ankylosé; la tuberculose articulaire est guérie. La pigmentation a beaucoup diminué. Le psychisme est transformé. Le malade est gai, souriant... Sa tension se maintient régulièrement à 11-9, depuis des mois. Fin Novembre, sa tension est à 12-9 et son arthrite est guérie.

Leriche fait suivre cette observation des commentaires suivants :

« Je n'ose dire que c'est la neurectomie sinu-carotidienne qui a guéri cet homme et renversé la situation, parce qu'en même temps que je faisais la neurectomie, je le mettais au sel... et que je n'ai pas osé le lui supprimer depuis.

Et il est bien certain que le sel a agi. Mais a-t-il agi seul ? Je n'ai pas cette impression. Il faut atteindre d'autres faits pour conclure. »

De notre côté, nous avons publié, dans le *Journal de Chirurgie* de Janvier 1940, un nouveau cas de maladie d'Addison traité par énervation sinu-carotidienne. Voici, résumée, cette observation :

V... Jean, 40 ans, tuberculeux avéré, a subi en 1933 une épididymectomie gauche pour lésion de nature bacillaire. En Mars 1937, l'apparition d'un syndrome, fait d'amaigrissement avec anorexie et asthénie, fait rechercher et découvrir une lésion pulmonaire siégeant au sommet gauche. L'expectoration est alors bacillifère et le demeure pendant six mois. En 1938, amélioration qui permet la reprise du travail. En Janvier 1939, le malade présente une collection suppurée froide de la région inguinale gauche développée sur le moignon de déférent sectionné plusieurs années auparavant, lors de l'épididymectomie. Nous pratiquons l'exérèse de cet abcès. La cicatrisation est lente, mais complète. A noter qu'à cette époque le malade ne présentait aucune pigmentation cutanée anormale.

En Mars 1939, cure d'altitude en Savoie, qui ne produit pas l'amélioration escomptée.

Le 20 Juillet, abcès de la marge de l'anus qui se fistulise.

Mais ce qui motive à nouveau l'admission de ce malade, c'est l'existence d'une maladie d'Addison typique.

La pigmentation est apparue progressivement. Son début est contemporain du séjour à la montagne du malade, qui l'attribue de ce fait à l'exposition au soleil. Mais la topographie de cette pigmentation ne cadre pas avec une pareille hypothèse, car si elle a bien débuté à la face, frappant ensuite le dos des mains, elle s'est vite étendue à la verge et au scrotum, à la face dorsale des coudes, aux fesses, à la paroi abdominale.

C'est d'ailleurs sur ces régions qu'elle est, à l'heure actuelle, le plus accentuée, respectant, par contre, la paume des mains et la plante des pieds.

La face est uniformément bistre. Sur le corps, la pigmentation est faite de placards arrondis, assez réguliers dans leurs contours, brunâtres, de teinte uniforme, sur lesquels tranche un piqueté plus sombre.

Verge et scrotum sont beaucoup plus pigmentés, marron foncé.

Les muqueuses ne sont pas respectées: il existe des taches brunes lenticulaires sur les lèvres et la face interne des joues ; les conjonctives, elles, sont indemnes.

L'asthénie est allée s'accentuant depuis Janvier. Elle est marquée. La marche est difficile; au bout de quelques pas le malade doit s'asseoir. La station debout, même non prolongée, est mal supportée. Il n'est pas jusqu'à la parole qui ne fatigue le patient, aussi l'élocution est-elle hachée, le malade répondant par monosyllabes.

Les troubles digestifs, apparus depuis un an, vont s'accentuant. L'anorexie se manifeste par poussées, entrecoupées de brusques fringales, survenant sans horaire précis.

Au réveil, vomissements glaireux; après les repas surviennent parfois des vomissements alimentaires. Pas de manifestations douloureuses, mais une constipation opiniâtre depuis trois mois.

La tension artérielle est à 13-6 (Vaquez); le pouls est régulier, un peu faible.

La température, enfin, oscille aux alentours de 38°.

Le diagnostic de maladie d'Addison est porté. Un traitement par l'extrait surrénal total est tenté, sans résultat appréciable. L'extrait cortico-surrénal apparaît plus efficace. Une série de 8 injections est pratiquée qui rend au malade quelques forces, mais l'amélioration est minime et de courte durée.

Nous décidons de tenter une énervation sinucarotidienne. Celle-ci est pratiquée, le 23 Août, dans le service de M. le Prof. Mondor.

Anesthésie locale. Dénudation de la fourche carotidienne droite. Mise en évidence de la face profonde par retournement des vaisseaux. Section du nerf de Héring après infiltration novocaïnique, ablation du corpuscule carotidien après ligature des artérioles émanant de la fourche vasculaire. Administration, immédiatement après l'opération et le lendemain, d'une ampoule d'extrait corticosurrénal, puis cette médication est suspendue. Suites opératoires sans incidents.

Quarante-huit heures après l'intervention, le malade déclare qu'il sent les forces lui revenir. Il engage maintenant volontiers une conversation et la soutient sans fatigue apparente.

L'appétit renaît et le patient réclame des grillades.

Pendant la dizaine de jours qui suivirent l'intervention, nous avons assisté à une transformation évidente de l'état de notre opéré. « Cela tient du miracle », nous dit-il un jour spontanément.

Au bout de quelques jours, le malade a demandé à se lever et a la surprise de pouvoir marcher sans lassitude. L'appétit est bon. Plus de vomissements. Plus de constipation, les selles sont régulières.

La pigmentation persiste. Le malade et sa famille déclarent qu'elle a tendance à diminuer, mais la transformation n'est pas assez nette pour que nous en fassions état. Quant à la tension artérielle, elle n'a pas sensiblement varié.

Aux dires du malade, l'amélioration qu'il ressent est beaucoup plus profonde que celle que lui a apportée la thérapeutique par l'extrait cortico-surrénal, et il envisage sans difficulté, il demande même que soit avancée la date de l'intervention sur le côté gauche dont nous lui avions, à mots couverts, fait envisager l'opportunité.

Mais les événements de Septembre 1939 ont contraint l'administration à évacuer le malade sur la province. Le transport s'est effectué dans des conditions de confort très précaire et le malade eut à souffrir des intempéries. Il en est résulté, d'après les nouvelles que nous avons reçues de son nouveau lieu d'hospitalisation, un réveil des lésions pulmonaires qui entraînèrent la mort en quelques semaines.

De ces deux cas de maladie d'Addison nous rapprocherons cette observation d'insuffisance surrénale traitée, elle aussi, par énervation sinusale, et déjà publiée dans le *Journal de Chirurgie* de Janvier 1940.

Mme L..., 52 ans, entre, le 3 Mai 1939, à l'hôpital Bichat dans le service de notre maître M. le Prof. Mondor. Son hospitalisation est motivée par divers troubles dont voici l'énoncé :

1° Depuis huit mois la malade présente un prolapsus génital qui va s'accentuant;

2° Depuis quatre semaines, elle est sujette à des malaises avec brusques faiblesses; à la même époque sont apparus des troubles de la miction, des tiraillements douloureux de la région pelvienne; la malade se sent fébrile: de fait, la prise de la température la montre oscillant entre 38° et 40°. La toux a, enfin, fait son apparition.

De prime abord, ce qui frappe le plus chez cette malade est l'aspect de ses téguments: le diagnostic de neuro-fibromatose de Recklinghausen apparaît évident. Le revêtement cutané, à l'exception de la partie basse des membres inférieurs, est pigmenté de brun. En réalité, un examen plus attentif montre que, sur un fond uniforme de coloration café au lait clair, se détachent des macules lenticulaires plus foncées, brunâtres, très rapprochées les unes des autres. D'autres taches, moins nombreuses et plus espacées, sont d'une superficie plus étendue (pièce de 50 centimes). La malade déclare avoir, de tout temps, présenté ces taches pigmentaires, mais leur nombre et leur coloration auraient marqué une recrudescence nette ces dernières années.

Enfin, la surface du tégument est hérissée de petites tumeurs de consistance molle, indépendantes du plan aponévrotique sur lequel on les mobilise facilement, surtout nombreuses aux membres inférieurs. Ces tumeurs sont plus volumineuses au dos et dans la région sacrée.

Cette affection présente un caractère nettement héréditaire, car un aïeul de la malade était également frappé et son fils présente à un moindre degré cette même altération tégumentaire. Par contre, les parents de la patiente et sa sœur sont indemnes.

Deux semaines après l'entrée de la malade à l'hôpital, apparaissent des douleurs lombaires d'intensité croissante à prédominance gauche. L'examen révèle, le 17 Mai, une tuméfaction de la fosse lombaire gauche, très sensible au palper. La radiographie reste négative.

Le 21 Mai, une ponction exploratrice est pratiquée, qui ramène quelques gouttes de pus renfermant du staphylocoque doré. Une lombotomie est aussitôt pratiquée, qui donne issue à un flot de pus vert bien lié. Mise en place de 2 drains.

Dès lors, la température devient subnormale, cependant que la suppuration se tarit progressivement. Puis se fait la cicatrisation.

Mais si l'on assiste à la sédation des douleurs, par contre l'appétit reste médiocre, l'asthénie persiste, la pigmentation cutanée s'accentue. L'administration d'extrait surrénal ne paraît pas donner d'amélioration sensible.

La tension artérielle est à 12-7 (Vaquez), l'urée sanguine à 0.40.

Aussi, devant ce tableau d'asthénie avec pigmentation cutanée, M. le Prof. Mondor, dans le but de réactiver les glandes surrénales, veut bien nous confier la malade aux fins d'énervation sinucarotidienne. L'opération est exécutée, du côté droit, le 6 Juillet 1938. Pratiquée à l'anesthésie locale, elle est admirablement supportée par cette malade amaigrie et notablement déficiente.

Prise les trois jours suivants, la tension artérielle est à 12-7,5 le 7 Juillet, à 12-8 le 8 et à 12-7,5 le 9 Juillet. La malade quitte le service le 15 Juillet, et déjà il semble que la pigmentation ait sensiblement diminué au niveau de la face. Nous revoyons la malade le 8 Novembre 1938, soit quatre mois après l'intervention. La pigmentation faciale a encore diminué, mais elle reste sans changement sur le reste du corps. Surtout la malade a considérablement engraissé (15 *kg.*). La tension artérielle est à 15-9; l'asthénie a totalement disparu. La malade vaque à ses occupations sans gêne.

La patiente est revue le 31 Janvier 1939, soit six mois après l'intervention. Nous sommes alors frappés par la disparition totale de la pigmentation cutanée du visage; appétit et forces sont complètement revenus. La malade se déclare enchantée du résultat obtenu.

En Juin 1941, nous avons pu, à nouveau, contrôler la persistance de cette amélioration.

Cette dernière observation n'a pas trait à une maladie d'Addison, mais bien à une insuffisance surrénale greffée sur une neuro-fibromatose de Recklinghausen, association qui se rencontre dans quelques cas, comme en témoigne l'article de Bosquet (*Echo Méd. du Nord*, 13 Juillet 1913), où, à l'occasion d'un fait personnel, cet auteur a rassemblé 6 observations retrouvées dans la littérature.

Recklinghausen, Landowski, Lahmann, avaient d'ailleurs antérieurement remarqué une pigmentation tégumentaire anormale au cours de la neurofibromatose. P. Marie avait, de même, signalé l'asthénie.

Et Bosquet de conclure que la neuro-fibromatose peut s'accompagner, dans certains cas, d'un ensemble de symptômes cliniques témoignant de l'insuffisance des capsules surrénales.

Anatomiquement, d'ailleurs, des constatations ont été faites qui prouvent l'atteinte des glandes surrénales au cours de la neurofibromatose (Chauffard, Breton, Bourgy et Laignel-Lavastine, Kawashima, Bosquet).

Enfin, l'opothérapie surrénale a pu donner des résultats intéressants chez ces sujets, atteints de maladie de Recklinghausen, qui « se cachectisent et finissent, comme les addisoniens, en quelques mois, dans le marasme le plus absolu ».

Voici, enfin, un cas inédit d'addisonisme chez un tuberculeux pulmonaire, traité encore par l'énervation sinusale.

A..., 28 ans, employé technique.

En Novembre 1936, à l'âge de 25 ans, ce sujet fait, à la suite d'une course à pied, une hémoptysie, annoncée par quelques prodromes : amaigrissement de 4 *kg.*, fatigue.

Une radiographie est alors pratiquée, montrant des lésions ulcéro-fibreuses bilatérales des sommets et une petite spélonque du sommet droit.

Séjour de 3 mois au sanatorium d'Arnières où le malade est soumis à une cure de repos, de Janvier à Avril 1937.

Le malade reprend son travail en Novembre 1937; l'état général est très amélioré, le poids est remonté de 10 *kg.* De temps à autre, à la suite d'un effort, surviennent un ou deux crachats striés de sang.

De Novembre 1937 à Septembre 1939, le malade est suivi par le Dr Mollard. Rien à signaler.

En Septembre 1939 (à la suite d'un refroidissement) s'installe un épisode fébrile de quelques jours (38°-39°) avec toux et expectoration, sans dyspnée ni point de côté, mais entraînant un amaigrissement de 7-8 *kg.* L'asthénie persiste depuis Septembre 1939. Elle est surtout manifeste à l'effort, qu'elle rend pénible. En même temps s'exacerbent les manifestations abdominales dont le début remonte à Mai 1939, et qui ont d'abord été baptisées « entéro-colites ». Il s'agit de douleurs en barre de la région cœliaque, accompagnées d'algies iliaques mais sans troubles du transit intestinal. Le régime alimentaire reste sans effet aucun sur ces manifestations. Le malade a été soumis à un traitement par le Syncortyl (3 ampoules par semaine depuis 2 mois, au total 18 piqûres). Cette thérapeutique est apparue comme très efficace sur

l'élément asthénie. L'état général semble aussi en voie d'amélioration.

Aussi, est-ce en vue de parfaire l'action de la thérapeutique hormonale que l'on en vient à envisager l'opportunité d'une énervation sinu-carotidienne, estimant que le malade guérira mieux sa lésion pulmonaire lorsque son état général lui permettra de mieux en faire les frais.

Il semble, en effet, que le patient présente un état manifeste d'insuffisance surrénale, d'addisonisme, sans qu'on puisse parler de maladie d'Addison proprement dite. L'heureuse action de l'hormonothérapie cortico-surrénale plaide en faveur de cette interprétation.

A l'examen, nous sommes en présence d'un sujet maigre mais paraissant encore résistant. D'origine Corse, il a toujours été très brun, cependant il semble que sa pigmentation se soit un peu exagérée durant ces derniers temps. On note, en particulier, l'existence d'un cerne péri-orbitaire bistre. La muqueuse labiale présente un reflet ardoisé manifeste. Pas d'hyperpigmentation génitale.

La tension artérielle est de 12,5-6,5 le 27 Avril.

Un cliché pulmonaire montre des lésions stationnaires à gauche, plus denses à droite. A gauche, les lésions ulcéro-nodulaires notées sur les radiographies de Septembre et de Février sont demeurées très circonscrites et peu visibles. A droite, il existe un foyer d'infiltration triangulaire à base axillaire, à sommet hilaire, et creusé d'une cavité plus nette que sur les précédents clichés. Il y a donc eu une aggravation pulmonaire droite pendant l'hiver malgré le relèvement général dû aux injections de cortine. Notre hypothèse (suivant laquelle grâce à l'intervention, le malade guérira mieux sa lésion pulmonaire) nous paraît donc encore plus urgente à vérifier, et l'intervention est décidée.

Le 28 Avril, énervation sinu-carotidienne droite, sous anesthésie locale. Tension artérielle : 9,5-6, avant l'opération; 13-9, après l'intervention.

Une injection de Syncortyl est faite le soir même; depuis, cette thérapeutique a été supprimée.

Les quatre semaines qui suivirent l'intervention furent remarquables par le relèvement de l'état général et de la tension dont la maxima se maintient constamment entre 13 et 12. Pas de fièvre; pas de toux; expectoration à peu près nulle.

A partir du 1er Juin, et surtout dans les jours qui suivirent, le malade donna à nouveau des indices de fléchissement. La température remonta à 38°, puis 39°, en même temps qu'apparurent des douleurs abdominales vives et de la diarrhée. Il s'agissait, cliniquement tout au moins, d'une colite aiguë d'apparence banale. La tension demeurait, malgré la fièvre, autour de 11-9.

Arrive le 13 Juin 1940 et la poursuite de l'observation nous échappe. Le 23 Octobre, nous apprenons que le malade, réfugié dans l'Yonne, présente une poussée évolutive pleuro-pulmonaire. Le malade meurt le 13 Mars 1941.

B. L'infiltration anesthésiante des sinus carotidiens dans les états de choc. — M. Leveuf a rapporté, le 20 Novembre 1940, à l'Académie de Chirurgie, un travail de Creyssel et Suire ayant trait à l'anesthésie des deux régions sinu-carotidiennes dans le traitement du choc traumatique. Cette tentative tirait sa justification de nos connaissances sur la physiologie sinusale. Hering a démontré, en effet, en 1923, que l'excitation du sinus ou du nerf carotidien détermine, par voie réflexe, une bradycardie avec chute de la tension artérielle.

La sensibilité réflexogène du sinus carotidien ne se borne pas à la perception d'excitations expérimentalement provoquées ; bien au contraire, percevant les variations de la pression sanguine, elle joue en permanence et intervient dans la régulation du rythme cardiaque et de la pression artérielle.

Expérimentalement, le badigeonnage du sinus avec une solution anesthésiante produit une hypertension artérielle avec accélération cardiaque.

Dans ces conditions, fait remarquer M. Leveuf, on comprend que Creyssel et Suire aient tenté l'infiltration anesthésiante de la région sinusale chez les sujets choqués. Néanmoins, le même auteur se demande si n'est pas illogique une action qui paralyse une régulation réflexe de l'organisme.

L'observation de Creyssel et Suire a d'autant plus retenu notre attention que nous avions, une fois, par la même méthode, tenté de lutter contre un état de choc déclaré.

Il s'agissait d'un traumatisé du rachis, très choqué, que nous eûmes à traiter, à l'ambulance chirurgicale de spécialités n° 236, en Juin 1940. Nous n'avons pas voulu priver ce blessé de la thérapeutique habituelle du shock, aussi n'est-ce qu'après administration des toni-cardiaques usuels que nous eûmes recours, avec notre collègue Ribadeau-Dumas, à l'infiltration de la région sinu-carotidienne gauche au moyen de 20 cm^3 de novocaïne à 1 pour 100.

Malgré que l'état de shock se fût dissipé par la suite nous n'eûmes pas l'impression que cette amélioration était le fait exclusif de l'anesthésie sinusale, aussi l'observation ne fut-elle pas publiée.

Mais, si nous sommes pleinement d'accord avec Creyssel et Suire pour trouver justifiées les tentatives d'anesthésie sinusale dans les états de choc, nous nous séparons des auteurs lorsqu'il s'agit d'interpréter le mode d'action de cette thérapeutique.

L'anesthésie sinusale (nous en avons un grand nombre d'exemples à l'heure actuelle), de même d'ailleurs que l'énervation sinu-carotidienne, n'entraîne le plus souvent que des modifications minimes des régimes circulatoire et tensionnel et, à notre avis, l'efficacité éventuelle de cette thérapeutique ne tient ni à la suppression d'un des systèmes régulateurs cardio-vasculaires, ni à l'hypertension artérielle souvent minime qu'entraîne la suppression fonctionnelle du jeu d'un ou des deux sinus.

Il nous paraît plutôt que l'anesthésie sinusale intervient en entraînant — comme nos recherches expérimentales le montrent — une décharge d'hormone cortico-surrénale. Or, Varangot rappelle (*La Presse Médicale*, 31 Janvier 1940) d'une part, que la mort dans le choc traumatique est la conséquence d'une atonie des capillaires associée à une perturbation profonde de la perméabilité de leurs parois, d'autre part que l'hormone cortico-surrénale exerce une action favorable sur le tonus et la perméabilité des capillaires.

Et tout récemment, Lambret et Driessens (*Mém. Acad. Chir.*, 7 Mai 1941) ont pu constater l'épuisement en hormone spécifique de la cortico-surrénale du chien en état de choc expérimental.

Conclusions.

En résumé, nos constatations histologiques, physiologiques et cliniques plaident en faveur de l'existence d'*une interaction* entre sinus carotidien et cortico-surrénale.

La connaissance de cette interaction ne doit pas rester dans le domaine spéculatif et paraît susceptible, d'ores et déjà, d'applications thérapeutiques.

L'énervation sinu-carotidienne nous paraît douée du même pouvoir thérapeutique que l'administration de cortine, dont l'efficacité n'est pas discutable en matière d'hypofonctionnement de la cortico-surrénale.

Nos résultats cliniques, joints à celui de Leriche, semblent justifier de nouveaux essais. Mais il nous paraît que l'énervation sinusale soit plus logique, et sans doute aussi plus sûrement efficace, dans les insuffisances surrénales chroniques, dans l'addisonisme plutôt que dans la maladie d'Addison vraie, qui répond à une destruction étendue de ces glandes, sur lesquelles l'hyperplasie que l'on tente de provoquer risque d'avoir peu d'effet, si tant est qu'elle soit encore possible.

Ce n'est pas le lieu de décrire ici la technique de l'énervation sinu-carotidienne que l'on trouvera, exposée par l'un de nous, dans le *Journal de Chirurgie* de Février 1939. Disons seulement qu'il s'agit d'une intervention anodine, sous le couvert de certaines précautions ; notre pratique — une cinquantaine de cas — nous l'a prouvé. Cette opération n'entraînant aucun choc est supportée aisément par les malades les plus fatigués, d'autant qu'elle peut être entièrement conduite sous anesthésie locale.

Dans un autre domaine, l'infiltration anesthésiante d'un ou des deux sinus nous semble devoir être tentée dans les cas où l'on désire obtenir, à peu de frais et rapidement, une exaltation de l'activité cortico-surrénalienne qui, pour être transitoire, est néanmoins susceptible de présenter un intérêt considérable.

A ce titre, l'infiltration d'un ou des deux sinus carotidiens mérite d'être retenue parmi les méthodes thérapeutiques du choc traumatique.

La technique est très simple : le cou est placé en hyperextension, la tête tournée du côté opposé. On pique au ras du bord antérieur du sterno-cléido-mastoïdien, à hauteur du bord supérieur du cartilage thyroïde. Les téguments traversés, on injecte progressivement la solution anesthésiante cependant que s'enfonce l'aiguille. C'est là, nous semble-t-il, le procédé le plus sûr pour éviter la piqûre d'un vaisseau. Une fois, nous avons noté cet incident qui n'eut aucune suite fâcheuse. On injecte ainsi 20 cm^3 de solution (novocaïne à 1 pour 100).

Le test de l'anesthésie du sinus et du nerf de Héring est fourni par la hausse tensionnelle de 1 à 2 *cm.* de mercure qui est d'ailleurs transitoire.

Mais il faut savoir que l'on obtient parfois une chute tensionnelle, que nous attribuons à une inversion du réflexe sinusal, et qui témoigne aussi bien que l'hypertension de l'anesthésie correcte du sinus.

Nous avons parfois observé une ébauche de syndrome de Claude Bernard-Horner, mais le fait est trop inconstant pour que nous lui attribuions une valeur de test.

LES INJECTIONS SCLÉROSANTES
MÉTHODE GÉNÉRALE DE TRAITEMENT DES
SUPPURATIONS TUBERCULEUSES FROIDES

par MM.

P. LEFÈVRE et L. CONDAMINE

(Briançon)

Le nombre des substances essayées avec plus ou moins de succès dans le traitement des suppurations tuberculeuses chroniques est très grand. Les formules d'injections dites « modificatrices », employées dans les abcès froids sont des plus variées. Depuis des lustres on en a vu paraître de nombreuses et il semble bien qu'aucune ne se soit imposée véritablement. Chaque auteur est resté fidèle à sa formule et a obtenu d'incontestables succès. Mais le traitement ne réussissait vraiment qu'entre les mains de son auteur, et aucun ne s'est généralisé au point

qu'on puisse parler actuellement d'un traitement classique des abcès froids, fistulisés ou non.

Nous avons tous entendu parler avec plus ou moins de scepticisme du liquide de Calot, des injections d'éther iodoformé, des injections de chlorure de zinc (Lannelongue), des obturations d'abcès froids ou de fistules par des pâtes bismuthées de Beck, de la liqueur de Villatte.

Plus récemment, la chlorophylle *formolée* éthérée (Moure), l'éther benzylcinnamique ou la cinnamécine totale, l'iode « naissant » ont été préconisés plus spécialement dans le traitement des adénites.

Aucun de ces traitements ne s'est imposé et, en pratique, en présence d'une suppuration tuberculeuse chronique, d'un abcès pottique, d'une fistule cervicale, d'une fistule inguinale, d'une fistule épididymaire, le traitement local est le plus souvent réduit au minimum. On envoie le patient à la mer ou à la montagne, on prescrit l'héliothérapie ou les rayons U.V., tous traitements qui donnent de fréquents succès, mais ce n'est qu'assez rarement et dans des Centres très spécialisés que le médecin joint aux thérapeutiques d'ordre général un traitement local systématique et méthodique.

Dans le cas particulier des abcès froids pleuraux, des pleurésies purulentes chroniques du pneumothorax artificiel, le septicisme des médecins phtisiologues à l'égard des « substances modificatrices » n'est guère moindre. Dans leur beau rapport au Congrès de Lille de 1939, sur les exsudats purulents du pneumothorax thérapeutique, Bernou, Fruchaud et d'Hour, parlant du traitement médical de ces épanchements, donnent, avec l'expression de leur septicisme les raisons mêmes de ce septicisme : « Un nombre considérable, écrivent-ils, de substances dites « modificatrices » ont été proposées dans le but de *transformer les caractères* de l'exsudat pleural et, en particulier, *pour détruire les germes infectieux* [1].

« Citons parmi les produits proposés qui ont été le plus employés : la *chloramine T*, la glycérine *formolée*, des *alcalins*, la solution *chlorhydrique* de pepsine, le bleu de méthylène, le violet de gentiane, les lysats-vaccins, les *sels d'or*, les dérivés sulfamidés, etc...

« Chacun de ces produits aurait donné des résultats satisfaisants dans quelques cas, mais il n'est pas toujours facile de faire la part, dans les observations publiées, du rôle de la ponction suivie le plus souvent d'insufflation d'air, et de celui de l'injection modificatrice pratiquée en même temps. La multiplicité des produits proposés, l'abandon à peu près complet de ces produits à l'heure actuelle, sembleraient prouver que s'ils ont pu parfois être utiles, cela n'a pu être que dans des cas particulièrement favorables et, pourrait-on ajouter, exceptionnels.»

La raison de cette désaffection ou de cette indifférence de beaucoup de médecins ou chirurgiens aux traitements locaux des suppurations tuberculeuses chroniques nous paraît résulter du fait que les agents thérapeutiques proposés l'ont été comme modificateurs de la maladie tuberculeuse agissant d'une manière quasi spécifique sur le bacille de Koch. Au moment même où les auteurs annonçaient des succès thérapeutiques certains, la raison qu'ils en donnaient, la spécificité antituberculeuse du produit préconisé était contredite par d'autres observations qui démontraient le peu d'action sur le bacille de Koch des substances prétendument actives. Comme le disent Bernou, Fruchaud et d'Hour, les produits préconisés le sont à raison de leur prétendu pouvoir antimicrobien.

1. C'est nous qui soulignons.

C'est à cette erreur d'interprétation dans le mode d'action des injections modificatrices dans les suppurations tuberculeuses froides, erreur génératrice de défaut de méthode dans l'application du traitement, qu'il faut, selon nous, attribuer l'absence de diffusion de toutes les thérapeutiques médicales proposées jusqu'ici.

Serons-nous plus heureux que nos devanciers ? Ayant partagé leurs erreurs nous avons cherché à nous les expliquer. En même temps que nous expérimentions un traitement des abcès froids, fistulisés ou non, nous nous sommes rendu compte que ce traitement présentait une certaine parenté avec les traitements préconisés antérieurement, parenté résultant non pas d'une formule chimique, mais d'une action physique analogue sur les tissus. Il n'est pas douteux, en effet, que l'*efficacité du chlorhydrate double de quinine et d'urée que nous préconisons résulte non pas d'une spécificité quelconque contre le bacille tuberculeux, mais d'une propriété qu'on retrouve à des degrés divers dans toutes les substances précédemment employées : cette propriété c'est l'action irritante, brûlante, sur les tissus.*

Lorsque avec notre maître F. Dumarest, nous avions commencé à utiliser les sels d'or et nommément l'aurothiosulfate de soude (Sanocrysine ou Crisalbine) dans le traitement des pleurésies purulentes chroniques du pneumothorax, nous pensions, avec le promoteur de la méthode, L. Kindberg, que ce médicament agissait, par son pouvoir antibactérien, sur le bacille de Koch. Les recherches ultérieures (Moolgaard, Levaditi, Mollard) montrèrent que, pas plus *in vivo* qu'*in vitro*, la Sanocrysine, aux doses employées, n'a d'action directe sur le bacille tuberculeux.

Et pourtant l'action de la Sanocrysine intrapleurale sur les épanchements chroniques était démontrée par certaines observations.

Nous avions été frappés, par ailleurs, de l'action nécrosante et sclérosante de la Sanocrysine sur le tissu cellulaire du bras, quand, par hasard (ou plutôt par maladresse), au cours des injections intraveineuses, une partie de la solution allait en dehors de la veine. L'inflammation et la cicatrice consécutive indiquaient un pouvoir irritant et sclérosant intense.

Nous en étions là de nos observations quand une communication de Weissmann-Netter fit connaître l'action symphysante sur les hydrocèles et certaines pleurésies sérofibrineuses, du chlorhydrate double de quinine-urée, médicament utilisé jusqu'ici pour ses propriétés sclérosantes dans le traitement des varices et de certaines fistules anales.

L'analogie d'action physique de la quinine-urée et des sels d'or sur les tissus pouvait expliquer les succès de ce dernier médicament dans le traitement des abcès froids pleuraux sans qu'on eût à invoquer un pouvoir spécifique. Dès lors, nous remplaçâmes les sels d'or par le chlorhydrate de quinine-urée dans le traitement des pleurésies purulentes chroniques du pneumothorax, et les résultats obtenus dès ce moment paraissaient confirmer notre interprétation [2].

Après trois ans d'expérimentation, nous sommes en mesure d'affirmer aujourd'hui que le chlorhydrate de quinine-urée est un agent thérapeutique de premier ordre dans les suppurations tuberculeuses les plus variées.

Bien que le genre de malades que nous traitons habituellement dans les stations de montagne ne nous fournisse que peu de cas de tuberculoses externes suppurées, nous avons pu en réunir un nombre suffisant pour que notre opinion soit solidement étayée — et cela d'autant plus que les améliorations obtenues ont été à la fois fréquentes et rapides.

2. P. Lefèvre : Le chlorhydrate double de quinine et d'urée dans le traitement des pleurésies purulentes chroniques du pneumothorax et de plusieurs autres suppurations tuberculeuses. *Revue de la Tuberculose*, Avril 1939.

Mais, ce qui est plus intéressant que d'apporter un nouveau produit capable d'influencer d'une façon heureuse l'évolution des suppurations tuberculeuses froides, même si ce produit se montre plus maniable et plus actif que la plupart de ceux préconisés jusqu'ici, nous pensons donner une explication satisfaisante du mode d'action de toutes les substances dites « modificatrices » utilisées en injections dans les abcès froids.

Ce mode d'action réside essentiellement dans une action physique. Les substances qui influencent favorablement par application directe l'évolution des abcès froids agissent à des degrés divers comme des caustiques, par brûlure, inflammation d'origine chimique et réaction sclérosante consécutive.

Si on reprend sous cet angle l'étude des substances utilisées jusqu'ici dans le traitement des abcès froids, on trouve toujours, soit comme agent principal, *soit beaucoup plus souvent comme excipient de la substance prétendument active*, un élément irritant et sclérosant dont la présence nous rend compte aujourd'hui des succès obtenus jadis, sans qu'il y ait à faire intervenir la moindre action biologique spécifique du produit considéré sur la lésion tuberculeuse.

Les premières formules en date, celles préconisées par Calot, contiennent une profusion de substances plus irritantes les unes que les autres : éther, gaïacol, iodoforme, phénol, naphtol et surtout créosote. Calot utilisait aussi le « fondant aux 4 liquides » contenant du phénol et du naphtol camphrés, de l'essence de térébenthine et du phénol sulforiciné.

Lannelongue employait dans les abcès froids le chlorure de zinc dont on connaît l'action nécrosante. La liqueur de Villatte utilisée à Leysin, chez Rollier, contient du sous-acétate de Pb, du sulfate de Cu et de Zn dans de l'acide acétique dilué (vinaigre blanc).

Moure, Baude et Rouault, traitent les adénites tuberculeuses par les injections de chlorophylle formolée en solution éthérée : « Après avoir invoqué, écrivent ces auteurs, un simple phénomène mécanique de sclérose, nous nous demandons si l'effet de nos injections ne serait pas plus complexe. En dehors du rôle photosensibilisateur de la chlorophylle, il n'est peut-être pas impossible d'admettre que nos injections possèdent un effet vaccinant, grâce au rôle lysant de l'éther et fixatif du formol sur les produits tuberculeux, bacilles, toxines et virus, contenus dans les ganglions tuberculeux. »

Les succès que nous avons obtenus avec la quinine-urée, produit sclérosant type, nous paraissent démontrer, au contraire, que les succès obtenus par les auteurs précités sont dus uniquement à l'action sclérosante du formol.

Nous pourrions nous étendre davantage sur ces analogies physiques (pouvoir irritatif des différentes substances proposées).

C'est ainsi que dans le traitement des pleurésies tuberculeuses, les phtisiologues en ont utilisé de nombreuses, les unes simplement peu actives et destinées surtout à assurer une certaine antiseptie aux liquides de lavage pleural, d'autres nettement irritantes, telles que la créosote (Arnaud et Chadroune).

Ajoutons que, le plus souvent, l'action des antiseptiques au cours des lavages n'est réelle que sur les microbes associés au bacille de Koch, et que les lavages échouent si la réinoculation pleurale par des lésions du poumon sous-jacent se répète constamment (Bernou).

Ainsi, nous voyons que les substances réelle-

ment « *modificatrices* » des abcès froids tuberculeux (médicaux ou chirurgicaux) contiennent toujours quelque ingrédient irritant. Au surplus, sous l'influence de ces différentes substances, l'évolution de la suppuration et les conditions de la réparation suivent une marche toujours semblable à elle-même. Si bien que, comme nous le verrons plus loin, le choix du médicament le meilleur doit dépendre beaucoup plus de ces propriétés physiques sur les tissus que de sa formule chimique, et que la conduite générale du traitement peut être codifiée d'une manière valable pour toutes les substances irritantes utilisées ou utilisables.

Conduite du traitement et modifications consécutives.

Qu'il s'agisse de pleurésies purulentes froides[3], d'abcès pottiques ou de ganglions cervicaux, nous avons eu recours, chez nos malades, à une méthode univoque, et les réactions observées en cours de traitement sont analogues entre elles et comparables à certaines descriptions d'auteurs ayant utilisé d'autres substances « modificatrices ».

A. Dans une première période du traitement, la substance irritante (chlorhydrate double de quinine-urée pour nous) introduite dans la cavité suppurante provoque une vive réaction des parois. Cette irritation se traduit par une augmentation, et souvent un épaississement de la suppuration. Ce résultat témoigne de la réactivation de la membrane tuberculogène qui, en sécrétant davantage, élimine des zones nécrosées, des grumeaux et, parfois, des calcifications. Après un nombre variable d'injections, la membrane tuberculogène est détergée.

Au niveau des adénites cervicales ce processus est particulièrement facile à observer. Que le ganglion soit fistulisé ou non, la palpation permet de percevoir, autour du centre plus ou moins ramolli, des zones infiltrées, dures, intéressant souvent la peau. Dès les premières injections de quinine-urée, ces zones *fondent* littéralement, ce qui fait augmenter la suppuration et oblige fréquemment à ponctionner le lendemain ou le surlendemain de l'injection.

Calot avait observé le même phénomène avec l'huile gaïacolée-créosotée : « Cette fonte du ganglion ne va pas sans *produire* une réaction locale et même générale assez vive » (ce qui était d'ailleurs prendre l'effet pour la cause).

Bernou, traitant les pleurésies purulentes pleurotomisées, décrit le même phénomène sous le nom imagé de « décapage » de la plèvre pariétale sous l'influence des injections de nitrate d'argent. Mais qu'on ne s'y trompe pas : ce « décapage » est un phénomène actif de la paroi tuberculogène de l'abcès, et non pas un phénomène de nécrose pure et simple des tissus caséeux par le produit caustique. Celui-ci décape indirectement parce qu'il brûle et provoque une vive réaction d'élimination de la membrane suppurante.

B. Dans une deuxième phase du traitement, la réaction inflammatoire de la paroi de l'abcès sous l'action de la brûlure chimique s'accompagne de congestion et d'*hémorragie*, d'ailleurs très modérée. Cela survient quand la zone nécrosée de la membrane tuberculogène est éliminée : l'irritation atteint alors la couche vasculaire de la paroi de l'abcès. Ceci se traduit par la coloration plus ou moins foncée du pus en rouge, ou plutôt en brun rougeâtre. Cette réaction est favorable et on doit chercher à l'obtenir.

Au bout d'un nombre variable d'injections irritantes, la suppuration rougeâtre ainsi produite diminue d'abondance, et surtout elle s'éclarcit, tout en restant rouge, et se transforme en une sérosité de plus en plus fluide.

A ce moment, l'amélioration des signes locaux et de l'état général est souvent manifeste, et, lorsque le liquide sécrété par l'abcès devient clair, il est à peu près sûr que la guérison sera obtenue rapidement.

Le rythme des injections irritantes peut alors être espacé pour permettre au bourgeonnement et à la coalescence des parois de l'abcès de s'accélérer sans être entravés par les poussées liquidiennes qui succèdent à chaque injection. Il arrive un moment où la ponction ne ramène plus qu'une faible quantité de liquide rosâtre. On peut alors interrompre le traitement. Cette faible quantité de liquide finit par disparaître spontanément. Dans la plupart de nos observations favorables cette transformation du liquide purulent en sérosité rose, suivie de coalescence des parois de l'abcès et de guérison, n'a pas demandé plus de deux à trois mois.

*
* *

Cette évolution de l'abcès et du liquide sous l'influence des injections de quinine-urée est tout à fait comparable, qu'il s'agisse de suppurations fermées ou d'abcès ouverts (fistulisés ou drainés). La seule différence c'est que, dans les abcès fermés, on est souvent amené, le lendemain ou le surlendemain de l'injection, à ponctionner le liquide qui surtend les parois de la poche.

Remarquons en passant que ces ponctions répétées n'ont jamais entraîné de fistules, en raison du fait que l'action sclérosante de la quinine-urée referme énergiquement le trajet de ponction. Dans les cas où la fistulisation paraît plus à craindre, nous laissons I ou II gouttes de quinine-urée dans le trajet de l'instrument de ponction en le retirant. Il en résulte parfois une rougeur localisée qui n'aboutit jamais à une fistule.

Enfin, quand l'abcès est profond, il importe d'obtenir la détersion, le décapage des parois de l'abcès, puis leur bourgeonnement et leur coalescence, en partant du fond sous peine de provoquer des rétentions par fermeture prématurée de l'orifice de drainage et des réouvertures secondaires de la fistule. Il convient donc d'y introduire un drain à demeure par lequel la solution de quinine-urée est injectée au fond des recessus plus ou moins anfractueux. On l'y laisse agir (par fermeture digitale du drain) pendant cinq à dix minutes.

Peu à peu le drain sera refoulé, devra être changé pour d'autres de calibre de plus en plus petit, et l'abcès comblé de la profondeur vers la superficie pourra guérir complètement.

Dans d'autres cas, la pénétration du médicament au plus profond de l'abcès sera obtenue en exerçant une certaine pression avec la seringue (fistule pariéto-costale) ou en malaxant doucement les parois de l'abcès (ganglion cervical); d'autres fois, ce sera en faisant prendre diverses attitudes au patient (positions latérales ou renversées dans le traitement des pleurésies).

*
* *

La nécessité d'agir sur les recoins les plus profonds des abcès froids, et éventuellement sur le foyer originaire, souvent osseux, impose certaines qualités au liquide irritant choisi, qualités qui nous ont fait adopter la quinine-urée.

Sachant que le médicament agit, non par action antiseptique sur les bacilles, mais par brûlure et réactivation des processus cicatriciels, on peut définir comme suit les qualités d'une bonne substance irritante :

a) Elle doit tout d'abord être *caustique* pour exercer l'action de brûlure désirée. On retrouve, d'ailleurs, cette propriété dans toutes les substances qui ont été proposées : phénol, naphtol, gaïacol, chloramine, formol, alcalines, solution chlorhydrique, chlorure de zinc, nitrate d'argent, etc...

b) Elle doit être *soluble dans l'eau.* Cette solubilité lui permet, en effet, de se répandre par diffusion dans l'épaisseur de la membrane tuberculogène, dans le pus de l'abcès, et d'atteindre ainsi par contiguïté les foyers les plus profonds qui ne peuvent être atteints directement par l'injection.

D'autre part, il n'est pas toujours facile d'arriver à vider entièrement le pus de l'abcès : il suffit alors d'augmenter un peu la concentration du liquide injecté (quinine-urée à 20 pour 100 au lieu de 10 pour 100 par exemple) : celui-ci diffuse dans le pus qui n'a pu être extrait et l'action thérapeutique peut être obtenue néanmoins.

Cette action par diffusion n'est pas possible avec les produits huileux ou glycérinés, et à plus forte raison avec les pâtes bismuthées ou autres que nous rejetons à cause de cela.

Outre cela, les produits solubles dans l'eau sont beaucoup plus maniables, car leur action ne dure pas longtemps : au bout de deux jours au maximum, le produit soluble dans l'eau a diffusé dans l'organisme et son action irritante a disparu.

En tâtant la susceptibilité des malades par des doses minimes et des concentrations faibles, on arrive à obtenir les phénomènes inflammatoires utiles sans provoquer de réactions exagérées et dangereuses.

Les produits huileux, au contraire, qui stagnent et ne se résorbent pas, provoquent des réactions prolongées et favorisent les fistules.

Pour la même raison de maniabilité, une bonne substance irritante *ne doit pas être trop nécrosante*, surtout lorsqu'il s'agit de traiter des abcès froids fermés dans lesquels elle demeure après l'injection. D'où les inconvénients des phénol, naphtol, de la *créosote*, dont nous avons observé une fois les effets nécrosants dans une pleurésie. On ne doit pas oublier, en effet, comme le fait remarquer Bernou, que, dans les pleurésies, la plèvre pulmonaire est souvent plus mince que la plèvre pariétale. Aussi le nitrate d'argent utilisé avec succès par cet auteur dans les *pleurésies drainées* n'est-il pas recommandable dans les pleurésies ou les abcès fermés.

Enfin, la substance irritante doit être *sclérosante*, c'est-à-dire que la brûlure qu'elle entraîne doit être une brûlure à tendance rétractile. C'est pourquoi nous avons été amenés à utiliser le chlorhydrate double de quinine-urée dont l'action sur les varices témoignait de cette propriété.

Nous avons utilisé aussi le salicylate de soude, mais ce corps n'a pas une action irritante suffisante aux concentrations usuelles de 10 et 20 pour 100. Les sels d'or que nous employions autrefois dans le traitement des pleurésies purulentes froides sont assez caustiques, mais peu sclérosants. Ils sont, en outre, parfois toxiques pour l'organisme et, si faible que soit le risque de leur emploi aux doses pratiquées, nous n'avons plus aucune raison de le faire courir aux malades.

Le nitrate d'argent utilisé par Bernou, après les urologues, « décape » très bien la membrane tuberculogène. Mais comme nous l'avons vu, il ne peut être utilisé dans les abcès fermés. Son

3. Nous croyons utile de bien préciser que les injections irritantes s'adressent aux suppurations *froides*, et que les pleurésies aiguës seraient aggravées par elles. En effet, elles agissent en réveillant des processus de défense endormis, ce qui n'est pas utile et serait même dangereux dans les processus aigus.

pouvoir sclérosant est inférieur à celui de la quinine-urée. En injections alternées avec celle-ci, il nous a donné de bons résultats dans les fistules ouvertes.

En somme, la quinine-urée que nous utilisons présente les qualités essentielles qu'on peut demander à une bonne substance irritante : caustique, soluble dans l'eau et diffusible, peu nécrosante et très sclérosante.

Toute substance présentant ces propriétés doit, selon nous, donner des résultats excellents dans le traitement des abcès froids tuberculeux. La simple solution de soude caustique, dont on sait l'action sclérosante dans certains rétrécissements de l'œsophage, pourrait être utilisée, de même que le chlorure de zinc utilisé jadis par Lannelongue, et beaucoup d'autres substances sans doute.

* * *

Quant aux indications des injections sclérosantes de quinine-urée, on les trouvera, selon nous, dans tous les cas de suppuration tuberculeuse chronique, fistulisée ou encore fermée.

Dans les abcès fermés, la quinine-urée permet les ponctions et le traitement de l'abcès avec le minimum de risques de fistule, car le trajet de ponction se referme énergiquement sous l'action sclérosante du médicament.

Dans les abcès fistulisés, il faut même se méfier de ne pas refermer le trajet de la fistule avant d'avoir obtenu le « décapage » et le bourgeonnement de l'abcès par le fond. C'est pourquoi on aura souvent avantage à utiliser un drain à demeure pour conduire le médicament dans les plus profonds recessus.

On trouvera, dans la thèse de l'un de nous, l'exposé détaillé de nos observations dont nous ne donnerons ici qu'un résumé aussi succinct que possible.

Au cours de ces dernières années nous avons traité :

Adénites cervicales : 5 cas.

Sur 5 cas d'adénites suppurées fistulisées ou non, nous avons obtenu la guérison en trois mois au maximum, et en un mois au minimum. Les adénites qui n'étaient pas fistulisées au début du traitement ont guéri sans ouverture, ce qui constitue un résultat très appréciable du point de vue esthétique et du point de vue psychologique auprès des familles et des malades eux-mêmes.

Cas I. — M. M..., 28 ans. Grosse adénite sous-maxillaire suppurée évoluant lentement depuis un an. Arrive à Briançon en Décembre 1939. La peau est rouge, amincie, luisante, prête à se rompre. Tout fait prévoir une fistulisation prochaine.

Celle-ci a pu être évitée par des ponctions, suivies d'injections de chlorhydrate de quinine-urée après rinçage à la cocaïne, espacées de quelques jours au début, à une semaine ensuite.

Fonte progressive et rapide des zones infiltrées. Guérison en deux mois: peau recollée, normale. *Aucune trace visible.* Résultat maintenu après un an.

Cas II. — Mlle G..., 20 ans (sanatorium des Neiges) [4]. Adénites cervicales bilatérales dont le début remonte à un an. Entre au sanatorium en Janvier 1940.

Adénite gauche de la grosseur d'une noix. Du 8 Février 1940 au début de Mars, 5 ponctions avec lavage à la solution de quinine-urée : le pus épais retiré lors des premières ponctions ne se reproduit plus. La peau affaissée a repris très rapidement un aspect normal.

Polyadénite droite de la grosseur d'une mandarine, avec fistule susclaviculaire, traitée par la quinine-urée de Mars 1940 à Mai. En deux mois, la peau a repris un aspect normal. La fistule n'est pas encore fermée.

Cas III. — M. L... (sanatorium du Bois de l'Ours) [4]. Adénite ayant débuté en Février 1939, grosse comme une pêche en Juin, fistulisée en Août. Début de traitement par la quinine-urée le 18 Septembre, par l'orifice de la fistule. Amélioration très rapide dès le début. Guérison complète en Janvier, en trois mois et demi.

Cas IV. — Mlle P... (sanatorium des Neiges). Adénite cervicale gauche à la partie moyenne du sterno, de la grosseur d'un œuf de pigeon, fluctuante.

Trois lavages à la quinine-urée. *En un mois*, la peau s'affaisse, devient adhérente, et le pus ne se reproduit plus.

Cas V. — Mlle C... (sanatorium Chantoiseau, n° 364). Chaîne ganglionnaire cervicale gauche suppurée depuis six mois, avec lymphangite suppurée s'étendant par-dessus la clavicule jusqu'au voisinage de l'union des 1re et 2e pièces sternales.

Pansements de la lymphangite avec compresses imbibées de quinine-urée. Guérison complète et définitive en quinze jours.

D'autre part, injection chaque semaine de 1 cm^3 de quinine-urée dans le ganglion non fistulisé et dans les deux orifices fistuleux. *En deux mois*, les fistules sont fermées, la masse ganglionnaire est réduite et la guérison est obtenue. Cette guérison est maintenue depuis deux ans.

Abcès pottiques : 2 cas.

Les 2 abcès pottiques que nous avons eu l'occasion de traiter ont guéri avec rapidité. Il semble même que les injections de quinine-urée ont diffusé jusqu'au foyer osseux et en ont favorisé la guérison.

Cas I. — Mme G..., 34 ans, mère de 6 enfants. Sciatique en Mars 1939, douleurs en ceinture et psoïtis en Septembre 1939. En Octobre, apparition d'une grosseur dans la région iliaque, qui s'ouvre en Novembre 1939. Entre à l'hôpital de Briançon le 25 Décembre 1939, avec une fistule inguinale large de 5 *cm.* d'où sort un pus tuberculeux typique. Un gros drain introduit dans la fistule peut être enfoncé de 25 *cm.* et remonte jusqu'au promontoire.

La radiographie (appareil défectueux) ne permet pas de déceler nettement le point de départ de l'abcès qui doit se trouver aux environs du promontoire. Il n'y a pas de troubles dans la statique vertébrale.

Le drain est laissé en place et toutes les semaines on injecte 5 cm^3 de quinine-urée à 10 pour 100. Trois mois après, la suppuration, après s'être progressivement éclaircie, disparaît. Le drain ne peut plus s'enfoncer qu'à 1 ou 2 *cm.* Quinze jours après, fermeture complète de la fistule. La malade rentre chez elle. Elle a repris 15 *kg.* et n'a plus présenté aucun trouble depuis un an. Il a été fait de l'héliothérapie pendant toute la durée du traitement.

Cas II. — Mme C... (Chantoiseau, n° 474). Après une période fébrile de nature indéterminée, apparition en Février 1940 de signes de tuberculose vertébrale : douleurs en ceinture, psoïtis, douleur au niveau de D_9-D_{10}.

En Mars, début de gibbosité; abcès latéro-lombaire droit : masse volumineuse de 20 *cm.* de long, bombant fortement et s'étendant de l'angle costo-vertébral à la crête iliaque.

Du 4 Mars au 4 Septembre 1940, en six mois, il est pratiqué 15 ponctions suivies d'injections de 10 cm^3 de quinine-urée à 10 pour 100.

1er mois : 5 ponctions (pus et grumeaux) : liquide rougeâtre.

2e mois : 4 ponctions.

3e mois : 3 ponctions, liquide moins purulent, partiellement séreux.

4e mois : 2 ponctions, liquide séreux rose.

5e mois : *pas de ponction.*

6e mois : une seule ponction de 10 cm^3 de liquide séreux.

En même temps : immobilisation sur planche sans plâtre et héliothérapie.

On voit que la suppuration s'est reproduite de moins en moins vite et s'est éclaircie progressivement. Il n'y a jamais eu la moindre menace de fistulisation après les ponctions.

L'abcès a disparu complètement en six mois. Les douleurs à la pression au niveau de la petite gibbosité ont disparu également (résultat maintenu après six mois). Immobilisation et héliothérapie continuées.

Suppurations de plaies opératoires : 3 cas.

Dans 3 cas de suppurations tuberculeuses anciennes et graves de plaies post-opératoires (néphrectomie, thoracoplastie) l'action de la quinine-urée s'est montrée très favorable, entraînant la guérison complète dans deux cas, et une amélioration très rapide dans le troisième cas, qui est encore en traitement.

Cas I. — Miss F... (Chantoiseau, n° 347). Plaie purulente béante latéro-lombaire droite consécutive à une néphrectomie pour tuberculose massive du rein droit.

Fièvre hectique à 39° depuis sept mois, malgré un séjour dans un hôpital hélio-marin; état cachectique; plaie atone suppurant abondamment.

L'héliothérapie est mal supportée (grosses poussées fébriles). On se borne à faire couler dans la plaie tous les quinze jours, puis chaque semaine, 1 cm^3 de quinine-urée à 10 pour 100.

Très rapidement, la plaie change d'aspect, devient rouge et saignotante. En deux mois, la fièvre est tombée complètement. En trois mois, la plaie est fermée aux trois quarts.

Il a fallu un an pour obtenir la fermeture complète, maintenue depuis plus d'un an. Guérison totale d'une malade arrivée dans un état désespéré en apparence. Reprise de 15 *kg.*

A noter qu'il n'a pas été fait d'héliothérapie régulière.

Cas II. — M. B... (sanatorium du Bois de l'Ours). Thoracectomie d'indication pleuro-pulmonaire (pleurésie purulente fistulisée dans les bronches et traitée par pleurotomie).

Après le premier temps de thoracoplastie, formation d'une cavité extra-pleurale communiquant avec la cavité pleurale et suppurant à l'extérieur par la plaie opératoire et l'orifice du drain axillaire. Fièvre élevée depuis trois mois, cachexie progressive. Quand le malade tousse, l'air mêlé de pus sort abondamment par les plaies et orifices pustuleux.

En trois mois de traitement par la quinine-urée, la température est redevenue normale, les plaies dorsales et l'orifice du drain axillaire sont fermés, la poche extra-pleurale est comblée. Seul persiste, entretenu volontairement, l'orifice de pleurotomie.

Cas III. — M. D... (sanatorium des Etudiants) [5]. Après deux temps de thoracoplastie subis au cours de l'année 1938 et suivis de suppuration, le malade garde depuis trois ans, malgré de nombreux traitements, deux orifices fistuleux communiquant avec des poches purulentes complexes communiquant entre elles sous l'omoplate.

Après deux mois d'injection de nitrate d'argent, des injections de quinine-urée ont provoqué très rapidement, « infiniment plus vite que le nitrate » (Lardanchet), le bourgeonnement et le remplissage.

Obturation presque complète des fistules.

Depuis, une des poches internes s'est reformée et fistulisée. Il semble que le drain n'ait pas été maintenu assez longtemps en place.

4. Nous remercions nos collègues de Briançon, MM. Rauch et Lucien, qui ont bien voulu expérimenter notre méthode et nous communiquer leurs observations.

5. Observation communiquée par MM. Douady et Lardanchet, que nous tenons à remercier.

Fistule après ponction : 2 cas.

Des cas précédents nous rapprocherons le traitement des *fistules* se produisant sur le trajet des *ponctions de pleurésies tuberculeuses*. Nous en avons traité 2 cas avec un résultat très rapide (Mlle Ch..., Chantoiseau, n° 412; M. H..., sanatorium du Bois-de-l'Ours).

Désormais d'ailleurs quand nous envisageons la possibilité d'une fistule après ponction d'un épanchement purulent, un peu de quinine-urée laissée dans le trajet de ponction au moment où l'on retire l'instrument nous a permis d'ignorer complètement cette complication depuis quatre ans.

Abcès tuberculeux du sein : 1 cas.

La guérison complète et définitive sans déformation du sein et presque sans cicatrice est obtenue en deux mois et demi.

Cas I. — Mlle L... (Chantoiseau) est atteinte de pleurésie primitive droite datant d'un an, passée à la chronicité et devenue purulente. En Mai 1940, la malade signale une tumeur du sein homologue. En Juillet, poche fluctuante affleurant à la peau dans le sein droit, de la grosseur d'une mandarine.

Première ponction : 80 *cm*³ de pus tuberculeux typique; injection de quinine-urée. L'abcès, qui n'a pu être traité en temps utile en raison des événements militaires, se rompt à distance du trajet de ponction. On le traite désormais par l'orifice fistuleux, par les injections de quinine-urée (10 *cm*³ à 10 pour 100) chaque semaine d'abord, puis plus espacées.

Chaque fois, on injecte de la novocaïne avant la quinine-urée, qu'on laisse agir cinq à dix minutes. Guérison en deux mois et demi.

La pleurésie a été traitée en même temps de la même façon et a guéri par éclaircissement progressif du liquide et symphyse en deux mois environ.

Epididymite double fistulisée : 1 cas.

Guérison sans exérèse chirurgicale (M. L..., 20 ans).

Cette épididymite, fistulisée des deux côtés depuis plusieurs mois, a été traitée par des injections de quinine-urée dans les fistules tous les huit jours. Deux fois on a injecté à l'aiguille une petite quantité de quinine-urée dans le foyer épididymaire après novocaïnisation. La réaction locale a été assez vive et cette pratique doit être très prudente.

L'amélioration a été très rapide dès les premières semaines. La guérison complète a nécessité des attouchements au crayon de nitrate d'argent et a demandé six mois.

Héliothérapie concomitante; résultat maintenu après un an.

Pleurésies purulentes chroniques : 7 cas ; 2 insuccès.

Nous avons traité 7 malades. Trois de nos observations ont été publiées antérieurement [6]. Une quatrième avait une perforation après section de bride. Elle a pu être traitée et guérie sans pleurotomie par symphyse progressive après un an de traitement par la quinine-urée. La cinquième observation concerne la malade qui a présenté un abcès du sein (voir plus haut).

Deux cas ont été des échecs de la méthode : ils répondent aux cas bien indiqués par Bernou dans lesquels la suppuration pleurale est entretenue par l'activité des lésions pulmonaires sous-jacentes. L'une de ces deux malades a vu son épanchement purulent guérir rapidement après affaissement chirurgical des lésions pulmonaires. Chez l'autre, le traitement est en cours, mais on peut dire que l'action de la quinine-urée n'a pas suffi à guérir la pleurésie.

6. *Loc. cit.* Elles ont été toutes trois des succès, dont un cas de perforation pulmonaire.

Conclusion.

Que conclure des observations ci-dessus résumées concernant le traitement des suppurations tuberculeuses froides par les substances irritantes et plus spécialement par le chlorhydrate double de quinine-urée ?

Après quatre années d'expérimentation, l'impression favorable que nous avions dès le début est devenue une certitude : il s'agit d'une méthode efficace et qui peut rendre de grands services dans le traitement des abcès froids.

Les succès que nous avons obtenus ont été proportionnellement très nombreux relativement au nombre de cas traités.

Nous n'avons eu d'échecs que dans 2 cas (sur 7) de pleurésies purulentes entretenues par des lésions pulmonaires actives sous-jacentes. Par analogie, on peut penser que dans les abcès ossifluents — et bien que nos 2 observations d'abcès pottiques soient favorables — on connaîtra l'insuccès chaque fois que le foyer osseux originel ne pourra être atteint par le médicament. En un mot, nous pensons que, pour être efficace, l'irritation de l'abcès froid tuberculeux doit porter jusque dans ses recoins les plus profonds.

Sous ces réserves nous croyons que la méthode est applicable à toutes les suppurations tuberculeuses froides ou refroidies. C'est ce que nous avons fait chaque fois que nous en avons eu l'occasion, en y adjoignant le plus possible (chez les malades exempts de lésions pulmonaires) l'héliothérapie progressive et les traitements d'ordre général habituels [7].

7. Depuis quelques mois, nous utilisons avec de bons résultats la quinine-urée dans le traitement des plaies atones les plus banales. La causticité du produit engendre une congestion qui s'accompagne d'un bourgeonnement rapide de plaies jusque-là torpides.

MOUVEMENT MÉDICAL

LE DRAINAGE CAVITAIRE AVEC ASPIRATION RÉGLÉE

(Méthode de Monaldi)

Ponctionner une caverne pulmonaire; introduire, grâce au trocart de ponction, une sonde en gomme qui assurera un drainage permanent; adapter à la sonde un appareil d'aspiration, telle est la méthode qu'a proposée Monaldi en 1938.

Dans cette entreprise de drainage des cavernes par un procédé chirurgical, l'auteur italien avait été précédé par un groupe de précurseurs. Certains, comme William (1878), Sadler (1879), Vaccarezza (1936) se sont contentés de simples ponctions. D'autres, tels Hastings y Storks dès 1844 et Mosler (1873) avaient pratiqué le drainage après ponction. Des chirurgiens, même, n'avaient pas reculé devant la pneumotomie pour drainer des cavernes tuberculeuses : ainsi Bull (1883), Spencer Wells (1884) et surtout Tuffier qui apporta au Congrès de Moscou, en 1897, une statistique de 32 cas. Après Tuffier, Alexander, Lilianthal, Sauerbruch, ces pionniers de la chirurgie thoracique, se livrèrent aux mêmes tentatives. Mais les résultats furent souvent désastreux et presque toujours décevants, si bien que Lenormant et Lew, dans leur revue générale sur le traitement chirurgical de la tuberculose pulmonaire (1909) ne comptaient que quelques rares cas de succès, obtenus par divers chirurgiens, lorsque le nettoyage et le grattage de la paroi cavitaire avaient été associés à la pneumotomie. En bref, les tentatives anciennes avaient échoué, parce qu'elles étaient trop audacieuses pour l'époque, et parce que les indications de l'intervention n'étaient pas rigoureusement posées.

L'originalité de la méthode de Monaldi réside pour une part dans le perfectionnement de la technique, et notamment dans l'application de l'aspiration mécanique. Ici, Monaldi a bénéficié des résultats de la pleurotomie avec drainage *a minima*, telle qu'elle a été réglée par Redaelli, par Bernou, dans le traitement des pleurésies purulentes chroniques. Mais l'intérêt que suscite le drainage cavitaire dépasse celui d'une simple amélioration technique et instrumentale : le drainage, en se proposant l'affaissement de la caverne, réalise une modalité nouvelle de la collapsothérapie. A ce titre, la méthode de Monaldi tire profit de toutes nos connaissances anciennes et récentes sur la mécanique respiratoire, sur le collapsus pulmonaire ; elle est capable aussi de les enrichir et de les modifier. Monaldi, en réalisant le drainage avec aspiration à l'Institut Carlo-Forlanini de Rome, prolongeait les recherches de Morelli sur le mode d'extension des cavernes. C'est à la sélection des cas, à la critique serrée des conditions physio-pathologiques que Monaldi dut ses succès. En 1940, cet auteur avait appliqué à 200 malades son procédé de drainage. Il s'est refusé à dresser une statistique des résultats obtenus, parce qu'il leur manque l'épreuve décisive du temps. Sage réserve qu'il faudra, de longs mois encore, savoir imiter. Ainsi, la méthode qui paraît, certes, audacieuse, ne sera pas téméraire, ainsi pourront se développer ses indications, s'améliorer la technique, se multiplier les succès. Le drainage avec aspiration réglée est une technique encore neuve, qui s'est acquis l'intérêt des phtisiologues, mais qui n'est encore pratiquée que par un petit nombre. C'est une heureuse fortune pour la méthode qu'elle n'ait pas atteint déjà à la vogue, à l'engouement qui saluent trop souvent l'apparition des tentatives thérapeutiques en phtisiologie. En s'inscrivant dans le cadre des procédés complémentaires de la collapsothérapie, elle aura moins à redouter du scepticisme qu'en se présentant comme une révolution de l'art de guérir les tuberculeux.

Le drainage cavitaire se propose d'assécher et, si possible, d'effacer les cavernes tuberculeuses. C'est un traitement local, à objectif limité, mais d'une haute importance. C'est aussi un traitement de longue haleine, qui exige une installation technique très complète et la surveillance habituelle d'un personnel compétent. A ces divers titres, le drainage cavitaire ne peut être réalisé que par des spécialistes et en milieu spécialisé. Cependant le grand public médical ne refusera pas, croyons-nous, de s'intéresser aux idées directrices, aux originalités techniques, aux indications cliniques surtout de la méthode.

*
* *

L'instrumentation est spéciale, mais simple. Elle comporte :

1° Un *trocart*. Déjà il en existe plusieurs modèles... Retenons que sa longueur doit être d'au moins 17 *cm*. et son calibre de 5 *mm*. Une graduation en centimètres permet de surveiller

la progression de l'instrument ; un index coulissant permet de la limiter. Le mandrin affecte à son extrémité libre la forme d'une pyramide triangulaire dont la pointe et les arêtes sont fortement émoussées ; cette disposition est celle qui, expérimentalement, traumatise le moins le parenchyme et les vaisseaux (Petit de la Villéon). La tige du mandrin est plus étroite que la lumière du trocart. Grâce à un pertuis subterminal percé dans le corps du trocart et à un ajutage adapté à la poignée, il est possible à tout moment de mesurer les pressions au manomètre à eau, comme au cours de la création du pneumothorax avec le trocart et l'appareil de Küss.

2° La *sonde* destinée au drainage permanent de la caverne doit être en gomme d'excellente qualité. Son calibre est celui de la sonde de Nélaton n° 11 pour cheminer aisément dans la lumière du trocart. Sa longueur atteint 60 *cm.* Elle porte à son extrémité un orifice terminal et un orifice latéral afin d'assurer le drainage même au cas de contact avec la paroi cavitaire.

3° *L'appareil d'aspiration* était constitué primitivement par 2 flacons communicants et placés à des niveaux différents, mais il est beaucoup plus pratique d'utiliser une pompe électrique ou une trompe à eau convenablement réglée. Sans insister sur les détails de montage de l'appareil, en voici la description schématique : la sonde est reliée à un flacon d'Erlenmeyer qui recueille les sécrétions cavitaires. Le flacon est fermé par un bouchon à double tubulure ; l'une communique directement avec la caverne, l'autre est reliée par un tube de caoutchouc à la trompe à eau. Sur ce circuit sont branchés deux appareils essentiels : un manomètre à eau, constitué par un tube en U de grande dimension, permettant de lire des dépressions d'au moins 70 *cm.*; d'autre part, un régulateur capable de limiter la dépression. En effet, même avec un appareil à vide fonctionnant régulièrement, la pression négative peut augmenter brusquement dans le système d'aspiration, soit lors des quintes de toux, soit par obstruction de la bouche de drainage, soit par obstruction de la sonde. Comme Dumarest, nous avons adopté le régulateur hydrostatique de Jeanneret et Joyet. C'est un flacon cylindrique étroit qui contient de l'eau, et qui est fermé par un bouchon à double tubulure : l'une communique avec le circuit d'aspiration. Par l'autre un tube de verre plonge dans le liquide d'autant plus profondément qu'on tolère une dépression maxima plus grande. Signalons enfin qu'une même trompe à eau peut assurer l'aspiration simultanée chez plusieurs malades groupés dans une même salle.

* * *

Nous envisagerons plus loin les indications cliniques du drainage cavitaire. Disons seulement ici qu'un repérage très soigneux de la caverne qu'on veut drainer est indispensable. A ce repérage concourent la radioscopie, le cliché de face et de profil, les tomographies, qui précisent aussi la qualité du parenchyme péri-cavitaire. Ces données topographiques sont essentielles au succès de la ponction et du drainage, car la méthode ne s'adresse, à l'heure actuelle du moins, qu'aux conserves volumineuses, sans lésions voisines importantes, du lobe supérieur.

En outre, on ne doit tenter la ponction de la caverne qu'après s'être assuré de l'existence d'une symphyse pleurale attestée par l'échec dûment vérifié du pneumothorax artificiel : cela non seulement parce que la méthode de Forlanini possède aujourd'hui la priorité sur les autres procédés de collapsothérapie, mais encore en raison du danger de créer un pyo-pneumothorax tuberculeux.

La méthode de Monaldi comporte deux temps bien distincts : la mise en place de la sonde et la réalisation de l'aspiration. Le premier temps ne dure que quelques minutes; il réclame de la sûreté de main et du sang-froid. L'intervention doit s'entourer de toutes les garanties chirurgicales, et l'on y procédera dans une salle dotée d'une table radioscopique horizontale. Après désinfection soigneuse de la peau, l'opérateur enfile des gants et dispose des champs stériles. On choisit pour la ponction le premier ou le deuxième espace intercostal. L'anesthésie locale de la paroi est ensuite poussée jusqu'à la plèvre. On pratique alors une ponction de repérage préalable avec une aiguille à mandrin longue de 15 *cm.* Sur l'aiguille est montée (Dumarest) ou non (Monaldi) une seringue contenant de l'eau physiologique. On a souvent tendance à diriger l'aiguille trop bas, mais l'on doit s'aider du contrôle radioscopique. De plus, en retirant le mandrin et en plaçant la seringue, de petites bulles apparaissent pendant la traversée du poumon; de grosses bulles traduisent l'entrée dans la caverne. Enfin, la lecture des pressions au manomètre montre de très faibles oscillations dans le parenchyme, d'assez fortes oscillations dans la caverne (par exemple : +2 — 2: +4 — 6: +4 — 2). Cet essai à l'aiguille permet de préciser la direction à donner au trocart et la profondeur de la caverne. On peut alors placer l'index coulissant sur la tige du trocart à la distance indiquée par la pénétration de l'aiguille.

L'aiguille retirée, le moment est venu de ponctionner au trocart. De même que pour la pleuroscopie, la peau et le tissu cellulaire sont incisés au bistouri. Puis, saisissant solidement le trocart, on le fait pénétrer lentement par un mouvement de vis. La progression est contrôlée à l'écran, et l'on s'efforce d'atteindre le centre de la cavité, et non son point déclive, afin de ne pas mettre obstacle à la rétraction concentrique de la cavité. La pénétration de l'instrument exige une pression lente et continue, à cause de l'émoussement de la pointe. Parfois, une paroi cavitaire fibreuse et rigide ne se laisse traverser que par une pression plus vive. Enfin, au cas de fausse route, il faut retirer le trocart et rectifier sa direction. C'est dire une fois de plus l'importance du contrôle radioscopique.

Lorsque le trocart est en place, on glisse la sonde dans la lumière du tube, à la profondeur convenable. Le trocart est ensuite retiré très prudemment sans modifier la position de la sonde. Celle-ci doit être minutieusement et solidement fixée à la paroi, ce qu'on obtient par des dispositifs ingénieux et variés.

Il semble que la ponction du poumon et de la caverne puisse entraîner deux complications par lésion instrumentale des vaisseaux : l'embolie gazeuse et l'hémoptysie abondante. En fait, elles n'ont pas été observées avec le trocart qui dissocie sans grand traumatisme. Burnand a signalé un cas d'embolie gazeuse bénigne lors de l'essai préalable à l'aiguille. En somme, avec une technique bien réglée, et grâce au trocart mousse, les risques sont réduits au minimum. Cependant il faut connaître, dans les jours suivants, la très grande fréquence d'un épisode fébrile, dont l'importance est variable mais qui s'éteint en une dizaine de jours ; et si l'hémoptysie franche est très rare, il est habituel d'observer une expectoration rosée. De même, le liquide issu de la sonde peut être teinté de sang pendant quelques jours.

* * *

Si la ponction de la caverne et la mise en place du drain réclament une certaine habileté, la conduite de l'aspiration exige de la persévérance et de la minutie. C'est l'aspiration qui est l'acte le plus délicat de la conduite thérapeutique. Il faut la régler avec un sens clinique d'autant plus aiguisé que la technique est loin encore d'être codifiée dans les détails.

Il est recommandé de ne pas instituer l'aspiration dès le premier jour. On peut être tenté de procéder trop vite et trop fort, et l'on risque ainsi de provoquer une congestion péri-cavitaire. L'aspiration trop brutale traumatise les lésions de voisinage et favorise ainsi leur extension.

Aussi faut-il commencer par une dépression faible (— 5 *cm.* d'eau par exemple), puis augmenter graduellement jusqu'à — 20 dans le courant du premier mois. Selon les résultats acquis, on pourra pousser davantage l'aspiration et atteindre — 60. (Rappelons que le limitateur de dépression permet le chiffre extrême de — 70.) Certes, il est des cas où l'on n'observe un début d'efficacité qu'avec une aspiration assez importante, mais — soulignons-le — les cas vraiment favorables n'exigent que des dépressions modérées.

Certains auteurs pratiquent l'aspiration continue même la nuit. D'autres, et cette technique tend à prévaloir, la prescrivent discontinue : par exemple 3 séances de deux heures par jour. Les malades valides ne sont pas astreints ainsi à garder le lit et, si la sonde est bien fixée à la paroi, ils n'éprouvent qu'une gêne minime du drainage. Il va sans dire que la sonde est obturée lorsqu'elle est désolidarisée de l'appareil d'aspiration.

La surveillance du traitement est essentielle pour son efficacité. Le pansement local doit être refait tous les trois jours, ou plus souvent, en veillant spécialement à ce que la sonde reste en place. L'une des servitudes de la méthode est assurément la suppuration du trajet de la sonde et les lésions cutanées au voisinage de l'orifice. Dans ces cas favorables et convenablement choisis, ces inconvénients sont restreints et curables.

C'est à la radiologie qu'il appartient de vérifier la situation de la sonde dans la caverne. Il faut éviter que son extrémité ne butte contre la paroi externe ou ne se relève vers la paroi supérieure de la cavité, car non seulement le drainage est alors imparfait, mais les douleurs spontanées ou provoquées par la toux, thoraciques ou irradiées, ne sont pas rares.

L'un des meilleurs moyens de surveiller l'efficacité du drainage et de régler l'aspiration est assurément la comparaison quotidienne de l'expectoration et du liquide recueilli par la sonde. Dans les cas favorables, l'expectoration diminue très rapidement et les bacilles disparaissent, dans le cas, évidemment, où la caverne drainée est l'unique source d'excrétion bacillifère. Quant au liquide aspiré, il est au début, dans la règle, abondant, d'aspect franchement purulent et même caséeux. S'il apparaît hémorragique, il faut modérer l'aspiration. Le volume du liquide augmente dans les premiers jours, puis diminue et prend un aspect séreux dans les semaines qui suivent. A l'examen cytologique, les polynucléaires, plus ou moins altérés, dominent. La bacilloscopie revêt, on le conçoit, une importance primordiale. Les bacilles tuberculeux fourmillent souvent tout d'abord, mais, dans les cas favorables, leur raréfaction est assez rapide et leur disparition réclame, en général, deux à quatre mois.

Il convient de compléter la recherche directe du bacille par la culture et l'inoculation, comme de coutume.

Nous avons étudié la flore microbienne associée, avec la collaboration de M. Brocard : les germes banaux, surtout des cocci, sont souvent très nombreux, et nous avons noté, dans un cas,

la présence de *B. cutis commune*, due sans doute à l'irritation prolongée par la sonde. Nous avons tenté aussi des injections locales d'antiseptiques, tels que bleu de méthylène, solutions de sulfamides. Il nous a paru qu'il fallait les employer avec prudence : elles ont déclenché une poussée fébrile dans un cas personnel. Dumarest et ses collaborateurs ont fait les mêmes remarques.

Le contrôle attentif du drainage met à profit toutes les ressources de la radiologie : radioscopie, radiographie, tomographies. Au début du traitement, la fréquence d'une nappe d'opacité péri-cavitaire a frappé les observateurs. Il s'agit sans doute d'une congestion locale liée à des troubles vaso-moteurs réflexes, qu'on peut rapprocher des images constatées dans les cas de « cavernes à éclipse » ; cette opacité estompe les contours cavitaires. Sa présence invite à modérer ou à suspendre temporairement l'aspiration. Il est très fréquent, au début du drainage de Monaldi, d'assister à une réduction importante et rapide des dimensions de la cavité. En quelques semaines on peut voir le diamètre diminuer de moitié. Quelque encourageant que soit ce résultat, il faut savoir que l'oblitération complète réclamera beaucoup plus de patience. Les gains sont d'autant plus lents que la cavité est plus réduite.

Au total, il est impossible de fixer la durée de l'aspiration nécessaire pour obtenir la cicatrisation. Dans les cas les plus favorables, il suffit de trois mois. Souvent, il faudra davantage, et lorsqu'on institue la méthode, il est bon de faire envisager au malade un drainage prolongé pendant de longs mois. D'ailleurs, si le résultat anatomique ne peut être atteint, le drainage possède souvent une grande efficacité symptomatique. Non seulement l'expectoration disparaît, mais l'apyrexie s'installe, le poids augmente. Devant ces avantages, le malade s'accommode de sa sonde thoracique.



Fig. 2. — Henri Kœ.., 1er Octobre 1940. Début de drainage. La sonde est en place. Condensation péri-cavitaire.

Dans ces conditions, quand cesser le drainage ? En principe, il faudrait maintenir la sonde en place tant que la bronche de drainage demeure perméable. Mais il est difficile de s'en assurer. En pratique, il convient de ne point se hâter. Si l'on est en présence d'un cas franchement favorable, si l'on a cru pouvoir affirmer l'élision de la cavité, il subsiste néanmoins le risque de voir reparaître ultérieurement une petite perte de substance, où l'on ne pourra rétablir le drainage. Ou bien encore, on a pu croire à la disparition de la caverne, alors que ses parois se sont seulement rapprochées, et un accès de toux suffit alors à faire reparaître brusquement la cavité, par un phénomène de « soufflage », aussi volumineuse qu'avant le traitement. Parfois enfin il y a émission d'air, lors de la toux, par le trajet fistuleux pariétal. Pour éviter le risque de retirer prématurément la sonde, il vaut mieux la laisser revenir d'elle-même, repoussée en quelque sorte par la cicatrisation du tissu pulmonaire. Dans les cas favorables, en effet, la fistule s'oblitère de proche en proche après le recul de la sonde. Si, au contraire, le drainage est maintenu pour son action détersive locale et ses bons effets sur l'état général, il devient impossible d'assigner une durée à son application.

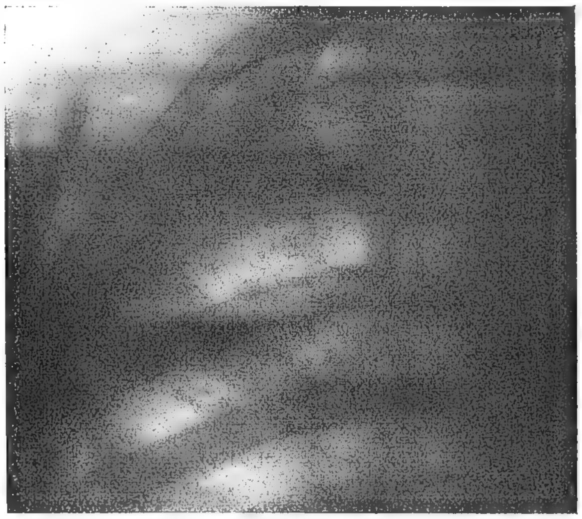


Fig. 1. — Cas personnel. Henri Kœ..., 2 Août 1940. Avant drainage. Vaste caverne avec niveau liquide du lobe supérieur droit.

*
* *

Si l'on considère les bases théoriques de la méthode, on peut admettre tout d'abord avec Morelli qu'un double facteur, biologique et mécanique, explique la formation et l'extension des cavernes. La collapsothérapie a pour principe et pour but la suppression du facteur mécanique en libérant le poumon de la paroi. Lorsque ce collapsus « par le dehors », pourrait-on dire, est irréalisable, le drainage avec aspiration se propose de créer un collapsus « par le dedans ». L'aspiration cavitaire fait appel à l'élasticité du tissu pulmonaire, à l'instar des autres procédés de collapsothérapie. L'Ecole italienne surtout a bien montré que le tissu péricavitaire sain est capable d'expansion, non seulement parce qu'il est élastique, mais parce qu'il est, en outre, tassé, frappé d'atélectasie. Il peut donc combler une cavité rétractile, mais ses propriétés sont sans emploi si la caverne est indéformable, inerte, par suite de la sclérose de ses parois.

Parallèlement à la traction exercée sur les parois cavitaires, l'aspiration favorise l'oblitération de la bronche de drainage, condition reconnue favorable à la régression de la cavité, comme l'a souligné l'étude de la guérison spontanée des cavernes. Quand la bronche est obstruée, la pression cavitaire est basse, le CO^2 augmente, O^2 est faible ou nul (Coryllos). Mais, le plus souvent, l'obturation n'est que relative. 11 fois sur 15, d'après Dolley, la bronche est sténosée, n'assurant plus qu'un drainage filiforme, entraînant la stase du liquide dans la cavité. Dans certains cas, assez fréquents, la bronche sténosée ou coudée réalise un dispositif à soupage qui explique les cavernes « soufflées » avec pression élevée, O^2 en excès.

En d'autres termes, l'obturation bronchique n'est avantageuse que si elle est progressive et marche de pair avec la diminution des sécrétions cavitaires. Rarement la conjoncture se produit spontanément, et c'est pourquoi la guérison naturelle des cavernes est si peu commune. Au contraire, la méthode de Monaldi, en suppléant au drainage bronchique insuffisant et en abaissant la pression des gaz continus dans la caverne favorise l'obturation progressive et complète de la bronche de drainage.

A ce propos, on peut ouvrir une parenthèse, en marge de la méthode de Monaldi. La possibilité d'atteindre une cavité pulmonaire spacieuse avec un gros trocart a suggéré l'idée de l'endoscopie cavitaire. L'instrument est analogue au pleuroscope. La *spéléoscopie* (nous croyons ce vocable mieux formé que celui de cavernoscopie proposé par quelques-uns) a permis de connaître l'aspect des parois cavitaires sur le vivant, de préciser la situation de la bronche de drainage et la morphologie de son orifice (travaux de Vaccarezza et de ses collaborateurs). Coryllos et Ornstein ont même tenté, mais sans succès jusqu'ici, l'obturation de la bronche de drainage par des applications locales de nitrate d'argent. Il serait hasardeux de présumer le développement de cette technique, les avantages qu'en tireront, en pratique, le diagnostic ou la thérapeutique.

Mais revenons à la méthode de Monaldi. Nous avons vu comment elle s'oppose au facteur mécanique d'extension des cavernes. Or, il y a plus ; sur le plan théorique comme sur le terrain clinique, le drainage avec aspiration lutte contre le « facteur biologique », très complexe, par une action elle aussi complexe.



Fig. 3. — Henri Kœ..., 12 Mars 1941. Après cinq mois et demi de drainage avec aspiration. La caverne n'est plus visible, une zone d'opacité la remplace. Absence de bacilles tuberculeux dans l'expectoration et dans le liquide aspiré (culture négative sur milieu Petragnani).

Tout d'abord, nul ne doute que la détersion des parois cavitaires, pour mécanique qu'elle soit, ne favorise hautement la cicatrisation. De même, l'élimination des bacilles tuberculeux, véritablement massive dans les premiers jours, est certainement un bienfait du drainage, quel

que soit d'ailleurs le rôle biologique de ces bacilles rejetés avec le liquide de sécrétion par la « membrane pyogène » de la caverne. Notons encore, au point de vue chimique, l'élévation du *pH* des sécrétions cavitaires, qui s'inscrit aux environs de 8 indiquant ainsi une alcalinité franche. Parodi a beaucoup insisté sur l'importance de l'activation de la circulation sanguine au sein des tissus péricavitaires. C'est cet afflux de sang qui obscurcit, sur les clichés, les contours de la caverne après la mise en place de la sonde ; mais c'est cette congestion active qui permet aussi, par la suite, la résorption de l'exsudation alvéolaire. Quelques observations, enfin, ont mis en lumière la formation d'un « tissu de granulation » au voisinage de l'orifice de la bronche de drainage, et capable d'en assurer progressivement l'obturation.

Tels sont, majeurs ou contingents, certains ou hypothétiques, quelques-uns des modes d'activité de la méthode de Monaldi. Tous, mécaniques ou biologiques, ils doivent aboutir dans les cas heureux à la réexpansion du tissu sain qui viendra combler la perte de substance, soit par disparition de l'atélectasie péricavitaire, soit par hypertrophie des alvéoles. Ainsi s'obtient la régression de la caverne, qui précède de façon concentrique dans les cas les plus simples et les meilleurs, ou par aplatissement latéral.

*
* *

Nous abordons maintenant l'étude des indications cliniques de la méthode : chapitre essentiel mais mouvant, parce que les recherches continuent et lui impriment d'incessants remaniements. Le drainage avec aspiration n'est pas le traitement de la tuberculose pulmonaire. Il n'a qu'un objectif limité et local : la caverne pulmonaire, et même, comme on le verra, certaines variétés de cavernes seulement.

Les indications initiales, à la prudence desquelles la méthode dut ses succès, ont été fixées par Monaldi dans ses premiers articles de la *Lotta*. C'est à ces indications qu'obéissaient les cas que l'un de nous a pu voir en traitement à l'Institut Carlo-Forlanini de Rome en 1939. C'est à elles qu'il convient encore de se référer lorsqu'on se familiarise avec la technique. En bref, la conjoncture la meilleure est offerte par une caverne « sous-apicale », située à la partie moyenne du lobe supérieur, volumineuse, circulaire, environnée de parenchyme sain et non accompagnée d'un état toxi-infectieux important. En somme, surtout des « cavernes ballons » et des « cavernes géantes ». Ce que nous avons dit plus haut explique la nécessité des conditions requises. Les unes (situation et volume de la caverne) permettent la sécurité de la ponction et le maintien de la sonde. Les autres (qualités du tissu voisin) sont des facteurs d'efficacité. Dans la pratique, les malades qui réunissent ces conditions sont assez rares. Pour en traiter 150 à Rome, Monaldi bénéficia des ressources des 22.000 lits de sanatorium du Royaume.

Mais, avec les succès de la méthode, les indications s'étendent quelque peu. Après le lobe supérieur, que recommandait son abord plus facile, la moindre profondeur, la plus grande fixité au cours des mouvements respiratoires, on s'attaqua à des cavernes de siège différent. Toutefois, la situation profonde, au voisinage du hile est toujours regardée comme dangereuse, et il ne semble pas que le drainage ait été tenté sur les cavernes de la base, rares, mais de traitement si délicat.

Avec une habileté plus grande, on peut tenter de ponctionner des cavernes de moyen volume. Le double drainage, s'adressant à deux cavités voisines a été réalisé. Plus intéressant sont les faits d'expérience qui montrent que l'on peut drainer des cavités sans parenchyme notable de voisinage, à en juger par la radiographie.

Si, par ailleurs, les indications sont bien posées, un tel drainage est sans danger, et le malade bénéficie de la détersion des parois cavitaires, et il n'est pas rare, par surcroît, de voir la cavité se combler, au moins en partie, comme s'il existait un tissu de réserve, invisible sur les clichés.

Des succès ont été obtenus en traitant des cavernes anfractueuses, sécrétant abondamment, si bien qu'on fut conduit à intervenir chez des malades entachés de signes de toxi-infection, lorsque l'on pouvait attribuer les signes généraux à la lésion cavitaire elle-même. Appliqués prudemment, cette extension de l'indication primitive est légitime.

A un autre point de vue, la question a aussi évolué. Non seulement le drainage avec aspiration a pris rang à côté des autres méthodes chirurgicales, ne vivant pour ainsi dire que de leurs contre-indications : on sait aujourd'hui que le drainage cavitaire peut s'associer notamment à la thoracoplastie, soit comme prélude, chez des malades qu'il contribue à rendre opérables, soit comme complément, lorsque persiste une cavité. Monaldi a même obtenu quelques-uns de ses premiers succès sur des cavernes que la thoracoplastie n'avait pas oblitérées. Ainsi, la tendance actuelle se manifeste une fois de plus : tirer tout le parti possible des divers moyens de réaliser le collapsus pulmonaire.

Dans l'application de toute méthode thérapeutique, il importe autant de connaître les contre-indications que les conditions de son emploi. Ici, il est une invitation catégorique à s'abstenir : c'est le caractère évolutif de la tuberculose. Le drainage est alors illusoire et l'aspiration peut être dangereuse. Nous avons vu cependant que si la fièvre, l'amaigrissement, sont dus, autant qu'on peut l'affirmer, à la seule suppuration d'une caverne volumineuse, le drainage s'est montré utile et efficace. Mais ce qu'il faut redouter, c'est le potentiel évolutif des lésions voisines que l'aspiration va exalter, et aussi celui des lésions à distance, dans le même poumon ou du côté opposé.

On évitera de drainer les vastes cavernes « indéformables » parce qu'environnées de tissu scléreux, si fréquentes au cours de la tuberculose fibreuse.

A l'opposé, en présence d'une caverne jeune, « précoce », on ne se hâtera pas, dans l'état actuel de la technique, d'instituer le drainage et l'aspiration, au cas où le pneumothorax s'avérerait impossible. Il faut apprécier l'évolution spontanée de la cavité avant de lui imposer une thérapeutique traumatisante.

*
* *

Nous l'avons dit : Il est trop tôt encore pour fixer la place du drainage cavitaire dans notre arsenal phtisiologique. Il est trop tôt pour juger des résultats et nous ne pouvons nous montrer plus impatients que Monaldi qui s'est refusé à publier toute statistique. Il reste les impressions qui se dégagent des premières observations, il reste les résultats précoces qui permettent de beaux espoirs.

Pour ne parler que des effets précoces de la méthode de Monaldi, signalons que Dolley, sur 15 cas traités, a obtenu 4 fois la fermeture de la caverne et 10 fois des bacilloscopies négatives en six mois. Dumarest et ses collaborateurs ont publié les résultats concernant 7 malades en traitement depuis trois à quatre mois : 3 fois la température est devenue normale, 4 fois le poids a augmenté ; 4 fois le bacille de Koch a disparu de l'expectoration et 3 fois du liquide drainé. Enfin la caverne a disparu radiologiquement dans 3 cas dans un délai variant de sept semaines à quatre mois.

Certes, de tels résultats peuvent n'être que provisoires. Nous savons tous les caprices de la maladie tuberculeuse, son évolution sournoise. Il n'est pas interdit, pourtant, de penser qu'on peut accroître l'efficacité de la méthode et de travailler dans ce but.

Nous n'avons envisagé, dans cette étude, l'application du drainage de Monaldi qu'aux cavernes tuberculeuses. Il est probable qu'elle s'étendra à certaines suppurations pulmonaires. Lors d'une séance toute récente (14 Juin 1941) de la *Société d'Etudes scientifiques sur la tuberculose*, Toury a rapporté un cas d'abcès torpide avec vaste cavité hydroaérique de l'apex gauche où le drainage avec aspiration s'est montré efficace.

*
* *

En définitive, on voit que la méthode de Monaldi constitue une acquisition nouvelle des plus remarquables de la thérapeutique phtisiologique. Elle n'a pas, elle ne peut avoir la prétention de s'opposer à la pullulation, dans l'organisme, du bacille tuberculeux ; elle n'a pas, elle ne peut avoir la prétention de lutter contre la toxi-infection tuberculeuse. Devant la malignité de la tuberculose — et Dieu sait si à l'heure actuelle cette notion doit être bien présente à l'esprit de tous les chercheurs — cette méthode, pas plus que le pneumothorax thérapeutique, et à plus forte raison les collapsothérapies des chirurgiens, ne peut être d'aucun secours.

Mais en matière de tuberculose pulmonaire, on ne saurait trop le souligner, il existe des faits de maladie peu évolutive où les processus mécaniques dominent — pourrait-on dire — les processus infectieux, l'état morbide étant plus la conséquence d'un état mécanique que d'une virulence spéciale de l'agent pathogène. C'est dans ces conditions que la thérapeutique courante par pneumothorax artificiel a donné et donne toujours des succès remarquables. C'est dans les faits de ce genre, lorsque la thérapeutique médicale n'est pas réalisable que les chirurgiens soit par thoracoplastie, soit par pneumolyse obtiennent des résultats incontestés.

L'indication majeure de la méthode de Monaldi, nous venons de le voir, réside avant tout dans la caverne isolée dans un parenchyme relativement sain à son pourtour, c'est-à-dire la « caverne ballon » des auteurs américains. Cette indication est malheureusement très rare. Plus on s'en écarte, plus les praticiens doivent prévoir les échecs de la méthode, ou tout au moins les limites de son action. Du fait de la rareté de la caverne ballon, les phtisiologues seront toujours tentés de drainer ces cavités volumineuses de l'apex presque indéformables pour lesquelles la notion de parenchyme densifié péri-cavitaire se présume, mais ne peut s'affirmer. On aboutit de la sorte à des drainages cavitaires techniquement réalisables, mais il n'y a pas de guérison totale par ce procédé qui permet seulement, peut-on dire, une préparation du malade à un acte opératoire plus complet.

Quant à la technique même, il faut bien distinguer ce qui a trait au drainage lui-même de l'aspiration méthodique qui est la conséquence quasi nécessaire. Le drainage permet d'emblée d'obtenir un affaissement partiel de la cavité intra-parenchymateuse. Dans une certaine mesure, il est à comparer au drainage en séton d'une adénopathie tuberculeuse. Mais les recherches de Monaldi ont suffisamment montré qu'il était indispensable d'y associer une aspiration

méthodique. La discussion commence au moment de savoir s'il faut faire une aspiration forcée ou une aspiration volontairement discrète. Entre les deux procédés, les auteurs ne sont pas encore d'accord. A Rome, il nous a semblé que la préférence de Monaldi lui-même était pour les petites dépressions discontinues, longuement entretenues. Un point capital est le maintien extrêmement prolongé, bien longtemps après que la radiographie a montré la disparition apparente de la caverne. C'est seulement dans ces conditions — Monaldi y insiste — que l'on peut obtenir, après un drainage prolongé plusieurs mois, voire un ou deux semestres, le refoulement progressif de la sonde au dehors et la guérison par cicatrisation totale du trajet pariétal.

Du point de vue théorique, cette méthode vient appuyer une fois de plus l'utilité d'essayer de connaître l'état de la bronche dite de drainage en spéléologie pulmonaire. Les études anatomiques nous ont montré, de longue date, combien le trajet entre la trachée et la cavité pulmonaire est anfractueux et souvent quasi impossible à suivre le scalpel en mains. Examiné avec le lipiodol, ce trajet s'avère le plus souvent difficile à préciser. Manométriquement enfin, l'air spélonquaire se révèle souvent en hyper-pression, comme si un mécanisme de soupape réglait l'admission dans un sens et pas dans l'autre. Chimiquement, par ailleurs, ne sait-on pas que l'on peut prouver la résorption partielle de l'oxygène alvéolaire ? Dans les cavernes soufflées, au contraire, l'oxygène se trouve en excès.

On voit donc ainsi tout l'intérêt de la méthode qui, tant du point de vue théorique que du point de vue pratique, s'avère des plus passionnantes. Certes, le danger, à l'heure actuelle, est peut-être plus dans une extension irréfléchie de la méthode que dans une limitation parcimonieuse des indications.

Jean Troisier et Roger Lesobre.

BIBLIOGRAPHIE

P. Ameuille, Mlle Delhomme et J. Raust : La bronche de drainage des cavernes tuberculeuses (étude anatomique). *Ann. Anat. path.*, 1936, **13**, n° 7, 849-855.

E. Arnold : L'aspiration endocavitaire de Monaldi dans le traitement des cavernes tuberculeuses du poumon. *Journ. Méd. de Leysin*, Septembre-Octobre 1939, n° 5, 1-16.

Et. Bernard, J.-L. Herrenschmidt et M. Morin : Caverne pulmonaire présentant des variations de taille très accentuées et très rapides. De la contraction lobaire active en dehors du pneumothorax. *Rev. de la Tuberculose*, Juillet 1936, 5e série, **2**, n° 7, 818-830.

R. Burnand et W. Francken : Premiers essais d'aspiration des cavernes par le procédé de Monaldi. Technique de la méthode. *Rev. de la Tuberculose*, 1939-1940, 5e série, **5**, n° 9, 1134-1145.

P. Chadourne et J. Baudouin : Au sujet du traitement des cavernes tuberculeuses par le drainage avec aspiration. *Rev. de la Tuberculose*, 1939-1940, 5e série, **5**, n° 9, 1122-1134.

Coryllos : The mechanics and biology of tuberculous cavities. *Amer. Rev. Tub.*, 1936, **33**, 649-660.

F. S. Dolley : L'aspiration transpleurale des cavernes tuberculeuses (Monaldi). *Amer. Rev. Tub.*, Mai 1940, **16**, n° 5, 661-662.

F. Dumarest : Le drainage des cavernes. *Journ. de Méd. de Lyon*, 20 Octobre 1940, 317-326.

F. Dumarest, P. Brette, J. Germain et P. Laval : Le drainage cavitaire avec aspiration. 1 vol. 119 p. (*Masson et Cie*, edit.), Paris, 1940.

R. Jeanneret et G. Joyet : A propos du procédé d'aspiration intracavitaire des cavernes pulmonaires selon Monaldi. Notes sur la technique du procédé. *Rev. de la Tuberculose*, Juillet 1939, 5e série, **5**, 844-849.

O. Koch : Pathologisch-anatomische Beobachtnugen zur Frage der « offenen » und « geschlossenen » Kavernenbehandlung. *Zeitschr. f. Tuberk.*, 1938, **80**, 1,20.

Ch. Lenormant et H. Lew : Le traitement chirurgical de la tuberculose pulmonaire. *Rev. de la Tuberculose*, 1909, 42.

V. Monaldi : Procedimento di aspirazione endocavitaria delle caverne tubercolari del polmone. *Ann. Istit. Forlanini*, 19388, vol. **2**, n° 10, 665-682. — Sul mecanismo della delimitazione del processo tubercolare del polmone. Basi teoriche del procedémento di aspirazione endocavitaria. *Id.*, 1939, vol. **3**, n° 3. — L'aspirazione endocavitaria nella cura delle caverne tubercolari del polmone. *La Settimana Medica*, 1939, vol. **27**, 3-32. — Ueber die Saugdränagebehandlung tuberkulosen Lungenkavernen. *Zeitschr. f. Tuberk.*, 1939, **82**, 272-283. — Sull' aspirazione endocavitaria nel trattamento del caverne tubercolari del polmone (Documentazioni della basi teoriche tratte dai primi cento cas trattati). *Lotta contro la Tuberculosi*, Août 1939, **10**, n° 8, 703-733. — Tentativi di aspirazione nelle caverne tubercolari del polmone. *Id.* 1939, **9**, n° 9, 910.

O. Monod et X. Gellé : Caverne tuberculeuse chirurgicalement ouverte. Guérison. *Soc. d'Etudes scientif. sur la Tuberc.*, 16 Novembre 1940.

J. Morin et R. Waitz : Variations de taille rapides et accentuées d'une caverne pulmonaire. *Rev. de la Tuberculose*, Avril 1929, 3 série, **10**, n° 2, 240-266.

C. Pana et G. Bottari : Recherches anatomo-pathologiques sur quelques sujets traités par l'aspiration endocavitaire. *Ann. Istit. Forlanini*, Juillet-Août 1939, 589.

A. Parodi : A proposito della aspirazione endocavitaria. *Riv. di Pah. e Clin. della Tub.*, anno 13, fasc. 7.

A. Pénard : Contribution à l'étude de l'aspiration endocavitaire selon la méthode de Monaldi. *Thèse de Paris*, 1939.

Poix et Vincent : Les variations de volume des cavernes et l'occlusion de la bronche de drainage. *Rev. de la Tuberculose*, 1939, **4**, n° 10, 1094-1112.

J. Rolland et N. Tsoutis : A propos de la méthode de Monaldi (drainage cavitaire). Adjonction utile des injections intracavitaires d'huile cocaïnée. *Soc. d'Etudes scientif. sur la Tuberc.*, 16 Novembre 1940.

J. Troisier et P. Chadourne : A propos de l'obstruction de la bronche de drainage cavitaire. *Rev. de la Tuberculose*, 1939, **5**, n° 1, 68-78.

R.-F. Vaccarezza, O.-A. Vaccarezza et F.-A. Medici : Aspiracion transparietal de las cavernas tuberculosas del pulmon. *Anales de la Catedra de Pathologia y Clinica de la Tuberculosis*, Juin 1939, n° 1, 67-89.

REVUE DES THÈSES

THÈSES DE PARIS

Marc Duret. *La tuberculose pulmonaire de la femme.* 148 pages (*Jouve et Cie*, édit.), Paris, 1941. — On sait l'influence souvent néfaste de la fonction menstruelle et des épisodes de la vie génitale chez les tuberculeuses. Estimant que les notions d'allergie et d'anergie ne résolvent pas toute la question, D. s'est proposé de rechercher les relations de ces troubles avec les hormones sexuelles. Il apparaît d'autant plus opportun d'examiner ce problème que l'on connaît aujourd'hui la part importante dévolue au fonctionnement hormonal sexuel, normal ou pathologique, non seulement dans les affections gynécologiques, mais encore dans les maladies les plus diverses, comme l'asthme, les dermatoses, les psychoses, les colites.

Si les recherches expérimentales entreprises pour préciser l'action des hormones sur l'infection tuberculeuse des animaux de laboratoire ont été jusqu'à ce jour très décevantes, en revanche, à la lumière de la clinique, il est aisé de procéder à cette étude analytique de l'hyperthermie menstruelle, des hémoptysies cataméniales, des poussées fluxionnaires cycliques et notamment de cette forme de tuberculose congestive des jeunes femmes dont l'évolution inexorable se traduit par des poussées successives au moment des règles.

L'influence de la perturbation endocrinienne est démontrée par les résultats favorables du traitement hormonal, qui ne doit pas consister dans l'emploi d'une seule hormone, mais qui comportera, suivant les cas, l'utilisation de la testostérone, de la folliculine ou de la lutéine. Son action est double : d'une part, il fortifie la résistance générale du terrain et d'autre part il s'oppose aux poussées fluxionnaires périodiques; sans qu'il soit permis de lui attribuer un rôle direct sur les lésions tuberculeuses, il peut exercer indirectement une action favorable à leur guérison.

Il existe d'ailleurs un parallélisme frappant entre les phases d'activité de la tuberculose pulmonaire et les phases d'activité hormonale; rare avant la puberté — si l'on en excepte la tuberculose du nourrisson — la tuberculose devient fréquente à l'époque pubertaire; à la phase de maturité sexuelle de la femme, les désordres normaux influent défavorablement l'évolution des foyers tuberculeux; il en est de même à la ménopause, qu'elle soit spontanée ou artificielle. Ainsi apparaît l'importance de cette notion du terrain — trop négligée autrefois — et remise justement en honneur aujourd'hui.

Cette étude, dont la base est surtout thérapeutique, permet au phtisiologue de mettre en œuvre l'hormonothérapie génitale dans les cas d'incidence de la période menstruelle sur l'évolution des lésions chez les tuberculeuses qui, suivant le mot de Sabourin « sont parfois tuées par leurs règles ».

G. Poix.

G. Laurence. *Les lésions consécutives à la contusion de l'artère humérale au cours des fractures supra-condyliennes de l'humérus chez l'enfant.* 176 p., 9 fig. (*A. Legrand* et *J. Bertrand*, édit.), Paris, 1941. — L'intéressante thèse de Laurence, inspirée par Leveuf, est basée sur l'étude de 12 observations très complètes recueillies à l'hôpital Bretonneau. Etant donné les discussions qui ont porté ces dernières années sur le syndrome jadis décrit par Volkmann et les cas très divers qui se groupaient sous ce nom, l'auteur considère qu'ils doivent être dissociés et sans vouloir aborder les discussions pathogéniques de ce syndrome, il a délibérément limité son étude aux troubles résultant de la contusion de l'artère humérale au cours des fractures supra-condyliennes de l'humérus chez l'enfant.

Cette contusion est réalisée par le déplacement du fragment diaphysaire en l'absence de toute compression par un plâtre ou un appareillage défectueux. Elle peut revêtir une allure grave ou légère. Dans les formes graves on note des *troubles vasculaires* importants: pâleur, œdème, disparition du pouls et des oscillations; *des troubles nerveux:* paralysie de l'avant-bras et de la main avec troubles sensitifs sur le domaine des trois nerfs: médian, radial, cubital. Dans les formes légères: troubles paralytiques et insensibilité sont partiels.

Ces lésions atteignent d'emblée leur maximum, puis régressent progressivement de haut en bas.

La griffe qui, dans le syndrome de Volkmann constituait le symptôme capital est, ici, un symptôme inconstant et parfois transitoire. Elle présente, en outre, quand elle existe, tous les caractères d'une griffe paralytique due à l'atteinte des interosseux. Quand elle est définitive, elle est due à une paralysie persistante des muscles de la main, à une adaptation des fléchisseurs régénérés à la nouvelle attitude, à la sclérose des tissus conjonctivo-graisseux, tandis que la fibrose musculaire n'a jamais été observée dans aucune des 12 observations.

Les examens électriques très complets pratiqués dans ces cas montrent l'atteinte des 3 nerfs avec dégénérescence partielle des fléchisseurs et dégénérescence très marquée des muscles de la main.

L'artériographie paraît être une méthode d'exploration dangereuse; tentée dans un cas, elle s'est compliquée de phénomènes gangréneux qui ont nécessité la désarticulation du membre supérieur.

Au cours de l'intervention, l'auteur signale qu'il n'a jamais été constaté d'hématome ou de sérohématome dans la loge antérieure et ceci n'a rien d'étonnant puisqu'il s'agit de fractures de l'extrémité inférieure de l'humérus; en pareil cas, l'épanchement sanguin est au niveau du foyer de fracture.

Les examens portant sur *l'artère humérale* ont montré qu'elle était généralement oblitérée; *sur les filets nerveux* (nerf supérieur du r. pronateur), leur atteinte dans les cas graves; *sur les muscles*: des îlots de nécrose, des zones d'irritation avec extravasation des éléments du sang et des zones normales. Tardivement on peut trouver un muscle parfaitement normal sans tendance à la fibrose.

G. L. expose ensuite les résultats de ses recherches expérimentales obtenus soit en provoquant des infarctus musculaires par obstruction veineuse, soit en provoquant une endo-vascularite par injection d'une substance irritante dans un petit tronc artériel.

Abordant la pathogénie de ces accidents, G. L. adopte celle de Ricker: la blessure de l'artère humérale provoquant dans les capillaires l'apparition de phénomènes d'hyperhémie péristasique par suite du traumatisme sympathique et de l'obstruction artérielle, se compliquent de lésions musculaires et nerveuses.

Au point de vue thérapeutique, les interventions sur le sympathique n'ont pas apporté de modifications durables sur l'évolution de ces lésions. Le geste essentiel consiste en une découverte opératoire du foyer de fracture, vérification de l'état de l'artère et des nerfs, suivie d'une réduction du déplacement des fragments osseux.

J. Sénèque.

L. de Montis. *La transfusion sanguine dans les maladies infectieuses* (*L. Arnette*, édit.), Paris, 1941. — Attaché depuis de longues années au Centre de la Transfusion sanguine d'urgence de Paris, M. apporte ici le fruit de sa vaste expérience.

Laissant de côté les infections localisées ainsi que les septicémies à pyogènes, qui constituent un cas très particulier, il étudie la transfusion dans les maladies infectieuses générales, les divisant en maladies habituellement immunisantes et non immunisantes. Il fait enfin une place à quelques affections exotiques.

De son travail très documenté et riche d'observations personnelles se dégagent les conclusions suivantes:

Une longue expérimentation a prouvé l'action à peu près irremplaçable de la transfusion dans des hémorragies graves de quelque nature qu'elles soient. Cette notion trouve son application dans les maladies infectieuses: hémorragies intestinales de la typhoïde ou de la dysenterie amibienne, purpura fulminant post-infectieux... Dans tous les cas, en présence d'une hémorragie assez importante pour menacer la vie du malade, l'indication de la transfusion est formelle. La quantité à injecter, la répétition des transfusions doivent être réglées sur l'importance de l'hémorragie. Les résultats sont constamment supérieurs à ceux que peuvent donner les autres thérapeutiques; la guérison est de règle si l'on transfuse à temps et suffisamment.

La transfusion est très indiquée chaque fois qu'une maladie infectieuse détermine des troubles du saignement ou de la coagulation; formes hémorragiques de la typhoïde et des fièvres éruptives, hémogénie du kala-azar et de la mélitococcie... Il faut transfuser même quand la dyscrasie sanguine est peu accentuée, et sans attendre qu'elle prenne un caractère de gravité. On pratiquera des transfusions peu importantes, répétées, en cas de besoin, tous les jours ou tous les deux jours. Dans les formes légères le syndrome sanguin disparaît rapidement; même dans les cas les plus graves l'amélioration est presque constante et la guérison peut être obtenue.

La transfusion est également nécessaire dans les maladies infectieuses s'accompagnant d'anémie importante: certaines typhoïdes, diverses maladies exotiques... Dans les affections anémiantes contre lesquelles on dispose d'un traitement spécifique (kala-azar), la transfusion est indispensable quand le taux des hématies est exceptionnellement bas. On préférera les petites transfusions répétées tous les deux ou trois jours. Dans la plupart des cas on a un résultat très nettement favorable.

On peut encore transfuser un infecté pour lui permettre de supporter une opération (mastoïdite grippale ou morbilleuse) ou pour accélérer une convalescence traînante. Ces indications de la transfusion sont parmi les plus connues, mais ce ne sont là que des indications secondaires. La transfusion se montre souvent utile alors, mais pas indispensable.

La question la plus discutée est celle de la transfusion anti-infectieuse. Le mode d'action de la transfusion dans les maladies infectieuses reste mal connu. Si la plupart des auteurs invoquent une action indirecte ou une stimulation non spécifique des défenses de l'organisme, d'autres mécanismes, en particulier l'action spécifique des anticorps, semblent intervenir, au moins dans certains cas. En pratique, si une transfusion ordinaire peut se montrer utile, on aura plus de chance d'agir efficacement en choisissant dans les maladies immunisantes, un donneur convalescent, ou un ancien malade, ou un sujet récemment immunisé par vaccination préventive; dans les maladies immunisantes, un donneur en pleine convalescence ou préparé par vaccinothérapie ou ingestion de composés chimiques antimicrobiens.

La transfusion ne doit jamais faire négliger les autres traitements. Dans les affections influençables par les sulfamides, elle passe au second plan.

On ne l'utilisera pas dans les maladies infectieuses bénignes, qui guérissent spontanément. On l'utilisera dans tous les cas graves. Pour quelques transfusions peut-être inutiles, on sauvera ainsi un certain nombre de malades.

Elle doit être mise en œuvre précocement, dès qu'apparaissent les signes de gravité, dès le premier jour chez les débilités. Elle sera moyennement abondante et surtout répétée.

Dans certains cas elle a pu déclencher une guérison rapide, quasi miraculeuse. Bien plus souvent, l'amélioration est progressive, n'aboutissant à la guérison complète qu'après deux ou trois transfusions. Somme toute, c'est un des traitements les plus efficaces des maladies infectieuses.

Si toutes les précautions sont bien prises, aucun accident n'est à redouter de la transfusion au cours des maladies infectieuses, même chez les tuberculeux, sujets spécialement fragiles.

La création de Centres mixtes de transfusion et de sérothérapie humaine permettrait d'étendre les bienfaits de la transfusion et du sérum de convalescents à de nombreux malades.

Une bibliographie abondante et soignée termine l'ouvrage.

P.-L. Marie.

Maurice Robey. *Contribution à l'étude du prégnandiol* (*Jouve et Cie*, édit.), Paris, 1941. — L'urine de femme enceinte renferme quelques milligrammes d'une substance apparentée à la folliculine et à la progestérone, le prégnandiol. Celui-ci n'a pas de pouvoir œstrogène, même en dose de 10 *mg*. On ne le trouve pas dans l'urine en dehors de la grossesse. C'est un produit intermédiaire entre le cholestérol et les acides biliaires, d'une part, et la folliculine d'autre part, au point de vue chimique.

R. vient d'en donner une excellente monographie.

L'élimination du prégnandiol s'observe seulement pendant la phase lutéo-folliculaire du cycle menstruel; l'élimination quotidienne varie de 2 à 5 *mg*. et l'élimination par cycle de 35 à 60 *mg*. Au cours de la grossesse, elle atteint 50 et 70 *mg*. par jour, la quantité augmentant progressivement. Chez les animaux, on l'a isolé dans l'urine de jument pleine, dans l'urine de l'étalon et dans celle de taureau. Les recherches ont, par contre, été négatives chez la guenon normale, la lapine et la chatte.

La signification physiologique de la présence du prégnandiol dans les urines est discutée: certains auteurs le considèrent comme un produit de dégradation des stérols, formé au cours de l'élaboration de la folliculine ou de la progestérone; la plupart pensent qu'il représente la forme d'élimination principale de la progestérone. La filiation avec la progestérone repose sur des arguments chimiques et des arguments biologiques: d'une part, on a réalisé le passage du prégnandiol à la progestérone; d'autre part, au point de vue biologique, le prégnandiol est uniquement éliminé dans les urines au cours de la phase lutéo-folliculaire du cycle menstruel, donc quand le corps jaune est fonctionnel; enfin, la progestérone injectée se transforme en prégnandiol dans la proportion de 46 pour 100. Cependant quelques auteurs ont observé une élimination faible ou nulle de prégnandiol malgré l'élimination de progestérone.

Si le prégnandiol est une forme d'élimination de la progestérone, son dosage serait d'un intérêt primordial; les tests cliniques de fonctionnement du corps jaune sont, en effet, inutilisables au cours de la gestation; les tests biologiques de dosage sont d'autre part discutables, imprécis ou d'une réalisation courante impossible.

Deux facteurs sont indispensables pour donner du prégnandiol: l'endomètre et l'ovaire. *a*) Le rôle de l'endomètre est certain. On a constaté l'arrêt d'élimination du prégnandiol par des curettages pratiqués respectivement le vingt-troisième et le vingt-cinquième jour du cycle. D'autre part, on ne trouve pas de prégnandiol dans l'urine de la femme hystérectomisée même après injection de 24 *mg*. de progestérone. *b*) Au cours du cycle menstruel, l'intervention de l'ovaire et plus particulièrement du corps jaune est démontrée par le fait que l'élimination du prégnandiol est interrompue par la castration ou l'exérèse du corps jaune.

Robey expose ensuite ses travaux personnels. Il a injecté du glycuronate de prégnandiol et n'a obtenu ni transformation progestationnelle de l'endomètre ni action androgène; par contre, il a constaté une action œstrogène faible et, surtout, une action gonadotrope chez les rats impubères, se traduisant par une nette élévation du poids testiculaire. Cependant cette action n'a été retrouvée ni chez la souris mâle impubère, ni chez la lapine impubère.

D'autre part, R. a mis au point une modification technique de la méthode de Venning et Browne pour le dosage du glycuronate de prégnandiol et a étudié par ce moyen l'élimination au cours de la grossesse. La courbe d'élimination urinaire s'élève à partir du troisième mois pour devenir importante à partir du quatrième. Dans les jours qui précèdent le travail, il y a une diminution progressive de l'élimination du prégnandiol et, aussi, des corps œstrogènes. Au moment où le travail se produit, le taux d'élimination du prégnandiol est bas ou même nul. Dans les jours qui suivent le travail, on ne trouve plus de prégnandiol urinaire et la folliculine décroît.

La contribution que ces constatations apportent au mécanisme de la parturition est difficile à préciser; on peut, cependant, conclure que les corps œstrogènes n'interviennent pas par une action directe sur le muscle utérin, comme il l'était généralement admis. Dans la mesure où le prégnandiol est en relations avec la dégradation de la progestérone, on peut conclure qu'il y a diminution de l'élaboration de la progestérone et, aussi, des corps œstrogènes; en particulier, la diminution ou la cessation de la sécrétion de l'hormone lutéinique paraît une condition biologique indispensable au déterminisme du travail puisque le fait est constamment observé au cours de la parturition et que l'administration expérimentale de cette hormone détermine, au contraire, la prolongation de la gestation; inversement, les taux élevés de progestérone élaborée pendant la grossesse expliquent que les corps œstrogènes ne déterminent aucune contraction du myomètre. Le déclenchement du travail nécessite vraisemblablement l'intervention de l'hypophyse: en effet, les hormones sexuelles et, surtout, les corps œstrogènes exercent une action inhibitrice sur le fonctionnement hypophysaire; au cours de la grossesse, les quantités élevées d'hormones sexuelles et, surtout, les corps œstrogènes exercent une action inhibitrice sur le fonctionnement hypophysaire; à la fin de la grossesse, la diminution de l'élaboration des hormones sexuelles sollicite, au contraire, un hyperfonctionnement hypophysaire.

Henri Vignes.

Le gérant: F. Amirault.

Imprimé par l'Ancne Imprimerie de la Cour d'Appel, 1, r. Cassette, à Paris (France).

TRAVAUX ORIGINAUX

L'ALUMINIUM MÉTALLIQUE COMME ANTIDOTE DE LA SILICE DANS LES CELLULES ET LES TISSUS

Par **A. POLICARD**
(Lyon)

Il est admis aujourd'hui, à peu près sans discussion, que l'effet nocif des poussières siliceuses sur les poumons est lié à la solubilité de la silice libre qu'elles contiennent. Contrairement à ce qu'un examen superficiel pourrait laisser croire, la silice, Si O^2, sous ses diverses formes minéralogiques, est légèrement soluble dans l'eau et les liquides organiques. Cette solubilité est, à la vérité, extrêmement faible; mais, si faible qu'elle soit, elle est suffisante pour entraîner des conséquences biologiques importantes au niveau des cellules et des tissus.

Les particules de silice libre, inhalées avec l'air, vont se fixer sur la paroi alvéolaire. Elles adhèrent aux cellules du revêtement, puis sont phagocytées par elles. Dans ces cellules à poussières, la silice des particules se dissout, à un taux infime certes, mais suffisant pour que la silice dissoute entraîne des altérations profondes du cytoplasma. L'action cytotoxique de la silice ainsi dissoute est assez lente à se produire, comme est lente la dissolution de ce corps. En quelques jours (le temps exact n'est pas encore précisé) la cellule à poussières prend un aspect très particulier, bien connu depuis Mavrogordato (1922). Elle semble subir une sorte de momification. Elle devient résistante aux colorations histologiques.

Par micro-incinération, on peut constater que la teneur en cendres de cette cellule momifiée est plus élevée que celle des cellules alvéolaires normales. Contrairement, cependant, à ce qu'on pourrait penser à un examen superficiel, l'accroissement des cendres ne semble pas dû à la seule imprégnation par la silice, à la seule « silicification ». Les cendres constatées sont bien trop abondantes pour cela. Leur augmentation paraît due surtout à l'augmentation des éléments calcaires. Il semble que, dans la cellule à particules siliceuses, le cytoplasma, tué lentement par la silice, absorbe peu à peu des composés calcaires, comme le font, le plus souvent, les protoplasmas morts. C'est là, du moins, ce que paraissent montrer jusqu'à présent les recherches que j'ai entreprises sur ce point spécial de cytopathologie.

Quoi qu'il en soit de son mécanisme de formation, la pétrification des cellules à particules de silice a une conséquence particulièrement importante au point de vue pathologique. La cellule à silice devient incapable de subir l'autolyse. Elle constitue un bloc inerte qui ne montrera pas cette liquéfaction que présentent le plus souvent les cellules en nécrose. Les cellules à silice, soit isolées, soit groupées ensemble (plaques à cellules de Mavrogordato) constituent des amas plus ou moins pétrifiés qui restent dans les alvéoles. Ils s'y immobilisent. Sur eux, les mécanismes de l'auto-épuration alvéolaire sont sans effets. Ces cellules pétrifiées sont à la fois incapables de déplacements propres par amiboïsme, et réfractaires à toute dissolution du fait des ferments autolytiques ambiants.

On sait que ce processus constitue le fait primitif essentiel de la silicose, celui qui déclenche la plupart des troubles que présente le poumon dans ce type de pneumoconiose. La cellule pétrifiée à silice est le point de départ pathogénique de ces troubles.

A l'origine de la momification de la cellule alvéolaire qui a phagocyté des particules de silice, il y a un processus de dissolution de la silice libre.

La solubilité des particules de silice (quartz, par exemple) a été démontrée et précisée par des recherches faites *in vitro*. Les travaux de King sont spécialement à citer à ce point de vue pour la précision de leur méthode et la sûreté de leurs résultats. Quand on mélange de la poudre de quartz à de l'eau ou à des solutions physiologiques, et qu'on laisse le mélange en contact pendant un temps assez long (de quelques jours à plusieurs mois), le liquide qui surnage, après, bien entendu, séparation soigneuse de toutes particules en suspension, renferme de 60 à 100 parties de silice dissoute pour un million de parties du solvant, ceci en proportion de la durée du contact et de certaines autres conditions.

Les études faites *in vitro* sur les conditions de la solubilité des particules de silice ont permis de mettre en évidence, d'autre part, un phénomène singulier pouvant avoir une extrême importance pratique. C'est le rôle joué dans le phénomène par la présence d'aluminium métallique.

Les chimistes avaient constaté le fait que l'addition de particules d'aluminium métallique à des particules de quartz, diminuait la solubilité de ce corps.

Voici quelques chiffres donnés d'après I. I. Denny, W. D. Robson et D. A. Irwin.

Suspension de 1 g. de poudre de quartz dans 50 cm3 d'eau.

MILLIGRAMMES DE POUDRE D'ALUMINIUM AJOUTÉE	PARTIES DE SiO^2 DISSOUTES DANS 1 MILLION DE PARTIES DU SOLVANT
—	—
0	76
0,09	45
0,18	26
0,36	5,1
0,91	4,4
1,81	2,2
2,72	1,7
4,52	0,9
7,24	0,9
9,06	0,9

Ainsi, *in vitro*, par l'addition de 1/100 à peine d'aluminium métallique à la poudre de quartz, la quantité de silice dissoute est abaissée de 76 à moins de 1/1.000.000.

Trois savants canadiens, un ingénieur-chimiste, I. I. Denny, et deux médecins, W. D. Robson et D. A. Irwin, eurent l'idée de transporter ce fait du domaine de la chimie à celui de la pathologie.

On sait qu'en faisant inhaler pendant un temps fort long (plusieurs mois) un air très chargé de poussières de silice libre à des animaux, on détermine chez eux des lésions pulmonaires. Si la nature exacte et le mécanisme de ces lésions sont encore sujets à discussions, la réalité de leur existence ne fait pas de doute. Or, en faisant respirer pendant le même temps, dans des conditions identiques, des poussières de silice les unes pures en quelque sorte, les autres additionnées de quelques « pour cents » de poussières d'aluminium métallique, on pouvait noter que ces dernières ne provoquent aucun des troubles déclenchés par les premières. En particulier, avec la poussière siliceuse additionnée de 1 pour 100 environ d'aluminium métallique, on n'observait pas les fibroses péribronchiques, périalvéolaires et les accumulations intra-alvéolaires de silice, observées avec la seule poussière siliceuse, sans aluminium.

Les expériences de Denny, Robson et Irwin ont porté sur plusieurs centaines de lapins et elles ont été remarquablement conduites avec une précision parfaite. Leurs résultats peuvent être considérés comme hors de tout conteste.

J'ai eu la possibilité, avec J. Rollet, de confirmer par une méthode différente les résultats des savants canadiens.

Quand on insère dans la cornée d'un lapin quelques fractions de milligramme de poussière de silice pure (calcédoine, flint ou Kieselguhr) on provoque une réaction cornéenne assez vive qui dure plusieurs semaines (jusqu'à trois mois quelquefois) et laisse une taie blanchâtre persistante. Cette réaction est facile à suivre au biomicroscope de Güldstrand.

Or, si on additionne la même poussière siliceuse de quelques pour cents d'aluminium métallique en poudre très fine, par exemple 5 pour 100, on n'observe plus qu'une réaction très réduite, très passagère (trois à quatre jours environ), quelquefois quasi nulle, et ne laissant pas de cicatrice. Le fait est incontestable. L'aluminium supprime l'effet nocif de la silice. Il agit préventivement contre les lésions qu'elle provoque.

Mais il y a plus, Denny, Robson, Schumacher et Irwin ont montré expérimentalement ceci. Des lapins, chez qui des lésions pulmonaires par le quartz ont été provoquées préalablement, sont soumis à des inhalations de poussières d'aluminium métallique. Dans ces conditions, le quartz est rendu inoffensif. Il est rapidement éliminé par les voies ordinaires et toute progression des lésions est arrêtée. L'aluminium a eu, ici, un effet thérapeutique.

Quel est le mécanisme de cette étonnante action préventive et aussi thérapeutique?

Denny, Robson et Irwin ont pensé et semblent bien avoir démontré par leurs recherches que l'aluminium diminue la solubilité de la silice *in vitro* parce qu'il se forme autour de chaque particule de silice (particules ayant l'ordre du millième de millimètre) un mince film d'hydroxyde d'aluminium qui empêche la dissolution de la silice. Ce film paraît exiger pour sa formation un pH compris entre 6 et 11. En dehors de ces limites, en milieu trop acide ou trop alcalin, l'effet protecteur du film contre la dissolution de la silice est nul.

Par une réaction colorante spécifique de l'alumine, l'aurine (acide auri-tricarboxylique) qui donne, à pH 5,2, une coloration rouge cerise avec l'hydroxyde d'aluminium, on peut révéler le film d'adsorption qui recouvre les particules de quartz.

L'explication des effets antidotes de l'aluminium sur la nocivité des poussières de silice

libres est donnée par le même mécanisme. Denny, Robson et Irwin ont, en effet, montré que dans les tissus et les cellules, les particules siliceuses sont recouvertes d'un film d'hydroxyde d'aluminium qui inhibe la dissolution de la silice et supprime ses effets nocifs. L'aluminium, attaqué le premier par les sucs cellulaires, joue ainsi le rôle d'un véritable antidote vis-à-vis de la silice, et cela par la formation d'un film d'adsorption d'aluminium hydraté sur la particule toxique. Ce film bloque celle-ci, empêche sa dissolution et protège ainsi le protoplasma cellulaire.

En employant la réaction de l'aurine, ces auteurs ont pu mettre en évidence une coloration rouge sur les amas de quartz accumulés dans certains points du poumon. Ceci révèle l'existence sur ces amas d'une couche protectrice d'alumine. La silice ne pouvant plus se dissoudre, la cellule à poussières ne subit plus la momification habituelle. Son élimination reste possible. La silice quittant le poumon, les lésions ne se produisent pas.

J'ai repris les expériences de Denny, Robson et Irwin, en ce qui concerne leur partie histochimique. Je puis les confirmer. L'aurine révèle bien, au moins dans certaines conditions, un film colorable en rouge autour des particules. Il semble cependant que cette réaction n'a peut-être pas le caractère assez schématique donné par les savants canadiens. Quelquefois, pour des raisons qui échappent, les résultats ont été négatifs. Il y a lieu de penser que de nombreuses conditions interviennent qu'il faudra préciser. Mais, en ce qui concerne la marche générale du processus, il paraît bien que le mécanisme du film d'adsorption d'alumine puisse être tenu pour réellement effectif.

L'intérêt de ces faits est aussi grand dans l'ordre pratique que dans l'ordre théorique.

Ce que Denny, Robson et Irwin ont observé sur leurs animaux d'expérience, peut-on l'obtenir chez l'homme? Serait-il possible d'abaisser, par l'emploi de l'aluminium métallique, la toxicité des poussières industrielles de silice et d'empêcher le développement de la silicose? La question est d'importance.

Un premier point doit être fixé. Il ne faut pas que le remède soit pire que le mal. Les poussières d'aluminium métallique sont-elles, par elles-mêmes, inoffensives ou nocives pour le poumon, et, en général, pour les organismes de ceux qui les respirent?

Il semble possible, aujourd'hui, d'affirmer l'innocuité de telles poussières. Deux ordres de constatations permettent cette affirmation.

Expérimentalement, l'inhalation, même intense, de poussières d'aluminium métallique s'est montrée tout à fait inoffensive. Denny, Robson et Irwin, en faisant respirer des lapins douze heures par jour, pendant quatorze mois, dans une atmosphère renfermant 7.000 particules d'aluminium métallique par centimètre cube, n'ont observé aucune altération des poumons. Ces organes renfermaient cependant de 270 à 1.200 mg. d'aluminium pour 100 de tissu sec.

Personnellement, j'ai pu faire respirer des rats dans des atmosphères intensément chargées de poussières d'aluminium métallique (plus de 20.000 particules au centimètre cube). Chez les animaux sacrifiés immédiatement, les poumons montraient des bronches et des alvéoles complètement remplies de particules métalliques. Malgré cela, les poumons se sont débarrassés rapidement de toutes ces particules. En quelques semaines, il n'en renfermaient plus trace.

D'un autre côté, aucune lésion, même minime, n'a pu être relevée chez ces animaux. On est donc en droit d'admettre que l'aluminium métallique est réellement sans action nocive appréciable sur les poumons.

Ceci confirme du reste ce qu'on savait du comportement général de ce métal vis-à-vis des tissus conjonctif et osseux. Les pièces prothétiques en aluminium sont attaquées par les liquides cellulaires et tissulaires, mais les tissus en contact ne subissent aucun dommage sensible.

Cliniquement, les observations faites chez les ouvriers qui ont à respirer un air chargé de particules d'aluminium, n'ont jamais révélé des effets notoirement nocifs de celles-ci. Dans certains cas, signalés par Doese (1938), Boehme (1939), Goralewski (1939), Erishmann (1939), d'autres conditions intervenaient. Aussi est-il assez difficile de tirer de ces observations des conclusions sûres. De récentes observations sont beaucoup plus précises.

Avant de commencer l'application pratique à l'homme, qui sera signalée plus loin, on a examiné une centaine d'ouvriers canadiens et nord-américains qui, du fait de leur travail, ont été exposés aux poussières d'aluminium métallique depuis vingt-cinq ans au moins. Aucune lésion pulmonaire n'a été constatée chez eux. On est donc en droit de considérer l'inhalation de l'aluminium comme inoffensive.

Ainsi l'emploi de l'aluminium comme protecteur vis-à-vis de la silice, et curateur des lésions qu'elle provoque, peut être raisonnablement essayé chez l'homme.

Un essai est actuellement en cours depuis le milieu de l'année 1940, mais il s'agit ici d'un essai thérapeutique et non préventif.

Dans une industrie du Canada, dans laquelle les conditions de travail produisent des cas de silicose, 7 à 8 hommes sont soumis, depuis plusieurs mois, à des inhalations quotidiennes d'aluminium métallique dans l'espoir d'enrayer les effets de la silice qu'ils ont respirée depuis longtemps. Ces inhalations de poussières d'aluminium se font par un tube tenu dans la bouche. La poussière est exhalée par le nez. Pendant la durée du traitement ces ouvriers continuent leur travail dans les mêmes conditions que leurs camarades.

Les résultats de telles observations ne pourront être donnés que dans plusieurs années. Il faut souhaiter que, malgré les circonstances actuelles, ces essais puissent être poursuivis et même, si possible, étendus dans l'ordre de la prévention. Le but en vaut la peine.

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE.

A. Boehme : Allgemeines über Staublunge und Silikose im Besonderen. *Deutsche Med. Woch.*, 1939, **65**, 366.

J. J. Denny, W. D Robson et D. A. Irwin : Prevention of silicosis by metallic aluminium. *Canadian Med. Assoc. Journ.*, 1937, **37**, 1 ; *Id.*, 1939, **40**, 213.

M. Doese : Gewerbemedizinische Studien zur Frage der Gesundheitsschädigungen durch Aluminium, ins. der Aluminiumstaublunge.

O. Erishmann : Ueber die Schädichlichkeit von Aluminiumstaub bei der Aufnahme durch die Atemwege. *Zeit. f. Hyg.*, 1939, **122**, 166.

G. Goralewski : *Arch. Gewerbepath.*, 1939, **9**, 676.

E. J. King : The solubility of silica. *The Lancet*, 1938, **1**, 1236.

E. J. King et T. H. Belt : The physiological and pathological aspects of silica. *Physiol. Rev.* 1938, **18**, 329.

A. Mavrogordato : Studies in experimental silicosis and other pneumoconiosis. *Publications of the South African Institute for medical Research*, 1932, **15**, 107.

A. Policard et J. Rollet : Arrêt par l'aluminium métal de l'action nocive des poussières de silice sur le tissu conjonctif. *C. R. Soc. de Biol.*, 1939, **132**, 190.

A. Policard : Effets de l'inhalation de particules d'aluminium métallique sur le tissu pulmonaire. *C. R. Soc. de Biol.* réunion de Lyon, 25 Novembre 1940. *Science News*, in *Science*, 18 Octobre 1940, suppl., 10.

DE LA LOCALISATION ET DE L'ÉVOLUTION DES TUBERCULOSES OSTÉO-ARTICULAIRES SUIVANT L'AGE ET LE TERRAIN

PAR

E. SORREL et Mme SORREL-DEJERINE

En 1931, en nous basant sur les 10.000 observations environ des malades, tant enfants qu'adultes, traités sous notre direction à l'Hôpital Maritime de Berck, de Janvier 1920 à Novembre 1930, nous avons publié avec Bufnoir et Mlle Fumet quelques remarques sur la localisation, l'évolution et le traitement des tuberculoses ostéo-articulaires [1]. Dix années nouvelles d'expérience nous permettent de développer davantage et de préciser quelques-uns des points que nous n'avions alors qu'abordés.

Nous ne nous occuperons aujourd'hui que de la *localisation* et de *l'évolution* de ces tuberculoses en nous réservant de revenir dans un autre article sur leur *traitement*.

La beaucoup plus grande fréquence des tuberculoses ostéo-articulaires chez les *enfants* que chez les *adultes* est connue de longue date et on admet communément qu'on les rencontre le plus souvent chez des enfants de 5 à 12 ans ; mais leur durée d'évolution étant habituellement fort longue et s'étendant sur plusieurs années, ce chiffre manque de précision et il est plus important de chercher à savoir *à quel âge se fait habituellement leur apparition*. C'est un point qui, jusqu'ici, a peu retenu l'attention ; pour le préciser, nous avions, en 1931, établi avec nos observations personnelles quelques graphiques ; voici ceux qui concernent trois des plus importantes et des plus fréquentes manifestations des tuberculoses externes : la *tumeur blanche du genou*, la *coxalgie* et le *mal de Pott* (fig. 1, 2 et 3).

Sur la ligne horizontale est indiqué l'âge des sujets ; sur la ligne verticale est indiqué le nombre des cas. Comme il est facile de le voir, les courbes sont presque identiques et celles des tuberculoses du membre supérieur seraient à peu près semblables. C'est surtout entre 2 et 6 ans que ces tuberculoses surviennent le plus fréquemment, puis leur nombre décroît lentement et presque régulièrement de 6 à 18 ans avec cependant une nouvelle poussée de fréquence aux âges de la puberté.

A partir de 18 ans, le chiffre est faible.

Avant 2 ans, la tuberculose des grandes articulations est assez rare, mais pendant ces deux premières années de la vie on voit souvent survenir de multiples et minimes foyers bacillaires localisés aux petits os longs des mains et des pieds, ainsi que des ostéites du calcanéum, de l'olécrane et du malaire parfois associées à des adénites, des gommes cutanées et des abcès froids des parties molles; l'ensemble constituant la forme en apparence fort grave et en réalité assez bénigne que nous avons l'habitude d'appeler la forme polytopique du nourrisson.

Quelles sont les raisons pour lesquelles les tuberculoses externes font leur apparition avec une fréquence à première vue si singulière dans l'enfance, à un âge où les tuberculoses viscérales et en particulier la tuberculose pulmonaire sont bien loin d'être aussi souvent observées? Il en est une qui vient tout de suite à l'esprit : c'est dans

1. E. Sorrel, P. Bufnoir et Mlle Fumet : Remarques sur les tuberculoses chirurgicales. *La Presse Médicale*, 13 et 20 Mai 1931, nos 38-40.

cette période de l'existence que se fait le plus souvent la contamination tuberculeuse. Mais c'est une raison tout aussi valable pour les autres formes de la tuberculose : elle n'explique pas à elle seule pourquoi dans le jeune âge ce sont les tuberculoses externes qui en sont la manifestation la plus habituelle.

Il en est une autre qui nous paraît mieux permettre de le comprendre : dans l'enfance, la transformation du tissu cartilagineux en tissu osseux d'une part, l'activité des cartilages d'accroissement de l'autre déterminent, tant au niveau des noyaux d'ossification que des cartilages juxta-épiphysaires, une *vascularisation extrêmement riche* et cette vascularisation favorise l'apport et la colonisation des bacilles au niveau du tissu osseux. Ce qui prouve bien son importance dans la genèse de ces tuberculoses, c'est que nous voyons leur fréquence, comme nous l'ont montré nos graphiques, présenter une brusque et passagère ascension dans les années qui accompagnent la puberté, lors de la deuxième grande poussée de croissance de l'enfant.

C'est bien déjà le rôle que lui reconnaissait Lannelongue lorsqu'il écrivait : « Les os atteints le plus fréquemment sont ceux en voie de développement, dont les articulations sont le plus mobiles, dont les cartilages d'accroissement sont le plus fertiles. »

Soit dit en passant, le fait n'est d'ailleurs nullement spécial aux tuberculoses osseuses ; c'est toujours aux périodes de transformation ou de brusque croissance du squelette qu'on voit les diverses infections s'y localiser avec une prédilection particulière : l'âge de l'ostéomyélite aiguë à staphylocoques n'est pas bien éloigné de l'âge des tuberculoses ostéo-articulaires et cela, naturellement, pour les mêmes raisons.

On peut donc admettre, semble-t-il, que *la grande cause de la fréquence des localisations tuberculeuses au niveau des os et des articulations chez les enfants* est la *riche vascularisation* qu'entraîne l'*activité ostéogénique* de cette période de l'existence.

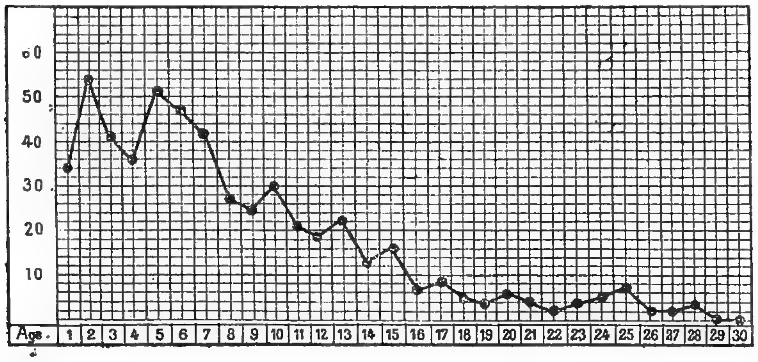


Fig. 1. — Courbe montrant dans notre statistique la fréquence du « début » de la tumeur blanche du genou aux divers âges de 1 à 30 ans. Le nombre des cas (colonne verticale) est surtout élevé de 2 à 5 ans, il va ensuite en décroissant presque régulièrement de 5 à 16 ans, et à partir de cet âge le nombre des cas est relativement rare.

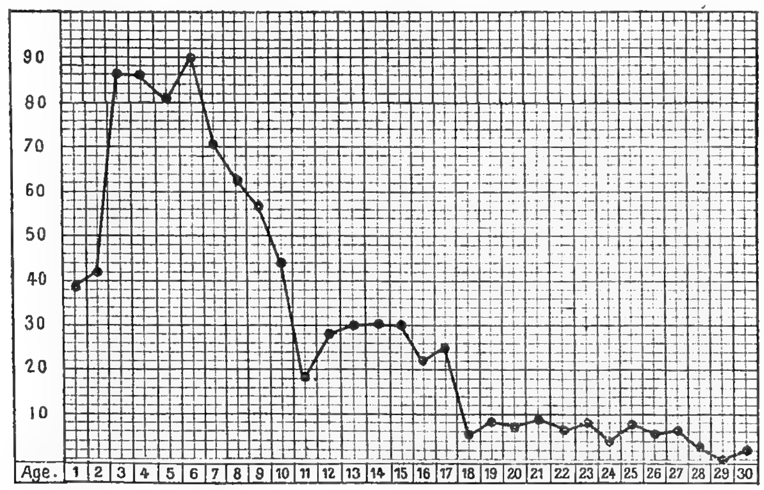


Fig. 2. — Courbe montrant dans notre statistique la fréquence de la coxalgie aux divers âges de 1 à 30 ans. Le nombre des cas (colonne verticale) est surtout élevé de 3 à 6 ans ; il va ensuite en décroissant presque régulièrement de 6 à 18 ans avec cependant une nouvelle poussée de fréquence aux âges correspondant à la puberté : à partir de 18 ans, le nombre des cas est relativement rare.

L'abondance du tissu cartilagineux et son remplacement progressif par du tissu osseux jouent, par ailleurs, un rôle considérable dans la répartition et dans l'évolution des tuberculoses osseuses et articulaires.

Le tissu cartilagineux est très peu ou pas du tout vascularisé; il n'est donc guère atteint directement par le bacille et la tuberculose localisée aux cartilages est extrêmement rare. Un exemple est frappant : les portions osseuses des côtes sont très fréquemment touchées par la tuberculose et la tuberculose du cartilage costal, au contraire, est à ce point exceptionnelle qu'on en nie souvent l'existence ; et s'il semble bien cependant qu'il en existe quelques exemples[2], ils sont de ceux qui, si j'ose dire, ne font que confirmer la règle.

La tuberculose du cartilage n'est pas seulement rare parce que le bacille n'arrive guère jusqu'à lui, faute de vaisseaux qui l'y conduisent, elle l'est aussi parce que le cartilage est, pour le bacille, un très mauvais terrain de culture et, de ce fait, il a le pouvoir d'arrêter ou tout au moins de retarder la marche envahissante d'une tuberculose osseuse en formant barrière devant elles ; ce sont ces deux faits d'observation courante et connus depuis longtemps par tous les chirurgiens qui s'occupent de cette question qui expliquent presque à eux seuls la façon dont se localise et dont évolue la tuberculose au niveau des os et des articulations ou, plus exactement, qui permettent de comprendre pourquoi la localisation et l'évolution de cette tuberculose sont si différentes suivant l'âge des porteurs.

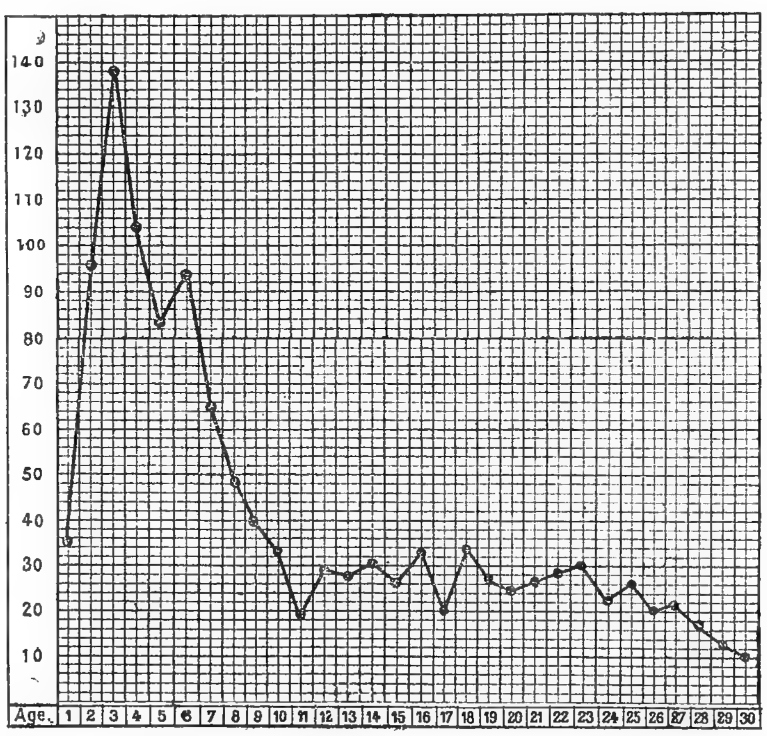


Fig. 3. — Courbe montrant la fréquence du mal de Pott aux divers âges de 1 à 30 ans. Elle est comparable à celle qui fut obtenue pour les coxalgies et les tumeurs blanches du genou : fréquence très grande dans les premières années de la vie, décroissance régulière jusque vers 12 ans, cas relativement peu nombreux ensuite. Les chiffres placés verticalement indiquent le nombre de cas observés dans notre statistique ; les chiffres placés horizontalement, l'âge des malades.

2. Mlle Satag : Contribution à l'étude des abcès froids thoraciques et en particulier des ostéites costales tuberculeuses et des chondrites primitives de même nature. *Thèse de Paris*, 1928. — E. Sorrel et Mme Satag-Dromer : Abcès froids thoraciques. *Archives médico-chirurgicales de l'Appareil respiratoire*, 1929, **4**, n° 4.

En voici quelques exemples :

Le nourrisson, avons-nous dit, fait une forme assez étrange de tuberculose osseuse et qui n'appartient qu'à lui : à des adénites et à des gommes qui, elles, se rencontrent également à d'autres âges, s'associent des spinas ventosas des petits os longs des mains et des pieds et des ostéites habituellement localisées à trois os : calcanéum, olécrane et malaire. La raison en est simple : à la naissance, et pendant les premiers mois de l'existence, le squelette est encore en grande partie cartilagineux ; seuls, quelques noyaux d'ossification sont déjà développés : ceux des doigts et des orteils, des métacarpiens et des métatarsiens d'une part, ceux du calcanéum, du cubitus, du malaire de l'autre, sont précisément parmi ceux dont l'apparition a été la plus précoce car elle se fait bien avant la naissance, pendant les premiers mois de la vie intra-utérine ; c'est à leur niveau que se feront de préférence les localisations bacillaires puisque seuls ils présentent encore une ossification suffisante.

En voici un autre tiré de la pathologie du pied :

La date d'apparition des noyaux d'ossification des os du tarse est variable pour chacun d'eux (fig. 4); pour le calcanéum, nous l'avons déjà dit, elle est précoce ; elle se place vers le sixième mois de la vie intra-utérine, et, à la naissance, il existe déjà un gros noyau osseux central noyé dans un bloc cartilagineux plus important, puis, peu à peu, l'os augmente et le cartilage diminue mais, pendant longtemps, l'os reste enrobé de toute part par le cartilage et ce n'est que vers 7 ou 8 ans qu'il affleure à la périphérie.

Le point astragalien apparaît à la naissance ; celui du cuboïde vers le 3e mois, ceux des cunéi-

formes vers 1, 2 et 3 ans celui du scaphoïde enfin, tout à fait en dernier, vers 3 ou 4 ans. A part l'astragale, ces os se comportent comme le calcanéum : le noyau osseux se développe lentement à l'intérieur de la coque cartilagineuse et ce n'est que vers 9 ans que leur ossification est terminée. L'astragale, au contraire, a un développement osseux rapide : bien qu'apparu seulement à la naissance, le noyau grossit très vite ; à partir de 2 ans, il affleure de toutes parts.

La tuberculose du tarse suit fidèlement toutes les directives que lui donne l'ossification ; pendant les premières années de la vie on ne voit jamais de lésions du scaphoïde, du cuboïde ou du cunéiforme. On voit, par contre, beaucoup de tuberculoses du calcanéum et cette tuberculose du calcanéum évolue toujours de la même façon : elle reste strictement localisée au noyau central; le bloc cartilagineux dans lequel il est noyé forme vers 4 à 5 ans tout le cartilage a disparu : la période durant laquelle il existe un noyau osseux assez développé pour que la tuberculose s'y fixe et assez protégé pour qu'elle y reste localisée est donc trop brève pour qu'une ostéite puisse évoluer aisément.

A partir de l'adolescence et, *a fortiori*, à l'âge adulte, il n'y a guère de tuberculose isolée des os du tarse ; on ne voit plus que des arthrites tarso-métatarsiennes, médio - tarsiennes, sous-astragaliennes ou tibio-tarsiennes et, au pied, l'intrication des os et des interlignes articulaires est telle que, bien souvent, les lésions gagnent de proche en proche en remontant vers la racine du membre, suivant la loi générale de l'extension des tuberculoses ; et ce sont des tuberculoses diffuses du pied qui évoluent.

Un exemple encore tiré de la pathologie de la main (fig. 5) : on sait que le cartilage fertile l'ossification du carpe se fait en trois étapes : dans une première période, avant 4 ans, le carpe est uniquement un bloc de cartilage dans lequel sont enfouis 4 à 5 très petits noyaux osseux.

De 4 à 10 ans, l'ossification progresse plus rapidement et la proportion relative du cartilage et de l'os se modifie peu à peu au profit de ce dernier. Néanmoins, chaque osselet reste entouré d'une coque chondrale très épaisse.

Enfin, après 12 ans, l'équilibre est définitivement rompu en faveur de l'os et chaque élément du carpe n'est plus enrobé que d'une mince lame de cartilage.

Avant 4 ans, par conséquent, la tuberculose ne devrait atteindre que fort rarement le poignet encore trop pauvre en os et trop riche en cartilage : c'est bien ce qui se passe en réalité.

Au cours d'une étude que nous avons publiée jadis sur ce sujet avec Longuet [3], nous citions

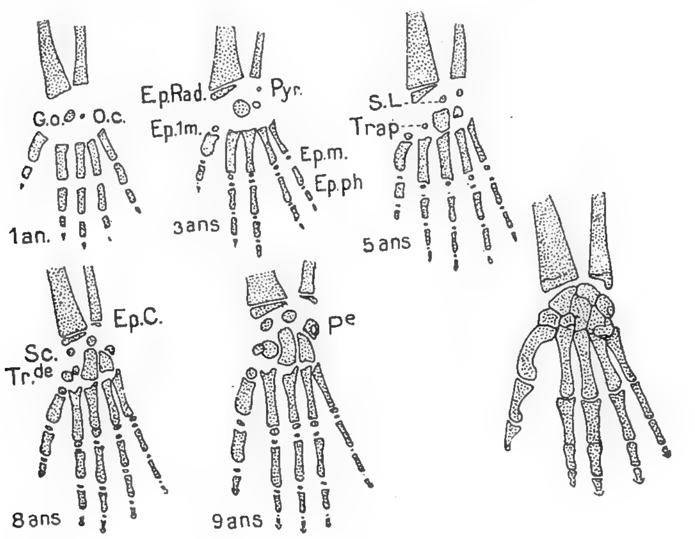


Fig. 4.

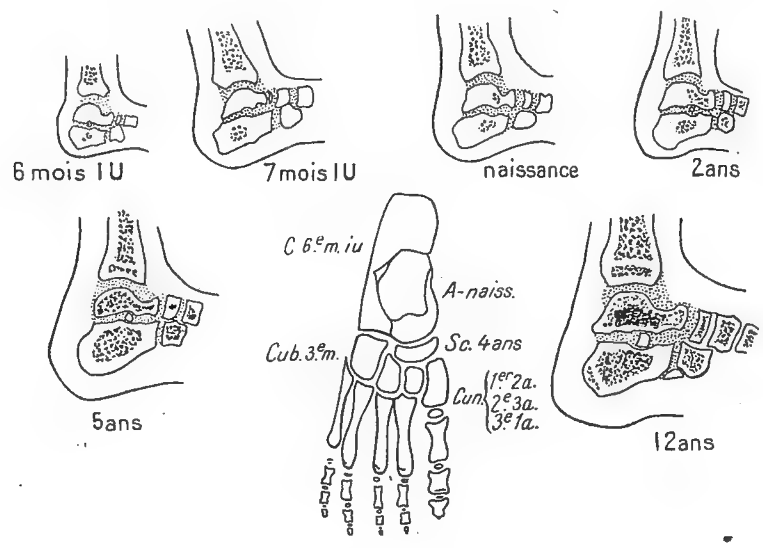


Fig. 5.

Fig. 4. — Schéma montrant la date d'apparition et de développement des points osseux de la main et du poignet. G.o., grand os ; O.c., os crochu ; Ep.Rad., épiphyse radiale ; Pyr., pyramide ; Ep.1m., épiphyse premier métatarsien ; Ep.ph., épiphyse phalange ; Ep.m., épiphyse métatarsien ; Sl., semi-lunaire ; Trap., trapèze ; Trde, trapézoïde ; Sc., scaphoïde ; Ep.c., épiphyse cubitale ; Pe. pisiforme.

Fig. 5. — Schéma montrant la date d'apparition et de développement des points osseux du pied (d'après Andrieu).

barrière et empêche toute extension aux articulations et aux os voisins.

Plus tard, entre 5 et 10 ans environ, on voit des tuberculoses du cuboïde, du scaphoïde, des cunéiformes car, pendant cette période, chacun d'entre eux a un noyau osseux assez développé pour que la tuberculose puisse se fixer sur lui et assez central, assez noyé encore dans le bloc cartilagineux pour qu'elle y reste localisée ; mais la période durant laquelle ces ostéites peuvent évoluer à l'état isolé est brève : dès que le noyau osseux affleure à la périphérie ou, si l'on préfère, dès que la lame cartilagineuse qui l'enveloppait jusque-là est trop mince pour s'opposer à la diffusion des lésions, la tuberculose s'étend aux os et aux articulations du voisinage et des arthrites médio-tarsiennes ou tarso-métatarsiennes évoluent, si bien qu'en fin de compte le nombre total des tuberculoses isolées des petits os du tarse est très inférieur à celui des tuberculoses isolées du calcanéum ; dans notre statistique de 1931, nous relevions 131 cas de tuberculoses isolées du calcanéum et 29 cas seulement de tuberculoses isolées de tous les autres os réunis.

Quant à l'astragale, il a, si l'on nous permet cette expression, un régime particulier : pratiquement, une tuberculose de l'astragale s'accompagne toujours d'arthrite tibio-tarsienne, il n'y a pas d'ostéite pure de cet os et il ne saurait en être autrement, car le point osseux apparaît tard après la naissance et il se développe tellement vite que, vers 2 ans, il affleure déjà vers le col et la partie supérieure de la poulie et que des 4 derniers métacarpiens occupe leur extrémité distale tandis que celui du premier métacarpien en occupe l'extrémité proximale. Or, il est très fréquent de voir une tuberculose de l'un ou l'autre des 4 derniers métacarpiens gagner l'articulation carpo-métacarpienne et être le point de départ d'une tumeur blanche du poignet et on ne voit jamais, par contre, un spina ventosa du premier métacarpien se comporter de même. Le rôle protecteur du cartilage fertile se manifeste ainsi de la façon la plus claire. Pour la même raison, une tuberculose de l'extrémité inférieure du radius ou du cubitus ne s'étend pas non plus au poignet ; le cartilage fertile qui coiffe l'extrémité inférieure des os de l'avant-bras l'en empêche.

Il est vrai que, là, intervient un deuxième facteur : c'est cette loi générale que nous rappelions il y a un instant à propos des tuberculoses du tarse ; les lésions tuberculeuses se propagent beaucoup plus vers la racine du membre que vers son extrémité distale : elles ont tendance à remonter et non à descendre.

D'autre part, que nous apprend l'étude de l'ossification des os du poignet (fig. 5) ? Elle montre que les dates d'apparition des osselets du carpe s'échelonnent sur une longue période depuis la naissance du grand os (1 an) jusqu'à celle du pisiforme (10 ans environ), en passant par celle de l'os crochu (1 à 2 ans), du pyramidal (2 à 3 ans), du semi-lunaire (3 à 4 ans), du trapézoïde et du trapèze (4 à 5 ans) et du scaphoïde (6 ans). On pourrait dire que une série de 20 cas suivis par nous : aucun de nos malades n'avait moins de 4 ans.

De 4 à 12 ans, la tuberculose du poignet devient relativement fréquente en raison de l'activité ostéogénique du squelette pendant cette période. Mais il est rare que la totalité des petites articulations du poignet soit prise ; c'est l'époque des formes partielles, parce que l'importante coque cartilagineuse qui entoure chaque os forme une barrière protectrice gênant, retardant ou empêchant l'extension d'un os à son voisin.

Après 12 ans, au contraire, les barrières cartilagineuses qui jusqu'ici jouaient un rôle si bienfaisant n'existent plus et, chez l'adolescent comme chez l'adulte, la tuberculose se propage à toutes les articulations du poignet : exceptionnellement, on peut encore voir des tuberculoses à marche lente qui, pendant un certain temps de leur évolution, semblent fixées sur une portion seule du carpe [4], mais, abandonnées à elles-mêmes, ces lésions gagnent toujours de proche en proche et l'on peut dire qu'au delà de 12 ans les formes partielles n'existent plus guère.

Nous nous bornerons à ces quelques exemples, mais il serait bien facile d'en citer beaucoup

3. E. Sorrel et J. Longuet : Contribution à l'étude de la tumeur blanche du poignet chez l'enfant. *Revue d'Orthopédie*, Janvier 1928, **15**, n° **1**.

4. Nous en avons cité nous-mêmes quelques exemples bien intéressants en pratique, puisqu'en ces cas on peut guérir les lésions par une résection fort limitée.

Etienne Sorrel : Tumeur blanche du poignet. Résection partielle. Guérison. *Bull. Société Nationale de Chirurgie*, 2 Juillet 1927, **3**, n° 22, 952.

d'autres qui prouveraient de façon tout aussi évidente le pouvoir qu'a le cartilage de s'opposer à l'extension des lésions tuberculeuses.

Lorsque nous parlerons plus tard du traitement, nous verrons qu'à ce point de vue aussi son rôle est capital ; c'est une question que nous n'étudierons pas aujourd'hui car elle mérite à elle seule un certain développement. Mais nous voudrions cependant, pour donner quelque idée de l'importance du cartilage à ce point de vue, citer en quelques mots deux faits :

La tuberculose centrale du calcanéum qui est l'une des plus fréquentes du jeune âge, guérit fort bien par l'ablation du petit noyau osseux qui est la seule partie atteinte par la tuberculose; le bloc cartilagineux au centre duquel se trouve ce noyau est indemne : il faut le respecter autant que possible et peu à peu on voit, grâce à l'ossification progressive de ce cartilage, le calcanéum se reconstituer dans sa forme et sa dimension normales, à tel point qu'une radiographie faite de longues années plus tard ne révèle même plus les lésions de l'enfance.

Chez les enfants très jeunes, si l'on a pu immobiliser très exactement le membre dès le début, avant tout déplacement des surfaces articulaires, la tumeur blanche du genou guérit souvent sans aucune ankylose, avec conservation pratiquement complète des mouvements. Et cela parce que, dans le jeune âge, l'épaisseur des cartilages articulaires est assez grande pour que leur destruction ne soit que partielle et que, par conséquent, les surfaces osseuses ne puissent entrer en contact, ce qui est la condition première d'une ankylose. C'est l'une des raisons (l'autre étant la nécessité de respecter le cartilage fertile de conjugaison) pour lesquelles la résection, logique chez les adultes puisque de toute façon l'ankylose est inévitable, ne doit pas être envisagée chez les enfants ; et les greffes para-articulaires de blocage auxquelles ont eu recours très largement chez les enfants certains chirurgiens en ces dernières années ne doivent être que des opérations tout à fait exceptionnelles et dont les indications ne peuvent être raisonnablement admises que dans des cas très particuliers.

Nous estimons donc que l'*importance du cartilage dans la localisation et dans l'évolution des tuberculoses osseuses et articulaires chez les enfants* est considérable; ce n'est pas uniquement parce qu'il existe chez eux et qu'il n'existe plus chez les adultes que cette évolution est si différente chez les uns et chez les autres et que, par conséquent, le traitement doit être si différent aussi : d'autres facteurs entrent en jeu, mais c'est certainement l'élément auquel il convient d'attribuer la part la plus importante.

Un dernier point nous paraît devoir être discuté : on a remarqué depuis longtemps, et c'est M. Marfan qui, en 1886, a eu le mérite de mettre le premier ces faits en évidence que les malades atteints de tuberculose ostéo-articulaire font rarement des foyers de tuberculose pulmonaire évolutive [5]. Il a souvent, depuis cette époque, insisté à nouveau sur eux et dans deux articles récents [6] il a longuement développé sa pensée sur ce sujet.

Ce que nous avons vu nous-mêmes confirme pleinement ce qu'a dit M. Marfan dans un relevé que nous avons fait jadis avec MM. Richard et Mozer [7] et qui portait sur les malades soignés pendant dix ans (1926-1936) à l'Hôpital Maritime de Berck, nous ne trouvions qu'un nombre tout à fait infime de tuberculeux osseux atteints ultérieurement de lésion pulmonaire évolutive : il était de 0,25 pour 100 [8].

Mais si les sujets qui ont présenté dans leur enfance un foyer de tuberculose osseuse sont ainsi, jusqu'à un certain point, immunisés contre les atteintes d'une tuberculose pulmonaire, ils ne le sont pas du tout contre une nouvelle manifestation de tuberculose externe : dans un vaste centre comme Berck, où sont rassemblés des milliers de tuberculeux osseux, on se rend compte très facilement que les malades adultes peuvent y être divisés en 3 catégories :

Les premiers présentent un mal de Pott, une coxalgie, une tumeur blanche du genou, etc... dont ils sont porteurs depuis l'enfance, soit que la lésion ne se soit jamais éteinte, soit qu'après des années de guérison apparente elle se soit réveillée.

Pour les seconds, la lésion dont ils sont porteurs a débuté récemment mais, dans leur enfance, ils avaient déjà présenté des lésions du même ordre. Un malade de 40 ans, par exemple, est atteint d'un mal de Pott ou d'une coxalgie alors que dans son enfance il a déjà eu une arthrite d'une autre articulation ou bien des ganglions suppurés du cou ou des spinas ventosas, ces lésions de l'enfance étant parfaitement guéries et consolidées et ayant permis une vie active et normale sans qu'aucune autre localisation bacillaire nouvelle n'ait apparu pendant de nombreuses années.

Les troisièmes, enfin, sont des sujets qui n'ont pas eu dans leur enfance de lésions bacillaires apparentes et dont la manifestation ostéo-articulaire survenue à l'âge adulte est ou paraît être la première en date.

Or, si le nombre des malades des deux premières catégories est très grand, celui de la troisième l'est beaucoup moins : *les tuberculeux osseux adultes sont, en majorité, des sujets qui ont été atteints dans leur enfance d'une tuberculose de même ordre que celle dont ils sont atteints à nouveau à l'âge adulte.*

Ainsi que nous le disions récemment dans un rapport [9] dont nous avions été chargés devant la Société d'Etudes Scientifiques de la Tuberculose et dans lequel nous avons pu développer les idées que nous résumons ici, tout se passe comme si au moment de l'infection bacillaire initiale, et cela quels qu'aient été la porte d'entrée du bacille et le siège de la primo-infection, le sujet ait pu choisir entre la lignée des manifestations pulmonaires et celle des manifestations ostéo-articulaires. Le choix fait, il s'y tiendra dans la majorité des cas pendant toute son existence, étant entendu qu'il sortira plus facilement du champ des manifestations viscérales pour faire incursion dans l'autre domaine qu'il ne fera l'inverse ; il *est bien « immunisé » jusqu'à un certain point contre les manifestations de l'autre série*, ainsi que l'exprime la loi de Marfan, mais il ne l'est *nullement, bien au contraire, contre les manifestations de la série qu'il a choisie*.

*
* *

Pourquoi, de nombreuses années après la guérison parfaite d'un foyer de tuberculose osseuse, une nouvelle localisation tuberculeuse du même ordre se manifeste-t-elle ? Faut-il admettre une réinfection nouvelle exogène ? Faut-il penser que des bacilles contemporains de l'infection première et restés pendant longtemps en sommeil vont être brusquement rappelés à l'activité et déterminer une nouvelle réinfection endogène ? Bien des faits plaident en faveur de cette deuxième hypothèse.

Ne voyons-nous pas souvent des arthrites tuberculeuses importantes, des coxalgies et des maux de Pott, par exemple, éteints en apparence depuis fort longtemps, se mettre brusquement à évoluer de nouveau, des tuberculoses juxta-articulaires se cicatriser sans prise de l'articulation, permettre des années de vie active et puis, à un certain moment, envahir l'articulation voisine ? Des cas sont plus démonstratifs encore : nous suivons en ce moment un malade de 30 ans que nous avons traité jadis, à Berck, pour un mal de Pott ; le foyer a guéri et n'a plus donné de signe d'activité. Quinze ans plus tard, une tumeur blanche du genou est apparue ; une résection a donné une bonne ankylose et la tumeur blanche est restée guérie sans aucun incident, mais, sept ans ensuite, une coxalgie a débuté : elle est en pleine activité maintenant. L'état général est excellent jamais il n'y eut de foyer viscéral. Une réinfection d'ordre exogène semble bien peu probable dans tous ces cas et une réinfection endogène paraît vraiment beaucoup plus plausible.

Pourquoi chez tel malade est-ce une tuberculose externe et chez tel autre une tuberculose pulmonaire qui évoluent ? S'agit-il de spécificité microbienne ou de bacilles à virulence atténuée ou encore de contamination moins massive ? Il paraît difficile d'en donner des preuves.

Existe-t-il alors une spécificité de terrain, héréditaire ou acquise, et telle que certains sujets présentent quelque résistance à l'égard d'une forme de tuberculose et quelque faiblesse à l'égard d'une autre ? Nous manquons de faits pour le dire mais la chose paraît fort possible.

5. La phrase de MARFAN qui figure dans un article des *Archives de Médecine* (Mars-Avril 1886, p. 483), et qu'il a reprise presque exactement dans son article « Phtisiologie » du Traité de CHARCOT, BOUCHARD et BRISSAUD, est la suivante : « On ne rencontre pratiquement pas de tuberculose pulmonaire évidente en évolution chez des sujets qui, dans l'enfance, eurent des écrouelles ou un lupus et qui, guéris avant l'âge de 15 ans, n'avaient à cette date été la proie d'aucune affection tuberculeuse. »

Et, en 1921, dans un article du *Paris Médical* du 1er Janvier, « La scrofule, conception ancienne, conception nouvelle », M. MARFAN étendait aux ostéites, aux tumeurs blanches, aux gommes, etc..., le pouvoir de conférer à celui qui en a été atteint et guéri dans l'enfance un certain degré de résistance à la tuberculose pulmonaire.

6. A. MARFAN : La scrofule. Forme spéciale de la tuberculose. Avec des remarques sur l'immunité anti-tuberculeuse. *Annales de l'Institut Pasteur*, Octobre 1938, **61**, 325. — La résistance de l'espèce humaine à la tuberculose. *Paris Médical*, 31 Août-27 Octobre 1940, n° 35, 393. — La surinfection tuberculeuse endogène ou exogène. *Paris Médical*, 10 Février 1941, n°s 5-6, 64.

7. E. SORREL, A. RICHARD et M. MOZER : A propos des tuberculoses mixtes. *Revue de la Tuberculose*, 5e série, Janvier 1939, n° 1.

8. Soit dit en passant, ce nombre est très inférieur à celui des tuberculeux pulmonaires qui font ultérieurement des lésions osseuses, et qui est de 5 à 6 pour 100 dans la statistique de MM. Etienne BERNARD et WOLF et dans celles que citent ces auteurs.

Jacques-H. WOLF : Contribution à l'étude des tuberculoses mixtes. *Thèse de Paris*, 1941.

9. E. SORREL et Mme SORREL-DÉJERINE : Les causes des localisations ostéo-articulaires de la tuberculose. *Société d'Etudes scientifiques sur la Tuberculose*, séance du 8 Mars 1941.

LE TRAITEMENT DE LA POLIOMYÉLITE EXPÉRIMENTALE DU SINGE PAR LE CHLORATE DE POTASSE

PAR

R. DUJARRIC de la RIVIÈRE, P. LÉPINE
Mme B. KOLOCHINE-ERBER
et Mlle V. SAUTTER

A la suite d'observations cliniques relatées par un praticien suisse, Ch. Contat [1], l'attention du monde médical a été attirée sur le traitement de la paralysie infantile par l'administration orale de potions au chlorate de potasse à la dose de 8 à 10 *cg.* par jour et par kilogramme de poids du corps, traitement qui, d'après le promoteur de la méthode, serait doué d'un pouvoir radical : dans le cas de paralysie infantile déclarée, arrêt de l'évolution de la maladie, chute définitive de la fièvre en dix-huit à soixante-douze heures avec régression des symptômes et, dans le cas de poliomyélite traitée à la période pré-paralytique, guérison constante de l'infection commençante avant l'éclosion des paralysies. Malgré les doses élevées de chlorate administrées, il n'aurait été observé aucun accident toxique : la méthode serait à la fois efficace et inoffensive.

Ces constatations cliniques ont été transposées dans le domaine expérimental par Ch. Contat, M. Arthus, C. Spycher et F. Debat [2], par Ch. Contat et C. Spycher [3]. L'ensemble de ces recherches aboutit à des conclusions dont la portée pouvait être considérable pour le traitement et la prophylaxie de la poliomyélite. Par des essais *in vitro*, Contat et Spycher montrent que le chlorate de potasse neutralise le virus de la poliomyélite en deux heures de contact environ et à la température du laboratoire (les auteurs ne discutent pas les causes d'erreur qui peuvent entraîner la destruction du virus *in vitro*) : le singe inoculé avec le mélange virus-chlorate survit pour une proportion de chlorate et un temps de contact déterminés. Le chlorate de potasse, administré dans les mêmes conditions que chez l'homme, arrête l'évolution de la maladie expérimentale, même après inoculation intracérébrale et quand des symptômes graves ont déjà apparu ; le médicament empêche toute manifestation poliomyélitique quand le traitement est institué dans les quarante-huit heures qui suivent l'inoculation, à plus forte raison quand on donne le chlorate de potasse immédiatement après l'injection du virus.

De plus, les animaux qui ont résisté à l'inoculation du virus neutralisé ou atténué, ceux qui ont survécu, grâce au traitement, à l'infection expérimentale sont, pour la majorité, vaccinés : ils supportent sans accident l'inoculation d'épreuve du virus pur ou ne présentent que des paralysies tardives ou transitoires. Les auteurs ne disent pas s'ils ont fait une étude anatomo-pathologique des reins des animaux ayant succombé.

L'existence d'une médication simple, inoffensive et efficace contre la paralysie infantile serait d'une telle importance pratique que nous avions, à l'époque, jugé utile de chercher à reproduire, dans des conditions expérimentales rigoureuses, les résultats qui avaient été annoncés. Ce sont nos essais (Juin-Juillet 1939), dont la publication avait été différée par la guerre, que nous désirons rapporter ici. Nous nous proposions, en outre, suivant les résultats obtenus, de vérifier, s'il y avait lieu, le pouvoir d'atténuation et de neutralisation *in vitro* du virus poliomyélitique par le chlorate de potasse.

A peu près à la même époque, la thérapeutique de la poliomyélite antérieure aiguë par le chlorate de potasse a été soumise à la critique par quelques auteurs après des essais en clinique humaine, qui ont été publiés postérieurement à nos expériences. Frappier [4] applique le traitement dans 4 cas, mais dans 2 observations des injections de sérum précèdent l'ingestion du chlorate de potasse; d'après les résultats, les effets de la médication permettent de reconnaître quelque valeur au traitement. Rehfeld [5], qui a appliqué le chlorate de potasse dans 8 cas, 7 fois après l'apparition des paralysies et 1 fois avant leur apparition, n'a pas observé d'effets concluants : pas de cas mortel, mais pas de guérison complète. En Italie, G. Salvioli [6] conclut à l'inefficacité du chlorate dans la poliomyélite, d'après une série d'observations portant sur 30 enfants traités dès leur admission à la clinique pédiatrique de l'Université de Bologne, alors que les signes cliniques indiquaient un processus aigu en pleine évolution.

I. — Disposition de l'expérience. Traitement.

10 singes neufs (3 babouins et 7 rhésus), en parfait état de santé, ont été inoculés par voie intracérébrale (trépano-ponction frontale antérieure) avec un virus poliomyélitique dilué de façon convenable pour que l'injection intracérébrale de 0 *cm³*, 2 de l'émulsion détermine à peu près sûrement la poliomyélite, mais en n'entraînant la mort que chez une partie des animaux, les autres survivant avec des paralysies, ceci pour nous rapprocher le plus possible des conditions observées en pathologie humaine. De plus, afin d'éliminer les erreurs qui pourraient provenir de la sensibilité d'une souche donnée, 5 singes ont été inoculés avec la souche S du laboratoire et les 5 autres avec la souche C (souche canadienne). Les animaux avaient été observés pendant une dizaine de jours avant l'inoculation, leur température étant prise quotidiennement. Ils étaient placés dans des cages individuelles, dans une singerie bien éclairée, ventilée et chauffée, leur nourriture comprenant des fruits en abondance.

Dans les jours qui ont précédé l'expérience, les singes ont été entraînés à boire à la seringue la potion framboisée servant d'excipient au chlorate de potasse. Ils ont très vite pris goût au sirop de framboise, ce qui a permis de les traiter sans manipulations inutiles en leur donnant la potion qu'ils venaient téter à travers les barreaux de la cage, à l'embout d'une seringue à hydrocèle préalablement remplie avec la dose déterminée du médicament.

Nous avons rigoureusement suivi la technique de MM. Contat, Arthus, Spycher et Debat (*loc. cit.*, p. 14). La potion au chlorate de potasse (chlorate de potasse : 10 *g.*; sirop de framboise : 300 *g.*; eau : 700 *g.*) a été administrée à la dose de 10 *cg.* de chlorate de potasse par kilogramme de poids du corps de l'animal et par jour, la dose journalière étant divisée en 12 portions égales administrées de deux heures en deux heures exactement. Le traitement a été maintenu pendant neuf jours chez tous les animaux qui ont survécu jusqu'à cette date ou au delà.

Tous les singes ont été inoculés le 26 Juin 1939, entre 9 h. 55 et 10 h. 25. Le traitement a commencé à 10 h. 30 pour les animaux traités et a été poursuivi dans les conditions suivantes : chaque jour les doses étaient préparées pour chaque singe dans des verres à pied stériles portant le numéro de l'animal. Toutes les deux heures, même la nuit, le contenu d'un verre était administré à l'animal suivant la technique indiquée plus haut. En nous relayant pour assurer la garde nécessaire, nous avons pu mener à bien l'expérience dans des conditions parfaites, sans erreurs ni incidents.

II. — Résultats.

1° Témoins. — 4 des singes inoculés n'ont reçu aucun traitement et servent de témoins. Ce sont les animaux suivants :

Rhésus n° 7 (virus C, poids 1.380 *g.*). — Le 4 Juillet 1939, température 40°2. Le soir, difficulté à grimper, tremblement, exaltation. Etat stationnaire le 5 et le 6. Le 7, aggravation : incoordination des mouvements, apparition d'un strabisme convergent qui s'atténue, puis disparaît les jours suivants, alors que l'état s'améliore lentement. Le 14, l'animal paraît guéri ; à part un peu d'incoordination des mouvements, il ne présente aucune paralysie résiduelle. Il est sacrifié le 20 Juillet pour examen histologique [7].

Système nerveux : Moelle dorsale supérieure : légère infiltration de la corne antérieure; renflement cervical : petits manchons et petits foyers; moelle lombaire : légère infiltration de la corne antérieure. Reins : foyers d'infiltration plasmocytaire dans la région des calices; épithélium et glomérules normaux.

Babouin n° 8 (virus C, poids 3.730 *g.*). — Le 30, température à 40°1. Le 1er et le 2 Juillet, l'animal paraît malade. Le 3, apparition d'une paralysie des extenseurs des membres inférieurs. Le 4, l'animal reste couché. Le 5, la paralysie est générale. Il est sacrifié, agonisant, le 6 au matin (onzième jour).

Examen histologique : lésions typiques et intenses aux divers étages de la moelle. Poumon : début d'hépatisation à la base droite.

Babouin n° 9 (virus S, poids 3.270 *g.*). — Le 3 Juillet, l'animal paraît malade. Le 4, incoordination des mouvements sans paralysie vraie. Etat stationnaire le 5. Le 6, température 40°, avec parésie accentuée des pattes postérieures; l'animal ne peut plus sauter, mais est encore capable de grimper. Amélioration progressive de l'état général les jours suivants. L'animal est guéri le 10; il conserve comme séquelle apparente une allure traînante des pattes postérieures, qui empêche le saut, mais n'interdit pas la station verticale.

Sacrifié le 22 Juillet pour examen histologique (vingt-septième jour).

Examen du système nerveux : Dans l'ensemble négatif, à part un petit foyer d'infiltration dans le renflement cervical et quelques foyers typiques, mais limités, dans les cornes antérieures de la moelle lombaire.

Rhésus n° 10 (virus S, poids 3.670 *g.*). — Le 4 Juillet, l'animal paraît se déplacer un peu plus difficilement, mais il n'a pas de fièvre, ni de

1. Ch. Contat : *Rev. méd. Suisse romande*, 25 Novembre 1937, 57e année, n° 13, et *Schweiz. med. Woch.*, 4 Juin 1938, n° 23, 669.

2. Ch. Contat, M. Arthus, C. Spycher et F. Debat : *Ann. de Thérapie biologique*, Mai 1939, 7.

3. Ch. Contat et C. Spycher : *Schweiz. med. Woch.*, 12 Août 1939, n° 32, 719.

4. A. Frappier : Considérations sur l'emploi d'un nouveau traitement de la poliomyélite par le chlorate de potasse. *Thèse de médecine* (n° 1303), Paris, 1939.

5. P. Rehfeld : Contribution à l'étude du traitement de la maladie de Heine-Médin (poliomyélite antérieure aiguë) par le chlorate de potasse. *Thèse de médecine* (n° 1033), Paris, 1939.

6. G. Salvioli : Inefficacia curativa del clorato di potassio in 30 casi di poliomielite anteriore acuta. *Le Forze sanitarie*, 30 Septembre 1939, n° 18.

7. Sauf pour le rhésus n° 10, resté indemne, il a été procédé à l'examen anatomo-pathologique microscopique complet de chaque singe. Nous ne mentionnons ici que les organes dont l'examen a été positif.

parésies. Le lendemain, il ne présente plus rien de notable. Il est resté entièrement normal par la suite et n'a jamais présenté ni fièvre, ni paralysies.

Au total, sur 4 témoins, 1 animal succombe le onzième jour, 1 animal présente une parésie transitoire et guérit, 1 animal est paralysé et guérit avec des séquelles, 1 animal survit sans incidents. Le virus poliomyélitique a donc été convenablement dosé.

2° Singes traités.

Babouin n° 1 (virus C, poids 3.550 *g.*). — Le 30 Juin, température 40°2. Le 2 Juillet, l'animal reste blotti dans sa cage. Le 3, il est couché, mais non paralysé. Le 4, paralysie de la patte postérieure gauche. Le 5, la paralysie s'est généralisée, l'animal ne peut plus se déplacer, même en se traînant; à midi, l'animal est agonisant, la déglutition impossible. Il est sacrifié à 14 heures (dixième jour).

Examen histologique : Lésions typiques et intenses de la moelle cervicale supérieure; les foyers sont d'une telle intensité qu'ils sont visibles à l'œil nu sur les coupes. Rein : congestion nette de toute la région sous-corticale avec œdème des glomérules et des tubes contournés. Poumon : congestion hypostatique.

Rhésus n° 2 (virus C, poids 1.920 *g.*). — 40°2 le 6 Juillet. Le 7 au matin, incoordination motrice; le soir, paralysie. Le 8, paralysie généralisée. Sacrifié agonisant à 15 heures (treizième jour).

Examen histologique : Lésions typiques d'intensité moyenne aux divers étages de la moelle. Rein : congestion nette des glomérules, sans lésion de l'épithélium. Foie : dégénérescence graisseuse de moyenne intensité.

Rhésus n° 3 (Virus C, poids 2.900 *g.*). — Le 1er Juillet, température 40°4. Le 2 et le 3, l'animal est malade et reste blotti dans sa cage. Les paralysies apparaissent le 4 et s'étendent progressivement. Le 7, paraplégie complète et incoordination des membres antérieurs. Le 11, légère amélioration, l'animal demeurant complètement paraplégique et conservant des signes d'atteinte des régions supérieures (incoordination, athétose). Le 24 Juillet, l'état s'aggrave brusquement par une extension des paralysies jusque-là stationnaires. L'animal est sacrifié agonisant le 25 Juillet (trentième jour).

Examen histologique : Lésions typiques de la moelle lombaire, dorsale et cervicale. Dans les segments supérieurs du névraxe, les lésions remontent jusqu'au niveau de la protubérance. Rein normal.

Rhésus n° 4 (virus S, poids 1.980 *g.*). — Température 40°1 le 6 Juillet. Le 7 et le 8, l'animal malade reste blotti dans un coin de sa cage. Le 9, paralysie de la patte postérieure droite. Le 10, paraplégie incomplète. Le 11, état stationnaire. Le 12, amélioration rapide de l'état général, l'animal conservant les pattes postérieures paralysées; il reste assis en tailleur dans sa cage ou se traîne en s'aidant des mains, mais, par ailleurs, l'état général est normal et l'animal s'alimente bien. Il est sacrifié le 21 Juillet, en bonne santé, mais ayant conservé sa paraplégie séquellaire.

Examen histologique : Lésions typiques intenses dans la moelle lombaire et la moelle dorsale. Rein : multiples foyers d'infiltration, œdème sous-cortical avec grosse congestion périglomérulaire.

Rhésus n° 5 (virus 5, poids 3.000 *g.*). — Le 5 Juillet, apparition d'un œdème de la face débutant par les paupières et s'étendant rapidement à la tête tout entière. Par ailleurs, tous les téguments sont infiltrés. Hypothermie (36°3) et début de paralysie le soir. Le 6 Juillet, paralysie généralisée. L'animal est sacrifié agonisant (onzième jour).

Examen histologique : Lésions typiques d'intensité moyenne dans la moelle dorsale cervicale supérieure; lésions en foyers intenses dans tous les segments céphaliques : bulbe, protubérance, noyaux centraux, s'étendant jusque dans les régions sous-corticales du cerveau, où l'on trouve une réaction encéphalitique avec ébauche de manchons périvasculaires. Rein : congestion intense de toute la région capsulaire réalisant le tableau de la glomérulo-néphrite, avec lésions très marquées de l'épithélium rénal, desquamation de l'arbre urinifère, etc... Les coupes histologiques de la peau de la face montrent un fort œdème, avec infiltration moyenne du tissu cellulaire sous-cutané par des polynucléaires. Dans le foie, on note une stéatose assez marquée, sans infiltration ni nécrose. Les capsules surrénales sont très congestionnées, sans hémorragie.

Rhésus n° 6 (virus S, poids 2.320 *g.*). — Température 39°4 le 5 Juillet. En dépit de cette élévation de température qui faisait présager l'apparition prochaine de paralysies, la température retombe à la normale les jours suivants, l'animal restant en bonne santé. Le 10 Juillet, nouvelle ascension thermique à 39°4, accompagnée à 11 heures du matin de l'apparition subite de paralysie généralisée d'emblée : tétraplégie flasque typique. L'animal est photographié. Il demeure agonisant dans sa cage, sans pouvoir s'alimenter ni faire le moindre mouvement. Le 11 Juillet, hypothermie terminale. Décès à 12 h. 30 (seizième jour).

Examen histologique : Lésions typiques à tous les étages de la moelle, d'intensité moyenne. Bulbe, protubérance, noyaux centraux et corne d'Ammon : foyers avec début d'encéphalite et formation de petits mamelons périvasculaires. Rein normal. Foie présentant des lésions de stéatose. Congestion des capsules surrénales.

Au total, 6 singes traités ont tous contracté sans exception la poliomyélite. Un seul (rhésus 4) *survit avec une paraplégie complète* ; *5 succombent ou sont sacrifiés agonisants les dixième, onzième, treizième, seizième et trentième jours.*

Par comparaison avec les témoins inoculés de la même manière (1 décès, 2 paralysies, 1 survie), il nous faut, non seulement enregistrer l'échec complet de la médication employée, mais encore penser que l'intoxication médicamenteuse, qui en a été la résultante, a constitué un facteur d'aggravation de l'évolution de la poliomyélite. Nous constatons, en effet, que le traitement par le chlorate de potasse ne s'est pas montré inoffensif pour les animaux traités : 2 seulement, en effet, avaient à l'autopsie un rein normal ; 2 autres présentaient une congestion intense de leur épithélium rénal, premier stade d'une néphrite, qui nous semble devoir être attribuée à la médication. Enfin le 5e (*rhésus* 5) présentait tous les signes d'une glomérulo-néphrite aiguë typique et intense, s'étant cliniquement accompagnée d'un œdème surtout marqué à la face. Il est possible, du reste, que, dans ce dernier cas, l'intensité de la néphrite ait été favorisée par une atteinte fonctionnelle préexistante du foie, atteinte qui peut être rapportée aux lésions stéatosiques assez accusées que présentait cet animal et que l'on observe avec quelque fréquence chez les *rhésus* en captivité. Il n'en reste pas moins qu'alors qu'aucun des témoins ne présentait de lésions rénales notables, le rein des animaux traités a réagi assez fâcheusement.

En conclusion, dans la poliomyélite expérimentale du singe, l'administration de chlorate de potasse par la voie buccale à la dose quotidienne, répartie en 12 prises, de 10 *cg.* de chlorate par kilogramme de poids du corps, n'a exercé aucune influence empêchante sur le développement de la poliomyélite, le traitement étant commencé immédiatement après l'inoculation. Non seulement la médication s'est montrée inefficace, mais encore elle semble bien avoir été un facteur indéniable d'aggravation de la maladie, tout en présentant une indiscutable toxicité pour l'organisme.

MOUVEMENT CHIRURGICAL

A PROPOS DE LA STATISTIQUE EN CHIRURGIE

On ne peut guère parler de statistique sans heurter des opinions arrêtées et sans s'attirer maintes critiques ironiques.

Pourtant il est un fait : dans certains domaines, pour réaliser certains progrès, la chirurgie doit s'appuyer sur des données statistiques. Si les grandes découvertes ne se font pas à coup de chiffres et si le chirurgien trop porté à comparer des pourcentages se condamne souvent lui-même à quelque stérilité, il n'en demeure pas moins vrai que la statistique offre parfois le seul moyen de résoudre des questions d'une réelle importance.

Si l'on reconnaît que les méthodes statistiques permettent d'accroître nos connaissances, il faut au moins que nous acceptions d'apprendre leur maniement. Nous croyons que les divergences d'opinions sur la valeur des statistiques s'atténueraient si l'on dissociait nettement les trois problèmes qu'elles posent.

Dans quels domaines les statistiques peuvent-elles rendre des services ?

Sont-elles pratiquement applicables en chirurgie, autrement dit peut-on, en chirurgie, faire de bonnes statistiques ?

Enfin, comment les interpréter ? Nous avons été frappé de voir que les médecins français paraissaient souvent ignorer ce dernier point, tandis qu'à l'étranger des études mathématiques simples, *ad usum medici*, en avaient vulgarisé les principes.

*
* *

La statistique n'a généralement pas la sympathie des novateurs et des inventeurs. Elle est trop terre à terre, trop uniquement déductive pour ne pas sembler l'ennemie de l'illogisme et de l'irrationnel qui, pour reprendre la formule de Charles Nicolle, sont forcément à la base de toute invention.

Devant une découverte éclatante nul n'exige les données numériques d'une froide statistique pour se laisser convaincre et l'on ne saurait en chiffrer la valeur. Mais, malheureusement ou plutôt heureusement, la chirurgie a atteint aujourd'hui un stade où les grandes découvertes se font moins fréquentes. Des progrès minimes, des améliorations modestes sont souvent le seul fruit de longs travaux, de recherches prolongées. La statistique devient alors un moyen d'appréciation nécessaire, indispensable, le seul dont nous disposions pour faire le point et jalonner le chemin parcouru. N'en trouvons-nous pas la preuve dans son application croissante aux thérapeutiques spécialement décevantes, dans les maladies particulièrement rebelles, dans la tuberculose, dans le cancer ?

Quand deux méthodes de traitement se partagent les suffrages des chirurgiens, est-il si rare de voir des préférences se fonder sur des raisons de routine, de facilité ou d'élégance ? L'introduction d'une évaluation numérique qui ne laisse jouer qu'un argument : la valeur curatrice n'est-elle pas préférable ?

Certains problèmes n'ont été tranchés que par des statistiques, tel celui des indications respectives de la chirurgie et de la curiethérapie dans les cancers du col utérin.

En fait les limites d'utilisation des statistiques chirurgicales sont assez nettes : elles donnent une indication sur la valeur actuelle d'un traitement, elles permettent de comparer deux thérapeutiques.

C'est déjà suffisant pour leur valoir une place importante dans nos études. Que certains leur fassent une place excessive, c'est incontestable. Qu'à l'opposé certaines questions qui mériteraient d'être soumises à l'étude mathématique y soient tacitement soustraites, cela nous semble aussi indéniable.

*
* *

Mais est-il possible d'obtenir en chirurgie des statistiques valables ? Ceci mérite discussion. Quand il s'agit de statistique, l'humour est aisé et les médecins ne seront pas les derniers à dire après un grand homme d'état que « si l'on classait les moyens de tromper son prochain on trouverait d'abord le mensonge, puis le parjure et enfin la statistique ».

Evidemment, on peut faire dire beaucoup de choses à des statistiques ; avouons franchement qu'elles peuvent aussi dire la vérité. Tout dépend de ceux qui les emploient. Leur dénier toute valeur est aussi peu raisonnable que de leur accorder un crédit excessif. S'en tenir rigoureusement à la formule de Morgagni « non numerandae sed perpendendae sunt observationes » c'est se priver volontairement, en médecine et en biologie, d'une méthode d'investigation dont la valeur est indiscutable. Dire qu'un fait clinique, unique et parfaitement étudié, vaut plus que les plus grandes statistiques, c'est faire dévier le problème. La valeur du fait clinique et celle de la statistique sont d'essences distinctes. L'observation clinique est souvent la clé d'une découverte ou démontre irréfutablement la possibilité d'un fait. On ne pourra se passer de la statistique quand on voudra connaître la fréquence de ce fait. Mais, de même qu'un échec opératoire doit être porté au passif du chirurgien plus souvent qu'à celui de la chirurgie, de même les fautes de statistiques doivent être imputées à ceux qui s'en servent et non à la méthode.

Une des graves erreurs que l'on commet souvent c'est d'oublier un des caractères essentiels de la méthode statistique : elle ne peut et ne doit s'exercer que sur des séries homogènes, c'est-à-dire dans lesquelles les facteurs variables sont parfaitement connus, les autres facteurs, connus ou inconnus, restant fixes et identiques. Ignorer volontairement ou non certaines variables, faire fi de certaines différences parmi les facteurs présumés fixes, rien de tel pour transformer une statistique en un leurre nuisible.

Il est capital d'assurer l'homogénéité des séries soumises à la statistique; la recherche et la découverte des défauts d'homogénéité, la définition précise des variables, l'élimination des cas qui n'offrent pas les constantes requises nécessitent de la part de celui qui fait une statistique beaucoup de patience, de soin, de perspicacité, beaucoup de bonne foi aussi, avouons-le.

Dans certaines études, les défauts d'homogénéité auraient de telles conséquences que des tests internationaux ont dû être adoptés, comme par exemple dans la classification des cancers du col utérin. Ne comparer que des lésions de même type, de même gravité est une obligation évidente, mais il n'est pas toujours facile de s'y conformer, et on peut l'enfreindre parfois en toute innocence. Voici un exemple classique : la statistique a souvent servi à montrer que les appendicites aiguës opérées au troisième jour de la crise donnent une mortalité très supérieure à celle des opérations pratiquées le premier jour. Le fait est indéniable mais la valeur de la statistique est discutable.

Car les cas ne sont pas tout à fait comparables : dans les appendicites opérées dans les vingt-quatre premières heures, il y a des formes bénignes et des formes sévères. Les appendicites opérées au troisième jour comportent surtout des formes graves.

Ceci n'est qu'un des cas où en toute bonne foi des chirurgiens ont comparé des observations de qualités différentes. Il serait fastidieux de citer toutes les erreurs qui peuvent se glisser dans l'analyse statistique. Il ne faut pas seulement tenir compte du type des lésions mais encore de l'âge, du sexe, des conditions d'existence des malades.

Faut-il pourtant, par une rigueur extrême, exiger entre tous les cas des similitudes d'âge, de sexe, d'habitat, de niveau social sans compter l'identité presque mathématique des techniques thérapeutiques ? Gavarret, professeur à la Faculté de Médecine de Paris et qui a publié, en 1840, un excellent petit ouvrage sur la statistique, n'hésitait pas à les réclamer. L'impossibilité pratique saute aux yeux : pourquoi, par exemple, s'en tenir là et ne pas demander la similitude des caractères sérologiques ou du type neuro-végétatif ? Dans ces conditions toute statistique médicale ou chirurgicale serait irréalisable. Ce qu'il faut, en réalité, pour assurer une homogénéité suffisante c'est éliminer tout ensemble de cas dont le groupement témoigne d'un choix volontaire ou fortuit. Aucune *sélection* ne doit avoir joué dans le rassemblement des sujets ou bien la même sélection doit se retrouver dans les séries que l'on compare.

Or, les séries de malades comparables sont forcément limitées. Plus elles seront considérables, mieux cela vaudra pour la précision du résultat comme nous le verrons plus loin, mais ce qu'il faut comprendre c'est que des séries, même réduites, donneront des résultats sinon aussi précis, du moins aussi valables. Précision et valeur des résultats sont, en effet, choses distinctes. La première dépend de l'étendue de la statistique, du nombre de cas observés ; la seconde n'est liée qu'à la qualité des groupements, c'est-à-dire à l'absence ou au mode de sélection.

Nous dirons qu'il y a eu sélection dans la constitution d'une série limitée toutes les fois où celle-ci n'est pas représentative de la masse d'où elle est tirée, toutes les fois où elle est une sorte de microcosme dans lequel les caractéristiques physiques moyennes diffèrent de celles de l'ensemble. Une statistique dans laquelle s'introduit une sélection indéterminée est sans valeur. Une statistique dans laquelle intervient une sélection connue et définie garde une valeur réelle, à condition d'être accompagnée d'un commentaire détaillé.

Par contre, dans la comparaison de deux séries, une sélection peut intervenir sans pour cela fausser les résultats si la sélection est identique dans les deux séries. Citons comme exemple l'étude comparée de deux méthodes de traitement des fractures ouvertes. Si les séries proviennent, l'une d'un hôpital urbain, et l'autre d'un centre industriel, elles ne sont pas comparables : dans la seconde, les sujets seront pour la plupart des adultes vigoureux et le degré d'infection des plaies sera probablement moindre que dans les accidents de rue. Au contraire, des statistiques établies toutes deux dans des centres industriels permettront de comparer utilement les deux thérapeutiques.

Ce serait faire œuvre fastidieuse que de multiplier les exemples et de dénombrer les facteurs cachés de sélection. Rappelons seulement certains : d'abord ceux qui peuvent exister dans des séries rassemblées à quelques années de distance. Dans l'intervalle, des changements importants, d'autant plus inapparents qu'ils auront été plus progressifs, auront pu se faire dans les recrutements hospitaliers, l'éducation des malades, les procédés de diagnostic, les conditions d'habitat et d'alimentation, modifications qui pourront avoir sur les statistiques des incidences considérables. Ensuite ceux que pose constamment, dans les enquêtes thérapeutiques, l'absence de réponse d'un nombre plus ou moins grand de malades. Si l'on admettait que seuls, le hasard, la négligence, les changements d'adresse doivent être incriminés, on pourrait tirer des conclusions valables de l'enquête en se basant uniquement sur les réponses reçues. Mais le plus souvent l'absence de réponse correspond à un mauvais résultat. Les données fournies par l'enquête sont le fruit d'une « sélection », mais c'est une sélection mal définie. Dès lors, la statistique perd de sa valeur et d'autant plus que les cas dans lesquels le résultat est inconnu sont plus nombreux. Il faut reconnaître que la statistique est inutilisable. Certains chirurgiens prétendent néanmoins passer outre à ces obstacles ; ils classent délibérément les « résultats inconnus » avec les « mauvais résultats » sous prétexte que seules les conclusions trop optimistes sont dangereuses et que le pire qui puisse arriver c'est que les conclusions de l'étude soient trop pessimistes. Le problème n'est pas là : il ne s'agit pas d'opter pour le pessimisme ou l'optimisme, il s'agit de savoir si la statistique que l'on fournit est valable ou non. Si la proportion des résultats inconnus dépasse une certaine limite, la seule position scientifique que l'on puisse adopter est de rejeter en bloc les résultats de l'enquête.

*
* *

Supposons toutefois qu'une statistique chirurgicale ait été correctement établie. Son résultat sera valable : il s'exprimera numériquement par une moyenne chiffrée, par un pourcentage. Quelle sera la précision de ce résultat ? Sera-t-elle absolue ? Aura-t-on le droit de donner le résultat brut ou devra-t-on, au contraire, le discuter, le commenter ? Ne peut-on pas mesurer le degré de précision et les marges d'erreur ? Telles sont les formes les plus intéressantes du problème et celles qui paraissent les plus communément ignorées à n'en juger que par la façon dont sont présentées la plupart des statistiques.

Pour répondre, il faut faire appel au calcul des probabilités qui domine entièrement les études statistiques.

Voici d'abord un exemple simple : nous avons une urne qui contient un nombre égal de boules blanches et de boules noires, soit 50 pour 100 de chaque espèce. Tirons une boule, notons sa couleur, remettons-la en place et recommençons ainsi N fois de suite. Etablissons le pourcentage de fois où nous avons tiré la boule blanche. Soit A pour 100 ce chiffre. Si nous avons ramené autant de fois la blanche que la noire, A = 50 pour 100. Si nous n'avons ramené que des boules blanches, A = 100 pour 100. A peut avoir n'importe quelle valeur comprise entre 0 et 100 mais on devine instinctivement qu'*il y a plus de chances* qu'il soit voisin de 50 que de 10 ou de 90 étant donné la composition du contenu de l'urne. Le calcul des probabilités permet de *mesurer ce facteur de chance*, de savoir *quelle est la probabilité* de chaque écart entre A, proportion apparente, expérimentale, et 50, proportion réelle. Ainsi, par exemple, pour N = 100 on trouve qu'il n'y a qu'*une chance sur 20*, que

A diffère de 50 de ± 10 c'est-à-dire soit inférieur à 40 ou supérieur à 60.

Abordons maintenant le problème inverse. Nous ignorons quelle est la proportion réelle des boules blanches dans l'urne. Nous faisons 300 tirages et 75 fois, c'est-à-dire dans 25 pour 100 des cas nous ramenons une boule blanche. Avons-nous le droit de conclure de cette simple série de tirages que l'urne contient réellement 25 pour 100 de boules blanches. Assurément non, mais ce que le calcul des probabilités nous permet de dire c'est qu'il y a 19 chances sur 20 que l'urne contienne 25 *plus ou moins X pour 100* de boules blanches et qu'il n'y a qu'une chance sur 20, c'est-à-dire une très faible probabilité, que la composition réelle s'écarte de ces limites.

Pour un facteur de probabilité donné (ici une chance sur 20), le calcul nous permet de déterminer

$$X = 2\sqrt{\frac{p\,(100 - p)}{N}}$$

où p représente le pourcentage trouvé expérimentalement et N le nombre d'expériences.

Dans le cas que nous avons pris pour exemple

$$X = 2\sqrt{\frac{25\,(100 - 25)}{300}} = 5.$$

Nous continuons à ignorer la composition exacte du contenu de l'urne, mais nous pouvons dire qu'il n'y a qu'une chance sur 20 que la proportion des boules blanches soit supérieure à 25 + 5 pour 100 ou inférieure à 25 — 5 pour 100 ou, si l'on préfère, qu'il y a 19 chances sur 20 pour que la proportion des boules blanches soit réellement comprise entre 20 et 30 pour 100. X s'appelle *l'erreur type*.

$$\sqrt{\frac{p\,(100 - p)}{N}}$$

s'appelle *l'écart type* ou S. En prenant 2S comme valeur de l'erreur type, le calcul des probabilités confirme qu'il n'y a qu'une chance sur 20 de voir le résultat réel et le résultat expérimental différer de ± 2S. Il n'y aurait qu'une chance sur 100 de les voir différer de ± 3S. En pratique, il suffit de prendre comme valeur de l'erreur type 2S; on admet implicitement ainsi qu'une chance sur 20 de se tromper est une probabilité suffisamment faible pour être négligeable.

Mais revenons aux problèmes qui se posent en médecine et en chirurgie : ils sont analogues. Etant donné un pourcentage tiré de l'expérience, c'est-à-dire de *l'observation d'une série limitée de cas*, mortalité d'une affection par exemple, *quelle conclusion a-t-on le droit d'en tirer* quant à la mortalité réelle de cette maladie telle qu'elle apparaîtrait si l'on disposait d'une série infinie d'observations? Supposons, par exemple, une statistique opératoire de 177 cas avec 16 pour 100 de mortalité. Ce chiffre ne représente que le résultat de notre expérience limitée et non la mortalité véritable, mais nous avons le droit de dire qu'il y a une grande probabilité ou plus exactement 19 chances contre 1 pour que la mortalité réelle de l'opération soit de

$$16 \pm 2\sqrt{\frac{16\,(100 - 16)}{177}}$$

c'est-à-dire comprise entre 16 + 5,2 = 21,2 pour 100 et 16 — 5,2 = 10,8 pour 100. Autrement dit en adoptant le degré de probabilité que nous avons choisi, l'erreur type pour une statistique de 177 cas avec un pourcentage de 16 pour 100 est de 5,2 en plus ou en moins.

Seule la connaissance de l'erreur type permet de se faire une idée de la précision d'un résultat statistique : on devine facilement, d'après la formule, que l'erreur type sera d'autant plus grande que le nombre des observations sera plus faible et que le pourcentage sera plus voisin de 50 pour 100. En tout cas, il ne faut demander à la statistique que ce qu'elle peut donner : les limites entre lesquelles s'inscrit un fait d'une probabilité déterminée.

Chaque chirurgien doit connaître ces notions. Nous n'allons pas jusqu'à dire que l'erreur type devrait toujours être publiée conjointement avec le pourcentage (nous avons pourtant trouvé maintes statistiques étrangères où l'auteur s'y astreignait), mais nous pensons qu'il est indispensable de l'avoir appréciée quand on prétend tirer les conclusions d'une expérience chirurgicale ; c'est le seul moyen de savoir quel est le degré de précision qu'elle comporte.

Une des conclusions qui doit au moins se dégager de ces notions, c'est qu'il est absurde de publier des statistiques médicales poussées jusqu'à la première décimale car il est rare que 2S soit inférieur à l'unité.

*
* *

En chirurgie un autre problème se pose avec une fréquence encore plus grande. Le voici : dans des cas analogues une thérapeutique (appelons-la A) donne un certain pourcentage a de succès. Une méthode B donne un pourcentage différent b. La différence entre les résultats prouve-t-elle qu'une méthode est supérieure à l'autre? On le croit souvent mais cela ne serait vrai que si a et b avaient des valeurs très précises, c'est-à-dire si les essais des méthodes A et B avaient porté sur un nombre tel de cas que l'erreur type serait négligeable. Cette dernière condition est irréalisable, ne serait-ce que parce qu'il est impossible de trouver un nombre immense de cas comparables. Dans la pratique, les essais de la méthode A et ceux de la méthode B ont forcément porté sur des séries limitées. Les pourcentages a et b comportent une erreur type plus ou moins considérable. La combinaison des erreurs types de a et b peut jouer de telle sorte que la différence entre a et b peut être due à l'intervention du hasard et non à une différence vraie de la valeur des thérapeutiques employées.

Reprenons notre comparaison avec les urnes. Supposons une urne A qui nous sert à faire une série de 200 tirages. Dans 25 pour 100 des cas (50 fois) nous avons ramené une boule blanche. Répétant l'opération avec une urne B nous ramènerons, dans 32 pour 100 des cas, une boule blanche (64 fois).

Pouvons-nous en conclure que le contenu des urnes est différent et que l'urne B contient 7 pour 100 de billes blanches de plus que l'urne A? Au contraire devons-nous nous borner à dire que cette différence apparente de 7 pour 100 peut être le seul effet du hasard? En termes de statistique, la différence de 7 pour 100 est-elle *significative?*

Pour cela il faut calculer *l'erreur type de la différence D*. Une des formules de calcul est la suivante (il y en a d'autres que nous n'avons pas à discuter ici) :

$$D = 2\sqrt{(\text{écart type de } a)^2 + (\text{écart type de } b)^2}$$

soit en développant :

$$D = 2\sqrt{\frac{a\,(100 - a)}{N_A} + \frac{b\,(100 - b)}{N_B}}$$

N_A étant le nombre des expériences dans la statistique A, N_B celui dans la statistique B.

Dans l'exemple des deux urnes :

$$D = 2\sqrt{\frac{25\,(100 - 25)}{200} + \frac{32\,(100 - 32)}{200}} = 9.$$

Lorsque l'erreur type de la différence est supérieure à la différence observée, cette dernière ne peut pas être considérée comme significative ; on ne peut en tirer aucune conclusion car il est très possible que la différence soit l'effet du simple hasard. Dans le cas précédent, malgré la différence apparente des résultats, il serait hasardeux d'affirmer que les compositions des urnes A et B sont différentes.

Prenons un exemple chirurgical. Une série de 145 cas d'appendicites opérées sans drainage a donné 13 pour 100 de morts. Une autre série de 140 cas analogues, opérés de la même façon, mais drainés, ont donné 5 pour 100 de mortalité. A-t-on le droit de dire que l'abaissement de la mortalité de 8 pour 100 est bien dû à l'action du drainage?

$$D = 2\sqrt{\frac{13 \times 87}{145} + \frac{5 \times 95}{145}} = 6,5.$$

D est donc inférieur à la différence observée = 8. On a donc le droit de prétendre que le drainage a amélioré les résultats et que, tous les autres facteurs étant égaux, il est très improbable que le hasard seul ait pu donner une pareille différence.

Prenons un autre exemple : 150 cas d'un cancer donnent 45 pour 100 de survies de plus de cinq ans après exérèse chirurgicale.

175 cas de type analogue donnent 55 pour 100 de survies de plus de cinq ans quand on associe la radiothérapie à l'opération. Entre les deux statistiques il y a une différence absolue de 10 pour 100 qui semble plaider en faveur de la radiothérapie post-opératoire. Calculons :

$$D = 2\sqrt{\frac{45 \times 55}{150} + \frac{55 \times 45}{175}} = 11.$$

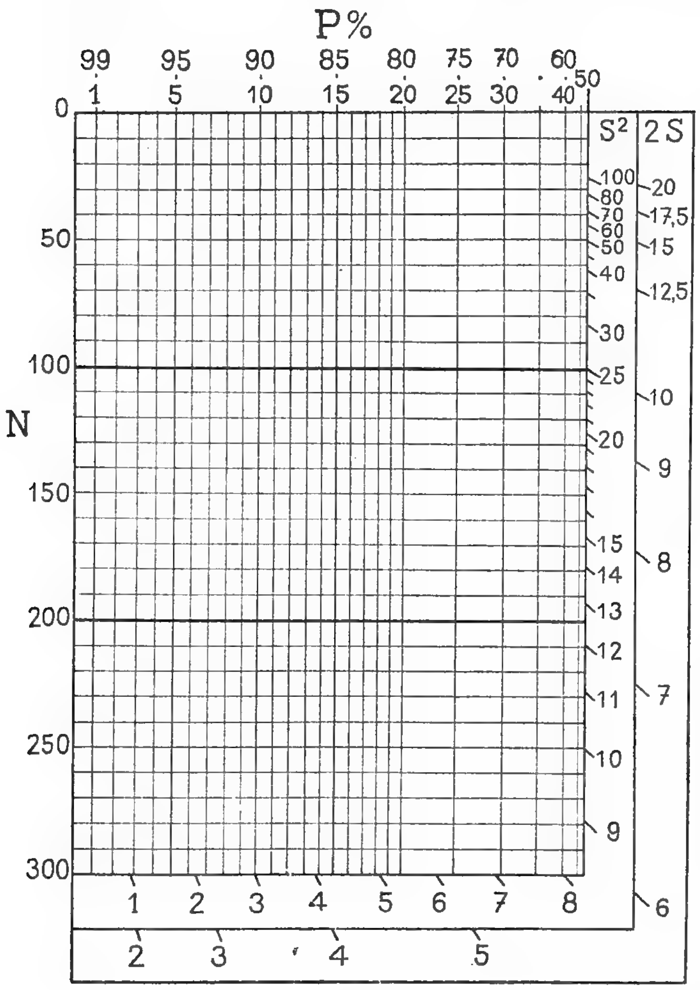
La différence observée de 10 pour 100 étant inférieure à D, la statistique ne prouve pas que la radiothérapie a effectivement amélioré les résultats. L'amélioration apparente de 10 pour 100 peut être l'effet du hasard.

Il ne faut pas dire que ces résultats auraient pu être prévus par le simple bon sens. Dans la première statistique où la différence observée était significative puisque supérieure à D, le nombre des cas étudiés était plus petit que dans la statistique de cancer, la différence (8 pour 100) était inférieure à celle du deuxième exemple (10 pour 100); seul le calcul permettait donc de reconnaître la valeur de la statistique dans le premier exemple et son insuffisance dans le second.

*
* *

Nous n'avons parlé jusqu'ici que des problèmes statistiques simples ne comportant que deux catégories : boules blanches et boules noires, guérisons et décès, survies de plus de cinq ans et récidives, etc...

Ce sont les plus fréquents. D'autres méthodes statistiques plus complexes permettraient (par l'introduction de la notion du χ^2) de juger la valeur de statistiques où l'on doit comparer de nombreuses catégories : morts, guérisons et améliorations, avec 3 ou 4 thérapeutiques différentes. Mais outre le fait que ces problèmes nous entraîneraient dans des considérations mathématiques trop complexes pour lesquelles nous renvoyons aux articles de Bradford Hill et de Rosahn, nous devons reconnaître que s'en servir serait admettre implicitement dans le choix des cas cliniques une rigueur rarement obtenue. Se servir de pareilles méthodes en chirurgie serait souvent inutile puisque cela aboutirait à rechercher la précision dans les résultats d'un problème dont les données seraient corrompues par une imprécision inévitable. C'est pourquoi nous



$S^2_A + S^2_B$	D
1	2
2	3
4	4
6	5
9	6
12	7
16	8
20	9
25	10
30	11
36	12
42	13
49	14
56	15
64	16
72	17
81	18
90	19
100	20
110	21
121	22
132	23
144	24
156	25
169	26
182	27
196	28

$$\text{Erreur Type} = 2S = 2\sqrt{\frac{p(100-p)}{N}} \qquad D = 2\sqrt{S_A^2 + S_B^2}$$

bornons ici délibérément nos exposés mathématiques pour conclure ainsi : en chirurgie *des formules statistiques simples fournissant l'erreur type nous permettent d'évaluer exactement la précision d'un résultat thérapeutique. D'autres formules nous donnant l'erreur type de la différence permettent de comparer correctement plusieurs résultats thérapeutiques et de savoir si leurs différences sont significatives.*

*
**

L'intervention de formules aussi simples que celles de 2S et de D pourrait malgré tout rebuter certains chirurgiens. Il peut sembler lassant de se livrer à des multiplications, des divisions, des extractions de racines carrées. C'est pourquoi nous croyons rendre service en présentant un nomogramme simple qui permet de se passer de tout calcul pour trouver d'après une statistique donnée, l'erreur type (2S) ou, d'après deux statistiques, l'erreur type de leur différence (D).

Ce nomogramme a la forme d'un tableau rectangulaire ; à gauche on trouve les chiffres N correspondant au nombre de cas de la statistique. Sur l'horizontale supérieure on trouve les proportions P (le même point correspond à *p* et 100 — *p*). En bas et à droite 2 colonnes contenant l'une les valeurs de l'erreur type 2S, l'autre le carré de l'écart type S^2.

Pour trouver l'erreur type d'une statistique on cherche le point correspondant au croisement de l'horizontale menée par le nombre de cas N et de la verticale menée par le pourcentage P. De l'angle supérieur (O) on trace une ligne qui passe par ce point et on la prolonge jusqu'à la colonne 2S. On a d'emblée l'erreur type. Par exemple, pour 100 cas et 15 pour 100 on trouve 2S = 7. La proportion vraie est donc comprise entre 8 pour 100 et 22 pour 100.

Pour trouver l'erreur probable de la différence de deux statistiques le procédé est aussi simple. Pour chaque statistique on trace une ligne de la même façon, mais au lieu de lire le résultat dans la colonne 2S on le lit dans la colonne S^2, c'est-à-dire le carré de l'écart. On a ainsi deux nombres, on les additionne. Il s'agit de trouver le double de la racine de leur somme

$$D = 2\sqrt{S^2_A + S^2_B}.$$

Le petit tableau complémentaire donne l'ordre de grandeur de D pour les différentes valeurs de $S^2_A + S^2_B$. Par exemple pour 100 cas avec 15 pour 100 et 200 cas avec 20 pour 100 on trouve dans la colonne S^2, 12,5 et 8. $S^2_A + S^2_B = 20,5$. D'après le tableau on trouve que 20,5 donne environ 9 pour 100 pour D. La différence observée, 5 pour 100, est inférieure à D. Elle n'est donc pas significative et l'on ne peut tirer aucune conclusion formelle de la comparaison de ces deux statistiques.

J. Gosset.

BIBLIOGRAPHIE

K. Freudenberg : *Klin. Wochenschr.*, 1935, **14**, 901 et 1938, **17**, 708.

L. Heidenhain : *Münch. Med. Wochenschr.*, 1934, **81**, 1303 et 1737.

A. B. Hill : *Lancet*, 1937, **1**, 41, 99, 161, 219, 281, 337, 402, 459, 527, 583, 646, 706, 771, 825, 883, 941, 1001.

J. O. Irwin et E. A. Cheeseman : *J. Hyg.*, 1939, **39**, 574.

S. Koller : *Zentralblatt f. Inn. Med.*, 1934, **55**, 305.

P. D. Rosahn : *J. Lab. and Clin. Med.*, 1937, **22**, 417.

R. Schrek : *J. Lab. and Clin. Med.*, 1939, **25**, 180.

Von Tyszka : *Deutsche Med. Wochenschr.*, 1934, **60**, 1338.

SOCIÉTÉS DE PARIS

Nos lecteurs pourront trouver les comptes rendus *in extenso* de ces Sociétés dans les périodiques suivants :

Académie des Sciences (*Comptes rendus hebdomadaires des séances de l'Académie des Sciences*, 55, quai des Grands-Augustins, Paris).

Académie de Médecine (*Bulletin de l'Académie de Médecine*, 126, boulevard Saint-Germain, Paris).

Société des Chirurgiens de Paris (*Bulletins et Mémoires de la Société des chirurgiens de Paris*, 15, rue Vézelay, Paris).

Société française d'Hématologie (*Le Sang*, 8, place de l'Odéon, Paris).

Société Médico-psychologique de Paris (*Annales médico-psychologiques*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris).

Société de Neurologie de Paris (*Revue Neurologique*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris).

ACADÉMIE DES SCIENCES

4 Août 1941.

Inactivation de la toxicité de la tuberculine vis-à-vis du cobaye tuberculeux, par action sous vide de quelques substances chimiquement définies. — MM. **Ernest Fernbach** et **Georges Rullier**, de l'expérience qu'ils publient, retiennent le fait de l'inactivation d'au moins 20 doses mortelles de tuberculine par 5 cg. de glutathion, sans préjuger si ce glutathion agit sous la forme thiol ou sous la forme sulfure. Il sera d'ailleurs facile de distinguer ces deux actions par le pouvoir décolorant de la première forme sur le bleu de méthylène.

11 Août.

Extraction de l'enduit cireux du grain de blé, des lipides de la farine dans leurs rapports avec la valeur boulangère. — Mlle **Lisette Piettre**. Le grain de blé est recouvert superficiellement, au même titre que les autres parties de la plante, d'un enduit cireux dont la suppression modifie la perméabilité du grain; l'extraction des lipides contenus à l'intérieur du grain confère à la farine qui en provient une forte augmentation de l'indice de la valeur boulangère.

Importance de l'oligoélément vanadium pour l' « Aspergillus niger ». — M. **Didier Bertrand**. Il n'a pas été démontré que le vanadium puisse être considéré comme un élément indispensable pour les végétaux. A la suite de ses recherches sur la présence normale de ce métal chez les plantes, l'auteur se demande si le vanadium n'est présent qu'à l'état d'impureté ou bien s'il joue un rôle physiologique.

La présente note montre que le vanadium joue pour l'*Aspergillus niger* un rôle physiologique important, à des concentrations que ce végétal peut rencontrer dans la nature et que, pour la souche étudiée, le minimum de vanadium nécessaire est de l'ordre de 2 milliardièmes.

18 Août.

Essai de diagnostic différentiel des bactéries du groupe colityphique au moyen de la réaction au plomb sur milieux synthétiques à l'hyposulfite de soude ou à la cystine. — MM. **A. Sartory** et **J. Meyer**, ensemençant des milieux synthétiques à l'hyposulfite de soude et à la cystine avec une souche de colibacille, de bacille typhique, paratyphiques A et B, constatent que la réaction au plomb produite sur ces deux substrats par l'action microbienne permet d'établir un diagnostic différentiel entre les quatre bactéries, et ceci par un simple examen cultural.

La réaction du sulfure de plomb par le développement des quatre bactéries est en relation avec au moins deux phénomènes bien distincts, si l'on envisage le soufre organique : 1° les propriétés anaboliques et le métabolisme protidique de ces bactéries; 2° les propriétés physiologiques, phénomènes respiratoires et réaction d'oxydo-réduction de ces organismes. Les bactéries telles que le colibacille et le paratyphique B, répondant négativement à ces deux conditions, sont aptes à donner une réaction positive au plomb.

La réaction au plomb, en présence du soufre minéral peu oxygéné, est en relation directe avec le pouvoir catabolique des quatre organismes et avec le métabolisme protidique et minéral de ces germes. Les bactéries répondant positivement à ces conditions, telles que le bacille d'Eberth, et le paratyphique B, sont capables de donner une réaction positive au plomb.

J. Couturat.

ACADÉMIE DE MÉDECINE

2 Septembre 1941.

Les stigmates de la syphilis occulte. — M. **Milian** montre qu'une des grandes raisons de la divergence des opinions des médecins sur la

fréquence de la syphilis comme cause de maladies viscérales est l'existence de la syphilis occulte, dont il y a trois grandes causes, la syphilis conceptionnelle, la syphilis héréditaire où le nourrisson naît apparemment sain, la syphilis sans chancre. Avant de nier la syphilis chez un sujet, il faut en rechercher avec soin les stigmates : vitiligo, leucoplasie, abolition des réflexes achilléens, place du chancre encore rouge et infiltré après des années avec son adénopathie correspondante; dans la bouche, ce sont les cicatrices radiées des commissures labiales, reliquat des fissures du nouveau-né, la cicatrice médiane de la lèvre; sur les bords latéraux de la langue, les cicatrices filiformes, en baïonnette, en étoile, en H, en Y, difficiles à voir sans essuyage et sans loupe.

Les ongles surtout, par leurs raies transversales ou leurs érosions ponctuées, sont révélateurs; mais ces altérations n'ont toute leur valeur que lorsque le patient n'a aucune dermatose; les raies transversales n'existent que sur certains doigts et sont à des hauteurs différentes; les érosions ponctuées sont plus ou moins profondes, généralement peu nombreuses, 5 ou 6 pour les deux mains; elles peuvent être en file indienne sur un ongle; l'érosion dure autant que l'ongle et c'est donc un témoin qui dure six mois; les ongles fournissent par la répétition des érosions un témoignage presque permanent de la syphilis signifiant que la maladie n'est pas éteinte; après des mois et des années de traitement les récidives cessent.

Les réactions sérologiques, même partiellement positives, ont une valeur absolue, si elles sont faites par une personne compétente; la réactivation ne doit pas être oubliée, l'enquête familiale a une importance considérable; ce sont souvent les stigmates des enfants et leurs réactions sérologiques qui révèlent la syphilis des parents.

La pratique des sports et la sous-alimentation. — MM. **Tanon** et **Dalimier** étudient l'opportunité de la pratique des sports d'après la ration alimentaire actuelle; ils montrent que les dépenses énergétiques des sports, en particulier des sports violents (boxe, foot-ball, course à pied, etc...) sont énormes et nécessitent, ainsi qu'en témoignent expérimentalement les courses de lévriers et de chevaux, des rentrées alimentaires compensatrices, faute desquelles la santé des sportifs court les plus graves dangers. Les auteurs concluent qu'il est nécessaire de différer la pratique des sports violents et de lui substituer une organisation systématique du repos avec exercice modéré, pour assurer « la carburation » de la vie courante.

— Après intervention de MM. **Barrier** et **Rist**, la communication de MM. Tanon et Dalimier est renvoyée à la Commission du rationnement.

Recherches sur le métabolisme du soufre des bactéries du groupe coli-typhique. — MM. **A. Sartory** et **J. Meyer** montrent que le colibacille, le bacille typhique et le paratyphique B attaquent le soufre organique contenu dans les substrats de bouillon de viande et le transforment en soufre dosable directement par la méthode à la benzidine; l'augmentation du soufre minéral est au maximum avec le paratyphique B, presque égale pour le colibacille, plus faible pour le typhique; il semble que les deux premiers agissent sur les composés soufrés organiques pour les amener normalement, en partie ou en totalité, au stade de l'hydrogène sulfuré, alors que le bacille typhique a une action différente.

Un danger qui grandit : la tuberculose. — M. **Moine** montre que la tuberculose qui avait rétrocédé de près de 50 pour 100 dans les 20 dernières années de paix, présente actuellement une recrudescence de 20 pour 100 pour les formes pulmonaires et de 30 pour 100 pour les tuberculoses externes; ces constatations semblent révéler la réédition de ce que plusieurs auteurs ont signalé après les hostilités de 1914-1918 et qui fut attribué à la sous-alimentation prolongée. Il est à craindre que nous soyons dès à présent au seuil d'une évolution de la tuberculose; les chiffres transmis par les laboratoires départementaux et par les dispensaires antituberculeux confirment cette opinion car, par rapport à 1938, l'augmentation bacillaire est de 290 pour 100. Par ailleurs, les assurances sociales et certains médecins des hôpitaux de Paris ont constaté un accroissement important des formes graves, comme ils ont relevé une fréquence importante des sujets réagissant à la tuberculine dont l'âge est bien moins élevé qu'avant. L'enfant d'âge préscolaire et en cours de scolarité est à surveiller très attentivement.

— M. **Noël Fiessinger** a remarqué, d'une part, la fréquence accrue des granulies chez les sujets âgés, d'autre part, leur fréquence chez les jeunes gens faisant des courses de bicyclette.

Lucien Rouquès.

SOCIÉTÉ DES CHIRURGIENS DE PARIS

18 Juillet 1941.

Grossesse extra-utérine. — M. **Bovier** présente 2 cas assez rares de cet accident. Dans le premier, il s'agissait d'une rupture de grossesse ectopique développée probablement dans une corne et ayant progressivement érodé tout le fond de l'utérus pour venir crever finalement dans le ventre à 3 mois et demi. Elle fut traitée d'urgence par hystérectomie totale qui mit fin à l'hémorragie, et la malade guérit.

Dans l'autre cas, le diagnostic de grossesse extra-utérine fut posé et l'intervention montra une tumeur molle, grosse comme une noix, de la corne droite empiétant sur le fond très aminci et prêt à se rompre. L'incision de ce noyau permit d'en extraire un œuf avec ses villosités. L'utérus fut refermé et drainé après dilatation.

Occlusion intestinale par sténose du grêle. Suite de hernie étranglée. — M. **Laurent** présente, au nom de M. **Rodier**, l'observation d'une malade de 78 ans qui, 35 jours après une intervention pour hernie étranglée, présenta des signes d'occlusion. A l'opération on trouva, à 20 *cm.* de l'angle iléo-cæcal, une portion du grêle complètement sténosée, présentant en plus, au même niveau, une perforation bouchée par des adhérences. Résection de 6 *cm.* et anastomose bout à bout. Douze jours plus tard, nouveaux signes d'occlusion et réintervention. Il s'agit cette fois d'un abcès entre l'épiploon et la paroi. Il est incisé et une fistulisation du grêle pratiquée. Cette dernière se referme d'elle-même au bout de 6 semaines et la malade est guérie. Il s'agissait d'un rétrécissement annulaire intrinsèque, la perforation pouvant être attribuée à un défaut de vascularisation de l'intestin, d'apparence pourtant saine, chez une femme âgée.

Perforation typhique du grêle chez un enfant de 9 ans. Suture. Guérison. — M. **J. Lanos** rapporte une observation de M. **P. Rodier** dans laquelle le diagnostic d'appendicite aiguë avait été posé. A l'opération, on trouve un appendice rouge qui est enlevé et du pus dans l'abdomen. L'examen de la fin du grêle montre une perforation lenticulaire de l'iléon sur son bord libre, à 20 *cm.* de l'angle iléo-cæcal. Cette perforation est fermée par deux plans de sutures et l'abdomen drainé. Au 21e jour, l'enfant sort guéri, et 1 mois et demi après il avait repris son travail scolaire. La recherche des antécédents montre que cet enfant n'avait souffert depuis quelques jours que de céphalées. Pas d'épistaxis. La température n'avait pas été prise. Un séro-diagnostic pratiqué après l'opération fut positif, confirmant le diagnostic de cette typhoïde fruste, ambulatoire, dont la bénignité explique peut-être la guérison extrêmement simple de cette redoutable complication.

Iléus biliaire. Lavages gastriques répétés et expulsion du calcul. Considérations cliniques et thérapeutiques. — M. **Beaussenat** présente l'observation d'un malade de 56 ans, obèse et diabétique, qui fut pris brusquement de vomissements avec arrêt des matières et des gaz, et chez lequel fut porté le diagnostic d'occlusion haute, probablement iléus biliaire. Il est traité par les lavages répétés d'estomac toutes les 3 heures, lavages qui le soulagent et arrêtent chaque fois les vomissements. Ce traitement est continué pendant 10 jours, durant lesquels le ventre reste souple, l'état général bon, et au bout desquels il y a émission de gaz. Le 13e jour, au moment où on allait se décider à intervenir par suite de l'apparition de distension abdominale et de contractions péristaltiques, le malade expulse un calcul de 40 *g.*, mesurant 6 *cm.* sur 4. L'auteur discute le diagnostic de cette affection et les raisons qui l'ont poussé à ne pas intervenir. Il note qu'à deux reprises l'examen radiologique sans préparation n'a montré ni calcul, ni niveaux liquidiens. Il fait enfin remarquer que cette observation date du début de 1937, c'est-à-dire d'une époque où les heureux résultats de l'aspiration gastro-duodénale n'étaient pas connus.

Arthroplastie pour hallux valgus. — M. **F. Masmonteil,** frappé par la période d'adaptation fonctionnelle souvent longue après la résection simple de la tête du métatarsien, a apporté un certain nombre de modifications à sa technique. Elles consistent surtout en un modelage très soigné de la tête du métatarsien à l'aide de la scie cutellaire, de râpes et de limes. Grâce à cela, on obtient un ajustage des surfaces articulaires qui sont maintenues en bon équilibre par des sutures bien dirigées. Le malade peut faire fonctionner son orteil sans douleur dès les premiers jours qui suivent l'intervention, et la marche peut être reprise progressivement dès le 3e jour. La période d'immobilisation complète du malade est de cette façon réduite au minimum.

Considérations sur la fracture du col fémoral en coxa valga. — M. **Roederer**, à propos de cette fracture sur un col dont l'anatomie préalable détermina la superposition des fragments, de telle façon qu'un certain temps de marche fut possible et qu'une « impaction » naturelle se produisit, se demande si l'on ne doit pas tenir compte davantage qu'on ne le fait habituellement (et toutes choses égales d'ailleurs) du degré de l'angle d'incidence dans le pronostic de certaines fractures de hanches et même dans les indications du traitement.

G. Luquet.

SOCIÉTÉ FRANÇAISE D'HÉMATOLOGIE

15 Mai 1941.

Le rôle des lésions vasculaires dans l'évolution maligne de la maladie de Hodgkin. — M. **Georges Marchal** appelle l'attention sur les anomalies vasculaires de la maladie de Hodgkin et sur leurs conséquences. Les néo-vaisseaux se rompent facilement et donnent des petites hémorragies. La périvascularite contribue au développement de la sclérose. L'endovascularite produit des thromboses et donne naissance à des embolies cellulaires.

Les hémorragies et les infarctus suscitent une activité macrophagique intense, véritable hyperhémolyse qui accentue l'anémie hodgkinienne. Enfin les embolies cellulaires servent de supports aux agents infectieux en cause: elles donnent lieu à la généralisation terminale, avec destruction médullaire et anémie suraiguë.

Méthode simple de dosage absolu de l'hémoglobine. — M. **A. Dognon** rappelle que les méthodes courantes de dosage de l'hémoglobine reposent sur l'emploi d'étalons colorés. Elles ne sont pas absolues et valent ce que valent les étalons employés. La nouvelle méthode indiquée est d'ordre général. Elle consiste à employer un colorimètre quelconque du type Dubosc par exemple, mais à supprimer la notion de couleur propre du corps à doser grâce à un éclairage monochromatique. Le colorimètre est alors transformé en absorptiomètre et la couleur plus ou moins intense se traduit par un gris plus ou moins foncé que l'on pourra égaliser avec celui d'un étalon d'absorption absolument quelconque, gris ou coloré, mais de valeur bien définie pour la radiation considérée.

Sur un cas d'adénolymphoïdite aiguë bénigne (mononucléose infectieuse) simulant la leucose aiguë. La conjonctivite spécifique de la maladie. — MM. **Paul Chevallier** et **G. Bilski-Pasquier**, à propos d'un cas personnel, attirent l'attention sur la conjonctivite de l'adénolymphoïdite aiguë, localisation rare en France, mais sur laquelle les auteurs étrangers, en particulier les

Américains, ont beaucoup insisté. Ils soulignent la valeur pour le diagnostic de ce symptôme. Il s'agit d'un placard d'érythème conjonctival, rouge, granité, bien limité, évidemment lié à une nappe d'infiltrat congestif. L'aspect est très différent de celui d'une conjonctivite banale. Les auteurs ont pu écarter sur la constatation de cette plaque conjonctivale le diagnostic de leucose aiguë et poser celui de mononucléose infectieuse que l'évolution et la sérologie ont confirmé.

Adénolymphoïdite aiguë bénigne ayant pris le masque d'une leucose aiguë. Coïncidence d'un traitement par la colchicine et la guérison. — MM. **J. Lenègre** et **Ph. Martini** rapportent l'observation d'une maladie ganglionnaire aiguë, hautement fébrile, altérant gravement l'état général. L'hémogramme ne permettait pas d'écarter le diagnostic de leucose aiguë. Une biopsie ganglionnaire mit en évidence une réticulo-endothéliose ganglionnaire de type inflammatoire. Le diagnostic d'adénolymphoïdite aiguë paraît vraisemblable. La guérison coïncida avec un traitement par la colchicine.

A. Bernard-Pichon.

SOCIÉTÉ MÉDICO-PSYCHOLOGIQUE

9 Juillet 1941.

Tumeur cérébrale latente et épilepsie. — MM. **L. Marchand** et **P. Gouriou.** Pendant plus de 6 ans, la malade a été considérée comme atteinte d'épilepsie dite idiopathique et, en suivant un traitement anticonvulsivant, a pu continuer son métier. Les symptômes organiques ne sont apparus que quelques mois avant la mort. L'épilepsie avait débuté à 29 ans. La tumeur, localisée au lobe frontal droit, est un astrocytome à petites cellules, à processus très infiltrant.

Gliome double des lobes préfrontaux et syndrome mental. — MM. **L. Marchand** et **P. Gouriou.** Cas très rare. Il s'agit d'une femme de 64 ans qui était atteinte d'un gliome préfrontal droit et d'un gliome du lobe préfrontal gauche, sans qu'il y ait relation entre les deux tumeurs. La ponction lombaire, en décelant un liquide xanthochromique et une forte albuminose sans lymphocytose, orienta le diagnostic de tumeur cérébrale. A noter la précocité et l'intensité des troubles mentaux sous forme de stupeur profonde, la rapidité de l'évolution (3 mois). Les deux tumeurs sont des gliomes pseudo-papillaires. Œdème cérébral accusé.

Réticence dans un délire de filiation. — MM. **Laignel-Lavastine, Ch. Durand** et **P. Neveu** présentent un Tchèque naturalisé français, qui a manifesté depuis de nombreuses années des idées de filiation princière fondées sur sa ressemblance avec le masque napoléonien. Interné après avoir tenté d'attirer l'attention sur son cas en se faisant arrêter pour grivèlerie, il exprime d'abord un délire systématisé, de mécanisme imaginatif, à thème très riche de filiation, de grandeur et de persécution. Ce délire, de structure paranoïaque, est soutenu par un fond caractériel d'hypersthénie, de véhémence, d'orgueil. Puis, pendant plus de 6 mois, le malade présente une période de réticence avec allégation de guérison habilement soutenue; mais la persistance de l'hypersthénie, la véhémence des affirmations de rectification délirante font porter le diagnostic de dissimulation.

Pendant cette période, le malade adresse aux autorités administratives, judiciaires et d'occupation des demandes de mise en liberté et de dénaturalisation. La logique de ses déclarations, la vraisemblance de l'allégation de guérison font prendre ses démarches en considération. Il venait d'obtenir l'assistance judiciaire, et les autorités judiciaires et d'occupation commençaient à s'intéresser à son cas, quand la disparition de la réticence confirma le diagnostic. Le délire est énoncé de nouveau dans des lettres caractéristiques.

Cette observation montre l'importance des symptômes objectifs, hypersthénie, véhémence, orgueil, dans le diagnostic du délire, alors que le thème, qui n'est qu'un récit, peut être altéré ou dissimulé par la réticence. Cette dissimulation est ici une attitude volontaire que le malade adopte dans le but de tromper, d'imposer une suggestion négative, et qui ne se distingue pas du mensonge de la psychologie normale.

Coïncidence d'un délire interprétatif et d'un syndrome de Basedow. — MM. **Laignel-Lavastine, Bouvet** et **Perrin** rapportent l'observation d'un malade ayant présenté, il y a quelques années, à la fois un syndrome de Basedow et des troubles mentaux. Le syndrome basedowien fut guéri en 1937 par une thyroïdectomie subtotale. Les troubles mentaux, au contraire, suivirent une évolution progressive, nullement améliorée par l'intervention. Au début, ces troubles pouvaient en imposer pour des modifications banales du caractère des basedowiens : nervosisme, irritabilité, instabilité affective. Toutefois, on notait déjà quelques idées de préjudice, de persécution, et des tendances revendicatrices. Après l'intervention se développa rapidement un délire interprétatif typique. Actuellement, le délire est toujours fécond, sans toutefois qu'on note de phénomènes psycho-sensoriels.

Dans leurs commentaires, les auteurs rappellent que les rapports entre troubles mentaux et syndrome de Basedow sont soit de causalité, soit de simple coïncidence. Ils insistent sur la nécessité d'un examen mental très fouillé avant de décider de l'intervention. Celle-ci ne doit s'adresser qu'aux troubles mentaux réellement imputables à la maladie de Basedow. Dans les autres cas, l'abstention est préférable. Cette conception est d'ailleurs celle de la majorité des auteurs, tels MM. Welti, Sainton, Baruk. L'intervention, en effet, ne guérissant pas, et même parfois aggravant les troubles mentaux, peut ultérieurement devenir une cause de revendication pour le malade à l'égard de son médecin. Enfin, il semble que les psychopathes s'accommodent mieux d'une hyper- que d'une hypothyroïdie.

Déviation paranoïaque d'un mysticisme subnormal. — MM. **Laignel-Lavastine, Bouvet** et **Francheteau** rapportent un cas de déviation paranoïaque d'un mysticisme subnormal; il s'agit d'une malade âgée de 28 ans qui, depuis 3 années, présente un délire mystique de teinte particulière.

Les auteurs insistent sur deux éléments :

Le début de l'affection a été marqué par des phénomènes auxquels ils contestent une nature hallucinatoire et dont ils font ressortir le caractère absolument intuitif : impressions ineffables que la malade, elle-même, dit avoir ressenties avec son « âme » et non avec son corps.

D'autre part, ce qui donne aux idées mystiques de la malade leur allure pathologique, c'est un fond caractériel de structure nettement paranoïaque. A partir d'un véritable postulat, ou plutôt, pour reprendre le terme employé antérieurement par l'un des auteurs, d'une « invention paranoïaque » : « le corps n'est absolument rien, l'âme est tout », la malade explique, elle-même, les anomalies de son comportement, interprétant outrancièrement, avec un jugement faux et une rigidité invincible et paralogique, les préceptes de l'Eglise.

Délire de rêverie fantastique chez un ancien alcoolique. — Mlle **J. Lacassagne,** MM. **Paul Neveu** et **Lucien Bonnafé.** Il s'agit d'un homme de 43 ans, interné il y a 5 ans pour un accès confuso-onirique banal, et qui présente actuellement un délire d'une extrême richesse, d'aspect archaïque, à thème mystique, de persécution et de grandeur.

Présentation de cartes géographiques exprimant l'anthropomorphisme des conceptions délirantes et de textes mettant en évidence les mécanismes d'explication par jeux syllabiques.

Les auteurs insistent sur l'alcoolisme chronique indiscutable, les caractères de l'évolution en plusieurs temps, dont une phase remarquable de réticence, avec affirmation tardive du délire chronique; le rôle prédominant de la rêverie, le mode de pensée régressif, archaïque, qui caractérise actuellement le malade.

Délire chronique succédant, après un intervalle libre, à l'alcoolisme subaigu. — Mlle **J. Lacassagne,** MM. **Paul Neveu** et **Lucien Bonnafé.** Malade de 43 ans chez qui un premier accès confuso-onirique guérit, mais qui recommence à délirer après 2 mois et demi de sevrage, au moment même de la sortie. Un deuxième épisode paroxystique entraîne 2 mois et demi plus tard des réactions paniques : homicide et suicide.

Au cours de l'internement consécutif, datant de 3 ans et demi, développement en plusieurs temps, avec des phases de guérison apparente et de réticence, d'un délire de persécution et d'influence remarquable par sa richesse et son polymorphisme.

Les auteurs soulignent la fréquence relative et la gravité pronostique de ces délires secondaires des alcooliques chroniques, l'évolution marquée par l'« intervalle libre » entre les phases aiguës et le délire chronique, cliniquement très différents, le problème de la signification de cet intervalle.

Paralysie générale de Lissauer. — MM. **P. Guiraud, C. Deshaies** et Mlle **Micucci.** Présentation de pièces et de coupes.

Jacques Vié.

SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE

12 Juin 1941.

Amyotrophie progressive du type juvénile d'Erb avec ophtalmoplégie, troubles de la phonation et de la déglutition. — MM. **F. Thiébaut, Ch. Provost** et **M. Kipfer** présentent un homme de 23 ans ayant une amyotrophie symétrique prédominant à la ceinture scapulaire, avec atteinte plus discrète de la ceinture pelvienne, ophtalmoplégie bilatérale extrinsèque, ptosis, quelques troubles de la déglutition et de la phonation; les peauciers de la face sont indemnes; la contractilité idio-musculaire est abolie, les réflexes tendineux normaux; il y a du galvanotonus sans R. D; la ponction lombaire montre une dissociation albuminocytologique; les auteurs ont tendance à rattacher ce syndrome à une affection du type myopathique.

Dégénérescences rétiniennes et cérébrale associées. — MM. **F. Thiébaut** et **Offret** présentent un sujet qui présente un syndrome de rétinite pigmentaire sans pigment, un syndrome morphologique avec hypotrophie, microcéphalie, malformations des orteils, un syndrome neurologique avec dysarthrie et contracture intentionnelle et un syndrome psychique à base de débilité mentale. Les auteurs discutent la place de ce syndrome parmi les affections congénitales.

Coexistence d'une paralysie de la IIIe paire gauche et d'une rétraction spasmodique de la paupière supérieure droite au cours d'un syndrome de Parinaud. — M. **J. Voisin** a observé cette association chez un hypertendu de 63 ans; le regard en haut et la convergence étaient paralysés pour les mouvements volontaires et automatico-réflexes; le nystagmus rotatoire était aboli ainsi que le nystagmus vertical inférieur; la rétraction spasmodique de la paupière supérieure droite entraînait les signes de Stellwag et de de Graefe; la paralysie de la IIIe paire gauche était totale.

Méningite séreuse aiguë avec amaurose bilatérale rapide et stase papillaire; récupération visuelle totale après trépanation décompressive. — MM. **David, Voisin** et Mlle **Tourneville** rapportent l'observation d'une jeune fille qui a présenté au cours d'un syndrome d'hypertension intracranienne par méningite séreuse d'origine probablement inflammatoire une stase papillaire et une cécité brusque; la trépanation décompressive a guéri totalement et rapidement les troubles visuels; la pathogénie de ces troubles doit être mixte; l'infection, cause de la méningite séreuse, a sans doute déterminé aussi une névrite optique aiguë; mais il ne faut pas négliger l'action exercée sur le nerf et sa gaine par l'épanchement séreux distendant le confluent antérieur; la décompression, en supprimant le facteur mécanique, a permis aux médicaments d'atteindre plus facilement les nerfs optiques et sans doute ainsi accéléré la guérison.

Déficits optico-gnosiques, optico-praxiques et optico-psychiques par ramollissement étendu de la cérébrale postérieure gauche. — MM. **Mollaret, R. Bénard** et **Pluvinage** présentent un sujet ayant un double ramollissement occipital et sous-thalamique par atteinte de la cérébrale postérieure gauche. On note chez lui une série de déficits d'intégration des perceptions optiques, bien qu'il exécute correctement des tests classiques de l'apraxie idéatoire ou idéo-motrice et qu'il n'ait que des signes très discrets d'aphasie de Wernicke; on constate ainsi une alexie littérale totale; une agnosie des couleurs de Wilbrandt, une simultanagnosie de Wolpert et des troubles divers des représentations spatiales et d'altération du schéma corporel; le ramollissement a dû s'étendre aux aires para- et péri-striées; le siège unilatéral, quand il s'agit du côté gauche, suffit à expliquer l'atteinte bilatérale des représentations visuelles.

— M. **Lhermitte** pense que tous ces troubles rentrent dans le cadre général de la praxie spatiale constructive.

— M. **Delay** pense que l'absence d'astéréognosie dans ce cas tient à la conservation des représentations visuelles; ces troubles ont des relations évidentes avec l'aphasie sémantique de Head.

Affection dégénérative proche de l'hérédo-ataxie cérébelleuse avec atteinte du neurone moteur périphérique. — MM. **Lelong, Ivan Bertrand** et **J. Lereboullet** présentent un nouveau cas de ce syndrome caractérisé par un syndrome cérébelleux rappelant l'hérédo-ataxie et une atrophie musculaire extensive avec hyper-réflectivité et troubles bulbaires rappelant la sclérose latérale amyotrophique; il existait, en outre, une chorio-rétinite pigmentaire et un syndrome vestibulaire caractérisé par le blocage des yeux du côté de la secousse lente. L'autopsie a montré une dégénérescence très étendue de la plupart des fibres longues avec atteinte de tous les protoneurones sensitivo-sensoriels et oculo-moteurs au niveau du tronc cérébral, la voie motrice étant seule respectée; on notait aussi la dégénérescence des neurones moteurs périphériques et une atrophie lamellaire du cervelet.

Etude anatomo-clinique et électro-encéphalographique d'un cas d'hypertension artérielle à forme pseudo-tumorale. — MM. **G. Guillain, Ivan Bertrand** et **Gruner** rapportent l'observation d'une femme de 38 ans, hypertendue artérielle qui présenta des troubles mentaux, de l'apraxie, de l'astasie-abasie, de la catalepsie et de la stase papillaire; le diagnostic de tumeur du corps calleux fut porté et une trépanation décompressive pratiquée. L'autopsie ne montra pas de tumeurs mais de grosses lésions vasculaires avec lacunes multiples de la protubérance et des noyaux gris, foyers nécrotiques et réaction microgliale disséminée. L'électro-encéphalogramme avait montré des ondes lentes généralisées, malgré l'absence d'œdème cérébral et la prédominance des lésions sous-corticales.

Renseignements fournis par l'électro-encéphalographie dans l'épilepsie. — M. **Plichet** a étudié par cette méthode avec MM. Pagniez et Liberson, plus de 50 épileptiques. Deux ordres de phénomènes sont observés sur les tracés de ces malades, des phénomènes paroxystiques, de types divers, qui doivent faire porter le diagnostic d'épilepsie, des phénomènes permanents qui consistent dans le ralentissement des ondes α; il existe une certaine corrélation entre la lenteur des ondes et la gravité de la maladie; les malades ayant des ondes ralenties ont, pour la plupart, des crises fréquentes, violentes et rebelles; ceux qui n'ont pas d'ondes ralenties ont des crises à caractères inverses. L'électro-encéphalogramme a donc un intérêt pour le diagnostic et le pronostic chez les épileptiques.

Paralysie du moteur oculaire commun par engagement du lobe temporal. — MM. **Alajouanine, Thurel** et **Villey** rapportent l'observation d'une malade qui présentait un syndrome d'hypertension intracranienne et une paralysie du III° droit; celle-ci n'était pas due à la tumeur elle-même (méningiome de la partie externe de la petite aile du sphénoïde), mais à l'engagement du lobe temporal. Il faut retenir cette éventualité, sinon on risque des erreurs de localisation; le diagnostic ne peut être établi avec certitude que par la ventriculographie.

— M. **A. Thomas** a observé une paralysie du III° homolatérale, avec paralysie des membres opposés chez un sujet ayant un tubercule temporal.

— M. **Chavany** a observé un syndrome de Weber au cours d'une tumeur siégeant du même côté que les troubles oculaires.

— M. **David,** qui a décrit, avec MM. Vincent et Thiébaut, le cône de pression temporal, a vu des cas analogues.

Syndrome cérébelleux avec myoclonies rythmées facio-pharyngo-oculo-laryngées. — MM. **Lhermitte, Ch. Ribadeau-Dumas** et **Sigwald** rapportent l'observation d'un sujet ayant présenté brusquement un syndrome cérébelleux pur; 5 ans plus tard, on note que le syndrome cérébelleux s'est aggravé et on remarque des myoclonies rythmées péribuccales, pharyngées, laryngées, oculaires et palpébrales. La dégénération cérébelleuse a entraîné la dégénérescence hypertrophique des olives bulbaires, mais on peut se demander si la dégénération ne s'est pas poursuivie dans les pédoncules cérébelleux supérieurs ou le noyau rouge, ce qui expliquerait l'hyperextensibilité; l'affection devrait ainsi être placée dans le cadre de la dégénération olivo-rubro-cérébelleuse.

— M. **A. Thomas** estime que l'hyperextensibilité ne s'observe pas dans les lésions cérébelleuses pures; mais elle est difficile à certifier quand elle est bilatérale car il y a de grosses variations individuelles; elle est surtout nette quand il y a asymétrie.

— M. **Lhermitte** pense que son malade est avant tout un cérébelleux, mais d'autres systèmes peuvent être touchés.

Sur certains aspects de crises toniques au cours des traumatismes cranio-cérébraux récents et graves. — MM. **R. Garcin** et **J. Guillaume** montrent combien il peut être difficile de distinguer les crises toniques postérieures, révélatrices d'un blocage postérieur, de certaines crises d'épilepsie tonique qui cessent après évacuation d'un hématome extra- ou sous-dural. Le début unilatéral de la crise tonique, l'existence de crises d'épilepsie tonique partielle vibratoire entre les grandes crises, l'existence parfois d'un syndrome focal, plaident en faveur de l'hématome. Les auteurs ont, par ailleurs, noté dans ces traumas graves, la provocation de certaines crises toniques par mobilisation passive ou excitation cutanée des membres entre les paroxysmes spontanés. S'agit-il d'épilepsie provoquée ou de réactions réflexes réalisant l'attitude de rigidité décérébrée, réactions dont l'hyperkinésie réflexe de Claude est un fragment mineur?

Quoi qu'il en soit, en présence de crises toniques et avant d'envisager une opération d'Ody ou de conclure à des lésions graves du tronc cérébelleux, il convient en pratique de toujours s'assurer par des trous de trépan exploratures que les hémisphères ne sont pas comprimés par un hématome.

— M. **N. Péron,** en recherchant la zone infra-convulsive au cours du traitement par le cardiazol, a noté tous les degrés entre l'absence et la grande crise convulsive; dans un cas, il a vu une crise purement tonique avec aspect de rigidité décérébrée et perte de connaissance.

— M. **Guillain** remarque que les crises provoquées à distance s'observent surtout chez les traumatisés du crâne ayant saigné; expérimentalement, le sang injecté dans les méninges a, au cours de l'hémolyse, une action comparable à celle de la strychnine.

Lucien Rouquès.

ABONNEMENTS. *Les abonnements à* La Presse Médicale *partent du 1er de chaque mois; ils doivent être adressés à MM. Masson et Cie éditeurs, 120, boulevard Saint-Germain, Paris-6e. Compte chèques postaux 599.*

SOCIÉTÉS DE PROVINCE

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE D'ALGER

6 Juin 1941.

Résultat éloigné d'une synovectomie pour tuberculose du genou. — M. **H. Costantini.** La synovectomie a été faite chez un homme de 35 ans, il y a 7 ans. Considéré comme guéri, le malade marche sans douleurs pendant 2 ans. Puis les douleurs reprennent progressivement. En même temps, le genou devient globuleux, l'état général s'altère. Des lésions osseuses apparaissent à la radio. Résection. On trouve de petits foyers interosseux dans le fémur et le tibia. Guérison.

L'auteur ne condamne pas absolument la synovectomie, puisqu'elle peut apporter un répit suffisant. Mais il demande que le malade soit averti qu'il aura sans doute à subir plus tard une résection du genou.

Un nouveau cas de phagédénisme cutané. — M. **H. Costantini.** Il s'agit d'un cas de phagédénisme cutané développé sur une plaie de jambe menaçant d'envahir toute la peau du membre. Une résection de l'ulcère au bistouri électrique arrêta le mal et la plaie guérit plus tard facilement.

Ulcère amibien de l'angle colique droit simulant un ulcère duodénal. — MM. **Vergoz, Gardel** et **Vincent.**

Un cas d'échinococcose cérébrale. — MM. **E. Curtillet, Liaras** et **Bertin.**

13 Juin.

La tomographie dans les cancers du larynx. — M. **H. Liaras.** Dans tous les cas où l'auteur s'est adressé à la tomographie du larynx, les renseignements qu'il en a tirés lui ont toujours donné satisfaction. En particulier en matière de cancer laryngé, il semble bien que la tomographie soit susceptible de renseigner sur le degré d'extension de la tumeur, ce qui en définitive est fort précieux pour décider de la conduite thérapeutique. De toute façon, la tomographie laryngée gagne à être interprétée en étroite collaboration avec le radiologiste.

Un cas d'appendicite méso-cœliaque. — M. **Etienne Curtillet.**

Un cas d'appendicite pelvienne tumorale. — M. **Ferrari.**

20 Juin.

Deux observations de plaies pénétrantes du ventricule droit par coup de couteau. — MM. **Borgeon** et **Torreilles.** La première, analyse les effets d'un blocage cardiaque par hémopéricarde solitaire avec immobilité cardio-péricardique aux rayons. Guérison simple. Electrocardiogrammes précoces et répétés pathologiques.

La deuxième, plaie en séton avec plaies bilatérales thoraciques; blocage cardiaque par hémopéricarde solitaire. Immobilité de l'ombre cardio-péricardique. Mort sur table par fibrillation cardiaque. Etude de cet accident rare.

153 plaies du grêle par coup de feu à plomb. Laparotomie. Guérison. — M. **Torreilles.** Opération à la 9e heure. Nécessité de réséquer du jéjunum non conservable avec 66 perforations. Rétablissement de la continuité par anastomose latéro-latérale. 77 enfouissements sur le grêle restant. Guérison simple vérifiant la notion de la gravité relative des plaies uni-viscérales.

Rupture d'un kyste dermoïde de l'ovaire. — MM. **Vergoz** et **R. Pélissier.** Observation d'inondation péritonéale par rupture après torsion d'un kyste dermoïde de l'ovaire chez une femme âgée de 62 ans. Les auteurs soulignent la rapidité des accidents et la rareté de pareils cas, ces ruptures des kystes dermoïdes de l'ovaire se faisant plus fréquemment après phénomènes adhérentiels dans les organes creux du bassin.

Perforation intestinale au cours d'une fièvre typhoïde, guérie après enfouissement et iléostomie secondaire sus-jacente. — M. **Stricker**. Fillette de 13 ans. Laparotomie quelques heures après la perforation. Occlusion de la perforation. Drainage. L'enfant finit par guérir mais grâce, semble-t-il, d'une part à une iléostomie faite 48 heures après l'opération pour lutter contre un important ballonnement, d'autre part à l'usage du Syncortyl.

Cavité résiduelle après pneumotomie pour abcès du poumon mise en évidence par un radio-lipiodol bronchique. — M. **E. Curtillet**.

27 Juin.

Tétanos post-opératoire d'origine digestive. Guérison par l'alcoolothérapie associée au sérum. — MM. **F. Ferrari** et **R. Bourgeon**. Dix-huit jours après l'extériorisation d'une anse sigmoïde étranglée et sphacélée survient un tétanos généralisé. Il est traité par des injections sous-cutanées et intra-musculaires de sérum, au total 675.000 unités antitoxiques, associé à des injections quotidiennes d'alcool à 33 pour 100, 350 cm^3 en tout. La vaccination est pratiquée en même temps. Le malade guérit.

Métastase cranienne d'un cancer du sein. — M. **E. Goinard**.

Péritonite enkystée du cul-de-sac de Douglas avec hernie vaginale. — M. **H. Costantini**.

4 Juillet.

Un nouveau cas de néphrectomie par thoracophrénotomie chez une pottique. — MM. **Costantini** et **Bernasconi** ont décrit en 1930 une voie d'abord simple du rein des pottiques à grande gibbosité.

La résection de la 10e côte permet d'atteindre le diaphragme qu'on traverse pour arriver dans la fosse lombaire où gît le rein. La résection costale est nécessaire à cause de l'imbrication des côtes. Cette voie d'abord est très simple et permet de faire des néphrectomies jugées autrefois impossibles.

Les auteurs apportent une nouvelle observation qui prouve une fois de plus la valeur de leur technique.

Impotence fonctionnelle et douleurs de la main gauche consécutives à une plaie de la région axillaire par éclat d'obus. — M. **P. Stricker**. Après blessure du creux axillaire par éclat d'obus, sans lésions vasculo-nerveuses, malgré l'ablation du projectile, survient une infection subaiguë du creux de l'aisselle et un syndrome physiopathologique de la main (raideur, hypo-sensibilité très marquée, douleurs). Un débridement du creux axillaire améliore peu la situation. Une série de 12 infiltrations anesthésiques du stellaire procure pratiquement la guérison. Pour fixer le résultat obtenu, une sympathectomie périaxillaire est entreprise, mais l'axillaire blessée en cours d'intervention doit être réséquée. Guérison.

Troubles paralytiques et sensitifs consécutifs à la résection de l'artère iliaque primitive chez un sujet jeune. — M. **Pierre Lombard**. Enorme sarcome ostéogénique en gigot de la cuisse inopérable. L'auteur, dans l'espoir de modifier l'habituelle insensibilité de ces cellules aux radiations, lie l'artère et la veine iliaques externes (puis radiothérapie 16.000 R en 24 applications). Immédiatement sédation des douleurs avec affaissement de la tumeur. Puis les douleurs reprenant, l'auteur lie 5 mois plus tard l'artère et la veine iliaque primitives. Une insensibilité immédiate et un certain degré d'impotence qui cèdent peu à peu en 5 jours sont les seuls troubles observés.

Fracture par tassement des corps vertébraux chez l'enfant avec syndrome de section totale de la moelle dorsale. — M. **Pierre Lombard**. Enfant de 13 ans, paraplégique après une chute. Les radiographies révèlent un tassement de tous les corps vertébraux de D3 à D10, ce dernier complètement écrasé. Une laminectomie ne révèle que l'absence de compression et même de lésion médullaire. Une autopsie permet de prélever la moelle qui macroscopiquement est normale et microscopiquement révèle des lésions et des dégénérescences wallériennes.

Le type curieux de la lésion osseuse paraît commandé par la constitution même de la vertèbre infantile.

Le mécanisme des lésions médullaires est obscur.

Sarcome de la coulée fémorale. Extirpation. Résultat favorable après 3 ans. — M. **Pierre Lombard**.

Faux syndrome d'ulcère peptique après gastro-entérostomie déterminé par matériel de suture non résorbable. — MM. **Vergoz, Maury** et **Rejet**.

11 Juillet.

Artérite et diabète. Intervention sur le carrefour aortique. — M. **H. Costantini**. Femme de 52 ans, diabète réductible, gangrène d'un orteil, absence complète d'oscillations aux membres inférieurs.

Intervention par laparotomie médiane. Découverte de la bifurcation aortique calcifiée. Du sang passe cependant un peu par l'aorte et les iliaques. On se contente de la suppression des filets sympathiques voisins (plexus hypogastrique, ganglions lombaires inférieurs, sympathique périartériel des iliaques.

Résultat remarquable. La chaleur revient aux membres inférieurs.

L'auteur estime qu'il ne convient de réséquer le carrefour que dans le cas où il est totalement oblitéré. Il pense qu'on devrait aborder la bifurcation aortique plus souvent qu'on ne le fait.

Un cas d'hypernéphrome opéré. Récidive in situ 21 ans après. — MM. **Cabanes** et **Bernasconi** extirpent, chez une femme, il y a 20 ans, un hypernéphrome du rein droit. Depuis lors, la malade, régulièrement revue, est considérée comme guérie. Récemment une récidive *in situ* inattendue survient sous forme d'une tumeur importante qui est enlevée avec difficultés et de façon incomplète. L'examen anatomopathologique répond « Tumeur hypernéphroïde très caractéristique ». Des séances de radiothérapie entraînent la disparition de la partie non extirpée.

Traitement par la ligature élastique des fistules anales extra-sphinctériennes. — MM. **E.** et **P. Goinard**. Ce procédé ancien, réhabilité en 1935, par Kaufmann, a donné dans 20 cas, dont plusieurs étaient des récidives, la guérison à tout coup aux auteurs. Il faut utiliser un lien élastique (drain de caoutchouc) de 5 *mm.* de diamètre environ qui est introduit par la fistule, puis dans le rectum par le fond de celle-ci. Les deux extrémités qui sortent l'une par l'anus, l'autre par la fistule, sont réunies. Le lien, ayant coupé tous les tissus, tombera le 10e jour environ.

18 Juillet.

Une curieuse fracture de l'avant-bras. — M. **H. Costantini**. Il s'agit d'une fracture de la partie moyenne du radius et d'une fracture juxta-articulaire du cubitus. Il en est résulté un chevauchement des fragments radiaux et un abaissement de l'extrémité inférieure du cubitus. C'est le contraire du Monteggia où le cubitus étant fracturé, la tête radiale remonte après luxation.

Un cas de pneumothorax extra-pleural. — MM. **Loubeyre** et **Curtillet** estiment que le pneumothorax extra-pleural n'est pas une opération mineure. Il a sa place à côté de la thoracoplastie, non pas derrière elle. Il trouve son indication — assez rare — dans les cavernes récentes et suffisamment éloignées de la corticalité ; parfois aussi, comme dans le cas relaté, dans le siège relativement bas de la caverne.

A propos d'un cas de mucocèle ethmoïdale. Valeur de la tomographie. — MM. **Liaras, Tillier** et **Renaud**. Chez un jeune garçon de 13 ans apparaît en peu de temps une exophtalmie légère unilatérale avec déplacement externe de l'œil, sans autre signe objectif qu'un refoulement endo-nasal modéré du cornet moyen correspondant. Des radiographies, multipliées sous différentes incidences, sont muettes ou défigurent l'aspect de cette mucocèle ethmoïdale que des tomographies frontales montrent par contre avec la plus grande netteté. Ainsi s'avère dans le cas particulier la valeur de cette technique radiologique spéciale qui, donnant un diagnostic ferme, permit un acte thérapeutique précis et sans surprise.

A propos de l'extraction des projectiles au compas de Hirtz. Résultats de la pratique et des observations des auteurs. — MM. **Bonnet** et **Jalet**.

25 Juillet.

Malacie osseuse de pathogénie indéterminée. — MM. **H. Costantini** et **Torreilles**. Il s'agit d'un indigène de Djibouti devenu grabataire depuis 2 mois et demi. Deux vertèbres sont affaissées. Le bassin est celui d'un ostéomalacique. Les fémurs ont un aspect de maladie de Recklinghausen. On voit apparaître les signes d'une néphrite : œdème des membres inférieurs, cylindres granuleux dans les urines. Pas d'adénomes parathyroïdiens.

Traitement intensif par la vitamine C.

La néphrite se résorbe, les douleurs disparaissent. Actuellement, l'homme marche normalement. Il conserve les déformations vertébrales et thoraciques.

Il s'agit d'une maladie des os par carence, comme paraît l'avoir démontré le traitement institué qui paraît avoir du même coup guéri la néphrite.

Enfant de 8 ans porteur d'une tumeur kystique thyroïdienne grosse comme le poing et comprimant la trachée. — MM. **Biancardini** et **Rolland**. M. **E. Curtillet**, rapporteur. Les auteurs interviennent. Une ponction leur permet de vérifier la nature hydatique de la tumeur qu'ils soupçonnaient et de traiter et guérir leur malade par kystotomie simple. Ce cas est le cinquième algérien.

En terre hydatique, la ponction, comme l'ont pratiquée les auteurs, est à conseiller. Elle permet d'éviter une thyroïdectomie souvent difficile et toujours superflue. Le traitement de choix est en effet la kystotomie avec fermeture immédiate ou marsupialisation selon les cas.

E. Curtillet.

PETITES CLINIQUES DE "LA PRESSE MEDICALE"

N° 574.

Goutte aiguë post-opératoire

par Louis Ramond,
Médecin de l'hôpital Laennec.

Le 15 Juin 1939, je suis appelé en consultation dans une maison de santé chirurgicale pour donner mon avis sur des accidents fébriles graves survenus chez un opéré quelques jours après l'intervention chirurgicale qu'il a subie. On redoute qu'il s'agisse d'une septicémie.

*
* *

Reçu par le médecin et le chirurgien du malade, je suis tout d'abord mis par eux au courant de ses antécédents.

M. P... est un industriel de 62 ans, sédentaire, gros mangeur et bon buveur, qui, depuis une vingtaine d'années, fait tous les ans un accès de goutte.

Son premier accès est survenu à la suite du grand chagrin qu'il a éprouvé de la mort de son frère. Depuis lors, chaque année, il a fait une crise de goutte typique, localisée constamment à l'articulation métatarso-phalangienne du gros orteil droit et d'une durée de trois semaines environ. Une seule de ses attaques de goutte a été atypique ; elle s'est produite en 1937 au cours d'une cure thermale que ce malade fait annuellement à Vittel depuis 1931 ; elle a frappé le genou gauche.

C'est aussi depuis 1931 que sont apparus des tophi en divers points du corps : à l'oreille, aux olécranes, autour de la base des gros orteils. L'un de ces tophi — celui qui siégeait à l'olécrane droit — a été extirpé chirurgicalement il y a deux ans.

La même opération vient d'être pratiquée sur la région métatarso-phalangienne du gros orteil droit pour débarrasser ce goutteux d'un volumineux tophus ulcéré et fistulisé qui s'y trouvait, et c'est précisément après cette intervention que se sont produits les accidents graves d'allure infectieuse qui motivent la consultation actuelle.

En dehors de ses accès de goutte M. P... jouit d'une excellente santé. Il n'a jamais eu d'autres manifestations de neuro-arthritisme : ni migraines, ni coliques néphrétiques ou hépatiques, ni eczéma, etc... Il n'a jamais eu de maladie grave d'aucune sorte.

*
* *

Les accidents actuels ont eu pour point de départ l'inflammation d'un volumineux tophus qui siégeait autour de l'articulation métatarso-phalangienne du gros orteil droit et qui déformait considérablement en ce point le bord interne du pied. Les tissus qui le recouvraient se sont enflammés, se sont tuméfiés et sont devenus violacés. Ils ont fini par s'ulcérer en deux ou trois endroits, créant ainsi des fistules par lesquelles s'écoulait un liquide tantôt crayeux, tantôt — et le plus souvent — séro-purulent. Les douleurs intolérables provoquées par cette inflammation, l'importance de la fièvre qui l'accompagnait et le mauvais aspect des ulcérations ont décidé le médecin traitant à accéder au désir du malade de se voir débarrassé par une opération radicale de cette lésion locale qui le faisait tant souffrir, l'empêchait de vaquer à ses occupations et menaçait de s'éterniser. Médecin et patient se montraient d'ailleurs d'autant plus volontiers interventionnistes qu'ils avaient gardé un excellent souvenir de l'ablation du tophus de l'olécrane droit qui avait été des plus simple et avait eu les suites immédiates et lointaines les plus heureuses.

L'opération a été pratiquée sous anesthésie générale *le 11 Juin*, en pleine poussée inflammatoire locale et en hyperthermie à 39°. Elle a consisté en une incision longitudinale allant, sur le bord interne du pied droit, depuis la partie moyenne de la 1re phalange du gros orteil jusqu'à la hauteur de la moitié du 1er métatarsien et suivie du grattage du foyer tophacé et des os sous-jacents.

La température, qui était à 39° le jour de l'intervention, est tombée à 38° le lendemain. Mais elle est remontée à 39°5 dès le *13 Juin* et oscille depuis lors entre 39°5 et 40°. En même temps, le pied droit est devenu le siège de très vives douleurs, tandis que la cheville gauche et le genou droit se sont tuméfiés et que les mouvements de ces jointures sont devenus impossibles par suite des douleurs qu'ils provoquaient.

*
* *

Introduit alors auprès du malade, je me trouve en face d'un homme de 62 ans de corpulence moyenne dont les traits du visage sont crispés par la douleur. Il souffre, en effet, atrocement de son pied droit, pour le moment recouvert d'un volumineux pansement et soulagé du poids des couvertures par un cerceau de fil de fer. Il souffre aussi, mais un peu moins, de sa cheville gauche et de son genou droit. Ses douleurs sont exacerbées par le moindre attouchement et par la mobilisation active ou passive des régions atteintes ; mais elles existent même au repos et sont par moments d'une violence inouïe, principalement la nuit. Elles consistent en une sensation de broiement et d'écrasement des parties malades. Pendant la journée, les souffrances sont plus supportables.

Le pied droit une fois débarrassé de son pansement, je vois sur son bord interne, le long du gros orteil et du 1er métatarsien, l'incision chirurgicale faite il y a quatre jours. Ses bords sont nets et ne sont nullement enflammés. Le fond de la plaie est propre et normalement cruenté. J'y aperçois par places de petites concrétions crayeuses, blanchâtres, tophacées, et, dans la profondeur, du tissu osseux d'aspect tout à fait normal. Dans le voisinage, les téguments ne sont ni tuméfiés ni violacés. Il n'y a pas trace de lymphangite sur le pied, à la surface duquel serpentent des veines un peu plus dilatées que normalement.

La cheville gauche et le genou droit sont notablement tuméfiés, mais sans rougeur de la peau. Il existe un peu de liquide dans l'articulation du genou droit, comme en témoignent la saillie des culs-de-sac périrotuliens et un choc rotulien manifeste.

Il n'y a pas d'adénites inguinales ni à droite ni à gauche.

Mon examen me permet de découvrir de nombreux tophi — ceux qu'on m'a signalés d'ailleurs — : trois à l'oreille droite à la partie supérieure du rebord de l'hélix ; deux au deuxième orteil gauche ; un, volumineux, à l'olécrane gauche. A la région olécranienne droite une cicatrice nette et souple est le témoin de l'opération pratiquée il y a deux ans pour extirper le tophus qui s'y trouvait.

Les poumons sont absolument indemnes de lésions. Il n'y a même pas de congestion hypostatique des bases.

Le cœur est régulier, sans modification aucune de ses bruits normaux. Les artères sont souples. Le pouls est rapide : à 100. La tension artérielle est de 16-10 au Vaquez.

La langue est sale, mais humide.

Les urines sont limpides, hautes en couleur, mais abondantes : un litre par vingt-quatre heures. Elles ne renferment ni sucre ni albumine.

La température est à 39°8.

*
* *

I. Devant un tel tableau clinique fait — chez un goutteux avéré — d'arthropathies à début brusque et à développement rapide, atrocement douloureuses, avec exacerbation nocturne des souffrances, accompagnées de dilatation locale des veines, de fièvre élevée et de troubles généraux impressionnants, je n'hésite pas à porter le diagnostic d'accès de goutte aiguë et, de plus, ces accidents étant survenus immédiatement après une intervention chirurgicale, à mettre cet accès sur le compte de l'opération. Bref, je conclus à un accès de goutte aiguë post-opératoire.

II. De fait, les diverses hypothèses précédemment envisagées pour expliquer l'hyperthermie et l'état pseudo-infectieux grave de M. P... sont toutes inadmissibles :

1° Une *infection secondaire locale de la plaie opératoire* ne peut être mise en cause, puisque les tissus y ont leur aspect normal et puisqu'il n'y existe aucun sphacèle ni aucune suppuration.

2° On ne peut pas incriminer une *propagation lymphatique de l'infection* originelle du foyer tophacé, car il n'y a pas la moindre traînée lymphangitique au pied et à la jambe à droite, ni la moindre réaction des ganglions de l'aine droite qui ne sont ni tuméfiés ni même sensibles à la palpation.

3° Il ne peut être question d'une *complication pulmonaire post-opératoire*, vu l'absence complète de signes fonctionnels respiratoires (il n'y a ni point de côté, ni toux, ni dyspnée, ni expectoration) et de signes stéthacoustiques.

4° On a pensé, dans ces conditions, à une *infection générale sanguine*.

a) Mais, contre l'existence d'une *septicémie*,

s'inscrivent l'absence de frissons, la régularité de la fièvre, l'état général, qui n'est pas celui d'une grande infection, l'importance, enfin, des signes locaux, articulaires ou para-articulaires, au pied et au genou droits, à la cheville gauche.

b) Aussi s'est-on finalement arrêté provisoirement à l'idée d'une *septico-pyohémie atténuée* génératrice d'un *pseudo-rhumatisme infectieux*.

5° Cependant, je le répète à dessein, le début brusque et le développement rapide de ces arthrites, leur localisation à un très petit nombre de jointures, l'importance des douleurs spontanées et leur exaspération nocturne, la distension anormale des veines avoisinant les régions malades... sont suffisantes pour suggérer le diagnostic de GOUTTE AIGUË que viennent immédiatement confirmer les antécédents du malade (homme de 62 ans, sédentaire et polyphage, ayant eu de nombreuses attaques antérieures de goutte typique du gros orteil) et son examen, qui révèle la présence de nombreux tophi auriculaires, ostéo-articulaires et olécraniens.

Du reste, le malade, et sa femme, ne s'y sont pas laissé tromper. Ils ont bien reconnu tout de suite que ces accidents articulaires et fébriles avaient tous les caractères des accès de goutte antécédents. Ils ne s'en distinguent que par leur apparition dans une maison de santé chirurgicale et après une opération, ce qui leur confère un aspect dramatique et a motivé la consultation actuelle.

Nous avons donc bien affaire à un ACCÈS DE GOUTTE AIGUË POST-OPÉRATOIRE.

*
* *

Il ne s'agit d'ailleurs pas là d'un cas exceptionnel, et la GOUTTE AIGUË POST-OPÉRATOIRE est une forme clinique bien connue de la goutte.

C'est son étiologie particulière qui en représente le caractère essentiel.

Elle survient après une intervention chirurgicale, quelle qu'en soit la nature ou le siège (une laparotomie, une amygdalectomie, une prostatectomie, une opération de fistule anale, l'ablation d'un tophus (comme dans le cas actuel), une résection de cicatrice, une cure radicale d'hémorroïdes, un forage du col fémoral, etc.) et quel que soit le mode d'anesthésie — générale ou locale — mis en œuvre.

Le début des manifestations articulaires goutteuses se fait très brusquement, un à six jours après l'opération, soit sous la forme d'un accès typique de goutte aiguë du gros orteil, soit sous une forme polyarticulaire.

Quelle que soit, du reste, la forme des accidents revêtue par la crise, on retrouve toujours plus ou moins au niveau des articulations prises les caractères habituels des fluxions articulaires goutteuses, c'est-à-dire : l'atrocité des douleurs, leur exacerbation nocturne, leur sédation diurne relative, l'importance de l'œdème péri-articulaire et la rougeur pivoine de la peau de la région lui donnant un aspect pseudo-inflammatoire, enfin, la distension des veines sous-cutanées superficielles.

Tous ces phénomènes locaux s'accompagnent d'une fièvre plus ou moins élevée à 39°, 40° même, et d'un état saburral des voies digestives.

Enfin, ce qui achève de signer la nature goutteuse de ces manifestations morbides, c'est qu'elles surviennent chez des sujets, du sexe masculin et de plus de 30 ans dans la majorité des cas, neuro-arthritiques, gros mangeurs de viande, francs buveurs et d'habitudes sédentaires, dont l'hérédité goutteuse est plus ou moins chargée. Très souvent la notion d'une crise antérieure de goutte chez le malade lui-même et la présence chez lui d'un ou de plusieurs tophi achèvent de certifier l'origine goutteuse des accidents.

Eh bien ! tous ces éléments diagnostiques ne sont-ils pas réunis chez cet opéré et ne justifient-ils pas amplement mon diagnostic de goutte aiguë post-opératoire ?

*
* *

Par quel MÉCANISME intervient l'acte opératoire pour déclencher l'accès de goutte ? En vérité, nous l'ignorons encore d'une façon certaine et nous en sommes sur ce point réduits à des hypothèses.

1° L'influence des *anesthésiques, généraux* ou *locaux*, autrefois incriminée, paraît nulle. Nombreux sont, en effet, les cas d'accès de goutte aiguë survenus à la suite d'interventions chirurgicales faites sans anesthésie aucune.

Mais on a attribué la goutte post-opératoire soit à l'*émotion*, soit au *traumatisme*, soit à un *choc protéinique*, et il me semble que le cas de ce malade peut relever de l'un ou l'autre de ces facteurs ou de la réunion de plusieurs d'entre eux.

2° Assurément, toute intervention chirurgicale crée toujours une *émotion* chez l'intéressé, surtout quand elle est pratiquée sous anesthésie générale comme chez M. P..., et principalement chez des sujets nerveux comme lui. D'autre part, il est bien reconnu que les chocs émotionnels sont capables de provoquer un accès de goutte. D'ailleurs, M. P... en est précisément un exemple. N'a-t-il pas fait sa première attaque de goutte il y a vingt ans à la suite du chagrin causé par la mort de son frère ? Le choc émotif, déterminé par son opération, peut donc être légitimement invoqué comme la cause provocatrice de sa crise actuelle de goutte aiguë.

3° Mais une opération chirurgicale constitue aussi un choc physique, et l'on sait qu'il n'est pas rare de trouver signalé un *traumatisme* à l'origine d'une attaque de goutte. Et je ne veux pas parler seulement d'un traumatisme local — comme une longue marche, la constriction du pied dans un soulier trop serré ou dans un plâtre trop étroit destiné à immobiliser un membre fracturé — qui explique non seulement l'accès de goutte, mais aussi sa localisation au pied. J'ai surtout en vue les cas de goutte aiguë qui succèdent à un traumatisme qui a porté sur une région éloignée de l'arthrite goutteuse consécutive, par exemple : une extraction dentaire, une saignée, une luxation de l'épaule, une morsure d'animal, etc. N'est-ce pas à titre de simple traumatisme qu'a agi l'opération faite à cet industriel pour lui donner un accès de goutte ?

4° Enfin, tout acte chirurgical entraîne des destructions plus ou moins importantes de tissus qui mettent en liberté des albumines altérées susceptibles d'agir ensuite sur l'organisme comme des *albumines étrangères*, exactement comme les sérums thérapeutiques agissent pour déterminer des *arthrites protéiniques* au cours des accidents sériques. Et justement les goutteux ne se montrent-ils pas particulièrement sensibles aux albumines hétérogènes, eux que l'on voit souvent faire une crise de goutte aiguë à la suite d'une injection de sérum thérapeutique ou même simplement après la résorption sous-cutanée de leur propre liquide pleural modifié et devenu hétérogène dans une faible mesure par son issue hors de son lieu d'origine ? Rien ne dit qu'un processus analogue n'ait pas agi dans le cas actuel.

*
* *

Quoi qu'il en soit de sa pathogénie, l'accès de goutte articulaire aiguë post-opératoire comporte un PRONOSTIC immédiat favorable. Il ne fait pas de doute que, suivant la règle, l'évolution de cette crise va se faire vers la résolution complète, et cela d'autant plus vite que nous allons mettre en œuvre un traitement convenable.

*
* *

En conséquence, nous rédigeons l'ORDONNANCE suivante :

1° *Repos au lit ;*

2° *Alimentation liquide pendant deux à trois jours :* eau pure (Contrexéville, Evian, Vittel...), tisanes diurétiques (chiendent, stigmates de maïs, queues de cerises...), eau lactosée (40 *g.* de lactose par litre d'eau), citronnade, etc.

Plus tard, alimentation légère avec pommes de terre, carottes, navets, fruits en compote, laitages en petite quantité, etc. ;

3° *Pansements aseptiques de la plaie opératoire ;*

4° *Enveloppements ouatés* du genou droit et de la cheville gauche préalablement oints du *liniment calmant* suivant :

Laudanum	ãã 5 *g.*
Chloroforme	
Huile de jusquiame.......	q. s. pour 60 *g.*

(Usage externe.)

5° Prendre chaque jour dans un peu d'eau ou de tisane la teinture suivante :

Teinture de semences de colchique, 15 *g.*

Le premier jour, en prendre 50 gouttes. Augmenter ensuite de vingt gouttes par jour sans que la dose *pro die* dépasse cent gouttes. Donner la dose quotidienne en cinq fois. Diminuer ou même cesser le médicament en cas de diarrhée. En suspendre l'emploi dès que les douleurs auront franchement diminué.

CHRONIQUES
VARIÉTÉS INFORMATIONS

Suggestion et réflexes conditionnels

« Le réflexe conditionnel est une forme de suggestion. »

Nous voudrions montrer, dans les pages suivantes, que les expériences de Pavlov [1] et de ses élèves sur les réflexes conditionnels ont une importance très grande dans l'étude de la suggestion et de ses applications pratiques. Elles illustrent la question d'un jour nouveau, mettent en évidence le mécanisme de l'action suggestive, nous permettent de mesurer la puissance de l'esprit sur l'organisme. Enfin nous en déduirons une méthode psychothérapique très puissante.

Une première constatation s'impose : le R. C. est un réflexe psychique. A l'origine de son développement il y a un fait psychique (son, odeur, couleur, etc...). Nous reviendrons bientôt sur ce point important.

Mais dès à présent l'analogie avec la suggestion est évidente : un fait psychique agit fortement sur le physique ou le comportement d'un sujet. C'est justement ce que produit la suggestion : celle-ci a tous les caractères d'un R. C.

Pavlov, dès le début de ses expériences, avait noté le fait : « Les rapports, dit-il, du psychisme et de l'organisme sont entrés dans une nouvelle phase avec les études sur les R. C. » et il insiste sur les analogies avec les phénomènes suggestifs. « La suggestion, ajoute-t-il, est un R. C. humain le plus typique. » [2]

La plupart de ses élèves ont fait la même constatation ; nous en parlerons plus longuement bientôt. M. M. Desmonts qui publia une excellente thèse sur la question [3] considère que la suggestion est un R. C. pur et simple. De même M. Rolland [4] montre que la suggestion est un R. C. où la parole joue le rôle d'excitant conditionnel. Le grand neurologiste Marinesco fit des expériences systématiques pour prouver cette thèse. Nous les donnons plus loin.

Il suffit d'ailleurs d'avoir quelque connaissance de la pratique suggestive pour être frappé par les ressemblances qui lient les deux ordres de faits.

Mais, pour notre part, nous allons plus loin dans le rapprochement. Nous disons, non seulement, que la suggestion est un R. C., mais que le R. C. n'est, au fond, qu'une modalité de suggestion. Peut-être, dira-t-on, que cela revient au même. Il n'en est rien. Dire que la suggestion est un R. C. permet d'admettre que tous les R. C. ne sont pas des suggestions. Au contraire, dire que le R. C. est une suggestion englobe toutes les expériences de Pavlov et de ses élèves sous la rubrique suggestion. Pour nous, *le R. C. n'est qu'une forme de suggestion. C'est une nouvelle méthode pour pratiquer la suggestion.* Nous allons le prouver par des expériences personnelles et par celles d'autres psychologues ou physiologistes. Nous en tirerons des données précieuses sur la puissance de la suggestion, et sur l'aide que nous serons en droit de lui demander au point de vue thérapeutique.

1. Pavlov : Les réflexes conditionnels, 1927.
2. Drabowitch : Les réflexes conditionnels, Paris, 1937, 38.
3. Troubles fonctionnels et réflexes conditionnels. *Thèse de Montpellier*, 1938.
4. Considérations sur l'influence du psychisme sur l'organisme. *Thèse de Montpellier*, 1939.

*
* *

Nous avons défini ailleurs la suggestion au point de vue psychologique, « un ordre donné au subconscient ». Cet ordre suggestif est justement l'excitant conditionnel du réflexe de Pavlov. Celui-ci et ses élèves font purement et simplement des expériences de suggestion. Prenons l'exemple classique du réflexe salivaire : l'excitant conditionnel (bruit) sert à susciter l'idée ou la sensation de la viande, à laquelle il a été associé par de nombreux essais préliminaires. Il a pour but de faire « comprendre à l'animal qu'il va recevoir de la viande. C'est comme si l'on disait à un sujet « voici de la viande ». La répétition augmente le pouvoir suggestif en associant plus fortement le bruit à l'idée de viande.

Chez l'animal ce stratagème est nécessaire car il ne comprend pas la parole. Chez l'homme, il n'est pas utile d'opérer de cette façon. Le sujet comprend l'ordre donné, ce qui ne veut pas dire que la répétition ne serve à rien d'autre, surtout dans les suggestions organiques, comme le démontrent nos expériences.

On peut d'ailleurs remplacer le sifflet par le mot « viande », ainsi que le fit Platonov [5] ; l'expérience réussit tout aussi bien. Le mot est parvenu à évoquer la chose dans le psychisme rudimentaire de l'animal.

Un autre caractère commun à la suggestion et aux R. C. est la région mentale où ces phénomènes s'élaborent. Nous avons vu que la suggestion est « la réalisation subconsciente d'une idée ». Les R. C., eux aussi, dénotent une activité subconsciente. Dans l'expérience de la viande, la sécrétion de la salive est un acte physiologique non soumis à la volonté consciente. Il en est de même pour la plupart des expériences de Pavlov. Cela ne veut pas dire que les R. C. ne portent parfois sur des actes conscients, du moins chez les animaux. Les faits de dressage ne sont autres que des R. C. bien imprimés dans le psychisme animal, autrement dit des suggestions. Tous les spécialistes des R. C. ont fait ce rapprochement.

Chez l'homme éveillé, au contraire, les expériences sur les R. C. doivent porter surtout sur des actes non soumis à la volonté. En effet, celle-ci pourrait s'opposer à la réalisation de ceux sur lesquels elle a prise ou simuler le phénomène.

On constate le même fait dans les expériences de suggestion dite à « l'état de veille » et qui le sont en réalité à l'état d'hypnose légère où la conscience est presque entière. Si vous dites au sujet : « Vous êtes attiré en arrière », il peut résister à l'attraction ou la favoriser. Il n'en est plus de même si on lui dit, par exemple : « Vous rougissez. » Il ne peut ni aider ni simuler l'apparition de la rougeur. C'est pourquoi il y a toujours intérêt à étudier la suggestion dans le sommeil hypnotique profond où la volonté consciente abolie ne peut intervenir.

5. Platonov : La parole en tant que facteur physiologique (en russe). Khartov, 1930.

*
* *

Mais cette similitude de la suggestion et des R. C. demande à être étudiée de plus près.

Un premier point à établir sur des bases solides est le rôle essentiel du psychisme en ces phénomènes. La suggestion étant un fait psychique, le R. C. doit avoir son origine et son développement dans le psychisme. C'est bien ce que l'expérience vérifie et ce qui a été reconnu par tous ceux qui ont étudié la question.

Le tintement de la sonnette, le son de la cloche, le grattage et tous les excitants conditionnels que l'on peut imaginer ont un contenu psychique très net à l'origine et aussi lorsqu'ils provoquent seuls, dans la suite, le déclenchement de la fonction. Une sensation est « l'impression que l'*esprit* reçoit des objets par les sens ». Elle se distingue d'une simple impression physique par l'intervention du psychisme, qui peut être peu développée mais n'est pas moins nécessaire. Cette distinction est facile à montrer dans le cas des R. C.

Un son de cloche, le tintement d'une sonnette, ne ressemblent pas à un bruit quelconque. Pour l'identifier, l'animal en expérience doit le *reconnaître*. Cela est si vrai qu'un bruit même ressemblant ne déclenche pas le réflexe. On a fait là-dessus des essais bien curieux. Un chien différencie deux tons que nous séparons nous-mêmes difficilement. Le bruit, la teinte, la forme de l'objet provocateur du réflexe ne doivent pas différer de ceux qui étaient utilisés à l'origine de l'expérience, sinon l'effet devient nul. Si l'on a employé le rouge vif, le rose ne donne rien. Un objet carré n'agit que si on utilise d'abord un objet rectangulaire. Dans tous ces cas l'intervention du psychisme est nécessaire, le signal doit être reconnu. La sensation provoquée réveille l'idée qui s'est longuement associée au phénomène physique et le suscite alors mécaniquement. Il y a une opération mentale intermédiaire qui sert de chaînon dans l'association.

On sait d'ailleurs l'importance que joue la théorie de l'association en psychologie pure, au point que Stuart Mill et Bain ont pu expliquer toute la vie mentale, même la plus différenciée, en y faisant appel (associationnisme).

Le chien, répétons-le, connaît, par exemple, la couleur rouge et la *distingue* (opération psychique) du rose ou de tout autre couleur. Ce rouge, par association, lui rappelle la viande qu'on lui présentait en même temps, d'où intervention de la mémoire.

Enfin, une nouvelle preuve de l'action du psychisme consiste dans l'influence du temps. On peut séparer, en effet, l'excitation conditionnelle de l'excitation absolue par un intervalle assez long. Le son de la clochette peut, par exemple, précéder la présentation de la viande d'une demi-heure. Le réflexe établi, il s'écoule une demi-heure entre la production du son et l'apparition du suc gastrique. Cette appréciation du temps, essentiellement psychologique, rappelle celle des sujets obéissant à une suggestion post-hypnotique à l'heure fixée.

Ces expériences peuvent être reproduites chez l'homme comme chez l'animal. M. Kaosnognosky inventa un petit appareil inoffensif pour enre-

gistrer la salivation des enfants. Il a pu vérifier sur eux les lois des R. C. [6].

Betcherev fait passer une lumière devant les yeux d'un sujet et excite la plante de son pied par le courant électrique. On observe la rétraction réflexe. Répétons plusieurs fois la même opération. Au bout d'un certain temps, variable avec les sujets, l'excitation électrique n'est plus nécessaire. La jambe se retire après le signal lumineux [7].

Ici encore origine psychique évidente du réflexe : le signal excitateur est reconnu plus ou moins consciemment. Il ne doit pas différer sensiblement des premiers.

L'association des idées, la mémoire, la faculté de comparer deux sensations jouent un rôle prépondérant en l'espèce. Ces expériences exigent un cerveau. « Il s'agit d'un phénomène cortical », dit Métalnikov [8]. On ne conçoit pas de R. C. avec la matière brute ou les organismes inférieurs.

La sensation peu à peu se fraye une voie nerveuse nouvelle vers le centre excitateur du réflexe absolu. Elle peut provoquer ainsi toutes les manifestations organiques que l'on veut, même non soumises à la volonté : immunité des humeurs, sécrétion des glandes, production de la leucocytose, rougeur de la peau, etc...

Nous citerons les expériences de Métalnikov sur l'immunité. Il remarque justement : « On ne peut expliquer que par la mémoire ce fait qui se conserve après que les anticorps ont disparu. A ce point de vue l'immunité présente non seulement un phénomène biologique et physicochimique, mais aussi psychologique. » [9]

De même M. Desmonts observe que les R. C. sont déclenchés par « un processus psychique »[10]. Pour Mathieu ce sont des « réflexes psychiques »[11]. Enfin, pour Drabovitch, élève de Pavlov, ce sont « des jugements élémentaires non verbaux, non différenciés » [12].

* * *

Une action physique intense sur l'organisme peut être produite par une excitation psychique. Voilà ce que prouvent les expériences sur les R. C. Or, qu'est-ce que cette excitation psychique, sinon ce que nous appelons suggestion ? Les faits suivants vont nous le montrer.

Marinesco, Sager et Kreinler [13] injectent, pendant plusieurs jours, diverses substances à des hystériques (malades très suggestibles). Ils remplacent ensuite le remède par de l'eau en disant que c'est le même produit, ils obtiennent le même résultat. Il s'agit, disent-ils, de véritables R. C., la piqûre de la peau étant l'excitant conditionnel.

Les mêmes auteurs font boire deux verres d'eau à une malade pendant que joue une mélodie sur le phonographe. Deux heures après, sondage vésical. On note la quantité d'urine. Cette expérience est répétée cinq jours. Au sixième jour, mélodie, mais pas d'ingestion d'eau. Sondage vésical : même quantité d'urine. Cela montre, observent-ils, que la suggestion peut agir sur le système végétatif.

Dans le même ordre d'idées, E. Filla réussit à provoquer chez des enfants des réflexes pancréatiques [14]. Pendant quinze jours, il leur fait absorber à jeun du sirop de framboise très concentré, pendant que des cloches sonnent. Au bout de ce temps, le sirop de framboise a été remplacé par une solution de rouge cochenille saccharinée (la saccharine n'agit pas sur la glycémie). Toutes les autres conditions (heure, personne donnant la boisson, couleur de celle-ci, bruit des cloches) restant égales, l'ingestion de cette solution produit une baisse notable de la glycémie, conséquence d'une sécrétion *psychique* d'insuline. De même au cours d'une séance d'hypnotisme, Filla a pu suggérer à un enfant très impressionnable qu'il avait bu du sirop de framboise et faire baisser ainsi sa glycémie. Il s'agit bien là, comme le remarque l'auteur, de l'influence du psychisme sur la glycémie prouvée par l'utilisation des R. C.

Platonov [15], dans une série d'expériences, a démontré la possibilité de créer des R. C. par la *parole seule*. Ces réflexes intéressent le sommeil, le pouls, la tension artérielle. Platonov remarque, avec raison, que la parole ne suffit pas. Il faut d'abord l'associer à l'acte selon la méthode constante des R. C. Ainsi le mot « j'ai mal » ne produit rien s'il n'a été associé plusieurs fois à une action douloureuse réelle. Ce n'est qu'ensuite qu'on peut provoquer une réaction déterminée du système nerveux au mot « j'ai mal ». Ceci prouve que la méthode des R. C. est une méthode plus puissante que la suggestion ordinaire, ce que viennent confirmer nos propres expériences comme nous le verrons bientôt.

Mme Vassilieva, au laboratoire du Prof. Betcherev, en remuant une sonnette et en prononçant le mot « sonnette », en même temps qu'on faisait agir une excitation électrique, obtint un réflexe moteur au seul son de la sonnette ou du mot « sonnette » [16].

Platonov (*loc. cit.*), Hoft et Wermer (Vienne), provoquèrent la diurèse par des procédés analogues. Ils agirent sur des sujets hypnotisés. Ceux-ci, comme l'a montré Marinesco [17], ainsi que les hystériques, fixent très facilement les R. C.; de même qu'ils réalisent tout aussi facilement les suggestions, nouvelle preuve de l'identité des deux ordres de phénomènes.

De notre côté, nous avons fait quelques expériences en ce sens; les voici succinctement rapportées :

Marie B...., 20 ans, jeune fille frêle, mais en bonne santé ; aucune tare héréditaire. Rien du côté du système nerveux. A été hypnotisée, les premières fois, à l'aide du scopochloralose [18], puis s'endort facilement par suggestion. Elle arrive au somnambulisme profond avec insensibilité et forte suggestibilité. Suggestions intra- et post-hypnotiques se réalisent sans difficulté.

On essaye à plusieurs reprises de provoquer la vésication par simple suggestion forte et prolongée. Aucun succès. On tente la suggestion armée en plaçant sur le bras un papier enduit d'un corps gras et en disant qu'il s'agit d'un vésicatoire. Résultat nul.

On fait alors l'expérience suivante : Marie B... est endormie profondément. On lui dit : Je vais vous injecter sous la peau un liquide qui va provoquer une forte rougeur de la région piquée. » On pratique une injection intra-dermique d'un mélange histamine-histidine (1 cm^3 contient 0,000125 de bromhydrate d'histamine et 0,04 de monochlorhydrate d'histidine). Cette injection a la propriété de provoquer l'apparition d'une rougeur locale, remplacée au bout de deux à trois minutes par une papule urticarienne, entourée d'une auréole rouge. Cet effet vésicant se produit naturellement sur Marie B... On insiste sur la réussite de l'expérience.

Le lendemain à la même heure et dans les mêmes conditions expérimentales, l'injection est renouvelée. Et ainsi pendant dix jours.

Le onzième jour, on substitue à l'ampoule histamine-histidine une ampoule d'eau distillée. On opère exactement comme précédemment. La rougeur de la peau apparaît, bientôt suivie de la papule urticarienne.

Cette expérience renouvelée quelques jours après sur le même sujet donne exactement le même résultat. Ne voilà-t-il pas un bel exemple de suggestion et aussi de R. C. ce qui revient au même.

Fernande L..., 18 ans, forte fille, un peu anémique, sans antécédents héréditaires. Parle la nuit en dormant. Endormie au scopochloralose, puis par simple suggestion. Essais de suggestions vésicantes sans succès. On répète, sur ce sujet, exactement les mêmes essais qu'avec Marie B... A la 11e fois, l'eau distillée provoque une belle et intense rougeur de la peau, mais pas de papule urticarienne. L'expérience renouvelée quelque temps après donne le même résultat.

Voilà donc des expériences que l'on peut tout aussi bien qualifier expériences de suggestion ou de R. C., c'est-à-dire que les deux ne font qu'un.

Cependant, avec ces deux sujets, la suggestion seule n'avait pu produire la vésication, alors que par le stratagème employé le succès est atteint. Cela s'explique facilement. *La méthode du R. C. est un procédé de suggestion plus efficace.* Produire la vésication par simple affirmation, même en somnambulisme profond, est une chose *a priori* difficile. La rougeur de la peau ne peut s'obtenir, bien entendu, par la volonté consciente. En somnambulisme, il est vrai, le subconscient qui a une influence beaucoup plus forte sur le système nerveux, peut provoquer des actions plus profondes sur l'organisme, comme on l'a constaté maintes fois. Mais la congestion du système circulatoire sous la peau et l'apparition d'érythème sous l'influence du centre psychique a certainement besoin d'une sorte de préparation. C'est précisément le but des essais préliminaires dans les expériences de Pavlov.

Si l'on ne pratiquait qu'un essai, il n'y aurait pas association suffisante entre l'excitant conditionnel et l'excitant absolu. Il est nécessaire que cette association, cette voie nouvelle, comme dit Pavlov, s'établisse entre le centre psychique et la peau. L'influx nerveux se fraye un chemin inaccoutumé. Chaque jour la répétition tend vers ce but et, au bout d'un certain temps plus ou moins long, l'excitant absolu n'est plus nécessaire, l'excitant conditionnel suffit. Ceci explique l'échec des suggestions organiques que l'on veut réussir sans préparation.

Enfin, un exemple de la valeur de ces répétitions nous est encore fourni par les expériences de Coué. On s'est moqué souvent des prétentions du pharmacien de Nancy. Ses élèves, il faut l'avouer, ont exagéré la valeur de la méthode en en faisant une panacée. Mais ramenée dans ses justes limites, elle est parfois très efficace. Or, elle est basée sur le système des répétitions auto-suggestives, qui rappelle beaucoup les répétitions destinées à imprimer les R. C. Notons, à ce propos, que Coué a fort bien vu que l'intervention de la volonté était plutôt nuisible dans la suggestion. Celle-ci est un phénomène subconscient et non conscient.

* * *

Le R. C. est une modalité de la suggestion. C'est une nouvelle méthode, très active, d'ac-

6. Drabovsky : Les réflexes conditionnels, Paris, 1937, 27.
7. Betcherev : La psychologie objective. *Alcan*, trad. Kostyleff.
8. *La Presse Médicale*, 24 Novembre 1934, 1893.
9. *Loc. cit.*,
10. *Loc. cit.*, 137.
11. *Loc. cit.*, 46.
12. *Loc. cit.*, 27.
13. Hystérie et réflexes conditionnels, 1932, **1**, 721.
14. *Minerva medica*, 24 Février 1939, 256.
15. La parole en tant que facteur physiologique (en russe). Khar̃tov, 1930.
16. Cité par Desmonts, *loc. cit.*, 24.
17. *Revue Neurologique*, Octobre 1937, 585.
18. Brotteaux : Hypnotisme moderne. *Vigot*, édit., Paris, 1936.

tion suggestive. Tout ce que nous venons de voir confirme pleinement ce fait. Il s'ensuit que la suggestion bien maniée, aidée des procédés de Pavlov et de ses élèves, a une action très puissante sur l'organisme. Les exemples que nous venons de citer le prouvent suffisamment.

Mais on ne s'en est pas tenu là. Métalnikov [19] immunisa des lapins, contre le choléra, par des injections répétées de vaccin. A chaque piqûre il faisait entendre à l'animal le son d'une cloche, ou bien lui grattait légèrement le dos. L'immunité atteinte, on arrêtait les injections. Cette immunité disparaissait peu à peu. A ce moment, il suffisait de faire entendre le son de la cloche à l'animal, ou bien de lui gratter le dos pour qu'il fût de nouveau immunisé. Il résistait à des injections de bacilles cholériques, alors qu'il succombait rapidement si l'on n'avait pas pratiqué ces manœuvres préventives.

Par des expériences remarquables, Desmonts [20] a montré, au moyen des R. C., « qu'un processus psychique pouvait avoir une action sur les processus organiques, anesthésiques, paralytiques, convulsifs, hormonales, etc..., et qu'il pouvait avoir une action lésionnelle comme dans nos expériences à l'anaphylaxie au liquoïde et l'histamine ».

Mais alors, s'il en est bien ainsi, une première conclusion s'impose : la théorie de Babinski et de ses élèves, n'admettant pas l'action du psychisme sur l'organisme, doit être réformée. On sait que Babinski qui fit une critique excellente des opinions régnant alors sur l'hystérie, soutint cependant que « tout ce que l'hystérie, le pithiatisme est capable de faire, la simulation peut le reproduire. Tout ce qui est interdit à la simulation l'est aussi à l'hystérie », c'est-à-dire pour Babinski lui-même à la suggestion [21]. Et Brissaud écrivait dans le même sens : « L'hystérie ne peut donner que ce que la volonté peut reproduire »[22]. Hartenberg, il est vrai, s'éleva contre cette phrase et signala que la suggestion peut accélérer ou ralentir les battements du cœur, créer des vomissements, des anesthésies [23]. Mais les expériences sur les R. C. prouvent sans conteste que cette théorie est manifestement fausse. Cela a une grande importance en psychiatrie particulièrement dans l'étude des psychonévroses, où la thèse de Babinski conserve encore de nombreux partisans.

D'autre part, puisque la suggestion a une influence si forte sur l'organisme, son pouvoir thérapeutique a été trop négligé jusqu'à présent. On doit lui demander d'agir sur des troubles qui semblaient précédemment n'être pas de son ressort.

Sans exagérer ses possibilités, il est permis d'essayer le traitement suggestif, non seulement dans tous les cas de maladies fonctionnelles, mais dans ceux où la lésion organique est associée au trouble fonctionnel, du moins quand cette lésion n'est pas trop ancienne ni trop prononcée. Dans ces cas et même, croyons-nous, dans tous les cas, il sera bon d'imiter les procédés employés dans les expériences sur les R. C. : production d'un excitant conditionnel, répétitions nombreuses dans les mêmes conditions et surtout obtention de l'hypnose profonde soit par suggestion directe soit au moyen du scopochloralose.

Nul doute qu'on n'obtienne ainsi des succès thérapeutiques éclatants.

Bien souvent d'ailleurs, certaines méthodes thérapeutiques ne sont que des imitations déguisées des expériences sur les R. C. L'opothérapie, dans bien des cas, qui agit à des doses minimes mais répétées, en est un exemple. Ces faibles doses peuvent souvent être considérées comme des excitants conditionnels, réveillant la vitalité de l'organe malade. De même l'homéopathie, qui doit souvent son action à la suggestion pure et simple, semble bien mettre en œuvre des R. C. déclenchés par les excitations répétées des doses infinitésimales, lesquelles préparent la voie à l'action suggestive.

Enfin, troisième conclusion : cette puissance de la suggestion, établie par les R. C. qui n'en sont qu'une modalité, puissance que les vieux magnétiseurs et hypnotiseurs avaient souvent soulignée, permet d'interpréter scientifiquement la question des stigmates. Nos expériences de vésication, citées plus haut, prouvent que le psychisme peut produire de véritables stigmates cutanées. Quoi d'étonnant alors que des mystiques à l'imagination forte, plongés dans un véritable état second qu'est l'extase [24] et absorbés par l'idée fixe des souffrances du Christ, aient peu à peu ouvert les voies nouvelles à l'influx nerveux, agissant sur la circulation sanguine de la peau et provoqué les stigmates même figuratifs.

L'étude des R. C., on vient de le voir, a une importance exceptionnelle, non seulement en psychologie pure, comme l'a dit Pavlov, mais aussi en psychologie appliquée, en psychothérapie par exemple. En rapprochant ces phénomènes de la suggestion nous avons montré combien est féconde leur assimilation. Nous avons affaire, en somme, à une modalité nouvelle de la suggestion d'où une méthode très efficace d'action suggestive.

BROTTEAUX.

19. *Annales Institut Pasteur*, Février 1931, 137.
20. *Loc. cit.*, 137.
21. *Société de Neurologie*, Décembre 1919, 209.
22. *Société de Neurologie*, 4 Juillet 1937, 90.
23. *Loc. cit.*, 90.

24. *Cf.* notre Etude sur l'extase, *in* Hallucinations ou miracles. *Edit. Véga*, Paris, 1934.

Otfrid Fœrster

(1873-1941)

Après une longue maladie, qui n'avait altéré ni sa foi dans la science, ni amoindri en rien sa prodigieuse activité intellectuelle, et contre laquelle il lutta avec une farouche énergie, le neurologiste O. Fœrster s'est éteint à Breslau, sa ville natale, le 15 Juin dernier. Tous ceux qu'anime l'intérêt des choses de la neurologie en éprouveront une peine profonde, car Fœrster fut un maître dans toute l'étendue de ce terme. Observateur et expérimentateur d'une incroyable perspicacité, tout ensemble physiologiste et psychologue, le neurologiste de Breslau sut créer une école toute pénétrée de son esprit et à laquelle nous sommes redevables d'une ample moisson.

Fils de Richard Fœrster, professeur de philologie classique, est-ce à cette ascendance paternelle que Fœrster tenait le don exceptionnel d'un esprit dans lequel s'alliaient si intimement la profondeur de la pensée, la précision et l'élégance toute classiques de la forme? Nous ne savons. Mais comme le rappelaient ses élèves O. Pötzl et Gagel, c'est de la pensée classique telle que nous la proposent un Poussin ou un Corneille que se montre imprégnée l'œuvre de Otfrid Fœrster.

Sait-on assez, en France, que Fœrster fut le disciple de J. Déjerine à la Salpêtrière pendant les années 1897-1899, que non seulement il conserva toute sa vie une admiration profonde pour l'illustre anatomiste, promoteur de la méthode des coupes microscopiques sériées en neuropathologie, mais qu'il garda fidèlement un attachement pour la neurologie de notre pays dont il suivait le mouvement avec la sympathie la mieux avertie?

Retracer la vie et l'œuvre de Fœrster en quelques lignes, qui pourrait y songer? Les observations, les découvertes, les intuitions du neurologiste de Breslau, nous les retrouvons sur tous les plans et dans tous les domaines de la neuropathologie.

Comme Kant à Kœnigsberg, O. Fœrster ne quitta guère sa ville natale; c'est à Breslau qu'il conquit ses grades universitaires et que, *docent* en 1903, il fut élevé successivement au grade de Primararzt, du département neurologique de l'hôpital Wenzel-Hanke, puis professeur ordinaire à l'Université où une chaire de Neurologie fut créée à son intention, enfin directeur de l'Institut neurologique qui, en 1934, fut édifié grâce aux ressources de la Fondation Rockefeller.

Disciple de C. Wernicke, dont la curiosité s'aviva surtout pour les problèmes de pathologie cérébrale, O. Fœrster, lui, ne s'est dérobé à aucun problème que lui posaient soit les processus morbides du cerveau, de la moelle, des nerfs périphériques, du sympathique, des organes des sens, soit encore les déviations des fonctions psychologiques. Pénétré de cette idée que les désordres des fonctions du système nerveux doivent être envisagés et compris du point de vue physiologique, Fœrster consacra de longues recherches à l'expérimentation la plus délicate, puisque celle-ci portait sur l'homme même.

Et si un Harvey Cushing vint à la neurologie par la chirurgie, O. Fœrster fut conduit à la chirurgie par la voie de la neurologie. Chacun connaît les opérations imaginées par Fœrster, à commencer par la radicotomie postérieure pratiquée dans le but de remédier aux contractures et aux douleurs des tabétiques pour s'achever par les interventions portant sur la moelle et les nerfs désorganisés par les traumatismes.

Mais ce qui confère à Fœrster une place de tout premier plan en neuro-chirurgie, c'est qu'en lui le chirurgien n'étouffa jamais le neurologiste ni le physiologiste. Sectionnant les racines postérieures, Fœrster ne se lasse point de se préoccuper de leurs fonctions et de leur structure; par l'excitation de leur segment central et la vaso-dilatation qui en résulte, se trouve remaniée la topographie des dermatomes spinaux, et par l'exploration comparée des racines ventrales et dorsales, Fœrster modifie la loi de Ch. Bell en démontrant la réalité d'éléments afférents au sein des racines antérieures et celle d'éléments efférents dans les racines postérieures considérées comme exclusivement sensitives.

Que pourrions-nous ajouter à la magistrale description donnée par Fœrster des conséquences résultant des excitations portées sur les zones les mieux limitées du cortex cérébral? Non seulement la neurologie, mais la psychiatrie en reçoivent une incroyable clarté. Grâce à ces expériences, nous saisissons l'origine des désordres très complexes de l'activité motrice comme aussi la source de la désorganisation de certaines fonctions psychologiques et, singulièrement, des perceptions.

En ces trop brèves lignes, nous ne pouvons qu'esquisser un fugitif aperçu d'une œuvre qui se marque par son originalité et sa profondeur; ne doutons pas de sa durée, car ses fondements s'appuient sur la vérité de l'observation, la pénétration de la pensée, la nouveauté et la hardiesse des conceptions en s'enveloppant d'une clarté française.

JEAN LHERMITTE,
Directeur de la Fondation Déjerine.

Appareils nouveaux[1]

Comparateur " Théraplix " pour le dosage des sulfamides

Les récents travaux concernant la sulfamidothérapie ont insisté sur le grand intérêt qu'il y a, dans certains cas, à évaluer le taux des sulfamides dans les humeurs : sang, liquide céphalo-rachidien, liquide pleural, urine et même tissus. Aussi, Théraplix a mis au point une trousse de dosage que nous présentons aujourd'hui (fig. 1).

Cet appareil est *nouveau*, non pas seulement parce qu'il permet un dosage facile et rapide des sulfamides sans étalon coloré, mais encore par ses caractéristiques mêmes qui laissent prévoir son emploi pour d'autres dosages.

Description de l'appareil. — Cet appareil se compose essentiellement d'un bloc comparateur proprement dit et d'une gamme de comparaison constituée par un « coin photométrique coloré ».

Ce coin photométrique (fig. 2) est fait d'une lame prismatique colorée dans la masse et dont l'épaisseur va en augmentant régulièrement d'une extrémité à l'autre. Regardant à travers le coin, il est évident qu'on aperçoit en B une impression colorée plus intense qu'en A.

Le bloc comparateur permet à l'expérimentateur de réaliser matériellement la comparaison de deux

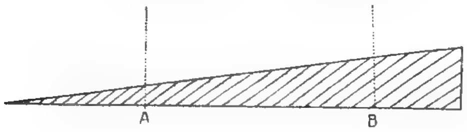


Fig. 2.

teintes et, par suite, de rechercher facilement la région du coin dont la coloration a une intensité égale à celle du liquide dans lequel on a effectué la réaction chimique du dosage.

A cet effet, il comprend deux plages placées, pour un observateur qui tient l'appareil en mains, l'une au-dessous de l'autre.

La plage supérieure A (fig. 3) est éclairée par de la lumière ayant traversé une cuve B contenant une

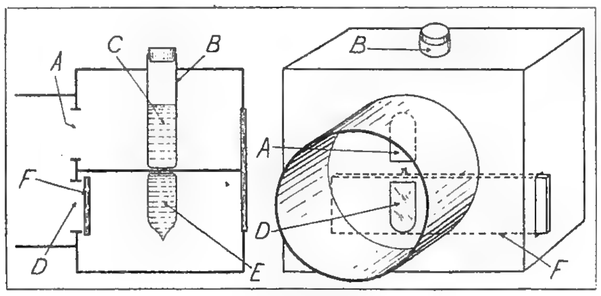


Fig. 3.

épaisseur connue et constante du liquide à doser C et dans lequel on a réalisé préalablement la réaction chimique colorimétrique. L'intensité de la coloration de cette plage est donc fonction directe de la concentration du 1162 F dans le liquide.

La plage inférieure (plage témoin D) est éclairée par de la lumière ayant traversé un tube d'eau distillée (E) puis le coin photométrique (F). L'intensité de la coloration de cette seconde plage dépend, par conséquent, de la région du coin utilisée : plus celle-ci est épaisse, plus la coloration observée paraît intense.

Il est donc possible, en faisant coulisser le coin longitudinalement devant la fenêtre, d'équilibrer exactement l'intensité de la coloration des deux plages.

La position du coin pour laquelle cet équilibre a lieu est repérée par une échelle inscrite sur le coin.

Il suffit ensuite de consulter le tableau de correspondance livré avec l'appareil pour connaître immédiatement la concentration du liquide en sulfamide (1162 F), sulfapyridine ou sulfathiazol.

Composition de la trousse. — La trousse comporte :

Un bloc comparateur,
Un coin photométrique coloré,
Des cuves de comparaison,
Les réactifs nécessaires pour 100 dosages,
Une notice détaillée sur le mode d'emploi et la technique permettant de réaliser la coloration caractéristique.

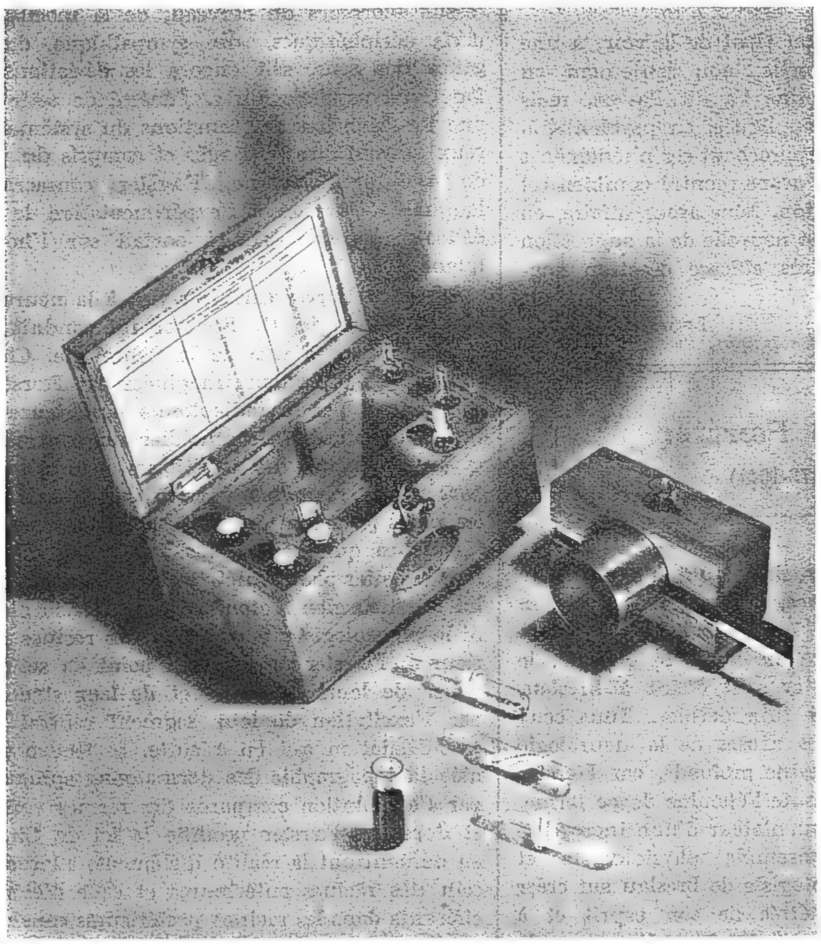


Fig. 1. (*Photo Printel*)

Insufflateur pour sulfamidothérapie locale

La sulfamidothérapie locale prenant chaque jour une extension plus grande, Théraplix a construit un insufflateur permettant l'emploi facile de la sulfamidothérapie externe dans toutes les plaies, quels qu'en soient le siège et l'étendue.

Description de l'appareil. — Cet appareil très simple (fig. 4) est composé d'une pompe à main reliée à un flacon réservoir dans lequel on met le paraminophénylsulfamide (1162 F) réduit en poudre très fine.

L'aspiration provoquée par le mouvement élévateur du piston forme, avec une partie de la poudre contenue dans le flacon, un nuage ; ce dernier est projeté à l'extérieur par un tube — aisément stérilisable — au cours du mouvement descendant du piston.

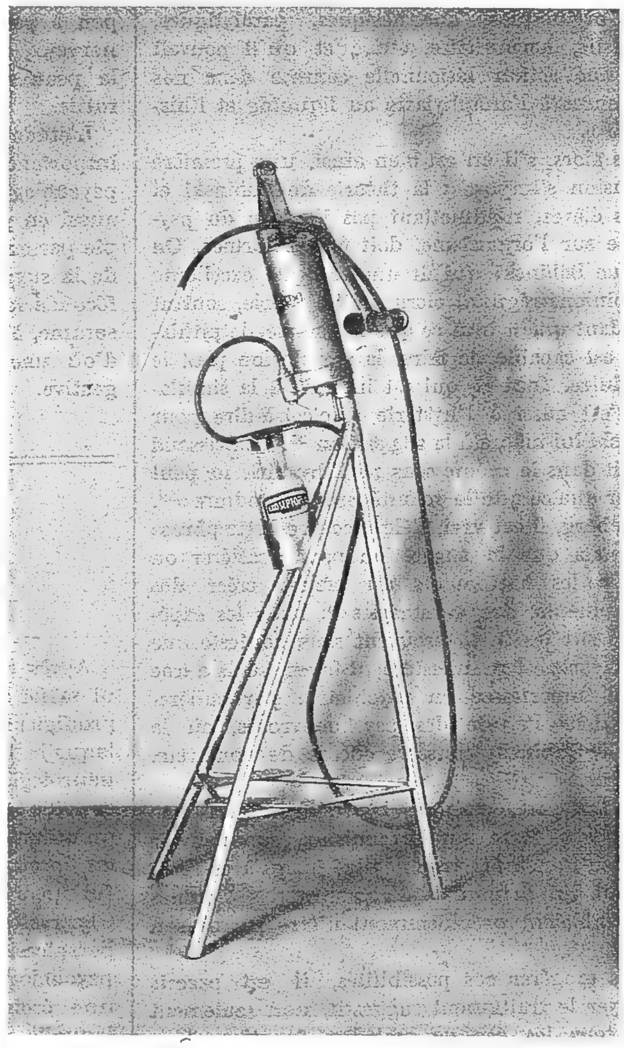


Fig. 4. (*Photo Printel*)

Utilisation de l'appareil. — Cet appareil est réglé de telle façon que chaque coup de pompe permet de projeter de 0 *g*. 10 à 0 *g*. 40 d'Exoseptoplix.

Une compression brutale au tiers inférieur de la course du levier projette environ 0 *g*. 40 de poudre par coup de pompe.

Si l'on fait parcourir au piston toute sa course d'un mouvement compressif régulier, on projette environ 0 *g*. 15 par coup de pompe.

1. Ces appareils sont construits par « Théraplix », 98, rue de Sèvres, Paris (VIIe). Ség. 13-10.

Correspondances

A propos de la transmission de la poliomyélite.

Au sujet de la poliomyélite, voici les faits qu'il m'a été donné d'observer dans le deuxième semestre de l'année 1912 à Nouméa, à l'époque où j'y étais comme directeur du service de santé de la Nouvelle-Calédonie et Dépendances: Une épidémie de peste, qui était la deuxième depuis environ dix ans, débuta, autant qu'il m'en souvient, vers le mois d'Août. Elle avait été apportée du nord de l'île par un navire faisant le tour des côtes, d'une localité où existait (je l'appris plus tard) une maladie étiquetée oreillons, avec mortalité élevée, et qui devait être de la peste à bubons parotidiens. On vit sortir de ce navire des rats marchant péniblement, comme plus ou moins paralysés du train postérieur. Quelques jours après, un médecin de la ville observait le premier cas de peste avec bubon crural.

Il y eut une centaine de cas avec bubons cruraux ou axillaires dans une population d'environ 20.000 personnes. La mortalité fut peu élevée. Il y eut 3 cas de peste pulmonaire, tous suivis de mort.

On voyait souvent des rats s'enfuyant péniblement, comme paralysés du train postérieur. Vers la fin de l'épidémie, qui dura environ six mois, un vétérinaire de la ville, M. Lang, me dit qu'il observait de nombreux cas de paralysie des membres postérieurs chez différentes espèces animales, volailles, porcs, chats, chiens et chevaux aussi, autant que je peux me le rappeler.

Peu de temps après ou presque simultanément, je voyais avec un médecin de la ville un enfant de 5 à 6 ans qui, après quelques jours de malaise, s'était réveillé frappé de paraplégie flasque. C'était le début d'une épidémie de poliomyélite qui dura environ six mois et frappa une cinquantaine de personnes. La mortalité fut peu élevée, mais un assez grand nombre d'enfants restèrent plus ou moins infirmes. Une jeune fille atteinte pendant cette épidémie vit encore près d'ici, pouvant marcher, mais très difficilement.

Une dizaine d'années auparavant, d'après les renseignements que je pus recueillir de différentes personnes qui y avaient assisté, entre autres d'un médecin de la ville, les mêmes faits s'étaient succédé, dans le même ordre, à Nouméa : épidémie de peste bubonique, épizootie chez différentes espèces animales caractérisée par une paralysie plus ou moins complète du train postérieur, poliomyélite chez l'homme; épidémie qui avait duré quelques mois et avait fini par disparaître complètement pour reparaître une deuxième fois après le même cycle : peste, épizootie chez différentes espèces animales caractérisée par une paralysie plus ou moins complète du train postérieur, poliomyélite épidémique chez l'homme.

Ces faits permettent de hasarder les hypothèses suivantes : les rats ou certaines espèces de rats seraient porteurs sains du germe de la poliomyélite, comme ils sont porteurs sains du germe de la spirochétose ictéro-hémorragique et du sodoku. Sous certaines influences — dans le cas présent, la peste — le germe latent de la poliomyélite acquerrait une virulence exaltée, les rats seraient atteints de la poliomyélite et la maladie se transmettrait à différentes espèces animales et à l'homme.

DOUCET.

*
* *

En réponse à la remarque de M. **Levaditi**, *La Presse Médicale*, correspondance, n°s 72-73, 20-23 Août 1941, p. 918, voudriez-vous recevoir ce qui suit:

Nous reconnaissons d'autant plus volontiers le bien-fondé de la remarque de M. C. Levaditi, que dans notre premier mémoire sur ces recherches (*Archives de l'Institut Pasteur de Tunis*, 1940, t. **29**, n° 1, p. 66), nous avons écrit que nous y avons été amenés par des analogies entre le lymphogranulomatome et le trachome; et que c'est ainsi que nous avons appliqué au traitement du trachome un dérivé benzénique sulfuré (G. 33) « qui s'est montré actif entre les mains de Levaditi sur le virus lymphogranulomateux inoculé dans le cerveau de la souris ». Il est difficile de tout dire dans un article très bref, et surtout pratique. Nous donnons toute satisfaction à M. C. Levaditi.

ET. BURNET, A. CUÉNOD et R. NATAF.

*
* *

Dans notre article « **Les poisons caryoclasiques** » (*La Presse Médicale*, 30 Juillet-2 Août 1941, n° 66), nous posions la question de savoir si la colchicine avait un rôle purement stathmocinétique, ou si elle jouait aussi un rôle dans le déclenchement même du processus de la division.

Nous avons reçu une lettre de M. Jean Verne [1] qui rappelle à ce sujet des travaux expérimentaux sur des cultures de tissus, entrepris par lui avec son élève Vilter. Ces auteurs n'ont observé aucun effet stimulateur de la colchicine sur des cultures de fibroblastes, mais, au contraire, un effet inhibiteur. Cet effet est particulièrement net à des concentrations fortes (1/4.000.000); le nombre des mitoses est alors très rare.

A des concentrations faibles (1/12.000.000), les mitoses sont possibles mais il y a accumulation caractéristique de cellules en « mitoses colchiciniques ».

Nous tenons à porter à la connaissance des lecteurs de *La Presse Médicale* ces intéressantes observations.

Y. et C. PÊCHER.

1. J. VERNE et VILTER : *Comptes rendus de la Soc. de Biol.*, 1940, **133**, 618 ; *Id.*, 621.

Livres Nouveaux

L'année thérapeutique ; médications et procédés nouveaux, par A. RAVINA. 11e année, 1940. 1 vol. de 194 pages avec une table alphabétique des matières contenues dans les recueils antérieurs (*Masson et Cie*, éditeurs). — Prix: 34 francs.

Reprenant une tradition heureusement consacrée depuis 15 ans, André Ravina publie — avec un léger retard qu'excusent largement les circonstances — l'*Année thérapeutique 1940*.

L'éloge de cet ouvrage annuel n'est plus à faire. Si son succès constant prouve combien il répond à un besoin, la vaste érudition et l'esprit critique de son auteur expliquent qu'il y réponde si bien.

Dans la première partie, consacrée au « Traitement des Maladies et Symptômes », on remarquera surtout les chapitres consacrés à l'Agranulocytose, à l'Alcoolisme, au Collapsus cardio-vasculaire, à l'Epilepsie, aux Syndromes parkinsoniens, aux vers intestinaux.

La seconde partie, « Méthodes et Techniques thérapeutiques », comprend un certain nombre de gros articles relatifs aux injections intraveineuses lentes, à l'Oxygénothérapie, au Pneumopéritoine, à la Transfusion sanguine.

Dans la troisième partie, enfin, « Médications nouvelles », trois chapitres capitaux retiendront l'attention: la Prostigmine (dans le traitement des troubles circulatoires périphériques, des calculs urétéraux, des troubles des règles, de la distension abdominale post-opératoire), les Sulfamides, enfin les Vitamines.

Tous ceux, médecins et futurs médecins, que la guerre et l'exode ont éloignés de la littérature médicale pendant des mois, ou même pendant des années, ont le devoir de se mettre au courant de l'évolution thérapeutique. La lecture de ce petit livre le leur permettra, non seulement avec le plus grand profit, mais, aussi, avec beaucoup de plaisir.

MOUQUIN.

Précis de tuberculose. Les formes cliniques et radiographiques de la tuberculose pulmonaire. Les localisations extra-pulmonaires, par JACQUES STÉPHANI. 1 volume de 568 pages, avec 191 figures (*Amédée Legrand et J. Bertrand*, édit.), 93, boulevard Saint-Germain. — Prix : 250 francs.

Ce travail correspond à un cours professé à la Clinique médicale de l'Hôpital cantonal de Genève. Intéressant et original, il constitue essentiellement une étude de la tuberculose pulmonaire, envisagée avant tout du point de vue pratique et thérapeutique. Toutefois, à côté de ce chapitre principal, l'auteur accorde une large place aux localisations extra-pulmonaires de la maladie, dont il étudie successivement toutes les formes. Enfin, la documentation considérable qu'il a réunie lui a permis d'exposer les toutes dernières conceptions sur la pathogénie, le diagnostic et le traitement de la tuberculose.

Le précis de J. Stéphani, aussi utile du point de vue didactique que pratique, constitue une mise au point parfaite de la guérison de la tuberculose pulmonaire telle qu'elle existe actuellement et nous fait toucher du doigt les progrès accomplis dans son diagnostic et son traitement.

A. RAVINA.

Les problèmes biologiques. Le métabolisme de l'azote. Physiologie des substances protéiques. Synthèse, métabolisme intermédiaire, par EMILE-F. TERROINE, professeur à l'Université de Strasbourg. 1 volume de 164 pages (*Presses Universitaires de France*), 1939. — Prix : 40 francs.

Deux grandes subdivisions à l'ouvrage : le livre Ier envisage la dégradation des protéines et des acides aminés, ou catabolisme protidique, à l'exception des transformations en hormones signalées antérieurement, en créatine, corps puriques et pyrimidiques, ces dernières réservées pour une étude ultérieure. Le livre II sera consacré à tous les phénomènes qui ressortissent à la synthèse protidique, tout aussi bien celle des acides aminés que celle des protéines par leur association, c'est-à-dire à l'anabolisme protidique. L'ouvrage s'impose par sa riche documentation et sa conception originale; il trouve heureusement sa place dans le monument qu'élèvent le Prof. Terroine et ses élèves au métabolisme de l'azote, en une série de recherches de longue haleine et du plus haut intérêt.

J. GAUTRELET.

Die tägliche gynäkologische Sprechstunde, par M. RODECURT (de Hanovre) [*Georg Thieme*, édit.], Leipzig, 1941. — Prix: broché, R.M. 9; relié, R.M. 10.50.

Dans un livre de 300 pages dont une typographie très nette rend la lecture facile même pour un étranger et qu'il a intitulé « Leçons de gynécologie quotidienne », Rodecurt fait le point d'une pratique de dix ans au cours desquels il a suivi environ 37.500 cas. Il ne s'agit, d'ailleurs, pas d'une statistique, mais des conclusions pratiques auxquelles l'auteur est arrivé. L'ouvrage a une grande valeur d'enseignement, surtout en ce qui concerne la thérapeutique; beaucoup de praticiens et de spécialistes auront plaisir et bénéfice à le lire. Certains chapitres, en grande partie originaux, méritent d'être signalés, tel est celui consacré aux affections à *trichomonas* qui, pour l'auteur, comprendraient jusqu'à 88 pour 100 des affections des voies génitales basses de la femme. (On sait, d'ailleurs, l'importance de ses travaux personnels sur ce sujet.) La gonorrhée, les anomalies de position utérine, les syndromes hémorragiques, les dysménorrhées et algies, la stérilité, l'avortement habituel, les tumeurs, etc..., sont, tour à tour, étudiés. L'insuffisance hormonale est l'objet d'un long et judicieux chapitre. Le chapitre où sont étudiés les retentissements des affections gynécologiques sur l'ensemble de l'organisme montre la largeur de vue de l'auteur et sa vaste culture médicale. Il en est de même du chapitre consacré à la nutrition et aux avitaminoses. Les médications de l'opération de Cotte sont exposées à l'occasion de plusieurs affections. Une excellente leçon est consacrée aux syndromes neuro-végétatifs, une autre encore aux préoccupations esthétiques liées à la grossesse et aux affections gynécologiques. Un index bien établi termine ce volume et en rend le maniement particulièrement commode.

HENRI VIGNES.

Ascorbinsaürestudien an Gesunden und Tuberkulosekranken (*Etudes sur l'acide ascorbique chez les sujets sains et chez les tuberculeux*), par H. Dagulf. 1 volume in-8° de 195 pages, Göteborg, 1939.

Bien des expérimentateurs ont déjà recherché si un certain apport en acide ascorbique (vitamine C) était capable de jouer un rôle utile dans le traitement des tuberculeux; les résultats obtenus en observant ce qui se passe chez des cobayes infectés par le bacille tuberculeux et soumis à des régimes tantôt carencés, tantôt hypervitaminés, ont été discordants; mais ils ont en général permis de croire à la possibilité d'une action favorable de l'acide ascorbique sur l'évolution de la tuberculose. Des essais de Dagulf sur une série de cobayes l'ont conduit à considérer cette opinion comme mal fondée.

Dosant d'autre part l'acide ascorbique dans le sang de sujets sains et de tuberculeux soignés dans un sanatorium marin, Dagulf a trouvé chez ces derniers une teneur inférieure de moitié au moins à celle des sujets sains. Cette différence a paru devoir être attribuée à une consommation très forte des réserves en vitamine des organismes malades. Cependant, un régime hypervitaminé fourni pendant six mois à 100 de ces malades n'a produit aucun effet cliniquement appréciable.

Le travail de Dagulf sera d'ailleurs utilement consulté au point de vue des méthodes de titrage de l'acide ascorbique et de l'interprétation de leurs résultats. Il se termine par une bibliographie très riche.

G. Poix.

Les infections humaines à *B. bipolaris septicus* (pasteurelloses), par Robert Régamey. 1 volume de 126 pages (*Editions Hans Huber*), Berne, 1939.

L'auteur tente dans cet ouvrage une mise au point du pouvoir pathogène pour l'homme de germes appartenant au genre *Pasteurella* (*P. pestis* et *P. tularensis* mis à part). Il a relevé dans la littérature les observations publiées d'infections humaines à pasteurelloses, et la revue critique qu'il fait de ces observations sera de la plus grande utilité pour les cliniciens et les bactériologistes.

Son livre débute par la description des caractères morphologiques, culturaux, biochimiques de *Bacillus bipolaris septicus*, bacille du choléra des poules (*Pasteurella avicida*), qu'il prend comme type de *Pasteurella*. Il étudie ensuite le pouvoir pathogène expérimental de ce germe chez différents animaux de laboratoire. Un essai de synthèse de la pasteurellose humaine termine l'ouvrage.

Paul Hauduroy.

INFORMATIONS

SECRÉTARIAT D'ÉTAT A LA SANTÉ ET A LA FAMILLE

Délégations de Signature

Par arrêté du 12 Septembre 1941 :

Article unique. — Dans la limite de ses attributions, délégation permanente est donnée à M. Aublant, secrétaire général à la Santé, à l'effet de signer, au nom du secrétaire d'Etat à la Famille et à la Santé, tous actes, arrêtés ou décisions à l'exclusion des décrets.

Article unique. — Dans la limite de ses attributions, délégation permanente est donnée à M. Renaudin, commissaire général à la Famille, à l'effet de signer, au nom du secrétaire d'Etat à la Famille et à la Santé, tous actes, arrêtés ou décisions à l'exclusion des décrets.

(*Journal officiel*, 15 Septembre 1941.)

ORDRE NATIONAL DES MÉDECINS

Conseil départemental de la Seine

Le Conseil départemental de l'Ordre des Médecins de la Seine communique:

En exécution de l'article 3 du décret du 11 Août 1941 (*Journal officiel*, 6 Septembre 1941), les médecins se trouvant, à cette date, au nombre des personnes définies à l'article 1er de la loi du 2 Juin 1941 (*Journal officiel*, 14 Juin 1941) portant statut des juifs, sont priés de passer au Conseil de l'Ordre, 242, boulevard Saint-Germain, à Paris (7e), pour y remplir, en double exemplaire, une formule de déclaration concernant :

a) Leur situation par rapport à l'une des quatre conditions prévues à l'article 3 de la loi du 2 Juin 1941, en faveur des anciens combattants et des victimes de la guerre (décret du 11 Août 1941, article 1er, 4e alinéa.

b) Leurs mérites professionnels (*ibidem*, 5e alinéa).

ACADÉMIE DE PARIS

— M. Gidel, professeur à la Faculté de Droit de l'Université de Paris, assesseur du doyen de cette Faculté, est délégué, à dater du 1er Octobre 1941, dans les fonctions de recteur de l'Académie de Paris.

(*Journal officiel*, 14 Septembre 1941.)

— Par arrêté en date du 10 Septembre 1941, le titre de recteur honoraire de l'Académie de Paris est conféré à M. Maurain, doyen de la Faculté des Sciences de l'Université de Paris, chargé des fonctions de recteur de l'Académie de Paris, admis à faire valoir ses droits à la retraite.

(*Journal officiel*, 14 Septembre 1941.)

LOI sur l'exercice de la Pharmacie

Le secrétariat d'Etat à la Famille et à la Santé nous communique la note suivante commentant la loi sur l'exercice de la Pharmacie dont nous publierons le texte dans notre prochain numéro.

* * *

L'exercice de la Pharmacie en France est régi essentiellement par deux textes: la déclaration royale du 25 Avril 1777 et la loi du 21 Germinal, an XI.

Ce sont eux qui servent encore de base à une jurisprudence de plus en plus complexe, car les textes primitifs s'adaptent à l'exercice de la pharmacie tel qu'il se pratiquait au XVIIIe siècle, avant l'essor de la science pharmaceutique, basé sur l'évolution de la chimie et de la médecine.

Cette constatation comporte en elle-même la critique fondamentale de la législation. Celle-ci n'est plus adaptée à l'état actuel de la profession pharmaceutique. Sa partie industrielle et le développement à la fois commercial et scientifique de la profession ne trouvent plus leur place dans le cadre ancien.

Aussi, la nécessité d'une réforme se faisait sentir depuis bien longtemps et de nombreux projets de loi ont été préparés au cours des dernières années.

Ils n'ont pas abouti, mais par contre, en 1927, puis en 1936, des décrets beylicaux réglementaient sur des bases modernes l'exercice de la pharmacie en Tunisie. De même, les colonies françaises possèdent toutes une législation récente de l'exercice de cette profession.

Tous les groupements professionnels pharmaceutiques, les établissements scientifiques spécialisés sont d'accord pour réclamer une réforme; le texte qui a été établi correspond à ces aspirations et s'inspire en outre de la réorganisation corporative et administrative de l'Etat français. Il a paru plus logique de réunir dans un seul texte, destiné à constituer le code de la pharmacie française, à la fois l'organisation corporative et la réglementation de la profession.

Le Titre I, se rapportant aux conditions générales, *maintient et précise le privilège des pharmaciens pour la préparation et la vente de médicaments;* mais il implique l'obligation d'une licence d'exploitation valable pour une officine déterminée. La nécessité de cette réglementation se fait sentir d'une façon pressante, elle s'opposera au développement anarchique de la profession tel que nous le constatons aujourd'hui.

Ce principe posé, il faut organiser la profession : c'est l'objet du Titre II. Celui-ci institue les Chambres départementales, qui comprennent tous les pharmaciens exerçant dans le département; à la tête de ces Chambres se trouve un Conseil élu. Ces Chambres ont un rôle d'information et de réglementation en ce qui concerne l'exercice local de la profession. Au chef-lieu de la région est institué *un Conseil Régional qui est doté de pouvoirs judiciaires et financiers.* Dans ce Conseil prennent rang des professeurs de Faculté de pharmacie, qui apporteront le prestige de leur savoir et l'indépendance de leur situation.

Ainsi, les difficultés locales seront appréciées sur un plan plus élevé et avec une garantie plus grande d'impartialité.

Mais à côté des pharmaciens détaillants, existent deux autres catégories: celle des fabricants de produits pharmaceutiques et celle des grossistes répartiteurs, dont l'activité professionnelle est très différente de celle des pharmaciens d'officine. *Jusqu'ici aucun texte n'a tenu compte de leur existence.* Les articles 10, 11 et 12 organisent une Chambre corporative pour chacune de ces catégories.

Enfin, un *Conseil national* de la pharmacie rassemble des délégués des diverses Chambres énumérées précédemment. Cet organisme, représentant l'ensemble de la profession dans tous ses genres d'activité, *sera l'interprète national de la pharmacie française auprès de l'Etat.* C'est dans le Conseil national que *les diverses tendances trouveront leur position d'équilibre.*

La profession pharmaceutique possède un double caractère : *libéral et commercial.* A ce dernier titre, elle ne peut pas se désintéresser de certains appels au public dont l'ensemble constitue la publicité. Jusqu'ici aucune règle n'intervenait en cette matière; aussi assistions-nous à une extension abusive et parfois pernicieuse pour la santé publique de ces appels publicitaires, extension qui a grandement nui au prestige du pharmacien et au caractère libéral de la profession. Le Titre III réglemente donc la publicité, mais il ne la supprime pas : une mesure trop rigoureuse ne manquerait pas d'entraîner des répercussions très graves dans l'industrie pharmaceutique aussi bien dans son marché intérieur qu'extérieur.

Le Titre IV indique les règles de l'exercice de la pharmacie de détail. En outre des règles anciennes, qui sont précisées et qui résument la jurisprudence actuelle, trois dispositions importantes sont apportées :

1° *La suppression des officines ouvertes illégalement, c'est-à-dire qui n'appartiennent pas réellement à un pharmacien ou qui ne sont pas gérées effectivement par un pharmacien.* Le nombre de telles officines est à l'heure actuelle considérable; dans certaines grandes villes, on peut les évaluer *à plus de 20 pour 100 des officines ouvertes.*

2° La limitation du nombre des pharmacies. Cette mesure est demandée par toutes les associations de pharmaciens. Elle a pour but de ramener à une juste limite *une concurrence qui peut devenir préjudiciable à la moralité de la profession.* Les conséquences de cette limitation pour les possibilités d'installation des jeunes pharmaciens se trouvent atténuées par *l'obligation pour les grandes pharmacies d'utiliser des pharmaciens comme employés, lorsque leur chiffre d'affaires dépasse une certaine limite.*

3° Les médicaments seront vendus à l'avenir obligatoirement à un tarif national unique et ils devront être conformes aux exigences du Codex. Cette standardisation s'impose pour éviter une concurrence souvent préjudiciable à la qualité du produit vendu; la santé publique ne peut souffrir d'accommodements à ce sujet.

La législation antérieure ne mentionne pas la fabrication et la vente en gros des médicaments. Cette lacune présentait des inconvénients de plus en plus graves et nombreux. Le Titre V de la présente loi *édicte les règles auxquelles doivent être soumis les grands établissements pharmaceutiques.*

Ceux-ci *sont souvent très proches de la grande industrie chimique;* aussi devait-on tenir compte de la nécessité pour de telles entreprises de posséder des *capitaux importants* et des *concours techniques étrangers à la pharmacie.* Le texte proposé aménage cette nécessité avec celles qui se réfèrent au privilège du diplôme de pharmacien. Il assure de plus un contrôle rigoureux de la fabrication, afin que toutes garanties puissent être données à la santé publique dans la préparation en gros des médicaments. C'est cette préoccupation qui a déterminé la codification des règles imposées aux spécialités pharmaceutiques. Celles-ci ne pourront plus être vendues qu'après autorisation, laquelle ne sera donnée qu'après un examen technique minutieux du produit. L'organisation d'un tel contrôle représente une tâche immense, qui ne peut être l'œuvre d'un seul organisme, aussi parfait soit-il.

Pour atteindre ce but, *il est fait appel au concours technique de l'ensemble des laboratoires universitaires, notamment de ceux des Facultés de pharmacie et des Facultés de médecine*, qui sont particulièrement qualifiés pour cet examen. *Cette contribution de l'Université à l'œuvre de la santé publique* ne pourra qu'être profitable à ces deux organismes. Afin de donner toutes les garanties désirables, les décisions d'autorisation seront prises par un Comité qui réunira un nombre restreint de très hautes personnalités scientifiques, tant médicales que pharmaceutiques.

Enfin, pour assurer le respect de toutes ces règles et la bonne marche du contrôle, il était nécessaire d'établir une inspection efficace. Celle-ci sera réalisée par des Inspecteurs régionaux, placés sous l'autorité du Directeur régional de la Famille et de la Santé, et pour lesquels *les garanties les plus formelles d'indépendance et de savoir sont exigées.* Ainsi, après avoir organisé sur des bases solides la structure de la profession, *c'est à celle-ci que nous remettons ses destinées.*

Université de Paris

LE DOCTEUR MAX JAYLE grièvement blessé

Par suite de l'explosion d'une cornue, au cours d'une expérience qu'il faisait au Laboratoire de l'Ecole de Puériculture, 26, boulevard Brune, à Paris, le Docteur Max JAYLE, Professeur Agrégé de Chimie Biologique à la Faculté de Médecine de Paris, a été blessé grièvement au visage.

Plusieurs éclats de verre ont atteint la région des yeux entraînant la perte de l'un d'eux.

Nous prions son père, le Docteur F. JAYLE, membre du Comité de Direction de notre Journal, d'accepter l'assurance de notre profonde sympathie.

Faculté des Sciences. — Par arrêté en date du 10 Septembre 1941, la chaire de physiologie générale de la Faculté des Sciences de l'Université de Paris est déclarée vacante. Un délai de 20 jours à compter du 14 Septembre 1941 est accordé aux candidats pour faire valoir leurs titres.

Anatomie pathologique (Professeur : M. Roger Leroux). COURS COMPLÉMENTAIRE. — Mlle GAUTHIER-VILLARS, agrégée, commencera le 5 Octobre 1941, à 17 h. 30, à l'Amphithéâtre d'Anatomie pathologique, escalier B, 1er étage, une série de leçons sur l'anatomie pathologique des organes génitaux féminins et de la glande mammaire. Le cours se poursuivra chaque jour à la même heure jusqu'au 25 Octobre.

Programme du cours. — 1° Les prélèvements par biopsie du col ; 2° Les prélèvements par curettage ; 3° Les prélèvements par biopsie cyto-hormonale ; 4° à 6°. Les prélèvements au cours des laparotomies. Ovaire, trompe ; 7° à 10° Utérus. Ensemble des organes génitaux internes (endométriose, avortement).

Glande mammaire. — 11° à 18° Histo-physiologie. Mastites. Dystrophies. Tumeurs.

Droits d'inscription : 200 francs. Les inscriptions sont reçues au secrétariat (guichet n° 4) les lundis, mercredis, vendredis, de 14 à 16 heures, ou à la salle Béclard, les mardis, jeudis et samedis de 9 à 11 heures et de 14 à 17 heures, sauf le samedi après-midi.

Anatomie pathologique (Professeur : M. Roger Leroux). DEUXIÈME COURS DE TECHNIQUE ET DE DIAGNOSTIC. — Le Professeur Roger Leroux, assisté du docteur Busser, chef des travaux, commencera ce cours le lundi 29 Septembre 1941, à 14 heures, au Laboratoire d'anatomie pathologique, et le continuera tous les jours de semaine à la même heure.

Ce cours comprendra 18 séances consacrées d'une part à la technique courante que les élèves effectueront sur des coupes qui leur seront fournies par le Laboratoire ; d'autre part à la lecture de ces coupes avec discussion des diagnostics. Les coupes resteront la propriété des élèves.

A la fin du cours, un certificat pourra être délivré sur demande aux auditeurs qui auront satisfait à une interrogation spéciale.

Droits d'inscription : 350 francs. Le nombre des places est limité.

Les inscriptions seront reçues dès maintenant par le secrétariat de la Faculté de Médecine sur présentation d'une autorisation délivrée par le docteur Busser, chef des travaux (Laboratoire d'Anatomie pathologique, 21, rue de l'Ecole-de-Médecine, escalier B, 3e étage, tous les jours ouvrables de 10 heures à 12 heures et de 14 heures à 18 heures).

Cours de Radiologie clinique. — M. R. LEDOUX-Lebard, chargé de cours, commencera le mercredi 1er Octobre 1941, à 18 heures, à l'amphithéâtre de Physique de la Faculté de Médecine et continuera les vendredis, lundis et mercredis suivants, à la même heure, une série de leçons consacrées à l'exposé des *Notions indispensables de radiodiagnostic clinique médico-chirurgical d'interprétation radiologique et de radiothérapie (rœntgenthérapie et curiethérapie).*

Programme des leçons. — 1. Mercredi, 1er Octobre 1941 : Les images radiologiques et leur production ; Notions générales d'interprétation ; Corps étrangers. — 2. Vendredi, 3 Octobre : Appareil locomoteur (os et articulations). — 3. Lundi, 6 Octobre : Appareil locomoteur (*suite*). — 4. Mercredi, 8 Octobre : Appareil digestif (œsophage, estomac). — 5. Vendredi, 10 Octobre : Appareil digestif (duodénum, intestin grêle, côlon). — 6. Lundi, 13 Octobre : Appareil digestif (côlon [*suite*], foie et voies biliaires). — 7. Mercredi, 15 Octobre : Thorax, appareil circulatoire (cœur, vaisseaux), appareil respiratoire. — 8. Vendredi, 17 Octobre : Thorax, appareil respiratoire (*suite*). — 9. Lundi, 20 Octobre : Appareil urinaire. — 10. Mercredi, 22 Octobre : Appareil urinaire (*suite*) ; appareil génital. — 11. Vendredi, 24 Octobre : Radiobiologie ; Radiosensibilité des éléments ; Généralités sur la radiothérapie et la curiethérapie. — 12. Lundi, 27 Octobre. — Principales applications de la rœntgenthérapie des affections non cancéreuses. — 13. Mercredi, 29 Octobre : Principales applications de la rœntgenthérapie des affections cancéreuses. — 14. Vendredi, 31 Octobre : Curiethérapie et ses principales applications.

Ces leçons seront accompagnées de projections et, à la suite de chacune d'elles, les élèves seront exercés à la lecture et à l'interprétation des clichés.

Cet enseignement est destiné aux étudiants, aux externes et aux internes des hôpitaux ainsi qu'aux docteurs en médecine désireux d'acquérir des notions pratiques d'interprétation des images radiologiques et de posséder les éléments indispensables du radio-diagnostic clinique et de la radiothérapie basés sur l'emploi des techniques les plus récentes.

Travaux pratiques supplémentaires d'histologie. — Deux séries de travaux pratiques supplémentaires : *a*) pour la 1re année ; *b*) pour la 2e année (avec révision du programme de 1re année), auront lieu chaque jour, de 14 à 16 heures, à partir du jeudi 2 Octobre 1941.

Y seront admis : 1° les étudiants ayant leurs travaux pratiques validés qui désirent faire une révision de ces travaux pratiques ; 2° les étudiants n'ayant pas leurs travaux pratiques validés par suite d'absences justifiées ou de maladie.

Les inscriptions sont reçues au Secrétariat, guichet n° 4, les lundis, mercredis et vendredis, de 14 heures à 16 heures. Le droit à verser est de : 150 francs.

Université de Province

Faculté de Médecine d'Aix-Marseille. — Par arrêté en date du 13 Septembre 1941 :

M. MALMEJAC, professeur sans chaire à la Faculté mixte de médecine générale et coloniale et de pharmacie de l'Université d'Aix-Marseille, est nommé, à dater du 1er Octobre 1941, professeur de physiologie à cette Faculté (dernier titulaire de la chaire : M. Cotte, admis à la retraite).

M. JAYLE, agrégé à la Faculté mixte de médecine générale et coloniale et de pharmacie de l'Université d'Aix-Marseille, est nommé, à dater du 1er Octobre 1941, professeur de clinique ophtalmologique à cette Faculté (dernier titulaire de la chaire : M. Aubaret, admis à la retraite).

M. POINSO, agrégé à la Faculté mixte de médecine générale et coloniale et de pharmacie de l'Université d'Aix-Marseille, est nommé, à dater du 1er Octobre 1941, professeur de thérapeutique à cette Faculté (dernier titulaire de la chaire : M. Gaujoux, admis à la retraite).

(*Journal officiel*, 14 Septembre 1941.)

Concours

Internat. — Liste des membres du jury des épreuves d'admissibilité du concours d'internat 1941 (*ordre du tirage au sort*) :

MM. CLÉMENT LAUNAY, LENÈGRE, HAUTANT, SUREAU, REDON, GUEULLETTE, GANDY, DECOURT, MAURICE RENAUD, BANZET, GUIMBELLOT, BROCQ.

Aides d'Anatomie. — Liste des membres du Jury (*ordre du tirage au sort*) : MM. WILMOTH, Alain MOUCHET, FLANDIN.

Membre de droit : M. BRAINE.

Hospice national des Quinze-Vingts. — Un CONCOURS pour un emploi de MÉDECIN OPHTALMOLOGISTE ADJOINT à la Clinique nationale ophtalmologique des Quinze-Vingts sera ouvert le mercredi 15 Octobre 1941, à 9 heures du matin, rue Moreau, 13. MM. les docteurs qui désirent concourir peuvent se faire inscrire au Secrétariat de l'Hospice national des Quinze-Vingts, rue de Charenton, 28, tous les jours, sauf les samedis après-midi, dimanches et jours fériés, de 9 à 11 heures et de 16 à 18 heures, jusqu'au samedi 27 Septembre 1941 inclus.

CONDITIONS DU CONCOURS (arrêté ministériel du 30 Août 1941). — Pour prendre part au concours pour l'emploi d'ophtalmologiste adjoint à la Clinique il faut : 1° être Français, né de père Français ; 2° être docteur en médecine ; 3° avoir moins de 50 ans au 1er Janvier 1941 ; 4° s'engager à ne pas diriger un service dans un autre hôpital ou clinique, publics ou privés.

Les inscriptions seront reçues au Secrétariat de l'Hospice national des Quinze-Vingts, rue de Charenton, 28, tous les jours, sauf les samedis après-midi, dimanches et jours fériés, de 9 à 11 heures et de 16 à 18 heures, jusqu'au samedi 27 Septembre 1941 inclus.

Les candidats devront déposer au Secrétariat au moment de leur inscription :

1° Leur diplôme de docteur en médecine ;

2° Un bordereau énumérant leurs titres universitaires, médicaux et scientifiques ;

3° Un exemplaire des travaux scientifiques qu'ils ont publiés.

Le concours comprend : 1° *une composition écrite* sur un sujet d'anatomie et de physiologie oculaire ; 2° *une épreuve clinique* portant sur deux malades atteints d'une affection oculaire ; 3° *une épreuve de chirurgie oculaire* sur le cadavre ou sur l'animal ; 4° *une consultation écrite* après examen d'un malade atteint d'une affection oculaire et *un exposé de titres et travaux scientifiques* faits par le candidat.

Service départemental de prophylaxie des maladies vénériennes de la Charente-Inférieure. — CONCOURS POUR TROIS POSTES DE MÉDECINS. — Trois concours sur titres et sur épreuves sont ouverts à la Préfecture de la Charente-Inférieure, en vue du recrutement :

1° D'un médecin chef du dispensaire antivénérien de Rochefort;

2° D'un médecin chef du dispensaire antivénérien de Saintes ;

3° D'un médecin adjoint du service de prophylaxie des maladies vénériennes de la Ville de La Rochelle.

Les candidats devront être Français à titre originaire et titulaires du diplôme de docteur en médecine.

Les dossiers de candidature devront être déposés à la Préfecture de la Charente-Inférieure, Inspection de la Santé, avant le 25 Octobre 1941, terme de rigueur.

Les avantages consentis sont représentés :

1° Pour les médecins chefs des dispensaires de Rochefort et de Saintes, par une indemnité annuelle de 4.000 francs ;

2° Pour le médecin adjoint du service de prophylaxie des maladies vénériennes de La Rochelle, par des honoraires alloués au prorata du nombre des femmes examinées au titre de la surveillance sanitaire de la prostitution.

Les épreuves du concours auront lieu au Service de Dermato-Vénéréologie des Hospices de La Rochelle, le 27 Octobre 1941.

Ecole des infirmières. — Le concours annuel en vue du recrutement des élèves de l'Ecole des Infirmières et de l'Ecole de Préparation aux Services généraux hospitaliers de l'Assistance publique aura lieu le lundi 13 Octobre 1941, à 13 heures, à l'hospice de la Salpêtrière, 47, boulevard de l'Hôpital, à Paris.

Les demandes d'inscription seront reçues jusqu'au 20 Septembre 1941 inclusivement, à la Sous-Direction du Personnel de l'Administration, 3, avenue Victoria, à Paris (4e).

Les candidates doivent être célibataires, âgées de 19 ans au moins et ne pas avoir atteint 26 ans au 1er Octobre de l'année du concours.

Elles doivent, en outre, être de nationalité française à titre originaire, en remplissant à cet égard les conditions requises par la loi du 3 Avril 1941, ne pas tomber

sous le coup de la loi du 2 Juin 1941 et satisfaire aux conditions exigées par la loi du 13 Août 1940 relative aux sociétés secrètes.

La durée des études est de deux années, pendant lesquelles les élèves sont nourries, logées, éclairées et blanchies. Elles sont, après examen, nommées infirmières de 3e classe (traitement et indemnités de début pour Paris : 20.300 francs). Elles doivent prendre l'engagement de rester cinq ans au service de l'Administration après leur sortie de l'Ecole.

Pour tout renseignement complémentaire, s'adresser à la Sous-Direction du Personnel de l'Assistance publique, 3, avenue Victoria, à Paris (4e), bureau n° 9.

Nouvelles

Société française de Gynécologie. — La séance de rentrée de la Société française de Gynécologie aura lieu le lundi 13 Octobre à 16 h. 30 à la Faculté de Médecine, salle Pasteur.

Deux sujets sont à l'ordre du jour : *La sulfamidothérapie en gynécologie*, par M. J.-E. Marcel.

Les sports chez la jeune fille et la femme, leur choix, leurs limites, par M. Maurice Fabre.

Tous les médecins s'intéressant à ces questions sont cordialement invités.

Distinctions honorifiques

LÉGION D'HONNEUR

Officier : M. Raymond Ott, médecin commandant au 6e rég. étranger d'infanterie.

Chevalier : M. Raymond Jandot, dit Danjou, médecin lieutenant au 134e rég. d'infanterie ; — M. Jean Sallet.

Nos Echos

Naissance.

— Le docteur et Mme R. Hermant sont heureux de vous faire part de la naissance de leur fils Alain (Paris, 8 Août 1941).

Mariage.

— On nous prie d'annoncer le mariage à Paris de M. Fred Davaine, étudiant en médecine, avec Mlle Yvonne Marie Le François, étudiante en médecine.

Nécrologie.

— On annonce la mort du docteur A. Hagen, médecin consultant à Plombières.

RENSEIGNEMENTS ET COMMUNIQUÉS

Les Petites Annonces dans La Presse Médicale *sont acceptées sous réserve d'un contrôle extrêmement sérieux. L'Administration se réserve le droit de refuser toute insertion qui ne lui conviendrait pas, même réglée d'avance.*

Les Petites Annonces ne doivent comporter aucune abréviation ni aucun nom de ville. Elles devront obligatoirement être accompagnées d'un certificat de résidence légalisé par le Commissaire de Police ou, à défaut, par le Maire ou par la Gendarmerie de la localité.

Prix des insertions : 7 fr. la ligne de 45 lettres ou signes (4 fr. la ligne pour les abonnés à La Presse Médicale*). Les renseignements et communiqués se paient à l'avance et sont insérés 8 à 10 jours après la réception de leur mandat.*

Algérie. Deuxième grande ville du littoral, à céder clinique des maladies des yeux, réputée, en pleine activité. Jasseron, 5, carrefour Karguentah, Oran.

Région Nord. Vis. méd. très introduit, recherche 2e Labo. Ecr. *P. M.*, n° 690.

A louer à Sens (Yonne), 100 km. Paris, région aisée et populeuse, belle maison bourgeoise moderne, tout confort, chauff. central, pour médecin, dentiste ou Labo. Ecr. *P. M.*, n° 671.

Veuve confrère cherche poste confiance, secrétariat, journée ou demi-journée, chez Médecin ou dans Clinique, Pharmacie, Paris ou environs. Ecr. *P. M.*, n° 711.

Château du Bel-Air, Villeneuve-St-Georges, rais. famille, à céder moitié affaire 500.000 comptant plus 300.000 par traites en 2 ans. N'écrire au Dr R. d'Allonnes, 9, quai de l'Ile, à Roanne, qu'après avoir visité et en spécifiant toutes garanties. Me Lamé, notaire à Villeneuve-St-Georges.

Visiteur médic., visitant Corps médic. et Hôpitaux Paris, depuis 1926, pour importants Labos cherche s'adj. spécialité de réel intérêt. Ecr. *P. M.*, n° 735.

Formation théorique et technique complètes d'aides de Lab. d'anal. médic. Ecr. *P. M.*, n° 740.

Lic. Scienc. Visiteuse méd. depuis 10 ans gros Lab., Champagne, Bourgogne, désire 1 ou 2 Labos. Ecr. *P. M.* n° 741.

On recommande homme jeune, lettré, apte à tous points de vue, surtout celui de la conscience professionnelle, à faire de la visite médicale : Paris, banlieue ou secteur avoisinant. Ecr. *P. M.*, n° 744.

Important Labo. français demande 2 collaborateurs, docteurs en médecine français d'origine, âge 28-45, pour visites médicales province. Envoyer *curriculum vitæ* à *P. M.*, n° 745, qui transmettra.

Laboratoire Paris demande de toute urgence pour visites médicales Paris-banlieue immédiate, représentant ayant pratique et bien introduit auprès hôpitaux et médecins région parisienne. Donner références et prétentions à *P. M.*, n° 747.

Laboratoire d'Analyses médicales demande Laborantine ayant une formation théorique et pratique sérieuse. Ecr. avec *curriculum vitæ* détaillé à *P. M.*, n° 753.

Visiteur médical, tr. introd., référ. 10 a., excel. présent., ch. autre Labo pr Drs de Paris. Ecr. *P. M.*, n° 754.

Proche Anjou, région riche agricole et vinicole, pêche et chasse (z. o.), excellent poste médecin-pro-pharmacien, rapport actuel 150.000, susceptible augment. par médecin jeune et actif. A céder 80.000 comptant. Ecr. *P. M.*, n° 759.

Médecin radiologiste, 32 ans, titulaire diplôme électro-radiologie Université, mobilisé services radio, hôpitaux militaires, cherche collaboration assistant clinique ou cabinet privé. Dr Deschamps, Serv. Radio, Hôp. Desgenettes, Lyon.

Infirmière, diplôme d'Etat, cherche situation stable. Ecr. *P. M.*, n° 761.

On cherche famille habit. campagne, près Ecole, pour garder fillette 11 a., pouv. assurer bon. alimentation. Ecr. Bigourdan, 6, r. Cassini, Paris.

J. fille française, cath., après long stage Labo. anal. méd., dem. place Laborantine ou secrétaire méd. Ecr. *P. M.*, n° 763.

Docteur en pharmacie, pratique Laboratoire, recherche, pour achat ou association, Laboratoire d'analyses Paris ou grande ville province. Ecr. *P. M.*, n° 764.

Dame, bonne prés., cherche place visiteuse méd., longues références, bien intr. ou secrétaire docteur, sténo-dact., massage, infirmerie. Ecr. *P. M.*, n° 765.

Ménage médecin-pharmacien cherche poste pro-pharmacien important entre Loire et Pyrénées. Ecr. *P. M.*, n° 766.

Jeune fille, certific. puéricult., réf. 18 mois pouponnière, cherche emploi pouponnière ou nurse, préférence Paris. Ecr. *P. M.*, 767.

Docteur, 32 ans, anc. externe hôp. Paris, 4 ans exercice, cherche emploi dans Laboratoire, maison de santé, revue (connaissant allemand et anglais ; ayant expérience journalisme médical). Ecr. *P. M.*, n° 768.

On demande infirmière diplômée pouvant assurer fonctions surveillante générale. Ecr. av. *curriculum vitæ*, Mais. de Santé de Vieille-Eglise (S.-et-O.).

Tous travaux dactylo : thèses, articles, courrier, prises de sténo, par personne expérimentée. Huguet, 6, av. de la Porte-Brunet, Paris-19e.

Laboratoire de spécialités médicales de Paris, recherche jeune médecin complètement libéré de ses études pour visites médicales des hôpitaux parisiens et rédaction médicale. Ecr. Spely, 19, rue du Rocher, Paris.

Médecin connais. allemand, anglais, italien, ch. traduct. ou trav. bibliograph. Ecr. *P. M.*, n° 772.

Belle situation stable et d'avenir dans grand Laboratoire français à Docteur en médecine, français d'origine, 28-40 ans, actif, intelligent, consciencieux, pour représentation médicale spécialités scientifiques Paris et province Z. O. Envoyer *curriculum vitæ* à *P. M.*, n° 773. On convoquera.

Clientèle gynécologie, urologie, maladies des veines, à Paris, à céder avec ou sans l'appartement, contre faible indemnité. Ecr.. *P. M.*, n° 774.

A louer, meublés, 1 gr. bureau consult. lux., 1 gr. salle examen, 1 salle attente, 2 salles traitements. Chauff. assuré, centr. et force électr., 2 téléph., 1 cab. toil., 1 w.-c. Bien situé : 12 *m.* face gare et métro. 1er ét. Trud. 49-88, de 8 h. à 9 h., 12 h. à 14 h., et 19 h.

AVIS. — Prière de joindre aux réponses un timbre de 1 fr. pour transmission des lettres.

Le gérant : F. Amirault.

Imprimé par l'Ancne Imprimerie de la Cour d'Appel, 1, r. Cassette, à Paris (France).

TRAVAUX ORIGINAUX

SUR L'ACTIVITÉ SPÉCIFIQUE DES PROTÉINES PLASMATIQUES ET UN NOUVEAU TEST D'INFECTION : L'INDICE D'HAPTOGLOBINÉMIE

PAR MM.

Michel POLONOVSKI et **Max-Fernand JAYLE**

(Paris).

Grâce aux méthodes récentes d'investigation biochimique, nos connaissances des propriétés réactionnelles des albumines plasmatiques se sont précisées ; on est actuellement à même de donner une représentation de la structure des protéines, de discuter la nature des liaisons qui interviennent entre leurs différents éléments constituants et d'interpréter les forces qui orientent leur affinité, en un mot, d'analyser leur organisation architecturale avec les multiples pseudopodes qui la prolongent dans la phase plasmatique et détiennent la spécificité. Nous sommes bien loin de la conception ancienne qui tendait à voir dans les protéines un mélange de déchets cellulaires et de produits de nutrition. Plus notre connaissance progresse, plus le plasma nous apparaît comme un tissu fluide équilibré, vivant et merveilleusement adapté à son rôle complexe, ayant un cycle évolutif, une genèse autonome, un catabolisme propre. Si le lieu de sa formation n'est pas encore complètement élucidé, on peut affirmer que le système réticulo-endothélial y prend une part active. Le foie, comme la moelle osseuse, participe à sa genèse et à son métabolisme. Et, en général, la vie de toutes les cellules de l'organisme interfère avec sa structure, car le plasma reflète leur harmonie ou leur déséquilibre, leur fonctionnement normal ou défectueux ainsi que leurs réactions de défense ou d'adaptation. C'est par ces dernières que le médecin pourra être renseigné sur « l'ordre régnant » et, grâce à elles, qu'il pourra demander au biochimiste de lui dresser un « état des lieux » afin d'orienter son diagnostic et son pronostic. Nous laisserons ici de côté le rôle mécanique si important que jouent les protéines plasmatiques et dont les perturbations sont lourdes de conséquences sur l'hydraulique circulatoire pour ne parler que de la réactivité des protéines.

Mais, tout d'abord, nous décrirons brièvement les principales fractions d'albumines isolées du plasma et donnerons une vue générale sur l'architecture du complexe protéique; ensuite nous étudierons les réactions de l'organisme, au cours d'un état infectieux qui se traduisent par l'apparition dans le sang, d'une part, d'anticorps spécifiques, et, d'autre part, d'une fraction glucido-protéique, l'haptoglobine. *Cette dernière substance qui, par sa concentration, chiffre l'intensité du processus évolutif, modifie les propriétés physico-chimiques du plasma et met à notre disposition un véritable test de maladie ou de guérison.*

A. — Vue d'ensemble sur l'organisation protéique du plasma sanguin.

Les protéines plasmatiques nous apparaissent comme fusionnées en une unité synthétique par la mise en jeu de liaisons labiles et réversibles qui unissent, en un édifice unique, les différents éléments connus sous le nom d'euglobulines, pseudoglobulines et sérumalbumines. Ce complexe protéique peut être fragmenté facilement par la méthode classique d'Hofmeister, au sulfate d'ammonium, ou par des solvants organiques, ou encore par des techniques plus délicates, mais moins dénaturantes, telles que l'ultracentrifugation, l'ultrafiltration sélective, ou la cataphorèse : on isole ainsi du plasma plusieurs fractions plus ou moins purifiées, qui se laissent cependant souvent entraîner les unes avec les autres.

La sérumalbumine, obtenue sous une forme cristallisée, ou cristalbumine, présente une constitution homogène assez constante. Le critère de sa pureté, en dehors de son état cristallin, est fourni par l'absence de lipides et surtout de groupements glucidiques liés. D'un poids moléculaire voisin de 70.000, elle représente le plus petit élément protéinique du plasma [1]. Elle en est aussi le plus stable, car, grâce à ses nombreux groupements polaires, elle échange avec l'eau de multiples liaisons. En d'autres termes, elle possède, à l'égard de l'eau, un grand pouvoir d'attraction qui rend compte du rôle primordial qu'elle joue dans les échanges au niveau des capillaires. A l'opposé de ce rôle mécanique, elle est dépourvue de toute réactivité immunologique. Peu toxique, son injection à un autre animal ne déclenche aucun phénomène de choc.

Il n'en est pas de même de la *sérumglobuline*, d'un poids moléculaire d'environ 150.000, sensiblement deux fois plus grosse que la précédente, peu dissociée, et dont les solutions sont plus instables. Elle influence peu l'hydraulique circulatoire, mais intervient au premier chef dans les phénomènes de l'immunité, supporte la spécificité de l'espèce à laquelle elle appartient ; en outre, son injection à un organisme étranger est toxique, et, tel un antigène, détermine la formation de sérum « antiglobuline » spécifiquement adapté.

Cette distinction des protéines plasmatiques en deux grands groupes distincts, qui se trouvent normalement dans un rapport constant bien connu, n'épuise pas la question. Pour être complet, il faut mentionner l'existence des lipidoprotéides et des glucoprotéides, qui dérivent des précédentes par conjugaison avec des graisses et des glucides.

Les lipidoprotéides résultent de la symbiose entre les graisses et les protéines, par mise en contact de leurs surfaces semblables (Machebœuf et Sandor). Les protéines peuvent lier jusqu'à 70 pour 100 de leur poids de lipides. En se fixant sur les albumines, les graisses se dissimulent à leurs solvants et à leurs colorants usuels en même temps qu'elles modifient les propriétés physico-chimiques des protéines [2]. Et c'est là une importante caractéristique biochimique de l'organisation protoplasmatique. La mort cellulaire s'accompagne d'une désintégration de ces « cénapses » [3] et de l'apparition de granules lipidiques fortement colorées.

Les glucoprotéides sont des protéides qui, après hydrolyse acide, libèrent plus ou moins facilement des sucres réducteurs. Certaines fractions (globoglycoïde, séroglycoïde) identifiées par Hewitt, contiennent jusqu'à 10 pour 100 de glucose, mannose et N-acétyl-glucosamine. Ils présentent, en pathologie, un intérêt primordial sur lequel nous reviendrons.

Notre particule plasmatique peut donc se fragmenter en quatre éléments constituants principaux, unis entre eux par des liaisons labiles et cimentés par des lipides. Mais, chacune de ces quatre protéines présente son autonomie propre et peut être isolée et purifiée.

Or, la méthode d'ultra-centrifugation de Svedberg, a poussé cette fragmentation beaucoup plus loin et a établi que globulines et albumines étaient elles-mêmes des polymères formés par l'association de polypeptides fondamentaux d'un poids moléculaire d'environ 17.600 [4]. Pour rompre les forces qui lient ces polypeptides en une protéine, il faut mettre en œuvre des moyens plus énergiques que pour dissocier la particule plasmatique.

Enfin ce polypeptide fondamental a été lui-même disséqué par les spectres de diffractions aux rayons X qui ont révélé l'agencement cristallin de ses acides aminés unis entre eux par des valences principales. Pour D. Wrinch, 72 restes d'acides aminés, ou un multiple de ce nombre, dessineraient un grand réseau polyédrique aux mailles hexagonales.

B. — La réactivité spécifique et non spécifique des protéines plasmatiques.

Connaissant les différents groupes des protéines du plasma ainsi que leur structure et leur organisation en système équilibré, abordons maintenant les problèmes si complexes des modifications qu'elles subissent en pathologie.

Quand l'organisme est atteint par une infection microbienne, il réagit d'une part en libérant des anticorps dans le sang; d'autre part, en modifiant les constantes physico-chimiques de ses protéines plasmatiques. Il acquiert alors la propriété de précipiter l'antigène microbien en cause, et le floculat, formé par une molécule d'antigène et plusieurs molécules de globulines, peut servir à la préparation d'anticorps très purs, que l'on obtient par simple élution au moyen de solutions alcalines.

On pense aujourd'hui que l'anticorps n'est pas une entité protéique créée de toutes pièces par l'organisme pour participer à ses travaux de défense, mais qu'il est sans doute élaboré comme

1. Exception faite des polypeptides, qui ne précipitent pas par les sels neutres à saturation.

2. C'est ainsi que l'euglobuline, après délipidation, cesse d'être insoluble dans l'eau distillée (MACHEBŒUF).

3. Cénapse est le terme consacré par M. MACHEBŒUF pour désigner l'union plus ou moins intime qui existe entre les protéines et les lipides ou d'autres substances liées.

4. Ces gros polypeptides sont uniquement formés par des acides aminés, unis entre eux par des liaisons peptidiques, et sont d'un poids moléculaire inférieur à celui des protéines.

l'antigène par fixation sur une globuline plasmatique d'un ou de plusieurs groupements chimiques. Pour l'antigène la preuve synthétique de cette façon de voir a été fournie par Landsteiner qui, en introduisant artificiellement sur une protéine une fonction chimique, a réussi, de la sorte, à lui conférer une spécificité antigénique nouvelle. La spécificité immunologique est donc bien, conformément à l'hypothèse d'Ehrlich, de nature chimique, et ce n'est qu'une minime portion de la molécule protéique qui y participe.

La chimie des anticorps est loin d'être aussi avancée ; il est néanmoins logique de penser que le groupement antigénique y trouve une fonction réceptrice dont les caractéristiques morphologiques permettent l'engrenage des deux partenaires de la réaction à la façon d'une clef qui pénètre dans une serrure, selon l'expression consacrée d'E. Fischer. Haurowitz a montré qu'une molécule d'antigène fixait autant de globulines-anticorps qu'elle possédait de groupements déterminants.

Quant aux forces spécifiques qui interviennent dans cette conjugaison, elles sont de même nature que celles qui sélectionnent les différents éléments qui entrent dans la constitution d'un cristal minéral. Dans celui-ci, ces éléments sont disposés dans l'espace selon des figures géométriques et on peut les remplacer par d'autres groupements cristallographiquement identiques. Ainsi les atomes d'iode, de chlore, de brome, peuvent se substituer les uns aux autres. Il en est de même dans la chimie des antigènes artificiels où l'on observe les mêmes substitutions, ce qui prouve que les forces de liaison, qui interviennent pour unir les antigènes aux anticorps, sont du même ordre que celles qui font le choix des atomes ou des molécules à l'intérieur d'un cristal. L'isomorphisme cristallographique et l'identité immunochimique vont de pair.

A côté de ces réactions orientées, on trouve dans ces mêmes immunsérums, des modifications moins spécifiques des protéines plasmatiques qui, au premier abord, semblent intéresser l'ensemble des albumines, comme en témoignent les variations des points isoélectriques du plasma (Vlès et Coulon), et surtout la vitesse accélérée de la sédimentation globulaire. Ce dernier phénomène, très étudié à l'étranger, est en rapport avec la diminution de la charge électrique des érythrocytes qui favorise leur agglomération et, par suite, leur chute plus rapide. Mais cette charge ne représente que la différence entre le potentiel globulaire et l'électronégativité plus marquée des protéines du plasma. Toute modification de l'état physico-chimique de la particule plasmatique, à l'occasion d'états morbides variés, se répercutera donc sur la stabilité des suspensions globulaires.

Simultanément, le sucre protéidique dépasse son taux normal qui oscille autour de 1,5 *g.* par litre (Bierry) ; la concentration de la *résorcidine* de Vernes augmente, ainsi que la fraction protéique visqueuse du plasma, dénommée *myxoprotéine* par Piettre. En un mot, l'équilibre plasmatique est profondément perturbé et toutes ses caractéristiques physico-chimiques normales s'en ressentent, mesurant, par l'écart de leurs variations, l'intensité du processus pathologique en cause. Or, comme le laissait déjà supposer les travaux de Vernes et Bricq, et ceux de Piettre, ces modifications ne portent pas sur l'ensemble de la particule plasmatique, mais seulement sur une très petite fraction que nous avons réussi à isoler grâce à la propriété qu'elle possède de se conjuguer, molécule à molécule, avec l'hémoglobine en donnant un complexe d'adsorption dont la concentration peut être évaluée d'une façon très précise par son activité coenzymatique [5] très particulière. Elle occupe, dans la hiérarchie plasmatique, une place intermédiaire entre les albumines et les globulines. Purifiée par adsorption sur de la silice colloïdale, son analyse chimique révèle une forte teneur en glucides qui, pour certaines de nos préparations, dépasse 10 pour 100.

Glucidoprotéide d'aspect mucilagineux, elle permet le rapprochement entre la myxoprotéine de Piettre et le sucre protéidique de Bierry.

*
* *

Son étude clinique, poursuivie avec MM. Troisier et Brissaud, nous a montré que ses variations se rapprochaient de celles de la résorcidine de Vernes et de la vitesse de sédimentation globulaire. Mais son dosage dans le plasma permet de chiffrer avec beaucoup plus de précision le trouble humoral non spécifique que traduit sa teneur élevée et, par suite, de mieux délimiter la zone de démarcation entre un état normal et un état pathologique. Nous exprimons son taux *directement* en molécules par litre et non pas en unités arbitraires comme dans le cas de l'opacimétrie ou de la vitesse de chute des globules. Ce dosage est *spécifique* et, par suite, indépendant des multiples facteurs qui influent sur la vitesse de sédimentation ou la réaction de Vernes. Il est d'une très grande *sensibilité* et peut se pratiquer sur une goutte de sang prélevée au globule de l'oreille. Il est rapide et peut être réalisé sur une grande échelle.

L'indice d'haptoglobinémie [6] (H.G.) oscille normalement entre 0,5 et 1,3, et pathologiquement entre 1,5 et 7. Il est comparable chez tous les individus sains et sa valeur moyenne, égale à 0,8, est la même chez l'homme et chez la femme (E. Brissaud). Il paraît remarquablement fixe chez un même sujet et ne semble être influencé ni par les repas, ni par le cycle menstruel, ni par l'âge. Son élévation est constante au cours des états infectieux et varie avec leur intensité. C'est ainsi que dans les cas de tuberculose pulmonaire et de suppuration broncho-pulmonaire, par exemple, H.G. se trouve constamment élevé et reste étroitement lié dans ses variations aux signes cliniques de l'infection. A l'opposé, chez des malades atteints de cirrhose du foie, de cardiopathie, d'affections neurologiques, de troubles endocriniens, chez des sujets victimes d'un traumatisme, il ne dépasse pas le chiffre trouvé chez l'homme sain. Le taux d'haptoglobine augmente également dans les cancers. Lors d'arthrites de type anatomique dégénératif, il demeure normal, pour s'élever au cours des arthrites infectieuses. Quant au parallélisme entre les deux éléments biochimiques et infectieux, il est confirmé par l'étude de l'haptoglobinémie au cours des affections aiguës. Sa chute se fait progressivement à mesure que la maladie évolue vers la guérison.

Résumé et conclusions.

A côté des réactions immunologiques spécifiques du milieu intérieur, en rapport avec la formation d'anticorps rigoureusement adaptés à l'agent microbien déterminant, on peut mettre en évidence, dans le plasma sanguin, des modifications humorales, non spécifiques qui traduisent, à l'occasion d'une infection quelconque, un trouble trophique cellulaire plutôt qu'une défense de l'organisme. Elles portent sur certaines constantes physico-chimiques des protéines plasmatiques et sont responsables, en particulier, des variations des points isoélectriques du plasma, de la vitesse de sédimentation des globules rouges, de la réaction à la résorcine de Vernes. Du point de vue biochimique, elles semblent être dues à la combinaison de polyholosides avec la sérumalbumine, donnant naissance à un glucoprotéide que ses propriétés physico-chimiques nous ont permis d'individualiser sous le nom d'haptoglobine.

Le taux plasmatique de cette substance peut être évalué avec une grande précision sur une goutte de sang par une réaction enzymatique.

Son augmentation indique au médecin que l'organisme réagit contre un état infectieux indéterminé (infection microbienne, tuberculose, cancer, etc...) et permet de substituer aux éléments subjectifs d'appréciation clinique, une valeur numérique objective qui pourra servir de test de dépistage ou de mesure d'un processus pathologique évolutif.

5. En effet, l'haptoglobine active les propriétés peroxydasiques de l'hémoglobine vis-à-vis de l'hydroperoxyde d'éthyle et on peut, connaissant la quantité de plasma nécessaire pour saturer en haptoglobine 0,1 cm^3 d'hémoglobine M/20.000, déterminer le titre de ce plasma en haptoglobine.

6. L'unité de l'indice d'haptoglobinémie correspond à une concentration de 1/20.000 de molécule d'haptoglobine par litre de plasma.

Bibliographie de l'haptoglobine

M. Polonovski et M.-F. Jayle : *Bull. Soc. Chim. Biol.*, 1939, **1**, 66.
M.-F. Jayle : *Thèse de Paris*, 1939.
J. Troisier, M. Polonovski, M.-F. Jayle et E. Brisaud : *Bull. Acad. de Médecine*, 1939, **123**, 239.
M. Polonovski et M.-F. Jayle : *C. R. Acad. des Sciences*, Novembre 1940.
M.-F. Jayle : *C. R. Acad. des Sciences*, Novembre 1940.
I.-M. Saïd : *Thèse de Paris*, 1941.
H.-E. Brissaud : *Thèse de Paris*, 1941.

DE LA PAPILLO-RÉTINITE DES HYPERTENDUS ARTÉRIELS

par MM.

RISER, PLANQUES, BECQ, COUADAU
et Mlle LAVITRY (Toulouse)

Depuis nos dernières communications, de 1935 à 1939, sur la circulation céphalique, la pathogénie de l'hypertension cranienne et de la papillo-rétinite exsudative, nous avons surtout pris garde aux objections présentées et amassé des documents nouveaux.

Deux faits nous paraissent particulièrement importants au cours de l'hypertension artérielle :

Un grand nombre de malades, moyens hypertendus surtout, n'ont jamais ni papillo-rétinite, ni hypertension cranienne. Leur maladie est, le plus souvent, bien et longtemps tolérée. C'est pourquoi on peut affirmer que l'H.A. [1] solitaire, permanente, non compliquée, ne détermine pas d'H.C. [2].

Un nombre de malades tout aussi important présentent, après quelques années, un syndrome d'hypertension cranienne et une papillo-rétinite, deux indices d'un pronostic particulièrement réservé. Lorsque survient l'H.C. et la papillo-rétinite, même à l'extrême début, il convient de rechercher des causes d'aggravation du côté des artérioles, au niveau de tous les parenchymes.

Nous avons cherché à dissocier les facteurs complexes de cette H.C. par des examens humoraux, manométriques nombreux et répétés pendant toute la durée de la maladie.

1. H. A. : hypertension artérielle.
2. H. C. : hypertension cranienne.

Dans notre mémoire d'Avril 1939, *La Presse Médicale*, nous avions séparé trois ordres de faits importants :

1° Cas de coexistence d'une lésion intracranienne et d'H.A., sans relations étroites de cause à effet ;

2° Cas d'une lésion centrale neurologique génératrice d'H. C. et entraînant une H. A. ; les observations de Puig, Puech, et Thierry sont les plus connues ;

3° Enfin, cas de beaucoup les plus fréquents d'une H. A. commandant l'H. C.

Et, dans ce dernier groupe, plusieurs facteurs pathogéniques sont bien précisés, agissant isolément ou s'intriquant d'une manière plus ou moins complexe :

Facteurs toxiques, et principalement rétention chlorurée ;

Facteurs mécaniques d'hypertension veineuse, dont on connaît la répercussion immédiate sur la pression cranienne ;

Lésions locales cérébrales d'œdème, petits épanchements hémorragiques, arachnoïdite séreuse banale, accompagnant les foyers malaciques, et troubles fonctionnels de stase, bref grand nombre de causes susceptibles de déterminer l'H.C.

Au niveau de la rétine, les mêmes actions néfastes générales et locales peuvent s'appliquer : l'hypertension veineuse générale par hyposystolie droite aura une répercussion évidente sur la circulation de retour rétinienne ; il en est de même des causes toxiques générales.

En plus des raisons déjà indiquées, susceptibles de créer l'œdème papillaire, il en est une autre, l'H.C. qui, dans plusieurs cas, précède la papillite, et peut jouer un rôle propre dans l'apparition de celle-ci, la créant, ou tout au moins la favorisant ; ainsi donc, les mêmes causes peuvent avoir une action directe ou indirecte sur la rétine.

Mais, de ci, de là, quelques cas paraissaient moins simples et ne rentraient pas dans les cadres fixés.

Tel malade, grand hypertendu, présentait une papillo-rétinite alors que les examens les plus minutieux ne décelaient ni facteur toxique, ni hypertension veineuse générale, ni H.C. primitive, ni lésions locales ophtalmologiques, en particulier, ni capillarite, ni artérite rétiniennes; de l'œdème papillaire, des exsudats, quelques hémorragies très discrètes radiées, péripapillaires, sans plus.

Cet œdème était dû évidemment à une augmentation locale de la perméabilité capillaire rétinienne à l'eau, aux albumines. Nous nous sommes demandé si la circulation encéphalo-rétinienne n'était pas soumise à des conditions particulières. Déjà, depuis 1932, nous avions étudié minutieusement l'action simultanée du sympathique, du parasympathique, des tests pharmacodynamiques sur les artères cérébrales et rétiniennes ; l'examen ophtalmoscopique d'une part, le hublot cranien d'autre part, permettaient, au même moment, des examens comparatifs d'une haute précision chez l'animal.

Mais, chez l'hypertendu artériel, une autre technique d'examen était évidemment nécessaire ; nous avons pensé la trouver par l'étude comparative des pressions artérielles, humérale, temporale, rétinienne et parfois cérébrale chez le même sujet, au même moment (Thèse de Françoise Dauban, Toulouse, 1939, *C. R. Soc. Biol.*, 18 Mars 1939, et *Bull. Soc. Méd. Hôp. Paris*, 21 Avril 1939).

Par ailleurs, grâce à l'appareil de Jouvelet, il a été possible de réaliser chez l'homme et l'animal des hypertensions paroxystiques pendant quinze à soixante minutes.

Et un fait constant était observé dans tous les cas : chez le sujet normal, hypertendu occasionnel par l'adrénaline et chez l'hypertendu artériel permanent, l'élévation de la tension dans les artères céphaliques, temporales, rétiniennes et cérébrales, est proportionnellement beaucoup plus forte que l'élévation correspondante au niveau des artères des membres. Ainsi le réseau capillaire rétinien et cérébral est soumis à une surpression particulièrement forte qui favorise évidemment la transsudation œdémateuse.

C'était donc là un facteur pathogénique nouveau susceptible d'expliquer bien des obscurités.

Depuis lors, nous avons amassé de nouveaux documents confirmatifs que nous allons résumer actuellement :

I. — Au point de vue physiologique et expérimental.

a) Chez cinq autres animaux, la pression cérébrale a été enregistrée de la manière suivante : pose d'un hublot de Forbes après craniectomie et ouverture de la dure-mère. Le hublot comporte, on le sait, grâce à deux embouchures spéciales, la possibilité d'introduire du sérum dans la cavité cranienne, à une pression connue, et, d'autre part, d'enregistrer cette pression cranienne par un manomètre de Claude dont l'aiguille servira simultanément d'oscillomètre.

Pendant que la pression est augmentée, on observe les battements propres d'une artère arachnoïdo-piale au niveau d'une coudure, et on saisit le moment où apparaissent les battements propres au vaisseau (qu'il faut soigneusement distinguer du battement systolique général de tout l'arbre artériel). Cette technique s'inspire absolument de celle de Bailliart mesurant la tension de l'artère centrale de la rétine alors que la pression est exercée et mesurée par le tonomètre sur le globe oculaire.

Nous avons également utilisé un procédé plus simple : le hublot est posé, et on augmente la pression cranienne comme il a été dit ; on enregistre simultanément l'intensité des battements du cerveau tout entier, à une pression donnée ; la première d'oscillation franchement différenciée correspondra à la tension vasculaire minimum la plus précise et la plus importante ; on pourra également effacer complètement la circulation cérébrale veineuse puis artérielle.

Un fait intéressant doit être connu : l'H.C. exercée sur les hémisphères, au niveau des étages antérieur et moyen du crâne, n'entraîne une hypertension artérielle qu'au-dessus de 75 *cm*. d'eau ; il suffit de 30 à 50 cm^3 de pression (en eau) au niveau de la fosse postérieure pour augmenter bien plus considérablement la tension artérielle.

Nous pouvons confirmer nos premiers chiffres. Chez les animaux d'expérience, chats et chiens jeunes, la pression minimum des artères cérébrales et rétiniennes est de 25 à 30 *mm*. de mercure, la pression moyenne de 30 à 50 *mm*. Chez des animaux hypertendus occasionnels par l'injection d'adrénaline en instillation lente à 1 pour 50.000, et par excitation du splanchnique, l'augmentation de pression en valeur absolue est bien supérieure pour les pressions rétiniennes, cérébrales et temporales à celle des artères des membres.

Ces faits ne nous ont paru subir aucune exception.

b) Chez deux hommes trépanés dans la région pariétale, avec cicatrice cutanée extrêmement mince, il a été possible de mesurer la pression cérébrale globale minimum par la pose d'un appareil constituant une chambre hermétique reliée à un tambour de Marey et permettant l'introduction d'air comprimé à une pression connue.

TABLEAU 1.

	TENSION humérale	TENSION temporale	TENSION rétinienne	TENSION cérébrale [1]
Sujet 1. Position horizontale.	80	42	40	38
Sujet 2. Position horizontale.	62	35	38	
Pendant l'injection d'adrénaline au 50.000e intraveineuse :				
Sujet 1. Position horizontale.	90	75	75	70
Sujet 2. Position horizontale.	75	55	60	65

1. Tensions diastoliques en millimètres/Hg.

On voit donc ici également s'appliquer la loi précédente : les variations de tension en valeur absolue sont bien supérieures pour les tensions temporales et rétiniennes à celle de l'humérale.

II. — Au point de vue clinique.

Nous résumerons quelques-unes de nos constatations et confirmations nouvelles.

Nous estimons toujours que les facteurs de l'œdème papillo-rétinien et cérébro-méningé sont multiples, qu'ils peuvent agir individuellement ou s'associer ; ces facteurs nous paraissent les mêmes pour l'un et l'autre cas.

I. *Le facteur hypertension artérielle est absolument constant par définition*, dans une proportion de 90 pour 100 de cas environ. Les 10 pour 100 de cas restant sont constitués par des malades dont l'H. A. incontestable au début de la papillo-rétinite, a disparu temporairement ou définitivement par la suite.

En voici un exemple intéressant :

Mme Bour..., 38 ans, sans le moindre antécédent ; on vient de découvrir une hypertension artérielle de 22 × 14 au cours d'un examen fortuit. Œdème papillaire net O. D. g, quelques stries hémorragiques très fines, péripapillaires ; 5 à 6 exsudats au niveau et en dehors de la papille. T. vein., 10; T. liquide C. R., 40 et 20 (liquide normal). Cœur et rein normaux. K=0.06, pas de rétention chlorurée, épreuves de concentration excellente, pas d'albuminurie.

La seule explication possible de la papillo-rétinite est un état cuivré très net des artères rétiniennes (artérite) et un état particulièrement élevé de la T. A. rétinienne : 116.

Après trois semaines de lit, un régime déchloruré strict, et l'injection quoditienne de 2 *g*. d'hyposulfite de soude, la T. A. est tombée de 18 à 10 et se maintient telle pendant plus d'un an ; elle diminue sans raison apparente et progressivement pendant les années suivantes : 17 × 10, puis 17 × 9 et enfin 16 × 9 ; mais l'aspect du fond d'œil ne varie pas le moins du monde; Mme B. présente alors des crises de céphalée paroxystique atroce, avec vomissements et T. du liquide élevée pendant quelques jours seulement (60 et 30). Elle succombe brusquement d'une hémorragie cérébro-méningée. Autopsie impossible.

Pour qu'il y ait papillo-rétinite œdémateuse, exsudative et hémorragique, l'H. A. est indispensable dans la très grande majorité des cas.

Il faut évidemment rejeter de ce cadre des lésions du fond d'œil paraissant analogues à la papillo-rétinite exsudative des hypertendus et relevant d'autres causes ; encore l'aspect ophtalmologique diffère-t-il sensiblement. C'est ainsi que dans la stase papillaire des tumeurs cérébrales on notera la présence d'hémorragies et d'exsudats, mais leur topographie est caractéristique ; on les trouvera uniquement au niveau

de la région papillaire, en plein bouton de stase et non dans les autres portions plus ou moins éloignées de la rétine.

La papillo-rétinite des diabétiques forme un ensemble un peu particulier, lui aussi ; il survient chez de vieux diabétiques, les hémorragies y sont nombreuses et disséminées, la rétinite proliférante fréquente, les exsudats rares et étendus ; l'hypertension artérielle manquerait dans les deux tiers des cas (Koyanagui), ce qui n'est pas l'avis d'Onfray qui distingue, on le sait, les cas très fréquents de diabète avec H. A. de la rétinite diabétique vraie, rétinite centrale ponctuée, sans H. A. ni insuffisance rénale, forme pure tout à fait rare.

2° *L'hypertension artérielle est variable.* — Nous pouvons compléter les tableaux I et II, si instructifs, de la thèse de Françoise Dauban.

a) 100 de nos hypertendus ne présentent ni n'ont présenté de papillo-rétinite :

60 d'entre eux ont une pression minimum ne dépassant pas 12,5 et une pression maximum ne dépassant pas 23.
20 d'entre eux ont une pression minimum ne dépassant pas 14 et une pression maximum ne dépassant pas 24.
20 d'entre eux ont une pression minimum entre 14 et 15 et une pression maximum ne dépassant pas 25.

Chez 94 pour 100 de ces sujets, *la pression artérielle rétinienne était élevée, mais dans la proportion habituelle de l'élévation générale de Mx et Mn.*

b) Considérons un second groupe de 100 autres de nos hypertendus avec papillo-rétinite nette :

20 d'entre eux ont une pression minimum ne dépassant pas 12,5.
32 d'entre eux ont une pression minimum ne dépassant pas 14.
48 d'entre eux ont une pression minimum entre 14 et 18 ou entre 20 et 32.

On voit immédiatement que la papillo-rétinite n'est pas en rapport absolu avec la T. A.

On comparera ces deux séries de chiffres ; la T. A. min. des malades atteints de papillo-rétinite est certainement plus élevée dans l'ensemble que celle des sujets dont le fond d'œil est normal ; mais il y a 50 pour 100 d'entre eux qui ont une T. A. min. relativement peu élevée, de 12 à 14, contre 80 pour 100 de malades dont le fond d'œil ne comporte pas de papillite, avec la même T. A. Cependant, dans l'ensemble, sauf exceptions vraiment rares, on n'observe pas de papillo-rétinites chez les hypertendus dont la Mn humérale est inférieure à 12.

Bien mieux, les très fortes pressions entre 28 à 32 Mx, 15 à 18 Mn ne s'accompagnent pas toujours de papillo-rétinite ; le fond d'œil d'un de nos plus grands hypertendus (22 × 35) était absolument normal. Et, par contre, nous avons rapporté 2 cas plus haut, très démonstratifs, d'une papillo-rétinite marquée avec T. A. très modérée, au-dessous de 12.

Mais un fait qui nous paraissait essentiel paraît se confirmer par de nouvelles observations : Chez les sujets présentant une papillo-rétinite, la moyenne des pressions diastoliques rétiniennes est beaucoup plus élevée que devrait le comporter sa pression générale, comme c'est le cas du premier groupe de malades avec fond d'œil normal. *Il apparaît avec netteté qu'une hypertension artérielle rétinienne majorée est une constante physio-pathologique des papillo-rétinites hypertensives, comme nous le notions déjà, en* 1937, dans la thèse de Paulette Barbier.

3° De plus, *chez beaucoup de malades de la seconde catégorie, atteints de papillo-rétinite, la pression cranienne a été trouvée plus élevée.* Mais là encore, il est nécessaire de distinguer deux groupements de malades suivant le moment de l'évolution, ce que n'ont pas fait la plupart des auteurs.

50 de nos hypertendus avec papillo-rétinite confirmée, exsudats et hémorragies, ont bien voulu se soumettre à un examen très complet.

a) *Premier groupe :* 28 malades chez lesquels la papillo-rétinite vient d'apparaître ; les pressions cranio-rachidiennes ont été prises en position couchée :

Pression cranio-rachidienne: normale, de.	18 à 21	22 à 25	35 à 40	40 à 50
Proportion des cas, pour 100.	50	26	18	6

On voit immédiatement l'importance de ce facteur : pour *fréquente qu'elle soit* (50 pour 100 des cas), *l'hypertension cranienne ne peut commander toutes les papillo-rétinites puisqu'elle manque, dans la moitié des cas, au début de l'évolution.*

b) *Deuxième groupe :* 25 malades chez lesquels la papillo-rétinite datait d'un an environ; l'H. A. avait évolué fâcheusement et était toujours compliquée. L'hypertension cranienne, ici, est bien plus fréquente et souvent élevée :

Pression cranio-rachidienne : normale, de.	18 à 21	22 à 25	35 à 40	40 à 50
Proportion des cas, pour 100.	25	40	30	5

Certes, dans ces formes avancées, l'H. C. est beaucoup plus fréquente que dans le groupe précédent, plus fréquente même que nos premiers mémoires de 1935 à 1937 le déclaraient, puisqu'elle atteint 75 pour 100 des cas. *Il n'en demeure pas moins qu'elle n'est pas un facteur constant au cours des papillo-rétinites ; elle manque absolument dans 25 pour 100 de cas on ne peut plus patents.*

Cette hypertension cranienne peut, elle-même, provenir de causes diverses ; du fait de lésions locales malaciques, de stase simple, de transsudation œdémateuse à travers les capillaires soumis à une surcharge considérable bien supérieure proportionnellement à celle qui s'exerce sur les capillaires des membres ; elle est due souvent à l'hyposystolie qui augmente la pression cranienne ; enfin, des facteurs toxiques et surtout la rétention de Cl peuvent jouer.

c) *Mais l'hypertension cranienne peut-elle créer de toutes pièces et par elle-même la papillo-rétinite exsudative chez l'H. A.?* A coup sûr elle peut déterminer le même œdème simple du fond d'œil, purement mécanique, ou l'entretenir, l'exagérer s'il est dû à un mécanisme autre.

Dans quelques cas l'aspect ophtalmologique du fond d'œil de l'H. A. et du porteur de tumeur cérébrale sont semblables. Nous partageons l'opinion de Weill ; l'œdème papillaire par mécanisme hypertensif simple, tel qu'on le rencontre dans les tumeurs cérébrales, prend l'aspect en bouton, n'est pas aussi étalé que celui de la papillite hypertensive.

Au cours de celle-ci, la présence d'exsudats en dehors de la stase centrale papillaire et péripapillaire a un gros intérêt; on ne le rencontre guère que dans le bouton d'œdème, ou à sa limite immédiate, au cours des tumeurs.

Il n'est donc pas probable que l'H. C. puisse réaliser à elle seule tous les aspects de la papillo-rétinite des H. A. DANS LEUR FORMULE COMPLÈTE, *exsudative et diffuse, généralisée à une portion étendue de la rétine.* Mais l'H. C. peut certainement réaliser des œdèmes partiels, papillaires, surtout des exsudats et des hémorragies papillaires, entretenir et accentuer des lésions locales vasculaires, bref, jouer un rôle pathogénique important.

4° *Le facteur toxique* a été incriminé depuis longtemps, qui augmenterait la perméabilité vasculaire et permettrait la diffusion dans le milieu interstitiel péricapillaire de substances indésirables. Celles-ci, secondairement, créeraient ou entretiendraient la vascularite congestive et la transsudation de l'eau, des albumines du plasma. On a incriminé tour à tour et simultanément, surtout en France, l'azotémie, la cholestérinémie, l'ammoniémie, la chlorurémie et l'acidose, la polypeptidémie augmentées, on connaît actuellement fort mal les substances toxiques de l'urémie ; celle-ci demeure toujours essentiellement un trouble du métabolisme des protides, mais on ne peut aller très loin dans une voie rigoureuse ; cependant la conception très élargie de Chabanier où le rein ne joue pas obligatoirement le rôle primitif, nous paraît la plus séduisante.

Evidemment, dans certains cas, il est possible d'accuser à juste titre un facteur toxique.

A priori, ce facteur toxique peut agir au niveau de la rétine et par cela même favorisant l'œdème local ; il peut déterminer également une méningite séreuse hypertensive qui aura une répercussion rétinienne ; ces deux mécanismes peuvent être isolés ou se compléter.

Notre première statistique relevait la fréquence des atteintes hépato-rénales ; comme Villard et Dejean, nous avons parfois trouvé une forte augmentation de polypeptides ; mais encore plus souvent le métabolisme des corps azotés était normal. Si les chiffres de l'azotémie sont trouvés très élevés à la fin de la maladie, on les trouve habituellement normaux quand apparaît la papillite. Au cours des glomérulo-néphrites avec hypertension et rétinopathies, la rétention chlorurée sèche ou œdémateuse est relativement fréquente, mais elle manque pendant longtemps au cours des angio-scléroses malignes, avec grosses modifications du fond d'œil.

Un fait est bien certain : il faut distinguer, ici encore deux groupes de cas, suivant le stade évolutif.

Les différences entre les deux groupes sautent

	TENSION artérielle	K. AMBARD	POLYPEPTIDES	RÉTENTION NaCl
Premier groupe de malades hypertendus, papillo-rétinite au début (15 observations complètes).				
Maxima.	22 à 30	Normale : 75 pour 100.	Normale : 80 pour 100.	En dehors des glomérulo-néphrites, 0 dans 85 pour 100 des cas.
Minima.	12 à 20	De 0,08 à 0,15 : 25 pour 100.	Au-dessus de 0,04 : 20 pour 100.	Au cours des glomérulo-néphrites, minime mais nette dans 60 pour 100 des cas.
Deuxième groupe de malades hypertendus, évolution plus avancée, déficit viscéral.				
Maxima.	22 à 35	Normale : 10 pour 100.	Normale : 30 pour 100.	En dehors des glomérulo-néphrites, 0 dans 70 pour 100 des cas.
Minima.	12 à 20	De 0,15 à 0,4 : 90 pour 100.	De 0,02 à 0,05 70 pour 100.	Constante et forte dans la plupart des cas de glomérulo-néphrites.

aux yeux, et on voit combien le facteur toxique est relativement peu intense au moment où apparaît la rétinopathie.

Par ailleurs, nos observations sont innombrables d'états toxiques réels, avec rétention très élevée et durable de l'azotémie, des polypeptides, du NaCl, des stérols, où le fond d'œil demeurait normal, mais l'hypertension artérielle manquait, facteur essentiel. Ces faits sont classiques depuis longtemps.

Et cependant, il est des cas tellement nets qu'ils obligent à ne pas systématiquement minimiser le rôle de ces facteurs toxiques. Exemple : malade de 35 ans ; en Juin 1935, T. A., 27×14; T. vein. et rach., normales. Urée, 0,38; Cl. glob., 1,83; Cl. plasm., 3,96; Polypept., 0,038; urines normales; O. G. T. a. r., 105; œdème des bords, petits exsudats et hémorragies périphériques. Cures régulières d'acécoline.

En Mars 1936 : T. A., 22×12; T. a. r., 80 ; urée, 0,28; Ambard, 0,07; stérols, 1 *g.* 75; fond d'œil normal.

27 Octobre 1936 : enceinte de 7 mois ; T. A., 25×15 ; urée, 0,92; Ambard, 0,20 ; P. S. P., 12 pour 100; urines albumineuses. Rétine importante et bilatérale, exsudats, placards, lésions vasculaires. Accouchement provoqué.

7 Novembre : Amélioration considérable : T. A., 22×14; urée, 0,38; Ambard, 0,13; polypept. norm.; amélioration oculaire marquée.

Mars 1937 : la rétinite est en voie de résorption : T. A., 22×14; urée, 0.38; Ambard, 0,05; P. S. P., 48 pour 100.

Debré a bien montré l'intérêt de la déchloruration d'un régime atoxique même lorsque des dosages soigneux ne montraient qu'une rétention chlorée très minime. A vrai dire, le plus souvent, la déchloruration demeure sans effets.

En résumé, le rôle des facteurs « toxiques » aboutissant de certains troubles métaboliques n'est certainement pas inexistant ; il peut représenter une cause supplémentaire d'œdème, d'exsudats d'hémorragies, par des mécanismes variés, généraux et locaux; mais ce rôle est certainement limité; dans la plupart des cas, lorsque apparaît la papillo-rétinite, il est discutable. On ne saurait lui attribuer qu'un rôle aggravant et non constant.

5° *La lésion vasculaire locale.* — On sait l'importance considérable que lui attribue Volhard ; elle est à la base d'une théorie générale qui envisage une hypertonie permanente des artérioles et des précapillaires; elle commande et entretient l'hypertension artérielle, la perméabilité des capillaires. Les artérioles nourricières de vaisseaux, les *vasa vasorum* sont également spasmées, d'où trouble de la nutrition vasculaire locale, de la perméabilité, acidose locale, anémie. Et ainsi est favorisée l'apparition d'un œdème local péricapillaire qui n'est d'ailleurs pas spécial au cerveau et à la rétine ; mais au niveau de ces formations, il y a une expression clinique précoce et nette, puisqu'il crée de l'hypertension cranienne et des troubles visuels.

Dans une série de longs travaux [3], nous avons montré combien les artères cérébro-méningées et rétiniennes étaient peu sensibles aux actions spasmodiques pharmacodynamiques : le vasospasme par l'adrénaline, l'hypophyso-pressine n'existe pas, ou en tout cas, est pratiquement très minime (5 pour 100 environ au niveau des artérioles). Nos nouvelles constatations, en utilisant la remarquable technique belge de Bouckaert et Jourdan le montrent, péremptoirement une fois de plus.

Mais, chez les hypertendus, il existe peut-être des substances pressives agissant sur les vaisseaux et que nous ne pouvons mettre parfaitement en évidence [4]. Nous avons consacré à cette question une large étude résumée dans notre dernière communication à la Société médicale des Hôpitaux de Paris 1939, concluant à l'extrême variabilité des résultats qui ne permettent actuellement aucune vue d'ensemble ferme et sûre. Mais aussi nous avons, les premiers, montré *le rôle spasmogène indiscutable et intense d'une lésion locale artériolaire jouant le rôle de véritable épine irritative, au niveau de vaisseaux cérébraux.* MM. Villaret, Justin-Besançon et Cachera ont, par la suite, donné à cette question l'ample développement qu'elle comportait, et ce fait capital est actuellement bien démontré.

Evidemment, il faut bien reconnaître l'existence des lésions artériolaires visibles à l'ophtalmoscope chez les hypertendus, mais elles sont plus rarement observées dans les semaines qui précèdent la papillite ; on ne saurait dire si l'indice de Fritz indique une rigidité fonctionnelle ou scléreuse du vaisseau.

L'aspect en « fil de cuivre », « mèche de fouet », les tortuosités, bref toute l'angioscopie dont Gunn fut l'instigateur, et bien mise au point par Bailliart, Bonnamour, Koyanagi, Salus, Scheerer, est d'un haut intérêt, pour les raisons qui viennent d'être dites.

Peut-être cette surpression artérielle, spéciale au réseau céphalique dont nous avons parlé précédemment, traduit-elle les premières manifestations fonctionnelles d'une lésion de l'artère rétinienne, non encore visible à l'ophtalmoscope ?

On doit certainement faire jouer un rôle dans la pathogénie de la papillo-rétinite au facteur vasculaire local lésionnel. Mais est-il indispensable, est-il constant, au début de la papillite tout au moins? Cela n'est pas encore démontré, mais fort probable.

Ainsi, nos nouvelles recherches nous permettent de confirmer nos conclusions de 1939 (L'ophtalmoscopie dans les maladies hypertensives, *Annales d'Oculistique*, Avril 1939). Les facteurs de la papillo-rétinite des hypertendus artériels sont complexes et plus ou moins intriqués suivant le cas ; ils agissent de la même manière sur les vaisseaux méningo-cérébraux. On ne peut dissocier la pathogénie de la papillo-rétinite et de la méningite séreuse, de l'œdème cérébral : les vaisseaux cérébraux et rétiniens ont partie liée (*Cf* la récente observation anatomo-clinique d'Alajouanine).

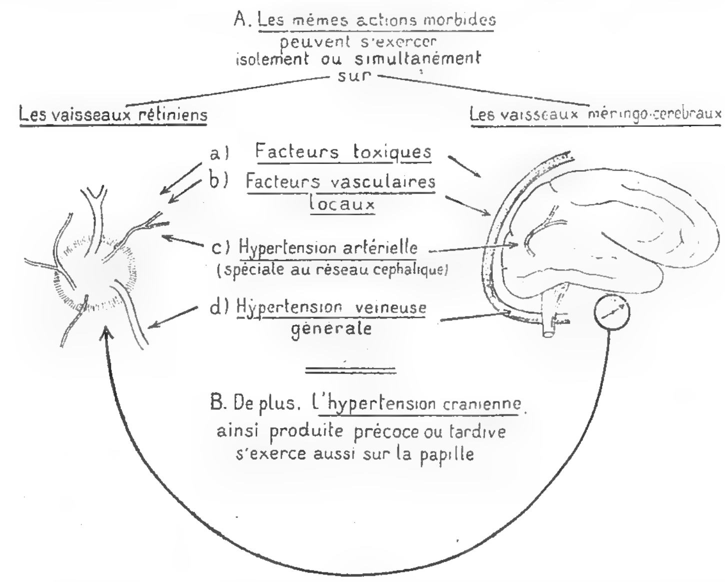
Le schéma suivant représentera bien ces actions diverses.

Ainsi le réseau capillaire céphalique et surtout méningo-encéphalo-rétinien éprouve des poussées hypertensives continues ou paroxystiques *proportionnellement beaucoup plus élevées que pourrait le laisser supposer la tension humérale.*

C'est peut-être là un facteur de vascularite locale favorisant, accentuant, peut-être même commandant la transsudation œdémateuse, par hyperméabilité au plasma ; ainsi l'œdème se fera électivement aux points les plus hypertendus : fond d'œil et espaces arachnoïdiens, et territoires terminaux des artères faciales.

C'est pourquoi les œdèmes des brightiques hypertendus commencent habituellement par la face (Dieulafoy); c'est pourquoi on remarque si souvent, chez ces malades, de l'hypertension lacrymale, de l'œdème sous-palpébral, une certaine exophtalmie (Doumer). C'est pourquoi on peut observer la papillite et la méningite séreuse, isolées ou contemporaines, alors que manquent tous les signes d'imprégnation toxique, et l'insuffisance cardiaque.

Certes l'œdème de la papille au cours des rétinopathies des H. A. peut apparaître et demeurer longtemps seul, sans hypertension cranienne ; c'est là un fait certain que Dubois-Poulsen a, lui aussi, rencontré. Mais, dans la majorité des cas, on note de l'œdème cérébro-méningé, des œdèmes discrets en plein parenchyme, des espaces périvasculaires. Ainsi sera



accrue la pression cranienne, d'où gêne de la circulation rétinienne de retour, cause nouvelle d'œdème papillaire, secondaire celui-là, tout comme dans les tumeurs cérébrales.

Ce n'est d'ailleurs pas là une obligation absolue ; nous avons observé, comme récemment Chaptal, des hypertensions artérielles avec H. C. sans modification du fond d'œil, au moins pendant un certain temps (11 cas personnels) ; mais en quelques mois, parfois en quelques semaines, la papillo-rétinite apparut dix fois.

Par contre, nous avons vu plus haut que, chez 53 malades, la réciprocité n'est pas aussi fréquente :

75 pour 100 de cas où la papillo-rétinite est déjà avancée ;

50 pour 100 de cas où la papillo-rétinite est toute récente.

En résumé, on voit bien le retentissement de ces facteurs les uns sur les autres et *leur action isolée ou simultanée ;* principalement l'action secondaire sur la rétine de l'œdème méningé dont le mécanisme est le même.

a) A la base, ne manquant presque jamais, constituant le facteur indispensable, une pression artérielle constamment très forte, proportionnellement bien plus forte que la pression humérale le laisserait supposer, dans le réseau artériolo-capillaire céphalique et principalement dans la rétine et les artères cérébrales, fait réel complétant bien les constatations essentielles de Rochon-Duvigneaud. C'est un nouveau facteur pathogénique précis et constant, mais dont le mécanisme nous échappe encore. C'est peut-être la première traduction d'une vascularite locale ; celle-ci ne peut apparaître que relativement tard, à l'ophtalmoscope. Il ne faut certainement pas

3. En particulier :
Les spasmes vasculaires en neurologie. *Encéphale*, Juillet 1931. — La circulation rétinienne. *La Presse Médicale*, 29 Juillet 1936 — La circulation cérébrale. Rapport à la XVe R. N. I. *Revue Neurologique*, Juin 1936. — Spasmes vasculaires de l'encéphale. Rapport J. I. P., Royat, 1937.

4. *Cf.* tous les travaux de l'Ecole de Volhard.

sous-estimer ce facteur local de vascularite.

b) Une hyperperméabilité à l'eau est ainsi favorisée ; si elle est due à une autre cause, locale ou générale, elle s'accroît du fait de cette pression, particulièrement et constamment élevée.

c) L'œdème du fond d'œil peut être ainsi le premier en date, et de cause purement locale rétinienne ; mais très rapidement il s'accroît du fait de l'œdème cérébro-méningé dont le mécanisme est le même.

d) L'œdème du fond d'œil peut précéder l'œdème arachnoïdien, ou inversement. Le plus souvent, ils sont contemporains, semble-t-il.

e) Bien entendu, des facteurs généraux « toxiques » (trouble du métabolisme, de l'eau, de NaCl en particulier), des facteurs mécaniques généraux d'hypertension veineuse représentent une cause supplémentaire d'œdème ; ils ne sont certainement pas indispensables.

Une action isolée de l'un de ces facteurs peut-elle créer la papillo-rétinite ?

Oui, parfois, et pour certains d'entre eux seulement. Le facteur purement toxique, pris isolément, ne donne pas une explication suffisante et générale de la rétinopathie. Beaucoup de lésions vasculaires du fond d'œil (ou de troubles fonctionnels vasculaires) ne sont pas accompagnées d'œdème, ni d'exsudats. Mais chacun sait que la papillo-rétinite du diabétique non hypertendu existe, relevant d'un double mécanisme toxique et vasculaire, l'un commandant l'autre; le facteur vasculaire est donc susceptible de jouer un rôle isolément.

Certes l'H. C chez l'hypertendu artériel, à elle seule peut déterminer de l'œdème papillaire, des hémorragies au niveau du clou de stase ; mais l'hypertension artérielle est nécessaire à la constitution des grandes rétinopathies complexes qui — en dehors de la papillite — diffèrent par certains points de la stase « tumorale » par seule hypertension cranienne. Lorsqu'elle relève de l'hypertension veineuse, hyposystolique, celle-ci agit également sur la papille. Dans quelques cas, seul peut être mis en évidence le trouble fondamental, l'H. A. Son action isolée s'explique par ce nouveau facteur de surpression spéciale dans le domaine de la circulation céphalique que nous avons mis en évidence, liant, une fois de plus, le sort des artères rétiniennes et cérébrales.

Enfin, le plus souvent, la présence de la papillo-rétinite témoigne de l'association, à proportions diverses, de tous les facteurs précédents ; elle s'explique par la convergence sur le plan méningo-cérébro-rétinien des facteurs de malignité de la maladie hypertensive.

LE ROLE DE L'ADRÉNALINE DE « L'HORMONE GLYCOGÉNOTROPE » ET DE L'INSULINE DANS LE MÉCANISME DE LA GLYCOGÉNOLYSE HÉPATIQUE

Par **L. KÉPINOV**

(Institut de Biologie Physico-Chimique, Paris).

Nos connaissances sur le rôle important de la glande hypophysaire dans le métabolisme des hydrates de carbone se sont considérablement développées à la suite des travaux effectués au cours de ces dix dernières années par les physiologistes de divers pays.

Depuis les recherches de Borchardt (1908) on n'ignorait pas que l'extrait du lobe antérieur de l'hypophyse provoque une augmentation notable du sucre dans le sang, mais cependant cette propriété de l'extrait antéhypophysaire ne prenait toute son importance qu'après les expériences montrant en toute netteté le rôle de l'hypophyse dans la pathogénie des troubles du métabolisme glucidique caractéristiques du diabète pancréatique expérimental.

Par des travaux faits en collaboration avec S. Petit-Dutaillis (1927-1931) nous avons démontré pour la première fois que le sang des animaux à diabète pancréatique contient une substance à propriété hyperglycémiante ; nous avons réussi en outre à l'extraire du plasma sanguin de tels animaux en soumettant ce plasma à la dialyse et en reprenant par l'alcool absolu le résidu sec du dialysat préalablement traité par la baryte (1928 c). Les expériences effectuées par la suite ont établi que cette substance est d'origine hypophysaire (Képinov, 1934 a, 1936) : en effet, le sang d'un animal diabétique, transfusé dans l'organisme d'un animal porteur d'une greffe pancréatique et à glycémie normale, déclenche une hyperglycémie forte et durable ; par contre, le sang d'un animal dépancréatisé et hypophysectomisé ne produit pas ce phénomène. En nous basant sur ce fait, nous avons émis une hypothèse d'après laquelle l'hyperglycémie du diabète expérimental serait, dans une partie au moins, le résultat direct de l'intervention d'un principe actif du lobe extérieur de l'hypophyse (1936). L'apparition d'un excès de ce principe dans le sang des animaux diabétiques nous l'avons expliquée par une hypersécrétion de l'hypophyse consécutive à l'ablation du pancréas.

Rathery, Bargeton et de Traverse (1936) ont confirmé la propriété hyperglycémiante du sang des animaux dépancréatisés. Des auteurs anglais, de Wesselow et Griffith (1936), ont signalé des faits dont le sens est essentiellement le même que celui de nos propres expériences : ils constatent que le plasma sanguin des malades atteints d'une certaine forme de diabète contient en excès un principe particulier qui, de même que l'extrait hypophysaire, diminue l'effet hypoglycémiant de l'insuline.

Les résultats de nos recherches concordent avec ceux de Houssay et Biasotti, obtenus par une méthode différente de la nôtre. Les expériences de ces physiologistes, réalisées en 1930-1933, ont montré, entre autres, que l'ablation de l'hypophyse effectuée après une pancréatectomie totale atténue l'hyperglycémie et tous les autres symptômes du diabète et parfois même empêche leur évolution. Ces expériences ont été confirmées d'abord par Barnes et Regan (1933), ensuite par nous-même (1934 a), puis par Longue et Luckens et leurs collaborateurs (1936-1937).

Ainsi, ces deux groupes d'expériences, dont l'une à caractère positif — démonstration de la présence de l'hormone hypophysaire dans le sang des animaux diabétiques (Képinov) — l'autre à caractère négatif — démonstration de l'atténuation du diabète par soustraction de l'hypophyse (Houssay et Biasotti) — se complètent réciproquement et constituent une première et indiscutable preuve de l'importance de l'hormone hypophysaire dans la genèse des troubles du métabolisme glucidique des animaux diabétiques.

Des arguments tout aussi probants ont été apportés par Houssay et ses collaborateurs lorsqu'ils ont démontré d'abord que l'administration d'un extrait du lobe antérieur de l'hypophyse à un animal normal ou hypophysectomisé diminue la sensibilité de ces animaux vis-à-vis de l'action hypoglycémiante de l'insuline (Houssay et Potick, 1929 ; di Benedetto, 1933), et ensuite que le traitement prolongé d'un animal normal par un extrait hypophysaire convenable provoque les troubles diabétiques : glycosurie, azoturie et cétonurie (Houssay, Biasotti et Rietti, 1932). Après l'arrêt du traitement, ces troubles disparaissent au bout d'un temps variable suivant les individus. Les mêmes observations ont été faites, en même temps et indépendamment de Houssay, par Evans, Mayer, Simpson et Reichert (1932), Baumann et Marine (1932), et confirmées aussi par nous-même (1934 b).

Quelques années plus tard, Young (1934 b), a pu obtenir un diabète permanent en injectant à des chiens normaux des doses massives d'extrait antéhypophysaire (injections quotidiennes de l'extrait de 25 g. de lobes antérieurs d'hypophyse à l'état frais ; ce poids correspond environ aux glandes hypophysaires de 15 bœufs). L'étude du métabolisme de tels chiens a permis de constater que le diabète permanent provoqué par l'extrait hypophysaire se différencie par certains caractères du diabète pancréatique (insensibilité vis-à-vis de l'action hypoglycémiante de l'insuline, évolution bénigne) ; par opposition à ce dernier, on l'a appelé « Pituitary-diabètes » (Marks et Young, 1939). Les observations de Young ont été confirmées par plusieurs auteurs (Campbell et Best, 1938; Houssay et Biasotti, 1938, Dohan et Lukens, 1939 ; Loubatières, 1939).

Les effets multiples de l'extrait antéhypophysaire, dont nous avons parlé plus haut, ont fait supposer l'existence dans un tel extrait de différents principes actifs. On a réussi, en fait, en partant d'un extrait brut de l'hypophyse, à isoler et caractériser plusieurs hormones agissant sur le métabolisme glucidique : l'une provoque l'hyperglycémie et les autres symptômes du diabète ; c'est le *principe diabétogène* (Houssay, *loc. cit.*) ; une autre a la propriété d'installer dans l'organisme normal un état d'insensibilité à l'action hypoglycémiante de l'insuline, sans avoir par elle-même de pouvoir diabétogène ; c'est l'*anti-insuline* ou *principe glycotrope* (Young, 1936 a) ; une troisième empêche la décomposition rapide et exagérée du glycogène musculaire se produisant chez les animaux hypophysectomisés pendant un jeûne de courte durée ; c'est le *facteur glycostatique* (Roussell et Bennett, 1936 ; Fisher, Roussell et Cori, 1936).

Lorsqu'on soumet un extrait antéhypophysaire à l'action de la chaleur, le pouvoir diabétogène disparaît, tandis que l'effet glycotrope reste intact (Collip, 1938 ; Young, 1938 a ; Neüfeld et Collip, 1938). Cette observation parle en faveur de l'hypothèse de Young d'après laquelle les deux propriétés envisagées appartiennent à deux substances distinctes (1936 a ; 1837 b, 1938 b). La substance glycotrope n'est pas non plus identique à d'autres hormones de l'extrait hypophysaire, notamment à la prolactine et aux substances thyréotrope et gonadotrope (Young, 1938 b).

A tous ces principes d'origine antéhypophysaire, nous en ajoutons encore un dont nous avons nous-même démontré l'existence au cours

de nos recherches consacrées à l'étude du mécanisme de l'action glycogénolytique de l'adrénaline dans le foie (Képinov, 1937). Les propriétés particulières de ce principe nous ont incité à l'appeler « *hormone glycogénotrope* » (Képinov, 1939). Dans l'exposé qui suit, nous rapportons les résultats de nos expériences montrant, d'une part, l'existence dans le foie d'un système hormonal de la glycogénolyse et, d'autre part, le rôle de l'« hormone glycogénotrope » et de l'insuline dans le mécanisme de la régulation du fonctionnement de ce système.

*
* *

La propriété de l'adrénaline de provoquer la production du sucre dans l'organisme, connue depuis les travaux de Blum (1901-1902), a servi de point de départ à une série de recherches sur le rôle physio-pathologique de l'adrénaline dans le métabolisme des glucides. La portée biologique de cette découverte est évidente, si l'on se souvient que les variations quantitatives déclenchées par l'adrénaline portent sur le glucose, substance qui constitue la source capitale d'énergie du travail musculaire. On sait, depuis les travaux de Doyon et de ses collaborateurs, Gatin-Gruzewske, Cori, etc..., que le glucose a principalement pour origine les réserves du glycogène du foie et du muscle. La démonstration péremptoire de ces faits a été réalisée par des expériences de perfusion du foie isolé : par celles de Masing et Bang sur le foie des mammifères et surtout par celles de Fröhlich et Pollack, effectuées sur le foie de grenouilles et de tortues. Ces expériences ont montré que, sous l'influence de l'adrénaline, la quantité de glucose augmente dans le liquide sortant du foie et que la teneur du foie en glycogène diminue parallèlement.

Mais les résultats sont tout autres, ainsi que nous l'avons établi, lorsque l'adrénaline est introduite, non au début de la perfusion, mais après une perfusion prolongée (quatre à six heures), dans le foie de grenouille normale, ou encore lorsqu'on perfuse le foie des grenouilles préalablement hypophysectomisées. Ces expériences ont montré nettement que dans ces conditions l'adrénaline ne détermine plus de glycogénolyse. *La perfusion prolongée ou l'ablation de l'hypophyse fait donc disparaître du foie de grenouille une substance dont la présence est nécessaire pour que l'adrénaline exerce son action glycogénolytique dans le foie.* Nos recherches ultérieures ont démontré, en toute évidence, que *cette substance est d'origine hypophysaire.* En effet, tandis que l'extrait du lobe antérieur de l'hypophyse et celui du foie ou des muscles de grenouilles non hypophysectomisées rétablissent l'action glycogénolytique de l'adrénaline dans un foie préalablement rendu réfractaire à cette action, l'extrait du foie et des muscles de grenouilles hypophysectomisées ne possède pas ce pouvoir. Ainsi, c'est bien un facteur hypophysaire qui est responsable du phénomène observé. D'autres expériences nous ont fourni des données qui nous ont permis de conclure que l'adrénaline et l'hormone antéhypophysaire ne produisent pas séparément dans le foie un effet glycogénolytique. L'ensemble de nos observations concourt à montrer que *la glycogénolyse adrénalinique dans le foie est normalement déterminée par une action couplée de l'adrénaline et de l'hormone antéhypophysaire, c'est-à-dire par la synergie de ces deux hormones* (1937 *a, b*; 1938 *a*).

En nous basant sur ces données, nous avons formulé une théorie du mécanisme de l'action glycogénolytique de l'adrénaline (1937, *c*; 1938 *a*). D'après cette théorie, la glycogénolyse adrénalinique dans l'organisme nécessite normalement la coexistence de trois éléments : le glycogène — substance à dédoubler — et deux hormones agissant en synergie : l'adrénaline et l'hormone antéhypophysaire. Ces trois éléments constituent le *système hormonal de la glycogénolyse* ; dans ce système, l'action glycogénolytique proprement dite appartiendrait à l'adrénaline, tandis que le rôle de l'hormone antéhypophysaire serait plutôt d'exercer sur les cellules hépatiques une influence telle qu'elle permettrait à l'adrénaline d'attaquer le glycogène. *La glycogénolyse dite « adrénalinique » serait,* conformément à cette théorie, *une glycogénolyse « hypophyso-adrénalinique ».*

*
* *

Au système hormonal de la glycogénolyse, dont le rôle dans l'organisme est d'augmenter la production du glucose s'oppose dans le mécanisme de la régulation des glucides un facteur antagoniste, également d'origine hormonale — l'insuline — qui tend, au contraire, à diminuer la quantité du glucose. En effet, si la production du glucose dans l'organisme est bien assurée, au moins en partie, par l'intégrité du système glycogénolytique hormonal, n'y a-t-il pas lieu de penser que c'est à l'insuline que reviendrait le rôle de freiner le fonctionnement normal de ce système afin de réduire la production du glucose quand celle-ci devient exagérée ? Certes, l'effet hypoglycémiant de l'insuline est bien connu, mais à l'heure actuelle on est insuffisamment renseigné sur le mécanisme par lequel se produit cet effet. Nos récentes recherches ont apporté des faits susceptibles d'élucider ce problème.

En tenant compte, d'une part, des résultats que nous venons d'exposer et, d'autre part, de l'antagonisme de l'hormone hypophysaire et de l'insuline, nous nous sommes demandé s'il n'existait pas une relation fonctionnelle entre l'insuline et le système glycogénolytique hormonal, autrement dit, si l'insuline, du point de vue de son action hypoglycémiante, n'intervenait pas dans le mécanisme de la glycogénolyse hypophyso-adrénalinique, mais dans un sens opposé à celui de l'hormone hypophysaire. Nous avons donc recherché si l'insuline exerçait une influence sur la glycogénolyse adrénalinique, en nous servant toujours du procédé de perfusion du foie de grenouille tel que nous l'avons appliqué dans nos recherches précédentes (1937 *d*, 1938 *b*). Ces recherches, déjà communiquées à l'Académie des Sciences et dont les détails seront exposés ailleurs, nous ont montré que *l'insuline rend très rapidement le foie de grenouille normale réfractaire à l'action glycogénolytique de l'adrénaline.* Il suffit, en effet, d'ajouter 8 unités cliniques d'insuline dans le liquide de perfusion et de perfuser pendant vingt à trente minutes seulement le foie des grenouilles d'été et pendant quatre à cinq heures le foie des grenouilles d'hiver, pour que le foie perde son aptitude à réagir par une glycogénolyse à l'adrénaline. Or, pour obtenir le même effet par un simple lavage du foie au Locke-Tyrode, mais en l'absence d'insuline, il faut perfuser le foie des grenouilles d'été pendant au moins quatre à six heures et pendant seize à vingt-deux heures le foie des grenouilles d'hiver. Il y a lieu de signaler que ces variations saisonnières de la réaction du foie vis-à-vis de l'insuline résident, d'après nos recherches (1938), dans la température extérieure : en effet, le séjour des grenouilles d'hiver à la température de 27-28° pendant les trente-six heures qui précèdent l'expérience augmente la vitesse de réaction du foie de ces grenouilles à l'insuline, de sorte que ce foie devient réfractaire à l'action glycogénolytique de l'adrénaline aussi vite que le foie des grenouilles d'été. Ainsi, l'étude de l'influence de l'insuline sur la glycogénolyse adrénalinique nous montre qu'*un foie de grenouille normale soumis à l'action de l'insuline se comporte vis-à-vis de l'adrénaline comme le foie d'une grenouille normale longuement perfusé ou comme le foie d'une grenouille hypophysectomisée,* c'est-à-dire qu'un tel foie ne réagit plus par une glycogénolyse à l'action de l'adrénaline. Mais, tandis que l'état réfractaire du foie apparaît rapidement sous l'influence de l'insuline, il ne se manifeste que lentement après hypophysectomie ou à la suite d'un lavage prolongé : l'effet déterminé en quatre à six heures par un simple lavage ou en trois à quatre semaines par hypophysectomie est produit par l'insuline en trente à quarante minutes. Il résulte ainsi de ces observations que l'insuline empêche rapidement l'effet glycogénolytique de l'adrénaline dans le foie de grenouille normale, autrement dit que l'insuline possède une action antiglycogénolytique. Mais si un foie déjà traité par l'insuline — dans lequel l'injection d'adrénaline n'a plus d'effet glycogénolytique — est ensuite perfusé avec un extrait antéhypophysaire, une nouvelle injection d'adrénaline fait apparaître une glycogénolyse dont l'intensité se rapproche sensiblement de celle observée au début de l'expérience, avant emploi de l'adrénaline (1938 *b*). *L'extrait antéhypophysaire a donc le pouvoir de supprimer l'effet antiglycogénolytique de l'insuline.*

Par quel mécanisme l'insuline exerce-t-elle son effet antiglycogénolytique ?

Les faits que nous venons d'exposer nous ont conduit à penser que peut-être l'action de l'insuline est dirigée contre l'hormone hypophysaire, en ce sens qu'elle déterminerait dans le foie de grenouille, soit la destruction de cette hormone, soit son élimination du système glycogénolytique hormonal.

Nous avons pu vérifier cette hypothèse en recherchant si le liquide sortant du foie de grenouille normale perfusé avec une solution d'insuline était susceptible de rétablir l'action glycogénolytique de l'adrénaline dans un foie rendu expérimentalement réfractaire à l'action de cette hormone. De l'ensemble des expériences que nous avons réalisées dans ce but, il résulte que *le liquide sortant du foie de grenouille normale perfusé avec une solution d'insuline possède le pouvoir de faire réapparaître l'effet glycogénolytique de l'adrénaline dans un foie ne réagissant plus à l'adrénaline, c'est-à-dire dans un foie de grenouille hypophysectomisée ou dans celui d'une grenouille normale traité par l'insuline.* L'activité du liquide obtenu à la suite du lavage du foie de grenouille avec l'insuline n'est modifiée ni par la centrifugation ni par la chaleur ; elle est donc due à la présence dans ce liquide d'une substance soluble et thermostable emportée du foie de grenouille par le liquide de perfusion additionné d'insuline (Képinov, 1939 *a*). Quelle est l'origine de cette substance ?

Rappelons que, d'une part, l'action glycogénolytique de l'adrénaline peut être rétablie, comme nous venons de le voir, par un extrait du lobe antérieur de l'hypophyse et, d'autre part, que le liquide sortant du foie d'une grenouille hypophysectomisée perfusé avec de l'insuline ne possède pas cette propriété de rendre le foie sensible à l'adrénaline. En rapprochant

ces deux faits, on acquiert la certitude que le facteur déterminant l'activité du liquide sortant du foie de grenouille normale lavé en présence d'insuline est une substance identique à celle qui est présente dans l'extrait du lobe antérieur de l'hypophyse ; ce facteur est donc une hormone antéhypophysaire. Cette hormone présente des propriétés particulières vis-à-vis de la glycogénolyse adrénalinique ; bien qu'elle ne possède pas par elle-même d'action glycogénolytique proprement dite, son rôle apparaît cependant très important dans la glycogénolyse déclenchée par l'adrénaline dans le foie. Tout permet de croire que, sous l'influence de cette hormone hypophysaire, les cellules hépatiques subissent une modification telle qu'elle permet à l'adrénaline d'agir sur le glycogène. Il ne nous paraît donc pas douteux que son effet résulte d'une *affinité particulière pour le glycogène* ; aussi l'avons-nous dénommée « *hormone glycogénotrope* » (1939 *a*).

En transposant à l'hormone glycogénotrope les données acquises au cours de l'étude des propriétés du liquide obtenu par le lavage du foie de grenouille normale perfusé avec l'insuline, nous pouvons esquisser, bien que de manière incomplète, quelques traits caractéristiques des propriétés chimiques et biologiques de cette hormone : elle est hydrosoluble et thermostable. La résistance à la chaleur nous permet déjà de supposer que l'hormone glycogénotrope n'est pas identique aux hormones diabétogène et gonadotrope ; de plus, l'examen biologique de plusieurs de nos perfusats, que M. Courrier a eu l'extrême obligeance d'effectuer, ce dont nous le remercions cordialement, a prouvé qu'ils sont réellement dépourvus d'action gonadotrope.

De l'interprétation de ces expériences, il résulte que ce n'est pas en provoquant la destruction de l'hormone glycogénotrope que l'insuline empêche le déclenchement de la glycogénolyse adrénalinique ; *le mécanisme de l'action de l'insuline consiste en un déplacement ou en une libération de l'hormone glycogénotrope.* La réalité de ce mécanisme s'avère exacte d'une manière incontestable lorsqu'on étudie comparativement la propriété des deux liquides obtenus en perfusant avec l'insuline respectivement un foie de grenouille normale et un foie de grenouille hypophysectomisée : tandis que le premier liquide est doué de la propriété glycogénotrope, le second en est dépourvu, ce qui prouve que l'hormone glycogénotrope est présent seulement dans le liquide provenant du foie de grenouille normale.

Cette libération de l'hormone glycogénotrope abolit l'intégrité du système glycogénolytique hormonal, de sorte que la synergie de l'adrénaline et de l'hormone glycogénotrope, indispensable pour que se produise la glycogénolyse adrénalinique dans le foie, ne peut plus avoir lieu ; l'insuline empêche ainsi l'activité de l'adrénaline de se produire.

En se basant sur ces considérations, il n'est pas exagéré de dire que l'insuline, par ce mécanisme, *apparaît comme un régulateur de la production du glucose* qui s'effectue dans l'organisme par la voie de la glycogénolyse adrénalinique, en ce sens que son intervention arrête ou inhibe cette production.

*
* *

L'étude systématique du phénomène portant sur le mécanisme de la glycogénolyse adrénalinique nous a amené à envisager encore un autre problème tout aussi important, celui de rechercher la cause immédiate de l'inefficacité de l'adrénaline en l'absence de l'hormone glycogénotrope. La solution de ce problème nous permettra de préciser le mécanisme qui est à la base de la relation réciproque entre ces deux constituants endocriniens du système glycogénolytique hormonal.

Nous savons maintenant que trois interventions différentes rendent le foie de grenouille réfractaire à l'action glycogénolytique de l'adrénaline : 1° l'ablation du lobe antérieur de l'hypophyse (Fluch, Greiner et Lœvi, Képinov) ; 2° la perfusion prolongée du foie de grenouille normale (Képinov) ; 3° le traitement du foie de grenouille normale par l'insuline (Képinov). Dans ces trois cas, *l'inactivité de l'adrénaline dans le foie est due à l'absence de l'hormone glycogénotrope.*

En présence de ces données, nous nous sommes demandé quel était le comportement de l'adrénaline dans le foie en l'absence de l'hormone glycogénotrope. Plusieurs hypothèses sont à envisager ; la plus plausible nous paraît être celle qui permet d'admettre qu'en l'absence de l'hormone glycogénotrope il se créerait dans le foie certaines conditions qui favoriseraient l'altération de l'adrénaline ou bien empêcheraient sa fixation au niveau des cellules hépatiques.

En partant de ces idées, nous avons recherché si l'adrénaline, introduite dans un foie ne réagissant plus à cette substance à la suite d'une des trois interventions mentionnées plus haut, était présente dans le liquide de perfusion sortant du foie.

Ces recherches ont été réalisées par un dispositif comportant deux grenouilles, dont l'une hypophysectomisée et l'autre normale, placées en série de telle manière que le foie de la première soit relié à celui de la deuxième. Cette technique nous permet, au cours de la perfusion, de dériver le liquide de perfusion provenant du foie de grenouille hypophysectomisée, soit vers l'extérieur, soit directement vers le foie de grenouille normale, de sorte que ce dernier nous servira comme test de l'activité du liquide ayant traversé le foie de grenouille hypophysectomisée.

Les résultats des recherches ainsi effectuées (1939 *b*) nous montrent que l'adrénaline introduite avec le liquide de perfusion dans le foie de grenouille hypophysectomisée ne détermine pas, comme on devait d'ailleurs s'y attendre, un effet glycogénolytique; mais lorsque le liquide sortant du foie de cette grenouille aussitôt après l'injection d'adrénaline est dérivé directement dans le foie de la grenouille normale, il produit dans ce dernier une glycogénolyse notable. L'intensité de cette glycogénolyse se rapproche sensiblement de celle que déclenche l'adrénaline introduite directement dans le même foie. Ces résultats et ceux des expériences témoins nous permettent d'affirmer que cette glycogénolyse est due à la présence d'adrénaline dans le liquide sortant du foie de grenouille hypophysectomisée. Du fait que l'adrénaline reste intacte en traversant un tel foie, nous en déduisons qu'*en l'absence de l'hormone glycogénotrope, l'adrénaline ne se fixe pas dans le foie des grenouilles hypophysectomisées.* L'adrénaline se comporte dans le foie des grenouilles normales autrement que dans le foie des grenouilles hypophysectomisées. L'expérience montre, en effet, que le liquide sortant du foie de grenouille normale traité par l'adrénaline ne détermine pas de glycogénolyse dans le foie test. Ceci prouve que ce liquide ne contient pas d'adrénaline et, par conséquent, que cette substance a été fixée par le foie de grenouille normale dans lequel elle a été injectée.

En résumé, l'adrénaline introduite dans le foie perfusé d'une grenouille hypophysectomisée se retrouve dans le liquide sortant de ce foie ; en l'absence de l'hormone glycogénotrope, il s'établit donc un état tel qui empêche la fixation de l'adrénaline et, par suite, son effet glycogénolytique. Ce phénomène nous permet ainsi de caractériser le rôle de l'hormone glycogénotrope dans le système glycogénolytique hormonal : *cette hormone détermine la fixation de l'adrénaline au niveau des cellules hépatiques, condition qui paraît nécessaire pour que l'adrénaline exerce son action glycogénolytique.*

Nous insistons tout particulièrement sur l'importance de cette donnée, car elle révèle une nouvelle fonction propre à une substance d'origine endocrinienne, celle de déterminer la fixation d'un agent physiologique également de nature hormonale.

*
* *

Nous sommes ainsi arrivé à prouver qu'il existe chez les grenouilles une substance d'origine hypophysaire, l'hormone glycogénotrope, dont la présence est indispensable pour que l'action glycogénolytique de l'adrénaline puisse se manifester. Il était, dès lors, extrêmement important de rechercher si la propriété glycogénotrope pouvait être mise en évidence chez d'autres animaux supérieurs tels que les mammifères (homme, chien) et d'établir de la sorte si cette propriété est d'ordre général. Dans ce but, nous avons projeté d'étudier, vis-à-vis de l'action glycogénolytique de l'adrénaline, les propriétés du sérum de chien à l'état normal et après ablation de l'hypophyse. D'autre part, ayant pu disposer de sérums humains, prélevés non seulement chez des adultes des deux sexes, normaux ou présentant divers états pathologiques, mais encore chez des enfants sains ou atteints d'une maladie dénommée par R. Debré (1934, 1935) polycorie glycogénique, nous avons poursuivi toute une série d'études complémentaires [1]. Ces derniers sérums nous ont paru d'autant plus importants à examiner que, d'après Debré, la polycorie glycogénique résulte d'une disfonction hépatique amenant une surcharge du glycogène dans le foie des enfants malades. A la lumière des données apportées par nos recherches, il nous semblait probable que ces troubles pouvaient être dus à une déficience de l'hypophyse privant l'organisme de l'hormone glycogénotrope nécessaire à l'action glycogénolytique de l'adrénaline.

Pour déceler l'hormone glycogénotrope dans les divers sérums mentionnés, nous avons employé exactement la même méthode que celle que nous avons instituée, au cours de nos travaux antérieurs, pour mettre en évidence l'hormone hypophysaire dans le liquide sortant du foie de grenouille normal perfusé avec du Locke-Tyrode additionné d'insuline (1939 *a*). Rappelons que, d'après nos recherches, le foie soumis à l'influence de l'insuline est un test biologique de l'activité glycogénotrope du milieu à examiner : perfusat, sérum, etc... En effet, si l'adrénaline ajoutée au liquide à étudier déclenche une glycogénolyse dans un foie de grenouille normale traité par l'insuline, on peut en déduire que l'hormone glycogénotrope est présente dans le liquide.

C'est en employant cette méthode que nous avons pu mettre en évidence l'hormone glycogénotrope dans les différents sérums et même

1. Les résultats de cette série de mes recherches ont été exposés par Mme LAMOTTE, interne des Hôpitaux de Paris, dans sa Thèse de doctorat en médecine, intitulée : *Polycorie glycogénique et hormone hypophysaire glycogénotrope.*

évaluer ses variations quantitatives. Les sérums des sujets normaux des deux sexes, adultes ou enfants, ont donné des résultats positifs. Le taux de l'hormone glycogénotrope s'est montré élevé dans le sérum des femmes enceintes, dans celui des individus présentant des cas pathologiques (acromégalie avec glycosurie, tumeur de l'hypophyse, maladie de Basedow), ainsi que dans le sérum des chiens rendus diabétiques par dépancréatation.

Par contre, nous avons constaté une forte diminution ou l'absence complète de l'hormone glycogénotrope dans le sérum des enfants atteints de polycorie glycogénique.

Pour apporter un nouveau document à la thèse de l'origine hypophysaire du principe responsable de l'effet glycogénotrope des sérums, nous avons soumis plusieurs chiens à l'ablation de l'hypophyse. Tandis que le sérum prélevé avant l'opération rétablissait l'effet glycogénolytique de l'adrénaline dans le foie de grenouille normale traité par l'insuline, le sérum prélevé trois semaines au moins après l'ablation de l'hypophyse ne produisait plus cet effet, ce qui montre bien que *l'hypophysectomie fait disparaître du sérum la propriété glycogénotrope.*

Il ressort ainsi de nos expériences que *l'hormone glycogénotrope se trouve normalement dans l'organisme des mammifères* de même que dans celui des batraciens. Ces expériences nous fournissent en outre des arguments supplémentaires en faveur de notre conception du mécanisme de la glycogénolyse adrénalinique dans le foie, telle que nous l'avons précédemment formulée. A ce point de vue, le cas de polycorie glycogénique est instructif : l'accumulation exagérée du glycogène dans le foie des enfants atteints de cette affection coïncide avec l'absence de l'hormone glycogénotrope dans leur sérum.

Conclusions.

1° La glycogénolyse adrénalinique dans le foie de grenouille ne se produit normalement qu'en présence d'un principe d'origine antéhypophysaire.

En partant de cette constatation, nous avons formulé une théorie sur le mécanisme de la glycogénolyse adrénalinique. Cette glycogénolyse est conditionnée par le fonctionnement d'un système dont les parties intégrantes sont : l'adrénaline et une hormone hypophysaire. Dans ce système hormonal, c'est à l'adrénaline qu'appartient l'action glycogénolytique proprement dite, tandis que l'hormone du lobe antérieur de l'hypophyse détermine la fixation de l'adrénaline au niveau des cellules hépatiques et par ce mécanisme permet l'attaque du glycogène par l'adrénaline. En raison de cette propriété particulière de l'hormone antéhypophysaire, nous avons dénommé cette hormone « *hormone glycogénotrope* ».

2° L'insuline, par une action directe, empêche le déclenchement de la glycogénolyse adrénalinique dans le foie perfusé de grenouille ; elle exerce cette action antiglycogénolytique en déterminant la libération ou le déplacement de l'hormone glycogénotrope. Par ce mécanisme, le complexe adrénaline-hormone glycogénotrope du système hormonal de la glycogénolyse étant dissocié, le foie devient réfractaire à l'action de l'adrénaline.

L'hormone glycogénotrope introduite dans le foie rendu expérimentalement réfractaire à l'action glycogénolytique de l'adrénaline rétablit spécifiquement l'aptitude de ce foie à réagir par une glycogénolyse à l'adrénaline.

Il résulte de ces données que l'hormone glycogénotrope et l'insuline se présentent comme des régulateurs de la production même du glucose qui s'effectue dans l'organisme par la voie de la glycogénolyse adrénalinique.

3° L'hormone glycogénotrope se trouve normalement dans l'organisme du mammifère de même que dans celui des batraciens. Ce principe endocrine est donc d'ordre général.

4° La surcharge du foie en glycogène chez les enfants atteints de polycorie glycogénique va de pair avec la déficience de l'organisme en hormone glycogénotrope.

5° Le fait que dans le cas de polycorie glycogénique l'accumulation exagérée du glycogène dans le foie coïncide avec l'absence de l'hormone glycogénotrope plaide en faveur de notre conception du mécanisme de la glycogénolyse déclenchée par l'adrénaline dans le foie.

Bibliographie

B. Barnes et J. Regan : *Endocrinology*, 1933, **17**, 522.
E. J. Baumann et D. Marine : *Proc. Soc. Exp. Biol.*, 1932, **29**, 1220.
E. C. di Benedetto : *C. R. Soc. de Biol.*, 1933, **112**, 499.
L. Borchardt : *Zeitrel. f. Klin. Med.*, 1908, **66**, 332.
J. Campbell et C. H. Best : *The Lancet*, 1938, **1**, 1444.
J. B. Collip : *Edinburgh Med. Journ.*, 1938 **45**, 782 ; *The Lancet*, 1938, 1469.
R. Debré, G. Sémelaigne, Nachmansohn et Gilbrun : *Bull. Soc. méd. des Hôp.*, 15 Juin 1934, 1023
R. Debré : *La Presse Médicale*, 1935, n° 40, 801.
F. C. Dohan et F. D. Lukens : *Amer. Journ. Physiol.*, 1939, 125, 188.
H. M. Evans, K. Meyer, M. P. Simpson et D. Reichert : *Proc. Soc. Exp. Biol. Med.*, 1932, **29**, 857.
R. E. Fisher, J. A. Roussell et C. F. Cori : *Journ. Biol. Chem.*, **115**, 627.
B.-A. Houssay et Potick : *C. R. Soc. de Biol.* 1929, **101**, 940.
B.-A. Houssay et A. Biasotti : *C. R. Soc. de Biol.*, 1930 *a*, **104**, 407 ; 1930 *b*, **105**, 121 et 124. — *Arch. f. d. ges. Physiol.*, 1931 *a*, **227**, 329 et 664. — *La Presse Médicale*, 1931 *b*, n° 14.
B.-A. Houssay, A. Biasotti et C. F. Rietti : *C. R. Soc. de Biol.*, 1932, **111**, 479.
B.-A. Houssay et A. Biasotti : *C. R. Soc. de Biol.*, 1933, **113**, 469. — *Kongressbericht des XVI*e *Inter. Physiol. Kongr.*, 317.
L. Képinov et S. Petit-Dutaillis : *C. R. Soc. de Biol.*, 1927, **97**, 1597 ; 1928 *a*, **99**, 425 ; 1928 *b*, **99**, 481 ; 1928 *c*, **99**, 484 ; 1931 *a*, **108**, 626. — *Arch. Intern. Physiol.*, 1931 *b*, **34**, 58.
L. Képinov : *C. R. Soc. de Biol.*, 1934 *a*, **116**, 145 ; 1934 *b*, **116**, 833 ; 1934 *c*, **116**, 940. — *La Presse Médicale*, 1936, n° 85. — *C. R. Acad. des Sciences*, 1937 *a*, **204**, 808 ; 1937 *b*, **204**, 1218. — *C. R. Soc. de Biol.*, 1937 *c*, **126**, 1084. — *C. R. Acad. des Sciences*, 1937 *d*, **205**, 88. — *Arch. int. de Physiol.*, 1938 *a*, **46**, 265. — *C. R. Soc. de Biol.*, 1938 *b*, **128**, 331 ; 1939 *a*, **130**, 1228 ; 1939 *b*, **131**, 457.
A. Loubatières : *C. R. Acad. des Sciences*, 1939, **208**, 1933.
C. N. H. Long : *Harvey Lectures*, 1936-1937, 194.
H. P. Marks et F. G. Young : *Journ. Endocrinology*, 1939, **1**, 470.
F. Rathery, Bargeton et de Traverse : *C. R. Soc. de Biol.*, 1936, **123**, 1036.
J. A. Roussell et L. L. Benett : *Proc. Soc. Exp. Biol.*, 1936, **34**, 406.
O. L. de Wesselow et W. Griffiths : *The Lancet*, 2 Mai 1936, 991.
F. G. Young : *Journ. Physiol.*, 1936 *a*, **87**, 13. — *The Lancet*, 1936 *b*, **2**, 297. — *Chem. and Industry*, 1936 *c*, **55**, 237. — *The Lancet*, 1937, **2**, 372. — *Chem. and Industry*, 1937, *b*, **56**, 293 ; 1938 *a*, **57**, 1190. — *Biochem. Journ.*, 1938 *b*, **32**, 1521.

MOUVEMENT MÉDICAL

LES SÉQUELLES MENTALES DES TRAUMATISMES CRANIENS

En 1937, j'avais consacré un « Mouvement Médical » à la curieuse affection que constitue l'encéphalite traumatique ou « Punch Drunk », individualisée quelques années auparavant par H. S. Martland. Cet article m'avait valu à l'époque, de la part d'un certain nombre d'auteurs étrangers, une correspondance se rapportant aux séquelles mentales et nerveuses des traumatismes encéphaliques. Depuis, les circonstances m'avaient empêché de traiter cette question, qui me paraît présenter suffisamment d'intérêt pour mériter un nouvel exposé.

E. Winterstein, en particulier, m'a communiqué une documentation très complète. Cet auteur, qui a beaucoup étudié les traumatismes céphaliques, considère que ce sont ceux dus à la boxe qui sont les plus faciles et les plus intéressants à observer. Les accidents dus à ce sport sont facilement comparables et consécutifs à des traumatismes toujours semblables. Il s'agit de lésions presque expérimentales dont toute psychose de revendication est exclue, du fait des circonstances de leur production.

Winterstein considère qu'il y a, dans les accidents dus à la boxe, deux catégories de faits bien distincts : d'une part les effets généralement passagers d'un unique coup malheureux, d'autre part les troubles qui succèdent à d'innombrables traumatismes encéphaliques, subis pendant des années, et qui seuls sont à la base de l'encéphalite traumatique. En ce qui concerne le premier groupe, il rappelle que le « knock-out » typique est caractérisé par une phase plus ou moins longue d'inconscience accompagnée de la perte du tonus musculaire, ainsi que d'une altération de la posture et des réflexes profonds. Parmi les divers phénomènes neuro-psychiques qui accompagnent le « knock-out », l'amnésie est celui qui présente le plus grand intérêt. Il en existe plusieurs types. La forme la moins compliquée est celle qui ne dépasse pas la période d'inconscience, c'est-à-dire qui va du moment où le coup a été reçu jusqu'à celui où le sujet sort de son évanouissement.

A un degré de plus, on met en évidence l'existence d'une amnésie rétrograde. Un boxeur déclare, par exemple, ne pas avoir senti le coup qui l'a abattu, mais se rappelle l'avoir vu venir. Un autre, après son « knock-out », a perdu tout souvenir du combat et s'apprête à soutenir un match qui a déjà eu lieu. Ces exemples d'amnésie, de durée variable, ne diffèrent pas de ceux qui se produisent dans les autres traumatismes craniens, mais il est facile d'apprécier avec la plus grande précision la durée de la période d'amnésie lorsque l'accident se produit au cours d'un match de boxe.

Dans un troisième ordre de faits, on voit se combiner les amnésies rétrograde et antérograde, l'amnésie dépassant le temps de la période d'inconscience et envahissant celle pendant laquelle l'apparence d'une activité normale est conservée.

Winterstein rapporte à ce sujet toute une série d'observations. Un boxeur rapporte que le dernier souvenir avant une perte de connaissance est d'avoir entendu le coup de gong

annonçant la fin du quatrième round. Il reprend soudain ses esprits, dans la soirée du même jour, alors qu'il est chez sa mère, avec des amis, ignorant ce qui s'est passé et comment il est venu où il se trouve. Par la conversation qui se poursuit, il apprend qu'il a été déclaré vainqueur de son match, son adversaire l'ayant frappé par erreur après la fin du round. Il est resté étendu à terre à peine quelques secondes et a été relevé par l'arbitre, mais est ensuite descendu du ring, s'est lavé et habillé sans aucune aide, a touché la somme qu'on lui devait et est enfin rentré chez lui en tramway, ayant pris sans aucune erreur les tickets pour lui et plusieurs de ses amis. Un autre boxeur reçoit, au cours du premier round d'un combat, un coup violent qui le projette à terre pour quelques secondes. Il se retrouve dans la rue, marchant à côté de son père qui a assisté au match et lui dit son étonnement de l'avoir vu combattre d'une manière toute différente de sa technique habituelle, chargeant d'une manière désordonnée son adversaire, alors qu'il se comportait habituellement en boxeur précis et scientifique. C'est au cours de cette conversation qu'il apprend sa victoire. Dans un autre cas, un boxeur est mis « knock-out » au premier round d'un match ; il ne reprend une pleine connaissance des faits que le lendemain et se retrouve, après avoir pris un train, dans une ville qui lui est inconnue. Un autre reçoit au cours du premier round un coup violent, mais qui ne l'envoie pas à terre. Il n'a plus gardé aucun souvenir de ce qui s'est passé jusqu'à un moment où le murmure de la foule lui est devenu perceptible. Il se retrouve assis dans son coin, dans l'intervalle de deux reprises, et voit avec stupeur qu'une pancarte placée près du ring annonce le septième round, alors qu'il se croyait au début du deuxième. Il gagne d'ailleurs son match aux points. Un autre enfin se réveille dans les mêmes conditions au vestiaire ; il ne se rappelle le match que jusqu'au cinquième round. De peur de paraître fou, il n'ose poser à son entourage des questions précises sur l'issue du combat et n'apprend son succès que par les journaux du lendemain.

L'amnésie antérograde est évidemment un phénomène très fréquent à la suite des traumatismes craniens. Des 50 boxeurs professionnels examinés par Winterstein ou Guttmann, la moitié ont présenté, au cours de leur carrière, au moins une fois de tels phénomènes. La plupart se sont montrés très impressionnés par ces accidents, et Gene Tunney, l'ancien champion du monde de boxe, a raconté avec beaucoup de précision sa propre observation et a fait savoir que cet incident l'avait déterminé à se retirer du ring.

Mais, pour Winterstein, et contrairement à l'opinion admise autrefois, de semblables accidents isolés ne sont nullement susceptibles de marquer le début d'une encéphalite traumatique et n'ont presque jamais de conséquences fâcheuses.

On peut également penser que cette amnésie antérograde est en réalité une amnésie rétrograde provoquée par un coup reçu plus tard dans le combat et que le boxeur ne songe pas à incriminer. Cette explication toutefois ne peut s'appliquer à une amnésie qui dépasse de beaucoup la période du combat. Une telle amnésie, enfin, ne paraît pas pouvoir être considérée comme un événement psychique visant à supprimer une impression pénible, puisqu'elle s'observe souvent dans des cas où le boxeur a gagné son match, ni attribuée à un rétrécissement du champ de la conscience par concentration mentale due au combat.

Il est à remarquer que, dans cette période d'inconscience, le boxeur est dans un état mental qui rappelle assez bien l'état crépusculaire que l'on observe chez certains épileptiques. L'existence de cet état post-traumatique a donc un certain intérêt psychologique, social et médico-légal.

Pour Winterstein, les phénomènes sont totalement différents de ceux de l'encéphalite traumatique, dont il a observé un nombre important de cas. Les boxeurs atteints de cette affection présentent presque tous d'importants stigmates de leur profession : fracture du nez ou déformation des oreilles en chou-fleur. Du point de vue neurologique, c'est l'équilibre qui est le premier et le plus sévèrement touché. Le signe de Romberg est souvent positif. La démarche est instable, parfois ataxique. La parole est quelquefois troublée, mal articulée, hésitante. Winterstein reprend tous les signes désormais classiques de la maladie. Il insiste sur la fréquence des troubles de l'intelligence et sur ceux de la mémoire portant sur des événements récents. Il signale en particulier l'indifférence avec laquelle ces sujets acceptent de passer d'une situation souvent brillante à un emploi modeste et médiocrement rémunéré. L'auteur enfin rappelle que l'on a déclaré que ce sont les boxeurs fragiles qui ont les plus grandes chances d'être atteints d'encéphalite traumatique. Mais, comme Parker, il est complètement opposé à cette opinion. Il croit au contraire que ce sont des hommes résistants, capables de l'emporter à la fin d'un combat par leur résistance physique, qui risquent le plus d'être atteints, à la fin de leur carrière, d'encéphalite traumatique.

Il était également admis qu'un boxeur dont l'encéphalite traumatique débute devient plus sensible aux coups et est plus facilement mis « knock-out » qu'auparavant. Winterstein s'élève aussi contre cette opinion. Bien au contraire, selon lui, un sujet atteint de « punch drunk » au début se défend certes beaucoup moins bien, mais n'en reste pas moins le plus souvent debout sous les coups qu'il reçoit. Selon lui, on peut admettre que le « knock-out » peut être considéré comme un réflexe de défense qui tend à à préserver l'organisme d'accidents plus graves, et que ce réflexe peut disparaître dans certains cas.

Winterstein considère également que les différents types cliniques de l'encéphalite traumatique sont dus à de multiples petites lésions du cerveau. Mais, selon lui, on n'a pas jusqu'à présent constaté de modifications histologiques susceptibles d'expliquer les symptômes cliniques.

Pendant fort longtemps, en effet, on n'a publié aucun cas de constatation anatomo-pathologique chez des sujets ayant présenté une encéphalite traumatique. Mais, récemment, Schaller, Tamaki et Newmann ont comblé cette lacune, en faisant l'autopsie de plusieurs boxeurs morts peu de temps après un combat. Leurs constatations sont un peu inattendues. Ils ont surtout observé des altérations portant sur les artères d'un certain calibre, alors que les capillaires sont intacts. Selon ces auteurs, il est probable que les lésions se développeraient de la manière suivante : il se produirait d'abord une dilatation vasculaire s'accompagnant de diapédèse des globules sanguins, ce qui provoque des suffusions sanguines péri-artérielles. Ultérieurement, il y a dégénérescence, puis thrombose des parois vasculaires. Martland avait invoqué, dans la genèse de l'encéphalite traumatique, le rôle des hémorragies en anneau qu'il avait observées dans les accidents du travail ou de la rue, hémorragies qui se développent dans les espaces péri-vasculaires et souvent assez profondément dans la substance cérébrale. Shaller et ses collaborateurs n'ont retrouvé que de rares exemples de cette lésion. Ils n'ont jamais observé d'embolies graisseuses dont on avait évoqué aussi la possibilité. Chose curieuse, les altérations vasculaires n'existaient pas dans la corticalité cérébrale, sauf dans un cas. Par contre, elles s'observaient d'une manière presque constante au niveau des corps striés, du mésencéphale, de la protubérance annulaire, et d'une façon un peu moins fréquente du cervelet.

A peu près à la même époque, J.-P. Martin d'une part, Ed. Mapother de l'autre, ont publié des articles visant à préciser les symptômes mentaux consécutifs aux traumatismes craniens, et surtout l'évolution de ces symptômes. Ils sont de deux ordres : les uns succèdent à des lésions organiques du cerveau et aux altérations secondaires qu'elles peuvent déterminer ; les autres sont des troubles purement émotifs liés à l'accident lui-même ou aux modifications qu'il a pu apporter dans la vie de l'accidenté. La constitution mentale de celui-ci joue un rôle important dans la production d'une grande partie de ces troubles, mais il est difficile de faire le départ des troubles organiques véritablement définitifs et de ceux qui viennent se greffer sur eux. Martin établit une classification peut-être un peu trop poussée de ces symptômes mentaux, dont il admet l'existence de 7 variétés.

Les plus simples consistent en une période d'inconscience de courte durée, sans lésion cérébrale organique. A un degré de plus, l'inconscience se prolonge et s'accompagne d'une lésion organique du cerveau. La convalescence peut alors être marquée par des troubles mentaux sévères, plus ou moins prolongés et capables, d'ailleurs très exceptionnellement, d'aboutir à une démence tardive. Dans d'autres cas, c'est une lésion localisée, mais grave, du tissu cérébral qui provoque les troubles mentaux. Il s'agit alors le plus souvent de plaie ouverte avec pénétration de projectile intracranien, ou de fracture avec enfoncement. Des hématomes sous-duraux ou des hémorragies sous-arachnoïdiennes d'origine traumatique donnent des syndromes analogues. Enfin, des troubles mentaux tardifs peuvent accompagner des crises comitiales. On observe aussi des cas de neurasthénie traumatique ; les signes objectifs de la lésion disparaissent alors, mais les troubles mentaux persistent. Voisins de ceux-ci sont les cas de psychose généralisée, manie, mélancolie, shizophrénie, paranoïa.

Martin a surtout étudié le rétablissement intellectuel, lorsqu'il existe une lésion organique du cerveau. Le retour de l'activité mentale à la normale n'est que graduel. Il se ferait par une phase d'irritabilité et d'agitation de durée très variable, allant de quelques heures à plusieurs semaines et s'accompagnant souvent de périodes d'anxiété, de confusion et de persévération des idées. La déficience de la mémoire, la désorientation, la fabulation sont également fréquentes. Parfois, le tableau clinique observé est très voisin du syndrome de Korsakoff. Puis la mémoire réapparaît, mais d'abord d'une manière fragmentaire et temporaire. Il peut persister parfois un certain degré d'amnésie rétrograde.

L'activité mentale est au début très diminuée, le rétablissement complet de l'activité spontanée telle qu'elle existait avant l'accident étant très long et ne s'effectuant parfois qu'au bout de plusieurs années.

L'état émotionnel du malade pendant cette période de rétablissement intellectuel peut passer

par différents stades. Au début, le malade peut être irritable et sensible. Puis il passe souvent par une phase d'exaltation et de contentement. Le blessé est pendant ce temps si désireux d'être agréable à tout le monde qu'il peut prendre des décisions très préjudiciables à ses propres intérêts. Ce syndrome de contentement peut avoir parfois une action inhibitrice sur d'autres symptômes et en particulier peut empêcher l'apparition de l'anxiété.

La plupart de ces symptômes sont plutôt, selon Martin, le résultat d'altérations diffuses que d'une lésion locale. Les troubles intellectuels paraissent surtout se rattacher aux lésions de corticalité des troubles frontaux. La plupart des cas, d'ailleurs, en dépit de la longue persistance de certains des symptômes mentaux, se terminent par une guérison complète.

Dans la plupart des traumatismes craniens, la stupeur est un symptôme de début qui disparaît ensuite progressivement. Par contre, en cas d'hémorragies sous-arachnoïdiennes et sous-durales, on assiste à une évolution inverse. Les hémorragies sous-arachnoïdiennes peuvent déterminer l'état de stupeur, soit en quelques minutes, soit en une à deux heures, suivant l'importance et peut-être le siège de l'hémorragie. Les hémorragies sous-arachnoïdiennes donnent de l'excitabilité et de l'irritabilité, puis une agitation hypomaniaque suivie d'une confusion qui aboutit à la stupeur. Dans les hémorragies sous-durales, l'évolution se fait vers la stupeur d'une façon beaucoup plus graduelle, et il n'y a pas le même élément d'irritabilité. Le tableau clinique est surtout caractérisé par une diminution de l'activité mentale, par des périodes de désorientation, par une amnésie, de la confusion, et finalement par de la stupeur.

Enfin, Martin considère qu'il existe un syndrome de neurasthénie traumatique caractérisé par un certain degré de confusion, par l'incapacité de faire preuve d'activité physique spontanée, de maintenir une certaine activité mentale, de lire, de déclencher spontanément une conversation.

Chez quelques sujets présentant une disposition constitutionnelle à l'anxiété, un traumatisme céphalique, même peu intense, est susceptible d'aggraver l'état antérieur. Les symptômes mentaux sont alors variables et multiples. Les douleurs, qui siègent au sommet du crâne ou forment une bande frontale étroite, ne sont augmentées ni par la flexion de la tête, ni par l'effort physique. Enfin, un traumatisme peut déclencher une crise de dépression chez un cyclothymique ou un sujet atteint de psychose maniaco-dépressive.

Quant aux manifestations hystériques consécutives aux traumatismes craniens, elles sont généralement le résultat d'une disposition préexistante et s'observent chez des sujets de capacité intellectuelle médiocre.

Mapother a également étudié les conséquences mentales des traumatismes craniens. Il en signale la rareté relative puisqu'on ne peut invoquer aux accidents mentaux une origine traumatique dans plus de 3 à 4 pour 100 des cas. D'ailleurs, des troubles psychiques ne peuvent être considérés comme post-traumatiques que s'ils se manifestent très rapidement après l'accident. Ils sont essentiellement en rapport avec le choc émotionnel déclenché au moment de l'accident et l'état organique du malade au moment de celui-ci. Les troubles mentaux post-traumatiques graves surviennent presque exclusivement chez des sujets qui présentent de lourds antécédents psychiques, personnels ou héréditaires.

Selon Mapother, les troubles psychiques observés après les traumatismes craniens se groupent en deux catégories. La première comprend les altérations de certaines fonctions mentales spécialisées. Elles répondent sans doute à des altérations anatomiques locales. Mapother fait rentrer dans cette catégorie les troubles de la perception et des mouvements volontaires : agnosie et apraxie, ainsi que les aphasies motrice et sensorielle. Il y ajoute enfin le syndrome de Korsakoff, un syndrome de perte du sens moral avec possibilité d'actes antisociaux, enfin les paroxysmes mentaux épileptoïdes.

La seconde catégorie comprend des types mentaux beaucoup plus généralisés, qui sont vraisemblablement associés à des lésions corticales diffuses, et peut-être aussi à des phénomènes d'œdème cérébral.

Mapother pense que l'évolution des accidents à la suite d'un traumatisme grave se passe dans l'ordre suivant. Le coma est suivi d'un état confusionnel marqué d'abord par de la stupeur, puis par de l'agitation. Une phase d'état schizoïde lui succède, puis survient un état psychasthénique avec troubles de la personnalité et confusion; enfin, des obsessions se manifestent dans l'ordre des pensées, des sentiments et des actes.

La guérison, lorsqu'elle se produit, se fait dans un temps extrêmement variable. Parfois la durée des troubles mentaux est très courte, parfois elle persiste des semaines et des mois, la persistance de chacun des divers états décrits ci-dessus pouvant elle-même varier dans de fortes proportions.

Dans un bon nombre de ces cas, il existait avant l'accident une disposition névropathique certaine. Les troubles schizophréniques ou paraphréniques sont alors moins fréquents que les troubles de l'affectivité. Les accidents mentaux peuvent se développer immédiatement après l'accident ou ne débuter que quelques mois après celui-ci.

Quant à la psychasthénie d'origine traumatique, à l'exception de quelques différences de degré et de durée, elle correspond exactement, du point de vue clinique, à la psychasthénie classique.

Le pronostic de ces troubles dépend des antécédents et de l'existence ou non de lésions organiques.

L'existence d'une fracture du crâne ou d'une compression par hémorragie dans les stades précoces est surtout importante, si elle s'accompagne d'une lésion cérébrale nette.

Dans les cas où évoluent un syndrome de Korsakoff ou des formes spéciales de troubles mentaux, on observe fréquemment, après la disparition complète du syndrome principal, la persistance d'une psychasthénie traumatique.

L'épilepsie traumatique est d'un pronostic peu favorable. Elle peut être suivie du développement d'une démence progressive.

Le pronostic chez les patients atteints de paroxysmes mentaux et de démoralisation persistante, est en général peu favorable.

Les syndromes schizo- et paraphréniques sont beaucoup plus graves s'ils se développent après une période apparemment normale.

L'existence des signes résiduels du type de psychasthénie traumatique est très fréquente. Dans la règle, ils disparaissent progressivement, mais s'ils persistent plus de deux ans, ils ont une tendance à devenir permanents.

La psychasthénie traumatique peut être le point de départ d'une aggravation progressive allant jusqu'à la démence. Les altérations permanentes s'observent surtout chez les vieillards, chez les sujets atteints d'une maladie organique, par exemple d'artériosclérose, enfin s'il existait antérieurement au traumatisme une psychopathie constitutionnelle.

Lemke a surtout étudié les manifestations tardives consécutives aux traumatismes craniens. Dans tous les cas où ceux-ci s'accompagnent de symptômes encéphaliques, il est capital, au point de vue du pronostic, d'essayer d'établir s'ils relèvent d'une simple commotion cérébrale ou d'une lésion organique nettement établie. Le substratum organique de la commotion cérébrale nous est d'ailleurs fort mal connu et l'on n'a jamais constaté, dans de tels cas, de lésions anatomiques. Cliniquement, les symptômes primordiaux sont la perte de connaissance et la rétrocession complète des troubles fonctionnels, après un temps plus ou moins long.

Les lésions organiques observées après un traumatisme sont très variables. Il peut s'agir d'œdèmes localisés accompagnés de petites hémorragies, ou de grosses hémorragies cérébrales et méningées. Ces hémorragies peuvent se calcifier ou subir une transformation kystique ; des adhérences peuvent se constituer et provoquer une gêne dans la circulation du liquide céphalo-rachidien. Pendant le processus de réparation qui succède au traumatisme, des ramollissements et des altérations dégénératives sont susceptibles de se produire, intéressant même les régions voisines des lésions primitives et provoquant des troubles nouveaux, différents de ceux observés après le traumatisme. Ils peuvent survenir après une période de latence très longue, en sorte que la relation avec le traumatisme pourrait paraître douteuse, si quelques symptômes particuliers ne pouvaient être mis en évidence pendant la période intercalaire : vertiges, céphalées, modifications de l'encéphalogramme, symptôme neurologique net. Lemke rapporte, à ce sujet, l'histoire d'un ancien blessé du crâne, chez lequel des crises épileptiques apparurent dix-huit ans après l'accident. Il s'agissait d'un abcès cérébral dont l'existence ne put être affirmée avec certitude que deux ans plus tard. Un tel exemple est, il est vrai, exceptionnel, la période latente étant en général de trois ans.

Lemke considère qu'en dehors de l'épilepsie, c'est la démence d'origine traumatique qui constitue une des complications tardives les plus importantes. Le traumatisme cranien, on le sait, est souvent suivi de diminution des facultés intellectuelles, d'excitation générale et d'hypersensibilité. Ces symptômes survenant à la suite d'une commotion cérébrale disparaissent en général bientôt, tandis que, s'ils sont dus à des lésions cérébrales organiques, ils persistent et peuvent même s'accentuer. Dans ce cas, les facultés intellectuelles ne sont pas toujours atteintes, et souvent on n'observe que des altérations du caractère. Les troubles psychiques sont particulièrement nets dans les lésions du lobe frontal. Suivant le siège des lésions, on peut observer de la lenteur de l'idéation, un état hypomaniaque ou maniaque, ou un tableau clinique caractérisé par de l'apathie et de la perte de l'initiative.

Parmi les affections tardives dues à des traumatismes cérébraux, il faut encore citer les hémorragies cérébrales. Elles peuvent être la cause de sérieuses difficultés diagnostiques, car elles peuvent survenir brutalement, chez des sujets dont on ignore même qu'ils ont eu un traumatisme longtemps auparavant. Lemke rapporte ainsi l'observation d'un homme qui avait eu, quatre mois avant le début de ses troubles, un accident d'automobile et qui fit des accès apoplectiformes avec chute, aphasie, coma, paralysie faciale. L'accident d'automobile avait été suivi de quelques secousses convulsives.

L'hémorragie tardive n'a d'ailleurs pas toujours le caractère apoplectiforme. Elle peut s'étendre par poussées et s'accompagner de signes d'hypertension intracranienne, en sorte qu'elle peut faire croire à l'existence d'une tumeur cérébrale. Un autre malade de Lemke présentait de la céphalée, des vomissements, de la diplopie. Une encéphalographie révéla un déplacement ventriculaire vers la gauche. L'examen du fond d'œil montrait un œdème bilatéral de la papille. A l'intervention, on trouva dans l'hémisphère droit un hématome sous-dural qui comprimait les lobes frontal et pariétal et avait entraîné la déviation du ventricule vers la gauche. La masse put être complètement enlevée et la guérison totale fut obtenue. Or, le malade avait fait, quelques mois auparavant, une chute sans grande gravité.

Ces observations prouvent, une fois de plus, que les traumatismes craniens, même légers, peuvent provoquer des complications graves, parfois très tardives.

L'étude des séquelles neurologiques et mentales des traumatismes craniens n'est donc pas sans intérêt. Elle permet d'étudier d'une manière presque expérimentale le retour de la conscience et de l'intelligence vers la normale, ainsi que les étapes de cette guérison. Elle permet aussi de préciser les causes qui, dans les cas défavorables, conduisent le blessé vers une atteinte définitive de l'état mental. Enfin, elles précisent dans quelques cas, les rapports entre certaines altérations anatomiques et des états psychiques déterminés. A mesure que les études anatomiques deviendront plus nombreuses, elles permettront sans doute de nouveaux progrès.

A. Ravina.

BIBLIOGRAPHIE

J Braine et A. Ravina : Les lésions traumatiques des boxeurs. *La Presse Médicale*, 10 Octobre 1923, **31**, 849.

A. Favory : Les lésions oculaires dues à la boxe de combat. *La Presse Médicale*, 17 Février 1937, n° 14, 254.

R. Lemke : Ueber einige Spätfolgen nach Kopfverletzung. *Münch. Med. Woch.*, 28 Octobre 1938, n° 43, 1665.

Ed. Mapother : Mental symptoms associated with mental injury : psychiatric aspect. *Brit. Med. Journ.*, 27 Novembre 1937, 1055.

J. P. Martin : Mental symptoms associated with head injury : neurological aspect. *Brit. Med. Journ.*, 27 Novembre 1937, 1061.

A. Ravina : L'encéphalite traumatique ou « Punch Drunk ». *La Presse Médicale*, 25 Septembre 1937, n° 77, 1367.

Schalles, Tamaki et Newmann : *Arch. Neurology and Psychiatry*, Chicago, 1937, 1084.

C. E. Winterstein : Head injuries attributable to boxing. *The Lancet*, 18 Septembre 1937, 719.

SOCIÉTÉS DE PARIS

Nos lecteurs pourront trouver les comptes rendus *in extenso* de ces Sociétés dans les périodiques suivants :

Société médicale des Hôpitaux de Paris (*Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris).

Société d'études scientifiques sur la Tuberculose (*Revue de la Tuberculose*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris.

Société Médico-psychologique de Paris (*Annales médico-psychologiques*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris).

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

19 Septembre 1941.

Evolution de la nicotinamidémie et de l'excrétion urinaire de vitamine P. P. au cours du traitement nicotinique de la pellagre. — MM. **L. Justin-Besançon** et **A. Lwoff** ont constaté, chez une Parisienne atteinte de pellagre classique, que le taux urinaire de la vitamine nicotinique était devenu à peu près nul. L'injection sous-cutanée de 1 *g.* d'amide nicotinique est suivie d'une ascension rapide de la nicotinamidémie qui atteint son maximum en 30 minutes. Mais, par contre, pendant les premières vingt-quatre heures, l'organisme sevré de vitamine la conserve et le taux urinaire reste très bas. Il se relève dès le deuxième jour du traitement aux mêmes doses quotidiennes (1 *g.* d'amide nicotinique).

Mais 8 jours après la fin du traitement ayant nécessité 8 *g.* d'amide nicotinique, l'élimination urinaire de la vitamine P. P. reste très supérieure à la normale, ce qui prouve que la saturation du sujet a bien été réalisée.

Le facteur racial dans la glycémie. — M. **Millot.** Le diabète s'observe dans toutes les races du globe, mais la tolérance aux hydrates de carbone varie selon les races ; cela est vraisemblablement le fait d'une régulation individuelle différente.

Discussion. — M. **Marfan.**

H. Lenormant.

SOCIÉTÉ D'ÉTUDES SCIENTIFIQUES DE LA TUBERCULOSE

(*Réunions temporaires des membres résidant en zone non occupée.*)

28 Juin 1941.

(*Réunion tenue à l'Hôtel-Dieu de Lyon.*)

Dix ans de prophylaxie antituberculeuse de l'enfance dans le département de l'Isère (1929-1939). Utilité du centre de triage et de mise en observation et de la prémunition par le BCG. — M. **L. Bethoux** (Grenoble) a suivi et placé 612 sujets : 41 femmes enceintes tuberculeuses ou suspectes de tuberculose ; leurs nouveau-nés ont tous reçu le BCG par voie buccale à la naissance, ceux dont la mère était bacillifère ont été séparés aussitôt ; sur 571 enfants de 0 à 14 ans, tous issus de foyers tuberculeux, 43 ont été éliminés après triage, tuberculeux ou suspects ; 528 ont été reconnus sains ou stabilisés, parmi eux 145 de 0 à 2 ans, donc 67 pour 100, ont reçu le BCG à leur naissance. On n'a enregistré que 30 décès portant uniquement sur des nourrissons nés de mères tuberculeuses. Mortalité générale : 5.25 pour 100 ; mortalité de 0 à 2 ans : 20,6 pour 100 ; mortalité par tuberculose infime : 1 seul cas sur 528, soit 0,17 pour 100, chiffre inférieur à ceux publiés habituellement. Ce résultat intéressant est dû aux principes qui ont dirigé la filiale de l'Isère de l'Œuvre Grancher : 1° dépistage précoce avec prophylaxie anté- et postnatale ; 2° vaccination systématique par le BCG de tous les sujets non allergiques avec isolement consécutif ; 3° triage rigoureux, qui ne peut être fait avec toutes les garanties que dans un centre de triage et de mise en observation, et dont la nécessité s'impose pour pratiquer une prophylaxie antituberculeuse de l'enfance économique et efficace.

Pneumothorax spontané de cause inconnue chez un sujet jeune. — MM. **Lazerme de Regnes** (Perpignan) et **Reynes** (Ille-sur-Têt) rapportent l'observation d'un pneumothorax spontané dont le moignon pulmonaire présentait une image atélectasique partielle du sommet. Discutant la genèse de ce syndrome, ils admettent que la création de ce pneumothorax serait due à la très grande rétractilité du territoire atélectasié, mais ils ne peuvent élucider la cause inconnue de cette atélectasie. Ils émettent l'hypothèse que des atélectasies partielles, fugaces, pourraient être à l'origine des pneumothorax spontanés, découverts fortuitement chez des sujets sains.

Pneumopathie chronique causée par « Mycotorula tropicalis ». — MM. **Paul Courmont** et **Bilia** (Lyon) rapportent une curieuse observation d'affection pulmonaire chronique chez un sujet de 64 ans, manifestée par de l'oppression et des crachats très épais, visqueux. La radiographie montrait des centres de condensation avec tractus fibreux étoilés prédominants au poumon droit et à la base. Dans les crachats, présence constante, pendant plusieurs années, de mycelium et de levures, que les cultures et l'identification ont démontré être *Mycotorula tropicalis*.

Les pneumopathies causées par ce parasite sont très rares ; peuvent être confondues avec la tuberculose. Le laboratoire fait le diagnostic.

Emphysème et tuberculose bénigne. — M. **Dumarest** (Hauteville). S'autorisant de l'observation clinique d'un grand nombre de cas et de la confirmation que lui apportent des protocoles d'autopsies récemment publiées, relatant chez des sujets, porteurs d'un gros emphysème, l'existence de lésions tuberculeuses latentes et jusqu'alors méconnues, l'auteur propose les conclusions suivantes :

1° L'emphysème pulmonaire raréfiant est l'aboutissant ordinaire d'un état inflammatoire chronique bien plus que d'une distension mécanique.

2° La tramite génératrice d'emphysème procède elle-même de l'infection chronique du système lymphatique.

3° Les tuberculoses pulmonaires bénignes, les tuberculoses lymphatiques, les états d'imprégnation bacillaire s'accompagnent habituellement d'emphysème raréfiant, satellite habituel de la sclérose inflammatoire (Tripier).

4° L'asthénie, la fébricule et l'emphysème sont les symptômes cardinaux des états bacillaires chroniques.

L'auteur appelle l'attention de ses collègues sur la recherche systématique de l'emphysème dans ces cas.

Thoracoplasties supérieures à topographie lobaire. — M. **H. Joly** (Passy), après avoir étudié la topographie du lobe antéro-supérieur, met en évidence le rôle essentiel joué par les quatre premières côtes qui, sur toute leur étendue osseuse, répondent à ce lobe et en constituent l'armature rigide.

Le collapsus chirurgical de la plupart des lésions tuberculeuses du lobe antéro-supérieur doit donc comprendre la résection des quatre côtes supérieures sur toute leur étendue ; on obtient ainsi un collapsus à topographie lobaire supérieure, particulièrement électif et bien réparti.

Scindée transversalement en un temps latéro-vertébral puis un temps antéro-externe, cette intervention suffit dans les cas favorables. Dans les autres cas, un troisième temps postérieur doit être pratiqué ; la résection première des côtes supérieures sur toute leur étendue n'en garde pas moins de gros avantages quant à l'efficacité du collapsus.

L'auteur présente les radiographies de six malades opérés suivant ces principes chez lesquels il a obtenu un collapsus lésionnel satisfaisant, tout en conservant la fonction respiratoire des parties saines du poumon et en réduisant au minimum la déformation thoracique.

Guérison par thoracoplastie d'une caverne tuberculeuse fistulisée dans l'aisselle. — MM. **Michon** (Lyon) et **Angirany** (Hauteville). Il s'agit d'un cas à pronostic grave en raison du développement d'une infiltration tuberculeuse pariétale avec multiples pertuis par où sortaient des crachats contenant des bacilles de Koch. Par deux temps de thoracoplastie (5 côtes postérieures, 3 côtes antérieures) on obtient la guérison rapide de la fistule, l'affaissement de la caverne et la guérison de la malade qui devient abacillaire et est socialement récupérée.

L'état actuel de la thoracoplastie axillaire. — MM. **W. Jullien** et **F.-C. Ecot** (Pau) font le point de leur expérience de la thoracoplastie axillaire au bout de six années de pratique. Ils ont gardé leur technique du début dans ses grandes lignes, mais apporté quelques perfectionnements : suppression de la formolisation, rapprochement des temps opératoires. Ils maintiennent toutes leurs convictions précédentes et sont de plus en plus convaincus de l'intérêt que présente la voie axillaire pour les opé-

rations normales ou atypiques dans la thoracoplastie.

Résultats éloignés et indications actuelles du pneumothorax extra-pleural. — MM. **P. Santy** et **M. Bérard** (Lyon). Les délais écoulés depuis la réalisation d'un certain nombre de P. E. permettent d'en apprécier la valeur. Les meilleurs résultats ont été obtenus chez les malades restés en surveillance sanatoriale et insufflés régulièrement de façon prolongé. L'oléothorax de substitution, commode en apparence, donne souvent une fausse sécurité et permet l'évolution de lésion au-dessous du blocage.

L'indication qui paraît la meilleure et doit être conservée, concerne les jeunes sujets avant la fin de leur croissance, chez lesquels on hésite à créer des mutilations définitives. Le P. E. est très bien toléré chez les jeunes; il donne de belles guérisons, et en cas d'insuccès, permet d'attendre la fin de la croissance pour faire une thoracoplastie.

Un cas d'énurésie chez l'adulte guéri instantanément par l'installation d'un pneumothorax thérapeutique. — M. **Colomban** (Grasse) rapporte le cas d'un tuberculeux de 38 ans, ancien énurésique de l'enfance qui, à l'occasion d'une hémoptysie d'alarme recommence à uriner au lit toutes les nuits. Cet état persiste depuis deux ans sans amélioration, malgré les nombreuses thérapeutiques instituées. En Juillet 1940, l'apparition d'une spélonque oblige à créer un pneumothorax. Le jour même de son installation l'énurésie disparaît et, sauf une récidive insignifiante coïncidant avec une poussée liquidienne pleurale, la guérison se maintient depuis un an. Il est probable que dans ce cas le pneumothorax représente pour le malade un agent symbolique déclencheur d'une « commotion affective ». Cette observation, réserve faite d'un réflexe pleural inhibiteur de l'hypervagotonie pelvienne, plaide donc en faveur de la théorie psychogénétiste de l'énurésie.

Aphonie totale consécutive à une section de bride pleurale. Guérison par une infiltration stellaire. — MM. **Michon, Angirany** et **Néel.** La corde vocale du côté correspondant à la section de bride était en position paralytique; l'aphonie datait de trois semaines; une seule infiltration stellaire amena la guérison complète et définitive en quelques heures.

Etude tomographique des infiltrats dits interclèido-hilaires. — M. **Dufourt** (Lyon). La pratique des coupes sériées des poumons montre que les infiltrats appelés inter-cléido-hilaires ne prennent pas naissance au hile dans l'immense majorité des cas, et n'irradient pas à partir du hile. Ils naissent à la partie périphérique du poumon, ordinairement sous la clavicule, et progressent en direction du hile. Quelques-uns sont entièrement postérieurs. Sur 34 de ces infiltrats, l'origine hilaire n'a pu être acceptée que trois fois.

Remarques sur les réactions ganglionnaires des hiles au cours de la tuberculose de primo-infection de l'adulte. — MM. **Dufourt, Brun** et **Villard** (Lyon). L'adulte primo-infecté réalise des adénopathies médiastines plus considérables lorsqu'il a toujours vécu à la campagne. L'anthracose diminue la réaction ganglionnaire et l'expérimentation appuie ici les données cliniques. La tomographie permet, d'autre part, de déceler au début des infiltrats précoces, de légères adénopathies médiastines qui demeuraient méconnues et qui constituent dans certains cas une espèce de discret complexe tertiaire.

Notes sur la valeur séméiologique des déviations du médiastin. — M. **Charles Mattei** (Marseille) montre qu'en utilisant le repère classique (trop souvent négligé) de la position du médiastin que constitue le foyer maximum d'audition des bruits cardiaques, il est facile dans la pratique, avec l'indispensable confrontation clinique et radiologique, d'arriver à une connaissance plus précise des lésions pleuro-pulmonaires. Ces lésions peuvent alors être distinguées en trois grands groupes: 1° Celles qui attirent vers elles le médiastin: lobites, apexites rétractiles, fibrothorax surtout marquées chez les tuberculeux anciens syphilitiques; 2° celles qui repoussent loin d'elles le médiastin: très classiquement représentées par les épanchements liquides ou gazeux assez abondants de la plèvre; 3° celles enfin qui sont indifférentes au médiastin et réalisent un important syndrome unilatéral sans changement de la position du foyer maximum d'audition des bruits cardiaques: pneumopathies aiguës, fluxionnaires, suppurées ou tuberculeuses, et surtout, cas plus frustes, plus instructifs, les kystes hydatiques, les cancers primitifs du poumon. Le passage de la position couchée à la position assise ou debout, révèle toujours à l'auscultation, un retour plus ou moins marqué vers la ligne médiane du foyer maximum d'audition des bruits cardiaques si le cœur et le médiastin ne sont pas déplacés par des facteurs irréductibles.

Hémoptysies trachéales au cours de tuberculose pulmonaire confirmée. — MM. **Mounier Kuhn** et **Galy** (Lyon) montrent que l'avenir d'un malade présentant une trachéite hémorragique est sous la dépendance non de l'aspect endoscopique mais de l'évolutivité de sa fibrose pulmonaire ou du réveil possible d'une tuberculose latente parfois difficilement décelable. La trachéite hémorragique n'apparaît plus comme une maladie autonome mais comme l'aspect endoscopique des zones trachéo-bronchiques saignantes d'un certain nombre de tuberculoses hémoptoïques, celles du moins à tendance fibreuse. Les lésions de trachéite hémorragique doivent être considérées comme une des origines anatomiques des hémoptysies, à côté des ulcérations vasculaires vraies et des foyers d'alvéolite hémorragique. D'autre part, à la localisation près, les lésions responsables de la trachéite hémorragique se rapprochent des néoformations vasculaires du tissu fibreux jeune, néoformations dont la rupture est une cause fréquente des hémoptysies.

Cavernes pulmonaires persistantes par adhérence sus-hilaire. L'importance du collapsus équilibré. — MM. **Delbecq** et **Garnier** (Sainte-Feyre) présentent deux belles observations de pneumothorax restant inefficace, du fait d'une adhérence sus-hilaire: dans l'une et l'autre observation, une caverne restait béante malgré un pneumothorax que différentes sections de brides avaient rendu, par ailleurs, complet. Seule, la dernière pleuroscopie ayant permis la libération de cette adhérence sus-hilaire détermina la disparition de la caverne. Les auteurs rappellent l'importance du collapsus équilibré tant dans le sens vertical, antéro-postérieur que transversal. Ils rapprochent de ce collapsus équilibré sous pneumothorax les collapsus équilibrés chirurgicaux sur lesquels Le Foyer a insisté à plusieurs reprises.

Sur la fréquence des tuberculoses malignes observées depuis six mois. — M. **de Léobardy** et Mlle **Marcland** (Limoges) relatent la fréquence exceptionnelle des tuberculoses malignes observées depuis 6 mois; pneumonies et broncho-pneumonies caséeuses, granulies. Ils ont été également frappés par le caractère malin de certaines formes de tuberculose habituellement spontanément curables: pleuro-bacillose aiguë classique, pleuro-péritonite type Fernet-Boullant, ainsi que par la fréquence anormale des bi-latéralisations immédiates au cours de l'installation du pneumothorax. En résumé, augmentation de la malignité de toutes les formes de tuberculose. Les auteurs pensent que, peut-être, étant donné les milieux où ils ont été observés (cultivateurs), la sous-alimentation en pain et en sucre a pu jouer un rôle.

Note sur la recrudescence de la tuberculose observée dans les dispensaires antituberculeux de l'Isère depuis quelques mois. — M. **Berthet** (Grenoble) insiste sur l'augmentation de la morbidité par tuberculose et sur ses causes multiples; il signale le nombre des tuberculoses graves, rapidement évolutives et en particulier, la gravité des primo-infections de l'enfant et la fréquence des méningites tuberculeuses emportant les enfants atteints de condensations pulmonaires habituellement curables. Il insiste sur la nécessité de prévoir un plan national d'organisation antituberculeuse: prophylaxie chez l'enfant et examens radioscopiques systématiques dans les milieux de jeunes.

Syndrome de Loeffler apparu chez un tuberculeux pulmonaire au décours d'une angine à monocytes. — M. **D. Douady.**

SOCIÉTÉ MÉDICO-PSYCHOLOGIQUE

28 Juillet 1941.

Cardiazol et chloralose. — M. **Maurice Hyvert.** Le chloralose, pris à la dose de 50 cg. 2 heures avant l'action du cardiazol, n'empêche pas la crise convulsive de se produire et met le malade dans un état de sommeil ou d'obnubilation suivie d'amnésie qui lui permet d'accepter très facilement la thérapeutique convulsivante. Ce fait apporte la preuve clinique de l'action basilaire du cardiazol.

Il se crée une synergie fonctionnelle qui facilite la crise, provoque des secousses musculaires et entraîne parfois des états confusionnels transitoires d'influence heureuse sur l'évolution du malade.

L'action de cette association thérapeutique est plus profonde que celle du cardiazol seul. Elle ne dispense pas cependant du traitement étiologique et de la psychothérapie.

Troubles graves du caractère déterminés par des émotions de guerre. Guérison par le cardiazol. — MM. **A. Brousseau** et **L. Laffon** rapportent l'histoire d'une jeune femme considérée jusque-là comme émotive, mais sans manifestations psychopathiques, entretenue par sa mère dans une certaine dépendance affective, mal accordée avec sa condition conjugale présente, qui a subi une sommation d'événements (exode, bombardement, crainte fondée de ruine matérielle). Elle a présenté une altération profonde de la personnalité, à la fois caractérielle et instinctive, avec tentatives de suicide, insociabilité, bouderie, caprices, théâtralisme. Les thérapeutiques habituelles sont restées sans action. Quelques injections de cardiazol font disparaître tous les troubles, dès qu'on a atteint les doses convulsivantes.

L'électro-choc (2e note) : premières impressions cliniques d'après 250 crises ; étude des conditions nécessaires à leur déclenchement. — MM. **M. Lapipe** et **J. Rondepierre** avaient présenté, le 28 Avril 1941, l'appareil qu'ils ont construit et les résultats de leur expérimentation sur l'animal. Depuis lors, ils ont traité par l'électrochoc une quinzaine de malades qui ont eu 250 crises. Huit cas anciens d'hébéphréno-catatonie évoluant depuis 3 à 15 ans n'ont donné que des échecs. Par contre, chez des mélancoliques évoluant depuis 3 à 7 ans, les résultats ont été remarquables : guérison en quelques jours. Dans la confusion mentale, sur 3 cas, 2 guérisons très rapides, une amélioration en cours.

Les auteurs précisent des points de technique : utilité du dégraissage du front, qui diminue considérablement la résistance; détermination de la puissance électrique efficace, assez constante pour chaque individu, mais qu'il faut accroître légèrement au fur et à mesure que l'on donne des crises; nécessité de mesurer à chaque séance la résistance du sujet, car elle n'est pas constante.

Les inconnues de l'œdème cérébral. — M. **P.-Ad. Chatagnon** et Mlle **S. Jouannais** rapportent l'observation anatomo-clinique d'une hébéphrénique de 25 ans, atteinte de syphilis acquise et de manifestations tuberculeuses ganglionnaires (ganglions cervicaux, médiastinaux et abdominaux), décédée d'œdème cérébro-méningé. Ils soulignent l'importance médico-légale de la mort soudaine ou rapide par œdème cérébro-méningé et discutent les difficultés du diagnostic étiologique. Ils rappellent l'association syphilis-tuberculose et montrent le rôle des réinfections tuberculeuses au cours de l'évolution du syndrome démence précoce.

Epilogue d'une oligophrène ostéomalacique. — M. **P.-Ad. Chatagnon** et Mlle **C. Chatagnon.** Etude anatomique, biologique et clinique d'une ostéomalacique, où est montrée l'importance des déséquilibres et des insuffisances alimentaires au cours de la thérapeutique vitaminique. Les auteurs précisent en outre certaines données capitales du problème des cachexies en pathologie mentale.

Un cas de tabo-paralysie générale juvénile. — MM. **P. Loo** et **H. Marlot** présentent des considérations cliniques, pathogéniques et thérapeutiques sur le cas de cette jeune femme de 21 ans, actuel-

lement enceinte. Le père est tabétique; la mère, atteinte de roséole pendant sa grossesse, est maintenant démente; un frère, atteint de kératite interstitielle, est presque aveugle. La jeune femme présente des troubles mentaux, à l'âge de 20 ans, de type tabo-paralysie générale. Tous les membres de la famille avaient subi en 1925 un traitement spécifique intensif, mais écourté, fait qui répond aux idées de Sézary relatives à l'influence d'un traitement initial insuffisamment poursuivi sur l'apparition de la syphilis nerveuse.

JACQUES VIÉ.

SOCIÉTÉS DE PROVINCE

Nos lecteurs trouveront les comptes rendus *in extenso* de ces Sociétés dans les périodiques suivants :

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE DU NORD (*L'Echo médical du Nord*, 12, rue Le Pelletier, Lille).

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE DU NORD

26 Juillet 1941.

Traitement comparatif de la luxation récidivante de la rotule par l'opération de Krogius et par la patellectomie. — MM. **Swynghedauw** et **Laine.** Après échec d'une opération de Krogius du côté droit pour luxation bilatérale récidivante de la rotule, les auteurs se décident à pratiquer, à gauche, une patellectomie. La rotule qu'ils enlèvent est le siège de déformations importantes. Le versant externe de la facette articulaire y est beaucoup plus large que le versant interne; d'autre part, celui-ci est très incliné sur le plan frontal alors que l'inclinaison du versant externe est faible.

Cette déformation de la rotule ne paraît pas secondaire à une malformation des condyles fémoraux. Ceux-ci semblent normaux sur le cliché radiographique pris après l'opération et la gouttière intercondylienne est de dimensions normales.

Ils voient dans cette malformation rotulienne une cause favorisante de la luxation et se demandent s'il ne faut pas lui rapporter une partie des échecs des opérations classiques dont le nombre même montre la valeur relative.

Ils insitent enfin sur la bénignité de l'opération qui ne laisse que des traces minimes du point de vue esthétique et qui n'entrave nullement la fonction du quadriceps.

A propos d'un faux calcul de l'uretère pelvien. — M. **P. Macquet.** L'interprétation des taches opaques du petit bassin n'est pas toujours simple. Il s'agit ici d'un lithiasique avéré. En 1934, une crise typique de colique néphrétique se termine par l'expulsion spontanée d'un calcul d'oxalate de chaux. Une nouvelle crise survient au début de 1941 que le malade identifie aux précédentes. Une radiographie du petit bassin révèle une tache très opaque, de forme allongée, à contour muriforme et siégeant sensiblement sur le trajet de l'uretère pelvien.

Toutefois, l'ombre suspecte est orientée transversalement et son opacité est telle qu'elle éveille l'idée d'un corps métallique. Une radio sur sonde opaque infirma le diagnostic de lithiase urétérale et, après administration d'un lavement opaque, il devint aisé de rattacher l'ombre litigieuse à un corps étranger intra-appendiculaire. Il s'agissait de plombs de chasse au nombre d'une trentaine rassemblés et agglomérés dans l'appendice cæcal.

A propos des invaginations intestinales de l'adulte. — MM. **E. Delannoy, Demarez** et **Bonte** présentent des documents radiologiques et photographiques en couleur ayant trait à deux observations d'invagination de l'adulte. Le premier cas concerne une invagination cæco-colique par néoplasie, le deuxième une invagination iléo-iléale par tumeur bénigne insérée sur le bout mésentérique de l'anse invaginée.

A propos du premier cas, les auteurs insistent sur le caractère diagnostique des images radiologiques obtenues par lavement opaque alors qu'au contraire les images obtenues par opacification orale sont moins caractéristiques. Ils insistent également sur le caractère « fantôme » de la tumeur.

Vomissements acétonémiques chez une fillette de 2 ans 1/2 symptomatiques d'une tumeur protubérantielle (tuberculome). — MM. **Pierret, Driessens, Breton** et **Balezeaux.** Il s'agit d'un cas mortel de vomissements acétonémiques, chez une fillette de 2 ans 1/2. Hospitalisation pour somnolence prononcée datant de la veille. L'enfant était depuis quelques jours constipée, anorexique, de caractère chagrin. Elle avait présenté 4 vomissements d'abord alimentaires, puis bilieux. Polydypsie et polyurie.

A l'entrée : température, 36°5; pouls 100. Ventre souple. Pas de raideur. Urines riches en acétone; traces d'urobiline; pas de sucre, ni d'albumine. Cuti-réaction négative.

Malgré la disparition des vomissements, persistance les jours suivants de somnolence et d'acétonurie, puis poussée thermique à 39° fixité du regard, demi-coma. Pas de raideur, mais parésie du voile et Scheyne-Stockes.

Une ponction lombaire donne issue à un liquide clair, sous tension, renfermant 100 lymphocytes par millimètre cube, 0.70 d'albumine, pas de sucre, absence de bacilles de Koch à l'examen du culot. Fond d'œil : légère papillite.

Mort après 7 jours d'hospitalisation; à l'autopsie, tuberculome du volume d'une cerise, fixé à la partie antérieure gauche de la protubérance. Foie d'aspect normal, mais lésions parenchymateuses à la coupe.

En somme, observation à ranger dans le cadre actuellement bien connu des vomissements acétonémiques symptomatiques (tumeurs cérébrales : Puech, Thèse Rossier, méningites tuberculeuses : Nobécourt).

Les auteurs insistent sur la négativité des réactions tuberculiniques chez leur petite malade cependant atteinte de tuberculome méningé et discutent sur le rôle joué par l'hypophyse et le mésocéphale dans ces sortes de vomissements acétonémiques.

Splénectomie pour ictère hémolytique congénital. — MM. **P. Decoulx, G. Toulemonde** et **J. Driessens** rapportent l'observation d'un jeune soldat de 22 ans, hospitalisé depuis un an, chez qui la splénomégalie s'accompagnait d'un ictère variable et de crises douloureuses spléniques. La résistance globulaire était normale, comme on peut le voir dans certains cas (R. Debré). Le seul signe positif était une anémie légère, avec les vices de conformation classiques des globules rouges. L'intervention, par longue incision sous-costale, permit d'enlever sans difficulté une rate de 1.325 *g.*, non adhérente, qui présentait une congestion intense, infarctoïde, avec amas pigmentaire et atrophie lymphoïde. Le résultat, datant de 10 mois, est très satisfaisant, avec disparition de tous les troubles cliniques.

De tels résultats sont classiques : on sait aujourd'hui que la rate n'est pas le siège véritable de la maladie, qui consiste essentiellement dans une anomalie des hématies; les globules mal formés sont détruits par la rate, d'où splénomégalie, anémie, ictère et souvent lithiase biliaire pigmentaire. L'intervention laisse persister la fragilité globulaire et tous les troubles qui en découlent.

Lymphogranulomatose maligne à forme cutanée généralisée. — MM. **J. Driessens, R. Dumont, L. Lemaitre** et Mme **Ghesquière** rapportent l'observation d'une femme de 42 ans, présentant depuis un an des manifestations cutanées extrêmement polymorphes, ressortissant à trois types lésionnels : infiltration, placard, tumeur. Ces lésions cutanées évoluent progressivement d'un type vers l'autre et couvrent la presque totalité du revêtement cutané. Elles s'accompagnent d'adénopathies volumineuses, de splénomégalie marquée avec hépatomégalie et aussi de prurit intense avec sueurs profuses et poussées thermiques vespérales à 38°5.

L'examen radiologique reste entièrement négatif. L'hématogramme montre une très légère polynucléose avec éosinophilie peu accusée. Le myélogramme est négatif. La biopsie d'une lésion typique révèle une lymphogranulomatose maligne.

Un traitement radiothérapique prudent et étalé dans le temps a amené une disparition presque complète des lésions précédentes avec régression des signes fonctionnels et généraux.

Etude étiologique d'une série d'adénopathies « lymphomateuses » observées simultanément. — MM. **J. Driessens, P. Boulanger, J. Swynghedauw** et Mlle **Cornillot** ont choisi parmi une série de malades porteurs de « lymphomes » volumineux de date d'apparition extrêmement récente, 15 d'entre eux en vue de les étudier du point de vue étiologique.

Deux de ces lésions se sont révélées comme étant de nature lymphogranulomateuse maligne. Toutes les autres ont fait la preuve de leur origine bacillaire, soit par examen histologique, soit par culture, soit par inoculation au cobaye.

Les auteurs se sont attachés à étudier l'équilibre vitaminique (vitamines A, B, C, D) de ces sujets sans jamais pouvoir mettre en évidence la moindre déficience ou carence. Ces constatations posent la question de savoir pourquoi les lésions bacillaires ont évolué ainsi de façon aussi anormale : alimentation, dissémination du bacille de Koch, etc. ?

Invagination intestinale traumatique du grand enfant. Résection. Guérison. — MM. **Laine** et **Y. Omez.** Il s'agit d'un enfant de 10 ans envoyé d'urgence pour hémorragies intestinales, ayant subi cinq jours plus tôt un traumatisme abdominal. Depuis, vomissements, arrêt des matières et des gaz, hémorragies intestinales, hypothermie. Pouls à 120. Douleurs abdominales paroxystiques. Le toucher rectal permet de sentir une tumeur de la fosse iliaque droite, le doigt ramène du sang.

Intervention : laparotomie para-ombilicale. Liquide sérohématique intrapéritonéal, anses grêles dilatées. Invagination iléo-iléale à quelques centimètres du cæcum. Boudin de 20 *cm.* totalement infarci. Désinvagination impossible. Résection. Iléocæcostomie latérale. Fermeture sur drainage. Suites intestinales simples. Complications pulmonaires graves. Eventration. Cure radicale secondaire. Guérison sans séquelles.

Les auteurs insistent sur la rareté des hémorragies intestinales dans l'invagination chez le grand enfant (Fèvre) et sur l'étiologie traumatique qu'ils croient pouvoir expliquer par la formation d'un hématome pariétal jouant le rôle d'une tumeur.

Résection diaphysaire précoce pour ostéomyélite du tibia et plâtre espagnol secondaire, régénération rapide du fût diaphysaire. — MM. **P. Swynghedauw** et **Laine.**

R. PIERRET.

PETITES CLINIQUES DE "LA PRESSE MÉDICALE"

N° 575.

Oto-mastoïdite aiguë. Méningite séreuse aiguë aseptique puis purulente à pneumocoques

Par le Professeur Pierre Nobécourt.

Paul B... (D. 10.552) est né le 7 Mars 1937.

Son père a eu un chancre syphilitique ; soigné régulièrement pendant deux ans, il a été autorisé à se marier. Sa mère et son frère sont bien portants. Toutefois les sangs de ses parents nous ont donné des réactions de Bordet-Wassermann légèrement positives.

Lui-même n'a jamais été malade.

Vers le *8 Janvier 1940*, il est pris d'une fièvre, qui persiste à 38°, puis 40°; il est abattu, gémit, a des nuits agitées.

Il entre à la *Clinique médicale des Enfants*, le *12 Janvier*, cinq jours environ après le début de la maladie. Il est âgé de 2 ans 10 mois. Sa taille de 95 *cm.* 5 est supérieure à la moyenne de son âge (87 *cm.* 5); son poids, de 12 *kg.* 600, conforme à la moyenne de son âge (12 *kg.* 450), mais trop faible pour sa taille, qui est celle de 3 ans 10 mois (13 *kg.* 600); il a d'ailleurs maigri.

Sa température rectale (fig. 1) est de 39°6-39°7, son pouls varie de 100 à 120 par minute.

Il est pâle, abattu. Il présente un strabisme interne, surtout accusé à gauche ; ses pupilles, en légère mydriase, réagissent bien à la lumière.

On constate une légère raideur de la nuque, une ébauche de signe de Kernig, un défaut de souplesse des membres inférieurs.

Le pharynx est un peu rouge, les viscères ne présentent aucun symptôme pathologique; les selles sont normales ; les urines ne contiennent ni sucre, ni albumine.

L'ensemencement du mucus pharyngé donne des *bacilles d'Hoffmann* et du *micrococcus catarrhalis*.

L'oto-rhinologiste constate une *otorrhée* bilatérale, sans fétidité, sans signes de mastoïdite.

Une ponction lombaire, difficile à faire, retire seulement un peu de sang.

La cutiréaction, puis l'intradermo-réaction à la tuberculine sont négatives; les réactions de Bordet-Wassermann (H°) et de Kahn fortement positives.

Les *jours suivants*, la température se maintient entre 39° et 40°, l'état reste le même. Une deuxième ponction lombaire, le *14 Janvier*, retire un liquide céphalo-rachidien limpide, contenant 152 leucocytes par millimètre cube, 30 polynucléaires et 70 lymphocytes pour 100, 0 *g.* 10 d'albumine par litre, stérile ; on n'y voit pas de bacilles de Koch. Ce liquide a les caractères de celui d'une *méningite séreuse aiguë aseptique*.

Le *16 Janvier*, la température monte à 40-40°7. Le *matin du 17*, elle est de 40°. L'enfant est très déprimé ; les signes méningés sont toujours discrets ; le strabisme est un peu plus accentué. On ne constate aucun signe d'affection viscérale, ni de mastoïdite.

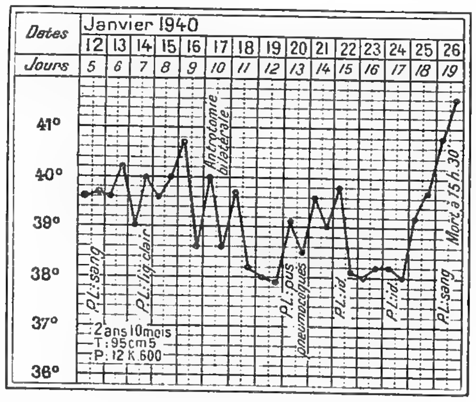
Malgré l'absence de tout signe clinique, l'otologiste fait une double antrotomie ; de chaque côté, il découvre une suppuration étendue et profonde; il pratique un curettage aussi complet que possible ; il aperçoit la dure-mère qui ne paraît pas altérée. Sans l'opération, l'*antro-mastoïdite suppurée* aurait été ignorée.

Le soir de l'intervention la température tombe à 38°5; le lendemain, elle est de 39°5-38°2, le surlendemain de 38°-37°9. La suppuration mastoïdienne évolue favorablement; l'état de l'enfant s'améliore.

Le *20 Janvier*, la température remonte le matin à 39°; l'enfant est prostré, indifférent, avec une légère raideur de la nuque et une ébauche de signe de Kernig, symptômes insuffisants pour permettre le diagnostic de méningite.

Cependant une troisième ponction lombaire retire un liquide céphalo-rachidien purulent, contenant de nombreux polynucléaires, la plupart intacts, et de rares diplocoques Gram positif ; la culture donne des pneumocoques.

La température s'élève graduellement et atteint 39°8 le *matin du 22*. A ce moment, une qua-



trième ponction lombaire retire un liquide céphalo-rachidien louche, contenant de nombreux polynucléaires altérés, d'assez nombreux diplocoques, Gram positif, intra- et extra-cellulaires; la culture donne des pneumocoques.

Le soir, la température tombe à 38°1 et y reste *le 23* et *le 24*. La mastoïdite a une tendance à s'améliorer. Par contre, l'état général est mauvais, la raideur est très accentuée; les tentatives de mobilisation provoquent des cris de douleurs. *Le 24*, le liquide céphalo-rachidien est teinté de sang ; ses caractères cyto-bactériologiques sont les mêmes qu'à l'examen précédent.

Enfin, la température remonte, *le 25*, à 39°2-39°7; *le 26* au matin, à 40°8. Une sixième ponction lombaire retire un liquide sanglant, avec de très rares polynucléaires ; on n'y voit pas de germes et la culture est négative.

A 15 heures, la température atteint 41°6 et l'enfant meurt.

La nécropsie ne peut être faite.

Depuis le 17 Janvier, jour où l'antrotomie a fait découvrir la mastoïdite suppurée, nous avons poursuivi la *sulfamidothérapie*. Je reviendrai sur la conduite et les effets de ce traitement.

Somme toute, ce garçon de 2 ans et 10 mois est atteint d'une rhino-pharyngite aiguë et d'une double otite. Dès les premiers jours, nous constatons un syndrome méningé fruste, traduisant une méningite séreuse aseptique. La fièvre persistant, bien qu'il n'y est aucun signe clinique de mastoïdite, on fait des deux côtés une antrotomie exploratrice et on découvre une double mastoïdite suppurée. La fièvre diminue, puis reprend ; cette reprise est due à la substitution à la méningite séreuse d'une méningite purulente à pneumocoques. L'enfant meurt dix-neuf jours après le début de l'infection pharyngée, malgré l'emploi des sulfamides.

Cette observation mérite d'être commentée. Je vais étudier l'*oto-mastoïdite*, la *méningite*, le *traitement par les sulfamides*.

I. Oto-mastoïdite. — L'*otite* est très banale chez les petits enfants, pendant l'hiver et le printemps, au cours des infections rhino-pharyngées, qu'on qualifie souvent de grippes saisonnières. L'infection du rhino-pharynx gagne facilement et presque fatalement l'oreille moyenne, qui en est un diverticule, soit par la surface de la muqueuse de la trompe d'Eustache, soit par le riche réseau lymphatique de la profondeur.

Il faut toujours penser à l'infection de l'oreille, surtout quand la fièvre persiste ou reprend après une sédation. Mais la fièvre est un symptôme inconstant et d'intensité différente suivant les malades ; elle peut être légère ou même faire défaut. Assez souvent l'otite s'installe presque en même temps que la rhino-pharyngite. Souvent d'ailleurs elle reste discrète et passe inaperçue.

On ne doit pas compter sur la douleur spontanée ou à la pression pour faire le diagnostic d'otite ; ce symptôme manque le plus souvent ou est difficile à interpréter. L'exploration du tympan avec l'otoscope peut seule renseigner ; tout médecin qui soigne des petits enfants doit savoir le pratiquer s'il n'est pas à portée d'un médecin spécialisé. L'aspect de cette membrane, au début tout au moins, n'est d'ailleurs pas toujours bien caractéristique et on peut être conduit à en faire la ponction exploratrice.

Plus souvent qu'on ne le pensait autrefois, l'infection de l'oreille moyenne se propage à l'antre et à la mastoïde. Sans être très fréquente, l'*antro-mastoïdite* n'est pas rare.

Chez les petits enfants, l'antro-mastoïdite reste, comme l'otite, souvent occulte. La douleur spontanée ou provoquée par la pression aux points d'élection manque souvent ; le cri qu'elle provoque est difficile à interpréter. L'infiltration, l'empâtement, la rougeur des téguments de la région mastoïdienne sont des symptômes tardifs et inconstants, dont il ne faut pas attendre l'apparition.

La fièvre est un symptôme plus important. Sa reprise, après la baisse qui suit généralement la paracentèse du tympan, ou sa persistance, ou son exacerbation, alors que le drainage de la caisse du tympan se fait bien et que l'examen ne décèle aucune autre localisation, doivent faire penser à la mastoïdite. De même doivent y faire penser certaines manifestations sévères, un syndrome cholérique, par exemple.

Aussi est-on amené, dans bien des cas, malgré l'absence de signes de certitude d'une mastoïdite, à faire une antrotomie exploratrice, qui la fait découvrir.

C'est la conduite que nous avons suivie chez Paul. L'histoire de ce malade illustre les considérations que je viens d'exposer.

II. Méningite. — Chez Paul, nous avons constaté, dès le cinquième jour, à l'entrée à l'hôpital, un syndrome méningé fruste, qui a persisté pendant presque toute la maladie. Les examens répétés du liquide céphalo-rachidien ont montré qu'il s'agissait, pendant une première phase, d'une *méningite aiguë séreuse amicrobienne ;* pendant une seconde phase, d'une *méningite aiguë suppurée à pneumocoques*.

1° *Méningite aiguë séreuse amicrobienne ou aseptique.* — Cette variété de méningite n'est pas rare chez les petits enfants atteints d'otites et d'oto-mastoïdites. Elle englobe une partie des faits qualifiés autrefois de *méningisme otitique.*

Elle survient au cours d'une otite ou d'une oto-mastoïdite qui tantôt est avérée, tantôt est fruste, occulte, ignorée; dans cette seconde éventualité elle paraît être cliniquement primitive.

Les *symptômes méningés* ont une intensité très inégale. Tantôt l'enfant a un ou plusieurs accès de convulsions sans autres symptômes. Tantôt, avec ou sans convulsions, on constate ou bien une légère raideur de la nuque et un signe de Kernig ébauché, ou bien ces mêmes symptômes bien caractérisés. L'enfant est agité ou somnolent; assez souvent ces deux phénomènes alternent ou se succèdent.

La fièvre et l'atteinte de l'état général relèvent plutôt de l'infection rhino-pharyngée et otitique que du processus méningé lui-même.

Il en est de même de l'*évolution* et du *pronostic.* Si l'infection pharyngée, l'otite, la mastoïdite régressent et guérissent, la méningite séreuse se comporte de la même façon. Dans le cas contraire, quand l'enfant meurt, la mort est causée par cette infection plutôt que par la méningite séreuse.

Pour porter le diagnostic de méningite séreuse aiguë, il est nécessaire de faire une ponction lombaire et d'examiner le *liquide céphalo-rachidien.* Ce liquide est généralement augmenté de volume et sous une tension plus ou moins forte. Il est clair et contient des leucocytes, dont le nombre diffère suivant les cas et le moment de l'évolution. Ces leucocytes sont parfois uniquement des lymphocytes, plus souvent des lymphocytes et des polynucléaires non altérés en proportions diverses; le pourcentage des polynucléaires varie de quelques éléments à 50, 60 et plus. L'albuminurie est généralement augmentée, mais son taux ne dépasse guère 0 *g.* 40 ou 0 *g.* 50 par litre. On ne voit pas de germes et les milieux de culture ensemencés restent stériles.

Ces modifications du liquide traduisent la *congestion* et l'*œdème de la pie-mère,* qui provoquent l'issue des leucocytes dans la trame pie-mérienne et dans les espaces sous-arachnoïdiens. Il ne s'agit pas d'une infection de la méninge.

De tels phénomènes se rencontrent dans d'autres circonstances qu'au cours des otites. La constatation d'une méningite séreuse aseptique comporte toujours un diagnostic étiologique.

Chez Paul, dont l'otite était connue, l'origine otitique est la plus vraisemblable. Nous ne pensons pas, bien que son sang ait donné des réactions très positives de Bordet-Wassermann et de Kahn, qu'on puisse retenir l'existence d'une méningite syphilitique, ni qu'il puisse s'agir d'une méningite séreuse idiopathique.

2° *Méningite purulente à pneumocoques.* — Les méningites purulentes sont rares au cours des otites, étant donné la très grande fréquence de ces dernières. Elles surviennent surtout quand l'otite est compliquée d'une mastoïdite.

L'infection des méninges molles peut être réalisée par perforation de la dure-mère. Plus souvent elle l'est par les gaines lymphatiques des vaisseaux et des nerfs ou encore par septicémie.

De même que les méningites séreuses, les méningites suppurées s'installent soit au cours d'une otite ou d'une oto-mastoïdite avérées, soit, alors que ces affections sont occultes et ignorées; elles paraissent alors être primitives.

Des germes divers peuvent en être les agents. Au premier rang sont les pneumocoques, agents responsables de la plupart des rhino-pharyngites et des oto-mastoïdites chez les petits enfants.

La *méningite suppurée à pneumocoques,* qui survient au cours d'une oto-mastoïdite, revêt les diverses modalités cliniques de cette affection.

La température est généralement élevée, au voisinage de 40°, en plateau plus ou moins uni. Il y a céphalalgie, vomissements, constipation ou diarrhée, de la raideur de la nuque et des membres, le signe de Kernig, de la tension de la fontanelle; les convulsions ne sont pas rares.

Mais, dans d'autres cas, la température est irrégulière, ou les signes méningés sont frustes.

L'évolution est tantôt foudroyante, suraiguë, et se termine par la mort en un, deux, trois, quatre jours, tantôt aiguë et dure six ou sept jours.

Pronostic très grave ; mort presque fatale.

Il y a des cas où le début de la méningite est tardif. On trépane et on curette la mastoïde, alors que la méninge est ou paraît saine. L'état s'améliore. La fièvre diminue. Puis la température remonte, le syndrome méningé s'installe, la ponction lombaire retire un liquide purulent.

Dans les méningites suppurées à pneumocoques, le liquide céphalo-rachidien peut être légèrement trouble quand la ponction est très précoce; le plus souvent il est franchement purulent. Il contient en abondance des globules du pus; on voit, sur les lames, des pneumocoques intra- ou extra-cellulaires en plus ou moins grand nombre; les cultures donnent des pneumocoques.

Il importe de toujours faire la coloration vitale des leucocytes ; on découvre ainsi, de temps en temps, qu'un liquide d'apparence purulente contient en réalité des leucocytes intacts; il s'agit alors d'une *méningite puriforme aseptique.*

La constatation d'une méningite puriforme aseptique au cours d'une otite pose un problème étiologique. Il peut ne s'agir que d'une coïncidence. C'était le cas chez un garçon de 7 ans 1/2, dont j'ai relaté l'observation avec Mlle Rosenkovitch à la *Société de Pédiatrie de Paris,* le 16 Janvier 1940; pour les motifs que j'ai exposés, cette méningite, accompagnée d'une paralysie faciale, survenue au cours d'une otite moyenne suppurée présentant une évolution favorable, sans aucun signe de mastoïdite, nous a paru devoir être classée parmi les méningites cryptogénétiques bénignes ; elle a d'ailleurs guéri rapidement sans traitement spécial.

Chez Paul, nous avons assisté d'abord à une méningite séreuse aseptique, ensuite à une méningite purulente à pneumocoques. Celle-ci n'a pas été l'aboutissement de celle-là. Après l'ouverture et le curettage de la mastoïde, la fièvre baisse et l'état s'améliore. La rémission est courte, la fièvre reprend et la ponction lombaire fait découvrir une méningite purulente.

Il convient de noter qu'à la première constatation d'un liquide céphalo-rachidien séro-purulent, la plupart des polynucléaires étaient intacts; n'était la présence des pneumocoques, on aurait pu penser à une méningite puriforme aseptique.

Du point de vue clinique, notons le caractère fruste du syndrome méningé, la rémission; enfin l'aggravation des symptômes; l'élévation rapide de la température en même temps que la symptomatologie méningée se précise.

III. Traitement par les sulfamides. — L'emploi des dérivés sulfamidés a réalisé un grand progrès dans le traitement des méningites suppurées. Les résultats sont surtout remarquables dans les méningites à méningocoques et les méningites à streptocoques ; ils sont beaucoup moins bons dans les méningites à pneumocoques.

La voie buccale est la voie de choix pour l'administration du médicament. La sulfamide, apportée par le sang, pénètre à travers les méninges dans le liquide céphalo-rachidien; au bout de vingt-quatre heures son taux y est presque le même, mais légèrement inférieur, à celui qu'il atteint dans le sérum sanguin.

Au début du traitement, tout au moins, il y a avantage à introduire, en même temps, la sulfamide directement dans le liquide céphalo-rachidien, pour y réaliser le plus vite possible un taux de concentration suffisamment élevé.

Cette pratique est indiquée dans les méningites à pneumocoques qui sont les plus résistantes.

Il faut, somme toute, frapper vite et fort.

C'est la ligne de conduite suivie chez Paul.

Nous avons commencé le traitement le jour même où l'antrotomie a fait découvrir la mastoïdite. Nous avons employé la *a - para - amino-benzène-sulfamido-pyridine* appelée encore *sulfapyridine,* corps 693, *Dagénan,* par la bouche et, en injection intra-rachidienne, le *soludagénan* (solution à 33,3 pour 100). A cette époque les accidents des injections intrarachidiennes de ce médicament et qui l'ont fait proscrire n'étaient pas connus; nous ne les avons pas observés.

Paul a pris, chaque jour, *par la bouche :*

	Grammes de Dagénan
17, 18 et 19 Janvier	2
20, 21, 22 et 23 Janvier	3
24, 25 et 26 Janvier	1,50

On lui a injecté *dans le liquide céphalo-rachidien,* les 20, 24 et 26 Janvier, chaque fois, 3 cm^3 de soludagénan, soit 1 *g.* de médicament.

Il a reçu en grammes :

Sulfamide par la bouche, en 12 jours	22,50
Sulfamide en trois injections intrarachidiennes	3
Soit, *au total*	25,50

Analysons les effets que paraît avoir eu cette médication sur l'évolution de la maladie.

Le traitement est commencé le 17 Janvier, aussitôt après l'antrotomie. Avant celle-ci la température était de 40°. Le 18, alors que l'enfant a ingéré 2 *g.* de sulfamide, elle est de 38°2. Cette baisse peut sans doute être attribuée à la sulfamide ; l'antrotomie suffit pour l'expliquer.

On continue le traitement le 19, où la température reste à 38°.

Le 20 au matin, la température est remontée à 39° et la ponction lombaire fait découvrir la méningite purulente à pneumocoques. Les 6 *g.* de Dagénan pris en trois jours n'ont pas empêché l'installation de cette méningite.

On élève la dose quotidienne de Dagénan pris par la bouche, à 3 *g.* et, le 20, on en injecte en outre 1 *g.* dans le liquide céphalo-rachidien. La température s'élève jusqu'au 22, au matin, puis tombe à 38° et y reste jusqu'au 24 au soir; le syndrome méningé et les caractères du liquide céphalo-rachidien ne se modifient pas.

Malgré la continuation du traitement par la bouche et une seconde injection intra-rachidienne le 24, la température commence à remonter le 25, les signes cliniques de méningite s'accentuent et l'enfant meurt le 26, dans l'après-midi, avec une température de 41°6.

Quand se produit l'aggravation de la méningite, Paul a pris par la bouche 19 *g.* 50 de Dagénan et en a reçu 2 *g.* dans le liquide céphalo-rachidien. Cette dose totale de 21 *g.* 50 a pu ralentir l'évolution de la maladie, mais n'a pas empêché son aggravation; celle-ci produite, l'évolution a été fatale malgré la continuation du traitement.

Somme toute, chez un garçon de 2 ans 10 mois atteint d'une oto-mastoïdite suppurée, 6 *g.* de sulfapyridine, ingérés en trois jours, n'empêchent pas l'éclosion d'une méningite suppurée à pneumocoques. La continuation du traitement n'empêche pas, après une rémission de la fièvre, la mort au bout de six jours.

Cet insuccès ne doit pas empêcher d'avoir recours à la sulfamidothérapie dans les méningites à pneumocoques, car des guérisons ont été obtenues ; c'est, actuellement, la seule médication susceptible d'avoir une action favorable.

CHRONIQUES
VARIÉTÉS INFORMATIONS

Loi du 11 septembre 1941 relative à l'exercice de la pharmacie

Nous, Maréchal de France, chef de l'Etat français,
Après avis du Conseil d'Etat,
Le Conseil des ministres entendu,
Décrétons :

TITRE Ier
DISPOSITIONS GÉNÉRALES

Article premier. — Sont réservées aux pharmaciens, sauf les dérogations prévues aux articles 25, 29 et 59 ci-après :

1° La préparation des médicaments destinés à l'usage de la médecine humaine : c'est-à-dire de toute drogue, substance ou composition présentée comme possédant des propriétés curatives ou préventives à l'égard des maladies humaines et conditionnée en vue de la vente au poids médicinal.

Sont considérés comme médicaments les produits diététiques qui renferment dans leur composition des substances chimiques ou biologiques, ne constituant pas elles-mêmes des aliments, mais dont la présence confère à ces produits soit des propriétés spéciales recherchées en thérapeutique diététique, soit des propriétés de repas d'épreuve ;

2° La préparation des objets de pansements et de tous articles présentés comme conformes au Codex, stérilisés ou non ;

3° La vente en gros, la vente au détail et toute délivrance au public des mêmes produits et objets ;

4° La vente des plantes médicinales inscrites au Codex.

La fabrication et la vente des virus atténués ou non, sérums thérapeutiques, toxines modifiées ou non et les divers produits d'origine microbienne, pouvant servir sous une forme quelconque au diagnostic, à la prophylaxie ou à la thérapeutique, demeurent régies par les dispositions de la loi du 14 Juin 1934, sur les sérums thérapeutiques.

La fabrication et la vente en gros des drogues simples, des produits chimiques et de toutes matières premières destinées à la pharmacie sont libres, à condition que ces produits ne soient jamais délivrés directement aux consommateurs pour l'usage pharmaceutique et sous réserve des règlements particuliers concernant certains d'entre eux.

Les produits hygiéniques, s'ils ne contiennent pas de substances soumises à la loi du 12 Juillet 1916 relative à la vente des substances vénéneuses, les produits utilisés pour la désinfection des locaux et pour la prothèse dentaire ne sont pas considérés comme médicaments.

Art. 2. — Nul ne peut exercer la profession de pharmacien s'il n'offre toutes garanties de moralité professionnelle et s'il ne réunit en outre les conditions suivantes :

a) Satisfaire aux obligations de nationalité prévues par les lois et règlements en vigueur ;

b) Etre titulaire du diplôme de pharmacien délivré par l'Etat français. Ce diplôme doit être enregistré sans frais à la préfecture du département et au greffe du tribunal de première instance ;

c) Etre inscrit à l'une des chambres professionnelles instituées par le titre II ci-après.

TITRE II
ORGANISATIONS PROFESSIONNELLES

Chapitre Ier
Les chambres départementales des pharmaciens

Art. 3. — Il est institué dans chaque département une Chambre des pharmaciens, ayant en principe son siège au chef-lieu du département et comprenant tous les pharmaciens titulaires ou non d'une officine qui exercent leur art dans le département.

Cette Chambre surveille l'activité professionnelle de ses membres et a qualité pour défendre leurs intérêts.

Elle saisit le Conseil régional des pharmaciens des affaires ressortissant à ce Conseil.

Art. 4. — La Chambre départementale des pharmaciens est administrée par un Conseil composé de :

Quatre membres pour un nombre de pharmaciens inscrits inférieur ou égal à cinquante ;
Six membres si le nombre des inscrits est de cinquante et un à cent cinquante ;
Huit s'il est supérieur à cent cinquante ;
Et douze pour la chambre des pharmaciens du département de la Seine.

Les membres des Conseils sont élus pour trois ans. Leur mandat est renouvelable. Le Conseil désigne son président.

Pour la constitution des premiers Conseils, le président et les membres du Conseil seront nommés par le secrétaire d'Etat à la Famille et à la Santé, sur la proposition du directeur régional de la Santé et de l'Assistance.

Un arrêté du secrétaire d'Etat à la Famille et à la Santé réglera, d'une part, les modalités de l'élection des membres du Conseil et, d'autre part, la date à laquelle prendront fin les pouvoirs des premiers Conseils.

Art. 5. — Le Conseil donne son avis sur l'octroi des licences pour l'ouverture et le transfert des officines, sur le remplacement des titulaires d'officine, sur la limitation et la répartition des officines et leur évaluation, dans les conditions qui sont prévues aux articles 21 et 37 de la présente loi.

Il peut demander au directeur régional de la Santé et de l'Assistance que des enquêtes relatives à l'exercice de la profession soient effectuées par les inspecteurs des pharmacies.

Chapitre II
Conseils régionaux des pharmaciens

Art. 6. — Au siège de chaque région sanitaire, est institué un Conseil régional des pharmaciens. Ce Conseil comprend :

1° Deux professeurs de Faculté de pharmacie, de Faculté mixte de médecine et de pharmacie ou d'Ecole de médecine et de pharmacie, pourvus de diplômes de pharmaciens, désignés par le recteur de l'Académie ;

2° Des délégués des Chambres départementales de la région à raison de un délégué pour les Chambres de moins de 51 membres, de 2 pour celles de 51 à 150 membres, de 3 pour celles de plus de 150 membres, de 4 pour la Chambre départementale de la Seine.

Les membres du Conseil régional sont nommés ou élus pour trois ans. Leur mandat est renouvelable.

Le Conseil régional désigne son président parmi les délégués départementaux.

Pour la constitution des premiers Conseils, le président et les membres du Conseil seront nommés par le secrétaire d'Etat à la Famille et à la Santé, sur la proposition du directeur régional de la Santé et de l'Assistance.

Un arrêté du secrétaire d'Etat à la Famille et à la Santé réglera, d'une part, les modalités de l'élection des membres du Conseil et, d'autre part, la date à laquelle prendront fin les pouvoirs des premiers Conseils.

Le président de la Chambre des notaires du chef-lieu du département de la région exerce auprès du Conseil régional les fonctions de conseiller juridique. Il peut par un acte exprès déléguer ses fonctions à l'un de ses confrères, membre de la Chambre.

Art. 7. — Le Conseil régional examine les questions qui intéressent la profession dans le cadre régional.

Il élit un représentant pour la désignation des délégués au Conseil supérieur de la pharmacie.

Il est saisi des résultats des enquêtes effectuées par les inspecteurs des pharmacies.

Les pharmaciens reconnus coupables de fautes professionnelles pourront encourir l'une des peines disciplinaires suivantes :

Réprimande ;
Blâme avec inscription au dossier ;
Suspension pour une période qui ne pourra excéder trois mois ;
Interdiction de la profession.

Les deux premières sanctions sont prononcées par le Conseil régional. Les peines plus élevées sont prononcées par le préfet sur la proposition du directeur régional de la Santé et de l'Assistance, sauf recours au secrétaire d'Etat à la Famille et à la Santé, qui statuera en dernier ressort après avis du Conseil supérieur de la pharmacie.

En cas de suspension, s'il s'agit du titulaire d'une officine, le titulaire suspendu sera tenu de présenter un remplaçant au Conseil régional qui, à défaut de présentation, en désignera un d'office.

Art. 8. — Le Conseil régional a qualité pour ester en justice. Il administre le patrimoine de la Caisse régionale de la pharmacie, instituée en vertu de l'article 38 de la présente loi et qui est dotée de la personnalité civile.

Chapitre III
Chambre des fabricants et chambre des droguistes et répartiteurs

Art. 9. — Il est institué, pour l'étendue du territoire métropolitain, une Chambre des fabricants de produits pharmaceutiques dont le siège est à Paris. Cette Chambre comprend tous les pharmaciens qui sont propriétaires, gérants, administrateurs des établissements autres que les officines, qui se livrent à la fabrication des compositions et préparations pharmaceutiques et au conditionnement des drogues simples ou des produits chimiques en vue de leur vente au poids médicinal.

Les pharmaciens propriétaires d'officines qui exploitent une ou plusieurs spécialités y sont représentés par des délégués désignés par les Conseils régionaux des pharmaciens ; le nombre de ces délégués sera fixé par arrêté du secrétaire d'Etat à la Famille et à la Santé.

La Chambre est administrée par un Conseil composé de 12 membres appartenant à des établissements différents. Les membres sont élus pour trois ans. Leur mandat est renouvelable. Ce Conseil désigne son président.

Pour la constitution des premiers Conseils, le président et les membres du Conseil seront nommés par le secrétaire d'Etat à la Famille et à la Santé.

Un arrêté du secrétaire d'Etat à la Famille et à la Santé réglera, d'une part, les modalités de l'élection des membres du Conseil et, d'autre part, la date à laquelle prendront fin les pouvoirs des premiers Conseils.

Art. 10. — La Chambre des fabricants est dotée de la personnalité civile.

La Chambre surveille l'activité professionnelle de ses membres et a qualité pour défendre leurs intérêts.

Art. 11. — Le Conseil de la Chambre peut demander aux directeurs régionaux de la Santé et de l'Assistance de faire effectuer des enquêtes relatives à l'exercice de la profession, par les inspecteurs de pharmacie.

Il est saisi du résultat de ces enquêtes et a qualité pour proposer au secrétaire d'Etat à la Famille et à la Santé les mesures qui lui paraîtraient propres à remédier aux irrégularités constatées.

Il administre le patrimoine de la Chambre des fabricants de produits pharmaceutiques.

Il dresse le fichier des fabricants de produits pharmaceutiques.

Il désigne les délégués de la Chambre au Conseil supérieur de la pharmacie.

Art. 12. — Il est institué une Chambre des droguistes en pharmacie et répartiteurs de produits pharmaceutiques, dont la constitution et les attributions sont les mêmes que celles de la Chambre

des fabricants de produits pharmaceutiques définis aux articles 9, 10 et 11 précédents.

Art. 13. — A l'exception des délégués désignés par les Conseils régionaux des pharmaciens dans les conditions prévues à l'alinéa 2 de l'article 9, nul ne peut être simultanément inscrit à une Chambre : des fabricants de produits pharmaceutiques, ou à la Chambre des droguistes en pharmacie et des répartiteurs de produits pharmaceutiques, mais à l'une de ces Chambres seulement.

Chapitre IV

Conseil supérieur de la pharmacie

Art. 14. — Il est institué un Conseil supérieur de la pharmacie. Ce Conseil comprend :

1° Un professeur de la Faculté de pharmacie de Paris, un professeur d'une Faculté de pharmacie de province et un professeur d'une Faculté mixte de médecine et de pharmacie (section de pharmacie), nommés par le secrétaire d'Etat à l'Education nationale et à la Jeunesse ;

2° Huit délégués appartenant à des conseils régionaux différents. En vue de l'élection de ces délégués, chaque conseil régional désigne un représentant. Une réunion de ces représentants, présidée par le plus ancien, procède à l'élection ;

3° Quatre délégués de la chambre des fabricants de produits pharmaceutiques ;

4° Deux délégués de la chambre des droguistes en pharmacie et répartiteurs de produits pharmaceutiques.

Les membres du Conseil sont nommés ou élus pour trois ans, leur mandat est renouvelable.

Le Conseil élit son président et un vice-président.

Pour la constitution du premier Conseil, les membres autres que ceux qui sont à la nomination du secrétaire d'Etat à l'Education nationale et à la Jeunesse, ainsi que le président et le vice-président, seront nommés par arrêté du secrétaire d'Etat à la Famille et à la Santé.

Art. 15. — Le Conseil supérieur de la pharmacie étudie les questions d'intérêt général se rapportant à la pharmacie.

Il délibère sur les affaires soumises à son examen par le secrétaire d'Etat à la Famille et à la Santé.

Il oriente et coordonne l'action des Conseils régionaux des pharmaciens et des Chambres instituées au chapitre III du présent titre.

Il se réunit au moins une fois par trimestre.

TITRE III

RÉGLEMENTATION DE LA PUBLICITÉ

Art. 16. — La publicité technique concernant les médicaments est libre auprès des médecins et pharmaciens; toutefois, il est interdit aux pharmaciens de donner aux médecins, dentistes, sages-femmes, des primes, des objets publicitaires ou des avantages matériels de quelque nature que ce soit, en dehors des échanges médicaux destinés à l'expérimentation et de la remise habituelle sur le prix des médicaments destinés à leur usage personnel.

Art. 17. — La publicité s'adressant au public est libre lorsqu'elle mentionne exclusivement le nom et la composition du produit, celui du pharmacien préparateur, ses titres universitaires, son adresse.

Art. 18. — Aucun texte publicitaire dépassant les limites définies à l'article précédent ne peut être porté à la connaissance du public par quelque moyen que ce soit s'il n'a reçu le visa du Comité technique des spécialités institué à l'article 44 ci-après. Ce visa ne comporte aucune garantie en ce qui concerne les propriétés thérapeutiques du produit.

Un délai de six mois à partir de la mise en vigueur de la présente loi est accordé aux fabricants de spécialités pour se mettre en règle avec les présentes prescriptions et celles de l'article 17. Ce délai est porté à dix-huit mois en ce qui concerne les textes publicitaires qui font partie du conditionnement des spécialités en vente lors de la promulgation de la présente loi.

TITRE IV

CONDITIONS DE L'EXERCICE DE LA PHARMACIE DE DÉTAIL

Chapitre Ier

Des officines de pharmacie

Art. 19. — On entend par officine l'établissement affecté à l'exécution des ordonnances magistrales, à la préparation des médicaments inscrits au Codex et à la vente au détail des produits visés à l'article 1er.

Art. 20. — L'exploitation d'une officine est incompatible avec l'exercice d'une autre profession, notamment avec celle de médecin, sage-femme, dentiste, même si l'intéressé est pourvu des diplômes correspondants.

Les pharmaciens ne peuvent faire dans leur officine le commerce de marchandises autres que celles figurant sur une liste arrêtée par le secrétaire d'Etat à la Famille et à la Santé, sur proposition du Conseil supérieur de la pharmacie.

Les pharmaciens doivent tenir, dans leur officine, les drogues simples, les produits chimiques et les préparations stables décrites par le Codex français. Les médicaments officinaux instables doivent pouvoir être préparés en cas de besoin. Ces substances doivent présenter les caractéristiques indiquées au Codex.

Les pharmaciens ne peuvent vendre aucun remède secret.

Art. 21. — Toute ouverture d'une nouvelle officine, tout transfert d'une officine d'un lieu dans un autre sont subordonnés à l'octroi d'une licence délivrée par le préfet sur la proposition du directeur régional de la Santé et de l'Assistance après avis de la Chambre départementale des pharmaciens.

Cette licence fixe l'emplacement où l'officine sera exploitée.

Tout refus de licence doit faire l'objet d'une décision motivée. Il peut en être fait appel au secrétaire d'Etat à la Famille et à la Santé qui statue après avis du Conseil régional. Lors de la fermeture définitive de l'officine, la licence doit être remise à la Préfecture par son dernier titulaire ou par ses héritiers.

Art. 22. — Tout pharmacien se proposant d'exploiter une officine devra en faire la déclaration préalable à la Préfecture où elle sera enregistrée.

Seront jointes à cette déclaration les justifications propres à établir que son auteur remplit les conditions exigées par les articles 2 et 23 de la présente loi, qu'il est inscrit à la Chambre départementale des pharmaciens et qu'il s'est assuré la propriété ou la copropriété de l'établissement considéré.

Si l'une ou plusieurs de ces conditions font défaut, le préfet, après avis du Conseil de la Chambre départementale et sur la proposition du directeur régional de la Santé et de l'Assistance, refusera l'enregistrement par une décision motivée.

En cas de réclamation, il sera statué par le secrétaire d'Etat à la Famille et à la Santé après avis du Conseil régional.

Si aucune décision n'est intervenue dans le délai de deux mois à compter du dépôt de la déclaration, l'enregistrement de celle-ci sera de droit à l'expiration dudit délai.

Art. 23. — Le pharmacien doit être propriétaire de l'officine dont il est titulaire et être âgé d'au moins 25 ans.

Les pharmaciens sont autorisés à constituer entre eux une société en nom collectif en vue de l'exploitation d'une officine.

Un pharmacien ne peut être propriétaire ou copropriétaire que d'une seule officine.

Art. 24. — Aucune convention relative à la propriété d'une officine n'est valable si elle n'a été constatée par écrit. Une copie de la convention est déposée à la Chambre départementale des pharmaciens et à la direction régionale de la Santé et de l'Assistance.

Est nulle et de nul effet toute stipulation destinée à établir que la propriété ou la copropriété d'une officine appartient à une personne non diplômée.

Art. 25. — Par dérogation au paragraphe 1er de l'article 23 de la présente loi, les hôpitaux, hospices, asiles, cliniques, sanatoriums, préventoriums, maisons de santé, dispensaires et en général tous les organismes publics ou privés où sont traités les malades, ainsi que les sociétés de secours mutuels et leurs unions, peuvent être propriétaires d'une pharmacie, à la condition de la faire gérer par un pharmacien, sous la surveillance et la responsabilité duquel se fait la distribution des médicaments.

L'autorisation de gérance est délivrée par le préfet du département, après avis de la Chambre départementale des pharmaciens et sur proposition du directeur régional de la Santé et de l'Assistance.

Cette gérance peut être confiée, lorsque l'établissement ne comporte qu'un service réduit, à un pharmacien déjà titulaire d'une officine. Dans ce cas, l'autorisation doit en faire mention expresse.

Le directeur régional de la Santé et de l'Assistance peut désigner parmi les établissements mentionnés ci-dessus ceux dans lesquels les médecins pourront délivrer directement aux malades relevant de l'Assistance médicale gratuite les médicaments dont une liste sera établie par le secrétaire d'Etat à la Famille et à la Santé.

Le fonctionnement des pharmacies visées au présent article est soumis au contrôle et à l'inspection institués par la présente loi.

Art. 26. — Les établissements de toute nature prévus à l'article précédent ne peuvent avoir de pharmacies que pour leur usage particulier intérieur.

Exceptionnellement, en cas de nécessité, le préfet du département peut, après avis favorable du directeur régional de la Santé et de l'Assistance, autoriser pour une période déterminée ces établissements à vendre au public des médicaments au prix du tarif pharmaceutique.

Chapitre II

Exercice de la profession

Art. 27. — Le pharmacien titulaire d'une officine doit exercer personnellement sa profession.

En toutes circonstances, les médicaments doivent être préparés par un pharmacien, ou sous la surveillance directe d'un pharmacien.

Un arrêté du secrétaire d'Etat à la Famille et à la Santé fixera, après avis du Conseil supérieur de la pharmacie, le nombre des pharmaciens dont les titulaires d'officines devront se faire assister en raison de l'importance de leur chiffre d'affaires.

Chapitre III

Absence du pharmacien. — Remplacements

Art. 28. — Une officine ne peut rester ouverte en l'absence de son titulaire que si celui-ci s'est fait régulièrement remplacer.

La durée légale d'un remplacement ne peut, en aucun cas, dépasser un an.

Après le décès d'un pharmacien, le délai pendant lequel le conjoint survivant ou ses héritiers peuvent maintenir une officine ouverte, en la faisant gérer par un pharmacien, ne pourra excéder un an.

Un règlement d'administration publique fixera les conditions dans lesquelles le remplacement devra être assuré, soit par des pharmaciens, soit par des étudiants en pharmacie justifiant d'un minimum de scolarité.

Chapitre IV

Délivrance de médicaments par les médecins

Art. 29. — Les docteurs en médecine établis dans les agglomérations où il n'y a pas de pharmacien ayant une officine ouverte au public peuvent être autorisés, par le préfet, après avis du directeur régional de la Santé et de l'Assistance, à avoir chez eux un dépôt de médicaments et à délivrer aux personnes auxquelles ils donnent leurs soins les médicaments simples et composés inscrits sur une liste établie par le secrétaire d'Etat à la Famille et à la Santé, après avis du Conseil supérieur de l'Ordre des médecins et du Conseil supérieur de la pharmacie.

Cette autorisation mentionnera les localités dans lesquelles la délivrance des médicaments, par le médecin, est autorisée.

Elle est toujours révocable. Elle sera retirée dès la création d'une officine ouverte au public dans le secteur intéressé.

Un délai de six mois, à compter de la date de la publication de la présente loi, est imparti aux médecins pour se mettre en règle avec les dispositions du présent article.

Art. 30. — Les docteurs en médecine bénéficiant de cette autorisation sont soumis à toutes les obligations résultant pour les pharmaciens des lois et règlements en vigueur.

Ils ne peuvent, en aucun cas, avoir une officine ouverte au public. Ils ne peuvent délivrer que les médicaments prescrits par eux au cours de leur consultation.

Chapitre V

Règles commerciales de la pharmacie au détail

Art. 31. — Il est interdit aux pharmaciens ou à leurs préposés de solliciter des commandes auprès du public.

Toute commande livrée en dehors de l'officine ne peut être remise qu'en paquet scellé portant le nom et l'adresse du client.

Il est, en outre, interdit aux pharmaciens de recevoir des commandes de médicaments par l'entremise habituelle de courtiers, et de se livrer au trafic et à la distribution à domicile de médicaments dont la commande leur serait ainsi parvenue.

Art. 32. — Est interdite la vente au public de tous médicaments, produits et accessoires visés à

l'article 1er de la présente loi par l'intermédiaire de maisons de commission, de groupements d'achats ou d'établissements possédés ou administrés par des personnes non munies du diplôme de pharmacien.

Art. 33. — Tout débit, étalage ou distribution de médicaments est interdit sur la voie publique, dans les foires ou marchés, à toute personne, même munie du diplôme de pharmacien.

Art. 34. — Est interdite toute convention d'après laquelle un pharmacien assure à un médecin praticien, à un chirurgien dentiste ou à une sage-femme un bénéfice d'une nature quelconque sur la vente des produits pharmaceutiques, médicamenteux ou hygiéniques que ceux-ci peuvent prescrire.

Art. 35. — Les médicaments et produits dont la vente est réservée aux pharmaciens doivent être obligatoirement vendus au public aux prix fixés par le tarif pharmaceutique national. Le tarif est proposé par le Conseil supérieur de la pharmacie et homologué par arrêté interministériel du ministre secrétaire d'Etat à l'Economie nationale et aux Finances et du secrétaire d'Etat à la Famille et à la Santé, suivant la procédure prévue par la loi du 23 Octobre 1940.

Chapitre VI

Limitation du nombre des officines

Art. 36. — Un délai de six mois à compter de la date de la promulgation de la présente loi sera imparti aux propriétaires de pharmacies ouvertes ou non au public pour demander la délivrance de la licence prévue à l'article 21.

Cette licence ne pourra être refusée à ceux qui justifieront que leur établissement fonctionne conformément aux prescriptions de la présente loi.

Passé ce délai, les officines pour lesquelles ces justifications n'auront pas été apportées ainsi que celles pour lesquelles la licence n'aura pas été demandée devront être immédiatement fermées.

Art. 37. — Il sera procédé par le directeur régional de la Santé et de l'Assistance au recensement des officines pour lesquelles la licence aura été délivrée par application de l'article précédent.

Un plan de limitation du nombre des officines sera établi par le Conseil régional, sur proposition du Conseil de la Chambre départementale des pharmaciens. Il sera soumis à l'approbation du secrétaire d'Etat à la Famille et à la Santé. Ce plan devra tendre à fixer le nombre des officines d'après les proportions suivantes, savoir :

Une officine pour 3.000 habitants dans les villes de 30.000 habitants et plus ;

Une officine pour 2.500 habitants dans les villes de moins de 30.000 habitants et de 5.000 habitants et plus ;

Une officine pour 2.000 habitants dans tous les autres cas.

Si les besoins de la population l'exigent, des dérogations à ces règles pourront être accordées par le secrétaire d'Etat à la Famille et à la Santé, après avis de la Chambre départementale des pharmaciens et du directeur régional de la Santé et de l'Assistance.

En ce qui concerne les stations thermales ou climatiques, les préfets pourront accorder des dérogations aux mêmes règles, après les consultations visées à l'alinéa précédent.

Dans les localités importantes, la licence d'exploitation pourra imposer une distance minimum entre deux officines.

Le plan de limitation devra déterminer les officines qui, étant en surnombre par suite de l'application du présent article, devront disparaître.

Ces officines seront fermées lorsque leurs titulaires en cesseront l'exploitation. Une estimation de la valeur de l'officine sera faite par les soins du Conseil de la Chambre départementale en vue de fixer le montant de l'indemnité qui sera versée aux ayants droit par la Caisse régionale de la pharmacie. En cas de contestation sur le montant de l'indemnité, le secrétaire d'Etat à la Famille et à la Santé statuera en dernier ressort après avis du Conseil régional.

Art. 38. — Il est créé auprès de chaque Conseil régional une Caisse régionale de pharmacie. Cette Caisse est gérée par le Conseil régional; elle est alimentée par une cotisation, proportionnelle aux chiffres d'affaires des officines. Les fonds ainsi réunis serviront à indemniser les propriétaires des officines supprimées en exécution du plan de limitation, à des prêts à intérêts réduits destinés à permettre l'installation de pharmaciens, à des œuvres de prévoyance et à la constitution de retraites pour les pharmaciens et le personnel employé dans les officines. Un règlement d'administration publique fixera les conditions d'organisation et de fonctionnement de ces Caisses.

TITRE V

PRÉPARATION ET VENTE EN GROS DES PRODUITS PHARMACEUTIQUES

Chapitre Ier

Réglementation de l'exercice de la pharmacie dans les établissements de préparation ou de vente en gros des produits pharmaceutiques

Art. 39. — Tout établissement qui prépare ou vend en gros soit des drogues simples ou des produits chimiques destinés à la pharmacie et conditionnés en vue de la vente au poids médicinal, soit des compositions ou préparations pharmaceutiques doit appartenir à un pharmacien. Il peut également appartenir à une Société à la condition que soient pharmaciens :

a) Dans les sociétés anonymes, le président et la moitié plus un des membres du conseil d'administration ;

b) Dans les sociétés à responsabilité limitée et les sociétés en commandite, tous les gérants ;

c) Dans les autres formes de sociétés, tous les associés ;

d) Tous les directeurs techniques, quelle que soit la forme de la société.

Art. 40. — Tout pharmacien propriétaire, gérant, administrateur d'un établissement visé par l'article précédent, ne peut exercer sa profession que s'il est inscrit, suivant le cas, à la Chambre des fabricants de produits pharmaceutiques ou à la Chambre des droguistes en pharmacie et répartiteurs de produits pharmaceutiques.

Art. 41. — L'ouverture des établissements visés à l'article 39 est subordonnée à l'octroi d'une autorisation délivrée par le préfet du département, sur la proposition du directeur régional de la Santé et de l'Assistance, et après avis de la Chambre professionnelle correspondante.

A la demande d'autorisation devront être jointes toutes pièces relatives à la propriété, aux actes de sociétés et, le cas échéant, toutes justifications complémentaires utiles.

Art. 42. — La fabrication des compositions ou préparations pharmaceutiques, le conditionnement en vue de la vente au poids médicinal d'une drogue simple, d'un produit chimique ou d'une matière quelconque dont la vente est réservée aux pharmaciens ne peuvent s'effectuer que sous la surveillance directe des pharmaciens.

Art. 43. — Pour assurer le contrôle de la fabrication, du conditionnement et de la répartition des médicaments, les établissements visés à l'article 39 sont tenus de faire appel au concours d'un nombre de pharmaciens proportionné à l'importance de l'établissement et à la nature de son activité; ce nombre sera fixé par un arrêté du secrétaire d'Etat à la Famille et à la Santé.

Chapitre II

Spécialités pharmaceutiques

Art. 44. — On entend par spécialité pharmaceutique tout médicament préparé à l'avance et dosé au poids médicinal, présenté sous un conditionnement particulier portant sa composition, le nom et l'adresse du fabricant, et vendu dans plusieurs officines.

Aucune spécialité ne peut être exploitée qu'après qu'elle aura été revêtue, ainsi que les textes publicitaires la concernant, du visa du secrétaire d'Etat à la Famille et à la Santé, sur la proposition du Comité technique des spécialités.

Ce Comité, dont les membres sont nommés pour trois ans par le secrétaire d'Etat à la Famille et à la Santé comprend : deux membres de l'Académie de Médecine, deux professeurs de Faculté de médecine, deux professeurs de Faculté de pharmacie, deux membres du Conseil supérieur de l'Ordre des médecins, deux membres du Conseil de la Chambre des fabricants de produits pharmaceutiques, un représentant du secrétaire d'Etat à la Famille et à la Santé.

Art. 45. — Dans un délai de six mois à partir de la date de la publication de la présente loi, il devra être déposé une demande tendant à obtenir, pour chaque spécialité mise en vente antérieurement à cette date, le visa prévu à l'article 44 ci-dessus.

La vente de ces produits continuera jusqu'à ce que le secrétaire d'Etat à la Famille et à la Santé ait statué sur la demande ainsi déposée.

Art. 46. — Un règlement d'administration publique fixera les conditions dans lesquelles le visa sera délivré.

La demande tendant à obtenir le visa par application des articles 44 et 45 doit être accompagnée du versement d'un droit fixe de 2.000 francs. Ce droit est versé au Trésor, en contre-partie des dépenses de contrôle.

Art. 47. — La fabrication des spécialités pour lesquelles le visa a été délivré est soumise à la surveillance du secrétaire d'Etat à la Famille et à la Santé.

Toute modification constatée dans la composition pourra entraîner le retrait du visa et, par suite, l'interdiction de vendre la spécialité considérée.

Art. 48. — La vente des spécialités importées de l'étranger est soumise à la même réglementation que celle des spécialités françaises.

Le contrôle, qui ne peut s'exercer à la fabrication, s'effectue sur les produits conditionnés; lorsque les produits examinés ne seront pas conformes aux échantillons déposés en vue de la délivrance du visa, le secrétaire d'Etat à la Famille et à la Santé pourra interdire la vente de la spécialité.

TITRE VI

INSPECTION DES PHARMACIES

Art. 49. — L'inspection des pharmacies est exercée sous l'autorité du secrétaire d'Etat à la Famille et à la Santé, par des inspecteurs régionaux des pharmacies.

Art. 50. — Les inspecteurs des pharmacies sont nommés par le secrétaire d'Etat à la Famille et à la Santé, sur la proposition du secrétaire général de la Santé, après un concours sur titres dont les conditions seront fixées par un règlement d'administration publique contresigné par le secrétaire d'Etat à la Famille et à la Santé et le secrétaire d'Etat à l'Education nationale et à la Jeunesse. Ils sont répartis dans les régions sanitaires compte tenu du nombre des pharmaciens exerçant dans la région. Ils sont rattachés aux directions régionales de la Santé et de l'Assistance. Ils sont tenus au secret professionnel dans les conditions prévues à l'article 378 du Code pénal. Ils prêtent serment devant le tribunal civil de leur résidence.

Art. 51. — Les inspecteurs des pharmacies doivent être munis du diplôme d'Etat de pharmacien et n'exercer aucune autre activité professionnelle, sauf si elle s'exerce exclusivement dans un établissement hospitalier. Toutefois, ils pourront appartenir au corps enseignant des Facultés ou Ecoles de pharmacie ou des Facultés mixtes de médecine et de pharmacie.

Art. 52. — Ils reçoivent une indemnité fixée par arrêté ministériel, qui sera imputée sur les crédits ouverts à cet effet au budget du secrétariat d'Etat à la Famille et à la Santé.

Art. 53. — Les inspecteurs des pharmacies contrôlent, dans les officines, les établissements pharmaceutiques, les dépôts de médicaments en quelques mains qu'ils soient, l'exécution de toutes les prescriptions de lois et de règlements qui se rapportent à l'exercice de la pharmacie.

Ils constituent pour chaque établissement industriel ou commercial, fonctionnant sous la responsabilité d'un ou de plusieurs pharmaciens, un dossier d'inspection dont la composition sera fixée par arrêté ministériel et qui sera déposé à la direction régionale de la Santé et de l'Assistance.

Art. 54. — Les inspecteurs des pharmacies signalent les infractions aux règles professionnelles constatées dans l'exercice de la pharmacie, font les enquêtes prescrites par le directeur régional de la Santé et de l'Assistance, ou demandées par les présidents des Chambres professionnelles et des Conseils régionaux institués au titre II ci-dessus.

Art. 55. — Dans tous les établissements de l'inspection desquels ils sont chargés, les inspecteurs des pharmacies ont qualité pour rechercher et constater les infractions à la présente loi et à la loi du 1er Août 1905 sur la répression des fraudes ainsi qu'aux règlements d'administration publique pris en application de celles-ci.

Dans tous les cas où les inspecteurs des pharmacies relèvent un fait susceptible d'impliquer des poursuites pénales, le directeur régional de la Santé et de l'Assistance transmet le procès-verbal dressé au procureur de la République compétent; avis de cette transmission est adressé au président de la Chambre professionnelle intéressée.

Art. 56. — Les inspecteurs des pharmacies doivent se faire suppléer par leurs collègues pour le contrôle des pharmacies ou des établissements exploités par des titulaires dont ils seraient parents

ou alliés jusqu'au quatrième degré inclusivement. Il leur est interdit tant qu'ils exercent leurs fonctions et dans un délai de cinq ans suivant la cessation de celle-ci d'avoir des intérêts directs ou indirects dans les officines, laboratoires et établissements pharmaceutiques soumis à leur surveillance.

Art. 57. — Quiconque fait obstacle à l'exercice des fonctions de l'inspecteur des pharmacies est passible des peines prévues aux articles 1er, 5 et 7 de la loi du 1er Août 1905, sans préjudice des peines prévues par les articles 209 et suivants du Code pénal.

Art. 58. — Les frais de toute nature résultant du fonctionnement des services chargés du contrôle des spécialités et du service de l'inspection des pharmacies sont couverts au moyen d'une contribution proportionnelle au chiffre d'affaires réalisé annuellement par chaque pharmacien, droguiste, répartiteur ou fabricant de spécialités. Le montant en est fixé tous les ans, par arrêté du secrétaire d'Etat à la Famille et à la Santé.

Le Conseil supérieur de la pharmacie assure la répartition de cette contribution entre les organismes professionnels intéressés qui procèdent au recouvrement. Ces organismes sont conjointement et solidairement responsables vis-à-vis de l'Etat du total des sommes dues.

Le montant de la contribution est versé immédiatement au Trésor jusqu'à concurrence des dépenses pour l'inspection et le contrôle.

TITRE VII

HERBORISTES

Art. 59. — Il ne sera plus délivré d'inscription pour le diplôme d'herboriste après la date de la publication de la présente loi.

S'ils sont Français, les herboristes diplômés à cette date auront le droit de continuer à exercer leur vie durant.

Les herboristes diplômés peuvent détenir pour la vente et vendre pour l'usage médical les plantes ou parties des plantes médicinales, indigènes ou acclimatées, à l'exception des plantes figurant dans les tableaux A, B et C des substances vénéneuses visées par la loi du 12 Juillet 1916.

Ces plantes ou parties de plantes ne pourront en aucun cas être délivrées au public sous la forme de mélange préparé à l'avance; toutefois, des autorisations concernant le mélange de certaines plantes médicinales déterminées pourront être accordées par le secrétaire d'Etat à la Famille et à la Santé.

La vente au public des plantes médicinales mélangées ou non est rigoureusement interdite dans tous les lieux publics, dans les maisons privées et dans les magasins autres que les officines de pharmacie et les herboristeries.

Les herboristes diplômés resteront astreints, dans l'exercice de leur profession, aux mêmes règles que celles qui régissent la profession pharmaceutique pour la vente des produits qui les concernent.

TITRE VIII

DISPOSITIONS DIVERSES ET DISPOSITIONS PÉNALES

Chapitre Ier

Dispositions diverses

Art. 60. — Les syndicats, les groupements ou organismes professionnels se rapportant à la défense des intérêts de la profession pharmaceutique sont dissous.

Leur patrimoine sera attribué soit aux Caisses gérées par les Conseils régionaux, soit à la Chambre des fabricants de produits pharmaceutiques, soit à la Chambre des droguistes en pharmacie et des répartiteurs de produits pharmaceutiques.

La dévolution de ces biens sera effectuée, après avis du Conseil supérieur de la pharmacie, par arrêté du secrétaire d'Etat à la Famille et à la Santé.

Les opérations visées ci-dessus, y compris les actes d'apport, de vente ou de partage auxquels elles pourront donner lieu, sont dispensées de tous droits au profit du Trésor.

Chapitre II

Dispositions pénales

Art. 61. — Quiconque se sera livré sciemment à des opérations réservées aux pharmaciens sans réunir les conditions exigées pour l'exercice de la pharmacie par la présente loi sera puni d'une amende de 12.000 à 60.000 fr. et, en cas de récidive, d'une amende de 24.000 à 120.000 fr. et d'un emprisonnement de six jours à six mois ou de l'une de ces deux peines seulement.

Art. 62. — Toute infraction aux articles 16 et 18 de la présente loi sera punie d'une amende de 1.200 à 12.000 fr. et, en cas de récidive, d'une amende de 6.000 à 60.000 fr. et le tribunal devra interdire la vente du produit visé par la publicité faite en violation de l'article 17.

Sont passibles des mêmes peines, et quel que soit le mode de publicité utilisé, le pharmacien bénéficiaire et l'agent de diffusion de cette publicité.

Art. 63. — Toutes infractions autres que celles visées aux articles 61 et 62 précédents seront punies d'une amende de 1.200 à 12.000 fr. et, en cas de récidive, d'une amende de 6.000 à 24.000 fr. et d'un emprisonnement de six jours à trois mois ou de l'une de ces deux peines seulement.

Art. 64. — Le tribunal peut, en outre, et dans tous les cas visés par les articles 61 et 63 de la présente loi, ordonner la fermeture temporaire ou définitive de l'établissement.

Lorsque l'autorité judiciaire aura été saisie d'une poursuite par application des mêmes articles, le préfet pourra prononcer la fermeture provisoire de l'établissement.

Dans l'un et l'autre cas, s'il s'agit d'une officine, son titulaire sera tenu de présenter un remplaçant au Conseil régional qui, à défaut de présentation, en désignera un d'office.

Art. 65. — Sont abrogées toutes dispositions contraires à la présente loi et notamment le titre IV de la loi du 21 Germinal an XI, les lois du 29 Pluviôse an XIII, du 25 Juin 1908 et du 4 Septembre 1936.

Art. 66. — Le présent décret sera publié au *Journal officiel* de l'Etat français et exécuté comme loi de l'État.

Fait à Vichy, le 11 Septembre 1941.

PH. PÉTAIN.

Par le Maréchal de France, chef de l'Etat français :

L'amiral de la flotte,
ministre vice-président du conseil,
AMIRAL DARLAN.

Le garde des sceaux,
ministre secrétaire d'Etat à la justice,
JOSEPH BARTHÉLEMY.

Le ministre secrétaire d'Etat à l'intérieur,
PIERRE PUCHEU.

Le ministre secrétaire d'Etat
à l'économie nationale et aux finances,
YVES BOUTHILLIER.

Le ministre secrétaire d'Etat à l'agriculture,
PIERRE CAZIOT.

Le secrétaire d'Etat à la famille et à la santé,
SERGE HUARD.

Le secrétaire d'Etat
à l'éducation nationale et à la jeunesse,
JÉRÔME CARCOPINO.

Le secrétaire d'Etat
à la production industrielle,
FRANÇOIS LEHIDEUX.

(*Journal officiel*, 20 Septembre 1941.)

Conseil Supérieur de la pharmacie

Par arrêtés du 19 Septembre 1941, sont nommés :

Président du Conseil supérieur de la pharmacie : M. Louis PAPILLAUD, pharmacien, à Paris.

Vice-président : M. François PREVET, pharmacien, fabricant de produits pharmaceutiques, à Paris.

Membres du Conseil : MM. BLANC, pharmacien, à La Rochelle; Pierre PINTE, pharmacien, à Bailleul; Robert CHAUVIN, pharmacien, à Lyon; MORIN, pharmacien, à Génelard (S.-et-L.); COSTEY, pharmacien, à Saint-Pierre-sur-Dives (Calvados); GRAILLE, pharmacien, à Marseille; YDRAC, pharmacien, à Bagnères-de-Bigorre (Hautes-Pyrénées); Maurice LEPRINCE, fabricant de produits pharmaceutiques, à Paris; Pierre BEYTOUT, fabricant de produits pharmaceutiques, à Paris; Raymond COMAR, fabricant de produits pharmaceutiques, à Paris; Marcel LANTENOIS, droguiste en produits pharmaceutiques, à Paris; Léon DANJOU, répartiteur de produits pharmaceutiques, à Lille.

(*Journal officiel*, 20 Septembre 1941.)

Par arrêté du 19 Septembre 1941, sont nommés :

Membres du Conseil supérieur de la pharmacie : MM. le professeur DAMIENS, doyen de la Faculté de Pharmacie de Paris.

Le Professeur LABAT, professeur à la Faculté mixte de Médecine et de Pharmacie de Bordeaux.

Le Professeur MOUSSERON, professeur à la Faculté de Pharmacie de Montpellier.

(*Journal officiel*, 21 Septembre 1941.)

Chambre des Fabricants de produits pharmaceutiques

Par arrêté du 19 Septembre 1941, sont nommés :

Président de la Chambre des fabricants de produits pharmaceutiques : M. François PREVET, pharmacien, à Paris.

Membres du Conseil de la Chambre : M. Maurice LEPRINCE, pharmacien, à Paris; François BARRAL, pharmacien, à Paris; Pierre BEYTOUT, pharmacien, à Paris; Pierre POULENC, pharmacien, à Paris; Louis CUNY, pharmacien, à Paris; Raymond COMAR, pharmacien, à Paris; Michel CAZÉ, pharmacien, à Paris; André TABART, pharmacien, à Paris; Robert PLANTIER, pharmacien, à Annonay; Henri DAVID, fabricant façonnier, à Courbevoie; VERNIN, fabricant façonnier, à Melun.

(*Journal officiel*, 20 Septembre 1941.)

Conseil de la Chambre des droguistes en pharmacie et répartiteurs des produits pharmaceutiques

Par arrêté du 19 Septembre 1941, sont nommés :

Président du Conseil de la Chambre des droguistes en pharmacie et répartiteurs de produits pharmaceutiques : M. Marcel LANTENOIS, pharmacien, à Paris.

Membres du Conseil : MM. Octave BAILLY, pharmacien, à Paris; André COMAR, pharmacien, à Paris; Marc BARBEZAT, pharmacien, à Paris; Charles GENOT, pharmacien, à Paris; Pierre CHAREYRON, pharmacien, à Lyon; Albert SALMON, pharmacien, à Melun; Léon DANJOU, pharmacien, à Lille; LABUSSIÈRE, pharmacien, à Marseille; Pierre GAMEL, pharmacien, à Nîmes; Emile LENAIN, pharmacien, à Paris; Alfred POUZIN, pharmacien, à Paris.

(*Journal officiel*, 20 Septembre 1941.)

Comité Technique des spécialités

Par arrêté du 19 Septembre 1941 :

Sont nommés :

Membres du Comité technique des spécialités : MM. les professeurs GORIS, membre de l'Académie de Médecine; LOEPER, membre de l'Académie de Médecine; BENARD, professeur à la Faculté de Médecine de Paris; MAURIAC, doyen de la Faculté de Médecine de Bordeaux; DELABY, professeur à la Faculté de Pharmacie de Paris; MOUSSERON, professeur à la Faculté de Pharmacie de Montpellier; les Drs GERNEZ, membre du Conseil supérieur de l'Ordre des médecins; GRENET, membre du Conseil supérieur de l'Ordre des Médecins; MM. Pierre POULENC, membre du Conseil de la Chambre des fabricants de produits pharmaceutiques; Louis CUNY, membre du Conseil de la Chambre des fabricants de produits pharmaceutiques.

(*Journal officiel*, 20 Septembre 1941.)

Livres Nouveaux

Précis de Pathologie Médicale. Tome IV : *Maladies du cœur et des vaisseaux*, par A. CLERC avec la collaboration de Pierre-Noël DESCHAMPS. Deuxième édition refondue. 1 volume de 1.555 pages avec 312 figures (Collection de Précis Médicaux) [*Masson et Cie*, éditeurs], Paris. — Prix : broché, 197 fr.; cartonné toile, 226 fr.

On trouverait difficilement un médecin ou un étudiant qui n'ait eu l'occasion de connaître et d'apprécier le précis de Pathologie Médicale consacré au Cœur et aux Vaisseaux, il y a dix ans, par le professeur Clerc, en collaboration avec P.-N. Deschamps.

Une seconde édition vient d'en paraître, largement légitimée par le grand succès de la première, et par l'évolution de la cardiologie depuis dix ans.

Les qualités qui illuminaient cette première édition, sur des sujets réputés difficiles, on les retrouve dans la seconde. Mais celle-ci est loin d'être une simple reproduction de sa devancière.

Il n'est guère de chapitre qui n'ait été retouché, amplifié, quelquefois complètement transformé, « modernisé » pourrait-on dire : aucune acquisition notable de ces dernières années n'est absente de ce précis.

Bien plus, un certain nombre de chapitres ont été nouvellement créés, tels que ceux consacrés à l'exploration du rythme cardiaque, à la tachycardie ventriculaire. Notons aussi ceux qui ont pour sujets : le cœur des sportifs, les maladies du cœur dans la société moderne ; et d'autres plus importants encore comme le cœur dans les intoxications, et le cœur dans les avitaminoses. Dans la partie consacrée à l'Angéiologie aussi, de nouveaux chapitres sont apparus, tels que l'examen de la perméabilité artérielle. Si bien que le nombre des pages de cette seconde édition est augmenté de près de 250.

Un précis facile à manier et à consulter, en même temps qu'un traité détaillé de Cardiologie, un livre aussi clair et didactique qu'il est complet, voilà ce que représente ce nouveau précis de Cardiologie, qui ne manquera pas d'exercer le plus vif attrait sur tout le public médical, et pendant fort longtemps.

MOUQUIN.

Le Cancer, par SIMONE LABORDE. 1 ouvrage de 128 pages. *Presses Universitaires de France*, 108, boulevard Saint-Germain, Paris. — Prix : 12 fr.

La collection « Que sais-je ? » vise, comme l'indique son sous-titre, à faire le point de nos connaissances sur un grand nombre de sujets médicaux et extra-médicaux. Parmi les ouvrages déjà parus, l'un des plus intéressants, est certainement celui que Mme Simone Laborde vient de consacrer au cancer. Ce petit livre expose successivement les signes principaux et les méthodes de diagnostic des tumeurs malignes, nos connaissances actuelles sur leur étiologie et les recherches expérimentales dont elles sont l'objet. La dernière partie est consacrée à leur traitement ainsi qu'à la lutte sociale engagée contre elles.

Ce livre, très documenté et qui fait état des plus récentes découvertes, sera lu avec intérêt par tous les médecins. Il a, de plus, l'avantage d'être rédigé si clairement qu'il est parfaitement intelligible, même pour un lecteur ne possédant aucune connaissance médicale. Il est donc susceptible de contribuer, par sa diffusion, à l'éducation, encore si insuffisante du public, en tout ce qui concerne les symptômes précoces des cancers viscéraux. L'ouvrage de Mme Laborde est donc appelé, en guidant et en dirigeant les malades, à jouer un rôle particulièrement utile dans la lutte anti-cancéreuse.

A. RAVINA.

Klinische Chemie und Mikroskopie (Chimie et microscopie cliniques), par M. LOTHAR HALLMANN, 1 vol. 477 pages (*Georg Thieme*, édit.), Leipzig, 1941. Prix : R. M. 10.87.

Cet ouvrage, remarquablement présenté, contient sous une forme claire et résumée tout ce qui peut être nécessaire à l'homme de laboratoire ou au médecin de se rappeler au cours d'examens chimiques, bactériologiques ou parasitologiques. Les principaux chapitres du livre sont les suivants : techniques générales (prises de sang, verrerie, indicateurs, colorations des bactéries, etc...) ; recherches sur la salive, le contenu stomacal et duodénal ; recherches chimiques, microscopiques et parasitologiques sur l'intestin ; recherches sur les fèces, sur les exsudats, transsudats ; analyses bactériologiques et chimiques d'urine ; recherches morphologiques et chimiques sur le sang. Un chapitre important est consacré aux méthodes micrométriques (chimiques, colorimétriques et photométriques). Plusieurs tables alphabétiques très complètes (table des principales références, table des définitions et des synonymes, table alphabétique) terminent l'ouvrage.

De très nombreuses illustrations très claires (schémas, tableaux en couleur, photographies) aident à la compréhension des techniques ou des appareils décrits.

P. H.

INFORMATIONS

NOMINATION DES PROFESSEURS des Facultés de Médecine

Par arrêté du 8 Septembre 1941 :

Art. 1er. — Les professeurs titulaires des Facultés de médecine sont répartis, pour l'application de l'article 5 de la loi du 15 juillet 1941, en six groupes ci-après définis :

I. — Sciences anatomiques (anatomie, histologie, embryologie).
II. — Sciences physiologiques (physiologie, chimie physiologique, physique médicale).
III. — Pathologie médicale (pathologie interne, tuberculose, pathologie digestive, dermatologie, pathologie vénérienne, pathologie exotique, neuropsychiatrie et neurochirurgie, pédiatrie, maladies infectieuses, clinique du cancer).
IV. — Pathologie chirurgicale (pathologie externe, chirurgie gynécologique, infantile, urologique, ophtalmologie, oto-rhino-laryngologie, stomatologie, pathologie obstétricale).
V. — Sciences paramédicales (bactériologie, parasitologie, médecine expérimentale, anatomie pathologique).
VI. Pratique médicale (hydrologie, hygiène, médecine légale, médecine sociale, pharmacologie, thérapeutique, électroradiologie).

Art. 2. — Les professeurs titulaires des Facultés de médecine (section pharmacie) sont répartis, pour l'application de l'article 3 de la loi du 15 juillet 1941, en deux groupes ci-après définis :

I. — Histoire naturelle pharmaceutique.
II. — Pharmacie, chimie générale, pharmaceutique et toxicologie.

Art. 3. — Quelle que soit la nature de la chaire qu'ils occupent, les professeurs sont placés dans le groupe correspondant à l'agrégation dont ils ont subi les épreuves. Toutefois, les professeurs non agrégés sont placés dans le groupe auquel ressortit normalement la chaire dont ils sont titulaires.

Art. 4. — Les professeurs placés dans un même groupe sont consultés par écrit lors de toutes les nominations visées aux articles 3, 4, 6, 7 et 9 de la loi du 15 Juillet 1941. A cet effet, leur sont communiqués les noms des candidats qui se sont déclarés après l'avis de vacance de chaire.

Chaque professeur présente deux noms placés dans l'ordre de la préférence.

Art. 5. — Le présent arrêté entrera en application à la date du 1er Janvier 1942.

(*Journal officiel*, 24 Septembre 1941.)

Inspecteur général de la Santé et de l'Assistance

Par arrêté du 21 Septembre 1941 :

M. AUJALEU, professeur agrégé du Val-de-Grâce, est nommé inspecteur général de la Santé et de l'Assistance, en remplacement de M. AUBLANT, appelé à d'autres fonctions.

CIRCONSCRIPTIONS des Directeurs régionaux de la Santé et de l'Assistance

Par arrêtés du Secrétaire d'Etat à la Famille et à la Santé en date du 15 Septembre 1941, les directeurs régionaux de la Santé et de l'Assistance dont les noms suivent ont été affectés aux régions sanitaires définies ci-après :

1° M. SERGE GAS, en résidence à Paris : départements de la *Seine*, de *Seine-et-Oise* et de *Seine-et-Marne* ;

2° M. LELONG, en résidence à Besançon : départements de la *Côte-d'Or*, de l'*Yonne*, de la *Nièvre*, de la *Haute-Saône*, du *Doubs*, du *Jura* (partie occupée), de *Saône-et-Loire* (partie occupée), de l'*Allier* (partie occupée), de l'*Ain* (partie occupée), de la *Haute-Savoie* (partie occupée) et du territoire de Belfort ;

3° M. VIEILLEDENT, en résidence à Lille : départements du *Nord* et du *Pas-de-Calais* ;

4° M. ALBERTIN, en résidence à Bordeaux : départements de la *Gironde* (partie occupée), des *Landes* (partie occupée) et des *Basses-Pyrénées* (partie occupée) ;

5° M. MERLE, en résidence à Poitiers : départements des *Deux-Sèvres*, de la *Vendée*, de la *Charente-Inférieure*, de la *Vienne* (partie occupée), de la *Charente* (partie occupée), de la *Dordogne* (partie occupée) ;

6° M. BIANQUIS, en résidence à Rennes : départements d'*Ille-et-Vilaine*, des *Côtes-du-Nord*, du *Finistère* et du *Morbihan* ;

7° M. LANQUETIN, en résidence à Orléans : départements du *Loiret*, d'*Eure-et-Loir*, de *Loir-et-Cher*, de l'*Indre* (partie occupée) et du *Cher* (partie occupée) ;

8° M. JOUANY, en résidence à Toulouse : départements de la *Haute-Garonne*, de *Tarn-et-Garonne*, du *Lot*, de *Lot-et-Garonne*, de l'*Ariège*, du *Gers*, des *Hautes-Pyrénées*, des *Basses-Pyrénées* (partie non occupée), des *Landes* (partie non occupée) et de la *Gironde* (partie non occupée) ;

9° M. LAMY, en résidence à Limoges : départements de la *Haute-Vienne*, de la *Corrèze*, de la *Creuse*, de la *Dordogne* (partie non occupée), de l'*Indre*, partie non occupée), de la *Vienne* (partie non occupée), de la *Charente* (partie non occupée), d'*Indre-et-Loire* (partie non occupée) ;

10° M. SCHNEIDER, en résidence à Châlons-sur-Marne : départements de la *Marne*, de la *Haute-Marne* et de l'*Aube* ;

11° M. CLERET, en résidence à Clermont-Ferrand : départements du *Puy-de-Dôme*, du *Cantal*, de l'*Allier* (partie non occupée) et du *Cher* (partie non occupée) ;

12° M. GRENOILLEAU, en résidence à Montpellier : départements de l'*Hérault*, du *Gard*, de la *Lozère*, de l'*Aveyron*, du *Tarn*, de l'*Aude*, des *Pyrénées-Orientales* ;

13° M. GOULLEY, en résidence à Marseille : départements des *Bouches-du-Rhône*, de *Vaucluse*, de l'*Ardèche*, de la *Drôme*, du *Var*, des *Alpes-Maritimes*, des *Basses-Alpes*, des *Hautes-Alpes* et de la *Corse* ;

14° M. CLAVELIN, en résidence à Lyon : départements du *Rhône*, de la *Loire*, de la *Haute-Loire*, de l'*Ain*, de la *Savoie*, de la *Haute-Savoie*, de l'*Isère*, de *Saône-et-Loire* (partie non occupée) et du *Jura* (partie non occupée) ;

15° M. MELNOTTE, en résidence à Nancy : départements de *Meurthe-et-Moselle*, de la *Meuse* et des *Vosges* ;

16° M. VIDAL, en résidence à Laon : départements de l'*Aisne*, des *Ardennes*, de l'*Oise* et de la *Somme* ;

17° M. HAAG, en résidence à Rouen : départements de la *Seine-Inférieure*, de l'*Eure*, du *Calvados*, de la *Manche* et de l'*Orne* ;

18° M. TRIOLLET, en résidence à Angers : départements de *Maine-et-Loire*, de la *Loire-Inférieure*, de la *Mayenne*, de la *Sarthe* et d'*Indre-et-Loire* (partie occupée);

19° M. BOULANGIER, directeur régional de la Santé et de l'Assistance, est adjoint à M. CLAVELIN, directeur régional de la Santé et de l'Assistance pour la région de *Lyon*. M. BOULANGIER exercera plus spécialement ses fonctions dans les départements de la *Haute-Savoie*, de l'*Isère*, de l'*Ain* (partie non occupée). Il résidera à Grenoble.

(*Journal officiel*, 24 Septembre 1941.

Inspection Médicale de la Santé

— *Par arrêtés du 16 Septembre 1941 :*

L'arrêté du 21 Août 1941 portant nomination de Mme LHEZ-VALATS en qualité de médecin inspecteur adjoint de la santé de l'*Ardèche* est rapporté.

Mme LHEZ-VALATS est nommée médecin inspecteur adjoint de la santé de 3e classe et affectée au département de la *Haute-Garonne*.

M. BECKERICH, directeur du laboratoire de bactériologie de Metz, est nommé médecin inspecteur adjoint de la santé de 3e classe et affecté au département des *Pyrénées-Orientales*.

— *Par arrêtés du 17 Septembre 1941 :*

Sont nommés médecins inspecteurs de la santé de 2e classe :

M. ROBINI, inspecteur adjoint de la Loire, affecté au département de l'*Indre*.

M. ECKERT, inspecteur adjoint de la Marne, affecté au département de l'*Aisne*.

M. Lesaffre, inspecteur adjoint de l'Eure, affecté au département de la *Manche*.

Est nommé médecin inspecteur adjoint de la santé de 1re classe :

M. Jehanin, affecté au département de *l'Orne*.

Sont nommés médecins inspecteurs adjoints de la santé de 3e classe :

M. Angelici, affecté au département de *l'Aube*.

M. Humann, affecté au département du *Var*.

M. Pierron, affecté au département du *Puy-de-Dôme*.

— *Par arrêtés du 17 Septembre 1941*, sont affectés :

Au département de *Seine-et-Oise*, M. Petit, médecin inspecteur adjoint de l'Oise.

Au département de *l'Oise*, Mlle Solente, médecin inspecteur adjoint du Calvados.

(*Journal officiel*, 20 Septembre 1941.)

MÉDAILLE du Professeur G. PETGES (Bordeaux)

A l'occasion de l'Honorariat de M. le Professeur G. Petges, ses collègues, ses élèves et ses amis ont pensé lui témoigner leur affection et leur reconnaissance en lui offrant une médaille dont l'exécution a été confiée au maître bordelais Chrétien.

Prière d'envoyer les souscriptions avec la mention « Médaille du Professeur Petges », par chèque postal au Docteur Mougneau, C. C. P., 21.844 Bordeaux, 17, cours de Verdun, ou au Laboratoire de la Clinique dermatologique, à l'Hôpital Saint-André.

Toute souscription de 100 francs donnera droit à un exemplaire de la médaille. La date de la remise de la médaille sera fixée ultérieurement.

LUTTE ANTIVÉNÉRIENNE
Fourniture de médicaments

Les industriels désireux d'assurer en 1942 la fourniture des médicaments destinés à la lutte antivénérienne sont priés d'adresser une demande d'inscription à M. le Secrétaire d'Etat à la Famille et à la Santé, 4e Bureau, 7, rue de Tilsitt, à Paris. En outre, il conviendra de faire parvenir aux Laboratoires de contrôle de l'Académie de Médecine, 25, boulevard Saint-Jacques, Paris (14e), un échantillon de toute préparation ne figurant pas sur la liste actuelle des médicaments agréés.

Ces formalités devront être accomplies au plus tard le 15 Octobre 1941.

Réouverture des Centres de Rééducation du Dr de Parrel

A Paris, le Centre de Rééducation du 78, boulevard Malesherbes et le Centre social du 13 de la rue de l'Ancienne-Comédie reprennent leur activité. Pour le moment, les annexes de Courbevoie, d'Ermont, d'Enghien restent en sommeil. *En zone libre*, un Centre social a été fondé, l'année dernière, à Antibes ; la rentrée y a eu lieu le 1er Septembre.

Ces établissements reçoivent des internes et des externes : retardés scolaires, instables, incoordonnés, psycho-neuro-moteurs, bégayeurs, dyslaliques, déficients respiratoires, etc... Ne sont pas admis : les inéducables, les épileptiques, les énurésiques.

Pour tous renseignements, s'adresser : *en zone occupée*, au Centre de Rééducation du Dr de Parrel, 78, boulevard Malesherbes, Paris (8e) [Lab. 14-43] ; *en zone libre*, au Centre social de Rééducation, boulevard de la Garoupe, Antibes (A.-M.).

Le siège de l'œuvre est 13, rue de l'Ancienne-Comédie, Paris (6e) [Odéon 39-96].

Université de Paris

Clinique de la Tuberculose, Hôp. Laennec, 42, rue de Sèvres (Professeur : M. Jean Troisier ; Assistants : MM. Bariéty, agrégé, médecin des Hôpitaux, et M. G. Brouet, agrégé).

MM. G. Bariéty, agrégé, médecin des Hôpitaux, et M. G. Brouet, agrégé, feront à la Salle des Conférences de la Clinique, à 10 h. 30, durant le mois d'Octobre 1941, quatre leçons sur : *Les pleurésies tuberculeuses et leur traitement.*

Dimanche 5 Octobre, M. Bariéty : La pleurésie séro-fibrineuse. — Dimanche 12 Octobre, M. Brouet : Les autres formes de pleurésies tuberculeuses. — Dimanche 19 Octobre, M. Brouet : Les pleurésies du pneumothorax artificiel (I). — Dimanche 26 Octobre, M. Bariéty : Les pleurésies du pneumothorax artificiel (II).

— Nous rappelons qu'un *cours en vue du concours et de l'examen d'aptitude aux fonctions de médecins de sanatoriums et de dispensaires* aura lieu du 27 Octobre au 3 Décembre 1941 et qu'il sera suivi, du 4 au 17 Décembre 1941, d'un *cours théorique et pratique sur : « Les méthodes de Laboratoire appliquées au diagnostic de la tuberculose ».*

Droits d'inscription : 300 francs pour le premier cours, 500 francs pour le second cours, et 700 francs pour l'ensemble des deux cours. Renseignements et inscriptions : Clinique de la Tuberculose, tous les matins, de 10 heures à midi (M. Brouet), et au Secrétariat de la Faculté de Médecine (guichet n° 4), les lundis, mercredis et vendredis, de 14 heures à 16 heures.

Anatomie pathologique. — Série de revision de travaux pratiques. — Une série de révision aura lieu du lundi 6 Octobre 1941 au mardi 14 inclus, tous les jours de 14 h. 30 à 16 h. 30, Escalier C, Salle des Travaux pratiques.

Cette série est destinée :

1° Aux étudiants désireux de réparer leur échec à l'examen de Juillet ; 2° aux étudiants qui auraient été empêchés d'accomplir leur scolarité au cours de l'année et qui ont obtenu le droit de se présenter à l'examen d'Octobre.

Droits d'inscription : 50 fr. Il est rappelé qu'une consignation de 50 fr. est demandée pour la boîte de coupes ; cette somme est intégralement restituée à la fin de la série contre remise de la boîte intacte.

Inscriptions au Laboratoire de M. Busser, chef des travaux.

Travaux pratiques supplémentaires de physique. — Une série supplémentaire de travaux pratiques de physique aura lieu du 6 au 14 Octobre 1941.

A cette série pourront s'inscrire : 1° les étudiants dont les travaux pratiques n'ont pas été validés pour une raison quelconque (2e année) ; 2° dans la limite des places disponibles, les étudiants qui voudraient compléter leurs connaissances pratiques en physique avant la session d'examens d'Octobre.

Droits d'inscription : 150 francs. S'inscrire au Secrétariat (guichet n° 4), les lundis, mercredis et vendredis, de 14 heures à 16 heures.

Universités de Province

Faculté libre de Médecine et de Pharmacie de Lille. — Soucieux d'utiliser les loisirs de vacances sur place, quelques professeurs de la Faculté libre de Médecine de Lille ont organisé, cette année, une série de conférences, en Août et Septembre. Prenant la parole deux fois par semaine, ils ont exposé quelques questions d'actualité, devant un nombreux public de médecins et d'étudiants. Le vif succès remporté par ces causeries ne sera pas sans lendemain. Les professeurs de la Faculté libre de Lille se proposent en effet de continuer cet enseignement pendant le semestre d'hiver. Leurs cours de perfectionnement seront certainement très suivis.

Voici quelques-uns des titres de conférences du cours de vacances :

Prof. Bernard : *Applications pratiques des récentes découvertes en endocrinologie.* — Prof. Delattre : *Les métropathies d'origine ovarienne.* — Prof. Delattre : *Mécanismes des infarctus viscéraux.* — Prof. Bernard : *Les sédatifs en pathologie cardio-vasculaire.* — Prof. Le Grand : *Les vitamines* (3 leçons). — Prof. Bernard : *Faits expérimentaux et cliniques sur l'hypotension.* — Prof. Courty : *Le traitement moderne des brûlures étendues.* — Prof. Vincent : *Quelques données pratiques sur l'anatomie du sympathique* (2 leçons). — Prof. d'Halluin : *Pensons aux ressources appréciables que nous offre l'exploitation d'un climat solaire quand le combustible devient rare.* — Prof. Lepoutre : *Quelques données récentes sur la pathogénie et sur le traitement des accidents de l'occlusion intestinale.*

Institut régional d'Education physique de l'Université de Nancy. — L'arrêté rectoral du 15 Novembre 1940 nommant, à titre provisoire, Directeur de l'Institut régional d'Education physique de Nancy, en suppléance de M. Merklen, mobilisé, M. Drouet, Professeur à la Faculté de Médecine, cessera d'avoir effet au 30 Septembre 1941.

M. le Prof. Merklen reprendra la direction de l'Institut régional d'Education physique de l'Université de Nancy à compter du 1er Octobre 1941.

Hôpitaux et Hospices

Conférences de psychiatrie. — Le docteur Henri Ey, ancien chef de clinique, médecin-chef des Hôpitaux psychiatriques, reprendra ses conférences le mercredi 8 Octobre.

Comme les années précédentes, les présentations de malades auront lieu tous les mercredis à 14 heures, à la Clinique des Maladies mentales (professeur Laignel-Lavastine).

Les exposés théoriques se feront à la Bibliothèque de l'Asile-Clinique Sainte-Anne, le même jour, de 17 à 19 heures.

Pour les inscriptions, s'adresser à : M. Fouquet, interne à la Clinique des Maladies mentales, Asile Sainte-Anne, 1, rue Cabanis, Paris (14e).

Cours de Technique hématologique et sérologique, par M. le Dr Edouard Peyre, chef de laboratoire (Laboratoire d'Anatomie pathologique, Prof. : M. Roger Leroux). — Ce cours comprendra 16 leçons et commencera le lundi 27 Octobre 1941, à 14 h. 30, pour se continuer les jours suivants : les séances comportent deux parties :

1° Un exposé théorique et technique ;

2° Une application pratique où chaque auditeur exécutera les méthodes et les réactions indiquées.

Programme des Conférences — 1. Généralités et instrumentation nécessaire. Numération des globules du sang, dosage de l'hémoglobine. — 2. Le sang sec : techniques d'examen, les globules rouges à l'état normal et pathologique, les états anémiques simples. — 3. Le sang sec : globules blancs et formule leucocytaire. — 4. Les leucocytoses, l'éosinophilie, l'hématopoïèse. — 5. Les polyglobulies, les leucémies (symptômes et lésions). — 6. Les anémies pernicieuses. Les syndromes pseudo-leucémiques. — 7. Les plaquettes sanguines. La coagulation du sang. — 8. Résistance globulaire, propriétés hémolytiques des sérums. — 9. Hémo-agglutinations (groupes sanguins). Les méthodes de transfusion. Les états hémorragiques, par M. Dujarric de la Rivière, chef de laboratoire à l'Institut Pasteur. — 10. Réactions de fixation (B.-W.). Le principe. — 11. Réactions de fixation (B.-W.). Les dosages. 12 et 13. Réactions de fixation (B.-W.). Les méthodes. — 14. Les méthodes de floculation, par M. le docteur Targowla, ancien chef de clinique. — 15. Cytologie des épanchements des séreuses du liquide céphalo-rachidien (réactions biologiques), par M. le docteur Targowla. — 16. Les propriétés physiques appliqués au sang (pH, Cryoscopie, viscosité, etc...).

Ce cours est réservé aux auditeurs régulièrement inscrits. Les auditeurs qui auront fait preuve d'assiduité pourront, s'ils le désirent, recevoir un certificat à la fin de la série de ces conférences.

Le droit à verser est de 250 francs. Le nombre des auditeurs est limité.

Seront admis les docteurs français et étrangers, les étudiants ayant terminé leur scolarité, immatriculés à la Faculté sur la présentation de la quittance de versement du droit. MM. les Etudiants devront, en outre, produire leur carte d'immatriculation.

Les bulletins de versement seront délivrés au Secrétariat de la Faculté (Guichet n° 4), les lundis, mercredis et vendredis, de 14 à 16 heures et salle Béclard, de 9 à 11 heures et de 14 à 17 heures, sauf le samedi après-midi.

Cours de service social antivénérien pour les infirmières et les assistantes sociales et les personnes s'intéressant à la lutte contre les maladies vénériennes. — Vingt-quatrième session. Novembre 1941 (14 leçons), du 10 au 15 Novembre 1941, à l'Institut Alfred-Fournier, 25, boulevard Saint-Jacques, Paris (14e).

Programme. — 10 Novembre, à 9 h., M. le Prof. Gougerot : Danger des maladies vénériennes. Programme d'ensemble de la lutte antivénérienne. Ce que sont les syphilis primaire, secondaire et tertiaire ; à 10 h., M. le Prof. Gougerot : Les méthodes de diagnostic de la syphilis (ultra-miscroscope, examen du sang, ponction lombaire). — Mardi 11 Novembre, à 9 h., M. Milian : Contagion de la syphilis et de la blennorragie. Modes de contamination ; à 10 h. 15, M. Sicard de Plauzoles : Organisation de la défense sociale contre la syphilis. — Mercredi 12 Novembre, à 9 h., M. Janet : La blennorragie chez l'homme, la femme et l'enfant ; son importance sociale. Moyens de diagnostic. Traitement ; à 10 h. 15, M. Cavaillon : Technique du service social. Devoirs de l'assistante sociale ; à 11 h. 30, M. Milian : La syphilis occulte ; à 15 h. (à la Clinique Baudelocque, 125, boulevard de Port-Royal), M. Robert Rabut : Grossesse et syphilis. Fonctionnement d'un dispensaire de maternité. Rôle de l'assistante sociale. — Jeudi 13 Novembre, à 9 h. M. Robert Rabut : La lutte contre la prostitution. Œuvres de protection et de relèvement ; à 10 h. 15, M. Sicard de Plauzoles : Traitement de la syphilis. — Vendredi 14 Novembre, à 9 h., M. Pierre Fernet : Les hérédosyphilitiques ; à 10 h. 45, M. Sicard de Plauzoles : Syphilis familiale. Les enquêtes dans les familles. — Samedi 15 Novembre, à 9 h., M. le Prof. Gougerot : Propagande antivénérienne ; à 10 h. 30, M. Sicard de Plauzoles : Education et hygiène des vénériens. Garanties sanitaires du mariage. Examen prénuptial.

Visites du musée de l'Hôpital Saint-Louis. — Deux visites auront lieu au Musée de l'Hôpital Saint-Louis,

sous la direction de M. Maurice Pignot, conservateur du Musée, le jeudi 13 Novembre, à 16 h. et le samedi 15 Novembre, à 14 h. 30.

Le nombre des admissions devant être limité, les personnes désireuses de suivre ce cours sont priées de se faire inscrire à la Ligue Nationale Française contre le Péril Vénérien, 25, boulevard Saint-Jacques, Paris (14e), avant le 1er Novembre 1941. Droit d'inscription : 10 fr. N° Compte Chèque Postal : 627.000.

Ecole de stage de Service Social. — La Ligue Nationale Française contre le Péril Vénérien a créé une Ecole de stage de service social anti-vénérien pour l'instruction des infirmières assistantes d'hygiène sociale qui désirent se spécialiser dans la lutte contre les maladies vénériennes. Un certificat est délivré aux élèves ayant accompli d'une manière satisfaisante un stage d'une durée minimum d'un mois. Pour tous renseignements, s'adresser à M. Sicard de Plauzoles, Directeur général de la Ligue Nationale Française contre le Péril Vénérien, 25, boulevard Saint-Jacques, Paris (14e).

Concours

Aides d'anatomie. — Voici la composition définitive du jury de cet examen :

M. Braine, directeur scientifique de l'Amphithéâtre d'Anatomie ; MM. le Prof. Rouvière, Drs Wilmoth, Alain Mouchet et Flandin.

Pharmacien des Asiles. — Un concours pour la nomination à une place de pharmacien en chef des Asiles publics d'aliénés de la Seine ou de l'Hospice Paul Brousse, sera ouvert le 3 Novembre 1941, à 2 heures précises à l'Asile Clinique, rue Cabanis, 1, à Paris.

Les candidats qui voudront concourir devront se faire inscrire à la Préfecture de la Seine, Annexe Est de l'Hôtel de Ville, 2, rue Lobau, service des Etablissements départementaux d'assistance, tous les jours, dimanches et fêtes exceptés, de 10 heures à midi et de 14 h. à 17 h.

Le registre d'inscription sera ouvert du samedi 3 au 15 Octobre 1941 inclus.

Sont admis à prendre part au concours les internes en pharmacie ayant exercé pendant trois ans au moins en cette qualité, dans les asiles d'aliénés du département de la Seine ou dans les hôpitaux ou hospices de Paris et munis du diplôme de pharmacien. Le Préfet peut, en outre, et par décision spéciale, autoriser à concourir les pharmaciens de 1re classe (ancien régime) ou pharmaciens (nouveau régime) qu'il jugera présenter les garanties convenables.

Hôpitaux de Poitiers. — Concours pour le recrutement de 3 médecins suppléants. — Un concours s'ouvrira le lundi 20 Octobre 1941 à l'Hôtel-Dieu de Poitiers, pour le recrutement de 3 médecins suppléants des Hôpitaux de Poitiers.

Pour être admis à concourir, les candidats doivent : 1° Remplir les conditions requises pour avoir droit d'accès dans les administrations publiques (lois des 17 Juillet, 13 Août et 3 Octobre 1940) ; 2° être docteurs en médecine ; 3° être âgés de 25 ans accomplis.

Les candidats devront se faire inscrire au Secrétariat Général des Hôpitaux, à l'Hôtel-Dieu de Poitiers avant le dimanche 5 Octobre 1941. Ils devront y déposer l'extrait de leur acte de naissance, leurs diplômes et l'indication de leurs titres.

Les médecins suppléants remplaçant les Chefs de Service des Salles de médecine de l'Hôtel-Dieu, de l'Hôpital Pasteur et de l'Hôpital Jean Macé, reçoivent à ce titre, et pendant la durée de leur fonction de remplacement, les indemnités des Chefs de service.

Internat en médecine des Hôpitaux psychiatriques de la Seine. — Un concours pour 21 places d'internes en médecine titulaires et la désignation d'internes provisoires des hôpitaux psychiatriques de la Seine, de l'Infirmerie spéciale des aliénés près la Préfecture de Police et de l'Hôpital Henri Rousselle (service de prophylaxie mentale), s'ouvrira à Paris, le 6 Novembre 1941.

Le nombre des places mises au concours pourra, si besoin est, être augmenté avant la clôture des opérations.

Les inscriptions seront reçues à la Préfecture de la Seine ; Service des Etablissements départementaux assistance, 1er Bureau, annexe Est de l'Hôtel de Ville, 2, rue Lobau, 2e étage, pièce 227, tous les jours, dimanches et fêtes exceptés, de 10 h. à 12 h. et de 14 h. à 17 h., du 1er au 18 Octobre 1941.

Les candidats devront, pour être inscrits au concours, produire les pièces suivantes :

1° Expédition de l'acte de naissance et une photographie d'identité ; 2° certificat de revaccination anti-variolique ; 3° diplôme de Docteur en médecine ou certificat de 16 inscriptions prises dans une Faculté ou Ecole de médecine de l'Etat. Le certificat d'inscription devra indiquer, en outre, que l'intéressé n'a pas subi de peine disciplinaire grave ; 4° certificat de bonne vie et mœurs délivré par le Maire ou à Paris, par le Commissaire de Police du quartier ; 5° certificat de l'Administration Générale de l'Assistance Publique à Paris, ou d'un établissement hospitalier de province, indiquant les services hospitaliers du candidat, constatant qu'il a satisfait au stage d'accouchement et témoignant qu'il n'a pas subi de peine disciplinaire grave ; 6° certificat de situation militaire ; 7° certificat de vaccination anti-typhoïdique de date récente ; 8° certificat de vaccination anti-diphtérique de date récente.

Les candidats devront, en outre, n'avoir pas atteint l'âge de 30 ans révolus au 1er Octobre.

Ils devront remplir les conditions prévues par les lois des 17 Juillet (Nationalité), du 13 Août 1940 (Associations secrètes) et du 2 Juin 1941 (Statut des juifs).

La durée des fonctions des internes est de deux ans ; celle des fonctions d'internes provisoire, d'une année.

A la fin de leur deuxième année, les internes titulaires peuvent être maintenus en fonctions pendant deux périodes successives d'une année.

Les traitements alloués aux internes sont : Internes de première année : 9.500 fr. ; Internes de deuxième année : 9.900 fr. ; Internes de troisième année : 10.300 francs ; Internes de quatrième année : 10.700 fr.

Les internes reçoivent, en outre, l'indemnité de résidence de 4.600 fr. à Paris et de 3.225 fr. pour les autres établissements. Les internes reçoivent une indemnité de déplacements de 900 fr. pour les asiles de Villejuif, Vaucluse, Ville-Evrard, Maison-Blanche et Moisselles. Les internes qui sont logés dans l'établissement subissent une retenue de 980 fr. sur leur traitement et de 13 fr. 75 sur l'indemnité de résidence. Ils bénéficient, en outre, du supplément temporaire de 4.500 fr.

Nouvelles

La Société française d'Electrothérapie et de Radiologie, la **Société d'Electroradiologie médicale de France** et la **Société française des Electriciens** tiendront une séance commune le samedi 11 Octobre 1941, à 16 heures, à l'Amphithéâtre du Centre Marcellin-Berthelot, 28, rue Saint-Dominique, Paris.

Ordre du jour : Les neutrons. — M. F. Jolliot, professeur au Collège de France : Neutrons et radio-activité artificielle ; — M. L. Mallet, radiologiste des Hôpitaux : Essais biologiques et possibilités thérapeutiques des neutrons.

Nos Échos

Naissances.

— Le Docteur et Madame Didier Fourmont, de Paris, sont heureux de faire part de la naissance de leur fils *Patrick.*

— Le Docteur et Madame Jacques Dubarry, de Bordeaux, sont heureux de faire part de la naissance de leur fille *Brigitte* (3 Septembre 1941).

— Monsieur Jacques Granier, externe des Hôpitaux de Paris, et Madame, ont le plaisir de faire part de la naissance de leur fils *Philippe.* (Neuilly-sur-Seine, 6 Septembre 1941.)

Décès.

— On annonce le décès de M. Maurice Marcille, chirurgien des Hôpitaux, membre de l'Académie de Chirurgie, à Solvins, près Pithiviers.

— On annonce le décès, à Paris, de M. Louis Charles Bailleul, chirurgien de l'Hôpital Américain.

HOPITAUX PSYCHIATRIQUES

Hôpital psychiatrique de Berr-Rechid. — Par arrêté du 5 Septembre 1941, l'arrêté du 10 Juillet 1941 portant mise en disponibilité de M. Donnadieu, médecin chef de service à l'hôpital psychiatrique de Berr-Rechid, est rapporté.

(*Journal officiel*, 17 Septembre 1941.)

Hôpital psychiatrique de Begard. — Par arrêté du 16 Septembre 1941, M. Guyot, chargé à titre intérimaire des fonctions de médecin chef de service à l'hôpital psychiatrique de Begard, est nommé à titre définitif à ce poste à compter du 20 Août 1939.

(*Journal officiel*, 20 Septembre 1941.)

Hôpital psychiatrique de Rouen (S.-I.). — Mme Lecomte, médecin chef de service à l'hôpital psychiatrique de Lafond (Charente-Inférieure), est affectée, en la même qualité, à l'hôpital psychiatrique de Rouen (Seine-Inférieure).

Hôpital psychiatrique de Villejuif. — Par arrêté du 21 Août 1941, M. Montassut, médecin directeur à l'hôpital psychiatrique de Moisselles, est nommé en qualité de médecin chef de service à l'hôpital psychiatrique de Villejuif.

SANATORIUMS PUBLICS

Sanatorium Nouvielle (Landes). — Par arrêté du 21 Août 1941, M. Warnery, médecin directeur du sanatorium Fenaille (Aveyron), est affecté en la même qualité au sanatorium Nouvielle (Landes).

(*Journal officiel*, 15 Septembre 1941.)

Dates de reprise des séances des Sociétés Médicales de Paris

Académie de Chirurgie, 12, rue de Seine. — Les séances ont lieu tous les mercredis, à 15 h. 30 ; reprise le 15 Octobre.

Académie de Médecine, 16, rue Bonaparte. — Les séances ont lieu tous les mardis, à 15 heures ; reprise le 7 Octobre.

Académie des Sciences, à l'Institut de France, quai Conti. — Les séances ont lieu tous les lundis, à 15 h.

Association des Microbiologistes de langue française, Institut Pasteur de Paris, 25, rue du Docteur-Roux. — Séance le jeudi 2 Octobre, à 17 heures.

Société Anatomique de Paris, laboratoire d'anatomie pathologique, 21, rue de l'Ecole-de-Médecine (escalier B, 2e étage). — Les séances ont lieu le premier jeudi de chaque mois, à 17 heures ; reprise le 6 Novembre.

Société de Biologie, Fondation Curie, 26, rue d'Ulm. — Les séances ont lieu tous les samedis, à 17 heures ; reprise le 11 Octobre.

Société de Chimie biologique, Maison de la Chimie, 28, rue Saint-Dominique. — Les séances ont lieu les premier et troisième mardis de chaque mois, à 17 heures ; reprise le 21 Octobre.

Société des Chirurgiens de Paris, 60, boulevard Latour-Maubourg. — Les séances ont lieu le troisième vendredi de chaque mois, à 16 h. 30 ; reprise le 17 Octobre.

La *Société d'Electroradiologie médicale de France*, la Société française d'Electrothérapie et de Radiologie et la Société française des Electriciens tiendront une séance commune le samedi 11 Octobre, à 16 heures, à l'Amphithéâtre du Centre Marcellin-Berthelot, 28, rue Saint-Dominique, Paris.

Société d'Endocrinologie, 12, rue de Seine. — Les séances ont lieu le quatrième jeudi des mois de Janvier, Mars, Mai, Juin et Novembre ; prochaine séance le 27 Novembre, à 16 h. 30.

Société d'Etudes scientifiques de la Tuberculose. — Les « Journées d'Etudes » ont lieu environ tous les deux mois, au Comité national de la Tuberculose, 66, boulevard Saint-Michel, Paris. La séance du matin, à 10 heures, est consacrée à la lecture et à la discussion d'un rapport sur une question mise à l'ordre du jour plusieurs mois à l'avance ; la séance de l'après-midi est consacrée aux communications des membres de la Société. Prochaine séance le 8 Novembre.

Société française de Cardiologie, 12, rue de Seine. — Les séances ont lieu le troisième dimanche des mois d'Octobre, Décembre, Janvier, Mars et Mai, à 9 h. 30 ; reprise le 19 Octobre.

Société française de Dermatologie et de Syphiligraphie, hôpital Saint-Louis (Musée). — Les séances ont lieu le deuxième jeudi de chaque mois, à 9 h. 30 ; reprise le 9 Octobre.

La *Société française d'Electrothérapie et de Radiologie*, la Société d'Electroradiologie médicale de France et la Société française des Electriciens tiendront une séance commune le samedi 11 Octobre, à 16 heures, à l'Amphithéâtre du Centre Marcellin-Berthelot, 28, rue Saint-Dominique, Paris.

Société française de Gynécologie, Faculté de Médecine. — Les séances ont lieu le troisième lundi du mois, à 16 h. 30 ; reprise le 13 Octobre.

Société française d'Hématologie, Laboratoire de Thérapeutique de la Faculté de Médecine. — Les séances ont lieu le troisième jeudi de chaque mois, à 17 h. 30 ; reprise le 16 Octobre.

Société française d'Histoire de la Médecine, Faculté de Médecine, Foyer des Professeurs. — Les séances ont lieu le premier samedi de chaque mois, à 17 heures ; reprise le 4 Octobre.

Société française d'Urologie, hôpital Necker (amphithéâtre de la Clinique). — Les séances ont lieu le troisième lundi du mois, à 17 heures ; reprise le 20 Octobre.

Société de Gastro-Entérologie de Paris, 12, rue de Seine. — Les séances ont lieu le deuxième lundi du mois, à 17 heures ; reprise le 13 Octobre.

Société de Gynécologie et d'Obstétrique de Paris, amphi-

théâtre de la Clinique Baudelocque. — Les séances ont lieu le premier lundi de chaque mois, à 17 heures ; reprise le 6 Octobre.

Société de Laryngologie des Hôpitaux de Paris. — Les séances ont lieu le troisième lundi de chaque mois, à 9 h. 30, à l'hôpital Laennec (service de M. Baldenweck); reprise le 20 Octobre.

Société de Médecine légale, Palais de Justice, 1re Chambre du Tribunal civil de la Seine. — Les séances ont lieu le deuxième lundi de chaque mois, à 17 heures ; reprise le 13 Octobre.

Société de Médecine de Paris, 60, boulevard Latour-Maubourg (Amphithéâtre Pasteur). — Les séances ont lieu le quatrième vendredi de chaque mois, à 16 h. 30 ; reprise exceptionnellement le 24 Octobre.

Société médicale des Hôpitaux de Paris, 12, rue de Seine. — Les séances ont lieu tous les vendredis, à 16 h. 30 ; reprise le 17 Octobre. Une séance plénière aura lieu les 7 et 8 Novembre. Sujets à l'ordre du jour : Les cortines de synthèse ; les glycosuries hypophysaires ; les hépatites professionnelles.

Société médico-chirurgicale des Hôpitaux libres, 1, place d'Iéna. — Les séances ont lieu le premier mercredi de chaque mois, à 18 heures ; reprise le 1er Octobre.

Société médico-psychologique, 12, rue de Seine. — Les séances ont lieu le quatrième lundi du mois, à 16 heures ; reprise le 27 Octobre. — Des séances supplémentaires réservées à des présentations ont lieu le deuxième jeudi du mois, dans un hôpital ou un asile du département de la Seine. La séance supplémentaire de Novembre aura lieu le jeudi 13, à 10 heures, à l'hôpital Henri-Rousselle, 1, rue Cabanis.

Société de Neurologie, 12, rue de Seine. — Les séances ont lieu le premier jeudi du mois, à 9 heures ; reprise le 6 Novembre.

Société d'Ophtalmologie de Paris, Institut d'Optique, 3, boulevard Pasteur. — Les séances ont lieu le troisième samedi du mois, à 9 h. 30 ; reprise le 18 Octobre.

Société de Pathologie comparée, Faculté de Médecine, Salle de thèses n° 2. — Les séances ont lieu le deuxième mardi du mois, à 16 h. 30 ; reprise le 14 Octobre.

Société de Pathologie exotique, Institut Pasteur, 25, rue du Docteur-Roux. — Les séances ont lieu le deuxième mercredi du mois, à 17 heures ; reprise le 8 Octobre.

Société de Pédiatrie, hôpital des Enfants-Malades. — Les séances ont lieu le troisième mardi du mois, à 16 h. 30 ; reprise le 21 Octobre.

Société de Stomatologie, 20-22, passage Dauphine. — Les séances ont lieu le mardi qui suit le troisième lundi du mois ; reprise le 21 Octobre, par une séance hospitalière à l'Hôtel-Dieu, à 9 h. 30.

Société de Thérapeutique, Faculté de Médecine, salle Pasteur. — Les séances ont lieu le deuxième mercredi du mois, à 16 heures ; reprise le 8 Octobre.

RENSEIGNEMENTS ET COMMUNIQUÉS

Les Petites Annonces dans* La Presse Médicale *sont acceptées sous réserve d'un contrôle extrêmement sérieux. L'Administration se réserve le droit de refuser toute insertion qui ne lui conviendrait pas, même réglée d'avance.

Les Petites Annonces ne doivent comporter aucune abréviation ni aucun nom de ville. Elles devront obligatoirement être accompagnées d'un certificat de résidence légalisé par le Commissaire de Police ou, à défaut, par le Maire ou par la Gendarmerie de la localité.

Prix des insertions : 7 fr. la ligne de 45 lettres ou signes (4 fr. la ligne pour les abonnés à* La Presse Médicale*). Les renseignements et communiqués se paient à l'avance et sont insérés 8 à 10 jours après la réception de leur mandat.

ÉCOLE FRANÇAISE DE STOMATOLOGIE

20, passage Dauphine, PARIS-6e

Danton 46-90

L'Ecole Française de Stomatologie a pour objet l'enseignement stomatologique complet (clinique et chirurgie stomatologiques, odontologie, prothèse, orthodontie, céramique).

Les cours s'adressent uniquement aux Docteurs et Etudiants en médecine. Durée des études : deux ans.

Deux rentrées annuelles : à l'automne et au printemps.

Pour tous renseignements, s'adresser au siège de l'Ecole, 20, passage Dauphine, Paris (6e).

Région Nord. Vis. méd. très introduit, recherche 2 Labo. Ecr. *P. M.*, n° 690.

Visiteur médical, 10 ans pratique Paris, cherche représentation Paris, excellentes références. Ecr. *P. M.*, n° 698.

Fille de médecin, française, instruction générale, dactylo, références 5 ans instruction et surveillance enfants, cherche emploi chez médecin, dans établissement médical, maisons d'enfants, etc. Ecr. *P. M.*, n° 709.

Veuve confrère cherche poste confiance, secrétariat, journée ou demi-journée, chez Médecin ou dans Clinique, Pharmacie, Paris ou environs. Ecr. *P. M.*, n° 711.

Monsieur, réf. morales premier ordre, grande habitude des affaires, devant habiter Sud-Est, ch. représentation ou vis. méd. à faire pour Labo sérieux. Ecr. *P. M.*, n° 728.

Formation théorique et technique complètes d'aides de Lab. d'anal. médic. Ecr. *P. M.*, n° 740.

Lic. Scienc. Visiteuse méd. depuis 10 ans gros Lab. Champagne, Bourgogne, désire 1 ou 2 Labos. Ecr. *P. M.*, n° 741.

On recommande homme jeune, lettré, apte à tous points de vue, surtout celui de la conscience professionnelle, à faire de la visite médicale : Paris, banlieue ou secteur avoisinant. Ecr. *P. M.*, n° 744.

Important Labo. français demande 2 collaborateurs, docteurs en médecine français d'origine, âge 28-45, pour visites médicales province. Envoyer *curriculum vitæ à P. M.*, n° 745, qui transmettra.

Laboratoire Paris demande de toute urgence pour visites médicales Paris-banlieue immédiate, représentant ayant pratique et bien introduit auprès hôpitaux et médecins région parisienne. Donner références et prétentions à *P. M.*, n° 747.

Laboratoire d'Analyses médicales demande Laborantine ayant une formation théorique et pratique sérieuse. Ecr. avec *curriculum vitæ* détaillé à *P. M.*, n° 753.

Visiteur médical, tr. introd., réf. 10 a., excel. présent., ch. autre Labo pr Drs de Paris. Ecr. *P. M.*, n° 754.

Infirmière, diplôme d'Etat, cherche situation stable. Ecr. *P. M.*, n° 761.

J. fille française, cath., après long stage Labo. anal. méd. dem. place Laborantine ou secrétaire méd. Ecr. *P. M.*, n° 763.

Ménage médecin-pharmacien cherche poste pro-pharmacien important entre Loire et Pyrénées. Ecr. *P. M.*, n° 766.

Laboratoire de spécialités médicales de Paris, recherche jeune médecin complètement libéré de ses études pour visites médicales des hôpitaux parisiens et rédaction médicale. Ecr. Spely, 19, rue du Rocher, Paris.

Belle situation, stable et d'avenir dans grand Laboratoire français, à Docteur en médecine français d'origine, 28-40 ans, actif, intelligent, consciencieux, pour représentation médicale spécialités scientifiques Paris et Province z. o. Envoyer *curriculum vitæ* à *P. M.* n° 773, on convoquera.

Laboratoire Paris recherche visit. méd. non exclusifs, sérieuses référ. ayant déjà Labos, pour toute France, sauf régions Lyon, Marseille, Bordeaux. Ecr. avec *curric. vitæ*, liste produits représentés et secteur exact à *P. M.*, n° 775.

Visiteuse médicale, excellentes références rompue visite Côte d'Azur, demande s'adjoindre deuxième Labo, Mme Hofman, aux soins Labor. de l'Ozothine, 8, rue de Berri.

Laboratoire de Paris demande visiteurs Paris et banlieue ayant déjà représentation et excellentes références. Urgent. Ecr. *P. M.*, n° 771.

Infirmière-dactylo ou Laborantine-dactylo demandée pour Paris, débutante peut se présenter. Envoyer tous renseignements par écrit à *P. M.*, n° 778.

Listes actuelles corps médical Paris, Seine, S.-et-O., S.-et-M., Yonne et gd nbre villes zone occupée, contrôlées par visites médicales, à la disposition Labos. Ecr. *P. M.*, n° 779.

Poste ancien, prospère, région centre Ouest occupée, seul pro-pharmacien, par sage-femme, à céder. Grande maison. Petit loyer. Urgent. Ecr. Mlle Fauret, 11 *bis*, rue d'Aguesseau, Paris.

Visiteur médical, tr. b. introd. dep. 1928. Docteurs et Hôp. Rég. Paris. S'adj. Labo. Ecr. *P. M.*, n° 789.

Docteur en médecine, Français, ayant assuré plusieurs années publicité et visites médicales pour grand Laboratoire demande situation analogue Paris ou banlieue. Références. Ecr. *P. M.*, n° 782.

Visiteur médical, import. Labo. recherche 2e Labo pour Paris et Seine. Ecr. *P. M.*, n° 783.

Visiteur médical tient à disposit. Laborat. médic. listes médecins mises à jour pour Paris, Seine, S.-et-O., S.-et-M., et plus. autres gdes villes. Ecr. *P. M.*, n° 784.

Chef de Clinique Faculté Paris, français, aryen, cherche emploi ou collaboration médicale. Ecr. *P. M.*, n° 785.

Inf. dipl., 12 a. prat. clinique chirurg., sér. réf., tr. au cour. serv. salle d'opér., assist., anesth., stér., pans., soins aux opérés, dés. poste clinique ou pr. chirurgien ou médecin à Paris, stable ou remplacem. ou qq heures par jour. Suppléerait Directrice. Ecr. *P. M.*, n° 786.

Visiteur médical, 45 ans, licencié ès sciences, 12 ans pratique, libéré, officier Légion d'honneur, croix de guerre des 2 guerres, très actif, cherche Labo. pour Paris ou Province. Excellentes références, moralité. Ecr. *P. M.*, n° 787.

Docteur en médecine, zone interdite, médecin commandant de réserve, matériel et mobilier détruits, cherche clientèle demi-repos. Ecr. Dr Jacquemin, 5, rue Sainte-Germaine. Toulon.

Jeune médecin, deux spécialités, cherche remplacement ou place d'assistant chez radiologue, zone libre. Ecr. Agence Havas, Clermont-Ferrand, n° 10.783.

Parisienne secrét.-sténo-dactylo. expér. Infir. C. R. F. repliée zone libre; référ. médic. et commerc, 1er ordre cherche en Algérie secrétariat, gérance clinique ou similaire. Ecr. Mme Bienvenu, Néris-les-Bains (Allier).

Visiteur médical, grande expérience, très sérieux, excellentes références recherche Labo région Est. Ecr. *P. M.*, n° 791.

AVIS. — Prière de joindre aux réponses un timbre de 1 fr. pour transmission des lettres.

Le gérant : F. Amirault.

Imprimé par l'Ancne Imprimerie de la Cour d'Appel, 1, r Cassette, à Paris (France).

TRAVAUX ORIGINAUX

ÉTUDE DES AÉROSOLS MÉDICAMENTEUX CHEZ L'HOMME

Influence sur le degré d'efficacité de la respiration pulmonaire de médicaments, dits bronchodilatateurs et bronchoconstricteurs en inhalation.

PAR MM.

L. DAUTREBANDE, E. PHILIPPOT, R. CHARLIER, E. DUMOULIN et F. NOGARÈDE

De récents travaux (1 et 2) ont mis en évidence que, sous l'influence de faibles doses de Phénylaminopropane et d'Ephédrine, administrés par inhalation en aérosols, la ventilation pulmonaire diminuait et que, malgré cette hypopnée, l'anhydride carbonique alvéolaire s'abaissait.

Le présent mémoire montrera que d'autres substances, telles que le Phénylméthylaminopropane ou Pervitine, l'éther benzylique de la benzyl-éthyl-méthylamine ou 202, l'Adrénaline, la Novocaïne, l'Atropine, l'Histamine et le Nitrite de soude, administrées en aérosols, possèdent la même action. Ces deux phénomènes apparemment contradictoires (hypopnée et chute de la pression alvéolaire de CO^2) doivent être attribués au fait que ces aérosols assurent l'ouverture de territoires pulmonaires qui, normalement, ne participent pas ou ne participent qu'imparfaitement à l'acte respiratoire. Il en résulte que l'air inspiré se répartit plus uniformément dans un territoire alvéolaire accru, ce qui, pour un métabolisme inchangé, doit amener une dilution de l'anhydride carbonique et une chute de sa pression alvéolaire. Comme, d'autre part, le territoire pulmonaire participant à l'acte respiratoire est augmenté et que la quantité d'oxygène absorbé reste la même dans l'unité de temps, le taux de l'oxygène alvéolaire devra s'élever au même titre que se dilue l'acide carbonique rejeté; il s'ensuit que l'acapnie s'accompagnant d'une suroxygénation artérielle, le centre respiratoire se trouve dans des conditions humorales optimales pour ralentir son activité. Dans ces conditions, chez quatre sujets sains, on a vu, en effet, la fréquence respiratoire passer de 9 mouvements à 3 par minute en moyenne, tandis que le volume de chaque respiration passait, par exemple, de 800 à 2.000 cm^3.

On sait aussi que de chaque inspiration, un certain volume d'air ne pénètre pas jusqu'aux alvéoles et correspond à ce que l'on nomme l'espace nuisible de la respiration. Cet espace nuisible, chez le sujet sain, au repos, représente environ 30 à 35 pour 100 de l'air inspiré, le volume respiratoire utile étant donc de 60 à 65 pour 100. Après l'action des aérosols de Phénylaminopropane ou d'Ephédrine, l'espace nuisible tombe, comme on l'a montré dans un travail préliminaire (1), à 10 ou 15 pour 100 et le volume respiratoire efficace s'élève à 85 ou 90 pour 100 et parfois même davantage.

L'effet de ces aérosols est particulièrement marqué lorsqu'au préalable on a agi sur la mécanique broncho-pulmonaire au moyen d'aérosols de Carbaminocholine qui reproduisent une crise d'asthme expérimental caractérisée, comme l'asthme clinique (Meakins et Davies, Dautrebande [3]) par une élévation de la quantité d'air expiré, une chute de la pression alvéolaire de CO^2, une chute du taux de l'anhydride carbonique expiré, une élévation de rapport espace nuisible/espace utile de chaque respiration. Après que s'est installée la surventilation asthmatiforme par Carbaminocholine, il suffit de quelques inspirations profondes d'aérosols de Phénylaminopropane pour rendre à la respiration le rythme ample et lent qui caractérise leur action. De plus si, lorsque le sujet est sous l'influence bénéficiaire de ces aérosols de Phénylaminopropane, l'on tente de faire renaître par des aérosols de Carbaminocholine l'accès de dyspnée primitif, l'essai reste sans succès et la respiration, sous l'influence dominante du Phénylaminopropane, demeure lente, ample, efficace [Dautrebande et Philippot (1)]. Cette amélioration de la respiration profonde met évidemment le centre respiratoire dans des conditions physiologiques améliorées : comme l'anhydride carbonique est en tension moindre dans le sang artériel, que l'oxygène s'y trouve en concentration accrue, que le déclenchement du réflexe Hering-Breuer (dont la fréquence dépend en grande partie des deux facteurs précédents), se fait plus lent, que nombre de substances étudiées ne peuvent qu'améliorer la circulation au cas où une certaine quantité de produit serait résorbée par le sang après sa fixation alvéolaire, il s'ensuit que le temps d'apnée volontaire s'allonge, indice de la lenteur relative avec laquelle le centre respiratoire accumule l'anhydride carbonique et souffre de besoin d'oxygène durant cette apnée.

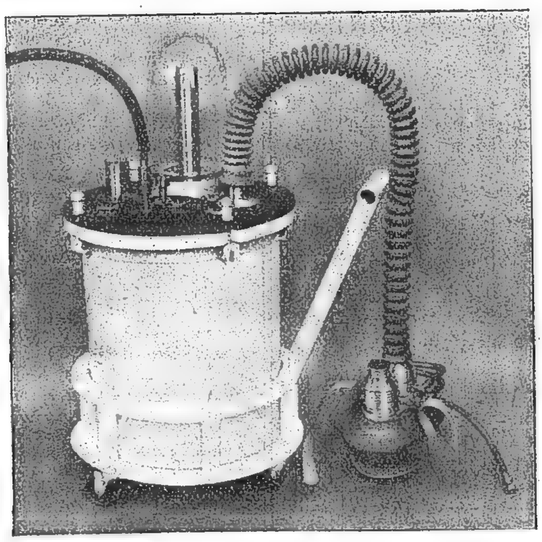


Fig. 1. — Appareil générateur d'aérosols médicamenteux (Usines Téco. Bois-de-Breux, Liége).

Ces inhalations offrent, d'autre part, un caractère supplémentaire de grande importance : il suffit, en effet, au sujet sain de prendre quelques inspirations profondes d'aérosols d'une solution à 5 pour 100 de Phénylaminopropane, d'Ephédrine, etc..., pour voir sa respiration non seulement ralentir et s'approfondir dès l'inhalation terminée mais aussi pour que l'amélioration décrite (notamment quant à l'accroissement du volume respiratoire efficace) s'étende sur plusieurs heures.

Enfin, et cette dernière observation n'est pas la moins intéressante, si, chez les sujets sains qui inhalent régulièrement, tous les quatre ou cinq jours, de ces aérosols, l'on relève systématiquement le volume d'air expiré en conditions basales, on constate que, pour un métabolisme inchangé, la ventilation horaire diminue de mois en mois tandis que s'élève de manière correspondante le taux de l'anhydride carbonique dans l'air expiré, double phénomène que l'on retrouve chez les sujets qui se soumettent à un entraînement musculaire général régulier.

On rapportera ici les résultats expérimentaux obtenus avec plusieurs substances dites bronchodilatatrices et bronchoconstrictrices chez 4 sujets sains parfaitement entraînés à fournir leur air alvéolaire par la méthode de Haldane-Priestley (4).

Pour permettre la mise en évidence de l'action des aérosols étudiés sur la taille de l'espace nuisible et celle du volume pulmonaire utile, il est nécessaire d'effectuer certaines opérations.

La détermination de la valeur de l'espace nuisible se fait par la formule de Douglas et Haldane (5) :

$$\text{Espace nuisible pour } CO^2 = \text{Volume de chaque respiration} - \text{vol. de chaque resp.} \times \frac{CO^2 \text{ expiré}}{CO^2 \text{ alvéolaire}} \text{ pour } 100.$$

L'espace nuisible pour l'oxygène se calcule selon une formule sensiblement identique, mais l'on s'en tient généralement aux chiffres fournis par l'anhydride carbonique, les valeurs de l'oxygène alvéolaire étant parfois moins stables que celles de CO^2.

Voici comment il est procédé pour chaque expérience, qu'elle soit conduite à partir de substances bronchodilatatrices ou à partir de substances bronchoconstrictrices : avant l'inhalation des aérosols, le sujet, au repos assis depuis trente minutes, fournit son air alvéolaire dit inspiratoire, puis son air expiré, puis son air alvéolaire dit expiratoire; ils sont immédiatement analysés du point de vue pression de l'anhydride carbonique à l'appareil de Haldane; ces dosages ainsi que l'estimation de la ventilation pulmonaire et de la fréquence respiratoire par heure fournissent, ainsi que l'indique la formule de Douglas et Haldane rapportée plus haut, les données suffisantes pour le calcul de l'espace nuisible; pour obtenir dès lors la valeur de la ventilation effective, il suffit de soustraire du volume de chaque respiration la valeur de l'espace nuisible et de multiplier la différence ainsi trouvée par le nombre de respirations dans l'heure.

Après l'inhalation des aérosols, l'ensemble de toutes ces opérations est effectué à deux reprises, dans des limites de temps variant respectivement de dix à vingt minutes et de quarante-cinq à soixante minutes après l'inhalation.

Pour la production des aérosols médicamenteux, nous nous sommes servis d'un générateur (fig. 1) identique à celui qui a été utilisé chez le chien et chez l'homme et décrit dans de précédents travaux (1); toutefois, l'appareil étant adapté à des besoins individuels, l'air comprimé n'est plus fourni par un moteur, mais par une bonbonne à débit variable et réglable.

Pour la présentation des résultats obtenus (en tableaux sommaires) il faut rappeler que l'analyse de l'air alvéolaire et de l'air expiré ont été effectuées au cours de toutes les expériences entreprises et pour les quatre sujets endéans des limites de temps comparables après l'inhalation des aérosols; aussi est-il permis de réunir les divers résultats obtenus pour une même substance au cours de tous les essais et d'établir ainsi une moyenne générale des différentes valeurs respiratoires envisagées. Les tableaux rapportent, d'une part, les moyennes des diverses

Tableau général donnant les valeurs moyennes des résultats obtenus au cours de toutes les expériences effectuées avec une série de substances médicamenteuses administrées sous forme d'aérosols.

CONDITIONS EXPÉRIMENTALES	VENTILATION PULMONAIRE en litres par heure	CO_2 EXPIRÉ en pour 100	CO_2 ALVÉOLAIRE en pour 100	FRÉQUENCE RESPIRATOIRE par heure	VOLUME de chaque respiration en centimètres cubes	ESPACE NUISIBLE par respiration en centimètres cubes	VOLUME RESPIRATOIRE utile par heure en pour 100
I. *Valeurs moyennes obtenues avec aérosols d'éphédrine* (2 *expériences*).							
Avant l'inhalation d'aérosols . . .	391	3,60	5,49	550	718	249	65,60
10 à 20 minutes après l'inhalation .	328	3,94	5,30	310	1.160	264	74,60
45 à 60 minutes après l'inhalation .	282	4,13	5,28	320	910	189	78,20
II. *Valeurs moyennes obtenues avec aérosols de phénylaminopropane* (9 *expériences*).							
Avant l'inhalation d'aérosols . . .	321	4,05	5,79	451	750	223	70,00
10 à 20 minutes après l'inhalation .	257	4,71	5,63	208	1.366	214	83,40
45 à 60 minutes après l'inhalation .	239	4,78	5,67	188	1.390	197	84,30
III. *Valeurs moyennes obtenues avec aérosols phénylméthylaminopropane* (3 *expériences*).							
Avant l'inhalation d'aérosols . . .	269	3,75	5,94	383	713	209	63,20
10 à 20 minutes après l'inhalation .	234	4,75	5,78	147	1 641	281,2	82,20
45 à 60 minutes après l'inhalation .	229	4,83	5,71	150	1.638	197,7	85,40
IV. *Valeurs moyennes obtenues avec aérosols de* 202 (2 *expériences*).							
Avant l'inhalation d'aérosols . . .	337	3,38	5,53	485	695,3	271,9	60,90
10 à 20 minutes après l'inhalation .	272	3,95	5,08	290	981	224,6	76,90
45 à 60 minutes après l'inhalation .	305	3,87	5,09	280	1.176,6	253,3	76,40
V. *Valeurs moyennes obtenues avec aérosols d'adrénaline* (3 *expériences*).							
Avant l'inhalation d'aérosols . . .	275	4,28	5,73	407	671	172,1	74,60
10 à 20 minutes après l'inhalation .	248	4,58	5,92	247	999,2	235,3	76,30
45 à 60 minutes après l'inhalation .	256	4,36	5,84	330	935,4	210,5	74,40
VI. *Valeurs moyennes obtenues avec aérosols de novocaïne* (5 *expériences*).							
Avant l'inhalation d'aérosols . . .	277	4,14	5,89	339	848,3	254,1	70,30
10 à 20 minutes après l'inhalation .	229	4,79	5,93	161	1.501	289	80,90
45 à 60 minutes après l'inhalation .	215	4,51	5,87	124	1.566	390,6	77,10
VII. *Valeurs moyennes obtenues avec aérosols d'atropine* (10 *expériences*).							
Avant l'inhalation d'aérosols . . .	271	4,23	6,05	341	815,2	243,1	69,90
10 à 20 minutes après l'inhalation .	266	4,14	5,77	326	888,4	226,1	71,70
45 à 60 minutes après l'inhalation .	248	4,32	5,80	332	825	198,4	74,30
VIII. *Valeurs moyennes obtenues avec aérosols d'histamine* (2 *expériences*).							
Avant l'inhalation d'aérosols . . .	308	4,05	5,91	410	783	234,9	67,10
10 à 20 minutes après l'inhalation .	224	4,94	5,77	125	1.793	260	85,50
45 à 60 minutes après l'inhalation .	244	4,53	5,85	215	1.462	303,4	77,70
IX. *Valeurs moyennes obtenues avec aérosols de nitrite sodique* (3 *expériences*).							
Avant l'inhalation d'aérosols . . .	319	4,20	6,01	366	884,1	264,9	69,90
10 à 20 minutes après l'inhalation .	280	4,92	5,99	236	1.392	223,6	83,10
45 à 60 minutes après l'inhalation .	264	4,95	5,84	180	1.597	220,9	85,80
X. *Valeurs moyennes obtenues avec aérosols de choline* (4 *expériences*).							
Avant l'inhalation d'aérosols . . .	307	4,03	5,52	391	800,1	209	72,90
10 à 20 minutes après l'inhalation .	438	3,14	5,34	1.030	497	193,2	58,30
XI. *Valeurs moyennes obtenues avec aérosols de pilocarpine* (3 *expériences*).							
Avant l'inhalation d'aérosols . . .	257	4,20	5,88	317	820,7	229,9	71,90
10 à 20 minutes après l'inhalation .	371	3,34	5,91	927	439,3	188,1	56,40
XII. *Valeurs moyennes obtenues avec aérosols de choline suivis d'aérosols de phénylaminopropane* (1 *expérience*).							
Avant l'inhalation de choline. . . .	283	3,72	5,36	435	650,8	199,1	69,40
Après l'inhalation de choline. . . .	601	2,04	5,17	2.025	296,6	179,7	39,40
Après l'inbalation de phenylaminopropane .	225	4,08	4,78	205	1.098	161,4	85,30
XIII. *Valeurs moyennes obtenues avec aérosols de pilocarpine suivis d'aérosols de phénylaminopropane* (1 *expérience*).							
Avant l'inhalation de pilocarpine. .	223	4,34	5,94	250	892	240,8	73
Après l'inhalation de pilocarpine. .	269	3,85	5,96	580	463,8	164,2	64,60
Après l'inhalation de phénylaminopropane .	177	5,30	6,20	120	1.475	213,9	85,50
XIV. *Valeurs moyennes obtenues avec aérosols de choline suivis d'aérosols d'atropine* (2 *expériences*).							
Avant l'inhalation de choline. . . .	331	4,40	5,75	360	929,5	212,7	76,60
Après l'inhalation de choline. . . .	355	3,94	5,60	630	583,1	173,1	70,30
Après l'inhalation d'atropine. . . .	256	4,44	5,46	240	1.130,7	190,8	81,30
XV. *Valeurs moyennes obtenues avec aérosols de pilocarpine suivis d'aérosols d'atropine* (2 *expériences*).							
Avant l'inhalation de pilocarpine. .	274	4,13	5,85	350	785	224,3	71,30
Après l'inhalation de pilocarpine. .	422	3,69	5,89	1.100	427,1	191	52,30
Après l'inhalation d'atropine. . . .	229	4,15	5,60	255	957,6	238,4	74,20
XVI. *Valeurs moyennes obtenues avec aérosols de percaïne suivis d'aérosols de novocaïne* (2 *expériences*).							
Avant l'inhalation de percaïne . . .	336	3,92	5,84	445	798,7	243,5	67,40
Après l'inhalation de percaïne . . .	335	3,46	5,60	605	609,1	225,9	61,50
Après l'inhalation de novocaïne . .	245	4,43	5,60	180	1.387	283,4	79,10

valeurs respiratoires notées après trente minutes au moins de repos assis ; on y voit, d'autre part, les modifications apportées à ces valeurs moyennes du fait de l'action des aérosols inhalés, une première fois dans les limites de temps variant entre dix et vingt minutes après le moment de l'inhalation, une deuxième fois dans des limites de temps variant entre quarante-cinq et soixante minutes après cette inhalation.

Nous envisagerons successivement chaque substance étudiée, nous réservant d'être très brefs quant à l'Ephédrine et au Phénylamino-propane dont les résultats ont été rapportés en détail dans un travail récent (1).

A. — SUBSTANCES DITES BRONCHO-DILATATRICES.

I. *Ephédrine*. — Deux essais ont été pratiqués avec l'Ephédrine à partir d'une solution à 5 pour 100. Les résultats en sont rapportés au tableau I.

Comme il a été dit précédemment et ainsi que l'indiquent les chiffres du tableau, on voit survenir sous l'influence des aérosols d'Ephédrine une hypoventilation notable ainsi qu'une bradypnée considérable; la teneur de l'air expiré en anhydride carbonique augmente fortement en même temps que le taux de ce gaz dans l'air alvéolaire subit une réduction modérée; du fait de la raréfaction des mouvements respiratoires, on voit le volume de chaque respiration augmenter fortement et malgré cette augmentation du volume de chaque respiration, on constate une forte diminution de la valeur de l'espace nuisible respiratoire. Comme conséquence de ces phénomènes, apparaît une augmentation du volume respiratoire efficace par heure exprimé en pourcentage qui, dans les soixante minutes suivant l'inhalation, atteint 13 pour 100.

II. *Phénylaminopropane*. — Les mêmes phénomènes s'observent lorsque l'on utilise comme source d'aérosols sympathicotoniques une solution à 5 pour 100 de Phénylaminopropane (Benzédrine, Actédron, Ortedrine, Sympamine). C'est ce qui ressort de l'examen du tableau II où sont rapportés les résultats de 9 expériences effectuées sur 3 sujets : du fait de l'hypoventilation, le taux de l'anhydride carbonique s'élève fortement dans l'air expiré, la valeur absolue de l'espace nuisible diminue et le volume respiratoire utile augmente notablement, gagnant endéans l'heure qui suit l'inhalation, comme dans le cas de l'éphédrine, 15 pour 100 environ.

III. *Phénylméthylaminopropane*. — Cette substance s'apparente, par ses propriétés pharmacodynamiques, au phénylaminopropane [Hauschild (6)].

Trois essais d'inhalation médicamenteuse ont été pratiqués avec des aérosols d'une solution à 5 pour 100 de cette substance; les résultats en sont rapportés au tableau III et permettent de constater que ces aérosols sympathicotoniques engendrent l'apparition de phénomènes tout à fait superposables à ceux que provoquent les aérosols d'Ephédrine ou de Phénylaminopropane. Il semble que le bénéfice engendré quant au pourcentage de volume respiratoire utile atteigne une valeur supérieure à celui auquel donnent naissance Ephédrine et Phénylaminopropane puisque le volume respiratoire utile augmente, dans le cas du Phénylméthylaminopropane et endéans l'heure qui suit l'inhalation de près de 23 pour 100. La figure n° 2 rapporte par ailleurs un exemple du ralentissement et de l'approfondissement respiratoires enregistrés à la suite de l'action locale d'aérosols de Phénylméthylaminopropane.

IV. *Ether benzylique de la benzyl-éthyl-méthylamine ou 202*. — Une autre substance possède sur la taille de l'espace respiratoire nuisible une action comparable à celle des trois substances déjà étudiées: l'éther benzylique de la benzyl-éthyl-méthylamine ou 202.

De recherches effectuées dans ce laboratoire et non encore publiées, il ressort que cette substance, lorsqu'elle est administrée chez l'animal par voie intraveineuse ou également sous la forme d'aérosols, s'avère douée de propriétés sympathicotoniques. Si on l'administre chez l'homme sain sous forme d'une ou deux inspirations d'aérosols issus par exemple d'une solution à 5 pour 100, on voit survenir des phénomènes tout à fait comparables à ceux qui ont été observés avec les substances précédemment envisagées : réduction de la ventilation

pulmonaire horaire qui va de pair avec une forte augmentation du pourcentage de CO^2 dans l'air expiré et une diminution modérée de la pression de ce gaz dans l'air alvéolaire ; concomitamment, la bradypnée engendrée est à ce point accentuée que le volume de chaque respiration augmente au point d'atteindre, après une heure d'action environ, quasi une valeur double de la valeur initiale. Enfin, en conséquence finale de cette action locale des aérosols de 202 au niveau des voies respiratoires, on note une réduction notable de la valeur de l'espace respiratoire nuisible avec, en conséquence, une élévation du pour 100 de volume respiratoire utile. Deux essais rapportés au tableau IV permettent de constater la réalité des phénomènes décrits [1].

V. *Adrénaline*. — Nous nous sommes servis d'une solution officinale à 1 pour 1.000 et parfois d'une solution à 1 pour 100; 3 sujets ont subi chacun un essai.

Les résultats observés à la suite de l'inhalation d'aérosols d'Adrénaline sont d'une manière générale assez comparables à ceux de l'Ephédrine et des dérivés de l'aminopropane en ce sens qu'après leur action l'on voit généralement survenir de l'hypoventilation et de la bradypnée concomitantes d'une élévation de la pression de CO^2 dans l'air expiré, sans que la teneur en CO^2 de l'air alvéolaire se modifie sensiblement. Il apparaît toutefois que ces phénomènes de ralentissement respiratoire engendrés par l'inhalation d'aérosols d'Adrénaline sont toujours beaucoup moins accusés qu'avec les produits précédents (voir la figure 3) et, en définitive, les modifications de la valeur de l'espace nuisible sont peu sensibles ; de plus, l'Adrénaline n'est pas constante dans ses effets; chez 1 des 3 sujets, les aérosols d'Adrénaline n'engendrent, en effet, pratiquement pas de modifications de l'espace respiratoire nuisible. Les résultats des essais effectués sont relatés au tableau V.

Des recherches ultérieures tenteront de préciser les modalités d'action particulières à l'Adrénaline.

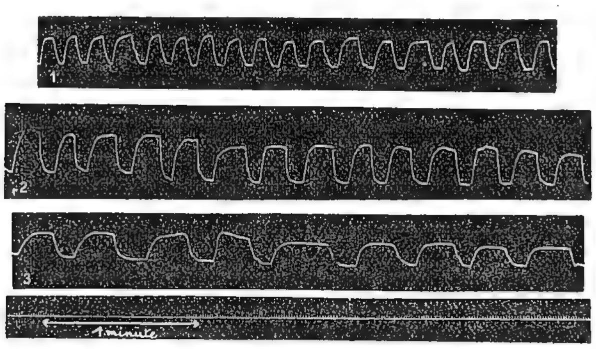


Fig. 3.
Expérience n° 47. Cinq inspirations d'aérosols d'une solution d'Adrénaline à 1 pour 1.000.
Tracé des mouvements respiratoires pris : en 1, avant l'inhalation ; en 2, deux minutes après l'inhalation ; en 3, vingt-cinq minutes après l'inhalation.

VI. *Novocaïne*. — Nous nous sommes servis pour l'étude de cette substance administrée sous forme d'aérosols d'une solution à 2 pour 100. Le nombre d'inspirations a été généralement limité à 3, comme au cours de la plupart des autres essais, à l'exception toutefois d'une expérience où le sujet a pris 10 inspirations du brouillard. 5 essais ont été pratiqués et les résultats en sont rapportés au tableau VI.

Lorsque l'on considère, pour chaque fonction envisagée, les valeurs moyennes calculées pour les 5 essais entrepris, on constate que l'inhalation de faibles doses d'aérosols de Novocaïne engendre l'apparition de phénomènes concordants et comparables à ceux qui ont été décrits pour les substances précédemment envisagées : ces aérosols de Novocaïne dilatent toujours les voies respiratoires, ce qui a pour conséquence directe une diminution de la ventilation et de la fréquence respiratoire (voir fig. 4)

1. Les échantillons d'Actédron, de Pervitine et de 202 ayant servi à ces essais nous ont été fournis par M. Albert Couvreur que nous tenons à remercier vivement ici.

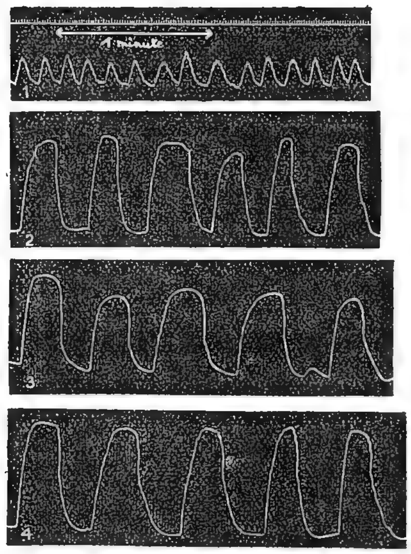


Fig. 2. — Expérience n° 49. Trois inspirations d'aérosols d'une solution de Phénylméthylaminopropane (Pervitine) à 5 pour 100.
Tracé des mouvements respiratoires pris : en 1, avant l'inhalation ; en 2, trois minutes après l'inhalation ; en 3, vingt minutes après l'inhalation ; en 4, cinquante minutes après l'inhalation.

ainsi qu'une réduction de la valeur de l'espace nuisible de l'arbre respiratoire. Toutefois, des premiers essais ici rapportés, il semble que l'on puisse déjà reconnaître à l'action des aérosols de Novocaïne deux particularités; tout d'abord, l'action bénéficiaire que ces aérosols engendrent au niveau des voies respiratoires apparaît moins forte qu'au cas des aérosols de Phénylaminopropane de Phénylméthylaminopropane, d'Ephédrine ou de 202 puisque l'augmentation moyenne du volume respiratoire utile constatée au cas de la Novocaïne est de 10 pour 100 alors qu'elle peut atteindre au cas des autres substances 20 pour 100 et même 25 pour 100; une autre particularité de l'action augmentatrice des aérosols de Novocaïne sur la valeur de l'espace respiratoire efficace paraît être sa durée plus courte puisque dans l'heure qui suit l'inhalation on constate, à l'inverse de ce que l'on observe au cas de dérivés de l'aminopropane, que le chiffre du volume respiratoire utile a diminué.

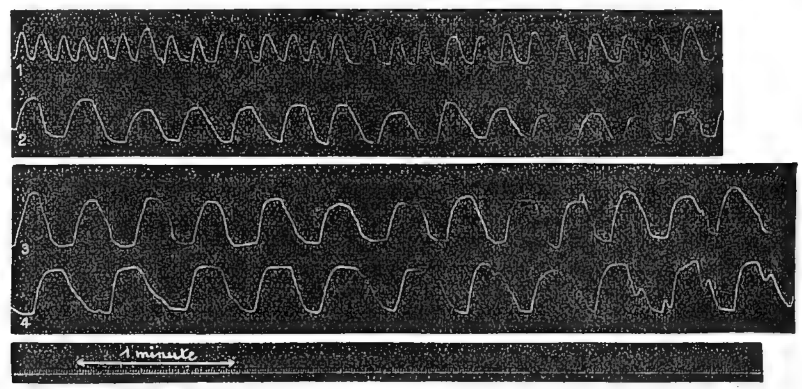


Fig. 4. — Expérience n° 37. Trois inspirations d'aérosols d'une solution de Novocaïne à 2 pour 100.
Tracé des mouvements respiratoires pris : en 1, avant l'inhalation ; en 2, dix minutes après l'inhalation ; en 3, trente-cinq minutes après l'inhalation ; en 4, soixante-cinq minutes après l'inhalation.

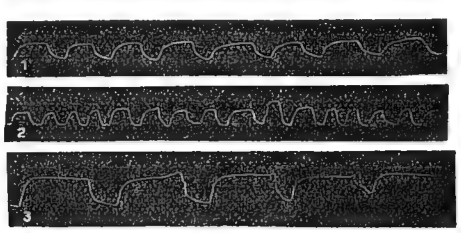


Fig. 5. — Expérience n° 74. Cinq inspirations d'aérosols d'une solution de Percaïne à 1 pour 100 puis cinq inspirations d'aérosols d'une solution de Novocaïne à 2 pour 100.
Tracé des mouvements respiratoires pris : en 1, avant l'inhalation ; en 2, sept minutes après l'inhalation des aérosols de Percaïne ; en 3, sept minutes après l'inhalation des aérosols de Novocaïne.

Comment agissent les aérosols de Novocaïne au niveau des voies respiratoires ? Deux hypothèses sont possibles : ou bien par action anesthésiante portant sur la surface broncho-pulmonaire et les terminaisons nerveuses ou bien par son action de sensibilisation de l'organisme à l'effet de l'adrénaline. Il est possible expérimentalement d'exclure la première hypothèse car la Percaïne, dont l'action anesthésiante locale est nettement plus puissante que celle de la Novocaïne, n'engendre pas d'augmentation de l'espace respiratoire efficace lorsqu'elle est administrée en aérosols, mais produit au contraire l'apparition d'une excitation respiratoire, avec, comme conséquence, une diminution assez nette de cet espace respiratoire utile. C'est ce que l'on peut voir aux chiffres rapportés dans le tableau XVI. De plus, si lorsque le sujet présente une augmentation de son espace nuisible par l'action des aérosols de Percaïne, on lui administre des aérosols de Novocaïne on observe une sédation immédiate de l'excitation respiratoire due à la Percaïne (voir fig. 5) et l'apparition de phénomènes exactement comparables à ceux que l'on observe par l'administration des seuls aérosols de Novocaïne, soit une hypoventilation et une bradypnée importantes avec réduction appréciable de la valeur en pour 100 de l'espace respiratoire nuisible (tableau XVI). Il est donc permis d'éliminer une action anesthésiante possible de la Novocaïne comme susceptible d'être à l'origine de l'action bénéficiaire de la drogue au niveau des voies respiratoires. Elle doit plutôt s'expliquer par une sensibilisation locale à l'adrénaline.

VII. *Atropine*. — L'action des aérosols d'atropine (d'une solution à 1 pour 100) sur la valeur de l'espace nuisible de l'arbre respiratoire chez l'homme apparaît d'emblée beaucoup plus complexe que celle des autres produits envisagés jusqu'à présent. Tantôt l'atropine en aérosols engendre de l'excitation respiratoire contemporaine d'une diminution de l'espace respiratoire efficace, tantôt provoque au contraire un ralentissement de la fréquence respiratoire avec comme conséquence une augmentation de l'espace utile. Si l'on analyse mieux ces phénomènes par l'observation des différents chiffres obtenus on relève immédiatement deux faits importants. Le premier est que le manque de concordance constaté dans l'action respiratoire des aérosols d'atropine paraît, pour un même nombre d'inspirations, être dépendante du sujet. Le deuxième fait qui semble apparaître de nos expériences est le suivant : l'action des aérosols d'Atropine chez un même sujet semble varier selon la quantité de brouillard inhalée; c'est ainsi que chez un sujet 3 inspirations engendrent un bénéfice

respiratoire net alors que 10 inspirations ont un effet inverse.

Quoi qu'il en soit de ces considérations qui appelleront peut-être revision après de nouvelles expériences, il appert, de l'examen des valeurs moyennes calculées pour les 10 essais effectués que l'atropine engendre une faible réduction de la valeur de l'espace nuisible; d'habitude survient une hypoventilation modérée alors que la fréquence respiratoire ne se modifie pratiquement pas; la pression de CO^2 ne varie pas sensiblement dans l'air expiré tandis qu'elle baisse modérément dans l'air alvéolaire; le pour 100 de volume respiratoire utile subit une légère augmentation (tableau VII).

VIII. *Histamine.* — Deux essais ont été pratiqués à partir d'une solution à 1 pour 100 d'Histamine; de ce brouillard, deux sujets ont pris 3 inspirations profondes. Contrairement à notre attente, l'inhalation d'une dose faible d'aérosols d'Histamine a eu pour effet de dilater les voies respiratoires et d'augmenter ainsi l'espace respiratoire efficace; lorsque l'on considère les valeurs moyennes calculées pour les 2 essais rapportés, on constate une réduction appréciable de la ventilation pulmonaire horaire ainsi que de la fréquence respiratoire qui s'accompagne d'une augmentation de la pression de CO^2 dans l'air expiré et d'une chute de la pression de ce gaz dans l'air alvéolaire; ces effets entraînent une augmentation nette du pour 100 de volume respiratoire utile (tableau VIII).

IX. *Nitrite de soude.* — Le nitrite de soude est la dernière substance envisagée qui agisse au niveau des voies respiratoires dans le sens d'une dilatation (tableau IX). Trois essais ont été pratiqués sur le même sujet et à l'aide de solutions à 1, 5 et 10 pour 100, le nombre d'inspirations profondes étant de 5 ou de 10.

Au cours des 3 essais, on observe comme au cas de toutes les autres substances dilatatrices précédemment envisagées, une chute de la valeur de la ventilation pulmonaire et de la fréquence respiratoire avec une réduction de la valeur de l'espace respiratoire nuisible. De ces premiers essais entrepris avec les aérosols de Nitrite de soude, il apparaît que cette substance, douée comme on le sait de propriétés spasmolytiques, engendre au niveau des voies respiratoires l'apparition de phénomènes en tous points comparables à ceux que l'on observe par l'emploi d'aérosols de substances sympathicotoniques telles que les dérivés de l'aminopropane et le 202. En particulier, le bénéfice respiratoire engendré par le Nitrite de soude, du fait de l'accroissement du volume de chaque respiration contemporain de la réduction de l'espace respiratoire nuisible, paraît être quantitativement aussi important que celui des aérosols sympathicotoniques.

En résumé, les substances étudiées qui, administrées sous la forme d'aérosols chez l'homme, ont engendré de l'hypopnée avec chute concomitante de la pression de CO^2 dans l'air alvéolaire sont donc les suivantes : le phénylaminopropane, l'éphédrine, le phénylméthylaminopropane, le 202, l'adrénaline, la novocaïne, l'atropine, l'histamine et le nitrite de soude.

Parmi toutes ces substances, l'éphédrine, les deux dérivés de l'aminopropane, ainsi que le 202, engendrent la réduction la plus forte de l'espace respiratoire nuisible ; possède également une action très appréciable dans ce sens, le nitrite de soude ; il faut citer ensuite l'histamine dont l'action pneumodilatatrice lorsqu'elle est administrée aux aérosols est à mettre en opposition avec son action bronchoconstrictrice classique. La novocaïne engendre un bénéfice respiratoire sensible probablement dû à une sensibilisation locale à l'adrénaline ; l'adrénaline n'engendre qu'un bénéfice très relatif ; quant à l'atropine en aérosols, elle agit soit dans le sens de la constriction, soit dans le sens de la dilatation.

* * *

On voit par ces résultats de quel bénéfice, centésimal et absolu, peut s'enrichir à chaque respiration, par le fait de l'inhalation d'aérosols de substances dilatatrices, le volume respiratoire utile et, à considérer la grandeur de ce bénéfice, on conçoit que celui-ci ne peut être dû à une simple broncho-dilatation mais à un processus siégeant sur des territoires capables de mouvements autrement souples et considérables que les bronches.

Si maintenant on en revient à la notion de l'espace nuisible, on s'aperçoit que, dans le cas présent, une dilatation pulmonaire intense s'accompagne d'une diminution de l'espace nuisible tandis que dans les conditions physiologiques habituelles c'est l'inverse qui se produit [Douglas, Haldane, Henderson (5)]. C'est évidemment que, dans les cas (généralement choisis par ces expérimentateurs) d'une dilatation volontaire ou d'une dilatation consécutive à un effort, les atria et les régions homologues jouent le rôle de simples passages, se laissant dilater passivement par l'expansion

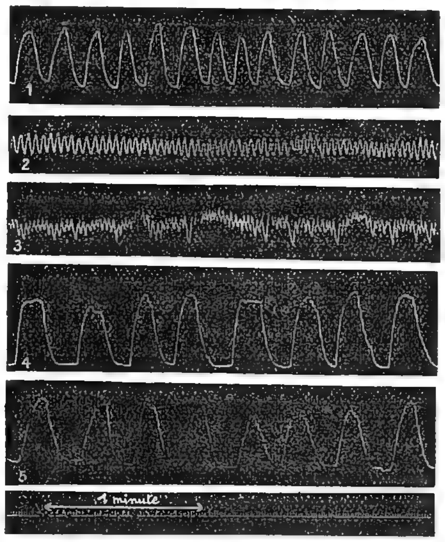


Fig. 6. — Expérience n° 45. Deux inspirations d'aérosols d'une solution de Pilocarpine à 5 pour 1.000 puis trois inspirations d'aérosols d'une solution d'Atropine à 1 pour 100.

Tracé des mouvements respiratoires pris : en 1, avant l'inhalation ; en 2, deux minutes après l'inhalation des aérosols de Pilocarpine ; en 3, trente-deux minutes après cette inhalation (crise d'asthme prononcée) ; en 4, cinq minutes après l'inhalation des aérosols d'Atropine ; en 5, trente minutes après cette inhalation.

thoracique et que l'air, de ce fait, n'y séjourne pas; dans le cas présent au contraire la drogue a ouvert des zones pulmonaires normalement hors de fonction ou bien a agi sur les infundibula et atria pour les dilater. Par une dilatation *active*, ces passages respiratoires (doués d'un pouvoir d'hématose non négligeable lorsque l'air y demeure un temps suffisant) ont pris une participation considérable à l'acte respiratoire profond et de la sorte ont contribué, en augmentant le volume pulmonaire en exercice, à rapprocher dans leur composition l'air alvéolaire et l'air expiré. Ne restent plus dans ces conditons, comme espace nuisible véritable, que les bronches et les conduits inextensibles non munis d'alvéoles.

On voit donc que la notion de l'espace nuisible telle que le concevaient Douglas, Haldane, Henderson doit être étendue et qu'il est possible de trouver un espace nuisible extrêmement réduit en présence d'une dilatation thoracique maximale.

A la notion de Haldane et de Henderson de l'espace nuisible réglé par le degré d'expansion passive des canalisations sous-bronchitiques, il faut donc ajouter la conception inverse des possibilités apportées par une dilatation *active* de ces mêmes zones avec, en conséquence obligatoire, une augmentation de l'aire respiratoire effective. En d'autres termes, si les atria et infundibula, par leur dilatabilité, peuvent augmenter le volume des voies de passage, comme au cours de l'effort musculaire, la présence dans leurs parois d'un grand nombre d'alvéoles peut aussi les rendre aptes à augmenter de 10 à 20 pour 100 l'efficacité de la respiration profonde, ce qui doit évidemment aboutir au phénomène observé : une diminution du volume horaire de l'air inspiré puisque, à chaque ampliation thoracique, diminue d'autant la portion d'air inspiré qui ne participe pas à l'hématose.

B. — Substances dites broncho-constrictrices.

Si l'on administre à un sujet sain non plus des aérosols de substances dilatatrices mais des aérosols de substances broncho-constrictrices, on voit apparaître des phénomènes exactement opposés à ceux qui ont été décrits précédemment. Il est commun de voir apparaître, dans ces cas, des phénomènes aigus qui relèvent d'un état asthmatiforme et qui reproduisent d'ailleurs très exactement ce que l'on observe dans l'asthme clinique (3) : accélération du rythme respiratoire, hyperventilation pulmonaire, diminution de la pression de l'anhydride carbonique dans l'air expiré et l'air alvéolaire, réduction importante de la valeur de l'espace respiratoire efficace.

Deux substances asthmatigènes ont été expérimentées : la Carbaminocholine [2] et la Pilocarpine.

Voici, brièvement rapportés, les résultats obtenus par l'administration de solutions de ces deux substances dispersées en aérosols.

Sept essais ont été effectués avec ces deux substances, 4 avec la Choline et 3 avec la Pilocarpine; le titre des solutions utilisées à cet effet est de 5 p. 1.000, sauf dans un cas où la solution de carbaminocholine employée a été de 2 pour 100.

Il semble, pour autant que l'on puisse en juger de ces essais peu nombreux, que, si l'on considère les valeurs moyennes des expériences, les deux substances agissent d'une manière quantitativement égale au niveau des voies respiratoires.

Au tableau X sont consignés les résultats obtenus au cours des expériences effectuées avec la Choline. En considérant les valeurs moyennes des 4 essais, on voit que rapidement, après l'inhalation, la ventilation pulmonaire s'accroît de près de 30 pour 100 de sa valeur initiale en même temps que la fréquence respiratoire triple presque sa valeur de départ; le taux de CO^2 dans l'air expiré diminue du 1/4 tandis que la réduction de la pression de ce gaz dans l'air alvéolaire est beaucoup moins sensible. Cette excitation nette des fonctions respiratoires par resserrement des conduits aériens entraîne évidemment une réduction importante de l'espace respiratoire efficace, ce qui se traduit par une importante chute du volume utile qui passe de 73 pour 100 à 58 pour 100.

Quant à la Pilocarpine, les données expérimentales fournies par les analyses pratiquées au cours de trois expériences sont rapportées au tableau XI. Comme on l'a dit, des phénomènes absolument superposables à ceux qu'engendre la Choline peuvent être observés à la suite d'inhalations d'aérosols de Pilocarpine. L'examen de ces valeurs moyennes montre que endéans les vingt minutes qui suivent l'inhalation de Pilocarpine, la ventilation pulmonaire est accrue du tiers de sa valeur initiale en même temps qu'a triplé la fréquence respiratoire; le volume de chaque respiration diminue environ de moitié, la pression de CO^2 dans l'air expiré diminue très fortement tandis que reste stable le taux de CO^2 dans l'air alvéolaire; l'espace nuisible augmente et le volume respiratoire utile tombe de 72 pour 100 à 56 pour 100.

C. — Antagonisme entre les substances dilatatrices des voies respiratoires et les substances constrictrices.

Ces faits étant établis, il paraît intéressant de voir si l'administration d'aérosols issus d'une

2. Que nous devons à l'obligeance de M. Pierre Rohde.

substance dilatatrice est capable de faire céder les phénomènes spastiques engendrés par l'inhalation d'aérosols parasympathicotoniques.

Les aérosols de substances sympathicotoniques dilatatrices et particulièrement d'Ephédrine et de Phénylaminopropane peuvent augmenter l'efficacité de la respiration non seulement, comme on l'a vu, chez le sujet sain, mais aussi dans les états d'hyperparasympathicotonie tels que provoqués par l'administration préalable d'aérosols de substances parasympathicotoniques comme la Choline et la Pilocarpine. De plus, dans ces conditions, c'est-à-dire après l'action dilatatrice d'aérosols sympathicotoniques, la Choline ou la Pilocarpine administrées en aérosols ne sont plus capables d'exercer leur action constrictrice.

C'est ce que l'on peut observer au cours des expériences résumées aux tableaux XII et XIII. On y constate que pour la Choline comme pour la Pilocarpine, les aérosols de Phénylaminopropane, par exemple, sont capables de faire disparaître très rapidement l'influence néfaste de ces deux drogues ; non seulement les aérosols de Phénylaminopropane amènent la sédation complète des phénomènes asthmatiformes mais encore on voit rapidement survenir l'action bénéficiaire habituelle de cette drogue qui se traduit par une augmentation en pour 100 du volume respiratoire utile.

L'Atropine possède une action antagoniste similaire mais de moindre importance sur les phénomènes d'excitation respiratoire engendrés par les aérosols de Choline ou de Pilocarpine (tableaux XIV et XV, figure 6). Pour autant que l'on puisse conclure d'un nombre d'essais assez restreint, il semble que, après l'action défavorable des aérosols de Choline ou de Pilocarpine, il existe entre l'action antagoniste de l'Atropine d'une part, et, d'autre part, celle du Phénylaminopropane, une certaine différence en ce sens que si ces deux substances engendrent une sédation complète des phénomènes d'excitation cholinique ou pilocarpinique, le Phénylaminopropane apporte en plus un bénéfice supplémentaire appréciable tandis que l'Atropine paraît simplement rétablir les conditions initiales.

Conclusions.

L'action sur divers phénomènes respiratoires des inhalations de courte durée d'aérosols médicamenteux a été étudiée sur quatre sujets sains.

Si l'on se limite à l'administration par les poumons de doses faibles de ces aérosols, c'est-à-dire de doses telles qu'elles ne sont pas suivies de la résorption intra-artérielle transpulmonaire d'une quantité importante de la drogue inhalée, on constate une action locale exclusive de ces aérosols au niveau du tractus bronchopulmonaire.

Celle-ci se manifeste :

a) Pour les substances dilatatrices (Ephédrine, Phénylaminopropane, Phénylméthylaminopropane, 202, Adrénaline, Novocaïne, Atropine, Histamine, Nitrite de soude) par une diminution sensible de la ventilation pulmonaire horaire, un ralentissement considérable du rythme respiratoire, un accroissement important du volume de chaque respiration, une élévation de la pression de l'anhydride carbonique dans l'air expiré qui va de pair avec une chute de la pression de ce gaz dans l'air alvéolaire.

Ces expériences ont ainsi permis de mettre en évidence un phénomène nouveau de physiologie respiratoire, caractérisé par une chute durable de l'anhydride carbonique alvéolaire contemporain d'une hypopnée prolongée. Ce phénomène essentiel a des corollaires importants : *une augmentation du volume utile de chaque respiration* qui peut doubler et même tripler de valeur, une diminution de la valeur de l'espace nuisible avec en conséquence une chute de la relation « Espace nuisible/espace utile » et une augmentation correspondante de l'efficacité de la respiration profonde.

Tous ces phénomènes sont trop accentués pour pouvoir être rapportés à une action dilatatrice de ces aérosols au niveau des bronches, plus ou moins inextensibles ; ils doivent plutôt être attribués à l'augmentation de calibre des canalisations sous-bronchitiques (infundibula et atria) ou bien à l'ouverture sous l'influence de ces médications, de territoires qui, dans les conditions habituelles de la respiration au repos, ne participent pas à l'acte respiratoire normal.

b) Pour les substances broncho-constrictrices (Choline, Pilocarpine) par des phénomènes exactement inverses soit une hyperventilation et une tachypnée considérables, une chute du taux de l'anhydride carbonique dans l'air expiré et l'air alvéolaire, une réduction notable du volume de chaque respiration, une augmentation importante de la valeur de l'espace respiratoire nuisible, une diminution grave du pourcentage de ventilation pulmonaire utile.

Ces phénomènes engendrés par les aérosols de substances constrictrices s'amendent rapidement par l'administration ultérieure d'aérosols, d'atropine ou, mieux, de substances sympathicotoniques dilatatrices.

(*Institut de Thérapeutique expérimentale de l'Université de Liége.*)

Bibliographie

(1) L. Dautrebande, E. Philippot, R. Charlier, E. Dumoulin et F. Nogarède : Aérosols médicamenteux, II, *Arch. int. Pharmacod. et Thérapie*, 1941, sous presse. — *La Presse Médicale*, nos 19-20, Février-Mars 1941. — L. Dautrebande et E. Philippot : *La Presse Médicale*, 1941, 3-6 Septembre, 942.

(2) L. Dautrebande : Aérosols médicamenteux, III, *Arch. int. Pharmacod. et Thér.*, 1941, sous presse.

(3) Meakins et Davies : Respiratory Function in Disease. Oliver et Boyd, édit., 1925. — Dautrebande : Les échanges respiratoires, *Presses Universitaires de France*, 1930.

(4) Haldane et Priestley : *Jour. of Physiology*, 1905, **32**, 225.

(5) Douglas et Haldane : *Id.*, 1912, **45**, 235. — Henderson et col. : *Amer. Journ. of Physiol.*, 1915, **38**, 1.

(6) Hauschild : *Arch. f. exp. Pathol. und Pharmak.*, 1939, **191**, 3-4, 465.

LE DIABÈTE INSIPIDE SYPHILITIQUE

PAR MM.

G. CARRIÈRE et P.-J. GINESTE

Au cours de ces dernières années, nous avons pu recueillir 7 observations de diabète insipide classiques nettement caractérisées par la clinique, qui nous ont permis, dans tous les cas, de préciser l'étiologie syphilitique.

Cette précision est basée sur les arguments suivants :

1° Syphilis avouée par le malade : 7 cas.

2° Manifestations syphilitiques antérieures ayant obéi au traitement spécifique : 2 cas.

3° Réactions biologiques positives : 5 cas sur 7.

4° Existence de stigmates cliniques, aortite : 6 cas; tabes : 5 cas ; manifestations oculaires et autres : 2 cas.

5° Action heureuse du traitement spécifique : 4 cas.

Ces observations et celles que nous avons relevé de la littérature médicale, nous permettent, cliniquement, de classer ces diabètes insipides syphilitiques en quatre grandes catégories :

a) Polyurie syphilitique solitaire ;

b) Polyurie avec manifestations nerveuses de la syphilis ;

c) Polyurie avec troubles généraux des glandes endocrines ;

d) Polyurie associée à des manifestations viscérales de la syphilis.

I. — Polyurie syphilitique solitaire.

Chez certains sujets la polyurie et la polydipsie sont les seules manifestations cliniques, sans aucune autre localisation nerveuse ou viscérale.

Parfois, en ce sens, comme dans une de nos observations (Obs. I), seule la ponction lombaire révéla l'existence d'une méningite syphilitique latente. Les réactions sérologiques furent positives.

Ce diabète insipide obéit au traitement spécifique, ce qui constitue le meilleur test confirmatif à notre avis.

II. — Polyurie avec manifestations nerveuses de la syphilis.

Suivant les associations symptomatiques l'on peut distinguer toute une gamme de tableaux cliniques :

1° *Diabète insipide avec méningite syphilitique latente :* hyperalbuminose, hyperleucocytose, lymphocytose, déviation du benjoin colloïdal, Bordet-Wassermann positif [1].

2° *Diabète insipide avec manifestations oculaire de la syphilis* signalées par Kurt-Mendel, Cushing, Marañon, Labbé, Agostini, Foix et Alajouanine et d'autres encore.

Parmi ceux-ci signalons :

a) *Les troubles mécaniques* en rapport avec une tumeur syphilitique de la région hypophyso-tubérienne : exophtalmie (obs. I), stase, atrophie papillaire, amaurose, hémianopsie bitemporale.

b) *Troubles en rapport direct avec le processus syphilitique :* Kératite interstitielle, névrite optique (obs. VII), troubles de la musculature interne (myosis, mydriase, inégalité pupillaire, déformation des pupilles, abolition du réflexe lumineux (obs. I), troubles de la musculature externe (ptosis, paralysies oculaires, nystagmus). Le type de ces paralysies est celle de la VIe paire réalisant le syndrome de Kurt-Mendel.

3° *Diabète insipide dans les lésions en foyer* d'origine syphilitique. — Il s'agit ici de foyers d'hémorragie ou de ramollissement par artérite syphilitique de la base. C'est ainsi que l'on a signalé des diabètes insipides associés à une hémiplégie syphilitique (Weissembach, G. Dreyfus et Brisset), à un hémisyndrome cérébelleux (May, Lhermitte et Kaplan). Ces polyuries succèdent à un ictus et évoluent en même temps que l'hémiplégie, constituant l'un des meilleurs arguments en faveur de l'origine nerveuse de certains diabètes insipides.

4° *Diabètes insipides dans un syndrome de tumeur cérébrale syphilitique.* — Une gomme hypophysaire ou diencéphalique peut donner naissance à un syndrome complexe constitué par :

a) *des signes de compression diffuse des centres nerveux :* vertiges, céphalées, vomissements, stase papillaire, hypertension du liquide céphalo-rachidien ;

b) *des signes de compression localisées :*

1. Nous avons actuellement dans le service une malade entrée dans le coma après un ictus, premier signe d'une méningo-encéphalite spécifique qui présente tous les signes très accentués d'un diabète insipide.

SYMPTOMES ET ÉPREUVES DIVERSES	OBS. I	OBS. II	OBS. III	OBS. IV	OBS. V	OBS. VI	OBS VII
Polyurie, en litres	9	6 à 12	7 à 10	5 à 6	12	5 à 7	10 à 12
Syphilis avouée ou certaine	+	+	+	+	+	+	+
Bordet-Wassermann	—	+++	0	+	++	0	
Kahn	++	+++	0	++	+++	+++	0
Aortite	+	+	+	+	0	+	+
Tabes et signes nerveux	Tabes fruste, céphalée, anisocorie, paresse pupillaires.	0	+	+	+	+	0, atrophie du nerf optique.
Signes associés	Syndrome basedownien, disparu après traitement spécifique.	0	Perforation, cloison, cirrhose, anémie, hyperchrome.	0	0	Obésité radiculaire.	Polyphagie, narcolepsie, anémie, hyperchrome.
Sang, urée	0,32	0,50	0,17	0,21	0,16	0,21	0,32
Glycémie	1,03	0,76	0,82	0,88	0,84	1,10	0,41
Hyperglycémie provoquée, 50 *g.* glucose :							
1. H.	1,82	0,91	1,32	»	1,07	1,70	1,28
2. H.	1,18	0,72	1,01	»	0,88	1,21	0,36
Liquide céphalo-rachidien :							
Albumine	0,40	0,40	0,20	0,40	0,30	0,50	0,35
Leucocytose	6 par millimètre cube.	0,11	0,2	3,2	0,2	6,1	0,2
Lymphocytose	+	+	0	+	0	+	+ rares.
Bordet-Wassermann ou Kahn	+	+	0	+	+	+++	0
Guillain	0	0	0	0	+	0	0
Action de posthypophyse sur diurèse	Diminution.	Diminution.	Diminution.	Diminution.	Diminution.	Diminution.	Diminution.
Action de ponction lombaire	Diminution.	Diminution.	Diminution.	Diminution.	Diminution.	Diminution.	Diminution.
Action du traitement spécifique	Guérison.	Guérison.	0	0	Guérison.	Amélioré.	Très amélioré.

lésions radiologiques de la selle turcique : hémianopie bi-temporale, céphalalgie en casque ;

c) *des signes appartenant aux syndromes hypophyso-di-encéphaliques :* acromégalie (obs. VI) : obésité radiculaire, gigantisme, torpeur, obésité, glycosurie, etc..., polyphagie (obs. VII), dans laquelle, avec une polyphagie intense, on observait des crises de narcolepsie très marquées. L'examen du sang et du liquide céphalo-rachidien, l'efficacité du traitement spécifique permettent, en général, d'établir le diagnostic.

5° *Troubles de la thermo-régulation.* — L'hyperthermie a été signalée par Roussy et Mosinger, Crouzon et Bouttier, Ayala, Ciconi, Romer ; Weissembach a signalé l'inversion du type thermique.

6° *Troubles du sommeil.* — Somnolence, narcolepsie (obs. VII), asthénie, dépression psychique (Agostini, Foix, Alajouanine et Doptin). L'insomnie a été signalée par Lereboullet, Iona, Marinesco, Sabrazès et Johnson, Laporte, Briand et Rouquier.

7° *Troubles de la tension artérielle en hyper ou en hypo.*

8° *Troubles de l'équilibre neuro-végétatif.* — Ils sont fréquents. Marinesco, Van Bogaert, Roussy et Mosinger, Gianotti ont montré la fréquence de l'hypervagotonie.

L'hypersympathicotonie, croyons - nous, n'a jamais été signalée jusqu'à ce jour ; nous en avons observé un fort bel exemple (obs. I).

L'interprétation de beaucoup de ces manifestations est difficile. Ainsi, en présence de la somnolence il peut s'agir soit de symptômes banaux de compression diffuse des centres nerveux, soit de signes d'une atteinte directe des centres tubériens ou de l'hypophyse elle-même ; cette dernière hypothèse est permise et possible depuis la découverte, par Zondeck, de l'hormone bromée du lobe antérieur ; mais les recherches récentes n'ont pas confirmé cette découverte et le problème reste encore en suspens.

III. — Polyurie avec troubles généraux endocriniens.

Le déséquilibre endocrinien est fréquent dans le diabète insipide. Si l'on veut convenir, suivant les notions endocrinologiques les plus récentes, du rôle prédominant exercé par l'hypophyse sur l'ensemble des glandes endocrines, ces faits ne peuvent surprendre ; ils plaident en faveur d'une origine endocrinienne fréquente de certains diabètes insipides : rappelons seulement que nous avons relevé un cas de syndrome basedowien guéri par le traitement spécifique (obs.I).

Pour les phénomènes que nous venons d'envisager au chapitre précédent, l'étiologie nerveuse ou endocrinienne peut être discutée.

Au contraire, les troubles de la sexualité ou de la croissance, lorsqu'ils accompagnent la polyurie, placent nettement celle-ci dans un cadre endocrinien.

Parmi ces signes endocriniens, les uns appartiennent à la *symptomatologie hypophysaire :* acromégalie, gigantisme, infantilisme, syndrome de Neurath-Cushing, cachexie de Simmonds.

Dans aucun de nos cas la radiographie n'a révélé d'images anormales de la selle turcique.

D'autres fois l'on voit dominer la *note génitale* (atrophie testiculaire, aménorrhée) ou la *note thyroïdienne :* syndrome du myxœdème fruste (cas de May); frilosité, asthénie, hypotension, abaissement du métabolisme de base.

L'on constate aussi parfois des symptômes plus ou moins discrets dont il est difficile de préciser l'origine, car ils constituent des manifestations banales de déséquilibre endocrinien dépourvu de tout caractère spécifique (chute des poils, hypertrichose, xérodermie, sécheresse de la peau).

Enfin, il est possible et probable que l'on pourrait faire entrer dans ce cadre une affection rare et connue depuis peu : la maladie de Schuller-Christian caractérisée par la triade symptomatique : lacunes craniennes, exophtalmie, diabète insipide à laquelle se joignent des troubles de la croissance et l'hypercholestérinémie marquée. Mais, jusqu'à ce jour, aucune observation n'a permis d'invoquer la syphilis dans l'étiologie de ce syndrome.

IV. — Polyuries associées a des manifestations viscérales de la syphilis.

Les syndromes ainsi déterminés peuvent se présenter sous deux aspects : tantôt le diabète insipide constitue le seul symptôme d'une localisation neuro-endocrinienne de la syphilis ; tantôt on se trouve en présence d'un tableau clinique complexe dans lequel la polyurie voisine avec des manifestations multiples, viscérales ou nerveuses, d'ordre syphilitique.

Au premier rang il convient de placer la syphilis cardio-aortique : dans 6 de nos observations nous avons diagnostiqué cliniquement et radiologiquement l'aortite. Cette association polyurie-aortite nous paraît mériter une attention toute spéciale.

Figurant en quelque sorte l'équivalent du syndrome Babinski-Vaquez, le syndrome aortico-polyurique, dans le diagnostic étiologique, nous paraît être d'un très grand intérêt. Dans ce cas, l'existence d'un souffle aortique systolique et une ectasie aortique, révélée par l'écran, doit constituer une présomption suffisante pour nous pousser à instituer d'emblée un traitement anti-syphilitique.

Plus rares et de moindre intérêt sont les autres manifestations de la syphilis dont la coexistence avec le diabète insipide a été signalée : citons la cirrhose syphilitique et la rhinite ulcéreuse tertiaire avec perforation de la cloison (Lereboullet) et notre observation III dans laquelle nous avons décelé une cirrhose anascitique associée à une perforation de la cloison.

Un syndrome d'anémie pernicieuse (hypoglobulie intense avec hyperchromie) a été relevé dans deux de nos cas (obs. III et VII).

Tels sont les aspects cliniques multiples que peut revêtir le diabète insipide syphilitique suivant les associations symptomatiques révélées par la clinique.

Parmi ces symptômes, les uns peuvent se rencontrer dans toutes polyuries, sans distinction d'origine ; d'autres sont propres à la syphilis et présentent de ce fait un gros intérêt au point de vue du diagnostic étiologique et du traitement; tels sont le tabes et la paralysie générale, et nous nous croyons autorisés à insister tout spécialement sur l'intérêt des lésions aortiques presque constamment associées au diabète insipide syphilitique dans la série d'observations personnelles qui ont servi de base à ce travail.

La Presse Médicale publie gratuitement toutes les informations professionnelles que veulent bien lui adresser ses lecteurs : *Communiqués d'associations régionales, nouvelles locales, annonces de naissances, mariages, décès, etc...*

ABONNEMENTS. *Les abonnements à* La Presse Médicale *partent du 1er de chaque mois; ils doivent être adressés à MM. Masson et Cie éditeurs, 120, boulevard Saint-Germain, Paris-6e. Compte chèques postaux 599.*

UNE NOUVELLE NEURO-ECTODERMOSE CONGÉNITALE

LA MÉLANOBLASTOSE NEURO-CUTANÉE

Par A. TOURAINE

Leur communauté d'origine, aux dépens de l'ectoderme, fait que l'épiderme et ses annexes d'une part, le système nerveux et les méninges molles d'autre part, subissent parfois, simultanément, des troubles de développement du même ordre. Des exemples classiques de cette synergie sont offerts par la maladie de Recklinghausen, la sclérose tubéreuse et, probablement aussi, par l'angiomatose encéphalo-trigéminée. Il en existe d'ailleurs beaucoup d'autres.

Il convient d'ajouter aujourd'hui à cette liste une nouvelle neuro-ectodermose congénitale qui réalise une véritable maladie de système puisqu'elle se manifeste par une hyperplasie simultanée de l'appareil pigmentaire de la peau et des méninges. J'ai proposé le nom de « mélanoblastose neuro-cutanée » pour la désigner en marquant son caractère congénital [1].

A son degré le plus simple, cette hyperplasie se traduit par une mélanose cutanée en nævi pigmentaires plus ou moins nombreux et saillants et par une mélanose de la pie-mère sous forme d'un infiltrat, diffus ou en taches, plus ou moins étendu le long du névraxe.

A un stade plus avancé, l'hyperplasie peut devenir tumorale, bénigne ou maligne, soit en mélanomes de la peau soit en tumeurs mélaniques du système nerveux.

*
* *

L'étude de ce nouveau syndrome dysembryoplasique repose actuellement, depuis le premier cas de Rokitansky, en 1861, sur 23 observations, toutes étrangères, qui émanent presque exclusivement de pédiatres ou de neurologues.

Ce chiffre peut paraître très faible eu égard aux innombrables cas de mélanose cutanée congénitale, bénigne ou maligne ; mais ceux-ci sont rarement l'occasion d'une autopsie et, plus encore, d'un examen minutieux de tout le système nerveux. Il devient, par contre, beaucoup plus élevé si on le compare à celui des mélanoses du système nerveux. On en connaît actuellement, depuis le premier cas de Virchow en 1859, 65 observations, de valeur très inégale. Sur ces 65 cas, 51 seulement comportent un examen de la peau et restent utilisables. Il en résulte que, dans 45 pour 100 des cas, la mélanose du système nerveux a coexisté avec des nævi cutanés, en véritable dysplasie du système pigmentaire.

I. — Description anatomo-clinique.

1° Nævi pigmentaires cutanés. — Dans 17 observations sur 23, c'est-à-dire dans les trois quarts des cas, il s'agissait d'une *mélanose importante* et les nævi étaient assez étendus pour forcer l'attention.

Chez 7 de ces malades, outre de nombreux nævi disséminés sur tout le corps, un grand nævus monstrueux, verruqueux et pileux, recouvrait la moitié (Netherton) ou le tiers (Wedman et Eiman) des téguments, ou bien le pourtour du bassin, le ventre, les lombes, les cuisses, en large caleçon de bain (Rokitansky ; Grahl ; Binsack, Björneboe ; Wilcox).

Chez le malade de Lua de nombreux nævi se groupaient sur les hanches et une cuisse pour réaliser un caleçon dissocié.

Dans le cas d'Oberndorfer les nævi étaient assez abondants pour affecter le type « en panthère ».

Chez 8 sujets, enfin, de multiples nævi, plats ou saillants, se disséminaient sur tout le corps (Maclachlan ; Berblinger ; Weimann ; Gordon ; Lecouturier, Ley, Titeca et Van Bogaert) ou se réunissaient sur le tronc (Schopper), le tronc et les bras (Farnell et Globus), la face et les mains (Schnitker et Ayer). Chez le malade de Berblinger on comptait 190 nævi à tendance symétrique et, de plus, une neurofibromatose histologique de la peau. Chez celui de Weimann, l'un des nævi était en évolution maligne.

A l'inverse, dans 6 cas il s'agissait d'une *mélanose restreinte* qui nécessitait un examen méthodique de la peau. C'étaient quelques nævi sans importance dans les observations de Lindbom, Burns Plewes, Ringertz, une lentiginose du tronc et des bras dans celle de Heilmann, un seul nævus dans celles de Pol (en dégénérescence maligne) et d'Esser.

Histologiquement, tous ces nævi cutanés montrent un grand polymorphisme cellulaire ; ils sont formés de cellules rondes et surtout fusiformes, pigmentées, groupées en amas généralement périvasculaires dans les nævi saillants, en cordons ou boyaux dans les mélanomes.

2° Mélanose du système nerveux. — Pour une étude complète des « tumeurs mélaniques du système nerveux » on se reportera à l'importante thèse de Salles (1936). Il suffira ici d'en rappeler les caractères essentiels à propos des cas où la mélanose du névraxe s'est combinée avec des nævi cutanés.

Le tableau clinique est toujours assez incertain pour que le diagnostic n'ait jamais été posé du vivant du malade.

S'il s'agit d'un *nouveau-né* ou d'un nourrisson, le signe fondamental est une hydrocéphalie progressive, parfois énorme, avec ou sans convulsions (Oberndorfer ; Binsack ; Berblinger; Lecouturier; Wilcox). L'évolution est rapide ; l'enfant était mort-né dans le cas de Binsack ; il est mort à 4 mois dans celui de Wilcox ; à 8 ou 9 mois dans les 3 autres.

Si la mélanose ne se manifeste que plus tard et si elle reste à l'état d'*infiltration diffuse* sans néoformation tumorale (ou avec tumeur dans une zone silencieuse), les signes neurologiques restent très vagues jusqu'à la mort : troubles mentaux (Rokitansky), céphalée progressive (Heilmann), épilepsie (Farnell et Globus), état méningé (Lua; Weidman et Eiman), syndrome d'hypertension cranienne (Björneboe ; Netherton). La mort survient à bref délai après le début des accidents, en deux à quatre mois ; elle n'attendra six mois que dans le cas de Farnell et Globus.

Lorsqu'une *tumeur* se développe sur l'infiltration, des signes de localisation se superposent à ceux d'hypertension cranienne ou d'irritation méningée : hémiplégie, paralysie de nerfs craniens au cas de tumeur cérébrale (Pol ; Weimann), troubles de la statique au cas de tumeur cérébelleuse (Schopper), paraplégie si la tumeur est médullaire ou juxta-médullaire (Esser, Lindbom, Ringertz). L'évolution est généralement plus lente; elle a été de dix mois dans le cas de Lindbom, de trois ans dans celui de Schnitker et Ayer où une tumeur cérébrale a suivi une tumeur de la moelle.

Le liquide céphalo-rachidien est généralement hypertendu, xanthochromique, quelquefois sanglant. La lymphocytose reste modérée, entre 6 et 30 éléments ; l'albuminorachie varie entre 0 *g*. 35 et 1 *g*. ; la réaction de Pandy est positive, celle de Wassermann négative.

Anatomiquement, l'*infiltration* mélanique se caractérise par une coloration de la méninge molle qui varie du gris ardoisé au noir foncé. Elle siège toujours dans la pie-mère et, avec elle, pénètre le long des ramifications vasculaires dans les sillons et plis de l'encéphale, jusque, quelquefois, dans la toile ou les plexus choroïdiens. Elle se laisse détacher facilement, avec la méninge, de la substance nerveuse sous-jacente qui reste indemne.

Elle est souvent diffuse, en larges nappes plus ou moins homogènes, à bords imprécis. Son siège d'élection est la base du cerveau, entre l'espace perforé antérieur et le bulbe. Elle peut y rester confinée ou s'étendre, en plus, sur la face convexe du cerveau (Heilmann; Björneboe), sur le cervelet (Berblinger, Weimann, Lecouturier, Wilcox), la moelle (Rokitansky, Schopper, Lua, Netherton, Weidman) et même la queue de cheval (Farnell et Globus).

Souvent aussi, autour des nappes d'infiltration diffuse, la mélanose forme des taches ou de petits nodules, arrondis ou allongés qui se répandent sur la base du cerveau (Grahl; Schopper) ou débordent plus ou moins sur les faces latérales du cerveau et du cervelet (Pol ; Lua ; Weimann ; Schnitker).

Plus rarement, enfin, il n'existe que des taches qui se disséminent sur la convexité du cerveau (Oberndorfer; Maclachlan).

Dans 38 cas sur 65 de mélanose du névraxe seul et dans 13 cas sur 23 de mélanose neuro-cutanée, l'infiltration mélanique a été l'origine d'une tumeur, d'un mélanoblastome. Celle-ci siégeait dans le cerveau dans 7 cas, soit en début de prolifération dans le cortex (Berblinger, Schnitker), soit en une seule masse petite (Lecouturier), ou volumineuse (Weimann, Björneboe), soit au nombre de 2 ou 3 (Pol, Burns Plewes). Elle était intra-cérébelleuse dans les cas d'Oberndorfer et de Schopper, intramédullaire dans ceux de Ringertz et de Schnitker, dans la dure-mère rachidienne dans ceux de Esser, de Lindbom.

Conformément à la règle formulée par Askanazy pour les autres tumeurs cérébrales, les mélanoblastomes du système nerveux donnent rarement des métastases viscérales ; on en a cependant signalé dans le foie (Schnitker) ou divers autres organes (Binsack, Burns, Plewes). Dans le cas de Pol, il existait des noyaux secondaires dans de nombreux organes, mais aussi un mélanome malin primitif de la peau qui peut en avoir été l'origine.

Histologiquement, ces mélanomes du névraxe sont quelquefois d'un seul type cellulaire, rond (Oberndorfer, Binsack, Lua, Netherton, Lecouturier) ou fusiforme (Rokitansky). Dans les autres cas, ils ont montré un grand polymorphisme cellulaire où se mélangent, pigmentés ou non, des éléments arrondis, fusiformes, polyédriques et même épithélioïdes (Farnell et Globus).

Une caractéristique, signalée par 33 observations sur 46 de mélanose du névraxe, est l'orientation périvasculaire des cellules pigmentées, en rosace quand elles sont peu nombreuses, beaucoup plus souvent en manteau de plusieurs assises de cellules. Le stroma conjonctif, le tissu réticulaire sont généralement très pauvres. Des foyers de nécrose ou d'hémorragie ont été signalés dans certaines tumeurs (Björneboe, Ringertz).

Berblinger, Weimann, Farnell et Globus ont constaté une gliomatose du tissu nerveux voisin d'un foyer de mélanose; cette gliomatose est à rapprocher de la neurofibromatose constatée dans les nævi cutanés par Berblinger et par Björneboe.

1. Voir, pour une étude plus complète de ce syndrome : Touraine : *Soc. fr. de Dermat. et Syphiligr.*, 8 Mai 1941 ; *Soc. de Neurol.*, 15 Mai 1941 ; *L'Encéphale* (à paraître en 1941).

3° Rapports entre la mélanose cutanée et la mélanose méningée. — Il existe une dépendance assez étroite entre l'extension, l'importance et la rapidité d'évolution de la mélanose nerveuse et la diffusion, la densité des nævi pigmentaires cutanés.

D'après l'*extension des lésions*, il y a eu concordance dans 20 cas sur 23 entre l'extension des lésions cutanées et celles du névraxe.

Dans 16 de ces cas, à une grande mélanose de la peau a répondu une grande mélanose des méninges en infiltration diffuse de tout le névraxe ou du système nerveux intracranien. Rentrent dans ce groupe 5 des 6 grands nævi en caleçon (Rokitansky, Grahl, Lua, Björneboe, Wilcox), le nævus en panthère d'Oberndorfer, les 2 grands nævi monstrueux de Netherton et de Weidman, 7 des 8 cas à nævi nombreux de Schopper, Maclachlan, Berblinger, Weiman, Heilmann, Farnell, Schnitker.

A l'inverse, dans 4 cas, à une mélanose discrète de la peau a répondu une mélanose très localisée du système nerveux, constituée dans ces 4 cas par une petite tumeur mélanique de la moelle (Esser, Lindbom, Ringertz) ou du cerveau (Burns Plewes).

Dans 3 observations seulement il y a eu discordance : grand nævus en caleçon et nævi multiples avec mélanose en taches du cerveau seulement (Binsack), nævi étendus et symétriques avec un mélanome du cerveau (Gordon), quelques nævi de la nuque avec mélanose de tout le névraxe et 3 tumeurs cérébrales (Pol).

L'*activité des lésions* est généralement la même dans la peau et dans le système nerveux.

Les mélanoses méningées restées au stade d'hyperplasie simple ont une densité, une épaisseur en rapport avec celle des nævi cutanés. Les infiltrats du névraxe étaient épais et les nævi étaient saillants ou verruqueux dans les cas de Rokitansky, Grahl, Binsack, Netherton, Weidman, Lecouturier, Wilcox. Les infiltrats du névraxe étaient minces et les nævi cutanés étaient plats dans les cas de Maclachlan, Berblinger, Heilmann, Farnell.

Les mélanoses méningées à évolution tumorale ont coïncidé avec des nævi importants, saillants et habituellement verruqueux dans les 7 cas de Oberndorfer, Pol, Esser, Schopper, Weimann, Björneboe, Burns, Plewes. Par contre, les nævi étaient plats dans les deux cas de Lua, de Schnitker.

Chez les deux malades de Pol et de Weimann il y a eu, simultanément, un mélanome malin de la peau et une ou plusieurs tumeurs mélaniques dans le cerveau. On pourrait penser que la mélanose nerveuse n'a été qu'un noyau secondaire de la tumeur cutanée. Je ne le crois pas car, dans ces deux cas, il existait, en plus de la ou des tumeurs cérébrales, une mélanose diffuse ou en taches sur une vaste étendue des méninges comme dans les nombreux cas où la mélanose du cerveau était indiscutablement primitive, sans autre foyer mélanique.

Même concordance générale en ce qui concerne la *rapidité d'évolution*. Dans la grande mélanose, avec nævi en caleçon, en panthère ou généralisés, la mort est presque toujours précoce du fait de la mélanose du névraxe : nouveau-né (Grahl, Binsack), nourrisson (Oberndorfer, Berblinger, Lecouturier, Wilcox), enfant (Weidman), adolescent (Rokitansky, Netherton). Ne sont arrivés à l'âge adulte que les sujets de Björneboe (37 ans), de Schopper (59 ans).

A l'inverse, des nævi plus discrets, moins exubérants ont coïncidé avec une mélanose méningée d'évolution nettement plus lente. La mort est alors survenue à 32 ans (Esser), 37 (Heilmann), 45 (Lindbom), 50 (Schnitker), 59 ou 60 (Pol, Ringertz, Burns Plewes).

II. — Pathogénie.

Il y a identité de structure et d'origine entre la mélanose de la peau et celle du système nerveux. Il s'agit bien d'une véritable maladie de système, congénitale, qui frappe l'appareil pigmentaire.

Identité de structure. — A la peau comme dans le névraxe, le pigment est de la mélanine ; les cellules qui le renferment sont, dans les deux tissus, presque toutes dopa-négatives. Ces cellules sont donc plus exactement des chromatophores plutôt que des mélanoblastes dopa-positifs. Il semble cependant que le comportement vis-à-vis de la dopa ne réponde pas à une dualité cellulaire mais seulement à un état fonctionnel différent de la même cellule pigmentée. Le terme de « chromatophorome » proposé par Ribbert n'est donc pas plus exact que celui de « mélanoblastose » généralement usité.

A la peau, comme dans le système nerveux, on retrouve le même polymorphisme cellulaire où dominent, suivant les cas, les cellules rondes ou fusiformes ou polyédriques ou même épithélioïdes. Mais, chez le même malade, la formule cytologique reste du même type dans les nævi cutanés et dans la mélanose méningée.

L'orientation périvasculaire des cellules pigmentées caractérise aussi bien les nævi cutanés que la mélanose d'infiltration du névraxe ; elle disparaît généralement dans les formations mélaniques tumorales développées sur les deux tissus.

Identité d'origine. — La mélanose du névraxe n'est que l'exagération hyperplasique du système mélanique normal, physiologique, des méninges. On sait que la mélanine est constante dans la pie-mère après l'âge de 9 ans et même plus tôt (Obersteiner, Broniatowsky, Baader, etc...). Elle est incluse dans des cellules dopa-négatives polymorphes, arrondies, bipolaires, fusiformes ou rameuses, isolées ou en amas, annexées à des fibrilles nerveuses (Snessarew), le long des vaisseaux (Golmann, Oberndorfer).

Ces cellules sont surtout nombreuses à la base du cerveau, entre l'espace perforé antérieur et le bulbe ou l'extrémité supérieure de la moelle, c'est-à-dire dans la zone de prédilection des mélanoses pathologiques ; mais on en retrouve sur la convexité du cerveau, du cervelet et le long de la moelle. Leur abondance est très variable d'un sujet à l'autre, généralement parallèle à l'intensité de la coloration des iris (Baader); elle est souvent assez grande pour donner à la pie-mère de la base de l'encéphale une teinte grise visible à l'œil nu chez beaucoup de sujets (Mohnicke, Symmers, Baader, Adler, etc...).

Or, ces cellules mélaniques du névraxe ont la même origine blastodermique que celles de la peau. Toutes deux ont été longtemps considérées comme dérivées du mésoderme (Ribbert, Lubarsch, etc...). Les travaux modernes de Soldan et surtout de Masson, généralement confirmés depuis, ont démontré leurs connexions étroites avec les cellules de la gaine périnerveuse de Schwann et, par conséquent, leur commune origine ectodermique par dérivation de cellules issues de la crête neurale. La même origine ectodermique a d'ailleurs été démontrée par Oberling pour la méninge molle, formée par les méningoblastes issus, eux aussi, de la crête neurale. Pour compléter cette identité, on a vu les chromatophores de la pie-mère normale (Maximow, Stohr) ou ceux de la mélanose hyperplasique du névraxe (Foot et Zeck) présenter les mêmes formations analogues aux corpuscules de Wagner-Meissner et annexées aux fibrilles nerveuses que les cellules mélaniques des nævi pigmentaires cutanés.

Vue d'ensemble des mélanoblastoses. — La coexistence de nævi cutanés et de mélanose du système nerveux n'est donc pas une simple coïncidence. Sa relative fréquence montre qu'il s'agit d'une véritable dysembryoplasie systématisée de l'appareil pigmentaire, dont il existe plusieurs degrés progressifs.

A l'état physiologique, le derme et la pie-mère renferment des cellules pigmentées, de mêmes types, de mêmes connexions avec les fibrilles nerveuses, de même souche ectodermique.

L'hyperplasie simple de ce système mélanique entraîne la formation de mélanoblastoses cutanées, nerveuses ou neuro-cutanées. A la peau, ce sont les nævi pigmentaires, plats ou saillants (et, dans ce dernier cas, chargés de cellules næviques). Dans la pie-mère ou ses prolongements, ce sont les mélanoses diffuses ou en taches, plus ou moins étendues le long du névraxe, de type nævique.

Sur cette hyperplasie peuvent se développer des formations tumorales, des mélanoblastomes. A la peau, comme dans la pie-mère ce sont des mélanomes bénins ou malins, ces derniers susceptibles de généralisation.

Ces divers processus peuvent se développer soit dans la peau seulement (mélanoblastoses cutanées pures des nævi pigmentaires, des mélano-sarcomes, etc...), soit dans le système nerveux seulement (mélanoblastoses nerveuses pures des mélanoses méningées, des tumeurs mélaniques), soit dans les deux tissus à la fois (mélanoblastoses neuro-cutanées). Dans ce dernier cas, la mélanoblastose peut se présenter à un stade différent dans la peau et dans le névraxe. C'est ainsi que, souvent, elle est parvenue au stade de tumeur mélanique dans le système nerveux alors qu'elle est restée à celui de nævus simple dans la peau. Mais il peut arriver aussi, et les observations de Pol, de Weimann en font foi, qu'elle atteigne le stade de mélanome malin à la fois dans la peau et dans le système nerveux.

Les deux lignées mélanoblastiques, celle de la peau et celle du névraxe, ont donc une souche ectodermique commune. Chacune d'elles peut exister et se développer pour son propre compte ou évoluer, en synergie avec l'autre, vers les stades successifs de la mélanoblastose neurocutanée.

ESSAI DE DÉPISTAGE PRÉCOCE DU CANCER DE L'ESTOMAC CHEZ LES DYSPEPTIQUES CHRONIQUES

PAR

Monique PARTURIER LANNEGRACE

Attaché médical de la Clinique Chirurgicale de la Salpêtrière.

Les efforts qui ont été faits en vue de perfectionner les moyens de diagnostic des cancers permettent actuellement de poser souvent ce diagnostic à la période presque initiale alors qu'il est justiciable d'une thérapeutique utile.

Cependant, la lutte contre le cancer ne se pose pas seulement sur le plan technique et médical. Elle pose également un problème social : pour faire le diagnostic d'un cancer il faut être amené à examiner le malade.

Or, le cancer de l'estomac reste longtemps latent ou camouflé, et cette période de latence s'étale parfois sur plusieurs années. Pour le cancer de l'estomac plus que pour tout autre, il est donc nécessaire d'envisager l'organisation d'un dépistage systématique

Nous apportons ici les résultats, si modestes soient-ils, du premier essai de ce genre, dans notre pays.

*
* *

Nous avons organisé, sous la direction de notre maître, le Dr R.-A. Gutmann, un Centre de dépistage du cancer de l'estomac au début parmi les dyspeptiques chroniques, ou les ulcéreux dont les poussées douloureuses traînaient en longueur.

Ce Centre de dépispage a fonctionné durant trois ans (1938-1939-1940) à la fois à la Consultation de gastro-entérologie de la Clinique chirurgicale de la Salpêtrière, et à celle de l'Institut du cancer de l'Université de Paris.

Le recrutement des malades était assuré grâce à la Fédération mutualiste de la Seine, qui nous avait donné toutes facilités pour demander à ses médecins contrôleurs de nous adresser les sujets qui, lors de leur visite de contrôle, leur paraîtraient suspects de présenter une tumeur digestive.

Tout en menant au mieux ces enquêtes de dépistage, nous nous sommes toujours efforcés de respecter le légitime droit de regard du médecin traitant sur son malade. Aussi tous les sujets examinés ont-ils été renvoyés à leur médecin munis d'une lettre expliquant le but recherché, transmettant les résultats des examens et signalant le diagnostic porté.

Ces malades sont presque tous revenus à nous par la suite, même ceux qui n'avaient que des lésions banales : ils ne le faisaient pas de leur propre chef ; leurs médecins eux-mêmes nous les renvoyaient en nous demandant soit un nouvel examen, soit un nouvel avis.

C'est dire le bon accord qui, d'emblée, s'est installé entre nous et ces médecins traitants.

Résultats statistiques. — Il est certain que nous n'avons eu jusqu'ici à examiner qu'un petit nombre de malades. Peut-être en faut-il incriminer les frais de déplacements et les pertes de temps apparentes que ces examens entraînent pour le patient. D'autre part, il ne s'agissait que d'un essai. Il est bien certain que si les malades avaient été envoyés en plus grand nombre, la statistique que nous publions aujourd'hui aurait été plus intéressante.

Néanmoins, tel qu'il est, cet essai apporte plus d'un enseignement. En général, il nous semble concluant et paraît parler en faveur de la généralisation de ce type de centre de dépistage.

Nous n'avons pas porté sur cette statistique les gastrites, les rectites, les affections hémorroïdaires, les constipations banales, qui n'offraient aucun caractère de gravité. Nous n'avons tenu compte que de quatre catégories de malades, les ulcéreux gastriques, les cancéreux gastriques, les intestinaux et les hépatiques.

Nous y ajoutons la catégorie des malades douteux que nous avons gardés un certain temps en observation, et parmi lesquels nous avons retrouvé ultérieurement quelques cancers de l'estomac. En effet, il n'est pas besoin d'insister ici sur la difficulté toute particulière de ce diagnostic précoce du cancer de l'estomac et sur la nécessité d'une observation prolongée et d'examens radiologiques répétés.

Voici les résultats obtenus :

ANNÉES	MALADES examinés	ULCÈRES	CANCERS	AFFECTIONS intestinales	MALADES hépatiques	MALADES douteux
1938	76	15	8	21	5	22
1939	80	15	11	16	2	25
1940 (4 mois) . . .	14	2	3	»	»	3

Nous avons donc, au total, examiné 171 malades parmi lesquels nous avons trouvé 32 ulcéreux, 22 cancers de l'estomac, 37 malades intestinaux, 7 malades hépatiques, 50 malades douteux.

Sur ces 22 cancers de l'estomac, il convient de faire une distinction : 19 étaient des cancers déjà avancés; les uns étaient inopérables; pour quelques autres nous n'avons pu faire pratiquer que des interventions palliatives qui ont prolongé leur existence de quelques mois ou de quelques semaines.

Mais, à l'inverse, 3 d'entre eux ont pu être observés à une période relativement initiale, avant l'apparition de signes fonctionnels et généraux importants.

L'un d'eux présentait une niche dans une lacune symptomatique d'un épithélioma ulcériforme de l'estomac. Les deux autres montraient des déformations permanentes de la petite courbure prépylorique, accompagnées de rigidité segmentaire et réalisant l'aspect comparé par R.-A. Gutmann au tracé d'une tôle ondulée.

Tous trois ont été opérés précocement dans le service du Prof. Gosset. Les pièces opératoires montrèrent 3 cancers ne dépassant pas le diamètre d'une pièce de 2 francs. Ces malades sont actuellement guéris depuis deux ans. Ils ont repris une vie normale et il est fort probable que cette guérison se maintiendra, étant donnée la précocité de l'intervention.

En résumé, sur 171 malades, 22 cancers de l'estomac ont été découverts et sur ces 22 cancers, 3 étaient des cancers au début, non seulement opérables, mais guérissables : on peut donc considérer que, grâce à l'examen de 171 malades, la vie de 3 d'entre eux a été incontestablement préservée. Cette proportion ne semble pas infime et confirme l'intérêt de ces examens de dépistage systématique.

*
* *

Les résultats de cette tentative doivent nous inciter à faire mieux.

Le dépistage précoce des cancers gastriques semble possible ; mais il importe de préciser les règles qui doivent présider à son organisation.

Il ne peut, en raison des frais qu'il entraîne, se faire chez les sujets apparemment normaux, comme le dépistage systématique de la tuberculose. Il doit se faire chez les divers dyspeptiques chroniques surtout si ces sujets présentent des troubles tels qu'un amaigrissement remarquable ou des douleurs persistantes et rebelles. Cette période de dyspepsie des cancers gastriques s'étage, en effet, sur plusieurs années. C'est en général beaucoup plus tard que le malade se décide à faire les frais d'un examen digestif et radiologique complet alors que les signes patents du cancer sont déjà apparus.

Comment recruter ces malades et les orienter vers l'examen systématique ? C'est là que réside le véritable problème social.

Nous pouvons déjà compter sur les consultations digestives hospitalières dont l'attention est de plus en plus attirée par les travaux de R.-A. Gutmann, vers le dépistage des fines altérations radiologiques de l'estomac. Néanmoins leur recrutement reste forcément limité et leur rendement social est actuellement encore insuffisant.

Il faut donc toucher l'énorme masse des dyspeptiques qui restent en dehors de ces consultations. Certains sujets atteints de cancer au début peuvent, en effet, perdre des années en thérapeutiques palliatives. Tantôt le soupçon de cancer vient trop tard à l'esprit du médecin, tantôt le malade lui-même change de médecins et voilà disparus pour ceux-ci les signes majeurs qui susciteraient leurs soupçons : la permanence, la persistance, la récidive de la dyspepsie. Enfin, bien souvent les frais d'un examen radiologique rebutent les sujets peu fortunés.

Il convient de trouver un moyen d'imposer un examen systématique gratuit à tous les sujets suspects et de le mettre entre les mains d'un organisme chargé de la lutte sociale contre le cancer.

Le moyen qui nous paraît le plus accessible actuellement est celui que nous avons employé : utiliser le contrôle des caisses d'Assurances sociales. On pourrait également utiliser pour ce dépistage les contrôles médicaux des diverses grandes administrations.

Enfin si l'on veut obtenir des résultats appréciables il convient de prévoir l'examen de très nombreux malades et l'utilisation de plusieurs Centres de dépistage. Les consultations hospitalières de gastro-entérologie peuvent constituer l'ossature primitive de cette organisation. Il n'est donc nécessaire que de prévoir un organisme central médico-social qui coordonne les efforts et les résultats.

Cette lutte sociale contre le cancer gastrique n'est qu'un point particulier de la lutte sociale contre le cancer. Il y aurait intérêt, d'ailleurs, à la création d'un service médico-social de lutte anticancéreuse. Cet organisme correspond à un besoin, il servira les intérêts concordants de la santé publique, des grandes collectivités et des individus. Mais dans l'intérêt des malades il devra conserver une direction purement médicale et demeurer en parfaite collaboration avec les médecins praticiens.

(Travail des consultations de gastro-entérologie du Dr R.-A. Gutmann, à la Clinique chirurgicale de la Salpêtrière [Prof. A. Gosset] *et à l'Institut du Cancer de l'Université de Paris* [Prof. G. Roussy].)

MOUVEMENT MÉDICAL

QUELQUES OPINIONS ÉTRANGÈRES SUR LE TRAITEMENT DES CAVERNES TUBERCULEUSES PAR LE DRAINAGE AVEC ASPIRATION

La méthode de Monaldi, le drainage des cavernes tuberculeuses avec aspiration, a été très rapidement appliquée en France et elle a fait l'objet de plusieurs communications, en particulier de la part de Jeanneret et Poyet, de W. Jullien et Le Porz, de Chadourne et Beaudoin. Desmarest, Brette, Germain et Laval lui ont consacré un petit ouvrage. J. Troisier et Lesobre ont publié ici même, tout récemment un « Mouvement Médical » précisant l'intérêt et les limites de la méthode. Mais, depuis la guerre, elle ne paraît pas s'être beaucoup développée dans notre pays. A l'étranger, par contre, elle a été l'objet d'une faveur croissante. Il n'est donc pas sans intérêt d'examiner quelques opinions récemment exprimées à son sujet en Suisse, en Allemagne et en Espagne.

Heinrich Grass avait d'abord considéré, *a priori*, la méthode de Monaldi comme suscep-

tible de provoquer des accidents graves, tels que fistule persistante, embolie gazeuse, hémorragie, pyopneumothorax. Toutefois, devant les résultats obtenus par Monaldi et l'absence d'accidents constatés après une longue observation, il s'est décidé à l'appliquer.

Cette méthode, dit-il, présente toutefois plus de difficultés que le drainage d'un empyème banal : la cavité n'est pas toujours facile à trouver; il peut y avoir danger à mettre le drain au contact du tissu pulmonaire ; l'aspiration peut être gênée par la contre-aspiration que crée la bronche de drainage. Grass insiste sur la nécessité de repérer avec grand soin la cavité au moyen de tomographies. Il faut enfin employer un trocart dont la pointe ne soit pas trop aiguë, afin d'éviter les embolies gazeuses.

Grass reconnaît deux grands avantages à la méthode : le traitement ne diminue pas la surface respiratoire déjà existante, il n'altère pratiquement en rien la résistance du malade.

On ne doit toutefois traiter par la ponction et l'aspiration que des cavernes d'un certain volume, et à limites nettement visibles. Ces cavernes entourées d'une enveloppe conjonctive ont en effet une tendance spontanée à la guérison et ne persistent souvent que pour des raisons mécaniques.

Cependant, l'auteur considère qu'on ne peut remplacer systématiquement la thoracoplastie par le drainage avec aspiration, comme certains paraissent l'envisager. On ne doit réserver cette méthode qu'aux cas de grandes cavernes rigides, non accessibles à la collapsothérapie.

Elle ne peut d'ailleurs être mise en œuvre lorsque l'état général est très atteint, lorsqu'il existe une plèvre libre en face de la caverne, enfin lorsque le malade vient de présenter une hémoptysie.

Grass a traité de cette manière six malades graves, impossibles à améliorer par d'autres thérapeutiques. La toux et l'expectoration ont considérablement diminué chez tous. Cinq d'entre eux ont largement augmenté de poids. Quatre ont vu leur caverne se réduire dans des proportions importantes. Dans les deux autres cas, c'est la zone d'infiltration péricavitaire qui a diminué. Toutefois, les bacilles de Koch n'ont pas disparu de l'expectoration et la bronche de drainage ne s'est pas oblitérée. Mais il faut remarquer que Grass n'a traité que des cavernes volumineuses, chez des sujets très atteints. Quatre d'entre eux, d'ailleurs, auraient été suffisamment améliorés au point de vue fonctionnel et général pour reprendre une vie assez active.

Grass pense que si l'examen radiologique montre, après ce traitement, une zone d'opacité importante à la place de la caverne, il faut compléter le drainage par un traitement collapsothérapique. Chez un de ces malades, par exemple, une phrénicectomie a déterminé une nouvelle amélioration.

A. Schuberth a appliqué la méthode de Monaldi dans un des sanatoria de Davos et il en a obtenu des résultats intéressants. Selon lui, il faut avant tout, pour obtenir la guérison, que la caverne ne soit pas trop volumineuse. C'est pourquoi il est important de déterminer avec le plus de précision possible ses dimensions exactes. Celles-ci sont souvent moindres qu'il ne le paraît sur les images radiologiques. La question de la pression intracavitaire a également de l'importance. Elle a été surtout étudiée par les auteurs américains. Pour Brook, elle serait de 4 à 6 *cm.* d'eau, tandis que pour Person elle atteindrait le plus souvent 16 *cm.* Coryllos a montré, qu'en fait, cette pression était très variable et fonction de l'importance de la bronche de drainage. Celle-ci peut être en effet, soit largement ouverte, soit à soupape, avec hyperpression intracavitaire, soit obturée, d'où résorption de l'air et hypopression. L'influence du processus d'atélectasie qui se crée parfois autour d'une caverne tuberculeuse a également de l'intérêt et joue un rôle dans le comblement ultérieur de la caverne. Des cavités, même rigides, sont susceptibles de disparaître, rien que sous l'influence du retour à la normale des tissus atélectasiés périphériques. D'ailleurs, on semble avoir exagéré la distinction entre cavernes élastiques et cavernes rigides. Ce n'est pas tant l'état des parois que celui de la bronche de drainage qui rendrait une caverne inerte et peu sensible à l'influence de l'aspiration.

Schuberth a fait, pour éclaircir cette question, des expériences sur le cadavre et a observé l'intérieur des cavernes avec un thoracoscope. Il a pu constater que les différences de pression modifient dans des proportions considérables la tension des parois cavitaires. Il considère qu'il faut appliquer le traitement par le drainage chez des sujets dont la maladie n'a pas encore trop altéré l'état général et dont les réactions fébriles ne sont pas trop fortes. Cependant, une instabilité thermique prononcée n'est pas une contre-indication absolue.

Les cavernes les plus favorables au traitement sont les cavernes isolées situées à la partie moyenne du poumon ; mais les cavités du sommet, si elles sont assez basses pour que le catéthérisme puisse les atteindre entre la 1re et la 2e côte, sont aussi très bien influencées par l'aspiration. En fait, les limites de l'intervention sont surtout marquées par la difficulté et parfois même l'impossibilité de bien aborder la caverne pour la drainer. L'existence d'un foyer exsudatif étendu autour de la caverne doit rendre prudent. Une rétraction trop rapide de la cavité peut en effet provoquer une poussée évolutive de ce foyer et c'est, pratiquement, la seule complication de la méthode dont il faille se méfier. Il est à remarquer que le drainage nettoie tellement les parois des cavernes que la cicatrisation peut s'effectuer ultérieurement aux dépens mêmes de ces parois. Naturellement, les cavernes élastiques se drainent beaucoup plus vite que les cavernes rigides. Mais, lorsque la caverne se montre absolument irréductible, le drainage avec aspiration ne doit cependant pas être considéré comme ayant été sans valeur; il rend presque toujours au malade le service de diminuer la toux et d'éviter l'infection secondaire du foyer intracavitaire. Il peut également permettre de pratiquer ultérieurement une thoracoplastie dans de bien meilleures conditions. Les cavernes situées très loin de la paroi sont plus difficiles à cathétériser. Celles de l'extrême sommet sont les plus délicates à traiter et il est parfois presque impossible de les atteindre avec le trocart sans faire courir au malade le danger d'une atteinte d'un gros vaisseau du voisinage.

L'auteur rapporte l'observation d'une grande cavité, au niveau de laquelle se développait un processus évolutif grave et qui disparut après dix semaines de drainage. Dans deux autres cas, la caverne diminua beaucoup de volume, en même temps que se produisait une amélioration considérable de l'état général et que les bacilles de Koch disparaissaient de l'expectoration et du liquide de ponction.

Hermann Weber s'est également montré partisan de l'aspiration intracavitaire. Il a apporté quelques modifications à la technique de Monaldi. Le drain de la caverne aboutit à un récipient en verre suspendu au cou du malade. De ce récipient part un autre tuyau vers l'aspirateur. Le malade peut ainsi se lever de temps à autre, alors que, dans ses publications initiales, Monaldi considérait comme nécessaire un séjour de trois mois au lit. Cet appareil a l'avantage de raccourcir le temps de drainage d'environ cinq à huit semaines. Weber considère qu'il est possible de drainer successivement et de façon ambulatoire plusieurs cavernes chez le même malade.

La mise en place du trocart doit être faite sous contrôle radiologique. La traversée de la paroi cavitaire provoque un ressaut, parfois une sorte de craquement suivi d'une quinte de toux caractéristique. Une seule erreur est possible : c'est la pénétration du trocart dans une grosse bronche, mais ce cas est fort rare. Weber n'en a observé qu'un cas, dans lequel la pression du manomètre oscillait entre — 7 et + 7. Cette fausse route n'a provoqué aucun trouble. Par contre, sur 53 interventions, il a eu à déplorer un seul accident, mais très grave, par blessure de l'artère pulmonaire.

Weber considère que ce sont surtout les formes ulcéro-fibreuses, dont les cavernes présentent une tendance naturelle à la rétraction, qui fournissent les meilleures indications de ce traitement. Il est important qu'il y ait du tissu sain atélectasié autour de la caverne.

L'existence de quelques lésions parenchymateuses péricavitaires ne constitue pas une contre-indication. Même dans ce cas, un bon drainage peut améliorer l'état général. L'atteinte du poumon opposé n'est pas non plus une contre-indication, et l'auteur envisagerait même de créer un drainage bilatéral.

Le degré d'aspiration varie naturellement suivant la pression intracavitaire et la perméabilité de la bronche de drainage. Si celle-ci est fermée, une seule aspiration quotidienne est nécessaire. Selon l'auteur, une aspiration puissante est très supérieure à la légère aspiration continue préconisée par Monaldi. La caverne diminue dans la moitié des cas en deux à trois semaines, pour guérir complètement en un mois et demi à deux mois. L'amélioration générale accompagne l'amélioration locale, qui est parfois incroyable de rapidité.

Les cavernes rigides, qui sont maintenues béantes par la pression de l'air et qui sont très peu accessibles à la collapsothérapie, constituent de beaucoup, selon Weber, la meilleure indication du drainage.

Le drainage endo-cavitaire avec aspiration est encore susceptible de donner de bons résultats dans les cas de cavité persistante après thoracoplastie. W. Kremer a publié, à ce sujet, l'observation d'une femme de 44 ans qui présentait une caverne géante de la partie supérieure du poumon droit. Un pneumothorax avait été entretenu pendant deux ans sans donner de résultats satisfaisants. L'expectoration restait abondante et contenait de très nombreux bacilles. On décida donc de pratiquer une thoracoplastie, qui fut faite en trois temps. La malade la supporta bien, mais, neuf jours après la dernière intervention, apparurent une fièvre élevée et une dyspnée intense. L'expectoration devint encore plus considérable. Devant ces symptômes et les constatations radiologiques qui montraient la persistance de la caverne, refoulée seulement sur la ligne médiane par la thoracoplastie, on se décida à établir une aspiration continue suivant le procédé de Monaldi. Sous l'influence de celle-ci, l'expectoration diminua très vite. La sonde fut retirée au bout de six semaines et la plaie se cicatrisa en huit jours sans incidents. Au bout de trois mois, plusieurs examens successifs de crachats furent négatifs, puis l'expectoration se tarit complètement, en même temps que la

caverne disparaissait à l'examen radiologique. Kremer considère donc que cette méthode ne donne pas seulement de bons résultats dans les cavernes très volumineuses, mais qu'elle permet aussi de drainer et de réduire des cavités étroites persistant au milieu d'un poumon collabé.

La difficulté du drainage avec aspiration des cavernes persistant après thoracoplastie vient en premier lieu de ce fait que l'on obtient très difficilement, dans ces cas, une déviation appréciable du manomètre. De plus, les fortes pulsations qui se transmettent du cœur à la caverne dans les lésions gauches empêchent souvent le repérage et la pénétration de l'aiguille.

Kremer, pour faciliter les manœuvres, se sert d'un trocart pour section de bride dont il a fait perforer la pointe de manière à obtenir une déviation du manomètre dès que cette pointe a pénétré dans la caverne.

Schuberth fait aussi observer que, dans ces cavernes persistantes, impossibles à guérir malgré de nombreuses corrections chirurgicales, certaines sont situées dans un angle mort qu'on ne peut arriver à combler. Dans d'autres cas, c'est l'augmentation de la pression atmosphérique à l'intérieur de la caverne qui s'oppose à la disparition de celle-ci. Ces conditions de pression dépendent de l'état de la bronche de drainage dont la perméabilité peut être modifiée en bien ou en mal par la thoracoplastie. Dans les cas malheureux la caverne peut même augmenter de volume, étant véritablement soufflée par la bronche de drainage. Le drainage avec aspiration est particulièrement utile dans ce cas, puisqu'il amène une chute de pression dans la caverne, en même temps qu'il permet d'en évacuer les produits de sécrétion et d'en nettoyer les parois.

Schuberth a traité ainsi quatre cavernes persistant après thoracoplastie. Deux ont donné des résultats excellents. Les cavités se sont presque entièrement résorbées et les bacilles ont disparu de l'expectoration. Dans le premier de ces cas, il s'agissait d'une très grosse cavité qui persistait plus d'un an après une thoracoplastie, sans montrer aucune tendance à la rétraction. L'état général du malade était très médiocre. Cinq minutes après la mise en place de la sonde, on constatait déjà une diminution de volume de la caverne. Le drainage, commencé fin Octobre 1939, fut arrêté le 2 Mars 1940. Dans le second cas, une énorme caverne du sommet disparut en trois mois. La troisième observation se rapporte à une grosse caverne du sommet qui persistait depuis plus de cinq ans après une thoracoplastie. Le drainage la fit diminuer de moitié, en même temps que les bacilles disparaissaient de l'expectoration. Le dernier cas traité est trop récent, mais une rétraction cavitaire déjà très nette permet de bien augurer de l'avenir.

Aussi Schuberth conseille-t-il de mettre en œuvre le drainage avec aspiration chaque fois que l'on voit persister une cavité, pendant un certain temps, après une thoracoplastie.

M. Flugge, très favorable également à la méthode de drainage avec aspiration, indique une manœuvre susceptible d'en augmenter les indications. Il rappelle que dans de nombreux cas, le pneumothorax se montre inefficace parce que des adhérences, trop fortes ou trop étendues pour être influencées par la section de brides, ne permettent pas le collapsus des cavernes. Il faut alors abandonner le pneumothorax et recourir quand on le peut à la thoracoplastie. Quand celle-ci n'est pas possible, il faut se résigner à l'abstention thérapeutique. La technique de Monaldi permet d'améliorer maintenant certains de ces cas.

Mais il est indispensable, pour la mettre en œuvre, que la plèvre soit parfaitement symphysée en face de la caverne, de manière à ce que celle-ci ne s'ouvre pas dans la plèvre et ne provoque pas la formation d'un empyème. Or, c'est surtout après les épanchements pleuraux que l'on observe des symphyses importantes. Aussi Flugge a-t-il eu l'idée de provoquer un tel épanchement en face d'une caverne qu'il désirait traiter par la méthode de Monaldi et qui était située sous une plèvre libre.

On a déjà indiqué de nombreuses substances qui, introduites dans la plèvre, sont susceptibles de provoquer une symphyse et un épanchement liquidien : l'huile goménolée à 5 pour 100, les solutions glucosées à 30 ou 50 pour 100, celles de nitrate d'argent à 0,5 pour 100, enfin l'huile de paraffine. Mais comme Monaldi, Flugge préfère employer la poudre de talc stérilisée et purifiée qui se divise très finement.

Il injecte de 2 à 6 cm^3 de talc, quantité nécessaire pour produire une réaction pleurale suffisante, à l'aide d'une seringue et d'une aiguille à plusieurs orifices, de manière à assurer une diffusion aussi complète que possible du talc. Cette manœuvre peut entraîner des douleurs assez fortes, soit immédiates, soit survenant au bout d'une heure environ. Elles se calment le plus souvent en deux à trois heures. On note en même temps une élévation thermique qui peut aller dans quelques cas jusqu'à 39° et disparaît en six jours environ. L'exsudat se produit au bout de quarante-huit à soixante-douze heures. Il est généralement minime, puisqu'il s'agit de pneumothorax enkysté, et donne une matité qui n'excède pas trois travers de doigt en hauteur. Cet exsudat est séreux, contient d'assez nombreux leucocytes, mais pas de bacilles de Koch. On le laisse se résorber spontanément, ce qui demande en général deux semaines. L'auteur attache une valeur toute spéciale à la nécessité de faire disparaître tout reste de petit pneumothorax. Si l'on ne réussit pas la première fois ou si l'on n'obtient qu'une symphyse trop localisée, il faut recommencer jusqu'à ce que le but soit atteint. L'auteur n'a jamais observé de réaction de foyer importante. Il a obtenu 6 fois la formation d'un épanchement et 1 fois celle d'une pleurésie sèche. Celle-ci permit néanmoins d'obtenir la symphyse d'un petit pneumothorax restant. Le drainage de la cavité put être effectué sans aucune réaction, onze jours plus tard.

Flugge rapporte 5 observations de malades ainsi traités. L'une d'elles est particulièrement intéressante en raison du jeune âge du malade et de la gravité de son cas. Le début clinique datait de Janvier 1939. Un pneumothorax pratiqué au cours du mois de Mars suivant fut sans action sur la caverne, du fait de grosses adhérences qu'il était impossible de sectionner. Après un an de traitement, persistait une très grosse caverne du sommet gauche qui s'accompagnait d'une expectoration abondante et d'un mauvais état général. En Janvier 1940, on introduisit dans le pneumothorax, deux fois de suite, 2 cm^3 de talc avec 20 cm^3 d'air. Le 20 Mars, on fit un drainage de la caverne. En Juin, il n'existait plus ni toux ni expectoration et la cavité avait presque complètement disparu. Le traitement était encore en cours. Les autres observations publiées sont également trop récentes pour qu'on puisse juger des résultats définitifs du traitement, mais dans tous le drainage a pu être établi et l'évolution se montrait satisfaisante.

J. Abello, qui a appliqué à l'Hôpital général de Madrid la méthode de Monaldi, a eu l'idée de faire pénétrer par le trocart un thoracoscope qui permet d'avoir une bonne vision de l'intérieur de la caverne avant de placer la sonde d'évacuation. Les aspects décrits par cet auteur sont analogues à ceux signalés un peu avant lui par Graff et Coryllos. Dans les vieilles cavernes, la paroi a une coloration grisâtre ; elle est soulevée par de grosses colonnes charnues au niveau desquelles apparaissent des granulations blanchâtres quelquefois recouvertes par un exsudat séreux. De place en place, on voit des taches sombres qui correspondent à l'orifice d'une bronche de drainage. Dans quelques cas, les parois sont plus lisses, avec des granulations beaucoup plus fines, et leur coloration est rougeâtre.

Abello insiste sur l'intérêt de ne pas établir une dépression intracavitaire trop forte et trop rapide, qui détermine, outre une toux pénible, une exsudation hémorragique et une congestion péri-cavitaire intense. Celle-ci peut, jointe au déplacement des petits vaisseaux que provoque parfois l'aspiration, retentir sur la petite circulation et provoquer une asystolie aiguë, comme Monaldi l'avait déjà signalé. Cet auteur insiste donc sur la nécessité de pratiquer une aspiration modérée, mais poursuivie pendant un temps assez long.

Le « Mouvement Médical » de MM. Troisier et Lesobre, ainsi que ce rapide exposé, montrent combien la méthode de Monaldi peut présenter d'intérêt. Certes, elle ne s'applique qu'à un nombre de cas limités. La technique, en elle-même, n'est pas exempte de difficultés. Il est souvent très délicat de placer le drain, de le maintenir longtemps en place, de choisir le moment opportun pour le retirer.

Les modalités de l'aspiration, continue ou discontinue, intense ou modérée, sont encore très discutées suivant les auteurs et doivent varier d'ailleurs selon les cas. Des échecs peuvent se produire et entraîner la production d'une fistule broncho-cutanée persistante. Cette méthode n'en est pas moins susceptible de guérir, sans intervention grave et sans résection du squelette thoracique, de grosses cavités impossibles à traiter par aucune autre méthode. Les premiers résultats obtenus sont un peu récents pour qu'on puisse affirmer avec une entière certitude son avenir. Elle n'en semble pas moins constituer un appoint important aux méthodes de traitement collapsothérapique de la tuberculose.

A. Ravina et Y. Pécher.

BIBLIOGRAPHIE

J. Abello : Ueber einen Spezialapparat für die endoskopische Untersuchung der Tuberkulosen und zur innerkavernosen Aspirationstechnick nach Monaldi. *Zeitschrift für Tuberkulose*, Juin 1940, vol. **85**, 1.

R. Burnand et W. Francken : Premiers essais d'aspiration des cavernes par le procédé de Monaldi. Technique de la méthode. *Revue de la Tuberculose*, 1939-1940, **5**, n° 9, 1134.

P. Chadourne et J. Beaudoin : Au sujet du traitement des cavernes tuberculeuses par le drainage pariétal avec aspiration. *Revue de la Tuberculose*, 1939-1940, **5**, n° 9, 1122.

F. Dumarest, P. Brette, J. Germain et P. Laval : Le drainage endo-cavitaire avec aspiration. Un ouvrage de 118 pages (*Masson et Cie*, édit.), Paris, 1940.

M. Flügge : Ueber die kunstliche Verklebung teilweise freier Pleuraspalten von Anwendung der Kavernensaugdränage. *Zeitschrift für Tuberkulose*, Novembre 1940, vol. **85**, 215.

H. Grass : Ueber Kavernenheilung durch Saugdrainage nach Monaldi. *Zeitschrift für Tuberkulose*, Décembre 1939, vol. **84**, 1. — Die Behandlung der tuberkulosen Kaverne mit der Kavernensaugdränage. Grundlagen des Verfahrens, Anwendungsgebiet, Technick, Erfolge. *Zeitschrift für Tuberkulose*, Février 1940, vol. **84**, 185.

R. Jeanneret et G. Joyet : A propos du procédé d'aspiration intra-cavitaire des cavernes pulmonaires selon Monaldi. *Revue de la Tuberculose*, Juillet 1939, **5**, n° 7, 844.

W. Jullien et L. Le Porz : Réflexions sur l'aspiration endo-cavitaire suivant la méthode de Monaldi. *Revue de la Tuberculose*, 1939-1940, **5**, n° 10, 1225.

W. Kremer : Kavernensaugdrainagebehandlung bei Restkavernen. *Zeitschrift für Tuberkulose*, Juin 1940, vol. **85**, 11.

A. Lemberger : Eigenartige Komplikationen bei der Kavernensaugdrainage. *Zeitschrift für Tuberkulose*, Février 1941, vol. **86**, 30.

V. Monaldi : Tentativi di aspirazione nelle caverne tubercolari del polmone. *Lotta contro la Tubercolosi*, 1939, **9**, n° 9, 910. — Sul mecanismo della delimitazione del processo tuberculare del polmone. Basi teoriche del procedimento di aspirazione endocavitaria. *Annali Instituto Forlanini*, 1939, vol. **3**, n° 3. — L'aspirazione endocavitaria nella cura delle caverne tubercolari del polmone. *La Settimana Medica*, 1939, vol. **27**, 3.

Monaldi, Bottari et Babolini : Alcune observazioni sulla condolta del procedimento di aspirazione endocavitaria. *Annali Instituto Forlanini*, anno **3**, nos 5-6, 374.

A. Schubert : Ueber Restkavernen nach Thorakoplastik und ihre Behandlung mit der Kavernensaugdrainage. *Zeitchrift für Tuberkulose*, Septembre 1940, vol. **85**, 87. — Die Behandlung der tuberkulosen Kavernen mit der Kavernensaugdränage. Grundlagen des Verfahrens, Anwendungsgebiet, Erfolge. *Zeitschrift für Tuberkulose*, Février 1940, vol. **84**, 185.

SOCIÉTÉS DE PARIS

Nos lecteurs pourront trouver les comptes rendus *in extenso* de ces Sociétés dans les périodiques suivants :

Académie de Médecine (**Bulletin de l'Académie de Médecine, 126, boulevard Saint-Germain, Paris**).

Société française d'Hématologie (**Le Sang, 8, place de l'Odéon, Paris**).

ACADÉMIE DE MÉDECINE

16 Septembre 1941.

Sur l'utilisation des coques de cacao dans l'alimentation humaine. — M. **Goris**, au nom de la Commission du rationnement alimentaire, conclut à l'interdiction de cette utilisation; en effet, d'une part, la valeur alimentaire des coques est très faible et, d'autre part, l'industrie perdrait la matière première de deux produits indispensables et dont les quantités disponibles sont très faibles, la caféine et la théobromine.

— Ces conclusions sont adoptées.

Médecins contrôleurs et accidents du travail. — M. **Balthazard** rappelle que le Conseil départemental de l'Ordre des Médecins de la Seine a adressé aux Compagnies d'assurances contre les accidents du travail une circulaire d'après laquelle les médecins contrôleurs devraient avoir son agrément. Or, les Conseils départementaux n'ont pas à intervenir; leur agrément à la désignation des médecins contrôleurs n'est pas admis par la loi; « en cherchant à l'imposer aussi bien aux chefs d'entreprise et aux assureurs qu'aux médecins, ils commettent un véritable abus de pouvoir. » On objectera que le contrôle des accidentés du travail est une mission de confiance; mais est-il une mission de confiance supérieure à celle du médecin à qui le malade demande ses soins et ses conseils et qui est digne de soigner un blessé ? Peut-il ne pas l'être d'en contrôler d'autres ? Les compagnies ont le droit de choisir leurs médecins contrôleurs comme les malades leurs médecins privés, sans intervention étrangère, même celle d'un Conseil de l'Ordre.

— Sur l'intervention de M. **Laubry**, l'Académie renvoie la communication de M. Balthazard à une Commission composée de MM. Baudouin, Bezançon, Hartmann, Milian, Roussy et Tanon.

L'oxycarbonémie de la grossesse et du puerpérium. — MM. **Vignes, Glomaud** et **Truffert**, s'inspirant des travaux de M. Loeper, ont étudié l'oxycarbonémie pendant la grossesse et les suites de couches; chez les femmes enceintes normales, l'oxycarbonémie est constante et varie de 0,12 à 0,60 cm^3 pour 100, avec une moyenne de 0,23 pour la grossesse, de 0,30 pour l'accouchement et de 0,26 pour les suites de couches. Des chiffres élevés ont été trouvés lors de la cessation de la lactation; pour les éclamptiques, les valeurs ont varié de 0,24 à 0,68. Il y a lieu de faire un rapprochement entre cette oxycarbonémie probablement endogène d'une part et d'autre part les perturbations du métabolisme glucidique pendant la grossesse et plus encore pendant l'éclampsie et aussi l'élévation de l'oxalémie.

Charbon pulmonaire et causes favorisantes. — MM. **Velu, Soulié** et **Bellocq**.

Lucien Rouquès.

SOCIÉTÉ FRANÇAISE DE GYNÉCOLOGIE

16 Juin 1941.

Suite de la discussion de la communication de M. Maurice Fabre sur : restrictions alimentaires, carences vitaminiques et leur retentissement sur l'appareil génital féminin. — M. **Palmer** a l'impression que ces troubles sont encore peu fréquents, mais le deviendront bientôt si on ne modifie pas dès à présent la ration de la jeune fille.

— M. **Auclair**, qui a eu l'occasion de voir un grand nombre de femmes qui étaient adolescentes dans les régions occupées pendant la guerre de 1914-1918, insiste sur le caractère durable des troubles de la menstruation et de la parturition.

Quelques remarques générales sur le diagnostic et la thérapeutique des carences vitaminiques. — M. **Ch.-O. Guillaumin**, envisageant la question au point de vue biologique et général, a eu l'occasion ces derniers mois de déceler par les dosages directs (A, B_1, C et PP) ou indirects (D, E, K) des carences en bien plus grand nombre qu'auparavant, et surtout plusieurs états hémorragiques par hypovitaminose C. Il insiste sur l'intérêt de dosages précis, car il est maintenant démontré qu'une vitaminothérapie polyvalente peut être inefficace ou même nuisible, et que par contre une vitaminothérapie déterminée doit parfois être faite à doses fortes.

— M. **Turpault** pense que la syphilis pourrait jouer un rôle dans l'hypovitaminose C.

— M. **Jayle** insiste sur l'importance du problème soulevé par M. Maurice Fabre, et le vœu suivant est voté à l'unanimité : *considérant le danger de la sous-alimentation actuelle pour l'avenir maternel des jeunes filles de 12 à 18 ans, la Société Française de Gynécologie insiste auprès des pouvoirs publics pour qu'il leur soit accordé un supplément de ration alimentaire.*

Désinsertion inférieure totale du vagin au cours de l'accouchement. — M. **J.-M. Auclair** (Argenteuil). Primipare de 33 ans, dyspareunique; accouchement par sage-femme. La vulve ne se dilate pas, puis cède brusquement avec grosse hémorragie. A l'examen, rupture périnéale complète et désinsertion circulaire totale de l'extrémité inférieure du vagin. Après pulvérisation sulfamidée, suture complète par plusieurs petits surjets. Réunion *per primam*.

L'emploi de pinces pelviennes fines et du bistouri électrique en chirurgie gynécologique. — Dans la chirurgie conservatrice, une hémostase très minutieuse est indispensable. M. **R. Palmer** a fait établir par Gentile des pinces pelviennes fines dont le mors est analogue à celui de la pince de Finochietto, et qui permettent de saisir les plus petits vaisseaux du parenchyme utérin ou du fond du petit bassin, et de les électrocoaguler sur pinces. Elles ont également des avantages comme agents de préhension fine, de dissociation, et comme porte-fil dans la profondeur.

— M. **Douay** pense également que l'électrocoagulation sur pinces ne doit se faire qu'avec des pinces très fines.

Hystérectomie supra-isthmique avec autogreffe d'ovaire à la vulve. — M. **Douay** présente une observation d'hystérectomie supra-isthmique avec autogreffe d'ovaire à la vulve, datant de 3 ans, avec persistance d'une menstruation régulière et d'apparence normale.

— M. **Jayle** ayant demandé si l'ablation des ovaires avait été absolument complète, M. Douay rappelle que les fragments d'ovaire restés dans des adhérences deviennent généralement kystiques.

Maurice Fabre.

SOCIÉTÉ FRANÇAISE D'HÉMATOLOGIE

19 Juin 1941.

Sur un cas d'érythro-myélose aiguë chez un homme assez âgé. — MM. **Garnier, Cordier** et **Sigwalt** rapportent la remarquable observation d'un homme de 56 ans qui, en Avril 1941, présenta le syndrome clinique et hématologique d'une érythroblastose. L'abondance des globules rouges nucléés dans le sang était énorme (400 érythroblastes pour 100 leucocytes); le foie, la rate étaient augmentés de volume, l'état général grave bien que la température resta modérée. Contre toute attente, une amélioration spontanée survint, suivie de guérison apparente avec formule sanguine normale, persistance cependant du gros foie. Après avoir écarté le diagnostic de maladie de Biermer à début anormal, les auteurs tendent à admettre qu'il s'est agi d'une forme spontanément curable d'érythromyélose aiguë (ou maladie de Di Guglielmo).

Un cas de transfusion sanguine avec donneur en incubation de chancre syphilitique, sans contamination du receveur. — MM. **Sureau** et **L. de Montis** rapportent l'observation d'un cas de transfusion sanguine avec donneur en incubation de chancre syphilitique. 5 mois après la transfusion, la malade avait toujours des réactions sérologiques négatives. Les auteurs pensent qu'elle a ainsi échappé à la contamination, et se demandent si un traitement actif par les sulfamides subi tous les jours dès avant la transfusion dangereuse et pendant les deux semaines qui ont suivi, n'ont pas pu jouer de rôle dans cette préservation. Ils soulignent que les cas de contamination sont impossibles à éviter dans cette période pré-humorale.

— M. **Chevallier** demande une observation prolongée, 1 an ou 18 mois, avant de considérer tout risque de contamination écarté.

Réactions d'intolérance polymorphes et anormalement prolongées à la suite d'une transfusion. — MM. **Sureau** et **L. de Montis**. Une malade subit pour hémorragie utérine grave une transfusion de 400 cm^3 de sang pur d'un donneur universel. Dès le lendemain apparaissent des accidents urticariens, purpuriques, arthralgiques et asthmatiques qui se renouvelèrent durant 3 mois avec une intensité décroissante. Notons que la malade avait autrefois été soignée pour diphtérie avec des réactions sériques minimes; le donneur avait reçu en 1931 une injection de sérum antitétanique.

Choc transfusionnel grave avec agglutination « in vivo » des hématies du receveur. — MM. **Sureau** et **L. de Montis** rapportent l'observation d'un donneur universel dont les agglutinines atteignaient un taux si élevé qu'elles ont agglutiné « in vivo » les globules du receveur du groupe A. Ce cas fait exception à la règle classique d'après laquelle le danger des transfusions « intergroupe » réside uniquement dans l'agglutination des globules du donneur par les agglutinines du receveur.

Il est donc prouvé que les « donneurs universels dangereux » existent, mais les auteurs pensent que ces cas restent exceptionnels.

Chlorose vraie ou anémie hypochrome par ré-

trécissement intestinal. — M. **Paul Chevallier** rapporte un cas d'anémie hypochrome chez une malade atteinte de périviscérite avec trouble important du transit intestinal. L'auteur discute les diagnostics: anémie hypochrome par rétrécissement intestinal ou chlorose vraie, l'anémie ayant persisté après que le transit eût été rétabli normalement par une intervention chirurgicale.

A. Bernard-Pichon.

SOCIÉTÉS DE PROVINCE

Nos lecteurs pourront trouver les comptes rendus *in extenso* de ces Sociétés dans les périodiques suivants :

Société de Médecine de Nancy (*Revue médicale de Nancy*, 45, rue Gambetta, Nancy.

Société de Médecine, de Chirurgie et de Pharmacie de Toulouse (*Toulouse médical*, 28, allée Alphonse-Peyrat, Toulouse. — Prix du numéro : 2 fr.).

SOCIÉTÉ MÉDICALE ET ANATOMO-CLINIQUE DE LILLE

20 Mai 1941.

Un cas peu banal de mort apparente du nouveau-né. — M. **Gheerbrant** rapporte l'accouchement gémellaire assez dramatique d'une femme de 26 ans, secondipare. Le placenta, déjà presque entièrement détaché après la naissance du premier enfant, fut expulsé au cours de l'extraction du second. Celui-ci était en état de mort apparente, livide et flasque, et ne fut ranimé qu'avec peine. Suites de couches normales; les deux fillettes sont en parfaite santé.

Sur un cas d'hématomyélie traumatique de la région cervicale. — M. **Bradier.** Il s'agit d'un homme de 65 ans, qui a présenté, à la suite d'un traumatisme de la colonne cervicale, une paralysie flasque des deux membres supérieurs, d'emblée totale, avec impotence complète, sans troubles de la sensibilité, paralysie qui a régressé rapidement en laissant quelques séquelles.

Ostéite tuberculeuse de l'astragale traitée par astragalectomie — MM. **Vincent** et **J. Legrand.** Il s'agit d'une enfant de 5 ans qui présentait une caverne de l'astragale, déterminant une arthrite tibio-tarsienne et qui fut traitée avec succès par l'astragalectomie.

Sur un cas d'angine de Ludwig. — M. **J. Legrand.** Il s'agit d'une femme de 39 ans qui, à la suite d'une angine de Ludwig, incisée, drainée et traitée par les sulfamides, fit de nombreux foyers métastatiques à la joue, au creux sus-claviculaire, au sein, à la région pectorale, à la face externe des cuisses, à la jambe droite et succomba à ces complications infectieuses à distance, alors que le phlegmon du plancher de la bouche était complètement guéri. L'auteur insiste sur le polymorphisme microbien des lésions observées, sur leur tendance gangréneuse avec énormes décollements, sur la négativité de plusieurs hémocultures. Peut-être une thérapeutique sulfamidée plus massive aurait-elle évité ces métastases microbiennes.

Coxa plana bilatérale. — MM. **Vincent** et **J Legrand.** Observation d'un enfant de 9 ans présentant, de chaque côté, des lésions typiques d'ostéochondrite juvénile de la hanche.

P. David.

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE DE NANCY

9 Juillet 1941.

De la difficulté des localisations initiales dans certaines tumeurs secondaires. — MM. **Chalnot** et **Castelain**, à propos de 4 observations où le premier symptôme fut le développement d'une métastase osseuse, montrent la difficulté tant clinique qu'anatomo-pathologique de remonter à la tumeur primitive. Les deux premiers cas concernaient des néoplasmes du corps utérin d'évolution absolument torpide et dont la manifestation relativement tardive fut une hémorragie. Dans le quatrième cas même l'autopsie ne permet pas de déceler la lésion primitive.

Ces observations montrent que dans l'état actuel le diagnostic précoce de certains cancers reste impossible.

Pseudo-chancre balano-préputial par brûlure à la potasse. — M. **J. Girard** présente l'observation d'un ouvrier manipulant de la potasse en cristaux. Un cristal s'étant glissé entre le gland et le fourreau occasionna une brûlure ayant l'aspect d'un chancre syphilitique.

Ostéochondromatose chez un enfant de 13 ans. — M. **Pierre Cornet.** L'enfant se plaint de gêne de l'épaule gauche depuis deux ans ; cette gêne s'accompagne de douleurs à l'occasion d'efforts musculaires. Aucun signe objectif. Les radiograhies montrent une cinquantaine de corps étrangers dans la gaine de la grande portion du biceps et dans les bourses sous-acromiale et sous-coracoïdienne. Aucun traumatisme ne peut être invoqué à l'origine de cette lésion.

Lymphosarcomatose généralisée. — MM. **M. Perrin, P. Kissel, L. Pierquin** et **R. Herbeuval,** à l'occasion d'un cas de sarcomatose généralisée d'emblée à tout le système lymphopoïétique, soulignent les difficultés de diagnostic des tumeurs ganglionnaires. La clinique est toujours insuffisante : l'adénogramme recueilli par ponction est d'un grand intérêt, mais ne saurait supplanter l'examen histologique fait par biopsie.

Vertige de Ménière. Section intra-cranienne du nerf auditif. Guérison. — MM. **Coulet, Rousseaux** et **Herbeuval.** Un homme de 64 ans est atteint de crises vertigineuses subintrantes. La section intracranienne du nerf auditif produit immédiatement une guérison totale.

Deux cas de corps étrangers des bronches chez le nourrisson. — MM. **G. Coulet** et **P. Pietra.**

Extraction, sous bronchoscopie, d'une pelure de pomme de terre chez un enfant de 20 mois. Un œdème sous-glottique oblige à faire une trachéotomie 2 jours après. Décanulement au bout de 4 mois.

Extraction, sous bronchoscopie, d'un haricot chez un enfant de 16 mois. Les suites paraissent devoir être normales quand l'enfant meurt 6 jours après, d'œdème du poumon.

Les auteurs insistent sur la gravité particulière des corps étrangers de nature végétale.

Un cas de maladie de Grisel et Bourgeois. — M. **Aubriot.** A la suite d'une adénectomie, contracture douloureuse du cou avec fièvre assez élevée et tachycardie, ayant duré une quinzaine de jours. C'est la forme mineure du torticolis naso-pharyngien décrit en 1931 par Grisel et Bourgeois, sans rotation latérale, qui peut, à des degrés plus graves, comporter des déformations définitives et a pu occasionner des troubles mortels de compression bulbaire. Aux formes légères, abstention attentive aux formes sévères, extension continue.

Appareil pour radium-puncture à l'aide du courant diathermique. — MM. **R. Grimaud** et **P. Jacob** présentent un appareil pratique pour l'implantation des aiguilles radifères à l'aide du courant diathermique, l'aiguille radifère elle-même fonctionnant comme une pointe diathermique au cours de son introduction. Cette technique a pour but d'éviter les hémorragies et de mettre un barrage à la propagation de l'infection et à la migration des cellules néoplasiques. Elle facilite également la pénétration de l'aiguille dans les tissus scléreux ou élastiques comme la peau. Cet appareil, réalisé suivant les indications des auteurs par la Verrerie Scientifique, se compose d'une poignée en crosse de revolver prolongée d'une tige à l'extrémité de laquelle l'aiguille peut être fixée par son chas. Cette poignée et cette tige en matière isolante sont traversées par un conducteur qui amène le courant jusqu'au chas de l'aiguille. Pendant la pose de l'aiguille le circuit est fermé par un interrupteur à pédale et quand l'aiguille a atteint la profondeur voulue elle peut être libérée par l'intermédiaire d'un poussoir actionné par un bouton situé à la hauteur du pouce.

Les auteurs pensent que cet appareil peut contribuer à rendre pratique et à propager une technique intéressante.

Angines à monocytes. — M. **R. Grimaud.** Il s'agit d'un militaire âgé de 28 ans, qui, le 20 Février 1940, fut évacué par le médecin de son unité pour adénite cervicale aiguë et température à 40°. Arrivé à l'H.O.E. le sujet présentait tous les signes d'une angine diphtérique, mais l'examen bactériologique s'étant montré négatif, on fit un examen du sang qui révéla l'existence de 47 pour 100 de monocytes. Un traitement banal fut institué et l'angine à monocytes évolua en un mois vers la guérison clinique et hématologique complète.

Jean Girard.

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE, CHIRURGIE ET PHARMACIE DE TOULOUSE

Octobre 1940.

Le traitement de la méningococcie. — M. **R. Sorel** rapporte une statistique portant sur 18 cas de méningococcie, tous traités exclusivement par la paraminophénylsulfamide avec l'adjonction de pyridine (693) ou sans l'adjonction de ce radical (1162 F), les deux produits donnant des résultats équivalents.

Ces 18 cas, dont 2 concernent des formes hyperthermiques comateuses avec purpura et l'un d'eux une septicémie à méningocoques, ont été traités par lui ou lui ont été communiqués. Il y a eu 16 guérisons sans séquelles: les 2 décès concernent des nourrissons dont l'un est mort dans une forme suraiguë en quelques heures avant que la sulfamidothérapie ait pu produire ses effets et l'autre est demeuré sans diagnostic et par suite sans traitement spécifique pendant 15 jours. L'auteur oppose ces résultats saisissants à ceux qui étaient fournis par la sérothérapie. Celle-ci, même maniée à hautes doses et introduite par toutes les voies d'accès, précédée et accompagnée de lavages sous-arachnoïdiens, comptait un nombre important d'échecs (30 à 70 pour 100 de mortalité).

A l'heure actuelle, toute méningococcie révélée doit bénéficier uniquement des dérivés sulfamidés. Au début du traitement, des formes injectables doivent être pratiquées par voie sous-cutanée pour obtenir rapidement le blocage utile dans le liquide céphalo-rachidien, puis, sauf vomissements, c'est aux comprimés par voie buccale ou, à défaut, aux suppositoires qu'il suffit d'avoir recours. La voie rachidienne (mais alors le 1162 F seulement sans pyridine) doit être réservée aux formes particulièrement rebelles, lorsque subsistent des méningocoques dans le liquide. Le sérum n'a plus d'indications si ce n'est dans les quelques rares cas de sulfamido-résistance ou dans les rechutes.

Cette méthode trouve également son application dans la prophylaxie de la méningococcie. Par sa simplicité, par son efficacité presque constante, elle a profondément transformé le pronostic de cette redoutable affection.

Sur les kératites herpétiques. — M. **Calmettes** signale la fréquence extraordinaire des kératites herpétiques observées l'hiver dernier et notamment au cours des infections grippales. Il expose les résultats de ses observations thérapeutiques.

1° Les sulfamides n'ont donné aucun résultat.

2° Les médications de choc (protéinothérapie, autohémothérapie) ont donné des résultats inconstants et douteux.

3° Les pommades à base de vitamines A ont amélioré nettement les signes subjectifs (douleur, photophobie).

4° Les pommades à base de dionine ont paru améliorer nettement l'évolution.

5° Le pansement occlusif reste de rigueur pour les kératites anesthésiques.

6° Dans tous les cas où les lésions cornéennes paraissent en voie d'extension malgré l'occlusion palpébrale, il ne faut pas tarder à pratiquer la

tarsorraphie pour éviter ou limiter l'atteinte de la vision par des taies indélébiles.

Indications et technique des interventions destinées à parer aux boiteries et aux douleurs liées aux luxations et subluxations de la hanche. — M. **Charry** décrit les procédés personnels qu'il emploie dans la chirurgie des gros boiteux et fait surtout, d'une part, une analyse des troubles auxquels il convient de parer, d'autre part, des moyens à leur opposer.

Un luxé, un subluxé boite, souffre et fatigue. Il boite par inégalité de longueur de membres, par mauvais appui, par insuffisance du moyen fessier, par tiraillements. Il fatigue par bascule du bassin et par attitude vicieuse du membre inférieur. Tout traitement pour être logique devra s'attacher à chacun de ces éléments.

L'auteur fait suivre sa communication de présentation de malades et de clichés radiographiques nombreux.

Appareil plâtré autostatique pour le traitement des fractures du col du fémur chez le vieillard. — M. **G. Rieunau.** Les fractures du col du fémur ont un pronostic unanimement considéré comme très grave chez le vieillard en raison des complications pulmonaires d'origine hypostatique.

L'auteur enveloppe le pied, la jambe, le genou et la mi-cuisse du côté fracturé dans un appareil plâtré exactement modelé mais rembourré aux points de pression maximum. Par quelques tours de bande plâtrée, il solidarise la région talonnière de cet appareil avec une planchette de 50 *cm.* de long sur 10 *cm.* de large environ, effleurant le bord interne et débordant largement le bord externe du pied. Cette planchette fait un angle obtus ouvert en dehors avec l'axe du pied, de sorte que lorsque la planchette est à l'horizontale, le pied est en rotation interne modérée. Quand l'appareil plâtré est sec et le blessé ramené dans son lit, le seul poids du pied ramène la planchette sur le plan du lit, et du même coup le pied est en rotation interne.

Avec cet appareil, le membre sain, gardant toute sa liberté, aide grandement la tâche du personnel infirmier. Tout fracturé du col du fémur peut s'asseoir dans son lit, ce qui supprime l'hypostase et les escarres de décubitus. De plus, cet appareil, bien rembourré et autostatique par son propre poids, réalise un moyen de contention efficace et confortable, particulièrement recommandable pour les fractures du col du fémur chez les grands vieillards.

Le facteur focal dans les spondylites ankylopoïétiques. — MM. **d'Harcourt** et **Folch.**

Présentation de malades opérés d'adénome de l'hypophyse : parallèle entre l'intervention par voie transcranienne et par voie endonasale. — M. **Bourguet.**

Novembre.

Epididymite fluxionnaire. — MM. **Gouzi** et **Baudet**, après quelques considérations générales sur les épididymites non spécifiques, donnent l'observation d'une épididymite chronique qui parut d'abord tuberculeuse. L'évolution infirma le diagnostic, car les lésions subirent de rapides et importants changements de volume, tantôt diminuant, tantôt progressant de nouveau pour se terminer par une guérison complète en deux mois et demi.

La présence de quelques troubles intestinaux assez discrets pour être d'abord passés inaperçus, et la constatation de nombreux colibacilles dans les urines permettent de croire qu'il s'agissait d'une épididymite à colibacilles. A ce sujet, les auteurs étudient rapidement les symptômes qui aident à diagnostiquer les épididymites chroniques non tuberculeuses.

Sur la gastrectomie, opération bénigne. — M. **J. Ducuing.** Trente-sept gastrectomies faites en trois mois pour ulcère gastro-duodénaux n'ont donné aucune mortalité, aucune fistule biliaire, aucun incident local : seules deux petites complications pulmonaires sont à noter. Tous les malades se sont levés le lendemain, seuls les 2 malades atteints de complications pulmonaires gardèrent le lit quelques jours. Ces résultats ne mériteraient pas une mention spéciale si on n'avait pas eu à opérer, dans cette série, 6 malades déjà gastro-entérostomisés. D'après l'auteur, la bénignité des suites opératoires est essentiellement fonction d'une technique opératoire exécutée aussi méthodiquement, aussi minutieusement, aussi volontairement que possible, quelles que soient les conditions et les difficultés locales. C'est le Polya qui fut toujours réalisé, tout autre mode de résection eût probablement donné les mêmes résultats. C'est la technique qui domine le pronostic opératoire.

Rectocolite hémorragique très améliorée par les lavements au nitrate d'argent. — MM. **J. Tapie** et **Darnaud.** Un homme de 36 ans se plaint de douleurs abdominales violentes, d'épreintes, de ténesme anorectal. Il va à la garde-robe deux à trois fois par heure et émet des selles peu abondantes, liquides, où de très faibles quantités de matières fécales sont mêlées à du pus et à du sang. La température oscille entre 38°5 et 40°. La recto-sigmoïdoscopie et l'étude radiologique montrent qu'il s'agit de lésions typiques de recto-colite ulcéreuse étendues à l'ampoule rectale, à l'anse sigmoïde et au côlon descendant jusqu'au delà de l'angle splénique.

Un traitement très simple (lavements au nitrate d'argent à 1 pour 5.000 et auto-hémothérapie) suffit à faire cesser en quelques jours toutes les manifestations cliniques d'une affection qui remontait à près d'un an. Néanmoins, les lésions étaient loin d'être guéries, comme le démontraient une nouvelle recto-sigmoïdoscopie et un nouvel examen radiologique.

Bien que l'on ne puisse jamais en pratique compter sur une guérison véritable, il est essentiel de traiter avec persévérance tous les malades atteints de recto-colite ulcéreuse non spécifique. On sera souvent surpris par l'amélioration considérable et souvent prolongée de toutes les manifestations morbides que l'on pourra ainsi obtenir.

Localisation oculaire d'une septico-pyohémie chez un diabétique. — MM. **Calmettes** et **Deodati** ont observé chez un diabétique présentant un volumineux anthrax de la nuque traité chirurgicalement. Durant l'évolution de cette complication cutanée, le malade accuse un brusque déficit d'un œil. L'examen pratiqué révèle la présence d'une rétinopathie diabétique avec hémorragie maculaire expliquant le déficit visuel. A la suite de cet examen, on assiste à l'évolution d'un glaucome hémorragique, puis d'une panophtalmie nécessitant l'énucléation. Les suites opératoires sont normales.

Les auteurs pensent que les altérations vasculaires du fait du diabète ont conditionné l'hémorragie maculaire et le glaucome hémorragique consécutif. Dans un second stade, la méiopragie oculaire ainsi créée a favorisé la localisation de la septico-pyohémie d'origine cutanée.

A propos des faux ventres chirurgicaux. — M. **M. Grimoud**, à l'occasion d'un cas de lymphadénite mésentérique aiguë, rappelle que l'existence de faux abdomens chirurgicaux ne doit pas mettre en cause la valeur du maître symptôme qu'est la contracture pariétale dans les états abdominaux aigus.

Résultats éloignés du traitement des recto-colites amibiennes par l'ionisation spécifique. — M. **Lassalle.**

Décembre.

Septicémie à streptocoques rapidement guérie par la sulfamidothérapie. — MM. **Tapie, Darnaud, Gourdou, Laporte** et Mme **Bernardin** présentent une observation de streptococcémie à forme aiguë grave, rapidement curable par la sulfamidothérapie sous forme de Dagénan, employé simultanément *per os* et par injections alors que les diverses thérapeutiques anti-infectieuses employées avant le résultat de l'hémoculture avaient complètement échoué.

A l'occasion de cette observation, les auteurs font un rappel des observations de streptococcémies guéries par les sulfamides déjà publiées. Ils montrent que les cas incontestables de guérison existent, mais sont encore assez rares. Le pronostic actuel des septicémies à streptocoques, quoique très amélioré par rapport au pronostic ancien, reste encore très réservé. Les auteurs insistent sur l'association souvent nécessaire des sulfamides *per os* et par voie parentérale.

Au sujet des injections de Soludagénan, ils attirent l'attention sur la possibilité d'accidents locaux à type d'escarres et discutent à ce sujet sur la nécessité des injections par voie intramusculaire profonde : possibilité aussi de la voie intraveineuse après dilution du Soludagénan dans du sérum physiologique pour certains auteurs.

En conclusion, il s'agit là d'un cas heureux qui autorise comme les cas semblables, déjà publiés, certains espoirs. C'est déjà beaucoup si l'on songe à ce qu'était le pronostic des septicémies à streptocoques il y a encore peu d'années.

Petite chirurgie esthétique du leucome central de la cornée. — M. **Bourguet,** dans le cas d'une tache blanche, crayeuse de la cornée, trace un cercle avec le trépan d'Eliot au milieu du tissu cicatriciel, en regard de l'orifice pupillaire. Ensuite, en dedans de lui, il procède au tatouage du leucome avec de l'encre de Chine. On obtient ainsi une tache noire pouvant être confondue avec le noir de l'orifice pupillaire. En dehors du cercle, il gratte la partie superficielle de la tache de manière à l'aviver avec le couteau à cataracte. Là-dessus, il applique une boulette de coton hydrophile imprégnée d'une solution de chlorure d'or plus ou moins concentrée suivant le degré à obtenir : on laisse agir deux ou trois minutes. Le blanc du leucome est ainsi transformé en jaune cuivré brillant qui rappelle la couleur de l'iris.

Pneumothorax contro-latéral. — M. **Cantegril** expose à l'occasion d'une observation récente la place du pneumothorax contro-latéral parmi les diverses méthodes de collapsothérapie. Efficace grâce à la souplesse du médiastin, il paraît apporter un appoint précieux chez les sujets jeunes, à médiastin souple, présentant une tuberculose évolutive avec symphyse pleurale, ces deux conditions empêchant à la fois l'institution du pneumothorax homo-latéral et la thoracoplastie de remplacement. En général, insuffisant pour apporter une guérison, il exerce une action souvent remarquable sur l'évolution des lésions opposées. Lorsqu'il a atteint ce premier résultat, il permet alors l'institution de la collapsothérapie chirurgicale.

A côté du pneumothorax homo-latéral (intervention autonome), de la section de brides et de la phrénicectomie (interventions complémentaires), de la thoracoplastie et du pneumothorax extra-pleural (intervention de substitution), le pneumothorax contro-latéral peut être considéré comme une méthode préparatoire. Il est donc utile puisqu'il permet d'étendre les indications de la collapsothérapie au cours de la tuberculose pulmonaire.

Sternectomie partielle large pour chondrome récidivant du 2e cartilage costal droit. — MM. **J. Ducuing** et **Lazorthes.** Il s'agit d'un homme de 36 ans, opéré deux fois pour chondrome récidivant et auquel les auteurs enlèvent lors d'une troisième intervention le manubrium, le tiers interne de la clavicule et l'extrémité interne des deux premières côtes droites. Malgré une ouverture excessivement large du médiastin supérieur, et une brèche énorme de la plèvre droite adhérente aux deux premières côtes droites, le malade guérit sans incidents.

Cette observation est intéressante en raison du caractère récidivant d'un chondrome bénin et de la simplicité des suites opératoires d'une intervention qui ouvre très largement le médiastin et la plèvre.

Le pneumothorax extra-pleural. — M. **P. Dambrin.** On sait que le pneumothorax extra-pleural est une méthode qui consiste à libérer le poumon de la cage thoracique en utilisant le plan de clivage anatomique du fascia endo-thoracique, à créer ainsi une poche au niveau de laquelle des insufflations gazeuses, soigneusement répétées, réalisent une collapsothérapie élastique, déformable, facilement modifiable. D'origine relativement an-

cienne puisque les premiers essais furent réalisés par Tuffier, ce n'est qu'en 1936 que la méthode acquit droit de cité après les travaux de Graff, de Maurer, etc. La technique a été parfaitement réglée par Maurer et Dreyfus: elle consiste à réséquer la 2e côte sur 12 *cm.*, puis à rechercher le plan de clivage péri-pleural et à poursuivre progressivement son décollement.

Les avantages de la méthode sont les suivants: opération relativement peu choquante, qui ne laisse après elle aucune déformation thoracique et qui peut être pratiquée chez des sujets faibles et éventuellement bilatéraux.

Mais il existe des inconvénients: l'acte chirurgical n'est qu'un premier pas qui doit être suivi de ponctions et d'insufflations répétées. Les lésions anciennes qui s'accompagnent de péri-pleurite ou trop superficielles ne sont pas justiciables de la méthode. Les complications post-opératoires proprement dites, emphysème sous-cutané, hématome suppuré peuvent compromettre sérieusement le résultat.

La limite des indications de cette méthode est encore mal précisée. Ce sont évidemment les lésions ulcéro-fibreuses avec symphyse pleurale se produisant chez des individus dont l'état général est déficient qui contre-indiquent l'intervention relativement choquante qu'est la thoracoplastie. Peut-être pourra-t-on être amené à élargir ces indications ? Seul l'examen d'observations nombreuses avec un recul suffisant permettra de préciser ces règles.

Janvier 1941.

Angine à mononucléaires simulant une leucémie aiguë. — MM. **J. Tapie, Planques, Darnaud, Gourdou** et **Claux** rapportent l'observation d'une malade hospitalisée pour angine ulcéro-membraneuse et nécrotique, grosse rate et état général grave, dont le premier diagnostic avait été celui de leucémie aiguë, d'autant plus qu'un premier examen de la formule sanguine avait révélé la présence de grandes cellules interprétées comme des cellules souches. Des examens de sang ultérieurs vinrent heureusement modifier ce diagnostic. Il s'agissait d'une forme atypique particulièrement grave de mononucléose infectieuse ou angine à mononucléaires. Les grandes cellules prises au début pour des cellules souches étaient en réalité de grands mononucléaires (plutôt que des monocytes); une réaction de Davidson fut positive (agglutination à 1/448).

L'intérêt de cette observation réside dans la gravité locale et générale de cette forme d'angine à mononucléaires et dans les discussions au point de vue hématologique qu'elle a soulevées. Les auteurs préfèrent le terme d'angine à mononucléaires à celui d'angine à monocytes, comme correspondant plus exactement à ce cas où les monocytes véritables n'étaient pas très augmentés.

Les images pseudo-tuberculeuses des pneumopathies aiguës. — M. **Gourdou**, au cours de ses explorations radiologiques systématiques dans les pneumopathies aiguës, a observé que les images de ces affections broncho-pulmonaires aiguës étaient souvent analogues, identiques même, à celles que l'on peut voir dans les différentes formes de la tuberculose pulmonaire. Cette identité d'image constitue la notion capitale des *Images pseudo-tuberculeuses des pneumopathies aiguës* individualisée par l'auteur, et qui peut se définir ainsi : les pneumopathies aiguës, soit en période aiguë, soit à titre de séquelles, peuvent donner des images semblables à celles que l'on avait coutume d'attribuer à la seule tuberculose pulmonaire. L'auteur attire l'attention sur cette notion dont la connaissance s'impose afin d'éviter de regrettables erreurs de diagnostic. Il montre que les images pseudo-tuberculeuses peuvent s'observer dans deux conditions différentes: soit au cours des pneumopathies aiguës par suite d'un aspect typique du processus (*images pseudo-tuberculeuses primitives*), soit à leur décours par résolution atypique du foyer (*images pseudo-tuberculeuses secondaires et tardives*), l'aspect pseudo-tuberculeux pouvant être dû en résumé soit à la topographie, soit à la morphologie, soit à l'évolution des lésions.

L'auteur insiste, en terminant, sur la nécessité dans ces cas d'un contrôle très rigoureux, clinique, bactériologique et évolutif. Sous cette réserve, cette notion des « images pseudo-tuberculeuses des pneumopathies aiguës » est d'un grand intérêt pour l'interprétation radiologique en pratique courante.

Survie de 11 ans pour cancer du rein opéré. MM. **J. Ducuing** et **Giscard** présentent l'observation d'un homme âgé de 56 ans au moment où il fut opéré, en Juin 1927, pour cancer du rein. Cet homme vivait en Juin 1938, soit 11 ans après l'opération : il vit peut-être encore, mais on est dans l'impossibilité de correspondre actuellement avec lui.

Les auteurs versent cette observation aux débats de la survie post-opératoire des malades opérés de cancer du rein. Ils font les remarques suivantes. La 12e côte fut réséquée et le rein fut enlevé avec la plus grande douceur; une grande partie de l'atmosphère péri-rénale et la capsule surrénale furent également extirpées. La capsule du rein ne paraissait pas dépassée, le pédicule rénal était souple, les veines libres de tout envahissement.

A la coupe, la tumeur, grosse comme une mandarine, siégeait dans le pôle supérieur de l'organe; elle était encapsulée. L'examen microscopique montra qu'il s'agissait d'un épithélioma à cellules claires d'architecture endocrinienne (hypernéphrome).

Reconstitution de la lèvre supérieure et du palais antérieur dans les fentes bilatérales totales ou gueules de loup. — M. **Bourguet**. Dans une gueule de loup, l'opération doit comporter plusieurs temps opératoires. D'abord, faire disparaître les deux fentes et la saillie de l'intermaxillaire en reconstituant le palais antérieur; dans un deuxième temps, on fera disparaître la fente du palais mou. L'auteur montre de quelle façon, suivant en cela la technique de Veau, on doit procéder. En aucune façon il ne faut réséquer ni sectionner l'intermaxillaire; la sangle de l'orbiculaire que l'on refait en avant de lui suffit à le faire rentrer dans le rang. L'auteur montre le résultat obtenu.

Deux cas de néphrites azotémiques précoces de la scarlatine. Action de la sulfamidothérapie. — MM. **Dalous, J. Fabre** et **de Brux** rapportent 2 observations de néphrites azotémiques précoces se révélant cliniquement, l'une par des signes digestifs marqués, l'autre par des signes nerveux au cours d'une scarlatine particulièrement grave.

Malgré le taux élevé de l'azotémie (plus de 3 *g.*), les auteurs n'ont pas hésité à pratiquer la sulfamidothérapie à hautes doses, avec plein succès et *restitutio ad integrum* en quelques jours.

Ils opposent la néphrite azotémique précoce à la néphrite de la convalescence. Les néphrites du début de la scarlatine, même très graves, sont liées plus à une inhibition fonctionnelle de l'organe par troubles neuro-végétatifs qu'à des lésions des éléments nobles du rein.

Février.

Laryngite syphilitique et dilatation des bronches. — MM. **J. Tapie, L. Morel** et **Gourdou** rapportent l'observation d'un malade qui présentait une laryngite chronique à l'état de sténose laryngée cicatricielle de nature spécifique et une broncho-pneumopathie chronique, d'ailleurs discrète : la radiographie simple ne révélait qu'un syndrome d'accentuation des ombres de la trame pulmonaire. L'examen radiographique après lipiodol, par contre, mettait en évidence des dilatations des bronches généralisées, mais plus marquées au sommet gauche.

Après discussion, ils concluent, en l'absence de toute bacillose évolutive et devant la concomitance d'une syphilis laryngée, à l'origine syphilitique très probable de cette dilatation des bronches, soit directe, soit peut-être indirecte, par association syphilo-tuberculeuse.

A l'occasion de cette observation, les auteurs rappellent les discussions sur l'origine syphilitique possible de la dilatation des bronches, et ils envisagent les différents aspects cliniques et radiolipiodolés des bronchopathies syphilitiques avec ou sans ectasie. Ils signalent d'autre part l'intérêt des localisations au sommet des bronchectasies susceptibles de donner lieu à des erreurs de diagnostic.

Laryngectomie totale. — MM. **J. Calvet, Bec, Lo** et **Claux**. Il s'agit d'un cas d'épithélioma spino-cellulaire opéré de laryngectomie totale par les méthodes combinées de Tapia-Perrier. Une fistule s'étant produite à l'extrémité droite de la suture pharyngée, la sonde nasale qui permettait l'alimentation fut enlevée et on pratiqua une gastrostomie. Guérison complète du malade en 15 jours. L'absence de sonde avait évité l'irritation au niveau de la plaie et permis une rapide cicatrisation.

Pied paralytique « talus valgus » par paralysie du triceps sural et du jambier antérieur. — M. **R. Charry** présente une malade âgée de 7 ans, atteinte autrefois d'un pied paralytique qui cliniquement était caractérisé par un pied ballant tel que la face externe du pied touchait aisément la face externe de la jame : la démarche était pratiquement impossible.

L'auteur l'a opérée en s'inspirant des idées sur le traitement des paralysies infantiles de Leveuf, Putti, Ugo Camera et Delitala. Malgré le jeune âge, l'arthrorise externe a parfaitement réussi; quant aux transplantations des péroniers et du jambier antérieur, elles ont donné un pied solide, bien maintenu à angle droit et actif volontairement, qui assure une démarche absolument parfaite.

L'auteur insiste sur l'intérêt qu'il y a à ne pas abandonner ces petits infirmes, surtout à ne pas les confier à un bandagiste qui mettra un appareil lourd et incommode, alors que les techniques chirurgicales actuelles permettent d'obtenir de beaux résultats.

Influence de l'acide ascorbique sur l'activité amylolytique de la pancréatine officinale. — MM. **Caujolle, Delas** et **Chiron**. Divers auteurs ont établi l'existence d'activateurs ou de frénateurs des amylases, substances dont le rôle est de catalyser le processus amylolytique. Ces activateurs ou frénateurs des amylases possèdent les fonctions chimiques les plus différentes : ce sont tantôt de simples sels minéraux, tels que le chlorure ou le bromure de potassium, tantôt des molécules organiques plus ou moins complexes.

Il leur a paru intéressant de rechercher l'influence de l'acide ascorbique sur l'activité amylolytique de la pancréatine officinale. Ce pouvoir inhibiteur se manifeste avec une intensité accrue pour les *pu faibles*, quelle que soit la matière passive mise en œuvre. En valeur absolue, ce pouvoir inhibiteur dépend de l'origine du substrat employé; il est plus accusé avec l'empois d'amidon qu'avec l'empois de fécule.

Quelques exemples de pneumothorax extra-pleural combiné. — MM. **L. Kindberg** et **Razemon**. Le pneumothorax extra-pleural a définitivement acquis droit de cité. Ses indications semblent assez précises : lésions ne dépassant pas le lobe supérieur en étendue, lésions relativement jeunes, pas de caverne ou d'infiltrat caséeux trop superficiel. Techniquement, le décollement endo-facial doit comprendre le sommet dans sa totalité et être poussé au maximum vers le médiastin et en avant jusqu'au niveau du hile.

Il était tentant d'employer cette méthode, non choquante, non mutilante et provoquant un collapsus très efficace, pour parfaire des pneumothorax intrapleuraux limités par des adhérences en dôme du lobe supérieur. Par la force des choses, on a été conduit à faire communiquer les deux cavités ainsi créées. Les auteurs ont depuis quelques mois pratiqué cette technique de façon systématique, et ce sont trois exemples de son efficacité qu'ils montrent aujourd'hui. Ils ont obtenu, comme cela se voit sur les clichés, une seule cavité ressemblant à s'y méprendre à un pneumothorax classique total, avec un collapsus complet du moignon pulmonaire. Les résultats cliniques, radiologiques et bactériologiques ont été pleinement satisfaisants. A noter que l'entretien de ces pneumothorax combinés est chose fort aisée, plus facile que celui des pneumothorax extrapleuraux habituels.

Les auteurs pensent qu'en raison de la bénignité de l'intervention et de son efficacité, cette méthode doit prendre une place importante dans la collapsothérapie, dans des cas particulièrement difficiles jusqu'à ce jour. Ils ont l'intention de l'employer

au cas de gros trousseaux fibreux, adhérentiels, inaccessibles à la section endopleurale.

Fractures des membres, traitement de leurs séquelles graves. — MM. **R.** et **G. Charry.**

Mars.

Stridor congénital par kyste de la loge hyothyro-épiglottique. — MM. **F. Favre** et **R. Petel.** Il s'agit d'un nourrisson de 2 mois présentant depuis sa naissance une dyspnée à type inspiratoire avec cornage et accès paroxystiques : tous les examens (radiographie, cuti-réaction, sérologie) ont été négatifs. Le diagnostic de stridor congénital paraissait satisfaisant, d'autant plus que la médication antispasmodique donnait une sédation appréciable des accès. Mais cette amélioration fut de courte durée : l'asphyxie devint menaçante et la dysphagie entraîna une dénutrition grave. C'est alors qu'apparut, au cours d'un examen du pharynx, une tumeur kystique surgissant de la région épiglottique. L'enfant étant à toute extrémité, on se contenta d'une rapide incision qui donna issue à du pus. L'amélioration fut immédiate et, bien que passagère, elle permit d'intervenir dans de meilleures conditions lorsque, 15 jours plus tard, la dysphagie et l'amaigrissement se manifestèrent de nouveau. On excisa alors la poche à la pince emporte-pièce d'Hartmann. Depuis 8 mois, la tumeur ne s'est pas reproduite et l'enfant se développe normalement, sans aucun trouble respiratoire. Les auteurs pensent qu'il sagit d'un kyste suppuré de la loge hyo-thyro-épiglottique, tumeur rare et nécessitant généralement une pharyngotomie.

Cancer de la trachée opéré depuis 4 ans. — **M. Calvet.** Il s'agit d'une jeune femme présentant un épithélioma cylindrique opéré par voie endoscopique il y a 4 ans : traitée secondairement par les rayons X, ayant reçu une dose totale de 27.000 r. en trois séries, 9.000 par an environ. Actuellement, il y a tendance à la récidive, mais l'auteur insiste sur la longueur de la survie, qui dans des cas analogues ne dépasse guère 1 an ou 18 mois au maximum.

Fonctionnement du Centre universitaire de Médecine préventive. — MM. **L. Morel, J. Baudot** et **J. Gourdou,** après un rapide historique de ce centre, signalent sa situation actuelle en France, les décrets officiels fixant son existence et réglementant son fonctionnement, et ils rappellent qu'à Toulouse un tel centre existe depuis 1937. En l'absence de local particulier, le centre fonctionne dans les deux services de clinique médicale de l'Hôtel-Dieu. Il a surtout pour but le dépistage de la tuberculose.

Les auteurs présentent ensuite les résultats du fonctionnement de ce centre depuis sa création jusqu'à ce jour dans un des services de clinique médicale. Les examens, pratiqués d'une manière systématique, ont consisté en un examen clinique et radioscopique complété le plus souvent par la recherche des réactions tuberculiniques. Le contrôle médical est encore malheureusement facultatif, ce qui explique le nombre peu élevé d'étudiants examinés. Sur le chiffre total d'examens pratiqués, il y eut 1/50 de cas de maladie, tuberculose pulmonaire soit de réinfection, soit de primo-infection. Les auteurs signalent le grand intérêt des réactions tuberculiniques qu'ils ont pratiquées à grande échelle, particulièrement chez des étudiants de 1re année.

Ils concluent leur communication en insistant :

1° Sur l'intérêt des examens systématiques cliniques et radioscopiques de tous les étudiants de l'Université et plus spécialement des étudiants de 1re année de médecine;

2° Sur l'intérêt des réactions tuberculiniques, surtout chez les étudiants de 1re année de médecine, et la nécessité d'une surveillance très attentive des étudiants à allergie négative;

3° Sur l'importance de ce centre universitaire de médecine préventive. Le contrôle médical des étudiants devrait être obligatoire, comme l'ont demandé à plusieurs reprises les associations d'étudiants.

Influence de l'acide ascorbique sur l'activité amylolytique de la salive humaine « in vitro ». — MM. **Caujolle, Delas** et **Vésia.** Une série d'expériences a été réalisée avec de la salive humaine mixte récoltée à différentes heures de la journée et filtrée sur coton après dilution au demi avec de l'eau distillée : une goutte de toluène était ajoutée au filtrat avant sa répartition dans les erlenmeyers. La salive était utilisée moins de 24 heures après sa récolte.

Ces expériences ont mis en évidence le pouvoir inhibiteur net de l'acide ascorbique sur l'activité amylolytique de la salive humaine vis-à-vis de l'empois d'amidon de maïs : ce pouvoir inhibiteur est d'autant plus accusé que le pH considéré est plus faible; l'inhibition devient pratiquement totale à pH = 5,5 pour des milieux ayant reçu 0,010 pour 100 d'ascorbate de sodium.

Influence de l'acide ascorbique sur l'activité amylolytique de la diastase du malt. — MM. **Caujolle, Delas** et **Vésia** ont étudié l'influence de l'ascorbate de sodium sur l'activité amylolytique de l'extrait aqueux de malt, produit officinal français. Leurs recherches ont montré que l'ascorbate de sodium exerçait sur l'activité amylolytique de la diastase du malt une action frénatrice particulièrement marquée. Divers essais montrent que cette influence inhibitrice est surtout marquée pour les pH supérieurs à 6,5. Avec des doses suffisamment élevées d'ascorbate de sodium (0,10 pour 100), l'inhibition a pu être totale.

Ces faits tendent à confirmer les travaux de Hanes, qui a montré que l'acide ascorbique et ses homologues inhibent l'activité de l'amylase du malt : ils sont à rapprocher des résultats obtenus sur les effets de l'acide ascorbique avec la pancréatine officinale et la salive humaine. Il est donc permis de considérer l'acide ascorbique comme un agent frénateur des amylases les plus importantes au point de vue de la biologie humaine.

Une méthode de traitement de la surdité. — M. **Ponsan** (Luchon).

Avril.

Considérations thérapeutiques sur 5 cas d'abcès cérébraux d'origine otique ou sinusienne. — M. **M. Escat** rapporte 5 cas d'abcès cérébraux (4 d'origine otique, 1 d'origine sinuso-frontale) traités par le drainage suivant la méthode de Lemaître : 3 guérisons et 2 décès. L'auteur fait remarquer que les 2 décès, l'un relatif à une encéphalite purulente diffuse, l'autre à une septicémie déclarée antérieurement à l'intervention) ne peuvent en aucune manière être reprochés à la thérapeutique mise en œuvre. Il rappelle à ce sujet que les statistiques oto-rhino-laryngologiques sont mauvaises (50 à 60 pour 100 de guérisons) comparativement aux statistiques neuro-chirurgicales, car elles englobent, contrairement à ces dernières, les encéphalites suppurées diffuses, les grands abcès multiloculaires et les abcès multiples, formes les plus graves des suppurations encéphaliques, ainsi que les formes compliquées de méningite et de septicémie.

Il insiste par contre sur la relative bénignité des abcès subaigus circonscrits, qui guérissent par le simple drainage dans 90 à 100 pour 100 des cas. Vu les heureux résultats de cette méthode, l'auteur conclut que la méthode neuro-chirurgicale de l'ablation en masse, n'étant applicable qu'aux abcès aigus circonscrits, ne saurait donc en aucune manière se substituer à la méthode de drainage dans le traitement de ces abcès. Sa généralisation aurait pour seul effet de remplacer une méthode efficace, simple et relativement sans danger, par une méthode brillante, certes, mais difficile et comportant un danger opératoire sans conteste bien supérieur.

Les divers procédés d'exérèse du rectum cancéreux. — M. **M. Grimoud** passe en revue les diverses techniques qui permettent d'enlever le rectum néoplasique et discute plus particulièrement les possibilités de la conservation sphinctérienne. Celle-ci ne peut être tentée que si le néoplasme siège en totalité au-dessus du cul-de-sac de Douglas; elle exige en outre un côlon sigmoïde assez long pour être abaissé sans traction jusqu'au canal anal.

Diaphysectomie précoce pour ostéomyélite aiguë de l'adolescent. — M. **R. Charry** rapporte l'observation d'un de ses malades atteint d'ostéomyélite aiguë du fémur, sur lequel il a pratiqué vers la 5e semaine une résection diaphysaire étendue. La régénération osseuse rapide et complète, qui a suivi l'intervention, l'a incité à cette présentation. Son observation est intéressante d'abord par le début nettement traumatique, ensuite par la localisation à maximum diaphysaire et non plus bulbaire, enfin par la régénération osseuse rapide et la guérison sans pansement.

L'auteur insiste sur la nécessité d'opérer en temps opportun, ni trop tôt, ni trop tard (5e semaine), sur la nécessité de rester strictement sous-périosté, sur celle d'être strictement aseptique et également sur celle de ne pas toucher à cette plaie jusqu'à la guérison.

Forme splénique d'emblée de la lymphogranulomatose maligne. — MM. **Florentin** et **Tabarly.** Pendant 1 an environ, la maladie s'est présentée comme une splénomégalie douloureuse avec fièvre intermittente et anémie, puis survinrent des troubles digestifs et de l'œdème des membres inférieurs traduisant l'atteinte des ganglions lombo-aortiques. Enfin, des petits ganglions superficiels apparurent. Le diagnostic de maladie de Hodgkin ne put être fait par le splénogramme, mais par l'adénogramme et l'examen histo-pathologique d'un ganglion. Dans cette forme, on peut supposer que le virus lymphogranulomateux se fixa d'emblée sur la rate et se généralisa ensuite dans le système ganglionnaire.

Sur le moyen de parer aux accidents hémoptoïques au cours du traitement de la syphilis chez les tuberculeux par l'adjonction des injections de calcium. — M. **L. Hufnagel.** Le traitement de la syphilis associée à la tuberculose se heurte à des difficultés très grandes. L'organisme, déjà affaibli par les toxines du bacille de Koch, s'accommode mal avec les médications antisyphilitiques. Novarsénobenzène et sels bismuthiques administrés à un bacillaire provoquent presque infailliblement des incidents et des accidents plus ou moins graves. Accentuation des manifestations cliniques, poussées évolutives et presque toujours, pour peu que la tuberculose ait une tendance hémoptoïque, des hémoptysies qui peuvent continuer et même s'aggraver quand les injections sont arrêtées. Dans ces circonstances, le clinicien a le plus souvent recours au traitement mercuriel et en particulier au CyHg, qui semble le mieux toléré. Toutefois, le mercure, même sous cette forme, n'est pas toujours bien toléré, et d'autre part, dans maintes syphilis évolutives, il n'est souvent qu'un palliatif inopérant ou insuffisant.

Dans 2 cas où tout essai de thérapeutique spécifique déclenchait des hémoptysies graves, l'auteur, grâce à des injections quotidiennes intraveineuses de calcium, a pu parer à tous les accidents et continuer sans incidents des traitements par l'arsenic et le bismuth. Il s'agit là de faits extrêmement intéressants qui semblent indiquer que la cure combinée de calcium et de novarsénobenzol ou de bismuth permettra d'écarter ou de supprimer les dangers d'une syphilis non traitée ou mal traitée chez un tuberculeux.

Deux cas d'intoxication par le chloralose. — MM. **Lasserre** et **Blanc** ont eu l'occasion d'observer 2 cas d'intoxication chez 2 femmes qui avaient absorbé un tube de soménal. Dans les 2 cas, grâce à l'administration de théobromine, le coma rétrocéda au bout de quelques heures. Ces auteurs ont constaté :

1° Que le chloralose stimule la production de l'adrénaline qui est responsable de la mydriase observée;

2° Que dans les 2 cas il y a migration du plasma dans les tissus, phénomène inverse à celui décrit par Paget et Langeron sous le nom de plasmhémiasie; ce fait permet de comprendre l'importance thérapeutique de la théobromine;

3° Que les sujets ont une sensibilité très variable envers l'hypnotique. Le chloralose a la réputation d'être peu toxique, mais dans sa préparation on distingue l'α et le β chloralose, le second étant bien plus toxique. C'est le problème de cette conjugaison *in vivo* du toxique qui leur semble conditionner les principales formes cliniques de l'intoxication.

J.-P. Tourneux.

PETITES CLINIQUES DE “LA PRESSE MÉDICALE”

N° 576.

Anurie

Par Louis Ramond,
Médecin de l'hôpital Laennec.

Le lundi 22 Septembre 1941 nous trouvons, couché au n° 26 de la salle Cruveilhier, un homme de 69 ans, rougeaud et très avenant, qui nous dit en souriant être entré à l'hôpital la veille parce qu'il y a six jours qu'il n'a pas uriné. Il n'en paraît pas autrement préoccupé d'ailleurs, car il n'en éprouve absolument aucun malaise.

*
* *

C'est *le mercredi 17 Septembre* que cet employé de bureau, actuellement retraité, M. D..., s'est aperçu à son réveil qu'il n'avait aucune envie d'uriner et qu'il lui était impossible d'émettre la moindre goutte d'urine malgré ses tentatives pour y arriver. Il en a été d'autant plus surpris qu'il a remarqué que pour la première fois depuis bien longtemps il ne s'était pas levé la nuit pour vider sa vessie, alors qu'il est atteint de pollakiurie nocturne. Cependant il a pris la chose du bon côté et il a, comme de coutume, vaqué aux soins de son ménage. Il est, en effet, veuf, vit seul, et s'occupe lui-même de son intérieur et de son ravitaillement. La journée du *mercredi* et la nuit suivante se sont passées sans aucun besoin d'uriner et sans aucune miction. Il en a été de même du *jeudi* et du *vendredi*. Pendant ces trois jours ce brave homme a mené sa vie ordinaire. Il est sorti faire ses courses et il a mangé exactement comme d'habitude. Il se sentait tout à fait normal. La seule anomalie, c'était le manque d'urination et de besoin d'uriner. Malgré tout, le *samedi*, il s'est décidé à aller consulter un médecin de la localité qu'il habite en banlieue parisienne. Celui-ci lui a introduit une sonde dans la vessie et il s'est ainsi rendu compte qu'elle était complètement vide. En conséquence, il lui a prescrit de prendre le soir même et le lendemain matin un cachet — sans nul doute diurétique — avec de la tisane de queues de cerises. Mais, *le dimanche matin*, le malade n'ayant pas encore émis la plus petite goutte d'urine, il lui a conseillé de se faire hospitaliser. C'est pourquoi ce retraité est entré à Laennec *le dimanche soir 21 Septembre*.

A ce moment il était tellement bien et paraissait prendre son aventure avec tant de désinvolture que l'interne de garde s'est demandé pendant un instant s'il n'avait pas affaire à un simulateur qui prétextait une anurie pour se faire admettre à l'hôpital. Mais il a changé d'avis après avoir constaté lui-même qu'une sonde introduite dans la vessie de cet homme une heure après son admission en salle ne ramenait aucune goutte d'urine.

*
* *

Le lundi matin — sixième jour après le début des accidents — nous nous trouvons en présence d'un homme de 69 ans, bien conservé, au teint coloré, affable, et qui répond avec netteté à nos questions. Il est très étonné de ce qui lui arrive. Il ne s'en émeut pourtant pas, tant il paraît convaincu qu'il s'agit là d'un incident passager et sans importance.

Dès l'abord on remarque qu'il est borgne : il a perdu l'œil gauche à la suite d'un accident à l'âge de 7 ans.

Il a eu la fièvre typhoïde à 20 ans.

Il a longtemps souffert d'un ulcère de l'estomac qui s'est perforé en 1932 — il avait alors 60 ans. Guéri après une laparotomie d'urgence, il a dû être réopéré en 1937 pour des troubles fonctionnels gastriques en rapport avec son opération antérieure.

En dehors de ces divers accidents, il a joui d'une bonne santé. Il n'a jamais eu de douleurs lombo-abdominales ni d'hématuries que l'on pourrait rattacher à une lithiase rénale.

Il était, dit-il, parfaitement bien portant les jours qui ont précédé le début de son anurie. Il affirme n'avoir pas eu de douleurs quelconques dans les reins ou dans le ventre ressemblant à une colique néphrétique quelques jours ou quelques heures avant de ne plus uriner du tout.

Il n'a pas eu non plus de mal de gorge.

Il n'a été soumis à aucun traitement médicamenteux.

Il n'a pas eu de fièvre.

Il n'a été victime d'aucun accident.

Dans ses antécédents héréditaires on ne retrouve ni la goutte ni la gravelle. Sa femme est morte d'apoplexie. Il a eu deux filles, dont l'une est morte de tuberculose pulmonaire à 22 ans, et dont l'autre, maintenant âgée de 38 ans, est atteinte depuis l'âge de 17 ans d'une tuberculose rénale que l'on n'a pas jugé bon d'opérer.

*
* *

Après avoir écouté cette histoire nous ne sommes pas surpris de trouver vide à la tête du lit de cet homme son bocal d'urines et son urinal. Par acquit de conscience nous palpons et percutons sa région sus-pubienne : nous n'y constatons pas la présence d'un globe vésical, et nous la trouvons sonore à la percussion.

Le ventre, sur lequel on voit de longues cicatrices sus-ombilicales, séquelles des laparotomies antécédentes, est partout souple et non douloureux, notamment dans les flancs et dans les fosses iliaques sur le trajet des uretères. Les régions lombaires sont indolores, et les deux reins ne peuvent être saisis par le palper bimanuel. Le toucher rectal permet de sentir une prostate de dimensions et de consistance normales. Il ne réveille aucune douleur à la pression des points urétéraux inférieurs droit et gauche.

Sous les téguments il n'y a pas trace d'œdème, en particulier ni aux chevilles, ni aux paupières. Sur la peau on ne découvre aucune éruption, aucune lésion de grattage. D'ailleurs, cet homme n'accuse aucune démangeaison.

Le cœur bat lentement, mais très régulièrement : à 60 par minute. La tension artérielle est de 14-7 1/2 au Vaquez.

La respiration est libre. Il n'y a aucun râle dans la poitrine.

Le foie et la rate sont normaux.

L'appétit est conservé. La langue est propre et humide. Les fonctions intestinales se font parfaitement bien.

Il n'existe aucune douleur, aucun fourmillement, aucune crampe dans les membres.

Les réflexes tendineux sont normaux.

La pupille droite — la seule qui soit conservée — est largement dilatée, presque en mydriase.

La température est à 37°4.

*
* *

Chez ce sujet, qui n'a pas uriné depuis six jours et dont la vessie est vide — ainsi que le cathétérisme urétral a permis de s'en assurer à deux reprises — le DIAGNOSTIC d'ANURIE est indiscutable.

L'absence de toute émission d'urines ne peut pas être mise chez lui sur le compte d'une *rétention d'urine*, syndrome que l'on aurait *a priori* jugé plus probable à cause de son âge, la rétention d'urine étant, chez les vieillards, beaucoup plus fréquente que l'anurie. Cependant l'absence de douleurs dans l'hypogastre et de besoins impérieux d'uriner, et surtout l'absence de globe vésical, rénitent au palper et mat à la percussion, dans la région sus-pubienne, auraient déjà fait sans doute éliminer la rétention urinaire avant même tout cathétérisme vésical.

*
* *

QUELLE EST LA CAUSE DE CETTE ANURIE ?

1° Est-elle en rapport avec un *défaut d'excrétion urétérale ?*

2° Est-elle due à un *arrêt de la sécrétion urinaire ?*

I. Etant donné la brusquerie du début de cette anurie, son caractère absolu, et aussi vu la loi de fréquence, c'est à une ANURIE D'ORIGINE EXCRÉTOIRE que nous devons penser en premier lieu.

Les anuries d'origine excrétoire sont de deux ordres : les unes tiennent à une *obstruction* des uretères, les autres à une *compression* de ces *canaux*.

1° L'*obstruction urétérale peut*, en principe, être déterminée par des corps étrangers de toutes sortes — des parasites, des caillots sanguins, des fongosités, etc... En pratique, elle est presque toujours due à un calcul urinaire, l'anurie étant provoquée alors : soit par l'obstruction bilatérale et le plus souvent simultanée des deux uretères par des calculs, soit par une oblitération urétérale unilatérale chez un sujet privé de son autre rein, que celui-ci soit absent par malformation congénitale ou par suite d'une ablation chirurgicale, ou que ses fonctions soient supprimées par suite d'un réflexe réno-rénal.

Pouvons-nous admettre l'origine lithiasique de l'anurie de notre malade ? Vraiment ! rien ne nous y autorise. Il n'a aucun passé urinaire ; il n'a jamais eu de douleurs lombaires, de coliques néphrétiques, ni d'hématuries. Son anurie n'a pas été précédée par un syndrome douloureux lombo-abdominal qui puisse être rapporté à la lithiase rénale.

2° Sommes-nous en présence d'une *anurie par compression des uretères?* Assurément non. L'anurie, dans ce cas, se serait installée moins brusquement ; elle aurait été précédée d'une longue période d'oligurie progressive ; et surtout elle aurait été annoncée par l'existence antérieure d'un syndrome abdominal ou pelvien en rapport avec la maladie, cause de la compression. Du reste, c'est surtout chez la femme qu'on observe ce genre d'anurie qui succède à la compression des uretères par des tumeurs enclavées du petit bassin : des kystes de l'ovaire, des fibromes utérins, principalement des cancers de l'utérus. Chez l'homme, pourtant, des anuries par compression urétérale peuvent se produire à la suite de certains cancers de la vessie, de la prostate ou du rectum. Mais toujours ces néoplasmes se sont depuis longtemps manifestés par leurs syndromes douloureux, dysuriques ou dyschésiques, et hémorragiques habituels quand l'anurie se produit. Enfin, le toucher rectal en révèle l'existence. Or, chez ce sujet il n'existe aucune manifestation de ce genre, et le toucher rectal montre l'intégrité complète des organes pelviens.

II. Mais alors, l'anurie de ce vieux retraité serait-elle donc d'ORIGINE SÉCRÉTOIRE et liée à une altération rénale ?

A priori, nous ne l'aurions pas pensé, les anuries sécrétoires se présentant en général plutôt comme des oliguries très marquées que comme des anuries.

Voyons cependant si l'une ou l'autre des causes habituelles des anuries d'origine rénale ne peut pas expliquer l'absence d'émission d'urines dont souffre cet homme depuis six jours.

1° On ne peut pas la mettre sur le compte de *troubles circulatoires*, puisque M. D... a un cœur normal, une tension artérielle excellente, des poumons parfaits, et puisqu'il ne présente aucun signe d'asystolie et pas même d'hyposystolie.

2° Il n'a subi aucun *traumatisme* de la région lombaire ; il n'a pas été opéré, il ne vient pas de souffrir d'une *affection douloureuse grave de l'abdomen* telle qu'une occlusion intestinale, une péritonite par perforation, même une colique hépatique... de sorte que l'on ne peut pas attribuer son anurie à une inhibition de ses fonctions rénales par un *shock nerveux*.

3° On ne peut pas davantage incriminer une *inflammation du parenchyme rénal par une infection* ou une *intoxication*.

a) Certes, un assez grand nombre de *maladies infectieuses*, comme le paludisme, le choléra, la diphtérie, la fièvre typhoïde, peuvent engendrer des néphrites susceptibles de provoquer de l'anurie. Mais il ne saurait en être question chez cet homme en bonne santé apparente et apyrétique. Tout au plus pouvons-nous discuter la possibilité d'une *anurie scarlatineuse* qui peut quelquefois apparaître aussi soudainement au décours d'une scarlatine méconnue. Mais peut-on, vraiment, parler d'anurie scarlatineuse chez un vieillard qui vit seul, loin de tout foyer de contagion, qui n'a pas eu d'angine, qui n'a pas la moindre éruption ni la moindre desquamation et dont la langue n'est pas le moins du monde dépouillée ?

b) Une néphrite toxique ne peut pas davantage être rendue responsable de cette anurie. Il est bien vrai que les *intoxications* par le sublimé corrosif, les cantharides, les arsénobenzènes sont capables de suspendre les fonctions sécrétoires des reins. Mais si ces toxiques étaient en cause, nous retrouverions dans l'anamnèse une intoxication accidentelle, volontaire ou médicamenteuse par le sublimé, ou une application excessive de vésicatoires ou un traitement arséno-benzolique. Or, rien de tel n'existe dans l'histoire de la maladie de ce vieillard.

4° Faut-il donc en revenir à l'impression première de l'interne qui a reçu hier ce malade à Laennec, impression renforcée par l'euphorie de cet homme et la tolérance si parfaite de cette anurie déjà vieille de six jours, et poser la question d'une *anurie simulée*, sinon d'une *anurie hystérique?* Eh bien! je ne le pense pas. L'anurie hystérique ou simulée est très rare. Elle ne s'observe que chez des sujets jeunes, petits mentaux, débiles au point de vue psychique. Elle ne peut être admise chez ce vieux retraité qui parle avec l'accent de la sincérité, qui n'a aucune raison de se faire hospitaliser et qui n'a pas quitté son lit depuis son admission à Laennec. Du reste, le défaut de la sécrétion rénale est patent chez lui, puisque le dosage de l'urée que nous avons fait faire dans son sang dès ce matin révèle l'existence d'une azotémie à 1 *g*. 72 par litre de sang, ce qui est la preuve formelle de l'insuffisance de sa dépuration rénale.

*
* *

Parvenus au terme de cette discussion sans avoir trouvé des arguments péremptoires en faveur de l'une ou l'autre des causes habituelles d'anurie, nous allons demander à la RADIOGRAPHIE de nous fournir de nouveaux renseignements.

Un cliché embrassant les deux reins et les deux uretères a été pris sans préparation. Nous n'y voyons aucune image de calcul urinaire, ni au niveau des reins ni dans les régions urétérales. Cela ne nous autorise certes pas à conclure à l'origine lithiasique de cette anurie ; mais cela n'élimine pas cette hypothèse, car bien des calculs urinaires ne sont pas opaques aux rayons X.

Aussi, en définitive, dirons-nous que cette anurie soudaine et absolue nous fait opter pour le diagnostic le plus probable d'ANURIE CALCULEUSE, malgré l'absence de toute colique néphrétique et de tout accident lithiasique antérieurs. Ne savons-nous pas, en effet, que l'anurie peut être la première manifestation d'une lithiase rénale jusque-là latente ?

Et même s'il n'y a pas d'obstruction calculeuse de l'uretère, nous devons penser que l'arrêt de la sécrétion rénale est plutôt le fait d'une *inhibition fonctionnelle d'ordre réflexe* des éléments nobles du rein plutôt que celui d'une altération infectieuse ou toxique du parenchyme rénal dont nous ne trouvons pas la cause initiale.

Ces conclusions ont un grand intérêt au point de vue du pronostic et du traitement.

*
* *

En effet, pour ce qui est du PRONOSTIC, toujours très sérieux, de toute anurie, nous pouvons dire qu'il est moins redoutable que si nous avions trouvé à la base de cette absence de sécrétion rénale des altérations profondes, infectieuses ou toxiques, des cellules rénales, mais qu'il dépend entièrement de nous et de nos possibilités de faire cesser cette anurie avant que ne s'installe l'urémie terminale.

A l'heure actuelle, nous en sommes encore à cette première période de l'anurie à laquelle on a donné le nom de *période de tolérance* et pendant laquelle il n'existe aucun autre trouble morbide que le manque d'émission d'urines. Cette période touche à sa fin. Elle ne dure guère en général que cinq à six jours.

Nous allons donc entrer bientôt dans la *période intermédiaire* — de deux à trois jours de durée — qui ne s'étend guère au delà du septième ou du huitième jour. Alors nous allons voir l'urémie s'annoncer par quelques manifestations atténuées : un peu de céphalée, une grande fatigue générale ou, au contraire, de l'agitation morbide avec insomnie, des troubles digestifs, comme de l'inappétence, des nausées, de la constipation, etc... C'est alors qu'il nous faudra intervenir énergiquement pour rétablir la sécrétion rénale, sinon nous assisterons au développement d'une *période d'urémie confirmée* sous la forme d'une urémie sèche, sans phénomènes convulsifs ou délirants à grands fracas, mais avec prédominance de troubles digestifs, nerveux et respiratoires, qui se terminera en deux ou trois jours par la mort dans l'algidité, sans convulsions et sans coma, à moins que la mort subite n'intervienne soudain.

*
* *

Quant au TRAITEMENT que nous allons mettre en œuvre,

1° Il va avoir d'abord pour but D'EMPÊCHER, DANS LA MESURE DU POSSIBLE, NOTRE MALADE DE S'INTOXIQUER.

Pour cela nous allons :

a) faire appliquer sur ses reins huit *ventouses scarifiées* (quatre de chaque côté);

b) le soumettre à la *diète hydrique* en ne lui donnant à boire que de *l'eau lactosée* à 40 *g*. par litre et de la tisane de chiendent sucrée avec du sucre ordinaire à 50 *g*. pour 1.000.

2° Il va TACHER DE RÉTABLIR LA DIURÈSE.

C'est pourquoi nous prescrivons :

a) le *repos au lit ;*

b) *une injection intraveineuse biquotidienne* de 10 cm^3 de *sérum glucosé à 30 pour 100 ;*

c) l'administration quotidienne d'un *lavement goutte à goutte* de 500 cm^3 de *sérum glucosé isotonique*.

3° En cas d'échec de cette thérapeutique purement médicale, nous ferons, dans deux ou trois jours, pratiquer un *cathétérisme urétéral bilatéral* pour débloquer les uretères s'ils sont oblitérés par un corps étranger, ou pour essayer de rétablir la sécrétion rénale par voie réflexe en excitant les bassinets.

EPILOGUE.

Malgré le traitement médical l'anurie complète a persisté sans grands symptômes d'intolérance. Cependant le malade a eu un peu de hoquet le *mardi 23* et le *jeudi 25 Septembre*. Il s'est plaint, ce dernier jour, de fatigue générale, de crampes dans les mollets, de quelques éblouissements. Son urée est passée successivement de 1 *g*. 72 pour 1.000 à son entrée le *lundi*, à 2 *g*. 10 pour 1.000 le *mercredi*, à 2 *g*. 70 le *vendredi*, dixième jour de son anurie.

Aussi le *vendredi 26 Septembre* avons-nous tenté de cathétériser ses uretères. Mais, par suite de la défectuosité de l'instrumentation, nous n'y sommes pas parvenus.

Une nouvelle tentative faite le *samedi 27* — onzième jour de l'anurie — a réussi à faire pénétrer une sonde urétérale jusqu'à 18 *cm*. à droite, mais n'a pas pu faire monter la sonde du côté gauche plus haut qu'à 5 *cm*.

Dans les vingt-quatre heures suivantes, M. D. a uriné 4 litres d'urines à la concentration de 7 *g*. 22 d'urée pour 1.000 par sa sonde urétérale droite, la gauche ne donnant rien. Le jour suivant il a fait 2 litres d'urines et a continué, depuis lors, à uriner 1.500 à 2.000 *g*. par jour, même une fois les sondes urétérales enlevées, la concentration uréique urinaire étant remontée à 25 pour 1.000.

CHRONIQUES
VARIÉTÉS INFORMATIONS

Bactéries et virus L'orientation actuelle de la microbiologie

Dans la collection dirigée par M. René Audubert, *La Science vivante*, aux Presses Universitaires de France, M. André Boivin, chef de service de l'Institut Pasteur, le nouvel élu de l'Académie de Médecine, vient d'écrire un livre de petit format mais de vastes pensées, *Bactéries et Virus*, dont la lecture passionnante donnera du courage et de la joie à tous ceux qui s'intéressent aux choses de la science.

Le livre, qui n'a rien d'un traité de microbiologie, mais est un aperçu de haute envergure de cette science, pourrait avoir comme sous-titre « L'Evolution moderne de la bactériologie », et c'est sous cet angle que je désire en faire la présentation aux lecteurs de *La Presse Médicale*.

En lisant les premiers chapitres consacrés à l' « étude des Bactéries en vie libre », à leur multiplication, à leur respiration, à leur rôle fermentatif, au rappel des grands cycles des Eléments biogènes dans la Nature, je me trouvais reporté à quelque cinquante ans en arrière, aux temps héroïques de la Microbiologie ; j'entendais encore la parole ardente de Monsieur Roux nous initiant au rôle des ferments dans la Nature, au rôle des microbes du sol dans le cycle de l'azote, nous montrant le rôle de la toxine diphtérique qu'il avait isolée quelques années auparavant et dont Behring venait de découvrir l'antitoxine. Je revoyais Metchnikoff s'acharnant contre les défenseurs de la théorie bactéricide des humeurs et faisant de la Phagocytose le pivot de l'Immunité.

En réalité, notre science bactériologique était surtout morphologique ; les deux Nicolle, Morax, nous initiaient aux colorations et à la technique des cultures, à l'étude des lésions expérimentales, à la recherche des microbes dans les tissus pathologiques ; la recherche de la fermentation du lactose et la réaction de l'indol étaient tout notre horizon chimique.

M. Boivin dans son livre — et je ne lui en fais pas reproche — ne s'attarde guère à la morphologie et aux caractères des colonies microbiennes. Il considère la bactérie en temps que cellule vivante et en étudie les fonctions.

Il rappelle son pouvoir démesuré de multiplication et son activité biologique extraordinaire.

Il l'étudie, et c'est là l'orientation moderne, en chimiste. Il nous montre la bactérie se rapprochant par sa structure du noyau cellulaire, se rangeant parmi les cellules les plus riches en nucléoprotéides. Il nous montre toute l'importance des processus de combustion respiratoire et de fermentation, d'oxydo-réduction qui nous conduisent au mécanisme même de la vie.

A une époque où grâce à la découverte des sulfamides par Domagh et à la démonstration de leur rôle bactériostatique par M. et Mme Tréfouël, Bovet et Nitti, tout ce qui touche au développement des bactéries prend un tel intérêt pratique, l'étude de ce qu'on appelle les « facteurs de croissance » prend une importance capitale et le lecteur en trouvera dans le livre de M. Boivin une étude captivante.

Dans la deuxième partie du livre nous entrons dans l'étude des bactéries pathogènes et de leurs toxines. C'est de celles-ci que se préoccupe surtout M. Boivin et il montre quels progrès ont été réalisés dans l'étude de leur constitution chimique.

La toxine par excellence, la toxine diphtérique qui est une exotoxine, a pu être obtenue dans un état très voisin de la pureté chimique sous la forme d'une « protéine » ayant pour poids moléculaire 70.000 et dont 1/10.000 de milligramme suffit pour tuer le cobaye.

Sa composition chimique est très différente de celle des endotoxines, comme l'ont montré les recherches personnelles de M. Boivin sur les *Salmonella* (bacille typhique, bacille dysentérique, colibacille) ; il s'agit ici d'antigènes glucido-lipidiques résultant de la combinaison en une molécule de taille énorme d'un polysaccharide avec un matériel phospholipidique.

Si l'on veut bien se souvenir des belles recherches d'Heidelberger et d'Avery au sujet des races de pneumocoque, montrant que la spécificité de celles-ci est liée à la présence de polysaccharides spécifiques contenus dans la capsule on voit quels immenses progrès a réalisés, dans ces dernières années, la chimie bactériologique.

Avec l' « Etude des virus et des ultra-microbes » qui constitue la troisième partie du livre de M. Boivin, il semblerait *a priori* qu'on fût bien loin des études chimiques.

On connaît le point de départ de toutes ces recherches, la merveilleuse découverte du vaccin antirabique par Pasteur. Ici plus de morphologie, plus de culture, le virus est inconnu ; on sait seulement qu'il existe dans le système nerveux, dans le bulbe et, utilisant la méthode expérimentale, Pasteur va manier la matière nerveuse virulente comme il eut fait d'une culture, va l'atténuer par la dessiccation et la transformer en vaccin.

On se rend compte plus tard qu'il s'agit d'un virus filtrable, capable de traverser les filtres comme la bougie de porcelaine, la bougie Chamberland. On se rend compte que nombreuses sont les maladies qui sont débitrices de ces virus filtrables qui ne peuvent vivre qu'à l'état parasitaire dans les cellules organiques, dans le système nerveux ou dans les cellules de la peau.

Une section nouvelle de microbiologie se crée : celle des ultra-microbes.

Si pour quelques-uns, à la limite de la visibilité, on peut utiliser les forts grossissements, les renseignements donnés par l'ultra-microscope, par la technique de Barnard qui « utilise un microscope dont toute l'optique est en quartz et dont l'éclairage se fait latéralement avec de l'ultra-violet, par l'ultra-microscope à électron ; d'une façon générale on peut dire que la morphologie n'est ici d'aucun secours et que toutes nos connaissances devront se borner à la reproduction expérimentale de la maladie et, comme les virus sont antigéniques, à leur différenciation, par la recherche de leurs propriétés vaccinales.

Or, comme il arrive toujours en science, de nouveaux progrès techniques vont changer complètement l'orientation des recherches, vont permettre l'analyse chimique de ces virus, si petits qu'ils restent invisibles malgré les plus forts grossissements.

Aux filtres usuels vont se substituer les « ultra-filtres » en collodion qui se préparent en gélifiant par de l'eau des solutions de nitrocellulose dans des solvants organiques.

Selon la teneur des solutions en nitro-cellulose et selon la nature des solvants, on aboutit à des filtres de perméabilité variable. Or, chaque virus a sa taille caractéristique qui « se situe quelque part entre 2 à 3/10.000 de millimètre pour les plus gros et 1/100.000 de millimètre pour les plus petits.

Une seconde méthode va permettre de déterminer la taille des corpuscules qui constitue les virus et, à défaut de leur morphologie, permettre de les cataloguer, c'est la méthode de centrifugation. On dispose, à l'heure actuelle, d' « ultra-centrifugeuses » atteignant la formidable vitesse de 100.000 tours « qui développent un champ de force valant des centaines de milliers de fois celui de la pesanteur ».

La vitesse de sédimentation d'une particule dépend pour une grande part de sa taille, de son poids, de sa densité. On va donc pouvoir l'utiliser pour la classification des ultra-virus.

Mais là n'est pas seulement le bénéfice de l'emploi de ces nouvelles techniques.

Elles vont permettre de séparer les ultra-microbes des substances dans lesquelles elles sont incorporées ; elles vont permettre de collecter ces ultra-microbes, d'en réunir des masses pondérables et d'étudier celles-ci, cette fois, chimiquement.

Elles vont permettre les recherches de Stanley sur les virus cristallisés, sur le virus protéine de la mosaïque du tabac.

Boivin nous montre qu'en 1935 Stanley parvint à retirer des tissus infectés une nucléo-protéine cristallisable, capable de transmettre la maladie à des feuilles malades.

La technique employée est étroitement apparentée à celle qu'on utilise en chimie protéique; c'est une technique de centrifugation fractionnée qui remplace les précipitations fractionnées.

Les protéines-virus ont un poids moléculaire très élevé et peuvent par suite se déposer en gel au fond des tubes de l'ultra-centrifugeuse tandis que les protéines banales demeurent en solution à cause de leur poids moléculaire beaucoup plus faible.

L'étude chimique de ce gel montre qu'il est constitué de nucléo-protéines; l'emploi du microscope électronique va permettre, en 1939, à Kausche Pfankuch et Ruska, de photographier les molécules isolées du virus et de voir leur aspect cristallisé.

Le fait que certains virus vivants soient cristallisables peut causer une vive surprise au premier abord, dit Boivin, et cependant il devient fort explicable dès qu'on admet que les virus

en cause sont constitués par des nucléo-protéines pures, qui sont en effet capables de cristalliser aisément.

« Somme toute, ajoute-t-il, la seule chose qui soit vraiment remarquable, c'est de rencontrer des virus ayant une molécule isolée pour unité infectante » et est-il légitime — comme on a voulu le faire — de rejeter les virus monomoléculaires en dehors de l'ensemble des êtres vivants pour la seule raison de leur grande simplicité de structure et du fait de leur cristallisation.

Quelle est l'origine, quelle est la signification de ces virus protéines, de ces virus mono-moléculaires.

La nucléo-protéine-virus tient-elle son origine en dernière analyse de l'hôte seul? Est-elle biologiquement autonome, capable de se multiplier au sein des cellules de cet hôte?

C'est, on se le rappelle, la question qui s'est déjà posée pour le bactériophage, qui pour Bordet représenterait un produit anormal du métabolisme des bactéries, qui pour d'Hérelle n'est, en réalité, qu'un ultra-virus vivant, parasite des bactéries.

Pour les ultra-virus, en général, pour les virus protéines, Boivin, personnellement penche pour la deuxième hypothèse et les considère comme des êtres autonomes vivants, comme le démontre leur contagiosité.

On ne saurait trop souligner la grandeur de ces pages ; où nous voyons la microbiologie moderne discuter une face nouvelle du problème de la génération spontanée, ou nous entrons de plein pied dans une grande Biologie où l'étude des microbes se confond avec celle des molécules, où l'on ne sait plus bien s'il s'agit de problèmes de physique ou de chimie.

On ne saurait trop savoir gré à M. Boivin, grâce à sa haute culture générale, non seulement bactériologique et chimique, mais encore biologique, d'avoir pu nous élever ainsi sur les plus hautes cîmes de la science et d'avoir entr'ouvert pour nous le voile qui couvre ces grandioses problèmes de biologie générale qui nous amènent aux ultimes frontières de la vie!

FERNAND BEZANÇON.

Joseph Bouquier

(1887-1941)

Le 4 Août 1941 mourait à l'Hospice de Pen-Bron, où il avait accompagné les enfants évacués de l'Hôpital Maritime de Berck, le docteur Joseph Bouquier, chirurgien assistant de l'Hôpital Maritime de Berck. Avec Mozer, avec Parin, disparus eux aussi maintenant, avec Andrieu et Delahaye, il était l'un de mes premiers collaborateurs, l'un de ceux avec lesquels, au lendemain de l'autre guerre, j'avais organisé l'Hôpital Maritime et qui l'avaient vu, avec moi, grandir et se développer.

Ce fut un homme de bien, dont la vie — quoique modeste — mérite d'être donnée en exemple et je voudrais la rappeler en quelques mots :

Il appartenait à une très vieille famille, originaire de Provence, les Bouquier de la Combe-de-Flageac, installée en Auvergne depuis 1610, et dont l'un des membres, le chanoine Antoine Bouquier, fut, vers 1850, un des premiers défenseurs de la langue d'Oc et un des prédécesseurs de Mistral.

Né à Aurillac, le 20 Mars 1887, il avait été successivement élève des lycées d'Aurillac, de Thiers, d'Issoire et de Tonnerre où son père était professeur.

En 1905, il vint faire ses études de médecine à Paris : externe d'Auvray, de Morestin, de Félix Ramond, de Lereboullet, de Legrys, il fut nommé interne en 1911 et était dans le service de Robineau lorsque survint la guerre de 1914.

Médecin auxiliaire au 228e régiment d'infanterie, il fut, pour cause de santé, réformé en 1917.

Après un séjour à l'hôpital de Hendaye, il passa sa thèse (*le Sanatorium marin et la lutte contre la tuberculose chez l'enfant*) et se consacra dès lors plus particulièrement à l'étude de la tuberculose chirurgicale; en 1918-1919, il resta chez Variot, aux Enfants-Assistés et accomplit sa dernière année d'internat, en 1920, à l'hôpital Maritime dont j'étais alors chirurgien en chef.

Médecin du Sanatorium hélio-marin de Kerpape en 1921-1922, il revint en 1923 à Berck comme chirurgien-assistant de l'Hôpital Maritime : c'est là qu'il fit toute sa carrière.

Au début de 1939 il dut, à cause de son état de santé, demander à être relevé des fonctions que, durant seize ans, il avait accomplies avec une compétence rare et une abnégation totale ; mais en Septembre 1939, le docteur Richard, qui m'avait succédé comme chirurgien de l'hôpital, et les assistants ayant été mobilisés, l'Assistance Publique pria le docteur Bouquier d'assurer à nouveau le service et, malgré son extrême fatigue, il accepta de remplir la charge, écrasante dans ces circonstances, de chirurgien-chef par intérim pendant la durée des hostilités.

Lorsqu'en 1940 les malades de Paris, hospitalisés à Berck, durent être évacués, une partie d'entre eux fut dirigée sur l'hôpital de Pen-Bron; le docteur Bouquier les y accompagna et, comme chirurgien-chef de l'Etablissement, il continua jusqu'à sa mort à s'occuper d'eux.

Membre de la Société d'Orthopédie, de la Société de Pédiatrie, de la Société d'Anthropologie depuis 1920, membre depuis la même époque du Comité de Direction de la *Revue Pratique des maladies des pays chauds*, membre du Comité de rédaction de *La Pédiatrie*, Bouquier laisse une œuvre écrite importante.

En dehors de nombreux articles parus dans les journaux médicaux et les bulletins des Sociétés Scientifiques et consacrés soit aux affections des os et des articulations (un cas d'acrocéphalie, dysostose cranienne congénitale, achondroplasie fœtale, tuberculose du premier métatarsien, la coxalgie chez l'enfant, les abcès de la fosse iliaque d'origine pottique, ostéite tuberculeuse vertébrale centrosomatique, difficulté du diagnostic du mal de Pott chez l'adulte au début, les spondylites tuberculeuses multiples, la maladie de Madelung, technique de la radiographie du col fémoral, etc...), soit à la climatologie et à l'hygiène (Une colonie américaine d'orphelins de la guerre, organisation d'un centre de triage scolaire, rapport sur la réorganisation des hôpitaux consacrés aux malades atteints de tuberculose ostéo-articulaire, rapport sur le fonctionnement du sanatorium de Kerpape, etc...); il écrivit un ouvrage important, en 1937, en collaboration avec Martin (d'Angers) sur les Ostéo-arthrites tuberculeuses du membre supérieur et, en collaboration avec Delahaye, divers chapitres sur les ostéo-arthrites tuberculeuses du coude, du poignet, de la main dans le *Traité d'Orthopédie Chirurgicale* de 1937.

En Juillet dernier, sachant qu'il n'aurait plus le temps de s'en occuper lui-même, il m'adressait, pour les donner à la *Revue d'Orthopédie* et à la *Semaine des Hôpitaux* toute une série d'articles (A propos de 21 cas d'ostéochondrite de la hanche, Coxalgie ayant évolué deux ans après une luxation congénitale réduite, Technique du greffon souple, l'Hôpital Maritime de Pen-Bron, etc.) et, la veille de son dernier jour, il en corrigeait encore les épreuves.

Pendant les seize ans de son séjour à l'Hôpital Maritime, en dehors de l'enseignement journalier aux internes et aux élèves du service, il participa aux cours organisés deux fois par an pour les médecins français et étrangers; durant toute cette période aussi, il fut chargé de leçons à l'Ecole d'Infirmières installée à Berck par l'Assistance publique de Paris.

A côté de son service d'hôpital déjà par lui-même très absorbant, il avait su se créer une clientèle nombreuse ; il était adoré de ses malades qui se rendaient compte du dévouement inlassable avec lequel il les soignait et du courage surhumain dont, pendant les derniers temps, il devait faire preuve pour y parvenir. Car depuis plus de douze ans il était sujet à des crises cardiaques qui, à intervalles de moins en moins éloignés, le terrassaient pendant plusieurs jours consécutifs, et dont la gravité allait progressivement en s'accroissant : de cette gravité il s'était depuis bien longtemps rendu compte et il ne se faisait aucune illusion sur le sort qui lui était réservé ; mais il l'avait accepté avec un stoïcisme admirable : il estimait que son devoir était de continuer à creuser jusqu'à son dernier souffle le sillon qu'il s'était tracé et, après chaque période d'arrêt, nous le voyions reprendre sans un mot de plainte et avec une abnégation totale sa vie laborieuse d'homme de science et de médecin.

Les lettres qu'il m'écrivit pendant les dernières semaines de sa vie, dont l'une ne me parvint qu'après sa mort, et dans lesquelles il ne se préoccupait que de l'avenir de sa femme et de ses enfants après sa disparition, montrent une élévation d'esprit et une fermeté de caractère dont on pourrait trouver peu d'exemples semblables : « La mort, a dit Montaigne, est sans doute la plus remarquable action de la vie humaine [1]. C'est à ce dernier trait que se doivent toucher et éprouver toutes les actions de notre vie ; c'est le maître jour ; c'est le jour juge de tous les autres [2]. »

Bouquier sut s'y comporter avec un courage et une sérénité qui forcent le respect et l'admiration.

E. SORREL.

Correspondance

A propos d'un cas de grossesse triple.

Dans le n° 66-67 de *La Presse Médicale*, 1941, j'ai publié une « petite clinique » sur un cas de grossesse triple, survenue chez une jeune femme-médecin. Cet article me vaut de recevoir l'intéressante auto-observation d'une autre femme-médecin qui, presque à la même date, a mis au monde, à Lyon, un peu prématurément (8 mois et 10 jours) deux jumelles pesant 2.050 et 2.650 g. avec un placenta uniovulaire (comme celui de mon « héroïne »). Ni dans sa famille, ni dans celle de son mari, on n'a souvenir, de grossesse gémellaire. Par contre (comme pour mon héroïne), il y a eu, dans le temps de la fécondation, des séances de radioscopie anormalement nombreuses (par le fait de la mobilisation de plusieurs confrères assurant le service de divers dispensaires anti-tuberculeux), alors qu'à plusieurs reprises, auparavant, des plaintes avaient été adressées par l'intéressée au sujet de l'insuffisance des dispositifs de protection. Enfin les deux fillettes ont eu des nævi, comme en avait eu une des triplettes dont j'ai rapporté l'histoire.

HENRI VIGNES.

1. *Essais* (Livre I, Chapitre XVIII).
2. *Essais* (Livre II, Chapitre XIII).

Une réalisation de l'Assistance Publique

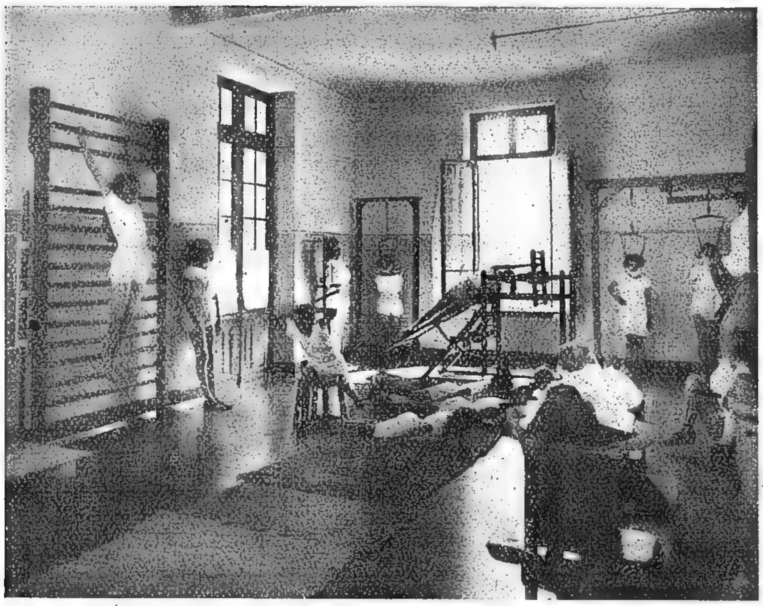
Lorsque, en Mai 1940, la zone de combat gagna les bords de la Manche, l'Assistance Publique de la Ville de Paris se vit dans l'obligation d'évacuer son sanatorium marin : l'Hôpital maritime de Berck-Plage (Pas-de-Calais). Cette évacuation continua après l'armistice. Malgré d'importantes difficultés, les malades furent dirigés sur divers établissements appartenant à l'Assistance Publique ou à des œuvres privées.

Il fallut ensuite penser à l'organisation d'établissements susceptibles de remplir le rôle de l'Hôpital maritime de Berck pendant la durée de sa désaffectation. En quelques mois, grâce au travail de tous, un service pour adultes fut installé à l'Hôpital Raymond-Poincaré, à Garches (Seine-et-Oise), et un pour enfants à l'Asile de la Ville de Paris à Hendaye (Basses-Pyrénées).

Cet hôpital était antérieurement destiné aux enfants convalescents ou anémiés de la Ville de Paris. Rapidement, l'hospitalisation des enfants allongés y fut organisée, avec les services annexes indispensables au traitement de ces malades. Les services d'hospitalisation comprennent différents pavillons de 40 à 50 lits, situés au bord de la mer et reliés par des galeries aménagées en galeries de cure de fortune.

Les enfants supportent bien le climat et les résultats obtenus ont été très favorables. Seules les lésions pulmonaires évolutives contre-indiquent l'envoi de malades à l'établissement. Un examen sévère, au départ de Paris, a été institué à ce sujet.

Ainsi, en quelques mois, l'Assistance Publique de Paris a pu procéder à l'organisation rationnelle d'un sanatorium marin dont les réalisations et les résultats médicaux sont des plus satisfaisants.



Le service de gymnastique orthopédique récemment installé à l'asile d'Hendaye.

Appareils Nouveaux

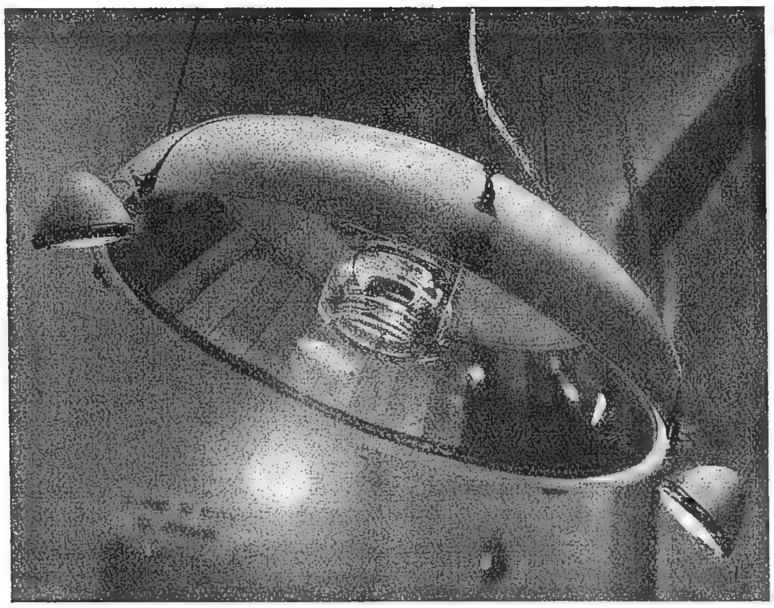
Appareil d'éclairage de secours [1].

Cet appareillage de secours est composé d'une batterie d'accumulateurs au cadnium-nickel et d'un dispositif de charge directe sur le courant 110 volts et marchant d'une façon continue afin de ne demander aucune surveillance et aucune connaissance particulière du personnel attaché à la salle d'opérations.

Trois petits phares sont disposés autour de la lampe scialytique et une balladeuse avec 7 *m.* de fil se trouve fixée au sommet de la boîte, de sorte que, lorsque le courant de la ville fait défaut, il suffit de se diriger vers l'appareil éclairé par une lampe perpétuellement allumée et de mettre le contact qui allume immédiatement les 3 lampes et la balladeuse.

Une prise de courant est également prévue, permettant d'allumer 2 ou 3 autres lampes, si on le juge nécessaire, dans des pièces adjacentes (salle de pansements, salle de stérilisation, etc...).

L'avantage de cet appareil sur ce qui s'est fait jusqu'à présent réside dans le fait qu'il ne demande aucun entretien et qu'il suffit de le laisser branché sur le secteur continuellement, sans surveillance aucune, que de mettre de l'eau dans les accumulateurs tous les 6 mois.



Lampe scialytique avec appareil de secours Pierre Faure.

Pierre Faure.

1. Cet appareil est fabriqué par M. Pierre Faure, 20, place de la Madeleine, Paris.

Livres Nouveaux

Le tuberculeux guéri. Etude médico-sociale, par F. Dumarest et H. Mollard. 1 volume de 160 pages (*Masson et Cie*, éditeurs), Paris, 1941. — Prix : 35 fr.

Le but des auteurs en écrivant ce petit livre a été de rappeler les erreurs et les abus auxquels donnent lieu les dispositions légales concernant le tuberculeux civil ou militaire et d'en indiquer les remèdes en proposant des modifications aux textes en vigueur.

Dans une première partie, la guérison clinique de la tuberculose, qui constitue un fait indéniable, contrairement à ce que d'aucuns prétendent encore aujourd'hui, est envisagée du point de vue médical, et un bref historique résume l'évolution des idées sur cette question dont Laënnec et Grancher ont marqué les étapes avant l'ère contemporaine. Les auteurs s'efforcent de délimiter le domaine de la tuberculose-infection, dans laquelle ils font rentrer les tuberculoses bénignes, « plus bénignes que curables », qu'ils opposent à la tuberculose-maladie, « grave mais curable ». Après avoir examiné le mécanisme de cette guérison et étudié la valeur des tests qui la conditionnent, ils en formulent la définition et se rallient à ces données que personne ne saurait critiquer, que le tuberculeux peut être considéré comme cliniquement guéri quand il ne présente plus d'une façon durable d'élimination bacillaire, que les symptômes fonctionnels et généraux sont redevenus normaux et que les signes physiques sont stabilisés, les risques de rechute diminuant à mesure que le temps passe. La guérison est synonyme d'un arrêt évolutif d'une durée moyenne de cinq ans.

Le tuberculeux guéri est redevenu un sujet sain, indemne actuellement de toute affection tuberculeuse, malgré les séquelles d'ordre cicatriciel qu'il présente ; il peut donc reprendre sa place dans sa profession, dans la famille, dans la société. Il doit être admis dans les cadres administratifs de l'Etat s'il est candidat à une fonction publique et être réintégré dans son emploi s'il est déjà fonctionnaire. Il peut contracter une assurance sur la vie et créer un foyer. Cette étude médico-sociale constitue la seconde partie du livre.

Les problèmes divers de la tuberculose dans l'armée sont envisagés sous toutes leurs incidences et notamment les attributions de pensions abusives accordées après l'autre guerre, encore accrues par l'indemnité de soins, véritable prébende démagogique autant qu'injustifiée, qui grève le budget annuel du pays de plus d'un quart de milliard.

Il faut souhaiter que les judicieuses conclusions formulées soient prises en considération par les pouvoirs publics, auprès desquels maintes interventions poursuivies au cours de ces quatre dernières années par la Commission de la Tuberculose et par le Comité national contre la Tuberculose sont demeurées vaines.

G. Poix.

Le guide thérapeutique du médecin praticien. par J. et J.-R. Trabaud. 8 volumes (*Vigot Frères*, édit.), Paris, 1940.

Ce guide thérapeutique comprend 8 volumes, chacun d'environ 200 à 250 pages. Ils sont consacrés au traitement des maladies de la femme, de la jeune fille et de l'enfant, de l'appareil respiratoire, du tube digestif et de ses annexes, de l'appareil vasculaire et du sang, des maladies nerveuses et mentales, enfin à celui des infections et intoxications. Le dernier tome se rapporte à ce que le praticien doit connaître des maladies des yeux, des oreilles, de la peau et des voies génito-urinaires.

Cet ouvrage est essentiellement un livre de pratique. Il contient un nombre considérable de formules thérapeutiques. Outre le traitement de base de chaque maladie, sa diététique, son traitement local, son hygiène générale, ainsi que la climatothérapie et la thérapeutique de la convalescence, sont indiqués en quelques lignes. Chacun des chapitres thérapeutiques est précédé d'un court exposé clinique.

Cet ouvrage, d'une lecture facile et attrayante, est appelé à rendre les plus grands services aux médecins dans l'exercice de leur pratique journalière.

A. Ravina.

Endoskopische Magen Pathologie (La pathologie endoscopique de l'estomac). Etude gastroscopique illustrée de la formation, de l'évolution et du comportement thérapeutique des maladies de l'estomac, par Roger Korbsch. 195 p., 217 fig. en partie coloriées (*Georg Thieme*, édit.), Leipzig.

Après une révision des données classiques concernant la technique de la gastroscopie, l'anatomie et la physiologie de l'estomac, Korbsch aborde l'étude pathologique proprement dite. Il expose de quelle façon peut être comprise la notion clinique de la gastrite, puis il étudie, en un chapitre très développé, l'étiologie des gastrites, gastrites aiguës, gastrites membraneuses, gastrites secondaires, gastrites chroniques enfin où il suit de près les travaux de Schindler.

Korbsch insiste sur la gastrite atrophique juvénile, fréquente dans les centres industriels, qui apparaît à la puberté chez les jeunes filles et vers la trentaine chez les hommes. Chez ces malades, en dehors des phénomènes dyspeptiques au demeurant assez banaux, il existe une déficience génitale évidente.

Au chapitre de l'ulcère se trouvent particulièrement détaillés l'évolution, le mode de cicatrisation de la lésion, la formation des niches, le développement des ulcères géants, les récidives, les rapports entre les érosions et l'ulcère. Les différentes localisations de la maladie de Cruveilhier sont étudiées d'une façon précise.

La partie originale du traité nous paraît être celle qui est consacrée à la thérapeutique de l'ulcère. Korbsch a surtout utilisé la laristine, le redoxon, le glycocholle, l'acide ascorbique, la folliculine, l'autohémothérapie. Les résultats de la plupart de ces méthodes sont satisfaisants et du reste comparables entre eux.

Il n'est consacré à l'étude du cancer que 6 pages sur l'ensemble du traité.

François Moutier.

Die therapeutische Verwendung des Nebennierenrindenhormons (L'emploi thérapeutique de l'hormone corticosurrénale), par S. Thaddea (Berlin). Une brochure de 61 pages avec 12 figures et 7 tableaux (*Ferdinand Enke*, éditeur). Stuttgart, 1941. — Prix : R. M. 4,40.

Cette brochure d'une soixantaine de pages qui représente le 10e numéro des « Rapports de médecine pratique » est due à un auteur qui a consacré déjà beaucoup de travaux de valeur aux surrénales et à leurs hormones. Elle est surtout destinée au praticien à qui elle permet de se renseigner rapidement sur ce qu'on doit savoir actuellement, relativement à un sujet en pleine évolution depuis quelques années.

Après avoir étudié la chimie des hormones des surrénales et les fonctions physiologiques de ces glandes, T. passe à un examen de la thérapeutique des diverses formes d'insuffisance des surrénales ; il étudie le traitement diététique et hormonal de la maladie d'Addison et les résultats qu'on peut obtenir avec l'hormone de la corticosurrénale dans la maigreur « endocrinienne », la maladie de Basedow, les affections pluriglandulaires, les maladies infectieuses aiguës ou chroniques, les convalescences, le diabète rénal, les vomissements incoercibles de la grossesse, etc. Il précise également les résultats qu'on est en droit d'attendre de la corticosurrénale dans l'entraînement sportif, dans la maladie de Paget, dans l'asthénie constitutionnelle, dans la dystrophie musculaire progressive où, associée au glycocolle, la corticosurrénale aurait de bons résultats, dans la myasthénie de la gestation, dans la maladie cœliaque et dans la stéatorrhée idiopathique, dans les troubles de la résorption par le tractus intestinal, dans les brûlures et dans les gelures, dans certaines intoxications, dans le collapsus circulatoire et dans le choc traumatique, dans le psoriasis et enfin comme élément de la thérapeutique de protection du foie. Ainsi, en dehors de la maladie d'Addison et de l'addisonisme, un grand nombre d'états pathologiques à en juger par les constatations rassemblées par Thaddea, peut aujourd'hui bénéficier d'une thérapeutique rationnelle par l'hormone de la corticosurrénale.

P.-E. Morhardt.

INFORMATIONS

ORDRE NATIONAL DES MÉDECINS

Conseil supérieur de l'Ordre

Communiqué.

Au cours de sa 10e session, le Conseil supérieur de l'Ordre national des Médecins a d'abord créé des licences de remplacement pour les étudiants en médecine qui seront soumis à la juridiction de l'Ordre pendant la durée de leur remplacement, et donné des instructions précises aux Conseils départementaux à ce sujet.

Parmi de nombreuses autres questions, le Conseil supérieur a étudié l'organisation de la chirurgie, le statut-type des contrats avec les collectivités, le projet de loi créant la Caisse d'entr'aide et de prévoyance pour le Corps médical.

Enfin, le Conseil supérieur a pris connaissance des questions étudiées à la réunion d'Aix-les-Bains, par les présidents et secrétaires des Conseils départementaux de la zone non occupée et, en particulier, des demandes de relèvement de tarifs.

Inspection de la Santé

Par arrêté en date du 18 Septembre 1941, Mlle Pougeoise est nommée médecin inspecteur départemental de la Santé de la *Somme*.

(*Journal officiel*, 28 Septembre 1941.)

Allocations Familiales des Professions Médicales

La Direction de la Caisse d'allocations familiales des professions médicales communique :

La question des allocations familiales ayant fait l'objet de plusieurs articles dans la presse médicale, une mise au point nous a paru nécessaire.

La Section des Travailleurs Indépendants de la Caisse des Professions Médicales, 66, Chaussée-d'Antin, à Paris, a, comme adhérents, les membres des professions, dites médicales, qui, ayant une clientèle, exercent sans personnel professionnel : médecins, pharmaciens, vétérinaires, dentistes, sages-femmes, etc...

L'exposé qui suit concerne spécialement les médecins.

En France métropolitaine, le nombre total des médecins praticiens, à l'exclusion de ceux d'entre eux qui sont fonctionnaires ou salariés, est approximativement de :

En zone occupée	16.000
En zone libre	8.000
Soit au total	24.000

Environ 1.000 médecins sont encore prisonniers. Plusieurs centaines de médecins étrangers ont été interdits ; 1.000 médecins environ ayant du personnel professionnel sont adhérents à la Section patronale. En outre, un millier au moins de médecins n'ont pu regagner leur domicile. Le nombre total des médecins adhérents devrait donc, en l'état actuel, être voisin de 20.000.

A la date du 1er Septembre 1941, les adhésions effectivement reçues pour les médecins seuls sont :

En zone occupée de	12.050
En zone libre de	6.400
Soit au total	18.450

Il résulte des statistiques établies, département par département, qu'en province le nombre des médecins qui ne se sont pas encore conformés à la loi est inférieur à 10 pour 100 et que, dans la région parisienne, où la proportion des retardataires est plus grande, néanmoins celle-ci ne représente pas 20 pour 100 de l'ensemble des médecins de cette région.

Notre Section des Travailleurs Indépendants n'a été pratiquement à même de fonctionner que le 15 Janvier 1941. Les résultats obtenus, à ce jour, sont donc satisfaisants. Sans doute aurait-il été possible d'activer l'arrivée des adhésions; mais il a répugné aux membres du Comité de gestion, pour la plupart des médecins, d'user envers leurs confrères, le plus souvent négligents, des rigueurs prévues par la loi; ils ont préféré avoir recours à la persuasion et ne faire jouer les sanctions légales que contraints et forcés, et, seulement, envers les seuls récalcitrants. Avant la fin de l'année, on peut être assuré que tous les médecins ayant réellement la qualité de « Travailleurs indépendants » seront inscrits aux allocations familiales.

Taux des Cotisations.

Tous les Travailleurs Indépendants ayant des enfants à charge, au sens de la loi, ont droit à des allocations familiales, selon un barème qui n'est pas fixé par la Caisse, mais bien par la loi elle-même. Il est réclamé aux adhérents les sommes permettant de payer les allocations dues. Le taux de la cotisation n'est donc pas arbitrairement fixé par la Caisse, il est fonction d'un barème qui lui est imposé et des charges de famille effectivement constatées.

Le taux de cotisation qui avait été, pour 1940, fixé à 4 pour 100 du salaire moyen, a été porté à 10 pour 100 à partir du 1er Janvier 1941.

Cet accroissement considérable du taux a paru excessif à beaucoup de nos confrères. Bien que la charge soit lourde, ce taux, cependant, ne peut pas provisoirement être abaissé en raison de l'importance des allocations à verser.

Le taux initial avait été estimé devoir être de 6 pour 100 du salaire moyen ; le Comité de gestion espérant que l'Etat, ainsi qu'il l'a fait pour d'autres Caisses, prendrait un tiers de la dépense à sa charge, n'avait fait calculer les cotisations qu'à raison de 4 pour 100, les 2 pour 100 supplémentaires nécessaires devant provenir de l'Etat. Or, contrairement à l'attente du Comité de gestion, l'Etat a refusé de participer aux allocations des professions libérales.

D'autre part, avant même qu'un recensement complet des charges de famille ait permis de se rendre un compte exact des répercussions de la loi du 29 Juillet 1939, une nouvelle loi, en date du 15 Février 1941, est venue relever le montant des allocations familiales et reculer la limite d'âge pour les enfants à charge.

Toutes les Caisses Patronales, comme suite à ces dispositions, ont dû au moins doubler leur taux de cotisation; les Caisses de Travailleurs Indépendants ont été contraintes également de le majorer dans de fortes proportions. En même temps, les charges familiales chez les médecins, notamment en province, se sont révélées plus importantes qu'il n'avait été escompté.

Si nous voulons établir une comparaison avec le taux de cotisation pratiqué dans d'autres Caisses, nous constatons que dans une Caisse d'artisans, où la cotisation réclamée à l'adhérent est de 5 pour 100 du salaire moyen départemental, l'Etat versant les 2/3 des allocations, soit 10 pour 100, la coti-

sation réellement encaissée est donc de 15 pour 100.

Malgré les fortes charges de famille du Corps Médical, cette comparaison est à l'avantage de notre Caisse.

Le Comité de gestion de la Section des Travailleurs Indépendants est intervenu auprès des Pouvoirs publics en réclamant instamment que pour nos professions l'Etat prenne également à sa charge un tiers de la dépense. De nouvelles démarches viennent d'être effectuées dans ce sens par le Conseil Supérieur de l'Ordre.

Parmi toutes les Caisses de Travailleurs Indépendants, notre Caisse est la plus en avance ; seule, elle a déjà effectué des paiements d'allocations importants, à savoir :

	FRANCS
En zone occupée	4.680.000
En zone libre	1.600.000
Soit au total	6.280.000

Il est probable aussi que lorsque les autres Caisses de Travailleurs Indépendants seront au même stade que la nôtre et qu'elles connaîtront exactement les sommes à payer à leurs allocataires, elles seront amenées à reviser leur taux de cotisation.

Certains se sont imaginés que parce qu'il y avait des retardataires, ils payaient à leur place et que ceux-ci seraient avantagés. Il n'en est rien. Tous les retardataires, sans exception, seront contraints d'adhérer et de payer depuis le jour où la loi est entrée en vigueur. Ils auront à régler en une seule fois tout ce que les autres ont déjà acquitté par versements échelonnés. D'autre part, pour les récalcitrants, le total des cotisations sera majoré de 10 pour 100.

Si les retardataires apportent des recettes, il a été constaté qu'ils apportent aussi des charges. Les taux des cotisations déjà fixés ne seront dans aucun cas modifiés, il n'y aura de réduction de taux, si cela est possible, que pour les cotisations futures et pour tous.

VERSEMENT DES ALLOCATIONS.

La Caisse ne peut distribuer que les sommes qu'elle reçoit et, pour qu'elle puisse effectuer régulièrement le paiement des allocations dues, il est nécessaire qu'elle ait, au préalable, recouvré les cotisations appelées. C'est pourquoi elle fait appel à la bonne volonté de tous pour que les rentrées de cotisations se fassent normalement.

Université de Paris

Clinique chirurgicale de l'Hôpital Cochin. — M. le Prof. Ch. Lenormant commencera son cours de Clinique chirurgicale le mardi 21 Octobre 1941, à 10 h., à l'Hôpital Cochin (Pavillon Pasteur), et le continuera les jeudis et mardis suivants, à la même heure.

Clinique Gynécologique, Hôp. Broca. — COURS SUPÉRIEUR DE GYNÉCOLOGIE. — M. le Prof. Pierre Mocquot, assisté de M. R.-C. Monod, chirurgien des hôpitaux ; M. R. Palmer, chef des travaux de gynécologie ; M. R. Moricard, chef du laboratoire ; Mazingarbe et Orsoni, chefs de clinique ; M. P. Lejeune, ancien chef de clinique obstétricale ; M. Pulsford, assistant d'électro-radiologie ; Mlle Gothie, préparatrice, fera ce cours du 3 au 29 Novembre 1941. Un certificat d'assiduité pourra être délivré à la fin du cours. Début le lundi 3 Novembre 1941, à 9 h. 30.

a) Les matins, de 9 h. 30 à 12 h. 30. Les lundis, 9 h. 30 : Exposé du Prof. Mocquot sur les opérations du jour ; 10 h. : Opérations par le Prof. Mocquot. Consultation par M. Palmer. — Les mardis, 9 h. 30 : Exposés et démonstrations de physiothérapie par M. Pulsford (ondes courtes ; ionisation : radiothérapie des fibromes, etc.) ; 10 h. : Consultation par le Prof. Mocquot. Opérations par les assistants ; 11 h. : Electro-coagulations par M. Lejeune. Explorations fonctionnelles par M. Palmer. — Les mercredis, 9 h. 30 : Exposé du Prof. Mocquot sur les opérations du jour ; 10 h. : Opérations par le Prof. Mocquot. Consultation par M. Lejeune ; 11 h. : Hystérographies par M. Lejeune. — Les jeudis, 9 h. 30 : Hystéroscopies par M. Palmer ; 10 h. : Consultation d'endocrinologie gynécologique par M. Moricard. Examen des malades des salles par le Prof. Mocquot ; 11 h. 30 : Exposés et démonstrations de curiethérapie par M. Pulsford. — Les vendredis, 9 h. 30 : Exposé du Prof. Mocquot sur les opérations du jour ; 10 h. : Opérations par le Prof. Mocquot. Consultation de stérilité et insufflations utéro-tubaires par M. Palmer. — Les samedis, 9 h. 30 : Hystéro-salpingographies manométriques par M. Palmer ; 10 h. : Examen des malades à opérer par le Prof. Mocquot ; 11 h. : Leçon clinique par le Prof. Mocquot.

b) Les après-midi, de 17 h. à 18 h. 30, Cours. Lundi 3, M. Palmer : Interrogatoire et examen gynécologiques. Mardi 4, M. Moricard : Physiologie hormonale en gynécologie. Mercredi 5, M. Palmer : Hystéro-salpingographie manométrique. Hystéroscopie. Curettage explorateur. Jeudi 6, M. Palmer : Stérilités d'origine tubaire et ovarienne ; insufflation utéro-tubaire kymographique. Vendredi 7, M. Lejeune : Métrites, diathermie, électro-coagulation. Samedi 8, M. Mazingarbe : Suppurations pelviennes. Lundi 10, M. Palmer : Gonococcie. Leucorrhées. Mardi 11, M. Lejeune : Avortement et accidents consécutifs. Mercredi 12, M. Palmer : Annexites chroniques. Jeudi 13, M. Palmer : Stérilités d'origine utérine et vaginale. Stérilités d'origine masculine. Vendredi 14, M. Mazingarbe : Fibromyomes utérins et leurs complications ; polypes fibreux. Samedi 15, M. Lejeune : Grossesse extra-utérine. Lundi 17, M. Orsoni : Déviations utérines. Mardi 18, M. Mazingarbe : Cancers du corps utérin. Mercredi 19, M. Orsoni : Déchirures périnéales et prolapsus génitaux. Jeudi 20, M. Palmer : Cancers et lésions précancéreuses du col utérin. Vendredi 21, M. Moricard : Hormonothérapie gynécologique. Samedi 22, M. Mazingarbe : Fistules génitales. Lundi 24, M. Palmer : Tuberculose génitale. Mardi 25, M. Orsoni : Kystés de l'ovaire et leurs complications. Mercredi 26, M. Mazingarbe : Fistules génitales. Lundi 24, M. Palmer : Dysménorrhées. Vendredi 28, M. Mazingarbe : Tumeurs solides de l'ovaire.

Droit d'inscription : 500 fr. Ce cours supérieur de gynécologie sera suivi, du 1er au 11 Décembre 1941 d'un cours de biologie expérimentale appliquée à la gynécologie, organisé par M. Moricard et Mlle Gothie. Une série de conférences relatives à leurs recherches personnelles seront faites par M. Caridroit, MM. les professeurs Chouard et Courrier, M. Girard, M. le Prof. Giroud et Mme Randoin. Consulter l'affiche spéciale.

S'inscrire à la Faculté de Médecine au Secrétariat (guichet n° 4), tous les matins de 10 h. à midi et les lundis, mercredis et vendredis de 14 à 16 h.

Travaux pratiques supplémentaires de médecine légale. — Une série supplémentaire de travaux pratiques de Médecine légale aura lieu à partir du samedi 11 Octobre 1941, à l'Institut Médico-légal.

Ces travaux pratiques sont strictement réservés pour les démobilisés.

S'inscrire au Secrétariat de la Faculté (guichet n° 4), les lundis, mercredis et vendredis, de 10 h. à midi et de 14 h. à 16 h. Il ne sera perçu aucun droit.

Examens. — *Avis très important.* — Les délais mentionnés ci-dessous étant de rigueur, aucune consignation en vue d'un examen de fin d'année, ne peut, en principe, être acceptée après ces périodes.

Une dérogation à cette règle ne peut être accordée que pour des motifs graves et par délibération spéciale de la Commission scolaire.

En tous cas, aucune dérogation, *pour quelque motif que ce soit*, ne peut être accordée dans *les cinq jours qui précèdent l'affichage de la première épreuve de chaque année (jour de l'affichage non compris).*

EXAMENS DE MÉDECINE. — 1° *Nouveau régime d'études.* Session ordinaire 1941-1942. — MM. les étudiants doivent consigner pour l'examen *de fin d'année du 5 au 17 Janvier* 1942.

Les candidats soit boursiers ou exonérés, soit en instance de bourse ou d'exonération, doivent obligatoirement se présenter au Secrétariat en même temps que leurs camarades afin de se faire mettre en série pour l'examen de fin d'année.

Toute consignation ou inscription en vue d'un examen peut être faite soit par correspondance, soit par une tierce personne.

Examens de clinique. — Les candidats pourront s'inscrire tous les lundi et mardi à chacun des trois examens de Clinique, dans l'ordre choisi par eux, du 6 Octobre 1941 au 20 Mai 1942.

2° *Thèse.* — Les consignations pour la thèse seront reçues au Secrétariat de la Faculté (guichet n° 3), de 14 h. à 17 h., les lundi et mardi de chaque semaine, à partir du 29 Septembre 1941. La date-limite de consignation en vue de la soutenance de la thèse au titre de l'année scolaire 1941-1942 est fixée au 9 Juin 1942. Le dépôt des manuscrits au Secrétariat sera suspendu le 2 Juin. Il reprendra le 22 Juin pour l'année scolaire 1942-1943.

N. B. — Les candidats doivent présenter leur carte d'immatriculation munie d'une photographie au guichet n° 3, chaque fois qu'ils consignent pour un examen.

EXAMENS DE CHIRURGIE DENTAIRE. — *Session de Septembre-Octobre* 1941. — La mise en série des étudiants aux différents examens de Chirurgie dentaire sera affichée le jeudi 9 Octobre 1941. L'ouverture de la session est fixée au lundi 13 Octobre 1941. Les consignations seront reçues au Secrétariat de la Faculté, guichet n° 3, le jeudi 2 Octobre 1941, de 14 h. à 17 h.

Session de Juin-Juillet 1942. — 1° Examen de validation de stage dentaire. La session s'ouvrira le lundi 18 Mai 1942. Les candidats produiront les certificats attestant qu'ils justifient de deux années régulières de stage. Ces certificats doivent être établis sur papier timbré. Les consignations seront reçues au Secrétariat de la Faculté, les lundi 2 et mardi 3 Mars 1942, de 14 h. à 17 h. La mise en série des candidats à l'examen de validation de stage sera affichée le mercredi 13 Mai 1942.

2° Premier, deuxième et troisième examens. La session s'ouvrira le lundi 8 Juin 1942. Les consignations seront reçues au Secrétariat de la Faculté, de midi à 15 h., aux dates suivantes : Lundi 9 Mars 1942 (Etudiants à 4 inscriptions). Mardi 10 Mars 1942 (Etudiants à 8 inscriptions). Mercredi 11 Mars 1942 (Etudiants à 12 inscriptions). Les étudiants à 12 inscriptions consigneront simultanément pour les deux parties du 3e examen. La mise en série des candidats à ces examens sera affichée le mercredi 3 Juin 1942.

Immatriculation, Inscriptions. — I. IMMATRICULATION. — Nul n'est admis aux travaux de la Faculté (Travaux pratiques, Laboratoires, Cliniques, Bibliothèque, etc...), s'il n'est porté sur le registre d'immatriculation (Décret du 31 Juillet 1897). L'immatriculation ne vaut que pour l'année scolaire. Elle doit être renouvelée annuellement. Nul ne peut se faire immatriculer par correspondance, ni par un tiers. Les cartes et les livrets individuels délivrés aux étudiants sont strictement personnels. Ces pièces ne peuvent être prêtées pour quelque motif que ce soit.

Immatriculation d'office. — L'étudiant qui prend une inscription trimestrielle se trouve immatriculé d'office. Il n'acquitte pas le droit d'immatriculation.

Immatriculation sur demande. — Ne sont immatriculés que sur leur demande :

1° Les étudiants titulaires de toutes les inscriptions réglementaires ; 2° les docteurs, les étudiants français ou étrangers qui désirent être admis aux travaux de la Faculté.

La dernière inscription, ainsi que les inscriptions délivrées à titre rétroactif, ne confèrent point l'immatriculation. A l'immatriculation sur demande est attaché le droit réglementaire : 240 fr.

Un candidat peut être admis à subir un examen sans être immatriculé.

Les immatriculations d'office sont effectuées aux dates indiquées ci-dessous pour la prise des inscriptions trimestrielles.

Les immatriculations sur demande sont effectuées au Secrétariat de la Faculté (guichet n° 3), pour les étudiants réguliers, les jeudis et samedis de 14 h. à 17 h., et au guichet n° 4 pour les docteurs et étudiants libres, les lundis, mercredis et vendredis, de 14 h. à 16 h.

II. INSCRIPTIONS. — *Première inscription.* — La première inscription doit être prise du 22 Septembre au 18 Octobre, dernier délai, de 9 h. à midi.

En s'inscrivant l'étudiant doit produire :

1° Diplôme de bachelier de l'Enseignement secondaire français ou diplôme d'Etat de Docteur ès Sciences, de Docteur ès Lettres ou de Docteur en Droit, ou titre d'agrégé de l'Enseignement secondaire (hommes, femmes) et certificat d'études P.C.B.

2° Acte de naissance sur timbre de moins de 3 mois d'ancienneté de date ;

3° Consentement du père ou du tuteur, si l'étudiant n'est pas majeur. Ce consentement (établi sur papier timbré à 6 fr.) doit indiquer le domicile du père ou du tuteur dont la signature devra être légalisée (la production de cette pièce n'est pas exigée si l'étudiant est accompagné de son père ou du tuteur) ;

4° Un certificat de revaccination jennérienne établi conformément aux dispositions de l'article 6 de la loi du 15 Février 1902 sur la vaccination obligatoire (modèle déposé au Secrétariat de la Faculté) ;

5° Extrait du casier judiciaire.

Il est tenu, en outre, de déclarer sa résidence personnelle et celle de sa famille, comme tout changement d'adresse survenant au cours de la scolarité.

Inscriptions trimestrielles. — Pendant l'année scolaire 1941-1942, les inscriptions trimestrielles seront délivrées dans l'ordre et aux dates ci-après, de 9 h. à 11 h. et de midi à 15 h., au Secrétariat (guichet n° 3). Les deux premières inscriptions de l'année seront prises cumulativement.

1er et 2e trimestres, du 22 Septembre au 18 Octobre 1941. — 3e trimestre, du 16 au 28 Mars 1942. — 4e trimestre, du 29 Juin au 11 Juillet 1942.

L'entrée des pavillons de dissection et des laboratoires de travaux pratiques sera interdite aux étudiants qui n'auraient pas pris les inscriptions trimestrielles aux dates ci-dessus indiquées.

MM. les étudiants sont tenus de prendre leurs inscriptions aux jours ci-dessus désignés. Les inscriptions trimestrielles ne seront accordées, en dehors de ces dates, que pour des motifs sérieux et appréciés par la Commission scolaire. (La demande devra être rédigée sur papier timbré.) Les inscriptions sont personnelles. Nul ne peut prendre inscription par correspondance ou par mandataire.

MM. les internes et externes des hôpitaux doivent joindre à leur demande d'inscription un certificat émanant du ou des chefs de service auxquels ils ont été attachés, indiquant qu'ils ont rempli leurs fonctions d'interne et d'externe pendant le trimestre précédent. Ce certificat doit être visé par le directeur de l'établissement hospitalier auquel appartient l'élève.

L'inscription d'un trimestre peut être refusée, pour manque d'assiduité et de travail, par décision de la Commission scolaire. La décision est définitive. L'étudiant auquel une inscription a été refusée ne peut, pendant le trimestre correspondant, obtenir le transfert de son dossier dans un autre établissement.

Universités de Province

Ecole de Médecine de Limoges. — Par arrêté en date du 6 Septembre 1941, M. de Leobardy, professeur de clinique médicale à l'Ecole préparatoire de Médecine et de Pharmacie de Limoges, est nommé, pour trois ans, à compter du 1er Octobre 1941, directeur de cette école, en remplacement de M. Marcland, admis à faire valoir ses droits à la retraite.

(*Journal officiel*, 26 Septembre 1941.)

Institut régional de Puériculture et d'Hygiène scolaire de Bordeaux et du Sud-Ouest. — Enseignement 1941-1942. — Encouragée par le succès de sa récente initiative, la Fédération des Œuvres girondines de Protection de l'Enfance organise une nouvelle série de cours pour l'année 1941-1942.

Cet enseignement est réalisé en accord avec l'Ordre des Médecins de la Gironde et l'Office départemental d'Hygiène sociale ; il est réservé aux docteurs en médecine et aux étudiants en fin de scolarité.

Il comprend trois sections : puériculture anté-natale (Novembre-Décembre 1941), puériculture post-natale Janvier-Février-Mars 1942), hygiène scolaire (Avril-Mai-Juin 1942).

Il comporte des cours théoriques, des travaux pratiques, des stages dans des services hospitaliers d'accouchement et de puériculture, ainsi que dans des consultations privées anté- et post-natales, des visites dans différentes œuvres sociales de protection maternelle et infantile et dans des établissements scolaires.

Un certificat sanctionnera l'assiduité à chacune des trois séries de cours et ces certificats pourront ultérieurement servir à des praticiens ne possédant aucun titre spécial en vue de leur désignation comme médecins rétribués des consultations prénatales et des consultations de nourrissons que l'Office départemental d'Hygiène sociale se propose d'organiser dans le département, comme aussi pour l'inspection médicale scolaire.

Droit d'inscription à chaque série de cours : 100 fr. Inscriptions au Centre de Protection de l'Enfance, Hôpital des Enfants, 168, cours de l'Argonne, Bordeaux.

Concours

Internat. — Voici la *composition définitive* du Jury : MM. Gandy (médecin honoraire), Hautant, Guimbellot, Gouverneur, Decourt, Banzet, Chevalley, Gueullette, Redon, Sureau, Launay, Lenègre.

Nombre de places : 60 places.

Aides d'anatomie. — Questions sorties : Anatomie de la parotide ; — Sécrétion salivaire.

Nouvelles

Réunion de la Société allemande de Gynécologie. — La Chambre des Médecins du Reich communique que la Société allemande de gynécologie se réunira à Vienne du 27 au 31 Octobre 1941 (date définitive).

Nos Echos

Naissance.

— Le Docteur et Madame Pierre Delord, de Ménéac (Morbihan), sont heureux de faire part de la naissance de leur fils *Jacques*. (18 Septembre 1941.)

Mariage.

— La semaine dernière a été célébré dans la plus stricte intimité, en raison d'un deuil récent, le mariage de Monsieur Maurice Le Sourd, interne des Hôpitaux de Paris, et de Mademoiselle Anne-Marie Labouret.

La bénédiction nuptiale leur a été donnée, en la chapelle de l'Archevêché, par S. Em. le Cardinal Suhard.

Décès.

— On annonce la mort du Docteur Jean Hulot, interne des Hôpitaux de Lille, médecin lieutenant, tombé au Champ d'honneur le 17 Mai 1940, à l'âge de 25 ans, à Le Cateau (Nord), en évacuant un blessé.

La Presse Médicale publie gratuitement toutes les informations professionnelles que veulent bien lui adresser ses lecteurs : *Communiqués d'associations régionales, nouvelles locales, annonces de naissances, mariages, décès, etc...*

RENSEIGNEMENTS ET COMMUNIQUÉS

Les Petites Annonces dans La Presse Médicale *sont acceptées sous réserve d'un contrôle extrêmement sérieux. L'Administration se réserve le droit de refuser toute insertion qui ne lui conviendrait pas, même réglée d'avance. Cette rubrique est absolument réservée aux annonces concernant les postes médicaux, les remplacements, les offres ou demandes d'emplois ou de cessions ayant un caractère médical ou para-médical; il n'y est inséré aucune annonce commerciale.*

Il n'est pas inséré d'annonces de moins de 2 lignes.

Prix des insertions: 7 fr. la ligne de 45 lettres ou signes (4 fr. la ligne pour les abonnés à La Presse Médicale*). Les renseignements et communiqués se paient à l'avance et sont insérés 8 à 10 jours après la réception de leur mandat.*

Leçons particulières de technique de laboratoire. Ecr. 74, rue de la Tour, Paris.

Laboratoire de spécialités médicales de Paris, recherche jeune médecin complètement libéré de ses études pour visites médicales des hôpitaux parisiens et rédaction médicale. Ecr. Spely, 19, rue du Rocher, Paris.

Fille de médecin, française, instruction générale, dactylo, cherche emploi chez médecin, dans établissement médical, maisons d'enfants, etc... Ecr. *P. M.*, n° 709.

Visiteur médic., visitant Corps médic. et Hôpitaux Paris, depuis 1926, pour importants Labos, cherche s'adj. spécialité de réel intérêt. Ecr. *P. M.*, n° 735.

Formation théorique et technique complètes d'aides de Lab. d'anal. médic. Ecr. *P. M.*, n° 740.

Visiteur médical, tr. introd., référ. 10 a., excel. présent., ch. autre Labo pr Drs de Paris. Ecr. *P. M.*, n° 754.

J. fille française, cath., après long stage Labo. anal. méd. dem. place Laborantine ou secrétaire méd. Ecr. *P. M.*, n° 763.

Ménage médecin-pharmacien cherche poste pro-pharmacien important entre Loire et Pyrénées. Ecr. *P. M.*, n° 766.

Belle situation, stable et d'avenir dans grand Laboratoire français, à Docteur en médecine français d'origine, 28-40 ans, actif, intelligent, consciencieux, pour représentation médicale spécialités scientifiques Paris et Province z. o. Envoyer *curriculum vitæ* à *P. M.*, n° 773, ou convoquera.

Poste ancien, prospère, région centre Ouest occupée, seul pro-pharmacien, par sage-femme, à céder. Grande maison. Petit loyer. Urgent. Ecr. Mlle Fauret, 11 *bis*, rue d'Aguesseau, Paris.

Docteur en médecine, Français, ayant assuré plusieurs années publicité et visites médicales pour grand Laboratoire, demande situation analogue Paris ou banlieue. Références. Ecr. *P. M.*, n° 782.

Laboratoire parisien demande visiteurs exclusifs déjà introduits auprès du Corps médical, pour région de Lille. Connaissances médicales exigées. Candidats originaires de la région ci-dessus préférés. Ecrire référ. et prétent. à Douard, 31 *bis*, rue Nationale, Paris.

Dame et sa fille, Anjou, pleine campagne, près bourg, école catholique, prendraient 2 garçons, 5 à 9 ans, nourriture produits ferme, éducation et instruction soignées, gymnastique, musique, surveillance médicale. Ecr. *P. M.*, n° 793.

Paris. A vendre stérilisateur pour 50 sondes. Ecr. *P. M.*, n° 794.

Laboratoire analyses médicales Paris, cherche pr association médecin ou pharmacien franç., cath., ay. capitaux et pratique Labo. Ecr. *P. M.*, n° 795.

Biologiste très averti recherché pour Laboratoire d'analyses médicales de Paris. Connaissances pratiques et références très sérieuses exigées. Ecr. *P. M.*, n° 796, qui transmettra.

Infirmière dipl., ex-directrice Clin., 40 a., sér. référ., ch. poste simil., aide-chirurg., anesthésiste ou panseuse, Paris, province ou zone libre. Ecr. *P. M.*, n° 798.

Dame, sér. référ., milieu médical, cherche emploi secrét.-dactylo, près médecin, dentiste, pharm. ou Labo. Paris, journée ou demi-journée. Ecr. *P. M.*, n° 799.

Dactylo, possédant machine, au courant termes médicaux, cherche copie à faire. Prix modérés. Ecr. *P. M.*, n° 800.

Infirmière, jne fille ou jne femme, dipl. Etat non nécessaire, mais tr. bon. dactylo, parl. angl., pour assister Laryngologiste, consultation 2 h. à 7 h. 30. Téléph. apr.-midi, Lit. 09-78.

Désirerais, état neuf : Lampe U.-V. 5.000 bougies, 115 v.), infra-rouge, diathermie, tensiographe de Boulitte, vitrine. Ecr. avec prix à *P. M.*, n° 802.

AVIS. — Prière de joindre aux réponses un timbre de 1 fr. pour transmission des lettres.

Le gérant : F. Amirault.

Imprimé par l'Ancne Imprimerie de la Cour d'Appel, 1, r. Cassette, à Paris (France).

TRAVAUX ORIGINAUX

ESSAI D'ÉVALUATION DE LA MORBIDITÉ TUBERCULEUSE EN FRANCE de 1936 à 1938

PAR MM.
Jean TROISIER et Marcel MOINE

En raison de l'absence de données précises, la question de l'évaluation de la morbidité tuberculeuse demeure très délicate à aborder. Les nombreuses opinions exprimées jusqu'ici ne permettent pas de fixer le rapport de la tuberculose-infection à la tuberculose-maladie, ni à la mortalité par tuberculose.

Le temps qui s'écoule entre la constatation et, ce qui serait mieux, entre l'apparition de la première et les manifestations cliniques de la seconde n'a été observé que dans un nombre de cas trop restreint, ce qui ne confère pas à ces observations une valeur générale franchement utilisable. En effet, dans la littérature médicale en notre possession, il n'est fait mention que des cas de tuberculose pulmonaire enregistrés en un temps donné et des décès attribués à cette endémie pendant le même temps ; or, le début de la maladie peut fort bien remonter à une date très antérieure à celle du diagnostic. Toutefois, ces cas et ces décès sont, dans leur majorité, fournis par sexe et par âge ; parfois même on a relevé le caractère urbain et rural des intéressés [1]. Mais ce qui importe en cette matière, c'est de connaître le début de la maladie et le temps qui s'est écoulé entre celui-ci et la constatation préalable du virable tuberculinique d'une part, la durée de l'évolution des cas de tuberculose selon l'âge, le sexe et les conditions sociales des populations urbaines et rurales, d'autre part. Et, à notre connaissance, il n'existe aucune documentation de ce genre.

Placés devant cette indigence, nous nous sommes orientés vers des considérations mathématiques qui furent en partie vérifiées par quelques travaux [2] dans lesquels nous avons relevé des éléments certains concernant les épreuves biologiques à la tuberculine. D'autres travaux [3] se référant à des collectivités nous ont également fortifiés dans nos positions. C'est donc le résultat de nos déductions personnelles que nous présentons aujourd'hui ; nous les accompagnerons de citations de travaux effectués en pays voisins.

Méthodes d'investigation.

Considérant l'index de tuberculisation dont le maximum de fréquence se situe vers la 35e année avec 970 virages sur 1.000 personnes soumises à l'épreuve tuberculinique, il nous a paru indispensable de prendre une promotion de 1.000 nés vivants et d'appliquer ces index aux survivants à un âge X+...n. Il en résulte que le nombre des néo-infectés, croissant en fonction de l'index de tuberculisation, est freiné par la mortalité générale. A la 35e année, par exemple, il n'est pas de 970, nombre proportionnel à 1.000 sujets soumis à cet âge à l'épreuve tuberculinique, mais seulement de 768 survivants sur 1.000 promus à la vie.

La figure 1, ci-annexée, montre l'écart entre ces deux constatations. Pratiquement parallèles jusqu'à la 15e année, ces deux courbes (E et F) commencent à se séparer l'une de l'autre, puis la seconde atteint son apogée de 30 à 40 ans, avec un maximum à 35 ans, pour fléchir rapidement au fur et à mesure que l'âge vient. On y remarquera aussi que la courbe (A) indiquant la mortalité générale s'entrecoupe avec les deux premières vers la 5e année et qu'elle a un deuxième point de jonction vers la 65e avec celles des survivants et des néo-infectés (F et G), âge où la mortalité correspond à 50 pour 100 de notre effectif initial.

Au-dessous de ces quatre premières courbes, nous avons placé celle de la mortalité tuberculeuse cumulée (C), pour enfin situer sur la même aire les cas de tuberculose probable (B) et fixer la fréquence approximative de la tuberculose pulmonaire monophasique (D).

A. — Tuberculose mortelle.

Nous n'avons jamais négligé la notion de l'âge, car les manifestations tuberculeuses constituent un complexe statistique très important : la mortalité tuberculeuse étant très différente selon l'âge et le sexe. Chez l'enfant, les formes extra-pulmonaires ou envahissantes, surtout méningées, prédominent et, toutes proportions gardées, les garçons succombent plus que les filles à leurs atteintes du système nerveux central. Parmi les adolescents, c'est la tuberculose pulmonaire qui est de beaucoup la plus meurtrière et, de 10 à 25 ans, elle fait périr plus de femmes que d'hommes, mais désormais c'est le sexe masculin qui lui paiera le plus lourd tribut.

Ceci posé, essayons de dégager, à partir de la courbe (C) de mortalité tuberculeuse, les facteurs qui permettront de tracer les indices de la morbidité tuberculeuse probable, courbe B.

Des constatations d'un haut intérêt permettent d'orienter nos recherches. J. Arnaud n'a-t-il pas constaté, de 1925 à 1929, parmi les 17.000 agents du personnel infirmier de l'Assistance publique à Paris, 522 cas de tuberculose ? Cette enquête, en supposant que l'âge moyen dans cette collectivité est de 30 à 35 ans, nous aidera dans la confrontation de la morbidité et de la mortalité tuberculeuses relevées de l'âge x à l'âge $x+n$, puisque aussi bien sur 522 tuberculeux Arnaud a observé que 50 pour 100 avaient succombé dans un délai de cinq ans.

Tout d'abord, remarquons qu'ici, d'après l'index de tuberculisation, la tuberculose-infection correspond à 16.500 sur 17.000 personnes ; la

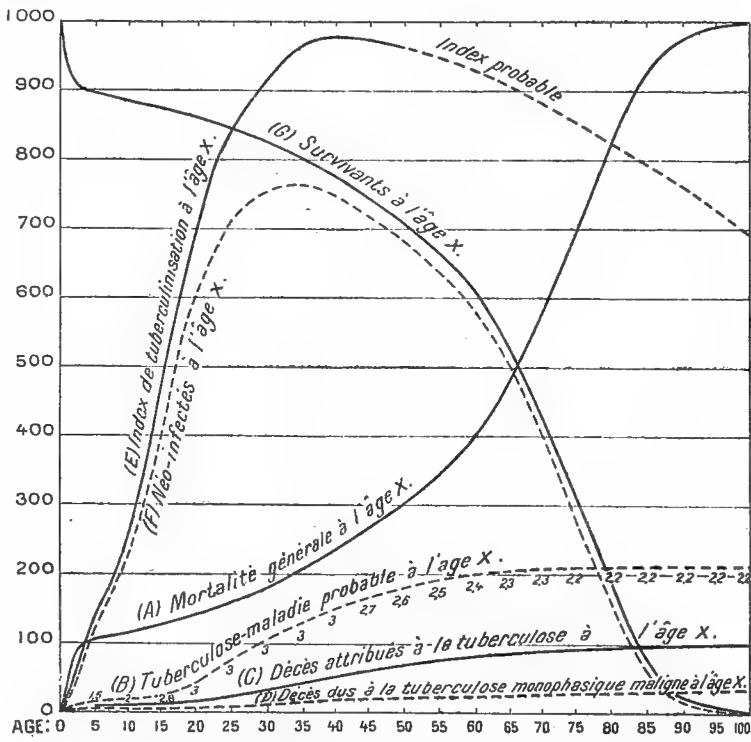


Fig. 1. — Mortalité générale et mortalité tuberculeuse cumulées, comparées à la morbidité tuberculeuse probable et à la tuberculose-infection en fonction de l'index de « tuberculinisation » pour 1.000 nés vivants (des deux sexes) suivis jusqu'à leur décès.

1° Rappelons qu'étant donnée une table de survivants L_0, L_1, L_2..., Ln, on appelle vie moyenne ou espérance de vie à l'âge x le quotient :

$$\frac{1}{2}\,\frac{Lx+1+Lx+2+}{Lx}$$

la vie moyenne à la naissance étant l'âge $x = 0$ et 1 l'unité d'âge, d'où :

$$Lx = dx + dx+1 + dx+2 + \dots + d\omega = \sum_{x}^{\omega} d\omega,$$

exprime le nombre des survivants à l'âge $x + ...n$ (courbe G) et permet de définir une quantité :

$$Lx = \frac{Lx + Lx+1}{2},$$

qui est le nombre des survivants entre deux âges x et $x + 1$.

2° D'après cette formule, la courbe A indique la fréquence du risque qui éliminera les 1.000 nés vivants pris en observation ; elle est cumulative. On peut y constater que la mortalité est encore réductible dans les premières années de la vie et qu'elle demeure rapidement ascendante à partir de la cinquantaine.

3° Les trois autres courbes, également cumulatives, placées au-dessous, sont construites sur le même principe ; elles traduisent : en B la probabilité de faire une tuberculose maladie, en C celle de succomber à la tuberculose, et enfin en D celle de contracter une tuberculose maligne monophasique.

4° L'index de tuberculisation (courbe E, non cumulative) représente la fréquence des virages de l'âge x à l'âge $x + 1$, c'est-à-dire entre deux âges, de 5 à 9 ans, puis de 10 à 14 ans, etc... La partie en trait interrompu indique qu'à partir de la cinquantaine cette fréquence doit rétrocéder sensiblement.

5° La courbe F, dite des néo-infectés, a été construite en appliquant aux survivants l'index de tuberculisation constaté à chaque âge (voir à ce sujet le résumé, *in fine*).

1. Gunnar Berg, à Gothenburg (Suède).
2. Berg, à Gothenburg, et M. Lindhart (Danemark).
3. J. Arnaud et O. Scheel, E. Bernard et M. Moine.

morbidité tuberculeuse est égale au 1/32 de cet effectif réagissant à la tuberculine, soit 32 cas pour 1.000, ou 31 pour 1.000 agents au total. Ainsi donc, si ces 522 tuberculeux ont été observés dès le début de leur maladie et que 50 pour 100 sont morts dans un délai de cinq ans, on peut admettre que, de 20 à 55 ans, la mortalité tuberculeuse est la moitié de la morbidité, une fraction de l'autre moitié devant survivre un temps suffisamment long, échappera en partie à l'emprise tuberculeuse ou donnera lieu à une guérison relative. Toutefois, ce risque tuberculeux, qui paraît voisin de celui observé en Scandinavie, comme il correspond aux déductions auxquelles nous sommes arrivés pour la France entière, soit 1 cas pour 35 personnes et 1 décès pour 3 tuberculeux des deux sexes âgés de 35 à 40 ans, nous conduisit à admettre les facteurs inscrits sur la courbe (B) de la tuberculose probable (fig. 1), en conformité de l'écart existant entre la morbidité et la mortalité tuberculeuses selon l'âge (fig. 2).

servation, en dehors des premières années de la vie où la mortalité tuberculeuse égale la morbidité (méninges), il faut admettre qu'un minimum de 45 à 50 pour 100 des décès survenant dans les cinq premières années de l'infection, sont le fait des manifestations rapidement fatales de la tuberculose (voir la courbe D située près de l'axe 0 x de la figure 1).

Il résulte de ces constatations que, dans l'état actuel de la primo-infection comme dans celui de la mortalité tuberculeuse, cette dernière correspondant au minimum à 10 pour 100 de la mortalité générale, sur les 42 millions de domiciliés en France (1396), on doit avoir probablement :

31.900.000 sujets atteints de tuberculose-infection ;

8.900.000 feraient une tuberculose-maladie.

4.200.000 seraient destinés à succomber à la tuberculose, dont 1.300.000 à la tuberculose monophasique maligne.

Observés pendant un an, 32,6 décès sur 100 tuberculeux :

	DÉCÈS
2 et 3 ans	17,6
3 et 5 ans	11,6
6 et 7 ans	9,1
8 et 10 ans	6,1
11 et 15 ans	4,1
16 et 20 ans	2,9
1 à 20 ans	84.0

donc 16 pour 100 de survivants (*Conf.* fig. 3) après vingt années d'observation.

De plus, cette fréquence mortuaire varie considérablement avec l'âge, ainsi que le souligne la figure 3.

La courbe représentant la première année dite d'observation (fig. 4) se détache très nettement des autres avec une léthalité presque tou-

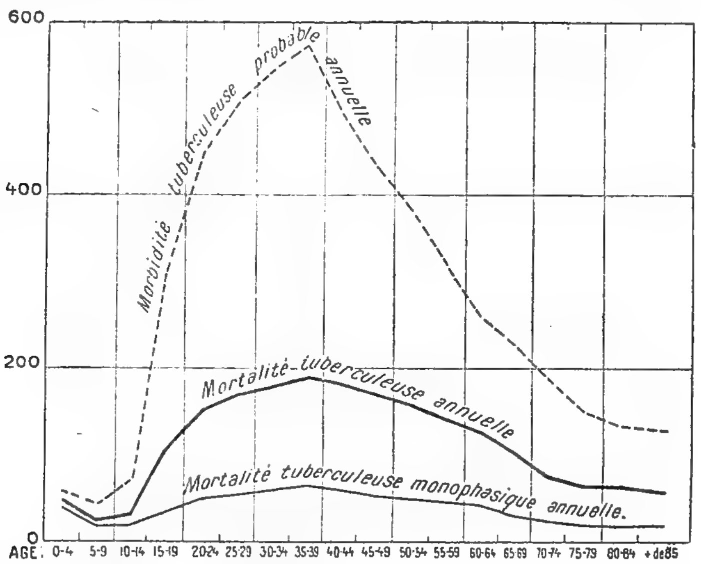


Fig. 2. — Morbidité et mortalité tuberculeuses évaluées à partir de la population recensée en 1936 (France entière). Proportions annuelles moyennes des cas et des décès pour 100.000 habitants d'âge correspondant, au cours des cinq années 1932-1936.

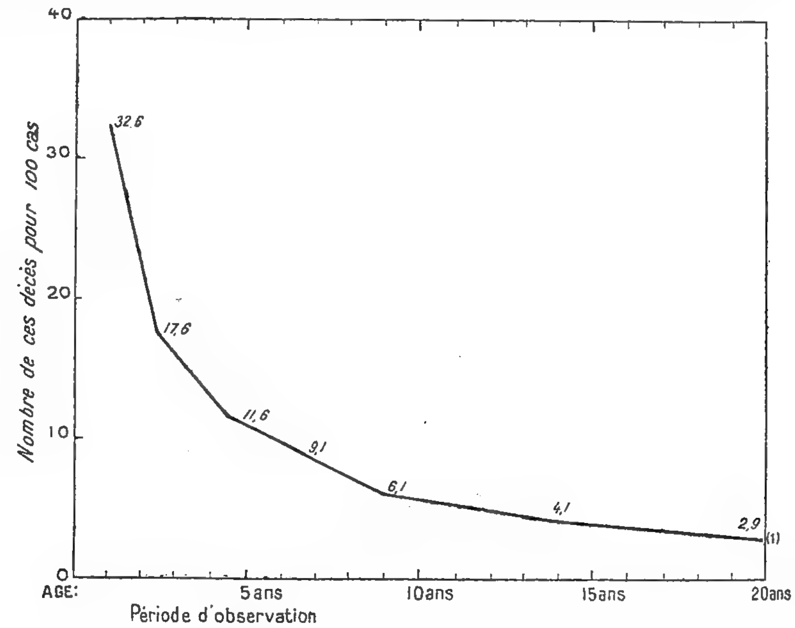


Fig. 3. — Ville de Gothenburg (Suède). Mortalité tuberculeuse pulmonaire enregistrée pendant une période de vingt années d'observation, pour 100 tuberculeux pulmonaires bacillifères âgés de plus de 15 ans (courbe établie sur 29.978 cas).
(1) Il resterait 16 pour 100 de survivants après vingt années d'observation.

Par ailleurs, un rapport du Trudeau Sanatorium, portant sur 3.907 malades suivis après leur départ de l'établissement, signale qu' « après cinq ans la mortalité ne subit plus que des modifications négligeables ». Mais on aimerait connaître le temps passé en sanatorium et celui qui s'est écoulé entre le début de l'affection et l'entrée dans cet établissement.

B. — Tuberculose monophasique maligne.

Puisqu'il est admis que 100 tuberculeux donneront lieu à 50 décès au cours de ces cinq années suivant leur dépistage — ce qui ne signifie pas nécessairement le début de la maladie — ce déchet paraît devoir correspondre aux données ci-dessous qui sont confirmées par la clinique, comme nous l'avons déjà dit, et par les études scandinaves, dont nous reparlerons plus loin.

	MORTALITÉ
1re année	2/5
2e année	1/4
3e année	1/6
4e année	1/8
5e année	1/17

Comme d'autre part, les tuberculoses dites malignes, celles qui évoluent sans rémission aucune jusqu'au décès, intéressent presque toujours et dans une certaine mesure les morts survenues au cours de la première année d'ob-

Confrontations étrangères.

A Gothenburg, Gunnar Berg a enregistré, de 1910 à 1934, 29.978 cas de tuberculose pulmonaire bacillaire dont 4.548 décès attribués à cette affection, soit 15,2 pour 100. Mais il y a lieu de supposer que ces cas furent observés plus ou moins tôt après le début de leur maladie, comme d'ailleurs ils le furent à des dates variables. Pour cette raison, nous ne retiendrons que ceux qu'il a déclaré avoir suivis pendant une année entière.

Aussi bien, sur les 6.103 cas enregistrés et observés pendant un an, 1.990 sont morts des suites de leur tuberculose, soit 32,6 pour 100. Nous sommes encore dans le voisinage des données obtenues pour la France. Peut-on, à partir de ces renseignements, déterminer et confirmer la fréquence de la tuberculose monophasique ? Est-il permis de penser que ces 6.103 tuberculeux pulmonaires bacillifères sont tous des cas observés dès le début de leur maladie ? S'il en était ainsi, c'est avec une approximation suffisante que nous pourrions l'évaluer en nombre et mesurer l'évolution de la tuberculose d'une seule tenue ou monophasique.

Voici, d'après Berg, la léthalité de la tuberculose (tous âges considérés et les deux sexes réunis), en fonction du temps :

jours supérieure à 30 pour 100, les maxima variant de 36,4 chez les moins de 20 ans à 69,7 pour 100 chez les plus de 70 ans ; le minimum est situé de 25 à 29 ans avec 29,3 pour 100. Cependant, toutes ces courbes traduisent que les moins de 20 ans, comme les plus de 50 ans, font plus spécialement des formes de tuberculose à évolution rapide, quelle que soit en apparence l'ancienneté de leurs lésions. Pour les plus de 50 ans et d'après les données classiques sur la néo-infection, il semblerait qu'un temps assez long se soit écoulé entre la primo-infection et leur tuberculose. Mais ne s'agit-il pas, dans ce cas, de réveil de vieilles lésions, de tuberculoses torpides, inapparentes pendant un certain temps et ayant évolué sans attirer autrement l'attention des patients ?

Envisageons maintenant l'évolution de la tuberculose, selon l'âge et le sexe, des 6.103 tuberculeux pulmonaires ouverts, observés à Gothenburg pendant une année. Disons tout d'abord qu'ils se subdivisent en 3.056 hommes et 3.047 femmes chez qui on a respectivement enregistré 961 et 1.029 décès. La léthalité, considérée par rapport à 100 malades d'âge et de sexe correspondant, est la suivante :

AGE	HOMMES	FEMMES	LES 2 SEXES
De 15 à 29 ans. .	31,4	31,2	31,3
De 30 à 49 ans. .	29,0	37,2	32,8
De plus de 50 ans.	42,2	45,5	43,3
De 15 à 50 ans . .	31,5	33,8	32,6

La femme, surtout de 30 à 49 ans, paraît offrir moins de résistance que l'homme, ainsi que le montre la figure ci-contre (fig. 5).

Mais le risque tuberculeux doit être considéré par rapport à 1.000 personnes de même âge et de même sexe ; le petit tableau ci-après fournit ces renseignements pour les villes de Gothenburg et de Copenhague, de 1930 à 1934 (moyenne annuelle).

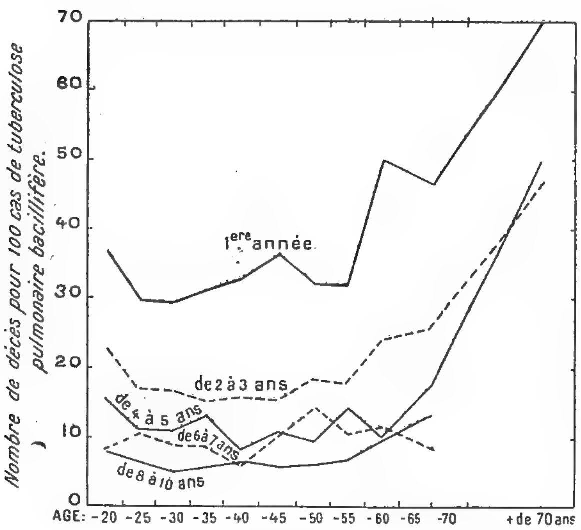


Fig. 4. — Décès par tuberculose pulmonaire pour 100 cas de tuberculose pulmonaire bacillifère d'âge correspondant et observés au cours des périodes ci-dessus considérées à Gothenburg.

Cas de tuberculose pulmonaire positive pour 1.000 habitants.

AGE	HOMMES		FEMMES	
	Gothenburg	Copenhague	Gothenburg	Copenhague
15 à 19 ans	1,71	1,51	2,24	1,99
20 à 24 ans	2,78	1,94	3,27	2,24
25 à 29 ans	2,36	1,76	2,64	2,00
30 à 34 ans	1,86	1,62	1,82	1,33
35 et 44 ans	1,18	1,44	1,03	0,77
45 à 54 ans	0,93	1,36	0,45	0,44
55 ans et plus	0,61	1,12	0,15	0,69
15 ans et plus	1,52	1,22	1,47	1,05

Dans ces deux agglomérations, la femme de 15 à 29 ans est plus souvent touchée par la tuberculose.

D'autre part, d'après le Barmelweid sanatorium (Suisse), 54 pour 100 des tuberculeux pulmonaires bacillaires seraient décédés au cours des trois premières années, 70 pour 100 au cours des cinq premières et, enfin, 82 pour 100 pendant les dix années qui ont suivi leur dépistage.

Nunchbach (1933) étudie la mortalité de 4.589 tuberculeux pulmonaires bacillifères sortis de deux sanatoriums pendant la période de 1920-1927. Il note chez l'homme, de 1920 à 1921, un déchet de 30,1 pour 100 et chez la femme de 45 pour 100, après deux années ; après la troisième année, ce déchet passe respectivement à 38 pour 100 et à 53 pour 100, puis après la cinquième année, il est de 48,1 et de 61 pour 100. De 1926 à 1927, la léthalité est, après deux années, de 31,4 pour 100 chez l'homme et de 32,2 pour 100 chez la femme; cette dernière offrirait donc une résistance plus grande qu'il y a cinq ans.

William Farr, étudiant la loi de mortalité par phtisie sur les bases fournies par Louis et Bayle, établissait, pour les cas hospitalisés, que les décès devaient se répartir comme suit :

	POURCENTAGE
Dans la première année suivant les premières manifestations des symptômes....	62
Dans les deux premières années suivant les premières manifestations	85
Dans les cinq premières années suivant les premières manifestations	95
Dans les dix années qui suivent les premières manifestations	97
Dans les quatorze années qui suivent les premières manifestations	100

Par ailleurs, un relevé établi par Croner, concernant 456 ouvriers atteints de tuberculose active, assurés par la Metropolitan Life Insurance Company et observés dès les premières manifestations des symptômes confirmées par la présence du bacille de Koch, indique la léthalité ci-après :

	POURCENTAGE
Dans la première année	53,2
Jusqu'à la seconde	74,6
Jusqu'à la troisième	87,2

En 1909, Pringle observa 108 cas de tuberculose pulmonaire connus dans la petite ville d'Ipswich (Angleterre) et traités « under the Poor Law » (Assistance médicale gratuite) ; il enregistra une léthalité de 50 pour 100 au cours de la première année, de 80 pour 100 dans les trois premières années et, après dix ans, 5 seulement étaient vivants, soit 4,63 pour 100. Il nous semble que ces 108 cas furent dépistés tardivement.

Cinq ans plus tard, Braeuning, Kaiser-Petersen et Lissant Cox enregistraient des pertes variant de 68,2 à 79 pour 100 parmi les cas diagnostiqués. Les statistiques collectives de Suisse montrent également une fatalité atteignant 80 pour 100, quinze ans après la sortie du sanatorium. Mais dans ces derniers travaux, les auteurs ont omis de mentionner l'âge et le sexe de leurs malades ; il s'ensuit que, bien que ces citations soient importantes, nous devons regretter leur anachronisme et l'absence d'uniformité dont elles sont parfois entachées.

Résumé.

Ce travail ne peut avoir la prétention d'aboutir à des conclusions formelles.

Parmi les courbes que nous relatons dans la figure 1, seule la courbe A, de mortalité générale, présente une certitude absolue avec la courbe inverse G, dite des survivants.

L'index de « tuberculinisation » formule nettement le recul avec l'âge de la morbidité infection bien connue à l'heure actuelle. On voit que c'est seulement à 35 ans que 97 pour 100 des sujets ont des réactions positives à la tuberculine et non à 20 ans, courbe E.

Nous avons infléchi la courbe de l'index de tuberculinisation sur la fin de l'existence en tenant compte des travaux montrant que les vieillards octogénaires et nonagénaires avaient une réaction négative à la tuberculine dans des proportions jusqu'alors insoupçonnées.

A l'aide des tables de mortalité et de survie, il a été possible de tenir compte de la mortalité des jeunes, dont le décès a pu se produire avant l'imprégnation de l'organisme par le bacille. C'est ainsi que la courbe F, dite des néo-infectés, est uniquement basée sur les survivants à un âge $x + ...n$, elle fournit la fréquence des risques des contacts répétés avec des tuberculeux qui ont abouti à l'autovaccination de ces sujets dans tout le cours de leur existence.

Quant à la proportion relative des décès attribués à la tuberculose comparée à la mortalité générale, nul n'ignore les difficultés de cette statistique qui est naturellement fonction de la déclaration des causes de décès ; en France, l'authenticité de nombreux décès dus à la tuberculose non déclarée étant sue de tous, la courbe C cumulative des décès que nous attribuons à la tuberculose semble donc être une courbe minimum. C'est ainsi que doit être exprimée la probabilité de succomber à la tuberculose.

En étudiant dans différentes statistiques étrangères et françaises la mortalité par tuberculose

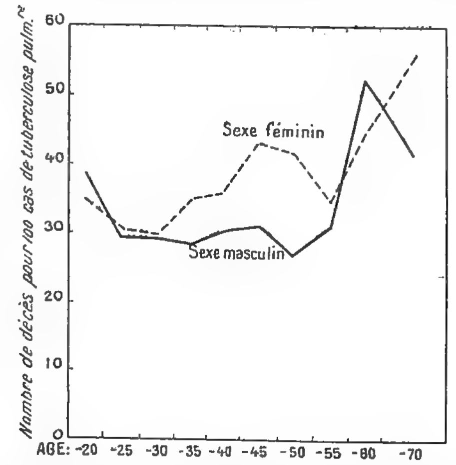


Fig. 5. — Décès par tuberculose pulmonaire pour 100 cas de tuberculose pulmonaire bacillifère observés pendant un an à Gothenburg.

en fonction du premier examen où la maladie a été reconnue, il nous a semblé vraisemblable que la courbe D cumulative de la tuberculose monophasique maligne, qui évolue en quelques mois, en *un an* au plus, correspond à 30 ou 35 pour 100 de la mortalité tuberculeuse. Il est impossible de savoir dans cette tuberculose monophasique maligne quel est le pourcentage qu'il faut attribuer à la primo-infection du fait de l'absence de documents constatant le virage préalable de la réaction à la tuberculine. Il est probable, néanmoins, que cette dernière est loin d'être rare.

Quant à la courbe B cumulative des tuberculoses-maladies à un âge déterminé, elle présente les plus grandes difficultés dans son établissement. Celle que nous proposons montre qu'en général elle oscille entre environ 2 et 3 fois le nombre des décès attribués à la tuberculose. Nous ne nous dissimulons pas le caractère artificiel de cette courbe de tuberculose-maladie, car il est impossible cliniquement, à l'heure actuelle, de faire le départ exact entre ce qui est des lésions radiologiques nettement évolutives et des lésions stabilisées, et des lésions éteintes.

Suivant l'âge (fig. 2), la courbe de morbidité probable présente un crochet maximum à l'âge de 40 ans dominant une courbe de mortalité tuberculeuse beaucoup plus étalée, 3 fois moindre à certains âges. La tuberculose monophasique y est également représentée.

En définitive, seuls des relevés méthodiques portant sur de nombreux cas classés par âge, sexe et conditions sociales des populations urbaines et rurales pourraient indiquer avec quelque sûreté l'intervalle entre le virage tuberculinique et les symptômes morbides, comme la durée et l'évolution de la maladie. Ces relevés feraient également ressortir les différences qui doivent exister sur la précocité et la fréquence des néo-infectés parmi les enfants et les adolescents de milieux différents, l'apparition des premières lésions et leur malignité.

BIBLIOGRAPHIE

J. Arnaud : L'avenir des tuberculeux. *La Presse Médicale*, 12 Octobre 1935, 1581.

Gunnar Berg (Gothenburg) : Pronostic de la tuberculose ouverte. *Acta Tuberculosea Scandinavica*, 1939, **13**, suppl. 4, 1.

E. Bernard et M. Moine : Existe-t-il un abîme au point de vue du nombre entre la tuberculose-infection et la tuberculose-maladie ? *La Presse Médicale*, 29 Juin 1938, 1033.

M. Lindhart : The statistics of pulmonary tuberculosis in Denmark 1925-1934. *Acta Tuberculosea Scandinavica*, 1939, **13**, suppl. 4, 11.

J. Ristelhueber : Recherches sur l'évolution à longue échéance de la sensibilité tuberculinique de l'homme sain. *Marcel Vigné*, édit., Paris, 1941.

O. Scheel : Primo-infection tuberculeuse de l'adolescent et de l'adulte. *Xe Conférence de l'Union internationale contre la Tuberculose*, Lisbonne, Septembre 1937, 371.

J. Troisier, S. Develay et J. Weiss-Roudinesco : Sensibilité à la tuberculine provoquée chez le vieillard. *La Presse Médicale*, 30 Janvier 1929, 137.

J. Troisier, M. Bariéty et P. Nico : Une statistique de réaction tuberculinique dans l'armée. *Bull. de l'Académie de Médecine*, séance du 9 Juillet 1935, 54. — Une statistique de réactions à la tuberculine chez des infirmières de Paris. *Bull. de l'Académie de Médecine*, séance du 6 Avril 1937, 399.

J. Troisier et M. Bariéty : La tuberculose post-anergique des adolescents ; échéances et déductions prophylactiques. *Bull. de l'Académie de Médecine*, séance du 24 Octobre 1939, 347.

PARAVITAMINOSES ET VITAMINOTHÉRAPIE

Par **Georges MOURIQUAND**

(Lyon)

La notion de paravitaminose doit être retenue par la thérapeutique.

Elle consiste essentiellement en ceci. Une avitaminose partielle étant donnée, celle-ci après une période asymptomatique, inapparente, entraîne des manifestations progressives de carence.

Pendant une partie de leur évolution, celles-ci restent éminemment sensibles à l'apport de la vitamine déficiente. Il s'agit de lésions réversibles. A mesure que le temps passe et qu'agit sur la nutrition (générale ou locale) la carence partielle, cette réversibilité décroît et tend peu à peu à disparaître, pour devenir irréversibilité partielle ou totale.

A des troubles ou lésions « spécifiques » d'avitaminose sensibles à la thérapeutique vitaminique se sont substitués des troubles ou lésions « aspécifiques » échappant à son action.

Comme nous l'avons fait précédemment remarquer [1] la notion de paravitaminose se rapproche de celle introduite par A. Fournier en ce qui concerne la parasyphilis. Longtemps les lésions ou troubles d'origine tréponémique restent sensibles à la médication « spécifique », puis lentement, tardivement, s'installent des troubles ou lésions qui comme dans les paravitaminoses échappent progressivement à cette médication, au point d'aboutir, eux aussi, à l'irréversibilité.

Au stade de paravitaminose totale, comme au stade de parasyphilis, la preuve de l'origine vitaminique ou spécifique des lésions ne peut plus être faite par la thérapeutique, comme elle l'est dans les stades précédents.

* * *

Cette notion de paravitaminose dérive, pour nous, d'une série d'expériences poursuivies systématiquement depuis 1913 sur les maladies par carence, expériences qui ont eu pour but — pour nous rapprocher du « fait humain » — de créer à côté des avitaminoses aiguës classiques des carences subaiguës et surtout des carences chroniques.

Ce sont ces dernières, qui naturellement, fournissent les plus beaux exemples de paravitaminoses.

Nous allons rappeler ici l'essentiel des résultats de nos expériences, en les rapprochant, quand il sera possible, des faits apportés par la clinique humaine.

Nos faits expérimentaux ont trait surtout aux carences d'origine alimentaire, celles dont la démonstration est de beaucoup la plus facile à faire. Mais, comme nous l'avons indiqué en 1925 [2], à côté des carences alimentaires existent des carences d'origine digestive (entérocarence) et des carences d'origine nutritive (endocarence). Nombre d'auteurs les redécouvrent actuellement sous le nom de carences d'utilisation, sans se référer à nos travaux. Or ces carences d'origine extraalimentaire peuvent bien, semble-t-il, elles aussi, quand elles sont longtemps prolongées, aboutir au stade de paravitaminose et s'accompagner de lésions irréversibles, ou faiblement réversibles.

Mais c'est l'étude des *paravitaminoses d'origine alimentaire* qui est à la base de cette notion. Car, du point de vue expérimental surtout, elles apparaissent avec une netteté qui permet d'éclairer le problème des paravitaminoses d'origine digestive ou nutritive que nous envisagerons dans un autre mémoire.

L'origine des paravitaminoses alimentaires comme nous l'avons dit est dans la carence partielle de la ration en une ou plusieurs vitamines. Nous localiserons notre étude aux paravitaminoses B, C, D et A suivant l'ordre dans lequel nous les avons étudiées.

Paravitaminose B.

Nous avons pour la première fois (avec E. Weill) reproduit en Juin 1913, le syndrome d'Eyjkman chez le pigeon, exclusivement nourri aux céréales décortiquées (riz, orge, blé, maïs). Il s'agissait alors du syndrome aigu, facilement réversible par l'adjonction à la ration de cuticule de riz ou d'autres céréales ou levure de bière.

Plus tard, en 1917, nous avons recherché à provoquer — après Crinjs — le même syndrome béribérique par la stérilisation des grains de céréales complets. Ce syndrome guérit par l'adjonction de grains complets non stérilisés.

Poussant plus loin nos investigations, nous avons pour la première fois cherché à réaliser un syndrome chronique [3] plus proche des manifestations humaines. Nous y sommes parvenu, en nourrissant pendant deux cents à trois cents jours des pigeons avec un mélange de grains de céréales stérilisés (2/3) et de grains non stérilisés (1/3). Les premières manifestations béribériques sont apparues au delà du deux centième jour, elles ont persisté pendant de longues semaines sans entraîner la mort de l'animal.

Pendant ce temps nous nous sommes évertué à guérir ce syndrome polynévritique, par la suppression du régime semi-carencé, par l'apport des grains cortiqués, de levure de bière, etc., dont l'action se montrait rapide dans les cas aigus. Nous ne sommes pas parvenu à guérir un syndrome béribérique chronique. Pour la première fois nous nous trouvions en présence de manifestations de carence irréversible (nous ne parlons pas de l'irréversibilité préagonique).

Nous ne possédions pas en 1917 de produits apportant la vitamine B, sous forme concentrée, et naturellement pas d'aneurine. Celle-ci aurait-elle amené la guérison ? Nous ne saurions répondre à cette question que par de nouvelles expériences.

En tout cas, dans les circonstances sus-indiquées, l'irréversibilité des lésions s'était montrée totale.

En est-il de même dans les cas humains ? Notre expérience n'existe pas sur ce point. Mais nombre d'auteurs observant en Extrême-Orient paraissent bien avoir rencontré cette irréversibilité chez des béribériques anciens chroniques, ayant subi des rechutes.

En tout cas, tout le problème de la vitaminothérapie par B_1 dans le béribéri humain doit être envisagé, dans les fortes vitamino-résistances, sous l'angle de la paravitaminose.

Ainsi donc, nos premières recherches nous avaient orienté vers l'étude des avitaminoses chroniques qui poursuivies de 1917 à 1940, précisèrent peu à peu dans notre esprit, la notion de paravitaminose et d'irréversibilité.

Paravitaminose C.

Ce sont nos recherches expérimentales sur l'avitaminose C qui nous ont permis de donner une base précise à la notion de paravitaminose.

Après avoir longtemps reproduit chez le cobaye le scorbut aigu (du type Holst et Frölich) comme l'ont fait toute une série de chercheurs (Hess, Lesné et ses collaborateurs, Mme Randoin, Mouriquand, etc.), nous avons, guidé par les suggestions fournies par la clinique humaine, cherché à réaliser le syndrome scorbut chronique.

Nous y sommes parvenu dès 1921 avec P. Michel en ajoutant à la ration scorbutigène des animaux du jus de citron stérilisé et (nous l'avons ultérieurement compris) oxydé au contact de l'air.

Dès la découverte de la vitamine C par Szent Gyorgyi et celle de sa synthèse par Haworth et Reinstein, nous nous sommes préoccupé d'obtenir des syndromes scorbutiques subaigus ou chroniques dans des conditions de dosages vitaminiques rigoureux.

En ajoutant 1/4 de mg. d'acide ascorbique au régime scorbutigène on retarde naturellement l'apparition du scorbut et surtout son issue fatale, survie de trente jours dans le syndrome aigu, de soixante jours environ dans ce syndrome de carence subaiguë.

Ce scorbut subaigu reste au point de vue des lésions ostéomusculaires hémorragiques sensible jusqu'au bout à l'action de l'acide ascorbique (0,05 cg.).

Mais fréquemment les animaux présentent vers le trentième ou trente-cinquième jour une diarrhée sur laquelle n'agit plus — lorsqu'elle est installée depuis plusieurs jours — l'ingestion d'acide ascorbutique [4].

Les lésions ostéo-hémorragiques restent donc ici « réversibles » alors que les troubles intestinaux peuvent devenir « irréversibles ».

On voit qu'il peut exister chez un même sujet une dissociation entre les manifestations de la carence suivant leur localisation, par rapport à leur comportement devant l'action vitaminique.

On pourrait admettre qu'il existe dans ce cas

1. G. Mouriquand : Les paravitaminoses. *Académie de Médecine*, 14 Juin 1938, et *Paris Médical*, 2 Juillet 1938.

2. G. Mouriquand : Carences alimentaires, carence digestive, carence nutritive. *La Presse Médicale*, 7 Novembre 1925.

3. E. Weill et G. Mouriquand : Syndrome béribérique chronique. *Société de Biologie*, 27 Avril 1918.

4. G. Mouriquand, M. Dauvergne et Mme V. Edel : Recherches biocliniques sur les entéropathies par carence. *La Presse Médicale*, 12 Août 1939.

au niveau des tissus ostéomusculaires des lésions d'avitaminose vraie répondant à la thérapeutique « spécifique », cependant qu'un certain état de « paravitaminose » s'est installé au niveau de l'intestin.

Mais les faits sont beaucoup plus démonstratifs quand on aborde l'étude de l'*avitaminose C* chronique.

Nous avons, ces dernières années, obtenu celle-ci [5] en ajoutant 1/2 *mg.* d'acide ascorbique à la ration carencée. Pendant trente à trente-cinq jours l'avitaminose demeure inapparente, puis s'installent des lésions ostéo-hémorragiques qui vont se développant pendant deux ou trois semaines. Elles régressent ensuite spontanément, vers le cinquantième ou soixantième jour. Jusqu'à ce moment (sauf exception rare) l'adjonction d'acide ascorbique à la ration fait rapidement disparaître les lésions ostéomusculaires.

Mais, nous l'avons vu, sans l'intervention d'une thérapeutique spécifique ou non, ces lésions régressent spontanément. Alors s'installent du quatre-vingtième au cent vingtième jour et au delà un syndrome clinique, rappelant celui du rhumatisme humain ankylosant [6]. L'animal traîne après lui un train postérieur soudé, l'extension des jambes sur les cuisses devient difficile, puis impossible, du fait de la rétraction musculaire et surtout du développement de jetées osseuses périarticulaires souvent visibles à la radiographie de profil. Les épiphyses se décalcifient cependant que s'installent des lésions périphériques du type périostal ou ostéophytique.

On observe ici des mutations calciques locales du type de celles décrites par R. Leriche et A. Policard dans les fractures [7].

De tels symptômes et de telles lésions résistent à l'action de l'acide ascorbique donné à fortes doses (50 *mg. pro die*) pendant cent jours et au delà.

Dans ce cas, comme dans celui de l'avitaminose B, la dystrophie a donc passé par une phase d'avitaminose vraie, spécifique, facilement curable par l'acide ascorbique aboutissant à une phase irréversible qui est proprement celle de la *paravitaminose.*

Rencontrons-nous en clinique humaine de pareils cas ? Des syndromes de rhumatisme par avitaminose C (associée ou non à d'autres carences) existent-ils ? La question est trop complexe pour que nous la traitions à nouveau ici, nous l'avons envisagée dans deux mémoires auxquels nous renvoyons (voir 6 et 7).

Quoi qu'il en soit si de tels rhumatismes existent (et les faits cliniques que nous ont fournis le Prof. Bezançon, M. Lesné, M. Sédaillian, permettent de les concevoir), on peut admettre que dans la majorité des cas ils sont plus ou moins parvenus au stade paravitaminose; aussi ont-ils chance de se montrer résistants à l'action de l'acide ascorbique.

Mais il ne faut admettre leur irréversibilité qu'après une thérapeutique vitaminique active, longtemps prolongée en se rappelant que certains cas « vitamino-résistants » à l'ingestion ou à l'injection sous-cutanée peuvent s'améliorer par la vitaminothérapie intraveineuse.

5. G. Mouriquand, H. Tête et P. Viennois : Ostéoses et périostéoses par carence alimentaire chronique. *La Presse Médicale*, 30 Octobre 1937. — G. Mouriquand et M. Dauvergne : *La Presse Médicale*, 29 Juillet 1938.

6. G. Mouriquand : Avitaminose et rhumatisme chronique. *Annales de Médecine*, 1939-1940, n° 4. — Carence alimentaire et rhumatisme chronique. *Revue du Rhumatisme*, 1940.

7. G. Mouriquand et Mme V. Edel : Les mutations calciques dans l'avitaminose C. *Académie de Médecine*, 9 Janvier 1939.

Paravitaminose D.

L'étude expérimentale et clinique du rachitisme apporte des éléments importants à celle des paravitaminoses et de la vitaminothérapie.

La plupart des expérimentateurs ont poursuivi la seule étude du rachitisme aigu (obtenu par divers régimes rachitigènes, de Pappenheimer, Randoin, Lecoq, etc.), consommé à l'obscurité par de jeunes animaux. Or, comme nous l'avons vu avec différents auteurs (Hess, Lesné, Randoin, Lecoq, etc.), ce rachitisme (qui n'est pas étiologiquement une véritable avitaminose D) est d'une sensibilité extrême à l'action de la vitamine D, qui guérit (radiographiquement tout au moins) en quelques jours les lésions osseuses.

Ayant longuement observé, chez l'enfant, des cas de rachitisme « uviorésistant » (sur lesquels nous reviendrons), nous nous sommes préoccupé, notamment avec A. Leulier, de réaliser ce syndrome chez l'animal [8].

Nous avons tout d'abord ajouté, comme Lenherdt, au régime rachitigène du carbonate de Strontium, puis avec Mme A. Roche du carbonate de Magnésium, etc., et par ce moyen nous avons obtenu un rachitisme grave, dystrophique, dont les lésions se sont montrées faiblement réversibles ou non réversibles sous l'action de la vitamine D^2.

Nous avons d'autre part montré avec Mme V. Edel que le même syndrome pouvait être obtenu, en soumettant pendant cent, cent cinquante, deux cents jours des rats (à l'obscurité) au simple régime rachitigène (85). Un certain nombre d'animaux (comme on l'admet [Hess]) guérissent spontanément quand leur croissance se ralentit, mais d'autres, après avoir présenté des lésions classiques localisées à la métaphyse, les étendent progressivement à l'os tout entier. A ce stade l'action vitaminique est extrêmement restreinte et en tout cas ne se fait sentir qu'après l'emploi d'une vitaminothérapie D très prolongée. Les premières lésions améliorées, puis parfois partiellement guéries, sont d'abord les lésions rachitiques de membres inférieurs et supérieurs, le plus souvent leur irréversibilité n'est que partielle, mais dans la plupart des cas les lésions thoraciques (chapelet costal, déformations) sont irréversibles et persistent indéfiniment sur les radiographies.

Dans certains cas même, on peut voir s'améliorer spontanément les lésions des membres alors que persiste la dystrophie thoracique.

La raison de l'irréversibilité, au moins partielle, des lésions thoraciques doit, semble-t-il, être recherchée dans des troubles du métabolisme calcique plus graves et plus profonds, entraînés par le rachitisme au niveau de certains os plats [9].

Ceux-ci plus sensibles à la dystrophie phosphocalcique évoluent seuls vers le stade « paravitaminose ».

L'intérêt de ces faits expérimentaux, nous l'avons dit, est qu'ils sont retrouvés chez l'enfant. Chez lui existe un rachitisme « eutrophique » aussi facilement réversible que le rachitisme classique du rat sous l'action de la vitamine D (ou l'uviothérapie, l'héliothérapie, etc.), et un rachitisme dystrophique dont nous avons montré avec Mme V. Edel l'uviorésistance [10]. Chez ce dernier, comme chez le rat, la dystrophie osseuse dépasse largement les régions métaphysaires pour s'étendre à la diaphyse même.

Ce rachitisme peut s'améliorer à la longue, non sous la seule action de la vitaminothérapie D, mais en combinant celle-ci au séjour à la mer ou à la montagne, séjour entraînant la reprise de l'appétit, l'« eutrophie » générale qui peut retentir favorablement sur la nutrition osseuse.

8. G. Mouriquand, A. Leulier et Mlle Weill : *C. R. Académie des Sciences*, 4 Avril 1932, **194**, 1204.

9. Les recherches biochimiques du Prof. J. Roche appuient cette conception.

10. Mme V. Edel : *Thèse de Lyon*, 1939.

Dans nombre de cas la dystrophie rachitique des membres s'améliore ou guérit alors que persistent plus ou moins les lésions thoraciques. C'est donc surtout du côté du thorax que le médecin cherchera chez le grand enfant les reliquats de la dystrophie osseuse du premier âge. Qui ne voit ici les relations existant entre le rachitisme humain et le rachitisme expérimental !

En somme dans les formes envisagées, certaines lésions restent sensibles à la thérapeutique vitaminique, d'autres y sont résistantes et prennent rang parmi les « paravitaminoses ».

Paravitaminose A.

Nous l'avons étudiée en dernier lieu en cherchant à réaliser l'avitaminose A chronique [11].

Nous avons rencontré quelques cas de xérophtalmie ou d'héméralopie humaines qui tous se sont montrés sensibles à l'action de la vitamine A ou du carotène. Il est possible que les restrictions actuelles en matières grasses nous permettent d'observer l'avitaminose A. Mais il faudrait que la carence en vitamine A soit très prolongée pour qu'elle aboutisse au stade « paravitaminose ». Il y aurait en tout cas intérêt à rechercher celle-ci dans les pays, où l'avitaminose A est endémique (Asie mineure, Insulinde, etc.).

Nous nous en tiendrons pour l'instant aux faits expérimentaux, si proches par certains côtés, des faits cliniques.

Le rat, comme on sait, est sensible à l'avitaminose A. Comme nombre d'auteurs nous avons provoqué chez lui l'avitaminose A aiguë (xérophtalmie, etc.), éminemment réversible sous l'action vitaminique.

Cherchant à réaliser une carence chronique, nous avons, avec J. Rollet, V. Edel et A. Pape, au bout de soixante à cent vingt jours ou au delà, obtenu chez nos rats, outre les lésions oculaires, de véritables paraplégies (paralysie totale du train postérieur).

Celles-ci ont été décrites par divers auteurs (ainsi que les lésions nerveuses qui les accompagnent (Mellanby, Rao, Zimmermann et Cowgill, Cornil et Chevallier, etc.). Elles seraient pour Zimmermann et Cowgill, R. Rao, Wohlbach insensibles à l'action de la vitamine A et proprement irréversibles.

Nous n'avons accepté cette opinion que sous bénéfice d'inventaire et systématiquement institué une vitaminothérapie A prolongée. Dans tous nos cas le carotène (prévitamine A) a eu, au bout de plusieurs semaines, raison de la paraplégie, qui chez tous nos animaux a guéri.

Comme nous l'avons ailleurs souligné [12], il s'est agi dans ces cas non pas d'une irréversibilité vraie, mais d'une fausse irréversibilité. Malgré les apparences la « paravitaminose » qui coïncide avec l'irréversibilité n'était point installée chez nos animaux, mais cette preuve n'a pu être faite que grâce à la longue durée de la médication spécifique.

Il découle de là, nous semble-t-il, une indication thérapeutique importante, celle de poursuivre longtemps et activement le traitement vitaminique. Certains troubles nous l'avons vu

11. G. Mouriquand, J. Rollet et A. Pape : Sur l'avitaminose A chronique. *C. R. Académie des Sciences*, 8 Juin 1938, **206**, 1768.

12. G. Mouriquand, J. Rollet, Mme V. Edel et Mlle A. Pape : Sur les troubles nerveux de l'avitaminose A. Vraie et fausse irréversibilité. *Revue de Neurologie*, 1940.

apparaissent comme absolument irréversibles (au moins dans l'état actuel de la thérapeutique), mais d'autres ne le sont que si la médication n'est ni assez active, ni assez longtemps continuée.

De tels faits peuvent être observés en dehors des paravitaminoses, en particulier, nous le savons, dans certains cas de pseudo-parasyphilis qui ne s'améliorent, eux aussi, que sous l'action d'une thérapeutique spécifique très longtemps prolongée.

*
* *

L'étude de ces cas, aussi bien expérimentaux que cliniques, amènent à cette notion qu'une avitaminose totale aiguë, réagit pratiquement toujours électivement à la médication vitaminique « spécifique ». Par contre une avitaminose, à manifestations tardives, cause le plus souvent au niveau des tissus atteints de si graves dysfonctions, que ses éléments cellulaires finissent par opposer un véritable « refus » à l'action vitaminique. Ce refus peut être partiel ou total, lorsqu'il est certain il indique que l'avitaminose « réversible » est devenue paravitaminose « irréversible ».

EFFICACITÉ DE LA PARATHYROÏDECTOMIE DANS LE TRAITEMENT DU RHUMATISME VERTÉBRAL CHRONIQUE AVEC HYPERCALCÉMIE

Par Pierre MALLET-GUY

Professeur agrégé à la Faculté de Médecine de Lyon, Chirurgien des Hôpitaux.

Tout a été dit, du point de vue théorique, sur le traitement des rhumatismes chroniques par la parathyroïdectomie : opération pathogénique agissant directement sur la lésion responsable du syndrome, opération physiologique efficace parce que modifiant un élément éventuel de la maladie, l'hypercalcémie, intervention n'ayant qu'une action indirecte et contingente, utile seulement par ses répercussions vaso-motrices ; enfin, et le pas est vite franchi, acte chirurgical pratiquement sans intérêt, ne donnant que très inconstamment et de façon toute transitoire, une amélioration, que bien d'autres méthodes sont capables de donner.

Peut-être a-t-on trop rapidement voulu codifier, raisonner et tirer, de faits peu nombreux et disparates et souvent peu convaincants, des conclusions « définitives », comme l'a si souvent dit M. Leriche. Malgré l'irréductibilité apparente des opinions contradictoires, il semble possible de mettre tout le monde d'accord sur les quelques points élémentaires suivants :

La complexité du fait clinique, rhumatisme chronique, polyarthrite ankylosante, dont la physiologie pathologique ne peut se résoudre en une équation simple, valable dans tous les cas ;

La constatation éventuelle, inconstante mais indiscutable, dans ce syndrome, du symptôme hypercalcémie ;

L'effet hypocalcémique certain de la parathyroïdectomie unilatérale et, dans un certain nombre de cas, son efficacité sur l'évolution de la maladie.

Ceci étant posé, il importe, si l'on veut juger de la valeur de l'opération, de ne tenir compte que des faits précis, comportant une authentique parathyroïdectomie, histologiquement contrôlée, exigence que certaines lectures ne montrent point superflue. Et il importe, d'autre part, de ne comparer que des faits comparables, d'étudier, pour chacun des aspects cliniques de la maladie, un à un, les résultats de l'opération.

Je me suis personnellement imposé cette discipline et j'ai ainsi réservé la parathyroïdectomie aux faits précis de rhumatisme vertébral comportant un degré plus ou moins élevé d'hypercalcémie. Abusivement, peut-être, car il est sans doute d'autres indications. J'ai, d'autre part, chaque fois effectivement procédé à l'ablation d'une parathyroïde.

Les faits, que j'ai de la sorte recueillis, sont peu nombreux : en tout 4 observations. Ils me paraissent cependant démonstratifs de l'efficacité éventuelle de l'opération dans le traitement de cette redoutable affection. Chaque fois la parathyroïdectomie unilatérale a été suivie d'une rapide disparition des douleurs et de la contracture, tandis que la calcémie baissait de façon nette.

Une de ces observations est toute récente ; je n'en tiendrai pas compte. Je puis, par contre, verser au dossier des effets éloignés de l'intervention trois résultats de six ans et demi, de six ans et de deux ans, résultats qui se sont maintenus parfaits, conformes à ceux qu'avaient présentés von Oppel, Leriche et Jung, Scamarin, Jeanneney...

Observation I. — Mme C..., 43 ans, vue le 1er Août 1934, présentait depuis quatre ans un syndrome douloureux lombaire, évoluant par crises paroxystiques vers une aggravation progressive. Les crises douloureuses se sont répétées deux ou trois fois chaque année, provoquées soit par le froid, soit par la fatigue. La douleur est strictement localisée dans la partie basse de la colonne lombaire et de chaque côté de la base du sacrum. Elle oblige à garder le lit, interdit tout mouvement : la malade ne pouvant ni se tourner dans son lit, ni même se soulever pour le bassin. La durée des premières crises n'était que de quelques jours, les derniers paroxysmes douloureux se sont prolongés trois semaines. Il persistait seulement dans l'intervalle des crises une certaine gêne, mais actuellement la région lombaire reste douloureuse en permanence et, dès que la malade se baisse, fait un effort quelconque, la douleur devient aiguë. La dernière crise, qui a été particulièrement sévère, s'est terminée il y a quinze jours. La malade n'a jamais pris sa température.

L'interrogatoire ne permet de retrouver aucun antécédent pathologique. Croyant à une affection rénale, la malade a consulté, en Janvier 1933, un urologiste qui n'a rien trouvé.

Un enfant de 14 ans. Les règles sont irrégulières depuis un an.

L'examen montre un certain degré de courbature des masses lombaires et, de chaque côté de la région sacro-iliaque, au-dessous des épines iliaques postéro-inférieures, une petite boule de cellulite roulant sous le doigt. La colonne lombaire est un peu enraidie et l'extension limitée est douloureuse. Examen général négatif.

De face, la radiographie décèle, d'une part, une fissure de l'arc postérieur de la 5e lombaire, d'autre part un crochet unissant les angles gauches des 3e et 4e lombaires. De profil, l'ossification se prolonge en avant du disque intervertébral.

Le 30 Août 1934 (Prof. agrégé Chambon) :

	pour 1.000
Calcémie	0,108
Phosphore du sérum (exprimé en P)	0,192

Le 1er Septembre 1934, parathyroïdectomie gauche, sous anesthésie locale : ablation de deux glandules, supérieur et inférieur, normalement développés (histologiquement, parathyroïdes normales).

Suites très simples, cicatrisation par première intention. On note, le 5 Juillet 1934, que la région lombo-sacrée n'est plus douloureuse et que les noyaux de cellulite ont disparu.

L'opérée est revue le 22 Octobre 1934. Elle déclare se trouver plus forte, plus allante. Elle a souffert une seule fois, après une grosse fatigue, mais n'a pas dû garder le lit; il s'agissait seulement d'un endolorissement sourd et non d'une douleur aiguë Elle a engraissé de 2 kg. 500.

Le 28 Octobre 1934 (Prof. agrégé Chambon) :

	pour 1.000
Calcémie	0,098
Phosphore (en P) dans le sérum	0,152
Phosphore (en P) dans le sang total	0,307

J'ai pu revoir mon opérée le 28 Octobre 1935 : elle se déclare enchantée du résultat de l'intervention. Depuis un an, elle ne souffre pratiquement plus : elle a seulement, en Mai, puis en Août, gardé pendant huit jours un endolorissement de la région lombaire, qui ne l'a pas obligée à cesser ni même à diminuer son travail. Et, en dehors de ces deux courtes périodes — pendant lesquelles elle a seulement retrouvé la douleur sourde qu'elle ressentait en permanence, dans l'intervalle des crises, avant l'intervention — elle a vu radicalement disparaître toute douleur, toute gêne dans la région lombaire. Elle se livre à des travaux pénibles et fait notamment chaque semaine de grosses lessives, sans fatigue.

Les règles sont toujours irrégulières, n'apparaissant que tous les deux ou trois mois. Aucun traitement médical n'a été suivi depuis l'intervention.

La colonne lombaire est parfaitement souple et indolore; l'hyperextension est complète, sans craquements. Les noyaux de cellulite n'ont pas réapparu.

Le 29 Octobre 1935 (Prof. agrégé Chambon) :

	pour 1.000
Calcémie	0,084
Phosphore du sérum (exprimé en P)	0,198

Je revois l'opérée le 25 Novembre 1935, qui me confirme la persistance de sa guérison.

Je l'ai revue à nouveau le 7 Mars 1941 : elle est toujours enchantée du résultat de l'intervention. L'état est absolument stationnaire et aucune crise aiguë n'est survenue. Cette femme, actuellement âgée de 50 ans, mène absolument une vie normale, accusant seulement quelques douleurs fugaces dans les reins et dans les membres. L'examen montre une colonne lombaire restée souple et indolore.

Observation II. — M. T..., 53 ans, vu le 23 Juin 1935, pour un syndrome de rhumatisme paravertébral ankylosant et évoluant depuis plusieurs années. Il a toujours eu une excellente santé, a fait toute la guerre sans maladie. Aurait présenté en 1923 une crise de coliques néphrétiques, mais qui n'a jamais récidivé. Depuis cinq ou six ans, ce malade souffre dans la région lombaire, mais surtout dans les fesses et les membres inférieurs. Douleurs survenant irrégulièrement, disparaissant pendant quelques mois et toujours aggravées par les travaux pénibles. C'est depuis l'été dernier que la localisation vertébrale s'est surtout manifestée, sous la forme de courbature persistante, et depuis le mois de Décembre 1934 le malade est obligé d'arrêter son travail. Il souffre d'une façon permanente. Rien ne peut le calmer, ni les applications locales, ni les traitements médicaux variés qui ont été essayés. La température a été prise plusieurs fois et le plus souvent dépassait 38°. Depuis le mois dernier, les douleurs ne se sont plus uniquement localisées dans la région lombaire, mais se sont prolongées le long de la colonne dorsale et jusque dans la nuque.

Le malade est resté alité dernièrement pendant une quinzaine de jours. La température, qui était de 38°2, est tombée aux environs de 37°7. L'état général paraît bon. Pas d'amaigrissement. L'examen montre une raideur très marquée de la colonne lombaire avec contracture des masses musculaires.

La colonne est d'ailleurs soudée dans son ensemble. La nuque est également enraidie de façon notable. L'examen général est négatif.

Radiographie : La région lombaire, mais surtout dorsale inférieure, est le siège du processus ankylosant très marqué, notamment les quatre dernières vertèbres sont entièrement soudées par des crochets bilatéraux. Ces lésions se prolongent, de façon moins marquée, à la partie supérieure de la colonne dorsale, et ne se retrouvent pas dans le cou.

Le 28 Juin 1935 (Prof. agrégé Chambon) : Calcémie, 0,120 pour 1.000.

Le 29 Juin 1935, sous anesthésie locale, parathyroïdectomie gauche : deux glandules normalement constitués, l'inférieur étant le plus gros (confirmation histologique, pas de lésions). Suites très simples.

Le 10 Juillet (Prof. agrégé Chambon) : Calcémie, 0,098 pour 1.000.

A cette date déjà il se déclare moins enraidi. Il dort mieux, mais garde encore une sensation de courbature douloureuse.

Le malade est revu le 22 Novembre 1935, très satisfait du résultat opératoire : les douleurs aiguës, qui avaient fait interrompre tout travail depuis Décembre 1934 et l'avaient depuis à plusieurs reprises immobilisé au lit, ont radicalement disparu. A son retour il avait gardé une sensation atténuée, persistante toutefois, de courbature pendant quelques semaines, mais dès le début d'Août une nouvelle et très sensible amélioration intervint, et ces sensations, d'ailleurs peu douloureuses, prirent fin, permettant peu à peu la reprise de l'activité.

L'opéré nota que, simultanément, la colonne vertébrale se dérouillait, la nuque reprenant tout d'abord sa souplesse, puis le segment dorso-lombaire se libérant à son tour. Ce mieux se poursuit et se confirme chaque jour. L'état général s'améliore, les forces reviennent; reprise de poids de 7 kg., température désormais normale.

La reprise de l'activité a été progressive : naguère confiné à la chambre, le malade put, de suite après l'opération, chaque jour faire une petite promenade, puis, pendant le mois d'Août, se réentraîner sans fatigue ni douleur à la marche. Pratiquement le travail a été repris en Septembre : cultivateur, il commença à s'occuper des bestiaux, à faire la litière, et peu à peu se livra à des besognes plus pénibles. C'est ainsi que depuis fin Septembre il a pu faire toutes les semailles, à la volée, marchant sans difficulté tout le jour dans des terres labourées. En rentrant du travail, il n'est pas courbaturé et, à vrai dire, les seules légères sensations de courbature qu'il accuse encore apparaissent seulement lorsque, étant resté un certain temps à table, par exemple, il se relève; mais ce n'est plus là qu'un phénomène fugace.

L'examen suffirait à affirmer l'heureux effet de l'intervention : la nuque et la colonne lombaire sont souples, la partie basse du segment dorsal, radiographiquement ankylosé, restant bloquée. Pas de contracture. Le malade peut, sans plier les genoux, atteindre les pieds du bout des doigts, et l'hyperextension se fait à 45°.

Prof. agrégé Chambon : Calcémie, 0,090 pour 1.000.

J'ai revu le 30 Septembre 1938 cet opéré, dont l'état était parfaitement stabilisé. Il travaille normalement et se déclare enchanté du résultat, aucune poussée douloureuse ou fébrile n'étant venue marquer un réveil de sa maladie. L'état général est parfait; au point de vue fonctionnel, on note seulement la persistance inchangée de la raideur vertébrale.

J'ai reçu de ses nouvelles le 1er Mars 1941 : sa lettre ne fait que confirmer la guérison persistante obtenue par la parathyroïdectomie, guérison qui permet à l'opéré, son fils étant prisonnier, d'assurer à la ferme le travail de deux.

Observation III. — Mme C..., 65 ans, entre le 18 Janvier 1939 dans mon service, à l'hôpital de la Croix-Rousse, pour un syndrome de rhumatisme vertébral chronique évoluant depuis vingt ans. On retrouve dans les antécédents la notion d'un diabète décelé il y a quelques années et qui a cédé assez simplement au traitement médical et dont il ne reste pas de trace actuelle.

Les douleurs, localisées dans la région lombaire, deviennent progressivement plus intenses et sont diffusées depuis quelques mois dans les articulations scapulo-humérales et spécialement dans l'épaule droite. La malade est devenue impotente, a perdu le sommeil, souffre la nuit au moindre mouvement qu'elle fait dans son lit. L'examen décèle une raideur marquée du rachis lombaire dont la mobilisation est très douloureuse et de l'épaule droite, et permet de déceler également un goitre développé dans le lobe gauche. La radiographie de la colonne montre, à droite notamment, les stigmates d'un rhumatisme vertébral chronique. Calcémie, 0,127 pour 1.000.

Le 1er Février 1939, intervention : hémithyroïdectomie gauche extra-capsulaire; le récurrent est facilement dégagé et respecté; la parathyroïde gauche est découverte au milieu des branches de la thyroïdienne inférieure et facilement reconnue par sa couleur et sa consistance; elle est petite et de dimensions d'une lentille. Parathyroïdectomie avec résection des ramifications de la thyroïdienne inférieure. Suture sans drainage.

Le 4 Février 1939 : Calcémie, 0,093 pour 1.000. Dès après l'intervention, la malade déclare ne plus souffrir du tout des violentes douleurs dont elle se plaignait auparavant. Cicatrisation *per primam*.

Examen histologique (M. Guichard) : Parathyroïde normale, présentant cependant par points des signes de dégénérescence adipeuse et, d'une façon diffuse, de nombreux capillaires dilatés.

La malade est revue le 20 Avril 1939 et déclare être satisfaite du résultat de l'intervention et qu'elle n'a plus souffert du rachis ni des épaules et a retrouvé une mobilité presque normale : elle peut fléchir le tronc et se relever sans aucune douleur, mouvement que, dit-elle, elle ne pouvait plus faire depuis dix ans.

Le 2 Mai 1939 : Calcémie, 0,092 pour 1.000.

Le 21 Août 1939 : L'état fonctionnel s'est encore amélioré depuis quatre mois et a permis la reprise d'une vie normale.

Elle est revue le 29 Juillet 1940, accusant un syndrome de névralgie faciale gauche type, dans le domaine des nerfs maxillaire supérieur et frontal, apparu depuis un mois environ. Une injection de solution alcoolisée est faite au niveau des nerfs sus- et sous-orbitaire. Les signes de rhumatisme chronique ne sont pas réapparus et l'amélioration obtenue par la parathyroïdectomie s'est maintenue entièrement.

Le 28 Février 1941, soit vingt-cinq mois après l'intervention, la malade est revue sur convocation et déclare être toujours satisfaite du résultat de l'intervention. En l'interrogeant minutieusement, on trouve seulement de temps en temps, la nuit, quelques vagues douleurs, peu intenses, localisées à la colonne lombaire et à l'épaule droite; mais elles ne peuvent être comparables avec les douleurs extrêmement vives qui caractérisaient le syndrome de rhumatisme vertébral chronique. Depuis deux ans, la malade mène une vie normale. Par ailleurs, la névralgie faciale a entièrement rétrocédé.

Ces trois observations me semblent assez superposables, il s'agit d'exemples typiques de spondylose rhizomélique avec hypercalcémie (0,108, 0,120, 0,127). La parathyroïdectomie unilatérale a donné régulièrement un brillant résultat, tandis que les dosages successifs qui ont été faits permettent d'affirmer que la baisse de la calcémie a été réelle et durable.

J'avais présenté, sur les conseils de mon maître, le Prof. Leriche, il y a cinq ans, mes deux premières observations, à l'Académie de Chirurgie : elles avaient fait l'objet, le 25 Mars 1936, d'un rapport de Welti. Le rapporteur avait insisté, d'après son expérience personnelle, sur les insuccès que reconnaît la parathyroïdectomie unilatérale pour rhumatisme chronique, et il avait textuellement écrit que « après améliorations passagères, les insuccès dans les observations suivies à longues échéances sont la règle, et la parathyroïdectomie dans le traitement des rhumatismes n'a pas tenu ses promesses ».

Il avait aussi indiqué que, pour les 16 malades qu'il avait opérés, il n'avait pas obtenu de guérison qui se soit maintenue pendant trois ans. Il avait indiqué toutefois que les deux améliorations les plus durables (dix-huit mois et dix mois) se rapportaient à des malades atteints de spondylose rhizomélique.

Il me semble qu'il faille en appeler de ce jugement sévère, en bloc, et, tout au moins dans ce type bien précis de spondylose rhizomélique avec hypercalcémie, admettre que la parathyroïdectomie peut donner de beaux et très durables succès.

ROLE FONCTIONNEL DE LA THÉRAPEUTIQUE CONVULSIVANTE PAR LE CARDIAZOL

NÉCESSITÉ D'UN TRAITEMENT ÉTIOLOGIQUE

Par **Maurice HYVERT**

Il n'y a plus à faire l'éloge de la thérapeutique convulsivante par le cardiazol. Une énorme bibliographie consacre cette méthode, qui constitue l'un de nos moyens d'action les plus efficaces dans le traitement des maladies mentales. Les rares oppositions ne traduisent guère qu'inexpérience et pratique insuffisantes. Cependant, si l'on s'accorde à signaler cette influence heureuse, les avis sur la stabilité de l'amélioration sont beaucoup plus partagés. En effet, presque tous les malades tirent un bénéfice plus ou moins grand du traitement, mais les résultats définitifs oscillent, suivant les auteurs, entre 30 et 50 pour 100 pour les états de début récent. Les rechutes sont donc très fréquentes et elles ont pu parfois servir de prétexte au rejet de cette thérapeutique, attitude négative qui abandonne trop facilement l'idée de rendre plus intense et plus durable une action bienfaisante indéniable.

Mais, d'autre part, n'exige-t-on pas de la thérapeutique convulsivante plus qu'elle ne peut donner ? Croit-on que l'utiliser à l'exclusion de tout autre traitement, pour soigner les psychoses les plus diverses et même la démence précoce à n'importe quel moment de son évolution, soit le moyen d'en tirer le meilleur parti possible ? Une pratique de près de cinq ans, comprenant plus de 300 cas traités, permet quelques réflexions dictées par une expérience souvent péniblement acquise.

I. — Absence de spécificité de la thérapeutique convulsivante.

De nombreux essais ont permis de réunir une statistique dans laquelle les malades traités sont extrêmement divers : ils comprennent une grande partie de la nosologie psychiatrique, à l'exclusion des états grossièrement destructifs à étiologie précise, comme c'est le cas par exemple pour la paralysie générale. Il en ressort tout d'abord très nettement que le succès est beaucoup moins fonction de la précision du diagnostic que de la précocité du traitement. Celui-ci, pratiqué très près du début, donne avec une extrême fréquence une amélio-

ration considérable, sinon durable, quelle que soit la psychose qui ait pu à cette époque être soupçonnée. D'ailleurs, il est assez banal de constater que, dans les phases initiales, la diversité nosologique perd une grande partie de sa netteté, et l'on sait que l'une des grandes objections à l'efficacité d'une méthode de traitement des maladies mentales au début consiste dans la difficulté de diagnostic à cette période de l'affection, ce qui nous entraîne dans un dilemme dont il est difficile de sortir. En réalité, le fait statistique a fait perdre beaucoup de valeur à cette objection et l'extension considérable des succès l'a rendue pratiquement négligeable.

L'action de la thérapeutique convulsivante est donc loin d'être spécifique. Instituée tout d'abord comme traitement de la schizophrénie, elle s'est montrée par la suite beaucoup plus efficace dans les états mélancoliques et dans toute une série d'états dépressifs, qui évidemment ne sont pas en général d'un pronostic très réservé, mais qui durent toujours assez longtemps. Elle se montre très efficace dans les confusions mentales, dans certains états paranoïdes, dans certains états maniaques et même chez de nombreux psychasthéniques. Cette absence de spécificité est assez troublante : elle nous pose des problèmes d'une énorme généralité, comme par exemple celui de l'identité initiale des psychoses.

Si nous voulons nous écarter le moins possible des faits, un autre problème nous paraît beaucoup plus abordable : c'est celui de la nature de l'action de la thérapeutique convulsivante. Il n'est peut-être pas encore très prudent de chercher à édifier des interprétations physio-pathologiques, mais il est moins audacieux de se demander si l'action des crises convulsives est curatrice au sens précis du terme ou bien plutôt mobilisatrice et dynamique. La polyvalence que nous venons de constater nous fait facilement pencher en faveur de la deuxième hypothèse ; aussi allons-nous maintenant étudier si d'autres faits ne viennent pas donner à cette dernière une plus grande valeur.

II. — Fréquence des rechutes.

La fréquence des rechutes peut être interprétée en faveur d'une action purement dynamique. Si nous admettons que le cardiazol est sans influence sur l'élément étiologique, la persistance de ce dernier après amélioration par les convulsions doit donc presque obligatoirement provoquer un retour à l'état psychopathique antérieur. C'est ce que l'on observe dans un très grand nombre de cas. On peut donc en conclure que la thérapeutique convulsivante n'agit que sur l'élément fonctionnel. Les cas heureux d'emblée pourraient être alors considérés comme étiologiquement guéris avant l'action thérapeutique, mais gardant une apparence psychopathique par suite d'une persistance exagérée du trouble fonctionnel, facilement dissocié par les crises convulsives.

Or, la plus belle preuve de cette interprétation paraît se rencontrer dans les cas assez fréquents où une seule crise convulsive amène la guérison totale et définitive du malade : l'état morbide était donc semblable à une attitude vicieuse toute prête à se dissoudre sous l'effet d'une stimulation adéquate. Cette persistance morbide n'est d'ailleurs pas un fait nouveau. Elle peut être observée en dehors des thérapeutiques de choc et, pour peu qu'on y prête attention, semble être un phénomène très général.

Cependant, il existe des malades qui ne guérissent qu'après un assez grand nombre de crises convulsives. Cela n'est pas en contradiction avec l'interprétation proposée : l'amélioration d'un trouble fonctionnel est sans aucun doute fonction inverse de son intensité, ce qui dans les cas extrêmes nous amènera à une irréversibilité totale. En outre, il peut arriver qu'au cours de traitements très prolongés la guérison étiologique se produise spontanément : cela nous expliquera la disparition tardive, mais durable, de tout le trouble fonctionnel.

III. — Nécessité d'un traitement étiologique et pathogénique.

Si nous admettons que la thérapeutique convulsivante n'a qu'une action dynamique et n'agit que sur le trouble fonctionnel, une conséquence importante va en découler immédiatement : nous ne devons pas la pratiquer avant de nous être assuré que le facteur étiologique, pris dans son sens le plus large, a complètement disparu. Mais, s'il persiste, nous sommes en droit de supposer qu'une action thérapeutique dirigée contre lui, toutes les fois que cela est possible, si elle n'amène pas par elle-même la guérison définitive, rendra infiniment plus efficace l'action du cardiazol. Or, l'expérience confirme entièrement cette hypothèse.

Toutefois, avant de continuer, il est bon d'observer que nous entrons dans un domaine particulièrement délicat et obscur. Si les causes occasionnelles des maladies mentales sont extrêmement nombreuses et variées à l'infini, on demeure beaucoup moins bien renseigné sur les causes efficientes et sur leur mode d'action. Les différentes doctrines qui s'affrontent à ce sujet ont sans doute le grave inconvénient d'envisager le problème d'un point de vue singulièrement étroit. Dans l'ignorance où nous nous débattons, toute affirmation, si ingénieuse soit-elle, ne saurait satisfaire l'esprit inquiet. Aussi ne faut-il voir dans notre exposé aucun effet d'une tendance doctrinale. Ce sont de simples faits qui sont présentés à l'appui d'une méthode d'action.

1° Psychoses a étiologie décelable. — Nous laissons évidemment de côté les psychoses secondaires qui, dans l'ensemble, sont étroitement liées à l'évolution de la maladie causale. Nous voulons parler de troubles psychiques qui semblent conditionnés par une atteinte organique souvent minime. Il n'est pas ici question de discuter la valeur de cette étiologie et de son mode d'action, mais l'action thérapeutique montre souvent sa liaison étroite avec l'état psychopathique. Cette recherche de l'étiologie des psychoses dites primitives est souvent hérissée de difficultés. Cependant, dans un très grand nombre de cas, l'examen attentif du malade permet, avec des moyens purement médicaux, d'obtenir des renseignements d'une extrême importance.

Cette opinion est défendue par Baruk [1], qui signale que la thérapeutique étiologique et hygiénique suffit dans 43 pour 100 des cas de démence à amener la guérison. Ce chiffre relativement élevé est très voisin de ceux qui ont été donnés au sujet de la thérapeutique convulsivante. Voici, parmi les étiologies qu'il indique, celles qui sont justiciables d'une action thérapeutique précise : la colibacillose, les perturbations endocriniennes, les troubles hépato-intestinaux, la tuberculose, la syphilis, les réactions d'intolérance, l'hypertension cranienne, la puerpéralité, des toxi-infections de nature indéterminée. Tous ceux qui pratiquent quelque peu ces recherches étiologiques ont à leur actif des succès où l'amélioration a exactement coïncidé avec l'action thérapeutique ou bien lui a immédiatement succédé.

Cependant, même quand on a cru trouver une étiologie assez précise, la guérison reste encore très aléatoire. Beaucoup de malades ne s'améliorent pas ; certains d'entre eux ne subissent que des améliorations imparfaites ou insuffisantes. Dans ces cas, la thérapeutique convulsivante donne des résultats remarquables. On atteint facilement un chiffre de 70 pour 100 de guérisons, chiffre nettement supérieur à celui que peut fournir n'importe quelle autre thérapeutique.

On observe alors un fait très intéressant et qui vient à l'appui de la thèse défendue ici. Le malade a parfois été traité d'emblée, sans résultat, par la thérapeutique convulsivante ; le traitement étiologique qui lui est appliqué ne donne qu'un changement heureux dans son état physique, mais ne modifie pas son état mental. Quelques crises convulsives pratiquées après ce traitement amènent alors une guérison définitive. Ce fait est facile à observer et se produit avec une grande fréquence. Il suffit à lui seul à suggérer l'idée du rôle fonctionnel de la thérapeutique convulsivante. Il démontre nettement le rôle très important que peut jouer une attitude médicale dans le traitement des maladies mentales.

2° Psychoses subfébriles a étiologie indéterminée. — Cependant, très souvent l'étiologie reste obscure ou si imprécise qu'elle perd de sa valeur. Force est donc dans ces cas de recourir à un empirisme raisonné, mais d'interprétation délicate. C'est ainsi que l'hypothèse toujours vivace de l'origine tuberculeuse de la démence précoce avait conduit à l'emploi systématique des sels d'or dans cette affection. Or, une longue expérience de près de dix ans nous apprend que les sels d'or à petites doses donnent des résultats particulièrement favorables dans tous les cas de psychoses accompagnées d'un léger dérèglement thermique et que l'on peut appeler psychoses subfébriles, ce qui ne préjuge en rien de leur pathogénie. Les démences précoces subfébriles, et elles le sont en très grand nombre au début ont donné ainsi 62 pour 100 d'améliorations, dont un certain nombre ont pu être suivies pendant plusieurs années [2]. Ces chiffres sont supérieurs à ceux qui ont été publiés par d'autres auteurs. L'abandon prématuré de cette thérapeutique s'explique sans doute par la méconnaissance de ses conditions d'application qui peuvent maintenant être résumées ainsi : malade très près du début de sa psychose, état subfébrile, maintien au lit, petites doses, très grande persévérance.

On ne peut plus conserver l'hypothèse d'une action spécifique des sels d'or pour expliquer ces heureux résultats. D'autres interprétations s'offrent à nous. Marchand, par exemple, estime que de nombreuses psychoses sont dues à des réactions d'intolérance localisées à l'encéphale [3].

1. H. Baruk et M.-L. Zaphiropoulos : Les guérisons dans les états dits de démence précoce en dehors des thérapeutiques de choc. *Annales médico-psychologiques*, Mai 1939, 917. — H. Baruk : Psychiatrie médicale. *Masson*, 1938.

2. Hyvert, G. Stoerr et M. Cohn : Résultats de la chrysothérapie prolongée dans la démence précoce d'apparition récente. *Annales médico-psychologiques*, Décembre 1934, n° 5.

3. Marchand : Maladies mentales. Etudes anatomo-biologiques. *Amédée Legrand*, 1939.

Dans ce cas, nous penserons avec Tzanck [4] que les sels d'or agissent comme agent biophylactique. D'autre part, aucun argument définitif ne permet de rejeter complètement l'hypothèse souvent soutenue de l'existence d'états infectieux cérébraux à évolution torpide. On peut même trouver des raisons de généralisation dans le fait que des états infectieux indéniables évoluent très souvent sans la moindre fièvre (abcès du cerveau, encéphalite épidémique). Nous pourrions aussi admettre que les sels d'or, agissant par stimulation du système réticulo-endothélial et peut-être même de son représentant probable dans le système nerveux central, la microglie, aident l'organisme à lutter contre l'état infectieux. Quoi qu'il en soit, cette heureuse influence est maintenant confirmée par le recul du temps.

L'adjonction de la thérapeutique convulsivante au traitement par les sels d'or porte le chiffre des améliorations durables à plus de 80 pour 100 [5]. Mais le fait le plus intéressant consiste en la rapidité de la transformation du malade. Avec les sels d'or seuls, même après amélioration physique, l'état psychique reste souvent sans changement pendant de longs mois. Une rééducation patiente arrive parfois à le modifier, mais un certain nombre de malades résistent encore. La cardiazolthérapie, pratiquée au bout de deux ou trois mois de traitement aurique, amène une transformation rapide, complète et durable. On est souvent tenté d'agir plus tôt : il semble que ce soit parfois très utile au malade, mais les rechutes sont fréquentes et obligent à intervenir à nouveau.

Parmi d'autres états morbides qui tirent bénéfice de cette manière d'agir, ceux dont le pronostic n'est pas aussi sévère que celui de la démence précoce donnent des résultats particulièrement brillants. C'est le cas par exemple des états dépressifs et confusionnels. Par contre, les psychoses paranoïdes résistent plus souvent.

Voici quelques résultats :

	POUR 100
Etats dits de démence précoce	82
Etats dépressifs et psychoses anxieuses	98
Etats confusionnels simples	95
Etats paranoïdes	45

Ces désignations sont assez imprécises et largement compréhensives. Comme il s'agit de malades très frais, il est impossible d'aboutir à une précision diagnostique plus grande. Les améliorations dont il s'agit ont été considérables et durables. Elles ont permis la réintégration sociale. Nous comptons dans les insuccès les malades qui, bien que transformés dans un sens heureux, restent incapables de réadaptation sociale. Ce pourcentage important de succès ne peut guère être comparé à celui d'autres statistiques. En effet, il est question de malades particuliers, les subfébriles, que les sels d'or améliorent déjà dans une importante proportion. Nous voulons d'une part démontrer que la thérapeutique convulsivante rend les améliorations plus nombreuses et plus rapides, et d'autre part préciser les indications thérapeutiques et la technique d'application.

A deux reprises, il nous a été donné de faire des contre-expériences particulièrement instructives. A l'occasion d'un changement de service et sous l'influence de quelques doutes pour la première, par suite des difficultés d'approvisionnement au retour de la guerre pour la seconde, des malades ont été traités par le cardiazol seul, sans l'adjonction d'aucune autre thérapeutique. La médiocrité des résultats, comparée à l'heureuse réussite antérieure, nous a obligé dans les deux cas à revenir à la technique première.

3° PSYCHOSES TOTALEMENT CRYPTOGÉNÉTIQUES. — Dans les conditions indiquées ci-dessus, le nombre des psychoses dans lesquelles aucun symptôme somatique n'est susceptible de retenir l'attention se restreint considérablement. Ces états se montrent d'ailleurs particulièrement rebelles au traitement convulsivant. Le chiffre des améliorations sérieuses ne dépasse guère 20 pour 100.

Signalons toutefois qu'il nous a été donné de faire du cardiazol chez des malades qui avaient auparavant reçu des doses infinitésimales d'or, d'argent ou de soufre [6] pendant un temps assez long et sans succès. Quelques crises convulsives ont amené dans tous les cas une amélioration rapide et durable.

IV. — RÔLE FONCTIONNEL DE LA THÉRAPEUTIQUE CONVULSIVANTE ET INDICATIONS THÉRAPEUTIQUES.

Il ne saurait être question ici de chercher, après de nombreux auteurs, quel est le mécanisme de l'action de la thérapeutique convulsivante. D'ailleurs, aucune hypothèse n'apporte actuellement autre chose qu'un plan de travail. Le but poursuivi est essentiellement pratique et ne vise pas plus loin que la mise au point d'une meilleure utilisation du traitement. L'interprétation proposée est une hypothèse explicative, suggérée par l'expérience et confirmée par elle.

Tous les faits que nous venons de voir concourent donc à nous faire admettre que les crises convulsives provoquées par le cardiazol ont une action qui paraît surtout dirigée contre le trouble fonctionnel que constitue la manifestation psychologique des maladies mentales. Cette action mobilisatrice ou dynamique est d'une si grande efficacité que, même chez les chroniques, elle peut donner quelques petites améliorations. Au début des psychoses, elle transforme le pronostic au point de bouleverser toutes les notions acquises et de poser des problèmes diagnostiques et pathogéniques du plus haut intérêt.

Les crises convulsives sont par contre sans action sur l'état somatique qui conditionne souvent le trouble psychopathique. Lorsque cet état persiste, leur rôle contre l'élément fonctionnel n'est pas fortement diminué, mais l'amélioration ainsi provoquée est instable et la rechute inévitable. On ne saurait mieux comparer dans ce cas l'action de la thérapeutique convulsivante qu'à la mobilisation d'une articulation en période d'arthrite aiguë.

Il convient donc avant tout d'observer soigneusement le malade et de traiter longuement et jusqu'à une amélioration certaine l'état physique éventuellement étiologique. Ce n'est qu'après cette action que la thérapeutique convulsivante sera appliquée. Cette association d'un traitement étiologique et d'un traitement fonctionnel donne, toutes les fois que l'interprétation des symptômes a été correcte, des résultats qui dépassent de beaucoup tout ce qu'il est possible d'obtenir par chacun de ces traitements employé seul.

A la lumière de cette interprétation, la conduite à tenir peut donc se schématiser au moins provisoirement de la manière suivante :

1° Le malade doit être traité le plus près possible du début de son affection. Il est donc extrêmement fâcheux de le mettre plusieurs semaines ou plusieurs mois en observation avant d'agir. On en arrive ainsi à condamner les quartiers d'observation et les transferts multiples de service en service pour des nécessités administratives.

2° Si un facteur étiologique probable a pu être mis en évidence, tout l'effort thérapeutique s'appliquera tout d'abord à le faire disparaître. On aura ainsi souvent la surprise d'observer des guérisons sans qu'il ait été nécessaire de recourir à un autre traitement. Si l'amélioration ne se produit pas ou reste insuffisante, la thérapeutique convulsivante provoquera vraisemblablement une guérison rapide et durable.

L'insuccès absolu ne peut être dû qu'à des lésions profondes et irréversibles, étant bien entendu que les conditions indiquées ci-dessus ont été observées.

Un succès partiel ou instable est vraisemblablement à interpréter comme la conséquence d'une erreur qu'il convient de rechercher soigneusement : erreur d'interprétation du facteur étiologique, insuffisance du traitement initial, maladresse dans l'application de la thérapeutique convulsivante. Il est donc nécessaire de réviser ce qui a été fait et de reprendre le traitement sur de nouvelles bases ; parfois l'on est obligé de changer plusieurs fois l'orientation thérapeutique.

Aussi n'est-il pas inutile de souligner combien on doit faire preuve d'attention soutenue et de persévérance opiniâtre si l'on veut obtenir une guérison véritable.

3° Si aucune étiologie précise n'est décelée et que le malade montre un léger dérèglement thermique avec état général relativement médiocre, pâleur des téguments, mononucléose, parfois polynucléose, il convient de lui appliquer une chrysothérapie persévérante. Maintenu constamment au lit, il reçoit chaque semaine une injection intramusculaire de 10 *cg.* d'un sel d'or en solution huileuse. Ces injections sont continuées sans changement de rythme et surtout sans changement de dose pendant plusieurs mois et, si cela est nécessaire, pendant plusieurs années.

Dès que l'on aperçoit dans l'état général du malade une amélioration marquée (température régulière et normale, coloration normale des téguments, reprise du poids), la thérapeutique convulsivante est appliquée. Elle donne en général un bon résultat avant dix crises convulsives.

L'insuccès absolu doit être interprété, comme plus haut, dans le sens de lésions irréversibles.

Un succès partiel ou instable commande d'insister sur la thérapeutique aurique, qui suffit alors souvent à elle seule à parfaire et à consolider la guérison. Cependant, il ne faudra pas hésiter à recourir à une nouvelle action du cardiazol si l'amélioration ne se produit pas assez rapidement.

Là encore, une des conditions primordiales du succès est la persévérance. On doit toujours penser qu'un résultat insuffisant ou instable a bien des chances d'être dû à une thérapeutique mal adaptée. Il faudra réviser souvent les indications, et certaines guérisons seront ainsi conquises de haute lutte.

On conçoit que, dans ces conditions, il est difficile d'expérimenter de tels traitements avec un esprit entaché de scepticisme systématique et tout prêt à renoncer dès le premier obstacle. Traiter une dizaine de malades ne suffira pas

4. ARNAULT TZANCK : Immunité. Intolérance. Biophylaxie. *Masson*, 1932.

5. M. HYVERT : Sels d'or et cardiazol. *Annales médico-psychologiques*, Décembre 1934, n° 5.

6. P. DOUSSINET et M[lle] EL. JACOB : Contribution à l'étude et au développement de la thérapeutique biologique dans les maladies mentales. *C. R. Congrès des Médecins aliénistes et neurologistes de France et des Pays de langue française*, 1936, 550.

non plus à se former une opinion exacte. Un aussi petit nombre ne permet pas d'acquérir une expérience nécessaire à une pratique correcte. Il ne messied pas d'être animé d'une certaine foi, sans que toutefois celle-ci aille jusqu'à enlever l'esprit critique indispensable à l'appréciation des résultats.

V. — Pratique de la thérapeutique convulsivante.

Avant de terminer, il nous paraît nécessaire de dire quelques mots de la pratique de la thérapeutique convulsivante. Nous ne reviendrons plus sur l'importance du choix des malades et du moment de l'application. Bien entendu, pendant toute cette période, le malade ne recevra aucun calmant ou hypnotique ayant une action basilaire. Cette interdiction semble devoir s'étendre à la période de la thérapeutique étiologique. Nous admettons, avec Chatagnon [7], que les calmants habituellement employés, gardénal ou laudanum par exemple, ont une action toujours inutile et souvent nuisible sur l'évolution des états dépressifs et vraisemblablement de la plupart des psychoses. Ici, ils sont à prohiber d'une manière absolue.

Le maintien du malade au lit a, dans la plupart des cas, des effets sédatifs plus sûrs et moins dangereux. Il est très utile de le poursuivre jusqu'à une reprise nette de l'amélioration physique.

La réalisation des crises convulsives ne souffre plus aucune difficulté ; la technique en est maintenant très précise. Notons seulement qu'il faut à tout prix obtenir le syndrome convulsif. Pour cela, la pratique des injections subséquentes rend les plus grands services. On peut ainsi coup sur coup faire quatre injections de 50 cg. de cardiazol.

Les accidents et les incidents paraissent extrêmement rares. Sur plus de 3.000 crises, il ne nous a pas été donné de voir autre chose que quelques luxations du maxillaire inférieur. Les malades ont été en grande partie suivis longtemps, sans qu'aucun trouble, de quelque nature que ce soit, ait décelé le moindre traumatisme de la colonne vertébrale.

Les crises sont pratiquées au rythme de deux par semaine. Après amélioration, lorsque celle-ci est un peu incertaine, des crises d'entretien, tous les huit ou quinze jours, rendent souvent de grands services.

Le signe certain d'une amélioration durable est la reprise du poids. Elle ne se fait pas lorsqu'il doit y avoir rechute, mais après la thérapeutique étiologique elle est constante.

Il paraît inutile de poursuivre le traitement plus longtemps. Le chiffre de dix crises constitue un optimum dont on n'a guère besoin de s'éloigner. Il semble préférable, en cas d'insuccès, de reprendre plus tard le traitement après une action étiologique.

Il est un facteur sur lequel il importe d'insister : une psychothérapie active est absolument nécessaire chez la plupart des malades si l'on veut que le résultat ait une signification pratique. Toye a récemment indiqué une opinion semblable [8]. Tout se passe comme si la thérapeutique convulsivante ne faisait que donner au malade des possibilités de réadaptation au milieu extérieur. Chez les uns, cette réadaptation se fait d'elle-même ; chez d'autres, les plus nombreux, elle a besoin d'être aidée. Le malade traité ne doit en aucun cas être abandonné au milieu de chroniques surveillés par des infirmiers incompréhensifs. Un quartier de convalescents rend ici les plus grands services. La surveillance psychologique du malade doit être attentive et des conversations fréquentes sont nécessaires. Elles ont non seulement pour but de rechercher le dégré d'amélioration et la persistance d'éléments morbides, mais surtout de guider le sujet et de l'encourager à regarder vers l'avenir.

Autant que possible, le malade est tenu d'exécuter un travail où il puisse manifester un peu d'initiative. Si ce travail a lieu en dehors du service, cela n'en vaut que mieux.

Le retour dans le milieu familial n'est à envisager qu'après une consolidation qui varie de un à quelques mois. A ce moment, il n'y a plus aucun bénéfice à garder le malade hospitalisé. Il se trouve dans les meilleures conditions pour reprendre la vie sociale et il est bon de l'en faire profiter.

Ces quelques considérations n'envisagent pas, comme on pourrait le croire, des éléments accessoires de la thérapeutique convulsivante. Ils nous apparaissent au contraire comme des facteurs primordiaux. Les négliger, ainsi que négliger toute action étiologique, équivaut dans un très grand nombre de cas à aller vers un échec à peu près certain. Les insuccès sont vraisemblablement dus à la méconnaissance de ces faits.

Conclusions.

1° La thérapeutique convulsivante ne joue vraisemblablement que le rôle d'une thérapeutique fonctionnelle, et son action peut être interprétée comme étant de nature dynamique. Envisagée ainsi, elle constitue une méthode de traitement singulièrement active et efficace.

2° Elle reste sans action sur le facteur étiologique et la persistance de celui-ci amènera fatalement une rechute, même après une amélioration considérable. Il convient donc tout d'abord d'obtenir la disparition de ce dernier. Il est parfois relativement facile à mettre en évidence, qu'il s'agisse d'un état infectieux, toxique, endocrinien, ou d'une réaction d'intolérance, et le traitement découlera des constatations cliniques. Dans d'autres cas, il est justiciable d'une chrysothérapie lente et prolongée dans des psychoses à étiologie indéterminée, mais où l'on observe un dérèglement thermique, ce qui permet de les appeler psychoses subfébriles.

La thérapeutique convulsivante pratiquée après traitement étiologique donne alors des succès presque constants et d'une grande stabilité.

3° Ces considérations ne sont valables que pour des états morbides pris aussi près que possible de leur début. Après quelques mois, plus rarement après quelques années, le trouble fonctionnel, à quelques exceptions près, devient pratiquement irréversible.

La guérison n'est pas fonction de la précision du diagnostic, mais de la précocité du traitement.

4° La thérapeutique convulsivante ne fait que permettre au malade d'être réadapté au milieu extérieur. Cette réadaptation ne se fait pas toujours spontanément et il est d'une nécessité absolue de la provoquer par une psychothérapie patiente et largement compréhensive.

(Travail de l'Hôpital psychiatrique de Clermont-de-l'Oise.)

7. P. et Mlle C. Chatagnon et Mme M. Douala-Bell : Essai de traitement physiologique de la mélancolie chez la femme. Critique de certaines médications classiques. Application des données modernes de la biochimie à la thérapeutique psychiatrique. *Annales médico-psychologiques*, Mars 1940, n° 3, 265.

8. Toye : Les traitements nouveaux de la démence précoce (à propos de 37 cas traités et suivis). *La Presse Médicale*, 4-7 Juin 1941, nos 48-49, 598.

LABORATOIRE ET CLINIQUE

L'EXPLORATION DE LA FONCTION RÉNALE PAR LE RAPPORT URÉIQUE HÉMATO-URINAIRE DE COTTET (R. U.)

Lorsque Fernand Widal, en 1904, introduisit le dosage de l'urée sanguine dans la pratique médicale et montra l'intérêt qu'il présentait pour l'étude du fonctionnement rénal chez les malades atteints de néphrite, il eut soin d'insister sur l'importance de la quantité d'albumines ingérées quotidiennement pour établir ce qu'il appela « l'indice de rétention uréique ». L'on sait, en effet, que le taux de l'urée sanguine peut demeurer au-dessous de la limite supérieure de la normale (0 *g.* 40), alors que la fonction d'excrétion de l'azote par le rein est déjà perturbée, comme on l'observe dans la néphrite chronique à son début. Par contre, l'urée sanguine peut se montrer relativement élevée (0 *g.* 50 à 0 *g.* 55) chez de gros mangeurs dont la fonction rénale est encore normale.

Mais il est bien difficile de connaître, même approximativement, la quantité d'albumines ingérée ; aussi parut-il rationnel de substituer à celle-ci la « quantité d'urée contenue dans l'urine », quantité facile à doser exactement, car l'urée, dernier terme de la désintégration des albuminoïdes, ne fait que passer par le sang pour être excrétée par les reins.

C'est ainsi qu'Ambard, se basant sur ses travaux remarquables qui mirent en lumière la notion fondamentale de la *concentration maxima*, établit sa « constante » en confrontant le taux de l'urée sanguine avec le taux de la concentration uréique de l'urine et le débit uréique calculé des vingt-quatre heures. Van Slyke donna son « coefficient d'épuration du sang (*urea clearence*) » dans lequel interviennent l'urée sanguine, l'urée urinaire et le volume de l'urine émis par minute. Puis J. Cottet [1] proposa, en 1933 et 1934, son « Rapport uréique hémato-urinaire ».

Les méthodes d'exploration fonctionnelle sont basées sur certaines notions de physiologie rénale. — Le rein extrait du sang les substances qui passeront dans l'urine et il les concentre. L'activité du rein, sa capacité fonctionnelle peuvent se mesurer à la faculté qu'il possède de sécréter les éléments de l'urine à une *concentration plus élevée*, c'est-à-dire d'émettre une urine contenant par litre un poids plus considérable de différentes substances dissoutes, en particulier de l'urée. La quantité d'urée éliminée varie avec la quantité de matières protéiques de la ration alimentaire.

L'état fonctionnel du rein ne devra jamais être confondu avec son état *anatomique*, une absence de trouble fonctionnel pouvant aller de pair avec l'existence de lésions rénales. Il n'est donc pas possible de chiffrer l'atteinte anatomique d'un

1. Jules Cottet : Appréciation de l'activité fonctionnelle rénale d'après la valeur du rapport du taux de l'urée sanguine à l'urée urinaire des vingt-quatre heures. *La Presse Médicale*, 1933, n° 23, 457. — Contribution à l'étude clinique du rapport uréique hémato-urinaire. *Id.*, 1934, n° 38, 762. — Le rapport uréique hémato-urinaire. *L'Hôpital*, Avril 1939, n° 461.

rein en se basant sur le résultat d'une épreuve de la fonction rénale.

La *souplesse* fonctionnelle du rein normal est à opposer à la *rigidité* fonctionnelle du rein malade ; les reins sains modifient leur effort dans le courant d'une même journée et les tests d'exploration peuvent donner des résultats variables; au contraire, dans la néphrite chronique où les reins insuffisants travaillent toujours à leur maximum, les méthodes d'exploration rénale donnent des résultats constants ; d'où l'intérêt de renouveler l'épreuve dans les cas douteux.

Il est utile de se rappeler aussi qu'une insuffisance fonctionnelle du rein peut être momentanée parce qu'elle subit l'influence d'une cause pathologique transitoire.

Enfin l'on sait que les épreuves de fonctionnement rénal peuvent être, dans une certaine mesure, sous la dépendance de *facteurs extra-rénaux* ; chez les hépatiques, à cause des perturbations du métabolisme azoté; chez les cardiaques où les œdèmes modifient l'élimination aqueuse; chez les prostatiques qui vident mal leur vessie; chez les urémiques où les suppléances peuvent atténuer l'insuffisance rénale ; chez les malades présentant des troubles du système neuro-végétatif qui se répercutent parfois d'une façon si intense sur le rein (anurie, oligurie, polyurie) ; chez les femmes enceintes et pendant les périodes menstruelles ; etc...

C'est pourquoi il ne faudra jamais considérer les résultats des épreuves fonctionnelles rénales comme des chiffres d'une exactitude absolue ; il sera toujours nécessaire de les interpréter, de les confronter avec l'examen clinique et, en cas de doute, de répéter l'épreuve.

Définition et technique de détermination du rapport uréique hémato-urinaire.

Le R. U., comme Cottet l'a désigné par abréviation, est le *rapport entre le taux de l'urée sanguine dosée le matin à jeun et la quantité d'urée contenue dans l'urine des vingt-quatre heures qui ont immédiatement précédé la prise de sang.* Il se calcule très simplement en divisant le nombre qui exprime en centigrammes le taux de l'urée du sang par le nombre qui exprime en grammes l'urée contenue dans la totalité de l'urine des vingt-quatre heures. Ainsi, chez un sujet qui présente le matin à jeun 0 *g.* 32 d'urée sanguine après avoir éliminé 20 *g.* d'urée dans 1.500 cm^3 d'urine pendant les vingt-quatre heures précédentes, le R. U. est égal à 32/20 = 1,6.

Le R.U. représente, multiplié par 100, le rapport entre le taux de l'urée sanguine et la quantité d'urée urinaire excrétée dans les vingt-quatre heures. Il indique à quel taux d'urée sanguine correspond 1 *g.* d'urée urinaire ; dans l'exemple précédent, il y a 1 *g.* d'urée urinaire pour 1 *cg.* 6 d'urée sanguine.

Il est indispensable de prélever le sang le matin à jeun, à la fin du nycthémère pendant lequel a été recueillie l'urine, pour éviter l'influence momentanée des repas sur le taux de l'urée sanguine et pour en connaître la valeur minima fondamentale.

Signification et interprétation du R. U.

Pour l'interprétation du R. U., comme d'ailleurs pour celle des autres méthodes d'exploration de la fonction rénale, il est indispensable de ne pas confondre, comme on a tendance à le faire, d'une part, *l'activité avec laquelle les reins, sains ou malades, fonctionnent suivant les quantités d'urée et d'eau qu'ils ont à excréter* et, *d'autre part, le pouvoir sécrétoire intrinsèque qu'ils tiennent de l'état de leur parenchyme.*

Le R. U. mesure DIRECTEMENT, *non pas le pouvoir sécrétoire des reins, mais leur activité fonctionnelle dans des conditions connues d'excrétions uréique et aqueuse. C'est indirectement qu'il permet d'évaluer ce pouvoir sécrétoire d'après l'activité fonctionnelle ainsi mesurée en tenant compte des conditions d'excrétion uréique et aqueuse dans lesquelles elle s'est manifestée.*

Les reins fonctionnent évidemment d'autant plus activement qu'ils ont plus d'urée et d'eau à excréter : *aussi le R. U. s'abaisse-t-il avec l'augmentation des excrétions uréique et aqueuse et s'élève-t-il avec leur diminution.*

Quand les reins sont fonctionnellement normaux, le R. U. ne dépasse pas 2 pour des excrétions uréique et aqueuse respectivement égales à 15 g. d'urée et à 1.500 cm^3 d'urine dans les vingt-quatre heures.

Dans ces conditions d'excrétions uréique et aqueuse, il est d'autant plus inférieur à 2 (il peut osciller normalement de 2 à 1) que le pouvoir sécrétoire rénal est meilleur et il dépasse d'autant plus ce chiffre que, les reins étant déficients, il y a plus d'urée retenue dans le sang. Ainsi, il sera égal à 1,6 chez un sujet qui, possédant de très bons reins, a 0 *g.* 24 d'urée sanguine et sera égal à 8 chez un brightique qui a 1 *g.* 20 d'urée sanguine. Un R. U. entre 2,2 et 4 traduit une certaine altération du fonctionnement rénal; au-dessus de 4, il indique avec une quasi certitude que la fonction de dépuration rénale de l'urée est gravement touchée ; toutefois, comme nous allons le voir, *ces chiffres ne sont valables qu'à une condition : il faut que le volume des urines des vingt-quatre heures soit aux environs de 1.500 cm^3.*

De ce qui précède il découle que, pour appliquer rigoureusement le R. U. à la mesure du pouvoir sécrétoire rénal et en rendre les valeurs comparables soit chez le même sujet soit d'un sujet à l'autre, il est nécessaire que le sujet examiné excrète 15 *g.* d'urée dans 1.500 cm^3 d'urine pendant les vingt-quatre heures qui ont précédé la prise de sang. Cette condition pourrait être facilement réalisée en soumettant pendant trois jours (pour que s'établisse l'équilibre azoté) le sujet à examiner à un régime alimentaire contenant les 50 à 55 *g.* de substances albuminoïdes auxquels correspondent 15 *g.* d'urée urinaire, la boisson étant réglée de façon à donner environ 1.500 cm^3 d'urine en vingt-quatre heures.

Mais, dans la pratique, on apprend assez vite à se passer de ce déterminisme expérimental et à faire, *pour l'interprétation du R. U., les corrections que comportent les écarts en plus ou en moins existant entre les chiffres trouvés pour l'urée urinaire et le volume d'urine, et les chiffres étalons de 15 g. d'urée et de 1.500 cm^3 d'urine* auxquels correspond la valeur limite normale de 2. Ces écarts peuvent d'ailleurs se montrer assez faibles pour être négligeables : il en est ainsi quand les chiffres trouvés sont compris *entre 14 et 16 g. d'urée urinaire et 1.400 et 1.600 cm^3 d'urine.*

Il arrive aussi que les écarts, se faisant en sens inverse pour l'urée urinaire et le volume d'urine, se compensent : on pourrait, par exemple, prendre tel qu'il est un R. U. obtenu avec 20 *g.* d'urée dans 1.000 cm^3 d'urine, en considérant que, si le R. U. a été abaissé par l'excrétion de 20 *g.* d'urée (au lieu de 15 *g.*), il a été augmenté dans une proportion sensiblement égale par l'émission de 1.000 cm^3 d'urine (au lieu de 1.500 cm^3).

En faisant ces corrections, on évite l'erreur, soit d'attribuer à la diminution du pouvoir sécrétoire rénal une majoration du R. U. due à la faiblesse des excrétions uréique et aqueuse, soit, inversement, de considérer comme attestant un bon pouvoir sécrétoire rénal, un R. U. égal ou inférieur à 2 du fait de fortes excrétions uréique et aqueuse.

Inconvénients et avantages du R. U. Le R. U. et la constante d'Ambard (K.).

Nous avons vu que le R. U., très simple dans sa détermination, l'est moins dans son interprétation : en effet, Cottet n'ayant pas introduit le volume urinaire dans son rapport, on peut lui faire un grief de la nécessité de *tenir compte des excrétions uréique et aqueuse pour l'interpréter correctement.* A cette objection il est possible de répondre que l'inscription du débit uréique et du volume de l'urine des vingt-quatre heures à côté du résultat du R. U. suffit à remédier à cet inconvénient.

Il a été formulé aussi une critique d'ordre physiologique : le R. U. oppose le taux de l'urée sanguine recherché sur une prise de sang faite le matin à jeun, au débit uréique qui concerne les vingt-quatre heures précédentes. Or, l'on sait que l'urée du sang varie au cours de la journée notamment pendant la digestion ; c'est donc un chiffre fixe et par conséquent conventionnel d'azotémie que l'on compare aux éliminations de l'urée urinaire variable au cours des vingt-quatre heures. Mais cette critique, juste au point de vue physiologique, présente bien peu de valeur en pratique, car l'on sait que les variations de l'urée sanguine au cours d'une journée sont minimes chez un sujet soumis à un régime assez strict.

Par contre le R. U. présente des avantages incontestables.

Le fait de *doser l'urée dans la totalité de l'urine des vingt-quatre heures* met le R. U. à l'abri de la cause d'erreur provenant de ce qu'une petite quantité d'urine peut rester dans la vessie même après cathétérisme vésical ; au contraire, cette cause d'erreur est capable d'intervenir dans la constante d'Ambard en majorant celle-ci d'autant plus fortement que moindre est le volume d'urine recueilli pendant la durée limitée de l'épreuve : un déficit de 10 à 15 cm^3 qui est négligeable par rapport au volume de l'urine des vingt-quatre heures, ne l'est pas lorsqu'il s'agit du volume d'urine souvent inférieur à 100 cm^3 recueilli pour la K.

Le R. U. présente un autre avantage sur la constante : c'est qu'il fait état, pour sa détermination et pour son interprétation, des *quantités réelles d'urée et d'eau émises dans les vingt-quatre heures*, et non pas, comme la K., de *quantités théoriques calculées d'après le volume d'urine recueilli pendant un temps très court.* L'écart qui peut exister entre les quantités réelles et les quantités théoriques explique sans doute pour une large part le désaccord assez souvent constaté entre le R. U. et la K. déterminés sur la même prise de sang, les variations extraordinaires de la constante d'Ambard observées chez un même malade, parfois enfin les résultats paradoxaux de celle-ci.

C'est ainsi qu'il suffit, dans certains cas, pour majorer la constante, du passage du clinostatisme à l'orthostatisme, cette dernière position diminuant, comme l'on sait, la diurèse dans une proportion qui, minime à l'état normal, peut devenir considérable dans les troubles du transit prérénal de l'eau. C'est ce dont Lian et Blondel ont apporté un exemple saisissant en montrant que, chez un sujet atteint d'une hypotension artérielle très marquée, la constante d'Ambard était, avec la même urée sanguine de 0 *g.* 40, égale à 0,094 dans le clinostatisme et à 0,40 dans l'orthostatisme.

C'est, d'autre part, à l'influence des variations de l'excrétion de l'urée qu'il faut attribuer le fait qu'une constante paradoxalement élevée

puisse coïncider avec un taux d'urée sanguine inférieur à la normale chez des sujets non rénaux qui, ayant une alimentation végétarienne, n'ont que très peu d'urée à excréter.

En effet, lorsqu'on détermine le R. U. et la K. sur la même prise de sang, il arrive parfois que l'exagération de la K. paraisse indiquer une déficience sécrétoire rénale importante, alors que le R. U. s'accorde avec l'urée sanguine, les caractères de l'urine et l'état clinique pour le démentir. L'exagération injustifiée de la K. peut tenir, en pareille occurrence, soit au recueil incomplet de l'urine vésicale, soit à une oligurie existant passagèrement au moment de ce recueil, alors que la diurèse des vingt-quatre heures est normale.

Voici un exemple tiré d'une observation recueillie par J. Cottet et qui nous paraît typique à cet égard ; le R. U. et la constante déterminés sur la même prise de sang donnèrent les chiffres suivants :

R. U. = 2,18.

Urée sanguine : 0,382.
Urée de l'urine des vingt-quatre heures : 17 g. 50.
Volume réel d'urine des vingt-quatre heures : 2.000 cm3.

K. = 0.156.

Urée sanguine : 0,382.
Temps de recueil de l'urine : 68 minutes.
Volume d'urine recueillie : 30 cm3.
Concentration en urée de cette urine : 13 g. pour 1.000.
Volume théorique d'urine en vingt-quatre heures : 635 cm3.
Débit uréique *théorique* des vingt-quatre heures : *8 g. 25.*

C'est sans doute à l'écart considérable qu'on relève ici entre les débits théoriques et les débits réels d'urée et d'eau, qu'il faut attribuer qu'à un R. U. très peu majoré corresponde une constante dont l'élévation témoignerait, d'après le barème d'Ambard, d'un déficit rénal de 80 pour 100.

Enfin, signalons un autre mérite que les spécialistes sauront apprécier à sa juste valeur : dans sa mesure du pouvoir sécrétoire, le R. U. normal est représenté par une zone s'étendant de 2 à 1 et non pas, comme la constante d'Ambard, par un point s'exprimant par un chiffre unique ; cette échelle d'appréciation plus élastique correspond certainement mieux à ce que nous connaissons de la souplesse physiologique du rein normal [2].

CONCLUSIONS.

Simple et d'exécution facile, le rapport uréique hémato-urinaire de Cottet présente, sur la constante d'Ambard, l'avantage de confronter le taux de l'urée sanguine et le *débit uréique réel* des vingt-quatre heures, non le débit théorique.

Dans la majorité des cas, le résultat donné par le R. U. pourra être accepté tel quel, mais il sera nécessaire de savoir *l'interpréter* lorsque interviendront des modifications importantes dans le *volume de l'urine des vingt-quatre heures et le taux de l'urée urinaire;* d'où la nécessité, ainsi que l'indique Cottet, de toujours faire figurer ces deux chiffres à côté du R. U. dans le compte rendu de l'examen.

RAYMOND LETULLE
et LUCIEN DUTTER.

2. Jean-François PORGE : Etude critique des tests de fonctionnement rénal. *Libr. méd. Marcel Vigné*, Paris, 1938.

SOCIÉTÉS DE PARIS

ACADÉMIE DE MÉDECINE

7 Octobre 1941.

Notice nécrologique sur M. Gautrelet. — M. **Bourguignon.**

Vaccination antirabique des chiens après morsure. — MM. **Remlinger** et **Bailly** s'élèvent contre l'interdiction de vacciner les chiens après morsure; on a interdit cette vaccination parce qu'elle n'avait pas fait sa preuve, mais on ne peut donner cette preuve par suite de l'interdiction. Profitant de l'absence de réglementation à Tanger, les auteurs ont traité par des vaccins phéniqués ou éthérés 73 chiens mordus; la rage des animaux mordeurs a été prouvée dans 7 cas par l'expérimentation et dans 14 cas par l'examen vétérinaire; dans les 52 autres cas, les animaux mordeurs étaient suspects de rage. Aucun des animaux vaccinés n'a contracté la rage. Il est certain que le traitement antirabique des animaux mordus et non vaccinés antérieurement ne peut être autorisé sans précautions; mais il devrait l'être dans des cas particuliers, lorsqu'il y a des spécialistes compétents. Il va sans dire que la vaccination des chiens après morsure doit laisser intactes les mesures de police sanitaire

Traitement chirurgical de l'hémorragie cérébrale. — MM. **J. Lhermitte** et **Guillaume** rapportent 2 observations d'apoplexie progressive d'évolution extrêmement grave; dans les 2 cas, on observa des signes d'hypertension intracranienne avec stase des papilles; une petite trépanation temporo-pariétale fut pratiquée qui permit de pratiquer la section des circonvolutions œdématiées et d'enlever les caillots et le sang liquéfié; la guérison complète fut obtenue très rapidement. Les auteurs insistent sur la nécessité de choisir les cas favorables, c'est-à-dire ceux qui correspondent à l'hématome intracérébral circonscrit; les apoplexies qui résultent d'une hémorragie secondaire à l'encéphalomalacie ne se prêtent pas à cette intervention.

Sur la production des sérums antivenimeux au moyen des anavenins spécifiques et des substances adjuvantes de l'immunité. — MM. **G. Ramon, P. Boquet, R. Richou, L. Nicol** et Mme **M. Delaunay-Ramon** montrent que des sérums antivenimeux de diverses sortes, dirigés respectivement contre les venins de *Vipera aspis*, de cobra, de naja-haje, de *Cerastes cornutus*, peuvent être obtenus en l'espace de 4 à 6 semaines chez le cheval immunisé au moyen de l'anavenin spécifique additionné soit de tapioca, soit de tannin, alors que jusqu'ici il fallait, pour préparer des sérums d'une activité équivalente, 6 à 10 mois d'immunisation, c'est-à-dire en moyenne 9 fois plus de temps, en utilisant, comme on le faisait dernièrement, la technique surannée des injections multiples de venin non modifié.

Ces résultats comparatifs permettent de mesurer à la fois les perfectionnements réalisés et les avantages que présente l'utilisation des anavenins et des substances stimulantes de l'immunité dans l'obtention des sérums antivenimeux destinés à l'usage thérapeutique. Comme ceux qui ressortent de l'emploi des anatoxines et des mêmes substances adjuvantes dans la préparation des sérums antidiphtériques et antitétaniques, ces avantages sont particulièrement précieux dans les temps présents.

Cultures microbiennes cryptogéniques et création d'arséno-résistance « in vitro ». — M. **Milian** et Mme **Nourry** montrent qu'après ensemencement de staphylocoque ou de streptocoque sur des tubes de bouillon renfermant de 0 g. 0005 à 0 g. 02 de novarsénobenzol ou d'arséniate de soude, le bouillon reste clair, comme si l'arsenic avait tué les germes; mais si on ensemence une trace de ce bouillon arsénié sur du bouillon pur, les cultures se développent normalement. L'arsenic a donc empêché le développement des cocci, mais ne les a pas réellement tués (culture cryptogénique, véritable microbisme latent); en partant de ces cultures cryptogéniques, on arrive progressivement à faire pousser le staphylocoque directement sur des milieux renfermant 0 g. 02 d'arséniate de soude; il y a donc eu création *in vitro* d'une race arséno-résistance.

Recherches sur l'histophysiologie des plèvres médiastinale et scissurale chez l'homme. — MM. **A. Policard** et **P. Galy** insistent sur la variabilité structurale des plèvres médiastinale et scissurale; si leurs éléments de structure sont partout les mêmes, leur importance varie dans de très grandes proportions, avec prédominance suivant les points des textures mécaniques ou des dispositifs conjonctifs lamelleux d'absorption. Les plans lamelleux ne forment qu'un système continu entre la zone sous-pleurale et le médiastin, constituant un milieu bien adapté au passage de substances vers le médiastin; la région médiastinale de la plèvre est très apte à l'absorption des épanchements pleuraux, la disposition histologique locale ayant une grande importance à côté des dispositions mécaniques de décubitus. La plèvre médiastinale repose en certains points sur un tissu cellulo-adipeux très riche en vaisseaux sanguins et lymphatiques, l'ensemble constituant un système adapté à l'absorption, comparable histologiquement et physiquement à l'épiploon.

LUCIEN ROUQUÈS.

SOCIÉTÉS DE PROVINCE

SOCIÉTÉ DES SCIENCES MÉDICALES DE MONTPELLIER

(*Section de Chirurgie*)

25 Avril 1941.

Peut-on employer la voie fémorale dans les transfusions difficiles ? — MM. **G. Roux** et **J. Patounas.** A la suite d'une hémorragie très importante ayant déterminé un syndrome d'anémie aiguë post-opératoire et un état de mort apparente, la recherche par ponction, voire même après dénudation d'une veine susceptible de recueillir le sang d'une transfusion, s'avérant négative, les auteurs tentent la voie intra-artérielle fémorale sans incidents et recommencent le lendemain sous le contrôle de la vue. Guérison.

Psoïtis à répétition consécutive à une pleurésie purulente. — MM. **Guibal** et **Balmes** rapportent l'histoire d'un malade qui, après une pleurésie purulente opérée et cicatrisée, présentait annuellement les signes généraux d'un foyer de suppuration sans explication pleuro-pulmonaire. Discrètement apparaissent des signes de psoïtis. Au bout de 7 ans (cinquième poussée), l'abcès du psoas devient évident. Malgré un large drainage, il récidive deux fois en 16 mois. Il s'agit bien d'une psoïtis d'origine pleurale.

Un point de technique dans l'arthroplastie de la hanche. — MM. **Etienne, Passebois** et **Courty.** Afin d'assurer la fixation du lambeau de fascia lata avec lequel on coiffe, au cours d'une arthroplastie, la nouvelle tête fémorale, les auteurs perforent en croix le col fémoral à hauteur de la base de la nouvelle tête. Dans ces tunnels osseux on passe deux gros catguts qui, perforant le lambeau de fascia lata, assurent après ligature et mise de deux points complémentaires en chaîne, la fixation de ce lambeau sur la surface fémorale cruentée.

Tumeur épigastrique d'origine traumatique par épiploïte chronique. — MM. **Riche** et **Aussilloux.** Il s'agit d'une volumineuse tumeur épigastrique survenue dans les mois qui suivirent un traumatisme de la région, faisant penser à un kyste du pancréas. L'intervention démontra que seul l'épiploon était en cause. Observation à verser au compte de l'épiploïte post-traumatique.

Une variété grave de fracture de la malléole externe : la fracture marginale postérieure avec luxation du pied en arrière. — **M. A. Aimes**

apporte deux observations d'une fracture, homologue de la fracture verticale antérieure de Wagstaff: fracture verticale détachant un fragment marginal postérieur qui se porte en arrière, entraînant une luxation postérieure du pied, luxation facile à réduire, mais difficile à maintenir.

Luxation complète de l'astragale. Conduite à tenir. — MM. **A. Guibal** et **Aussilloux** rapportent l'observation d'un malade qui, au cours d'une chute, présenta un désordre anatomique du cou-de-pied, dû à une énucléation de l'astragale sans lésion osseuse importante. Il fut fait une astragalectomie, dont le résultat à distance est médiocre. Les auteurs pensent que, dans un tel cas, la reposition aurait eu un plus heureux résultat.

Abcès du cerveau au niveau d'un éclat de bombe inclus dans le lobe frontal gauche depuis 3 ans. Ablation en bloc de l'abcès et de l'éclat. Paraplégie incomplète des membres inférieurs par sulfamidothérapie intra-rachidienne. — MM. **Massabuau, Joyeux** et **Durand.** Abcès autour d'un éclat d'obus dans le lobe frontal gauche. Méningite purulente consécutive à l'ablation en bloc de l'abcès et de l'éclat, jugulée par sulfamidothérapie intrarachidienne alors que de fortes doses de 693 *per os* n'avaient pu la prévenir. Aucun incident fâcheux par l'administration massive de sulfamide par voie entérale ou intramusculaire, par contre, paraplégie incomplète à la suite d'une seule injection intrarachidienne de soludagénan à 33 pour 100, soit 1 *g.* de 693.

Septicémie puerpérale à staphylocoques. Guérison. — MM. **Lapeyre, Estor** et **Nègre** rapportent l'observation d'une septicémie puerpérale à staphylocoques blancs, qui s'est terminée par la guérison, après trois localisations secondaires en 4 mois d'évolution.

Il semble que les différentes thérapeutiques employées (transfusions, sulfamides, alcool en perfusions veineuses) se soient montrées peu actives.

27 Juin.

Enseignements chirurgicaux de la guerre 1939-1940. — M. **H. Billet** estime qu'il y a lieu de prévoir une réorganisation du Service de Santé en campagne: limitation du nombre des formations sanitaires dans la zone de l'avant, signalisation et isolement, création d'une aviation sanitaire évacuant directement et loin la totalité des blessés.

Il insiste sur la gravité extrême des blessures par bombe d'avion et la proportion élevée des amputations primitives. Il met en garde contre les excès, dans la pratique, de l'épluchage des plaies.

Début de fièvre de Malte par une spondylite simulant un tétanos. — MM. **Massabuau, A. Guibal** et **Joyeux.** Curieuse observation d'une spondylite, premier signe d'une fièvre de Malte et caractérisée par une contracture rachidienne généralisée douloureuse et paroxystique, 6 jours après une double avulsion dentaire.

Kystes multiloculaires du vagin au cours de la grossesse. — MM. **E. Grynfeltt** et **A. Aimes.** Une poche malpighienne dérive du canal de Leuckart; les autres sont d'origine wolfienne (canaux de Gärtner), ce qui paraît montrer que le processus « kystogène » est la manifestation d'un état « régional » qui s'exerce sur des éléments de structure et d'origine différentes.

Arthrite gonococcique de genou. Guérison intégrale rapide par le 2090 R. P. — MM. **Riche, Aussilloux** et **Gros.** Présentation d'une jeune malade guérie d'une arthrite pseudo-phlegmoneuse du genou gauche par le 2090 à haute dose. 40 *g.* en 6 jours à doses dégressives. Disparition des phénomènes inflammatoires en 8 jours. Marche reprise au 15e jour. Actuellement normale.

Rein et foie polykystiques. — MM. **N.-C. Lapeyre, H. Estor** et **J. Ginestié** publient une observation de coexistence de rein et de foie polykystiques et tirent des examens histologiques des données intéressantes sur la pathogénie de ces affections.

Corps étranger piquant des voies digestives, chez un nourrisson de 7 mois, heureusement traité par « l'asparagination ». — M. **N.-C. Lapeyre.** Il s'agit d'une barrette de 45 *mm.* de long, avalée ouverte, par une enfant de 7 mois. Après absorption de 5 queues d'asperges, toutes les 3 heures, le corps étranger fut retrouvé dans les selles, après un séjour de 48 heures dans les voies digestives.

Ce cas est un nouveau succès à l'actif de cette méthode.

Epithélioma métastatique de l'orbite, du nerf optique et de la choroïde apparu 7 ans après l'ablation d'une tumeur du sein. — M. **H. Viallefont** insiste sur la bénignité relative de cette tumeur qui a évolué progressivement pendant un an avant l'intervention; ce cas permet de tempérer l'opinion de Morax qui conseillait de s'abstenir de toute intervention dans les tumeurs métastatiques de l'orbite.

Anévrysme artério-veineux du canal de Hunter traité par la quadruple ligature avec extirpation du sac. — MM. **Massabuau, Joyeux** et **Durand** signalent l'impossibilité technique de l'endo-anévrysmorraphie et les excellents résultats obtenus chez leur malade.

Métastases craniennes et ilio-pubiennes d'un cancer du corps de l'utérus. — MM. **N.-C. Lapeyre, H. Estor** et **E. Nègre** présentent l'observation d'une malade atteinte de cancer du corps utérin. (Diagnostic vérifié cliniquement et radiologiquement.)

Des métastases craniennes, d'abord d'un très petit volume, mais grossissant très rapidement, viennent compliquer l'évolution de ce néoplasme.

Une métastase dans la région inguino-abdominale gauche apparut ensuite. La nécropsie a permis de vérifier la localisation uniquement osseuse des nodules craniens et la conservation de la mobilité de l'appareil général, malgré l'extension de la métastase ilio-pubienne à tous les tissus du pelvis.

Histologiquement, il s'agissait d'un épithélioma atypique très infiltrant.

Réflexions sur le fonctionnement, en période de retraite, d'une ambulance chirurgicale légère. — M. **E. Mourgue-Molines.**

A. Guibal.

SOCIETE DE MEDECINE, CHIRURGIE ET PHARMACIE DE TOULOUSE

Mai 1941.

Dilatation des bronches à forme hémoptoïque et réactions périfocales récidivantes. — MM. **J. Tapie, L. Morel, Baudot, Gourdou** et **Laporte** présentent une observation de dilatation des bronches banale quant à son syndrome clinique et à son syndrome radiolipiodolé, mais intéressante par un double point de vue, d'une part par des hémoptysies fréquentes et souvent très importantes que la malade a présenté, d'autre part, par des accidents pulmonaires à type de pneumopathies aiguës banales ou parfois suppurées qui ont entrecoupé à plusieurs reprises l'évolution de cette dilatation des bronches et qui doivent être interprétées comme des réactions périfocales.

Les auteurs soulignent ces deux particularités et montrent, en particulier au sujet des hémoptysies, qu'il ne s'agit pas ici de la forme connue sous le nom de forme sèche hémoptoïque de Bezançon et Azoulay, mais bien d'une forme classique avec syndrome de pyorrhée permanente, mais avec hémoptysies particulièrement abondantes et récidivantes ce qui, selon eux, serait relativement fréquent.

Correction du ptosis simple par les procédés de Nida et de Parinaud. — M. **Bourguet** fait ressortir que dans les cas de paupières tombantes occasionnées par une paralysie plus ou moins complète du seul muscle releveur, il faut non seulement les relever pour que la fente palpébrale soit égale des deux côtés, mais encore il faut leur donner une mobilité parfaite. On ne peut leur donner cette mobilité qu'en faisant agir à la place du releveur paralysé le muscle droit supérieur. L'auteur parle alors du procédé de Nida et de celui de Parinaud et il montre les résultats obtenus au moyen de ces deux techniques en présentant des photographies de malades ainsi opérés.

Diphtérie nasale, sinusite maxillaire, polynévrite. — MM. **J. Calvet** et **R. Lo.** Il s'agit d'une jeune femme de 19 ans traitée pour angine ulcéro-nécrotique. T. 40°. On porte le diagnostic de diphtérie naso-pharyngée sur la vue d'une fausse membrane dans la narine gauche. Prélèvement positif. On administre rapidement 250.000 unités plus du sérum antistreptococcique et du Dagénan. Syndrome malin, albuminurie, puis amélioration. La malade présente ensuite une sinusite maxillaire gauche non influencée par la sérothérapie. Opération de Cadwel-Luc: muqueuse épaissie, fausses membranes, Loeffler positif. Guérison rapide. Sortie de l'hôpital après plusieurs prélèvements de contrôle qui étaient tous négatifs. Par la suite, polynévrite des membres inférieurs sans paralysie du voile ni de l'accommodation. Guérison complète.

Lésions unguéales et engelures. — M. **J. Gadrat.** Les engelures ou froidures ont été observées en grand nombre dans le courant de l'hiver et du printemps dernier. En plusieurs circonstances, l'auteur a pu voir la participation de la matrice unguéale se traduire par une tuméfaction douloureuse et violacée de la région matricielle: dans les mois suivants, il a vu apparaître sur les ongles correspondants une rainure transversale, véritable petit fossé en miniature, étendu d'un bord de l'ongle à l'autre, plus ou moins profond suivant les cas et progressant peu à peu vers le bord libre. La recherche systématique de ce trouble trophique unguéal lui a permis d'en observer un grand nombre de cas chez des gens atteints d'engelures deux ou trois mois auparavant.

Il semble donc que le processus vasculaire de l'engelure puisse, comme celui du lupus érythémateux auquel il est apparenté, atteindre la matrice de l'ongle et entraîner ultérieurement des troubles trophiques au niveau de ce dernier.

Les adénopathies tuberculeuses, leur traitement physiothérapique. — MM. **Marques** et **Sirol** ont observé un nombre croissant d'adénopathies tuberculeuses. Le traitement physiothérapique utilisé a consisté en rayons ultra-violets généraux et en roentgenthérapie localisée sur les adénopathies. Les résultats thérapeutiques sont envisagés pour chaque forme anatomo-clinique.

Considérations sur la réaction de Meinicke chez la femme enceinte. — MM. **Gadrat** et **Brisson.** La réaction de Meinicke (M. K. R²) excellente réaction de floculation de la syphilis peut donner des résultats non spécifiques chez la femme enceinte. Sur 1.154 sérums prélevés à tous les âges de la grossesse, les auteurs ont relevé 86 réactions de Meinicke positives; sur ce dernier chiffre, après vérification par d'autres réactions, réactivations, la syphilis n'a pu être retenue que dans 22 cas.

Cette anomalie sérologique est vraisemblablement liée aux diverses modifications humorales de la grossesse et dont la plus importante, en ce qui concerne l'action floculante sur les solutions colloïdales, paraît être la modification des pH isoélectriques déjà étudiés par Hès, de Coulon et Debroire.

Labyrinthite, difficulté d'interprétation radiographique : traumatisme, syphilis, maladie de Paget ? (cas médico-légal). — M. **J. Calvet.** Il s'agit d'un traumatisme cranien à la suite duquel le malade présenta une augmentation de volume du crâne avec saillie bi-fronto-pariétale, troubles oculaires, diplopie, syndrome post-commotionnel très marqué, labyrinthite nette bilatérale avec vertige. La radiographie montra des lésions d'un début de maladie de Paget. Cas médico-légal se compliquant encore du fait que le malade était spécifique. Il semble bien qu'il s'agisse ici d'une maladie de Paget post-traumatique.

Juin.

Comme quoi le mercure reste le plus sûr et le plus puissant spécifique de la surdité hérédo-syphilitique. — M. **E. Escat**, rappelant deux communications antérieures, s'appuyant sur 104 observations personnelles, auxquelles viennent se joindre aujourd'hui 36 nouvelles observations, présente une nouvelle mise au point otéatrique et thérapeutique de cette espèce clinique. Après avoir insisté sur les caractéristiques séméiologiques de la surdité hérédo-syphilitique, plus méningo-névriti-

que que labyrinthique, il montre qu'elle est le plus souvent monosymptomatique et, par suite, très insidieuse, généralement froide, c'est-à-dire sans bourdonnements. La triade complète de Hutchinson n'a été retrouvée sur ses 140 malades que dans 10 pour 100 des cas, et la réaction de Wassermann, recherchée dans 44 cas, n'a été positive que 23 fois, dont 3 fois après réactivation. Le syndrome d'Hennabert, enfin, est très souvent infidèle dans les formes sans vertiges.

Comme thérapeutique, l'auteur repousse en principe les arsénobenzènes, non seulement les pentavalents, mais aussi les trivalents dont il ne compte plus les méfaits. Sans rejeter le bismuth, il le considère comme très inférieur au mercure. Réservant l'I. K. aux otopathies ostéo-gommeuses, il préconise contre la méningo-névrite de l'auditif les frictions mercurielles et les injections intramusculaires d'huile grise espacées de quinze jours. L'auteur appuie son étude sur l'observation toute récente d'une hérédo-syphilitique de 22 ans, chez qui 20 frictions ont suffi pour obtenir la résolution complète d'une surdité labyrinthique gauche du 3e degré avec retour à l'acuité normale et une amélioration aussi notable qu'imprévue (retour de la perception cranienne à la montre), d'une surdité droite au 4e degré.

Formes frustes de l'infarctus du myocarde. — M. **P. Meriel**, à propos d'un cas d'infarctus du myocarde s'étant manifesté par une insuffisance ventriculaire gauche, irréductible, rapide, sans douleur, rappelle la fréquence de ces formes indolentes chez le vieillard et insiste sur la nécessité d'y penser pour faire les examens électriques nécessaires à la confirmation du diagnostic et de porter ainsi le pronostic exact d'une telle affection.

Les indications de la cholécystostomie. — M. **G. Rieunau.** Les indications de la cholécystostomie sont justifiées par des facteurs dont l'importance doit être au premier rang des préoccupations de celui qui entreprend le traitement chirurgical d'une affection hépato-biliaire. Ce sont: la gravité des interventions chez les hépatiques, la bénignité de la cholécystostomie, la qualité des résultats obtenus par le drainage externe des voies biliaires, et la conservation de la vésicule biliaire, organe très utile dans la physiologie hépato-digestive.

L'auteur étudie les indications de la cholécystostomie dans les multiples affections des voies biliaires, du foie et du pancréas. Il les illustre d'observations concernant la lithiase vésiculaire, les cholécystites aiguës, les pancréatites aiguës et chroniques, les hépatites.

Se rapportant aux travaux récents, il conclut qu'opération de choix chez les ictériques et les insuffisants hépatiques, la cholécystostomie permet chez tous un drainage et une récupération fonctionnelle de la voie biliaire accessoire; elle favorise la reviviscence de la cellule hépatique, elle permet l'exploration lipiodolée de la voie biliaire principale et constitue souvent un temps pré-opératoire favorable à des interventions curatives plus complexes.

Difficultés d'interprétation des images du médiastin. — MM. **Lasserre** et **Delaigne** rapportent l'observation d'un malade atteint de pleurésie séro-fibrineuse: sur le film radiographique on notait au niveau du médiastin supérieur une image claire aérienne, cyclique, repoussant l'œsophage, véritable dilatation trachéale.

Cicatrisation des ulcères gastriques traités médicalement. — M. **Darnaud.** L'ulcère de l'estomac n'est pas, comme on le croyait jadis, une affection chronique: c'est une affection aiguë à rechutes. L'ulcération se creuse au moment des crises ulcéreuses et se cicatrise entre elles.

L'auteur présente d'abord une série de clichés radiologiques qui montre la cicatrisation rapide d'un ulcère géant de la portion verticale de la petite courbure sous l'effet du repos et d'injections répétées de pepsine. Mais 6 mois plus tard, le même malade présenta une nouvelle poussée au cours de laquelle l'ulcération réapparut. L'auteur présente une seconde série de clichés montrant la cicatrisation progressive de la niche sous l'effet de l'histidine.

Il ne semble pas que l'emploi de thérapeutiques dites « actives » soit indispensable pour obtenir cette cicatrisation, puisque l'auteur montre une troisième série de clichés permettant d'assister à la cicatrisation rapide et spontanée d'un très gros ulcus de la petite courbure observé chez un second malade.

Toute thérapeutique autre que le repos est-elle donc illusoire? Il ne le semble pas et l'auteur rappelle que M. Moutier, en s'aidant du contrôle gastroscopique, a pu montrer que l'ulcère bien traité se cicatrisait parfaitement, avec véritable retour à la normale de l'aspect de la muqueuse, alors que l'ulcère non traité ne se cicatrisait qu'en laissant après lui des stigmates toujours importants.

Les pneumopathies aiguës prolongées et les images prolongées des pneumopathies aiguës. — M. **J. Gourdou**, au cours de ses explorations radiologiques systématiques des pneumopathies durant ces dernières années, a observé un grand nombre de pneumopathies aiguës prolongées qu'il divise en deux catégories: *pneumopathies aiguës prolongées proprement dites*, c'est-à-dire les cas à évolution prolongée de tout le complexus clinique et radiologique, et *images prolongées ou séquelles des pneumopathies aiguës*, par simple évolution radiologique retardée de la pneumonie, sur laquelle l'auteur attire particulièrement l'attention. Ces séquelles sont, en règle générale, totalement résolutives, mais parfois au bout d'un temps qui peut être très long.

L'auteur montre, à l'aide d'observations radio-cliniques démonstratives, les différents aspects que l'on peut relever dans ces cas, tout particulièrement: séquelles à type de lobite (parfois pseudo-cavitaire), de scissurites, d'images trabéculaires et réticulées par accentuation de la trame (pseudo-images de tranite et de périlobulite, parfois image pseudo-granulique).

Ces images sont essentiellement pseudo-tuberculeuses par leurs aspects et leur durée. Il s'agit là d'une des modalités des « *Images pseudo-tuberculeuses des pneumopathies aiguës* » sur lesquelles l'auteur a attiré à plusieurs reprises l'attention et a donné récemment une étude d'ensemble. Pour conclure, l'auteur met en relief à côté de la notion classique des *pneumopathies aiguës prolongées*, celle toute nouvelle et moins bien connue des *images prolongées des pneumopathies aiguës* qu'il importe de bien connaître, afin d'éviter de regrettables erreurs de diagnostic et de thérapeutique, en prenant à tort ces images, banales en réalité, pour des images de tuberculoses pulmonaires.

Juillet.

Le diagnostic des grandes hypertrichoses de la puberté féminine. — MM. **M. Sendrail** et **A. Bazex** insistent sur la fréquence relative chez les adolescentes d'un syndrome caractérisé par une hypertrichose diffuse à type masculin, l'obésité, les vergetures, l'aménorrhée, sans modifications apparentes des organes génitaux, ni déviations de la libido. Selon les cas, on est amené à incriminer ou bien une hyperplasie de la zone androgène du cortex surrénal, réalisant une forme mineure du syndrome d'Apert-Gallais, ou bien une ébauche de basophilisme hypophysaire, ou, beaucoup plus rarement, une atteinte ovarienne à type d'arrhénoblastome.

Il y a toujours lieu de chercher à mettre en évidence un processus tumoral par la radiographie abdominale, après insufflation colique, par la radiographie de la selle turcique et l'exploration oculaire. Mais le plus souvent, chez les adolescentes tout au moins, ce syndrome traduit une simple hyperactivité cortico-surrénale ou anté-hypophysaire, sans tumeur vraie. Il est lié au remaniement endocrinien qui correspond à l'éveil pubéral et traduit une rupture momentanée de l'équilibre hormonal.

Les auteurs établissent surtout le diagnostic étiologique d'après le test hypophysaire d'Aron et d'après la glutathionémie: dans la majorité de leurs cas, le glutathion réduit du sang était notablement accru (jusqu'à 300 mg.). Ils voient là la preuve de la prépondérance du facteur surrénal.

Ils ont obtenu des résultats intéressants avec le traitement prolongé, à fortes doses, par les substances œstrogènes en injections soit intramusculaires, soit (selon la méthode de Mussio Fournier) intradermiques, surtout au niveau du visage; la pilosité ne disparaît pas spontanément, mais après épilation ne se reproduit plus.

Données expérimentales sur la conservation du virus vaccinal. Les cultures sur chorio-allantoïde d'embryon de poulet. — M. **A. Stillmunkes**, au cours d'expériences sur les virus filtrants, a été amené à s'occuper de la durée de conservation du virus vaccinal. Deux souches, l'une dermo-vaccin et l'autre neuro-lapine ont été éprouvées simultanément sur le derme du lapin et sur membrane chorio-allantoïde d'embryon de poulet.

Le neuro-vaccin datant de 5 ans et conservé en frigidaire n'a présenté aucun stigmate de vitalité. Le dermo-vaccin datant d'un an et demi et conservé dans les mêmes conditions a donné sur le lapin une éruption typique de vaccine. D'autre part, cultivé en allanto-chorion, il a donné des résections de la membrane caractérisées par des productions cratériformes au niveau desquelles l'examen microscopique a montré la formation de globes épidermiques. De nombreuses photographies ont illustré cette présentation et l'auteur conclut montrant que la méthode de Woodruff et Godpasture est un excellent moyen de travail pour l'étude des virus filtrants.

Traitement esthétique et fonctionnel du prognathisme inférieur en sub-occlusion sans déviation et avec latéro-déviation mentonnière. — M. **J. Bourguet.** La proéminence de la symphyse mentonnière est due à un articulé dentaire défectueux depuis la dernière molaire jusqu'aux incisives incluses, à tel point que celles-ci dépassent en avant leurs antagonistes contrairement à la normale. Le prognathisme peut être en sub-occlusion, lorsque les surfaces triturantes sont au contact, bouche fermée, ou en béance lorsque ces surfaces triturantes sont écartées l'une de l'autre, la bouche fermée. Dans le cas de prognathisme en sub-occlusion, l'auteur pratique une section horizontale de la branche montante du maxillaire inférieur au-dessus de l'épine de Spyx sans incision cutanée: la branche horizontale peut alors être reculée à volonté, non seulement la saillie mentonnière disparaît, mais encore un bon articulé est rétabli. De même, la déviation est supprimée quand elle existe. Les deux mâchoires sont ensuite bloquées pendant 4 semaines pour qu'un cal puisse se former entre les deux surfaces de l'ostéotomie. L'auteur montre les résultats obtenus par cette méthode.

Le séro-diagnostic qualitatif dans la fièvre typhoïde. — MM. **Andrieu, Averseng** et **Mme Alie.** La réaction de Widal ne résoud qu'en partie le problème du diagnostic sérologique de la fièvre typhoïde. Certes, le séro-diagnostic positif à un taux égal ou supérieur au 1/80 pour l'Eberth, au 1/100 pour le A et B est la preuve de l'existence d'une typhoïde ou para-typhoïde, mais cette réaction s'avère négative dans 8 à 10 pour 100 des cas, malgré la certitude de la nature de l'infection fournie par l'hémoculture.

Ces aléas du séro-diagnostic quantitatif de Widal apparaissent moins importants, si ce n'est tout fait nuls, lorsqu'on met en œuvre la recherche des agglutinines H et O contenues dans le sérum d'un typhoïdique (séro-diagnostic qualitatif). Etudiant ce problème sérologique dans 31 cas de fièvre typhoïde, les auteurs montrent que la recherche des agglutinines H n'apporte rien de plus au séro-diagnostic de la typhoïde que la réaction de Widal elle-même.

Par contre dans 9 sur 10 pour 100 des cas où la réaction de Widal est négative, la recherche des agglutinines O permet le diagnostic sérologique de la dothinentérie. Chez un malade non antérieurement vacciné, une agglutination O positive au 1/40 signifie typhoïde. Le taux limite des agglutinations O est en général assez bas, mais il est beaucoup plus élevé chez l'enfant que chez l'adulte.

Le séro-diagnostic qualitatif se doit d'être pratiqué en présence d'une sérologie négative chez un sujet suspect de typhoïde: il lèvera le doute du clinicien et sera d'une incontestable utilité.

(*A suivre.*) J.-P. Tourneux.

PETITES CLINIQUES DE "LA PRESSE MEDICALE"

No 577.

Cataplexie

Par Marcel Faure-Beaulieu,
Médecin de la Salpêtrière.

Le singulier accident, désigné par ce terme dans la nomenclature neurologique moderne, est encore peu connu. Il mériterait de l'être davantage, car sa méconnaissance peut exposer les patients qui en sont affligés à des thérapeutiques pour le moins intempestives, inspirées par des diagnostics erronés. Tel fut le cas pour la jeune malade dont nous allons raconter l'histoire fort instructive.

Mlle Rose G..., âgée de 19 ans, vient à notre consultation hospitalière le 16 Avril 1941, parce qu'elle est sujette à des chutes soudaines, fréquentes et traumatisantes, depuis environ trois ans.

Presque tous les jours, et parfois plusieurs fois par jour, elle tombe comme une masse inerte, sans perdre connaissance, et se relève au bout de quelques secondes, sans aucun malaise consécutif, mais souvent avec une contusion ou une plaie contuse de la face ou des membres, résultant de la chute. Le jour de notre premier examen, elle nous montre, en effet, une ecchymose périorbitaire qu'elle vient de s'infliger en tombant ainsi la veille.

Les circonstances qui provoquent ces chutes sont toujours les mêmes : elle tombe lorsqu'elle est surprise par un bruit, pas toujours intense, mais toujours soudain et survenant à l'improviste : par exemple, le sifflement d'un train, le heurt un peu exagéré d'une fourchette sur une assiette ; elle sent alors une angoisse subite, et si elle est debout, et n'a pas à portée de la main un appui auquel se retenir, survient un effondrement instantané et irrésistible qui, le plus souvent, la projette à terre verticalement, sans latéro-, ni anté-, ni rétropulsion, comme un édifice qui s'écroule sur lui-même ; d'autres fois elle est projetée en arrière ou en avant, et c'est alors qu'elle se blesse à la face, n'ayant pas le temps de la protéger de ses mains.

Une seule fois — on comprend que nous n'avons pas renouvelé inutilement l'expérience — nous avons pu vérifier cette influence provocatrice de la surprise par le bruit : profitant de ce que la malade regardait ailleurs, on a laissé tomber sur le sol carrelé un marteau à réflexes, et immédiatement la chute est survenue. (Ajoutons qu'avant qu'elle se relevât nous avons eu juste le temps de constater que ses réflexes tendineux et pupillaires n'avaient subi aucune modification appréciable.)

Voilà ce qui concerne les causes occasionnelles de ses chutes. Quant à celles-ci, elles sont pures de tout élément surajouté : à part la brève angoisse qui les précède, « le temps d'un clin d'œil », selon son expression, il ne se passe lors de l'accident lui-même rien d'anormal : pas de modification du facies, de la respiration, ni du pouls, ni — on vient de le voir — des réflexes ; et surtout il n'y a pas d'éclipse même passagère de la conscience ; ce caractère négatif est constant.

Si la malade est assise, elle s'affaisse simplement sur son siège comme envahie par le sommeil ; si elle est couchée, elle éprouve seulement une inertie passagère. Jamais il n'y a eu de morsure de la langue, ni d'émission involontaire d'urine, encore moins de convulsions, de stertor, d'écume labiale, ni de cyanose.

La durée de la crise n'excède pas quelques secondes, et le retour à l'état normal est immédiat ; je dis bien le retour à l'état normal, car aussitôt la malade récupère le contrôle de ses muscles et se relève aussi vite qu'elle était tombée, sans présenter rien d'autre que la ou les contusions qu'elle a pu se faire en tombant, ce qui, heureusement, n'est pas constant.

La malade ne se plaint d'aucun autre malaise, sinon qu'elle présente des céphalées, d'ailleurs modérées, assez fréquentes, et survenant parfois à titre de prodromes de la crise. Elle ne présente pas de troubles apparents du sommeil ; mais on peut estimer que la régulation hypnique est chez elle troublée au moins d'une façon latente : en effet, à l'occasion d'une cure de gardénal à la dose assez modeste de 10 *cg.* par jour, à laquelle elle a été soumise environ une semaine dans l'hypothèse d'accidents d'ordre comitial, elle a — sans d'ailleurs aucune atténuation de ses crises — présenté pendant quelques jours des accès nets de narcolepsie : elle s'endormait dans la journée pendant quelques minutes, surtout après les repas, malgré tous ses efforts pour demeurer éveillée.

*
* *

La malade a été hospitalisée quelques jours pour observations prolongées et examens complémentaires.

L'examen neurologique ne montre absolument aucune anomalie objective permanente. Les réflexes sont normaux, il n'y a pas de trouble sensitivo-moteur appréciable. Le liquide céphalo-rachidien est normal à tous points de vue. La radiographie du crâne ne montre rien d'anormal, notamment au niveau de la selle turcique. L'examen ophtalmologique ne montre aucune anomalie. Le psychisme est normal, sans réactions émotives exagérées.

L'examen somatique montre trois faits à retenir :

a) Un degré d'embonpoint au-dessus de la normale : 66 *kg.* 200 pour une taille de 1 *m.* 60 (une sœur de la malade présente la même tendance à l'obésité).

b) Une très légère augmentation du métabolisme basal (+14 pour 100).

c) Une diminution légère de la perméabilité rénale : 50 pour 1.000 d'urée dans le sang à jeun, et une élimination déficiente de la phénol-sulfone-phtaléine (20 pour 100 après une heure dix minutes ; il n'y a d'ailleurs pas d'albuminurie, pas d'oligurie ni de polyurie.

Enfin l'interrogatoire nous donne les renseignements suivants sur ses antécédents et sur le mode de début de la maladie.

Ses parents sont bien portants ; personne dans sa famille n'a présenté de troubles analogues à ses crises.

Elle est née avant terme, à 8 mois, et a eu, sans raison apparente, une convulsion demeurée unique vers l'âge de 8 ou 10 mois. Elle n'a eu que les maladies usuelles de l'enfance. Les règles se sont installées à 13 ans et ont continué correctement. A l'école, elle a été une élève plutôt médiocre, par la lenteur de sa mémoire.

Elle fait remonter le début de sa maladie à une chute accidentelle et apparemment légitime survenue il y a trois ans ; dans un endroit obscur, elle heurte du pied une planche mise en travers d'une marche cimentée, et se trouve brutalement projetée en avant, se faisant à la racine du nez une blessure avec fracture des os propres du nez dont la cicatrice est encore visible ; cette chute initiale ne s'est pas accompagnée de perte de connaissance, et n'a été suivie d'aucun symptôme d'ordre cérébro-commotionnel.

D'ailleurs cet incident n'a été que le début apparent de la maladie. Depuis plusieurs années, elle était sujette à de brusques défaillances du tonus des membres supérieurs, lui faisant lâcher souvent les objets qu'elle tenait : dans la rue, il lui arrivait de laisser tomber son sac ou ses paquets; sur la main gauche, elle est porteuse d'une cicatrice résultant d'une brûlure par un fer électrique que sa main droite avait laissé tomber : de sorte que les crises généralisées actuelles ont été précédées d'accidents de même ordre, mais localisés, n'intéressant que les membres supérieurs.

*
* *

A quelle affection connue convient-il d'attribuer ces troubles étranges ?

Inutile de discuter longtemps le diagnostic d'*accidents syncopaux* : car, dans toute syncope, il y a arrêt des grandes fonctions végétatives d'importance vitale, respiration et circulation ; à la syncope, prélude un état lipothymique, et succède un retour moins subit à l'état normal. Rien de tout cela ne s'observe chez notre malade.

Est-ce de l'*hystérie?* L'influence du choc émotif, sous forme de bruits inopinés, a pu y faire penser, ainsi que l'absence de tout signe neurologique objectif de lésion organique du névraxe.

Contre cette hypothèse s'inscrivent deux arguments assez convaincants.

D'abord, il est absolument contraire au comportement classique des crises hystériques, quelque place qu'elles occupent dans la série protéiforme de leurs manifestations, de provoquer des traumatismes : jamais une hystérie ne se fait mal en tombant, même à l'occasion des crises les plus violentes.

Ensuite et surtout, ainsi que l'exprime le terme de pithiatisme de plus en plus usité depuis Babinski son créateur, les crises hystériques se développent sur un fond de suggestibilité : la suggestion les crée, la contre-suggestion les abolit. Il n'en est rien chez notre malade. Nous en avons eu la preuve tangible dans ce fait elle est demeurée absolument réfractaire à la psycho-physiothérapie. Celle-ci a été mise en œuvre avec une persévérance allant presque jusqu'à l'acharnement, lui infligeant des séances répétées de faradisation frisant le « torpillage ». Rien n'y a fait : les crises n'ont été en

rien atténuées dans leur violence ni leur fréquence.

L'*épilepsie* ne doit pas davantage être retenue. L'analogie avec les accidents comitiaux ne saurait être niée, mais c'est une analogie toute superficielle, faite seulement de la soudaineté et de la violence parfois traumatisante des crises. A part cela, tout les sépare des crises épileptiques : l'absence des convulsions, de morsure de la langue, de relâchement sphinctérien, et surtout de toute inconscience, même passagère.

D'ailleurs, l'épreuve thérapeutique a été convaincante : le gardénal n'a eu d'autre effet, nous l'avons vu, que de révéler une narcolepsie latente : pas plus que la suggestion, il n'a espacé les crises ni diminué leur intensité.

*
* *

Ces diagnostics éliminés, nous sommes conduit à porter celui de *cataplexie*.

La description, sinon la dénomination, de ce phénomène a été donnée jadis par Gelineau dans sa remarquable étude sur les narcolepsies, mais de façon incidente, la présentant comme un appendice de la narcolepsie.

C'est Hennberg qui créa le terme de cataplexie, souvent remplacé chez les autres auteurs allemands qui ont étudié cette question, par celui de perte du tonus (*Tonus verlust*) qui met l'accent sur l'élément fondamental qui le constitue, tandis que le terme de cataplexie le met sur le sens vertical de la chute vers le bas (cata) et sur sa soudaineté quasi apoplectique (plexie).

Une excellente étude d'ensemble en a été donnée par Lhermitte et Tournay dans leur rapport sur le sommeil normal et pathologique à la Réunion internationale de la Société de Neurologie en 1927, ainsi que par Kiener Wilson dans un article sur les narcolepsies en 1928. Depuis lors, quelques cas en ont été présentés à la Société de Neurologie, par Lhermitte surtout ; nous en avons nous-même, avec Mlle Abricosoff, relaté un cas dans la *Semaine des Hôpitaux*, en 1930. Il y a deux ans, nous en avons vu un autre cas, inédit, à notre consultation de la Salpêtrière. Cette affection ne semble donc guère exceptionnelle.

L'aspect de la crise cataplectique elle-même n'a pas à nous retenir, car la description qui précède suffit à en donner une idée exacte. Il nous suffira d'insister sur quelques particularités. D'abord la soudaineté et la violence de la perte du tonus ne sont pas, en général, aussi marquées que dans notre cas : rares sont ceux où il en résulte des traumatismes véritables. Ensuite, il faut compter, à côté des pertes généralisées du tonus, avec les pertes partielles n'intéressant que les membres supérieurs et faisant que les malades lâchent les objets qu'ils tiennent dans les mains, sans tomber : ainsi s'est présentée notre malade pendant une période de plusieurs années avant de présenter les grands effondrements qui la précipitent à terre ; ainsi également se comportait la malade observée avec Mlle Abricosoff : parfois seulement elle présentait un léger fléchissement des genoux, mais insuffisant à la faire tomber.

Enfin le troisième point à mettre en valeur, est que les réflexes se sont trouvés normaux au cours de la crise unique obervés de nos yeux, alors que dans d'autres cas, comme dans un de ceux de Wilson, le réflexe plantaire s'inversait en extension et les réflexes pupillaires s'abolissaient.

En ce qui concerne les circonstances de production de la crise de cataplexie, elles sont généralement les suivantes. Il y a la cataplexie du réveil : au sortir du sommeil, le sujet, ayant récupéré toute sa lucidité, se sent incapable pendant quelques instants d'accomplir un mouvement. Il y a surtout la cataplexie émotive, comme dans notre cas, mais le plus souvent avec une note un peu différente : en général, en effet, ce sont les surprises agréables qui déclenchent la crise : rencontre imprévue d'un ami dans la rue, accès d'hilarité, faisant que le malade se pâme de rire (forme hilarante de la cataplexie) ; c'est ainsi que Lhermitte a observé un chasseur passionné qui, à l'affût, devenait fâcheusement inerte et incapable de viser et de tirer dès que le gibier levait ; chez notre malade, c'est uniquement sous l'influence des bruits inopinés, aptes à susciter la peur, qu'elle entre en crise, ce qui est un peu anormal. Il y a enfin des cataplexies qui surviennent sans cause déchaînante décelable, comme chez notre malade publiée jadis.

Les rapports avec la narcolepsie de Gelineau ont été diversement envisagés : alors que cette association serait pour certains (Levin) telle que le syndrome de Gelineau serait par définition le syndrome narcolepsie-cataplexie, pour la plupart les deux symptômes peuvent se dissocier, et il y a des narcolepsies sans cataplexie ; quant à la dissociation inverse, bien que Wilson en nie la possibilité, nous avons pu relever quelques cas (Gillespie, Berliner, Hopp et Schirder) où la cataplexie semble exister pour son propre compte, sans coexistence de narcolepsie, et à cette liste nous avions ajouté notre cas observé avec Mlle Abricosoff ; nous n'y ajouterons pas le cas actuel, puisque nous avons vu que notre malade a présenté une somnolence narcoleptique typique pour avoir pris 10 *cg.* de gardénal par jour. Peut-être les autres cas de cataplexie « pure » sont-ils comme le nôtre des cas de cataplexie avec narcolepsie latente.

L'enquête étiologique, dans presque tous les cas, est tout à fait muette, bien que Lhermitte ait pu, dans certains cas, invoquer une encéphalite préalable, de sorte que la cataplexie se présente jusqu'à nouvel ordre comme une affection « essentielle ». Nous ne croyons pas que dans notre cas la légère imperméabilité rénale doive être retenue comme la cause de la cataplexie, ni évoquer l'hypothèse d'une forme fruste de la somnolence azotémique de Widal. Quant au rôle du traumatisme, invoqué par la malade elle-même, il doit être écarté pour les deux raisons suivantes : 1° précession de manifestations cataplectiques partielles ; 2° absence de toute commotion cérébrale et de tout symptôme post-commotionnel.

Il y a lieu d'observer que la coexistence avec un certain déséquilibre endocrinien a été plusieurs fois notée : menstruation tardive et irrégulière, métabolisme basal un peu augmenté (+ 16 pour 100 dans notre cas ancien, + 14 dans celui-ci), enfin obésité.

En ce qui concerne ce dernier point, notre malade, comme la précédente, rentre dans la règle. Lhermitte a insisté sur cette association fréquente, émettant l'hypothèse que le tissu adipeux jouerait le rôle d'un vaste tissu endocrine influant sur la régulation des fonctions hypnique et tonique. Il nous paraît plus plausible d'admettre que cette association tient plutôt au voisinage ou à la synergie, dans la région du diencéphale où sont les centres végétatifs, de ceux qui commandent d'une part la régulation du sommeil et du tonus, et, d'autre part, le métabolisme des lipides.

On peut se demander si, chez notre malade, il n'est pas permis d'expliquer par une action sympathico-trophique analogue sur le métabolisme des protides et sur l'élimination rénale l'azotémie un peu élevée et l'excrétion abaissée de la P.S.P. qu'on se rappelle non seulement les polyuries infundibulo-tubériennes mais aussi les albuminuries neurogènes expérimentales (Claude Bernard, Kahler) et pathologiques, telle l'albuminurie massive des hémorragies centro-méningées (Guillain et Cl. Vincent) sans compter les encéphalites azotémiques (Marchand). Le trouble du tonus et celui de la perméabilité rénale ne seraient pas liés par une coïncidence fortuite ni par une causalité directe, mais seraient les deux coeffets d'un même processus causal.

*
* *

Au point de vue thérapeutique, nous avons déjà vu ce qu'il ne faut pas faire, à savoir traiter ces malades comme des hystériques ou comme des épileptiques.

Il faut recourir aux indications connues pour leur action stimulante sur l'activité des centres sympathiques.

Le traitement de choix est l'administration de benzédrine ou sulfate de phényl 1-amino-2 propane (sous forme d'ortédrine ou de phénédrine), corps synthétique proche de l'adrénaline et de l'éphédrine, et dont on connaît l'action stimulante sur le système nerveux et surtout les centres végétatifs.

La dose sera de 5 à 15 *mg.* par jour ; chez les malades qui, comme la nôtre, présentent une légère élévation du métabolisme basal, il convient d'être particulièrement prudent et d'être à l'affût de signes éventuels d'hyperthyroïdie ou d'hypersympathicotonie.

C'est donc un traitement à surveiller ; bien manié, il donne des résultats appréciables, comme dans le cas inédit auquel nous avons fait allusion ; il y a tout lieu d'espérer qu'il en sera de même dans celui-ci.

Ce médicament ne doit pas faire négliger l'éphédrine, antérieurement préconisée. De leur association, H. Claude, de Sèze et Tardieu ont obtenu une cure très favorable, l'éphédrine étant administrée à la dose de 6 *cg.* par jour.

NOTES
DE MEDECINE PRATIQUE
HYGIENE ET MÉDECINE DU TRAVAIL
PUBLIÉES SOUS LA DIRECTION DE M. A. FEIL

Le benzolisme et sa prophylaxie

Les médecins d'usine, les hygiénistes, de nombreux industriels ont été impressionnés par l'apparition plus fréquente d'intoxications chez les ouvriers occupés dans les usines où l'on utilise les hydrocarbures benzéniques (benzol, toluène, xylène).

L'étude des circonstances dans lesquelles se sont produits les accidents montre qu'à côté des cas d'intolérance manifeste de certains ouvriers, beaucoup d'intoxications sont dues à des fautes techniques dans l'emploi des produits, à l'insouciance de certains ouvriers qui négligent d'appliquer les mesures de protection qu'on leur prescrit, et malheureusement, il faut le reconnaître, à la non-observation par des industriels et par quelques médecins des règles de prophylaxie et de surveillance médicale.

Pourquoi les intoxications paraissent-elles aujourd'hui plus nombreuses, plus graves? Les mesures prises sont-elles moins efficaces qu'autrefois? Y a-t-il relâchement de surveillance? Je ne le crois pas. Un effort plus grand est fait par les médecins d'usine qui sont également mieux adaptés à leur tâche, et aussi par les industriels qui comprennent dans leur immense majorité leur responsabilité, savent qu'ils ont le devoir de protéger efficacement et de la meilleure façon la santé de leurs collaborateurs ouvriers.

Deux causes essentielles expliquent cette recrudescence d'intoxications :

La moindre résistance des ouvriers soumis, pour la plupart, à une sous-alimentation imposée par les circonstances ;

L'usage de solvants plus dangereux, en l'espèce la suppression presque complète du pétrole dont la toxicité est relativement faible, et son remplacement par le benzol de houille, produit beaucoup plus redoutable.

Dans la période actuelle, où la pénurie de pétrole oblige l'industrie à faire un large usage de benzol, il ne faut pas se contenter de suivre les règles de prophylaxie ordinaire ; il faut redoubler de vigilance, perfectionner la technique du travail, soumettre l'ouvrier à une surveillance médicale plus stricte. Il faut aussi, et surtout, avertir les industriels du danger des produits qu'ils emploient, les mettre en présence de leur responsabilité, qui peut être grave, si une intoxication se produit par suite de négligence ou de non-observation des mesures réglementaires prescrites par la loi.

C'est ce qu'a parfaitement compris l'une de nos grandes Associations d'industriels, l'*Union des Industries chimiques*, qui vient de faire éditer, à l'usage de ses adhérents, une intéressante plaquette sur l'intoxication benzolique et sa prophylaxie [1].

* * *

Cette plaquette rappelle tout d'abord que la loi fait une obligation à toutes les entreprises qui utilisent le benzol sous une forme quelconque, d'organiser une surveillance systématique clinique et hématologique des ouvriers exposés à l'intoxication benzolique. Les mesures prescrites par les arrêtés des 16 et 17 Octobre 1939 dont le texte a été donné dans cette rubrique (voir *La Presse Médicale*, nos 18-19, 21-24 Février 1940) comportent essentiellement :

1° *Des examens médicaux* pour les ouvriers ou employés exposés à l'intoxication. Les examens doivent être pratiqués à l'embauche, puis deux mois après, ensuite une fois par an, et toutes les fois où l'ouvrier se déclarerait indisposé par les travaux qu'il effectue.

Ces examens doivent porter sur tout le personnel occupé dans un local où un travailleur est atteint d'une maladie énumérée au tableau du benzolisme professionnel. Les conditions dans lesquelles ces examens doivent être effectuées, la nature des investigations cliniques, complétées par des recherches hématologiques, sont prescrites en détails.

2° *Un avis sur le benzolisme*, ses dangers et ses moyens de prévention qui doit être affiché dans un endroit apparent des locaux du travail.

3° *La tenue d'un registre* mentionnant les absences pour raison de maladie quelconque et les causes de cette maladie.

4° *La liste des travaux visés* par ces mesures avec la possibilité de dispenses, lorsque ces travaux sont effectués dans certaines conditions éliminant les risques d'intoxication.

« Ces mesures marquent une étape dans la prévention des intoxications professionnelles par leur caractère plus strict et plus précis, qui impose au chef d'entreprise de désigner un médecin chargé de la surveillance, qui fixe la périodicité et certaines conditions d'examen, mettant en œuvre, non seulement les investigations cliniques simples, mais également des recherches de laboratoire et notamment des examens du sang.

Ainsi nul ne peut méconnaître les dangers de l'intoxication benzolique ni sa gravité. La négligence dans les mesures de prophylaxie ne peut donc pas trouver d'excuses dans une méconnaissance du risque et peut être considérée comme une faute lourde. »

La responsabilité des employeurs peut être gravement engagée ; à ce propos, la brochure souligne la portée de certains textes de loi, en particulier l'article 319 du Code pénal, qui punit « quiconque, par maladresse, imprudence, inattention, négligence ou inobservation des règlements, aura commis involontairement un homicide ou en aura été involontairement la cause ».

S'il n'est résulté du défaut de précaution qu'une maladie sans décès, le coupable sera puni d'une peine moindre, aux termes de l'article 320 du Code pénal. Mais l'affaire reste correctionnelle.

Il faut encore se souvenir de l'article 20 de la loi du 9 Avril 1898 sur les accidents du travail (modifiée le 1er Juillet 1938) : « Lorsqu'il est prouvé que l'accident est dû à une faute *inexcusable* du patron ou de ceux qu'il s'est substitués dans la direction, l'indemnité pourra être majorée, mais sans que la rente ou le total des rentes allouées puisse dépasser soit la réduction, soit le montant du salaire annuel. »

Cet article 20 est applicable aux maladies professionnelles et par conséquent au benzolisme (tableau n° 4 annexé à la loi du 25 Octobre 1919). Or, il apparaît incontestable — c'est l'opinion de l'auteur de la brochure — que la violation des textes en matière de benzolisme doive être considérée éventuellement comme une faute inexcusable avec toutes les conséquences de droit.

* * *

Ayant ainsi placé, dans les termes les plus nets, les industriels en présence de leurs responsabilités, la brochure leur indique les moyens les plus pratiques de se conformer aux dispositions du décret.

Des exemples concrets et démonstratifs montrent que l'intoxication benzolique peut, grâce à l'aménagement des conditions du travail par captation correcte de vapeurs nocives, disparaître rapidement, les solutions demandant plus d'attention soutenue et de détails astucieux que d'installations coûteuses. Trop souvent les mesures de protection industrielle sont insuffisantes. L'aspiration est réalisée de façon défectueuse sans tenir compte de la densité des vapeurs ; les masques sont distribués sans discernement. Il ne suffit pas de mettre un masque à la disposition du travailleur, il faut s'assurer que ce masque est bien capable de le protéger contre les vapeurs toxiques.

Trop souvent aussi le technicien chargé d'organiser l'aspiration et la ventilation des ateliers néglige de demander l'avis du médecin ; et cependant, en matière de prophylaxie, la collaboration étroite de l'ingénieur technicien et du médecin d'usine est indispensable. C'est au chef d'entreprise d'y veiller, d'en faciliter la réalisation.

Nous passerons sur les moyens techniques et pratiques de réaliser la prophylaxie industrielle des solvants dont quelques-uns sont élémentaires comme la nécessité de disposer un couvercle sur les récipients qui contiennent des hydrocarbures. Nous préférons limiter présentement nos remarques à la surveillance médicale et au rôle primordial du médecin d'usine.

L'auteur de la brochure insiste, avec raison, sur le rôle du surmenage dans l'intoxication benzolique. « Nous avons, dit-il, plusieurs exemples typiques de cette influence du surmenage chez des ouvrières travaillant six à huit heures par jour dans un atelier dont l'atmosphère était polluée par des vapeurs du benzol, obligées en plus à faire les travaux du ménage, ou travaillant le soir dans un autre métier pour augmenter les ressources de la famille. Devant le fléchissement de l'état général, des examens rapprochés montrent une diminution des globules rouges descendant jusqu'à 3.500.000, 3.200.000 avec les petits symptômes cliniques d'intoxication.

Sans que rien soit changé dans les conditions du travail, lorsque ces ouvrières ont pu se décharger des soins du ménage après le travail à l'atelier, mieux se nourrir et dormir huit heures par nuit, la formule sanguine se rapproche de la normale en quelques mois.

Dans le même ordre d'idées, l'arrêt du travail en Juin 1940, l'exode et la reprise du même travail en Septembre ou Octobre 1940 peuvent être retenus comme ayant une valeur expérimentale dont les résultats sont déjà du plus grand intérêt. Des examens cliniques et hématologiques faits chez ces ouvrières en Mai 1940 avaient montré des signes nets d'intoxication : anémie aux environs de 3.000.000 de globules rouges, leucopénie et neutropénie. On envisageait pour ces ouvrières la suspension du travail, on cherchait déjà à les orienter vers une autre profession. L'exode a précipité l'arrêt du travail et lorsque ces ouvrières sont venues demander à être réembauchées en Septembre, elles n'avaient plus de

1. L'intoxication benzolique. Sa prophylaxie. *Service médical de l'Union des Industries chimiques*, Janvier 1941.

signes cliniques d'intoxication et la formule sanguine était sensiblement normale. Il n'y a cependant eu, durant ces deux mois, ni thérapeutique, ni traitement spécial, mais seulement l'éloignement de toute vapeur de benzol et la vie au grand air ».

J'ai personnellement fait des constatations qui se rapprochent des précédentes. J'ai eu l'occasion d'examiner plusieurs centaines d'ouvriers et ouvrières peintres à la brosse, peintres au pistolet, ouvriers du caoutchouc, colleurs, etc... Les premiers examens ont été effectués vers le mois de Mars 1941, alors que les ouvriers travaillaient à temps réduit, trois à quatre jours par semaine. J'étais surpris de noter chez ces travailleurs des formules sanguines tout à fait satisfaisantes, ne présentant que par exception des chiffres inférieurs à la normale. Puis, le travail ayant été porté à cinq jours et six jours par semaine, j'ai vu apparaître chez quelques ouvriers des formules moins favorables.

Il n'est pas douteux que la durée du travail joue un rôle primordial. On éviterait certainement bien des intoxications si les ouvriers pouvaient être éloignés du contact du benzol une partie de leur temps de travail, trois jours chaque semaine par exemple, les trois autres jours étant réservés à un travail au grand air.

On pourrait également, si l'organisation de l'industrie s'y prêtait, faire alterner le travail des ouvriers par équipe de deux : l'un travaillant au contact des toxiques le matin, tandis que l'après-midi il prendrait, à l'air libre ou dans un atelier plus salubre, la place de son coéquipier.

Je préfère cette formule de travail alterné, quotidien ou hebdomadaire, au travail intermittent et saisonnier que recommande la brochure : travail à l'atelier pendant plusieurs mois de l'année, travail dehors, à la campagne, pendant les autres mois. Une telle solution aurait peu d'avantages ; les ouvriers prédisposés, exposés quatre à six mois au toxique, auraient trop largement le temps d'être intoxiqués.

Bien entendu, ce travail à temps réduit ne s'applique pas — car il ne suffirait pas à arrêter l'intoxication — aux ouvriers qui présentent des altérations notables de la formule sanguine. Pour ceux-là une seule règle : l'éloignement immédiat et définitif du produit dangereux.

L'auteur de la brochure insiste sur la susceptibilité bien connue de certains individus à l'intoxication benzolique ; sur l'action particulière, favorisante ou non de certains facteurs : l'âge, le sexe, les affections pulmonaires.

En ce qui concerne le rôle de la syphilis, nous lisons cette phrase qui nous a un peu surpris : « Une expérience de quelques mois montre que les porteurs de tares de syphilis héréditaire ou acquise supportent aussi bien que les organismes sains le benzol, même peut-être mieux. La combinaison syphilis et benzol n'est pas dangereuse, une expérience plus longue nous montrera peut-être même qu'elle est souhaitable. »

Nous n'aurions osé aller aussi loin ; mais peut-être est-il permis de faire une discrimination entre une vieille syphilis tertiaire qui assiste sans doute impassible à l'action du benzol et une syphilis récemment acquise, en période d'activité. Nous serions étonné que cette dernière, dont le rôle anémiant est connu, puisse agir favorablement sur l'intoxication benzolique.

Dans la *deuxième partie* de cette plaquette, on trouve un exposé pratique des moyens d'organiser la surveillance médicale sans que le prix de revient devienne prohibitif pour l'industrie qui passe actuellement par une période si pénible.

Je n'ai pas qualité pour discuter les chiffres proposés ; mais en voulant imposer des tarifs trop réduits, ne craint-on pas d'obliger les laboratoires à organiser un travail en série de moins bonne qualité ?

L'idéal serait que le médecin, qui surveille l'ouvrier, exécute lui-même les examens hématologiques. S'il ne peut les faire personnellement, soit qu'il n'en ait pas le temps matériel, soit qu'il n'en possède pas parfaitement la technique, il doit en charger un laboratoire compétent ou un aide expérimenté, d'une conscience éprouvée.

Maintes fois, j'ai constaté des divergences surprenantes au sujet d'un même examen de sang exécuté par deux spécialistes ou laboratoires également qualifiés. Bien mieux, un technicien, prélevant avec deux pipettes le sang de la même goutte, obtiendra rarement des résultats concordant exactement ; on note souvent des différences de 3 à 400.000 pour les globules rouges, de 5 à 600 pour les globules blancs. De telles variations, minimes en somme pour un examen courant chez un sujet normal, peuvent avoir des conséquences sérieuses en matière d'intoxication benzolique, depuis que le décret d'Octobre 1939, a fixé, pour ainsi dire officiellement, et bien à tort à notre avis, des chiffres limites : 4.000.000 pour les globules rouges ; 5.000 pour les globules blancs ; 60 pour 100 pour les polynucléaires neutrophiles.

Si l'on rapporte les résultats de l'examen à ces chiffres, il suffit de faibles différences pour transformer une formule normale en une formule pathologique qui tombe sous le coup de la loi. Voici, par exemple, deux formules obtenues chez un ouvrier avec le sang de la même pipette examiné deux fois :

1° Globules rouges : 4.250.000 ; globules blancs : 5.200.

2° Globules rouges : 3.900.000 ; globules blancs : 4.800.

La première formule donne satisfaction au décret du 16 Octobre 1939, tandis que la deuxième révèle une possibilité d'intoxication. Une telle formule doit déclencher la mutation de l'ouvrier sinon le médecin de l'usine risque d'engager sa responsabilité et celle de l'industriel au cas où une intoxication surviendrait, par la suite, chez l'ouvrier.

Personnellement, sauf bien entendu lorsqu'il y a urgence, j'hésite à prescrire la mutation après un seul examen hématologique. S'il y a doute ou si la formule est légèrement inférieure à la normale, je pratique quelques jours ou quelques semaines plus tard, un deuxième examen de sang qui confirme ou non le premier et dicte ma conduite.

Pour gagner du temps, diminuer les prix de revient, on a conseillé de pratiquer des examens hématologiques rapides avec formule leucocytaire schématique, classant les globules blancs en deux catégories : polynucléaires et mononucléaires. Ce sont là des méthodes à rejeter. Un examen de sang, surtout s'il est pratiqué chez un travailleur du benzol, ne peut donner des résultats probants que s'il est fait complètement et avec beaucoup de soins. Il ne faut pas chercher à faire vite ; il faut s'efforcer de faire très bien. C'est indispensable pour tout examen de sang, plus encore lorsqu'il s'agit d'intoxication benzolique.

Ces quelques remarques, que j'ai cru devoir exprimer, ne font que souligner l'intérêt et l'utilité de cette brochure ; j'applaudis entièrement à l'esprit qui a présidé à sa rédaction, à son but qui est d'instruire les industriels et de leur faire connaître les responsabilités, parfois très lourdes, que leur impose la loi.

André Feil.

La distribution du lait aux ouvriers d'usine

Longtemps on a admis, sans en apporter aucune preuve, que le lait absorbé à l'usine, pendant le travail, protège les ouvriers contre les intoxications professionnelles, le plomb et le benzol principalement.

C'était un préjugé que l'un des premiers[1] nous avons essayé de combattre. Le lait est un excellent aliment, complet, digestible, diurétique, d'un usage courant chez les malades dont le foie et les reins fonctionnent mal. Mais il ne possède aucune action pour protéger contre les intoxications professionnelles.

L'Académie de Médecine, le Conseil d'Hygiène et de Salubrité de la Seine, la Commission d'Hygiène Industrielle du Ministère du Travail se sont tous prononcés dans le même sens : Le lait n'est pas un antidote des intoxications benzéniques ou saturnines pas plus que d'autres intoxications. Le lait est un aliment généralement recommandé aux malades atteints d'intoxications benzéniques. Mais il ne saurait en aucune façon être considéré comme un préventif.

Au sujet de la distribution du lait à quelques travailleurs d'usine, le Ministre Secrétaire d'Etat au Travail a adressé aux Préfets et aux Inspecteurs divisionnaires du Travail une lettre que nous croyons intéressant de reproduire car elle fixe, en quelque sorte officiellement, le point de vue du Gouvernement. Voici cette lettre.

« Il m'a été signalé que des ouvriers effectuant des travaux insalubres ne recevaient plus de leurs employeurs la quantité de lait qui était mise à leur disposition en exécution des clauses de certaines conventions collectives.

La difficulté de ravitaillement et les mesures de rationnement mettraient souvent les chefs d'établissement dans l'impossibilité de s'acquitter de cette obligation.

A ce propos, il y a lieu de rappeler que, selon l'avis formulé par la Commission d'Hygiène industrielle, avis porté à votre connaissance par circulaire du 8 Juillet 1938, le lait n'est en aucun cas un contre-poison pouvant prévenir les affections d'origine professionnelle.

L'Académie de Médecine, après avoir émis un avis analogue, ne s'est d'ailleurs opposée à aucune distribution de lait dans une usine si celle-ci trouve bon de compléter les rations alimentaires de ses ouvriers.

De ces opinions autorisées, il résulte que les distributions de lait avaient en fait beaucoup plus le caractère d'un complément de salaire que d'une mesure de prévention des maladies professionnelles.

L'impossibilité où se trouveraient les employeurs de fournir en nature ce complément de rémunération ne doit pas les exonérer de toute obligation, et j'estime que le personnel intéressé devrait recevoir une indemnité compensatrice.

C'est en ce sens que je vous prie de bien vouloir intervenir chaque fois que vous serez saisis de contestations relatives à la distribution du lait. »

Le Ministre, Secrétaire d'Etat
à la Production industrielle et au Travail,
René Belin.

Dans quelques usines la coutume est, en effet, restée de distribuer du lait à certaines catégories d'ouvriers. Mais actuellement il serait peu sage d'acquiescer à satisfaire ce désir, alors que de très jeunes enfants sont quelquefois privés de leur aliment essentiel. Aussi doit-on applaudir à la lettre adressée le 17 Décembre 1940 par le Ministre Secrétaire d'Etat au Travail sur cette question du lait.

A. Feil.

1. La question du lait dans les usines. *La Presse Médicale*, 3 Avril 1937, n° 27.

CHRONIQUES
VARIÉTÉS INFORMATIONS

Les Médecins phtisiologues assermentés

Les fonctionnaires de l'Etat devenus tuberculeux jouissent du privilège de bénéficier de congés pendant cinq années avec traitement intégral pour les trois premières et demi-traitement pour les deux dernières. L'attribution de ces congés est subordonnée aux résultats de l'examen pratiqué par un médecin désigné par l'Administration. Ce médecin est en outre chargé d'examiner les fonctionnaires en vue de leur réintégration après guérison et de procéder à l'examen des candidats aux emplois administratifs, dont l'admission ne peut être prononcée que s'ils sont reconnus « indemnes de toute affection tuberculeuse ». Telle est l'origine de l'institution des médecins phtisiologues assermentés.

La décision qu'ils formulent n'est pas sans appel : l'intéressé peut demander qu'il soit procédé à une contre-visite par deux médecins dont l'un choisi par lui et l'autre par l'Administration ; en outre, son cas peut être soumis par le Ministre à une Commission spéciale de phtisiologues, chargée d'examiner les litiges, sous la présidence du professeur de Clinique de la tuberculose [1]. Au cours de douze années de son fonctionnement, cette Commission, en examinant les nombreux cas qui lui ont été soumis, a eu l'occasion de constater des abus et des erreurs, tantôt au préjudice de l'Etat, tantôt à celui des candidats, qui nécessitent impérieusement certaines modifications aux règlements en vigueur, concernant la compétence spéciale des médecins désignés, leur assermentation, leur désignation, leurs attributions et enfin leur rémunération.

*
* *

Comme son titre l'indique, le médecin phtisiologue assermenté doit posséder deux attributs : être phtisiologue et être assermenté.

Après la promulgation de la loi de 1929 relative aux fonctionnaires tuberculeux, le Ministre chargea la Commission de la Tuberculose d'établir pour chaque département une liste de phtisiologues qualifiés. Cette mission ne fut pas accomplie sans quelques difficultés : les spécialistes en phtisiologie étaient rares, la chaire de Clinique spécialement destinée à les former venait d'être fondée, et beaucoup de ceux qui, à cette époque, s'attribuaient ce titre, ne pouvaient en justifier que par un diplôme d'assiduité à un cours de perfectionnement sur la tuberculose d'une durée de quelques semaines. Pour certains départements, comme celui de la Seine, une liste fut aisément établie en s'adressant à tous les chefs de services hospitaliers de tuberculeux, qui indiquèrent parmi leurs élèves, les anciens internes, chefs de clinique ou assistants susceptibles de remplir cette fonction. Mais pour beaucoup d'autres cette désignation apparut difficile en raison de la pénurie de médecins, possédant vraiment une compétence spéciale et disposant d'une installation radiologique. Cependant surgirent de nombreuses candidatures de médecins assermentés de médecine générale, d'électro-radiologistes, de praticiens non spécialisés possédant un appareil de radiologie, d'inspecteurs d'hygiène ; ces candidatures étaient le plus souvent appuyées par les préfets qui insistaient pour que dans toutes les villes de leur département soit désigné un médecin, afin d'éviter des déplacements aux fonctionnaires. Malgré que la Commission n'ait tenu compte pour son choix d'aucune recommandation extra-médicale, il n'en reste pas moins que la liste qu'elle a établie présente une disparité, qui justifie la critique, du point de vue de la compétence des inscrits, aussi bien que de leur nombre parfois insuffisant et le plus souvent excessif.

Par suite de l'abondance des désignations, certains médecins n'ayant à procéder à ces examens et à délivrer ces certificats que très rarement, ignorent les conditions d'application de la loi. Nous avons vu accorder des congés de longue durée à des fonctionnaires anémiques, fatigués, ptosiques, ou présentant des troubles vago-sympathiques ou endocriniens, considérés comme suspects de tuberculose. A des porteurs de pneumothorax précocement et durablement efficace a été interdite la réintégration dans leur emploi de bureau et, malgré leurs protestations, des congés pendant cinq années leur ont été attribués. D'autres fois — et le cas est plus grave pour l'intéressé — un candidat à une fonction de l'Etat se voit éliminé de la carrière administrative à la préparation de laquelle il a consacré de longs efforts parce qu'il présente une image radiologique témoignant d'une séquelle discrète et cicatricielle de primo-infection ou d'infection exogène dont la présence suffit pour que le certificat de non-tuberculose lui soit refusé. Multiples sont les variétés d'erreurs et d'abus que la Commission des cas litigieux a eu l'occasion de relever, provenant tantôt d'une interprétation inexacte des aspects radiologiques, tantôt de l'ignorance des dispositions légales.

Il nous semble qu'il serait aisé de remédier à cette regrettable situation en limitant dans chaque département le nombre des phtisiologues désignés, formule qui présente un double avantage : elle permet à la Commission de la Tuberculose de choisir des phtisiologues plus qualifiés et à ces médecins, en accomplissant plus fréquemment ces actes médicaux, d'acquérir l'expérience nécessaire pour l'appréciation de cas parfois délicats.

La liste actuelle comprend plus de 430 médecins, non compris les chirurgiens spécialisés en tuberculose chirurgicale et les phtisiologues des Corps de Santé de l'Armée, de la Marine et des Troupes coloniales. Certains départements à faible population comptent de nombreux inscrits, tandis que d'autres, plus peuplés, n'en ont qu'un seul ; si ce praticien est absent ou indisponible, les examens ne peuvent être pratiqués. Le nombre des phtisiologues désignés doit être subordonné non seulement au chiffre de la population, mais encore à l'étendue du département ; pour certains d'entre eux il y a lieu de tenir compte de la situation topographique du chef-lieu ; dans d'autres, le relief montagneux, en rendant les communications difficiles, crée des conditions spéciales. La réduction du nombre des inscrits est aujourd'hui justifiée par le développement des transports en commun par auto-cars, qui relient la plupart des localités aux villes de la région.

Les résultats d'une enquête nous ont permis d'établir le tableau suivant comportant pour chaque département un nombre fixe de phtisiologues désignés, en tenant compte des facteurs que nous venons d'indiquer et correspondant à 240 pour tout le territoire, non compris les départements algériens.

Ain	3	Loire-Inférieure	4
Aisne	5	Loir-et-Cher	2
Allier	2	Loiret	2
Alpes-Maritimes	4	Lot	2
Alpes (Basses-)	2	Lot-et-Garonne	2
Alpes (Hautes-)	2	Lozère	2
Ardèche	2	Maine-et-Loire	2
Ardennes	2	Manche	3
Ariège	2	Marne	2
Aube	2	Marne (Haute-)	2
Aude	2	Mayenne	2
Aveyron	2	Meurthe-et-Moselle	2
Belfort	1	Morbihan	2
Bouches-du-Rhône	6	Moselle	2
Calvados	2	Nièvre	2
Cantal	2	Nord	8
Charente	2	Oise	3
Charente-Inférieure	3	Orne	2
Cher	2	Pas-de-Calais	4
Corrèze	2	Puy-de-Dôme	3
Corse	2	Pyrénées (Basses-)	4
Côte-d'Or	2	Pyrénées (Hautes-)	2
Côtes-du-Nord	3	Pyrénées-Orientales	3
Creuse	2	Rhin (Bas-)	3
Deux-Sèvres	2	Rhin (Haut-)	4
Dordogne	2	Rhône	6
Doubs	2	Saône (Haute-)	2
Drôme	2	Saône-et-Loire	2
Eure	2	Sarthe	2
Eure-et-Loir	2	Seine	16
Finistère	6	Seine-et-Marne	2
Gard	3	Seine-Inférieure	4
Garonne (Haute-)	4	Seine-et-Oise	9
Gers	2	Somme	2
Gironde	6	Tarn	2
Hérault	4	Tarn-et-Garonne	2
Ille-et-Vilaine	3	Var	2
Indre	2	Vaucluse	2
Indre-et-Loire	3	Vendée	2
Isère	4	Vienne	2
Jura	2	Vienne (Haute-)	2
Landes	2	Vosges	2
Loire	3	Yonne	2
Loire (Haute-)	2		

*
* *

A sa qualité de phtisiologue, le médecin doit joindre un autre attribut, celui d'être assermenté.

L'assermentation en matière de médecine générale a été instituée par un décret de 1853 relatif à la constatation des infirmités et invalidités des fonctionnaires sollicitant une pension ; ces candidats doivent fournir un certificat d'un médecin désigné par l'Administration et assermenté, déclarant qu'ils sont hors d'état de continuer ni de jamais reprendre leurs fonctions. Ces médecins sont choisis par les préfets, sans qu'il soit stipulé aucune condi-

1. Cette Commission a été instituée en application de l'article 4 du décret du 10 Décembre 1929.

tion à cette désignation qui est tout à fait arbitraire.

Le statut des phtisiologues assermentés présente des garanties bien plus sérieuses, la liste étant établie par la Commission de la Tuberculose ; mais il y a lieu de se demander si la formalité de l'assermentation constitue pour l'Etat une garantie supplémentaire. Elle nous semble inutile et laisse supposer que le médecin qui ne l'a point accomplie peut transiger avec sa conscience et violer le serment exigé pour l'inscription au Tableau, par le Conseil départemental de l'Ordre des Médecins. Mais elle est passible d'une autre critique : ce titre de phtisiologue assermenté, malgré qu'il ne comporte nullement l'investiture dans une fonction publique et qu'il ne s'acquiert ni par examen ni par concours, est souvent recherché, moins pour en exercer la fonction peu rémunératrice que pour avoir le privilège de le faire imprimer en tête des feuilles d'ordonnance. Il est ainsi utilisé par d'aucuns, n'ayant que des titres modestes, pour affirmer leur spécialisation auprès de la clientèle et faire admettre par l'opinion publique une sorte de monopole de compétence, au préjudice de leurs confrères dont la valeur n'est pas moindre. Cet abus a justement préoccupé les groupements professionnels en ce qui concerne les médecins assermentés de médecine générale, et ils ont demandé qu'il soit interdit à ces médecins de mentionner ce titre sur leurs ordonnances, lettres et cartes de visite. Une disposition plus radicale à l'égard des phtisiologues assermentés nous paraîtrait plus judicieuse : elle consiste à les dispenser de l'assermentation, parce qu'elle est inutile et abusive ; sa suppression entraînerait *ipso facto* celle du titre qu'elle confère. Cette mesure est légale ; le texte de la loi ne mentionne pas en effet l'obligation de l'assermentation, qui ne figure que dans le décret d'application aisément modifiable. Au surplus, plusieurs départements ministériels ont créé des fonctions médicales analogues, en particulier les Pensions pour la surveillance des soins aux mutilés, la Santé publique pour le contrôle de l'indemnité de soins des réformés tuberculeux, le Travail pour le contrôle des assurés sociaux, et aucun de leurs titulaires n'est soumis à l'obligation de l'assermentation.

*
* *

La Commission de la Tuberculose est particulièrement qualifiée pour examiner les titres, travaux et services des candidats et apprécier leur compétence phtisiologique ; elle ne saurait cependant connaître dans tous les cas leurs qualités personnelles, il importerait donc que l'inscription sur la liste n'ait lieu qu'après avis du Conseil départemental de l'Ordre des Médecins.

L'établissement de cette liste soulève une question d'ordre déontologique. La fonction de ces phtisiologues rentre dans la médecine de contrôle ou d'expertise ; or, l'article 62 du Code de déontologie de l'Ordre des Médecins stipule que nul ne peut être à la fois médecin contrôleur et médecin traitant d'un même malade. L'application de cet article aboutit à ce résultat que le phtisiologue qui a donné ses soins à un tuberculeux doit se récuser si un certificat lui est demandé par l'Administration. C'est cependant lui qui connaît le mieux l'état du patient et qui est plus particulièrement qualifié pour formuler un avis. Il nous semble qu'en l'occurrence la violation du secret professionnel n'est pas en cause, malgré que le phtisiologue soit commis par l'Administration, si le certificat est établi d'accord avec l'intéressé et remis à lui-même.

Suivant les termes du décret d'application, le préfet choisit sur la liste établie par la Commission de la Tuberculose les phtisiologues qu'il habilite pour pratiquer les examens. Comme ce choix n'est subordonné qu'à des sympathies politiques ou à des amitiés personnelles, il conviendrait de le supprimer, tout phtisiologue inscrit sur la liste étant susceptible de remplir la fonction. Mais il est du plus grand intérêt pour les diverses administrations de s'attacher l'un de ces médecins, afin que les membres de leur personnel soient toujours examinés et suivis par le même praticien, qui peut ainsi mieux apprécier leur état.

*
* *

Les attributions des phtisiologues auraient besoin d'être précisées, afin que soient évitées des interprétations erronées des textes, non seulement de la part des médecins, mais encore de la part des administrations. Certaines d'entre elles ignorent que l'examen d'un spécialiste de la tuberculose aux frais de l'Etat n'est imposé qu'aux candidats reçus aux concours, classés et désignés pour occuper un emploi. La procédure, parfois utilisée, qui consiste à obliger tous les candidats à subir cet examen à leurs frais avant le concours n'est pas légale. Elle se trouve d'ailleurs en opposition avec l'esprit de la loi, le législateur en instituant le certificat de non-tuberculose se proposant de prendre le maximum de garanties afin que des tuberculeux ne soient point admis dans les administrations publiques. Or, comme une période fort longue s'écoule parfois entre la date du concours et l'époque de l'admission dans les cadres, le candidat peut durant cet intervalle devenir tuberculeux — le cas s'est produit — et bénéficier ainsi de congés de longue durée dès son admission. C'est là une première raison pour que l'examen phtisiologique soit subi immédiatement avant l'admission dans les cadres, contrairement à l'examen d'aptitude physique générale exigé des candidats afin de leur permettre de prendre part au concours pour leur éviter la pénible éventualité de se voir refuser l'entrée d'une carrière à laquelle le concours leur a donné accès, ils sont prévenus par les notices et les avis relatifs aux concours qu'ils ont intérêt à s'assurer, avant la préparation, qu'ils possèdent l'aptitude exigée. Les examens radiologiques systématiques des élèves des classes supérieures dans les établissements préparant aux grandes écoles de l'Etat, qui tendent à se généraliser, leur permettront d'acquérir toute quiétude.

Un autre argument — celui-ci d'ordre financier — justifie cette disposition : si tous les candidats qui se présentent aux concours étaient examinés par le phtisiologue, les frais pour le Trésor s'en trouveraient quintuplés et même parfois décuplés.

Il importe cependant que cet examen ait lieu aux frais de l'Etat, et non aux frais des candidats, suivant la pratique de certaines administrations mal informées. Dans quelle situation se trouve en effet le médecin, au point de vue du règlement de ses honoraires, qui se voit contraint de refuser le certificat demandé par l'Administration ! Et cette situation devient plus délicate encore lorsque l'examen comporte des difficultés particulières, avec dépôt d'un rapport, schéma radioscopique, film radiographique, bacilloscopie dans l'expectoration ou dans le résidu gastrique prélevé à jeun par tubage, culture, inoculation au cobaye, examens dont les candidats auraient à supporter les frais, même en cas de non-obtention du certificat. Enfin, on ne saurait admettre qu'un examen pratiqué sur l'avis du chef de service, comme il est prévu lorsqu'un fonctionnaire paraît contagieux, soit à la charge de ce dernier et non de l'Administration qui le lui impose.

Il y aurait donc lieu de préciser qu'un examen phtisiologique subi avant l'inscription au concours et aux frais des candidats est sans valeur légale et fait double emploi avec l'examen qui doit être pratiqué aux frais du Trésor avant l'admission dans les cadres, à la demande de l'Administration.

Signalons un cas assez fréquent pour lequel ni l'arrêté du 25 Février 1930 ni le décret du 10 Décembre 1929 ne prévoient de solution. Lorsqu'un fonctionnaire tuberculeux présente des lésions qui le mettent dans l'impossibilité de reprendre jamais son service, le phtisiologue peut-il le proposer pour la retraite avant qu'il ait épuisé toutes ses périodes de congés réglementaires, conformément aux dispositions concernant les autres maladies chroniques ? D'autre part, si cinq années de congé doivent lui être attribuées, est-il juste que pendant ce temps non seulement il reçoive la totalité ou la moitié de son traitement, mais encore qu'il accroisse de cinq annuités le taux de sa pension ? Il conviendrait que le phtisiologue soit fixé sur la ligne de conduite qu'il doit suivre en cette occurrence.

*
* *

Les circonstances actuelles ne permettent guère d'envisager des modifications, pourtant justifiées, aux honoraires alloués aux phtisiologues, qui n'ont pas varié depuis la promulgation de la loi. Ils se réfèrent à quatre catégories d'actes médicaux : l'examen phtisiologique des candidats à une fonction de l'Etat, l'examen des fonctionnaires en vue de leur mise en congé ou de leur réintégration, les visites avec déplacements au domicile des malades et enfin la participation aux Commissions de réforme. Cette question a déjà fait l'objet de tractations avec le Ministère des Finances, avec lequel il a été aisé de se mettre d'accord ; elle allait recevoir une judicieuse solution au moment où la Guerre est survenue. Nous signalerons, à titre d'exemple, l'invraisemblable évaluation de l'indemnité de déplacement acordée au médecin qui ne correspond pas à la moitié du salaire horaire actuel d'une femme de ménage ! Le relèvement de cette indemnité pourrait d'ailleurs être compensé par l'adoption d'une procédure spéciale, concernant le cas où le malade en raison de la gravité de son état ne peut se rendre au cabinet du médecin. Comme il s'agit le plus souvent de sujets arrivés à une période avancée de l'évolution de leur affection et qui ont bénéficié antérieurement de congés, il nous paraît tout à fait acceptable du point de vue médical aussi bien qu'administratif, que le phtisiologue établisse son certificat d'après le seul examen du dossier de l'intéressé, comportant le certificat du médecin traitant, les données radiologiques et bacilloscopiques, la courbe thermique et tous autres tests utiles. Au surplus, dans les cas tout à fait exceptionnels où ce dossier médical ne paraîtrait pas présenter des garanties suffisantes, il lui serait toujours loisible, d'accord avec l'Administration, de se rendre au domicile du malade. Cette procédure a l'avantage d'éviter au Trésor des frais de déplacement parfois très élevés, tout en présentant des garanties suffisantes. Elle ne constitue pas d'ailleurs une innovation, l'instruction ministérielle du 6 Juillet 1931 la prévoit, en ce qui concerne l'attribution de l'indemnité de soins aux réformés tuberculeux.

Nous mentionnerons enfin les très grandes difficultés que rencontrent les phtisiologues pour

établir correctement les mémoires de leurs honoraires, qui nécessitent des formalités qui ne leur sont point familières. Il serait souhaitable que, suivant la disposition adoptée pour les médecins légistes, le Ministère des Finances établisse un modèle type de mémoire, comportant toutes les indications nécessaires et que le médecin n'aurait plus qu'à remplir. Le Comité National de Défense contre la Tuberculose pourrait se charger d'en faire tirer des exemplaires, qu'il céderait aux phtisiologues, comme il procède pour les fiches de dispensaires et les formules d'admission en sanatorium.

Les textes concernant l'application de la loi sont actuellement épars dans divers décrets, arrêtés et circulaires, qu'il y aurait intérêt à réunir en un règlement d'application unique. Cette codification pourrait être avantageusement complétée par l'adjonction d'une notice indiquant brièvement les conditions d'ordre médical et administratif d'attribution des congés et d'admission dans les cadres de l'Etat, que doivent connaître les phtisiologues chargés d'appliquer la loi.

Nous osons espérer que les Pouvoirs publics ne se désintéresseront pas de ces questions qui sont à l'étude depuis quatre ans et ont fait l'objet de deux rapports [2] adoptés par la Commission de la Tuberculose, et que de judicieuses solutions concilieront à la fois les intérêts du Trésor, ceux des fonctionnaires et ceux des phtisiologues.

G. Poix.

2. La législation des fonctionnaires tuberculeux. *Bull. du Comité national de Défense contre la Tuberculose*, n° 4, Octobre 1938, 322-330. — Les phtisiologues désignés pour examiner les fonctionnaires de l'Etat. *Bull. du Comité National de Défense contre la Tuberculose*, n° 1, 1940, 12-23.

Livres Nouveaux

Anesthésie pratique, par R. Dubau et F. Bolot. Préface du Prof. Sorrel. 1 volume de 124 pages, avec 19 figures (*Masson et Cie*, éditeurs), Paris, 1941. — Prix : 35 fr.

Un manuel est un livre abrégé dont on fait un fréquent usage et qu'on a, pour ainsi dire, toujours à la main. L'œuvre de Dubau et de Bolot sera donc un manuel dont l'abrègement ne nuit en rien à la connaissance et à la pratique, car, comme le dit le préfacier, « il serait difficile de condenser en moins de pages et de façon plus précise toutes les notions nécessaires à la pratique de l'anesthésie ».

Sont exposées successivement les indications de l'anesthésie générale, de l'anesthésie locale et régionale, de la rachianesthésie, de l'anesthésie épi- ou péridurale. Puis sont étudiées l'anesthésie du blessé gazé ou intoxiqué et enfin les infiltrations du sympathique.

Tous ces chapitres sont écrits dans une langue claire; les figures sont assez nombreuses, les références bibliographiques sont données au fur et à mesure.

Dans la prochaine édition, les auteurs consacreront certainement un chapitre à l'anesthésie des grands blessés shockés, car la question n'est pas encore au point, et le rôle de la rachianesthésie est à l'étude. Ils modifieront probablement leur jugement : « la novocaïne est contre-indiquée chez les enfants au-dessous de 10 ans », car, à l'heure actuelle, certains chirurgiens opèrent les invaginations intestinales avec l'aide de l'anesthésie locale.

P. Wilmoth.

Le Livre blanc. Formulaire médical, édition 1941 (Henri Perrier, 3, rue Aubriot, Paris-4e). — Prix : 35 fr.

La 10e édition annuelle du *Livre blanc* vient de paraître. Cet ouvrage de 916 pages condense un ensemble de renseignements indispensables au médecin, dont voici le détail :

Un résumé de conférence de M. le Prof. Desmarest sur « l'Ordre des Médecins »;

Une étude de M. le Prof. A. Giroud sur les « Vitamines »;

Une étude de M. F. Nitti sur la « Chimiothérapie antibactérienne »;

Des consultations médicales, avec un résumé de traitement classique. A la suite de ce résumé, on trouvera une sélection de spécialités classées ainsi par maladies et d'après leur composition ou leur mode d'action.

La liste intégrale des spécialités inscrites au Laboratoire national de Contrôle des Médicaments jusqu'au 15 Octobre 1940. Le *Livre blanc* est seul à publier ce renseignement. Il présente ainsi plus de 11.000 spécialités préparées par 2.137 laboratoires divers. Ce chapitre est complété pour chaque produit par l'indication de la catégorie de remboursement par les Assurances sociales;

Une liste des principales stations thermales, avec indication des traitements qu'on y pratique.

Aufwachen, Bewusstsein und Weltanschauung (Réveil, conscience et philosophie du monde), par L. R. Müller (Erlangen). Une brochure de 33 pages, avec 8 figures (*Georg Thieme*, éditeur), Leipzig, 1941. — Prix : R.M. 1,50.

L. R. Müller, d'Erlangen, s'efforce depuis bien des années d'étudier sur lui-même le processus du réveil et de voir comment la pensée apparaît et comment la conscience s'éclaircit. Il attribue une importance toute particulière aux rêves qui surviennent au moment où, pour une raison ou pour une autre, on est tiré d'un sommeil profond, et rappelle que les stimuli qui nous réveillent ou bien sont violents ou bien nous intéressent d'une façon particulière. Il fait également remarquer combien il est difficile de noter un rêve au moment où on s'éveille.

La question des ondes électriques produites par l'écorce cérébrale retient également son attention. Pour lui, l'action tonifiante du sommeil doit être attribuée à une recharge des énergies électriques dont dispose le cerveau. Il rappelle également les travaux de Richard Semon sur la « Mneme » et sur l'« engraphie », qui ont eu tant de retentissement avant la guerre mondiale. Quoi qu'il en soit, les processus électriques du cerveau doivent être considérés comme le fondement de la conscience et des modifications quantitatives de ces excitations troublent la conscience. En ce qui concerne la philosophie du monde, Müller arrive à des conceptions idéalistes et conclut en disant que toutes ces questions doivent être étudiées non seulement au point de vue psychologique, mais encore au point de vue proprement médical.

P.-E. Morhardt.

INFORMATIONS

Obligations des Médecins chargés des vaccinations

ANTIDIPHTERIQUE, ANTITÉTANIQUE, ANTITYPHOPARATYPHOIDIQUE ET DES EXAMENS MÉDICAUX PRÉALABLES

Par Arrêté du 10 Septembre 1941 :

TITRE Ier. — DISPOSITIONS GÉNÉRALES

Art. 1er. — La distribution des vaccins aux médecins vaccinateurs prévus par le décret du 20 Août 1941 est assurée dans chaque département par le service des vaccinations. Le Chef du service inscrit sur un registre les numéros d'ordre des ampoules distribuées à chaque médecin, leur nombre et la date de leur remise.

Art. 2. — Les mineurs ou adultes à vacciner sont l'objet d'un examen médical préalable pratiqué immédiatement avant la séance, soit par le médecin vaccinateur, soit par un médecin désigné à cet effet par le préfet, sur la proposition du directeur régional de la famille et de la santé. Sauf le cas prévu à l'article 10 du décret du 20 Août 1941, ils peuvent être dispensés de cet examen, s'ils sont porteurs d'un certificat médical datant de moins de quarante-huit heures, concluant ou non à l'aptitude de la vaccination.

Art. 3. — Si l'examen médical mentionné à l'article 2 conclut à l'inaptitude à la vaccination, le certificat médical précisera le caractère définitif ou temporaire de la contre-indication et, dans ce dernier cas, la durée de celle-ci, qui ne devra pas dépasser un an.

Les sujets pour qui la vaccination aura été différée feront l'objet de séances spéciales de vaccination, à moins qu'une séance ordinaire ne se tienne avant la fin de l'année dans la commune intéressée.

Art. 4. — Les séances de vaccination collective doivent être tenues dans des locaux propres, suffisamment spacieux, bien éclairés, bien aérés, convenablement chauffés et ne recevant habituellement que des personnes saines ; ces locaux ne doivent pas être encombrés. Leur surveillance appartient aux médecins inspecteurs ou médecins inspecteurs adjoints de la santé et aux médecins vaccinateurs.

Art. 5. — Il est recommandé en général de pratiquer les injections dans le tissu cellulaire sous-cutané de la fosse sous-épineuse. Mais quel que soit le lieu de l'injection, celle-ci doit être considérée comme une intervention à pratiquer avec des précautions rigoureuses d'asepsie chirurgicale.

Art. 6. — Lorsque des accidents viennent à se produire au cours ou à la suite des vaccinations, le médecin vaccinateur en informe immédiatement le chef du service des vaccinations qui en rend compte d'urgence au directeur régional.

Art. 7. — A la fin de la série des injections vaccinales, la nature du vaccin, les doses et les dates des injections pratiquées seront mentionnées sur le carnet de vaccination prévu à l'article 8 du décret du 20 Août 1941 ou sur le carnet de santé individuel.

Art. 8. — En dehors des prescriptions formulées soit par le décret du 20 Août 1941, soit par le présent arrêté, les médecins chargés des vaccinations et des examens médicaux préalables ont le devoir de se conformer aux obligations résultant pour eux des instructions spéciales approuvées à cet effet par l'Académie de Médecine et le comité consultatif d'hygiène de France. Lesdites instructions sont remises à chacun de ces médecins par les soins de l'administration.

TITRE II. — DISPOSITIONS SPÉCIALES

1° Vaccination antidiphtérique-antitétanique.

(Loi du 24 Novembre 1940.)

Art. 9. — La vaccination antidiphtérique-antitétanique est pratiquée à l'aide d'un mélange d'anatoxine diphtérique et d'anatoxine tétanique. L'une et l'autre doivent avoir une valeur immunisante d'au moins trente unités anatoxiques par centimètre cube, pour la première, et d'au moins vingt unités pour la seconde ; elles auront été contrôlées notamment au point de vue de leur pureté, de leur innocuité, de leur teneur en unités anatoxiques et de leur stabilité par les laboratoires de contrôle du Secrétariat général de la santé et de l'Académie de Médecine.

La vaccination comporte une série de trois injections sous-cutanées, espacées de quinze jours, et une injection dite de rappel qui est faite au cours de la troisième année qui suit la première série.

Art. 10. — Les listes des assujettis annuels à la vaccination antidiphtérique et antitétanique sont établies par le maire suivant des modèles, l'un servant à la série des trois premières injections, et l'autre à l'injection de rappel.

La liste du premier modèle comprend les noms des enfants ayant au moins un an et au plus trois ans à

la date du 15 Mars et ceux des enfants plus âgés qui, par suite d'une contre-indication temporaire ou pour toute autre raison, n'ont pas reçu les trois premières injections.

La liste du deuxième modèle comprend les noms des enfants ayant au moins cinq ans et au plus six ans à la date du 15 Mars et ceux des enfants plus âgés qui, par suite d'une contre-indication temporaire ou pour toute autre raison, n'ont pas reçu l'injection de rappel.

Art. 11. — Un enfant n'est réputé avoir satisfait à l'obligation de la vaccination que s'il a reçu la série des trois premières injections et l'injection de rappel. Cependant l'admission dans une collectivité d'enfants ne peut être refusée à l'enfant qui ayant été soumis à la première série d'injections ne se trouve pas dans les limites d'âge fixées par les articles 9 et 13 pour recevoir l'injection de rappel.

Art. 12. — En cas de menace d'épidémie de diphtérie, une nouvelle injection de vaccin anti-diphtérique-antitétanique pourra être rendue obligatoire par arrêté préfectoral, sur proposition du directeur régional de la famille et de la santé.

Art. 13. — A titre transitoire, pendant l'année 1942, les enfants ayant atteint au cours de cette année un âge compris entre un an et quatorze ans recevront la série des trois premières injections prévues à l'article 9. Ils subiront l'injection de rappel un an après les premières injections, sauf ceux de moins de cinq ans qui y seront soumis ultérieurement au cours de leur sixième année.

2° Vaccination antityphoparatyphoïdique.

(Loi du 25 Novembre 1940, art. 2.)

Art. 14. — La vaccination antityphoparatyphoïdique est pratiquée à l'aide d'un des vaccins T.A.B. dont la préparation et la mise en vente ont été autorisées dans les conditions de la loi du 14 Juin 1934.

Elle comporte une série d'injections dont le nombre variable suivant le vaccin employé est indiqué sur la notice d'emploi de ce vaccin. Les injections se suivront à intervalles de sept à dix jours.

Art. 15. — Les listes des assujettis à la vaccination antityphoparatyphoïdique comprennent les noms des personnes domiciliées dans la commune intéressée ou y résidant, qui sont âgées de dix ans au moins et de trente ans au plus à la date d'établissement des listes.

Art. 16. — Le sujet n'est réputé avoir satisfait à l'obligation de la vaccination que s'il a reçu la série complète des injections vaccinales. Les dates et les doses des injections ainsi que la nature du vaccin sont mentionnées sur le carnet de vaccination ou sur le carnet de santé individuel.

Art. 17. — En cas d'épidémie d'affections typhoïdiques une injection de rappel pourra être rendue obligatoire par arrêté préfectoral pris sur la proposition du directeur régional de la famille et de la santé.

3° Vaccination triple associée.

(Loi du 24 Novembre 1940, art. 3.)

Art. 18. — La vaccination associée antidiphtérique-antitétanique-antityphoparatyphoïdique ou vaccination triple associée consiste à vacciner à la fois contre la diphtérie, le tétanos et les affections typhoïdiques au moyen d'un mélange, en proportions convenables, d'anatoxine diphtérique, d'anatoxine tétanique et de vaccin antityphoïdique.

La vaccination triple associée comporte pour les sujets qui y sont légalement assujettis une série d'injections dont le nombre, variable suivant le vaccin employé, est indiqué sur la notice d'emploi de ce vaccin ; les injections sont pratiquées à intervalles de quinze à vingt et un jours.

Art. 19. — Le sujet n'est réputé avoir satisfait à l'obligation de la vaccination que s'il a reçu la série complète des injections vaccinales, attestée par l'inscription, sur le carnet de vaccination, des dates et des doses des injections, ainsi que de la nature du vaccin.

(*Journal Officiel*, 2 Octobre 1941.)

* * *

Nous publierons dans notre prochain numéro les instructions annexes approuvées par l'Académie de Médecine et par le Comité consultatif d'Hygiène de France, en application de l'article 8 de cet arrêté.

Inspection générale de la Santé

Par arrêtés du 1er Octobre 1941, sont affectés :

Au département du *Rhône*, M. Schmutz, inspecteur de Saône-et-Loire.

Au département des *Bouches-du-Rhône*, M. Petit, inspecteur de l'Ardèche.

(*Journal officiel*, 3 Octobre 1941.)

— Par arrêté en date du 30 Septembre 1941, est acceptée la démission de M. le docteur Pelissier, inspecteur général de la santé, qui est nommé inspecteur général honoraire de la santé.

— Par arrêté en date du 30 Septembre 1941, M. Leclainche, inspecteur général de la santé, directeur administratif de l'hôpital psychiatrique de Ville-Evrard, est réintégré dans les fonctions d'inspecteur général de la santé, en remplacement de M. le docteur Pelissier, démissionnaire.

(*Journal officiel*, 3 Octobre 1941.)

Comité consultatif d'Hygiène de France

Par arrêté du 17 Septembre 1941, M. Pierre Urbain, chef de travaux à l'Institut d'Hydrologie et de Climatologie, maître de recherches au Centre national de la Recherche scientifique, est nommé membre du Comité consultatif d'Hygiène de France (Section des Stations hydro-minérales, climatiques et uvales), en remplacement de M. le Prof. Rathery, décédé.

Centres régionaux d'éducation sanitaire

Par arrêté du 6 Septembre 1941, des Centres régionaux d'Education sanitaire sont créés à Bordeaux, à Lyon et à Marseille, sous l'autorité des directeurs régionaux de la Santé et de l'Assistance.

— Par arrêté du 6 Septembre 1941, ont été nommés directeurs des Centres régionaux d'Education sanitaire :

A *Bordeaux*, M. Ferdinand Piéchaud, professeur agrégé à la Faculté de Médecine, médecin des hôpitaux ;

A *Lyon*, M. Pierre Delore, professeur agrégé à la Faculté de Médecine, médecin des hôpitaux ;

A *Marseille*, M. Jacques Sautet, professeur agrégé à la Faculté de Médecine.

Suppression de la sixième année d'études EN FAVEUR DE CERTAINES CATÉGORIES D'ÉTUDIANTS EN MÉDECINE

Par arrêté du 4 Octobre 1941 :

Article unique. — L'article 1er de l'arrêté du 4 Août 1941 (voir *La Presse Médicale*, nos 72-73, 20-23 Août 1941, p. 219) est modifié et complété comme suit :

« Ne sont pas applicables aux catégories d'étudiants ci-dessous énumérées les dispositions de l'article 1er de l'arrêté du 9 Mars 1934 susvisé, sous réserve que, du fait de leur présence sous les drapeaux, ils aient été retardés de plus d'une année scolaire dans leurs études :

« *a*) Les étudiants réservistes ayant accompli en temps de paix leur service militaire et rappelés sous les drapeaux du fait de la guerre ;

« *b*) Les étudiants accomplissant leur service militaire à la date du 3 Septembre 1939 et maintenus sous les drapeaux du fait de la guerre ;

« *c*) Les étudiants des classes 1938 et 1939 maintenus sous les drapeaux après l'armistice ;

« *d*) Les étudiants prisonniers de guerre. »

Université de Paris

Conseil de la Faculté de Médecine. — Professeurs. — Ont été proposés à la nomination du Secrétaire d'Etat à l'Education nationale :

Clinique chirurgicale, Saint-Antoine : M. Cadenat, 34 voix.

Clinique chirurgicale infantile, Enfants-Malades : M. Leveuf, 33 voix. 1 bulletin blanc.

Clinique thérapeutique chirurgicale, Hôp. Vaugirard : M. P. Brocq, 35 voix.

Clinique de la première enfance, Enfants-Assistés : M. Cathala, 34 voix. M. Lelong, 1 voix.

Clinique cardiologique, Broussais : M. Donzelot, 19 voix. M. Lian, 15 voix. 1 bulletin blanc.

Clinique obstétricale, Tarnier : M. Portes, 21 voix. M. Vignes, 13 voix. 1 bulletin blanc.

Bactériologie : M. Gastinel, 34 voix. 1 bulletin blanc.

Médecine légale : M. Duvoir, 33 voix. M. Piédelièvre, 1 voix. 1 bulletin blanc.

Pathologie chirurgicale : M. Quenu, 18 voix. M. Basset, 17 voix.

Pathologie médicale. — Le Prof. Pasteur Vallery-Radot commencera son cours le mardi 28 Octobre, à 17 h., au Petit-Amphithéâtre de la Faculté, et le continuera les jeudis, samedis et mardis suivants, à la même heure.

Sujet du cours : Maladies infectieuses.

Clinique chirurgicale de la Salpêtrière. — M. le Prof. A. Gosset, assisté du Dr P. Funck-Brentano, agrégé, commencera son cours de Clinique chirurgicale, le jeudi 23 Octobre 1941, à 11 h. 15 et le continuera les lundis et jeudis suivants à la même heure.

Programme de l'Enseignement : Opérations par le Professeur : mercredi à 10 h. — Radio-diagnostic par M. Ledoux-Lebard : vendredi à 11 h. — Opérations par les Assistants : mardi et samedi à 10 h. — Présentation de pièces par M. Ivan Bertrand : samedi à 10 h. — Tous les jours à 9 h. 30, Conférence de séméiologie chirurgicale.

Clinique de Chirurgie orthopédique de l'adulte de l'Hôpital Cochin. — M. le Prof. Mathieu commencera son cours le jeudi 23 Octobre 1941, à 11 heures, à l'Hôpital Cochin (Amphithéâtre Dieulafoy) et le continuera les vendredis, mardis et mercredis suivants.

Programme d'enseignement. — Lundi : Leçon de Clinique élémentaire par MM. les Assistants et les Chefs de Clinique à 9 h. 30. Opérations à 10 heures (Pavillon Lister). — Mardi : Policlinique à la Consultation externe à 10 heures. — Mercredi : Appareillage. Consultation à 9 h. 30. Opérations à 10 heures (Pavillon Lister). — Jeudi : Opérations à 9 h. 30 (Pavillon Lister) ; Leçon Clinique à l'Amphithéâtre Dieulafoy à 11 heures. — Vendredi : Policlinique à la Consultation externe à 10 heures. — Samedi : Opérations à 9 h. 30 (Pavillon Lister).

Clinique Gynécologique, Hôpital Broca. — M. Pierre Mocquot, Professeur, commencera l'enseignement clinique le lundi 20 Octobre 1941, à 9 h. 30, à l'Hôpital Broca, 111, rue Broca.

Lundi, mercredi, vendredi : Consultation de Gynécologie à 9 h. 30 ; Opérations à 10 heures. — Mardi : Opérations par les assistants à 10 heures. — Jeudi : Examen des malades à 10 heures ; Consultation d'endocrinologie à 11 heures. — Samedi : Hystéro-salpingographies à 9 h. 30 ; Examen des malades à opérer à 10 heures ; Leçon clinique à 11 heures.

Clinique des Maladies Cutanées et Syphilitiques, Hôpital Saint-Louis. — Le Prof. H. Gougerot, Médecin de l'Hôpital Saint-Louis, commencera le mercredi 22 Octobre 1941 ses Cliniques à l'Hôpital Saint-Louis, le matin à 10 heures à l'Amphithéâtre Louis Brocq et le soir à 21 heures à la Consultation de la Porte : Traitements antisyphilitiques et antiblennoragiques ; les vendredis matins à 10 heures à l'Amphithéâtre Louis-Brocq et les mercredis soirs à 20 h. 30 à la Consultation de la Porte, présentation de malades triés.

Traitement de la syphilis et l'indispensable en syphiligraphie (avec présentation de malades et de moulages, projections).

22 Octobre, à 10 heures : Les cinq périodes de la vie du syphilitique ; état actuel de l'arsénothérapie : indications et contre-indications. A 21 heures : Arsénothérapie, état actuel des médicaments, doses et modes d'emploi, discussions des voies veineuses et musculaires. — 29 Octobre, à 10 heures : Les principales techniques actuelles des traitements arsenicaux. A 21 heures : Directives des traitements arsenicaux. — 5 Novembre, à 10 heures : Arsénothérapie, accidents immédiats, crises nitroïdes faciales et viscérales, nouvelles données prophylactiques et thérapeutiques. A 21 heures : Arsénothérapie, prophylaxie et traitement des accidents précoces, apoplexie séreuse, érythèmes biotropiques. — 12 Novembre, à 10 heures : Accidents tardifs, viscéro-récidives, leur pathogénie et leurs traitements préventifs et curatifs. A 21 heures : Arsénothérapie, accidents tardifs, érythrodermie, anaphylaxie arsenicale, nouvelles données thérapeutiques et prophylactiques. — 19 Novembre, à 10 heures : Etat actuel de la bismuthothérapie. Indications et contre-indications, accidents et anaphylaxie bismuthiques. A 21 heures : Conduite des traitements bismuthiques, produits, doses techniques, etc... — 26 Novembre, à 21 heures : Etat actuel des traitements mercuriels, indications et contre-indications, accidents et leur prévention. — 3 Décembre, à 10 heures : Polyintolérants, arsénorésistants et arsénorécidivants ; pathogénie et traitements ; les nouveaux antisyphilitiques : zinc, or, cadmium, etc... A 21 heures : Traitement prophylactique avant le chancre ; échecs et syphilis primaire retardée. — 10 Décembre, à 10 heures : Notions nouvelles sur le chancre syphilitique ; périodes pré- et post-humorales ; syphilis sans chancre ; notions nouvelles et conséquences pratiques et thérapeutiques. A 21 heures : Traitements d'attaque de la syphilis ; les techniques actuelles. — 17 Décembre, à 10 heures : Notions nouvelles sur la syphilis secondaire ; syphilis secondaires retardées ; traitements. A 21 heures : Syphilis latentes récentes ; surveillance et traitement. —

7 Janvier, à 10 heures : Notions nouvelles sur la syphilis tertiaire ; traitements, indications et contre-indications de l'iodure et des iodiques. A 21 heures : Syphilis viscérales éveillées par les infections. — 14 Janvier, à 10 heures : Syphilis post-traumatiques (projections). A 21 heures : Syphilis ostéo-articulaires ; notions nouvelles : les hybrides de syphilis : gonococcie, goutte, tuberculose. — 21 Janvier, à 10 heures : Notions nouvelles sur la syphilis viscérale. A 21 heures : Syphilis nerveuses ; traitements prophylactiques ; la ponction lombaire ; les techniques et interprétations ; résultats. — 28 Janvier, à 10 heures : Traitement des syphilis nerveuses. A 21 heures : Syphilis latentes anciennes ; surveillance et traitement ; la syphilis est-elle guérissable ? Discussion des critères ; protéino-pronostic et protéino-thérapie ; syphilis et cancer. — 4 Février, à 10 heures : Hérédo-syphilis ; notions nouvelles, éveils, etc... A 21 heures : Traitement prophylactique de l'hérédo-syphilis avant la procréation, pendant la grossesse, après la naissance. — 11 Février, à 10 heures : Traitement des hérédo-syphilitiques ; pronostic de l'hérédo-syphilis. A 21 heures : Allaitement des hérédo-syphilitiques ; nourrices et syphilis. — 18 Février, à 10 heures : Mariage des syphilitiques acquis et héréditaires ; discussion des conditions ; certificat médical prématrimonial. A 21 heures : Discussion des B.-W. positifs et négatifs.

Mardi, à 9 heures, Consultation de la Porte. — Mercredi à 9 heures, petites opérations dermatologiques et physiothérapie dans les salles Dominici du Pavillon Bazin.

L'enseignement aux stagiaires de 4e et 5e année de la Faculté (et aux étudiants et médecins qui en feront la demande) sera assuré par des leçons élémentaires sur l'indispensable en dermato-vénéréologie, à l'Amphithéâtre A. Fournier, tous les matins à 9 heures, et par des démonstrations cliniques aux dispensaires et dans les salles de 10 heures à 11 h. 30 pendant la durée des stages.

Les Jeudis de la Clinique de Saint-Louis, fondés sous le patronage de Louis Brocq, en 1929, et continués depuis onze ans (Etudes des questions d'actualités dermato-vénéréologiques par des spécialistes de chaque question), et les trois cours de perfectionnement (1re série : Octobre-Novembre-Décembre ; 2e série : Avril-Mai-Juin) reprendront dès que les circonstances le permettront.

Clinique des Maladies infectieuses, Hôp. Claude-Bernard (Prof. : M. A. Lemierre). — Tous les matins, de 9 heures à 11 heures, visite des pavillons, enseignements au lit du malade et démonstrations au laboratoire, par le professeur et ses collaborateurs : M. A. Laporte, médecin des hôpitaux, M. J. Reilly, chef de laboratoire, et les chefs de clinique. Le jeudi, à 10 h. 30, leçon clinique.

Universités de Province

Faculté de Médecine de Bordeaux. — Par arrêté en date du 7 Octobre 1941, sont déclarées vacantes :

1° *La chaire de clinique des maladies cutanées et syphilitiques* de la Faculté de Médecine de l'Université de Bordeaux ;

2° *La chaire de clinique des maladies nerveuses et mentales* de la Faculté de Médecine de l'Université de Bordeaux.

Un délai de vingt jours, à dater du 9 Octobre 1941, est accordé aux candidats pour faire valoir leurs titres.

(*Journal officiel*, 9 Octobre 1941.)

Faculté de Médecine de Lille. — M. le Prof. Leclercq, est nommé Doyen de la Faculté de Médecine pour une période de 3 ans.

— Par arrêté en date du 7 Octobre 1941, la chaire de *clinique des maladies des voies urinaires* de la Faculté mixte de Médecine et de Pharmacie de l'Université de Lille est transformée en *chaire de pathologie externe et oto-rhino-laryngologie*.

M. Piquet, agrégé libre, est nommé, à compter du 1er Octobre 1941, professeur titulaire de la chaire de pathologie externe et oto-rhino-laryngologie à la Faculté de Médecine et de Pharmacie de Lille.

— Par arrêté en date du 7 Octobre 1941, la *chaire d'anatomie pathologique et pathologie générale* de la Faculté mixte de Médecine et de Pharmacie de l'Université de Lille est déclarée vacante.

Un délai de vingt jours, à dater du 9 Octobre 1941, est accordé aux candidats pour faire valoir leurs titres.

(*Journal officiel*, 9 Octobre 1941.)

Faculté de Médecine de Lyon. — Par arrêté en date du 7 Octobre 1941, sont déclarées vacantes à la Faculté mixte de Médecine et de Pharmacie de l'Université de Lyon :

1° *La chaire de clinique obstétricale* (dernier titulaire : M. Voron) ;

2° *La chaire de pathologie générale et thérapeutique* (dernier titulaire : M. Cade).

Un délai de vingt jours, à compter du 9 Octobre 1941, est accordé aux candidats pour faire valoir leurs titres.

(*Journal officiel*, 9 Octobre 1941.)

Ecole de Médecine de Caen. — Le titre de Professeur honoraire est conféré : à M. Joseph Guibé, professeur de clinique chirurgicale, retraité ; à M. Pierre Lecornu, professeur de clinique médicale, retraité ; à M. Fernand Gidon, professeur d'histologie, retraité.

Concours

Chefs de clinique. — Les concours de clinicat concernant les cliniques désignées ci-dessous auront lieu dans la semaine du 20 au 25 Octobre prochain :

Cliniques chirurgicales Hôtel-Dieu, Saint-Antoine, Cochin, Salpêtrière.

Cliniques médicales Hôtel-Dieu, Saint-Antoine, Cochin, Broussais.

Clinique des maladies nerveuses. — Clinique des maladies cutanées. — Clinique des maladies mentales. — Clinique médicale infantile. — Clinique urologique. — Clinique ophtalmologique. — Clinique oto-rhino-laryngologique. — Clinique obstétricale Baudelocque.

Les inscriptions seront reçues au Secrétariat de la Faculté jusqu'au 18 Octobre inclus, à 15 heures.

Aide d'anatomie. — *Candidat :* M. Dufourmentel.

Epreuve orale : Veine fémorale et ses branches collatérales de l'aire du triangle de Scarpa.

Dissection : Muscles lombricaux et inter-osseux de la main et leurs nerfs.

Epreuves d'admissibilité : Epreuve écrite : 26.

Epreuves définitives : Epreuve orale : 28. Epreuve de dissection : 29.

Total des points : M. Dufourmentel : 83 sur 90.

Internat en médecine de 1941. — Répartition du Jury en sections.

Anatomie : M. Hautant, président ; MM. Guimbellot, Redon, Launay.

Pathologie médicale : M. Gandy, président ; MM. Decourt, Chevalley, Lenègre.

Pathologie chirurgicale : M. Gouverneur, président ; MM. Banzet, Gueullette, Sureau.

Anatomie. — *Question sortie :* Anatomie macroscopique et rapports du duodénum.

Questions restées dans l'urne : Nerf sciatique poplité externe et ses branches, sans sa physiologie. Nerf récurrent droit, sans physiologie, sans embryologie et sans histologie. Nerf grand hypoglosse, à partir de son origine apparente, avec ses branches et avec sa physiologie. La glande sous-maxillaire avec son canal excréteur, sans physiologie et sans histologie. Tronc du nerf radial, avec ses branches et sa physiologie. Artère utérine. Articulation tibio-tarsienne, avec sa physiologie. Tronc de l'artère carotide externe et origines de ses branches.

Pathologie médicale. — *Question sortie :* Signes et diagnostic des hémorragies méningées non traumatiques.

Questions restées dans l'urne : Endocardite maligne à forme lente. Signes et diagnostic des dilatations des bronches. Œdème aigu du poumon. Symptômes, diagnostic et traitement du tétanos. Formes cliniques, diagnostic et traitement de la poliomyélite antérieure aiguë. Formes cliniques et diagnostic de la scarlatine. Symptômes, évolution et traitement du goitre exophtalmique. Accidents pleuro-pulmonaires des cardiopathies, sans l'anatomie pathologique.

Pathologie chirurgicale. — *Question sortie :* Signes, diagnostic et traitement des calculs du cholédoque.

Questions restées dans l'urne : Les hémorragies de la grossesse utérine. Hernie crurale étranglée. Signes et diagnostic du cancer ilio-pelvien. Signes et diagnostic du cancer du rein. Signes, diagnostic et indications opératoires de la perforation des ulcères gastro-duodénaux en péritoine libre. Hémothorax traumatique. Fractures de Dupuytren récentes. Rupture traumatique de l'urètre chez l'homme.

Internat en médecine (Octobre 1941). — Liste alphabétique des candidats ayant remis trois copies :

MM. Pierre Alhomme, Michel Alison, Jean Alloiteau, Mlle Angles, MM. Maurice Ardouin, Louis Arnaud, Jacques Arnavielhe, Robert Aurousseau, Henri Avril, Louis Auzoux ;

Jean Bailliart, Roger Bailly, Eugène Barbet, Claude Barral, Jacques Barrier, Robert de Barrigue de Montvallon, Louis Basset, Jean Bastard, Louis Beauvy, Lucien Bellot, Henri Benezech, Pierre Benoit, Michel Berger, André Bergeron, Pierre Bernard, Georges Berthet, Jacques Bertier, Pasquier Bilsky, Jean Biro, André Blondé, Marc Boeswillwald, Henri Boissière, Jacques Boreau, Paul Borniche, Mlle Bory, MM. Jean Boudot, Pierre Bour, Mlle Bourbon, M. Yves Bourdy, Mlle Bourgeois, MM. Jacques Bourguet, Boutillier du Retail, Daniel Boutlier, Pierre Bouygues, Maurice Brandon, Jacques Brault, Mlle Bricard, MM. Sylvain Buhot, Pierre Burgot, Georges Bureau ;

Roger Cabrières, Lucien Caldier, Calloc'h de Kérillis, Jean Canivet, Pierre Canlorbe, Pierre Caplier, Jules Caron, Joseph Carraud, Carrillo-Maurtua, Bernard Cayé, Georges Cazes, Marie Chabasseur, Louis Chadoutard, Jean Chapelet, Jean Chapuis, Daniel Chardin, Robert Chateau, Charles Chatelin, Georges Chavarot, Louis Chessebeuf, Mlle Chevallier, MM. Pierre Chevallier, Roger Chevillotte, Pierre Choubrac, Paul Cleisz, Albert Corniilliez, Yves Colsi, Jean Combet, Maxime Conche, Michel Constant, Maurice Couade, Mlle Cousin, MM. Robert Cousin, Henry Cresson, Jacques Cuzin ;

Jacques Daffos, Robert Dailly, Jean Danion, Jean Darbord, Charles Darris, Jean Dausset, Jean Delater, Louis Delouche, Pierre Deniker, Jean Denis, Paul Denisart, Charles Deniziant, Mlle Depitre, M. Joseph Derville-Noël, Mlle Desoutter, MM. François Desserlenne, Pierre Dezarnauld, Mlle Doumic, MM. Jacques Doutriaux, Guy Dubel, Jacques Dubois, Jean Dubois, Didier Duché, Gérard Duhamel, Mlle Dupont, MM. Victor Dupont, Michel Dupuy, Claude Durand, Maurice Durand, Jacques Durville;

François Emile-Zola, Pierre Estève, Mlle Faillebin, MM. Jean Faurel, Jean Feffer, Joseph Flavigny, André Forest, Alfred Forgeois, Mlle Fossier, MM. Pierre Fouchet, Guy Fourdinier, Jean de Fourmestraux, Pierre Fredel ;

Maurice Galand, Maurice Gandar, Mlle Garnier, MM. Jean Garrigues, Olivier Gaulard, Michel Gaulier, Paul Gauthier, Jean Gautier, Marc Gayno, Ferdinand Georges, Alain Gerbeaux, Marie Girauld, François Gomez, Jean Gosset, Jean Gougerot, Mlle Granier, M. Pierre Grobon, Mlle Grould, MM. Maurice Gueniot, Eugène Guimezanes, Pierre Guinard, Edouard Guy ;

Raymond Hacker, Dominique Hans, Jean Hartmann, Lucien Hartmann, Mlle Hatt, MM. Jean Hemeury, Claude Hertz, Jean Herwitt, Emile Hiverlet, Raymond Houdart, Robert Hourtoulle, Jean Hurel ;

Georges Iagello, Auguste Imbert ;

Paul Jacob, Henri Jacquemin, Jean Jacquemin, Raphaël Joue, Louis Jourde, Emile Jouve, Paul Juret ;

Keruzoré, Michel Klein, Grille Koupernik ;

Robert Lacourbe, Jacques Lafourcade, Edgard Laham, Jean Lallemant, Yves Lallemant, Robert Lamy, Mlles Langevin, Laprade, Larmoyer, MM. Jean Lavarde, Jean Lebas, Mlle Lecour, MM. Antoine Leddet, Jacques Lefort, Jean Legendre, Roger Legendre, Michel Léger, René Legrand, Jean Leiser, Guy Le Lorier, Robert Lemaire, Jacques Lemenager, Jacques Lemierre, Paul Lemoine, Henry Libaude, Pierre Loubry, Mlle Loudenot, MM. Etienne Louveau, Jean Loygue ;

René Maigne, Claude Maillard, André Maille, Jean Mallet, Louis Marchal, Jean Marche, Paul Mathey, Mathieu de Fossey, Mme Mattei, MM. Roger Mauduit, Pierre Maurice, Gabriel Mazars, Henri Meker, Guy Melun, René Mennerat, Maurice Mercadier, Jean Meunier, André Michiels, André Mignot, Franck Missonnier, André Molho, Mlle Monghal, MM. Jacques Monie, MM. Paul Morin, Antony Moullé, Jean Mouret, Mlle Moussié, MM. Michel Mouzon ;

Pierre Nalpas, Pierre Naudin, Jean Nebout, Mlle Noufflard, MM. Jean Nugues ;

René Oger, Jacques Oudot ;

Pierre Paley, André Paraf, René Parrot, Jacques Peibois, Claude Pellot, René Pepin, Roger Périer, Charles Perraudin, Jean Perrotin, Pierre de Person, Jean Pertusier, Georges Pesle, Maurice Pestel, André Picrart, Jean Pillois, Yves Pilven, Paul Planchon, Maurice Poirier, Emile Poncet, Alain Ponsar, Jean Poujol, Mme Pujol, MM. Maurice Pujol ;

Pierre Queneau, Mlle Queret ;

MM. Jean Rainaut, Jacques Ramadier, Michel Rathery, Henri Raulin, Jean Raymond, Mlle Réau, MM. Antoine Rémond, Louis René, Maurice Rey, Henri Richard, Gaston Ricordeau, Jean Rosey, Jacques Rouget, Georges Roy, Victor Rudelle, Antoine Rickewaert ;

Mlle Santelli, MM. Jules Salinesi, Paulin Sarrazin, Mlle Saulnier, M. Jacques Sauvegrain, Mlle Savaton, M. Jean Scherrer, Mlle Schweisguth, MM. Jacques Sclafer, Jean Senegal, Louis Seropian, Michel Sibertin-Blanc, Georges Simon, Jacques Sirot, Georges Smagghe, Christian Sors, René Spriet, Laurent Stevenin ;

Jean Taptas, Yvan Tardieu, Jean Targowla, Jean Thierry, Edouard Thullier, Pierre Tixier, François Tobé, Pierre Torre, André Toupet, Gaston Touret, Mlle Tourneville, MM. Paul Tournier, Armand Tricard ;

Gustave Vaissié, Jean Vaysse, Marie-François Velter, Jean Veyrières, Joseph Villebrun, Guy Viollet, Jean Vivares, Jacques Voitot ;

Max Wallet, Claude Wapler, Osiris Wassef, Mlle Weinstein, MM. François Wetterwald, Bernard Woimant, Georges Woimant ;

Léon Zadikian.

Nos Échos

Naissance.

— Le Docteur et Madame J.-N. Courvoisier, de Vesoul, sont heureux de faire part de la naissance de leur fils *Pierre*. (26 Septembre 1941.)

Décès.

— On annonce la mort, à Paris, du Docteur Genouville, ancien chirurgien de l'hôpital Saint-Joseph, trésorier de l'Association des Médecins de la Seine.

CORPS DE SANTÉ MILITAIRE

Marine

Elèves du Service de Santé de la Marine.

Par décision ministérielle du 30 Septembre 1941, les étudiants en médecine et en pharmacie dont les noms suivent ont été nommés élèves du Service de Santé de la Marine, à la suite du concours de 1941 :

Ligne médicale : MM. J. Lapalle, R.-J. Brun, P.-B. Guicheney, H.-P.-A. Journiac, P.-H. Verron, Y.-L. Hameury, H.-E. Trucy, G.-M.-L. Miletto, A.-J. Rey, A.-R. Chauvin, R.-M.-U. Helaine, P.-M. Usannaz-Joris, P.-G. Taillefer, L.-H.-M. Curcier, J.-P.-A. Marguet, G.-X. Laplane, J.-P. Peyrot, L.-A. Parodi, G.-F. Verne, H.-A. Salles, F.-C.-J. Quillichini, G. Boubé, A.-R.-J. Fontayne, M.-A. Mounier, C.-J.-L. Iches, J.-M.-J. Francou, J.-P.-M. Doucet, M.-H. Liron, R.-A. Valembois, J.-Y.-C. Saout, J. Voelkel, S.-A.-W. Sandot, S.-A. Garrigue, J. Diallo, F.-J.-M. Varache, J.-A. Mazelaygue, P.-E. Navarranne, M.-C. Charpentier, H.-A. Gaussen, P.-J. Pin, G.-J.-M. Gells, R.-L.-P. Camo, F.-M. Le Henand, J.-B.-V. Béretti, E.-L. Aversenq, R.-J.-M. Franco, E.-J.-P. Caille, C.-F. Rimbaud, R.-H. Juhel, L.-F.-G. Bourdin, G.-L. Peuchot, J.-M.-G. Lasceve, L.-M.-J. Braud, J.-L.-R. Gallien, P.-S.-J. Bruzat.

Ligne pharmaceutique. — J.-R.-R. Lasjunies (8 inscriptions). P.-C Acker (4 inscriptions). — Stagiaires : MM. J. Le Polles, L.-R. Boureau, R.-M. Usannaz-Joris, P.-P. Pont.

(*Journal officiel*, 3 Octobre 1941.)

RENSEIGNEMENTS ET COMMUNIQUÉS

Les Petites Annonces dans La Presse Médicale *sont acceptées sous réserve d'un contrôle extrêmement sérieux. L'Administration se réserve le droit de refuser toute insertion qui ne lui conviendrait pas, même réglée d'avance. Cette rubrique est absolument réservée aux annonces concernant les postes médicaux, les remplacements, les offres ou demandes d'emplois ou de cessions ayant un caractère médical ou para-médical; il n'y est inséré aucune annonce commerciale.*

Il n'est pas inséré d'annonces de moins de 2 lignes.

Prix des insertions: 7 fr. la ligne de 45 lettres ou signes (4 fr. la ligne pour les abonnés à La Presse Médicale*). Les renseignements et communiqués se paient à l'avance et sont insérés 8 à 10 jours après la réception de leur mandat.*

ÉCOLE FRANÇAISE DE STOMATOLOGIE

20, passage Dauphine, PARIS-6e

Danton 46-90

L'Ecole Française de Stomatologie a pour objet l'enseignement stomatologique complet (clinique et chirurgie stomatologiques, odontologie, prothèse, orthodontie, céramique).

Les cours s'adressent uniquement aux Docteurs et Etudiants en médecine. Durée des études: deux ans.

Deux rentrées annuelles: à l'automne et au printemps.

Pour tous renseignements, s'adresser au siège de l'Ecole, 20, passage Dauphine, Paris (6e).

AVIS. — Prière de joindre aux réponses un timbre de 1 fr. pour transmission des lettres.

Le gérant: F. Amirault.

Imprimé par l'Ancne Imprimerie de la Cour d'Appel, 1, r Cassette, à Paris (France).

TRAVAUX ORIGINAUX

LES NEURINOMES INTRATHORACIQUES

PAR MM.
Jean TROISIER, M. BARIÉTY
et **O. MONOD**
(Paris)

Les neurinomes intrathoraciques doivent aujourd'hui être facilement reconnus et opérés avec sécurité.

Tumeurs bénignes longtemps asymptomatiques, découvertes habituelles de radiologie; tumeurs situées dans la partie supérieure et postérieure du thorax, sous la plèvre ; tumeurs sans connexions pulmonaires mais étroitement et solidement amarrées au flanc de la colonne vertébrale par un pédicule nerveux qui les unit à un nerf intercostal ou dorsal, au sympathique, à un ramus communicant ; tumeurs pauvrement vascularisées et chirurgicalement extirpables ; tels sont leurs caractères essentiels.

Nous en avons récemment observé deux cas, l'un avec A. Hanaut et R. Lefebvre [1], l'autre avec G. Brouet et J. Lacorne [2]. Les deux malades opérés ont parfaitement guéri.

Leur histoire nous fournira l'occasion de cette synthèse dont les éléments se trouvent dans quelques travaux antérieurs, notamment ceux de Foederl (1914), de Belot et Peuteuil (1929), de Makkas (1934), de Harrington (1934), la thèse de Dubois (1935), l'ouvrage de Carrière, Huriez, Gervois et Dupret (1938). Après ceux de P. Duval (1923), Lecène (1924), Cunéo, nos cas doivent être les quatrième et cinquième opérés en France avec succès.

1. *Soc. méd. Hôp. de Paris*, 28 Février 1941, p. 240.
2. *Soc. méd. Hôp. de Paris*, 27 Juin 1941, p. 613.

Étude clinique et radiologique.

Les neurinomes thoraciques s'observent, de préférence, chez l'enfant ou l'adulte jeune (30 pour 100 des cas avant 15 ans), surtout dans le sexe féminin (70 pour 100 des cas).

Ils peuvent revêtir schématiquement quatre tableaux cliniques.

Les uns demeurent totalement *asymptomatiques*. Ils sont découverts fortuitement lors d'un examen radiologique systématique. Il en fut ainsi chez nos deux malades : l'un, âgé de 14 ans 1/2, dépisté au cours d'une visite scolaire; l'autre, âgé de 31 ans, découvert à la suite d'un examen d'entrée à la S.N.C.F.

Ailleurs cependant quelques *symptômes* attirent l'attention vers le *médiastin :* toux, dyspnée, crises asthmatiformes, douleurs scapulaires ou en demi-ceinture, cyanose discrète, dysphagie, raucité de la voix, syndrome de Claude Bernard-Horner (Hustin, Coquelet et Renders). L'examen peut faire constater quelques signes postérieurs : matité interscapulo-vertébrale, diminution ou abolition des vibrations vocales et du murmure vésiculaire, souffle, parfois même signes de compression de la veine cave supérieure (Andrus). Lecène signale une scoliose du côté de la tumeur.

Dans un troisième ordre de faits (tumeurs en sablier), la tumeur a un prolongement qui pénètre dans le canal de conjugaison et se dirige vers le canal rachidien entraînant des *troubles de compression médullaire :* dérobement des jambes, douleurs, signes d'irritation pyramidale, etc... (Eloesser, Sauerbruch, Harrington, Vercelli et Ferrero).

Enfin, chez un quatrième type de malades, coexistent les éléments périphériques de la *neurofibromatose de Recklinghausen* (Carrière et Huriez; Hugonot, Willemin et Ratié).

A cette symptomatologie clinique souvent si pauvre et si floue s'associe, au contraire, une image radiologique constante et très suggestive.

Une *ombre massive, dense, homogène*, parfaitement arrondie, dans la règle, parfois vaguement polyédrique, mais toujours *nettement limitée* de la clarté parenchymateuse, occupe la *partie haute du thorax* dans plus de 90 pour 100 des cas (fig. 1 et 3). Un siège moyen est signalé par Lecène (6e-7e côtes) et par Vercelli et Ferrero (D_7-D_8). Un siège inférieur est rapporté par Gravesen et Divis. Le seul cas de neurinome externe est décrit par Harrington (trajet du 9e nerf intercostal).

Dans 98 pour 100 des cas la tumeur est *postérieure, latéro-vertébrale*, collée contre la colonne dans la gouttière costo-vertébrale (fig. 2 et 4). Fait capital : des incidences variées de l'ampoule radiologique ne permettent pas de voir la moindre bande claire entre elle et les vertèbres : l'adhérence au rachis est toujours absolue (Cunéo). Sur de bons clichés de profil on cherchera

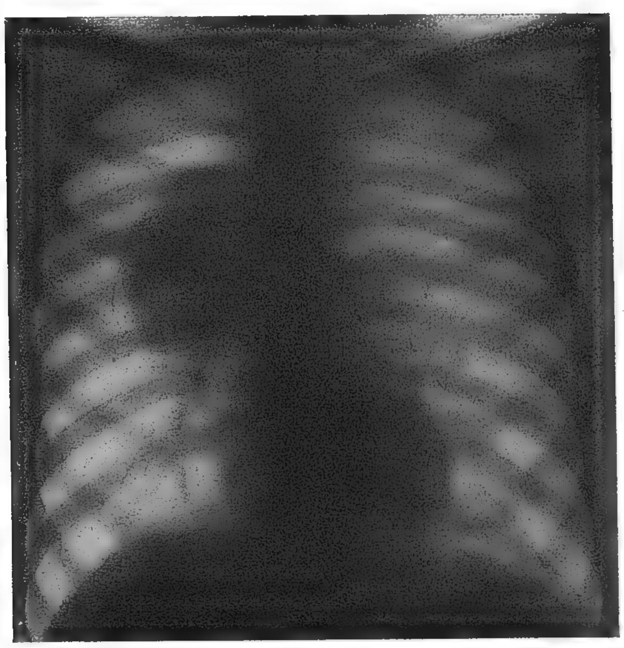


Fig. 1.



Fig. 2.

Fig. 1. — Fouq... (Jean), 14 ans et demi, 26 Novembre 1940. — Radiographie de face : La tumeur se projette sur le flanc droit de la colonne vertébrale de la 4e à la 8e côte. L'ombre en est opaque et homogène ; son contour nettement limité dessine une figure vaguement polygonale. Le parenchyme pulmonaire droit paraît plus clair que celui du côté opposé.

Fig. 2. — Fouq... (Jean), 14 ans et demi, 27 Novembre 1940. La radiographie de profil montre que la tumeur est très postérieure, enchâssée dans la gouttière costo-vertébrale.

un élargissement d'un trou de conjugaison (Vercelli).

Le médiastin peut être un peu repoussé (déviation trachéale et œsophagienne).

Un pneumothorax artificiel et une thoracoscopie (Jacobaeus) montreraient le caractère non pulmonaire et l'absence presque constante d'adhérences.

Dans les cas de tumeur en sablier pénétrant dans le canal rachidien, une injection lipiodolée pourra montrer une sténose incomplète de l'espace sous-arachnoïdien (Vercelli et Ferrero).

Ces caractères radiologiques de tumeur supérieure et postérieure, intimement collée contre la colonne vertébrale permettent facilement d'écarter les diagnostics de tumeurs ganglionnaires, thyroïdienne, thymique, de kystes dermoïdes. L'indigence de la symptomatologie fonctionnelle autorise à éliminer l'hypothèse de tumeurs malignes.

Trois affections demeurent qui peuvent parfois simuler de plus près le neurinome : l'anévrysme de la portion descendante de la crosse aortique, certaines tumeurs bénignes du poumon (Walzel), le kyste hydatique. Dans tous ces cas il est bien rare d'observer une adhérence aussi intime de l'ombre tumorale avec le rachis. Quant aux fibromes purs (L. Kindberg et Netter), et aux fibromyxoxanthomes (Cebullo, Philipps), seul un examen histologique très précis pourrait les distinguer.

L'évolution des neurinomes est très lente. Pendant des années on peut ne constater aucune modification appréciable de la tumeur. A la longue cependant son volume augmente et des troubles de compression risquent d'apparaître, soit sur le poumon, soit sur les organes du médiastin postérieur.

Certains auteurs pensent que la dégénérescence maligne est possible à échéance plus ou moins lointaine (Martins, Cushing et Walbach). A la vérité les virtualités évolutives et jusqu'à la discrimination anatomique sont souvent difficiles à préciser. Il existe tous les intermédiaires entre neurinome franchement bénin et sympathoblastome incontestablement malin.

Etude anatomique.

Les neurinomes thoraciques ont quatre caractères fondamentaux et constants, qui doivent être d'emblée soulignés puisqu'ils guideront l'opérateur dans l'exérèse chirurgicale :

1° Ce ne sont pas des tumeurs du médiastin, le médiastin postérieur des anatomistes s'arrêtant en avant des corps vertébraux ; ce sont des *tumeurs latéro-vertébrales*, tendant même, quand elles sont petites, à rester en arrière des corps vertébraux, dans la région costo-vertébrale, en regard du trou de conjugaison, à l'entrée de l'espace intercostal. Elles siègent à droite dans 65 pour 100 des cas.

2° Ce sont des *tumeurs sous-pleurales* ; la plèvre médiastine les recouvre. On sait qu'il existe une ligne verticale d'adhérence entre la tête des côtes et la plèvre ; celle-ci n'étant pas décollée par la tumeur, un cul-de-sac pleural plus ou moins profond s'insinue entre le pôle postérieur du neurinome et les têtes costales.

La plèvre n'adhère pas à la tumeur, au début tout au moins, ce qui la rend alors aisément clivable.

Sauf exception (Harrington, Walzel, Hustin), le poumon n'est pas adhérent. Il est refoulé en avant. Dans le cas de Walzel une tumeur de 1 *kg.* 750 s'insinuait entre les lobes moyen et inférieur droits. Le lobe inférieur était atélectasié.

3° La tumeur est *très pauvrement vascularisée*. Elle n'a pour ainsi dire pas de pédicule artérioveineux. L'intervention est donc presque toujours remarquablement peu sanglante (sauf quand l'on est intervenu par voie antérieure). L'hémostase n'est difficile qu'au niveau du trou de conjugaison, lorsqu'il existe une tumeur en sablier. Il en était ainsi chez notre premier malade, où l'on fut obligé de réintervenir le surlendemain pour un suintement persistant à la partie interne du 4e espace intercostal.

4° La tumeur est étroitement et solidement fixée contre la colonne vertébrale par des *connexions nerveuses*. Mais une fois ces pédicules nerveux sectionnés, le reste vient très facilement au doigt. Il y a là, véritablement, une *clef de mobilisation de la tumeur*. Ces connexions nerveuses sont parfois mises en évidence de façon quasi expérimentale : Sauerbruch, opérant la petite malade de Griesbach dit que les tractions sur la tumeur provoquaient la mydriase. Allison et Carmichael signalent la mydriase post-opératoire durable.

5° Signalons enfin la relative fréquence (10 à 15 pour 100 classiquement) avec laquelle ces tumeurs thoraciques ont un *prolongement dans le trou de conjugaison* quand elles se développent, non plus sur un nerf intercostal ou sur le sympathique, mais sur le nerf dorsal. Il s'agit alors de « *tumeurs en sablier* », parfois même d'une véritable tumeur rachidienne associée à la tumeur thoracique (neurinome en clepsydre du rachis et du thorax de Vercelli et Ferrero). Chez nos deux malades nous avons constaté ce prolongement dans le trou de conjugaison.

Cette particularité anatomique peut conduire à une double intervention thoracique et rachidienne.

Macroscopiquement ces tumeurs ont l'aspect d'un fibrome un peu œdématié (Lecène). Arrondies ou un peu aplaties sur une de leurs faces, bosselées quand elles ont un prolongement qui pénètre dans le trou de conjugaison, nettement encapsulées, elles ont une consistance ferme, une couleur jaune pâle, blanc grisâtre ou gris rosé. Leur poids est variable : de 150 *g.* à 1 *kg.* 750. Les deux nôtres pesaient respectivement 230 et 250 *g.* (fig. 5).

A la section, elles ont une teinte blanc jaunâtre. Elles contiennent parfois des zones ramollies ou même de petites géodes renfermant une sérosité sirupeuse et filante au cas de dégénérescence mucoïde.

Histologiquement elles renferment typiquement (fig. 6) :

1° Des faisceaux d'apparence compacte formés de cellules allongées, rubannées, groupées parallèlement, à cytoplasme finement fibrillaire, à noyaux fusiformes groupés sensiblement au même niveau pour revêtir un aspect palissadique.

2° Des éléments tumoraux plus grêles, plus dissociés, nettement fibrillaires, se disposant par endroits en tourbillons ou en nodules polycliques et clivés, d'aspect lamelleux (nodules de Vérocay).

3° Fréquemment s'observent des zones d'aspect réticulé ou myxoïde avec grosse infiltration mucoïde. Certains vaisseaux sont parfois circonscrits par du tissu collagène légèrement épaissi.

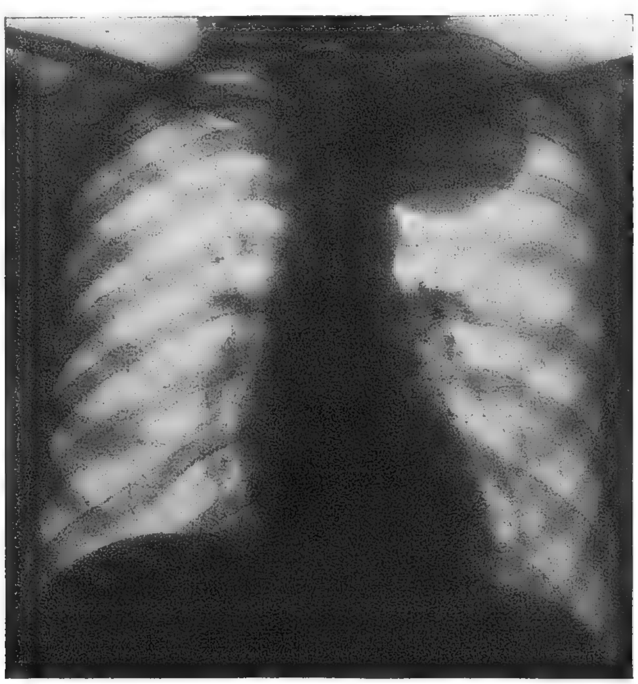


Fig. 3.



Fig. 4.

Fig. 3. — Uz... (Félicien), 31 ans, 15 Février 1941. — La radiographie de face montre la tumeur régulièrement arrondie, dense et homogène, siégeant dans la partie supérieure de l'hémithorax gauche. Sa limite supérieure n'atteint pas l'extrême apex, son pôle inférieur se projette en regard de la partie antérieure du 2e espace intercostal.

Fig. 4. — Uz... (Félicien), 31 ans, 14 Mars 1941. — La radiographie de profil montre que la tumeur occupe la partie supérieure et postérieure de l'hémithorax gauche.

Nos deux préparations, examinées par M. I. Bertrand, renfermaient des fibres nerveuses indiscutables. L'analyse chimique faite par M. Mangeot y a montré la présence de graisses phosphorées en quantité anormalement abondante.

Histogénétiquement on peut distinguer les neurinomes proprement dits (ou neurofibromes) développés sur un nerf intercostal ou sur le nerf dorsal et les ganglio-neuromes nés du sympathique (ganglions de la chaîne thoracique ou rami-communicantes). Debrzianecki a signalé une tumeur thoracique antérieure qui serait née sur le sympathique cervical.

Doit-on intégrer tous les neurinomes thoraciques solitaires dans le cadre de la neurogliomatose de Recklinghausen ? L'histologie plaide dans ce sens. Mais, du point de vue clinique, on ne peut manquer de remarquer l'autonomie si fréquente et si suggestive du neurinome juxtavertébral, intrathoracique ou intramédullaire, comme aussi celle de la tumeur pontocérébelleuse liée, on le sait, à un neurinome de l'acoustique.

TRAITEMENT.

Le traitement est uniquement chirurgical. Nous pensons que ces neurinomes doivent être opérés avant que l'augmentation de leur volume détermine des accidents de compression. La possibilité de dégénérescence — pour rare qu'elle soit — apporte un argument de plus en faveur de l'intervention. D'ailleurs le pronostic opératoire sera d'autant meilleur que la tumeur est petite et sans retentissement organique.

Quelques points de technique nous paraissent devoir être précisés.

L'*instrumentation* comportera nécessairement un bistouri électrique, des clips, de bons instruments pour l'éclairage interne de la cavité pleurale, une tente à oxygène, qui rendront l'opération tout à la fois plus simple et plus sûre.

L'*anesthésie :* dans nos 2 cas nous avons employé de parti pris l'anesthésie locale, complétée, quand il en fût besoin, par quelques gouttes de chloroforme.

La *voie d'abord* ne peut être que postérieure.

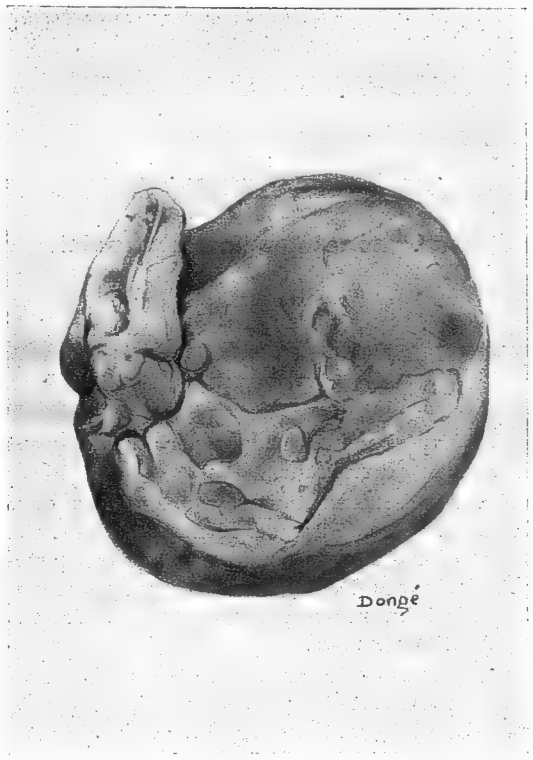


Fig. 5. — Uz... (Félicien), 31 ans. — Pièce opératoire pesant 250 *g.* et mesurant 9 *cm.* de circonférence. Noter à l'angle supérieur gauche de la pièce le prolongement qui s'enfonçait dans un trou de conjugaison.

Elle permet seule : d'atteindre rapidement la tumeur située, nous l'avons dit, très en arrière, dans la gouttière costovertébrale ; de sectionner immédiatement ses connexions nerveuses ; de faire une opération exsangue ; d'explorer le trou de conjugaison ; de travailler à distance de tous les vaisseaux et organes dangereux du médiastin; de refaire une paroi solide et non déformée.

L'*extirpation :* après résection sous-périostée de 3 à 4 côtes sur 8 à 10 *cm.* et, au besoin, après résection des apophyses transverses correspondantes, on sectionne les muscles et les vaisseaux intercostaux, puis on cherche un plan de clivage entre la plèvre pariétale et la tumeur. L'extirpation sous-pleurale peut parfois être faite avec succès (Sophian, Bohrer et Lincoln, Dudley Hart et Ellison). Mais très souvent — il en était ainsi chez nos deux malades — la tumeur en se développant en avant, s'encapuchonne dans la plèvre et devient adhérente. Une déchirure se produit lors de la libération, à moins que, de propos délibéré, l'on n'opère par voie transpleurale, sans plus de risque d'ailleurs (P. Duval, Lecène, Cunéo, Borcher, Gravesen, Calzolari, Allison et Carmichael).

La plèvre ouverte, on recherche avant tout les connexions nerveuses de la tumeur ; on les sectionne entre deux clips : la tumeur « s'accouche » avec la plus grande facilité.

On cherche également s'il existe, dans un trou de conjugaison, un prolongement tumoral que l'on s'efforcera d'extirper au mieux. L'hémostase sera faite aux clips et au bistouri électrique.

Puis on ferme la plèvre, on reconstitue les espaces intercostaux et l'on fait une suture complète de la paroi, en laissant pendant quelques jours un drain pleural déclive, étanche et irréversible.

Suites opératoires : Elles sont habituellement très simples. Nous n'insisterons pas sur les complications signalées par différents auteurs : hémorragies, choc, pneumothorax suffocant, pleurésie purulente, médiastinite gangréneuse, etc., etc...

La mortalité, qui est de 28 pour 100 pour les 53 cas publiés jusqu'à cette année, doit diminuer considérablement : 1° par une intervention assez précoce pour que l'ablation du neurinome ne compromette pas la statique du médiastin ; 2° par une connaissance précise des caractères anatomiques de ces tumeurs, conduisant d'emblée le chirurgien sur la « clef de mobilisation » que constitue le pédicule nerveux ; 3° si l'on dispose de l'installation matérielle et de la surveillance compétente que réclame un service moderne de chirurgie thoracique.

Nos deux malades étaient sur pieds de douze à quinze jours après leur opération. La restauration fonctionnelle est parfaite : ils ont, du côté opéré, la même mobilité scapulaire et la même force musculaire que de l'autre (fig. 7).

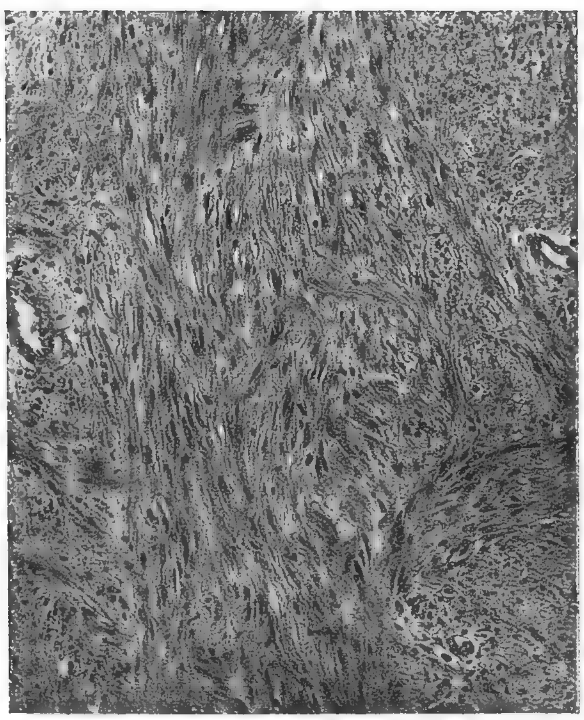


Fig. 6.

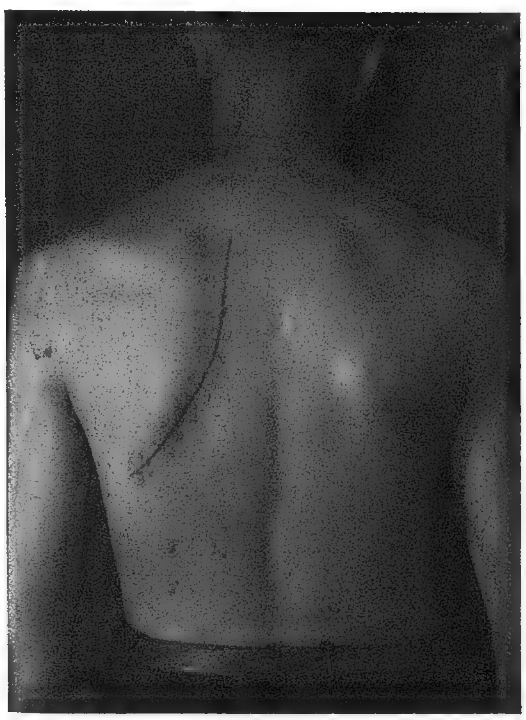


Fig. 7.

Fig. 6. — Fouq... (Jean), 14 ans et demi. — Détails histologiques de la pièce opératoire.

Fig. 7. — Uz... (Félicien), 31 ans. — Photographie du malade après l'opération, montrant la cicatrice opératoire et, à la base de l'hémithorax gauche, la place du drain.

NOUVELLES RECHERCHES

SUR LES LÉSIONS PULMONAIRES EXPÉRIMENTALES SECONDAIRES

AUX SECTIONS OU EXCITATIONS VAGO-SYMPATHIQUES

Étude anatomopathologique et radiologique.

PAR MM.

Ch. GERNEZ-RIEUX, J. DRIESSENS, G. BIZARD, et A. BRETON

Les cliniciens et les pathologistes du siècle dernier accordaient une part prépondérante aux facteurs nerveux dans la production des lésions viscérales en général et des lésions pulmonaires en particulier.

Les découvertes pastoriennes, révélant brusquement la prééminence de l'élément bactérien dans la pathogénie de la plupart de ces altérations histologiques, ont immédiatement, de ce fait même, et avec juste raison semblait-il, relégué à l'arrière-plan le rôle du système nerveux dans la pathologie organique. Et ceci à un degré tel, que l'importance de ce rôle a été progressivement méconnu et finalement considéré comme nul.

En ce qui concerne les lésions pulmonaires, à la suite des brillants travaux expérimentaux de Reussy et Mosinger, d'Oberling, de Villaret, Delarue, Justin-Besançon et Bardin, de Tinel, Ungar et Brincourt, l'on assiste depuis plusieurs années à une révision des notions bio-pathologiques et à une rénovation des idées anciennes au sujet de l'influence considérable jouée par l'élément nerveux dans le mécanisme de production des altérations classiques du parenchyme respiratoire.

Ces très intéressantes recherches tendent à restituer à cet élément la place qui lui est équitablement due dans le processus biologique complexe que représente la production d'une lésion pulmonaire.

Utilisant les résultats de ces travaux en vue d'approfondir la pathogénie d'une image radiologie particulière : l'image granitée post-hémoptoïque, nous avons été amenés à les reprendre d'un point de vue légèrement différent de celui auquel s'étaient placés les auteurs précédents. Nous voulions étudier la traduction radiologique de ces lésions pulmonaires expérimentales et ses variations suivant leur mode de réalisation.

Or, non seulement nous avons obtenu dans ce nouvel ordre d'idées, des résultats intéressants, mais encore, dans le domaine même de l'histopathologie des lésions pulmonaires expérimentales d'origine nerveuse, nous avons pu faire des constatations neuves.

Ce sont ces deux ordres de faits que nous examinerons au cours du présent travail, après avoir retracé brièvement les conditions expérimentales dans lesquelles ceux-ci ont été observés.

Plan général des recherches expérimentales.

Nous avons utilisé comparativement l'histologie et la radiologie pour pratiquer de façon systématique des examens en fonction du temps chez des animaux ayant subi diverses « manipulations » nerveuses : section, excitation, portant, soit sur le nerf pneumogastrique, soit sur le système sympathique tronculaire.

Il est à remarquer immédiatement que, du point de vue de l'aspect qualitatif et quantitatif des lésions pulmonaires obtenues, aucune différence fondamentale ne peut être observée entre une section ou une excitation nerveuse. C'est pourquoi, dans le cours de ce travail, nous utiliserons l'une ou l'autre expression, ou mieux celle de « manipulation nerveuse ».

Notre expérimentation a surtout porté sur le lapin et à titre complémentaire sur le chien.

Nos animaux d'expérience se répartissent en plusieurs séries suivant qu'ils ont subi une « manipulation » portant sur le vague ou sur le sympathique, et aussi suivant que cette « manipulation » nerveuse a été uni- ou bilatérale.

Nous distinguerons donc de ce fait :

1° Des lésions pulmonaires expérimentales d'origine vagale ;

2° Des lésions pulmonaires expérimentales d'origine sympathique.

Dans chacune de ces variétés de lésions nous envisagerons successivement :

a) Les faits anatomo-pathologiques ;

b) Les faits radiologiques.

Protocole expérimental.

Les sections du pneumogastrique furent pratiquées chez des animaux non anesthésiés, sans insensibilisation locale. Tout risque d'hémorragies fut minutieusement écarté. Le nerf était abordé avec le minimum de traumatisme tissulaire, délicatement soulevé sur une baguette de verre et sectionné, de façon extrêmement nette, sans aucun tiraillement. L'intégrité des autres troncs nerveux (sympathique et nerf de Cyon) était soigneusement respectée.

Les sections du sympathique furent réalisées suivant une technique particulière destinée à respecter la plèvre, réalisant l'abord du ganglion cervical inférieur par voie postérieure : désarticulation temporaire et réclinaison de l'omoplate et du membre antérieur, résection de la 2e côte. Ce procédé expose largement le ganglion cervical inférieur, sans intéresser la plèvre.

Les excitations faradiques furent pratiquées à l'aide d'un chariot de Du Bois-Reymond du modèle ordinaire, dont l'écartement était de 10, et durèrent une ou plusieurs minutes.

L'examen radiologique fut pratiqué d'après la technique suivante : Distance anti-cathode-film : 1 *m*. Voltage : 80.000. Pose : 2/100 de seconde. Intensité 200 milli-ampères, 4 milli-ampères secondes.

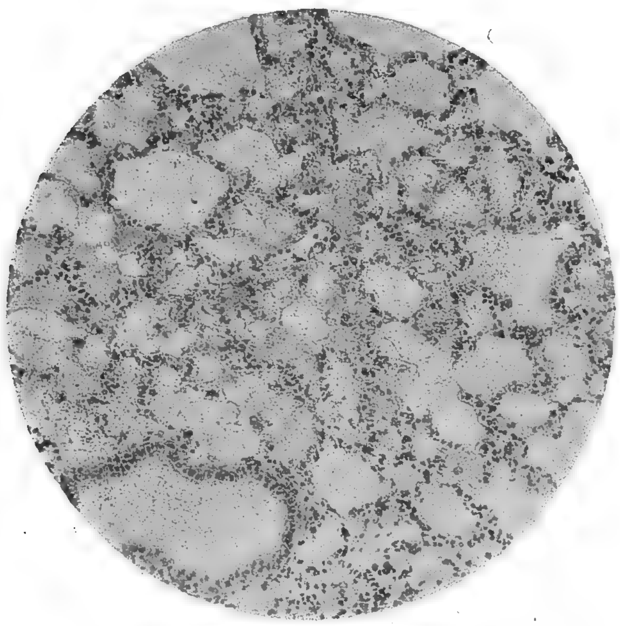


Fig. 1. — Exsudation plasmatique intense réalisant une alvéolite œdémateuse typique. Section unilatérale du vague, 3e heure.

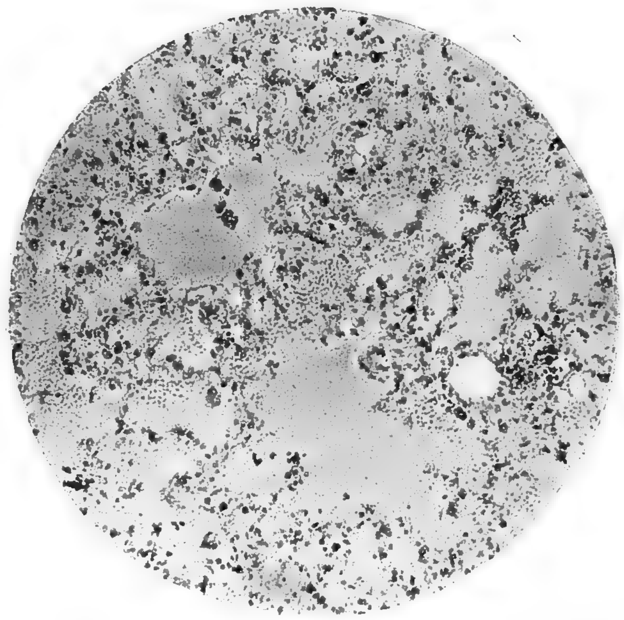


Fig. 2. — Intrication des types lésionnels réalisant un aspect de lésion pneumonique au début. Section bilatérale des vagues, 6e heure.

I — Lésions pulmonaires expérimentales d'origine vagale.

A. — Les faits anatomo-pathologiques.

Caractères généraux des lésions. — a) *Section ou excitation unilatérale du pneumogastrique.* — L'examen montre la présence constante de lésions étendues dont l'apparition est précoce, puisque leur netteté est déjà très marquée à la troisième heure qui suit la vagotomie.

Ces lésions s'observent au niveau des deux poumons. Elles prédominent bien entendu dans le poumon correspondant au tronc nerveux sectionné, mais elles sont également très nettes de l'autre côté.

b) *Section ou excitation bilatérale du pneumogastrique.* — Les lésions observées dans ces cas sont exactement du même type que les précédentes, mais leur localisation est plus nettement bilatérale et leur intensité, cette fois, est véritablement considérable. Le caractère d'uni- ou de bilatéralité des interventions n'amène que des modifications dans le degré des lésions et nullement dans leurs caractères généraux, aussi bien macroscopiques que microscopiques. Il nous est donc possible de décrire un ensemble lésionnel toujours semblable à lui-même dans ses grandes lignes.

I. — *Faits macroscopiques.*

La répartition topographique des lésions à l'intérieur du parenchyme pulmonaire se fait suivant un mode extrêmement particulier : elles sont groupées en foyers, qui sont eux-mêmes dispersés dans l'aire pulmonaire de façon tout à fait irrégulière. Quelquefois, leur disposition est nettement segmentaire, lobaire ou pseudolobaire, rappelant absolument l'aspect macroscopique classique de la pneumonie ou de la broncho-pneumonie à forme confluente de l'homme.

Plus souvent, elle se fait suivant des foyers disséminés, « en damier », séparés par des intervalles de parenchyme sain réalisant de très près l'aspect macroscopique, classique chez l'homme, de la broncho-pneumonie du type diffus.

Cette disposition est, sur certaines pièces expérimentales, tout à fait caractéristique, avec des foyers lésionnels occupant parfois un quart, quelquefois un tiers de la tranche de section longitudinale.

II. — *Faits microscopiques.*

La nature histopathologique de ces foyers lésionnels est extrêmement variable suivant les points considérés. Un même foyer peut être soit rigoureusement unimorphe, constitué par des altérations strictement définies et identiques dans toute l'étendue de ce foyer, soit polymorphe et comprendre 1, 2, 3 types de lésions. En outre, des foyers très voisins peuvent être formés de lésions tout à fait différentes.

C'est pourquoi nous décrirons successivement un certain nombre de lésions histologiques élémentaires qui par leur juxtaposition et leur intrication complexes réalisent l'image d'ensemble de la « pneumonie vagale ».

Différents types élémentaires des lésions pulmonaires d'origine vagale.

1° *Exsudation plasmatique* (fig. 1). — La plupart des alvéoles pulmonaires sont remplis par un exsudat éosinophile d'aspect uniforme, hyalin, quelquefois rigoureusement dépourvu d'éléments cellulaires, renfermant assez souvent quelques hématies ou macrophages.

Cet exsudat est coagulé à l'intérieur de la lumière alvéolaire formant parfois un bloc aux multiples rétractions, englobant souvent de nombreuses bulles d'air. Il s'agit manifestement de plasma sanguin transsudé à travers les parois de l'alvéole et celles des capillaires des cloisons inter-alvéolaires. L'image réalisée est celle d'une alvéolite œdémateuse, comme on peut en trouver dans diverses pneumopathies aiguës chez l'homme : pneumonie, broncho-pneumonie, œdème aigu du poumon, œdème pulmonaire d'origine grippale, etc...

2° *Congestion des capillaires inter-alvéolaires, — érythrodiapédèse.*

Les capillaires inter-alvéolaires sont considérablement dilatés et présentent des signes de congestion intense.

En de nombreux points, on observe une pénétration des hématies à l'intérieur de l'alvéole qui, presque toujours dans ce second type de lésions, reste libre de tout exsudat. Il se produit ainsi une véritable érythrodiapédèse, qui est quelquefois extrêmement marquée.

Signalons, qu'assez souvent d'ailleurs, ces trois processus histo-pathologiques élémentaires se déroulent simultanément, et de leur conjonction résultent des images absolument typiques de lésions pneumoniques à un stade initial de leur évolution : période d'engouement (fig. 2).

3° *Infarcissement hémorragique.* — Cet aspect congestif et érythrodiapédétique peut quelquefois s'exagérer de façon extrême, avec une prépondérance considérable des phénomènes se rapportant aux globules rouges, si bien que l'ensemble fournit des images microscopiques tout à fait identiques à celles que l'on trouve dans les infarctus pulmonaires humains : cavités alvéolaires littéralement bourrées d'hématies, intactes d'abord, désintégrées ensuite avec nombreux dépôts de pigments ferrugineux d'origine sanguine. Les zones infarcies finissent par se nécroser progressivement de façon secondaire, exactement comme dans le cas d'infarctus rouge du poumon humain.

4° *Desquamation de l'épithélium alvéolaire avec diapédèse leucocytaire intra-alvéolaire.* — A côté de ces lésions de nature essentiellement circulatoire, hydraulique pourrait-on dire, il en existe toute une série d'autres, de type cellulaire cette fois.

Souvent on remarque que la lumière de nombreux alvéoles pulmonaires est encombrée par de multiples cellules de volume et d'aspect divers. Il s'agit surtout de grands éléments, à cytoplasma éosinophile et abondant, à noyaux de grande taille, nettement basophile et arrondi. Leur aspect général est celui d'un macrophage, dont ils possèdent d'ailleurs l'activité phagocytaire, ainsi qu'en témoignent la présence dans le cytoplasme de nombreux vacuoles et de grains pigmentaires. Certains de ces macrophages sont certainement des éléments d'importation, venus du milieu sanguin, et on peut d'ailleurs suivre sur les préparations toutes les étapes de leur émigration.

D'autres au contraire, d'origine autochtone, résultent de la transformation de cellules épithéliales du revêtement alvéolaire, et on peut également suivre toutes les phases de leur adaptation progressive à leur nouvelle fonction.

Le tout est, soit en suspension dans un épanchement séreux invisible au microscope, soit inclus dans un coagulum plasmatique.

C'est l'image classique de l'alvéolite catarrhale ou desquamative, telle qu'on la rencontre chez l'homme dans la première phase d'évolution de

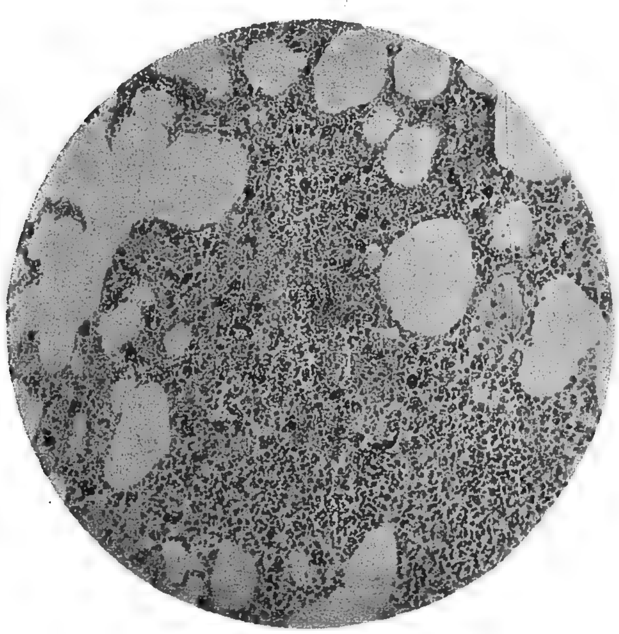


Fig. 3. — Lésions à prédominance cellulaire très nette. Elargissement en nappe des cloisons interalvéolaires. Section unilatérale du vague, 4e heure.

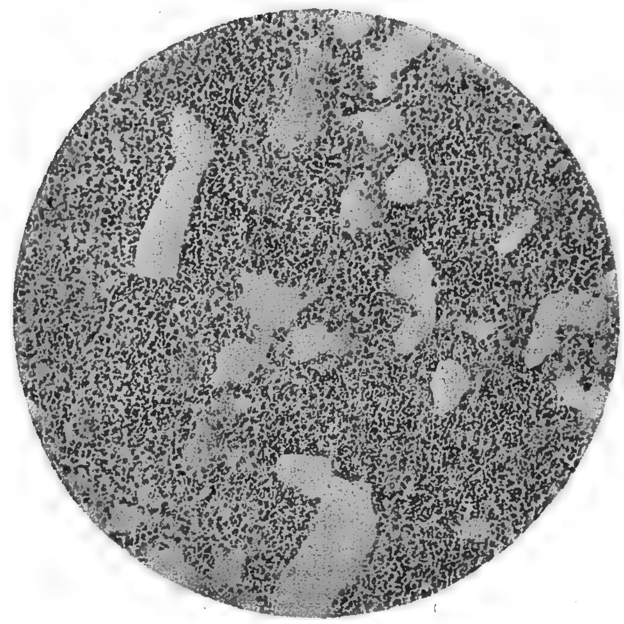


Fig. 4. — Lésions interstitielles combinées à de l'atélectasie. Section unilatérale du vague, 6e heure.

diverses pneumopathies et aussi au cours de certaines formes de processus tuberculeux.

Quelquefois, à ces altérations précédentes, se mêlent diverses infiltrations leucocytaires, qui sont avant tout à base de polynucléaires, ce qui détermine une alvéolite à tendance fibrino-leucocytaire bien caractérisée. Cette dernière représente un stade de transition avec les lésions suivantes.

5° *Infiltration macrophagique et polynucléaire de la cavité alvéolaire, condensation cellulaire, prolifération cellulaire* (fig. 3). — Le caractère général cellulaire des lésions qui prédominait dans les types précédents, est ici devenu exclusif : toute trace d'exsudation plasmatique a disparu dans l'alvéole. Les lumières alvéolaires sont complètement fermées, comblées par l'envahissement des macrophages et des polynucléaires, par une érythrodiapédèse intense. En même temps, les cloisons interalvéolaires sont considérablement épaissies sous l'action d'un triple processus : congestion des capillaires interalvéolaires, prolifération des éléments épithéliaux de la cloison, infiltration de celle-ci par des macrophages et des polynucléaires.

A la périphérie de ces foyers, on observe les mêmes modifications à un degré beaucoup moins prononcé, auxquelles s'ajoute souvent alors, fait remarquable, un œdème de la cloison assez accusé. Ainsi se réalise cette lésion si particulière, qualifiée avec beaucoup d'à-propos « état interstitiel » par Villaret, Justin-Besançon et Delarue.

6° *Atélectasie alvéolaire* (fig. 4). — Elle peut constituer à elle seule la totalité du foyer lésionnel ou bien accompagner, intimement mêlée à elles, les autres lésions élémentaires du parenchyme pulmonaire. Sa forme pure est surtout remarquable, car elle est à topographie très irrégulière, capricieuse et tout à fait à foyer disséminé.

Elle peut être discrète, entraînant seulement un léger effacement des cavités respiratoires ; elle est souvent totale, créant de véritables plages d'aspect épithélial sans aucun interstice aérien.

7° *Lésions bronchiques.* — Enfin, l'appareil bronchique est également touché, surtout dans sa portion membraneuse, bronchiolaire.

Certaines petites bronches sont totalement obturées soit par un coagulum éosinophile absolument identique à celui que peuvent renfermer les alvéoles, soit par un bouchon fibrino-hémato-leucocytaire exactement comme dans les bronchites purulentes ou les broncho-pneumonies.

En même temps, il est fréquent de trouver une infiltration œdémateuse dans l'épaisseur de la paroi du conduit aérien, qui rapidement soulève le revêtement épithélial et arrive même à entraîner son entière desquamation.

Ces lésions bronchiques coexistent et se combinent habituellement avec les divers types d'alvéolites précédemment décrites de façon à réaliser quelquefois même des images histologiques tout à fait typiques de broncho-pneumonie.

En résumé, de toutes ces constatations expérimentales, il résulte que la section uni- ou bilatérale du pneumogastrique, chez le lapin ou chez le chien, entraîne l'apparition de lésions pulmonaires étendues, variées et polymorphes.



Fig. 5. — Section unilatérale du vague, 6e heure. Aspect radiologique normal. Absence de traduction radiologique des importantes lésions anatomo-pathologiques de la figure 4.

Ceci confirme donc entièrement les travaux de nos devanciers et en particulier ceux de Villaret, Justin-Besançon, Delarue et Bardin.

Mais en outre, les caractères de ces lésions sont telles que l'on peut les grouper essentiellement en deux catégories :

a) Lésions exsudatives ;

b) Lésions cellulaires.

Et surtout ces lésions, que l'on peut facilement décomposer en divers aspects élémentaires pour la commodité de l'exposition, sont habituellement juxtaposées côte à côte dans un même poumon et même jusque dans un même lobe pulmonaire. Elles sont donc souvent superposées et intriquées étroitement dans un même territoire.

Enfin leur répartition topographique dans l'ensemble du poumon est tout à fait irrégulière et capricieuse, se fixant essentiellement par foyers séparés par des intervalles de tissu respiratoire à peu près indemne de toute modification.

Ces caractères si particuliers des lésions, qui se maintiennent absolument constants chez tous nos animaux et qui s'observent depuis les premières heures jusqu'à des semaines après l'opération nerveuse, représentent l'aspect original de nos recherches expérimentales, car celles-ci nous permettent du point de vue biologique deux déductions :

1° La dualité indiscutable de ces lésions (qui sont soit exsudatives, soit cellulaires), est la notion essentielle qui se dégage de nos travaux personnels, sur la « pneumonie vagale ».

En effet, la plupart des auteurs qui se sont occupés de cette question, et en particulier Tinel, Ungar et Brincourt, ont conclu à la prédominance presque exclusive des lésions cellulaires dans l'image histologique de la « pneumonie vagale ». Nous venons de montrer qu'il est loin d'en être ainsi et qu'au contraire, les lésions exsudatives ont nettement la priorité sur l'autre type et peuvent même quelquefois s'observer à l'état pur.

Cette constatation pose la question du rôle du pneumogastrique dans la régulation de la perméabilité alvéolaire et capillaire, problème qui est resté beaucoup trop peu étudié actuellement à notre avis et dont la solution apportera peut-être l'explication, par l'unification, de nombreux processus pneumopathiques aigus et même chroniques.

2° L'existence de ces lésions expérimentales dans les deux poumons, chez un animal n'ayant subi qu'une « manipulation nerveuse », d'un seul côté, apporte des données extrêmement précieuses sur le problème de l'innervation pulmonaire encore si discuté actuellement. Nous y reviendrons tout à l'heure à propos des lésions obtenues par section ou excitation du sympathique.

B. — Les faits radiologiques.

a) *Section ou excitation unilatérale du pneumogastrique* (fig. 5 et 6). — L'examen radiographique des poumons donne un résultat constamment négatif, chez tous les animaux : on ne note aucune ombre anormale, aucune modification de l'image normale, malgré l'importance des lésions anatomo-pathologiques.

b) *Section ou excitation bilatérale du pneumogastrique.* — Les faits sont ici tout différents.

Tout d'abord, l'exploration radiographique reste, comme précédemment, entièrement négative, ainsi que le démontrent les films « en série ». Puis brusquement, au début de la cinquième heure en général, vers la sixième heure parfois, apparaît une vaste nappe *presque toujours unilatérale* et se manifestant principalement à gauche (fig. 7). Cette nappe, d'aspect



Fig. 6. — A titre de comparaison : image radiologique de tuberculose pulmonaire provoquée par l'injection intraveineuse d'une souche de tuberculose bovine.



Fig. 7. — Section bilatérale des vagues, 6e heure. Image unilatérale homogène. Lésions anatomo-pathologiques bilatérales (fig. 2).

homogène, occupe la majeure partie du champ phréno-claviculaire ; elle ne dévie pas l'ombre cardiaque. Elle fut, dans quelques cas, remplacée par de petites taches pommelées, grisâtres, floues, disséminées dans les deux poumons, mais surtout localisées aux extrémités de l'arbre bronchique.

La brusquerie d'apparition de ces images est tout à fait caractéristique. Elle n'est aucunement annoncée par une augmentation du tirage respiratoire que présente l'animal depuis que la section double a été réalisée. Elle n'est nullement suivie d'une aggravation de l'état général.

En outre, ces images sont d'emblée définitives : une fois constituées, plus rien ne semble devoir les modifier, et elles restent identiques jusqu'à ce que la mort survienne, après quelques convulsions, vers la septième, huitième heure.

Etant donné leur apparition tardive, nous avions pensé que ces images étaient dues à des troubles circulatoires pré-agoniques et d'origine asphyxique. Mais des expériences de contrôle réalisant des asphyxies lentes par le gaz d'éclairage ne nous ont donné aucune image radiologique comparable.

L'interprétation de ces images par section bilatérale du pneumogastrique reste assez obscure. Nous y reviendrons.

II. — Lésions pulmonaires expérimentales d'origine sympathique.

A. — Les faits anatomo-pathologiques.

Les modifications anatomiques déterminées au niveau du poumon par la section ou l'excitation du sympathique thoracique ont été bien étudiées par Cornil et Mosinger et surtout par Villaret, Justin-Besançon, Delarue et Bardin.

Ces auteurs ont réalisé leurs interventions sur les ganglions sympathiques en les abordant par la voie habituelle : antérieure, ce qui entraîne, de ce fait même, sinon des lésions, tout au moins des traumatismes de la séreuse pleurale, séreuse extrêmement sensible à la moindre excitation inflammatoire. Et ce traumatisme pleural est considéré par certains critiques, et avec raison, semble-t-il, comme capable à lui seul de déterminer l'apparition des lésions observées.

C'est pourquoi, nous avons repris ces expériences, en utilisant, de façon à éviter la possibilité d'erreur précédente, la technique opératoire décrite plus haut.

Nos constatations anatomo-pathologiques nous ont toujours permis de retrouver au niveau du ou des deux poumons, dans le cas d'intervention uni- ou bilatérale sur le sympathique, des lésions rigoureusement semblables, aussi bien macroscopiquement que microscopiquement, à celles observées après manipulation du vague.

Tout ce que nous avons dit des lésions pulmonaires expérimentales d'origine vagale s'applique ici intégralement, qu'il s'agisse des caractères généraux des lésions, de leur répartition topographique, de l'intrication des lésions exsudatives et des lésions cellulaires, etc... Pourtant une remarque importante a pu être effectuée : tandis que chez les animaux à sympathique sectionné, nous avons pu constater des lésions de deux types exactement comme dans le cas de vagotomie, au contraire chez les animaux à sympathique excité électriquement, il existait une prépondérance tout à fait nette de lésions du type cellulaire : érythrodiapédèse, condensation cellulaire, atélectasie, portant essentiellement sur l'interstitium pulmonaire et non sur les lumières alvéolaires : tout semble se passer uniquement à l'intérieur des cloisons interalvéolaires.

Les déductions de l'étude histo-pathologique des lésions expérimentales déterminées par les « manipulations » du sympathique peuvent donc être exactement les mêmes que celles découlant de l'étude des lésions d'origine vagale. Il faut bien entendu mettre à part la question de l'intervention du sympathique dans la régulation de la perméabilité des parois alvéolaires et capillaires qui, contrairement à ce qui a lieu pour le vague, est affirmée par tous les auteurs.

B. — Les faits radiologiques.

Ils sont extrêmement voisins de ceux que l'on observe chez l'animal qui a subi une vagotomie uni- ou bilatérale.

a) *Section ou excitation unilatérale du sympathique.* Cette opération n'est suivie de l'apparition d'aucune image radiologique.

b) *Section ou excitation bilatérale du sympathique.*

L'excitation bilatérale simultanée ou mieux l'ablation double du 1er ganglion thoracique, détermine, dans les heures qui suivent la seconde intervention, la formation d'une ombre homogène, étendue, relativement peu dense, qui atténue sensiblement la clarté normale des deux champs pulmonaires.

Cette image rappelle assez bien ce que l'on observe chez l'homme au cours de l'inondation séreuse du poumon, type œdème aigu du poumon.

Après avoir persisté un nombre variable d'heures (une dizaine en moyenne), cette ombre s'atténue assez rapidement pour disparaître ensuite complètement, la transparence pulmonaire redevenant rigoureusement normale.

L'interprétation de cette image n'est pas plus aisée ici que dans le cas des vagotomies bilatérales.

Conclusions générales.

De tous les faits exposés au cours de ce travail, nous pouvons tirer des conclusions de deux ordres : radiologique et biopathologique.

a) *Du point de vue radiologique*, nous avons obtenu, au cours de la réalisation expérimentale de lésions pulmonaires par section ou excitation du pneumogastrique ou du sympathique, des images radiologiques diffuses consistant en des modifications totales ou parcellaires de la transparence pulmonaire. Mais celles-ci sont inconstantes et n'apparaissent que dans des circonstances tout à fait particulières :

Elles ne s'observent que chez les sujets ayant subi une intervention nerveuse *bilatérale* et, chez ceux qui la subissent en deux temps, seulement après la réalisation du deuxième temps.

Elles n'apparaissent chez ces animaux qu'après un laps de temps bien déterminé : six à huit heures en moyenne.

Elles disparaissent progressivement dans les cas où il s'agit de manipulations portant sur les troncs sympathiques.

Les images radiologiques ainsi obtenues ne correspondent nullement aux lésions histologiques, constamment observées chez nos animaux, car :

Elles manquent dans le cas de « manipulations nerveuses » unilatérales.

Elles sont presque toujours unilatérales dans le cas de « manipulations bilatérales ».

Elles évoquent l'aspect de lésions homogènes là où le microscope décèle des lésions polymorphes diffuses « en damier ».

Nous pensons qu'il s'agit d'images d'ordre circulatoire, de nature en quelque sorte hydraulique, venant brusquement se superposer aux lésions nerveuses proprement dites, qui continuent, elles, à rester parfaitement invisibles.

b) *Du point de vue bio-pathologique :*

Nos résultats expérimentaux viennent renforcer les conclusions de l'excellente thèse récente de Dhos Ghali : Recherches sur l'innervation broncho-pulmonaire (Paris, 1940). Cet auteur, se basant sur une étude histologique, physiologique et clinique des phénomènes nerveux se déroulant au niveau du poumon, déclare entre autres que :

« Du point de vue anatomo-macroscopique et histologique, l'innervation broncho-pulmonaire présente une intrication des filets vagaux et sympathiques qui s'accorde mal avec une schématisation excessive du système nerveux végétatif.

« Les éléments nerveux du parenchyme pulmonaire se localisent principalement autour des bronches et des vaisseaux : l'innervation est partout plexiforme sans terminaisons nerveuses libres et distinctes. »

« Le mode de terminaison intraprotoplasmatique du système nerveux végétatif au niveau des éléments du parenchyme pulmonaire permet de penser qu'il existe dans les diverses affections respiratoires des phénomènes « neuro-protoplasmiques terminaux dont la résultante crée le syndrome clinique ».

Les données histo-pathologiques expérimentales que nous apportons viennent absolument confirmer ces notions tirées de l'histophysiologie.

Il nous paraît surtout nécessaire d'insister sur un point : le polymorphisme des lésions expérimentales observées s'opposant à l'unicité du mécanisme provocateur : « manipulation nerveuse ». Nos constatations montrent que la nature de cette « manipulation » a au fond peu d'influence sur la qualité et le nombre des lésions observées. Peut-être, à propos du sympathique, les lésions cellulaires sont-elles plus intenses après excitation électrique qu'après section simple, mais ce ne sont là que des nuances négligeables du point de vue général, qui seul nous occupe ici :

Qu'il s'agisse de section ou d'excitation électrique du vague ou du sympathique, et ceci d'un côté ou des deux côtés, le résultat est à peu de chose près toujours identique : lésions extrêmement polymorphes à topographie très irrégulière et variable, reproduisant toute la gamme macroscopique et microscopique des lésions pneumopathiques aiguës et même, d'un certain point de vue, chroniques, la sclérose étant bien entendu exclue.

Ces constatations expérimentales, lourdes de déductions pathogéniques et nosographiques capables de bouleverser nos idées classiques sur les affections pulmonaires, ne laissent pas d'être fort impressionnantes.

Hôpital A. Calmette (Service du Prof. Ch. Gernez-Rieux) ; Laboratoires de Physiologie (Prof. P. Combemale) et d'Anatomie Pathologique (Prof. Ag. Driessens) de la Faculté de Médecine, Lille.

LA POLYOSTÉOCHONDRITE

par MM.

R. TURPIN et **F. COSTE**

Lorsqu'une ostéochondrite juvénile de la hanche (maladie de Calvé, Legg, Perthes, Waldenström) survient isolée, d'un seul côté, à l'âge d'élection, le cas est simple et banal. Lorsque, bilatérale, elle s'associe à d'autres lésions osseuses et se retrouve chez plusieurs membres d'une même famille, elle sort davantage de l'ordinaire et mérite discussion.

M. Raymond Ren..., 40 ans, vient nous consulter pour des troubles de la marche très anciens. Si loin qu'il se souvienne, il a toujours mal marché, en se dandinant, souffrant parfois. En 1912, on aurait parlé d'achondroplasie et remarqué une disproportion des mains et des pieds. Il a pourtant fait son service militaire.

Sa taille est de 1 *m.* 49 pour un poids de 62 *kg.*, sans trace d'obésité : elle devrait pour cette corpulence atteindre 1 *m.* 64.

Les mensurations montrent un thorax volumineux qui tend à proéminer en avant, des épaules larges, des membres supérieurs trop longs, une tête assez grosse, méso-dolichocéphale, une figure étroite, allongée, malgré des yeux assez écartés; la racine du nez est enfoncée et le nez lui-même assez busqué.

Le bassin, la colonne dorso-lombaire, le crâne, les bras ont été radiographiés. Les deux hanches (fig. 1) sont atteintes d'une arthropathie du type *morbus coxæ*, greffée sur une ostéochondrite; les têtes fémorales sont élargies transversalement et aplaties, les cols fémoraux courts, épais, plutôt en *varum*. Les cotyles sont très élargis et angulaires. Cotyles et têtes fémorales sont atteints de troubles profonds de la calcification : les zones condensées et ostéoporotiques alternent, donnant un aspect presque moucheté. Le détroit supérieur est rétréci, un peu déformé en verre à vin.

La colonne vertébrale, dont le malade ne se plaignait pas, a été radiographiée en raison de l'aspect tassé du tronc et d'une tendance à la cyphose. Le cliché de profil (fig. 2) montre plusieurs aplatissements vertébraux (surtout D XII et D VIII), en coin antérieur, avec déhiscence irrégulière des faces supérieure et inférieure des corps lésés. De face, on note une tendance nette de plusieurs vertèbres lombaires à la platispondylie.

La tête humérale droite est grosse et un peu déformée. Légères déformations des épiphyses des coudes. La radiographie du crâne et de la selle turcique ne montre rien d'anormal.

Ayant appris du malade qu'il avait un fils atteint comme lui d'une anomalie dans la démarche, nous avons convoqué ce garçon de 10 ans.

Il offre avec le père une ressemblance frappante de traits, de conformation faciale. Comme lui, il marche en se dandinant. Les mensurations montrent, en plus accusé, les mêmes particularités que chez le père.

Tableau I.

	M. Ren...	Roger Ren...
Taille, debout	1 *m.* 49	1 *m.* 27 (1 *m.* 31 à 10 ans).
Taille, assis	0 *m.* 76 { 0 *m.* 78 pour 1 *m.* 49 / 0 *m.* 87 pour 62 *kg.*	0 *m.* 635.
Poids	62 *kg*	25 *kg* 100 (24 *kg* pour 1 *m.* 27)
Cuisse gauche (E.i.a.s. à bord supérieur de la rotule).	0 *m.* 37	0 *m.* 31
Jambe gauche (pointe rot. à pointe mall. ext.)	0 *m.* 35	0 *m.* 30
Membre supérieur gauche	0 *m.* 81 (0 *m.* 64 pour 1 *m.* 49)	0 *m.* 70
Bras gauche (de l'olécrane à l'acromion)	0 *m.* 32	0 *m.* 28
Avant-bras gauche	0 *m.* 25	0 *m.* 22
Médius gauche	0 *m.* 12	0 *m.* 10
Crâne, longueur	0 *m* 21	0 *m.* 19
Crâne, largeur	0 *m.* 16	0 *m.* 15
Indice céphalique	76,1	78 *m.* 4 (*Dolichocéphale*).
Diamètre bizygomatique	0 *m.* 11 (0 *m.* 138)	
Diamètre occipito-mentonnier	0 *m.* 26	
Diamètre sous occipito-frontal	0 *m.* 21	
Ecartement interpupillaire	0 *m.* 06 (0 *m.* 055)	
Périmètre thoracique	0 *m.* 90 (0 *m.* 79 pour 1 *m.* 49)	0 *m.* 62 (0 *m.* 61)
Diamètre bi-acromial	0 *m.* 39 { 0 *m* 335 pour 1 *m.* 49 / 0 *m.* 384 pour 62 kg.	0 *m.* 28
Diamètre bi-iliaque	0 *m.* 24 { 0 *m.* 282 pour 62 *kg* / 0 *m* 238 pour 1 *m.* 49	0 *m.* 19
Rapport de Manouvrier	0 *m.* 96 (0 *m.* 96)	1 (0,80)
Rapport $\frac{\text{périmètre thoracique}}{\text{taille}}$	0,61	0,488 (0,465)
Coefficient de Pignet	3	39,9 (44,5)

Les valeurs entre parenthèses sont normales.

Tableau II.

	Raymond	Mme Reis...	Roger (10 ans)	Jacqueline	Odette
Groupe sanguin	O	B	O	O	O
Œil	Marron.	Vert orangé.	Bleu (comme sa grand'mère maternelle).	Brun.	Noir.
Date des premiers pas	?	?	19 mois	11 mois	11 mois.
Dactyloscopie	N'a pas montré davantage de concordances entre Raymond et Roger qu'entre le père et les deux filles.				

Cet enfant ne souffre pas. Assis, il a beaucoup de difficulté à se lever et à se mettre en marche.

Les radiographies montrent une altération des hanches (fig. 3) : les points capitaux sont indistincts, fragmentés, aplatis. Les cotyles sont larges, très ouverts, leurs deux portions non soudées. Les cols fémoraux ont une inclinaison normale; ils s'évasent vers la tête (légère déformation en hachette).

Le bassin est un peu rétréci (ébauche de déformation en verre à vin du détroit supérieure).

De face, les vertèbres lombaires tendent à la platispondylie (fig. 3). On note un schisis postérieur de L V. De profil (fig. 4), de nombreux corps vertébraux sont irréguliers et certains d'entre eux sont aplatis à leur partie antérieure. Les vertèbres les plus touchées sont D XII, D XI, D VIII, D VII, D VI. Il y a donc une superposition frappante, quant à la forme et au siège, des lésions chez le père et le fils. Mais nous avons pu chez ce dernier faire radiographier en outre les vertèbres cervicales; elles présentent des déformations analogues (fig. 5).

Crâne et selle turcique sont normaux.

Les têtes humérales sont hypertrophiées, trop grosses pour les cavités glénoïdes, et un peu irrégulières. Aux coudes, les points olécraniens et trochléens sont légèrement altérés.

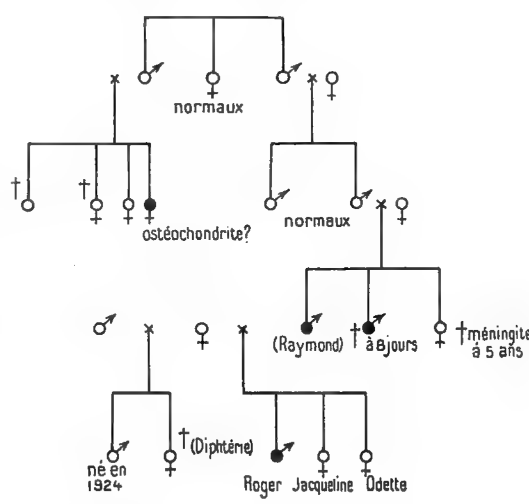
La calcémie, la phosphorémie, les phosphatases sanguines, la protidémie et le quotient albumineux, la lipidémie, la cholestérolémie sont à leurs taux normaux chez le père et le fils.

Enquête familiale. — Pas de consanguinité des parents, ni, semble-t-il, de leurs ascendants proches.

Roger est l'aîné de deux sœurs qui ne présentent aucun trouble de la marche.

M. et Mme R. avaient respectivement 31 et 21 ans à la naissance de leur fils Roger.

Il semble qu'une cousine germaine du père de Raymond présente une ostéochondrite de la hanche, mais nous n'avons pu l'examiner.



Les mensurations faites chez Mme R... et ses filles, et que nous ne reproduisons pas, montrent, comparées à celles du père et du fils, un tronc proportionnellement plus long, des membres supérieurs plus courts, une dolichocéphalie nette. Le tableau II indique les autres caractères étudiés.

Comment définir ce cas familial ?

L'aspect des lésions coxofémorales chez le père est indiscutablement celui d'une *ostéochondrite ancienne* (maladie de Calvé, etc...) compliquée d'arthrose secondaire : têtes fémorales élargies

et aplaties, col trapu en léger varum, cotyle angulaire et agrandi, arthropathie surajoutée, tout cela est typique.

Chez le fils, le même diagnostic paraît convenir : les points capitaux sont altérés, aplatis, discrètement fragmentés ; sans doute les cols fémoraux sont-ils plus redressés que chez le père, mais on sait que l'angle est normalement plus ouvert chez l'enfant que chez l'adulte et même le passage d'une *coxa valga* à une *coxa vara* ou leur combinaison sur un même col ne sont pas impossibles (Mouchet et Rœderer). D'ailleurs, les cols fémoraux du fils sont déjà trapus, élargis à leur base et l'aspect noté chez le père représente sans doute l'aboutissement de celui du fils.

Quant aux lésions vertébrales, strictement superposables chez nos deux patients, comment ne pas les appeler aussi des ostéochondrites ? Sans doute ne ressemblent-elles guère à la *Vertebra plana* de Calvé, mais on ne connaît de cette dernière qu'une dizaine d'exemples (Schrader) et sans doute existe-t-il d'autres « ostéochondrites » vertébrales qu'elle.

Donc, *ostéochondrite des hanches et des vertèbres chez le père et le fils.* Leur comportement général, leurs rapports anthropométriques, les images radiologiques sont si proches que ces deux individus sont vraiment *deux exemplaires d'une même dystrophie.* Sans grande valeur, s'il s'agissait d'une maladie commune, cette coïncidence attire l'attention sur le rôle de *facteurs héréditaires,* car il s'agit d'une maladie rare.

Or, les orthopédistes, en France du moins, ne sont guère accoutumés à envisager l'ostéochondrite sous ce jour. On admet, en effet, qu'elle est très rarement familiale, qu'il s'agit d'une *maladie acquise.* Mais, en raison même de cette idée préconçue, se livre-t-on à des enquêtes suffisamment attentives ? Parce qu'on n'observe pas l'ostéochondrite juvénile avant 5 ans, on lui dénie — un peu sommairement peut-être — tout caractère héréditaire et l'on incrimine, selon les cas ou selon l'auteur, au nom des examens anatomo-pathologiques ou des coïncidences cliniques, un trouble d'irrigation épiphysaire, ou une infection atténuée ou le traumatisme ou une dysendocrinie (thyroïdienne ou hypophysaire surtout). Or, il est à peine besoin de condamner une fois de plus la confusion, si souvent commise encore, entre affections *congénitales* et *héréditaires :* une infection contractée *in utero* est congénitale, non héréditaire et, inversement, une maladie gouvernée par l'hérédité peut ne se manifester que tard dans la vie, sous l'influence de facteurs d'extériorisation. Qui ne voit, pour les ostéochondrites, qu'infections, traumatismes, dysendocrinie peuvent jouer ce dernier rôle ?

D'ailleurs leur intervention est des plus inconstante : les infections antécédentes sont vraiment rares, de même que les manifestations inflammatoires et, pour le traumatisme, il n'était retenu par Perthes que dans 2 cas sur 28. Les microtraumatismes (fatigue, marche), incriminés par Legg, Lang, etc., sont trop banaux, Perthes les écarte de sa propre statistique, suivi en cela par de nombreux auteurs (Brandès, Zaiajer, Müller, Büttner, Kehl, Lick, etc...). D'autre part, si les facteurs statiques peuvent, à notre avis, faciliter l'atteinte de certaines pièces squelettiques (os et épiphyses supportant des pressions en porte à faux : hanches, certaines vertèbres ; ou situés à la partie déclive des membres inférieurs : genou, tibia, calcanéum, scaphoïde, premiers cunéiformes, arc interne du pied, premiers métatarsiens), ils ne sauraient pourtant jouer qu'un rôle adjuvant.

Quant aux troubles primitifs d'irrigation, même s'ils existaient, le processus n'en serait pas éclairci pour cela, car il faudrait expliquer pourquoi, chez un individu jeune, sain, se produisent des altérations vasculaires ou des embolies



Fig. 1. — *Ren... Roger.* — Lésions coxo-fémorales.

juste dans la tête fémorale ou dans tel os court.

Aussi en vient-on à penser que toutes ces causes adjuvantes s'effacent loin derrière un nouveau facteur, autrement agissant, d'extériorisation : *ce facteur, c'est la vulnérabilité locale due au travail de l'ossification enchondrale.* Son importance est attestée par le fait que l'ostéochondrite juvénile ne frappe pas seulement un os ou une épiphyse, mais qu'elle peut s'observer sur presque tous les os courts et toutes les épiphyses, et cela à la période où leurs points



Fig. 2. — *Ren... Raymond.* — Lésions vertébrales.

d'ossification se développent activement : entre 5 ans et la puberté.

La liste en est bien connue : maladies de Calvé (hanches, vertèbres), première et deuxième maladies de Köhler (scaphoïde, têtes métatarsiennes), lunarite de Kienböck, localisations à l'extrémité sternale de la clavicule (Friedrich), à la tête humérale (Kappis-Kaiser), à l'olécrâne (Zaiajer-Mandl), à l'épicondyle (Kappis), à la trochlée (Wild), à l'extrémité inférieure du radius (Madelung), aux têtes métacarpiennes (Mauclaire), aux phalanges (Thiemann, Fleischner, Kloiber), au pubis (Van Neck), à la crête iliaque (Bachman), à la branche ischiopubienne (Valtancoli), à l'extrémité inférieure du fémur (Valentin, Kœnig), du tibia (Bachman), au tubercule de Gerdy (Osgood Schlatter), à l'apophyse du calcanéum (Mauclaire, Brand, Sever Haglund, etc...), à l'astragale (Diaz, Mouchet), à la rotule (Köhler, Johanssen, Sinding Larsen), au 1er (Wagner) et au 5e métatarsiens (Hiselin), etc...

Or, il n'est pas rare de voir coexister chez le même sujet plusieurs de ces localisations, comme dans notre cas : maints travaux ont été consacrés à ces *polyostéochondrites ;* par ex. ceux de Dickson Wright, Schinz, Schrader, Marquardt, Salvati. Tous ces auteurs estiment qu'on se trouve là devant une *affection systématique* (systemic disease).

Elle implique une *prédisposition locale* de terrain, qui s'identifie ou du s'accentue avec la *vulnérabilité due à la croissance.*

Dès lors, en effet, se pose le problème : cette vulnérabilité suffit-elle, seule, à fixer les *infections atténuées* sur le tissu fragilisé, ou à aggraver les effets des *microtraumatismes?* Assurément non, car si la combinaison de trois facteurs aussi banaux pouvait créer l'ostéochondrite, cette dernière serait une affection très commune. Il faut donc autre chose. Chercher du côté des glandes endocrines, qui règlent la croissance, était fort naturel. Certains s'y sont attachés, par exemple Fischl-Schaefer, Strikroot et Purcell, etc... Mais l'observation journalière n'encourage guère leur tentative : en effet, la grande majorité des ostéochondrites ne s'accompagne d'aucune dysendocrinie cliniquement décelable. Force est donc de se rabattre sur les *influences constitutionnelles, héréditaires.* Un cas familial, comme le nôtre, en atteste la réalité. Même isolé, il resterait très suggestif. Or, il n'est pas isolé, loin de là. Déjà Lenormant insistait, en 1913, sur les cas familiaux d'ostéochondrite de la hanche. Aschner et Engelmann, dans leur livre, en citent de nombreux autres, tous fort intéressants :

Calvé lui-même avait observé sa maladie chez le frère et la sœur. Küttner (1906) la rencontre chez un homme de 21 ans, chez son père, son grand-père et 5 autres membres de la famille. Eden (1912) la voit également à la hanche gauche chez le père et le fils, Perthes (1914) chez 2 frères, Brandès (1914) dans une famille, chez 2 sœurs et 1 frère, dans une autre chez la sœur et le frère. Wagner (1920) trouve, chez le père et le fils, une *coxa plana* gauche ayant débuté à 15 ans et guéri en *coxa vara.* Müller (1922), Kirste (1924) rapportent d'autres cas familiaux (par exemple chez 2 sœurs, atteintes l'une et l'autre de *coxa plana* bilatérale). Les cas les plus curieux sont ceux de Kehl et Brill (1925-1927), qui trouvent dans 6 générations la *coxa plana* chez 25 sur 59 membres d'une même famille; dans ces cas, traumas et infections ne jouaient aucun rôle, mais 6 des femmes avaient été atteintes à leur premier accouchement, et chez un des hommes coexistait une maladie de Köhler bilatérale des 2es métatarsiens. Kaiser a rencontré une *coxa plana* bilatérale chez 10 membres d'une même famille, tous atteints au cours de leur dixième année ; l'un d'eux avait en même temps une ostéochondrite de la tête humérale.

Dans certaines de ces observations, on assiste à la succession d'une luxation congénitale chez la mère et d'une ostéochondrite chez l'enfant (cas de Nieber; cas de Brandès), montrant les relations possibles entre ces états pathologiques dont

le premier reconnaît une origine héréditaire incontestée. Ils coexistaient d'ailleurs chez 3 malades de Brandès.

Se fondant sur l'exemple d'une famille où l'on trouve de nombreux cas de *coxa vara*, Käte Freund discute de même l'origine chondrodystrophique de cette affection (parfois associée, on le sait, à la maladie de Calvé-Perthes).

La littérature abonde donc en exemples montrant la part de l'hérédité dans l'étiologie des ostéochondrites [1].

A ces *observations familiales*, nous en joindrons d'autres, non moins frappantes, qu'a fournies à l'un de nous (avec Mlle M. Tisserand et M. Sanz) l'étude des *ostéochondrites chez les jumeaux*.

De 1937 à 1939 ont été réunies 17 paires (7 monozygotes et 10 dizygotes) de jumeaux atteints d'ostéochondrites (intéressant surtout le scaphoïde, le 1er cunéiforme et la tête du 1er métatarsien). Or, dans chaque paire monozygote, l'un et l'autre individu sont toujours atteints. La concordance est, en général, complète : siège et intensité des lésions sont identiques. Par contre, chez les jumeaux dizigotes, nous avons noté deux fois la concordance, 6 fois une discordance très appréciable, 2 fois une opposition manifeste : lésion chez l'un seulement.

Ces chiffres ont une certaine valeur : l'atteinte simultanée des jumeaux dans les deux groupes, et l'écart entre les taux respectifs de concordance chez les mono et chez les dizygotes permettent d'affirmer l'importance du facteur héréditaire dans l'étiologie



Fig. 4. — *Ren... Roger.* — Lésions vertébrales.

de cette affection. En outre, nous avons trouvé dans la littérature deux observations de scaphoïdite concordantes chez des jumeaux identiques des jumeaux identiques (Esau, Camerar), deux (Esau, Camerar), deux observations d'épiphysite tibiale antérieure, l'une relative à des jumeaux identiques atteints l'un et l'autre, la seconde relative à des dizygotes de même sexe, dont l'un était indemne.

1. Peut-être retrouverait-on cette même participation héréditaire pour l'*épiphysite vertébrale des adolescents*, dont la survenance plus tardive tient à ce que ces points épiphysaires n'apparaissent qu'entre 18 et 20 ans ?



Fig. 3. — *Ren. Roger.* — Lésions coxo-fémorales. Platispondylie.

*
**

Si vraiment, comme cela nous paraît plausible, l'hérédité influe sur le développement des ostéochondrites, il devient fort intéressant de rechercher *leurs associations et leurs parentés possibles avec d'autres dystrophies ostéochondrales héréditaires.*

Ici encore, la littérature est riche en documents : ils permettent, croyons-nous, de simplifier quelque peu la classification assez embrouillée des chondrodystrophies. Ils fournissent, en effet, la notion d'une maladie systématique congénitale qui n'a jamais encore été baptisée, parce qu'elle porte, selon les travaux publiés, les noms d'une trentaine d'auteurs différents : les exemples rapportés par chacun d'eux sont aisément superposables et lui confèrent une indiscutable autonomie.

Le premier à l'avoir isolée fut Silfverskiöld, en 1925, chez un garçon de 13 ans, porteur d'une *coxa plana* associée à de nombreuses autres malacies locales (rotule, astragale, calcanéum, scaphoïde, cuboïde, cunéiforme interne, 1er métatarsien, plusieurs corps vertébraux et diverses épiphyses des membres supérieurs); en dépit d'un développement sensiblement normal des avant-bras et des mains, il existait des symptômes communs avec l'achondroplasie. Aussi l'auteur discutait-il, à propos de ce cas, les relations entre les malacies locales et l'achondroplasie, maladie héréditaire. Dans un travail ultérieur, Silfverskiöld décrivait un garçon de 9 ans chez qui coexistaient des symptômes achondroplasiques (main en trident, etc..., une maladie de Calvé-Perthes et une rotule bipartite, des malacies locales).

Par la suite, les cas du même syndrome se sont multipliés, chacun d'eux ayant d'ailleurs ses particularités qui le distinguent plus ou moins du type commun. Néanmoins, tous les malades ont un air de famille, ils sont calqués les uns sur les autres « comme le seraient des achondroplases ou des mongoliens ».

Ne pouvant entrer dans le détail de ces publications, toutes fort curieuses, nous nous bornons à citer chronologiquement les noms des nombreux « pères » de cette maladie : Bartenwerfer, Grudzinski, Weill, Morquio (on parle souvent en Amérique et dans les pays latins du « syndrome de Morquio »), Marquardt, Valentin, Denks, Ruggles, Brailsford, Ellis, Deutschlander, Benoist Pilloire et Gourdon, Marziani, Meyer, Evans, Seth Hirsch, Coward, Suske, Barbier (rapportant des cas de Lance), Wilmot, Sainz et Lacelle, Clément et ses collaborateurs.

Les thèses récentes de Barbier (1938) et de Gimault (1941) en donnent une vue d'ensemble assez exacte.

La maladie, habituellement *familiale*, frappe surtout les *garçons*. Les sujets atteints sont petits, presque des nains, leur taille est de 15 à 25 pour 100 inférieure à la normale. Ils ont une grosse *tête*, plutôt ronde qu'allongée, la racine du nez est enfoncée, sa base parfois étalée, élargie, les yeux écartés, d'ailleurs vifs, intelligents ; le visage peut avoir un aspect lunaire. Cet ensemble donne à la physionomie une expression spéciale.

Le *thorax* est globuleux, élargi, raccourci, sa base élargie, le sternum pointant en avant, en bréchet. On note une cyphose dorsale réductible, à grand rayon.

Aux *membres*, la tuméfaction de certaines épiphyses (épaules, coudes, poignets, genoux) peut entraîner une limitation des mouvements articulaires. En revanche, le retard d'ossification des osselets carpiens et de certaines épiphyses provoque des laxités anormales (poignets, doigts), L'hypotonie musculaire et la laxité ligamentaire sont habituelles, compensant dans une proportion variable le blocage des articulations par les épiphyses déformées. Le genu valgum est de règle. La marche a toujours été difficile : démarche de canard, dandinante, jambes écartées, à petit pas.

Les RADIOGRAPHIES montrent :

1° Aux *vertèbres* (fig. 6) : une platispondylie spéciale, avec irrégularité des contours ; les corps vertébraux sont aplatis surtout en avant où ils poussent une sorte de bavure, un prolongement linguiforme (« tongue shaped » des Anglais).

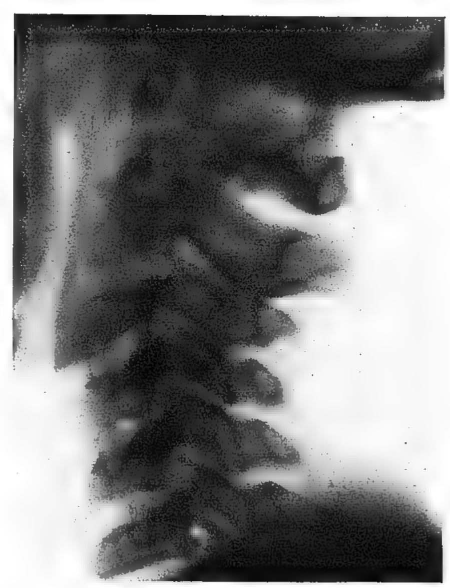


Fig. 5. — *Ren... Roger.* — Vertèbres cervicales.

Leur texture peut être altérée, floue. Parfois coexistent d'autres anomalies de développement : brachyspondylies, schisis, blocs vertébraux.

2° Aux *membres* : certaines *diaphyses* sont plus courtes, plus trapues que normalement ; les *épiphyses* sont malaciques, mal calcifiées, trop claires aux rayons X et *déformées* : tantôt atrophiques, morcelées, aplaties, tantôt irrégu-

lières et bourgeonnantes. Le cartilage conjugal est inégal, semé d'îlots osseux, il paraît épuiser rapidement sa fertilité et la synostose prématurée est fréquente. La métaphyse elle-même est irrégulière, élargie avec des îlots osseux déchiquetés, une zone d'ossification haute et floue (retard d'ossification).

Aux *membres inférieurs :* il y a le plus souvent de la *coxa vara*, plus rarement *valga* avec déformation en hachette du col; le noyau capital est atrophique, aplati, déformé; le cotyle est agrandi dans tous les sens mais il peut ne pas contenir entièrement la tête fémorale élargie, d'où tendance à la subluxation. La ceinture pelvienne est touchée : raréfaction des branches ischiopubiennes, rétrécissement du détroit supérieur en verre à vin. La diaphyse fémorale est incurvée et épaissie. Le condyle interne du fémur est épaissi, poreux, parfois fragmenté. La rotule est parfois bi- ou tripartite. Calcanéum, astragale, scaphoïde sont souvent déformés, aplatis. Des têtes métatarsiennes peuvent être lésées.

Aux *membres supérieurs*, les cavités glénoïdes sont poreuses, indistinctes, les têtes humérales hypertrophiques et floues. La diaphyse humérale est soufflée, irrégulière, sa corticale amincie est cernée de contours multiples, sa médullaire large, cloisonnée. Le développement des noyaux épiphysaires du coude peut être retardé. Les os de l'avant-bras sont parfois incurvés. Le carpe a souvent une ossification troublée (retard des noyaux normaux, surtout dans la colonne radiale ; points supplémentaires) ; métacarpiens et phalanges sont parfois trapus, épaissis.

Le *crâne*, la *selle turcique* sont normaux. On ne trouve habituellement ni *arriération mentale*, ni *dysendocrinie*, ni *syphilis congénitale*.

Mais ce tableau typique est souvent *modifié :*

1° Tout d'abord on y voit parfois figurer les symptômes associés *d'autres dystrophies :* luxation ou subluxation de la hanche, achondroplasie, beaucoup plus rarement chondromatose (cas de Kochs), dysplasie périostale (Barbier et Temerson), polydactylie, syndactylie, phocomélie, état mongoloïde (Bartenwerfer).

2° D'autre part on a décrit *d'autres syndromes*, assez voisins du précédent pour qu'on n'y voie peut-être que de *simples variantes :*

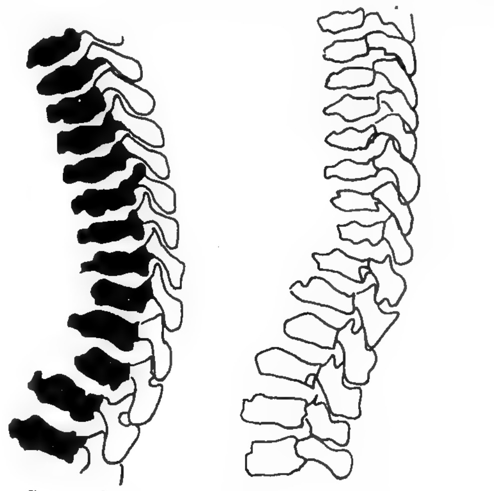
Tel celui de Hurler (1919), que les Anglo-Saxons appellent « *gargoylisme* » à cause de la difformité cranio-faciale, et dont Binschedler, Rodier et Mme Heintz-Bertsch ont donné une bonne étude.

La maladie est également congénitale, familiale (10 cas sur 24) et prédomine légèrement dans le sexe mâle. Les dystrophies ostéochondrales y sont comparables aux précédentes, mais il s'y ajoute des troubles psychiques (allant d'un simple retard à l'idiotie presque complète), un trouble cornéen particulier (uniforme, siégeant en plein parenchyme, surtout dans les couches sous-épithéliales), de l'hépatosplénomégalie; la selle turcique est souvent élargie; les deux derniers doigts sont parfois déjetés vers le bord radial, leurs deux dernières phalanges fixées en flexion. On trouve d'ailleurs des cas intermédiaires comme ceux de Davis et Currier, où manque le trouble cornéen.

Le *typus amstelodamensis* de Cornélia de Lange est lui aussi très voisin : on y retrouve les déformations faciales, épiphysaires, avec limitation des mouvements aux jointures des membres supérieurs, le retard du développement des os du carpe. Les sujets sont un peu arriérés; ils ont une syndactylie des 2e et 3e orteils, des doigts fléchis, une selle turcique normale, de l'hépatosplénomégalie.

3° Mais surtout il existe des FORMES DÉGRADÉES, qui semblent bien *rejoindre, par transitions insensibles, les ostéochondrites isolées, du type juvénile*. Les observations n'en sont pas rares : cas de Grudzinski, Seth Hirsch, Nilsonne, Marquardt, Schinz. Peut-être ces formes de passage sont-elles plus fréquentes que la dystrophie maximale décrite par Valentin, Morquio, Ruggles, Clément, etc. Notre cas y prend place, entre la grande dystrophie et les ostéochondrites juvéniles.

Reste à trouver à ce syndrome (qu'il soit typique ou dégradé) un *nom* médical et simple pour remplacer l'effarante synonymie des noms propres qui servaient jusqu'ici à le désigner. Valentin parle d' « ostéochondropathia multiplex », Seth Hirsch d' « ostéochondrodystrophie généralisée », Clément de « dystrophie ostéochondrale polyépiphysaire ». Nous proposons le terme plus simple de POLYOSTÉOCHONDRITE (ou *polyostéochondrose*) pour rappeler l'analogie avec les ostéochondrites juvéniles et le problème pathogénique posé par cette ressemblance. En effet, comment ne pas se demander si les ostéochondrites juvéniles ne sont pas une conséquence mineure, à échéance, du même trouble de l'ossification enchondrale qui engendre la dystrophie maximale et congénitale ? Leurs aspects radiologiques, leur commune prédilection pour le sexe masculin, les



Cas n° 1. Cas n° 2.

Fig. 6. — D'après Valentin (1930).

formes de passage qui les relient, tout rapproche ces deux affections. A l'objection que l'ostéochondrite serait une maladie acquise, nous avons déjà répondu : ajoutons, à ce propos, qu'il faut rechercher très attentivement les cas familiaux, sous peine de les laisser échapper. Bien des ostéochondrites sont, en effet, silencieuses, sans traduction clinique, pendant leur période évolutive, *a fortiori* après guérison ; cela nous est apparu au cours de nos recherches sur les jumeaux : c'est l'étude systématique des radiographies squelettiques d'une centaine de couples qui nous a révélé l'ostéochondrite chez 17 d'entre eux, *alors qu'aucun de ces 34 sujets ne se plaignait de sa lésion*. L'affection n'est donc pas si rare, et, si les cas familiaux étaient recherchés de la sorte, on en dépisterait bien davantage.

A quel moment se déclare la dystrophie du cartilage primordial ? Très probablement, comme dans l'achondroplasie, dès la première poussée ostéogénique : de la quatrième à la huitième semaine l'ensemble du squelette fœtal passe rapidement d'un stade membraneux, par un stade cartilagineux, à un stade d'ossification. C'est à ce moment que survient l'altération des matrices cartilagineuses. Ou bien elle se révélera aussitôt, entraînant les troubles grossiers du développement des épiphyses et des os courts (vertèbres, tarse, carpe) qui produisent la maladie sous sa forme congénitale, maximale ; ou bien, plus discrète, elle restera latente jusqu'au développement des points d'ossification plus tardifs, de 5 à 10 ans, ou plus tard encore.

Il est intéressant, à ce propos, de jeter un regard d'ensemble sur le vaste groupe des *chondrodystrophies humaines*, d'en inventorier le contenu et d'y situer la polyostéochondrite.

Mais donnons d'abord une précision terminologique, pour les médecins non familiarisés avec les termes orthopédiques : celui de « chondrodystrophie » a longtemps été employé par les Allemands pour désigner la maladie que, dès 1878, Parrot avait appelé achondroplasie. C'est dans cette acception que le prenait Frangenheim dont l'ouvrage représente la source classique où se réfèrent tous les auteurs centraux.

Aussi parlent-ils sans cesse de « chondrodystrophie », là où nous dirions « achondroplasie ».

Il faut renoncer à cette fâcheuse synonymie et réserver à la maladie de Parrot son nom original d'achondroplasie.

Dès lors, le terme de chondrodystrophie devient disponible pour désigner *tous* les troubles de l'ossification enchondrale (dont l'achondroplasie n'est qu'une forme). On s'accorde aujourd'hui pour lui donner ce sens très général.

Ainsi défini, le vaste groupement des chondrodystrophies, en grande partie dominé par l'hérédité, comprendrait :

1° L'*achondroplasie*, caractérisée par l'avortement de la croissance conjugale et la soudure diaépiphysaire prématurée ; cette affection semble le plus souvent liée à la substitution d'un ou de deux gènes dominants. Son étude expérimentale a pu être faite, on la retrouve dans de nombreuses espèces animales (races de chiens, de moutons, de bovidés achondroplases). Elle touche surtout le sexe féminin.

2° La *dyschondroplasie* d'Ollier, caractérisée par l'irrégularité, le retard de l'ossification conjugale et la persistance prolongée de masses cartilagineuses d'origine conjugale, qui ne s'ossifient pas : cette affection se relie par transitions aux *chondromes ostéogéniques* et à la *maladie exostosante* (affection à caractère héréditaire) qui lui sont souvent associées et qui s'apparente donc à elle. Mais la dyschondroplasie affecte surtout le sexe féminin tandis que la maladie exostosante atteint surtout le sexe masculin, ainsi d'ailleurs que l'*ostéochondrite*.

3° La *polyostéochondrite*, due à un trouble différent de l'ossification enchondrale, compromettant le développement des points d'ossification et créant de multiples dystrophies des épiphyses, et os courts ; maladie reliée par transitions aux *ostéochondrites juvéniles*.

Certes, les trois affections réunies sous le chef de la chondrodystrophie, bien que nettement individualisées, ne sont pas séparées par des cloisons étanches. Des faits de passage peuvent se concevoir. La littérature et la pratique quotidienne fournissent de ces *cas hybrides*, difficiles à classer : par exemple, celui de Kochs, où la polyostéochondrite se combinait à la chondromatose. Dans la série de Marquardt figure une polyostéochondrite associée à des exostoses, à de la chondromatose articulaire, à des pieds bots. Dans un cas de Dash coexistaient une dyschondroplasie, une luxation congénitale des hanches, des incurvations diaphysaires, jambes en X, etc... Récemment, Mouchet rapportait ici même une curieuse observation réunissant une sorte de polyostéochondrite unilatérale hypertrophique, une chondromatose du genou, une exostose rétrochantérienne et une *coxa plana* (révélée par la radiographie, mais *cliniquement latente*) à propos de laquelle il soulevait la *question de l'origine dystrophique et congénitale de l'ostéochondrite juvénile de la hanche*.

Nous avons vu enfin l'association possible de la polyostéochondrite avec une dystrophie osseuse étrangère aux chondrodystrophies, comme la dysplasie périostale.

Les diverses dystrophies évolutives du squelette peuvent donc réaliser des combinaisons très variées. Mais ces cas hybrides sont rares.

En revanche, les grands syndromes demeurent et la classification des chondrodystrophies, telle que nous avons tenté de la présenter, permet de répartir dans des cadres simples la majorité des faits.

SUR UNE FORME PARTICULIÈRE D'ÉPITHÉLIOMAS DES GROSSES BRONCHES
LES « ÉPISTOMES » BRONCHIQUES

PAR MM.

P. PRUVOST, P. JACOB, DELARUE et DEPIERRE

(Paris)

Parmi les formes circonscrites de cancers bronchiques réalisant une sténose précoce du conduit aérien existent des tumeurs un peu particulières par leurs caractères cliniques et anatomo-pathologiques, qui méritent d'être étudiées.

Les premières observations nécropsiques de ces tumeurs sont dues aux auteurs allemands. Mueller, en 1882, découvre, accompagnant des bronchectasies sacculaires, une tumeur pédiculée de la bronche souche qu'il considère comme un adénome.

Aux Etats-Unis l'emploi systématique de la bronchoscopie permit de préciser, à partir de 1910, l'histoire clinique de ces tumeurs dont Chevalier-Jackson, Kramer, Wessler et Rabin, Kernan, pour ne citer que les principaux auteurs, rapportèrent une cinquantaine de cas.

Cependant les données histologiques restent confuses : la variété des aspects rencontrés est surprenante et les termes d'angiome, d'endothéliome, de polype adénomateux, d'adénome, de carcinoïde sont successivement attribués à ces néoformations.

Berger, en France, en 1922, reconnaît, le premier, que la tumeur qu'il examine *s'apparente au groupe des « tumeurs mixtes »*. Plus tard, Hamperl, en Allemagne (1937), Womack et Graham, aux Etats-Unis (1938), publient deux importants mémoires dans lesquels ils démontrent que ces tumeurs aux aspects divers sont toutes de même nature et sont semblables aux tumeurs des glandes salivaires dites mixtes.

Les deux observations que nous avons pu suivre ces dernières années ont confirmé ces données histologiques dont l'importance n'échappe pas au double point de vue pronostique et thérapeutique.

Les premières manifestations cliniques sont précédées d'une *phase de latence* dont la durée ne peut être précisée.

Hormis les rares cas où l'installation brutale d'un syndrome d'atélectasie par obstruction bronchique vient révéler la présence de la petite tumeur, *le début est remarquablement insidieux* et banal dans ses symptômes.

La toux est le premier signe; elle persistera durant toute l'évolution. Sa fréquence, son intensité sont très variables. Elle est souvent sèche, *spasmodique*, réalise parfois des quintes coqueluchoïdes, ce qui devrait retenir l'attention ; mais chez d'autres malades elle est banale, ramenant une expectoration muqueuse ou muco-purulente, jusqu'au jour où s'établit la suppuration bronchique.

Dans près de la moitié des cas, les *hémoptysies* donnent l'alarme, autre fait important.

Les auteurs américains ont signalé que, d'habitude, elles débutent et se terminent brusquement : il n'y aurait pas de « queue de l'hémoptysie ».

Elles sont, en général, *assez abondantes* et présentent une tendance à la récidive. Les hémoptysies cataméniales ne sont pas rares.

Elles peuvent même devenir alarmantes, soit par leur abondance, soit par leur répétition.

Dans certains cas cependant elles restent minimes, réduites à quelques crachats sanglants.

Pendant des mois, quelquefois des années, l'hémoptysie peut rester le seul signe marquant. Ces hémoptysies isolées, répétées durant un tel laps de temps, sont assez fréquemment notées dans les observations, et nous considérons qu'une telle persistance doit immédiatement suggérer la possibilité d'une tumeur de ce genre.

Des *crises de dyspnée* rappelant souvent l'asthme le plus banal peuvent enfin pendant longtemps être la seule traduction de l'obstacle tumoral.

En somme, pendant une période plus ou moins longue, l'affection se manifeste par des *signes bronchiques* en rapport direct avec la tumeur; mais presque fatalement surviennent, à un moment donné, des *syndromes d'emprunt* fort variables suivant les cas et qui sont communs aux sténoses bronchiques en général.

Tôt ou tard, parfois les premiers en date, apparaissent *des épisodes infectieux* qui revêtent l'allure de bronchites tenaces, de foyers pneumoniques ou de « grippes ». Leur évolution clinique n'a rien qui puisse retenir l'attention, hormis leur *tendance à la récidive* qui doit faire suspecter l'existence d'une lésion provocatrice permanente.

Cependant des désordres graves vont survenir à leur tour, conséquence de l'augmentation du volume de la tumeur et de l'obstacle permanent qu'elle apporte à la circulation aérienne.

L'affection évolue dès lors sous les apparences d'une *bronchectasie suppurée* ou d'une *suppuration pulmonaire ;* celle-ci succédant d'ailleurs le plus souvent aux bronchectasies et se surajoutant à elles.

Rien, hormis l'étude attentive des antécédents et surtout *l'examen systématique et complet de l'arbre bronchique* par les méthodes appropriées, ne permettra de distinguer ces suppurations d'origine tumorale d'autres suppurations du poumon et des bronches.

Abandonnée à elle-même l'évolution s'aggrave inexorablement. Les ectasies deviennent volumineuses et se transforment en vastes lacs purulents que le lipiodol instillé par les bronches met facilement en évidence. Le poumon subit de profonds remaniements que traduisent les clichés radiologiques dont la lecture ne permet pas toujours d'ailleurs de faire exactement la part des phénomènes atélectasiques, de l'extension des foyers de suppuration parenchymateuse, de la sclérose pleuro-pulmonaire.

La mort survient, en moyenne, après dix ou vingt ans d'évolution. Elle est due habituellement à une pleurésie purulente ; sinon le malade succombe de cachexie suppurative avec dégénérescence amyloïde, comme le fait a été signalé par les auteurs allemands.

L'évolution de ces accidents infectieux peut être heureusement très améliorée et même arrêtée par le *rétablissement de la perméabilité bronchique ;* l'exérèse bronchoscopique de la petite masse tumorale intra - bronchique est

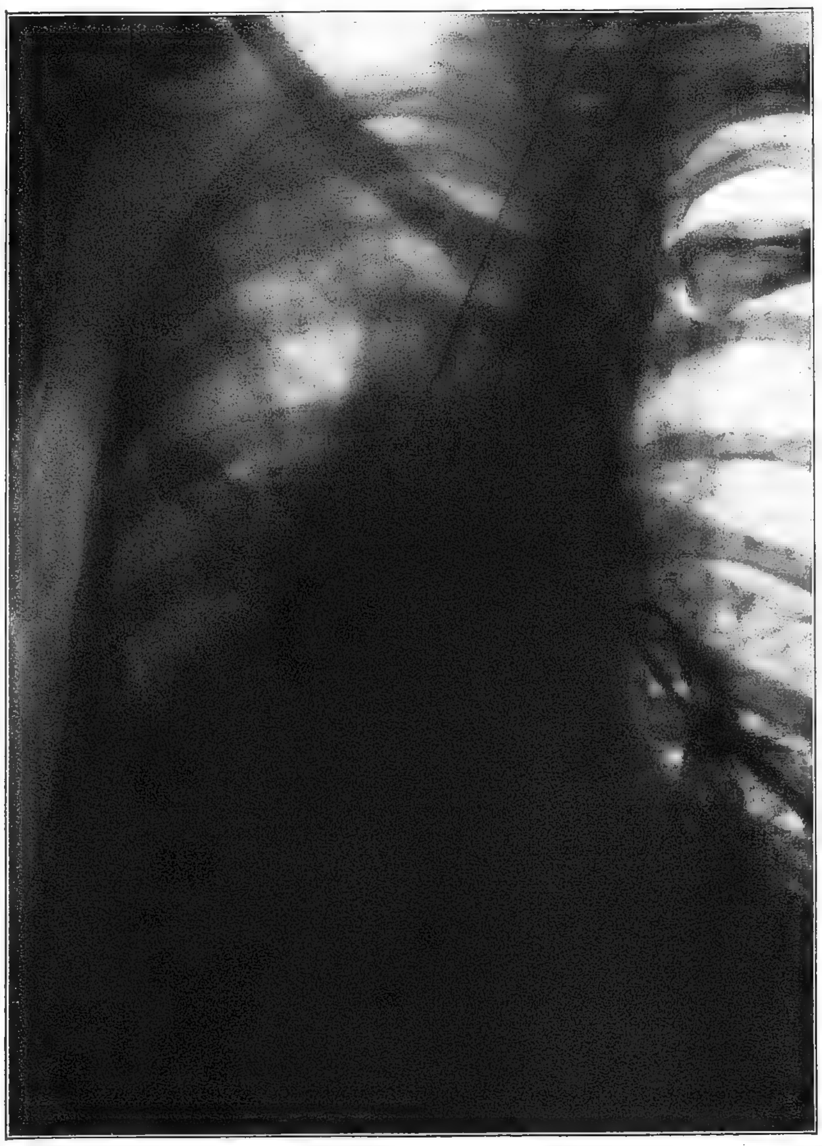


Fig. 1. — Mme Br... A l'origine de la bronche souche droite, le lipiodol engaine la tumeur, mais ne peut descendre au delà. Des signes d'atélectasie, ou plutôt de condensation rétractile, sont très apparents, surtout à la base. Ils disparaîtront en grande partie après l'exérèse de la tumeur.

habituellement suivie de l'asséchement des suppurations broncho-pulmonaires et d'un remarquable relèvement de l'état général, si bien que ces malades sont alors capables de reprendre une activité normale.

Cette tumeur, en effet, est le point de départ de tous les accidents : la bronchoscopie et l'exploration par le lipiodol permettent seules de la déceler.

Mme Br... — L'observation d'une malade que nous suivons depuis plusieurs années illustre ces données.

Cette malade, âgée de 36 ans, a présenté, à la suite de bronchites répétées, quelques hémoptysies peu abondantes. Deux années plus tard, l'examen lipiodolé mit en évidence des bronchectasies de la base droite dont les manifestations, malgré le traitement antiseptique institué, s'aggravèrent progressivement jusqu'en 1939, où son état nécessita son hospitalisation. Elle présentait alors une fièvre oscillante avec une atteinte sérieuse de l'état général.

L'examen broncho-pulmonaire complet apporta les données suivantes : l'aspect radiologique était celui d'une atélectasie, ou plutôt d'une condensation rétractile qui petit à petit s'était étendue et intéressait alors les deux tiers inféro-internes du poumon droit. Le lipiodol dessinait à la partie moyenne de la bronche souche droite un obstacle dont les contours très particuliers évoquaient l'idée d'une *tumeur polypoïde, engainée par l'huile opaque et ne ressemblant guère au premier abord aux images cancéreuses* (fig. 1). Malgré l'obstacle, le lipiodol était parvenu jusqu'à la base et avait permis d'opacifier des dilatations bronchiques. La bronchoscopie enfin affirma l'existence d'une tumeur très congestionnée qui faisait penser d'abord à un angiome, dont le morcellement à la pince coupante fut tout de suite entrepris (M. Soulas).

L'étude histo-pathologique confirma *qu'il ne s'agissait pas de l'une des formes habituelles de cancer bronchique*, mais d'un épithélioma particulier dont la structure réunissait les caractéristiques d'un « cylindrome », aspect que l'on observe à l'examen de certaines tumeurs dites mixtes des glandes salivaires.

La poursuite du traitement bronchoscopique permit d'obtenir après six séances la reperméabilisation complète de la bronche. L'amélioration clinique suivit ces résultats opératoires. Deux mois plus tard, la malade, ne présentant plus aucun trouble, reprenait une activité normale.

L'année suivante, bien que sa santé fût excellente, notre malade voulut bien se soumettre à un examen systématique. Le lipiodol montra la persistance des bronchectasies, mais dorénavant désinfectées et sèches. La bronchoscopie permit de dépister et de traiter immédiatement une *récidive « in situ » d'un petit bourgeon tumoral*; elle révéla qu'il existait en outre une sténose de l'orifice de la bronche inféro-interne, témoin possible d'un envahissement de ses parois par le processus tumoral.

Un examen récent datant de quelques jours permettait de noter une très grande amélioration locale et la disparition de la sténose.

Si le traitement permet en effet d'amender les désordres infectieux, l'avenir de ces malades reste cependant dominé par la tendance aux récidives et le potentiel évolutif de ces tumeurs.

La preuve nous en est donnée par l'évolution d'un autre cas que nous avons observé.

Mme H... — La malade avait un passé pulmonaire de près d'une vingtaine d'années lorsque la tumeur fut découverte. L'aspect bronchoscopique était celui des cancers habituellement rencontrés (fig. 2), mais l'étude histologique révéla que cet épithélioma présentait une structure très particulière, caractéristique d'une évolution cylindromateuse.

Une première destruction du fragment intrabronchique par implantation d'aiguilles de radium amena une sédation des phénomènes infectieux (fig. 3). Mais, un an après, la reprise de l'expectoration et de la fièvre conduisait à pratiquer une nouvelle bronchoscopie qui montrait la reproduction d'un volumineux bourgeon intrabronchique. Sa destruction par curiethérapie fut d'abord suivie d'une amélioration, lorsque éclatèrent des accidents infectieux d'allure putride qui emportèrent la malade.

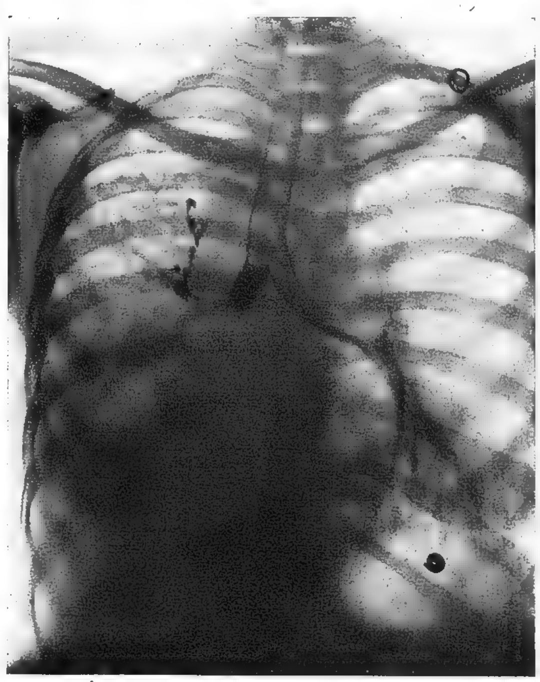


Fig. 2. — Mme H... Exploration lipiodolée montrant une sténose complète de la bronche souche droite après l'origine de la bronche lobaire supérieure.

L'autopsie permit de constater que l'extension de la tumeur aurait rendu vaines les tentatives ultérieures de traitement bronchoscopique. La tumeur s'était développée autour de la lumière bronchique qu'elle réduisait à une mince fente depuis l'origine de la bronche souche jusqu'à la terminaison des bronches lobaires; elle avait véritablement diffusé « en coulée » le long de l'arbre bronchique qu'elle enserrait comme une gaine inextensible (fig. 4).

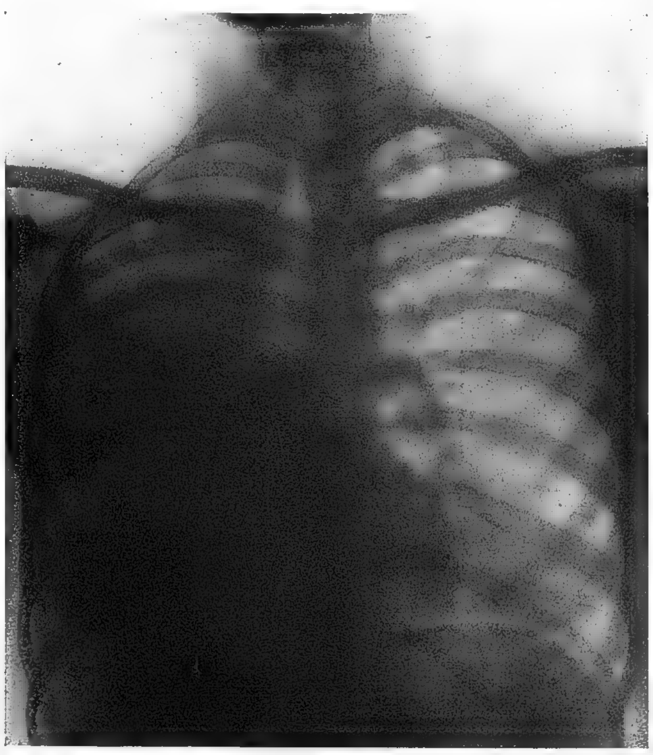


Fig. 3. — Mme H... Radiographie prise pendant l'application de radium. Noter la présence de l'aiguille radifère dans le prolongement de la clarté trachéale déviée à droite.

Le diagnostic de ces tumeurs n'est généralement que la conclusion d'une longue suite d'erreurs.

Suivant le ou les symptômes par lesquels elles se sont manifestées, les diagnostics portés sont ceux de tuberculose en particulier (malgré l'absence de bacilles ; et il est peu de ces malades qui n'aient fait un séjour en sanatorium), d'asthme, de sclérose pulmonaire avec symphyse pleurale, de bronchectasies, d'abcès du poumon, etc...

L'apparition d'une image radiologique du type atélectasique, ou plus rarement d'un emphysème obstructif, orientera heureusement les recherches *vers un obstacle bronchique* dans un certain nombre de cas.

Une sténose par compression, une obstruction par corps étranger intra-bronchique seront facilement différenciées. La discrimination essentielle est à faire avec les *formes habituelles de cancer bronchique, plus accessoirement* avec les rares *tumeurs bénignes* et *formations tumorales inflammatoires* intra-bronchiques.

Quelles que soient les circonstances cliniques le diagnostic se fonde sur deux méthodes d'exploration : la bronchographie lipiodolée, et surtout la bronchoscopie.

La bronchographie lipiodolée est une méthode simple et facilement acceptée par le malade. Elle met souvent en évidence l'obstacle bronchique alors qu'il n'était même pas soupçonné.

La tumeur peut ne se révéler que par une image d'arrêt analogue à celle que donnent les sténoses cancéreuses (fig. 2); mais assez souvent l'huile opaque en dessine les *contours arrondis et lisses*, comme si elle ne faisait qu'adhérer à sa surface, et cet aspect évoque immédiatement l'idée d'une tumeur polypoïde (fig. 1).

Cependant les données du lipiodo-diagnostic sont insuffisantes.

La bronchoscopie est l'examen de sécurité.

Sa pratique systématique en présence de syndromes broncho-pulmonaires sans étiologie précise a permis aux auteurs américains de dépister un grand nombre de ces tumeurs.

Elle permet de reconnaître, de situer exactement la tumeur et d'en faire une *biopsie*. Car c'est, en définitive, à l'anatomo-pathologie qu'il appartient d'affirmer le diagnostic de la nature de la tumeur.

Ces tumeurs siègent pratiquement toujours au niveau de l'axe bronchique principal : bronche souche et bronche lobaire inférieure.

Elles comportent une *petite masse endobronchique*, parfois sessile, mais le plus souvent *pédiculée* avec une solide base d'implantation, *piriforme* dans l'ensemble, dont la grosse extrémité est toujours orientée vers la trachée. La tumeur présente ainsi une certaine mobilité qui peut expliquer des variations brusques dans les troubles obstructifs.

Sur le vivant, au bronchoscope, la grosse extrémité proximale est seule visible. Elle est recouverte d'une muqueuse habituellement non ulcérée et la teinte est rose ou rouge vif, en rapport avec l'importance de la congestion inflammatoire locale. Il est assez fréquent de voir un lascis de fins petits vaisseaux sous la muqueuse. Les contours sont arrondis, souples et la surface habituellement lisse ; il est assez rare qu'elle soit érosive, saignante, simulant un cancer bronchique.

Les dimensions du segment endo-bronchique sont restreintes : la longueur de la

tumeur est en moyenne de 2 à 3 *cm.*; la largeur de sa partie terminale renflée de 1 *cm.*

Mais la tumeur comporte, en outre, une partie située *dans la paroi bronchique* où elle s'est primitivement développée. Elle tire, en effet, son origine des formations glandulaires qui se trouvent essentiellement groupées entre l'armature musculaire de la bronche et sa charpente conjonctivo-cartilagineuse.

Cette partie intramurale peut devenir, plus ou moins tardivement, l'élément prépondérant comme dans l'observation ci-dessus. La tumeur s'accroît alors aux dépens des parois bronchiques qu'elle épaissit considérablement en refoulant le parenchyme pulmonaire en dehors et resserrant la lumière bronchique.

A l'autopsie ces tumeurs se présentent, dans ces cas, comme une masse arrondie, de teinte nacrée, nettement limitée, de 3 à 5 *cm.* de diamètre.

Dans une de nos observations, comme nous l'avons déjà signalé, le processus tumoral s'était étendu en coulée autour de l'arbre bronchique dans les trois lobes pulmonaires, mais toujours sans envahissement du parenchyme alvéolaire (fig. 4).

L'absence de métastases est la règle quasi absolue. Il n'est, à notre connaissance, qu'une observation où un début de métastases aux ganglions médiastinaux aurait été découvert.

La complexité des caractères histologiques est remarquable ; elle explique les difficultés rencontrées par les auteurs pour identifier de façon certaine ces tumeurs.

Si, dans quelques cas, dominent les éléments du stroma qui ont fait qualifier les tumeurs de fibrolipome, myxome, chondrostéome, le plus souvent ce sont les éléments épithéliaux qui dominent et rendent compte des termes d'adénome, de carcinoïde qui avaient été proposés.



Fig. 4. — Coupe du poumon droit mettant en évidence l'épaississement de la plèvre, la destruction du parenchyme, les plages tumorales d'un blanc nacré entourant les bronches de chaque lobe, dont les orifices sont presque tous réduits à une mince fente.

La tumeur, dans sa portion endo-bronchique, présente une structure presque toujours semblable, reconnaissable si on la prélève en entier.

Elle est souvent revêtue par *l'épithélium bronchique* qu'elle refoule devant elle ; celui-ci est parfois peu altéré, mais en métaplasie malpighienne.

Le *chorion* sous-jacent est toujours le siège d'une réaction inflammatoire cellulo-conjonctive dont l'intensité peut lui communiquer une épaisseur telle qu'une biopsie trop superficielle méconnaîtra le véritable processus tumoral.

La portion centrale, enfin, est constituée par des *cellules épithéliales* cuboïdes, à noyau central, très chromophile, sans mitoses. Ces éléments sont disposés en cordons anastomosés entre eux, ce qui explique que, sur certaines coupes, les cellules dessinent un réseau alvéolaire.

Le stroma est remarquable par la différenciation qu'il subit au voisinage de ces éléments épithéliaux : dans les cas les plus accentués il présente des formations cartilagineuses et même osseuses, mais le plus habituellement il a les caractères d'une substance mucoïde ou hyaline, faiblement colorable par le bleu d'aniline.

Enfin les éléments épithéliaux s'ordonnent souvent par rapport au stroma suivant les caractéristiques de *l'évolution cylindromateuse* (fig. 5, 6 et 7).

L'identité de structure et d'histogénèse qui unit ces tumeurs aux tumeurs dites mixtes des glandes salivaires permet de penser qu'elles ont la même signification que celles-ci dans le cadre général des tumeurs et, partant, le même comportement évolutif.

On sait, en effet, que les tumeurs des glandes salivaires, constituées souvent par des éléments épithéliaux d'ordination différente et comportant surtout dans leur stroma des formations conjonctives diverses (substance hyaline, mucoïde, tissu cartilagineux, tissu osseux), ont été longtemps considérées comme le résultat de dysembryoplasies traduites par le vocable de « tumeurs mixtes » qui sert encore à les désigner.

Les recherches de divers auteurs, en particulier de M. Roger Leroux, ont pu démontrer que la multiplicité d'aspects de ces tumeurs

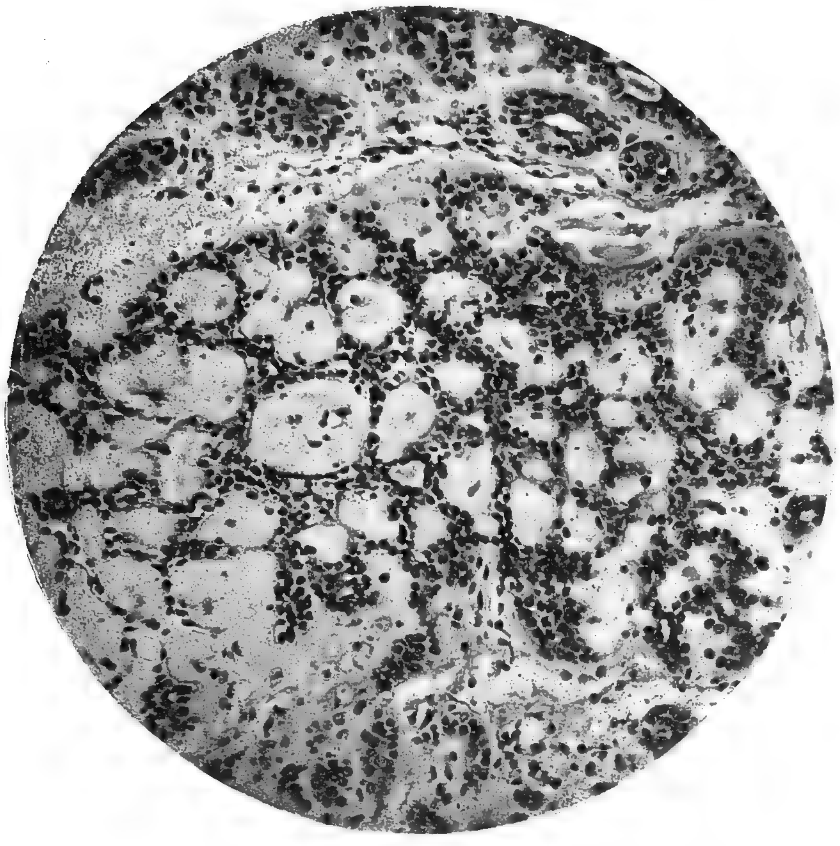


Fig. 5.

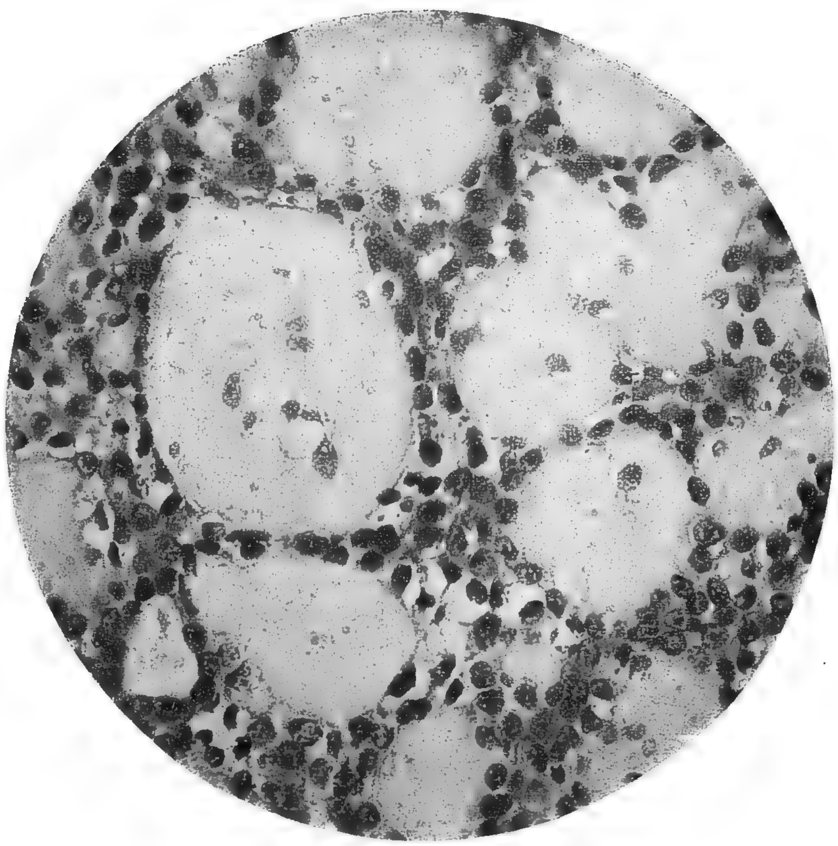


Fig. 6.

Fig. 5. — Aspect histologique de la tumeur. Association de bourgeons épithéliaux pleins et de formations de type canaliculaire. Aspect cylindromateux abondamment représenté.

Fig. 6. — Aspect cylindromateux typique. Stroma hyalin.

résulte en réalité de remaniements secondaires d'une tumeur épithéliale originelle, qu'il n'est point besoin d'invoquer une dystrophie embryonnaire pour expliquer leur morphogénèse et que ces néoplasies méritent le nom d'*épithéliomas remaniés*. Elles tiennent précisément de ces remaniements la lente évolution qui les caractérise (non exempte d'ailleurs de fréquentes récidives après extirpation).

Les tumeurs bronchiques que nous étudions ici présentent une identité certaine avec ces épithéliomas glandulaires particulièrement étudiés dans les glandes salivaires.

La multiplicité des aspects rencontrés par les divers auteurs qui les ont observés et que nous avons notés nous-mêmes tient sans nul doute à une identité d'origine aux dépens de glandes de même structure, glandes salivaires et glandes muqueuses des bronches. Les appellations qui leur ont été données de dysembryomes, d'enchondromes, de cylindromes ne traduisent que des aspects particuliers de ces « tumeurs mixtes », qui sont, comme celles des glandes salivaires, *des épithéliomas remaniés.*

Le terme de tumeur mixte nous semble absolument injustifié, parce qu'il fait revivre à propos de ces tumeurs bronchiques la notion erronée de la dysembryoplasie trop longtemps admise à propos des glandes salivaires.

Il s'agit bien de tumeurs malignes, mais de *tumeurs d'une malignité réduite en raison de la lente évolution, de la faible tendance envahissante, des minimes tendances aux métastases* que leur confèrent précisément les remaniements qui président à leur histogénèse. Ce sont des épithéliomas bronchiques, mais des épithéliomas qui, en clinique, se présenteront avec une allure très différente de celle que revêtent les autres formes de cancer des bronches. Nous proposons de les désigner du nom de « *épistomes* [1] » bronchiques, qui vise seulement à traduire la conséquence anatomique majeure du développement de la néoplasie, c'est-à-dire l'obstruction du conduit aérien.

Le traitement a pour but essentiel en effet de rétablir la perméabilité bronchique ; il a pour objet également de détruire aussi complètement que possible la tumeur, pour tenter d'éviter la récidive et l'extension péribronchique.

La *technique bronchoscopique* dispose de trois méthodes : le morcellement par pince coupante ; la diathermo-coagulation ; l'implantation d'aiguilles de radium.

Nous pensons que le choix de la méthode incombe d'abord à l'opérateur, suivant les conditions locales et les possibilités d'exécution. Il nous semble cependant qu'il serait important d'utiliser, pour toute la zone d'implantation tumorale, la coagulation diathermique ou l'irradiation par aiguilles de radium, dans l'espoir d'atteindre le plus profondément possible la portion intramurale de la tumeur.

Devant les progrès de l'envahissement péribronchique, la *pneumectomie* paraît être l'intervention d'avenir : les auteurs américains y ont eu déjà recours avec quelques cas de survie. Cette exérèse chirurgicale se justifierait par l'absence de métastases et par le danger de reprise des accidents infectieux. Son indication devrait être suffisamment précoce, car les longs processus suppuratifs entraînent une symphyse pleurale qui peut créer un obstacle technique insurmontable.

De même que récemment on a reconnu que l'extirpation d'une glande salivaire était nécessaire, même au prix de pénibles sacrifices, pour prévenir les récidives lointaines d'une tumeur « mixte » *pourtant extirpée en totalité*, de même, et à plus forte raison, est-on conduit — *a priori* — à juger indispensable la large exérèse d'une tumeur épithéliale bronchique dont le traitement bronchoscopique ne saurait détruire qu'une partie.

Ces indications théoriques optima ne pourront trouver leur application systématique dans l'avenir qu'en raison des progrès de la thérapeutique chirurgicale.

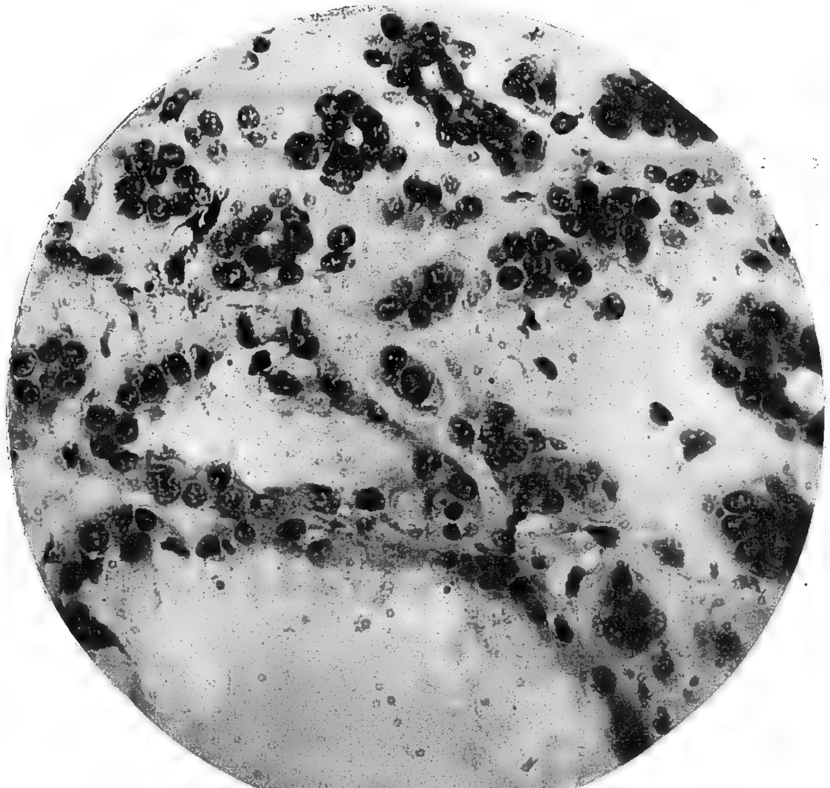


Fig. 7. — Formations acino-canaliculaires ébauchées dans un stroma mucoïde.

1. επιστομιον (Bouchon).

BIBLIOGRAPHIE

Consulter la thèse de l'un de nous :

DEPIERRE : Tumeurs bronchiques curables (*A. Legrand* et *J. Bertrand*, édit.). *Thèse de Paris*, 1941.

Parmi les principales publications étrangères et françaises de date récente, signalons :

HAMPERL : Ueber gutartige Bronchialtumoren (Cylindroma und Carcinoïde). *Virch. Arch.*, 1937, **300**, 46-88.

CHEVALIER, L. JACKSON et KONZELMANN : Bronchoscopic aspects of bronchial tumors with special reference to so-called bronchial adenoma. *Journ. thorac. Surg.*, 1937, **6**, 312.

P. JACOB, DELARUE et GAULTIER : Sténose bronchique de longue durée par tumeur bénigne bronchique (cylindrome). Reperméabilisation de la bronche après une curiethérapie intratumorale. *Bull. et Mém. Soc. méd. Hôp. de Paris*, 24 Mars 1939. — Tumeur intrinsèque de la bronche souche droite traitée avec succès par le radium. *Bull. Assoc. franç. pour l'étude du Cancer*, Mars 1939, **28**, n° 3.

P. JACOB, DELARUE, HUET et DEPIERRE : Evolution clinique et étude anatomique d'un « cylindrome » bronchique. *Bull. et Mém. Soc. méd. Hôp. de Paris*, 31 Janvier 1941.

J. D. KERNAN : Treatment of a series of cases of so-called carcinoïd tumors of the bronchie by diathermy : a report of ten cases. *Ann. Otol. Rhinol.*, 1935, **44**, 1167-1191.

KRAMER et SOM : Further study of adenoma of the bronchus. *Ann. Otol. Rhinol.*, 1935, **44**, 861-878.

M. LEVRAT : Dilatations bronchiques au cours d'une atélectasie pulmonaire chronique par tumeur bénigne de la bronche souche. *Lyon Médical*, 1938, **2**, 230.

Julien MARIE, LAMY et GERBEAUX : Tumeur de la bronche souche gauche. Troubles de la circulation aérienne (emphysème bulleux et atélectasie à éclipses) et suppuration pulmonaire secondaire. *Bull. et Mém. Soc. méd. Hôp. de Paris*, 7 Février 1941.

P. PRUVOST, DELARUE, SOULAS et DEPIERRE : Un nouveau cas de tumeur bronchique curable. *Bull. et Mém. Soc. méd. Hôp. de Paris*, 31 Janvier 1941.

WOMACK et GRAHAM : Mixed tumors of the lung, so-called bronchial or pulmonary adenoma. *Arch. of Pathol.*, 1938, **26**, 165-206.

UN NOUVEAU CAS DE LYMPHOGRANULOMATOSE MALIGNE A FORME ABDOMINALE

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE DES FORMES LOCALISÉES DE LA MALADIE DE HODGKIN

PAR MM.

René FONTAINE, L. FRUHLING et Jacques GÉRY

La lymphogranulomatose maligne ou maladie de Hodgkin est actuellement bien connue. Une littérature abondante nous a appris à connaître les formes généralisées habituelles, comme celles localisées, bien plus anormales.

Il n'en est pas moins vrai que ces dernières sont souvent encore méconnues. En présence d'une manifestation circonscrite, évoluant sans phénomènes généraux, on ne pense guère à la lymphogranulomatose, et on oublie que les formes localisées peuvent revêtir les aspects les plus divers. Favre, Croizat et Guichard, dans leur rapport au Congrès français de Médecine de 1932, les ont bien étudiées.

Personnellement, l'un de nous en a vu plusieurs cas tout à fait typiques, évoluant sous la forme soit d'adénopathies isolées, soit de lésions viscérales bien localisées. Parmi ces dernières se range notamment un cas de lymphogranulomatose à forme médullaire traité en 1934, et dont l'observation complète est demeurée à Strasbourg. Il s'agissait dans ce cas d'une dame de 36 ans qui avait été adressée à l'un de nous pour une paraplégie flasque à marche rapide. Le lipiodol montrait un arrêt net au niveau de D4. Le diagnostic de compression médullaire par tumeur fut fait. La laminectomie fit découvrir une grosse masse épidurale très diffuse et scléreuse, collant intimement à la dure-mère. Elle en imposait pour un sarcome et fut enlevée par morcellement. A la surprise générale, l'examen histologique, fait par le Prof. Géry, montra un aspect typique lymphogranulomatose. La malade fut ensuite

Pourtant des examens répétés ne montrèrent aucune altération sanguine, et même après l'opération, prévenu que l'on était de la nature de la maladie, aucun ganglion ne fut découvert. L'opération, complétée par un traitement aux rayons X, amena la disparition de tous les phénomènes neurologiques.

Pendant deux ans, la malade resta guérie. Son état de santé était splendide. Puis apparut, sans aucun symptôme surajouté, un ganglion sus-claviculaire du côté gauche. Il fut extirpé, et l'examen histologique confirma le diagnostic de lymphogranulomatose. La malade fut ensuite perdue de vue.

Parmi *les formes digestives*, on connaît des localisations *œsophagiennes* et *hépatiques*, dont Georges Mayor vient de rapporter un bel exemple [1], alors que Harold Avent [2] vient d'ajouter au cas princeps de Steindl [3], qui date de 1924, et aux 6 cas colligés de Singer [4] dans la littérature médicale, une observation nouvelle de *lymphogranulomatose isolée primitive de l'estomac*. L'un de nous en avait également observé un cas, il y a quelques années.

Un homme d'une cinquantaine d'années vient consulter pour des troubles gastriques de type ulcéreux. Il avait un passé tuberculeux chargé. Atteint lui-même de tuberculose rénale gauche et de tuberculose pulmonaire peu évolutive, l'un de nous avait opéré son fils aîné d'une tumeur blanche du genou, et le cadet d'une tuberculose fistulisée du sternum. La symptomatologie ulcéreuse remontait à plusieurs années. La radiographie montrait une vaste ulcération prépylorique avec une niche. Le diagnostic paraissait donc certain. L'état général franchement mauvais commandait l'abstention, et pendant de très longs mois, un traitement médical fut poursuivi. Finalement, les douleurs prirent une telle intensité que l'un de nous décida de pratiquer, sous anesthésie locale, une gastro-entérostomie.

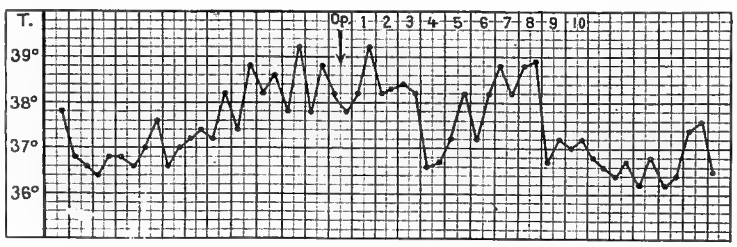
A l'opération, toute la partie antrale de l'estomac était indurée et adhérente. Le long de la petite courbure, il y avait de très gros ganglions caséeux. En raison des antécédents bacillaires, le diagnostic de tuberculose de l'estomac semblait s'imposer, malgré la rareté de cette lésion. Une gastrectomie large fut donc faite à la façon de Polya. La pièce montrait une lésion scléreuse profonde, occupant toute la circonférence de l'antre pylorique sur au moins 10 *cm.* d'étendue. A notre surprise, le microscope répondit maladie de Hodgkin (Prof. Géry).

Le malade survécut six mois à l'opération, puis succomba à une cachexie progressive. A l'autopsie, on trouva dans l'abdomen d'énormes masses ganglionnaires, dont la nature lymphogranulomateuse fut vérifiée histologiquement, alors qu'au niveau des deux poumons, d'un rein et de l'épididyme gauche, il existait des lésions tuberculeuses certaines histologiquement et bactériologiquement confirmées.

Moulonguet, tout récemment, a rapporté une observation de la *localisation iléale primitive* de la maladie de Hodgkin [5].

Il existe enfin des *formes abdominales ganglionnaires* qui, au gré de leur siège, peuvent déterminer des phénomènes de compression viscérale variés. C'est un de ces cas ayant cliniquement simulé une affection gastrique de type ulcéreux que nous rapportons aujourd'hui. Dans sa thèse inaugurale, M. Vermynk [6], élève du Prof. Lambret, l'a réuni à deux cas analogues observés dans le service de son maître, à Lille. L'un avait cliniquement simulé un cancer du côlon transverse, et l'autre une sténose duodénale.

Nous rapportons notre observation sans autres commentaires, et dans le but unique d'attirer à nouveau l'attention des médecins sur les formes localisées de lymphogranulomatose, dont la connaissance pourra quelquefois éviter des erreurs de diagnostic.



Courbe de température du 24 Octobre au 21 Novembre 1940.

Z..., homme robuste, âgé de 34 ans, vient nous consulter le 24 Octobre 1940, pour troubles dyspeptiques vagues. Depuis un an environ, il se plaint d'un ballonnement diffus de l'abdomen. Pendant tout ce temps, ses selles ont été normales. Il y a trois mois, sont apparues des douleurs en ceinture, à la hauteur de l'ombilic. Elles sont constantes, mais s'exagèrent une demi-heure après les repas, et durent environ deux heures, obligeant le malade à s'arrêter dans son travail. Jamais il n'a accusé la sensation de faim douloureuse. Mais de temps en temps, il ressent des brûlures épigastriques. L'appétit a disparu. Un régime sévère et une médication antiulcéreuse n'ont pas amené de sédation.

Dans les antécédents de cet homme, on note une pleurésie il y a sept ans, et un éthylisme marqué.

A l'examen, *l'abdomen* est uniformément ballonné, la pression ne révèle pas de douleur localisée. Le foie ne paraît pas augmenté de volume. Il n'est pas douloureux à la pression. La rate paraît normale.

Les bruits du *cœur* sont normaux. La tension artérielle est de 13-9 Hg au Vaquez.

Les poumons ne montrent rien de particulier, ni à l'auscultation, ni à la radioscopie.

Le malade dit avoir maigri de 7 à 8 *kg.*, mais dans l'ensemble, son état général paraît bon. A l'admission, il n'y a pas de fièvre.

Les examens de laboratoire donnent :

Urines : Albumine-sucre ; néant.

Sang : Urée : 0.21 pour 1.000 ; glycémie : 0.98 pour 1.000 ; Bordet-Wassermann : négatif.

Selles : Aspect normal. Gaïac négatif.

Le tubage gastrique ne ramène pas de liquide à jeûn. Après le repas d'épreuve, acidité totale : 3 *g.* 15 pour 1.000.

Le transit intestinal (Dr Sichel) montre :

Estomac : hypertonique, sans ptose, sans niche d'ulcère, sans image lacunaire. Péristaltisme exagéré. Evacuation rapide après une heure et demie.

Duodénum : bulbe duodénal grand, collé au foie, avec un prolongement presque diverticulaire du côté de la petite courbure, mais non sensible à la pression.

Intestins : après six heures, l'intestin grêle est vide, le cæcum et le côlon ascendant sont remplis et montrent un spasme. Après vingt-quatre heures, tout le gros intestin est rempli. Le côlon ascendant et descendant montrent un état spastique.

1. Georges Mayor : Lymphogranulome solitaire hépato-biliaire. *Annales d'Anatomie pathologique*, 1939-1940, **16**, n° 8, 997-1016.

2. Harold C. Avent : Primary isolated lymphogranulomatosis (Hodgkin's Disease) of the stomach. Report of a case. *Archives of Surgery*, Septembre 1939, vol. **39**, n° 3, 423-428.

3. H. Steindl : Ueber einen Fall von Lymphogranulomatose des Magens. *Arch. f. klin. Chirurgie*, Avril 1924, **130**, 110.

4. H. A. Singer : Primary isolated lymphogranulomatosis of the stomach. *Arch. of Surgery*, Juin 1931, **22**, 1001.

5. P. Moulonguet : Perforation iléale rapportée le 18 Janvier 1939. Suite de l'observation : maladie de Hodgkin intestinale. *Mém. Académie de Chirurgie*, 6 Novembre 1940, **66**, nos 28-30, 724.

6. Georges Vermynk : Contribution à l'étude des formes abdominales de la lymphogranulomatose maligne. *Thèse de Strasbourg* (repliée à Clermont-Ferrand), 1941.

En conclusion, estomac: pas de ptose, pas d'ulcère, pas de néoplasme. Hyperpéristaltisme, Hypermotilité (gastrite ?).

Duodénum: périduodénite au foie, avec suspicion d'ulcère du bulbe.

Intestin: état spastique du côlon ascendant et descendant (colite).

En somme, cliniquement, ce malade présente des troubles dyspeptiques vagues, sans caractère ulcéreux précis; une glycémie normale et l'absence d'altération caractéristique des selles font écarter une affection pancréatique. Seules une hyperchlorémie marquée et une image radiologique suspecte militent en faveur du diagnostic d'ulcère duodénal.

Différents antispasmodiques furent essayés, mais en vain. Les douleurs ne firent qu'augmenter d'intensité, et finalement il fallut recourir aux opiacés pour soulager un peu le malade, dont la température oscillait entre 38°6 et 39° le soir, sans qu'aucun phénomène clinique puisse expliquer cette fièvre. Le Gaïac restait négatif, malgré plusieurs examens.

Aussi, après quinze jours d'observation, en présence de douleurs de plus en plus violentes, décidâmes-nous de pratiquer une laparotomie exploratrice, pour assurer un diagnostic que la clinique, aidée du laboratoire, s'avérait incapable de poser.

L'opération eut lieu le 5 Novembre 1940, sous anesthésie générale à l'éther. Une laparotomie médiane susombilicale fut faite. Elle montra un estomac très dilaté, mais ne présentant aucun signe d'ulcère. Le bulbe duodénal, très gros, accusait sur sa face antérieure, à quelques centimètres du pylore, une petite tache blanchâtre et étoilée, mais non indurée. En explorant l'arrière-cavité des épiploons, on sentit un pancréas normal, et au-dessus de lui, une importante masse ganglionnaire périaortique. Dans tout le mésentère, qui était très épaissi, il y avait également de très gros ganglions, dont certains atteignaient le volume d'une noix fraîche. Ces ganglions, de consistance normale, étaient entourés d'un tissu inflammatoire. On en préleva deux en vue d'un examen anatomo-pathologique, et referma sans ne rien faire de plus.

Macroscopiquement, les ganglions montrèrent à la coupe un aspect homogène, d'hyperplasie diffuse entremêlée de micro-abcès nodulaires. Un pareil aspect rappelle celui de la lymphogranulomatose, et ce diagnostic fut donc envisagé dès le moment, et cela d'autant plus que le caractère hectique de la température s'accusait de plus en plus dans les jours qui suivirent l'intervention. Pourtant la plaie opératoire évolua normalement, et les poumons ne révélèrent jamais rien de particulier. Par précaution, du sang fut prélevé en vue d'une hémoculture. Elle demeura négative, de même que la séro-agglutination au bacille T. A. B. et au mélitocoque. Pensant de plus en plus à une lymphogranulomatose, les examens sanguins furent répétés.

Le lendemain de l'intervention, nous trouvons :

Globules rouges	4.800.000
Hémoglobine	95 pour 100
Globules blancs (malgré une température à 40°)	9.200

Formule :

	POUR 100
Neutrophiles	88
Lymphocytes	7
Mononucléaires	4
Basophiles	1

Donc neutrophilie accusée, mais pas d'éosinophilie.

Le surlendemain, la formule donne :

	POUR 100
Neutrophiles	87
Lymphocytes	5
Mononucléaires	7
Basophiles	1

Le huitième jour après l'intervention, au cours d'une nouvelle poussée de température à 40°, les leucocytes restent toujours à 7.000.

Le neuvième jour, la température descend subitement à 37°, et les douleurs ont complètement disparu.

C'est à ce moment que nous recevons la réponse de l'examen histologique des ganglions prélevés, pratiqué par M. le Prof. Géry, qui nous écrit :

« Il s'agit bien, comme vous le pensez, d'une lymphogranulomatose maligne de Paltauf et Sternberg. Dans les deux ganglions envoyés, les lésions sont parcellaires et semblent peu avancées, mais elles sont bien caractéristiques, et beaucoup des quelques cellules de Sternberg qu'on peut trouver, sont classiques. Il y a de nombreux petits foyers de désintégration, qui prennent pour la plupart l'aspect puriforme ».

En présence de cette réponse qui confirmait les soupçons que nous avions eus au cours de l'opération, nous avons recherché partout d'autres localisations ganglionnaires. Il existait bien dans les deux aînes de petits ganglions, mais ils n'avaient aucun caractère pathologique. Il n'y en avait nulle part ailleurs. Le sang, lui aussi, ainsi que nous l'avons vu, ne montrait aucune modification de sa formule leucocytaire jusqu'au onzième jour, où un dernier examen révéla au Dr Fruhling, anatomopathologiste de l'hôpital, 6.000 globules blancs, avec la formule suivante :

	POUR 100
Neutrophiles (jeunes ou peu augmentés)	72
Lymphocytes	14
Mononucléaires	7
Eosinophiles	7

A la sortie de l'hôpital, le 15 Novembre 1940, le malade fut dirigé sur un Centre de radiothérapie.

Nous avons su qu'il y est décédé quatre semaines plus tard, en pleine cachexie.

*
* *

Telle est notre observation, qui montre un des aspects si protéiformes que peut revêtir la lymphogranulomatose de Paltauf-Sternberg.

(Travail du Service de Chirurgie de l'Hôpital de Clairvivre.)

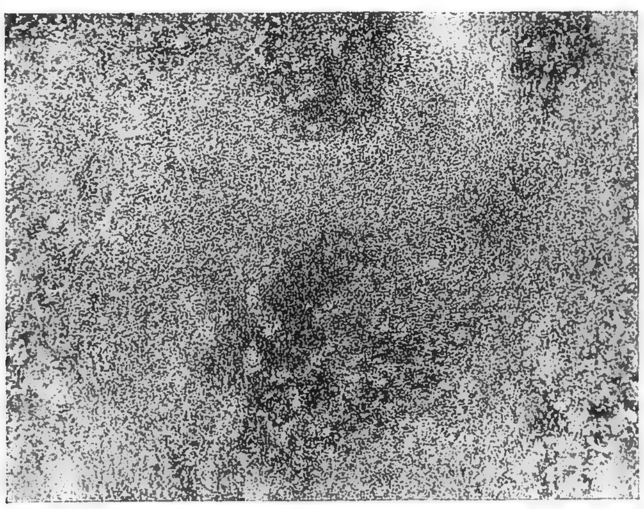


Fig. 1.

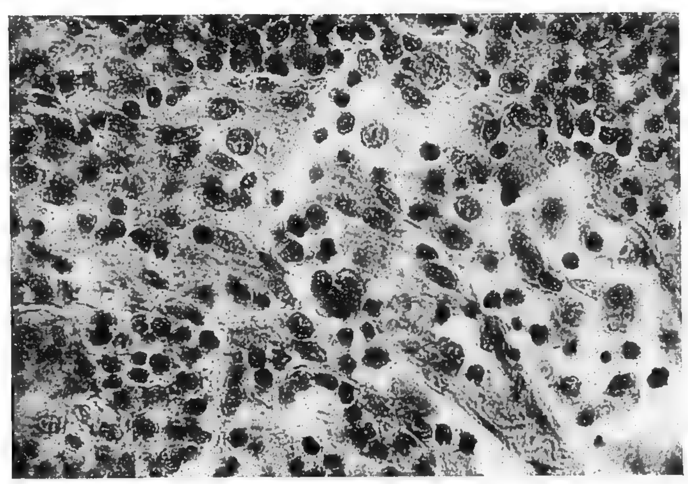


Fig. 2.

Fig. 1. — Cas Z... Déjà, à ce grossissement (× 50), on est frappé par le bouleversement complet de la structure normale du ganglion. Le tissu adénoïde est remplacé par un tissu (granulomateux) beaucoup plus clair, et il ne subsiste plus que quelques îlots de tissu ganglionnaire très sombre (au centre du cliché, en haut et à droite). [Hémalun, érythrosine, safran.]

Fig. 2. — Cas Z... Détail du cliché précédent : une cellule de Sternberg typique, à noyaux multiples et bourgeonnants, au milieu du granulome polymorphe. [Hémalun, érythrosine, safran. Grossissement : × 700.]

LA RÉTICULOSE CUTANÉE ET PULMONAIRE APYRÉTIQUE DU NOURRISSON

VARIÉTÉ CLINIQUE NOUVELLE DE RÉTICULO-ENDOTHÉLIOSE

PAR MM.

Julien MARIE, E. NORMAND, R. MALLET et J. SALET

(Paris)

Nous avons observé chez un nourrisson de 8 mois une maladie singulière, se traduisant par un double syndrome, cutané et pulmonaire. La dermatose consistait en de nombreux éléments papuleux, du volume d'une tête d'épingle, la plupart recouverts d'une croûtelle brunâtre. Si ces caractères morphologiques permettaient de la classer dans le groupe des éruptions lichénoïdes, il nous fut impossible de lui assigner une étiologie définie. Le syndrome pulmonaire se traduisit exclusivement par des signes fonctionnels et radiologiques. Là encore il nous fut impossible, pendant la vie, d'affirmer la nature exacte des lésions. Sans doute, la singularité même de la dermatose et de l'affection pulmonaire obligeait à conclure à la nature identique de ces deux localisations morbides. Seule, l'étude anatomique, en révélant dans les tissus pathologiques une lésion histologique commune, à savoir la prolifération intense des cellules du conjonctif histiocytaire, permit de placer cette maladie dans le groupe des réticulo-endothélioses du nourrisson.

Observation (résumée). — Guy Au..., né le 16 Février 1940, est admis dans notre service, à l'âge de 8 mois 15 jours, pour une crise dyspnéique alarmante, accompagnée de cyanose.

Cet enfant est né à terme, pesant 3 *kg.* 100. La mère, âgée de 26 ans, est bien portante, et les réactions de Bordet-Wassermann, de Kahn, de Meinicke sont négatives dans le sérum sanguin. L'anamnèse révèle que, dès les premières semaines, l'enfant suffoquait de temps en temps pendant ses promenades et que le pourtour des lèvres était souvent bleuâtre. Le nourrisson tétait très bien, mais il reprenait souvent son souffle, et la mère indique qu'il faisait environ deux mouvements respiratoires pour une succion. Vers l'âge de six mois, la respiration de l'enfant paraît nettement anormale : elle était toujours courte et rapide.

C'est à l'âge de 4 mois qu'apparaît l'éruption cutanée. Cette éruption était constituée par de petits éléments siégeant sur l'abdomen. Il se serait écoulé de ces éléments un liquide jaunâtre, comme du miel. Quinze jours plus tard, à l'occasion d'un court épisode qualifié de bronchite par le médecin, l'application d'enveloppements sinapisés entraîna une recrudescence de l'éruption. En même temps, une otite avec écoulement unilatéral fut constatée. Depuis cette date, l'enfant, qui pèse 6 *kg.* 400 à 6 mois, ne prend plus de poids.

De 5 à 8 mois, l'éruption du tronc persiste, mais surtout les troubles respiratoires s'aggravent, et le 30 Octobre une dyspnée intense avec cyanose nécessite l'admission d'urgence à l'hôpital.

Examen du 30 Octobre. — On constate essentiellement trois ordres de symptômes : une éruption spéciale, un syndrome respiratoire évoluant sans fièvre, une hypotrophie modérée accompagnée de quelques troubles digestifs.

La *dermatose* que présente cet enfant est remarquable par sa topographie et par son aspect. Elle siège presque uniquement sur le tronc : toute la face antérieure du thorax et de l'abdomen est criblée d'éléments. Elle envahit de la même façon les régions latéro-thoraciques et atteint presque tout le dos, de la nuque aux crêtes iliaques. Les plis axillaires et inguinaux sont envahis, mais l'éruption s'arrête net à leur niveau. Par contre, une série d'éléments passent en bretelle sur les épaules et un certain nombre sont disséminés sur le cuir chevelu et dans les plis rétro-auriculaires. Les membres, la face, le siège, les muqueuses sont totalement respectés.

Cette éruption confluente est formée de plusieurs sortes d'éléments, tous papuleux.

a) Les plus nombreux sont constitués par une petite croûte arrondie, saillante, sèche, brunâtre, qui s'enlève facilement et laisse au-dessous d'elle une peau fine, rougeâtre, entourée d'un léger liseré de desquamation.

b) Un deuxième élément, moins fréquemment

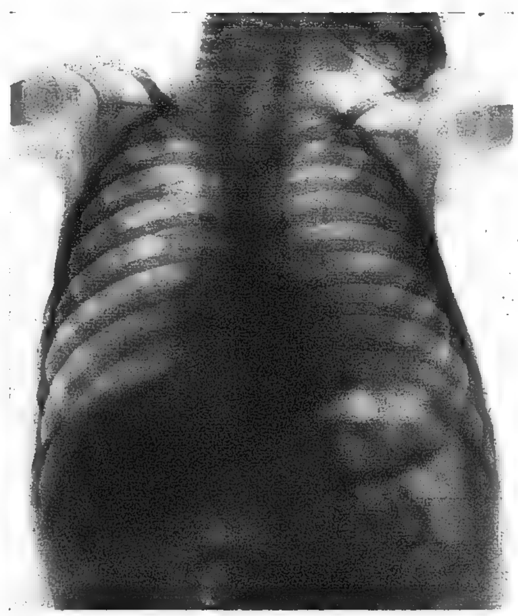


Fig. 1.

rencontré que le précédent, est représenté par une petite papule purpurique de 2 *mm.* de diamètre, arrondie, légèrement squameuse.

c) Enfin, certains éléments gris rougeâtre sont uniquement papuleux et s'effacent à la pression.

d) Dans le pli de l'aisselle, il existe un élément linéaire de 1 *cm.* 5 de longueur, croûteux, exubérant, tout à fait sec. L'aspect du pli inguinal est identique, mais la croûte y est moins épaisse. L'ensemble du pli présente un caractère desquamatif et purpurique.

e) Sur le cuir chevelu, les éléments sont beaucoup plus clairsemés. Ils sont représentés exclusivement par les éléments croûteux, arrondis; la croûtelle est plus fine que celle des éléments cutanés.

Cette dermatose est légèrement prurigineuse au niveau de la paroi abdominale. L'impression visuelle fournie par l'ensemble de l'éruption du tronc est assez comparable — moins la rougeur diffuse — à celle que donne un enveloppement sinapisé qu'on vient de retirer et dont les grains de farine de moutarde collés sur la peau représenteraient l'élément principal, papuleux, brunâtre de la dermatose que nous tentons de décrire.

Le *syndrome pulmonaire* est représenté par des signes fonctionnels de gêne respiratoire. En effet, la tachypnée est frappante (88 respirations par minute); elle s'accompagne de battement des ailes du nez et d'un léger tirage sus-sternal. La cyanose est nette, la toux rare, de caractère quinteux mais de courte durée et sans reprise. L'examen sthétacoustique, poursuivi avec ténacité, est décevant : aucune différence de sonorité n'est appréciable, aucun souffle ni râle n'est constaté.

L'*état général de l'enfant* est assez bon; il ne pèse plus que 5 *kg.* 760. Enfin, fait important, la température du nourrisson, mesurée par la mère de temps en temps pendant la longue durée de la maladie, fut toujours trouvée normale. Dans le service, la température, expliquée par une otite catarrhale, atteint 37°9 les deux premiers jours, puis redevient normale dès le troisième jour, pour demeurer stable autour de 36°8-37°2. Les urines ne contiennent ni sucre, ni albumine.

Nous sommes fort gênés, après l'examen de ce nourrisson, pour reconnaître la nature de la dermatose et de l'affection respiratoire dont il est atteint.

Du 2 au 13 Novembre, de nombreux examens complémentaires sont pratiqués. La cuti-réaction est négative. L'hémogramme montre une légère leucocytose avec polynucléose, sans anémie : globules rouges, 4.900.000; hémoglobine, 80 pour 100; globules blancs, 12.000. Poly. neutro, 75; poly. éosino, 1; mono, 4; lympho, 18. Cellule de Turck, 1.

La *radiographie pulmonaire* révèle un aspect particulier des poumons (fig. 1). On constate une diminution de transparence de la totalité des deux champs pulmonaires; cette opacité est suffisamment dense pour rendre indistincts les contours du cœur, les ombres des artères pulmonaires et leurs ramifications péripédiculaires. Cette opacité diffuse prédomine aux bases et dans leur moitié interne.

La *radioscopie pulmonaire* montre « une obscurité dense, mais non homogène, de la presque totalité des deux champs pulmonaires. La disposition de ces opacités n'est pas centrée autour des ombres vasculaires du hile comme dans la stase veineuse cardio-rénale; elle est plus étendue dans le parenchyme, quoique plus dense aux deux bases. Le jeu diaphragmatique est très diminué, l'amplitude ne dépassant pas 1 *cm.* de course tant en inspiration qu'en expiration. Le cœur n'est pas augmenté de volume » (M. Mignon).

Cet aspect radiologique évoque celui d'un œdème pulmonaire infectieux. Mais la clinique n'est nullement celle du syndrome décrit par MM. Robert Debré et Semelaigne. Nous rejetons donc cette hypothèse et nous nous orientons vers le diagnostic de maladie de Besnier-Bœck du nourrisson.

La situation demeure inchangée pendant ces onze jours. La température, prise toutes les trois heures, est normale, entre 36°8 et 37°2. Le poids augmente et passe de 5 *kg.* 580 le 7, à 5 *kg.* 875 le 12.

Le 13 Novembre, un fait nouveau est constaté : l'enfant tient la jambe gauche fléchie sur la cuisse, la cuisse fléchie sur le bassin. L'extension du membre inférieur gauche provoque des cris violents. L'examen local est complètement négatif. Les radiographies de la totalité du squelette sont normales.

Le 16 Novembre, brutalement, la situation s'aggrave. A 3 heures du matin, l'enfant est très gêné pour respirer; à 10 heures, la dyspnée est extrême, avec cyanose, tirage, suffocation imminente. On découvre un emphysème sous-cutané discret à la base du cou. L'enfant meurt à 11 h. 15.

Environ une demi-heure après la mort, notre collègue Duperrat a bien voulu examiner la dermatose présentée par l'enfant. Il confirme notre description et précise l'existence de micro-papules, à peine infiltrées, légèrement surélevées, dont les bords sont assez nets, ne présentant pas de réseau.

* * *

En résumé, nous constatons chez un nourrisson de 8 mois un syndrome cutané et pulmonaire particulier. La dermatose, apparue à l'âge de 4 mois, intéresse essentiellement le tronc. Les éléments éruptifs sont représentés par des micro-papules confluentes, recouvertes souvent d'une croûtelle brunâtre, et par des éléments purpuriques. Le syndrome radio-clinique pulmonaire se traduit par une riche sémiologie fonctionnelle avec tachypnée, tirage léger, cyanose ; par l'absence de signes stéthacoustiques ; par un aspect radiologique particulier, d'opacité diffuse, non homogène, de la totalité des deux champs pulmonaires. Pendant toute la durée de notre observation, l'enfant est apyrétique ; son hypotrophie est modérée et il prend 400 *g.* de poids pendant les quinze jours d'hospitalisation. Puis, brusquement, la gêne respiratoire devient extrême ; on constate un emphysème sous-cutané de la base du cou et l'enfant meurt, en asphyxie, d'emphysème médiastinal. La durée apparente de la maladie fut de quatre mois et demi.

Etude anatomique.

Après résection du plastron sterno-costal, on constate l'existence d'un *emphysème médiastinal* avec de nombreuses bulles gazeuses distendant les mailles graisseuses du pédicule vasculaire médian et de la face antérieure du péricarde.

Poumons. — Leur aspect est spécial : la presque totalité de la surface pulmonaire présente une teinte rouge lilas. Seuls persistent quelques rares îlots de coloration jaune rosé, au niveau desquels le parenchyme a conservé sa crépitation normale. A la surface des poumons font saillie plusieurs bulles d'emphysème sous-pleural, du volume d'un grain de mil à celui d'un grain de raisin. Le *poumon droit* pèse 125 *g.* Il présente une série de bulles d'emphysème distendant la partie interne de la petite scissure. Il semble que la rupture d'une de ces bulles ait déterminé l'emphysème interstitiel sous-pleural, puis médiastinal. D'autres bulles parsèment la face externe du lobe supérieur et la face diaphragmatique du lobe inférieur.

Le tissu pulmonaire, rouge foncé, est densifié et à la coupe paraît lobulé, homogénéisé. La surface de section est légèrement irrégulière et grenue. Le bloc lobaire ne s'affaisse pas et il ne s'écoule spontanément ni sang ni sérosité par les vaisseaux et les bronches de la tranche de section. Quelques rares îlots de poumon sain, souples, crépitants, rosés, demeurent absolument isolés au sein du tissu hépatisé. Une petite parcelle de ce tissu rosé surnage. Un fragment prélevé en pleine zone liliacée va au fond de l'eau, même après malaxation. Le *poumon gauche* pèse 120 *g.* Après fixation pendant quinze jours dans une solution formolée à 10 pour 100, Mlle Gysin a préparé une coupe de tout le poumon, montée en boîte de Pétri, suivant la technique de M. Armand-Delille. Cette coupe permet une étude macroscopique plus précise (fig. 2).

Le fait essentiel est l'existence d'une infiltration de la presque totalité du poumon; tantôt cette infiltration s'étend sur une large plage, et sa couleur devenue jaunâtre rappelle un peu celle de la pneumonie caséeuse; tantôt elle paraît découpée en petits îlots réalisant assez bien l'aspect de tubercules miliaires. La surface de ce tissu d'infiltration est criblée de nombreuses cavités, les plus petites du diamètre d'une tête d'épingle, les plus grosses du volume d'un pois. De petites enclaves de tissu pulmonaire sain sont reconnaissables, perdues au milieu de l'infiltration diffuse. Enfin, un certain nombre de bulles emphysémateuses soulèvent la plèvre viscérale. Nous proposons de dénommer cette lésion macroscopique si particulière, faite d'infiltration diffuse, de multiples petites cavités et de bulles emphysémateuses sous-pleurales, la *pneumo-réticulose bulleuse.*

Les ganglions médiastinaux sont assez gros et très rouges. Le thymus n'est pas appréciable. Le cœur pèse 35 *g.* et ne présente aucune malformation. Le foie (300 *g.*), la rate (45 *g.*), les reins (50 *g.*) sont normaux. Les ganglions mésentériques sont assez volumineux et nombreux. Le pannicule adipeux abdominal, la graisse préthoracique et périrénale sont très réduits. Le larynx et la trachée sont normaux. L'estomac présente une paroi assez épaisse et dont les plis sont bien dessinés. Le cerveau paraît normal. Nous n'avons pas examiné le système osseux, ni la moelle osseuse.

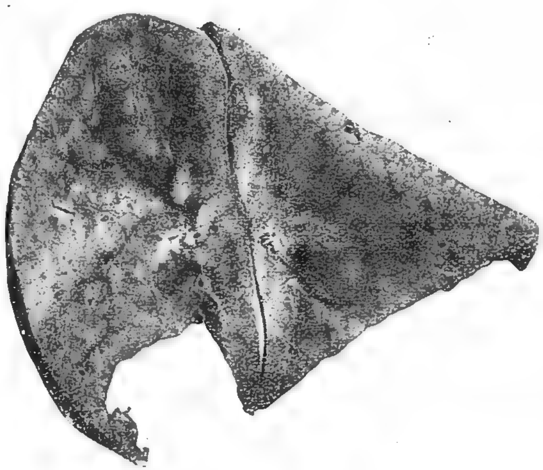


Fig. 2. — Coupe du poumon gauche, après fixation, montrant les lésions caractéristiques de la pneumo-réticulose bulleuse.

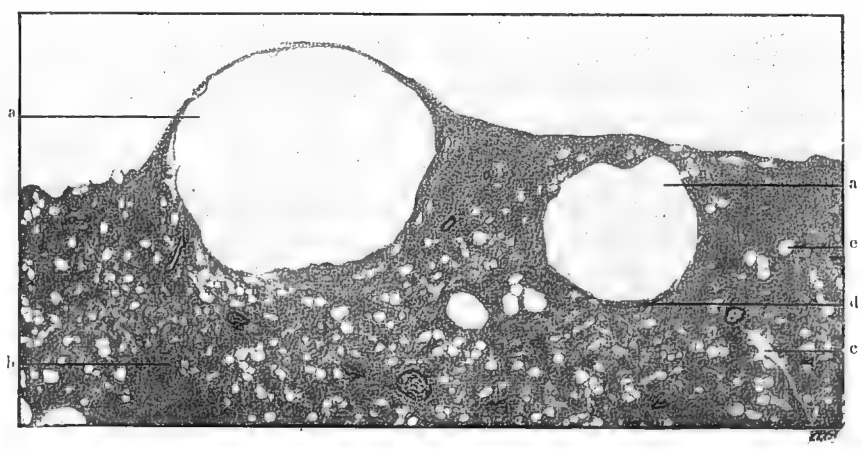


Fig. 3. — *Pneumo-réticulose bulleuse.* Vue d'ensemble destinée à montrer les bulles emphysémateuses sous-pleurales et les trous aériens, englobés dans un tissu pulmonaire densifié (Gross. 10 D). *a)* Grosses bulles d'emphysème dont la plus volumineuse soulève la plèvre qui est étirée, amincie ; *b)* Tissu pulmonaire densifié ; *c)* Restes d'un canal alvéolaire ; *d)* Tissu élastique limitant la base de cette bulle ; ce tissu permet d'affirmer qu'il s'agit d'une bronchiole acineuse ectasiée ; *c)* Trous aériens de différentes tailles, visibles dans tout le poumon.

Etude histologique.

I. *Poumons.* — De très nombreux fragments ont été prélevés : l'image histologique est partout identique (fig. 3 et 4). Les voies aériennes sont normales jusqu'aux bronchioles acineuses; ces dernières sont fréquemment encombrées de cellules desquamées, de quelques globules rouges et de leucocytes. Sur des étendues très grandes, les cavités aériennes ont totalement disparu, comblées par des bourgeons et des plages d'un tissu formé de cellules soutenues dans une très mince trame réticulée. Ces cellules se rapprochent comme volume d'un endothélium mobilisé. Cependant, le volume et la forme de ces éléments peuvent varier; les uns sont munis d'un noyau arrondi; dans d'autres, il est ovoïde ou un peu allongé; quelques-uns sont fripés, parfois bourgeonnants, rarement multiples; leur chromatophilie est moyenne, les poussières chromatiniennes sont assez abondantes, les nucléoles rares. Le cytoplasme neutrophile de ces éléments est inégal, assez abondant pour les plus volumineux, auxquels il donne une forme arrondie ou polygonale. Il est à peine esquissé, mal limitable pour les autres. Un très petit nombre de leucocytes mono- ou polynucléés sont mélangés à ces éléments.

Ces cellules semblent bien se développer aux dépens des parois alvéolaires qui s'épaississent, diminuant la lumière aérienne qui n'est souvent plus représentée que par un minime conduit arrondi ou allongé. Ce dernier disparaît totalement pour laisser des champs parfois étendus d'un tissu compact, rigide, creusé de quelques trous ou cavités arrondis représentant le reste de l'arbre aérien dans ces régions.

Il faut cependant noter dans ce tissu que la trame élastique alvéolaire est reconnaissable, que les vaisseaux capillaires sont congestionnés, dilatés par le sang, et qu'ils forment des festonnements parfois très accusés, que les fentes aériennes persistantes sont souvent tapissées d'épithéliums cubiques bas. Ces épithéliums très vivants, plus élevés, se retrouvent à la surface des bronchioles acineuses, celles-ci bien dessinées par leur armature élastique. Les bronches musculeuses sont intactes, le réseau vasculaire est normal (fig. 4).

En dehors des petites cavités arrondies signalées dans ce tissu privé d'air, il s'est formé par places des ectasies dont les plus grosses auraient pu contenir un petit pois. Certaines de ces bulles emphysémateuses soulèvent la membrane pleurale très amincie et font saillie dans la cavité; ces bulles sont dues à l'allongement et à l'usure des parois alvéolaires. A la surface interne de la paroi de certaines de ces colonnes d'air, passant dans le tissu densifié, on trouve de petits caillots sanguins peu riches en leucocytes.

La plèvre est, par endroits, un peu épaissie et congestionnée. On ne trouve dans ces poumons aucun foyer inflammatoire ancien ou récent, ni aucun élément mortifié.

L'aspect, la constitution de ces lésions permettent de conclure à l'existence d'une réticulo-endothéliose, étendue à une grande partie de l'appareil alvéolaire, l'arbre bronchique supérieur étant normal.

II. *Peau.* — Elle apparaît tapissée par une couche épidermique normalement constituée, mais soulevée, amincie par endroits par de petits amas arrondis ou étalés, plus ou moins volumineux, logés dans le derme papillaire (fig. 5).

Ces amas ou petits nodules sont constitués par des éléments se rapprochant, comme volume, d'une cellule pavimenteuse libérée; leur forme est polyédrique ou arrondie; leur noyau présente une chromatophilie variable; certains sont clairs, d'autres assez foncés. Certains sont arrondis ou ovoïdes, assez réguliers, mais le plus souvent ces noyaux présentent des échancrures ou des lobulations parfois accusées; leurs bords sont en général assez bien limités; ils sont parfois tatoués de fines poussières chromatiniennes; les nucléoles y sont extrêmement rares. Le protoplasma de ces éléments, surtout pour les plus volumineux, est abondant, neutrophile, assez friable, parfois granité, parfois vacuolisé; les bords protoplasmiques sont le plus souvent bien limités (fig. 6). Ces nids cellulaires sont intimement accolés à la couche épidermique dont la basale a disparu. Cet épiderme s'amincit et n'est plus parfois représenté que par une croûtelle cornée assez épaisse ; souvent même un petit groupe de ces éléments se trouve enclavé dans la croûtelle. Le derme est à peine entamé par l'amas qui reste bien cantonné aux

papilles dermiques. Il faut noter que dans les parties les plus rapprochées du derme, les éléments du type lymphocyte sont moins rares.

Les vaisseaux capillaires de ces régions sont congestionnés, dilatés par le sang; il s'est même produit par places de petites suffusions; des globules rouges se trouvent mélangés aux éléments décrits.

L'ensemble de ces lésions permet de conclure à l'existence d'une réticulose du derme papillaire.

III. *Ganglions.* — Plusieurs ganglions ont été examinés; les uns sont simplement congestionnés : on y distingue des vaisseaux de toutes tailles dilatés par le sang. D'autres ganglions, prélevés au niveau du mésentère, apparaissent assez profondément bouleversés, infiltrés par des amas nodulaires, les uns assez volumineux, les autres formés seulement par quelques éléments cellulaires.

Les cellules formatives de ces différents nodules sont franchement acidophiles et font se détacher en rose clair les amas formés sur le fond foncé du tissu réticulé lymphoïde du ganglion. Ces éléments sont assez volumineux; leur noyau apparaît peu chromatophile, de forme arrondie ou ovoïde, parfois bosselé, échancré ou lobulé; certains de ces noyaux ont tendance à bourgeonner et à devenir multiples. Les divisions kariokynétiques y sont extrêmement rares. La limite de ces noyaux est bien précisée; ils contiennent de fines poussières chromatiniennes et présentent une absence presque totale de nucléoles; le protoplasma qui les entoure et qui donne aux cellules une forme polyédrique est assez abondant, acidophile, granité, parfois vacuolisé. Ces formations, qui ne présentent aucune trace de mortification, occupent les espaces interfolliculaires; elles refoulent, infiltrent et remplacent le tissu ganglionnaire. La recherche très poussée des bacilles de Koch est restée négative.

Ces caractères histologiques obligent à conclure à l'existence d'une réticulose ganglionnaire par prolifération intense des histiocytes.

IV. — Les reins, le foie, la rate, les surrénales, la thyroïde, les testicules, l'épididyme, l'estomac, le cerveau, les méninges, l'hypophyse sont normaux.

*
* *

Cette étude anatomo-clinique nous permet d'indiquer la variété nosologique à laquelle appartient la maladie si particulière que nous avons observée. Grâce à l'étude histologique, nous pouvons affirmer que toutes les lésions intéressent exclusivement le tissu réticulo-endothélial.

Ce processus morbide, dénommé réticulo-endothéliose, est caractérisé dans notre observation par l'importance des deux localisations cutanée et pulmonaire. Des centaines de micro-papules — véritables « réticulides » — criblaient le tronc et, avec une moindre confluence, la nuque et le cuir chevelu. Mais surtout la lésion pulmonaire est remarquable par la prolifération intensive du tissu conjonctif. Ces formations envahissent la presque totalité du système alvéolaire, réalisant une sorte de tissu nouveau qui comble les alvéoles, trouble la circulation de l'air, emprisonne des colonnes aériennes et semble entraîner la formation de ces multiples petites cavités intrapulmonaires et de ces bulles emphysémateuses, dont l'une, par sa rupture, a déterminé l'emphysème médiastinal auquel a succombé l'enfant.

Une telle efflorescence cutanée jointe à un pareil bouleversement du tissu pulmonaire nous ont fait envisager formellement la possibilité d'une néoplasie conjonctive, d'une réticulo-sarcomatose cutanée et pulmonaire. Et cependant l'absence de tumeur initiale, l'absence de caractères de malignité nucléaires et cellulaires nous ont permis de maintenir le diagnostic de réticulo-endothéliose. Les caractères cliniques, joints à l'absence dans les éléments cellulaires histiocytaires de toute substance de surcharge, autorisaient à rejeter totalement les réticulo-endothélioses appartenant à ce type.

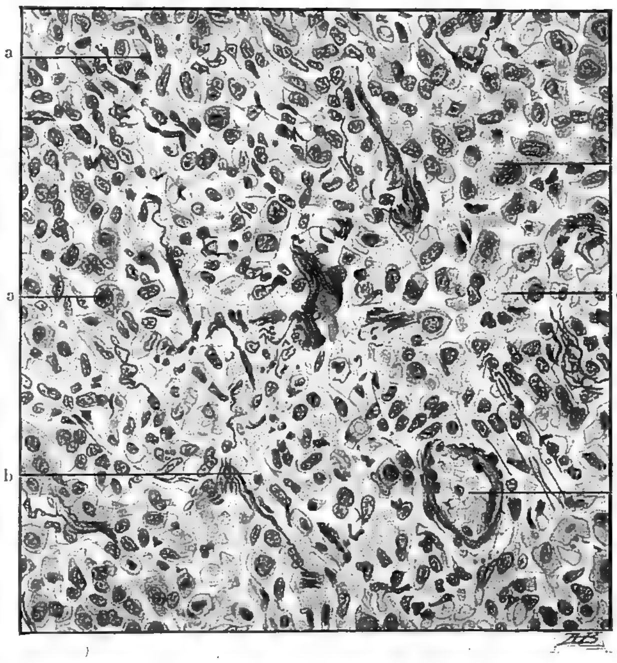


Fig 4. — *Pneumo-réticulose bulleuse.* Les éléments formateurs (Gross. 400 D). *a-a'*, Eléments formateurs de dimensions et de formes variables ; *b*, Fibres élastiques de la trame pulmonaire, disposées parmi les éléments formateurs ; *c*, Vaisseau rempli de globules rouges ; *d*, Globules rouges ; *e*, Gros élément dont le protoplasma est finement vacuolisé.

Par contre, l'association d'une dermatose et d'un syndrome pulmonaire radiologique, l'évolution lente de ce complexe clinique apyrétique, la tolérance relative du nourrisson, constituaient un groupement de faits qui obligeait à évoquer la maladie de Besnier-Bœck-Schaumann (1). Ce fut l'étude histologique qui nous permit de rejeter définitivement ce diagnostic. En effet, les lésions de la peau et des poumons sont différentes de celles observées dans la maladie de Besnier-Bœck. Les lésions cutanées de notre cas sont limitées et superficielles, siégeant dans la région papillaire du derme. Non seulement la topographie et l'étendue de la lésion diffèrent de celles de la maladie de Besnier-Bœck, mais surtout l'élément épithélioïde si caractéristique de toutes les localisations de la lymphogranulomatose de Schaumann fait entièrement défaut. La même remarque s'applique à l'histologie de la lésion pulmonaire.

Ainsi, la maladie de Besnier-Bœck (2) n'était pas responsable du syndrome cutané et pulmonaire que nous avions observé, mais son évocation clinique nous fut précieuse. En effet, la maladie présentée par notre nourrisson est également une réticulo-endothéliose, comme le démontre l'étude histologique. Elle réalise parfaitement « ce processus prolifératif des cellules réticulo-endothéliales, sans production de tumeur » (Oberling). Mais ce cadre, encore mal connu, comprend des faits cliniques disparates, relevant probablement d'étiologies différentes, et ne présentant comme lien commun qu'une constante histologique, à savoir la prolifération du conjonctif histiocytaire de certains tissus ou viscères.

Après avoir étudié la vingtaine d'observations de réticulo-endothélioses infantiles actuellement publiées, nous pensons que notre observation appartient à ce groupe. Ainsi, la lésion histologique de la peau rappelle la description de Roussy et Oberling. Les nourrissons observés par Guizetti (3), par Siwe (4), par Van Crefeld et Ter-Poorten (5) ont présenté des lésions pulmonaires avec productions bulleuses ayant entraîné un emphysème médiastinal (Guizetti) ou un pneumothorax (Van Crefeld), complications mécaniques qui, comme dans notre cas, furent mortelles.

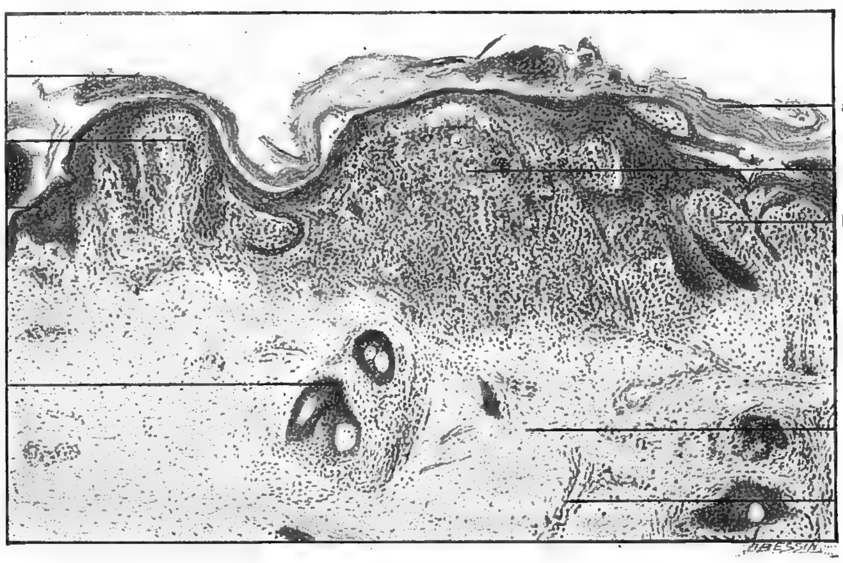


Fig. 5. — *Réticulose cutanée* (Gross. 85 D). *a*, Croûtelles recouvrant la couche épidermique ; *b*, Ilots cellulaires occupant les papilles dermiques ; *c*, Couche épidermique amincie au niveau des îlots cellulaires ; *d*, Plusieurs bulbes pileux logés dans un derme normal ; *e*, Petit vaisseau coupé tangentiellement ; *f*, tissu dermique sain ; *g*, Un des plus gros îlots trouvés, débordant les papilles dermiques.

Mais le souvenir qui persiste dans la mémoire du pathologiste après la lecture de ces faits, dont J. Cathala et P. Boulenger (6) ont donné récemment une excellente étude, est celui d'une maladie très sévère dont les symptômes rappellent ceux d'une septicémie ou d'une leucémie aiguë.

Dans notre cas, l'impression clinique était toute différente : le nourrisson était apyrétique, augmentait de poids, ne présentait aucune tuméfaction de la rate ni des ganglions périphériques. Les signes cliniques se résumaient à cette éruption particulière du tronc et à ce syndrome dyspnéique tardif, qu'expliquait seulement — mais avec quelle netteté — la radiographie pulmonaire. Ainsi, aucune des observations dont nous avons connaissance [1] n'est comparable à la

1. La dermatose que nous avons observée diffère par son aspect clinique et par la topographie des lésions de celle décrite récemment par M. Sézary, chez une adulte de 66 ans. (*La Presse Médicale*, 22 Juillet 1941, 800.)

nôtre pour ce qui concerne l'apyrexie totale de la maladie, la bonne tolérance du nourrisson et l'exclusivité clinique de l'atteinte des territoires cutané et pulmonaire du conjonctif histiocytaire.

Malgré la diversité des faits observés, il nous semble que le pédiatre peut s'orienter dès maintenant, dans ce groupe des réticulo-endothélioses du nourrisson, s'il se souvient que l'affection s'est présentée sous trois aspects cliniques principaux :

1° *La réticulose histiocytaire aiguë maligne, leucémiforme*, caractérisée par du purpura, de la fièvre, des intumescences ganglionnaires, hépatique et surtout splénique, avec anémie et atteinte rapide de l'état général. La maladie donne l'impression d'une septicémie ou d'une leucémie aiguë, dont elle comporte d'ailleurs la gravité : l'évolution est toujours mortelle et dans un court délai de quelques jours à quelques semaines). A ces faits appartiennent les cas de Letterer, Schultz, Akiba, Krahn, Podvinec et Terplan, Uher, Gittins, Klostermeyer, Foot et Alcott, Roussy et Oberling (7), Cathala et Boulenger.

2° *La réticulose histiocytaire aiguë maligne, à localisation osseuse initiale ou prédominante*, avec atteinte géodique des os, simulant une ostéomyélite septicémique, une ostéosarcomatose avec métastase, une ostéite tuberculeuse kystique avec tuberculose viscérale, une myélomatose, une xanthomatose généralisée. A ce groupe appartiennent les observations de Siwe, de Guizetti, de Van Crefeld et Ter-Poorten, toutes mortelles, et respectivement après douze semaines, vingt jours et huit semaines d'évolution.

3° *La réticulose histiocytaire apyrétique à évolution lente*, intéressant le conjonctif histiocytaire de la peau et du poumon et caractérisée cliniquement par une éruption de réticulides et par les signes fonctionnels et radiologiques de la pneumo-réticulose bulleuse. Cette variété dermatologique et pulmonaire simule la tuberculose, la maladie de Besnier-Bœck, la réticulo-sarcomatose pneumo-cutanée. A ce type appartient notre observation, qui se compliqua, après quatre mois et demi d'évolution, d'un emphysème médiastinal mortel.

* * *

La nature de ces réticulo-endothélioses infantiles demeure mystérieuse. Des causes diverses sont vraisemblablement capables de déterminer ce processus prolifératif du réticulo-endothélium des divers tissus. Oberling et Guérin (8), dans leur étude remarquable de 1934, indiquent pour la réticulose du nourrisson que, « d'après l'ensemble des caractères anatomo-cliniques et évolutifs, il s'agit de toute évidence d'un processus infectieux, voire septicémique ». Van Crefeld et Ter-Poorten intitulent leur observation « Réticulo-endothéliose infectieuse ». Malgré les caractères négatifs des recherches bactériologiques, toute l'apparence clinique de la réticulose aiguë maligne n'est-elle pas, en effet, celle d'une infection, et d'une infection sévère, septicémique, rapidement mortelle ? Cependant, certains traits de notre observation permettent aisément de prendre la position opposée : l'apyrexie permanente, la tolérance de l'enfant à la diffusion des lésions, l'absence de tout caractère inflammatoire histopathologique, sont des arguments aussi probants. Et pour certains cas qui, comme le nôtre, frappent des nourrissons presque dès la naissance, pourquoi ne pas évoquer l'hypothèse d'un processus non infectieux ? N'est-ce pas un trouble embryologique portant sur le développement ou la nutrition du conjonctif histiocytaire qui serait responsable de sa croissance exubérante dans certains viscères ? Pour ce qui concerne la pneumo-réticulose bulleuse, ne peut-on soupçonner un trouble post-natal du développement du système alvéolaire, dans lequel le tissu mésenchymateux joue un rôle si important (Dubreuil, Policard) ?

* * *

Cette étude permet de définir, dans le groupe des réticulo-endothélioses du nourrisson, une variété nouvelle caractérisée par l'association d'une dermatose et d'un syndrome pulmonaire. La dermatose est représentée par une éruption de multiples petites papules brunâtres, souvent croûteuses. Le syndrome pulmonaire, inaudible, se traduit par une gêne respiratoire intense, mais tardive et par une opacité floue de la presque totalité des champs pulmonaires. Cette maladie évolue sans fièvre, d'une manière lente, entraînant une hypotrophie modérée du nourrisson. Les lésions des poumons sont caractérisées par l'association de trois altérations ; infiltration rouge, dense, massive, enserrant quelques îlots de tissu sain, multiples petites cavités intra-parenchymateuses, bulles emphysémateuses sous-pleurales. Cet aspect n'est réalisé par aucune autre pneumopathie et nous paraît spécifique de la pneumo-réticulose bulleuse.

Cette réticulose apyrétique à évolution lente diffère par ses caractères cliniques et évolutifs, des formes actuellement connues de réticulose histiocytaire aiguë maligne.

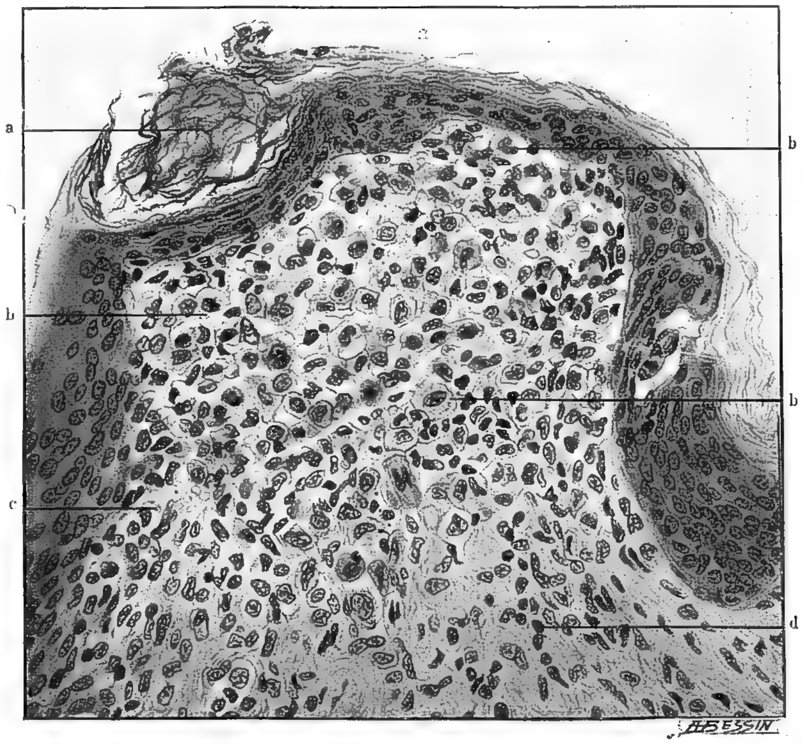


Fig. 6. — *Réticulose cutanée*. Les éléments formateurs de l'îlot (Gross. 400 D). *a*, Croûtelle épidermique lamelliforme ; *b*, Les éléments hisiocytaires formateurs : leur forme, leur grosseur variable, leur accolement à la couche épidermique dont la basale n'est plus visible ; *c*, Limite épidermique fondue avec les éléments ; *d*, Lymphocytes aux confins du derme et des éléments histiocytaires.

BIBLIOGRAPHIE

(1) Bertil Roos : *Zeitschr. f. Kinderheil*, 1937, **59**, 280.

(2) Pautrier : La maladie de Besnier-Bœck-Schaumann. *Masson et Cie*, 253.

(3) H. Guizetti : *Virchows Arch. f. path. Anat.*, 1931, **282**, 194.

(4) St. Siwe : *Zeitschr. f. Kinderheil*, 1933, **55**, 212.

(5) S. Van Crefeld et F. Ter-Poorten : Infective Reticulo-Endotheliosis. *Archives of diseases in childhood*, 1935, **10**, 125.

(6) J. Cathala et P. Boulenger : La réticulose histiocytaire aiguë à évolution maligne. *La Presse Médicale*, 28 Janvier 1941, n° 9, 103, et 7-10 Mai 1941, nos 40-41, 497 ; *Thèse* de P. Boulenger, Paris, 1941.

(7) G. Roussy et Ch. Oberling : *Wien. med. Wochenschrift*, 1934, **84**, 407.

(8) Ch. Oberling et M. Guérin : Les réticuloses et les réticulo-endothélioses. *Le Sang*, 1934, **8**, 892.

UNE ENCÉPHALOCÈLE ORBITAIRE POSTÉRIEURE

PAR MM.

Jean VOISIN et F. LEPENNETIER

(Paris)

S'il est classique, lors du diagnostic des tumeurs de l'orbite, d'envisager la possibilité d'une encéphalocèle, la constatation de ces malformations congénitales y reste rare.

Deux tableaux cliniques fort différents sont alors réalisés selon la localisation orbitaire, antérieure ou postérieure, de ces encéphalocèles. De siège antérieur, elles donnent naissance, en général, à une tumeur de l'angle interne de l'œil et sont qualifiées de naso-orbitaires ; de siège postérieur elles réalisent une exophtalmie de caractère variable, selon la brèche osseuse orbitaire, et sont dites sphéno-orbitaires.

Ces dernières sont exceptionnelles et plus de quatre fois moins fréquentes que les premières. Ainsi, en 1922, Lunding-Smidt et Jensen ne signalaient que 10 cas d'encéphalocèles sphéno-orbitaires, alors qu'à la même époque 45 encéphalocèles naso-orbitaires avaient été publiées. Depuis cette date, notre observation est le 6e cas d'encéphalocèles orbitaires postérieures signalé.



Fig. 1.

Profil droit. Face. Profil gauche.

Nous avons, en effet, eu l'occasion d'observer dernièrement dans le service de M. Bollack, à l'hôpital Tenon, une encéphalocèle sphéno-orbitaire, chez laquelle la radiographie met en évidence une agénésie des grande et petite ailes du sphénoïde et une fissure du frontal. Il nous a donc paru intéressant de revenir sur cette question des encéphalocèles que des conceptions pathogéniques, appuyées sur des examens anatomiques insuffisants, ont longtemps rendu confuse.

Actuellement tous les auteurs sont à peu près d'accord sur la définition de l'encéphalocèle, que caractérise « une ectopie à la face externe du crâne d'une portion de l'encéphale ou de ses enveloppes » (Gérard-Marchant). Auvray, dans le traité de Le Dentu et Delbet modifie légèrement cette définition en substituant « et » à « ou » dans le dernier membre de cette proposition ; il souligne ainsi le doute qui plane sur l'existence réelle de la méningocèle.

En effet, des quatre variétés de hernies du cerveau décrites par Spring, les auteurs ne retiennent comme encéphalocèles que la méningocèle, l'encéphalocèle pure et l'hydrencéphalocèle ; la synencéphalocèle n'étant qu'une variété d'ectopie du cerveau. Mais, tandis qu'il y a cent ans les publications de méningocèles étaient fréquentes, elles ont maintenant à peu près disparu. Houel puis Larger ont attaqué, les premiers, la réalité des formes qualifiées de méningocèles. Plus tard, Berger a montré l'insuffisance du simple examen macroscopique pour préciser l'existence de ces tumeurs et la nécessité d'un examen histologique, qui, bien souvent sinon toujours, par la découverte d'une couche de tissu nerveux permettrait alors de repousser le diagnostic de méningocèle. Aussi n'est-il pas surprenant que les définitions données par Auguste Broca et L. Ombrédanne concordent pour souligner que, le plus souvent, c'est abusivement que l'on emploie le terme de méningocèle cranienne alors qu'il s'agirait, en général, d'hydrencéphalocèle.

Cependant, l'existence de méningocèles ne peut être niée parmi les encéphalocèles orbitaires.

La participation des méninges à cette malformation a été diversement appréciée. Spring leur faisait jouer un rôle important dans la formation de sa méningocèle, qui aurait été formée par l'évolution d'une méningite enkystée, et de l'encéphalocèle pure qu'il lui considérait comme secondaire. Larger signalait dans la paroi du sac la présence constante de la dure-mère ou d'une membrane fibreuse en tenant lieu. Berger insistait sur l'hypertrophie de cette paroi, d'aspect gélatiniforme à la coupe avec de nombreuses lacunes et de nombreux vaisseaux.

Depuis Muscatello, la notion de l'absence de la dure-mère était devenue classique, et seules la pie-mère et l'arachnoïde étaient considérées comme prenant part à la constitution du sac, ce qui cadrait bien avec ce que l'on croyait savoir de la formation du « spina bifida cranien » (Cruveilhier), dont l'origine semble analogue au spina bifida rachidien.

Cette dernière opinion ne donne que plus d'intérêt à certaines formes anatomiques comme l'encéphalocèle atypique de Fèvre et Huguenin, qui ne présentait trace de revêtement méningé, mais une sorte de capsule conjonctive que le microscope révélait être formée de tissu névroglique et était donc assez proche des encéphalomes de Berger, ou encore comme la méningocèle de Dandy avec absence d'une partie du plafond de l'orbite, qui réalisait ainsi l'homologue cranien de la méningocèle rachidienne, développée aux dépens de la seule dure-mère, rapportée dernièrement par Wilmoth.

Notre cas, qui révèle à l'examen radiologique une brèche osseuse considérable, nous paraît bien entrer dans ce cadre des méningocèles craniennes congénitales. Par la précision de la perte osseuse cranienne il nous permettra d'envisager les grandes règles qui dominent la localisation de ces malformations cranio-cérébrales, et par là même les différentes conceptions pathogéniques.

Observation. — Mlle L... Simone, 21 ans, vient consulter le 9 Octobre 1940 dans le service d'ophtalmologie de l'hôpital Tenon, pour une asymétrie faciale dont le développement date de l'enfance et qui, depuis peu, s'accompagne de légers phénomènes douloureux.

Cette asymétrie est considérable, elle semble relever d'une protusion de tout le contenu orbitaire droit. *De face*, l'œil en exophtalmie directe est aussi abaissé et sa pupille est située à 13 *mm.* du plan pupillaire gauche. L'on note l'atténuation du relief sourcilier droit, l'étalement de la paupière supérieure, l'obliquité de la fente palpébrale par abaissement du canthus externe à 6 *mm.* au-dessous du canthus interne, l'accentuation de la concavité du bord et du pli palpébraux inférieurs. La tempe, au lieu du méplat normal, paraît légèrement déprimée. *De profil*, on est frappé de la saillie des paupières et du globe qui atteint le plan des os du nez et est situé à 2 *cm.* en avant du plan de l'œil gauche. Les battements qui animent l'œil droit et ses annexes deviennent évidents, ils sont synchrones au pouls : l'exophtalmie est donc pulsatile.

Cette exophtalmie est réductible par une pression lente et douce, qui réveille une légère douleur dans la fosse temporale, mais n'entraîne ni troubles généraux, ni en particulier de ralentissement du pouls.

La palpation précise l'abaissement du plancher orbitaire (7 *mm.*). Le rebord orbitaire supérieur est en place dans sa portion interne, alors que l'on note une dépression dans sa partie moyenne ainsi qu'au niveau de la suture fronto-malaire. Il existe un vide sus-oculaire et le doigt y pénétrant est arrêté par une résistance battante. A la partie externe de l'orbite l'on sent une dépression de forme triangulaire dont la base, longue de 5 *cm.* répond à l'arcade zygomatique et le sommet à l'apophyse orbitaire du frontal ; cette palpation y réveille une sensibilité douloureuse dont le maximum est prétragien.

L'auscultation de cette région, comme celle du crâne, est négative.

La compression de la carotide n'a aucune action, ni sur le volume ni sur la pulsatilité de l'exophtalmie.

L'examen des yeux ne révèle aucune limitation des mouvements du globe droit ; les pupilles sont égales, les milieux transparents ; le fond de l'œil montre, à gauche, un petit cône papillaire inférieur. La circulation rétinienne est normale comme le montre la tension artérielle et veineuse locale. Une forte anisométropie diminue l'intérêt de l'absence de vision binoculaire. L'acuité visuelle est à droite de 6/10 avec la correction (25°-0,50)-1, à gauche de 7/10 avec (165°-2)-7.

Les vaisseaux conjonctivaux ou palpébraux ne sont pas modifiés. Les sinus de la face sont normaux, de même la muqueuse nasale. La voûte palatine est fortement ogivale, la denture en excellent état.

L'examen général ne révèle aucune lésion, pas d'autres malformations faciales, craniennes ou corporelles, pas de syndromes neurologiques, psychiques ou endocriniens.

Antécédents. — La naissance a eu lieu à terme sans incidents. L'asymétrie existait dans les premiers mois, peut-être dès la naissance et s'est développée progressivement. Le développement intellectuel a été normal, le certificat d'études primaires a été obtenu à 12 ans. Les parents sont bien cons-



D G

Fig. 2. — *Radio I.* Tête vue de face, incidence front-nez sur film.

titués et ont deux autres enfants, des filles, normales.

Examen radiographique. — La tête de la malade a été radiographiée suivant plusieurs incidences :

a) Deux radiographies de face, l'une en incidence dite front-nez sur film, l'autre en incidence dite menton-nez sur film ;

b) Radiographie de 3/4 en incidence occipito-malaire, la région fronto-malaire du côté malade reposant sur le film;

c) Radiographie de la région orbitaire malade en incidence oblique, dite de Belot et Fraudet;

d) Radiographie de profil;

e) Radiographie en incidence de Hirtz, vertex sur film.

A. Les deux premières radiographies, faites de face, révèlent une anomalie osseuse très nette de la structure de la région orbitaire et frontale droite (fig. 2 et 3).

1° Tout d'abord, dans la cavité orbitaire, une anomalie très importante frappe dès le premier coup d'œil : les images des deux ailes sphénoïdales et la fente sphénoïdale ont disparu, alors que du côté gauche, sain, on les distingue normalement. L'orbite droite n'a pas de fond visible. Nous verrons sur la radio prise en oblique ce qui reste des ailes sphénoïdales.

2° Le diamètre de l'anneau décrit par le rebord orbitaire est très sensiblement agrandi dans son ensemble, en particulier en bas et en dedans. *En bas*, le bord inférieur est abaissé de plus de 5 *mm.* aux dépens du maxillaire supérieur et en particulier du sinus maxillaire qui apparait notablement diminué de hauteur. Ce bord est bien net; le plancher de l'orbite est donc abaissé et non érodé. *En dedans*, la paroi orbitaire interne s'est rapprochée de la portion médiane de l'ethmoïde diminuant ainsi de ce côté l'épaisseur des cellules ethmoïdales. *En dehors*, l'apophyse montante du malaire est irrégulière, grêle, peu ossifiée et le bord externe de l'orbite est composé d'une bande osseuse où l'on reconnaît mal la suture fronto-malaire et l'apophyse externe du frontal. Enfin, le bord supérieur de l'orbite, assez net, mais aminci en dedans, présente en dehors une solution de continuité, une fissure large de près de 15 *mm.* Les bords de la fissure sont nets, non déchiquetés et il est très visible que la perte de substance osseuse s'étend obliquement en haut et en dehors sur 2 à 3 *cm.* dans chaque sens, toujours aux dépens du frontal. Sur ces deux radiographies on distingue, dans la région frontale droite également, une ligne plus ou moins épaisse et un peu sinueuse, bien opaque qui part de la face droite de l'apophyse crista-galli, traverse la moitié droite du sinus frontal au-dessus du bord orbitaire sourcilier et se dirige en haut et en dehors où elle se perd. Il semble là s'agir de la facette orbitaire du frontal (bosse orbitaire), anormalement constituée et déviée.

B. La radiographie prise de 3/4 en incidence occipito-malaire confirme la large fissure ouvrant la région orbitaire supérieure externe, et les irrégularités morphologiques de la région fronto-malaire. Cette incidence montre aussi, dans la partie interne de l'orbite, deux sortes de petits moignons osseux qui semblent bien être ce qui reste des ailes sphénoïdales droites et peut-être une partie de la selle turcique (fig. 4).

C. Dans la position de Belot et Fraudet, la paroi orbitaire, que l'on pouvait supposer absente sur le cliché de face, est visible mais amincie, comme rugueuse et peut-être même perforée dans sa portion inférieure. Le malaire semble atrophié.

D. La radiographie de profil n'est guère intéressante, comme il fallait d'ailleurs s'y attendre, étant donné la superposition des détails des deux côtés. La selle turcique est assez large, peu profonde avec une lame quadrilatère assez mince. Dans son ensemble la voûte cranienne est bien régulière.



D G

Fig. 3. — *Radio II.* Tête vue de face, incidence nez-menton sur film.

E. En revanche, les détails de la radiographie prise suivant l'incidence dite de Hirtz, en position vertex film, sont fort intéressants, car l'asymétrie des régions sphénoïdales droite et gauche est remarquable. Du côté gauche, sain, on voit la courbe régulière décrite par la grande aile du sphénoïde allant du corps de cet os à la région temporale en croisant l'image de la branche montante du maxillaire inférieur, tandis que du côté droit, pathologique, cette ligne courbe est entièrement absente. De plus, la face antérieure du maxillaire supérieur droit est comme affaissée et en retrait, en dedans de l'image de l'arcade zygomatique (fig. 5).

Ainsi chez une jeune fille de 21 ans, nous relevons l'existence d'une asymétrie faciale liée avant tout à une saillie de toute l'orbite droite avec une légère dépression de la région temporale et des malformations palpables des parois orbitaires : abaissement du plancher, modification de la paroi externe. L'œil est de plus abaissé et animé de battements synchrones au pouls. Cette exophtalmie pulsatile est réductible par une pression douce sans que cette recherche entraîne l'apparition de symptômes cérébraux ou d'un ralentissement du pouls, seule une douleur profonde est ressentie. Il n'existe pas de modification de la circulation locale ; aucun souffle ni bruit anormal n'est perçu, soit spontanément par la malade, soit à l'auscultation. La compression carotidienne est sans action sur les caractères de cette exophtalmie pulsatile.

Cet aspect clinique qui a été constaté dès le plus jeune âge fait porter le diagnostic d'encéphalocèle congénitale. Il est inutile, ici, de discuter les causes d'exophtalmie pulsatile acquise (anévrisme artérioveineux de la carotide interne dans le sinus caverneux, tumeurs vasculaires de l'orbite, tumeurs des régions avoisinantes transmettant des pulsations, névromes plexiformes avec perforation du toit de l'orbite). Parmi les tumeurs d'origine congénitale, seul l'angiome peut, dans certaines conditions, réaliser une exophtalmie pulsatile ; notons que l'angiome a été observé dans l'épaisseur des parois des encéphalocèles de la région fronto-faciale.

La radiographie confirme le diagnostic porté en révélant une importante brèche osseuse qui, dans notre cas, est formée aux dépens principalement du sphénoïde et aussi du frontal. La grande aile du sphénoïde manque presque totalement ainsi que la petite aile, de telle sorte que l'orbite n'a pas de fond osseux et que la fente sphénoïdale n'existe pas. Le frontal présente un hiatus, une large fissure dans sa région apophysaire externe. Le malaire est atrophié. Dans son ensemble, l'orbite est agrandie dans tous ses diamètres, en particulier en bas par abaissement de son plancher (maxillaire supérieur) et en dedans par refoulement de sa paroi interne (face droite de l'ethmoïde).

Cet examen radiographique acquiert une valeur extrême, car en localisant la malformation osseuse il nous permet d'en chercher l'explication dans le mode de développement du crâne.

Or, l'embryologie nous apprend que le crâne est formé de deux sortes de pièces osseuses, les unes dérivées du chondrocrâne (os de substitution), les autres formées directement en milieu conjonctif (os de revêtement ou de membrane). Les points d'ossification qui donneront naissance aux os de substitution de la base du crâne et d'une partie de la voûte apparaissent dans la



D G

Fig. 4. — *Radio III.* Tête vue de trois-quarts droit incidence occipito-malaire.

masse unique du chondrocrâne ; mais, il faut remarquer que de grandes portions de chondrocrâne disparaissent par chrondrolyse sans donner d'os et qu'à leur place, en dehors d'elles, apparaîtront des os de membrane qui assureront la fermeture, en particulier dans la zone de l'écaille temporale et des capsules nasales. Le sphénoïde, bien qu'os de la base du crâne, partage cette double origine, alors que le frontal est entièrement un os de membrane. Le corps du sphénoïde est formé par les points d'ossification du basisphénoïde en arrière et du présphénoïde en avant, les ailes orbitaires et temporales par ceux des processus orbitaires et sphénoïdaux. Mais l'os enchondral ne prend qu'une faible part à l'ossification de l'aile temporale dont la majeure partie est faite d'os périostique qui s'étend par de grandes lames latérales et ferme peu à peu l'espace laissé libre par le chondrocrâne entre le corps du sphénoïde, le temporal et le frontal. Ainsi, dans notre observation, la perte osseuse sphénoïdale correspond au point précis de l'union des deux sortes d'os craniens, enchondraux et membraneux, et porte sur l'os de membrane.

Le siège de l'encéphalocèle joue un grand rôle dans les théories pathogéniques ; Spring avait cru démontrer par le caractère déchiqueté de la perforation osseuse et sa situation paramédiane que les encéphalocèles ne siégeaient pas sur la ligne des sutures. Larger, dans son important mémoire, rétablit les faits, la brèche osseuse est toujours arrondie et, au crâne, l'encéphalocèle siège sur la ligne médiane et parfois au niveau des fontanelles latérales, tandis qu'à la face elle siège sur une ligne qui correspond à la première fente branchiale. Stadfeldt insiste sur le rôle que joue la ligne d'union du crâne primordial avec le crâne membraneux dans la formation des encéphalocèles. Enfin quelques encéphalocèles basales exceptionnelles sont liées à l'existence du canal craniopharyngien.

Ces diverses localisations expliquent la prééminence prise dans la pathogénie par les théories embryonnaires sur les théories fœtales de l'encéphalocèle.

Les dernières situent à une phase relativement tardive de l'évolution craniocérébrale la constitution de l'encéphalocèle. Mais tandis que pour Spring la perforation osseuse serait secondaire à l'évolution d'une inflammation circonscrite des méninges ou de la cavité ventriculaire, aboutissant à la production d'une hydropisie enkystée, pour d'autres la lésion osseuse serait primitive et favoriserait la hernie cérébrale. Il s'agirait alors, soit d'un arrêt d'ossification des os du crâne, véritable craniotabes fœtal aboutissant à la production de perforations craniennes (Corvinus, Niemeyer, Klemenstowsky), soit d'une ossification prématurée de certaines sutures qui rendrait la cavité cranienne trop étroite (Küster, Ackermann).

Les premières font remonter à la période embryonnaire l'arrêt ou le vice de développement dont résulte l'encéphalocèle ; elles se subdivisent aussi en deux catégories. Kimly et Serres firent la première place à l'arrêt de développement du crâne primitif dont l'absence de fermeture permettrait l'issue du cerveau. A l'opposé, la théorie énoncée par Meckel, développée par Isidore Geoffroy Saint-Hilaire après expérimentation sur l'animal, voit à l'origine de l'encéphalocèle une ectopie primitive de la partie du cerveau située hors du crâne ; ainsi l'encéphalocèle serait constituée avant la fermeture du crâne et serait cause, par sa présence, de l'arrêt du développement cranien. Expliquer cette ectopie est chose délicate : Fleichman et Niemeyer parlent d'hypertrophie cérébrale ; Geoffroy Saint-Hilaire fait jouer un grand rôle aux brides amniotiques qui



D G

Fig. 5. — *Radio IV.* Incidence de Hirtz, position vertex sur film.



Fig. 6. — *Radio V.* Bord externe de l'orbite droite, incidence de Belot et Fraudet.

Clichés radiographiques du service central de radiologie de l'Hôpital Tenon.

agiraient par traction sur la vésicule cérébrale ; Berger invoque une sorte de bourgeonnement du tissu nerveux primitif dont l'évolution serait arrêtée ou déviée et qui réaliserait un encéphalome ; Dareste pense qu'un amnios trop étroit isolerait par compression une portion de la vésicule cérébrale.

Dans le débat entre ces deux grandes théories embryonnaires, notre observation nous semble venir appuyer la théorie de Kimly et Serres. L'opposition qui existe entre l'étendue considérable de la malformation osseuse et l'intégrité des fonctions psychiques ou neurologiques nous fait penser que le défaut de développement cranien serait ici primitif et non secondaire à une malformation cérébrale. Et, par suite du siège si particulier de la brèche osseuse de notre encéphalocèle, l'on serait tenté de chercher dans l'embryologie du sphénoïde une explication à cet arrêt de développement, en supposant l'existence de phénomènes exagérés de chondrolyse que ne compenserait pas le développement des lames latérales, ce phénomène s'étendant à la partie orbitaire du frontal.

Il aurait été intéressant de préciser la variété anatomique de notre encéphalocèle. En l'absence de constatations directes, que seule aurait rendues possibles une intervention, nous sommes réduits à des hypothèses puisque les signes cliniques comme le siège sont insuffisamment caractéristiques. Cependant notre observation nous paraît pouvoir être rapprochée de la méningocèle orbitaire rapportée par Dandy, bien que la brèche osseuse y soit moindre que dans notre cas et paraisse n'intéresser que la partie postérieure du plafond et le fond de l'orbite, c'est-à-dire la petite aile et la portion orbitaire de la grande aile du sphénoïde.

Devant la stabilité de l'exophtalmie, qui permet l'occlusion facile de l'œil et l'étendue de la lacune osseuse frontosphénoïdale, nous n'avons pas jugé utile de tenter, chez notre jeune fille, la cure chirurgicale de cette malformation. Deux sortes d'opérations s'offraient à nous.

L'extirpation par voie orbitaire nous semblait peu recommandable car aveugle et peu rationnelle. Les défauts de cette intervention firent conclure Stadfeldt au respect de ces tumeurs, cependant Kondring obtint un succès relatif alors que Lunding-Smidt et Jensen se contentèrent d'une opération palliative après incision exploratrice. Elle peut cependant être conservée dans les formes enkystées comme celle de M. Zeidler.

La voie intracranienne neurochirurgicale nous paraissait plus tentante par l'exploration qu'elle permet, et aussi plus apte à réaliser une intervention idéale. Or Dandy réussit cette intervention en employant la voie d'abord des tumeurs de la région hypophysaire et reconstitua par une greffe osseuse sous-dure-mérienne le fond orbitaire.

Nul doute que ce soit là la voie d'avenir pour entreprendre la cure radicale de ces encéphalocèles orbitaires postérieures.

BIBLIOGRAPHIE

Aranovich : *Semana Med.*, 1937, **1**, 1179-1181.
Berger : *Rev. de Chir.*, 1890, **10**, 268-321.
Bonnet : *Semana Med.*, 1937, **1**, 1025-1026.
Dandy : *Ar. of O.*, 1929, **2**, 123-131.
Fèvre et Huguenin : *Ann. Anat. Path. et Anat. Nor. Med. Chir.*, 1936, **13**, 333.
Kondring : *Monatss. f. Hals Nas. ù. Ohr.*, 1926-1927, **17**, 252-258.
F. Lagrange : *Traité des tumeurs de l'œil et de l'orbite.*
Larger : *Arch. gén. Méd.*, 1877, **29**, 432 et 569 ; **30**, 29.
Lunding-Smidt et Jensen : *Ar. d'O.*, 1922, **39**, 108-114.
Schreyer et Sprenger : *Z. f. Gebürtsh. ù. Gyn.*, 1913, **38**, 170-176.
Wheeler : *Bul. Neur. Inst. New-York*, 1936, **5**, 476-484.
Wilmoth : *La Presse Médicale*, 28 Janvier 1941 : Les méningocèles, 101-102.
Zeidler : *Kl. Mon. f. Aùg.*, 1926, **77**, 390.
Dubreuil : *Leçons d'embryologie humaine* (Vigot).

TRAVAUX ORIGINAUX

CONSIDÉRATIONS HISTOPHYSIOLOGIQUES SUR

LA PLÈVRE PULMONAIRE CHEZ L'HOMME

par MM.

A. POLICARD et P. GALY

(Lyon)

La question histologique de la plèvre pulmonaire humaine est aujourd'hui bien fixée. On est d'accord sur la succession des plans qui la constituent ; les discussions ne portent que sur le point, au fond purement académique, de la signification anatomique de ces plans. Par contre, beaucoup reste encore à déterminer dans l'ordre de la valeur physiologique et pathologique des structures de la plèvre. Quel est leur rôle, leur mode d'action, leur comportement dans le poumon normal ou malade ?

Le présent article est consacré à l'exposé de quelques-uns de ces points d'histophysiologie et d'histopathologie qui intéressent plus particulièrement le médecin. Il n'a nullement l'intention de constituer une revue complète de la structure de la plèvre.

Structure de la plèvre pulmonaire chez l'homme.

La plèvre viscérale de l'homme comporte les plans suivants qui se succèdent de la surface de l'organe vers sa profondeur.

Le revêtement cellulaire de surface, appelé, suivant les auteurs, endothélium, épithélium ou mésothélium, est formé d'une couche unique et continue de cellules, généralement aplaties, quelquefois cubiques en certains points. Ces cellules de race mésodermique possèdent des potentialités évolutives nombreuses. Elles paraissent capables de se transformer en de nombreux types cellulaires conjonctifs, ceci sous l'influence d'irritations pathologiques variées. Ces capacités évolutives ont fait l'objet de nombreuses recherches. Parmi elles, on doit citer en première ligne celles de Cunningham. Aussi a-t-on pu, jusqu'à un certain point, envisager l'existence d'un territoire pleural du système réticulo-endothélial, territoire en sommeil chez le sujet normal mais capable de reprendre de l'activité dans diverses conditions.

Sous l'épithélium s'étend une mince couche, d'apparence anhiste, de 3 à 5 microns d'épaisseur à l'état normal, mais capable de s'accroître fortement à l'état pathologique. Elle est faite de tissu conjonctif finement fibrillaire sans faisceaux connectifs proprement dits, sans vaisseaux sanguins, sans fentes ni capillaires lymphatiques. On l'a crue acellulaire. En fait, la délamellation de cette assise, obtenue par clivage, et examinée à plat, permet d'y constater la présence de rares cellules ramifiées qui signent la nature conjonctive de cette assise.

Au-dessous s'étend un réseau fibro-élastique fait de faisceaux fibreux puissants et d'un double réseau de fibres élastiques disposées en deux plans. Cette assise a été souvent appelée la limitante élastique pleurale superficielle. Elle sera étudiée plus loin, dans un paragraphe spécial.

Sous la couche fibro-élastique on rencontre une assise de tissu conjonctif avec des vaisseaux sanguins et lymphatiques abondants : c'est l'assise sous-pleurale, très importante à envisager au point de vue de l'histophysiologie de la plèvre. Elle fera, elle aussi, l'objet d'un paragraphe spécial.

Sa face inférieure confine à un second réseau de fibres élastiques, le réseau élastique profond, ou limitante élastique profonde de certains auteurs. Ce plan élastique est au contact des alvéoles pulmonaires les plus superficiels.

La question s'est posée de savoir en quel point de cet ensemble se terminait la plèvre proprement dite et où commençait le parenchyme pulmonaire : question accessoire, au fond, mais utile cependant pour des raisons de commodité didactique.

L'examen des points où les cloisons périlobulaires se jettent sur la surface pulmonaire, fournit à ce point de vue des renseignements précieux. On y constate que le tissu conjonctif des cloisons périlobulaires se continue directement avec celui de l'assise conjonctivo-vasculaire située sous le réseau élastique superficiel. Aux carrefours de jonction entre les cloisons périlobulaires et cette assise, on voit le réseau élastique superficiel passer comme un pont par-dessus le carrefour, tandis que le réseau élastique profond tourne et passe de la surface pleurale vers la profondeur du poumon. Comme l'a bien compris Miller, c'est là une raison péremptoire qui montre que la plèvre proprement dite se termine avec le réseau fibro-élastique superficiel. L'assise conjonctivo-vasculaire qui est au-dessous ne représente que la continuation du tissu conjonctif des cloisons périlobulaires des lobules pulmonaires superficiels. C'est bien une assise sous-pleurale séparant la plèvre du poumon. On peut donc admettre que la plèvre proprement dite est constituée par trois plans essentiels : le revêtement épithélial, la couche anhiste sous-épithéliale, le réseau fibro-élastique superficiel. Tout ce qu'on rencontre au-dessous est pulmonaire et vit avec le poumon. En particulier, l'assise sous-pleurale doit être assimilée à cette partie de l'enveloppe conjonctive périlobulaire qui se trouve revêtir la zone de surface des lobules les plus superficiels.

Structure et significations anatomiques et fonctionnelles du réseau fibro-élastique superficiel.

On sait depuis fort longtemps (Moleschott, 1843) que la plèvre renferme un puissant système de fibres élastiques. L'application aux coupes de plèvre des méthodes électives de coloration des éléments élastiques le révèle avec facilité sous la couche sous-épithéliale. La plèvre étant, sur des fragments d'organes, revenue sur elle-même, cette assise élastique paraît toujours plissée et onduleuse. En réalité, sur le vivant, cette assise est tendue, non plissée. Elle ressemble par cela à la limitante élastique interne des artères, d'où le nom de limitante élastique pleurale qui lui a été souvent donné depuis Argaud. Mais, entre les formations élastiques des artères et celles de la plèvre, il y a une différence fondamentale : les premières sont faites de lames continues ; les secondes de fibres en réseau. Il n'est donc pas désirable de leur donner un nom semblable; le terme « réseau fibro-élastique » convient mieux pour la plèvre.

La netteté de ce système élastique superficiel en fait un repère précieux au point de vue anatomo-pathologique. Il permet de se retrouver facilement dans les coupes de plèvre ; il indique les limites inférieures de celle-ci ; tout ce qui est au-dessous de lui est pulmonaire, sous-pleural. Toute étude anatomo-pathologique d'une plèvre comporte obligatoirement une coloration par les méthodes spécifiques des éléments élastiques. Letulle a insisté sur ces particularités.

Dans les points où s'anastomosent les fibres élastiques existent, assez souvent, de fines membranes ressemblant aux membranes interdigitales d'une patte d'oiseau aquatique (Vermorel). Par là, en ces points d'anastomose fort limitée, les réseaux fonctionnent un peu comme des membranes.

Le réseau fibro-élastique est fait de trois éléments de structure :

a) Les fibres élastiques — leur élément principal — y sont très fortes et disposées en un réseau serré à mailles plutôt arrondies. Comme Haas l'a bien noté, on y voit peu de trajets rectilignes se coupant à angle droit. Suivant les sujets et les points de la plèvre, il existe du reste des différences de détails dans cette organisation. Par exemple, en certains points, sur des délamellations étendues, on peut colorer des systèmes rectilignes aux éléments parallèles courant sur une grande longueur. Ceci conduit à penser qu'il existe des systèmes élastiques pleuraux ordonnés suivant certaines directions précises. Dans la région du hile, ces trajets seraient radiaires, ils seraient circulaires dans la région des sommets (Haas). Il y aurait grand intérêt à ce que ces points, d'importance physiologique certaine, soient plus exactement précisés. On doit admettre que chaque lobe pulmonaire est entouré d'un puissant sac élastique dont le rôle est certainement très grand dans le mécanisme de l'inspiration et de l'expiration. Le jeu de ce sac élastique s'exerce en liaison avec celui des trajets élastiques accompagnant bronches et vaisseaux. Il y a là un double système, à fonctionnement coordonné, dont il serait utile de préciser le fonctionnement mécanique.

Les réseaux élastiques sont manifestement groupés en deux plans, séparés par une zone presque dépourvue de fibres élastiques : on n'y rencontre que quelques rares fibrilles de jonction. Ces deux plans sont toujours nets. Entre eux paraît bien exister une zone de clivage possible. Nous pensons que c'est à son niveau que passait le plan des délamellations superficielles réalisées par Haas. Aussi cet auteur observait-il, dans les lamelles superficielles qu'il obtenait, un premier réseau élastique, son « réseau superficiel », correspondant à notre avis au premier plan élastique. Dans la seconde lamelle, il constatait un second système élastique : son « réseau moyen », représentant pour nous le second plan élastique. La méthode des délamellations a besoin d'être contrôlée par l'examen des coupes.

Sur les coupes, quand le poumon est distendu, l'assise fibro-élastique apparaît rectiligne et compacte : sa division en deux plans est quelquefois

assez peu visible dans ces conditions. Quand le poumon, au contraire, est imparfaitement tendu, l'assise élastique est onduleuse : dans ces conditions, elle révèle nettement ses deux plans fondamentaux.

b) A côté des fibres élastiques se trouvent des faisceaux collagènes qui paraissent surtout abondants au milieu de l'assise en question. Sur certaines coupes, on voit bien des faisceaux collagènes paraissant posés obliquement à travers les mailles du réseau élastique.

Les délamellations de plèvre, colorées par les techniques du collagène, montrent que les faisceaux connectifs se coupent à angles divers pour former un système membraneux fort solide. Ce système fibreux, renfermé dans cette assise, constitue pour chaque lobe un sac fibreux dont l'organisation mécanique a été envisagée par Braus et surtout par Blechschmidt. Cet anatomiste, par diverses méthodes, et spécialement par celle des fentes, a déterminé les directions principales des faisceaux fibreux et montré leur liaison anatomique coordonnée avec les systèmes fibreux de résistance péribronchique et périvasculaire. Il y a là toute une anatomie mécanique du poumon d'un intérêt extrême mais au sujet de laquelle il y aurait, au reste, beaucoup à chercher et à préciser.

c) Dans le réseau fibro-élastique superficiel, il y aurait pour Miller une certaine quantité de fibres réticulées, quantité peu abondante du reste. Leur disposition est mal connue. Il y aurait à ce sujet des études à faire dans l'ordre de l'histophysiologie, normale et pathologique.

Du point de vue physiologique, ce réseau élastique superficiel joue un rôle évident dans les mouvements du poumon. Il représente un des facteurs essentiels de ceux-ci.

Dans l'ordre physiopathologique, un autre point peut être envisagé, celui d'un rôle d'arrêt vis-à-vis des déplacements de cellules et des poussées de capillaires sanguins venant des assises sous-jacentes. Un tel rôle de barrière est bien décelé par les cellules anthracosiques, si nombreuses dans certains points. Ces cellules peuvent passer dans le plan conjonctif souspleural, mais elles viennent buter contre le réseau élastique superficiel, donnant lieu à des images histologiques très caractéristiques et bien connues. Quand le réseau superficiel est disloqué, comme cela se voit dans certaines pachypleurites, son rôle de barrière n'existe plus : les cellules et les capillaires sanguins peuvent s'étendre librement dans les couches superficielles.

Il faut, par contre, retenir que cette assise est faite non de lames, comme dans les artères, mais de fibres : c'est un réseau moins efficace qu'un système lamelleux. Si, à l'état normal, les cellules ne peuvent passer à travers lui, les processus de déplacement de liquide s'y font sans peine. En particulier, les liquides d'œdème produits par filtration au niveau des capillaires périlobulaires le traversent aisément pour aller constituer des épanchements dans la cavité pleurale. Barrière pour les éléments anatomiques, ce réseau ne l'est pas pour les humeurs.

Quand, dans des coupes de symphyse, on constate, d'une part, la présence de vaisseaux sanguins dans le tissu situé au-dessus du réseau élastique superficiel et, d'autre part, l'intégrité histologique de ce réseau, on doit en tirer la conclusion que ces vaisseaux venaient de la plèvre pariétale. C'est là, en fait, une éventualité très fréquente.

Dans les pachypleurites, les épaississements sus-pleuraux provenant de l'organisation de fausses membranes fibrineuses, ne renferment, le plus souvent, aucun vaisseau. S'il en existe, c'est que les réseaux élastiques ont été rompus en quelques points.

Couche conjonctivo-vasculaire sous-pleurale.

Sous le réseau élastique superficiel s'étend une assise de tissu conjonctif pourvue de cellules et de capillaires sanguins et lymphatiques. Cette couche, sorte de chorion de la plèvre, paraît avoir, au point de vue pathologique, une importance très grande. A son niveau se déroule une notable partie des réactions dont la plèvre peut être le siège. Il convient donc d'étudier sa structure de très près.

Eléments conjonctifs. — Sur une coupe de poumon normal, traitée par une coloration élective du collagène, cette couche conjonctivo-vasculaire apparaît constituée par deux parties.

Immédiatement sous le réseau élastique superficiel, s'étend une zone de tissu conjonctif lâche avec faisceaux connectifs, la plupart parallèles à la surface, et aussi, pour un nombre important, perpendiculaires à celle-ci. Ces fibrilles font la liaison entre le réseau élastique et la couche profonde. Dans cette zone superficielle, il n'y a que des capillaires sanguins et non des artérioles. C'est à ce niveau que se font certainement les clivages qu'il est aisé d'y opérer.

Plus profondément est disposée une assise constituée de forts faisceaux conjonctifs. A ce niveau, il existe des capillaires beaucoup plus gros ; mais, pas plus que dans la couche lâche, on ne rencontre d'artérioles. Cette assise fibreuse est au contact du réseau élastique profond.

L'épaisseur de la couche conjonctivo-vasculaire sous-pleurale est assez variable. Sur un poumon normal elle a de 15 à 20 microns, suivant les points. Dans des conditions pathologiques ou juxta-pathologiques, elle peut avoir une épaisseur beaucoup plus grande, du fait de l'œdème ou d'une hyperplasie réelle.

Cellules. — Dans l'assise sous-pleurale, il existe d'assez nombreuses cellules de la lignée conjonctive : des fibroblastes proprement dits, appliqués contre les faisceaux collagènes et présentant des crêtes d'empreinte; des histiocytes caractéristiques, éléments actifs auxquels on doit rapporter beaucoup d'actions métaboliques ; des cellules à type de lymphocytes qui peuvent être des lymphocytes vrais ou des polyblastes, c'est-à-dire des histiocytes encore jeunes. Ces éléments ont été l'objet des recherches de divers auteurs, en particulier de Cunningham. Ils ont, avec les cellules du revêtement pleural, des relations étroites. On ne peut étudier les uns sans les autres.

La répartition de ces cellules est fort variable. En certains points, elles sont nombreuses ; un peu plus loin, fort rares. Il y a, incontestablement, des points histiocytaires. Ceci n'a rien d'étonnant. La plèvre, d'origine mésenchymateuse, a conservé par places les caractères du mésenchyme jeune et actif ; il faut la considérer comme un territoire du système réticulo-endothélial au même titre que le revêtement de l'alvéole pulmonaire. Cette notion est très importante au point de vue pathologique.

La couche conjonctivo-vasculaire sous-pleurale est presque constamment privée de cellules adipeuses. Celles-ci n'apparaissent en abondance dans la plèvre viscérale que dans deux cas : lipomatose, très rare (Gruber, 1927) ou réactions inflammatoires (Brandt, Gruber). Dans les cas de lipomatose, les lobules pulmonaires sont également entourés de cellules adipeuses.

Pourquoi la plèvre pulmonaire est-elle, comme le conjonctif des cloisons périlobulaires, toujours dépourvue de cellules adipeuses ? Pourquoi n'y en a-t-il pas là, quand elles existent dans la plèvre pariétale, dans le péricarde, dans le péritoine ? Nulle explication valable ne peut être encore donnée de ce fait.

Fibres musculaires lisses. — La question des fibres musculaires lisses dans la plèvre humaine apparaît sous un jour assez singulier. D'une part, beaucoup d'auteurs n'en ont pas constaté. Pour d'autres, au contraire, les faisceaux musculaires lisses sont abondants. Baltisberger, par exemple, décrit dans la couche sous-pleurale, chez l'homme, des réseaux musculaires lisses disposés plus ou moins nettement autour des capillaires lymphatiques en deux plans : l'un superficiel, l'autre profond.

Entre ces deux conceptions, l'opposition est complète. On peut se l'expliquer peut-être par deux faits. D'une part, la coloration élective du tissu musculaire lisse est difficile : Baltisberger, pour l'étudier, utilise la méthode à l'Azan de M. Heidenhain qui le révèle assez bien ; d'autre part, il semble que le tissu musculaire lisse de la plèvre, comme celui du poumon, soit d'un type particulier. On ne paraît pas y constater les noyaux en bâtonnets, si caractéristiques du tissu musculaire lisse ordinaire. On peut se demander si les éléments musculaires lisses, présents ici, ne sont pas d'un type spécial, plutôt rudimentaire, comme ceux qui doublent les lames élastiques des artères.

Sur la disposition des fibres musculaires lisses dans la plèvre, des précisions nouvelles sont certainement nécessaires.

Dispositifs lymphatiques. — Les lymphatiques sont très nombreux dans la couche sous-pleurale. Ils sont en liaison avec les lymphatiques des cloisons périlobulaires. Au point d'insertion de ces cloisons, on peut aussi rencontrer de petits nodules lymphoïdes. Leur intérêt est évident du point de vue pathologique.

Il faut retenir que le système lymphatique pleural est en liaison directe avec celui des cloisons périlobulaires. Au point de vue pathologique la connaissance de ce point est importante.

On a souvent signalé, dans la couche sous-pleurale, l'existence de nodules lymphoïdes plus ou moins développés. Ils siégeraient spécialement au niveau des carrefours entre plèvre et cloison périlobulaire. Letulle, Argaud, Heller, etc... en ont aussi mentionné.

En réalité, à leur sujet, des précisions seraient nécessaires. Bien souvent il est impossible d'en trouver. Personnellement, dans de nombreux poumons humains, nous n'avons pu en observer. La question de leur présence normale appelle certainement de nouvelles recherches.

Bien entendu, il ne s'agit ici que de nodules lymphoïdes vrais centrés sur les voies lymphatiques. Il serait tout à fait erroné de considérer comme des follicules lymphoïdes de simples petites accumulations de cellules lymphocytiformes ou d'histiocytes divers que l'on rencontre dans l'assise sous-pleurale (Bratiano, Desbaillet, 1927) et qui viennent d'être signalées.

Vaisseaux sanguins. — L'assise sous-pleurale renferme de nombreux capillaires sanguins. Il s'agit, le plus souvent, de gros capillaires veineux tout à fait semblables à ceux que l'on rencontre dans les cloisons périlobulaires. Il est aisé, souvent, de constater sur des coupes épaisses que des capillaires de ce genre passent des cloisons périlobulaires dans la plèvre, au niveau des carrefours. C'est là un argument de plus pour justifier l'assimilation de l'assise sous-pleurale aux parties périphériques extérieures des cloisons périlobulaires.

Il semble que ces capillaires veineux, de dia-

mètre variable, constituent les seuls vaisseaux de la couche sous-pleurale. On n'y rencontre pratiquement pas d'artérioles ni d'artères.

Ces constatations histologiques sont intéressantes à rapprocher des résultats obtenus par les anatomistes par la méthode des injections. Dans d'intéressantes recherches, Fauvet (1939) a récemment montré, sur plus de 120 poumons humains, qu'une masse à injection, incapable de franchir les capillaires sanguins et injectée dans l'artère pulmonaire, ne parvenait jamais à la plèvre. Par contre, constamment on obtient ce résultat par une injection par les veines pulmonaires.

Par des injections de matières colorantes faites sur le vivant par l'artère pulmonaire (Choreyeb et Karsner), on remplit les vaisseaux pleuraux. Le même résultat est obtenu quand on fait l'injection par l'artère bronchique, mais à la condition que la pression soit nulle ou très faible dans l'artère pulmonaire. Dans ces deux cas les vaisseaux pleuraux paraissent se remplir dans les mêmes conditions que les veines pulmonaires.

De tout ceci, un point doit être retenu : c'est qu'il n'y a pas de circulation pleurale autonome. Cette circulation ne fait qu'un avec le système des veines pulmonaires ; elle en représente la partie la plus superficielle.

Capacités des clivages. — Le tissu conjonctif qui constitue l'assise sous-pleurale est susceptible de se cliver facilement. Cette capacité de clivage est intéressante à envisager au point de vue pathologique, spécialement dans la production de ces décollements gazeux qui constituent les « blebs » étudiés par Miller (1906). De l'air, venant d'alvéoles emphysémateuses ouvertes dans cette couche conjonctivo-vasculaire, peut s'y accumuler en la décollant. Cet épanchement gazeux peut être déplacé par des compresseurs ; par là, ce genre d'épanchement gazeux pleural peut être distingué des bulles emphysémateuses (*Cf.* plus loin).

Réseau fibro-élastique profond.

Au-dessous de la couche sous-pleurale s'étend un second système fibro-élastique : le réseau fibro-élastique profond. Facile à voir sur les coupes, il affecte la même forme onduleuse montrée par la couche élastique superficielle. Sur les coupes aussi, on peut constater qu'il est soudé intimement au sommet des alvéoles.

Quand on a fait un clivage par la couche sous-pleurale et enlevé ainsi, par délamellations, le réseau élastique superficiel, il reste sur le poumon une surface lisse ou finement gaufrée qui correspond à la couche élastique profonde. On peut également enlever cette assise par clivages, mais avec beaucoup de difficultés car il faut rompre son union avec les alvéoles. Pour cela, il faut le plus souvent employer un instrument tranchant. La membrane ainsi isolée a l'apparence de nids d'abeilles et non celle d'une toile grossièrement tissée, comme la couche élastique superficielle. Chaque cellule correspond à un alvéole.

Comme il a été signalé plus haut, la disposition affectée par cette couche élastique au niveau de l'insertion des cloisons périlobulaires est très instructive : cette couche suit la cloison et ne passe pas comme un pont par-dessus elle, comme le fait la couche élastique superficielle. Avec justesse, Miller trouve là un argument convaincant pour rattacher cette couche élastique au poumon et non à la plèvre.

Le réseau fibro-élastique profond renferme des fibres élastiques assez fortes mais moins serrées que celles du plan superficiel.

Le comportement pathologique de cette assise élastique est, en général, le même que celui des fibres élastiques alvéolaires. En particulier au niveau des lésions tuberculeuses elles disparaissent progressivement et rapidement.

Histophysiologie des liaisons entre plèvre et parenchyme pulmonaire.

Il est très important, pour le pathologiste, de connaître les modes précis de liaison entre plèvre et parenchyme pulmonaire. Il y a tant de rapports pathologiques entre eux qu'il est nécessaire de préciser les mécanismes de ces liaisons. Celles-ci se font essentiellement sous deux types :

1° Au niveau des carrefours de jonction, entre cloisons périlobulaires et couches conjonctivo-sous-pleurales, une liaison importante et facile est établie par voie conjonctive sanguine et lymphatique. Des capillaires veineux et lymphatiques passent de la cloison dans la couche sous-pleurale. Ces carrefours ne sont pas seulement anatomiques, ils ont aussi une grande valeur physiopathologique.

2° Au niveau de la zone de contact entre alvéoles périphériques et couche sous-pleurale, là où se trouve le réseau élastique profond, il y a continuité de substance entre ces deux structures. Mais, à ce niveau, en raison de la présence du réseau élastique, il n'y a aucun cheminement conjonctif que puissent suivre les cellules ou les poussées vasculaires. Les barrières élastiques empêchent tout échange cellulaire.

Cette assise n'empêche pas la possibilité d'un échange de substances par la voie de la diffusion simple. Des substances, nées dans le parenchyme alvéolaire, et à la condition qu'elles soient constituées de molécules assez petites pour être diffusibles, peuvent traverser le réseau élastique profond et gagner la plèvre. C'est ainsi que les liquides de transsudation vasculaire, venant du système sanguin pulmonaire, peuvent aller constituer des épanchements pleuraux.

Par l'emploi de l'histospectrographie, l'un de nous a montré la réalité de ce passage et son caractère jusqu'à un certain point sélectif. Par ce mécanisme de la diffusion, des substances toxiques, nées dans le parenchyme pulmonaire, peuvent passer dans le tissu sous-pleural et la plèvre et y provoquer des réactions variées. Il y a là des mécanismes encore mal connus dans leurs détails mais dont la réalité ne fait pas de doute et dont l'intérêt est certainement très grand au point de vue pathologique.

Histologiquement, on définit mal les structures qui se trouvent exactement entre le revêtement le plus superficiel des alvéoles immédiatement sous-pleurales et la couche élastique profonde. Il y a là du tissu conjonctif paraissant dense, du type de celui qui constitue la cloison interalvéolaire. Des cellules s'y rencontrent, ayant le type de cellules septales, c'est-à-dire d'histiocytes. Les cellules anthracosiques y sont bien souvent abondantes ; elles paraissent avoir buté contre le réseau élastique profond et s'être accumulées en quelque sorte contre cet obstacle.

Cette étude synthétique des mécanismes histophysiologiques et histopathologiques qui se déroulent au niveau de la plèvre viscérale humaine, permet de saisir leur importance au point de vue de la pathologie pleurale. Malgré la masse des travaux accumulés, la pathogénie précise des affections pleurales est, en réalité, peu connue. Nous espérons que ce court et sommaire exposé aura montré l'intérêt de l'étude de ces mécanismes fonctionnels locaux qui contrôlent la vie normale et les réactions pathologiques de la plèvre pulmonaire.

LITHIASE DU CYSTIQUE AVEC ICTÈRE
PAR COMPRESSION DE LA VOIE BILIAIRE PRINCIPALE

Par **Antoine BASSET**

D'abord les faits.

M. X... (70 ans) est un homme robuste qui n'a jamais été malade jusqu'en 1936. A cette époque, il fait une première crise d'ictère avec fièvre légère et douleurs. Sous l'influence d'un traitement médical simple, la guérison survient en quinze jours environ. Santé excellente jusqu'en Décembre 1940, où l'ictère apparaît de nouveau, variable comme intensité, mais ne s'accompagnant ni de douleur ni de fièvre. A la suite de tubages duodénaux avec administration de sulfate de magnésie et d'huile d'olive, l'ictère disparaît complètement en quelques jours. En Février 1941, troisième crise d'ictère, semblable à la précédente; même tableau clinique, même traitement dont le résultat est d'ailleurs incomplet, car M. X... continue à présenter par intermittences de légères poussées de jaunisse. Entre cette crise et la suivante le déjaunissement n'est complet que pendant une dizaine de jours. Au début de Mai 1941, la jaunisse augmente nettement et cette fois-ci, malgré le traitement, elle ne s'atténue que très incomplètement. L'ictère persiste, net mais isolé, en ce sens qu'il n'y a ni douleurs, ni fièvre, ni asthénie, ni prurit, ni amaigrissement notable. La couleur des selles et des urines varie avec l'intensité de l'ictère. Fin Mai, le teint est jaune mat, les matières ne sont pas complètement décolorées (teinte chamois); les urines ne sont pas très foncées. Au palper, le foie ne paraît pas gros, la vésicule n'est pas perceptible, il n'y a pas de défense musculaire à la pression qui n'est pas douloureuse. L'état général reste bon ; il n'y a pas de troubles digestifs. En somme, tout se réduit à l'existence d'un ictère variable mais irréductible. A la radio, faite sans administration de tétraiode, aucune image calculeuse n'est visible. Par ailleurs, tension artérielle, hémogramme, temps de saignement et de coagulation normaux. Le Prof. Abrami, qui me demande d'opérer M. X... — et moi-même — pensons qu'il s'agit d'un calcul du cholédoque d'allure clinique un peu anormale, atténuée.

Après quelques jours de repos durant lesquels il prend du chlorocalcion et du nicobion, M. X... entre à la maison de santé où il reçoit, trois jours de suite, sous la peau, 500 *g.* de sérum glucosé.

Intervention le 7 Juin 1941. Sédol préparatoire. Anesthésie au protoxyde d'azote-éther. Incision curviligne sous-costale droite. Paroi épaisse, épiploon très gras. Le foie est un peu augmenté de volume et légèrement plus foncé que normalement. Le pédicule hépatique est très profond. La vésicule n'est d'abord pas visible. L'hiatus de Winslow est libre, le pancréas normal. Le cholédoque n'est pas dilaté. En remontant le long de la voie principale, l'index perçoit très haut, dans le hile, la présence d'un calcul. Une ponction au bistouri est faite sur le cholédoque, d'où ne s'écoule pas une goutte de bile; l'obstacle est très haut. En faisant basculer le foie, je finis par constater que la vésicule et le bassinet sont réduits à un moignon dur et scléreux, du volume d'une cerise, pas davantage. Ils sont étroitement moulés sur un calcul et cette petite masse est à la fois incrustée dans le hile et étroitement plaquée contre la partie toute supérieure et droite de la voie principale qu'elle comprime. Le cystique n'est ni visible ni isolable. D'un coup de ciseaux, je décalotte la partie inférieure de la vésicule, d'où j'extrais une très petite quantité de boue épaisse blanchâtre et un calcul muriforme arrondi, enchâtonné, jaunâtre. *Aussitôt, par la petite ouverture du cholédoque, s'écoule de la bile*, d'aspect normal. J'agrandis l'incision de la voie principale juste assez pour m'assurer, avec une fine bougie en gomme, qu'elle est libre vers le foie et vers le duodénum, et j'in-

troduis jusque dans l'hépatique une petite sonde en caoutchouc. Au-dessus d'elle, je suture au fil de lin la paroi cholédocienne, dont je reconstitue, en plus, la couverture séreuse. Au contact de la demi-calotte vésiculaire laissée en place dans sa loge hépatique et dont rien ne s'écoule, je place une mèche étroite et non tassée avec un petit drain et je referme la paroi en trois plans. Sérum intraveineux bicarbonaté hyposulfité. Tonicardiaques. D'emblée, l'écoulement biliaire se fait bien dans le bocal.

Les jours suivants, il s'écoule de 400 à 500 g. de bile par vingt-quatre heures. Le 12 Juin, ablation du drain et de la mèche. Le déjaunissement est très net. Le 14 Juin (septième jour), ablation de la sonde cholédocienne. Aucun écoulement de bile à l'extérieur. Le 15, selles normalement colorées. Le 27 Juin, le malade, complètement déjauni depuis trois ou quatre jours, quitte la maison de santé.

Dans une thèse récente (Paris 1941) inspirée par le Prof. Noël Fiessinger, Jean Trémolières a étudié les ictères dans la lithiase du cystique d'après 18 observations, dont 4 inédites.

Notre observation personnelle entre tout à fait dans le cadre de cette étude qui commence par constater que le diagnostic de la localisation cystique du calcul n'a été porté jusqu'ici que d'une manière exceptionnelle. En général, et comme cela nous est arrivé, on pense à l'existence d'un calcul du cholédoque à symptomatologie atténuée.

Fiessinger a établi cependant qu'il était possible d'affirmer l'existence d'une lithiase du cystique en se fondant sur le caractère très spécial des coliques hépatiques, qui se répètent en augmentant progressivement d'intensité et de durée, et sur l'apparition, après deux ou trois crises, d'une fièvre modérée et éphémère, puis d'un ictère d'abord discret et fugace, qui, peu à peu, s'accentue et se prolonge.

Cet ictère est complet, avec décoloration des matières ; la vésicule est parfois grosse mais l'absence de ce symptôme ne permet aucune conclusion.

Si l'affection continue d'évoluer, l'ictère devient traînant, puis chronique. Son apparition, ses variations restent, comme pour les ictères éphémères du début, dissociées d'avec les douleurs et la fièvre, laquelle est peu élevée, sans grands clochers, parfois même absente. L'état général est peu touché.

Notre observation présente quelques particularités. Je n'insisterai pas sur le sexe de notre malade. Comme toutes les formes de la lithiase biliaire, l'affection est beaucoup plus fréquente chez la femme, mais, sur 15 cas de Trémolières, où le sexe est indiqué, 3 concernent des hommes au voisinage de 60 ans.

Les crises d'ictère ont, chez M. X..., évolué en deux phases distinctes. Une première crise, isolée, légère, a été suivie d'un silence complet d'une durée de cinq ans, puis, en six mois, trois poussées survinrent dont la seconde avait été plus traînante que la précédente, et dont la troisième, au bout d'un mois, n'avait pas diminué. En ceci notre observation est tout à fait conforme à la description de Fiessinger et de Trémolières.

Il en est de même pour les variations de l'ictère, manifestes pendant le mois qui précéda l'intervention. Les matières ne furent d'ailleurs jamais complètement décolorées. Avec l'absence de prurit, d'amaigrissement, de bradycardie, et la conservation d'un bon état général, nous restons encore dans le cadre tracé par Trémolières.

Notre cas s'en écarte, au contraire, sur certains points, car, au cours de ses trois dernières crises rapprochées, M. X... n'avait eu ni fièvre, ni douleurs, et, si l'absence de la première a été plusieurs fois notée, la répétition et l'augmentation progressive des secondes est un des caractères cliniques auxquels Fiessinger attache le plus d'importance.

L'absence de visibilité du calcul à la radiographie faite sans administration de tétraiode n'est pas une rareté, et n'a d'importance spéciale ni du point de vue de l'existence du calcul, ni du point de vue de sa localisation.

Je voudrais insister surtout sur mes constatations opératoires et les déductions qu'elles comportent.

Loin d'être très petit (ce qui serait d'après Trémolières le cas le plus fréquent), le calcul, unique et muriforme, avait, dans mon cas, le volume d'une belle noisette. Sur lui était étroitement moulée la vésicule, épaissie et atrophiée. La sclérose, étendue à la totalité de la voie accessoire, avait, d'une part, entraîné une véritable incrustation, dans le hile du foie, du bloc constitué par l'ensemble de celle-ci (et dans lequel le cystique n'était plus reconnaissable) et, d'autre part, provoqué une sténose de la voie principale.

Comme pathogénie de l'ictère dans la lithiase du cystique, Fiessinger considère la compression de la voie principale par le calcul comme très possible et même probable.

Mes constatations opératoires apportent, pour mon cas personnel, la démonstration de la réalité de ce mécanisme, même si on admet, pour expliquer les rémittences et les variations de l'ictère, la possibilité d'un spasme surajouté.

Dans toute sa partie visible, du duodénum au hile du foie, la voie principale avait son calibre normal. Comme dans les 18 cas de Trémolières, elle était vide de calculs. Une ponction au bistouri, faite sur le cholédoque, avant l'ablation du calcul cystique, n'a été suivie d'aucun écoulement de bile, alors qu'immédiatement après l'extraction de celui-ci, et sans qu'aucune autre manœuvre ait été faite, la bile s'est mise à couler par la petite incision sus-duodénale.

Je pense même que, dans mon cas, cette compression a été progressive, augmentant avec la rétraction croissante de la voie accessoire vers la voie principale. Ainsi s'explique, je crois, en l'absence de toute poussée infectieuse et fébrile, mais avec adjonction possible de phases de spasme intermittent, le caractère évolutif de l'ictère, de plus en plus traînant à chaque poussée, et finissant pas devenir permanent, avec des variations de plus en plus atténuées.

Dans 2 des observations rassemblées par Trémolières (observ. VIII et XI), la voie principale était dilatée bien que ne contenant pas de calcul, ce que démontra son exploration après cholédocotomie.

Quoique, chez mon malade, la voie principale eût son calibre normal dans sa partie visible et palpable, je l'ai quand même incisée. Le bloc scléreux constitué par l'ensemble de la voie accessoire était si étroitement accolé à la voie principale, et si adhérent au foie, que son extirpation totale m'a paru très difficile et dangereuse. Ainsi, j'étais empêché de me rendre compte si le canal hépatique était dilaté ou non au-dessus de l'obstacle, et s'il ne contenait pas lui-même un calcul. Même après ablation du calcul cystique, il m'eût été impossible, sans ponction de la voie principale, d'être assuré de la liberté de celle-ci et du bon écoulement de la bile en son intérieur. Son exploration interne s'imposait.

La cholédocotomie m'a permis de m'assurer, après ablation du calcul cystique, qu'il s'agissait bien uniquement de compression intrinsèque par ce dernier. Ayant constaté que la voie principale était libre, j'ai utilisé l'incision que j'avais faite pour y placer une petite sonde en caoutchouc. J'étais certain d'assurer ainsi un bon drainage biliaire qu'il m'eût été impossible d'établir autrement, puisque l'oblitération totale de la voie accessoire rendait impossible son utilisation dans ce but.

C'est également en raison de cette atrophie scléreuse totale que j'ai jugé inutile d'extirper complètement le bloc cystico-vésiculaire. L'extraction du calcul n'ayant été suivie d'aucun écoulement de bile par le cystique obturé, je me suis borné à réséquer la partie inférieure de ce bloc et j'ai laissé en place (sous un petit tamponnement par mèche) sa partie supérieure tellement adhérente que, pour l'extirper, j'aurais dû faire, dans le parenchyme hépatique, une brèche dont il m'eût été très difficile d'assurer l'hémostase.

La rapide guérison de mon opéré a justifié ma conduite.

Cette observation vient à l'appui de l'opinion de Fiessinger. Elle prouve que, dans la lithiase du cystique avec ictère, celui-ci peut être dû à la compression extrinsèque de la voie principale par un calcul plaqué contre elle et, pour ma part, je crois que ce mécanisme n'est pas rare, en pareils cas. L'indication opératoire est nette et ne peut être différée longtemps sans danger. Elle montre enfin que, lorsque la voie accessoire est exclue et complètement atrophiée, l'incision de la voie principale, même lorsqu'elle n'est pas dilatée au-dessous de l'obstacle, est le seul moyen de s'assurer qu'elle est libre sur toute sa longueur, même au-dessus de la zone sténosée, en même temps qu'elle permet d'assurer au mieux le drainage biliaire par dérivation externe temporaire.

VARIATIONS FONCTIONNELLES DU CORTEX SURRÉNAL EN RELATION AVEC LE PROBLÈME DE L'HYPERTENSION

PAR MM.

A. GIROUD, P. L. DESCLAUX et Magd MARTINET

La question de l'hypertension a toujours présenté un grand intérêt. Toute une série de faits récemment acquis ont permis de préciser certaines conceptions ou d'en envisager d'autres.

Divers éléments font supposer que le cortex surrénal y joue un rôle. Des recherches personnelles aiguillées dans ce sens nous permettent de présenter à cet égard quelques faits nouveaux.

Théories pathogéniques.

Au cours de l'hypertension, les organes les plus divers peuvent être touchés. Ces lésions ont donné successivement naissance à des pathogénies variées. Comme le fait remarquer Laubry, c'est une affection relevant probablement de multiples causes.

Des nombreuses théories pathogéniques, il semble que la première en date soit la théorie rénale dont les promoteurs ont été Bright et Traube.

Widal et ses élèves surtout y ont apporté d'importants arguments cliniques.

On observe, en effet, très souvent chez le jeune enfant, au cours de la néphrite aiguë, une poussée d'hypertension qui rétrocède après guérison de la néphrite. On peut la retrouver aussi

chez l'adulte. On observe également, après une néphrite aiguë ou subaiguë passant à la chronicité, des hypertensions permanentes dont l'apparition avait coïncidé avec le syndrome aigu. Enfin, au cours des néphrites chroniques suivies de longue date, on voit apparaître parfois une hypertension.

On peut objecter à cela que le rein paraît souvent normal au cours des hypertensions et qu'aucune épreuve ne le montre lésé. En fait, il peut être atteint sans présenter aucun trouble de son fonctionnement normal ; il s'agirait d'une néphropathie hypertensive (Rathery).

Les résultats expérimentaux obtenus par Goldblatt et ses collaborateurs en Amérique, Pasteur Vallery-Radot en France, montrent ce rôle important du rein.

Après striction des artères rénales, ces auteurs déterminent une augmentation de la tension artérielle. L'étude anatomique et histologique des reins de ces animaux dans les formes bénignes ne semble montrer aucune lésion micro- ou macroscopique. Toutefois Goormaghtigh a signalé une transformation suggestive des artérioles préglomérulaires.

Dans le rein ischémié, il y aurait production de substances pressives, ainsi qu'on semble le retrouver dans les néphrites chroniques avec hypertension. Quelles seraient ces substances ?

Loeper et ses collaborateurs, Lesure et Thomas, Mande ont mis en évidence l'existence d'une augmentation de la tyramine au cours des néphrites chroniques avec hypertension.

D'autres auteurs ont mis en évidence des augmentations de dérivés granidinés soit au cours d'hypertension provoquée expérimentalement, soit au cours de syndromes hypertensifs cliniques.

Enfin, Helmer et Page, Prinzmetal, Friedmann et Abramson ont repris, à partir des travaux de Tigerstedt et Bergmann faits en 1898, des expériences sur les extraits rénaux. Ils ont constaté l'existence de substances pressives : rénine ou hypertensine.

Il semble indiscutable que le rein joue un rôle considérable dans l'hypertension artérielle ou du moins dans certaines hypertensions.

Toutefois, d'après l'ensemble de la littérature, la présence de la cortico-surrénale serait en partie nécessaire au développement de cette hypertension.

D'ailleurs, des altérations anatomiques d'autres organes avaient déjà été observées depuis longtemps par certains auteurs. En particulier, Neusser avait trouvé à l'autopsie d'un malade atteint d'hypertension maligne une tumeur des surrénales sans lésions rénales.

En fait, c'est à Vaquez, en 1904, que revient le mérite d'avoir émis l'hypothèse d'une autre pathogénie où la surrénale jouerait un rôle important.

« L'hypertension artérielle est due à une suractivité du système surrénalo-chromaffinien suivie à plus ou moins lointaine échéance des lésions rénales et vasculaires que l'on considère à tort comme le substratum anatomique de l'hypertension. »

Les observations de Josué ont permis d'individualiser un syndrome anatomo-clinique sous le nom de syndrome surréno-vasculaire caractérisé par : une hyperplasie surrénale prédominant sur la corticale ou sur la médullaire, une hypertrophie cardiaque avec artériosclérose.

Ces auteurs pensaient que l'adrénaline agissait d'une façon stable et maintenait à un certain niveau le tonus vasculaire. Pour eux, hypertension voulait dire hyperadrénalinémie.

Avec Donzelot et Géraudel, Vaquez avait étudié un malade porteur d'un médullo-surrénalome chez lequel était apparu une hypertension paroxystique à laquelle succéda une hypertension permanente.

Après Vaquez, et avec lui, Aubertin et Ambard soutinrent l'origine surrénale de l'hypertension. Ils appuyaient leurs conceptions sur l'hyperplasie ou l'adénomatose du cortex surrénal.

Pour Darré et Widal, cette lésion anatomique était un témoin de l'hyperfonction surrénale.

A cela, plusieurs objections pouvaient être faites, et en particulier celle que le cortex ne sécrète pas d'adrénaline.

Le rôle de l'adrénaline même sur la pression sanguine fut mis en doute et ce n'est qu'à la suite des remarquables travaux de Tournade et Chabrol que fut fournie une base expérimentale à l'hypothèse émise par Vaquez.

Plus tard, Langeron et Delcour, Langeron et Loheac rapportèrent des cas de cortico-surrénalomes s'accompagnant d'hypertension. Mais suivant les hypothèses d'Aubertin et d'Ambard, ils cherchèrent à mettre en évidence l'existence d'un hyperfonctionnement adrénalinique. Ils trouvèrent, dans un de leurs cas, une grande quantité d'adrénaline dans les surrénales, dans l'autre, au contraire, très peu d'adrénaline.

Ces observations remirent en question le rôle adrénalinogène du cortex en faveur duquel avaient déjà pris position Josué, Fuhrmann, Abelous, Soulié et Toujean, contre lequel s'élevaient S. Vincent, Leitz et Weymann, Stewart. Deux d'entre nous ont montré depuis que la base principale de cette conception était inexacte puisqu'il n'existe pas d'adrénaline dans le cortex.

La notion de l'hyperadrénalinémie est restée cependant très importante dans l'étiologie surrénale de l'hypertension.

De nombreux auteurs ont essayé de déterminer la concentration d'adrénaline chez l'homme (Loeuwen, Trendelenburg, Ader, Kure, Fraenkel, Viale, Crocetta et Dogliotti et, enfin, Dicker). Ils ne sont arrivés à aucun résultat probant. Récemment, Giordano et Zeglio ont constaté l'augmentation de l'adrénaline dans le sang des hypertendus, mais selon Hantschmann et Vogt, les substances pressives trouvées dans ces cas ne seraient pas, d'après l'épreuve au gynergène, de l'adrénaline.

Schur et Wiesel, Goldzieher jugent capital le rôle de l'adrénaline dans l'hypertension artérielle. Selon eux, la médullaire est toujours augmentée comme l'ont retrouvé Frei et Lucadou; elle serait plus riche en adrénaline, comme l'ont confirmé plusieurs auteurs. L'hypertrophie de la veine surrénale qui, pour eux, est spécifique, serait un témoignage indirect de la sécrétion de l'adrénaline. Ils reconnaissent cependant, après Josué et Pillet, que l'hyperplasie nodulaire corticale, la spongiocytose, sont connues dans l'hypertension. Elles ne sont pas nécessairement présentes. Ils émettent l'hypothèse qu'elles seraient liées plutôt à l'hypertension avec artériosclérose.

Par contre, Vaquez et Gaillard avaient montré dans l'hypertension essentielle une spongiocytose ou une hyperplasie adénomateuse du cortex.

Neuhaus signale la présence des adénomes corticaux (38 pour 100 au lieu de 20 pour 100).

Kutschera-Aichberger note l'augmentation de lipoïdes corticaux.

Westphal et Sievert ont examiné des surrénales enlevées chirurgicalement chez des hypertendus en vue de modifier le taux de la tension artérielle ; ils ont mis également en évidence l'augmentation des lipoïdes dans le cortex. Selon ces derniers auteurs, cortex et médullaire joueraient un rôle synergique : les lipoïdes corticaux associés à l'adrénaline assureraient à celle-ci un maximum d'effet presseur, ce qui correspond en grande partie aux observations de Konschegg.

De tous ces faits, il est encore difficile de tirer des conclusions définitives.

Rôle possible du cortex.

Il nous semble que la corticale joue un rôle dans l'hypertension artérielle, peut-être en connexion avec la médullaire.

Nous avons longuement parlé des cortico-surrénalomes avec hypertension rapportés par Langeron et ses collaborateurs. Ces faits cliniques ne sont pas rares et de nombreux auteurs en ont rapporté des observations.

Oppenheim et Fishberg ont observé un cas d'hypertension artérielle solitaire associée à une tumeur corticale sans signes apparents de lésion rénale.

Mainzen cite un cas de cortico-surrénalome associé à de l'hypertension artérielle.

A. Dumas, Tixier, Guichard et Arnolf, Thiébaut et Guillaumat ont également signalé des hypertensions avec cortico-surrénalome associé.

Murray et Simpson ont observé, chez un malade porteur de tumeur corticale, une hypertension disparaissant en grande partie après l'ablation de cette tumeur.

Il y a donc toute une série de *tumeurs corticales* déterminant de l'hypertension permanente; celle-ci paraît bien liée au dysfonctionnement des tissus corticaux. Au contraire, les tumeurs médullaires coïncideraient avec des hypertensions de caractère paroxystique.

Dans la maladie de Cushing où l'hypertension est la règle, on trouverait, selon Goldzieher, comme caractère anatomique commun à tous les cas, une hyperplasie bilatérale ou un adénome du cortex, voire même un carcinome pour Frank, Graef et Bruinolot.

Expérimentalement, en déterminant une hypertension chronique par section des nerfs sensitifs du sinus carotidien et de la crosse de l'aorte, on observe des modifications suggestives de la surrénale. Heymans, Goormagthigh et Eylau observèrent une hypertrophie surrénale considérable atteignant le double du poids des surrénales normales, et même davantage, portant avant tout sur la corticale.

Par contre, on a réalisé chez l'animal des *surrénalectomies bilatérales* ; au bout de quelque temps, la tension artérielle baisse progressivement et ne se relève aux environs de son taux primitif que par l'action de la cortine. Inversement, si chez un animal normal on pratique des injections continues de désoxycorticostérone, la tension artérielle monte progressivement.

Leriche envisagea et pratiqua, chez l'homme, des *surrénalectomies unilatérales* dans l'hypertension artérielle, en dehors de toute tumeur surrénale. Il obtint une baisse temporaire de la tension artérielle qui ne remonte jamais au taux antérieur, et une amélioration des signes fonctionnels dans certains cas.

Sergent et Cottenot, Zimmern et Baude ont publié des cas d'hypertension traités par irradiations radiothérapiques de la région surrénale suivies d'amélioration fonctionnelle avec baisse des chiffres de la tension artérielle.

Dans l'atteinte des surrénales réalisée au cours de la *maladie d'Addison*, où la destruction de la glande porte aussi bien sur la médullaire que la corticale, on sait qu'un des symptômes fondamentaux est l'hypotension. Avec des injections continues d'adrénaline, Baudouin et Bénard ont obtenu un relèvement appréciable de la tension artérielle, mais n'atteignant pas le niveau antérieur. Cette action est pratiquement réalisée par la cortine.

Ce rôle est encore confirmé par le fait que

dans certaines maladies d'Addison, l'atteinte est limitée au cortex qui, seul, se trouve atrophié. Selon Wells, la pression artérielle est diminuée mais elle le serait moins que dans la tuberculose surrénale. Les données de la littérature révèlent cependant des valeurs très faibles dans certaines observations.

Les faits observés à la suite de l'usage de l'hormone surrénale synthétique ou *désoxycorticostérone* sont aussi très suggestifs.

De plus, Thorn et Firor, Rowntree ont montré que chez l'addisonien l'usage continu pendant quatre à douze semaines de la désoxycorticostérone à haute dose détermine une augmentation progressive de la pression systolique et diastolique, allant jusqu'à une hypertension nette et caractérisée. Selon Gordon, il n'y a lieu de croire en aucun cas qu'avant la maladie d'Addison existait de l'hypertension, tout semble indiquer le rôle exclusif de l'hormone.

D'après Perry Mac Cullagh et E. J. Ryan qui l'ont observée chez l'addisonien, cette hypertension ne se développe que lentement. Elle est sans relation avec la rétention du sodium et de l'eau. Le volume du sang est depuis longtemps fixé lorsqu'elle commence à apparaître. Elle persiste longtemps après la suppression de la désoxycorticostérone.

Donzelot, L. Justin-Besançon, Cachera et Barbier qui ont étudié, chez un malade, l'action de la désoxycorticostérone sur la tension artérielle, le poids et l'équilibre minéral, signalent que le relèvement de la pression artérielle est très marqué mais d'apparition lente, et cela peut ne pas s'accompagner de la suppression des autres troubles de l'insuffisance surrénale, tels que ceux du métabolisme hydrocarboné.

Tous ces faits indiquent nettement l'importance de la cortico-surrénale ou de ses hormones dans les variations en plus ou en moins de la tension artérielle. Il était donc intéressant de chercher s'il y avait des troubles de sécrétion du cortex au cours de l'hypertension.

C'est ce que nous avons effectué.

Signalons d'ailleurs certains faits d'une tout autre nature indiquant la possibilité d'une modification surrénale.

Tout récemment, en effet, Decourt, Guillaumin et Andry ont montré ici même, dans 3 cas d'hypertension, une augmentation du chlore sanguin que l'on peut considérer comme une manifestation d'hyperfonction cortico-surrénale par opposition avec l'hypochlorémie bien connue de l'insuffisance surrénale.

Nous n'avons pas seulement étudié l'hypertension mais aussi l'hypotension.

Il y avait également intérêt à voir ce qui se passait dans ce cas, car on pouvait y supposer l'existence de processus inverses : Sergent avait, en effet, rattaché l'hypotension à l'insuffisance surrénale et Lian en avait fait un syndrome opposé à celui de l'hypertension.

Nous avons donc étudié la fonction corticale dans ces deux cas.

Variations de l'hormone corticale.

Technique. — Pour apprécier la circulation de l'hormone corticale dans l'organisme, nous avons étudié son élimination urinaire. On sait que cette hormone passe dans l'urine (Grollmann et Firor, Perla et Marmoston-Gottesman). Ses variations ont été étudiées par Browne et Weil, ainsi que par deux d'entre nous, avec Santa. Nous avons même eu l'occasion de montrer que la fonction corticale chez l'homme dépendait de l'apport en vitamine C, en nous basant sur l'augmentation de l'élimination urinaire de l'hormone corticale.

Nous avons utilisé la méthode de Giroud, Santa et Martinet qui est basée sur le test de semi-contraction des chromatophores de Santa et Veil.

L'urine est agitée trois fois avec du benzène. Après séparation, le benzène pur est évaporé et le résidu repris par l'eau physiologique. Par dilution progressive, on recherche le seuil d'activité.

Dans cette technique, le dosage ne porte que sur une faible portion de l'hormone, celle qui passe dans le benzène pur, le reste, c'est-à-dire de beaucoup la plus grande partie, persiste dans les mousses. Ce ne sont donc pas des valeurs absolues que l'on obtient, mais seulement des valeurs relatives.

Néanmoins, cette technique a l'avantage d'une grande stabilité et elle permet de mesurer les valeurs avec une échelle de variations suffisamment étendue. On observe, en effet, des variations allant de 15 U. Ch. par litre dans la maladie d'Addison, à 100 U. Ch. dans la maladie de Cushing, avec une normale de 40 chez l'homme et de 35 chez la femme.

Hypertendus. — C'est cette technique que nous avons utilisée pour rechercher les variations fonctionnelles de la surrénale en relation avec l'hypertension. Nos recherches ont porté sur une série d'hypertendus, et sur deux autres séries d'individus, les uns normaux et les autres hypotendus, à titre de témoins et contrôles.

Ces recherches ont pu être réalisées grâce à l'amabilité des docteurs Rouquès, Escalier, Kourilsky et Debray que nous sommes heureux de pouvoir remercier ici.

Voici les observations que nous avons recueillies sur une série d'hypertendus.

Observation I. — M. A..., 23 ans, boulanger.

Envoyé par son médecin du fait d'une tension artérielle à 22-10. Céphalée, étourdissements.

Examen somatique normal, aucun trouble neurologique. P. L. normale. Cœur normal, bruits réguliers, accentuation du 2e bruit.

Urée sanguine : 0,40. Bordet-Wassermann négatif. Glycémie : 0,88. P. S. P. (intramusculaire : 55 pour 100. Diurèse moyenne : 1.700 cm^3. Albumine : 0.

Hormone corticale : 55 unités par litre; 70 unités par jour.

Observation II. — Mme B..., 38 ans.

Consulte pour dyspnée d'effort, palpitations, céphalées apparues depuis cinq ans, léger œdème malléolaire.

Examen somatique négatif. Cœur : petit souffle systolique mésocardiaque superficiel, anorganique. Tension artérielle : 28-15.

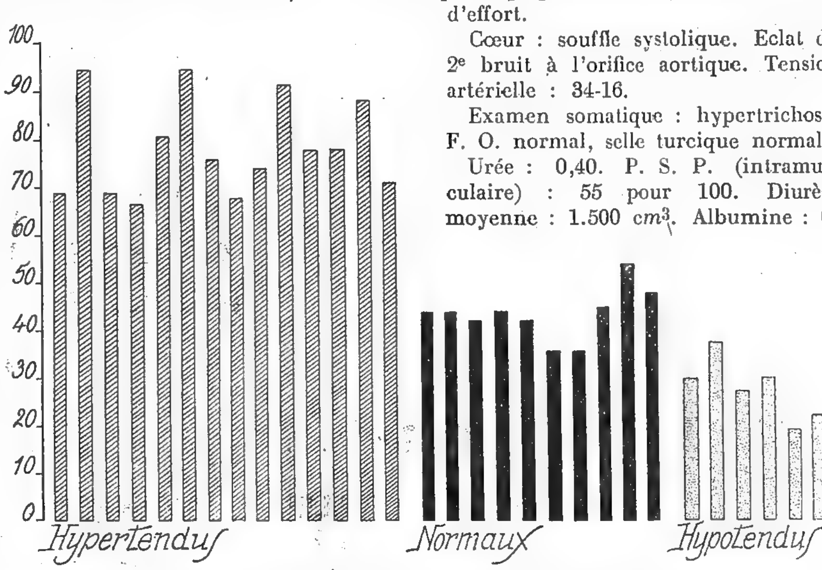
Urée sanguine : 0,35. P. S. P. (intramusculaire) : 50 pour 100. Albumine : 0. Diurèse moyenne : 1.600 cm^3.

Hormone corticale : 60 unités par litre; 96 unités par jour.

Observation III. — Mme C. H..., 48 ans.

Ménopause depuis un an. Amaigrissement, hypocondrie, légère dyspnée d'effort.

Cœur éréthique, éclat du 2e bruit à l'orifice aortique.



Variations de l'élimination urinaire de l'hormone corticale en vingt-quatre heures chez des sujets hypertendus normaux et hypotendus.

Urée sanguine : 0,30. Tension artérielle : 22-11. K : 0,079. Diurèse moyenne : 1.500 cm^3. Albumine : 0.

Hormone cortico-surrénale : 50 unités par litre; 70 unités par jour.

Observation IV. — Mme D..., 57 ans, couturière.

Consulte en Novembre 1939 pour épistaxis abondant. On découvre une hypertension modérée. Depuis, céphalées fréquentes, dyspnée d'effort, bourdonnements d'oreilles, sensation de doigt mort, insomnie.

Examen somatique normal. Cœur : éclat du 2e bruit à l'orifice aortique, bruits vibrants. Tension artérielle : 23-12.

Urée : 0,23. K. : 0,08. P. S. P. (intraveineuse) : 65 pour 100. Diurèse moyenne : 1.500 cm^3. Albumine : 0.

Hormone cortico-surrénale : 45 unités par litre; 68 unités par jour.

Observation V. — Mme E. Fl..., 50 ans.

Consulte pour palpitations, céphalée, dyspnée d'effort.

Cœur : souffle systolique. Eclat du 2e bruit à l'orifice aortique. Tension artérielle : 34-16.

Examen somatique : hypertrichose, F. O. normal, selle turcique normale.

Urée : 0,40. P. S. P. (intramusculaire) : 55 pour 100. Diurèse moyenne : 1.500 cm^3. Albumine : 0.

Hormone cortico-surrénale : 40 unités par litre; 82 unités par jour.

Observation VI. — Mme F..., 57 ans.

Hospitalisée à plusieurs reprises et suivie pour dyspnée d'effort.

Examen somatique normal. Cœur : arythmie extrasystolique. Tension artérielle : 24-10.

Urée sanguine : 0,45. K. : 0,061. P. S. P. (intramusculaire) : 35 pour 100. Diurèse moyenne : 1.600 cm^3. Albumine : 0.

Hormone cortico-surrénale : 60 unités par litre; 96 unités par jour.

Observation VII. — Mme C..., 49 ans, fille de salle.

Hypertendue dont le premier trouble clinique fut un ictus brutal, le 15 Août 1940, suivi d'une hémiplégie gauche. Ménopausée en Juin 1940.

Cœur : éclat du 2e bruit. Tension artérielle : 23-11.

Examen somatique : hémiplégie gauche avec contracture permettant la marche, paralysie du VIIe droit.

Urée : 0,45. Diurèse moyenne : G., 0,077. Bordet-Wassermann négatif. P. S. P. : 35 pour 100.

Hormone cortico-surrénale : 55 unités par litre; 77 unités par jour.

Observation VIII. — M. H..., 45 ans, employé de bureau.

Hypertension révélée par un ictus au mois de Septembre 1940, avec perte de connaissance complète, agitation avec signes méningés. Il persiste depuis une hémiplégie gauche.

Cœur : éclat du 2e bruit à l'orifice aortique. Tension artérielle : 22-15. Bordet-Wassermann négatif.

Examen somatique : hémiplégie gauche avec contracture. Urée : 0,35. K. : 0,062. P. S. P. (intramusculaire) : 45 pour 100. Diurèse moyenne : 1.380 cm^3. Albumine : 0.

Hormone cortico-surrénale : 50 unités par litre ; 69 unités par jour.

OBSERVATION IX. — Mme G..., 58 ans.

Hypertension apparue après la ménopause, traduite par bourdonnements d'oreilles, vertiges, crises angineuses en 1938, ictus suivi d'hémiplégie, avec troubles discrets de la parole.

Cœur : accentuation du 2e bruit à l'orifice aortique. Tension artérielle : 28-12.

Urée : 0,37. K. : 0,067. P. S. P. (intramusculaire) : 50 pour 100. Diurèse moyenne : 1.500 cm^3. Albumine : 0.

Hormone cortico-surrénale : 50 unités par litre ; 75 unités par jour.

OBSERVATION X. — Mme H..., 49 ans, infirmière.

Hystérectomie pour salpingite en 1925. Depuis, apparition d'une hypertension traduite par des algies précordiales sans caractère angineux typique. Présente, en Avril 1941, une hémorragie rétinienne droite.

Cœur : souffle systolique à l'orifice aortique avec éclat du 2e bruit. Examen somatique normal. Examen radioscopique du cœur : légère hypertrophie du ventricule gauche.

Urée : 0,52 pour 100. Cholestérol : 1,87. K. : 0,079. Diurèse moyenne : 1.700 cm^3. Albumine : 0. Glycémie : 0,87. P. S. P. (intramusculaire) : 68 pour 100. Bordet-Wassermann négatif.

Hormone cortico-surrénale : 55 unités par litre ; 93 unités par jour.

OBSERVATION XI. — Mme I..., 32 ans, sténo-dactylographe.

Consulte pour obésité, frilosité.

Cœur : bruits réguliers, normaux. Tension artérielle : 20-12.

Examen somatique normal.

Urée : 0,35 pour 100. Cholestérol : 1,77 pour 100. P. S. P. (intraveineux) : 70 pour 100. Glycémie : 1,02 pour 100. Diurèse moyenne : 1.750 cm^3. Albumine : 0.

Hormone cortico-surrénale : 45 unités par litre ; 79 unités par jour.

Métabolisme de base : 12 pour 100.

OBSERVATION XII. — Mme J..., 44 ans.

Hypertension révélée par un ictus brutal suivi d'hémiplégie droite avec aphasie.

Cœur : clangor du 2e bruit. Tension artérielle : 22-12. Examen somatique : hémiplégie droite avec clonus du pied, signe de Babinski.

Urée : 0,35. K. : 0,095. P. S. P. (intramusculaire : 40 pour 100. Diurèse moyenne : 1.750 cm^3. Albumine : 0.

Hormone cortico-surrénale : 45 unités par litre ; 70 unités par jour.

OBSERVATION XIII. — Mme K..., 71 ans, sans profession.

Suivie pour hypertension connue depuis quinze ans.

Cœur : clangor du 2e bruit à la base. Tension artérielle : 27-12.

Examen somatique : hémiplégie droite avec hyperspasmodicité et aphasie.

Urée : 0,40 pour 100. K. : 0,071. P. S. P. (intramusculaire) : 35 pour 100. Diurèse moyenne : 1.500 cm^3. Albumine : 0.

Hormone cortico-surrénale : 70 unités par litre ; 90 unités par jour.

OBSERVATION XIV. — Mme L..., 64 ans, sans profession.

Depuis Septembre 1939, se plaint de dyspnée d'effort, céphalée frontale et pollakiurie.

Le 23 Novembre 1939, s'est constituée une hémiplégie gauche sans perte de connaissance.

Cœur : éclat du 2e bruit à l'orifice aortique. Tension artérielle : 24-11.

Examen somatique : hémiplégie gauche avec contracture.

Urée : 0,32. K. : 0,051. P. S. P. (intramusculaire) : 50 pour 100. Diurèse moyenne : 1.200 cm^3. Albumine : 0.

Hormone cortico-surrénale : 60 unités par litre ; 72 unités par jour.

Voilà 14 hypertendus d'âge variable rentrant dans la catégorie des hypertensions essentielles solitaires.

Les uns paraissent au début de l'hypertension, les autres sont au cours de l'évolution de cette hypertension, d'autres enfin sont au terme de leur évolution.

Chez tous, on le voit, l'élimination de l'hormone cortico-surrénale est manifestement augmentée, par litre et par jour.

NORMAUX. — Nous avons, d'autre part, examiné une série de sujets *normaux* de 18 à 30 ans, indemnes de toute tare rénale, cardiaque ou hépatique, chez lesquels nous avons dosé l'élimination d'hormone cortico-surrénale. Nous avons trouvé 35-40 unités par litre et 42-50 par vingt-quatre heures.

Sur 11 femmes ayant une activité sociale normale et qui, au cours des dosages, n'ont pas interrompu ou modifié leur genre de vie, nous avons trouvé des taux par litre de 30 à 35 unités et, par jour, de 42 à 45 unités.

Sur deux séries d'hommes pris dans les mêmes conditions, les taux, par litre, étaient de 40 unités et, par jour, de 48 à 50 unités.

HYPOTENDUS. — Enfin, à titre de comparaison, nous avons étudié quelques cas d'hypotension. Nous avons en même temps examiné les urines de six *hypotendus* ayant une activité sociale à peu près normale, mais se plaignant de troubles légers, chez lesquels a été recherchée systématiquement ou trouvée par hasard une hypotension.

OBSERVATION I. — Mme A..., 30 ans, se plaint d'asthénie, de vertiges qui parfois l'obligent à s'allonger.

Métabolisme de base : — 10 pour 100. Cœur normal. Tension artérielle : 10,5-6.

Examen somatique normal. Urée : 0,30.

Hormone cortico-surrénale : 20 unités par litre ; 30 unités par jour.

OBSERVATION II. — Mlle B..., 28 ans. Asthénie marquée, céphalée.

Cœur normal. Tension artérielle : 10-6. Urée : 0,25.

Hormone cortico-surrénale : 25 unités par litre ; 38 unités par jour.

OBSERVATION III. — Mme C..., 35 ans. Asthénie, céphalée.

Cœur normal. Tension artérielle : 10-5.

Hormone cortico-surrénale : 20 unités par litre ; 27 unités par jour.

OBSERVATION IV. — M. F..., 40 ans. Asthénie assez intense, pas de troubles généraux.

Cœur normal. Tension artérielle : 10,5-7.

Hormone cortico-surrénale : 30 unités par litre ; 30 unités par jour.

OBSERVATION V. — Mme C... Asthénie, fatigabilité. Tension artérielle : 10,5-7,5. Cœur normal.

Hormone cortico-surrénale : 20 unités par litre ; 18 unités par jour.

OBSERVATION VI. — Mme H..., 25 ans. Asthénie. Tension artérielle : 9,5-7.

Hormone cortico-surrénale : 20 unités par litre ; 20 unités par jour.

La baisse du taux de l'hormone cortico-surrénale chez ces derniers sujets paraît donc aussi manifeste que l'était son élévation dans les urines des hypertendus.

CONSIDÉRATIONS. — Les 14 cas d'*hypertension* que nous rapportons montrent qu'il s'agit de malades n'ayant encore présenté, pour certains, aucun trouble vasculaire, pas de sclérose artérielle, pas de troubles des épreuves du fonctionnement rénal ; pour d'autres, ayant eu des complications vasculaires à type d'hémorragie ou de ramollissement cérébral, ou d'hémorragie rétinienne. D'autres enfin présentent une épreuve de la P.S.P. au-dessous des chiffres normaux, bien qu'ayant un taux d'urée sanguine, une constante d'Ambard et une diurèse normales.

Chez tous ces malades, *l'augmentation de l'élimination de l'hormone corticale* est, en général, très élevée, atteignant jusqu'à 70 unités par litre. Elle est en moyenne de 52 alors que, normalement, elle n'est que de 38. Par jour, elle peut atteindre 90, en moyenne elle est de 79 alors qu'elle n'est que de 45 environ à l'état normal.

Il y a donc, chez tous ces hypertendus essentiels, une augmentation de la fonction corticale.

Les variations ne sont pas dues à une charge supérieure en acide ascorbique dont nous avons montré avec N. Santa et M. T. Bellon le rôle dans la fonction du cortex. Chez tous ces individus examinés, la charge en vitamine C était plutôt basse, comme en témoignait l'examen des urines.

Elles seraient plutôt à rattacher à une stimulation corticale d'origine hypophysaire. Jorès a trouvé, en effet, une augmentation de l'hormone corticotrope dans 20 cas sur 28 d'hypertension essentielle. Westphal et Sievert ont retrouvé les mêmes faits dans l'hypertension essentielle ; inversement, ils ne les ont pas observés dans l'hypertension avec néphrite. Par contre, Bergfeld n'aurait pas observé une proportion aussi importante d'augmentation de la corticostimuline dans l'hypertension. De même, Van Bogaert et Van Baarle ne l'auraient observée que 2 fois sur 10 cas d'hypertension essentielle.

Il est possible aussi que la surrénale joue un rôle dans d'autres formes d'hypertension comme certains faits nous permettent de le supposer. Nous espérons bientôt pouvoir le préciser.

Chez les 6 malades que nous avons examinés pour leur *hypotension* et qui étaient indemnes de toute tare viscérale (cardiaque, hépatique ou rénale), le taux d'*élimination de l'hormone* par litre ne dépasse pas, au contraire, 25 et, par jour, 37 ; il est donc *plus faible que normalement*. Il y aurait donc une hypofonction corticale.

D'une façon générale, les faits révèlent, dans l'un et l'autre cas, un dysfonctionnement de la cortico-surrénale, mais de sens opposé. Ils permettent d'envisager manifestement une *intervention du cortex dans l'hypertension.*

Ils ne permettent pas d'inférer de tel ou tel rôle précis joué par lui. Peut-être est-il synergique de celui de la médullaire et de son adrénaline.

On ne peut pas affirmer non plus que la fonction corticale soit immédiatement à l'origine des modifications tensionnelles. Comme le montrent la thérapeutique et l'expérimentation, l'action de la désoxycorticostérone est lente, elle est peut-être indirecte. L'action de la cortico-surrénale et de ses hormones pourrait l'être également.

BIBLIOGRAPHIE

AUBERTIN : *Soc. méd. des Hôp. de Paris*, 29 Novembre 1929.

BAUDOUIN, AZERAD et LEWIN : *C. R. Soc. de Biol.*, 28 Novembre 1936, 858.

BERGFELD : *Dtsch. Arch. Klin. Med.*, 1938, **182**, 101-111.

VAN BOGAERT et VAN BAARLE : *Acta Med. Scand.*, 27 Juin 1940, **104**, 462-480.

J. DECOURT, GUILLAUMIN et AUDRY : *La Presse Médicale*, 9-12 Juillet 1941, nos 59-60, 740.

DICKER : *La Presse Médicale*, 1937, **2**, 1117.

DONZELOT : La tension artérielle, l'hypertension, l'hypotension et leur traitement. *Baillière et Fils*, 1935.

DONZELOT, L. JUSTIN-BESANÇON, CACHERA et BARBIER : *Bull. et Mém. Soc. méd. Hôp. de Paris*, Juin 1941.

A. Dumas : *Soc. méd. Hôp. de Lyon*, 17 Décembre 1935.
Frei : *Frankfurter Zeitschr. Path.*, 1934, **46**, 523.
Gaillard : *Thèse de Paris*, 1908.
Giordano et Zoglio : *Archivio per le Scienze mediche*, 1939, **68**, 1.
Giroud, Martinet et Pacoret : *Soc. de Chimie biol.*, Janvier-Mars 1941, n[os] 1-3.
Goldblatt, Kahn et R. P. Hanzal : *Journ. of exper. Med.*, 1er Mars 1939, **69**, n° 5, 643-674.
Goldzieher : *The endocrine glands*, 1939.
Goormaghtigh : *C. R. Soc. de Biol.*, 1929, **101**, 501.
O. Helmer et L. M. Page : *Journ. biol. Chem.*, 1939, 127-737.
Israel : *Thèse de Paris*, 1938.
Jores : *Klin. Woch.* 1936, **1**, 841.
Josue : *Journ. méd. franç.*, 1913, **12**, 15.
Konschegg : *Klin. Woch.*, 1934, **13**, 1452
Kutschera Aichberger : *Wiener Arch. klin. Med.*, 1929, **18**, 209.
Langeron et Lohéac : *Annales de Médecine*, Octobre 1928, 249.
Laubry : Nouveau traité de pathologie interne. *Gaston Doin et Cie*, Paris, 1930.
Leriche : *Progrès Médical*, 1941.
Lian et Blondel : *Rapport au XXe Congrès de Médecine*, Montpellier, 1929.
Loeper, Lemaire et Cottet : *Bull. et Mém. Soc. méd. Hôp. de Paris*, 7 Novembre 1938, n° 29, 1537-1545.
Loeper, Lesure et A. Netter : *Annales de Médecine*, Juillet 1938, **44**, n° 2, 85.
Lucadou : *Klin. Woch.*, 1935, **14**, 1529.
Mande : *Thèse de Paris*, 1941.
Mainzen : *Acta. Med. Scandin.*, 1935, **95**, 51-54.
Neuhaus : *Beitr. Path. Anat.*, 1936, 97-213.
Oppenheim et Fishberg : *Arch. int. Med.*, 1924, **34**, 631.
Pasteur Vallery-Radot, Sylvain Blondin, R. Israël et Ch. Cachin : *La Presse Médicale*, 22 Juin 1938, n° 50, 969.
E. Perry Mac Cullag et E. J. Ryan : *Journ. Amer. Med. Assoc.*, 29 Juin 1940.
Prinzmetal, Friedmann et Abramson : *Amer. int. Med.*, 1939, **12**, 1617.
Sergent : *Etudes cliniques sur l'insuffisance surrénale*, Paris, 1914.
Tixier, Guichard et Arnolf : *Soc. méd. Hôp. de Lyon*, 22 Juin 1937.
Thorn et Firor : *Journ. Amer. Med. Assoc.*, 29 Juin 1940.
Tournade et Chabrol : *C. R. Soc. de Biol.*, 8 Avril 1932, **86**, 778.
Vaquez : Maladie du cœur. *Baillière et Fils*, Paris, 1928.
Vaquez, Donzelot et Géraudel : *La Presse Médicale*, 1929.
Varay : *La Presse Médicale*, 7-10 Mai 1941, 502.
Westphal et Sievert : *Zeitschr. f. klin. Med.*, 1938, **133**, 342-370.
Zimmern et Bande : *La Presse Médicale*, 6 Mars 1929.

LE TRAITEMENT CHIRURGICAL DES ABCÈS ENCÉPHALIQUES ASSOCIÉ A LA SULFAMIDOTHÉRAPIE

Par **Jean PIQUET**
Professeur agrégé à la Faculté de Lille.

Le pronostic des abcès encéphaliques ne s'est guère amélioré avec les années si l'on en juge d'après les faits publiés. Ni les moyens modernes d'investigation permettant un diagnostic plus sûr et plus précoce, ni les perfectionnements de la technique chirurgicale n'ont, semble-t-il, amené une diminution très importante de la mortalité. Si, suivant le conseil de Körner, on néglige les faits isolés pour ne tenir compte que de grandes statistiques, appartenant à un seul opérateur ou à une seule clinique, les résultats apportés sont très médiocres. A Vienne, O. Beck [1] sur 82 cas d'abcès cérébral obtient 20 guérisons. Neumann [2] sur 74 abcès encéphaliques (47 cérébraux et 27 cérébelleux) compte 34 pour 100 de guérisons. Körner [3], sur 35 abcès encéphaliques, a 14 guérisons et 21 morts. Nuhsmann [4], sur 20 cas, compte 9 guérisons. Uffenorde [5], sur 24 cas, réunit 14 guérisons. En Amérique, Eagleton [6], en 1922, sur 31 cas, avait 25 pour 100 de guérisons. Depuis lors, sa statistique paraît s'être améliorée car, en 1930, les guérisons s'élevaient à 50 pour 100 [7]. Au Danemark, Mygind [8], sur 42 cas, ne rassemble que 4 guérisons. En Yougoslavie, Sercer [9], sur 37 cas, obtient 7 guérisons. En Finlande, Meurmann [10], sur 77 cas, réalise 50 pour 100 de guérisons. En Hongrie, Krepuska [11], sur une centaine de cas, obtient des résultats analogues. Dans le nombre figurent 34 cas d'abcès cérébelleux avec 33 pour 100 de guérisons. En Angleterre, Atkinson [12] a observé 9 abcès cérébraux avec 5 guérisons et 4 abcès cérébelleux avec 2 guérisons. Au Japon, Nihonsugi [13], sur 117 cas, guérit 27 malades (79 abcès cérébraux, 24 guérisons).

En France, aucune statistique importante n'a été publiée. La nôtre porte sur 52 cas, dont 16 traumatiques et 1 métastasique. Sur 35 abcès otogènes ou rhinogènes, 32 ont été opérés (21 abcès cérébraux avec 12 guérisons ; 11 abcès cérébelleux avec 4 guérisons). Au total, nous avons obtenu 16 guérisons, c'est-à-dire la moitié des cas opérés. *On voit donc que les meilleures statistiques atteignent, mais ne dépassent guère 50 pour 100 de guérisons.* Nous sommes bien loin des chiffres de Macewen qui, en 1893, comptait 18 guérisons sur 19 cas.

La cause de ces échecs a été discutée sans que l'on soit arrivé à des conclusions précises. Neumann admet que les succès de Macewen étaient dus à la *précocité de l'opération*. Cela ne paraît pas exact, car les chirurgiens américains sont presque tous d'avis de temporiser et leurs résultats sont relativement favorables. La majorité des otologistes semble attribuer les échecs à un *drainage insuffisant de l'abcès*. Partant de cette idée, on s'est ingénié à perfectionner les procédés de drainage. Dans ce but on a utilisé toutes les variétés possibles de drains, l'aspiration (Worms), la résection de la paroi externe de l'abcès (King, Tobey), l'évacuation en position assise associée à de grands mouvements respiratoires (Mück), les mèches, etc...

Cette question du drainage nous a toujours paru secondaire. Depuis longtemps nous avons défendu cette idée que *le succès ou l'échec du traitement chirurgical dépend beaucoup plus de la forme anatomique de l'abcès que de la perfection du drainage* [14]. L'abcès collecté unique ou « abcès chronique » de certains auteurs guérit presque à coup sûr dès qu'il est évacué, parce que l'infection reste localisée. Au contraire, dans les formes graves cette infection se diffuse à l'intérieur de la masse cérébrale, et le pronostic devient alors très sérieux. Elle s'étend au delà des limites de l'abcès par voie vasculaire [15]. Dans les cas les moins défavorables, un abcès secondaire (faussement appelé abcès « diverticulaire ») se constitue auprès du premier et peut parfois être évacué avec succès (6 guérisons sur 13 cas d'abcès doubles [Meurmann]). Enfin, dans l'envahissement rapide de la substance cérébrale sans grande tendance à l'abcédation, le pronostic est inévitablement mortel (Brunner et Dinold [16]).

Cette encéphalite progressive, dont le rôle néfaste a été reconnu par divers auteurs (Zange [17], Cairns [18]), agit de deux façons.

L'œdème cérébral, sous forme d'infiltration diffuse de la substance cérébrale ou d'hydrocéphalie interne, peut provoquer la mort par simple compression. Il s'agit de l'engagement du lobe temporal dans la fente de Bichat suivant le mécanisme précisé par Clovis Vincent [19]. Cet œdème peut parfois être associé à une *nécrose étendue de la substance cérébrale* [20]. Mais en général, il s'agit surtout d'une *infection progressive du cerveau*, qui suit les vaisseaux cérébraux pour gagner les ventricules, ou, plus rarement, les espaces sous-arachnoïdiens.

Les examens histologiques que nous avons pratiqués [21] nous ont confirmé cette notion que les lésions histologiques s'étendent d'emblée très loin, dans les formes mortelles. *On peut dire, chirurgicalement parlant, que le sort du malade est déjà fixé lors de l'évacuation de l'abcès.* Certaines formes s'accompagnent de telles lésions microscopiques que la guérison paraît impossible. Comme le dit Cairns, « Macewen guérissait les malades dont l'infection se limitait d'elle-même ».

Comment agir contre les manifestations de l'encéphalite extensive? L'œdème se constitue au moment où l'abcès devient « manifeste », sans doute à l'occasion d'une poussée aiguë du foyer osseux. C'est cet œdème qui rend la collection suppurée apparente et qui provoque les phénomènes de compression cérébrale. Il est facile d'agir contre ses manifestations par la trépanation décompressive (Clovis Vincent). Par contre, l'*encéphalite infectieuse* est beaucoup plus difficile à combattre. *Le tamponnement prolongé à la gaze iodoformée* a été conseillé par divers auteurs et en particulier par O. Mayer [22] pour favoriser la formation d'une capsule. Mais les examens histologiques ont toujours montré que la capsule ne constitue pas une protection. L'infection, dans les formes graves, s'étendait au delà de la capsule. Et même la nécrose de la substance cérébrale entourant la capsule a pu être constatée au cours d'une intervention (King), et parfois cette capsule fibreuse peut s'évacuer spontanément comme un séquestre [23].

1. O. Beck : *Zeitschr. f. Hals, Nasen u. Ohrenh.*, **10**, 219.
2. Neumann : *Journ. Laryng. and Otol.*, 1930, **45**, 377, et *Royal Soc. of Med.*, 7 Novembre 1930.
3. Körner : Die otitischen Erkrankungen des Hirns, *Bergmann*, Munich, 1925.
4. Nushmann : Cité par Neumann.
5. Uffenorde : *Deutsche Med. Woch.*, 1930, **11**, 1355.
6. Eagleton : Abcès de l'encéphale. *Masson et Cie*, édit., Paris, 1924.
7. Eagleton : *Laryngoscope*, 1930, **40**, 336.
8. Mygind : Cité par Eagleton, 315.
9. Sercer : *Monatss. f. Ohrenheilk*, 1938, **72**, 946.
10. Meurmann : *Acta Otolaryng.*, 1938, **26**, 451.
11. Krepuska : *Orvoskenzes*, 1933, **23** ; *Zentralbl. f. Hals, Nasen, etc...*, 1934, **23**, 110.
12. Atkinson : Abscess on the Brain. *London med. Publications*, 1934.
Il est à noter que, dans cette statistique, on ne tient compte, sur 9 abcès cérébelleux, que des 4 abcès opérés et non des 5 abcès non trouvés à l'opération. Or ce sont généralement ces derniers, profondément situés, qui sont les plus graves. La statistique d'Atkinson est ainsi trop favorable pour ce qui a trait aux abcès du cervelet.
13. Nihonsugi : *Zentralbl. f. Hals, Nasen, etc...*, 1937, **27**, 315.
14. Piquet : Les formes anatomo-cliniques de l'abcès cérébral et leur pronostic. *La Presse Médicale*, 31 Janvier 1931, n° 9.
15. Piquet et Boury : Contribution à l'étude histologique de l'abcès cérébral. *Annales d'Oto-Laryngologie*, 1936, 1113.
16. Brunner et Dinold : *Monatss. f. Ohrenh.*, 1938, **72**, 255.
17. Zange : *Société des O.R.L. de Saxe et de Thuringe*, 26 Novembre 1938.
18. Cairns : *Royal Soc. of Med. London*, 7 Février 1930.
19. Lebeau : L'œdème du cerveau. *Thèse de Paris*, 1939.
20. Piquet et Minne : L'encéphalite aiguë non suppurée d'origine auriculaire. *Annales d'Oto-Laryngologie*, 1938, 285.
21. Piquet et Boury : Pathogénie et évolution anatomique de l'abcès sous-dural et de l'abcès cérébral. *Annales d'Oto-Laryngologie*, 1940 (en cours de publication).
22. O. Mayer : *Soc. allemande O.R.L.*, 6 Juin 1935.
23. Piquet et Minne : Etude clinique et traitement chirurgical de l'abcès encéphalique. *Arch. int. de Laryngol.*, 1930, **9**, 93 (obs. III).

La trépanation décompressive, conseillée pour laisser « mûrir » l'abcès n'agit pas contre l'encéphalite. Si cette méthode compte à son actif de nombreux cas de guérison, c'est qu'elle a été appliquée à des formes évoluant d'une façon torpide. Elle permet seulement de gagner du temps et de permettre parfois à l'infection de se limiter d'elle-même. Dans le même ordre d'idées, Aloin [24] a effectué *une large trépanation avec extériorisation de la masse cérébrale*. Cette méthode a malheureusement le grave inconvénient de rendre l'infection secondaire à peu près inévitable et c'est pourquoi nous l'avons abandonnée. *Les injections intracarotidiennes* d'une substance telle que le rivanol, suivant la méthode conseillée par Precechtel dans le traitement de la méningite otogène, ont été envisagées par Sercer [25]. Mais jamais, à notre connaissance, cette méthode n'a été utilisée en pratique. Enfin, Heindl [26] a employé la *radiothérapie* pour lutter contre l'encéphalite. Il a obtenu ainsi 3 succès dans des abcès du lobe frontal dont on connaît la tendance extensive. Ces résultats sont très satisfaisants, et la méthode mérite d'être retenue.

La sulfamidothérapie peut-elle lutter efficacement contre cette encéphalite progressive? En théorie, il est permis de l'espérer. Les sulfamides agissent sur l'infection méningée. Or, nous croyons avoir pu établir [27] que tout abcès encéphalique était toujours précédé d'une méningite plus ou moins localisée inoculant les vaisseaux irrigant le cerveau. Les sulfamides, agissant sur la méningite, doivent pour le moins mettre fin à l'infection progressive de la substance cérébrale et empêcher toute nouvelle diffusion des germes par les vaisseaux.

En pratique, certains faits semblent confirmer cet espoir. Au cours de ces derniers mois, nous avons pu traiter 2 abcès otitiques doubles, abcès dont le pronostic est toujours très grave, et 1 abcès cérébelleux. La guérison qui semble maintenant définitive de ces trois malades paraît due à la sulfamidothérapie [28]. D'autre part, les abcès cérébraux traumatiques que nous avons traités au Centre de Chirurgie cranienne du Touquet-Paris-Plage, au nombre de 15, ont guéri dans une proportion relativement élevée (9 guérisons et 6 morts) malgré des conditions matérielles désastreuses et un transport à longue distance des opérés [29]. Nous croyons pouvoir attribuer à l'action des sulfamides ces résultats relativement favorables, qui auraient été meilleurs en d'autres circonstances. *Nous pensons pouvoir conclure que la sulfamidothérapie constitue un moyen efficace pour lutter contre l'infection progressive de la substance cérébrale partant de l'abcès et qu'elle pourrait améliorer le pronostic post-opératoire.*

Conduite du traitement. — Nous concevons la conduite du traitement chirurgical des abcès encéphaliques, *associé à la sulfamidothérapie intensive*, de la façon suivante :

1° *Agir chirurgicalement sur le foyer osseux.* Comme les sulfamides n'ont aucune action sur les germes fixés dans l'os, le nettoyage chirurgical des cavités mastoïdiennes ou de l'antre frontal est une nécessité absolue. Cette intervention évite la réinoculation de la substance cérébrale par les agents microbiens provenant du foyer. C'est là le premier temps du traitement, sauf dans les cas, rares, où l'état général du malade est tel que la décompression doive passer au premier plan.

2° *Décomprimer la masse cérébrale.* Ceci peut être réalisé soit par le simple drainage de l'abcès, soit par trépanation décompressive. En général, l'*évacuation de la collection* dans le foyer suffit à décomprimer le cerveau. Pour cela, après une ponction qui a localisé exactement la collection, nous incisons légèrement la dure-mère sur une largeur de quelques millimètres pour évacuer la totalité du pus. Mais parfois ce simple drainage ne décomprime pas suffisamment, soit parce que l'œdème cérébral est très important, soit par suite de l'existence d'abcès secondaires. Dans un cas comme dans l'autre la torpeur persiste et le malade meurt quelque temps après l'opération sans avoir repris connaissance. C'est pourquoi nous conseillons, si l'obnubilation s'aggrave et même ne s'atténue pas dans les cinq ou six heures qui suivent l'intervention, de pratiquer un large volet fronto-pariéto-temporal. Cette façon de faire nous paraît préférable à la recherche des abcès secondaires au trocart ou à la pince de Kocher que nous pratiquions autrefois. Ces ponctions, nécessairement aveugles, à travers la paroi infectée de l'abcès, risquent d'inoculer la substance cérébrale voisine si elles restent blanches. Depuis l'emploi des sulfamides *cette évacuation des abcès secondaires, destinée également à limiter les progrès de l'infection, ne nous paraît plus une nécessité.* La diffusion de l'infection dans le cerveau pourra s'arrêter par la sulfamidothérapie et les abcès secondaires se videront spontanément dans la cavité principale de l'abcès.

3° *Le drainage* de l'abcès doit être fait aussi simplement que possible. Si la substance cérébrale « revient » et comble rapidement la cavité de l'abcès, il suffit d'évacuer le pus de temps en temps par le passage d'une pince de Kocher dont on écarte les mors. On réduit ainsi au minimum les risques d'une infection secondaire.

Mais, d'autres fois, la cavité abcédée peut rester béante et se drainera mal. Ou encore un abcès secondaire se vide incomplètement dans la cavité principale, provoquant des phénomènes de compression cérébrale.

La radiographie [30] permet aisément de reconnaître cette seconde collection devenue un diverticule de la cavité principale. Dans les deux cas, on peut avoir recours au tamponnement avec des mèches iodoformées laissées en place de quatre à huit jours ou peut-être même avec des mèches sulfamidées. Ce tamponnement est à pratiquer moins dans un but de drainage que pour obtenir un comblement régulier de la cavité par bourgeonnement de sa paroi interne.

4° *Agir sur l'encéphalite progressive.* Ceci est surtout le rôle de la sulfamidothérapie que l'on peut envisager aussi bien *par action générale que locale*, en instillations dans la cavité de l'abcès. Cependant la radiothérapie mériterait d'être utilisée également, en raison des résultats favorables apportés par Heindl (*loc. cit.*).

5° *L'abcès peut-il être considéré comme guéri après un simple drainage?* Cette question a été controversée. Dans les abcès traumatiques, tout particulièrement, le microbisme latent de la coque fibreuse de l'abcès peut être le point de départ d'une nouvelle collection (Petit-Dutaillis) [31] plus ou moins tardive. C'est pourquoi de nombreux chirurgiens américains et, en France, Clovis Vincent, ont conseillé l'ablation en masse de la capsule de l'abcès comme une tumeur [32], même dans les abcès otogènes. Cette règle n'est pas suivie d'une façon absolue, même en Amérique, où divers auteurs (Adelstein [33], King [34], etc...) se contentent du drainage simple, ou du tamponnement, associé éventuellement à l'aspiration. Personnellement, il ne nous semble pas que l'ablation de la capsule soit une nécessité absolue dans les *abcès cérébraux otogènes ou rhinogènes*. Tous nos malades — à de très rares exceptions — guéris après un simple drainage sont restés guéris, dont 3 depuis près de vingt ans. *Jamais aucun de nos opérés, à notre connaissance, n'a présenté de récidive de l'abcès.*

Par contre, dans l'*abcès cérébelleux*, le simple drainage expose aux récidives. Il ne s'agit probablement pas d'une récidive provoquée par la présence de la capsule, mais plutôt d'un *second abcès* distinct du premier. D'autres fois il se forme tardivement au voisinage de l'ancien abcès une cavité kystique susceptible de s'infecter. Nous pensons que, *dans l'abcès cérébelleux, il serait utile de pratiquer au bistouri électrique une large résection de la substance cérébelleuse infectée* [35].

Telles sont les conclusions que nous croyons pouvoir tirer des premiers résultats obtenus par la sulfamidothérapie dans l'abcès encéphalique. L'avenir nous dira dans quelle mesure elles devront être modifiées.

24. Aloin : *Lyon Chirurgical*, 1929, **24**, 503.
25. Sercer : *Monatss. f. Ohrenheilk.*, 1938, **72**, 946.
26. Heindl : *Monatss f. Ohrenheilk*, 1938, **72**, 565.
27. Piquet et Bourry : La pathogénie et l'évolution anatomique des abcès cérébraux. *Annales d'Oto-Laryngologie*, 1940.
28. Ces observations seront publiées à la *Société de Laryngologie des Hôpitaux de Paris*.
29. Piquet, Dereux et Becuwe : Rapport de M. Petit-Dutaillis, *Mém. Acad. de Chirurgie de Paris*, 5 Février 1941, **67**.
30. Piquet : L'exploration radiographique des abcès encéphaliques. *La Presse Médicale*, 17 Décembre 1940.
31. Alajouanine, Maisonnet et Petit-Dutaillis : *Rapport au Congrès français de Chirurgie*, 1928.
32. Winter, Puech et David : *Otol. intern.*, 1936, **24**, 525.
33. Adelstein : *Archiv of Oto-Laryngology*, 1939, **29**, 624.
34. King : *Arch. of Surgery*, 1937, **34**, 631.
35. Piquet : Traitement de l'abcès cérébelleux. (Doit paraître dans les *Annales d'Oto-Laryngologie*.)

MOUVEMENT CHIRURGICAL

LE TRAITEMENT CHIRURGICAL DES HÉMORRAGIES CÉRÉBRALES

Ainsi que nous l'ont appris les recherches qui ont été poursuivies tant en France qu'à l'étranger depuis plus de vingt ans, le mécanisme de l'irruption du sang au sein du parenchyme cérébral n'est pas, en réalité, aussi simple que le pensaient nos devanciers, dont toute la doctrine s'appuyait sur la découverte de l'anévrysme miliaire par Charcot et Bouchard. Et c'est pourquoi le problème des apoplexies fut discuté à la séance plénière de la Société Anatomique, en 1935. Un des rapporteurs (Lhermitte) a exposé, ici même, l'état de la question, ce qui nous dispense d'y revenir. Des faits qui furent exposés et des théories qui furent développées, il ressort que l'hémorragie du cerveau ne répond certainement pas à un mécanisme univoque, et que si la rupture d'une artériole ne peut être mise en doute, dans nombre de cas, l'apoplexie cérébrale est la conséquence d'altérations du parenchyme cérébral d'ordre vasculaire lesquelles entraînent la vasodilatation, la préstase, puis la stase, enfin, en dernier lieu, l'érythrodiapédèse, et l'inondation d'une partie plus ou moins étendue d'un hémisphère. Mais si nombre d'hémorragies cérébrales ne sont autres que des ramollissements hémorragipares au sens où l'entendait Rochoux, il est des faits qui attestent l'existence d'une autre variété d'hémorragie, beau-

coup mieux circonscrite et dont les foyers offrent des parois beaucoup moins dilacérées ou nécrotiques que dans l'apoplexie commune. C'est à ce groupe de faits que s'applique le terme d'hématome intra-cérébral, ainsi que l'ont exactement précisé Alajouanine et R. Thurel.

Comme on le sait, la thérapeutique médicale de l'apoplexie apparaît bien souvent décevante et illusoire ; trop fréquemment, le médecin assiste impuissant au développement de l'hémorragie cérébrale ainsi qu'à l'une de ses plus redoutables complications : l'inondation ventriculaire. Il est avéré également, et Pierre Marie y insistait fortement, que nombre de phénomènes cliniques de l'apoplexie, à commencer par le coma, trouvent leur raison dans la compression générale du cerveau provoquée par l'irruption d'une masse sanguine dans la cavité inextensible qu'est la boîte cranienne.

Aussi l'idée devait-elle naître dans bien des esprits que le traitement de l'hémorragie cérébrale devait, tôt ou tard, ressortir de la chirurgie.

Déjà C. Wernicke proposait de traiter certains cas d'hémorragie cérébrale par la trépanation décompressive, mais sans la réaliser. Wernicke avait en vue l'*ingravescent apoplexy* décrite par Abercrombie, qui se spécifie par un état de shock suivi d'une perte graduelle de la conscience, laquelle aboutit au coma.

Stadelmann et Lewandowsky se montrant plus audacieux chez un malade frappé d'apoplexie lente et progressive, intervinrent en soustrayant 60 cm^3 de sang du foyer apoplectique ; la guérison fut le couronnement de cette intervention. Mais ces auteurs ne se bornent pas à rapporter ce premier succès, ils nous proposent des directions dans la conduite à tenir devant l'apoplexie grave. Selon Stadelmann et Lewandowsky, on ne doit intervenir que si les phénomènes de compression se montrent inquiétants, et seulement quelques jours après l'attaque apoplectique. De plus, il faut se garder de toute intervention au cas où l'on suspecte une inondation des ventricules : la survenance de crises d'épilepsie localisée ne constitue pas une indication formelle de l'intervention, à moins qu'elles ne soient spécialement fréquentes et mal freinées par la médication bromurée.

Nous verrons que les progrès de la neuro-chirurgie ont complètement modifié cette dernière recommandation. Soustraire, donc, du foyer hémorragique une certaine quantité de sang, paraît à Stadelmann et Lewandowsky la meilleure technique ; mais, en médecins prudents, ces auteurs se demandent si cette discrète intervention n'est pas susceptible d'entraîner une hémorragie secondaire qui aggraverait l'état du patient, et nos auteurs, en l'absence de données précises, donnent leur sentiment qui est tout négatif.

Mais, comme l'on sait, le sang épanché dans la masse cérébrale ne se résorbe qu'avec une lenteur extrême, il pouvait donc être indiqué d'intervenir, également à une période tardive de l'apoplexie. Il semble que ce soit Lucas Championnière qui, le premier, réussit à traiter chirurgicalement un malade deux ans après l'attaque apoplectique ; le foyer hémorragique siégeant au-dessous de la frontale ascendante fut libéré des caillots qu'il contenait, et le malade guérit. Il en fut de même pour Axhausen, qui intervint un an après l'incidence d'une hémorragie post-traumatique. Ici encore, ce fut un succès.

Comme nous l'avons laissé entendre, la compression des deux hémisphères par le foyer apoplectique a retenu l'attention de bien des neurologistes, mais c'est à Pierre Marie que revient le mérite d'avoir démontré que le coma apoplectique était lié à la compression de l'hémisphère sain et que la trépanation décompressive devait porter non pas sur l'hémisphère où siège le foyer hémorragique mais sur le côté sain. Malheureusement, cette intervention, si elle allège la compression ne la supprime pas complètement ; aussi observe-t-on un soulagement dans l'état du malade et une atténuation des symptômes mais non la guérison.

Reprenant l'étude de la pathogénie de l'hémorragie cérébrale, Alajouanine et Thurel se penchent, eux aussi, sur le problème thérapeutique des apoplexies et rappellent très opportunément l'opinion de Harvey Cushing qui écrivait : « C'est mon opinion que le sang extravasé doit se coaguler rapidement et qu'une importante raison de l'aggravation des symptômes dans les heures ou les jours qui suivent l'apoplexie, est l'œdème du tissu cérébral environnant (le foyer) plutôt que la continuation de l'hémorragie. Si un caillot capsulaire pouvait être évacué, nous trouverions que nombre de sérieux symptômes paralytiques sont dus à la compression plutôt qu'à la dilacération des fibres nerveuses. » Rien n'est plus juste ; et nombre d'autopsies nous ont fait voir la réalité de l'œdème dont est imbibé le parenchyme qui circonscrit le foyer apoplectique, aussi bien que de la compression des plans fibreux qui composent la capsule interne, dans l'hémorragie cérébrale en sa région d'élection. Et Alajouanine et Thurel de conclure que l'hématome cérébral à développement rapide doit être opéré. Observons que ces auteurs se gardent bien de soutenir que tous les foyers hémorragiques sont justiciables de l'intervention et qu'ils limitent à certains cas déterminés l'indication opératoire.

Dans un intéressant travail consacré aux hémorragies cérébrales spontanées, Ch. Bagley se propose de classer en plusieurs groupes les cas d'hémorragie encéphalique qu'il lui a été donné d'observer ; et ceci dans un double but pronostic et thérapeutique. D'après cet auteur, lorsque l'hémiplégie est précoce, l'on est en droit de penser que le foyer apoplectique profond a sévèrement endommagé la capsule interne car, dans ces faits, la paralysie s'avère durable. Aussi nulle intervention chirurgicale n'est à envisager.

Sous l'étiquette de type C, Bagley envisage les cas pour lesquels il semble qu'une intervention chirurgicale soit légitime car, ici, la lésion apparaît plus superficielle. Comment peut-on les distinguer des précédents ? Par les caractères que voici. Tout d'abord, le début de l'accident est moins brutal, l'évolution de la paralysie plus graduelle, en sorte que l'on assiste souvent à une aggravation progressive de tous les symptômes pendant les jours et les semaines qui font suite à l'ictus initial. En outre, un signe majeur apparaît : l'hypertension intracranienne spécifiée par une céphalée spécialement vive, puis l'hyperhémie et la stase des papilles optiques. Bagley fait encore observer que les hémorragies de ce genre affectent avec prédilection les lobes temporal ou occipital, l'hémianopsie doit être recherchée avec soin, car celle-ci est assez fréquente et autorise une exacte localisation du foyer. Enfin, contrairement à l'apoplexie commune dont l'expression grossière et immédiate tient dans l'hémiplégie, les hémorragies que nous visons se marquent davantage par l'hypertension intracranienne, les troubles visuels et la céphalée que par des paralysies ou des modifications saisissantes de la réflectivité.

Ce sont les cas de ce genre, selon Bagley, qui réclament l'intervention du chirurgien. Mais dans quelle mesure et suivant quelles modalités celui-ci doit-il intervenir ? A suivre Bagley, l'intervention de choix ne doit pas être précoce ; et ceci pour la raison que pendant les premiers jours le caillot sanguin demeure solide, résistant et que son ablation pourrait être suivie d'une hémorragie aussi grave, sinon davantage, que la première. Vers la fin du second septénaire, le foyer vasculaire se liquéfie et la fluidification du caillot permet alors d'appliquer la technique de l'aspiration de la collection devenue liquide. « Toutefois, poursuit notre auteur, chez les malades résistants et assez jeunes, l'ablation complète du caillot solide pourrait être tentée après la taille d'un volet ostéoplastique. »

Voici d'ailleurs résumées les observations sur lesquelles se base Ch. Bagley.

1er CAS. — Femme de 39 ans, atteinte d'apoplexie progressive accompagnée de troubles de la vision. Une décompression sous-temporale est pratiquée qui permet de constater la présence d'un caillot sous-cortical. La sérosité est soustraite mais non le coagulum, malgré l'hypertension cérébrale. La malade succombe à une pneumonie lobaire. A l'autopsie, on constate que le foyer est rempli exactement par le caillot solide.

2e CAS. — Homme de 49 ans. Apoplexie lentement progressive. Le liquide céphalo-rachidien apparaît xanthochromique et hypertendu. La maladie évoluant depuis six mois, on porte le diagnostic de tumeur cérébrale. A l'opération on observe la présence d'un caillot, mais celui-ci n'est pas enlevé. Mort après vingt-quatre heures. A l'autopsie : volumineux caillot dans le lobe temporal et les ganglions centraux.

3e CAS. — Femme de 43 ans. Apoplexie brusque suivie d'amélioration passagère. Au huitième jour, aggravation des symptômes et apparition du coma. Paralysie du bras droit et de l'hémiface homolatérale, parésie du membre inférieur. Décompression sous-temporale, aspiration de 30 cm^3 de sang liquéfié situé sous les circonvolutions rolandiques. Guérison progressive.

Dans l'article qu'il a consacré à l'étude des foyers vasculaires de l'encéphale, F. Hiller se montre beaucoup plus réservé. Sans doute, cet auteur accorde-t-il que certaines observations s'inscrivent en faveur de l'intervention, mais ce sont là, écrit-il, des faits isolés. Toutes les interventions poursuit notre auteur, même la libération du IVe ventricule, dans le but de donner issue au sang épanché, constituent des opérations trop importantes dans l'apoplexie ; dans cet accident, la ponction lombaire elle-même peut se révéler dangereuse.

Cette opinion toute négative émise par un savant aussi bien informé que Hiller peut surprendre ; cependant nous devons reconnaître que les faits épars qui marquent les succès opératoires demeurent encore très exceptionnels. C'est pourquoi nous croyons utile de rapporter aujourd'hui deux observations qui témoignent des résultats inespérés dont peuvent être suivies les interventions opportunément pratiquées [1].

Le premier fait se rapporte à un homme de 53 ans, ancien éthylique et hypertendu qui, le 24 Mars 1941, s'affaissa dans une voiture publique et perdit connaissance pendant un court instant; cet ictus fut suivi d'une brève période de confusion à laquelle succéda une violente céphalée. De retour chez lui, après avoir passé quelques heures à l'hôpital, notre malade, souffrant de la tête et de la région de la nuque, manda M. Dethil pour l'examiner. Celui-ci constata la présence d'une légère parésie faciale gauche associée à la raideur de la nuque et une tension artérielle élevée : 22-11.

Le lendemain, nous fûmes conviés à examiner le patient, lequel se plaignait d'éprouver d'effroyables douleurs dans la région occipitale; nous relevions alors l'existence d'une ébauche de paralysie faciale gauche, d'une hémianopsie latérale gauche extramaculaire, d'une extension de l'orteil à droite, signes auxquels s'associaient la torpeur et la confusion mentale. La tension artérielle s'élevait à 22-15.

1. Ces observations ont fait l'objet d'une courte note à l'Académie de Médecine (Octobre 1940).

Le 29 Mars, une amélioration relative se manifeste dans l'état mental, mais les symptômes neurologiques ne sont pas modifiés. Une ponction lombaire est pratiquée, laquelle donne issue à un liquide xanthochromique, contenant 0,40 d'albumine et 1 lymphocyte par millimètre cube; les réactions de B.-W. et de Kahn sont négatives. Pendant les jours qui suivirent, la situation parut s'amender bien que le pouls demeurât lent et la céphalée persistante. Soudain, le 6 Avril, l'état du malade s'aggrava notablement. Complètement prostré, en proie à des hallucinations visuelles, le patient ne répondait que difficilement aux questions qui lui étaient posées; les membres reposaient flasques sur le lit et, comme précédemment, le régime des réflexes profonds n'était pas modifié, tandis que l'excitation plantaire déterminait une extension bilatérale des orteils. En mydriase, les pupilles ne réagissaient que faiblement et l'examen du fond d'œil permettait de reconnaître une stase papillaire très accusée. Ajoutons encore que les sphincters s'étaient relâchés et que, d'heure en heure, le malade sombrait dans une somnolence qui s'apparentait au coma.

Nous décidâmes alors d'intervenir et, dans l'après-midi du même jour, l'un de nous (M. Guillaume) réalisait l'opération que commandait la situation.

Sous anesthésie locale, en position semi-assise, on trace une incision temporale verticale dont l'extrémité inférieure se termine à 2 *cm.* en arrière du conduit auditif; l'os étant ruginé, l'on pratique un orifice de trépanation. Par cette étroite ouverture, la dure-mère apparaît très tendue et violacée. Après avoir agrandi à la gouge cet orifice, la dure-mère est incisée. Les circonvolutions apparaissent recouvertes d'une mince couche hémorragique, ne battant pas et étalées. Les vaisseaux corticaux électrocoagulés, le cerveau est incisé et l'on tombe sur un foyer du volume d'une mandarine contenant des caillots à la périphérie et un coagulum fluide au centre. Ce foyer est évacué à la curette et par aspiration. On remarque alors que les parois sont faites de tissu cérébral d'aspect villeux avec, de place en place, des îlots nécrotiques. La face profonde du foyer n'est autre que la membrane épendymaire; celle-ci s'effondre lors des manœuvres nécessitées par l'évacuation des caillots; le ventricule latéral est ainsi largement ouvert. Après avoir vérifié soigneusement l'hémostase, on a sous les yeux une vaste poche complètement libre de tout épanchement sanguin; le cerveau s'affaisse et se reprend à battre normalement. La dure-mère est alors suturée ainsi que les aponévroses et la peau.

Quelques heures à peine après l'intervention, l'opéré reprend conscience et, dès le troisième jour, déclare ne plus éprouver aucune céphalée. A cette période, tous les signes neurologiques ont disparu sauf l'hémianopsie; le patient parle librement et les fonctions psychiques ont repris leur activité normale. Quinze jours plus tard, le malade complètement guéri ne gardait qu'une séquelle hémianopsique accusée dans le quadrant supérieur gauche et un reliquat de stase de la papille. On relevait aussi que l'hypertension artérielle accusée avait disparu et que les chiffres tensionnels ne dépassaient pas 15-9.

Le second fait que nous avons eu plus récemment l'occasion d'observer se superpose dans ses traits principaux, au précédent. Le 29 Mai 1941, l'un de nous (M. Guillaume) est appelé par notre confrère, M. Chevalerion, près d'un malade âgé de 55 ans, lequel, cinq jours auparavant, avait été frappé d'ictus avec perte de la connaissance, dans le cours de la matinée. Ramené à son domicile, ce malade ne reprit conscience que dans l'après-midi du même jour; mais dès cette période survinrent des céphalées très vives dont le maximum semblait se situer dans la moitié gauche du crâne. Pendant les jours qui suivirent, l'évolution de la maladie fut marquée par une aggravation progressive de la douleur cranienne, laquelle s'accompagnait de torpeur cérébrale et d'obnubilation des facultés. Celles-ci apparaissaient frappantes à l'examen. En outre, l'on constatait l'existence d'une parésie faciale droite ébauchée, doublée d'une modification des réflexes superficiels du côté droit avec signe de l'extension de l'orteil de Babinski. L'examen ophtalmoscopique permettait, en outre, de constater une hyperhémie des papilles optiques avec dilatation du réseau veineux mais sans œdème papillaire véritable.

Admis dans le service de l'un de nous, le malade, sous l'influence du sulfate de magnésium et des injections de sérum hypertonique recouvra une partie de son activité intellectuelle, ce qui permit de constater la réalité d'une hémianopsie latérale droite. Malheureusement, cette amélioration ne se maintint pas et, dès le 1er Mai, le patient était plongé dans le coma vigil à l'exemple du malade dont nous avons rapporté l'histoire pathologique. L'intervention chirurgicale fut décidée et réalisée immédiatement par M. Guillaume.

Après ouverture d'un petit volet ostéoplastique temporo-occipital gauche, on observe que la dure-mère apparaît très tendue. La méninge est incisée et montre des circonvolutions cérébrales dilatées, œdémateuses, surtout pour la partie postérieure des 1re et 2e temporales. La ponction exploratrice pratiquée dans cette zone permet de retirer un liquide hématique de coloration brunâtre. Après électrocoagulation, l'incision de la substance grise fait apparaître un foyer situé à 2 *cm.* de profondeur environ, du volume d'une pomme, lequel contient des caillots et un coagulum que l'on peut enlever à la curette et par aspiration. Les parois de la cavité sont constituées par du tissu cérébral, par endroits, œdémateux.

L'hémostase étant assurée, la dure-mère suturée, on fixe le volet et l'on pratique la suture des téguments. Or, à peine quelques heures s'étaient-elles écoulées que le malade reprend connaissance, peut parler et répondre correctement aux questions qui lui sont posées. Douze jours après l'intervention, le malade quitte la clinique en excellent état, ne gardant comme séquelle qu'une hémianopsie latérale droite.

*
* *

Des observations que nous venons de rapporter nous pouvons rapprocher celles qui ont été publiées par de Martel et Guillaume, d'une part, et Massion-Verniory, d'autre part.

Dans le premier fait, il s'agissait d'une femme âgée de 37 ans qui, à la suite d'un ictus suivi lui-même d'hémiparésie gauche, présenta une stase papillaire avec hémorragies. Le liquide céphalo-rachidien contenait 0,40 d'albumine et 0,5 lymphocyte par millimètre cube. Après trépanation de la région pariéto-temporale, les circonvolutions apparurent de coloration jaune grisâtre et une incision de la substance grise révéla la présence d'une cavité remplie de caillots mêlés à un liquide brunâtre. La cavité fut évacuée à la curette et, ici encore, les parois se montraient anfractueuses mais libres de toute prolifération néoplasique. Le malade se rétablit rapidement mais la convalescence fut accidentée par des convulsions jacksoniennes avec perte de la conscience. Celles-ci disparurent dans la suite et de Martel et Guillaume purent revoir l'opérée quatre ans après, complètement guérie.

L'intéressante observation publiée par Massion-Verniory se rapporte à un malade âgé de 40 ans, qui fut frappé d'hémiplégie gauche accompagnée d'une céphalée intense, de vomissements, suivie bientôt d'un état semi-comateux. Ici, la paralysie se doublait d'hémianesthésie dissociée et l'on observait l'existence d'une allocsthésie associée à l'anosognosie. La ponction ventriculaire, qui fut faite rapidement, permit de déceler la présence d'une déformation du ventricule latéral tel qu'elle se montre dans l'hémorragie. Massion-Verniory intervint et fut assez heureux pour trouver un hématome au-dessous des circonvolutions rolandiques; le foyer fut évacué et le malade guérit parfaitement.

Malheureusement, dans une note toute récente, Massion-Verniory nous apprend que l'évolution de l'affection n'a pas été aussi simple que l'on pouvait le penser. En réalité, il s'agissait d'une hémorragie au sein d'une tumeur dont elle avait été le premier signe révélateur.

Ainsi que nous l'avons exposé, les premiers auteurs qui préconisèrent l'intervention chirurgicale dans l'hémorragie du cerveau spécifièrent que l'inondation ventriculaire, c'est-à-dire l'irruption de sang dans les ventricules par effraction des parois du foyer, devait être considérée comme une contre-indication à l'intervention. Aujourd'hui, le problème des *hémorragies ventriculaires* se pose en de tout autres termes. Nous n'en voulons pour preuve que les faits récents que nous devons à M. Puech et à ses collaborateurs, Mlle Rappoport et M. Brun. En voici le résumé :

Un malade, âgé de 28 ans, est atteint d'hémiplégie gauche brutale, sans perte de connaissance, la céphalée est très vive et une somnolence profonde apparaît. La paralysie de tout le côté gauche est complète. On constate également une bradycardie notable tandis que la tension artérielle demeure normale (14-8).

Une ponction ventriculaire donne issue à un liquide xanthochromique contenant 0,40 d'albumine. M. Puech taille alors un grand volet pariétal droit et pratique plusieurs ponctions du ventricule latéral; celui-ci est lavé ensuite au sérum physiologique jusqu'à ce que le liquide sorte clair. On termine l'intervention par une trépanation décompressive sous-temporale. Rapidement, la situation s'améliore, la marche redevient possible en même temps que s'effacent les troubles de la sensibilité.

Le deuxième fait a trait à une malade de 36 ans qui présente brusquement des crises convulsives auxquelles succède une hémiplégie droite, accompagnée du signe de Kernig, d'un réflexe de l'orteil en extension bilatérale, enfin d'une stase papillaire avec dilatation des vaisseaux rétiniens. Devant la persistance des crises paroxystiques, Puech se décide à intervenir en pratiquant une trépanation frontale bilatérale. La dure-mère ne semble pas tendue. L'aspiration au trocart donne issue à un liquide céphalo-rachidien rosé contenant dans la corne frontale droite 0 *g.* 90 et à gauche seulement 0,60 d'albumine.

De même que dans le cas précédent, on pratique un lavage ventriculaire au sérum chaud et l'on injecte du sérum et de l'air, de manière à rétablir une pression normale dans les cavités ventriculaires. A la suite de cette intervention, les crises se suspendent, et deux jours après, la malade reprend conscience, mais se montre atteinte d'aphasie et d'hémiplégie droite complète. Bientôt ces symptômes s'effacent et, vingt-trois jours après l'intervention, la malade sort de la clinique guérie.

*
* *

Les exemples personnels que nous venons de rapporter, joints aux quelques faits épars que nous avons pu recueillir dans la littérature médicale, sont la démonstration que le problème du traitement chirurgical de l'hémorragie du cerveau doit être envisagé sous un tout autre angle que celui sous lequel la considéraient la plupart de nos devanciers.

Tout d'abord, un fait demeure acquis : l'ouverture d'un foyer apoplectique récent n'est pas une opération spécialement choquante, même si elle est suivie du nettoyage complet de la cavité hémorragique ; d'autre part, l'évacuation de cette cavité n'entraîne pas l'incidence de nouvelles hémorragies; enfin, dans les cas où la situation paraît absolument désespérée, cette intervention chirurgicale peut apporter le salut.

Il nous faut ajouter que l'irruption du sang dans les ventricules ne constitue nullement une contre-indication à l'intervention, bien au contraire, car nous savons malheureusement à quelles funestes conséquences conduit l'inondation ventriculaire.

Mais est-ce à dire que toutes les hémorragies cérébrales soient justiciables de l'opération que nous avons pratiquée ? Nous ne le pensons pas ; et de ce point de vue, comme du point de vue anatomique et pathogénique, une discrimination est nécessaire. Les hémorragies collectées et bien circonscrites, celles qui ne sont pas la conséquence d'un ramollissement où le sang s'épanche

non pas d'un seul, ou de rares vaisseaux, mais de tout le réseau artério-capillaire, semblent seules du ressort de la chirurgie. Il serait oiseux d'insister sur ce point.

Ce qui est infiniment plus difficile, c'est de préciser, *en clinique*, les cas pour lesquels l'opération est indiquée, ou, en d'autres termes, de distinguer, des apoplexies vulgaires, l'hématome cérébral.

Comme l'ont indiqué Alajouanine et Thurel dont les observations s'accordent parfaitement avec celles que nous avons pu faire nous-mêmes, les hémorragies post-apoplectiques précoces sont, dans l'immense majorité des faits, massives et bien circonscrites, les parois du foyer apparaissent formés par du tissu cérébral refoulé, plus ou moins œdématié, mais nullement nécrotiques; s'il s'agit, au contraire, d'hémorragies post-apoplectiques tardives, il y a de bien grandes chances pour que l'on se trouve en présence d'un ramollissement hémorragipare, d'une encéphalomalacie qui a saigné.

Dans cette dernière éventualité, il est bien évident que l'intervention chirurgicale ne ferait qu'aggraver le processus et que la thérapeutique doit rester médicale. Tout à l'opposé, l'hémorragie cérébrale massive, ou post-apoplectique précoce, qui agit bien plus par la compression qu'elle exerce sur le parenchyme sain que par la destruction ne doit plus être abandonnée à elle-même mais soumise à l'intervention chirurgicale.

Mais du point de vue purement pratique, l'on peut se poser la question de la possibilité de préciser les caractères par lesquels se spécifient les hémorragies qui ressortissent à l'intervention chirurgicale. En d'autres termes sommes-nous autorisés à accorder une valeur particulière à certains symptômes qui marquent l'apoplexie précoce, symptômes dont le groupement assurerait, pour ainsi dire, la légitimité de l'intervention du chirurgien?

Ce problème, nos devanciers se le sont posé, à commencer par Lewandowsky et Stadelmann pour finir par Bagley, mais sans le résoudre de manière satisfaisante. Sans doute une expérience prolongée est nécessaire pour fixer les règles de l'opportunité opératoire dans les cas que nous visons, cependant nous pouvons déjà proposer quelques réflexions et quelques suggestions dont l'avenir dira le bien-fondé.

D'après ce que nous avons observé, une des manifestations capitales des hémorragies cérébrales qui doivent prêter à l'opération tient dans l'hypertension intracranienne. Et celle-ci s'atteste, d'une part, par des céphalées spécialement vives et localisées dans la région du crâne qui double le foyer apoplectique et, d'autre part, par l'hyperhémie, la stase veineuse, et parfois l'œdème des papilles optiques.

Le second élément à retenir consiste dans le développement des signes focaux, c'est-à-dire des phénomènes qui se trouvent en relation avec l'extension du foyer hémorragique. De ce point de vue, la recherche de l'hémianopsie, trop souvent négligée, nous apparaît essentielle, car celle-ci traduisant la compression ou la dilacération des radiations optiques permet de préciser la zone cérébrale sur laquelle doit porter l'intervention. Il en va de même pour ce qui est de l'hémiplégie, surtout lorsque celle-ci se développe graduellement comme il en va dans l'*ingravescent apoplexy* de Abercrombie et Broabdent. Remarquons que l'incidence d'une hémiplégie complète ne peut être tenue pour une contre-indication à l'opération puisque les constatations anatomiques montrent, à l'évidence, que bien des foyers hémorragiques faisant effraction dans le noyau lenticulaire repoussent en dedans et compriment, bien plus qu'ils ne le détruisent, le plan solide des fibres qui composent le bras postérieur de la capsule interne.

*
* *

Un dernier point reste à envisager : la technique opératoire. Convient-il de tailler un large volet pariéto-temporal ou pariéto-frontal ou n'est-il pas préférable de limiter l'ouverture à un orifice de trépanation qui pourra selon les exigences être agrandi à la pince gouge? Sur ce point, l'avenir décidera. Cependant, pour notre part, nous estimons que les malades frappés d'apoplexie se trouvent déjà dans un état de choc tel qu'il est inutile ou même dangereux de soumettre le patient à la taille d'un large volet, puisque le nettoyage du foyer peut être réalisé parfaitement à travers une crèche plus modeste.

Si les phénomènes cliniques ne permettent pas de préciser exactement le siège du foyer ou son étendue, on peut se demander s'il ne convient pas de pratiquer, en premier lieu, la ventriculographie afin d'aborder avec sécurité la zone où se situe le foyer apoplectique.

Quoi qu'il en puisse devenir de ce dernier point, ce que nous désirons que l'on retienne, c'est que la catastrophe si redoutable qu'est l'hémorragie cérébrale massive ne doit plus être considérée maintenant comme un accident qui déborde les ressources thérapeutiques et que, là encore, la chirurgie marque un progrès.

J. Lhermitte et J. Guillaume.

BIBLIOGRAPHIE

M. Lewandowsky : Zirkulationsstörungen des Gehirns. Gehirnblutung. *Handbuch der Neurol.*, vol. **3**, 168.

Stadelmann et Lewandowsky : Ueber einen bemerkenswerten Fall von Hirnblutung. *Journ. Psych. und Neurol.*, 1908, 249.

F. Hiller : Zirkulationsstörungen. Die Behandlung des Schlaganfalls. *Handbuch der Neurol.*, 1936, **11**.

Alajouanine et Thurel : Pathologie de la circulation cérébrale. *Réunion neurologique internationale annuelle 1936. Rev. Neurol.* Juin 1936.

De Martel et Guillaume (cités par Alajouanine et Thurel) : *Rev. Neurol.*, Juin 1936.

Ch. Bagley : Spontaneous cerebral hemorrhage. *Arch. of Neurol. and Psych.*, 1932, vol. **27**, 1133.

P. Puech, Mlle Rappoport et Brun : A propos de 2 cas d'hémorragie intraventriculaire guéris par le traitement chirurgical. *Rev. Neurol.*, Juin 1935.

J. Lhermitte : 1) Pathogénie et physiopathologie de l'hémorragie cérébrale. *Rapport à la séance plénière de la Société anatomique*, Octobre 1933. — 2) L'hémorragie cérébrale. *La Presse Médicale*, 14 Novembre 1936. — 3) Le traitement chirurgical de l'hémorragie cérébrale. *Semaine Médicale*, 17 Mars 1909.

SOCIÉTÉS DE PARIS

ACADÉMIE DES SCIENCES

1er Septembre 1941.

Sur quelques constituants de l'essence concrète des feuilles de tabac (« Nicotiana tabacum »). — MM. **Sébastien Sabetay, Lucien Trabaud** et **Frank Emmanuel.** En dépit de l'importance économique du tabac et bien que ses qualités marchandes dépendent pour une bonne partie de son arome, son parfum est à peine connu au point de vue chimique. Les auteurs ont trouvé dans l'essence de feuilles de tabac du Maroc de la nicotine (accompagnée d'autres bases), de l'acide acétique (accompagné de faibles quantités d'un acide à odeur valérianique), des phénols à odeur de cuir, un carbure à odeur pinénique, une cétone à odeur menthée amylique et des alcools à l'état libre et estérifié, parmi lesquels le bornéol et principalement le l-linalol. Etant donné la variété des espèces, l'influence du terroir et la diversité des méthodes de fermentation, il y a lieu d'étudier ces essences séparément, car elles peuvent différer non seulement par leur parfum, mais aussi par certains constituants chimiques.

8 Septembre.

Observations sur le rachitisme dans la race noire. — M. **Jacques Millot.** Il existe dans la fréquence du rachitisme certaines différences raciales d'un grand intérêt. Réserve faite de conditions alimentaires particulières, la fréquence du rachitisme dépend directement du rapport qui s'établit entre la quantité de mélanine cutanée et l'irradiation à laquelle la peau se trouve soumise. La race intervient bien dans la sensibilité à l'avitaminose, mais seulement par le moyen de la coloration tégumentaire.

C'est ainsi que dans les régions les plus variées de la Guinée, de la Côte d'Ivoire et du Soudan, on constate que, contrairement à ce qui existe aux Etats-Unis, le rachitisme est dans l'ensemble très rare dans la population noire, et cela, malgré une alimentation souvent des plus insuffisante. La lumière tropicale paraît le seul facteur responsable : ses radiations, assez puissantes pour traverser l'écran pigmentaire des nègres du Soudan, assurent une production de vitamine garantissant tout rachitisme. Par contre, chez les tribus africaines qui habitent la zone de la forêt dense, l'avitaminose D fait de grands ravages.

Il n'est pas sans intérêt de constater en outre qu'en Afrique occidentale française les nègres de savanes et les nègres des forêts ne s'opposent pas seulement par l'absence ou la fréquence du rachitisme : recherchant les anomalies de taille d'origine endocrinienne, l'auteur a exclusivement rencontré du gigantisme chez les premiers, du nanisme chez les seconds. Le plus souvent, d'ailleurs, la taille moyenne des uns et des autres diffère nettement, les nègres de forêts étant toujours de très petite stature : sans doute le faible éclairement auquel ils sont soumis intervient-il dans leur métabolisme endocrinien et est-il un des facteurs primordiaux de leur morphologie particulière.

15 Septembre.

Sur un alcaloïde à action excito-respiratoire. — M. **Raymond-Hamet** a extrait un nouvel alcaloïde d'une drogue neuro-sédative qui consistait exclusivement en fragments de rhizomes d'une plante de la famille des Nymphéacées.

Cet alcaloïde est doué d'un pouvoir excito-respiratoire bien marqué et très durable; il semble n'avoir qu'assez peu d'influence sur la pression artérielle.

J. Couturat.

ACADÉMIE DE MÉDECINE

14 Octobre 1941.

Rapport au nom de la Commission des Produits de remplacement, au sujet des confitures. — M. **Tanon**, rapporteur, expose que les services du ravitaillement demandent l'autorisation d'ajouter 1 *g.* par kilogramme d'acide benzoïque ou d'acide salicylique à des stocks de confiture et de marmelade, en vue de leur conservation; 4.000 tonnes de produits, qui ne peuvent être logées dans des boîtes de métal, le seraient dans des fûts en bois. La Commission a déjà donné un avis défavorable à l'addition d'antiseptiques pour la fabrication des confitures et ne peut qu'adopter la même ligne de conduite pour la conservation.

— M. **Tanon**, intervenant ensuite à titre personnel, pense que, dans les circonstances actuelles, l'autorisation peut être donnée, car elle évitera la perte par altération d'une quantité importante d'aliments.

— Après une discussion à laquelle prennent part MM. **Marfan, Rist, Renault, Guillain, Martel, Brocq-Rousseau, Laubry, Clerc,** l'Académie décide à une légère majorité de donner, à titre exceptionnel et en raison des circonstances présentes, l'autorisation demandée.

Rapport au nom de la Commission du Rationnement alimentaire. — M. **Le Noir**, rapporteur, demande à l'Académie d'adopter les conclusions suivantes :

« L'Académie, considérant que toute préparation aux épreuves sportives exige une alimentation très forte qui puisse fournir au minimum 6.000 calories par jour et 9.000 calories le jour des épreuves, et que la ration imposée et déficitaire, demande que les épreuves de grand sport ne soient pas encouragées, que l'on s'en tienne aux compétitions locales et privées d'exercices physiques courants, et qu'il soit plutôt prévu des exercices de délassement qui n'exigent qu'un effort physique modéré. Tout match de boxe, football, nage, bicyclette, course à pied exige une alimentation qui ne peut être attribuée à chaque coureur, dans les circonstances présentes, qu'au détriment du ravitaillement général. »

— Ces conclusions sont adoptées.

Sur la prémunisation de l'entérite paratuberculeuse due au bacille de Johne. — MM. **H. Vallée, P. Rinjard** et **Maurice Vallée**, se fondant sur une application portant sur plus de 250.000 bovins, apportent divers compléments à leurs précédentes études. Ils constatent que le bacille de Johne ne constitue pas un antigène d'une absolue fixité; sur milieux adaptés à sa culture, des dissociations s'observent avec fréquence, d'où nécessité d'un contrôle permanent de la souche utilisée par inoculations aux diverses espèces. Ils notent aussi que, sans édifier des nodules de prémunisation apparents, nombre d'animaux restent réfractaires à l'infection, car porteurs de réactions profondes décelables à la seule autopsie. Les auteurs n'en tiennent pas moins pour nécessaire à une utile protection des animaux prémunis, le sacrifice préalable des malades qui les entourent et une longue persistance des foyers de prémunisation obtenus d'un antigène sans cesse amélioré et sévèrement contrôlé.

Pathogénie des accidents gravido-cardiaques. — M. **Laubry** présente une note de M. **Sureau** complétant le côté mécanique de l'action de la grossesse sur les cardiopathies : d'une part, la précocité de certains accidents ne permet pas de retenir les facteurs mécaniques habituellement invoqués, et, d'autre part, l'absence de tout facteur inflammatoire ou toxique est dans quelques cas évident. L'auteur pense que la femme enceinte peut précocement ou tardivement présenter les mêmes accidents de décompensation que ceux qui accompagnent un anévrysme artério-veineux; Burwell a d'ailleurs, en 1938, noté les analogies qui existent entre les modifications circulatoires constatées chez les femmes enceintes et chez les porteurs d'anévrysmes. Le court-circuit réalisé par les lacunes de la caduque réalise une saignée continue qui exige de la part de l'appareil circulatoire un travail d'adaptation, un effort supplémentaire, pouvant à lui seul entraîner un état d'insuffisance cardiaque.

L'orthostatisme et la fonction circulatoire. — MM. **Tournade** et **Chardon** rapportent le résultat de leurs recherches sur l'orthostatisme. Les troubles circulatoires que tend à engendrer l'accumulation du sang, sous l'influence de son propre poids dans les parties déclives de son organisme, sont prévenus ou corrigés par l'intervention de divers facteurs : d'abord la tonicité de la sangle abdominale et le jeu du diaphragme, qui remédient en partie à la stase veineuse abdominale; d'autre part, le mécanisme régulateur de la pression artérielle; sous l'influence de l'hypotension menaçante qui alerte les frénateurs aortico-sinusiens, le cœur s'accélère tandis que les centres vaso-constricteurs et adrénalino-sécréteurs commandent au resserrement vasculaire.

Quand, pour une raison quelconque, ces mécanismes sont inférieurs à leur tâche, la syncope par anémie bulbaire survient; le retour à la vie est assuré dès qu'on allonge horizontalement le sujet; le cœur se contracte alors de nouveau à plein et la pression se relève au-dessus de son niveau primitif, nouvel exemple d'hypertension post-dépressive. Ici comme toujours, cette hypertension procède de l'intervention des mécanismes neuro-vasculaires et adrénalino-sécréteurs, d'où la correction immédiate de l'état syncopal.

Nécessité de réformes anti-alcooliques complémentaires. — M. **Riémain** insiste sur la nécessité de compléter les mesures déjà prises par les suivantes :

1° Réduction accélérée du nombre des débits, notamment par l'obligation du rachat d'au moins deux licences imposé pour l'ouverture de tout débit nouveau;

2° Extension à tous les jours de la semaine de la défense de consommer l'alcool en public; éventuellement, création d'une carte d'alcool;

3° Suppression du privilège des bouilleurs de cru;

4° Extension à toutes les boissons alcooliques, sauf au vin, à la bière, au cidre, au poiré et à l'hydromel, de la défense de publicité imposée aux apéritifs par la loi du 23 Août 1940;

5° Création de primes à la production des jus de fruits;

6° Suppression de l'article 16 de la loi du 4 Juillet ou limitation aux vins sans alcools des privilèges créés par cette disposition législative;

7° Création d'un Cercle populaire dans toutes les mairies des communes de France;

8° Faculté donnée aux tribunaux d'ordonner l'internement préventif des alcooliques dangereux pour la santé publique;

9° Création d'une épreuve anti-alcoolique dans tous les examens de fin d'études;

10° Droit de poursuite directe concédé aux sociétés anti-alcooliques reconnues d'utilité publique pour l'exécution de toute loi anti-alcoolique.

— M. **Achard** félicite M. Riémain de son œuvre anti-alcoolique, poursuivie depuis des années.

— M. **Milian** demande en quoi le privilège des bouilleurs de cru est nuisible; il permet d'utiliser des fruits qui, sans cela, seraient perdus.

— M. **Riémain** répond qu'on peut faire avec les fruits des jus stabilisés; le privilège est nuisible par les fraudes auxquelles il donne lieu et en encourageant l'alcoolisme familial dans les campagnes.

Le canon humain, son indice céphalique vertical et périmétral. — M. **F. Pasteur** présente une étude sur le canon des proportions du corps humain, avec un double indice céphalique vertical et périmétral pour toutes les tailles, depuis les premiers mois après la conception jusqu'au développement complet de l'adulte. Un tableau de ces mesures démontre toutes les conséquences de la solution scientifique encore inconnue du plus ancien problème de morphologie de l'homme.

Lucien Rouquès.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

17 Octobre 1941.

Résultats personnels dans le dépistage précoce du cancer de l'estomac par la méthode radioclinique. — M. **Guy Albot** et Mme **M. Parturier-Lannegrace** montrent que la méthode radioclinique permet, parmi les images suspectes de cancer gastrique au début, de différencier les images cancéreuses des images bénignes. L'originalité de la méthode réside dans le test thérapeutique et dans l'étude évolutive simultanée des aspects radiologiques.

Les auteurs rapportent 5 cas de cancer précocement dépistés : un petit cancer fibreux révélé par un aspect infiltré semi-rigide « en baleine de corset »; un épithélioma ayant donné une infiltration circulaire juxta-pylorique; un petit ulcère cancérisé de la petite courbure, révélé par une « niche encastrée »; un cancer ulcériforme révélé par une « niche à racines »; un cancer ulcériforme extériorisé d'abord par un « aspect encastré » méconnu en ville, puis par une « niche à ménisque ».

Ils montrent, à titre d'exemple, 3 faux cancers éliminés par la méthode radioclinique Ils rapportent et tirent les enseignements de 4 erreurs de diagnostic où le cancer ne s'est pas confirmé à l'intervention, qui ne montra qu'un ulcère. A la suite de ces quatre erreurs, ils remarquent que les ulcères de la région pylorique et prépylorique sont plus résistants au test thérapeutique que les autres; il convient donc de prolonger le traitement avant de conclure à l'existence de cancer, fait qui avait déjà été mis en évidence par R.-A. Gutmann. Ils concluent : « On remarquera que les erreurs furent chaque fois conditionnées par le fait que nous ne nous étions pas astreints à observer les règles précises édictées par R.-A. Gutmann. »

Autrefois, le diagnostic précoce de cancer gastrique n'était jamais fait, si ce n'est par un heureux hasard; grâce à sa méthode radioclinique, il est devenu possible.

— M. **Hillemand** confirme l'opinion des auteurs et présente 2 cas à l'appui de son opinion.

— M. **Loeper** conclut que le diagnostic reste difficile malgré la méthode, puisque, selon les auteurs eux-mêmes, les erreurs ne sont pas rares.

Cancer ulcériforme et niche en plateau. — MM. **P. Hillemand, J. Garcia Calderon** et **Nemours Auguste** projettent les divers aspects des niches en plateau décrites par Gutmann en 1933. Ils insistent sur leurs caractères : elles sont allongées, très peu profondes, en retrait par rapport à la petite courbure, limitées par un talus à pic, séparées de l'estomac par une encoche. Les auteurs rappellent que ces images sont la projection de vastes ulcères cancéreux plats à cheval sur la petite courbure et montrent comment ces niches en plateau peuvent évoluer et aboutir aux vastes cratères cancéreux ou aux infiltrations étendues.

Syndrome de Laurence-Biedl. — M. **Maurice Lamy** présente un enfant atteint du syndrome décrit d'abord par Laurence et Moon et plus tard par Bardet, puis par Biedl, et qui est caractérisé par un certain nombre de signes dont l'addition chez le même sujet est révélatrice : troubles visuels, obésité avec aplasie génitale, arriération intellectuelle, polydactylie.

Les troubles visuels consistent en une héméralopie progressive avec rétrécissement du champ visuel. L'examen du fond d'œil décèle la présence d'amas pigmentaires irréguliers d'où le nom impropre de rétinite pigmentaire qui est donné généralement à cette lésion dégénérative.

L'obésité est importante, prédomine nettement sur les membres inférieurs et s'accompagne d'un arrêt du développement des organes génitaux.

L'arriération psychique qui fait partie du tableau de la maladie est considérable chez l'enfant qui fait l'objet de la présentation.

Enfin le malade, comme la plupart des sujets frappés de cette affection, est atteint d'une malformation importante des extrémités : il existe six doigts à la main gauche et six orteils à chaque pied.

Le syndrome de Laurence-Biedl est une maladie héréditaire. Le fait que les parents sont toujours indemnes, l'atteinte fréquente des collatéraux, la proportion insolite des mariages consanguins chez les ascendants, tous ces caractères permettent de penser que la maladie est due à la présence d'un gène récessif.

Sur un diagnostic de pithiatisme. La maladie de Westphal. — M. **Jean Delay** rapporte l'observation d'un soldat de 27 ans, envoyé au Centre neuropsychiatrique avec le diagnostic de « crises pithiatiques ».

Ces crises étaient, en fait, des crises de paralysie périodique caractérisées par trois symptômes :

1° Une quadriplégie motrice flasque, paralysie des quatre membres et des muscles lombaires, contrastant avec l'intégrité des territoires musculaires innervés par les nerfs craniens;

2° Une abolition de tous les réflexes tendineux des membres contrastant avec l'intégrité des réflexes bulbo-ponto-pédonculaires;

3° Une inexcitabilité électrique (faradique et galvanique) totale des muscles des territoires paralysés, contrastant avec une excitabilité électrique normale des muscles de la face.

Ces crises duraient quelques heures, de six heures à vingt-quatre heures. Elles étaient suivies d'une récupération parfaite de la motilité, de la réflectivité, de l'excitabilité électrique, d'une complète *restitutio ad integrum*. Entre les crises, l'exa-

men neurologique du malade était strictement négatif.

Ces crises avaient débuté à l'âge de 11 ans. Elles se produisaient à des intervalles très variables.

Le grand-père paternel du malade, son père, deux oncles et une tante (du côté paternel), deux frères et une sœur étaient atteints de la même affection.

La pathogénie de ce syndrome n'est pas élucidée. Il est peut-être dû à un spasme de l'artère spinale antérieure. En faveur d'un syndrome de vaso-constriction, on peut invoquer, en effet, le rôle déclenchant du froid et de l'émotion, l'association habituelle à des crises de migraine, l'action favorable de l'acétylcholine à hautes doses sur l'évolution du syndrome que provoque, au contraire, l'injection de médications vaso-constrictrices, comme l'adrénaline.

— M. **Mollaret** critique les arguments invoqués par l'auteur en faveur de la vaso-constriction. Il pense qu'il s'agit plus probablement d'un trouble du fonctionnement de la jonction myoneurale.

— M. **Pagniez** a observé un cas semblable.

— M. **Rouquès** rappelle avoir éliminé le spasme du fait de la longue durée de la maladie dans certains cas.

Un cas de communication congénitale entre l'aorte et l'infundibulum pulmonaire. Endocardite maligne terminale. — MM. **Jean Girard, Castelain** et Mlle **Noël** (Nancy) rapportent l'observation d'un homme de 30 ans qui, porteur d'une cardiopathie congénitale, succomba en quelques jours à une endocardite infectieuse aiguë due au streptocoque hémolytique.

L'autopsie montra qu'il existait une communication entre l'infundibulum de l'artère pulmonaire et l'aorte, dans la région sigmoïdienne.

Les auteurs, après avoir rappelé que la greffe d'une endocardite infectieuse sur une lésion congénitale du cœur est relativement rare, insistent sur le caractère exceptionnel de la malformation qu'ils ont observée: l'existence d'une communication entre l'aorte et l'artère pulmonaire ne semble avoir été signalée que quatre fois dans la littérature médicale.

H. Lenormant.

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

11 Octobre 1941.

Influence des différents éléments de l'inflammation sur les variations du pouvoir pathogène cutané du staphylocoque. — MM. **R. Kourilsky** et **P. Mercier**, après avoir établi la loi de proportionnalité entre l'importance de l'inflammation déterminée chez le lapin par l'inoculation staphylococcique et l'augmentation du pouvoir pathogène cutané du germe sorti du foyer, ont pu confirmer cette loi en modifiant la réaction inflammatoire de diverses façons: notamment, en renforçant l'élément congestif par l'injection simultanée d'histamine ou en injectant simultanément des éléments figurés, leucocytes ou hématies. Dans ces conditions, la lésion inflammatoire produite par l'inoculation de staphylocoques très peu virulents se trouve légèrement renforcée et se développe sous la forme d'un petit nodule aboutissant à une très légère suppuration.

Parallèlement, le pouvoir pathogène du germe, primitivement presque nul, augmente lorsqu'on l'extrait des lésions au 4e jour et lorsqu'on l'éprouve chez le lapin par la méthode des dilutions croissantes.

Action sur le pouvoir pathogène du staphylocoque de diverses substances augmentant l'inflammation et stimulant l'immunité. — MM. **R. Kourilsky** et **P. Mercier** ont utilisé, pour renforcer l'inflammation et contrôler l'augmentation consécutive du pouvoir pathogène cutané du staphylocoque, une série de substances et, parmi celles-ci, le chlorure de calcium, l'alun de potassium, le tapioca et le tanin. Ces substances ont été injectées à des doses variables, en même temps que la suspension bactérienne. Des lésions inflammatoires et nécrotiques sont obtenues, pendant l'évolution desquelles le staphylocoque, primitivement presque avirulent, acquiert un pouvoir pathogène élevé en un temps très court (4 jours). L'acquisition du pouvoir pathogène est parallèle à l'intensité de l'inflammation.

Comparaison des résultats fournis par le dosage de l'hémovitamine A et l'examen au photomètre de Chevallier chez des sujets soumis à une même alimentation. Difficultés d'interprétation de certains cas. — MM. **H. Gounelle, J. Gerbeaux** et **Y. Raoul** soulignent que des premiers examens systématiques et comparatifs entre le taux de vitamine A du sang et les résultats fournis par l'examen à l'appareil de Chevallier chez des sujets apparemment non carencés et soumis à une alimentation commune, uniforme, il ressort que :

1° Il existe un parallélisme d'ensemble entre les taux de vitamine A du sang et les chiffres de Chevallier. Les résultats fournis par cet appareil sont susceptibles, dans une collectivité, de donner une indication d'ensemble sur la carence en vitamine A; chez certains individus, il n'y a pas de corrélation entre les deux résultats.

2° Le taux de vitamine A du sang et les résultats à l'appareil de Chevallier peuvent être variables d'une semaine à l'autre chez certains sujets, ces variations n'étant pas dues à des modifications de l'alimentation.

Données biologiques sur l'œdème de dénutrition par carence alimentaire. — M. **H. Gounelle, R. Sassier, J. Marche** et **M. Bachet** soulignent que, chez les sujets atteints d'œdème par carence alimentaire, il existe bien, en général, comme certains auteurs étrangers l'avaient défendu, un état d'hypoprotidémie par hyposérinémie et inversion du rapport sérine/globuline. Des dosages effectués dans la collectivité 3 semaines avant l'apparition des premiers cas avaient permis de déceler chez les sujets examinés une protidémie normale, une sérinémie haute et une globulinémie basse avec un rapport sérine/globuline élevé jusqu'à 4,44. Seuls 3 sujets faisaient déjà exception, avec une hypoprotidémie au-dessous de 60 *g.*, et devaient par la suite extérioriser un œdème. L'hypoprotidémie est donc antécédente à l'apparition de ce dernier. Il est à noter cependant que certains œdémateux possèdent des protides sanguins dont les taux s'apparentent à ceux de la normale. N'ont pas été décelées de perturbations appréciables dans les résultats des dosages de la fibrine, des lipides et du cholestérol du sang, ni dans ceux du chlore, sodium, potassium des sérums et des urines.

Sur l'antitoxine tétanique et les variations de ses qualités au cours de l'immunisation. — MM. **G. Ramon** et **R. Richou**. Il ressort des essais effectués que, sous l'influence des injections successives de l'antigène spécifique (anatoxine) faites à l'animal (mouton), l'antitoxine tétanique subit non seulement des variations quantitatives qui se traduisent par des fluctuations du taux antitoxique, mais aussi des modifications qualitatives se manifestant par une vitesse et une puissance de neutralisation, à l'égard de la toxine, qui deviennent de plus en plus grandes à mesure que l'immunisation se poursuit.

La dispersion du « Treponema pallidum » chez les souris inoculées avec des cornées atteintes de kératite syphilitique expérimentale. — M. **Levaditi** constate que lorsqu'on greffe sous la peau de la souris blanche des fragments de cornées de lapins atteints de kératite syphilitique provoquée par inoculation de souches tréponémiques fraîchement isolées de l'homme, ou n'ayant subi qu'un seul passage sur le lapin, la greffe contient encore des spirochètes jusqu'au 35e jour. Les parasites subissent progressivement une involution intense, se traduisant par la transformation en boucles, chapelets et granules, puis finissent par se résorber complètement. Mais d'autres tréponèmes apparaissent dans le tissu cutané environnant pour atteindre la couche de Malpighi. La dispersion généralisée s'observe à partir du 25e jour. La méthode des biopsies permet de confirmer *in vivo* cette dispersion. Ces expériences montrent, en outre, que certaines souches spirochétiques isolées directement de l'homme, ou n'ayant subi qu'un seul passage sur le lapin, sont plus aptes que d'autres à subir des modifications involutives dans l'organisme de la souris. La tendance à l'involution est donc en fonction, non seulement de la réactivité de l'organisme contaminé, mais encore du potentiel involutif du germe lui-même. Ces deux facteurs, agissant de concert, déclenchent le phénomène de l'involution.

Taux de l'acide ascorbique surrénal, hypophysaire et hépatique au cours de l'intoxication suraiguë du cobaye. — M. **Guy Poumeau-Delille** a réalisé, chez le cobaye adulte soumis à un régime riche en vitamine C, une intoxication benzénique subaiguë en injectant chaque jour sous la peau 0 cm^3, 3 de benzène, en solution huileuse.

Le dosage de l'acide ascorbique a été effectué avec le 2-6 dichlorophénol indophénol, en utilisant l'électrophotomètre de Meunier. On observe au début de l'intoxication une baisse du taux de l'acide ascorbique surrénal; inversement, le taux de l'acide ascorbique hypophysaire s'élève fortement. Il en résulte une inversion du rapport

$$\frac{\text{acide ascorbique surrénal}}{\text{acide ascorbique hypophysaire}}$$

qui de 1,5 s'abaisse au-dessous de 1.

Le taux de l'acide ascorbique hépatique s'abaisse un peu, puis s'élève légèrement au-dessus du chiffre normal au cours des intoxications un peu prolongées.

Sur la réaction de floculation « toxine-antitoxine tétanique » pratiquée avec des échantillons de sérum antitétanique d'origine animale différente. — M. **G. Ramon**.

Taille des virus fixes et des rues déterminées par l'ultrafiltration. — M. **Levaditi**.

A. Escalier.

REVUE DES THÈSES

THÈSE DE PARIS

Jacques Galimard. ***Les vacciniées et en particulier le « Vaccinium myrtillus L. » en thérapeutique.*** 1 volume in-8° de 56 pages (*Jouve et Cie*, édit.), Paris, 1939. — Après un court historique de la Myrtille ou Airelle et une étude sur les caractères botaniques du genre *Vaccinium* dont on ne connaît pas moins de 125 variétés, J. G. passe en revue les travaux qui ont pour objet la composition chimique des feuilles du *Vaccinium myrtillus*. Les plus récents concluent à la présence, dans ces feuilles, d'un glucoside appelé *myrtilline* par le Prof. F. Rathery, Allen et Shpiner, mais pour lequel, avec Edgars, l'auteur préfère le vocable de *néomyrtilline*. L'emploi de l'extrait de feuilles doit être déconseillé à cause de sa toxicité et de son manque d'action sur le sucre sanguin. La néomyrtilline, au contraire, possède une action réelle bien qu'inconstante sur le diabète et peut, dans une certaine mesure, à la dose quotidienne de 1 *g.*, remplacer l'insuline et abaisser la glycémie, mais sans influencer les corps cétoniques. Des baies, dont l'usage dans le traitement des affections intestinales est légendaire, M. Galimard a retiré un extrait exerçant *in vitro* une action bactéricide incontestable sur les colibacilles et sur les germes du groupe typhique, action qui semble due à une anthocyanine, la myrtilline. De 14 observations cliniques il conclut que l'extrait est actif sur les colibacilloses à point de départ intestinal, sur les diarrhées plus ou moins microbiennes, sur les diarrhées infantiles, mais qu'il semble échouer lorsqu'il s'agit de troubles intestinaux liés à un déséquilibre neuro-végétatif ou provoqués par des lésions ulcéreuses.

Henri Leclerc.

PETITES CLINIQUES DE "LA PRESSE MÉDICALE"

No 578.

Angine de poitrine

Par Louis Ramond,

Médecin de l'hôpital Laennec.

M. B..., âgé de 59 ans, boulanger, entre à l'hôpital Laennec le *1er Octobre 1941* pour des douleurs précordiales accompagnées d'angoisse qu'il désigne lui-même sous le nom d'ANGINE DE POITRINE.

*
* *

C'est que ce n'est pas la première fois qu'il a subi de pareils accidents. Il a déjà fait plusieurs séjours dans notre service pour des crises analogues, notamment en *Août 1935* et en *Janvier 1938*. Or, chaque fois il a entendu poser sur son cas le diagnostic d'angine de poitrine.

Voici comment il raconte les événements qui ont motivé son hospitalisation actuelle.

Le mercredi soir 1er Octobre, après avoir mangé comme d'habitude son dîner au restaurant, il a été pris subitement, au moment de se lever, d'une douleur rétrosternale à caractère constrictif extrêmement vive avec irradiations douloureuses dans le membre supérieur gauche jusqu'à l'extrémité de l'annulaire et de l'auriculaire. En même temps il a éprouvé une angoisse très grande avec sensation de mort imminente. Suivant les conseils que nous lui avions donnés précédemment il a aussitôt croqué une dragée de trinitrine caféinée, et tout s'est apaisé en quelques instants. Il a pu ensuite rentrer chez lui sans ressentir rien d'anormal. Mais, en montant l'escalier conduisant à son appartement sis au premier étage, il a été de nouveau pris subitement de la même douleur précordiale constrictive et angoissante avec irradiations brachiales gauches. Il lui a fallu cette fois croquer deux dragées de trinitrine caféinée pour être soulagé. Effrayé par la succession à court intervalle de ces deux crises angineuses, il s'est décidé à se faire hospitaliser le soir même à Laennec, car, vivant seul, il redoutait l'apparition de nouveaux accès sans possibilité de secours médical.

C'est *vers 1934* que ce malade a appris qu'il était cardiaque à l'occasion d'une auscultation du cœur pratiquée à Dijon systématiquement tandis qu'il était soigné pour une bronchite aiguë. On lui a dit alors qu'il avait un souffle systolique de la pointe, et on lui a fait prendre de la digitaline.

Depuis lors il n'a cessé de prendre des tonicardiaques — digitaline, strophantus, ouabaïne, spartéine... — à intervalles irréguliers, lorsqu'il se sentait plus fatigué et plus essoufflé.

Dès 1935 il a éprouvé des douleurs précordiales avec angoisse à l'occasion des efforts, de la marche rapide, de l'ascension des escaliers. C'est pour cela qu'il est venu faire cette année-là son premier séjour salle Cruveilhier à Laennec. Le diagnostic d'angine de poitrine a été porté, et le conseil lui a été donné de croquer une dragée de trinitrine caféinée au début des accès.

Ces crises angineuses n'ont cessé de se produire depuis six ans avec une très grande fréquence, quelquefois à plusieurs reprises dans la même journée. Elles sont en général assez légères et cèdent facilement sous l'influence de la trinitrine. Il est vrai que ce boulanger a considérablement réduit son activité professionnelle et ne se livre plus qu'à des travaux faciles. Il a renoncé *depuis 1936* à porter des sacs de farine à la suite d'une crise d'angor pectoris particulièrement violente qui avait succédé à la tentative faite par lui de soulever un de ces sacs. Les deux crises qui ont motivé son entrée actuelle à l'hôpital sont parmi les plus douloureuses et les plus angoissantes qu'il ait eues.

En dehors de ces accès d'angor pectoris, cet homme n'éprouve pas grand'chose d'anormal. Cependant il a un peu de dyspnée d'effort et il tousse fréquemment.

Il n'a pas été malade dans son enfance. Il n'a notamment pas eu de fièvre typhoïde ni de rhumatisme articulaire aigu.

Il a eu la dysenterie amibienne en Chine *en 1900*. Il en a été radicalement guéri par un traitement à l'ipéca. Il a contracté le paludisme à Madagascar *en 1903*. Il n'en a jamais souffert depuis.

Il a été blessé au pied droit par balle pendant la Grande Guerre *en 1917*.

Il a été immobilisé pendant quarante jours *en 1925* par une phlébite variqueuse de la jambe gauche. *En 1930* une phlébite de même nature de la jambe droite l'a cloué au lit pendant plus de deux mois.

Marié, il a perdu sa femme d'un accident.

Il a eu deux enfants qui sont vivants et bien portants.

Ses parents sont morts âgés.

Ses frères et sœurs sont en bonne santé.

*
* *

M. B... est un homme maigre, au facies plutôt pâle et inquiet. Il est à demi assis sur son lit, le corps soutenu par deux oreillers. Il n'a pas de fièvre. Il ne souffre pas. Il raconte facilement son histoire, sans aucun essoufflement.

Son pouls bat régulièrement à 68 par minute. Ses artères sont un peu dures. Sa tension artérielle est de 15 x 10 au Vaquez.

La pointe du cœur n'est pas déplacée. A l'auscultation on y entend un souffle systolique râpeux, qui se propage vers l'aisselle, mais surtout qui remonte vers la clavicule droite et que l'on entend aussi dans le deuxième espace intercostal droit. Il n'y a aucune autre anomalie stéthacoustique au cœur.

Dans les poumons il existe quelques râles sibilants et ronflants disséminés. Il n'y a pas de congestion des bases pulmonaires.

Le foie et la rate sont normaux.

Le ventre est souple et indolore.

Il n'y a pas d'œdème aux membres inférieurs, mais le tiers inférieur des deux jambes présente un état sclérodermique de la peau avec pigmentation brunâtre, comme il est habituel chez certains variqueux.

Le système nerveux est indemne. Cependant les réflexes achilléens sont abolis. Les pupilles réagissent bien à la lumière et à la distance.

Les urines ne renferment ni sucre ni albumine.

Il n'y a pas de fièvre.

*
* *

1° A LA RADIOSCOPIE l'image thoracique est absolument normale.

Le cœur est sans déformations, et tous ses diamètres sont normaux.

Le calibre de l'aorte ascendante en oblique est de 32 *mm*.

A noter que le médiastin postérieur est assombri par la projection de l'aorte thoracique descendante.

2° Un ÉLECTROCARDIOGRAMME montre un crochetage très net sur RS en dérivation II et une onde Q très profonde en dérivation III.

3° Les EXAMENS DE LABORATOIRE apprennent que les *réactions de Bordet-Wassermann, de Hecht et de Kahn* sont négatives.

Le taux de *l'urée sanguine* est de 0,35 pour 1.000.

*
* *

I. Chez cet homme, qui présente un syndrome purement subjectif constitué par des douleurs rétrosternales violentes, constrictives et angoissantes, avec irradiations dans le membre supérieur gauche jusqu'à l'extrémité des 4e et 5e doigts, évoluant par crises répétées d'une courte durée n'excédant pas quelques minutes, et déclenchées en général par un effort ou la marche, le DIAGNOSTIC POSITIF d'*angine de poitrine* s'impose.

II. Comme dans la très grande majorité des cas d'angor pectoris il n'y a pas lieu à hésitation, et le DIAGNOSTIC DIFFÉRENTIEL n'est pas à discuter.

III. Il n'en est pas de même, par contre, du DIAGNOSTIC ÉTIOLOGIQUE, dont l'importance est cependant considérable au point de vue du pronostic à fixer et du traitement à appliquer.

En effet, l'angine de poitrine n'est que la traduction de la souffrance du plexus cardiaque situé, comme chacun le sait, à la base du cœur au-devant de la trachée, et formé par l'enchevêtrement de mailles nerveuses provenant des douze nerfs cardiaques — six de chaque côté — issus des nerfs pneumogastriques et du grand sympathique. Ses branches terminales se perdent dans l'aorte et le myocarde, tandis que, par ses origines, il entre en rapport avec le système nerveux central et avec le grand sympathique.

Ce plexus cardiaque peut donc être amené à réagir par de la souffrance dans de nombreuses conditions : 1° ou bien s'il est atteint dans ses ramifications terminales, dans le cœur ou l'aorte, par une *lésion organique cardio-aortique ;* 2° ou bien s'il est simplement irrité par une *excitation purement fonctionnelle*, d'origine *nerveuse*, *réflexe* ou *toxique*.

A quelle variété d'angine de poitrine — cardio-artérielle ou fonctionnelle — se rapportent les crises de notre sujet ?

A. Sans conteste à un ANGOR CARDIO-ARTÉRIEL.

Il faut remarquer tout d'abord que cette origine était déjà rendue probable *a priori* par la loi de fréquence qui nous apprend que les 4/5 des

syndromes angineux nettement dus à l'effort sont liés à une lésion organique de l'aorte ou du cœur. En outre, ce boulanger réalise les conditions étiologiques habituelles de ces angines de poitrine organiques : 1° il est du sexe masculin (les hommes sont atteints plutôt que les femmes dans les 3/4 ou les 4/5 des cas); 2° il est âgé de plus de 50 ans ; 3° ses crises sont provoquées par l'effort. Du reste, l'origine cardiaque de son syndrome est corroborée par la découverte à l'examen clinique d'une cardiopathie manifeste, représentée par une insuffisance mitrale organique par sclérose de sa valvule mitrale, ainsi que l'atteste le souffle systolique râpeux mitro-aortique, en écharpe, perçu de la pointe à la base du cœur. Enfin, l'atteinte de son myocarde et de ses coronaires est confirmée par les anomalies que présente son tracé électrocardiographique — crochetage de QRS en dérivation II et profondeur exagérée de Q en dérivation III — et qui traduisent d'une façon indéniable une perturbation organique du muscle cardiaque et de la circulation coronarienne.

B. D'ailleurs, contre l'existence d'une *angine de poitrine fonctionnelle* — nerveuse, réflexe ou toxique — s'inscrivent — outre les arguments positifs précédents tirés du sexe et de l'âge du sujet, et de l'existence chez lui d'une lésion cardiaque évidente au point de vue clinique et électrocardiographique, sinon aux points de vue radiologique et sérologique — un certain nombre de raisons négatives : en particulier l'absence d'accès angineux au repos et leur déclenchement exclusif par l'effort.

Et puis, à quelle origine fonctionnelle pourrait-on rattacher, vraiment, les crises d'angine de poitrine de ce boulanger ?

a) Il n'y a pas lieu de penser chez lui à un *angor pectoris réflexe*, à ce que l'on a appelé une « *angine retournée* », puisqu'il n'a aucune névralgie du plexus brachial gauche ni aucune névralgie intercostale susceptibles d'en être le point de départ.

b) Il ne peut être question non plus dans son cas d'une *angine de poitrine d'origine digestive*, en particulier d'un *angor dyspeptique par aérophagie* ou d'une *forme angineuse de colique hépatique*, bien que la dernière crise soit survenue à la fin d'un repas, car cet homme a toujours bien digéré, n'a jamais souffert de l'estomac ni du foie, n'a jamais eu ni renvois ni vomissements au cours de ses accès ou à leur suite, et n'a jamais eu d'autre crise angineuse post-prandiale que celle qui l'a amené aujourd'hui à Laennec.

c) Ce sujet n'étant que très modérément fumeur et même ayant cessé de fumer depuis plusieurs années, *le tabac* ne peut être accusé de déterminer ses crises angineuses. *Le café*, dont il boit très peu, et *le thé*, qu'il n'absorbe jamais, ne peuvent pas être incriminés davantage.

d) Enfin l'idée d'une *origine névrosique* de ces douleurs angineuses ne vient pas un instant à l'esprit en face de ce vieillard de 60 ans, calme, posé et triste. Du reste, les caractères de ses accès angineux, brefs, angoissants, constrictifs et provoqués par un effort, s'opposent d'une manière complète à ceux des angors pectoris névrosiques, engendrés par des soucis moraux, constitués par des douleurs lancinantes et transfixiantes plutôt que constrictives et par des manifestations nerveuses et vaso-motrices exubérantes, et remarquables par la longue durée des crises et l'existence de stigmates du nervosisme chez les malades.

*
* *

Ainsi donc les accès angineux de M. B... sont bien liés à une lésion organique cardio-artérielle.

Quelle en est la cause principale ?

S'agit-il d'une *angine de poitrine d'effort, d'origine coronarienne?* Ou bien d'une *angine de poitrine de décubitus*, en rapport avec une *insuffisance ventriculaire gauche?*

1° Sans discussion possible il s'agit d'une ANGINE DE POITRINE D'EFFORT. Tout le prouve : le début des accès toujours secondaire à un effort, ou à la marche, ou à la montée d'un escalier... ; l'apparition des crises constamment pendant le jour, précisément à cause de la nécessité de l'effort pour qu'elles se produisent ; le peu de durée des accidents ; l'absence de tout autre symptôme pathologique autre que le syndrome angineux, en particulier l'absence de tout symptôme fonctionnel ou physique d'insuffisance ventriculaire gauche.

2° Combien est différent le tableau clinique réalisé par *l'angine de poitrine de décubitus!* Comme l'indique son nom, elle survient la nuit chez un sujet étendu dans son lit, qui s'était couché bien portant et qui, dans les premières heures de son sommeil jusque-là paisible, est réveillé brusquement, sans aucun prodrome, par la douleur précordiale angoissante caractéristique de l'angor pectoris. La crise douloureuse est plus longue que celle de l'angine d'effort. Elle ne se résume pas en la douleur rétrosternale constrictive et en l'angoisse ; elle est complétée par de nombreux signes fonctionnels et physiques d'insuffisance ventriculaire gauche : de la dyspnée asthmatiforme, de la toux pénible, et parfois de l'expectoration spumeuse et rosée d'œdème subaigu du poumon, de l'accélération des battements du cœur et, souvent, de l'arythmie, du bruit de galop à l'auscultation cardiaque.

Rien de tel ne s'observe chez notre sujet. Il n'est pas hypertendu. Son ventricule gauche n'est pas hypertrophié ni dilaté, ainsi que l'attestent la clinique et la radiologie. Il n'y a pas de bruit de galop à l'auscultation de son cœur. Il est vrai que ce boulanger se plaint d'être facilement essoufflé à l'effort. Mais cette dyspnée n'est pas en rapport avec un mauvais état de son myocarde ; elle est expliquée par son emphysème et sa bronchite chronique.

*
* *

Il est légitime d'attribuer cet angor cardio-artériel d'effort au *rétrécissement* et au *spasme des artères coronaires* de cet individu et de mettre cette diminution du calibre de ces vaisseaux sur le compte de l'artério-sclérose et de l'athérome artériel dont il est entaché. En effet, la palpation de ses artères radiales, humérales et fémorales les montrent dures et scléreuses ; ses cornées sont bordées par un gerontoxon très accentué ; son médiastin postérieur est obscurci par une aorte descendante élargie. D'autre part, la syphilis — assez fréquemment en cause chez les sujets jeunes atteints d'angine de poitrine d'effort — n'intervient pas dans ce cas, conformément à la règle, car la syphilis est très souvent absente chez les sujets atteints d'angor pectoris après 50 ans. M. B... n'a jamais eu de chancre induré ni aucun accident spécifique ; il ne présente aucun stigmate suspect de syphilis ; ses réactions de Hecht, de Bordet-Wassermann et de Kahn sont négatives.

*
* *

Comme toujours lorsqu'il s'agit d'angine de poitrine, le PRONOSTIC doit être ici très réservé. Cet homme peut un jour ou l'autre mourir au cours d'une de ses crises. Il est vrai qu'il peut avoir aussi une survie plus ou moins longue. D'ailleurs, ne voilà-t-il pas six ans déjà que nous le soignons pour son angine de poitrine qui nous avait fait faire en 1935, au point de vue du pronostic, les mêmes réserves qu'aujourd'hui.

Comme éléments de pronostic relativement favorables nous pouvons faire valoir l'âge relativement avancé de ce malade qui le soustrait aux travaux de force et l'absence de tout signe d'insuffisance ventriculaire gauche chez lui. Malheureusement, la répétition de plus en plus fréquente des crises, la gravité plus grande des deux derniers accès et les anomalies de son électrocardiogramme, qui dénotent des altérations myocardiques sérieuses, assombrissent singulièrement l'avenir de ce pauvre homme et doivent nous faire craindre que la mort ne vienne bientôt terminer brusquement une de ses crises : soit qu'elle se produise subitement ; soit qu'elle succède plus ou moins vite au collapsus cardiaque ou à l'œdème aigu du poumon.

*
* *

Voici les CONSEILS THÉRAPEUTIQUES que nous allons donner à ce malade :

I. ENTRE LES CRISES, ET POUR TACHER DE LES ÉVITER :

1° Mener une *vie calme et régulière*. Eviter tout effort. Marcher toujours lentement. Se méfier du froid. Redouter la constipation.

2° Prendre une *alimentation légère*. Faire de petits repas, mangés lentement. Réduire la quantité des boissons absorbées en mangeant. Ne pas sortir dehors immédiatement après les repas, mais seulement une ou deux plus tard.

3° *Ne pas fumer* du tout.

4° Prendre chaque jour matin et soir un comprimé de *gardénal* de cinq centigrammes.

5° Faire tous les deux mois une série de 10 *injections intraveineuses* quotidiennes d'une ampoule de 5 cm^3 d'une solution contenant de *l'iodure de sodium et de l'iodobenzométhylformine*.

II. AU MOMENT DES CRISES :

1° *Inhaler* quelques gouttes de *nitrite d'amyle* en brisant dans le papier-buvard qui l'enferme une ampoule mince contenant ce corps ;

2° Ou bien *croquer* une *dragée molle de trinitrine caféinée ;*

3° Ou bien prendre une cuiller à café de la *potion de Vaquez*, qui se formule :

Solution alcoolique de trinitrine au 1/100..	LX gouttes
Chlorhydrate d'héroïne	5 *cg.*
Caféine	1 *g.*
Benzoate de soude	2 *g.*
Sirop d'éther	60 *g.*
Eau distillée	q.s. pour 100 *g.*

(1 à 4 cuillers à café par jour.)

NOTES DE MÉDECINE PRATIQUE

PUBLIÉES PAR LES SOINS DE A. RAVINA

Traitement des purpuras

Du point de vue thérapeutique, le purpura est un syndrome essentiellement caractérisé par deux grands symptômes : une lésion cutanée et des hémorragies.

La lésion cutanée est constituée par des plaques ecchymotiques variables dans leurs dimensions, leur localisation, leur forme, leur siège et leur intensité. Elles ont surtout un rôle indicateur et révèlent l'existence d'un syndrome hémorragique primitif ou secondaire à une affection connue. Elles incitent à instituer un traitement surtout préventif et correcteur du trouble vasculo-sanguin. Cette thérapeutique sera sensiblement la même, quelle que soit l'origine du syndrome, et s'ajoutera, le cas échéant, au traitement de l'affection causale.

Les hémorragies indiquent la gravité du purpura. Elles nécessitent un traitement énergique, puisque, bien souvent, elles déterminent à elles seules le pronostic de la maladie.

D'après ces données, on peut donc pratiquement considérer, sans trop d'artifice, 3 modes d'apparition du syndrome, entraînant chacun une ligne de conduite thérapeutique particulière.

1° Le purpura est grave du fait de ses hémorragies qui mettent le malade en danger soit en raison de leur abondance ou de leur fréquence, soit par suite de leur localisation. Il faut alors immédiatement parer au plus pressé et essayer d'arrêter l'effusion sanguine et de réparer les désordres qui l'accompagnent. Ce n'est qu'ultérieurement qu'on en recherchera la cause et qu'on la traitera.

2° Le purpura apparaît au cours d'une affection connue. Il en modifie à la fois le pronostic et la thérapeutique. Celle-ci s'inspirera, en dehors du traitement symptomatique toujours important, de la nature même de la maladie à laquelle on opposera une médication aussi spécifique que possible.

3° Le purpura apparaît comme une maladie autonome, sans cause évidente. En l'absence de tout facteur étiologique précis, force sera de se borner à instituer un traitement purement pathogénique destiné à lutter contre les troubles sanguins.

C'est en prenant pour base cette classification exempte de toute prétention scientifique et dont le seul mérite est de se rapprocher du domaine de la pratique, que nous envisagerons la thérapeutique du purpura.

I. — Purpura grave en tant que symptôme hémorragique.

Il faut arrêter le plus rapidement possible l'effusion sanguine qui peut menacer à échéance plus ou moins brève la vie du malade.

1° Si le siège de l'hémorragie est directement accessible, il faut d'emblée instituer un traitement local : c'est le cas des épistaxis, des métrorragies. On prescrira des lavages chauds à 45°, des applications d'eau oxygénée ou d'une solution d'antipyrine à 1 pour 100. Le sérum, n'agissant que par les éléments plasmatiques, est dépourvu de toute activité directe sur le trouble sanguin et ne peut être qu'un adjuvant.

Ce traitement local, s'il réussit à arrêter sur le moment l'hémorragie, ne peut amener qu'une amélioration passagère et n'a, à ce titre, que peu de valeur. Il doit toujours être complété par une thérapeutique générale qui sera seule mise en œuvre, si les hémorragies sont multiples ou si leur localisation empêche de les atteindre ; il faut alors utiliser les hémostatiques généraux.

a) *Hémostatiques chimiques :* au 1er rang de ceux-ci il est classique de placer le chlorure de Ca (4 *g.* par jour par voie buccale). Il est en réalité peu efficace et nous lui préférons de beaucoup soit le sérum gélatiné (20 cm^3 d'une solution à 10 pour 100 sous la peau), soit l'injection sous-cutanée de 10 cm^3 d'une solution à 5 pour 100 de peptone de Witte ;

Soit l'injection intraveineuse *très lente*, de 10 à 15 cm^3 d'une solution de citrate de soude à 30 pour 100 ;

Soit l'émétine (injection sous-cutanée de 0 *g.* 04 répétée deux fois dans la journée), dont l'action sur le temps de saignement démontrée par P. Emile-Weil est souvent remarquable ;

Soit enfin l'acide ascorbique (injection intraveineuse quotidienne de 10 à 20 *cg.* par séries de 10 à 15 injections).

b) *Hémostatiques biologiques :* ce sont surtout les sérums animaux et, en particulier, le sérum de cheval, dont on utilise l'action coagulante, à la dose de 20 à 50 cm^3 sous-cutanés. Ils sont d'autant plus actifs qu'ils sont plus frais, mais ont l'inconvénient de donner souvent naissance aux accidents sériques, particulièrement fréquents chez les hémogéniques et qui peuvent, chez eux, être extrêmement graves. La thérapeutique préventive et curative de ces accidents (citrate de soude, potion benzo-salicylée de Vincent, etc...) est souvent peu efficace. Par ailleurs, il faut toujours rechercher si le malade a reçu antérieurement du sérum, de façon à utiliser, si c'est nécessaire, la méthode de Besredka.

Le sérum sérique de Dufour et le Hello ou anthéma, donne, semble-t-il, des résultats encore plus favorables, surtout dans les cas où le trouble sanguin est dû à une association hémophilo-hémogénique. On injecte sous la peau une ou deux ampoules de 10 cm^3.

On a conseillé également l'extrait de plaquettes ou coagulène. Il s'administre par voie buccale (1 à 5 ampoules de 20 cm^3 par jour) ou en injections sous-cutanée ou intraveineuse de 5 cm^3. Le produit est, en général, très efficace, mais son action est de courte durée.

Enfin, les injections de sang total, apportant au malade toutes les substances coagulantes et, en particulier, les hématoblastes, constituent, dans les cas graves, le traitement de choix. Elles se font soit par voie intramusculaire à la dose de 20 cm^3, qu'on peut répéter 2 à 3 fois dans la journée et les jours suivants, soit par voie intraveineuse, sous forme de petites transfusions de 50 à 100 cm^3 qui, renouvelées tous les deux ou trois jours, suivant les cas, ont souvent une action coagulante tout à fait remarquable. Elles permettent, en outre, de réparer les pertes et de relever l'état général du sujet. Toutefois, lorsqu'on décide de faire appel à cette méthode de traitement, il faut toujours se souvenir de la grande instabilité humorale qui accompagne les troubles de la série hémogénique. Il faut, par suite, être extrêmement prudent et commencer par des transfusions minimes, quitte à augmenter ultérieurement les doses si l'état général du sujet le réclame.

A côté de ce traitement général et qui s'applique à tous les syndromes hémorragiques de l'hémogénie, quelle qu'en soit la localisation, il faut parfois tenir compte du siège de l'hémorragie qui peut, par lui-même créer un syndrome spécial, une véritable complication ayant des indications thérapeutiques particulières. C'est le cas de l'*hémorragie cérébro-méningée* qui, donnant naissance à une hémiplégie, va nécessiter la mise en œuvre d'un traitement symptomatique. Nous n'y insistons pas pour ne pas sortir du cadre de cette étude. Bornons-nous à dire que la ponction lombaire faite surtout dans un but de diagnostic devra, dans ces cas, être prudente et modeste, car une soustraction abondante de liquide céphalo-rachidien serait susceptible de déclencher de nouvelles hémorragies. Il va sans dire qu'une telle complication aggrave notablement le pronostic de l'affection.

Il en est de même du *fameux syndrome douloureux abdominal du purpura* qui, lui, pose surtout un problème de diagnostic. Celui-ci est relativement facile quand son apparition coexiste avec un syndrome purpurique. Mais il n'en est pas toujours ainsi et lorsque la douleur, souvent extrêmement vive, avec contracture et défense de la paroi, s'accompagne de vomissements et de mélæna, le problème de l'intervention chirurgicale peut se poser, d'autant que ce syndrome abdominal peut être associé à une invagination intestinale ou à une perforation qui, elles, nécessitent l'opération immédiate. En réalité, comme l'a écrit Mondor, le diagnostic et les indications opératoires découlent surtout de l'observation fine et minutieuse des symptômes : « Ce n'est pas leur nombre qui importe, mais leur qualité. Il ne faut pas les compter, mais les peser. »

II. — Purpura secondaire.

En dehors du traitement symptomatique et pathogénique, il faut également mettre en œuvre une thérapeutique étiologique, variable avec l'affection en cause. Celle-ci peut être :

1° *Une infection aiguë :* c'est le cas des septicémies (pneumocoques, streptocoques, gonocoques...) de la spirochétose ictéro-hémorragique et surtout de la méningococcie. C'est à la sérothérapie spécifique intensive sous-cutanée ou intramusculaire qu'il faut alors s'adresser. On

devra toujours essayer de prévenir les accidents sériques fréquents et graves chez ces malades et susceptibles de déclencher de nouveaux accidents hémorragiques.

La fièvre typhoïde est également souvent génératrice de purpura. C'est cette hémogénie typhique qui, plus que la lésion locale intestinale, conditionne selon Audibert et Raybaud, les hémorragies. C'est dans ces cas que les transfusions sanguines plus ou moins importantes suivant les cas, sont susceptibles de donner d'excellents résultats. Chalier a également obtenu de beaux succès avec la sérothérapie familiale.

2° *Une affection chronique* : le purpura s'observe parfois au cours de la tuberculose et contre-indique alors l'emploi des sels d'or. De même il faut éviter d'employer les arsenicaux et le bismuth chez les syphilitiques présentant une tendance hémorragique. Ces médications, en effet, peuvent être, chez ces malades, l'origine de troubles importants (syndromes agranulocytaires) où la note hémorragique peut être sévère (aleucie hémorragique), du fait de la suppression de la fonction thromboplastique médullaire.

3° *Un syndrome d'intoxication* : celui-ci peut être d'origine médicamenteuse (arséno-benzols, sels d'or, quinine, antipyrine, dérivés salicylés, iodures, sérums, vaccins, etc...), professionnelle (benzènes), alimentaire (viandes avariées), accidentelle (morsure de serpent), etc...

Il faut, évidemment, d'abord supprimer le toxique ou faciliter son évacuation, stimuler les émonctoires, injecter du sérum glucosé sous la peau, dans les veines ou en goutte à goutte. Il faut également prescrire l'antidote qui convient au toxique en cause, s'il en existe un : pour les arséno-benzols, injection intraveineuse d'une solution à 20 pour 100 d'hyposulfite de soude.

A défaut de ce traitement spécifique, qui est de beaucoup le plus efficace, on procédera à une désensibilisation générale par des injections intramusculaires d'une solution à 5 pour 100 de peptone de Witte ou intraveineuse d'hyposulfite de soude à 20 pour 100. Enfin, il faut avoir la notion d'affections plus graves, qui peuvent, dans les formes sévères, venir ultérieurement compliquer le syndrome hémorragique toxique (anémie aplastique, aleucie hémorragique, etc...). Bien qu'ils soient souvent au-dessus des ressources de la thérapeutique, on pourra essayer de les traiter par la radiothérapie des os longs, ou l'administration d'extraits médullaires.

4° *Une maladie par carence* : le purpura accompagne souvent le scorbut. Il est justiciable, outre le traitement symptomatique, du même régime riche en vitamines (citron) que l'affection causale.

5° *Une affection des organes hématopoïétiques* : s'il s'agit de leucémie, la radiothérapie splénique est seule capable de donner une amélioration temporaire. En cas d'anémie, c'est à la médication ferrique, à l'administration de foie de veau et d'estomac de porc et aux transfusions qu'il faudra avoir recours.

6° *Une affection viscérale* :

a) *Affection hépatique* : il est hors de doute que le purpura peut être en rapport avec l'insuffisance hépatique, soit du fait de la fragilité capillaire (Fiessinger), soit par suite des troubles de la coagulation (Aubertin). Dans l'un et l'autre cas, le traitement de l'insuffisance hépatique (régime et extraits hépatiques sous-cutanés) donne de bons résultats.

b) *Affection nerveuse* : le purpura s'observe au cours du tabes, de la poliomyélite, de la sclérose en plaques, des compressions, des myélites, etc... Dans tous ces cas il faut intensifier le traitement étiologique et lui adjoindre la thérapeutique du syndrome sanguin.

c) *En cas d'affection rénale* (néphrite ou hépatonéphrite) c'est un traitement symptomatique qu'il faut appliquer pour améliorer l'insuffisance rénale.

III. — Purpuras primitifs.

Ils peuvent revêtir l'allure d'une maladie aiguë infectieuse ou d'un syndrome chronique.

1° *Formes aiguës* : elles sont représentées par 2 types : la forme aiguë typhoïde ou typhus angio-hématique et le purpura fulminans de Hénoch. Le traitement à leur opposer sera surtout un traitement anti-infectieux, spécifique si le germe causal a pu être mis en évidence par l'hémoculture (gonocoque et surtout *méningocoque*) ou général dans le cas contraire. On devra toujours y ajouter la thérapeutique anti-hémorragique dont nous avons déjà parlé. La guérison est, du reste, assez rare en raison de l'extrême gravité de ces syndromes et il faut toujours craindre les rechutes.

Bien que de pronostic beaucoup moins sévère, on peut faire entrer dans ce cadre nosologique le purpura rhumatoïde, dont l'étiologie infectieuse pour les uns, anaphylactique pour d'autres, nous est encore inconnue. C'est dire qu'il faudra écarter toute idée de thérapeutique étiologique et se borner à une médication symptomatique : repos et régime lacto-végétarien pour prévenir les complications rénales; salicylate de soude et aspirine pour atténuer les arthralgies. Le traitement anti-hémorragique est souvent, dans ces cas, superflu. Mais il faut redouter, chez ces malades, l'apparition du syndrome douloureux abdominal, dont nous avons parlé.

2° *Forme chronique ou hémogénie.* — Il s'agit presque toujours d'une affection chronique de l'adolescence, évoluant par poussées hémorragiques successives qui, à la longue, peuvent créer un état grave. En l'absence d'étiologie précise (troubles endocriniens et surtout thyroïdiens, insuffisance hépatique, syphilis, tuberculose, etc...) on en connaît les facteurs déterminants, fragilité capillaire, diminution du nombre des hématoblastes, augmentation du temps de saignement, irrétractilité du caillot.

Au point de vue pathogénique l'accord est également loin d'être réalisé, les uns pensant que la cause de la maladie réside dans la carence en hématoblastes, les autres que l'affection est due à une altération des capillaires, à une endothélite.

Quant à la thérapeutique, faute de pouvoir s'appuyer sur des données scientifiques précises, elle tient compte des diverses notions que nous avons exposées :

Certains auteurs, pensant que le purpura chronique est régi en grande partie par des troubles des glandes vasculaires sanguines, conseillent l'opothérapie. Ils donnent la préférence à l'opothérapie hépatique sous forme d'injections sous-cutanées d'extrait de foie et à l'opothérapie médullaire (si l'on admet que la moelle fabrique des hématoblastes), extraits médullaires, pentose des Américains. On peut également essayer les extraits thyroïdiens à petites doses (5 mg. à 1 cg. par jour), l'hémato-éthyroïdine conseillée par P. Emile-Weil (3 cuillerées à café par jour), les extraits mammaires ou surrénaux, etc...

C'est un traitement qui a le mérite de n'être pas dangereux. Mais, il est un peu aveugle, et on ne saurait en attendre une amélioration réelle et constante dans les cas sérieux. Il est à conseiller, à titre d'essai, dans les formes de gravité moyenne et dans l'intervalle des poussées aiguës.

Au moment de celles-ci, il faudra mettre en œuvre la médication hémostatique. Mais il importe surtout d'essayer de prévenir le retour de ces accidents en luttant contre la carence des hématoblastes. D'où la nécessité :

1° *D'apporter des hématoblastes*, soit en donnant au malade des extraits de plaquettes (Mercklen et Wolf), soit en lui injectant sous la peau du sang humain, soit enfin en lui faisant absorber des extraits spléniques (P. Emile-Weil, Le Sourd, Pagniez), la rate étant riche en hématoblastes. L'irradiation de la moelle osseuse donne parfois de bons résultats.

2° *D'empêcher la rate de détruire les hématoblastes* : On peut, dans ce but, faire de la radiothérapie splénique. Elle ne donne que des résultats très inconstants et médiocres.

Aussi beaucoup d'auteurs préfèrent recourir d'emblée à la splénectomie qui, grâce aux progrès de la chirurgie moderne, est devenue une intervention relativement bénigne, à la condition de la pratiquer dans des conditions favorables, c'est-à-dire de façon suffisamment précoce, quand l'état général du malade n'est pas encore trop touché (Grégoire). Il faudra donc s'abstenir dans les formes aiguës, avec état général grave du fait d'hémorragies importantes. On pourra, à la rigueur, chez ces sujets, pratiquer la ligature de l'artère splénique (Lemaire et Van Goidsenhoven), quitte à faire une splénectomie dans un 2e temps, si l'état du malade s'est suffisamment amélioré.

La véritable indication de la splénectomie est le purpura chronique d'allure inquiétante avec hémorragies graves et répétées, non amélioré par un traitement médical intensif et suffisamment prolongé. Le malade devra y être préparé par de petites transfusions dans les jours qui précèdent l'intervention ; on fera, en outre, une injection d'adrénaline dans le but, souvent du reste assez problématique, de provoquer un vidage de la rate avant son ablation.

Pratiquée dans ces conditions, la splénectomie ne donne qu'une mortalité relativement réduite et amène, dans environ 80 pour 100 des cas, une amélioration très notable : presque immédiatement après l'opération, les hémorragies s'arrêtent, le temps de saignement redevient normal, le nombre des hématoblastes augmente. Ce dernier résultat n'est souvent que temporaire sans que pour cela les hémorragies reparaissent fatalement par la suite. Il est bon pour le maintenir d'exciter la moelle osseuse chargée de fournir ces plaquettes.

Dans un petit nombre de cas, les hémorragies se reproduisent soit spontanément, soit par suite d'une infection parfois très minime ou d'un léger traumatisme qui paraît donner lieu à des manifestations de type allergique que Chevalier a désigné sous le terme d' « hémotrypsie » : le sujet paraît sensibilisé à son propre sang. Ces récidives sont, en général, incurables. Elles se produisent presque toujours dans le cours de la première année qui suit l'intervention. Passé ce délai, on peut considérer le malade comme guéri.

En somme, ce qu'il importe de déterminer en présence d'un purpura, c'est sa nature et sa tendance évolutive, d'où découleront les décisions thérapeutiques : s'il s'agit d'un purpura secondaire à une infection, c'est le traitement spécifique de celle-ci qui devra être appliqué conjointement à la thérapeutique hémostatique. Celle-ci sera également de mise dans tous les purpuras primitifs avec des modalités variables avec chaque cas particulier. Enfin, s'il s'agit d'hémogénie, après essai des médications hémostatiques et endocriniennes et échec de celles-ci, c'est à la splénectomie qu'il faudra recourir à condition de s'entourer des précautions dont nous avons parlé et de la réaliser de façon suffisamment précoce.

P. G.

CHRONIQUES
VARIÉTÉS INFORMATIONS

La finalité dans l'évolution

L'idée d'évolution s'impose à tout esprit qui constate que l'Univers est soumis au changement, à des fluctuations, qu'il n'est pas fixe. Certains changements s'annulent au cours du temps : ils correspondent à des phénomènes réversibles. D'autres, comme la houle, s'écoulent toujours dans le même sens, ils s'ajoutent les uns aux autres. Ce flux sans reflux est celui des phénomènes irréversibles qui sont régis par le second principe de la thermodynamique, dit de l'entropie (principe de Carnot-Clausius).

Comme les êtres vivants font partie de l'Univers qui change, il serait surprenant qu'ils ne changeâssent pas à leur tour et, de fait, nous savons que des formes végétales et animales diverses se sont succédé dans le temps, que celles que nous avons sous les yeux sont passives du devenir et que nous, les hommes, qui contemplons cette plage où déferlent les vagues, nous naissons, nous vivons et nous mourons en laissant une trace qui, quelle que soit son importance, marque un point de l'évolution humaine en deçà duquel il ne faut pas compter revenir.

On peut déjà faire remarquer que l'idée d'évolution au sens des physiciens implique celle de cause finale ; elle signifie que l'Univers a un sens que nous pouvons connaître dans une certaine mesure. Qu'est-ce que la science, en effet, sinon la recherche et la découverte des lois de la nature ? Une loi suppose un enchaînement déterminé de phénomènes, un déterminisme, et je ne crois pas paradoxal de soutenir que les deux notions de déterminisme et de cause finale se rencontrent à un moment donné.

Nous savons cependant que le monde scientifique se partage en deux camps qui défendent chacun l'une des deux hypothèses que l'on peut faire pour expliquer l'Univers, la moniste et la dualiste.

Ne relevons-nous que d'un seul principe et le plus s'explique-t-il par le moins dont il n'est qu'un multiple ? Faut-il admettre au contraire qu'au-dessus des choses spécifiables, il existe un principe spécificateur qui en est distinct ?

Tels sont les points d'interrogation qui apparaissent dans le nouvel ouvrage que vient de publier M. le Prof. Henri Rouvière [1], ouvrage très riche de faits et d'idées et dont je m'excuse de ne pouvoir donner qu'un aperçu sommaire.

*
* *

Si c'est à juste titre que François Bacon, et, après lui, René Descartes et tous les modernes, ont exclu du domaine des sciences de la nature la recherche des causes finales, ce problème philosophique ne laisse pas de ressusciter dès que le savant, cédant à la pente naturelle de son esprit, réfléchit sur la singularité des phénomènes que lui présente le monde sensible et en particulier le monde des êtres vivants.

La théorie de l'évolution, tout spécialement, parce qu'elle soulève le problème de l'origine de l'homme, de sa nature et de sa destinée, conduit à examiner deux thèses « explicatives » contradictoires, celle du hasard aux yeux bandés et celle de la prédétermination. Henri Rouvière se rallie à la seconde et entend prouver par des faits *la finalité dans l'évolution.*

Cette dernière formule indique que, pour l'auteur, le mot évolution doit être pris dans le sens d'une transformation dirigée des êtres vivants, cette transformation pouvant, d'ailleurs, être plus ou moins profonde. Il s'oppose par conséquent, dans une certaine mesure, au mot transformisme, qui s'applique à la doctrine suivant laquelle les espèces vivantes dérivent les unes des autres par transformation *naturelle.*

M. Rouvière, étudiant les explications transformistes, fait d'abord un sort à l'équivoque qui s'attache à la notion de *causes naturelles.* Il montre par les textes les plus nets que, dans la pensée de Lamarck, comme dans celle de Geoffroy-Saint-Hilaire et de Darwin, la nature suppose « un suprême Auteur », un Créateur, et que, par conséquent, les fondateurs du transformisme moderne ont été déistes et finalistes, contrairement à une opinion trop accréditée que le naturaliste Haeckel n'a pas peu contribué à répandre.

Aux doctrines transformistes proprement dites, M. Rouvière oppose une critique des facteurs de l'évolution invoqués par Lamarck et par Darwin. L'influence des milieux, pas plus que la sélection naturelle, ne sont capables d'expliquer la filiation des groupes zoologiques supposée lente et continue. Les remaniements produits par les facteurs lamarckiens et par la sélection naturelle peuvent tout au plus engendrer : « des races et des variétés d'espèces, de telle sorte qu'on ne sait rien de la genèse des changements qui ont déterminé la formation des embranchements, des classes, des ordres, des genres et même de la plupart des espèces animales ».

Même ignorance en ce qui concerne l'origine de la vie.

Enfin, le transformisme suppose l'hérédité des caractères acquis, notion qui n'a pas été vérifiée jusqu'à présent, soit par l'observation, soit par l'expérimentation. L'évolution échappe donc à une explication par les facteurs transformistes.

Le mutationnisme, à son tour, est-il capable de nous rendre pleinement compte des faits ? Naudin, puis Dollo, ont été les premiers à constater la discontinuité de l'évolution qui se fait par sauts assez brusques. Hugo de Vries fonda, en 1901, la théorie mutationniste : « théorie mécaniste, d'après laquelle les espèces se sont formées par des variations brusques dans les directions les plus diverses et vraisemblablement sous l'influence de causes qui agissent périodiquement ».

Dans la perspective mutationniste, M. Rouvière étudie les *mutations spontanées* et les *mutations expérimentales* en insistant sur leur caractère héréditaire par quoi elles s'opposent aux *somations.* Une somation (Plate) est une variation non héréditaire du *soma* d'un être vivant qui dépend surtout du milieu dans lequel il est placé. Non héréditaire, une somation ne peut constituer un facteur de l'évolution. Par contre, M. Rouvière s'attache à souligner le caractère héréditaire de ce qu'il appelle *les pseudo-somations*, variations qui paraissent dépendre directement de forces naturelles physiques ou chimiques. Telles sont les callosités carpiennes du Phacochère, les callosités sternale et pubienne de l'autruche, la sole plantaire dans l'espèce humaine, la sole palmaire des Primates, l'architecture des travées osseuses dans les os des membres, etc. Ces pseudo-somations s'inscrivent dans le germen, mais constituent des variations de peu d'importance qui peuvent tout au plus différencier des races et des variétés d'espèces et ne sauraient présider à la formation des organes ou des caractères qui distinguent les uns des autres les classes, les ordres et les genres du monde animal. En définitive, ni les facteurs transformistes, ni les mutations ne constituent des explications suffisantes des variations constitutionnelles profondes et des grandes étapes de l'évolution. Les unes et les autres ont cependant des causes efficientes que la science continuera à rechercher, mais d'ores et déjà, il apparaît que l'Evolution postule une pensée directrice qui se manifeste dans l'ensemble de la nature vivante malgré des erreurs apparentes et le jeu inévitable de certaines contingences.

*
* *

La thèse soutenue par Henri Rouvière est que les mutations ne se produisent pas au hasard, ce qui revient à dire qu'elles font partie d'un plan préétabli, œuvre d'un Etre intelligent qui a posé l'Univers avec toutes ses déterminations futures dans une intention finale.

La cause finale, est-il besoin de le souligner, n'est pas ici un facteur de réalisation, elle ne se confond pas avec la causalité matérielle, car on ne voit pas comment un plan, une idée, pourrait mouvoir des matériaux ; elle n'est pas une force agissant sur d'autres forces et il faut, délibérément, renoncer en biologie à l'idée d'une force vitale. Comment donc se manifeste à nous la finalité ? Anatomiste, M. Rouvière emprunte ses exemples à la morphologie et il insiste particulièrement sur les merveilles des corrélations et de la structure des organes du mouvement. Mais, dira-t-on, avec Guyénot se référant à l'ontogénèse : « la détermination résulte avant tout des actions réciproques exercées à chaque instant du développement entre zones de l'œuf, entre territoires en voie de spécialisation, entre tissus... Cependant l'allure générale de la détermination procédant par étapes dont chacune conditionne la suivante nous permet, semble-t-il, de concevoir comment s'établissent graduellement les corrélations primaires d'où résulte l'harmonie morphologique et physiologique de l'ensemble ». Il ne me semble pas exister de contradiction entre la pensée *positive* de M. Guyénot et la pensée *spéculative* de M. Rouvière : la première répond à la question *comment*, la seconde à la question *pourquoi.* L'homme est ainsi fait qu'il ne lui suffit pas de savoir comment un mécanisme est cons-

1. H. Rouvière : Anatomie philosophique. La finalité dans l'évolution. *Masson et Cie*, édit., Paris, 1941.

truit et comment il fonctionne, il désire encore connaître en vue de quelle fin, pour quelle raison, il est construit et il fonctionne. Dans l'étude des êtres vivants comme de tout autre objet de l'Univers, la science ne va pas au delà de la causalité matérielle, mais, précisément, l'enchaînement rigoureux des phénomènes, leur caractère intelligent et « totalitaire » nous contraint à penser qu'ils font partie d'un ensemble finalisé qui ne doit rien au hasard, à ce : « Hasard prodigieux, démiurge de la biologie contemporaine ! » dit lui-même M. Guyénot, faisant écho à une phrase de La Bruyère : « O économie merveilleuse du hasard !, l'intelligence elle-même pourrait-elle mieux réussir ? »

Ce que le grand moraliste opposait aux *Esprits forts* de son temps, M. Henri Rouvière le retourne à ceux d'aujourd'hui à la suite de vigoureuses considérations d'anatomie philosophique qui méritent d'être méditées.

REMY COLLIN,
Professeur
à la Faculté de Médecine de Nancy,
Membre correspondant
de l'Académie de Médecine.

Correspondance

A propos de la réinfection tuberculeuse endogène.

Mme Joséphine G... est née en 1848. Vers l'âge de 16 ans, amaigrissement, pâleur, troubles de la santé générale qui sont appelés anémie des jeunes filles et durent jusque vers 25 ans. Elle se marie alors.

Elle avait eu quatre frères et sœurs. Les deux sœurs sont mortes, l'une, vers 75 ans, d'artérite cérébrale ; l'autre, d'insuffisance cardio-rénale, vers 80 ans, après avoir longtemps souffert d'asthme. Ses deux frères sont morts vers 55 ans, l'un accidentellement, l'autre de cirrhose du foie avec ascite.

Au début de son mariage (elle était alors encore anémique), ses espoirs de maternité sont d'abord contrariés par une succession de cinq fausses couches qui se font vers le cinquième mois de la grossesse. C'étaient toutes des filles, dit-elle. Puis il lui naît une fille qui meurt à 18 mois, de méningite, et elle a enfin quatre garçons robustes et bien venants. Deux sont encore vivants et bien portants. Deux autres sont morts, l'un à 42 ans, l'autre à 30, tous deux de cirrhose pigmentaire avec diabète.

Cette dame, qui avait habité Calais jusqu'en 1908, se retire alors dans un village voisin, au bord immédiat de la mer, et, dès ce moment jusqu'à la mort survenue en 1933, ne quitte plus sa maison de campagne, où elle vit comme dans un cloître, ne gardant de contact social rigoureusement qu'avec son mari, solide gaillard qui meurt en 1931 d'un cancer prostatique, ses enfants et ses petits-enfants, une domestique, tous parfaitement portants. Tous ont été exempts, notamment durant qu'ils vivaient avec elle, et sont encore exempts de toute manifestation qu'on pourrait rattacher à la tuberculose pulmonaire, aussi bien que de toute manifestation tuberculeuse quelconque. Il en est de même des chiens ou des chats qu'elle aimait et soignait toujours avec beaucoup de dévouement.

Pour être celle d'une recluse, sa vie n'en est pas moins parfaite au point de vue de l'hygiène. Elle sort beaucoup dans son jardin, sur la terrasse de sa maison, de plain-pied avec la haute mer, et ses fenêtres sont toujours ouvertes.

En 1918, Mme G..., dont l'alimentation depuis presque toujours se composait surtout d'œufs, de lait et assez souvent de ris de veau et de cervelles qu'elle aimait et qu'elle préparait avec un art consommé de grande cuisinière, souffre d'une crise de coliques hépatiques. Les accès se répètent pendant plus de quinze jours avec une violence extrême, précédés parfois de mélæna inquiétant, mais disparaissent ensuite pour ne plus revenir. J'avais pu obtenir qu'on tamisât les selles rendues pendant tout cet épisode et on avait pu ainsi compter plus de 300 calculs cholestériniques à facettes.

En 1931, cette vieille dame, toujours active, se fracture le col du fémur et elle est alors condamnée à l'immobilité et vit presque toujours au lit ou sur son fauteuil, dans de bonnes conditions d'hygiène, dans le même milieu.

Vers la fin de 1932, elle se met à tousser. L'auscultation fait entendre des râles humides aux sommets ; la fièvre s'allume, les crachats purulents contiennent des bacilles de Koch, des hémoptysies surviennent de temps en temps, et la vieille dame s'éteint en 1933, après avoir présenté le tableau d'une phtisie aiguë.

Cette observation, que j'ai résumée et qui prêterait à des commentaires variés, m'a paru pouvoir être produite à l'appui de l'opinion que soutient le Prof. Sergent et qu'il énonçait encore à la Société d'Etudes Scientifiques sur la Tuberculose, dans sa séance du 8 Mars 1941, d'après laquelle on ne peut jamais affirmer l'extinction définitive de lésions tuberculeuses. (*Revue de la Tuberculose*, n° 34, Mars-Avril 1941, p. 202.)

André Bergeron (*La Presse Médicale*, 13-16 Avril 1941) publiait récemment un cas remarquable, d'une valeur presque expérimentale, de réinfection endogène.

Le mien ne lui cède guère en précision ni en importance. On ne peut guère l'interpréter que de la façon suivante : ma malade a été infectée dans dans son enfance ou son adolescence, et les seules manifestations cliniques de cette primo-infection ont été l'état anémique ou chloro-anémique dont elle a souffert de sa seizième à sa vingt-cinquième année.

Puis, elle mène une vie normale, jouissant d'une parfaite santé et menant une vie active dans des conditions d'hygiène excellentes.

En 1908, elle commence, par goût, à vivre à la campagne, dans des conditions telles qu'elles évitent, avec une rigueur presque expérimentale, toute possibilité de contagion tuberculeuse.

Après vingt-quatre ans d'une telle existence et soixante ans après la guérison solide et apparemment définitive de toute manifestation tuberculeuse, se manifeste une évolution tuberculeuse pulmonaire qui l'emporte en quelques mois.

Sans doute les conclusions d'Ameuille, Saenz et Canetti demeurent-elles inattaquables et soulignent-elles le danger des réinfections exogènes.

Mais des cas comme celui de Bergeron et comme celui-ci montrent que des réinfections endogènes sont possibles après de très longues périodes d'infection tout à fait inapparente et de silence lésionnel absolu.

JEAN DEROIDE.

Livres Nouveaux

Appareil circulatoire, par CH. LAUBRY (Collection des Initiations médicales). 2e édition, entièrement refondue. 1 volume de 208 pages, avec 32 figures (*Masson et Cie*, éditeurs), Paris, 1941. — Prix : 42 fr.

On sait le but que s'est proposé la Collection des Initiations médicales : « épargner les tâtonnements décevants », « apprendre à examiner les malades », en mettant les notions fondamentales à la portée de ceux qui débutent.

Mais les débutants ne sont pas les seuls qu'intéresse un pareil programme. Le praticien, lui aussi, reste indécis devant les innombrables livres parus chaque année. Quel est, parmi eux, celui qui, sans perte de temps, lui permettra de devenir ou de rester un médecin instruit ? Et surtout, dans cette cardiologie pleine de mystères, quel est le livre facile à comprendre, qu'il faut avoir lu ?

La Collection des Initiations médicales vient de publier une seconde édition de l'*Appareil circulatoire*. Que M. Laubry ait bien voulu revoir lui-même et « refondre » le texte de la première édition, c'est une chance que jeunes et vieux médecins salueront avec joie.

Dans ce petit volume, ils trouveront, condensé en moins de 200 pages, tout ce qu'il faut savoir en cardiologie ; mais aussi ils y trouveront seulement ce qu'on doit retenir. Et après l'avoir lu, ils garderont l'impression que la cardiologie est devenue une des branches les plus simples de la pathologie.

La clarté de ce livre, encore accrue par sa riche illustration, ne l'empêche d'ailleurs pas d'être très complet. Beaucoup de chapitres de cette seconde édition ont été nouvellement créés, ou considérablement augmentés. Parmi eux, citons la physiologie et la physio-pathologie du système coronarien, la phonocardiographie, la quatrième dérivation en électrocardiographie. Dans le chapitre des cardiopathies spécifiques, citons le rhumatisme cardiaque, le cœur sénile, et surtout les coronarites et scléroses coronariennes. Le chapitre des artérites a été, lui aussi, considérablement remanié ; on y voit apparaître en particulier des notions très modernes sur les artérites pulmonaires, sur les thromboses et sur les embolies.

Débutants pressés de s'instruire, praticiens soucieux de se tenir au courant, cardiologues curieux de savoir ce qu'un homme de l'autorité et de l'expérience de M. Laubry pense de telle ou telle question, tous trouveront dans la lecture de ce petit livre une fructueuse satisfaction.

MOUQUIN.

Formulaire thérapeutique odonto-stomatologique de R. BOISSIER et A. BOULAND. 3e édition, revue et corrigée par PIERRE BUDIN (*Expansion scientifique française*).

La nouvelle édition de ce formulaire vient d'être révisée et mise à jour par Pierre Budin, qui, avec une grande clarté, a exposé les découvertes les plus récentes et les plus intéressantes.

La pharmacologie, les syndromes, les maladies de la bouche et des dents, la thérapeutique préventive, enfin les Assurances sociales en spécialité odonto-stomatologique forment les divers chapitres de cet ouvrage très complet et parfaitement documenté.

Cette nouvelle édition doit connaître le même succès que celui des éditions précédentes, car cet ouvrage intéressera non seulement le dentiste, le stomatologiste et le chirurgien maxillo-facial, mais il sera aussi pour le médecin, souvent appelé à donner les premiers soins, un auxiliaire fort précieux.

M. AUBRY.

Le système nerveux et ses inconnues, par PAUL CHAUCHARD (Collection « Que sais-je ? », n° 8). 1 volume de 126 pages, avec 12 figures (*Presses Universitaires de France*), 1941.

Dans ce petit livre d'une lecture facile, Chauchard, après avoir rappelé les étapes des connaissances neurologiques, s'attache à donner un aperçu clair et précis du fonctionnement général du système nerveux d'après les découvertes les plus récentes : les ondes d'influx, leur nature, leur conduction, leur aiguillage méthodique parmi les multiples voies nerveuses grâce à l'action régulatrice adaptée de certains centres sur les constantes de temps neuroniques. Il envisage ensuite les bases de l'activité cérébrale (localisations cérébrales, réflexes conditionnés, activité électrique du cerveau, sommeil, etc...) et les influences réciproques entre les centres et le reste de l'organisme à l'état normal et en pathologie.

G. GAUTRELET.

Erkennung innerer Erkrankungen die mit Bewusstseinstörung einhergehen (Diagnostic des maladies internes qui s'accompagnent de troubles de la connaissance), par P. MEHLER (Innsbrück). 1 volume de 67 pages (*G. Thieme*, éditeur), Leipzig, 1941. — Prix : R.M. 2,10.

Bien souvent le praticien est appelé auprès de malades qui ont perdu connaissance ; rien n'est plus difficile que de faire un diagnostic exact en pareil cas. Pour y arriver, on ne saurait trouver de meilleur guide que l'ouvrage de Mehler, qui, s'inspirant d'un esprit très pratique, permet au médecin ne disposant que des renseignements

fournis par ses cinq sens de se débrouiller, en attendant d'avoir recours aux procédés raffinés. La classification adoptée est très judicieuse : pertes de connaissance par intoxications exogènes et endogènes, pertes de connaissance par troubles endocriniens, pertes de connaissance par anoxémie cérébrale; pertes de connaissance à la suite d'affections primitives du cerveau.

P.-L. Marie.

Hypophysäre Krankheitsbilder (Tableaux cliniques hypophysaires), par W. Falta (Vienne). 1 volume de 56 pages (*Urban et Schwarzenberg*, éditeurs), Berlin et Vienne, 1941. — Prix : R.M. 5.

Endocrinologiste de la première heure, le professeur viennois, par l'exposé de ces tableaux cliniques variés, cachexie hypophysaire, sclérose multiple des glandes à sécrétion interne, acromégalie, syndrome de Cushing, diabète insipide, obésité, nous montre combien s'est enrichie, depuis ses premières publications de 1912, la pathologie de l'hypophyse, mais aussi combien est grande sa complexité, celle-ci dérivant de la position centrale de la glande dans le système endocrinien, ainsi que de son voisinage avec le cerveau intermédiaire, et combien d'inconnues persistent encore en dépit des progrès réalisés.

P.-L. Marie.

INFORMATIONS

ORDRE NATIONAL DES MÉDECINS

Conseil supérieur de l'Ordre

Nous apprenons que des offres sont faites aux médecins pour les inscrire moyennant finances dans un annuaire de nature commerciale et destiné à être mis en vente.

Le Conseil supérieur rappelle qu'aucune insertion de cette nature ne doit être faite en dehors des publications qu'il autorise, conformément à l'article 4 du Code de Déontologie.

Ces sollicitations revêtent parfois une allure officielle à laquelle elles n'ont aucun droit.

Le Conseil supérieur de l'Ordre.

Conseil départemental de la Seine

La carte T
ne sera pas attribuée au Corps médical

Le *Conseil de l'Ordre des Médecins de la Seine* tient à faire connaître la réponse aux démarches qu'il a entreprises pour l'attribution de la carte « T » aux médecins.

Paris, le 6 Août 1941.

Préfecture du Département de la Seine

Direction des Affaires économiques et sociales

Monsieur le Secrétaire général,

Vous avez appelé mon attention sur l'opportunité de faire attribuer la carte « T » aux médecins et m'avez demandé d'appuyer leur requête auprès de l'Autorité supérieure.

Je n'ai pas manqué de saisir M. le Secrétaire d'Etat au Ravitaillement de cette question. En m'adressant sa réponse, le Secrétaire d'Etat au Ravitaillement s'est plu à reconnaître les conditions particulièrement difficiles dans lesquelles les médecins assurent leurs travaux dans les circonstances actuelles et le dévouement dont ils font preuve dans l'exercice de leurs fonctions.

Il m'a rappelé toutefois que la liste de classement en catégorie « T » établie par application du décret du 11 Décembre 1940 ne prévoyait pas le classement des médecins dans cette catégorie. Cette liste a été dressée à la suite des travaux d'une Commission à laquelle étaient représentés les différents départements ministériels et où ont été examinées les situations comparées des différentes professions.

Dans l'état actuel des difficultés du ravitaillement, il est donc impossible d'apporter des dérogations à la liste susvisée.

Une trop grande extension du bénéfice du classement en catégorie « T » ne pourrait au surplus que léser les autres catégories de consommateurs. Pour tous ces motifs, M. le Secrétaire d'Etat au Ravitaillement conclut qu'il ne peut, à son très grand regret, réserver une suite favorable à votre demande.

Je joins mes regrets personnels et vous prie d'agréer, M. le Secrétaire général, l'assurance de ma considération très distinguée.

Pour le Préfet et par autorisation :
Le Directeur
des Affaires économiques et sociales,
Signé : Illisible.

Réduction du nombre des Permis de circulation

On nous communique de la Préfecture de Police au Conseil départemental de la Seine :

« Obligation, pour le 31 Octobre courant, de ramener le nombre *total* des voitures « touristes » autorisées à circuler à 3.000, quel que soit le moyen de propulsion de ces véhicules, quelle que soit la catégorie d'usagers auxquels elles appartiennent.

« La transformation des touristes pour l'utilisation de carburant de remplacement est désormais interdite. »

Application de cette circulaire pour le Corps sanitaire :

« Dans ces conditions, le nombre des permis à retirer correspondant à 66 pour 100 ou deux tiers des permis actuels, je vous serais obligé de bien vouloir me faire parvenir avant le 20 courant des propositions de retrait des deux tiers des permis de circulation attribués à des voitures sanitaires appartenant à des membres du Corps sanitaire soumis à votre administration. »

Obligations des Médecins chargés des vaccinations
ANTIDIPHTÉRIQUE, ANTITÉTANIQUE, ANTITYPHOPARATYPHOIDIQUE ET DES EXAMENS MÉDICAUX PRÉALABLES

(*suite*) [1]

Instructions annexes

approuvées par l'Académie de Médecine et par le comité consultatif d'hygiène de France, en application de l'article 8 de l'arrêté du 10 Septembre 1941.

Les vaccinations prescrites par les lois des 24 et 25 Novembre 1940 (vaccination antidiphtérique et antitétanique, vaccination antityphoparatyphoïdique, vaccinations antidiphtérique, antitétanique et antityphoparatyphoïdique associées ou vaccination triple associée) étant toutes des vaccinations par injections, utilisent une technique générale qui leur est commune et des techniques spéciales qui leur sont propres.

Elle comporte des indications concernant :

I. — TECHNIQUE GÉNÉRALE

a) Les vaccins ;
b) Les sujets à vacciner ;
c) La pratique générale des vaccinations ;
d) Les suites de la vaccination.

a) Vaccins.

Les vaccins sont délivrés en ampoules de 1 cm^3 à 2 cm^3 (par boîtes de 2 ou 3) pour vaccinations individuelles, et en ampoules de 10 cm^3 et 20 cm^3 pour vaccinations collectives (par boîtes de 10). L'étiquette de chaque boîte porte un numéro d'ordre correspondant à la série de préparation et une date limite extrême d'utilisation. Pour les vaccins de l'Institut Pasteur, le numéro de série figure également sur une étiquette collée au fond de l'ampoule. Ce numéro doit être noté au moment de la distribution du vaccin et de son utilisation.

Les vaccins doivent être conservés à l'abri de la lumière et de la chaleur. Avant de les utiliser, le médecin vaccinateur doit s'assurer de l'intégrité de l'ampoule. Toute ampoule fissurée doit être rejetée. Toute ampoule ouverte doit être utilisée sans délai.

b) Sujets a vacciner.

La vaccination peut créer des réactions. Aussi, un examen médical préalable doit-il être pratiqué. Il sera effectué, soit immédiatement avant la vaccination, soit dans les quarante-huit heures qui la précèdent, par le médecin de famille ou un médecin désigné à cet effet par le préfet, sur la proposition du directeur régional de la famille et de la santé.

Cet examen détaillé doit obligatoirement comporter une analyse d'urines (recherche d'albumine et de glycose, éventuellement d'urobiline et de sels biliaires). Cette analyse sera renouvelée avant chaque nouvelle injection.

Cet examen permettra de poser les contre-indications possibles à la vaccination : elles sont temporaires ou définitives.

Les contre-indications *temporaires* font ajourner la vaccination ; leur durée, qui ne peut excéder un an, doit être mentionnée. Elle s'appliquent aux convalescents d'affection aiguë récente, aux sujets fébriles ou présentant une maladie aiguë, aux porteurs de pyodermites ou d'eczéma, et aux femmes en période menstruelle.

Les contre-indications *permanentes* éliminent définitivement de la vaccination les sujets atteints de troubles fonctionnels ou de maladies chroniques de l'appareil respiratoire (tuberculose pulmonaire, bronchite chronique, asthme) ; de l'appareil circulatoire (endocardite chronique, myocardite, hypertension) ; de l'appareil rénal (albuminurie, néphite subaiguë ou chronique) ; de l'appareil digestif (cirrhose, hépatite chronique, subictère, lithiase biliaire) ; de l'appareil endocrinien (diabète, maladie de Basedow, etc.), ou de toutes maladis organiques graves, tels que le cancer et la syphilis en évolution.

La contre-indication doit être attestée par le médecin qui a pratiqué l'examen et qui signe un certificat concluant à son caractère temporaire ou permanent. Ce certificat devra être présenté par l'intéressé ou son représentant à la séance de vaccination, à moins qu'il n'ait été remis à la mairie avant la séance.

La veille de la vaccination, le sujet à vacciner sera mis au repos et soumis à une alimentation légère, surtout au repas du soir.

c) Pratique des vaccinations.

1° *Dispositions techniques.*

Matériel. — Les injections vaccinales doivent être pratiquées avec une asepsie rigoureuse. Seringues et aiguilles seront soigneusement stérilisées, soit par ébullition prolongée pendant dix minutes dans une solution de borate de soude à 2 pour 100, soit à sec.

Les seringues utilisées seront de préférence des seringues de 2 à 3 cm^3 ; l'emploi de seringues de 10 cm^3 et de 20 cm^3 est interdit.

Les aiguilles seront courtes ; un jeu assez important sera prévu, en calculant sur la base d'une aiguille pour quatre sujets.

Seringues et aiguilles seront, après stérilisation, placées dans l'alcool à 90° pendant la séance. Les aiguilles seront changées pour chaque sujet et fixées à la seringue uniquement à l'aide d'une pince stérile. Toute aiguille utilisée est placée dans l'alcool à 90° où elle doit séjourner cinq minutes au minimum avant d'être utilisée à nouveau.

Technique. — 1° Badigeonner avec de la teinture d'iode l'ampoule de vaccin au niveau de son col ; briser celui-ci en traçant un trait de lime et en donnant un coup sec sur l'extrémité effilée à l'aide de ciseaux ou d'une clef ;

2° Placer l'ampoule sur un support ;

3° Aspirer directement le vaccin à l'aide de la seringue montée avec de strictes précautions d'asepsie. Il est interdit de verser le contenu de l'ampoule dans un autre récipient (verre de montre ou récipient à large ouverture) ;

4° Le lieu classique de l'injection est la région externe de la fosse sous-épineuse ou encore la région qui avoisine le bord externe de l'omoplate. L'asepsie de la peau sera assurée par une couche de teinture d'iode appliquée quelques minutes avant l'injection.

5° Le sujet sera vacciné *assis*. Enfoncer l'aiguille de 2 cm. environ en s'assurant par sa mobilité qu'elle a dépassé le derme et qu'elle n'a pas pénétré dans le muscle. Vérifier qu'il ne s'écoule pas de sang ;

6° Pousser l'injection très lentement. Retirer l'ai-

1. Voir *La Presse Médicale*, nos 89-90, 15-18 Octobre 1941, p. 1125.

guille. Ne pas masser la région et badigeonner le lieu d'injection à la teinture d'iode ;

7° De temps en temps, l'opérateur passera sur ses doigts un tampon de gaze stérile imbibé d'alcool à 90° ;

8° Les heures les plus favorables pour la vaccination sont le matin de dix heures à douze heures et l'après-midi de quinze heures à dix-sept heures.

2° *Dispositions administratives.*

Le médecin vaccinateur devra mentionner sur les deux exemplaires des listes d'assujettis qui lui sont remis par le maire à la séance de vaccination, en regard de chaque nom, soit la contre-indication permanente, soit la contre-indication temporaire en fixant sa durée, soit la mention d'aptitude à la vaccination, les unes ou l'autre prononcées après examen médical préalable. Il sera obligatoirement inscrit les indications suivantes : nature du vaccin, doses, dates et injections. Ces dernières mentions seront également portées sur le carnet de vaccination ou sur le carnet de santé.

Le carnet de vaccination ne sera délivré et signé, le carnet de santé ne sera signé qu'une fois la première série des injections vaccinales complètement terminées.

Les exemplaires des listes ainsi complétées seront remis au maire qui en adressera un au préfet (service des vaccinations) et utilisera l'autre pour mettre à jour le fichier des vaccinations.

d) Suites de la vaccination.

Le sujet vacciné devra, le jour et le lendemain de l'injection, être mis au repos et éviter toute fatigue. Son alimentation sera légère, lacto-végétarienne pendant ces deux jours ; il prendra des boissons abondantes, mais toute boisson alcoolisée lui sera interdite. Il ne devra en aucune façon s'exposer au froid.

Les réactions vaccinales peuvent être locales ou générales. Les réactions locales : douleurs, œdème, rougeur au point d'injection seront traitées par les pansements humides chauds ; les réactions générales par le repos au lit, la diète lactée, les toni-cardiaques

Toute réaction anormale et tout accident de vaccination seront immédiatement signalés par le médecin vaccinateur ou le médecin traitant au chef du service des vaccinations.

II. — TECHNIQUES SPÉCIALES

A. — Vaccination antitétanique-antidiphtérique.

(Loi du 24 Novembre 1940, art. 1er et 2.)

a) *Vaccin.* — Vaccin mixte antidiphtérique-antitétanique de l'Institut Pasteur présenté en boîtes de 3 ampoules de 2 cm^3 (vaccinations individuelles), et en boîtes de 10 ampoules de 10 cm^3 ou de 20 cm^3 (vaccinations collectives).

Vérifier d'une façon particulière la limpidité du contenu (toute ampoule trouble doit être rejetée).

b) *Technique de la vaccination.* — Trois injections sous-cutanées de 2 cm^3 chacune à quinze jours d'intervalle. Employer des aiguilles fines (6/10 mm.).

Si, pour une raison quelconque, la série des injections vaccinales a été interrompue, il vaut mieux la reprendre en totalité.

Le vaccin antidiphtérique-antitétanique ne contenant pas de sérum, son emploi n'est pas contre-indiqué chez les sujets ayant reçu une injection antérieure de sérum et ne contre-indique pas une injection ultérieure de sérum ou de vaccin.

La vaccination n'est complète qu'après une injection de rappel de 2 cm^3 pratiquée au cours de la sixième année d'âge.

B. — Vaccination antityphoparatyphoïdique.

(Loi du 25 Novembre 1940, art. 2.)

a) *Vaccin.* — Divers vaccins peuvent être utilisés dont le choix est laissé à l'approbation du directeur régional de la famille et de la santé.

Les ampoules doivent être soigneusement agitées avant l'emploi.

b) *Technique de la vaccination.* — Elle varie suivant l'âge des sujets à vacciner.

1° Enfants au-dessous de quinze ans : trois injections successives avec un intervalle de sept à dix jours :

Première injection : 1/4 cm^3 ; deuxième, 1/2 cm^3 ; troisième injection : 1 cm^3. Injection de rappel : 1 cm^3.

2° Les enfants au-dessus de quinze ans et adultes : trois injections successives avec un intervalle de sept à dix jours :

Première injection : 3/4 cm^3 ; deuxième : 1 cm^3 ; troisième : 1 cm^3 5. Injection de rappel : 1 cm^3 5.

Les injections seront pratiquées avec des aiguilles fines.

La technique décrite ci-dessus s'applique au vaccin T.A.B. chauffé n° 2 de l'Institut Pasteur. Dans les cas où l'on emploierait d'autres vaccins injectables, on se conformera aux indications données par l'instruction livrée avec chaque boîte.

C. — Vaccination triple associée.

(Loi du 25 Novembre 1940, art. 3.)

a) *Vaccin.* — La vaccination triple associée (contre la diphtérie, le tétanos et les affections typhoïdiques) est réalisée au moyen d'un vaccin mixte (vaccin D + T + T A B de l'Institut Pasteur), mélange en proportions convenables d'anatoxine diphtérique (12 unités par centimètre cube), d'anatoxine tétanique (6 unités par centimètre cube) et de vaccin T A B (1.050 millions de bacilles typhiques, 700 millions de bacilles paratyphiques A et 700 millions de paratyphiques B par centimètre cube).

Il est délivré en boîtes de quatre ampoules de 2 cm^3 pour les enfants au-dessous de 12 ans, de trois ampoules de 2 cm^3 pour les enfants de 12 ans (vaccinations individuelles) et en boîtes de dix ampoules de 10 cm^3 ou de 20 cm^3 (vaccinations collectives). Agiter l'ampoule avant de l'ouvrir.

b) *Technique de la vaccination.* — Elle varie selon l'âge :

1° Au-dessous de 12 ans, quatre injections à vingt et un jours d'intervalle :

La première de 1/2 cm^3 ; la deuxième de 1 cm^3 ; la troisième de 1 cm^3 5 ; la quatrième de 1 cm^3 5. Injection de rappel : 1 cm^3 5.

2° Au-dessus de 12 ans, trois injections à vingt et un jours d'intervalle :

La première de 1 cm^3 ; la deuxième de 2 cm^3 ; la troisième de 2 cm^3. Injection de rappel : 2 cm^3.

Le vaccin mixte ne contenant pas de sérum, son emploi n'est pas contre-indiqué chez les sujets ayant reçu une injection de sérum et ne contre-indique pas une injection ultérieure de sérum ou de vaccin.

Les injections seront poussées très lentement et avec une aiguille fine. Si la série des injections a été interrompue, il vaut mieux la reprendre en totalité.

(*Journal officiel*, 2 Octobre 1940.)

Directions régionales de la Santé et de l'Assistance (ZONE NON OCCUPÉE)

Par arrêté du 1er Octobre 1941 :

Article premier. — L'article 1er de l'arrêté du 15 Septembre 1941, portant délimitation de la région sanitaire dans laquelle M. Clavelin, directeur régional de la Santé et de l'Assistance, exerce ses fonctions, est modifié comme suit :

« La région sanitaire dans laquelle M. Clavelin, directeur régional de la Santé et de l'Assistance, exercera ses fonctions, comprend les départements du *Rhône*, de la *Loire*, de l'*Ain* (partie non occupée), de *Saône-et-Loire* (partie non occupée), du *Jura* (partie non occupée), de l'*Ardèche*, de la *Drôme*, de la *Savoie*, de la *Haute-Savoie*, de l'*Isère*. »

Art. 2. — L'article 2 de l'arrêté du 15 septembre 1941, portant délimitation de la région sanitaire dans laquelle M. Goulley, directeur régional de la Santé et de l'Assistance, exerce ses fonctions, est modifié comme suit :

« La région sanitaire dans laquelle M. Goulley, directeur régional de la Santé et de l'Assistance, exercera ses fonctions, comprend les départements des *Bouches-du-Rhône*, du *Gard*, du *Vaucluse*, du *Var*, des *Alpes-Maritimes*, des *Hautes-Alpes*, des *Basses-Alpes*, de la *Corse*. »

Art. 3. — L'arrêté du 15 Septembre 1941, portant délimitation de la région sanitaire dans laquelle M. Grenoilleau, directeur régional de la Santé et de l'Assistance, exerce ses fonctions, est modifié comme suit :

« La région sanitaire dans laquelle M. Grenoilleau, directeur de la Santé et de l'Assistance, exercera ses fonctions, comprend les départements de l'*Hérault*, de la *Lozère*, de l'*Aveyron*, de l'*Aude*, des *Pyrénées-Orientales*. »

Art. 4. — L'arrêté du 15 Septembre 1941, portant délimitation de la région sanitaire dans laquelle M. Cleret, directeur régional de la Santé et de l'Assistance, exerce ses fonctions, est modifié comme suit :

« La région sanitaire dans laquelle M. Cleret, directeur régional de la Santé et de l'Assistance, exercera ses fonctions, comprend les départements du *Puy-de-Dôme*, du *Cantal*, de la *Haute-Loire*, de l'*Allier* (partie non occupée).

Art. 5. — L'arrêté du 15 Septembre 1941, portant délimitation de la région sanitaire dans laquelle M. Jouany, directeur régional de la Santé et de l'Assistance, exerce ses fonctions, est modifié comme suit :

« La région sanitaire dans laquelle M. Jouany, directeur régional de la Santé et de l'Assistance, exercera ses fonctions, comprend les départements de la *Haute-Garonne*, du *Tarn*, de *Tarn-et-Garonne*, du *Lot*, de *Lot-et-Garonne*, de l'*Ariège*, du *Gers*, des *Hautes-Pyrénées*, des *Basses-Pyrénées* (partie non occupée), des *Landes* (partie non occupée), de la *Gironde* (partie non occupée). »

Inspection de la Santé

Par arrêtés du 29 Septembre 1941, sont affectés :

Au département de l'*Ariège*, M. Dirat, médecin inspecteur des Hautes-Pyrénées ;

Au département des *Landes*, Mlle Guy, médecin inspecteur adjoint du Pas-de-Calais.

(*Journal officiel*, 10 Octobre 1941.)

— Par arrêté en date du 30 Septembre 1941, l'arrêté du 19 Août 1941, portant affectation dans le *Loiret* de M. Robin, inspecteur du Rhône, est rapporté.

(*Journal officiel*, 11 Octobre 1941.)

— Par arrêtés du 8 Octobre 1941, sont affectés, sur leur demande :

Au département de la *Marne*, M. Lucien Bernard, inspecteur adjoint de la Manche ;

Au département de la *Haute-Garonne*, M. Ollé, inspecteur adjoint de Tarn-et-Garonne.

(*Journal officiel*, 12 Octobre 1941.)

Université de Paris

Clinique médicale de l'Hôpital Broussais-La Charité. — M. P. Abrami, professeur, avec l'assistance de Mme Lamotte-Barillon, de Mlle Bonnenfant et de M. Paillas, chefs de clinique, commencera son enseignement le mardi 4 Novembre 1941, à 10 h. 45.

Programme de l'enseignement : Le mardi à 10 h. 45, leçon clinique par le Professeur. Les lundi, mercredi, jeudi et samedi, de 9 h. 30 à 10 heures, leçon élémentaire de séméiologie et de pathologie suivie, de 10 h. à 10 h. 45, de présentation de malades, par les chefs de clinique ; de 11 heures à midi, visite dans les salles, par le Professeur.

Clinique médicale de l'Hôpital Cochin. — M. le Prof. Harvier a commencé son enseignement le lundi 20 Octobre 1941, avec la collaboration de MM. de Brun, Decourt, médecins des Hôpitaux ; P. Froment, assistant du service ; Antonelli, Arnous, Boudin, Brumpt, Claisse, Lafitte, Le Melletier, Lesobre, Maison, Maschas, Mlle Œhmichen, MM. Raynaud, Turiaf, chefs et anciens chefs de clinique, et Barreau, assistant de radiologie.

De 9 heures à 9 h. 30 : Leçon de séméiologie à l'usage des stagiaires, par les chefs de clinique. — De 9 h. 30 à 11 h. 30 : Enseignement par le professeur : Visite des salles ; lecture et critique des observations ; Discussion du diagnostic et des indications thérapeutiques. — Le mercredi, à 10 h. 30 : Présentation de malades à l'amphithéâtre de la clinique. — Le samedi, à 10 h. 30 : Leçon de clinique médicale par le professeur, à l'amphithéâtre de la clinique.

Consultations spéciales. — Pour les maladies de l'appareil digestif et du foie : les mardis et vendredis. — Pour les maladies de la nutrition et le diabète : les lundis, jeudis et samedis. — Pour les maladies des reins : le mercredi.

Clinique médicale de l'Hôtel-Dieu (Prof. : M. Noël Fiessinger. — Programme général de l'enseignement.

I. *Enseignement clinique.* — Leçon clinique par le Prof. Noël Fiessinger, le samedi, à 10 h. 30, à l'Amphithéâtre Trousseau. Première leçon le 25 Octobre 1941. — Présentations de malades, le mardi, à 10 h. 30, à l'Amphithéâtre Trousseau, par MM. J. Fauvet, R. Dupuy, Guy Ledoux-Lebard, Robert Tiffeneau, chefs de clinique. — Leçons de séméiologie clinique, à 9 heures, à l'Amphithéâtre Trousseau, les lundi, mercredi, vendredi, par les chefs de clinique et les internes du service. — Visite dans les salles, de 9 h. 30 à 11 h. 30, tous les jours. — Examens radiologiques sous la direction de M. Duhem, électro-radiologiste des Hôpitaux, le vendredi, à 8 heures.

II. *Consultations* (Salon Sainte-Madeleine). — Maladies du foie et du tube digestif : mardi, à 9 heures, par M. Michel Gaultier. — Maladies du rectum : samedi, à 9 heures, par M. Friedel. — Gynécologie médicale : mercredi à 9 heures, par M. Raoul Palmer. — Système nerveux : jeudi, à 9 heures, par M. G. Boudin.

III. *Enseignement pratique d'anatomie pathologique.* — Le Prof. Leroux fera des démonstrations pratiques, soit à l'Amphithéâtre anatomique de l'Hôtel-Dieu, soit à l'Amphithéâtre Trousseau.

IV. *Cours de perfectionnement.* — Vacances de

Pâques : Cours pratique de physiothérapie, par M. Duhem, électroradiologiste des Hôpitaux, chef de service.

V. *Cours de clinique générale : Les maladies actuelles.* — Les dimanches, du 15 Novembre, de Décembre, Janvier, Février et Mars, à 10 h. 30.

VI. *Laboratoire de la Clinique.* — Chefs de laboratoire : Analyses biologiques, Mme Marguerite Coquoin ; Bio-physique, M. le Prof. Dognon ; Chimie biologique, M. Glomaud ; Bactériologie, M. Maurice Roux ; Hémato-cytologie, Mme C.-M. Laur. Anatomie pathologique sous la direction de M. le Prof. Leroux. Physio-pathologie expérimentale sous la direction de M. Pierre Merklen, médecin des Hôpitaux, Mlle G. Bareillier.

Clinique médicale propédeutique Broussais-La Charité (Prof. : M. Maurice Villaret ; assistants : MM. Donzelot, Justin-Besançon et R. Cachera). — Programme général de l'enseignement :

1° Un *cours complémentaire* est fait chaque vendredi matin, à 11 heures, à partir du 24 Octobre 1941, à l'Amphithéâtre de la Clinique, par MM. Donzelot, Et. Chabrol, L. Justin-Besançon, M. Bariéty, Soulié, Lenègre, Delarue et Desoille, agrégés. *Sujet du cours :* Les méthodes d'exploration biologique en clinique.

2° *Leçons cliniques au lit du malade :* les lundi, mardi, jeudi et samedi, à 11 heures.

3° *Policlinique :* le mercredi, à 11 heures.

4° *Conférences élémentaires* de terminologie médicale, d'anatomie, histologie et physiologie applicables à la clinique, de technique pratique et de séméiologie : les lundi, mardi, mercredi, jeudi et samedi, à 9 h. 30, par MM. Fauvert, Bardin, Rubens-Duval, Fasquelle et Nouaille, chefs de clinique, et MM. F. Moutier, Brunet et Barbier, chefs de laboratoire.

Clinique chirurgicale de l'Hôtel-Dieu (Prof. : M. Henri Mondor). — L'enseignement a commencé le lundi 20 Octobre 1941. Des leçons théoriques, des démonstrations cliniques au lit du malade sont faites par le Prof. Mondor, les Prof. agrégés P. Gauthier-Villars, A. Sicard ; les chirurgiens des Hôpitaux P. Huet, H. Welti ; le radiologiste des Hôpitaux P. Gibert ; les chirurgiens A. Tailhefer, M. Roux ; le médecin assistant E.-A. Périer ; les chefs de clinique C. Olivier, L. Léger, J. Huguier ; les chefs de clinique suppléants M. Champeaux, G. Laurence, C. Nardi.

Les leçons théoriques ont lieu tous les jours, de 9 h. 30 à 10 heures ; les démonstrations cliniques, de 10 heures à 11 h. 45 ; le cours du professeur, le samedi à 10 h. 30.

Clinique chirurgicale de l'Hôpital Saint-Antoine. — M. Cadenat, agrégé, suppléant M. le Prof. N..., a commencé ses leçons cliniques le lundi 14 Octobre 1941, à l'Hôpital Saint-Antoine, à 9 h. 30.

Programme de l'enseignement. — Lundi, à 9 h. 30 : Leçon clinique au lit du malade. — Mardi, 9 h. 30 : Démonstrations opératoires. — Mercredi, 9 h. 30 : Démonstrations opératoires. — Jeudi, 9 h. 30 : Leçon clinique au lit du malade. — Vendredi, 9 h. 30 : Démonstrations opératoires. — Samedi, 11 heures : Leçon clinique à l'amphithéâtre.

Clinique obstétricale Baudelocque. — M. le Prof. Couvelaire reprendra son cours de clinique le vendredi 7 Novembre 1941, à 11 heures, et le continuera les vendredis suivants, à la même heure.

I. *Services cliniques* avec l'assistance de MM. Laporte, médecin des Hôpitaux ; Lepage, accoucheur des Hôpitaux ; Rabut, médecin de Saint-Lazare ; Fayot-Petit-Maire, ancien chef de clinique ; Bret, chef de clinique.

II. *Enseignement clinique.* — Le vendredi, à 11 heures : Leçon clinique par M. le Prof. Couvelaire. — Le lundi, à 11 heures : Discussion d'observations cliniques.

Clinique ophtalmologique de l'Hôtel-Dieu. — M. le Prof. E. Velter, assisté de M. le Prof. agrégé G. Renard, de MM. A. Tournay, P. Desvignes, chef de clinique, de MM. E. Joseph et L. Guillaumat, assistants, de M. G. Offret, chef du laboratoire, a repris son enseignement à la date du 20 Octobre 1941.

Cet enseignement est donné d'une part à la Clinique ophtalmologique de l'Hôtel-Dieu (place du Parvis-Notre-Dame), d'autre part à la Faculté de Médecine.

I. *A la Clinique ophtalmologique de l'Hôtel-Dieu.* — L'enseignement comprend : 1° Des démonstrations cliniques d'ophtalmologie : A la consultation (tous les jours à 9 heures), dans les salles (tous les jours à 9 heures). A l'amphithéâtre de Lapersonne : Cours magistral le mercredi, à 10 heures. Présentations de malades le vendredi, à 10 heures. — 2° Des démonstrations de neuro-ophtalmologie (M. A. Tournay) : à la consultation (le vendredi, à 9 heures). — 3° Des démonstrations opératoires, le mardi et le vendredi, à 9 heures. — 4° Des démonstrations de laboratoire : Bactériologie (examens courants tous les matins, à 9 heures) ; Anatomie pathologique (lecture de coupes le mardi, à 11 heures) ; Physiologie (le jeudi, à 9 heures). — 5° Une série de conférences portant sur des sujets d'actualité (en particulier neuro-ophtalmologiques) aura lieu pendant le semestre d'été. Les détails concernant ces conférences seront communiqués en temps utile.

II. *A la Faculté de Médecine.* — L'enseignement comprendra : 1° Un cours d'anatomie, d'histologie et de physiologie normale du globe oculaire et de ses annexes, par le Prof. agrégé G. Renard, assisté de M. G. Offret. Ce cours aura lieu les mardis, jeudis et samedis, à partir du mois de Février. Le lieu et l'horaire seront indiqués ultérieurement. — 2° Des démonstrations de médecine opératoire qui auront lieu pendant le semestre d'été. Les détails concernant ces démonstrations seront donnés ultérieurement. — 3° Un cours de perfectionnement d'anatomie oculaire, par le Prof. agrégé J. Delarue, assisté de M. G. Offret, qui commencera le lundi 24 Novembre 1941.

Clinique oto-rhino-laryngologique de l'Hôpital temporaire Piccini. — Le Prof. Lemaître fait son enseignement dans le Service d'oto-rhino-laryngologie de l'Hôpital temporaire Piccini.

Cet enseignement comprend :

1° *Leçons cliniques,* par le Professeur, tous les mardis, à 10 heures, salle de cours de la Clinique. La première leçon a eu lieu le mardi 21 Octobre 1941.

2° *Conférences théoriques,* avec présentation de malades, les jeudis et samedis, à 11 heures, salle de cours de la Clinique depuis le 23 Octobre 1941. Cet enseignement sera fait par M. André Aubin, chargé des fonctions d'agrégé, laryngologiste des Hôpitaux de Paris, et par les chefs de clinique ; il consiste dans l'exposé des notions essentielles d'oto-rhino-laryngologie, telles que doivent les connaître les médecins praticiens non spécialisés.

3° *Démonstrations pratiques,* avec examen de malades, sous la direction des chefs de clinique et des assistants du service, les lundis, mercredis et samedis, à 10 heures, dans le service. Cet enseignement propédeutique constitue les premiers éléments indispensables à la formation des futurs spécialistes oto-rhino-laryngologistes.

4° *Enseignement clinique et prothétique,* réservé aux stomatologistes et aux dentistes (praticiens et étudiants). Cet enseignement, qui est fait par le Professeur, assisté de M. Henri Chenet, chef du Laboratoire de Stomatologie à la Faculté de Médecine, et de M. Marcel Rachet, a lieu tous les vendredis, à 10 heures.

Pour tous renseignements, s'adresser à M. Gaston, assistant du service, ancien chef de clinique.

Clinique urologique de l'Hôpital Cochin (Prof. : M. Maurice Chevassu). — M. Bernard Fey, agrégé, suppléant M. le Prof. Maurice Chevassu, fera l'enseignement suivant le programme ci-dessous :

Lundi, jeudi : Visite des salles. A 11 heures : Leçons cliniques. — Mardi, Vendredi, à 9 heures : Leçons de séméiologie. A 10 heures : Démonstrations opératoires. Mercredi, Samedi, à 9 heures : Policlinique. Cystoscopies.

Anatomie. — Le cours d'Anatomie de M. Cordier, Agrégé, commencera seulement le lundi 27 Octobre, à 18 heures, au Grand Amphithéâtre de l'Ecole Pratique.

Il le continuera les mercredis, vendredis et lundis suivants, à la même heure.

Pathologie médicale. — M. Mouquin, agrégé, commencera son cours le mercredi 29 Octobre 1941, à 17 heures, au Petit Amphithéâtre, et le continuera les vendredis, lundis et mercredis suivants, à la même heure.

Sujet du cours : Maladies du cœur et des vaisseaux.

Hématologie. — Le cours d'hématologie de M. Peyre, qui devait commencer le 27 Octobre, est reporté au 4 Novembre 1941.

Université de Province

Faculté de Médecine de Lille. — La Faculté mixte de Médecine et de Pharmacie de Lille, qui n'a pas cessé de fonctionner depuis 1939, malgré les circonstances difficiles, grâce à l'activité et au dévouement de son personnel, est aujourd'hui complètement réorganisée.

Tous les enseignements y seront donnés au cours de l'année scolaire 1941-1942, d'une manière normale, et correspondront entièrement aux programmes imposés.

Les cours et travaux pratiques commenceront le 3 Novembre 1941.

Les inscriptions seront prises jusqu'au 29 Octobre.

Les enseignements spéciaux continueront à y être donnés en vue des diplômes de *médecine légale* et de *psychiatrie médico-légale,* d'*hygiène* et de *médecine sociale,* de *chirurgien-dentiste* et de *sage-femme.*

Le Secrétariat de la Faculté, 1, rue Jean-Bart, à Lille, fournira tous les renseignements utiles, sur simple demande.

Hôpitaux et Hospices

Hôpital Raymond-Poincaré (Garches [S.-et-O.]). — Service de M. Kourilsky. — *Conférences du 4e trimestre 1941.*

Infections des voies respiratoires — *Prochaines leçons :* 23 Octobre : Les bronchites (*suite*). — 30 Octobre : Les dilatations des bronches. — 6 Novembre : Les dilatations des bronches (*suite*). — 13 Novembre : Les bronchopneumonies. — 20 Novembre : Les bronchopneumonies (*suite*). — 27 Novembre : Les congestions pulmonaires. — 4 Décembre : Les congestions pulmonaires (*suite*). — 11 Décembre : La pneumonie. — 18 Décembre : La pneumonie (*suite*).

Les conférences ont lieu au pavillon Widal, salle des Conférences, le jeudi, à 9 h. 30. Train : gare Saint-Lazare, à 8 h. 30.

Institut du Cancer. — Une place d'assistant au service de curiethérapie et une place d'assistant au service de radiologie sont actuellement disponibles à l'Institut du Cancer, 16 *bis,* avenue Vaillant-Couturier, à Villejuif. S'adresser pour renseignements au docteur Simone Laborde ou au docteur Surmont.

Concours

Clinicat. — A la suite du concours, viennent d'être proposés :

Pour la Clinique chirurgicale Cochin : MM. Logeais, Salvanet, Thomeret.

Pour la Clinique chirurgicale Saint-Antoine : MM. Gandy, Gout et Monsaingeon.

Pour la Clinique chirurgicale de la Salpêtrière : MM. Billard, Gaumé et Lataix.

Pour la Clinique chirurgicale de l'Hôtel-Dieu : MM. Champeau, Laurence et Nardi.

Pour la Clinique des Maladies cutanées de l'Hôpital Saint-Louis : MM. Basset et Bouwens.

Pour la Clinique des Maladies mentales de l'Hôpital Sainte-Anne : Mlle Barret, MM. Deshaies, Maurice, Ménanteau et Neveu.

Pour la Clinique des Maladies nerveuses de la Salpêtrière : MM. Grossiord, Pécher et Rogé.

Pour la Clinique obstétricale Baudelocque : MM. Jamain et Palmer.

Pour la Clinique médicale Broussais : MM. Gaillas, Geffroy.

Pour la Clinique médicale Cochin : Mme Œkenichen, MM. Claisse, Raynaud.

Pour la Clinique médicale de l'Hôtel-Dieu : MM. Gras et Tiffeneau.

Pour la Clinique médicale Saint-Antoine : MM. Breton, Chassagne, Maude.

Institut de Bactériologie des Bouches-du-Rhône. — Un concours sur titres et sur épreuves (une de bactériologie et une de biologie) s'ouvrira à la Préfecture des Bouches-du-Rhône, pour le recrutement d'un Médecin-Directeur de l'Institut Départemental de Bactériologie, le 5 Janvier 1942.

Concours ouvert aux docteurs en médecine français âgés de 30 à 50 ans. Traitement des Chefs de Division de la Préfecture. Inscriptions jusqu'au 6 Décembre 1941. Renseignements : Inspection de la Santé des Bouches-du-Rhône, 4, rue Edmond-Rostand, Marseille.

Clinique ophtalmologique des Quinze-Vingts. — Par arrêté du 29 Septembre 1941, l'arrêté du 30 Août 1941, portant ouverture d'un concours pour un emploi de médecin ophtalmologiste adjoint à la clinique ophtalmologique de l'hospice national des Quinze-Vingts, est rapporté.

Nouvelles

Société d'Etudes scientifiques sur la Tuberculose. — La Société d'Etudes scientifiques sur la Tuberculose se réunira, le samedi 8 Novembre 1941, en une journée d'études au Comité national de Défense contre la Tuberculose, 66, boulevard Saint-Michel, à Paris.

La séance du matin aura lieu à 10 heures. M. le Prof. Bezançon et M. Bousseix présenteront un rapport sur : *La formule hémoleucocytaire dans la tuberculose pulmonaire.* M. le Prof. Troisier et MM. Bariéty, Brouet et Brissaud présenteront un rapport sur : *Valeur de quelques tests hématologiques dans le pronostic de la tuberculose pulmonaire.*

L'après-midi, à 15 heures, séance de la Société d'Etudes.

Les médecins qui désirent prendre part à la discussion du matin ou faire une communication à la séance de l'après-midi sont priés d'en envoyer le titre au secrétaire général, M. Courcoux, 224, boulevard Saint-Germain, avant le 5 Novembre.

Société Anatomique de Paris. — Les séances auront lieu comme par le passé le premier jeudi de chaque mois, à 17 heures, au Laboratoire d'Anatomie Pathologique de la Faculté de Médecine.

Prochaine séance : Jeudi 6 Novembre 1941.

Ordre du jour : MM. Lombard, de Boissezon et M. Pierre. Histologie normale et dynamique de la parathyroïde externe de la poule.

Nos Echos

Naissances.

— Le Docteur et Madame André Schlemmer sont heureux de faire part de la naissance de leur fils *Olivier*. (Le Mont-Dore, 25 Août 1941.)

— Le Docteur et Madame Léon Gally, de Paris, sont heureux de faire part de la naissance de leur fille *Anne-Marie*. (10 Octobre 1941.)

Décès.

— Nous apprenons le décès de M. Lorligeois, Grand Officier de la Légion d'honneur, qui avait subi il y a quelques semaines l'amputation de son deuxième bras.

CORPS DE SANTÉ MILITAIRE

Armée Métropolitaine

Liste, par ordre de mérite, des candidats admis en 1941 à l'Ecole du Service de Santé.

—Par décision ministérielle du 7 Octobre 1941, sont nommés élèves de l'Ecole du Service de Santé :

Catégorie 8 inscriptions. — MM. L.-M.-P.-F. Girier, H.-M.-R. Cartillier, J.-L.-J. Bongard, C.-A.-L. Amiot, J. Valnet, J.-B.-A. Gras, J.-C.-L. Pilod, L.-J.-M. Gaudin, P.-L. Haan, J.-E.-A. Marandet.

Catérogie 4 inscriptions. — MM. R.-G.-J. Hugonot, J.-J. Guillermand, G.-L.-B. Bollotte, E. Sermet, R.-M.-J.-H. Gaujard, Y.-R. Montangerand, J.-P.-A. Marguet, Y.-J.-F. Gaubert, F.-M.-M. Le Henaud, E.-F.-L. Morel.

Catégorie P. C. B. — MM. P.-L. Barry, B.-L.-J. Gautier, G.-A.-A. Blaquière, L.-A.-D.-H. Yver, P.-L.-J. Brès.

Tous ces élèves ont dû se présenter au Directeur de l'Ecole du Service de Santé, 48, avenue Berthelot, à Lyon, le jeudi 23 Octobre 1941, munis des pièces indiquées sur la convocation qui leur a été adressée.

(*Journal officiel*, 14 Octobre 1941.)

Soutenance de Thèses

Paris

Doctorat d'Etat.

Samedi 18 Octobre 1941. — M. Métayer : *Fibrosarcomes tubéreux de la peau.*

RENSEIGNEMENTS ET COMMUNIQUÉS

Les Petites Annonces dans La Presse Médicale *sont acceptées sous réserve d'un contrôle extrêmement sérieux. L'Administration se réserve le droit de refuser toute insertion qui ne lui conviendrait pas, même réglée d'avance. Cette rubrique est absolument réservée aux annonces concernant les postes médicaux, les remplacements, les offres ou demandes d'emplois ou de cessions ayant un caractère médical ou para-médical; il n'y est inséré aucune annonce commerciale.*

Il n'est pas inséré d'annonces de moins de 2 lignes.

Prix des insertions: 7 fr. la ligne de 45 lettres ou signes (4 fr. la ligne pour les abonnés à La Presse Médicale*). Les renseignements et communiqués se paient à l'avance et sont insérés 8 à 10 jours après la réception de leur mandat.*

ÉCOLE FRANÇAISE DE STOMATOLOGIE

20, passage Dauphine, PARIS-6^e

Danton 46-90.

L'Ecole Française de Stomatologie a pour objet l'enseignement stomatologique complet (clinique et chirurgie stomatologiques, odontologie, prothèse, orthodontie, céramique).

Les cours s'adressent uniquement aux Docteurs et Etudiants en médecine. Durée des études: deux ans.

Deux rentrées annuelles: à l'automne et au printemps.

Pour tous renseignements, s'adresser au siège de l'Ecole, 20, passage Dauphine, Paris (6e).

Leçons particulières de technique de laboratoire. Ecr. 74, rue de la Tour, Paris.

Formation théorique et technique complètes d'aides de Lab. d'anal. médic. Ecr. *P. M.*, n° 740.

Laboratoire Paris demande de toute urgence pour visites médicales Paris-banlieue immédiate, représentant ayant pratique et bien introduit auprès hôpitaux et médecins région parisienne. Donner références et prétentions à *P. M.*, n° 747.

J. fille française, cath., après long stage Labo. anal. méd., dem. place Laborantine ou secrétaire méd. Ecr. *P. M.*, n° 763.

Ménage médecin-pharmacien cherche poste pro-pharmacien important entre Loire et Pyrénées. Ecr. *P. M.*, n° 766.

Visiteur médical, tr. b. introd. dep. 1928 Docteurs et Hôp. rég. Paris. S'adj. Labo. Ecr. *P. M.*, n° 781.

Laboratoire parisien demande visiteurs exclusifs déjà introduits auprès du Corps médical, pour région de Lille. Connaissances médicales exigées. Candidats originaires de la région ci-dessus préférés. Ecr. référ. et prétent. à Douard, 31 *bis*, rue Nationale, Paris.

Laboratoire analyses médicales Paris, cherche p^r association médecin ou pharmacien franç., cath., ay. capitaux et pratique Labo. Ecr. *P. M.*, n° 795.

Biologiste très averti recherché pour Laboratoire d'analyses médicales de Paris. Connaissances pratiques et références très sérieuses exigées. Ecr. *P. M.*, n° 796, qui transmettra.

Dactylo, possédant machine, au courant termes médicaux, cherche copie à faire. Prix modérés. Ecr. *P. M.*, n° 800.

Infirmière au courant des manipulations électro-radiologiques et si possible dactylographe est demandée pour Paris. Ecr. *P. M.*, n° 806.

Achèterais Collection de disques musique de qualité, parfait état. Cornaz, Saint-Jean-des-Vignes (Saône-et-Loire).

Visiteur médical introduit depuis 15 ans auprès Patrons hôpitaux Paris et leur entourage, praticiens banlieue Seine, Seine-et-Oise, Seine-et-Marne, ch. s'adj. un autre Labo. Automobile. Ecr. *P. M.*, n° 817.

Docteur en médecine, Français, libéré, Lég. d'Honn., Méd. milit., etc..., plusieurs années publicité et visites médicales pour grand Laboratoire, demande situation analogue Paris ou banlieue. Excellentes références. Ecr. *P. M.*, n° 818.

Fille de médecin, Française, instruction générale, dactylo, excellentes références, cherche emploi chez médecin, dans établissement médical, maison d'enfants, etc... Ecr. *P. M.*, n° 819.

Visiteur médical, 41 ans, prisonnier libéré, présent. parf., 10 ans référ., tr. introd., ch. autre Labo pr. Paris. Ecr. *P. M.*, n° 820.

Suis acheteur comptant appareil radio récent, 1 table basculante, bonne marque, lampe ultra-violet et infra-rouge. Ecr. *P. M.*, n° 821.

Achèterais comptant clinique chir. ou Maison de santé. Paris ou banlieue. Ecr. *P. M.*, n° 823.

On louerait une pièce ou deux, meublées, avec salle de bains, à médecin ou étudiante, 10e arr. Téléphoner le matin : Lit. 80-06.

Jeune fille, bonne famille, brevet supérieur, demande place secrétaire médecin, après-midi ou quelques jours par semaine. Ecr. *P. M.*, n° 825.

Visiteur médical patenté dés. s'adj. 2e Labo pour la banlieue S. et S.-et-O. Ecr. *P. M.*, n° 826.

Cède 42 tubes insuline zinc-protamine Choay, cause non emploi. Pollet, 27, rue Frédérick-Lemaître (20e).

Appartement médical admirablement placé, à louer, face mairie et métro, banlieue immédiate très peuplée. Mazo, 33, boul. Saint-Martin, Paris.

Visiteur médical, Français d'origine, très sérieux, initiative, introduit, références sérieuses 10 ans, s'adjoindrait 2e Labo, région Ouest. Ecr. *P. M.*, n° 829.

Secrét. méd., volont. Croix-Rouge, certif. auxiliaire, dem. empl. apr.-midi ch. D^r ou Clinique. Ecr. Mlle Decombe, 16, av. Foch, Saint-Mandé.

Visiteur médical, région Paris, recherche petit Laboratoire en second. Ecr. *P. M.*, n° 831.

Clinique d'accouchement spécialisée à céder dans le Sud-Ouest occupé. Affaire en plein essor et très intéressante. Ecr. *P. M.*, n° 832.

Ex-directeur commercial gr. lab. paris. cherche emploi similaire, meilleures référ., prétent. raisonn., au besoin visite médic. Ecr. *P. M.*, n° 833.

Professeurs, conférenciers qui désirez conserver le texte intégral de vos cours ou conférences, adressez-vous à Yolande Gambier, sténotypiste de discours spécialisée, 31, rue Lemercier, Paris, Mar. 41-80. Sérieuses références.

Infirmière radiologiste dem. pl. ch. doct. ou clinique, sér. référ. Mme Renaud, 94, avenue Parmentier, Paris (11e).

Jeune chirurgien, famille médicale, anc. interne des Hôp. de Paris, chirurgie générale, accouchement, urologie, cherche poste chirurgical, rempl. lgue durée, assistant dans clinique. Zone libre seulement. Ecr. Dr Azoulay, 38, rue Coligny, Périgueux.

Trocadéro. Appartement d'angle, 7 pièces principales dont 6 en façade. Hauteur d'étage 3 *m.* 80. Prix 300.000 francs. Conviendrait à Docteur. S'adresser de 4 à 6 : Maurice Blinière, 48, bd Malesherbes.

Dame, excell. référ., b. éduc. et instruction, 5 a. réf. visiteuse médic. même Labo, ch. secrétariat ch. méd., dent., clin., etc..., ou tout autre emploi. Ecr. *P. M.*, n° 838.

Laboratoire important recherche pour départements Nord, Pas-de-Calais, Somme, Aisne, Ardennes, Meuse, Meurthe-et-Moselle, visiteur médical introduit auprès médecins région. Accepterait personne ayant déjà Laboratoire à un ou deux produits. Ecr. *P. M.*, n° 839.

Visiteur médical, 10 ans pratique Paris, ch. représentation Paris, excellentes références. Ecr. *P. M.*, n° 840.

Visiteur médical, 10 ans expérience, très introduit Corps médical et hôpitaux, famille médicale, excellentes références, cherche pour Paris et proche banlieue Labos ou exclusivité. Recommandé par médecin. Ecr. *P. M.*, n° 841.

Important Labo, très connu, demande pour visites médicales région parisienne, médecins ayant pratique représentation. Ecr. *P. M.*, n° 842.

AVIS. — Prière de joindre aux réponses un timbre de 1 fr. pour transmission des lettres.

Le gérant: F. Amirault.

Imprimé par l'Anc^ne Imprimerie de la Cour d'Appel, 1, r. Cassette, à Paris (France).

TRAVAUX ORIGINAUX

DIÉTOTOXIQUES ET CARENCES ALIMENTAIRES

Par Georges MOURIQUAND
(Lyon)

Les recherches poursuivies depuis 1913 sur les avitaminoses et les carences alimentaires nous ont conduit à la conception des diétotoxiques (G. Mouriquand : *La Presse Médicale*, 1926, n° 35), confirmée depuis par divers auteurs.

Nous avions signalé (E. Weill et G. Mouriquand : *Société de Biologie*, 1er Mars 1919) que si l'on donne au cobaye comme nourriture le grain d'orge ou l'herbe issue par germination de ce grain d'orge, on provoque chez lui des troubles nutritifs graves, d'allure clinique d'ailleurs différente, qui aboutissent à la mort. Les animaux soumis au grain d'orge font une cachexie scorbutique mortelle, ceux soumis à l'herbe d'orge, meurent souvent au milieu de phénomènes convulsifs.

Ces deux aliments apparaissent donc sous des aspects séméiologiques différents comme de véritables « toxiques », ce terme étant pris dans son acception la plus large. Si nous associons ces deux aliments pathogènes à l'état isolé, nous assurons aux animaux une nutrition équilibrée, avec survie indéfinie.

Chacun de ces aliments pris à part n'était donc pas des « toxiques » vrais (du type cyanure, etc...) puisque leur union a fait disparaître leur toxicité.

Ils apparaissent donc comme des toxiques spéciaux, leur pouvoir pathogène étant lié au déséquilibre nutritif grave qu'entraîne leur isolement et que supprime leur association.

Ils sont des *toxiques conditionnels*, leur condition de toxicité, c'est le déséquilibre alimentaire.

Mais cette idée ne s'est précisée pour nous qu'après les expériences suivantes :

Pour apprécier l'action de l'huile de foie de morue sur l'évolution de l'avitaminose C, nous avons institué les expériences suivantes (G. Mouriquand et P. Michel : *Société de Biologie*, 15 Mai 1922; *Académie des Sciences*, 22 Janvier 1928).

L'adjonction de 2 *cm.* 1/2 d'huile de foie de morue à un régime d'avitaminose C précipite l'apparition des hémorragies musculaires, mais surtout des lésions osseuses (fragilité précoce des os).

Ultérieurement une action de même ordre fut signalée par Bezssonoff, par Erik Agduhr (*Monatsschrift für Kinderheilkunde*, Bd 47, Juin 1930, p. 97).

Cette action dystrophique de l'huile de foie de morue en présence d'un régime d'avitaminose C nous amena à étudier son action en présence d'un autre type de déséquilibre alimentaire sans carence de vitamine C dans les conditions suivantes.

Un lot de cobayes au régime équilibré orge + foin + 10 cm^3 5 de jus de citron cru, reçut 2 cm^3 5 d'huile de foie de morue (de Terre-Neuve). Les animaux eurent une croissance normale sans troubles dystrophiques, notamment osseux.

Un deuxième lot fut mis au régime suivant déséquilibré par privation de foin (déficient, d'après Mac Collum en amino-acides, sels minéraux, vitamines lipo-solubles) mais riche en vitamine C : orge + jus de citron 10 cm^3.

Ce régime diminua l'activité de croissance des animaux sans entraîner de troubles trophiques osseux. A l'autopsie les os présentaient la résistance des os des témoins au chenil.

A un tel régime nous ajoutons 2 cm^3 5 d'huile de foie de morue. Au bout de quelques semaines se produisirent chez certains d'entre eux des fractures spontanées et l'autopsie montra chez tous une grande fragilité osseuse.

Ainsi donc l'huile de foie de morue, qui, en présence d'un régime équilibré s'était montrée ostéotrophique (ou tout au moins sans action nocive sur la nutrition osseuse), se montra, en présence d'un régime déséquilibré, du type indiqué, fortement ostéodystrophique.

Sa « toxicité » ostéopathogène, nulle en présence d'un équilibre alimentaire, était apparue en présence du déséquilibre de la ration. Cette expérience confirmait et précisait la notion de « toxicité conditionnelle ». Comme le pouvoir « toxique » de l'huile de foie de morue était lié au déséquilibre alimentaire, nous proposâmes d'appeler [1] ce type de toxiques : *diétotoxiques*.

De nouvelles recherches (Mouriquand et Bernheim : *C. R. de l'Académie des Sciences*, 1933, n° 20, p. 1159) sur la diétotoxicité de cette huile, nous montrèrent que la surcharge graisseuse du foie est favorisée par le déséquilibre alimentaire et écartée, dans la plupart des cas, par l'équilibre de la ration. Dans ce cas, cet équilibre protège le foie, comme dans le précédent il protégeait la nutrition osseuse.

Nous nous demandâmes si d'autres substances pouvaient se montrer diétotoxiques. En ce qui concerne l'extrait thyroïdien nous avons noté (G. Mouriquand, P. Michel et Sanyas : *Soc. de Biologie*, 15 Janvier 1923, etc.) qu'il précipite les manifestations ostéohémorragiques de l'avitaminose C, constatation confirmée depuis par divers auteurs.

L'adjonction à la ration carencée de fortes doses de jus de citron (vitamine C) parvinrent seules à écarter ou à atténuer ce pouvoir ostéodystrophique.

Dans le cas de l'extrait thyroïdien, il s'agit, dans une certaine mesure, d'un toxique « vrai » mais dont l'action pathogène est fortement aggravée par le déséquilibre et la carence alimentaires. L'élément « diétotoxique » jouait donc, dans une mesure appréciable, dans ce cas.

L'adjonction d'extrait thyroïdien au régime d'avitaminose A (sans huile), ne paraît pas favoriser le développement de la xérophtalmie, mais provoque, chez nombre d'animaux, un véritable syndrome acrodyniforme (Mouriquand, Rollet, Mme Chaix et Petey : Société médicale des Hôpitaux de Lyon, 2 Juin 1931).

Cette manifestation n'apparaît pas chez les animaux qui reçoivent même régime + vitamine A.

Cette expérience a établi pour la première fois, croyons-nous, l'antagonisme vitamine A et extrait thyroïdien. Cet antagonisme (vitamine A-thyroxine) fut confirmé ultérieurement par v. Euler, du point de vue physiologique. Notre expérience montre que le déséquilibre alimentaire donne ici un pouvoir pathogène spécial, du type diétotoxique, à l'extrait thyroïdien. Elle lui a permis (en réalisant probablement un trouble sympathique) de faire apparaître au niveau des pattes un syndrome du type acrodynique que l'équilibre alimentaire l'empêche de réaliser.

Cette action diétotoxique joue aussi dans les cas suivants :

Des pigeons soumis à une alimentation équilibrée (régime béribérigène + vitamine B_1) présentent sous l'action de l'extrait thyroïdien un abaissement rapide de leur chronaxie biauriculaire, sans que cet abaissement s'accompagne de troubles nerveux.

Les pigeons au régime béribérigène, dont les troubles nerveux apparaissent vers le vingtième jour et sont précédés par une baisse lente et progressive de la chronaxie (G. Mouriquand, Morin et H. Edel, *Société de Biologie*, Mai 1935), sous l'action de l'extrait thyroïdien abaissent brusquement cette chronaxie et précipitent l'installation de leurs manifestations béribériques.

L'extrait thyroïdien révélant précocement des troubles qui restent encore au stade inapparent chez les témoins sans pouvoir pathogène en présence de B_1, déséquilibre la carence alimentaire, lui permettant d'affirmer précocement ce pouvoir. Il agit, dans ce cas, également en diétotoxique.

R. Lecoq (« Déséquilibres alimentaires, nutritifs et humoraux », Paris, 1939) souligne à juste titre que la notion du « diétotoxique » s'applique aux faits suivants.

Il existe une hypervitaminose A étudiée par Takahashi qui a montré que des rats recevant de trop fortes doses de vitamine A, se cachectisent progressivement en développant des lésions cutanées et de la parésie des membres.

Chevallier, Cornil et Chabre, reprenant ces expériences, ont observé que seuls les rats soumis au régime carencé en vitamine A présentaient ces troubles d'hypervitaminose sous l'action de fortes doses de cette vitamine et qu'ils restaient indemnes lorsqu'ils recevaient des légumes verts ou de la levure de bière introduisant d'importantes doses de vitamine B.

Ils ont d'autre part montré avec Baert que l'abaissement du métabolisme basal observé dans l'hypervitaminose A (l'avitaminose élevant ce métabolisme) ne se produit pas en présence d'un régime équilibré.

D'autre part l'adjonction de thyroxine supprime l'action protectrice (par B_1 ?) de ce régime.

Lecoq, ayant montré avec Mme Randoin le pouvoir béribérigène du lactose et du galactose (même en présence de levure de bière), écrit « Dans le cas du lactose et du galactose, il s'agit bien d'un déséquilibre. Il ne saurait être question de considérer ces sucres comme des toxiques vrais... La toxicité du lactose ne peut apparaître que dans des conditions d'alimentation particulière, et doit être rapprochée de ce fait des diétotoxiques. »

L'huile de foie de morue, l'extrait thyroïdien la vitamine A, sont des médicaments et on conçoit qu'ils puissent prendre, dans les conditions indiquées, un pouvoir diétotoxique. Mais nous venons de voir que certaines conditions d

1. Sur les conseils de notre ami l'éminent philologue A. Pauphilet.

déséquilibre de la ration de véritables aliments peuvent acquérir ce pouvoir.

Nous donnerons, pour clore la liste de ces « diétotoxiques », qui pourrait être allongée, un exemple où le jus de citron lui-même semble pouvoir acquérir une certaine diétotoxicité d'un type spécial, dans des conditions que nous avons pu préciser (G. Mouriquand, M. Dauvergne, H. Tête et Mme V. Edel : *C. R. de l'Académie des Sciences*, séance du 1er Avril 1940, **210**, p. 515).

Nous avons antérieurement montré qu'il était possible de déterminer par un régime d'avitaminose C partielle un syndrome du type rhumatisme chronique ankylosant (G. Mouriquand, H. Tête, G. Wenger et P. Viennois : *C. R. de l'Académie des Sciences*, 1937, **204**, p. 921), le type périostéal simple est le plus fréquent, mais il s'accompagne parfois de proliférations osseuses du type ostéophytique. Nous avons toujours obtenu les ostéophytes dans les conditions suivantes. Le régime scorbutigène + 0 *mg.* 5 d'acide ascorbique synthétique nous a donné uniquement des lésions d'ostéoses et de périostéoses ordinaires. Lorsque 0 *mg.* 5 d'acide ascorbique est emprunté au jus de citron (cru ou conservé sous azote) les mêmes lésions peuvent être observées, mais une fois sur quatre environ la lésion revêt le type ostéophytique. Il découle de cette constatation que l'avitaminose C partielle, facteur de décalcification et de mutation calcique locale (du type Leriche et Policard), n'est pas suffisante à l'état pur (acide ascorbique synthétique) pour provoquer l'apparition d'ostéophytes.

Il faut d'autres facteurs qui, dans nos cas, ne peuvent être empruntés qu'au jus de citron. Mais celui-ci n'agit jamais à forte dose en présence d'un régime carencé en acide ascorbique, car il écarte alors toute lésion d'avitaminose C, même discrète. Il faut qu'il y ait carence partielle d'acide ascorbique liée aux faibles doses (1 cm^3 à 1 cm^3 5) de jus de citron, capable à la fois de déterminer des manifestations scorbutiques, et, celles-ci étant passées à l'état chronique, une réaction ostéophytique.

Quels sont donc les facteurs ostéophytogènes apportés par le jus de citron ? On sait que celui-ci contient la vitamine C, la vitamine B_2 (von Euler, Adler et Schlatzer), la vitamine P (Szent Gyorgyi) et peut-être une vitamine J (von Euler et Malmberg), etc.

Il est peu probable que la carence partielle de ces vitamines soit facteur d'ostéophyte. Restent l'action des autres substances et en particulier l'acide citrique. Des expériences en cours nous fixeront peut-être sur leur action.

En somme plusieurs facteurs apparaissent comme nécessaires au développement d'ostéophytes, d'abord la carence partielle en vitamine C. Sur ce terrain déséquilibré agissent une ou des substances encore indéterminées du jus de citron, véritables diétotoxiques alimentaires, dont le pouvoir ostéophytogène ne joue pas en dehors du terrain partiellement carencé.

On voit que carence et déséquilibres alimentaires sont capables de donner une « diétotoxicité » à des substances sans action ou de faible action pathogène en présence d'un régime équilibré.

Par ce côté, les « diétotoxiques » s'apparentent aux facteurs de révélation (G. Mouriquand : « Les facteurs de révélation dans les dystrophies inapparentes », *La Presse Médicale*, 7 Mars 1934).

***

Tous ces faits parlent dans le sens de ceux que nous avons apportés en 1919-1922 et appuient la conception des « diétotoxiques » (1926).

Dans les temps de restriction, celle-ci, issue des recherches expérimentales, peut trouver des applications pratiques.

Le médecin évitera de donner d'importantes doses de substances médicamenteuses qui, dénuées de toxicité en temps ordinaire, peuvent la développer du fait d'un déséquilibre nutritif du sujet lié au déséquilibre de sa ration.

On craindra en particulier que l'alcool, à sa toxicité propre, n'ajoute un facteur diétotoxique chez des sujets hypoalimentés. De ce fait, aucune calorie de remplacement ne sera demandée à l'alcool ou au vin en excès.

On saura qu'une intoxication alimentaire minime, ordinairement inapparente, peut atteindre aux manifestations cliniques du fait de l'insuffisance des protides, des lipides et des vitamines dans la ration.

Du point de vue général on se souviendra que ce déséquilibre, cette carence alimentaire à côté de leur action directe, peuvent aggraver les dystrophies « de restriction » en élevant des substances « innocentes » (alimentaires ou autres) au rang des diétotoxiques.

L'INTOXICATION PAR LE BROMURE DE MÉTHYLE

PAR MM.

H. ROGER et E. HAWTHORN

(Marseille)

Le bromure de méthyle (CH3Br) est un produit halogène de substitution de la série alyphatique. Gazeux à la température ordinaire, il devient facilement liquide à 0°, et bout à 4°. Il est extrêmement volatile et diffusible. Son odeur éthérée, agréable et discrète, n'irrite pas les voies aériennes supérieures ; agissant à faible concentration, il peut être inhalé à l'insu du sujet qui le respire, surtout si celui-ci est atteint de coryza.

Ses intoxications ont été observées autrefois, surtout en Allemagne, lors de la préparation de l'antipyrine (23 cas observés jusqu'en 1930, dont 5 cas douteux). Depuis ces dernières années, c'est surtout dans l'industrie des extincteurs d'incendie, où le bromure de méthyle a remplacé le tétrachlorure de carbone, qu'elles sont devenues plus fréquentes. A notre connaissance, le nombre des cas publiés n'atteint pas la cinquantaine. Mais, bien des accidents légers n'ont pas été jugés dignes d'être relatés. A l'heure actuelle, où de pareils extincteurs d'incendie sont très répandus et sont entre les mains de bien des personnes, et particulièrement des automobilistes, il y a lieu de faire connaître les accidents plus ou moins sérieux qui peuvent leur être imputés et qui risquent de dépasser la pathologie purement professionnelle.

La littérature de langue allemande comporte quelques mémoires consacrés à ce sujet depuis le travail princeps de Jacquet (*Arch. f. klin, Med.*, 1901, p. 320), jusqu'à celui de Tietze (*Arch. f. Gewerb. Path.*, 1933, p. 733), sans oublier ceux de Bing, Steiger, Loeffler et Rutimeyer, Roher, Goldschmidt et Kuhn, Mexner, etc... En langue française, en dehors du travail suisse de de Morsier et Steinmann (*Revue Suisse des Accidents du travail*, 1936, n° 11), nous ne trouvons que la communication de Cade et Mazel (*Bull. Soc. Méd. Hôp.*, Paris, 1927, n° 17), qui a inspiré la thèse de Jeanneret (Lyon, 1921) et celle, plus récente, de Duvoir, Fabre et Layani (*Bull. Soc. Méd. Hôp.*, Paris, 1937, p. 1540) relatant 5 cas personnels qui sont à l'origine de la thèse de Bertin (Paris, 1937).

A l'occasion d'un cas que nous venons d'observer avec MM. Gaston et Pierron, il nous a paru utile de résumer les principales caractéristiques de cette intoxication.

Robert Bla..., 30 ans, entre le 12 Février 1941 dans le service de M. Gaston, pour coma et crises convulsives. On apprend alors que cet ouvrier avait travaillé normalement jusqu'à 18 heures, puis s'était plaint, vers 20 heures, de céphalées violentes, avait présenté des vomissements abondants et répétés, éprouvé de l'angoisse avec sensation de mort imminente, perdu progressivement connaissance et, à 20 heures, était entré dans un coma complet.

Il nous est en même temps signalé que, dans la matinée et l'après-midi, il avait, et c'était la première fois, travaillé, dans un local imparfaitement aéré, au remplissage et à la vérification d'appareils extincteurs d'incendie au bromure de méthyle. De deux autres personnes ayant travaillé avec lui, l'une avait présenté des céphalées et des vomissements passagers, l'autre n'avait nullement été incommodée.

Les antécédents de ce sujet sont, au point de vue héréditaire ou acquis, indemnes de toute tare.

Au moment de son arrivée à l'hôpital de la Conception, vers 23 heures, notre malade est toujours dans un coma avec stertor, vomissements bilieux, sans troubles sphinctériens. Il est en résolution musculaire complète, mais on est de suite frappé par l'existence de mouvements anormaux extrêmement marqués aux membres supérieurs : ce sont des secousses cloniques intenses à type de décharges symétriques et synchrones, se répétant à des intervalles rapprochés, et accompagnées de contractures et d'hypertonie marquée, tous ces symptômes prédominant nettement à droite. Les réflexes sont vifs et égaux des deux côtés. On ne note pas de déficit pyramidal net des membres inférieurs, qui ne présentent en tout cas pas de clonus ni de Babinski. A la face, il existe un nystagmus spontané vers la droite. L'examen somatique est négatif.

Dans les urines, on trouve des traces d'albumine; dans le sang, azotémie, glycémie, numération et formule leucocytaire sont normales. La réaction de Wassermann y est négative, comme dans le liquide céphalo-rachidien, dont l'examen cytoalbuminurique est également normal.

Ce n'est que le troisième jour que le malade sort du coma, et que la conscience d'abord, puis la mémoire réapparaissent, mais avec une amnésie complète concernant les prodromes et le début de la maladie. Il a, à ce moment, de l'achoppement de la parole et une démarche incoordonnée, ataxique.

La vue est bonne, sans amblyopie. L'examen du fond d'œil présente un aspect curieux: la grosse veine est dilatée, soulevée, et en aucune manière déprimée par l'artère au moment où celle-ci la croise. Cette apparence pouvait au début en imposer pour une image d'hypertension veineuse isolée; mais elle a été retrouvée dans les examens ultérieurs, renouvelés jusqu'à quatre mois après la période aiguë, et nous devons penser qu'il s'agit seulement d'un aspect anormal d'origine congénitale. Plus intéressantes à noter sont de petites suffusions hémorragiques rétiniennes.

Au huitième jour, la marche est devenue normale; il existe quelques troubles d'irritabilité du caractère. Mais depuis le premier jour il persiste des secousses myocloniques des membres supérieurs prédominant toujours à droite. Le malade désire alors quitter l'hôpital.

Il entre le 19 Mars à la clinique neurologique de l'Hôtel-Dieu (service du Prof. Roger), après avoir présenté chez lui une crise d'allure comitiale, avec clonisme prédominant au membre supérieur droit.

Au repos, les membres supérieurs, et tout particulièrement le droit, sont animés de brusques secousses myocloniques entraînant soit de petits

mouvements de flexion et d'extension des doigts, soit des mouvements plus amples de flexion de la main et de l'avant-bras sur le bras, avec torsion de tout le membre en dedans. Ces mouvements apparaissent à des intervalles rapprochés, mais peuvent être en partie freinés par l'action de la volonté. Prédominant nettement au membre supérieur droit, ils n'existent pas aux membres inférieurs; notons le réveil syncinétique des mouvements à droite par la mobilisation active du côté gauche.

Dans l'acte apparaît un tremblement intentionnel déclenché surtout par le doigt au nez ou par la préhension d'un objet, qui se fait avec hypermétrie et contracture à la fin de l'acte: la main se crispe et se cabre pour saisir un objet et ne peut le lâcher qu'en se décontractant par saccades, ce qui empêche tout usage de la main droite.

L'étude des mouvements passifs révèle une hypertonie de type extrapyramidal prédominant à droite et à l'extrémité. Les réflexes tendineux sont vifs, mais plus à droite qu'à gauche. Il n'existe aucun trouble de la sensibilité, tant subjective qu'objective; le sens stéréognostique est conservé.

Il y a, au niveau du membre inférieur droit, un léger déficit pyramidal avec contracture discrète, mais en tout cas sans clonus ni Babinski, sans exagération des réflexes de posture ni dysmétrie. La marche est rapide et normale; il n'y a pas de Romberg.

A la face, on note une atonie droite d'origine congénitale; vision et audition sont normales; au niveau du fond d'œil, on retrouve le même aspect, mais les suffusions hémorragiques ont disparu. La P. A. R. est à 40.

Une semaine après, le malade, qui a été traité par des cachets associant les effets du gardénal à ceux de la scopolamine et du datura, est considérablement amélioré. Il a néanmoins fait une petite crise comitiale. Au repos, les mouvements anormaux ont disparu, permettant l'usage de la main pour manger, mais pas encore pour écrire. Dans l'acte, la dysmétrie persiste, mais sans empêcher de saisir un objet à la première tentative. Le nystagmus est toujours retrouvé.

Le 25 Avril, après deux jours de céphalées et de nausées, le malade présente une crise avec phase clonique puis tonique, débutant par le membre supérieur droit, d'une durée de quatre minutes, suivie d'une amnésie complète de la crise. Les jours suivants, les mouvements anormaux ont redoublé d'intensité, puis se sont à nouveau calmés.

Revu le 3 Juin, Bla.... n'a plus eu de crise; il continue cependant à présenter, mais moins fréquemment qu'auparavant, des mouvements anormaux du membre supérieur droit, surtout dans l'acte, gênant toujours la préhension d'un objet, l'empêchant de s'alimenter de la main droite.

La décontraction est difficile et le malade signale une légère perte de l'équilibre, en particulier dans les secousses ressenties sur les tramways. A certains moments, il entendrait des bruits craniens indéfinissables, l'espace de quelques secondes. Il n'a plus aucun trouble du caractère, mais des angoisses nocturnes.

A l'examen, le serrement de la main se fait avec assez de force, mais l'effort est suivi d'une série de contractions spasmodiques du poignet qui persistent après lui. Le geste du doigt au nez est particulièrement spasmodique; celui des marionnettes s'effectue assez correctement, mais le coude reste collé au corps. L'hypertonie a à peu près complètement disparu; il n'y a ni trouble sensitif, ni atrophie musculaire.

Aux membres inférieurs, on retrouve le léger déficit pyramidal droit; le nystagmus a au contraire disparu.

Étude clinique.

La symptomatologie est surtout d'ordre neurologique.

Symptômes principaux. — Ceux-ci sont de trois ordres : cérébello-labyrinthiques, psychiques, pyramidaux.

1° *Symptômes cérébello-labyrinthiques.* — Les *vertiges* sont des plus fréquents. Ils résument presque à eux seuls la clinique des cas légers ; ils existent au début de bien des cas graves, mais s'estompent rapidement par suite de l'accentuation du tableau morbide. Ils sont accompagnés parfois de nausées, de vomissements (Duvoir), et même de chutes (Bing).

Les troubles de la statique et de la marche ont été notés par bien des auteurs : surtout un *état ébrieux* avec latéro-pulsion plus ou moins considérable, et une titubation déterminant dans le demi-tour une tendance à la chute. Cet état d'ivresse bromuro-méthylique a pu en imposer pour une ivresse alcoolique, d'autant mieux que l'intoxiqué tombe souvent dans un état voisin du coma.

De ces symptômes rapprochons le nystagmus à type horizontal (Tietze, cas personnel), horizontal et vertical (Mazel et Jeanneret), et peut-être la *dysarthrie* (parole lente et embarrassée) : le malade de Cade et Mazel bredouillait tellement qu'il n'arrivait plus à se faire comprendre.

L'*ataxie* est assez souvent signalée sans autre commentaire ; mais sa description est imprécise. Nous croyons devoir la ranger dans ce groupe de symptômes : car même dans le cas de Cade et Mazel, où l'incoordination est assez intense pour empêcher le malade de manger seul, où elle est augmentée par l'occlusion des yeux et où elle s'accompagne d'une perte du sens musculaire, on ne peut conclure ni à un syndrome des cordons postérieurs ni à des troubles périphériques, étant donné la vivacité des réflexes tendineux.

D'autres auteurs décrivent un *tremblement du type intentionnel* dans l'épreuve du doigt au nez. Peut-être pourrions-nous rappeler ici un cas curieux d'hyperacousie concomitante : le malade ressentait des tintements d'oreille simplement en roulant une cigarette.

Devant cet ensemble de symptômes, il est très difficile d'établir s'il s'agit plutôt de troubles labyrinthiques que cérébelleux. Remarquons cependant que chez leur malade, dont la démarche ébrieuse était assez accusée, de Morsier et Steinmann, ni Duvoir, ni Fabre et Layani ne notent à l'examen neurologique le moindre signe du type cérébelleux, en particulier pas de signe de la série Babinski (pas de dysmétrie, ni d'adiadococinésie), ni de la série André Thomas (pas de troubles du tonus, pas de passivité). On sait que les voies et centres labyrinthiques sont fréquemment touchés par les intoxications.

2° *Troubles psychiques.* — Bien des patients ont une *obnubilation intellectuelle* plus ou moins accusée, et une tendance à la *somnolence* : un malade de Duvoir, Fabre et Layani s'endort dans l'autobus. Un degré de plus, c'est un état *subcomateux* et même *comateux* de plus ou moins longue durée. Parfois un état de subagitation vient entrecouper ce coma ; on peut noter des gestes incoordonnés, des troubles de la parole (incohérence du langage et hilarité anormale dans le cas de Mazel et Jeanneret, logorrhée avec dysarthrie dans celui de Cade et Mazel).

Le plus souvent, c'est la somnolence qui ouvre la scène et le délire qui suit ; parfois le délire précède le subcoma (Tietze).

Un épisode de folie furieuse de deux heures et demie de durée suit la période de somnolence dans un cas de Jaquet. Un malade de Steigert doit être, au bout de quelques jours, transféré dans un asile d'aliénés en raison d'un état confusionnel avec désorientation dans le temps et dans l'espace, hallucinations, état comateux, entrecoupé de crises épileptiques. De Morsier et Steinmann remarquent que l'état confusionnel de leur intoxiqué ne s'accompagne pas d'hallucination.

Tous ces symptômes peuvent se rencontrer dès la période de début, mais on peut observer des troubles psychiques tardifs. Mentionnons un déficit intellectuel, et en particulier un déficit mnésique, décelable par l'épreuve des trois papiers, comme séquelle d'une aphasie (Duvoir), des troubles persistants du caractère (notre cas), des troubles de la mémoire et du caractère onze ans après l'intoxication (De Morsier et Steinmann).

3° *Troubles moteurs de la série pyramidale.* — Quelques auteurs (Jaquet, Mazel et Jeanneret) signalent de la faiblesse des jambes (sans autre précision) ou même des quatre membres (Bing). Il semble bien qu'il faille intégrer ces signes dans l'asthénie générale qui accompagne toute intoxication.

Plus rarement l'on trouve de véritables *paralysies*, laissant soupçonner un déficit pyramidal : faiblesse du bras droit (Tietze), monoplégie brachiale gauche du type flasque avec diminution des réflexes tendineux à ce membre et cependant Babinski bilatéral (Duvoir) devenue totale en deux à trois jours et rétrocédant très lentement.

Plus fréquents, au contraire, sont les syndromes d'irritation pyramidale évoluant sous forme de *crises épileptiques localisées ou généralisées.*

Le malade de Röhrer voit sa crise débuter par la moitié gauche du corps; celui de Turials a la main droite qui se crispe, les doigts se fléchissant dans la paume, il a l'impression que tout son membre supérieur droit va être arraché, puis se déroule une crise comitiale à prédominance brachiale. Tietze lui-même assiste à une crise : regard fixe, convulsions débutant par le membre supérieur droit pour se généraliser aux quatre membres et durant trois à quatre minutes, avec signe de Babinski. A la suite de ces paroxysmes évolue une parésie brachiale droite avec gêne de l'écriture qui dure des mois. La crise est d'emblée généralisée, comme dans celle observée par de Morsier et Steinmann. La répétition des crises aboutit assez souvent à un état de mal (Duvoir, Steiger, Röhrer) avec, dans le cas de Loeffler et Rutimeyer, une contracture généralisée en opisthotonos, membre supérieur fléchi, membres inférieurs étendus sans Babinski : la mort est l'aboutissement presque fatal d'un tel état de mal.

Les crises comitiales peuvent marquer le début de l'intoxication; plus rarement elles n'apparaissent que plusieurs semaines après. Elles persistent onze ans dans le cas de Morsier et Steinmann.

De ces troubles moteurs rapprochons l'*aphasie*, qui peut les accompagner.

Dans le cas de Duvoir, une aphasie complète a été un des premiers symptômes. Elle coïncidait — fait assez curieux — avec une hémi-parésie brachiale gauche, sans qu'il soit fait mention dans l'observation de la gaucherie du malade.

Quand le langage commence à être récupéré, il persiste de la dysarthrie avec achoppement, de l'intoxication par le mot. La parole répétée est meilleure que la parole spontanée.

Autres symptômes. — 1° *Symptômes excito-moteurs d'ordre extra-pyramidal.* — A côté des troubles moteurs du type parétique ou d'allure comitiale, qui doivent être rattachés à la série pyramidale, il est quelques faits plus difficiles à classer et qui ne rentrent ni dans le syndrome pyramidal ni dans le cérébello-labyrinthique.

Bien curieux à ce point de vue est l'ensemble symptomatologique complexe présenté par notre malade. Celui-ci, dès les premières heures de son intoxication, présente au cours de son coma des mouvements anormaux des membres supérieurs prédominant à droite, des secousses cloniques intenses, symétriques et synchrones, se répétant à de courts intervalles accompagnées de contracture et d'hypertonie, et évoluant sans

aucun signe d'irritation pyramidale. Lorsque nous avons l'occasion de les étudier, le malade, une fois sorti du coma, nous constatons à droite, soit de faibles secousses de flexion et d'extension des doigts, soit de brusques mouvements plus amples de tout le membre, avec flexion de l'avant-bras sur le bras et projection de la main sur le thorax, comme si le malade « battait sa coulpe ». Ces mouvements peuvent être en partie freinés par la volonté; ils sont, par contre, réveillés d'une manière syncinétique par la mobilisation active du membre supérieur gauche.

Dans l'acte apparaît un tremblement intentionnel avec dysmétrie et hypermétrie qui diffère de celui de la sclérose en plaques par l'hypertonie qui accompagne la fin de cet acte. Un peu comme dans la pseudo-sclérose de Westphal-Strumpell, la main se crispe et se cabre avant d'arriver à attraper un objet, et, si elle l'a saisi, elle ne peut se décontracter que par saccades. L'étude des mouvements passifs montrait une hypertonie extra-pyramidale.

Pareil complexe symptomatique impose le diagnostic de syndrome extra-pyramidal à prédominance striée ou infra-striée (noyau rouge ?).

Mais ce cas est plus complexe car ce même malade présente, au membre inférieur droit, un léger déficit sans trouble des réflexes et des crises comitiales à début brachial droit qui plaident en faveur d'une association cortico-pyramidale, à moins qu'on ne rattache ces crises à une origine mésocéphalique.

2° *Troubles sensitifs.* — A part la céphalée du début précoce et plus ou moins violente, parfois assez brutale pour ressembler à un coup (cas de Mazel), les troubles sensitifs passent au second plan.

Un malade de Cade et Mazel souffre de douleurs violentes spontanées des deux membres inférieurs; l'examen montre de l'anesthésie à la piqûre et une hypoesthésie aux membres supérieurs, ce qui a pu faire discuter l'origine névritique de ces douleurs, peu admissible en raison de la vivacité des réflexes.

Celui de Duvoir, Fabre et Layani, au cours de sa paralysie brachiale, présente une diminution des diverses sensibilités de la main, tant superficielle (tact, douleur et surtout chaleur) que profonde (abolition du sens stéréognostique). Il n'y a cependant pas de phénomènes douloureux subjectifs, à part une sensation d'engourdissement de la main.

Le malade de Turlais présentait, avant de commencer sa crise comitiale, des fourmillements, puis une violente douleur de son membre supérieur.

3° *Troubles visuels.* — Un certain degré d'*obnubilation visuelle* est signalé dans un assez grand nombre d'observations.

Les lettres paraissent brouillées (Jaquet); la vue est trouble (de Morsier et Steinmann). Un malade de Duvoir conserve comme séquelle, d'ailleurs passagère, d'une intoxication légère, un scotome central qui, le jour de sa paye, empêche le malade de compter les pièces de monnaie qu'il a dans sa main.

La baisse de l'acuité visuelle peut aboutir à la cécité (Jaquet). Le malade de Duvoir, resté aveugle pendant plusieurs jours, présenta ultérieurement un scotome central pour le vert, qui disparaît par la suite, et une paralysie passagère de l'accommodation.

La *diplopie* est mentionnée par Jaquet, Cade et Mazel.

Le *fond d'œil* a toujours été trouvé normal, sauf dans le cas de Steigert où il existe une congestion de la papille avec hémorragie rétinienne ; ce cas se distingue, en outre, par de la paresse des pupilles et par un léger ptosisme gauche. Chez notre malade également, indépendamment d'une dilatation veineuse d'origine congénitale, il y avait de petites suffusions hémorragiques, sans hypertension de l'artère rétinienne.

4° *Les examens de laboratoire* sont en général négatifs.

Le *liquide céphalo-rachidien* a été trouvé normal dans 5 cas où il a été examiné; seul le cas de Loeffler et Rutimeyer comporte un liquide légèrement rosé.

L'*encéphalographie gazeuse* a montré des ventricules normaux (Tietze), des ventricules latéraux et 3e ventricule dilatés (de Morsier et Steinmann), dans un cas présentant des crises épileptiques et exploré onze ans après l'intoxication.

En ce qui concerne le *sang*, l'azotémie est normale, quoiqu'il y ait parfois une légère albuminurie (Tietze, cas personnel); seul le cas de Steigert, d'ailleurs terminé par la mort, présenta une azotémie à 0,85. Ce même auteur observe dans le sang une bande spectroscopique probablement en rapport avec la méthémoglobine.

La glycémie, la numération globulaire et la formule leucocytaire étaient normales chez notre malade, qui avait de plus une réaction de Wassermann négative dans le sang et le liquide céphalo-rachidien.

Évolution. — L'inhalation du toxique et l'apparition des accidents nerveux sont habituellement séparés par un intervalle libre, qui permet au malade de regagner son domicile et parfois même de ne ressentir les premières manifestations que le lendemain.

La céphalée ouvre alors la scène, rapidement suivie par vertiges, titubations, amblyopie, auxquels succèdent la somnolence, l'état subcomateux, les crises comitiales.

Quand l'évolution est favorable, il n'y a généralement pas de séquelles : une monoplégie même totale, une aphasie même accentuée, peuvent rétrocéder complètement (Duvoir). Cade et Mazel insistent cependant sur une asthénie consécutive à l'intoxication et qui pourrait même durer plusieurs mois. Le malade de Morsier et Steinmann qui avait débuté par des crises épileptiques légères conserve des secousses musculaires dans le bras, puis refait de nouvelles crises épileptiques qui continuent au bout de onze ans après avoir eu un intervalle libre de quatre ans.

Notre malade, que nous suivons depuis plus de quatre mois, est amélioré, mais présente des tremblements intentionnels et des mouvements anormaux dans l'intervalle de crises comitiales.

La mort est relativement fréquente, survenant dans environ 1/5 des cas.

Formes cliniques. — Suivant l'intensité de l'intoxication, on distingue classiquement trois formes :

1° *Les formes légères* se résument en céphalées, quelques vertiges, tendance à la somnolence, ébriété passagère, tous phénomènes durant de quelques heures à quelques jours et disparaissant sans laisser de trace. Ces cas sont certainement fréquents, mais on ne les signale pas toujours, sauf quand on les trouve associés à des formes plus graves, antérieurement chez le même ouvrier ou conjointement chez d'autres travailleurs.

2° *Les formes d'intensité moyenne* aboutissent en quelques heures à un état subcomateux entrecoupé de délire, de crises comitiales. Après une période aiguë de quelques jours, les symptômes rétrocèdent le plus souvent en quelques semaines.

3° *Les formes graves ou mortelles.* Dès le début, les symptômes sont à leur maximum. Le coma est entrecoupé de crises comitiales subintrantes, le malade succombe en quelques heures.

Bien souvent, quoique de manière non absolue, le degré de gravité est en corrélation avec la quantité de toxique inhalé ; mais le pronostic dépend également du terrain aux dépens duquel évolue l'intoxication.

Les symptômes sont si manifestement intriqués, et se succèdent avec si peu d'ordre, qu'il est bien difficile de différencier des formes à prédominance cérébello-pyramidale mentale, épileptique, ou extrapyramidale.

Considérations physiopathologiques.

De l'ensemble de cette étude clinique, il ressort que le bromure de méthyle est un poison qui frappe avec une prédilection toute spéciale l'encéphale, et plus particulièrement le système cérébello-labyrinthique, et l'écorce. Malgré les dires de certains auteurs, il est impossible de retrouver des manifestations névritiques évidentes.

Les études expérimentales corroborent les observations cliniques. Kohn-Abrest, chez le cobaye, observe un effet narcotique. Beyne et Goett déterminent, chez les chiens intoxiqués, de la titubation, de la somnolence, de l'incoordination du train postérieur. Chez le lapin, Fabre note des convulsions violentes pour de fortes doses, une parésie des pattes et de la somnolence avec des doses moindres.

A l'autopsie, Duvoir, Fabre et Layani retrouvent constamment une congestion macroscopique et microscopique des vaisseaux du cerveau et de la pie-mère, et, en outre, de l'œdème aigu du poumon avec rupture des alvéoles, une congestion du foie avec dislocation des travées hépatiques et modifications cellulaires, une congestion rénale avec nécrose des tubes droit et contournés. Fabre, dans l'intoxication expérimentale du chien, trouve également de la congestion cérébrale et de l'œdème pulmonaire.

Dans notre cas, comme dans celui de Steigert, les petites suffusions hémorragiques rétiniennes traduisent chez le vivant la vaso-dilatation constamment retrouvée à l'autopsie.

C'est donc par l'intervention de troubles circulatoires que le bromure de méthyle frappe le cerveau, en déterminant un processus congestif plus ou moins intense. Ce toxique doit être considéré comme ayant une affinité élective pour le système vaso-moteur qu'il paralyse.

Les auteurs discutent pour savoir à quel radical (Br. ou CH3) attribuer cette action. Il nous semble qu'il faille incriminer plutôt l'élément méthyle à cause de la ressemblance de cette intoxication avec celles résultant d'autres composés méthylés ou même des composés éthylés voisins.

Diagnostic.

Le diagnostic serait à faire avec les diverses causes de coma, de vertiges et, en particulier, avec le coma alcoolique.

La profession du malade exposé aux vapeurs du bromure de méthyle, et, en dehors de toute question professionnelle, la manipulation récente d'un appareil extincteur d'incendie seront d'un précieux secours pour élucider la cause de ces troubles qui, d'emblée, par la brusquerie de leur apparition, donnent l'impression d'accidents toxiques.

Le diagnostic peut-il être corroboré par des examens toxicologiques ? A cause du caractère volatile du composé, il semble que l'on ne pourrait plus retrouver le toxique dans le sang et les viscères si le malade avait été soustrait depuis plusieurs heures à l'atmosphère toxique. Fabre a pu cependant déceler, dans les poumons et le foie, de petites quantités de bromure organique volatile. Kohn-Abrest est arrivé au même résultat chez l'animal.

Conditions étiologiques.

Le bromure de méthyle est employé à divers usages industriels : industries chimiques (composés méthylés colorés verts dérivés du violet d'aniline et bleus dérivés du rouge d'aniline); industrie pharmaceutique de l'antipyrine ; technique frigorifique ; extincteurs d'incendie. C'est le plus souvent au cours de la vérification et du remplissage d'appareils extincteurs d'incendie que l'inhalation du gaz détermine des effets toxiques.

Comme pour bien d'autres intoxications, il y a souvent une prédisposition individuelle : parmi plusieurs ouvriers employés au même travail, un seul peut se trouver atteint ; un même employé, pour des inhalations à peu près analogues, présente un jour des malaises insignifiants, une autre fois un coma. Certains ouvriers travaillent toute leur vie au bromure de méthyle; d'autres, comme notre malade, sont intoxiqués à leur premier contact.

Traitement.

Le traitement, jusqu'ici, n'a pu être que symptomatique, mais étant donné les troubles de vaso-dilatation et d'œdème constatés au niveau des différents viscères, on peut envisager avec Duvoir l'usage de vaso-constricteurs, tels que l'adrénaline, qui seront employés dès les premiers accidents.

Considérations médico-légales.

L'intoxication par le bromure de méthyle est comprise dans la liste des maladies professionnelles qui doivent être déclarées, mais n'est pas, de ce chef, susceptible d'indemnisation.

Toutefois, comme elle résulte le plus souvent d'un incident fortuit, anormal, dans l'exercice de la profession (rupture d'une canalisation, fuite d'un appareil), elle peut être considérée comme un accident du travail et donner droit au demi-salaire pour la période d'incapacité temporaire et à l'octroi éventuel d'une incapacité définitive.

SEPTICÉMIE A « PROTEUS »
GUÉRISON PAR LE 1162 F.
ÉTUDE EXPÉRIMENTALE DE L'ACTION DES SULFAMIDES SUR LE « PROTEUS »

PAR

L. RIMBAUD, R. SEILHAN, R. SERRE et Mlle BOUGAREL

(Montpellier)

Les septicémies à proteus sont rares ; leur allure clinique est souvent peu caractéristique et leur diagnostic bactériologique parfois contestable. Leur pronostic est redoutable. Les sulfamides n'ont jamais été utilisés jusqu'ici dans leur traitement : le brillant résultat obtenu chez notre malade et l'expérimentation réalisée à propos de ce cas doivent attirer l'attention sur l'action vraiment héroïque que peut avoir la sulfamidothérapie dans ces septicémies.

Observation. — Ambroise T..., 28 ans, entre à la salle Grasset le 14 Août 1940, pour pleurésie droite.

I. Ce malade a été blessé, le 14 Juin 1940, par des éclats d'obus qui ont provoqué des plaies multiples des membres inférieurs, du bas-ventre et des organes génitaux : il vient de subir l'ablation d'un testicule. Ces plaies sont en voie de cicatrisation, mais depuis dix jours on note de la fièvre, un point de côté et des signes pleuraux.

Antécédents : appendicectomie il y a quatre ans.

A l'examen : bon état général. Température 39°, pouls 104, tension artérielle 14-8.

Epanchement pleural abondant à droite.

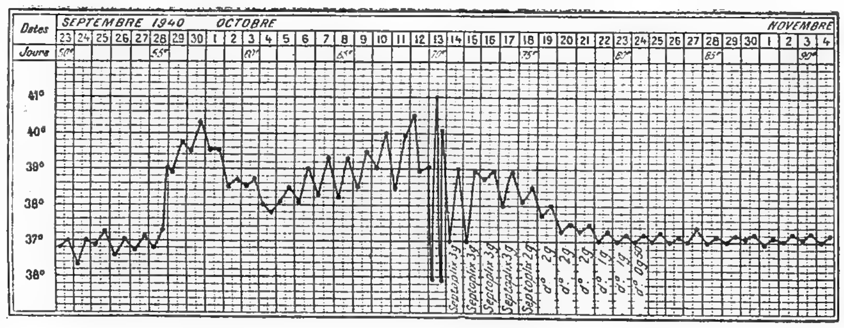
Autres appareils : rien à signaler. Urines : traces d'albumine.

Evolution favorable de l'épanchement qui se résorbe peu à peu. Le malade, subfébrile à partir du 27 Août, devient apyrétique le 12 Septembre, au quarantième jour de la maladie. Fin Septembre, le liquide est résorbé : il persiste un épaississement pleural avec scoliose et rétraction costale que confirme la radiographie.

II. *a*) En pleine convalescence, le 28 Septembre, apparaît une brutale élévation thermique à 39°, accompagnée de douleurs lombaires. La température s'élève à 39°7 le lendemain, à 40°3 le jour suivant.

Les blessures sont cicatrisées. Au poumon : obscurité et quelques frottements à la base droite.

La palpation des lombes est légèrement douloureuse. Les urines, dont le volume est de 1 litre, renferment du pus en petite quantité ; albumine : 1 *g.*; ni sang ni cylindres.



Traitement : uroformine. La température s'abaisse à 38°, les douleurs lombaires cèdent.

b) Mais, à partir du 6 Octobre, la température remonte lentement et atteint 40°5 le 12 Octobre. Mêmes signes pleuraux; une radiographie montre à droite un aspect de pachypleurite; l'hémi-diaphragme est festonné, mais non surélevé. Cœur normal, pouls entre 100 et 120.

Les fosses lombaires sont douloureuses, surtout à gauche, mais demeurent souples. Les urines, dont le volume diminue (500, puis 300 cm^3), sont troubles : elles renferment des leucocytes altérés et de très nombreux bacilles à Gram négatif qui sont identifiés comme des colibacilles atypiques; pas de sang ni de cylindres.

Le 12 Octobre et les jours suivants, apparaissent des frissons et la courbe thermique prend une allure oscillante. Le malade réalise des accès thermiques impressionnants, précédés par de violents frissons et suivis de sudations profuses : la température, de 39°, s'abaisse à 36°2, pour s'élever à 41°1 dans l'après-midi du même jour.

Le facies devient celui d'un grand infecté. Le cœur est rapide et sourd, pouls 132, tension artérielle 12,5-7.

Le malade présente de la diarrhée et des nausées. L'abdomen est météorisé; le foie déborde de deux, puis de quatre travers de doigt; il est douloureux, ainsi que la région sous-hépatique; la rate est normale. A gauche, on note un point pyélo-urétéral assez net et une douleur lombaire. La diurèse s'est rétablie, les urines restent louches.

Hémogramme : hématies, 3.600.000; leucocytes, 14.600; polynucléaires neutrophiles, 87; éosinophiles, 3; lympho. et moyens mono., 10.

Une hémoculture est faite qui donnera un germe du type *proteus*.

c) Alors que l'évolution paraît se précipiter sous la forme d'une septicémie suraiguë, on institue, le 14 Octobre, un traitement par le 1162 F (septoplix) : 3 *g.* par jour en ingestion.

Mêmes accès fébriles dans la journée : la température fait une chute verticale à 35°8, pour remonter le soir à 40°3, et redescend à 36°9 le lendemain matin. Un herpès labial apparaît.

Mais, à partir du 15 Octobre, les accès pseudopalustres cessent, la courbe s'abaisse régulièrement : elle est au-dessous de 38° le 19 Octobre et l'apyrexie s'installe définitivement le 22, huit jours après le début de la cure sulfamidée. Ingestion de 22 *g.* 50 de septoplix sans incident.

En huit jours, l'état général se transforme; l'abdomen et les lombes deviennent souples et indolores, le foie reprend son volume normal. Cœur normal, pouls 80, tension artérielle 16-9.

Hémogramme : hématies, 4.350.000; leucocytes, 7.000, dont 82 pour 100 de poly.

Les urines renferment encore quelques globules de pus et des polynucléaires avec une flore mixte : colibacilles et *proteus*; elles deviennent aseptiques dans la suite.

Ce malade part guéri le 20 Janvier 1941, en excellent état.

Etude bactériologique. — Le germe issu de l'hémoculture est un germe polymorphe, présentant surtout une forme coccobacillaire mêlée de bacilles courts, de 1 à 4 μ, et mobiles : cette prédominance s'accuse au cours des repiquages. Il ne prend pas le Gram.

Il pousse aisément sur tous les milieux usuels et donne des cultures remarquablement extensives.

Milieux usuels : la gélatine est liquéfiée dès la vingt-quatrième heure (colonies irradiées); le bouillon est troublé en dix-huit heures et dégage une odeur putride. Sur gélose, on constate en vingt-quatre heures un envahissement de toute la surface par un enduit muqueux grisâtre, légèrement irisé. Le sérum coagulé commence à se liquéfier dès la vingt-quatrième heure. Le lait est coagulé en vingt-quatre heures.

Milieux différentiels. Milieux sucrés : le glucose est fortement attaqué en quelques heures; saccharose et maltose sont attaqués plus tardivement (mais, en milieux liquides, virage net en vingt-quatre heures) ; lactose, mannite et dulcite restent intacts.

Dans la série des réactions biochimiques, ce *proteus* présente quelques anomalies. Il produit bien en abondance de l'hydrogène sulfuré aux dépens des protéines et noircit fortement la gélose au plomb, mais il donne très peu d'indol en eau peptonée : réactions de Salkowsky, de Feig et Siere négatives, minime dégagement d'indol par le seul procédé de Legal et Weyl au nitroprussiate de soude. De plus, l'action réductrice sur le rouge neutre ne s'est jamais manifestée.

Nous devons donc faire de ce germe un *Proteus* très voisin du *Proteus* de Hauser (il ne lui manque pour être typique que d'être franchement indologène et de réduire le tube B), mais qui se rapprocherait davantage du *Proteus valeriæ* et du *Proteus americanus* (pas d'attaque de la dulcite).

Le diagnostic bactériologique est confirmé par l'*étude sérologique*. Le *Proteus* obtenu par hémoculture est agglutiné de façon massive par le sérum du malade en pleine pyrexie et, fait à noter, n'est nullement agglutiné par un sérum normal.

Le sérum de notre malade agglutine en outre le *Proteus* X_{19} jusqu'au 1/2.000; pas d'agglutination des *Proteus* X_2 et Xk.

Quinze jours plus tard, le 26 Octobre, agglutination du *Proteus* du malade jusqu'au taux limite de 1/2.000; plus d'agglutination du *Proteus* X_{19}.

Le 19 Novembre, agglutination limite au 1/500.

Le 11 Décembre, agglutination limite au 1/800.

Etude expérimentale. — I. *Le pouvoir pathogène* du *Proteus* issu du sang du malade est confirmé par l'inoculation au cobaye.

La souche provenant du malade, au quatorzième

jour, qui n'a pas été repiquée régulièrement, détermine cependant, inoculée par voie intraveineuse, un état de prostration marquée avec tuméfaction testiculaire et présence de *Proteus* dans le sang. Par voie intrapéritonéale, elle entraîne une réaction marquée de la séreuse. L'animal survit.

Par contre, l'inoculation du *Proteus* provenant du sang de cobaye précédent détermine à doses suffisantes la mort de l'animal dans un délai de cinq à trente-six heures par voie intrapéritonéale. Pour un cobaye de 500 *g.* la dose minima mortelle est d'environ 4 milliards de germes (culture de vingt-quatre heures).

II. *L'infection expérimentale à Proteus :* Réalisée chez une vingtaine de cobayes, elle se traduit surtout par un état d'abattement accusé; le poil est hérissé, l'animal immobile; la température, d'abord légèrement élevée, s'abaisse, et fréquemment la mort survient en hypothermie. A noter, chez les mâles, une fréquente tuméfaction testiculaire d'apparition rapide. Dans le cas d'inoculation dans le péritoine, les signes généraux sont comparables; il existe de plus des signes nets de péritonite aiguë.

A l'autopsie, on trouve alors un exsudat péritonéal parfois séro-sanguinolent, le plus souvent louche ou franchement purulent.

La vaginale est congestionnée, très vascularisée; son étalement n'a pas permis la mise en évidence de germe. Le testicule est histologiquement normal.

Les autres organes montrent seulement une congestion diffuse. Les glandes surrénales sont souvent hémorragiques. On trouve quelques altérations hépato-rénales, d'ailleurs légères et parcellaires : plages pycnotiques dans le foie, congestion glomérulaire et tuméfaction trouble de certains tubes dans le rein.

Le rat présente une réaction du réticulum plus ou moins accusée, mais constante, avec macrophages d'ordinaire nombreux. A noter, par ailleurs, dans 4 cas sur 6 examinés, l'existence de mégacaryocytes, adultes ou jeunes, en nombre anormal.

Dans la rate d'un des cobayes inoculés par voie péritonéale, on trouve de nombreux *Proteus* extra-cellulaires.

Pas de modifications nettes de l'hémogramme ni du myélogramme. Sur les coupes de moelle sternale, pas d'augmentation des mégacaryocytes.

III. *L'action des sulfamides sur le Proteus.* — *a*) Des cultures de *Proteus* (souche provenant du malade passée chez le cobaye) en bouillon et sur gélose au plomb sont additionnées de soludagénan aux taux respectifs de 1 pour 1.000, 2 pour 1.000. 3 pour 1.000. Après vingt-quatre heures, le tube témoin montre un trouble uniforme intense en bouillon et un noircissement très marqué en gélose au plomb. Les autres tubes marquent un trouble et un noircissement beaucoup moins accusés, localisés et surtout d'intensité inversement proportionnelle à la concentration du sulfamide.

b) Dix-sept cobayes ont servi à cette expérimentation. Les sulfamides utilisés sont le 1162 F (septoplix) en ingestion à la dose moyenne de 0 *g.* 40 à 0 *g.* 60 par kilogramme, ou la sulfamidopyridine (soludagénan) en injection intramusculaire à la dose de 0 *g.* 50 à 1 *g.* par kilogramme.

Chaque couple de cobayes est inoculé avec une dose identique de *Proteus* de la même culture; l'un des deux reçoit aussitôt une dose de sulfamide répétée plusieurs fois dans la journée.

Voici brièvement les indications, malheureusement incomplètes du fait de la pénurie des animaux d'expérience, que l'on peut tirer des observations faites :

1° Jamais, dans un couple en expérience, le cobaye traité par les sulfamides ne meurt seul, alors que le cobaye témoin survivrait;

2° Si les deux cobayes meurent, c'est toujours le témoin qui succombe le plus rapidement : en cinq à sept heures, alors que le cobaye traité résiste une vingtaine d'heures;

3° Dans un cas, absolument démonstratif, l'animal témoin meurt en trente-six heures, alors que le cobaye traité (septoplix *ab ore*) survit définitivement, après avoir présenté une réaction péritonéale et générale très vive.

Commentaires.

Etiologie. — *La septicémie à Proteus est rare,* surtout si l'on ne se contente pas, pour l'affirmer, de la simple constatation du germe dans le sang, ce qui peut être le fait d'une souillure ou d'une bactériémie transitoire, et qu'on exige sinon la démonstration du pouvoir pathogène du germe par l'inoculation à l'animal, du moins la confirmation de la septicémie par la recherche des propriétés d'agglutination du sérum.

L'observation initiale appartient à Lion qui, en 1894, chez un hémoglobinurique ancien, au cours d'un syndrome infectieux en apparence banal, trouve un *proteus* dans le sang avec, à l'autopsie, embolies microbiennes rénales à *proteus.*

Depuis, une vingtaine d'observations ont été rapportées, dont la plupart sont résumées dans la thèse de Tulasne (1931). Dans la suite, nous relevons les cas de Pagniez, Plichet et Decourt (1932), de Masselot (1933), de Lemierre (1934), de Deshons (1934), de Decourt, Lévy-Bruhl et Franchel, de Merklen et Jacob (1936).

Dans 100 cas de septicémies auriculaires, Friesner trouve deux fois seulement le *proteus.* Haymann, sur 172 observations de thrombo-phlébites des sinus et de septicémies auriculaires, en attribue 3 pour 100 au *proteus.* Sur 43 malades atteints de septicémies otogènes, German trouve 23 fois des microbes dans le sang et une fois seulement il s'agit de *proteus.*

Chez notre malade *le point de départ demeure inconnu.* Il semble bien que le germe a provoqué une première phase d'infection pyélo-rénale, en association d'ailleurs avec le colibacille, puis, après une sédation apparente, une deuxième phase septicémique. Le terrain déficient de ce pleurétique n'est sans doute pas étranger à l'exaltation de virulence du germe et à son essaimage dans le sang.

La plupart des cas publiés sont des septicémies secondaires, soit surtout à des otites moyennes suppurées, soit à des plaies souillées de terre, soit enfin à des affections génito-urinaires.

Quelques rares formes primitives ont été rapportées par Lion, par von Rottkay, par Shields Warren et Marion Lambs chez un tuberculeux, par Assis, par Tulasne.

Le germe en cause possède tous les caractères essentiels du groupe *proteus* et se rapproche fortement, sauf quelques anomalies, du *proteus vulgaris* de Hauser. A noter l'agglutination à un taux élevé du *proteus* X_{19} par le sérum du malade et la réaction péritesticulaire constatée chez quelques-uns des cobayes inoculés. Il y a là des faits intéressants à rapprocher de ceux qu'on observe dans le typhus exanthématique. La question est trop complexe et trop débattue pour être discutée ici.

Diagnostic. — La symptomatologie chez notre malade est d'abord celle d'une infection avec localisation pyélo-rénale. Puis survient un symptôme qu'il faut souligner : *la fièvre pseudo-palustre.* Ces grands accès thermiques avec oscillations de 36° à 41° dans la journée, le paludisme éliminé, imposent l'idée d'une suppuration profonde : on envisage un phlegmon péri-néphrétique, un abcès sous-phrénique... L'hémogramme révèle une leucocytose (14.600) avec polynucléose à 90 pour 100.

En présence de l'aggravation considérable des symptômes, on demande même l'avis d'un chirurgien. Heureusement le *septoplix* déjà administré la veille, avant le résultat de l'hémoculture, commence à agir et on sursoit à l'exploration chirurgicale.

Or, ce type de fièvre, qui a été le signe dominant chez notre malade, se retrouve dans plusieurs observations : celles de Masselot, de Deshons, de Decourt, Lévy-Bruhl et Franchel, de Pagniez, Plichet et Decourt (dans ce dernier cas, elle annonce la formation de pus dans une localisation secondaire).

Comme nous le rappelons plus haut, *le diagnostic exige des précisions bactériologiques indispensables :*

Agglutination du germe par le sérum du malade à un taux suffisant : elle a été massive et prolongée dans notre cas;

Recherche du pouvoir pathogène expérimental : celui-ci s'est révélé très élevé pour le *proteus* en cause. L'inoculation intra-péritonéale au cobaye est une bonne méthode d'étude. Nous avons exposé les symptômes et les lésions de l'infection expérimentale observée chez cet animal.

Traitement. — Les sulfamides n'ont jamais été utilisés, à notre connaissance, dans la septicémie à *proteus.* On a signalé une action favorable dans quelques rares cas d'infections localisées : Mouquin, Plichet et Beuvier dans une méningite guérie par le 693, Wesley, Spink et Hansen dans des infections urinaires à *proteus*, par le sulfathiazol. Helmolz indique que l'urine des malades recevant du 1162 F a un pouvoir bactériostatique vis-à-vis du *proteus.*

L'heureux résultat que nous rapportons tire son intérêt de l'extrême gravité de ces septicémies. Sur 21 observations démontrées que nous avons parcourues dans la littérature, on note 15 morts (mortalité de 71 pour 100). L'aggravation considérable décrite dans notre cas ne laissait guère de doute sur l'issue de la maladie : le 1162 F, à doses modérées en ingestion, administré en pleine infection, fait cesser en vingt-quatre heures les accès pseudo-palustres et ramène l'apyrexie en huit jours, en même temps qu'on assiste à une véritable résurrection du malade.

Notre étude expérimentale, quoique restreinte, est en accord avec les faits cliniques. Les sulfamides *in vitro* ralentissent considérablement la culture du *proteus* : cette action, beaucoup moins marquée que sur le gonocoque, se rapproche sensiblement de celle qu'on observe sur le streptocoque (*Thèse de Sablet*, Paris, 1940).

L'essai *in vivo* montre une efficacité incontestable se traduisant par la survie plus prolongée ou même par la survie définitive des animaux traités, alors que les témoins meurent tous très rapidement.

Bibliographie

(Voir Tulasne, *Thèse de Paris*, pour la bibliographie générale avant 1931.)

Decourt, Lévy-Bruhl et Franchel : *Soc. méd. Hôp. Paris*, 27 Janvier 1936, 65.

Deshons : *Montpellier Médical*, 15 Octobre 1934, 201.

Friesner : *Arch. of Oto-Laryngology*, **14**, 3 Septembre 1931.

German : 2e *Réunion de la Société allemande d'O.R.L.*, Juin 1922, *in Annales des Maladies de l'Oreille*, 1923, 81.

Haymann : *in* Deuker et Kahler : *Handbuch des Hals-Nasen-Ohrenheilkunde*, Berlin, 1927, **8**, 112.

Helmolz : *Journ. Amer. Med. Assoc.*, 1940, **115**, 78.

Lemierre : *Bulletin Médical*, 29 Septembre 1934, 581.

Lion : *C. R. Soc. Biol.*, 29 Décembre 1894, 866.

Masselot : *Progrès Médical*, 25 Novembre 1933, 2005.

Merklen et Jacob : *Soc. méd. Hôp. Paris*, 10 Février 1936, 129.

Mouquin, Plichet et Beuvier : *Soc. méd. Hôp. Paris*, 10 Novembre 1939, 1271.

Pagniez, Plichet et Decourt : *Soc. méd. Hôp. Paris*, 26 Février 1932, 270.

Shields Warren et Marion Lambs : *Journ. med. Res.*, Mars 1924, **44**, 375.

Von Rottkay : *Deutsche med. Woch.*, 1910, **16**, 750.

Wesley, Spink et Hansen : *Journ. Amer. Med. Assoc.*, 1915, **10**, 840.

LE MÉTABOLISME DES GLUCIDES DANS LA MALADIE DE BOUILLAUD

PAR MM.

R. LUTEMBACHER et J.-E. GALIMARD

I. — Galactopexie.

Au cours de la maladie de Bouillaud, deux facteurs interviennent pour troubler le métabolisme des glucides : le salicylate, qui a été particulièrement incriminé, et la maladie rhumatismale. Celle-ci joue, en réalité, un rôle prépondérant : l'un de nous a insisté sur la fréquence de l'*hépatite rhumatismale* à laquelle s'associent souvent des lésions *pancréatiques* (*Siècle Méd.*, 1er Septembre 1940; *Bul. Méd.*, 21 Décembre 1940).

L'étude de la *galactopexie* est du plus haut intérêt pour déceler et mesurer ces troubles : pour discriminer ce qui appartient à la maladie et à la médication.

Cette méthode apporte la preuve, avant toute action médicamenteuse, de la localisation hépatique du virus rhumatismal ; elle atteste la guérison de l'hépatite sous l'action du salicylate ou de l'antipyrine. Les modifications évolutives de la galactopexie, avec le concours des autres tests de laboratoire, permettent de régler les doses injectées, en tenant compte des effets nocifs, sur un foie fragilisé par le rhumatisme.

De Janvier à Juillet 1941 nous avons pratiqué 120 galactopexies, sur 40 rhumatisants, en utilisant l'épreuve des concentrations galactosuriques fractionnées de N. Fiessinger, Dieryck, G. Albot et Thiébault, à laquelle Chiray accorde une grande valeur comme test des fonctions hydrocarbonées de la cellule hépatique.

Pour permettre l'interprétation des résultats et établir la part respective du médicament et de la maladie dans les troubles apportés au métabolisme des glucides, il importe de préciser, au préalable, l'action du salicylate et de l'antipyrine sur ce métabolisme.

Action du salicylate de soude sur les glucides.

Vis-à-vis de l'agression médicamenteuse, l'organisme réagit par : *élimination* à travers les émonctoires et par *détoxication* à l'aide du blocage sur certaines molécules.

En effet, le salicylate qui circule dans le sang à l'état libre, adsorbé ou non aux protéines, ne représente qu'une fraction du médicament injecté. Une autre est représentée par l'*acide salicylurique* et les dérivés *glycurono-conjugués*. C'est dans le foie que s'effectue la conjugaison de l'acide glycuronique et du salicylate. Ce mode de conjugaison est un moyen de défense assez général pour l'organisme ; les acides glycurono-conjugués sont peu toxiques et d'élimination aisée.

Or, l'acide glycuronique dérive directement du glucose ou des réserves de glycogène, par substitution d'une fonction acide à une fonction alcool. Par cette conjugaison, le salicylate bloque une partie du glucose ou gaspille des réserves de glycogène. On sait que, dans le jeûne, au moment de l'épuisement des réserves de glycogène, l'acide glycuronique disparaît.

La neutralisation du salicylate s'effectue d'autre manière : par couplage au groupement NH^2. C'est probablement dans le foie que le salicylate s'unit au glycocolle pour former l'acide salicylurique. Or, le glycocolle est un des acides aminés générateurs de glycogène. Cette source est ainsi bloquée par le salicylate.

A l'inverse, une atteinte du foie agissant sur la production de l'acide glycuronique et du glycocolle, réduit les possibilités de couplage et de détoxication par le salicylate.

Chez chaque sujet et aux diverses périodes du traitement, il serait intéressant d'étudier la proportion du salicylate libre et du salicylate neutralisé, soit le rapport :

$$\frac{\text{salicylate libre}}{\text{acides salicylurique et salicyl-glycuronique}}.$$

Ces deux modes de neutralisation ne correspondent pas à une lésion hépatique ; c'est une simple spoliation du glucose-glycogène ou de sa source glycocolique. Il suffit d'y pallier par un apport alimentaire suffisant pour éviter les troubles et en particulier l'acétonurie.

Cependant, pour Ramos, le salicylate provoquerait un hyperfonctionnement pathologique du foie qui épuiserait les réserves de glycogène. Selon Muller, le salicylate inhiberait la fonction glycogénique par réduction de l'activité diastasique des cellules trabéculaires.

L'épreuve de galactopexie permet seule de mettre en évidence le trouble apporté par le salicylate aux fonctions hépatiques vis-à-vis des glucides.

Pour cela, il importe de choisir les faits dans lesquels l'hépatite rhumatismale n'intervient pas. Le meilleur test est fourni par les sujets qui, avant le traitement, ont une galactopexie normale.

Groupe I : Galactopexies initiales et terminales normales. — Il s'agit de polyarthrites simples, sans localisations viscérales, soignées dès le début de la maladie. Chez de nombreux sujets, nous avons vérifié leur remarquable tolérance : 9 *g.* de salicylate par jour, en trois injections, ou 6 *g.* d'antipyrine et parfois un mélange de 6 *g.* de salicylate et 3 *g.* d'antipyrine; traitement poursuivi pendant 4 à 5 séries de dix jours, séparées par une interruption de deux jours. Le traitement étant continué ensuite à raison de 4 à 6 *g.* de salicylate, une semaine sur deux, pendant dix-huit mois. Ces traitements se poursuivent sans incidents, sans acétonurie : la maladie guérit sans séquelles et ne récidive pas ; c'est le moment opportun d'agir.

Ces malades conservent un bon état général, avec de l'appétit; à cela, pour certains, s'ajoute une préférence culinaire pour les hydrates de carbone, ce qui, en assurant l'intégrité des réserves de glycogène, explique leur remarquable tolérance au salicylate.

Cette tolérance au salicylate chez les sujets *sans fragilité hépatique*, a été signalée par les expérimentateurs qui n'ont obtenu que difficilement de l'acidocétose chez les carnivores et chez l'homme, même avec de fortes doses de salicylate.

Les galactopexies initiales et terminales restent normales dans ce premier groupe d'observations.

Il est rare que des sujets ayant un foie normal et une bonne galactopexie présentent, au cours du traitement, de l'acétonurie.

Celle-ci peut être attribuée, dans certains cas, à un régime déséquilibré par excès de lipides ou plutôt, en période de restrictions par la carence des hydrates de carbone. La disparition rapide de l'acétone avec le glucose ou le glycocolle identifie ces acétonuries par déséquilibre alimentaire.

Groupe II : Galactopexie initiale normale. Galactosurie tardive et transitoire de saturation. — Des sujets ayant un foie normal, présentent parfois à la suite d'un traitement salicylé intensif, *des acétonuries et galactosuries tardives de saturation* : on peut les attribuer à un épuisement des réserves glycogéniques et à un surmenage fonctionnel du foie, par suite des spoliations salicylées. Ces troubles s'observent à la fin des 3e et 4e séries d'injections à 8 ou 9 *g.*; ils *sont transitoires et disparaissent après vingt-quatre ou quarante-huit heures*. C'est pour pallier à cet épuisement du glycogène qu'il importe d'établir des coupures dans le traitement.

Action de l'antipyrine sur les glucides.

Vis-à-vis de l'agression médicamenteuse par l'antipyrine, l'organisme utilise probablement des modes voisins de détoxication.

Quand le foie est fragilisé par le rhumatisme l'antipyrine fait quelquefois apparaître de l'acétonurie; elle est jugulée par le glucose ou le glycocolle; la galactopexie reste normale.

On observe parfois avec l'antipyrine des troubles passagers de la galactopexie. Cependant, l'antipyrine est habituellement mieux tolérée que le salicylate au cours de l'hépatite rhumatismale ; elle fait disparaître la galactosurie et rétablit la tolérance au salicylate.

Les troubles du métabolisme des glucides, d'origine médicamenteuse, dépendent peut-être également des modifications de l'activité pancréatique ; les méthodes d'exploration fonctionnelle auront à le mettre en évidence.

Hépatite rhumatismale.

L'étude systématique des troubles du métabolisme des glucides par le contrôle de la galactopexie, chez les rhumatisants soumis au traitement salicylé, démontre l'action prépondérante de la maladie de Bouillaud.

Le contrôle chimique est ainsi en accord avec les examens anatomiques qui révèlent la fréquence des lésions hépatiques et pancréatiques. Par ailleurs, un grand nombre de rhumatisants ont du diabète, de l'hyperglycémie ou de la glycosurie simple. Le diabète guérit avec le salicylate.

L'un de nous a également insisté sur les *acétonuries initiales* décelées avant tout traitement salicylé et disparaissant sous la seule action du salicylate ou de l'antipyrine (*Bul. méd.*, 21 Décembre 1940).

La *galactosurie initiale* apporte la preuve indéniable de l'hépatite rhumatismale.

Voici les courbes les plus habituelles :

	Galactose en grammes pour 1.000
I	15 à 46
II	4 à 18
III	3 à 16
IV	3 à 19

Dans les formes légères ou en période de régression :

	Galactose en grammes pour 1.000
I	10 à 15
II	5
III	0
IV	0

C'est la courbe « *en échelons* » qui prédomine; elle est signalée dans les hépatites scléreuses, compliquées d'hépatites parenchymateuses (courbe « type 3 » des auteurs).

Le type 2 en échelons a été signalé par Routier, J. Cottet et P. Molinghen dans le foie muscade.

Dans un certain nombre de nos observations,

il existe de la stase hépatique consécutive à la myocardite rhumatismale ; elle intervient pour une part dans la galactosurie, mais celle-ci persiste à un moment où l'équilibre circulatoire est rétabli. Les examens anatomiques témoignent des effets simultanés de la stase et de la cytolyse des travées hépatiques, dans la région sus-hépatique. La zone périportale montre quelques rares cellules hépatiques ayant échappé à la destruction.

L'hépatite rhumatismale se révèle en toute pureté dans les formes viscérales, sans myocardite et sans insuffisance cardiaque ; aucune stase hépatique n'est observée, la cytolyse des travées cellulaires existe seule.

La régression de la galactosurie sous l'action du salicylate ou de l'antipyrine est la preuve formelle de la nature rhumatismale, des troubles de la fonction glycogénique. Simultanément rétrocèdent les autres localisations viscérales et la tolérance médicamenteuse s'accroît. La régression de l'hépatite est parfois rapide, la galactopexie redevient normale après la deuxième série d'injections. Chez d'autres sujets, le retour à la normale est lent ; dans ce cas, il persiste assez longtemps une intolérance aux fortes doses de salicylate.

Au moment précis où la galactopexie redevient normale, il subsiste une période de *fragilité latente* dont il faut tenir compte avant de reprendre un traitement intensif, sous peine de rompre un équilibre trop récemment reconquis. Si l'on méconnaît cette fragilité, la galactosurie reparaît, aussi bien que la glycosurie et l'acétonurie; ce trouble est transitoire. Il suffit de quarante-huit heures sans médicament pour que la galactopexie normale soit rétablie.

Cette fragilité latente qui se traduit par une réduction de l'activité des cellules hépatiques n'est pas décelée par l'épreuve de galactopexie avec les doses de 40 *g.* utilisées. Ce fait explique les galactosuries et les acétonuries *précoces* qui éclatent après quelques grammes de salicylate. Ce médicament n'intervient pas seul ; il exalte un trouble qui dépend de la maladie de Bouillaud : celle-ci, en diminuant la glycogénèse, réduit la détoxication salicylée, en sorte que les *doses injectées sont multipliées par un certain coefficient.*

Les troubles de la glycogénèse sont compensés par un apport suffisant et quotidien de glucose ou de glycocolle : à défaut de glycogène ces substances permettent de pallier à la spoliation salicylée et évitent l'acétonurie.

Ceci explique que dans les fragilités hépatiques latentes, les erreurs alimentaires interviennent pour déclencher l'acétonurie avec des doses peu importantes de salicylate, alors que la galactopexie est encore normale ou revenue récemment à la normale. Le déséquilibre alimentaire n'est pas seulement le fait des restrictions; il résulte également des préférences culinaires de certains ou des troubles digestifs qui conduisent à une mauvaise assimilation ou à un état nauséeux, avec jeûne consécutif. Lorsque le glucose ou le glycocolle suffisent pour faire disparaître l'acétonurie, l'insuffisance hépatique doit être seule incriminée. Quand il est nécessaire de recourir à l'insuline pour provoquer la glycolyse nécessaire, il faut supposer qu'une déficience pancréatique intervient.

Le plus souvent l'hépatite rhumatismale guérit sans séquelles, la galactopexie revient plus ou moins rapidement à la normale. Parfois il subsiste des séquelles et longtemps après la guérison des principales localisations viscérales : la galactosurie persiste. Cette notion est à retenir dans l'étude de la galactopexie au cours de l'asystolie.

L'hépatite rhumatismale appartient aux formes graves de polyarthrites compliquées d'autres localisations viscérales. Toutefois, la localisation hépatique semble faire défaut dans certaines formes graves. Nous n'avons pas eu l'occasion d'en donner la preuve à l'aide de la galactopexie qui doit, dans ces circonstances, s'assurer que l'imperméabilité rénale ne vient pas fausser le résultat des épreuves. Cependant le fait est probable en tenant compte de l'extraordinaire tolérance à des doses de 9 *g.* par jour de salicylate chez des sujets atteints de pneumonie rhumatismale, avec péricardite.

L'hépatite rhumatismale apparaît parfois tardivement : certains malades, au début, tolèrent parfaitement le salicylate et présentent une galactopexie normale, après quelques mois ou après quelques semaines l'activité des cellules hépatiques est troublée par la maladie de Bouillaud et la tolérance au salicylate se réduit.

Pancréatite et hépatopancréatite rhumatismales.

Les lésions du pancréas accompagnent fréquemment celles du foie dans les formes graves de la maladie de Bouillaud. La cytolyse plus ou moins avancée des cellules est souvent considérable et cela malgré la conservation en frigorifique. Il existe parfois une forte hypérémie. Certains auteurs ont affirmé que la galactosurie était sous la dépendance de l'insuffisance endocrine du pancréas.

Quels arguments apportent nos observations à ce débat? C'est au début de la maladie, avant tout traitement salicylé, qu'il importerait de vérifier par trois épreuves successives l'intervention de l'insuline. Il est difficile de retarder de trois jours le début du traitement, dans les formes graves ; en outre, les chiffres changent rapidement du seul fait de la maladie. Dans la suite le salicylate intervient.

Chez un malade nous trouvons une galactopexie initiale normale ; il existe cependant une fragilité hépatique latente et au dixième jour d'un traitement à 7 *g.* de salicylate, on observe de l'acétonurie avec glycosurie et galactosurie ; le lendemain, la 2e épreuve de galactopexie avec insuline est franchement meilleure et, le troisième jour, une nouvelle épreuve sans insuline redonne les premiers chiffres. Cette observation semblerait démontrer l'intervention de l'insuline. Cependant ces modifications dépendent de multiples facteurs à un moment où l'hépatite rhumatismale est en évolution, en même temps qu'intervient la saturation salicylée. Trois jours plus tard, en effet, la suppression du salicylate suffisait pour rétablir une galactopexie normale.

Les séquelles lointaines que nous avons signalées dans certaines formes graves de rhumatisme viscéral offrent un meilleur sujet d'étude. A ce moment, les lésions sont stabilisées, la galactopexie se maintient à un taux fixe. D'autre part, le traitement salicylé depuis longtemps suspendu n'apporte plus de perturbations à l'épreuve.

Dans deux de nos observations une importante galactosurie persiste sans modifications avec l'insuline ; par ailleurs, chez ces deux malades, l'amylase urinaire n'est pas modifiée. Dans ces deux cas, il ne semble pas subsister d'insuffisance pancréatique ; la galactosurie est indépendante de l'activité endocrine de cette glande. D'autres faits sont nécessaires pour tirer une conclusion plus certaine.

*
* *

Nous rapporterons ici, en exemple, quelques observations détaillées, dans lesquelles l'hépatite rhumatismale se révèle dès le début, avant toute intervention médicamenteuse, par une *galactosurie initiale.*

Ces faits permettent de suivre les modifications évolutives de l'hépatite sous l'action du traitement, de vérifier l'action surajoutée du médicament et du régime sur la galactopexie. Nous examinerons d'abord les hépatites rhumatismales pures, sans stase surajoutée, survenant au cours de polyarthrites avec complications viscérales, sans myocardite.

Groupe III : Galactosurie initiale — hépatite rhumatismale — sans stase hépatique.

Observation I. — Mad. Cast..., 21 ans. A 14 ans, polyarthrite généralisée, température 40°, sans traitement; à la suite souffle mitral.

Le 10 Mai 1941 : angine, température 39°; le 28 : nausées, vertiges, hématuries jusqu'au 5 Juin; la nature rhumatismale de la néphrite n'est reconnue que le 7; à ce jour : polyarthrite, température 39°-40°.

17 Juin : frottement péricardique, râles sous-crépitants à la base gauche, état grave, pâleur extrême, P R = 0''14, pas d'insuffisance cardiaque ni hépatomégalie. Glycosurie : 0,50; Glycémie : 1 *g.* 33; Urée, 0,46; *Galactosurie :*

	Urine en centimètres cubes	Galactose en grammes pour 1.000
I	35	15,9
II	25	6,6
III	130	3,9
IV	128	2,7

17 au 23 Juin : salicylate, 6 à 7 *g.* en 3 injections; le frottement péricardique disparaît progressivement et laisse entendre le souffle mitral signalé antérieurement; les râles pulmonaires ne sont plus perçus le 20. Ils reparaissent plus humides et plus étendus le 23; pour cette raison, on recourt à l'antipyrine : 3 puis 6 *g.* en 3 injections.

Les 26 et 27 : vomissements et *acétonurie.* On injecte 10 unités d'insuline avec glucose. L'acétone disparaît (le glucose aurait probablement suffit).

Du 28 Juin au 7 Juillet : 5 *g.* 50 *d'antipyrine* en trois fois, parfaitement tolérés, *malgré la néphrite récente.* Diurèse abondante.

Dès le 28 Juin, les localisations pulmonaires et péricardiques disparaissent. Bon état général. L'appétit est vif, bonne alimentation, en particulier pour le sucre (70 *g.* de confiture, 50 *g.* de sucre).

8 Juillet : Galactopexie normale avec un excellent métabolisme hydrique; Glycémie : 1 *g.*; Acétone : 0. *Galactopexie :*

	Urine en centimètres cubes.	Galactose en grammes pour 1.000.
I	220	0
II	270	0
III	190	2,8 (alimentaire).
IV	330	0

La rétrocession de l'hépatite est rapide et concorde avec celle des autres localisations.

9 au 19 Juillet : salicylate, 7 *g.* en 3 injections; pas d'intolérance, pas d'acétone; ces doses sont un peu fortes en cette période de fragilité hépatique.

Le 20 Juillet : *glycosurie* 4 *g.* 55 avant l'épreuve et *galactosurie :*

	Urine en centimètres cubes	Galactose en grammes pour 1.000
I	30	16,5
II	X	X
III	280	6,4
IV	80	4

Les doses de salicylate maintenues à 7 *g.* font reparaître des troubles passagers du métabolisme des glucides. L'absence d'acétonurie et des nausées s'explique par la conservation de l'appétit et l'ingestion de sucre qui assure la détoxication salicylée, mais fait apparaître de la glycosurie.

Ces troubles disparaissent après quarante-huit

heures, malgré un régime riche en viande et sucre : la glycosurie disparaît en même temps que se rétablit la glycogénèse.

Un défaut d'insuline n'est pas à invoquer ici; le sucre ingéré a été suffisamment glycolisé pour empêcher, le 19 Juillet, une acétonurie, malgré l'insuffisance transitoire de la glycogénèse.

*
* *

Observation II. — Mad. Gui..., 25 ans. 7 Mai 1941 : pleurésie sérofibrineuse, guérie en huit jours, probablement rhumatismale.

26 Mai : polyarthrite, température 38°. Assourdissement du 1er bruit, P. R. = 0''15, pas d'insuffisance cardiaque; urée : 0,36.

2 Juin : 2 *g*. 50 de salicylate; 3 Juin : 8 *g*. 50 en 3 injections.

Le 4 : vomissements, forte acétonurie, traitement suspendu : 20 *g*. de glucose, l'acétone disparaît, pas de glycosurie.

Le 5 Juin : *galactosurie* :

	Urine en centimètres cubes	Galactose en grammes pour 1.000
I	110	14,1
II	25	10,3
III	100	5,3
IV	135	6,1

Le 6 : antipyrine, 2 *g*. 50. Le 7 : 5 *g*. en trois fois; du 8 au 11 : 4 *g*. 50 d'antipyrine et 4 *g*. 50 de salicylate en trois fois.

Le gonflement articulaire disparaît; le 12 : nausées, *forte acétonurie*, température 39°. Le traitement est continué; 4 *g*. 50 d'antipyrine et 1 *g*. 50 de salicylate en trois fois, en ajoutant 10 unités d'insuline et glucose; l'acétone disparaît le 13.

13 au 15 : antipyrine, 6 *g*.

16 et 17 : interruption du traitement, température 40°.

17 Juin : Acétone : 0; Glycosurie : 0; Glycémie : 1 *g*. *Galactosurie* :

	Urine en centimètres cubes	Galactose en grammes pour 1.000
I	26	14
II	14	4,1
III	160	2,7
IV	30	3,5

18 au 20 Juin : antipyrine, 4 *g*. 5. Le 20 : température 40°.

21 au 28 Juin : antipyrine, 6 *g*.; très grande amélioration, température 37°, bruits du cœur normaux, pas de nausées, pas d'acétone; 30 Juin au 7 Juillet : antipyrine, 6 *g*. en trois fois, pas d'acétone. Le 9 : Acétone : 0; Glycosurie : 0; Glycémie : 1. *Galactosurie* :

	Urine en centimètres cubes	Galactose en grammes pour 1.000
I	170	5,5
II	180	0
III	300	1,03
IV	450	0

Avec l'antipyrine, la galactopexie est redevenue normale ainsi que le métabolisme hydrique; parallèlement la maladie rétrocède, la tolérance au salicylate est rétablie.

9 au 20 Juillet : salicylate, 8 *g*. en 3 injections, toléré sans acétonurie; la malade qui a bon appétit absorbe 60 à 80 *g*. de sucre.

Le 22 : Acétone : 0; Glycosurie : 0; Glycémie : 0,38. *Galactosurie légère* :

	Urine en centimètres cubes	Galactose en grammes pour 1.000
I	100	13,5
II	130	traces
III	100	2,7
IV	1.150	0

La forte dose de salicylate sur un foie, qui vient de récupérer depuis peu sa fonction glycogénique, redonne de la galactosurie; elle témoigne d'une fragilité hépatique latente : *après quarante-huit heures, la galactopexie redevient normale.*

Le pancréas n'interviendrait pas ici; dans le doute, nous avons, au début, utilisé l'insuline. Dans la suite, le sucre a suffi pour réduire l'acétonurie.

Groupe IV : Galactosurie initiale. Hépatite rhumatismale avec stase hépatique, par myocardite. — Dans certaines formes graves de maladie de Bouillaud avec localisations viscérales multiples : cardiaques, pulmonaires, hépatopancréatiques ; la galactosurie initiale dépend de l'hépatite et de la stase qui est la conséquence d'une insuffisance cardiaque aiguë, inflammatoire liée aux lésions myocardiques du rhumatisme.

Cette insuffisance ne rétrocède que partiellement avec les tonicardiaques, le traitement par le salicylate ou l'antipyrine est nécessaire pour réduire l'asystolie.

Nous avons pu vérifier la concordance de l'épreuve de galactopexie avec l'état anatomique du foie et du pancréas. Dans une forme grave de rhumatisme avec localisations pulmonaires et cardiaques — l'hépatite se révèle par une importante galactosurie initiale — sous l'action du traitement elle redevient lentement normale en même temps que rétrocèdent les autres localisations. Brusquement, à la suite d'un refroidissement, survient une crise suraiguë d'œdème pulmonaire qui entraîne la mort en quelques heures. Le pancréas est normal et le foie ne présente qu'un peu de stase sus-hépatique, les travées cellulaires sont intactes.

A l'inverse, nous avons, chez un sujet mort vingt-quatre heures après son entrée, constaté l'importance des lésions dégénératives du foie et du pancréas.

Observation III. — M. Maz..., 9 ans. 25 Décembre 1940 : Polyarthrite, température 40, traitement insuffisant.

Avril 1941. Souffle systolique mitral, myocardite avec asystolie grave. Ascite, hydrothorax, hépatomégalie considérable; les œdèmes gagnent la paroi abdominale. Bronchopneumonie droite. Albuminurie, *glycosurie*, pas d'acétonurie.

Ponction pleurale, ouabaïne; le 16 : ponction d'ascite. Le 17 : Glycosurie : 12 *g*. Glycémie : 2 *g*. 1. Pas d'acétone. *Galactosurie* :

	Urine en centimètres cubes	Galactose en grammes pour 1.000
I, II	62	24
III	70	16,8
IV	50	19,6

Décès le 18 Juillet.

Péricardite légère, myocarde mou, lésions dégénératives des fibres, endocardite plastique récente de la mitrale. A la pointe du ventricule droit, petit caillot fibrino-hématique pédiculé. Les deux poumons sont splénisés, la base est hépatisée. Hyperémie rénale, avec dégénérescence étendue des tubuli; foie volumineux, aspect bigarré, muscade avec zones étendues de décoloration. A la coupe : zone sus-hépatique envahie par les suffusions sanguines; zone moyenne claire, avec cytolyse cellulaire; à la périphérie du lobule subsistent de rares cellules intactes.

Pancréas. Zones étendues de cytolyse; en certains points il ne subsiste que la trame conjonctive; dans les régions où les lésions dégénératives sont peu intenses, on note de l'hyperémie et une légère réaction interstitielle (à noter que les organes ont été constamment maintenus au frigorifique).

Groupe V : Galactopexie initiale normale ou subnormale : Fragilité hépatique latente, action du régime et du traitement.

La galactopexie est normale ou subnormale au début. Le salicylate fait apparaître de l'acétonurie avec ou sans glycosurie, et de la galactosurie. Il faut incriminer une certaine incapacité fonctionnelle du foie d'origine rhumatismale exaltée et démasquée par le salicylate. Parfois la carence alimentaire en sucre intervient en réduisant les réserves de glycogène. La galactopexie redevient normale après quelques jours de traitement.

Dans ce même groupe, nous rangeons les faits caractérisés par une galactopexie initiale et terminale normales, dans lesquelles on observe cependant de l'acétonurie précoce avec le salicylate ; elle semble surtout déterminée par le déséquilibre alimentaire et plus particulièrement la carence en hydrates de carbone qui ne compense pas la spoliation salicylée. Il faut tenir compte cependant d'une fragilité hépatique latente ; en effet, la tolérance au salicylate s'accroît dans la suite sous l'action du traitement par l'antipyrine.

Groupe VI : Galactopexie normale. L'acétonurie pouvant être attribuée a une insuffisance pancréatique endocrine. — C'est là un groupe d'attente, nos recherches sur l'activité pancréatique étant encore insuffisantes pour nous permettre des conclusions.

La galactopexie et le diagnostic de la maladie de Bouillaud.

L'épreuve permet, dans certaines circonstances, de reconnaître l'origine rhumatismale d'arthrites mal définies, de lésions cardiaques ou pulmonaires dans lesquelles la maladie de Bouillaud n'a pas été identifiée. Une mauvaise galactopexie à elle seule n'a pas de signification ; il n'en est pas de même lorsque, constatée en dehors de toute insuffisance cardiaque, elle disparaît avec le traitement par le salicylate ou l'antipyrine. Ce signe a la même valeur qu'un allongement de PR constaté sur l'électrocardiogramme et modifié par le traitement.

Déductions thérapeutiques.

L'emploi du salicylate qui est d'une grande simplicité lorsque la galactopexie est normale, devient difficile dès que l'hépatopancréatite rhumatismale intervient.

Le dilemme est ainsi posé : le salicylate accroît les troubles du métabolisme des glucides, quand le foie est fragilisé par la maladie de Bouillaud, et cependant ce médicament est seul capable de faire rétrocéder l'hépatite.

L'épreuve de la galactopexie confirme les règles empiriquement établies par l'un de nous pour la répartition des injections de salicylate et d'antipyrine.

Chez le sujet *sans fragilité hépatique*, l'expérience avait montré l'intérêt des coupures de deux jours entre chaque série de dix jours de traitement : elles permettent, avec l'alimentation, de refaire les réserves de glycogène spoliées par le salicylate.

Lorsque l'*hépatite* intervient, les périodes d'injection ne peuvent excéder deux à trois jours, avec des coupures de un à trois jours. A mesure que l'hépatite rétrocède, les périodes s'accroissent, les coupures se réduisent. Le fractionnement des doses en 3 ou 4 injections est également imposé par les déficiences hépatiques : le fractionnement accroît la tolérance en réduisant la dose instantanée et spécule sur l'élimination qui s'établit à mesure. Mais l'action se réduit et il n'y a pas intérêt à recourir aux infusions lentes (*Siècle méd.*, Octobre 1940). Les doses totales injectées sont à réduire pour éviter l'acétone et normaliser la galactopexie. Les doses

faibles sont efficaces. Ce qui compte dans une médication, ce n'est pas la dose injectée, mais celle qui reste active dans un temps donné : en tenant compte de l'élimination et de la détoxication.

L'hépatite rhumatismale réduit la glycogénèse et l'acide glycuronique disparaît : le salicylate échappe à la glycurono-conjugaison et conserve intacte son activité.

Le traitement de remplacement par l'antipyrine est habituellement mieux toléré en période d'hépatite. Cependant, l'antipyrine n'est pas dénuée d'action sur le métabolisme des glucides. Cette action est peut-être favorable, cependant l'antipyrine fait apparaître parfois de l'acétonurie et de la galactosurie transitoires, ce qui oblige à utiliser ce médicament, suivant les mêmes principes que le salicylate.

Le problème se complique lorsque, par suite, d'une myocardite aiguë, la stase hépatique s'ajoute à l'hépatite rhumatismale. On ne peut se proposer d'attendre que les tonicardiaques aient modifié la stase pour recourir au salicylate : c'est là encore un cercle vicieux qu'il faut rompre : le salicylate accroît la stase hépatique et cependant son emploi est indispensable pour modifier la myocardite et l'insuffisance cardiaque sur laquelle les digitaliques ont une action incomplète. Les traitements discontinus par le salicylate ou par l'antipyrine combinés aux tonicardiaques sont nécessaires, sous le contrôle journalier du laboratoire (*Bull. méd.*, Mars 1941).

Le régime alimentaire est à surveiller étroitement : une bonne galactopexie ne suffit pas ; le rhumatisant doit recevoir une quantité minima de glucides pour fabriquer son glycogène. Si la glycogénèse devient insuffisante, le stockage faisant défaut, il importe de pallier par un apport quotidien de glucose ou de glycocolle aux spoliations salicylées.

Tous les auteurs ont insisté sur la nécessité de donner beaucoup d'hydrates de carbone et de réduire les protides et les lipides. En période de restriction alimentaire, c'est moins l'excès de graisses que la carence des sucres qui intervient, surtout en été par suite de la suppression des féculents.

Pour accroître la tolérance, il ne faut pas cependant donner en excès les hydrates de carbone ; ils favorisent la détoxication, mais neutralisent l'action du salicylate. La même remarque s'applique à l'emploi du glucose ou du glycocolle. Celui-ci doit être strictement curatif et non pas préventif.

Pour la même raison, l'un de nous a insisté sur l'emploi curatif et non préventif du bicarbonate de soude qui bloque l'ion salicylé.

Le régime ne doit pas être laissé au hasard ; pour chacun il importe de régler l'équilibre des glucides, des protides et des lipides. Si le régime est en défaut, le glucose ou le glycocolle permettent d'arrêter l'acétonurie, sans interrompre le traitement.

Bien que nous n'ayons pas eu l'occasion de le vérifier, il paraîtrait indiqué de recourir au glucose ou au glycocolle dans le délire salicylé. Le plus souvent, le glucose suffit pour faire disparaître l'intolérance et l'acétonurie. Si la déficience pancréatique intervient, il peut être nécessaire de recourir à l'insuline avec le glucose.

De cette étude nous conclurons que l'épreuve de galactopexie, mieux que les mesures de réserve alcaline, de chlore globulaire et plasmatique, permet de conduire le traitement dans les périodes troublées de la maladie de Bouillaud.

MOUVEMENT CHIRURGICAL

LA RÉSECTION DU RECTUM CANCÉREUX PAR LA VOIE SACRÉE

Morestin, dans sa thèse de Doctorat (Des opérations qui se pratiquent par la voie sacrée, Paris, 1894) attribue à Verneuil (1873) la paternité de la « méthode sacrée » puisque « le premier, il recommanda de sacrifier une portion du squelette pour obtenir un accès plus facile dans le petit bassin et rendre plus aisée la recherche du rectum ». En réalité, Verneuil n'avait fait que proposer la résection du coccyx pour aborder le rectum.

C'est en 1885 que Kraske décida d'enlever une partie du sacrum et comme le dit Volkmann, la voie sacrée paraissait l'opération de choix pour ces cancers qui sont trop bas pour une laparotomie, trop hauts pour une extirpation périnéale.

Par la suite, l'opération de Kraske subit un certain nombre de modifications, notamment en Allemagne, où Hochenegg, Bardenheuer, Rose donnèrent plus d'importance que ne l'avait fait l'inventeur, à la résection du sacrum.

Mais, tandis qu'en Allemagne la résection du rectum par la voie sacrée était et est encore largement employée, en France, après une période d'enthousiasme, elle fut condamnée et abandonnée par la majorité des chirurgiens, Lucien Picqué et Jeannel mis à part. Les motifs de cette condamnation doivent être rappelés : c'est tout d'abord la grande mortalité qui a grevé les opérations par voie sacrée, entre 1885 et 1900, pour cancer du rectum ; presque tous les échecs opératoires sont dus à l'infection péritonéale, les opérateurs ne créant pas préalablement l'anus iliaque gauche de dérivation et ne séparant pas la grande cavité péritonéale de la cavité pelvienne par un cloisonnement ; mais c'est aussi que la résection du sacrum a été utilisée pour d'autres buts que la résection du rectum et nous citerons les opérations faites à cette époque par cette voie : résection des rétrécissements non cancéreux du rectum, hystérectomie, bassin rétréci gênant l'accouchement, abord de l'appareil génito-urinaire de l'homme, drainage des péritonites aiguës diffuses, drainage des appendicites pelviennes.

Cette condamnation fut non seulement prononcée par Morestin qui conclut, dans sa thèse, que les suites de l'opération de Kraske sont jusqu'à présent décourageantes, mais encore par Delbet et Bréchot en 1916 (*in* Le Dentu-Delbet) pour avoir tenu imparfaitement ses promesses, en 1926 par Lecène (Thérapeutique chirurgicale): « l'opération de Kraske ne me semble avoir aucun avantage réel ; elle expose aux ostéites du sacrum et elle ne donne pas beaucoup plus de jour que la résection coccygienne ; elle s'accompagne souvent, dans la suite, de prolapsus grave de l'intestin, au niveau de l'anus sacré, qui s'observe dans la moitié des cas environ ; après l'avoir employée quelquefois, j'y ai, pour ma part, complètement renoncé ».

Ces condamnations ne devaient pas être sans appel, puisque, à l'heure actuelle, l'opération de Kraske est de nouveau préconisée. Bergeret en 1938, d'Allaines en 1941 relataient, à l'Académie de Chirurgie, les très bons résultats, qu'entre leurs mains, cette opération, à laquelle ils avaient fait subir d'importantes et heureuses modifications, leur avait procurés. Ducuing qui avait vu son maître Jeannel utiliser avec succès la voie de Kraske, entre 1909 et 1914, se rendit auprès de Gœtze, à Erlangen, et adopta les modifications que celui-ci avait apportées. Mais tandis que Bergeret et d'Allaines font une opération mixte, abdominale et sacrée, en plusieurs temps, Gœtze mène toute l'opération par une très large résection du sacrum.

La technique originale de Kraske. — Le malade est couché sur le côté droit, les cuisses fléchies sur le bassin. On trace, sur la ligne médiane, une longue incision partant de l'anus, suivant la rainure interfessière et aboutissant sur la crête sacrée à peu près au milieu du sacrum. Les fibres du grand fessier gauche sont détachées des tissus fibreux sous-jacents et repoussées en dehors. La partie gauche du sacrum est mise à nu. Le coccyx est désarticulé, puis à coups de ciseau et de marteau, on enlève une portion de l'aile gauche du sacrum ; la ligne qui circonscrit le fragment osseux enlevé est courbe, à concavité externe, elle passe au-dessous du troisième trou sacré, contourne en dedans le quatrième et vient se terminer sur la partie tout inférieure du bord du sacrum, tout près du corps vertébral de la 5e sacrée. Ce faisant, Kraske respecte l'innervation principale du releveur de l'anus, qui pour les anatomistes est fournie par le 3e nerf sacré.

Le rectum est devenu accessible. Mais, à ce moment, Kraske change la position de l'opéré qui était placé sur le côté droit ; il le fait mettre sur le dos, le bassin très élevé, les cuisses ramenées sur le ventre. Le rectum est alors disséqué avec soin, l'hémostase est assurée au fur et à mesure. « Quand on peut éviter l'ouverture du péritoine, dit Kraske, cela n'en vaut que mieux, mais s'il se déchire, il n'y a pas lieu de s'en inquiéter outre mesure ». D'ailleurs, cette ouverture facilite l'abaissement de l'intestin. Celui-ci est sectionné au-dessus et au-dessous de la masse néoplasique et après suppression de celle-ci, on rétablit la continuité du canal intestinal, le bout inférieur étant laissé tel quel, ou verticalement fendu en arrière.

La suture circulaire des deux bouts intestinaux procura des mécomptes à Kraske ; les deux bouts s'étant désunis, dans un certain nombre de cas, il perdit des malades de péritonite ; il eut à déplorer des phlegmons périrectaux et des fistules consécutives. Aussi, renonçant à les réunir complètement, il se contenta, par la suite, de les suturer l'une à l'autre par leur demi circonférence antérieure, laissant, de parti pris, le rectum béant en arrière. Il se résignait ainsi à la formation d'un anus sacré ce qui nécessitait ultérieurement la tentative très aléatoire de la suture de cet anus, mais les opérés étaient moins exposés aux graves complications.

La technique de Bergeret. — *1er temps abdominal :* l'incision médiane remonte au-dessus de l'ombilic. Vérification de la situation exacte du cancer rectal, de son opérabilité. Vérification de l'intégrité du foie. Appréciation des possibilités d'abaissement qui dépendent de la longueur du côlon sigmoïde et de la disposition des branches de l'artère mésentérique inférieure. Lorsque l'abaissement est limité, il vaut mieux pratiquer l'opération de Hartmann ou l'opération combinée en un temps. Bergeret sectionne entre

deux ligatures l'artère mésentérique inférieure, soit au-dessous de sa branche sigmoïdienne supérieure, si celle-ci naît très haut, soit au-dessus d'elle ; dans ce cas il faut également couper entre deux ligatures la sigmoïdienne supérieure, faute de quoi le côlon sigmoïde ne pourrait être abaissé. La section du mésosigmoïde, indispensable à l'abaissement du segment colo-rectal, doit être faite dans l'espace compris entre la sigmoïdienne supérieure et la sigmoïdienne moyenne. « Le moignon de ligature inférieure de l'artère mésentérique inférieure devient ainsi un pédicule très libre qui peut être abaissé dans la concavité sacrée, où il sera facile de le retrouver lors du second temps. Cela permettra, en le dépassant, à ce moment, d'enlever, sur une très grande hauteur, la totalité des voies lymphatiques ». Pour faciliter le second temps, le péritoine est incisé de chaque côté du rectum, jusqu'au cul-de-sac de Douglas.

Enfin, le petit bassin, dans lequel est pelotonné le côlon sigmoïde, est isolé de la grande cavité péritonéale, par un cloisonnement sigmoïdo-vésical chez l'homme, chez la femme par la suture du feuillet postérieur des ligaments larges au sigmoïde.

En terminant le temps abdominal, Bergeret faisait, lors de ses premières interventions, une colostomie iliaque. A l'heure actuelle, il crée l'anus iliaque gauche temporaire huit jours avant le premier temps. Il y a intérêt, nous dit Bergeret, à faire le second temps assez vite avant que ne soient constituées des adhérences au niveau du moignon vasculaire ou au niveau du côlon entassé ».

En ce qui concerne le temps sacré, Bergeret suit la technique de Kraske.

B. Cunéo lie la 2e et la 3e sigmoïdienne au-dessus de l'arcade ; dans le deuxième temps par voie sacrée, il enlève le rectum après ligature haute de l'hémorroïdale supérieure et abaisse la portion du sigmoïde qui n'est plus nourrie que par l'arcade.

Technique de d'Allaines. — Elle diffère de celle de Bergeret en ce que le 1er temps consiste uniquement en une exploration qui a pour but de vérifier l'absence de métastases et d'apprécier les possibilités de restauration de la continuité colorectale. Au cours de cette laparotomie exploratrice, la tumeur rectale ne sera palpée qu'avec la plus grande douceur ; aucune tentative de mobilisation de la tumeur ne sera effectuée. En terminant cette investigation, un anus sous angulo-colique gauche avec éperon est créé.

Pendant trois semaines, par l'orifice inférieur de l'anus artificiel le segment colo-rectal est désinfecté au moyen de lavages quotidiens. Ce laps de temps écoulé, le segment cancéreux du rectum est enlevé *par voie combinée abdomino-sacrée :*

Temps abdominal, section du méso-sigmoïdien et ligature du pédicule vasculaire sigmoïdo-pelvien ; le rectum est libéré complètement en arrière, partiellement sur les côtés, très peu en avant. En terminant ce temps abdominal, le sigmoïde et le rectum, pelotonnés dans le petit bassin, sont recouverts par une péritonisation comme le fait Bergeret.

Temps sacré, libération de la portion inférieure du rectum. Dans les cas favorables, le rectum cancéreux est réséqué et la continuité colo-rectale rétablie ; dans les cas défavorables, d'Allaines enlève tout le canal recto-anal, fait une amputation par voie sacrée.

Technique de Gœtze relatée par Ducuing. — Toute l'opération se fait par voie sacrée, sans temps abdominal préalable. Tandis que, dans l'opération originale de Kraske, le chirurgien cherche son plan de clivage, pour libérer la face postérieure du rectum, en avant de la lame vasculaire présacrée, lie les branches de bifurcation de l'hémorroïdale supérieure et fait une section basse de l'intestin, dans l'opération de Gœtze, le décollement, le plan de clivage passent en arrière de la lame vasculaire présacrée ; l'hémorroïdale supérieure est liée au-dessus de la « sigmoïda ima » (la sigmoïdienne inférieure), la section porte non sur le haut rectum, mais sur le sigmoïde. Ainsi, sans anus artificiel obligatoirement préalable, sans cloisonnement du petit bassin, toute l'opération d'exérèse a lieu en un seul temps, le malade couché sur le ventre, le chirurgien opérant entre les cuisses écartées du malade. Pour ce faire, Gœtze résèque toute la partie du sacrum sous-jacente aux 3es trous sacrés. Il obtient ainsi un champ d'exploration très large qui lui permet de faire soit la résection, soit l'amputation et, nous dit Ducuing, quand on pratique l'amputation « l'opération de Gœtze ne diffère pas de celle que fournit l'abdomino-périnéale ou l'abdomino-sacrée et présente d'après Westhues, tous les caractères que l'on est en droit d'exiger d'une opération radicale »

La divergence entre chirurgiens français et chirurgiens allemands est évidente. Les premiers opèrent sous la protection d'un cloisonnement entre le pelvis et la grande cavité péritonéale, les seconds mènent toute l'opération par voie sacrée sans se préoccuper de l'extension de l'infection du tissu cellulaire du petit bassin au grand péritoine.

Morestin évalue à 40 pour 100 le nombre des opérés qui succombent à une mort rapide, mais il s'agit de la période qui s'étend entre 1880 et 1894 et il ajoute « je suis absolument persuadé qu'en n'opérant que des cancers petits et mobiles, en se plaçant dans de bonnes conditions, en agissant avec rapidité et réduisant les sacrifices au strict nécessaire, on pourrait réduire et de beaucoup les chiffres malheureux ». Bergeret, en trois ans, opère 31 malades et n'en perd aucun, d'Allaines, sur 94 opérés accuse une mortalité de 11 pour 100 (14 pour 100 sans rétablissement de la continuité intestinale, 4 pour 100 avec rétablissement de la continuité), mais il fait observer qu'il a réservé la restauration anatomique aux meilleurs cas. Ducuing ne nous donne pas les résultats de la technique de Gœtze.

L'abaissement de la mortalité opératoire dans la résection par voie sacrée étant manifeste, il reste à relater les inconvénients inhérents à la brèche faite au sacrum. Interviennent deux facteurs : la perturbation de la statique pelvienne, l'infection locale.

La statique pelvienne. — Le sacrum joue un rôle important dans l'équilibre des forces qui s'opposent à la pesanteur des organes abdominaux, pesanteur qui est accrue dans le phénomène physiologique de l'effort. Morestin, recherchant ce qu'étaient devenus les malades qui avaient bien supporté l'opération de Kraske écrivait : « Je suis forcé de dire que je n'ai vu de mes yeux qu'un seul opéré parfaitement guéri, sans fistule avec sphincters fonctionnant régulièrement. Tous les autres étaient affligés d'infirmités plus ou moins supportables ». Ces infirmités c'étaient le prolapsus sacré du rectum avec ou sans fistules. D'Allaines a très bien exposé les causes de l'échec de la suture colo-rectale par voie sacrée.

Elles sont de deux ordres. 1° *La trop grande septicité* du segment rectal, septicité due à la présence du néoplasme toujours infecté et à la dérivation insuffisante des matières ; à ce point de vue l'anus cæcal est notoirement insuffisant, il est indispensable de créer un anus à éperon sur le côlon gauche et de faire de grands lavages quotidiens du bout inférieur, pendant trois semaines, précise d'Allaines.

2° *La brièveté du côlon pelvien abaissé :* on peut apprécier, avant la résection du rectum, la longueur du côlon pelvien, soit par un lavement baryté, soit au cours du premier temps opératoire ; mais d'Allaines nous dit que ces appréciations ne peuvent être qu'approximatives, et que c'est seulement au cours du temps opératoire de diérèse que peut être certifiée la possibilité d'une suture colo-rectale correcte : les facteurs de cette possibilité sont la souplesse du méso-sigmoïde, la bonne vascularisation du côlon, la suffisante longueur du côlon. Pour d'Allaines, il faut couper le sigmoïde à 20 *cm.* au moins de la tumeur rectale, « c'est donc après résection du rectum, pratiquée sans se préoccuper de la réunion, que l'opérateur peut, et alors seulement, apprécier les possibilités de rétablissement ; auparavant, il a pu les prévoir, jamais les promettre ».

La suture colo-rectale est vouée à la désunion, dans deux cas : suture faite sous tension, trop grande pression intrapelvienne.

La suture sous tension est une faute de technique, car l'échec est certain.

Lorsque la suture paraissait correcte, sans aucune tension, vers le huitième jour se produit une désunion que d'Allaines qualifie de secondaire et dont il donne l'explication suivante, basée « sur le mécanisme de la cicatrisation de la vaste brèche pelvienne laissée en fin d'intervention ». Le côlon, sous la poussée des viscères pelviens vient s'accoler à la face antérieure de la portion restante au sacrum (qui a une direction plus proche de l'horizontale que de la verticale) jusqu'à la ligne de section passant par les 3es trous sacrés ; il subit alors une angulation à sinus antérieur de 45 à 60° environ, puis le canal colo-rectal gagne la région anale. Si le côlon sigmoïde abaissé est très long, l'étoffe en trop se prêtera facilement à cette angulation ; par contre, s'il n'y a pas assez d'étoffe la traction qu'il subit, en raison du mécanisme exposé ci-dessus, tire sur la ligne de suture qui se rompt sur la circonférence postérieure, d'où constitution d'un anus sacré à éperon.

C'est donc au moment de suturer que le chirurgien se rend compte qu'il existe une réserve d'étoffe sur le sigmoïde, que la poussée pelvienne pourra utiliser sans dommages pour les sutures. Lorsque le côlon paraît trop court pour s'adapter à cette poussée, d'Allaines propose de prévenir la désunion par ce qu'il appelle « la mobilisation en arrière du périnée postérieur ». Voici comment procède l'auteur, qui rappelle que Mandl a décrit un procédé voisin : « Incision en accent circonflexe préanale, section du raphé antérieur, du muscle recto-urétral, sur la ligne médiane, du faisceau interne du releveur de l'anus, de chaque côté ; l'appareil sphinctérien de l'anus ne tient plus dès lors que par deux ponts latéraux qui contiennent le releveur et les pédicules vasculo-nerveux, on peut facilement le déplacer en arrière et le fixer, dans sa nouvelle position, par deux grosses soies placées de chaque côté de la peau ». Dans les deux cas où cette technique a été utilisée par d'Allaines, la désunion fut évitée, le fonctionnement de l'anus normal reporté en arrière se fit normalement.

L'infection locale. — Les chirurgiens de l'époque qui s'étend de 1885 à 1894 n'opéraient pas sous le couvert d'une minutie, d'une asepsie poussées au même degré qu'à l'heure actuelle. Et cependant, si l'infection des parties molles de la plaie opératoire est chose couramment signalée

dans les observations recueillies par Morestin, l'ostéite du sacrum n'est que très rarement accusée. Morestin mentionne bien que « la nécrose des fragments osseux, réclinés dans les résections temporaires a été observée, que la suppuration du canal sacré peut être ou non accompagnée de méningite, mais il ajoute qu'il s'agit là d'un phénomène assez accessoire à côté d'autres lésions. On le voit, ce genre de complications n'a pas retenu longuement l'attention des chirurgiens de cette époque. Il faut en conclure que dans l'opération de Kraske et de ses imitateurs, le sacrum ne craint pas grand'chose, ce n'était pas l'avis de Lecène.

Un mémoire de Ulrich Graff intitulé : « Constatations anatomiques dans *la sacro-iléite* consécutive à l'amputation du rectum pour cancer » (*Zentralblatt für Chirurgie* 1941, n° 8) attire l'attention sur une complication jusqu'ici peu connue.

Avec son maître Schmieden, Graff a publié trois observations de sacro-iléite dont voici la dernière en date. Un homme de 50 ans est opéré pour une tumeur du rectum par voie sacrée ; établissement d'un anus sacré. Les suites opératoires sont d'abord très normales, les mèches sont enlevées dans les délais réguliers (huitième-douzième jour); la plaie se comble, mais au bout de quatre semaines apparaissent de violentes douleurs sciatiques qui font penser à une sacro-iléite droite ; le signe de Lasègue est positif, puis apparaît une atrophie des muscles de la jambe droite, la température monte à 38°5. Une radiographie des os du bassin ne décèle pas de lésions visibles. Pour supprimer l'infection de la région sacrée on crée un anus iliaque gauche, mais le malade succombe le troisième jour vraisemblablement à une embolie pulmonaire.

L'autopsie révéla une embolie pulmonaire massive dont le point de départ est une thrombose récente des veines fémorale et iliaque externe droites. L'articulation sacro-iliaque droite est prélevée, elle contient une « masse purulente », alors que l'articulation gauche est saine. L'examen histologique après décalcification montra de graves lésions d'ostéite et une disparition du cartilage articulaire. Graff admet que l'arthrite sacro-iliaque est secondaire à l'infection des tissus péri-articulaires et non à la propagation d'une ostéite du sacrum.

La coexistence d'une thrombo-phlébite iléo-fémorale semble lui donner raison.

Il faut retenir la possibilité d'une telle complication : l'apparition des signes d'une sciatique attirera l'attention du chirurgien, mais Graff spécifie qu'en l'occurrence la radiographie ne peut être d'aucun secours.

Chez deux opérés de résection du rectum par voie sacrée nous avons obtenu très rapidement une détersion complète de la plaie sacrée, qui présentait un aspect gangréneux, par le saupoudrage avec du sulfamide.

En 1873, Verneuil propose l'abord chirurgical du rectum par résection du coccyx. En 1885, Kraske résèque la moitié gauche du sacrum au-dessous du 3e trou sacré. Les chirurgiens français, après de nombreux échecs, abandonnent la voie sacrée, les chirurgiens allemands persistent à réséquer le rectum en passant par la voie sacrée, et Gœtze reprend la technique de Bardenheuer. Puis la résection sacrée est de nouveau proposée en France par Bergeret, d'Allaines, Ducuing. Les résultats sont, sans conteste, encourageants : la technique de d'Allaines, mobilisation du périné postérieure, l'emploi des sulfamides doivent diminuer les complications locales de la résection du rectum par voie sacrée.

P. Wilmoth.

SOCIÉTÉS DE PARIS

Nos lecteurs pourront trouver les comptes rendus *in extenso* de ces Sociétés dans les périodiques suivants :

Académie de Médecine (*Bulletin de l'Académie de Médecine*, 126, boulevard Saint-Germain, Paris).

Société médicale des Hôpitaux de Paris (*Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris).

Société de Biologie de Paris (*Comptes rendus des séances de la Société de Biologie*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris).

Société de Pathologie comparée (*Revue de pathologie comparée*, 7, rue Gustave-Nadaud, Paris. — Prix du numéro France, 10 fr.).

ACADÉMIE DE MÉDECINE

21 Octobre 1941.

Notice nécrologique sur M. Rathery. — M. **Harvier.**

Rapport au nom de la Commission du Rationnement des produits pharmaceutiques. — M. **Goris**, rapporteur, reconnaît que le Comité d'organisation des Industries et du Commerce des produits pharmaceutiques a fait de grands efforts pour remédier à l'actuelle disette des produits et pour les répartir de manière équitable. Cette disette n'en reste pas moins inquiétante et ne cesse de s'aggraver en ce qui touche certains produits. On ne saurait citer tous les médicaments qui sont devenus rares ou qui font totalement défaut. Il faut pourtant mentionner particulièrement la caféine, la théobromine, les sels de bismuth, l'iode et les iodures, le camphre, l'acide borique et ses dérivés, la vaseline, la quinine, l'opium et ses alcaloïdes, la glycérine, la lanoline, l'huile de foie de morue, l'amidon, le glucose, la farine de moutarde, le lactose, les acides tartrique et citrique, l'insuline, les produits opothérapiques, enfin de nombreux alcaloïdes et maints produits chimiques ou végétaux qui nous venaient pour la plupart de l'étranger.

En conséquence :

1° La Commission demande que certains produits nécessaires en thérapeutique, mais pouvant servir à d'autres usages, tels que la farine de moutarde, le marron d'Inde, le petit lait, soient réservés par priorité pour la préparation des médicaments et, s'il le faut, réquisitionnés;

2° La Commission propose également à l'Académie de publier un tableau des produits qui risquent de faire ainsi plus ou moins complètement défaut et de signaler les substances ayant quelque valeur de remplacement;

3° Enfin, la Commission estime que le texte du rapport doit être l'objet d'une large diffusion qui le portera à la connaissance du plus grand nombre possible de médecins et de pharmaciens.

— M. **Martel** demande, étant donné que l'acide borique est rare en pharmacie, qu'on supprime la tolérance de son emploi pour la conservation du beurre et de la margarine, tolérance d'ailleurs non conforme aux règlements.

— Les conclusions de la Commission et le vœu de M. Martel sont adoptés.

Etude d'un chlorome transplantable chez le rat. — MM. **Roussy** et **Guérin** ont étudié un chlorome qui a pu être transplanté sous la peau, au cours de cinq passages, à 350 rats environ. Il a donné naissance à une quarantaine de tumeurs; celles-ci, formées de myéloblastes plus ou moins atypiques, se sont montrées particulièrement malignes, avec tendance marquée aux métastases viscérales et ganglionnaires. La tumeur primitive était apparue, chez le rat, à la suite d'inoculation de fragments de tissu leucémique.

La nature du pigment, étudiée aux radiations ultra-violettes et au spectroscope, semble bien être en partie, mais non en totalité, de la porphyrine.

Quant aux rapports entre le chlorome et les leucémies, les auteurs insistent sur le fait qu'ils ont observé, au cours des transplantations, tantôt des chloromes isolés, tantôt des tumeurs avec métastases multiples, tantôt des chloromes associés à des leucémies. Cette constatation est importante du point de vue doctrinal; elle montre qu'on ne peut plus opposer aujourd'hui, comme le prétendent encore certains auteurs, les leucémies, affections de système, aux tumeurs des tissus hématopoïétiques, néoformations localisées. Les tumeurs du type chlorome provenant des tissus leucémiques chez le rat ont donné naissance, dans les expériences des auteurs, à des leucémies secondaires à la formation des tumeurs.

Effets de la vitaminothérapie dans un cas de confusion mentale grave avec lésions cutanées. — MM. **Laignel-Lavastine, Durand** et **Neveu** rapportent l'observation d'un jeune homme qui a présenté, après une courte phase d'anxiété initiale, un syndrome confusionnel, puis une atteinte progressive de l'état général (amaigrissement intense, hypothermie persistante), une pyodermite avec ulcérations rebelles, l'abolition des réflexes cutanés et tendineux et une stupeur avec demi-mutisme. L'état paraissait désespéré quand un traitement par l'acide nicotinique fut entrepris; les résultats furent remarquables et ultérieurement un traitement par la méthode de Sakel permit d'obtenir la guérison complète des troubles psychiques.

L'effet de la vitaminothérapie est le seul critère qui permet actuellement de rapporter une série de syndromes somato-psychiques à une carence et de les considérer comme des formes atypiques de la maladie pellagreuse.

Sur le mécanisme d'ouverture de la symphyse pubienne en fin de grossesse chez le cobaye. — M. **R. Courrier** rappelle qu'on connaît chez plusieurs espèces des modifications de la ceinture pelvienne qui sont en rapport avec la physiologie génitale (femme, singe, vache, cobaye, souris, gopher). Ces modifications sont caractéristiques chez le cobaye: dans la semaine qui précède l'accouchement, la symphyse pubienne s'ouvre largement et cette ouverture permet le passage de la tête des fœtus; la symphyse se referme dès le lendemain de la mise-bas. Pour Hisaw, ces phénomènes sont dus à une hormone spécifique, la relaxine. L'auteur a constaté autrefois que la folliculine provoque un certain relâchement de la symphyse; il montre dans cette communication que les meilleurs résultats sont obtenus par l'action simultanée de la folliculine et de la progestérone. Le mécanisme d'ouverture de la symphyse pubienne du cobaye offre un bel exemple de synergie endocrinienne.

Lucien Rouquès.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

24 Octobre 1941.

Funiculite sciatique et hypertrophie du ligament jaune. — MM. **S. de Sèze** et **D. Petit-Dutaillis**, qui ont publié il y a quelques mois le premier cas français de sciatique par hypertrophie du ligament jaune associé à une hernie discale, publient, aujourd'hui, un premier cas de sciatique rebelle par hypertrophie du ligament jaune « pure », sans lésion discale associée.

Les auteurs insistent sur l'importance des lésions d'épidurite graisseuse hypertrophiante, d'œdème et de congestion radiculaire qui dans ce cas, s'associaient à l'épaississement ligamentaire, et aggravaient notablement la compression nerveuse.

Les lésions anatomiques réalisaient, en somme, le tableau de la « funiculite » de Sicard ; mais d'une funiculite nettement *secondaire* à la compression par hypertrophie ligamentaire.

Du point de vue étiologique et pathogénique, l'épaississement hypertrophique des ligaments jaunes de la région lombaire apparaît avant tout comme une conséquence, directe et indirecte, des microtraumatismes statiques imposées à la charnière lumbo-sacrée humaine par les excès de la station debout.

Les auteurs rappellent quelques données anatomiques et physiologiques élémentaires sur les ligaments jaunes, et concluent par quelques considérations sur les rapports étroits qui, du triple point de vue, anatomique, physiologique et pathologique, unissent les trois pièces constituantes essentielles des articulations intervertébrales : disque, ligaments jaunes et articulations apophysaires.

A propos de 8 cas nouveaux de sciatique rebelle par hernie méniscale postérieure opérés et guéris. — M. **de Sèze** rappelle que les sciatiques par hernie discale postérieure ne sont ni exceptionnelles, ni même rares : en quelques mois, l'auteur a pu en recueillir 11 cas, tous vérifiés chirurgicalement. Les cas s'en multiplient depuis qu'on y pense davantage, et qu'on sait appliquer, à leur recherche, la technique radiologique indispensable.

L'étiologie traumatique se retrouve environ dans 70 pour 100 des cas des hernies discales observées par l'auteur. Cette proportion souligne l'intérêt des problèmes d'ordre médico-légal soulevés par cette variété de sciatique.

La sciatique par hernie discale ne se distingue des sciatiques les plus banales par aucun signe distinctif que l'on puisse considérer comme vraiment constant. Il n'y a pas d'autre signe constant de la sciatique discale que la sciatique elle-même. Il en résulte que toute sciatique rebelle, quels que soient les résultats de l'examen clinique, de la radiographie et de la ponction lombaire, doit faire soupçonner la possibilité d'une hernie discale postérieure.

L'épreuve du lipiodol de Sicard reste le temps capital du diagnostic de la hernie discale. Toutefois :

1° Les grosses doses de lipiodol qui sont nécessaires pour mettre les hernies discales en évidence, ne sont pas toujours bien supportées : d'où le conseil de réserver l'épreuve du lipiodol aux sciatiques qui sont assez graves pour que l'opportunité d'une intervention chirurgicale puisse être envisagée.

2° La preuve d'une hernie discale lombaire ou lombo-sacrée ne se traduit pas forcément par une déformation importante de l'image lipiodolée. Inversement, une déformation du lipiodol à la hauteur d'un disque intervertébral (arrêt, encoche, étranglement), ne signifie par forcément qu'il y a une hernie discale à ce niveau. De toute façon, la découverte, au cours d'une sciatique, d'une déformation de type de celles qui sont couramment rencontrées dans les hernies du disque, ne prouve nullement que cette sciatique ne puisse pas guérir par les moyens médicaux.

D'où la conclusion : qu'on ne doit pas se fonder seulement sur les résultats de l'épreuve du lipiodol pour décider un traitement chirurgical, mais d'abord et avant tout sur le caractère *rebelle* de la sciatique ; c'est-à-dire sur l'échec du repos et des divers traitements médicaux appliqués correctement et pendant un temps suffisamment long.

Un cas de pellagre. — M. **Derot** présente un cas de pellagre avec kératose péri-pilaire des sillons nasogéniens, aménorrhée et dépression psychique.

Du point de vue humoral, diminution des polynucléaires, lymphocytose, hypoprotidémie portant surtout sur les globulines, le chlore globulaire était augmenté aux dépens du chlore plasmatique. Sous l'influence de l'amide nicotinique ces troubles ont disparu.

— M. **Gougerot** demande quelle était, dans ce cas, l'influence du facteur solaire sur les manifestations cutanées.

— M. **Gounelle** qui a observé plusieurs cas de pellagre a été frappé par la prédominance des troubles digestifs et la constance de modifications des protides du sang.

— M. **Jausion** pense que l'avitaminose nicotinique joue également dans les accidents du froid.

— M. **Fiessinger** pose le problème du rôle de l'insuffisance hépatique dans le déterminisme de la pellagre. L'amide nicotinique est très diminuée dans les cirrhoses.

Diabète insipide syphilitique (Etude clinique et thérapeutique). — M. **Raoul** et Mme **Simone Kourilsky**, MM. **Jean Regaud** et **Paul Biardeau** ont suivi minutieusement, durant 3 ans, l'évolution d'un diabète insipide survenu brutalement chez une femme de 62 ans, au cours d'une crise douloureuse vésiculaire très violente.

Les principaux caractères de ce diabète furent :

1° La précession très nette de la polydipsie sur la polyurie, la soif précédent de deux heures l'apparition clinique de la polyurie, caractère qui paraît être fréquent dans le diabète insipide à début brutal, et corrobore plusieurs observations déjà publiées.

2° L'action transitoire et peu marquée du traitement mercuriel sur la polyurie.

3° L'action aggravante du traitement bismuthique, alors qu'il existait des signes incontestables de méningite syphilitique encore évolutive.

4° L'existence de crises viscérales tabétiques à symptomatologie vésiculaire, avec vomissements, subictère et fièvre, cette particularité s'expliquant par l'existence d'une cholécystite non calculeuse, secondaire à une colite, elle-même développée sur une malformation cæcale (inversion). Cette constatation impose la recherche systématique des épines organiques au cours des crises viscérales tabétiques.

Par ailleurs, le diabète insipide était isolé, sans syndrome adiposo-génital associé, mais accompagné de troubles métaboliques, hyperlipidémie, hyperglycémie ; il réagissait parfaitement à l'extrait hypophysaire et à la ponction lombaire.

Trois cas parisiens de maladie des jeunes porchers. — MM. **F. Coste**, **Morin** et **Mandel** rapportent 3 cas de maladies des jeunes porchers dont 2 avec réaction méningée. Il n'y avait pas d'exanthème. La maladie est assez fréquente dans les pays d'endémie (Haute-Savoie, Jura, Suisse), mais les cas rapportés proviennent d'une porcherie de la région parisienne.

— M. **Mollaret** pense qu'il s'agirait d'un ultravirus saprophyte du jeune porc et qui ne s'extérioriserait que chez des sujets pour la première fois au contact des porcs.

Ulcère tuberculeux de la 1re portion du duodénum. Guérison opératoire. — MM. **Albot**, **Delahaye**, **Le Caumet** et **Legrand** présentent un malade atteint de tuberculose de la 1re portion duodénale, révélant une symptomatologie clinique de douleurs violentes, vomissements et amaigrissement depuis 5 mois.

Le diagnostic clinique et radiologique fut celui d'ulcus de la 1re portion ; par ailleurs le malade était un tuberculeux pulmonaire bacillifère. Devant l'accentuation des signes cliniques et l'aggravation de l'état général, on pratique une gastro-pylorectomie large.

L'examen de la pièce anatomique montre un ulcère d'origine tuberculeuse.

Cinq mois après l'opération, le malade ne souffre plus, a grossi de 14 kg.

L'état pulmonaire s'est amélioré ; il n'est plus bacillifère. Les auteurs soulignent la rareté des cas de la tuberculose duodénale anatomique guérie par exérèse. L'origine de cette lésion est endogène

La transfusion médullaire. Son action antihémorragique au cours d'un cas d'aleucie hémorragique. — MM. **Gaston Giraud** et **Desmonts** dans le cas présenté rapportent que, après trois transfusions de moelle sternale, le syndrome hémorragique que rien n'avait pu enrayer a disparu. En même temps les globules rouges sont passés de 750.000 à 1.600.000 et les leucocytes de 1.800 à 5.600.

Kyste géant du poumon gauche avec refoulement important du cœur et du médiastin. — MM. **Simonin**, **Louyot**, **Halraison** (de Nancy).

Erratum. — Le titre complet de la communication de M. **Guy Albot** et Mme **M. Parturier-Lannegrace** à la séance du 17 Octobre 1941 doit être ainsi rétabli : ***Résultats personnels dans le dépistage précoce du cancer de l'estomac par la méthode radio-clinique de R. A. Gutmann.***

H. Lenormant.

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

25 Octobre 1941.

Effets de l'ingestion de caséine et du régime déchloruré suivi de rechloruration sur certains œdèmes par carence alimentaire. — MM. **H. Gounelle**, **R. Mande**, **M. Bachet** et **J. Marche** soulignent que, au cours de l'œdème de carence, l'œdème rétrocède considérablement et même disparaît après un régime déchloruré, mais reparaît lorsque le sel est à nouveau ajouté à la ration.

L'adjonction de caséine même aux doses importantes de 150 *g.* par jour pendant un mois, n'influence pas notablement l'œdème alors même que les taux des protéides du sang redeviennent normaux.

Modifications fonctionnelles de la médullo-surrénale en rapport avec les variations de l'acide ascorbique. — MM. **A. Giroud** et **M. Martinet.** Au cours de la carence C, il se produit toute une série de perturbations d'ordre endocrinien. Les auteurs avaient entre autres montré l'insuffisance cortico-surrénale qui en résulte. La question se posait de savoir comment se comportait la médullo-surrénale.

En pratiquant des dosages sur des médullaires isolées, ils ont pu montrer que la teneur en adrénaline s'accroissait au cours de la carence et surtout pendant sa deuxième phase.

L'insuffisance C détermine donc une hyperfonction médullaire alors qu'elle provoque une hypofonction corticale. C'est un exemple très net des déséquilibres complexes que peut engendrer une vitaminisation déficiente.

Causes d'erreur dans la mesure du diamètre des ultravirus par l'ultrafiltration. — M. **C. Levaditi** attire l'attention sur un certain nombre de causes d'erreur dans l'estimation du diamètre moyen des éléments actifs (corpuscules ou macromolécules nucléo-protéiniques) des ultravirus. Ces causes d'erreur sont dues aux variations quantitatives et qualitatives de ces éléments actifs. Les données fournies par l'ultrafiltration sont approximatives, quoique utilisables en l'état actuel de la recherche.

Le virus récurrentiel* (Spirochaeta duttoni) *est-il ultrafiltrable ? — M. **C. Levaditi.** Le névraxe des souris infectées avec *Sp. duttoni* et sacrifiées longtemps après la crise (alors que le sang est devenu apathogène) continue à être virulent, sans que l'on puisse y déceler des spirochètes typiques. Le sang des souris examinées à la période aiguë de la maladie et le cerveau des animaux sacrifiés à la phase chronique contiennent-ils un virus récurrentiel ultrafiltrable ? Des expériences d'ultrafiltration à travers des membranes en collodion (méthode d'Elford) montrent que cette hypothèse est plausible en ce qui concerne le sang. Quant au virus névraxique, les facteurs virulence et colmatage faussent les résultats, en sorte que le problème n'a pas pu être résolu jusqu'ici.

Les modifications de l'excitabilité nerveuse périphérique sous l'effet d'actions pharmacologiques localisées au cortex cérébral. — M. et Mme **A. Chauchard** et M. **Paul Chauchard** montrent que lors de l'application d'un excitant ou d'un dépresseur nerveux sur la zone motrice corticale, le changement d'excitabilité qui en résulte se transmet au neurone moteur périphérique comme quand le toxique atteint l'ensemble des centres nerveux. Il ne s'agit cependant pas d'une influence directe de neurone à neurone, le phénomène nécessitant l'intervention du centre régulateur des aiguillages nerveux (système cervelet-noyau rouge).

Antagonisme hormonal entre prégnéninolone et folliculine. — MM. **R. Courrier** et **G. Poumeau-Delille.** On a signalé l'influence de la prégnéninolone sur la muqueuse utérine. Cette substance permet la nidation des œufs et le maintien de la grossesse chez la lapine gestante castrée ; elle ressemble en cela à la progestérone. Poursuivant l'étude comparative des deux corps, les auteurs démontrent qu'il existe entre la folliculine et la prégnéninolone un antagonisme hormonal semblable à celui qui fut mis en évidence autrefois entre la folliculine et la progestérone par Courrier.

A. Escalier.

SOCIÉTÉ DE PATHOLOGIE COMPARÉE

10 Juin 1941.

De l'opportunité des sérums antitoxiques dans le traitement immédiat des piqûres multiples d'abeilles et autres hyménoptères. — Chaque piqûre d'abeille instille environ 0 *mg.* 30 de venin à 2 *mm.* de profondeur; les espèces plus grosses en inoculent plus profondément des doses plus grandes encore. Mme **Phisalix** consacre sa communication aux piqûres multiples qui introduisent une dose de venin suffisante pour que ses effets neurotoxiques entraînent rapidement la mort. La simultanéité des piqûres et de l'apparition des symptômes nerveux graves (spasmes trachéo-bronchiques, convulsions localisées ou généralisées) fait qu'à l'attaque brusquée d'un essaim, aucun mammifère ne peut résister s'il n'est rapidement secouru.

Seuls les sérums antitoxiques, en usage courant, sont susceptibles grâce à leur action antineurotoxique d'avoir une action thérapeutique. **C. Phisalix** a montré l'action vaccinante du venin de frelon contre les effets mortels du venin de vipère. Mme Phisalix a montré la réciprocité de cette action. Le sérum des animaux vaccinés avec l'un ou l'autre venin est antivenimeux vis-à-vis des actions toxiques de chacun d'eux. Les chasseurs de vipères utilisent actuellement ces résultats et se soumettent chaque printemps à une série de piqûres d'abeilles. Ces résultats ont été le point de départ d'essais de traitements des piqûres multiples par le sérum antivipérin qui ont donné des résultats satisfaisants. L'emploi du sérum devra être aussi hâtif que possible et introduit par la voie veineuse.

A propos de la communication de M. Piérot sur les conséquences fâcheuses d'une alimentation du bétail avec des résidus industriels surazotés. — M. **Nussbaum** s'élève contre les conclusions de M. Piérot signalant les conséquences fâcheuses d'une alimentation du bétail avec les résidus industriels surazotés. L'auteur rappelant en Pathologie humaine les méfaits des régimes alimentaires riches en matières azotées, estime que les éleveurs commettent aujourd'hui la même erreur que les médecins autrefois. Cependant les médecins n'ont jamais attribué des troubles engendrés par une alimentation surazotée à une substance spéciale ayant une affinité élective pour certains micro-organismes. Il retient surtout que les troubles provoqués par l'absorption provenant d'animaux nourris avec des résidus industriels surazotés est d'importance, puisque la santé des enfants est en jeu, le lait étant un aliment indispensable à cet âge de la vie. Le lait n'apporte-t-il pas aux enfants en pleine croissance une albumine dont la valeur est exceptionnelle. Les albumines d'origine animale sont toxiques et engendrent des troubles intestinaux dont la gravité est parfois redoutable. Celles d'origine végétale sont souvent incomplètes ou présentent l'inconvénient de ne pas se trouver en quantité suffisante dans les légumes qui les contiennent. Le lait comble cette lacune en donnant à la cellule humaine la totalité des amino-acides dont elle a besoin.

L'auteur demande à la Société de mettre à l'ordre du jour la question des troubles morbides observés chez les animaux et celle de l'altération du lait.

Anatomie comparée du cerveau. — M. **Anthony.**

De la fréquence de l'aortite non syphilitique en clinique rurale. — M. **R. Molinery.**

8 Juillet.

Les virus neurotropes. — M. le Prof. **Vergé** étudie les virus neurotropes et les distingue en deux grandes classes selon que leur électivité pour le tissu nerveux est primitive ou essentielle, secondaire ou accessoire. Il souligne le grand nombre d'espèces infectées dans la série animale: homme, mammifères et oiseaux; il examine les conditions et les modalités de leur action pathogène; il insiste, du point de vue étiologique, sur l'importante notion des porteurs de virus qui disséminent l'agent pathogène et assurent ainsi la pérennité du contage. Il termine en évoquant les différentes méthodes de prophylaxie susceptibles d'être utilisées dans la lutte contre les infections.

Lésions produites par les ultra-virus neurotropes des maladies animales. — MM. **H. Drieux** et **J. Verge,** après avoir souligné le faible intérêt des constatations relevées à l'autopsie des centres nerveux, étudient en détail les altérations microscopiques des encéphalo-myélites à virus des animaux domestiques. Cette étude comporte trois parties: lésions des cellules nerveuses, lésions vasculaires et périvasculaires, lésions de la névroglie. Un dernier paragraphe montre l'importance pratique de l'examen histologique du point de vue du diagnostic différentiel.

L'activité physiologique du cerveau, expression du stade le plus avancé de l'évolution progressive des fonctions de relation. — M. **Maignon** compare la sensibilité qu'il appelle psychique, en vertu de laquelle la vue d'un spectacle horrifiant produit une émotion pénible (douleur morale) et celle d'un spectacle réconfortant, une émotion agréable (joie morale) à la sensibilité sensorielle, génératrice d'images tactiles, visuelles, auditives, etc...

Cette sensibilité psychique, qui ne s'observe que chez les êtres à système nerveux encéphalo-médullaire, est la source de l'affectivité. L'auteur en fait la base d'une morale biologique.

La notion de beauté, morale, intellectuelle, artistique est appliquée à tout ce qui est susceptible de provoquer une joie intérieure dans le domaine moral, intellectuel ou artistique.

La raison qui vous pousse à n'accomplir que des actes conformes à notre intérêt matériel ou moral, aurait pour point de départ le besoin d'éprouver ces joies et d'éviter les peines. Il y aurait pour l'accomplissement des actes raisonnables, quelque chose de comparable aux systèmes auto-régulateurs de la pression artérielle et de la glycémie, mais situé dans le domaine psychique.

La démence, qui est caractérisée par ce fait que la raison n'exerce plus son contrôle dans tous les domaines, résulterait en quelque sorte d'une perversion de cette sensibilité psychique comparable au pica, dans le domaine sensoriel.

Empoisonnement par les ifs. — M. **H. Legrand.** Il s'agit de l'observation de deux chevaux morts brutalement une heure après avoir mangé de l'if. L'autopsie a montré un gros intestin net, foie, rate, poumons normaux, duodénum congestionné, ainsi que l'estomac. A l'ouverture on voit les aiguilles d'ifs à peine broyées représentant 7 à 8 litres.

On sait que l'if « taxus baccata » est un poison surtout par ses feuilles pour tous les animaux, contenant un alcaloïde la « taxine » et un glucoside « la taxicatine ».

Contribution à l'étude de l'influence d'une solution médicamenteuse alcaline sur le pH du sang circulant. — Mme **L. Salomon** et Mlle **M. Allinne.** M. **Rinjard,** rapporteur, présente la communication d'où il ressort que connaissant la sensibilité de l'endoveine aux divers excitants, on pouvait se demander si l'introduction d'une solution médicamenteuse alcaline, dont le pH est aux environs de 11,4, n'était pas susceptible de constituer un irritant pour le système autonome. Les mesures de pH effectuées chez la vache montrent que le sang circulant tamponne très rapidement la solution alcaline, surtout si l'injection est faite lentement.

L'importance de la botanique dans les problèmes actuels de la pathologie et de la thérapeutique comparées. — M. **Schunck de Goldfiem** attire l'attention sur les nombreuses intoxications provoquées par la consommation de végétaux vénéneux à la suite de cueillettes faites par des personnes incompétentes ou par les conseils qu'elles donnent. Il fait remarquer l'importance primordiale des ressources phytothérapiques à notre époque.

L. Grollet.

SOCIÉTÉS DE PROVINCE

Nos lecteurs pourront trouver les comptes rendus *in extenso* de ces Sociétés dans les périodiques suivants :

Société de Médecine, de Chirurgie et de Pharmacie de Toulouse (*Toulouse médical*, 28, allée Alphonse-Peyrat, Toulouse.

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE, CHIRURGIE ET PHARMACIE DE TOULOUSE

Juillet (*Suite et fin*).

Correction du ptosis simple par le procédé de Motais et celui de Bardelli. — M. **Bourguet,** après avoir rappelé les méthodes opératoires de Nida et de Parinaud, précédemment exposées, traite des techniques de Motais et de Bardelli, qui consistent à désinsérer de la sclérotique une ou plusieurs languettes du muscle droit supérieur et à les faire passer entre le cartilage tarse et la peau. Ces languettes contractent des adhérences avec le muscle orbiculaire et de ce fait élèvent non seulement la paupière abaissée, mais encore lui rendent le mouvement d'élévation qu'elle avait perdu. L'auteur montre sur des photographies les résultats obtenus.

Valeur du séro-diagnostic de Widal chez les vaccinés : intérêt du séro-diagnostic qualitatif. — MM. **Andrieu, Averseng** et Mme **Alie.** Chez 44 sujets vaccinés depuis plus de 3 mois, atteints d'affections très diverses, fébriles ou non, le séro-diagnostic de Widal a répondu à tort 9 fois Eberth, 5 fois paratyphoïde A ou B. La réaction de Widal, même positive à un taux important, ne signifie pas fièvre typhoïde chez les vaccinés. Des affections aiguës ou chroniques très variables sont en effet susceptibles de déterminer la réactivation des agglutinines dans le sérum des vaccinés.

Appliquant à ce problème le séro-diagnostic de Félix, les auteurs montrent que la recherche des agglutinines H donne la même variabilité que la réaction de Widal. Ils n'ont par ailleurs jamais observé dans le sérum de leurs vaccinés, non atteints de typhoïde, des agglutinations O supérieures au 1/160.

Ils concluent de leurs recherches qu'une agglutination au bacille d'Eberth 0901 égale ou supérieure au 1/320 est la preuve d'une fièvre typhoïde chez un sujet antérieurement vacciné.

A propos d'un cas de myocardie. — MM. **Jacob, Valatx** et **Porte** rapportent l'observation d'un homme de 33 ans, jusqu'alors en bonne santé, ayant présenté après un bombardement dont une bombe éclata à proximité, une dyspnée avec douleurs angineuses. Progressivement s'installe une insuffisance cardiaque avec bruit de galop protodiastolique, et souffle d'insuffisance mitrale fonctionnelle, qui se termina en 8 mois par la fibrillation auriculaire et le collapsus.

A l'examen histologique, les lésions étaient peu accentuées, seulement un peu de sclérose molle avec fibroblastes infiltrant quelques travées cellulaires, les cellules étant par elles-mêmes peu altérées.

A remarquer le rôle de la fatigue et du choc émotif déjà signalé par quelques auteurs.

Cancer de la bronche souche. — MM. **J. Fabre, M. Escat** et **de Brux.**

Sciatique rebelle secondaire à une hernie intrarachidienne d'un disque intervertébral lombaire, opérée et guérie. — M. **G. Lazorthes.**

J.-P. Tourneux.

ABONNEMENTS. Les abonnements à La Presse Médicale *partent du 1er de chaque mois; ils doivent être adressés à MM. Masson et Cie, éditeurs, 120, boulevard Saint-Germain, Paris-6e. Compte chèques postaux 599.*

PETITES CLINIQUES DE "LA PRESSE MÉDICALE"

N° 579.

Épanchement pleural gauche chez une femme âgée

Par M. Roch
(Clinique Médicale de Genève).

Je vous présente aujourd'hui une femme de 61 ans, très amaigrie, fébrile et dyspnéique. Son médecin l'a traitée en ville pendant deux mois pour un épanchement pleural gauche. Il a admis qu'il s'agissait d'une pleurésie tuberculeuse. Ce diagnostic était plausible ; en effet, la malade tousse passablement, elle s'est cachectisée assez rapidement, elle a de la fièvre vespérale à 38°5-38°6, elle a des sueurs nocturnes et son pouls est rapide. Surpris cependant par la persistance de l'affection, ne pouvant parvenir à empêcher l'épanchement de se reformer dans la cavité pleurale, notre confrère nous a envoyé sa malade pour plus ample informé. Que constatons-nous ?

Les signes d'épanchement à la base gauche sont très nets : obscurité respiratoire, abolition des vibrations vocales, matité remontant jusqu'à mi-hauteur de l'omoplate. Au niveau supérieur de la matité, on entend un souffle tubaire doux aux deux temps de la respiration, de l'égophonie et de la pectoriloquie.

La ponction exploratrice nous a montré un liquide citrin, limpide, contenant 36 pour 1.000 d'albumine et des polynucléaires assez nombreux ; la réaction de Rivalta est positive. Ces caractères sont donc ceux d'une réaction inflammatoire plutôt aiguë. Dans le culot de centrifugation, aucun micro-organisme, en particulier pas de bacilles de Koch. Les cultures sur milieux spéciaux n'ont pas poussé. Il est encore trop tôt pour avoir le résultat des inoculations pratiquées chez deux cobayes.

Sans attendre ce résultat, nous devons déjà nous poser ces questions : pourquoi cette pleurésie est-elle aussi tenace ? Cette femme n'est-elle pas bien âgée pour avoir un épanchement inflammatoire tuberculeux ? Vous savez bien que la pleurésie tuberculeuse se rencontre surtout chez des jeunes sujets et que c'est très fréquemment la conséquence d'un premier contact avec l'agent infectieux ; en pareilles circonstances, la fièvre est souvent élevée et l'évolution rapidement favorable. Il y a aussi les épanchements tuberculeux secondaires à un foyer pulmonaire en évolution ; ceux-là peuvent être récidivants, chroniques même, et ils se produisent aussi bien chez des phtisiques âgés que chez les jeunes. Rien cependant ne nous permet de penser à une tuberculose pulmonaire. Notre malade tousse mais ne crache pas; de plus, l'examen stéthoscopique des poumons ne nous montre rien d'autres que les signes de l'épanchement.

Le cancer ne serait-il pas en cause ? L'amaigrissement, l'âge, la toux sèche ne sont pas pour nous éloigner de cette crainte. Cependant il n'y a pas de douleurs caractéristiques de compression nerveuse ; il n'y a pas d'expectoration « gelée de groseille » ; l'épanchement est à gauche alors que 2 fois sur 3 le cancer du poumon siège à droite ; le liquide d'un épanchement cancéreux est souvent hémorragique et renferme parfois des cellules vacuolaires en « bague-à-chaton », typiques, qui manquent ici; ces arguments rendent tout au moins peu vraisemblable l'existence d'un cancer.

*
* *

Ni la tuberculose ni le cancer ne nous apportent donc une explication satisfaisante de l'épanchement, il faut chercher encore autre chose.

Les anamnestiques ne nous apprennent rien d'intéressant sur les antécédents familiaux.

Dès sa jeunesse, notre malade a été chétive et anémique. Mariée à 19 ans, elle a eu 2 enfants bien portants puis une troisième grossesse lui donnant, avant terme, un enfant mort peu après la naissance. Durant deux années, alors qu'elle avait 34 et 35 ans, elle a souffert de l'estomac. Il semble qu'il se soit agi d'un ulcère qui n'a pas récidivé et n'a pas laissé de séquelles.

Il y a trois ans, notre malade commence à éprouver de l'essoufflement à l'effort, des crises de dyspnée nocturne et une toux sèche. Ces symptômes s'accentuent peu à peu ; ils s'aggravent notablement, surtout depuis quelques mois ; elle est obligée de garder le lit et le médecin consulté constate la fièvre et l'épanchement dont il s'agit de déterminer l'origine.

Le moment d'apparition de cet épanchement ou du moins le moment de sa constatation a été précédé d'une longue phase de dyspnée. Cela nous oriente vers la notion d'un épanchement consécutif à une insuffisance cardiaque. Cependant un tel épanchement se présente généralement sous la forme d'un hydrothorax dont le liquide contient peu d'albumine, peu d'éléments cellulaires, surtout pas de polynucléaires, et ne donne pas la réaction de Rivalta. De plus, un hydrothorax unilatéral siège plus volontiers du côté droit que du côté gauche ; il est souvent accompagné de râles de stase à la base du poumon du côté opposé et d'autres signes d'infiltration œdémateuse : enflure des jambes, gros foie, ascite... En d'autres termes, l'hydrothorax dû à une insuffisance cardiaque est le plus souvent l'une des manifestations d'un anasarque généralisé. Rien de tel chez notre malade.

Nous devons cependant une attention particulière à l'examen de l'appareil cardio-vasculaire.

La tension artérielle est à 14-8, un peu forte, semble-t-il, pour une femme cachectique.

La pointe du cœur est abaissée. On la perçoit dans le 6e espace intercostal ; le choc est étalé, assez fort et l'auscultation permet d'entendre un souffle systolique peu intense mais ayant nettement son maximum au foyer apical.

Il existe au niveau de la 3e côte gauche, près du sternum, une légère voussure thoracique. Dans cette région, on perçoit un soulèvement assez net, systolique aussi, comme un second foyer de choc, et on entend un deuxième bruit fort et sonore, un bruit de gong diastolique.

La radioscopie va nous apporter l'explication de ces symptômes. Nous nous étions occupé jusqu'ici trop exclusivement de plages pulmonaires. Ces plages ne nous montrent aucune image pouvant faire penser à une lésion tuberculeuse ou à un cancer ; mais examinons attentivement l'image cardio-vasculaire : l'ombre du ventricule gauche, évidemment hypertrophié, se perd dans l'opacité due à l'épanchement. Au-dessus, soit en position normale, soit en position oblique, on voit une aorte élargie, très foncée et présentant au début de la partie descendante une ectasie arrondie, pulsante, grosse comme une orange et dont les parois montrent nettement des taches de calcification.

C'est une aortite avec un anévrysme. Celui-ci, facile à diagnostiquer si l'on examine attentivement l'écran fluorescent ou la radiographie, ne donne pourtant aucun des signes classiques : pas de thrill, pas de souffle, pas d'inégalité des pouls radiaux, pas de douleurs, pas de dysphagie, pas de paralysie récurrentielle, pas d'inégalité pupillaire. Comme symptômes cliniques pouvant faire soupçonner la lésion aortique, il n'y avait que la voussure thoracique qui ne s'impose pas à première vue, et le bruit de gong.

La naissance prématurée d'un enfant constitue une présomption de syphilis. La certitude nous est apportée par la réaction de Bordet-Wassermann. C'est donc bien la syphilis qui est, comme c'est si habituel, si constant même, la cause de l'aortite et de l'ectasie. Cette infection ne se révèle d'ailleurs par rien d'autre ; il n'existe présentement aucun stigmate de syphilis et les anamnestiques sont absolument muets ; c'est loin d'être rare, particulièrement chez la femme. Quoi qu'on ait soutenu que l'ulcère d'estomac puisse être parfois de nature spécifique, nous n'oserions pas dire que tel a été le cas ici; cette notion d'une ancienne lésion gastrique ne peut rien ajouter à notre certitude.

Nous sommes donc en présence d'une syphilis ignorée jusqu'à aujourd'hui, ayant causé insidieusement une aortite et une ectasie du début de l'aorte descendante.

*
* *

Quant à l'épanchement pleural, j'estime que l'on peut affirmer qu'il est la conséquence de l'anévrysme. Mais, direz-vous, le caractère inflammatoire du liquide, la fièvre, la toux ne s'accordent pas bien avec la notion d'un épanchement mécanique.

A cette objection parfaitement logique, on peut répondre par des arguments de fait : on voit très souvent, chez des insuffisants cardiaques, des hydrothorax secondairement infectés et des congestions passives des poumons provoquant de la fièvre... Pourquoi n'en irait-il pas de même pour des troubles circulatoires causés mécaniquement par une dilatation de l'aorte ?

Une autre objection que vous pourriez soulever serait celle-ci : les épanchements pleuraux sont rares en tant que complication de l'ectasie aortique. C'est vrai, mais il y a ectasie et ectasie.

A ce propos, je vous demande la permission d'en référer à deux mémoires parus en 1923, mémoires dus à la plume de deux de mes excellents collaborateurs de cette époque, MM. Saloz et Frommel. Collationnant 86 observations d'anévrysmes traités à la clinique médicale de Genève, ces auteurs sont arrivés à une conclusion intéressante et pratique en ce qui concerne la symptomatologie si complexe de l'ectasie aortique. Voici comment on peut résumer leurs conclusions. Les symptômes de l'anévrysme de l'aorte thoracique dépendront en grande partie du siège de la lésion. Situé sur l'aorte ascendante, l'anévrysme donnera principalement des signes cardiaques, en particulier des signes d'insuffisance aortique ; cliniquement ce sera une maladie de Hogdson. Les anévrysmes de la crosse — spécialement ceux de la partie concave et postérieure — se signaleront précocement par des compressions médiastinales produisant la dysphagie, le tirage, etc. Les anévrysmes de l'aorte descendante donneront le plus souvent des symptômes pleuro-pulmonaires du côté gauche : atélectasie par compression d'une grosse bronche et — ce qui nous intéresse plus spécialement — épanchement pleural.

Cette atélectasie ou cet épanchement peuvent parfois cacher l'anévrysme sous-jacent dont le diagnostic peut être alors d'une grande difficulté.

Chez notre malade, au contraire, grâce à la radiologie, le diagnostic a été facile à poser.

Il reste encore à se demander par quel mécanisme a pu se produire l'épanchement. Il est vraisemblable que l'ectasie agit tout d'abord par compression des vaisseaux sanguins et lymphatiques dans la région du hile pulmonaire, l'épanchement doit présenter alors les caractères d'un transsudat contenant peu d'albumine et peu d'éléments figurés.

Cependant, sous diverses influences, le liquide peut changer de nature soit par tuberculisation secondaire survenant chez un sujet affaibli par la maladie vasculaire, soit par irritation due à la présence de l'anévrysme lui-même. Celui-ci se développe peu à peu par l'extension de lésions en activité ; il s'entoure de tissus de néoformation et ainsi il peut fort bien engendrer dans la cavité pleurale dans laquelle il pulse continuellement, des phénomènes inflammatoires qui ne sont pas nécessairement infectieux. On doit penser ici, par analogie, aux épanchements aseptiques provoqués parfois par l'établissement un peu trop brutal d'un pneumothorax thérapeutique, épanchements qui relèvent sans doute d'une irritation mécanique.

L'état général de cette malade, la nature et la localisation de sa lésion vasculaire, la complication pleurale nous amènent à poser un bien mauvais pronostic.

Quant aux traitements, nous avons à notre disposition les ponctions évacuatrices que nous nous efforcerons d'espacer le plus possible et le traitement spécifique que nous ferons avec beaucoup de prudence en sachant que tout ce que l'on en peut espérer, en pareil cas, c'est non la guérison mais un arrêt dans l'évolution de l'aortite.

De la graine de citrouille comme fruit oléagineux

Ce n'est pas la première fois que, dans ce journal, je fais l'éloge de la Citrouille (*Cucurbita pepo* L.) : après avoir rappelé à quels usages culinaires se prête sa chair blonde lorsque, sous une armature d'un robuste cuir fauve, elle a mûri au soleil, j'ai indiqué le mode d'emploi, en médecine, de ses semences dont l'action ténifuge, depuis longtemps connue, a été confirmée par les travaux récents de Neely et Davy, de Freise, de Sanfilippo. Cette action serait, d'après Ernst Schubiger, dévolue à un principe résineux localisé dans l'embryon et dans la membrane verte qui entoure l'amande : des expériences entreprises sur des agneaux et sur des lapins ont prouvé à Douwe G. Steyn que, s'il paralysait et tuait le ténia, il n'exerçait sur l'homme et sur les mammifères aucun effet toxique : il n'existe, d'ailleurs, pas dans les cotylédons de l'amande qu'on peut, par conséquent, utiliser, ainsi que l'huile qu'on en extrait, dans l'alimentation. Des analyses, publiées en 1934 dans le *Journal d'Agriculture de Rodhésie*, assignent à cette amande la composition suivante :

Eau	5,54 *g*.
Protéine	33,91
Matières grasses	39,57
Hydrates de carbone	2,00
Cendres	3,93
Cellulose	15,05

Elle possède donc, par sa teneur en protéine et en graisse, une valeur nutritive très élevée : d'autre part, les recherches dont a été l'objet l'huile qu'elle fournit par extraction permettent de la mettre au nombre des meilleures huiles comestibles. Une fois raffinée, elle se présente sous l'aspect d'un liquide vert foncé à fluorescence rouge qui, sous l'influence du froid, laisse déposer une substance filamenteuse. Elle est, d'après Power et Salway, constituée par des glycérides des acides linoléique (45 pour 100), oléique (25 pour 100), palmitique et stéarique (30 pour 100), et par de petites quantités d'un phytostérol. On n'y a trouvé ni alcaloïde, ni aucun principe doué de propriétés physiologiques spéciales. Holmes évalue son coefficient de digestibilité à 98,2 pour 100 et considère son assimilation par le corps et sa valeur nutritive comme égales à celles des huiles comestibles d'un usage courant, telles que les huiles d'olive, d'arachide, de noix et de graine de cotonnier.

L'amande renferme, en plus des substances grasses, de notables proportions d'amino-acides parmi lesquels Abderhalden et Berghausen ont reconnu la leucine, la proline, la phénylalanine, la tyrosine, le glycocol, les acides amino-valérianique, glutanique et aspartique. Elle peut donc rivaliser avec les autres fruits oléagineux, dont elle possède également l'agréable saveur. Pour l'utiliser, il faut, après avoir détaché les graines de la pulpe mucilagineuse à laquelle elles sont attachées et qui les rend si glissantes qu'elles fuient entre les doigts, comme l'anguille qu'on cherche à saisir, les faire sécher au four jusqu'à ce que leur enveloppe soit devenue cassante : on les décortique alors très facilement. L'amande sera consommée telle quelle, salée ou sucrée : mais il est préférable de la réduire, au moyen d'un égrugeoir, en une poudre qu'on emploiera en se conformant aux recettes que j'ai déjà indiquées pour les autres fruits oléagineux : pilée avec du vinaigre de vin, du fromage « à la pie », de la moutarde, de l'ail, du sel et du poivre, elle fournit une sauce onctueuse et savoureuse qui supporte la comparaison avec la mayonnaise et l'aïoli. Ainsi se trouvera justifiée l'estime que professait Walahfrid Strabus pour l'opulente citrouille « toute en ventre, toute en estomac, prison caverneuse à l'intérieur de laquelle se nourrissent de nombreuses graines :
Totum venter habet, totum alvus, et intus aluntur Multa cavernoso seiunctim carcere grana. »

Henri Leclerc.

Les thés indigènes

Dans le langage populaire on désigne sous le terme de « thés » toutes les infusions, tout ce que Alphonse Karr appelait irrespectueusement « de l'eau chaude dont on a altéré la pureté avec des herbes ». Ce n'est pas de ces breuvages, aussi nombreux qu'il existe de plantes capables d'être mises en contact avec l'eau bouillante, que je désire entretenir mes lecteurs : je n'ai en vue que ceux qui, par leur couleur et par leur arome, peuvent offrir quelque ressemblance avec les thés de Chine ou de Ceylan et leur servir de succédanés.

Pendant longtemps, la Véronique a passé pour le végétal le plus propre à jouer ce rôle, à tel point qu'on la voyait jadis, dans les traités de botanique, affublée du surnom de Thé d'Europe : si je la mentionne au début de cette notice, c'est pour en déconseiller formellement l'usage, sa saveur âcre et amère étant diamétralement opposée aux qualités organoleptiques qu'on recherche dans le thé. On pourra, par contre, employer les deux variétés de Bruyère qui abondent dans notre flore : la Bruyère franche (*Erica cinerea* L.) et la Bruyère commune (*Calluna vulgaris* L.). Dans la *Pharmazeutische Zentralhalle für Deutschland* du 17 Décembre 1914, un médecin allemand, M. Alfred Schneider, en recommandait l'infusion, additionnée de sucre et de lait, comme une boisson des plus agréable, comme un des meilleurs succédanés du thé. Après avoir accueilli cette assertion avec un certain scepticisme, basé sur le fait que j'avais essayé de la décoction et non de l'infusion de ces plantes, j'ai pu reconnaître que l'opinion de l'auteur était pleinement justifiée : 5 *g*. de sommités fleuries sèches, laissées en contact pendant dix minutes avec 100 *g*. d'eau bouillante, fournissent un thé parfaitement potable qui présente, en outre, l'avantage, par suite de sa teneur en tanin et en arbutine, d'exercer une action diurétique et antiputride à utiliser dans le traitement des inflammations aiguës ou chroniques des voies urinaires.

Dans plusieurs provinces, notamment aux environs de Fontainebleau, on emploie de la même façon les feuilles du Grémyl ou Herbe aux perles (*Lithospermum officinale* L.), qu'on aura eu soin de torréfier légèrement pour les dépouiller de leur saveur un peu acerbe. Ce mode de préparation s'applique également aux feuilles de l'Alchémille (*Alchemilla vulgaris* L.), dont une courte ébullition suivie d'une infusion de quinze minutes fournit une boisson qui, par sa discrète stypticité, ne manque pas d'analogie avec le thé de Ceylan.

De saveur plus douce, le Lotus corniculé (*Lotus corniculatus* L.), recueilli lorsque ses fleurs sont épanouies, est le thé qui convient aux sujets dont le système nerveux s'accommoderait mal des effets excitants que produisent les thés authentiques ; en collaboration avec J. Brel, j'ai publié diverses observations qui le montrent doué de vertus antispasmodiques manifestes. Bien qu'un peu fade, son infusion est assez agréable, surtout lorsqu'on a pris soin de l'aciduler de jus de citron. Il n'est, par contre, besoin d'aucun correctif pour les thés qu'on prépare avec les plantes à coumarine telles que l'Aspérule odorante (*Asperula odorata* L.), le Mélilot (*Melilotus officinalis* Wild.), la Mélisse des bois (*Melittis melissophyllum* L.), conservés, une fois desséchés, à l'abri de l'humidité. Rendue opalescente par un nuage de crème, leur infusion rappelle, par son parfum discrètement ambré, le thé au jasmin que vendent certaines maisons de produits exotiques. Elle est, en tout cas, bien préférable aux liquides insignifiants, peu colorés et à peine sapides, qu'on obtient avec les fleurs de l'Anthyllide vulnéraire (*Anthyllis vulneraria* L.), de la Molène (*Verbascum thapsus* L.) et du Tussilage (*Tussilago farfara* L.), que je me contente de signaler en passant, parce qu'elles font partie des mélanges connus sous le nom de thés suisses.

De l'Aubépine (*Cratægus oxyacantha* L.), ce sont les baies qu'on utilise : récoltées en automne, à l'époque de leur complète maturité, elles seront soumises à une dessiccation suffisante pour qu'on puisse, au moyen d'un moulin à café, les réduire en une poudre grossière dont une cuillerée à dessert, infusée pendant dix minutes dans une tasse d'eau bouillante, fournit un breuvage d'une belle teinte chamoisée et d'un arome robuste qui imprègne les papilles gustatives d'une vague fragrance d'amande amère et se recommande aux sujets à système neuro-végétatif vulnérable.

J'ai connu, il y a une cinquantaine d'années, à Fontaine-le-Port, un vieil aubergiste, ancien soldat d'Afrique, qui préparait un thé qu'il prétendait provenir du Maroc et qu'il servait à ses clients, à la façon arabe, aromatisé de menthe fraîche. C'étaient en réalité des brindilles de genêt (*Sarothamnus scoparius* Koch) qu'après les avoir coupées en menus morceaux, il exposait à la chaleur d'un four. Leur infusion, un peu amère, avait quelque analogie avec le thé de Ceylan, mais sa teneur en spartéine et en scoparine ne permettrait pas d'en faire un copieux usage.

Au bord des étangs et des marais, le long des fossés humides, croît en abondance une belle plante reconnaissable à ses fleurs rose pourpré dont les pétales bilobés s'épanouissent au sommet d'un long ovaire, à ses graines terminées par une aigrette soyeuse. C'est l'Epilobe hérissé (*Epilobium hirsutum* L.), dont les feuilles, rapidement flambées, lorsqu'elles sont encore fraîches, pour les débarrasser de leurs pilosités, puis desséchées, servent à préparer un infusé rappelant le thé de Chine qu'une maîtresse de maison économe a mis à sécher après en avoir fait un premier usage : la ressemblance est d'autant plus frappante que le consommateur possède assez d'imagination, faculté aussi indispensable, en cette occasion, que le lait, le citron ou le rhum, pour camoufler en thé produit par l'Extrême-Orient les végétaux de notre flore que je viens de passer en revue.

Henri Leclerc.

CHRONIQUES
VARIÉTÉS INFORMATIONS

Médecins artistes et lettrés

On sait comment Dieulafoy, jeune étudiant débarqué la veille à Paris, fit, si l'on peut dire, la conquête du grand Trousseau et qu'un vers latin décida peut-être de sa brillante carrière. Il l'a raconté dans sa leçon d'ouverture de la Clinique médicale de l'Hôtel-Dieu.

C'était en 1863. « Un jour, pendant la visite à la salle des femmes, on arrive auprès d'une malade qui, désireuse d'attirer sur elle l'attention, était en train de simuler une légère attaque d'hystérie. Trousseau l'examine, découvre la supercherie, nous parle longuement de l'état mental des hystériques ; puis il ajoute en souriant : « Ce besoin, ce désir de s'exhiber, de se mettre en évidence, n'est pas seulement spécial à l'hystérie, bien des femmes ont ce léger travers; elles l'avaient même déjà dans l'antiquité, s'il faut en croire Ovide ; témoin l'enlèvement des Sabines par les Romains, car si les Sabines avaient accepté l'invitation des Romains, c'était, dit Ovide, au moins autant pour se donner elles-mêmes en spectacle que pour assister au spectacle qu'on leur offrait. » Et Trousseau se mit à nous citer le passage d'Ovide concernant cet épisode ; mais voilà qu'arrivé au vers qui résumait si bien sa pensée, sa mémoire le sert mal ; il cherche un instant, puis, s'adressant autour de lui : « Qui de vous va me rappeler ce vers d'Ovide ? » — Nul ne répond. Je savais le passage en question ; j'hésitai un instant, puis je lançai le vers d'Ovide :

Spectatum venient, veniunt spectentur ut ipsae.

Trousseau fut enchanté de la réplique. — « Qui donc êtes-vous ? » me dit-il. — Je me nommai...»

Et ce fut le début, entre le maître et l'élève, de relations qui semblent avoir marqué Dieulafoy d'une si profonde empreinte et qu'il a si souvent rappelées.

La scène est jolie et pleine de sens. Ce vers d'Ovide, signe de reconnaissance entre le vieux professeur de clinique et le tout jeune étudiant, tenants d'une même discipline et fervents d'un même culte, c'est l'évocation de tout l'humanisme médical.

Cette affinité entre « l'art qui demande le plus de raison et de sensibilité », suivant l'expression de Chateaubriand, et les belles lettres, fut de tous les temps. Les vieux maîtres du Moyen-Age, ceux de la Renaissance, nous apparaissent doués d'une érudition universelle ; n'était-ce pas l'heureux temps où l'on pouvait tout savoir et tout enseigner. C'est ainsi qu'on voit plusieurs médecins enseigner, au *Collège de la Place de Cambrai*, l'hébreu, le latin, le grec et l'arabe, sans toujours renoncer à leur activité professionnelle. A la fin du XVIIIe siècle encore, Bosquillon, qui fut détenu pendant la Terreur, était à la fois médecin de l'Hôtel-Dieu et professeur de littérature grecque au Collège de France. Paracelse, Avicenne, Scaliger, « le dictateur des lettres au XVIe siècle », le Dante, déjà diplomate, historien et grand poète, furent tous plus ou moins médecins.

Mais des temps nouveaux étaient proches. Les sciences allaient, dès le début du XIXe siècle, prendre un magnifique essor et apporter à la médecine ce qui lui manquait pour être scientifique elle-même. La figure même du médecin, commentateur d'Hippocrate, entraîné à la lecture des textes anciens, réduit à « l'observation de l'homme par l'homme », maintenant sollicité par d'autres curiosités et forcé de s'adapter à d'autres disciplines, allait-elle du même coup se transformer ; serait-ce de moins en moins celle de l'humaniste d'autrefois ? Ce ne fut certes plus l'humaniste d'autrefois, mais ce fut et c'est toujours, pour une immense majorité, l' « honnête homme », ami des lettres anciennes, attentif au mouvement littéraire et philosophique de son temps. Il n'y avait pas que tradition, il y avait des raisons profondes pour perpétuer ces traditions.

Et quand l'enseignement supérieur, à la fin du XVIIIe siècle, fut organisé, et réglées les conditions d'accès aux Facultés de Médecine, le cycle de l'enseignement secondaire classique avec le baccalauréat latin-grec fut imposé. *Nul n'entre ici qui n'est lettré.* C'est, avec quelques amendements, qu'on regrettera peut-être l'état de choses actuel. Et si quelques opposants notoires ont, surtout depuis un demi-siècle, réclamé, pour le futur étudiant en médecine, une préparation plus scientifique que littéraire, on peut dire que l'immense majorité des médecins et des éducateurs restent fidèles à cette incomparable éducation de l'esprit que donne seul l'enseignement classique. Lui seul est capable de conférer cette souplesse de l'esprit, cet équilibre, ce sens aigu de la mesure dont nul peut-être n'a plus besoin que le médecin ; lui seul, avant l'initiation spéciale qu'il recevra dans les Facultés, le rendra apte à tout comprendre et saura lui ouvrir des perspectives sur toutes les avenues de la pensée ; lui seul éveillera, cultivera et réglera cette *intuition par sympathie* que Bergson semble avoir décrite en pensant au beau diagnostic d'un grand clinicien.

Tel fut bien l'avis de Landouzy, défenseur ardent des Humanités : « J'estime que l'éducation classique doit être pour le médecin une force autant qu'une parure. Je pense que nulle autre enclume ne vaut, pour forger les cervelles, pour former le jugement, pour donner essor à cette part d'idéal qui doit faire du médecin complet un savant doublé d'un artiste. » Ainsi pense également un grand lettré, M. Doumic : « Les savants joignent leur témoignage au nôtre. Les plus grands, ceux devant l'autorité de qui chacun doit s'incliner, les Pasteur et les Claude Bernard, voyaient dans la littérature la source des idées générales, et reconnaissaient, suivant le mot de Berthelot, que la haute éducation de l'esprit, due à la culture classique, était nécessaire à la poursuite de leurs travaux. »

Les Facultés de Médecine ont donc pris à leur charge le soin de compléter l'instruction scientifique des nouvelles recrues, et celles-ci leur arrivent le cerveau tout bruissant encore des vers du tendre Virgile et des chants du divin Homère.

Comment n'en auraient-elles pas la nostalgie au moment de leurs premiers contacts avec l'hôpital et de leurs premières dissections ? En fait, tout au long de leur dure carrière, les lettres et les arts qui ont formé et orné leur esprit, restent pour la plupart des médecins l'indispensable diversion, le refuge.

Il y a plus. Ces dons, cette manière d'être que la profession médicale requiert de ses adeptes, elle les développera chez eux jour à jour. A nul autre mieux qu'au médecin ne s'applique le mot sublime de Térence. Il est, il doit être le plus humain d'entre les hommes et rien de ce qui est humain ne peut lui rester étranger ; il passe sa vie à observer l'homme sain et l'homme malade, il est le témoin journalier de toutes les misères, de toutes les luttes, de tous les drames; comment ne s'intéresserait-il pas à ces œuvres d'art qui sortent des mains des hommes et ne parlent que des hommes ?

Sa culture qui en fait, dans le milieu social, un élément de moralité et de stabilité, le place de plain pied avec les élites. Mais avec les lettrés il est, presque par droit de naissance, un parent proche.

N'appartiennent-ils pas à la famille médicale, au sens étroit du mot, tous ces noms de poètes, de romanciers, de dramaturges de tous les temps ; pour ne citer que quelques modernes Eugène Sue, fils d'un médecin de la garde consulaire; Rodenbach, petit-fils d'un professeur de médecine à Bruges ; Flaubert, fils de médecin, « qui tenait sa plume comme un scalpel », a dit Sainte-Beuve ; Mirbeau, fils de médecin, qui la tenait un peu comme un fer rouge ou une hache ; Laurent Tailhade, non moins virulent, neveu du docteur Paul Tailhade à qui on doit la station de Capvern et dont la verve n'était pas moins redoutable ; Richepin, fils d'un médecin militaire ; Francis Jammes, petit-fils d'un médecin très estimé à la Guadeloupe ; Pierre Louys, arrière-petit-fils du docteur Sabatier, médecin de Napoléon; Marcel Proust... tous « échappés » de justesse à la médecine en dépit de leur atavisme, comme y échappèrent tant d'autres qui, sans antécédents familiaux, s'étaient égarés dans des sentiers où ils ne tardèrent pas à rebrousser chemin : Musset qui fit de la banque, du droit et de la médecine avant de trouver sa voie; Louis Bouilhet, Fromentin, Berlioz, Ferdinand Fabre, de Laprade, Sainte-Beuve, ce « Werther carabin », comme l'appelait Guizot après avoir lu *Volupté*, Gustave Planche, le terrible critique de la *Revue des Deux Mondes;* Sardou, qui fit dix-huit mois d'études mais n'attendait qu'une occasion pour « jeter sa trousse aux orties »; Henry Céard, ancien externe « provisoire » du chirurgien Lefort, qui déclarait à Cabanès : « Quand je me suis avisé de littérature, je n'ai jamais oublié les leçons cliniques et humaines que j'avais reçues. Soit dans la critique, soit dans le roman, soit au théâtre, je me suis appliqué à suivre les méthodes d'investigation physiologique et pathologique sans lesquelles, à mon sens, il n'est point de psychologie. L'art d'écrire m'apparait comme une sorte de radiographie des âmes... » [1].

Comment le médecin demeuré fidèle à son destin et que l'appel de la Sirène n'en a pas

1. Il n'est pas sans intérêt de remarquer — sans qu'on puisse beaucoup s'en étonner — l'extrême rareté des évasions dans l'autre sens : de l'art vers la médecine. Il en existe pourtant deux exemples insignes. Trousseau, professeur de rhétorique à Châteauroux, commença ses études de médecine à 23 ans, conseillé par Bretonneau, et Lasègue, professeur de philosophie à Louis-le-Grand, fit de même à l'âge de 25 ans, sous l'influence de Claude Bernard, qui était arrivé à Paris quelques années plus tôt, une tragédie en poche.

détourné, ne resterait-il pas en étroite sympathie avec ces transfuges ? Il se console d'avoir choisi la voie la plus âpre et la moins souriante, en étant le plus souvent — puisque sa formation le lui permet — un dilettante sensible et averti. Nous en avons tous connu de ces confrères — tel fut le Prof. Lecène pour ne citer qu'un des plus notoires — qui pouvaient lire à livre ouvert les difficiles poètes latins de la décadence et les chœurs sybillins des grands tragiques grecs et qui se reposaient ainsi de leur dur labeur. D'autres sont plus intéressés par le mouvement littéraire de leur temps. C'est Armaingaud s'attachant à la grande figure de Montaigne ; c'est le Double et F. Brémond, étudiant Rabelais ; Régis et Poncet, commentateurs de Rousseau ; ce sont toutes ces thèses, toutes ces études où les sujets littéraires sont traités dans l'esprit médical.

Le nom de Cabanès [2] vient s'inscrire ici comme celui d'un de ceux qui ont le plus fait pour cette orientation de la médecine vers l'histoire, les lettres et les arts. Il fonda la Société médico-historique dont le premier président fut Victorien Sardou et le vice-président, Landouzy.

En réalité les deux milieux vivent dans un continuel échange de bons procédés, de curiosité, d'aide réciproques. Dès après la période romantique où l'art s'isole dans une sorte d'indépendance olympienne, apparaît avec le naturalisme, avec Taine et Bourget, le souci de l'exactitude par la documentation scientifique. Les écrivains fréquentent la Salpêtrière et Sainte-Anne, et Edmond de Goncourt, que ce modernisme n'enchantait pas, nous a laissé le souvenir cuisant de ses efforts méritoires mais vains pour suivre un service d'hôpital au moment de *Sœur Philomène*.

De son côté, le médecin va à l'homme de lettres de cent manières. Il n'y a pas de salon réputé où on n'en voit quelques-uns : comme autrefois Cabanès chez Mme Helvetius, c'est Charcot chez Alphonse Daudet ; chez Jean Lorrain, c'est Albert Robin ; c'est Doyen et Landolt chez Mme de Loynes ; Paul Reclus, Pozzi, Troisier dans le salon de « Fœmina »...

Il n'y a pas d'association littéraire où on ne trouve des médecins. Ils ont même à plusieurs reprises — et ceci souligne bien l'importance et le prix qu'ils attachent à la qualité de leur formation spirituelle — fondé des Sociétés où puissent se rencontrer tous ceux qui, dans le cadre de la profession, apprécient plus particulièrement les bienfaits et croient à la nécessité de cette formation. Tels furent : « les Médecins humanistes », créée en 1913, sous la présidence de Monin et la vice-présidence de Grasset et de Cabanès; Epidaure (1914), dont l'organe était une revue du même nom, artistique et littéraire ; enfin, un groupement récent de même esprit et de même but destiné à remplacer les deux premiers défaillants.

Est-il besoin d'ajouter que ces médecins cultivés, quand ils publient des écrits scientifiques ou professent, le font dans une langue claire et châtiée pour le plus grand profit de la science et de l'enseignement ? Les leçons de Trousseau, de Grisolle, de Cadet, de Gassicourt, de Dieulafoy, de Chauffard, dont l'intérêt scientifique a pâli, se lisent aujourd'hui encore pour le souffle littéraire qui les anime ; certains discours, certains éloges nécrologiques de Jaccoud et de Segond resteront comme de véritables morceaux d'anthologie. « C'est curieux, remarquait un étranger à Paris, ici ce n'est pas à l'Ecole de droit qu'il faut aller, ni à la Sorbonne, pour entendre des professeurs éloquents, c'est à la Faculté de Médecine. »

* * *

Le médecin n'est pas seulement tout au long de sa vie professionnelle ce dilettante que nous avons cherché à montrer, intéressé à toutes les manifestations rares, élégantes, de la pensée, il ne se borne pas toujours à être soucieux d'atticisme dans ses écrits médicaux ou para-médicaux ; il fait souvent, au sens strict du mot, acte d'homme de lettres. Il s'en avise parce qu'il a constaté qu'il occupe un poste d'observation privilégié, parce que, enfin, il en voit de ces auteurs — des grands : Balzac, Zola, Rosny, Bourget, Brieux..., et des moins grands — traiter des sujets où il a quelque chose à dire ; il écrit, s'il est très absorbé par sa vie professionnelle, parce que c'est la plus belle diversion; il écrit, s'il a des loisirs — et il en a, surtout au temps présent.

La seule énumération de ces œuvres, s'il était possible de la faire, prendrait plusieurs numéros de ce journal. On y trouverait toute la gamme littéraire, de la poésie au théâtre en passant par le roman ; depuis de La Ménardière (1610-1663) qui fut membre de l'Académie française, peut-être parce qu'il était médecin de Richelieu, peut-être pour l'ensemble considérable de ses œuvres poétiques, dramatiques et historiques, jusqu'au Prof. Charles Richet [3], lauréat de la même Académie française, qui en signa lui-même un certain nombre, aucune n'étant indifférente, toutes portant la marque de ce grand et généreux esprit ; on y rencontrerait même des grammairiens et des linguistes : Sylvius (Jacques Dubois), l'anatomiste, un des tout premiers *lecteurs royaux* au *Collège de Cambrai* ; Joubert, de Montpellier, chancelier et juge de l'Université, qui publia, en 1579, un ouvrage sur l'orthographie ; Littré, qui a consacré une partie de sa vie à son admirable dictionnaire et à une histoire de la langue française et qui, paraissant avoir une prédilection pour les travaux de longue haleine, a traduit (en vers, croyons-nous) le *Dante* et *Homère ;* notre contemporain Pichon, médecin des hôpitaux de Paris, de qui les travaux de linguistique sont universellement connus.

De cette foule d'écrivains, tous, pour leurs intentions et leur application, méritent l'estime et la sympathie ; quelques-uns pour leur talent mériteraient de survivre dans les anthologies : le Prof. J. Renaud, de Lyon ; les poètes Geneste et Jean Lahor, Schlumberger [4], le prestigieux évocateur de Byzance...

Mais une figure surtout se dresse qui symbolise et domine l'humanisme éternel, c'est celle de François Rabelais, médecin authentique et praticien à ses heures, du géant Rabelais.

On aimerait s'arrêter ici un moment et philosopher un peu, se demander quels genres littéraires ont plus particulièrement attiré les médecins et quelles sont les caractéristiques de leurs œuvres. Questions d'ailleurs qui apparaîtraient vite comme étant oiseuses, nous voulons dire sans réponses possibles. La formation médicale ne paraît pas avoir aucune influence sur les sujets choisis ni sur le mode d'expression adoptée, comme si les auteurs avaient pris un malin plaisir à nous égarer, ou comme si, dans leur application à une tâche qui les passionne, ils s'étaient dépouillés de tout ce qui, dans le commun de la vie, les marque si profondément. Et c'est peut-être aussi par quoi il convient d'expliquer l'embarras où l'on est de distinguer d'une autre l'œuvre littéraire d'un médecin, si ce n'est par l'esprit d'observation, les dons d'analyse et le souci de la vérité — attributs médicaux. Tel fut l'avis de juges qualifiés : Cherbuliez et Larroumet.

* * *

Littérature, peinture, musique, sollicitent pareillement l'intérêt et le dilettantisme des médecins ; mais ces trois formes d'art propres à l'expression de la pensée ne sont pas également accessibles — les difficultés pratiques allant en augmentant de la première à la troisième. Aussi y a-t-il parmi les médecins plus d'écrivains que de peintres, plus de peintres que de musiciens. On se sert plus facilement d'une plume que d'un pinceau et on n'est pas toujours assez inventif pour y suppléer à la manière du douanier Rousseau; quant aux arcanes de la fugue et du contrepoint, il y faut une sérieuse initiation.

Depuis une vingtaine d'années pourtant, un Salon annuel dont l'importance s'accroît sans cesse quant à la qualité et la quantité des œuvres exposées, révèle des talents dans les genres les plus divers. S'il fallait citer des noms nous citerions ceux de Paul Richer, Dehérain, Sabouraud, Colin, auxquels il faut ajouter toute une pléiade de grands confrères, les professeurs Hayem, Ribemont-Dessaigne, Farabeuf, qui manièrent tous avec bonheur le pinceau, l'ébauchoir ou le burin. Un buste de Blandin par Cusco est à Carnavalet.

Il n'est pas jusqu'à l'architecture qui n'ait tenté au moins un médecin. Perrault (1613-1688), médecin de Boileau, est l'auteur de la façade du Louvre qui regarde Saint-Germain-l'Auxerrois.

Très rares sont les œuvres musicales signées par des médecins qui, par contre, sont souvent des mélomanes avertis et quelquefois des exécutants remarquables ; violonistes : Brochin, Trélat, Jaccoud, Richelot, Hamonic ; violoncelliste : Haller ; pianiste : Glénard ; chanteurs : Orfila, Desprès, Doléris, Fauvel. On n'eut que l'embarras du choix quand, à plusieurs reprises et dans plusieurs villes de France, notamment en 1905, à Paris, on voulut constituer un orchestre médical. Il en existe encore un actuellement.

Et pour être à peu près complet nous aurions dû parler des médecins-acteurs comme Paul Mounet; de Pierre Véron, directeur de l'Opéra ; des collectionneurs qui ne sont pas toujours des artistes, des bibliophiles qui ne sont pas nécessairement des lettrés...

* * *

Le goût des belles choses est de tous les milieux. Nous avons essayé de montrer comment la formation et la profession favorisaient, chez le médecin, le développement de cette sympathique inclination, et à quel point sa vie, qui en a souvent besoin, s'en trouvait embellie. N'est-ce pas l'essentiel ?

Il arrive que le dilettante, pris par le mirage de la création artistique, ne résiste pas à la tentation. Il écrit, il peint, il compose. Mais, goûts et aptitudes ne coïncident pas toujours. Au cours du long chemin que nous avons parcouru nous n'avons trouvé qu'un Rabelais. Pour la

2. Cabanès, de qui l'inépuisable *Chronique Médicale* nous a été si précieuse pour la rédaction de cette chronique.

3. Nous n'avons pas cru devoir comprendre dans notre tableau la période strictement contemporaine. On en saisira facilement les raisons.

4. Schlumberger, numismate universellement connu, qui abandonna la médecine après avoir été reçu premier à l'internat.

plupart des médecins, l'art n'est qu'un passe-temps compatible avec l'exercice de la profession ou un essai sans conséquence. Pour quelques-uns seulement c'est l'occasion de se révéler à eux-mêmes et de connaître qu'ils sont élus des dieux.

M. Laemmer

Livres Nouveaux

Action des radiations sur les tissus (*Introduction à la radiothérapie*), par A. Lacassagne et G. Gricouroff. 1 volume de 170 pages, avec 17 figures (*Masson et Cie*, édit.), Paris. — Prix : 50 fr.

Les radiations capables d'agir sur les éléments vivants sont très diverses, mais toutes sont caractérisées par leur propriété d'ioniser les milieux qui les absorbent : ce sont les rayons X, γ et cosmiques, les électrons, les protons et les neutrons. L'étude de ces radiations a fait l'objet de travaux nombreux mais dispersés.

Le livre de MM. Lacassagne et Gricouroff constitue une véritable synthèse de nos connaissances en radiologie. On ne saurait trop les louer de l'œuvre qu'ils ont réalisée et pour laquelle ils étaient particulièrement qualifiés.

Après des généralités, les divers appareils dont les réactions présentent des particularités sont examinés. Ce sont successivement, en autant de chapitres, la peau, les épithéliums de revêtement, le tube digestif et ses glandes annexes, le système endocrinien, l'appareil respiratoire, l'appareil urinaire, l'appareil génital mâle, l'appareil génital femelle, l'embryon, le sang et les organes hématopoïétiques, les tissus dits généraux (squelette, appareil locomoteur, vaisseaux), enfin le système nerveux et les organes des sens.

Ces différents chapitres, dont l'importance est variable selon les travaux qui ont été effectués sur le sujet, présentent les résultats d'une façon objective et fort documentée.

A côté des actions locales provoquées par les radiations, on trouve des manifestations générales dont l'exposé fait l'objet d'un nouveau chapitre. Le livre se termine par une étude de l'action des radiations sur les tissus malades, et ce sont naturellement les tissus cancéreux qui présentent à ce point de vue le plus grand intérêt.

Ce précieux ouvrage est vraiment ce que l'on attendait, une introduction biologique à la radiothérapie.

J. Verne.

Les régimes des tuberculeux, par P. Ameuille. 1 volume de 56 pages (*J.-B. Baillière et Fils*, éditeurs), Paris, 1941. — Prix : 20 fr.

Dans cette monographie sont examinés, à la lumière d'un esprit plus cartésien que sceptique, les succès éphémères des régimes alimentaires, institués dans le but d'accroître la résistance du terrain tuberculeux et où tour à tour lipides, glucides et protides ont eu la prééminence. Cette thérapeutique paraît reposer sur des bases bien fragiles et ceux qui ont apprécié les résultats de son application semblent avoir apporté plus d'affirmations que de preuves.

Un grave problème est posé, que la disette prolongée que nous subissons met au premier plan de l'actualité, celui de la ration alimentaire des tuberculeux. Dans quelles limites cette ration peut-elle être accrue, au détriment du reste de la population encore saine, mais qui, sous-alimentée, risque de devenir la victime du bacille ?

La lecture de ce petit livre plein d'aperçus originaux et écrit dans un style alerte et châtié est attrayante autant qu'instructive.

G. P.

Die Katarrh-Infektion als chronische Allgemeiner-Krankung (L'infection catarrhale, maladie chronique générale), par K. v. Neergaard, professeur à l'Université de Zurich. 1 volume de 285 pages (*Theodor Steinkopff*, Dresde et Leipzig, 1939.

Neergaard, qui est professeur à l'Université de Zurich, a cherché, dans ce travail fort important à beaucoup de points de vue, à appliquer son esprit à la fois critique et remarquablement encyclopédique, à la recherche d'une synthèse de toute une série d'affections chroniques parmi lesquelles on rangeait jusqu'ici certaines formes de tuberculose ou de septicémie chronique, certains désordres métaboliques et notamment des hypovitaminoses et des allergies, des hypersensibilités climatiques, l'arthritisme, la diathèse exsudative, etc... Pour lui, il s'agit en réalité d'états pathologiques en relations avec une « infection catarrhale ».

Dans ce groupe, il arrive ainsi à ranger la bronchite chronique, les arthroses, l'angine de poitrine, l'hypertension, l'artériosclérose, etc... Toutes ces affections seraient en somme l'expression d'affections catarrhales qui, d'une façon générale, après une atteinte superficielle, entraînent comme conséquence des troubles humoraux, puis des lésions viscérales. Cette conception conduit Neergaard à recommander, avant tout, un traitement plus spécialement physique, appliqué en tenant compte à chaque instant des réactions du malade.

Cette tentative de synthèse ne manquera pas d'intéresser tous ceux qui cherchent à envisager avant tout de vastes horizons et qui pensent ainsi arriver à mieux se diriger au milieu de la complexité des faits observés.

P.-E. Morhardt.

INFORMATIONS

ORDRE NATIONAL DES MÉDECINS

Région parisienne

La *Commission régionale de l'Ordre des Médecins de la Région sanitaire de Paris* et le *Comité de Coordination des Conseils de l'Ordre des Médecins de la Région parisienne* (Assurances sociales) se sont réunis le 12 Octobre 1941, à leur siège social, 28, rue Serpente, à Paris.

Les cinq départements de la région parisienne étaient représentés à ces importantes réunions, au cours desquelles les questions professionnelles à l'ordre du jour ont été examinées et discutées.

En ce qui concerne les Assurances sociales, le Comité de Coordination a maintenu sa position d'indépendance vis-à-vis des Caisses, ne se refusant à aucune conversation, mais entendant conserver les légitimes garanties qui avaient jusqu'ici été accordées au Corps médical (libre choix, entente directe, etc...).

Le Comité de Coordination a de nouveau insisté pour que la Commission tripartite, où le Corps médical peut faire utilement entendre sa voix, ne soit pas supprimée et se réunisse régulièrement.

Le Comité de Coordination a enfin émis un vœu demandant que les Corporations, qui sont actuellement en voie de constitution, n'empiètent pas sur le domaine de la corporation médicale en créant elles-mêmes ou par l'intermédiaire des Caisses d'assurances sociales dépendant d'elles, des services de soins à domicile, des dispensaires ou des maisons de santé.

De son côté, la Commission régionale a approuvé les termes d'un rapport concernant les modifications à apporter au régime de l'assistance médicale gratuite dans le département de la Seine, et décidé de nouvelles démarches pour obtenir en particulier un relèvement d'honoraires pour les soins donnés aux assistés.

La Commission régionale a discuté également un rapport qui lui était présenté sur les dispensaires. Ce rapport, après quelques retouches, sera présenté au Directeur régional de la Santé et de l'Assistance de la région sanitaire de Paris.

Enfin, la Commission régionale, ayant pris connaissance des textes officiels relatifs à l'organisation du service des vaccinations associées antitétanique et antidiphtérique, a manifesté ses préférences pour une organisation qui encouragerait les vaccinations individuelles au cabinet du médecin plutôt que les vaccinations collectives dans des centres créés à cet effet.

Ajoutons qu'au cours de ces réunions il a été donné connaissance de la décision du Conseil départemental de l'Ordre des Médecins de la Seine de fixer, à partir du 1er Novembre 1941, les honoraires minima pour la consultation et la visite respectivement à 35 francs et à 40 francs, la valeur du chiffre-clé restant fixée à 25 francs pour les actes de pratique médicale courante et à 20 francs pour les actes de chirurgie et de spécialités.

LA « LÉGITIMATION ADOPTIVE » contribuera au sauvetage de la race

Le *Journal Officiel* publie la loi du 8 Août 1941, qui ouvre à tous les enfants abandonnés la « légitimation adoptive » par les ménages sans enfant.

Les nouveau-nés sans famille trouveront des parents, un patrimoine et une place dans la vie.

Les anciens Romains adoptaient les enfants qu'ils en jugeaient dignes et n'avaient pas d'Assistance publique.

Or, en France, dans les dernières années, l'Assistance recueillit 10.000 pupilles à peine, alors que les avortements supprimaient 500.000 naissances, soit une naissance sur deux grossesses.

La perspective d'une légitimation adoptive pour l'enfant sauvé retiendra dans leur devoir naturel nombre de défaillantes de la maternité.

La « Fondation d'Heucqueville » a reçu mission de recueillir, en vue d'adoption, les nourrissons abandonnés, de forte constitution et d'ascendance pure. On signalera tous les cas à Paris, au Siège Social de l'Œuvre, 81-85 bd. Montmorency, avec dossier héréditaire et médical.

Tout enfant ainsi sauvé marquera une victoire pour la race.

Comité National de l'Enfance

Le Comité national de l'Enfance, présidé par M. le Prof. Marfan, membre de l'Académie de Médecine, après avoir, dans sa séance d'études, entendu le rapport de M. H. Rouèche commentant la circulaire du Secrétariat d'Etat à la Famille et à la Santé préconisant la création de « Gouttes de Lait », a formulé les vœux suivants :

1 Que soit recommandé de façon pressante, *pendant quatre mois au moins*, l'allaitement des nourrissons *au sein par leur mère*, allaitement qui reste la meilleure sauvegarde des nourrissons (les événements de 1940 en ont apporté une preuve nouvelle) ;

2° Envisager la multiplication des « Gouttes de Lait » mettant à la disposition des mères des biberons de lait pur, propre et sain, destinés aux enfants suivis par les médecins de famille et dans les consultations de nourrissons offrant toutes les garanties d'organisation médicale et hygiénique ;

3° Obtenir des autorités compétentes l'importation, sous le contrôle de la Croix-Rouge française, de stocks de laits concentrés et de poudres de lait *en quantité aussi élevée que possible* ;

4° S'efforcer d'intensifier la production par les usines, en France occupée ou non, des laits condensés et des poudres de lait.

* * *

Le 5 Novembre 1941, à 17 heures, le Comité national de l'Enfance, 51, avenue Victor-Emmanuel-III, Paris (8e), traitera dans sa séance d'études de la question suivante : *Assistance à l'enfance anormale*, rapport de M. Jacques Trivas, médecin-chef de l'Hôpital psychiatrique de Niort.

Produits pharmaceutiques susceptibles de faire plus ou moins complètement défaut

Tableau établi par la Commission de rationnement des produits pharmaceutiques

DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE

I. — Produits déficients et produits de remplacement.

EMPLOI	PRODUITS qui manquent totalement ou qui sont de remplacement difficile	CAUSE DU DÉFICIT	PRODUITS de remplacement
Lubrifiants.	Vaseline, Axonge.	Manquent presque totalement.	Stéarate d'éthanoléine, Stéarate d'éthylène glycol.
Anesthésiques locaux. . . .	Cocaïne.	Ne se fait plus.	Novocaïne, Stovaïne et produits analogues.
Antiseptiques locaux	Iode.	Produit existant en quantité limitée.	Sulfate d'orthoxyquinoléine, Oxymercuri-dibromofluorescéine.
Révulsifs	Moutarde.	N'arrive plus sur le marché.	Térébenthine, Ventouses.
Hémostatiques.	Ergot de seigle.	N'arrive plus sur le marché.	Adrénaline, Bourse à pasteur.
Pansements gastriques. . .	Bismuth.	N'arrive plus sur le marché.	Kaolin, Alumine.
Amers.	Colombo, Noix vomique.	N'arrivent plus sur le marché.	Gentiane, Quassia.
Astringents anti-diarrhéiques.	Cachou, Tanin. Ratanhia.	N'arrivent plus sur le marché.	Salicaire, Châtaignier, Bistorte.
Purgatifs, laxatifs	Jalap, Scammonée, Podophylle, Cascara, Séné.	N'arrivent plus sur le marché.	Bourdaine, Bryone, Coloquinte, Mercuriale.
Vaso-constricteurs	Hamamelis. Hydrastis.	N'arrivent plus sur le marché.	Cupressus, Marron d'Inde.
Antiseptiques pulmonaires .	Eucalyptol, Créosote.	N'arrivent plus sur le marché.	Goménol.
Expectorants.	Grindelia, Polygala.	N'arrivent plus sur le marché.	Lierre terrestre, Aunée, Marrube.
Fébrifuges.	Quinquina, Quinine.	N'arrivent plus sur le marché.	Gentiane stabilisée, Antipyrine et succédanés.
Nervins	Passiflore.	N'arrive plus sur le marché.	Valériane.
Tonicardiaques.	Caféine, Strophantus.	Ne se fait qu'en quantité petite.	Spartéine, Muguet, Adonis, Digitaline, Ouabaïne (injectable).
Cholagogues et Cholérétiques.	Combretum, Boldo.	Manquent presque totalement.	Genévrier, Romarin, Artichaut, Pissenlit.
Sédatifs généraux	Codéine, Alcaloïde de l'Opium.	Produits existant en quantité limitée.	Narcéine.
Diurétiques	Théobromine, Buchu.	N'arrivent plus sur le marché.	Scille, Genêt. *Uva ursi.*
Hypotenseurs	Pilocarpine, Esérine.	N'arrivent plus sur le marché.	Gui, Ail, Acétylcholine.
Dépuratifs.	Salsepareille.	N'arrive plus sur le marché.	Saponaire.
Sédatifs utérins	Viburnum, Piscidia.	N'arrivent plus sur le marché.	Séneçon, Marron d'Inde, Valériane.
Galactogogue	Gossypium.	N'arrive plus sur le marché.	Galega, Fenouil.

II. — Médicaments rares et à ménager.

1° *Alcaloïdes ne se fabriquant plus faute de matières premières et pour lesquels on utilise les provisions existant couramment en pharmacie jusqu'à épuisement.*

Aconitine, Atropine, Cocaïne, Emétine, Lobéline, Pilocarpine, Scopolamine, Strychnine; Théophylline; Yohimbine, et pour l'usage vétérinaire : Arécoline, Vératrine.

2° *Matières premières n'arrivant plus sur le marché des drogues.*

Agar-agar, Aloès, Baume du Pérou, Baume de Tolu, Boldo, Buchu, Cannelle, Cascara, Coca; Ergot de Seigle; Fève de Saint-Ignace, Fève de Calabar, Graine de Lin, Gommes, Hamamelis, Hydrastis, Ipéca, Jalap, Lobélie, Noix vomique, Podophylle, Polygala, Ratanhia, Scammonée, Rhubarbe, Séné.

3° *Produits chimiques fortement contingentés.*

Iodures, Sels d'Argent cristallisés et colloïdaux, Sels de Zinc, de Mercure, de Cuivre, de Calcium, de Magnésium, Acides minéraux (Acide phosphorique), Soufre, Tanin, Produits obtenus à partir des dérivés de la houille, Solvants organiques.

4° *Produits opothérapiques*, tous très rares, y compris l'Insuline.

L'ÉCOLE DE MÉDECINE DEVIENT
Faculté de Médecine d'Hanoï

Article 1er. — Par décret du 15 Octobre 1941, pour compter de la signature du présent décret, l'Ecole de Médecine et de Pharmacie de plein exercice de l'Indochine prend le nom de Faculté mixte de Médecine et de Pharmacie de l'Indochine.

Art. 2. — Sous réserve des dispositions de l'article 1er du présent décret, il n'est en rien innové aux dispositions du décret du 19 Octobre 1933.

(*Journal officiel*, 19 Octobre 1941.)

TARIF DES EXPERTISES
en matière criminelle, de police correctionnelle et de simple police

Voici quelques extraits du décret du 19 Septembre 1941 :

Article 1er. — L'article 4 du décret susvisé du 5 Octobre 1920 est abrogé et remplacé par les dispositions suivantes :

« *Art* 4. — Dans le cas où l'instruction d'une procédure pénale ou d'une procédure assimilée exigerait des dépenses extraordinaires et non prévues par l'article 2 du présent décret, elles ne pourront être faites, jusqu'à concurrence de la somme de 1.000 francs, qu'avec l'autorisation motivée du Procureur général et à la charge par lui d'en informer sans délai le Ministre Secrétaire d'Etat à la Justice : au-dessus de cette somme l'autorisation expresse du Ministre Secrétaire d'Etat à la Justice est nécessaire.

« Dans le cas où le montant des dépenses ordinaires et visées par l'article 2 précité excéderait la taxe qui pourrait en être régulièrement établie en vertu des tarifs en vigueur, ce dépassement, qui devra être justifié par les nécessités particulières de la procédure ou les circonstances exceptionnelles de l'affaire, ne pourra être fait qu'avec l'autorisation expresse du Ministre Secrétaire d'Etat à la Justice.

Art. 2. — Les chapitres 2 à 7 inclus du titre II du décret du 5 Octobre 1920, modifié par le décret du 22 Décembre 1927, sont abrogés et remplacés par les dispositions suivantes :

TITRE II
Tarif des frais.

SECTION I. — DES EXPERTS : HONORAIRES ET INDEMNITÉS.

A. — *Règles générales.*

« *Art.* 17. — Les tarifs fixés par le présent décret en ce qui concerne les frais d'expertise doivent être appliqués en prenant pour base la résidence des experts. Les frais de rédaction et de dépôt du rapport, ainsi que de la prestation de serment, sont compris dans les indemnités fixées par ces tarifs.

« *Art.* 18. — Les prix des opérations non tarifées par le présent décret sont fixés, dans chaque affaire, par les magistrats qui ont commis les experts, sauf le recours prévu à l'article 144 ci-après.

« *Art.* 19. — Lorsque les experts se déplacent à plus de 4 kilomètres de la commune de leur résidence, il leur est alloué une indemnité de voyage qui est déterminée ainsi qu'il suit :

« 1° Si le voyage est effectué ou pouvait s'effectuer par chemin de fer ou tramway, l'indemnité est égale au prix d'un billet de 1re classe calculé, s'il se peut, d'après le tarif réduit applicable aux trajets aller et retour ;

« 2° Si le voyage est effectué ou pouvait s'effectuer par un autre service de transport en commun, l'indemnité est égale au prix d'un voyage, d'après le tarif de ce service, tant à l'aller qu'au retour ;

« 3° Si le voyage ne pouvait s'effectuer par l'un de ces deux moyens, l'indemnité est fixée à 1 fr. 40 par kilomètre parcouru, tant à l'aller qu'au retour ;

« 4° Si le voyage est effectué par mer, il est accordé, sur le vu du duplicata du billet de voyage délivré par la compagnie de navigation, le remboursement du prix du passage, tant à l'aller qu'au retour.

« Les experts, titulaires du permis de circulation ou jouissant à titre personnel ou en raison de leur emploi de réductions de tarifs, n'ont pas droit au remboursement des frais de transport pour la partie correspondant à l'exonération dont ils bénéficient. Les demandes de remboursement de frais de transport doivent être obligatoirement accompagnées d'une déclaration des intéressés certifiant qu'ils ne bénéficient pas, à quelque titre que ce soit, d'avantages de tarifs ou, dans le cas contraire, qu'ils ne bénéficient pas d'autres avantages que ceux dont il est fait état dans la demande.

« *Art.* 20. — Il est alloué, en outre, aux experts, si le lieu du transport est situé à une distance de plus de 10 kilomètres de la commune de leur résidence, une somme de 30 fr. et, si le lieu de transport est situé à une distance de plus de 50 kilomètres, une somme de 50 fr.

« Si les experts sont retenus en dehors de leur résidence soit par l'accomplissement de leur mission, soit en raison de la durée du déplacement, soit par un cas de force majeure dûment constaté, il leur est alloué, à compter du second jour, une indemnité de 50 fr. par jour.

« *Art.* 21. — Lorsque les experts sont entendus soit devant des cours ou tribunaux, soit devant les magistrats instructeurs à l'occasion de la mission qui leur est confiée, il leur est alloué une indemnité de 20 fr., outre leurs frais de transport et de séjour, s'il y a lieu.

« *Art.* 22. — Lorsque les experts justifient qu'ils se sont trouvés, par suite de circonstances indépendantes de leur volonté, dans l'impossibilité de remplir leur mission, les magistrats commettants peuvent, par décision motivée, soumise à l'agrément du procureur général, leur allouer une indemnité, en outre de leurs frais de transport, de séjour et autres débours, s'il y a lieu.

« *Art.* 23. — Les experts ont droit, sur la production de pièces justificatives, au remboursement des frais de transport des pièces à conviction et de tous autres débours reconnus indispensables.

« *Art.* 24. — Les magistrats commettants peuvent, sur l'avis conforme des procureurs généraux et à charge pour ceux-ci d'en informer le ministre secrétaire d'Etat à la justice, autoriser les experts à toucher au cours de la procédure des acomptes provisionnels sur leurs débours, soit lorsqu'ils ont effectué des travaux d'une importance exceptionnelle, soit lorsqu'ils ont été dans la nécessité de faire des transports coûteux ou des avances personnelles.

B. — *Dispositions spéciales.*

b) MÉDECINE LÉGALE.

« *Art.* 26. — Chaque médecin régulièrement requis ou commis reçoit à titre d'honoraires :

« 1° *Pour une visite judiciaire :* à Paris, 40 fr. Dans les autres localités, 35 fr. ;

« 2° *Pour autopsie avant inhumation :* à Paris, 260 fr. Dans les autres localités, 220 fr. :

« 3° *Pour autopsie après exhumation ou autopsie de cadavre en état de décomposition avancée :* à Paris, 350 fr. Dans les autres localités, 300 fr. :

« 4° *Pour autopsie de cadavre de nouveau-né avant exhumation :* à Paris, 130 fr. Dans les autres localités, 110 fr. :

« 5° *Pour autopsie de cadavre de nouveau-né après exhumation ou autopsie de cadavre de nouveau-né en état de décomposition avancée :* à Paris, 175 fr. Dans les autres localités, 150 fr. ;

« 6° *Pour examen au point de vue mental :* à Paris, 150 fr. Dans les autres localités, 120 fr.

« Au cas d'expertise présentant des difficultés particulières, le magistrat commettant fixe, sous réserve de l'autorisation prévue à l'alinéa 2 de l'article 4 du présent décret, la taxe qui doit être allouée.

c) Toxicologie.

« *Art.* 27. — Il est alloué à chaque expert requis ou commis ainsi qu'il est dit ci-dessus :

« 1° *Pour recherche et dosage d'oxyde de carbone dans l'air ou dans le sang* : à Paris, 150 fr. Dans les autres localités, 125 fr. ;

« 2° *Pour détermination du coefficient d'intoxication oxycarbonique* : à Paris, 300 fr. Dans les autres localités, 275 fr. ;

« 3° *Pour analyse des gaz contenus dans le sang* : à Paris, 300 fr. Dans les autres localités, 275 fr.

« 4° *Pour recherche et dosage d'un élément toxique minéral ou de l'acidité cyanhydrique dans une substance ou dans un organe autre que les viscères* : à Paris, 150 fr. Dans les autres localités 125 fr.

« 5° *Pour recherche et dosage d'un élément toxique ou de l'acide cyanhydrique dans les viscères* : à Paris, 250 fr. Dans les autres localités, 225 fr. ;

« 6° *Pour recherche avec essais physiologiques dans une substance ou dans un organe autre que les viscères d'un des alcaloïdes courants* : à Paris, 150 fr. Dans les autres localités, 125 fr. ;

« 7° *Pour recherche dans les viscères avec essais physiologiques d'un des alcaloïdes courants* : à Paris, 250 fr. Dans les autres localités, 225 fr.

d) Biologie.

« *Art.* 28. — Il est alloué à chaque expert régulièrement requis ou commis pour la caractérisation de produits biologiques dans les cas simples :

A Paris, 150 fr. Dans les autres localités, 125 fr ;

« Au cas de recherches plus complètes ou plus délicates, telles que la détermination de l'origine de ces produits, le magistrat commettant fixe, sous réserve de l'autorisation prévue à l'alinéa 2 de l'article 4 du présent décret, la taxe qui doit être allouée.

e) Radiodiagnostic.

« *Art.* 29. — Il est alloué à chaque expert régulièrement requis ou commis :

« 1° *Pour radiographie* :

De la main, du poignet, du pied, du cou-de-pied, 60 fr. De l'avant-bras, de la jambe, du coude, du genou, 80 fr. De l'épaule, de la hanche, de la cuisse, du bras, 100 fr. Du rachis cervical, dorsal ou lombaire, du crâne, 160 fr. Du thorax ou bassin, 200 fr.

« Ces prix s'entendent pour un seul cliché et deux épreuves. Toute autre radiographie de la même région prise le même jour sera comptée 75 pour 100 du prix d'une seule pose ;

« 2° *Pour localisation de corps étranger* :

« Dans un membre, 150 fr. Dans le crâne, le thorax ou le bassin, 225 fr. ;

« 3° *Pour radioscopie préalable* (aorte, poumons, par exemple) : Pour le thorax, 100 fr. Pour les membres (recherches du corps étranger), 80 fr.

« Ce tarif est uniforme, quelle que soit la résidence de l'expert ou de l'opérateur.

(*Journal officiel*, 16 Octobre 1941.)

Université de Paris

Faculté de Médecine de Paris. — M. Max Jayle, agrégé, est nommé à titre exceptionel, à dater du 1er Octobre 1941, professeur sans chaire.

— M. Weill-Hallé, retraité, est nommé directeur honoraire de l'Ecole de Puériculture.

Clinique médicale de l'Hôpital Cochin. — M. le Prof. Harvier fera sa leçon inaugurale à l'Amphithéâtre Dieulafoy, le mercredi 12 Novembre 1941, à 10 h. 30.

Clinique médicale de l'Hôtel-Dieu (Prof. : M. Noël Fiessinger). — Les maladies actuelles. — Ces conférences, gratuites, réservées aux médecins et aux étudiants, auront lieu à l'Amphithéâtre Trousseau, du dimanche 16 Novembre 1941 au 1er Mars 1942 inclus, à 10 h. 30.

I. *Maladies à l'étude.* — Dimanche 16 Novembre 1941, Prof. Henri Gougerot : Streptococcies cutanées. — 23 Novembre, Prof. agrégé Bariéty : Maladie de Besnier-Bœck-Schaumann. — 30 Novembre, Prof. agrégé Lemaire : Polyglobulies et oxycarbonémie. — 7 Décembre, Prof. agrégé de Gennes : Maladie d'Addison et son traitement actuel. — 14 Décembre, Prof. agrégé Marchal : Adéno-lymphoïdite aiguë bénigne.

II. *Maladies d'époque.* — 21 décembre, M. Ameuille, médecin des Hôpitaux : Tuberculoses aiguës. — 4 Janvier 1942, Prof. agrégé Guy Laroche : Œdèmes de carence. — 11 Janvier, Prof. agrégé Cachera : Scorbut. — 18 Janvier, M. Gounelle, professeur agrégé au Val-de-Grâce : Les enseignements des épidémies récentes de dysenterie bacillaire. — 25 Janvier, M. Gaultier, chef de clinique : Intoxication benzolique.

III. *Maladies de circonstances.* — 1er Février, Prof. agrégé Sénèque : Avenir des gastrectomisés. — 6 Février, Prof. agrégé Mollaret : Paludisme thérapeutique. — 15 Février, Prof. agrégé Boulin : La santé insulinienne des diabétiques. — 22 Février, M. Fauvet, chef de clinique : La pneumonie des sulfamides. — 1er Mars, Prof. Noël Fiessinger : Agranulocytose et aleucie thérapeutique.

Clinique de thérapeutique médicale, Saint-Antoine. — M. le Prof. Maurice Loeper commencera son enseignement le jeudi 13 Novembre 1941, à 11 heures, à l'Amphithéâtre Hayem, et le continuera les samedis et jeudis suivants, à la même heure, avec le concours de M. Ch. Aubertin, professeur de thérapeutique à la Faculté de Médecine, de l'Hôpital Saint-Antoine ; de M. André Varay, assistant ; MM. Breton, Chassagne, Mallarmé, Mandé et Siguier, chefs de clinique ; MM. Cottet, Duchon, Lesure, Parrod, chefs de laboratoire ; M. Ordioni, chef du service d'électro-radiologie ; Mme David, chef du service d'électro-cardiologie.

Organisation de l'enseignement. — Tous les jours, à 10 heures : Visite dans les salles et discussion des diagnostics et des traitements. — Lundi et vendredi, à 9 heures : Leçon élémentaire de séméiologie. — Mardi, à 11 heures : Leçon de thérapeutique cardiologique (Prof. Aubertin). — Mercredi, à 11 heures : Policlinique et ordonnances. — Jeudi, à 11 heures : Leçon clinique à l'Amphithéâtre (Prof. Loeper). — Samedi, à 11 heures : Leçon de thérapeutique clinique à l'Amphithéâtre.

Consultations spéciales. — Lundi, à 10 heures : Consultation d'hématologie (M. Mallarmé). — Mercredi, à 10 heures : Consultation des maladies digestives (M. Breton). — Lundi, à 10 heures : Endoscopie (M. Buneau). — Mercredi, à 10 heures : Radiologie. — Vendredi, à 10 heures : Consultation des malades du cœur et des vaisseaux (Prof. Aubertin). — Tous les matins : Exercices de laboratoire. — L'après-midi : Médecine expérimentale.

Clinique Gynéoologique, Hôpital Broca (Prof. : M. Pierre Mocquot). — Cours de Biologie expérimentale. M. Moricard, directeur de laboratoire à l'Ecole pratique des Hautes Etudes, avec la collaboration de Mlle Gothié, commencera le lundi 1er Décembre 1941, un cours de biologie expérimentale appliquée à la sexualité. M. Caridroit, MM. les professeurs Chouard, Courrier, M. Girard, M. le professeur Giroud et Mme Randoin feront une conférence sur leurs recherches personnelles.

Les leçons auront lieu le matin, de 11 à 12 heures et l'après-midi de 18 à 19 heures. Des travaux pratiques auront lieu l'après-midi de 16 à 18 heures du 1er Décembre au 16 Décembre 1941.

Autant que les circonstances le permettront, les élèves exécuteront des travaux histologiques, hormonaux et physicochimiques, ainsi que certaines opérations de micro-manipulation. Seuls pourront prendre part au cours et plus spécialement aux travaux pratiques les élèves qui se seront inscrits à cet effet au Secrétariat de la Faculté et auront versé les droits spéciaux.

Programme des cours théoriques (matin et après-midi). — Lundi 1er Décembre, 11 h. M. Moricard : Bases cytologiques ; 18 h. M. Moricard : Mitose, méiose, organisation tissulaire. — Mardi 2 Décembre, 11 h. M. Moricard : Bases génétiques ; 18 h. Mlle Gothié : Bases chimiques. — Mercredi 3 Décembre, 11 h. M. Girard : Hormones sexuelles stéroïdes ; 18 h. M. Moricard : Œstradiol (folliculine). — Jeudi 4 Décembre, 11 h. M. Courrier : Progestérone ; 18 h. Mlle Gothié : Testostérone. — Vendredi 5 Décembre, 11 h. M. Giroud : Corticostérone ; 18 h. M. Moricard : Gonadotrophines. — Lundi 8 Décembre, 11 h. M. Chouard : Auxines ; 18 h. M. Moricard : Méiose et gonadotrophines. — Mardi 9 Décembre, 11 h. M. Giroud : Acide ascorbique et fonction sexuelle ; 18 h. Mlle Gothie : Diastases. — Mercredi 10 Décembre, 11 h. Mme Randoin : Equilibre alimentaire et vitamine E ; 18 h. M. Moricard : Exploration cytohormonale. — Jeudi 11 Décembre, 11 h. M. Caridroit : Réceptivité hormonale et génétique ; 18 h. M. Moricard : Mécanisme de l'action hormonale.

Programme des travaux pratiques (après-midi). — 1. Histologie : *a*) Coupes à congélation; Coloration de Rio Hortega-Van Gieson ; Application aux biopsies extemporanées. *b*) Exploration cytohormonale (muqueuse utérine). *c*) Détection histochimique de la vitamine C ; Détection de la vitamine B_2 ; Examen en fluorescence. — 2. Hormones (Chimie et Physiologie) : *a*) Extraction chimique de différentes hormones (folliculine, gonadotrophines); Diagnostic de la grossesse. *b*) Titrages biologiques ; Les tests ; La castration ; L'hypophysectomie ; Les animaux impubères. — 3. Vitamines : Principes de régimes ; Etats d'animaux carencés. — 4. Diastases : Activité diastasique ; Mise en évidence des oxydases ; Principes de microdosage : Technique de Linderström-Lang. — 5. Génétique : Exemples d'hérédité mendélienne; Chromosome X. — 6. Cytologie expérimentale : *a*) Culture cellulaire en chambre à huile (colorations vitales). *b*) Micromanipulations ; Construction de micro-instruments et micro-injections. *c*) Technique de microcinématographie. — 7. Biophysicochimie : *a*) Mesure du p_H, de la tension superficielle, de la tension interfaciale, de l'indice de réfraction de liquides biologiques. *b*) Mesure du p_H et du rH^2 cellulaire.

Droit d'inscription : 400 francs ; le nombre des inscriptions est limité. Un certificat sera délivré aux élèves qui auront régulièrement suivi les travaux pratiques.

S'inscrire à la Faculté de Médecine, au Secrétariat, les lundis, mercredis et vendredis (Guichet n° 4, de 14 à 16 heures).

Clinique des Maladies mentales et de l'Encéphale, Hôpital Sainte-Anne. — M. le Prof. Laignel-Lavastine, à la Clinique des Maladies Mentales et de l'Encéphale de l'Hôpital Sainte-Anne, 1, rue Cabanis, reprendra son enseignement le dimanche 9 Novembre 1941, à 10 heures.

Programme. — Tous les dimanches, à 10 heures : Leçon clinique. — Tous les mercredis, à 10 heures : Présentation de malades. — Tous les dimanches, à 11 heures : Conférences sur les problèmes psychiques actuels, avec la collaboration de membres de la Société médico-psychologique. — En Janvier et Février : Conférences élémentaires pratiques de psychiatrie, en 20 leçons. — En Mars : Conférences pratiques de sympathologie clinique. — Tous les mardis, à 9 heures : Consultation neuro-psychiatrique, au Pavillon Benjamin-Ball.

— Les conférences hebdomadaires sur Les problèmes psychiatriques commenceront, sous la direction de M. le Prof. Laignel-Lavastine, le dimanche 9 Novembre 1941, à 11 heures, et se continueront tous les dimanches, à la même heure.

Programme des conférences. — 9 Novembre, M. Delay : Les délires de mémoire. — 16 Novembre, M. Vinchon : Conception moderne des humeurs dans la mélancolie. — 23 Novembre, M. Marchand : Considérations anatomo-biologiques sur la démence précoce. — 30 Novembre, M. Puech : Traitement chirurgical de l'épilepsie. — 7 Décembre, M. Porc'her : Inhibition et barrage. — 14 Décembre, M. Micoud : Syndromes subjectifs des traumatismes craniens et épilepsie. — 21 Décembre, M. Verlhomme : Dix mois de séjour à Sainte-Anne.

Clinique des Maladies du système nerveux (Salpêtrière). — M. le Prof. Georges Guillain a commencé, le lundi 27 Octobre, son enseignement neurologique, à l'Hospice de la Salpêtrière, avec le concours de M. Mollaret, agrégé et de MM. Anzépy, Grossiord, Pécher, Roge, chefs de clinique. Des examens et présentations de malades sont faits tous les matins, à 10 heures, par M. le Prof. Guillain. Le mardi, à 10 heures, policlinique à la salle de consultation externe de l'Hôpital. Le vendredi à 10 h. 30, Leçon clinique à l'Amphithéâtre Charcot. Démonstrations d'anatomie pathologique, par M. Ivan Bertrand, directeur à l'Ecole des Hautes-Etudes et chef du laboratoire d'anatomie pathologique. Démonstrations biologiques, examens du liquide céphalo-rachidien, par M. J. Lereboullet, chef du laboratoire de biologie. Examens psychiatriques, par M. N. Péron, médecin des hôpitaux, et par M. Guilly. Examens endocrinologiques, par M. Sigwald. Examens de neurologie oculaire, par M. Hudelo, ophtalmologiste des hôpitaux, et par MM. Dupuy-Dutemps et Josèphe. Examens otologiques, par M. Aubry, oto-rhino-laryngologiste des hôpitaux, et par M. Peroz.

Clinique de la Tuberculose, Hôp. Laennec. — Le Prof. Jean Troisier a fait sa première leçon, le mardi 28 Octobre, à 10 h. 30, à la Salle des cours de la Clinique. Il continue son enseignement à la Clinique de la Tuberculose (Hôpital Laennec), les mardis et jeudis à 10 h. 30.

Anatomie. — M. le Prof. H. Rouvière a commencé son cours le mercredi 22 Octobre, à 16 heures (Grand Amphithéâtre de l'Ecole pratique), et le continue les mercredis, vendredis et lundis suivants, à la même heure.

Sujet du cours : Anatomie du thorax (1re année), de la tête et du cou (2e année).

Anatomie descriptive. — M. le Prof. E. Olivier a commencé ses conférences le mardi 21 Octobre 1941, à 17 heures (Grand Amphithéâtre de l'Ecole pratique), et les continue les jeudis, samedis et mardis suivants, à la même heure.

Sujet des conférences : Anatomie de l'abdomen (cours de 2e année) ; du membre supérieur (cours de 2e année).

— M. Cordier, agrégé, a commencé ses conférences le lundi 27 Octobre 1941, à 18 heures (Grand Amphithéâtre de l'Ecole pratique), et les continue les mercredis, vendredis et lundis suivants, à la même heure.

Sujet des conférences : Anatomie du bassin, du système nerveux central et du sympathique.

Anatomie pathologique (Prof. M. Roger Leroux). — Cours complémentaire de spécialité oto-rhino-laryngologique, par MM. Jacques Delarue, agrégé et Jean Leroux-Robert, laryngologiste des Hôpitaux.

Ce cours commencera le lundi 8 décembre 1941, à 16 h. 30, au Laboratoire d'Anatomie Pathologique, 21, rue de l'Ecole-de-Médecine (Amphithéâtre d'Anatomie Pathologique, escalier B, 1er étage) et se poursuivra les jours suivants (sauf le samedi), jusqu'au mardi 23 Décembre.

Les diverses questions au programme seront traitées dans un esprit essentiellement anatomo-clinique et pratique : à propos des lésions tumorales, seront données les indications thérapeutiques principales. Des préparations histologiques représentant les aspects lésionnels courants seront remises à chaque auditeur inscrit et resteront sa propriété.

Programme des conférences : Les lésions inflammatoires aiguës et les modifications vaso-motrices de la muqueuse nasale. Les angines. — Syphilis et mycoses des fosses nasales, de la cavité buccale, et du larynx. — Tuberculose des voies aéro-digestives supérieures, lupus endo-nasal, tuberculose ulcéreuse de la cavité buccale, granulie pharyngée, les formes de la tuberculose laryngée. — Tumeurs des fosses nasales et du cavum : Polypes, Angiomes, Fibromes, Epithéliomas de l'ethmoïde et des sinus. — Tumeurs bénignes et épithéliomas de la cavité buccale. — Cancer de l'amygdale et du pharynx. — Tumeurs et pseudo-tumeurs du larynx : polypes et nodules des chanteurs, papillomes, cancers du larynx. — Tumeurs des maxillaires et de l'appareil dentaire. Epulis. Kystes para-dentaires, Epithéliomas adamantins, tumeurs des maxillaires. — Lésions inflammatoires et tumeurs des glandes salivaires. — Tumeurs congénitales du cou. Lymphangiomes. Tumeurs brachiales. Kystes périlaryngés. — Lésions inflammatoires et tumeurs étudiées par l'endoscopie bronchique ou œsophagienne. — Lésions inflammatoires et tumeurs du conduit auditif externe et de l'oreille moyenne.

Droits d'inscription : 300 francs. Les inscriptions seront délivrées au Secrétariat de la Faculté (Guichet n° 4), les lundi, mercredi et vendredi de 10 à 12 heures et de 14 heures à 16 heures.

Chaires d'anatomie pathologique et de clinique ophtalmologique. — Cours d'anatomie pathologique oculaire. — M. Jacques Delarue, agrégé, et M. Guy Offret, chef du Laboratoire de la Clinique ophtalmologique, commenceront, le lundi 24 Novembre 1941, une série de 9 conférences d'anatomie pathologique de l'œil et de ses annexes. Ces conférences auront lieu tous les jours, à 16 h. 30, à l'Amphithéâtre d'anatomie pathologique, escalier B, 1er étage.

Programme. — 1. Paupières et voies lacrymales. Les maladies oculaires à virus épidermotropes. — 2. Conjonctives. Les conjonctivites folliculaires et phlycténulaires. Les tumeurs du limbe scléro-cornéen. — 3. Cornée. Les processus infectieux et trophiques. — 4. Uvée. Les conséquences anatomiques des traumatismes oculaires (l'ophtalmie sympathique). Les uvéites spécifiques. — 5. Les tumeurs du tractus uvéal. — 6. Rétine et nerf optique : la pathologie tumorale et vasculaire. — 7. Nerf optique intracranien et chiasma (méningiomes, tumeurs de l'hypophyse, craniopharyngiomes). — 8. Orbite. La question des exophtalmies pseudo-tumorales. — 9. Les affections congénitales de l'œil. Le glaucome.

Ces questions seront traitées dans un esprit essentiellement anatomo-clinique et pratique ; on envisagera notamment les applications thérapeutiques des agents physiques. Une collection de 15 préparations histologiques représentant les aspects lésionnels courants sera remise à chaque auditeur inscrit.

Droits d'inscription : 200 francs. Les inscriptions seront délivrées au Secrétariat de la Faculté (guichet n° 4), les lundi, mercredi et vendredi, de 10 à 12 heures et de 14 à 17 heures.

Histologie. — M. le Prof. Champy a commencé son cours le mardi 28 Octobre 1941, à 16 heures (Grand Amphithéâtre de l'Ecole pratique), et le continue les jeudis, samedis et mardis suivants, à la même heure.

Sujet du cours : 1° La cellule et les tissus (cytologie générale, épithéliums, tissu de soutien, sang, muscles, issus nerveux, cellule reproductrice) ; 2° Histologie des organes lymphoïdes et hématopoïétiques, des vaisseaux, de l'appareil reproducteur.

Les cours du jeudi sont consacrés à des leçons sur des sujets spéciaux, ceux des mardis étant consacrés au programme courant de 1re année.

Médecine légale. — M. Henri Desoille, agrégé, a commencé son cours le mercredi 29 Octobre 1941, à 17 heures, au Grand Amphithéâtre de la Faculté de médecine ; le cours a lieu les lundis, mercredis et vendredis du semestre d'hiver. — *Sujet du cours :* Sexologie : outrages aux mœurs (viol, attentats à la pudeur, etc...) ; l'instinct sexuel normal et pathologique (inversion, sadisme, prostitution, etc...). Hermaphrodisme. Mariage et certificat prénuptial ; paternité, divorce. Malthusianisme, avortement, infanticide. Coups et blessures. Asphyxies. Intoxications. Déontologie.

— Législation et jurisprudence médicale. Accidents du travail. Médecine sociale. Tous les jeudis, à 18 heures, à l'Amphithéâtre Vulpian. Sous la direction de M. Duvoir, agrégé, et de M. Hugueney, professeur à la Faculté de Droit, à partir du jeudi 30 Octobre.

— Les maladies professionnelles. La médecine du travail. Sous la direction de M. Duvoir, agrégé.

Cours pratiques. — 1° Autopsies à l'Institut médico-légal, les mardis, jeudis, vendredis, à partir du mardi 28 Octobre, de 14 à 15 heures : les mardis, par M. Duvoir ; les jeudis, par M. Piédelièvre ; les vendredis, par MM. Henri Desoille et Dérobert. — 2° Travaux pratiques de médecine légale et de toxicologie. — 3° Expertises d'accidents du travail, de pensions de guerre et de maladies professionnelles.

Obstétrique. — M. P. Lantuéjoul, agrégé, commencera le cours complémentaire d'obstétrique le samedi 8 Novembre 1941, à 15 heures (Amphithéâtre Vulpian), et le continuera les mardis, jeudis et samedis suivants, au même Amphithéâtre, à la même heure.

Objet des conférences : Grossesse, accouchement et post-partum normaux. Pathologie de la grossesse.

Pathologie expérimentale et comparée. — M. le Prof. Henri Bénard a commencé son cours le mardi 28 Octobre 1941, à 18 heures, au Petit Amphithéâtre de la Faculté, et le continue les samedis et mardis suivants, à la même heure.

Programme : Glandes endocrines.

Des leçons complémentaires seront faites les jeudis, à 18 heures, par MM. les Prof. Urbain, Lesbouyries et Verge et par M. Lemaire, agrégé.

Pathologie chirurgicale. — M. André Sicard, agrégé, a commencé son cours le mardi 28 Octobre à 16 h., au petit Amphithéâtre et le continue les jeudis, mardis et samedis suivants à la même heure.

Programme : Affections chirurgicales du membre supérieur.

Pathologie médicale (Prof. Pasteur Vallery-Radot). — M. Alajouanine, Prof. agrégé, fera au Petit Amphithéâtre de la Faculté, à 17 heures, les leçons suivantes sur la pathologie infectieuse du système nerveux :

8 Novembre : Les encéphalites aiguës. — 15 Novembre : Les leuco-encéphalomyélites. — 22 Novembre : La poliomyélite antérieure aiguë. — 29 Novembre : Les poly-radiculonévrites.

Thérapeutique. — M. le Prof. Charles Aubertin a commencé son cours le lundi 27 Octobre 1941, à 16 heures, au Petit Amphithéâtre de la Faculté, et le continue les mercredis, vendredis et lundis suivants, à la même heure.

Sujet du cours : Médications d'organes (Poumon, Cœur, Vaisseaux, Sang, Tube digestif, Foie, Reins, Système nerveux).

Programme des leçons. — L'art de prescrire. Incompatibilités médicamenteuses. — Médication béchique et expectorante. Traitement des bronchites. — Médication antidyspnéique. Traitement de l'asthme et de l'emphysème. — Médication antiseptique. Traitement des abcès du poumon et de la dilatation bronchique. — Traitement de la pneumonie et de la bronchopneumonie. — Traitement des pleurésies. — La digitale. Traitement de l'asystolie. — Strophantus et Ouabaïne. Traitement de l'insuffisance ventriculaire gauche. — Toni-cardiaques et analeptiques cardiaques. Traitement du collapsus. — Sédatif cardiaque. Traitement des arythmies. — Traitement de l'angine de poitrine et des aortites. — Traitement de l'hypertension artérielle. Médication hypotensive. — Traitement des artérites, des phlébites et des varices. — Traitement des anémies aiguës post-hémorragiques. — Transfusion sanguine. — Traitement des anémies chroniques. — Médication leucolytique. Traitement des leucémies. — Traitement de la maladie de Hodgkin, des splénomégalies et de l'agranulocytose. — Médication hémostatique. Traitement de l'hémophilie et des purpuras. — Médications de l'appétit et des vomissements. — Médication acide et alcaline. Ferments digestifs. Médication antalgique gastrique. — Traitement des dyspepsies et des gastrites. — Traitement de l'ulcère de l'estomac et du duodénum. — Médication purgative. Traitement de la constipation. — Médication antidiarrhéique. Traitement des entérites aiguës et chroniques. — Médication cholagogue et cholérétique. — Traitement de l'insuffisance hépatique et des cirrhoses. — Traitement des ictères. — Traitement de la lithiase biliaire. — Les diurétiques. — Traitement des néphrites aiguës et des néphrites chroniques albumineuses et hydropigène. — Traitement des néphrites chroniques hypertensive et azotémique. Néphrose lipoïdique. — Traitement de la lithiase rénale et des infections rénales. — Médication analgésique. Stupéfiants, sédatifs et antithermiques. — Médication analgésique. Physiothérapie et chirurgie. — Médication hypnotique. — Médication neuro-sédative. Traitement de l'épilepsie, de la chorée, de la maladie de Parkinson. — Médication neuro-stimulante. Encéphalite. Poliomyélite. Polynévrites. — Médication neuro-végétative. Traitement de la syphilis nerveuse.

— M. R. Turpin, agrégé, a commencé ses conférences le mardi 28 Octobre 1941, à 16 heures, au Grand Amphithéâtre de la Faculté, et les continue les jeudis, samedis et mardis suivants à la même heure.

Sujet du cours : Médications générales (maladies infectieuses, parasitaires, maladies de la nutrition et des glandes à sécrétion interne, intoxications).

Programme : Chimiothérapie anti-infectieuse. — Vaccins et vaccination. — Sérothérapie (sérums d'animaux, sérums de convalescents). — Médications de choc. — Traitement de la diphtérie.— Traitement du tétanos. — Traitement des infections méningococcique, gonococcique et du chancre mou. — Traitement de la maladie de Nicolas-Favre et des infections à staphylocoques. — Traitement des infections typhoïdes, streptococcique et de la mélitococcie. — Pneumococcies, gangrène, choléra, charbon, peste. — Dysenterie bacillaire et colibacillose. — Dysenterie amibienne et à protozoaires. — Paludisme, kala-azar, spirochétoses. — Verminoses intestinales. — Traitement général des fièvres éruptives. — Traitement de la syphilis (mercure et iode, arsenic et bismuth). — Traitement de la syphilis précoce, tardive et viscérale. — Prophylaxie et traitement de la syphilis congénitale. — Traitement de la tuberculose : collapsothérapie ; hygiène, diététique et médications générales, chimiothérapie et médications symptomatiques. — Etats allergiques. — Rhumatisme articulaire aigu. — Rhumatisme chronique et goutte. — Obésité et maigreur. — Traitement du diabète sucré : principes : régime et insuline ; applications ; coma ; gangrène, anthrax ; diabète infantile. — Endocrinothérapie : Généralités. Hypophyse. Corps thyroïde. Maladie de Basedow. Ovaire. Testicule, thymus, parathyroïdes. Surrénales. Intoxications : mercure et plomb. Alcoolisme.

— Cours complémentaire sur les actualités thérapeutiques. — Ce cours aura lieu en Janvier et Février, tous les mercredis, à 16 heures, au Petit Amphithéâtre de la Faculté, et portant sur les sujets suivants :

1. La vitamine A en thérapeutique, par M. Robert Clément. — 2. Les vitamines B en thérapeutique, par M. Jean Lhermitte. — 3. La vitamine C en thérapeutique, par M. Edmond Lesné. — 4. La vitamine D en thérapeutique, par M. Jean Cathala. — 5. Traitement des accidents consécutifs aux restrictions alimentaires, par M. Justin-Besançon. — 6. Traitement de la maladie d'Addison, par M. Henri Stévenin. — 7. Etat actuel de la sulfamidothérapie, par M. Marcel Mouquin. — 8. Les dérivés de la quinine en thérapeutique cardiaque, par M. A. Clerc.

Cours libre sur le Service social et l'Assistance médico-sociale. — M. P.-F. Armand-Delille commencera le mercredi 5 Novembre 1941, à 17 h., à la Sorbonne (Amphithéâtre Edgar-Quinet), et continuera les mercredis suivants, à la même heure, une série de conférences sur l'organisation du Service social et de l'Assistance médico-sociale.

Programme du cours. — L'assistance sociale. Son origine, son but. — Développement et organisation systématique du service social dans les collectivités contemporaines. — Nécessité d'une préparation spécialisée pour ceux et celles qui veulent s'y consacrer. — Importance des enquêtes. Leur technique. — Les grands problèmes médico-sociaux. — Assistance aux tuberculeux adultes et enfants. — Préservation de l'enfance contre la tuberculose. — Assistance médico-sociale dans la lutte contre la syphilis, le cancer, l'alcoolisme. — Assistance prénatale et protection de la première enfance. — Assistance à l'enfance et à l'adolescence, aux arriérés, anormaux, délinquants. — Service social dans les hôpitaux. — Assistance aux familles nombreuses ; amélioration du logement et des conditions de vie. — Assistance dans les milieux industriels et dans les grandes agglomérations urbaines. — Habitations à bon marché et Service social. — Les centres sociaux. — Service médico-social dans les communes rurales. — Rôle du Service social dans l'orientation professionnelle. — Spécialisation dans le Service social : Infirmières visiteuses pour la tuberculose, pour la lutte contre la syphilis, pour l'hygiène infantile ; Assistantes sociales des hôpitaux, Assistantes sociales pour les Tribunaux d'enfants. — Surintendantes d'Usines, Visiteuses des Caisses de Compensation, Visiteuses des Assurances sociales, Directrices de Foyers sociaux, Ingénieurs sociaux. — L'Assistante sociale polyvalente (ou Assistante familiale) dans le service de secteur urbain ou rural. Son rôle dans la nouvelle organisation de l'Assistance sociale par districts. — Extension du Service social, son rôle dans la formation et l'éducation de la conscience collective. — Son action pendant la guerre. — Organisation de l'enseignement et

préparation au Service social, aptitudes et qualités nécessaires aux travailleuses sociales. — Les écoles de Service social. La préparation au Diplôme de Service social. — Résultats obtenus par le développement du Service social en France et à l'étranger.

Faculté de Droit (Institut de Criminologie). M. le Prof. LAIGNEL-LAVASTINE commencera son cours de psychiatrie médico-légale élémentaire, à la Faculté de Droit, le vendredi 21 Novembre 1941, à 11 heures, Amphithéâtre n° 3, et le continuera tous les vendredis, à la même heure.

Programme du cours. — 21 Novembre : Expertise psychiatrique. — 28 Novembre : Capacité pénale. — 5 Décembre : Réactions antisociales des alcooliques. — 12 Décembre : Réactions antisociales des toxicomanes. — 19 Décembre : Réactions antisociales des délirants. — 9 Janvier : Réactions antisociales des déments. — 16 Janvier : Réactions antisociales des périodiques, des épileptiques et des hystériques. — 23 Janvier : Réactions antisociales des paranoïaques. — 30 Janvier : Réactions antisociales des déséquilibrés. — 6 Février : L'homicide pathologique. — 13 Février : Limites du vol mobide. — 20 Février : Attentats aux mœurs. — 27 Février : Criminalité juvénile, militaire et coloniale.

Universités de Province

Faculté de Médecine d'Alger. — *Sont chargés de cours complémentaire pour l'année 1941-1942 :*

M. VIALLET, radiologie et physiothérapie ; Prof. PORTES, physique pharmaceutique ; Prof. SENEVET, zoologie ; ROBERT RAYNAUD, chargé des fonctions d'agrégé, médecine expérimentale ; M. FERRARI, professeur sans chaire, anatomie médico-chirurgicale ; M. SARROUY, agrégé, pathologie générale et pathologie médicale ; M. CURTILLET, agrégé, pathologie chirurgicale ; M. COSTA, stomatologie ; M. le Prof. FOURMENT, pharmacologie ; M. ROQUES, agrégé, cryptogamie ; M. SABADINI, agrégé, pathologie chirurgicale ; M. FERRARI, agrégé, médecine opératoire ; M. MONNET, agrégé, déontologie et législation pharmaceutique ; M. THIODET, pathologie générale et pathologie médicale ; M. le Prof. MUSSO, hydrologie pharmaceutique.

Faculté de Médecine de Bordeaux. — M. H. GRENET, médecin de l'hôpital Bretonneau, a fait, le vendredi 24 Octobre, à 17 h., à la Maison Demons, rue du Professeur-Demons, une conférence sur les formes mortelles des cardiopathies rhumatismales chez les enfants.

Le lendemain, samedi, à 10 h., à l'hôpital des Enfants, une conférence sur les devoirs des étudiants à l'hôpital et leur rôle dans l'organisation de la médecine.

— *Sont prorogés jusqu'au* 30 *Septembre* 1942 les agrégés :

MM. BEAUVIEUX (ophtalmologie) ; DELMAS-MARSALET (médecine générale) ; DUFOUR (anatomie) ; JOULIA (dermatologie et syphiligraphie) ; LOUBAT (chirurgie générale) ; PIÉCHAUD (médecine générale) ; RIVIÈRE (obstétrique).

— *Sont chargés de cours complémentaires* pour l'année 1941-1942 :

M. PERY, agrégé, accouchements ; M. MASSE, agrégé, pathologie chirurgicale ; M. DUFOUR, agrégé, anatomie ; M BEAUVIEUX, conférences et démonstrations pratiques d'anatomie ; M. CASTAGNOU, agrégé, chimie minérale ; M. MESNARD, agrégé, pharmacie chimique ; M. MANDOUL, agrégé, zoologie et parasitologie ; M. FAUGÈRE, agrégé libre, puériculture ; M. LIARD, chef de travaux, physiologie ; M. GIRARD, agrégé, botanique.

— *Sont chargés pour 1941-1942 des fonctions de :* 1° *agrégés chargés d'enseignement :* M. PIÉCHAUD, pathologie médicale; M. JOULIA, vénéréologie ; M. BEAUVIEUX, séméiologie oculaire ; M. DELMAS-MARSALET, pathologie médicale ; M. DESPONS, oto-rhino-laryngologie ; M. FONTAN, séméiologie médicale ; M. RIVIÈRE, obstétrique ; M. DERVILLÉE, médecine générale (poste de M. JEANNENEY).

2° *Agrégés chargés des fonctions de chefs de travaux :* M. DUFOUR, anatomie ; M. DE GAILLY, anatomie pathologique ; M. GIRARD, botanique et matière médicale.

3° *Chargés de travaux pratiques, de conférences et des fonctions de chefs de laboratoire :* M. PIÉCHAUD, agrégé, chargé de travaux, hygiène ; M. DERVILLÉE, agrégé, chef de laboratoire, médecine légale ; M. FRANÇOIS LAURET, préparateur de cours, chargé de travaux pratiques, pharmacologie et conférences préparatoires ; M. CASTEBERT, assistant, chargé de travaux pratiques, physique pharmaceutique et de physique médicale ; M. MESNARD, agrégé, participation aux travaux pratiques de pharmacie et surveillance ; M. CASTAGNOU, agrégé, participation aux travaux pratiques de chimie et surveillance, conférences de chimie générale (2e sem.) ; M. TAYEAU, préparateur, conférences, chimie biologique.

Faculté de Médecine de Lyon. — *Sont chargés de cours complémentaires pour* 1941-1942 :

MM. DUCLOS (stomatologie) ; PIGEAUX, agrégé (accouchement) ; NOËL, professeur sans chaire (embryologie) ; CHAMBON, agrégé (toxicologie) ; P.-E. MARTIN, agrégé (pathologie médicale).

Faculté de Médecine de Marseille. — *Sont chargés de cours complémentaires pour l'année* 1941-1942 :

M. DELPHAUT, agrégé, pharmacologie ; M. le Prof. ROMIEU, embryologie ; M. ARNOUX, agrégé, chef de travaux, chimie minérale ; M. GUILLOT, chef de travaux, toxicologie ; M. IMBERT, agrégé, clinique chirurgicale infantile ; M. le Prof. GABRIEL, cryptogamie ; M. DERRIEN, chargé d'agrégation, chimie biologique ; M. PERIOT, clinique des maladies contagieuses ; M. FIGARELLA, agrégé, clinique gynécologique ; M. J. DOR, agrégé, médecine opératoire.

Faculté de Médecine de Montpellier. — *Sont chargés de cours complémentaires pour l'année* 1941-1942 :

MM. HARANT, agrégé (pharmacologie) ; GRANET, professeur sans chaire (histologie et embryologie) ; LAUX, professeur sans chaire (anatomie topographique) ; FERRIER (stomatologie) ; HARANT, agrégé (histoire naturelle médicale) ; MONNIER, agrégé (chimie biologique) ; SAGOLS, assistant (direction travaux pratiques de physique); CHAPTAL (travaux pratiques de thérapeutique) ; RICHARD (travaux pratiques d'histoire naturelle et pharmacologie).

Faculté de Médecine de Nancy. — M. CORDIER, étudiant de 5e année, est chargé des fonctions de chef de clinique d'ophtalmologie à la Faculté de Médecine de Nancy.

CONCOURS DE L'INTERNAT 1941.

Jury. — Président : M. le Prof. RÉMY COLLIN. — Membres : Prof. HAMANT, Prof. CAUSSADE et Prof. agrégé KISSEL, de la Faculté de Médecin ; M. GUIBAL, chirurgien des Hôpitaux ; M. GIRARD, médecin des Hôpitaux ; Prof. ANDRÉ, chef de service honoraire.

Composition écrite. — Sujet tiré au sort : Le syndrome d'hypertension intra-cranienne.

Sujets restés dans l'urne : Calcul du cholédoque ; maladie de Basedow.

L'addition des points donne le classement définitif suivant, qui est adopté après délibération du Jury :

Internes : Mme MIDON, M. PIETRA, Mlle JOUFFROY, MM. RENAUD, GUILLEMIN. — *Externes en premier :* M. VOIRIN, Mlle HADOT, MM. FAIVRE, DAMBRINE, CHAUDRON.

CONCOURS DE L'EXTERNAT 1941.

Jury. — Président : M. le Prof. RÉMY COLLIN. — Professeur honoraire : MM. Prof. RICHON. — Membres : MM. Prof. PERRIN, BODART et BEAU, M. L. MATHIEU, Prof. ROUSSEAU.

Compositions écrites. — Sujets tirés au sort : 1re *série : a) Anatomie :* Le nerf radial ; *b)* Pathologie : L'albuminurie, sa recherche, sa signification générale. — 2e *série : a)* Anatomie : Rapports du pancréas; *b)* Pathologie : Adénites tuberculeuses. — 3e *série : a)* Anatomie : Artère carotide externe et ses branches ; *b)* Pathologie : Fracture de Dupuytren. — 4e *série : a)* Anatomie : L'articulation coxo-fémorale ; *b)* Pathologie : Les ictères, leurs symptômes, les variétés d'ictères.

L'addition des points donne le classement définitif suivant qui est adopté après délibération du Jury :

Sont nommés *externes :* MM. SIMONIN, WILLIG, Mlles CHAUMONT, et TROUBLAIEWITCH, MM. ETIENNE, BELLO, HUTIN, Mlle ANDLAUER, MM. MOLEY, RÉMY.

Sont admis à la suite : Mlle HADOT, MM. DE REN, MICHEL, DOLLANDER, RIBON, BUSSIENNE, TRIDON, DEFAUT, BARAT-DUPONT, MICHON, COLLOMBIER, BENICHOUX.

Hôpitaux et Hospices

Des **conférences d'endocrinologie** seront faites par M. MARCEL LAEMMER, tous les jeudis, à l'Hospice des Enfants-Assistés, dans le service du Prof. agrégé H. Vignes, à 11 h. 30.

6 Novembre : Les hormones antéhypophysaires et les affections gravidiques. — 13 Novembre : Les facteurs lactogénétique et chromatotrope de l'hypophyse. — 20 Novembre : Les tests hypophysaires. — 27 Novembre : Gynécologie et hormones ovariens.

Hôpital Léopold-Bellan, 7, rue du Texel (Métro : Edgar-Quinet). — SERVICE D'ENDOCRINOLOGIE DE M. FERRIER. — Dans le cours de l'année scolaire 1941-1942, trois séries de conférences seront consacrées à l'endocrinologie. Un premier cycle étudiera spécialement l'*endocrinologie de la jeunesse* et s'étendra du 12 Novembre au 24 Décembre 1941.

Les conférences auront lieu le mercredi et le dimanche, à 10 h. 30, dans l'Amphithéâtre de l'Hôpital.

La conférence inaugurale sera faite par M. Georges Lamirand, Secrétaire d'Etat à la Jeunesse, le mercredi 12 Novembre, sur l'intérêt social de l'endocrinologie dans la formation de la jeunesse.

Dimanche 16 Novembre. M. Marcel Ferrier : Physiologie du système endocrinien, de la naissance à l'âge adulte. Ses moyens d'étude. — Mercredi 19 Novembre. M. Marcel Ferrier : La puberté. — Dimanche 23 Novembre. M. Albeaux-Fernet : La croissance et ses anomalies. Les syndromes adiposo-génitaux. — Mercredi 26 Novembre. M. Albeaux-Fernet : Le diabète infantile. — Dimanche 30 Novembre. M. Albeaux-Fernet : Hyperthyréose et hypothyréose de l'enfance. — Mercredi 3 Décembre. M. Marcel Ferrier : Les syndromes de dysharmonie hypophyso-ovarienne. — Dimanche 7 Décembre. M. Pouliot : Les symptômes génitaux des endocrinopathies : les troubles menstruels de la jeune fille. — Mercredi 10 Décembre. M. Desmarest : Les symptômes digestifs des endocrinopathies. — Dimanche 14 Décembre. M. Guillaume : Les symptômes nerveux des endocrinopathies. — Mercredi 17 Décembre. M. Martiny : Les symptômes morphologiques : corrélations entre la biotypologie, la physiognomonie et l'endocrinologie. — Dimanche 21 Décembre. Prof. Desmarest : Les thérapeutiques chirurgicales des affections endocriniennes de la jeunesse. — Mercredi 24 Décembre. MM. Pretet et Tissandie : Le diagnostic endocrinien. Fiche d'observation. Visite du service. Démonstration des appareils.

Ecole française d'Homéopathie. — Les Cours commenceront le 17 Novembre 1941 à l'hôpital Léopold-Bellan, 7, rue du Texel, à Paris-14e.

PROGRAMME. — Lundi, 10 h. 30, M. Léon Renard : Matière médicale ; Les remèdes satellites. M. Pierre Vincent : Les maladies aiguës ; leur traitement homéopathique. — Mardi, 10 h. 30, M. Chiron : Clinique homéopathique. — Mercredi, 10 h. 30, M. Pouliot : Clinique gynécologie homéopathique et obstétrique. M Noailles : Clinique homéopathique. M. Maroger : Le drainage en homéopathie. — Jeudi, 10 h. 30, M. Kollitsch : Traitement des affections de l'appareil circulatoire. — M. Lefèvre : Remèdes intéressant l'appareil circulatoire. — Vendredi, 10 h. 30, M. Léon Renard : Le Répertoire homéopathique. Clinique homéopathique.

Conférence de perfectionnement de l'Internat en Pharmacie. — Le professeur RÉGNIER fera le dimanche 23 Novembre, à 10 h., à l'Amphithéâtre du Groupe Hospitalier Necker-Enfants Malades, 149, rue de Sèvres, une conférence sur le sujet suivant : *Anesthésiques locaux de remplacement de la cocaïne.* Les praticiens intéressés par cet important problème sont cordialement invités à assister à cette conférence.

Concours

Clinicat. — A la suite du concours, viennent d'être proposés :

Pour la Clinique Oto-Rhino-Laryngologique, Hôpital temporaire Piccini : MM. BRETTON et CLERC.

Pour la Clinique Urologique de l'Hôpital Cochin : MM. BOUTEAU et PERTUS.

Pour la Clinique Gynécologique Broca : MM. MAZINGARBE et ORSONI.

Pour la Chaire d'Hygiène et de clinique de la Première Enfance, Enfants-Assistés : MM. GERBEAUX, L'HIRONDEL et CLERC. M. WALTHER (à titre étranger).

Prix de l'Internat (Médecine). — Un concours pour les prix à décerner à MM. les Elèves internes en médecine de 4e année (Concours de Médecine) [année 1941-1942] aura lieu le lundi 19 Janvier 1942, à 9 heures, à la Salle du Conseil de Surveillance de l'Administration, 3, avenue Victoria, 2e étage.

Les élèves qui désireront y prendre part seront admis à se faire inscrire au Bureau du Service de Santé de l'Administration, tous les jours, de 14 heures à 17 heures, du mardi 4 au Samedi 15 Novembre 1941, inclusivement (dimanches et fêtes exceptés).

Le mémoire prescrit comme épreuve du concours devra être déposé au Bureau du Service de Santé au plus tard le samedi 15 Novembre 1941, à 17 heures, dernier délai.

Prix de l'Internat (Chirurgie et Accouchement). — Un concours pour les prix à décerner à MM. les Elèves en médecine de 4e annnée (Concours de Chirurgie et d'Accouchement) [année 1941-1942] aura lieu le jeudi 15 Janvier 1942, à 9 heures, à la Salle du Conseil de Surveillance de l'Administration, 3, avenue Victoria, 2e étage.

Les élèves qui désireront y prendre part seront admis à se faire inscrire au bureau du Service de Santé de l'Administration, tous les jours, de 14 heures à 17 heures, du mardi 4 au samedi 15 Novembre 1941 inclusivement (dimanches et fêtes exceptés).

Le mémoire prescrit comme épreuve du concours devra être déposé au Bureau du Service de Santé au plus tard le samedi 15 Novembre 1941, à 17 heures, dernier délai.

Externat. — Le prochain concours aura lieu le jeudi 11 Décembre 1941, à 9 h. 30, à la Salle Wagram. Les inscriptions des candidats seront reçues à l'Assistance publique, 3, avenue Victoria, Service de Santé, escalier A, 2e étage, du 3 au 17 Novembre 1941 inclus, de 14 à 17 heures.

Des dispositions spéciales ont été prises concernant les mobilisés et les prisonniers.

Nos Échos

Naissances.

— Le docteur et Madame Maurice Raynaud, de Paris, sont heureux de faire part de la naissance de leur fille *Claude*.

Mariages.

— On annonce le récent mariage du Dr Raymond Gaube, ancien interne des Hôpitaux de Paris, avec Mlle Marie-Christine Voillemot, fille du Dr Léon Voillemot.

— Le Dr Raymond Trotot, ancien interne des Hôpitaux de Paris, et Madame, née Françoise Houdard, de retour en zone occupée, ont l'honneur de faire part de leur mariage, qui a été célébré à Toulouse, dans la plus stricte intimité, le 20 Août 1940.

Distinctions honorifiques

LÉGION D'HONNEUR

Chevalier (à titre posthume) : Médecin lieutenant Georges Cazalas, du 121e régiment d'artillerie lourde.

Soutenance de Thèses

Paris

Doctorat d'Etat.

Mercredi 22 Octobre. — M. Satgé : *Contribution à l'étude des expectorations bacillifères au cours des suppurations pulmonaires*. — M. Lagroua : *La vaccination au BCG par scarifications cutanées et l'allergie consécutive.*

Jeudi 23 Octobre — Mlle Tyraud : *Pachyonychie congénitale*. — M. Combes-Hamelle : *Contribution à l'étude des troubles mentaux consécutifs à l'encéphalite épidémique de l'enfant.*

Thèses Vétérinaires.

Mercredi 22 Octobre. — M. Caubert : *Intoxication par le colchique d'automne chez le poulain*. — M. Durand : *Cardiopathie gauche et signes d'emphysème pulmonaire chez le chien*. — M. Boivin : *Contre-indications et indications de la délivrance manuelle dans l'espèce bovine.*

Jeudi 23 Octobre. — M. Lecomte : *Garde juridique des animaux domestiques*. — M. Mounissier : *Lapin et gibier dans l'alimentation de l'homme.*

SANATORIUMS PUBLICS

Sanatorium départemental du Rhône, à St-Hilaire-du-Touvet (Isère). — Par arrêté du 17 Septembre 1941, M. Rauzier, médecin adjoint au sanatorium départemental du Rhône à Saint-Hilaire-du-Touvet, est nommé médecin directeur au sanatorium Fenaille (Aveyron).

(*Journal officiel*, 2 Octobre 1941.)

RENSEIGNEMENTS ET COMMUNIQUÉS

Les Petites Annonces dans La Presse Médicale *sont acceptées sous réserve d'un contrôle extrêmement sérieux. L'Administration se réserve le droit de refuser toute insertion qui ne lui conviendrait pas, même réglée d'avance. Cette rubrique est absolument réservée aux annonces concernant les postes médicaux, les remplacements, les offres ou demandes d'emplois ou de cessions ayant un caractère médical ou para-médical; il n'y est inséré aucune annonce commerciale.*

Il n'est pas inséré d'annonces de moins de 2 lignes.

Prix des insertions: 7 fr. la ligne de 45 lettres ou signes (4 fr. la ligne pour les abonnés à La Presse Médicale*). Les renseignements et communiqués se paient à l'avance et sont insérés 8 à 10 jours après la réception de leur mandat.*

ÉCOLE FRANÇAISE DE STOMATOLOGIE

20, passage Dauphine, PARIS-6e

Danton 46-90

L'Ecole Française de Stomatologie a pour objet l'enseignement stomatologique complet (clinique et chirurgie stomatologiques, odontologie, prothèse, orthodontie, céramique).

Les cours s'adressent uniquement aux Docteurs et Etudiants en médecine. Durée des études: deux **ans**.

Deux rentrées annuelles: à l'automne et au printemps.

Pour tous renseignements, s'adresser au siège de l'Ecole, 20, passage Dauphine, Paris (6e).

Formation théorique et technique complètes d'aides de Lab. d'anal. médic. Ecr. *P. M.*, no 740.

Visiteur médical, tr. b. introd. dep. 1928 Docteurs et Hôp. rég. Paris. S'adj. Labo. Ecr. *P. M.*, no 781.

Tous travaux dactylo : thèses, articles, courrier, sténo, traductions, par personne expérimentée. Huguet, 6, av. de la Porte-Brunet, Paris (19e).

Achèterais Collection de disques musique de qualité, parfait état. Cornaz, Saint-Jean-des-Vignes (Saône-et-Loire).

Laboratoire parisien demande visiteurs pour région Paris et Nord de Paris. Formation scientifique exigée. Candidats originaires des régions ci-dessus préférés. Ecr. âge, références et prétentions à Douard, 31 *bis*, rue Nationale, Paris.

Visiteur médical introduit depuis 15 ans auprès Patrons hôpitaux Paris et leur entourage, praticiens banlieue Seine, Seine-et-Oise, Seine-et-Marne, ch. s'adj. un autre Labo. Automobile. Ecr. *P. M.*, no 817.

Docteur en médecine, Français, libéré, Lég. d'Honn., Méd. milit., etc..., plusieurs années publicité et visites médicales pour grand Laboratoire, demande situation analogue Paris ou banlieue. Excellentes références. Ecr. *P. M.*, no 818.

Achèterais comptant clinique chir. ou Maison de santé. Paris ou banlieue. Ecr. *P. M.*, no 823.

Jeune fille, bonne famille, brevet supérieur, demande place secrétaire médecin, après-midi ou quelques jours par semaine. Ecr. *P. M.*, no 825.

Appartement médical admirablement placé, à louer, face mairie et métro, banlieue immédiate très peuplée. Mazo, 33, boul. Saint-Martin, Paris.

Visiteur médical patenté dés. s'adj. 2e Labo pour la banlieue S. et S.-et-O. Ecr. *P. M.*, no 826.

Ex-directeur commercial gr. lab. paris. cherche emploi similaire, meilleures référ., prétent. raisonn., au besoin visite médic. Ecr. *P. M.*, no 833.

Laboratoire important recherche pour départements Nord, Pas-de-Calais, Somme, Aisne, Ardennes, Meuse, Meurthe-et-Moselle, visiteur médical introduit auprès médecins région. Accepterait personne ayant déjà Laboratoire à un ou deux produits. Ecr. *P. M.*, no 839.

Professeurs, conférenciers qui désirez conserver le texte intégral de vos cours ou conférences, adressez-vous à Yolande Gambier, sténotypiste de discours spécialisée, 31, rue Lemercier, Paris, Marc. 41-80. Sérieuses références.

Visiteur médical, 10 ans pratique Paris, ch. représentation Paris, excellentes réefrences. Ecr. *P. M.*, no 840.

Visiteur médical, 10 ans expérience, très introduit Corps médical et hôpitaux, famille médicale, excellentes références, cherche pour Paris et proche banlieue Labos ou exclusivité. Recommandé par médecin. Ecr. *P. M.*, no 841.

Important Labo, très connu, demande pour vis. médicales région parisienne, médecins ayant pratique représentation. Ecr. *P. M.*, no 842.

Médecin ville d'Eaux A.E.H.P., très actif, libre huit mois, ch. poste visiteur médical zone libre ou long remplacement. Ecr. *P. M.*, no 843.

Dipl. Etat, 45 a., ay. dirigé clin. psychothér., 15 a., ch. poste simil. prov., même camp. Ecr. *P. M.*, no 844.

Monsieur actif, 32 ans, bon. form. universit. et commerciale, de famille médic., représentant déjà prod. de régime en Algérie et au Maroc, s'adj. prod. simil. et prod. pharmac. Ec., *P. M.*, no 845.

Laboratoire recherche liste de médecins visités France lib., occupée, Colonies. Ecr., *P. M.*, no 846.

A céder de suite poste de médecin pro-pharmacien, situation d'avenir. Ecr. *P. M.*, no 847.

Vis. méd., expér., prison. libéré, ch. représent. lab. compl. Paris ou banl. Réf. 1er ord. Ecr. *P. M.*, no 848.

Lab. parisien dem. visiteurs non exclusifs ayant déjà autres Labos pour secteurs suivants: 1o Est; 2o Bordeaux; 3o Gde banlieue parisienne (centre z. o. à l'exception de Seine et S.-et-O.) ; offres détailllées à *P. M.*, no 849.

Visiteur. Lgue pratique Nantes et Ouest, ayant aussi exercé Seine et Centre-Ouest, ch. représent. médic. Bretagne et Ile-de-France. Parisien de souche, form. scientif., référ. et éduc. irréproch. Ecr. *P. M.*, no 850.

On demande un remplaçant O.-R.-L., et Ophtalmologiste pour tenir le cabinet d'un médecin prisonnier de guerre. Ville de l'Ouest. Ec. *P. M.*, no 851.

Professeur demande secrétaire, bonne sténodactylo, connaissant termes médicaux et un peu d'allemand, pour l'après-midi seulement. Ecr. *P. M.*, no 852.

Visiteur médical, 41 ans, libre, référ. morale exc., présent. parfaite, 10 a. réf. même Labo, tr. intr., ch. autre Labo pour visites Paris. Ecr. *P. M.*, no 853.

Xe. Bel appartement, 8 pièces très éclairées, 15 fenêtres. Proche gares Nord, Est, Saint-Lazare. Ascenseur, colonne force électrique 50 ampères, avec appareils électrologiques installés. M. Crespin, 11, rue des Loges, Montmorency (S.-et-O.).

A louer ou à vendre, pour collectivités, propriété, parc 3 hectares, 80 pièces, dépendances. Ecr. *P. M.*, no 855.

AVIS. — Prière de joindre aux réponses un timbre de 1 fr. pour transmission des lettres.

Le gérant: F. Amirault.

Imprimé par l'Ancne Imprimerie de la Cour d'Appel, 1 r. Cassette, à Paris (France).

TRAVAUX ORIGINAUX

L'ANÉVRYSME CIRSOÏDE

MALADIE EXPÉRIMENTALE RENSEIGNANT SUR LA PHYSIOLOGIE DE LA VASO-MOTRICITE

Par René LERICHE

L'anévrysme cirsoïde pur, je veux dire celui qui naît sur un terrain circulatoire normal, à l'occasion d'un traumatisme, est un extraordinaire fait de physiologie expérimentale sur lequel il convient de réfléchir.

Je ne crois pas qu'on l'ait envisagé sous cet angle. Cependant les choses sont ainsi : l'histoire naturelle de cette maladie se pose comme un problème de physiologie vasculaire expérimentale.

La donnée essentielle est la suivante : à la suite d'un traumatisme, qui est le plus souvent une contusion d'intensité moyenne sur plan résistant (crâne, métacarpe), tout se passe, au niveau du système circulatoire de la zone intéressée, comme si artérioles, veinules et capillaires se trouvaient placés soudain dans un état de vaso-dilatation active permanente, en vertu duquel le sang circule à forte pression d'un point à un autre, donnant ainsi l'apparence de traverser des communications directes néoformées entre artères et veines, en y produisant un thrill.

D'autre part, ces changements de pression et de vitesse du sang arrivent assez vite à créer des modifications de structure pariétale. Les vaisseaux se dilatent, s'épaississent, s'allongent, deviennent cirsoïdes. Ils n'inversent peut-être pas leur structure comme on le répète toujours. Il n'est nullement constant que les artères se veinisent et que les veines s'artériolisent, ce qui ne se comprend guère, mais ces vaisseaux sont modifiés. Un état anatomo-pathologique est constitué, et nous le prenons bientôt pour la caractéristique même de la maladie, et ceci nous détourne d'en chercher l'origine.

Pour comprendre comment un choc banal peut avoir des conséquences aussi singulières, il faut faire abstraction de ce qui est état anatomo-pathologique secondaire, et essayer de poser le problème dans les lignes étroites des circonstances premières.

Etant donné que l'on admet qu'il y a des communications anormales, entre artère et veines, la première question à se poser — et que personne n'a résolue — est celle-ci :

Comment se fait-il qu'une contusion tissulaire ait pour effet d'établir une communication directe entre artères et veines? Une communication qui n'est pas entre une seule artère et une seule veine, mais entre plusieurs artères et plusieurs veines? C'est là tout le problème de l'anévrysme cirsoïde et le problème qu'on aborde jamais. Lecène reconnaît qu'il est difficile de lui donner une solution anatomique.

Sans doute, il est théoriquement possible qu'une contusion écrase contre un plan résistant une artériole et une veinule juxtaposées et les fasse communiquer comme à l'emporte-pièce. Mais on doit avouer que l'éventualité en est assez peu vraisemblable.

Quant à penser qu'il puisse se produire d'emblée plusieurs communications artério-veineuses, c'est de la fantasmagorie.

Que cela se fasse secondairement, c'est pure imagination. On n'en voit aucune possibilité d'après ce que nous connaissons en pathologie vasculaire, et personne n'a jamais saisi sur le fait le mécanisme de cette réalisation.

Comme il faut tout de même essayer de comprendre, on s'est demandé tout gratuitement si le traumatisme initial n'avait pas porté sur un angiome méconnu. C'est pure hypothèse et cela n'expliquerait pas grand'chose. Il faudrait toujours chercher comment le traumatisme intervient pour faire de multiples communications entre artères et veines et pour créer l'état fonctionnel caractéristique. Au fond le problème paraît insoluble si l'on émet pas une hypothèse, encore jamais faite, qui consiste à se demander si les communications artério-veineuses directes que l'on constate ne sont pas, en réalité, les communications normales, capillaires, subissant d'abord de simples modifications de calibre, purement fonctionnelles, d'ordre vaso-dilatateur, puis des changements de structure qui arrivent à faire croire à un abouchement direct des artères dans les veines.

Plus je réfléchis à la position du problème d'origine de l'anévrysme cirsoïde, plus il me paraît probable qu'il faut le comprendre comme un état fonctionnel primitif du segment artériolo-capillaro-veinulaire, indépendant des modifications pariétales secondaires qui en sont les conséquences et par suite duquel le mouvement évolutif se trouve pour toujours déclenché, avec un caractère extensif qui ne s'arrête jamais.

Qu'il y ait au début, immédiatement après le traumatisme, une petite lésion vasculaire, c'est probable, ou du moins possible, mais si l'on serre le problème de près, on ne voit pas en quoi cette lésion, en tant qu'état anatomique, peut être la cause de l'état fonctionnel qui prime tout et qui devient si diffus.

Une déchirure artérielle donne lieu à un petit hématome puis à un anévrysme artériel pur. J'en ai recueilli des exemples sur de petites artères aisément observables comme la temporale superficielle.

Une déchirure veineuse produit une varice localisée ou une thrombose oblitérante.

Il n'y a rien là qui puisse être la cause de ce qui caractérise l'anévrysme cirsoïde, c'est-à-dire d'un état permanent de vaso-dilatation active avec des modifications artériolaires, veinulaires, avec dilatation du réseau capillaire interposé, avec communications larges et multiples entre système artériel et système veineux.

L'observation suivante — qui est à l'origine de ces réflexions — montre admirablement ce qu'est, en soi, le problème dont je discute.

Observation. — Une fillette de 10 ans m'est adressée le 5 Novembre 1940 par le Prof. Mouriquand pour une petite tumeur pulsatile du crâne.

Le 4 Novembre 1939, donc un an auparavant, l'enfant s'est heurtée la région pariétale droite contre un coin de meuble. Elle a eu là une égratignure sans importance qui donna une goutte de sang. On ne mit même pas de pansement. Cinq jours plus tard, la mère, en coiffant sa fille, découvrit une petite boule bleutée dans le cuir chevelu. Au reste une petite écorchure cutanée de 5 *mm.* se trouvait juste à côté. Elle ne s'en inquiéta guère et ne la montra qu'incidemment un an après au Prof. Mouriquand, consulté pour des troubles généraux.

Je constate au niveau de la région pariétale une ampoule bleuâtre qui bat et qui souffle. Tout autour, il y a dans le cuir chevelu des artérioles qui battent. La région paraît en état d'éréthisme circulatoire depuis la temporale superficielle jusqu'aux rameaux de l'auriculaire postérieure. Dans la région de l'ampoule, ci-dessus signalée, la palpation est très douloureuse. Le doigt perçoit un thrill. Et l'on découvre la minime cicatrice déjà mentionnée du traumatisme originel.

Bien que le diagnostic d'anévrysme cirsoïde s'impose, je cherche par la radiographie s'il ne s'agirait pas d'une lésion congénitale et d'une tumeur veineuse communicante.

La radiographie ne montre aucun trou osseux. Le crâne est intact. Je conseille l'intervention, mais, comme la lésion paraît ne pas progresser et que l'état général exige des soins, je dis que rien ne presse.

Le 10 Février 1941, l'enfant est réexaminée: la tumeur a grossi. Le thrill est plus accentué. Toute la région paraît bien plus pulsatile qu'en Novembre.

Le 26 Juin, l'enfant est amenée pour opération. La lésion a considérablement évolué. Il s'agit manifestement d'un anévrysme cirsoïde occupant la largeur d'une paume de main d'enfant, avec thrill, souffle, hyperpulsatilité des artérioles et des veinules régionales. Au centre, se trouve une ampoule veineuse réductible, bleuâtre, ayant le volume d'une olive. La compression, qui est très douloureuse, arrive à faire disparaître le thrill. La tempe et la région rétro-auriculaire laissent voir des vaisseaux dilatés, un peu flexueux, battant très fort.

Le 29 Juin, sous anesthésie à l'éther, aidé de Frieh, je trace un large lambeau cutané qui est disséqué sur le plan aponévrotique temporal et sur le périoste. La tranche de section du cuir chevelu montre une série de vaisseaux béants à la coupe et qui giclent très fort. Hémostase immédiate. Quand tout le lambeau est rabattu sur l'oreille, on voit à sa face profonde le dispositif vasculaire central autour duquel il y a de nombreux vaisseaux dilatés et flexueux.

Par la face profonde, j'enlève en bloc la masse qui a environ 4 *cm.* de grand axe. Elle est infiltrée dans le derme. Il faut raser les couches sous-épidermiques pour en faire l'ablation. De nombreuses ligatures sont nécessaires un peu partout. Suites opératoires sans incident. Au départ, au dixième jour, la guérison paraît complète. Elle est maintenue deux mois plus tard.

La pièce est confiée intacte au Prof. Géry qui me transmet la note suivante:

« J'ai examiné la pièce de bout en bout, suivant 8 tranches transversales. La partie vraiment angiomateuse est assez petite, représentant moins de la moitié de la longueur de la pièce totale. Aux deux extrémités, on trouve surtout du muscle et de la graisse sclérosés; les vaisseaux y sont assez nombreux; ce sont des artères et des veines normalement structurées, sans autre particularité que de sembler nettement trop larges pour l'épaisseur de la paroi. Certains montrent de l'endovascularite chronique végétante.

« La partie moyenne est surtout constituée de vaisseaux; ces vaisseaux sont indépendants les uns des autres, sans tendance à la coalescence. Ils ne répondent pas à la description de Lecène et je considère qu'il est impossible de déterminer si ce sont des artères ou des veines. Leur structure est nettement anormale: la paroi proprement dite, la tunique moyenne, est constituée par un tissu fibreux peu dense dans lequel sont éparses, sans aucune fasciculation, des cellules fusiformes et rameuses, beaucoup plus courtes que des fibres musculaires lisses; je ne serais pas éloigné de croire que le muscle manque complètement. En dedans, on trouve une

limitante élastique très nette et constante sur tous ces vaisseaux ; elle est fibrillaire et non lamelleuse, par conséquent de type veineux. Beaucoup de ces vaisseaux présentent un étagement en plusieurs de ces couches, avec la même structure, couches ou complètes et concentriques, ou incomplètes ; certains arrivent à être oblitérés par cet étagement, sans qu'on puisse considérer qu'il s'agisse d'un processus d'endovascularite chronique.

« En conséquence, j'estime qu'il n'y a pas d' « artères veinifiées » ni de « veines artérialisées », mais seulement des vaisseaux anormaux, vaisseaux « cirsoïdes », si on veut, et je crois qu'il s'agit de malformation. L'anévrysme ne serait donc pas post-traumatique, mais remarqué à l'occasion du traumatisme. Du reste, celui-ci semble confirmé par l'examen histologique : on trouve un vaisseau oblitéré, avec rupture de la limitante interne, qui ressemble bien à un vaisseau écrasé. »

*
* *

Je ne pense pas que l'hypothèse de Géry soit justifiée. Pourquoi une malformation ? Et de quelle nature ? Avant le traumatisme, il n'y avait rien. Cinq jours après lui, il y a quelque chose qui devient un cirsoïde typique. Il est bien évident que, même, s'il y avait quelque chose d'anormal avant, c'est le traumatisme qui a tout déclenché. Qu'a-t-il pu faire ? Comment a-t-il déterminé cette évolution ? C'est toujours à cela qu'il faut revenir. Invoquer une malformation, ce n'est que reculer la solution. Le problème reste le même. Comment se fait-il que, cinq jours après une contusion banale, a pu apparaître une ampoule veineuse n'existant pas auparavant, présentant des battements et pourquoi s'est-il organisé, à partir du traumatisme, ce que nous appelons un anévrysme cirsoïde qui, dans les mois qui ont suivi, a pris un caractère rapidement extensif en s'accompagnant d'un régime circulatoire hyperactif sur une large zone du cuir chevelu ?

Je ne vois, pour ma part, qu'une explication possible : c'est que le traumatisme a créé un état de vaso-dilatation active locale qui est comme une exagération considérable de ce que l'on observe après certaines sections du sympathique.

En effet, après certaines sections sympathiques, le sang passe sous une pression supérieure, et avec une vitesse accrue des artères dans les veines[1]. Evidemment, il n'y a pas, à leur suite, production d'un état rappelant l'anévrysme cirsoïde, et c'est heureux, mais la vaso-dilatation paraît active et non passive, et le sang est comme artériel dans les veines. J'ai fait remarquer que cette vaso-dilatation n'était paralytique qu'en ce sens que les vaso-constricteurs sont paralysés. Fonctionnellement tout y est à l'inverse d'une paralysie.

Or, nous savons que les traumatismes produisent toujours des déséquilibres circulatoires locaux, habituellement momentanés, mais capables, chez certains individus, de s'installer à demeure et de créer peu à peu des états tissulaires anormaux. N'y aurait-il pas dans certaines conditions, chez certains individus, des états vaso-moteurs plus intenses que nous n'avons pas encore analysés ? Ce ne serait pas impossible. Qu'on ne dise pas que cela se saurait ! Qui donc, il y a vingt-cinq ans, connaissait les déséquilibres post-traumatiques de la vaso-motricité que tout le monde admet aujourd'hui ? Et cependant ils existaient certainement bien avant la première description que j'en ai faite. On ne trouve guère que ce que l'on connaît et il faut beaucoup de temps d'observation et de chance pour discerner un fait resté inaperçu. Claude Bernard a raconté qu'il y avait déjà dix ans qu'il coupait le sympathique cervical à des lapins pour en étudier les effets quand il s'aperçut que l'oreille du côté opéré était plus chaude que l'autre.

Une question se pose en regard de l'hypothèse et du rapprochement que je fais : Les vaisseaux demeurent-ils dilatés après ces sections sympathiques ? On n'a jamais étudié la question chez l'homme. L'occasion s'en trouvera certainement un jour, maintenant que les gangliectomies sont devenues des opérations banales. Ce qui est prouvé c'est qu'après des années (dix ans dans un de mes cas) l'hyperthermie des extrémités persiste inchangée. On ne peut guère interpréter cela autrement que comme le résultat d'une suractivité circulatoire permanente.

J'ajouterai qu'expérimentalement, Fontaine a vu, à l'aide de l'artériographie, chez des chiens sympathectomisés depuis longtemps, que le système artériel était plus développé du côté opéré que de l'autre.

Au reste, ce problème si neuf avait été déjà entrevu par Claude Bernard. Dans un de ses leçons sur la physiologie et la pathologie du système nerveux, le 26 Juin 1857, il parle de l'élargissement des artères après sympathectomie. Il l'admet et dit :

« La section du sympathique n'amène pas toujours, à l'instant même de l'opération, un élargissement subit de l'artère. C'est souvent le contraire que l'on observe. En faisant, sur des lapins, la section du filet cervical du sympathique qui avoisine la carotide, on voit d'abord cette artère se resserrer au moment de la section ou du déchirement du filet. *Plus tard, cette artère et ses divisions deviennent plus grosses et sont, en quelque sorte, distendues par un appel du sang qui se fait dans les parties correspondantes.* Mais cet effet, loin de ressembler à une paralysie, amène une circulation plus active. En un mot, le phénomène circulatoire qui succède à la section du nerf sympathique me paraît actif et non passif. »

Partant de là, ne peut-on pas se demander si le secret de la genèse de l'anévrysme cirsoïde ne résidera pas dans un trouble primitif de la vaso-motricité locale, rappelant en plus intense ce que l'on voit après les sympathectomies. Est-ce possible ? Je dirai plus loin ce que j'ai observé à propos des veines.

Mais, évidemment, rien jusqu'ici ne semble montrer, chez l'homme, que les déséquilibres vaso-moteurs post-traumatiques peuvent avoir les conséquences anatomiques que nous voyons dans l'anévrysme cirsoïde et expérimentalement personne n'a rien vu de tel. Mais peut-être ne faut-il pas poser le problème ainsi ? Malgré que cela puisse paraître une pétition de principe, ce que nous devons nous demander c'est si *l'anévrysme cirsoïde humain n'est pas, en lui-même, un fait expérimental que nous n'avons pas su lire jusqu'à présent ?*

Dans son histoire, il y a essentiellement deux faits : un premier, qui est le traumatisme, et un second, qui consiste en ceci que, peu de jours après, il apparaît sur le lieu même du traumatisme un état de vaso-dilatation active à partir duquel peu à peu s'organise ce que nous appelons un anévrysme cirsoïde, c'est-à-dire une intrication d'état fonctionnel et d'état anatomique. Je ne conclus pas, mais je dis que, désormais, tout l'effort d'étude au sujet de l'anévrysme cirsoïde doit porter sur l'analyse des premières étapes de la maladie, sur ce qui se passe entre l'accident et l'apparition des premières dilatations vasculaires.

Tant que nous n'aurons pas fait cet effort, nous ne saurons pas comment s'établissent au niveau des capillaires, des artérioles et des veinules les communications directes qui contribuent à créer l'état circulatoire nouveau, plus fonctionnel initialement qu'anatomique, et qui contagionne de proche en proche tous les vaisseaux de la région.

N'oublions pas que l'évolution implacable de la maladie ne peut guère s'expliquer autrement que *comme une création continue par un état fonctionnel anormal gagnant de proche en proche.* Et les détails anatomo-pathologiques de la description de Géry ne sont pas pour y contredire.

Un jour viendra peut-être où l'analyse des premiers stades de l'anévrysme cirsoïde nous donnera d'extraordinaires lueurs sur les possibilités de la vaso-motricité humaine dans certaines conditions.

Et je ferai incidemment la même remarque au sujet de l'étude des varices. J'ai vu des varices apparaître chez des jeunes filles aux jambes bien constituées quelques semaines après un coup portant sur le tibia. Le phénomène est probablement du même ordre et c'est pourquoi je le cite en terminant.

1. Avec des artériographies comparatives en série, on peut étudier le fait qui est certain.

4 CAS DE PHLÉBECTOMIE
AVEC
SYMPATHECTOMIE
POUR PHLÉBITE DU MEMBRE INFÉRIEUR

PAR MM.
E. FORSTER et J.-M. DUCOURNAU

En Août 1939, notre maître, le Prof. Leriche, publiait, dans *La Presse Médicale*, une observation de thrombectomie avec résection veineuse, intervention suivie d'un remarquable succès.

Nous avons eu l'occasion au cours de la guerre de voir quelques phlébitiques. Ces malades étaient, ou des soldats qu'il fallait essayer de récupérer au plus vite « service armé », ou des militaires de carrière chez qui nous devions tenter d'éviter des séquelles immédiates et tardives, pour leur permettre de conserver leur situation, et, enfin, dans un cas, un malade avec ankylose définitive de la hanche droite, chez lequel il fallait éviter à gauche les complications qui, inévitablement, auraient encore diminué sa capacité de travail, déjà minime du fait de l'ankylose droite.

La pleine réussite du traitement chirurgical essayé par le Prof. Leriche nous orientait vers une thérapeutique interventionniste. C'est pourquoi nous nous sommes cru autorisés à opérer ces malades ; dans 3 cas nous avons fait une phlébectomie associée à une sympathectomie périartérielle ; dans un quatrième cas nous avons essayé une phlébectomie sans y adjoindre d'intervention sur le sympathique périartériel. Le résultat a été excellent.

Voici les observations :

Observation I. — Albert Au..., 34 ans. Léger traumatisme du genou droit au début du mois de Mars 1940. Une huitaine de jours après, apparaissent de l'œdème et des douleurs de la jambe droite. Cet œdème gagne la cuisse. On pose le diagnostic de phlébite d'origine traumatique de la jambe droite. Nous le voyons le 10 Avril, plus d'un mois après le début. Il souffre. Il est toujours alité, mais il ne peut supporter la position horizontale de la jambe droite. Il est obligé de rester en position déclive. L'œdème a diminué.

Il est opéré le 26 Avril 1940, à l'hôpital du G. Q. G., sous anesthésie générale.

Opérateurs : MM. Forster et Ducournau. Incision

au niveau du triangle de Scarpa de 15 *cm.* sur le trajet de l'artère fémorale. On rencontre un tissu œdémateux lardacé et surtout épais au niveau de la gaine vasculo-nerveuse de la cuisse. Sympathectomie périfémorale de 10 *cm.* Ablation d'un fragment de veine fémorale complètement thrombosé de 4 *cm.* environ (section du bout inférieur de la veine, puis section du bout supérieur; une ligature est posée sur le bout inférieur avant la section; il n'y a aucun saignement, aucun suintement du bout supérieur). Suture en un plan au catgut par points séparés de la gaine du couturier. Suture de la peau aux crins.

La pièce est envoyée au Prof. Géry qui répond :

« Image très nette et bien classique de thrombophlébite déjà ancienne et ayant presque achevé son organisation; la lumière est complètement obstruée par un tissu conjonctif jeune, complètement adhérent à la paroi, richement vascularisé et assez abondamment infiltré de mononucléaires.

« La paroi veineuse n'est pas normale; mais elle ne présente qu'un degré assez léger et très banal de sclérose pariétale et d'endophlébite chronique.

« Dans les parties centrales du cordon oblitérant, il reste encore un peu de caillot non organisé, un peu plus large dans le bout supérieur que dans le bout inférieur. »

Les suites opératoires sont simples. Le pansement est fait au douzième jour. La plaie est œdémateuse. Les fils sont enlevés au quinzième jour. Au vingt-et-unième jour, la cicatrisation cutanée est parfaite, linéaire.

Dès le lendemain de l'intervention, l'œdème a considérablement diminué. Cette diminution continue progressivement. Elle s'accompagne de la disparition des douleurs. Au bout de vingt et un jours, le malade se lève. L'aspect de la jambe est presque normal. A la mensuration, il n'y a plus qu'une différence de 1 *cm.* 5 au-dessus de la cheville et de 2 *cm.* au-dessus de la rotule, alors qu'avant l'opération la différence était de 4 et 7 *cm.* La flexion du genou est facile, non douloureuse, l'appui du pied indolore, et en quelques jours le malade marche parfaitement bien. Les événements militaires nous obligent alors à quitter l'hôpital et nous perdons le malade de vue.

Observation II. — Ferdinand Poi..., 33 ans. Malade admis à l'hôpital de Limoges pour énorme testicule gauche.

Opéré pour séminome reconnu vers le 15 Juillet. Hémi-castration gauche. Evolution aseptique.

Vers le 30 Juillet, très vives douleurs apparaissant dans le mollet gauche. Douleurs ressemblant à des crampes. Il est transféré à l'hôpital mixte de Limoges le 17 Août 1940, date à laquelle nous le voyons. Il y a un œdème léger du mollet, de la jambe et de la cuisse.

La température est normale, le pouls à 80. La cicatrice opératoire est parfaite. L'état général est bon.

Opéré le 27 Août : sympathectomie péri-fémorale avec phlébectomie, sous anesthésie générale.

Opérateurs : MM. Forster et Soubiron. Incision au niveau du triangle de Scarpa. Découverte de l'artère fémorale. On rencontre un léger œdème autour des vaisseaux. Sympathectomie sur 10 *cm.* environ. Résection de 4 *cm.* de veine fémorale. La veine est oblitérée, mais le caillot est mou et granuleux.

Examen histologique du Prof. Géry : « Thrombose récente, au début de l'organisation. Elle s'est faite à hauteur des valvules dont on retrouve plusieurs sections sur les préparations. La veine elle-même est à peu près indemne de lésions chroniques; c'est à peine si on trouve çà et là un léger degré d'endophlébite chronique. »

Suites opératoires excellentes. Deux jours après, la jambe, très chaude, a nettement diminué de volume. Au quinzième jour on enlève les fils. Au vingt-et-unième jour le malade se lève.

Trois jours après l'opération, on enlève l'attelle sur laquelle le malade était placé depuis le début de sa phlébite. La peau commence alors à se plisser. Vers le 10 Septembre, il se plaint de douleurs dans son genou gauche. Après interrogatoire, on apprend qu'il souffre depuis de longues années d'un kyste du creux poplité que l'on n'avait pas remarqué jusque-là, noyé qu'il était dans l'œdème. Il est revu le 16 Octobre 1940. Son état général est moins bon. On a commencé à lui faire de la radiothérapie sur la fosse iliaque gauche. Il n'y a plus aucune trace d'œdème sur la jambe gauche. Les mensurations à droite et à gauche sont identiques. Tout ce que l'on peut remarquer, c'est que les veines superficielles de la cuisse sont légèrement dilatées, mais c'est absolument tout. La cicatrice de sympathectomie est chéloïdienne. Elle ne l'était pas fin Septembre.

Observation III. — Godefroy Bu..., 37 ans. Entré le 27 Juillet 1940, pour syndrome appendiculaire aigu.

Opéré le 28 Juillet 1940. Appendice gros, rouge et friable.

Liquide louche en petite quantité dans la cavité abdominale. On ferme sans drainage.

Le 1er Août 1940, apparition de complication. Gros rhonchus des deux côtés. La plaie suppure légèrement; on est obligé de désunir. Le 24 Août, le malade, qui commençait à marcher, sa cicatrice étant fermée, ressent brutalement une douleur dans le mollet droit, douleur du type crampe. On immobilise dans une gouttière cuisse et jambe; peu à peu un œdème blanc s'installe.

Opéré le 17 Septembre : Sympathectomie périfémorale droite et phlébectomie, sous anesthésie générale.

Opérateurs : MM. Forster et Soubiron. Incision au niveau du triangle de Scarpa sur le trajet de l'artère fémorale, de 15 *cm.* environ. Dénudation de l'artère fémorale droite sur 10 *cm.* Résection de la veine fémorale sur 3 *cm.* approximativement. On trouve un caillot bien organisé. Le caillot jaillit de la veine au moment où on coupe celle-ci. Le tissu enrobant le paquet vasculo-nerveux est très peu œdémateux. La partie la plus œdémateuse que l'on ait rencontrée est le tissu sous-cutané. Suture au catgut de la gaine. Suture aux crins de la peau.

Examen histologique de la pièce (Prof. Géry) : « Thrombophlébite en voie d'organisation; la plus grande partie de l'oblitération est devenue fibrovasculaire, mais il reste encore la région centrale à l'état fibrineux sur le tiers ou le quart du diamètre. La paroi veineuse ne montre pas d'autre modification que la néovascularisation et sans doute un peu de sclérose de l'adventice. »

Les suites opératoires sont bonnes. La jambe ne devient pas aussi chaude qu'on l'espérait; on ne remarque qu'une différence légère de température avec le pied droit. Dans les jours qui suivent, elle diminue, mais lentement, de volume.

Le 25 Septembre 1940, le malade, qui ne s'est pas encore levé et à qui on n'a pas encore fait le pansement, se plaint d'une douleur dans le mollet gauche, à type de crampe. Dans les jours qui suivent, la jambe et la cuisse augmentent de volume. La jambe et la cuisse sont mises dans une gouttière et immobilisées. Le 3 Octobre 1940, les douleurs ont diminué dans la jambe gauche. Le malade demeure immobile. On enlève les crins; la cicatrisation est bonne. Il est revu le 16 Octobre; sa température oscille autour de 38°. Depuis le 25 Août, sa jambe droite et sa cuisse droite (côté opéré) sont encore légèrement œdémateuses, mais beaucoup moins que la jambe gauche. La cicatrice est belle, normale, linéaire.

Nous avons appris depuis que le malade avait quitté l'hôpital le 4 Décembre, marchant, très content de la mobilité de sa jambe droite qui a complètement désenflé. Mais il a assez de peine à marcher sur la jambe gauche qui demeure œdémateuse.

Observation IV. — Stanislas Zio..., 42 ans. Blessé le 18 Juin 1940, par balle de mitraillette entrée au niveau de la fesse droite et ayant touché l'articulation coxo-fémorale. Nous le voyons cicatrisé début Octobre. Il a une arthrite de la hanche et est en position vicieuse. Après une extension continue de huit jours pour corriger la position, il est mis en plâtre le 14 Octobre. La température oscillait autour de 38°; elle tombe à 37°. L'état général s'améliore. Le 23 Décembre, poussée de température vespérale à 37°8 pendant deux jours. Le malade commence à se plaindre d'une douleur dans la cuisse et la jambe gauches. Celle-ci est œdématiée. Il y a un trajet douloureux sur tout le parcours de la veine fémorale et de la saphène interne. Il n'y a pas de doute, il s'agit d'une phlébite.

On prend pendant deux jours les mensurations à 10 *cm.* au-dessus et à 20 *cm.* au-dessous de la rotule. En deux jours, l'augmentation est de 1 *cm.* par vingt-quatre heures. On se décide à intervenir.

Opération le 31 Décembre, donc huit jours après le début clinique de la phlébite.

Opérateurs : MM. Forster et Weidenfeld.

Anesthésie générale à l'éther. Incision de 20 *cm.* au niveau du triangle de Scarpa. On récline le couturier au dehors. On détache le paquet vasculo-nerveux en le rabattant en dehors après ligature progressive des artérioles collatérales qui se détachent de l'artère fémorale. Le tissu est peu œdémateux. On a sous les yeux la veine fémorale. On la ponctionne. Le sang ne vient pas. On pose une ligature sur la veine fémorale aussi haut que possible. Elle est nettement thrombosée. On rabat vers le bas; on la détache ainsi sur 15 *cm.* Les collatérales supérieures sont toutes thrombosées et ne saignent pas à la coupe. Les collatérales inférieures saignent et on est obligé de poser des ligatures. On résèque 15 *cm.* de veine. On ferme sans drainage.

Examen histologique (Prof. Géry) : « Thrombophlébite récente au début de la phase d'organisation. La paroi ne présente pas d'autre lésion qu'une endophlébite chronique par plaques disséminées, d'intensité d'ailleurs modérée. »

Nous prenons régulièrement pendant les jours qui suivent les mensurations. Pendant les quatre premiers jours, l'œdème augmente (gain de 1 *cm.* par jour pendant les quatre premiers jours). Le cinquième jour, augmentation de 0 *cm.* 5. Le sixième jour, pas d'augmentation de volume. Le septième jour, le malade perd 1 *cm.* Puis, peu à peu, l'œdème régresse. Au bout de quatre semaines, l'œdème est très diminué. Vu fin Mars, il ne subsiste plus qu'un peu d'enflure au genou. On enlève le plâtre du côté droit mi-Avril et on lève le malade fin Avril. Il n'y a aucune gêne du côté gauche. L'enflure du genou n'a cependant pas complètement disparu.

*
* *

Ces observations appellent quelques commentaires. Tout d'abord il faut constater que les résultats ont été dans tous les cas très bons. Toutefois, pour le dernier malade, chez lequel nous avons largement réséqué la veine sans cependant faire une périartérielle, la qualité du résultat, tout en demeurant très satisfaisant, est, semble-t-il, inférieure à ce qu'elle fut dans les trois autres cas. Le nombre des observations que nous rapportons ne nous autorise pas à discuter si telle ou telle intervention doit être tenue pour meilleure, nous donnons simplement les faits tels que nous les avons observés. Comme l'avait vu le Prof. Leriche, et ceci dans tous les cas, les douleurs cessèrent immédiatement après l'intervention, l'œdème du membre diminua et même disparut complètement.

Nous ferons remarquer encore que toutes les opérations ont été faciles à réaliser; elles ont toutes été faites sous anesthésie générale à l'éther, ceci parce que nous ne possédions pas, à l'époque, le matériel nécessaire pour intervenir sous anesthésie locale. L'évolution post-opératoire fut chaque fois simple et bénigne; les suites apyrétiques et la cicatrisation excellente malgré l'état souvent extrêmement œdémateux du membre opéré. Jamais les malades ne nous ont donné d'inquiétude.

Notons aussi que ces opérations ont été pratiquées sur des phlébitiques dont le début clinique s'échelonne sur une durée très variable. Chez l'un le début clinique remonte à six

semaines. Chez le second, à quatre semaines ; pour le troisième, il est de trois semaines et, pour le dernier, de huit jours. Ce sont les premiers succès qui nous ont incités à intervenir très précocement dans le dernier cas. Vaut-il mieux opérer précocement ou tardivement ; nous avons admis comme principe d'intervenir au plus tôt lorsqu'une intervention nous paraissait autorisée ; nous estimions que le temps de guérison devait être escompté non à partir du début clinique de la phlébite, mais à partir de l'opération. Nous avons l'impression que ce principe est exact. En effet, les malades ont vu leur œdème diminuer, leurs douleurs s'atténuer, et leur mobilité revenir, ceci dans le même laps de temps qu'ils aient été opérés au cours de la première semaine ou au cours de la sixième. Nous ne voulons toutefois pas aller plus avant dans ces conclusions.

En résumé, nous conservons le sentiment d'une grande utilité de l'acte chirurgical; nous pensons que l'intervention peut raccourcir la durée du traitement habituel des phlébites, mais, surtout, nous avons l'impression d'avoir évité dans une très large mesure, à ces malades, les séquelles possibles souvent si pénibles et si fréquentes des phlébitiques.

ÉTUDE ÉLECTROPHYSIOLOGIQUE DU « CHOC EN RETOUR »

Par **H. BORDIER**
(Lyon)

On a donné le nom de « choc en retour » à un phénomène observé sur l'homme ou les animaux et se traduisant par une commotion violente et quelquefois mortelle, lorsqu'ils se trouvent à une faible distance du lieu où la foudre a éclaté.

L'explication fournie de cet effet indirect de la foudre, si elle satisfait un physicien, est loin de satisfaire un électrophysiologiste. On a admis jusqu'aujourd'hui que la commotion éprouvée serait due à une brusque disparition de la charge électrique développée par influence dans le corps des victimes par le nuage orageux placé en dessus et ayant donné naissance à l'éclair constituant la foudre. Quand celle-ci éclate, ce nuage se trouve subitement déchargé et son influence électrique disparaît aussitôt, en sorte que ce brusque retour à l'état neutre du nuage entraînerait, d'après les idées admises dès le XVIIIe siècle, une recomposition des deux électricités développées par induction dans le corps de l'être vivant, victime du « choc en retour » : de l'électricité de nom contraire à celle du nuage apparaît dans les parties les plus élevées du corps, pendant que de l'électricité de même nom est repoussée dans le sol.

Les accidents produits indirectement par la foudre seraient donc le résultat de la recomposition des deux électricités à travers le corps de la victime au moment où la charge du nuage orageux disparaît.

Cette explication est, croyons-nous, un peu trop simpliste. D'abord, la recomposition de deux électricités de nom contraire à travers le corps ne paraît pas démontrée, ni certaine : quand le nuage a cessé d'agir électriquement, l'électricité qu'il a développée dans le corps disparaît pour se répandre dans le sol, si bien que ce corps repasse à l'état neutre. D'ailleurs, la quantité d'électricité que ce nuage développe dans ces conditions est certainement peu importante, étant donnée la distance qui sépare le nuage orageux de la terre ; cette quantité obéissant à la loi de l'inverse du carré des distances, est par conséquent d'autant plus faible que le nuage est plus haut.

Une autre raison peut être invoquée contre l'hypothèse classique : dans la position couchée, quand un homme est étendu par terre, les méfaits du « choc en retour » sont-ils moins graves et moins fréquents que dans la position debout ? Si les accidents — presque toujours mortels ceux-là — dus à la foudre directe sont conjurés par la position couchée, il n'en est pas ainsi pour « le choc en retour ». Et pourtant, la quantité d'électricité développée par l'influence du nuage orageux sur un corps est plus faible si ce corps est placé horizontalement que lorsqu'il est vertical, comme les expériences de de Romas (Nérac) l'ont prouvé avec ses barres de fer horizontales et verticales.

Donc si les méfaits du « choc en retour » étaient dus à la recomposition de deux électricités à travers le corps humain qui en a été victime, ces méfaits devraient ne pas exister, ou être très atténués, par la position couchée. Or, d'après les statistiques, les accidents sont aussi nombreux quand le corps est étendu sur le sol que dans la position verticale.

D'après les considérations exposées, il faut donc chercher ailleurs la cause de la commotion ressentie au moment où la foudre jaillit dans le voisinage de l'endroit où se trouve un être vivant, autrement dit ce n'est pas à l'électrisation par influence du corps humain qu'on doit attribuer les accidents du « choc en retour ». C'est bien un choc que subit la victime, mais on ne peut pas dire que ce choc est en retour

L'explication qui n'avait pas — que je sache — encore été proposée, repose sur une expérience faite par Galvani, en 1780, six ans avant celle du balcon aux barreaux duquel avait été accrochée une grenouille.

Cette expérience, peu ou pas connue, conduisit Galvani à découvrir le phénomène de l'excitation neuro-musculaire d'une grenouille préparée à la façon de ce grand physiologiste (grenouille galvanoscopique).

Voici comment il raconte les circonstances de cette découverte : « J'avais disséqué une grenouille et l'avais préparée comme à l'habitude. Ensuite, me proposant tout autre chose, je l'avais placée sur une table, à quelque distance d'une machine électrique ; la grenouille n'était aucunement en contact avec le collecteur de la machine, elle en était même distante d'un assez long intervalle.

Un de mes aides vient à approcher par hasard la pointe d'un scalpel des nerfs cruraux de cette grenouille et les toucha légèrement. Tout aussitôt, tous les muscles des membres inférieurs se contractèrent *lorsqu'on tirait une étincelle de la machine*. J'approchai ensuite moi-même la pointe de mon scalpel, tantôt de l'un, tantôt de l'autre des nerfs cruraux, tandis que l'on tirait des étincelles du collecteur de la machine. Le phénomène se produisit exactement de la même manière. »

Ce phénomène, qui avait si fort émerveillé Galvani et ses aides, n'avait jamais été observé jusqu'alors.

L'interprétation qu'en donna Galvani consistait précisément à invoquer le phénomène que nous étudions, le « choc en retour », qui était déjà connu à cette époque.

Mais je ferai une objection sérieuse à cette explication : si les secousses musculaires de la grenouille étaient le résultat du « choc en retour », elles auraient dû se produire sans qu'on ait besoin de toucher les nerfs cruraux avec un scalpel ! Or, le phénomène ne se produisait que lorsque les nerfs étaient en contact avec le scalpel à manche métallique tenu à la main par l'observateur ! Il y avait donc une autre explication à trouver, mais celle-là repose sur des faits qui étaient ignorés à l'époque de Galvani.

On sait aujourd'hui qu'à chaque décharge électrique il y a émission de trains d'ondes dues à des oscillations de haute fréquence vite amorties et d'amplitude rapidement décroissante ; en sorte que c'est l'oscillation de plus grande amplitude, la première, qui provoquait, dans l'expérience de Galvani, les secousses de la grenouille. Ces ondes étaient transmises à l'observateur tenant le scalpel, ce qui provoquait l'excitation des nerfs cruraux et les secousses vasculaires.

L'expérience de Galvani rappelle celle que fit, cent dix ans plus tard, mon regretté maître d'Arsonval au Collège de France : il cherchait à exciter les nerfs cruraux d'une grenouille préparée comme celle de Galvani en employant des ondes électriques de très haute fréquence, des ondes hertziennes. Le 3 Janvier 1890, d'Arsonval écrivait à Brown-Séquard qui avait succédé à Claude Bernard au Collège de France et dont d'Arsonval était, à cette époque, le « suppléant »: « Je viens de voir un fait bien curieux en étudiant les effets physiologiques des ondulations électriques de haute fréquence ; ces ondulations sont incapables d'exciter un nerf de grenouille ! Il y a là une singulière modalité de l'énergie dont l'action sur le système nerveux sera bien intéressante à poursuivre. »

Ainsi, la découverte de d'Arsonval montrait que les ondes électriques de haute fréquence ont des propriétés physiologiques bien différentes de celles des ondes très amorties, telles que Galvani les employait sans le savoir.

Quoi qu'il en soit, la grenouille de Galvani réalisait, grâce à sa grande sensibilité, un véritable détecteur physiologique des ondes électriques jouant un peu le rôle de radioconducteur de Branly. Il n'est donc pas exagéré de dire que Galvani a été le précurseur des moyens employés, cent ans après lui, par Edouard Branly.

Les effets du « choc en retour », c'est-à-dire la commotion éprouvée par les victimes, se comprennent facilement à la lumière des expériences de Galvani. Il faut se rappeler qu'au moment où un éclair jaillit entre deux images, il se fait une émission d'ondes électriques vite amorties. L'existence de ces ondes atmosphériques est bien connue de tous ceux qui possèdent un poste radiophonique ; les appareils récepteurs de T.S.F. sont, en effet, fortement perturbés par ces ondes pendant les orages ; à chaque éclair, ou quand la foudre éclate, on entend dans le haut-parleur de l'appareil de véritables pétarades qui troublent beaucoup la perception des émissions.

Les ondes électriques prenant naissance au moment des éclairs sont donc hors de doute.

Il faut considérer que les ondes émises au moment d'un éclair — dont la longueur peut atteindre des dizaines de kilomètres — correspondant à une différence du potentiel formidable, se chiffrant par des milliers et des milliers de volts et mettant en jeu une quantité d'électricité considérable ; ces deux facteurs donnent à cet éclair une puissance que notre imagination a de la peine à concevoir, surtout si on la compare à celle des étincelles, même les plus puissantes, produites par nos machines. Il résulte de ces considérations que les trains d'ondes électriques émises au moment où la foudre tombe possèdent une puissance ondulatoire permettant de comprendre les effets produits sur un être vivant placé à une certaine distance du point frappé par la foudre, c'est-à-dire

réalisant les conditions où s'observe le « choc en retour ».

Nous aboutissons ainsi à la conclusion que ce n'est pas par la recomposition à travers le corps de la victime, de deux électricités séparées par influence, que peut être expliquée la commotion qui constitue ce qu'on a appelé le « choc en retour ».

CELLULITE ET DOULEURS THORACO-BRACHIALES GAUCHES

PAR

Camille LIAN et Mme MEURS-BLATTER

Les douleurs précordiales accompagnées d'une irradiation brachiale gauche et liées à la cellulite sont connues, mais seulement par un petit nombre de médecins et, parmi ceux-ci, bien peu attachent à cette notion l'importance pratique qu'elle mérite, bien peu sont familiarisés avec les particularités symptomatiques capables de conduire à un diagnostic ferme. Toutes notions d'un intérêt capital puisqu'elles évitent de regrettables erreurs et ont comme corollaire un pronostic bénin et une thérapeutique efficace, la massothérapie spéciale anti-cellulitique aboutissant à l'amélioration ou à la guérison des phénomènes douloureux [1].

Telles sont les données que nous nous proposons d'exposer dans ce travail en tablant sur nos observations personnelles.

I. — Crises douloureuses thoraco-brachiales gauches non angineuses.

Nous envisageons ici des cas, assez nombreux, où le malade est adressé à la consultation de cardiologie pour de l'angine de poitrine et où un examen attentif écarte ce diagnostic.

On comprend que l'existence d'une angine de poitrine ait pu être admise car, d'après la lettre envoyée par le médecin traitant, le malade a des crises douloureuses très pénibles siégeant dans la région précordiale et irradiant dans le bras gauche, crises survenant soit au repos, soit dans la marche ou les efforts.

Soulignons les nuances qui conduisent à rejeter le diagnostic d'angine de poitrine.

Les douleurs ne sont pas aussi franchement paroxystiques que dans les syndromes angineux. Question cruciale à poser au malade : « Vous arrive-t-il de ressentir votre douleur pendant plusieurs heures, toute une matinée ou même un ou plusieurs jours de suite sans arrêt ? » La réponse affirmative fait pratiquement nier l'angine de poitrine, car une pareille durée des phénomènes douloureux ne se rencontre pas en dehors d'angors très graves amenant à admettre ou à discuter l'existence d'un infarctus du myocarde.

Les douleurs sont assez souvent comparées à des élancements, des coups de couteau. Ce caractère ne se rencontre pas dans l'angine de poitrine.

Elles sont assez souvent localisées dans la partie externe de la région sous-claviculaire gauche ou bien immédiatement au-dessus du mamelon ou au-dessous du mamelon gauche, siège très différent de celui des douleurs angineuses.

D'autres nuances significatives peuvent intervenir dans le même sens : habituellement le sexe féminin est en cause, alors que l'angine de poitrine frappe le sexe masculin dans les trois quarts des cas. L'âge est inférieur à 40 ans, tandis que l'angine de poitrine est exceptionnelle avant 40 ans, en dehors de quelques cas d'hérédité artérielle ou d'angor franchement syphilitique.

Quant aux crises douloureuses survenant dans les efforts, la marche, elles manquent chez la plupart des malades. Bien plus, à la question posée : « Quand vous ressentez votre douleur, s'accentue-t-elle si vous marchez ? » La réponse est, en général, négative. Enfin, quand il existe des crises dans l'effort, dans la marche, un interrogatoire attentif montre qu'en général, elles sont provoquées par des mouvements du bras gauche, ou par le fait de marcher en portant un paquet de la main gauche, tous efforts qui réveillent facilement la douleur brachiale gauche. D'ailleurs ces crises d'effort sont très rares si on les compare à la fréquence des crises au repos, ce qui est l'inverse chez la quasi totalité des angineux.

Ces diverses nuances suffisent, en général, par la juxtaposition de plusieurs d'entre elles, à faire écarter le diagnostic d'angine de poitrine, conclusion que vient appuyer le caractère négatif de l'examen cardio-vasculaire au triple point de vue clinique, radiologique et électro-cardiographique. Mais il faut attacher moins d'importance à l'absence de signes objectifs cardio-vasculaires qu'aux nuances fonctionnelles précitées, car il n'est pas exceptionnel que dans un angor coronarien, il n'y ait aucun signe cardio-vasculaire anormal au triple point de vue envisagé.

Enfin, à cet ensemble, qui conduit déjà à écarter le diagnostic d'angine de poitrine s'ajoute la constatation objective des signes de cellulite.

En général, la lésion cellulitique est découverte en appuyant légèrement la pulpe de l'index et du médius le long des espaces intercostaux ; on sent un ou plusieurs petits noyaux souvent minuscules, gros comme une tête d'épingle. Moins souvent, on perçoit un cordon douloureux gros comme une ficelle. Détail caractéristique : ces noyaux cellulitiques sont très douloureux si l'on appuie fortement sur eux.

Ces petites lésions cellulitiques siègent souvent sur la ligne mamelonnaire au-dessus, au-dessous ou en dedans du sein gauche, quelquefois dans la région sous-claviculaire gauche ou aux confins de la région axillaire en avant de la tête humérale ou au bord antérieur de l'aisselle. Les grains cellulitiques forment parfois un chapelet le long du bord gauche du sternum, parfois ils constituent un cordon vertical adhérent à l'os au milieu du sternum. Parfois, il faut chercher longtemps et minutieusement avant de trouver l'élément qui peut être unique et discret. Il ne faut donc pas conclure trop vite au résultat négatif de la palpation. Bien plus, l'examen de la partie antérieure du thorax ne suffit pas. Il faut explorer la partie postérieure où, souvent, l'examen révélera une lésion évidente à la pointe de l'omoplate ou à la partie moyenne de l'espace interscapulo-vertébral. Dans ces cas, le trapèze gauche est presque toujours infiltré. Le côté droit est-il indemne malgré l'absence de douleur spontanée ? Parfois il est sain, mais il est assez fréquent de retrouver des lésions symétriques, identiques à celles du côté gauche mais moins étendues, moins accentuées, peu ou pas douloureuses. La douleur provoquée par l'examen de ces lésions, bien qu'atténuée, reproduit la douleur dont se plaint le malade du côté gauche et peut même provoquer une petite crise, à droite, chez un sujet dont la cellulite droite était latente.

Entre les crises, le malade ressent une impression de raideur et d'endolorissement de la région qui a souffert.

Là peut se borner l'examen pour affirmer le diagnostic de névralgie précordiale d'origine cellulitique, mais un examen plus complet peut révéler des éléments cellulitiques en d'autres parties du corps, éloignées du thorax, ce qui confirme encore la nature cellulitique de la névralgie précordiale qui nous intéresse.

Nous venons d'envisager l'aspect le plus banal des névralgies thoraco-brachiales gauches, prises si souvent pour des douleurs angineuses. Le diagnostic différentiel avec l'angine de poitrine est presque toujours très facile si l'on se rappelle les remarques que nous venons d'exposer et que l'expérience clinique nous a permis de formuler.

Enfin, on n'oubliera pas que, s'il s'agit de cellulite, la massothérapie digitale spéciale est toute puissante. Souvent les douleurs disparaissent en trois ou quatre semaines de traitement; dans les cas moins favorables, elles sont considérablement améliorées. Ce magnifique résultat thérapeutique, exceptionnel dans l'angine de poitrine, récompense le médecin de l'attention qu'il a dépensée pour arriver au diagnostic de cellulite. En outre, le succès thérapeutique constant est une véritable pierre de touche du diagnostic. Enfin, si par hasard on avait fait une erreur, les conséquences seraient sans importance pour le malade car la massothérapie digitale exécutée prudemment ne fait courir aucun danger, tout au plus pourrait-elle être la cause occasionnelle d'une crise, chez un malade qui en a, chaque jour, plusieurs.

II. — Crises douloureuses thoraco-brachiales gauches avec sensation de constriction thoracique, d'angoisse, de mort imminente.

Il s'agit ici de crises douloureuses cellulitiques thoraco-brachiales gauches dans lesquelles coexistent avec la douleur certaines sensations faisant plus spécialement évoquer l'angine de poitrine : constriction thoracique, angoisse, crainte de la mort imminente.

Lorsque les sensations précitées s'ajoutent au tableau clinique caractéristique de la cellulite envisagé ci-dessus, elles ne suffisent pas à faire écarter le diagnostic de cellulite. En effet, une douleur violente thoracique, quelle qu'en soit la cause, peut, à elle seule, entraîner de pareilles réactions. Mais il y a lieu, dans ces cas, de se demander si la cellulite a provoqué ou non un syndrome angineux.

Pareille discussion ne serait pas de mise si l'on admettait que l'angine de poitrine est une maladie relevant toujours d'un même substratum organique cardio-vasculaire. Mais la plupart des médecins sont acquis à l'opinion formulée par l'un de nous dès 1913, à savoir que l'angine de poitrine est un syndrome [2], sorte de névralgie du plexus cardiaque, conséquence soit de lésions diverses dont la coronarite est la plus fréquente, soit de perturbations réflexes.

Si l'on admet, avec nous, cette conception large de l'angine de poitrine, il est séduisant de penser que pour les cas envisagés dans ce paragraphe, la douleur cellulitique a provoqué un angor réflexe. Le chemin suivi par l'incitation sensitive a été le même que dans l'angor coronarien, mais il l'a été en sens inverse. Dans

1. Pour l'historique et les généralités, voir le volume « La Cellulite » de Guy-Laroche et Meurs-Blatter (*Alcan*, édit.), Paris, 1933.

2. C. Lian : Chap. Affections circulatoires, *in* Thérapeutique des cliniques de la Faculté (direction du Prof. Laignel-Lavastine). *Le François*, édit., Paris, 1913. — Remarques sur les angines de poitrine. *Journal de Médecine et de Chirurgie pratiques*, 25 Mai et 10 Juillet 1919, et *L'Hôpital*, 1920 *b*, 384. — Traité des maladies du cœur, t. IV du Traité de pathologie médicale Sergent, 1re éd. (*Maloine*, édit.), Paris, 1921. — L'angine de poitrine. 1 vol., *Masson*, édit., Paris, 1932.

l'angor coronarien, c'est un ébranlement sympathique qui, par l'intermédiaire des *rami communicantes*, a gagné quelques nerfs rachidiens sensitifs ; ici, ce sont ces mêmes nerfs rachidiens sensitifs dont l'excitation a gagné le plexus cardiaque.

Dans le cas où il y a lieu de penser qu'une douleur thoraco-brachiale gauche d'origine cellulitique a causé un angor réflexe, le diagnostic avec les angors organiques doit reposer sur les mêmes données que chez les malades où la douleur thoraco-brachiale gauche ne s'accompagne ni de constriction thoracique, ni d'angoisse. La difficulté n'est pas, à proprement parler, plus grande, toutefois la conclusion diagnostique devra s'accompagner plus souvent de réserves. Mais, du point de vue pratique, même si l'origine cellulitique est seulement probable, il faut faire bénéficier le malade des grandes chances de guérison que lui apporte la massothérapie digitale anti-cellulitique.

III. — Coexistence des crises douloureuses thoraco-brachiales gauches d'origine cellulitique avec une aortite ou une hypertension artérielle, ou une cardiopathie valvulaire.

Nous avons vu plusieurs exemples de pareilles coïncidences. Une analyse attentive des caractères des crises douloureuses, jointe à la constatation de la cellulite conduisent, sans trop de difficultés, à reconnaître la coexistence fortuite de la cellulite et de l'affection cardio-vasculaire. Dans les cas où nous avons porté un tel diagnostic de coexistence fortuite, la massothérapie anticellulitique nous a donné raison en faisant disparaître les sensations douloureuses.

IV. — Association d'angor organique et de douleurs précordiales cellulitiques.

La coexistence peut être fortuite. Tel fut le cas chez un de nos malades qui avait une bride cellulitique pré-sternale et de violentes douleurs sternales quasi permanentes. Une fois guéri, par la massothérapie spéciale, de ses douleurs sternales très pénibles, le cordon pré-sternal était presque disparu et n'était plus douloureux à la palpation. Le malade put alors analyser mieux ses sensations et consulter pour un léger angor d'effort : légère constriction médiosternale survenant dans la marche et cessant avec l'arrêt. Mais il est possible qu'il y ait autre chose qu'une coexistence fortuite entre la cellulite et un angor organique. Les excitations sensitives parties du plexus cardiaque et gagnant les nerfs rachidiens peuvent rendre douloureuse une cellulite latente. Inversement, les incitations sensitives causées par une cellulite douloureuse peuvent ébranler un plexus cardiaque déjà sollicité par une coronarite. D'ailleurs, dans ces cas, un examen attentif fait diagnostiquer, à la fois, l'angor organique d'effort et la cellulite. Seule, l'existence ou non d'un lien pathogénique entre les deux affections, amorce une discussion.

Nous avons signalé cette dernière éventualité pour être complet, mais nous insisterons sur son caractère exceptionnel.

V. — Crises douloureuses thoraco-brachiales gauches compliquées de syncope ou d'un état de collapsus.

Parfois les crises douloureuses cellulitiques sont si violentes qu'elles entraînent un état lipothymique ou syncopal, voire même un état de collapsus. Nous connaissons une malade qui, pendant près de quatre heures, fut considérée comme mourante. Prise vers 7 heures du soir d'une douleur précordiale atroce ayant entraîné la perte de connaissance, elle ne reprit franchement ses sens que vers 11 heures. Ensuite elle garda le lit trois mois. Dès qu'elle essayait de se lever, la douleur précordiale réapparaissait et il y avait une menace lipothymique. Puis, pendant les trois mois suivants, peu à peu, elle se leva de plus en plus longtemps. C'est à l'occasion d'une de ses premières sorties qu'elle vint nous consulter à l'hôpital Tenon. Quatre semaines après notre diagnostic de cellulite, la massothérapie spéciale avait débarrassé la malade de toute sensation douloureuse.

Dans d'autres cas, la violence de la crise initiale avait amené le médecin traitant à faire des injections intraveineuses d'ouabaïne, à imposer plusieurs semaines de repos au lit et à porter, à tort, un pronostic sombre.

VI. — Conclusion.

Les phénomènes cliniques que nous venons de passer en revue s'apparentent étroitement à ceux que l'un de nous a étudiés sous les appellations de névralgies du plexus brachial gauche, névralgies thoraco-brachiales gauches, accompagnées ou non d'angor réflexe [3]. Est-ce à dire que le diagnostic de cellulite mérite de remplacer dans tous les cas ceux de névralgie intercostale, de névralgie du plexus brachial ? Nous ne le pensons pas, tous ces types cliniques existent, mais actuellement la cellulite nous paraît être l'éventualité la plus fréquente. Aussi, avant de rattacher, sans discussion, à l'angor pectoris organique des crises douloureuses précordiales ou thoraco-brachiales gauches, faut-il savoir penser, dans certains cas, à l'origine cellulitique.

On se rappellera que l'irradiation brachiale gauche est banale pour toutes les douleurs de l'hémithorax gauche, qu'elles soient liées ou non à de l'angine de poitrine. Cette irradiation est la conséquence de connexions nerveuses anatomo-physiologiques et non pas l'apanage de l'angine de poitrine.

Les douleurs thoraco-brachiales gauches d'origine cellulitique se reconnaissent à la juxtaposition de la plupart des caractères suivants :

a) Douleurs durant en général plusieurs heures, un ou plusieurs jours, souvent comparées à des élancements, des coups de couteau, siégeant fréquemment au-dessus ou au-dessous du mamelon ou dans la région sous-claviculaire, survenant surtout chez les femmes avant 40 ans, se produisant presque exclusivement au repos ou dans les mouvements du bras gauche, exceptionnellement dans la marche. Elles ne s'accompagnent d'aucun signe pathologique cardio-vasculaire au triple point de vue clinique, radiologique, électrocardiographique.

b) Une palpation attentive fait découvrir des grains cellulitiques durs et douloureux à la pression.

c) Enfin, la massothérapie digitale spéciale fait presque toujours disparaître les crises douloureuses et, au minimum, les améliore considérablement.

Les crises douloureuses cellulitiques s'accompagnent parfois de constriction thoracique, d'angoisse, d'un état syncopal. Elles peuvent coïncider fortuitement avec une affection cardio-vasculaire.

Le diagnostic de douleurs thoraco-brachiales gauches d'origine cellulitique est, en général, facile. Il évite de porter d'une façon erronée le pronostic grave lié au diagnostic d'angine de poitrine et de faire des prescriptions inutiles. Au contraire, il conduit à formuler un pronostic bénin et à débarrasser le malade de ses crises douloureuses, grâce à la massothérapie digitale spéciale.

Nécessairement, dans quelques cas, le diagnostic de cellulite sera entouré de réserves, mais pour peu que l'existence de la cellulite soit probable, il est indiqué de prescrire la thérapeutique anti-cellulitique et de faire courir ainsi au malade la chance d'être guéri de ses crises douloureuses. Considérant le jeu de réflexes que la massothérapie anticellulitique peut, dans la région précordiale, mettre en alerte, il convient de traiter les cas précités avec beaucoup de prudence et d'attention éveillée. Il s'agit d'assurer la guérison dans de bonnes conditions en cas de cellulite pure et d'éviter des réactions regrettables au cas où le diagnostic de crises douloureuses d'origine cellulitique serait erroné.

3. C. Lian : Traité des maladies du cœur. — Angine de poitrine et névralgies thoraco-brachiales gauches. *Journal de Médecine et de Chirurgie pratiques*, 10 Mars 1931, et Volume jubilaire du Prof. Lemaire (de Louvain), Avril 1931. Voir aussi la thèse de notre élève A. Boyer, *Thèse de Paris*, 1930.

LE SYNDROME HUMORAL DE LA DYSENTERIE BACILLAIRE

PAR MM.

Hugues GOUNELLE et **Jean MARCHE**

Professeur agrégé du Val-de-Grâce. — Externe des Hôpitaux de Paris.

La rareté relative des épidémies de dysenterie bacillaire dans les deux dernières décades n'avait pas permis jusqu'à présent de bien étudier l'état humoral au cours de cette maladie. Nous nous sommes appliqués avec MM. Boidin et Bohn, au cours de l'épidémie de 1940, à préciser cet état et ce sont ces constatations que nous désirons développer en complément de la note publiée sur ce sujet le 9 Août 1940 à la Société Médicale des Hôpitaux de Paris.

Déjà en 1831, un véritable précurseur, W. B. O'shaughnessy, décrivait au cours du choléra le « Medical Shock » caractérisé par une perte d'eau, une diminution des sels neutres et alcalins du sang, une augmentation de l'urée, et préconisait pour le combattre « la restauration de l'eau et des sels dans le torrent circulatoire ».

En 1916, Lesieur observait des gastro-entérites urémigènes souvent terminées par la mort et mettait en cause une néphrite infectieuse.

Depuis, la question a été reprise dans le cadre des azotémies par manque de sel et d'importants travaux lui ont été consacrés. En effet, c'est à partir d'une observation d'azotémie au cours d'une diarrhée profuse, chez un sujet sans lésions rénales, guéri rapidement par des injections chlorurées, que Blum édifia la théorie de l'azotémie par manque de sel. Ensuite, en France, un certain nombre d'observations furent publiées, entre autres par MM. Lemierre, P. N. Deschamps et Ed. Bernard-Caroli-Merklen, Gounelle et Adnot) ; l'observation de ces derniers auteurs ayant en outre l'intérêt d'un fait d'expérience, puisque les diarrhées étaient artificiellement provoquées et entretenues par l'emploi abusif et renouvelé de laxatifs. Cependant, comme le souligne Mach dans son remarquable rapport sur les hypochlorémies médicales au Congrès français de Médecine de 1938 [1], les hypochlorémies par diarrhées demeurent bien moins nombreuses en face des hypochlorémies par vomissements.

1. La bibliographie est indiquée dans ce rapport.

Du point de vue expérimental en France, MM. Gosset, Binet et Petit - Dutaillis (au *LIIIe Congrès pour l'avancement des Sciences*, Le Havre, 1929) montraient qu'une fistule intestinale haut située déclenchait une chute rapide du chlore sanguin en même temps qu'une azotémie manifeste.

I. — Hypochlorémie, azotémie, alcalose.

L'abondance des spoliations aqueuses chez les dysentériques graves présentant de 50 à 80 émissions séro-sanglantes par jour permettait d'évoquer chez de tels malades l'existence de graves troubles humoraux. D'ailleurs, lorsque nous arrivions dans le service des Contagieux du Val-de-Grâce, un de ces malades agonisait dans le coma urémique le plus typique (soubresauts musculaires, myosis punctiforme, rythme de Cheyne - Stockes). Ces faits devaient inciter M. Boidin et nous-mêmes à doser systématiquement les chlores sanguins, l'urée, la réserve alcaline, les chlorures urinaires. Nos observations ont fait l'objet d'une communication de l'un de nous avec MM. Boidin et Bohn [2] et ont été rassemblées dans la thèse de Mlle Ganeva [3].

*
* *

Ces dosages n'ont pas donné des résultats identiques chez tous les malades. Tandis que l'hypochlorémie était manifeste chez tous, le taux de l'urée sanguine s'est montré, selon les circonstances, tantôt normal, et tantôt plus ou moins élevé.

Les choses se passent, semble-t-il, de la façon suivante.

1° Hypochlorémie simple (tableau I). — Dans une première phase, l'hypochlorémie est solitaire, non accompagnée d'azotémie, et la R. A. est déjà élevée. L'abaissement de chlore porte à la fois sur le chlore plasmatique et le chlore globulaire. Quand la situation s'améliore (cas n° III, seizième jour), le trouble humoral rétrocède; quand la guérison intervient (cas n° II, quinzième jour), l'hypochlorémie disparaît.

Tableau I. — *Hypochlorémiques simples sans azotémie.*

CAS	JOUR de la maladie	VOMISSEMENTS	MAXIMUM de selles présentées	AZOTÉMIE	CHLORE GLOBULAIRE	CHLORE PLASMATIQUE	RAPPORT	RÉSERVE ALCALINE	CHLORE URINAIRE pour 1.000
I	15e	»	15	0,28	1,49	3,28	0,45	»	3,20
II	4e	»	62	0,35	1,56	2,84	0,54	»	»
	15e (guérison).	»	1	0,25	1,88	3,73	0,50	71	»
III	11e	1	50	0,25	1,49	3,12	0,47	88	0,34
	16e (amélioration après rechloruration).	»	4	0,30	1,49	3,44	0,43	62	4,35
IV	3e	++	17	0,40	1,49	3,55	0,41	»	1,50
V	4e	++	20	0,35	1,34	3,19	0,42	»	0,63

2° Dans une seconde étape (tableau II), marquant un stade d'aggravation, l'hypochlorémie s'accompagne d'une ascension du taux de l'urée et cependant, les taux du chlore sanguin demeurent de grandeur comparable à ceux de la phase précédente d'hypochlorémie sans azotémie.

A degré égal d'hypochlorémie se manifeste, chez certains, une élévation du taux de l'urée sanguine, alors que, chez d'autres, il demeure normal. Ainsi chez le malade n° II, une hypochlorémie globulaire à 1,56 et plasmatique de 2,84 s'accompagne d'une azotémie à 0,35, tandis que chez le sujet n° VII (tableau III), le chlore plasmatique est normal à 3,64, le globulaire abaissé à 1,42 et l'azotémie s'inscrit à 0,75. Des facteurs individuels interviennent donc.

Tableau II. — *Hypochlorémiques avec azotémie légère (non rechlorurés).*

URÉE	CHLORE GLOBULAIRE	CHLORE PLASMATIQUE	RAPPORT
0,50. . . .	1,38	3,37	0,40
0,70. . . .	1,31	3,01	0,43
0,75. . . .	1,42	3,64	0,39
0,90. . . .	1,42	3,33	0,42
1,20. . . .	1,27	3,12	0,40

3° Evolution. — Chez de tels malades, l'évolution peut se faire vers la mort dans le coma azotémique, mais heureusement, le plus souvent, c'est à la guérison qu'elle aboutit. Le

Tableau III. — *Hypochlorémiques avec azotémie : évolution spontanée sans rechloruration.*

CAS	JOUR de la maladie	VOMISSEMENTS	MAXIMUM de selles présentées	AZOTÉMIE	CHLORE GLOBULAIRE	CHLORE PLASMATIQUE	RAPPORT	RÉSERVE ALCALINE	CHLORE URINAIRE pour 1.000	DÉPOT URINAIRE
VI	8e	+	30	0,90	1,31	3,01	0,43	85	»	Normal.
	10e	»	»	0,60	1,66	3,26	0,50	72	»	Normal.
	13e	»	»	0,40	1,67	3,40	0,49	78	»	Normal.
	17e	»	»	0,30	1,52	3,40	0,44	78	»	Normal.
VII	6e	++	45	0,75	1,42	3,64	0,39	78	»	Traces intermittentes d'albumine.
	8e	»	»	1	1,56	3,69	0,42	»	1,27	
	11e	»	»	0,80	»	»	»	»	»	Disparition de l'albumine.
	14e	»	»	0,50	»	»	»	»	»	
	15e	»	»	0,40	1,49	3,40	0,43	»	7,65	

tableau III indique les variations concomitantes de l'azotémie, des chlores globulaire et plasmatique et de la réserve alcaline. Chez 2 sujets dont la maladie a évolué spontanément en plus de deux semaines, il est intéressant de constater qu'azotémie et hypochlorémie ne disparaissent pas de pair et qu'une marge d'hypochlorémie survit à la phase d'azotémie. Ainsi, pour une azotémie redevenue normale à 0,30 et 0,40, nous constatons respectivement : chlore globulaire, 1,52 et 1,49, et chlore plasmatique, 3,40 et 3,40 (Cas nos VI et VII).

4° Effets de la rechloruration (tableau IV). — Ces effets, chez les sujets nos VIII à XV, sont rapides et probants. La rechloruration enraye la marche de l'azotémie et la fait rapidement disparaître. Médecins et malades s'accordent pour en reconnaître l'efficacité bienfaisante : amélioration nette de l'état général, rétrocession de l'état de déshydratation, etc...

L'on remarquera sans doute que nous avons perdu 3 malades (cas nos XVI, XVII, XVIII), qui, aux derniers jours, présentaient encore 1 *g.*, 2 *g.* et 2 *g.* 50 d'urée dans le sang. On ne saurait placer ces cas au passif de la méthode. Les lésions intestinales considérables trouvées à l'autopsie et qui, deux fois, aboutirent à la péritonite par perforation, étaient susceptibles de commander une azotémie liée à l'infection et non accessible à la rechloruration. Cette dernière a eu cependant pour effet de faire disparaître l'azotémie par surcroît, selon le terme de Castaigne et Chaumerliac, c'est-à-dire la marge d'azotémie liée au trouble humoral fonctionnel et en définitive seule demeure l'azotémie de nature infectieuse, sur laquelle la rechloruration n'a pas prise. La preuve en est que, dans le cas n° XVIII, le sel a fait rétrocéder l'urée de 2 *g.* 70 à 1 *g.* 70, 1 *g.* 25 et 1 *g.* et, dans le cas n° XVI, de 2 *g.* 50 à 2 *g.*

*
* *

Interprétation. — Ainsi, de l'ensemble précédent, quelques remarques sont à noter :

1° Au cours de la phase aiguë de la dysenterie bacillaire, pour peu que se manifeste un syndrome dysentériforme net avec diarrhée profuse et parfois vomissements, se constitue, d'une façon quasi constante, une *hypochlorémie franche et totale*, tant plasmatique que globulaire avec en règle abaissement du rapport chlore globulaire sur chlore plasmatique.

2° Dans un certain nombre de cas, cette hypochlorémie s'accompagne d'une *hyperazotémie* qui peut atteindre un chiffre élevé. L'hypochlorémie précède la poussée azotémique et, au cours de l'évolution vers la guérison, ne disparaît qu'après la rétrocession de cette dernière. Comme d'autres auteurs l'avaient déjà noté, il n'existe pas de parallélisme frappant entre le taux de l'hypochlorémie et celui de l'azotémie.

3° Dans tous les cas où nous l'avons recherchée, la *réserve alcaline* s'est montrée élevée paraissant marcher de pair avec le degré de l'hypochlorémie, s'inscrivant à des taux de 78, 85, 88. Elle ne s'avère normale à 56 que chez un de nos malades mort de péritonite par perforation et dont l'azotémie fut irréductible.

Cette élévation de la réserve alcaline est ainsi en discordance avec les travaux américains signalés dans le rapport précité de Mach. Nombre d'auteurs estiment, en effet, que cette élévation procède du mécanisme suivant : lorsque l'organisme présente des déperditions prévalentes de chlore, le sodium qui lui était primitivement rattaché sous forme de NaCl, se

2. L. Boidin, H. Gounelle et A. Bohn : Chloropénie avec azotémie et alcalose dans la dysenterie bacillaire. *Bull. et Mém. Soc. méd. Hôp. de Paris*, 9 Août 1940.

3. Mlle Ganeva : Les spoliations chlorurées au cours des dysenteries bacillaires ; azotémie consécutive ; traitement par la rechloruration. *Thèse de Paris*, 1941.

Tableau IV. — *Hypochlorémiques avec azotémie rechlorurés.*

CAS	JOUR de la maladie	VOMISSEMENTS	MAXIMUM de selles présentées	AZOTÉMIE	CHLORE GLOBULAIRE	CHLORE PLASMATIQUE	RAPPORT	CHLORÉMIE totale	RÉSERVE ALCALINE	CHLORE URINAIRE pour 1.000	DÉPOT URINAIRE
VIII	11e	++	45	0,60	»	»	»	3,91	»	»	
	14e	»	»	0,20	1,77	3,40	0,52	»	»	»	
IX	8e	++	60	0,80	»	»	»	4,74	»	0,23	
	13e	»	»	0,30	1,49	3,30	0,45	»	»	»	
X	6e	»	10	0,70	1,42	3,33	0,42	»	»	»	
	8e	»	»	0,50	1,51	3,69	0,51	»	56	»	
XI	11e	++	»	0,60	1,49	2,41	0,61	»	»	»	
	16e	»	»	0,20	1,63	3,55	0,45	»	»	6,26	
XII	8e	»	80	0,50	»	»	»	4,85	»	»	
	11e	»	»	0,50	1,63	2,20	0,73	»	»	1,45	
	17e	»	»	0,25	»	»	»	»	»	»	
XIII	7e	++	50	1,60	»	»	»	»	»	»	
	9e	»	»	0,87	»	»	»	»	»	2,53	Cylindres hyalins et granuleux.
	13e	»	»	0,40	1,34	3,33	0,40	»	»	»	
	20e	»	»	0,30	2,24	3,64	0,61	»	»	»	Normal.
XIV	8e	1	80	2,80	1,13	2,13	0,53	»	»	»	
	12e	»	»	3,20	1,13	2,80	0,40	»	»	0,05	Cylindres hyalins et granuleux.
	15e	»	»	1,10	1,42	3,40	0,41	»	»	»	
	18e	»	»	0.70	»	»	»	»	»	1,50	Albumine 0,10 pour 1.000.
	22e	»	»	0,45	»	3,80	»	»	49	»	
XV	5e	»	60	1,20	1,27	3,12	0,40	»	»	0,11	
	15e	»	»	0,50	»	»	»	»	»	»	
	22e	»	»	0,30	1,42	3,40	0,43	»	»	11,36	
XVI	7e	++	45	2,50	»	»	»	»	»	»	
	8e	»	»	2	»	»	»	»	»	»	
	13e (mort).	»	»	2	1,49	3,90	0,38	»	56	»	
XVII	7e	»	22	0,40	»	3,26	»	»	»	1,39	
	13e	»	»	0,45	1,13	3,05	0,33	»	»	»	
	21e (mort).	»	»	2,50	1,28	3,34	0,38	»	»	»	
XVIII	13e	»	23	2,70	»	»	»	»	»	»	
	16e	»	»	1,70	1,06	2,20	0,48	»	»	»	
	18e	»	»	1,25	»	»	»	»	»	1,32	
	22e (mort).	»	»	1	»	»	»	»	»	»	

Nota : Les premiers chiffres seuls s'entendent avant rechloruration.

trouve disponible et se combine avec l'acide carbonique du sang pour former des bicarbonates, d'où augmentation de la réserve. Or, au cours des états de déchloruration par diarrhées, contrairement à ceux par vomissements, se manifesterait habituellement un abaissement de la R. A. ; le fait serait expliqué par l'existence, au cours des diarrhées, d'une perte de sécrétions pancréatiques et intestinales : ces dernières contiennent une quantité équivalente de bicarbonate de soude et de chlorure de sodium, d'où soustraction d'ions Na deux fois plus élevée que d'ions Cl et chute de la réserve.

Quelles que soient ces discussions théoriques, il résulte de nos observations que, chez nos dysentériques, la R. A. est restée haute pendant toute la période d'hypochlorémie et d'azotémie confirmée, et qu'elle s'est abaissée simultanément à l'azotémie lorsque sous l'influence de la rechloruration, le taux des chlores sanguins remontait à la normale. Du point de vue pratique, une réserve alcaline élevée en face d'une hypochlorémie constitue ainsi une indication nette de rechloruration large.

4° Le dosage des *chlorures urinaires*, exprimé en chlore, a été pratiqué chez un grand nombre de nos malades. Chaque fois que la rechloruration devait agir, le chiffre trouvé était très bas, à tel point que l'on pouvait parler d'une concentration presque nulle (quelques centigrammes par litre). C'est là un point auquel il faut attacher une très grosse importance du point de vue pratique. Les conditions matérielles, en effet, peuvent rendre impossible le dosage des chlores sanguins et de la R. A. ; par contre, il reste exceptionnel de ne pas rencontrer de pharmacien à proximité de son malade susceptible de pratiquer un dosage des chlorures urinaires. En présence d'une concentration de chlore au-dessous de 0,50 par litre d'urine, la rechloruration doit être instituée.

II. — Autres modifications humorales.

Il est bien certain qu'au cours de la dysenterie bacillaire les émissions répétées de selles ne se bornent pas à constituer dans l'organisme la triade hypochlorémie/azotémie/alcalose, qui n'est certainement qu'un des aspects d'une question bien complexe.

Des renseignements intéressants peuvent être, à cet égard, trouvés dans deux séries de travaux, l'une déjà ancienne de M. Loeper, l'autre récente de M. Brûlé.

a) *Les recherches de M. Loeper* [4] soulignent qu'il existe chez les dysentériques aigus un déficit du capital protéinique et minéral du sang.

Les protides passeraient d'environ 72 *g.*, chiffre normal, à 60 *g.* et même 50 *g.* Ces modifications n'atteignent pas le rapport sérine/globuline et elles persistent pendant la convalescence.

4. Loeper : Les spoliations intestinales des dysentériques. *Arch. des Maladies de l'Appareil digestif*, Mai 1919, 10.

C'est ainsi que, chez un malade, les chiffres s'inscrivaient à 55 *g.* le cinquième jour, 48 *g.* le dix-septième jour et 52 *g.* le trentième jour pour les protides totaux.

D'autre part, le taux des substances minérales dans le sang descend aux environs de 8 *g.* au lieu des chiffres normaux de 10 à 11 *g.*, déminéralisation portant sur les sulfates, les carbonates, et surtout les phosphates. Le déficit calcique est particulièrement net, et serait consécutif à une déperdition de chaux dans les selles évaluée quotidiennement à 0 *g.* 70.

b) *Troubles du métabolisme de sodium et de potassium.* — Chez les dysentériques graves, M. Brulé [5] constate qu'il y a élimination dans les urines d'un excès de potassium uni au chlore alors que le sodium paraît retenu dans les tissus. Ce trouble est identique à celui signalé par cet auteur avec Sassier et Jean Cottet au cours des infections cachectisantes.

La teneur des urines en potassium augmente alors que la concentration en sodium reste faible. Le rapport Na/Cl normalement égal à 1 peut s'abaisser jusqu'à 0,02.

Le rapport Na/K, habituellement supérieur à l'unité est lui aussi fortement diminué et peut atteindre 0,02.

Voici des chiffres apportés par M. Brulé :

	RAPPORT Na/Cl	RAPPORT Na/K
22 Juillet 1940. Période d'état......	0,05	0,34
29 Juillet 1940. Etat très amélioré..	0,24	0,19
5 Août 1940. Convalescence	0,40	0,28
13 Août 1940. Guérison	0,96	1,71

Il y a donc perturbation considérable des éliminations urinaires du sodium et du potassium. Ce trouble persiste loin dans la convalescence et paraît en rapport avec la fonte musculaire dont les dysentériques sont atteints. Au même titre que dans les autres affections cachectisantes, au cours de la dysenterie, le potassium, qui doit être considéré comme le minéral des tissus et du muscle, se trouve éliminé en excès dans les urines dont la teneur en sodium se trouve, au contraire, réduite.

Il est curieux de rapprocher de ces perturbations des métabolismes l'apparition d'œdèmes qu'avec MM. Bohn et Koskas [6] nous avons vu survenir au cours de la convalescence des dysenteries graves, au moment où se réajustent justement les éliminations urinaires de sodium et de potassium.

Ainsi les modifications profondes qu'apporte sur l'état de nutrition et le milieu intérieur l'état de dysenterie aiguë sont intéressantes à connaître. Au cours du traitement [7] des dysenteries graves, notamment celles relevant du bacille de Shiga, il y aura lieu de ne pas les perdre de vue et, à côté du traitement sulfamidé, il sera souvent utile et parfois nécessaire d'instituer une thérapeutique de rechloruration.

5. Brulé : Troubles du métabolisme du sodium et du potassium dans les dysenteries bacillaires graves. *Bull. et Mém. Soc. méd. Hôp. de Paris*, 13 Septembre 1940, 561.

6. H. Gounelle, A. Bohn, C. Koskas et J. Marche : Œdèmes survenant au décours de dysenteries bacillaires graves. *Bull. et Mém. Soc. méd. Hôp. de Paris*, 20 Décembre 1940, 851.

7. H. Gounelle et J. Marche : La thérapeutique moderne de la dysenterie bacillaire. *Paris Médical*, 10 Juin 1941, 339.

SOCIÉTÉS DE PARIS

Nos lecteurs pourront trouver les comptes rendus *in extenso* de ces Sociétés dans les périodiques suivants :

ACADÉMIE DE MÉDECINE (*Bulletin de l'Académie de Médecine*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris).

ACADÉMIE DE CHIRURGIE (*Mémoires de l'Académie de Chirurgie*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HÔPITAUX DE PARIS (*Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris).

SOCIÉTÉ FRANÇAISE DE DERMATOLOGIE ET DE SYPHILIGRAPHIE (*Bulletin de la Société française de Dermatologie et de Syphiligraphie*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris).

SOCIÉTÉ DE GYNÉCOLOGIE ET D'OBSTÉTRIQUE DE PARIS (*Bulletin de la Société de Gynécologie et d'Obstétrique de Paris*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris).

SOCIÉTÉ DE THÉRAPEUTIQUE DE PARIS (*Bulletins et Mémoires de la Société de Thérapeutique*, 8, place de l'Odéon, Paris).

ACADÉMIE DE MÉDECINE

28 Octobre 1941.

Au sujet des confitures. — M. **Martel** estime que l'Académie devrait adopter des vœux tendant: 1° à la définition précise des termes de confitures, gelées, marmelades, compotes et jus de fruits; 2° à l'obligation d'apposer pour les ventes en gros et en détail sur les récipients contenant des conserves de fruits traités par la chaleur une étiquette apparente mentionnant la composition exacte et la teneur éventuelle en antiseptiques autorisés; 3° à l'institution d'un contrôle sévère destiné à éliminer les succédanés de faible valeur nutritive.

— Ces vœux sont adoptés.

La Clinique de la première enfance aux Enfants-Assistés de 1928 à 1941. — M. **P. Lereboullet** expose les transformations successives du service des Enfants-Assistés, jadis celui de Parrot, devenu en 1920, avec M. Marfan, la clinique de la première enfance de la Faculté. M. Marfan a réussi à ramener la mortalité, dans les nourriceries, de 50 pour 100 à 15,9 pour 100. En assurant mieux la lutte contre les infections, en réalisant un isolement suffisant, la mortalité a pu encore être réduite. La crèche où les enfants sains sont gardés quelques semaines n'a pas de mortalité; la mortalité dans les nourriceries s'est abaissée à 4 pour 100 en 1939 et 1940, malgré le nombre d'enfants gravement atteints qui y sont admis. La mortalité de l'ensemble des enfants hospitalisés de moins d'un an est passée en quelques années de 20 pour 100 à 2 pour 100. Ces résultats sont dus aux mesures prises pour assurer aux nourrissons une alimentation bien adaptée et à la lutte contre les infections; en particulier, la diphtérie des tout-petits a été considérablement réduite par le dépistage et l'isolement des porteurs de germes et la désinfection de leur naso-pharynx par les arsenicaux organiques.

La fréquence actuelle des granulies. — MM. **N. Fiessinger, Leroux** et **Fauvet** ont observé pendant le premier semestre de 1941, 11 cas de tuberculose granulique (contre 1 cas pendant la même période en 1938); sur ces 11 cas, 7 concernent des sujets de 40 à 60 ans; ils ont été remarquables par leur latence et la longueur de l'évolution (plus de 2 mois en moyenne). Cette augmentation de fréquence semble due avant tout aux restrictions alimentaires.

— M. **Bezançon** rappelle que dans les formes de tuberculose grave avec ou sans granulie observées en 1916 par Borrel chez les Sénégalais, on avait déjà noté la longueur de la période de latence.

— M. **E. Sergent** pense que ces granulies sont des étapes secondaires survenant chez des sujets porteurs de lésions anciennes pendant longtemps en sommeil et reprenant de l'activité.

Etude expérimentale comparée de l'action sur l'organisme du thé noir et du thé vert en décoction ou en infusion. — M. **Edmond Sergent** rapporte une série d'expériences qui montrent que pour le cobaye, le thé noir est plus toxique que le thé vert et que la décoction est plus toxique que l'infusion; elles confirment aussi les observations des médecins tunisiens sur la nocivité de la décoction de thé noir et celles des médecins marocains sur l'innocuité du thé vert; elles viennent à l'appui du vœu émis par l'Académie en 1927 pour une action des Pouvoirs publics contre le théisme résultant, en Tunisie, de l'abus de la décoction de thé noir.

Sur la valeur économique et sanitaire des serpents. — Mme **Phisalix** montre que les serpents représentent avec les oiseaux de proie nocturnes notre barrage naturel, permanent et gratuit contre les rongeurs des champs dont les dégâts sont estimés, en France, à 200 millions par an. Les serpents collaborent en même temps à l'extinction des infections propagées par les rats, comme la peste aux Indes que les serpents ne peuvent diffuser. D'autre part, la chair des serpents venimeux ou non est parfaitement comestible; mais le rendement économique des serpents comme dératiseurs et pour la maroquinerie de luxe est bien supérieur.

Application de la tension superficielle à l'étude des complexes barbiturique-sulfate de strychnine. — M. **N. Fiessinger** présente une note de MM. **Arcay** et **Margot** (Besançon), qui étudient les systèmes formés par le mélange de solutions de sulfate de strychnine et de divers barbituriques; pour chacun de ceux-ci, il existe deux complexes correspondant à des rapports moléculaires strychnine-barbiturique de même valeur; on peut supposer que dans le traitement de l'intoxication barbiturique par la strychnine, il se forme *in vivo* un de ces complexes et que celui-ci est moins toxique que chacun des éléments pris en particulier.

LUCIEN ROUQUÈS.

ACADÉMIE DE CHIRURGIE

15 Octobre 1941.

Présentation d'ouvrage. — M. **Léon Binet** dépose sur le Bureau de l'Académie de Chirurgie un ouvrage intitulé « Hémorragie, Choc et Asphyxie ». Dans ce livre, l'auteur et ses collaborateurs ont retracé les conclusions physio-pathologiques des importants travaux expérimentaux et cliniques effectués durant la période 1939-1940.

Décès de M. Maurice Marcille, membre titulaire. Allocution du Président. — M. le Président rappelle la carrière du disparu qui appartenait au corps des hôpitaux. M. Marcille laisse des travaux anatomiques de grande valeur et avait, durant la guerre 1914-1918, été le créateur des ambulances chirurgicales automobiles.

A propos du procès-verbal.

A propos de la gastrectomie large par le procédé de Péan. — M. **Georges Leclerc** (Dijon), associé national. Dans cette communication qui vient s'ajouter à celle qui a été faite en Mars dernier, l'auteur, d'après deux nouveaux cas dont un malheureux, met en garde contre ce procédé qui facilite, dans les résections larges, la déhiscence de la suture gastro-jéjunale à sa face postérieure.

L'occlusion intestinale, maladie déchlorurante. — M. **Léon Binet**, membre libre, rappelle ses travaux importants sur la question. L'hypochlorémie ne peut plus être discutée dans l'occlusion intestinale et l'occlusion apparaît comme la maladie où l'hypochlorémie est la plus manifeste. Il reste à en préciser le mécanisme. Certains ont invoqué la chloro-fixation.

M. le Prof. Léon Binet, à la suite de recherches poursuivies avec P.-J. Viala et M. Burstein, dès 1934, sur l'intestin ligaturé, est en droit de défendre la théorie de la chloro-déperdition. Dans les conditions normales, le chlore obéit au cycle: sang, estomac, intestin, sang. L'expérimentation montre ce cycle coupé dans l'occlusion intestinale. Il y a hypersécrétion gastrique chez les animaux en expérience et non réabsorption secondaire; les expériences faites sur l'estomac isolé et perfusé, mis en activité par l'injection d'histamine, montrent une chloropénie; le vomissement répété déclenche, à lui seul, une hypochlorémie notable.

Bref, dans l'occlusion intestinale, du fait de l'hypersécrétion gastrique, de l'impossibilité d'une réabsorption par l'intestin et de l'existence de vomissements, le capital chloré de l'organisme s'effondre par suite d'une déperdition continue.

— M. **Lambret** ne met pas en doute l'hypochlorémie de l'occlusion intestinale. La genèse en est plus discutable. On retrouve des modifications humorales analogues dans le choc expérimental et dans la péritonite aiguë.

Le point essentiel est la diminution de la masse sanguine par exhémie plasmatique liée aux troubles neuro-végétatifs des capillaires.

Rupture traumatique du diaphragme. — M. **André Coudrain** (Saint-Quentin). M. **André Sicard**, rapporteur. Grâce à la radiothérapie immédiate après un traumatisme grave de la région thoracique, l'auteur a pu faire le diagnostic de hernie intra-thoracique de l'estomac. Une thoraco-laparotomie a permis aisément, grâce à une ponction associée de l'estomac distendu, la réduction intra-abdominale de l'estomac, de l'angle colique gauche, du lobe gauche du foie et la rate ainsi que la fermeture de la vaste brèche diaphragmatique. Le rapporteur ajoute une observation personnelle de contusion thoracique avec plaie ayant entraîné une rupture du diaphragme. L'opération a pu être correctement menée par thoracotomie au niveau de la plaie sous anesthésie locale.

A propos d'un chondrome du bassin. — M. **Alain Mouchet**. M. **Moulonguet**, rapporteur. Belle observation d'ostéochondrome du bassin avec prédominance de tissu cartilagineux chez une jeune femme de 26 ans. Le diagnostic a été rapidement mené grâce à une ostéotomie exploratrice avec biopsie. L'auteur a pu réaliser secondairement l'extirpation totale de la tumeur par section du pédicule d'implantation de la tumeur sur la branche horizontale du pubis. Evidemment, une telle tumeur a tendance à la récidive locale et à la métastase. Mais l'histologie ne nous renseigne pas encore suffisamment sur une pareille éventualité. Une conduite opportuniste comme celle de l'auteur semble parfaitement légitime. L'inter-iléo-abdominale, sur laquelle Gordon-Taylor vient à nouveau d'insister avec 6 observations à l'appui, est certes l'opération terriblement mutilante qu'il faudrait proposer si l'on était certain de la malignité de la tumeur.

A propos du drainage (fin de la discussion). — M. **G. Métivet**, en réponse à l'observation de M. Ameline, rappelle que, dans toute péritonite, le point essentiel est de rechercher la cause. Le drainage par Mikulicz a pour but de transformer et d'isoler un foyer septique; il favorise incontestablement la rétention au-dessus des mèches. Le drainage tubulaire n'a pas d'autre prétention que d'évacuer une zone limitée du péritoine. Certes, le drainage par caoutchouc dure peu de temps, mais il ne faut pas généraliser cette formule. Un drain inutile, placé dans un péritoine sain ou une légère irritation séreuse, cesse très rapidement de fonctionner. Mais, et l'auteur apporte 2 observations probantes, on n'a pas avantage à supprimer le drainage d'un foyer purulent, tant que l'aspiration journalière donne du pus. C'est peu à peu, en réduisant progressivement la longueur et le calibre du drain, que l'on peut, sans risque, arriver à supprimer tout drainage.

Il est toujours utile de vérifier par incision sus-pubienne, après les interventions pour ulcère perforé, l'état du petit bassin.

Une suture gastro-intestinale qui donne toute satisfaction n'exige pas le drainage, mais mieux vaut une fistule après méchage qu'une péritonite après suture incorrecte.

Certes, il ne faut pas confondre irritation séreuse du péritoine et péritonite généralisée, mais la fermeture du ventre, sans drainage, après appendicectomie pour appendicite reste très dangereuse. Bref, tout chirurgien a intérêt à méditer sur cette question très délicate du drainage.

Crises d'épilepsie bravais-jacksonienne subintrantes d'origine traumatique ancienne. Intervention d'urgence. Ablation d'un gros bloc fibreux cicatriciel paraventriculaire. Cessation immédiate des crises. — M. **Daniel Ferey** (Saint-Malo), associé national. Chez un blessé de la

guerre 1914-1918, dans la région frontale droite par éclat d'obus, s'installent, avec une latence de 26 ans entre le traumatisme et les accidents suraigus, des crises d'épilepsie bravais-jacksonienne avec état de mal.

L'intervention, rapidement menée par volet frontal, permet d'enlever complètement un bloc cicatriciel intra-cérébral pénétrant dans la corne frontale du ventricule latéral.

La technique est minutieusement conduite suivant les règles modernes de la chirurgie nerveuse. Dès l'ablation du bloc cicatriciel, les crises d'épilepsie s'arrêtent. L'hémiplégie qui complétait le syndrome disparaît progressivement et le malade guérit. C'est dire toute l'importance d'un traitement préventif de l'épilepsie traumatique par une chirurgie de guerre correcte, comme on a pu le faire en 1939-1940.

Un cas de hernie diaphragmatique gauche étranglée. — MM. **Phélippes de la Marnierre** et **Yves Pouliquen** (Brest). Malgré l'étranglement herniaire, une simple iléostomie a pu pallier à l'occlusion, car il s'agissait de l'étranglement d'une anse colique sans inclusion du grêle.

Ultérieurement, après alcoolisation du phrénique, l'opération fut correctement menée par thoracotomie qui a permis d'agrandir l'anneau herniaire et de rentrer le côlon. Le pneumothorax établi progressivement a été bien supporté et la baro-narcose n'a pas été nécessaire.

Dilatation aiguë gastro-duodénale primitive. — M. **M. Laffitte** (Niort), associé national. Chez un homme de 57 ans, un syndrome d'occlusion intestinale s'installe et d'emblée le chirurgien est frappé par l'altération profonde de l'état général, la surdistension abdominale, la fréquence des vomissements. Une radiographie à vide, en position verticale, révèle l'existence de deux niveaux liquidiens assez haut situés à droite; le lavement baryté dessine la totalité du cadre colique et le transverse est complètement refoulé vers le pubis. Il s'agit donc d'un agent de compression sus-mésocolique, mais l'auteur hésite entre volvulus et dilatation aiguë de l'estomac.

Les symptômes plaident en faveur d'une dilatation primitive chez un homme amaigri, à la suite peut-être de deux repas copieux. Malgré l'évacuation par tubage d'une grande quantité de liquide, on a la certitude que l'estomac n'est pas vidé et on se décide à l'intervention sous rachianesthésie. On libère une bride épiploïque incluse dans un orifice herniaire; le duodénum est très comprimé dans la pince mésentérique; l'estomac est inerte, comme un chiffon mouillé, et l'on fait à regret une anastomose duodéno-jéjunale. L'auteur fait suivre son intéressante observation de quelques commentaires cliniques, pathogéniques et thérapeutiques.

— M. **H. Mondor** rappelle l'intérêt de la radiographie dans le diagnostic d'une telle rare affection. Il doit y avoir dans ces distensions géantes des troubles neuro-moteurs réalisant une sorte d'asystolie ou de gastro-malacie qui explique l'échec de l'anastomose.

A propos de quelques cas d'embolie. Dosage du cholestérol. — MM. **Bréchot** et **Campagne**. La carence actuelle en graisses est peut-être susceptible d'entraîner des modifications humorales, et les variations du cholestérol peuvent influencer le pouvoir antitoxique du sérum ainsi que le métabolisme de l'eau tissulaire. Chez 77 malades, dont 48 non opérés et 29 opérés, le taux du cholestérol est anormalement élevé. Dans les premiers jours qui suivent l'opération, le cholestérol diminue, mais l'hypercholestérolémie persiste. On a peut-être le droit d'incriminer une légère déficience hépatique secondaire aux changements alimentaires et à la carence en sucre.

Chez 3 opérés ayant fait des embolies post-opératoires, on a constaté que dans 2 des cas où le temps de coagulation a été augmenté, le taux de cholestérol est voisin de la normale. Dans de nombreux cas où le cholestérol est augmenté, il n'y a pas eu d'embolies.

G. Cordier.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

Addendum à la séance du 24 Octobre 1941.

Sciatique droite rebelle par hernie postérieure du disque L_2-L_3. Intervention. Guérison. — — MM. **S. de Sèze**, **P. Jacob** et **D. Petit-Dutaillis** présentent l'observation d'un homme de 38 ans atteint depuis 7 mois d'une douleur lombaire avec irradiations dans le membre inférieur droit mais aussi à un moindre degré dans le membre gauche, douleur continue avec crises paroxystiques, exaspérée par la toux et l'éternuement, entraînant une impotence complète malgré la pauvreté des signes neurologiques (très légère diminution du réflexe achilléen droit, légère hypoesthésie thermique à la partie inférieure de la jambe droite et sur le dos du pied, et, à un moindre degré encore, dans les régions symétriques du côté gauche).

Le liquide céphalo-rachidien présente une albuminose notable (0 *g*. 80) avec une leucocytose modérée (10,2).

L'épreuve de Queckenstedt-Stookey met en évidence un blocage incomplet.

Après injection basse de lipiodol en position de Trendelenburg, le lipiodol s'arrête complètement à la hauteur du disque L_2-L_3.

Une intervention chirurgicale permet de trouver et d'exciser une hernie discale de la taille d'une noisette occupant une position juxta-médiane. Les crises douloureuses paroxystiques ont disparu complètement dès le jour même de l'intervention et ne se sont pas reproduites.

31 Octobre 1941.

Encombrement bronchique mortel au cours d'un pneumothorax artificiel. — MM. **Ameuille**, **Hinault** et **A. Cornet** rapportent l'histoire d'une malade, tuberculeuse pulmonaire droite, traitée par pneumothorax artificiel, qui après un mois de traitement commence à faire de l'encombrement bronchique progressif et meurt un mois après dans un tableau d'asphyxie progressive avec râle trachéal. L'autopsie fit découvrir des bronches pleines de mucosités fluides et une ulcération bronchotrachéale droite allant de la bronche de drainage au 5e anneau de la trachée.

Ils émettent l'opinion que le produit qui remplit les bronches est dû à la sécrétion bronchique et non à la transsudation alvéolaire (œdème pulmonaire); que l'encombrement n'est pas dû à l'hypersécrétion mais à la stase des produits sécrétés, probablement par hypotonie bronchique.

— M. **Jacob** a observé des cas d'encombrement bronchique analogues, mais dans ces cas une bronchoscopie aspiratrice a retiré le mucus qui encombrait les bronches et a permis la guérison.

Coefficient neuro-sécrétoire de l'expectoration. — MM. **Ameuille**, **J.-M. Lemoine** et **J. Dos Ghali** cherchent à évaluer, dans l'expectoration, la part qui revient aux produits de destruction pulmonaire et celle qui revient à la sécrétion bronchique, en agissant par action pharmacodynamique sur le mécanisme neuro-sécréteur bronchique.

Par des injections d'ergotine ou d'yohimbine, ils tarissent au maximum la sécrétion bronchique; par des injections d'adrénaline, ils stimulent celle-ci au maximum. L'écart entre la crue et l'étiage sécrétoire exprimé en pourcentage est la valeur numérique du coefficient neuro-sécrétoire. Cette valeur indique l'importance relative de la sécrétion bronchique dans une expectoration donnée. Elle fournit d'importantes indications au pronostic et au traitement.

Discussion : M. **Justin-Besançon**.

Injections intraveineuses de novocaïne dans les dyspnées. — MM. **J. Dos Ghali**, **J.-S. Bourdin** et **G. Guiot** essaient, dans un but thérapeutique, d'atteindre directement les centres périphériques autonomes broncho-pulmonaires et leurs terminaisons sensitives, par injection intraveineuse de novocaïne: 5 cm^3 d'une solution à 1 pour 100 dans du sérum physiologique, injectés très lentement.

Ils ont employé avec succès cette méthode dans diverses formes de dyspnée, dans un cas d'embolie pulmonaire, dans des hémoptysies.

Leurs plus beaux résultats ont été obtenus dans 3 cas d'état de mal asthmatique, ancien, grave et rebelle à tous les autres traitements, où le retour à un état sensiblement normal a été obtenu moins de deux minutes après l'injection.

Ils insistent sur l'intérêt du mécanisme de cette action.

— M. **Brulé** insiste sur l'intérêt de ce traitement dans l'asthme; il rappelle qu'en effet l'état de mal asthmatique est parfois grave et que ces cas sont rebelles à tous les traitements actuels.

Procédé thérapeutique nouveau semblant avoir une action favorable sur certaines formes de tuberculose pulmonaire par modification de la trophicité locale. — MM. **J. Gerbeaux** et **G. Albot** présentent un procédé nouveau pour le traitement de certaines tuberculoses pulmonaires.

Ce procédé a été inspiré par la possibilité de réaliser expérimentalement des affaissements alvéolaires importants, des atélectasies pulmonaires, par l'injection intraveineuse lente de substances bronchoconstrictrices. Chez l'homme, l'injection sous-cutanée de telles substances a permis d'obtenir, dans un délai assez bref, la rétraction de lésions lobaires avec élévation de l'hémidiaphragme et une amélioration fonctionnelle et générale de certains cas. Les auteurs donnent leur technique, présentent quatre observations favorables où le pronostic immédiat de la maladie a été amélioré par cette « collapsothérapie indirecte », énumèrent les incidents et les échecs qu'ils ont pu observer. Espérant qu'ils n'ont pas été le jouet de coïncidences heureuses, ils réservent leur opinion définitive.

A propos de l'observation de M. Delay à la séance précédente. — M. **Rouquès** discute la **pathogénie de la paralysie périodique.** Dans un cas observé par lui, il existait des signes d'atteinte méningée et médullaire qui élimine la possibilité d'un trouble purement neuro-musculaire. Selon lui, la théorie du spasme repose sur des arguments discutables, l'effet de l'acétylcholine est inconstant. Le rôle prédisposant du froid existe dans des affections qui, sans aucun doute, ne relèvent pas de troubles vasomoteurs.

Le rôle d'une intoxication intermittente est la théorie la plus adoptée. Chez une malade, l'auteur a mis en évidence une toxicité importante avant et pendant la crise, ce qui, selon lui, prouve l'origine toxique des accidents.

— M. **Jean Delay** ne pense pas que les expériences de M. Rouquès soient décisives. Elles furent faites par une voie propre à déclencher des accidents de choc, avec le sérum d'une malade qui était atteinte à la fois de tétanie et de paralysie périodique, et déterminèrent d'une façon inconstante chez les cobayes des convulsions sans rapport avec les paralysies présentées par leur malade. Les autres expérimentateurs ont tous échoué. D'ailleurs l'étiologie toxique, si elle était démontrée, n'éliminerait pas le rôle d'un mécanisme vasomoteur dans le déclenchement de ces paralysies brusques, transitoires et intermittentes. Aux arguments précédemment invoqués en faveur du spasme (rôle du froid et de l'émotion, début et terminaison brusques, association à des migraines et à des troubles neuro-végétatifs, rôle favorable de l'acétylcholine et déclenchant de l'adrénaline) M. Jean Delay ajoute l'existence de perturbations circulatoires brusques signalées au moment des accès dans certaines observations, et dans l'observation même de M. Rouquès, sous forme d'hypertension brusque et passagère.

L'hypothèse d'Holtzapple qui invoquait à l'origine du syndrome un spasme de l'artère spinale antérieure rendait exactement compte des symptômes strictement quadriplégiques du malade observé par M. Delay, mais d'autres territoires vasculaires peuvent être intéressés.

— M. **Mollaret** discute sur le fait qu'il est anormal qu'un spasme de l'artère spinale ne provoque que des troubles de la motricité volontaire, sans atteinte des centres sympathiques.

Il préfère invoquer, comme pathogénie, l'existence de troubles de la fonction neuro-musculaire d'ordre probablement toxiques. H. Lenormant.

SOCIÉTÉ FRANÇAISE DE DERMATOLOGIE ET DE SYPHILIGRAPHIE

9 Octobre 1941.

Avitaminose C cutanée. — M. **Gougerot** a observé chez une femme une *dermatite exfoliatrice sèche* d'origine inconnue; des squames très abondantes étaient recueillies dans le lit; l'état général était satisfaisant. Pensant à un déficit en vitamine C, on administra cette vitamine, qui améliora grandement les lésions; après suspension du traitement, les lésions s'aggravèrent de nouveau pour s'améliorer ensuite après reprise du traitement.

Vitiligo. — M. **Gougerot** signale que si l'on examine des vitiligineux à la lumière de Wood, on constate toujours, à côté des placards visibles à la lumière ordinaire, des placards invisibles; après guérison apparente du vitiligo, on constate à la lumière de Wood des taches persistantes; les taches du vitiligo vues à la lumière de Wood ne sont pas uniformes, leurs bords apparaissant effrités, réticulés.

Lupus érythémateux et lucite érythémato-squameuse ponctuée. — MM. **Gougerot, Burnier** et **Carteaud** ont traité par la vitamine PP un certain nombre de malades atteints soit de lupus érythémateux, soit de lucite érythémato-squameuse; ils ont constaté que les lucites érythémato-squameuses simulant le lupus érythémateux disparaissent rapidement par la vitamine PP, ainsi que les lucites érythémato-pellagroïdes. Par contre, les lupus érythémateux vrais n'obéissent pas à la vitamine PP.

— M. **Jausion** a constaté que tous les eczémas solaires ne sont pas améliorés par la vitamine PP et que tout syndrome de lumière ne s'accompagne pas toujours de porphyrinurie.

Lupus érythémateux récidivant. — MM. **Weissenbach** et **Fernet** présentent une femme atteinte de lupus érythémateux de la face et des mains en 1919 et, après une pause de 22 ans, une récidive apparut en Juin 1941, à la suite d'engelures ulcérées, accompagnée de périarthrite du coude et du poignet. Le bismuth et la vitamine PP n'améliorèrent pas les lésions, qui par contre guérirent rapidement par les sels d'or, ainsi que les troubles articulaires.

La lumière de Wood détectrice de l'éosinate de césium dans les épreuves d'élimination et de fixation cutanées. — M. **Gougerot** rappelle que la fixation de l'éosinate de césium injecté dans les veines est immédiate au niveau des lésions cutanées; cette solution fluorescente à la lumière de Wood apparaît flamboyante. Mais toutes les dermatoses ne fixent pas l'éosinate : l'eczéma, l'urticaire, le pemphigus, l'érythème circiné centrifuge ne le fixent pas.

Expérimentalement, l'auteur a constaté que les papules causées par l'histamine, l'ergotine, l'ortie, l'acide formique, la pilocarpine, l'insuline, la morphine, l'atropine fixent l'éosinate; au contraire, l'acécoline, l'histidine, la novocaïne, l'eau salée, l'adrénaline, la tuberculine, les ventouses ne fixent pas l'éosinate.

Acrodermatite ponctuée kératogène. — M. **Touraine** rappelle que ce syndrome, brusquement très fréquent au début de l'hiver dernier, a été généralement considéré comme des engelures, dues au froid et aux conditions anormales de la vie.

Or, ces « engelures » ont, non moins brusquement, disparu pendant le reste de l'hiver, et l'auteur vient d'en observer plusieurs cas en pleine saison chaude, chez des sujets qui n'avaient eu à souffrir d'aucune restriction alimentaire.

Il semble donc que ni le froid ni les conditions physiologiques actuelles ne soient les causes efficientes de ce syndrome, auquel ne peut convenir le terme d' « engelures 1940 ».

Anétodermie urticarienne type Pellizzari (sa place dans les atrophies cutanées maculeuses). — M. **Touraine** présente une malade atteinte de cette variété rare d'atrophie cutanée et dont il n'existe qu'une quinzaine d'observations. Il ne pense pas qu'il faille, avec Artom, en faire un type spécial d'atrophie à opposer à l'anétodermie de Jadassohn et montre l'unité des atrophies maculeuses.

Il indique comment, d'après le siège des lésions vasculaires initiales et de l'atrophie élastique secondaire, on peut classer ces atrophies en trois degrés : superficiel (type vergetures rondes), moyen (type anétodermie érythémateuse), profond (type atrophie Schwenninger-Buzzi).

Gangrène insulaire microbienne bénigne. — M. **Touraine** et Mlle **Eyraud** montrent un nouvel exemple de ce type de gangrène superficielle. Les quatre plaies sphacéliques de la jambe gauche, presque simultanées dans leur apparition, ont guéri en 2 mois environ. Comme d'habitude, il s'est agi de l'association strepto-staphylococique.

Myase cutanée par « Sarcophaga carnaria ». — M. **Touraine** et Mlle **Eyraud** ont vu dans le cuir chevelu d'une femme de 55 ans, d'un grand état de misère, un véritable nid qui renfermait plusieurs centaines de larves de *Sarcophaga carnaria*, mouche grise de la viande. Le parasitisme par cette espèce de larve ne figure pas dans les traités classiques.

Ichtyose vulgaire familiale en récessivité limitée au sexe féminin. — M. **Touraine** rapporte le cas d'une famille où, sur 18 membres en 2 générations, il y a eu 5 cas d'ichtyose, tous chez des femmes.

La transmission s'est faite en récessivité *limitée* à un sexe, alors que, normalement, l'ichtyose s'hérite soit en dominance, soit, comme l'hémophilie, en récessivité *liée* au sexe, transmise aux garçons par les femmes restées saines.

Traitement de la blennorragie féminine par le lysothiazol. — MM. **Perin** et **Lafontaine** ont observé de bons résultats en prescrivant 9 *g.* par jour en comprimés de 50 *cg.* pris dans de l'eau froide toutes les demi-heures; la tolérance est parfaite, sauf en cas de grossesse; il faut avoir soin de faire boire abondamment les malades, afin d'empêcher la concentration du produit dans les reins, et de ne jamais prescrire en même temps de l'urotropine. Les gonocoques peuvent disparaître au bout de 24 heures. Sur 100 femmes traitées, il y eut 81 pour 100 de succès et 19 pour 100 d'échecs (sulfamido-résistance, récidives).

Eruption polymorphe chez un tuberculeux ganglionnaire. Disparition sous l'influence du traitement glucidique. — MM. **Jausion, Cailliau, Giard** et **Bidaut** rapportent l'éclosion, chez un tuberculeux ganglionnaire récent, de papules cornées disséminées, des pieds, des membres supérieurs, et de la face, en même temps que surgissait, sur le tronc, une éruption érythémato-squameuse en nappe. Sous l'influence de trois intradermiques de glucidine tuberculeuse, le syndrome cutané régressait jusqu'à l'effacement complet, cependant que débutait la résorption des adénopathies, cervicale et axillaire. Trois biopsies, dont deux intéressant les ganglions, et l'autre, très large, les papules, établirent la typicité tuberculeuse des premiers et la non-spécificité des éléments cutanés, que l'on eût pu prendre pour tuberculides. Force est pourtant de se rallier à la notion de tuberculides atypiques, établie par les travaux de Nicolas, Gaté, et de l'école lyonnaise.

Pelade décalvante aiguë bénigne. — MM. **Sézary** et **Bolgert** rapportent l'observation d'un homme de 48 ans qui, après une période d'asthénie, d'amaigrissement notable, d'anorexie, vit survenir, fin Juin, sur sa tête, plusieurs plaques de pelade bien circonscrites. Un mois après se produisit une dépilation totale. Mais presque en même temps la repousse commença, sauf à la région occipitale. Actuellement, presque tout le cuir chevelu est recouvert d'un duvet incolore long de 1 *cm.* 1/2. Les poils du visage sont tombés, mais non ceux du corps. La relation de ce syndrome avec les troubles généraux est incontestable, mais on ne saurait affirmer leur cause, qui, dans 3 cas antérieurs étudiés par l'un des auteurs, était une poussée temporaire d'hyperthyroïdie.

La dermite retardée de sensibilisation. — M. **Marceron** ajoute à son expérimentation par le trinitroanisol celles par une laque de Chine et un dérivé du diphénylméthane, le 9-bromo-fluorène, susceptibles de déterminer d'une façon habituelle la dermite retardée de sensibilisation, qui apparaît ainsi comme un phénomène très général.

Dermite retardée à type d'érythème polymorphe. — M. **Marceron** a constaté une forme anormale à type érythème polymorphe après application d'un test au 9-bromo-fluorène. L'auteur ne l'a observée qu'une fois sur près de 200 cas de cette dermite provoquée.

Engelures kératosiques. — M. **Ménard** a observé l'hiver dernier plusieurs cas d'engelures kératosiques chez des sujets qui ne présentaient pas de carence en vitamines.

Infection cutanée phagédénique provoquée par le bacille paratyphique B. — M. **Ménard**.

R. Burnier.

SOCIÉTÉ DE GYNÉCOLOGIE ET D'OBSTÉTRIQUE DE PARIS

3 Mars 1941.

Etude du calibre des trompes sténosées en insufflation, lipiodol et hydrotubation. — M. **Palmer.** L'insufflation avec l'appareil de Riazi modifié par l'auteur permet de mesurer le calibre de trompes sténosées compris entre 80 et 160 μ. L'hystérosalpingographie au lipiodol à 20 pour 100, avec une pression de 30 *cm.* de mercure maintenue 5 minutes, donne des résultats plus étendus au delà de 300 μ et plus discrets entre 200 et 300 μ. Mais l'hydrotubation (injection d'un courant continu de sérum physiologique) permet des examens bien plus étendus que les deux méthodes précédentes.

Considérations sur les méthodes de dosage de la prothrombine sanguine. — M. **Varangot** montre que la technique de Meunier pour le dosage de la prothrombine donne des résultats d'une précision très supérieure aux méthodes employées antérieurement.

Quelques réflexions à propos de 2 observations d'occlusion intestinale avant et après l'accouchement. — MM. **Roger Couvelaire** et **Morin.** La première observation est celle d'un volvulus du côlon pelvien survenu au 8e mois d'une quatrième gestation et qui nécessita une césarienne corporéale, puis la détorsion de l'anse, son extériorisation puis sa résection secondaire. La deuxième observation a trait à un volvulus du grêle symptomatique d'une invagination iléo-iléale aiguë qui nécessita une laparotomie 5 jours après l'accouchement, avec distorsion puis désinvagination de l'anse. Les deux malades ont guéri.

Du point de vue nosologique, l'organicité proprement intestinale des causes de l'occlusion avant et après l'accouchement est la règle. Parmi les causes, un groupe comprend les occlusions vraies; un second groupe comprend les atonies intestinales avec distension de l'intestin, mais sans lutte. L'occlusion vraie provoque des douleurs intermittentes et du péristaltisme; l'atonie, un ballonnement considérable et des vomissements abondants sans douleurs caractéristiques.

Du point de vue thérapeutique, la césarienne comme premier temps de l'opération présente de nombreux avantages.

Quant au traitement médical, il faut mettre en œuvre la rechloruration intraveineuse à haute dose, l'aspiration duodénale, et parfois tenter une anesthésie du sympathique lombaire.

— MM. **Portes** et **Varangot** insistent sur l'avantage de l'aspiration duodénale, qui permet de déballonner l'abdomen et de préciser le siège de l'obstacle.

— M. **Cl. Béclère** est du même avis.

— M. **Mocquot** rappelle l'action bienfaisante de la rachianesthésie.

A propos de l'asynclytisme. — MM. **Vignes** et **Georghiu** étudient le rapport existant entre le diamètre bipariétal et le diamètre mastoïdo-sagittal du crâne fœtal. Dans 88 pour 100 des cas étudiés, le bipariétal était inférieur ou égal au mastoïdo-sagittal, et dans 12 cas il était supérieur. C'est

dans ces 12 cas que la tête aurait eu intérêt à s'incliner pour s'engager. On peut se demander s'il ne faut pas chercher dans le rapport des deux diamètres le motif du succès ou de l'insuccès de l'épreuve du travail dans les bassins limites.

5 Mai.

Le 2090 RP dans les pyélonéphrites gravidiques. — **M. J. Ravina.** Le 2090 RP semble actif vis-à-vis du colibacille; son action est rapide, en 2 ou 3 jours. Il paraît préférable d'administrer des doses moyennes, en tout 15 à 20 *g*. Ce médicament paraît très bien toléré, même des femmes enceintes présentant une infection urinaire.

— M. **Desnoyers** a observé des résultats analogues.

Infarctus utérin après injection intra-utérine d'eau de savon. — MM. **Lepage** et **Musset** présentent l'observation d'une femme enceinte de 3 mois qui s'est fait elle-même une injection intra-utérine d'eau de savon. Pendant 24 heures environ, au cours desquelles la femme a nié toute tentative abortive, les symptômes ont été très discrets, puis est apparu un syndrome d'allure très grave et très rapide qui a déterminé la mort par collapsus général. A l'examen, on notait une dureté ligneuse de l'utérus, tandis qu'à l'intervention cet utérus, de couleur aubergine, est d'une mollesse extrême et très friable. Tout le fond de l'organe est le siège d'une infiltration hémorragique et de lésions suppurées.

— M. **Séjournet** rappelle qu'il ne semble pas exister d'infarctus vrai de l'utérus par eau de savon en dehors de la grossesse. Il signale l'époque assez récente des traitements intra-utérins par caustiques, sans accidents sérieux.

— M. **Moricard.** Cliniquement et expérimentalement, la notion d'une réponse hémorragique spéciale de l'utérus gravide est certaine. Quant à l'action des solutions de savon, elle semble en partie due à la tension superficielle de ces solutions.

Hystérectomie pour infection utérine après tentative d'avortement. — MM. **Lepage** et **Bret.** Une femme enceinte de 3 mois s'introduit une sonde en gomme dans la cavité utérine. Dans les jours qui suivent apparaissent de violents frissons avec température élevée, pouls rapide, état général qui s'aggrave rapidement, tandis que localement l'abdomen est un peu ballonné et l'utérus très légèrement douloureux. L'hémoculture est négative. Devant l'atteinte de l'état général on pratique une hystérectomie. L'utérus est gros, il existe un décollement de tout le bord inférieur de l'œuf mais il n'y a pas trace de plaie de la muqueuse utérine.

— M. **Moulonguet** : Les succès de l'hystérectomie dans l'infection abortive sont très rares.

Un cas de môle embryonnée — MM. **Gleisz** et **Didier** rapportent l'observation d'une femme tripare qui, au 5e mois d'une grossesse a un utérus remontant à l'ombilic et qui augmente rapidement, bruits du cœur non perçus, mauvais état général. Les signes s'aggravant, le travail est déclenché à la fin du 6e mois: la femme expulse spontanément une môle embryonnée renfermant un fœtus mort-né de 470 *g*., le placenta pèse 1.850 *g*. Les suites ont été simples.

— M. **Merger** communique une observation personnelle de môle embryonnée chez une primipare de 25 ans.

Technique et appareillage de l'aspiration intestinale continue de Wangensteen dans l'occlusion intestinale. — MM. **Iselin** et **Cl. Béclère.** Le principe de la méthode est d'aspirer tous les gaz et les liquides qui refluent du grêle dans l'estomac. Elle fait disparaître le ballonnement intestinal anormal et fait progressivement cesser les spasmes intestinaux successifs et étagés. Mise en œuvre 3 heures avant l'intervention on peut opérer sur un abdomen plat et aller droit à l'obstacle. Les suites opératoires sont très bénignes car le fonctionnement intestinal se rétablit très vite.

Dans l'occlusion spasmodique ou dans l'occlusion post-opératoire les spasmes étagés cèdent et il est inutile de pratiquer une fistule intestinale.

L'ensemble de l'appareillage nécessite une sonde d'aspiration gastro-duodénale, reliée à une bouteille d'aspiration continue et à cette dernière est installé un tube d'évacuation d'eau.

P. Duhail.

SOCIÉTÉ DE THÉRAPEUTIQUE

8 Octobre 1941.

Nouvelle instrumentation permettant l'extension des applications thérapeutiques de la neige carbonique. — M. **A. Lutier** signale que, grâce au « Sparklet J », la neige carbonique est obtenue avec un dispositif économique, peu encombrant (tout l'appareil peut être mis en poche, y compris le tube de charge, rempli d'acide carbonique liquide). La neige est tassée, soit dans des tubes de laiton à bout ouvert, de diamètre varié, que l'on introduit dans un support à ailettes et auxquels on adapte un piston qui permet de refouler le crayon de neige, à mesure qu'il fond, sans qu'il puisse s'échapper, et d'exercer une pression à volonté sur les tissus à traiter, soit dans les mors creux d'une pince cryoanesthésique, avec laquelle on peut saisir et congeler, en l'aplatissant, une masse de tissus de 1 *cm*. d'épaisseur (pédicule de tumeur, par exemple).

Cet instrument s'adapte à toutes les indications cryothérapiques, permet même l'extension de ces indications et, en particulier, la réalisation de deux procédés nouveaux: un procédé d'anesthésie locale, grâce auquel on peut pratiquer de petites interventions (ponction, incision, curettage, diathermo-coagulation), et un procédé de traitement de certaines formes d'hémorroïdes.

Traitement de certaines variétés d'hémorroïdes par la neige carbonique. — M. **A. Lutier.** On peut, grâce à une instrumentation spéciale, simple et peu encombrante, utiliser la neige carbonique pour le traitement des hémorroïdes. Suivant le mode d'application, la neige carbonique aura un effet sclérosant ou destructeur; elle a, en tous cas, un effet anesthésiant dont on profitera pour l'application d'autres procédés douloureux du traitement.

Les hémorroïdes tumorales internes peuvent être guéries, sans douleur, par la seule application de la pince cryoanesthésique et, dans certains cas difficiles et rebelles, plus rapidement par la combinaison neige carbonique et injection d'alcool ou d'alcool-quinine. De même, la pince cryoanesthésique peut faire disparaître des polypes sus-hémorroïdaux.

L'anesthésie obtenue par l'application de neige carbonique peut suffire, dans des cas simples, pour une application rapide de diathermo-coagulation (ablation, avec l'anse d'un serre-nœud, d'une hémorroïde bien pédiculée, par exemple); si la surface à sectionner ou à coaguler est plus large, on combine l'action de la neige avec l'injection de V à VI gouttes de novocaïne à 5 pour 100, et ce procédé donne une anesthésie parfaite, tout en évitant le gonflement des tissus, souvent si gênant, et les réactions secondaires œdémateuses et inflammatoires, souvent si pénibles, qui suivent les anesthésies par injections locales.

Contribution à l'étude du traitement de certaines manifestations spasmodiques urinaires. — M. **Caillet.** En 1936, l'auteur suggérait à la Société l'explication de l' « état de mal néphrétique » par la notion d'hypocalcémie et d'alcalose. Il justifiait cette hypothèse par la guérison clinique rapidement obtenue, avec contrôle du laboratoire, par un traitement acidifiant et récalcifiant. Ces crises, souvent périodiques, *sine materia*, rendant intenable la vie des malades, déclenchées par une excitation nerveuse à point de départ cutané, pyélique, urétéral ou même psychique, sont liées à un état de terrain neurotonique dont le déséquilibre s'accentue sous l'influence de chocs humoraux, d'intoxications endogènes ou exogènes, et fréquemment chez la femme à l'occasion des règles.

Depuis cette époque, l'auteur s'est attaché à rechercher dans les divers segments de l'appareil urinaire les troubles dynamiques purs ou associés relevant de ces facteurs et susceptibles de guérison rapide par le même traitement. Il apporte des résultats typiques de crises néphrétiques essentielles, de douleurs après néphropexie, d'anurie spasmodique, de spasmes urétéraux réflexes, de cystalgie *sine materia*, de rétention aiguë, de prostatisme avec ou sans hypertrophie de la glande, d'incontinence, d'urétralgies...

Il conclut que la douleur et les troubles fonctionnels « essentiels », souvent observés en urologie, parfois même les troubles douloureux greffés sur une petite épine organique, commandent la recherche de modifications humorales possibles, au premier rang desquelles il faut placer l'alcalose et les troubles de la calcémie.

Marcel Laemmer.

SOCIÉTÉS DE PROVINCE

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE DE NANCY

23 Juillet 1941.

Electrocution transmédullaire cervicale. — M. **Michon.** Un ouvrier russe de 49 ans se présente avec des paresthésies douloureuses rebelles du membre supérieur droit, de l'exagération simple des réflexes et des lipomes non symétriques ni douloureux. En l'absence d'autre étiologie précise, l'interrogatoire exhume une histoire, vieille de 17 ans, d'électrocution par suspension des deux mains à des câbles électriques entre lesquels existait une différence de potentiel de 190-220 volts en courant alternatif. Les troubles initiaux consistèrent surtout en douleurs et œdèmes locaux. Puis subsistèrent quelques troubles nerveux, parmi lesquels des myoclonies nocturnes, et depuis un an seulement, avec tendance à aggravation récente, les algies dont certains caractères sont causalgiques.

Acromégalie et paroxysmes vaso-moteurs. — M. **Michon.** Chez une acromégale porteuse d'une très volumineuse hypophyse, en partie calcifiée, la radiothérapie est suivie d'accès très violents de céphalées pituitaires, qui ne s'accompagnent ni d'altération des champs visuels, ni de symptômes d'hypertension intracranienne, mais de paroxysmes vaso-moteurs faciaux et de léger gonflement des extrémités supérieures. Toute la face subit une brusque poussée d'œdème pâle, intolérablement pénible et rebelle aux médications vasculaires; il boursoufle les paupières, la base du front et du nez et la région des sourcils, double le volume des lèvres et infiltre leur pourtour. Il semble que le mécanisme pathogénique soit celui d'une libération hormonale massive par fonte cellulaire après radiothérapie.

Epithélioma géant de la langue. — M. **P. Aubriot.** La lésion, de volume énorme, évolue depuis 10 ans sans que le malade se soit inquiété jusqu'à ces temps derniers. Elle occupe la presque totalité de la partie libre de l'organe, mais respecte le plancher, et sa limite postérieure passe un peu en avant des piliers antérieurs. Elle paraît anatomiquement opérable, après libération des attaches géniennes et amygdalo-glosses, mais l'ablation ne représentera qu'un palliatif, en raison de l'adénite concomitante dont l'exérèse préalable permettra la ligature préventive des carotides externes.

Lithiase bronchique latente. — M. **Perrin** présente un broncholite craché par un homme de 24 ans au cours d'un rhume banal et sans altération de la santé générale; il en avait déjà craché un autre dans les mêmes conditions, quelques mois auparavant.

Un cas de phénomène de Marcus-Gunn. — MM. **Ch. Thomas** et **J. Mathieu.**

Rupture spontanée de l'aorte. Présentation de pièces. — MM. **Mutel, Pierquin** et Mlle **Strub.**

Maladie de Lobstein chez une femme et ses deux enfants. — MM **Louis Mathieu, M. Verain** et **R. Herbeuval.**

Anarthrie pure et aphasie. — M. **P. Louyot.**

Néphrite subaiguë et paralysie du plexus brachial gauche. Considérations pathogéniques sur l'œdème. — MM. **Perrin** et **P. Louyot.**

J. Girard.

PETITES CLINIQUES DE "LA PRESSE MEDICALE"

N° 580.

Sur un zona du membre inférieur

Par Louis Ramond,

Médecin de l'hôpital Laennec.

M. D..., Ange, âgé de 48 ans, est envoyé à Laennec par son médecin, *le 11 Octobre 1941*, pour un « zona du membre inférieur droit ».

Voici dans quelles conditions est apparue cette affection.

Habituellement très bien portant, cet homme exerce la profession de terrassier. De ce fait, il est constamment exposé aux intempéries et il se livre à des travaux pénibles qui l'obligent à de grands efforts musculaires; aussi est-il sujet à de fréquentes courbatures et à des lombalgies passagères. Mais, dans les *tout premiers jours du mois d'Octobre*, il s'est mis à éprouver des douleurs lancinantes très vives, telles qu'il n'en avait jamais ressenties auparavant, d'abord dans la fesse droite et dans le haut de la cuisse correspondante, puis bientôt tout le long du membre inférieur droit. Les mouvements n'augmentaient pas ses souffrances qui existaient même au repos sous forme d'élancements très pénibles qui troublaient gravement son sommeil. Il a pourtant continué à travailler pendant quelques jours. Il ne s'est arrêté que *le lundi soir 6 Octobre* à cause de l'aggravation de ses douleurs et de sa grande fatigue générale qu'il imputait à son insomnie. Il s'est alors contenté de rester à la chambre, sans consulter un médecin, avec l'espoir que le repos suffirait à calmer sa « sciatique ».

Le samedi matin 11 Octobre, à son réveil, il a été tout surpris de constater la présence de « rougeurs » et de « boutons » disséminés par places sur toute l'étendue de son membre inférieur droit, principalement dans les régions où ses douleurs étaient les plus vives et où elles prenaient le caractère de brûlures. Cette fois il s'est décidé à réclamer un avis médical. Il s'est rendu chez un médecin qui a fait le diagnostic de « *zona* », et lui a conseillé de se faire hospitaliser. Le soir même, il est entré salle Cruveilhier, à Laennec.

*
* *

C'est un homme de 48 ans, vigoureux, solidement charpenté. Il a la face colorée par des varicosités qui sillonnent ses pommettes. Il n'a pas de fièvre; mais il paraît fatigué.

Plus développé au point de vue musculaire qu'au point de vue intellectuel, il donne peu de détails sur ses sensations. Cependant il semble bien, d'après ses dires, que les douleurs dont il souffre depuis le début d'Octobre et qui persistent encore aujourd'hui, deux jours après son entrée dans le service, aient le caractère de névralgies exclusivement localisées dans toute la hauteur du membre inférieur droit depuis la région lombaire droite jusqu'au bout du pied. Ces névralgies sont permanentes ; mais elles présentent, par moments, des exacerbations spontanées que n'influencent ni les mouvements ni la toux. Elles sont profondes, lancinantes, mais également superficielles, et lui donnent l'impression de picotements et de brûlures à la surface de la peau, en particulier dans les régions où se sont développés les éléments éruptifs cutanés.

Ces éléments éruptifs sont disposés en placards circonscrits, en général de forme ovalaire à grand axe dirigé dans le sens de la longueur du membre et de dimensions variables, de 2 à 5 ou 6 *cm.* de long. Ces placards sont constitués par un érythème rosé dont le centre est parsemé de petites vésicules irrégulièrement groupées en bouquets. La plupart de ces vésicules sont perlées et renferment un liquide clair, citrin. Quelques-unes sont déjà flétries, desséchées et sont recouvertes par une petite croûtelle. Ces placards érythémato-vésiculeux sont au nombre d'une douzaine. Il en existe un à la partie supérieure de la fesse droite un peu en dehors du pli interfessier. Il y en a six qui sont disséminés à la région postéro-externe de la jambe droite depuis le creux poplité jusqu'à la cheville. On en voit quatre à cinq distribués sur le pied droit, dans les régions malléolaires interne et externe et à la plante du pied.

La palpation de ces placards réveille une assez vive douleur, et la sensibilité objective, loin d'être diminuée à leur niveau — comme c'est fréquent dans le zona — y est, au contraire, exaltée : il existe là nettement de l'hyperesthésie cutanée.

Partout ailleurs qu'au niveau de ces éléments éruptifs la peau du membre inférieur droit a son aspect normal, de même que sa sensibilité.

Le membre inférieur droit ne présente aucun trouble moteur. Tous les mouvements sont parfaitement exécutés par lui et avec la même force que du côté opposé. Les réflexes rotulien et achilléen y sont normaux. Le signe de Babinski y fait défaut.

L'examen systématique de la région inguinale droite, sur laquelle ce terrassier n'attire nullement l'attention, fait découvrir, à la base du triangle de Scarpa, au-dessous de l'arcade de Fallope, un ganglion tuméfié et douloureux à la pression, de la taille d'une amande.

Par ailleurs, l'examen complet de ce sujet révèle peu de choses.

Il n'y a pas d'autre trouble fonctionnel que les douleurs dans le membre inférieur droit. Il n'existe pas d'autre éruption que celle qui s'est développée sur ce membre douloureux.

L'appétit est bon. La langue est propre. Le ventre est souple. Le foie et la rate ne sont pas hypertrophiés.

Les poumons et les plèvres sont indemnes.

Le cœur bat régulièrement, mais lentement, à 60 par minute. La tension artérielle est de 16×9 au Vaquez.

Il n'y a ni céphalée, ni raideur de la nuque, ni signe de Kernig. Tous les réflexes tendineux et cutanés sont normaux. Les pupilles réagissent bien à la lumière et à l'accommodation à la distance.

Les urines sont abondantes et limpides. Elles ne renferment ni sucre ni albumine.

La température oscille normalement depuis deux jours autour de 37°.

Dans les antécédents de cet homme on ne retrouve que les fièvres éruptives de l'enfance.

Il a été blessé par un éclat d'obus, en 1914, à la partie supéro-externe de la cuisse droite. Il s'agissait d'une plaie superficielle n'intéressant que les parties molles et dont on voit aujourd'hui la cicatrice souple sur 3 à 4 *cm.* de long.

Fils unique, il a perdu son père et sa mère très âgés : à 87 et à 89 ans. Il n'est pas marié et n'a pas d'enfants.

*
* *

Le diagnostic de « zona du membre inférieur » avec lequel cet homme a été envoyé à l'hôpital est indiscutable.

1° En effet, l'on trouve réalisé ici le tableau classique du zona, qui est constitué, comme l'on sait, par une *éruption particulière*, faite de placards érythémateux surmontés de vésicules et localisés sur un territoire nerveux sensitif bien déterminé au niveau duquel existent des *douleurs à type névralgique*. L'unilatéralité des manifestations est encore un argument en faveur du zona, car s'il existe bien des zonas doubles — et même triples — ce sont là des exceptions qui ne font que souligner la règle qui veut que le zona soit une *affection unilatérale*.

2° C'est cette unilatéralité, jointe aux caractères mêmes des éléments éruptifs, qui nous permet de rejeter l'hypothèse d'*érythème polymorphe*, syndrome constitué par une éruption bien différente, polymorphe, comme l'indique son nom, et formée d'éléments d'aspect variable, plus ou moins isolés, les uns maculeux, les autres papuleux ou vésiculeux ou bulleux, disséminés sur tout le corps, des deux côtés, avec prédominance au voisinage des poignets, des coudes, des genoux et des chevilles, et qui s'accompagnent de douleurs rhumatoïdes et de phénomènes généraux plus ou moins importants, mais toujours bien plus marqués que dans le zona.

3° A vrai dire, cette éruption de vésicules claires, plutôt petites, groupées les unes à côté des autres en nombre variable pour former des sortes de bouquets, mérite le nom d'*herpès*.

a) Avons-nous affaire à de l'*herpès simple*, encore appelé *herpès vulgaire?* Assurément non, car l'herpès simple n'est jamais aussi largement disséminé que chez ce malade. Il se limite à un territoire restreint et à un petit nombre de bouquets de vésicules. Il siège, du reste, habituellement en certains points d'élection : au pourtour des lèvres ou des narines ; à la face ; aux organes génitaux... Au membre inférieur, on ne le voit guère qu'à la fesse.

b) Non, vraiment, c'est donc bien d'herpès zoster, c'est-à-dire de zona, qu'il s'agit.

*
* *

Mais alors une nouvelle question se pose :

1° Sommes-nous en présence d'un *herpès zoster vrai*, d'une *fièvre zostérienne*, maladie infectieuse autonome, déterminée par un virus neurotrope spécifique encore inconnu qui se localise sur les ganglions rachidiens et y détermine une *poliomyélite postérieure aiguë?*

2° Ou bien nous trouvons-nous en face d'une *éruption zostériforme*, c'est-à-dire d'une éruption absolument semblable à celle du zona vrai et, comme lui, précédée, accompagnée ou suivie par des douleurs névralgiques siégeant sur le territoire sensitif sous-jacent aux éléments éruptifs ?

Ces éruptions zostériformes sont, du reste, comme l'éruption du zona vrai, sous la dépendance d'une réaction des ganglions rachidiens, déterminée, il est vrai, non plus par leur inflammation par le virus filtrant zonateux, mais par leur irritation ou leur compression par certaines affections du rachis ou des méninges telles que le *mal de Pott*, *le cancer* ou *la syphilis des vertèbres*, certaines *méningites*, *le tabes*, *la*

paralysie générale progressive, des tumeurs intrarachidiennes, etc...

Eh bien ! je crois que l'on peut affirmer qu'il s'agit ici d'un ZONA VRAI, d'un HERPÈS ZOSTER. Et cela en se basant : 1° non seulement sur la loi de fréquence qui nous apprend que les éruptions zostériformes sont extrêmement rares, contrairement au zona vrai qui est très fréquent ; 2° non seulement sur des arguments négatifs fondés sur l'absence de tout symptôme osseux, articulaire, méningé ou neurologique qui permette de reconnaître chez ce terrassier l'existence de l'une ou l'autre des maladies susceptibles de provoquer l'apparition d'une éruption zostériforme ; 3° mais surtout sur la mise en évidence d'un *syndrome infectieux* surajouté aux douleurs et à l'éruption, signature particulière de la nature infectieuse du zona vrai. Or, s'il est classique de décrire ce syndrome infectieux de l'herpès zoster comme constitué par de la fièvre, des courbatures, de l'anorexie, des vomissements, un malaise général, etc., il faut bien reconnaître que ces symptômes d'infection sont habituellement très légers et passent le plus souvent inaperçus, même du malade. C'est ce qui s'est produit dans ce cas particulier et, s'il ne fallait compter que sur les signes précédents d'infection, il ne serait pas possible de classer fermement l'herpès de cet homme dans le cadre de l'herpès zoster, maladie infectieuse autonome. Mais il existe chez lui un symptôme infectieux qui accompagne constamment — ou presque constamment — l'herpès zoster, c'est l'engorgement des ganglions lymphatiques correspondant au territoire cutané, siège de l'éruption. Or, ce terrassier a dans l'aine droite une adénite qui a tous les caractères de l'*adénite zostérienne*.

* * *

Cette ADÉNITE PRIMITIVE DU ZONA, dont la valeur séméiologique est considérable pour distinguer le zona vrai — où elle est constante — des éruptions zostériformes — où elle fait toujours défaut — est connue sous le nom de *signe de Barthélemy*.

Elle est précoce et se développe avant toute ulcération cutanée, peut-être même quelquefois avant toute éruption. Elle est absolument indépendante de toute infection secondaire et se distingue donc de l'*adénite secondaire du zona* — tout à fait rare d'ailleurs — qui succède tardivement à l'infection secondaire des vésicules herpétiques.

Elle siège dans les régions ganglionnaires dont les lymphatiques afférents sont tributaires de la zone tégumentaire atteinte de zona : dans l'aine pour les zonas sous-ombilicaux de l'abdomen et ceux du membre inférieur; dans l'aisselle pour les zonas du membre supérieur et ceux de la partie sus-ombilicale du tronc, notamment la plupart des zonas intercostaux ; à la nuque pour le zona occipito-cervical ; dans la région préauriculaire pour le zona ophtalmique, etc...

Comme le zona, l'adénite zostérienne primitive est unilatérale.

C'est une adénite simple, purement inflammatoire, qui ne suppure jamais et qui se résout spontanément en quelques jours. Elle frappe le plus souvent un seul ganglion, mais peut parfois en atteindre plusieurs à la fois.

L'engorgement ganglionnaire se traduit par l'augmentation de volume du ganglion atteint, qui devient rarement assez gros pour être visible, mais qui est toujours palpable sous la forme d'une noisette ou d'une noix. Il est ferme, mais élastique. Il est mobile. Il est sensible à la pression, sans l'être spontanément. C'est pourquoi l'adénite primitive du zona passe souvent inaperçue si l'on ne pense pas à la rechercher.

* * *

Ainsi donc notre homme est bien atteint d'un herpès zoster, c'est-à-dire d'une maladie infectieuse due à un virus neurotrope qui s'est attaqué à quelques-uns de ses ganglions rachidiens pour y déterminer une poliomyélite postérieure. N'a-t-il pas une réaction méningée ?

La question se pose chez lui comme chez tout zonateux du fait que, par leur pôle interne, les ganglions rachidiens entrent en contact avec les espaces sous-arachnoïdiens par suite de la réflexion du feuillet viscéral de l'arachnoïde à leur niveau pour devenir feuillet pariétal. Aussi voit-on souvent se produire dans le zona une légère réaction méningée. Il est vrai qu'il s'agit habituellement d'une réaction purement histologique, sans aucun symptôme clinique révélateur, et que ne peut déceler qu'une légère lymphocytose rachidienne mise en évidence par une ponction lombaire.

Mais il arrive que la méningite zonateuse ait une expression clinique, discrète et fugace presque toujours, quoique très nette, représentée par de la céphalée, du ralentissement du pouls, de la raideur de la nuque, du signe de Kernig. Or, si notre malade n'a jamais eu de céphalée, et s'il n'a pas maintenant de raideur de la nuque, ni de signe de Kernig, il a souffert à un moment donné d'une assez pénible rachialgie et il a un pouls relativement lent : à 60. Aussi, mon interne, M. Lacorne, lui a-t-il fait une ponction lombaire. Il a retiré un liquide clair, eau de roche, sans aucune réaction méningée : avec 2,6 lymphocytes par millimètre cube et 0 *g.* 22 d'albumine pour 1.000. Si donc ce terrassier a bien une poliomyélite postérieure qui touche les ganglions rachidiens des racines postérieures L_5, S_1 et S_2 comme l'indique la topographie tégumentaire de son éruption, c'est sans doute le pôle externe de ces ganglions qui a été touché, c'est-à-dire une région ganglionnaire qui n'a aucun rapport de contiguïté avec les espaces sous-arachnoïdiens.

La réaction du benjoin colloïdal est normale et la réaction de Bordet-Wassermann est négative dans son liquide céphalo-rachidien. Par contre, les réactions de Hecht et de Bordet-Wassermann sont fortement positives dans son sang, tandis que la réaction de floculation au péréthynol de Vernes donne le chiffre de 14 (au lieu de 0 à 4, indice photométrique des sérums normaux). Est-ce là une raison pour modifier notre diagnostic d'herpès zoster et pour revenir à celui d'éruption zostériforme secondaire à la syphilis ? Certes non, et nous ne sommes pas autrement surpris de ces constatations sérologiques, car l'on sait que les zonateux sont souvent des syphilitiques, sans doute parce que le terrain syphilitique réalise des conditions favorables à l'apparition de l'herpès zoster.

* * *

Le PRONOSTIC à porter ici est favorable.

L'éruption est constituée par des vésicules claires dont la plupart commencent déjà à se dessécher, sans marquer la moindre tendance à devenir hémorragiques ou à se gangréner. Il est plus que probable que les croûtes seront toutes tombées dans trois semaines.

L'adénopathie va se résoudre en quelques jours.

Cependant le même optimisme n'est pas de mise en ce qui concerne les douleurs qui ont été vives et qui sont encore fort pénibles. Il est à craindre qu'il ne persiste plus ou moins longtemps des algies post-zostériennes, rebelles à la thérapeutique, car cet homme n'est plus jeune, et l'on sait que les douleurs du zona sont généralement d'autant plus intenses et plus durables que les sujets sont plus âgés.

* * *

Le TRAITEMENT que nous allons appliquer à ce zona va avoir pour but de favoriser la dessiccation et la cicatrisation des manifestations cutanées et de soulager les douleurs radiculaires.

1° Comme TRAITEMENT LOCAL DE L'ÉRUPTION, nous allons nous efforcer d'empêcher les vésicules herpétiques de se rompre et de s'infecter, afin qu'elles puissent se dessécher et se recouvrir de croûtelles au-dessous desquelles elles se cicatriseront.

Pour aboutir à ce résultat nous allons envelopper le membre inférieur droit dans un pansement sec qui empêchera le malade de se gratter et qui protégera l'éruption contre les frottements et les écorchures.

Au préalable nous appliquerons au pinceau, sur tous les bouquets d'herpès, une couche d'*éther picriqué au* 1/10 suivant la formule :

	GRAMMES
Acide picrique	1
Ether sulfurique	10

(Usage externe.)

et nous les poudrerons ensuite largement avec de la *poudre de talc*.

Nous répéterons l'application d'éther picriqué une fois par jour pendant deux ou trois jours.

2° POUR CALMER LES DOULEURS, la prescription de *cachets antinévralgiques* est la plus simple ; c'est celle que nous allons mettre en œuvre.

Nous avons le choix entre tous les produits analgésiques (*antipyrine, phénacétine, pyramidon, aspirine...*).

Nous ferons prendre à ce sujet, trois fois par jour, un cachet composé de :

	GRAMMES
Exalgine	0,10
Phénacétine	0,25
Antipyrine	0,50

(Pour un cachet.)

Nous tiendrons en réserve, pour le cas où cette chimiothérapie de la douleur serait inopérante, des *moyens physiothérapiques* tels que la *radiothérapie* sur les racines rachidiennes atteintes, l'*actinothérapie ultra-violette* ou *infra-rouge*, l'application de *courants galvaniques*, etc... qui se sont montrés souvent efficaces contre les algies zostériennes résistantes.

3° Enfin, comme TRAITEMENT GÉNÉRAL et pour agir sur l'infection zonateuse et, par conséquent, sur l'ensemble du syndrome douloureux et éruptif :

a) Nous instituerons une cure d'*autohémothérapie* en réinjectant, tous les deux jours à ce malade, 10 à 15 cm^3 de son propre sang ;

b) Nous lui inoculerons sous la peau de la jambe droite, dans le voisinage de l'éruption, du *vaccin antistaphylococcique* de l'Institut Pasteur, par trois fois, à quarante-huit heures d'intervalle (1/2 cm^3 la première fois, puis 1 cm^3 à chaque injection suivante).

Ces deux traitements nous paraissent, en effet, être les meilleurs parmi tous ceux qui ont été préconisés contre le zona, à savoir : les *injections intraveineuses de salicylate de soude au* 1/10 *en solution glucosée*, de *novarsénobenzol*, d'*uroformine*, de *bleu de méthylène à* 1 *pour* 100, de *gluconate de calcium*, d'*eau d'Uriage* ; les *injections hypodermiques d'extrait de lobe postérieur d'hypophyse* ou de *sulfarsénol*, etc...

CHRONIQUES
VARIÉTÉS — INFORMATIONS

La surdi-mutité envisagée du point de vue médico-social

Voici un sujet bien peu familier, je crois, à la plupart d'entre nous. Et pourtant il y a en France 19.000 sourds-muets et quel est le médecin qui n'ait été amené à voir des sourds-muets et qui n'ait été appelé quelque jour à donner avis ou conseil à leur sujet? Aussi ne peut-on que prendre grand intérêt à une étude remarquable et très documentée publiée il y a quelques mois sur la question par M. Raoul Labbé, qui a été trente ans médecin chef de l'Institution nationale des Sourds-Muets de Paris. Je me propose d'en donner ici un court résumé dont je voudrais seulement qu'il incite à lire le travail lui-même de M. Labbé [1].

* * *

Quelques données numériques d'abord. Est muet par surdité l'enfant qui n'a jamais perçu la parole humaine, c'est le sourd-muet congénital, mais devient muet aussi celui dont l'audition a été détruite avant qu'il eut atteint l'âge de 6 ans environ, car fatalement alors il désapprend la parole. Le nombre de ces surdi-mutités acquises est à peu près le même que celui des surdi-mutités congénitales (Castex et Thollon) ; 52 pour 100 de congénitales (Jouet) ; 57 pour 100 (R. Labbé).

Il n'est pas exceptionnel de constater plusieurs cas de surdi-mutité dans une même famille. C'est ainsi que M. R. Labbé a pu, en 1936-1937, sur 276 familles de pensionnaires de l'Institution Parisienne, en trouver 14 où plusieurs enfants étaient atteints de surdi-mutité, soit 5 pour 100.

Sur la question bien connue du caractère héréditaire de la surdi-mutité, les chiffres fournis par les enquêtes de M. Labbé sont les suivants : Dans 13 pour 100 on trouvait dans les antécédents de ces malades un cas de surdi-mutité, chiffre qui n'est pas très élevé si on tient compte du fait que les mariages entre sourds-muets sont fréquents (72 pour 100, d'après Graham Bell).

Autre fait bien connu, celui de la consanguinité comme facteur causal de la surdi-mutité ; d'après plusieurs statistiques, confirmées par celle de M. Labbé, sur 100 familles de sourds-muets on trouve vingt fois la consanguinité des parents.

Quand les consanguins sont eux-mêmes sourds-muets, la proportion de surdi-mutité des descendants peut atteindre jusqu'à 45 pour 100 (de Parrel).

Quant à l'application des lois de Mendel à l'étude de la surdi-mutité elle n'est encore qu'ébauchée en raison de la difficulté d'établir les ascendances lointaines des sujets.

Pour en finir avec ces données statistiques indiquons, à propos du rôle étiologique de la syphilis, que sur 67 cas de surdi-mutité, congénitale ou acquise, le pourcentage de réactions de Bordet-Wassermann positives a été de 19 pour 100 dont 9 pour 100 de réactions fortement positives. Cette proportion très élevée vient bien confirmer l'opinion médicale moyenne sur ce chapitre.

La surdi-mutité est aujourd'hui une infirmité qu'on soigne. D'abord préventivement, en traitant beaucoup mieux les otites que jadis, d'où une diminution importante du nombre total des sourds-muets. On a vu que celui-ci est actuellement de 19.000 en France (recensement de 1926). Il était de 29.000 en 1851.

Par ailleurs, il y a un certain nombre de sourds-muets chez qui il existe des vestiges d'audition, assez importants pour permettre de tenter et de réaliser une « désurdisation ». Mais la masse des sourds-muets est atteinte de surdité totale et relève de l'éducation.

Celle-ci, dans le passé, a été longtemps considérée comme irréalisable. « Aujourd'hui, écrit M. Labbé, l'opinion à ce sujet est à peu près unanime : du fait de son infirmité, qui retarde plus ou moins le contact avec la vie commune, le sourd-muet est plus ou moins retardataire, mais son cerveau est normal, identique à celui de l'entendant. La substitution du sens de la vue et l'affinement de ce sens, naturellement déjà très développé chez le sourd-muet, permet l'ascension aux idées et à l'échange des idées par l'enseignement d'un autre langage (mimique ou démutisation). La gymnastique intellectuelle constituée par l'enseignement à l'école comblera peu à peu le retard du développement intellectuel pour les élèves bien doués. »

Le nom et le rôle de l'abbé de l'Epée, au XVIIIe siècle, sont dans toutes les mémoires. Ce qui est moins connu, c'est le nom et l'œuvre cependant importants de ses précurseurs qui, déjà à Rome, et surtout à partir du XVIe siècle, avaient entreprit l'œuvre d'éducation du sourd-muet. On en trouvera l'intéressante énumération dans l'opuscule de M. Labbé, mais aucun n'avait, avant l'abbé de l'Epée, réalisé l'enseignement méthodique des sourds-muets, et formé des maîtres susceptibles de répandre dans le monde entier une doctrine.

L'abbé de l'Epée avait codifié à l'usage de ses élèves deux méthodes : l'une, la mimique, qui est restée une langue vivante, internationale et universelle; l'autre, la dactylologie, aujourd'hui beaucoup moins employée.

La mimique de l'abbé de l'Epée dérivait de la mimique naturelle que possède plus ou moins tout individu, c'était une mimique conventionnelle dans laquelle un sens précis est attaché à tel geste : oublier, par exemple, est figuré par les doigts de la main droite qui touchent le front et s'en éloignent en s'écartant les uns des autres, comme si les idées s'échappaient du cerveau. Mais pour de très nombreux gestes qui n'ont rien de naturel la signification est purement arbitraire. La dactylologie traduit à l'aide d'un alphabet manuel la langue écrite. L'usage de cet alphabet a précédé d'un siècle la découverte de l'alphabet Braille à l'usage des aveugles, identique dans un autre domaine.

Pendant près d'un siècle l'enseignement de la mimique domina dans toutes les écoles de sourds-muets. Depuis cinquante ans, la démutisation est préférée et enseignée officiellement. A la différence de l'enfant entendant, qui apprend sa langue maternelle en *écoutant* parler son entourage, l'enfant sourd-muet apprend sa langue maternelle en *regardant* parler son maître. C'est la lecture sur les lèvres et accessoirement pour ce faire la vue s'aidera du palper. La démutisation corrige dans toute la mesure possible l'infirmité puisqu'elle donne au muet la parole articulée et qu'elle permet au sourd d'entrer en communication sans langage spécial avec les « parlants » normaux de la collectivité. Mais il est inutile de souligner que cette démutisation réclame de l'éducateur un effort considérable, une technique remarquable aidée d'une patience inébranlable.

Sur cette question de la meilleure méthode, la conviction de tous les pédagogues spécialisés est unanime maintenant : la parole articulée et lue sur les lèvres peut seule introduire le sourd démutisé dans la société.

La réalisation de la démutisation demande plusieurs années d'efforts continus et, bien entendu, les sourds-muets ne franchissent pas tous avec la même rapidité les étapes de l'instruction, d'abord parce que quelques-uns ont des restes d'audition qui favorisent beaucoup la besogne du professeur et aussi parce que, chez les sourds intégraux, les aptitudes sont différentes suivant les individus.

Mais, d'une façon générale, il faut commencer l'éducation de très bonne heure de façon à mettre à profit la plasticité phonétique du premier âge dans toute la mesure possible.

La France comptant environ 19.000 sourds-muets, la population scolaire est évaluée à 4.000 élèves répartis entre 50 écoles environ, dont 4 Institutions nationales : Paris, Chambéry, Metz et Bordeaux. Les autres écoles sont ou privées ou départementales.

Malgré ces ressources importantes mises à la disposition des sourds-muets, un grand nombre — il y a quelques années encore — du fait de l'indifférence de leur famille, ne recevaient aucune éducation, alors qu'il existait des centaines de places libres dans les instituts spécialisés. Depuis, quelques dispositions ont été prises, mais la question du caractère obligatoire de l'école spéciale pour le sourd-muet n'a pas été résolue du point de vue législatif.

A l'Institution nationale des sourds-muets de Paris fonctionne l'école normale qui forme les professeurs spécialisés. Ceux-ci reçoivent d'abord un enseignement qui les fait maîtres-répétiteurs, puis suivent, pendant trois années, les cours spéciaux qui les mettront en mesure d'enseigner et d'éduquer les sourds-muets.

* * *

Quels sont les résultats obtenus par les méthodes d'éducation aujourd'hui en usage pour corriger la terrible infirmité qu'est la surdi-mutité ?

Prenons comme exemple l'Institution nationale de la rue Saint-Jacques. Le sourd-muet a la faculté d'y entrer à l'âge de 6 ans. De 6 à 9 ans, il fait partie de la division enfantine, puis passe deux ans dans une division dite préparatoire, pour passer ensuite par trois autres divisions s'il accomplit le cycle complet d'études qui le mène à 21 ans.

Dans chaque division, les élèves sont groupés par catégorie suivant qu'ils sont plus ou moins avancés. Vers 14 ans, à l'instruction scolaire

1. Raoul LABBÉ : Le sourd-muet. Etude médico-sociale (*Vigot Frères*, édit.), 1941.

s'ajoute l'apprentissage d'un métier manuel auquel sera consacré chaque jour désormais un certain temps, et qui permettra à l'élève, à sa sortie de l'école, de pouvoir s'orienter vers un métier de son goût (cordonnerie, menuiserie, modelage, sculpture sur bois, typographie, couture, etc...). A la fin de la scolarité l'élève peut acquérir le certificat d'études de l'enseignement spécial du sourd-muet.

La majorité des élèves sortants est pourvue du certificat d'apprentissage. Une minorité seule atteint au diplôme général constitué par le certificat d'études associé au certificat d'apprentissage. Les meilleurs peuvent encore faire une année d'études supplémentaires qui ne comporte guère qu'une douzaine d'élèves.

Le résultat d'ensemble qui fait de malheureux infirmes, considérés pendant des siècles comme des anormaux de peu supérieurs à l'animalité, des membres actifs de la collectivité, est remarquable. Qu'en est-il du résultat individuel, si on peut dire, et que vaut psychiquement et socialement le sourd-muet ? Ici intervient naturellement le coefficient personnel : il y a parmi les sourds-muets, comme chez les entendants, d'énormes différences dans le capital intellectuel d'un chacun. Et, de plus, la surdité met, dès les premiers mois, ces enfants en situation de retardataires, situation qui s'aggrave rapidement si on tarde à commencer l'éducation spécialisée qui va peu à peu atténuer les énormes difficultés d'acquisitions que leur occasionne leur infirmité.

Quand cette éducation spéciale est entreprise de bonne heure, elle arrive à développer chez le sourd-muet des facultés intellectuelles qui se rapprochent beaucoup de celles de l'individu moyen normal. On cite, et M. Labbé en fait état, de nombreux exemples de sourds-muets qui sont arrivés à des situations sociales satisfaisantes. Aussi les associations de sourds-muets demandent-elles l'accession des sourds démutisés aux fonctions administratives et autres, et la possibilité pour eux d'entreprendre des études supérieures. Ce sont des desiderata non encore satisfaits.

Jusqu'à présent, d'après ce que j'ai lu dans le petit volume de M. Labbé, on ne cite pas de sourds-muets s'étant signalés dans les œuvres d'imagination, la musique, les sciences, etc..., bref dans l'ordre créateur et inventif. Peut-être, avec la réalisation des perfectionnements que je viens d'indiquer, arrivera-t-on à des résultats plus remarquables encore. Ceux que j'ai résumés constituent déjà une magnifique récompense pour tous ceux qui se sont attachés à l'étude et à la solution de ce problème.

Ph. Pagniez.

Henri Lagrange

(1890-1941)

Henri Lagrange, un des plus réputés ophtalmologistes de la jeune génération, succombait, le 18 Juillet 1941, après une courte maladie. Il était, depuis quinze années, mon assistant à la Clinique Neurologique de la Salpêtrière dont il dirigeait les services ophtalmologiques avec une rare compétence ; il fut aussi un ami très cher pour lequel j'avais la plus grande affection ; c'est avec une infinie tristesse que j'évoque ici sa mémoire.

Fils du professeur Félix Lagrange qui, à la Faculté de Médecine de Bordeaux, fut un des maîtres les plus célèbres de l'Ophtalmologie française, Henri Lagrange naquit dans cette ville en 1890. Il y commença ses études médicales, puis vint rapidement à Paris où il fut nommé externe des hôpitaux en 1911 ; il fut alors l'élève de Charles Foix et de Fernand Widal qui, l'un et l'autre, eurent sur ses aptitudes d'avenir la plus réelle influence. Il accomplit son service militaire et ce fut la guerre. Lagrange fut volontaire au front de Salonique ; il contracta à l'armée d'Orient une infection sérieuse, dut être évacué et termina la guerre sur le front français. Sa belle conduite, son dévouement, lui firent décerner la Croix de guerre. Après la paix, il fut nommé, en 1920, interne des hôpitaux, acquit dans le service de Widal de larges connaissances de médecine et de pathologie générale, et dans les services de Morax, de de Lapersonne et de Dupuy-Dutemps son savoir dans la spécialité ophtalmologique. Son internat terminé, il devint l'assistant de Magitot et assura le service ophtalmologique à la Clinique Neurologique de la Salpêtrière. En 1929, il était nommé Ophtalmologiste des hôpitaux de Paris et fut chargé successivement des consultations ophtalmologiques de l'hospice de Bicêtre et de l'hôpital Bichat. Durant la dernière année, il fut chef de service à l'hôpital Saint-Antoine. Sa grande activité lui permit aussi d'assurer le service ophtalmologique de l'hôpital Saint-Michel. Nommé consultant à la Fondation A. de Rothschild, il y créa un service modèle d'ophtalmologie.

Mobilisé en 1939, lorsque la nouvelle guerre éclata, Henri Lagrange, avec le grade de Médecin Commandant, reçut l'affectation de Spécialiste principal d'ophtalmologie de la région militaire de Paris. Lorsque ses fonctions lui laissaient quelque liberté, il venait parfois à la Clinique de la Salpêtrière ; je conserve le souvenir ému de ses entretiens, de son jugement sur les hommes et les événements, et aussi de ses angoisses sur l'avenir. Au retour de l'exode, après les événements tragiques, il reprit son labeur. Mais sa résistance physique avait été atteinte, sa santé s'altéra ; une affection aiguë, malgré les soins les plus dévoués, mit fin, en quelques semaines, à une carrière professionnelle et scientifique qui s'annonçait particulièrement brillante. Ce fut un grand deuil pour l'Ophtalmologie française.

L'œuvre scientifique d'Henri Lagrange, mort à 50 ans, est remarquable tant par son étendue que par son originalité. Ayant acquis durant son internat le goût de la médecine et de la pathologie générale, ayant acquis toutes les connaissances techniques de sa spécialité, doué d'une intelligence apte à comprendre les conceptions les plus modernes des sciences médicales, Henri Lagrange poursuivit un ensemble de travaux qui réalisèrent des progrès et resteront comme des modèles.

Ces travaux peuvent être groupés sous quelques chapitres généraux.

Une série de ceux-ci, basés sur la Clinique et la Pathologie expérimentale, commencés pour sa thèse de doctorat, se rapportent à la tuberculose oculaire. Leur synthèse sera lue dans un bel ouvrage qu'il publia, en 1933, sur *La tuberculose de l'iris et du corps ciliaire*. Il fit d'ailleurs sur ce même sujet un remarquable rapport au XIVe Congrès International d'Ophtalmologie, à Madrid, en 1933.

Il entreprit de nombreuses recherches sur le rôle de l'Anaphylaxie en pathologie oculaire, sur les réactions allergiques de la conjonctive. Ces recherches originales, qui débordent le cadre de la spécialité pure, sont réunies dans un volume publié, en 1932, avec la collaboration de son élève S. Delthil, portant le titre : *Les conjonctivites de nature anaphylactique. Pathogénie de la conjonctivite printanière.*

Ses travaux de neurologie oculaire sont nombreux ; je déplore de ne pouvoir les citer tous. Parmi ceux-ci, il faut retenir : cette étude si documentée qu'il fit, en collaboration avec R. Marquézy, sur les *Signes ophtalmologiques de la sclérose en plaques;* ses mémoires sur l'*Atrophie optique héréditaire, la Cataracte de la myotonie atrophique familiale, le Zona ophtalmique, le Syndrome de Parinaud, l'Hyperémie papillaire au cours du syndrome d'intolérance à la ponction lombaire, la Phacomatose rétinienne de van der Hoeve.* Je mettrai au premier plan de ses travaux neurologiques le très bel ouvrage qu'il publia, en 1935, en collaboration avec Mme Henri Lagrange, sur l'*Abolition isolée du réflexe pupillaire d'adaptation à la lumière.* Aucune étude sur le signe d'Argyll-Robertson, dont la valeur sémiologique a été si souvent discutée, n'a été écrite avec une telle documentation, un tel esprit critique.

C'est avec des conceptions de pathologie générale qu'il a rédigé nombre de communications sur les *Rapports des glaucomes avec les troubles endocriniens*, la *Sympathose glaucomateuse*, les *Troubles de la vision dans le mal de Bright.*

Il convient de rappeler aussi ses recherches de physiologie et de physio-pathologie sur l'*Adaptation rétinienne.* Son original et suggestif ouvrage sur l'*Amblyopie crépusculaire* fut couronné par l'Institut de France.

Durant la dernière année de sa vie, Henri Lagrange préparait un *Précis d'Ophtalmologie ;* il y travaillait une partie de ses nuits, en reprenant sans cesse les différents chapitres, car il avait le constant désir de l'œuvre impeccable. Ce précis presque achevé sera sans nul doute terminé par un de ses élèves ; je souhaite, pour l'instruction de nos jeunes étudiants, qu'il puisse paraître dans un avenir prochain.

Si Henri Lagrange fut un chercheur et un clinicien de haute valeur, je dois ajouter qu'il fut un chirurgien adroit et audacieux, cherchant sans cesse à perfectionner ses méthodes.

Tous les travaux d'Henri Lagrange furent conçus et poursuivis, non seulement par un ophtalmologiste connaissant à fond toutes les techniques de sa spécialité, mais encore par un médecin aux larges idées. S'il fit une carrière ophtalmologique, ce fut surtout sous l'influence de son père qu'il vénérait, car lui-même voulait être un médecin, peut-être un neurologiste. Deux de ses maîtres, en effet, l'avaient marqué de leur empreinte : Charles Foix, dont la mort si précoce a interrompu une œuvre scientifique neurologique d'une haute valeur ; Fernand Widal, le clinicien de génie aux conceptions de vaste envergure. C'est de l'enseignement de ces deux maîtres que procèdent tous ses travaux. Henri Lagrange passa quinze années à la Clinique Neurologique de la Salpêtrière, il connaissait dans tous leurs détails l'anatomie et la pathologie du système nerveux, il fut pour moi un collaborateur d'élite, il rendit à mes malades des services inappréciables. Combien nombreux aussi sont ceux de mes assistants et de mes internes qui, pour leurs travaux personnels, ont bénéficié de ses examens, de ses conseils, de son érudition.

Tous ceux qui ont connu Henri Lagrange ont pu apprécier son cœur généreux, sa constante affabilité, son jugement très sûr, sa profonde culture littéraire et artistique.

Le 22 Juillet, quelques intimes collègues et

amis assistaient, profondément émus, à la levée du corps d'Henri Lagrange. Il quittait Paris pour reposer en Dordogne, près de Puyguilhem, sa maison de campagne familiale où il avait vécu durant son enfance dans un site qu'il affectionnait, où il passait ses étés avec sa femme et ses deux enfants, où souvent, durant l'hiver, il s'évadait pour trouver le calme loin des soucis de la grande ville. Là il voulut être enterré à Soumensac auprès de son père et de sa mère pour lesquels il conserva toujours un culte filial. Et ce fut une grande douleur pour nous de ne pouvoir l'accompagner à sa dernière demeure.

Que Mme Henri Lagrange veuille bien accepter l'expression de mes sentiments de très respectueuse sympathie ; qu'elle soit assurée, ainsi que ses deux enfants, que tous les Collègues et amis d'Henri Lagrange conserveront de lui un ineffaçable souvenir.

Georges Guillain.

Société française d'Histoire de la Médecine

4 Octobre 1941.

M. Delaunay, qui préside, présente le *Journal d'un bourgeois de La Rochelle pendant la Révolution* (document inédit), par Jean Torlais, plaquette de 64 pages éditée à La Rochelle, chez Pigollet. Torlais ne donne du journal de Lambertz, qui va jusqu'en 1801, que la partie relative à la Révolution et ses suites immédiates. Elle est parsemée de réflexions écrites sous la pression même des événements et qui constituent de solides matériaux pour établir la carte économique de la France durant la Terreur et aussi la carte morale, pour retrouver l'état d'esprit des populations de l'Ouest. Inquiet de la chute de la livre, Lambertz note, le 31 Octobre 1789, le froment à 320 livres; le 16 Janvier 1791, l'eau-de-vie à 255 livres; le 20 Octobre 1794, il est impossible de se procurer de l'huile à aucun prix. Le 19 Novembre 1794, « la cherté et surtout la rareté du bois de chauffage dont on ne peut se procurer aux prix maximum et que les bons citoyens, par respect pour la loi, ne veulent pas passer, oblige à endurer le froid ». Le marché noir ne date pas d'hier. Enfin, le 10 Octobre 1795, on achète le vin nouveau à 4.500 livres le tonneau. Le 31 Octobre, le louis d'or est coté à Hambourg 15.000 à 18.000 livres. Les assignats n'allaient plus servir qu'à allumer le feu. Espérons qu'il n'en sera pas de même de nos billets de banque.

*
* *

M. Laignel-Lavastine offre à la Société, au nom du Prof. Gosset, son beau volume paru chez Gallimard : « *Chirurgie et Chirurgiens* », et préfacé par Georges Duhamel. Œuvre très personnelle et vivante, elle mériterait d'être imitée dans son inspiration par les maîtres des diverses disciplines médicales. « Il faut, comme le dit Duhamel, pour l'enseignement des générations présentes et futures, que chaque capitaine de la science raconte son histoire, qui est bien la plus belle de ses opérations, la plus émouvante de ses expériences. » Qui connaît M. Gosset l'entend parler en le lisant. Qu'il résume les étapes de la chirurgie, qu'il brosse un superbe portrait du chirurgien tel qu'il le conçoit et tel qu'il est, qu'il raconte avec une verve pleine de pittoresque d'amusantes anecdotes relatives aux grands contemporains qu'il a connus, qu'il dise son action propre dans quelques-uns des tournants de la chirurgie qu'il a vécus, qu'il évoque avec piété le souvenir de ses maîtres Tilleux, Reclus, Guyon, Ternier, qu'il s'élève à des considérations scientifiques, professionnelles et morales sur la formation et la vie du chirurgien, M. Gosset reste toujours égal à lui-même, c'est-à-dire une incarnation dynamique de la chirurgie, qui est, dit-il dans un touchant acte de foi, la plus belle et la plus grande des carrières.

*
* *

M. Laignel-Lavastine offre à la Société, de la part de son auteur, le Prof. Maurice d'Halluin (de Lille), *La Mort, cette inconnue*, volume in-18 de 429 pages, chez Beauchesne.

Ce livre, préfacé par Mgr Chollet, archevêque de Cambrai, pose un double problème médical et théologique

L'auteur définit d'abord trois stades de la mort. « La mort apparente est le ralentissement, parfois poussé à l'extrême, des manifestations vitales. La mort relative en est la suspension de toute activité vitale, avec conservation temporaire de l'intégrité du substratum de la vie. La mort absolue en est l'impossibilité, du fait de la désagrégation des organes et des tissus. »

Après avoir analysé les signes de probabilité et de certitude de la mort, M. d'Halluin étudie la persistance des vies partielles après le dernier soupir et les modes de reviviscence de l'organisme. En résumé, les faits biologiques exposés dans ce livre :

1° expriment le bien-fondé de la thèse adoptée par l'Eglise concernant la légitimité de l'administration des sacrements (sous condition) après le « dernier soupir »;

2° et permettent de dire certitude au lieu de probabilité quant à l'existence d'une période, de durée notable, entre la suspension de la vie manifestée et la mort absolue.

*
* *

M. P. Gallois attire l'attention sur l'*influence qu'a eue la découverte de l'Amérique sur la renaissance de la médecine*. Au moyen âge, la science ne pratiquait que la méthode déductive. On prenait pour axiomes les textes de la Bible, d'Aristote, d'Hippocrate, et on cherchait à en tirer par le raisonnement des conclusions que l'on s'imaginait devoir être nécessairement justes. En particulier, sur la foi de Ptolémée, on admettait que la Terre était plate. On ne pouvait se représenter l'existence des antipodes, sous prétexte que les hommes situés au-dessous de la Terre tomberaient dans le vide. Or, la découverte de l'Amérique, montrant que la Terre était ronde, porta une grave atteinte au respect que l'on avait pour les anciens. On se rendit compte qu'ils ne détenaient pas toute la science et que la vérité pouvait être atteinte par des recherches personnelles, par la méthode inductive.

La médecine mit du temps à découvrir cette méthode. Elle essaya plusieurs procédés : celui des systèmes, celui des classifications, celui des constitutions médicales, jusqu'au jour où Laennec mit au point la méthode anatomo-clinique avec son livre sur l'*Auscultation médiate*. Il sut constituer les types anatomo-pathologiques des maladies pulmonaires et leur superposa les méthodes cliniques permettant de les reconnaître sur le vivant. Il rendit ainsi possibles les diagnostics des maladies internes. Il appliqua en somme la méthode inductive, dont Christophe Colomb avait fourni un remarquable modèle en cherchant à vérifier par une expérience l'hypothèse de la rotondité de la Terre.

*
* *

M. Laignel-Lavastine lit une étude sur l'*Historisme médical*.

L'historisme médical est l'étude de la littérature médicale comme expression culturelle.

L'auteur analyse la valeur des textes médicaux d'une langue pour juger de la personnalité évolutive de la médecine dans la nation ou les nations correspondantes.

Dans une première partie, d'analyse actuelle, il montre dans l'expression médicale littéraire le résultat du dynamisme personnel de la nation, et dans une seconde partie, d'analyse chronologique, sont dégagés les divers facteurs ayant dirigé l'évolution de la personnalité ethnique.

Selon ce plan sont résumés les caractères des littératures médicales française, allemande, italienne, anglaise, suisse, nord-américaine, en envisageant leurs qualités d'esprit dans l'observation, l'explication et l'expression verbale.

L'auteur conclut à la légitimité de cette façon d'envisager la littérature médicale comme expression particulière de la littérature générale.

L'historisme médical apparaît comme l'envers de l'histoire des acquisitions scientifiques positives.

Il est un des éléments du néo-hippocratisme, son idée directrice permettant d'intégrer toujours davantage dans une synthèse scientifique plus large des éléments hétérogènes fournis par toutes les disciplines, même les plus instinctives, comme le folklore.

Ainsi, par l'historisme, l'histoire de la médecine dépend de l'humanisme, étude de tout ce qui intéresse l'homme, terrain qui devrait permettre une union pacifique de tous les esprits et de tous les cœurs des hommes cultivés. C'est par la tête qu'il est préférable de s'unir plutôt que par les pieds.

Laignel-Lavastine.

Correspondance

A propos d'un releveur pour enfoncement cranien.

Dans le n° 50-51 de *La Presse Médicale*, j'ai lu la description d'un releveur pour enfoncement cranien, à la rubrique « Appareils nouveaux ».

Cet appareil m'a rappelé de bien anciennes descriptions qu'il est amusant, je crois, de redire.

Ambroise Paré (Xe livre, chapitre V) écrit : « Adonc faut appliquer une petite trépane et faire ouverture au crâne, au milieu de

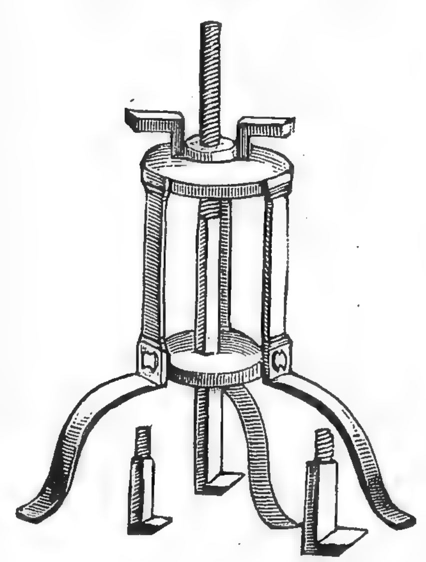


Fig. 1. — Appareil d'Ambroise Paré.

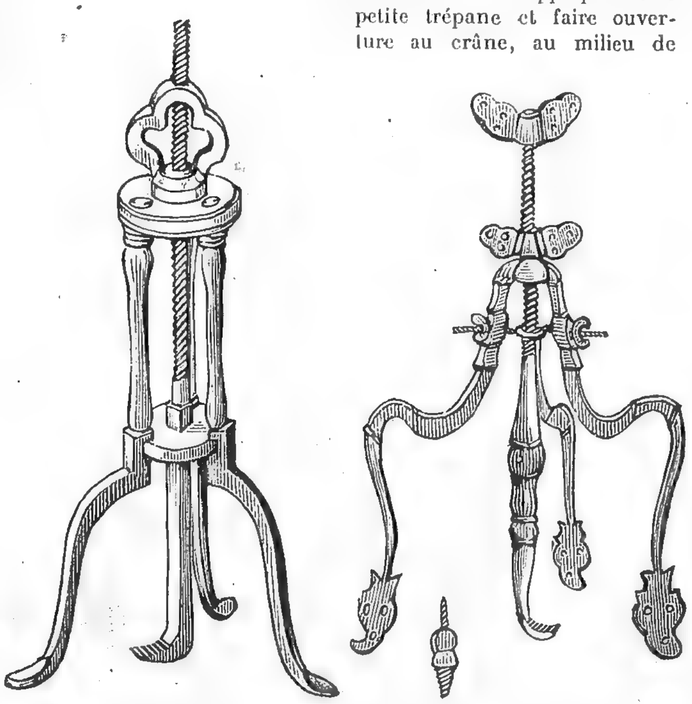


Fig. 2 et 3. — Appareils décrits par M. Petit en 1781.

l'os qui sera enfoncé, et par l'ouverture on eslevera ledit os avec cet élévatoire à trois pieds, lequel le tirera de la ligne droite; et à puissance telle qu'on la peut désirer pour eslever les os enfoncez. » (Fig. 1).

Dans les mémoires de la Société de Chirurgie de 1781 (tome II), M. Petit publie la description d'un nouvel élévatoire, avec des réflexions sur ceux qui ont été en usage jusqu'ici. Voilà la description qu'il donne du triploïde :

« Cet instrument a trois pieds ou trois branches comme un trépied : on les appuie sur trois points un peu éloignés de la circonférence de la plaie; et comme d'ailleurs ces trois branches sont à distances équilatérales, c'est-à-dire égales, toute la plaie se trouve sous la voûte que forment ces trois branches.

« La force mouvante est appliquée à un écrou qui engrène dans la vis du bout supérieur d'une tige ou d'un montant, dont la partie inférieure passe quarrément au centre de la voûte; cette portion inférieure du montant se recourbe à son extrémité en forme de crochet qu'on introduit sous l'os qu'on veut relever : de sorte qu'en tournant l'écrou à droite, la tige monte peu à peu à mesure que l'écrou suit les pas de la vis; ainsi le crochet, en montant, relève la pièce enfoncée sous laquelle on l'a introduit, et cela avec toute la force dont une vis est capable. »

L'auteur fait une critique très serrée, en six paragraphes, du triploïde dont je vous joins (fig. 2 et 3) deux spécimens. Mais c'est évidemment pour mieux vanter son nouvel élévatoire.

Il est amusant de voir qu'à plusieurs siècles de distance des chirurgiens différents sont arrivés à la même solution pour le même problème.

F. Caby (Corbeil).

Livres Nouveaux

Manuel de puériculture, 3e édition, revue et corrigée, par P. Lereboullet, avec la collaboration de F. Saint-Girons et H. Zuber. 1 volume de 232 pages avec 55 figures (*Masson et Cie*, éditeurs), Paris, 1941. — Prix : 32 fr. 50.

On trouvera, dans ce petit livre, un guide précieux pour toutes les notions d'hygiène alimentaire et générale nécessaire pour élever un nourrisson. P. Lereboullet, F. Saint-Girons et H. Zuber ne craignent pas d'entrer dans le moindre détail et la jeune maman, aussi bien que l'éleveuse et la puéricultrice trouveront tout ce qu'il leur importe de connaître pour l'habiller, le baigner et préparer soupes et biberons. Un chapitre résume même les premiers soins à donner à un enfant malade.

La fin de l'ouvrage est consacrée à la protection des enfants du premier âge, aux lois qui la régissent. Les asiles d'allaitement, cantines, crèches, garderies, pouponnières et consultations de nourrissons et assistance sociale et autres mesures mises en œuvre sont succinctement exposés.

Simple, clair et de lecture facile, ce manuel est, en outre, illustré de nombreux schémas qui aident à la compréhension du texte.

Robert Clément.

Eisen bei Mutter und Kind (Le Fer chez la femme et chez l'enfant), par H. Albers (Leipzig). 1 volume de 348 pages avec 53 figures de la collection « Zwanglose Abhandlungen auf dem Gebiete der Frauenkunde » (*G. Thieme*, éditeur), Leipzig, 1941. — Prix : R.M. 18,75.

C'est tout le problème du fer chez la femme et chez l'enfant qu'embrasse cette monographie. La mise en évidence du fer sérique, quasi ignoré jusqu'à ces dernières années, indépendant de l'hémoglobine, et son dosage par la méthode de Heilmeyer et Plöttner ont complètement rénové la question et apporté une riche moisson d'acquisitions nouvelles du plus haut intérêt physiologique, pathologique et thérapeutique.

A la lumière de nombreux dosages, Albers étudie comment ce fer sérique se comporte chez la femme bien portante durant la période de maturité sexuelle, insistant sur le taux plus élevé du fer chez l'homme, différence qui ne tient pas à la perte de sang menstruelle, mais à l'activité hormonale spécifique. Chez elle, le taux du fer sérique est fortement influencé par les affections gynécologiques, hémorragies prolongées, fibrome, cancer, annexites, irradiations. Puis vient l'exposé des modifications si importantes du fer du sérum durant la grossesse qui s'accompagne d'une mobilisation du métal, l'augmentation étant variable selon l'âge des patientes, le nombre des gestations, l'époque de la grossesse. Les pertes de sang de la délivrance et du *post partum* retentissent profondément sur le taux du fer sérique, de même que les diverses anémies de la grossesse, les infections et les toxicoses de cette période. Le dosage du fer permet à lui seul de dire si le fœtus est vivant ou mort, le taux du fer sérique maternel, élevé pendant la grossesse, baissant fortement dans les minutes qui suivent la mort de l'enfant.

L'approvisionnement en fer de l'enfant est l'objet des chapitres suivants : approvisionnement intra-utérin; approvisionnement après la naissance au moyen du lait maternel; besoin en fer du nourrisson; fer et alimentation artificielle; lait et maladies de la nourrice; comportement du fer sérique dans l'organisme en voie de croissance du nouveau-né, du nourrisson et du prématuré.

A cette partie physio-pathologique fait suite une partie thérapeutique de non moindre importance. L'introduction de fortes doses de fer chez la femme enceinte a, en effet, pour conséquence d'augmenter le fer sérique et de compenser la déficience du métal chez le fœtus; de même, le lait maternel peut être enrichi en fer grâce à l'ingestion de sels ferreux. Très vastes sont donc les indications de la médication martiale chez les mères et chez leurs nourrissons. Gynécologues, accoucheurs et praticiens prendront un égal intérêt à la lecture de cet ouvrage très neuf et très substantiel qui leur donne la possibilité, en intervenant à temps, d'assurer la bonne santé des mères et le développement heureux de leurs enfants.

P.-L. Marie.

INFORMATIONS

Inspection générale de la Santé

Par décret du 28 Octobre 1941, la date d'effet du décret du 24 Septembre 1941 portant nomination de M. Aujaleu en qualité d'inspecteur général de la Santé et de l'Assistance est fixée au 17 Septembre 1941.

(*Journal officiel*, 30 Octobre 1941).

Avis aux médecins

La Préfecture de Police rappelle que, conformément aux instructions des autorités d'occupation, il est formellement interdit aux médecins et chirurgiens-dentistes de donner des soins, de quelque nature qu'ils soient, aux membres de l'armée allemande.

Des sanctions graves seront prises contre les praticiens qui enfreindraient ces prescriptions.

(*Bull. mun. off.*, 5 Novembre 1941.)

LA MÉDECINE PRÉVENTIVE DANS LES UNIVERSITÉS

La circulaire suivante, datée du 22 Octobre 1941, vient d'être envoyée aux Recteurs des Universités, par le 2e Bureau de l'Enseignement supérieur :

J'ai l'honneur de vous faire connaître que j'attache la plus grande importance, en raison des circonstances actuelles, à ce que les services de contrôle médical et de médecine préventive fonctionnent le plus tôt possible dans les Facultés et les établissements d'enseignement supérieur.

Il y aura donc lieu de percevoir pour l'année scolaire 1941-1942 le droit annuel de 40 francs exigible des étudiants, que les Universités ont été autorisées à instituer par le décret du 2 Mai 1939.

En outre, vous voudrez bien m'adresser, en application de l'article 5 du décret susvisé, un projet fixant les modalités d'organisation administrative et financière de la médecine préventive dans votre Université.

Signé : Galletier.

LA SOCIÉTÉ FRANÇAISE DE GYNÉCOLOGIE contre les championnats sportifs féminins

Lors de sa dernière séance à la Faculté de Médecine, après la présentation par M. Maurice Fabre d'un rapport sur *Les sports chez la jeune fille et la femme*, la Société française de Gynécologie s'est prononcée favorablement pour la pratique de la culture physique et de certains sports médicalement contrôlés.

Par contre, estimant que les excès sportifs engendrent des troubles graves dans l'organisme de la femme et apportent souvent un obstacle à l'accomplissement de son devoir de maternité, *elle a condamné à l'unanimité les championnats féminins et demandé leur suppression.*

FÉDÉRATION DES ASSOCIATIONS AMICALES DE Médecins du Front

La *Fédération des Associations amicales de Médecins du Front* aura l'honneur, conjointement avec l'Amicale des Formations sanitaires de l'Avant, de raviver la Flamme sous l'Arc de Triomphe, le vendredi 21 Novembre 1941, à 18 h. 30.

Plus que jamais, la Flamme doit être le signe de ralliement de tous les Français.

Tous les médecins, les anciens comme les jeunes, qu'ils aient ou non appartenu aux corps combattants, sont instamment conviés à venir assister, aussi nombreux que possible, à cette cérémonie.

Rendez-vous directement sous l'Arc. — Ni drapeaux, ni insignes.

Université de Paris

Clinique chirurgicale infantile et Orthopédie, Hôpital des Enfants-Malades. — M. Fèvre, agrégé, suppléant de la chaire de clinique chirurgicale infantile, fera son enseignement selon le programme suivant :

Le lundi, à 10 heures : Examen clinique de malades, à l'Amphithéâtre du Pavillon Kirmisson, par le Professeur agrégé. — Le mardi, à 10 h. 30 : Leçon par l'assistant du service ou les chefs de clinique. — Le mercredi, à 10 heures : Consultation des appareillages à la Section d'Orthopédie, par M. Lance. — Le jeudi, à 10 heures : Opérations par le Prof. agrégé Fèvre. — Le vendredi, à 10 h. 30 : Leçon à l'Amphithéâtre Kirmisson, par le Professeur agrégé.

Tous les jours : Visites dans les salles. Opérations courantes.

Anatomie. — M. Calvet, délégué dans les fonctions d'agrégé d'anatomie, a commencé son cours le mardi 21 Octobre 1941, à 18 heures (Grand Amphithéâtre de l'Ecole Pratique), et le continue les mardis, jeudis et samedis, à la même heure.

Sujet des conférences : Anatomie du membre inférieur (cours de 1re année) ; Organes des sens (cours de 2e année).

Anatomie pathologique. (Prof. M. Roger Leroux). — I. *Enseignement du 1er degré (étudiants de 3e année). Cours et travaux pratiques.* — M. Leroux, professeur, assisté de Mlle Gauthier-Villars et M. Delarue, agrégés, et de M. Busser, chef des travaux, a commencé l'enseignement aux étudiants de 3e année le lundi 20 Octobre 1941, à 14 h. 30, à l'Amphithéâtre d'Anatomie pathologique, escalier B, 1er étage. Le cours et les travaux

pratiques sont poursuivis en étroite liaison. Les élèves sont groupés en séries qui reçoivent chacune un enseignement élémentaire de 25 séances, à raison de 3 séances de deux heures par semaine.

Chaque séance comprend : 1° un exposé oral avec démonstrations de planches murales et de projections photographiques ; 2° des démonstrations et des exercices diagnostiques sur pièces, sous la direction du chef des travaux, par MM. Bolgert, Duperrat et Offret, assistants d'anatomie pathologique.

II. *Enseignement du 2e degré. Cours de perfectionnement.* — Cet enseignement s'adresse aux médecins, étudiants en fin de scolarité, internes ou externes désireux de se perfectionner dans les différentes branches de l'anatomie pathologique. Il comprend des cours de 18 séances environ, comportant d'une part des exposés théoriques et d'autre part des démonstrations de pièces macroscopiques et microscopiques. Chacun de ces cours est affecté à une spécialité de la pathologie.

Du 24 Novembre au 7 Décembre 1941 : MM. Delarue, agrégé, et Offret, assistant : Anatomie pathologique de l'œil et de ses annexes. — Du 8 Décembre au 23 Décembre : MM. Delarue, agrégé, et Leroux-Robert, oto-rhino-laryngologiste des Hôpitaux : Anatomie pathologique oto-rhino-laryngologique. — Janvier 1942 : M. Busser, chef des travaux : Anatomie pathologique de l'appareil rénal. — Mars 1942 : M. Leroux, professeur : Anatomie pathologique du tube digestif.

III. *Cours de technique et diagnostic anatomo-pathologiques*, par MM. Leroux, professeur, et Busser, chef des travaux. — Deux cours de technique et diagnostic anatomo-pathologiques auront lieu en Mai et Octobre 1942. Ces cours sont destinés aux médecins, internes ou étudiants désireux de se perfectionner en technique histopathologique et en lecture diagnostique. Une collection de coupes interprétées restera la propriété de chaque auditeur inscrit.

Chaque cours comporte 18 séances journalières. Un certificat d'assiduité est décerné aux auditeurs qui en feraient la demande.

Embryologie. — Par suite de l'organisation d'un cours de séméiologie élémentaire fait à l'usage des étudiants de 1re année, le cours d'embryologie de M. Giroud, agrégé, est remis à une date ultérieure, qui sera fixée prochainement.

Hydrologie thérapeutique et climatologie (Prof. : M. Chiray ; agrégé : M. L. Justin-Besançon. — Année 1941-1942 (semestre d'hiver).

1° *Enseignement théorique élémentaire* par le professeur et l'agrégé, au Petit Amphithéâtre de la Faculté, à partir du lundi 10 Novembre, à 10 heures, puis les mercredis, vendredis et lundis suivants, à la même heure. 2° *Démonstrations pratiques* d'hydrologie clinique, par le Prof. agrégé L. Justin-Besançon, le jeudi, à 11 heures, dans le service du Prof. M. Chiray, à l'Hôpital Bichat.

Sommaire des cours théoriques. — 10 Novembre : Première leçon. Généralités sur l'hydrologie thérapeutique, son histoire, ses bases scientifiques. — 12 Novembre : Crénothérapie des maladies de l'estomac. — 14 Novembre : Histoire de la climatologie. Les grands climats de France et leur action physiologique. — 17 Novembre : Crénothérapie des maladies de l'intestin (1re partie). — 19 Novembre : Crénothérapie des maladies de l'intestin (2e partie). Histoire radiologique d'une typhocolite traitée à Châtel-Guyon. — 21 Novembre : Climats et stations climatiques des Alpes. — 24 Novembre : Les grandes stations thermales françaises pour le traitement des maladies du tube digestif. Châtel-Guyon, Plombières, Vals, Pougues (cinéma, projections). — 26 Novembre : Crénothérapie des maladies du foie. — 28 Novembre : Climats et stations climatiques des Pyrénées. — 1er Décembre : Crénothérapie des maladies des voies biliaires. — 3 Décembre : Les grandes stations thermales françaises pour les maladies du foie et des voies biliaires. Vichy (cinéma). — 5 Décembre : Climats et stations climatiques de plaine. — 8 Décembre : Crénothérapie du diabète. — 10 Décembre : Crénothérapie des affections rhumatismales et des traumatismes ostéo-articulaires. — 12 Décembre : Technique et surveillance des cures climatiques. — 15 Décembre : Les grandes stations thermales françaises pour le traitement des rhumatismes et des traumatismes ostéo-articulaires. Aix, Dax, Bourbonne-les-Bains, Bourbon-l'Archambault (cinéma). — 17 Décembre : Crénothérapie des maladies du rein et des voies urinaires. Les grandes stations thermales pour le traitement de ces maladies. Evian, Saint-Nectaire, La Preste (cinéma). — 19 Décembre : Thalassothérapie. — 22 Décembre : Crénothérapie de la goutte et de l'oxalurie, de l'obésité et de la maigreur. — 24 Décembre : Les principales stations thermales françaises pour le traitement de l'uricémie, de l'uraturie, de l'oxalémie et de l'oxalurie, et celui de la lithiase rénale. Vittel, Contrexéville et les stations des Vosges (cinéma, projections). — 7 Janvier 1942 : Crénothérapie des maladies du cœur, de l'appareil circulatoire et du sang. — 9 Janvier : Traitement thermo-climatique des affections chirurgicales tuberculeuses. — 12 Janvier : Les grandes stations thermales françaises pour le traitement des maladies du cœur, de l'appareil circulatoire et du sang. Royat, Bourbon-Lancy, Bains-les-Bains, Bagnoles, Aix-en-Provence (projections). — 14 Janvier : Crénothérapie des maladies de la peau et de la syphilis. Les grandes stations thermales qui leur sont consacrées. — 16 Janvier : Climatothérapie de la tuberculoe pulmonaire (1re leçon). — 19 Janvier : Crénothérapie des affections oto-rhino-laryngologiques. — 21 Janvier : Les grandes stations pyrénéennes et alpines françaises pour le traitement des affections oto-rhino-laryngologiques, cutanées. — 23 Janvier : Climatothérapie de la tuberculose pulmonaire (2e leçon). Sanatoria et preventoria. — 26 Janvier : Crénoclimatothérapie des affections pulmonaires non tuberculeuses. — 28 Janvier . Crénoclimatothérapie des affections gynécologiques. — 30 Janvier : Bioclimatologie. Météoro-pathologie. Rythme nycthéméral. — 3 Février : Crénoclimatothérapie des maladies de l'enfant et du lymphatisme. — 5 Février : Crénoclimatothérapie des affections du système nerveux. — 7 Février : Les grandes stations thermales françaises. Leur classification physico-chimique, géographique, hydrogéologique et biologique. — 10 Février : Héliothérapie. — 12 Février : La pratique des cures thermales. Techniques diverses. Crises et réactions thermales. Examens de laboratoire. Déontologie. Rôle économique du thermalisme. — 14 Février : Thermoclimatisme social.

Pathologie chirurgicale. — M. Fèvre, agrégé, a commencé son cours le lundi 27 Octobre 1941, à 18 heures (Grand Amphithéâtre de la Faculté), et le continue les mercredis, vendredis et lundis suivants, à la même heure.

Programme : Pathologie chirurgicale d'urgence de l'abdomen ; affections chirurgicales du membre inférieur.

Pharmacologie. — M. le Prof. Tiffeneau a commencé son cours le lundi 27 Octobre 1941, à 16 heures, et le continue les lundis, mercredis et vendredis suivants, à la même heure, à l'Amphithéâtre Vulpian.

Sujet du cours : Médicaments du système nerveux central.

— Mlle Jeanne Lévy, agrégée, a commencé ses leçons le mardi 28 Octobre 1941, à 16 heures, et les continue les jeudis, samedis et mardis suivants, à la même heure, pendant les mois de Novembre et Décembre 1941, et les lundis à partir du 5 Janvier 1942.

Objet du cours : Modificateurs des appareils innervés par le système nerveux autonome ; sympathomimétiques, sympatholytiques, parasympathomimétiques, parasympatholytiques ; notions de pharmacodynamie générale.

Institut de Médecine légale et de Psychiatrie. — L'enseignement a commencé le lundi 27 Octobre 1941. La présence des élèves est obligatoire à tous les cours et séances pratiques.

Médecine légale. — *Cours théoriques.* — Ces cours sont professés les lundis, mercredis et vendredis, de 17 heures à 18 heures, au Grand Amphithéâtre de la Faculté de Médecine, et le jeudi, de 18 heures à 19 heures, à l'Amphithéâtre Vulpian de la Faculté de Médecine, pendant le semestre d'hiver :

1° Médecine légale, toxicologie et déontologie, par M. Henri Desoille, agrégé, les lundis, mercredis et vendredis.

2° Législation et jurisprudence médicale, accidents du travail, médecine sociale, tous les jeudis, de 18 heures à 19 heures, à l'Amphithéâtre Vulpian, sous la direction de M. Duvoir, agrégé, et de M. Hugueney, professeur à la Faculté de Droit de Paris.

3° Médecine du travail et maladies professionnelles, sous la direction de M. Duvoir, agrégé, à l'Institut Médico-Légal, place Mazas (cours commun avec l'Institut d'Hygiène industrielle et de Médecine du Travail).

Enseignement pratique. — Les travaux pratiques ont lieu au Laboratoire de Médecine légale de la Faculté, à l'Institut Médico-Légal.

1° Autopsies, de 14 heures à 15 heures : le mardi, par M. Duvoir ; le jeudi, par M. Piédelièvre ; le vendredi, par MM. Henri Desoille et Derobert.

Pendant le semestre d'été, les élèves procéderont eux-mêmes aux autopsies et seront exercés à la rédaction des rapports, les mêmes jours, aux mêmes heures.

2° Travaux pratiques de médecine légale, par M. Piédelièvre, agrégé, chef des travaux, et sous sa direction : *a*) Application des méthodes de recherche à la pratique médico-légale, les lundis, de 15 heures à 16 h. 30, avec le concours de M. Derobert, assistant du Laboratoire, et de M. Gaultier, préparateur du cours ; *b*) Recherches toxicologiques, les jeudis, de 15 heures à 16 h. 30, avec le concours de M. Truffert, assistant de toxicologie au Laboratoire.

3° Expertises d'accidents du travail, de maladies professionnelles, assurances sociales, pensions de guerre, etc., par MM. Duvoir, Piédelièvre et Henri Desoille, les mardis, à 15 heures, à partir de Janvier 1942.

Les élèves, au cours de ces diverses séances, seront exercés à la rédaction des rapports.

Psychiatrie. — *Cours de clinique psychiatrique.* — Le cours de M. le Prof. Laignel-Lavastine aura lieu tous les dimanches, à 10 heures, à la Clinique des Maladies mentales et de l'Encéphale, et les présentations de malades, tous les mercredis, à la même heure (Hôpital Sainte-Anne).

Examen de malades et rédaction des rapports. — M. A. Ceillier, médecin expert, dirigera ces exercices, à la Clinique des Maladies mentales et de l'Encéphale, Hôpital Sainte-Anne, tous les mercredis, de 14 heures à 16 heures.

Conditions d'admission aux cours et conférences de l'Institut de Médecine légale et de Psychiatrie. — Les docteurs en médecine français et étrangers, les étudiants en médecine français et étrangers (titulaires de 16 inscriptions A. R. ou 20 inscriptions N. R.) sont admis à suivre les cours et conférences de l'Institut de Médecine légale et de Psychiatrie, après s'être inscrits au Secrétariat de la Faculté (guichet n° 4), les lundis, mercredis et vendredis, de 14 heures à 16 heures. Les titres et diplômes et, de plus, pour les étrangers, l'acte de naissance, doivent être produits au moment de l'inscription.

Les droits à verser sont de : 1 droit d'immatriculation, 150 fr. ; 1 droit de bibliothèque, 90 fr. ; 4 droits trimestriels de laboratoire de 150 fr., soit 600 fr. ; 1 droit d'examen, 20 fr.

Ecole centrale de Puériculture. — Les cours de l'Ecole centrale de Puériculture recommenceront le jeudi 20 Novembre 1941, à 16 heures, 51, avenue Victor-Emmanuel-III, Paris (8e).

Université de Province

Faculté de Médecine de Toulouse. — Sont chargés de cours complémentaires pour l'année 1941-1942 :

MM. Cadenat, stomatologie ; Calvet, agrégé, oto-rhino-laryngologie; Jacques Fabre, agrégé, parasitologie ; Bonhoure, dermatologie ; Bugnard, professeur, physique pharmaceutique ; Bouisset, assistant, microbiologie ; Andrieu, agrégé, bactériologie ; Mlle Mathou, dél. chef de travaux, cryptogamie ; MM. Valdiguié, chef de travaux, chimie minérale ; Vincent, agrégé, chimie biologique ; Delas, agrégé, zoologie ; Bouisset, assistant, législation pharmaceutique ; Vincent, agrégé, chimie pathologique ; Caujolle, agrégé, pharmacie ; L. Morel, agrégé, clinique de la tuberculose ; Blanc, assistant, chimie analytique ; Louis Cambrin, pathologie chirurgicale ; Gadrat, admissible agrégation de 1939, médecine expérimentale.

Hôpitaux et Hospices

Hôpital Raymond-Poincaré, Garches (S.-et-O.). — Conférences de Novembre et Décembre 1941. — Les conférences ont lieu au Pavillon Widal, Salle des Conférences. Train : Gare Saint-Lazare, à 8 h. 30.

Prochaines conférences. — 14 Novembre, 11 heures, M. Kourilsky : Les bronchites. — 21 Novembre, 9 h. 30, M. Rouquès : Troubles moteurs. — 28 Novembre, 11 heures, M. Kourilsky : Dilatation des bronches. — 5 Décembre, 9 h. 30, M. Rouquès : Troubles de la sensibilité. — 12 Décembre, 11 heures, M. Kourilsky : Les broncho-pneumonies. — 19 Décembre, 9 h. 30, M. Rouquès : Epilepsie. — 26 Décembre, 11 heures, M. Kourilsky : Les congestions pulmonaires.

Les conférences annoncées dans *La Presse Médicale*, nos 92-93, sont annulées.

Concours

Hôpital civil de Belfort. — Le poste de chef du service de radiodiagnostic et de radiothérapie est vacant. Un concours sur titres sera ouvert le 10 Décembre 1941, devant l'Ecole de Médecine de Besançon. Notice de renseignement sera adressée aux candidats qui en feront la demande au Directeur de l'Hôpital. Date limite de dépôt des dossiers de candidatures : 5 Décembre 1941.

Nouvelles

Société médico-psychologique. — Les séances *supplémentaires* de la Société auront lieu désormais le *deuxième lundi* du mois. La séance supplémentaire de Novembre se trouve donc avancée au *lundi 10 Novembre 1941* (à 9 heures du matin, Hôpital Henri-Rousselle).

Distinctions honorifiques

LÉGION D'HONNEUR

Par décret du 29 Septembre 1941, est élevé à la dignité de *commandeur* de la Légion d'honneur :

M. Edmond Musin, médecin radiologue à Amiens, avec le motif suivant : « Quarante-huit ans de services médicaux particulièrement remarqués. Praticien d'une grande valeur professionnelle et d'un dévouement à la science radiologique allant jusqu'au sacrifice total de sa santé. Atteint de radiodermite, a dû subir successivement l'amputation de la main, de l'avant-bras et, tout récemment, la désarticulation de l'épaule droite. »

— Par décret du 25 Octobre 1941, est nommé *chevalier* de la Légion d'honneur :

M. Max-Fernand Jayle, professeur agrégé de chimie médicale, chef de laboratoire à l'Ecole de Puériculture de Paris, avec le motif suivant : « Biologiste éminent et brillant chercheur. A déjà fait dans le domaine médical des découvertes scientifiques de grande importance. Victime d'un grave accident de laboratoire, survenu au cours d'une expérience délicate, se trouve menacé de cécité totale. »

(*Journal officiel*, 30 Décembre 1941.)

MÉDAILLE DES ÉPIDÉMIES

Par arrêté du 18 Septembre 1941, la Médaille d'honneur des Epidémies est décernées aux personnes dont les noms suivent :

Médaille d'argent. — M. Elie Rieussec, médecin à M. Caunes-Minervois (Aude) ; M. Jean Dubsky, étudiant en médecine, stagiaire à l'hôpital Saint-Antoine, à Paris ; M. Henri Coursières, assistant de chirurgie à l'hôpital Sadiki, à Tunis (Tunisie).

Médaille de bronze. — M. Paul Maskud, médecin à Bonneval (Eure-et-Loir) ; M. Pierre Ollet, médecin à Montpellier (Hérault) ; M. Robert Bolo, interne à l'hôpital Tenon, à Paris ; M. Pierre Devimeux, interne à l'hôpital Saint-Louis, à Paris ; M. Jacques Enel, externe à l'hôpital Claude-Bernard, à Paris ; Mlle Colette Florand, élève faisant fonctions d'externe à l'hôpital Boucicaut, à Paris ; Mlle Marie Lagroua, externe au groupe hospitalier Necker-Enfants-Malades, à Paris ; M. René Roisin, élève faisant fonctions d'externe à l'hôpital Bretonneau, à Paris ; M. Roger Bonnet, interne en médecine à l'hôpital civil d'Yères (Var) ; M. Etienne Perrer, médecin inspecteur de la Santé du Var, à Draguignan (Var).

— *Par décisions en date du 8 Octobre 1941*, les récompenses suivantes sont accordées aux personnes ci-après :

Médaille d'argent. — M. Legendre, médecin lieutenant-colonel, chef du service de santé de la Côte française des Somalis ; M. Le Bihan, médecin commandant, médecin traitant à l'hôpital colonial de Djibouti.

Nos Echos

Naissances.

—Brigitte, Francis et Didier Redon ont la joie d'annoncer la naissance de leur petite sœur *Martine*. (25 Septembre 1941, 141, boulevard Saint-Michel, Paris (5e).

Décès.

— On annonce la mort, à l'âge de 67 ans, de Monsieur Ostrcil, professeur de clinique obstétricale et gynécologique à la Faculté de Médecine de l'Université Charles-IV, à Prague.

— On annonce la mort, à *Tour-de-Faure*, de Madame Eugène Redon (de la part des Docteurs H. Redon et Dormoy, de Paris).

RENSEIGNEMENTS ET COMMUNIQUÉS

Les Petites Annonces dans* La Presse Médicale *sont acceptées sous réserve d'un contrôle extrêmement sérieux. L'Administration se réserve le droit de refuser toute insertion qui ne lui conviendrait pas, même réglée d'avance. Cette rubrique est absolument réservée aux annonces concernant les postes médicaux, les remplacements, les offres ou demandes d'emplois ou de cessions ayant un caractère médical ou para-médical; il n'y est inséré aucune annonce commerciale.

Il n'est pas inséré d'annonces de moins de 2 lignes.

Prix des insertions: 7 fr. la ligne de 45 lettres ou signes (4 fr. la ligne pour les abonnés à* La Presse Médicale*). Les renseignements et communiqués se paient à l'avance et sont insérés 8 à 10 jours après la réception de leur mandat.

ÉCOLE FRANÇAISE DE STOMATOLOGIE

20, passage Dauphine, PARIS-6e

Danton 46-90.

L'Ecole Française de Stomatologie a pour objet l'enseignement stomatologique complet (clinique et chirurgie stomatologiques, odontologie, prothèse, orthodontie, céramique).

Les cours s'adressent uniquement aux Docteurs et Etudiants en médecine. Durée des études : deux ans.

Deux rentrées annuelles : à l'automne et au printemps.

Pour tous renseignements, s'adresser au siège de l'Ecole, 20, passage Dauphine, Paris (6e).

Formation théorique et technique complètes d'aides de Lab. d'anal. médic. Ecr. *P. M.*, n° 740.

Visiteur médical, tr. b. introd. dep. 1928 Docteurs et Hôp. rég. Paris. S'adj. Labo. Ecr. *P. M.*, n° 781.

Laboratoire parisien demande visiteurs exclusifs déjà introduits auprès du Corps médical, pour région de Lille. Connaissances médicales exigées. Candidats originaires de la région ci-dessus préférés. Ecr. référ. et prétent. à Douard, 31 *bis*, rue Nationale, Paris.

Biologiste très averti, recherché pour Laboratoire d'analyses médicales de Paris. Connaissances pratiques et références très sérieuses exigées. Ecr. *P. M.*, n° 796, qui transmettra.

Dactylo, possédant machine, au courant termes médicaux, cherche copie à faire. Prix modérés. Ecr. *P. M.*, n° 800.

Laboratoire parisien demande visiteurs pour région Paris et Nord de Paris. Formation scientifique exigée. Candidats originaires des régions ci-dessus préférés. Ecr. âge, références et prétentions à Douard, 31 *bis*, rue Nationale. Paris.

Visiteur médical introduit depuis 15 ans auprès Patrons hôpitaux Paris et leur entourage, praticiens banlieue Seine, Seine-et-Oise, Seine-et-Marne, ch. s'adj. un autre Labo. Automobile. Ecr. *P. M.*, n° 817.

Docteur en médecine, Français, libéré, Lég. d'Honn., Méd. milit.. etc..., plusieurs années publicité et visites médicales pour grand Laboratoire, demande situation analogue Paris ou banlieue. Excellentes références. Ecr. *P. M.*, n° 818.

Fille de médecin, Française, instruction générale, dactylo. excellentes références, cherche emploi chez médecin, dans établissement médical, maison d'enfants, etc... Ecr. *P. M.*, n° 819.

Achèterais comptant clinique chir. ou Maison de santé. Paris ou banlieue. Ecr. *P. M.*, n° 823.

Jeune fille, bonne famille, brevet supérieur, demande place secrétaire médecin, après-midi ou quelques jours par semaine. Ecr. *P. M.*, n° 825.

Appartement médical admirablement placé, à louer, face mairie et métro, banlieue immédiate très peuplée. Mazo, 33, boul. Saint-Martin, Paris.

Ex-directeur commercial gr. labo paris. cherche emploi similaire, meilleures référ., prétent. raisonn., au besoin visite médic. Ecr. *P. M.*, n° 833.

Professeurs, conférenciers qui désirez conserver le texte intégral de vos cours ou conférences, adressez-vous à Yolande Gambier, sténotypiste de discours spécialisée. 31, rue Lemercier, Paris. Marc. 41-80. Sérieuses références.

Dame, excell. référ., b. éduc. et instruction, 5 a. référ. visiteuse médic. même Labo, ch. secrétariat ch. méd., dent., clin., etc..., ou tout autre emploi. Ecr. *P. M.*, n° 838.

Laboratoire important recherche pour départements Nord, Pas-de-Calais, Somme, Aisne, Ardennes, Meuse, Meurthe-et-Moselle, visiteur médical introduit auprès médecins région. Accepterait personne ayant déjà Laboratoire à un ou deux produits. Ecr. *P. M.*, n° 839.

Visiteur médical, 10 ans pratique Paris, ch. représentation Paris, excellentes références. Ecr. *P. M.*, n° 840.

Important Labo, très connu, demande pour vis. médicales région parisienne, médecins ayant pratique représentation. Ecr. *P. M.*, n° 842.

Monsieur actif, 32 ans, bon. form. universit. et commerciale, de famille médic., représentant déjà prod. de régime en Algérie et au Maroc, s'adj. prod. simil. et prod. pharmac. Ecr. *P. M.*, n° 845.

Laboratoire recherche liste de médecins visités France lib., occupée, Colonies. Ecr. *P. M.*, n° 846.

Lab. parisien dem. visiteurs non exclusifs ayant déjà autres Labos pour secteurs suivants: 1° Est, 2° Bordeaux; 3° Gde banlieue parisienne (centre z. o. à l'exception de Seine et S.-et-O.); offres détaillées à *P. M.*, n° 849.

Visiteur médical, 41 ans, libéré, référ. morale exc., présent. parfaite, 10 a. réf. même Labo, tr. intr.. ch. autre Labo pour visites Paris, Ecr. *P. M.*, n° 853.

Xe. Bel appartement, 8 pièces très éclairées, 15 fenêtres. Proche gares Nord, Est, Saint-Lazare. Ascenseur, colonne force électrique 50 ampères, avec appareils électrologiques installés. M. Crespin, 11, rue des Loges, Montmorency (S.-et-O.).

A louer ou à vendre, pour collectivités, propriété. parc 3 hectares, 80 pièces, dépendances. Ecr. *P. M.*, n° 855.

Electro-Radiologiste, réfugié zone libre, très grosse et longue pratique direction 2 grds laboratoires hospitalier et privé, disposant capitaux si nécessaire, ch. sit. par reprise, collaboration, assistance, etc... Dr Nadaud, Hôtel de l'Univers, Place de Jaude, Clermont-Ferrand (Puy-de-Dôme).

On demande sténo-dactylo rapide, de préférence homme, pour secrétariat. Connaissance trois langues indispensable. Répondre avec copies certificats, et références. Ecr. *P. M.*, n° 857.

Belle situation stable et d'avenir dans grand Laboratoire français, à Docteur en médecine, français d'origine, 28-40 ans, actif, intelligent, consciencieux, pour représentation médicale spécialités scientifiques Paris et province z. o. Envoyer *curriculum vitæ* à *P. M.*, n° 858. On convoquera.

Secrétaire manipulatrice électro-radiol. demandée pour la province, vallée de la Loire. Ecr. *P. M.*, n° 859.

Visiteur médical, excell. référ., désirerait s'adj. 2e Labo pour visite médic. Paris. Ecr. *P. M.*, n° 860.

Visiteur médical, région Paris, recherche 2e Laboratoire. Références. Ecr. *P. M.*, n° 831.

AVIS. — Prière de joindre aux réponses un timbre de 1 fr. pour transmission des lettres.

Le gérant: F. Amirault.

Imprimé par l'Ancne Imprimerie de la Cour d'Appel, 1, r Cassette, à Paris (France).

TRAVAUX ORIGINAUX

LE VERTIGE MÉNIÉRIQUE
SON TRAITEMENT CHIRURGICAL

Par le Prof. **Georges PORTMANN**
(Bordeaux)

Le vertige, manifestation subjective d'un trouble de l'appareil d'équilibration, a des causes très nombreuses puisque toute lésion retentissant directement ou indirectement sur un point quelconque de cet appareil, est susceptible de le provoquer : labyrinthe nerf vestibulaire, centres bulbaires, connexions supra-nucléaires, etc...

Le terme de vertige méniérique doit être réservé à un vertige d'origine labyrinthique.

Il est le symptôme capital d'une affection cliniquement très caractéristique : la maladie de Ménière — que son auteur considérait comme étant toujours d'origine hémorragique — et d'une forme pathologique plus imprécise dans son évolution : le syndrome de Ménière, dont les symptômes : vertiges, surdité, bourdonnement, sont moins violents et plus variables.

En réalité, l'origine hémorragique de la maladie de Ménière est exceptionnelle et cette affection doit être considérée comme une forme de Syndrome de Ménière, car elle relève la plupart du temps de la même pathogénie.

* * *

La pathogénie du syndrome de Ménière est restée longtemps imprécise et a suscité des hypothèses aussi variées que nombreuses.

Les recherches anatomiques, physiologiques et cliniques que nous avons poursuivies sur ce sujet, depuis 1920, nous permettent d'apporter aujourd'hui une conception basée sur la pression endolymphatique, que les travaux de Guild et les observations de Fraser, Hallpike, Wright et Cairns semblent vérifier, et que notre élève J. Waltner a étudiée en détail dans un article fort documenté de la *Revue de Laryngologie* du 1er Janvier 1940.

Quelques auteurs, Quincke, Wittmack, Migind, Hvid, Kobrak avaient déjà soupçonné l'action de la pression endolymphatique en attirant l'attention sur l'importance des troubles vasomoteurs dans le syndrome méniérique.

Mais le mécanisme même de cette hypertension restait inexpliqué.

C'est à cette lacune que répond notre conception, en faisant intervenir l'action prédominante du sac endolymphatique.

Une tension équilibrée du système endolymphatique est indispensable pour le bon fonctionnement du labyrinthe.

Cet équilibre peut être logiquement modifié par tout changement vasculaire, de sécrétion ou de filtration.

Le sac endolymphatique organe de filtration joue le rôle d'une soupape régulatrice et par ce fait même, il prend une place capitale dans la pathogénie du vertige méniérique.

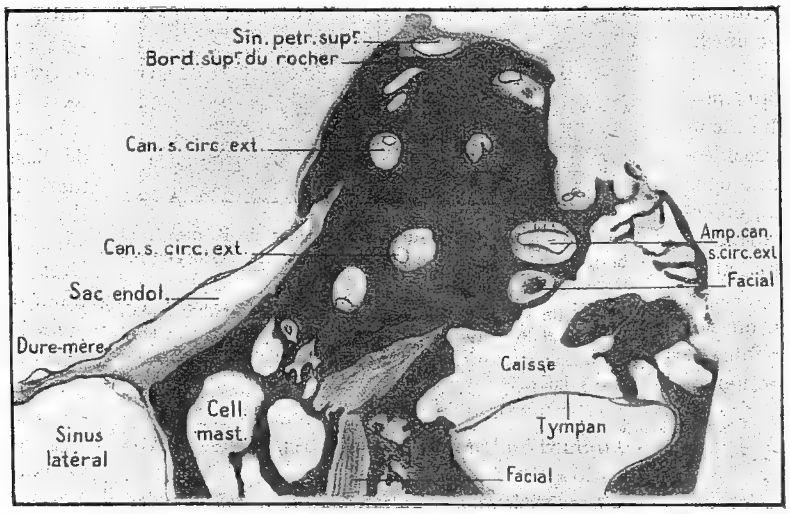


Fig. 1. — Coupe sériée provenant d'un rocher de femme de 30 ans, n'ayant présenté aucun trouble auriculaire. La coupe est verticale et perpendiculaire à la direction de l'os. Elle passe par la partie moyenne de la fossette endolymphatique. On remarque : le sac endolymphatique avec ses dimensions considérables, sa situation sur la face postérieure du rocher dans une dépression osseuse qui est la fossette endolymphatique, ses rapports avec la dure-mère cérébelleuse et le sinus latéral.

Si le sac est normal, des modifications vasculaires ou sécrétoires, même très importantes, ne provoqueront pas nécessairement de troubles labyrinthiques.

Les troubles se manifesteront dans deux circonstances :

1° L'appareil de filtration peut être intact, mais les modifications du type vasculaire ou sécrétoire sont trop importantes pour être maîtrisées.

2° Le sac n'est pas intact, des modifications moindres suffiront alors pour échapper au contrôle de la zone de filtration et ainsi pour déclencher ces accès.

* * *

Cette théorie repose donc sur la valeur physiologique du sac endolymphatique.

Celle-ci a été très complètement mise en évidence durant ces dernières années.

Etant donné sa structure histologique, le sac n'est certainement pas un appareil sécréteur du liquide endolymphatique, car on ne trouve aucun élément susceptible de justifier une telle hypothèse.

Il est un organe de filtration.

Cette conception qui découlait de nos premières recherches en 1921 et 1922 sur le sac dans

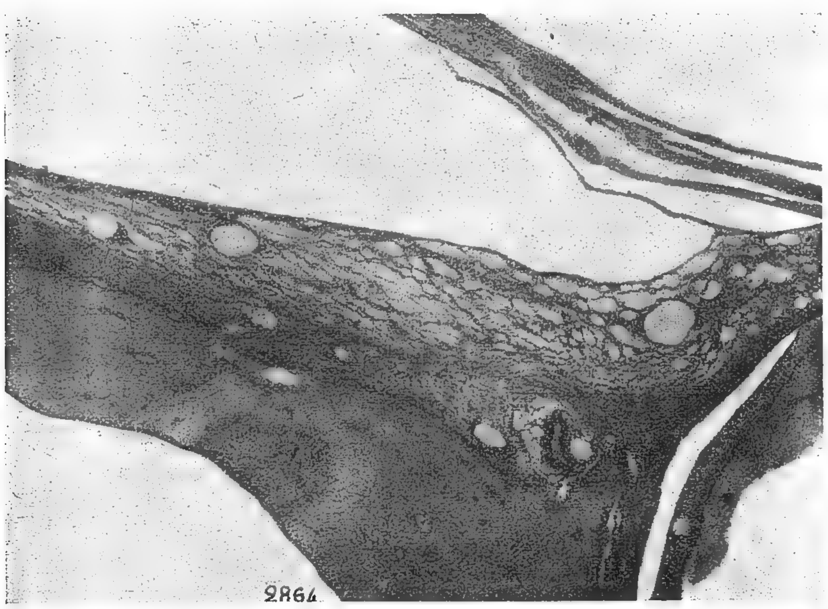


Fig. 2.

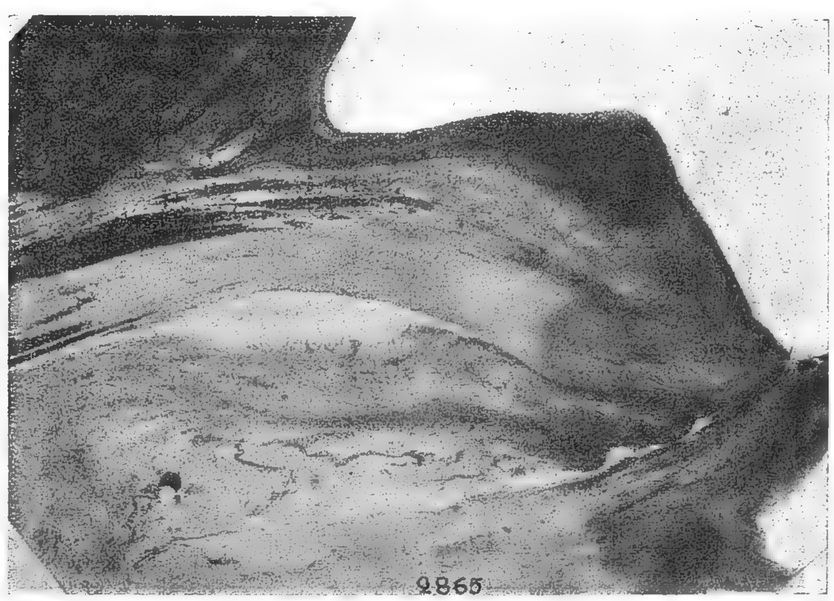


Fig. 3.

Fig. 2. — Microphoto. Partie inférieure du sac endolymphatique. On voit le tissu aréolaire qui le sépare de la face postérieure du rocher. A la partie inférieure de la coupe, à droite le sinus latéral, à gauche une cellule mastoïdienne.

Fig. 3. — Microphoto. Coupe passant dans le voisinage de l'angle supéro-interne de la fossette endolymphatique. On voit à la partie inférieure de la coupe le sac endolymphatique entouré du tissu dure-mérien et commençant à se prolonger par le canal endolymphatique qui va pénétrer dans l'aqueduc du vestibule.

la série animale au point de vue anatomique et physiologique, a été vérifiée depuis, à plusieurs reprises, par l'expérimentation et par l'observation.

C'est Guild qui, en 1927, a fait une série d'expériences très précises sur le cobaye et constaté que la paroi du sac endolymphatique, dans son tiers moyen, est couverte par un épithélium cylindrique bas, avec de petits recessus et de petites formations papillaires, et dans ses deux autres tiers par un épithélium plat.

Il a prouvé ensuite que l'endolymphe passe à travers cet épithélium cylindrique dans le tissu conjonctif périsacculaire (méthode des granules bleu de Prusse). Il a enfin démontré que le liquide endolymphatique produit par la strie vasculaire du canal cochléaire s'oriente suivant un courant régulier, dans le saccule, puis aboutit au sac endolymphatique.

L'intégrité de la zone de Guild est absolument nécessaire car, par ailleurs, le labyrinthe membraneux est un système clos.

Une occlusion du canal endolymphatique provoque une distension de tout le labyrinthe membraneux et une occlusion du canalicule cochléo-sacculaire, celle du canal cochléaire, comme nous avons pu le constater à plusieurs reprises, observations confirmées par celles de Fraser, Wittmack et plus récemment celles de Hallpike, Wright et Cairns, puis de Ohma.

Tous ces faits précisent bien la valeur physiologique du sac endolymphatique comme zone de filtration et son importance dans le fonctionnement du labyrinthe membraneux.

*
* *

La pathogénie du syndrome ménièrique devient ainsi plus explicable. Depuis longtemps nous connaissons les troubles labyrinthiques d'ordre vaso-moteur et dans un rapport sur les Spasmes vasculaires en otologie, au Congrès d'oto-neuro-ophtalmologie de Marseille, en 1928, nous envisagions déjà les relations étroites de l'hypertension endolymphatique et de la vasodilatation des vaisseaux au niveau du labyrinthe.

Nous écrivions à cette époque : « Par quel mécanisme intime se produit l'inhibition du nerf vestibulaire lors de la vasodilatation ?

« Est-ce simplement un trouble d'équilibre vaso-tonique des capillaires sous la forme plus fréquente d'une stase, qui agit directement, ou y a-t-il comme intermédiaire nécessaire des modifications de la pression endolymphatique ?

« Il n'est pas possible d'apporter à ce problème un éclaircissement dans l'état actuel de nos connaissances ».

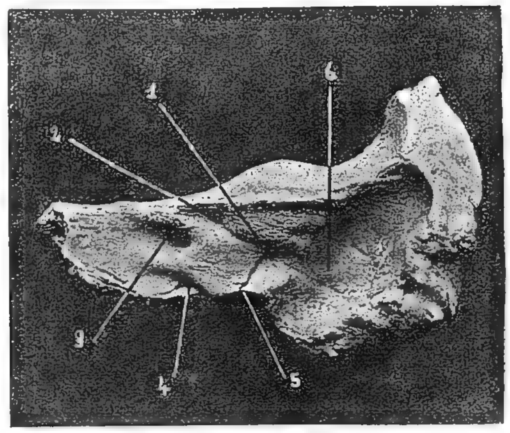


Fig. 4. — Face postérieure d'un rocher droit montrant la position et les rapports de la fossette endolymphatique.

1, fossette endolymphatique ; 2, fossa subarcuata ; 3, trou auditif interne ; 4, aqueduc du limaçon ; 5, bord antérieur du trou déchiré postérieur ; 6, gouttière du sinus latéral.

Aujourd'hui nous pouvons répondre à cette question :

L'hypertension endolymphatique est l'intermédiaire nécessaire pour provoquer l'accès.

Les causes qui provoquent un changement vasculaire ou sécrétoire dans le labyrinthe sont très diverses : des troubles vaso-moteurs, des troubles d'équilibre humoral des tissus (Dederding, Mygind), des troubles endocriniens, de l'obstruction tubaire ; mais la dernière phase du processus pathologique est toujours l'hypertension dans le liquide endolymphatique, hypertension qui peut provoquer un syndrome ménièrique, si le sac n'exerce pas son influence régulatrice de filtration.

L'intégrité histologique et fonctionnelle du sac et du tissu péri-sacculaire forme une barrière devant la manifestation du syndrome ménièrique.

*
* *

Ces notions doivent nous faire réviser notre conception pathogénique de la maladie de Lermoyez.

Sous le nom de « Vertige qui fait entendre », Lermoyez à concrétisé dans un article paru dans *La Presse Médicale* du 1er Janvier 1919, une affection labyrinthique particulière, liée selon lui à un spasme de l'artère auditive interne.

Il se plait d'ailleurs à opposer le syndrome qu'il décrit à la maladie de Ménière : ce vertige brusque, apoplectiforme, paroxystique, récidivant, qui éclate dans le calme de la bonne santé, vertige qui fut si longtemps englobé dans la congestion cérébrale apoplectique dont Trousseau et Ménière eurent tant de peine à le séparer.

Dans le syndrome de Ménière et le syndrome de Lermoyez, les phénomènes sont les mêmes, mais ils se disposent suivant une ordonnance inverse : le vertige dans un cas précède la crise, dans l'autre, il la termine ; dans un cas, il altère brusquement la santé, dans l'autre, il la rétablit ; dans un cas il entraîne de la surdité, dans l'autre, il la guérit. Mais, dans les deux affections, il arrive toujours à l'improviste.

Si on a mis en parfaite opposition, au point de vue clinique, le vertige de Ménière et le vertige de Lermoyez, il en a été de même au point de vue pathogénique et à l'ischémie du second consécutive au spasme artériel, on a voulu opposer la congestion et même l'inondation labyrinthique chez le premier.

Cette hypothèse semble maintenant infirmée, car les faits exposés dans la première partie de cet article permettent de penser que *les deux syndromes sont identiques au point de vue pathogénique et dans leur mécanisme.*

Dans le *syndrome de Lermoyez,* l'hypertension du système endolymphatique se développe lentement, l'audition en souffre, le nerf cochléaire

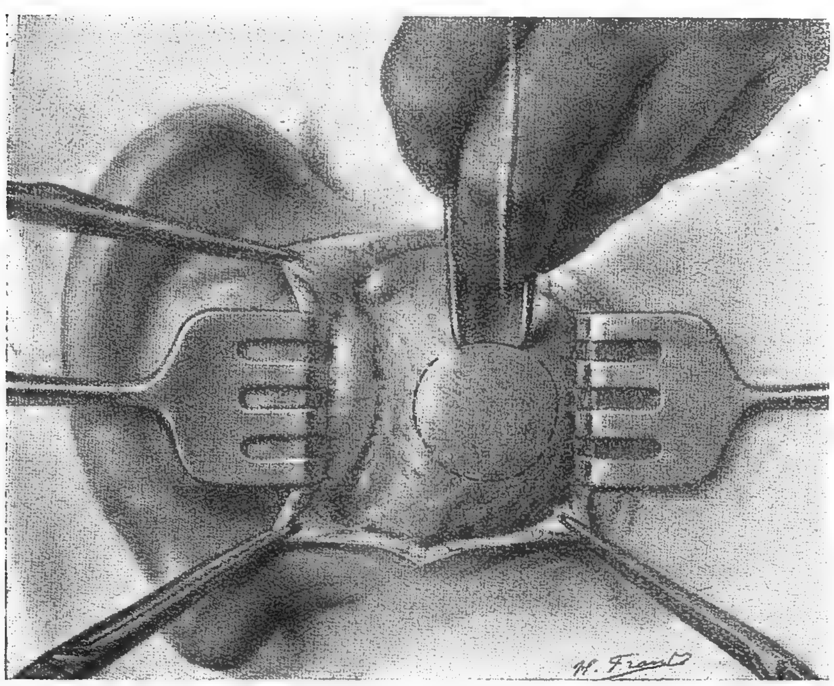


Fig. 5.

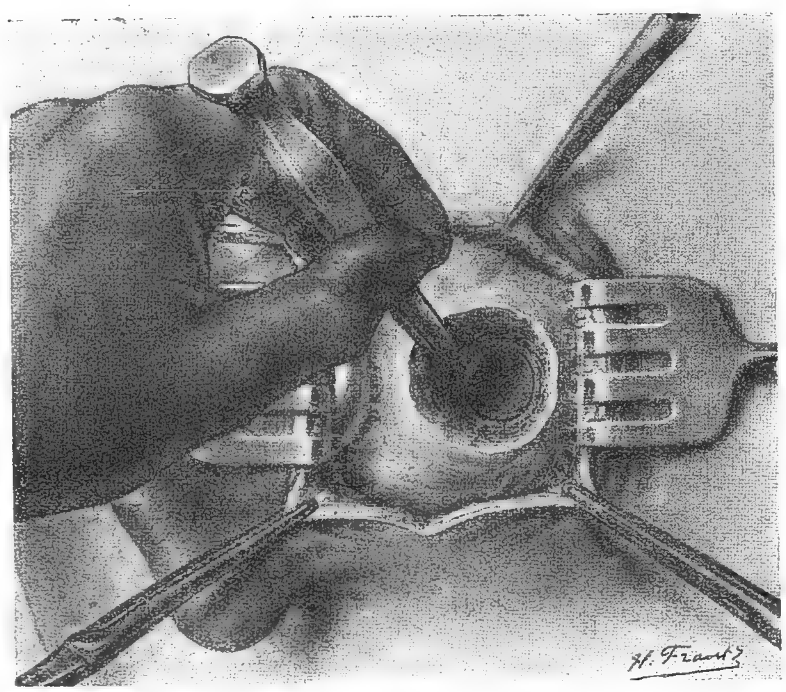


Fig. 6.

Fig. 5. — Traitement chirurgical des vertiges. Carré d'attaque à travers la mastoïde à 1 cm. en arrière du conduit et au-dessous d'une ligne horizontale passant à l'union du 1/3 supérieur et du 1/3 moyen du conduit auditif externe.

Fig. 6. — Traitement chirurgical des vertiges. On est arrivé en passant à travers la mastoïde sur le sinus latéral qui constitue le point de repère pour l'ouverture du sac endolymphatique. On dégage la dure-mère présinusienne.

étant le plus vulnérable ; mais l'hypertension n'est pas encore suffisante pour déclencher le vertige : arrivée peu à peu à un certain degré, cette hypertension provoque le vertige — puis l'équilibre du système se produit très vite par déblocage du sac endolymphatique et l'audition revient rapidement.

La surdité est due à l'ischémie produite par l'influence mécanique de l'hypertension.

Dans le *syndrome de Ménière*, l'hypertension atteint plus rapidement la hauteur nécessaire pour produire d'emblée le syndrome complet, puis diminue lentement par déblocage progressif du sac endolymphatique, jusqu'au retour de l'état normal.

L'accès se produit donc, dans les deux syndromes, au point maximum de vaso-dilatation génératrice de l'hypertension : l'adrénaline le guérit en s'opposant à la vaso-dilatation.

*
* *

Ainsi une nouvelle unité nosologique occupe maintenant la place du syndrome méniérique à laquelle Waltner a donné le nom de « *blocage du sac endolymphatique* ».

Cette affection qui est à l'origine de la maladie de Lermoyez, du syndrome de Ménière et de la plupart des cas de maladie de Ménière, avec leur symptôme capital, le vertige, doit être définitivement séparée de toutes les autres manifestations rétro-labyrinthiques susceptibles de provoquer des troubles vertigineux.

Le blocage du sac endolymphatique — maladie essentiellement labyrinthique — origine des vertiges dits méniériques, peut être diagnostiqué avec certitude dans la plupart des cas.

Comme nous l'avons vu plus haut, en dehors des lésions propres à la zone de filtration du sac endolymphatique, qui sont exceptionnelles, l'hypertension endolymphatique est due le plus souvent à des modifications du type vasculaire ou sécrétoire, trop grandes pour être maîtrisées, même par un appareil de filtration normal. Cette hypertension est en rapport étroit avec des troubles vaso-moteurs d'hypotonicité, c'est-à-dire de vaso-dilatation.

Or, la réflectivité vestibulaire paraît soumise d'une façon régulière et précise aux modifications vaso-motrices.

Contrairement aux données classiquement admises jusqu'à cette époque, nous avons insisté en 1928, au Congrès d'Oto-Neuro-Ophtalmologie, sur le fait que : *à la vaso-dilatation correspond de l'hypoexcitabilité — à la vaso-constriction de l'hyperexcitabilité.* Toutes les épreuves expérimentales et toutes les constatations cliniques sont concordantes à ce sujet.

Et, ainsi, il était possible de décrire un syndrome d'hypotonie ou de laxité vasculaire labyrinthique caractérisé par :

1° Des bourdonnements et des vertiges ;

2° De la surdité et de l'hypoexcitabilité vestibulaire ;

3° De l'hypotonie sympathique.

L'existence de ce syndrome nous permet, dans la grande majorité des cas, de faire le diagnostic de blocage du sac endolymphatique, c'est-à-dire de vertige méniérique.

Les causes les plus variées sont susceptibles de se trouver à l'origine des troubles vago-sympathiques et partant des troubles vasculaires labyrinthiques, qu'il s'agisse de causes mécaniques, endocriniennes, toxiques ou même simplement psychiques.

Enfin, à côté de syndromes artériels, imputables à un déséquilibre vago-sympathique, il convient de rappeler l'existence de crises vaso-motrices fonctionnelles dues à des phénomènes vasculaires primitifs, brusque vaso-dilatation périphérique qui relève de l'inhibition du sympathique.

*
* *

Le syndrome méniérique ainsi précisé *dans sa pathogénie* par le blocage du sac endolymphatique, *dans son étiologie* par l'existence de lésions locales de la zone de filtration ou d'hypersécrétion endolymphatique par hypotonie vasculaire labyrinthique, devient accessible à une thérapeutique curative logique, enfin sortie du domaine de l'empirisme ou du cadre étroit du traitement symptomatique.

En présence d'un syndrome méniérique, *on s'adressera d'abord aux divers médicaments susceptibles de réduire les troubles vasculaires à un degré tel qu'ils puissent être maîtrisés par le sac fonctionnellement insuffisant.* Ils pourront être physiques avec la thermothérapie, la crénothérapie, l'électricité, — chimiques avec l'adrénaline surtout, les iodures, l'insuline — biologiques avec l'opothérapie.

Il conviendra, d'autre part, de ne pas négliger les règles d'hygiène, de diététique et de psychothérapie.

Cette thérapeutique médicale guérira le plus grand nombre des vertiges de Ménière.

Certains d'entre eux résisteront cependant à ces divers traitements. Les vertiges rendront au malade la vie insupportable ; l'insécurité constante dans laquelle il vivra lui fera toute existence sociale ou professionnelle impossible.

Dans ce cas, et après échec des différentes thérapeutiques médicales, on passera au traitement chirurgical.

Il comprendra l'*intervention décompressive par ouverture du sac endolymphatique* que nous avons proposée, il y a déjà plusieurs années.

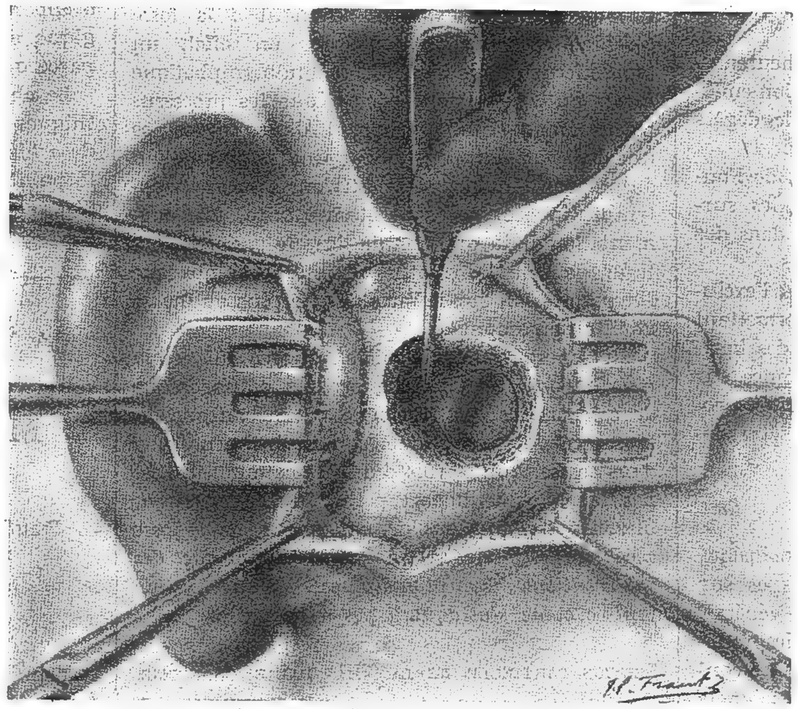


Fig. 7. — Traitement chirurgical des vertiges. Incision du sac endolymphatique à travers la dure-mère au voisinage de l'adhérence de celle-ci avec la face postérieure du rocher.

Cette opération consiste à atteindre la fossette endolymphatique creusée sur la face postérieure du rocher et à inciser la paroi du sac, prolongement endocranien du labyrinthe membraneux qui s'y trouve contenu. On réalise par cette ouverture une décompression du système endolymphatique en provoquant une filtration du liquide endolymphatique.

C'est par son tiers externe qu'il sera logique d'atteindre la fossette endolymphatique. Le sinus latéral est le point de repère le plus constant, car il longe toujours le pourtour de la fossette dans ses portions externe et inférieure. D'autre part, la fossette répondant en avant à une distance de 5 mm. environ à la portion verticale de l'aqueduc de Fallope, c'est en partant du bord interne du sinus latéral *mais en restant au niveau de la zone intersinuso-faciale, qu'on atteindra la fossette.*

Il conviendra donc de rechercher le sac à travers la mastoïde dans l'aire d'un triangle formé : en haut, par une ligne correspondant à la face inférieure de l'antre ; en avant par l'aqueduc de Fallope ; en arrière, par le sinus latéral.

L'incision pratiquée dans la paroi du sac reste perméable et la filtration de l'endolymphe persiste. Cette incision est faite dans une région où se trouve un épithélium cylindrique pas vascularisé ; l'ouverture ne se comble pas par du tissu cicatriciel. Le phénomène peut être considéré comme similaire à celui produit après l'opération de Lagrange dans le glaucome oculaire : cette opération consiste en une ouverture sur la sclérotique, qui est très peu vascularisée chez l'adulte ; le professeur Teulières a démontré que cette brèche ne se ferme pas (méthode de l'encre de Chine). Ici comme dans l'ouverture du sac endolymphatique, le liquide filtre dans un espace constitué par du tissu conjonctif, qui empêche une sortie trop brusque de l'endolymphe.

L'ouverture du sac endolymphatique n'est pas une intervention dangereuse. La mortalité est nulle. On opère dans un territoire éloigné des cavités de l'oreille moyenne, l'ouverture de l'antre pouvant toujours être évitée.

Résultats.

Ils sont excellents au triple point de vue : vertige, bourdonnements, surdité.

1° *Vertiges.* — L'ouverture du sac endolymphatique, que nous pratiquons depuis 1926, nous a donné des résultats constants : tous les cas furent guéris ou très améliorés.

Les vertiges cessent presque toujours quelques jours après l'opération ; parfois quelques vertiges très courts et de faible intensité, ont persisté pendant les premiers mois post-opératoires.

Ces résultats qui se sont montrés sans récidives, quoique certains malades fussent restés sous notre contrôle plus de dix ans, ont été confirmés par plusieurs auteurs étrangers.

Les statistiques de Woodmann et de Stirks Adams en particulier, enregistrent 1 échec sur 11 malades opérés. Ces auteurs expliquent d'ailleurs leur unique échec par la présence dans ce cas, d'une atrésie du canal endolymphatique.

2° *Bourdonnements.* — L'amélioration est très fréquente ; la disparition complète plus rare, mais

peu de cas restent sans changement : un seul dans notre statistique personnelle, deux dans la statistique de Woodmann et Stirks Adams.

3° *Audition.* — Dans la moitié des cas, l'amélioration parfois considérable de l'audition a été brusque ou progressive et a persisté pendant les années où les malades sont restés sous contrôle. Il est à noter que dans certains de ces cas l'amélioration s'est produite chez des malades dont la surdité accompagnant le syndrome ménièrique remontait à plus de cinq ans.

Dans la moitié de nos opérés, il n'y eut aucune amélioration de l'audition mais en aucun cas d'aggravation. Woodmann et Stirks Adams eurent des résultats analogues, puisqu'ils ont obtenu une amélioration de l'audition dans 45 pour 100 des cas. Naylor Strong de son côté a constaté, six mois après l'ouverture du sac endolymphatique, une amélioration de douze fois l'audition pré-opératoire.

Ces résultats montrent que parfois heureusement l'action destructrice de l'hypertension endolymphatique peut ne pas provoquer de dégâts définitifs au niveau du canal cochléaire.

Cette constatation précise l'indication de l'ouverture du sac endolymphatique dans les surdités labyrinthiques que l'on rencontre dans des formes frustes de Ménière sans vertiges.

L'évolution récidivante de la surdité et l'exclusion des autres facteurs étiologiques permettent le diagnostic opératoire. Et ceci ouvre des horizons nouveaux et d'une grande importance sur la thérapeutique chirurgicale des surdités progressives, dont la pathogénie ne peut être dépistée.

*
* *

Je me permettrai, en matière de conclusion, d'exposer quelques considérations critiques sur le traitement chirurgical des vertiges en général.

Depuis fort longtemps la chirurgie des vertiges a tenté les otologistes et dans le nombre considérable d'interventions préconisées et pour la plupart abandonnées, il est possible de faire un choix en les groupant en trois catégories : intervention sur le labyrinthe, sur la fosse cérébrale postérieure, sur la VIIIe paire.

Interventions sur le labyrinthe.

Elles sont à rejeter pour deux raisons principales : leur danger et leur insuffisance.

1° Elles sont *dangereuses* à cause des complications infectieuses (labyrinthites et méningites) toujours possibles, le champ opératoire étant exposé à des poussées inflammatoires venant des cavités de l'oreille moyenne.

2° Elles sont *insuffisantes.* En effet, malgré les modifications de technique opératoire les plus diverses telles que la section du canal demi-circulaire postérieur, la destruction partielle du labyrinthe par la diathermie chirurgicale, l'abolition totale de l'audition est à peu près constante. Si pour ménager l'audition, on pratique une trépanation du labyrinthe, sans ouvrir le labyrinthe membraneux, la guérison des vertiges est incertaine et les récidives à peu près habituelles. Cette trépanation ne pouvant que provoquer une légère et éphémère décompression du système endolymphatique.

Ces trépanations au niveau de la coque osseuse du labyrinthe ont pour nous, cependant, une grande valeur démonstrative de l'exactitude de notre théorie pathogénique du vertige et de la surdité ménièriques.

On constate, en effet, une amélioration étonnante après l'ouverture décompressive du canal demi-circulaire externe : les éléments nerveux pas encore détruits par l'hypertension (asphyxie par pression sur les cellules sensorielles) fonctionnent mieux immédiatement si l'équilibre endolymphatique est temporairement restitué.

Sourdille, dans ses recherches sur l'otospongiose, a insisté sur le fait que la seule trépanation décompressive du labyrinthe suffit pour arrêter l'évolution de la surdité et apporter une grosse amélioration à l'audition. Nous pouvons nous demander si la surdité progressive n'aurait pas une pathogénie similaire à celle du blocage endolymphatique.

Interventions sur la fosse cérébrale postérieure.

Ce sont la trépanation décompressive avec ponction du lac ponto-cérébelleux et la trépanation décompressive bilatérale (Aboulker).

Ces interventions amènent parfois une amélioration. Celle-ci s'explique aisément : la fosse cérébrale postérieure constitue, en effet, un espace fermé, dans lequel le sac endolymphatique forme un organe dépressible. Tous les processus pathologiques qui provoquent dans cet espace une hypertension, entraînent une augmentation de pression sur la paroi postérieure du sac endolymphatique et par son intermédiaire, une augmentation de la pression du liquide endolymphatique dans le labyrinthe, en même temps que l'hyperpression sur le sac empêche plus ou moins la filtration normale.

En somme, cette dernière action, qui est la plus importante dans le processus pathogénique de ces vertiges, est analogue au mécanisme du blocage endolymphatique. Le labyrinthe ne joue, dans ce cas, que le rôle d'un indicateur ; il n'est pas le point de départ pathogénique des troubles. *Les trépanations décompressives de la fosse cérébrale postérieure ne seront donc que des interventions symptomatiques, d'une action limitée et ne s'attaquant pas à la cause.*

Section partielle de la VIIIe paire cranienne.

Le principe de cette intervention est déjà très ancien, puisque Sir Charles Ballance, dès 1904 à la Royal Society of Medecine de Londres, proposait la section de la VIIIe paire au niveau du conduit auditif interne, pour traiter des bourdonnements violents et résistant à toute thérapeutique médicale. Cette technique fut reprise par Dandy, en 1928, dans les cas de vertiges, mais avec l'amélioration de limiter la neurotomie à la section du tronc vestibulaire.

En France, certains chirurgiens (Aubry, Ombrédanne) suivant Dandy, ont fait de la section partielle la méthode de choix, lorsque l'oreille n'est pas complètement sourde.

Ils ont trouvé plusieurs fois un processus dégénératif de la VIIIe paire et des plaques d'arachnoïdite adhérant au nerf. Ils obtiennent la guérison dans 50 pour 100 des vertiges provoqués par arachnoïdite, 20 pour 100 des sections partielles entraînant une diminution ou même une perte totale de l'audition.

Si les résultats sont, au point de vue des vertiges, partiellement satisfaisants, la section de la VIIIe paire reste toujours une intervention dangereuse : les décès suivant cette opération ne sont pas rares (Aubry, 8 à 9 pour 100).

D'autre part, l'argument le plus valable, en faveur de la section partielle de la VIIIe paire dans la fosse cérébrale postérieure, est constitué par les arachnoïdites qu'on ne peut atteindre par une autre voie.

Or, il ne s'agit pas dans ce cas, de vertiges de Ménière c'est-à-dire labyrinthiques et vouloir généraliser pour tous les vertiges une opération dangereuse que ne justifient que quelques cas d'arachnoïdites, est l'affirmation d'une insuffisance de diagnostic au départ. Ainsi cette opération dépasse le but, tant par sa gravité que par le fait qu'elle n'apporte, d'après Aubry, la guérison que dans 50 pour 100 des cas d'arachnoïdite.

*
* *

Les considérations précédentes, qui résument vingt ans de recherches anatomiques, physiologiques, cliniques et chirurgicales, constituent une mise au point de la question si trouble et si controversée des vertiges ménièriques.

On peut maintenant leur envisager une pathogénie commune, qu'ils appartiennent à l'une des manifestations cliniques décrites sous le nom de maladie de Ménière, syndrome de Ménière ou maladie de Lermoyez.

La connaissance de cette pathogénie a permis d'apporter à leur traitement une technique logique et d'en faire une thérapeutique curative, parce que se rapportant à leur cause.

Le chapitre si important des troubles labyrinthiques n'est cependant pas clos, car la notion de « blocage du sac endolymphatique » peut être le point de départ de recherches nouvelles, dans différents domaines, et en particulier dans celui des surdités progressives.

LA VALEUR ET LES RÉSULTATS DE LA MALARIATHÉRAPIE[1]

PAR MM.

René BESSIÈRE et **F. BRISSON**

Médecin-Chef Interne

de l'Hôpital psychiatrique Sainte-Anne.

Depuis les premiers travaux de Wagner-Jauregg, initiateur de la méthode, d'innombrables statistiques ont été publiées sur les résultats de la malariathérapie dans la paralysie générale.

Sans entrer dans le détail de ces statistiques, que l'on trouvera dans la thèse de Fortineau [2], citons seulement quelques pourcentages de rémissions complètes ou excellentes : Wagner-Jauregg, 34 pour 100 ; Leroy et Medakowitch, 33 pour 100 ; Zelandrowsky, 39 pour 100 ; Claude et Masquin, 41 pour 100 ; Buduls, 53 pour 100. D'autres statistiques sont un peu moins belles, mais les plus modérées estiment les résultats favorables au moins au 1/3 des cas traités.

C'est sur ces chiffres remarquables qu'est fondée l'opinion sur la valeur de la malariathérapie. On peut comprendre l'enthousiasme soulevé par cette méthode. En effet, auparavant, si l'on observait au cours de la maladie, dans une proportion de 10 à 12 pour 100, des rémissions spontanées, celles-ci n'étaient guère durables, et si certaines formes prolongées (dix à vingt-trois ans) avaient pu être publiées comme des raretés, la paralysie générale était considérée comme rebelle à toute thérapeutique, même spécifique, et évoluait vers la mort inexorable en deux ou quatre ans.

Que faut-il penser, avec le recul du temps, d'un contraste si vif entre l'ancienne situation et les résultats ci-dessus cités ? Il importe, de temps à autre, de faire le point. Nous avons été ainsi amenés à examiner les dossiers de tous les

1. Ce travail est la rédaction résumée d'une conférence demandée à l'un de nous par le Prof. Laignel-Lavastine et faite à la Clinique des maladies mentales de l'Hôpital Sainte-Anne, le 17 Mai 1941.

2. Jean Fortineau : Les paralytiques généraux en rémission. 1 vol. (Le François, édit.), Paris, 1937.

P. G. passés dans les services des hommes de Sainte-Anne, depuis 1926, soit 750 malades.

Il nous est alors apparu que les statistiques publiées depuis quinze ans, sont beaucoup trop optimistes, qu'elles ne tiennent pas suffisamment compte de la déchéance intellectuelle du P. G. traité, et qu'ainsi elles sont responsables de nombreuses désillusions pour les familles bercées d'un espoir trop souvent déçu.

Nous croyons donc qu'il est utile de dire, très objectivement, aux médecins traitants ce qu'on peut attendre de la malariathérapie.

*
* *

On peut faire de nombreuses critiques aux statistiques. Aussi, voulons-nous préciser, tout d'abord, comment nous avons fait la nôtre et comment il serait désirable que fussent faites celles qui suivront. Il faut envisager :

1° Le P. G. lui-même. A défaut du contrôle anatomique qui apporte une certitude absolue, ne doivent être maintenus, dans les statistiques, que les malades présentant le triple syndrome :

Mental : affaiblissement intellectuel caractérisé, accompagné ou non de délires expansifs ou dépressifs;

Physique: dysarthrie, tremblement, signes pupillaires, troubles des réflexes;

Humoral : liquide céphalo-rachidien avec Bordet-Wassermann positif, réaction du benjoin à type paralytique, hyperlymphocytose, hyperalbuminose.

Nous nous sommes strictement conformés à ce premier point.

2° Le traitement. — Tous les auteurs sont actuellement d'accord pour associer Malaria et arsenicaux. Voici notre méthode :

Malaria : 10 à 12 accès.

Stovarsol commencé dès l'arrêt des accès par la quinine : 40 *g.*, à raison de 1 *g.* trois fois par semaine. Reprise du stovarsol après deux à trois mois de repos, à raison de deux séries par an. Des examens oculaires périodiques permettent d'éviter les complications oculaires et d'interrompre, au besoin, le stovarsol, pour le remplacer par de l'acétylarsan, classiquement moins toxique, ou du Quinby, beaucoup moins efficace.

3° Un recul suffisant. — Il faudrait ne publier un résultat qu'après dix à quinze ans et même l'idéal serait d'attendre la mort du malade. Tel malade publié comme étant en très bonne rémission après un an d'observation, devra souvent être reclassé au bout de cinq ans, et six ans après il sera mort de P. G. avant d'avoir atteint parfois 45 ans.

4° Une classification des résultats. — C'est là, à notre avis, le point capital : jauger d'un même point de vue pragmatique et comparable la valeur de la rémission obtenue.

*
* *

Nous avons suivi le schéma de Weygand :

Très bonnes rémissions. Bonnes rémissions. Faibles rémissions. Sans résultats. Décès.

Précisons ces termes en remarquant d'abord qu'il s'agit surtout de qualifier un fonds mental et une valeur de récupération professionnelle ou sociale. Nous négligeons les signes physiques et humoraux qui sont très secondaires car l'amélioration physique précède souvent l'amélioration mentale, et il y a rarement parallélisme entre l'état mental et humoral. Les réactions humorales d'un malade en très bonne rémission n'ont souvent subi aucune modification importante alors que de nombreux P. G., déments et inutilisables, ont une sérologie quasi normale.

Très bonne rémission. — Disparition des troubles mentaux : délires, affaiblissement intellectuel ; raisonnement juste et comportement normal. Reprise avec succès de l'activité professionnelle antérieure. On pourrait parler d'une *restitutio ad integrum.*

Voici un exemple :

Cat..., représentant de commerce pour une importante maison de lait condensé, plein d'entrain, très estimé de ses clients et de sa maison, fait de bonnes affaires.

Il entre dans le service en pleine paralysie générale : désorienté, aprosexique, amnésique, excité, euphorique, mégalomane. Il distribue les milliards, les châteaux, les automobiles. Le syndrome physique et humoral est au complet.

Impaludé et stovarsolé, il revient au calme au bout de quelques semaines. Les idées mégalomaniaques disparaissent. Le malade en rit et les qualifie d'absurdes. La mémoire est parfaite; son jugement et son sens critique sont intacts. Il apprécie sainement sa situation, remercie le médecin du traitement qui « l'a guéri », dit-il, comprend qu'il doit le poursuivre et demande sa sortie pour reprendre son métier et assurer l'existence de sa femme. Celle-ci le trouve d'ailleurs « dans le même état qu'avant ».

Il ne reste aucune trace du syndrome mental paralytique. Peut-être, en cherchant bien, pourrait-on noter un certain optimisme, une certaine confiance en soi, qui seraient les vestiges de l'euphorie pathologique. Mais ce ne sont que des nuances infimes. A sa sortie, le malade reprend sa profession, retrouve sa clientèle et va tellement bien qu'on lui fait redonner son permis de conduire.

Bonne rémission. — Là encore, disparition des phénomènes délirants et des signes démentiels. Aucun trouble de la mémoire et de l'attention. Bon sens, jugement et affectivité sont intacts. Sorti, le malade a un comportement normal, une conduite irréprochable. Sa femme le déclare redevenu « comme avant ».

Mais, la réadaptation professionnelle se fait mal : le malade est fatigable, ralenti intellectuellement, aboulique et volontiers insouciant. Si la profession exige une mise en jeu constante et personnelle de l'activité psychique, le malade ne peut la reprendre.

Ainsi :

Via..., inspecteur d'assurances, entre à Sainte-Anne, en état de paralysie générale confirmée. Impaludé, stovarsolé, il sort au bout de quelques semaines, en bonne rémission. Son état mental est aussi bon que possible. Mais nous avons appris qu'il avait été incapable de reprendre sa profession. Parfaitement correct et raisonnable, il restait à la maison à lire son journal, à fumer et faire quelques promenades, menant ainsi, à 45 ans, la vie d'un petit retraité que lui permettaient ses économies antérieures, mais incapable du moindre effort.

Lorsque les ressources d'un tel malade ne lui permettent pas l'oisiveté, il doit se contenter d'une occupation inférieure et bien moins rémunératrice.

Pin..., employé de chemin de fer, traité pour paralysie générale, sort en bonne rémission, au bout de deux mois de traitement. Il ne peut reprendre ses fonctions et demande sa retraite proportionnelle; il trouve d'abord un emploi de garde à l'Exposition coloniale, puis de veilleur de nuit dans différentes maisons.

Il est évident que c'est chez les manœuvres non spécialisés, les journaliers, ouvriers agricoles, etc..., que la déficience des bonnes rémissions se fait le moins sentir. Mais, on remarque néanmoins une moins grande énergie à chercher du travail, une tendance au chômage professionnel et au parasitisme social.

Ainsi, la bonne rémission qui, du point de vue du fonds mental et du comportement social, ne diffère guère, cliniquement parlant, de la très bonne rémission, cache, en réalité un déficit qui ne se traduit qu'au moment de la reprise du travail par un affaiblissement net des possibilités pragmatiques du malade. Ce n'est plus le *statu quo ante morbum.*

Faible rémission. — Ici aussi, disparition des phénomènes aigus du début : délires et agitation. Le malade est calme, mais les signes démentiels n'ont diminué qu'en partie. Il reste une certaine mémoire et une certaine capacité d'attention, mais jugement et auto-critique sont très perturbés. Le raisonnement, les demandes que fait le malade, ses réponses aux questions posées, sont enfantines. C'est bien le puérilisme sur lequel avait déjà insisté Macre (Bruxelles), au Congrès d'Anvers. Parfois, des tendances hypocondriaques se manifestent. Plus souvent, c'est une euphorie béate et insouciante troublée seulement par des colères sans motif sérieux.

Il s'agit donc d'un état semi-démentiel : le P. G., en faible rémission, ressemble beaucoup à un gros débile constitutionnel, et, à première vue, on serait tenté de croire que les séquelles de dysarthrie qu'il présente ne sont que du bégaiement.

Ces malades, sortis de l'asile, doivent être surveillés comme des enfants car, livrés à eux-mêmes, ils sont capables de bévues stupides, d'actes déraisonnables qui peuvent même entraîner des conséquences médico-légales ; en tout cas, ils sont incapables d'occupation rémunératrice. La plupart restent internés et sont employés à de menus travaux de ménage ou de jardinage.

Sans résultat. — Aucune modification importante dans l'état mental des malades. Ils restent des déments inconscients plus ou moins agités ou turbulents, plus ou moins calmes ou apathiques, en tout cas voraces et gloutons. Parfois, on voit se développer des délires secondaires, fréquemment à forme paranoïde, dont le diagnostic est difficile, si l'on n'a pas de renseignements sur l'évolution antérieure.

Toutefois, le traitement n'a pas été complètement inutile. Avec le Stovarsol, l'état physique se relève rapidement. Ces malades deviennent gras et florides. Les formes cachectiques sont plus rares, ou, du moins, plus tardives. La marche de la maladie est ralentie, la mort ne survient qu'après de nombreuses années. Ces P. G. prolongées, autrefois considérées comme des raretés, sont désormais l'éventualité la plus fréquente.

Décès. — Les statistiques ne distinguent généralement pas entre :

1° Décès imputables à l'impaludation. Il semble qu'actuellement les indications étant bien posées, on ne doive pas voir plus de 2 pour 100 de décès de cette nature ;

2° Décès postérieurs au traitement : ce sont les échecs indiscutables de la thérapeutique.

*
* *

Ces bases étant posées, voici les résultats que nous avons trouvés. Sur 341 malades impaludés et stovarsolés :

	Malades	Pour 100
Très bonnes rémissions	30	9
Bonnes rémissions	33	9,5
Faibles rémissions	63	18,5
Sans résultats	134	45
Décès	61	18

Nous ne pouvons développer ici les commentaires que nécessiteraient les chiffres des « décès », « sans résultats » et « faibles rémissions ». Mais

voici quelques remarques sur les bons résultats proprement dits : « bonnes » et « très bonnes rémissions ».

Les 33 malades catalogués « bonne rémission » ont quitté le service avant deux ans d'évolution, près de la moitié avant un an. Ils sont perdus de vue.

Les 30 malades en « très bonne rémission » sortirent, pour la plupart, avant six mois, quelques-uns avant dix mois. 27 sont perdus de vue, mais on a pu constater, chez 3 malades, la persistance de l'amélioration après trois et quatre ans.

Si nous additionnons les malades de ces deux catégories, nous trouvons que 63 sur 341, soit 18,5 pour 100, ont obtenu par le traitement, un résultat favorable, au point de vue mental, professionnel et social. Nous sommes très loin des pourcentages rappelés au début de cet exposé, et cependant, l'expérience montre que ces chiffres sont encore trop optimistes. Il nous manque, en effet, le critère de durée sur lequel nous avons déjà insisté : deux ans d'évolution ne sont pas suffisants.

Notre prudence est fondée sur un certain nombre de faits. Il s'agit de malades suivis pendant de longues années parce qu'ils ont réintégré l'asile, pour y mourir ou y demeurer complètement déments, après les rémissions les plus belles et même les plus prolongées.

1° Gui..., né le 13 Septembre 1885. Impaludé en Septembre 1926, sorti en Décembre de la même année. Très bonne rémission pendant huit mois. Rechute, réintégration à l'asile en Juillet 1927; reprise du traitement sans amélioration. Transféré à Vaucluse en Juillet 1938, état démentiel; onze ans d'évolution constatée.

2° To..., né le 26 Février 1889. Impaludé en 1926, sorti peu après en excellente rémission; celle-ci dura treize ans. En 1939, rechute; réimpaludation sans résultat. To... meurt grabataire, le 23 Septembre 1940, à 51 ans.

3° Pin..., né le 18 Septembre 1884. C'est l'employé de chemin de fer type de la bonne rémission. Impaludé en Janvier 1928. Sorti au bout de trois mois. La rémission dura deux ans. En Juin 1930, rechute et réintégration à Sainte-Anne. Sorti de nouveau en bonne rémission, c'est à ce moment qu'il devient garde de nuit. Cette rémission dura dix ans et demi, mais, en Décembre 1940, nouvelle rechute. Ramené à Sainte-Anne, il ne s'améliora pas et mourut dans le marasme paralytique, le 6 Mai 1941, âgé de 57 ans. L'évolution totale avait été de treize ans.

4° Lam..., né le 16 Juin 1879. Impaludé en Mai 1929. Sorti en très bonne rémission, en Septembre 1929. Cette rémission dura quatre ans, fut suivie en Décembre 1933 de rechute. Le malade mourut à 56 ans, en Janvier 1935, après une évolution de six ans.

5° Gai..., né le 12 Janvier 1884. Entré dans le service en Mai 1930. Impaludé, stovarsolé. Sorti en très bonne rémission le 20 Septembre 1930. La rémission dura neuf mois. Après rechute, en Juin 1931, le malade devint dément et fut transféré à Vaucluse, dans le même état, en Août 1938. Evolution constatée : huit ans et demi.

6° Wey..., né le 2 Février 1933. Impaludé en Juin 1930. Sorti en Janvier 1931 : très bonne rémission qui dura seize mois. Rechute et réintégration en Mai 1932. Reprise du traitement : 285 *g.* de stovarsol en plusieurs séries. Très faiblement amélioré, le malade fut repris par sa famille en 1939 : neuf ans et demi d'évolution constatée.

7° Jac..., né le 24 Janvier 1893. Impaludé en Mars 1933. Sort en très bonne rémission, en Juin 1933. Il reprend pendant six mois sa délicate profession de bookmaker, puis rechute et revient à l'asile. Malgré la reprise du traitement et une nouvelle impaludation, il n'y a aucun résultat Le malade, complètement dément, est encore dans le service : huit ans d'évolution.

8° Cat..., né le 24 Juin 1890. C'est le malade, représentant de commerce, pris comme type de la très bonne rémission. Entré en Mars 1930, est impaludé, sort et reprend son travail. Très bonne rémission pendant sept ans et demi. Puis rechute et réintégration en Avril 1938. Nouvelle impaludation, stovarsol. Sort à nouveau en très bonne rémission pendant deux ans et demi. C'est à ce moment qu'il récupère son permis de conduire. En décembre 1940, nouvelle rechute, mais l'affaiblissement intellectuel est tel qu'il ne présage plus d'amélioration. Evolution constatée : dix ans.

9° Chi..., né le 17 Juin 1876. Contracte la syphilis à 48 ans, en 1924. Impaludé et stovarsolé à Cochin, dans le service de M. Pinard, en 1932. Reprend pendant six ans ses occupations de représentant en charbonnages : très belle rémission. Rechute en 1940. Réimpaludé à la Salpêtrière sans résultat. Ce malade est actuellement dans notre service, délirant, mégalomane et dément, après neuf ans d'évolution de sa paralysie générale.

Ces quelques faits permettent d'affirmer que si nous connaissions le sort de nos 63 malades en rémission notable, il y aurait du déchet ; la proportion de 18,5 pour 100 de la statistique serait ramenée à un chiffre assez bas. A mesure que les années passent, les succès s'amenuisent.

*
* *

Nous pensons qu'il est intéressant de mentionner ici une autre statistique faite concurremment et dans les mêmes conditions que la précédente, elle est soumise aux mêmes réserves au sujet du critère : durée.

Il s'agit de 264 malades traités uniquement au Stovarsol :

	MALADES	STOVARSOL pour 100	MALARIA ET STOVARSOL pour 100
Très bonnes rémissions.	12	5	9
Bonnes rémissions. . .	39	14	9,5
Faibles rémissions. . .	42	15	18,5
Sans résultats	113	43	45
Décès	57	23	18

Si nous réunissons les « très bonnes rémissions » et les « bonnes rémissions » dans un même groupe de résultats favorables, nous trouvons :

	POUR 100
Stovarsol	19
Malaria	18,5

Les résultats sont donc identiques. Toutefois, les « très bonnes rémissions » seraient plus nombreuses avec la Malaria (9 pour 100) qu'avec le Stovarsol seul (5 pour 100).

*
* *

CONCLUSION. — Les traitements modernes Malaria-Stovarsol, ou Stovarsol seul, procurent des résultats supérieurs à l'abstention thérapeutique d'autrefois.

Les belles rémissions thérapeutiques portant sur le fonds mental et sur la récupération professionnelle sont plus nombreuses et plus complètes. Elles sont d'autant plus belles et plus complètes lorsqu'elles se produisent rapidement dans les premières semaines, ou les premiers mois du traitement et que le malade est soigné au début de sa maladie.

Ces rémissions sont aussi plus durables que les rémissions spontanées, car si elles peuvent ne porter que sur quelques mois, il n'est pas exceptionnel de les voir se maintenir cinq, dix et même treize ans. Mais, elles sont en proportion moindre que ne l'indiquent les statistiques antérieures.

Même lorsque le résultat est cliniquement faible et socialement nul, même lorsqu'il n'y a aucun résultat au point de vue mental, et que les malades doivent rester internés, il y a une modification dans l'évolution progressive de la maladie. Le P. G. est devenu floride. La cachexie et les escarres ne surviennent qu'au bout de longues années, la durée de la maladie est régulièrement prolongée, ce qui était autrefois une rareté.

Mais, en aucun cas, on ne peut parler de guérison complète et définitive. Tôt ou tard, le P. G., en rémission, si excellente soit-elle, rechutera, réintégrera l'asile, pour y mourir de P. G., au terme d'une évolution qui semble ne pas excéder quinze ans, dans les cas les plus favorables et les plus rares.

Ce sont ces notions de valeur transitoire des rémissions et d'incurabilité finale qui nous paraissent importantes à souligner. Il faudrait qu'elles soient bien connues des médecins qui, trompés par des statistiques trop hâtives ou enthousiastes, croient encore que la Malariathérapie guérit définitivement et entretiennent les familles dans cette illusion dangereuse.

Aussi, l'attitude du médecin traitant doit être aussi ferme que prudente :

Ferme. — Il faut, aux premiers symptômes suspects, ne pas perdre de temps par les traitements spécifiques inutiles et obtenir l'hospitalisation immédiate du malade pour malariathérapie : seul traitement qui, appliqué dès le début, donne quelques beaux résultats (18,5 pour 100).

Prudente. — Il faut ne pas cacher à la famille que le traitement, comme une opération chirurgicale, peut comporter quelques dangers (1 à 2 pour 100 de décès), et ne pas la bercer d'espoirs inconsidérés, car 80 pour 100 des malades traités restent déments ou inutilisables ; enfin, conseiller à l'épouse du P. G. de ne plus compter sur son mari pour la faire vivre et de chercher une occupation rémunératrice puisque même les plus belles rémissions ne sont malheureusement point définitives.

LA LOI DE CONSTANCE SYMPTOMATIQUE

Par François MOUTIER
(Paris)

La loi de constance symptomatique peut s'énoncer ainsi : « *Les maladies à manifestations paroxystiques tendent à se répéter de façon identique d'une crise à l'autre chez le même sujet.* » Tout le monde a constaté des faits de cet ordre ; personne ne paraît les avoir groupés dans un énoncé de quelque précision.

De quoi s'agit-il ? Un malade donné, sujet à une affection à rechutes, présentera des crises allant se répétant avec les mêmes manifestations ou très sensiblement les mêmes. En somme, il y a identité du syndrome joué par l'organisme d'un état morbide à l'autre, identité quelquefois poussée d'incroyable façon dans les moindres détails. Il va sans dire qu'il s'agit d'un ensemble symptomatique ou de particularités symptomatiques portant moins sur les conditions

pathogéniques de la crise que sur son extériorisation.

Quelques exemples permettront de mieux comprendre ce que nous voulons exposer. Nous empruntons la plupart de ces illustrations aux maladies de l'appareil digestif qui nous sont les plus familières. La loi de constance symptomatique y trouve des appuis remarquables, mais on en rencontre également dans les maladies des autres systèmes et chacun pourra compléter à son gré les faits rapportés et au besoin y suppléer en puisant dans le bagage de son expérience personnelle.

Dans l'ulcère gastro-duodénal se rencontrent les manifestations paroxystiques les plus remarquables que l'on puisse imaginer. L'identité des symptômes d'une crise à l'autre est souvent surprenante, tant dans le temps et dans l'espace que dans les plus singuliers détails des accidents.

Envisage-t-on la douleur? On la voit d'une crise à l'autre présenter chez le même malade des maxima qui seront tantôt du matin, tantôt de l'après-midi ou du soir ; l'allure symptomatique sera la même : répétition des crampes ou de la faim douloureuse. D'une crise à l'autre pourront se reproduire des hémorragies ; il arrivera souvent même que des malades présentent uniquement des manifestations hémorragiques, et cela à des intervalles rigoureusement égaux. Nous avons ainsi souvenir d'une jeune fille qui, régulièrement, trois années de suite, fit une forte hémorragie au mois de Juillet. Elle avait un ulcère duodénal strictement indolore se révélant uniquement par ces raptus sanguins.

Chez d'autres ulcéreux se manifestent paroxystiquement des gênes pyloriques, le plus souvent indolores, liées à des poussées œdémateuses périodiques. Certains sujets se singularisent encore par des crises accompagnées de vomissements. Un de nos malades, pendant plus de dix ans, présenta régulièrement, à la fin de Janvier ou au début de Février, mais toujours à la même date, à deux ou trois jours près, des crises ulcéreuses tabétiformes impressionnantes, liées à la réapparition d'un minuscule ulcère, contrôlé au gastroscope à la région angulaire de l'estomac.

Il n'est pas jusqu'aux perforations qui ne puissent se répéter chez le même sujet. Certains, sans aller jusqu'à la réitération de la perforation, présentent des accidents brutaux, inquiétants, dont l'acuité singulière fait craindre au malade et à son entourage de nouvelles destructions pariétales.

Chez l'ulcéreux, bien souvent, l'intensité de la crise est exactement la même aux paroxysmes successifs. La durée, l'allure des accidents sont également comparables : crises rapides à début et à cessation brusques, crises traînantes commençant ainsi que nous l'avons souvent observé par des phénomènes douloureux de type gastritique (brûlures suivies plus ou moins rapidement du véritable syndrome ulcéreux des crampes tardives).

Rappeler que chez l'ulcéreux les crises sont volontiers saisonnières, c'est évoquer un phénomène banal bien connu de tous aujourd'hui, mais chaque malade a sa saison, au moins souvent. De plus, il est des sujets qui, faisant leurs crises douloureuses en Mars-Avril, ne font jamais leurs crises hémorragiques qu'en Septembre-Octobre. Nous en avons observé plus d'un cas.

La *constance symptomatique* s'exprime dans l'espace et dans le temps. Il est des malades dont les crises se répètent tous les six mois, d'autres tous les deux ans. Nous avons soigné un malade chez lequel nous avons observé plusieurs crises à des intervalles réguliers de huit ans. De telles périodes sont particulièrement frappantes lorsqu'il s'agit de manifestations hémorragiques, plus spectaculaires que les autres.

L'identité des crises ne porte pas seulement sur le syndrome clinique ; les conditions pathogéniques peuvent être les mêmes d'un phénomène morbide à l'autre. L'anatomie pathologique de l'ulcère entre autres en fait foi, ainsi que le précise la gastroscopie pour l'ulcère gastrique, sinon pour l'ulcère duodénal, dont seule jusqu'ici la radio permet une analyse évolutive précise. On peut en effet, par l'endoscopie gastrique, reconnaître d'une crise à l'autre que c'est un même ulcère qui provoque l'accident évolutif. Cet ulcère se retrouve en effet presque toujours au même point chez le même malade, que le lieu l'élection siège au fer à cheval antral, à la petite courbure sus-angulaire, à la face postérieure haute, à la marge pylorique.

Selon les cas, les ulcères se montrent récidivants, c'est-à-dire qu'une cicatrisation complète se réalise entre les crises, ou bien dormants, c'est-à-dire qu'une endoscopie pratiquée entre les crises souligne la persistance d'une lésion atténuée, en veilleuse. Cette même endoscopie nous permet de constater chez un malade donné que la cicatrisation de ses lésions, même très étendues, se fera toujours rapidement, alors que chez un autre la cicatrisation de lésions minimes sera lente ou nulle.

L'ulcère n'est pas la seule maladie digestive qui nous permette de noter la constance symptomatique. Dans les colites graves ulcéro-hémorragiques, les mêmes accidents paroxystiques se répètent de façon analogue. La périodicité des crises colitiques a été maintes fois signalée par divers auteurs, notamment par Rachet : nous avons eu l'occasion de l'observer de façon banale. On voit des malades faire annuellement des crises à une époque déterminée, toujours la même pour le même individu. La durée de la crise, son intensité se révèlent analogues d'un accident à l'autre. La valeur des phénomènes initiaux (importance de l'hémorragie, importance des variations de la courbe fébrile) permettent des remarques semblables. La durée de la crise, le moment du virage des sécrétions hémorragiques vers une sécrétion purulente variable, l'intensité de l'anémie, l'apparition de la réaction myéloïde évoquent à chaque nouvelle crise le tableau de la crise précédente. Enfin, l'aspect de la muqueuse rectale est sensiblement le même chez un même malade : décapage général de la muqueuse ou ulcérations en coups d'ongle, érosions hémorragiques ou ulcérations en cocarde.

Interrogés sur l'allure de leurs crises, les malades atteints de coliques hépatiques ont vite fait de nous montrer à quel point les conditions générales de la crise (allure saisonnière, périodicité, espacement) se répètent. Lorsque les coliques hépatiques sont en rapport avec les grossesses, la même malade présentera des coliques précoces, une autre seulement au neuvième mois, une autre encore verra les paroxysmes vésiculaires ou cholédociens ne se manifester qu'après la délivrance.

D'une façon générale, la loi de constance symptomatique englobe les manifestations allergiques. Il est aisé d'en comprendre la raison, aux mêmes causes répondant sensiblement ou exactement les mêmes réactions. Nous ne voudrions pas fatiguer le lecteur par des énumérations qui comporteraient un luxe inutile de répétitions. Qu'il nous soit donné cependant d'évoquer les migraines, maladie périodique par excellence, dans laquelle l'identité des conditions déclenchantes, la durée du phénomène, son intensité, la valence des réactions (céphalée, vomissements, photophobie) sont exactement les mêmes, d'une crise à l'autre, chez le même sujet. On peut en dire autant de l'asthme, où chaque individu a ses facteurs réactogènes propres, où les crises ont un horaire personnel, un groupement symptomatique particulier. Dans les arthroses, dans les poussées ostéophytiques, de semblables modes se constatent. Enfin, tous ceux qui ont observé les lésions cutanées savent avec quelle monotonie l'eczémateux reprend à chaque poussée nouvelle les localisations antérieures : visage, avant-bras, poignets, lésions diffuses ou localisées, nappes ou médaillons. La durée de la crise est fréquemment la même d'un accident à l'autre. Il en est de même pour les efflorescences des eczématides, pour les gouttes ou les placards d'un psoriasis. Tout le monde a noté la constance presque absolue de l'horaire des manifestations et des localisations dans l'urticaire et l'œdème de Quincke : visage, mâchoire inférieure, cuir chevelu, bras, etc...

Ces constatations ne peuvent qu'être répétées à propos des crises périodiques de certains purpuras inflammatoires renouvelant les localisations et l'intensité des éruptions antérieures. Pour le cœur, les crises de tachycardie entre autres fourniraient de nouveaux exemples. Le psychisme lui-même prête à illustration : les états dépressifs se répètent avec de semblables manifestations, anxieuses ou mélancoliques. L'étoffe des délires, l'allure et la durée des crises, la valence des manifestations cyclothymiques sont comparables à chaque rechute. Les neuro-psychiatres connaissent la constance des auras : chaque épileptique a son syndrome prémonitoire particulier, indéfiniment reproduit.

En résumé, nous insistons sur le fait qu'avec une symptomatologie presque identique, les paroxysmes des maladies à rechutes se répètent, subaigus ou aigus, atténués ou non, utilisant dans les mêmes limites un semblable vocabulaire. Il est sans doute des atténuations ou plutôt des correctifs à apporter à cet énoncé. Il se peut en effet que des syndromes analogues soient, *chez le même malade*, orchestrés par des causes différentes. Un exemple frappant en est fourni par certaines manifestations gastriques contrôlées par l'endoscopie. Nous voyons en effet que des lésions différentes (ulcère de Cruveilhier, gastrite ulcéreuse) peuvent, évoluant successivement, se traduire chez un sujet donné par une même expression clinique : crises de douleurs tardives ou flux hémorragique. Cette diversité des causes souligne finalement la constance des symptômes, c'est-à-dire des réactions : le jeu est le même avec des instruments différents.

Il va de soi que la loi de constance symptomatique ne nie pas l'évolution des maladies. Celles-ci changent, s'atténuant ou s'aggravant, s'enrichissant de symptômes d'emprunt ou de voisinage, s'alourdissant de troubles liés à l'accentuation même des lésions. La loi de constance symptomatique vise simplement à mettre à leur place et à préciser l'allure de maladies courantes. Une crise de tachycardie bénigne, spontanément curable, peut faire brusquement place à une crise irréductible. Un ulcère aux crises banales peut soudain se perforer. Ce sont là des circonstances morbides qui ne limitent pas la valeur générale des faits sur lesquels nous attirons l'attention. Dans l'observation médicale quotidienne, en effet, la constance symptomatique se note à tout instant, et c'est là le point

essentiel sur lequel nous voulons insister. Le malade ne dit-il pas couramment d'ailleurs qu'il a *sa* crise, *sa* migraine, *sa* névralgie, soulignant ainsi le caractère à la fois individuel et habituel, classique pour lui, de ses accidents ?

En étudiant la loi de constance symptomatique, on constate qu'elle déborde même le cadre de l'individu. Elle revêt souvent un *caractère familial* et présente alors un double intérêt : elle confirme la similitude des manifestations paroxystiques évoluant sur un même terrain ; elle s'applique à certaines maladies à manifestation habituellement unique dont l'évolution sur des terrains identiques se traduira par des tableaux comparables [1].

Pour illustrer ce dernier groupe, rappelons avoir observé dans la même famille, au cours d'une épidémie d'oreillons, une localisation thyroïdienne chez les deux sœurs. Plus singulièrement encore, dans un milieu différent, à des années de distance, la sœur aînée, la cadette et plus tard la fille de celle-ci furent atteintes d'iridocyclite ourlienne.

Les manifestations paroxystiques abondent en similitudes morbides de groupe. Est-il besoin d'évoquer ces familles où l'on meurt d'angor passé la cinquantaine, où, sensiblement au même âge, un ictus atteint les générations successives ?

L'étude de l'ulcère gastrique fournit encore sur ces points de saisissants exemples.

Il est des familles où l'ulcère se rencontre chez plusieurs membres, parents et enfants, collatéraux et descendants divers. Dans un groupe observé par nous, les ulcères se perforaient volontiers. Le premier malade que nous eûmes l'occasion de soigner avait déjà présenté une perforation ; il avait perdu un oncle et un frère de perforations ulcéreuses. Dans certaines familles, l'ulcère saigne : un frère et une sœur observés par nous présentèrent à quinze jours de distance des accidents ulcéreux de nouvelle apparition, légèrement douloureux, gravement hémorragiques. Dans une autre famille, le père était indemne, la mère présenta un ulcère hémorragique, trois sœurs de cette malade étaient atteintes d'ulcères dont deux à forme hémorragique. Sur trois enfants, un garçon était indemne, une fille présenta des hémorragies ulcéreuses, un jeune homme de 28 ans était également atteint d'ulcère hémorragique. Par conséquent, dans cette famille, sur six ulcères, cinq étaient hémorragiques.

Nous avons encore connu une famille où l'ulcère apparaissait de bonne heure. Un homme dont les premières manifestations ulcéreuses remontaient à l'âge de 16 ans vit évoluer un ulcère duodénal chez son fils âgé de 11 ans et chez sa nièce (fille de son frère) âgée de 13 ans. Nous avons enfin récemment observé deux cas d'ulcère, l'un chez un homme de 65 ans, l'autre chez son fils âgé de 40 ans, où la symptomatologie nettement aberrante était du type gastrique et non pas ulcéreux, consistant en brûlures à horaire précoce au lieu de crampes à horaire tardif.

Ainsi, négligeant l'individu, *la loi de constance symptomatique s'étend : elle exprime des phénomènes de famille, de groupe, voire de race*, comme cette fragilité des Anglo-Saxons à l'égard des maladies éruptives. Elle rejoint les problèmes de l'hérédité, non pas tant peut-être des maladies héréditaires dont la discussion dépasse le cadre de cette étude que du terrain qui confère à une maladie donnée une expression clinique identique chez des êtres voisins. C'est sous cette incidence que nous évoquons des cas de cancer familial, analogues à celui-ci : cancer du côlon ayant évolué chez un père et ses enfants. Le père et le fils aîné succombèrent au même âge (65 ans), à un cancer du sigmoïde, le second fils à l'âge de 70 ans, à un cancer ampullaire du rectum.

Est-il à ces phénomènes une explication ? Sans doute leur compréhension serait-elle singulièrement facilitée si l'on pouvait acquérir la connaissance parfaite de toutes les lois étiologiques et pathogéniques conditionnant un phénomène. Nos connaissances biologiques ne sont malheureusement pas assez évoluées pour qu'il en soit ainsi. La loi de constance symptomatique attire cependant l'attention sur la précision de localisations lésionnelles (œdèmes, ulcères, etc.). L'atteinte d'un territoire tissulaire, toujours le même, traduit une sensibilisation locale, principale clé sans doute du problème étudié. Cette sensibilisation rend d'une crise à l'autre plus aisées les altérations et leur expression clinique. Au fond, on pourrait dire que les tissus, les organes, les systèmes prennent des habitudes ; la loi de constance symptomatique devient une loi de facilité.

A certains, ce travail ne semblera formuler qu'une évidence. Nous ne pensons pas cependant qu'objectiver par une formule neuve des faits connus soit inutile. Mettre en relief un phénomène, c'est par là même éveiller quelque curiosité touchant les conditions de l'accident, modes personnels, sensibilités familiales. Des effets identiques supposent des causes semblables ou du moins analogues. L'interrogatoire du malade gagnera donc à faire préciser, pour chaque manifestation allergique, toxique, infectieuse, les causes déchaînantes occasionnelles ou habituelles, la généalogie morbide, en un mot les facteurs déterminants de la répétition phénoménale.

Ainsi, essentiellement objectif dans son essence, l'énoncé de la loi de constance symptomatique attire l'attention sur les conditions mêmes, étiologiques et pathogéniques, présidant à l'apparition des accidents critiques. Cette loi n'a sans doute qu'une valeur statistique, mais nous savons aujourd'hui que toute loi biologique ou physique n'est qu'une approximation.

1. Il existe une autre constance symptomatique, constance en quelque sorte éphémère, plus sensible dans l'espace que dans le temps, et qu'exprime le « génie épidémique ». Nul n'ignore que telle vague de grippe s'accompagnera d'otite, telle autre de sinusite, telle autre d'accidents respiratoires ou nerveux. Les dysenteries, les colites saisonnières, les infections du névraxe, tant d'autres maladies encore fourniraient des exemples de ces complications dominantes, variables d'une explosion septique à l'autre. Nous ne saurions y insister ici.

MOUVEMENT MÉDICAL

A PROPOS DU PROBLÈME DE L'HYSTÉRIE ET PLUS PARTICULIÈREMENT DES ANESTHÉSIES HYSTÉRIQUES

Le problème de l'hystérie continue à donner occasion à des discussions entre spécialistes. Actuellement on peut résumer la question en disant que deux écoles s'affrontent : l'une, qui s'en tient strictement à la doctrine de Babinski et pour qui toute l'hystérie se ramène au seul pithiatisme, c'est-à-dire aux troubles que, chez certains sujets, l'on peut reproduire par suggestion avec une exactitude rigoureuse et faire disparaître sous l'influence exclusive de la persuasion; l'autre qui, tout en reconnaissant comme vraie la doctrine du grand neurologue, estime qu'elle ne suffit pas à englober tous les faits et que le problème reste beaucoup plus vaste et déborde largement le pithiatisme. Ce sont les tenants de cette manière de voir qui ont en particulier insisté, il y a quelques années, sur les rapprochements et analogies que l'on peut établir entre l'hystérie et certains troubles nettement organiques et consécutifs aux encéphalites.

Parmi les élèves et continuateurs de Babinski, on peut citer M. Froment, M. Logre, M. Heuyer qui, dans un tout récent article, écrivait : « Nous n'insisterons pas sur la description ancienne des accidents hystériques avec leur cortège d'hémianesthésie sensitivo-sensorielle, de rétrécissement du champ visuel, etc... Cette hystérie, créée et décrite par Charcot, n'existe plus, elle est désormais inconnue et chez l'adulte et chez l'enfant. »

Parmi les adversaires du pithiatisme pur on peut citer M. Radovici qui a défendu une conception organiciste de l'hystérie déjà en partie formulée en Italie par Buscaino, M. Van Bogaert, M. Baruk, Marinesco, etc...

Le plus récent débat important sur le sujet a eu lieu au Congrès des Aliénistes et Neurologistes de langue française, à Bruxelles, en 1935.

Mais je n'ai pas l'intention de reprendre ici l'exposé et la discussion de ce problème délicat. Aussi bien a-t-il été déjà évoqué plusieurs fois dans ces dernières années dans notre journal et M. Boisseau, en particulier, lui a consacré un important article en Septembre 1936.

Tout récemment M. Lhermitte a donné une remarquable étude d'ensemble de la question, très complète, et dans laquelle il n'hésite pas à se ranger parmi ceux qui considèrent que l'hystérie est une réalité.

Je voudrais seulement, aujourd'hui, faire connaître de très importants travaux qui paraissent venir apporter un appoint considérable à ceux qui se refusent à limiter l'hystérie au seul pithiatisme. Ces travaux sont dus à un auteur belge, M. Titeca, agrégé de l'enseignement supérieur, et constituent une très intéressante application de la technique électro-encéphalographique à l'étude de l'anesthésie hystérique.

Celle-ci est, comme on sait, dans la doctrine du pithiatisme, un phénomène qui, s'il n'est complètement voulu et même simulé par le malade, est au moins un trouble sans réalité organique, ou même sans réalité biologique.

Nombre d'auteurs se sont ingéniés cependant, et sans y réussir d'une manière parfaite, à trouver des critères objectifs de la réalité biologique des anesthésies hystériques permettant de les distinguer des anesthésies simulées (dilatation des pupilles, accélération du pouls, élévation de la tension artérielle, etc...).

M. Titeca, qui a été le collaborateur du professeur Bremer (de Bruxelles), dont on connaît

les très importants travaux en matière d'électro-encéphalographie s'est demandé si, à l'anesthésie hystérique correspondait quelque modification dans l'activité électrique de l'écorce cérébrale et il a étudié très complètement à ce point de vue l'anesthésie chez trois sujets soigneusement choisis et présentant des troubles de la sensibilité tactile et douloureuse ayant le plus typiquement le caractère hystérique.

Pour bien comprendre la signification des expériences de M. Titeca un bref rappel de quelques notions touchant l'électro-encéphalographie est indispensable.

La méthode électro-encéphalographique, découverte par H. Berger, en 1929, permet d'enregistrer les variations de potentiel se produisant au niveau de l'écorce cérébrale. Ces variations se traduisent par des ondes sinusoïdales dénommées ondes alpha, qui se succèdent très régulièrement quand le sujet est au repos complet, physique et cérébral, et dont l'enregistrement donne un film continu.

Les ondes alpha sont brusquement effacées par des ondes d'amplitude et de fréquence différentes, dénommées ondes béta, sous l'effet des excitations sensorielles, des excitations sensitives ou de l'effort mental. On note alors sur la courbe enregistrée une modification importante dite *réaction d'arrêt*. Le fait est particulièrement net avec l'excitant lumineux que produit la simple ouverture des yeux. Les excitations cutanées peuvent également déclencher la réaction d'arrêt après un bref temps de latence. Ces dernières stimulations sont surtout actives sur l'oscillogramme recueilli dans la région précentrale.

Ceci étant, et avec de minutieuses précautions pour écarter toute cause d'erreur, M. Titeca a étudié, chez ses malades, les modifications déterminées dans la courbe électro-encéphalographique par l'exploration comparative de la sensibilité dans les zones anesthésiées et dans les zones de sensibilité normale. Ces enregistrements ont été réalisés le plus habituellement en dérivation occipito-frontale.

Il allait de soi que, si l'anesthésie hystérique de ces malades était un phénomène volontaire, ou plus ou moins consciemment simulé, l'exploration de la sensibilité des zones anesthésiques devait donner les mêmes résultats que celle des zones saines. Or, l'expérience a montré qu'il n'en était pas du tout ainsi.

La première malade de M. Titeca, par exemple, était une jeune fille de 22 ans présentant, malgré l'absence de tout signe de lésion organique du système nerveux, des troubles sensitifs et moteurs consécutifs à un traumatisme, troubles qui devaient guérir brusquement par la suite sous l'effet d'un choc émotif. Cette malade présentait, entre autres troubles, une anesthésie « en bas » atteignant uniquement l'extrémité du membre inférieur droit, à limite circulaire nette tracée à 4 cm. au-dessus du genou. Dans toute cette région la malade ne percevait ni contact, ni piqûre, ni chaud, ni froid. Pour le reste du tégument, y compris le membre supérieur droit, la sensibilité était intacte.

Or, chez cette malade, l'exploration de la sensibilité dans la région anesthésique par les divers modes d'exploration montre une différence très importante avec les régions à sensibilité normale. Le fait est particulièrement net pendant l'application sur la jambe droite anesthésique d'un tube rempli d'eau à 90°. Les ondes de Berger continuent à se succéder sans modification de rythme et d'amplitude pendant cette application. Celle-ci, et on le conçoit, ne peut être tolérée qu'un instant (qui suffit à produire une phlyctène) sur la jambe gauche où la sensibilité est normale et se traduit immédiatement sur la courbe électro-encéphalographique par l'effacement des ondes alpha.

Même résultat en serrant la peau anesthésique entre les mors d'une pince de Péan au point de déterminer une meurtrissure de l'épiderme : cette exploration, horriblement douloureuse et insoutenable sur le côté sain, ne modifie pas de manière appréciable l'allure de l'électro-encéphalogramme.

Le deuxième malade était un ouvrier de 27 ans qui, à la suite d'un traumatisme bénin avait vu se développer une monoplégie brachiale gauche avec contracture distale et qui, six mois plus tard, à l'occasion de différends avec la Société d'assurances, avait vu se compléter une hémiplégie sans signes neurologiques d'organicité avec hémianesthésie totale ne répondant à aucune lésion anatomique localisée.

Chez ce malade, l'électro-encéphalogramme se prêtait particulièrement bien, en raison de l'amplitude et de la régularité des oscillations à l'état de repos, à l'étude poursuivie. Tandis que, du côté sain, les excitations tactiles ou douloureuses se traduisaient par des réactions d'arrêt typiques sur la courbe, les stimulations portées sur les téguments du côté gauche, anesthésique, se montrèrent sans aucune influence sur l'activité électrique du cortex, à tel point qu'il est impossible d'en retrouver la trace sur les électro-encéphalogrammes [1]. Ce défaut complet de réaction s'est manifesté pour les stimuli tactiles, proprioceptifs et légèrement douloureux. On a même pu appliquer une pince de Péan sur l'avant-bras gauche, la serrer au point de produire une meurtrissure sans observer la moindre modification de l'électro-encéphalogramme.

Le troisième malade, ouvrier de 48 ans, traînait depuis huit ans des accidents multiples d'hystérie traumatique avec impotence fonctionnelle des membres inférieurs et anesthésie totale remontant au niveau des genoux.

Ici encore l'exploration de la sensibilité tactile et douloureuse des zones anesthésiques a montré l'absence de modification de la courbe électro-encéphalographique, alors que les mêmes stimuli donnaient des réactions d'arrêt typiques pour les régions de sensibilité normale.

L'étude attentive des réactions de ce malade a même permis de constater un phénomène qui mérite d'être signalé car il souligne la signification des faits enregistrés.

Pendant même l'application sur le tégument anesthésique d'une pince de Péan, application qui ne modifie pas l'électro-encéphalogramme, le frôlement d'une région sensible avec un tampon de coton s'inscrit par une modification de la courbe. Ce fait serait incompréhensible si on admettait que l'attention du sujet est portée d'une façon permanente et active sur le maintien de l'anesthésie ou que, pour tolérer l'excitant douloureux, il fût obligé de faire un effort de volonté.

Plus tard, le malade ayant guéri de ses troubles hystériques [2], l'exploration des zones antérieurement anesthésiques a montré qu'elles avaient recouvré un comportement identique à celui des régions de sensibilité normale, c'est-à-dire production de réaction d'arrêt par application de stimuli tactiles et douloureux.

1. Toutes les courbes électro-encéphalographiques, admirables de netteté, sont reproduites, pour les 3 observations, dans le mémoire de M. Titeca.

2. Cette guérison a été obtenue par quelques crises convulsives provoquées par le cardiazol. Il y a là un fait très curieux, très intéressant et très nouveau, sur lequel insiste à juste titre M. Titeca, mais que je ne peux que mentionner ici.

*
* *

Tels sont les faits, et on peut les résumer avec M. Titeca en disant que, chez ces hystériques, les stimuli sensitifs, à condition d'être appliqués sur une partie sensible des téguments, provoquent invariablement, comme les stimuli sensoriels, le phénomène normal d'effacement momentané des ondes de repos de l'électro-encéphalogramme (réaction d'arrêt).

Par contre, lorsque les stimulations sensitives, même très douloureuses, ont porté sur une zone cutanée anesthésique, ces ondes de repos ont continué à se manifester sans changement de rythme ni d'amplitude. Il n'y a pas eu de « réaction d'arrêt ».

Quelle signification reconnaître à ce fait ? M. Titeca en discute le mécanisme. Celui-ci est assez délicat et je n'en peux indiquer ici que l'essentiel, renvoyant le lecteur, pour le surplus, à l'exposé extrêmement intéressant du mémoire de M. Titeca.

On peut admettre que chez le sujet normal, quand les récepteurs sensitifs périphériques sont mis en action par un excitant, les volées d'influx qui en résultent sont transmises aux centres nerveux par les nerfs centripètes.

Après relai thalamique, ces influx cheminent jusqu'au centre de projection cortical. Leur arrivée en ce point déclenche un ébranlement qui, par des voies préférentielles, irradie en de multiples régions voisines et modifie le tracé électro-encéphalique, en raison du fait que ces influx vont changer la synchronisation normale des pulsations neuroniques spontanées.

Chez l'hystérique, dans les mêmes conditions d'exploration, les influx centripètes sont également produits même dans les régions anesthésiques et ils sont transmis jusqu'à l'étage diencéphalique d'où l'existence, chez les anesthésiques que nous étudions après piqûre, brûlure, etc..., de réactions sous-corticales telles que les modifications vaso-motrices, artério-tensionnelles, etc...

Mais parvenus au centre de projection cortical, ces influx ne peuvent plus s'irradier dans les autres parties du cortex d'où absence de modifications du synchronisme cortical normal et absence de « réaction d'arrêt ». C'est donc à un trouble de la conduction dans les réseaux neuroniques intra-corticaux que l'on est amené à rapporter l'absence, chez l'hystérique, de réaction d'arrêt consécutive à une stimulation périphérique appliquée en une région insensible, et aussi l'abolition de la sensation consciente.

Les troubles sensitifs de ces hystériques sont donc l'expression neurologique d'une perturbation fonctionnelle des centres corticaux et ces troubles échappent chez eux au contrôle de la volonté.

*
* *

Ce n'est pas tout, et les recherches électro-encéphalographiques de M. Titeca l'ont amené à faire une autre constatation importante. Chez deux sur trois de ses malades l'électro-encéphalogramme recueilli dans des conditions de repos parfait montre, dans le tracé des ondes alpha, des irrégularités, des « pointes » (spike des auteurs anglo-saxons), comme on en voit chez les épileptiques ou chez les animaux dont le cortex a été strychnisé. Ceci suggère à M. Titeca quelques réflexions très intéressantes sur les rapports possibles entre l'hystérie et l'épilepsie envisagées du point de vue de l'activité électrique corticale.

* * *

Les recherches dont je viens de résumer l'essentiel apportent des notions absolument nouvelles et dont on devra, semble-t-il, tenir compte désormais dans toute discussion sur les limites et la nature de l'hystérie. Le phénomène hystérique paraît y avoir trouvé le substratum de réalité et d'authenticité, si l'on peut dire, qui lui manquait jusqu'à présent pour assurer son individualité et sa séparation d'avec les manifestations de la simulation.

Et tout ceci est bien en faveur de la manière de voir de ceux qui, avec M. Lhermitte, estimaient que si l'hystérie « utilise souvent la suggestion et la fabulation, la névrose ne se réduit pas à être la parente inconsciente de la simulation non plus qu'une expression d'une pure suggestivité ».

PH. PAGNIEZ.

BIBLIOGRAPHIE

BARUK : L'hystérie et les fonctions psycho-motrices. — Ludo van BOGAERT : L'hystérie et les fonctions diencéphaliques. *Congrès des Aliénistes et Neurologistes de France et des pays de langue française*, Bruxelles, Juillet 1935 ; *La Presse Médicale*, 4 Septembre 1935, 1381.

J. BOISSEAU : Conceptions nouvelles de l'hystérie et son traitement. *La Presse Médicale*, 2 Septembre 1936, 1387.

HEUYER et HUREZ : Le pithiatisme chez l'enfant. *Revue médicale française*, Septembre 1941, 195.

J. LHERMITTE : Qu'est-ce que l'hystérie ? *L'Année théologique*, 1941, fasc. 1, 115.

J. TITECA : Contribution à l'étude biologique de l'anesthésie hystérique. *Mém. Acad. roy. de Méd. de Belgique*, 1940, 1, fasc. 8.

SOCIÉTÉS DE PARIS

Nos lecteurs pourront trouver les comptes rendus *in extenso* de ces Sociétés dans les périodiques suivants :

ACADÉMIE DES SCIENCES (**Comptes rendus hebdomadaires des séances de l'Académie des Sciences, 55, quai des Grands-Augustins, Paris**).

ACADÉMIE DE MÉDECINE (*Bulletin de l'Académie de Médecine*, **126, boulevard Saint-Germain, Paris**).

ACADÉMIE DE CHIRURGIE (*Mémoires de l'Académie de Chirurgie*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris).

SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE DE PARIS (*Revue Neurologique*, **120, boulevard Saint-Germain, Paris**).

SOCIÉTÉ MÉDICO-CHIRURGICALE DES HÔPITAUX LIBRES DE PARIS (*Archives Hospitalières*, **1, place d'Iéna, Paris.**

ACADÉMIE DES SCIENCES

22 Septembre 1941.

Le rôle de la vitamine B_2 (lactoflavine) dans la capacité d'utilisation du glucose par la cellule vivante au cours de la respiration. — **M. Philippe Joyet-Lavergne** a montré que l'utilisation du glucose pour la respiration change suivant les conditions de la vie cellulaire et que le métabolisme du glucose est en liaison avec la vitamine B_2. L'étude de types cellulaires divers montre que l'utilisation de la vitamine B_2 dépend, comme celle du glucose, des conditions de la vie cellulaire. Quel est le rôle de cette vitamine dans l'utilisation du glucose ? Chacun des types cellulaires examinés dans ces recherches est étudié : 1° au point de vue de son comportement vis-à-vis de l'action d'un supplément de vitamine B_2 ; 2° au point de vue de son comportement vis-à-vis de l'action d'un supplément de glucose. Les individus d'une même espèce ayant servi aux expériences sont très différents par leur état physiologique (âge, nutrition).

La cellule vivante est capable d'utiliser un supplément de glucose pour augmenter sa respiration quand elle possède une provision suffisante de vitamine B_2, mais tout supplément de glucose est inutilisable pour la respiration cellulaire si la provision de vitamine B_2 est insuffisante. Inversement, si un apport de vitamine B_2 dans une cellule ayant une provision suffisante de glucose peut activer la respiration cellulaire, tout apport de vitamine B_2 à une cellule ayant une provision insuffisante de glucose est inutile ou même nuisible à la respiration. Il faut tenir compte de la nécessité de réaliser un rapport constant vitamine B_2/glucose apporté aux cellules pour établir judicieusement la composition d'une ration alimentaire.

Ce résultat est en accord avec la conclusion de Mme Randoin sur le rapport optimum vitamine B/glucides ; il apporte, en outre, des précisions sur chacun des deux termes de ce rapport.

La régénération de la tête des Lombrics en l'absence du tube digestif. — **M. Marcel Avel** montre que dans la régénération de la tête des Lombrics, la présence d'endoderme est nécessaire à la reconstitution du tube digestif, à l'exception de la cavité buccale, dont l'origine est ectodermique et la différenciation autonome. Les constituants ecto- et méso-dermiques du régénérat céphalique (épiderme, musculature, système nerveux central) ont tous une origine indépendante du tube digestif et se différencient indépendamment de lui, à la réserve du collier périœsophagien, qui, bien que d'origine ectodermique, ne peut s'édifier de toutes pièces qu'autour d'un pharynx.

Sur la pseudo-tanghinine, nouvelle substance cristallisée extraite des noix de « Tanghinia venenifera ». — **M. Victor Hasenfratz.** On connaît depuis longtemps la toxicité des amandes contenue dans les noix de tanghin, *Tanghinia venenifera ;* elles étaient utilisées autrefois par les indigènes de Madagascar pour la préparation du poison de leurs flèches, et même comme poison judiciaire. Arnaud, en 1889, montra que l'action toxique du tanghin était due à la présence d'un corps cristallisé en lamelles rhombiques, la tanghinine.

Les amandes noires du tanghin de Madagascar contiennent un nouveau principe immédiat, la pseudotanghinine, qu'on extrait de ces amandes préalablement dégraissées par le sulfure de carbone, tandis que la tanghinine se retrouve dans la matière grasse. La tanghinine et la pseudotanghinine conduisent au même dérivé acétylé, la diacétylpseudotanghinine, fait qui s'explique par la possibilité de transformer la tanghinine en pseudotanghinine.

6 Octobre.

Origine intrinsèque des facteurs de la symétrie bilatérale dans les régénérats de tête chez les Lombrics. — **M. Marcel Avel.** La symétrie bilatérale des régénérats de tête, chez les Lombrics, est indépendante d'une symétrie bilatérale des parties anciennes ; elle est déterminée par des facteurs intrinsèques, localisés dans les constituants ecto-mésodermiques (et non endodermiques) du blastème ; elle apparaît ainsi comme un caractère immuable des régénérats céphaliques. Cette notion est en harmonie avec les résultats généraux de l'embryologie descriptive et expérimentale. Une symétrie bilatérale, chez les êtres qui en sont doués, est l'une des premières réalisations de l'œuf fécondé.

Une fois apparue, il est exceptionnel qu'au cours du développement normal elle s'efface et se modifie. On ne connaît pas de propriétés plus résistantes aux interventions expérimentales qui peuvent changer l'orientation dans l'espace des parties symétriques ou en provoquer la répétition (formations multiples), mais sans altérer la nature de la symétrie.

Il est possible de cultiver et de conserver par passages sur poumon de lapin une souche de typhus épidémique européen. — **MM. Paul Giroud** et **René Lanthier.** Pour adapter la souche au lapin les auteurs ont utilisé l'action combinée de divers facteurs destinés à diminuer la résistance de cet animal à l'infection et plus particulièrement injection péritonéale répétée d'antigène toxique, suspension chauffée de bacille paratyphique B par exemple. Il est en effet nécessaire de vaincre la résistance spontanée ou acquise des animaux, pour obtenir des maladies graves.

Sur les lapins ainsi préparés, les passages se font sans difficulté. Il est ainsi possible de conserver, par passages par voie respiratoire sur le lapin et en culture massive, les rickettsies du typhus épidémique européen.

J. COUTURAT.

ACADÉMIE DE MÉDECINE

4 Novembre 1941.

Avortement thérapeutique : droit, morale, religion. — **M. Balthazard** montre que la question de l'avortement thérapeutique a repris de l'actualité depuis 1922, date de la dernière discussion importante qui a eu lieu devant l'Académie. Une législation nouvelle, depuis quelques années, a renforcé les pénalités et autorisé certaines personnes à enfreindre les règles du secret professionnel pour dénoncer les auteurs d'avortements criminels ; elle a aussi expressément reconnu le caractère licite de l'avortement thérapeutique dans certaines conditions. Au point de vue clinique, la question a également été rénovée par les progrès de la médecine et de la chirurgie qui ont rendu l'intervention rarissime. Enfin, l'Ordre des Médecins a voulu « imposer une étrange morale professionnelle » et « introduit dans l'exercice de notre art des considérations religieuses réservées à la conscience des malades et dont les médecins avaient été heureusement préservés jusqu'ici ».

Après un historique rapide de l'avortement thérapeutique, l'auteur montre que le droit à l'avortement thérapeutique repose sur l'état de nécessité ; il faut que les conditions suivantes soient remplies : 1° la mère court un danger extrême ; 2° ce danger est sous la dépendance de la grossesse ; 3° l'interruption de la grossesse le fera sûrement cesser ; 4° il n'existe aucun autre moyen que l'avortement pour sauver la mère. Un décret a fixé les règles à suivre par le médecin qui juge un avortement nécessaire ; en cas d'urgence, le médecin peut légitimement et légalement passer outre aux formalités. L'Ordre des Médecins a prescrit à l'auteur de l'avortement de rendre compte dans les 12 heures au président du Conseil départemental. « L'Ordre n'a pas le droit de demander aux médecins de violer la loi ; or, en faisant la déclaration prescrite au sujet de l'avortement thérapeutique, même pratiqué d'urgence, le médecin violerait l'article 378 du Code pénal sur le secret professionnel, qu'il n'a pas le droit de négliger, même au profit d'un médecin, qu'il soit conseiller de l'Ordre ou non. »

L'auteur étudie ensuite le point de vue moral et pense que le médecin peut pratiquer l'avortement thérapeutique en s'appuyant à ce point de vue sur l'instinct de conservation.

Pour les catholiques, l'interdiction de l'avortement médical repose sur deux principes : tu ne tueras point, et la fin ne justifie pas les moyens lorsqu'ils sont criminels ; mais l'embarras peut être grand, car en épargnant l'enfant le médecin laisse mourir la mère et l'enfant ; or, on est un meurtrier si on laisse mourir celui que l'on aurait pu sauver. C'est au médecin à décider suivant sa conscience et sa foi.

Le Code de déontologie avait d'abord prescrit que le médecin estimant que sa conscience ne lui permettait pas de conseiller un avortement ou d'y procéder devait cesser ses soins, en s'assurant, conformément à l'article 16, qu'un confrère mis au courant par lui le remplacerait. Ces prescriptions étaient correctes, mais, sur l'observation de l'autorité ecclésiastique, l'Ordre a supprimé l'obligation de se conformer à l'article 16, « si bien que l'Ordre impose au médecin l'acte le plus honteux qu'il puisse commettre : abandonner sa malade ».

La religion catholique impose donc à ses fidèles un lourd sacrifice ; mais l'éventualité est devenue exceptionnelle, comme le montre l'étude des indications classiques ; on peut d'ailleurs réduire encore plus le domaine de l'avortement thérapeutique en interdisant le mariage aux femmes que l'on croit dans l'impossibilité de mener une grossesse à terme (certificat prénuptial), en imposant la chasteté à la femme mariée dans le même cas.

— La communication de M. Balthazard est renvoyée à l'examen d'une Commission composée de MM. Balthazard, Bezançon, Brouardel, Clerc, Couvelaire, Hartmann, Laubry, Renault et Sergent.

Rôles respectifs de l'anoxhémie et de l'acapnie dans les troubles des grandes altitudes ; technique de recherches. — M. **Beyne** rappelle que ses recherches antérieures l'ont conduit à délimiter la part respective que prennent dans la genèse des troubles de l'altitude l'anoxhémie et l'hypocapnie; il a contribué à montrer que la théorie de Paul Bert et celle d'Angelo Mosso, loin de s'opposer, se complètent, et que les troubles d'hypocapnie, qu'on tendait à nier ou à minimiser chez l'aviateur, sont importants par leur retentissement sur le métabolisme. C'est pour arriver à dissocier dans les expériences les deux facteurs de l'hypocapnie, la dépression et l'hyperventilation anoxhémique, que l'auteur a conçu et réalisé un dispositif expérimental permettant de faire respirer, pendant un temps assez long, l'homme ou l'animal dans des atmosphères composées à basse tension d'oxygène et réalisées au fur et à mesure de leur consommation; le matériel est simple et l'expérimentateur peut varier à son gré la constitution de ces atmosphères.

Les eczémas professionnels microbiens. — M. **A. Sézary** distingue, parmi les dermatoses professionnelles, des eczémas chimiques, dus à l'action même des substances manipulées, exclusivement connus jusqu'ici, et des eczémas microbiens relevant des agents microbiens de la peau, exaltés dans leur virulence par le mécanisme du biotropisme. Ces eczémas microbiens se reconnaissent à leur aspect objectif (bords nettement arrêtés avec une fine collerette épidermique), à leur persistance malgré la cessation du travail, à leur résistance aux topiques banaux, à leur guérison par les seuls topiques antimicrobiens, souvent même sans interruption du travail. Quand ils sont purs, ils ne s'accompagnent pas d'épidermo-réactions positives vis-à-vis de la substance manipulée; ainsi s'explique l'anomalie, qui avait depuis longtemps étonné les observateurs, de dermatoses manifestement professionnelles et s'accompagnant d'épidermo-réactions négatives. Ces eczémas microbiens peuvent survenir d'emblée ou succéder à une dermite chimique; dans ce dernier cas, les tests cutanés sont positifs, ce qui est une cause de confusion. Du point de vue médico-légal, ce sont de véritables dermatoses professionnelles, comme les eczémas chimiques : ils doivent donc, quant à la responsabilité des employeurs, être assimilés à ces derniers.

LUCIEN ROUQUÈS.

ACADÉMIE DE CHIRURGIE

22 Octobre 1941.

Présentation d'ouvrage. — M. **Thurel** fait hommage à l'Académie de son ouvrage intitulé: *Blessures cranio-cérébrales par projectiles et traumatismes cranio-cérébraux.*

L'action du sodium dans la réhydratation de l'organisme et la diurèse aqueuse. — MM. **Wolfromm** et **Merle d'Aubigné** apportent au dossier de la question de la rechloruration deux observations. Dans la première, l'hypochlorémie chez un prostatique distendu est manifeste; les injections de sérum salé hypertonique ne modifient nullement l'état alarmant du malade. Seul et rapidement un traitement d'alcalinisation par la prise buccale de bicarbonate de soude transforme complètement l'allure de la maladie. Dans la seconde observation, le rôle du sodium dans les mouvements de l'eau dans l'organisme est patent; chez un cystostomisé, on ne veut pas se décider à la prostatectomie avant d'avoir amélioré la diurèse aqueuse qui est mauvaise; la digitaline, la thérapeutique thyroïdienne échouent; la corticostérone donne un résultat médiocre; c'est le traitement d'alcalinisation sous la forme de bicarbonate de soude par voie buccale qui donne les meilleurs résultats.

Ablation d'un diverticule duodénal pour troubles gastriques sévères rebelles au traitement médical. Guérison après interventions datant de cinq ans. — M. **A. Chauvenet** (de Thouars), M. **Sylvain Blondin**, rapporteur. Dans cette belle observation deux points sont à mettre en vedette : l'intérêt de la découverte d'un diverticule duodénal à orifice postérieur ou interne par duodénotomie et la suppression complète des troubles fonctionnels par la seule intervention sur le diverticule.

Le temps de découverte d'un diverticule duodénal par duodénotomie est moins grave et moins traumatisant que le décollement duodéno-pancréatique et la recherche difficile d'un diverticule à travers la glande pancréatique. Le retournement du diverticule dans la lumière duodénale comme l'a fait l'auteur est un procédé élégant; la résection du diverticule et la fermeture du duodénum sont des temps faciles. On doit retenir la valeur de cette guérison qui date de 5 ans.

— M. **Sénèque** apporte une observation récente et personnelle où le diverticule pouvait laisser passer inaperçue l'association à un ulcère de la petite courbure qui commandait une gastrectomie.

— M. **S. Blondin**. Le cas de M. Chauvenet était celui d'un diverticule pur, sans ulcère associé, comme le prouve la qualité de la guérison éloignée.

Opération de Coffey dans l'exstrophie vésicale. — M. **Marcel Fèvre**. Le 26 Octobre 1938, l'auteur était venu apporter les résultats de 4 interventions effectuées selon la technique de Coffey avec 2 succès, 1 échec et 1 décès. L'auteur concluait que l'opération de Coffey reste une intervention sérieuse, de résultats éloignés de valeur moyenne au point de vue absolu, mais dont l'effet est cependant très apprécié des intéressés.

La question a rebondi depuis la communication de M. Louis Michon dans la séance du 19 Février 1941 qui conseillait, à l'appui d'une observation de M. Edouard Michon, le rétablissement de la continence par reconstitution plastique de l'urètre au moyen du droit interne de la cuisse. L'auteur n'a qu'une expérience très restreinte de cette intervention qui comporte au premier temps une fermeture de la vessie. Or, la fermeture vésicale dans l'exstrophie vésicale donne souvent des échecs. Par contre, l'auteur apporte quatre nouvelles observations ou l'opération de Coffey a donné toutes satisfactions puisqu'il s'agit de 4 succès sur 4 cas. L'auteur a abandonné le procédé de Coffey troisième manière (ouverture secondaire urétéro-sigmoïdienne sous l'action d'un fil transfixiant fortement serré) pour revenir à une opération de Coffey type première manière (implantation directe des deux uretères, en deux opérations séparées, dans le côlon sigmoïde). Les suites opératoires ont été plus simples et les résultats plus sûrs.

L'auteur donne ensuite le protocole des interventions qui ont été faites.

Note sur le tubage à demeure dans les suites opératoires des opérations gastriques. — M. **R. Soupault**. Aux bienfaits apportés par le tubage gastrique dans les suites de l'occlusion intestinale, on doit ajouter ceux qui ont été obtenus dans les soins post-opératoires des interventions gastriques. Certes, le lavage de l'estomac n'est plus la règle comme il y a une dizaine d'années. Mais cette nécessité peut s'imposer par suite de quelques incidents comme le suintement hémorragique des sutures, la stase gastrique, l'ébauche de *circulus vitiosus*.

C'est alors que le lavage d'estomac peut être avantageusement remplacé par le procédé simple et peu douloureux de la sonde nasale à demeure, mise sur le malade demi-assis. Le soulagement de l'opéré est immédiat. On doit faire boire le malade et pratiquer l'opération à la seringue de demi-heure en demi-heure; la sonde doit rester à demeure et peut le rester sans danger jusqu'à deux jours consécutifs.

Par des exemples judicieusement choisis, l'auteur montre que le tubage prolongé a l'avantage de montrer très exactement ce qui se passe à l'intérieur de la cavité gastrique, quelle est la qualité du liquide gastrique : sang, liquide d'hypersécrétion, reflux de bile; on pallie ainsi à la dilatation aiguë post-opératoire et à la distension qui peut aboutir à l'occlusion intestinale aiguë post-opératoire; on est immédiatement averti de la reprise d'un transit gastrique normal dès que la seringue ne ramène plus de liquide gastrique.

— M. **P. Brocq**, au mois d'Août 1941, a rédigé, avec M. Eudel, un article dans la *Revue médicale française* sur ce sujet; l'aspiration continue doit être duodénale; on en tire un très grand profit non seulement dans les suites opératoires des gastrectomies à froid, mais encore dans les suites de l'ulcère perforé et comme traitement de la fistule duodénale.

Une observation de kyste vrai du corps pancréatique. Enucléation totale. Guérison. Considérations anatomo-pathologiques et thérapeutiques. — M. **R. Ducastaing** (de Tarbes, associé national). C'est une observation de kyste vrai du pancréas qui faisait saillie dans la région épigastrique et s'accompagnait de quelques troubles dyspeptiques. L'énucléation totale du kyste qui était attenant au corps du pancréas a été possible après décollement colo-épiploïde. L'examen histologique de la paroi du kyste a montré la présence d'un épithélium continu. L'auteur rappelle les rares observations de kyste vrai du pancréas.

Dans ce cas, il s'agissait, semble-t-il, d'une néoplasie épithéliale typique à caractères bénins, d'un adénome kystique ou peut-être d'une tumeur kystique développée aux dépens d'éléments embryonnaires. Dans la symptomatologie, on ne retrouvait pas la douleur souvent signalée mais l'amaigrissement et les troubles dyspeptiques; une encoche à grand rayon de la petite courbure sur les clichés radiographiés aurait pu mettre sur la voie du diagnostic si l'aspect un peu baveux de la paroi gastrique n'avait fait craindre un néoplasme. L'énucléation totale du kyste est rarement pratiquée et l'on doit souvent se contenter de l'extirpation partielle avec marsupialisation. C'est dire tout l'intérêt de cette heureuse observation.

G. CORDIER.

SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE

Séances spéciales du 10 Juillet 1941.

La Société de Neurologie a remplacé la Réunion neurologique internationale annuelle par deux séances spéciales consacrées : 1° *aux* troubles du schéma corporel *qui ont été l'objet de deux rapports* de MM. André Thomas *et* J. Lhermitte ; 2° *à l'exposé par* M. L. Rouquès *des travaux du prix Charcot sur les* complications nerveuses des leucémies; 3° *à des communications sur des sujets divers.*

L'image de notre corps ou le schéma corporel.

PREMIER RAPPORT.

A propos de l'image de notre corps. — M. **André Thomas** se demande si l'on peut, par une étude directe ou par des procédés indirects, se rendre compte de l'existence d'une telle image, de sa constitution, du mécanisme suivant lequel elle peut surgir ou être évoquée, du rôle qu'elle joue dans l'élaboration de divers facteurs physiologiques ou psychologiques.

Parmi les sensations élémentaires qui permettent de prendre connaissance des objets extérieurs, de l'espace, les unes sont proprioceptives et les autres extéroceptives. Notre corps est aussi un objet, c'est une surface, un volume, un poids, un organisme vivant et articulé, un mécanisme ; il est impossible de faire état de mesures précises de ces divers éléments ; nous ignorons le poids de notre corps et de chacune de ses parties ; nous ne nous représentons qu'approximativement son volume, la position exacte de l'ensemble et de ses segments ; bien que plein d'à peu près, le somatogramme est capable de faire de l'exact et du précis.

Le corps est perçu somatiquement sous une forme analytique, visuellement sous une forme synthétique ; mais c'est beaucoup plus les rapports de l'espace avec notre propre corps que nous percevons plutôt que notre corps lui-même. Les circonstances dans lesquelles nous voyons notre propre corps sont plutôt rares.

L'opticogramme et le somatogramme n'ont pas été acquis indépendamment chez le clairvoyant ; il y a entre eux pénétration réciproque. L'expérience acquise associe les afférences myo-arthrocinétiques, visuelles, labyrinthiques, celles-ci appor-

tant les impressions résultant de la position de la tête dans l'espace; ces relations se resserrent plus intimement dans l'évolution progressive de l'activité motrice, dans les automatismes innés, d'habitude, depuis les plus circonscrits jusqu'aux plus compliqués. Ainsi se développe et se perfectionne l'aptitude motrice; les afférences restent au-dessous du seuil de la conscience.

Les appareils somatiques qui renseignent sur les mouvements restent ignorés ; le mécanisme nous échappe; les résultats de leur activité sont cependant bons. Bien que le poids du corps et de chaque fragment reste inconnu, le poids de divers objets peut être évalué. L'espace conçu uniquement d'après le somatogramme n'existe que chez l'aveugle-né ; le clairvoyant ne peut entrevoir ce qu'il est.

Quelle peut être l'image du corps avec des données aussi imprécises fournies par la perception ? On peut admettre avec Charcot que l'image somatique est très confuse ; le même auteur rappelle que les images motrices sont très rares dans les états de rêve. Personnellement, le rapporteur ne peut se libérer de l'image visuelle ; celle-ci manque elle-même de clarté, de personnalité, c'est presque l'image d'un corps passe-partout édifié au moyen de souvenirs visuels venant des autres corps auxquels s'ajoutent quelques réminiscences de soi-même.

Le signe de Romberg, chez les tabétiques comme chez les labyrinthiques, montre que la compensation qui leur permet de maintenir l'équilibre leur est fournie par la perception visuelle, non par l'image visuelle ou l'image somatique. La rééducation spontanée de beaucoup d'infirmes démontre qu'ils acquièrent des automatismes et des équilibres nouveaux tout en ignorant leur corps et son image ; les afférences proprioceptives interviennent à leur insu.

Parmi les observations anatomo-cliniques qui ont le plus contribué à étayer la doctrine de l'image de soi, celles de l'anosognosie de Anton-Babinski, réservée aux sujets atteints d'une hémiplégie gauche, sont les plus démonstratives. Les auteurs ont accordé une grande importance aux troubles sensitifs; quoique habituelles, ni l'hémiplégie, ni l'hémianesthésie, ni l'hémianopsie gauches ne paraissent nécessaires. Outre la méconnaissance de l'existence de l'hémiplégie, le malade n'utilise pas ses membres gauches, les excitations sont transférées comme sensations sur la partie symétrique de l'autre membre (alloesthésie, allochirie) et dans ce cas la représentation du côté gauche ne doit pas être totalement abolie ; la main droite répond aux actes commandés à la main gauche, ou bien il y a confusion entre la main gauche et celle d'une autre personne; le malade affirmera encore qu'il a levé la main gauche quand il a levé la main droite; la main gauche exécute l'acte commandé si on fixe la main droite ; la main droite ne reconnaît pas le côté gauche paralysé et hémianesthésié, bien qu'elle se dirige vers lui (notion de l'orientation gauche conservée) ; enfin l'existence de la main gauche est niée, bien qu'elle soit amenée dans le champ visuel ; le déficit corporel peut parfois ne porter que sur une partie de l'hémicorps gauche (Alajouanine et Thurel).

L'élément psychique est constant : persévération et obstination négative (Barré), négation de l'hémicorps gauche ; on peut envisager un trouble de la conscience morbide ; on a encore signalé l'euphorie, la moria, la tendance anxieuse et érotique ; le côté gauche paraît détaché du corps (Branconi), il est comparé à un serpent, etc... En résumé, ignorance, indifférence, négation, importantes modifications affectives. Les localisations habituelles sont dans l'hémisphère droit, la circonvolution pariétale inférieure, la 1re fémorale, le gyrus supramarginalis, la 2e temporale, le gyrus angulaire, le pli courbe.

Toutes les lésions de cette région, toutes les hémiplégies gauches ne donnent pas lieu au syndrome ; il peut manquer malgré des lésions considérables de l'hémisphère droit, malgré l'importance de l'anesthésie, de l'hémiplégie et de l'hémianopsie.

La priorité du côté droit, l'importance plus grande de l'hémisphère gauche dans les fonctions du langage et les processus psycho-émotifs qui lui sont annexés, la préséance affective et sociale du côté droit doivent être pris en considération.

Les variabilités du retentissement affectif sur le côté droit et par conséquent sur les fonctions de l'hémisphère gauche varient avec le tempérament, l'humeur, le caractère, l'individu. La dyspraxie de la main gauche (Liepmann) confirme la tutelle exercée par l'hémisphère gauche sur le droit.

D'autre part, il est plausible d'imaginer qu'une lésion trop vaste de l'hémisphère droit n'exerce pas la même répercussion qu'une lésion moins vaste, la première faisant passer tout le contrôle des corps dans l'hémisphère gauche, la deuxième laissant survivre la fonction de l'hémisphère droit, mais faussement et défectueusement. Le syndrome de déficit corporel n'implique pas nécessairement la suppression de l'image du corps.

La persistance de la notion d'existence et de motricité d'un membre amputé a été attribuée par Weir Mitchell aux excitations parties du moignon, par Lhermitte à un processus psychique dans lequel s'intègrent les structures des excitations périphériques et les systèmes des centres encéphalo-médullaires ; elle est éclaircie par la notion de l'image de notre corps. Il faut tenir compte du trouble survenu dans l'ensemble des afférences qui prennent leur origine dans le segment amputé, du traumatisme moral et social ressenti par l'amputé avec son caractère, son tempérament, son affectivité, son besoin d'activité. Les afférences normales sont remplacées par des sensations nouvelles, les automatismes sont transformés. Les membres fantômes s'effacent avec le temps, la reprise d'une vie plus active, la dérivation de l'attention, les modifications de l'affectivité. Les prédispositions expliquent les représentations plus nettement psychopatiques qui ne portent pas exclusivement sur le membre amputé, ce qui laisse des doutes sur l'importance de la notion de l'image du corps.

L'image de notre corps, le schéma corporel sont des expressions assez mal choisies, puisque, dit le rapporteur, l'image de notre corps est confuse et incertaine, puisque le schéma est une figure simplifiée qui représente les relations et la fonction d'un objet. L'homme est-il capable de construire ce schéma ?

De l'image, nous n'avons pas conscience ; Lhermitte reconnaît d'ailleurs qu'elle est enténébrée d'inconscient, qu'elle se place à la frange de la conscience. Il est excessif d'affirmer que les images conscientes de notre corps sont indispensables à l'exécution de l'acte. N'existe-t-il pas des automatismes qui s'imposent comme dépourvus de toute représentation visuelle ou tactile ? L'homme commande et dirige des mécanismes qu'il ignore complètement. L'image du corps, si image il y a, n'est pas une image simple ; elle ne suffit pas à l'automatisme, il lui faut des afférences présentes. Le propre d'une image est d'être évoquée sans aucune afférence concomitante de l'objet qu'elle représente.

Deuxième rapport.

De l'image corporelle. — **M. J. Lhermitte** montre que, par ce terme, il faut entendre le sentiment, la notion, l'image actuelle que nous prenons de notre corporalité et du souvenir que cette image laisse dans notre esprit. Ainsi donc, l'image de notre corps se spécifie par une présentation et une représentation. Cette idée de l'image de notre corps, une simple démarche d'introspection nous en assure la réalité; mais sa vivacité apparaît encore plus saisissante en pathologie. L'analyse de cette image nous conduit à admettre que son fondement est assuré par des impressions tactiles, proprio- et intéroceptives, labyrinthiques et visuelles. Pour le voyant, le sentiment de notre corporalité se double toujours d'une image visuelle, mais celle-ci n'est pas exclusive des images fournies par les autres sens.

L'image corporelle se trouve, on le devine, très modifiée par les variations des excitations périphériques et, singulièrement, par celles qui portent sur le labyrinthe.

Grâce à la notion de l'image corporelle, nous pouvons aujourd'hui comprendre la célèbre expérience d'Aristote et toutes celles dont celle-ci fut l'initiatrice et que J. Tastevin réalisa. Avec cet auteur, l'on peut dire que les modifications artificielles que l'on fait subir aux articles ne sont point suivies de changements parallèles de l'image corporelle, ce qui affirme bien la différence qui existe entre une sensation et une perception sensible, cette dernière devant être inscrite dans le schéma corporel.

Une des plus belles illustrations de notre image tient dans les membres fantômes, lesquels peuvent apparaître non seulement chez tout amputé, mais aussi chez les sujets dont les plexus, les racines rachidiennes, la moelle ont été divisés. Observons que ces membres fantômes n'ont rien d'un schéma, que le fantôme apparaît pourvu de tous les attributs de l'image, en d'autres termes que le fantôme donne l'illusion complète d'un membre réel; d'autre part, nombre des particularités du fantôme ne peuvent nullement être expliquées par l'ancienne théorie cartésienne de l'excitation des extrémités des nerfs sectionnés : il s'agit ici de toute évidence d'un phénomène psycho-physiologique, mais dans lequel prédominent, de loin, les éléments psychologiques.

Des membres fantômes analogues aux précédents peuvent aussi survenir au cours des lésions cérébrales en foyer ou encore comme témoignage d'une crise épileptique. Si les processus morbides encéphaliques peuvent créer des membres illusionnels, ceux-ci sont capables de mutiler notre image corporelle plus ou moins profondément; c'est ce que l'on observe généralement dans le syndrome d'Anton-Babinski : l'anosognosie; ici, l'hémiasomatognosie semble conditionner la méconnaissance par le malade de son hémiplégie. Bien qu'il faille se garder d'imaginer un centre où seraient emmagasinés les éléments de l'image corporelle, les faits montrent que la partie la plus sensible du vaste dispositif anatomique qui sous-tend cette image se trouve dans la région pariétale inférieure et le gyrus supramarginal.

Si l'image corporelle peut être amputée d'une de ses parties, elle peut subir une éclipse complète, une dissolution générale. Les cas d'asomatognosie complète en témoignent. Ainsi qu'on le devine, les modifications pathologiques de notre image ne peuvent pas ne pas retentir sur notre activité motrice, et le rapporteur et ses collaborateurs ont décrit une variété d'apraxie dont la condition fondamentale pouvait être trouvée dans la dissolution du schéma ou du modèle corporel et surtout dans la rupture des relations qui unissent les représentations visuelles et les représentations sensorio-motrices, rupture qui entraîne un bouleversement de la pensée de l'espace. Après avoir décrit les distorsions bizarres de l'image corporelle qu'entraînent les intoxications, le rapporteur étudie l'émancipation de cette image qui se traduit par l'hallucination autoscopique, ou plus correctement par l'héautoscopie ou vision spéculaire. Ce qui caractérise le mieux l'héautoscopie et différencie celle-ci de l'hallucination visuelle figurée, c'est que le malade non seulement croit voir devant ses yeux surpris l'image-copie de sa corporalité, mais qu'il prête à cette image tous les attributs psychologiques de sa propre personne. Ce que le patient voit, ce n'est pas uniquement une image plus ou moins exacte dans le détail de sa personnalité physique, mais c'est lui-même, semble-t-il, avec ses sentiments, ses passions; le moi, peut-on dire, s'est séparé du sujet et apparaît projeté dans la figure hallucinatoire. Le phénomène si curieux de l'héautoscopie a été souvent observé chez les sujets sains d'esprit, et nombre de grands esprits, littérateurs, artistes, poètes, en ont été l'objet : Gœthe, Hoffmann, Musset, Maupassant, Dostoïewsky, d'Annunzio, pour n'en citer que quelques-uns. Mais plus intéressants encore se montrent les faits d'héautoscopie dans les états morbides; on peut les observer à la suite de lésions focales de l'encéphale, à la phase initiale ou terminale des paroxysmes épileptiques et, plus souvent encore, comme conséquence d'une intoxication ou d'une infection : fièvre typhoïde, grippe, typhus; il semble même que cette dernière maladie entraîne plus qu'aucune autre l'héautoscopie, peut-être

parce que le typhus s'accompagne volontiers de perturbations de l'appareil vestibulaire.

Le rapporteur envisage ensuite le problème du double et expose comment l'héautoscopie du rêve peut être l'origine de la conviction délirante de dédoublement et de la perversion démoniaque. C'est probablement grâce à des faits analogues à ceux que rapporte l'auteur que s'est édifié le mythe du double, image tissée de matière et d'esprit, décalque de notre personnalité, que l'on retrouve dans tant de religions primitives.

On le voit, la notion de l'image corporelle apporte en neuropathologie une lumière nouvelle et éclaircit bien des points demeurés obscurs; sans l'idée de cette image corporelle présente et capable de revivre comme toute image-souvenir, nous ne pouvons comprendre ni les faits d'héautoscopie ni le fantôme des amputés, ni l'anosognosie ni l'asomatognosie, et l'on peut affirmer que l'introduction de l'image du corps en neuropsychiatrie marque un progrès.

Discussion des rapports.

— M. **R. Garcin** pense qu'il serait désirable d'étudier chaque cas avec une méthode d'examen bien codifiée. Tous les états où il y a un trouble du schéma corporel ne rentrent pas dans les cadres décrits, comme l'observation rapportée en 1938 par l'auteur. Il rapporte 2 nouveaux cas : celui d'une malade qui méconnaissait son hémiplégie gauche et considérait avec euphorie sa main gauche quand on la lui présentait comme celle d'un monstre marin; celui d'un sujet ayant un foyer d'attrition vérifié chirurgicalement de la région pariétale postérieure gauche, qui au décours d'une crise jacksonienne droite se plaignait du sentiment d'avoir plusieurs mains droites.

— M. **Thurel** rappelle une observation publiée avec MM. Alajouanine et Ombrédanne de somatoagnosie limitée au membre supérieur gauche; le malade percevait toutes les sensations, mais ne pouvait les localiser sur ce membre; il reconnaissait les objets placés dans la main gauche, mais les tendait avec la droite, s'étonnant de ne pas les y trouver. Une telle limitation du trouble implique une lésion localisée; l'existence d'une hémianopsie sans hémiplégie incite à la placer dans la région du pli courbe.

— M. **Delay** pense que le schéma corporel n'est pas toujours lié à des représentations visuelles; il est visuel chez le clairvoyant; il peut être tactile ou se reconstituer d'après des impressions tactiles chez ceux qui ont perdu la notion spatiale. Il n'y a pas dans la perte de l'image de soi un déficit des analyseurs, mais un trouble intellectuel; est-ce une dissolution partielle, localisable, du type neuropathique, ou une dissolution générale par trouble de la personnalité? Est-ce une agnosie, ou un délire du type psychopathique? Entre ces deux extrêmes, il y a des processus variés parmi lesquels des mécanismes d'amnésie affective.

— M. **Bourguignon** montre que la différence d'action du cerveau droit et du cerveau gauche est confirmée par l'étude de la chronaxie vestibulaire; celle-ci reste normale des deux côtés dans les hémiplégies gauches, augmente à gauche et diminue à droite dans les hémiplégies droites; des modifications analogues peuvent être mises en évidence pour la chronaxie des nerfs optiques dans certains cas d'hallucination. Il serait intéressant d'examiner les chronaxies chez les sujets ayant des troubles du schéma corporel.

— M. **Tournay** croit qu'il y a vraiment une image de soi, mais n'est pas certain qu'en pratique nous nous en servions. Vers 5 mois, l'enfant prend conscience de sa main droite et commence à s'y intéresser; il ne s'occupe de la gauche que 4 semaines plus tard; il y a donc des étapes dans la constitution de l'image de soi, mais il est bien difficile de savoir quand ce qui est acquis s'insère dans ce qui est héréditaire.

— M. **A. Thomas** pense qu'il faut distinguer l'image visuelle de ce qui nous entoure de l'image de notre corps lui-même. Il vaudrait mieux parler de notion corporelle que d'image ou de schéma corporel. Les sujets ayant un trouble de la notion corporelle sont-ils des délirants? Certains, sans aucun doute, se comportent comme des délirants; il y a chez eux quelque chose qui frise l'inconscience morbide, comme il y a un trouble de l'élément affectif; mais on ne peut pas oublier que l'anosognosie ne s'observe que dans les lésions du cerveau droit.

— M. **Lhermitte** admet que le terme d'image corporelle est discutable, mais pense que celui de notion corporelle l'est autant. Les sujets atteints d'anosognosie sont-ils des déments? Au même titre alors que les sujets ayant de l'apraxie, décrite autrefois comme une démence localisée; un sujet délire évidemment quand il prétend avoir perdu la moitié de son corps, mais il ne délire que sur ce point.

Les complications nerveuses des leucémies.

(Exposé des travaux du Prix Charcot.)

— M. **Lucien Rouquès** montre que les complications nerveuses des leucémies, dont il serait artificiel de séparer celles des chloromes, sont certainement moins rares qu'on le pense communément. Le terme qui tend à être adopté de syndrome neuro-leucémique est à rejeter, car il risque de faire croire, par analogie avec celui de syndrome neuro-anémique, qu'il correspond à un tableau clinique déterminé, ce qui n'est pas. Ces complications sont en effet polymorphes, ce qui tient aux types variés des lésions et à leur siège possible en n'importe quel point du système nerveux. Il faut insister sur la grande fréquence d'altérations anatomiques sans traduction clinique. Assez schématiquement, on peut distinguer des infiltrats simples, des infiltrats à forme tumorale, des hémorragies, des lésions dégénératives, souvent intriquées.

Infiltrats simples. — Les uns, sans rapport avec les vaisseaux, forment une infiltration diffuse ou des amas plus ou moins conglomérés; d'autres, plus fréquents, ont une disposition périvasculaire et très souvent les vaisseaux sont dilatés et bourrés de globules blancs, aspect qui ne correspond dans la grande majorité des cas qu'à une stase leucocytique et non à une thrombose. Les infiltrats sont presque constants, si on prend soin d'examiner tout le névraxe et ses enveloppes; il n'est pas certain qu'ils aient une traduction clinique et qu'en particulier ils soient responsables de manifestations qu'on leur a attribuées, comme les signes diffus et d'ailleurs banaux de la période terminale, comme l'épilepsie, les signes cérébelleux ou le diabète insipide, dont on a rapporté quelques cas.

C'est surtout à propos des atteintes des nerfs que le rôle des infiltrats doit être discuté. L'atteinte des nerfs craniens n'est pas exceptionnelle, surtout dans les leucémies aiguës; les paralysies oculomotrices, les paralysies faciales sont les plus fréquentes et souvent bilatérales; une diplégie faciale périphérique sans cause apparente doit toujours faire penser à la possibilité d'une leucémie. Si toutes les atteintes des nerfs craniens (celles des chloromes qui relèvent d'une compression simple étant mises à part) ne coexistent pas avec un infiltrat, cette constatation reste néanmoins la règle, mais il semble que les symptômes n'apparaissent que lorsqu'aux infiltrats se surajoutent des lésions des noyaux, des racines ou des nerfs, lésions qui sont probablement la conséquence mécanique de ces infiltrats. Les paralysies des nerfs rachidiens sont exceptionnelles; il existe quelques observations de polynévrite, mais aucune n'est complètement étudiée du point de vue anatomique et l'hypothèse de lésions médullaires n'est pas à rejeter.

Les infiltrats des méninges sont fréquents; peut-être, comme dans un cas du rapporteur, sont-ils susceptibles de laisser, par leur régression, des fibroses localisées; ils n'ont pas de signes et il n'y a pas, à cliniquement parler, de méningite leucémique. L'hypercytose du liquide céphalo-rachidien, à cellules mûres ou immatures, observée dans quelques cas, est la seule traduction *in vivo* des infiltrats; l'hyperalbuminose peut l'accompagner, en dehors de toute compression, et dépend sans doute de la congestion des vaisseaux.

Infiltrats à forme tumorale. — Absolument exceptionnels dans le tissu nerveux, ils siègent dans les méninges, le tissu sous-dural ou les os. Ceux de la région cranienne sont un symptôme habituel des chloromes; ils peuvent par leur multiplicité donner des symptômes trompeurs; un exemple personnel en est donné par le rapporteur. On ne connaît que 2 cas vérifiés de ces infiltrats dans les leucémies; il faut noter qu'au cours de ces affections, la compression cérébrale, tout en étant réelle, peut dépendre d'une pachyméningite hémorragique et, d'autre part, que des modifications analogues à la stase papillaire existent chez les leucémiques en dehors de toute hypertension intracranienne.

Les infiltrats rachidiens à forme tumorale sont un peu moins rares (8 cas dans la leucémie myéloïde, 5 dans la leucémie aiguë, 1 dans la leucémie lymphoïde, 16 dans le chlorome). Ils se traduisent en général par des douleurs dorsales radiculaires que suit rapidement une paraplégie flasque s'installant dans la règle en quelques heures et s'accompagnant de troubles plus ou moins complets de la sensibilité, de troubles sphinctériens et souvent d'escarres; le rachis reste normal radiographiquement, le syndrome liquidien est banal, l'hypercytose n'a été rencontrée que dans 4 cas et dans 2 elle était à myélocytes. Aucune nuance de séméiologie nerveuse ne permet le diagnostic étiologique, qui n'est possible que par un examen complet, avec, au moindre doute, une ponction sternale que nécessite la fréquence relative des cryptoleucémies. L'évolution est rapidement fatale, dépassant rarement 4 mois après les premières douleurs; la rachithérapie n'a qu'une efficacité de détail; elle ne saurait d'ailleurs ni entraver l'évolution d'une leucémie souvent aiguë ou en transformation aiguë, ni remédier aux lésions malaciques graves que déterminent ces infiltrats épi-duraux très étendus en épaisseur et surtout en hauteur. Des examens systématiques permettraient probablement de dépister ces infiltrats avant la constitution des lésions médullaires définitives.

La compression isolée des racines, des plexus ou des nerfs n'a été signalée que dans 3 cas vérifiés.

Hémorragies. — Elles ne s'observent guère qu'au niveau de l'encéphale et des méninges; elles sont plus fréquentes dans les leucémies aiguës et s'observent surtout chez des sujets jeunes; elles se distinguent des hémorragies apoplectiques par leur siège possible en n'importe quel point, sans prédominance pour les zones d'élection, et par leur multiplicité habituelle, une série de petites hémorragies accompagnant généralement les gros foyers et pouvant aussi exister seules. La symptomatologie est banale; elles peuvent être très précoces dans les leucémies aiguës, avant que l'affection soit reconnue; cette éventualité n'est pas rare chez l'enfant jeune et la survenue chez lui d'une hémorragie cérébrale ou méningée doit faire pratiquer l'examen du sang.

L'histogénèse des hémorragies nerveuses leucémiques pose des problèmes difficiles : rapports histologiques des hémorragies et des infiltrats, pathogénie des hémorragies, réactions du tissu nerveux aux hémorragies. Le rapporteur en expose les données et montre qu'aucune solution ne peut encore être donnée ; en particulier, on n'a pas étudié la résorption du sang épanché et des éléments nerveux mécaniquement touchés, qui s'effectue peut-être suivant des modalités spéciales chez les leucémiques, l'importance de la leucocytose ne rendant plus négligeables les ferments leucocytaires ; les recherches expérimentales du rapporteur ne lui permettant pas encore de conclusions quant au bien ou au mal fondé de cette hypothèse.

Lésions dégénératives. — Cette épithète, qui n'a été conservée que par commodité, s'applique à des lésions polymorphes. On a signalé dans le cerveau, des altérations des cellules et des fibres, la prolifération de la macro, de l'oligodendro ou de la micrologie, coexistant ou non avec l'œdème cérébral ; leur fréquence et leur traduction clinique restent à fixer ; elles prédominent au voisinage des hémorragies et des infiltrats mais ceux-ci ne semblent pas en être une condition nécessaire.

Il n'existe pas de cas démonstratif de myélite leucémique ; lorsqu'une compression n'intervient pas, les paraplégies généralement flasques à début plus ou moins rapide, avec ou sans troubles sensitifs et sphinctériens, relèvent non d'une myélite,

mais de gros ramollissements ou de multiples petites malacies. Des lésions dégénératives des cellules et des fibres, celles-ci en îlots, dont l'origine vasculaire est probable, expliquent sans doute certaines au moins des manifestations dites polynévritiques et les soit-disant scléroses combinées.

L'existence de scléroses combinées leucémiques est admise par des auteurs qui n'y voient que des syndromes neuro-anémiques chez des leucémiques; cette conception pathogénique est insoutenable et sur la question de fait, il faut reconnaître que les quelques observations récentes sont purement cliniques et qu'aucune des observations classiques n'est valable. Sur 20 leucémiques, malgré des examens minutieux et des épreuves d'hyperpnée, le rapporteur n'a trouvé que 2 fois des symptômes discrets pouvant relever d'une lésion combinée ; mais l'examen anatomique n'ayant pas été fait, l'origine des symptômes ne peut être affirmée. Sans nier absolument la possibilité de manifestations de dégénérescence combinée subaiguë au cours des leucémies, le rapporteur admet avec Weil et Davison, Critchley et Greenfield, Bodechtel, qu'elle est très discutable et que ces manifestations sont à tout le moins exceptionnelles.

COMMUNICATIONS SUR DES SUJETS DIVERS.

A propos d'un cas d'hyperostose frontale interne (syndrome de Morgagni). — M. **Giroire** (de Nantes) rapporte l'observation d'une femme de 58 ans ménopausée chirurgicalement qui présente des céphalées, quelques troubles psychiques (asthénie, irritabilité, anxiété) et une obésité de type rhizomélique et médiane du corps; il n'y a pas de signes neurologiques ni de signes oculaires ; la radiographie montre une image typique d'hyperostose frontale interne associée à un ballonnement de la selle turcique faisant penser à un adénome chromophobe. Cette association d'une tumeur hypophysaire et d'un syndrome de Morgagni a déjà été signalée ; elle semble en faveur de l'hypothèse qui fait jouer un rôle au complexe infundibulo-tubero-hypophysaire dans la pathogénie de l'hyperostose frontale interne.

— M. **Tournay** rapporte un cas de syndrome de Morgagni dont le diagnostic n'a été fait que par la radiographie systématique du crâne.

— M. **Chavany** suit une malade atteinte de ce syndrome depuis 10 ans ; elle n'a pas évolué et l'image est restée la même.

— M. **Lhermitte** croit que l'hyperostose frontale interne n'est pas rare ; mais elle n'est qu'un des éléments, parmi tant d'autres, du syndrome de Morgagni. L'hyperostose frontale interne est plus fréquente dans les asiles que dans les hôpitaux.

— M. **Delmas-Marsalet** croit à la fréquence relative du syndrome de Morgagni dont il a observé trois cas.

Sur l'autonomie du syndrome dit de l'hyperostose frontale interne de F. Morel. — M. et Mme **Mollaret** et M. **Le Beau** rapportent l'observation d'une femme de 60 ans ayant depuis 7 ans des céphalées, une névrite optique, des troubles de la mémoire et du caractère, des crises épileptiques, une calvitie, mais pas d'adipose : la radiographie montra une image typique d'hyperostose frontale interne et la ventriculographie un processus d'atrophie corticale; une trépanation faite, il y a 4 ans, a mis en évidence une atteinte régionale osseuse, dure-mérienne et parenchymateuse ; le processus n'a pas évolué depuis.

Ce syndrome doit être revisé, en particulier quant à la constance de l'adipose ; les auteurs apporteront bientôt d'autres documents sur la nature du processus qui rentre dans le cadre des encéphalopathies régionales.

Sur le phénomène de l'inversion des réflexes ostéo-tendineux. — M. **Mollaret** et Mlle **Gillot** présentent une malade atteinte d'un processus radiculo-médullaire ayant fait discuter une compression et présentant une double inversion des réflexes tendineux ; le réflexe cubito-pronateur est remplacé par une réponse du triceps brachial et le radio-pronateur ne donne qu'une flexion des doigts. Il n'y a pas à distinguer les inversions vraies des pseudo-inversions; toutes deux traduisent les synergies normales entre des réponses majeure et mineure couplées par l'égalité des chronaxies correspondantes. L'inversion signe une lésion fine intra-médullo-radiculaire et va à l'encontre de l'hypothèse d'une compression intrinsèque.

— M. **Bourguignon** rappelle que tout réflexe est la réponse d'un groupe de muscles ayant la même chronaxie que les fibres sensitives innervant le tendon excité, au moins pour la chronaxie sensitive de choc. Cette loi s'applique aux réflexes pathologiques comme aux réflexes normaux ; dans le cas rapporté, elle est vérifiée par l'étude des chronaxies.

Vingt-cinq cas de hernie méniscale observés à la Clinique neuro-psychiatrique de Bordeaux. — M. **Delmas-Marsalet** présente les radiographies de 14 cas de hernie méniscale latérale simple, 6 cas de hernie double, 5 cas de hernie étagée. Dans 4 cas, la laminectomie a permis de noter un œdème plus ou moins important et de la périduritе, celle-ci pressentie d'après l'aspect radiographique ; le nucléus a été enlevé dans 3 cas ; dans tous, la guérison complète est survenue. 8 malades ont été traités par radiothérapie très pénétrante à forte dose à hauteur de l'image lipiodolée anormale ; tous, sauf un, ont présenté une amélioration notable ou une guérison totale ; les aspects lipiodolés, dans les cas d'amélioration post-radiothérapique, ont subi par rapport aux images préthérapeutiques des modifications très nettes.

Les atrophies musculaires d'origine pariétale. — M. P. **Delmas-Marsalet** en rapporte 3 observations dont 2 par blessure de guerre ; l'atrophie coexistait avec un syndrome sensitif cortical comprenant surtout l'amorphognosie et l'astéréognosie et s'est améliorée dans la même mesure que les troubles sensitifs. L'auteur n'a trouvé aucune proportionnalité entre l'atrophie et le trouble pyramidal ; il pense que l'atrophie doit être envisagée comme une atrophie fonctionnelle liée à la perte du toucher actif au sens de Dana, envisagé comme une fonction de reconnaissance des objets par le palper.

Le traitement chirurgical de l'hémorragie cérébrale. — MM. **Lhermitte** et **Guillaume** rapportent deux cas d'hémorragie cérébrale d'évolution progressive chez des hypertendus artériels, opérés dans un état très grave : trépanation agrandie à la pince-gouge, excision des circonvolutions, évacuation du caillot et de la sérosité sanglante ; les résultats ont été rapides et bons. Seuls, les hématomes cérébraux, c'est-à-dire les foyers liés à une rupture vasculaire, sont justiciables de l'intervention. Parmi les signes qui peuvent guider le diagnostic, figurent la céphalée toujours vive, la raideur de la nuque, les signes d'hypertension intracranienne (dilatation des veines rétiniennes et œdème des papilles).

Cholestéatome du cervelet. — MM. **Roger**, **Arnaud**, **Paillas** et **Dalmas** rapportent l'observation d'un homme de 49 ans qui présenta des vertiges, des céphalées, puis un syndrome cérébelleux gauches et des signes d'atteinte des Ve, VIIe et VIIIe gauches avec atrophie papillaire à bords flous. L'opération montre un volumineux cholestéatome du lobe gauche du cervelet qui fut extirpé en presque totalité avec un bon résultat.

Méningomyélites nécrotiques aiguës lombaires après injection rachidienne de sulfapyridine (693). — MM. **Roger**, **Cornil** et **Paillas** ont observé dans la moitié des cas où cette voie a été utilisée des accidents soit mineurs (rétention et troubles moteurs passagers), soit majeurs : paraplégies flasques avec anesthésie, troubles sphinctériens et escarres ; 2 malades sur 8 ayant présenté une paraplégie flasque ont pu récupérer une certaine mobilité; 3 des autres malades sont morts entre le 4e et le 6e mois et les 3 derniers perdus de vue sont sans doute morts aussi. Les lésions ont une prédominance sur la queue de cheval et la moelle lombo-sacrée ; elles ont le type d'une méningomyélite nécrotique.

LUCIEN ROUQUÈS.

SOCIÉTÉ MÉDICO-CHIRURGICALE DES HOPITAUX LIBRES

3 Septembre 1941.

A propos de l'autosérothapie hirudinée intradermique prétrachéale. — M. **Paul Durand** (Courville) n'a pas employé jusqu'ici son procédé à titre préventif : il proposerait, « à la mode paysanne », une séance à chaque changement de saison, ou bien en Mars et en Juillet, car les vrais asthmatiques purs sont ceux du printemps et de l'été. L'auteur n'a traité aucun asthme nasal non saisonnier, mais seulement des malades en état de crises aiguës et qui avaient reçu des médications courantes sans succès ou bien n'avaient suivi aucune médication.

Le sérum humain sulfamidé et ses applications. — MM. **A. Bécart** et **S. Tolstoï** passent rapidement en revue les principales indications du sérum humain, qu'ils sont les premiers à avoir utilisé en injections massives et par voie endoveineuse, comme succédané de la transfusion d'urgence.

Dans l'hémorragie aiguë et le choc traumatique, le sérum humain leur a rendu pendant la guerre des services inappréciables. Mais il peut être employé avec succès dans les brûlures étendues : dans tous les cas d'hypoprotéinémie (néphrite, néphrose, amylase rénale, œdème de famine, cirrhose du foie), dans certaines maladies du sang (anémie, hémophilie, diathèse hémorragique des enfants). Le sérum humain possède d'autres ressources : le sérum des fractures, celui des pléthoriques donnent des possibilités thérapeutiques diverses. Enfin, le sérum peut servir comme véhicule médicamenteux. Il augmente la tolérance de l'organisme vis-à-vis de certains agents thérapeutiques comme les nuclétides, il intensifie l'action de certains autres comme les sulfamides.

Le sérum humain est un produit inoffensif particulièrement actif, riche de possibilités diverses et qui mérite la création d'un centre de recherches et d'application de ce milieu remarquable.

La radiothérapie de contact. — M. **Roger Renaux** expose qu'en thérapeutique anti-inflammatoire la radiothérapie de contact semble présenter une action supérieure ou au moins égale à la radiothérapie standard pour les lésions superficielles.

La radiothérapie de contact est appelée à remplacer la diathermo-coagulation, car elle n'est pas douloureuse et ne laisse aucune cicatrice dans le traitement des petites lésions. Lorsqu'il s'agit de lésions sérieuses, la radio-coagulation donne une cicatrice de meilleure qualité et ne laisse courir aucun risque d'essaimage.

L'avantage de la radiothérapie de contact sur le radium est évident dans le traitement des langues, amygdales, récidives cutanées des seins, par sa rapidité d'action (1 à 5 minutes contre 8 jours), l'absence de douleur, de fatigue générale et la sécurité d'emploi, pour des résultats immédiats au moins équivalents.

Pancréatite ourlienne traitée par resucrage. — M. **P. Camena d'Almeida** présente l'observation d'une malade atteinte de cette complication relativement rare des oreillons. Les symptômes furent : des vomissements incoercibles avec asthénie, hypotension artérielle, tachycardie. Le pancréas était perceptible et légèrement douloureux. Devant l'abaissement du taux glycémique (0 *g*. 71 par litre), il fut administré pendant 3 jours, du sérum glucosé hypertonique avec un excellent résultat. La glycémie redevint normale après l'évolution de cette pancréatite aiguë.

L'auteur rappelle que, si les vomissements avaient bien été décrits dans les quelques cas signalés, l'étude des variations de la glycémie semble n'avoir pas été faite.

MAURICE DELORT.

***CHANGEMENT D'ADRESSE.** — Pour tout changement d'adresse, envoyer 1 franc et la bande du journal.*

PETITES CLINIQUES DE "LA PRESSE MÉDICALE"

N° 581.

Pneumopathies subaiguës de la base droite et amibiase

Par P. Ameuille,

Médecin de l'Hôpital Cochin, à Paris.

Pour que soient comprises les observations du type dont il va être parlé ici, il importe de se remettre en mémoire quelques données bien acquises, mais pas encore assez vulgarisées.

1° Pour être beaucoup moins fréquents que les abcès amibiens du foie, les abcès amibiens du poumon ne sont pas exceptionnels. J'en observe au moins deux ou trois chaque année.

2° Comme les autres manifestations de l'amibiase, l'abcès amibien du poumon est extraordinairement sensible aux traitements spécifiques (émétine, arsenic pentavalent). Il y a vingt ans, on commençait à publier des observations d'abcès pulmonaires, dont le diamètre radiologique atteignait et dépassait 50 *mm.*, disparus en huit jours de traitement émétinien ou arsenical. De telles observations sont devenues si banales qu'on n'en parle plus.

3° Comme les autres manifestations de l'amibiase, l'abcès amibien du poumon n'est plus une affection exclusivement tropicale. L'amibiase durant toute la vie après la première infestation, il peut apparaître longtemps après le retour à la métropole, si cette amibiase a été contractée en pays tropical. Mais surtout, l'amibiase est devenue, depuis vingt ans, une maladie qui peut se contracter en France, y débuter et s'y poursuivre sans réactions cliniques caractéristiques. Si bien qu'on a le droit d'y penser même chez un sujet qui n'a pas quitté la France, même chez un sujet qui n'a jamais eu d'attaque aiguë de dysenterie amibienne du type classique, l'amibiase intestinale pouvant rester indéfiniment latente.

4° La mise en évidence de l'amibe dysentérique chez les sujets infestés n'est pas très facile, pas toujours facile non plus celle de ses kystes, si bien qu'on ne peut nier l'amibiase parce qu'on n'a trouvé ni amibes ni kystes dans les selles et qu'on est excusable d'en poser le diagnostic approximatif sur quelques apparences ou vraisemblances cliniques, et sur le succès du traitement spécifique, à condition qu'il soit bien net, en se passant de la découverte du parasite.

Conditions du diagnostic d'abcès pulmonaire amibien.

Pour poser ce diagnostic, on ne doit donc pas exiger les antécédents classiques. Les coloniaux ne veulent croire à la dysenterie amibienne que chez les sujets qui ont passé par l'épreuve de la crise aiguë, avec ses fausses crises d'expulsion, son ténesme, etc... Il y a bien des amibiens qui n'ont jamais rien eu de pareil. J'en ai connu un, mort d'abcès multiples qui fourmillaient d'amibes, avec un côlon couvert de « furoncles » amibiens, et qui avait été constipé toute sa vie.

Le séjour en pays d'amibiase très répandue, des antécédents de diarrhée paroxystique, de malaise dans l'hypochondre droit avec subictère passager, ne sont pas sans valeur.

Mais deux traits paraissent caractéristiques de l'abcès amibien du poumon :

1° Son siège : presque toujours le lobe inférieur droit ;

2° Sa guérison rapide par le traitement. Presque toujours quelques piqûres d'émétine, quelques tablettes de stovarsol en amènent la disparition, même radiologique.

Le schéma suivant résume l'ensemble de ces caractères.

Un sujet quelconque a fait un séjour d'affaires ou un voyage d'agrément au Maroc, par exemple, et, pendant ce séjour, il a été un peu « dérangé » pendant quelques jours, un peu jaune de teint. Quelques mois ou plusieurs années après, il a des crises diarrhéiques à l'occasion d'un repas plus copieux, plus épicé que d'habitude.

Quelques mois, quelques années après, il est pris soudainement d'un point de côté à la base droite de la poitrine, d'une forte fièvre et il finit par cracher du pus en abondance.

Les signes stéthoscopiques indiquent bien qu'il s'agit d'une affection de la base du poumon droit. L'examen radiologique met en évidence une cavité, souvent assez vaste, dans le lobe pulmonaire inférieur droit, avec un « niveau liquide » dans la partie inférieure de cette cavité. Pas de bacilles dans les crachats. Le diagnostic d'abcès du poumon est posé.

Comme il s'agit d'un abcès du lobe inférieur droit, que le foie est un peu gros, dur et sensible, on pense à la possibilité d'un abcès amibiasique.

On peut alors faire ou ne pas faire la recherche des amibes et des kystes dans les selles (pas dans l'expectoration, ce serait inutile). Cette recherche peut être ou n'être pas démonstrative.

Il faut se hâter de faire un traitement émétinien fort et durable (huit à dix jours). Le faire suivre d'administration de stovarsol. S'il s'agit d'amibiase, on a déjà un résultat dès le troisième ou quatrième jour du traitement.

Il est bien possible — et M. Brulé le pense — que l'émétine agisse heureusement sur d'autres abcès que les abcès amibiens. Mais son succès éclatant sur un abcès de la base droite me paraît une présomption écrasante en faveur de l'amibiase.

Pneumopathie de la base droite avec abcédation douteuse.

A côté des suppurations amibiennes du foie, il existe des hépatites amibiennes qui ne paraissent jamais suppurer et guérissent par le traitement antiamibien ou spontanément, sans traitement spécifique. Cela est un fait bien connu en pathologie de l'amibiase.

Les pneumopathies amibiennes, sans abcédation manifeste, sont moins connues, probablement parce qu'on ne pense pas à la possibilité de leur existence et qu'elles sont, presque toujours, l'objet d'erreurs de diagnostic.

Deux observations vont en montrer la physionomie.

Observation I. — *Pneumopathie probablement amibienne, à forme de pneumonie prolongée.*

Chez cet homme de 56 ans, représentant de commerce, replet, court de taille, court de cou, court d'haleine, un grand frisson généralisé apparaît en pleine santé, le 14 Avril 1939. Tout de suite, sa température monte à 39°5. Il ressent un point douloureux atroce à la base de la poitrine, en arrière à droite, et une gêne extrême de la respiration.

La température reste au-dessus de 39°. Le point de côté persiste et la dyspnée aussi : le malade passe jour et nuit assis dans son lit. M. Magnier, puis M. Hinault lui trouvent de la matité et du silence respiratoire sur l'étendue d'une paume de main, en arrière à droite. Vibrations vocales diminuées. Ponctions exploratrices répétées, qui ne ramènent rien.

La douleur disparaît et la dyspnée se calme vers le troisième jour. Le malade ne tousse ni ne crache. La température reste au-dessus de 39°. De gros râles bulbeux apparaissent à l'auscultation.

Mais c'est seulement au bout de quatre semaines qu'il commence à tousser et à cracher. Toux incessante et très fatigante, expectoration purulente d'au moins 150 cm^3 par jour.

Il entre à l'hôpital Cochin en cet état. Nous ne trouvons rien qui n'ait été signalé plus haut, si ce n'est un foie dur qui déborde de 6 *cm.* le rebord costal et qui est douloureux.

Une radiographie du thorax révèle une opacité assez compacte de tout le quart inférieur de l'hémithorax droit, à bord supérieur à peu près horizontal, opacité se dégradant de bas en haut.

Stratigraphies, bronchographies lipiodolées ne nous font rien voir de démonstratif ; en tous cas, ni cavités, ni obstructions bronchiques. Vu l'état grave du malade, on n'ose faire de bronchoscopie.

Le 23 Mai, sa température qui s'était abaissée vers 38° remonte au-dessus de 39°, en même temps qu'il souffre dans l'hypochondre droit, qu'il a des vomissements bilieux et du subictère. Tout s'arrange en trois jours.

On ne tient pas assez compte de cet épisode, pourtant significatif, et c'est seulement le 15 Juin qu'on a l'idée de lui commencer un traitement émétinien assez modéré (4 *cg.* d'émétine par jour). Transformation à vue. En trois jours, cet homme qui tousse, crache, reste fébrile depuis deux mois, devient apyrétique, cesse de tousser et de cracher. Il engraisse de 4 *kg.* en quinze jours. Les signes d'auscultation disparaissent. Le 5 Juillet, son image thoracique est normale. Il rentre chez lui guéri en moins d'une semaine d'une maladie d'apparence grave qui durait depuis deux mois, après avoir reçu 12 injections d'émétine et 14 comprimés de 0 *g.* 25 de stovarsol.

Je viens de le revoir, absolument normal, avant d'écrire ici son observation.

Ce cas est donc celui d'une pneumopathie condensante de la base droite, qui a débuté aussi brusquement et aussi violemment qu'une pneumonie, mais dont la résolution ne s'est pas produite spontanément.

Ce n'est que tardivement, au bout de deux mois, qu'après avoir épuisé toutes les recherches cliniques et écarté tous les diagnostics usuels en pareil cas, on a pensé à appliquer un traitement émétinien qui a donné un résultat manifeste dès le troisième jour.

Il n'y avait, dans les antécédents, aucun séjour en pays d'amibiase fréquente.

Il n'y avait pas non plus de diarrhée fréquente.

Un gros foie douloureux, un peu de subictère exagéré au moment d'une poussée fébrile, avec vomissements, n'ont pas attiré suffisamment l'attention sur le moment.

Aucun moyen d'exploration n'avait permis de mettre en évidence une cavité d'abcès. Or, c'est un abcès qu'on attend dans une pneumopathie amibienne.

Le diagnostic s'est appuyé sur le siège de la

condensation pulmonaire et l'impressionnante efficacité du traitement.

Observation II. — *Pneumopathie probablement amibienne de la base droite, à forme de poussée infiltrée tuberculeuse discrète.*

C'est un malade de 40 ans, industriel, qui, au début d'Octobre 1940, commence à ressentir une douleur sourde et continue à la base de la poitrine, à droite et en arrière. Le 13 Octobre, il crache un peu de sang et, à cette occasion, on s'aperçoit : 1° que sa température est supérieure à 38°; 2° qu'il a, à la partie inférieure de l'aisselle droite, une petite zone de submatité qui remonte à 5 *cm.* au-dessus de la matité hépatique.

Il a quelques vomissements à la fin d'Octobre. Il ne cesse de tousser, surtout la nuit. Il continue à souffrir du côté droit et sa température ondule autour de 38° en montant parfois jusqu'à 39°.

Comme son foie est un peu gros, on pense à une cholécystite. M. Beaussenat, consulté sur l'opportunité d'une intervention chirurgicale, écarte celle-ci et m'envoie le malade, le 11 Décembre 1940.

Je retrouve tout ce qui vient d'être dit plus haut. A l'examen radiologique, masse opaque du volume d'un œuf posée sur la coupole diaphragmatique droite, sans aucun contact ni avec la paroi costale, ni avec le médiastin.

On peut penser un instant à une infiltration tuberculeuse circonscrite parce que, en 1929, le malade a craché des bacilles, qu'à ce moment-là on a découvert des nodules miliaires à la partie moyenne de son poumon droit et à la base de son poumon gauche. Mais tout cela s'est bien arrangé en six mois de repos. Il n'y a plus jamais eu d'expectoration bacillifère.

D'autres diagnostics : abcès, bronchectasie, cancer, etc., sont envisagés et écartés. On pense à la possibilité d'une endocardite maligne, à cause de la forme ondulante de la courbe thermique et parce qu'il y a eu, en Mars 1940, une poussée de rhumatisme articulaire aigu.

Mais parce qu'il s'agit d'une pneumopathie traînante indéterminée de la base pulmonaire droite, on pense aussi à l'amibiase, d'où traitement par l'émétine (dix jours à 4 *cg.*), puis le stovarsol (25 *cg.* quotidiens pendant dix jours).

L'effet en est quasi miraculeux. Ce malade qui, depuis deux mois, ne cesse de tousser, de souffrir dans le côté droit, d'avoir une température anormale, redevient complètement normal en trois jours, sans tousser, sans souffrir, avec une température fixée dans l'étroit voisinage de 37°. Un nouvel examen radiologique du 4 Janvier 1941 montre une image bien normale ; l'opacité ovoïde de la base droite a disparu.

Dans ce nouveau cas, l'ensemble clinique était moins bien dessiné que dans l'observation précédente. On n'a pas d'abord pensé à incriminer le poumon et on ne l'a examiné qu'à cause des antécédents de tuberculose guérie.

Il n'y avait non plus aucun antécédent amibiasique.

A cause de l'allure traînante de cette maladie qui ne se déterminait pas bien, à cause de son siège à la base droite, on a appliqué le traitement de l'amibiase avec un succès aussi net et aussi rapide que dans la première observation.

Discutons maintenant les raisons pour lesquelles on peut rattacher ou ne pas rattacher ces deux cas à l'amibiase.

Caractères communs aux deux observations.

On en relève au moins quatre qui méritent l'examen.

1° Le siège à la base du poumon droit, au contact du diaphragme. Ce n'est pas une notion indifférente pour le diagnostic que la notion de siège. En matière de tuberculose, par exemple, elle garde une grande importance. Bien des affections du poumon siègent indifféremment partout, mais à la base, les lésions de stase cardiaque, les bronchectasies se montrent avec prédilection. Il est connu que les abcès amibiens du poumon s'y montrent aussi.

2° Le caractère condensant et plutôt homogène du foyer pendant toute sa durée. La plupart des pneumopathies inflammatoires s'ulcèrent à la longue, formant caverne ou abcès. L'amibiase pulmonaire est toujours représentée comme abcès. La recherche soigneuse des ulcérations (stratigraphies, ponctions, bronchographies lipiodolées) n'en a pas montré.

3° Le caractère fébrile et l'allure traînante ; jusqu'à l'heureuse et rapide terminaison due au traitement, nos deux malades ont gardé une température élevée et irrégulière pendant deux mois. Si l'on n'avait pas appliqué le traitement émétinien, elle aurait probablement duré bien davantage.

4° L'absence d'antécédents amibiens nets. Pas de séjours dans des pays réputés pour la fréquence de l'amibiase. Pas d'antécédents dysentériques (sauf le gros foie douloureux dans les deux cas) et, ce qui est plus troublant, aucune découverte d'amibes ou de kystes amibiens dans les déjections, les produits de ponction ou d'expectoration.

En somme, c'est seulement à cause des caractères cliniques (siège, allure traînante, élimination d'autres causes) et, surtout, du résultat quasi miraculeux de la thérapeutique qu'on les rattache à l'amibiase.

On hésite un peu à incriminer l'amibe, sans avoir fait la preuve de sa présence. Dans ces deux cas, elle était quasi impossible à obtenir. Mais ce sont les termes extrêmes, particulièrement frustes, d'une série qui commence à l'abcès pulmonaire de la base droite, chez des sujets pourvus d'amibiase intestinale et hépatique très bien caractérisée, et qui se poursuit par une série de pneumopathies subaiguës de la base droite, plus ou moins nettement rattachables à des amibiases entéro-hépatiques plus ou moins dégradées, mais toujours merveilleusement guéries par le miracle émétinien, jusqu'à ces deux cas où, seuls, le siège, l'allure clinique et la sensibilité de la maladie au traitement sont caractéristiques.

Synthèse clinique des pneumopathies condensantes de la base droite, probablement amibienne.

1° Siège a la base droite. — Il n'est pas impossible, *a priori*, qu'elles siègent ailleurs qu'à la base droite. Leur prédilection pour le lobe inférieur du poumon droit et le voisinage de la coupole diaphragmatique droite n'est peut-être qu'apparente. Dans tous les cas que j'ai connus elle était manifeste. Elle nous paraît même assez logique et, pourtant, on aurait quelque peine à expliquer d'une façon satisfaisante comment les amibes, amorçant leur pénétration dans la paroi du tube digestif, arrivant de là par la voie portale jusqu'au foie, trouveront moyen de traverser le diaphragme et la plèvre pour aboutir au lobe contigu du poumon.

Néanmoins, ce siège à la base droite, surtout associé à la constatation d'un foie gros et douloureux et, quand cela se rencontre, à des antécédents de diarrhée facile, tout cela forme déjà un ensemble de grande valeur.

2° Evolution générale de la maladie. — Tous les débuts paraissent possibles : début bruyant d'une pneumonie, début relativement discret. Mais l'évolution lente, irrégulière, est la règle ; état fébrile variable donnant, dans notre second cas, une courbe à caractère ondulant ; troubles fonctionnels variables avec l'état fébrile : toux fréquente et pénible, expectoration abondante, purulente, peu odorante, douleur dans la base du thorax à droite. Lorsque les signes stéthacoustiques sont peu nets, qu'il y a quelques vomissements, un gros foie sensible, on pense même d'abord (comme dans notre seconde observation) à une affection abdominale. Mais, en général, les signes de condensation pulmonaire sont perçus rapidement, parce qu'on les recherche à cause de la toux, de l'expectoration et de la douleur.

3° Terminaison. — Elle est rapide, brusque, dès que le traitement est appliqué. Comme cette sensibilité au traitement est le caractère spécifique de la maladie, les cas non traités ne sont pas classés comme amibiase pulmonaire probable. Il est vraisemblable que leur durée doit être fort longue. Il n'est pas impossible, semble-t-il, que certains guérissent spontanément.

4° Diagnostic. — Quand on a affaire à un sujet atteint d'amibiase bien cataloguée et qu'un syndrome de condensation fébrile de la base droite est constaté, on est déjà sur le chemin du diagnostic. Mais, bien souvent, tous les antécédents font défaut et, en raison des difficultés qui entourent la recherche des amibes et de leur kyste, il faut, *le plus souvent*, se passer de leur présence pour faire le diagnostic et, surtout, commencer un traitement.

Mais la condensation fébrile de la base du poumon droit à évolution prolongée suggère plusieurs diagnostics également vraisemblables.

Je ne parle pas des diagnostics de pleurésie, de tuberculose pulmonaire, qu'une exploration clinique bien menée permet, en général, d'éliminer assez rapidement.

Je ne parle pas non plus du diagnostic de pneumonie traînante, à pneumocoques, peut-être abcédée, qui n'a pas lieu fréquemment d'être envisagé.

Je ne parle pas davantage de « congestion pulmonaire ». Enoncé simplement ou placé sous les patronages vénérables de Woillez ou de Potain, ce diagnostic, inutilisé hors de nos frontières, ne devrait être employé, par un médecin sérieux, que pour fournir, en cas d'embarras, une réponse provisoire et rassurante aux interrogations anxieuses du malade et de sa famille.

N'en retenons que trois : l'abcès, le cancer du poumon, la bronchectasie. Tous trois méritent d'être discutés et vérifiés par des explorations minutieuses : ponctions, stratigraphies, bronchographies lipiodolées, bronchoscopie. Mais ces épreuves, surtout les deux dernières, sont assez pénibles pour le malade. Ne pourrait-on les ajourner pendant quelques jours, instituer pendant ce temps le traitement émétinien dont l'efficacité se démontre dès le deuxième ou le troisième jour et ne les faire intervenir que si le résultat heureux n'est pas assez démonstratif ?

Conclusions.

Car c'est le traitement qui prouve tout. En général l'émétine, même pas à dose très forte, même avant d'être appuyée par les arsenicaux, donne un résultat très net, répétons-le, miraculeux.

Et sa spécificité d'action est assez grande pour que, à défaut d'autres preuves, on rattache à l'amibiase les *pneumopathies subaiguës traînantes de la base droite*, qu'elle suffit à guérir rapidement en peu de jours.

NOTES
DE MÉDECINE PRATIQUE
PUBLIÉES PAR LES SOINS DE A. RAVINA

Recherche du bacille de Koch dans le liquide gastrique au cours de la tuberculose pulmonaire de l'adulte

Le diagnostic bactériologique de la tuberculose pulmonaire infantile par la recherche du bacille de Koch dans le liquide gastrique est entré depuis longtemps dans la pratique. Cette méthode, proposée par Meunier dès 1898, vulgarisée par de nombreux travaux au premier rang desquels se placent ceux d'Armand-Delille et de ses collaborateurs, s'est en effet révélée excellente. Par sa facilité et par la fidélité des résultats elle surpasse nettement le prélèvement laryngé ou la recherche des bacilles dans les selles. Il s'agit donc là d'un procédé de premier choix pour apporter la preuve bactériologique de la tuberculose pulmonaire chez l'enfant qui, le plus souvent, déglutit ses crachats et n'expectore pas.

Une pareille éventualité se présente parfois chez l'adulte : il n'existe aucune expectoration et cependant il faut préciser la nature de l'affection pulmonaire en cours. Aussi certains auteurs, Olmerd et Crémieux, Armand-Delille, Lestocquoy et Vibert, Piéchaud et Bocquet, Menzel, Clausen, ont-ils proposé d'utiliser alors le tubage gastrique comme procédé de recherche du crachat tuberculeux dégluti. Or, il semble que leur avis ne soit pas fréquemment suivi. C'est pourquoi nous voudrions, en quelques mots, dire combien cette technique nous paraît précieuse dans la tuberculose pulmonaire de l'adulte, soit lorsque celle-ci vient d'être découverte, soit en cours de traitement.

Il arrive parfois que des malades entrant à Sancellemoz, sanatorium d'adultes, n'ont aucune confirmation bactériologique de la pneumopathie qu'ils présentent. En effet, ils n'expectorent pas. Dans certains on a essayé par des médicaments dits « fluidifiants » d'obtenir un crachat ; mais l'efficacité de ces expectorants est restée nulle et certains n'ont pas été sans dangers, les iodures en particulier. Il est d'ailleurs illusoire de vouloir rendre plus fluides des crachats qui ne sont pas expectorés parce qu'ils sont déglutis. Il semble en tous cas, que, si certaines lésions sont moins sécrétantes que d'autres, il existe des crachats de façon quasi constante puisque tous nos tubages gastriques nous ont permis d'en trouver. Cette éventualité de malades sans expectoration n'est pas exceptionnelle : pendant un an, sur plus de 200 entrants nouveaux, elle s'est présentée 13 fois, soit dans 6 à 7 pour 100 des cas. Or il est capital d'être fixé avec précision sur la nature des images pulmonaires constatées avant de porter le diagnostic de tuberculose pulmonaire, diagnostic important au triple point de vue physique, moral et social, et avant d'entreprendre une cure sanatoriale ou de poser les indications d'une méthode de collapsothérapie.

Rappelons en quelques mots la technique du tubage gastrique : le malade est à jeun depuis la veille au soir et, s'il paraît pusillanime ou nerveux, il a été calmé par l'ingestion de 5 ou 10 cg. de Gardénal dans les heures précédentes.

Le tube de Faucher, adapté à un entonnoir, est introduit dans l'œsophage puis dans l'estomac grâce à des mouvements de déglutition ; 150 à 200 cm^3 d'eau distillée tiède sont versés dans l'entonnoir par quantités fractionnées et sont recueillis par siphonage dans une cuvette jusqu'à ce que l'eau revienne limpide. D'autre part, un récipient placé sous le menton du sujet reçoit des mucosités souvent abondantes dues au réflexe nauséeux.

Il faut noter la quantité des produits obtenus et surtout leur aspect : mucosités filantes ou aérées, parcelles muco-purulentes ou franchement purulentes, parfois hématiques, ou véritables crachats nummulaires.

Les parties les plus caractéristiques sont prélevées à l'anse de platine en vue des examens bactériologiques : examen direct, et, éventuellement homogénéisation, culture sur milieux spéciaux, ou inoculation au cobaye.

Le matériel ayant servi au tubage doit être lavé à grande eau pendant plusieurs heures et stérilisé avec le plus grand soin afin qu'il puisse être utilisé pour des examens ultérieurs sans cause d'erreur possible.

Un pareil procédé d'investigation est donc simple ; il peut être pratiqué par tous, n'importe où, et même avec les malades les plus craintifs.

Sur nos 13 nouveaux malades n'expectorant pas on comptait 7 femmes et 6 hommes. Onze fois le tubage a permis de ramener des particules purulentes où ont été trouvés des bacilles de Koch, soit dans 85 pour 100 des cas. Dans un douzième cas l'inoculation au cobaye a été positive; seul un cas est resté entièrement négatif. Les résultats positifs à l'entrée dépassent donc 92 pour 100 des cas.

Mais le tubage gastrique présente une valeur non moins grande au cours du séjour en sanatorium afin de juger de l'efficacité des traitements institués chez les malades qui n'expectorent pas.

Devant des images pulmonaires complexes et difficilement interprétables il est possible que l'on hésite avant de créer un pneumothorax artificiel. La constatation de bacilles de Koch dans les crachats déglutis, surtout si elle est répétée à quelques semaines d'intervalle, vient alors lever tous les doutes.

De même il est des cas de pneumothorax bridé où l'image du moignon pulmonaire paraît satisfaisante. La question se pose de couper cette bride, apparemment non gênante puisque le collapsus semble efficace. Le tubage gastrique est alors précieux : grâce à lui on peut reconnaître la présence de crachats bacillifères.

De même, avant de décider l'abandon d'un pneumothorax il peut être utile de s'assurer par un contrôle bactériologique de la guérison des lésions pulmonaires. Le cas s'est présenté chez plusieurs de nos malades qui n'expectoraient absolument pas et qui n'avaient jamais expectoré. Selon les résultats du tubage gastrique nous avons décidé de continuer ou de cesser les insufflations.

A trois reprises au cours de l'année qui vient de s'écouler, nous avons eu à pratiquer en cours de thoracoplastie un tubage gastrique chez des malades qui ne présentaient aucune expectoration. Deux temps opératoires paraissaient avoir procuré un collapsus satisfaisant ; mais le tubage gastrique s'est montré positif et a imposé un temps opératoire ultérieur qui est venu apporter une guérison complète. Cette guérison doit d'ailleurs être confirmée par le tubage gastrique dans tous les cas où aucune expectoration ne peut être obtenue.

Enfin, en cours de tout traitement, bien des poussées évolutives qui se font souvent à bas bruit et ne se traduisant que par un minimum de signes généraux, fonctionnels et radiologiques, peuvent être dépistées grâce à la découverte occasionnelle de bacilles de Koch dans le liquide gastrique.

Il apparaît donc, à la lumière de ces résultats, que le tubage gastrique se montre comme une méthode des plus intéressante au cours de la tuberculose pulmonaire de l'adulte.

En effet, dans certains cas, les malades n'expectorent pas. Les crachats sont alors déglutis : il faut les chercher là où ils sont, c'est-à-dire dans l'estomac, grâce à un tubage. Il s'agit là d'un procédé simple, sans cause d'erreur, sensible et constant dans ses résultats. Il permet d'apporter une confirmation bactériologique au diagnostic. Il légitime parfois la méthode thérapeutique utilisée, et surtout, en cours de traitement, il montre si celui-ci doit être poursuivi, modifié ou abandonné.

F. Tobé et J. Chenebault.

Sur le traitement actuel du diabète

Il est certain que l'emploi de l'insuline a totalement changé la situation précaire du diabétique. Et cependant, nous en sommes encore à connaître sa constitution précise. C'est un holoprotéide dans lequel, à côté du soufre, il faut également faire jouer un rôle important au zinc.

Cependant aussi nous en sommes encore aux hypothèses en ce qui concerne son mode d'action, en dehors de son action hypoglycémiante qui est certaine et primordiale.

« Quoi qu'il en soit, dit M. Marcel Perrault [1], il apparaît que l'idéal du traitement correcteur du diabète sera non seulement de ramener la glycémie à la normale le matin à jeun, mais de maintenir cette glycémie à la normale ou aux environs de la normale, avec le moins d'à-coups possibles, durant tout le nycthémère. »

Chez certains diabétiques ayant un déficit insulinique léger, il suffit d'administrer l'insuline classique par voie sous-cutanée « à un moment judicieusement déterminé par rapport à l'horaire de l'apport glucidique », soit une demi-heure avant les repas; les résultats de cette pratique sont le plus souvent excellents dans les diabètes légers et moyens, sous la seule règle que les deux injections quotidiennes soient pratiquées à un horaire fixe, avec diététique sévère bien entendu.

Dans d'autres cas, il faut, pour arriver à des résultats acceptables, pratiquer trois et même quatre injections quotidiennes, ce qui devient d'une application pénible et délicate; mais il faut aussi compter sur les cas graves et sur les hypersensibles à l'insuline ; force a donc été de rechercher d'autres solutions thérapeutiques.

Caroli et Rambert ont proposé de multiplier les injections en adaptant leur horaire au rythme nycthéméral de la glycémie.

D'autres auteurs ont proposé les injections intraveineuses lentes et continues.

Ces solutions manquent de facilité pratique. On a essayé de modifier l'insuline ou son support (insuline cristallisée, insuline huileuse, etc.); les résultats n'ont donné que des résultats « partiels et décevants ».

C'est alors que, des recherches combinées

1. Voir *Progrès Médical* du 5 Juillet 1941, réunion médicale de l'Hôpital Saint-Antoine.

d'Hagedorn (1934) et de Scott et Fischer (1936), est née l'insuline-protamine-zinc, ou I.P.Z., qui constitue un incontestable progrès, car elle s'est montrée, à l'usage, « vraiment capable d'une action hypoglycémiante, énergique, retardée, prolongée ».

Grâce au traitement par l'I.P.Z., la glycémie s'abaisse seulement au bout de trois à six heures au lieu de quinze à vingt minutes ; l'effet maximum a lieu au bout de huit à quinze heures et non de deux heures ; enfin, la durée d'action est de vingt-quatre heures au minimum en moyenne au lieu de huit heures seulement.

Il ne faudrait pas en conclure que « le maniement de l'I.P.Z. soit toujours de tout repos ».

Certains incidents ou accidents plus ou moins graves peuvent se produire, dus parfois à la production d'hypoglycémies très considérables et de très longue durée, d'hypoglycémie d'installation lentement progressive.

Les résultats n'en sont pas moins très bons surtout dans les diabètes légers et modérés, sans oublier que l'I.P.Z. ne s'applique pas aux complications du diabète qui réclament un traitement d'urgence, telles que le coma ou la grande acidocétose.

M. Perrault conclut : « L'I.P.Z. est, sinon à coup sûr et de façon durable, l'insuline de l'avenir, du moins certainement celle du temps présent dans le traitement de fond de la plupart des diabètes, étant bien entendu que l'insuline classique ordinaire (I.O.) n'a rien perdu de ses qualités qui, parce qu'elles sont de rapidité et de brièveté d'action, sont donc inverses et complémentaires de celles de l'I.P.Z. et qu'elle demeure l'arme fidèle et puissante des moments où il faut aller vite et fort. »

Etant donné ces indications de base, comment conduire en pratique la cure du diabète sucré par l'insuline-protamine-zinc ?

Résumant l'étude de M. Boulin [2], rappelons tout d'abord que l'insuline-protamine-zinc titre 40 unités par centimètre cube, soit deux fois plus que l'insuline ordinaire et qu'elle doit être injectée dans les parties molles superficielles ou profondes et non dans la veine, ce qui précisément irait à l'encontre de l'action retard recherchée.

Ne jamais pratiquer deux injections d'I.P.Z. dans le nycthémère et, si la nécessité se pose de compléter l'action de l'I.P.Z., mieux vaut recourir à une injection supplémentaire d'I.O.

L'injection d'I.P.Z. peut être pratiquée « à n'importe quelle heure de la journée pourvu que cette heure soit fixe, afin d'éviter le plus possible que s'empiètent les unes sur les autres les phases hypoglycémiques correspondantes aux piqûres successives ».

En général, l'injection se fait soit le matin avant le petit déjeuner, soit le soir avant le dîner, celle du matin paraissant s'adapter parfaitement bien au cycle des poussées hyperglycémiques provoquées par les trois repas. Mais il va de soi qu'il y a là une affaire de tâtonnement et qu'il y a lieu de recourir à l'injection vespérale dans certains cas où elle donne de meilleurs résultats, de même qu'il y a lieu de tenir compte des préférences et des possibilités de chaque malade.

Le régime prescrit en même temps, comportant entre 100 et 200 *g.* d'hydrates de carbone, soit 150 *g.* pour la majorité des diabétiques, doit être réparti selon le cas de façon un peu particulière.

Si l'on se rappelle qu'avec l'I.P.Z. injectée le matin, l'action hypoglycémiante débute vers midi, s'accroît jusqu'à 8 heures du soir et se maintient en décroissant jusqu'au lendemain matin 8 heures, on conçoit que la courbe d'ingestion hydrocarbonée doit aller en croissant du matin vers le soir, ce que l'auteur résume dans le schéma suivant :

25	+	40	+	25	+	50	+	10
Pet. Déj. 12 h.		Déjeuner 12 h.		Goûter 16 h.		Diner 19 h.		Collation 23 h.

Vient la question capitale des doses. Elles varient selon deux cas.

Dans les *diabètes sans acidose* (sans dénutrition, simples), il faut commencer par injecter 12 unités de l'I.P.Z. et, tant que les urines analysées chaque jour contiennent du sucre, on augmente de 2 unités tous les deux jours.

Quand il n'y a plus de sucre, il faut mesurer la glycémie à jeun, et, si elle est normale (1 *g.* 10 maximum), il y a lieu de s'en tenir au chiffre d'unités d'I.P.Z. utilisé ; mais si, par contre, la glycémie à jeun dépasse 1 *g.* 10, il faut augmenter de 2 unités par semaine jusqu'à résultat acquis.

Bien entendu, ce traitement demande une surveillance, c'est-à-dire de temps à autre des analyses des urines au cas de réapparition de glycosurie. Mais, bien souvent, au lieu de cette réapparition, on constate la diminution de la glycémie à jeun, ce qui permet d'espacer les injections d'I.P.Z. et de ne les faire que tous les deux ou trois jours.

Dans les *diabètes avec acidose* (avec dénutrition, consomptifs) qui sont des états menaçants qu'il faut tâcher de dissiper au plus vite, l'auteur a pour règle d'utiliser l'I.O., répartie en trois injections, afin de réduire en quelques jours l'acidose et supprimer la glycosurie. Cela fait, il substitue l'I.P.Z. à l'I.O., et cette substitution demande de l'attention et du doigté et n'est pas toujours réalisable. En voici le schéma tel que M. Boulin l'a fixé : prenant « comme exemple un malade recevant trois injections par jour de 20 unités d'I.O.; on supprime la troisième injection d'I.O. et on injecte au réveil 15 unités d'I.P.Z. Au bout d'une semaine, on supprime la deuxième injection ordinaire et l'on injecte au réveil non plus 15 mais 30 unités d'I.P.Z. Au bout d'une semaine encore l'on supprime la première injection d'I.O. et l'on injecte, au réveil, non plus 30 mais 45 unités d'I.P.Z. »

Mais il est très fréquent qu'il faille maintenir la première injection d'I.O., l'action de l'injection d'I.P.Z. de la veille ayant épuisé presque tout son effet et celle du matin n'ayant pas encore produit le sien.

Fort heureusement, l'administration simultanée d'I.O. et d'I.P.Z. ne demande pas deux injections, mais peut se faire en une seule par mélange des deux, chacune conservant ses caractères propres et agissant pour son compte. Cette simplification technique n'est pas sans avantages.

Il serait faux de croire que l'utilisation de l'I.P.Z. n'entraîne pas quelquefois des déboires qu'il faut connaître. Les uns, céphalées, nausées, douleurs abdominales, sont peu importants ou facilement correctibles, notamment par la suspension momentanée du traitement, soit par une diminution du taux du médicament. Les autres, les graves, exceptionnels d'ailleurs, s'observent surtout lorsqu'on aborde les doses élevées d'I.P.Z. et sont dus à la libération du médicament accumulé dans les tissus.

Cette note de médecine pratique ne saurait s'achever sans quelques considérations sur le traitement du coma diabétique et c'est également dans une étude de M. Marcel Perrault [3] que nous puisons les précieux enseignements qui suivent.

Aboutissant de la grande acidocétose, le coma peut compliquer toutes les formes du diabète et apparaît le plus souvent à l'occasion d'une cause provocatrice parfois minime (déséquilibre alimentaire, fatigues, soucis, infections surtout) ou par suite de la suspension du traitement insulinique.

Avec l'insuline, si le traitement est institué à temps, on ne devrait plus voir de malade aboutir au coma diabétique, mais à la condition que le diagnostic et le traitement soient aussi précoces que possible, que la cause déclenchante soit d'importance relativement peu sévère (qu'il ne s'agisse pas, en particulier, de gangrène étendue ou de bacillose grave), que soient réduits enfin au minimum les périls surajoutés du fait de tares viscérales antérieures ou du fait de complication survenant dans le décours même des accidents de la grande acidocétose diabétique (collapsus cardio-vasculaire, néphrite aiguë...).

La *prévention du coma diabétique* consiste essentiellement dans la stricte application de la thérapeutique et du régime, dans une surveillance médicale presque constante de l'état du malade, moyennant quoi il peut se livrer à ses occupations normales.

A la phase précomateuse, l'urgence du traitement s'impose : « en moins de douze heures, tout est gagné ou perdu ». Tandis que, s'il est possible, on s'efforce de « juguler » la cause déclenchante (anthrax, gangrène, affection pulmonaire...) ; il faut prévenir la possibilité du collapsus par le camphre et ses succédanés synthétiques, l'éphédrine, l'adrénaline (par voie intraveineuse en goutte à goutte ou, mieux, en perfusion lente dans du sérum sucré ou salé isotonique, à la dose de 1 *mg.* pour un litre de sérum à passer en une heure), la cortine (par voie intra-musculaire).

Il faut combattre l'état de déshydratation par administration de bicarbonate de soude par goutte à goutte rectal, de sérum isotonique.

Il faut enfin donner beaucoup de sucre en même temps qu'on fournit vite l'insuline nécessaire pour le brûler, sous forme d'insuline ordinaire, même par voie veineuse, s'il le faut.

A cette période, un traitement bien conduit permet presque toujours « de gagner la partie ». Il n'en est pas ainsi quand le *coma est confirmé*, le pronostic est alors des plus grave ; le même traitement s'impose « plus massif et plus ramassé dans le temps ».

De tout cela, nous pouvons conclure que l'insuline est une arme remarquable contre le diabète, mais c'est une arme délicate à manier qui exige une étude soigneuse, un esprit d'observation, une surveillance précise et tenace, auxquels tout médecin sérieux doit se plier délibérément s'il veut obtenir chez ses malades les excellents résultats que ceux-ci sont en droit d'attendre d'une thérapeutique véritablement efficace.

H. Raymondaud.

2. Le traitement du diabète sucré par l'insuline-protamine-zinc, par M. R. Boulin. *Progrès Médical*, 5 Juillet 1941.

3. Marcel Perrault : Le traitement du coma diabétique. *Progrès Médical*, 5 Juillet 1941.

Erratum

Dans le numéro 76-77 de *La Presse Médicale* (3-6 Septembre 1941), à la fin de la 5e colonne de la « Note de Médecine pratique » : *Traitement de l'asystolie*.

Il faut lire :

« Thiroloix, Antonelli et Belot conseillent également de C à CC gouttes de solution à 4/1.000. Liveratos et Kisthinios (*La Presse Médicale* du 14 Août 1937) n'ont pas observé, avec ces doses élevées, des résultats bien supérieurs à ceux donnés par la prescription habituelle de L gouttes par jour de cette solution. »

CHRONIQUES
VARIÉTÉS INFORMATIONS

QUESTIONS D'HYGIENE NAVALE

Amédée Lefèvre et le saturnisme dans la Marine

Au milieu du siècle dernier, aux premiers âges de la navigation à vapeur, apparut dans la Marine une maladie nouvelle — tout au moins dans ses apparences et son mode d'extension — qui frappa dangereusement nos équipages.

Redoutable par sa fréquence, souvent dramatique par ses manifestations, cette maladie, qui suscita, à l'époque, des controverses sans fin, reçut des appellations aussi nombreuses que les théories qu'elle engendra.

Colique végétale, colique nerveuse, entéralgie spasmodique, névralgie du grand sympathique, colique endémique, colique sèche des pays chauds, sous ces divers vocables, cette affection appartient presque tout entière à la Marine, le navire semblant être son domaine en quelque sorte exclusif, et l'on peut dire que pendant plus de dix années consécutives, elle inspira, en dehors de très nombreux travaux originaux, plus de la moitié des thèses des récipiendaires appartenant à la flotte.

Malgré la variété des appellations, les symptômes décrits par les auteurs restaient à peu près les mêmes. Après quelques prodromes consistant en troubles dyspeptiques, embarras gastrique, perte de l'appétit et fatigue générale, le malade était pris de symptômes douloureux violents siégeant dans tout l'abdomen, mais affectant de préférence la zone sus-ombilicale. Ces douleurs extrêmement vives pouvaient être continues mais s'exaspéraient plutôt par moments sous forme d'accès plongeant les malades dans de cruelles souffrances; elles s'accompagnaient souvent de vomissements alimentaires ou bilieux. La constipation était habituelle, les urines rares.

Le facies était pâle, les téguments anémiés, parfois subictériques ; un liséré gingival était souvent observé.

Les symptômes douloureux étaient fréquemment accompagnés ou suivis de phénomènes paralytiques affectant divers territoires nerveux.

Dans les formes les plus habituelles, les symptômes s'amendaient au bout de quelques jours ou, plus rarement, de quelques semaines. Ils pouvaient, au contraire, s'aggraver et aboutir à une issue fatale. En tout cas, la guérison, dans le sens le plus absolu du mot, était excessivement rare, à moins que le malade ne puisse fuir les lieux où il avait contracté l'affection et être rapatrié.

Les cas étaient rarement isolés et atteignaient, au contraire, en même temps de nombreux membres d'un équipage, prenant souvent une allure épidémique. On constatait leur éclosion en France, mais beaucoup plus souvent dans les zones tropicales, d'où le nom de colique sèche des pays chauds qui a longtemps prévalu. On les observait parfois à terre, mais, de façon habituelle, c'était à bord des navires qu'on en constatait la plus grande fréquence. Au cours des années 1846 et 1847, en particulier, on assista à de véritables épidémies, atteignant peu les navires à voiles et frappant, au contraire, les équipages des bâtiments à vapeur en station sous les tropiques, décimant les effectifs dans des conditions souvent dramatiques.

Les théories les plus diverses se firent jour pendant dix ans au sujet de l'étiologie de cette affection, les auteurs en rapportant presque toujours les causes à des influences de localité ou de climat.

Parmi les opinions les plus marquantes, on peut citer celle de Segond, médecin en chef de la Guyane, qui publie en 1837, dans la *Gazette des hôpitaux*, une longue étude sur l'entéralgie spasmodique, qu'il rapporte à une névralgie du grand sympathique reconnaissant pour cause le refroidissement.

D'autres auteurs (Manguen, Mauduyt) accusent aussi le refroidissement, soit à la suite de la suppression de la transpiration, soit du fait de l'abaissement de la température nocturne, tout en reconnaissant la nécessité de la préparation de l'organisme par des conditions climatériques.

D'autres (Thévenot) en voient la cause dans les « fièvres rebelles »; quelques auteurs (Foussal, Lecoq, Petit), frappés par la présence presque habituelle du liséré gingival, reconnaissent une certaine analogie avec les symptômes accompagnant la colique de plomb, mais concluent cependant à une origine différente. Seul, Raoul (1841) croit à la possibilité de l'étiologie saturnine.

Ce sont surtout les thèses de Fonssagrives (1852) et de Le Roy de Méricourt (1853) qui, suivies toutes deux de nombreux travaux ultérieurs des mêmes auteurs, ont attiré l'attention par des conceptions nouvelles.

Fonssagrives, toujours un peu aveuglé par les émanations de son « marais nautique », voit la seule cause possible de cette affection qu'il appelle « colique endémique nerveuse des pays chauds » dans les miasmes émanés de ce marais. Il n'explique d'ailleurs pas pourquoi ce miasme ne se propagerait que sous l'influence de la chaleur de la zone tropicale, chaleur souvent moins élevée que celle des côtes de l'Afrique du Nord ou du bassin oriental de la Méditerranée, où l'on ne prétend cependant pas que la maladie soit endémique ; il n'explique pas surtout pourquoi on en observe des cas à terre où l'influence de ce marais nautique ne peut être invoquée. Comparant les symptômes de cette colique nerveuse et ceux de la colique saturnine, Fonssagrives, avec toute l'autorité qui s'attache à son nom, ne veut pas envisager l'identité de ces deux affections et maintient à la colique nerveuse une individualité propre.

Le Roy de Méricourt soutient, l'année suivante, la même opinion, attribuant toutefois au paludisme la cause de cette affection et cherchant à expliquer sa fréquence à bord des bâtiments à vapeur par le dégagement d'hydrogène sulfuré au niveau des chaufferies.

Dutroulau, en 1855, se range aux idées de Fonssagrives et Rochard, en 1856, combat dans *L'Union Médicale* l'identité de ces deux coliques, tout en étant frappé de la similitude des symptômes. Il considère la colique sèche comme une manifestation de l'infection palustre se produisant sous forme de névralgie intestinale. Il en fait, malgré tout et sans en donner les raisons, une maladie essentiellement nautique.

D'innombrables travaux pourraient être cités, d'où le parti pris n'est pas toujours exclu.

Les partisans de la colique sèche ne sont donc d'accord ni sur son origine, ni sur ses caractères distinctifs et émettent sur ces différents points les opinions les plus contradictoires et parfois les plus fantaisistes.

Les choses en étaient là lorsqu'au mois de Juin 1858, Amédée Lefèvre, directeur du Service de Santé au port de Brest, remit au Préfet maritime du 2e arrondissement un rapport dans lequel il exposait, contrairement à l'opinion généralement admise dans la Marine, que la colique sèche, si fréquemment observée sur nos navires de guerre, n'était, dans la généralité des cas, qu'une colique saturnine dont il serait possible de prévenir le développement si l'on supprimait les causes d'intoxication plombique qu'on affirmait à tort ne pas se trouver sur nos vaisseaux.

Ce rapport eut, à l'époque, un retentissement considérable ; il ébranla bien des convictions et entraîna l'assentiment du ministre qui fit prendre d'urgence les mesures nécessaires.

Il fut suivi quelques mois plus tard, en 1859, des « Recherches sur les causes de la colique sèche à bord des bâtiments de guerre français, particulièrement dans les régions équatoriales, et sur les moyens d'en prévenir le développement », dans lesquelles l'auteur, faisant état du lent dépouillement de plus de 700 rapports de mer déposés aux archives des Conseils de santé des ports, de documents recueillis en silence dans toutes les parties du monde et d'observations patiemment accumulées, établissait solidement ses conceptions en opposant à ses contradicteurs des arguments dont la valeur devait résister sans peine à l'épreuve du temps.

Rompant avec les traditions anciennes qui voulaient qu'il n'y eut que peu de plomb à bord et, comme l'affirmait Rochard, que ce plomb n'existât pas sous une forme susceptible de produire une intoxication, Amédée Lefèvre, après un bref aperçu historique, commence par établir dans quelles conditions le plomb, et aussi les divers composés plombiques, existent à bord des navires.

Il montre qu'un vaisseau à vapeur de 90 canons ne demande pas moins de 13.226 *kg.* de plomb pour sa construction et les divers aménagements du bord, tuyautages, bassins de formes diverses, lames destinées à protéger les murailles et les ponts, etc...; ces seules lames de plomb représentent une superficie de 80 *mq.*

Mais le plomb-métal n'est pas le seul à pouvoir être incriminé. Le fer, qui commençait à remplacer le bois dans la construction des navires, exigeait des revêtements protecteurs. Amédée Lefèvre put établir que, sur le même vaisseau, il existait 5.000 *kg.* de céruse, 853 de minium et 860 de matières plombiques dans la machine.

Abordant ensuite chacune des parties du bâtiment, il examine l'installation des cuisines, la construction des appareils distillatoires, des

pompes à eau douce et des fontaines d'équipage. Il montre qu'il existe partout du plomb et que ces fontaines, en particulier, contiennent souvent dans leur intérieur des tubes aspirateurs en plomb ; ces tubes sont remplacés, il est vrai, sur quelques navires, par des siphons en fer blanc, mais, là encore, ces siphons en fer blanc comportent une soudure constituée par 20 *g.* d'un alliage à parties égales de plomb et d'étain.

Amédée Lefèvre put démontrer que ces siphons deviennent très dangereux dans les pays chauds, où le règlement prescrivait d'additionner l'eau des fontaines de vinaigre ou de jus de citron, dont l'acidité détermine rapidement la formation de sels plombiques.

Nous relevons quelques-unes des nombreuses analyses chimiques qu'il fit pratiquer [1] :

	MILLIGRAMMES de plomb par litre
Eau ayant traversé des siphons en plomb	32
Eau ayant traversé des siphons en fer blanc	11.5
Eau des fontaines garnies de siphons en fer blanc	0.67

De tels chiffres suffisent évidemment à expliquer l'étiologie des coliques sèches à bord, mais ces causes ne sont pas les seules susceptibles d'être incriminées : les hommes utilisaient, en effet, comme matériel de gamelle des assiettes et des vases en étain renfermant plus de 10 pour 100 de plomb ; les étamages étaient effectués avec un alliage à trop bas titre ; aux Antilles et dans divers pays chauds, les matelots conservaient leur eau dans des vases en poterie vernissée, dits « canaris », dont l'enduit contenait une proportion élevée de plomb. Enfin, les caisses à eau douce du bord étaient tapissées, à leur intérieur, d'une lame de zinc renfermant 3 à 5 pour 100 de plomb.

Toutes ces causes, patiemment étudiées et analysées, suffisent parfaitement à expliquer des intoxications massives par voie digestive, en particulier d'origine hydrique. Ces faits montrent que si la colique sèche peut être constatée sur les côtes de France, elle doit être beaucoup plus fréquente encore dans les pays chauds, où les hommes boivent davantage et boivent surtout une eau additionnée de substances acides facilitant, par leur seule présence, la dissolution des sels plombiques. La dénomination de colique sèche des pays chauds se trouvait ainsi en partie justifiée.

Dans un chapitre suivant de son mémoire, Amédée Lefèvre réunit tous les faits relatifs au développement de la colique sèche sur tous les points du monde, soit à terre, soit à bord.

Il montre, tout d'abord, que les pays considérés comme terres d'élection, le Sénégal ou la Guyane par exemple, n'existent pas plus que l'endémie qui leur est faussement attribuée. Les cas constatés à terre, beaucoup moins nombreux que les cas nautiques, peuvent presque toujours s'expliquer par des causes analogues et, en particulier, par l'ingestion si fréquente aux colonies d'eaux de pluies recueillies sur des toitures en plomb ou soudées au plomb. A bord, les cas de colique sèche, toujours plus fréquents sur les bâtiments à vapeur que sur les navires à voiles, sont toujours enregistrés sur des unités possédant une machine distillatoire et quelques exemples précis viennent montrer le bien-fondé de cette assertion.

C'est le cas, par exemple, des frégates mixtes, l'« Erigone », qui fournit, en une seule année, 407 cas pour 330 hommes d'équipage, la « Constantine » avec 380 malades, l'« Astrolabe » avec 290, la « Danaé » avec 320, l'« Africaine » avec 300, etc., etc... A la même époque, la frégate la « Sybille » pouvait effectuer 1.209 jours de mer sans présenter un seul cas de colique sèche ; il en était de même de la « Jeanne-d'Arc », de la « Virginie », etc... Or, ces bâtiments ne possédaient ni cuisine distillatoire, ni tuyautages en plomb. L'exemple de la « Virginie » semble à Amédée Lefèvre particulièrement probant, puisque cette frégate n'avait présenté aucun cas de colique sèche, alors qu'elle naviguait de conserve, soumise, par conséquent, aux mêmes conditions climatériques, avec la « Constantine » qui fut affligée de très nombreux malades.

L'exemple de la marine anglaise, qui n'utilisait pas d'appareils distillatoires contenant du plomb, semble également très démonstratif à Amédée Lefèvre. L'enquête effectuée lui permit, en effet, d'apprendre que les chirurgiens anglais de l'escadre des mers de Chine n'avaient observé aucun cas de « colique de Devonshire », synonyme d'ailleurs pour eux de « colique des peintres », sur leurs navires visitant les mêmes parages que les nôtres. Comment, dans ces conditions, une maladie endémique et propre au climat épargnerait-elle les équipages anglais et s'appesantirait-elle exclusivement sur les nôtres ?

Amédée Lefèvre conteste ensuite les causes à l'influence desquelles on attribuait avant lui l'éclosion de ces coliques sèches à bord des navires. Il démontre :

1° Que l'influence de la température extérieure sur le développement de la colique sèche est un caractère qui lui est commun avec l'intoxication plombique ;

2° Que les conditions climatériques et météorologiques ne permettent pas d'expliquer pourquoi on constate cette colique à bord, à 100 *m.* du rivage et pas à terre ;

3° Que l'influence des viscissitudes thermométriques ne saurait être invoquée, le froid et la chaleur étant classiques, même en Europe ;

4° Que l'influence miasmatique ne peut être davantage incriminée puisqu'on constate l'éclosion de ces coliques dans des pays non impaludés, comme Tahiti ou la Nouvelle-Zélande et que s'il s'agit d'une émanation du « marais nautique », on ne conçoit guère pourquoi ces coliques ne s'observaient pas autrefois sur des navires à voiles où ce « marais » existait cependant.

Les mesures prophylactiques découlaient d'elles-mêmes des constatations d'Amédée Lefèvre. Elles furent prises d'urgence et les coliques sèches disparurent, comme par enchantement, de la pathologie nautique.

Mais c'est parfois une moindre difficulté de découvrir une vérité nouvelle que de la faire prévaloir : Amédée Lefèvre l'éprouva à ses dépens. Les contradicteurs impénitents ne manquèrent pas et les controverses continuèrent pendant plusieurs années. Mais, devant l'évidence des faits, les détracteurs se turent les uns après les autres et les plus marquants d'entre eux, Dutroulau, Fonssagrives et Le Roy de Méricourt se rallièrent loyalement dans la suite aux conceptions d'Amédée Lefèvre.

La colique sèche avait fait dans nos équipages d'effroyables ravages, mais il en fut de cette maladie comme de toutes les choses qui ont vécu : du jour où elle a disparu, le silence s'est fait et son souvenir s'est peu à peu estompé.

Il convient toutefois de sauver de l'oubli le nom d'Amédée Lefèvre qui reste honoré dans la Marine. L'effigie en bronze de ce grand précurseur vient, en effet, rappeler aux jeunes générations, dans les salles des Conseils de Santé de tous nos ports, ce que doit la Marine à ce bienfaiteur de ses équipages.

R. Lancelin,
Médecin général de la Marine (C. R.).

1. Merleau-Ponty : *Thèse de Bordeaux*, 1894.

L'amygdalectomie et la poliomyélite

L'amygdalectomie s'est trouvée l'objet, depuis quelque temps, d'attaques assez vives. *La Vie Médicale* (n[os] de Janvier et Février 1941) lui a consacré une de ses enquêtes d'où il ressort que si certains pédiatres, figurant d'ailleurs parmi les plus distingués, comme Nobécourt et Babonneix, en sont franchement partisans dans certains cas, par contre, cette intervention rencontre beaucoup d'adversaires décidés, notamment parmi les oto-rhino-laryngologistes. Ceux-ci considèrent — assez théoriquement d'ailleurs — que les amygdales sont utiles à la défense de l'organisme contre les infections. En outre, ils remarquent comme, par exemple, L. Brinde, L.-A. Laffite-Dupont, L. Dufourmentel, que l'intervention laisse des cicatrices aux conséquences regrettables. Plusieurs d'entre eux, notamment A. Moulonguet, Truffert, Wicart et J. Despons, font allusion à des faits assez troublants de tuberculose ou de granulie survenus après amygdalectomie, comme si cette intervention était parfois capable d'activer des foyers plus ou moins éteints, chez des sujets déjà contaminés. Enfin, les adversaires de cette intervention remarquent que si, dans quelques cas, on peut lui reconnaître des résultats intéressants, ceux-ci doivent être attribués moins à l'ablation des amygdales elles-mêmes qu'à celle des végétations adénoïdes si souvent pratiquée en même temps.

Au cours d'une séance de la Société de Médecine de Paris (26 Octobre 1940), un O.-R.L., A. Pasquier, a prétendu que cette intervention était « inutile, nuisible et dangereuse », opinion qui a trouvé, en Jacques Sédillot, un défenseur énergique (*Siècle Médical*, 1[er] Février 1941).

Bref, si l'amygdalectomie a des partisans de valeur, elle compte aussi des adversaires dont les arguments donnent à réfléchir, d'autant que ceux-ci disposent d'un renfort dont ils ne semblent pas toujours se douter et qui pourrait être de nature à faire ranger cette intervention parmi les méthodes périmées.

Toute une série d'auteurs américains vient, en effet, de placer la question sur un nouveau terrain. D'après eux, on serait en mesure, désormais, de considérer l'amygdalectomie comme une opération capable de favoriser l'éclosion de formes graves de poliomyélite.

C'est Ayer qui semble avoir été le premier, en 1928, à attirer l'attention sur les faits de ce genre. Plus récemment, R. C. Eley et C. G. Flake ont montré que sur 287 cas de poliomyélite *spinale*, il n'y a eu que 8 cas dans lesquels une tonsillectomie ou une adénoïdectomie avait été pratiquée peu avant l'éclosion de la maladie (3 seulement ont présenté la maladie dans les délais d'incubation normaux après l'intervention, soit entre le septième et le dix-huitième jour), alors que sur 131 cas de poliomyélite *bulbaire*, 17 avaient subi une intervention de ce genre dans les vingt-deux jours précédant le début de la maladie (15 avaient présenté la maladie dans les délais normaux d'incubation).

M. Stillerman et A. E. Fischer ont étudié deux épidémies. En ce qui concerne celle de 1935, 686 malades furent admis à l'hôpital. L'amygdalectomie et l'adénoïdectomie avaient été pratiquées chez 10 de ces malades dans le mois qui précéda l'éclosion de la maladie. Dans 8 de ces cas, la poliomyélite a commencé dix à douze jours et dans les autres, seize à vingt-deux

jours après l'opération ; 6 de ces 10 malades avaient une forme bulbaire ou encéphalitique.

Parmi les 52 malades atteints de poliomyélite, admis lors de l'épidémie de 1937, il y en a 3 chez qui la tonsillectomie avait été pratiquée deux ou trois semaines avant le début de la poliomyélite et qui présentèrent tous une forme bulbaire mortelle. Le type bulbaire ou encéphalitique de la poliomyélite fut rencontré 68 fois sur 686 malades et 15 fois sur les 52 malades, tandis que cette même forme était observée, respectivement 6 fois sur 10 et 3 fois sur 3 chez les sujets dont les adénoïdes ou les amygdales avaient été enlevées récemment. Ces derniers ont donc été atteints de la forme bulbaire avec une fréquence très anormale.

Voici, d'après M. Stillerman et A. E. Fischer, la liste des auteurs qui ont fait des constatations analogues avec le nombre des formes bulbaires observées chez les poliomyélitiques ayant subi l'amygdalectomie peu auparavant.

	TOTAL des cas.	FORMES bulbaires.
Ayer (1928)	9	9
Aycock et Luther (1929)	16	11
Silverman (1931)	5	4
Stillerman et Fischer (1938)	13	9
Aycock (1938)	2	2
Ayer (1938)	6	6
Eley et Flake (1938)	20	17
Koskoff, Amshel et Lebeau (1939).	2	2
Total	73	60
Proportion des formes bulbaires..	82 pour 100	

En même temps que ces recherches cliniques étaient poursuivies, J. A. Toomey consacrait un certain nombre de travaux expérimentaux à la manière dont le virus de la poliomyélite envahit l'organisme. Sur 8 macaques chez lesquels le virus de la maladie était inoculé par le vague, la maladie est apparue 5 fois. Dans 4 de ces cas, il s'agissait d'une paralysie de type bulbaire survenue trois à six jours après l'inoculation. Pour J. A. Toomey, une intervention sur la cavité buccale ferait apparaître des vaisseaux et des fibres nerveuses de nouvelle formation, ce qui augmenterait la possibilité d'absorption du virus.

A. B. Sabin, qui a également poursuivi des recherches expérimentales, arrive à des conclusions analogues. Le type bulbaire de la poliomyélite est plus fréquent chez les singes auxquels le virus a été inoculé dans la région pharyngienne ou amygdalienne. L'agent pathogène progresse donc le long des nerfs périphériques de cette région. Il n'est donc pas impossible que chez les porteurs de germes dont l'existence, en ce qui concerne la poliomyélite, est aujourd'hui bien établie, une intervention de ce genre ouvre positivement la voie à l'infection. On arrive donc à conclure, avec Léon Felderman, que toute lésion du nasopharynx augmente la réceptivité.

On ignore d'ailleurs encore beaucoup de choses sur la manière dont le virus de la poliomyélite se transmet. Il semble, d'après Sven Gard — qui a eu l'occasion d'observer deux cas de poliomyélite consécutive à l'extraction de dents — que les gouttelettes ne constituent pas un mode de transmission très fréquent pour cette maladie et que, souvent, il s'agit d'une infection indirecte, notamment par une eau de boisson contaminée. A ce point de vue, la poliomyélite se rapprocherait de la fièvre typhoïde et différerait très profondément des affections comme la rougeole ou la coqueluche qui se transmettent exclusivement par gouttelettes.

Ainsi, les traumatismes du nasopharynx favoriseraient la pénétration du germe dans une région où celle-ci entraîne les troubles les plus graves, alors que normalement, son envahissement se produit plus bas, le long du tube digestif et entraîne les lésions des centres inférieurs dont l'importance n'est pas si vitale que celle du bulbe.

Quoi qu'il en soit, il est sage de ne pas procéder, surtout en cas d'épidémie de poliomyélite, à l'amygdalectomie sans raisons très sérieuses.

P.-E. MORHARDT.

BIBLIOGRAPHIE

R. C. ELEY et C. G. FLAKE : Acute anterior poliomyelitis following tonsillectomy and adenoidectomy, with special reference to bulbar form. *Journ. of Ped.*, Juillet 1938, **13**, 63.

Harold K. FABER : Poliomyelitis after adenotonsillectomy. *Journ. Amer. Med. Assoc.*, 16 Décembre 1939, **113**, n° 25, 2257.

Leon FELDERMAN : Poliomyelitis and tonsillectomy. *Journ. Amer. Med. Assoc.*, 28 Octobre 1939, **113**, n° 18, 1659.

Sven GARD : Nouvelles recherches sur l'épidémiologie de la poliomyélite. *Office intern. d'Hyg. publ.*, Mai 1938, **30**, n° 5, 933.

KOSKOFF, AMSHEL et LEBEAU : *Arch. Pediat.*, Janvier 1939, **56**, n° 19.

A. B. SABIN : Experimental poliomyelitis by the tonsillo-paryngeal route. *Journ. Amer. Med. Assoc.*, 13 Août 1939, **111**, 605.

SILVERMAN : Acute poliomyelitis in Syracuse. *Amer. Journ. of Dis. of Child.*, Avril 1931, **41**, 829.

M. STILLERMAN et A. E. FISCHER : Acute anterior poliomyelitis in New-York, 1935 [A review of 686 cases]. *Amer. Journ. of Dis. of Child.*, Novembre 1937, **54**, 984. — Acute bulbar poliomyelitis following recent tonsillectomy and adenoidectomy. *Id.*, Octobre 1938, **56**, 778.

J. A. TOOMEY : Experimental production of bulbar poliomyelitis. *Proc. Soc. exper. Biol. Med.*, Janvier 1935, **32**, 628. — Round table discussion on poliomyelitis. *Journ. of Ped.*, Août 1935, **7**, 279. — Poliomyelitis. *Am. Journ. of Dis. of Child.*, Décembre 1935, **50**, 1362. — The seventh nerve as possible pathway for the transmission of the virus of poliomyelitis. *Id.*, Janvier 1936, **51**, 58.

Livres Nouveaux

Dermatologie, par A. SÉZARY. 1 volume, 253 pages, avec 92 figures. « Collection des Initiations médicales » (*Masson et Cie, éditeurs*), Paris, 1941. — Prix : 48 fr.

L'étudiant qui pénètre pour la première fois dans un service de dermatologie se trouve complètement désorienté. Il est incapable de reconnaître les lésions qui se présentent à son examen et de décrire ce qu'il voit.

Le petit livre de Sézary (qui fait partie de la « Collection des Initiations médicales » a pour but précisément d'exposer les principes de l'examen dermatologique, de façon à pouvoir analyser et identifier les lésions cutanées.

Ce n'est pas un précis : Sézary a surtout insisté sur la classification et la description des lésions élémentaires de la peau, sur la méthode à suivre pour analyser les caractères d'une dermatose, sur le diagnostic clinique et sur les méthodes de laboratoire. Il passe ensuite rapidement en revue les principales dermatoses.

Le succès qu'ont obtenu les deux précédentes éditions montre que ce livre répondait à un besoin auprès des étudiants et des praticiens.

Dans cette troisième édition, chaque page a été revue et corrigée et toutes les questions ont été mises au point.

R. BURNIER.

Druckluftcrkrankungen (La maladie des caissons), par H. GERBIS et R. KŒNIG. 1 volume, 196 pages (*G. Thieme, éditeur*), Leipzig, 1939 (Arbeit und Gesundheit. Heft 35). — Prix : R.M. 7,35.

La fréquence de plus en plus grande des travaux dans l'air comprimé demande du médecin une connaissance approfondie des maladies dites du caisson. La monographie de MM. Gerbis et Kœnig, destinée en premier lieu aux médecins spécialisés attachés à la surveillance des travaux en caisson, fournit une documentation très complète sur l'ensemble physiologique et pathologique touchant ce sujet.

En dehors des douleurs des oreilles, très vives, qu'accusent les ouvriers lorsqu'on les soumet trop rapidement à des pressions de plus en plus élevées, la plupart des troubles caractérisant la maladie des caissons se présente au moment de la décompression et surtout dans la demi-heure après la sortie à l'air libre. Une décompression trop rapide en est la cause la plus fréquente, mais l'importance d'un facteur individuel n'est pas négligeable.

Les sujets accusent, en général, des douleurs articulaires très violentes (93 pour 100 des cas d'après Langelez). Des cas graves, voire mortels, sont heureusement rares; il ne faut pourtant pas méconnaître la possibilité d'apoplexie par embolie cérébrale gazeuse.

L'origine de ces troubles est en effet mise sur le compte d'une libération dans le sang et les tissus des bulles d'azote lors d'une décompression trop brusque. Les humeurs et les tissus, notamment ceux riches en lipides, s'imprègnent rapidement d'azote pendant le séjour dans l'air comprimé, et ceci proportionnellement à la durée du séjour. D'après Bornstein, 5 à 7 heures sont nécessaires pour une imprégnation presque complète.

Cette hypothèse de Paul Bert est admise encore aujourd'hui par la plupart des auteurs.

Comme accidents secondaires, Gerbis et Kœnig décrivent une élévation de la température allant jusqu'à 39° pendant 2 à 3 jours, ainsi que des démangeaisons très pénibles (« les puces »).

Tous ces troubles disparaissent rapidement, dans la plupart des cas, si l'on soumet les malades à une nouvelle compression pendant une durée suffisante.

Des séquelles durables sont aussi signalées et même très fréquentes, d'après Carozzi qui rapporte des troubles de l'ouïe chez 50 pour 100 de ses malades et des troubles articulaires des membres inférieurs dans 21 pour 100 des cas.

La durée du travail a une influence sur l'éclosion des troubles. Des précautions particulières sont à prendre à des pressions dépassant 2 kg.

Gerbis et Kœnig publient 21 observations personnelles très instructives, recueillies sur les chantiers de construction du pont de l'Havel. Ils donnent également un aperçu détaillé sur les règlements allemands en vigueur concernant les mesures de sécurité.

Nota. — Il n'est fait aucune observation sur les lésions osseuses ou articulaires.

J.-H. Keiffer

(1864-1941)

Jean-Hilaire Keiffer, agrégé de la Faculté de Médecine de Bruxelles, membre de l'Académie de Médecine belge, chevalier de la Légion d'honneur, né à Arlon en 1864, vient de succomber à une affection cruelle et courageusement supportée en ce sombre automne de 1941. Il avait été l'élève du grand embryologiste Van Beneden. Après avoir terminé ses études à Liége, il avait été se perfectionner à Paris auprès de Budin et de Bar et, en Allemagne, à Berlin et à Dresde. Il s'établit ensuite comme accoucheur à Bruxelles où une nombreuse clientèle appréciait sa douceur, sa bonté et sa conscience. Cette activité ne porta nul obstacle à son activité scientifique à tendance anatomique et biologique. Il étudia tour à tour en travaux de grande classe la musculature de l'utérus, sa vascularisation, son système nerveux, l'hématologie de la menstruation, la glande myométriale, la physiologie de l'amnios.

Keiffer venait en France régulièrement à nos Congrès d'Obstétrique et de Gynécologie et participait aux *Leçons du jeudi soir à la Clinique Tarnier*. Il était infiniment goûté de tous pour sa courtoisie, pour sa bienveillance, pour son esprit et pour son enthousiasme.

HENRI VIGNES.

INFORMATIONS

ORDRE NATIONAL DES MÉDECINS

Conseil supérieur de l'Ordre

COMMUNIQUÉ OFFICIEL.

Au cours de sa XIe session, le Conseil supérieur de l'Ordre national des Médecins a, parmi de nombreuses autres questions, poursuivi l'étude des rapports de la médecine et des collectivités.

Mis, en particulier, au courant des tractations individuelles de certains médecins avec les *Caisses d'Assurances sociales*, en vue de l'établissement du diagnostic, soit à l'hôpital, soit en tout autre endroit, le Conseil supérieur rappelle qu'aucun accord ou convention ne doit être conclu avec une collectivité quelconque sans l'autorisation préalable du Conseil départemental intéressé. L'inobservation de cette règle (art. 67 du Code de déontologie) exposerait les médecins qui s'en rendraient coupables à être cités en Conseil de discipline.

D'autre part, le Conseil Supérieur a pris connaissance avec satisfaction de la circulaire n° 49 du Répartiteur du *charbon*, qui est l'aboutissement des pressantes démarches qu'il avait faites auprès de cet organisme :

« Par circulaire n° 30, je vous ai indiqué qu'il y avait lieu de donner 50 kg. de charbon en supplément par mois d'hiver pour les médecins.

« A la suite d'une intervention pressante du Conseil supérieur de l'Ordre, j'ai l'honneur de vous faire connaître qu'étant donné la nécessité de maintenir une température particulièrement élevée dans les cabinets d'examen des malades et malgré la faiblesse des contingents qu'il m'est possible de mettre à votre disposition, j'ai décidé de procéder à une attribution supplémentaire.

« Cette attribution sera faite de la manière suivante : conformément à ma décision C 5, vous avez dû faire établir par votre Bureau des Charbons, pour chaque médecin en faisant la demande, une autorisation à coupons valable, pour la campagne actuelle, pour 300 kg.

« Il y a lieu de ne pas modifier cette autorisation, mais d'attribuer à chaque médecin qui en fera la demande aux cours de l'hiver deux autorisations supplémentaires de 150 kg. chacune, sous la même forme que celles délivrées au petit commerce et à la petite industrie pour les besoins de fabrication.

« La première de ces autorisations pourrait être donnée pour Novembre-Décembre et la seconde pour Janvier-Février.

« En outre j'ai décidé de considérer les médecins radiologues traitant les malades à domicile comme des cliniques. Vous pourrez donc leur délivrer des autorisations d'approvisionnement pour un taux maximum de 70 pour 100, en étudiant chaque cas à titre individuel. »

Enfin, le Conseil supérieur s'est occupé de la *qualification des spécialistes*, et en particulier de celle des chirurgiens.

Ce communiqué est le seul officiel; toutes autres informations doivent être considérées comme dénuées de fondement, notamment celles relatives à un prétendu *relèvement des tarifs chirurgicaux*.

Conseil départemental de la Seine

Le Conseil départemental de la Seine de l'Ordre des Médecins communique :

Utilisation des permis de circulation

Au moment où la restriction des permis de circuler en automobile apporte une si grande gêne à l'exercice de la profession médicale, le Conseil de l'Ordre rappelle aux médecins à qui il a été permis de garder leur voiture, que celle-ci ne doit transporter que des médecins et n'être utilisée que pour des fins professionnelles.

Médecins prisonniers

Le Conseil départemental de l'Ordre des Médecins de la Seine désire connaître les noms des médecins, exerçant dans le département de la Seine, actuellement prisonniers.

Il serait reconnaissant à toute personne qui voudrait bien lui transmettre les renseignements suivants : nom, adresse, situation de famille, religion, concernant les médecins prisonniers qu'elle pourrait connaître.

Avis aux Médecins réfugiés de la zone interdite

Les médecins de la zone interdite résidant actuellement dans le département de la Seine et désirant reprendre leur ancien poste sont priés de faire connaître d'urgence au Conseil de l'Ordre des Médecins de la Seine, 242, boulevard Saint-Germain, Paris, leurs nom, prénoms et adresse.

Université de Paris

Faculté de Médecine. — Par arrêté en date du 24 Octobre 1941, M. HARVIER, professeur de la Faculté de Médecine de l'Université de Paris, titulaire de la chaire de thérapeutique médicale de l'Hôpital Cochin (budget de l'Université), est transféré, à partir du 1er Octobre 1941, dans la chaire de *clinique médicale du même Hôpital* (budget de l'Etat).

Professeurs honoraires. — Par arrêté en date du 22 Octobre 1941, le titre de *professeur honoraire* de la Faculté de Médecine de Paris, est conféré à MM. les Prof. OMBRÉDANNE, LAUBRY, JEANNIN, LEREBOULLET, admis à faire valoir leurs droits à la retraite, à dater du 1er Octobre 1941.

(*Journal officiel*, 2 Novembre 1941.)

Vacance de chaire. — Par arrêté en date du 28 Octobre 1941, la chaire de *clinique médicale de la Pitié* (dernier titulaire : M. Harvier) est déclarée vacante.

Un délai de 20 jours, à dater du 7 Novembre 1941, est accordé aux candidats pour faire valoir leurs droits.

(*Journal officiel*, 7 Novembre 1941.)

Clinique thérapeutique médicale de l'Hôpital Saint-Antoine (Prof. : M. Maurice Loeper ; assistant : Prof. agrégé Lemaire). — CONFÉRENCES PRATIQUES DU SAMEDI (Amphithéâtre Hayem, à 11 heures).

15 Novembre : La dyspepsie dite flatulente et les carminatifs, Prof. Loeper. — 22 Novembre : L'anorexie et les excitants de l'appétit, M. Lemaire. — 29 Novembre : Les causes de la douleur gastrique et la médication sédative, M. Varay. — 6 Décembre : L'hypersécrétion et les alcalins, M. Binet. — 13 Décembre : Les étapes du traitement de l'ulcus, M. Debray. — 20 Décembre : Le traitement des gastrites et le contrôle gastroscopique, M. Moutier. — 10 Janvier : Les troubles digestifs de carence, M. Mallarmé. — 17 Janvier : Le traitement des dyspepsies duodénales et les enseignements de la coprologie, M. René Gaultier. — 24 Janvier : Le traitement de la stase intestinale et les enseignements de la radiologie, M. Ledoux-Lebard. — 31 Janvier : Le symptôme diarrhée, ses causes et son traitement, M. Boltanski. — 7 Février : L'atonie gastro-intestinale et la léiasthénie, Prof. Loeper. — 14 Février : La colibacillurie et les sulfamides, M. Durel. — 21 Février : Le foie torpide et le foie insuffisant, M. Chabrol. — 28 Février : La stase portale, M. Cachera. — 7 Mars : Médication cholagogue et cholérétique, M. Siguier. — 14 Mars : Les trois médications de la lithiase biliaire, M. Cottet. — 21 Mars : Intolérance et anaphylaxies digestives, M. Mauric. — 28 Mars : Les intoxications alimentaires, M. Perrault. — 18 Avril : Utilisation thérapeutique de la vitamine PP, M. Justin-Besançon. — 25 Avril : La carence scorbutique, M. Bariéty. — 2 Mai : Les œdèmes de carence, M. Guy Laroche. — 9 Mai : La carence calcique, M. Decourt. — 16 Mai : Traitement de l'état goutteux, M. Weissenbach. — 23 Mai : Régime et traitement de l'oxalémie, Prof. Loeper. — 30 Mai : L'oxycarbonémie, M. Gilbrin. — 6 Juin : Les trois traitements de la maladie d'Addison, M. de Gennes. — 13 Juin : La cachexie hypophysaire, M. G. Ledoux-Lebard. — 20 Juin : Les médications symptomatique et physiologique des hyperthyroïdies, M. Sainton. — 27 Juin : Le meilleur traitement du rhumatisme chronique, M. Coste.

Clinique de la Tuberculose (Prof. : M. Jean Troisier. Assistants : M. Bariéty, agrégé, médecin des Hôpitaux, et M. Brouet, agrégé). — M. le Prof. JEAN TROISIER a fait sa première leçon à la Salle des Cours de la Clinique (Hôpital Laennec), le mardi 28 Octobre, à 10 h. 30, et continue son enseignement les mardis et jeudis suivants, à la même heure, avec le concours de MM. Poix, Baron, Triboulet, Mlle Kohler, MM. Chadourne, Nico, Brocard, Le Melletier, Herrenschmidt, Bour, Mlle de Neymann, assistants du Dispensaire Léon-Bourgeois, chefs de laboratoire et chefs de clinique.

Programme de l'enseignement. — Tous les matins, à 9 h. 30 : Visite dans les quatre salles de la clinique, au Pavillon Lombard et à la Crèche Landouzy : Le traitement d'attaque de la tuberculose pulmonaire. Pleuroscopie et sections de brides au Pavillon Lombard. — Lundi, à 10 h. 30 : Visite du Professeur au Pavillon de Sections de brides. — Mardi, à 10 h. 30 : Présentation de malades à la Salle de Conférences et discussion des indications thérapeutiques médico-chirurgicales. — Jeudi, à 10 heures : Visite du Professeur à la Crèche. — Vendredi, à 10 h. 30 : Présentation de malades dans les salles. — Jeudi et samedi, à 10 h. 30 : Policlinique par le Professeur, au Dispensaire Léon-Bourgeois.

Dispensaire Léon-Bourgeois. — Lundi, à 14 h. 30, jeudi et samedi, à 9 h. 30 : Consultations : Le dépistage de la tuberculose. Radioscopie. Bronchoscopie. Lipiodo-diagnostic. — Mercredi, à 9 h. 30 : Pneumothorax thérapeutiques ambulatoires.

Un cours en vue du concours et de l'examen d'aptitude aux fonctions de médecins de sanatoriums et de dispensaires est fait du 27 Octobre au 3 Décembre 1941, et sera suivi, du 4 au 17 Décembre, d'un cours sur les méthodes de laboratoire appliquées au diagnostic de la tuberculose.

Conférences de technique d'exploration clinique et de séméiologie élémentaire. — Ces conférences auront lieu tous les jours, de 17 à 18 heures, au Grand Amphithéâtre de l'Ecole Pratique. En principe, elles sont réservées aux étudiants de 1re année.

Lundi 17 Novembre, Prof. Baudouin, doyen : Introduction. — Du mardi 18 au samedi 22 novembre, M. Bariéty, agrégé : Appareil respiratoire. — Du lundi 24 au vendredi 28 Novembre, M. Soulié, agrégé : Appareil circulatoire. — Samedi 29 Novembre, Prof. Hazard : Examen des urines au lit du malade. — Lundi 1er Décembre et mardi 2 Décembre, M. Couvelaire, agrégé : Le rein. — Du mercredi 3 au vendredi 5 Décembre, M. Sicard, agrégé : Séméiologie des affections chirurgicales des membres. Séméiologie des affections urgentes de l'abdomen. — Du samedi 6 au jeudi 11 Décembre, M. Cachera, agrégé : Tube digestif et foie. — Du vendredi 12 au mercredi 17 Décembre, M. Garcin, agrégé : Système nerveux.

Hygiène et médecine préventive. — M. le Prof. TANON a commencé son cours le jeudi 13 Novembre 1941, à 17 heures, au Grand Amphithéâtre de la Faculté, et le continue les jeudis, samedis et mardis suivants, à la même heure, au même Amphithéâtre.

Sujet du cours : Les maladies contagieuses. Désinfection, prophylaxie, hygiène sociale.

Les démonstrations pratiques, réservées aux étudiants de 5e année, seront dirigées par M. Joannon, agrégé, chef des travaux, et auront lieu au Laboratoire d'Hygiène, pendant le semestre d'hiver. Elles seront annoncées ultérieurement.

Radiologie et électrologie médicales (Chaire de Physique médicale : M. ANDRÉ STROHL, professeur ; Institut du Radium : MM. A. DEBIERNE et A. LACASSAGNE, directeur). — Un enseignement de la radiologie et de l'électrologie médicales, organisé avec la collaboration des médecins électroradiologistes des Hôpitaux de Paris, est fait à la Faculté de Médecine et à l'Institut du Radium, sous la direction de MM. A. Strohl, professeur à la Faculté de Médecine, A. Lacassagne, professeur au Collège de France, Ledoux-Lebard, chargé de cours de radiologie clinique à la Faculté de Médecine, et J. Belot, électroradiologiste des Hôpitaux.

Son but est de donner aux étudiants et médecins français et étrangers des connaissances théoriques, pratiques et cliniques de radiologie et d'électrologie. Il comprend : 1° un enseignement constitué par un cours, des démonstrations et exercices pratiques, et des stages dans certains services des hôpitaux de Paris, en vue du Certificat d'études préparatoires de radiologie et d'électrologie médicales ; 2° un stage de perfectionnement ultérieur, donnant droit, après examen, au Diplôme de radiologie et d'électrologie médicales de l'Université de Paris.

I. CERTIFICAT D'ÉTUDES PRÉPARATOIRES DE RADIOLOGIE ET D'ÉLECTROLOGIE MÉDICALES. — Cet enseignement, d'une durée totale d'environ six mois, est réservé aux docteurs en médecine et aux étudiants en médecine ayant terminé leur scolarité. Il est divisé en trois parties :

1re partie : *Physique des rayons X. Technologie. Radioactivité. Radiodiagnostic.* — Décharges dans les gaz. Ionisation. Propriétés fondamentales des rayons X. Rayonnement secondaire. Tubes à rayons X. Mesures. Appareillages. Radioactivité et corps radioactifs. Radiodiagnostic.

2e partie : *Radiophysiologie. Rœntgenthérapie. Curiethérapie.* — Effets biologiques des rayons X et des corps radioactifs. Technologie des rayons X et des corps radioactifs appliquée à la thérapeutique. Radiothérapie des affections cancéreuses. Radiothérapie des affections non cancéreuses. Accidents de la radiothérapie en général.

3e partie : *Electrologie. Photothérapie.* — Notions physiques sur les courants employés en radiologie. Electrophysiologie. Electrodiagnostic clinique. Electrothérapie. Accidents de l'électricité. Photobiologie. Photothérapie. Ultra-violet, etc...

Les élèves qui auront suivi assidûment une ou plusieurs parties du cours, participé régulièrement aux travaux pratiques et accompli un stage hospitalier pourront subir, en partie ou en totalité, un examen à matières multiples. Le Certificat d'études préparatoires de radiologie et d'électrologie médicales sera délivré aux candidats reçus aux trois parties de cet examen.

Le cours commencera le 17 Novembre 1941, à 18 heures, à l'Amphithéâtre de Physique de la Faculté de Médecine. Il aura lieu tous les jours, à la même heure. Les leçons orales sont publiques. Les exercices pratiques et stages sont réservés à ceux qui se seront fait inscrire en vue de l'obtention du certificat.

Les droits à verser sont de : un droit d'immatriculation, 150 francs ; un droit de bibliothèque, 60 francs ; un droit de laboratoire pour chacune des parties du cours. 250 francs ; un droit d'examen 250 francs.

Le nombre des places est limité.

II. Diplôme de radiologie et d'électrologie médicales de l'Université de Paris (durée : deux ans). — Cet enseignement est réservé aux docteurs en médecine ayant passé le Certificat d'études préparatoires de radiologie et d'électrologie médicales. Il comprend quatre stages, d'un semestre chacun, accomplis dans certains services désignés spécialement. A la suite de cette période de stage, les candidats pourront subir un examen comprenant : 1° une interrogation portant sur la radiologie et l'électrologie médicales ; 2° la présentation d'un mémoire (dactylographié en 5 exemplaires) ; 3° une épreuve pratique ; 4° une épreuve clinique.

Les candidats ayant satisfait à cet examen recevront le Diplôme de radiologie et d'électrologie médicales de l'Université de Paris.

Les candidats au diplôme sont priés de bien vouloir s'inscrire au Secrétariat de la Faculté, les lundis, mercredis, vendredis, de 14 à 16 heures, avant le 15 Octobre de chaque année. En s'inscrivant, ils devront déposer une demande indiquant les services où ils désirent accomplir leurs stages. Les stages, d'une durée de six mois chacun, commenceront le 1er Novembre.

Les droits à verser sont de : deux droits annuels d'immatriculation à 150 francs, soit 300 francs ; deux droits annuels de bibliothèque à 60 francs, soit 120 francs ; un droit d'examen, 250 francs.

Les inscriptions sont reçues au Secrétariat de la Faculté de Médecine (guichet n° 4), de 14 heures à 16 heures, les lundis, mercredis et vendredis.

Universités de Province

Faculté de Médecine de Lille. — M. Jean Piquet est nommé professeur de pathologie externe et clinique oto-rhino-laryngologique, à compter du 1er Novembre 1941.

— Sont admis à la retraite et cessent leurs fonctions : M. Vallée, professeur de chimie minérale, assesseur du Doyen ; M. Carrière, professeur de clinique médicale (Hôpital Saint-Sauveur) ; M. Vielledent, chef de travaux de chimie.

Faculté de Médecine de Nancy. — M. Legait, libéré de captivité, est chargé des fonctions de chef de travaux d'histologie, du 1er Août au 1er Octobre 1941.

— M. Eugène Morin, assistant, est admis d'office, pour invalidité résultant de l'exercice de ses fonctions, à faire valoir ses droits à une pension de retraite, à compter du 17 Juillet 1941.

— M. René Herbeuval, étudiant de 5e année, est délégué dans les fonctions de chef de clinique médicale, à dater du 1er Novembre 1941.

Faculté de Médecine de Toulouse. — Par arrêté en date du 4 Septembre 1941 :

M. Sorel, agrégé de la Faculté de Médecine et de Pharmacie de l'Université de Toulouse, est nommé professeur titulaire de la chaire de clinique médicale infantile et puériculture de cette Faculté.

M. Delas, agrégé de la Faculté de Médecine et de Pharmacie de l'Université de Toulouse, est nommé professeur titulaire de la chaire d'histoire naturelle de cette Faculté.

M. Clermont, professeur sans chaire à la Faculté de Médecine et de Pharmacie de l'Université de Toulouse, est nommé professeur titulaire de la chaire d'anatomie médico-chirurgicale de cette Faculté.

(*Journal officiel*, 2 Novembre 1941.)

— Sont nommés *agrégés* à dater du 1er Octobre 1941, les agrégés institués par arrêté du 30 Août 1939 :

M. Jacques Fabre, médecine générale.

M. Virrucue, chirurgie générale.

Ecole de Médecine de Besançon. — M. Arcay, professeur suppléant de physique médicale, est prorogé pour un an, à dater du 16 Novembre 1941.

— M. Jacques Boy est chargé de l'enseignement de la bactériologie.

Ecole de Médecine de Caen. — M. Collin, professeur de médecine expérimentale, est nommé professeur de pathologie interne, à dater du 1er Octobre 1941.

— M. Pierre Guibé, professeur suppléant d'anatomie et de physiologie, est nommé professeur d'anatomie, à compter du 1er Octobre 1941.

— M. Porin, professeur suppléant de clinique et pathologie médicale, est nommé professeur de médecine expérimentale, à compter du 1er Octobre 1941.

Ecole de Médecine de Dijon. — M. Pichat, chargé de cours de bactériologie, est nommé professeur d'hygiène et de bactériologie, à compter du 1er Octobre 1941 (M. Charpentier, retraité).

Ecole de Médecine de Grenoble. — Par arrêté en date du 10 Octobre 1941, M. Corneloup est renouvelé pour trois ans dans ses fonctions de directeur de l'Ecole préparatoire de Médecine et de Pharmacie de l'Université de Grenoble, à compter du 1er Octobre 1941.

(*Journal officiel*, 2 Novembre 1941.)

Ecole de Médecine de Limoges. — Par arrêté en date du 6 Septembre 1941, M. de Léobardy, professeur de clinique médicale à l'Ecole de Médecine et de Pharmacie de Limoges, est nommé, pour trois ans, à compter du 1er Octobre 1941, directeur de cette école.

(*Journal officiel*, 2 Novembre 1941.)

Ecole de Médecine de Nantes. — Par arrêté en date du 9 Octobre 1941 :

M. Edouard Pichat, professeur d'histologie et d'anatomie pathologique à l'Ecole de plein exercice de Médecine et de Pharmacie de Nantes, est nommé, à compter du 1er Octobre 1941, professeur d'anatomie à cette même Ecole.

M. René Picard, professeur de pathologie interne à l'Ecole de plein exercice de Médecine et de Pharmacie de Nantes, est nommé, à compter du 1er Octobre 1941, professeur de clinique médicale à cette même école.

M. André Arondel, professeur suppléant de pathologie et clinique médicale à l'Ecole de plein exercice de Médecine et de Pharmacie de Nantes, est nommé, à compter du 1er Octobre 1941, professeur de clinique médicale infantile à cette même école.

M. Maurice Dallongeville, professeur suppléant de physique à l'Ecole de plein exercice de Médecine et de Pharmacie de Nantes, est nommé, à compter du 1er Octobre 1941, professeur de chimie à cette même école.

M. Maurice Boutelier, professeur suppléant de bactériologie, médecine expérimentale et hygiène à l'Ecole de plein exercice de Médecine et de Pharmacie de Nantes, est nommé, à compter du 1er Octobre 1941, professeur de physiologie à cette même école.

(*Journal officiel*, 2 Novembre 1941.)

Ecole de Médecine de Poitiers. — Par arrêté en date du 24 Octobre 1941, M. Veluet, directeur de l'Ecole préparatoire de Médecine et de Pharmacie de l'Université de Poitiers, est renouvelé pour une période de trois ans, à compter du 1er Septembre 1941, dans ses fonctions de directeur de cette école.

(*Journal officiel*, 2 Novembre 1941).

Concours

Externat. — Un concours pour la nomination aux places d'élève externe en médecine vacantes le 1er Mai 1942 dans les hôpitaux et hospices civils de Paris aura lieu le jeudi 11 Décembre 1941, à 9 h. 30, à la Salle Wagram. Entrée pour les candidats de Paris et de la zone occupée : 5, rue de Montenotte (métro Etoile ou Ternes).

Les étudiants qui désirent prendre part à ce concours sont admis à se faire inscrire à l'Administration centrale, 3, avenue Victoria, Bureau du Service de Santé (escalier A, 2e étage), tous les jours, les dimanches et fêtes exceptés, de 14 à 17 heures, jusqu'au lundi 17 Novembre 1941 inclusivement.

Seront seuls admis dans la salle où aura lieu la composition écrite, les candidats porteurs de la carte d'identité et du bulletin spécial délivré par l'Administration et constatant leur inscription au concours.

Conditions d'admission au concours. — Pour les places d'élève, les Français et les étrangers, de l'un et l'autre sexe, ne tombant pas sous le coup de la loi du 2 Juin 1941 portant statut des Juifs, sont admis à concourir en satisfaisant aux conditions exigées.

Tout étudiant qui justifie de 4 inscriptions au moins, prises dans l'une des Facultés de Médecine françaises, peut se présenter au concours pour les places d'élève externe.

Tout candidat doit produire : 1° un certificat de ses inscriptions ; 2° son acte de naissance ; 3° un certificat de revaccination antivariolique dûment légalisé et portant une date récente ; 4° un certificat de vaccination antityphoïdique de date récente ou à défaut un certificat établissant que cette vaccination est contre-indiquée ; chacune de ces pièces doit être légalisée ; 5° Un extrait de son casier judiciaire ayant moins de trois mois de date, délivré par le greffe du Tribunal civil de l'arrondissement ou est né le candidat.

6° Les candidats devront joindre deux photographies de date récente destinées à être collées sur la carte d'identité qui leur sera remis avec le bulletin d'inscription.

7° Les candidats devront acquitter un droit d'inscription de 50 francs. Une exonération pourra être accordée aux candidats bénéficiaires, auprès de la Faculté de Médecine dont ils relèvent, d'exonération partielle ou totale des droits de scolarité.

Les candidats de nationalité étrangère devront fournir, en plus de l'extrait de leur casier judiciaire délivré par le Service du Casier central du Ministère de la Justice, un extrait du casier judiciaire délivré par les autorités de leur pays d'origine ou une pièce en tenant lieu. Ces deux documents devront avoir chacun moins de trois mois de date.

Les étudiants inscrits à une Faculté de Médecine de province, reçus au concours, devront s'inscrire à la Faculté de Médecine de Paris dans les six mois qui suivront leur entrée en fonctions.

Les élèves externes sont inscrits pour deux ans, mais ils peuvent être prorogés successivement pendant une troisième, une quatrième, une cinquième et une sixième année par arrêté du Directeur général de l'Administration, sur le vu de leurs notes individuelles.

Les candidats absents de Paris ou empêchés peuvent demander leur inscription par lettre recommandée.

Toute demande d'inscription faite après l'époque fixée pour la clôture des listes ne peut être accueillie.

Dispositions spéciales concernant les mobilisés et les prisonniers.

Des majorations pour services militaires dont le total ne pourra excéder 3 points peuvent être accordées aux candidats ayant été mobilisés. Les candidats intéressés sont invités à remplir un dossier qui leur sera remis au Bureau du Service de Santé, sur leur demande, lors de leur inscription.

Un concours spécial sera réservé : 1° aux élèves prisonniers non encore libérés à la date du 11 Septembre 1941 ; 2° aux élèves non encore démobilisés à cette date.

Toutefois, le bénéfice de cette disposition ne sera pas accordé aux élèves ayant fait acte de candidature au présent concours.

Candidats résidant en zone non occupée.

Inscription. — Les candidats, ne tombant pas sous le coup de la loi portant statut des juifs, devront demander leur inscription, par carte familiale adressée au Bureau du Service de Santé de l'Assistance publique, 3, avenue Victoria, à Paris, et mise à la poste le 30 Novembre au plus tard.

Ils indiqueront : leur état civil ; leur nombre d'inscriptions ; s'ils sont en mesure de bénéficier de majorations militaires.

Ils devront faire connaître, également, s'ils estiment avoir la possibilité d'être à Paris le jeudi 11 Décembre, à 9 h. 30, jour d'ouverture du concours.

Il sera adressé aux candidats, sur carte familiale, un accusé de réception, qui leur permettra l'accès au lieu du concours.

Si le candidat peut venir à Paris le 11 Décembre, il devra se présenter, avec son dossier comprenant toutes les pièces justificatives, soit au Service de Santé, 3, avenue Victoria, escalier A, 2e étage, jusqu'à la veille du concours, 18 heures, soit à la Salle Wagram, par l'entrée réservée aux candidats de la zone non occupée, 39, avenue de Wagram, le jeudi 11 Décembre, jour du concours, à condition de s'y trouver à 8 h. 45.

Il devra : 1° présenter obligatoirement un certificat de ses inscriptions ; 2° acquitter le droit d'inscription de 50 francs ; 3° présenter : *a)* son acte de naissance ; *b)* un certificat de revaccination antivariolique dûment légalisé, portant date récente ; *c)* un certificat de revaccination antityphoïdique de date récente ; *d)* un extrait du casier judiciaire délivré par le greffe du tribunal de l'arrondissement où il est né.

Dans le cas où le candidat ne pourrait, en raison des circonstances, fournir une ou plusieurs des pièces énumérées au paragraphe 3, il les remplacera provisoirement par des attestations sur l'honneur. Il devra toutefois fournir ces pièces au plus tard la veille de son entrée en fonctions, en cas de succès au concours.

Il devra, d'autre part, être obligatoirement muni d'une carte d'identité avec photographie, qu'il mettra en évidence à la place qui lui sera affectée pour le concours.

Les candidats ayant demandé le bénéfice des majorations militaires devront remplir, soit à l'ouverture du concours, soit après, le dossier qui leur sera fourni à cet effet.

Ce dossier devra être remis, au plus tard, le samedi 13 Décembre, à 12 heures, au Bureau du Service de Santé, 3, avenue Victoria, escalier A, 2e étage.

Si le candidat ne peut pas venir à Paris le 11 Décembre, il devra faire connaître, par carte familiale adressée à l'Administration de l'Assistance publique (Service de Santé), 3, avenue Victoria, à Paris, les causes de l'empêchement. Il devra les confirmer par lettre recommandée adressée au Secrétariat de la Famille et de la Santé, à Vichy (Allier). Indiquer sur l'enveloppe la mention : « Concours de l'Externat des Hôpitaux de Paris ».

Un accusé de réception sera adressé aux candidats par l'Administration de l'Assistance publique, afin de leur donner acte de leur empêchement, en vue de toute mesure ultérieure pouvant être prise en leur faveur.

Nouvelles

Ecole Homéopathique de Paris. — Les conférences de l'Ecole Homéopathique de Paris, qui ont pour but d'étudier, en théorie et en pratique, tout ce qui relève de la science homéopathique, viennent de reprendre depuis hier vendredi. Ces conférences ont lieu deux fois par semaine à l'Hôpital Saint-Jacques, 37, rue des Volontaires, à Paris (15e) [métro Volontaires], à 18 heures.

Programme des cours. — M. Rousseau : L'homéopathie dans ses rapports avec l'opothérapie. — M. Bitterlin : Maladies de l'appareil respiratoire. — M. Bucquoy : Les tempéraments. — M. Danos : La pharmacopée.

L'enseignement de l'Ecole Homéopathique de Paris est entièrement gratuit. La Bibliothèque de l'Hôpital Saint-Jacques met à la disposition du Corps médical les livres et revues homéopathiques et est ouverte tous les jours non fériés, samedi excepté, de 10 à 12 heures et de 14 à 19 heures.

Distinctions honorifiques

MÉDAILLE D'HONNEUR DU SERVICE DE SANTÉ

La Médaille d'honneur du Service de Santé a été décernée aux personnes ci-après désignées, qui se sont particulièrement distinguées dans les formations hospitalières de la région de Paris en Juin 1940 :

Médaille de vermeil. — MM. Sauvé (Louis-de Gonzague-Marie-Joseph), médecin colonel de réserve, chirurgien ; Sureau (Maurice), professeur agrégé, médecin chef de l'hôpital de Créteil.

Médaille d'argent. — MM. Lhomme (Louis), médecin colonel de réserve, médecin chef de l'hôpital militaire du Val-de-Grâce ; Vielle (Jean-Raymond-Georges), médecin colonel, médecin chef de l'hôpital militaire Bégin, à Saint-Mandé ; Lorentz (Georges-Charles), médecin colonel de réserve, médecin chef de l'hôpital Dominique-Larrey, à Versailles ; Paoli (Antoine-Gabriel), médecin lieutenant-colonel de réserve, médecin chef de l'hôpital complémentaire Lakanal, à Sceaux ; Monod (Raoul-Jean), médecin commandant de réserve, hôpital militaire Dominique-Larrey, à Versailles ; Gentil (Alexandre-Félix-Auguste), médecin commandant, hôpital complémentaire Foch, à Suresnes ; Leroy (Maxime), médecin capitaine de réserve, hôpital militaire Percy, à Clamart ; Becart (Auguste-Félix-Louis), médecin capitaine de réserve, hôpital complémentaire Foch, à Suresnes ; Seguy (Jean-Hippolyte), médecin capitaine de réserve, hôpital complémentaire du Foyer des Postes, Télégraphes et Téléphones, à Cachan.

Médaille de bronze. — MM. Grimault (René-Edmond), médecin lieutenant de réserve, de l'hôpital complémentaire Lakanal, à Sceaux ; Caput (Jean-Henri-Célestin), médecin lieutenant de réserve ; Louis (Roger-Lucien-Léon), médecin lieutenant de réserve ; Tolstoi (Serge), médecin auxiliaire, de l'hôpital complémentaire Foch, à Suresnes.

Nos Echos

Naissance.

— Le Docteur et Madame Michel Jaupitre, de Paris, sont heureux de faire part de la naissance de leur second fils *Alain* (20 Octobre 1941).

Décès.

— On annonce la mort du Docteur Jean Tiprez, assistant de pathologie interne et expérimentale et clinique des maladies du tube digestif de la Faculté de Médecine de Lille.

RENSEIGNEMENTS ET COMMUNIQUÉS

Les Petites Annonces dans La Presse Médicale *sont acceptées sous réserve d'un contrôle extrêmement sérieux. L'Administration se réserve le droit de refuser toute insertion qui ne lui conviendrait pas, même réglée d'avance. Cette rubrique est absolument réservée aux annonces concernant les postes médicaux, les remplacements, les offres ou demandes d'emplois ou de cessions ayant un caractère médical ou para-médical; il n'y est inséré aucune annonce commerciale.*

Il n'est pas inséré d'annonces de moins de 2 lignes.

Prix des insertions: 7 fr. la ligne de 45 lettres ou signes (4 fr. la ligne pour les abonnés à La Presse Médicale*). Les renseignements et communiqués se paient à l'avance et sont insérés 8 à 10 jours après la réception de leur mandat.*

AVIS. — Prière de joindre aux réponses un timbre de 1 fr. pour transmission des lettres.

Le gérant: **F. Amirault.**

Imprimé par l'Ancne Imprimerie de la Cour d'Appel, 1 r. Cassette, à Paris (France).

TRAVAUX ORIGINAUX

L'ASTHME DES BOULANGERS ET DES MINOTIERS

CONSIDÉRATIONS SUR LES ASTHMES PROFESSIONNELS D'ORIGINE ALLERGIQUE

PAR MM.
PASTEUR VALLERY-RADOT
et **Pierre BLAMOUTIER**
(Paris)

L'asthme des boulangers est un des exemples les plus caractéristiques de l'asthme allergique. C'est le type de l'asthme professionnel. Ses conditions d'apparition après une période de sensibilisation plus ou moins prolongée, sa disparition temporaire dans les périodes de suspension du travail, sa réapparition immédiate dès la remise en présence de l'antigène sont autant d'indices de son origine allergique. Les réactions cutanées obtenues avec la farine en sont la preuve biologique.

Il nous a paru intéressant de grouper en une étude d'ensemble les particularités de cet asthme qu'il nous a été donné d'observer longuement en examinant et en suivant, dans certains cas depuis plus de quinze ans, 17 sujets sensibilisés à la farine (15 boulangers, 2 pâtissiers).

Nous rapprocherons de cet asthme des boulangers l'asthme des minotiers et des grainetiers dont nous avons observé 7 cas.

Les considérations que nous ferons sur la sensibilisation et sur le traitement des boulangers asthmatiques sont applicables à la plupart des asthmes professionnels.

L'ASTHME DES BOULANGERS se présente soit sous la forme de coryza spasmodique, soit sous la forme d'asthme bronchique. Mais il est rare que les syndromes soient isolés ; le plus souvent, coryza spasmodique et asthme bronchique sont intriqués et à ces deux syndromes s'associent fréquemment de la toux spasmodique et de la conjonctivite. Dans trois cas, nous avons observé une sensibilisation cutanée sous forme d'eczéma des mains, disparaissant pendant la période annuelle des vacances en même temps que les manifestations respiratoires.

Les crises de coryza spasmodique ou d'asthme apparaissent habituellement dès que le sujet pénètre dans l'atmosphère imprégnée de poussières de farine. Tel boulanger ressent un chatouillement de la muqueuse pituitaire et souvent de la muqueuse pharyngée, du picotement des yeux, il a des salves d'éternuements, puis de l'hydrorrhée ou de l'obstruction nasale. Tel autre se sent légèrement oppressé et sa gêne respiratoire, expiratoire surtout, augmente rapidement. L'asthme est sec, avec expulsion de rares crachats blanchâtres, perlés, émis à la fin de la crise d'oppression. L'asthme n'est humide que s'il est intriqué à des manifestations bronchitiques, ce qui s'observe surtout l'hiver chez les individus sensibles aux variations atmosphériques.

Dès que le sujet a quitté le lieu où l'on pétrit la pâte ou n'est plus à proximité du four, ses manifestations spasmodiques cessent, à moins qu'il ne garde sur lui de la poussière de farine.

Cet asthme professionnel survient après une *période de sensibilisation* plus ou moins longue, d'ordinaire de quelques mois, parfois de quelques années. Un de nos boulangers ne devint asthmatique qu'après dix-neuf ans de travail dans la poussière de farine.

Ici comme dans toute manifestation allergique, il est rare que le sujet se sensibilise s'il est sans interruption en contact avec l'antigène. D'ordinaire il y a eu dans le travail une interruption qui a désaccoutumé le sujet à l'antigène; c'est au moment où le travail est repris que l'asthme apparaît. Un de nos asthmatiques a vu ses accidents survenir quelques semaines après son retour du régiment. Un autre, ayant quitté son métier de boulanger pendant neuf ans pour travailler la terre, vit son asthme éclater un mois après être revenu dans l'atmosphère du fournil. Tel autre, après avoir été ouvrier boulanger pendant quinze ans, devient gérant dans une boulangerie où il ne s'occupe que de la vente du pain ; durant la période des vacances, il est obligé de reprendre son ancien travail de pétrissage et aussitôt les crises dyspnéiques apparaissent. Chez celui-ci, c'est à un retour de vacances de un mois que l'asthme débute. Chez celui-là, faisant son service militaire, l'asthme apparaît à l'occasion de chacune de ses permissions passées auprès de ses parents boulangers. Un de nos malades abandonne son fournil seulement pendant douze jours, au moment de l'exode de 1940, et c'est au retour de cette brève absence qu'apparaissent les premières crises d'éternuements et d'oppression.

Dans les *antécédents* héréditaires ou collatéraux des boulangers sensibilisés à la farine, on trouve souvent, mais non toujours, des cas de manifestations allergiques. L'arrière-grand-père, le grand-père et le père d'un de nos malades, tous trois boulangers, avaient présenté la même sensibilisation à la farine.

Nous avons observé fréquemment, dans les antécédents personnels, de l'eczéma au cours de l'enfance ; une fois, un rhume des foins.

Parfois on peut trouver l'*épine irritative* qui a déclenché l'asthme. Avant de devenir asthmatiques, quelques-uns de nos malades étaient bronchitiques, d'autres emphysémateux ou scléreux pulmonaires. Celui-ci devint asthmatique dans la convalescence d'une congestion pulmonaire, dès qu'il eut repris son travail. Celui-là, après une bronchite aiguë. Cet autre enfin, alors qu'il était convalescent d'une grave intoxication par les gaz de combat, reprit son métier de boulanger interrompu par sept années de présence sous les drapeaux : il fit alors ses premières crises de dypsnée paroxystique. Correction de cloison et cautérisations nasales furent, chez deux de nos malades, la cause déclenchante. Deux sujets qui n'avaient qu'un peu de coryza au cours de leur travail virent apparaître de violents paroxysmes d'asthme bronchique après qu'on les eut traités, l'un par la sympathicothérapie, l'autre par des injections sous la muqueuse pituitaire de sérum physiologique tenant en suspension de la poussière de farine.

Chez nos 17 boulangers nous avons observé une *cutiréaction* très positive avec de l'extrait de farine de blé (protéine préparée en Amérique) et une cutiréaction, un peu moins forte mais très nette cependant, avec de la farine brute [1]. Ils étaient donc bien tous sensibilisés.

La réaction cutanée à l'une ou à l'autre des 5 protéines extraites par les Américains de la farine de blé (protéose, gliadine, gluténine, globuline, leucosine) a été très variable.

En plus de la cutiréaction toujours positive à la farine de blé, nous avons observé chez 3 boulangers une cutiréaction au seigle ; chez 3 autres, des cutiréactions positives aux phanères d'animaux (l'un avait des réactions aux plumes d'oie et de poulet, les 2 autres aux poils de chien et de chat). Il y avait donc polysensibilisation, comme il est si fréquent dans l'allergie humaine.

Nos boulangers, en même temps qu'ils présentaient une cutiréaction positive à la farine, avaient un sérum qui donnait une *réaction de Prausnitz-Küstner positive* avec cet antigène [2].

*
**

Les manifestations cliniques présentées par les MINOTIERS et les GRAINETIERS sont, en tous points, comparables à celles des boulangers. Mais ici l'origine des accès paroxystiques est plus complexe. Tantôt l'asthmatique est sensibilisé électivement au blé, au seigle ou à l'avoine en suspension dans l'atmosphère où il travaille ; tantôt il a ses voies respiratoires irritées d'une façon banale par les poussières ; tantôt enfin ces deux causes s'intriquent. Seules les épreuves biologiques permettent de reconnaître si l'asthme est d'origine allergique.

Nous n'avons pu déceler la sensibilisation que dans un cas (sensibilisation au seigle).

Rappelons que Ancona [3], dans une petite épidémie d'asthme survenue chez les habitants d'un moulin, est arrivé à reconnaître, par la méthode des cuti-réactions, que la sensibilisation était due, non à la farine de blé ni même à un parasite du grain de blé, le *Tinea granellata*, mais à un parasite de ce parasite, le *Pediculoides ventricosus*.

*
**

Quel *traitement* conseiller à l'asthmatique sensibilisé à la farine ?

Une interruption temporaire de la profession n'est d'aucune utilité, bien au contraire, car à

1. Il faut diluer l'extrait de farine ou la farine brute dans un peu de sérum physiologique ou dans de la soude décinormale, sinon la cutiréaction peut être négative.

2. Nous rappelons que cette épreuve consiste à injecter 1/10 de centimètre cube de sérum du sujet sensibilisé, dans le derme de l'avant-bras d'un homme normal, et vingt-quatre heures après, exactement au même point, 1/10 de centimètre cube d'extrait de l'antigène en solution. Si la réaction est positive, on observe au bout de vingt à trente minutes un placard ortié entouré d'une zone érythémateuse.

3. ANCONA : Asma epidemico da Pediculoides ventricosus. *Policlinico*, 1922.

la reprise du travail les crises ne sont que plus violentes.

Les méthodes dites de désensibilisation spécifique (cutiréactions répétées à la farine) ou non spécifique (intradermoréactions avec une solution de peptone à 50 pour 100) n'ont donné, dans les cas où nous les avons employées, aucun résultat.

Le seul traitement efficace consiste en des *saignées* répétées.

C'est par hasard que nous avons constaté l'action efficace de la saignée dans l'asthme allergique. Un de nos boulangers présentait depuis huit ans une sensibilisation de plus en plus forte à la farine de blé. Chaque nuit, au cours de son travail au fournil, il avait une crise d'asthme violente et prolongée ; tous les essais de désensibilisation qui avaient été tentés étaient restés sans résultat. Un soir, alors qu'il se trouvait en état de mal asthmatique depuis trois jours, il se blessa avec les débris d'une bouteille qui se cassa dans ses mains. Il se fit une coupure profonde qui provoqua une forte hémorragie. L'asthme diminua aussitôt et, dès le lendemain, disparut complètement. Ce boulanger resta quatre mois sans avoir la plus petite crise de dyspnée, bien que manipulant chaque soir de grandes quantités de farine. Nous nous demandions si sa sensibilisation n'avait pas disparu spontanément ; aussi lui fîmes-nous une cutiréaction à la farine : elle se montra fortement positive. Cette cutiréaction eut un résultat déplorable auquel nous étions loin de nous attendre : le lendemain, l'asthme reprit aussi violent qu'avant l'hémorragie ; nous pratiquâmes aussitôt une saignée de 300 cm^3 ; trois heures après, l'asthme disparut de nouveau pendant près de quatre mois encore. Au cours des trois années qui suivirent, notre boulanger passa par des alternatives de reprise des accès dyspnéiques et de calme complet : chaque fois qu'il se faisait une éraflure banale, plus ou moins étendue, sur les mains ou les avant-bras, le contact de la farine avec cette excoriation produisait une véritable cutiréaction qui déclenchait, quelques heures après, une reprise de l'asthme pendant plusieurs jours. Ainsi, dans les périodes où la muqueuse respiratoire semblait parfaitement tolérer les poussières de farine, l'introduction de la protéine par la voie cutanée provoquait de violents paroxysmes. Ce processus de reprise des accès spasmodiques fut vérifié 15 fois en trois ans. Chaque fois, l'asthme fut arrêté par une saignée de 80 à 100 cm^3. L'épilogue de cette curieuse observation est un argument de plus en faveur de la saignée dans l'asthme allergique : Un jour, notre malade présenta, sans prodromes, une hématurie violente, prolongée, d'une abondance telle que, transporté à l'hôpital, on fut sur le point de lui faire une transfusion sanguine. Une hydronéphrose méconnue était responsable de cette hémorragie. On lui fit une néphrectomie. C'était en 1931. Depuis, notre malade a présenté, seulement à de très rares intervalles, un peu d'oppression qu'un comprimé d'éphédrine ou quelques pulvérisations nasales firent immédiatement cesser. Non seulement le travail au fournil ne le gêne plus, mais les cutiréactions qu'il peut se faire accidentellement, bien que toujours positives, ne provoquent plus de crises dyspnéiques [4].

Ce cas n'est pas le seul d'asthme allergique dans lequel nous avons constaté l'effet salutaire de la saignée.

Chez un boulanger, nous avons volontairement, à plusieurs reprises, déclenché des crises d'asthme en projetant de la farine de blé dans une pièce où il se trouvait, et, chaque fois, nous avons arrêté les crises par une saignée de 80 cm^3.

Depuis douze ans, chez les boulangers que nous avons pu suivre régulièrement, nous avons pratiqué systématiquement des émissions sanguines par ponctions veineuses.

Dès le diagnostic posé d'allergie respiratoire à la farine, nous faisons pendant deux mois une saignée hebdomadaire de 80 à 100 cm^3. Après les 2 ou 3 premières saignées, d'ordinaire les crises d'asthme disparaissent pendant trois ou quatre jours. Après les saignées suivantes, elles ont tendance à s'espacer de plus en plus. Dans la majorité des cas, une amélioration notable est constatée après six semaines, puis habituellement les crises cessent pendant un ou plusieurs mois. En cas de reprise des accès dyspnéiques, nous pratiquons de nouveau 2 ou 3 saignées. Certains de nos malades en ont eu ainsi plus de 25. Tous ont été nettement améliorés : les crises se sont, dans l'ensemble, de plus en plus espacées, tout en étant de moins en moins fortes.

Il est possible, comme se l'est demandé Etienne Bernard [5], qu'il se produise, parmi les modifications humorales qui accompagnent la saignée, une perturbation dans la constitution des albumines plasmatiques du sérum, ce qui expliquerait l'action favorable.

Cependant, quelque efficace que soit la saignée dans la majorité des cas, ce traitement ne nous a pas paru suffisant.

En présence d'un asthme allergique, le traitement le plus rationnel doit être *prophylactique* : il faut essayer d'éviter le contact entre l'antigène sensibilisant et les muqueuses du sujet sensibilisé ; c'est pourquoi nous conseillons aux boulangers sensibilisés à la farine de porter, au cours de leur travail, un masque en caoutchouc, avec cartouche filtrante et valve d'expulsion.

Ce masque devra être hermétique, spécialement conçu pour protéger des poussières le nez et la bouche, voies par lesquelles pénètre l'antigène. Il sera maintenu par des élastiques, s'adaptera bien au visage et sera adhérent, de manière à ne laisser filtrer que de l'air débarrassé des particules de farine par son passage dans une embouchure contenant, entre deux tamis métalliques, un disque en feutre qui sera changé tous les deux ou trois jours. Il faut naturellement s'assurer, avant d'appliquer ce masque, en entrant dans le fournil, que la soupape fonctionne correctement.

Comme les poussières de farine peuvent pénétrer aussi par la voie conjonctivale, nous conseillons également le port de lunettes d'automobiliste, en caoutchouc adhérant aux verres et permettant une application directe sur la surface cutanée.

De cette façon, le sujet peut être en contact avec la farine et n'en ressentir aucun effet, puisque la protéine sensibilisante ne pénètre ni par la voie respiratoire, ni par la voie conjonctivale. Plusieurs de nos malades portent chaque jour ce masque avec ces lunettes pendant six à huit heures consécutives. Avec un peu d'entraînement, ces moyens de protection, très efficaces, sont parfaitement supportés.

En quittant son travail, le boulanger doit ôter ses vêtements pour en revêtir d'autres, laissés à l'abri des poussières du fournil ; il doit se laver le visage, le torse, les bras et les mains et se brosser les cheveux s'ils n'étaient pas protégés par une calotte. Toute poussière de farine pourrait, en dehors même des heures de travail, déclencher des crises.

Nos malades, ainsi traités et protégés, ont tous pu continuer leur métier.

Cette méthode, par la saignée d'une part, par la protection des muqueuses respiratoires et conjonctivales d'autre part, nous a semblé pouvoir rendre d'appréciables services dans divers asthmes professionnels, en dehors même de l'asthme des boulangers, et permettre à des sujets allergiques de continuer un métier que la sensibilisation dont ils étaient les victimes les aurait obligés autrefois à abandonner.

4. Le début de cette observation a été publié par nous, en collaboration avec L. Rouquès, dans une communication à la Société médicale des Hôpitaux de Paris du 6 Juillet 1928 : *Cessation de certaines crises d'asthme anaphylactique par la saignée* (*Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôp de Paris*, 1928, p. 1191).

5. Etienne Bernard : Recherches cliniques et physiopathologiques sur la saignée. *Thèse de Paris*, 1925.

LE DÉFICIT ACTUEL
DU CALCIUM ALIMENTAIRE
ET LES MOYENS D'Y REMÉDIER

PAR

Mme **L. RANDOIN** et **Charles RICHET** [1]

(Paris)

La Commission scientifique alimentaire du Secours National, émue par le déficit en calcium alimentaire de la population française — spécialement des adolescents — nous a demandé d'attirer l'attention du milieu médical sur ce déficit, qui, en ces temps de restrictions, peut contribuer à altérer fortement la santé des jeunes.

Il y a déjà plus de cinquante ans, Armand Gautier avait montré combien intense chez les adolescents était ce besoin calcique.

Au cours de ces quinze dernières années, L. Randoin et ses collaborateurs ont prouvé, avec expériences à l'appui, la nécessité de réaliser un rapport convenable calcium/phosphore dans la ration alimentaire.

Enfin, il y a quelques mois, Hinglais, puis nous-mêmes dans notre rapport à l'Académie de Médecine du 29 Juillet 1941 [1], avons insisté sur le déficit calcique de l'alimentation actuelle.

Pozerski de Pomiane, par le moyen de radiodiffusions répétées, se propose d'exposer très simplement au public l'importance du problème qui se pose, problème dont la solution fort heureusement est assez simple, chose rare à l'heure actuelle.

L'insuffisance calcique se présente sous un double aspect. D'une part, la quantité absolue de calcium ingéré est beaucoup trop faible ; d'autre part, la quantité relative de calcium (par rapport au phosphore des aliments consommés) est le plus souvent trop faible également ; il s'ensuit que la valeur du rapport Ca/P est inférieure à la valeur normale.

D'après les chiffres publiés par Mme Randoin au *Bulletin de l'Académie de Médecine*, l'adulte doit ingérer chaque jour environ 0 *g*. 840, et l'adolescent, de 1 *g*. 20 à 1 *g*. 40; le rapport Ca/P doit être de 0,6-0,7, en ce qui concerne l'adulte et de 0,8-0,9 en ce qui concerne l'adolescent. Rappelons que, chez le nourrisson, il est de 1,3.

Or, les aliments soumis à la restriction n'ap-

1. Mme Randoin et M. Ch. Richet : Sur le régime des adolescents et le déficit de calcium alimentaire. *Bull. Acad. Méd.*, 1941, **125**, n°s 26 et 27.

portent chaque jour qu'une quantité minime de calcium, ainsi que le prouve le petit tableau suivant où nous indiquons les chiffres absolus.

	Ca en milligrammes	
	Carte A (Adultes)	Carte J/3 (Adolescents)
Viande	4	4
Fromage	50	50
Beurre	1	1
Pain	74	94
Pâtes	2	2
Pommes de terre	30	30
Chocolat	»	7
	161	188
Rapport Ca/P	0,33	0,32

La carte J/3 (si heureusement créée) ne fournit donc que 0 *g.* 18 à 0 *g.* 20 de calcium par jour, au lieu de 1 *g.* 20 à 1 *g.* 40, c'est-à-dire à peu près la septième partie de la quantité nécessaire, à la période de la vie où l'organisme doit fabriquer les trois quarts de son squelette. D'autre part, le déséquilibre phospho-calcique de cette ration J/3 est très accentué, puisque le rapport Ca/P est de 0,32 au lieu de 0,9-0,8.

L'adolescent, s'il veut ingérer suffisamment de calcium et rétablir l'équilibre normal, est obligé de rechercher, dans les aliments riches en chaux non soumis à la restriction, cet élément qui lui manque. Nous donnons ici deux tableaux — l'un où nous indiquons en milligrammes de calcium pour 100 *g.* de produit comestible, les teneurs de certains aliments particulièrement riches en chaux, et le second où nous indiquons la valeur du rapport Ca/P, connaissance qui permet de combattre le déséquilibre d'une manière efficace.

Tableau II. — *Calcium en milligrammes pour 100 g. de produit comestible.*

	Milligrammes
Fromage (moyenne)	931
Soja	286
Figues sèches	280
Amandes sèches	243
Cresson	200
Noisettes	200
Haricots secs	140
Jaune d'œuf	140
Lait	125
Olives vertes	122
Chou-fleur	120
Limande et sole	120
Raifort	110
Pissenlit	105
Moules	100
Chocolat	93
Abricots secs	92
Cacao	90
Noix	75
Huîtres	70
Rutabaga	65
Epinards	65
Dattes	65
Navet	62
Citron	60
Pois secs	60
Poireau	60
Chou	60
etc...	

Beaucoup d'aliments courants ne renferment que très peu de calcium.

Par exemple :

	Milligrammes
Viande	11
Pommes de terre	15
Farine de blé	20
Pain	27

L'apport de calcium par l'eau de boisson n'est pas négligeable ; à Paris, 1 litre d'eau apporte en moyenne 70 *mg.* de calcium (7 *mg.* pour 100 *g.* d'eau).

Tableau III. — *Aliments caractérisés par un rapport Ca/P de valeur particulièrement élevée.*

	Rapport Ca/P
Olives vertes	8,71
Cresson	4
Mandarine	3,42
Figues sèches	3,06
Citron	3
Rutabaga	2,17
Chou-fleur	2
Orange	1,96
Chou	1,88
Navet	1,77
Pissenlit	1,75
Carotte	1,66
Raifort	1,51
Mûres	1,43
Framboises	1,41
Lait	1,39
Fromage (en moyenne)	1,36
Figues fraîches	1,32
Poireau	1,20
Fraises	1,20
Blanc d'œuf	1,16
Artichaut	1,10
Dattes	1,08
Radis	1,07
Céleri-rave	1
Oignon	1
Echalotte	1
Poire	1
Cerises	1
Melon	1
Oseille	0,98
Groseilles	0,93

Au contraire, le rapport Ca/P des aliments usuels soumis à la restriction et dont nous avons parlé plus haut est très inférieur à 0,8-0,9 :

Viande	0,05
Pommes de terre	0,25
Farine de blé	0,22
Pain	0,29

En résumé, le lait, les fromages, certains fruits, certains légumes verts, certaines racines, apportent plus de calcium que de phosphore, les autres aliments en apportent moins.

A l'époque actuelle, il est souvent difficile ou plus exactement impossible de combler par un choix judicieux d'aliments non soumis aux restrictions, le déficit de chaux de la ration de base et de corriger ainsi le déséquilibre phospho-calcique.

Aussi a-t-il paru indispensable à la Commission et à nous-mêmes, de donner de façon formelle le conseil suivant : compléter la ration journalière par un médicament apportant la quantité de chaux nécessaire.

A quelle médication s'adresser ? Sans hésiter, nous conseillons *les sels organiques.*

On ignore, en effet, dans quelles conditions et à quel degré l'organisme humain adulte ou en voie de croissance assimile les sels inorganiques de calcium, mais on sait que les combinaisons organiques de calcium sont plus facilement assimilables.

Dans leurs essais d'alimentation artificielle, au laboratoire, les expérimentateurs utilisent le lactate de calcium, dont ils connaissent bien les effets favorables. Beaucoup de médecins conseillent le gluconate et le formiate de calcium. D'autres préfèrent le glycéro-phosphate de chaux qui renferme 20 pour 100 de calcium et seulement 15 pour 100 de phosphore, ce qui donne un rapport d'environ 1,3, bien supérieur par conséquent à 0,8-0,9.

Mais il nous semble que la poudre d'os est la plus indiquée de toutes ces préparations, puisqu'elle apporte, non seulement une quantité importante de chaux organique, mais encore divers biocatalyseurs minéraux. Son prix n'est pas très élevé, ce qui est loin d'être négligeable lorsqu'il s'agit d'une thérapeutique sociale et à généraliser.

Dans certains cas spéciaux, on est amené à pratiquer l'injection d'un de ces sels de chaux, le gluconate par exemple, mais il y a intérêt, le plus souvent à le prescrire par ingestion, sous forme de poudre ou de solution.

La dose de 1 *g.* par jour de *calcium* nous paraît indiquée, par exemple 1/2 *g.* à chacun des deux principaux repas. Ainsi sera réalisé le vœu de l'Académie de Médecine qui a attiré l'attention des médecins sur la nécessité de pratiquer, chez les adolescents, pendant les périodes de restrictions, spécialement en hiver et au printemps, la thérapeutique calcique, soit par produits alimentaires riches en chaux, soit par préparations pharmaceutiques assimilables.

Le rôle du médecin, tant à l'hôpital que dans les collectivités ou en ville, serait de diffuser cette notion de la nécessité d'un équilibre Ca/P et de réaliser de *façon systématique* une médication calcique qui, chez les *enfants* et les *adolescents*, et nous ajoutons de façon non moins formelle chez les *femmes enceintes* ou qui *allaitent*, non seulement ne présente aucun inconvénient, mais, au contraire, n'offre que des avantages puisqu'elle améliore la nutrition générale, lutte contre le rachitisme et la carie dentaire, voire contre la tuberculose.

APPAREIL A ANESTHÉSIE EN CIRCUIT FERMÉ

PERMETTANT LA VOLATILISATION DE L'ÉTHER LOIN DES VOIES RESPIRATOIRES

Par Lucien DAUTREBANDE

On sait que l'éther offre un inconvénient majeur lorsqu'il est administré directement au devant des voies respiratoires : celui de se volatiliser au niveau de celles-ci et de créer ainsi un refroidissement aboutissant généralement à une irritation grave des conduits broncho-pulmonaires.

D'autre part, la technique habituelle de l'administration directe d'éther dans un masque fait pénétrer de manière intermittente des doses élevées de vapeurs qui jouissent à elles seules d'un dangereux pouvoir d'irritation.

Enfin, l'administration d'éther s'accompagne dans de nombreux cas d'une déperdition considérable de vapeurs. Certains masques ont tenté de pallier à cette déperdition en obligeant le sujet à respirer en vase plus ou moins clos, mais cette technique amène évidemment et fatalement un besoin d'oxygène très généralement signé de cyanose.

***

C'est pour remédier à ces principaux inconvénients des techniques de l'administration de l'éther habituelles à nos pays que le présent appareil [1] a été prévu. Il est destiné : 1° à obtenir tous les degrés de l'anesthésie avec un minimum d'anesthésique ; 2° à éviter l'irritation des voies respiratoires par volatilisation de l'éther loin de celles-ci ; 3° une fois la tension anesthésique obtenue, à maintenir l'anesthésie sans nouvelle addition d'éther en plaçant le sujet en circuit fermé ; 4° en s'assurant automatiquement de l'absence d'anoxémie par l'utili-

1. Fabriqué par L'Air Liquide, 31, quai Orban, Liége.

sation d'oxygène comme véhicule des vapeurs anesthésiantes.

Cet appareil est représenté à la figure 1. Il se compose d'un flacon d'éther (1) à surface d'évaporation accrue par cloisonnements de feutre. L'éther est entraîné dans le circuit par un flot d'oxygène arrivant d'une bonbonne (2).

Le gaz, au début de l'anesthésie, s'accumule dans un sac de caoutchouc (3) d'une capacité de 5 litres environ. Il se dirige ensuite vers un masque D5 [2] (4) muni de valves inspiratoire et expiratoire ; puis le circuit expiratoire se dirige vers une boîte (5) destinée à l'absorption de l'anhydride carbonique.

Dès que le sujet a été raccordé d'une manière hermétique au circuit, l'on ralentit considérablement l'arrivée d'oxygène jusqu'à atteindre 200 cm^3 environ par minute, la valeur de ce débit étant réglée par le volume du sac (3) qui durant toute l'anesthésie doit demeurer stable, diminuant à l'inspiration, gonflant à l'expiration.

Lorsque l'anesthésie désirée est obtenue, le robinet 6 permet de mettre hors circuit la source d'éther et l'anesthésie se poursuit sans nouvelle addition d'anesthésique, la narcose étant maintenue du fait que le sujet respire constamment l'anesthésique expiré et que de ce fait les cellules nerveuses demeurent de manière suffisamment stable sous l'influence de la tension anesthésique initiale [3].

Sur le circuit inspiratoire est branché un manomètre incliné (7) qui permet de suivre, par le degré d'excursion du niveau liquide, la valeur de la pression négative inspiratoire au cours des différents stades de l'anesthésie. La lecture de ce manomètre rend compte de l'amplitude et de la fréquence respiratoire mieux que l'observation du thorax. La boîte destinée à l'absorption de l'anhydride carbonique (5) peut elle-même, en cas de besoin, être mise hors circuit au moyen d'un robinet à trois voies (8) qui permet de faire rentrer l'air expiré dans le circuit sans neutralisation de son anhydride carbonique. On est ainsi à tout instant maître de l'ampliation thoracique.

Au cas où l'administration d'anhydride carbonique à forte dose s'avérerait urgente, on peut raccorder la tubulure du sac (3) ou le masque D5 à une source de CO_2 et faire pénétrer ainsi très rapidement dans le poumon une dose importante de gaz.

Si l'intervention chirurgicale nécessite, à un moment donné, un approfondissement de l'anesthésie, il suffit, au moyen du robinet (6) de remettre le flacon (1) en circuit pendant quelques instants. Ce robinet permet d'ailleurs de faire passer l'air du circuit moitié par voie directe moitié par le flacon d'éther, ce qui permet une grande souplesse de dosage.

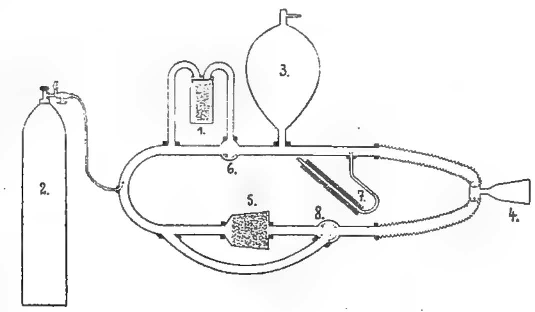


Fig. 1. — Appareil à anesthésie par l'éther en circuit fermé.

1, flacon d'éther ; 2, bonbonne d'oxygène ; 3, sac de caoutchouc ; 4, masque D 5 ; 5, boîte à chaux sodée ; 6, robinet à trois voies ; 7, manomètre à eau incliné ; 8, robinet à trois voies.

* * *

L'expérience suivante, confirmée par d'autres, rend compte des possibilités de cet appareil.

Un chien de 15 *kg*. est raccordé au masque, le sac ayant été au préalable à moitié gonflé d'oxygène. Immédiatement après, on ouvre le robinet (6) permettant à l'éther de pénétrer dans le circuit. Deux minutes après, une certaine agitation apparaît [4] qui dure deux minutes, après lesquelles l'hypotonie musculaire s'accentue progressivement pour arriver, sept minutes après le début de la narcose, au relâchement absolu des muscles squelettiques et abdominaux. L'anesthésie étant obtenue, on sectionne la peau inguinale pour le relevé de la pression artérielle et douze minutes après le début de l'éthérisation, on ferme le robinet (6) pour désormais travailler uniquement en circuit fermé. A ce moment, les tracés de la respiration et de la pression sont parfaitement réguliers, ainsi qu'on peut le voir à la figure 2.

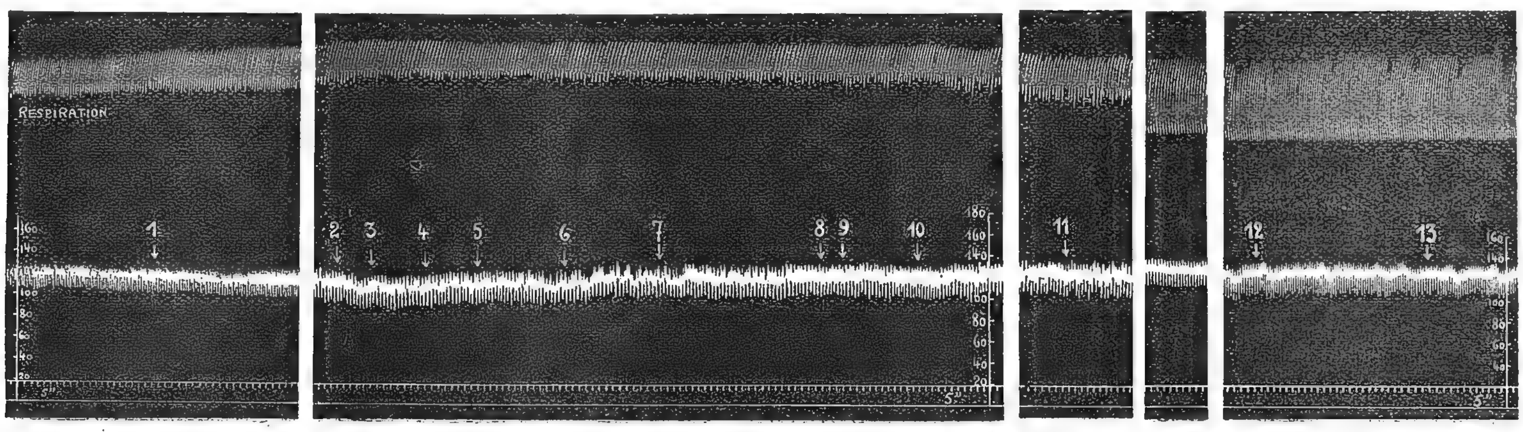
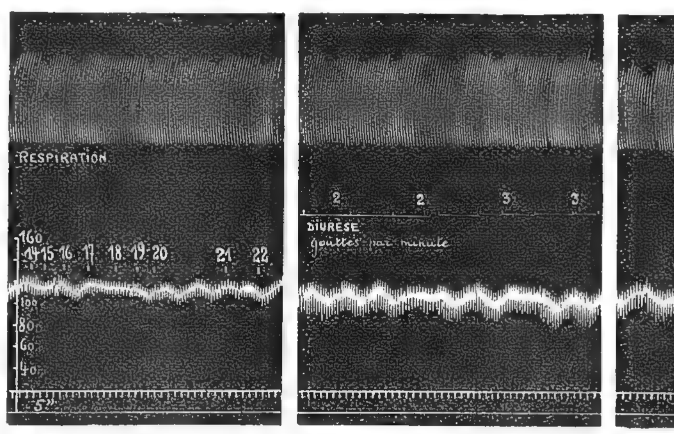


Fig. 2. — 13 Octobre 1941. Chien 15 *kg*. Anesthésie à l'éther, circuit fermé.

1, rebreathing avec absorption de CO_2 ; 2, laparotomie basse : section de la peau ; 3, section de la première couche musculaire ; 4. section de la deuxième couche musculaire et du péritoine ; 5, extériorisation de la vessie ; 6, isolement d'un uretère ; 7, ligature d'un uretère ; 8, section de l'uretère ; 9, introduction d'une canule dans l'uretère ; 10, réintroduction de la vessie dans l'abdomen ; 11, section de la peau de la région inguinale ; entre 11 et 12, tracés pris une heure après le début de la mise en circuit fermé ; 12, section de la peau de la face externe de la patte (nerf saphène externe) ; 13, excitation mécanique du nerf saphène externe.



A B C

Fig. 3.

A. 14 à 20 : Excitation électrique progressive du nerf saphène externe ; 21 et 22 : Excitation électrique maximale des muscles de la cuisse.
B. Tracés pris une heure et demie après le début de l'anesthésie en circuit fermé. Relevé de la diurèse.
C. Surjet musculo-cutané final, pratiqué deux heures après le début de l'anesthésie en circuit fermé.

Treize minutes après l'établissement du circuit fermé, on incise la peau et l'on tiraille violemment les aponévroses et les couches musculaires, avant d'ouvrir le péritoine, en 4 (fig. 2). En 5, on extériorise la vessie. En 6, on isole l'uretère qu'on lie en 7 et que l'on sectionne en 8 (fig. 2). En 9, on place une canule urétérale, puis en 10, on réintroduit la vessie dans la cavité abdominale. L'animal, ainsi préparé pour le relevé graphique de la diurèse, n'a réagi à aucune des interventions particulièrement choquantes qui viennent d'être énumérées. La respiration est parfaitement régulière ainsi que la pression artérielle et la fréquence cardiaque (11, fig. 2).

En 12 (fig. 2), on sectionne la peau pour l'isolement du nerf saphène externe que l'on excite mécaniquement en 13 ; aucune réaction n'apparaît. De 14 à 20 (fig. 3), on excite le nerf saphène externe au moyen d'un courant faradique d'intensité croissante. En 21 et 22, un courant faradique d'intensité maximale est appliqué au niveau des muscles de la patte qui se contracte énergiquement : aucune réaction douloureuse ni somatique n'est notée sur le graphique. Immédiatement après, on enregistre la diurèse qui apparaît normale (2 à 3 gouttes par minute).

---

2. L. Dautrebande : Masque à usages multiples. *La Presse Médicale*, Décembre 1935, n° 100.
3. Comme tout se passe en milieu strictement hermétique, les dangers d'explosion dus à l'éther sont nuls, même en présence d'une concentration accrue d'oxygène.
4. Celle-ci est évitée par l'anesthésie de base.

Avant la mise en circuit fermé de l'animal, il lui avait été administré 42 cm³ d'éther. L'anesthésie a duré, dans ces conditions, *plus de deux heures* sans addition supplémentaire de la moindre trace d'éther et sans qu'à aucun moment on ait perçu la moindre odeur d'anesthésique dans la salle d'opération.

La remise en place de l'uretère, de la vessie, de nombreuses tractions sur des anses intestinales, la suture des différents plans musculaires et de la peau se sont passés après ces deux heures sans la moindre réponse de l'animal. Le dernier tracé de la figure 3 montre l'état de celui-ci au cours du surjet musculo-cutané terminant l'intervention chirurgicale.

A l'enlèvement du masque, on note l'absence d'irritation naso-buccale et de toute cyanose ; le chien met quinze minutes environ à se remettre sur pattes.

*
* *

De cette démonstration, il ressort qu'il est donc possible, sans appareillage compliqué, sans manomètres ni débimètres, d'administrer en circuit fermé les anesthésiques volatils au même titre que les anesthésiques gazeux (Mann, Jackson, Waters). Cette technique offre l'avantage supplémentaire sur les appareils à circuit fermé utilisant les gaz anesthésiques, de n'avoir pas à s'occuper de la *concentration* de l'éther admis dans le circuit par rapport à l'oxygène mais seulement de la *quantité* de substance volatile utilisée. En d'autres termes, que le volume du ballon régulateur (3, fig. 1) soit faible ou considérable, que la concentration de l'éther dans celui-ci soit élevée ou basse, l'anesthésie est obtenue et se poursuit lorsque la quantité d'éther dans les centres est suffisante, sans autre facteur, sans intervention notamment de la relation éther/oxygène comme dans le cas de l'éthylène ou du protoxyde d'azote.

Cette méthode apporte à l'anesthésiste la possibilité de volatiliser l'éther loin des voies respiratoires, d'éviter ainsi l'irritation pulmonaire habituelle et d'assurer en outre l'oxygénation artérielle au delà de la normale tout en étant maître à tout instant de l'ampliation thoracique par l'addition éventuelle d'une quantité d'anhydride carbonique exactement appropriée à l'état du centre respiratoire. [3]

(Institut de Thérapeutique Expérimentale de l'Université de Liège et Fondation de Recherches de « L'Air liquide ».)

3. Les essais poursuivis chez l'homme par MM. Orban, Philippot et Charlier, dans la clinique du Prof. Delrez, à Liège, confirment dès à présent les résultats des essais entrepris chez l'animal.

A PROPOS DES BRANCHIOMES CAROTIDIENS

Par **J. DUCUING**
(Toulouse)

La lecture de la communication de MM. Henri Welti, René Huguenin, Roger Leroy [1], et surtout l'intervention de MM. Veau et Moulonguet, m'incitent à publier ce que je sais depuis longtemps sur les branchiomes.

« On connaît sous ce nom, dit Victor Veau, les tumeurs développées aux dépens des débris restés inclus lors de la régression *des arcs branchiaux* [2] ».

Les branchiomes peuvent être d'origine ectodermique, mésodermique, endodermique ou mixte ; ils sont bénins ou malins ; ils peuvent siéger au niveau de la face et du cou. Mais j'envisage exclusivement, je tiens à le préciser dès le début de ce travail, les branchiomes simples ou mixtes, *de la partie antéro-latérale du cou.*

La question de ces « insaisissables » tumeurs se résume, me semble-t-il, en quelques mots que j'ai cent fois répétés à mes assistants et à mes élèves depuis près de vingt ans : « Ne portez jamais le diagnostic de branchiome ! Je veux dire par là, sous une forme lapidaire d'enseignement que, sans nier l'existence des kystes et des fistules de la région antéro-latérale du cou d'origine branchiale, je considère que les branchiomes bénins ou malins de cette région sont rarissimes s'ils existent, et que leur diagnostic ne peut résulter que d'une épreuve histo-pathologique, du reste souvent contestable ; le fait de découvrir par exception, dans la région carotidienne, soit une tumeur mixte, bénigne ou malignisée, soit une tumeur épithéliale simple qui serait vraiment primitive, ne fait pas nécessairement la preuve de leur origine branchiale.

Ce sont surtout des commentaires de praticien que je désire exposer dans ce travail, sans toutefois abandonner le droit de discuter, que donne à chacun d'entre nous, même en dehors de sa spécialité, le simple bon sens et la culture générale.

*
* *

Quand j'ai pris la direction du Centre anticancéreux de Toulouse, j'ai trouvé dans les archives 27 cas de tumeurs du cou étiquetées « branchiomes malins de la région carotidienne ». J'ai moi-même, par la suite, porté cliniquement 6 fois ce diagnostic, mais en progression décroissante : quatre fois dans la première année où je dirigeais le Centre, puis deux fois seulement en onze ans. Au total, 33 cas de branchiomes malins de la région antéro-latérale du cou ont été diagnostiqués en dix-sept ans environ au Centre anti-cancéreux de Toulouse [3]. Pendant ce laps de temps, on n'envisageait pas une seule fois l'hypothèse de branchiome bénin de même localisation.

Mon expérience déjà ancienne de la chirurgie générale quand je me spécialisai en cancérologie, mes connaissances plus récentes, mais qui s'affirmaient depuis quelques années, des affections des voies aéro-digestives supérieures, les travaux que je faisais avec mon frère, L. Ducuing, sur les cancers pharyngo-laryngés, le résultat des examens anatomo-pathologiques que je suivais très attentivement pour tous les malades du Centre, m'amenèrent très rapidement à devenir prudent en matière de diagnostic de branchiome de la partie antéro-latérale du cou.

Je repris, en 1938, les 33 cas « de branchiome » de la région carotidienne observés au Centre ; je les passai rétrospectivement au crible de la clinique et de l'anatomie pathologique, je recherchai ce qu'étaient devenus les malades pour lesquels le diagnostic de tumeur d'origine branchiale avait été porté, et voici comment j'arrivais à démembrer cette importante série de « branchiomes » :

26 cas étaient des adénopathies secondaires à des cancers des voies aéro-digestives supérieures; il s'agissait surtout de cancers du sinus piriforme (14 cas). Toutes ces tumeurs malignes « cachées », « silencieuses » ou « camouflées », se révélèrent cliniquement après un temps variant de six mois à deux ans ; tous les malades étaient morts quand j'étudiai la statistique [4].

1 cas était une métastase de sarcome pleural passé inaperçu; le malade vit encore au bout de six ans.

2 cas étaient des sarcomes ganglionnaires (un lympho-sarcome, un réticulo-sarcome); les malades étaient morts.

1 cas était une adénopathie dure, type Sabrazès; le malade vit encore.

1 cas était une tumeur du corpuscule carotidien que j'opérai et qui guérit.

1 cas était un cancer aberrant de la thyroïde qui tua rapidement le malade.

1 cas était un épithélioma baso-cellulaire développé dans la face profonde du sterno-cléido-mastoïdien ; c'est le seul cas, encore douteux, de branchiome simple malin que je puisse retenir pour le moment. Le malade est encore vivant.

Voici l'observation résumée des 6 cas de branchiome que je diagnostiquai moi-même et qui donnèrent, après révision : le réticulo-sarcome, l'adénopathie tuberculeuse dure, la métastase de sarcome pleural, le corpuscule carotidien, le cancer aberrant du corps thyroïde et le cas douteux de branchiome simple.

I. *Le réticulo-sarcome* est le plus banal de tous. Il s'agit d'un homme de 40 ans porteur, dans la partie moyenne de la région carotidienne droite, au niveau de l'os hyoïde, d'une tumeur dure, de la grosseur d'une petite mandarine, indépendante de la peau, mobile sur les plans profonds, de volume inchangé depuis plusieurs mois. L'examen oto-rhino-laryngologique fait à plusieurs reprises (Dr L. Ducuing) est négatif. Il en est de même pour l'exploration des régions ganglionnaires, du corps thyroïde, de la prostate, de l'appareil urinaire et même des seins. On pense à la possibilité d'un branchiome, on propose l'intervention ; le malade refuse. Radiothérapie, amélioration, récidive locale, généralisation ganglionnaire. Biopsie tardive : réticulo-sarcome (Dr Bassal). Mort.

II. *L'adénopathie tuberculeuse dure* évoluait chez un homme de 44 ans, sans passé pathologique. Le malade se présente à nous avec une tumeur latéro-cervicale gauche ayant les caractères d'un branchiome. Tous les examens sont négatifs cliniquement et radiologiquement : voies aéro-digestives supérieures (Dr L. Ducuing), poumons, voies urinaires, etc... Vernes négatif. Etat général excellent. Diagnostic : branchiome. La ponction, faite au trocart à biopsie dans la tumeur, ramène un fragment suffisant qui permet de poser le diagnostic de tuberculose (Dr Bassal). Traitement par les Rayons X, traitement général, etc... Le malade va bien depuis 3 ans, la tumeur est peu modifiée.

III. *Le sarcome de la plèvre* est un cas assez rare. Il s'agit d'un homme de 42 ans, qui vient consulter pour une tumeur de la partie moyenne de la région carotidienne droite présentant les caractères d'un branchiome. La tumeur infiltre la face profonde du sterno-cléido-mastoïdien. L'examen des voies aéro-digestives supérieures, répété à plusieurs reprises, est négatif (Dr Vaquier) ; il en est de même pour l'examen somatique. Vernes négatif. Le sujet est particulièrement robuste. Biopsie (Dr Bassal) : il s'agit d'une métastase d'endothéliome (endothélio-épithéliome de Roussy). On cherche de nouveau,

1. Réflexions nosologiques et thérapeutiques sur les tumeurs dites « mixtes » tirées de leur siège inaccoutumé. *Académie de Chirurgie*, séance du 11 Juin 1941.

2. Et non du champ méso-branchial ; je souligne à dessein.

3. Il ne faut pas s'étonner du grand nombre de cas de « branchiomes » qui peuvent être discutés — je ne veux pas dire vérifiés — dans un centre anticancéreux, car on y voit, avec une fréquence extrême, des tumeurs latéro-cervicales paraissant être primitives ou même l'étant. En outre, 26 cas de branchiome furent diagnostiqués au Centre de Toulouse avant 1938, époque où l'on ne pensait pas assez aux cancers cachés des voies aéro-digestives supérieures et où l'on ne battait pas encore en brèche, aussi sérieusement qu'aujourd'hui, le diagnostic de branchiome.

4. Les biopsies sur les voies aéro-digestives avaient été négatives ou n'avaient pas été faites, pour des raisons que je donnerai plus tard.

le point de départ de cette métastase qui peut naître d'une séreuse ; la radioscopie thoracique montre un épaississement de la plèvre au niveau du sinus costo-diaphragmatique gauche. La tumeur primitive et le faux branchiome sont irradiés ; ils sont très radio-sensibles et le malade vit encore, trois ans après le traitement.

IV. *Le cas de corpuscule carotidien* est non moins intéressant que le précédent [5]. C'est le dernier cas pour lequel le diagnostic de branchiome de la partie antéro-latérale du cou fut discuté au Centre (1937). Il s'agit d'une femme de 48 ans qui vient consulter « pour se faire opérer d'un anévrysme du cou ». Elle présente au niveau de la région carotidienne gauche, à la hauteur de l'os hyoïde, une tumeur grosse comme un œuf de poule. Cette tumeur est animée de battements, mais sans expansion, sans souffle. Tous les examens, y compris ceux des voies aéro-digestives plusieurs fois répétés, sont négatifs (Dr Calvet). Mes assistants pensent à un branchiome ; ils éliminent l'hypothèse d'un corpuscule carotidien et plus encore celui d'un anévrysme. Je n'ai pas de diagnostic ; je pose celui d'anévrysme, en réaction contre mon entourage, je pense à celui de corpuscule carotidien et j'espère, comme mes assistants, trouver un branchiome ! J'interviens, j'extirpe la tumeur et la fourche carotidienne, mais, jusqu'à la fin de l'opération, je ne sais pas exactement ce que j'enlève ! Je pense qu'il s'agit d'un anévrysme. C'est une tumeur du corpuscule carotidien (Dr Bassal) ! La malade va très bien.

J'élimine ce cas du groupe des branchiomes. Mon Maître Soulié m'eût, peut-être, donné tort, car il défendait l'origine branchiale du corpuscule carotidien. Actuellement, la nature du corpuscule est encore discutée, mais la majorité des auteurs ne lui confèrent pas une origine branchiale.

V. *Le cancer aberrant du corps thyroïde* évoluait chez un homme de 63 ans. Le malade présente, au niveau de la région carotidienne moyenne gauche, une tumeur grosse comme une mandarine, ayant les caractères d'un branchiome adhérent en profondeur. On élimine successivement le lymphosarcome, la tuberculose, les métastases ganglionnaires de l'estomac, de l'œsophage et surtout l'adénopathie secondaire d'un cancer des voies aéro-digestives (Pr. Calvet). Biopsie (Dr Boffil) : branchiome avec vestiges thyroïdiens. Traitement par les Rayons X. Echec, mort. Reprise ultérieure des préparations par Dr Bassal et Pr. Florentin : goitre malin aberrant.

Nous rejetons, bien entendu, ce cas de « branchiome » car, pour les classiques, le corps thyroïde principal n'est pas un organe branchial, puisqu'il se développe aux dépens du champ méso-branchial. Quant aux thyroïdes accessoires, on admet aujourd'hui qu'elles n'ont aucune valeur thyroïdienne parce qu'elles ne contribuent pas à la formation des vésicules colloïdes, éléments spécifiques de l'organe définitif [6].

VI. *L'épithélioma baso-cellulaire* est le seul cas qui me laisse perplexe. Il s'agit d'un homme de 60 ans, porteur, dans la région carotidienne moyenne droite, d'une tumeur, grosse comme une noix, présentant les caractères classiques d'un branchiome. L'examen des voies aéro-digestives plusieurs fois répété est négatif (Pr. Calvet). Biopsie. Le Dr Bassal et le Pr. Florentin portent le diagnostic d'épithélioma baso-cellulaire. Voici le protocole anatomo-pathologique : fragment de tissu conjonctif au sein duquel se développent quelques îlots épithéliomateux qui paraissent évoluer dans des cavités lymphatiques bordées par un endothélium. Pas de réaction inflammatoire. Il ne semble pas qu'on ait affaire à une tumeur primitive, mais à une métastase d'un épithélioma malpighien éloigné. Traitement par les Rayons X ; grosse régression de la tumeur.

Le malade est revu plusieurs fois jusqu'à la guerre, c'est-à-dire deux ans et demi après son premier examen. Il ne présente aucune lésion apparente des voies aéro-digestives supérieures (Prof. Calvet). La douleur cervicale est stabilisée. Pas de nouvelles depuis deux ans, mais nous pensons le retrouver.

A côté des 32 cas de « branchiomes » que nous avons pu ramener sans difficulté à leur vrai diagnostic, ce cas nous paraît plus difficile à éliminer, mais il est encore très douteux. S'agit-il vraiment d'un branchiome à tissu simple ? Les anatomo-pathologistes ont quelques hésitations à le croire ; ils penchent plutôt pour une métastase en raison de ce fait, que les îlots épithéliaux *paraissent* évoluer dans des cavités lymphatiques. J'ajoute qu'ils n'ont trouvé dans l'intimité de la tumeur, ni vestiges embryonnaires, ni kyste, ni branchiome bénin, ni amas lymphoïdes lui conférant un aspect amygdaloïde. Cependant, le Prof. Calvet, très averti et plusieurs fois alerté, ne trouve rien dans les voies aéro-digestives supérieures et l'examen somatique est absolument négatif. Mais attendons la fin. Peut-être dans quelques mois, peut-être dans quelques années faudra-t-il réformer le diagnostic. Je répète avec intention « dans quelques années », car c'est parfois très tard que le cancer primitif se révèle. Mon Maître Escat publia, il y a vingt-sept ans, le cas d'une adénopathie latéro-cervicale d'allure primitive qui relevait, en réalité, d'un cancer caché du recessus amygdalien découvert au bout de quatre ans [7].

* * *

Quelles déductions nosologiques peut-on tirer des 33 cas dont nous venons de parler ?

Faut-il rayer le branchiome malin, simple ou complexe, du cadre des tumeurs *antéro-latérales du cou ?* Peut-on remplacer le diagnostic anatomo-pathologique et histogénétique de branchiome malin par celui d'épithélioma primitif du cou d'origine extra branchiale, ou de tumeur mixte rentrant dans la catégorie des épithéliomas à stroma remanié ? Comment expliquer, dans ce cas, qu'il existe dans les parties molles et profondes du cou, en dehors des vestiges branchiaux, des éléments anatomiques pouvant donner, soit des tumeurs mixtes malignes, soit de simples épithéliomas ? Faut-il, avec les cancers d'origine branchiale, éliminer les tumeurs branchiales bénignes *latéro-cervicales* pleines ou kystiques ?

Je n'en sais rien si j'envisage ces questions du point de vue doctrinaire, car, malgré l'intérêt que je porte depuis longtemps aux études histopathologiques et histogénétiques des tumeurs, je ne suis pas qualifié à ce point de vue pour donner un avis autorisé.

Je me contente de signaler que l'identité de structure des tumeurs mixtes de la face et du cou, m'incite naturellement à leur trouver une origine identique. L'hypothèse branchiale m'a toujours séduit, malgré ses bases négatives que j'avais relevées dans la thèse de Veau et que je retrouve dans mes notes d'internat : « l'origine branchiale de ces tumeurs se trouve démontrée *par exclusion* ». Mais cette hypothèse semble s'évanouir aujourd'hui, après ce que vient d'avouer, si courageusement d'ailleurs, Victor Veau [8]. « J'ai été conduit à l'embryologie, déclare-t-il, pour étudier la formation de la narine. Je n'ai pu m'empêcher de regarder les coupes de la région cervicale toute voisine. Chez ces embryons de 10 à 12 mm., je ne trouvais pas les inclusions ectodermiques que devaient produire les soi-disant tumeurs branchiales soixante ans plus tard ». On peut rappeler que les vestiges branchiaux ne sont pas constants, et que le fait de ne pas les trouver dans un certain nombre de cas, n'est pas la preuve de leur non existence. Je pense que Victor Veau a prévu cette objection, mais au nom de la dysenbryoplasie en général, il me paraît impossible qu'il n'existe pas, de temps à autre, quelques vestiges branchiaux dans une région aussi remaniée que la région antéro-latérale du cou, pendant les premières phases de l'ontogénèse. Et d'ailleurs, aux dépens de quoi naissent les kystes et les fistules de la région carotidienne ?

Faudait-il, à défaut d'origine branchiale, admettre que les tumeurs primitives simples ou mixtes de la région carotidienne, se développent soit aux dépens d'inclusions tissulaires ectopiques de voisinage, indépendantes des vestiges branchiaux (champ méso-brachial, courbure nuquale, sinus pré-cervical), soit aux dépens de proliférations épidermiques pénétrant dans le mésoderme sous-jacent [9], soit aux dépens de glandes sudoripares ou sébacées ?

Je n'en sais encore rien, mais voici ce qu'écrit Argaud au sujet de l'origine des tumeurs dysembryoplasiques cervico-faciales : « Toute malformation tissulaire ou organique, tout kystome, toute tumeur dysgénétique de la face et du cou, tout tératome naissant du champ méso-branchial de His, *doivent être logiquement envisagés comme ressortissant médiatement aux fentes ou aux arcs branchiaux* [10]. » Aux yeux du Maître Toulousain, l'histogénèse du « branchiome » répond par la négative à la question que je pose, puisque toutes les tumeurs dysgénétiques cervico-faciales ne peuvent avoir d'autre origine que les vestiges branchiaux. Il est à souligner que notre collègue considère qu'on peut appeler tumeurs branchiales celles qui naissent dans le champ méso-branchial. Il n'existe probablement là qu'une question de terminologie.

Mais au sujet du rôle que jouent, en général, les inclusions embryonnaires dans la formation des tumeurs cervico-faciales, les paroles de Victor Veau sont troublantes. Cet auteur déclare, en effet, après avoir dit qu'il n'avait pas vu les vestiges embryonnaires du cou d'où devaient naître les branchiomes, que « dans les régions où il y a toujours des débris épithéliaux on ne trouve jamais de tumeurs soi-disant embryonnaires ». Veau fait allusion à la ligne médiane de la voûte palatine « où les inclusions ectodermiques sont aussi nombreuses que les étoiles du ciel ».

Quant aux « branchiomes » qui se développeraient aux dépens des glandes sudoripares ou sébacées et qui donneraient, soit un simple épithélioma, soit une tumeur mixte par stroma remanié, comme celle découverte au niveau de l'aile du nez par MM. Welti, Huguenin et Leroy, personne n'en a encore vu, au moins d'après ce que je sais, au niveau de la région antéro-latérale du cou.

Mais pourquoi ces discussions byzantines : les tumeurs mixtes ou les épithéliomas primitifs *de*

5. Cas publié dans le *Bulletin de l'Association française pour l'étude du Cancer*, 1er Janvier 1937, 26.

6. Florentin : La thyroïde des mammifères. *Thèse Sciences de Nancy*, 1932.

7. E. Escat : Epithéliome de recessus palatin. *Congrès de la Société française d'Oto-rhino-laryngologie*, 11 au 14 Mai 1914.

8. Discussion à la suite de la communication déjà citée de MM. Henri Welti, René Huguenin, Roger Leroy.

9. De telles proliférations existent, d'après Veau, dans le palais de certains embryons présentant une division palatine ; elles ne sont pas des enclaves embryonnaires, puisqu'il n'y a pas, dans ce cas, coalescence des bourgeons formant le palais.

10. R. Argaud : Sur l'opportunité du terme de branchiome donné aux tumeurs dysgénétiques cervico-faciales. *Toulouse Médical*, 1933, n° 20, 687.

la partie antéro-latérale du cou existent-ils? Toute la question est là.

Voici, en ce qui me concerne, ce que je puis affirmer si je me tiens maintenant sur le terrain solide de la clinique et du bon sens. Au cours de ma carrière de chirurgien et de cancérologue qui me donnait toutes les chances de découvrir des tumeurs mixtes, bénignes ou malignes, voire de simples épithéliomas primitifs *nés dans les parties molles latérales du cou*, je n'ai pas découvert une seule de ces tumeurs en dehors de l'observation très douteuse dont il a été question. J'ai, par contre, opéré des kystes branchiaux et vu des fistules de la région antéro-latérale du cou. En toute logique, bien que n'en ayant jamais rencontré, il me paraît donc probable qu'il peut exister dans cette région quelques tumeurs mixtes, bénignes ou malignes, ayant comme point de départ les vestiges des arcs branchiaux, mais ce doit être à titre absolument exceptionnel.

La place et l'importance nosologique des branchiomes sont encore à préciser.

*
* *

Quelles déductions peut-on tirer, au point de vue du diagnostic, de nos 33 observations qui, toutes, se rapportent à des soi-disant « branchiomes malins », car jamais le diagnostic de « branchiome bénin » ne fut envisagé au Centre anticancéreux de Toulouse? La réponse est facile!

En présence d'une tumeur, paraissant primitive et maligne, de la région antéro-latérale du cou, il ne faut jamais porter le diagnostic clinique de branchiome ; on a les plus grandes chances, sinon toutes, de se tromper. Notre statistique est éloquente à ce sujet : 32 fois le diagnostic de branchiome malin est porté ; il y a 31 erreurs, et peut-être 32.

Il faut, d'abord et surtout, penser aux adénopathies secondaires d'une tumeur « silencieuse », « camouflée » ou surtout « cachée » des voies aéro-digestives supérieures (26 cas de cancers cachés sur 32 observations dans notre statistique). Veau, Hamperl cité par Veau, Moulonguet, sont de cet avis après bien d'autres et souvent illustres oubliés : Duplay (1877), Tostain (1884), Paillard (1895), Escat (1914). Je signale, que si le diagnostic de tumeur « silencieuse » ou « camouflée » (pseudo-gommeuse par exemple) est habituellement facile pour un bon clinicien, celui de tumeur « cachée » n'est pas toujours aisé.

En présence d'une tumeur de la région carotidienne qui paraît être primitive, il faut donc s'acharner par la clinique, les examens spéciaux d'oto-rhino-laryngologie, la radiographie et la biopsie faite au niveau des points douteux des voies aéro-digestives supérieures (je ne dis pas encore sur la tumeur cervicale), à trouver le cancer responsable de l'adénopathie carotidienne constituant le faux branchiome. Il faut même penser à un cancer guéri, traité par le bistouri, par le radium, voire par un simple caustique, dont le malade a perdu le souvenir ou qu'il ne veut pas avouer ; nous en avons eu des exemples. Enfin, si je ne craignais pas d'entrer dans une discussion délicate, je pourrais même dire qu'il est parfois permis, à la faveur de ce que nous savons sur les processus latents ou régressifs du cancer, de penser à une tumeur des voies aéro-digestives qui serait microscopiquement latente ou qui serait spontanément guérie après avoir donné une métastase ganglionnaire.

Restant sur le terrain des cas habituels et de la pratique courante, la biopsie de la plus petite lésion suspecte au niveau des voies aéro-digestives supérieures peut tout préciser, mais à condition d'être correctement faite, et j'insiste un peu sur ce point. Pour ne parler que du Centre anticancéreux de Toulouse et ne critiquer que nous-mêmes, voici l'évolution qui s'est produite au point de vue des prélèvements pharyngo-laryngés.

Vers 1925, nous ne connaissions pas comme aujourd'hui les cancers cachés des voies aéro-digestives supérieures ; aussi passaient-ils quelquefois inaperçus pendant un temps plus ou moins long. Nous n'explorions pas systématiquement le recessus amygdalien, le pourtour des orifices tubaires, les vallécules, les ventricules laryngés et *surtout les sinus piriformes* pour y chercher un cancer caché. Quand une tumeur latéro-cervicale paraissait nettement primitive et que le malade n'accusait aucun trouble pharyngo-laryngé, on ne pensait pas à la biopsie. Quand on y pensait, on la faisait mal. C'est ainsi, pour citer l'exemple le plus typique, que dans le cancer du sinus piriforme, nous pratiquions souvent le prélèvement sur le repli ary-téno-épiglottique tuméfié du fait de la tumeur sous-jacente. Le nombre de biopsies négatives était important.

Vers 1928, avec L. Ducuing, nous avons entrepris l'étude systématique de tous les cancers des voies aéro-digestives supérieures. Nous nous sommes particulièrement attachés à l'étude des cancers « cachés », « introuvables », « camouflés », « silencieux ». Nos travaux sur les cancers du sinus piriforme ont fait l'objet de plusieurs publications [10]. Nous avons insisté sur la nécessité de la collaboration entre le chirurgien, l'oto-rhino-laryngologiste et le radiographe, sur quelques points de la biopsie des cancers pharyngo-laryngés, sur la valeur des œdèmes pharyngo-laryngés péri-tumoraux, sur l'usage du crochet de Siebenmann, du pharyngoscope et du laryngoscope à vision directe. Nous avons surtout insisté sur la ténacité avec laquelle il faut rechercher, par l'examen oto-rhino-laryngologique et par la biopsie, une tumeur cachée des voies aéro-digestives supérieures ; il nous fallut faire 6 biopsies, dans un cas, pour découvrir le point de départ d'une d'entre elles. Mais revenons à la conduite générale de notre diagnostic.

Si la preuve d'une adénopathie secondaire à un cancer des voies aéro-digestives supérieures n'est pas faite, il ne faut pas immédiatement penser au branchiome ; le champ des erreurs est encore vaste et le diagnostic de branchiome est une véritable solution de faiblesse. « Dans aucun cas, dit Hamperl cité par Veau, l'impossibilité de déceler une tumeur primitive ne peut constituer la preuve qu'une tumeur maligne doit s'être développée dans les restes embryonnaires des arcs branchiaux ». *Le lympho-sarcome et la maladie de Hodgkin mono-ganglionnaire* sont relativement fréquents au niveau de la région cervicale et doivent être éliminés. *L'atteinte tuberculeuse mono-ganglionnaire dure,* doit être encore envisagée. Il faut, enfin, penser à une *tumeur exceptionnelle* de la région carotidienne : notre métastase de sarcome de la plèvre, notre corpuscule carotidien, notre cancer thyroïdien aberrant, en donnent la preuve.

Si plus rien n'est à discuter, nous sommes acculés au diagnostic clinique de branchiome, mais pour affirmer qu'il s'agit d'un branchiome il faut faire une biopsie, *sur la tumeur cervicale* cette fois. Le diagnostic de branchiome de la région carotidienne ne peut être qu'un diagnostic histo-pathologique. La biopsie peut, d'ailleurs, nous laisser perplexes. La preuve irréfutable d'un branchiome, serait la découverte, dans le fragment examiné, de vestiges branchiaux cancérisés d'emblée ou par l'intermédiaire d'un branchiome bénin. La constatation d'une tumeur mixte malignisée ou d'un épithélioma primitif, ne fait pas nécessairement la preuve qu'il s'agisse de branchiome ; ces tumeurs peuvent, à la rigueur, avoir comme point de départ, soit des proliférations épidermiques indépendantes des arcs branchiaux, soit les glandes de la peau.

10. Presque tous ces cancers ont été étudiés entre 1930-1935 dans la *Revue de Laryngologie, Otologie et Rhinologie* de Portmann, dans les *Annales d'Oto-Laryngologie*, dans le *Toulouse Médical*, dans la *Gazette Médicale de France*, etc...

SOCIÉTÉS DE PARIS

Nos lecteurs pourront trouver les comptes rendus *in extenso* de ces Sociétés dans les périodiques suivants :

Académie de Médecine (*Bulletin de l'Académie de Médecine*, 126, boulevard Saint-Germain, Paris).

Académie de Chirurgie (*Mémoires de l'Académie de Chirurgie*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris.

Société médicale des Hôpitaux de Paris (*Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris).

ACADÉMIE DE MÉDECINE

11 Novembre 1941.

Rapport sur l'hygiène et les maladies contagieuses en 1940. — M. **Tanon**, rapporteur, constate que l'état sanitaire reste aussi bon que les années précédentes, malgré les difficultés présentes et le ravitaillement réduit. La fièvre typhoïde et la diphtérie ont augmenté dans quelques départements par suite de l'encombrement, et ont diminué dans la plupart; les recrudescences ont été surtout observées dans les grandes villes et des mesures énergiques ont permis d'arrêter toute menace d'épidémie. La méningite cérébro-spinale, la poliomyélite, la mélitococcie ont notablement diminué, sauf dans quelques régions où se trouvaient des troupes indigènes. Quant aux autres maladies, à part la rougeole qui a sévi épidémiquement au début de 1940 dans Paris et dans la Seine, il n'y a pas eu d'aggravation.

Adrénalino-sécrétion provoquée par l'ion potassium, premier exemple de l'action excitante d'un ion métallique sur une glande à sécrétion interne. — M. **René Hazard** montre que l'injection ménagée de chlorure de potassium dans la circulation générale provoque une décharge d'adrénaline avec ses caractères habituels : hypertension, hyperglycémie, etc... L'ion potassium exerce ici une action excitante directe sur la médullaire surrénale. Cette constatation expérimentale fait songer à une intervention de cet élément minéral dans les cas pathologiques où l'on peut incriminer une hyperadrénalinémie; mais ce n'est là qu'une hypothèse de recherche. Le fait qui mérite d'être retenu est l'intervention d'un ion métallique dans le fonctionnement d'une glande endocrine, intervention dont on ne connaissait pas encore d'exemple.

Apparition possible en deux temps de l'image radiologique pulmonaire de la primo-infection tuberculeuse chez l'adolescent. — M. **A. Courcoux** montre qu'en règle générale l'image radiologique de la lésion initiale de l'infection tuberculeuse a chez l'adolescent les mêmes caractères que ceux qui ont été décrits chez l'enfant : même apparition rapide, même bénignité habituelle, régression dans un temps plus ou moins long, de 6 semaines à 2 ans en moyenne. Cette règle comporte des variations, soit dans le retard de l'appa-

rition de la lésion, soit dans la lenteur de son organisation et de son extension, soit dans la durée de la régression, mais l'image est unique et se forme en un temps. L'auteur a observé quelques cas où la lésion initiale, ayant évolué suivant la règle habituelle et ayant même régressé, subit une nouvelle et assez importante poussée, identique, dans son aspect radiologique, aux images qui caractérisent la primo-infection : c'est la constitution en deux temps, chacun d'eux séparé par une période de plusieurs mois et comme une rechute plus accentuée de la lésion initiale. L'intérêt clinique de ces faits est réel et impose une surveillance régulière et un peu longue des primo-infectés; ces images radiologiques permettent peut-être d'expliquer certaines lésions labiles; la pathogénie des réactions périfocales encore très discutées pourra s'éclairer par l'étude de ces images en deux temps.

Activité phosphatasique des os et mécanisme de production du rachitisme expérimental. — M. ***Polonovski*** communique les résultats d'un travail de M. **Jean Roche** et Mlle **Simonot** sur le rachitisme expérimental des jeunes rats, sous l'influence d'un régime déséquilibré par excès d'ions calcium. Les auteurs ont constaté d'une part une forte augmentation de l'activité phosphatasique des os parallèlement aux lésions rachitiques des os et des cartilages de conjugaison et, d'autre part, une très importante diminution du pouvoir de fixation des ions phosphoriques et calciques de la zone d'ossification.

Le défaut de fixation des sels par le squelette du rachitique est donc en relation directe avec l'inaptitude relative de la substance osseuse à les retenir, ce qui traduit nécessairement une modification profonde de ses protéines. Quant à l'hyperphosphatasémie précoce, elle semble n'être que la réponse d'un mécanisme de défense et n'intervient que pour permettre l'enrichissement local en ions phosphoriques, sans relation directe avec la fixation des sels sur l'os.

LUCIEN ROUQUÈS.

ACADÉMIE DE CHIRURGIE

29 Octobre 1941.

L'anesthésie sinu-carotidienne dans le traitement du choc traumatique. — **M. Lucien Léger.** M. **André Sicard,** rapporteur. Une observation d'anesthésie sinu-carotidienne chez un traumatisé du rachis très choqué, a permis à l'auteur, qui s'intéresse depuis quelques années à la question de la physiologie sinu-carotidienne, de mettre au point ses idées sur le mécanisme d'action de l'anesthésie du sinus carotidien dans les phénomènes de choc. L'expérimentation faite sur le chien, ayant subi l'énervation sinu-carotidienne bilatérale, montre 4 à 80 jours après l'intervention des signes histologiques d'hyperfonctionnement de la cortico-surrénale. Etablissant une corrélation entre les faits expérimentaux observés et les recherches sur le rôle de l'hormone cortico-surrénale chez les choqués, l'auteur, dans le laboratoire de M. Giroud a pratiqué des dosages comparatifs de l'hormone cortico-surrénale dans les urines avant et après infiltration du sinus carotidien chez l'homme. De ce travail, appuyé sur ces bases expérimentales solides, l'auteur conclut que l'infiltration sinu-carotidienne agit dans le choc, non pas par paralysie d'un centre hypotenseur, mais par décharge d'hormone cortico-surrénale.

De l'action des plaques en métal pur appliquées sur des plaies traînantes. — M. **Brette** (Marine). M. **G. Menegaux,** rapporteur. Une plaie infectée et atone résiste aux différentes thérapeutiques utilisées ; l'application d'une petite plaque d'aluminium donne la guérison en quatre jours ; ce procédé avait été utilisé par suspicion d'entretien de la plaie de la part du blessé. Dans un second cas, l'auteur, frappé par la première observation, utilise délibérément dans un but thérapeutique l'application d'une plaque d'aluminium sur une vaste plaie ulcérée et infectée de la jambe ; guérison rapide ; de l'étude des différents métaux, l'auteur retient l'action nocive du cuivre et l'intérêt de l'aluminium dont les sels ne sont pas toxiques et dont la présence, comme le rapporteur l'a démontré, n'altère nullement la vie et la croissance du tissu conjonctif. Il reste à préciser le mode d'action de l'aluminium sur la cicatrisation d'une plaie.

— M. **Jean Gosset** rappelle que les chirurgiens américains appliquent souvent une feuille d'argent sur les greffes de peau totale.

Collection suppurée vraisemblablement kystique du médiastin antérieur guérie après oblitération de deux fistules pleuro-bronchiques et résection pleuro-pariétale. — MM. **Chalnot, Pierquin** et **Grumillier** (Nancy). M. **Monod,** rapporteur. Un jeune homme de 20 ans présente un pyo-pneumothorax médiastinal antérieur et inférieur gauche survenu insidieusement et sans cause apparente. Une pleurotomie large n'amène pas la guérison; un effondrement pariétal associé à la fermeture des deux fistules pleuro-bronchiques aboutit à l'effacement de la cavité résiduelle. M. Monod a observé personnellement deux cas de collections suppurées de la région médiastinale : l'un lié à la propagation d'un abcès du poumon, l'autre dû à la suppuration d'un kyste géant à développement médiastinal. Dans l'observation qui est rapportée, l'origine de la collection était pleurale, d'après l'auteur ; il faut retenir l'évolution très insidieuse de la suppuration et l'importance d'une expectoration abondante dès le début, ce qui est rarement le fait des pleurésies, surtout à siège médiastinal ; l'émétine, les séances répétées de broncho-aspiration améliorent l'expectoration mais, même après une cure, l'expectoration augmente ; on pratique alors un drainage chirurgical (pus avec pneumocoques). Le malade est amélioré mais il persiste une fistule et le radio-lipiodol montre quelques images de bronchectasies autour de la collection ; une large résection de la paroi donne une mise à plat et permet de fermer les deux orifices fistuleux larges comme une pièce de cinquante centimes ; la guérison se fait rapidement en un mois ; d'après le rapporteur, cette collection a tous les caractères cliniques, anatomiques et radiologiques d'un kyste du poumon à développement médiastinal à début insidieux, communication d'emblée avec les bronches et communication large, image radiologique cyclique bien limitée persistant après drainage, aspect lisse des parois du kyste sont des points qui militent en faveur d'un kyste du poumon : contre cette opinion, il faudrait retenir les petites dimensions du kyste et la guérison rapide après fermeture des fistules bronchiques généralement tenaces ; l'examen histologique en montrant un épithélium cylindrique aurait levé tous les doutes ; M. Monod rapporte son observation personnelle où les essais de fermeture des fistules bronchiques d'un kyste énorme, occupant un tiers de l'hémithorax ont échoué et qui se rapproche de l'observation de M. Santy concernant un kyste congénital infecté du médiastin antérieur.

— M. **Moulonguet** cite un cas de kyste congénital du médiastin postérieur.

Ulcère perforé de l'estomac. Intervention à la vingt-quatrième heure. Drainage du Douglas pour épanchement. Occlusion intestinale précoce. Entérostomie. Guérison. — **M. J. S. Magnant.** M. **Soupault,** rapporteur, profite de cette observation pour attirer à nouveau l'attention sur le problème du drainage dans le traitement des ulcères perforés ; dans les opérations précoces de la sixième à la huitième heure et lorsque le liquide est peu abondant le drainage complémentaire sus-pubien est superflu à condition d'assécher soigneusement la cavité abdominale à l'aspirateur et d'utiliser au besoin la thérapeutique sulfamidée intra-péritonéale. Si l'on a, par contre, quelque doute sur la septicité de l'épanchement et sur son abondance, il apparaît que le drain sus-pubien reste un excellent procédé de sécurité contre les collections résiduelles suppurées du petit bassin, comme l'auteur a pu récemment encore l'observer. Le point intéressant semble-t-il à mettre en évidence est l'intérêt des précautions techniques précises dans la pose et dans l'ablation du drain ; ce drainage qui vient en fin d'intervention mérite cependant toute l'attention du chirurgien ; il faudra s'assurer d'une bonne toilette préalable du pubis et d'une évacuation complète de la vessie ; la main gauche glissée par l'épigastre doit guider progressivement le drain ; l'extrémité du drain doit être en bonne place à 1 ou 2 cm. du cul-de-sac vésico-rectal; le drainage ne doit pas être supprimé rapidement, mais peu à peu par raccourcissement progressif du tube ou de la lame de caoutchouc et si l'on supprime précocement le drain, le gros orifice de drainage doit être comblé par un coin de compresse. Bref, sans nier la possibilité de phénomènes adhérentiels graves ultérieurs comme le prouvent de nombreuses observations, M. Soupault retient l'intérêt du drainage sus-pubien exécuté suivant des lois rigoureuses pour être efficace et sans danger.

— M. **Ameline.** Malheureusement, et il en cite deux cas probants, malgré le drainage du Douglas, des abcès résiduels peuvent s'installer.

— **M. H. Mondor.** Il serait intéressant de savoir, sur un nombre considérable de cas, ce que devient le liquide épanché dans l'abdomen ; personnellement, M. Mondor n'a jamais utilisé le drainage sus-pubien; il a prouvé maintes fois les dangers du long drain plongeant de la paroi à une région profonde de l'abdomen, lorsque aucun abcès n'a préparé l'isolement du drain ; il faut, bien entendu, y ajouter, comme M. Soupault y a insisté, les méfaits d'un drainage posé hâtivement en plein ventre, au milieu des anses grêles ; la méthode de Wangensteen est à retenir; l'observation rapportée par M. Soupault doit faire rappeler l'intérêt de savoir diagnostiquer les perforations couvertes ; M. Mondor peut faire état de 5 ou 6 observations recueillies dans son service.

— **M. Basset.** Le drainage sus-pubien, pour être indiqué, mériterait un examen bactériologique journalier du liquide épanché ; peut-être, pourrait-on le remplacer par l'aspiration sus-pubienne et le poudrage sulfamidé; récemment une appendicite grave drainée par un drain dans la fosse iliaque, une mèche au contact du cæcum et un drain dans le petit bassin, a fait un abcès du Douglas peut-être lié à l'ablation trop rapide du drain pelvien; M. Masset a montré autrefois le danger d'ulcération de l'iliaque externe par drainage prolongé.

— M. **Jean Quénu** draine très volontiers le fond du pelvis dans nombre d'affections chirurgicales; après la laparotomie haute, M. Quénu donne la technique qu'il tient de M. Toupet pour poser sûrement et sans danger le drain dans la cavité pelvienne. Le drain doit être précocement enlevé; depuis 20 ans M. Quénu n'a observé qu'un seul cas d'occlusion post-opératoire tardive par bride; ce risque lui semble minime à côté de celui de la rétention de liquides septiques.

Communication à l'Académie de Chirurgie sur les blessés atteints de fracture ouverte, traités dans les hôpitaux de la région parisienne, Septembre 1940 à Septembre 1941. — MM. **Louis Sauvé** et **Valentin Charry** ont observé et traité un très grand nombre de blessés : les uns gravement atteints et nécessitant résection et amputation, les autres relevant surtout d'un traitement fonctionnel ; le premier recensement établi en Octobre 1940 donne un chiffre de 519 fractures du membre supérieur et de 805 fractures du membre inférieur ; on a fait un classement suivant la région atteinte, suivant que les fractures étaient, au moment de l'établissement de la statistique, ouvertes ou fermées, et suivant l'absence ou la présence de lésions nerveuses.

En moyenne, on trouve le double de fractures de membre inférieur que du membre supérieur, parce que, probablement, les blessés du membre supérieur ont été évacués plus rapidement et plus loin que ceux du membre inférieur. Les auteurs donnent ensuite les chiffres statistiques.

G. CORDIER.

ABONNEMENTS. *Les abonnements à* LA PRESSE MÉDICALE *partent du 1er de chaque mois; ils doivent être adressés à MM. Masson et Cie, éditeurs, 120, boulevard Saint-Germain, Paris-6e. Compte chèques postaux 599.*

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

Séances plénières des 7 et 8 Novembre 1941.

Les cortines de synthèse.

I. ***Les hormones du cortex surrénal. Chimie et physiologie.*** — M. **C. Sannié**, rapporteur. Il n'y a pas à proprement parler de cortine de synthèse; les hormones corticales réunies sous le nom général de cortine comprennent en réalité un ensemble de substances ayant des caractères chimiques communs, mais qu'il n'a pas encore été possible d'isoler à l'état de pureté. Il n'y a guère que 10 ans que l'on sait isoler du cortex des extraits actifs et 5 ans seulement que l'on a pu identifier et synthétiser les hormones cristallines qu'ils renferment. Cette ignorance prolongée tient aux méthodes chimiques d'extraction imparfaites, à l'absence totale de renseignements sur la nature chimique des corps actifs et surtout à l'absence de tests biologiques valables. Aussi le rapporteur commence-t-il par préciser les *symptômes de l'insuffisance surrénale et de la surrénalectomie totale*. Le plus typique est la mort rapide, bien que l'on note des différences assez considérables dans le temps de survie. Avant la mort apparaissent les symptômes cardinaux: troubles gastro-intestinaux (vomissements, diarrhée), troubles de la thermogénèse, sensibilité aux poisons et aux toxines, déficience du fonctionnement musculaire avec fatigabilité rapide, modifications du chimisme humoral constituant un véritable syndrome humoral de l'insuffisance caractérisé par la diminution du Na et du Cl dans le sang, l'élévation de la kaliémie, l'hyperazotémie avec augmentation spéciale de N résiduel, l'élévation du taux du soufre neutre, la diminution du glutathion réduit contrastant avec la hausse du glutathion oxydé, enfin l'hypoglycémie et la concentration du sang, altérations rénales (baisse de l'ammoniurie). Diverses hypothèses ont été avancées pour expliquer ces diverses perturbations. La plus plausible est celle de Verzar pour lequel le rôle physiologique essentiel du cortex est de permettre la synthèse des composés phosphorylés dont l'importance dans plusieurs métabolismes, en particulier celui des lipides et des glucides, est bien établie actuellement. Cette phosphorylation aurait lieu dans la muqueuse intestinale. Ainsi s'expliqueraient les troubles dans l'absorption des lipides et des glucides, le glucose devenant toxique pour les animaux surrénalectomisés, la concentration sanguine exagérée et l'hyponatrémie résultant du passage de l'eau en sens inverse vers l'intestin, l'arrêt de croissance et l'impossibilité de phosphoryler la lactoflavine et par conséquent de la transformer en vitamine B_2, interprétation cependant incomplète, car elle n'explique pas l'hyperkaliémie, trouble très caractéristique de la surrénalectomie.

Partant de ces troubles, on a pu élaborer des *tests biologiques* convenables, qui ont permis une expérimentation physiologique précise : test de la survie, qui soulève quelques difficultés d'interprétation ; test du maintien en bon état, l'un des meilleurs: *dog test* qui consiste à injecter journellement des quantités données de cortine et à abaisser progressivement la dose jusqu'au moment où apparaissent en 7 à 10 jours les signes d'insuffisance surrénale; tests s'adressant à l'un des symptômes de l'insuffisance surrénale tels que le test d'Everse-Frémery, test de la nage, test de la résorption du glucose (Verzar); test de la contraction des cellules pigmentaires de l'écaille de cyprin (Giroud), simple, mais d'une spécificité encore incertaine.

Actuellement, on tend à délaisser les tests souvent d'interprétation délicate et à étudier l'action des extraits ou des substances isolées de ces extraits, indépendamment sur chaque symptôme. Le rapporteur décrit la *préparation de ces extraits et le fractionnement de la cortine*, insistant surtout sur la méthode de Cartland et Kuisenga. Les purifications sont basées sur la propriété très caractéristique des fractions actives d'être à la fois solubles dans l'eau et dans les solvants organiques, propriété en relation avec le nombre de fonctions alcooliques qu'elles possèdent. On connaît maintenant plus de 20 substances cristallisées et pures tirées du cortex surrénal, dont on trouvera la liste et la *structure chimique* dans ce travail. Leur constitution chimique élucidée, on a pu réaliser leur synthèse. Parmi les plus importantes se trouve la désoxycorticostérone, dérivée du cholestérol ou du stigmastérol du soja, qui possède à un haut degré les propriétés physiologiques de l'extrait total, tandis que nombre de substances isolées de l'extrait total ne les offrent pas. Cette substance, obtenue à l'état pur par Reichstein, maintient le chien en vie à la dose de 1 *mg*. C'est avec ce corps qu'ont été faites les applications thérapeutiques. En effet, seule, cette hormone corticale cristallisée est facile à obtenir par synthèse en grande quantité; les autres doivent encore être extraites des glandes. Elle a l'avantage d'être d'un prix plus abordable que les extraits totaux, à plus forte raison que les autres hormones, et il se trouve justement que c'est elle qui physiologiquement est la plus efficace. Actuellement, elle constitue l'agent thérapeutique le plus pratique qui soit à la disposition du médecin. Elle représente une magnifique conquête de la biochimie. Mais il est certain que les substances isolées de la surrénale ne correspondent pas, de loin, à la totalité des hormones du cortex. Après leur isolement, il reste une fraction amorphe, qui est encore plus efficace que le plus actif des corps cristallisés. L'action des diverses hormones isolées vis-à-vis des divers tests est assez différente, ce qui prouve qu'il n'existe pas *une* hormone corticale, mais un ensemble de substances de constitution chimique voisine, dont chacune a une action physiologique dominante.

En terminant, l'auteur souligne l'analogie de constitution chimique entre les hormones du cortex et les hormones génitales, en particulier la progestérone, ce qui explique que celle-ci possède certaines propriétés des hormones corticales, comme de maintenir en vie les animaux surrénalectomisés, tandis que de nombreuses substances isolées du cortex ont une action sexuelle marquée, surtout l'adrénostérone, inactive en tant qu'hormone surrénale, mais douée d'action androgène marquée (test de la crête de coq). Ces relations rendent compte des troubles génitaux observés en clinique dans l'insuffisance surrénale, en particulier du virilisme surrénal chez la femme.

— MM. **Léon Binet** et **Daniel Bargeton** soulignent l'intérêt qui s'attache à l'étude de la fatigabilité musculaire dans l'insuffisance surrénale, conformément à l'enseignement classique de J.-P. Langlois.

Les auteurs exposent leurs recherches personnelles et indiquent la technique qu'ils emploient pour mesurer la capacité de travail musculaire chez le rat normal, décapsulé, traité ou non par la cortine. Un animal avant décapsulation fournit en 4 minutes un travail de 2.950 *g./cm.*; 5 jours après l'ablation en un temps des surrénales, il n'en fournit plus que 1.100; soumis à un traitement par la cortine, sa capacité de travail remonte à 2.080, 3.360 et 5.540 *g./cm.*, suivant les doses administrées et leur répétition; après arrêt du traitement, la capacité de travail retombe à 1.160 *g./cm.* Les courbes obtenues permettent une étude quantitative précise.

Les auteurs proposent ce test pour l'étude de divers agents pharmacologiques.

Epreuve de l'hypersthénie relative provoquée. — MM. **Ferrier**, **M. Albeaux-Fernet** et **G. Huret**, en utilisant deux épreuves ergographiques avant et après injection de désoxycorticostérone, décèlent l'insuffisance surrénale à l'origine de diverses manifestations cliniques, en particulier de certains états asthéniques. Ils montrent que cette épreuve est spécifique et le contrôlent par l'efficacité de la thérapeutique. Ils pensent que par cette méthode les indications des cortines de synthèse, reposant sur une base précise, peuvent déborder largement le cadre de la maladie d'Addison.

Pour une mélanométrie plus précise. — M. **Jausion** demande, pour l'étude de la régression pigmentaire dans les syndromes addisoniens traités par la cortine, des évaluations chiffrées et très précises, faites au moyen d'un mélanomètre rigoureux sur divers points du tégument. Il propose à cet effet le mélanomètre qu'il construisit en 1939 avec Dombe. Il s'agit d'un photomètre comparateur qui seul permet l'appréciation valable du hâle ou du pigment d'un territoire cutané restreint. Grâce à l'artifice d'une lampe rouge, l'appareil neutralise la composante hémoglobique de la peau, dont il mesure avec une grande précision la charge ou la surcharge mélanique. Il supprime l'échantillonnage incertain, fait sous une lumière incidente, variable d'une expérience à l'autre. De telles précautions sont indispensables dans toutes les recherches sur les mélanodermies.

II. ***Le traitement de la maladie d'Addison par la cortine de synthèse.*** — MM. **L. de Gennes**, **D. Mahoudeau** et **M. Laudat**, rapporteurs. Les auteurs ont tiré les éléments de ce rapport de l'observation de 14 cas personnels de maladie d'Addison. Malgré les traitements employés antérieurement chez plusieurs d'entre eux (cystéine, acide ascorbique, etc...), tous étaient restés de grands malades. Par contre, avec la désoxycorticostérone, des résultats excellents ont été obtenus. Trois décès seulement ont été enregistrés : l'un pendant l'exode de 1940, par manque de cortine synthétique; l'autre, chez une obèse chez laquelle la voie intraveineuse, rendue nécessaire par la gravité des accidents, n'a pu être employée; le troisième, enfin, du fait d'une poussée très grave en cours de traitement contre laquelle rien n'a prévalu. Tous les autres ont repris une existence active avec les apparences d'une santé retrouvée.

A l'encontre des diverses cortines d'extraction, l'acétate de désoxycorticostérone s'est montré remarquablement fixe dans son action, aux mêmes doses des diverses marques employées.

Les *doses* nécessaires sont très variables suivant les cas et sont fonction de la quantité de substance corticale restante et du moment évolutif de la maladie. Il est impossible de prévoir d'après l'intensité de la pigmentation, de l'asthénie et de l'hypotension, quelles seront les doses nécessaires. Seules la gravité des troubles digestifs, la tendance syncopale, la fièvre, l'imminence du coma peuvent donner les indications immédiates d'un traitement intensif. Mais, dans l'ensemble, il faut procéder par tâtonnements successifs. Au moment des poussées évolutives, il faut parfois des doses énormes, jusqu'à 60 *mg.* en 12 heures, mais 20 à 30 *mg.* se montrent en général suffisants à ce moment; on pratiquera toujours en même temps des injections intraveineuses de sérum salé hypertonique et d'extraits corticaux surrénaux. Dans l'intervalle des poussées, les doses quotidiennes de 5 à 10 *mg.* suffisent d'ordinaire, surtout si l'on y adjoint le régime hyperchloruré (5 à 6 *g.* de sel par jour). Dans l'intervalle des poussées, les adjuvants, injections de cystéine, de vitamine C, d'extraits corticaux divers, retrouvent leur valeur. A eux seuls, cependant, ils ne sauraient suffire à permettre une existence active.

Jamais les auteurs n'ont rencontré de corticorésistance.

Somme toute, l'administration de la désoxycorticostérone est très comparable à celle de l'insuline dans le diabète grave. Elle a, comme elle, l'inconvénient de n'apporter qu'une hormone de remplacement, d'action éphémère, entraînant la sujétion d'une ou deux injections par jour. Aussi les tentatives d'implantation de produit cristallisé sous la peau sont-elles intéressantes, mais le recul du temps manque pour les juger.

Les *modifications des troubles gastro-intestinaux* sous l'influence de la cortine de synthèse sont presque immédiates. *L'action sur l'asthénie* est également très rapide, même aux portes du coma. Le traitement a permis à presque tous ces malades de reprendre après quelques semaines leurs occupations antérieures; néanmoins, ils restent fatigables et fragiles devant les infections et les chocs traumatiques. *L'action sur la pigmentation* a été nette, se poursuivant lentement, mais de façon continue. *L'action sur l'hypotension* s'est montrée assez tardive, mais indéniable. L'influence du traitement sur la *courbe de poids* est remarquable et constante et le tracé de la courbe pondérale est le test le plus précoce et le plus fidèle de l'action thérapeutique hormonale.

Mais ce traitement remarquable n'est pas sans

comporter des *accidents* et des *dangers*. Ce sont surtout : 1° les *œdèmes* qui surviennent chez des sujets présentant des tares physiques, un âge avancé ou des lésions valvulaires, ne sont pas toujours liés au régime hypersalé, mais sont bien conséquence directe du traitement hormonal et sont dus à la rétention du sodium sous l'influence de la cortine; ils peuvent aller jusqu'à l'anasarque et à l'œdème aigu du poumon. La cessation de la cortine, « *water and salt hormone* », fait céder rapidement les œdèmes; 2° les *poussées d'hypertension artérielle*, d'une pathologie complexe, mais assez rares, d'ordinaire bénignes, ayant pu cependant entraîner la défaillance cardiaque.

En terminant, les auteurs étudient les modifications subies par le chimisme humoral des addisoniens sous l'influence de la cortine de synthèse. Il faut bien savoir que dans la maladie humaine les altérations de ce chimisme sont bien moins marquées que dans l'insuffisance surrénale expérimentale. Aussi les changements apportés par le traitement seront-ils peu appréciables. Néanmoins, sauf pour l'hypoglycémie qui reste rebelle à l'action cortinique, on constate la disparition des perturbations addisoniennes : hypochlorémie plasmatique, signe le plus constant; élévation du potassium sanguin; augmentation du taux du soufre neutre; diminution du glutathion total des globules rouges; hyperlipidémie et hypercholestérolémie.

III. ***Applications médicales des cortines de synthèse en dehors des insuffisances surrénales.*** — M. **P. Brodin**, rapporteur. C'est de la seule désoxycorticostérone que traite ce rapport. Elle est employée surtout en solution huileuse sous forme d'acétate, dosé à 2 ou 5 *mg.* par centimètre cube, en injection intramusculaire. L'implantation sous-cutanée de comprimés d'hormone a une action plus durable que l'injection, mais cette méthode, d'usage trop récent, ne peut encore être jugée.

Les résultats remarquables obtenus avec la cortine dans la maladie d'Addison devaient amener à l'utiliser dans tous les cas où l'atteinte de la surrénale semble jouer un rôle dans les troubles observés. Elle a surtout été employée :

1° Dans les *états de choc*, où l'on doit s'en servir immédiatement et à fortes doses. Elle est indiquée surtout dans les chocs résultant des grands traumatismes et des brûlures étendues, où l'on retrouve les mêmes troubles que dans l'insuffisance surrénale : pâleur livide, collapsus vasculaire, diminution de la masse sanguine avec augmentation des hématies, hypochlorémie, acidose et hyperazotémie. Expérimentalement d'ailleurs, on note une diminution énorme de l'hormone corticale au cours du choc. La diminution de la masse sanguine, phénomène capital du choc, semble liée à l'exode du plasma à travers les parois des capillaires (exhémie de Cannon); l'hormone corticale s'y oppose en rétablissant la contractilité des capillaires. Les résultats cliniques confirment l'efficacité de ce traitement.

2° Dans les *suites opératoires*, particulièrement après les interventions très traumatisantes (cholécystectomie, gastrectomie, etc...), faites chez des malades à résistance diminuée. Les résultats ont été très favorables et la cortine mérite d'être employée systématiquement à la dose de 5 *mg.* par jour pendant les premiers jours qui suivent toute opération sérieuse portant en particulier sur le tube digestif.

3° Dans les *grandes infections et intoxications*, en raison de l'adynamie et de l'hypotension qu'on y observe : fièvre typhoïde, diphtérie, érythrodermie exfoliatrice, vomissements incoercibles de la grossesse, etc... Expérimentalement, on trouve un taux d'hormone corticale très réduit chez les animaux intoxiqués par les toxines diphtérique et tétanique ; ces animaux traités par la cortine et l'acide ascorbique réunis se montrent beaucoup plus résistants à ces intoxications. Mais la clinique n'a pas encore nettement confirmé la réelle efficacité de la cortine employée dans ces conditions, sauf dans les vomissements gravidiques incoercibles. Dans la tuberculose, quelques essais récents sont encourageants.

4° Dans les *troubles digestifs*, la cortine se montre inefficace dans les malformations coliques (dolichocolon, mégacolon). Elle semble par contre utile dans les fermentations intestinales avec ralentissement du transit et troubles d'absorption. Giroud a signalé le taux élevé de l'hormone corticale dans la muqueuse duodénale.

5° Dans les *asthénies des vieillards* résultant de l'action combinée de troubles circulatoires dus aux altérations vasculaires et de troubles digestifs en rapport avec l'allongement de l'intestin avec paresse de ses contractions, les résultats ont été favorables et la médication a été bien tolérée.

6° Dans le domaine des *synergies glandulaires*, pour renforcer l'action d'autres glandes, la cortine s'est montrée utile. Ainsi, dans un cas de cirrhose pigmentaire avec insulino-résistance, son usage a pu amener une disparition complète du sucre avec des doses moindres d'insuline.

Si le traitement par la cortine de synthèse n'a pas encore donné, en dehors de la maladie d'Addison, des résultats aussi brillants que le laissait prévoir la découverte des hormones corticales, cela tient à ce que ces hormones sont des substances complexes à action complémentaire et dont une partie seulement a pu être obtenue par synthèse. Cette synthèse partielle renforce néanmoins dès maintenant nos moyens thérapeutiques dans les états mentionnés ci-dessus. La réalisation de nouvelles synthèses doit accroître ces progrès.

Sur l'emploi des cortines de synthèse en dehors de la maladie d'Addison. — MM. **L. de Gennes** et **D. Mahoudeau** ont essayé la cortine de synthèse dans un grand nombre de maladies infectieuses et ont enregistré bien plus de déceptions que de succès. En particulier, dans une fièvre typhoïde grave compliquée de défaillance cardiaque et de collapsus, la cortine de synthèse injectée pendant quarante-huit jours consécutifs, à la dose de 15 *mg.* par jour, n'a jamais agi sur la tension artérielle qui est restée basse jusqu'à la guérison de la maladie.

Par contre, ils ont obtenu, dans 3 cas de vomissements incoercibles de la grossesse, un effet immédiat et remarquable qui semble dû à une action autre qu'une coïncidence et qui semble créer une indication réelle du traitement cortinique.

Diphtéries malignes traitées par l'acétate de désoxycorticostérone. — MM. **R.-A. Marquézy** et Mlle **M. Ladet** relatent les effets de la cortine de synthèse sur l'évolution de 5 cas de diphtérie maligne.

Dans 3 cas, il s'agissait d'un syndrome malin à évolution subaiguë. Le traitement par la cortine n'a été institué que devant l'accentuation de l'asthénie et la chute de la tension artérielle. Il a été poursuivi au delà de la phase critique. Les doses ont été de 5 à 15 *mg.*, toujours associées à l'injection quotidienne d'acide ascorbique (300 *mg.*). Malgré les difficultés d'appréciation, le bénéfice a paru réel. Dans une quatrième observation, les injections (10 *mg.*), commencées dès le 4e jour, en même temps que la sérothérapie, ont fait disparaître plus rapidement que d'habitude l'asthénie et la pâleur. La tension s'est maintenue constamment entre 11 et 13.

Par contre, dans une cinquième observation, l'action de la cortine a paru nulle. Injectée dès le 5e jour, en même temps que le sérum, elle n'a pu empêcher l'effondrement progressif de la tension artérielle (de 15 à 11) jusqu'à la mort survenue le 8e jour.

Les auteurs signalent en outre qu'au cours d'un collapsus vasculaire chez une jeune fille atteinte de fièvre typhoïde, malgré l'injection de 40 *mg.* de cortine (25 *mg.* dans la première heure, 15 *mg.* dans les 9 heures suivantes), la réapparition des oscillations artérielles ne s'est pas produite.

Les résultats obtenus chez les 3 premiers malades méritent d'être retenus, mais il est difficile du point de vue clinique de les rapporter à la seule cortine de synthèse. Par ailleurs, l'acétate de désoxycorticostérone n'a jamais été utilisé isolément.

Les insuccès s'expliquent peut-être en partie par l'insuffisance des doses ou leur application trop tardive. Mais les auteurs pensent bien plutôt que l'insuffisance surrénale n'est pas seule en jeu et que la malignité, comme ils l'ont montré expérimentalement à la suite de Reilly, est sous la dépendance d'une atteinte fonctionnelle du système neuro-végétatif qui déborde le cadre de la surrénale. Ils n'en concluent pas moins que la cortine de synthèse doit entrer dans le traitement de la diphtérie maligne, à côté de la strychnine et de l'ouabaïne.

Cortine et choc histaminique. — M. **L. Binet.** Les états de choc s'accompagnent d'une atteinte indiscutable des surrénales. Dans le choc histaminique grave on note un effondrement de la tension artérielle avec réduction de la masse sanguine, le plasma quittant les vaisseaux pour les tissus. La cortine de synthèse injectée avant l'expérience se montre inefficace. Seule l'injection intraveineuse de sérum artificiel hypersalé faite au moment des accidents relève la tension et sauve l'animal; mais une nouvelle fuite de l'eau se produit et alors l'injection de cortine permet la survie.

La cortine dans le traitement des troubles digestifs fonctionnels. — MM. **Chiray, Maschas** et **Mollard** rapportent 3 observations de malades atteints de troubles digestifs chroniques et améliorés, après l'échec des autres méthodes, par des injections d'hormone cortico-surrénale. Ils parlent d'un quatrième malade à qui chaque administration de la même substance donna au contraire une recrudescence des accidents. Ces exemples tendent à démontrer qu'un déséquilibre hormono-cortico-surrénal dans un sens ou dans l'autre (hypo- ou hypercorticostéronie) est éventuellement capable de jouer son rôle dans l'apparition ou dans l'entretien de syndromes digestifs fonctionnels. La cortine paraît indiquée : 1° chez les malades qui, atteints de ces syndromes, ont des signes, même atténués, d'insuffisance surrénale chronique ; 2° lorsque les autres thérapeutiques hormonales ont été impuissantes à améliorer la scène clinique.

Recherches sur l'action thérapeutique de la cortine chez les tuberculeux pulmonaires. — MM. **Chiray, Mollard** et **Maschas**, poursuivant leurs recherches sur l'action des hormones hors du territoire classique de ces substances, exposent les remarques qu'ils ont faites au dépouillement de 17 observations de tuberculeux pulmonaires, non addisoniens, qu'ils ont traités par la cortine. Cette hormone leur paraît d'une application précieuse, mais limitée, chez les tuberculeux du poumon. Il faut éviter de lui demander une action pharmacodynamique en bloc, car bien des tuberculeux, sous leur asthénie apparente, sont des hypercorticostéroniques ou des corticostéroniques normaux. Hormone, elle ne peut exercer qu'une action hormonale : c'est-à-dire ou remédier à une insuffisance organique en substance cortico-surrénale, ou stimuler l'action d'hormones défaillantes à qui l'unissent des corrélations physiologiques. Elle est donc indiquée :

1° Chez le tuberculeux hypocorticostéronique qui, évolutif ou non, doit être cherché parmi les malades au long passé et non parmi les malades récents ;

2° Chez le tuberculeux dont le terrain est gravement compromis par des troubles hormono-sexuels graves, que rien n'a pu conjurer.

Sur 3 cas de mort par maladie d'Addison avec tuberculose extra-capsulaire et sur quelques raisons de certains échecs au moins partiels de traitement des addisoniens par la désoxycorticostérone. — MM. **Guy Laroche** et **Bompard** rappellent que l'évolution de la maladie d'Addison a été heureusement bouleversée par l'emploi de la désoxycorticostérone. Cependant, des cas de mort ou d'insuccès partiels se produisent encore dont il n'est pas inutile d'analyser les raisons.

Les 3 cas de mort que les auteurs ont observés concernent des addisoniens avec fièvre importante atteints de localisations extra-capsulaires tuberculeuses évolutives et suppurées pour deux d'entre eux, d'infection générale pour le troisième cas. Ces trois malades n'ont pas réagi pour autant qu'on pouvait l'espérer à des cures de plusieurs semaines, de 10 à 15 *mg.* par jour, parfois 25 *mg.*, d'hormone corticale.

L'évolution fatale s'est poursuivie irrévocable, et dans les 2 cas où l'autopsie a pu être faite on a constaté un envahissement total des deux capsules surrénales par du tissu fibro-caséeux.

Ces 3 cas ont évolué dans un cadre exceptionnel, car même en mettant à part la tuberculose pulmonaire si rare chez les addisoniens, la fréquence de localisations extra-capsulaires n'est que de 1 à 4,85 pour 100.

L'insuccès de la thérapeutique s'explique dans leurs 3 cas par la coexistence de foyers tuberculeux extra-surrénaux.

Analysant ces causes de mort qui surviennent chez certains addisoniens traités, ils pensent qu'elles sont dues pour une part importante à l'évolution des foyers tuberculeux surrénaux et non surrénaux et pour une part, difficile encore à préciser, à la correction imparfaite de certains troubles vasculaires et humoraux (hypertension, œdèmes, hypoglycémie, hypopotassémie), que les Américains accusent d'être la cause de certaines morts subites.

Le traitement par la désoxycorticostérone donne des résultats remarquables, mais ne peut en tous cas supprimer les troubles qui relèvent de l'infection tuberculeuse dans la maladie d'Addison.

A propos du traitement de la maladie d'Addison par l'acétate de désoxycorticostérone. — MM. **N. Fiessinger, M. Roux** et **J. Nick** ont suivi, sur une malade addisonienne depuis 9 ans et dont les surrénales calcifiées étaient virtuellement absentes au point de vue fonctionnel, l'influence comparée du traitement vitaminique, par l'acide ascorbique, chloruro-sodique, puis hormonal de synthèse.

Après avoir signalé que les modifications de l'équilibre ionique sous l'effet de ce dernier traitement n'ont pas confirmé certaines notions antérieures sur l'équilibre du chlore et du sodium, ils insistent surtout sur l'augmentation de poids et la dépigmentation généralisée de cette malade sous l'effet des injections de désoxycorticostérone. Au sujet de la dépigmentation, comme elle a été obtenue à l'aide de l'acide ascorbique chez certains malades, les auteurs se demandent si, dans cette occurrence, l'acide ascorbique n'agit pas en exaltant la sécrétion d'hormone corticale.

En terminant, ils signalent l'instabilité des résultats obtenus : un érysipèle de la face a suffi, en quelques heures et malgré des doses considérables de désoxycorticostérone, pour conduire cette malade à la stupeur agonique terminale.

LA GLYCOSURIE HYPOPHYSAIRE.

Les troubles de la glycorégulation d'origine hypophysaire et leurs relations avec l'hypothalamus. — MM. **P. Sainton** et **P. Froment**, rapporteurs.

Le rôle de l'hypophyse dans la glycorégulation pose un problème à la fois clinique et physiopathologique.

I. ETUDE CLINIQUE. — Dans cette première partie les auteurs envisagent successivement les troubles dépendant de l'hypophyse et les troubles relevant d'une lésion de l'hypothalamus.

A) *Les troubles du métabolisme glucidique d'origine hypophysaire* se traduisent, suivant les cas, par de la glycosurie ou par une chute durable, et plus ou moins marquée, de la glycémie.

a) *La glycosurie et le diabète sucré* sont retrouvés cliniquement avec une assez grande fréquence dans les syndromes traduisant un hyperfonctionnement du lobe antérieur de l'hypophyse (acromégalie, gigantisme, syndrome de Cushing). Ils sont par contre exceptionnellement observés dans les affections relevant habituellement d'un hypopituitarisme antérieur ou postérieur.

Le trouble glyco-régulateur peut être peu accusé et se traduire seulement par une modification spéciale de la courbe d'hyperglycémie provoquée au glucose, associée ou non, à une glycosurie qui, quand elle existe, est faible et souvent intermittente. Il peut, au contraire, être plus prononcé et donner naissance aux diverses variétés de diabète sucré : diabète simple et diabète consomptif.

Pour la majorité des auteurs il s'agirait d'un diabète spécial, diabète hypophysaire, auquel on peut reconnaître un certain nombre de caractères particuliers. Parmi ceux-ci il faut retenir plus spécialement, l'évolution par poussées successives contemporaines pour Cushing de véritables vagues d'hyperpituitarisme, l'apparition d'une insulino-résistance soit absolue, soit limitée, la guérison ou tout au moins l'amélioration manifeste du syndrome diabétique sous l'influence de la radiothérapie hypophysaire ou, mieux encore, de l'ablation de l'adénome hypophysaire.

b) *L'hypoglycémie spontanée*, à l'inverse du diabète sucré, survient au cours des syndromes traduisant habituellement un hypopituitarisme antérieur (infantilisme et nanisme hypophysaires, dystrophie adiposo-génitale, cachexie hypophysaire). Cette variété d'hypoglycémie se présenterait, ici encore, avec des caractères particuliers qui permettraient de la distinguer des autres variétés d'hypoglycémie spontanée : modifications spéciales de la courbe d'hyperglycémie provoquée au glucose avec sa flèche d'hyperglycémie basse et courte suivie d'hypoglycémie post-hyperglycémique plus marquée que chez le sujet normal, sensibilité exagérée à l'insuline, guérison possible sous l'influence d'un traitement opothérapique (extrait anté-hypophysaire).

Après l'étude de ces faits, les auteurs discutent le rôle de l'hypophyse dans certaines variétés de diabète ou d'hypoglycémie spontanée survenant chez des sujets qui ne présentent, par ailleurs, *aucun signe de la série hypophysaire*. Ils retiennent plus spécialement l'insulino-résistance observée chez certains diabétiques et qui aurait pu disparaître après radiothérapie hypophysaire.

B) Les *troubles du métabolisme glucidique présentent, dans d'autres cas, une origine hypothalamique*, et on peut distinguer un diabète, dénommé généralement diabète tubérien, et qu'il semble préférable d'identifier sous le nom de diabète hypothalamique.

Ce diabète peut être associé à un autre syndrome dont l'origine diencéphalique isolée est possible : certains cas de diabète insipide, de syndrome adiposo-génital, de cachexie hypophysaire. Ces divers syndromes, qui ont déjà été envisagés, ne présentent pas, en effet, une origine endocrinienne constante.

Un tel diabète peut se présenter sous l'aspect du diabète simple ou du diabète consomptif, la valeur de la glycosurie et de la glycémie étant parfois très élevée, mais il ne s'agit pas là de traits caractéristiques. Il n'offre pas dans son évolution les poussées accompagnant les vagues d'hyperpituitarisme signalées précédemment. Il peut, par contre, avoir une évolution régressive, mais ce caractère est peut-être plus sous la dépendance de la nature de la lésion que de sa localisation, et il serait imprudent de faire du caractère régressif un caractère obligatoire du diabète hypothalamique; contrairement à certains diabètes hypophysaires, il est remarquablement influencé par l'insuline.

Ces constatations anatomo-cliniques permettent de décrire, à côté du diabète pancréatique, un diabète par *trouble de fonctionnement de la région hypophyso-hypothalamique* et les auteurs distinguent avec le professeur Rathery :

a) Un diabète d'origine exclusivement hypophysaire ;

b) Un diabète hypothalamique ;

c) Un diabète mixte par lésion hypophyso-hypothalamique.

Mais, à côté de ces faits, rares à la vérité, le *rôle de l'hypophyse et de l'hypothalamus doit encore être discuté dans certains diabètes pancréatiques*.

En faveur de l'intervention de l'hypophyse, plaideraient la taille souvent anormalement élevée des enfants au moment de l'éclosion de leur diabète, l'existence habituelle chez l'adulte d'une phase d'obésité relative antérieurement à l'installation de la maladie, l'excès de volume fréquent des nouveau-nés, des femmes diabétiques, l'insulino-résistance.

En faveur de l'intervention de l'hypothalamus, doivent être retenues les constatations anatomiques de Morgan, Venderahe et Malone : lésions de ramollissement avec diminution des cellules ganglionnaires et chromatolyse prédominant sur les noyaux de l'hypothalamus antérieur et, en particulier, sur le noyau paraventriculaire.

II. PHYSIOLOGIE DES TROUBLES DE LA GLYCORÉGULATION D'ORIGINE HYPOPHYSAIRE OU HYPOPHYSO-THALAMIQUE. — Celle-ci doit être étudiée à deux points de vue : données expérimentales et données cliniques. Les rapporteurs, se plaçant au point de vue hormonal, ont remarqué le danger qu'il y a à considérer comme acquises définitivement les notions possédées sur ce sujet et la prudence avec laquelle les physiologistes les plus éminents ont énoncé leurs résultats.

Ils exposent successivement le rôle du lobe antérieur, du lobe postérieur, du complexe hypophyso-thalamique.

Le rôle du lobe antérieur sur le métabolisme glucidique est bien établi depuis les recherches de Houssay et de son école. Les expérimentateurs ont démontré : 1° que chez les animaux normaux (chien, crapaud), l'ablation du lobe antérieur provoque de l'hypoglycémie et qu'elle modifie la sensibilité à l'insuline en l'augmentant; 2° que chez des chiens ou d'autres animaux privés de pancréas, par conséquent rendus de ce fait glycosuriques, l'ablation du lobe antérieur réduit les accidents d'hyperglycémie. Si chez le crapaud on greffe un lobe chromophile ou un fragment d'hypophyse de bœuf, l'intensité des symptômes reparaît. Les chiens dépancréatés et hypophysectomisés ont une survie plus longue que celle des chiens simplement dépancréatés. Cette série d'expériences montre donc que l'ablation du lobe antérieur chez des animaux dépancréatés atténue le diabète expérimental et augmente la sensibilité à l'insuline.

Inversement, l'injection d'extrait antéhypophysaire chez des animaux normaux provoque de la glycosurie. « Le lobe antérieur de l'hypophyse, dit Houssay, est le seul organe dont l'extrait réalise un véritable état diabétique » et, détail important, cette hyperglycémie s'obtient chez des animaux à sensibilité différente et persiste ; parallèlement l'insulino-résistance augmente. Certains ont fait à Houssay le reproche que, s'il reproduit l'hyperglycémie, la glucosurie, l'augmentation de la cétonurie et de l'acétonémie, l'augmentation du taux du cholestérol et le prolongement de la courbe hyperglycémique, il ne réalise pas la triade symptomatique du diabète observé en clinique humaine. Evans, Simpson, Reichert, Young, Anselmino et Hoffmann sont arrivés à provoquer un diabète durable en injectant des doses énormes (475 *g.* d'équivalent de glande fraîche en 5 jours chez un chien). Il est nécessaire pour arriver à ce résultat non seulement de prolonger les doses, mais encore de recourir à des injections successives par paliers. Ce diabète, traité par l'insuline, persiste même si la glycosurie est atténuée. Ces expériences laissent à prévoir — et le fait est confirmé — que chez des animaux rendus diabétiques par pancréatectomie ou par la phloridzine, l'injection d'extrait anté-hypophysaire aggrave les accidents et qu'il en est de même chez les animaux dépancréatés et hypophysectomisés, animaux désignés en physiologie sous le nom d'animaux de Houssay.

Les principes ou substances élaborés par l'anté-hypophyse susceptibles de jouer un rôle dans l'équilibre glucidique et à qui on attribue un rôle hormonal se divisent en deux groupes : un groupe hyperglycémiant (principes diabétogène de Houssay, contre-insulaire de Lucke, glycogénolytique d'Anselmino et Hoffmann, hyperglycémiant ultrafiltrable d'Anselmino et Hoffmann, cétogène ou acétonémiant de ces mêmes auteurs) : un groupe hypoglycémiant, représenté par l'hormone pancréatotrope (Anselmino et Hoffmann) : enfin il existe d'autres hormones susceptibles de jouer un rôle dans le métabolisme glucidique, ce sont les hormones antéhypophysaires surrénalotropes, thyréotropes, thymotropes.

Les auteurs passent en revue ces différentes hormones du point de vue de leurs propriétés biologiques et physiques.

L'hormone diabétogène de Houssay (le terme de diabétogène étant essentiellement criticable) peut être dosée par différents tests, test du crapaud de Houssay, test de l'hyperglycémie provoquée à longue échéance chez le chien. L'action diabétogène s'exercerait pour Houssay sans l'intervention d'aucune autre glande que le foie.

L'hormone contre-insulaire ou contre-insulinique de Lucke n'a pas une individualité très marquée et semble un mélange de diverses hormones.

Elle est considérée comme diminuant la résistance à l'insuline et sans action sur la glycémie (facteur glycotrope de Cope, Marks et Young).

Bien mieux caractérisé est le principe glycogénolytique d'Anselmino et Hoffmann qui est capable d'abaisser en quelques heures après une injection le glycogène des animaux en expérience. Cette hormone qui se présente sous forme d'une poudre acétonique semble la plus nettement individualisée. Les recherches d'Anselmino et Hoffmann sont confirmées par Bomskov et Sladovic, Mertens et Hinsberg.

Le principe cétogène ou hormone acétonémiante est capable de faire augmenter en quelques heures la teneur acétonique du sang de l'homme ou du rat. L'hormone hyperglycémiante ultrafiltrable en injection ne donne que des hyperglycémies temporaires. Elle est niée par Elmer, Giedosz et Schelps.

Existe-t-il une seule substance hyperglycémiante ou plusieurs ? Houssay tend à admettre un principe unique, qui agirait par l'intermédiaire du foie, tandis que Kepinov admet qu'il existe un couple hormonal antéhypophyso-adrénalique. La majorité des physiologistes croient que l'action diabétogène est l'expression pathologique d'une rupture d'équilibre qui ne peut être obtenue qu'au bout de plusieurs jours avec des doses absolument inhabituelles en freinant complètement la fonction insulaire. Cette action serait le résultat d'un conflit de deux hormones ; il semble que l'on soit d'accord sur le rôle de l'hormone cétogène, mais on discute encore sur l'identité possible de l'hormone diabétogène et de l'hormone glycogénolytique.

L'hormone pancréatotrope qui s'oppose aux hormones précédentes provoquerait l'hypertrophie des îlots de Langerhans.

Quant aux hormones auxiliaires, thyréotropes, corticotropes, adrénalotropes et thymotropes leur rôle est à préciser.

Données pathologiques. — On connaît l'action frénatrice de l'ablation de l'hypophyse ou de la radiothérapie sur le diabète acromégalique. Quant à l'action diabétogène de l'extrait hypophysaire chez l'homme, une observation de Strauch tend à montrer que l'emploi de fortes doses d'extrait antéhypophysaire peut amener chez un sujet non prédisposé un diabète d'allure grave.

Anselmino et Hoffmann, qui sont à la fois des cliniciens et des anatomopathologistes, guidés par cette idée que la surproduction d'hormones métabolisantes sécrétées par l'hypophyse crée des troubles correspondant aux images cliniques, ont pratiqué la recherche des hormones glycogénolytiques et acétonémiantes dans des cas de diabète ordinaire dans le sang et les urines. Ils concluent que ces deux hormones ne peuvent être décelées chez l'homme sain, mais qu'elles peuvent l'être soit chez les diabétiques, soit chez les sujets sains en surcharge lipidique ou glucidique. Bomskov et Sladovic ont, à l'aide d'un test spécial, observé que l'hormone diabétogène obtenue à l'état pur a les mêmes effets que l'hormone glycogénolytique. Quant au principe pancréatotrope, il a été trouvé chez des femmes normales ou diabétiques.

Les rapports qu'affectent entre elles les hormones hyperglycémiantes sont donc mal établis ; cela tient à ce que chaque expérimentateur travaille avec des substances relativement pures au sens physiologique du mot ; il est aussi très difficile d'affirmer les rapports qui existent entre les hormones jouant un rôle dans le métabolisme glucidique et les autres hormones somatotropes, gonadotropes, etc., etc...

La question des hormones antéhypophysaires en est au même point où était il y a quelques années la question des hormones sexuelles, avant que leur nature chimique fût connue et leur synthèse réalisée. Il importe donc d'inciter à la prudence des physiologistes tels que Houssay, Collip, Anselmino et Hoffmann, avant de vouloir appliquer des données encore mal établies au domaine pathologique.

Il y a donc lieu de conclure que l'antéhypophyse joue un rôle dans le diabète des acromégales, qu'elle peut exercer une action sur l'évolution du diabète pancréatique et peut-être dans la provocation de certains diabètes simples.

Le rôle du lobe postérieur est bien moins important, mais il n'est pas moins certain que l'injection d'extrait de lobe postérieur élève la glycémie passagèrement et prolonge la vie du crapaud hypophysectomisé et renforce le diabète du crapaud dépancréaté. On ignore le principe auquel il faut attribuer cette action.

En ce qui concerne le rôle de l'hypothalamus, il n'est pas douteux, comme l'ont montré les recherches d'Aschner, Roussy et Camus, que les lésions tubériennes expérimentales provoquent une hyperglycémie plus ou moins durable et que, parmi les formations hypothalamiques, les noyaux ventriculaires jouent le rôle primordial. Strick, lésant le cerveau intermédiaire, Barris et Ingram stimulant à l'aide de micro-électrodes des centres hypothalamiques, obtiennent tantôt de l'hypoglycémie, tantôt de l'hyperglycémie. Ne sachant s'ils obtiennent une action destructive ou excitatrice, Zunz et Labarre admettent qu'il existe des centres hypoglycémiants dans la même région.

Les recherches expérimentales montrent donc que l'hypothalamus joue un rôle parallèle à celui de la glande antéhypophysaire.

L'hypothalamus agit-il directement sur les glandes métabolisant les glucides ou par l'intermédiaire de l'hypophyse ? L'expérimentation est muette sur ce point. Le problème ne peut être résolu que par la production de lésions de l'hypothalamus chez des animaux correctement hypophysectomisés. La clinique apporte le cas publié par l'un des auteurs en collaboration avec Rathery et Bargeton, où, chez un malade acromégalique, ayant subi un curettage de la selle turcique et où il semble y avoir eu au cours de l'intervention une attrition de la région temporale, survint un diabète qui céda à l'insuline et qui reparut à la suite d'une chute sur le crâne. Si toute formation antéhypophysaire a été enlevée par l'intervention, ce fait prouverait que seule la lésion nerveuse a déterminé un diabète neurogène.

Il est probable que, malgré leur solidarité fonctionnelle indéniable, l'antéhypophyse et l'hypothalamus jouissent d'une certaine autonomie.

De tous ces faits il résulte que l'antéhypophyse joue un rôle important dans les troubles du métabolisme glucidique, qu'il existe un diabète hypophysaire, que le rôle de l'hypophyse dans le diabète simple peut être soupçonné ; 2° que l'hypothalamus joue un rôle considérable dans la production du diabète neurogène : 3° qu'il est nécessaire, pour que le métabolisme glucidique soit bien équilibré, que la synergie antéhypophyso-hypothalamique fonctionne correctement.

La rœntgenthérapie des glucosuries hypophyso-thalamiques. — MM. **L. Delherm** et **P. Thoyer-Rozat**. Tout en reconnaissant l'interdépendance des centres nerveux hypo-thalamo-infundibulaires avec le système glandulaire hypophysaire, les auteurs limitent leur exposé à l'irradiation hypophysaire, les éléments purement nerveux se montrant moins sensibles aux rayons X.

L'indication de l'irradiation hypophysaire dans le diabète est double :

1° *Diabète lié à une hypertrophie de la glande*, que cette hypertrophie soit nettement caractérisée (*acromégalie* avec adénome hypophysaire évident) ou discrète (*maladie de Cushing* avec micro-adénome) ;

2° *Diabète hypophysaire sans symptôme de tumeur*, mais caractérisé par son insulino-résistance.

Pour la première catégorie, la technique classique de Béclère a fait ses preuves ; le trouble métabolisme est d'ailleurs un symptôme de seconde importance.

Il s'agit dans ces cas d'administrer des doses importantes cytolytiques et de répéter les doses en surveillant l'évolution de l'hypertension intracranienne et du fond de l'œil.

Pour le diabète insulino-résistant, où la technique radiothérapique se propose un freinage de la sécrétion hypophysaire, les doses sont modérées et peuvent être administrées par des portes frontales et facio-malaires pour éviter tout risque d'épilation. Les doses administrées sont de l'ordre de 1.000 à 1.500 *r* par champ. Une seule série suffit d'habitude, l'insulino-résistance étant souvent un trouble transitoire.

L'irradiation fonctionnelle de l'hypophyse dans le diabète insulino-résistant s'est montrée efficace dans plusieurs cas suivis par les auteurs ainsi que dans un certain nombre d'observations publiées.

Les auteurs apportent plusieurs observations personnelles d'acromégalie, de maladie de Cushing et d'insulino-résistance sans tumeur dont la glycosurie s'est trouvée atténuée par la radiothérapie hypophysaire.

Le diabète banal, sans insulino-résistance, ne leur paraît pas une indication suffisante pour ce traitement.

Il est encore trop tôt pour faire une étude statistique. Cette méthode mérite en tous cas d'être essayée d'une manière systématique.

Les rayons X ne sont pas, dans ce cas, un agent toujours inoffensif; des troubles importants de la glyco-régulation peuvent survenir *au début et surtout après la cessation des irradiations.* Il y a eu même un cas de coma diabétique apparu 5 jours après la dernière application de rayons X ; le coma une fois combattu, le malade est redevenu insulino-résistant.

Une surveillance très attentive clinique et biologique s'impose donc pour ces malades qui doivent être irradiés sans brutalité. La cessation du traitement se fera par des applications de plus en plus faibles, séparées par un intervalle croissant. Pour éviter les incidents qui sont loin d'être la règle, une collaboration étroite et continue doit exister entre la clinique, le laboratoire et la radiologie.

Essai de radiothérapie de la région hypophysaire dans un cas de diabète sucré juvénile grave. — MM. **Jacques Decourt** et **J. Guillemin** ont traité par la radiothérapie hypophysaire une jeune fille de 16 ans, atteinte d'un diabète sucré grave. Avant le traitement, la glycosurie ne pouvait être supprimée qu'avec une dose quotidienne de 60 unités d'insuline, associée à un régime de restriction hydrocarbonée. Dès la seconde séance de radiothérapie, sa suppression complète ne fit pas reparaître la glycosurie. L'effet obtenu fut malheureusement transitoire; mais, 18 mois plus tard, et malgré l'évolution intercurrente d'une tuberculose pulmonaire, la sévérité du diabète paraissait encore légèrement atténuée : la malade se contentait de 20 unités d'insuline par jour et présentait un état général excellent.

Aussi imparfaite que soit la méthode, elle mérite peut-être une extension plus grande que celle qui lui a été donnée jusqu'à présent, à l'heure surtout où la pénurie d'insuline risque de compromettre gravement le traitement des grands diabètes avec dénutrition.

— M. **Delherm** rappelle que Cervera pendant la guerre civile espagnole a employé, faute d'insuline, la radiothérapie de l'hypophyse dans les cas de diabète « banal », indépendamment de toute insulino-résistance. Cette extension de la rœntgenthérapie semble justifiée.

Diabète curable de la ménopause d'origine hypophysaire probable. — M. **Et. May** rapporte l'observation d'une femme ayant eu une ménopause précoce avec des troubles vaso-moteurs accentués et accompagnés d'une glycosurie abondante, de polyurie et de polydipsie non améliorées par le régime diabétique, et qui, cessant tout régime, vit disparaître vers 50 ans les troubles vaso-moteurs en même temps que la glycosurie; depuis 4 ans la glycémie se maintient normale.

L'auteur incrimine une origine hypophysaire par dérèglement des centres nerveux. Examinant les conditions de curabilité du diabète, il estime que les diabètes curables sont le plus souvent des diabètes hypophysaires. Dans la famille de cette malade, on relève que sa mère avait eu une ménopause précoce avec troubles vaso-moteurs et glycosurie, que deux de ses sœurs avaient présenté une glycosurie qui, passagère chez l'une, s'était montrée insulino-résistante chez l'autre. Fait intéressant, quand la malade cessa d'être diabétique, elle devint hypertendue, et son hypertension progressa sans cesse, s'accompagnant maintenant de souffle systolique aortique et de rétinite. L'auteur discute les rapports entre le diabète et l'hypertension. Il croit qu'il s'agit ici d'un diabète hypophyso-tubérien caractérisé par un excès de la fonction contre-

insulaire. Il fait remarquer que les centres régulateurs de la pression artérielle sont voisins des centres régulateurs du métabolisme des glucides et que l'hypertension est fréquente dans les adénomes basophiles de l'hypophyse.

— M. **N. Fiessinger** trouve que ce cas rappelle d'autres petits diabètes sans acidose apparaissant vers 40 ans et disparaissant vers 50, au moment où les sujets deviennent des scléreux artériels. D'autres hypothèses que l'origine tubérienne peuvent être invoquées pour expliquer la disparition de la glycosurie. On voit celle-ci souvent disparaître, par exemple lorsque se développe un cancer.

— M. **May** distingue entre l'artériosclérose et l'hypertension. Dans les cas où il y a artériosclérose diffuse, on voit quelquefois disparaître le diabète, vraisemblablement par souffrance du pancréas d'origine vasculaire, tandis que, dans les diabètes associés à une hypertension vraie, l'intervention d'un facteur hypophyso-tubérien est plus probable.

***Etude étiologique et clinique des hépatites professionnelles.* — MM. M. Duvoir, H. Desoille et M. Gaultier**, rapporteurs.

Les rapporteurs, après avoir exposé le double problème étio-pathologique et médico-légal des hépatites professionnelles, proposent pour celles-ci une classification anatomo-clinique et donnent des directives pour le diagnostic.

Définition. Sous le nom d'hépatite professionnelle on doit entendre, l'alcoolisme étant éliminé, toute lésion du foie étiologiquement imputable aux conditions du travail du sujet qui en est porteur.

Il s'agit parfois d'un processus infectieux, mais le plus souvent la cause de l'hépatite est un toxique industriel. Celui-ci peut avoir eu une action brutale: c'est alors un accident professionnel indemnisé en accident de travail; ou bien l'action a été lente: c'est alors une maladie professionnelle, qui peut être ou non indemnisée au titre de la loi qui étend aux maladies professionnelles la loi sur les accidents du travail. En réalité, la distinction entre ces deux ordres de faits n'est pas toujours aisée ; aussi certaines affections figurent-elles dans la loi avec la mention qu'elles seront indemnisées en maladies professionnelles à moins qu'elles ne soient accidents de travail.

Les auteurs étudient dans ce rapport les affections hépatiques qui, par leur fréquence dans l'exercice de certaines professions, constituent un « risque professionnel » que ce danger soit le fait d'une inoculation ou d'une infection aiguë, ou qu'il relève d'une intoxication chronique, en dehors de toute notion d'indemnisation.

De la très importante documentation moderne sur ce sujet, il convient de ne retenir que les faits cliniques ayant reçu une confirmation anatomique et expérimentale incontestable.

Parmi les facteurs qui rendent délicate l'interprétation de l'expérience clinique, le plus important est la variation de la sensibilité individuelle aux divers toxiques; la race, le sexe, l'âge, l'équilibre hormonal, l'état antérieur du foie, jouent un rôle dans cette diversité des réactions individuelles, sans suffire toujours à l'expliquer entièrement. Quelles que soient d'ailleurs les raisons de cette variabilité individuelle, son existence en pathologie du travail est bien connue et doit faire préférer le maintien dans un travail dangereux de la même équipe ouvrière composée d'individus sélectionnés et résistants, à un roulement d'équipes.

1° *Les hépatites ictérigènes.*

a) Infectieuses exceptionnellement: spirochétose ictéro-hémorragique des égoutiers et brucelloses des professions agricoles.

b) Toxiques surtout. Habituellement le toxique agit à doses faibles, mais répétées et l'ictère apparaît après un délai de quelques semaines à quelques mois.

Le *tétrachloréthane* et le *trinitrotoluène* apparaissent les deux toxiques les plus redoutables. Ils ont été les deux causes essentielles des ictères toxiques observés en si grand nombre pendant les années 1914-1916, soit dans l'industrie aéronautique (tétrachloréthane), soit dans la fabrication des explosifs (trinitrotoluène). Une législation sévère a supprimé ces dangers. Mais le tétrachloréthane, excellent solvant, fait partie de nombreux vernis industriels et provoque toujours des accidents dont le plus connu est l'ictère des perlières, décrit par N. Fiessinger en 1922.

Les *dérivés chlorés du naphtalène*, employés dans la fabrication des condensateurs électriques, possèdent une action toxique identique, notion beaucoup plus récente; quelques cas mortels ont été observés en trois ans par les auteurs américains qui ont démontré expérimentalement que l'action toxique était dévolue aux dérivés chlorés supérieurs (pentachloronaphtalène).

A l'opposé de ces intoxications chroniques, le *tétrachlorure de carbone*, employé comme solvant ou comme extincteur d'incendie, détermine toujours des intoxications brutales et massives.

2° *Les ictères accompagnant les processus hémolytiques ou méthémoglobinisants.*

Dans les intoxications sanguines aiguës, on peut observer un ictère, d'abord hémolytique, mais ensuite également hépatique.

Si l'hydrogène arsénié est le type même de ce groupe de toxiques déterminant des ictères mixtes, toutes les substances méthémoglobinisanfes, amines aromatiques, comme les phénylènes-diamines, ou les dérivés chlorés du benzène, peuvent également déterminer, à côté d'une cyanose intense, un ictère, d'ailleurs toujours modéré.

3° *Les cirrhoses.*

En dehors des cas de cirrhose subaiguë ou d'ictères graves cirrhogènes, parfois observés avec les toxiques du premier groupe, on ne saurait admettre sans beaucoup de réserves les cirrhoses professionnelles. La genèse du processus scléreux est trop lente pour qu'on puisse admettre que le sujet ait été soumis à un seul toxique pendant cette longue évolution.

Sans vouloir renouveler le débat toujours ouvert de l'étiologie des cirrhoses, les rapporteurs se bornent à rappeler les principaux arguments qui plaident en faveur d'une cirrhose saturnine ou cuprique, cette dernière revêtant volontiers pour certains auteurs l'aspect de la cirrhose pigmentaire.

Sans rejeter de façon définitive la participation de certains métaux, comme le cuivre et le plomb, se déposant de manière élective au niveau du foie, il faut reconnaître qu'il n'existe pas actuellement d'éléments anatomiques ou cliniques qui permettent d'éclairer l'étiologie des cirrhoses, et en particulier des cirrhoses professionnelles.

4° *Les hépatites purement anatomiques.*

Si l'on tenait compte des données expérimentales, ce groupe renfermerait la plupart des substances organiques ou minérales. Il en est peu, en effet, avec lesquelles un expérimentateur n'ait réalisé des lésions hépatiques de nécrose ou de dégénérescence graisseuse. Mais en pathologie professionnelle, ces conditions expérimentales ne sont réalisées qu'exceptionnellement. Il s'agit alors d'un accident de travail, et nullement d'une hépatite professionnelle. Aussi les rapporteurs se bornent à discuter le rôle de l'atteinte du foie dans certaines manifestations professionnelles communes, telles que la fièvre des fondeurs de zinc, le syndrome parkinsonien du manganèse et du sulfure de carbone, l'anémie benzolique, etc.

Diagnostic.

Si l'atteinte du foie par les divers agents nocifs auxquels est exposé le travailleur moderne est donc fréquente, seuls comptent, en pratique clinique et médico-légale les ictères professionnels. Le praticien établira son diagnostic sur l'analyse des symptômes cliniques, surtout sur la notion de la profession de son malade. La clinique fournira une orientation précieuse : l'ictère fébrile ne s'observe à titre professionnel que dans le spirochétose ictéro-hémorragique. Parmi les ictères apyrétiques, l'ictère simple avec urines bilieuses peut être dû au trinitrotoluène ou au tétrachloréthane, plus rarement aux dérivés chlorés du naphtalène ou au tétrachlorure de carbone ; ce dernier provoque plus souvent une hépato-néphrite où l'ictère s'associe à des œdèmes importants, de l'albuminurie et de l'hyperazotémie.

L'ictère associé à une anémie importante et à de l'hémoglobinurie fera rechercher l'hydrogène arsénié, surtout si l'absence de fièvre permet d'écarter un ictère hémolytique infectieux. Enfin le subictère avec hémolyse et cyanose intense fera rechercher l'un des nombreux toxiques méthémoglobinisants de la série des dérivés aromatiques ou des dérivés benzéniques.

Indications fournies par la profession :

1° Travaux utilisant des vernis ou des solvants : tétrachloréthane et tétrachlorure de carbone.

2° Usines de munitions : surtout trinitrotoluène, accessoirement dinitrobenzène et dinitrophénol.

3° Industrie des colorants : amines aromatiques et dérivés chlorés et nitrés du benzène.

4° Travaux dans les égouts : leptospirose.

Si le praticien peut ainsi orienter son diagnostic, le médecin expert devra exiger l'analyse des échantillons des produits utilisés par le malade dans son travail et des réactions chimiques spécifiques dans les urines du patient : réaction de Derrien pour le dinitrophénol, réaction de Webster pour le trinitrotoluène.

***Etude expérimentale des hépatites toxiques par les dérivés chlorés des hydrocarbures.* — MM. Noël Fiessinger et Jacques Loeper**, rapporteurs. Après avoir établi une liste des dérivés chlorés des hydrocarbures de la série grasse et de la série aromatique employés dans l'industrie moderne, les rapporteurs insistent sur le fait qu'en règle générale pour le méthane et le naphtalène, d'une façon moins précise pour l'éthane et pour l'éthylène, la toxicité des produits est subordonnée à la charge en halogène. Les plus toxiques de ces produits sont le tétrachlorométhane ou tétrachlorure de carbone, et le tétrachloréthane. Le tétrachloréthylène et les chloronaphtalènes se montrent moins toxiques.

Les auteurs, après avoir rapporté les travaux expérimentaux antérieurs, exposent leur technique d'intoxication du rat blanc par inhalation dans un air circulant. Leurs recherches ont surtout porté sur le tétrachlorure de carbone. Dans ces intoxications courtes, 10 séances d'inhalation en 20 jours, on observe des dégénérescences intenses des régions périportales. Elles s'étendent et s'accompagnent de réaction interstitielle dans les intoxications moyennes de 10 à 20 inhalations en 20 à 40 jours, tandis que dans les intoxications longues de 20 à 50 inhalations en 40 à 120 jours, on observe l'apparition du tissu connectif avec des ébauches de cirrhose. Ces lésions se retrouvent au cours des intoxications par le tétrachloréthane, mais avec une objectivité moins grande. On les obtient par contre très difficilement dans les intoxications expérimentales par le trichloréthylène ou les chloronaphtalènes, où seulement les penta- et les hexachloronaphtalènes se montrent toxiques.

Ce qui signale ces lésions toxiques, c'est leur constance et leur intensité. Le foie se montre particulièrement fragile, et ne traduit le plus souvent son atteinte chez l'animal par aucun symptôme objectif ; l'ictère est rare et tardif, l'amaigrissement exceptionnel, les hémorragies absentes.

Les rapporteurs abordent en terminant les actions hépatopoïétiques de certaines substances. Sur ces animaux intoxiqués par les composés chlorés des carbures, on a expérimenté plusieurs substances qui exaltent les processus de réparation du parenchyme restant. C'est qu'en effet, il existe toujours un parenchyme hépatique épargné qui tente de compenser la lésion dégénérative spontanément, mais cette réparation reste normalement timide et imparfaite. Ils insistent sur le rôle, d'une part de l'hormone gonadotrope du lobe antérieur de l'hypophyse, et d'autre part, des corps puriques, et en particulier de la xanthine particulièrement étudiée en Amérique.

Après avoir rapporté leurs expériences personnelles, les auteurs montrent que dans les conditions dans lesquelles ils ont opéré, ces substances n'ont pas une action protectrice lésionnelle, mais exaltent nettement le pouvoir kinétique des foyers compensateurs. L'action hépatopoïétique est donc évidente, mais les recherches expérimentales ne permettent pas encore d'en tirer des conclusions de thérapeutique humaine.

— M. **L. Justin-Besançon** souligne que les expériences d'intoxication expérimentale par le tétrachlorure de carbone nécessitent des précautions

techniques minutieuses. MM. Chiray, Justin-Besançon, Diéryck et Netter ont longuement travaillé avant d'établir les conditions préalables nécessaires à la reproduction des expériences américaines. Celles-ci ont bien montré que la xanthine et nombre de corps similaires ne sont pas des antidotes du CCl^4, au sens où la strychnine est l'antidote d'un barbiturique. La xanthine réalise une protection à échéance et sous condition.

Le foie dans l'intoxication par l'hydrogène arsenié. — MM. **Léon Binet**, **H. Bour** et **J. Lacorne**, rapporteurs, font une étude clinique et expérimentale de l'atteinte hépatique dans l'intoxication par l'arséniure d'hydrogène.

Un foie gros et douloureux, des hémorragies, des modifications biochimiques du sang (hyperlipémie, hypercholestérolémie, hyperglycémie), une altération de l'instantané hépatique normal bilirubine directe exagérée dans le sang, index biliaire plasmatique élevé, élimination anormalement abondante et prolongée du galactose, excrétion accrue du rose Bengale, coefficient de Maillard augmenté; dans le domaine anatomique, une infiltration graisseuse du foie, dans le domaine toxicologique, une accumulation d'arsenic dans le foie, sont autant d'éléments exposés par les rapporteurs.

Ils soulignent les indications de la médication hyposulfitée sodique pour lutter contre l'atteinte hépatique.

Les réactions hépatiques devant l'intoxication benzolique. Y a-t-il une hépatite benzolique ? — MM. **Marcel Perrault** et **Jean Cottet** (Evian), rapporteurs.

D'une étude très fouillée de l'intoxication benzolique, les rapporteurs dégagent les conclusions suivantes :

1° *Le rôle du foie est considérable au cours de l'intoxication par le benzol.* C'est ce qu'attestent les investigations biologiques concernant les troubles hépatiques au cours de cette intoxication qui s'accompagne de perturbations dans la fonction soufrée du foie se traduisant par la diminution simultanée du soufre total et du soufre oxydé chez les intoxiqués, troubles auxquels on sait que le foie prend une grande part, et par des modifications dans le métabolisme de certaines vitamines, un déficit en vitamine C se rencontrant en même temps que des changements de la charge du foie en acide ascorbique, ainsi que des variations du stockage de la vitamine K par cet organe. D'autre part, des troubles humoraux liés à la mobilisation lipidique (hypercholestérolémie, hyperlipidémie) font présumer l'intervention hépatique et l'atteinte fonctionnelle ou anatomique consécutive du foie.

2° *L'hépatite benzolique existe indubitablement.* Si elle a pu passer longtemps inaperçue, c'est que très rarement elle existe à l'état isolé ou est assez marquée pour attirer l'attention en clinique, ses signes étant noyés dans la riche et bruyante séméiologie sanguine.

Elle est démontrée : *a*) Par les faits cliniques : existence d'ictère accompagnant les accidents graves de l'intoxication, l'autopsie révélant des lésions indéniables du foie, hépatomégalie parfois signalée, cirrhose benzénique, à la vérité exceptionnelle.

b) Par les constatations anatomiques, l'atteinte hépatique se présentant avant tout comme une hépatite graisseuse, soit par surcharge, soit par dégénérescence, plus rarement comme une hépatonécrose, enfin exceptionnellement comme une hépatite scléreuse.

c) Par les investigations biologiques signalées plus haut.

d) Par les faits expérimentaux : congestion, microcytose, caryolyse et surtout dégénérescence graisseuse accentuée du foie des cobayes, proportionnelle à la durée de l'intoxication et susceptible d'être atténuée par l'administration d'hyposulfite de soude, enfin modifications humorales déjà notées.

Du point de vue dogmatique il faut donc désormais faire une place à l'hépatite benzolique. Du point de vue médico-légal, il faut en envisager la légitime réparation. Du point de vue prophylactique, en hygiène industrielle, il importe de pratiquer l'éviction, à l'embauche ou au cours des visites de surveillance, des sujets présentant des tares hépatiques préalables susceptibles de constituer un point d'appel et de fixation à la nuisance benzénique.

Enfin il semble bien qu'on puisse proposer, à côté de la correction du déficit vitaminique en acide ascorbique, une hyperthionisation (M. Loeper) susceptible de faciliter la conjugaison et l'élimination du benzol par le foie, de remplacer le soufre consommé et de parer à sa carence ultérieure.

L'atteinte hépatique au cours des anémies. — M. **P. Chevallier**. De nombreux faits semblent prouver l'existence de lésions hépatiques au cours des hémorragies, qu'elles soient massives ou répétées ; mais, en réalité, ces faits ne sont pas probants, car la saignée déclenche une véritable intoxication. De même, on ne peut faire cas des anémies toxiques ou infectieuses, trop complexes. On ne peut s'adresser qu'aux anémies primitives idiopathiques dont le type est la maladie de Biermer, dont les lésions hépatiques ont été étudiées par Gilbert et Lereboullet. Dans le foie de ces malades on observe une surcharge ferrugineuse et une dégénérescence centro-lobulaire ; mais ces patients sont morts de cachexie avec complications infectieuses : il est donc difficile d'attribuer ces lésions à l'anémie elle-même. En réalité, du vivant du malade, il n'y a pas de signes d'insuffisance hépatique au cours de la maladie de Biermer. Les médicaments, qu'il s'agisse de l'extrait hépatique ou du fer, ne donnent pas d'hépatites toxiques, sauf le fer intraveineux.

S'il y a des lésions du foie dans les anémies, ce sont des lésions concomitantes, et non des lésions dépendantes.

— M. **Loeper** estime que la part du toxique est plus grande que celle de l'anémie dans la genèse de la dégénérescence graisseuse.

— M. **N. Fiessinger** discute les rapports de l'anémie avec la dégénérescence graisseuse du foie. Il ne nie pas que l'intoxication par l'hydrogène arsénié et par le benzol ne déterminent des dégénérescences graisseuses immédiates, mais soutient qu'une intoxication qui entraîne une anémie lente peut amener une dégénérescence graisseuse du foie. Chez les chiens rendus anémiques par plasmaphérèse on constate toujours une dégénérescence graisseuse hépatique.

Taux de l'acide ascorbique hépatique, hypophysaire et surrénal au cours de l'intoxication benzénique subaiguë du cobaye. — M. **G. Poumeau-Delille** signale qu'au cours de l'intoxication subaiguë par le benzol, on observe une légère élévation du taux de l'acide ascorbique hépatique ; en même temps l'acide ascorbique hypophysaire s'élève fortement, tandis que l'acide ascorbique surrénal s'abaisse modérément.

Ictère grave par intoxication professionnelle due au trichloréthylène. — MM. **P. A. Carrié**, **Marcel Perrault** et **Jacques Bourdin** ont observé une femme de 30 ans, colleuse de chaussures, exposée aux vapeurs de trichloréthylène dans des conditions quasi expérimentales qui, ayant présenté un ictère catarrhal d'origine peut-être banale, continua à travailler pendant le cours de son ictère. Son état s'aggrava et elle entra à l'hôpital avec les signes habituels (ictère, hémorragies, coma) d'un ictère grave. L'allure clinique et les résultats de l'examen anatomo-pathologique imposèrent le diagnostic d'ictère catarrhal aggravé type Bergstrand. Aucune étiologie plausible d'un autre ordre, infectieuse ou toxique, ne put être mise en évidence, en dehors de l'intoxication par le trichloréthylène. Celle-ci peut donc être légitimement mise en cause, qu'elle ait agi directement, comme dans les hépatites expérimentales démontrées par Noël Fiessinger et Jacques Loeper, ou par le mécanisme de la cataphylaxie hépatique de Noël Fiessinger.

Ce qui fait l'intérêt de cette observation, vraisemblablement la première en date où l'on incrimine l'action hépatotoxique du trichloréthylène, c'est que ce solvant volatil passe pour à peu près inoffensif : on a même proposé de le substituer aux autres solvants industriels, en particulier au benzol. Cette observation indique de ne pratiquer cette substitution qu'avec une extrême prudence. Elle ne saurait en tout cas dispenser les entreprises de procéder à l'installation de dispositifs de sécurité efficaces.

— M. **N. Fiessinger** rappelle que sous le nom de cataphylaxie hépatique, il a désigné cette diminution du pouvoir réactionnel du foie due à l'épuisement des cellules anciennes et à la vulnérabilité des cellules nouvelles. Cette notion lui a permis d'englober un certain nombre d'ictères toxiques où le foie, déjà touché, se trouve fragilisé devant une nouvelle agression toxique, à tel point qu'il ne peut en faire les frais.

Le dépistage de l'intoxication benzolique. — MM. **M. Duvoir** et **G. Hausser** rappellent que les Américains devant les difficultés que suscitent les nombreux examens hématologiques dans les usines, ont proposé la recherche des dérivés sulfoconjugués dans l'urine. En effet, le benzol inhalé est éliminé dans l'intoxication chronique en grande partie sous forme de phénol et de diphénol, phénol qui se combine à l'acide sulfurique ou à l'acide glycuronique. Divers auteurs ont observé un parallélisme entre les modifications du rapport du soufre conjugué au soufre minéral et les variations du taux du benzène de l'air expiré. On a vu que les sulfates conjugués qui représentent 10 pour 100 du soufre total chez les ouvriers travaillant dans l'essence, montent à 60 et 70 pour 100 chez les travailleurs du benzol. Si la diminution des sulfates inorganiques atteint 30 à 40 pour 100, on considère que le sujet est suspect d'intoxication benzolique. Gengou a contesté la valeur de ce test, mais sa technique est critiquable. La question mérite d'être étudiée. Il est évident que si l'on donne préventivement de l'hyposulfite, on gêne considérablement l'application de la méthode.

— M. **Loeper** fait ressortir l'intérêt de ces recherches, mais l'administration d'hyposulfite offre un tel avantage qu'il croit qu'il faut en donner au risque de gêner le dépistage.

Hyposulfite de soude et pilocarpine. — M. **H. Jausion** se réclame d'une longue expérience de l'hyposulfite de soude qu'il a largement administré, depuis Ravaut, dans les dermites d'intolérance, les accidents chimiothérapiques et les érythrodermies les plus graves. En 1939, il a inspiré la thèse de Kouchner sur le rôle biologique de l'hyposulfite. Deux chapitres méritent en particulier de retenir l'attention : ils concernent le rôle du soufre neutre, tant dans le cycle du glutathion que dans la régénération ou l'excitation du système réticulo-endothélial. Antitoxique de premier ordre, l'hyposulfite de soude a suscité néanmoins, dans un cas paradoxal, une érythrodermie vésiculo-œdémateuse, qui fut attribuée par erreur à l'emploi simultané des arsénobenzènes.

Le médicament s'est notamment affirmé dans trois cas d'ictère provoqués par des injections intraveineuses de sulfate de cuivre, dont l'auteur signale en passant la possible hépato-toxicité.

Il a coutume d'associer au sel sodique le jaborandi (0 *g.* 05) pour l'ingestion ou le nitrate de pilocarpine (0 *g.* 005) pour l'injection. La pilocarpine, qui possède un noyau imidazol, copulé avec celui du furane, a de ce fait des analogies avec la xanthine ou pyrimidine-imidazol, que Justin-Besançon rapproche opportunément de la vitamine B_1 ou pyrimidino-thiazol. Ces trois composés réaliseraient une manière de gamme antitoxique. Dans le cas de la pilocarpine s'ajoute bien évidemment l'action vagotrope et excito-sécrétoire, qui peut même s'exercer incidemment sur les plexus choroïdes, dans les accidents hypotensifs de la ponction lombaire par exemple.

Sur un cas d'intoxication aiguë par le tétrachlorure de carbone. — MM. **D. Leroy**, **M. L. Chevrel-Bodin** et **M. Cormier** (Rennes) apportent l'observation d'un sujet qui, pour une désinfection de locaux, utilisait des vaporisations de tétrachlorure de carbone. Dès le début de son intoxication, il eut des vomissements et une oligurie intense : puis, rapidement, avec seulement une légère hépatomégalie sans ictère, s'établit une anurie.

Les auteurs font une étude biologique des troubles qui suivirent : acidose avec azotémie considérable, effondrement de la concentration chlorée, tant globulaire et plasmatique qu'urinaire. L'amélioration ne fut obtenue que par une médication alcaline et des injections intraveineuses de sérum salé hypertonique.

P.-L. Marie.

PETITES CLINIQUES DE "LA PRESSE MÉDICALE"

N° 582.

Crises gastriques

Par Louis Ramond,

Médecin de l'hôpital Laennec.

M. B..., âgé de 51 ans, autrefois plombier-couvreur, maintenant comptable, entre aujourd'hui *24 Octobre 1941* dans notre service avec le mot suivant que lui a remis pour moi son médecin :

« Je t'adresse ce malade pour mise en observation. Il a considérablement maigri : 20 *kg.* ! Il est profondément asthénié. Il est anémique (3.960.000 globules rouges par millimètre cube *en Juin dernier*).

Il a fait plusieurs crises gastriques — notamment en *Juillet 1940 et en Mars 1941* — sans signes patents d'une affection organique de l'estomac et sans que des radiographies, faites *en Mars dernier*, aient montré des signes d'ulcus ou de cancer gastrique.

Il a aussi un état hémorroïdaire avec prolapsus muqueux pour lequel on a pratiqué *en Juillet 1941* des injections sclérosantes qui ont fait cesser les pertes de sang, mais qui n'ont exercé aucune action sur le prolapsus rectal. La rectoscopie, poussée jusqu'à 25 *cm. en Avril 1941*, a montré l'existence d'un peu d'ano-rectite basse, sans autre anomalie.

Cet homme « se décolle » ! Il faut trouver une explication ».

Nous sommes tout à fait de cet avis et nous allons sans tarder chercher ensemble la clef de ce mystère.

* * *

Commençons par nous documenter par *l'interrogatoire* sur *l'histoire des différents troubles* qui amènent ce comptable à se faire hospitaliser.

1° Les hémorroïdes ont commencé à le tourmenter il y a une dizaine d'années.

2° Les troubles gastriques sont de date plus récente. Ils remontent au mois de *Juillet 1940*. Brusquement, sans prodromes, cet homme a été pris à son bureau de douleurs vives à l'estomac et de vomissements. Il est tombé en syncope. Ramené aussitôt chez lui, il a continué pendant trois semaines à souffrir de douleurs intolérables au creux de l'estomac et à la base du thorax en ceinture, avec des exacerbations paroxystiques provoquées par les mouvements, la toux, les tentatives d'absorption de liquides. D'ailleurs, pendant tout ce temps, il avait des vomissements incessants ; il rejetait tous ses aliments et surtout des glaires en très grande quantité, ce qui était d'autant plus remarquable que son intolérance gastrique absolue l'empêchait d'absorber beaucoup de liquide. Bien entendu il se trouvait de ce fait dans un état de très grande fatigue et de très grande dépression nerveuse.

Au bout de trois semaines cette crise douloureuse et vomitive s'est terminée aussi brusquement qu'elle avait commencé, et, au mois d'*Août 1940*, ce comptable a pu reprendre sa place à son bureau. Mais depuis lors il a été très fréquemment obligé d'interrompre momentanément son travail. En effet, toutes les quatre à six semaines environ, il était repris sans raison, brusquement, des mêmes douleurs en ceinture à la base du thorax et à l'épigastre, des mêmes vomissements, de la même intolérance gastrique absolue que la première fois, et il devait garder le lit pendant trois à quatre jours avec une lassitude extrême. Et puis, soudainement, tout rentrait dans l'ordre. Dans l'intervalle des crises les digestions étaient parfaites et il n'existait aucun trouble dyspeptique.

En Mars 1941 une de ces crises gastriques s'est montrée de nouveau aussi violente et aussi longue que la crise initiale de Juillet 1940. Cet homme en est sorti tellement fatigué au bout de trois semaines qu'il ne s'est plus senti capable de reprendre ses occupations.

C'est à ce moment que son estomac a été examiné aux rayons X et a été trouvé radiologiquement normal.

Le mois suivant — *en Avril 1941* — il a été soumis à un examen rectoscopique qui n'a montré qu'un peu d'ano-rectite basse.

En Juillet 1941, des injections sclérosantes ont tari ses pertes sanguines hémorroïdaires.

Après un mois de convalescence passé à la campagne, ce comptable est revenu à Paris ; mais il lui a été impossible de se remettre au travail en raison de la fréquente répétition de ses crises douloureuses et vomitives et de l'importance de sa fatigue générale et de son amaigrissement.

Finalement on s'est décidé à l'envoyer à l'hôpital pour complément d'enquête.

Dans ses antécédents on ne retrouve guère qu'une fracture bimalléolaire gauche *en 1915*, au cours de la guerre, et une adénite cervicale chronique, encore perceptible à la nuque, à gauche, sous la forme d'un ganglion dur, fibreux, indolore, de la taille d'une amande, adénite qu'il a rapportée du Sénégal où il avait été envoyé *en 1916*.

Il affirme n'avoir jamais contracté de maladies vénériennes.

En réalité, ses crises gastriques ne sont pas les premiers accidents pathologiques dont il ait eu à souffrir. *Il y a quatre ans environ* il a commencé à éprouver dans les membres inférieurs des douleurs vives de types variables : les unes passagères, très brèves, mais très violentes, en « éclairs », étendues de la fesse jusqu'au bout du pied ; les autres plus fixes, mais avec des paroxysmes atroces, constrictives, localisées au voisinage des jointures, principalement aux cous-de-pied, « en brodequins ». Les membres supérieurs ont eux-mêmes été quelquefois atteints de ces douleurs fulgurantes.

Plus tard, *vers le mois de Janvier 1940*, sont apparues à la base du thorax des douleurs constrictives intermittentes qui lui donnaient l'impression d'être comprimé dans un étau. Ce sont ces mêmes douleurs qu'il ressent lors de ses crises gastriques, venues quelques mois plus tard se surajouter à elles.

Cet homme est marié. Il a un fils de 30 ans et une fille de 16 ans 1/2, bien portants tous les deux. Sa femme est en bonne santé. Elle a fait une fausse couche, mais lors d'un premier mariage.

* * *

Examiné aujourd'hui, en dehors de toute crise, M. B... nous apparaît comme un sujet amaigri — il pèse 55 kg. — peu coloré et d'aspect fatigué.

Il a la langue propre et l'abdomen souple, ni ballonné ni rétracté, partout insensible à la palpation. On ne sent aucune masse anormale dans son ventre.

Sa rate et son foie sont de dimensions normales. Autour de son anus on ne voit plus trace d'hémorroïdes, et sa muqueuse rectale ne se prolabe plus, paraît-il, lors de la défécation.

Son cœur bat à 64 par minute. On n'y entend pas de souffles orificiels.

Ses artères sont souples. Sa pression artérielle est de 13 1/2×9 1/2 au Vaquez.

Ses poumons et ses plèvres sont normaux cliniquement et radioscopiquement.

L'étude de son système nerveux nous apprend qu'il n'existe aucune paralysie ni aucune ataxie, ni aux membres inférieurs ni aux membres supérieurs. Mais il y a de l'hypotonie musculaire manifeste aux membres inférieurs où les talons peuvent venir toucher la pointe de la fesse correspondante. Il n'y a pas de troubles objectifs de la sensibilité, sauf de l'analgésie du cubital dans la gouttière épitrochléenne et une grosse diminution de la sensibilité des testicules à la pression. Tous les réflexes tendineux sont conservés et normaux. Les pupilles sont étroites, mais égales et régulières ; elles réagissent parfaitement bien à la lumière et à l'accommodation.

Les urines sont normales en quantité et en qualité. Elles ne renferment ni sucre ni albumine.

Il n'y a pas de fièvre.

Un examen du sang a donné les résultats suivants : globules rouges : 4.200.000 par millimètre cube ; globules blancs : 7.500 par millimètre cube ; hémoglobine : 85 pour 100. Formule leucocytaire : polynucléaires ordinaires : 70 ; polynucléaires éosinophiles : 2 ; lymphocytes : 20 ; mononucléaires : 8.

Le dosage de *l'urée sanguine* indique : 0 *g.* 40 pour 1.000.

* * *

Il résulte de notre enquête que ce comptable, amaigri, anémié et asthénique, doit certainement cet état à ses troubles dyspeptiques. En effet, son état ano-rectal et ses hémorroïdes ne peuvent en aucune façon en fournir l'explication.

Il nous faut donc déterminer la nature exacte de ces manifestations digestives.

Pour cela, commençons par les qualifier exactement.

Leur caractère essentiel, c'est de procéder par accès paroxystiques séparés par des intervalles de durée variable pendant lesquels il n'existe aucun trouble digestif. Comme ces accès s'accompagnent de douleurs dans l'hypocondre gauche et à l'épigastre, ainsi que de vomissements, ils méritent véritablement le nom de « crises gastriques ».

Si nous ajoutons à cela que ces crises gastriques se font remarquer par la brusquerie de leur début et de leur terminaison et aussi par la violence de leurs manifestations douloureuses, vomitives et asthéniques, le diagnostic qui s'impose certainement d'emblée à l'esprit c'est de crises gastriques du tabes.

Aussi avons-nous recherché de suite chez ce malade d'autres signes de tabes. Il faut avouer qu'ils ne sont pas nombreux. Cependant on peut considérer comme un symptôme net de la série tabétique les douleurs fulgurantes et constrictives qui se sont manifestées depuis quatre ans dans les membres inférieurs et les douleurs en ceinture à la base du thorax qui, deux ans plus tard, ont précédé les crises gastriques de quel-

ques mois et qui les accompagnent encore maintenant. Comme autres signes possibles de tabes nous pouvons compter encore l'analgésie du cubital dans la gouttière épitrochléenne (signe de Biernacki), l'hypoalgésie testiculaire (signe de Pitres, ébauché), enfin l'hypotonie musculaire constatée aux membres inférieurs.

Cependant cet homme affirme n'avoir jamais contracté la syphilis, et nous ne trouvons aucun stigmate de cette maladie ni sur ses téguments ni sur ses muqueuses. D'autre part, tous ses réflexes tendineux sont normaux et ses pupilles réagissent parfaitement bien à la lumière et à l'accommodation. Il n'a pas la moindre ataxie et n'a pas de signe de Romberg.

Bien entendu tout cela ne nous permet pas de dire que ce sujet n'est pas tabétique, car il peut très bien avoir eu la syphilis sans le savoir, et il n'est pas rare que les crises gastriques soient le premier symptôme — et quelquefois le seul pendant longtemps — d'un tabes fruste.

Aussi notre devoir est-il de tâcher de faire la preuve de la syphilis et du tabes de cet individu : 1° en recherchant dans son sang la réaction de Bordet-Wassermann ; 2° en examinant son liquide céphalo-rachidien retiré par ponction lombaire pour y découvrir les signes biologiques du tabes : la lymphocytose, l'hyperalbuminose et la positivité de la réaction de Bordet-Wassermann.

*
* *

Mais puisque nous ne pouvons pas pour le moment affirmer le diagnostic de « crises gastriques du tabes », il me paraît nécessaire de nous demander si vraiment nous avons bien affaire ici à des crises gastriques.

En réalité, je le crois fermement.

1° Effectivement, si *certaines coliques abdominales* telles que les coliques hépatiques ou néphrétiques et les coliques de plomb peuvent bien donner lieu à des syndromes douloureux abdominaux paroxystiques avec vomissements et asthénie survenant par épisodes, aucune de ces affections n'est admissible dans ce cas particulier.

a) Les *coliques néphrétiques* se révéleraient par des douleurs lombo-abdominales et non pas épigastriques et thoraciques basses. Elles auraient moins de symptômes digestifs et présenteraient des signes urinaires.

b) Les *coliques hépatiques* paraîtraient plus discutables, à cause du siège des douleurs et de l'importance des vomissements. Mais des coliques hépatiques n'auraient jamais duré trois semaines avec une telle intensité ; jamais elles n'auraient donné une intolérance gastrique aussi absolue ; la douleur aurait prédominé à droite dans la région du foie ; la vésicule biliaire aurait été sensible plus ou moins ; il y aurait eu, un jour ou l'autre, de l'ictère ou du subictère, de la fièvre peut-être ; on trouverait chez ce malade un passé lithiasique ou une hérédité neuro-arthritique ; dans l'intervalle des crises il persisterait des troubles dyspeptiques d'origine hépatique. Et rien de tout cela n'existe chez notre homme.

c) De *coliques saturnines* il ne saurait être question à cause du siège presque plus thoracique qu'abdominal des douleurs, de l'importance des troubles gastriques, de l'absence de constipation opiniâtre, de la répétition de plus en plus fréquente des crises et de leur brièveté relative, enfin du fait que, si ce comptable a été autrefois plombier-couvreur, il y a des années qu'il a quitté cette profession, pendant l'exercice de laquelle il n'a d'ailleurs jamais eu aucun accident d'intoxication saturnine.

2° Contre l'idée d'un *empoisonnement* — à la rigueur discutable lors de la première crise — il y a la répétition presque mensuelle des accès depuis un an et demi sans que ce malade soit soumis à une cause quelconque d'intoxication médicamenteuse, professionnelle ou accidentelle.

3° *L'urémie digestive*, capable de donner des vomissements répétés et de l'anémie, n'évoluerait pas par crises aussi brutales et ne durerait pas depuis un an et demi. Elle aurait depuis longtemps entraîné la mort du sujet, sans jamais le laisser revenir à l'état normal. Du reste, les urines de M. B... ne contiennent pas d'albumine et son azotémie est normale.

4° *A vrai dire* le seul syndrome qui puisse réaliser un tableau clinique approchant de ces crises est représenté par les *crises solaires* que l'on observe en particulier dans les maladies des capsules surrénales, du corps du pancréas et de l'aorte abdominale.

a) Mais cet individu n'a aucun signe de la *maladie d'Addison* et sa maladie évolue par crises entre lesquelles sa santé redevient parfaite.

b) C'est justement ce retour à la normale qui nous permet d'éliminer le *cancer du corps du pancréas* dans lequel les douleurs auraient bien le même siège haut situé au niveau du rebord costal et présenteraient le même caractère constrictif, la même intensité. Mais ces douleurs, qui se seraient manifestées au début par crises séparées, seraient dans la suite devenues permanentes, et se seraient accompagnées d'une aggravation progressive de l'état général. De plus les troubles digestifs, en particulier les vomissements auraient été peu marqués.

c) *L'aortite abdominale* serait une hypothèse plus plausible; mais il n'en existe ici aucun signe. Ce comptable a des artères souples et une pression artérielle normale. A la palpation de son abdomen nous ne sentons pas son aorte allongée et élargie, formant une courbe à convexité gauche, douloureuse à la pression.

*
* *

Ainsi donc c'est bien en face de « crises gastriques » que nous nous trouvons. Mais ces crises gastriques sont-elles bien des « crises gastriques du tabes » ?

La question mérite d'être posée, car un certain nombre de maladies de l'estomac sont susceptibles de donner naissance à des crises cœliaques douloureuses et vomitives survenant par accès paroxystiques qui ressemblent tellement à des crises gastriques du tabes qu'on leur a donné le nom de « *crises gastriques tabétiformes* ».

Cela se voit principalement dans le *cancer de la face postérieure de l'estomac* et dans *l'ulcère simple de la petite courbure* (surtout dans l'ulcère *perforant intrapancréatique*, en particulier quand, subissant une dégénérescence maligne, il devient un *ulcéro-cancer*). Mais nous ne pouvons admettre ici l'existence d'aucune de ces lésions gastriques, non seulement à cause de l'absence de tout symptôme clinique d'ulcère ou de cancer digestif en dehors des périodes des crises, mais aussi et surtout en raison des examens radiographiques qui ont démontré l'intégrité totale de l'estomac.

En conclusion nous estimons que le diagnostic de crises gastriques du tabes chez ce sujet s'impose : 1° en raison du début brutal et inopiné des crises et de leur terminaison également brusque et pour ainsi dire instantanée ; 2° à cause de la violence des trois signes cardinaux du syndrome : douleurs intenses de l'hypocondre gauche et de l'épigastre ; vomissements d'abord alimentaires puis glaireux, très abondants et incoercibles ; profonde atteinte de l'état général ; 3° à cause de l'intégrité anatomique de l'estomac; 4° enfin, en raison de la présence de quelques signes de la série tabétique.

Certes le tabes est encore fruste chez ce comptable. Mais cela n'a rien d'étonnant, car nous savons que les crises gastriques apparaissent plus souvent comme un des premiers signes d'un tabes ignoré que comme un symptôme nouveau au cours d'un tabes avéré.

*
* *

Si les réactions biologiques confirment notre diagnostic, le pronostic à porter dans ce cas, tout en étant favorable *quoad vitam* et en ce qui concerne les crises gastriques qui finissent toujours par se calmer un jour ou l'autre, est un pronostic qui doit être réservé.

En effet, en nous révélant l'existence du tabes chez ce sujet, ses crises gastriques nous ont appris qu'il est atteint d'une maladie du système nerveux douloureuse et gênante par l'entrave qu'elle apporte à l'activité sociale de l'individu. Sans compter qu'il faut craindre que la syphilis n'étende ses méfaits de la moelle à l'encéphale et que ce tabes ne se complique de paralysie générale progressive.

*
* *

Le traitement que nous devons prescrire ici doit être dirigé contre les crises gastriques elles-mêmes et contre le tabes qui en est l'origine.

I. En ce moment, et dans l'intervalle des crises :

Nous nous contenterons de soumettre ce malade à un *régime alimentaire simple* et nous lui interdirons l'usage des boissons alcoolisées.

II. Pour enrayer l'évolution de son tabes :

Nous allons dès maintenant instituer un *traitement antisyphilitique mixte* par le mercure, l'arsenic et le bismuth.

1° Pour commencer, nous allons faire à notre malade *5 injections intraveineuses quotidiennes de cyanure de mercure* de 1 *cg.* chacune ;

2° Nous lui ferons ensuite une série *d'injections intraveineuses de novarsénobenzol* à doses progressives jusqu'à un total de 7 *g.* de ce corps pour une cure ;

3° Enfin, après deux mois de repos, nous lui ferons deux fois par semaine une *injection intramusculaire fessière* d'une *suspension huileuse de bismuth* pendant six semaines.

Le traitement spécifique sera continué tant que le liquide céphalo-rachidien se montrera anormal et même pendant deux ans encore après son retour à l'état normal, pour consolider la guérison.

III. En cas de crise gastrique, le malade sera mis *au lit*, avec de *la glace sur l'estomac ;* il restera à la *diète liquide*.

Nous calmerons ses douleurs et ses vomissements par des *injections intraveineuses de 1/2 mg. de sulfate neutre d'atropine.*

Epilogue.

Les réactions biologiques ont confirmé le diagnostic de tabes. En effet, les réactions de Hecht et de Bordet-Wassermann se sont montrées fortement positives dans le sang. Le liquide céphalo-rachidien, clair, contenait 0 *g.* 71 pour 1.000 d'albumine et 18 lymphocytes par millimètre cube. Il est vrai que la réaction de Bordet-Wassermann y était négative (ce qui se voit, du reste, dans un tiers des cas chez des tabétiques avérés).

NOTES
DE MÉDECINE PRATIQUE

PUBLIÉES PAR LES SOINS DE A. RAVINA

Luxation de l'épaule

C'est de la luxation antéro-interne banale qu'il sera question. Tous les procédés connus parviennent à la réduire plus ou moins heureusement. Le brutal procédé de Kocher, dont on peut dire que deux mérites lui reviennent, celui d'être compliqué et celui de porter un grand nom, a connu une vogue imméritée. Seul l'attachement de l'esprit des hommes pour les routines historiques explique qu'il figure encore en première place dans les meilleurs traités. Il est vrai que leurs auteurs ont généralement soin de mettre en garde le lecteur contre un procédé qui est maintenant considéré comme mauvais parce que dangereux et trop souvent inefficace.

Le procédé de Mothe vient ensuite. C'est la réduction par traction du bras en abduction haute. Quand on tire vigoureusement il finit par réussir. On comprend mal qu'on puisse dès lors parler de procédé de douceur. C'est une appréciation de routine qui se répète comme un écho, car enfin il faut tirer fort et parfois très fort. Cela se conçoit. La tête est en dedans de la cavité glénoïde. Il s'agit de l'attirer en dehors. Or, un obstacle doit être franchi, c'est le bord inférieur de la glénoïde. La tête humérale est non seulement en dedans mais aussi un peu en avant et surtout à un niveau plus élevé que le bord inférieur glénoïdien. La tonicité du solide muscle deltoïde, aidé des scapulaires, la maintient dans cette position en l'attirant vers le haut, si bien qu'avec le procédé de Mothe qui tire le bras en abduction haute, la ligne des forces de traction fait un angle droit avec la ligne des forces qui bloquent la tête vers la clavicule. C'est cette raison qui oblige à tirer très fort pour réussir.

Pourquoi alors ne pas tirer en bas, dans la direction même de la ligne de force deltoïdienne ?

C'est ce que nous faisons depuis 1917. La réduction de l'épaule à partir de cette époque nous a toujours paru un jeu d'une extrême facilité.

Lorsque nous eûmes une expérience suffisante, nous fîmes connaître le procédé dans le journal de Lucas Championnière (1919). Notre suggestion eut même l'honneur d'être citée par M. Lejars dans son traité bien connu.

Mais allez lutter contre la routine surtout lorsqu'elle connaît la consécration des livres usuels !

Les candidats à l'internat continueront longtemps encore à décrire en détail le Kocher tout en disant qu'il vaut mieux n'en pas user.

Quant au procédé instinctif de Mothe qui, précisément parce que le bras est en position commode pour tirer, a dû être en usage au temps de la préhistoire, on continuera à le préconiser tout en omettant de dire qu'il réussit quand on tire très fort, et en ajoutant que les meilleurs procédés de réduction sont encore les procédés de douceur.

Nous devons dire que l'idée de tirer le bras vers le bas, malgré l'évidence du mécanisme physiologique qui nous l'inspira, nous valut maints sarcasmes tant l'homme est attaché à ses routines.

Pourtant, si on en croit Böhler, elle aussi n'est pas nouvelle puisqu'il l'attribue à Hippocrate. On peut, en effet, voir dans le livre de Böhler une figure où le chirurgien, s'étant déchaussé, place son pied dans l'aisselle en même temps qu'il tire le bras en bas. Ce n'est pas tout à fait ainsi que nous procédons, car nous répugnons à user de notre pied, même déchaussé, pour nous livrer à une acrobatie inutile. Mais le principe est le même. Avant d'indiquer comment nous agissons, disons que nous n'avons pas l'expérience des procédés par traction élastique qui, assurément, méritent d'être appelés procédés de douceur. Le reproche qu'on peut leur faire est qu'ils exigent une installation compliquée et des dispositifs élastiques qu'on n'a pas toujours sous la main. Du reste, il n'est pas interdit de tirer en bas par le moyen de ces dispositifs.

Nous avons, dans nos réductions par traction en bas, commencé par tirer sur le bras, le coude étant fléchi. Il y a deux ans nous nous sommes aperçu qu'il était bien plus simple et plus efficace de tirer sur le bras étendu en saisissant vigoureusement le poignet. Voici, en quelques phrases, comment nous procédons :

1° Une contre-extension banale qu'une simple bande suffit à réaliser cravate l'aisselle.

2° Anesthésie au chlorure d'éthyl pouvant aller jusqu'à la résolution musculaire complète.

3° Le bras placé le long du corps dans la position du garde à vous, on saisit le poignet et on tire en bas dans la direction de l'axe du corps. Inutile de se préoccuper de la rotation du bras en dehors ou en dedans. L'opérateur, tout en tirant, doit être souple et suivre sans le contrarier le léger mouvement de rotation que le membre fait, en général, au dehors. Il arrive qu'une traction minime dont serait capable un enfant de 10 ans, obtienne la réduction qui se fait avec un claquement caractéristique. Dans la règle, la force de traction à exercer est peu importante. Il ne nous fut nécessaire de tirer vigoureusement que dans les quelques cas confiés à nos soins où la luxation datait de plus de quinze jours.

Cela se comprend. La résolution musculaire étant obtenue, seule joue la tonicité du deltoïde. Or, en tirant en bas, on est en direction des forces de blocage. On allonge les fibres du deltoïde. Il ne faut pas déployer grand effort pour vaincre leur tonicité et abaisser la tête humérale qui remonte et réintègre sa loge aussitôt que l'abaissement a dépassé légèrement le bord inférieur de la cavité glénoïde.

Depuis 1917, j'évalue à près de 100 le nombre de cas que j'ai eu à traiter par ce procédé simple qui ne m'a jamais donné de déboires. Je dois ajouter que, dans le milieu où j'exerce, il s'est rapidement répandu et qu'il a été adopté par tous ceux qui l'ont essayé ou en ont eu connaissance.

HENRI COSTANTINI.

Abcès tuberculeux d'origine indéterminée

(Interventions exploratrices après injections colorées)

Au cours d'une pratique de quinze années, il m'est arrivé à plusieurs reprises de traiter des malades, plus souvent des adultes, atteints d'abcès froids d'origine indéterminée, et que certains rangent sous l'étiquette « abcès froids musculaires ». Je n'ai, pour ma part, jamais rencontré d'abcès froids d'origine musculaire ; ces sortes de collections, hormis les tuberculoses viscérales, sont toujours d'origine ganglionnaire ou ostéo-articulaire.

Il est cependant des cas où la mise en évidence du point osseux originel est fort difficile, et il est alors nécessaire de recourir à des artifices pour le découvrir, tant les signes fonctionnels et radiologiques sont pauvres ou inexistants.

L'injection colorée dans la cavité d'un abcès tuberculeux peut déjà rendre des services lorsque le foyer osseux est connu : c'est ainsi que j'ai, à plusieurs reprises, enlevé facilement en un bloc l'abcès froid et le foyer osseux, cette dernière section passant franchement en tissu sain, après avoir distendu la poche avec une solution de bleu de méthylène qui permet d'en disséquer aisément les contours sans risquer de pénétrer dans sa cavité. D'autres fois, l'abcès est fistulisé et l'injection colorée ressort en grande partie par la fistule ; son utilisation est peut-être alors plus précieuse encore puisque l'aplatissement de la poche ne permet pas d'en distinguer aisément les contours et que les fongosités qui la doublent, colorées en bleu foncé, guideront une ablation qui a besoin d'être totale.

Mais c'est surtout dans les cas auxquels nous faisions allusion au début de ces lignes que l'injection colorée rendra le double service de permettre un diagnostic jusqu'alors impossible et, soit immédiatement, soit plus tard, de procéder à l'intervention curatrice de la lésion osseuse ou articulaire. Voici trois exemples particulièrement caractéristiques parmi tant d'autres où la pratique des injections colorées m'a rendu d'importants services.

1° Une femme de 68 ans présente un assez volumineux abcès froid (les deux poings) situé surtout à droite de la ligne médiane dans la région lombaire moyenne ; une voussure permet néanmoins d'affirmer qu'il déborde, à gauche, la ligne médiane ; les ponctions, malgré la fluctuation, sont restées sans résultat.

L'examen clinique ne donne pas grand renseignement, la souplesse lombaire étant forcément très compromise chez une femme de cet âge porteuse, en outre, d'un volumineux abcès; l'évolution de ce dernier a été lente et torpide, il n'y a pas d'antécédents tuberculeux; il semble bien que l'apophyse épineuse de la troisième lombaire présente une décalcification en son centre, mais les radiographies de face, à cause de l'abcès et du contenu abdominal, ne permettent pas non plus d'affirmer que les apophyses transverses de cette vertèbre soient de densité normale aux rayons.

Puisqu'il ne s'agit pas d'opération importante et surtout pas de la prise d'un greffon, je décide de faire, chez cette malade âgée, l'ablation de la poche et de l'apophyse épineuse si, comme il est probable, cette dernière est seule en cause.

Sous anesthésie locale, je découvre par un lambeau à convexité droite, la poche de l'abcès qui a été préalablement distendue par une injection de bleu de méthylène ; il est facile de l'enlever en totalité tant à droite qu'à gauche de la ligne médiane et je peux alors constater, comme je l'avais prévu, que le pédicule de l'abcès plonge vers l'apophyse épineuse de L3. Ayant coupé aux ciseaux le pédicule de l'abcès, je découvre un foyer fongueux coloré en bleu, au centre duquel apparaît l'apophyse épineuse, gri-

sâtre, irrégulière et dont plusieurs coups de pince gouge ne font pas saigner la tranche. Il faut enlever jusqu'à l'origine des deux lames pour rencontrer un os sain, saignant normalement, après quoi les masses musculaires sont rapprochées au catgut et la plaie fermée sans drainage ; les suites ont été simples et favorables.

2° Cette observation, comme la suivante, montrera que, parfois, il ne s'agit pas d'un diagnostic douteux mais bien d'un diagnostic impossible, seul permis par l'intervention qui, aidée par l'injection colorée, permet de gagner la source même de l'abcès tuberculeux.

Une femme de 36 ans, grasse, forte mangeuse et jusqu'alors très bien portante, à part une pleurésie sèche de courte durée, deux ans auparavant, présente un abcès froid piriforme à pédicule supérieur le long du bord interne de l'omoplate droite ; aucun signe fonctionnel, aucun signe radiologique, et, malgré les ponctions répétées, l'abcès se reproduit, augmente de volume, et, après trois mois d'observation, il dépasse l'angle inférieur de l'omoplate. Pensant qu'il peut s'agir, puisque la colonne est parfaitement souple, d'une lésion intercostale, costale ou apophysaire, je décide d'enlever la poche de l'abcès, tout en recherchant son origine ; sous anesthésie générale et après injection de bleu de méthylène dans la cavité de l'abcès préalablement vidée de son pus, je fais une incision longitudinale verticale qui, après dissection des deux bords, me permet de circonscrire l'abcès en battant de cloche et de constater que, situé entre le trapèze et le rhomboïde, il ne présente aucune connexion avec les plans profonds. Je poursuis son pédicule qui remonte vers la nuque et plonge entre les deux faisceaux du splénius pour prendre son origine sur l'apophyse transverse droite de la 5e cervicale ; cette dernière est enlevée à la pince gouge, tous les plans sont suturés hermétiquement, la malade est restée en climat hélio-marin pendant six mois, je l'observe depuis neuf ans et elle n'a jamais présenté aucun incident depuis.

3° Un homme de 41 ans constate depuis deux ans un abcès rétro-trochantérien qui, ponctionné à plusieurs reprises, a fini par fistuliser sous le bord inférieur du grand fessier droit. Jamais aucun signe fonctionnel n'a pu être relevé par les différents médecins qui l'ont examiné depuis deux ans et les radiographies ne donnent vraiment aucun renseignement digne d'être retenu. J'ai bien, à deux reprises, au début de Juillet 1941, réveillé une douleur à bout de doigt sous l'ogive sacro-iliaque droite par le toucher rectal, mais à ce moment l'aspect radiographique ne permettait pas de contrôler un diagnostic de sacro-coxalgie.

Fin Septembre 1941, sur la demande instante du malade qui a interrompu son travail depuis plus de trente mois et désire — comme il le dit — « sortir de cette indécision à tout prix », j'injecte par la fistule une solution de bleu de méthylène qui ressort en grande partie, mais va parfaitement colorer la poche et permettre de l'exciser en totalité, ce que je fais par une vaste incision à lambeau convexe en avant et en dehors. La poche n'a que des rapports de contiguïté avec l'ischion, le grand trochanter, mais aucune origine à ces différents niveaux. Son pédicule, avec la plus grande netteté, file sous l'arcade de Bouisson, point d'émergence d'élection des abcès intra-pelviens d'origine sacro-iliaque. Ne pouvant, sans dégâts osseux importants, aller au delà, j'introduis une sonde en gomme dans le prolongement intra-pelvien de l'abcès et j'y injecte du lipiodol. Mon expérience sur de nombreux cas de sacro-coxalgie qui, actuellement, dépasse 85 observations personnelles, me permet d'affirmer que jamais une injection de lipiodol faite dans une poche fessière ne pénètre facilement à travers l'arcade de Bouisson dans le bassin ; bien au contraire, l'injection directe que j'ai faite, dans ce cas particulier, de la poche intra-pelvienne, m'a montré un abcès bien limité, situé en avant, en dedans et un peu au-dessous de l'articulation sacro-iliaque droite, d'ailleurs sur cette nouvelle radiographie, on peut constater un foyer d'ostéite avec un séquestre central dont les limites commencent à se dessiner nettement ; le diagnostic est fait, les suites opératoires ont été des plus simples, et il ne reste plus à réaliser, dans un avenir très proche, qu'une arthrodèse de l'articulation sacro-iliaque désormais certainement responsable de l'abcès froid dont le diagnostic est resté si longtemps indécis.

Il est hors de doute que dans les deux derniers exemples en particulier, l'épreuve a été tout à fait favorable et on peut poser en principe qu'il est préférable de l'essayer lorsqu'un abcès froid n'a pas permis de découvrir son origine au bout d'un temps relativement court ; si, au contraire, la temporisation se prolonge, on risquera soit une extension considérable des lésions osseuses alors visibles à la radiographie, soit l'envahissement d'une articulation par une lésion osseuse restée plus ou moins longtemps juxta-articulaire et dont le traitement chirurgical précoce aurait pu empêcher l'aboutissement dans l'article même, avec toutes les conséquences fonctionnelles qu'on peut imaginer.

En ce qui concerne la nature du liquide, si j'ai choisi le bleu de méthylène, c'est d'abord parce que sa coloration foncée tranche nettement sur le sang et sur la chair musculaire, ce que ne ferait pas le violet ou le rouge ; d'autre part, les qualités antiseptiques du bleu de méthylène ne sont pas négligeables, au cas où une traction ouvrirait en quelque point la poche purulente dont le liquide se répandrait alors sur le champ opératoire.

Cependant, si la lésion était préalablement fistulisée, il vaut mieux faire précéder l'intervention pendant une dizaine de jours par un traitement sulfamidé local et général.

André Richard.

Les greffes dermo-épidermiques leur emploi dans le traitement de la maladie de Dupuytren

Dans le traitement de la rétraction de l'aponévrose palmaire ou maladie de Dupuytren, il faut « sacrifier des tissus et des téguments tout ce qui est rétracté et épaissi », disait Berger. Il faut donc procéder, pour obtenir un bon résultat et éviter les récidives, à une excision large de tous les tissus cicatriciels. La plaie, large et profonde, est, par les uns suturée immédiatement, ce qui a des chances d'amener une rétraction secondaire, par conséquent une récidive plus ou moins complète; par les autres, suivant la technique de Routier, elle n'est pas suturée, mais pansée à plat, et l'on attend la cicatrisation par seconde intention. Plutôt que d'attendre cette cicatrisation secondaire qui est presque toujours suivie, par la suite, de rétraction plus ou moins forte, il est préférable de procéder sur la région cruentée, une dizaine de jours après l'opération, à quelques greffes de Reverdin ou, mieux, à des greffes à grands lambeaux d'Ollier-Thiersch, ce qui présente le grand avantage d'assurer une cicatrisation non rétractile.

La technique que j'ai toujours employée, tant dans la maladie de Dupuytren que dans tous les cas où j'ai eu à combler une surface cruentée à bords impossibles à rapprocher par suture, ou dans les plaies atones, en particulier dans les larges ulcérations de jambe, ne m'a jamais donné d'échec. Je l'ai vu employer maintes fois par mon maître et ami Raymond Petit et l'ai utilisée aussi moi-même très souvent.

La plaie à greffer doit être préalablement pansée pendant vingt-quatre ou quarante-huit heures au sérum physiologique et greffée ensuite, telle quelle, sans raclage ni curettage des bourgeons, si ceux-ci ne sont pas trop exubérants ; s'ils le sont trop, racler leur surface à la curette, panser au sérum et attendre quarante-huit heures. Il ne faut pas faire de greffe immédiate après curettage, car le suintement sanguin soulèverait les greffons et les empêcherait de prendre. Si la plaie est atone, l'exciser, la cureter, faire des pansements au sérum physiologique tiède et ne pratiquer la greffe que quelques jours plus tard, lorsque la plaie présentera des bourgeons charnus.

Le lieu d'élection de la prise de la peau est constitué par la face antéro-externe de la cuisse; mais quand il s'agit de greffer la paume de la main, mieux est de prélever des greffons à la partie supérieure du bras ou dans une zone dépourvue de poils. Après avoir rasé la région, badigeonner à l'alcool ou à l'alcool iodé faible, mais pas à la teinture d'iode pure. Pratiquer l'anesthésie locale par infiltration de cocaïne à 1 pour 200. Prélever et étaler ensuite les greffes d'Ollier-Thiersch ou les petites greffes de Reverdin par les procédés ordinaires. Pour cela, se servir d'un rasoir coupant bien, de sérum physiologique tiède pour arroser terrain et transplant pendant toute la durée de l'intervention.

Comme matériel de pansement, j'utilise une lame de taffetas-chiffon, perforée de petits trous de 2 *mm.* de diamètre environ placée tous les 2 *cm.* au carré et préalablement stérilisée à l'autoclave. On place directement ce taffetas sur la plaie, le débordant largement sur son pourtour. Par-dessus, placer 2 à 3 compresses imbibées de sérum physiologique tiède ou mieux de sérum de cheval (hémostyl), puis une mince lame de coton hydrophile stérilisé, une couche de coton cardé, le tout assujetti par une bande modérément serrée. Les échanges se font entre la zone greffée et le pansement à travers les trous du taffetas, ce qui fait que la plaie, constamment humide, ne baigne pas dans un liquide de macération qui risquerait de soulever les greffons. Il faut laisser le pansement, sans y toucher, pendant dix jours, au bout desquels il est refait ; le taffetas-chiffon est facilement enlevé, sans risque de soulever ou d'arracher les greffons. Les pansements suivants peuvent être faits simplement au tulle gras. Si la plaie à greffer se trouve dans une région mobile ou dans un pli, il est mieux de fixer cette région par un plâtre qui évitera les frottements du pansement sur la plaie.

La zone où ont été prélevés les greffons peut être simplement pansée au tulle gras ou bien encore traitée par excision de toute la peau en regard du derme enlevé et suturée aux crins. Les cicatrices obtenues par la greffe sont souples, non rétractiles, non adhérentes ; appliquée à la cure de la maladie de Dupuytren, la greffe évite les récidives si fréquentes et parfois si rapides de cette pénible affection.

G. Coudray (Paris).

CHRONIQUES
VARIÉTÉS INFORMATIONS

La Tuberculose pulmonaire du Noir

I. — Le Nègre américain.

Nous nous proposons, dans le présent exposé, de résumer les progrès accomplis ces dernières années par la médecine américaine dans l'un des domaines les mieux exploités de la pathologie raciale comparée, celui de la tuberculose pulmonaire, et plus particulièrement des réactions de la race noire au bacille de Koch. On sait tout l'intérêt, mais aussi toute la difficulté des études cliniques et biologiques ayant pour objet de discerner si tel ou tel caractère d'un état morbide observé dans un groupe humain défini, est lié aux circonstances extérieures, au genre de vie, à l'agent pathogène, etc..., ou s'il exprime une particularité proprement ethnique. On ne peut s'étonner, en effet, que des dispositions raciales, anatomiques ou physiologiques, conditionnent une résistance efficace, ou insuffisante, aux atteintes d'une maladie ; mais on conçoit, d'autre part, combien de causes d'erreur il faut éliminer avant d'affirmer que la réponse de l'organisme est directement liée à des attributs raciaux.

Dès la fin du XIXe siècle, les médecins coloniaux, observant les indigènes de notre Afrique noire, avaient relevé certains aspects de leur pathologie particulière. Mais c'est aux Américains, servis par des circonstances éminemment favorables, qu'il appartenait d'utiliser une masse énorme de documents comparatifs : une population noire, très importante numériquement, disséminée dans les villes et dans les campagnes, s'offrait à l'observation de cliniciens largement pourvus d'installations modèles. Dense et misérable, cette population était ravagée par la tuberculose ; elle a largement bénéficié des moyens de traitement mis à sa disposition par les Blancs, et leur a fourni la matière d'observations très étendues de pathologie raciale. Ce sont elles, et particulièrement les plus récentes, que nous voudrions présenter brièvement au public français, en examinant successivement la morbidité et la mortalité tuberculeuse du Noir américain, les formes cliniques de la tuberculose pulmonaire, les résultats des divers traitements. Ces documents passés en revue, nous les comparerons aux acquisitions de notre médecine africaine, en cherchant dans quelle mesure les réactions observées sont dépendantes des conditions locales, ou liées à des particularités ethniques.

L'indice de mortalité. — Les Noirs des Etats-Unis payent dans tous les Etats, et quelle que soit leur profession, un tribut plus lourd que les Blancs à la tuberculose ; quelques chiffres suffiront à le prouver. A New-York, les Nègres, qui forment 5 pour 100 de la population totale, ne fournissent pas moins de 20 pour 100 des décès par tuberculose. Il en est à peu près de même à Philadelphie (1930) : 11 pour 100 de Nègres, 38 pour 100 de décès. Dans l'ensemble des Etats-Unis, le rapport de la mortalité tuberculeuse à la mortalité totale est de 1/8 pour les Noirs, de 1/21 pour les Blancs.

Selon W. H. Davies (1928), les décès dus au bacille de Koch (calculés en pour 100 des décès totaux) sont plus nombreux à tous les âges, et quel que soit le sexe, chez les Noirs que chez les Blancs, mais plus particulièrement à 10 ans (13,7 contre 6), à 20 ans (12 contre 5,7) et même à 60 ans (4,5 contre 1,7). Calculés par rapport à 100.000 habitants, les indices accusent des écarts aussi saisissants : ainsi à Philadelphie (1938) où on relève 182,8 Noirs contre 39,9 Blancs, dans la Caroline du Nord (1932), où les districts ruraux (109,6 contre 32,6) ou urbains (212,3 contre 55,5) fournissent des chiffres comparables. Même lorsqu'on a soin de distinguer les habitants aisés (166,9 contre 50,9) ou pauvres (500,8 contre 92,3) d'une même ville (Cincinnati, 1929-31), la différence reste considérable. Elle ne s'est pas même atténuée, bien au contraire, alors que la mortalité bacillaire n'a cessé de décroître dans les deux races : à Philadelphie, entre 1920 et 1935, les indices sont passés respectivement de 362 à 174, de 119 à 44. Nous empruntons à S. J. Holmes (1931), les chiffres suivants valables pour Baltimore entre 1876 et 1920 (mortalité par tuberculose pulmonaire, calculée pour 100.000 habitants) :

	Blancs	Noirs
1876-1880	299	633
1881-1885	279	667
1886-1890	237	552
1891-1895	199	485
1896-1900	174	440
1901-1905	189	488
1906-1910	179	498
1911-1915	148	444
1916-1920	150	406

L'indice de morbidité. — Lorsqu'on sait combien la tuberculose est plus meurtrière dans la race noire que dans la race blanche, il reste à apprécier quel est le nombre relatif des sujets touchés par la maladie dans l'un et l'autre groupe ethnique : ce nombre mesure, en effet, par comparaison avec l'indice de mortalité, la gravité de l'affection. Aux Etats-Unis, tous les examens radioscopiques et cliniques du poumon pratiqués en série (écoliers, recrues militaires, employés, etc...) relèvent une proportion de Nègres touchés par la maladie plus forte que celle des Blancs, mais relativement inférieure à celle des individus qui en meurent : autrement dit, la tuberculose est plus répandue, mais surtout infiniment plus meurtrière dans la race noire que dans la race blanche. En voici quelques exemples : chez les soldats américains, sélectionnés avant l'entrée au corps, la tuberculose est peu fréquente (2,56 pour 1.000 chez les Noirs, 2,10 pour 1.000 chez les Blancs) ; mais la mortalité est, chez les premiers, de deux à trois fois plus forte que chez les seconds. La surveillance médicale de 5.000 ouvriers métallurgistes (Cummings, 1939) a permis de dépister un nombre à peu près équivalent de tuberculeux noirs (5,22 pour 100) et blancs (5,02 pour 100), mais la mortalité des premiers est à peu près double. Il semble vérifié dans toutes sortes de milieux et de groupements qu'un Nègre américain un peu plus de chances qu'un Blanc de contracter la tuberculose, et des chances incomparablement plus grandes d'en mourir.

Cuti-réaction a la tuberculine. — On n'épuise pas l'intérêt de cette réaction, pratiquée actuellement sur une très vaste échelle en Amérique, en disant qu'elle est presque partout plus fréquemment positive chez le Noir que chez le Blancs ; car elle renseigne aussi sur toutes sortes de particularités de l'évolution morbide. La plupart des statistiques classent les individus selon l'âge, et indiquent, en conséquence, l'époque de la vie à laquelle se produit le contact vaccinant. Il ne semble pas que le petit Noir soit plus précocement contaminé que le petit Blanc, bien que la maladie éclate chez lui, en moyenne, de meilleure heure, bien qu'il soit soumis dans son milieu familial à une contagion redoutable et à des conditions de vie souvent misérables. A partir de la première année, le Nègre est légèrement plus tuberculisé que le Blanc. Voici quelques chiffres :

	Pourcentage de réactions +	
	Pour les noirs	Pour les blancs
Philadelphie (Opie, 1929), 5 à 9 ans.	57,1	61,1
Philadelphie (Opie, 1929), 10 à 14 ans.	79,9	73,4
Chicago (Novak, 1938), 12 à 20 ans.	69,69	50,83
Philadelphie (Hetherington, 1934). 10 à 14 ans	83,7	73,3

On a souvent signalé que la tuberculisation est plus profonde chez les Nègres du Sud. En Floride (Logie, 1939), l'indice noir : 69,8 pour 100, est très supérieur à l'indice blanc : 52,9 pour 100 (individus âgés de plus de 25 ans).

Quel que soit l'intérêt des résultats bruts de l'épreuve à la tuberculine, il est largement dépassé au point de vue comparatif qui nous occupe, par l'étude des caractères qualitatifs de la réaction. Le Noir, hypersensible, a des réactions locales beaucoup plus vives que celles du Blanc et répond à des dilutions beaucoup plus faibles. En outre, une réaction positive n'exprime pas dans les deux races le même état de vaccination de l'organisme par rapport au microbe qui l'a sensibilisé. La réaction locale du Noir est souvent exubérante, papuleuse, accompagnée d'œdème, parfois de fièvre; elle peut précéder (rarement, il est vrai, mais le fait est important) un brusque réveil du foyer bacillaire existant, dont l'évolution suraiguë conduit le sujet à la mort. L'hypersensibilité du Noir à la tuberculine s'exprime, en outre, et le plus souvent, par la proportion de « réactions fortes » contenues dans les réponses positives enregistrées. Ainsi, Donnelly (1935), examinant les résultats positifs fournis par 24,75 pour 100 des petits Noirs et 22 pour 100 des petits Blancs d'une population scolaire, trouve 60 pour 100 des réponses fortes chez les premiers et 20 à 30 pour 100 seulement chez les seconds.

La sensibilité des Noirs étant ainsi surabondamment établie, il ne s'ensuit pas que tous les malades reconnus présentent obligatoirement une réaction positive : parmi eux, en effet,

nombre de sujets très avancés conservent une cuti-réaction négative, et ceci plus fréquemment qu'il n'arrive aux Blancs atteints par la maladie.

Tous ces faits conduisent à ne pas attribuer exactement la même signification à la réaction positive dans la race blanche et dans la race noire. Chez les Blancs, en effet, on peut l'interpréter comme le signe d'une primo-infection qui, provisoirement ou définitivement jugulée, demeure lisible sous forme d'une cicatrice fibreuse ou calcifiée au niveau d'un ganglion ou dans le parenchyme pulmonaire, et qui a vacciné l'organisme à l'égard du bacille de Koch. Chez les Nègres, elle est tantôt le signe d'une lésion primitive restée progressive, grâce à laquelle le sujet sensible est aussi un tuberculeux en activité, tantôt le témoignage d'une allergie considérable, s'accompagnant d'une vaccination très imparfaite. On comprend dès lors comment la réaction positive qui, dans nos pays, équivaut à « une chance de moins » de succomber à la contagion, a pu représenter dans la race noire, aux yeux de certains médecins américains, une contre-indication très nette à embrasser des professions dangereuses (mineurs, infirmières, etc...). Ces faits, si obscurs qu'ils puissent être encore, ont donc une grande importance théorique et pratique.

Tableau clinique. — La tentative de fixer les caractères de la tuberculose pulmonaire propres à tel groupe d'individus donnés ne peut aboutir qu'à un tableau très schématique, que maints cas particuliers sembleront toujours désavouer. Il n'est pas sans intérêt, cependant, d'opposer à la tuberculose localisée, évoluant par étapes successives, d'allure chronique, des Blancs, la tuberculose aiguë et progressive des Noirs, qui ne connaît guère de rémission et se caractérise, en outre, par l'importance des atteintes ganglionnaires, la rapidité de la caséification et de l'envahissement exsudatif des poumons. Nous ne discuterons pas ici le point de vue, très en faveur il y a une quinzaine d'années, selon lequel le Noir, sujet neuf à l'égard du bacille de Koch, réalise la forme « infantile », propre dans nos pays aux êtres jeunes succombant à une infection primitive. Cette interprétation perd chaque jour de sa vraisemblance, devant les résultats des cuti-réactions et des autopsies.

Le Nègre qui consulte pour la première fois est très souvent parvenu à un stade avancé de la maladie : c'est l'opinion unanime des médecins d'assurances ou de dispensaires aux Etats-Unis : l'ouvrier, qui, sans s'être encore interrompu dans son travail, accuse un état d'asthénie, d'amaigrissement, est fréquemment un cavitaire hautement contagieux dont les mois sont comptés, sinon les semaines. Divers facteurs paraissent responsables de cette venue tardive, certaines dispositions psychologiques propres à une race fataliste, exclusivement attentive au moment présent, mais peut-être aussi certaines propriétés physiologiques, telles que l'indifférence à la douleur, une résistance particulière aux toxines microbiennes : ce sont là, bien entendu, des observations fort délicates... Quoi qu'il en soit, à partir du moment où le Nègre est suivi médicalement, on voit l'affection évoluer beaucoup plus rapidement que dans la race blanche, même si les conditions extérieures sont équivalentes (se reporter aux observations de Walsh et Mason [1935] faites sur des travailleurs noirs et blancs de la Coal Iron Railroad Cy, hébergés dans des cités ouvrières modèles). Pour Everett (1933), la tuberculose aboutit à la mort en trente mois neuf, en moyenne, chez le Blanc; en neuf mois quatre-vingt-sept chez le Nègre. Dans les dispensaires H. Phipps (Israël et Payne, 1940), le pourcentage des cas avancés est de 47,6 pour 100 chez les Blancs, de 62,7 chez les Noirs). Selon Chadwick et d'autres (1933), parmi les Nègres gravement atteints, hospitalisés, 20 pour 100 feraient remonter les premiers symptômes du mal à moins d'un mois, 43 pour 100 à moins de trois mois. Grâce à ces données, extraites d'une masse considérable de documents, on peut juger de l'allure générale de la maladie.

Selon des observations recueillies aux mêmes sources (Israël et Payne, 1940), le mode de début de la tuberculose diffère sensiblement suivant les races : 51,8 pour 100 des Noirs accuseraient une forme respiratoire aiguë (contre 19,1 pour 100 des Blancs). Par contre, l'hémoptysie n'est relevée, comme première manifestation de la bacillose que chez 1 pour 100 des Nègres (5 pour 100 des Blancs). Les lésions du Nègre, souvent localisées à la base du poumon (6 fois plus fréquemment que chez le Blanc) sont essentiellement exsudatives et proliférantes, les ganglions trachéobronchiques, fortement hypertrophiés, se caséifient rapidement. Les réactions pleurales ne paraissent pas fréquentes. Ni l'examen radioscopique, ni l'autopsie ne montrent de transformation fibreuse ou de calcification des foyers de primo-infection — constatation fort importante à laquelle on n'oppose que quelques exceptions. Dans un sanatorium d'enfants où les Noirs étaient un peu plus nombreux que les Blancs, sur les 17 cas où les lésions d'entrée avaient évolué en un complexe primaire progressif, abouti à des cavernes et causé la mort, 16 étaient de race noire (O. Auerbach, 1938). Chez les adultes de couleur, si les primo-infections à évolution mortelle sont fréquente (32 pour 100 des malades de dispensaire observés par Wells [1939], 113 autopsies), l'existence des tuberculoses de réinfection n'est pas niable. Selon Donnelly (1935), la première manifestation de la tuberculose, souvent ganglionnaire, axillaire ou inguinale, est bien supportée, et l'on doit admettre que certains sujets exposés à une contagion constante ont surmonté plusieurs réinfections. Mais la rapidité, le caractère aigu et fatal de la maladie n'en restent pas moins solidement établis.

Après l'examen clinique, l'analyse des crachats des malades de couleur permet de les opposer aux Blancs de façon très instructive. Un travail tout récent de Vogt, Zappasodi et Long (1940) met en évidence une teneur en bacilles incomparablement plus élevée de l'expectoration nègre ; les auteurs ont retenu parmi les malades justiciables du pneumothorax, les 10 sujets de chaque groupe racial qui excrétaient le plus de bacilles : ils en ont compté, chez le Nègre classé 1er, 12 fois plus que chez le Blanc correspondant ; par ailleurs, le Nègre classé dernier en excrétait encore 5 fois plus que le Blanc venant en tête de son groupe. Il y a là, quelle qu'en soit la cause (multiplicité des foyers, lésions ouvertes, vaccination insuffisante, etc..) un fait très important qui appelle des mesures prophylactiques spéciales.

Réaction aux traitements. — La comparaison des résultats obtenus par les diverses thérapeutiques chez les Noirs et les Blancs n'est significative que dans les cas, assez rares, où l'homme de couleur se plie à un traitement régulier, institué dans un milieu propice; aux Etats-Unis, comme ailleurs, il est, envers ses médecins, d'une infidélité déplorable. Tenu compte de ce fait, il semble que la réponse du Nègre tuberculeux pulmonaire le plus docile aux traitements généraux et aux agents chimiques reste très décevante. La chrysothérapie, qui avait fait naître de grands espoirs, provoque de vives réactions d'intolérance. Il semble qu'aucune des substances qui, comme la sanocrysine, activent la cicatrisation fibreuse des foyers chez le Blanc, ne puisse déclencher cette réaction favorable chez le Noir (Brock, 1933), qui, on l'a vu, laissé à lui-même, ne la produit que rarement.

Par contre, la collapsothérapie, pratiquée aux Etats-Unis sur une vaste échelle, paraît pouvoir rendre le Nègre tuberculeux, au moins pour un temps, à la vie normale. On doit à Brock (1934), une étude comparative fort précise des résultats obtenus dans les deux races; les malades y ont été distingués par catégories (lésions uni- ou bilatérales, expectoration positive ou négative, etc...). Parmi les Nègres ayant une expectoration négative avant l'intervention, 30 pour 100 ont repris le travail (contre 48,5 pour 100 Blancs); parmi ceux qui avaient une expectoration positive, 71,4 pour 100 sont morts (52,2 pour 100 Blancs). La difficulté de la réussite paraît tenir, chez le Nègre, à l'atteinte presque constante de ses ganglions trachéobronchiques et à la perméabilité de son système lymphatique, circonstances très favorables à l'envahissement du poumon subsistant.

De toute façon, les techniques provoquant un blocage de la lésion apparaissent comme particulièrement opportunes chez le Nègre, non seulement pour le malade lui-même, mais pour une famille avec laquelle il vit dans des conditions hautement insalubres. Dans leurs recherches sur la contagion, les dispensaires antituberculeux ont été amenés à classer à part les cas où le malade dispose d'un lit et y couche seul, circonstance rare (42 pour 100 seulement des inscrits à Pittsburgh, selon Mac Cain, 1937), dont la rareté est d'autant plus regrettable que les possibilités d'hospitalisation sont encore très inférieures aux besoins : 12 millions de Nègres, dont 225.000 sont tuberculeux graves, ne disposent aux Etats-Unis que d'environ 7.500 lits (Hruby, 1939). Un traitement ambulatoire paraît donc devoir améliorer notablement la situation générale, et l'on est en droit de beaucoup attendre de la collapsothérapie, très précocement réalisée.

J. et H. Millot.

Livres Nouveaux

Radiographie bucco-dentaire et agents physiques en stomatologie (tome IX et dernier de la *Pratique stomatologique*), par MM. P. Bertrand, M. Dechaume et G. Lacronique. 1 volume de 442 pages, avec 481 figures (*Masson et Cie*, éditeurs), Paris, 1941. — Prix : broché, 140 fr.; cartonné toile, 160 fr.

Ce dernier volume de la *Pratique stomatologique* est certainement un de ceux qui serait le plus fréquemment, le plus utilement consulté; car c'est la première fois que l'interprétation des lésions dentaires et des affections du maxillaire est aussi clairement et complètement exposée, avec un luxe d'images parfaites accompagnées des schémas d'interprétation, qui sont dans la tradition des grands atlas de radiologie déjà parus chez Masson.

Le petit format des films a permis et de les multiplier sans alourdir le livre et de les reproduire en grandeur naturelle, ce qui les rend particulièrement faciles à lire et à comparer.

Ce chapitre, dû à M. Dechaume, est à la fois le plus important, le plus intéressant et le plus original du livre.

On lira, cependant avec fruit, le chapitre technique, qui, s'il n'apporte aucune notion nouvelle, est complet et bien illustré; mais on pouvait se passer, je crois, des quelque soixante pages sur la physique des rayons X. Ces notions sont trop connues pour qu'il soit utile de les rappeler dans

un ouvrage de spécialité qui veut être et rester pratique.

Cette réserve ne s'applique pas au chapitre où sont traitées la rœntgen- et la curiethérapie en pathologie bucco-dentaire : on ne saurait trop mettre en garde les praticiens contre le danger des applications faites, trop souvent, dans l'inconnu d'une arme thérapeutique à surprises.

A M. Dechaume revient encore le mérite d'avoir développé et rajeuni, dans cet ouvrage, son précédent travail sur la haute fréquence en stomatologie, où beaucoup de notions nouvelles nous sont apportées.

Je suis convaincu que ce volume, remarquablement édité, rencontrera l'égale faveur des stomatologistes, radiologues et chirurgiens dentistes, qui, dans leur pratique radiologique quotidienne, n'avaient rien jusqu'alors qui puisse les guider.

P. Porcher.

L'assistante sociale, par Mme Gouin, assistante sociale, *in Revue d'Hygiène sociale*, Mars, Mai, Juin et Septembre 1941, et *Bureau d'Information et d'Orientation sociales*, 55, avenue Georges-V, Paris. — Prix : 3 fr.

J'ai eu la bonne fortune d'avoir, pendant de nombreuses années, Mme Gouïn comme assistante sociale dans mon service d'hôpital. J'ai pu, grâce à son intelligente activité et à son noble sentiment du devoir dans l'accomplissement de ses fonctions, apprécier la valeur de cette collaboration et comprendre combien peut être utile et bienfaisant, aussi bien pour le malade que pour l'organisation et la marche de nos services hospitaliers sur le domaine social, le rôle de l'assistante sociale à l'hôpital. Cette constatation m'a permis de me rendre compte de l'importance de cette fonction d'assistante sociale dans tous les domaines sur lesquels elle s'exerce. L'assistante sociale a vu, d'année en année, se développer le champ de son action; elle n'est plus seulement cette « infirmière visiteuse » qu'elle fut surtout au début de son existence; elle pénètre maintenant en profondeur dans le mécanisme de notre organisme social. Dans le mémoire si documenté que vient d'écrire Mme Gouïn nous apparaît, avec la plus précise clarté, la mission de l'assistante sociale; nous comprenons les raisons qui ont engendré son origine; nous nous rendons compte de l'importance des méthodes nécessaires à sa parfaite formation, à l'organisation et à l'exercice de sa profession.

Soumis à l'obligation de restreindre cette trop brève analyse, je crois ne pouvoir mieux la terminer qu'en citant cette phrase de l'auteur : « Pour faire face à ses obligations multiples, on conçoit que l'assistante doit posséder non pas seulement la bonté, le dévouement de la dame de charité, mais aussi une connaissance approfondie de notre société, dans laquelle et pour laquelle elle doit travailler. »

Lisez ce mémoire et vous comprendrez le rôle de l'assistante dans les conditions actuelles de notre organisation sociale.

Prof. Emile Sergent.

Ergebnisse der gesamten Tuberkuloseforschung (Résultats des recherches sur la tuberculose), par Assmann, Beitzke et Braeuning (tome IX). 1 volume de 577 pages, avec 136 figures (*G. Thieme*, éditeur), Leipzig, 1939. — Prix : R.M. 56.

Ce volume, le neuvième de cette importante collection, est consacré aux sujets suivants : *Les tuberculoses torpides sclérosantes à grandes cellules*, par L. Hantschmann, qui décrit sous ce titre la maladie de Besnier-Böeck et en particulier ses localisations pulmonaires : *La tuberculose du nez et du pharynx*, par F. Zöllner; *La tuberculose de l'oreille*, par A. Bruggemann ; *La tuberculose du larynx*, dont l'anatomie pathologique est traitée par E. Bauderath et la clinique par Rickmann; *La tuberculose de l'appareil urinaire et des organes génitaux de l'homme*, qui, comme le sujet précédent, comporte deux parties, l'une concernant l'anatomie pathologique, par H. Schleussing, et la clinique, par A. Weber; *Le pneumothorax et l'oléothorax*, par H. Kleesattel, où sont exposées les indications, la technique et les complications de ces méthodes de traitement préférables à la thoracoplastie; l'une et l'autre ont à leur actif les mêmes proportions de résultats favorables, d'après les statistiques de divers opérateurs; *Le comportement psychique des tuberculeux et son influence dans la lutte contre la tuberculose*, par H. Bœnig et H. Braeuning : le premier, en sa qualité de psychiatre, établit qu'il n'y a guère de troubles psychiques chez les tuberculeux, mais qu'ils présentent seulement des modifications du caractère aboutissant entre autres résultats à ce que les malades tendent à tenir peu de compte des prescriptions hygiéno-diététiques; en quelques pages, Braeuning résume les règles à suivre pour combattre cette tendance.

Une bibliographie très étendue suit l'exposé de chacun de ces sujets.

G. Poix.

INFORMATIONS

ORDRE NATIONAL DES MÉDECINS

Conseil supérieur de l'Ordre

Médecins de réserve

Le Conseil supérieur de l'Ordre national des Médecins communique la note suivante (no 1081-Cab.), émanant de la *Direction du Service de Santé*, Région de Paris :

« L'attention de la Direction du Service de Santé de la Région de Paris a été appelée sur le sentiment d'inquiétude suscité parmi les médecins de réserve de la France occupée et les internes des Hôpitaux de Paris, par des demandes de renseignements ou des convocations qui leur ont été adressées par le Bureau du Personnel de la Direction. Cette inquiétude semble résulter d'une erreur d'interprétation, qui a fait croire aux intéressés que les recherches entreprises avaient pour but des désignations pour participer à la relève en cours des médecins prisonniers en Allemagne. Cette interprétation est tout à fait erronée. Les recherches en question n'ont pour but que la mise au point exacte de la situation de chacun pour l'établissement du fichier du personnel. Elles sont complètement indépendantes de la désignation des médecins qui seront destinés à la relève en Allemagne.

« Cette dernière question fait l'objet de dispositions spéciales. Il est par ailleurs entendu, d'accord avec le Conseil supérieur de l'Ordre des Médecins, qu'il sera pourvu à cette relève :

1o « Par priorité, par des médecins militaires du cadre actif provenant de la zone occupée et de la zone non occupée; cette dernière fournira, dans un délai très rapproché, pour la relève qui est actuellement envisagée, un appoint très important;

« 2o Par des médecins volontaires;

« 3o Pour le complément nécessaire, par des médecins désignés par le Conseil supérieur de l'Ordre des Médecins. »

Signé : Le Médecin général Fribourg-Blanc,
Directeur du Service de Santé de la Région militaire de Paris.

Direction régionale de la Santé

Par décret en date du 28 Octobre 1941, M. Le Bourdellès, professeur d'épidémiologie au Val-de-Grâce, est nommé directeur régional de la Santé et de l'Assistance en résidence à Orléans, en remplacement de M. Lanquetin, appelé à d'autres fonctions.

(*Journal officiel*, 8 Novembre 1941.)

Inspection Médicale de la Santé

— Par arrêté en date du 21 Octobre 1941, M. Prades, ancien inspecteur d'hygiène du territoire de Belfort, est reclassé en qualité de médecin inspecteur adjoint de la Santé de 1re classe et affecté au département de la *Lozère*.

— Par arrêté en date du 21 Octobre 1941, M. Grand, médecin inspecteur de la Santé, en position de disponibilité, est réintégré dans le cadre en qualité d'inspecteur de 2e classe et affecté au département de l'*Ardèche*.

— *Par arrêtés en date du 21 Octobre 1941* :

M. Vernus, inspecteur adjoint de Saône-et-Loire, est affecté au département de la *Vienne* et chargé des fonctions d'inspecteur.

M. Alaroze, inspecteur adjoint de Maine-et-Loire, est affecté au département des *Deux-Sèvres* et chargé des fonctions d'inspecteur.

M. Dubas, inspecteur adjoint d'Eure-et-Loir, est affecté au département du *Loiret* et chargé des fonctions d'inspecteur.

M. Porte, inspecteur adjoint de Saône-et-Loire, est chargé des fonctions d'inspecteur de ce département.

— *Par arrêtés en date du 21 Octobre 1941*, sont affectés :

Au département de *Vaucluse*, M. Abbal, inspecteur adjoint de Seine-et-Marne.

Au département des *Basses-Pyrénées* (zone occupée), M. Lavoine, inspecteur adjoint du Loiret.

(*Journal officiel*, 1er Novembre 1941.)

— *Par arrêté du 5 Novembre 1941*, l'arrêté du 29 Septembre 1941, portant affectation dans les Landes de Mlle Guy, inspecteur adjoint du *Pas-de-Calais*, est rapporté.

— *Par arrêté du 5 Novembre 1941*, sont affectés :

Au département de la *Gironde*, M. Fournier, inspecteur adjoint du Calvados.

Au département de la *Loire*, M. Series, inspecteur adjoint de l'Hérault.

Au département de l'*Ardèche*, M. Moncenix, inspecteur adjoint du Calvados.

(*Journal officiel*, 7 Novembre 1941.)

— *Par arrêté du 28 Octobre 1941*, M. Mutelet, inspecteur adjoint de l'Ariège, non installé, est affecté au département du *Gard*.

(*Journal officiel*, 12 Novembre 1941.)

DÉCRET DU 5 NOVEMBRE 1941
réglementant, en ce qui concerne les Juifs,
la profession de Médecin en Algérie

Par décret du 5 Novembre 1941 :

Article premier. — Le décret du 11 Août 1941 réglementant, en ce qui concerne les Juifs, la profession de médecin, est applicable à l'Algérie, sous réserve des modifications suivantes :

a) Les attributions confiées dans la métropole aux médecins inspecteurs de la Santé sont exercées en Algérie par les inspecteurs départementaux d'hygiène ;

b) Les pouvoirs confiés dans la métropole au Conseil supérieur de l'Ordre des Médecins sont exercée en Algérie par le Conseil supérieur algérien de l'Ordre des Médecins.

c) L'article 1er (alinéa 5) du décret du 11 Août 1941 est ainsi modifié :

« Pourront également être maintenus ceux de ces médecins qui, sans satisfaire à aucune de ces conditions, seraient, à la demande d'un Conseil de l'Ordre, sur la proposition du Gouverneur général de l'Algérie et après rapport du Commissaire général aux questions juives, désignés par arrêté du Ministre Secrétaire d'Etat à l'Intérieur et du Secrétaire d'Etat à la Famille et à la Santé, en raison du caractère éminent de leurs mérites professionnels. »

d) L'article 3 du décret du 11 Août 1941 est remplacé par les dispositions ci-après :

« Dans le délai d'un mois à compter de la publication du présent décret, tout médecin se trouvant, à cette date, au nombre des personnes définies à l'article 1er de la loi du 2 Juin 1941, en fera la déclaration écrite au Conseil départemental de l'Ordre ou, à défaut, au Préfet du département où il exerce.

« Toutefois, les médecins présents sous les drapeaux

ou prisonniers de guerre ne souscriront cette déclaration que dans le délai de deux mois à compter de leur libération.

« Le Préfet ou le Conseil de l'Ordre accusera réception de cette déclaration et avisera l'inspecteur départemental d'hygiène. »

e) Le premier et le troisième des états prévus à l'article 5 comprendront les médecins en exercice ou inscrits à la date de publication du présent décret.

f) L'alinéa 1er de l'article 6 du décret du 11 Août 1941 est ainsi modifié :

« Si, par suite d'un fait postérieur à la publication du présent décret, un médecin vient à compter au nombre des personnes définies à l'article 1er de la loi du 2 Juin 1941, il adressera, dans le délai d'un mois à compter de ce fait, au Conseil départemental de l'Ordre ou, à défaut, au Préfet du département où il exerce, la déclaration prévue à l'article 3, sous les sanctions prévues à l'article 4. »

g) Les dispositions édictées par le titre II du décret du 11 Août 1941 n'entreront en vigueur que quinze jours francs après la constitution des Conseils départementaux. Aucun médecin juif n'exerçant pas effectivement sa profession à la date de la publication du présent décret ne pourra pratiquer cette profession jusqu'à la mise en vigueur du titre II susvisé.

h) Les délais prévus aux articles 5 et 9 courent du jour de la publication du présent décret au *Journal officiel* de l'Etat français.

(*Journal officiel*, 7 Novembre 1941.)

* * *

Par décret du 5 Novembre 1941 :

Article premier. — La loi du 21 Juin 1941 réglant les conditions d'admission des étudiants juifs dans les établissements d'enseignement supérieur est applicable à l'Algérie, sous réserve des modifications ci-après apportées à l'article 1er :

« *Article premier.* — Le nombre des étudiants juifs admis à s'inscrire ou s'immatriculer pour chaque année d'études d'une faculté, d'une école ou d'un institut d'enseignement supérieur ne peut excéder 3 pour 100 des étudiants non juifs inscrits ou immatriculés pour cette même année durant l'année scolaire précédente. »

Art. 2. — Le décret du 23 Août 1941 susvisé est abrogé.

(*Journal officiel*, 7 Novembre 1941.)

LICENCES DE REMPLACEMENT

Le Secrétaire d'Etat à l'Education nationale et à la Jeunesse (Enseignement supérieur, 2e Bureau) vient d'envoyer la note suivante à M. le Recteur de l'Académie de Paris :

« Je viens d'être avisé par le Président du Conseil supérieur de l'Ordre des Médecins que des « licences de remplacement » viennent d'être créées pour les étudiants en médecine remplissant les conditions légales. J'ajoute que ces licences seront délivrées par le Conseil départemental, sur présentation d'une attestation indiquant le nombre d'inscriptions de l'étudiant, et que, valables pour toute la France, elles devront être enregistrées au Conseil départemental du lieu de remplacement.

« Je vous serais obligé de vouloir bien porter cette décision à la connaissance de M. le Doyen de la Faculté de Médecine. »

Pour le Secrétaire d'Etat et par autorisation :
Pour le Directeur de l'Enseignement supérieur :
L'Inspecteur général adjoint au Directeur,
LECOUTURIER.

Copie transmise à M. le Doyen de la Faculté de Médecine.
Paris, le 29 Octobre 1941.
Le Recteur,
GILBERT GIDEL.

FÉDÉRATION DES ASSOCIATIONS AMICALES DE MÉDECINS DU FRONT

Relève des Médecins prisonniers

1° Le bureau de la Fédération des Associations Amicales de Médecins du Front est heureux de porter à la connaissance des confrères intéressés qu'après plusieurs mois de négociations, une *relève individuelle concernant les médecins prisonniers* âgés, pères de famille nombreuse, malades ou anciens combattants de la guerre 1914-18, est devenue possible et pourra intervenir à bref délai.

Le personnel prévu pour cette relève sera prélevé sur la *réserve de personnel* comprenant des médecins militaires d'active et de réserve, libérés par les autorités allemandes mais maintenus, suivant les instructions de ces autorités, à la disposition du S. de S. militaire français en territoire occupé et en Allemagne.

Cette réserve de personnel pourra être renforcée par des médecins de la zone libre et de la zone occupée appartenant aux catégories :

1° Médecins du cadre militaire, dans la mesure où le permettront les nécessités de l'encadrement de l'armée ;

2° Médecins du futur Corps Civil de Santé, sous la même réserve ;

3° Médecins actuellement en congé d'armistice et qui seraient rappelés ;

4° Médecins de réserve démobilisés, qui seront engagés par contrat spécial.

Pour assurer ce renforcement, il sera fait appel, dans la plus large mesure possible, à des *volontaires*. A défaut de volontaires il sera procédé, dans les trois premières catégories, à des désignations d'office.

Des *avantages pécuniaires très importants* seront consentis à tous.

Envoi de médicaments dans les Camps et les Hôpitaux

II. — Le bureau a obtenu du Groupement intersyndical des Représentants de Spécialités pharmaceutiques, la mise à sa disposition de *colis de médicaments pour tous les lazaretts et camps de prisonniers*. Il a chargé la Croix-Rouge française d'obtenir des autorités allemandes la permission de les expédier pour être mis à la disposition du service médical français des prisonniers. Cette autorisation a été très aisément accordée et, dès maintenant, chaque mois, un colis de 25 kg. de spécialités, composé des plus utiles, est envoyé à chaque Commandant de camp ou à chaque Médecin chef de lazarett. Le don des fabricants est considérable ; il représente le volume de près de 3 tonnes par mois. Il importait que le Corps médical connût la générosité des Laboratoires qui se défendent de vouloir faire en l'occurence œuvre de publicité quelconque.

Livres et périodiques médicaux

III. — L'envoi de livres, de périodiques et de brochures médicales continue à s'effectuer. Près de 4.000 ouvrages médicaux sont déjà parvenus à nos confrères prisonniers et tous les journaux médicaux leur sont régulièrement adressés. Le bureau a dépensé dans ces dernières semaines la somme de 10.000 fr. pour acheter et envoyer des ouvrages neufs ou d'occasion, afin de satisfaire des demandes particulières. Il insiste à nouveau auprès du Corps médical pour obtenir des dons en nature ou en argent, qui lui permettent de continuer cette œuvre si utile.

Le Président actuel, devant s'absenter, transmet ses fonctions à l'un des vice-présidents, le Dr FABRE DE PARREL, 78, boulevard Malesherbes, ancien combattant des deux guerres.

Le Président,	Le Secrétaire général,
Dr Jean SCHNEIDER,	Dr Raymond TOURNAY,
16, rue Alfred-de-Vigny (8e).	2, rue Dupuytren (6e).

Université de Paris

Clinique de neuro-chirurgie de la Pitié. — M. le Prof. CLOVIS VINCENT a fait sa première démonstration de neuro-chirurgie, le mercredi 29 Octobre 1941, dans son service, à 9 heures.

Il continue son enseignement tous les mercredis et samedis.

Radiologie et électrologie médicales (Chaire de physique médicale : Prof., M. ANDRÉ STROHL; chargé de cours de radiologie clinique, M. R. LEDOUX-LEBARD. Institut du Radium : Directeurs, MM. A. DEBIERNE et R. LACASSAGNE). — Enseignement organisé avec la collaboration des médecins électroradiologistes des Hôpitaux de Paris.

I. COURS. — *Physique des rayons X. Radioactivité. Technologie.* — Prochains cours : 22 Novembre, M. A. Strohl : Emission des rayons X. Absorption des rayons X. — 24 Novembre, M. Holweck : Tubes Coolidge. Kénotrons. — 25 Novembre, M. Ferroux : Principaux types d'appareillages radiographiques. — 2 Novembre, M. Ferroux : Montages. Dispositifs de protection. — 27 Novembre, M. Dognon : Quantitométrie des rayons X. — 28 Novembre, M. Holweck : Analyse du rayonnement X. — 29 Novembre, M. Savel : Le rayonnement des radio-éléments. — 1er Décembre, M. Savel : La chimie des radio-éléments. — 2 Décembre, M. Holweck : Purification et extraction du radon. — 3 Décembre, M. Frilley : Les mesures en radioactivité.

Radiodiagnostic. — 4 Décembre, M. R. Ledoux-Lebard : Le radiodiagnostic (généralités). Principes. Rapports avec la clinique. Examen des malades. — 5 Décembre, M. H. Desgrez : Technique de la radioscopie. — 6 Décembre, M. H. Desgrez : Technique de la radiographie. — 8 Décembre, M. H. Desgrez : Les procédés d'exploration radiologique en coupes minces. — 9 Décembre, M. H. Desgrez : Corps étrangers et localisation. La stéréoradiographie. — 10 Décembre, M. Gibert : Système osseux. Os et articulations. — 11 Décembre, M. Gibert : Système osseux. Os et articulations. — 12 Décembre, M. Coliez : Rachis. — 13 Décembre, M. Petit-Dutaillis : Crâne. Face. — 15 Décembre, M. Lepennetier : Dents. — 16 et 17 Décembre, M. Bordet : Cœur. Aorte. Vaisseaux. — 18, 19 et 20 Décembre, M. Ameuille : Poumons. Plèvre. Médiastin. — 5 Janvier 1942, M. R. Ledoux-Lebard : Œsophage. Estomac normal. — 6 Janvier, M. R. Ledoux-Lebard : Estomac pathologique. — 7 Janvier, M. R. Ledoux-Lebard : Estomac pathologique. Duodénum. — 8 Janvier, M. R. Ledoux-Lebard : Duodénum. Rate. Pancréas. — 9 Janvier, M. R. Ledoux-Lebard : Intestin grêle. Côlon. — 10 Janvier, M. R. Ledoux-Lebard : Côlon. — 12 Janvier, M. R. Ledoux-Lebard : Foie. Voies biliaires. — 13 et 14 Janvier, M. Belot : Appareil urinaire. — 15 Janvier, M. Cl. Béclère : Appareil génital. Grossesse. — 16 Janvier, M. R. Ledoux-Lebard : Interprétation et causes d'erreur.

II. DÉMONSTRATIONS. — a) *Physique, technologie.* — Ces démonstrations ont eu lieu du 18 au 22 Novembre.

b) *Radiodiagnostic.* — Des présentations de radiographies se rapportant aux sujets du cours seront faites par MM. Baclesse et Lepennetier. Ces démonstrations auront lieu à l'Amphithéâtre de la Faculté de Médecine de Paris, à 17 heures. Les dates des démonstrations de radiodiagnostic seront annoncées au cours.

III. TRAVAUX PRATIQUES. — Des exercices pratiques portant sur la technique radiologique auront lieu le lundi 24 Novembre et les jours suivants, à 17 heures, au Laboratoire de Physique de la Faculté de Médecine, sous la direction de M. H. Desgrez, chef des travaux de physique. Des visites d'usines compléteront la série des exercices pratiques.

IV. STAGES. — Pendant la première partie du cours, les élèves accompliront un stage de radiodiagnostic dans l'un des services suivants : MM. Belot, Hôpital Saint-Louis, service de radiologie ; Cottenot, Hôpital Saint-Antoine, service de radiologie ; Dariaux, Hôpital Cochin, service de radiologie ; Delherm, Hôpital Laennec, service de radiologie ; Duhem, Hôpital Saint-Louis, service de physiothérapie ; Gally, Hôpital de Vaugirard, laboratoire de radiologie ; Ledoux-Lebard, chargé de cours de radiologie clinique, Hôpital de la Salpêtrière, laboratoire de radiologie du Prof. Gosset ; Lepennetier, Hôpital Tenon, service de radiologie.

Le choix des services de stage aura lieu, d'après l'ordre d'inscription, le 10 Janvier, à 19 heures, à l'Amphithéâtre de Physique.

Institut d'Hygiène industrielle et de Médecine du Travail (Préparation au Diplôme d'Hygiène industrielle et de Médecine du Travail).

HYGIÈNE INDUSTRIELLE. — Ce cours sera professé par M. Heim de Balsac, agrégé, professeur honoraire, directeur de l'Institut de Technique sanitaire et Hygiène des Industries au Conservatoire national des Arts et Métiers, directeur de l'Institut d'Hygiène industrielle et de Médecine du Travail de la Faculté, assisté de médecins spécialisés.

Le cours aura lieu à la Faculté de Médecine. Il commencera le lundi 1er Décembre 1941 et continuera les lundis, mardis et jeudis, à 17 h. 30, Amphithéâtre Cruveilhier (Ecole Pratique). L'horaire détaillé des leçons, exercices pratiques, visites, sera remis aux auditeurs à la première leçon (50 leçons).

Programme du cours. — Aspects particuliers, dans le milieu industriel, des questions de salubrité générale. — Les facteurs nocifs propres au milieu industriel : facteurs infectieux et parasitaires, physiques, chimiques ; poisons industriels, poussières. — Notions fondamentales de technique sanitaire industrielle. — Equipement sanitaire des usines et ateliers. — Dispositifs généraux et individuels de préservation : leur valeur hygiénique. — Les modes de travail et d'hygiène. Travail devant les feux, à l'humidité, sous l'eau, dans l'air comprimé, en milieu souterrain, en milieu irrespirable. Travaux ruraux. — Surveillance médicale des ateliers et usines. Prophylaxie des maladies professionnelles. — Le moteur humain, sa conduite ; fatigue, surmenage. — Le travail féminin à l'usine et à l'atelier. — Notions d'orientation professionnelle dans ses rapports avec l'hygiène des métaux. — Nuisances extérieures de l'industrie : gaz et vapeurs, fumées, poussières, pollution des eaux. Dispositifs de suppression et d'atténuation. — Conditions et améliorations hygiéniques du travail dans les diverses industries.

PATHOLOGIE DU TRAVAIL. — Ce cours est professé par M. Duvoir, médecin des Hôpitaux, assisté de médecins spécialistes. Il a commencé le vendredi 8 Novembre 1941. Il a lieu à l'Institut Médico-Légal (place Mazas), de 15 à 16 heures et de 16 à 17 heures, les samedis et vendredis. Il comporte 80 conférences environ.

Programme du cours. — Généralités sur la médecine du travail. Législation. — L'organisation scientifique du travail. — Les maladies professionnelles causées par les agents physiques, chimiques, végétaux et animés. — Les syndromes anatomo-cliniques réalisés par les maladies professionnelles. — La pathologie du travail suivant les professions : son importance pour l'embauchage. — L'embauchage. — La sélection professionnelle. — Les sports des travailleurs.

L'enseignement est complété par l'examen clinique d'ouvriers atteints de maladies professionnelles, le samedi matin, à l'Hôpital Saint-Louis, services de M. Duvoir (maladies professionnelles en général), du Prof. Gougerot (dermatologie) et de M. Coutela (ophtalmologie).

Toxicologie industrielle. — Ce cours sera professé par M. René Fabre, professeur de toxicologie à la Faculté de Pharmacie, membre de l'Académie de Médecine, pharmacien des Hôpitaux. Il aura lieu à l'Amphithéâtre des Cours de l'Hôpital Saint-Louis, les samedis matins, de 8 h. 30 à 9 h. 30, à partir du samedi 6 Décembre 1941. Il comportera 12 conférences-démonstrations.

Programme du cours. — Détection des principaux produits toxiques dans l'atmosphère des ateliers et dans les liquides de l'organisme.

Les trois cours sont publics, mais l'inscription à ces cours est unique.

Conditions pour l'obtention du diplôme de l'Institut. — L'obtention du diplôme de l'Institut d'Hygiène industrielle et de Médecine du Travail est subordonnée à l'assistance obligatoire aux cours et à la réussite aux examens qui auront lieu à la fin des trois cours.

Les docteurs en médecine français et étrangers, les étudiants en médecine français et étrangers pourvus de 20 inscriptions (régime 1924) ou 24 inscriptions (N. R. 1934) peuvent postuler le diplôme. Les titres et diplômes et, de plus, l'acte de naissance, doivent être produits au moment de l'inscription.

Les droits à verser sont de : un droit d'immatriculation, 100 francs ; un droit de bibliothèque, 90 francs ; deux droits trimestriels de laboratoire à 300 francs, soit 600 francs ; un droit d'examen, 20 francs. Les inscriptions sont reçues au Secrétariat de la Faculté (guichet n° 4), les lundis, mercredis et vendredis, de 14 à 16 heures.

Université de Province

Ecole de Médecine de Limoges. — Par arrêté en date du 7 Novembre 1941, M. Marchand, directeur de l'Ecole de Médecine et de Pharmacie de Limoges, admis à faire valoir ses droits à la retraite, est nommé directeur honoraire de cette école.

Ecole de Médecine de Poitiers. — M. Fumeau, professeur suppléant de clinique médicale et de pathologie interne, est nommé, à dater du 1er Octobre 1941, professeur de pathologie interne.

Ecole de Médecine de Reims. — M. Adam est chargé, pour l'année scolaire 1941-1942, de la chaire de clinique obstétricale (M. Buisson, retraité).

— M. Marcel Huguény est chargé de l'enseignement de la chaire d'anatomie pathologique (M. Techoueyres, retraité).

— M. Pol Bertrand est renouvelé dans ses fonctions de chef de travaux de chimie P. C. B. pour l'année scolaire 1941-1942.

— Sont renouvelés, pour 1941-1942, les cours et travaux pratiques suivants :

MM. Perrin, parasitologie ; Telle, pharmacie ; Bouillot, professeur, chimie médicale et chargé de travaux de chimie médicale ; Watier, chargé de travaux de botanique ; Leulier, pharmacie supérieure, toxicologie ; Marq, pharmacie supérieure, licence et travaux pratiques de chimie, pharmacie et matière médicale.

Ecole de Médecine de Rennes. — M. Massot, professeur suppléant de clinique médicale, est nommé, à dater du 1er Octobre 1941, professeur de clinique médicale (M. Le Damany, retraité).

— M. Leroy, professeur suppléant de clinique, est nommé, à dater du 1er Octobre 1941, professeur d'hygiène générale et appliquée (M. Le Guyon, démissionnaire).

— M. Le Gal Lassalle, professeur de clinique obstétricale et gynécologique, est nommé, à dater du 1er Octobre 1941, professeur de clinique chirurgicale (M. Hardouin, retraité).

— M. Baudet, chargé de travaux pratiques de médecine opératoire, est nommé, à dater du 1er Octobre 1941, professeur de clinique chirurgicale et obstétricale.

— Le titre de professeur honoraire est conféré à MM. Le Damany et Paul Hardouin, professeurs retraités.

Ecole de Médecine de Rouen. — M. Née, professeur de pathologie interne, est nommé, à dater du 1er Octobre 1941, professeur de clinique médicale (M. Dévé, retraité).

Hôpitaux et Hospices

Ouverture de nouveaux services à l'Hôpital Broussais. — Deux nouveaux services viennent de s'ouvrir à l'Hôpital Broussais :

L'un, de *chirurgie* : M. Patel, chirurgien des Hôpitaux, chargé du service ;

L'autre, de *médecine* : M. de Brun du Bois Noir, médecin des Hôpitaux, chargé du service.

Enfants-Assistés. — M. Chappaz (de Reims) fera une conférence dans le service de M. Vignes, le mercredi 17 Décembre 1941, à 11 heures, sur le sujet suivant : « Prophylaxie et thérapeutique des infections gynécologiques et puerpérales par le bacille de Döderlein ».

Concours

Prix de l'Internat (Médaille d'or). — Médecine : *Tirage au sort du jury* (ordre du tirage au sort). Membres : MM. Nicaud, de Brun du Bois Noir, Degos, Laporte, Prof. Abrami. — Censeurs : MM. Mollaret et Michaux.

— Chirurgie et accouchements : *Jury. Tirage au sort des chirurgiens spécialistes et accoucheurs* (ordre du tirage au sort). Membres : MM. Marcel Ombrédanne, Houdart, Merle d'Aubigné, Wilmoth, Sureau. — Censeurs : MM. Aurousseau et Meillière.

Médecin adjoint de dispensaire antituberculeux. — Un concours sur titres est ouvert pour un poste de médecin adjoint au dispensaire antituberculeux de Dijon.

Conditions : être Français, docteur en médecine, avoir fait des études de phtisiologie, s'engager à ne pas faire de clientèle. Traitement de début : 30.000 francs.

Adresser les demandes de candidature avant le 30 Novembre 1941, à l'Inspecteur départemental de la Santé, Préfecture de Dijon.

Maison départementale de Nanterre. — Un concours pour l'admission à sept emplois d'*interne titulaire en médecine et en chirurgie* à la Maison départementale de Nantelle et à quatre places éventuelles d'*interne provisoire* aura lieu à une date qui sera fixée ultérieurement.

Le registre d'inscription des candidats est ouvert dès à présent à la Préfecture de Police (Direction du Personnel), où tous renseignements seront fournis aux candidats. Il sera définitivement clos le 6 Décembre 1941, à midi. Les candidats doivent être français, titulaires de 12 inscriptions et du stade d'Accouchement.

Hôpital Notre-Dame de Bon-Secours. — Un concours pour six places d'internes titulaires et six places d'internes provisoires sera ouvert le mercredi 17 Décembre 1941, à l'Hôpital Notre-Dame de Bon-Secours, 66, rue des Plantes, Paris (14e).

Les internes titulaires en fonction reçoivent un traitement annuel de 9.000 à 13.320 francs. Ils reçoivent, en outre, une indemnité de nourriture de 3.600 francs par an.

Pour les renseignements et demandes d'inscription, s'adresser au Bureau de la Direction, 66, rue des Plantes, les lundi, mercredi et samedi matin, de 10 h. 30 à 12 heures, ou les jeudi et samedi après-midi, de 15 à 17 heures, jusqu'au 6 Décembre inclus, dernier délai.

Hôtel-Dieu de Toulon (Var). — Un concours pour deux places d'internes titulaires en médecine et en chirurgie aura lieu le 15 Décembre 1941, à 8 heures. Traitement annuel de 5.400 francs la première année, 6.000 francs la deuxième année, 6.600 francs la troisième année ; avantages en nature en sus.

Pour tous renseignements, s'adresser à la Direction de l'Hôtel-Dieu de Toulon (Var).

La liste d'inscription sera close le 5 Décembre 1941.

Nouvelles

Société anatomique de Paris. — Prochaine séance de la Société : jeudi 4 Décembre 1941.

Ordre du jour. — 1. MM. Roger Leroux et Mignot : A propos des tumeurs angiomateuses du tube digestif. — 2. Mlles P. Gauthier-Villars et Dupaigne : L'examen de la glande mammaire au cours des autopsies pour avortement. Sa valeur médico-légale. — 3. M. Delarue : Note sur la structure des mucocèles de l'appendice. — 4. M. Thurel : Etude sur les hernies du disque intervertébral. — 5. MM. Duperrat et Coury : Métastases épithéliomateuses intramyocardiques. — 6. M. Sicard : A propos des hernies discales intrarachidiennes.

Centre Homéopathique de France. — Les cours ont repris le lundi 17 Novembre 1941, au siège social de la Société, 25, rue Murillo, Paris (8e).

Matière médicale : Les remèdes des états chroniques, par M. Léon Vannier (vendredi, 11 heures). — Leçons cliniques avec présentation d'observations, par MM. Courtois, Duhamel, Jousse, Poirier, Léon et Pierre Vannier (lundi, 11 heures). — Exercices pratiques, par MM. Jousse, Poirier et Léon Vannier (mercredi, 11 heures).

Soutenances de Thèses

Paris

Doctorat d'Etat.

5 Novembre. — M. Roux : *Le signe de Cullen.* — M. Le Louët : *Contribution à l'étude de l'action du Dagénan dans l'urétrite gonococcique.* — M. Soullard : *Les recto-colites hémorragiques chroniques à poussées successives de cause inconnue. Etude critique du traitement sulfamidé.*

12 Novembre. — M. Dépinay : *La radiologie dans les grossesses extra-utérines au voisinage du terme.* — M. Vialle : *Les sulfamides : le sulfathiazol (2090 RP) dans le traitement des colibacilluries de la grossesse.* — M. Le Bozec : *Manifestations respiratoires de la thrombose coronarienne aiguë.* — Mme Lominska : *Contribution à l'étude des accidents bismuthiques bucco-pharyngés.*

20 Novembre. — M. Olivesi : *De l'emploi des appuis craniens dans le traumatisme de l'étage moyen de la face.* — Mlle Bérenger : *Contribution à l'étude des rapports de la péricardite séro-fibrineuse tuberculeuse avec la primo-infection.*

Thèses vétérinaires.

5 Novembre. — M. Lhoumeau : *Actynomicose des carnivores domestiques.* — M. Frouin : *Responsabilité civile encourue au cours de l'exercice de la pharmacie vétérinaire.* — M. Moreau : *L'asthme bronchique des carnivores.*

19 Novembre. — M. Gozlan : *Les avortements infectieux chez la jument.*

20 Novembre. — M. L'Hoste : *Eczéma chez le chat Son traitement par la solénothérapie.*

Bordeaux

Doctorat d'Etat.

3-8 Novembre 1941. — Mlle Rougier : *Une méthode simple de mesure du débit cardiaque chez l'homme.*

17-22 Novembre 1941. — Mme Pelletier : *Les réactions sensori-psycho-motrices chez la femme.*

Marseille

Médecine.

Janvier 1941. — M. René Dana : *Essais de thérapeutique sulfamidée des méningites à bacilles de Pfeiffer.*

Février 1941. — M. J.-B. Franzini : *Les algoparésies cubitales tardives après traumatisme du coude.* — Mlle A. Anréani : *La récidive de l'invagination intestinale aiguë du nourrisson et de l'enfant.* — M. A. Nastorg : *Contribution à l'étude du traitement des plaies de guerre.* — M. J. Sterboul : *Les suites éloignées des gastrectomies.* — M. J.-L. Barre : *Traitements modernes de la gale. Leur intérêt social au cours des exodes des populations.*

Mars 1941. — M. René Agid : *Contribution à l'étude des fonctions chimiques des nerfs.* — M. Georges Aim : *Le traitement de la névrite optique rétro-bulbaire des éthyliques par la strychnine à doses massives.* — M. Robert Miton : *Sur les effets de l'ablation unilatérale* — M. M. Sansot : *Contribution à la pathogénie des obésités infantiles.* — M. Robert Miton : *Etude hormonale de quelques cas des aires pyramidales du cortex chez le cobaye.*

Avril 1941. — M. P. Claustre : *L'angine de Ludwig.* — M. J. Grumblatt : *Essais thérapeutiques avec la vitamine C dans l'encéphalite psychosique aiguë et azotémique.* — M. H. Barthélemy : *Contribution à l'étude de la section simultanée des nerfs érecteurs et hypogastriques dans les cystalgies rebelles (opération de Richer).* — M. A.-J. Rohmer : *Les polyradiculonévrites avec albuminorachie chez l'enfant.*

Mai 1941. — M. H. de Solliers : *Les kystes lutéiniques en dehors de la grossesse.* — M. Ed. Calas : *Contribu-*

tion à l'étude de la maladie de Schamberg. A propos de deux nouveaux cas généralisés. — M. A. Elhaïk : *Les rapports entre l'infarctus du myocarde et l'infarctus du poumon.* — M. J. Leguay : *A propos de deux curieux accidents du bimétallisme intrabuccal.*

JUILLET 1941. — M. Hans Kohn : *Contribution à l'étude de la colite amibienne chronique européenne.* — M. A. Brochart : *Les paralysies posturales du nerf sciatique poplité externe.* — M. Georges Fiat : *Recherche sur la pression veineuse en clinique chirurgicale.* — M. A.-R. Cohen : *De l'influence de l'apparition des phlébites au cours des artérites chroniques.* — M. J. Benmoussa : *Considérations générales sur l'abcès amibien du poumon. A propos d'une observation avec présence d'amibes dans l'expectoration.* — M. J. Valletta : *L'équilibre acide-base et la grossesse.* — Mme Frézet, née Carpentier : *Contribution à l'étude des morts subites ou rapides par rupture de l'aorte (à propos d'une observation personnelle).* — M. Ed. Henry : *Les perforations itératives au cours de la fièvre typhoïde.* — Mlle M. de Soye : *Contribution à l'étude du traitement de la stérilité féminine par la folliculine.* — M. L. Combes : *Une technique de sécurité dans la fermeture des anus contre nature.* — M. S. Faggianelli : *L'exercice physique et la respiration.* — M. M. Ochshorn : *La menstruation et son mécanisme.*

PHARMACIE.

MARS-JUILLET 1941. — M. H. Nargeolet : *L'élixir parégorique. Etude critique et pharmacologique.* — M. P. Roure : *Recherches pharmacodynamiques sur quelques drogues végétales réputées antithermiques.* — Mlle M. Gueit : *Aptitude comparée de diverses protéines à couvrir le besoin de croissance et réparation des pertes azotées chez l'adulte.* — Mlle A. Michel : *Participation des divers organes à la réparation des pertes azotées par des protéines aptes à couvrir le besoin de croissance et réserves hépatiques.* — Mlle M. Moutte : *Solubilité en présence de sels neutres et spécificité des hémoglobines sanguines.* — M. R. Venot : *Le Service pharmaceutique de la Grande Armée, de 1809 à 1813, en Russie et en Allemagne.* — M. P. Fabre : *Contribution à l'étude de l'eau minérale du Pestrin.*

Nos Echos

Naissances.

— Le Docteur et Madame GUY BARDON sont heureux d'annoncer la naissance de leur second fils *Christian.* [30 Octobre 1941, Chelles, 1, rue du Docteur-Roux.]

— Le Docteur JOSEPH TIMBAL, interne des Hôpitaux de Toulouse, et Madame, née Gaubert, sont heureux d'annoncer la naissance de leur fils *Louis.* [16 Octobre 1941.]

— Monsieur CLAUDE MONOD, interne des Hôpitaux, et Madame, née Cayla, ont le plaisir d'annoncer la naissance de leur fils *Jean.* [19 Octobre 1941.]

Mariage.

— On annonce le récent mariage, célébré dans la plus stricte intimité, de Monsieur GABRIEL RICHET, interne des Hôpitaux, avec Mademoiselle MONIQUE LE CHATELIER.

Décès.

— On annonce la mort, à *Paris*, du Docteur ALBAN GIRAULT.

ADMINISTRATION PÉNITENTIAIRE

Maison d'arrêt de Béziers. — M. RAYMOND SIMONNE est nommé médecin de la Maison d'arrêt de Béziers, en remplacement de M. Gavaudan, décédé.

HOPITAUX PSYCHIATRIQUES

Hôpital psychiatrique de Dun-sur-Auron. — Par arrêté du 17 Septembre 1941, M. Masson, médecin chef de service à l'hôpital psychiatrique de Sarreguemines, est nommé, à titre définitif, en qualité de médecin directeur à l'hôpital psychiatrique de Dun-sur-Auron.

Hôpital psychiatrique de Bonneval. — Un poste d'interne va être incessamment vacant et conviendrait à jeune médecin se destinant à la carrière des hôpitaux psychiatriques. Ecrire à M. Henri Ey, médecin-chef, Hôpital psychiatrique de Bonneval (Eure-et-Loir).

(*Journal officiel*, 2 Octobre 1941.)

RENSEIGNEMENTS ET COMMUNIQUÉS

Les Petites Annonces dans LA PRESSE MÉDICALE *sont acceptées sous réserve d'un contrôle extrêmement sérieux. L'Administration se réserve le droit de refuser toute insertion qui ne lui conviendrait pas, même réglée d'avance. Cette rubrique est absolument réservée aux annonces concernant les postes médicaux, les remplacements, les offres ou demandes d'emplois ou de cessions ayant un caractère médical ou para-médical; il n'y est inséré aucune annonce commerciale.*

Il n'est pas inséré d'annonces de moins de 2 lignes.

Prix des insertions: 7 fr. la ligne de 45 lettres ou signes (4 fr. la ligne pour les abonnés à LA PRESSE MÉDICALE*). Les renseignements et communiqués se paient à l'avance et sont insérés 8 à 10 jours après la réception de leur mandat.*

ÉCOLE FRANÇAISE DE STOMATOLOGIE

20, passage Dauphine, PARIS-6e

Dan on 46-90.

L'Ecole Française de Stomatologie a pour objet l'enseignement stomatologique complet (clinique et chirurgie stomatologiques, odontologie, prothèse, orthodontie, céramique).

Les cours s'adressent uniquement aux Docteurs et Etudiants en médecine. Durée des études: deux ans.

Deux rentrées annuelles: à l'automne et au printemps.

Pour tous renseignements, s'adresser au siège de l'Ecole, 20, passage Dauphine, Paris (6e).

Formation théorique et technique complètes d'aides de Lab. d'anal. médic. Ecr. *P. M.*, n° 740.

Biologiste très averti, recherché pour Laboratoire d'analyses médicales de Paris. Connaissances pratiques et références très sérieuses exigées. Ecr. *P. M.*, n° 796, qui transmettra.

Dactylo, possédant machine, au courant termes médicaux, cherche copie à faire. Prix modérés. Ecr. *P. M.*, n° 800.

Visiteur médical, région Paris, cherche 2e Laboratoire. Références. Ecr. *P. M.*, n° 831.

Ex-directeur commercial gr. labo paris. cherche emploi similaire, meilleures référ., prétent. raisonn., au besoin visite médic. Ecr. *P. M.*, n° 833.

Professeurs, conférenciers qui désirez conserver le texte intégral de vos cours ou conférences, adressez-vous à Yolande Gambier, sténotypiste de discours spécialisée, 31, rue Lemercier, Paris, Marc. 41-80. Sérieuses références.

Visiteur médical, 41 ans, libéré, réf. morale exc., présent. parfaite, 10 a. réf. même Labo, tr. intr., ch. autre Labo pour visites Paris. Ecr. *P. M.*, n° 853.

On demande sténo-dactylo rapide, de préférence homme, pour secrétariat. Connaissance trois langues indispensable. Répondre avec copies certificats, et références à *P. M.*, n° 857.

Belle situation stable et d'avenir dans grand Laboratoire français, à Docteur en médecine, français d'origine, 28-40 ans, actif, intelligent, consciencieux, pour représentation médicale spécialités scientifiques Paris et province z. o. Envoyer *curriculum vitæ* à *P. M.*, n° 858. On convoquera.

Visiteur médical, excell. référ., désirerait s'adj. 2e Labo pour visite médic. Paris. Ecr. *P. M.*, n° 860.

Chirurgien, anc. int. Hôp. Paris, achèterait gros comptant clin. chirurg. Province. Ecr. *P. M.*, n° 864.

Deux-Sèvres. Bon poste médecin-propharmacien à céder moitié. Ecr. *P. M*, n° 866.

Jeune fille d'excellente famille, très bonne dessinatrice (dessins médicaux et scientifiques), ayant fait un stage dans un laboratoire d'histologie, cherche emploi ou travail. Ecr. *P. M.*, n° 870.

Dame, sérieuse, b. éduc., ch. emploi ch. Médecin ou Dentiste pour recevoir clientèle. Mme Moulinié, 1, av. du Maréchal-Joffre, Meudon (S.-et-O.).

A vendre Urinal caoutchouc jour et nuit, n'ayant jamais servi. Ecr. *P. M.*, n° 872.

Etud. en méd., fin de scolarité, cherche travail médic. ou para-médical. Ecr. *P. M.*, n° 873.

Inf. secr., 35 a., sténo-dact., dipl. Croix-Rouge, au courant radio-électricité, réf. méd., ch. situation dans clinique ou près méd. Mlle Schmidt, 30, rue Lemercier, Paris (18e).

Cabinet médical, banl. Est, à céder, prix intéressant à débattre. Téléphoner Galvani 70-52, de 13 h. à 14 h. 30.

Ancien interne des Hôpitaux de Paris cherche, à Paris, reprise clientèle médecine, cédée si possible par ancien collègue. Ecr. *P. M.*, n° 876.

Suis acheteur d'un diaphragme antidiffusant, de préférence Potter-Bucky courbe. Ecr. *P. M.*, n° 877.

Visiteur médical, tr. b. intr. Doct. et Hôp. rég. Bordeaux, rech. 2e Laboratoire. Ecr. *P. M.*, n° 878.

Pour Clinique ou Maison de santé, belle propriété à Ville-d'Avray, superficie 23.000 mètres carrés, parc avec grands arbres, source, jardin potager, maison d'habitation de 16 pièces, vastes communs. Prix : 2 millions. Maurice Blinière, 48, boulevard Malesherbes.

Achèterais Ophtalmoscope électrique d'occasion. G. Knop, 14, boulevard Poissonnière, Paris.

Jne femme, 30 a., seule av. 2 enf., ch. emploi ch. Dr ou Dentiste pr récept. clientèle. Ecr. *P. M.*, n° 881.

Traduction allemand-français par médecin ayant déjà publié une traduction française d'un important ouvrage médical allemand. Ecr. *P. M.*, n° 882.

Jeune femme, fille et sœur de méd., anesthésiste, très au courant questions méd., longue expérience, connaiss. parfait. anglais, sténo-dactylo, ch. emploi secrétariat temps complet, 1/2 journée, quelques heures par semaine, ou travaux dactylo et autres chez elle. Ecr. *P. M.*, n° 883.

AVIS. — Prière de joindre aux réponses un timbre de 1 fr. pour transmission des lettres.

Le gérant: F. AMIRAULT.

Imprimé par l'Ancne Imprimerie de la Cour d'Appel, 1, r. Cassette, à Paris (France).

TRAVAUX ORIGINAUX

L'INSULINE HISTONE

Par **R. BOULIN**
(Paris)

Il y a plus de deux ans nous avons fait connaître à la Société Médicale des Hôpitaux le résultat de nos recherches relatives à l'emploi d'une nouvelle insuline, l'insuline histone.

A cette époque, l'étude de l'insuline histone ne comportait qu'un intérêt théorique : analogue dans son principe (mais inférieure dans ses résultats) à l'insuline-protamine-zinc, l'insuline histone ne méritait pas d'être substituée à cette dernière.

Actuellement la question se pose d'une manière toute différente : La fabrication de l'insuline-protamine-zinc nécessite l'emploi de laitance de saumon d'où l'on extrait la protamine ; or, la laitance de saumon est actuellement, paraît-il, d'un ravitaillement difficile ; l'histone, par contre (qui entre dans la fabrication de l'insuline histone) est extraite du thymus, organe qu'il est encore facile de se procurer.

De là l'intérêt, strictement d'actualité, de l'insuline histone.

*
* *

L'insuline histone (I. H.) appartient au même groupe pharmacologique que l'insuline-protamine-zinc (I. P. Z.) ; c'est une insuline à action lente mais durable qui s'oppose à l'insuline ordinaire (I. O.) dont l'action est rapide mais brève.

L'idée première de cette préparation revient à un auteur danois, Hagedorn, à qui l'on doit également la découverte de l'insuline protamine. L'étude théorique en fut reprise en Californie par Fritz Bischoff, puis des essais thérapeutiques furent poursuivis dans les deux Amériques : en Amérique du Sud par Biasotti, Delofen, Mendive ; en Amérique du Nord par Gray, Bischoff et Sansum. Biasotti et Patalano ayant bien voulu nous faire parvenir par l'un de nos collaborateurs, Bonnet, quelques échantillons d'insuline histone préparée en Argentine, nous avons pu entreprendre nos premiers essais ; nous les avons repris avec une insuline histone, fabriquée en France, qui s'est révélée à l'usage de valeur égale.

*
* *

L'insuline histone se présente sous un aspect analogue à celui de l'insuline-protamine-zinc : C'est un liquide légèrement trouble, cette apparence étant due à ce que le produit actif, insoluble dans les conditions d'acidité réalisées, se précipite sous la forme d'une fine suspension homogène.

L'insuline utilisée est l'insuline cristallisée de Scott : la teneur en insuline identique à celle de l'insuline-protamine-zinc, est de 40 unités par centimètre cube. L'histone est une protéine extraite du thymus du veau ; elle se distingue des protamines par un certain nombre de caractères : présence du soufre et surtout extrême richesse en acides aminés divers, surtout en leucine et en arginine. Les premiers échantillons d'histone que nous avons utilisés renfermaient 0 *g.* 40 d'histone par centimètre cube ; ceux que nous employons actuellement contiennent 0 *g.* 80 d'histone par centimètre cube.

*
* *

Avant d'être employée chez l'homme, l'insuline histone a donné lieu à une sérieuse expérimentation chez l'animal.

Tout d'abord Gray, Bischoff et Sansum se sont assurés de l'innocuité de l'histone. Ils ont injecté à des rats des doses considérables de cette substance sans observer ni réactions ni lésions.

En second lieu l'action hypoglycémiante de la nouvelle combinaison a été étudiée chez le chien par Biasotti, Delofen, Mendive, chez le lapin par Bischoff avec les résultats suivants : l'insuline histone, à doses égales, produit chez l'animal, un abaissement plus lent, plus important et plus durable que l'insuline ordinaire, moins important et moins durable que l'insuline-protamine-zinc.

*
* *

Chez l'homme diabétique, les observations des différents auteurs sont pratiquement concordantes, et les résultats que nous avons enregistrés se confondent avec ceux de Biasotti, de Gray et de leurs collaborateurs. Aussi feronsnous surtout état dans ce qui va suivre des observations que nous avons recueillies chez 18 malades.

Les indications de l'insuline histone sont exactement les mêmes que celles de l'insuline-protamine-zinc ; nous les avons trop de fois précisées pour y revenir.

Les contre-indications sont identiques : l'insuline histone appartient aux périodes calmes, non compliquées du diabète sucré : elle est à rejeter toutes les fois qu'il faut agir vite et fort, c'est-à-dire dans le coma acido-cétosique, dans les infections gangreneuses.

La technique d'administration est encore la même que pour l'insuline-protamine-zinc : une seule injection que l'on pratique soit le matin, le plus tôt possible avant le petit déjeuner, soit le soir, un peu avant le dîner : nous avons, en général, fait pratiquer les injections le matin.

Bischoff et Gray conseillent dans le cas de diabète grave, de scinder la dose quotidienne en deux injections : l'une, pratiquée le matin, qui comporte les trois-quarts de la dose ; l'autre, pratiquée le soir, qui comporte le quart restant. Cette technique ne nous paraît pas recommandable : quand une seule injection ne permet pas d'obtenir en permanence l'abolition de la glycosurie et de l'hyperglycémie, sinon au prix d'accidents hypoglycémiques, le mieux est d'administrer au malade sous la forme d'une injection unique d'insuline histone le maximum d'unités qu'il peut supporter sans abaissement excessif de la glycémie. S'il persiste, néanmoins, une certaine glycosurie dans les heures qui suivent les repas, on s'efforcera de la faire disparaître en plaçant, vingt minutes avant le repas responsable, une injection supplémentaire d'insuline ordinaire. Quand la dite injection est ordonnée avant le petit déjeuner, il n'y a pas d'inconvénient majeur à mélanger l'insuline ordinaire à l'insuline histone, dans la même seringue, ce qui évite au malade une double piqûre. Souvent, d'ailleurs, on pourra s'abstenir de pratiquer ces injections supplémentaires en déplaçant les hydrates de carbone d'un repas à l'autre ou en scindant les repas. Reste à préciser la question des doses qui doivent être prescrites.

Lorsqu'il s'agit d'un diabète purement glycosurique, sans acidose, et qu'il n'y a pas urgence à désucrer le malade et à ramener sa glycémie à la normale, le mieux est de recourir d'emblée à l'insuline histone, à la dose de 10 unités par jour, d'augmenter de 2 unités tous les deux jours jusqu'à ce que la glycosurie ait disparu, puis de 2 unités par semaine, jusqu'à ce que la glycémie soit retombée à la normale, c'est-à-dire 1 *g.* 10.

Par contre, s'il s'agit d'un diabète avec acidose, il vaut mieux recourir d'abord à l'insuline ordinaire et lorsque le résultat escompté est obtenu, substituer l'insuline histone à l'insuline ordinaire.

Afin de préciser la dose d'insuline histone à prescrire en pareils cas, nous avons chez 4 malades, au cours de périodes successives d'une semaine, expérimenté alternativement l'insuline ordinaire administrée en plusieurs injections et l'insuline histone administrée en une injection.

Voici les résultats relatifs à la gycémie et à la glycosurie (Tableau I).

Tableau 1.

Numéros des cas	Insuline ordinaire			Insuline histone		
	Doses en unités	Glycosurie en grammes	Glycémie à jeun	Doses en unités	Glycosurie en grammes	Glycémie à jeun
1 . . .	80	0	1,44	47	0	1,79
2 . . .	60	0	2,38	52	0	1,87
3 . . .	30	8	2,42	34	0	2,10
4 . . .	30	12	2,80	31	29	2,74

Qu'on envisage la glycosurie ou la glycémie, l'insuline histone a donné, en somme, de meilleurs résultats que l'insuline ordinaire dans 3 cas sur 4. Les doses d'insuline histone utilisées ont été :

Dans le premier cas inférieures de.	33 unités.
Dans le deuxième cas inférieures de.	8 unités.
Dans le troisième cas supérieures de.	4 unités.
Dans le quatrième cas supérieures de.	1 unité.

à celles d'insuline ordinaire.

Si l'on fait la moyenne de ces 4 chiffres, on aboutit à ceci que l'insuline histone a donné 3 fois sur 4 des résultats meilleurs que ceux de l'insuline ordinaire avec une dose d'unités inférieure de 25 pour 100.

On se trouvera bien par conséquent, lorsqu'on substituera l'insuline histone à l'insuline ordinaire, de ne donner que les trois-quarts de la dose jusque-là prescrite, quitte, si le résultat est insuffisant, à augmenter prudemment, de deux unités tous les deux jours, la dose d'insuline histone.

Il est probable que, chez un certain nombre de malades, se posera la question de la substi-

tution de l'insuline histone non pas à l'insuline ordinaire mais à l'insuline protamine-zinc. Le problème sera facile à résoudre, car ces deux types d'insuline agissent d'une manière très analogue et pratiquement on pourra remplacer dose par dose l'insuline-protamine-zinc par l'insuline histone. Voici un tableau relatif à 12 malades chez qui cette substitution fut opérée dans ces conditions (Tableau II).

TABLEAU II.

NUMÉROS des cas	INSULINE PROTAMINE ZINC			INSULINE HISTONE		
	Doses en unités	Glycosurie en grammes	Glycémie à jeun	Doses en unités	Glycosurie en grammes	Glycémie à jeun
1...	32	0	1,39	31	29	2,74
2...	26	0	1,02	26	0	1,71
3...	34	0	1,76	34	0	2,10
4...	26	0	1,33	26	0	1,41
5...	22	0	1,38	22	0	1,56
6...	16	0	2.35	16	0	2,42
7...	16	11	2,03	16	6	2,34
8...	30	0	1,17	30	0	1,47
9...	20	0	1,16	20	4,50	1,45
10...	24	1,50	1,05	24	3,50	1,57
11...	36	42	1,17	36	35	1,98
12...	14	0	1,06	14	0	1,16

On voit, du point de vue de la glycosurie que, sur 9 malades désucrés par l'insuline-protamine-zinc, 7 restent désucrés avec l'insuline histone ; 2 seulement voient réapparaître leur glycosurie. Trois malades demeurés glycosuriques avec l'insuline-protamine-zinc restent tels avec l'insuline histone.

Par contre, du point de vue de la glycémie à jeun, tous les malades sans exception ont présenté avec l'insuline histone une glycémie à jeun plus élevée que lorsqu'ils étaient traités par l'insuline-protamine-zinc. Dans 3 cas, la différence n'excédait pas 10 pour 100. Dans tous les autres, elle fut nettement plus importante.

La glycémie à jeun, en effet, s'est révélée comprise dans les limites suivantes pour les deux insulines (Tableau III).

TABLEAU III.

GLYCÉMIE A JEUN	I. P. Z.	I. H.
0,80 à 1,25	6 fois.	1 fois.
1,25 à 1,50	3 fois.	3 fois.
1,50 à 2	1 fois.	4 fois.
2 à 3	2 fois.	4 fois.

La différence est, on le voit, considérable. La glycémie à jeun normale ou quasi normale chez 6 des 12 malades traités par l'insuline-protamine-zinc ne s'est montrée telle que chez un seul des malades traités par l'insuline histone.

La conclusion est donc que lorsqu'on substituera l'insuline histone à l'insuline-protamine-zinc, il faudra tout d'abord maintenir le même nombre d'unités, mais il sera bon de mesurer fréquemment la glycémie, et si celle-ci s'avère franchement plus élevée qu'au cours du traitement par l'insuline-protamine-zinc, il ne faudra pas hésiter à accroître modérément et prudemment la ration d'insuline.

Il ne suffit pas pour traiter correctement un diabétique de réduire la glycosurie et de ramener à la normale (1 *g.* 10) la glycémie à jeun. Il faut encore s'efforcer, dans tout le cours du nycémère, d'amortir les oscillations de la glycémie, afin de réaliser, si la chose est possible, un cycle glycémique voisin de la normale, c'est-à-dire compris entre des limites de glycémie assez étroites : 0 *g.* 85 pour la limite inférieure, 1 *g.* 50 pour la limite supérieure.

Cet idéal est rarement réalisé, mais les insulines à action lente et durable permettent au moins d'éviter les grandes oscillations de la glycémie et surtout les réascensions nocturnes si banales chez les sujets traités par l'insuline ordinaire.

Voici, à titre d'exemple, les cycles glycémiques correspondant chez un même malade à 74 unités d'insuline ordinaire injectées en 4 fois et à 50 unités d'insuline histone injectées en une fois (Tableau IV).

TABLEAU IV.

	I. O.	I. H.
8 heures	1,96	1,86
9 heures	2,22	2,42
10 heures	1,80	1,41
11 heures	1,04	0,88
12 heures	0,94	0,75
14 heures	1,73	0,96
16 heures	1,24	1,10
17 heures	1,30	1,02
8 heures (lendemain matin)	2,24	1,72

La courbe correspondant à l'insuline histone occupe un niveau moins élevé que la courbe correspondant à l'insuline ordinaire, et ces oscillations sont moins accusées ; la réascension nocturne est moins importante.

Avec l'insuline ordinaire la moyenne des glycémies est 1,60.

Avec l'insuline histone la moyenne des glycémies est 1,34.

Si même l'on corrige ce dernier chiffre en tenant compte de ce fait que le jour où le cycle nycthéméral fut établi avec l'insuline histone, la glycémie à jeun était de 0,10 inférieure au niveau qu'elle occupait le jour où le cycle fut établi avec l'insuline ordinaire, il n'en persiste pas moins que la moyenne des glycémies s'est révélée meilleure chez ce malade lors de l'emploi de l'insuline histone.

Nous avons de même chez 10 malades comparé le cycle nycthéméral de la glycémie suivant qu'ils recevaient de l'insuline histone ou de l'insuline-protamine-zinc.

Cette étude nous a permis de préciser un certain nombre de points.

1° Nous avons d'abord défini le délai à partir duquel se manifeste l'action hypoglycémiante de l'insuline histone.

Chez 7 malades sur 10, l'injection d'insuline histone est suivie d'une ascension passagère de la glycémie. Ce phénomène est dû probablement à l'action hyperglycémiante du premier repas, à laquelle l'action hypoglycémiante retardée de l'insuline histone ne permet pas de s'opposer.

Dans ces 7 cas, la glycémie n'a commencé à s'abaisser au-dessous du niveau constaté à jeun qu'après un délai variant de deux heures à douze heures, soit en moyenne cinq heures.

Dans 3 cas par contre, il n'y a pas eu de poussée hyperglycémique, et l'action hypoglycémiante de l'insuline histone se manifestait déjà dès la deuxième heure qui suivait l'injection.

Avec l'insuline-protamine-zinc, la poussée hypoglycémique initiale s'observe un nombre presque égal de fois (8 fois sur 10) ; l'action hypoglycémiante se manifeste dans un laps de temps variant de une heure trente à six heures, en moyenne trois heures quarante.

2° L'horaire du maximum d'hypoglycémie se plaça dans un délai variant de deux à vingt-quatre heures après l'injection, en moyenne huit heures et demie après l'injection, soit dans le milieu de l'après-midi.

Avec l'insuline-protamine-zinc, l'horaire de ce maximum d'hypoglycémie variait également de deux à vingt-quatre heures après l'injection, soit en moyenne huit heures et demie.

3° Dans le cours du nycthémère, la courbe glycémique s'éleva au-dessus du niveau constaté à jeun dans 9 cas sur 10 ; cette ascension varia entre 0,05 et 0,87 en moyenne 0,30. Le maximum d'hyperglycémie se plaça dans un délai variant de une heure à vingt-quatre heures après l'injection sans qu'il soit possible d'indiquer un horaire de prédilection.

Avec l'insuline-protamine-zinc, le maximum d'hyperglycémie se plaça dans un délai compris entre une et six heures après l'injection.

4° Chez le sujet normal, la glycémie ne subissant du fait des repas que des variations modérées, la moyenne des glycémies du nycthémère est très voisine de la glycémie à jeun.

Chez les malades traités par l'insuline histone (tableau V), il en est le plus souvent de même : la différence n'est, en effet, que de 0,24 en moyenne.

TABLEAU V.

CAS	GLYCÉMIE à jeun	GLYCÉMIE moyenne
1	1,86	1,23
2	1,45	1,84
3	1,69	1,85
4	2,05	2,15
5	0,83	0,79
6	2.24	2,47
7	1,47	1,36
8	1,29	1,31
9	1,49	1,31
10	2,14	1,52

Il n'y a de différences notables que dans 3 cas sur 10 (1-2-10).

4° L'allure de la courbe.

Dans 2 cas, les courbes glycémiques nycthémérales se montrèrent quasi-identiques pour l'insuline histone et l'insuline-protamine-zinc.

Dans 3 cas, la courbe de l'insuline histone fut moins bonne, plus tourmentée que celle de l'insuline-protamine-zinc.

Dans 5 cas, la courbe de l'insuline histone fut meilleure, plus régulière, moins agitée.

Dans l'ensemble les résultats semblent donc voisins.

*
* *

Les accidents observés avec l'insuline histone sont tout à fait analogues à ceux de l'insuline-protamine-zinc.

Elle n'est pas allergisante et ne donne lieu à aucun accident anaphylactique (Wells).

Les injections sont plutôt moins douloureuses que celles de l'insuline-protamine-zinc. Des accidents hypoglycémiques n'ont été observés que chez trois de nos malades et ont consisté en sueurs, diplopie. Elles ont cédé très facilement à l'ingestion de sucre. Leur horaire a été très variable. Nous n'avons pas observé la céphalée indiquée par les auteurs étrangers.

*
* *

Au total l'insuline histone peut être considérée comme une insuline retard, d'un maniement assez facile et qui donne des résultats très voisins de ceux de l'insuline-protamine-zinc. Comme elle permet fréquemment de réaliser une économie d'insuline, il y a avantage, toutes les fois que la chose est possible, à la substituer à l'insuline ordinaire. Sa valeur étant un peu moindre que celle de l'insuline-protamine-zinc, il est préférable, tant que nous disposons de réserves suffisantes de laitance de saumon, d'utiliser l'insuline-protamine-zinc. Par contre, dès que ces réserves auront été épuisées, on pourra sans grand inconvénient substituer dose pour dose l'insuline histone à l'insuline-protamine-zinc.

IMPORTANCE DE L'ALLERGIE EN MATIÈRE DE VACCINATION ANTITUBERCULEUSE

Par J. BRETEY

L'expérimentation sur les animaux qui ont reçu du BCG montre que la résistance vis-à-vis d'une infection d'épreuve atteint un degré satisfaisant pourvu qu'une quantité suffisante de bacilles-vaccins ait pénétré dans l'organisme.

Aussi serait-il bien commode de disposer d'un

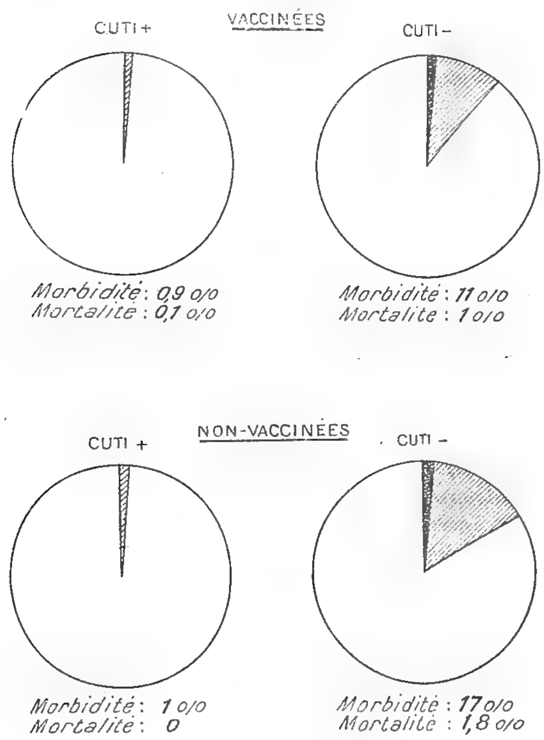


Fig. 1. — Morbidité et mortalité tuberculeuses chez des infirmières vaccinées ou non, en fonction de leur sensibilité à la tuberculine (schémas établis d'après les statistiques de Heimbeck). De gauche à droite : en haut, A et B ; en bas, C. et D.

test capable de nous renseigner sur cette pénétration et qui nous permette d'en mesurer les effets. Malheureusement on n'en connaît actuellement aucun qui soit spécifique du BCG. Les plus subtiles techniques de la sérologie sont complètement incapables de faire la part de ce qui revient aux processus de défense ou à la maladie. Il en est de même pour la recherche de la sensibilité tuberculinique. Cependant, en raison de son extrême sensibilité, celle-ci nous donne des résultats précieux, à condition de les interpréter à la lumière des renseignements fournis par la clinique.

Comme on le sait, l'organisme qui héberge depuis un certain temps des bacilles de Koch, réagit à la tuberculine, ce que ne fait pas un sujet neuf. De l'avis général, une réaction positive est le témoin de leur présence dans l'organisme. Aussi, après avoir fait absorber du BCG à un sujet neuf, sommes-nous en droit d'escompter l'apparition, chez lui, de la sensibilité tuberculinique.

Mais celle-ci, à dose égale de bacilles injectés, est d'autant moins précoce et moins intense que les germes sont moins virulents et moins nombreux. C'est ainsi qu'avec A. Boquet nous avons vu que pour obtenir chez le cobaye une sensibilisation à peu près analogue avec deux souches dont l'une était bien moins virulente que l'autre, il fallait multiplier environ 1.000 fois la dose. Avec le même auteur, nous avons constaté aussi que la durée de la période antéallergique chez le cobaye varie en raison inverse de la virulence des souches, comme cela ressort du tableau ci-dessous :

DOSES en milligramme	BACILLES virulents en jours	BACILLES peu virulents en jours	BCG en jours	BACILLES morts en jours
1	5	8	8	18
0,01 . . .	8	15	17	∞
0,000 1 . .	14	27	42	— —
0,000.001 .	30	40	75	— —

Wallgren, de son côté, employant chez l'homme la voie intradermique, voit apparaître l'allergie en :

3 semaines avec 0 mg. 5 ou 1 mg. de BCG ;
4 semaines avec 0 mg. 25 :
6 semaines avec 0 mg. 1 :
7 semaines avec 0 mg. 05.

Ces faits expliquent que, surtout dans le cas de ce dernier bacille, complètement dépourvu de virulence, l'allergie n'est obtenue que si un nombre suffisant de corps microbiens a réellement pénétré dans les tissus.

Pour certains auteurs, en majorité étrangers, l'immunité et l'allergie ne sont qu'un seul et unique phénomène. Pour la plupart des auteurs français, surtout depuis les travaux de Calmette, Boquet et Nègre, ce sont deux phénomènes de nature différente. Cette dernière conception, dont l'intérêt est surtout doctrinal, repose sur des bases expérimentales très solides. Mais pour tout le monde il est évident qu'en pratique, allergie et immunité évoluent simultanément et suivent une évolution sensiblement parallèle chez un même sujet, ceci dans l'immense majorité des cas. Aussi Calmette écrivait-il encore peu de temps avant sa mort : « *Le fait essentiel et d'ordre pratique est qu'il y a un immense intérêt à rendre allergiques* (il employait ce mot dans le sens de : sensibles à la tuberculine), *le plus tôt possible après leur naissance, les jeunes enfants*, en imprégnant leur organisme de bacilles vivants, prémunisants et sûrement inoffensifs ».

Sans doute il est possible de mettre en évidence une résistance très appréciable chez des cobayes qui ont été allergiques mais qui ne le sont plus, tout au moins si le délai n'est pas trop long. Sans doute aussi, les observations cliniques montrent que des sujets restés anergiques après le BCG peuvent surmonter l'épreuve de contacts infectants. Il n'en est pas moins vrai qu'on peut se demander s'il y a une prémunition efficace lorsque l'allergie ne s'est pas établie. Autrement dit, le virage de la cuti-réaction après la vaccination est-il nécessaire ?

Il n'est plus douteux actuellement que c'est là un phénomène hautement souhaitable, car c'est le seul témoin que nous ayons des propriétés réactionnelles acquises par l'organisme. On tend de plus en plus à admettre qu'un tel organisme a retiré de la vaccination tout le bénéfice possible. Par contre, si la cuti reste négative, ce bénéfice est souvent bien moindre, et en tout cas il est incertain.

Sur quels arguments s'appuie-t-on pour raisonner de la sorte ? Dans ce domaine ce sont les faits cliniques soigneusement observés qui doivent nous guider le plus sûrement. Les travaux des auteurs scandinaves, de Heimbeck en particulier, ont bien mis en évidence à quel point les sujets anergiques sont plus exposés que les allergiques à la contamination tuberculeuse.

Les observations de Heimbeck ont été faites depuis 1924 dans les conditions suivantes :

La Norvège est un pays à population clairsemée, où la tuberculose est peu répandue et où beaucoup d'adultes ne réagissent pas à la tuberculine. Heimbeck a pu suivre les promotions successives d'infirmières pendant leur séjour de trois années à l'hôpital-école Ulleval d'Oslo, et pendant des temps variables par la suite.

Ces jeunes filles, médicalement sélectionnées à leur entrée, menaient la même vie et, malgré les précautions prises, elles étaient toutes également et gravement exposées, comme peuvent l'être des infirmières faisant des stages dans des services de tuberculeux. Chez toutes, une cuti-réaction fut faite à l'entrée. A la suite de cet examen on pouvait donc les répartir en deux groupes, selon le résultat positif ou négatif. A partir de 1927, un troisième groupe se constitua, Heimbeck ayant offert à celles qui ne réagissaient pas, de les vacciner par injection sous-cutanée de BCG. La plus grande partie accepta.

Si nous éliminons provisoirement ce dernier groupe pour ne tenir compte que des deux premiers, nous voyons que dans ces conditions naturelles, les infirmières ont payé un tribut très différent à l'infection tuberculeuse. Selon leur année d'entrée elles ont été suivies un temps plus ou moins long, aussi est-il plus correct,

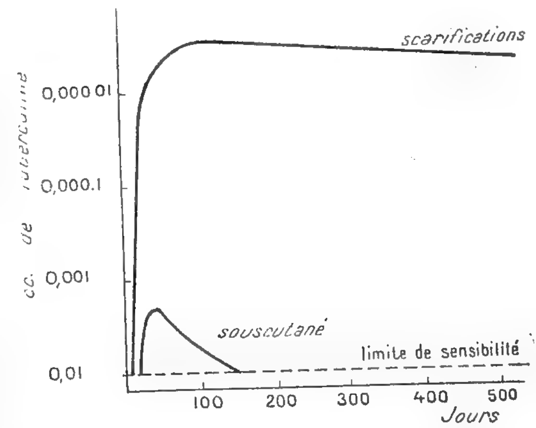


Fig. 2. — Courbes de sensibilité tuberculinique chez des cobayes ayant reçu du BCG par scarifications ou par injection sous-cutanée.

au point de vue statistique, de faire entrer en ligne de compte le nombre d'années d'observation que représente chaque groupe. On arrive aux résultats suivants que nous exprimons aussi en graphiques.

Groupe des élèves à cuti positive à l'entrée (fig. 1 *a*). — Total : 625.

Nombre d'années d'observation : 2.659.

Nombre de celles qui ont, par la suite, fait une maladie de nature tuberculeuse : 27 (4,3 pour 100), soit 1 cas pour 100 années d'observation.

Décédées de tuberculose : *0*.

Groupe des élèves à cuti négative à l'entrée (fig. 1 *b*).— Total : 280.

Nombre d'années d'observation : 561.

Nombre de celles qui ont fait, par la suite, une maladie de nature tuberculeuse : *96* (34 pour 100), soit 17 cas pour 100 années d'observation.

Décédées de tuberculose : *10* (3.6 pour 100), soit 1,8 pour 100 années d'observation.

Ces chiffres, qui sont établis sur des séries importantes et dans les conditions vraiment expérimentales exposées plus haut, ne sauraient être surestimés, d'autant plus que d'autres auteurs ont obtenu des résultats moins complets, mais identiques.

C'est ainsi que Scheel, chez des étudiants en médecine norvégiens, constate que ceux qui commencent leurs études avec une cuti positive, deviennent tuberculeux dans la proportion de

1,35 pour 100, alors que ceux dont la cuti est négative, le deviennent dans la proportion de 4,6 pour 100, soit un taux de trois fois et demi plus élevé que pour les premiers. (La vaccination par le BCG abaisse chez eux ce chiffre à 1,95 pour 100.)

En France, Rist, Reyt et Tuchila ont vu que sur 60 infirmières entrées avec une cutiréaction négative à l'école des infirmières de l'Assistance Publique de Paris, 44 ont, en cours d'études, fait virer leur cuti, et 6 d'entre elles ont présenté des manifestations cliniques et radiologiques de tuberculose. Par contre, chez les 84 autres élèves entrées avec une cuti positive, ces auteurs n'ont constaté aucune manifestation tuberculeuse.

Geer, dans une statistique sur le danger de contamination bacillaire chez les infirmières, constate que sur 112 élèves suivies pendant deux années, 6, soit 5,5 pour 100, sont devenues tuberculeuses. Or, sur ces 6, une seule avait une cuti positive à l'entrée, les 5 autres étaient anergiques.

Holm et Holweg-Larsen ont pratiqué des intradermos chez 1.577 étudiants en médecine à image thoracique radiologiquement normale. 1.161 d'entre eux étaient allergiques et aucun cas de tuberculose pulmonaire n'a été constaté après un délai correspondant à 1.554,5 années d'observation. Par contre, 416 étaient anergiques, dont 27 furent vaccinés par le BCG intradermique. Si nous éliminons ces derniers, nous voyons que sur les 389 anergiques, 82 devinrent sensibles à la tuberculine, dont 19 ont fait une tuberculose plmonaire, soit près de 5 pour 100.

De ces chiffrent se dégage donc indiscutablement le fait suivant : vis-à-vis de l'infection tuberculeuse, le sujet allergique est dans une situation très privilégiée par rapport à celui qui ne l'est pas. Ce fait est, en quelque sorte, la transposition chez l'homme allergique, mais non tuberculeux, des faits que Marfan avait observés chez les porteurs d'écrouelles guéris, et qu'il a résumés dans la loi qui porte son nom, loi qui devait être à la base de tous les travaux sur la prémunition antituberculeuse.

Dans le domaine de la vaccination par le BCG, cette notion est-elle toujours valable ? Nous allons voir que oui. Heimbeck a suivi les infirmières qu'il a vaccinées, en fonction de leur sensibilité tuberculinique. Sa statistique de 1936 indique qu'à ce moment il avait vacciné en tout 439 sujets, dont 45 peuvent être éliminés car, pour diverses raisons, la cutiréaction n'a pas été pratiquée après la vaccination. Les 394 qui restent se répartissent en deux groupes, selon que leur cuti est devenue positive ou est restée négative.

Groupe des vaccinées dont la cuti est devenue positive (fig. 1 *c*). — Total : 287.

Nombre d'années d'observation : 910.

Nombre de celles qui ont fait par la suite une maladie de nature tuberculeuse : *8* (2,8 pour 100), soit 0,9 pour 100 années d'observation.

Décédées de tuberculose : *1* (0,35 pour 100), soit 0,1 pour 100 années d'observation.

Groupe des vaccinées dont la cuti est restée négative (fig. 1 *d*). — Total : 107.

Nombre d'années d'observation : 204.

Nombre de celles qui ont fait par la suite une maladie de nature tuberculeuse : 22 (20.5 pour 100), soit 11 pour 100 années d'observation.

Décédées de tuberculose : 2 (1,9 pour 100), soit 1 pour 100 années d'observation.

Si nous comparons ces derniers résultats (fig. 1 D) à ceux obtenus chez les infirmières anergiques non vaccinées (fig. 1 B), nous pouvons conclure que la vaccination, même non suivie du virage de la cuti, est avantageuse. Cependant le bénéfice retiré est faible, bien loin de celui que l'on constate si la vaccination provoque la sensibilité tuberculinique (fig. 1 C). On ne peut pas ne pas être frappé par la similitude des chiffres de morbidité chez ces dernières et chez les non-vaccinées dont l'allergie s'était établie spontanément avant l'entrée à l'hôpital (fig. 1 A). C'est la preuve que le BCG est capable de donner le même degré de protection qu'une bacillisation fortuite. Mais ici n'intervient l'incertitude du hasard, ni le risque que comportent les bacilles virulents. Ce risque est grave, surtout dans les conditions des statistiques précédentes puisque, d'après les chiffres de Rist, Reyt et Tuchila et de Holm et Holweg-Larsen, 1/8 à 1/5 des sujets anergiques dont la cuti a viré, sont devenus des tuberculeux.

Il nous est possible de chiffrer grossièrement le bénéfice retiré par les infirmières vaccinées par Heimbeck, et dont la cuti a viré. Si nous reprenons les chiffres donnés plus haut sans tenir compte du nombre d'années d'observation, mais seulement de la morbidité et de la mortalité globales pour le groupe des anergiques non vaccinées, nous voyons que sur 280 d'entre elles, 96, soit 34 pour 100, ont été touchées par la tuberculose et 10 d'entre elles en sont mortes. Les 287 vaccinées dont la cuti est devenue positive auraient donc été exposées sensiblement au même risque que ces dernières à temps d'observation égal. (Or, en réalité, ce temps a été près de deux fois plus long.) Il est donc certain que près d'une centaine (96 — 8 = 88) a été protégée de la maladie et une dizaine (10 — 1 = 9) d'une mort par tuberculose.

Le temps des discussions sur l'innocuité du BCG est passé depuis longtemps ; celui des vaines controverses sur son efficacité devrait l'être également. Bien des statistiques ont été publiées dans de nombreux pays, qui ne laissent à l'esprit non prévenu aucun doute à cet égard. Nous avons particulièrement insisté sur celle de Heimbeck parce qu'elle est relativement peu connue, parce qu'elle a été faite dans d'excellentes conditions, et aussi parce que les conditions d'infection étaient particulièrement sévères. Ces conditions étaient autrement graves que celles auxquelles la plupart des hommes sont exposés. Aussi avons-nous le droit de penser que sur une population normale, les résultats auraient été meilleurs encore.

On ne saurait assez insister sur le fait que l'on ne doit considérer comme « vaccination avec succès » que celle qui a provoqué l'apparition de la sensibilité tuberculinique [1]. Aussi est-il nécessaire de s'en assurer après l'acte vaccinal, si l'on ne veut pas donner au sujet une fausse sécurité ou s'exposer à accuser bien à tort le BCG d'inefficacité.

Il est donc indiqué d'utiliser de préférence les techniques de vaccination capables de donner le plus sûrement ce résultat. La méthode des scarifications est particulièrement efficace à ce point de vue. Expérimentalement, elle donne en des délais très courts des pourcentages considérables de cutis positives. L'allergie atteint un taux très élevé et s'y maintient pendant plus de cinq cents jours, et sans doute pendant des années (fig. 2). Ces résultats ont été confirmés sur le terrain clinique : Chez l'homme, le nombre des virages des cutis est de l'ordre de celui que l'on observe après injection du BCG sous la peau. Tout risque d'abcès au point d'injection est supprimé. Cette technique, aussi simple que celle de la vaccination antivariolique, s'en distingue par l'absence de phénomènes inflammatoires, locaux et généraux.

1. Bien entendu, celle-ci ne donne pas lieu à des réactions aussi intenses que celles que l'on observe chez les tuberculeux ; elles n'en sont pas moins très nettes. Encore faut-il que ces réactions soient bien dues à la vaccination et non à un contact intercurrent.

Dans tous les temps, les tuberculeux sont une charge lourde à l'Etat par leur inactivité, par leur manque à gagner, par les frais considérables de leur dépistage et de leur traitement. En ce moment, on entend de tous côtés signaler une recrudescence de la maladie et surtout de ses formes aiguës qui évoluent rapidement chez les sujets anergiques.

Nous basant sur les faits énoncés, nous pensons qu'il serait possible de protéger de la tuberculose plus des deux tiers des malades qui lui payent annuellement tribut, et cela par une méthode simple, sûre, qui a déjà fait ses preuves, et qui, ce qui ne gâte rien, est extrêmement économique tant pour l'individu que pour la collectivité.

Il serait navrant, actuellement plus que jamais, que par ignorance ou par une inconcevable inertie, on n'en tire pas profit.

(Institut Pasteur.
Laboratoires de Recherches sur la Tuberculose.)

LA VITAMINE E
ET SES
APPLICATIONS EN NEUROLOGIE

Par **Marcel MONNIER**
(Genève)

La vitamine E s'est imposée à l'attention des cliniciens depuis que sa synthèse a été réalisée par Karrer, à Zurich, en 1938. Il a été possible, depuis lors, de l'administrer à fortes doses chez l'homme et de contrôler son efficacité dans le traitement de certaines affections gynécologiques et neurologiques. En 1940, des échos de cures miraculeuses par la vitamine E nous sont parvenus des pays anglo-saxons ; que faut-il en penser ? Nous essaierons de répondre à cette question ainsi que l'ont fait récemment ici-même Ravina et Plichet (1940), le plus objectivement possible en nous basant sur nos observations anatomo-cliniques personnelles chez l'homme et l'animal.

Historique.

Rappelons que la vitamine E est un facteur alimentaire accessoire, liposoluble, dont les propriétés spécifiques ont été découvertes en 1922 par Evans et Scott, puis étudiées par Evans et ses collaborateurs au cours de ces vingt dernières années. Le mérite de l'expérience princeps revient à Evans et Scott (1922) qui ont soumis des rates à une nourriture complète en principes nutritifs (protides, glucides, lipides, sels minéraux) et vitamines connues jusqu'à ce jour (A, B, C, D). Malgré cette nourriture complète, les animaux ont présenté, après quelques mois de carence, des troubles de la reproduction et une stérilité par résorption des fœtus dans l'utérus. Poursuivant leurs recherches avec une logique admirable, Evans et ses collaborateurs ont découvert que la fraction insaponifiable des huiles de germe de blé avait la propriété d'empêcher la stérilité de la rate carencée ; ils ont appelé alors vitamine E, vitamine d'antistérilité ou vitamine de fertilité, ce principe actif des concentrats d'huile de germe de blé. Par la suite, ils ont découvert l'existence de ce même principe vitaminique dans d'autres semences (riz, coton, lin), dans certains légumes verts (salade, laitue, cresson, luzerne) et en quantités plus faibles dans certains tissus d'animaux (pancréas, placenta, antéhypophyse, jaune d'œuf).

En 1936, Evans, Emerson et Emerson sont parvenus à isoler dans la fraction non saponifiable de l'huile de germe de blé, deux substances cristallisées à l'état d'allophanate et douées d'un pouvoir fertilisant considérable ; ils ont nommé ces substances α, β et γ tocophérols, termes qui définissent non pas leur structure chimique, mais leur propriété biologique (*tokos :* naissance; *phero :* porter). De ces trois tocophérols, les deux premiers se sont avérés particulièrement actifs. L'α-tocophérol administré à la dose de 3 *mg.* par jour, s'est avéré capable de prévenir et guérir la stérilité de la rate E-avitaminosique ; c'est pourquoi il a été identifié à la vitamine E.

En 1937, Fernholz a réalisé un nouveau progrès en précisant par décomposition à chaud et examen spectroscopique la constitution chimique des tocophérols (noyau condensé du type chromane ou cumarane avec chaîne latérale sur l'anneau hétérocyclique).

Enfin, Karrer et ses collaborateurs ont réalisé, en 1938, un produit de synthèse identique par ses propriétés ou dérivé correspondant à l'α-tocophérol naturel des concentrats d'huile de germe de blé. L'α-tocophérol se décompose sous l'influence de l'oxygène de l'air et des rayons ultraviolets. Il a suffi de l'acétyler pour obtenir un produit stable, l'acétate de dl-α-tocophérol, qui a été placé dans le commerce sous forme d'Ephynal Roche en comprimés de 3 *mg.* ou de 10 *mg.* La titration de la vitamine E est pratiquée aujourd'hui par la méthode biologique, c'est-à-dire par la détermination de la plus petite quantité de tocophérols naturels ou synthétiques nécessaire pour rétablir la capacité de gestation normale des rates carencées en vitamine E. La dose anti-abortive de dl-α-tocophérol synthétique est de 2-3 *mg.* par jour (Karrer et Demole, 1938).

Le syndrome E-avitaminosique expérimental.

De toutes les vitamines, la vitamine E est celle qui est retenue le plus longtemps dans l'organisme. Ce fait explique pourquoi il faut prolonger pendant plusieurs mois le régime de carence avant de voir apparaître les premiers symptômes d'avitaminose E chez l'animal. Il explique aussi pourquoi l'avitaminose E n'existe pas à l'état pur chez l'homme et l'animal.

Expérimentalement, on réalise assez facilement une avitaminose E totale chez les rongeurs (rat, cobaye, lapin) et les oiseaux. Le rat constitue toutefois l'animal de choix ; c'est chez le rat adulte et chez le jeune rat en voie de croissance que le syndrome E-avitaminosique a été le plus fréquemment étudié. Nous ne traiterons ici que du syndrome E-avitaminosique du rat adulte, plus comparable à notre point de vue à certains états pathologiques de l'homme que celui du jeune rat. Les éléments du syndrome E-avitaminosique expérimental du rat adulte peuvent être groupés en trois catégories :

1° Troubles des fonctions de reproduction. — Chez la rate adulte carencée en vitamine E, après une ovulation et une implantation normales, on voit apparaître des troubles de la placentation, qui aboutissent à la mort des fœtus dans l'utérus et à une stérilité par résorption, surtout au cours de la 2e et 3e gestation.

Chez le mâle, il se produit, après trois mois de carence, une dégénérescence de l'épithélium germinatif des testicules avec oligospermie, après cinq mois une atrophie des testicules avec extinction de l'instinct sexuel ; enfin, après huit mois, une azoospermie totale avec atrophie de la prostate, des vésicules séminales et de la toison. Le rat est alors réduit à l'état de castrat.

Ces faits prouvent bien l'action de la vitamine E sur les fonctions de reproduction et consacrent sa qualification de vitamine de fertilité. Il n'est pas sans intérêt de signaler à ce point de vue que les larves d'abeilles soumises à une nourriture riche en vitamine E se développent en reines, alors que les abeilles témoins restent simples ouvrières. La vitamine E a trouvé, en gynécologie et en médecine vétérinaire, une application comme agent préventif de l'avortement imminent (Kunz, 1938).

2° Troubles endocriniens et métaboliques. — On a signalé, outre la dégénérescence des glandes sexuelles, une dégénérescence du lobe antérieur de l'hypophyse quelquefois liée à une aplasie de la glande thyroïde (Barrie, 1937). Le processus E-avitaminosique agirait surtout selon Verzar (1937) par l'intermédiaire d'une perturbation de la sécrétion hypophysaire. Il se caractérise enfin aussi par des troubles du métabolisme de la créatine (Verzar, 1939), des lipides et des protides.

3° Troubles neuro-musculaires. — Ils retiendront tout particulièrement notre attention. En 1927, Evans et Burr ont signalé pour la première fois une parésie du train postérieur chez le jeune rat et, en 1931, Goettsch et Pappenheimer une dystrophie musculaire progressive chez le rat, le cobaye et le lapin. Ringsted, en 1935, puis Einarson et Ringsted (1938), dans une monographie devenue classique, ont donné une description anatomo-clinique détaillée des altérations neuro-musculaires consécutives à la carence prolongée en vitamine E chez le rat adulte. En Suisse, Verzar (1939) a observé des troubles du métabolisme de la créatine (créatinurie exagérée) chez le rat adulte atteint de dystrophie musculaire progressive par carence en vitamine E. Il a décrit, en outre, avec Demole, une exophtalmie d'apparition précoce (Verzar et Demole, 1939). Demole et Pfaltz (1940) ont précisé, de leur côté, les caractéristiques du syndrome neuro-musculaire précoce chez le jeune rat et du syndrome neuro-musculaire tardif chez le rat adulte.

Symptômes et lésions neuro-musculaires du rat adulte carencé en vitamine E (Observations personnelles).

Le Prof. Verzar nous a confié l'étude des altérations nerveuses et musculaires présentées par 30 rats adultes carencés en vitamine E pendant dix à seize mois dans les laboratoires de l'Institut de Physiologie de Bâle. Le but de cette étude consistait à préciser d'une part la symptomatologie et les lésions histologiques de l'appareil neuro-musculaire, observés, antérieurement déjà, par Einarson et Ringsted (1938), puis à résoudre, d'autre part, le problème de l'origine myogène ou neurogène des dystrophies musculaires. Nos examens ont porté successivement sur les stades avancés, puis sur les stades précoces d'avitaminose E chez le rat adulte. Les résultats de ces observations ont été communiqués à diverses reprises (Monnier, 1940-1941).

I. Stades avancés d'avitaminose *E.* — A. *Symptomatologie.* — Les rats adultes soumis au régime de carence en vitamine E selon Evans pendant treize à seize mois présentent les symptômes suivants : 1° Ataxie des pattes postérieures avec abduction, élargissement de la base de sustentation et incurvation de la queue en faucille ; 2° Atrophie et parésie des pattes postérieures, prédominantes au niveau des muscles adducteurs des cuisses, crampes en flexion de ces pattes, plus rarement en extension ; 3° Troubles de la coordination des mouvements, dysmétrie, tremblement intentionnel de la tête ; 4° Troubles de la sensibilité générale et spéciale (hypoalgie, hypoosmie, hypoacousie) ; 5° Troubles psychomoteurs : diminution du pouvoir attentionnel ; 6° Troubles végétatifs : exophtalmie, alopécie, escarres, incontinence urinaire.

B. *Lésions histologiques.* — L'étude des altérations miscroscopiques du système nerveux et des muscles striés a mis en évidence les dégénérescences suivantes : 1° Dégénérescence des racines rachidiennes postérieures et des cordons postérieurs de la moelle. Syndrome des fibres cordonales longues, responsable du syndrome ataxique, comme dans le tabes ; 2° Dégénérescence des cellules ganglionnaires des cornes antérieures, partiellement responsable des parésies et dystrophies musculaires, comme dans la poliomyélite antérieure et la sclérose latérale amyotrophique ; 3° Dégénérescence des cellules de la corne intermédio-latérale de la moelle, responsable de certains troubles végétatifs, trophiques et sphinctériens, comme dans les myélopathies ; 4° Dégénérescence des racines rachidiennes, troncs nerveux et terminaisons nerveuses intra-musculaires, comme dans les polyradiculo-névrites ; 5° Dégénérescence diffuse des muscles striés du type dystrophique, comme dans les myopathies primaires et certaines myélopathies.

Il était impossible de préciser, à ce stade avancé d'avitaminose E, la nature myogène ou neurogène des dystrophies musculaires, à cause de l'atteinte simultanée, à ce stade, de la fibre musculaire striée et des neurones moteurs périphériques. Pour trancher la question, il nous a fallu entreprendre l'étude anatomo-clinique des stades initiaux d'avitaminose E.

II. Stades précoces d'avitaminose E. (dix mois et demi de carence). — Les rats adultes présentent les premiers symptômes neuro-musculaires après dix mois de carence en vitamine E (régime d'Evans).

A. *Symptomatologie.* — A ce stade, la symptomatologie est très discrète : hirsutisme de la toison, nervosité, troubles légers des réactions proprioceptives, diminution du pouvoir attentionnel et des réactions instinctives de défense.

B. *Lésions histologiques.* — Bien que les parésies n'existent pas encore à ce stade, l'examen histologique des muscles striés révèle déjà l'existence de lésions dystrophiques, disséminées à l'intérieur des muscles striés et souvent prédominantes au voisinage des vaisseaux sanguins Cette constatation nous a paru constituer une preuve en faveur de l'origine myopathique primaire des dystrophies musculaires du rat carencé en vitamine E. L'atteinte dystrophique du muscle paraît débuter avant l'atteinte du système nerveux central, notamment avant l'atteinte des cordons antérieurs de la moelle, ce qui permet d'exclure l'existence de l'origine myélopathique primaire des amyotrophies E-avitaminosiques. Nous avons constaté, par contre, des signes de démyélinisation précoce des nerfs périphériques, même à l'intérieur des muscles précocement dégénérés. Cette observation nous a incité à faire une réserve quant à la possibilité de l'existence d'une composante neurogène dans l'évolution des dystrophies musculaires. Bien que l'origine myopathique primaire du syndrome dystrophique soit incontestable, il n'est pas exclu qu'il faille reconnaître aussi à ce dernier une composante neurogène polynévritique, comme le prouveraient les signes de démyélinisation précoce des nerfs périphériques extra- et intra-musculaires. Quoi qu'il en soit, le processus E-avitaminosique paraît frapper précocement, après dix mois de carence, et simultanément, la fibre musculaire striée et la fibre nerveuse péri-

phérique. Il agit peut-être par voie hématogène comme en témoignent certaines figures de nécrose des fibres musculaires voisines des vaisseaux sanguins et certaines périvascularites.

APPLICATIONS THÉRAPEUTIQUES DE LA VITAMINE E.

Les applications thérapeutiques de la vitamine E naturelle ou synthétique ont fait l'objet d'études expérimentales chez les jeunes rongeurs atteints d'altérations neuro-musculaires consécutives à une carence prolongée en vitamine E. Les physiologistes ont signalé que l'huile de germe de blé et les concentrats de cette huile administrés au jeune rat au cours des quinze premiers jours de la vie, ou à la mère pendant la période d'allaitement sont capables de prévenir le développement des paralysies, mais incapables de les guérir une fois constituées (Evans et Burr, 1928; Goettsch et Ritzmann, 1939). Le dl-α-tocophérol synthétique (Barrie, 1938) et l'acétate de tocophérol synthétique (Demole et Pfaltz, 1940) ont la même action préventive.

Chez le rat adulte, l'huile de germe de blé (Einarson et Ringsted, 1938), les concentrats de cette huile (Burr, Brown et Moseley, 1937; Goettsch et Ritzmann, 1939), le dl-α-tocophérol synthétique (Knowlton, Hines et Brinkhous, 1939) et son acétate (Demole et Verzar, 1939) arrêtent l'évolution de la parésie tardive, mais sont incapables de la guérir une fois constituée. Ces expériences montrent que le syndrome neuro-musculaire E-avitaminosique qui se développe chez le jeune rat et chez le rat adulte est incurable à la période d'état, mais peut être prévenu par l'administration de vitamine E naturelle ou synthétique. Verzar (1939) a montré que la créatinurie marquée qui accompagne les dystrophies musculaires des rats adultes nourris sans vitamine E disparaît également rapidement si l'on administre le dl-α-tocophérol à forte dose (100 *mg.* par jour). Ce produit aurait donc la propriété de guérir les troubles du métabolisme musculaire dont le symptôme le plus apparent est la créatinurie. Il aurait notamment la propriété de fixer la créatine dans les tissus.

Chez l'homme, les premières applications de la vitamine E au traitement des affections neurologiques ont été tentées à notre connaissance par Vogt Möller. Cet auteur a traité par l'huile de germe de blé quelques cas de myélopathie par anémie pernicieuse (1937), puis après avoir pris connaissance des travaux expérimentaux d'Einarson et Ringsted (1938), quelques cas de tabes, encéphalite chronique, sclérose latérale amyotrophique et dystrophie musculaire progressive avec des résultats encourageants. Toutefois, c'est depuis 1940 que des échos de cures sensationnelles par la vitamine E nous parviennent des pays anglo-saxons. En Janvier 1940, Bicknell (Londres) publie les résultats étonnants du traitement de plusieurs cas de dystrophie musculaire progressive par la vitamine E sous forme d'huile de germe de blé. En Mars 1940, Israël Wechsler, de l'Institut Neurologique de New-York, publie une note plus sensationnelle encore : guérison de la sclérose latérale amyotrophique après traitement par le tocophérol. Il relate, entre autres, l'histoire de 2 cas de sclérose latérale amyotrophique considérablement améliorés après deux mois de traitement par l'Ephynal Roche (6 à 9 comprimés). Depuis cette première publication, Wechster (1940) a observé une trentaine de nouveaux cas de sclérose latérale amyotrophique traités par la vitamine E synthétique. Vingt cas furent suivis de près ; 11 furent notablement améliorés, 2 semblent même guéris. Dans 3 cas, l'évolution morbide fut jugulée alors que deux autres sujets, à un stade plus avancé sont décédés. Chez quatre malades enfin, une aggravation du syndrome ne put être évitée. Au début, on administra 0,03 *g.*, plus tard, 0,05 *g.* de vitamine E *pro die*. Dans la moitié des cas environ, on injecta 0,05 *g.* de vitamine E par voie intramusculaire. On se rendit compte que chez plusieurs malades, la dose devait être augmentée à 0,1-0,2 *g.* par jour. Enfin, en Juin 1940, Stone a signalé les résultats de 13 cas de dystrophie musculaire progressive et de 2 cas d'atrophie musculaire myélopathique traités et miraculeusement améliorés par l'huile de germe de blé.

Que penser objectivement de ces faits ? Nous étayerons notre jugement sur nos observations expérimentales chez le rat, d'une part, et sur nos expériences thérapeutiques cliniques chez l'homme, d'autre part.

Théoriquement, si l'on considère les résultats des examens anatomo-cliniques d'Einarson et Ringsted et de nos travaux personnels sur le syndrome neuro-musculaire du rat adulte, on peut affirmer que les affections susceptibles de réagir favorablement à la vitamine E sont précisément celles qui présentent le plus d'analogies avec le syndrome E-avitaminosique du rat adulte. Parmi ces affections, nous citerons par ordre d'affinité pour la vitamine E : 1° les dystrophies musculaires progressives ou myopaties primaires avec créatinurie. Les faits histologiques et thérapeutiques constatés chez le rat E-avitaminosique et les observations de Bicknell, Stone, etc..., chez l'homme, confirment l'opportunité de cette indication thérapeutique ; 2° le syndrome des cordons postérieurs et des fibres radiculaires longues tel qu'on l'observe dans le tabes ou dans la maladie de Friedreich est aussi justiciable du traitement par la vitamine E. Les faits expérimentaux et les observations précitées de Vogt Möller dans les cas de tabes, mes observations cliniques encore inédites d'un cas de maladie de Friedreich en font preuve ; 3° les myélopathies avec dégénérescence des cellules ganglionnaires des cornes antérieures (et de la corne intermédio-latérale) nous paraissent aussi appelées à réagir favorablement à la vitamine E, si l'on en juge par le syndrome amyotrophique et l'atteinte des cornes antérieures chez le rat adulte E-avitaminosique. La poliomyélite antérieure et la sclérose latérale amyotrophique entrent donc dans le cadre des indications thérapeutiques de la vitamine E. Les observations de Bicknell, puis celles de Wechsler et enfin le cas de sclérose latérale amyotrophique que nous avons traité par l'acétate d'α-tocophérol synthétique en témoignent (*Cf.* : cas Donzallas et Monnier, 1940). Les radiculo-névrites toxi-dégénératives sont également justiciables de Vitamine E, aussi bien que de vitamine B, puisqu'il existe une démyélinisation précoce des racines rachidiennes et des nerfs périphériques chez les rats E-avitaminosiques adultes. Chez l'homme, on a signalé un cas névrite périphérique par intoxication arsenicale, traité avec succès par la vitamine B_6 et l'α-tocophérol (Wilter, Paring et Spies, 1940).

EXPÉRIENCES THÉRAPEUTIQUES PERSONNELLES.

Nous avons eu l'occasion de traiter un cas de maladie de Friedreich et un cas de sclérose latérale amyotrophique par la vitamine E. Voici. en résumé, l'histoire de ces affections heureusement fort rares.

1° MALADIE DE FRIEDREICH TRAITÉE PAR L'α-TOCOPHÉROL (Observation encore inédite). — Une fillette de 10 ans présente, en automne 1940, une maladresse des mains qui se manifeste tout d'abord au cours des exercices de piano et des travaux de couture qu'elle exécute. En Janvier 1941, à la suite d'un surmenage sportif (exercices de ski), l'enfant présente un dérobement des jambes et de la difficulté à gravir les escaliers ou à se relever une fois accroupie, ainsi qu'une tendance à la titubation et à la chute. Notre examen neurologique, au début de Février 1941, révèle la symptomatologie suivante : *a*) Syndrome des cordons postérieurs, caractérisé par une ataxie statique en position de Romberg, une ataxie locomotrice avec démarche du type tabo-cérébelleux, élargissement de la base de sustentation, hypotonie musculaire et laxité ligamentaire. Abolition complète des réflexes tendineux ; *b*) Syndrome spino-cérébelleux caractérisé par une adiadococinésie, dysmétrie des extrémités supérieures et inférieures, gesticulation involontaire et hypotonie ; *c*) parésie des deux psoas, d'origine myélopathique ou myopathique encore indéterminée. Nous posons le diagnostic de maladie de Friedreich et instituons, dès la fin de Février un traitement intense par l'acétate d'α-tocophérol (Ephynal Roche) : 6 comprimés à 10 *mg.* par jour. Ce traitement est poursuivi sans interruption pendant deux mois ; l'enfant a donc reçu 360 comprimés à 10 *mg.* Un contrôle neurologique pratiqué à la fin du mois d'Avril révèle la disparition du syndrome ataxique, l'amélioration considérable du syndrome cérébelleux et la récupération de la force des psoas, au point que la fillette est maintenant capable de monter seule les escaliers et de se redresser, une fois accroupie, sans s'aider des mains. Ce cas, encore à l'étude, fera l'objet d'une publication ultérieure.

2° TRAITEMENT DE LA SCLÉROSE LATÉRALE AMYOTROPHIQUE par la vitamine E (Observation publiée avec Donzallaz sous les auspices du Prof. Bickel. — En Juin 1940, un soldat est pris d'une faiblesse subite des mains alors qu'il nage dans un lac. Il est obligé de regagner précipitamment le rivage en nageant sur le dos. En Juillet 1940, la faiblesse et la maladresse des mains augmentent. Le soldat ne peut plus écrire, ni couper son pain, ni boutonner ses vêtements sans aide. L'examen neurologique pratiqué à cette époque, révèle la symptomatologie suivante : *a*) syndrome des neurones moteurs périphériques avec amyotrophies du type Aran-Duchenne, fibrillations et dystrophie des muscles pectoraux, thénar, hypothénar, interosseux, de type neurogène, confirmé par la biopsie ; *b*) Syndrome pyramidal bilatéral, prédominant à gauche, sous forme d'hémiparésie avec steppage ; *c*) syndrome sensitif discret sous forme de paresthésies au niveau des extrémités ; *d*) syndrome humoral avec hyperalbuminorachie.

On institue un traitement intense par l'acétate d'α-tocophérol (éphynal Roche) : 3 fois 10 *mg.* par jour. Après plusieurs semaines de ce traitement, on constate une amélioration de la force musculaire des mains, contrôlée objectivement par l'épreuve dynamométrique ; une amélioration de l'excitabilité neuro-musculaire à l'épreuve galvanique, une diminution du steppage et des trémulations fibrillaires et une disparition des paresthésies. Le malade peut manger, s'habiller et écrire sans aide, et marche plus facilement. L'interruption de tout traitement pendant quelques semaines n'avait pas tardé à entraîner une rechute des troubles moteurs. Il semble bien que l'administration de vitamine E synthétique ait amélioré et stabilisé, sinon guéri, ce syndrome évolutif.

CONCLUSIONS.

Nos observations personnelles sur les symptômes neuro-musculaires et les lésions histologiques consécutives à la carence prolongée en

vitamine E, chez le rat adulte, nous incitent à admettre que cette vitamine exerce une action eutrophique sur le système neuro-musculaire. Son absence chez le rat entraîne une dégénérescence progressive des muscles striés, des nerfs périphériques et de la moelle, notamment des cordons postérieurs et des cornes antérieures. Le processus frappe précocement la fibre musculaire striée et détermine une dystrophie musculaire progressive d'origine essentiellement myopathique primaire. Elle frappe simultanément, outre la fibre musculaire striée, les nerfs périphériques jusque dans leur trajet intramusculaire, si bien qu'on ne peut exclure absolument l'existence d'une composante neurogène associée dans la genèse de ces dystrophies musculaires.

Les affections neurologiques qui nous paraissent les plus justiciables d'un traitement par la vitamine E naturelle ou synthétique sont celles dont les lésions présentent le plus d'analogies avec celles du syndrome neuro-musculaire E-avitaminosique du rat adulte : dystrophie musculaire progressive, tabes et maladie de Friedreich, poliomyélite et sclérose latérale amyotrophique, radiculo-névrite toxi-dégénérative. Les tentatives de traitement du syndrome neuro-musculaire E-avitaminosique chez le rat adulte et de diverses affections nerveuses chez l'homme donnent des résultats très encourageants et confirment l'opportunité de cette thérapeutique vitaminique en neurologie.

Le traitement des maladies nerveuses par la vitamine E chez l'homme doit être considéré toutefois comme un traitement adjuvant, eutrophique et non pas comme un traitement causal. Les myopathies, la sclérose latérale amyotrophique ne résultent vraisemblablement, pas plus que le tabes, d'une carence en vitamine E, comme certains auteurs sont enclins à le croire, lors même que ces affections paraissent réagir favorablement à l'administration de vitamine E naturelle ou synthétique.

Les faits expérimentaux semblent prouver toutefois que la vitamine E a la propriété d'agir électivement sur l'organisation chimique intime des fibres musculaires et nerveuses, organisation primitivement déficiente dans les affections hérédo-dégénératives. Verzar a montré qu'elle est capable de fixer la créatine, substance indispensable au métabolisme des muscles, sur la fibre musculaire dystrophique ; il nous paraît vraisemblable qu'elle a également la propriété de fixer, sur la fibre nerveuse, des matériaux essentiels au métabolisme et au bon fonctionnement du nerf. Son rôle consisterait alors à rétablir la constitution chimique normale de la fibre nerveuse quand celle-ci est déficitaire, comme il semble que ce soit le cas dans les affections nerveuses hérédo-dégénératives (maladie de Friedreich, sclérose latérale amyotrophique).

Les résultats thérapeutiques sont naturellement meilleurs si le traitement est institué au début de la maladie, avant la période d'état et d'altérations anatomiques grossières. La vitamine E synthétique peut être administrée plus facilement à doses massives que la vitamine E naturelle. On préconisera donc, suivant la gravité des cas, trois fois 10 à 20 mg. ou plus d'α-tocophérol ou d'acétate dl-α-tocophérol (Ephynal Roche) par jour, sous forme de comprimés à 10 mg. et, dans les cas réfractaires, sous forme d'injections intramusculaires. Ce traitement devra être poursuivi pendant des mois.

BIBLIOGRAPHIE

M. M. O. Barrie : Effect of vitamin E deficiency on the thyroid. *Nature*, 1937, **139**, 286. — The relation of vitamin E to the anterior lobe of the pituitary gland. *The Lancet*, 1937, 2331251. — Vitamin E deficiency in the suckling rat. *Nature*, 1938, **142**, 799.

F. Bicknell : Vitamin E in the treatment of muscular dystrophies and nervous diseases. *The Lancet*, 1940, 238.

G. O. Burr, W. R. Brown et R. L. Moseley : Paralysis in old age in rats on a diet deficient in vitamin E. *Proc. Soc. Exper. Biol. Med.*, 1937, **36**, 780.

V. Demole et H. Pfalz : Neuromuskuläre Schädigungen von Jungtieren E-hypovitaminotischer Ratten und ihre Behandlung mit synthetischem Vitamin E. *Schw. Med. Woch.*, 1939, **6**, 123. — Syndromes neuromusculaires précoces et tardifs des rats atteints d'avitaminose E. Caractères différentiels. *Rev. Méd. Suisse Romande*, 1940, **718**, 464.

V. Demole et F. Verzar : Neuromuskuläre Störungen bei E Vitamin frei ernährten Ratten. *14e Ass. Ann. Physiol. Suisses*, Berne, 1939, **4**, 11.

E. Donzallaz et Marcel Monnier : Sclérose latérale amyotrophique et vitamine E. *Rev. Méd. Suisse Romande*, **1941** (sous presse).

L. Einarson et A. Ringsted : Effect of chronic Vitamin E deficiency on the nervous system and the skeletal musculature in adult rats. A neutropical factor in wheat germ oil. *Humphrey Milford Oxford Univ. Press*, London, 1938.

H. M. Evans et K. J. Scott : On the existence of a hitherto unrecognized dietary factor essential for reproduction. *Science*, 1922, **56**, 650.

E. M. Evans et G. O. Burr : Development of paralysis in the suckling young of mothers deprived of vitamin E. *Journ. Biol. Chem.*, 1928, **76**, 273.

H. M. Evans, O. H. Emerson et G. A. Emerson : Isolation from wheat germ oil of an alcohol a-tocopherol having properties of vitamin E. *Journ. Biol. Chem.*, 1936, **113**, 319.

E. Fernholz : The thermal decomposition of a-tocopherol. *Journ. Amer. Chem. Soc.*, 1937, **59**, 1154.

M. Goettsch et A. M. Pappenheimer : Nutritional muscular dystrophy in Guinea pig and rabbit. *Journ. Exp. Med.*, 1931, **54**, 145.

M. Goettsch et J. Ritzmann : The preventive effect of wheat germ oils and of a-tocopherol in nutritional muscular dystrophy of young rats. *Journ. Nutril.*, 1939, **17**, **371**.

P. Karrer et V. Demole : Synthèse et titration biologique de la vitamine E. *Schw. med. Woch.*, 1938, **33**, 954.

P. Karrer, H. Salomon et H. Fritzsche : Zur Kenntnis des Vitamins E. *Helv. Chim. Acta*, 1938, **21**, 309.

G. C. Knowlton, H. M. Hines et K. M. Brinkhous : Effect of wheat germ oil upon E deficient muscular dystrophy. *Proc. Soc. exp. Biol. Med.*, 1939, **41**, 453. — Cure and prevention of vitamin E deficient muscular dystrophy with synthetic alpha-tocopherol acetate. *Proc. Soc. exp. Biol. Med.*, 1939, **42**, 809.

R. M. Kunz : La vitamine E de fertilité. *Praxis*, 1936, 48.

Marcel Monnier : Les altérations du système nerveux et des muscles striés chez le rat carencé en vitamine E. *C. R. Soc. Phys. et Hist. nat. Genève*, 1940, **57**, 252-257. — Symptômes et lésions neuromusculaires consécutifs à la carence en vitamine E chez le rat adulte. *C. R. Soc. Physiol. suisse*, Janvier 1941. — Altérations du système nerveux et des muscles striés chez le rat adulte carencé en vitamine E. *Zeitschr. f. Vitaminforschung*, Juin 1941, **7**, 29.

A. Ringsted : A preliminary note on the appearance of paresis in adult rats suffering from chronic avitaminosis E. *Biochem. Journ.*, 1935, **29**, 788.

A. Ravina et A. Plichet : Le traitement des dystrophies musculaires (myopathies) et de la sclérose latérale amyotrophique par la vitamine E. *La Presse Médicale*, 1940, nos 86-87, 886.

S. Stone : Treatment of muscular dystrophies and allied conditions. *Journ. Amer. Med. Assoc.*, 1940, **114**, 2187-2191.

F. Verzar : Vitamin E. *Hdbch. Biol. Arbeitsmethoden*, 1937, Abt. V. **38**, 1269-1306. — Kreatinurie bei Mangel an Vitamin E und ihre Heilung durch dl-a-tocopherol. *Schw. med. Woch.*, 1939, **33**, 738. — Der Kreatinstoffwechsel bei der Muskeldystrophie durch E Vitaminmangel und seine Beeinflussung durch Tocopherol. *Zeitschr. f. Vitaminforschung*, 1939, **9**, 142.

F. Verzar et V. Demole : Quelques aspects des syndromes neuro-musculaires présentés par les rats atteints d'avitaminose E. *C. R. IIIe Congrès int. de Neurologie*, Copenhague, 1939, 929.

Vogt-Möller : *Mangel an Vitamin E. Monographie W. Stepp «Ernährungslehre »*, Springer, Berlin, 1939, 449.

J. S. Wechsler : Recovery in amyotrophic lateral sclerosis. *Journ. Amer. Med. Assoc.*, 1940, **114**, 948. — The treatment of amyotrophic lateral sclerosis with Vitamin E (tocopherol). *Amer. Journ. Med. Sc.*, 1940, **200**, 765.

R. W. Wilter, C. D. Aring et T. D. Spies : A case of arsenic peripheral neuritis treated with synthetic vitamin B_6 and alpha-tocopherol. *Journ. Amer. Med. Assoc.*, 1940, **115**, 209.

SOCIÉTÉS DE PARIS

ACADÉMIE DE MÉDECINE

18 Novembre 1941.

Rapport au nom de la Commission des Produits de remplacement sur un produit destiné à remplacer la viande. — M. **Tanon**, rapporteur, expose qu'il s'agit d'une levure cultivée sur du bois hydrolysé et ajoutée aux biscuits; la valeur énergétique du produit qui contient beaucoup d'acides aminés est connue; aussi la Commission donne-t-elle un avis favorable à l'emploi du produit, demandant seulement que la répartition en soit faite judicieusement dans les écoles.

— Ces conclusions sont adoptées.

Rapport au nom de la Commission des Produits de remplacement sur l'emploi d'un antiseptique dans l'utilisation du sucre de raisin pour la fabrication des sirops et limonades. — M. **Tanon**, rapporteur, expose que l'Académie a été saisie d'une demande d'addition d'acide salicylique aux sirops et limonades qui seraient fabriqués avec du sucre de raisin au lieu de saccharine; le produit normal, sirop de sucre à 35° Baumé et gazéifié, qui ne subissait pas de fermentation, est introuvable. Le moût de raisin qui pourrait le remplacer est très fermentescible, surtout après addition d'essences végétales aromatiques; il ne peut être conservé et sa préparation même est difficile; aussi les producteurs ont-ils demandé l'autorisation de lui ajouter de l'acide salicylique.

La Commission propose, comme le Comité consultatif d'hygiène de France, de donner un avis défavorable; il vaudrait mieux employer le bisulfite de soude ou, si celui-ci manque, utiliser le froid qui, jusqu'ici, n'a pas fait l'objet de décret et mérite d'être employé.

— Ces conclusions sont adoptées.

Poliomyélite expérimentale de la souris. Etude de la réceptivité et de l'incubation. — M. **C. Levaditi** rappelle que la durée de l'incubation de la poliomyélite humaine est sujette à des variations; tantôt très courte (de 2 à 3 jours), cette incubation, considérée sur le plan de la contagion interhumaine, peut atteindre 10, 14, 20 et même 60 jours.

Les résultats de l'expérimentation sur de grandes séries de souris (près de 500), inoculées par voie transcranienne avec la souche poliomyélitique Lansing, offrent de frappantes analogies avec les observations recueillies en pathologie humaine (variabilité de la durée de l'incubation, immunité naturelle, etc...). Deux optimums (respectivement 12,3 pour 100 et 56,2 pour 100) ont été observés: le premier, concernant les incubations de 2 à 6 jours; le second, les incubations de 9 à 20 jours; 24.4 pour 100 des sujets ont échappé à la maladie. Dans les cas d'incubations exceptionnellement longues (40 à 68 jours), il s'agit de souris ayant une apparence normale mais qui, brusquement, se paralysent et meurent en 24 à 48 heures. L'expérience montre que pendant l'incubation, le virus végète dans le névraxe en attendant le moment où, pour des raisons qui restent à préciser, il pénètre dans le neurone, y pullule, s'y reproduit semblable à lui-même, et engendre ainsi la lyse et la neuronophagie de ce neurone.

Précisions sur la ration alimentaire d'un groupe de familles parisiennes de Mai à Juillet 1941. — MM. **H. Gounelle** et **R. Mande** ont procédé en Mai, Juin et Juillet 1941 à des enquêtes alimentaires dans 65 familles d'un milieu social homogène, modeste mais relativement aisé, de la région parisienne. Les rations ont été calculées sur

les régimes de 50 adultes et ont donné les résultats suivants en aliments crus : ration énergétique quotidienne, 1.764 calories; hydrates de carbone, 277 g.; protides totaux, 67 g. 25; protides animaux, 24 g. 17; protides végétaux, 43 g. 08; lipides totaux, 42 g. 08; calcium, 546 mg.; phosphore, 1.127 mg.; fer, 15 mg. 5; vitamine A, 4.215 U. I.; vitamine B_1, 1.360 U.; vitamine C, 65 mg.

Il ressort de ces chiffres : 1° une insuffisance énergétique globale liée surtout au déficit hydrocarboné; 2° un déficit en hydrocarbones, protides animaux, lipides végétaux, calcium et vitamine A.

Si ces régimes sont énergétiquement insuffisants, leurs principes constitutifs présentent entre eux un équilibre à peu près normal; c'est peut-être pour cette raison que les auteurs n'ont observé chez leurs sujets, à part un amaigrissement prononcé, aucun des troubles pathologiques signalés par ailleurs avec des régimes énergiquement équivalents mais plus déséquilibrés.

Election d'un membre titulaire dans la IVe Section (*Sciences biologiques*). — Classement des candidats : en première ligne, M. **Courrier** ; en deuxième ligne, *ex-æquo* et par ordre alphabétique, MM. **Giroud, Hazard, Lacassagne, Ledoux-Lebard** et **Schaeffer** ; adjoints par l'Académie : MM. **Beyne** et **Cottenot.**

M. **Courrier** est élu au premier tour, par 55 voix contre 8 à M. **Hazard**, 1 à MM. **Giroud** et **Ledoux-Lebard** et 11 bulletins nuls.

Lucien Rouquès.

ACADÉMIE DE CHIRURGIE

5 Novembre 1941.

Décès du comte Mareschal de Bièvre. — Le comte Mareschal de Bièvre avait consacré à son aïeul, le fondateur et premier président de l'Académie royale de Chirurgie, un livre où sont relatées toutes les circonstances au milieu desquelles a pris naissance, en 1731, l'Académie royale de Chirurgie.

Kyste pulmonaire suppuré. — M. **Moulonguet.** Chez un malade de 38 ans, tousseur, cracheur, présentant des signes d'hippocratisme on trouve à la radiographie une collection postérieure paramédiane de l'hémithorax gauche, en partie cachée par l'ombre cardiaque; un lipiodol bronchique montre une communication entre les bronches et l'abcès.

L'auteur, après résection costale, traverse le poumon largement au bistouri électrique et expose largement la cavité, qui est considérable et dont l'aspect est celui d'une énorme vessie à colonnes avec alvéoles, cellules et cloisonnement; le revêtement est lisse et un peu brillant; le fond paraît constitué par le médiastin. Dans un temps ultérieur, l'auteur touche le revêtement de la poche à la boule diathermo-coagulante. L'état général se relève et l'expectoration disparaît. Plus tard, une opération plastique donne un affaissement suffisant. Tout en faisant des réserves, l'auteur croit qu'il s'agissait d'un kyste médiastino-pulmonaire de grande taille, infecté par sa communication avec les bronches et dont il a obtenu l'affaissement et la cicatrisation par une thoracectomie.

Différences radicales de nature entre les fractures de jambe produites par des accidents identiques de glissement et de chute, suivant la manière dont les jambes sont protégées et engainées. — M. **Rouhier** fait observer que les fractures observées dans les hôpitaux militaires, de Novembre 1939 à Mai 1940, étaient des fractures de jambe généralement obliques. Cette préférence s'expliquait par l'engainement solide de la région malléolaire par la tige du brodequin et les bandes molletières, ce qui excluait la torsion du pied entraînant généralement une fracture malléolaire. A l'inverse, les blessés du camp de Mailly, qui étaient munis de bottes en caoutchouc, présentaient des fractures uni- et bimalléolaires

Empyème post-pneumonique pleural et péricardite purulente. Péricardectomie, puis pleurotomie. Guérison. — M. le Médecin commandant **du Bourguet,** chirurgien des Hôpitaux militaires. M. **Jean Patel,** rapporteur. Une pneumopathie à son décours se complique d'un épanchement péricardique et d'un épanchement pleural droit. Une incision parasternale gauche permet d'évacuer la collection péricardique; un drainage *a minima* évacua l'empyème pleural et fut suivi de la vidange d'un petit abcès résiduel.

L'incision de la lame sus-optique. Résultats et indications (à propos de 12 observations). — MM. **J. Dechaume** et **L. Mansuy** (travail du Centre neuro-chirurgical de la clinique de M. le Prof. Lépine [Lyon]). M. **D. Petit-Dutaillis,** rapporteur. Les auteurs, dès 1938, ont publié leur technique dans le *Journal de Chirurgie,* avec 3 premiers cas. Ils communiquent une série nouvelle de 12 cas. La voie d'abord est celle de la région hypophysaire; l'incision de la lame susoptique a pour but d'établir une communication durable entre le 3e ventricule et les lacs chiasmatiques et pédonculaires, en vue de drainer vers la convexité le liquide ventriculaire dans les hydrocéphalies obstructives.

Il y a eu dans cette série 3 morts survenues rapidement après l'opération. Cette mortalité reste faible, étant donné la gravité des cas.

Le rapporteur fait remarquer, à l'appui d'un cas personnel, que l'intervention n'est pas aussi simple qu'on pourrait le croire et qu'elle est susceptible d'entraîner des accidents bien connus dans les conséquences d'une opération sur la région hypophysaire : œdème cérébral et crises d'épilepsie subintrante.

Trois résultats sont à noter pour la valeur éloignée de la guérison : 3 ans, 2 ans et 16 mois. Les autres malades sont morts de quelques semaines à 10 mois après l'opération.

L'arachnoïdite postérieure est à retenir comme facteur d'échec. Dans l'hydrocéphalie tumorale, l'amélioration considérable mais transitoire qu'apporte l'intervention permet parfois l'apparition de signes de localisation aidant au diagnostic et à l'opération secondaire.

Le rapporteur apporte quelques réserves; il n'est guère possible, à l'heure actuelle, d'établir avec certitude l'efficacité réelle de ce drainage sous-arachnoïdien des ventricules par rapport aux méthodes de décompression employées jusqu'alors; la radiothérapie a été utilisée dans 2 cas avec survie éloignée concernant un syndrome de la calotte pédonculaire, et l'on sait que les tumeurs de ce siège sont souvent particulièrement radiosensibles.

D'autre part, si la perforation de la lame susoptique est aisée, n'a pas tendance à se boucher par la névroglie et draine directement dans les lacs de la base, il n'en est pas moins vrai que le cerveau, en retombant à sa place, doit avoir tendance à fermer l'orifice qui a été créé.

En somme, cette méthode est à essayer dans les hydrocéphalies bloquées intéressant la totalité du système ventriculaire sus-tentoriel; l'indication de choix semble être l'hydrocéphalie par obstacle inflammatoire de l'aqueduc de Sylvius; dans les arachnoïdites, l'efficacité paraît plus problématique; dans l'hydrocéphalie tumorale, la méthode mérite d'être essayée dans les cas de tumeurs inaccessibles; enfin elle peut trouver son indication comme premier temps opératoire dans les tumeurs de la forme postérieure, quand le sujet est trop fatigué pour supporter l'opération en un temps.

1° ***Appendicite aiguë à forme occlusive par volvulus du grêle. Diagnostic radiologique erroné d'iléus biliaire.*** — M. **Jean-Louis Lortat-Jacob.** — 2° ***Un cas de volvulus de l'iléon autour de l'appendice. Aspect radiologique.*** — MM. **Mialaret** et **Dubost.** M. **D. Petit-Dutaillis,** rapporteur. Chez une vieille femme, une occlusion du grêle a des caractères qui font pencher en faveur d'un iléus biliaire : l'évolution en deux temps; la migration de la douleur, partie de l'hypocondre droit; l'âge de la malade. Bien plus, la radiographie montrait dans le pubis une ombre accentuée, tellement nette qu'elle en imposait pour un calcul. Cependant, l'intervention a découvert un volvulus de la partie terminale de l'iléon autour d'un appendice adhérent à la trompe droite et en voie de sphacèle.

Dans le cas de MM. Mialaret et Dubost, une occlusion du grêle évoluait depuis 24 heures avec ballonnement de la région sous-ombilicale et de la fosse iliaque droite, douleur et défense de la paroi; la radiographie précise l'existence d'une occlusion siégeant sur l'intestin grêle. A l'intervention, on découvre une péritonite avec sphacèle d'une anse volvulée sur un appendice normal d'aspect, mais adhérent par sa pointe au méso de l'anse volvulée.

— M. **Moulonguet** estime que dans l'observation de M. Lortat-Jacob on ne voyait pas une image classique de calcul biliaire qui donne une ombre sphérique nette à l'extrémité d'une colonne claire.

Les griffes de la main consécutives à la contraction de l'avant-bras par un appareil plâtré. — M. **Jacques Leveuf** envisage, dit-il, dans cette communication une série de cas purs où la griffe a pour origine la compression d'un membre par un appareil plâtré trop serré. Ces cas répondent aux premiers cas décrits par Volkmann en 1878.

L'auteur apporte la preuve de l'existence de cette forme en se basant sur 4 exemples de cet ordre observés à la suite d'appareil plâtré sur l'avant-bras, dont 3 fractures des deux os; chez tous les blessés, on a constaté dès l'ablation du plâtre des signes de compression grave des téguments avec ulcération qui ont laissé des traces persistantes; il n'a été constaté aucun hématome de la loge des muscles de l'avant-bras.

Cliniquement, les petits malades souffrent et accusent des douleurs très vives dès le début de la compression; l'auteur attire l'attention sur le caractère spécifique à cette variété de griffe liée à une compression : apparition immédiate de la griffe, rétraction d'emblée des muscles longs fléchisseurs des doigts, absence de paralysie des muscles fléchisseurs rétractés; par contre, paralysie des interosseux et des lombricaux, comme le prouve la recherche précoce de la chronaxie. Ces points marquent la différence avec le syndrome de Volkmann lié à la contusion de l'artère humérale.

D'ailleurs, on ne retrouve aucune modification du pouls ni des oscillations artérielles dans la griffe consécutive à une compression par appareil plâtré. Les examens histologiques et les constatations opératoires dans 2 de ces cas prouvent certes que le muscle réagit toujours de la même façon, mais, fait essentiel, qu'on n'observe pas de signes histologiques de troubles de la circulation capillaire.

L'état de contracture initiale des muscles est remplacé vers le 30e jour par une rétraction fixe due à l'organisation du tissu conjonctif. Malgré une évolution parfois très lente de la maladie pouvant aller jusqu'à 17 mois dans un cas, en règle générale la tendance à la guérison est manifeste; les paralysies sensitives et les troubles trophiques disparaissent les premiers; puis les petits muscles de la main recouvrent leur contractilité avec le temps, les fléchisseurs récupèrent plus ou moins complètement leur fonction. La rétraction disparaît en dernier lieu.

Ainsi doit-on distinguer au niveau des muscles fléchisseurs les rétractions primitives liées à la contracture et les rétractions secondaires consécutives à l'organisation du tissu conjonctif autour des fibres musculaires vivantes mais irritées.

Dans la thérapeutique d'un tel syndrome, l'auteur attire l'attention sur l'importance du rôle inutile et même nuisible d'une intervention cherchant à redresser la main et les doigts lorsque les muscles fléchisseurs n'ont pas encore récupéré leur contraction active.

G. Cordier.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

14 Novembre 1941.

Phosphatidémie et restrictions alimentaires. — MM. **F. Coste, A. Grigaut** et **M. Hardel** soulignent que les dosages faits depuis un an montrent une baisse habituelle du taux du phosphore lipidique, donc des phophatides dans le plasma. En revanche, le taux des phosphatides globulaires semble rester au chiffre normal, sinon même le dépasser. Les auteurs discutent la signification de ce fait, qui

s'explique par la distinction des phosphatides en constitutifs et fonctionnels, et ils attribuent la baisse de ces derniers aux restrictions alimentaires actuelles. Ils envisagent l'importance pratique éventuelle de cette carence d'apport. En particulier, l'aggravation actuelle de la tuberculose pourrait tenir au déficit des lécithines plutôt qu'autres insuffisances alimentaires.

Purpura méningococcique. Guérison par le traitement sulfamidé. — MM. **H. Mondon, J.-L. André** et **J.-J. Blein** rapportent l'observation d'un matelot, entré à l'Hôpital Maritime de Toulon, le 15 Mars 1941 avec un syndrome de purpura méningococcique pur et d'insuffisance surrénale. Le traitement sulfamidé est immédiatement institué. Une hémoculture révèle du méningocoque A. Le 23 Mars, apparition d'une arthrite du coude. Les ponctions lombaires ne montrent aucun signe d'atteinte méningée. La guérison est obtenue après administration de 10 *g*. de Dagénan *per os* et de 27 *g*. de Soludagénan sans adjonction de sérum.

Un cas d'accidents nerveux déclenchés successivement par une hémorragie abondante et un collapsus transfusionnel mortel. — MM. **L. Boidin, J. Bousser** et **O. Delzant** ont observé une femme de 79 ans, entrée pour une hémorragie intestinale abondante avec anémie grave, chez laquelle l'examen hématologique mit en évidence un riche syndrome neurologique caractérisé par une confusion mentale complète, une amblyopie confinant à l'amaurose et un syndrome pyramidal bilatéral fruste. Une troisième transfusion faite avec le sang d'un donneur universel détermina un choc mortel en 24 heures. La tension artérielle s'effondra à 6-4 et les réflexes achilléen et rotulien gauches s'abolirent de nouveau. L'autopsie révéla un athérome artériel exceptionnellement intense et généralisé. Il n'y avait pas de foyer de ramollissement cérébral.

Cette observation, classique à bien des égards, se signale par la richesse inhabituelle de son syndrome neurologique. Une régression aussi complète, étonnante chez une malade atteinte de telles lésions vasculaires, met en évidence le rôle considérable des troubles fonctionnels, même dans de tels cas, et l'intérêt de la transfusion.

D'autre part, le contraste entre l'intensité des syndromes nerveux déclenchés successivement par l'hémorragie et le collapsus montre bien que l'hypotension artérielle n'est pas l'unique facteur qui entre en jeu dans ces accidents nerveux déclenchés par hémorragie ou saignée chez les athéromateux.

Quant au choc transfusionnel, non imputable à une erreur de groupe, il paraît avoir été favorisé par la sclérose artérielle généralisée et l'affection hématologique très voisine de la leucémie aiguë dont était atteinte la malade, affection qui fait l'objet de la communication suivante.

Un cas de myélose décalcifiante et ostéosclérosante. — MM. **L. Boidin, J. Bousser** et **O. Delzant.** La malade dont il a été question dans la communication précédente était atteinte d'une affection ostéo-médullaire singulière, jamais décrite jusqu'ici et qui était restée latente. L'autopsie et la radiographie *post mortem* devaient révéler des lésions osseuses considérables revêtant presque partout le type d'une ostéoporose diffuse. Par contre, sur le crâne, existaient deux larges zones d'ostéosclérose, processus dont on pouvait saisir les stades initiaux sous forme d'une médullo-sclérose discrète au niveau de la diaphyse de certains os longs.

D'autre part, deux ponctions sternales avaient décelé une hyperplasie myéloïde globale à grosse prédominance myéloblastique. Les examens radiologiques confirmaient l'existence de ces lésions au niveau de tous les os frappés d'ostéoporose et montraient leur extension au foie et à la rate, malgré l'absence d'hypertrophie de ces organes.

A l'occasion de ce cas, les auteurs rappellent les altérations squelettiques diffuses que l'on peut observer au cours des processus d'hyperplasie médullaire. Ils distinguent :

1° Les *myélomatoses* et *myéloses décalcifiantes*, appellations sous lesquelles il faut grouper les observations publiées sous les noms de « myélomatose décalcifiante diffuse », de « myélose ostéomalacique » et de « leucémie avec ostéoporose ». Dans tous les cas il s'agit de véritables « hybrides de myélome et de leucémie » qui associent la décalcification du myélome à l'hyperplasie systématisée non tumorale de la leucémie et il existe tous les intermédiaires entre le myélome le plus typique et la leucémie la plus banale.

2° Les *myéloses ostéosclérosantes* ou « ostéoscléroses post-leucémiques » de Mozer, qui sont des myéloses leucémiques ou aleucémiques dans lesquelles l'ostéosclérose apparaît comme un phénomène secondaire à l'extinction du processus leucémique au niveau de la moelle osseuse. Ces myéloses ostéosclérosantes doivent être distinguées de la maladie d'Albers-Schönberg ou ostéopétrose qui est une affection primitivement osseuse.

3° Le cas de *myélose décalcifiante et ostéosclérosante* des auteurs qui ne paraît représenter que la coïncidence fortuite de ces deux formes anatomo-cliniques différentes de myélose. Leur observation prouve simplement qu'au même titre qu'une myélose banale, la myélose décalcifiante peut aboutir à l'ostéosclérose.

Troubles polynévritiques au cours de déséquilibres alimentaires. Régression par une surcharge lactée. — MM. **Guy Laroche, E. Bompard** et **J. Trémolières** signalent l'existence de troubles polynévritiques chez des malades œdématiés par déséquilibre alimentaire. Dans 38 pour 100 des cas ces troubles sont le plus souvent discrets au point de vue clinique, ne se traduisant que par l'abolition d'un réflexe tendineux; mais les troubles électriques sont constants et étendus.

Sur 5 cas ils ont obtenu une guérison complète et deux régressions importantes par une surcharge lactée journalière de 2 litres pendant 3 semaines.

La vitamine B_1, dans les 3 cas où ils l'ont donnée, n'avait eu aucune action.

Ils ne pensent pas qu'il s'agisse d'avitaminose vraie. Si les vitamines interviennent, ce serait secondairement, en troublant le processus de dégradation protidique. Les arguments qui plaident en faveur de ce trouble métabolique sont nombreux : déséquilibre protidique dans le sang, élévation de N résiduel, suppression de ces troubles par la surcharge lactée, en même temps que l'excrétion urinaire d'urée et des amino-acides diminue. Mais la surcharge lactée modifie l'équilibre alimentaire d'une façon trop complexe pour que l'on puisse discerner si son action est due à l'un des éléments spécifiques qu'elle contient ou plutôt au rétablissement de l'équilibre nécessaire entre les protides, les glucides et les vitamines de la ration.

— Mme **Roudinesco** a observé des cas d'anasarque chez des malades hospitalisées dans un asile où ils n'avaient pas reçu de pommes de terre ni de pâtes pendant 3 mois; l'apport de beurre et de pommes de terre a fait fondre les œdèmes.

— M. **Heuyer** remarque qu'on voit actuellement dans les asiles d'aliénés des cas d'œdèmes avec polynévrite pour lesquels il est impossible de ne pas porter le diagnostic de béribéri. Des cas semblables ont été observés dans les prisons.

— M. **Coste** dit qu'il s'agit évidemment d'œdèmes de carence, mais les facteurs qui les produisent restent encore obscurs. Il est difficile d'admettre le diagnostic de béribéri, vu la bradycardie notée à l'entrée et la guérison sans vitamine B_1. Ces malades guérissent une fois mis au repos complet, quel que soit le régime alimentaire. On remarque qu'ils ont fourni un travail musculaire intensif avant les accidents et que leur alimentation était extrêmement pauvre en lipides et en protéines animales. Il a pu donner des chlorures, de l'extrait post-hypophysaire et de la désoxycorticostérone sans faire augmenter les œdèmes. Une origine vitaminique semble peu probable, ou alors il faut admettre une carence vitaminique rendue possible par des carences alimentaires complexes.

— M. **Gounelle** a observé des faits semblables dans un asile où le régime était particulièrement pauvre en protéines animales et en lipides. L'adjonction de 150 *g*. de caséine n'a pas modifié nettement les œdèmes, bien que le taux des protides du sang soit remonté à la normale. L'apport de vitamines reste inefficace. Par contre, il a obtenu des résultats remarquables, en dehors du repos au lit, avec le régime déchloruré. Une rechloruration, modérée cependant, fait réapparaître les œdèmes.

Les modifications de la protidémie (hypoprotidémie, hyposérinémie avec inversion du rapport S/G) accompagnent l'œdème, mais sans lui être exactement parallèles. Des sujets non œdémateux étaient déjà hypoprotidémiques.

— M. **Coste** n'a pas rencontré d'hypoprotidémie chez 15 œdémateux et le quotient S/G était normal chez presque tous. La question est donc très complexe.

— M. **Brodin** a vu le régime lacté avoir les effets les plus favorables en quelques jours chez 3 malades très infiltrés.

— M. **Guy Laroche** a constaté une augmentation de l'azote résiduel chez les sujets ayant subi une fonte musculaire assez importante, mais on la rencontre en dehors de l'œdème et des troubles nerveux; elle relève de cette fonte. La vitamine B_1 ne donne pas de guérison spectaculaire comme dans le béribéri, et, avant de mieux connaître ces malades, on n'est pas en droit de poser ce diagnostic. Le béribéri répond peut-être d'ailleurs à autre chose qu'une simple avitaminose B_1, ainsi que le soutiennent les médecins des Indes pour lesquels c'est une affection épidémique, accompagnée de fièvre et de troubles intestinaux.

21 Novembre.

Réticulose hyperplasique aiguë bénigne avec forte lymphocytose sanguine. — MM. **Duvoir, Poumeau-Delille** et Mlle **Wolfromm** rapportent une observation de réticulose hyperplasique bénigne caractérisée par un syndrome infectieux avec fièvre élevée, arthralgies, laryngo-trachéo-bronchite et une éruption composée d'éléments très nombreux, lenticulaires, rouge vif, siégeant à l'extrémité des membres. Le nodule inflammatoire prélevé par biopsie est strictement hypodermique et formé de monocytes, de lymphocytes et de polynucléaires avec réaction réticulo-endothéliale nette. La formule sanguine est profondément modifiée : 30.000 leucocytes avec 60 lymphocytes pour 100. La réaction de Paul et Bunnel est négative. Les auteurs discutent le diagnostic et rangent cette affection dans le cadre des réticuloses hyperplasiques aiguës bénignes au voisinage de la mononucléose infectieuse.

Actinomycose temporo-maxillaire à début méningé. — MM. **Alajouanine, Thurel** et **Villey** présentent un malade chez lequel le diagnostic d'actinomycose ne fut porté qu'au sixième mois de l'affection, lorsqu'est apparue la tuméfaction temporo-maxillaire classique. Auparavant, la symptomatologie se réduisait à des troubles nerveux avec réaction méningée (liquide louche avec grosse leucocytose à prédominance polynucléaire). La découverte de quelques bâtonnets acido-résistants dans le liquide fit même pratiquer une inoculation au cobaye qui resta négative.

Le traitement ioduré ayant été impuissant à empêcher l'extension de la tuméfaction temporo-maxillaire, une intervention fut pratiquée qui permit la vérification histologique et bactériologique (culture en anaérobiose). Mais ce n'est qu'après deux mois de thérapeutique iodée intraveineuse que la réaction méningée s'est atténuée à son tour progressivement, si bien que, contrairement au pronostic habituel des actinomycoses nerveuses, il est permis d'escompter ici la guérison.

— M. **Hallé** insiste sur la nécessité de pratiquer des cultures en anaérobiose quand on veut mettre en évidence des *Actinomyces*. Tout pus, d'ailleurs, devrait faire l'objet d'une culture anaérobie.

— M. **Troisier** estime que ces cultures seraient utiles dans les services de phtisiologie. Chez un malade présentant un nodule cutané ulcéré, la biopsie et l'analyse bactériologique lui ont montré l'existence d'une actinomycose typique qui, malgré tous les soins, entraîna finalement la mort.

Maladie de Besnier-Bœck-Schaumann à lésions cutanées à type de lupus pernio du nez, lésions osseuses d'un doigt de pied et lésions pulmonaires à type de bacillose fibro-caséo-ulcéreuse des deux sommets. — M. **L.-M. Pautrier** présente l'observation d'une jeune fille de 20 ans, venue consulter pour des lésions de la racine du nez se présentant sous forme d'un placard rouge-violacé, nettement arrêté, profondément infiltré et détachant une bandelette encerclant la

paupière inférieure gauche, à type de lupus pernio. L'examen complet révèle un placard violacé, infiltré, à la face postérieure du bras droit, des ganglions sous-maxillaires et axillaires. Rate et foie normaux. Un doigt de pied est doublé de volume, rouge violacé, et la radiographie montre à ce niveau des formations kystiques dans l'os. Rien n'attire cliniquement l'attention sur un état pulmonaire, et pourtant la radiographie systématique des poumons montre des lésions permettant de porter le diagnostic suivant : bacillose fibro-caséo-ulcéreuse du sommet droit; bacillose productive granulique des deux régions sous-claviculaires; forte adénopathie et périadénite hilaire et péri-hilaire. Or la malade ne tousse pas, ne crache pas, ne maigrit pas, n'a aucune température et présente une cuti- et une intradermo-réaction à la tuberculine négatives. L'examen histologique des lésions du nez confirme le diagnostic de lupus pernio.

Maladie de Besnier-Bœck-Schaumann à forme de parotidite bilatérale s'accompagnant d'une tuméfaction médiastinale, de lésions hilaires, de lésions d'infiltration des deux poumons et de petites adénopathies périphériques. — M. L.-M. **Pautrier** et **Heimendinger** présentent l'observation d'un jeune homme de 17 ans, venu consulter pour une parotidite double qui a évolué de façon torpide durant 5 mois, s'accompagnant de sécheresse de la bouche, de gène de la mastication, sans température. Amaigrissement de 5 *kg.* essoufflement et transpiration faciles; fatigue générale.

L'examen général ne montre rien à la peau, mais révèle de petits ganglions sous-maxillaires, sus-claviculaires, axillaires, épitrochléens, inguinaux. Foie légèrement agrandi. Rate percutable. La radiographie des poumons montre une tuméfaction médiastinale supérieure, surtout à droite, un épaississement très prononcé des deux hiles, une infiltration très dense de presque tout le poumon droit et du lobe supérieur gauche. Rien aux yeux. Aucune paralysie.

La cuti- et l'intradermo-réaction à la tuberculine sont négatives.

L'intégrité de l'appareil oculaire et l'absence de paralysie faciale font éliminer le diagnostic de syndrome de Heerfordt et porter celui de maladie de Besnier-Bœck-Schaumann à forme prédominante parotidienne. L'ablation et l'examen histologique d'un ganglion confirment ce diagnostic.

Maladie de Besnier-Bœck-Schaumann à forme d'infiltrations sarcoïdiques déformantes des doigts, lésions osseuses discrètes, lésions unguéales, volumineuses adénopathies hilaires et adénopathies sus-claviculaires. — MM. **Pautrier**, **Durand** et **Dutheil** présentent l'observation d'une malade de 48 ans qui présente des déformations considérables des doigts par infiltration sarcoïdique, de couleur rouge violacé, à aspect de spina ventosa. Les lésions osseuses sous-jacentes sont extrêmement discrètes : trois petits kystes, mais les lésions des doigts de pied sont beaucoup plus prononcées, avec formations kystiques et destructions osseuses. L'examen général montre des ganglions uniquement claviculaires. La radiographie des poumons décèle une grosse masse para-hilaire. Les réactions tuberculiniques sont toutes négatives. Deux biopsies portant sur un ganglion et sur les téguments infiltrés des doigts montrent l'histologie typique de la maladie de Besnier-Bœck-Schaumann.

Maladie de Besnier-Bœck-Schaumann à forme prédominante de splénomégalie, s'accompagnant de lésions cutanées, pulmonaires et ganglionnaires. Splénectomie. Rate de 1.700 g. Histologie confirmative. — MM. **L.-M. Pautrier** et **Malgras** présentent l'observation d'une femme de 40 ans, envoyée pour splénectomie en raison d'une menace d'entraîner des troubles mécaniques; mais l'examen général montre sur le visage, l'oreille, le bras, des lésions cutanées à type de sarcoïde, auxquelles on n'avait jusque-là attaché aucune importance, des ganglions jugulo-carotidiens, un amaigrissement de plusieurs kilogrammes, un bon état général. La radiographie systématique des poumons, sur lesquels rien n'attire l'attention, montre un aspect micro-nodulaire des deux champs pulmonaires, avec adénopathies hilaires accusées. Les réactions à la tuberculine sont négatives.

L'examen histologique d'un des ganglions prélevé et d'une biopsie des lésions cutanées permet de poser le diagnostic de maladie de Besnier-Bœck-Schaumann. Splénectomie : ablation d'une rate mesurant 26 *cm.* de hauteur et pesant 1.700 *g.* L'examen histologique montre les lésions typiques de la maladie de Besnier-Bœck-Schaumann associées à une sclérose prononcée. Suites opératoires parfaites. Les lésions cutanées semblent s'affaisser depuis l'opération.

Réflexions à propos de 4 nouveaux cas de maladie de Besnier-Bœck-Schaumann. — M. **L.-M. Pautrier**, à propos des 4 nouveaux cas qu'il vient de présenter, fait remarquer que cette affection semble bien être une « maladie d'avenir » et que les cas s'en multiplient depuis qu'on la connaît mieux, alors qu'au début on la considérait comme une maladie nordique. A présent, il en a déjà publié 16 cas. Il souligne la variété des formes cliniques et la variabilité des modes évolutifs, qui montrent l'ubiquité de la réticulo-endothéliose et son évolution capricieuse.

Son premier cas, où un lupus du nez s'accompagne de lésions radiologiques des poumons à type de tuberculose fibro-caséo-ulcéreuse, étend encore le cadre des quatre types pulmonaires cliniquement connus jusqu'ici.

A propos de son second cas, il souligne que l'on ne doit plus porter un diagnostic de maladie de Mikulicz sans penser à la possibilité d'une maladie de Besnier-Bœck-Schaumann.

Son troisième cas montre une disproportion frappante entre l'importance des lésions cutanées amenant des déformations sarcoïdiques des doigts et la pauvreté des lésions osseuses. Mais le cas le plus impressionnant est celui qui se traduit par une énorme splénomégalie. L'auteur avait déjà soulevé le problème du diagnostic de maladie de Besnier-Bœck-Schaumann à propos des splénomégalies primitives, maladie de Banti. Son cas actuel permet ici encore de demander de ne plus porter ce dernier diagnostic sans avoir recherché la maladie de Besnier-Bœck-Schaumann. C'est le premier cas où le diagnostic ait pu être porté sur le vivant, commander l'intervention opératoire et être confirmé par un examen histologique probant.

— M. **Troisier** demande quelle fut l'évolution des lésions pulmonaires radiologiques qui paraissaient si graves chez la première malade.

— M. **Pautrier** ne peut encore se prononcer sur ce point, mais la malade ne toussait pas, ne crachait pas, n'avait pas de fièvre, et elle a engraissé de 1 *kg.* en 4 mois d'observation.

— M. **Troisier** fait remarquer que, à l'inverse de ce qui existait chez cette malade, les lésions pulmonaires épargnent en général l'apex dans la maladie de Besnier-Bœck. C'était le cas chez un jeune homme qu'il a récemment suivi et dont la maladie de Besnier-Bœck avait été découverte à l'occasion d'un dépistage systématique. Malgré le caractère grave des aspects radiologiques (marbrures, densifications avec intégrité de l'apex et des scissures), le nettoyage fut complet. On ne constata jamais de bacilles tuberculeux et les réactions à la tuberculine étaient très faibles. Le ganglion inguinal excisé présentait des lésions typiques de maladie de Besnier-Bœck, sans signe encore de dégénérescence caséeuse.

— M. **Pautrier** a vu dans 2 cas qu'il a publiés les lésions pulmonaires disparaître totalement. Dans un cas il s'agissait d'atteinte pulmonaire isolée, dans l'autre de syndrome de Heerfordt.

— M. **Sergent** rappelle à ce propos que l'on n'a pas le droit de faire un diagnostic de nature sur une image radiographique.

— M. **Rist** a observé un cas de ce genre accompagné d'épisodes fébriles; la courbe affectait un type mélitococcique; les lésions cutanées se sont effacées pendant la phase fébrile.

Sur le rôle pathogène du « Bacillus ramosus ». — MM. **A. Lemierre**, **A. Jacquot** et Mlle **Rist** rapportent l'observation d'un homme de 68 ans qui, en 1935, présenta pendant un mois une fièvre à type rémittent quotidien avec remarquable conservation de l'état général et qui guérit assez brusquement sans traitement spécial. A ce moment, la constatation d'un gros foie mou qui disparut avec la fièvre et d'une urobilinurie fit penser à la possibilité d'un calcul du cholédoque avec infection des voies biliaires. Après 3 ans de bonne santé, la fièvre reprit, suivant un mode ondulant, entrecoupée de grands frissons. De nouveau on trouva un gros foie mou variant de volume selon les moments; puis survinrent un subictère et une anémie progressive. L'hémoculture donna du *B. ramosus*. Une intervention chirurgicale pratiquée seulement au bout de 6 semaines montra une vésicule biliaire et un cholédoque très dilatés, entourés d'adhérences inflammatoires molles et contenant une bile d'aspect normal, dont l'ensemencement donna du *B. ramosus* à l'état pur. La mort survint quelques jours après

Un deuxième cas concerne un homme de 48 ans qui présenta pendant plusieurs années des accès fébriles intermittents, tous les 8 à 15 jours, sans aucune atteinte de l'état général. On constata un foie gros et mou. L'hypothèse fut soulevée d'une infection des voies biliaires à *B. ramosus*. Ce germe fut trouvé dans une hémoculture pratiquée au moment d'un accès fébrile. Le malade guérit après un traitement par le Dagénan.

Le *B. ramosus*, contrairement à la plupart des germes anaérobies, possède un pouvoir pathogène limité. On le trouve assez souvent dans le sang, à titre de microbe de sortie, au cours des états pathologiques les plus divers. Il semble néanmoins que ce germe, saprophyte des voies digestives, soit capable d'engendrer des foyers inflammatoires locaux, points de départ de poussées bactériémiques ou toxiques éphémères, bien supportées tout d'abord, mais qui, en raison de la persistance du foyer initial et de leur répétition trop prolongée, finissent par triompher de la résistance de l'organisme.

— M. **Hallé** a trouvé ce germe dans les appendicites graves et dans les foyers de gangrène disséminée de la peau chez les rougeoleux. Il ne serait donc pas aussi bénin que le pense M. Lemierre.

— M. **Lemierre** dit qu'il est possible que le *B. ramosus* associé à d'autres microbes se montre dangereux, mais à l'état pur il semble peu nocif. En effet, il n'a jamais observé qu'un cas de septicémie un peu inquiétant. Ce germe ne peut donc être comparé au *B. fragilis* et au *B. funduliformis*, bien plus pathogènes.

Un cas de diagnostic clinique de péricardite calcifiante. — M. **C. Lian** rapporte une observation où il a récemment porté le diagnostic clinique de péricardite calcifiante, vérifié ensuite par la radiographie et par l'intervention chirurgicale.

Le diagnostic fut orienté par la constatation d'un bruit vibrant, postérieur au 2e bruit et séparé de lui par un intervalle silencieux, bruit ayant son maximum dans la région apexienne, mais perçu dans toute la région précordiale et aussi au creux sus-sternal.

Le diagnostic clinique fut étayé sur les particularités suivantes qui, dans un autre cas du même genre, pourraient servir de guides : *a*) caractères du bruit surajouté rappelant bien celui de la vibrance péricardique isodiatonique de Lian; *b*) absence de tout autre signe stéthacoustique de cardiopathie mitrale; or il est exceptionnel qu'une pareille lésion se traduise exclusivement par un claquement d'ouverture de la mitrale; *c*) asystolie (gros foie cardiaque et œdème des membres inférieurs) coexistant avec un cœur non arythmique, ce qui n'est pas habituel non plus dans les cardiopathies mitrales; *d*) absence de rhumatisme articulaire aigu dans les antécédents; *e*) pression veineuse fortement élevée (23 *cm.* d'eau).

Cet ensemble symptomatique fit écarter le diagnostic de rétrécissement mitral porté avant l'examen à l'hôpital.

Les résultats lointains de l'intervention chirurgicale seront rapportés ultérieurement.

P.-L. Marie.

CHANGEMENT D'ADRESSE. — *Pour tout changement d'adresse, envoyer 1 franc et la bande du journal.*

PETITES CLINIQUES DE "LA PRESSE MEDICALE"

N° 583.

Un cas de myotonie atrophique

Par MM. A. RAVINA et Y. PÉCHER.

M. R. G..., âgé de 28 ans, vient consulter pour de la fatigue et de l'amaigrissement. Il présente, en réalité, une longue histoire pathologique.

Il y a dix ans, le malade jusque-là bien portant et même vigoureux (il pratiquait de nombreux sports : barre fixe, natation...), commence à présenter un curieux trouble moteur. Lorsqu'il saisissait un objet, il ne pouvait immédiatement relâcher son étreinte ; ses doigts restaient contractés quelques secondes sur l'objet puis se décontractaient lentement. Ce phénomène ne s'accompagnait d'aucune sensation pénible ; il était nettement influencé par la répétition du mouvement qui tendait à le faire disparaître momentanément, et par le froid ; un abaissement de température, même modéré, l'exagérait fortement. Dès cette époque, semble-t-il, certains muscles avaient commencé à s'atrophier. Mais le rapport chronologique de ces deux ordres de troubles est difficile à apprécier, l'amyotrophie ayant été très lente. Ces troubles ne se limitaient pas aux avant-bras ; les muscles bucco-pharyngés étaient également touchés : en parlant le malade commençait facilement une phrase mais était très gêné pour la terminer, obligé parfois de s'interrompre quelques secondes. Les aliments progressaient mal et il y avait parfois des régurgitations ; plus rarement des troubles de la mastication : pendant quelques secondes, le malade ne pouvait ouvrir la bouche. Par contre, la marche demeurait normale.

Ces troubles, après être apparus assez rapidement, demeurèrent, dans les années suivantes, à peu près stationnaires. Deux ans après, M. R. G. fit son service militaire, et put exécuter des marches pénibles. En Septembre 1939, il fut mobilisé et fit toute la guerre.

C'est depuis la guerre, sans doute en raison des privations, que son état général s'est aggravé et qu'il a beaucoup maigri; il perd abondamment ses cheveux depuis quelques semaines. Par contre, depuis trois ans, les troubles de la parole ont disparu.

Le malade ne signale aucune maladie antérieure. A l'âge de 7 ans, après un traumatisme assez léger (chute d'un trottoir), il a eu une fracture du tibia, consolidée facilement en un mois. Il se fait aisément des entorses, ce qui l'oblige à porter des chaussures à tige. Depuis l'enfance il a une très mauvaise dentition.

Il a deux frères et deux sœurs, mais les a perdus de vue et ne peut guère donner de renseignements sur eux. Par contre, son père serait mort à 60 ans après une intervention pour cataracte double, cataracte diagnostiquée dès l'âge de 48 ans. Il était de grande taille (1 *m.* 90) ainsi que son grand-père paternel qui aurait mesuré 2 *m.* 07 (!). Le malade ne sait pas si celui-ci avait présenté une cataracte.

A l'examen, il s'agit d'un sujet de grande taille (1 *m.* 88), longiligne, présentant une réelle ébauche de gigantisme. Le crâne volumineux, dystrophique, contraste avec la face décharnée. L'amyotrophie de la face est nette; en effet, les plis du front sont effacés à la mimique, les paupières faciles à relever dans l'occlusion forcée des yeux. Les joues sont excavées; le malade peut souffler mais les joues gonflées ne peuvent résister à la pression des doigts. La lèvre inférieure est éversée en bénitier, le sourire est presque transversal. Les fosses temporales sont creusées. Par contre, les masséters ont conservé leur relief et le malade résiste bien aux tentatives d'ouverture forcée de la bouche. Au cou, les plis du peaucier sont effacés dans la manœuvre classique ; les muscles sus- et sous-hyoïdiens sont très atrophiés, le larynx fortement saillant, le trapèze et le sterno très atrophiés également. La langue ne semble guère atteinte ; la luette est déviée à gauche, mais la motilité du voile paraît normale. Le réflexe pharyngien est aboli et la motilité du pharynx semble très touchée.

Aux membres supérieurs : légère atrophie des pectoraux; le deltoïde, le biceps, le triceps ont un volume normal. L'avant-bras, par contre, présente une atrophie globale en fuseau; la main est également assez atrophiée.

Le tronc et les membres inférieurs semblent indemnes; le malade peut s'asseoir, se relever, marcher tout à fait normalement. Il n'a pas d'atrophie apparente.

Les muscles atrophiés ne présentent nulle part de fibrillation. La motilité est troublée, mais moins qu'on pourrait le croire : le malade arrive à faire avec sa main atrophiée les mouvements les plus délicats (comme d'enfiler du fil dans une aiguille), mais les mouvements sont sans grande force et faciles à vaincre.

La lenteur à la décontraction (ou myotonie) peut être mise nettement en évidence par les mouvements volontaires de flexion des doigts et de la main. Elle est assez appréciable dans l'extension forcée de la jambe. Elle n'apparaît pas aux mouvements volontaires d'autres segments. Par excitation mécanique on ne la trouve pas au niveau des muscles atrophiés; par contre, elle est nette ailleurs, en particulier aux biceps, triceps brachial, quadriceps et muscles du mollet. La percussion du marteau détermine un bourrelet musculaire persistant une demi-minute. Notons un signe de Chvosteck bilatéral, mais pas de signe de Trousseau. Les réflexes sont tous normaux sauf le stylo radial et le cubito-pronateur, impossibles à trouver. La sensibilité est normale. Il n'y a pas de troubles cérébelleux.

La motilité oculaire extrinsèque est normale. Les pupilles sont dilatées, elles se contractent à la lumière, mais très incomplètement, et, malgré la persistance de l'excitation lumineuse, se décontractent lentement et par à-coups; hippus net.

L'examen général montre une peau fine, un peu atrophique ; les cheveux sont secs, il y a de l'alopécie frontale ; par contre, le reste du système pileux et les ongles ne présentent pas d'anomalies. Les dents présentent des caries multiples, quelques-unes sont tombées.

Il existe une légère acrocyanose, une hypersudation des extrémités et de l'hyperlaxité ligamentaire facile à mettre en évidence aux articulations de la main, des orteils, des doigts; le malade signale d'ailleurs qu'il se luxe facilement le pouce spontanément.

Les testicules, surtout le gauche, sont petits.

Le pouls est ralenti : 54. La pression des globes oculaires le fait baisser à 44. La tension artérielle au Vaquez est de 12-7, le poids de 70 *kg.* La température entre 37 et 37°4.

Le cœur et les poumons sont cliniquement normaux. Le psychisme paraît normal. Nous n'avons pu pratiquer d'examens spéciaux.

Chez un tel malade, le diagnostic ne prête pas à discussion. Nous avons là un cas typique de myotonie atrophique. Nous y trouvons, en effet, les trois éléments essentiels de cette maladie encore appelée dystrophie myotonique ou maladie de Steinert : l'atrophie musculaire, la myotonie, les troubles dystrophiques.

1° L'atrophie musculaire est une atrophie myopathique (par opposition aux atrophies myélopathiques). Elle se distingue de celles-ci par son caractère topographique : aux membres, prédilection pour les parties distales, avant-bras, mains, muscles de la loge antéro-externe de la jambe (mais aussi vastes externe et interne). Pour important qu'il soit, ce caractère différentiel n'a d'ailleurs rien d'absolu. Les muscles de la face et du cou sont fréquemment et précocement touchés; l'atteinte du tronc est plus rare et légère; celle des muscles du voile, de la langue, du pharynx, du larynx, des globes oculaires peut s'observer.

2° Quant à la myotonie, notre observation reproduit tous les caractères schématiques de celle de la maladie de Steinert. L'examen électrique nous aurait sûrement montré : une lenteur à la décontraction aux excitations tétanisantes du muscles; du galvanotonus de certaines fibres ; une grosse augmentation des chronaxies, variable d'ailleurs suivant les fibres.

3° Les troubles dystrophiques sont constants : alopécie, chute des poils, des dents, acrocyanose, atrophie cutanée, goitre, atrophie hypophysaire (petite selle turcique avec calcifications intrasellaires); atrophie testiculaire; fragilité osseuse, retard à la consolidation des fractures, épaississement des os, du crâne en particulier (contrairement à ce qui s'observe dans les myopathies vraies où les os sont amincis); cataracte ponctuée, bien différente de la cataracte sénile. Plusieurs de ces dystrophies se retrouvaient chez notre malade.

La myotonie atrophique est de caractère souvent familial. Elle est rarement directement héréditaire, sans doute en raison de la stérilité habituelle de ces malades. Par contre, on note souvent, chez les ascendants, comme dans notre cas, l'existence d'une cataracte, tardive dans une première génération, précoce à la seconde, associée ou non à la myotonie atrophique dans la troisième. D'autre part, comme c'est d'ailleurs la règle dans les maladies familiales, l'affection est homochrone : elle survient au même âge (dans une même génération du moins).

Signalons ce gigantisme familial que nous n'avons retrouvé dans aucune autre observation.

Les troubles pupillaires de notre malade étaient atypiques. La myotonie est une maladie du muscle strié ; en principe elle respecte la musculature lisse. Cependant on a signalé, à titre exceptionnel, une véritable myotonie de la pupille : contraction normale, mais lenteur de la décontraction après arrêt de l'excitation lumineuse. Les réactions pupillaires de notre malade étaient assez différentes : elles seraient à rapprocher plutôt des réactions pupillaires observées parfois dans certains syndromes extra-pyramidaux. Nous signalons le fait sans tirer des conclusions excessives d'un petit signe anormal dans un cas isolé.

Dans un cas aussi typique que le nôtre, le diagnostic ne se posait pas. Au début, la myotonie étant, en général, le signe prédominant, le diagnostic peut se poser avec la maladie de Thomsen (myotonie familiale hypertrophique), avec certaines myotonies acquises. Dans les cas où, au contraire, l'amyotrophie prédomine, on peut avoir à discuter une myopathie simple de topographie anormale ou une amyotrophie type Charcot-Marie.

Le pronostic est fonction surtout de l'amyotrophie. L'on doit craindre une aggravation de celle-ci avec gros déficit fonctionnel.

Peut-on espérer l'améliorer par un traitement ?

La nature habituellement familiale de la maladie est, en vérité, peu encourageante : elle supprime toute possibilité de traitement étiologique et l'on sait le caractère souvent fatalement progressif de telles affections. On ne doit pas cependant se décourager; l'on sait que certaines dystrophies héréditaires sont susceptibles d'être compensées par une thérapeutique judicieuse. D'autre part, la nature toujours « génique » de la maladie de Steinert n'est pas prouvée. On en a signalé, en rapport net avec des infections diverses, un traumatisme important. S'il ne s'agit pas plutôt là de causes révélatrices, on peut espérer, dans de tels cas, une évolution moins obligatoirement progressive.

En l'absence d'une étiologie accessible à la thérapeutique, il nous faut essayer de comprendre le mécanisme pathologique de cette affection.

Un premier problème se pose : quels rapports lient entre eux les trois syndromes, myotonie, amyotrophie, autres dystrophies ? La myotonie et l'amyotrophie relèvent sûrement de la même dystrophie musculaire. En effet, les lésions anatomiques du muscle se retrouvent, avec des modalités de degré mais non de nature, dans la maladie de Thomsen, maladie myotonique mais non atrophique; dans la myopathie, lésion essentiellement atrophique; et dans la myotonie atrophique, lésion à la fois myotonique et amyotrophique. D'ailleurs, dans les myopathies les plus pures l'examen électrique décèle toujours quelques fibres myotoniques, et l'on a pu parfois observer des amyotrophies dans la maladie de Thomsen. Est-ce à dire qu'il s'agisse de trois maladies ne présentant aucune distinction fondamentale ? Non, car de l'identité des lésions on ne peut conclure à l'identité des facteurs lésionnels. Sont d'ailleurs contre cette hypothèse : l'absence, dans ces trois maladies également familiales, d'hérédité croisée ; le cortège constant des troubles dystrophiques appartenant en propre à la maladie de Steinert. Peut-on alors admettre que la dystrophie musculaire et les autres dystrophies sont sous la dépendance d'une cause commune et invoquer en particulier un facteur glandulaire ? Cette conception, assez séduisante, ouvrait des horizons thérapeutiques.

La théorie parathyroïdienne de l'atrophie myotonique a été longtemps la plus en vogue. Basée sur des arguments assez fragiles, elle n'est plus admise. Les insuffisances glandulaires sont d'ailleurs souvent multiples chez ces sujets, mais il ne faut pas leur faire jouer un rôle excessif dans la symptomatologie, et divers traitements endocriniens ont été bien décevants.

Un facteur nerveux peut être aussi invoqué. Les autopsies de maladies de Steinert, très rares, n'ont montré aucune lésion nerveuse, si ce n'est une légère atrophie des cornes antérieures, manifestement secondaire. Dans un cas seulement, Weill et Keschner ont signalé des lésions des cornes latérales de la moelle et des formations végétatives de la base du cerveau, lésions qu'on peut rapprocher de celles décrites par Foix et Nicolesco dans la maladie de Thomsen et les myopathies. Mais l'existence de centres trophiques musculaires demeure hypothétique. Le rôle du système végétatif sur le tonus et le trophisme musculaires est considéré comme faible par la plupart des expérimentateurs. Cependant Ken-Kuré a pu, par des résections de la chaîne sympathique, voir apparaître, plusieurs mois après l'intervention, des atrophies musculaires sans fibrillations et avec des caractères anatomiques semblables à ceux des myopathies. Ces expériences demandent confirmation. Quant aux autres troubles dystrophiques, la théorie neurogène les rattache à des perturbations hypothétiques des centres végétatifs. Il nous semble que c'est vouloir forcer les faits que de rattacher des troubles si divers à une origine commune. On a trop tendance, dans les maladies familiales, à vouloir artificiellement, dans un esprit de synthèse, louable mais excessif, unir tous les symptômes par un mécanisme commun. La génétique montre qu'en réalité, dans beaucoup de cas, il s'agit de phénomènes de « linkage », c'est-à-dire d'une simple union de voisinage de gènes à fonction morphogénétique très différente. Pour en revenir à la myotonie atrophique, l'indépendance assez fréquente de la cataracte et de la dystrophie musculaire, prouve l'indépendance relative de ces deux troubles souvent associés génétiquement. Il faut donc considérer isolément la pathogénie du trouble musculaire qui demeure l'essentiel de la maladie.

L'hypothèse la plus vraisemblable demeure malgré tout l'origine primitivement musculaire des troubles. Toutes les analogies avec des troubles musculaires d'origine neurologique demeurent très grossières et ne résistent pas à la critique. Lésions anatomiques et réactions électriques sont très particulières. La novocaïnisation des nerfs ne supprime pas la myotonie. Celle-ci peut être rattachée aux lésions musculaires dont l'amyotrophie constitue un degré plus marqué. Cette myotonie n'est pas un phénomène absolument nouveau ; elle ne serait que l'exagération d'un état physiologique. On sait que dans un muscle strié normal la courbe de contraction est diphasée. La théorie la plus communément admise pour expliquer ce fait est celle de la double contraction musculaire de Bottazzi : contraction rapide de la fibrille, contraction lente du sarcoplasme. La réaction myotonique serait la traduction fonctionnelle de la prédominance sarcoplasmatique que traduirait anatomiquement la multiplication des noyaux et l'exagération de la striation longitudinale. D'autres auteurs, Lapicque en particulier, ont nié que le sarcoplasme soit contractile. Certains agents pharmacodynamiques comme l'atropine, la scopolamine peuvent d'ailleurs temporairement supprimer la réaction myotonique. Le plus intéressant d'entre eux au point de vue thérapeutique, est la quinine. La prostigmine, d'après Kennedy, a une action inverse. Ce serait, d'après lui, par stimulation de la cholinestérase qu'agirait la quinine.

Peut-être, par raisonnement analogique avec le fonctionnement cardiaque y aurait-il intérêt à substituer à la quinine, la quinidine plus active.

Mais ce traitement ne peut être que symptomatique : la myotonie n'est qu'un signe fonctionnel d'une lésion dont la pathogénie nous échappe. Est-elle due à un trouble du métabolisme musculaire ? L'on a voulu faire jouer un grand rôle à la créatine chez les myopathiques.

Dans la maladie de Steinert, le métabolisme de la créatine a été peu étudié; il semble beaucoup moins modifié que dans les myopathies ; d'ailleurs ces troubles métaboliques ont été retrouvés identiques dans les atrophies musculaires d'origine manifestement névritiques ou poliomyélitiques. Il s'agit donc, en réalité, d'une conséquence de l'amyotrophie et non de sa cause. En France, le traitement glycocollique, préconisé en 1932 par Milhoral et Techner dans les dystrophies musculaires, a donné des résultats très décevants.

A notre avis, de ce qu'un produit est indispensable au fonctionnement normal d'un organe, on ne peut en déduire qu'il est indispensable à son trophisme propre. Dans un muscle dont le fonctionnement est complètement arrêté (par ankylose articulaire, par exemple) et dont le métabolisme fonctionnel est nul, il existe, certes, un certain degré d'atrophie musculaire, mais non une dégénérescence tissulaire aussi intense que celle que l'on observe dans les myopathies. Dans des affections musculaires, comme la maladie de Steinert, le trouble métabolique fonctionnel nous paraît secondaire à un trouble dégénératif primitif ; le tissu aurait, en quelque sorte, apporté avec lui, dès sa formation, sa propre dégénérescence. N'est-il pas courant d'observer dans les affections dégénératives manifestement congénitales l'extériorisation tardive de cette dégénérescence ? On a pu dire que le travail embryologique se poursuivait, en réalité, toute sa vie par l'étagement successif d'interinfluences tissulaires. Cet enchaînement n'a rien de métaphysique, mais se fait en général par la mise en jeu de facteurs chimiques. Aussi n'a-t-il rien de fatal si l'on peut agir sur ces modificateurs.

Une possibilité d'action éventuelle sur la dystrophie musculaire peut être espérée par les résultats des travaux récents sur la vitamine E. La carence en vitamine E détermine non seulement des dégénérescences de cordons nerveux et de la lignée spermatogénique sur lesquels nous ne nous arrêterons pas, mais également, dans certains cas, des dystrophies musculaires primitives. C'est ainsi qu'Evans a constaté, chez des ratons dont la mère avait été partiellement carencée en vitamine E, l'apparition de paralysies à la fin de la lactation. Paralysies dues, en réalité, à une dégénérescence des fibres striées (Olcott). Pappenheimer, par des régimes dépourvus de vitamine E, a pu déterminer chez des canetons des atrophies musculaires intenses avec parfois nécrose totale de toutes les fibres striées. L'effet était d'une sélectivité remarquable : tous les autres tissus étaient intacts ; l'huile de germe de soja exerçait une action préventive.

Mme Goettsch a soumis des lapins et des cobayes au régime antiscorbutique de Sherman, un peu modifié avec addition de jus d'oranges. Elle a observé une dystrophie musculaire qui serait tout à fait analogue aux myopathies humaines. Le tocophérol synthétique protège partiellement contre ces troubles.

Les effets de l'avitaminose E sont très variables suivant les espèces ; de plus, ces troubles ne s'observent guère que chez les jeunes animaux. Le fait ne doit pas nous étonner ; on sait que certaines espèces résistent ou réagissent différemment à certaines avitaminoses, ce qui tient généralement au pouvoir qu'elles ont de former des vitamines à partir de provitamines. On voit donc que, même dans un trouble qui paraît aussi manifestement acquis et d'origine extrinsèque qu'une avitaminose, le facteur héréditaire joue.

A l'inverse, certains apports extrinsèques peuvent-ils suppléer peut-être à des troubles trophiques d'origine purement interne, l'organisme puisant au dehors ce qu'il ne peut plus créer. Il n'est donc pas illogique de supposer qu'un traitement vitaminique E puisse améliorer une affection dont le mécanisme, sinon l'origine, est peut-être du même ordre que les troubles musculaires de l'avitaminose E. Les auteurs américains disent avoir obtenu des résultats dans les myopathies par l'huile de germe de blé ou le tocophérol synthétique. Cette thérapeutique serait donc à essayer dans les myotonies atrophiques.

Chez notre malade, on pourrait donc conseiller un traitement symptomatique de la myotonie par l'atropine, la quinine (1 *g. pro die*), la quinidine, peut être associé à un traitement local (protection contre le froid, mécanothérapie, ionisation). Tenter d'autre part un traitement pathogénique soit en tâchant d'améliorer le métabolisme musculaire par du glycocolle, de l'acide phosphorique, soit en préconisant un traitement endocrinien prudent, soit, enfin, par la vitamine E. Seul le résultat pourrait permettre de conclure.

CHRONIQUES
VARIÉTÉS INFORMATIONS

L'état de la maladie du sommeil au Cameroun en 1939

exposé par le Médecin-Colonel des Troupes Coloniales VAUCEL

Dans un mémoire très documenté, publié dans le *Bulletin de l'Institut Pasteur* de Septembre 1941, M. Vaucel, déjà connu par de nombreux et très remarquables travaux en biologie et en pathologie exotiques, expose la progression de la lutte contre la maladie du sommeil au Cameroun, qui a débuté par la belle organisation du regretté médecin colonel Jamot et a été depuis poursuivie par ses successeurs. Il est intéressant de suivre pas à pas, avec Vaucel, les progrès successifs réalisés et de chercher à se rendre compte de la situation. Il serait en particulier très utile de savoir avec lui si les beaux résultats obtenus, qui ont réduit à 1 pour 100 le nombre des indigènes infectés, alors qu'en 1922 il oscillait entre 97 et 25 pour 100, doivent être considérés comme ce qu'on peut faire de mieux ou si l'on peut compter sur l'éradication définitive de la maladie au Cameroun.

Nous essayerons donc de résumer pour les lecteurs de *La Presse Médicale* le remarquable mémoire de Vaucel. Avec lui nous rappellerons que les premières campagnes de Jamot et de ses collaborateurs ont été faites sur le cours du Nyong, principale rivière du Cameroun, qui constitue l'axe d'un foyer épidémique extrêmement violent, rayonnant dans toutes les directions. C'est dans cette région que l'on constatait 97 à 25 pour 100 d'indigènes contaminés. A cette même époque, entre 1922 et 1926, plus exactement en 1924, le foyer du Nord-Cameroun (foyer du Logone et du Chari) fut également prospecté ; on y releva 1.980 malades sur 29.366 habitants, soit un peu plus de 6 pour 100. Ces premières déterminations avaient déjà porté sur des chiffres de population très importants, puisqu'au 1er Juillet 1925, 45.176 trypanosomés avaient été dépistés et qu'au 1er Juillet 1926 leur nombre se montait à 64.012.

Au cours de la deuxième étape de la campagne (1926 à 1929), à la fin de 1928, la carte à peu près complète de la maladie du sommeil au Cameroun a pu être dressée. D'après Jamot, sur les rives du Nyong, très marécageuses et infestées de glossines, la trypanosomiase a trouvé des conditions très favorables à son développement et gagné les régions voisines ; son intensité diminuant à mesure qu'on s'éloigne du foyer primitif. Le foyer du Nord-Cameroun, indépendant de celui du Nyong, ne serait que la propagation récente de la maladie, provenant de l'A.E.F.

En 1928, on a divisé, au Cameroun, les régions à maladie du sommeil en trois sortes de zones :

1° Les *zones épidémiques*, à taux d'infection supérieur à 15 pour 100, comprenaient le foyer de Nyong, le foyer de Deng-Deng et Bertoua et le foyer de Bertoua. Dans ces trois foyers épidémiques dont la population *examinée* a atteint le chiffre de 194.889 habitants pour 211.148 *recensés*, on a dépisté 82.583 trypanosomés, soit 43,2 pour 100.

2° Les zones *endémo-épidémiques* à taux d'infection, tantôt supérieur, tantôt inférieur à 15 pour 100, entourant les foyers épidémiques comprenaient les foyers de Doumé, de Nanga-Eboko, des Maguissas et des Etons voisins de la Sanaga, les foyers de Bafia et de Sangmélina, dans lesquels 160.306 habitants ont été visités et 23.319 reconnus trypanosomés, soit 14.5 pour 100.

3° Les *zones endémiques* et zones de transition entre les régions contaminées et les régions indemnes sont représentées par des zones dans lesquelles la morbidité atteint 2,4 pour 100 seulement sur 287.257 habitants. Si l'on envisage la population totale du Cameroun contaminé, y compris le foyer de Logone et du Chari, 752.520 habitants ayant été recensés par l'administration, 663.971 ont été visités par des équipes médicales, soit 88 pour 100 fournissant 115.354 trypanosomés, soit 17,4 pour 100, ce qui donne à penser qu'en fin de 1928 le total des trypanosomés du Cameroun pouvait être estimé à 130.000. D'après les estimations de Jamot, la mortalité annuelle de ces malades devait atteindre, à cette époque, de 25 à 50 pour 100. Ces chiffres indiquent quel devait être le fléchissement de l'indice démographique du Cameroun.

En fin 1928, le travail énorme de prospection et de dépistage étant terminé, les constatations ultérieures indiquent quelle a été l'influence de nos moyens de lutte. Ces derniers, à part certaines mesures locales, prises à cause de la résistance de la maladie sur quelques points, se sont bornés à la chimioprophylaxie. Ils ont consisté à administrer aux malades des médicaments qui les guérissaient ou amélioraient leur état et faisaient disparaître, au moins pour un certain temps, les parasites de leur sang (blanchiment), supprimant ainsi des réservoirs de virus.

Ces mesures ont provoqué un fléchissement immédiat et impressionnant de la morbidité. Après la campagne de prospection de 1927-1928, le total des trypanosomés nouveaux tombait de 54.712, en 1928, à 6.000 en 1929, après la première année de la campagne de traitements prophylactiques. En même temps, la mortalité diminuait dans des proportions considérables sous l'influence de la thérapeutique et passait de 34 pour 100, à 5 à 15 pour 100 environ.

La réduction des foyers en différentes régions du Cameroun a été exprimée par le pour cent des infectés comparé au nombre des indigènes examinés ; c'est ce qu'on appelle le pourcentage du virus en circulation. Cette réduction ne s'obtient pas d'une façon égale dans tous les secteurs. Dans certains d'entre eux même : chez les Djems, la réduction de l'indice du virus en circulation par l'*atoxyl*, puis par la *tryparsamide*, ne parvenant pas à un résultat suffisant, Jamot doit évacuer le reste de la population (1321 habitants), sur un camp spécialement aménagé et protégé, à Lomié. Chez les Badjoues, un essai de prophylaxie par le *moranyl* n'abaisse l'indice de virus que de 78 à 26,5 pour 100 en 1929 et la régression ne s'observe jusqu'à 4,1, puis 2,1 et 1,64 pour 100 qu'entre 1930 et 1931.

Dans les zones endémo-épidémiques, voisines des zones épidémiques, une surveillance constante a permis de dépister à temps des poussées épidémiques caractérisées par la hausse de l'index du virus en circulation ; mais, là encore, dans certains centres, la réduction de cet index est quelquefois lente à obtenir.

Dans les zones endémiques, on peut observer aussi une hausse du virus en circulation. Des foyers endémo-épidémiques peuvent s'y déclarer et ces régions réclament une surveillance constante.

Les résultats de la campagne prophylactique, envisagée dans son ensemble, correspondent à deux périodes très différentes de la lutte entreprise :

A. Jusqu'en 1936 les réalisations sont réservées à des médecins spécialisés (secteurs de prophylaxie, missions de prophylaxie, service de prophylaxie, confiés à des équipes indépendantes de prospection, qui assurent dans les villages le traitement périodique des malades). Au cours de cette période le traitement vise surtout au *blanchiment* des trypanosomés et à l'obtention de la réduction rapide du réservoir de virus.

B. Depuis 1936, le service de la maladie du sommeil a perdu son autonomie, le nombre des équipes, auparavant bien plus considérable, est réduit à 5. L'équipe est, en outre, devenue polyvalente et devient une formation de médecine rurale qui dirige les malades du sommeil sur une hypnoserie ou un dispensaire. Les circuits de traitement effectués par les équipes itinérantes se raréfient. Le trypanosomé devient un malade d'hôpital ou de dispensaire.

La première période est marquée par une chute brutale des indices de contamination, quoique l'atoxyl employé pour le blanchiment laisse la porte ouverte à 10 pour 100 de rechutes sanguines au cours de la première année et que la tryparsamide, également employée à cette époque, excellent médicament dans les infections méningées, ait un faible pouvoir trypanocide dans le milieu sanguin. On observe, d'autre part, des faits contradictoires : des échecs et des reviviscences que ni des différences de virulence de souches, ni des différences de sites physiographiques ne peuvent expliquer en totalité. Une impression d'ensemble se dégage de l'étude de cette première période : *Succès marqué de la chimio-prophylaxie dans les zones d'extension nouvelles; résistance dans les anciens foyers épidémiques, correspondant aux bassins fluviaux marécageux, infectés anciennement et d'une façon permanente de glossines.*

Quoi qu'il en soit, la mission de prophylaxie a rétabli la situation, la période dramatique est terminée et l'on reste aux prises avec l'endémie tenace. Malgré des traitements plus complets et mieux adaptés aux lésions, les contrôles plus fréquents mettent en évidence des difficultés individuelles de stérilisation et indiquent nettement les insuffisances d'une chimio-prophylaxie exclusive. Actuellement, le nombre des malades nouveaux se maintient à un taux rassurant, la maladie n'affecte plus à elle seule la balance démographique ; mais ces résultats ne sont possibles que grâce à une surveillance continue.

Vaucel examine alors quels pourraient être les moyens à employer pour aller plus loin. Parmi ces moyens figurent :

1° Les mesures administratives relatives aux déplacements, à la délivrance des passeports, à la surveillance de la main-d'œuvre. Pour rendre plus efficaces ces mesures, le gouverneur général Brunot vient d'investir les médecins du Haut-Nyong des fonctions de chefs de régions et de subdivisions.

2° On peut envisager aussi la rupture du contact homme-tsé-tsé.

a) Par l'abandon des zones infestées ;

b) Par la destruction des glossines.

Pour ce qui est de l'abandon des zones infestées, il est probable qu'une nouvelle expérience renouvelant celle qui a résussi à Jamot chez les Djems sera renouvelée dans la région du Haut-Nyong pour regrouper, loin des gîtes à glossines, la poussière de petits villages où l'endémie persiste malgré les difficultés d'application que pourra présenter cette mesure.

Quant à la destruction complète des glossines, c'est, selon l'expression même de Vaucel, une tâche titanique et c'est cependant là que réside la solution du problème. Débroussaillements, éclaircissemenuts des couverts, entretien des travaux et mise en culture réclament des efforts et des capitaux considérables; les essais faits actuellement sont notoirement insuffisants. Le piégeage, d'abord essayé par les Portugais, et qui a permis d'obtenir la disparition des tsé-tsé dans l'île du Prince, qui a donné de très bons résultats aux Anglais et aux Belges en Afrique Orientale et Centrale n'a donné que des déceptions à Sicé, au Soudan, et à Vaucel, en Guinée. Son étude va être reprise au Cameroun.

Vaucel pense que la question doit être surtout envisagée au point de vue biologique ; que la permanence en toute saison de gîtes à glossines dans certaines zones et la difficulté de la lutte contre la maladie du sommeil dans ces zones sont en relation avec les conditions favorables à leur développement qu'y trouvent les tsé-tsé. Il est, en effet, impossible de ne pas remarquer que l'endémie résiste souvent ou se réveille dans les bassins fluviaux où les glossines non seulement pullulent, mais trouvent les meilleures conditions d'infection et de transport ; alors qu'au contraire, dans les régions d'extension, les mesures d'abaissement du taux d'infection sont plus efficaces. Dans ces dernières, la trypanosomiase se manifesterait sous forme de poussées épidémiques dues à la migration d'une race infectante de glossines, bientôt auto-stérilisée du fait des conditions climatiques spéciales. Il y aurait peut-être là une explication à certains résultats très brillants de notre action thérapeutique dans quelques zones d'extension où la régression a pu être considérée comme spontanée, étant donné l'efficacité très relative de la médication employée dans ces cas particuliers. L'étude des rapports de l'assainissement et des conditions biologiques du développement des glossines, si bien mise en lumière par Roubaud et qui a été momentanément arrêtée par la guerre, va être reprise au Cameroun.

D'un magistral exposé, Vaucel conclut : « La maladie du sommeil est contenue au Cameroun, ses réveils et ses reviviscences sont rapidement contrôlés par une propection toujours active qui maintient les résultats obtenus par Jamot et ses successeurs. Ce sont ces résultats qui ont permis le relèvement de la balance démographique et la mise en train du programme économique au *Cameroun qui a failli mourir de la maladie du sommeil*. Mais l'œuvre médicale ne sera parachevée que par la transformation agronomique, économique et sociale du pays.

A. Thiroux.

La conferve succédané du coton

Par ces temps de pénurie où les matériaux de pansement tels que la gaze, le coton, surtout le coton font défaut ; au moment où la nécessité pousse à rechercher des succédanés moins rares, tels que le papier, le son, il n'est peut être pas tout à fait inutile d'exhumer, du recoin poudreux où il somnolait, un travail du Dr Chevreuse, de Charmes (Vosges), sur :

« La Conferve bulleuse (*Conferva bullosa* L) et son emploi en médecine et chirurgie.

Mémoire de 92 pages. Paris 1866. Goetz et Buisson, 9, rue d'Anjou-Dauphine. Analysé dans la *Revue des Sociétés Savantes*, 2e série, tome VII. Année 1873, p. 177. Paris, Impr. Nat., 1876.

Les Conferves, ce sont ces algues vertes si fréquentes qui poussent généreusement dans les eaux tranquilles, surtout si elles sont assez chaudes. Tout le monde a vu ces grosses masses s'élevant du fond en pyramides épaisses, flottant en paquets informes, gélatineux, glaireux, pouvant emprisonner des corps étrangers, tels que du sable, des feuilles, des petits organismes. Les botanistes ont su y déterminer une trentaine d'espèces : des stigelonium, des schizogonium, des rhizoclonium, des cladaphora, des oscillariées, etc...

Si on les dessèche, on obtient une substance blanche, verte ou noire selon les conditions de la dessiccation et l'origine de la récolte, substance très poreuse, se réduisant facilement en poudre, et reprenant du volume si on vient à l'humecter, à la façon d'une éponge.

Comme les conferves se développent bien dans les eaux minérales chaudes, on a tout naturellement été porté à leur attribuer tout ou partie des vertus des eaux dans lesquelles elles poussaient, et en raison de leurs propriétés physiques, on les a largement employées en cataplasmes, topiques, résolutifs, etc... Le dictionnaire de Dechambre n'hésite pas à leur consacrer plusieurs pages, avec une bibliographie imposante — pour finir cependant sur une note plus réticente, sinon sceptique.

Ceci n'a plus guère qu'un intérêt de curiosité. Mais, ce qui, dans les temps présents, peut retenir notre attention, c'est l'emploi de la poudre de conferve comme « charpie » — nous dirions aujourd'hui : comme coton.

Vers les années 1865, 1870, 1873, le produit qu'on obtenait, après avoir sommairement nettoyé les conferves, n'était sans doute que d'une asepsie toute relative, et cependant ceux qui l'utilisaient n'en ont fait que des éloges.

A Paris, Chauffard, Nélaton, Richet, Maisonneuve l'ont recommandé. Mais ce sont surtout les praticiens de l'Est, des villes d'eaux de l'Est, qui en ont été les plus fervents employeurs. Ils ont apporté des observations très convaincantes : guérison d'une plaie de la région cubito-humérale; avec ouverture de l'articulation ; guérison d'ulcères de jambe... Le Dr Cosserat rapporte l'observation d'un sous-officier, blessé dans les Vosges par éclat d'obus. Il avait une plaie dans la région dorso-lombaire, de 0 *m*. 60 *sur* 0 *m*. 42 et 0 *m*. 04 à 0 *m*. 06 de profondeur (pour l'artillerie de cette époque, ce n'était vraiment pas si mal). Le blessé a été guéri en quatre mois par des applications de poudre de conferve, alors que plusieurs chirurgiens, sur le vu des lésions, avaient à plusieurs reprises pronostiqué la mort. On ne sait réellement ce que l'on doit admirer le plus dans ce cas : l'étendue de la plaie, la vertu de la conferve, ou la vigueur de la constitution du blessé !

A citer également cette phrase du Dr Cabasse : « En Afrique, j'ai été bloqué pendant trois jours avec plus de 300 blessés. Il a fallu découdre leurs capotes pour en retirer la bourre, que j'ai convertie en charpie. Une mare, couverte de conferves , était près de nous, et cette conferve était mûre. Si j'en avais connu l'utilité ! ».

Decroix, vétérinaire militaire — le même qui trône très justement à la porte de l'abattoir Briançon et grâce auquel les Parisiens peuvent, ou plus exactement, pouvaient manger du cheval — a également en 1873 employé la conferve pour soigner des chevaux, et en a été satisfait.

Nous avons toujours des blessés, et des conferves. Se trouvera-t-il un émule du Dr Chevreuse pour soigner les uns avec les autres, en prenant quelques petites précautions de stérilisation qui ne peuvent rien gâter ? Souhaitons que l'expérience soit faite par ceux qui en ont les éléments ; souhaitons même qu'elle soit assez favorable, assez seulement.

Parce que, si elle était très favorable, cela risquerait d'exciter des convoitises, et... Mais ceci est une autre histoire, et nous ne voulons pas voir créer la « carte de conferves ».

L. Brochet.

Livres Nouveaux

Hémorragie - choc - asphyxie, par Léon Binet. 1 volume de 128 pages, avec 52 figures (*Masson et Cie*, éditeurs). Paris. — Prix : 36 fr.

Le Prof. Léon Binet expose dans ce nouvel ouvrage les résultats des recherches méthodiques exécutées ces dernières année sous sa direction et avec la collaboration de Mlles Bochet, Marquis et Poutonnet et de MM. Bargeton, Bour, Burstein, Diesnis, Lacorne, Nicolle, Strumza et Weller. Ces recherches se rattachent aux fonctions du poumon, qui posent de nombreux problèmes de physiopathologie et, à ce titre, intéressent autant la médecine que la physiologie.

Dans le premier chapitre, consacré aux hémorragies, M. Léon Binet étudie la transfusion faite avec du sang dilué avec du sérum physiologique bicarbonaté. Dans le second, il s'occupe du choc histaminique et montre que son principal symptôme est l'hémo-concentration. Dans le troisième (le plus important), il reprend d'abord l'étude biologique de l'oxyde de carbone; il expose que la petite quantité de CO, qui existe normalement dans le sang, augmente pendant l'asphyxie et fait connaître le mécanisme de ce phénomène; il montre l'influence favorable de l'éphédrine sur l'intoxication oxycarbonée. Suit un important paragraphe consacré à l'étude des vaso-moteurs pulmonaires, réalisée grâce à une technique nouvelle très perfectionnée de perfusion pulmonaire, qui a permis de préciser de nombreux points de physiologie et de pharmacologie. Citons l'exemple de l'adrénaline. M. Léon Binet montre que l'action de cette hormone dans le territoire pulmonaire est la même que dans les autres territoires vasculaires, ce qui a été discuté autrefois. De la même manière ont été étudiées l'histamine, l'éphédrine, la benzédrine, la digitaline, etc... Ensuite vient l'étude de la broncho-motricité, réalisée aussi à l'aide d'une ingénieuse technique nouvelle, basée sur un principe analogue à celui du poumon d'acier. Cette technique a permis de produire sur l'animal vivant et d'enregistrer le broncho-spasme, par excitation vagale directe, par anaphylaxie ou par embolie pulmonaire. Les agents chimiques ont également été étudiés : histamine, dérivés de la choline, extrait d'amanite, venin d'abeille, ainsi que les spasmolytiques : atropine, adrénaline, éphédrine. La caféine et l'acide ascorbique sont également broncho-dilatateurs. Le dernier paragraphe est consacré à l'oxygénothérapie et contient, avec l'exposé des données théoriques sur lesquelles repose

cette méthode, la description de l'instrumentation mise au point pendant la guerre sous la direction de M. Léon Binet.

P. GLEY.

Handbuch der Virusforschung (Manuel de l'étude des virus) [tome Ier], par le Prof. DOERR et le Prof. HALLAUER. 1 volume, 547 pages (*Julius Springer*, éditeur), Bienne, 1938.

Ce remarquable ouvrage contient tout ce qui concerne les notions générales et les notions techniques sur les ultravirus. Il a été écrit avec la collaboration d'un certain nombre de spécialistes.

Le premier chapitre est consacré à l'histoire de nos connaissances sur les premiers « virus filtrants » qui ont été découverts, et le Prof. Doerr, qui a écrit ce chapitre, rappelle toute l'évolution depuis les premières expériences de filtration. Dans le second chapitre, le même savant examine toutes les hypothèses existant à l'heure actuelle sur la nature des ultravirus.

La deuxième partie du volume est consacrée à l'étude de la morphologie des virus. Les méthodes de titration, de filtration des virus et du bactériophage sont traitées par Elford, qui a apporté une contribution importante à la standardisation des filtres de collodion. Après avoir indiqué les bases physiques et mathématiques de l'ultrafiltration, il nous donne avec tous les détails nécessaires les techniques de construction des ultrafiltres. La microscopie en fluorescence, dont le champ est encore loin d'être totalement exploré, est décrite par Haitinger. Kaiser (de Vienne) indique les méthodes permettant la coloration des ultravirus. Findlay traite longuement du problème si trouble des inclusions observées dans le protoplasma de nombreuses cellules parasitées.

La troisième partie, écrite par Hallauer et Burnet, est consacrée à la description des techniques de culture des ultravirus. On y trouvera avec tous les détails nécessaires les différentes méthodes et les différents milieux qui peuvent être utilisés pour faire se développer en dehors des organismes les ultravirus. Burnet en particulier parle très longuement de la méthode qui consiste à utiliser la membrane allantoïde de l'œuf en incubation.

La quatrième et dernière partie de l'ouvrage traite de la biochimie et de la biophysique des virus. Stanley y donne avec détails les procédés qu'il a suivis dans ses propres recherches et les procédés d'autres savants qui leur ont permis de pénétrer un peu dans le mystère de la nature intime des ultravirus. Chacun de ces chapitres est suivi d'une bibliographie abondante, et l'ensemble de l'ouvrage constitue certainement l'instrument de travail le plus précieux que nous ayons à l'heure actuelle dans cette partie de la bactériologie.

P. H.

INFORMATIONS

Université de Paris

Collège de France (Chaire de Radiobiologie expérimentale). — Le professeur LACASSAGNE fera sa leçon inaugurale, le 5 Décembre, à 16 h. 30.

Clinique chirurgicale Saint-Antoine. — Un COURS COMPLÉMENTAIRE DE GYNÉCOLOGIE MÉDICALE, sous la direction de M. Cadenat, agrégé, suppléant dans la Chaire de clinique chirurgicale Saint-Antoine, sera fait par M. Claude Béclère, assistant de gynécologie de la Clinique, à partir du 8 Décembre 1941, à la Clinique chirurgicale de l'Hôpital Saint-Antoine.

Dosages hormonaux et traitements hormonaux en gynécologie. — Lundi 8 Décembre : Pathologie hormonale. Développement ; puberté ; ovulation ; menstruation ; fécondation ; Gestation ; ménopause. — Mardi 9 Décembre : Hormones gonadotropes. Action expérimentale ; dosage dans l'urine ; unités ; préparations ; posologie. — Mercredi 10 Décembre : Hormone folliculaire (folliculine). Action expérimentale ; dosages dans l'urine et le sang ; unités ; préparations ; posologie. — Jeudi 11 Décembre : Hormone du corps jaune (lutéine). Action expérimentale ; dosage du prégnandiol dans l'urine ; unités ; préparations ; posologie ; étude de la muqueuse utérine. — Vendredi 12 Décembre : Hormone du testicule (testostérone). Action expérimentale ; dosage dans l'urine ; unités ; préparations ; posologie. — Lundi 15 Décembre : Dosages et traitements hormonaux dans les troubles des règles des jeunes filles. Dysménorrhée congénitale ; aménorrhée primitive et secondaire ; oligoménorrhée ; ménorragies ; métrorragies. — Mardi 16 Décembre : Doses et traitements hormonaux dans les troubles chez les femmes jeunes. Dysménorrhée acquise ; aménorrhée ; oligoménorrhée ; ménorragies ; métrorragies ; stérilité ; menace d'avortement. — Mercredi 17 Décembre : Dosages et traitements hormonaux dans les troubles des règles des femmes avant la ménopause. Aménorrhée ; polyménorrhée ; ménorragies ; métrorragies. — Jeudi 18 Décembre : Dosages et traitements hormonaux dans les troubles après la ménopause. Bouffées de chaleur ; métrite sénile ; prurit vulvaire ; dyspareunie ; kraurosis vulvæ.

Ce cours aura lieu du lundi 8 Décembre au jeudi 18 Décembre inclus. Les leçons seront faites chaque jour, à 18 heures, dans l'Amphithéâtre de la Clinique. Ce cours est librement ouvert aux docteurs en médecine ainsi qu'aux internes et externes des Hôpitaux.

Clinique médicale de l'Hôpital Cochin (Prof. : M. HARVIER). — Le vendredi 12 Décembre, à 9 h. 30, dans l'Amphithéâtre de la Clinique médicale, séance clinique consacrée aux rhumatismes.

Médecine légale. — DROIT MÉDICAL ET LOIS SOCIALES. — Le jeudi de 18 à 19 heures à l'amphithéâtre Vulpian. *Prochaines leçons :* 4 Décembre, M Huguenev : Les expertises médicales et les certificats médicaux. — 11 Décembre, M. Hugueney : La clientèle médicale. L'exercice cumulé de la médecine et de la pharmacie. — 18 Décembre, M. Gougerot : Syphilis et affections cutanées dans leurs rapports avec les accidents du travail. — 8 Janvier, M. Piédelièvre : Tuberculose et traumatisme. — 15 Janvier, M. Laignel-Lavastine : Examen médico-légal d'un commotionné. — 22 Janvier, M. Delay : Affections neuro-psychiatriques d'origine traumatique. — 29 Janvier, M. Fl. Coste : Affections ostéo-articulaires et traumatismes. — 5 Février, M. Dérobert : Lois sur les accidents du travail et les maladies professionnelles. — 12 Février, M. Laignel-Lavastine : Indications cliniques et législation de l'internement. Interdiction. — 19 Février, M. Michel Gaultier : Assurances sociales. Pensions militaires. Assistance médicale gratuite, etc... — 26 Février, M. Boulin : Les rapports de la maladie de Basedow et du diabète avec les traumatismes.

Parasitologie et Histoire naturelle médicale (Professeur : M. E. Brumpt). — M. le professeur E. BRUMPT commencera le Cours de Parasitologie et Histoire naturelle médicale le mardi 6 Janvier 1942, à 16 heures, au Petit Amphithéâtre de la Faculté, et le continuera les jeudis, samedis et mardis suivants, à la même heure.

Pathologie médicale (Prof. : M. PASTEUR VALLERY-RADOT). — M. PIERRE LÉPINE, chef de service à l'Institut Pasteur, fera, au Petit Amphithéâtre de la Faculté, à 17 heures, les leçons suivantes : Samedi 6 Décembre : Considérations générales sur les maladies à ultra-virus. Herpès. — 13 Décembre : La rage.

Laboratoire de Bactériologie. — Un cours complémentaire de bactériologie et d'immunologie aura lieu au Laboratoire de Bactériologie pendant le premier semestre de 1942.

Il commencera le lundi 5 Janvier 1942, à 14 heures, continuera les mardis, mercredis et vendredis suivants, à la même heure, et cessera le 28 mars. Il s'adresse aux médecins, aux internes des hôpitaux, aux étudiants en fin de scolarité.

Chaque séance comprendra un exposé théorique et des manipulations au cours desquelles les auditeurs seront exercés aux techniques microbiologiques et immunologiques appliquées au diagnostic des maladies infectieuses de l'homme.

Cet enseignement sera complété par une série d'exposés et de démonstrations donnés par différents professeurs et par des visites de laboratoires.

Les droits pour cette série de travaux pratiques sont de 600 francs.

Le nombre des places étant limité, les élèves sont priés de s'inscrire au Laboratoire de Bactériologie, les mardis, jeudis et samedis, de 14 à 16 heures, avant de retirer leur bulletin de versement.

Ces bulletins sont délivrés au Secrétariat de la Faculté (guichet n° 4), tous les matins, de 10 heures à midi, et les lundis, mercredis et vendredis, de 14 à 16 heures.

Universités de Province

Faculté de Médecine d'Alger. — M. MANCEAUX, médecin des Hôpitaux, est chargé pour l'année 1941-1942 du cours de clinique annexe (M. Dumolard, retraité).

— M. LAIGRET, ex-chef de laboratoire à l'Institut Pasteur de Tunis, est provisoirement chargé, à dater du 1er Octobre 1941, du service de la chaire de bactériologie (M. Pinoy, retraité).

Ecole de Médecine de Grenoble. — Par arrêté du 13 Novembre 1941, M. CARRAZ, professeur suppléant d'Histoire naturelle est nommé, à compter du 1er Octobre 1941, professeur titulaire d'Histoire naturelle.

— M. ABONNENC, professeur suppléant de physique et de chimie est nommé, à compter du 1er Octobre 1941, professeur titulaire de physique.

(*Journal officiel*, 15 Novembre 1941.)

Institut dentaire de la Faculté de Médecine de Nancy. — Le personnel ci-dessous désigné est chargé des fonctions suivantes à l'Institut dentaire de la Faculté de Médecine, à compter du 1er Novembre 1941 :

Direction : M. J. BARTHÉLEMY. — *Chargés de cours :* MM. J. BARTHÉLEMY, pathologie dentaire et propédeutique dentaire ; GILLE, prothèse restauratrice et orthodontie ; HUGUIN, thérapeutique et dentisterie opératoire ; BODO, couronnes et bridges. — *Professeurs :* MM. MUTEL, médecine légale ; ROBERT, chimie ; WATRIN, syphiligraphie ; MERKLEN, physiologie ; MARC BARTHÉLEMY, pathologie chirurgicale. — *Professeurs agrégés :* MM. BEAU, anatomie ; KISSEL, bactériologie. — *Docteurs :* MM. GIRARD, pathologie interne ; AUBRIOT, oto-rhino-laryngologie ; GRIMAULT, cancer de la bouche ; JACOB, physiothérapie des affections buccales. — *Chef de clinique de la Clinique dentaire :* M. HUGUIN. — *Chef des travaux de prothèse :* M. WASELS. — *Préparateur de prothèse :* M. BOUILLY. — *Aides de clinique dentaire :* MM. BRUNO MOJA, PIERRE LASSUS, FRANÇOIS ART.

Hôpitaux et Hospices

Hôpital Cochin. — Des *leçons sur les maladies du sang* seront faites par M. P. CHEVALLIER, médecin de l'Hôpital Cochin.

La première leçon aura lieu le dimanche 30 Novembre 1941, à 11 heures du matin. Elles se poursuivront les dimanches suivants, à l'Amphithéâtre Dieulafoy.

Concours

Médecins adjoints des dispensaires de la Ligue nationale française contre le péril vénérien. — Ce Concours sera ouvert le lundi 2 Février 1942, à 9 h. 30, dans la Salle de Conférences de l'Institut Alfred-Fournier.

Les candidats devront se faire inscrire à l'Institut Alfred-Fournier, 25, boulevard Saint-Jacques, Paris (14e), du samedi 3 Janvier 1942 au samedi 10 Janvier inclus, de 10 heures à midi.

Le jury sera tiré le lundi 12 Janvier, à 11 heures, à l'Institut Alfred Fournier, 25, boulevard Saint-Jacques.

Les candidats ou candidates ayant la qualité de Français et remplissant les conditions requises pour l'exercice de la Médecine en France, sont seuls admis à concourir.

Ils doivent justifier qu'ils possèdent le diplôme de docteur en médecine obtenu dans une Faculté de Médecine de France (diplôme d'Etat).

Sont admis à concourir les internes des hôpitaux de Paris et de Saint-Lazare, mais en cas de nomination, ceux-ci ne pourront entrer en fonctions qu'après avoir passé leur thèse de doctorat.

Les candidats ou candidates pourront demander leur inscription par lettre recommandée.

Nouvelles

Conférence du Prof. Fischer. — Le Prof. FISCHER, qui jouit d'une réputation mondiale en matière d'eugénisme et qui a puissamment contribué à l'élaboration de la législation raciale en Allemagne, fera une conférence à Paris, le 5 Décembre 1941, à 20 heures, à la Maison de la Chimie, sur le sujet : *La législation raciale allemande.*

Conférences de l'Institut Pasteur. — Les conférences suivantes auront lieu dans l'Amphithéâtre de l'Institut Pasteur, à 17 heures:

Lundi 15 Décembre : 1° M. Lwoff : Le métabolisme de la nicotinamide ; 2° M. Bovet : Hypertension adrénalinique. — Mercredi 17 Décembre : Prof. Santenoise : La vagotonine hormone pancréatique. Etat actuel de la question.

Société médico-chirurgicale des Hôpitaux libres. — Débats sur la dermo-syphiligraphie, sous la présidence de M. H. Jausion (le dimanche 30 Novembre, à 10 heures, Salle de Conférences de l'Hôpital Léopold-Bellan, 7, rue du Texel, Paris).

M. P. Lefèvre : La diathermo-coagulation dans le traitement des tuberculoses cutanées. — M. R. Degos : Le problème thérapeutique des Wassermann résistants. — M. G. Cailliau : Pigment et réaction tissulaire. — MM. H. Jausion, R. Giard et R. Galop : Les mélanopathies et la mesure clinique de la pigmentation cutanée. — M. L. Marceron : La dermite retardée de sensibilisation.

Secrétaire des séances : M. J.-A. Huet, 19, avenue de la Marne, Asnières.

Nos Échos

Naissance.

— Le Docteur et Madame Louis Gibon, de Vaux-sur-Seine (S.-et-O.), sont heureux de faire part de la naissance de leur fille *Béatrice*. (3 Novembre 1941).

— Le Docteur Francis Divisia, externe des Hôpitaux, et Madame, ont la joie de faire part de la naissance de leur fille *Danielle-Françoise*. (Paris, Septembre 1941.)

Décès.

— On annonce le décès du Professeur Léon Dieulafé, professeur à la Faculté de Médecine de Toulouse.

— On annonce le décès du Dr Ernest Meyer, de Mulhouse, replié à Cusset (Allier).

Distinctions honorifiques

MÉDAILLE D'HONNEUR SERVICE DE SANTÉ MILITAIRE

Médaille d'argent. — M. Sakka (Ali), médecin auxiliaire de la 22e section d'infirmiers militaires (dissoute), hôpital complémentaire de Bobigny (Seine).

(*Journal officiel*, 19 Novembre 1941.)

REMISE DE DÉCORATIONS

Au cours d'une cérémonie tout intime qui s'est déroulée dans les bureaux de la Direction du Service de Santé, 28, avenue Friedland, le mardi 7 Octobre 1941, le Médecin général Fribourg-Blanc a fait remise de leur décoration aux officiers du Service de Santé dont les noms suivent :

Croix de Guerre
(Ordre n° 617 C du 9 Juin 1941).

A l'ordre du Corps d'armée : MM. André Bamas, médecin lieutenant à l'H. O. E. 1 n° 10 ; Marsan, dentiste lieutenant du Groupe chirurgical mobile n° 9.

A l'ordre de la Division : MM. Gaston Cordier, médecin capitaine à l'Ambulance chirurgicale légère d'étapes n° 262 ; Pierre Leydet, médecin capitaine, médecin-chef du Groupe chirurgical mobile n° 9 ; Joseph Orvoen, médecin lieutenant au 3e régiment de zouaves.

A l'ordre de la Brigade : MM. Paul Droguet, médecin lieutenant au Groupe sanitaire de la 42e division d'infanterie ; Maurice Lepoivre, médecin lieutenant au Groupe sanitaire de la 42e division d'infanterie.

DISPENSAIRES ANTIBERCULEUX

Médecin de Dispensaire. — Un concours sur titres et sur épreuves est ouvert à la Préfecture de la *Charente-Maritime* en vue du recrutement d'un médecin des Dispensaires antituberculeux du département.

Les candidats devront être titulaires du diplôme d'Etat de Docteur en médecine, satisfaire aux conditions requises pour être inscrits au tableau de l'Ordre National des Médecins et pour exercer des fonctions publiques, et justifier d'une spécialisation suffisante en phtisiologie et en médecine sociale.

Les épreuves auront lieu au Sanatorium-Hôpital Delarue (Hospices civils de la La Rochelle), le mardi 23 Décembre 1941.

Le traitement consenti est réparti en 6 classes : de 45.000 à 55.000 francs.

Les dossiers de candidature devront être adressés à la Préfecture de la Charente-Maritime (Inspection de la Santé avant le 20 Décembre 1941, terme de rigueur.

RENSEIGNEMENTS ET COMMUNIQUÉS

Les Petites Annonces dans La Presse Médicale *sont acceptées sous réserve d'un contrôle extrêmement sérieux. L'Administration se réserve le droit de refuser toute insertion qui ne lui conviendrait pas, même réglée d'avance. Cette rubrique est absolument réservée aux annonces concernant les postes médicaux, les remplacements, les offres ou demandes d'emplois ou de cessions ayant un caractère médical ou para-médical; il n'y est inséré aucune annonce commerciale.*

Il n'est pas inséré d'annonces de moins de 2 lignes.

Prix des insertions: 7 fr. la ligne de 45 lettres ou signes (4 fr. la ligne pour les abonnés à La Presse Médicale*). Les renseignements et communiqués se paient à l'avance et sont insérés 8 à 10 jours après la réception de leur mandat.*

ÉCOLE FRANÇAISE DE STOMATOLOGIE

20, passage Dauphine, PARIS-6e
Danton 46-90

L'Ecole Française de Stomatologie a pour objet l'enseignement stomatologique complet (clinique et chirurgie stomatologiques, odontologie, prothèse, orthodontie, céramique).

Les cours s'adressent uniquement aux Docteurs et Etudiants en médecine. Durée des études : deux ans.

Deux rentrées annuelles : à l'automne et au printemps.

Pour tous renseignements, s'adresser au siège de l'Ecole, 20, passage Dauphine, Paris (6e).

Formation théorique et technique complètes d'aides de Lab. d'anal. médic. Ecr. *P. M.*, n° 740.

Biologiste très averti, recherché pour Laboratoire d'analyses médicales de Paris. Connaissances pratiques et références très sérieuses exigées. Ecr. *P. M.*, n° 796, qui transmettra.

A louer ou à vendre, pour collectivités, propriété, parc 3 hectares, 80 pièces, dépendances. Ecr. *P. M.*, n° 855.

On demande sténo-dactylo rapide, de préférence homme, pour secrétariat. Connaissance trois langues indispensable. Répondre avec copies certificats et références à *P. M.*, n° 857.

Belle situation stable et d'avenir dans grand Laboratoire français, à Docteur en médecine, français d'origine, 28-40 ans, actif, intelligent, consciencieux, pour représentation médicale spécialités scientifiques Paris et province z. o. Envoyer *curriculum vitæ* à *P. M.*, n° 858. On convoquera.

Deux-Sèvres. Bon poste médecin-propharmacien à céder moitié. Ecr. *P. M.*, n° 866.

Visit. méd., 41 a., gde expér., réf. 1er ordre, 10 a. m. Labo, tr. introd., présent. parf., ch. autre Labo pour Paris. Ecr. *P. M.*, n° 865.

Infirmière, réf. 18 a. même docteur, très au courant réception clientèle, stérilisation instruments, secrétariat, etc..., cherche emploi similaire. Ecr. *P. M.*, n° 868.

Ancien interne des Hôpitaux de Paris cherche, à Paris, reprise clientèle médecine, cédée si possible par ancien collègue. Ecr. *P. M.*, n° 876.

Suis acheteur d'un diaphragme antidiffusant, de préférence Potter-Bucky courbe. Ecr. *P. M.*, n° 877.

Jeune femme, fille et sœur de méd., anesthésiste, très au courant questions méd., longue expérience, connaiss. parfait. anglais, sténo-dactylo, ch. emploi secrétariat temps complet, 1/2 journée, quelques heures par semaine, ou travaux dactylo et autres chez elle. Ecr. *P. M.*, n° 883.

Visiteur médic., z. occupée, s'adjoindr. spécialité, même dentistes, s.-femmes, pharmac. Longues référ. Ecr. *P. M*, n° 884.

Céderais, parfait état, Pulsotensiomètre Giroux, cryocautère Lortat-Jacob, 8 t. dont 2 utérins. Ecr. *P. M.*, n° 885.

Docteur en médecine ou pharmacien, recherché pour direction Laboratoire : analyses médicales et préparations. Ecr. SPEBA, 4, rue Cambon, Paris.

Importante Sté recherche : 1° Représentant matériel de radio et d'électro pour visite clientèle médicale (débutants s'abstenir); 2° Ingénieurs au courant de la technique des appareils radiologiques et hte tension, pour assurer installation ou dépannage du matériel. Ecr. réf. et prétentions à Boutin, 54, rue Chanzy, Asnières, qui transmettra. Candidatures retenues convoquées sous huitaine.

Sanatorium privé, zone occupée, demande un médecin assistant qualifié. Ecr. *P. M.*, n° 888.

Visiteur médic., référ., cherche Laboratoire pour Paris ou banlieue. Ecr. *P. M.*, n° 889.

Visiteur médic., 20 ans mêmes Labos, accepter. parler d'un produit de qualité. Ecr. *P. M.*, n° 891.

On demande médecin libre tous les jours de 16 h. 30 à 19 h. 30, pour service médecine générale dans Polyclinique Paris. Trinité 49-45.

Urgent. Grande ville de l'Ouest, cause décès, important cabinet médecine infantile. Ecr. *P. M.*, n° 893.

Electro-Radiologiste français, replié en zone libre, très grosse et longue pratique gestion deux grands Laboratoires hospitalier et privé, cherche situation, soit par succession, collaboration, association ou assistance, soit par création ou prise direction Laboratoire de polyclinique importante. Ecr. *P. M.*, n° 894.

Médecin français, titres, cherche remplacement, assist. clinique méd. génér., neuro-psych., région Paris. Ecr. *P. M.*, n° 895.

Jeune veuve de médecin, tr. sér., présent. bien, nomb. relat. dans milieu médic. marseillais, cherche Labo. Ecr. *P. M.*, n° 896.

A louer, à Sablé (Sarthe), belle propriété de 18 pièces et communs, tout confort, avec parc environ 5 hectares, proximité Solesmes; conviendrait maison de convalescence. Pour tous renseignements, écrire : Etude Vielle, notaire, 26, rue Beaurepaire, Angers.

Jeune fille, très bon milieu, dactylo, connaissant parfaitement le dessin, cherche secrétariat médical. Ecr. *P. M.*, n° 898.

Docteur en médecine, zone interdite, médecin commandant de réserve, ferait remplacement longue durée, toutes régions, conditions habituelles; accepterait représentation Laboratoires. Ecr. Dr Jacquemin, chez Dr Dupont, Chamonix (Hte-Savoie).

Chirurgien, anc. int. Hôp. Paris, ex-chef clin., cherche poste chir., suite, association. Ecr. *P. M.*, n° 900.

Jeune fille, 21 ans, sage-femme, cherche place : Maternité, Docteur; ferait gardes à domicile. Mlle Gaillet, Ruppes (Vosges).

Tous travaux dactylo : thèses, articles, courrier, sténo, traductions, par personne expérimentée. Huguet, 6, av. de la Porte-Brunet, Paris (19e).

AVIS. — Prière de joindre aux réponses un timbre de 1 fr. pour transmission des lettres.

Le gérant : F. Amirault.

Imprimé par l'Ancne Imprimerie de la Cour d'Appel, 1 r. Cassette, à Paris (France).

TRAVAUX ORIGINAUX

LA PRIMO-INFECTION TUBERCULEUSE MALIGNE DE L'ADULTE JEUNE

PAR MM.
Jean TROISIER, Maurice BARIÉTY et Georges BROUET

Depuis une dizaine d'années la primo-infection tuberculeuse de l'adulte jeune a définitivement acquis droit de cité. Sans doute, du point de vue théorique était-elle antérieurement connue — quelques observations erratiques en font foi. Mais, fidèle à la conception rigide de Behring, l'immense majorité des auteurs s'entendait pour ne lui donner qu'une place d'exception dans la tuberculose des adolescents et des jeunes adultes. C'est aux environs de 1930 qu'une série de travaux concordants, scandinaves, américains et français, montra sa fréquence et l'importance qu'elle méritait de prendre dans la clinique journalière.

Dès ce moment, soucieux de ne rien avancer qui n'eût un fondement solide, anatomique, clinique et biologique, nous réclamions comme conditions nécessaires pour affirmer la primo-infection chez un adulte donné : l'absence de lésions tuberculeuses anciennes, la notion récente d'un contact infectant, l'existence d'un état infectieux plus ou moins explicite avec constatation du complexe primaire ganglio-pulmonaire, la dissémination hématogène précoce, les résultats positifs des tests biologiques, et notamment le « virage » de la cuti-réaction. Ces critères nous permettaient, dès 1933 [1], de réunir quatre observations particulièrement démonstratives de typhobacillose bénigne avec érythème noueux, et de donner, en 1934 [2], avec P. Nico [3], une première étude d'ensemble, anatomique, biologique, clinique, prophylactique et sociale de la primo-infection tuberculeuse de l'adulte.

Les faits que nous avons continués à recueillir depuis cette date nous autorisent aujourd'hui, en regard des formes bénignes et des cas où la contamination bacillaire se borne à faire virer la cuti-réaction, à insister sur les aspects malins de cette primo-infection, évoqués également par Arborelius, Heimbeck, A. Kristenson, Opie, Courcoux et Alibert, O. Scheel.

Mais tout d'abord convient-il de définir ce que nous entendons par malignité.

Trois arguments cliniques nous paraissent l'exprimer :

1° La rapidité de l'évolution pathologique après la contamination bactériologique ou après ses premières manifestations ;

2° La soudure des épisodes morbides, qu'il s'agisse d'un déroulement strictement monophasique ou d'une évolution polyphasique dont les stades sont rapprochés et comme soudés ;

3° La gravité du pronostic, la mort survenant en quelques semaines ou en quelques mois.

Ainsi comprises, les primo-infections tuberculeuses malignes de l'adulte doivent être étudiées d'un double point de vue : quant à leurs aspects cliniques d'une part, quant à la place nosologique qu'elles occupent, d'autre part, dans le processus plus vaste de la phtisiogénèse.

I. — Les aspects cliniques de la primo-infection maligne.

Les aspects cliniques de la primo-infection tuberculeuse maligne sont différents d'un malade à l'autre, car leur substratum anatomique est, lui aussi, variable.

Schématiquement on peut distinguer dans chaque cas :

1° Une lésion initiale localisée, ganglio-pulmonaire le plus souvent, sur l'importance et les modalités de laquelle nous avons insisté dans un rapport récent [4] ;

2° Un syndrome d'extension ou de dissémination, qui donne habituellement son caractère propre à la maladie.

Tantôt, il s'agit d'une dissémination hématogène réalisant à partir du chancre d'inoculation pulmonaire ou de son adénopathie satellite une tuberculose miliaire à déterminations pulmonaires, méningées ou ostéo-articulaires. Tantôt, il s'agit d'une extension ulcéro-caséeuse sur place : ce sont les formes à prédominance ou à exclusivité pulmonaire qui méritent véritablement le nom de primo-infections phtisiogènes, qu'elles réalisent le tableau d'une forme « infantile » classique ou qu'elles revêtent la symptomatologie banale que nous avons accoutumé d'observer chez l'adulte allergique.

A. Formes disséminées. — Selon les prédominances symptomatiques, on en peut décrire trois variétés : les tuberculoses miliaires diffuses, les formes à majoration séreuse, les formes à prédominance ostéo-articulaire.

1° *Tuberculoses miliaires diffuses.* — Une malade que nous avons jadis suivie avec Aussannaire [5] nous en fournit le type :

Une femme de 30 ans subit, à partir d'Octobre 1937, le contact infectant de son mari qui tousse et qui crache. Le début des accidents cliniques se situe trois mois après, en Janvier 1928, par un épisode fébrile considéré comme « grippal », qui dure quinze jours. A partir de cette date, la malade maigrit, tousse, crache, se plaint de fatigue, d'anorexie, de points de côté. En Avril 1938, une fausse couche marque l'origine d'une période d'aggravation et l'extension des symptômes : l'asthénie augmente, l'amaigrissement progresse, la toux s'accentue, la fièvre s'élève. Rétrospectivement, on peut penser que cet ensemble symptomatique correspond à une phase de dissémination hématogène. En effet, en Juin et Juillet 1938, le tableau radiographique est celui d'une granulie pulmonaire bientôt suivie d'une méningite qui emporte la malade le 11 Juillet 1938. Tout le drame s'est donc déroulé en neuf mois depuis la contamination, en six mois depuis les premiers symptômes jusqu'à la mort. L'autopsie montre, outre la granulie, de gros ganglions trachéo-bronchiques caséeux siégeant au-dessus de la bronche souche gauche et en plein hile pulmonaire. Dans le poumon gauche, on trouve deux petites lésions caséeuses, l'une à la base, près du diaphragme, grosse comme un pois, l'autre au sommet, faite de deux petits nodules en voie de caséification. Les examens histologiques montrent qu'il s'agit de lésions contemporaines et jeunes, riches en cellules géantes, hébergeant des bacilles, au même stade de caséification, sans trace de calcification. Il ne pouvait donc s'agir de tuberculose lointaine, calcifiée, en voie de guérison ou même biologiquement guérie : il s'agissait en fait de deux chancres d'inoculation.

Des exemples analogues à celui-ci on été rapportés par Mondon et Audoye, par Sakka, par Paillas dans sa thèse récente (Paris, 1941).

2° *Formes à majoration séreuse.* — Il s'agit presque toujours de polysérites, rarement de monosérite. Les deux séreuses pleurales, le péricarde, le péritoine font les frais de cette pathologie maligne. Voici un cas typique, inédit, observé avec M[lles] Ladet et Bérenger.

Un jeune Normand de 20 ans, arrivant de sa campagne, entre à Laennec pour une adénopathie médiastinale, hilaire et latéro-trachéale droite, précisée par la tomographie (Mars 1939); la cuti-réaction est phlycténulaire. Le 12 Mai se déclenche une pleurésie séro-fibrineuse droite, hyperpyrétique, avec lymphocytose, chute de la température en lysis et résorption du liquide. Après trois semaines d'apyrexie, le 29 Juin, nouvelle réaction thermique à 40° et apparition d'une péricardite séro-hémorragique avec tachyarythmie, faible voltage des complexes ventriculaires, aplatissement de T, épaississement de R et de S. Malgré plusieurs ponctions du péricarde et l'administration de tonicardiaques, le malade meurt en Septembre, en pleine défaillance cardiaque.

3° *Formes à prédominance ostéo-articulaire.* — Ces formes sont rares chez le jeune adulte et demeurent l'apanage de la seconde enfance et de l'adolescence ; tant il est vrai qu'à côté de l'âge de la maladie, il faut laisser son rôle à l'âge du malade, ce dernier conditionnant pour une large part les localisations et les modalités évolutives de celle-là. Nous citerons cependant l'observation d'un malade que nous avons jadis publiée avec P. Gabriel [6].

Un ingénieur de 30 ans, qui depuis Avril 1932 se plaint de douleurs dans l'hémithorax droit, est hospitalisé le 2 Février 1934, pour un syndrome médiastinal (dyspnée, cornage, tirage) qui entraîne la mort douze jours plus tard. L'autopsie révèle une volumineuse adénopathie médiastinale caséeuse, englobant et infiltrant le pneumogastrique droit sur une hauteur de 3 *cm*. Cette adénopathie présente les caractères classiques des adénopathies tuberculeuses infantiles : zone centrale de tissu caséeux faiblement acidophile et amorphe, zone périphérique de cellules épithélioïdes caractéristiques avec quelques cellules géantes multinucléées, couronne de cellules lymphoïdes rappelant la structure normale du ganglion. En outre, il existe un mal de Pott, correspondant à D 2 et D 3, avec volumineux abcès ossifluent. Des coupes nombreuses pratiquées en tous sens dans les deux poumons ne permettent pas d'y déceler d'autres lésions qu'un léger état emphysémateux. Malgré le soin apporté à cette recherche, on n'y trouve aucune lésion tuberculeuse évolutive ou ancienne. Mais les caractères de l'adénopathie médiastinale, la coïncidence avec un mal de Pott ne soulignent-ils pas l'aspect « infantile » de la maladie chez un homme de 30 ans ?

Tous ces faits, quelque différents qu'ils soient par ailleurs, doivent cependant être rapprochés, et par la sévérité du pronostic, et par la dissé-

1. *Société Médicale des Hôpitaux de Paris*, 20 Novembre 1933, 1302.
2. *Annales de Médecine*, 1934, **36**, 24 et 116.
3. *Thèse*, Paris, 1934.
4. *Soc. Et. Scient. sur la Tuberc.*, 14 Juin 1941, in *Revue de la Tuberculose* (sous presse), et *Soc. Méd. Hôp. Paris*, 12 Mai 1939, 773.
5. *Soc. Méd. Hôp. Paris*, 3 Mars 1939, 41.
6. *Soc. Méd. Hôp. Paris*, 29 Juin 1934, 1092.

mination hématogène qui a déterminé les accidents terminaux, souvent méningés, et par les lésions ganglio-pulmonaires qui ont traduit la contamination et ont été à l'origine de la diffusion secondaire.

B. Primo-infection phtisiogène. — Nous avons groupé, sous ce vocable les cas où la primo-infection fut suivie d'une extension pulmonaire locale, à type ulcéro-caséeux.

Mais, en analysant le déroulement chronologique des accidents pathologiques qui se succèdent depuis la contamination, on est conduit à distinguer deux modalités évolutives. Chez certains malades, on voit survenir, comme à point nommé, en accord parfait avec le schéma de Ranke, les différentes manifestations qui authentifient les trois stades primaire, secondaire et tertiaire. La malignité consiste, pour ainsi dire, à « rapprocher » ou à « souder » les échéances de la maladie, à « brûler les étapes », à « confondre les stades ».

Chez d'autres malades, au contraire, il semble qu'un stade soit « sauté ». D'emblée, on voit survenir la fonte parenchymateuse maligne, sans qu'elle paraisse précédée ni par une réaction ganglionnaire appréciable, ni par les réactions plus diffuses, mais souvent plus superficielles, qui s'insèrent classiquement — mais schématiquement — entre le complexe primaire et la localisation pulmonaire tertiaire à tendance ulcéro-caséeuse.

De l'une et l'autre éventualité quelques observations personnelles, brièvement résumées, porteront témoignage.

Une jeune Bretonne de 18 ans [7], en parfaite santé, se place, le 2 Janvier 1937, comme bonne à tout faire chez une patronne phtisique. Chaque nuit, elle doit se lever pour porter ses soins à la malade et, le jour, lave les mouchoirs dans lesquels crache la moribonde. Au bout de dix jours, le 12 Janvier, notre domestique quitte cette place. Mais les dix jours de contact ont suffi pour infecter cette jeune fille. En effet, quarante et un jours après le début du contage, un érythème noueux avec typhobacillose et cuti-réaction phlycténulaire révèle le début clinique de la maladie. Le cinquante-cinquième jour, une ombre floconneuse décèle aux rayons X le début des lésions pulmonaires dans la zone sous-claviculaire droite. Ces lésions s'excavent vers le soixante-quatorzième jour. Le pneumothorax est inefficace. Plus tardivement, le cent quatorzième jour, cette caverne précoce fait sa preuve bactériologique par l'examen des crachats, qui montre des bacilles de Koch. Le deux cent dix-septième jour, après bilatéralisation, la malade mourait. L'autopsie montrait des lésions nodulaires bilatérales avec une vaste caverne à la partie inférieure et externe du lobe supérieur droit et deux ganglions caséeux dans l'angle trachéo-bronchique droit.

Rien n'est plus schématique, ni plus suggestif, on le voit, que cette observation. Rien n'y manque et toutes les échéances sont admirablement précisées : le contact infectant si net, si bref, l'érythème noueux et la cuti-réaction phlycténulaire, le début des lésions pulmonaires au cinquante-cinquième jour de la maladie, la mort au deux cent dix-septième, les gros ganglions trachéo-bronchiques caséeux trouvés à l'autopsie.

Les deux observations suivantes, que nous avons recueillies avec P. Nico [7] posent un problème différent : l'apparition brusquée, chez des sujets d'une vingtaine d'années, d'une tuberculose pulmonaire du « type adulte », cavitaire, coïncidant avec un virage de la réaction tuberculinique jusque-là négative.

Une jeune fille de 20 ans, de famille saine, ayant toujours vécu à la campagne, arrive à Paris en Octobre 1935 indemne de toute atteinte tuberculeuse comme en témoignent un cliché radiographique normal et deux cuti-réactions négatives (lues par M. Rist). Entre Février 1936 et Mai 1936, la cuti-réaction devient franchement et fortement positive. En Juillet 1936, apparaissent les premiers symptômes cliniques d'une évolution tuberculeuse. En Octobre 1936, la radiographie montre une atteinte nodulaire bilatérale; les crachats renferment des bacilles de Koch. Le pneumothorax se révèle totalement inefficace. Les lésions caséeuses progressent et s'excavent. Une ostéo-arthrite médio-tarsienne gauche traduit la dissémination de l'infection. Une méningite tuberculeuse emporte la malade en Avril 1937, moins d'un an après le début de sa maladie.

Non moins suggestive est l'observation suivante :

Une jeune fille de 23 ans, en stage dans les hôpitaux, comme élève sage-femme depuis deux années, présente, en Avril 1935, un érythème noueux; la cuti-réaction — fait exceptionnel — est encore négative. Dès le 20 Mai, on constate une caverne précoce juxta-scissurale droite, avec présence de bacilles de Koch dans l'expectoration. La malade cependant n'accepte le pneumothorax que le 14 Octobre 1935. Entre temps la cuti-réaction est devenue fortement positive. Une section de brides est pratiquée le 23 Janvier 1936; peu après se produit une bilatéralisation des lésions, qui emporte la malade un an et demi après le début de l'affection.

Dans ces deux cas, le contrôle anatomique manque pour préciser l'état des ganglions : les radiographies standard n'en ont pas décelé, mais la tomographie n'était pas encore entrée dans la pratique à l'époque où ils ont été suivis. Le virage de la cuti-réaction, la dissémination hématogène sous les dehors d'un érythème noueux, d'une arthrite, d'une méningite permettent cependant d'affirmer l'inoculation récente.

Ces quelques faits pris à titre d'exemple offrent, on le voit, des ressemblances et des différences : différences d'ordre anatomique et partant symptomatique, similitude de pronostic. Divers dans ses parties, le tableau retrouve son unité dans le syndrome de malignité dont nous avons plus haut souligné les trois termes : évolution rapide après la contamination, soudure des épisodes pathologiques consécutifs, mort en quelques mois, en un mot, un syndrome de « tuberculose monophasique maligne ».

II. — Place nosologique de la primo-infection phtisiogène.

Ces primo-infections tuberculeuses malignes de l'adulte jeune, dont nous venons de résumer les aspects cliniques principaux, soulèvent quelques problèmes doctrinaux que nous devons maintenant aborder. L'un concerne les frontières des primo-infections malignes. L'autre, la réalité même ou la fréquence des primo-infections authentiques en regard des réinfections endogènes ou des surinfections exogènes.

A. Les primo-infections phtisiogènes dégradées. — Aux frontières de la primo-infection maligne se trouvent des primo-infections phtisiogènes que l'on pourrait appeler « dégradées ». Il s'agit de jeunes adultes récemment contaminés, chez qui l'on voit « virer » la cuti-réaction et chez qui se développe rapidement une tuberculose pulmonaire fibro-caséeuse. On peut craindre le pire, mais sous l'influence de la collapsothérapie, les symptômes généraux et fonctionnels s'apaisent, les lésions se cicatrisent, et le pronostic, sévère de prime-abord, ne tarde pas à s'améliorer.

Tel est le cas de ce jeune externe des hôpitaux [8] dont la cuti-réaction était négative en Juin 1938, en Novembre 1938 et le 15 Janvier 1939. Elle devint positive et phlycténulaire le 26 Février 1939. En même temps s'observa une atteinte de l'état général avec apparition d'un complexe primaire de la base droite dont la lésion parenchymateuse s'excava en quelques jours. La bacilloscopie étant positive un pneumothorax fut institué d'urgence. Après un séjour au Sanatorium des Etudiants, ce jeune homme a pu aujourd'hui reprendre ses études.

Une histoire analogue est celle de Mlle K..., bretonne de 24 ans, dont la cuti-réaction est négative en Octobre 1934 lors de son entrée à l'Ecole des Infirmières de la Salpêtrière, négative encore à sa sortie en 1936, et même en Octobre 1937. En Mai 1938, la cuti-réaction refaite par hasard se montre violemment positive. En Janvier 1939, apparaissent les premiers symptômes d'une tuberculose pulmonaire. La radiographie révèle de nombreux tractus inter-cléido hilaires gauches et une géode sous-claviculaire. La bacilloscopie est positive. Le pneumothorax est institué le 27 Janvier 1939. Une bride est sectionnée en Avril 1939, et, depuis le mois de Juin de la même année, la collapsothérapie se montre efficace à telle enseigne que la malade est autorisée à reprendre son service hospitalier le 12 Novembre 1940.

Une autre jeune fille de 20 ans, Mlle P..., est atteinte d'érythème noueux en Mai 1939. La cuti-réaction est positive. La radiographie thoracique ne décèle aucune image anormale. En Novembre 1939, des ombres radiologiques suspectes mais discrètes se voient du côté gauche. En Mai 1940, survient une pleurésie séro-fibrineuse. La bacilloscopie devient positive en Juillet en même temps que des lésions parenchymateuses assez étendues sont radiographiquement visibles. Le 10 Août 1940, un pneumothorax est institué. Une section de brides est effectuée le 14 Décembre. La malade très améliorée est toujours au Sanatorium.

Dans ces cas — et dans d'autres analogues — le problème est, avant tout, celui du pronostic. Est-il possible de le résoudre ? En fait, au début, on ne sait jamais comment les choses vont tourner. Dans des conditions apparemment identiques tel sujet guérit, tel autre évolue inexorablement vers la mort. Nous retrouvons là ces facteurs encore mystérieux de la défense individuelle contre l'infection bacillaire, cette dominante du terrain qui conditionne la résistance victorieuse des uns, la vulnérabilité promptement défaite des autres.

Peut-on demander une orientation pronostique aux épreuves biologiques ? C'est surtout à l'examen du sang qu'on s'est adressé. La réaction de Vernes, la sédimentation globulaire, l'étude des granulations toxiques des polynucléaires, le dosage de l'haptoglobine, ne font que refléter l'intensité « actuelle » de l'infection. Ils ne permettent pas de prévoir l'évolution à longue échéance.

En pratique, c'est l'action heureuse et rapide de la collapsothérapie qui nous paraît être le test le plus favorable dans ces primo-infections phtisiogènes comme dans les autres modalités de l'évolution tuberculeuse chronique.

B. Primo-infection ou réinfection. — Si l'on ne peut douter de la primo-infection quand se trouvent réunis tous les critères dont nous avons en débutant rappelé la nécessité (intégrité pulmonaire préalable, contamination récente, virage des réactions tuberculiniques, constatation du complexe ganglio-pulmonaire), il est chez l'adulte des cas assez nombreux où manquent quelques-uns de ces éléments de certitude. Pour affirmer l'infection véritablement primaire et pour la distinguer de ce que le Prof. Sergent appelle la « primo-rechute », deux arguments nous paraissent avoir une valeur de certitude :

6. *Soc. Méd. Hôp. Paris*, 4 Février 1938, 234.
7. *Soc. Méd. Hôp. Paris*, 11 Juin 1937, 890.
8. *Bull. Académie de Médecine*, 24 Décembre 1939, **122**, n° 30, 347.

le virage récent de la cuti-réaction, l'existence de ganglions trachéo-bronchiques. Sur ce dernier point, le doute était possible et la critique aisée tant que nous ne disposions pas d'une méthode radiographique capable de dessiner nettement les adénopathies devant les yeux les plus prévenus. La tomographie permet de le faire depuis quelques années. Nous en avons précisé les données dans le rapport que nous avons présenté le 14 Juin dernier devant la Société d'Etudes scientifiques sur la Tuberculose. Il nous suffira de rappeler ici que les clichés tomographiques les plus démonstratifs sont ceux qui sont impressionnés, de face, entre 10 et 13 *cm.* du plan d'appui dorsal, et, de profil, entre 3 et 6 *cm.* de la ligne des apophyses épineuses. L'opacité ganglionnaire est foncée, homogène, nettement limitée par un bord convexe ou polycyclique. Elle se distingue franchement des lésions parenchymateuses qui habituellement sont plus postérieures et toujours plus floues, plus cotonneuses, fréquemment excavées. De beaucoup les plus fréquents apparaissent les ganglions inter-bronchiques. Dans tous les cas douteux, la tomographie affirmera donc ou dépistera cette adénopathie qui est, pour tous les auteurs, l'argument le plus valable en faveur d'une primo-infection. Bien plus, les réponses si péremptoires de la tomographie nous ont *a posteriori* appris à mieux lire les films standard et, aujourd'hui, l'on est en droit de soupçonner avec de grandes probabilités l'existence d'une adénopathie quand on constate sur un cliché ordinaire un élargissement global et une densification anormale des ombres hilaires habituelles, surtout si elles sont limitées en dedans, vers le cœur, par une ligne convexe ou, plus rarement, polylobée.

Si la tomographie, jointe au virage des réactions tuberculiniques, a permis de rattacher ainsi à la primo-infection nombre de processus phtisiogènes, une discussion n'en demeure pas moins pendante : celle de la fréquence respective de la primo-infection et des réinfections dans le déterminisme de ces lésions. Nous l'avons abordée l'an dernier déjà avec P. Chadourne et J. Baudouin [9]. Il est impossible, pour le moment, d'apporter sur ce point des données statistiques sûres. La comparaison des courbes de la primo-infection et de la morbidité tuberculeuse ne nous renseigne pas sur le délai moyen d'apparition de la phtisie chez les sujets à primo-infection tardive et sur sa fréquence, compte tenu du milieu et de l'exposition à la contagion. Cependant, un travail récent de Malmros et Hedwall, s'ajoutant à nos observations et à celles de Courcoux et Alibert, montre bien que la phtisie peut se développer dans un délai assez court après la primo-infection tuberculeuse : sur 47 étudiants ou élèves infirmières âgés de 21 à 22 ans environ, on a minutieusement suivi les manifestations pathologiques survenues après virage de la cuti-réaction ; dans 19 cas, la radiographie a mis en évidence de petites taches siégeant au sommet ; 8 de ces foyers — apparus douze à treize mois après la dernière radiographie normale — ont eu une évolution progressive, et les auteurs les considèrent comme les débuts de la tuberculose pulmonaire. Scheel, précédemment, avait constaté ce maximum de morbidité et de mortalité dans les deux premières années.

Avant que de nouvelles recherches établissent sur de plus vastes séries la fréquence exacte de ces faits et leur place dans la genèse de la phtisie, une autre question doit d'ailleurs être évoquée : celle de la stérilisation des foyers tuberculeux initiaux et des « néo-infections » possibles sur terrain redevenu biologiquement vierge.

Tout récemment encore, Ameuille, Saenz et Canetti ont attiré l'attention sur ce point et mis l'accent sur les réinfections exogènes en regard des réveils endogènes de l'infection bacillaire.

Nous nous bornerons à situer ici cette notion doctrinale.

Conclusions.

De cette brève étude, nous voudrions dégager quelques conclusions.

Et tout d'abord il convient de souligner les modalités cliniques différentes revêtues par ces primo-infections tuberculeuses malignes de l'adulte jeune, les unes donnant lieu à une dissémination miliaire (pulmonaire ou extra-pulmonaire), les autres évoluant localement sur le poumon sur le mode ulcéro-caséeux. Certains de ces derniers cas transposent chez l'adulte la tuberculose de généralisation précoce du nourrisson (Barbier, Huebschmann, Armand-Delille), ou évoquent les faits décrits par Aschoff sous le nom de « phtisie pubertaire » et qui comportaient simultanément des lésions pulmonaires ulcéro-caséeuses et des adénopathies trachéo-bronchiques. D'autres, véritables fontes parenchymateuses malignes, font apparaître brusquement chez des sujets d'une vingtaine d'années une tuberculose pulmonaire de « type adulte », cavitaire, coïncidant avec un virage de la réaction tuberculinique jusque-là négative.

Ces formes malignes, qui apparaissent de plus en plus fréquentes depuis que la primo-infection de l'adulte est elle-même mieux connue, sont-elles plus à redouter chez l'adulte que dans les primo-infections infantiles ? A défaut de statistiques suffisamment étendues et comparables entre elles, l'impression de différents auteurs inclinerait à le croire. Il est plus inquiétant de voir une cuti-réaction « virer » chez un adulte jeune que chez un enfant. A vrai dire, cette affirmation, qui, pour ne pas être trop sommaire, aurait dû, en tout temps, s'entourer, dans un cas donné, de tous les tempéraments nécessaires, doit plus que jamais aujourd'hui être réservée. Tous les pédiatres s'accordent en effet pour noter actuellement chez l'enfant la fréquence et la gravité accrues des primo-infections tuberculeuses. Pareille constatation s'applique, d'ailleurs, à tous les âges. Nous vivons dans des conditions éminemment favorables à l'extension et à l'aggravation de la tuberculose.

Nous en tirerons un nouvel et pressant argument en faveur des mesures de dépistage systématique, de traitement précoce, de prémunition, qui s'appliquent à l'adulte jeune aussi bien qu'à l'enfant.

9. *Revue de la Tuberculose*, 1939-1940, **5**, nos 11-12, 1412.

SUR

LA PRODUCTION ENDOGÈNE DE VITAMINE C CHEZ L'HOMME EN PARTICULIER CHEZ LE NOURRISSON

PAR MM.

P. ROHMER et N. BEZSSONOFF

Au moment où l'approvisionnement de la population en vitamines fait l'objet de nos plus sérieuses préoccupations, il ne paraîtra pas inutile de ramener la discussion sur un point de ce vaste problème, qui a son importance : la question de savoir dans quelle mesure l'organisme humain est capable de faire lui-même la synthèse de la Vitamine C.

Le nourrisson occupe sous ce rapport une position particulière que nous avons signalée pour la première fois en 1934, dans deux communications à l'Académie de Médecine (1, 2). C'est, en effet, un fait certain que la plupart des nourrissons — notamment ceux qui sont alimentés artificiellement, — prospèrent avec un apport incontestablement insuffisant de Vitamine C, même avec des régimes privés de ce facteur (laits stérilisés, babeurre) ; le scorbut avéré est exceptionnel et ses formes frustes ainsi que les états dystrophiques dus à des hypovitaminoses C sont plutôt rares.

Partant de ces constatations cliniques et cherchant à déterminer les besoins réels du nourrisson en Vitamine C, nous avons trouvé que chez des nourrissons âgés de deux à neuf mois, mis à un régime scorbutigène, l'élimination urinaire de la Vitamine C, au lieu de baisser, augmentait plutôt, tandis qu'à partir de la fin de la première année, elle tombait dès le deuxième jour de l'expérience à des valeurs très petites. Nous en avons conclu que le nourrisson humain possède la faculté de faire lui-même la synthèse de la Vitamine C ; cette faculté paraissait disparaître après la première année (1). Dans une seconde série d'expériences, nous avons constaté que ce pouvoir de synthèse peut être inhibé, chez le nourrisson, par les nombreux états pathologiques qui sont si fréquents à cet âge (2).

La position spéciale du nourrisson vis-à-vis de la Vitamine C, sur laquelle nous avons les premiers attiré l'attention, est en ce moment universellement reconnue, tandis que notre interprétation rencontra de l'opposition. La plupart des auteurs refusèrent d'admettre la synthèse. On expliqua le comportement spécial du nourrisson par l'hypothèse que le fœtus crée pendant la vie intra-utérine, aux dépens de l'organisme maternel, une réserve de Vitamine C, qu'il épuise peu à peu dans le cours de la première année. Les arguments positifs en faveur de cette opinion sont peu convaincants et s'appuyaient en partie sur des méthodes de dosage contestables. Nous nous sommes néanmoins efforcés, avec plusieurs collaborateurs, d'apporter des preuves nouvelles en faveur de la synthèse. Par ces recherches, faites avec une technique perfectionnée, et grâce aux nombreux travaux qui, en dehors des nôtres, ont paru sur cette question, beaucoup de points ont été approfondis et clarifiés, de sorte qu'il nous semble qu'à l'heure actuelle l'existence d'une synthèse de la Vitamine C chez le nourrisson ne saurait plus être mise en doute ; il est même probable que cette faculté existe encore chez l'adulte dans une large mesure. Ceci explique bien des points obscurs de la pathogénie des avitaminoses et hypovitaminoses C. Nous voudrions donner, dans les lignes qui suivent, un résumé succinct de l'évolution de la question et des résultats acquis par ces travaux.

I. Il est d'abord nécessaire de dire un mot sur les méthodes de dosage. Nous avons employé : le dosage à l'acide molybdophosphotungstique indiqué par l'un de nous (B.) [technique mo-

diflée] (3, 4) ; la titration au dichlorphénol-indophénol au moyen de la méthode ciné-photométrique de Meunier ; le bleu de méthylène d'après Martini et Bonsignore, modifié par Wahren ; la titration à l'iode. Remarquons qu'aucune de ces méthodes n'est exclusivement spécifique pour l'acide ascorbique ; avec chacune d'elles on titre encore un ou plusieurs de ses modifications réversibles ou de ses produits de dégradation irréversibles — d'où la nécessité d'employer toujours simultanément plusieurs méthodes. Les tableaux suivants permettent de se rendre compte de ces réactions :

TABLEAU I.

Formes réversibles, physiologiquement actives }
- Acide ascorbique. ⇄ Acide monodéhydroascorbique [1]. — Acide déhydroascorbique.
- ↓↑
- Acide endiolgulonique [2].

Produits dégradés, physiologiquement inactifs. }
- Acide endiolgulonique ↓ Endiol X.
- Acide déhydroascorbique ↓ Acide dicétogulonique.

1. Radical libre, doit former en solution concentrée un dimère ? ($C_6H_7O_6$).
2. L'existence de ce corps labile, prévue pour l'année 1934, par MICHEEL et REICHSTEIN, est actuellement démontrée par les recherches de BALL (1937), BEZSSONOFF et Mme WOLOSZYN (1939) et HEINTZ (193.).

TABLEAU II.

NOM	FORMULES CHIMIQUES	POUVOIR réducteur	RÉACTIFS Bleu de méthylène	Dichlorphénol-indophénol	Iode	Réactif de Bezssonoff
Acide ascorbique.	$H_2COH.HCOH.HC\ COH : COH.CO$ (—O— cycle) (I)	Fort.	+	+	+	+
Acide monodéhydroascorbique.	$C_6H_7O_6$	Modéré.	—	+	—	—
Acide déhydroascorbique.	$H_2COH\ HCOH.HC\ CO.CO\ CO$ (—O— cycle)	Très faible	—	—	—	—
Endiol X	($H_2COH\ HCOH\ HCOH\ COH : COH\ COOH$?)	Très faible	—	—	+	+
Acide dicétogulonique	$H_2COH.HCOH\ HCOH\ CO\ CO\ COOH$	Très fort.	+	+	+	—

II. Nous avions observé dans nos premières recherches qu'un régime carencé en C fait augmenter l'élimination de ce facteur dans l'urine, c'est-à-dire, stimule la synthèse. Ces derniers temps Wachholder et ses collaborateurs sont également arrivés à la conclusion analogue que le manque de C stimule sa production dans l'organisme. Pour ceux qui répéteront ces expériences, nous rappelons qu'il est indispensable que la nourriture qu'on choisit soit strictement privée de C, et, à part cela, absolument complète, contenant notamment des quantités suffisantes en facteurs A et B. Nous avons nous-mêmes donné, dans nos premières expériences, une décoction de farine d'avoine à l'eau, sucrée, de la caséine, de la levure, les vitamines liposolubles A et D, ainsi qu'un mélange salin. Plus tard, nous avons encore ajouté de la farine de riz et de tournesol et du babeurre ; les enfants plus âgés reçurent, en outre, des œufs, des biscottes, du miel, du beurre.

Dans nos travaux plus récents, nous avons dosé, outre l'excrétion urinaire de C, le taux de la vitamine dans le liquide céphalo-rachidien, qui, d'après l'opinion de Plaut et Bulow qui est généralement acceptée, correspond à celui des tissus. Or, on sait que chez le cobaye mis au régime scorbutigène, la teneur des tissus en C s'abaisse brusquement vers le quatrième jour de l'expérience et tombe vers le neuvième au onzième jour à des valeurs très basses. Nous avons donc dosé la vitamine C dans le liquide céphalo-rachidien chez 2 nourrissons bien portants de 6 resp. de 3 mois, maintenus l'un pendant treize jours, l'autre pendant quarante-quatre jours à un régime strictement dépourvu de C. A la fin des expériences, le taux de la Vitamine C du liquide céphalo-rachidien était resté à 5 respec. 7 mg. pour 1.000, ce qui correspond au taux normal du nourrisson bien portant [1]. Leur état général était parfait. Chez 2 enfants de resp. de 4 ans, par contre, tenus pendant 12 resp. quatorze jours à un régime carencé en C, la teneur en C du liquide céphalo-rachidien qui avait été normale au début, était tombée à la fin de l'expérience à des valeurs très faibles (moins de 1 mg. pour 1.000. Ils présentaient déjà après huit jours des troubles sérieux de leur état général.

Une autre série d'expériences comprit 5 nourrissons bien portants, 2 enfants sains d'un an, et 2 nourrissons malades. L'expérience dura huit jours. On dosa, au réactif de Bezssonoff et au bleu de méthylène, l'excrétion urinaire de C et son taux dans le liquide céphalo-rachidien. Les résultats confirmèrent ceux des expériences précédentes, tout en montrant des différences intéressantes entre l'élimination urinaire et le liquide céphalo-rachidien. L'excrétion de C dans l'urine persista dans les 9 cas jusqu'à la fin de l'expérience ; elle augmenta chez les 5 nourrissons sains et chez l'un des enfants d'un an ; chez l'autre enfant d'un an et les 2 nourrissons malades elle resta inchangée. En ce qui concerne le taux du liquide céphalo-rachidien, il resta chez les enfants du premier groupe à la même hauteur, chez ceux du deuxième groupe, par contre, il avait déjà baissé le quatrième jour et était tombé à la fin de l'expérience à des valeurs minimes.

Ce comportement particulier du très jeune organisme a été confirmé par des expériences sur animaux. En 1933, Mouriquand et Mme Schoen (5) avaient déjà signalé la résistance exceptionnelle à la privation de C qu'ils avaient observée chez la femelle de cobaye au cours de la deuxième période de la gestation. Cette observation s'explique facilement si l'on admet une synthèse s'opérant dans l'organisme fœtal. Ces auteurs n'ont toutefois pas cru devoir retenir cette idée à ce moment, parce qu'ils avaient trouvé des lésions scorbutiques chez les embryons. Cependant, en 1936, Mouriquand (6) écrit qu'il pourrait s'agir « d'une synthèse à minima de l'acide ascorbique par l'organisme fœtal, insuffisante pour protéger contre le scorbut, mais suffisante pour protéger contre la dystrophie générale ». Giroud et ses collaborateurs (7 et 8), ont constaté que les organes du fœtus de cobaye sont plus riches en vitamine C que ceux de la mère. D'autre part, les glandes surrénales d'une femelle de cobaye gravide renferment plus de vitamine C que celles de l'animal non gravide, ce qui prouve que le fœtus ne s'enrichit pas aux dépens de l'organisme maternel. D'après les mêmes auteurs, la teneur en vitamine C des organes d'un fœtus humain du troisième au quatrième mois est 2 à 3 fois plus grande, et celle des organes d'un nouveau-né 2 fois plus grande, que celle d'un adulte sain, mort par accident. Nous avons trouvé nous-mêmes dans le liquide céphalo-rachidien d'enfants prématurés, en moyenne, un taux de 27 mg. pour 1.000, chez des enfants nouveau-nés à terme 14 mg. pour 1.000 et chez des nourrissons plus âgés 7 mg. pour 1.000 de vitamine C. Si l'on assimile nos prématurés à des fœtus d'entre 7 et 8 mois, ils se placent sans effort, quant à la teneur de leurs organes en vitamine C, entre les fœtus de 3 à 4 mois de Giroud, et les nouveau-nés à terme. Le tableau III récapitule ces données :

TABLEAU III.

	GIROUD ET COLL. Surrénales en milligrammes par gramme de tissus frais	ROHMER, BEZSSONOFF ET COLL. Liquide céphalo-rachidien en milligrammes pour 1.000 par litre
Fœtus du 3e au 4e mois	2	
Prématurés du 8e mois	»	27
Nouveau-nés à terme	0,6	14
Enfants plus âgés et adultes	0,3	7

En admettant l'hypothèse de la synthèse, l'ensemble des travaux — nous nous excusons de n'avoir pu les citer tous — nous autorise à formuler les conclusions suivantes :

Chez l'homme et le cobaye, la synthèse de la vitamine C existe au début de la vie et présente son maximum d'intensité pendant la vie fœtale. Chez l'homme, le pouvoir de synthèse atteint son maximum d'intensité vers le troisième et quatrième mois de la vie embryonnaire ; il diminue progressivement d'environ 50 pour 100 pendant les mois intra-utérins suivants et les premières semaines de la vie extra-utérine. Vers la fin du premier mois, il subit un nouveau fléchissement brusque, mais persiste à un degré suffisant pour permettre au nourrisson de maintenir la teneur de ses organes en vitamine C sans apport alimentaire au taux de l'adulte nourri normalement. Vers l'âge d'un an, ce comportement particulier du nourrisson disparaît ; à partir de ce moment, on ne constate plus de différence entre l'enfant et l'adulte.

III. La plupart des faits cliniques et expérimentaux qui parlent en faveur d'une synthèse, se laissent aussi expliquer par l'hypothèse qu'il pourrait exister dans l'organisme carençable

1. Ces valeurs s'entendent pour le bleu de méthylène et le réactif de Bezssonoff. Le dichlorphénol-indophénol donne dans le liquide céphalo-rachidien des valeurs deux fois et demie plus grandes. Le fait est inexpliqué ; il convient de s'en tenir aux chiffres plus bas et concordants obtenus par les deux autres méthodes.

une réserve de vitamine C, par laquelle il peut couvrir ses besoins pendant quelque temps. Beaucoup d'auteurs, peu enclins à reconnaître au nourrisson humain le pouvoir de synthétiser la vitamine C, expliquent ainsi son comportement spécial en cas de carence. On sait, en effet, que l'organisme est capable de mettre en réserve les vitamines liposolubles A et D. Il en constitue dans le foie un dépôt massif, qui atteint facilement une valeur 100 fois supérieure aux besoins journaliers ; ce dépôt ne participe pas aux processus biologiques et l'organisme n'en cède que de faibles quantités au fur et à mesure de ses besoins.

En ce qui concerne les vitamines hydrosolubles, par contre, on n'a jamais pu démontrer qu'elles sont susceptibles d'être mises en réserve. Résumant les travaux des auteurs qui ont étudié cette question, Aron et Klinke (9) écrivent en 1936 que l'idée de la réserve leur paraît peu compatible avec tout ce que nous savons de la biologie de la vitamine C. Les travaux ultérieurs n'ont fait que confirmer ce point de vue. On ne connaît pas de dépôt localisé de C dans l'organisme. Elle y est répartie entre les différents tissus et humeurs en quantités très variables, mais toujours peu élevées par rapport à la dose d'entretien (Giroud, Ratsimamanga, Leblond, Rabinowicz et Drieux [10]). Sa participation immédiate aux processus biologiques est souvent évidente, et il est improbable que, dans ces conditions, elle puisse se conserver intacte pendant des semaines. Chez l'animal carençable, la teneur en vitamine des tissus dépend étroitement de l'apport extérieur ; elle ne dépasse pas un niveau peu élevé, même si on l'introduit en quantités massives, et le niveau baisse considérablement aussitôt que l'apport est interrompu. Les travaux de Fox et Lévy, de V. Euler et Malmberg, ainsi que de Broch parlent également dans ce sens. L'homme se comporte de la même façon. La teneur en vitamine C de ses organes ne dépasse chez lui jamais celle qu'on trouve chez le cobaye abondamment nourri avec de la verdure (Giroud, Ratsimamanga et Hartmann) [11]. Aussitôt après l'incorporation d'une forte dose d'acide ascorbique, le taux du sang monte considérablement, mais il s'abaisse tout de suite après (Rohmer, Bezssonoff, Stoerr et Périer) [12]. Dans le liquide céphalo-rachidien, l'augmentation et la diminution s'opèrent plus lentement, en quelques jours ; le taux de la vitamine C n'y dépasse cependant jamais deux fois et demie la moyenne des valeurs normales. Une augmentation de cet ordre de grandeur, qui du reste n'est que transitoire, ne saurait être assimilée à la constitution d'une réserve. En somme, on ne connaît chez l'homme, ni un tissu, ni une humeur capable de retenir longtemps la vitamine C en quantités tant soit peu notables.

Beaucoup d'auteurs ont cru trouver la preuve de l'existence d'une réserve en vitamine C dans les résultats des épreuves de « saturation » et de « surcharge ». L'idée due à Harris et Ray, qui est à la base de ces travaux, est celle que l'homme dispose normalement d'une réserve de vitamine C ; en cas d'apport insuffisant par la nourriture, il vit sur cette réserve et l'épuise. Si l'on introduit ensuite de grandes doses de la vitamine, la réserve est d'abord reconstituée, de sorte qu'il n'élimine que des quantités minimes par les urines ; ce n'est que lorsque l'organisme est saturé, que l'excrétion urinaire monte brusquement jusqu'à l'élimination d'environ la moitié de la dose de surcharge introduite. On admet qu'à ce moment, l'organisme est saturé d'acide ascorbique. Plus la période d'avitaminose a été longue et sévère, plus grande est la quantité d'acide ascorbique nécessaire pour « saturer » l'organisme ; plus le déficit a été grand, plus grande est la différence entre la quantité de vitamine absorbée et celle qu'on retrouve dans les urines.

Cette conception, purement hypothétique, repose sur une erreur fondamentale. En réalité, la vitamine ainsi introduite dans un organisme préalablement carencé n'est pas mise en réserve ; elle est catabolisée et apparaît dans l'urine sous ses formes dégradées qui échappent aux méthodes de dosage de la vitamine (Bezssonoff, Mme Woloszyn et Lazareff [13]). Cette dégradation de la vitamine C a aussi été constatée par d'autres auteurs [Wachholder et Hamel (14), Hamel (15), Wachholder (16), Neuweiler (17), Muller (18)] ; elle a été encore récemment étudiée par l'un de nous sur le cobaye avec une technique perfectionnée [Bezssonoff et Mme Woloszyn (19)]. On a montré que jusqu'à 93 pour 100 de la vitamine sont détruits lorsqu'elle est ingérée par la bouche ; la destruction est moins importante après administration par voie parentérale [Broch (20)], mais ceci n'est pas constant et dans une expérience de Bezssonoff, la dégradation a aussi atteint 93,4 pour 100 de la quantité injectée massive (100 mg. par 100 g. de cobaye). On comprend alors les divergences énormes dans les résultats des nombreux auteurs qui ont essayé de déterminer le déficit de « saturation », c'est-à-dire la quantité de vitamine qu'il fallait incorporer à un sujet carencé pour obtenir la « saturation », cette quantité étant considérée comme la mesure du degré de l'avitaminose. D'après l'idée de Harris, ce déficit-limite, rapporté au poids du sujet, devait avoir pour l'homme adulte une valeur déterminée et sensiblement constante. En réalité, il est impossible de « combler le déficit » de l'excrétion de la vitamine C ; ce déficit est pratiquement illimité, car la différence entre les quantités ingérées et celles qui sont éliminées dans les urines, n'est pas due à la mise en réserve, mais ne peut être attribuée qu'à la destruction de ce facteur.

Nous ne ferons que mentionner, en passant, un autre facteur d'incertitude : les importantes différences individuelles des réactions à la privation de C qu'on a observées chez les sujets qui se sont prêtés à ces expériences [Wachholder (21)].

On arrive donc à la conclusion que tous les travaux qu'on a entrepris pour mesurer le « déficit de saturation » qui sont partis de la conception de l'existence d'une réserve de C dans l'organisme humain, reposent sur des bases si incertaines, et que les conclusions qu'on en a tirées sont entachées de telles erreurs, qu'il est préférable de ne pas les utiliser.

IV. D'autre part, un certain nombre de travaux fournissent la preuve positive qu'il n'existe pas de réserve de vitamine C chez l'animal carençable. La résistance du singe et du cobaye à la privation de C n'est pas prolongée si l'on fait précéder l'expérience par l'administration de fortes doses de cette vitamine [Zilva (1936), Andersen (1936), Rohmer, Bezssonoff et Stoerr (1936) (10), Davanport (1938), Mouriquand, Dauvergne et Mme Edel (23), Bezssonoff et Mme Wolossyn (24)]. Des expériences plus récentes ont montré que l'acide ascorbique, donné régulièrement en doses journalières aux cobayes, est retrouvé dans les organes sous la forme intacte ; administré en doses plus fortes, mais en périodes séparées par des intervalles de quatre à huit jours, il était en grande partie transformé en Endiol X, ce qui prouve que l'organisme, au lieu de mettre la vitamine C en réserve, la dégrade immédiatement (25).

V. Nous avons finalement pu apporter la preuve directe que le nourrisson sain fait la synthèse de la vitamine C, par des observations faites avec plusieurs collaborateurs sur un grand nombre d'enfants malades de notre clinique, et dont la majeure partie a été publiée dans la thèse de Rodier (1937). Chez ces enfants, le taux de la vitamine C du liquide céphalo-rachidien a été dosé pendant la maladie et après la guérison. Pendant la maladie, ce taux s'était abaissé à 3 mg. pour 1.000, ce qui était la preuve de l'appauvrissement des tissus en C. Une réserve éventuelle de ce facteur aurait donc dû être épuisée chez eux. Or, après la guérison, le taux remonta jusqu'à des valeurs normales (au-dessus de 5 mg. pour 1.000), même dans les cas où leur nourriture ne contenait pas de C (babeurre). Ce fait ne peut s'expliquer que par une synthèse de la vitamine s'opérant dans l'organisme de ces nourrissons.

Mentionnons, pour terminer, qu'on a récemment fourni la preuve directe, par des expériences « in vitro », que les tissus d'animaux carençables sont capables de produire la vitamine C (Giroud, Wachholder).

En comparaison avec nos travaux sur le nourrisson, qui ont abouti à des données très précises sur l'existence d'une synthèse de la vitamine C à cet âge, il existe peu de recherches analogues chez l'enfant plus âgé et chez l'adulte. Il est hors de doute que de larges couches de la population vivent dans un état de carence plus ou moins prononcé en vitamine C, sans manifester des symptômes cliniques et même sans que, du moins en apparence, leur santé ou leur résistance aux infections en paraissent affectées.

Wachholder fait remarquer qu'on constate chez certains sujets une capacité encore appréciable d'opérer la synthèse de la vitamine C ; elle paraît, d'après cet auteur, supérieure à celle du cobaye, tout en restant généralement très faible : on doit supposer que cette faculté puisse se développer considérablement sous l'influence d'un régime carencé.

Il est difficile d'expliquer autrement la résistance à la privation de C que certains auteurs ont observée.

Van Eckelen a supporté un régime privé de C pendant quatre-vingt-deux jours, sans inconvénients. Le collaborateur de Rietschel, Mensching, s'est maintenu pendant cent jours à un régime strictement carencé en C, sans ressentir les moindres troubles, et sans diminution de sa capacité de travail.

Il existe, sous ce rapport, des différences individuelles considérables (Wachholder). C'est ainsi que Goethlin, Frisell et Rundgvist (27) ont soumis 4 schizophréniques se trouvant par ailleurs en parfait état de santé physique, à un régime très pauvre en C. On s'était assuré par la mesure de la résistance capillaire qu'au début de l'expérience, leur teneur en vitamine C était normale. Or, on constata chez ces sujets, déjà au cours des trois premières semaines de l'expérience, une diminution nette de la résistance capillaire ; divers troubles caractéristiques de l'avitaminose suivirent, et un scorbut avéré se déclara, dans 3 cas, le soixantième jour, dans le quatrième cas, le soixante-quatorzième jour.

Nous avons fait des observations semblables sur des enfants âgés de plus d'un an.

Rietschel conclut que pour produire la maladie scorbutique, il faut, outre le manque de C, le concours d'autres facteurs, par exemple, une nourriture déséquilibrée, l'inanition, la cachexie, des infections.

La constitution joue certainement un rôle important.

.. Cette opinion rejoint les constatations qui ont été faites à notre clinique chez le nourrisson.

Conclusions.

Il se confirme que le nourrisson humain bien portant et normalement constitué, est indépendant d'un apport extérieur de vitamine C ; il en dispose d'une quantité endogène qui, dans des conditions normales, suffit à ses besoins. Cette vitamine endogène ne provient pas d'une réserve qu'il aurait accumulée pendant la vie intra-utérine aux dépens de l'organisme maternel ; elle est produite par synthèse, le jeune organisme humain se comportant sous ce rapport comme celui d'un animal non-carençable. La synthèse atteint son point culminant au quatrième mois fœtal ; elle est très active chez le prématuré et chez le nouveau-né et reste encore suffisante jusqu'à vers le dixième mois. Chez l'enfant plus âgé, elle diminue considérablement et peut devenir négligeable, bien que certaines observations semblent montrer qu'elle peut encore exister à l'âge adulte et y jouer un rôle important.

Dans un article ultérieur nous montrerons dans quelles conditions pathologiques ce pouvoir de synthèse devient insuffisant, et quelles sont les doses de vitamine C qu'il faut, dans ces cas, administrer aux enfants pour les préserver des effets de la carence de C.

(Travail de la Clinique Infantile de Strasbourg.)

Bibliographie

(1) Rohmer, Bezssonoff et Stoerr : *Bull. Acad. Méd.*, 1934, **111**, 871.

(2) Rohmer, Bezssonoff et Stoerr : *Bull. Acad. Méd.*, 1935, **113**, 689.

(3) Bezssonoff et Stoerr : *Z. f. Vitaminf.*, 1936, **5**, 193.

(4) Bezssonoff et Mme Woloszyn : *C. R. Soc. Biol.*, 1937, **124**, 356.

(5) G. Mouriquand et Mme Schœn : *C. R. Ac. Sciences*, 1933, **197**, 203.

(6) G. Mouriquand : *Monde Médical*, 1936, **16**, 788.

(7) A. Giroud, A. Santos-Ruiz, R. Ratsimamanga, Mme M. Rabinowicz et A. Hartmann : *C. R. Soc. Biol.*, 1936, **121**, 1062.

(8) A. Giroud, Mme M. Rabinowicz et E. Hartmann : *Bull. Soc. Chimie Biol.*, 1938, **20**, 1097.

(9) Abon et Klinke : *Oppenheimer's Handb. d. biolog. Chemie*, 1936.

(10) A. Giroud, R. Ratsimamanga, C.-P. Leblond, Rabinowicz et Drieux : *Bull. Soc. Chim. Biol.*, 1937, **19**, 1105.

(11) A. Giroud, R. Ratsimamanga et E. Hartmann : *C. R. Soc. biol.*, 1937, **126**, 988.

(12) P. Rohmer, N. Bezssonoff, Stoerr et Périer : *C. R. Soc. Biol.*, 1935 **118**, 1090.

(13) Bezssonoff, Mme Woloszyn et Lazaroff : *C. R. Soc. Biol.*, 1937, **126**, 695.

(14) Wachholder et Hamel : *Klin. Wochschr.*, 1937, **16**, 1105.

(15) Hamel : *Klin. Wochschr.*, 1936, **15**, 1311.

(16) Wachholder : *Klin. Wochser.*, 1936, **17**, 5.

(17) Neuweiler : *Zeitschr. f. Vitaminf.*, 1938, **7**, 128.

(18) Muller : *Zeitschr. f. Vitaminf.*, 1938, **7**, 311.

(19) N. Bezssonoff et Mme Wolozsyn. *Arch. Phys. Biol.*, 1941, **15**, n° 47 (suppl.).

(20) O. Broch : *Zeitschr. f. Vitaminf*, 1939, **9**, 309.

(21) K. Wachholder, J. Baucke et H. Podesta : *Pflüger's Arch. für die gesamte Physiol.*, 1939, **241**, 495.

(22) Rohmer, Bezssonoff et Stoerr : *C. R. Soc. Biol.*, 1936, **121**, 987.

(23) Mouriquand, Dauvergne et Mme Edel : *C. R. Acad. des Sciences*, 1939, **209**, 1023.

(24) Bezssonoff et Mme Woloszyn : *C. R. Soc. Biol.*, 1939, **130**, 923.

(25) Bezssonoff et Mme Woloszyn : *C. R. Soc. Biol.*, 1939, **132**, 538.

(26) Rodier : *Thèse de Strasbourg*, 1937.

(27) G. F. Goethlin, E. Frisell et N. Rundquist : *Acta medica scandinavica*, 1937, **41**, 1.

L'UTILISATION DE L'ASPIRATION CONTINUE

DANS LE

TRAITEMENT DES FISTULES DU CANAL THORACIQUE AU COU

PAR MM.

M. DARGENT et P. BOUTIN

La blessure de la crosse du canal thoracique est un écueil de la chirurgie des tumeurs malignes du cou, à gauche. La fistule et la lymphorragie qu'elle entraîne n'est pas sans danger. Malgré le chiffre de 5 morts sur 58 cas donné par Fredet dans son article de 1910, on peut difficilement donner une appréciation d'ensemble parce que ces accidents ne sont pas voués à la publicité par les chirurgiens et qu'il n'existe pas de statistique impartiale. Les blessures accidentelles au thorax, publiées plus volontiers parce qu'elles ne font pas figure de faute opératoire, entraînent une mortalité de 40 pour 100 (Alain Mouchet, 1933). En défalquant les morts dues au chylothorax lui-même, il reste encore un nombre important de morts par cachexie dues à la spoliation de lymphe. Et on est alors très au-dessus du chiffre de 9 pour 100 donné par Fredet. Plus près de la vérité semble la statistique de Gobiet (*Wiener klin. Wochenschrift*, t. 22, n° 23), concernant 57 cas de blessures opératoires du canal, où l'on trouve 15 pour 100 de morts, 70 pour 100 de fistules graves avec dénutrition et 10 pour 100 de bons résultats. Il s'agit de fistules traitées par tamponnement évoluant en deux ou trois semaines. Elles sont opposées aux plaies du canal traitées immédiatement par ligature et suture qui fournissent 62,5 pour 100 de bons résultats. Ces cas de plaies susceptibles d'être ainsi aveuglées sont malheureusement peu fréquents et Stuart admettait que, 27 fois sur 40, la blessure passait inaperçue sur le champ et n'était révélée qu'à une période plus tardive des suites opératoires, où seul le tamponnement était possible.

Il nous a été donné d'observer une fistule du canal thoracique à la suite de l'extirpation d'une volumineuse tumeur thyroïdienne associée à une adénopathie carotidienne basse. Révélée au deuxième jour des suites opératoires par un épanchement lymphatique sous la cicatrice, elle a été tamponnée et s'est fermée au bout de trois semaines. Mais la cachexie et la déshydratation avaient été telles que l'opéré, guéri de sa fistule depuis sept jours, présenta une grande hémorragie gastro-duodénale, comme un grand brûlé, et en mourut.

Observation I. — M. B..., 54 ans, entre dans le service pour une volumineuse tumeur thyroïdienne surtout développée à gauche.

Rien à signaler dans ses antécédents, hormis, deux ans auparavant, des *gastralgies à type ulcéreux*, calmées par le traitement médical et ayant récidivé à deux reprises.

Depuis trois ans est apparu un goitre qui depuis six semaines augmente de volume, crée de la dyspnée et de la dysphagie et s'étend vers la partie gauche du cou. En même temps, l'état général a fléchi et un amaigrissement de 5 kg. est noté depuis deux mois.

A l'examen, le 4 Septembre 1940 : Il existe une volumineuse tumeur cervico-thyroïdienne, développée à gauche et au milieu, mobile avec les mouvements de déglutition, non adhérente à la peau. Les vaisseaux carotidiens sont englobés à la partie moyenne de leur trajet.

La palpation de la tumeur la révèle très dure et un peu douloureuse. L'examen radioscopique montre l'existence d'un prolongement rétro-sternal.

L'examen général montre :

Au point de vue cardio-vasculaire : que la tension artérielle est à 15-8; le cœur est normal;

Au point de vue digestif : l'existence à la radioscopie d'une irrégularité du bulbe duodénal, persistante, signant sans doute la présence d'un ulcère ancien.

Le reste de l'examen est négatif.

La réaction de Bordet-Wassermann est négative.

Le 7 Septembre 1940 (Dargent-Hutinel). Sous anesthésie locale : thyroïdectomie totale élargie, comportant un évidement de la gouttière carotidienne gauche, avec résection de la jugulaire interne à laquelle adhèrent de gros ganglions se prolongeant jusqu'à la base du cou. A droite, on laisse une mince lame thyroïdienne postéro-inférieure, dans un lobe qui ne semble pas suspect.

Examen histologique : Epithéliome trabéculo-vésiculaire.

Suites opératoires : Le 9 Septembre 1940, le malade a bien supporté l'opération, mais se plaint de tension et de douleurs dans sa cicatrice.

Le pansement semble révéler un énorme hématome. Une agrafe est enlevée. Il s'écoule des flocons de fibrine et de la lymphe. Mise en place d'une mèche serrée au fond de la plaie.

Malgré ce traitement, l'écoulement lymphatique progresse. On doit changer le malade toutes les trois heures; les draps et le matelas sont inondés à la fin de la nuit.

Le régime, le tamponnement serré ne ralentissent pas ce flot de lymphe. La plaie se désunit progressivement et ses bords deviennent rouge vif, malgré l'application de pommade isolante.

Au bout de trois semaines, le malade a maigri de 12 kg. La quantité d'urines est de 800 g. par vingt-quatre heures. La cachexie est intense. Le 5 Octobre apparaît une hémorragie secondaire au fond de la plaie. On parvient à faire l'hémostase.

Le 7 Octobre, l'écoulement, qui était de plus en plus clair et de moins en moins abondant, a complètement cessé, et il semble que la cicatrisation s'amorce.

Le 14 Octobre 1940, la cicatrisation est satisfaisante, mais l'opéré est dans un état de maigreur impressionnant. La diurèse est de 1 litre par jour. Dans la nuit, apparaît brusquement une grande hématémèse de sang noir. Malgré la transfusion immédiatement pratiquée, l'état général s'aggrave, le pouls est incomptable et le malade meurt en quelques heures, sans qu'on ait pu tenter un geste chirurgical sur l'ulcère duodénal.

Cette observation, mieux que toutes les statistiques, nous apprend que la lymphorrée d'une fistule thoracique finit peut-être bien par se tarir, mais plus parce que le malade épuisé n'a plus de lymphe à fournir que parce que le tamponnement a réussi.

Des observations comme celle de Righetti, annonçant le beau succès d'un tamponnement, alors que la situation générale est critique, ressemblent étrangement à la nôtre. Que dirait-on d'un chirurgien qui, devant une hémorragie artérielle qu'il aurait de la peine à aveugler, attendrait que la tension artérielle soit suffisamment basse pour que l'hémorragie diminue et qu'il puisse ainsi plus aisément placer une ligature ? C'est un peu l'attitude qu'on prend devant ces fistules secondaires du canal thoracique, en demandant à l'épuisement et à la déshydratation de faire l'essentiel, cependant qu'on enfonce bien illusoirement des mèches dans la plaie.

Il est des sujets qui supportent de descendre jusqu'à ce seuil extrême à partir duquel, faute d'eau, de protéines et de graisses, leur lymphe ne s'écoulera plus et la fistule se fermera. Ils pourront par la suite se réhydrater, engraisser et guérir. Tant mieux. Mais il en est qui, porteurs ou non d'un ulcère gastrique, ou déjà cachectisés par un néoplasme en évolution,

mourront, comme des brûlés, d'une grande hémorragie. Il en est qui ne parviendront pas même à la cicatrisation et s'épuiseront complètement. Les revues générales classiques de Lecène, de Fredet, de Vautrin en citent des exemples.

Cette observation nous apprend aussi que la macération de ces plaies du cou n'est pas sans danger pour la peau de voisinage et même pour les vaisseaux profonds. Déjà Edington, en 1921, avait signalé le danger d'hémorragie secondaire à propos d'une observation de plaie de la crosse du canal lors de l'extirpation de ganglions tuberculeux.

Enfin, il n'est pas sans importance de faire remarquer que ces opérés deviennent des malades de grand luxe, demandant un matériel de pansement et même de literie sans cesse renouvelé et que leur entretien est des plus dispendieux. Pourquoi ne pas chercher à l'éviter ?

Nous avons appliqué l'aspiration continue à la trompe à eau sur une fistule constituée pour tenter de pallier à tous ces inconvénients, et c'est le résultat très rapide et très satisfaisant de cette tentative qui nous incite à proposer ce procédé comme méthode de traitement :

Observation II. — M. Cl. L..., 64 ans, a été traité dans le service, du mois de Février au mois d'Octobre 1940, pour une tumeur de l'hémilarynx gauche (épithélioma spino-cellulaire).

La tumeur, accompagnée d'une adénopathie carotidienne, a complètement disparu sous l'influence de la radiothérapie (63 H de Mars et Avril 1941).

En Mars 1941, le malade revient à la consultation.

L'état laryngé est resté excellent, l'adénopathie carotidienne a disparu, mais il est apparu une masse ganglionnaire dans le creux sus-claviculaire.

Cette masse se divise en deux parties : une partie externe, de la grosseur d'un petit œuf, adhérente à la peau et aux derniers centimètres de la jugulaire externe, mais mobilisable sur les plans profonds, et une partie interne plus petite, en arrière des insertions claviculaires du sterno-mastoïdien, semblant beaucoup plus adhérente aux plans profonds.

La radioscopie thoracique ne montre pas d'image d'envahissement médiastinal, mais par contre il existe une paralysie de l'hémidiaphragme gauche.

L'état général est excellent. Le malade ne souffre pas.

La tension artérielle est à 14-8. Les urines ne contiennent ni sucre ni albumine.

On décide de tenter une intervention.

Le 22 Mars 1941, sous anesthésie locale (Dargent-Boutin), grande incision d'évidement ganglionnaire du cou, dont la branche inférieure se bifurque pour entourer la zone de peau adhérente à la tumeur. L'évidement est mené de haut en bas et comporte la résection de la jugulaire interne. A la fin de celui-ci, on est en présence de la tumeur la plus interne et la plus fixée, plaquée sur la face antérieure du scalène antérieur, indépendante du segment inférieur de la jugulaire interne qu'on peut cliver. On parvient à détacher ce ganglion du scalène en réséquant le phrénique adhérent. En bas, la veine sous-clavière est prudemment clivée, non sans difficultés. On termine par le pôle interne de la masse et on a, après son clivage et son extirpation, la crosse du canal thoracique sous les yeux. Elle est très mince, bleu clair, et le clivage semble l'avoir respectée. Au cours d'un effort de toux demandé à l'opéré, pour s'assurer qu'on ne laisse pas passer inaperçue une perte de substance sur le canal, on assiste à une lymphorragie abondante. On parvient à placer deux pinces fines sur la crosse du canal et à mettre une ligature. L'écoulement est tari. Mais, dans une nouvelle expiration brusque, on assiste, à côté de la ligature, à une nouvelle issue de lymphe. La crosse a été clivée de beaucoup trop près, dans des tissus cartonnés soumis à l'irradiation antérieure. Il faut renoncer à tenter une suture et une ligature.

Fermeture sur une mèche très serrée.

Malgré cette compression par mèche, dès le lendemain on assiste au tableau habituel de la fistule thoracique et à l'inondation impressionnante du pansement et des draps.

C'est alors que, le 23 Mars 1941, on tente d'établir, au lieu de la compression par mèche, une aspiration continue.

On place dans la plaie une sonde de Pezzer dont le sommet du pavillon a été coupé pour élargir la surface d'aspiration. On referme complètement tout autour, en plaçant une pince en U enserrant la sonde et réalisant un manchon de peau tout autour. On relie, par l'intermédiaire d'un récipient à deux tubulures intermédiaire, à un dispositif classique de trompe à eau. On établit une pression négative à — 10 cm^3 d'eau.

Le 24 Mars : Le pansement est sec et n'a pas été changé. 800 *g.* de lymphe se sont écoulés.

La diurèse a été de 1.800 cm^3.

Le malade a 37°8, un pouls à 90. Il est au régime habituel, sans graisses.

Le 25 Mars : La sonde de Pezzer s'affaisse sous l'influence de la dépression. On la remplace par un drain de Monod qu'on applique avec beaucoup d'étanchéité contre la plaie.

L'écoulement n'a été que de 400 *g.*

L'état général est excellent. La diurèse est de 1.600 *g.* La peau autour du drain est rouge et subit sans doute l'influence de la lymphorrhée du premier jour qui l'a irritée.

Le 26 Mars : L'aspiration n'a donné qu'un peu de sérosité sanglante.

Le 28 Mars : Il n'y a plus aucun écoulement. On enlève le dispositif.

Le 29 Mars : La peau, très tendue en raison de la résection d'une assez large surface adhérente à la tumeur, se désunit dans l'angle inférieur. Fait à signaler : il n'y a aucun écoulement suspect au fond de cette plaie.

Cicatrisation *per secondam* rapide.

Le malade quitte le service le 15 Avril 1941, en excellent état.

Cette application du principe de l'aspiration continue nous a semblé intéressante. Appliquée largement en chirurgie thoracique, appliquée même à certaines fistules duodénales, elle semble trouver là encore une justification.

Ce procédé avait d'ailleurs déjà été utilisé dans le traitement du chylothorax traumatique. Comme le fait remarquer Giornelli, en 1938, la compression des parois du canal blessé au thorax sous forme de pneumothorax ne crée pas un accolement suffisant de ses parois pour obtenir une cicatrisation rapide. Au contraire, l'utilisation du trocart de Bulau avec siphonnage avait déjà donné à Hammerspar, à Riese, à Dergauz, des résultats souvent rapides malgré l'abondante soustraction de lymphe (3 litres en vingt-quatre heures, 24 litres en treize jours).

Pour les plaies du canal au cou, le procédé semble fort aisément réalisable, même si la peau est déjà irritée par un écoulement antérieur. Il a l'avantage d'arrêter cette inondation du pourtour de la cicatrice, de provoquer une succion des lèvres de la blessure du canal qui s'accolent, et de tarir rapidement cet écoulement pernicieux pour les métabolismes généraux de l'eau, des graisses et des protéines. De plus, c'est un procédé des plus économique.

Dans quelles conditions doit-on l'appliquer ?

1° Préventivement toutes les fois que la suture latérale ou la ligature s'avèrent impossibles.

La suture latérale, réalisée par Cushing, Keen, Porter, Loubet (1913) est le procédé de choix, mais d'une réalisation difficile. La ligature citée par Lecène a donné de bons résultats mais n'est pas toujours possible. Van Bœkstale avait déjà signalé son échec. Nous avions cru la réussir. En demandant à l'opéré de faire un violent mouvement expiratoire nous avons constaté que la déchirure se prolongeait au delà de cette ligature. Il en est ainsi certainement pour certaines plaies sèches de la crosse du canal révélées au quatrième ou cinquième jour.

Dans les conditions spéciales où nous sommes — savoir après l'extirpation de tumeurs malignes très adhérentes — il est rare d'avoir des blessures nettes. Il peut donc être difficile de lier les deux bouts ou de suturer.

A plus forte raison les implantations dans une veine (Schopf, Deanesly) sont des plus problématiques.

Il peut donc y avoir des indications primitives de l'aspiration lorsqu'on constate que les tentatives de ligature sont vaines et que les tissus sont trop friables.

2° Secondairement toutes les fois que, au cours du pansement, une fistule est découverte.

Malgré l'état de la peau, lorsqu'on n'attend pas pour entreprendre cette thérapeutique, on parvient à réaliser un manchon cutané autour de la sonde.

Par ailleurs, grâce à un dispositif permettant de recueillir la lymphe, on peut, si l'écoulement dure trop longtemps et est trop abondant, utiliser la réinjection intraveineuse, comme l'a conseillée Bauersfeld en 1938.

Enfin, il n'y a pas de danger d'hémorragie secondaire si l'aspiration est suffisamment douce. On peut facilement la régler.

Tels sont donc les avantages considérables de l'aspiration. Propreté, cicatrisation rapide évitant la cachexie, intégrité des plans cutanés respectés. Il suffit d'avoir pansé des malades porteurs de mèches soi-disant compressives, d'avoir ramassé au fond de la plaie ces mèches imbibées, lourdes, qui ne sont plus que des corps étrangers inutiles et qui n'empêchent rien pour se convaincre que le tamponnement n'est qu'un pis-aller et qu'on doit chercher à mieux faire.

(*Travail du Centre Anti-Cancéreux de Lyon.* [*Directeur :* Prof. Leriche].)

SUR L'EMPLOI FRÉQUENT DES TOXIQUES VÉGÉTAUX DITS ABORTIFS

par MM.

André PATOIR, Gérard PATOIR, Henri BEDRINE et Adrien DEBUIRRE

(Lille)

Au cours de toute une série de publications antérieures, nous avons attiré l'attention du public médical sur les dangers de l'intoxication par les abortifs végétaux. Dans une monographie [1] qui résumait et complétait ces travaux, nous avons étudié de façon aussi complète que possible les caractères cliniques et expérimentaux de cette intoxication en ce qui concerne les quatre produits employés : l'apiol, la rue, la sabine et l'armoise.

De cette étude nous avons pu extraire une synthèse. En effet les caractères physiologiques et anatomiques de l'effet de ces corps sont communs.

Tout d'abord ces corps sont de mauvais abortifs. De posologie incertaine, d'action variable, ils n'atteignent le but poursuivi qu'après avoir gravement lésé l'organisme maternel et l'avortement qui se produit est du type pré-agonique, comparable à celui des pyrexies sévères. Sur les 53 animaux en expérience, nous n'avons

1. Etude clinique et expérimentale de quelques produits abortifs d'origine végétale. *Maloine*, édit., Paris, 1938.

observé qu'un avortement et un accouchement prématuré. Encore l'état de la mère, s'il s'est rétabli, était-il fortement touché.

Les manifestations toxiques semblent calquées les unes sur les autres. Précédées par une déficience générale et un amaigrissement marqué c'est l'hépatonéphrite qui s'installe avec sa symptomatologie habituelle. Elle est grave d'emblée, s'accompagne de signes nerveux intenses, entraîne fréquemment la mort. La plupart des observations citées dans la littérature ont cette issue et notre expérimentation a été confirmative.

Anatomiquement aussi les lésions sont celles de l'hépatonéphrite avec prédominance, suivant les cas, de l'atteinte de l'un ou l'autre des organes en cause. Ces lésions sont constantes et nous les avons aussi bien rencontrées chez les animaux morts spontanément que chez ceux que nous avons prématurément sacrifiés pour étudier les étapes de l'intoxication.

Les fœtus soit morts en naissant, soit sacrifiés avec leur mère, sont porteurs de lésions anatomiques exactement superposables mais toujours plus intenses que les siennes. L'examen de ces pièces fœtales où les dégâts semblaient déjà passés au stade irréversible nous a convaincus qu'on chercherait longtemps vainement la cause de certaines dystrophies, de certaines déficiences viscérales. La débilité rénale, la débilité hépatique sont des entités cliniques dont personne aujourd'hui ne discute l'existence, dont personne non plus ne songe à entrevoir la cause. A la lumière des faits que nous venons d'évoquer, ne peut-on pas concevoir qu'un traumatisme toxique intra-utérin ne soit à leur origine. Loin de nous la pensée d'élargir indûment le cadre de la pathologie des abortifs végétaux, mais il nous semble que cette hypothèse mérite qu'on s'y arrête. Elle est d'ailleurs valable pour tous les autres toxiques, et en particulier les antisyphilitiques maniés inconsidérément.

Nous avions pensé à l'époque où nous avons publié ces résultats qu'ils donneraient naissance à des publications relativement abondantes d'observations qui viendraient les confirmer. Il n'en a rien été à quelques exceptions près. Et ceci pour plusieurs motifs, plus ou moins valables. D'aucuns nous ont dit : « L'intoxication par les abortifs végétaux n'existe pas, dans vos expériences vous avez employé des doses qui ne sont jamais atteintes en clinique humaine. Vous êtes sortis des limites de la normale et du bon sens ». Nous avons cependant rappelé une observation où une femme avait absorbé en quelques jours 89 capsules d'apiol et 50 tablettes d'un mélange à base d'armoise. Elle manquait certes de bon sens, mais dans ce cas nous ne partageons pas le reproche. D'autres, et plus nombreux, nous ont opposé que de nos jours les abortifs végétaux étaient d'intérêt historique. A la bonne heure, si notre étude était survenue il y a cinquante ans. Mais, depuis, l'avortement de type para-chirurgical — sonde, laminaire et curettage — puis l'avortement biologique — extraits hypophysaires et folliculine — étaient venus mettre bon ordre à tout cela.

Nous y pouvons répondre par une série d'arguments. L'avortement biologique, facilement réalisable, est le fait d'une classe instruite, soi-disant éclairée qui gravite autour du monde médical ou pharmaceutique dont elle tire ses inspirations. Cette variété d'attentat est donc limitée à peu d'individus et du point de vue statistique reste négligeable. L'avortement chirurgical participe à la crainte qui réside en toute personne, surtout saine de corps, de se voir soumise à une atteinte, même bénigne, à son intégrité corporelle. Elle suppose par ailleurs une complicité effective, une confession complète à laquelle répugnent toujours ceux qui se trouvent en situation irrégulière. La crainte bien humaine de la douleur vient compléter la triade. Ce n'est donc que l'*ultima ratio* dont on peut dire que, fréquemment employée par les récidivistes averties, elle répugne aux débutantes. Et ce sont celles-ci d'abord qu'il importe de prémunir contre les conséquences d'un acte grave.

Combien plus simple au contraire, est le fait de se rendre dans une officine de pharmacien ou d'herboriste et d'y acquérir un produit soi-disant emménagogue pour une parente ou une bonne camarade.

Et les chiffres seront notre seconde réponse.

Un peu troublés par les objections qui nous avaient été faites, mais convaincus de notre saine vision des faits, nous avions dès 1939 pensé à une enquête dans ce sens. Les événements survenus depuis lors, s'ils ont interrompu notre recherche, n'ont fait que nous convaincre de son utilité. S'adresser aux intéressées, inutile : se livrer à un référendum auprès des médecins, superflu, nous verrons tout à l'heure pourquoi ; interroger les pharmaciens, fastidieux. Il ne restait qu'une ressource, et que nous avons employée. Les grossistes en pharmacie tiennent sous leur dépendance la majeure partie des fournitures réparties entre les pharmaciens et les herboristes. Nous devons à leur obligeance les renseignements que nous allons fournir.

Pour la région de Lille et de ses environs il est annuellement délivré par quatre grandes maisons, les quantités suivantes : Pour l'armoise : 60 *kg.* de poudre et 1.200 *kg.* de plante ; pour la rue : 125 *g.* d'essence et 22 *kg.* 500 de poudre ; pour la sabine, 125 *g.* d'essence et 32 *kg.* 500 de poudre ; enfin pour l'apiol, 156 *kg.* du produit. Un calcul rapidement fait nous a montré que cet ensemble représentait 700.000 doses thérapeutiques journalières. Ce chiffre nous a semblé dépasser les limites que nous nous étions fixées comme probables. Loin de là, il est certainement inférieur à la réalité. En effet, il existe des spécialités où ces produits interviennent nommément et à titre principal. On en vend à Lille 1.550 boîtes par an. Il existe quantité d'autres spécialités où ils sont masqués et donc irrepérables. Il y a enfin des pharmaciens qui fabriquent des spécialités personnelles et s'adressent par mesure d'économie au producteur : de même pour l'herboriste. On peut sans crainte d'erreur doubler ou peut s'en faut le chiffre que nous indiquons.

A qui fera-t-on croire que dans la région de Lille circulent un si grand nombre d'aménorrhéiques en mal d'être soignées ? Facilement, à vrai dire, à celui qui admettra ce correctif que, de toutes, l'aménorrhée physiologique de la grossesse est la plus fréquente. Elle l'est tellement qu'elle efface presque toutes les autres. Et de ceci découle tout le reste. En effet la réputation des produits que nous envisageons n'est plus à faire. Emménagogues, à d'autres ! Abortifs, ils le sont dans l'esprit du public et ne sont employés qu'à ce titre. Mais il est commode de leur garder leur première qualification qui permet de les absorber sous l'œil complice de la famille après l'approbation du pharmacien et parfois du médecin. Tel praticien de la région nous a dit : « Quand une fille ou une femme visiblement désireuse de se débarrasser d'une grossesse viennent me trouver, je leur prescris un peu d'apiol (0,10 par jour). Si je ne le faisais, elles en prendraient d'elles-mêmes beaucoup plus ».

Un pharmacien de nos amis refuse de tenir dans son officine et de vendre les produits que nous incriminons. Il sait qu'ils ne sont employés que dans une intention criminelle.

Un des grossistes consultés dit que les quantités délivrées peuvent paraître énormes, mais qu'il est convaincu que l'usage vétérinaire en absorbe une partie. Sans quoi, il ne vendrait plus ces produits. Pourquoi faut-il qu'il ajoute au paragraphe suivant qu'il délivre chaque année, sous forme de spécialité d'utilisation purement humaine 48 *kg.* de poudre d'armoise.

Par contre, un pharmacien qui fabrique une spécialité emménagogue à base d'apiol a étiqueté son produit en conseillant d'en prendre 3 capsules par jour (posologie très normale : 0,15). Lorsque la cliente se rend personnellement chez lui, il lui indique d'en absorber 12 capsules. Lui non plus n'est pas dupe.

Reste enfin, dans la distribution de ces drogues, le rôle souvent inconscient et toujours mal connu de l'herboriste auquel on s'adresse bien volontiers dans les circonstances difficiles.

Ce qui reste à élucider et qui paraît difficilement soluble, c'est la rareté des cas d'intoxication relevés dans la littérature. Ici aussi plusieurs points sont à envisager. Le premier, et peut-être le plus proche de la réalité, est que si médecins et accoucheurs voient peu de ces cas, c'est qu'ils les méconnaissent. Ou bien, ils négligent la connaissance de la question. Ou bien, ils se trouvent dans des conditions où le diagnostic est difficile, parfois impossible.

Posons ce fait, tout d'abord, que l'interrogatoire ne fournit aucune donnée utile. Le tableau clinique est banal, surtout au cours de la grossesse. Les infections, surtout les épisodes septicémiques au cours du *post partum* et du *post abortum*, ne sont pas exceptionnelles. Rappelons ici une idée qui nous est chère : peut-on croire que l'absorption d'abortifs, liée à la fragilisation gravidique, ne prépare pas le terrain à ces septicémies qui, à leur tour, lui servent de masque ? Enfin un bon nombre de ces avortements sont, et c'est bien leur tour, avortés. La femme continue à être enceinte, après avoir été plus ou moins malade. Elle recourra ou non à d'autres moyens. Mais ce qui nous intéresse et que nous avons démontré, c'est que l'enfant n'échappera pas aux conséquences du geste qui engendre pour lui des destructions glandulaires massives, en pleine période de caryocinèse active.

Le rappel de ces faits peut sembler superflu, mais il indique des conclusions pratiques. La politique de la natalité est désirable. Ne l'est pas moins celle de la non-dénatalité. Nous avons vu que les femmes qui avaient le plus volontiers recours aux abortifs végétaux étaient jeunes, timides, pusillanimes. Elles ont essayé ce moyen qui leur semble inoffensif, elles en tenteront rarement d'autres. Elles se résigneront à leur état. On peut croire que si un procédé aussi simple d'avortement était possible, la majorité d'entre elles n'en chercherait pas d'autre. Nous avons déjà demandé que ce moyen leur soit refusé. Un contrôle sévère et au besoin une interdiction de la vente des abortifs végétaux est souhaitable. La thérapeutique n'en souffrirait pas, leur utilité factice n'a jamais été qu'une trop commode convention.

SOCIÉTÉS DE PARIS

Nos lecteurs pourront trouver les comptes rendus *in extenso* de ces Sociétés dans les périodiques suivants :

Académie des Sciences (*Comptes rendus hebdomadaires des séances de l'Académie des Sciences*, 55, quai des Grands-Augustins, Paris).

Académie de Médecine (*Bulletin de l'Académie de Médecine*, 126, boulevard Saint-Germain, Paris).

Académie de Chirurgie (*Mémoires de l'Académie de Chirurgie*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris).

Société médicale des Hôpitaux de Paris (*Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris).

Société de Biologie de Paris (*Comptes rendus des séances de la Société de Biologie*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris).

Société des Chirurgiens de Paris (*Bulletins et Mémoires de la Société des chirurgiens de Paris*, 15, rue Vézelay, Paris).

Société de Gynécologie et d'Obstétrique de Paris (*Bulletin de la Société de Gynécologie et d'Obstétrique de Paris*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris).

Société Médico-psychologique de Paris (*Annales médico-psychologiques*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris).

ACADÉMIE DES SCIENCES

20 Octobre 1941.

Transmission du bacille de Whitmore par la puce du rat « Xenopsylla cheopis ». — MM. **Georges Blanc** et **Marcel Baltazard.** Le fait que l'infection à bacille de Whitmore (mélioïdose) est commune aux rongeurs et à l'homme incite à penser à une transmission possible par insectes piqueurs.

Les premiers résultats d'expériences de vection, faites avec la puce du rat semblent justifier cette hypothèse. Le bacille de Whitmore se développe chez la puce du rat, *xenopsylla cheopis*, selon un mode semblable à celui du bacille de la peste.

Ce bacille se multiplie dans l'organisme de l'insecte, s'y conserve pendant 50 jours au moins, peut être transmis par piqûre et passe dans les déjections.

Il semble donc possible d'affirmer que, dans la nature, l'infection à bacille de Whitmore peut être transmise de rongeur à rongeur, sinon du rongeur à l'homme, par la puce.

Action androgène de la prégnéninolone sur les caractères sexuels secondaires du « Lebistes reticulatus ». — Mlle **Marie-Thérèse Regnier.** La prégnéninolone est une substance synthétique dont la formule ne diffère de celles de la progestérone et de la testostérone que par les groupements fixés sur le carbone en 17.

Il est difficile de comparer avec exactitude les doses de prégnéninolone et de propioniate de testostérone produisant des effets analogues sur le *lebistes reticulatus*, car l'hormone mâle était administrée, lors des expériences antérieures, soit par addition à l'eau de la solution huileuse émulsionnée, soit par injection intramusculaire.

Toutefois, il convient de noter que, même en ajoutant 50 mg. de propionate de testostérone en solution huileuse à l'eau des aquariums, l'auteur a obtenu une action masculinisante aussi rapide, aussi intense et aussi poussée que celle provoquée par l'addition d'un comprimé dosé à 10 mg. de prégnéninolone.

Spirille du sodoku et granule spirillogène. — M. **Yervante Manouélian.** Les recherches de Seguin, chez nombre de spirochètes, et celles de l'auteur sur le *Spirochaeta pallida*, ont mis en évidence un nouveau mode de division par émission de formes minuscules et de granules spirochétogènes. Les recherches actuelles par l'imprégnation à l'argent montrent qu'il en est de même pour le *Spirillum morsus muris*.

La rate est la grande productrice de ces granules au cours du Sodoku; c'est elle, en effet, qui fournit surtout aux humeurs ces corpuscules réfringents qu'on décèle facilement et d'une façon constante dans le suc splénique.

Aussi, lorsqu'une fois développés dans le péritoine ou dans le sang, les spirilles finissent par disparaître, et qu'après une période d'éclipse survient une nouvelle apparition de Spirillogènes et de microspirilles, est-ce de la rate que part l'invasion ?

Teneur de quelques végétaux en vitamine antipellagreuse (amide de l'acide nicotinique). — Mlle **Madeleine Morel.** Il semble actuellement qu'on puisse classer les aliments en deux catégories : 1° ceux dont l'acide nicotinique est entièrement assimilé : viande, tissus animaux, lait, levure, tomates ; 2° ceux dont une fraction seulement est utile : maïs, blé, pomme de terre. En effet l'ingestion de quantités importantes de maïs ou de blé ne prévient pas l'apparition de la pellagre, alors que l'absorption quotidienne de viande (100 à 125 *g.*), de lait (1.200 *g.*), de tomates (1.200 *g.*), de levure sèche (15 *g.*) empêche l'apparition des symptômes de l'avitaminose nicotinique. La quantité journalière de nicotinamide ainsi absorbée est comprise entre 3 *mg.* 6 et 7 *mg.* 2. Il paraît donc probable qu'une quantité de 0 m. 1, par kilogramme et par jour, suffise pour supplémenter un régime déficient et que le besoin total de l'homme moyen en nicotinamide assimilable soit compris entre 0 *mg.* 1 et 0 *mg.* 2 par kilogramme et par jour.

27 Octobre.

Toxicité des coques de cacao et influence de celles-ci sur la toxicité de la caféine. — M. **Louis Millat.** Les coques de cacao, c'est-à-dire les téguments de l'amende de cacao, qui ont été introduites dans l'alimentation humaine, contiennent de 0,66 à 0,70 pour 100 et même 1,09 pour 100 de théobromine et de 0,18 à 0 *g.* 26 pour 100 de caféine.

La dose mortelle (50 pour 100) correspond à 6 *g.* 16 de coques de cacao. La dose maxima tolérée est, par kilogramme d'animal, de 4 *g.* de coques de cacao. La toxicité de ces coques est donc très faible.

Bien qu'elle ait une toxicité propre, la décoction de coques de cacao diminue la toxicité de la caféine quand on l'adjoint à cet alcaloïde. En effet, la dose maxima toujours tolérée qui est de 100 *mg.* par kilogramme, est élevée à 150 *mg.* quand on y ajoute de la coque de cacao.

Comme l'addition à la caféine de coques de cacao n'entraîne aucune modification chimiquement appréciable de celle-ci, on peut penser que les coques de cacao manifestent envers la caféine une véritable action phylactique, c'est-à-dire produisant une diminution de la sensibilité de l'organisme pour cet alcaloïde.

J. Couturat.

ACADÉMIE DE MÉDECINE

25 Novembre 1941.

Rapport sur le Service des Eaux minérales pendant l'année 1940. — M. **Villaret.**

Nocivité possible du paradichlorobenzène employé comme antimites. — M. **Maurice Perrin** (Nancy) a observé des malaises et des altérations sanguines, notamment de l'hypogranulocytose, sous l'influence de l'inhalation prolongée des vapeurs de paradichlorobenzène utilisé dans les appartements comme antimites et accessoirement comme désodorisant ; ces intoxications s'apparentent à celles que produit le benzol dans ses applications industrielles.

Le paradichlorobenzène est un insecticide actif et maniable très employé : il ne faut pas le placer dans les chambres habitées ou dans les cabinets de toilette adjacents; les vêtements qui en sont imprégnés doivent être aérés.

Election d'un membre titulaire dans la 1re Section (Médecine et Spécialités médicales). — Sont classés en première ligne : M. **Courcoux** ; en deuxième ligne, *ex-æquo* et par ordre alphabétique : MM. **Ameuille, Aubertin, Lhermitte, Trémolières** et **Troisier** ; adjoints par l'Académie : MM. **Pruvost, Sézary** et **Touraine.**

M. **Courcoux** est élu au premier tour par 65 voix contre 2 à M. Ameuille, 1 à MM. Lhermitte et Trémolières.

Lucien Rouquès.

ACADÉMIE DE CHIRURGIE

12 Novembre 1941.

Diagnostic radiologique de l'iléus biliaire (à propos du rapport de M. Petit-Dutaillis). — M. **P. Huet.** Pour avoir la certitude d'un obstacle par calcul, il semble nécessaire de procéder à une radiographie après prise d'un repas opaque. L'auteur discute avec minutie des avantages et des inconvénients du repas opaque. Il montre que dans les cas où l'indication opératoire paraît pressante, et où la clinique est hésitante, les avantages certains du repas opaque doivent l'emporter sur les inconvénients.

L'auteur apporte une observation personnelle démonstrative où, chez une malade âgée et fatiguée, la radiologie après prise de collothor a permis un diagnostic opportun de cause, de siège, et favorisé une opération minima salvatrice. Le collothor, plus fluide que la gélobarine, est le liquide à employer.

La radiographie peut donner aussi des signes indirects : telles sont les observations qui montrent l'existence d'un pneumo-cholécyste, preuve d'une fistule bilio-digestive.

Récidive d'un kyste hydatique 15 ans après la première opération. — M. **Robert Dupont** (Mantes). M. **Barbier,** rapporteur. Cette malade avait déjà fait l'objet d'un rapport à la Société de Chirurgie en 1923, sous le titre : Kystes hydatiques suppurés multiples traités avec succès par le capitonnage.

Quinze ans plus tard, elle présente un kyste du lobe gauche du foie opéré il y a 2 ans par formolisation et capitonnage avec guérison. L'auteur, en accord avec M. le Prof. Dévé, envisage les différentes hypothèses qui peuvent expliquer la réapparition d'un kyste. La récidive opératoire, malgré l'existence de kystes multivésiculaires au cours de la première intervention, est à rejeter; la réinfestation n'est pas à envisager, car la région de Mantes n'est pas fertile en kystes hydatiques; M. Dévé croit à un kyste oublié ou méconnu lors de la première intervention, décalé considérablement dans son évolution d'avec les autres kystes visibles et traités.

— M. **Robert Monod** cite une observation où la réapparition d'un kyste 15 ans après une première intervention est à mettre sur le compte d'une récidive opératoire ou d'un kyste resté latent pendant ce long intervalle libre.

L'arthrectomie dans les arthrites purulentes du genou par blessures de guerre. — M. **Robert Didier.** M. **Sauvé,** rapporteur, apporte le fruit des interventions pratiquées pour arthrites suppurées du genou dans 20 cas, dont 9 observations de blessés suivis jusqu'à complète guérison sont publiées avec détails. La technique employée est ingénieuse et économe d'os; elle consiste essentiellement en une patellectomie avec dissection soigneuse et ablation de tout le cul-de-sac sous-quadricipital. On laisse l'articulation ouverte avec des mèches; suivant les cas, on plâtre immédiatement ou après quelques jours. Cette excellente méthode a donné une ankylose en 3 à 4 mois et les blessés marchent facilement et sans aucune gêne.

— M. **Basset** préfère dans ce cas le terme de patellectomie avec ablation du cul-de-sac sous-quadricipital à celui d'arthrectomie.

— M. **Picot.** Le lambeau en U risque de favoriser les résorptions ; la résection est préférable à la conservation des extrémités osseuses, puisqu'elle permet de drainer la face postérieure de l'articulation et d'obtenir une ankylose osseuse.

— M. **Sauvé.** La longue charnière en U n'expose pas au sphacèle; la résection osseuse peut aller trop loin dans le cas où il y a de grands fracas osseux et la méthode de l'auteur appliquée à certains cas a donné d'excellents résultats.

Infarctus du grêle guéri par injections d'adrénaline. — M. **Aumont** (de Versailles), M. **André Sicard,** rapporteur. Dans un cas d'infarctus du grêle chez une femme âgée vérifié opératoirement, l'injection intra-musculaire d'adrénaline a fait régresser cette lésion réversible; le rapporteur apporte une observation comparable où l'infarctus consécutif

à une intervention pour hystérectomie et appendicectomie a guéri grâce au traitement hypertenseur; l'apparition ultérieure d'une phlébite du membre inférieur peut faire ranger ce dernier cas dans le groupe des thromboses veineuses à point de départ appendiculaire.

L'auteur fait remarquer que d'autres auteurs ont préféré s'adresser à d'autres agents thérapeutiques pour lutter contre la stase capillaire et l'érythrodiapédèse : papavérine et atropine, injection intramusculaire d'extrait de muqueuse intestinale ayant une action élective contre l'histamine peut être responsable du réflexe vaso-moteur.

Clôture de la discussion sur les suites éloignées des fractures du col opérées. — M. R. **Merle d'Aubigné.** Les causes d'échec après traitement opératoire des fractures du col relèvent de deux types : mécanique et biologique.

Les causes mécaniques ont été jusqu'à présent éliminées grâce aux bonnes techniques modernes d'ostéosynthèse; mais il persiste cependant un certain nombre de pseudarthroses après réduction et ostéosynthèse parfaites; l'auteur estime que c'est une erreur de les imputer à l'impaction trop énergique ou à l'hyperréduction en coxa valga : sur 11 cas de déformations tardives après 80 enclouages, 2 seulement avaient subi une hyperréduction; sur 15 fractures enclouées après réduction en coxa-valga il n'y a que 3 déformations.

D'ailleurs, il semble assez curieux d'invoquer l'hyperréduction, alors que la fracture dite par coxa valga a la réputation de guérir facilement et sans enclouage; le rapporteur à ce sujet ne partage pas complètement l'optimisme classique aujourd'hui.

Le facteur biologique qui est à l'origine de séquelles et contre lequel le chirurgien ne peut rien est la mauvaise vascularisation de la tête.

Un dernier point sur lequel l'auteur tient à attirer l'attention est l'importance du matériel d'ostéosynthèse utilisé; les déformations tardives consécutives à l'emploi d'acier non homogène sont incontestables et les travaux de M. Menegaux permettront certainement d'améliorer les résultats éloignés.

Lésions bénignes et cancer du sein. — M. **Henri Hartmann.** Certains épithéliomas, quelle que soit leur nature histologique peuvent cliniquement en imposer pour un adéno-fibrome par l'enkystement apparent d'une lésion mobile, sans adénopathie; dans ce cas, l'âge plus avancé des malades que celui des femmes atteintes de fibro-adénomes et l'apparition récente de la tumeur peuvent seuls plaider cliniquement en faveur de l'épithélioma. Dans 7 cas, des kystes du sein contenaient dans leur cavité un chou-fleur.

Mais l'auteur tient surtout a apporter le fruit de ses recherches et de sa longue expérience sur les formes particulières d'épithélioma où une lésion bénigne a précédé ou accompagné le cancer. Cinq fois, l'auteur a été frappé de la longue durée de la maladie : la tumeur constatée de 20 à 40 ans auparavant était restée stationnaire pendant des années avant l'éclosion de la malignité clinique : dans 4 cas, la malade opérée d'une lésion bénigne a été atteinte des années plus tard d'un épithélioma ; deux fois après avoir enlevé des adénomes, on a vu la récidive se faire sous forme de sarcome. La réponse du laboratoire dans 26 manifestations du sein a confirmé la présence de formations bénignes diverses à côté de l'épithélioma.

Dans 21 cas, le diagnostic histologique a été mammite scléro-kystique et épithélioma; à ce propos, l'auteur revient sur l'aspect histologique de la mammite scléro-kystique qui peut prendre à côté de la forme kystique l'aspect fibreux ou adénoïde; personnellement, l'auteur est tenté de penser, comme Semb, qu'il s'agit dans les cas décrits comme fibro-kystiques d'une hyperplasie fibro-épithéliale dans laquelle prédominent, suivant les cas, les formations kystiques ou les formations fibreuses.

Bref, diverses lésions de nature bénigne précèdent ou accompagnent souvent le développement d'un épithélioma. L'auteur élimine l'hypothèse d'une simple coïncidence puisque Semb n'a trouvé qu'un cas de fibro-adénomatose sur 64 seins examinés systématiquement sans lésion apparente et 94 lésions associées de fibro-adénomatose sur 122 seins cancéreux; croire, comme certains à la conséquence de l'existence d'un cancer, est aussi une erreur, comme le prouve d'une part l'évolution rapide d'un néoplasme sur un sein atteint depuis longtemps de lésion bénigne, et, d'autre part, la coexistence d'un cancer d'un côté et de lésion bénigne du côté opposé

L'hypothèse d'une dysembryoplasie est plus séduisante; elle expliquerait l'existence d'un terrain favorable à l'évolution de lésions hyperplasiques et de tumeurs.

Certaines observations permettraient d'évoquer l'idée de terrain prédisposant au développement des néoplasies.

On est incliné à croire, que le cancer dérive directement de la lésion bénigne antérieure surtout si l'on s'appuie sur les constatations histologiques qui montrent les modifications successives depuis la lésion bénigne jusqu'au cancer confirmé avec rupture de la basale.

Le point litigieux est de fixer à quel moment de l'évolution on est en droit de dire cancer.

— M. **Rouhier** a observé les mêmes faits; il opère toujours très au large les tumeurs bénignes et fait toujours procéder à des coupes en série de la tumeur extirpée.

— M. **Bréchot.** Il faut distinguer l'adéno-fibrome où l'examen histologique prouvera s'il s'accompagne d'éléments de dégénérescence et les différentes formes de mammite scléro-kystique où le problème est plus complexe; la mammite est toujours diffuse et l'on risque, dans le cas de dégénérescence de passer à côté de la tumeur; les injections de testostérone sont à utiliser au début de l'évolution mais ne doivent pas faire retarder une intervention dans les cas douteux; s'il persiste un soupçon, l'intervention complète, enlevant toute la glande évite seule toute possibilité de dégénérescence.

— M. **Sauvé.** L'examen histologique permet seul d'affirmer la nature bénigne ou maligne d'une tumeur.

— M. **Moulonguet** a observé, comme beaucoup d'autres, pendant des années des malades atteintes de maladie kystique qui n'ont pas fait de cancer du sein; il serait donc important de préciser la fréquence de l'évolution vers la malignité avant de parler de lésion pré-cancéreuse; car l'on n'a pas encore conseillé de faire systématiquement l'amputation des deux seins dans la maladie de Reclus; la coexistence histologique et même souvent clinique de réaction hyperplasique autour d'un noyau cancéreux est fréquente; il semble bien que c'est le cancer qui a déclenché dans la glande ces altérations secondaires et banales.

— M. **P. Brocq** est de l'avis de l'auteur; M. P. Brocq cite deux observations probantes où une tumeur bénigne fut suivie de l'évolution d'un néoplasme; il faut toujours rester prudent dans ses conclusions thérapeutiques; quant au problème de l'hyperfolliculinémie bien mis en vedette par M. Desmarets, il reste à l'étude et ne permet pas encore de fermes conclusions.

19 Novembre

A propos des tumeurs du sein. — M. **Auvray.** Le diagnostic clinique entre tumeur bénigne et tumeur maligne doit toujours être complété par un diagnostic histologique. En présence d'une tumeur qui a tous les caractères cliniques d'une tumeur bénigne chez un sujet jeune, on peut opérer d'une façon limitée et attendre le résultat de l'examen histologique.

En présence d'une tumeur suspecte chez une malade plus âgée, il faut être sceptique sur la nature du mal, trop souvent étiqueté mammite, et l'auteur est de plus en plus porté à conseiller d'emblée le sacrifice total de la glande avec curage axillaire.

La maladie de Reclus a été tenue longtemps pour bénigne, mais devant l'incertitude où l'on est de la véritable nature de la maladie, si l'on a le moindre doute, le sacrifice total de la glande est indiqué.

Sur les relations des tumeurs bénignes et des tumeurs malignes du sein. — M. **H. Mondor** et Mlle **P. Gauthier-Villars** relatent les faits qu'ils ont observés à ce sujet, en se basant sur une solide statistique établie depuis 1930.

336 pièces opératoires ont été examinées, dont 324 chez la femme et 12 chez l'homme. Elles comportent des lésions cutanées et non cutanées du sein, des traumatismes du sein, des inflammations, des dystrophies localisées du sein, des tumeurs bénignes (70 cas), des tumeurs malignes (190 cas), des cas de maladie de Paget.

Sur ces 336 cas, 9 fois on a constaté des lésions associées; l'association adéno-fibrome-maladie kystique ne saurait surprendre ; l'association adéno-fibrome-épithélioma n'a jamais permis, fait important, de constater la moindre forme de transition entre les deux tumeurs; l'association adéno-fibrome-tumeur myo-épithéliale est à noter, et dans les deux cas l'adéno-fibrome était resté nettement bénin auprès des tumeurs de malignité évidente. De même, dans l'association d'un épithéliome et de maladie kystique, il n'y avait entre elles ni continuité, ni contiguïté, ni forme de passage entre les deux types de tumeur.

Depuis que les auteurs pratiquent des coupes totales et font des examens totaux de la pièce coupée en tranches minces à la loupe binoculaire, ils constatent le polymorphisme structural de l'épithélioma, qui peut sur une même pièce prendre des aspects variés : glandulaire, alvéolaire, muqueux, squirrheux, colloïde.

A propos de la tolérance de l'os vis-à-vis des corps étrangers métalliques. — M. **F. Masmonteil.** M. **G. Menegaux,** rapporteur. Dans 5 observations d'ostéosynthèse, ce qui représente 14 pour 100 de la totalité, l'auteur a observé des phénomènes d'intolérance qu'il cherche à expliquer. Il élimine l'infection contrôlée par des ensemencements; la fixité rigoureuse du matériel de prothèse est une condition essentielle de tolérance et le rapporteur estime qu'elle ne doit pas être sous-estimée.

La nature du matériel employé, comme le rapporteur l'a prouvé, est fondamentale; depuis qu'on utilise le Nicral D, l'on n'observe plus les cals hypertrophiques et les érosions osseuses diffuses si fréquentes avec les aciers ordinaires. On a tort de généraliser l'emploi de tous les aciers en voulant leur attribuer les propriétés qui avaient été reconnues à trois aciers spéciaux; il n'y a pas d'ailleurs de métaux inoxydables. Des études sont encore en cours sur les propriétés des aciers ternaires.

La structure intime du métal utilisé conditionne aussi l'état de tolérance du matériel. Les corrosions locales de l'os sont dues à la présence d'éléments hétérogènes dans la masse du métal.

L'auteur étudie en détail ces impuretés qui peuvent provenir des matières premières utilisées, de troubles au cours de la cristallisation, de modifications secondaires de la structure cristalline au cours de la fabrication de la prothèse

L'état de surface des pièces de prothèse a été mis en évidence par d'autres auteurs, et l'auteur procède lui-même au polissage des pièces avant de les utiliser. Une simple manœuvre conseillée par l'auteur présente son intérêt : elle consiste à éprouver le matériel avant l'intervention, en le baignant dans du sérum physiologique ordinaire activé par l'eau oxygénée; le mauvais métal noircit ou se souille en 48 heures; le bon métal reste inaltéré.

— M. **Heitz-Boyer.** Cette question de l'ostéosynthèse métallique a fait depuis longtemps l'objet de travaux de la part de M. Heitz-Boyer, qui les développera prochainement.

Les indications actuelles de l'hystérectomie vaginale rapide avec pinces à demeure. Une opération qui ne doit pas disparaître. — M. **G. Rouhier.** L'hystérectomie vaginale avait parfaitement été mise au point par les anciens chirurgiens. Elle a trop tendance à être abandonnée par les jeunes. L'auteur tient à la remettre en valeur. L'hystérectomie vaginale mérite de conserver sa place; ses avantages sont considérables du fait de sa rapidité quand elle est faite avec des pinces à demeure et de sa bénignité tant opératoire que post-opératoire. L'hystérectomie vaginale est une opération qui se passe hors du ventre, qui ne laisse ni cicatrice abdominale, ni périviscérite, ni carence ovarienne, puisqu'on laisse généralement les ovaires en place.

L'auteur rappelle les conditions techniques essentielles : la nécessité d'absence de lésion para-utérine, la possibilité d'une hystérectomie vaginale rapide et facile s'adressant à un utérus petit, mobile, descendant bien dans une filière vulvo-vaginale accessible et dilatable.

Hors le cas très particulier de prolapsus, l'hystérectomie vaginale doit être faite sans ligatures, avec pinces à demeure. C'est alors seulement qu'elle conserve toute sa valeur et toute sa simplicité d'opération rapide.

L'auteur n'a jamais eu d'hémorragies secondaires avec les pinces à demeure laissées 48 heures en place. L'instrumentation appropriée doit comporter : valve carrée, valve contre-coudée de Péan, écarteurs latéraux de Pozzi, doubles crochets-lignes à manche de Doyen, surtout les puissantes pinces cloutées et encliquetées de Pozzi, droites et courbes, pinces à force pressive puissante qui ne dérapent et ne lâchent jamais, à condition d'être fréquemment vérifiées. Il est nécessaire de placer entre les deux faisceaux de pinces une forte et épaisse mèche axiale de droit fil et non tassée qui bouche le sommet de l'entonnoir pelvien, qui draine et assure l'hémostase de la tranche vaginale.

Par 3 observations probantes, l'auteur démontre que l'indication formelle et indiscutable de l'hystérectomie vaginale avec pinces à demeure reste la grande hémorragie des polypes fibreux avec anémie aiguë au-dessus de 2 millions de globules rouges. Les indications utiles, mais moins favorables et plus discutables, se posent pour les petits fibromes saignants, surtout chez les malades obèses et les malades fragiles, pour certains cancers du corps utérin manifestes ou très probables, enfin pour les métrites fongueuses ou suspectes des vieilles femmes.

— M. **Hartmann** n'a jamais abandonné complètement l'hystérectomie vaginale, qui est à conserver chez les femmes à vagin large et à paroi abdominale surchargée de graisse.

— M. **Auvray**. L'utérus très infecté dans l'infection puerpérale, sans lésions annexielles ni du paramètre, relève aussi de l'hystérectomie vaginale.

— M. **Rouhier**. Certes, l'utérus infecté et friable relève de l'hystérectomie vaginale, où l'on utilise la pince à kyste et non la pince à traction ; mais, dans ce cas, l'hystérectomie ne rentre pas dans le cadre des opérations faciles et rapides.

Sur 4 cas de plaies pelviennes avec lésions viscérales. — M. **Jean Quénu**. Dans 3 cas de plaies pelviennes par projectiles de guerre avec lésions viscérales, la guérison a été assez simple. Le premier blessé avait une plaie sous-péritonéale du rectum avec orifice d'entrée fermé; le seul traitement a consisté en un débridement large de la plaie, pratiqué 24 heures après la blessure; il a guéri sans la nécessité d'un anus iliaque. Dans les 2 autres cas, l'orifice d'entrée était sacré, paramédian et bas situé ; le trajet très court sous-péritonéal avait perforé la vessie et le rectum; on constatait l'existence d'un projectile intravésical; l'un et l'autre blessés, à leur arrivée 4 à 5 semaines après la blessure, sans traitement, présentaient une fistule recto-vésicale et une orchite, témoin de l'infection vésicale. Une simple cystostomie avec ablation du projectile a permis d'obtenir à peu de frais la fermeture de la fistule recto-vésicale et la guérison des deux blessés. L'auteur rappelle les travaux qui ont été publiés sur la question des plaies du rectum : les uns, avec Mocquot et Fey, concluaient à l'effroyable gravité des plaies rectales qui donnaient jusqu'à 53 pour 100 de mortalité ; les autres, avec Couteaux et M. Leguen, étaient optimistes et penchaient en faveur de l'abstention surveillée.

En réalité, l'auteur fait observer que ces opinions divergentes s'expliquent par le fait que les chirurgiens, dans l'appréciation exacte de leurs résultats, n'ont pas vu les blessés à la même période. Ce que l'on peut dire, c'est que les plaies du rectum et les plaies recto-vésicales, si elles ne sont pas rapidement mortelles, présentent une certaine tendance à la guérison spontanée.

De l'ensemble des observations publiées, l'auteur tire les indications suivantes pour le traitement des plaies sous-péritonéales du rectum, associées ou non à une plaie de la vessie.

L'acte thérapeutique essentiel est la mise à jour de la blessure rectale, ou des blessures rectales et du tissu cellulaire péri-rectal; les débridements larges, la toilette soigneuse des orifices et du trajet doivent être suivis de drainage; la suture des plaies rectales ne présente aucun avantage, car malaisée et prolongeant l'acte opératoire; dans les plaies sous-péritonéales associées du rectum et de la vessie, à quelque période qu'on les observe, il est une indication particulière et formelle : la dérivation des urines par la cystostomie sus-pubienne; la dérivation des matières par l'anus iliaque ne reconnaît que d'exceptionnelles indications, fournies par les délabrements considérables du rectum, de l'anus et des parties environnantes.

L'auteur ajoute une observation de pratique civile où un empalement avec plaie périnéale a entraîné une lésion sous-péritonéale de la vessie, six perforations du grêle, traitées par résection intestinale et cystostomie sus-pubienne avec guérison.

— M. **Louis Michon**. Dans une observation de plaie recto-vésicale par éclat de bombe, l'anus iliaque a été insuffisant; la cystostomie sus-pubienne a été imposée par des accidents vésicaux et périvésicaux.

Un procédé de cure radicale des éventrations post-opératoires par auto-étalement des muscles grands droits, après incision du feuillet antérieur de leurs gaines. — MM. **Henri Welti** et **François Eudel** (travail de la Clinique chirurgicale de l'Hôtel-Dieu, Prof. H. Mondor). Chacun connaît les difficultés de la cure des éventrations post-opératoires larges et anciennes.

On a proposé beaucoup de procédés pour le traitement de ces éventrations, et même diverses plasties ont été proposées; tous ont l'inconvénient d'entraîner de larges délabrements musculaires et de ne pas rétablir le jeu normal de la sangle abdominale.

Les auteurs utilisent un ingénieux procédé dérivé de celui de Gersuny et Brenner. Leur technique consiste d'abord à disséquer et à réséquer le sac après libération de son contenu; on libère ensuite les bords internes et les faces antérieures de la gaine des droits, souvent très rétractés en dehors; on ouvre la gaine des droits par deux incisions longitudinales intéressant leurs feuillets antérieurs; on ne doit pas surtout s'étendre sur le bord interne des muscles, car le temps suivant, fondamental, de suture des bords internes de l'incision aponévrotique aux fils non résorbables, rapproche les droits par auto-étalement, sans que l'on ait eu la nécessité de pénétrer sous le lambeau interne.

On a pu, avec succès, utiliser cet ingénieux et excellent procédé dans la cure des éventrations inférieures à l'ombilic et dans les éventrations appendiculaires. Dans ce dernier cas, c'est au niveau du bord externe du muscle que l'on incise le grand droit.

Certes, ce procédé supprime le feuillet antérieur de la gaine des droits; mais il a été cliniquement et expérimentalement prouvé par M. Welti que cette lame aponévrotique se régénère très vite.

— M. **Jean Quénu** rappelle que M. Edouard Quénu avait déjà utilisé ce procédé, mais qu'il est intéressant de retenir l'absence de suture du feuillet antérieur.

— M. **Sénèque**. Dans les éventrations sus-ombilicale, la cure est difficile; M. Sénèque renforçait la suture du feuillet postérieur par une greffe de fascia lata.

— M. **P. Brocq** utilise aussi le procédé de M. Welti, mais en y ajoutant la reconstitution d'un plan antérieur.

— M. **Bréchot** s'est toujours servi du grand droit, après incision de sa gaine, dans la cure des éventrations.

— M. **Sylvain Blondin** avait jusqu'alors utilisé des lambeaux de fascia lata ou des prothèses.

— M. **Fèvre**, à ce propos, signale le fait étonnant de la cure des pertes de substance chez l'enfant après ablation de fibrome diffus du muscle grand droit en réunissant les muscles larges au segment interne de la gaine du grand droit.

G. Cordier.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

28 Novembre 1941.

Trois nouveaux cas de toxicomanie au chlorhydrate de déhydrooxycodéinone (eubine). L'eubinisme. — MM. **P. Hillemand** et **Ch. Durand** relatent 3 nouvelles observations d'eubinisme, terme créé par Dupuy en 1933. Ils montrent les dangers des succédanés de la morphine ne donnant pas lieu théoriquement à l'accoutumance; ils rappellent que ce danger a été sanctionné par le législateur et ils insistent sur l'usage de plus en plus fréquent fait par les toxicomanes de spécialités susceptibles d'être obtenues plus facilement que les prescriptions magistrales classiques.

— M. **Péron** a observé aussi des cas d'eubinisme. La voie anale est souvent employée. Un peu mieux tolérée que la morphine et l'héroïne, l'eubine ne peut cependant aucunement être substituée à ces dernières et elle ne facilite pas les cures de désintoxication.

Méningite purulente à pneumocoques traitée par les sulfamides ; guérison. — M. **Richard** (Montoire-sur-Loir), rapporte l'observation d'un enfant de 9 ans, atteint de méningite purulente à pneumocoques. Dans une première phase, le 1162 F fut donné sans modifications ni de l'état général ni de l'état local. Dans une seconde phase, il fut remplacé par le 693. En 3 jours, les signes cliniques disparurent et le médicament fut cessé. Dès le lendemain, les accidents reprirent, résistèrent à une nouvelle cure de 1162 F et ne furent définitivement jugulés que par la reprise du 693 à grosses doses.

L'auteur insiste sur la rareté des guérisons des méningites purulentes à pneumocoques et sur les résultats obtenus avec le 693 alors que le 1162 F restait à peu près inefficace.

— M. **Justin-Besançon** a pu constater l'état bactériostatique réalisé par les sulfamides au cours d'une méningite à pneumocoques. Bien que le liquide céphalo-rachidien fût absolument clair, la culture décelait encore des pneumocoques au bout de 8 jours de traitement sulfamidé. Il faut donc continuer longtemps la sulfapyridine.

— Mme **Bertrand-Fontaine** a observé un cas de méningite pneumococcique qui a bien réagi à la sulfamide thiazolique, mais a présenté une rechute; on ne peut compter sur le dosage de ce médicament dans le liquide céphalo-rachidien pour guider le traitement.

— M. **Loeper** fait remarquer que l'adjonction d'un élément soufré dépouille la sulfamide thiazolique d'une partie de sa toxicité, tout en conservant son activité. Sa faible concentration dans le liquide céphalo-rachidien tient peut-être à sa fixation.

— M. **Mollaret** pense que le facteur concentration reste de grande importance. Les sulfamides agissent par action bactériostatique et non bactéricide. Il faut que l'organisme fasse les frais de la destruction des bactéries, ce qui explique les améliorations suivies de rechutes. Il faut trouver encore un agent permettant à l'organisme de se débarrasser des bactéries dont la segmentation est arrêtée par les sulfamides. Celles-ci n'ont pas encore résolu complètement le problème de la guérison. Quant au dosage de la sulfamide thiazolique, il est loin d'être aussi sûr que celui du 1162 F et du 693.

Sur une forme polyurique des troubles liés à l'insuffisance et au déséquilibre alimentaire. — MM. **Jacques Decourt**, **R. Sassier** et **R. Bastin** insistent sur la fréquence actuelle de syndromes polyuriques manifestement liés aux états de dénutrition consécutifs aux restrictions alimentaires. La polyurie, qui peut atteindre 3 et 4 litres par 24 heures, coexiste avec un amaigrissement important, une baisse de la tension artérielle, une bradycardie sinusale, un abaissement du métabolisme basal, le tout accompagné d'une asthénie profonde avec sensation de faim.

L'examen approfondi d'un cas de ce genre a montré aux auteurs que la polyurie est très différente de celle du diabète insipide classique. Elle ne s'accompagne pas de polydipsie; les sujets

n'éprouvent pas de soif anormale, malgré la déshydratation de l'organisme qui se traduit par des chutes massives de poids. D'autre part, l'extrait post-hypophysaire est sans action nette sur la polyurie. Le régime déchloruré, au lieu de la réduire, comme il est de règle dans le diabète insipide tubéro-hypophysaire, tend à l'augmenter. Les effets de la déchloruration et de la rechloruration sont de même sens que chez les sujets normaux, mais avec une amplitude excessive, montrant une labilité anormale de l'équilibre hydro-chloruré de l'organisme. Tout se passe comme si les humeurs et les tissus avaient peine à retenir l'eau et le sel. La chlorémie est faible, et la suppression de sel alimentaire entraîne une déshydratation excessive du sang. Le taux des albumines totales du sérum est normal, mais le rapport S/G est élevé (entre 3 et 4), sans qu'on puisse dire s'il s'agit là d'une anomalie causale ou d'un processus de défense de l'organisme.

Ce syndrome doit donc s'opposer aux œdèmes de famine, mais il est possible qu'il ne représente qu'une première étape différente d'un même trouble physio-pathologique fondamental, vraisemblablement lié au déséquilibre protido-lipidique de la ration alimentaire.

— M. **Loeper** croit que bien des polyuries observées actuellement sont liées à la richesse en eau de l'alimentation.

— M. **Decourt** dit que dans ce cas l'hydratation du régime ne suffisait pas à expliquer la polyurie. D'autres facteurs diurétiques peuvent intervenir, peut-être l'abondance des sels de potassium.

Les ulcères de jambe dans la maladie hémolytique familiale. — M. **Laederich** a eu l'occasion d'observer, sur 5 malades d'une même famille atteints d'ictère hémolytique congénital, l'existence chez 4 d'entre eux d'ulcères de jambe, complication de la maladie hémolytique connue depuis longtemps, mais fort rare. Ces ulcères se montrent rebelles à tous les traitements et ne guériraient que par la splénectomie. Ils passent pour très douloureux. Ce dernier caractère faisait défaut chez les malades observés par l'auteur. L'évolution de ces ulcères fut toujours indolore. La splénectomie pratiquée chez 2 de ces malades a été suivie de la guérison des ulcères. Leur pathogénie est inconnue.

— M. **N. Fiessinger** fait remarquer que ces ulcères peuvent guérir sans splénectomie, qu'ils ne sont pas toujours douloureux et qu'ils ont un caractère rebelle. Ils s'expliquent par les troubles du métabolisme général, en particulier par ceux du chimisme sanguin (hypocholestérolémie, etc...) amenant l'altération du trophisme de la périphérie.

— M. **Huber**, chez 2 jumelles atteintes d'ictère hémolytique, a vu des ulcères de jambe guérir sans splénectomie. Ayant pensé à une origine syphilitique, il a fait de l'arsénobenzol; celui-ci a paru favoriser la guérison locale, mais il a aggravé momentanément les stigmates sanguins.

— M. **Brulé** signale que ces ulcères peuvent se rencontrer à tout âge et siéger en dehors des endroits classiques, par exemple dans les espaces interdigitaux.

— M. **Lenègre** rappelle que la biopsie met en évidence au début des lésions de purpura chronique qui dans un second stade deviennent nécrotiques.

Troubles cardiaques neurotoniques consécutifs aux phlébites. — M. **J. Lenègre**. A partir d'une phlébite ou d'une agression veineuse de quelque nature que ce soit, il peut éclore des troubles réflexes qui majorent plus ou moins, selon les sujets, les conséquences de la lésion organique. Les réflexes vasculaires locaux émanés d'une phlébite commencent à être bien connus : spasmes des troncs veineux collatéraux, des troncs artériels adjacents, des artérioles; troubles capillaires variés et même lymphatiques. Moins classiques, quoique peut-être plus fréquents, sont les troubles réflexes cardiaques qui annoncent, accompagnent et quelquefois suivent la phlébite : dyspnée de types variés, palpitations, algies précordiales et même douleurs angineuses, lipothymies peuvent se grouper et réaliser des tableaux impressionnants qui, chez un malade tachycardique ayant de l'œdème des jambes, ont pu parfois faire penser à une insuffisance cardiaque. Cependant, le cœur est normal cliniquement, aux rayons X et à l'électrocardiogramme. Ramener ces troubles à leur cause est chose facile quand il existe une *phlegmatia alba dolens* connue et traitée, quand il en existe au moins les circonstances étiologiques (suites de couches, intervention chirurgicale récente), ou encore dans les cas de phlébite variqueuse. C'est beaucoup plus difficile quand la phlébite, segmentaire ou latente, est mise sur le compte des hypothétiques « varices profondes », ou dans le cas d'une phlébite pelvienne primitive. La neurotonie cardiaque peut alors être révélatrice de l'affection veineuse. De toute manière, elle indique l'existence d'un processus phlébitique en évolution dont elle est directement solidaire; elle commande donc l'immobilisation. Bien qu'en eux-mêmes les troubles nerveux cardiaques soient sans gravité et ne compromettent jamais la valeur fonctionnelle du cœur, ils doivent être pris en considération, car ils peuvent précéder une embolie pulmonaire authentique ou une de ces « embolies sans embolie anatomique » qui ne sont peut-être que la forme majeure la plus grave des troubles cardiaques réflexes des phlébites. Un terrain spécial fait de neurotonie constitutionnelle, de troubles digestifs, de dystrophie veineuse familiale, rend compte de l'aptitude de certains sujets à présenter des troubles cardiaques réflexes dits sympathiques à l'occasion d'agressions veineuses qui constituent chez eux une épine irritative réflexogène.

— M. **Decourt** a vu des accidents réflexes impressionnants de cet ordre chez une phlébitique qui appréhendait une embolie. Il souligne l'importance du terrain neurotonique et attire l'attention sur la possibilité de phénomènes réflexes neurotoniques dans la pathologie du tissu cellulaire sous-cutané (algies cellulitiques à retentissement sympathique).

— M. **Ravina** signale que de simples nodules siégeant dans le tissu cellulaire périveineux, comme on en observe à l'occasion des injections sclérosantes, peuvent donner lieu à des troubles fonctionnels importants entraînant une longue interruption de travail. Lors de la sclérose des hémorroïdes, on peut voir de la dysurie et de la pollakiurie réflexe.

— M. **Léchelle** dit qu'il n'est pas besoin d'invoquer l'irritation du tissu cellulaire sous-cutané pour expliquer ces accidents; l'injection intraveineuse de cyanure de mercure par exemple, si lentement poussée qu'elle soit, détermine un choc.

— M. **Milian** fait remarquer que le cyanure agit sur le bulbe par sa toxicité propre liée à la mise en liberté du radical cyanhydrique. Il ne s'agit pas d'action réflexe.

— M. **H. Bénard** souligne que les troubles qui peuvent aller jusqu'à l'apnée se produisent quand la vague cyanhydrique atteint le corpuscule carotidien. Ils ne se constatent pas avec d'autres sels de mercure que le cyanure.

Erratum à la séance du 7 Novembre 1941. — Le travail intitulé *« La rœntgenthérapie des glucosuries hypophyso-thalamiques »*, présenté par MM. **Delherm** et **Thoyer-Rozat** à la séance plénière de la Société médicale des Hôpitaux du 7 Novembre 1941, était un *rapport*.

P.-L. MARIE.

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

8 Novembre 1941.

Les lésions du tronc cérébral dans l'amyotrophie Charcot-Marie. — MM. **Georges Guillain, Ivan Bertrand** et **J. Piton** ont vu que la dégénérescence médullaire à prédominance postérieure de l'amyotrophie Charcot-Marie se prolonge à travers le tronc cérébral en conservant constamment une topographie dorsale. Il en résulte une atrophie dégénérative des diverses formations de la calotte, du faisceau solitaire de la racine descendante du trijumeau, de la substance réticulée, du faisceau hétérogène. Le processus s'atténue progressivement dans le mésocéphale.

Bien que l'amyotrophie Charcot-Marie et la maladie de Friedreich, affections héréditaires et familiales, soient cliniquement dissemblables, il apparaît intéressant de souligner qu'il existe entre elles des analogies lésionnelles indiscutables à l'intérieur du tronc cérébral.

Sur le taux actuel de la phosphatidémie. — MM. **F. Coste, A. Grigaut** et **P. Capron** trouvent, par leurs dosages, que le taux du phosphore lipidique et celui des phosphatides dans le sérum est actuellement abaissé chez la plupart des sujets. Ils attribuent ce déficit aux restrictions alimentaires qui diminuent dans l'organisme la quantité des phosphatides dits « fonctionnels » ou « métaboliques » auxquels est dévolu un rôle important dans le métabolisme des graisses. Par contre, les phospholipides des hématies, qui rentrent dans la catégorie des phospholipides constitutifs, ne leur ont pas paru subir de baisse malgré les restrictions.

22 Novembre.

Dispositif permettant d'effectuer de l'extérieur, sur un animal placé en caisson à dépression atmosphérique, des injections sous-cutanées ou intraveineuses. — M. **J. Beyne**. La seringue à injections étant chargée et maintenue en place sur l'animal anesthésié par une pince-support construite à cet effet, on détermine, au moment voulu, le déplacement du piston en faisant agir sur lui la pression atmosphérique; cela par l'intermédiaire d'une capsule qui coiffe la tête de piston et dans laquelle débouche un tube relié à l'extérieur par un robinet. Ce robinet, très spécial, permet soit de maintenir l'enceinte de la capsule à la même dépression que le caisson, soit de le mettre, pour déterminer l'injection, en communication avec l'extérieur du caisson.

Variations du pouvoir pathogène local du staphylocoque sous l'influence de nécroses cutanées par agents biologiques et physiques. — MM. **R. Kourilsky** et **P. Mercier** sont parvenus à déterminer de brusques variations du pouvoir pathogène du staphylocoque en réalisant, en même temps que l'inoculation staphylococcique, une nécrose artificielle, soit par brûlure, soit par injection *in situ* de toxine staphylococcique puissante.

La toxine staphylococcique détermine une augmentation du même ordre, obtenue comme les précédentes en 4 jours.

La toxine diphtérique n'a pas le même effet et exalte très peu (de 1/10 à 1/50) le pouvoir pathogène du staphylocoque.

Variations du pouvoir pathogène cutané du staphylocoque par inoculation dans les tissus en voie d'autolyse. — MM. **R. Kourilsky** et **P. Mercier**, ayant constaté que les staphylocoques extraits du pus possédaient un pouvoir pathogène très élevé et que les nécroses tissulaires *in vivo* augmentaient fortement le pouvoir pathogène d'un staphylocoque peu virulent, ont mesuré l'aptitude pathogène locale d'un staphylocoque de cet ordre, après l'avoir inoculé en suspension soit dans du pus tyndallysé, soit dans des tissus broyés, insérés sous la peau du lapin. Dans ces conditions, le pouvoir pathogène du staphylocoque augmente subitement en 4 jours. Cette augmentation ne peut pas être réalisée *in vitro* avec les autolysats. Ce n'est donc pas dans les tissus autolysés seuls que le staphylocoque trouve les facteurs nécessaires à l'accroissement de son pouvoir pathogène.

Le phénomène constaté est analogue à l'augmentation du pouvoir pathogène observée après les nécroses tissulaires : la présence des éléments mortifiés plongés au sein d'un tissu vivant est la condition déterminant la variation subite du pouvoir pathogène observé.

Effets de l'anesthésie du corpuscule carotidien sur l'électro-encéphalogramme humain. — MM. **Ivan Bertrand, J. Gosset, Lecape** et Mme **Godet-Guillain**. Il existe une certaine analogie entre les effets des infiltrations anesthésiques du corpuscule carotidien et du ganglion stellaire, analogie consistant surtout dans une baisse générale des potentiels.

Mais, pour le ganglion stellaire, cette baisse est

profonde, durable, prédominante sur les dérivations occipitales, s'accompagne d'une régularisation des tracés et d'une évolution vers les ondes lentes, la fréquence de l'onde α restant remarquablement fixe.

Pour le corpuscule carotidien, la baisse des potentiels est précoce et fugace, bilatérale, sans dérivation prédominante; les ondes lentes sont à peine ébauchées en fin d'expérience; la fréquence de l'onde α, augmentée dans quelques observations, reste généralement instable.

Il est vraisemblable que le mode d'action sur l'électro-encéphalogramme des anesthésies stellaire et carotidienne n'est pas univoque : le ganglion stellaire paraissant agir par voie réflexe homolatérale, le corpuscule carotidien par l'intermédiaire d'une hypertension cérébrale passagère.

Sur l'élévation de l'azote résiduel du sérum chez les sujets atteints d'œdèmes par carence alimentaire. — MM. **Guy Laroche**, **A. Grigaut** et **S. Trémolières** ont dosé l'azote résiduel chez 12 malades atteints d'œdèmes par déséquilibre alimentaire. Ils ont trouvé 11 fois un chiffre supérieur à la normale (de 0.14 à 0,36). La plupart d'entre eux présentaient l'hyposérinémie classique.

Ayant traité 6 de ces malades par une surcharge lactée de 2 litres en plus du régime de l'hôpital, ils ont observé dans 4 cas le retour à la normale du taux de l'azote résiduel. Les 2 cas rebelles sont aussi ceux qui ne guérirent pas cliniquement.

Il semble que cette élévation de l'azote résiduel soit liée à la dénutrition. Chez 4 sujets atteints de simple maigreur par hypoalimentation, ils ont constaté une élévation analogue, mais sans abaissement du taux des protides et sans œdème.

La correction possible de ce trouble par une surcharge lactée permet de penser que l'augmentation de l'azote résiduel témoigne du fait que, l'apport protidique exogène étant insuffisant, l'organisme fait appel à ses propres tissus.

Association persistante, quoique réductible, du virus vaccinal et du virus herpétique, action dissociante de la glycérine. — M. **C. Levaditi.** Le virus herpétique, appartenant au groupe des « ectodermoses neurotropes », est, dès l'origine, pourvu d'affinités électives et spécifiques pour les neurones. Par contre, le virus vaccinal, particulièrement épithéliotrope dans la nature, ne devient encéphalotrope qu'après adaptation et, très vraisemblablement, par voie de sélection. Ce neurotropisme n'est qu'apparent, car le neurovaccin ne s'attaque jamais aux cellules nerveuses, mais exclusivement aux constituants mésodermiques du névraxe. Il en résulte que la dissociation qui s'opère sous l'influence de la glycérine entre les deux composants du complexe herpès-vaccine s'effectue au détriment de celui de ces composants dépourvu d'affinités électives innées pour les neurones, et dont l'organotropisme névraxique a été créé de toutes pièces (neurovaccin). Seul l'ultragerme de l'herpès résiste à l'action dissociante, pour la raison que, dès l'origine, il est neurotrope dans la véritable acception du terme.

Action pharmacologique de la vitamine A et du carotène sur le système nerveux de l'animal non carencé. — M. **Paul Chauchard** montre que la vitamine A est, sur l'animal normal, en dehors de toute carence, un excitant des centres nerveux (encéphale et moelle), en vertu d'un pouvoir pharmacologique propre. Le carotène, au contraire, exerce une action dépressive sur ces mêmes centres nerveux.

Déterminisme des variations d'excitabilité nerveuse dans l'avitaminose A. — M. **Paul Chauchard** et Mme **H. Mazoué** concluent de leur étude que l'hyperexcitation nerveuse constatée dans l'avitaminose A siège dans les centres nerveux encéphaliques et médullaires, différence avec celle de l'avitaminose B_1 qui était purement encéphalique. Il existe donc un curieux parallélisme entre l'action nerveuse de l'avitaminose A et celle qu'exerce la vitamine A elle-même sur les centres nerveux de l'animal non carencé.

Election. — M. **Grasset** est élu membre titulaire.

A. Escalier.

ASSOCIATION DES MICROBIOLOGISTES DE LANGUE FRANÇAISE

2 Octobre 1941.

Les anavenins spécifiques et les substances adjuvantes et stimulantes de l'immunité dans la production des sérums antivenimeux, respectivement dirigés contre les venins de « Cérastes cornutus » et de « Naja-Hajes ». — MM. **G. Ramon**, **P. Boquet**, **R. Richou** et **L. Nicol**, confirmant les résultats déjà acquis précédemment, montrent que des sérums antivenimeux de différentes sortes peuvent être obtenus en l'espace de 4 à 5 semaines seulement chez le cheval immunisé au moyen des anavenins spécifiques additionnés soit de tapioca, soit de tanin, alors que jusqu'ici il fallait, pour préparer des sérums d'une activité équivalente, 8 à 10 mois d'immunisation, c'est-à-dire 8 fois plus de temps, en utilisant la technique surannée des injections multiples de venin non modifié.

Ainsi se trouvent affirmés, une fois de plus, les avantages qui peuvent être retirés, dans le domaine de l'immunologie pratique, de la mise en œuvre des antigènes anatoxiques et des substances adjuvantes et stimulantes de l'immunité, avantages particulièrement précieux dans les circonstances actuelles.

Infection du cobaye par le trypanosome des ruminants des Antilles (« Trypanosoma viennei »), souche américaine de « Tr. Cazalboui (Vivax) ». — MM. **E. Roubaud** et **A. Provost.** Le trypanosome des ruminants des Antilles, *Tr. viennei*, est considéré, de même que les trypanosomes africains du type *Cazalboui-vivax*, comme non transmissible aux petits rongeurs de laboratoire. Après avoir réussi à infecter le lapin (deux passages successifs) avec ce virus prélevé sur des caprins nouvellement infectés, les auteurs ont obtenu dans les mêmes conditions l'infection du cobaye. Jusqu'ici, quatre passages successifs ont pu être effectués. L'infection du cobaye apparaît plus durable que celle du lapin; elle peut durer plusieurs mois, au cours desquels le virus est constamment observé dans le sang. Ces faits permettent d'espérer l'entretien durable des virus de ce type sur rongeurs de laboratoire.

Essais négatifs de la transmission de la lèpre humaine au hamster de Syrie (« Cricetus auratus »). — MM. **E. Marchoux**, **V. Chorine**, **A. Chabaud** et **J. Tisseuil.** L'étude expérimentale de la lèpre est difficile, car il est impossible de transmettre cette infection aux animaux de laboratoire. Adler et ensuite Burnet ont prétendu que le hamster de Syrie inoculé avec le bacille de Hansen contracte la maladie. Les expériences des auteurs n'ont pas permis de confirmer ces travaux. Le hamster de Syrie (*Cricetus auratus*) inoculé avec le bacille lépreux, soit par voie sous-cutanée, soit par voie intrapéritonéale, ne présente aucune lésion évolutive de la lèpre.

Altération par les fixateurs du bacille de Hansen. Rôle protecteur de l'acide phénique. — M. **A. Chabaud.** Les bacilles de Hansen maintenus dans les fixateurs usuels perdent la faculté de se colorer par la méthode de Ziehl, parfois dès le 5e jour, en général vers la 8e ou 9e semaine. Cette altération dépend de divers facteurs, dont les principaux sont l'action du formol et des sels des métaux lourds, l'acidité du milieu et les passages successifs par l'alcool, le xylène et la paraffine. L'acide phénique ajouté convenablement à de l'alcool à 80°, du formol et de l'acide acétique protège le bacille lépreux, puisque celui-ci prend le Ziehl après 136 jours de contact dans ce fixateur.

Variabilité et sélection dans l'accoutumance de certaines levures à l'arsenic. — M. **P. Béraud** montre que le processus d'accoutumance consiste en une succession de lignées plus ou moins adaptées entre lesquelles s'opère, du fait de la concurrence vitale, une sélection dans le sens unique de l'adaptation.

Variabilité et accoutumance. Causes d'indétermination dans l'étude des facteurs de croissance des levures. — M. **P. Béraud.** Certaines levures s'accoutument aux milieux minéraux par un processus analogue à celui décrit dans la communication précédente. Les levures ainsi accoutumées sont bien moins exigeantes sous le rapport de leur nutrition. La variabilité dans le comportement des germes ensemencés en milieu minéral est une cause d'imprécision dans l'étude des facteurs de croissance.

Caractères essentiels des souches de bacilles pesteux susceptibles d'être utilement employés comme vaccins vivants. — M. **G. Girard** montre que, pour constituer un bon antigène vivant, le bacille pesteux doit avoir conservé une vitalité normale, ainsi qu'un certain degré de virulence et de toxicité appréciable par l'inoculation au cobaye (production d'un nodule sous-cutané) et à la souris (sensible à l'endotoxine).

Le maintien de ces propriétés exige un contrôle fréquent des souches vaccinales et des précautions pour leur conservation.

Conservation de quelques ultravirus par la dessiccation. — MM. **J. Verge** et **P. Goret** soulignent le grand intérêt de la méthode de dessiccation des virus sous vide après congélation, suivant le procédé de Flosdorf-Mudd. Ils ont pu, par ce moyen, conserver jusqu'ici le virus de la peste porcine pendant 14 mois, le virus de la maladie de Carré pendant 16 mois, le virus de la variole aviaire pendant 37 mois et le virus aphteux pendant 52 mois. L'addition, aux émulsions virulentes, de gomme acacia ou de sérum augmente considérablement le temps de survie.

Conservation des virus par la congélation et la dessiccation. — M. **P. Lépine** et Mlle **V. Sautter** montrent que, sans appareillage spécial, l'emploi de la congélation ou de la dessiccation permet d'obtenir des durées de survie des virus très supérieures à celle résultant de la conservation en glycérine, et ceci à l'abri de toute action chimique éventuelle.

L'usage du gel silicique en microbiologie. — Mme **H. Winogradsky.** La technique basée sur l'emploi d'un gel minéral de silice a été largement utilisée à l'étude des microbes des sols et des eaux, où un milieu solide, strictement synthétique, est souvent de rigueur. L'auteur décrit en détail la méthode de sa préparation. Le même procédé pourrait être employé utilement dans les domaines de la microbiologie et parer aux difficultés croissantes du ravitaillement en gélose.

Sur le déterminisme de la virulence chez les bactéries. — M. **A. Boivin** montre, sur l'exemple des *Salmonella*, qu'une structure antigénique intacte est une condition nécessaire, mais non pas une condition suffisante pour la haute virulence d'un germe. La capacité que présente une bactérie de se multiplier au sein de l'hôte animal, en y provoquant des troubles, dépend sans aucun doute de l' « équipement » antigénique et toxique de la bactérie, mais elle tient certainement, en outre, à des propriétés physiologiques particulières du microbe, qui ont tendance à se perdre rapidement au cours des cultures sur les milieux artificiels.

Action du formol sur les anticorps. Cas particulier du sérum antitétanique. — M. **R. Pons.** Sous l'influence du formol, le sérum antitétanique perd en 24 heures la faculté de floculer avec la toxine. Cette perte se fait par un blocage progressif de l'affinité de l'antitoxine pour la toxine. On peut déduire de ces résultats que le radical NH_2 est le support des fonctions affines et que l'avidité d'un sérum est fonction de la richesse de l'antitoxine en groupements NH_2.

Dispositif simple d'ultracentrifugation sans système d'observation. — M. **P. Lépine.** Présentation d'appareil.

P. Lépine.

CHANGEMENT D'ADRESSE. — *Pour tout changement d'adresse, envoyer 1 franc et la bande du journal.*

SOCIÉTÉ DES CHIRURGIENS DE PARIS

17 Octobre 1941.

Présentation d'ouvrage. — M. **C. Rœderer** présente le livre de M. Raiga intitulé : « *Traitement des plaies de guerre par le bactériophage de d'Hérelle* » dans lequel l'auteur expose la théorie et la pratique de la bactériophagie, son application aux plaies de guerre et les résultats obtenus dans un hôpital au cours du dernier conflit.

Présentation d'instruments. — M. **F. Masmonteil** présente une nouvelle instrumentation électrique de faible poids et de faible encombrement sur laquelle peuvent être montés tous les instruments qui utilisent les mouvements circulaires et les mouvements de va et vient.

Ectopie ovarienne double. — MM. **Masmonteil** et **Vautier** rapportent une observation d'ectopie ovarienne primitive en position haute; malformation qui fut découverte grâce à l'exploration radiologique. Il s'agit d'une affection très rare qui se traduit en clinique par des crises douloureuses abdominales. La reposition sanglante a pu être pratiquée avec plein succès d'un côté, avec un succès relatif de l'autre par suite de la brièveté du pédicule.

Embolie pulmonaire précédant l'apparition d'une phlébite dans une opération d'hallux-valgus. — Mme **P. Brian-Garfield** présente l'observation d'une malade opérée en deux fois pour *hallux-valgus* double. Vingt-trois jours après la seconde opération, infarctus du poumon droit, lui-même suivi, environ 10 jours après, de l'apparition d'une phlébite du membre inférieur gauche. Au bout de 12 jours, nouveau foyer pulmonaire suivi, environ 20 jours après, d'une phlébite du membre inférieur du côté opposé. L'auteur étudie la pathogénie de ces accidents et se demande s'il eût été possible de les prévoir et de les éviter.

Les fractures du col fémoral ont-elles augmenté de fréquence ? — M. **C. Rœderer**, au cours de l'année écoulée, a cru remarquer une augmentation du nombre des fractures du col, ceci en valeur absolue et l'on ne peut tenir compte de la statistique relative rapportée aux autres ordres de fracture, puisqu'elle est fortement viciée du fait des conditions particulières de la vie actuelle (moindre activité usinière, limitation de la circulation des automobiles). Cette constatation amène l'auteur à se demander s'il ne faut pas faire jouer un rôle à la décalcification consécutive aux restrictions alimentaires, aux modifications de régime et rapproche ce fait de l'observation qu'il a faite d'une augmentation du nombre des rachitismes tardifs et aussi de la réapparition de rachitisme grave signalée récemment.

Elections. — Sont élus : membre titulaire, M. **Rodier** ; membres associés : MM. **Hinault** et **Joly**.

LUQUET.

SOCIÉTÉ DE GYNÉCOLOGIE ET D'OBSTÉTRIQUE DE PARIS

9 Juin 1941.

Etude fonctionnelle du corps jaune par le dosage de prégnandiol. — M. **Turpault**. On peut étudier la fonction lutéinique grâce au dosage du prégnandiol dans les urines que l'on y trouve chez la femme enceinte et dans la deuxième moitié du cycle menstruel. L'élimination débute vers le 16e jour du cycle, atteint son maximum 5 jours avant les règles pour disparaître 48 heures avant la menstruation. La quantité maxima trouvée en 24 heures est de 7 *mg*.

— M. **Moricard**. Il est peu probable que la présence de prégnandiol dans l'urine soit spécifique de la progestérone. D'une façon générale, il faut être très réservé sur les déductions fonctionnelles d'activité sécrétoire des endocrines en partant des mesures quantitatives des éliminations hormonales urinaires.

Remarques sur les conclusions de M. Palmer et de Mlle Orsoni sur la pathogénie des hémorragies intermenstruelles : problème d'un déséquilibre folliculo-lutéinique. — M. **R. Moricard**. L'hyperfolliculinisme en pathologie gynécologique est une affection rare. On peut admettre comme vraisemblable que certaines hémorragies utérines fonctionnelles sont dues à un déséquilibre relatif entre les actions de l'œstradiol et de la progestérone.

Résultats de la vaccination BCG buccale de 1925 à 1935. — M. **Brault** et Mme **Rochard** (Rennes). La vaccination BCG buccale pratiquée dans les 15 premiers jours de la vie n'augmente certainement pas la mortalité des enfants vaccinés et suivis jusqu'à l'âge de 16 ans. Elle semble très nettement diminuer la mortalité de ces enfants et conférer une immunité réelle vis-à-vis de la tuberculose, cela du moins jusqu'à l'âge de 16 ans.

7 Juillet.

A propos de l'asynclitisme. — M. **Le Lorier**. L'asynclitisme postérieur n'est pas un état dynamique nécessaire à la progression de la tête; c'est un état statique que certaines circonstances peuvent accentuer ou diminuer.

— M. **Lacomme**. Il faut réserver le terme d'asynclitisme à une série de mouvements d'inclinaison de la tête qui peuvent être favorables ou non, mais non pas à une attitude statique.

Indications des dosages d'hormones gonadotropes, de corps œstrogènes et de prégnandiol en gynécologie. — MM. **Cl. Béclère** et **Simonnnet**. Au point de vue pratique, ces dosages ne peuvent actuellement être réalisés que dans les urines. Ces dosages sont indiqués dans les troubles fonctionnels d'origine congénitale chez les jeunes filles vierges et chez les jeunes femmes sans infection génitale chronique.

Le triple dosage rend de très grands services pour guider la thérapeutique hormonale.

Résultats du traitement des pyélo-néphrites gravidiques par la sulfamide tiazol (2090 RP). — MM. **Merger** et **Gorse** présentent 9 observations qui précisent l'efficacité du traitement, la rapidité d'action, la tolérance du médicament et l'action spécifique à la fois sur le colibacille et sur l'entérocoque. La posologie employée a été : 3 jours, 3 *g*.; les 3 jours suivants, 2 *g*.

Lésion de la trompe (perforation ?) au cours de manœuvres abortives. — M. **Séjournet** rapporte l'observation d'une femme qui se soumet à des manœuvres abortives : introduction dans l'utérus d'un long stylet. La femme a une douleur syncopale et expulse un œuf complet. La température reste élevée; on constate une tuméfaction juxta-utérine gauche; la malade est opérée au 15e jour et l'on trouve une solution de continuité de la trompe gauche au voisinage de la corne utérine, sur laquelle était collée une frange épiploïque.

Infarctus gangréneux et septicémie par perforation d'un utérus gravide. — M. **Séjournet**. Il s'agit d'une femme de 33 ans qui, après, l'introduction dans l'utérus d'une tige métallique, est prise de douleurs violentes, d'hémorragie abondante et expulse le fœtus. Elle reste sans soins pendant 2 jours et est transportée à l'hôpital en état de septicémie avancée. L'intervention chirurgicale confirme une perforation du fond utérin au centre d'une zone infarcie. La malade succombe quelques heures après l'intervention.

A propos de la sulfamidothérapie. — M. **Suzor** a recherché le nombre de succès et d'insuccès de la sulfamidothérapie enregistré parmi les observations d'infection présentées à la Société de Paris et à ses filiales. La conclusion est que le nombre des échecs est notablement supérieur à celui des succès.

— M. **Lacomme**. Seule une série continue de cas peut apprendre la valeur d'une thérapeutique. De plus, il faudrait savoir la façon dont a été administré le produit. En tout cas, il est d'un avis opposé à celui de l'auteur.

P. DUHAIL.

SOCIÉTÉ MÉDICO-CHIRURGICALE DES HOPITAUX LIBRES

1er Octobre 1941.

Mise en cause du « Manuel de Chirurgie des accidents du travail » de M. Roger Montant. — M. **Beaussenat**. Ce travail a été limité aux accidents de la main et des doigts parce que les plus fréquents et qu'ils laissent, dans 64 pour 100 des cas, une mutilation qui donne lieu de la part des Compagnies d'assurances à une rente.

Au chapitre des généralités, l'auteur insiste sur les trois notions fondamentales qui permettront d'avoir le minimum d'incapacité partielle permanente. Ce sont : 1° la nécessité de soins très précoces dans les six premières heures de l'accident, avant la phase de pullulation microbienne; 2° l'intervention, le plus souvent possible, sous anesthésie générale; 3° le dogme de la position de fonction, telle qu'elle a été indiquée par Kanavel, à savoir : flexion dorsale à 60 pour 100 pour le poignet, immobilisation en flexion pour les doigts.

Le cholestérol chez le vieillard. — MM. **J. A. Huet** et **Lefranc** relevant leurs statistiques personnelles étudient le rôle joué par le cholestérol dans le sang au cours des affections de la vieillesse. Ils concluent que ce taux est sans intérêt, qu'il s'abaisse en même temps que l'âge augmente et qu'il n'y a aucune corrélation entre lui et les affections vasculaires observées chez les veillards. Dans une autre partie de leur travail, les auteurs étudient le rôle du cholestérol au cours des avitaminoses et de certaines endocrinopathies, particulièrement au cours des états pathologiques thyroïdiens ou hypophysaires. Ils pensent qu'il existe un certain parallélisme, entre l'hyperfolliculinisme et l'hypercholestérolémie et insistent sur le fait des variations de cette dernière au cours de la vie génitale.

Les micro-brouillards et la voie pulmonaire et thérapeutique. — MM. **E.** et **H. Biancani** résument la suite des recherches expérimentales et cliniques qu'ils ont poursuivies, depuis 1936, sur les micro-brouillards médicamenteux et la voie pulmonaire, comme voie d'introduction des médicaments dans l'organisme.

Observation d'un cas d'hyperpituitarisme avec polyurie type de diabète insipide traité par la radiothérapie hypophysaire. — MM. **J. A. Huet** et **Lefranc** rapportent l'observation d'une malade âgée de 50 ans, atteinte à la suite de la ménopause, d'une polydipsie avec polyurie importante. Tous les examens ont été négatifs. Il a été fait six séances de radiothérapie de la région hypophysaire (2 séances par semaine, en tout : 1.800 r). A la fin du traitement, elle a maigri de 2 kg. 500; les troubles vaso-moteurs ont disparu, la tension artérielle qui était de 19-12 est tombée à 16-10. La malade ne se lève plus la nuit pour boire ni pour uriner; elle ne boit plus dans la journée qu'un litre de liquide et n'urine plus que 1.700 cm^3; de plus, elle a vu ses règles réapparaître normales comme durée, quantité, qualité. A la suite d'une angine phlegmoneuse, réapparition discrète de la polydipsie et de la polyurie, jugulée par des prises nasales quotidiennes de 20 *cg*. d'hypophyse postérieure + 1 *cg*. de thyroïde.

Actuellement, 8 mois après le début du traitement, la malade se porte toujours bien et les auteurs concluent à un succès de la radiothérapie hypophysaire au cours de polyuries rebelles d'origine pituitaire et du diabète insipide en particulier.

MAURICE DELORT.

PETITES CLINIQUES DE « LA PRESSE MÉDICALE »

N° 584.

Insuffisance cardiaque et maladie de Basedow

Par Louis Ramond,
Médecin de l'hôpital Laennec.

Une femme de 55 ans, de taille moyenne, maigre, mais sans aspect particulier qui attire de prime abord l'attention, vient nous consulter ce matin, *mardi 18 Novembre 1941*. Elle me remet, de la part de mon élève et ami Ferdinand Georges le « mot d'observation » suivant :

« On m'a demandé d'examiner Mme D... Joséphine, concierge, âgée de 55 ans et originaire de la Savoie, parce qu'elle avait les jambes enflées et le cou un peu fort.

Le début des troubles semble remonter à quatre mois environ. Jusqu'alors cette femme avait été bien portante et n'avait jamais consulté de médecin. Seule sa ménopause, survenue il y a six ans, à l'âge de 49 ans, lui avait procuré les premiers malaises de sa vie sous la forme de bouffées de chaleur, de dyspnée d'effort et de fatigabilité facile. Mais il y a quatre mois seulement, elle a remarqué pour la première fois que son cou devenait plus gros. En même temps son oppression à l'effort s'est accrue et des troubles du caractère, dans le sens de l'hyperémotivité et de l'irritabilité — déjà ébauchés auparavant, il est vrai — se sont accentués, tandis que l'amaigrissement qu'elle présentait depuis un an, sans doute du fait des restrictions alimentaires, est devenu plus important. Pourtant aucun de ces troubles ne l'a incitée à consulter. Ce n'est qu'il y a quelques jours que son entourage, effrayé par l'apparition d'un œdème assez considérable des membres inférieurs, a pu la décider enfin à demander un avis médical. Et c'est ainsi que j'ai été amené à l'examiner.

D'emblée j'ai été frappé par l'éclat de son regard, sa légère exophtalmie et les rougeurs subites qui empourpraient par moments sont visage.

Son cou apparaissait effectivement un peu fort à sa base. D'ailleurs, ce goitre, déjà visible, s'avérait net à la palpation, avec une consistance normale et une surface lisse et régulière.

Ses mains étaient le siège d'un tremblement menu.

Après repos, j'ai constaté une tachycardie à 100, 120. Mais la dyspnée qu'elle présentait et l'œdème des membres inférieurs qui l'avait alarmée m'ont conduit à examiner son cœur que j'ai trouvé plus rapide que son pouls et surtout extrêmement irrégulier.

La tension artérielle était de 17 x 8 au Vaquez.

Le foie débordait de trois travers de doigt le rebord des fausses côtes. Il était légèrement douloureux à la palpation.

L'œdème des membres inférieurs, très important aux jambes, remontait jusqu'aux cuisses. Il était assez tendu, mais néanmoins dépressible et gardait « le godet ».

Devant ce tableau clinique, j'ai porté le diagnostic de maladie de Basedow, précocement compliquée de défaillance cardiaque. »

*
* *

L'interrogatoire de la malade confirme les précieux renseignements anamnestiques qui viennent de nous être exposés. Cette femme insiste sur son excellente santé avant sa ménopause survenue *en 1935*. Elle ne se rappelle pas avoir été malade autrefois, mises à part quelques arthralgies passagères dont elle a eu à souffrir épisodiquement dans un certain nombre d'articulations, sans jamais pourtant avoir été obligée pour cela d'interrompre son travail.

Veuve de guerre depuis 1916, elle a toujours exercé facilement sa profession de concierge sans éprouver de fatigue ou d'essoufflement à la montée des escaliers. Très impressionnable, facilement irritable, elle a toujours eu un caractère très difficile dont se plaignaient ses enfants... et ses locataires! Elle a toujours souffert d'insomnies.

A 49 ans, après sa ménopause, elle a elle-même fait la remarque que « son cœur s'est mis à faiblir ». En effet, les marches rapides ont commencé à provoquer chez elle de l'oppression qui l'obligeait à modérer le pas.

C'est seulement *il y a quatre mois* qu'elle a remarqué que la base de son cou avait grossi. Elle l'a constaté en recherchant pourquoi elle éprouvait à ce niveau une certaine sensation de constriction. C'est également à cette même époque qu'elle a vu s'accentuer sa dyspnée d'effort.

Quant à son œdème des membres inférieurs, il ne date que d'*une dizaine de jours*. Il est apparu assez brusquement un soir après une journée particulièrement fatigante. Il siégeait d'abord seulement aux chevilles et disparaissait pendant le repos nocturne. Il a gagné bientôt les jambes, puis les cuisses.

Les antécédents héréditaires et collatéraux de cette concierge sont excellents. Ses parents sont morts très âgés, après avoir élevé sept enfants, dont un seul est mort à l'heure actuelle. (Il a succombé des suites d'intoxication par les gaz de guerre.) Mariée à un homme très bien portant qui a été tué à la guerre en 1916, elle a eu de lui deux fils et une fille qui sont en parfaite santé.

*
* *

Prévenus par la lettre de son médecin que Mme D... est une basedowienne, nous commençons par rechercher chez elle les signes principaux du goitre exophtalmique.

Le goitre ne fait pas de doute, bien qu'il ne soit pas très volumineux. Nous voyons à la base du cou, au-dessous du larynx, une tuméfaction, surtout remarquable de profil et lorsque le cou est tendu par le relèvement de la tête, qui correspond à une hypertrophie du corps thyroïde dans toutes ses parties : son isthme et ses deux lobes, le gauche surtout. Ce goitre est ferme, mais très dur, de consistance homogène, un peu expansif. Mais nous n'y sentons pas de frémissement et nous n'y percevons pas de souffle à l'auscultation.

Par contre, les signes oculaires sont moins nets que nous ne le pensions. L'exophtalmie n'existe pas. Cependant l'œil gauche est manifestement un peu plus saillant que l'œil droit. Le regard n'a rien d'étrange ni de tragique. Les pupilles sont moyennement dilatées, et les yeux ne sont pas brillants. Il n'existe aucun des signes oculaires accessoires de la maladie de Basedow : ni *signe de Stellwag* (inocclusion de la fente palpébrale dans la fermeture des yeux); ni *signe de Græfe* (asynergie des mouvements oculaires et palpébraux); ni *signe de Mœbius* (défaut de convergence des globes oculaires) ; ni *signe de Jellinek* (pigmentation de la paupière supérieure). De même le *signe de Joffroy-Sainton* fait défaut : la malade plisse fortement son front dans le regard forcé vers le haut, ce qui ne devrait pas se produire si ce signe existait.

Le tremblement des doigts dans la position du serment existe bien : il est rapide et menu; mais il est très peu accentué et, pour se bien extérioriser, réclame l'artifice de l'application sur le dos des doigts d'une large feuille de papier que nous voyons alors nettement trembler.

Par exemple, les troubles cardio-vasculaires sont très marqués.

Le pouls est rapide — à 104 irrégulier et inégal.

La pression artérielle, assez difficile à bien prendre par suite des variations des tensions maxima et minima d'une pulsation à l'autre, est de 17 x 8 au Vaquez.

Au cou : nous ne voyons pas battre les carotides ; les veines jugulaires ne sont pas dilatées.

A l'auscultation du cœur les battements cardiaques sont précipités, désordonnés, sans aucun rythme régulier ; ils sont 130 à la minute (contre 104 pulsations à la radiale). Nous n'entendons aucun souffle orificiel.

Les deux membres inférieurs sont infiltrés jusqu'aux cuisses d'un œdème dur, légèrement sensible à la pression, mais dépressible en godet par le doigt.

Le ventre est souple, non douloureux, non ballonné. Il ne contient pas d'ascite. Mais nous y sentons un foie gros, lisse, un peu sensible à la palpation, dont le bord inférieur déborde les fausses côtes de trois travers de doigt.

Dans les plèvres il n'y a pas d'épanchement. Les bases pulmonaires ne sont pas congestionnées.

La langue est propre et humide. La gorge est normale. L'appétit est bon. Les fonctions digestives se font bien. Il n'y a ni diarrhée ni constipation.

Les réflexes tendineux sont tous normaux. Il en est de même des réflexes pupillaires.

Les urines ne renferment ni sucre ni albumine.

Au point de vue général, il n'y a pas de fièvre. La malade est maigre, mais sans exagération. (Son amaigrissement s'est nettement accentué depuis quatre mois.) Elle se plaint d'être très fatiguée et d'avoir souvent trop chaud. Elle transpire beaucoup plus qu'autrefois.

*
* *

Et maintenant, en possession de tous ces renseignements, voyons si, comme mon élève et ami Ferdinand Georges, nous pensons que cette

femme est atteinte d'une « maladie de Basedow compliquée précocement de défaillance cardiaque ».

I. Pour ce qui est de la *défaillance cardiaque*, il n'y a pas de discussion possible. L'hyposystolie — pour ne pas dire l'asystolie — est ici manifestée par la dyspnée d'effort, l'œdème des membres inférieurs, l'hépatomégalie douloureuse, la tachyarythmie cardiaque.

Nous pouvons même préciser la nature de cette tachyarythmie et dire qu'il s'agit d'une *arythmie complète* et non pas d'une arythmie extrasystolique, car nous ne pouvons pas arriver, au cours des battements cardiaques, à saisir la moindre période de rythme régulier. Nous trouvons d'ailleurs une autre raison d'admettre, de par la clinique seule, qu'il s'agit bien d'une arythmie complète (dite aussi quelquefois *arythmie perpétuelle*, parce qu'elle persiste souvent d'une façon permanente après son installation) dans le fait que les ventricules battent ici plus de 120 fois par minute et que cette tachyarythmie coïncide avec une grande insuffisance cardiaque. En effet, quand un pareil syndrome se trouve réalisé, il s'agit presque toujours d'arythmie complète. Du reste, pour le vérifier, nous allons faire pratiquer un électrocardiogramme chez cette malade, afin de nous assurer qu'on n'y voit plus d'ondulation P traduisant la contraction auriculaire, l'absence de cette onde P étant le caractère graphique essentiel de l'arythmie complète.

II. Mais cette hyposystolique avec arythmie complète est-elle vraiment atteinte d'une *maladie de Basedow?*

Certes, je le croyais fermement à la suite de la lecture de l'observation de son médecin. Mais, vraiment! un certain nombre des signes qu'il nous a signalés sont très atténués sinon absents.

Ainsi les signes oculaires, sauf une très légère protrusion de l'œil droit, font défaut et nous ne retrouvons pas aujourd'hui cette fixité du regard qui a d'emblée frappé mon élève.

L'instabilité du caractère et l'irritabilité qu'on aurait tendance à mettre sur le compte de son hyperthyroïdie ont toujours existé chez cette personne qui s'est toujours fait remarquer par sa nervosité et son mauvais caractère alors même qu'elle n'avait pas de goitre.

Son amaigrissement a débuté il y a plus d'un an, tandis que sa maladie de Basedow ne daterait que de quatre mois. Il n'est d'ailleurs pas excessif et il est de l'ordre de celui qu'on rencontre en ce moment chez nos contemporains en raison des difficultés du ravitaillement.

Cependant cette concierge a un goitre indéniable, de dimensions moyennes, semblable à ceux qu'on rencontre dans la maladie de Basedow ; elle a un tremblement rapide, léger, mais net, des doigts, une thermophobie manifeste, et surtout une tachyarythmie avec hyposystolie qui doivent nous faire admettre qu'elle est atteinte d'un goitre exophtalmique, en réalité assez fruste dans ses autres manifestations que les troubles cardiaques. Ces derniers, à eux seuls, devraient du reste nous inciter à rechercher l'existence d'une maladie de Basedow chez cette malade, comme on doit toujours le faire chez un sujet en état d'insuffisance cardiaque par arythmie complète, alors qu'il ne présente, comme elle, aucune lésion valvulaire du cœur.

*
* *

Mais de ce que cette personne présente à la fois une maladie de Basedow et de l'hyposystolie, avons-nous le droit de conclure que son insuffisance cardiaque est directement et uniquement la conséquence de l'intoxication de son organisme par les poisons engendrés par son hyperthyroïdie ? La réponse à cette question est d'importance, car elle comporte une sanction thérapeutique : une action énergique, chirurgicale s'il le faut, sur le corps thyroïde reconnu fauteur de tous les troubles, en particulier des troubles cardiaques.

Eh bien! je ne crois pas que dans ce cas ce soit la thyréotoxicose qui soit le facteur principal de l'insuffisance cardiaque. En effet, notre malade est loin de réaliser le tableau clinique présenté par les sujets qui doivent leurs troubles cardiaques uniquement à la durée et au degré de leur hyperthyroïdie. Il s'agit alors habituellement d'individus jeunes atteints depuis un certain nombre d'années d'une maladie de Basedow typique avec tous les signes évidents d'une grande hyperthyroïdie : goitre, tachycardie, tremblement, exophtalmie, amaigrissement, thermophobie, sueurs abondantes, dysménorrhée, etc...

Je pense que, chez Mme D..., qui n'a que des signes frustes d'hyperthyroïdie, le rôle principal dans la genèse de ses troubles cardiaques est joué par l'existence chez elle de lésions cardio-vasculaires associées, en rapport avec l'artériosclérose dont elle est atteinte et la dégénérescence de son myocarde fatigué. Cette concierge ne souffre-t-elle pas de dyspnée d'effort depuis six ans déjà, et ne semble-t-il pas évident que son goitre n'est intervenu dans l'évolution de sa défaillance cardiaque progressive qu'à titre de facteur aggravant qui a précipité l'hyposystolie dans ces quatre derniers mois. En somme, il s'est passé chez elle ce que l'on voit souvent survenir chez des malades porteurs depuis longtemps de goitre et qui se mettent, sans que leur goitre ait subi des modifications importantes, à présenter des troubles cardiaques vers la cinquantaine ou plus tard encore, à une époque où la sclérose cardio-vasculaire ou l'hypertension artérielle favorisent leur apparition. Dans ces cas, la thyreotoxicose joue dans la détermination de la cardiothyréose un rôle certainement moindre que l'état antérieur de l'appareil cardio-vasculaire, et c'est ce qui explique que les troubles cardiaques soient surtout fréquents chez les hyperthyroïdiens déjà âgés.

D'ailleurs nous avons un moyen d'apprécier le degré d'hyper- ou d'hypofonctionnement du corps thyroïde : c'est de faire à cette malade un métabolisme basal. Nous n'allons pas manquer de rechercher ce test biologique de la valeur de sa glande thyroïde. Si nous avons raison dans nos conclusions, l'exagération de son métabolisme basal doit être légère.

*
* *

Le PRONOSTIC à porter dans ce cas doit être très réservé. Cette concierge est en état d'hyposystolie et nous pouvons assurément avoir l'espoir de remettre son cœur en état par les médications cardio-toniques habituelles. Mais il est à craindre que ce rétablissement ne soit que momentané. N'avons-nous pas, en effet, l'impression que cette insuffisance cardiaque et l'arythmie complète qui la conditionne sont dues à une dystrophie sénile de son appareil cardio-vasculaire, dystrophie, hélas! progressive, et contre laquelle nous sommes désarmés.

Il est vrai que l'intoxication thyroïdienne joue un certain rôle dans le déclenchement de ces troubles circulatoires, et bien que ce rôle soit accessoire, il est possible d'espérer une certaine action curatrice des médications antithyroïdiennes.

L'avenir reste donc assez sombre, et nous devons attendre l'effet du traitement que nous allons instituer pour pouvoir juger de ce qu'il pourra être.

*
* *

Voici quelle va être notre ORDONNANCE.

1° Repos complet au lit ;

2° Alimentation provisoirement végétarienne avec réduction des liquides à un litre par jour ;

3° Prise quotidienne, à midi et le soir, dans un peu d'eau de IV gouttes de la solution suivante :

	GRAMMES
Iode	2
Iodure de potassium	4
Eau distillée	24

4° Prise également quotidienne, pendant six jours consécutifs, de deux des pilules suivantes :

	CENTIGRAMMES
Poudre d'ipéca	2
Poudre de digitale } ââ	5
Poudre de scille }	
pour une pilule n° 12.	

EXAMENS COMPLÉMENTAIRES.

1° Un *électro-cardiogramme* a confirmé l'existence d'une arythmie complète en montrant l'absence de P sur les tracés dans les trois dérivations ainsi que l'irrégularité des complexes ventriculaires.

2° *Un orthodiagramme du cœur* a montré un gros cœur dilaté globablement, mais surtout dans son ventricule gauche et une aorte de dimensions normales.

3° *Les poumons* se sont révélés radioscopiquement normaux.

4° *Le métabolisme basal* s'est montré absolument normal, ce qui indique tout au moins qu'il ne doit pas être fortement exagéré, sans que l'on puisse tirer des conclusions fermes de cet examen qui a été pratiqué chez une malade asystolique, c'est-à-dire dans des conditions susceptibles d'en fausser les résultats.

NOTES
DE MÉDECINE PRATIQUE
— DERMATO-SYPHILIGRAPHIE —
PUBLIÉES PAR LES SOINS DE A. SÉZARY

Les résultats erronés des séro-réactions syphilitiques

Le laboratoire est devenu aujourd'hui un auxiliaire indispensable pour qui veut reconnaître ou traiter la syphilis dans ses diverses manifestations. Il importe donc que les séro-réactions qu'on lui confie soient faites par des techniciens très instruits et très consciencieux. Un résultat erroné a, en effet, des conséquences extrêmement graves. S'il est indûment positif, il nous fait porter à tort le diagnostic de syphilis, instituer sans motif réel un traitement long et coûteux, et accabler le malade d'une angoisse injustifiée. Chez un ancien syphilitique, il nous incite à modifier inutilement notre conduite thérapeutique et à porter un pronostic plus sévère. S'il est indûment négatif, il fait courir d'abord au malade un grand danger résultant de la méconnaissance de son infection qu'il ne traitera pas, souvent ensuite à la collectivité le risque redoutable de la contamination.

Ces erreurs ne sont cependant pas absolument exceptionnelles. Le plus souvent isolées et dues à une négligence accidentelle, elles sont parfois la règle dans certaines officines pourvues de techniciens incompétents.

En voici quelques exemples recueillis dans ma propre pratique.

Un homme jeune, exerçant une profession libérale, me consulte pour une éruption floride que je n'ai pas de peine à attribuer à une syphilis secondaire. A peine lui ai-je donné mon avis qu'il m'exhibe le résultat de séro-réactions faites dans un des laboratoires les plus avantageusement connus de Paris, résultat qui était négatif pour deux réactions, faiblement positif pour une troisième. Fort de mon diagnostic, je lui dis que ce document ne m'impressionnait nullement, que je maintenais mon opinion et je lui conseillai de refaire faire les examens dans un autre laboratoire. C'est alors qu'il m'avoua sur-le-champ que, méfiant de nature, il les avait fait pratiquer à la fois dans quatre officines différentes et que, dans les trois autres, les résultats avaient été, en concordance, fortement positifs. Un excellent laboratoire avait donc commis une erreur.

Second exemple. Un homme jeune, exerçant également une profession libérale, vient me trouver, en proie à une inquiétude extrême. Souffrant de dyspepsie, il était allé faire une cure à Vichy. Là, son médecin lui a affirmé que ses mauvaises digestions étaient dues à une insuffisance hépatique, qu'il considérait *a priori* comme due à une syphilis héréditaire. Les séro-réactions furent aussitôt pratiquées dans un des laboratoires les plus renommés de la station : elles donnèrent un résultat positif. Affolé, le patient vint aussitôt demander mon avis. Je l'interrogeai et je l'examinai. Je ne trouvai chez lui aucun antécédent avéré, aucun stigmate de syphilis acquise ou héréditaire. J'appris même que, marié depuis un an, il avait eu récemment un superbe enfant, qui était né à terme. Soupçonnant une erreur du laboratoire, je fis, avant tout, refaire les séro-réactions à Paris. Elles se montrèrent complètement négatives. Un second examen de contrôle fut également négatif. Je pus donc rassurer le malade.

Troisième exemple. Un certain mois de Décembre, je ne fus pas peu étonné de voir redevenir positives des séro-réactions chez un de mes malades, indemne de toute réinfection, que j'avais soigné plusieurs années auparavant et dont les examens avaient donné, depuis la fin de la première série d'injections, un résultat constamment négatif. Les jours suivants, je fus mis en présence de deux faits semblables chez deux autres de mes malades, que je considérais également comme guéris. Je soupçonnai dès lors une erreur de technique, car ces trois examens avaient été pratiqués dans la même officine, d'ailleurs généralement recommandable. Je me rendis alors dans ce laboratoire. On protesta d'abord contre mes soupçons. Mais j'appris bientôt que, depuis le début du mois, on s'était servi d'un nouvel antigène. Celui-ci, à n'en pas douter, avait un pouvoir anticomplémentaire, c'est ce que des recherches, faites à mon instigation, mais hélas ! un peu tardives, montrèrent aussitôt. Pratiquées dans un autre laboratoire, les séro-réactions de mes trois malades furent négatives.

Il y a quelques années, j'ai constaté le même fait dans un hôpital parisien. Plusieurs malades avaient été envoyés à mon Dispensaire du soir pour y suivre un traitement antisyphilitique. Chez la plupart d'entre eux, le diagnostic de syphilis avait été porté uniquement sur la foi de séro-réactions faites, non dans un Laboratoire central, mais dans un service particulier. Rien, chez plusieurs des malades en question, ne me laissant suspecter la syphilis, je fis faire chez tous de nouveaux examens qui se montrèrent le plus souvent négatifs.

Dans un autre cas, il s'agit d'une dame de 35 ans, dont le mari avait été paralytique général. J'avais de sérieuses raisons pour la croire indemne de syphilis : d'ailleurs des séro-réactions répétées pendant plusieurs années chez elle s'étaient toujours montrées négatives. Sur le conseil d'un ami médecin à Nice, elle se fit refaire, un jour, des séro-réactions syphilitiques dans un laboratoire de cette ville. Les trois réactions de Wassermann, de Hecht et de Kahn furent « moyennement positives ». Un traitement par le cyanure fut aussitôt institué, non sans qu'un examen du liquide céphalo-rachidien eût été aussi pratiqué et eût révélé des anomalies marquées. Mais bientôt, la patiente fut prise de doute et revint me consulter. Je lui exposai que les résultats donnés à Nice me paraissaient fort suspects, d'abord à cause de ce que je savais de son passé clinique et biologique, ensuite parce qu'il me paraissait peu probable que trois séro-réactions de sensibilité inégale pussent toutes trois donner le même résultat « moyennement positif ». Elle se refit donc faire à Paris l'examen de son sang et de son liquide céphalo-rachidien. Le résultat fut tout à fait normal.

Un autre malade me fut amené en consultation, parce que, après deux séries novarsénobismuthiques, il avait été atteint d'une apoplexie nerveuse arsenicale, dont il s'était remis, en conservant toutefois un syndrome parkinsonien. Mais, dans la ville de Tunis où vivait ce jeune homme, une ponction lombaire avait été faite plusieurs mois après l'accident et avait révélé dans le liquide des anomalies de la série syphilitique, ce qui laissa croire à la nature syphilitique du syndrome parkinsonien. Fort de ce fait que tout syphilitique récemment infecté et soumis à deux séries au moins d'un traitement normal novarséno-bismuthique a toujours un liquide céphalo-rachidien normal, je fis refaire à Paris l'examen de ce dernier, à peine un mois après le premier. Le résultat fut tout à fait normal.

Je pourrais citer encore quelques autres exemples ; celui d'une dame dont le mari avait demandé le divorce parce que ses séro-réactions syphilitiques, faites à l'occasion de malaises mal définis, s'étaient montrées partiellement positives dans un laboratoire (mais plusieurs examens ultérieurs, sans aucun traitement spécifique préalable, donnèrent des résultats négatifs) ; celui d'un malade d'hôpital, qui me fut amené avec une fiche d'examen du liquide céphalo-rachidien comportant une réaction de Hecht positive, alors que chacun sait l'impossibilité de pratiquer cette réaction dans le liquide céphalo-rachidien; deux autres cas banaux de séro-réactions indûment déclarées positives.

A quoi sont dues ces erreurs ? J'aime à croire qu'il n'existe plus dans notre pays de ces officines louches donnant, comme on me l'a affirmé, des résultats positifs « à la demande »... Je préférerais aussi n'avoir pas à formuler le reproche d'incompétence de certains techniciens. Mais il est fondé, comme le prouvent certains faits : recherche de la réaction de Hecht dans le liquide céphalo-rachidien, résultats partiellement positifs (au même degré) avec des méthodes de sensibilités différentes. Certes, cette incompétence est exceptionnelle. Mais elle ne devrait plus exister depuis que l'enseignement de la sérologie a été perfectionné en France. En tout cas, elle aurait vite disparu le jour où les Pouvoirs publics auraient organisé un contrôle sérieux des laboratoires, contrôle que la grande majorité d'entre eux souhaitent certainement pour chasser les brebis galeuses de la corporation.

Sans doute, l'erreur est chose humaine. Tout à fait accidentelle, elle est à la rigueur excusable, bien qu'elle témoigne d'une négligence coupable. Répétée, elle devient criminelle. Aux techniciens de s'entourer de toutes garanties concernant leur matériel, leurs produits chimiques et biologiques, de faire toujours des réactions-témoins, et de procéder à leurs opérations avec l'attention la plus soutenue, la minutie la plus grande.

Je ne voudrais cependant pas qu'après avoir lu ces lignes, un praticien se crût autorisé à incriminer les techniciens chaque fois qu'un résultat sérologique ne cadre pas avec les faits cliniques. Dans ces cas, avant de porter le moindre soupçon, il refera faire les réactions dans un autre laboratoire, déjà éprouvé par lui. Il demandera que, comme cela se fait d'ailleurs couramment aujourd'hui, on pratique sur le

même sérum à la fois des réactions de déviation du complément (type Wassermann) et de floculation (types Meinicke ou Kahn). Il n'oubliera pas que les réactions sanguines peuvent être négatives dans des cas de syphilis même récente, comme je l'ai observé quelquefois, et plus souvent encore dans la syphilis ancienne. Inversement, il doit savoir que les réactions trop sensibles (à antigène cholestériné par exemple) peuvent donner des résultats partiellement positifs chez des sujets qu'on peut, autant que cela est cliniquement possible, croire indemnes de toute infection tréponémique.

Dans certains cas de tumeur cérébrale ou médullaire, il pourra voir une séro-réaction de Wassermann positive dans le liquide céphalo-rachidien, alors que la syphilis n'entre nullement en jeu. Il doit se rappeler aussi que, chez des malades anciennement contaminés, les séro-réactions peuvent être positives d'une façon intermittente, comme j'en ai observé d'assez nombreux exemples avec Pernet et Gallerand, de telle sorte qu'à un mois d'intervalle et sans aucune intervention thérapeutique, les résultats peuvent être complètement différents.

N'oublions pas aussi que la valeur de toute méthode de diagnostic biologique est relative : négatifs, les résultats n'ont pas de signification absolue; positifs, ils doivent être interprétés par rapport aux données cliniques.

Enfin, si l'on veut obtenir des résultats valables, il faut prélever le sang dans de bonnes conditions : éviter la période digestive, s'abstenir (sauf en cas de force majeure) chez des sujets atteints d'une infection évolutive (accès paludéen) ou d'une intoxication récente (ivresse). Le sang sera recueilli aseptiquement, de préférence moins de vingt-quatre heures avant l'examen et conservé, sinon à la glacière, du moins dans un endroit frais. Un de mes malades, en détachement dans le Sud-Marocain, se fit faire une prise de sang en pleine canicule ; le tube fut envoyé par chemin de fer, sans aucune précaution, jusqu'à Casablanca, où le résultat fut positif ; rentré dans cette ville quelques jours après, ce sujet s'y fit faire un nouvel examen sérologique qui, cette fois, donna un résultat négatif.

Les causes d'erreur dans la pratique des séro-réactions sont multiples. Les techniques sont délicates ; une seconde d'inattention suffit pour fausser les résultats ; comme on l'a vu, la valeur de ceux-ci est fonction de celle des opérateurs. Mais aux praticiens comme aux techniciens, il importe de tout mettre en œuvre pour en obtenir des valables.

A. Sézary.

Le traitement des ulcères de jambe atones par le massage de Jacquet-Leroy

Les ulcères de jambe guérissent le plus souvent sous l'action du repos et des topiques antiseptiques (crème de Dalibour associée à des nitratages périodiques).

Mais il est des cas où, sans qu'on puisse incriminer une origine syphilitique et même malgré le traitement spécifique, la cicatrisation se fait attendre ou ne se produit pas. La thérapeutique doit alors s'inspirer de directives différentes. Il faut viser le mauvais état de la circulation locale, d'où résulte une nutrition défectueuse des tissus.

C'est pourquoi divers auteurs ont pratiqué la sympathectomie périartérielle afin de créer une vaso-dilatation favorable à la réparation des plaies atones. Des guérisons brillantes ont été signalées, avec toutefois un certain pourcentage de récidives.

Le massage aussi crée de la vaso-dilatation. Il a l'avantage sur la sympathectomie périartérielle de ne pas exiger d'intervention sanglante et de pouvoir être renouvelé sans inconvénient. Enfin il réalise en quelque sorte une rééducation de la circulation que l'on peut stimuler à volonté.

Il donne souvent des succès inespérés, comme dans les 3 cas suivants, suivis dans le service de notre maître, M. Sézary.

Observation I. — R..., âgé de 60 ans, entre dans le service le 9 Août 1940 pour des ulcères de jambe récidivant depuis 1922, que seul a pu guérir en 1934 un traitement ambulatoire par bottes de Unna, appliquées par le Dr Béru à l'hôpital Cochin pendant six mois. La guérison s'est maintenue pendant cinq ans, les jambes restant comprimées dans la journée par des bandes élastiques.

L'ulcère actuel est apparu en Juillet 1940, à la suite d'un traumatisme suivi d'un gros hématome infecté. La réaction de Wassermann était négative, mais il y avait 3 *g.* de sucre dans les urines avec une glycémie à 1 *g.* 04.

Le 10 Septembre 1940, malgré le repos au lit, la désinfection et les nitratages, l'ulcère demeure atone. Il mesure 7 *cm.* 5 de long, 2 *cm.* 5 de large et 1 *cm.* de profondeur. Il n'a aucune tendance à la cicatrisation, malgré la disparition de la glycosurie. Le traitement par le massage est alors commencé.

Le 14 Septembre, après quatre séances, la cicatrisation est déjà très active. Un pont épidermique s'est formé, coupant l'ulcère en deux parties.

Le 26 Septembre, l'ulcère ne mesure plus que 3 *cm.* de long sur 4 *mm.* de large.

Du 1er au 25 Octobre, 5 massages ont été faits. La cicatrisation était complète le 20 Octobre et le malade quittait l'hôpital le 25 Octobre.

Quinze massages ont obtenu la guérison en quarante-cinq jours.

Observation II. — C..., âgé de 74 ans, entre dans le service le 11 Juin 1940 pour un ulcère variqueux de la jambe gauche apparu au mois de Janvier 1940. Ulcère récidivant depuis 1930.

Il y a cinq ans, ce malade a été traité par une sympathectomie périartérielle, qui fut suivie d'une amélioration transitoire.

Le 30 Septembre 1940, malgré le traitement habituel, l'ulcère est atone, sans tendance à la cicatrisation. Il mesure 3 *cm.* 5 de long sur 1 *cm.* 5 de large. Sa profondeur est de 1 *cm.* 5 au point le plus creux, au centre. On commence le massage.

Dès la première semaine de ce traitement, cicatrisation de plus de la moitié de la surface de l'ulcère.

Le 27 Octobre, le malade quitte l'hôpital guéri. Il a suffi de 15 séances de massage faites en vingt-cinq jours.

Observation III. — N..., âgé de 70 ans. Gros ulcère à cheval sur la crête tibiale droite. Tibia déformé en lame de sabre; pas d'ostéite sous-jacente à l'ulcère. Séro-réactions syphilitiques négatives.

L'affection date du mois de Juillet 1940. Le malade est venu se faire soigner à l'hôpital Saint-Louis où des pansements au collargol et au permanganate ont été prescrits sans amener d'amélioration.

Hospitalisé le 2 Septembre 1940, il est mis au repos au lit avec le traitement antimicrobien local habituel (crème de Dalibour). La lésion, de forme irrégulièrement ovalaire, mesure 10 *cm.* de haut sur 8 *cm.* de large.

Dès le 16 Septembre, à cause de l'aspect atone de l'ulcère qui ne montre aucune tendance à la cicatrisation, on commence le massage.

Le 19 Décembre, après 34 séances de massage, quelques nitratages et des pansements au seul tulle gras, la cicatrisation est complète.

Dans ces 3 cas, nous avons obtenu des cicatrices souples, solides, non adhérentes. Après cinq mois, les guérisons se maintenaient. Les temps mis pour les obtenir sont honorables : il s'agissait de cas rebelles qu'on nous avait confiés parce que les traitements usuels avaient échoué. Notons que ces malades étaient âgés l'un de 61 ans, les deux autres de plus de 70 ans.

L'ulcère de jambe étant avant tout un ecthyma chronique, il importe de commencer le traitement par des topiques anti-microbiens, comme la crème de Dalibour. Celle-ci, nous le répétons, suffit le plus souvent à guérir le malade. C'est dans les cas rebelles que nous employons le massage. Notons donc que celui-ci a toujours été précédé d'une désinfection de l'ulcère et qu'il s'adresse à une lésion qu'entretiennent à peu près seuls les troubles circulatoires locaux.

Nous avons employé le massage pétrissage de Jacquet-Leroy, pratiqué d'abord loin de la plaie, sur toute la jambe, puis sur les bords mêmes de l'ulcère.

Dès les premières séances, la plaie se transforme, le fond prend une couleur plus vive, des bourgeons charnus se développent et un liséré épidermique se dégage des bords qui deviennent moins durs, moins saillants. La douleur, quand elle existait, disparaît. Au cours de chaque séance, une sérosité abondante s'écoule de l'ulcère.

Sous l'influence du massage, l'auto-défense des tissus s'améliore de jour en jour, à tel point que le nettoyage de la plaie par tamponnement avec des compresses sèches suffit et qu'aucun désinfectant n'est plus nécessaire. Les pansements ont été faits avec des compresses vaselinées ou du tulle gras pour éviter la formation de croûtes.

Cependant, une fois par semaine ou par quinzaine, nous avons nitraté l'ulcère au crayon, en ayant bien soin de ne pas cautériser le liséré épidermique, car si celui-ci est touché, il est détruit, et il ne reprend son développement qu'après une période de sidération de trois à quatre jours, d'où retard de la cicatrisation. Ce nitratage vient renforcer l'action du massage, car il déclenche, comme tout traumatisme, une vaso-dilatation qui exagère localement les moyens de réparation des tissus.

Bien entendu, le massage n'empêche nullement l'emploi, pour les pansements, du topique que l'on juge le plus favorable au cas que l'on veut traiter. Si nous nous sommes volontairement contentés des compresses vaselinées ou du tulle gras, c'était pour mieux montrer l'action cicatrisante du massage.

En conclusion, le massage pétrissage de Jacquet-Leroy pratiqué tous les jours ou tous les deux jours, d'abord loin de l'ulcère, puis au pourtour même de celui-ci, est un puissant agent thérapeutique permettant d'obtenir des cicatrisations dans des cas ayant résisté aux traitements habituels.

La méthode mérite donc d'être connue des praticiens.

C. Turpin-Rottival.

CHRONIQUES
VARIÉTÉS INFORMATIONS

La Mort, cette Inconnue...

(d'après un livre récent) [1]

Tout esprit réfléchi éprouve une véritable souffrance quand ses méditations le conduisent à la constatation de son impuissance à saisir la complète signification des vocables les plus usuels relatifs aux idées abstraites : esprit et matière, espace et temps, vie et mort sont des termes dont personne n'a pu donner satisfaisante définition et qui restent, pour nous, gonflés d'Inconnu.

L'idée de la mort a, de tout temps et à bon droit, hanté les cerveaux humains; mais, malgré toutes les gloses, le problème s'impose toujours à notre attention avec ses redoutables interrogations.

Vie et Mort sont deux sujets connexes qu'on ne peut séparer.

*
* *

Considérons, dans le grenier du cultivateur, les amas de céréales de la dernière moisson. Ces graines sèches, inertes, entassées comme du sable, ont-elles en elles la vie, ou sont-elles des choses mortes? Nul procédé physique ou chimique ne peut répondre à cette question. Dans les pyramides d'Egypte, des grains de froment ont bravé les siècles et les millénaires; ces grains ont passé de la vie latente à la mort sans que rien n'ait révélé ce radical changement. On dit même que quelques-uns ont conservé encore leur pouvoir germinatif.

Un animal vient d'être tué ; dans ce cadavre persiste-t-il ou ne persiste-t-il pas encore des éléments de vie? La Science nous a montré qu'en de nombreuses zones, tout au moins, la vie cellulaire continue.

Déjà en Mai 1851, Gosselin avait publié à la Société de Biologie ses constatations des mouvements des cils vibratiles de la muqueuse nasale et trachéale plus de quarante-huit heures après la décapitation du sujet ; Claude Bernard a bien mis en évidence la formation du glycogène dans le foie pendant plusieurs heures après la mort ; de Cyon a pu faire contracter un cœur isolé de grenouille pendant quarante-huit heures. L'anatomiste Emmanuel Rousseau (1808) aurait, chez une femme guillotinée, observé des battements de l'oreillette droite vingt-quatre heures après le supplice ; Brown-Séquard (1849) a constaté chez des hommes morts du choléra des mouvements intenses de l'avant-bras, une heure et jusqu'à trois heures après l'arrêt du cœur. L'accouchement *post mortem*, dont il existe nombre de cas authentiques, révèle sans conteste la persistance de la vitalité du muscle utérin sur un cadavre. D'Halluin nous signale que certains éleveurs utilisent le sperme, prélevé après la mort chez des animaux sauvages tués par les chasseurs, pour la création de nouvelles races d'hybrides engendrées par des femelles d'animaux domestiques.

1. Maurice D'HALLUIN : La Mort, cette inconnue... 1 vol. in-8°, 428 p. *Gabriel Beauchesne et ses Fils*, édit.), Paris, 1941.

De nos jours, la culture artificielle des tissus a confirmé d'une façon éclatante le fait de la persistance des vies partielles après la disparition de la vie générale de l'Individu. La plus impressionnante de ces démonstrations de laboratoire nous est apportée par l'expérience de l'*Organisme viscéral* de Carrel. Ce savant extirpe en bloc le poumon, le cœur, la masse abdominale d'un chat; cet organisme, grâce à des dispositifs ingénieux, continue son fonctionnement : le cœur bat régulièrement, l'estomac digère, l'intestin se contracte et évacue son contenu, le rein sécrète, et, néanmoins à n'en pas douter, le chat qui a fourni cet organisme est mort, très réellement mort, tandis que ses viscères vivent. Maurice d'Halluin relate nombre de cas de persistance, d'une activité cardiaque, spontanée ou provoquée, chez des sujets morts. Il cite également nombre de faits relevant la persistance, après la mort, de la vie latente des divers éléments du système nerveux ; Somer et J. F. Heymans (1912), en particulier, ont relié carotide et jugulaire d'un grand chien, servant de donneur, aux vaisseaux correspondants d'un chien plus petit dont la tête a été isolée du tronc ; ces chercheurs ont réussi ainsi à entretenir la vie dans une tête isolée et à y constater des mouvements volontaires et coordonnés : les réflexes oculaires persistent, les yeux suivent une lumière et même l'opérateur, si l'expérimentateur met le doigt entre les dents de la tête, la bête mord, et suffisamment fort pour forcer l'imprudent à retirer son doigt, etc., etc...

De telles expériences, que d'Halluin désigne sous le nom d'acrobaties physiologiques, pourraient être poussées plus loin ; on pourrait, par exemple, faire vivre, loin de l'autre, la tête et le tronc d'un animal. N'était le travail titanesque que demanderait la remise en place, le physiologiste ne pourrait-il pas faire vivre un organisme entier à l'état de pièces détachées et le reconstituer ensuite?

Pures rêveries sans doute ; mais combien troublante la seule présence de ces vies séparées dans les parties détachées d'un même animal! Que penser de la personnalité, de l'individualité de cet être?

Non, la mort n'est pas connue.

Pour le vulgaire, la mort consiste dans la disparition brusque et irrémédiable des manifestations vitales au moment où le cœur s'arrête. Nous, spiritualistes, appelons mort la séparation de l'âme et du corps ; mais combien peu d'entre nous se sont demandé si cette séparation se produit au moment même de l'arrêt du cœur, ou si le principe spirituel ne retourne à son Créateur qu'à la période où la dernière cellule du corps cesse définitivement son activité fonctionnelle.

Ce qu'on peut affirmer c'est que la mort est un phénomène fort complexe qui évolue en plusieurs étapes. D'Halluin, professeur à la Faculté catholique de Médecine de Lille et en rapports fréquents avec les théologiens, a le grand mérite d'apporter, sur la question de la mort, des indications, des notions physiologiques, d'un puissant intérêt basées sur des publications récentes et sur des recherches personnelles.

*
* *

Au point de vue physiologique, il est parfaitement légitime d'admettre la possibilité d'une espèce de « vie latente » existant entre le moment dit de la mort et celui où « elle survient réellement ».

De même qu'en optique on connaît les rayons infra-rouges et ultra-violets, en biologie on pourrait parler de « l'infra-vie », vie latente de la graine et de l' « ultra-vie », c'est-à-dire de la vie persistant après la mort.

Se plaçant au point de vue pratique, d'Halluin distingue trois étapes dans la période succédant à l'arrêt des manifestations actives de la vie : la MORT APPARENTE, la MORT RELATIVE, la MORT ABSOLUE.

La MORT APPARENTE est une syncope prolongée, caractérisée par la résolution musculaire, la perte de connaissance, l'arrêt de la respiration, une activité cardiaque et circulatoire si faible qu'elle est difficile à mettre en évidence. Suivant l'expression imagée d'un physiologiste, la flamme se fait toute petite pour durer plus longtemps ; c'est une vie au ralenti qui peut se terminer ainsi, mais qui peut aussi se ranimer spontanément ou par des moyens relativement simples : respiration artificielle, excitations variées, thérapeutique cardio-vasculaire.

Le stade MORT RELATIVE ajoute aux symptômes précédents simulant la mort : la suspension *complète* et surtout *prolongée de la circulation*. C'est la « mort » au sens vulgaire du mot. Le retour spontané à la vie est impossible, le permis d'inhumer peut être délivré sans crainte de réveil dans la tombe. Toutefois, en utilisant des moyens, agissant, quelquefois indirectement mais surtout directement, sur le cœur, on peut réveiller l'activité circulatoire et restaurer d'une façon plus ou moins parfaite et plus ou moins durable, *totalité ou partie des fonctions caractérisant la vie de l'Individu.*

La MORT ABSOLUE est caractérisée par la désagrégation d'un grand nombre de cellules et d'organes rendant impossible la restauration des fonctions vitales.

Les faits de mort apparente sont, en somme, relativement rares ; ce qui nous attend, nous tous mortels, c'est de passer par la période de « mort relative », de décroissance plus ou moins rapide de la vitalité des tissus de notre organisme à la suite de l'arrêt de la respiration et de la circulation sanguine.

La durée de cette période peut varier de une à trois heures en général ; mais cette durée peut être grandement modifiée par les circonstances extérieures ; le froid prolonge considérablement la durée de l'intégrité des organes, la chaleur humide accélère la décomposition putride des chairs.

La pensée de M. d'Halluin rejoint, en somme, celle de Dastre qui déclarait : « Quand on dit d'un homme qu'il est mort, on ne fait pas un *diagnostic*, mais on établit un *pronostic;* la mort est assurée, mais elle se réalise progressivement.» Dastre ne connaissait point les faits modernes incontestables de *reviviscences tardives* après un

arrêt prolongé du cœur grâce à l'intervention du médecin ou du physiologiste. C'est l'exposé de cette notion des reviviscences tardives qui donne tant d'intérêt à l'ouvrage de Maurice d'Halluin.

Aux prêtres anxieux de savoir si les vies partielles après la mort révèlent la présence de l'âme, d'Halluin apporte une certitude en montrant qu'à la période où seules persistent les vies partielles on peut néanmoins obtenir parfois la reviviscence du sujet ; ainsi la *Biologie* confirme la thèse adoptée par l'Eglise affirmant la légitimité de l'administration des sacrements, sous condition, après le dernier soupir.

Aux médecins, d'Halluin montre la possibilité d'envisager « la thérapeutique de la mort » et d'obtenir la reviviscence d'un organisme malgré une suspension prolongée de l'activité du cœur ; il leur expose en des chapitres excellents ce qu'on peut attendre des injections intra-cardiaques et du massage du cœur, procédés de choix jusqu'ici pour rétablir l'activité du myocarde.

Pour que puissent être appliqués en temps utile ces procédés physiologistes efficaces, praticiens et médecins de l'état civil ne devraient plus se contenter de la constatation des signes usuels de probabilité de la mort ; ils devraient, dans les cas quelque peu douteux tout au moins, recourir à des procédés plus scientifiques et plus probants : artériotomie, épreuve de la fluorescéine, cardiopuncture surtout qui paraît à d'Halluin la méthode la plus simple et la plus sûre pour obtenir une certitude absolue et immédiate de la mort.

Cet emploi régulier des méthodes exactes de diagnostic s'opposeraient aux négligences coupables qui sont à la base des inhumations prématurées et éviteraient le danger constitué par l'état bien défini appelé mort apparente et sauveraient nombre d'existences en permettant de faire appel, au besoin, à des techniciens au courant des méthodes précises de la physiologie.

A la lecture de l'ouvrage de Maurice d'Halluin on se demande si l'organisation moderne de la Médecine, actuellement à l'étude, ne devrait pas imposer, dans les grandes villes tout au moins, la création de services hospitaliers spécialisés, munis de tous les appareils de physiologie moderne où seraient transportés d'extrême urgence tous les cadavres trouvés sur la voie publique, tous les morts que désigneraient les médecins de famille ou les officiers de l'état civil.

De tels services seraient extrêmement utiles pour récupérer des vies humaines immédiatement, pour compléter aussi l'instruction des médecins de l'état civil et faire progresser la Science physiologique.

* * *

En réunissant, en un ouvrage très documenté et clairement écrit, un ensemble concordant de faits biologiques faciles à vérifier, Maurice d'Halluin a projeté un peu plus de lumière sur le problème scientifique de la mort et allumé l'espoir réconfortant de voir s'élargir encore le champ de la Thérapeutique.

P. Desfosses.

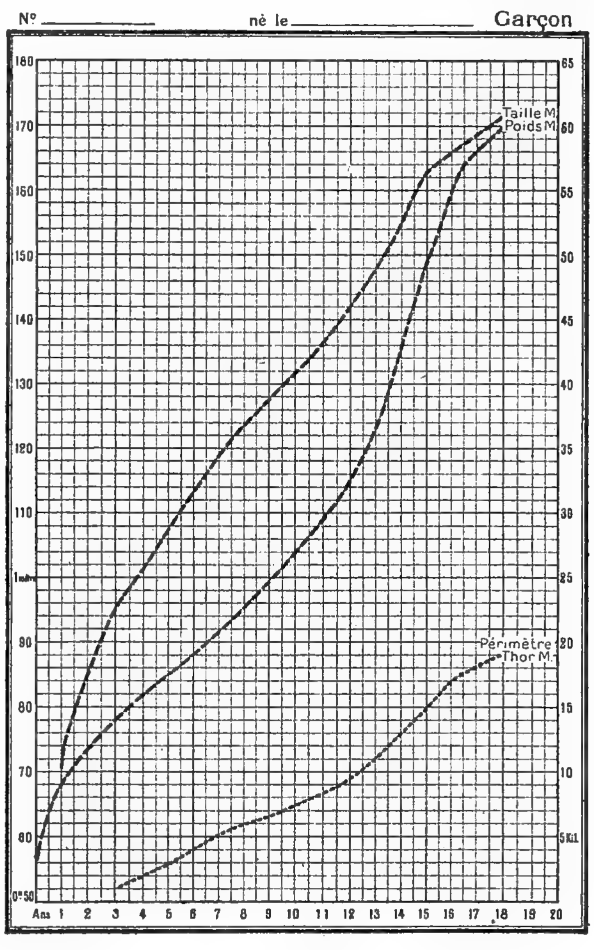
A propos des fiches scolaires

LA FICHE DE BRESSET

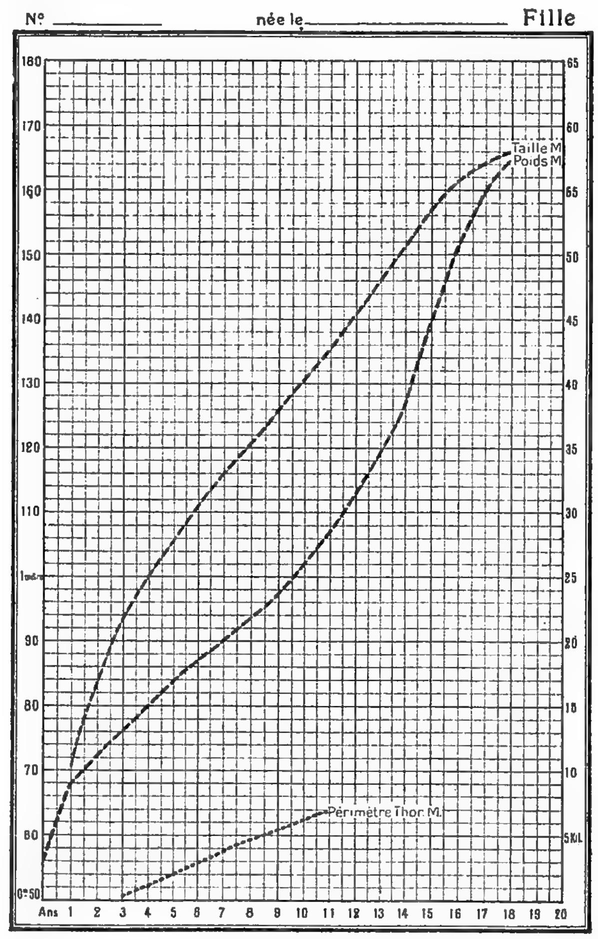
L'article de M. Pierre Theil dans *La Presse Médicale* du 3-6 Septembre et les graphiques anthropométriques qu'il y reproduit m'incitent à signaler la fiche de croissance qu'avait établie, voilà plus de vingt ans, le Dr Marcel Bresset (de Paris), aujourd'hui retiré aux champs. Elle est d'une commodité qu'on ne saurait mieux comparer qu'à celle de la classique feuille de température.

Médecin pendant de longues années du Dispensaire de la Caisse des Ecoles du VIIe arrondissement, 1, rue Oudinot, il y avait élevé une génération de jeunes sujets qu'il pesait nus et mensurait avec régularité chaque fois qu'ils avaient une demi-année de plus. Les moyennes qu'il a établies sont celles de vingt garçons et vingt filles sélectionnés, c'est-à-dire exempts de maladies et de troubles endocriniens apparents. Ce fut au siècle dernier le principe de Quételet. On pourrait s'étonner que des jeunes gens bien portants aient été aussi assidus dans un Dispensaire, mais, les ayant d'abord élevés comme nourrissons, Bresset avait su gagner l'entière confiance de leurs familles.

Si ces moyennes sont un peu supérieures à celles de Quételet et à celles de Variot et Chaumet, je n'en discuterai pas ici les raisons. Le point important est que Bresset les a représentées par un graphique qui me paraît la plus pratique des fiches de santé. Imprimé sur des feuilles de papier solide, de format 24 × 37, quadrillé à 5 mm., ce graphique indique l'accroissement du poids, de la taille, du périmètre thoracique de zéro à dix-huit ans. La disposition est telle que, pour chaque petit carré, le côté transversal égale un semestre, le côté vertical 1 kg. ou 2 cm. Les courbes-types s'y espacent suffisamment pour qu'il n'y ait pas confusion. Les courbes individuelles qu'on leur superpose se distinguent aisément et trouvent leur place, si important que soit l'écart. La dissociation si fréquente de l'accroissement du poids et de la taille s'y met en évidence, aussi bien que toute autre discordance. Un retard de croissance ou une avance peuvent être instantanément chiffrés par le décalage de la courbe. Décalage vertical en kilogrammes ou centimètres. Décalage transversal en mois ou années qui frappe davantage l'esprit. Il reste encore beaucoup de place sur cette fiche pour inscrire succinctement les divers épisodes médicaux, l'apparition de la puberté chez les filles, le résultat des cuti-réactions, etc. C'est pourquoi j'insiste sur ma comparaison avec la feuille de température.



Réduction à 1/3.



Réduction à 1/3.

J'ai souvent manié des dossiers d'enfants, des livrets, des fiches disposées comme une feuille de contributions. J'ai toujours regretté de n'avoir pas sous les yeux une fiche aussi pratique que celle de Bresset. Trop pratique sans doute pour qu'elle ait chance de plaire à M. Lebureau.

G. Détré.

Livres Nouveaux

Cours de Physique, par J. Faivre-Dupaigre et J. Lamirand. — II. **Chaleur,** par M. Joyal. 1 volume de 322 pages, avec 158 figures (*Masson et Cie*, éditeurs), Paris, 1941. — Prix : 90 fr.

Ce livre constitue le deuxième volume du Cours de Physique publié sous la direction de J. Faivre-Dupaigre et J. Lamirand, pour les élèves de mathématiques spéciales, les deux autres traitant de l'optique et de l'électricité. Le fait que cet ouvrage en est à sa douzième édition suffit à prouver ses qualités didactiques.

Dans sa forme actuelle, le livre est dépouillé de

la description détaillée des instruments de mesure, ce dont nous ne saurions trop féliciter l'auteur, ces détails ne pouvant réellement intéresser que ceux qui se destinent au travail de laboratoire. Pour chaque technique, un seul type d'appareil est décrit, et les perfectionnements sommairement indiqués. Par contre, les principes théoriques et les lois générales sont exposés avec tous les développements désirables.

Après une première partie consacrée au rappel de quelques notions fondamentales et des principes de thermodynamique, l'auteur traite successivement des propriétés des fluides, de la thermométrie, de la calorimétrie, des changements d'état, et enfin termine par une étude assez étendue des solutions.

D'une lecture facile, ne faisant appel qu'à des notions mathématiques peu élevées, et parfaitement au courant des travaux les plus récents, ce livre, abondamment illustré et d'une présentation très soignée, nous a paru mériter d'être présenté au public médical qui y trouvera un exposé clair et précis du rôle si important joué par la chaleur dans les phénomènes physiques.

A. Strohl.

Notions pratiques de pharmacologie, par E. Dufau et L.-G. Toraude (ouvrage couronné par l'Académie de Médecine). Nouvelle édition (3e), entièrement refondue et mise à jour par M.-M. Janot et L.-G. Toraude. 1 volume in-8° de 584 pages, avec 24 figures (*Vigot Frères*, éditeurs, 23, rue de l'Ecole-de-Médecine), Paris, 1941.

Cet ouvrage pourrait porter en épigraphie une de ces formules d'un éloquent laconisme dont les anciens se plaisaient à se servir pour symboliser la progression d'une marche toujours ascendante : *Virescit eundo*, par exemple.

La première édition avait pour objectif de fournir aux étudiants préparant le stage les éléments essentiels des connaissances pharmaceutiques qui leur étaient nécessaires. Son succès fut assez rapide pour obliger ses auteurs, le regretté E. Dufau et L.-G. Toraude, à amplifier leur programme dans celle qui lui fit suite. Le livre devint ainsi, suivant l'expression du Prof. E. Perrot, « le plus captivant et le plus précieux des manuels professionnels »: le plus captivant, parce que l'un de ses signataires, L.-G. Toraude, humaniste consommé, délicat poète, joignant à une vaste érudition une longue et féconde expérience de la pharmacologie, possède au plus haut degré, par son incomparable talent d'exposition, le don de conquérir, de charmer et de retenir ses lecteurs; le plus précieux, parce que sa collaboration avec E. Dufau réalisait une œuvre dans laquelle étudiants, pharmaciens thérapeutes pouvaient puiser les notions fondamentales qui sont indispensables à quiconque veut s'initier à la pharmacologie et en posséder à fond la théorie et la pratique.

Pour que la troisième édition fût la digne continuatrice de ses devancières et même embrassât de plus vastes horizons, L.-G. Toraude, qu'attristait encore la disparition de Dufau, a eu la consolation et l'heur de s'assurer la collaboration d'un maître dont quinze années de pratique de la pharmacie galénique à la Faculté de Paris ont fait le commentateur averti, le protagoniste le plus autorisé de ce chapitre si important de la pharmacologie, M. M. Janot. C'est dire, entre parenthèses, que cette troisième édition, accordant à la phytothérapie une place d'honneur, renferme ce que je pourrais appeler la consécration officielle de cette branche à la fois si ancienne et si jeune — *in vetustate novitas* — de l'art de guérir. Mais l' « Ecole française de Phytothérapie » n'est pas la seule qui ait à manifester sa joie et sa gratitude au moment où apparaît une telle œuvre. Laissant à de plus qualifiés que moi le soin d'énumérer les immenses services quelle rendra aux pharmaciens, je me fais un devoir, me cantonnant strictement dans le domaine médical, de la présenter aux médecins comme le livre de chevet qui leur offrira les plus précieux enseignements sur les conquêtes récentes de notre pharmacopée, sur la préparation des médicaments, sur leur posologie, sur la façon de les formuler judicieusement, sur la législation qui en réglemente l'emploi, comme la somme de toutes les connaissances qui les mettront à même de réaliser l'indispensable « union sacrée » entre la clinique et la pharmacologie, ces deux sciences dont la symbiose assure au praticien une place si belle et si noble parmi les bienfaiteurs de l'humanité.

Henri Leclerc.

Sella turcica und Konstitution (Selle turcique et constitution), par H. Otto Martin. 1 volume de 107 pages (*Georg Thieme*, éditeur), Leipzig, 1941.

Cet ouvrage est le fruit de la collaboration des divers médecins de l'hôpital de la Charité de Berlin. Il fallait, en effet, un effort collectif pour arriver à étudier 1.076 cas de selles turciques, aussi bien chez les sujets normaux que chez les anormaux.

Les diverses anomalies envisagées furent les suivantes : le gigantisme, l'acromégalie, l'asthénie, la maigreur, les arrêts de croissance et de développement, l'infantilisme, l'arrêt du langage, la débilité mentale, le mongolisme, l'hypothyroïdie et l'hyperthyroïdie, la spasmophilie, la tétanie, les psychopathies, l'épilepsie, l'obésité et l'ectopie testiculaire.

Chaque observation comporte une étude radiographique de la selle : grandeur, forme, particularités (recherche des ponts osseux et des pseudo-ponts), une étude de la structure des capillaires unguéaux et un examen de la constitution.

Les conclusions de ces recherches approfondies confirment celles des auteurs américains; en particulier, le pourcentage des diverses catégories de selles : ovales, circulaires et plates, est identique dans les deux séries de travaux.

L'auteur ne trouve aucune différence dans la forme et la grandeur de la selle chez les sujets normaux et chez les anormaux.

Il n'existe pas de corrélation entre une anomalie donnée et un type particulier de selle.

La grandeur de la selle est indépendante du sexe, de la grosseur de la tête et de la dystrophie étudiée; toutefois, une selle trop petite ou présentant des anomalies caractéristiques (ponts, pseudo-ponts, dos anormal) témoigne d'un amoindrissement des fonctions hypophysaires qui peut trouver son expression clinique dans certaines dysharmonies de croissance et dans certains troubles neuro-végétatifs. Une selle trop grande peut aussi bien être le signe d'un hyperfonctionnement hypophysaire que d'un hypofonctionnement et être liée à une augmentation du corps thyroïde avec hyper- ou hypofonctionnement.

Les ponts coïncident dans 73 pour 100 des cas avec des anomalies des capillaires unguéaux. Elles relèvent donc vraisemblablement de la même pathogénie, c'est-à-dire d'un amoindrissement du cerveau intermédiaire, de l'hypophyse et du corps thyroïde, ainsi que l'a établi M. Jaensch.

L'ouvrage s'achève sur la nécessité d'une étude constitutionnelle de l'individu, de la recherche des dysharmonies latentes de sa constitution génomique ne s'extériorisant par des signes cliniques que tardivement, parce que, bien compensés chez l'enfant, elles se décompensent sous l'influence des maladies acquises chez l'adulte. L'étude systématique de la selle turcique doit aider à ces recherches.

M. T.

INFORMATIONS

ORDRE NATIONAL DES MÉDECINS

Région parisienne

Communiqué.

La *Commission régionale de l'Ordre des Médecins de la Région sanitaire de Paris* et le *Comité de Coordination des Conseils de l'Ordre des Médecins de la Région parisienne* (*Assurances sociales*) se sont réunis le 23 Novembre 1941, à leur siège social, 28, rue Serpente, à Paris.

Le Comité d'Organisation a d'abord pris connaissance de la demande de l'Union des Caisses d'Assurances sociales de la Région parisienne relative à l'*établissement d'un tarif limitatif d'honoraires* opposable au praticien pour tous les actes médicaux, y compris la consultation et la visite. Cette demande n'a pas été acceptée par le Comité de Coordination. Mais il sera répondu aux Caisses que les honoraires minima fixés par les Conseils de l'Ordre sont appliqués aux assurés sociaux par la grande majorité des praticiens, et que si des honoraires abusifs étaient demandés par certains médecins, chirurgiens ou spécialistes, en violation des articles 18 et 21 du Code de Déontologie, les Conseils de l'Ordre ne manqueraient pas d'intervenir disciplinairement auprès de ces médecins, chirurgiens ou spécialistes.

Le Comité de Coordination a appris avec satisfaction que ses démarches en vue du *maintien de la Commission régionale tripartite* avaient abouti. La Commission tripartite, où le Corps médical peut faire utilement entendre sa voix, se réunira prochainement pour examiner les tarifs de responsabilité des Caisses qui sont supérieurs aux tarifs de responsabilité minima fixés par la loi du 29 Mai 1941.

Le Comité de Coordination a enfin examiné de nombreuses questions parmi lesquelles figurent : la non-application par les Caisses de la région parisienne de la loi du 29 Mai 1941, la modification du règlement pour l'application de l'article 19 (assurés assistés) dans le département de la Seine, la future organisation des Assurances sociales agricoles, les répercussions de la Charte du Travail sur l'exercice de la Médecine, etc...

De son côté, la Commission régionale a pris connaissance des résultats obtenus pour le *relèvement des honoraires des médecins* des communes de banlieue de la Seine donnant leurs soins aux malades de l'*Assistance médicale gratuite*. Il est à peu près certain que ce relèvement d'honoraires sera très substantiel et interviendra dans un délai rapproché.

La Commission régionale a donné son accord aux projets de la Direction régionale de la Santé et de l'Assistance pour l'organisation des *vaccinations antitétanique et antidiphtérique* devenues obligatoires. Ces vaccinations seront faites soit au cabinet du médecin (honoraires habituels), soit au cours de séances collectives dans les écoles (par les médecins inspecteurs des écoles) ou dans les consultations de nourrissons annexées aux maternités hospitalières.

Enfin, la Commission régionale s'est occupée à nouveau de l'importante *question des dispensaires* et a commencé la discussion du rapport de M. Larget sur l'hospitalisation dans les trois départements de la Région sanitaire de Paris.

Conseil départemental de la Seine

Relève des Médecins prisonniers

Cette relève devra être faite par des médecins âgés de moins de 40 ans et sans enfants.

Les médecins du département de la Seine âgés de moins de 40 ans et *pères de famille* sont invités à se signaler, par lettre, au Conseil départemental de la Seine.

LOI DU 31 OCTOBRE 1941 RELATIVE à la protection médicale du travail

Voici les termes principaux de cette loi :

Article premier. — Afin de compléter l'action du service de l'Inspection du Travail en vue de l'application de la législation relative à l'hygiène du travail et à la protection de la santé des travailleurs, le Secrétaire d'Etat au Travail est autorisé à recruter trois médecins inspecteurs généraux auxquels seront adjoints, dans la limite des crédits ouverts à cet effet, des médecins inspecteurs et inspectrices du Travail chargés de missions de caractère temporaire.

Art. 2. — Les médecins inspecteurs et inspectrices du Travail exercent une action permanente en vue de la protection de la santé des travailleurs au lieu de leur travail. Cette action porte en particulier sur l'organisation et le fonctionnement des services médico-sociaux des établissements visés à l'article 65 du livre II du Code du Travail.

L'activité des médecins inspecteurs s'étend, avec l'accord des administrations intéressées :

1° Aux services médicaux des organismes d'orientation, de formation et de reclassement professionnel ;

2° Aux services médico-sociaux qui pourront être créés dans les Offices du Travail, en vue, notamment, du classement des travailleurs sans emploi.

Les médecins inspecteurs et inspectrices du Travail agissent en liaison avec les inspecteurs du Travail et coopèrent avec ceux-ci à l'application de la réglementation relative à l'hygiène du travail. Ils doivent fournir au médecin inspecteur général duquel ils relèvent, ainsi qu'à l'Inspecteur divisionnaire du Travail et de la main-d'œuvre dans la circonscription duquel se trouve l'établissement ou l'organisme visité, le compte rendu des constatations faites au cours des visites, accompagné de leurs propositions. Ils adressent périodiquement au directeur régional de la Santé un rapport résumant leurs constatations. Ils travaillent en accord avec lui et en reçoivent des directives pour tout ce qui concerne les questions sanitaires d'ordre général.

Art. 3. — Les médecins inspecteurs généraux sont désignés par le Secrétaire d'Etat au Travail, après accord du Secrétaire d'Etat à la Famille et à la Santé. Ils sont chargés, sous l'autorité du directeur du Travail, de coordonner et de contrôler l'activité des médecins inspecteurs et inspectrices du Travail dans une région déterminée. Ils peuvent, en outre, être chargés, sur toute l'étendue du territoire, de missions spéciales se rattachant à la protection de la santé des travailleurs.

L'un des médecins inspecteurs généraux peut, tout en continuant d'assurer sa mission dans les conditions ci-dessus fixées, être chargé des fonctions de conseiller technique de l'Administration centrale pour tout ce qui touche à la protection médicale du travail et aux attributions des médecins inspecteurs du Travail.

. . . .

Art. 4. — Il est institué auprès de la Direction du Travail un Comité permanent qui élabore la doctrine de la médecine du travail et fixe les règles générales d'action des médecins inspecteurs du Travail.

Les membres de ce Comité sont nommés pour six ans par le Secrétaire d'Etat au Travail, qui désigne parmi eux le président. Un tiers d'entre eux est désigné sur la proposition du Secrétaire d'Etat à la Famille et à la Santé (Secrétariat général de la Santé). Le directeur du Travail et le médecin inspecteur général qui serait éventuellement désigné comme conseiller technique font obligatoirement partie du Comité.

Art. 5. — Il est créé, au sein du Comité consultatif d'Hygiène de France, une Section d'Hygiène industrielle et de Médecine du Travail, composée de six à neuf membres nommés par le Secrétaire d'Etat à la Famille et à la Santé. La Section délibère sur toutes les questions d'ordre technique qui lui sont soumises par le Secrétaire d'Etat au Travail et par le Secrétaire d'Etat à la Famille et à la Santé.

Art. 6. — Les dispositions du Code du Travail relatives aux pouvoirs et obligations des inspecteurs du Travail sont étendues aux médecins inspecteurs et inspectrices et aux inspecteurs généraux du Travail, à l'exception des dispositions de l'article 107 du livre II du Code du Travail relatives aux procès-verbaux et de l'article 68 du même livre relatives aux mises en demeure.

En vue de la prévention des affections professionnelles, les médecins inspecteurs du Travail sont autorisés à faire, aux fins d'analyse, des prélèvements portant notamment sur les matières mises en œuvre et les produits utilisés.

. . . .

(*Journal officiel*, 20 Novembre 1941.)

Situation des Professeurs de Faculté VIS-A-VIS DES ADMINISTRATIONS HOSPITALIÈRES

Par décret du 8 Novembre 1941 :

Article premier. — Les professeurs de clinique médicale, chirurgicale et de spécialités des villes de Facultés doivent obligatoirement posséder le titre de médecin, chirurgien ou spécialiste des Hôpitaux d'une ville de Faculté.

Art. 2. — Ils ont droit aux mêmes prérogatives et sont soumis envers les administrations hospitalières aux mêmes devoirs et aux mêmes règles de discipline que les autres chefs de service des hôpitaux desdites villes.

(*Journal officiel*, 22 Novembre 1941.)

Suppression de la 6e année d'études EN FAVEUR DE CERTAINES CATÉGORIES D'ÉTUDIANTS

Voici le texte de la circulaire du 23 Octobre 1941 adressée aux Recteurs par le 2e Bureau de l'Enseignement supérieur.

J'ai l'honneur d'appeler votre attention sur l'arrêté du 4-10-41 inséré au *J. O.* des 6/7 Octobre 1941 (voir *La Presse Médicale*, nos 89-90, du 15-18 Octobre 1941, p. 1126.)

Cet arrêté modifie et complète l'article 1er de l'arrêté du 4-8-41, relatif à la suppression de la sixième année d'études en faveur de certaines catégories d'étudiants en médecine.

Une catégorie d'étudiants, celle des étudiants qui, accomplissant leur service militaire à la date du 3-9-39, ont été maintenus sous les drapeaux du fait de la guerre, a été ajouté, par l'arrêté du 4-10, aux catégories énumérées dans l'article 1er du 4-8.

En outre, l'arrêté du 4-10, précise que seuls, les étudiants mobilisés qui, du fait de leur présence sous les drapeaux, ont été retardés de *plus d'une année scolaire* dans leurs études peuvent bénéficier de l'arrêté du 4-8. Ne peuvent donc en bénéficier ni les étudiants qui n'ont été retardés que d'une année scolaire dans leurs études, ni, à plus forte raison, ceux qui ont pu prendre des inscriptions et poursuivre leur scolarité durant leur présence sous les drapeaux.

Je vous prie de veiller à la stricte application de ces dispositions.

GALLETIER.

Université de Paris

Faculté de Médecine. — *Par arrêté en date du 27 Novembre 1941 :*

— M. GASTINEL, agrégé, est nommé professeur titulaire de la chaire de bactériologie (dernier titulaire : M. Debré, transféré).

— M. DUVOIR, agrégé, est nommé professeur titulaire de la chaire de médecine légale (dernier titulaire : M. Balthazard, retraité).

— M. BROCQ, agrégé, est nommé professeur titulaire de la chaire de clinique chirurgicale Vaugirard (dernier titulaire : M. Duval, décédé).

— M. CADENAT, agrégé, est nommé professeur titulaire de la chaire de clinique chirurgicale Saint-Antoine (dernier titulaire : M. Grégoire, retraité).

— M. CATHALA, agrégé, est nommé professeur titulaire de la chaire d'hygiène et clinique de la première enfance (dernier titulaire : M. Lereboullet, retraité).

— M. LEVEUF, agrégé, est nommé professeur titulaire de la chaire de clinique chirurgicale infantile (dernier titulaire : M. Ombrédanne, retraité).

— M. PORTES, agrégé, est nommé professeur titulaire de la chaire de clinique obstétricale Tarnier (dernier titulaire : M. Jeannin, retraité).

— M. QUÉNU, agrégé, est nommé professeur titulaire de la chaire de pathologie chirurgicale (dernier titulaire : M. Mondor, transféré).

Les nominations ci-dessus auront effet à partir du 1er Octobre 1941.

(*Journal officiel*, 28 Novembre 1941.)

Clinique médicale des enfants. (Enfants-Malades). — M. le Prof. ROBERT DEBRÉ a commencé son enseignement le 3 Novembre et le continue avec le concours de MM. Marcel Lelong, agrégé ; Maurice Lamy et Julien Marie, médecins des hôpitaux ; M. Thieffry, assistant ; M. R. Seringe, Mlle Bonnenfant et M. J. Gerbeaux, chefs de clinique ; MM. Marcel Mignon, assistant de radiologie ; L. Costil et R. Goiffon, chefs de laboratoire ; G. Semelaigne et G. Lauret, anciens internes des hôpitaux.

Organisation de l'enseignement. — Tous les jours, à 9 h. 15 : Conférences pratiques par les chefs de clinique, à l'Amphithéâtre de la Policlinique. A 10 heures : Présentation de malades dans les salles. — Le mercredi, à 10 heures : Consultation à la Policlinique (Prof. Robert Debré). — Le jeudi, à 11 heures : Leçon clinique (Prof. Robert Debré).

Institut d'Hygiène et d'Epidémiologie. — COURS DE PERFECTIONNEMENT SPÉCIAL EN VUE DE L'OBTENTION DU DIPLÔME D'HYGIÈNE, sous la direction de M. L. Tanon, professeur d'hygiène, et de M. P. Joannon, agrégé (sous-directeur : M. Ph. Navarre ; chef des travaux : M. Marcel Clerc ; assistant : M. Matruchot).

Ce cours, destiné à former des médecins hygiénistes spécialisés, comprend : 1° une série de travaux pratiques de bactériologie ; 2° une série de travaux pratiques de parasitologie ; 3° une série de conférences d'hygiène et d'épidémiologie ; 4° des séances d'instruction dans divers services hospitaliers et des visites d'installations d'hygiène.

Il commencera le lundi 5 Janvier 1942, à 14 heures, pour la bactériologie, et le lundi 2 Mars, à 14 h. 30, au Laboratoire d'Hygiène, pour l'enseignement spécial de l'hygiène. Il durera jusqu'à mi-Juin et sera suivi d'un examen sanctionné par un diplôme.

Seront dispensés des travaux pratiques préliminaires de bactériologie les élèves qui produiront le certificat des cours spéciaux de bactériologie des Facultés et Ecoles de Médecine. Seront dispensés des travaux de bactériologie et de parasitologie les élèves qui produiront le certificat de l'Institut Pasteur de Paris, ou celui du Val-de-Grâce, ou le diplôme d'un Institut de Médecine coloniale de France.

Le cours n'est ouvert qu'aux docteurs en médecine et aux étudiants en médecine n'ayant plus que la thèse à soutenir. La présence aux cours, stages, visites est strictement obligatoire. En cas d'assiduité insuffisante, l'autorisation de subir l'examen final ne pourra pas être accordée.

Les inscriptions sont reçues au Secrétariat de la Faculté (guichet n° 4), les lundis, mercredis et vendredis, de 14 à 16 heures.

Ecole de Sérologie (Enseignement donnant lieu à l'attribution du Diplôme de Sérologie de l'Université de Paris). — PROGRAMME DES STAGES, CONFÉRENCES ET TRAVAUX PRATIQUES, du lundi 20 Avril au samedi 27 Juin 1942, à l'Institut Alfred-Fournier, 25, boulevard Saint-Jacques, Paris (14e).

I. Le *stage préparatoire* commencera le lundi 20 Avril 1942, à 9 heures, sous la direction de M. PIERRE GIRAND, directeur du Laboratoire de Sérologie de l'Institut Alfred-Fournier, chef des travaux pratiques.

Les notions élémentaires de la sérologie seront enseignées pendant ce stage. Les séances auront lieu chaque jour, matin et soir.

II. *Conférences, démonstrations et travaux pratiques.* — Généralités sur la microbiologie, l'immunologie et la sérologie.

III. Le *stage de perfectionnement* commencera le lundi 1er Juin 1942, sous la direction de M. PIERRE GIRAND, pour se terminer le 25 Juin 1942 ; les séances et travaux pratiques auront lieu chaque jour, matin et soir, sauf le samedi après-midi.

IV. *Examens.* — Vendredi 26 Juin 1942 : Microbiologie et sérologie pratiques. — Samedi 27 Juin : Examens oraux.

Admission, diplôme. — Les cours de l'Ecole de Sérologie sont ouverts aux étudiants en médecine pourvus de 16 inscriptions, aux médecins français et étrangers; et à toutes personnes agréées par le Conseil de l'Ecole, tous régulièrement immatriculés à la Faculté de Médecine de Paris.

Les élèves, après avoir satisfait aux examens, pourront recevoir un diplôme universitaire de sérologie appliquée à la syphilis, décerné par la Faculté de Médecine (décret du 2 Juin 1927). Ce diplôme ne permet de diriger un laboratoire de sérologie qu'aux personnes qui rempliront d'autre part les conditions requises par les lois en vigueur sur les laboratoires de biologie.

Le nombre des élèves est limité ; les demandes d'inscription doivent être adressés à M. Sicard de Plauzoles, directeur de l'Institut Alfred-Fournier, 25, boulevard Saint-Jacques, Paris (14e), avant le 20 Mars 1942.

Les élèves admis devront s'inscrire au Secrétariat de la Faculté de Médecine et payer les droits suivants : 1° Immatriculation (si elle n'est déjà effectuée) : 240 fr. ; 2° Scolarité, leçons théoriques A : 250 fr. ; 3° Scolarité, travaux pratiques B : 300 fr. ; 4° Scolarité, travaux pratiques C : 200 fr. ; 5° Frais de stage : 200 fr. ; 6° Droits d'examen : 100 fr. ; 7° Diplôme : p. m.

Pour tous renseignements, s'adresser à M. Sicard de Plauzoles, directeur de l'Institut Afred-Fournier.

Muséum d'Histoire naturelle. — Par arrêté en date du 20 Novembre 1941, M. VALLOIS, professeur à la Faculté de Médecine et de Pharmacie de l'Université de Toulouse, directeur du Laboratoire d'Anthropologie de l'Ecole pratique des Hautes Etudes, est nommé, à compter du 21 Novembre 1941, professeur titulaire de la chaire d'ethnologie des hommes vivants et des hommes fossiles du Muséum national d'Histoire naturelle.

(*Journal officiel*, 27 Novembre 1941.)

Cours libre d'anthropo-biologie, par M. René Martial, chargé de cours à l'Institut d'Hygiène. — Ce cours a commencé le vendredi 5 Décembre 1941, à 18 heures, Salle de Thèses n° 2, et se continue les lundis et vendredis suivants, à la même heure. Il est ouvert aux étudiants et aux chercheurs de toutes les disciplines.

Programme du cours. — 1. Vie et constance des races. — 2. Les primordiaux occidentaux et caucasiens. Les Basques. — 3. Primordiaux et immigrants. — 4. Formation de l'arbre français. Les greffes. — 5. Arabes. Les Balkans et la Grèce. — 6. Les Vikings. La greffe normande. — 7. Les crânes et leurs lois. — 8. Les groupes sanguins. Détermination. — 9. Les groupes sanguins et l'hérédité. — 10. Les formules sanguines de l'Europe et de l'Asie. Frontière des sangs ; les Mongols. — 11. Biogénétique. — 12. Le métissage et les formules sanguines. Dépistage et corrélation. — 13. Généalogies privées et historiques saines. — 14. Elevage. Le cheval de pur-sang : race-résultat. Lois des croisements. — 15. Le métissage humain continental. — 16. Le métissage exotique. — 17. Le choc des hérédités. Groupes sanguins des humeurs et tissus. Généalogies malades. Expériences en cours. — 18. Constance. Stabilité. Sélection. Dépopulation. — 19. Applications : Criminologie. Pathologie. — 20. Applications (*suite*) : Protection de la race. L'immigration et les U. S. A. — 21. Applications (*suite*) : L'immigration en France. Croisement de retrempe. Race-résultat. — 22. Applications (*suite*) : Démographie. Natalité.

Universités de Province

Faculté de Médecine d'Aix-Marseille. — M. Poinso, agrégé, est nommé, à dater du 1er Octobre 1941, professeur de thérapeutique (dernier titulaire : M. Gaujoux, retraité).

Faculté de Médecine d'Alger. — M. Yves Lemaitre, chef de clinique de la Faculté de Médecine de Paris, est provisoirement chargé, à dater du 1er Octobre 1941, de l'enseignement de l'oto-rhino-laryngologie.

— Par arrêté en date du 21 Novembre 1941, M. Monnet, agrégé près la Faculté de Médecine et de Pharmacie d'Alger, est chargé provisoirement, à compter du 1er Octobre 1941 et au plus tard jusqu'à la fin de l'année scolaire 1941 1942, du service de la chaire de chimie, générale pharmaceutique et toxicologie (dernier titulaire : M. Wunschendorff, admis à la retraite).

Faculté de Médecine de Bordeaux. — M. Lamarque, professeur de radiologie à la Faculté de Médecine de Montpellier, a fait, le jeudi 4 Décembre, à 18 heures, dans le Grand Amphithéâtre de la Faculté de Médecine et de Pharmacie de Bordeaux, une conférence sur l'*historadiographie*.

Faculté de Médecine de Lille. — M. Albert Lespagnol, professeur de chimie organique et pharmaceutique, est nommé assesseur du Doyen.

Faculté de Médecine de Lyon. — Par arrêté en date du 21 Novembre 1941, M. Santy, professeur de chirurgie opératoire à la Faculté de Médecine et de Pharmacie de l'Université de Lyon, est transféré, à compter du 1er Novembre 1941, dans la chaire de clinique chirurgicale (dernier titulaire : M. Bérard).

— M. Rochet, agrégé libre de chirurgie, est chargé, pour le 2e semestre 1941-1942, d'un cours d'anatomie médico-chirurgicale.

Institut de Médecine et de Pharmacie coloniales de Marseille. — La session 1942 commencera le lundi 5 Janvier 1942 pour l'enseignement médical et le lundi 26 Janvier 1942 pour l'enseignement pharmaceutique.

Les examens en vue de l'obtention des diplômes de médecine coloniale et de pharmacie coloniale commenceront le 25 Février 1942.

Pour tous renseignements, s'adresser au Secrétariat, 125, La Canebière, Marseille (ouvert le mardi et le vendredi matin, et tous les matins du 15 au 23 Décembre 1941 pour les inscriptions).

Ecole de Médecine d'Amiens. — M. Girard, professeur suppléant de pathologie et clinique médicale, est chargé du service de la chaire de clinique médicale (M. Merle, congé de santé).

— M. Hautefeuille, professeur de pathologie interne, est chargé, pour 1941-1942, du service de la chaire de clinique médicale.

Ecole de Médecine d'Angers. — M. Bigot, professeur de clinique et pathologie médicale, et M. Germain, professeur suppléant d'histoire naturelle, sont prorogés pour un an.

Ecole de Médecine de Caen. — *Sont renouvelés pour 1941-1942 les cours et travaux pratiques suivants :* M. Blanc, professeur à la Faculté des Sciences, physique ; M. Chauvenet, professeur à la Faculté des Sciences, chimie ; M. Audigé, professeur à la Faculté des Sciences, histoire naturelle ; M. Em. Danjou, pharmacie et matière médicale : M. Lebailly, bactériologie ; M. Pierre Danjou, toxicologie ; M. Guibé, assistant, zoologie, cryptogamie ; M. Bonnet, professeur, anatomie (pour les sages-femmes) ; M. Costy, physique et chimie ; M. Pierre Danjou, pharmacie ; M. Meyrenneuf, travaux pratiques d'anatomie ; M. Desbouis, professeur, physiologie ; M. Feutry, physique et chimie ; M. Lebailly, bactériologie ; M. Meslin, assistant, botanique, histoire naturelle.

Ecole de Médecine de Dijon. — M. Arviset, professeur suppléant d'anatomie et physiologie, est prorogé pour un an, à compter du 1er Novembre 1941.

— M. Bugnon, professeur à la Faculté des Sciences, est chargé, à compter du 1er Octobre 1941, des fonctions de professeur suppléant (M. Hagène, en congé).

— *Sont renouvelés pour 1941-1942* les cours de MM. Denis, parasitologie ; Pichat, bactériologie ; Bizot, pharmacie et matière médicale ; Vuillaume, chimie.

— *Sont chargés, pour 1941-1942, des chefferies de travaux :* MM. Quanquin, physiologie ; Arsiset, anatomie ; Arnal, histoire naturelle.

— *Sont chargés des fonctions de chefs des travaux* (Mme Boutarde, décédée) : Mlle Berthier et M. Amiot, assistants à la Faculté des Sciences.

Ecole de Médecine de Grenoble. — *Sont renouvelés pour l'année 1941-1942* les cours et travaux pratiques suivants :

MM. Latreille; professeur, cours complémentaire de clinique chirurgicale infantile ; Roget, professeur suppléant, cours complémentaire de clinique médicale infantile ; Carraz, chargé de cours complémentaire de parasitologie ; Massot, chef de travaux, cours complémentaire de chimie médicale ; Contamin, professeur suppléant, travaux pratiques d'anatomie ; Flandrin, médecin chef des Hôpitaux, travaux pratiques d'histologie ; Perrin, chef de travaux à la Faculté des Sciences, physiologie et bactériologie.

Ecole de Médecine de Limoges. — M. Marchand, directeur retraité, est nommé directeur honoraire.

— M. Carraz, professeur suppléant d'histoire naturelle, est nommé, à compter du 1er Octobre 1941, professeur titulaire d'histoire naturelle.

— M. Aronnenc, professeur suppléant de physique et chimie, est nommé, à compter du 1er Octobre 1941, professeur titulaire de physique.

Ecole de Médecine de Poitiers. — Le titre de professeur honoraire est conféré à M. Latronche, professeur de clinique obstétricale et gynécologique, retraité.

— *Sont renouvelés pour 1941-1942 les cours et travaux pratiques :* MM. Borrell, chef de travaux, anatomie et histologie ; Bregeon, chef de travaux, anatomie pathologique ; Luce, chef de travaux, physique ; Bodroux, chargé de cours, chimie biologique ; Chatener, chargé de cours, chimie ; Fumeau, chef de travaux, bactériologie et parasitologie ; Lafond, chef de travaux, chimie ;

— M. Duchaigne est provisoirement chargé de la suppléance d'histoire naturelle et de chef de travaux pratiques (M. Michon, prisonnier).

— M. Guillaud-Vallée est provisoirement chargé des fonctions de suppléant d'anatomie et physiologie.

Ecole de Médecine de Rouen. — M. Guerbet est chargé, pour 1941-1942, du service de la chaire de bactériologie.

— Mme Duval est chargée, pour 1941-1942, du cours de physique médicale.

Hôpitaux et Hospices

Hôpital des Réfugiés de la Dordogne, à Clairvive. — Les différents services de l'hôpital fonctionnent sous la direction des Prof. Pautrier, Ambard, Redslob, Keller, Pfersdorf et Fontaine.

Hôpital des Réfugiés de Clermont-Ferrand. — Les différents services de l'hôpital fonctionnent sous la direction des prof. Rohmer, Barré, Vlès, Forster et Géry.

Hôpital Franco-Musulman (route de Saint-Denis, Bobigny). — Liste des prochaines conférences.

Mercredi 10 Décembre, 11 heures : M. Ledoux-Lebard : La radiothérapie des infections inflammatoires. — Mercredi 17 Décembre, 11 heures : M. Bordier : Les traitements de la blennorragie. — Mercredi 31 Décembre, à 11 heures : M. Monbrun : Examen des pupilles et de la motilité des yeux en neurologie.

Il n'y aura pas de conférence le mercredi 24 Novembre.

Hospice Bretonneau. — Deux places d'assistant sont vacantes au Service central d'Electro-Radiologie.

Pour renseignements, s'adresser au chef de service, tous les matins.

Hospices civils de Bordeaux. — Une place de laryngologiste adjoint à l'Hôpital-Hospice des Enfants est mise au concours.

Les épreuves commenceront le mardi 24 Mars 1942, à 8 heures du matin.

Les concurrents déposeront au Secrétariat des Hospices, 91, cours d'Albret, avant le 10 Mars 1941 :

1° Les pièces prouvant qu'ils ont au moins 25 ans accomplis et qu'ils sont français à titre originaire, et un certificat de bonnes vie et mœurs ;

2° Leurs diplômes constatant qu'ils sont depuis au moins deux ans docteurs en médecine de l'une des Facultés françaises et une note de leurs titres scientifiques ; la Commission peut néanmoins, par délibération spéciale, admettre à concourir les anciens internes des hôpitaux et hospices de Bordeaux qui compteraient au moins une année de doctorat ;

3° L'engagement écrit de se conformer au règlement du Service de Santé des Hôpitaux et Hospices de Bordeaux.

Hôpital mixte et Hospice de Bayonne. — Une place d'interne est actuellement vacante à l'hôpital mixte Saint-Léon de Bayonne. Les candidats à ce poste devront adresser une demande à M. le Directeur-Econome des Hospices, en faisant connaître leur nationalité et le nombre d'inscriptions.

Les avantages attachés à cet emploi sont : 600 francs par mois, plus nourriture, logement, éclairage.

Concours

Externat. — *Jury :* MM. Pollet, Perrault, Dérot, Albot, médecins des Hôpitaux ; — MM. Hepp, Mialaret, Rudler, Longuet, chirurgiens des Hôpitaux ; — M. Richier, oto-rhino-laryngologiste des Hôpitaux.

Médecins brevetés de la Marine marchande. — Un examen pour l'obtention du brevet de médecin breveté de la Marine marchande aura lieu à Bordeaux, le mardi 23 Décembre 1941.

Les épreuves écrites commenceront le 23 Décembre, à 9 heures, à la Faculté de Médecine et de Pharmacie de Bordeaux, place de la Victoire. Les candidats devront être pourvus de pièces d'identité.

Les demandes d'inscription à l'examen, établies sur papier timbré et revêtues d'un timbre fiscal de 20 francs pour paiement de droits d'inscription, seront reçues jusqu'au 8 Décembre 1941. Elles devront être adressées à M. le Directeur de l'Inscription maritime à Bordeaux.

Les candidats produiront à l'appui de leur demande :

1° Leur acte de naissance (sur timbre) ;

2° Leur diplôme de docteur en médecine ou une copie certifiée conforme de ce diplôme ;

3° Un certificat de bonnes vie et mœurs ;

4° Une pièce établissant leur qualité de Français (cette qualité affirmée par le certificat de bonnes vie et mœurs qui tient lieu en ce cas de pièce spéciale) ;

5° Un bulletin n° 3 du casier judiciaire n'ayant pas plus de trois mois de date ;

6° Un certificat d'aptitude physique à la navigation maritime délivré dans les conditions de l'article 9 de l'arrêté du 12 Octobre 1938.

Les candidats désirant bénéficier des dispositions des articles 4 et 5 du décret du 15 Mars 1930, modifié le 27 Juillet 1932, doivent compléter leur dossier par la production, suivant le cas : du diplôme qui leur a été délivré par un Institut d'Hygiène ou de Médecine coloniale (ou d'une copie certifiée conforme) ; d'un certificat attestant que, médecin de la Marine ou médecin colonial, ils ont exercé, en cette qualité, leurs fonctions pendant cinq ans au moins.

Pour les programmes et épreuves, les candidats devront se référer à l'arrêté du 27 Juillet 1932, inséré au *Journal officiel* du 6 Août 1932.

Hospice de Coulommiers. — Un concours sur épreuves pour deux places d'internes en médecine et en chirurgie aura lieu le 27 Janvier 1941, à 10 heures.

Date limite d'inscription : 20 Décembre 1941.

Conditions à remplir : Pour être admis à concourir, les candidats devront être français au sens du décret du 17 Juillet 1940, être âgés de 30 ans au plus et avoir acquis 12 inscriptions de doctorat au minimum.

Les internes recevront une indemnité mensuelle de 500 francs la première année, 600 francs en deuxième année. Nourriture et blanchissage gratuits. Logement aux frais de l'Hôpital.

Pour les inscriptions s'adresser au Directeur de l'Hôpital.

Nouvelles

Académie de Médecine. — La Séance annuelle aura lieu le mardi 9 Décembre 1941, à 3 heures.

Ordre du jour : 1° Rapport général sur les prix décernés en 1941, par M. Brouardel, secrétaire annuel ; 2° Le progrès en médecine et l'organisation du travail scientifique, par M. Achard, secrétaire général.

Ligue française contre le Rhumatisme. — *Séance clinique* le vendredi 12 Décembre, dans l'Amphithéâtre de la Clinique médicale de l'Hôpital Cochin (service du Prof. Harvier).

La séance sera consacrée à des communications, présentations de malades et documents radiographiques.

Prière d'adresser les titres des communications à M. le Prof. agrégé Coste, 31, rue Cardinet, Paris (17e).

Maison départementale de Secours de Meurthe-et-Moselle. — Le Prof. agrégé Kissel, domicilié à Nancy, est nommé médecin de la Maison départementale de Secours, en remplacement de M. le Prof Hoche, décédé. (*Arrêté préfectoral* du 13 Novembre 1941.)

Distinctions honorifiques

LÉGION D'HONNEUR

Chevalier : Médecin lieutenant Honoré Druelle.

(*Journal officiel*, 23 Novembre 1941.)

Soutenances de Thèses

Paris

Thèses de Médecine.

Mercredi 26 Novembre 1941. — M. Martin : *Contribution à l'étude de l'apoplexie utéro-placentaire.* — Mlle Poirier : *Contribution à l'étude des sténoses du pylore d'origine ulcéreuse et cancéreuse chez l'adulte.*

Mardi 2 Décembre. — M. Libéral : *Les hôpitaux de Quimper.*

Mercredi 3 Décembre. — M. Rougier : *Traitement des syndactylies congénitales par la greffe libre de peau totale.* — Mlle Lau : *Les immunisines extraites du sérum d'anciens rougeoleux et leur utilisation pour la prévention de la rougeole.* — M. Poujade : *Aperçu sur le traitement actuel des méningites otogènes par les sulfamides.* — M. Tavernier : *Hépato-néphrites dues à l'intoxication par le tétrachlorure de carbone.* — Mlle Coudot-Richard : *La torsion des salpingites tuberculeuses.*

Thèse vétérinaire.

Mercredi 26 Novembre 1941. — M. Eury : *La ladrerie des petits ruminants.*

Bordeaux

Doctorat d'Etat.

1er au 6 Décembre 1941. — M. Alexandre : *Le haricot de soya, aliment de l'homme.*

Nos Echos

Naissance.

— Le Docteur et Madame André Alibert ont le plaisir de faire part de la naissance de leur fille *Marguerite*. (Paris, 20, rue du Vieux-Colombier, 9 Novembre 1941).

Mariage.

— On annonce le mariage de Monsieur Pierre Rongier, externe des Hôpitaux de Paris, médecin auxiliaire au 92e régiment d'Infanterie, fils du Docteur Rongier, professeur à l'Ecole de Médecine de Clermont-Ferrand, et de Madame, née Lespinas, avec Mademoiselle Jacqueline Duval, fille de Monsieur Duval, industriel à Rouen, et de Madame, née Arbitre.

Le mariage a été célébré dans l'intimité, le 25 Octobre 1941, en l'église de Chamalières (Puy-de-Dôme).

Décès.

— Monsieur Deprecq, chef de clinique des maladies cutanées et syphilitiques de la Pharmacie de Médecine et de Pharmacie de Bordeaux, est décédé le samedi 22 Novembre 1941.

— Nous apprenons la mort, à Paris, de M. Victor Delater, père du docteur Gabriel Delater et grand-père du docteur Jean Delater.

DISPENSAIRES ANTITUBERCULEUX

Dispensaires antituberculeux de la Charente-Maritime. — Un concours sur titres et sur épreuves est ouvert à la Préfecture de la Charente-Maritime, en vue du recrutement d'un médecin-chef spécialisé des dispensaires antituberculeux du département.

Traitements consentis : de 45.000 à 55.000 francs, répartis en 6 classes. Le concours aura lieu à La Rochelle, le 23 Décembre 1941.

Les candidats devront se munir, pour se rendre à La Rochelle, d'un laissez-passer qui leur sera délivré par les autorités militaires occupantes — à demander, pour la province, à la Kreiskommandantur du domicile du candidat, et pour Paris, à la Préfecture de Police, bureau des laissez-passer pour la zone interdite, 11, rue des Ursins, 3e étage.

Pour tous renseignements complémentaires, s'adresser à la Préfecture de la Charente-Maritime, Inspection de la Santé, 10, rue Réaumur, à La Rochelle.

CORPS DE SANTÉ MILITAIRE

Armée Métropolitaine

— Par arrêtés en date des 4 et 7 Octobre 1941, M. le médecin commandant Malaterre (Marcel-Félix-Honoré) et M. le médecin lieutenant-colonel Sabrié (Lucien-Emile-François-René) sont déclarés démissionnaires d'office, en application des dispositions de la loi du 11 Août 1941 sur les sociétés secrètes, et sous réserve de leurs droits à pension ou indemnités, qui seront fixés ultérieurement.

Ces militaires seront rayés des cadres le lendemain du jour où ils auront reçu notification des arrêtés les déclarant démissionnaires.

(*Journal Officiel*, 16 Octobre 1941.)

— Par arrêté du 2 Octobre 1941, M. le médecin colonel Arene est déclaré démissionnaire d'office en application des dispositions de la loi du 11 Août 1941 sur les sociétés secrètes, et sous réserve de ses droits à pension ou indemnités, qui seront fixés ultérieurement. M. le médecin colonel Arene sera rayé des cadres le lendemain du jour où il aura reçu notification de l'arrêté le déclarant démissionnaire.

(*Journal officiel*, 11 Octobre 1941.)

RENSEIGNEMENTS ET COMMUNIQUÉS

Les Petites Annonces dans La Presse Médicale *sont acceptées sous réserve d'un contrôle extrêmement sérieux. L'Administration se réserve le droit de refuser toute insertion qui ne lui conviendrait pas, même réglée d'avance. Cette rubrique est absolument réservée aux annonces concernant les postes médicaux, les remplacements, les offres ou demandes d'emplois ou de cessions ayant un caractère médical ou para-médical; il n'y est inséré aucune annonce commerciale.*

Il n'est pas inséré d'annonces de moins de 2 lignes.

Prix des insertions: 7 fr. la ligne de 45 lettres ou signes (4 fr. la ligne pour les abonnés à La Presse Médicale*). Les renseignements et communiqués se paient à l'avance et sont insérés 8 à 10 jours après la réception de leur mandat.*

ÉCOLE FRANÇAISE DE STOMATOLOGIE

20, passage Dauphine, PARIS-6e

Danton 46-90.

L'Ecole Française de Stomatologie a pour objet l'enseignement stomatologique complet (clinique et chirurgie stomatologiques, odontologie, prothèse, orthodontie, céramique).

Les cours s'adressent uniquement aux Docteurs et Etudiants en médecine. Durée des études: deux ans.

Deux rentrées annuelles: à l'automne et au printemps.

Pour tous renseignements, s'adresser au siège de l'Ecole, 20, passage Dauphine, Paris (6e).

Formation théorique et technique complètes d'aides de Lab. d'anal. médic. Ecr. *P. M.*, n° 740.

A louer ou à vendre, pour collectivités, propriété, parc 3 hectares, 80 pièces, dépendances. Ecr. *P. M.*, n° 855.

Deux-Sèvres. Bon poste médecin-propharmacien à céder moitié. Ecr. *P. M.*, n° 866.

Infirmière, réf. 18 a. même docteur, très au courant réception clientèle, stérilisation instruments, secrétariat, etc..., cherche emploi similaire. Ecr. *P. M.*, n° 868.

Ancien interne des Hôpitaux de Paris cherche, à Paris, reprise clientèle médecine, cédée si possible par ancien collègue. Ecr. *P. M.*, n° 876.

Jeune femme, fille et sœur de méd., anesthésiste, très au courant questions méd., longue expérience, connaiss. parfait. anglais, sténo-dactylo, ch. emploi secrétariat temps complet, 1/2 journée, quelques heures par semaine, ou travaux dactylo et autres chez elle. Ecr. *P. M.*, n° 883.

Docteur en médecine ou pharmacien, recherché pour direction Laboratoire : analyses médicales et préparations. Ecr. STEBA, 4, rue Cambon, Paris.

Importante Sté recherche : 1° Représentant matériel de radio et d'électro pour visite clientèle médicale (débutants s'abstenir); 2° Ingénieurs au courant de la technique des appareils radiologiques et hte tension, pour assurer installation ou dépannage du matériel. Ecr. réf. et prétentions à Boutin, 54, rue Chanzy, Asnières, qui transmettra. Candidatures retenues convoquées sous huitaine.

Jeune fille, très bon milieu, dactylo, connaissant parfaitement le dessin, cherche secrétariat médical. Ecr. *P. M.*, n° 898.

Recherche Potter R. H. R. Brady courbe. Dr Porcher, 48, av. Président-Wilson, Paris (16e).

A vendre occasion microscope Leitz; urétrocystoscopes; diathermie. Tél. pendant repas, Galvani 42-12.

Manipulatrice radiologie, 5 ans pratique, bonn. références, demande emploi dans hôpital ou clinique (hôpital de préférence) dans ville région côtière (à défaut région parisienne). Libre prochainement. Prendre adresse à *P. M.*, n° 904.

Infirmière, 30 ans, désire place aide-radiologiste chez Docteur, Clinique, Hôpital; remplirait poste Laborantine dans Sana. Ecr. *P. M.*, n° 905.

Docteur en médecine, Français, libéré, Lég. d'honneur, Méd. milit., etc..., plusieurs années publicité et visites médicales pour grand Laboratoire, demande situation analogue Paris ou banlieue. Excellentes références. Ecr. *P. M.*, n° 906.

A vendre Appareil Radiodiagnostic Cie Gle de Radiologie, type série, 80 Kv. Sana Le Faucigny, Plateau d'Assy (Hte-Savoie).

Jeune Sage-femme cherche poste, ou accepterait tout autre emploi. Ecr. *P. M.*, n° 908.

Laboratoires Analyses médicales à Paris recherche collaborateur médecin ou pharmacien ayant pratique. Ecr. *P. M.*, n° 909.

Lab. demande app. à métabolisme basal, portatif, genre Bénédict, en bon état. Ecr. *P. M.*, n° 910.

Visit. méd., 41 a., gde expér., réf. 1er ordre, 10 a. m. Labo, tr. introd., présent. parf., ch. autre Labo pour Paris. Ecr. *P. M.*, n° 865.

AVIS. — Prière de joindre aux réponses un timbre de 1 fr. pour transmission des lettres.

Le gérant: **F. Amirault.**

Imprimé par l'Ancne Imprimerie de la Cour d'Appel, 1, r. Cassette, à Paris (France).

TRAVAUX ORIGINAUX

L'ÉTUDE CLINIQUE DES MÉDICAMENTS

Par Maurice LOEPER

Quel que soit son caractère et quelles que soient ses tendances, le thérapeute doit être avant tout clinicien. Il doit étudier l'action des médicaments, chez l'homme et non chez l'animal, à l'hôpital et non au laboratoire, comme il étudie l'action des agents morbides.

Qu'il apporte dans son étude l'amour des tableaux suggestifs, la rigueur de l'expérimentation, le goût des hypothèses ou la passion de la chimie humorale, il n'en reste pas moins lié, soudé au malade qui est son champ d'étude et d'épreuve, et dont les réactions morbides ont avec les réactions du médicament une frappante *symétrie*.

Je dis symétrie à dessein, parce que je crois le mot exact et significatif.

Etudier la maladie n'est-ce pas rechercher et grouper les signes qui en affirment l'existence ? Etudier un médicament n'est-ce pas rechercher et grouper les signes qui en caractérisent l'action ? L'observation de l'expérimentateur est d'ordre clinique comme l'observation du clinicien.

L'une et l'autre sont symétriques vraiment : les effets cellulaires, humoraux, vasculaires de l'un sont superposables, quelquefois opposables, en tous cas comparables aux effets de l'autre. Et le symptôme a souvent, n'en doutons pas, sa caractéristique chimique comme le médicament a sa caractéristique thérapeutique. La *spécificité chimique* existe en thérapeutique et en séméiologie.

L'étude expérimentale et clinique d'un médicament exige en tous cas les mêmes enquêtes que l'étude clinique de la maladie. Elle exige les mêmes méthodes et la même minutie. Elle comporte les mêmes étapes et les mêmes échelons.

*
* *

Personne ne nie que l'analyse soit la première étape de l'examen du malade. Elle doit être dégagée de toute idée préconçue. « Je ne redoute rien tant, disait Alibert, qu'un médecin qui aborde un malade avec une idée en tête. » Les sens nous guident, l'œil, la main, l'oreille, l'odorat, le goût même. « Ils peuvent, au dire de Montaigne, nous piper beaucoup. » Aussi doivent-ils s'exercer tant sur les signes physiques qu'ils constatent directement, que sur les signes fonctionnels qu'extériorise la souffrance des organes, et sur les signes généraux qu'accuse le trouble complexe et diffusé de l'état général. Tout cela exige du coup d'œil, de la promptitude, du jugement. Dans cette distinction un peu rigide, schématique, étroite, entre les différents signes, apparaît déjà comme un grain de pathogénie. Les râles d'un œdème urémique, signes fonctionnels, sont l'indice d'une intoxication. L'asthénie de l'Addison, signe général, est le signe spécifique du déficit de la glande. La défaillance du cœur typhique, signe physique, est un phénomène neuro-toxique. Il faut laisser librement parler les sens et recueillir soigneusement leurs impressions, accepter ce qu'ils offrent et ne les point forcer à donner ce que l'on voudrait trouver.

L'idée, l'hypothèse est déjà là qui vous guette, qui vous tente et qui vous arrêterait en chemin, qui vous enchaînerait loin du but que vous devez atteindre si vous n'y preniez pas garde. N'évoquez que vos seuls souvenirs et vos lectures, les uns et les autres feront naître les assimilations et les comparaisons. Vous étudierez les réactions, les connexions et vous arriverez à la synthèse d'où naîtra le diagnostic. La synthèse n'est-elle pas la reconnaissance de l'élément principal, de l'axe autour duquel tout l'ensemble gravite ? Et si les symptômes par quoi se manifeste la souffrance des organes vous paraissent assez voisins, il les faut regarder avec attention, ils varient par leur intensité, par leur teinte, par l'accentuation de leur contour, par le relief de leur dessin. L'axe se précise qui centre le groupement. Et le motif apparaît dans la symphonie. Le diagnostic se fait ainsi insensiblement. Et l'on peut laisser venir l'idée, l'hypothèse, on peut et doit l'appeler même pour expliquer le symptôme et la maladie, pour arriver à la pathogénie. Le rôle apparaît alors dominant des cellules d'un organe, de la défaillance élective d'une fonction, la fragilité d'une musculature, la contraction d'un vaisseau, le tonus du système nerveux. On apprécie les répercussions directes, la participation nerveuse réflexe ou psychique, l'entrée en scène des autres glandes et de leurs défaillances, le retentissement sur les humeurs de la carence ou de la toxicité. On peut passer à la thérapeutique.

*
* *

Analyse, synthèse, mécanisme, sont non seulement les étapes du raisonnement clinique, ce sont encore les étapes de la prescription thérapeutique. La symétrie est patente, je m'excuse de répéter le mot, mais elle peut se faire en sens inverse car elle part du produit pour arriver aux réactions et non des réactions morbides pour arriver à la cause. Le médicament est un agent nouveau que l'on connaît ou que l'on doit connaître. L'expérience qu'on en fait a un postulat défini que la maladie ignore toujours. Le médicament, produit chimique ou organique, naturel ou synthétique, simple ou complexe, a un noyau central, hexagone ou pentagone, unique ou multiple. Il est riche en carbone, en phosphore ou en soufre. La fixation des corps et la soudure sont variables. La position des radicaux importe, elle oriente ou modifie l'action cryogénique, analgésique, hypnotique, spasmodique.

Quand on étudie l'action d'un médicament sur l'animal, on fait en quelque sorte la clinique expérimentale du médicament. On voit sans système et sans parti pris les signes qu'il produit, les éléments dominants et les harmoniques; l'action sur un système ou sur un autre, sur un organe ou sur un autre, sur un point spécial même de cet organe ou de ce système. La théobromine, la scille, le mercure agissent sur le rein, certes, mais différemment ; le premier sur les vaisseaux, les autres sur les cellules; et l'extrait hypophysaire sur son système nerveux. C'est là ce qu'on appelle, d'un mot singulièrement suggestif, le tropisme, c'est-à-dire l'orientation particulière, personnelle, caractéristique du médicament.

Tout médicament, à côté de l'effet principal, a des répercussions lointaines : la caféine agit sur le cœur mais aussi sur le rein ; l'adrénaline contracte les fibres artérielles et relâche les fibres viscérales.

L'action varie avec la quantité, puisqu'elle est souvent excitante à faible dose et inhibitrice à dose forte. Elle varie avec la voie de pénétration, l'organe ou le tissu auquel le médicament se mêle tout d'abord. Elle est retardée ou atténuée par le solvant employé, huileux ou aqueux. Elle s'oriente par son élimination même qui est élective : tantôt par la peau, tantôt par le rein et les poumons. Elle peut atteindre à la toxicité, car la dose dangereuse est souvent proche de la dose active.

Tout médicament a enfin des synergies comme l'ouabaïne et la digitale qui agissent toutes deux sur le cœur, des antagonismes comme la strychnine et les barbituriques. Sa toxicité peut s'accroître de l'adjonction d'un élément nouveau, la position d'un radical. Elle peut diminuer aussi par l'adjonction du soufre ou la méthylation.

*
* *

De même que la composition du médicament est définie par le laboratoire de chimie, la clinique du médicament sera définie par le laboratoire de pharmacologie. Cela est nécessaire et parfait. Mais ce que ni l'un ni l'autre de ces laboratoires ne fait ni ne peut faire, c'est la clinique du médicament chez l'homme, chez l'homme qui n'est pas l'animal, qui a ses tares plus nombreuses, ses maladies, son terrain, son psychisme, ses résistances inattendues et ses sensibilités excessives.

L'expérimentateur peut d'autant moins tout dire qu'il étudie les médicaments sur l'animal sain et non sur le malade et c'est bien différent. Il ne connaît pas la maladie, cette chose complexe faite d'associations multiples, de réactions proches et lointaines que la clinique met en évidence chez l'homme mais qu'elle ne peut montrer chez l'animal. Elle n'est jamais localisée à un organe ou à un tissu; elle éclabousse tout l'organisme : elle exige donc des associations médicamenteuses qui visent toutes ces localisations diverses.

La thérapeutique humaine ne sera donc pas seulement symptomatique et pathogénique, comme le disait Landouzy, elle sera topique, organique, dynamique, elle ne négligera aucun des multiples organes touchés, aucune de leurs réactions. Elle devra chercher dans l'arsenal des médicaments ceux qui s'associent le mieux ou

se complètent, ceux mêmes dont les effets multiples correspondent à la multiplicité des symptômes qu'il faut combattre. La clinique a le dernier mot car elle reparaît alors éclairée, illuminée par la pathogénie pour donner au traitement le maximum d'effet.

La nécessité des associations médicamenteuses s'impose dans certaines affections plus encore que dans d'autres. La fièvre typhoïde est à la fois une maladie abdominale, une infection, une intoxication : elle commande l'application de la glace, un pansement intestinal, un médicament antiseptique et des antitoxiques. Et lorsqu'elle se complique de faiblesse cardiaque, d'hypotension artérielle, de surrénalite, d'hépatite, elle exige encore l'ouabaïne, l'adrénaline, l'urofor-mine, etc...

Les néphrites se traduisent par de l'imperméabilité rénale : la théobromine, la scille y sont indiquées. Mais elles se compliquent de défaillance cardiaque et aussi d'acidose : il leur faut encore les tonicardiaques et les alcalins, ce qu'avait déjà si bien vu le regretté F. Rathery.

Le cardiaque asystolique a de la dyspnée, de l'œdème, de l'insomnie : la caféine, l'ouabaïne sont indiquées chez lui, mais il a besoin de chloral et parfois de morphine.

Dans toutes les maladies, les associations thérapeutiques varient suivant leur évolution, leur âge et leur moment. L'ulcère de l'estomac, par exemple, cette maladie curieuse qui est peut-être une maladie de sensibilisation à manifestations gastriques, passe par trois phases : la phase aiguë, la phase d'accalmie, la phase de callosités; dans la première, les pansements sont indispensables ainsi que l'absorption du sérum de cheval; dans la seconde, les injections désensibilisatrices, protéine, acides aminés, pepsine sont d'heureux effet ; dans la troisième il faut absolument la thiosinamine et le mésothorium. Et je ne compte pas les complications, les douleurs, les vomissements, l'hématémèse qui imposent une thérapeutique supplémentaire, non plus que la prévention qui exigera l'hyposulfite de soude et les alcalins.

*
* *

Le danger de toutes ces associations est l'atténuation possible, la désorientation du médicament qu'elles peuvent entraîner. En clinique, l'*auxothérapie* doit être, bien entendu, renforçatrice et synergique pour répondre à sa définition même.

Tout cela le laboratoire ne le dit pas, pour la seule raison qu'il ne le peut savoir. Seuls, les médecins le peuvent dire ou tout au moins tâcher de le dire.

Aussi s'étonne-t-on de voir avec quelle facilité les spécialistes pharmaceutiques, combinant dans leur esprit et leurs laboratoires, avec une ingéniosité qui n'a d'égale que la confiance du public, celle aussi des médecins, lancent et font accepter des médicaments complexes où s'associent parfois une multitude de produits, parfois inutiles, contradictoires ou opposés, dans des combinaisons qui rappellent les vieilles combinaisons de jadis. J'en connais qui contiennent 15 produits et à des doses que rien ne commande ni ne justifie.

Je sais bien que je touche à un sujet délicat. Mais je crois pouvoir le faire car je n'ai jamais eu d'antipathie pour les spécialités pharmaceutiques ni pour les spécialistes. J'ai bien souvent affirmé publiquement l'ingéniosité des inventeurs, la perfection des laboratoires, l'exactitude des expériences et l'excellence de certains produits. Mais ces produits sont innombrables, plus de cent mille et il y a le mauvais grain à côté du bon, l'étrange à côté du logique, la banalité à côté de la nouveauté. Qu'avons-nous pour les apprécier ? Deux éléments et deux seuls : ce que nous dit de leur composition chimique, le Laboratoire Central des médicaments qui les contrôle, et ce que nous dit le fabricant qui n'est vérifié par personne. On voudrait pour le médecin des éléments d'information plus solides et plus convaincants et, pour le malade, plus de garantie, plus d'efficacité.

J'ai souvent demandé l'organisation d'un Centre d'études cliniques thérapeutiques. Je le crois indispensable. L'Institut de Thérapeutique[1] de la Faculté de Médecine peut et doit constituer ce centre puisqu'il associe la thérapeutique didactique, la thérapeutique clinique et la pharmacologie. Il travaille déjà puisqu'il a enseigné cette année et que ses services, encore séparés, peuvent effectuer du bon travail. Le laboratoire d'études pharmacodynamiques y vérifiera l'action animale ; le centre de distribution clinique vérifiera l'action humaine. C'est sur ce dernier surtout que je crois devoir insister.

La Clinique Thérapeutique de la Faculté de Médecine est toute désignée pour cette dernière étude. Elle la fera sur demande expresse non du fabricant mais de l'Institut, ce qui donne à son étude toute impartialité. Mais elle ne peut l'effectuer seule car elle a trop peu de malades et pas assez variés. On lui doit adjoindre d'autres centres cliniques spécialisés dans les affections du cœur, des poumons, des maladies infectieuses, aussi bien à Paris qu'en province, aussi bien à la Faculté qu'à l'hôpital, aussi bien à l'hôpital qu'en clientèle urbaine.

Pour régler tout ce travail le Ministère de la Santé a créé une Commission des spécialités qui se chargera de les distribuer. J'ai l'impression qu'on voudra bien l'orienter dans un but clinique autant que pharmacodynamique. Tout produit nouveau intéressant sera donc adressé, suivant les nécessités, autant aux laboratoires scientifiques qui pourront se charger de son étude qu'aux formations cliniques qui pourront en vérifier l'application humaine.

Voilà près de huit ans, qu'à la fin d'un Congrès Thérapeutique, appuyé par le Ministre de l'Education Nationale, M. de Monzie et par le Doyen d'alors, M. Roussy, je demandais cette création. Ai-je besoin de dire qu'une telle décision me réjouit et qu'elle vient à point pour donner satisfaction aussi à tous ceux, et ils sont nombreux, qui souffraient de notre insouciance ou de notre ignorance, de nos préventions ou de nos scrupules. Je crois qu'il y va de la vie ou tout au moins de la guérison des malades. Une telle organisation répond aux nécessités de l'heure. Son côté administratif et pratique disparaît même devant l'élévation de son but et la fécondité de ses résultats.

La tâche est difficile certes, elle exige beaucoup d'indépendance, d'efforts et de travail. Mais elle est digne d'une génération qui se doit d'être sincère, de substituer aux tentatives éparpillées, aux opinions secrètes ou discrètes, en tous cas faites sous le manteau et comme à regret, des déclarations franches, hardies, à une génération qui veut bâtir quelque chose de solide sur des pierres éparpillées qu'on n'a point encore assemblées.

1. Institut de Thérapeutique de la Faculté de Médecine de Paris : « Auxothérapie et chimiothérapie », 2 volumes (à paraître). *Masson et Cie*, édit., Paris, 1941.

CHANGEMENT D'ADRESSE. — *Pour tout changement d'adresse, envoyer 1 franc et la bande du journal.*

ÉTUDE EXPÉRIMENTALE ET CLINIQUE D'UN
NOUVEL ANALEPTIQUE CARDIOVASCULAIRE L'ÉTHER BENZYLIQUE DE LA BENZYL-ÉTHYL-MÉTHYLAMINE OU 202

PAR MM.
L. DAUTREBANDE, R. CHARLIER, F. NOGARÈDE et W. BRUNINX

On sait l'intérêt que porte depuis quelques années la thérapeutique aux analeptiques cardiovasculaires et respiratoires synthétiques. Les résultats fournis successivement par l'Ephétonine, le Sympatol, le Suprifène, le Néo-synéphrin, l'Icoral, le Véritol, la Benzédrine, la Pervitine, etc., autorisent toutefois, de la part des pharmacologistes, différentes réserves, généralement appuyées d'ailleurs par les cliniciens.

C'est la raison sans doute de l'accroissement ininterrompu du nombre de ces produits et des efforts constants de la Chimie vers le but assigné par la Pharmacodynamie : trouver un analeptique qui relève la pression artérielle de manière durable sans être dangereusement hypertenseur, qui ne montre aucune toxicité pour le myocarde aux doses efficaces et qui soit en même temps un stimulant respiratoire d'action prolongée.

C'est pourquoi il a paru intéressant de rapporter sommairement [1] ici les résultats obtenus sur l'animal et chez l'homme avec un produit d'une série nouvelle : l'éther benzylique de la Benzyl-Ethyl-Méthylamine ou 202 [2].

A. — Chez l'animal.

Cette étude a envisagé trois fonctions : circulation, diurèse, respiration.

Sur le chien anesthésié à la chloralosane, d'un poids moyen de 10 à 20 *kg.*, le 202, administré par voie intraveineuse, produit une élévation de la pression artérielle à partir de 1/10 *mg.* par kilogramme environ. Sur le chien atropiné, cette hypertension s'observe à partir de 1/20 *mg.* par kilogramme environ.

Si l'hypertension n'apparaît pas sur le tracé de la pression fémorale chez les animaux intacts, c'est que le 202 engendre toujours de la bradycardie, même aux plus petites doses. Cette bradycardie est d'origine réflexe sinocarotidienne et cardio-aortique ; elle disparaît en effet chez le chien privé de ses zones réflexogènes vasosensibles. Chez l'animal ainsi préparé ou chez le chien atropiné, le 202, au lieu de produire de la bradycardie, engendre de la tachycardie. Il agit donc comme un sympathicotonique.

On peut mettre en évidence de deux autres manières qu'il agit dans le même sens que le système orthosympathique. Tout d'abord, un train postérieur de rat (1) perfusé par une solution diluée de 202 de façon à n'administrer à la préparation que 1/10 *mg.* montre toujours une action vasoconstrictive de la drogue. Sur une anse d'intestin isolée de lapin, le 202, aux doses de 3/4 *mg.* agit comme l'adrénaline en déprimant surtout le tonus de l'organe ; à

1. Le détail des expériences paraîtra aux *Archives internationales de Pharmacodynamie*, à Gand.
2. Des établissements Albert Couvreur, Bruxelles.

ces doses, l'amplitude des contractions ne paraît guère modifiée.

En même temps qu'une élévation légère de la pression artérielle, le 202 provoque une augmentation du volume du rein ; cette action vasodilatatrice rénale s'observe déjà à des doses qui ne modifient pratiquement pas la pression artérielle centrale.

Même aux doses très faibles (1/20 *mg.* par kilogramme), le 202 possède une action diurétique remarquable, tant en importance qu'en durée. Cet effet diurétique semble bien ne pas être dû à une action propre de la substance sur le parenchyme rénal, mais être plutôt la conséquence des meilleures conditions circulatoires produites par la coexistence d'une hypertension générale et d'une vasodilatation rénale (2).

Sur le cœur *in situ* chez le chien dont les contractions ventriculaires sont enregistrées par la méthode pléthysmographique de Y. Henderson (6 et 7), le 202 renforce la contraction à toutes les doses, mais surtout à partir d'une dose de 1/4 *mg.* par kilogramme; ce renforcement porte sur les deux phases de la contraction cardiaque (systole plus complète et diastole plus large), mais paraît intéresser surtout la systole ; en d'autres termes, le 202, tout en augmentant le débit du cœur, augmente également son tonus; cette action est très prolongée.

Sur le cœur isolé de grenouille au contraire, le 202 à la dose de 1/100 *mg.* engendre une diminution initiale importante de l'amplitude des contractions due à une diminution de la force contractile, à une contracture du ventricule et à un ralentissement du rythme. Dans la plupart des cas, cette diminution du débit du cœur isolé est persistante.

La durée d'action du 202 est particulièrement frappante. Son effet hypertenseur et diurétique dépasse de beaucoup dans le temps celui de la pituitrine et de l'éphédrine, aux doses physiologiques. Cette prolongation de l'action existe même après injection de très petites doses (1/20 *mg.* par kilogramme).

Ceci a suggéré que le 202 pourrait avoir une action sensibilisante pour l'adrénaline. Il en est réellement ainsi ; en effet, si l'on injecte chez l'animal intact une petite dose d'adrénaline (1/100 *mg.*), l'hypertension obtenue est faible et brève, celle-ci étant masquée par la bradycardie. Lorsque, après le retour à la normale, on injecte une très faible dose de 202, rien ne se modifie sensiblement, ni pression artérielle ni fréquence cardiaque. Si, après cela, on réinjecte 1/100 *mg.* d'adrénaline, on voit apparaître une hypertension prolongée malgré une bradycardie intense. Ce phénomène est surtout apparent si, par administration préalable d'atropine, l'on empêche la bradycardie.

Le 202 sensibilise aussi le réflexe d'hypertension consécutif à l'occlusion bicarotidienne. On peut également mettre cette sensibilisation en évidence sur le train postérieur de rat perfusé par l'adrénaline; après le 202, la vasoconstriction produite par une dose donnée (2/1.000 *mg.*) d'adrénaline est beaucoup plus nette. On observe aussi cette sensibilisation à l'adrénaline sur le cœur du chien *in situ* dont les contractions ventriculaires sont enregistrées par cardiométrie. Enfin, sur le rein, le 202 manifeste la même action sensibilisante pour l'adrénaline : les très faibles doses d'adrénaline qui, normalement, produisent une augmentation du volume du rein (1, 3 et 4) engendrent, après le 202, et pour des doses identiques, une chute du tracé oncographique comparable à celle que l'on obtient normalement au moyen de doses fortes. De plus, on voit fréquemment, après le 202, le rein réagir par une diminution de volume à l'occlusion des carotides alors que celle-ci, en l'absence de 202, a provoqué chez le même animal de la rénodilatation (5).

Le 202 exerce une action hypertensive même chez le chien rendu au préalable hypertendu par section des nerfs de Héring et de Cyon ; il conserve chez l'animal ainsi préparé son action sensibilisante pour l'adrénaline.

Malgré l'hypertension qu'il produit, le 202 ne déprime pas la respiration ; au contraire, à partir de 1/20 *mg.* par kilogramme, il augmente la fréquence et l'amplitude des mouvements thoraciques.

La répétition des doses indiquées de 202 ne s'accompagne pas d'un affaiblissement quelconque de son action.

Si, chez l'animal, l'on administre le 202 non plus par voie intraveineuse mais par la voie pulmonaire sous la forme d'aérosols à partir d'une solution à 5 pour 100 et selon la technique décrite dans de précédents travaux (8), on voit survenir, après pénétration transpulmonaire intra-artérielle de la drogue, la plupart des phénomènes que l'on observe lorsque la substance est administrée par la voie intraveineuse : ralentissement de la fréquence cardiaque, accroissement du débit cardiaque, élévation lente et modérée de la pression artérielle, excitation respiratoire modérée, augmentation du volume du rein et de la quantité des urines émises, sensibilisation pour l'adrénaline et pour les réflexes vasomoteurs à point de départ sino-carotidien [3].

B. — Chez l'homme.

Le 202 a aussi été longuement expérimenté chez des dyspnéiques adultes et âgés.

1° *Chez l'adulte*, souffrant d'asthme ou de dyspnée d'origine pulmonaire ou cardiaque (3 cas).

a) *L'injection sous-cutanée* de doses de 202 allant de 1 à 3 *cg.* donne en général naissance à un ralentissement de la fréquence cardiaque avec chute légère de la pression artérielle ; les doses de 4 à 5 *cg.* engendrent plutôt, concomitamment à la bradycardie, une hypertension qui peut être tardive. Pour les doses inférieures (1 et 2 *cg.*), on note souvent un ralentissement respiratoire accompagné d'une augmentation de l'amplitude ; à doses plus élevées (3 à 5 *cg.*), il existe généralement une excitation qui peut s'accompagner d'une certaine irrégularité de rythme et d'amplitude. On relève enfin une augmentation de la diurèse avec alcalinisation prolongée des urines.

b) *Administrée par voie orale*, sous forme d'une solution à 15 p. 100, la drogue fait apparaître des phénomènes assez comparables, soit aux doses faibles (7,5 à 10 *cg.*) une bradycardie avec hypotension, un ralentissement ou une excitation respiratoire selon les sujets et une hyperurie ; aux doses plus fortes (20 à 30 *cg.*), apparaissent une tachycardie et une hypertension, une excitation respiratoire suivie éventuellement d'irrégularités du rythme, une augmentation légère et transitoire de la diurèse ou bien d'emblée au contraire une diminution de la quantité des urines émises.

c) *Subjectivement*, sous l'influence du 202, *à des doses qui restent inférieures à 22 cg. 5 par voie orale ou 4 cg. par voie sous-cutanée*, le sujet accuse une diminution de sa dyspnée en même temps qu'il signale une sensation de chaleur à la tête, au thorax et aux extrémités, sensation dont l'intensité semble proportionnelle à la dose administrée. *Aux doses supérieures*, le sujet accuse de l'oppression thoracique au moment où l'irrégularité respiratoire apparaît, en même temps qu'une gêne céphalique.

d) *L'administration prolongée de la drogue* par voie orale entraîne, pour des doses journalières de 15 *cg.*, une chute de la pression artérielle avec tantôt accélération, tantôt ralentissement du rythme cardiaque, une excitation respiratoire et une augmentation de la quantité d'urine par vingt-quatre heures avec alcalinisation de celle-ci ; des doses journalières de 22 *cg.* 5 ont la même action bien qu'elles paraissent engendrer plutôt de l'hypertension et qu'elles aboutissent éventuellement à du Cheyne-Stokes.

e) Il n'y a pas d'*accoutumance* à la drogue, tant par voie orale que par voie parentérale.

f) Le *vieillissement* de la solution (près de deux mois) n'influence pas sensiblement l'action de la drogue, quelle que soit la dose et le mode d'administration envisagés.

2° *Chez le vieillard*, asthmatique ou bronchitique chronique (4 cas), *l'administration par voie orale* de doses progressivement croissantes d'une solution de 202 à 15 pour 100 diminue nettement, dès que l'on atteint la dose journalière de 3×10 *cg.*, l'oppression respiratoire ainsi que le nombre, la durée et l'intensité des crises de dyspnée. D'une manière générale, on ne constate aucune amélioration objective ni subjective en dessous de 3×10 *cg.* En dessous de 3×25 *cg.* par jour, on n'observe ni hypertension, ni tachycardie, ni troubles subjectifs. Au-dessus de cette dose, il apparaît parfois de l'hypertension et de la tachycardie, encore que très irrégulièrement.

Une amélioration de l'état de mal asthmatique apparaît aussi lorsque l'on administre la drogue *par voie sous-cutanée* à des doses journalières de 3×3 *cg.* et même au-dessous.

Conclusion.

a) Chez l'animal, l'éther benzylique de la benzyl-éthyl-méthylamine ou 202 engendre une excitation de la respiration, une élévation modérée et prolongée de la pression artérielle due à une vasoconstriction périphérique, un ralentissement du rythme cardiaque d'origine réflexe sino-carotidienne, une augmentation du volume du rein qui s'accompagne d'un accroissement important et prolongé de la diurèse, une augmentation du débit du cœur.

Le 202 possède en plus une action sensibilisante d'une part pour les réflexes vasomoteurs d'origine sino-carotidienne et d'autre part pour l'adrénaline (au niveau des vaisseaux, du cœur et du rein). Cette action sympathicotonique et sensibilisante se retrouve si au lieu d'administrer le 202 par voie intraveineuse on le fait inhaler sous forme d'aérosols.

b) Des observations cliniques peu nombreuses mais prolongées permettent de renforcer ces données expérimentales et d'entrevoir les possibilités d'application de cette drogue à l'homme

3. Chez l'homme, l'inhalation, durant quelques inspirations, d'aérosols de 202 produit des phénomènes superposables à ceux que l'on obtient avec l'éphédrine, le phénylaminopropane, le phénylméthylaminopropane, l'adrénaline, la novocaïne, le nitrite sodique (8), à savoir une augmentation de l'espace respiratoire utile, une diminution correspondante de l'espace nuisible des voies bronchopulmonaires qui se traduisent par un ralentissement et un approfondissement notables de la respiration.

dans les cas de défaillance circulatoire, d'insuffisance respiratoire et de dyspnée asthmatiforme. Il ne semble pas qu'il y ait chez l'homme intérêt à dépasser la dose de 2 *cg.* par voie sous-cutanée ou de 10 *cg.* par voie orale en une fois. Plutôt qu'une dose forte unique, il y a avantage à répéter l'administration de doses faibles.

(Institut de Thérapeutique expérimentale de l'Université de Liége.)

BIBLIOGRAPHIE

(1) L. Dautrebande, E. Philippot, F. Nogarède et R. Charlier : Travaux pratiques et démonstrations de pharmacodynamie. 1 vol., 134 p., p. 8 (*Masson*, Paris, et *Duculot*, Gembloux, édit.). — Voir aussi la 2e édition de ce volume, sous presse (1941).

(2) L. Dautrebande, E. Philippot et R. Charlier : *Arch. int. Pharmacodynamie et Thérapie*, 1939, **62**, 179.

(3) T. Sollman : *Amer. Journ. of Physiol.*, 1935, **13**, 241.

(4) R. Pari : *Archivio di Farm. sperim.*, 1905, **4**, 161.

(5) J. Malmejac : *C. R. Soc. Biol*, 1934, **116**, 532 et 534. — H. Handovsky et A. Samaan : *Acta brevia neerlandica*, 1939, **9**, 7-9, 243. — L. Dautrebande, E. Philippot, F. Nogarède et R. Charlier : *Arch. int. Pharmacodynamie et Thérapie*, 1939, **62**, 445.

(6) Y. Henderson : *Amer. Journ. of Physiol.*, 1906, **16**, 325 ; 1909, **23**, 345.

(7) R. Charlier : *Revue médicale de Spa*, 1939, **6**, 53 ; *Arch. Maladies du Cœur et des Vaisseaux*, 1939, **45**, 7, 690.

(8) L. Dautrebande, E. Philippot, R. Charlier, F. Nogarède et E. Dumoulin : *La Presse Médicale*, Février-Mars 1941, nos 19-20, et Octobre 1941, nos 87-88 ; *Arch. int. Pharmacodynamie et Thérapie*, 1941, **66**, 138 et 337.

L'EXAMEN MÉDICAL DES PROCRÉATEURS DEVRAIT ÊTRE OBLIGATOIRE

RÉSULTATS D'UNE EXPÉRIENCE DE DIX MOIS D'EXAMEN FACULTATIF

PAR

J. BOISSEAU, J. CIAUDO, A. BOUISSET et Mlle PRESCIAT

(Nice)

La dénatalité a fait, au cours de ces dernières années, d'effrayants progrès, dans certaines régions du moins. A Nice, par exemple, de 1930 à 1940, la courbe des naissances annuelles est tombée progressivement de 3.360 en 1930, à 2.695 en 1939, pour remonter, il est vrai, à 2.990 en 1940, sans doute sous l'influence de la lutte entreprise contre « les faiseurs d'anges ». L'excédent des décès sur les naissances a passé, en suivant une courbe progressivement ascendante, de 175 en 1930, à 1.090 en 1938, pour redescendre pendant les deux années suivantes : à 960 en 1939, 690 en 1940.

Tous les moyens doivent donc être utilisés pour lutter contre cette inquiétante diminution progressive de la population. Les efforts effectués en haut lieu, depuis ces derniers temps, pour améliorer le sort de la famille, l'institution récente du certificat prénuptial obligatoire, la lutte énergique contre « les faiseurs d'anges » ont déjà porté, et porteront davantage encore leurs fruits. D'autres mesures dépendent de nous, médecins et méritent de retenir toute notre attention.

Il en est ainsi, par exemple, de l'amélioration du fonctionnement des consultations prénatales et de la lutte contre les fléaux sociaux chez la femme enceinte, singulièrement contre cette grande avorteuse, la syphilis, contre laquelle, fort heureusement, nous sommes si puissamment armés.

Nous voudrions insister ici sur les heureux résultats que peut donner la recherche systématique de la syphilis, non seulement chez les femmes enceintes, mais encore chez les procréateurs.

Il y a bien longtemps déjà que Pinard a insisté sur la nécessité de la collaboration de l'accoucheur et du syphiligraphe dans les consultations prénatales. Les consultations organisées par Couvelaire et notre regretté ami, Marcel Pinard, ont réalisé ces principes. Ces conseils ont été entendus, ces exemples ont été suivis et nombreux sont les accoucheurs qui, partageant cette opinion, l'ont mise en pratique. Girard et Riesterucci, dans le Var, pour ne citer que le département voisin du nôtre, ont publié dans un intéressant travail, des statistiques montrant à l'évidence les bienfaits, de cette collaboration. Mais celle-ci est loin d'être généralisée. Trop nombreuses sont encore les consultations prénatales assurées par le seul accoucheur, quand ce n'est pas par une sage-femme.

Quand nous avons pris la Direction du Centre de Prophylaxie de Nice en 1938, nous n'avons rien trouvé de systématiquement organisé dans ce sens. Nous nous sommes efforcés de combler cette lacune.

Nous ne pouvons, faute de place, dire comment nous avons intensifié, avec l'aide de notre très dévoué Service Social, le dépistage de la syphilis dans les diverses consultations fréquentées par les femmes enceintes et les nourrissons de notre ville. Disons seulement que chez *toutes* les parturientes suivies dans ces consultations, une prise de sang est faite par nos Assistantes Sociales, en vue des réactions sérologiques effectuées au Laboratoire du Centre. Nos Assistantes interrogent les femmes et dirigent sur le Centre celles dont le passé, et particulièrement les antécédents obstétricaux, paraissent suspects.

Nous avons été chargés par ailleurs d'organiser, dans le département des Alpes-Maritimes, les consultations prénatales des Assurances Sociales. Celles-ci fonctionnent depuis le 1er Octobre 1939, dans les Dispensaires du Centre de Prophylaxie, à Nice, Cannes, Grasse, Antibes, et, jusqu'en Avril 1940, à Menton. Laissant de côté l'organisation sociale à laquelle se sont consacrées nos Assistantes avec un dévouement et une intelligence à laquelle nous nous plaisons à rendre hommage, nous n'envisagerons ici que l'organisation médicale.

Chacune de nos consultations est assurée, non pas par un accoucheur seul, mais bien par trois médecins : un accoucheur, un vénéréologiste, un médecin de médecine générale entraîné à la à la radioscopie. Nous avons pensé, en effet, que, si l'examen obstétrical reste le plus important, il n'en est pas moins utile d'examiner avec soin l'état général, le fonctionnement des divers organes et de rechercher minutieusement deux fléaux sociaux ayant une influence néfaste sur la gestation : la tuberculose et surtout la syphilis. Grâce à cette collaboration, un rétrécissement mitral de diagnostic difficile, une tuberculose ignorée, une syphilis méconnue auront beaucoup plus de chances d'être dépistés que par le seul examen de l'accoucheur. Pour que ce dépistage soit le plus fructueux possible, nous pratiquons, chez chaque parturiente, un examen radioscopique du cœur et des poumons et une prise de sang en vue des réactions sérologiques.

Si ce dépistage s'avère indispensable chez les mères, il n'est pas moins indiqué chez les procréateurs. La santé de l'enfant à naître ne dépend-elle pas, non seulement — et surtout — de celle de la mère, mais également de celle du père ! N'y a-t-il pas intérêt, par exemple, à connaître une syphilis paternelle que le seul examen de la mère pourrait laisser méconnue ?

Pour être complètement efficaces, les consultations prénatales devraient en conséquence comporter non seulement l'examen des mères — le seul habituellement pratiqué — mais également celui des procréateurs. Ainsi deviendrait-il possible de dépister chez eux, certains cas de contamination (indispensables à connaître dans l'intérêt de la santé de l'enfant), que le seul examen des mères laisserait totalement ignorés.

Sans doute, lorsqu'il le juge nécessaire l'accoucheur fait-il de telles enquêtes. Il faut bien reconnaître cependant que, dans les consultations prénatales, cette pratique n'est que bien rarement mise en œuvre. Nous avons pensé, pour notre part, qu'il s'imposait de ne pas la réserver à des cas exceptionnels, mais bien au contraire de la développer le plus possible.

Sachant tout l'intérêt compréhensif que M. le Directeur des Caisses d'Assurances Sociales des Alpes-Maritimes porte aux questions médico-sociales, nous lui avons demandé de nous faciliter l'organisation d'une « Consultation des Pères », comme annexe de nos Consultations prénatales des Assurances Sociales. Grâce à sa précieuse collaboration, nous avons pu mettre en œuvre cette organisation. Depuis le 1er Novembre 1940, chaque lundi, de 18 h. 30 à 19 h. 30 a lieu au Centre de Prophylaxie de Nice, une consultation exclusivement réservée aux maris des Assurées Sociales enceintes fréquentant soit les Consultations prénatales du Centre, soit celles de la Mutualité et encore celles de la Maternité de l'hôpital Saint-Roch.

A toutes ces consultations prénatales, nos Assistantes Sociales informent chaque parturiente de l'existence de notre « Consultation des Pères », leur expliquent leur importance pour la santé de l'enfant, les incitent à y envoyer leur mari et leur remettent une lettre imprimée insistant sur la nécessité, pour le père, de se soumettre à un tel examen médical. Disons tout de suite, qu'au cours de ces dix premiers mois de fonctionnement, par ces simples moyens dénués de toute contrainte, 1 père sur 5 a répondu à notre appel.

Pour ces consultations, que nous qualifierons de « Consultations prénatales des Pères », nous avons adopté, au point de vue médical, la même technique que pour nos Consultations prénatales des Mères. Même collaboration du médecin de médecine générale, du vénéréologue et de l'accoucheur, le rôle de celui-ci se limitant cette fois, à connaître le résultat de l'examen pratiqué par les deux autres médecins quand ce résultat présente de l'intérêt pour l'évolution de la gestation.

Nos « Consultations des Pères » sont donc assurées en fait par le médecin de médecine générale et le vénéréologue. Le premier s'occupe de l'état général, recherche plus spécialement la tuberculose, l'état des poumons, du cœur et de l'aorte et dans ce but, examine chaque sujet à l'écran radioscopique. Le second cherche à obtenir l'aveu d'une syphilis connue du sujet, en expliquant combien cet aveu est nécessaire dans l'intérêt de la santé de l'enfant. Si tout antécédent vénérien est nié, il s'efforce de dépister l'existence d'une syphilis ignorée : examen des téguments et des muqueuses (leucoplasie lin-

guale et commisurale), des ganglions, des réflexes tendineux, des réflexes pupillaires (en chambre noire).

Enfin, chez chaque père, une prise de sang est faite par nos Assistantes Sociales en vue des réactions sérologiques.

Ces diverses recherches s'avèrent *toutes* nécessaires et nous voulons en donner une preuvre tangible. A l'une de nos dernières consultations, le 8 Septembre 1941, 4 pères se présentent pour être examinés. Deux d'entre eux sont sains. Chez le troisième, nous constatons des signes cliniques et radioscopiques de tuberculose pulmonaire. L'interrogatoire de la mère, pratiqué la semaine précédente, ne nous avait pas permis de soupçonner la contamination de son mari. Ce ménage a déjà 3 enfants et attend le quatrième. Nous pourrons placer celui-ci, dès sa naissance, à l'Œuvre Grancher et, éviter ainsi une contamination qui, sans notre intervention, se produirait presque fatalement. L'une de nos Assistantes s'est chargée d'aller expliquer à la mère la nécessité de conduire les trois autres enfants au Dispensaire antituberculeux. Ainsi ont pu, ou pourront être prises, des mesures prophylactiques indispensables qui, sans l'examen du père, n'auraient pu l'être.

Le quatrième père venu ce jour-là, niait, avec une entière et indiscutable bonne foi, l'existence d'une syphilis antérieure. L'examen des téguments, des muqueuses, des ganglions, de l'aorte ne décelait rien d'anormal ; les réflexes tendineux étaient faibles, mais surtout *l'examen des pupilles en chambre noire* nous révélait l'existence d'un Argyll-Roberston des plus typiques : grosse inégalité pupillaire, irrégularité des pupilles, abolition du réflexe à la lumière, conservation du réflexe à l'accommodation. Il existait donc une syphilis nerveuse certaine que seul l'examen des pupilles avait permis de dépister et qui aurait passé inaperçue s'il n'avait pas été pratiqué. La recherche de la syphilis avait été totalement négative chez la femme. Aucun antécédent obstétrical ne pouvait nous orienter sur cette voie : c'était une primipare au quatrième mois de sa grossesse.

Ainsi donc l'examen de ce père, et, singulièrement, l'examen de ses pupilles, a permis d'instituer un traitement indispensable aussi bien pour lui que pour sa femme et l'enfant à naître.

Les deux faits rapportés ci-dessus constituent à n'en pas douter, une preuve éclatante de la nécessité de l'examen des pères.

Sans doute, toutes nos consultations ne s'avèrent-elles pas aussi fructueuses, sans doute de tels dépistages sont-ils relativement rares. Une pratique de dix mois nous autorise cependant à estimer les résultats assez intéressants pour nous inciter à soutenir que l'examen des procréateurs devrait être *systématique et obligatoire*.

Voyons donc, en nous basant uniquement sur le dépistage de la syphilis, si nos résultats justifient notre proposition et si l'examen des pères est suffisamment fructueux pour qu'il soit désirable de le rendre obligatoire.

En dix mois, du 1er Novembre 1940 (date de notre première Consultation facultative des Pères), au 10 Septembre 1941, nous avons examiné, à Nice, 931 Assurées Sociales enceintes et 203 de leurs maris, soit 21,80 pour 100 (environ 1 sur 5).

Chez ces 203 pères, nous avons constaté :

11 cas (soit 5,41 pour 100) de syphilis certaine, dont :

4 cas connus de nous antérieurement (dépistés et traités au Centre de Prophylaxie depuis plusieurs années);

7 cas ignorés des sujets, dépistés à l'occasion de notre Consultation facultative des Pères.

Pour ces 7 derniers, le diagnostic a été établi ainsi :

Dans 3 cas : signes indiscutables de tabes avec réactions sérologiques positives;

Dans 2 cas : réactions sérologiques positives (dont 1 cas dépisté par nous à la prison);

Dans 3 cas : signes objectifs d'hérédo-syphilis certaine, dont 2 avec réactions sérologiques, positives; la femme de l'un de ces deux hérédos ayant elle-même un Wassermann positif [1].

Première conclusion importante : Si, sur les 11 femmes de ces 11 pères syphilitiques, nous éliminons celle qui avait des réactions sérologiques positives entraînant une obligatoire mise au traitement, il reste *10 mères sur 203 (soit près de 5 pour 100) qui ont pu être traitées parce que nous avions examiné leur mari*, 10 mères chez lesquelles nous avons pu faire, grâce à cet examen, tout ce qui est médicalement possible pour leur éviter des fausses couches, des mort-nés ou la naissance d'enfants tarés.

Ces derniers chiffres, à eux seuls, suffiraient à établir la nécessité de l'examen systématique et obligatoire, des procréateurs.

Par surcroît, grâce à notre consultation des Pères, nous avons pu instituer le traitement chez 7 d'entre eux qui ignoraient leur syphilis (résultat prophylactique appréciable) et chez 11 nouveau-nés auxquels un traitement de précaution assurera une meilleure croissance.

Notons, en passant, que la syphilis du père exige d'être recherchée, puisque, sur 11 cas, elle n'était connue que par 4 des intéessés, alors qu'elle était ignorée des 7 autres (presque le double).

Pendant ces mêmes dix mois, du 1er Novembre 1940 au 10 Septembre 1941, sur les 931 assurées sociales enceintes examinées aux différentes consultations prénatales, la syphilis a été dépistée chez 63 d'entre elles (6,76 pour 100); 61 (dont une a été reconnue non gravide), ont été mises au traitement spécifique ; 2 avaient une grossesse trop avancée (huitième mois) pour que le traitement puisse être efficacement appliqué.

Pour ces 63 cas, le diagnostic a été établi en se basant :

	CAS	P.100
Sur les antécédents obstéricaux personnels..	35	55,55
Sur une syphilis dépistée avant la grossesse :		
Au Centre	5	7,93
Ailleurs	3	4,76
Sur des réactions sérologiques positives, à la consultation prénatale	9	17,46
Sur l'examen du mari	11	17,46

Si la constatation d'antécédents obstétricaux personnels est l'élément de diagnostic le plus fréquent (55 pour 100 des cas), l'examen des pères vient en seconde ligne (17,46 pour 100) et avant les autres moyens (réactions sérologiques, syphilis antérieurement connue, etc...), autre argument en faveur de la Consultation obligatoire des Pères.

Nos consultations des Pères étant facultatives, nous n'avons vu que 21,80 pour 100 (environ 1 sur 5) des maris de ces 931 femmes.

Si nous n'avions examiné aucun d'eux, nous aurions traité 11 femmes de moins, soit 52 au lieu de 63. Si, par contre, au lieu des 203 procréateurs venus à notre consultation, nous les avions observés tous, soit 931, nous aurions pu soumettre au traitement (en supposant que le nombre des dépistages ait conservé la même proportion), non plus 11 femmes et 11 hommes, mais bien 50 mères et 50 maris. Et, dans cette hypothèse, ce n'est plus 63 femmes sur 931 (6,76 pour 100) qui auraient été traitées, mais bien 63 + 39, soit 102 (10,95 pour 100) et un nombre égal de pères et d'enfants. Même en admettant que chez certaines d'entre elles, les antécédents obstétricaux aient suffi à poser le diagnostic, chez la plupart (et singulièrement chez les primipares), l'examen du mari seul aurait permis la prescription du traitement.

En bref, l'examen de la totalité des procréateurs aurait permis de traiter deux fois plus de mères que si nous n'avions vu aucun d'eux, l'examen des pères permettant de dépister un nombre de syphilis égal à celui que peut déceler le seul examen des mères.

Il est donc incontestable que nos résultats établissent péremptoirement la nécessité de l'examen *obligatoire* des pères, en ne se plaçant même qu'au seul point de vue du dépistage de la syphliis dont les conséquences sur la gestation sont si néfastes et assez connues pour qu'il ne soit pas utile d'y insister. Si l'on ajoute le dépistage également nécessaire de la tuberculose, heureusement moins fréquente, on concevra aisément l'utilité et les bienfaits d'une telle mesure rendue obligatoire.

En attendant que les « Consultations prénatales des Pères » deviennent, comme nous le souhaitons, obligatoires, nous nous proposons, pour notre part, d'élargir le cadre de nos consultations facultatives. Jusqu'ici, elles n'ont fonctionné qu'à notre Dispensaire central de Nice. Au 1er Novembre prochain, nos Dispensaires d'Antibes, Cannes et Grasse auront, eux aussi, une Consultation des Pères. Si nous rappelons que nos Consultations des Mères groupent, non seulement les Assurées Sociales, mais encore la S.N.C.F., l'Armée, la Marine, que nos Assistantes Sociales assurent le dépistage de la syphilis aux consultations de la Maternité de l'Hôpital, de la Mutualité, de la Goutte-de-lait, on se rendra aisément compte de leur importance et du nombre croissant de procréateurs qui pourra être soumis à notre examen.

Peut-être serait-on en droit de nous dire que notre statistique comporte un nombre de faits trop peu importants, qu'elle repose sur une observation de trop courte durée pour être susceptible d'entraîner la conviction. Nous le reconnaissons volontiers. Elle nous paraît cependant suffisante pour mériter d'être prise en considération. Si elle n'entraine pas une absolue certitude, tout permet de penser qu'une observation plus prolongée ne fera que confirmer les conclusions que nous en avons tirées.

Le fait de contraindre les pères à se soumettre à cet examen présente-t-il des inconvénients? Diverses objections peuvent être évidemment soulevées.

On pourrait dire tout d'abord que le certificat prénuptial étant devenu maintenant obligatoire, l'examen « prénatal » des procréateurs ferait, en quelque sorte, double emploi et deviendrait à l'avenir inutile. Nous ne le croyons pas pour deux raisons : il n'est, malheureusement, pas tout à fait exceptionnel de voir un mari, plus rarement une épouse, contracter la syphilis après le mariage. L'un et l'autre peuvent également devenir tuberculeux. D'autre part, une syphilis méconnue, inapparente au moment de l'examen prénuptial, peut se manifester plus tard par des signes objectifs indiscutables (réactions sérologiques redevenant positives, aortite, modifications des réflexes tendineux ou pupillaires, etc...) dus à l'évolution de la maladie non traitée. Peut-être les dépistages seront-ils un peu moins fréquents, mais ils resteront très certainement en nombre suffisant pour mériter la peine d'être recherchés.

On pourrait dire encore que le nombre des dépistages est trop peu important pour justifier l'énorme travail que nécessite l'examen de tous

1. Pour cette femme, la constatation de la syphilis héréditaire du mari nous avait déjà alertés avant de connaître son Wassermann.

les procréateurs. A notre avis, cet argument ne serait pas valable. La dénatalité est telle que nous n'avons pas le droit de considérer comme négligeable le nombre même peu élevé d'enfants que cette mesure pourrait sauver. Diminuer, même dans une faible mesure, les fausses couches, les mort-nés; éviter, même à un petit nombre d'enfants, les redoutables accidents tardifs de l'hérédo-syphilis (arriération, idiotie, épilepsie, etc...) vaut bien qu'on se donne quelque peine. Certes, le traitement, même appliqué judicieusement et en temps voulu, ne parvient pas toujours à empêcher de tels désastres, mais les résultats favorables sont assez fréquents pour qu'on s'efforce de les obtenir.

Autre argument : il est possible que certains sujets, comprenant mal le but poursuivi, considèrent cette enquête médicale comme inutile et refusent de s'y soumettre. Nous ne croyons pas que cette éventualité sera très fréquente. En nous basant sur ce que nous a appris la pratique de l'examen facultatif, nous pensons qu'il ne sera pas difficile de faire accepter de bon gré, par la très grande majorité, l'obligation de cet examen. Près de 22 pour 100 des pères (1 sur 5 environ) ont répondu spontanément à notre simple appel et nous avons eu très grand plaisir à les entendre nous remercier de notre initiative en termes souvent fort touchants.

Le dérangement, la perte de temps ne pourraient être invoqués, même par les travailleurs, si l'on prend soin, comme nous l'avons fait, d'effectuer ces consultations à des heures commodes pour eux, de 18 h. 30 à 19 h. 30. Rien n'empêcherait de les faire à des heures plus tardives encore si cela était nécessaire. Beaucoup comprendront sans peine que la santé de leur enfant mérite un si petit dérangement.

Si l'on objectait qu'imposer un tel examen est attenter en quelque sorte à la liberté individuelle, nous répondrions que celle-ci doit céder le pas à l'intérêt général. D'ailleurs cette contrainte ne différerait en rien de celle qui résulte de l'obligation du certificat prénuptial.

Bien entendu le libre choix du médecin devrait rester entier. Les pères pourraient aller, à leur gré, soit dans les consultations habilitées à cet effet où l'examen serait gratuit, soit chez leur médecin de famille. Dans ce dernier cas, l'intéressé devrait fournir un certificat médical indiquant qu'il a été examiné.

La visite du père devra être obligatoirement passée en dehors de la présence de sa femme. Elle comportera obligatoirement, outre l'examen d'état général et des divers organes, celui des réflexes tendineux et pupillaires, une radioscopie du cœur et des poumons, les réactions sérologiques de la syphilis.

Pour être pleinement utile, l'examen du père doit être pratiqué à la même époque que la première visite d'état général de la mère, c'est-à-dire avant la fin du troisième mois de la gestation. C'est, au plus tard, à ce moment, en effet, qu'il est nécessaire de dépister la syphilis pour que le traitement soit appliqué de façon efficace.

En conclusion, nous dirons :

1° La dénatalité dont souffre notre pays exige que soient mises en œuvre toutes les mesures susceptibles de la combattre efficacement.

Parmi ses causes les plus importantes, les fléaux sociaux et plus particulièrement la syphilis — cette grande avorteuse — tiennent une place de premier plan. Nous sommes armés pour lutter contre ces néfastes effets. Elle doit être systématiquement recherchée. Il ne suffit pas de la dépister chez les mères. Elle doit l'être aussi chez les pères.

En ne se plaçant qu'à ce seul point de vue — et il en est d'autres : recherche de la tuberculose par exemple — l'examen des procréateurs s'avère aussi indispensable que celui des mères.

2° Une pratique de dix mois de Consultations facultatives des Pères nous permet d'apporter des résultats prouvant que l'examen des procréateurs est assez fructueux pour qu'il ne soit plus seulement facultatif, mais bien systématique et obligatoire. Notre statistique établit que, sur 931 Assurées Sociales enceintes examinées, le nombre des mères mises au traitement :

Aurait été de : 52 (5,58 pour 100), sans l'examen des pères.

Il a été de 68 (6,76 pour 100), avec l'examen facultatif.

Il aurait été probablement de 102 (10,95 pour 100), avec l'examen obligatoire.

Soit le double des traitement prescrits en ne se basant que sur le seul examen des mères.

3° Il doit être obligatoirement pratiqué en dehors de la présence de la mère et comporter un examen de l'état général, des divers organes, des téguments et des muqueuses des réflexes tendineux et pupillaires, un examen radioscopique des poumons et du cœur (aorte), une prise de sang pour réactions sérologiques. Il doit, en un mot, avoir pour but de dépister une syphilis ignorée, une tuberculose méconnue.

4° Nous soulignons enfin le rôle prophylactique de ces « Consultations prénatales des Pères ». Grâce à elles, la syphilis est dépistée chez un certain nombre d'individus ignorant leur contamination.

Et nous terminerons en disant qu'exiger des futurs pères une heure de leur vie dans l'intérêt de la santé de l'enfant à naître, ne peut être considéré comme une mesure draconienne ou vexatoire inacceptable. N'exige-t-on pas bien davantage des mères ?

QUESTIONS D'ACTUALITÉS

ATÉLECTASIE, ÉPITUBERCULOSE ET CONDENSATIONS RÉTRACTILES

Dans deux thèses récentes du plus haut intérêt, l'une, lyonnaise, inspirée par le Prof. Dufourt, la thèse de Pierre Galy[1] : *Epituberculoses, atélectasies* ; l'autre, parisienne, inspirée par notre collègue Ameuille et sortie du Centre phtisiologique si actif de Cochin; celle de Henri Lacaze [2] *Les Condensations pulmonaires rétractiles*, est remise en discussion la part prise par le processus d'atélectasie pulmonaire dans la constitution de certaines ombres radiologiques étendues observées chez les tuberculeux et, d'une façon plus générale, la question du diagnostic clinique de l'atélectasie.

L'exposé de ces deux thèses qui aboutissent d'ailleurs à cette même conclusion que, si intéressants que soient les processus d'atélectasie, on en a quelque peu exagéré la fréquence, nous a paru mériter de retenir l'attention des lecteurs de *La Presse Médicale*.

La thèse de Galy est une nouvelle contribution à l'étude de la « tuberculose intra-thoracique primo-secondaire de l'enfant » qui a été, dans ces dernières années, déjà l'objet de toute une série de belles recherches de M. Dufourt et de ses collaborateurs, en particulier de M. Brun.

Elle est d'ailleurs précédée d'une préface de M. Dufourt qui situe bien la question et rappelle que Rössle, en 1936, puis Fleischner, ont tendu à effacer « l'épituberculose », notre splénopneumonie, derrière l'atélectasie, Rössle [3] soutenant que l'épituberculose infantile de primo-infection n'était qu'une simple atélectasie résultant de la compression des bronches par les masses ganglionnaires hypertrophiées.

Le travail de M. Galy, appuyé par le matériel de la Clinique de la Tuberculose de la Faculté de Lyon, par des films et par l'analyse de nombreux documents français et étrangers parus sur la question, permet de situer dans le cadre nosologique du moment les épituberculoses et les accidents variés des sténoses bronchiques.

Rössle s'appuyant sur 8 protocoles d'autopsie concluait que dans les cas les plus purs d'épituberculose où les ombres sont très étendues, la cause réside dans la compression des bronches principales par les ganglions lymphatiques hilaires agrandis et caséeux du complexe primaire, mais que dans une deuxième forme « impure » de l'épituberculose, l'atélectasie résulte d'une obstruction des bronches par l'intérieur, causée le plus souvent par l'irruption du pus d'un ganglion lymphatique caséeux.

Fleischner [4] confirme, en 1937, les conclusions de Rössle et dit qu'il y a des infiltrations périfocales et des atélectasies qui n'ont rien de commun avec le syndrome clinique de l'épituberculose.

Les trois termes ne sont que les trois bornes sur la voie de la connaissance de cette maladie : le mot « épituberculose » a été appliqué à un syndrome clinique, le mot « infiltration périfocale » à une interprétation pathogénique et le mot « atélectasie » a la valeur d'une explication anatomique.

Galy consacre un important chapitre aux ruptures endobronchiques des ganglions du complexe primaire et aux disséminations bronchogènes qui en résultent.

On n'est pas très fixé sur le degré de fréquence de ces ruptures; elles semblent rares. Ghon les aurait rencontrées dans 17 pour 100 des cas d'adénopathie caséeuse médiastinale ; elles se verraient surtout dans la tuberculose du nourrisson.

Le matériel caséeux déversé dans les bronches peut déterminer souvent une oblitération brutale des conduits aériens qui entraîne cyanose et dyspnée intense, rapidement mortelles, ou bien, s'il y a survie, un ensemencement pulmonaire bronchogène qui s'accompagne, soit d'une pneumonie caséeuse, soit d'une broncho-pneumonie tuberculeuse rapidement fatales, dans la majorité des cas.

Plus intéressants sont les cas où l'adénopathie trachéo-bronchique entraîne des symptômes de compression bronchique, soit que la sténose soit

1. Pierre Galy : Epituberculoses, atélectasies. *Thèse de Lyon*, 1941 (Librairie Scientifique et Médicale).

2. Henri Lacaze : Les condensations pulmonaires rétractiles. Signes cliniques, diagnostiques et anatomo-pathologiques. *Thèse de Paris*, 1940 (Louis Arnette, édit.).

3. Rössle : Die pathologisch-anatomischen Grundlagen der Tuberkulose. *Virchow's Archiv*, 1936, 1, 296.

4. Fleischner : Stenosen und Perforationen der grossen Bronchien in ihrer Bedeutung für die Lungenpathologie. *For. a. d. Geb. d. Röntgen*, 1937, 106, 17-20.

due à l'effraction du ganglion dans les bronches, soit qu'il y ait, ce qui semble rare, compression réelle d'une bronche dont la paroi est déjà profondément altérée par la périadénite voisine.

Galy rappelle que les conséquences de la sténose bronchique sur le territoire pulmonaire correspondant ont été schématisées par Chevalier Jackson suivant que la sténose est complète ou incomplète ; la sténose complète entraînant l'apneumatose et l'atélectasie clinique consécutive, les sténoses incomplètes avec passage libre de l'air, quoique gêné tant à l'inspiration qu'à l'expiration, entraînant une hypoventilation pulmonaire et une imbibition séreuse du parenchyme (syndrome d'engouement de Fleischner), les sténoses incomplètes avec passage libre à l'inspiration et fermé à l'expiration entraînant un gonflement du parenchyme tributaire (sténose ventilée, syndrome d'emphysème obstructif).

Tout en sachant combien est schématique cette classification, combien est discutable la pathogénie purement mécanique de ces syndromes ; ils peuvent servir comme base à de nouvelles études et c'est à ce travail que se livre M. Galy qui fait une révision des symptômes de compression, stertor et cornage, toux aboyante, diminution du murmure vésiculaire, souffles hilaires et surtout — c'est le chapitre moderne — syndromes radiologiques, balancement médiastinal respiratoire, phénomène d'Holzknecht Jacobson, traduit par l'attraction à l'inspiration du médiastin dans le champ pulmonaire correspondant à la bronche obstruée, syndrome clinique d'atélectasie consistant dans une opacification radiologique de l'hémithorax avec affaissement thoraco-pulmonaire, disparaissant au bout de quelques jours.

Galy souligne qu'il ne s'agit là que d'un syndrome clinique, mais que cette appellation clinique d'atélectasie pour un tel symptôme a pris droit de cité dans la pathologie.

L'atélectasie peut atteindre tout un poumon, elle peut être purement lobaire, caractéristique surtout quand elle atteint le lobe supérieur droit.

Si caractéristiques que soient ces signes dits d'atélectasie clinique, ils sont cependant insuffisants pour assurer le diagnostic et n'ont de valeur que si leur sont associés deux autres symptômes, la liberté pleurale avec abaissement de la pression et *la mise en évidence d'une sténose bronchique*, d'une façon directe par les méthodes de bronchoscopie et bronchographie.

Galy fait une longue étude de cette atélectasie clinique de compression bronchique qui peut se compliquer de dilatation des bronches. Il montre, en particulier, toutes les difficultés du diagnostic du syndrome atélectasique avec les processus de *sclérose massive rétractile* tuberculeuse qui, eux aussi, entraînent la rétraction thoracique et l'opacification du champ pulmonaire, avec les processus de fibrose post-pleurétique (fibrothorax), avec les bronchectasies congénitales des lobes inférieurs, avec affaissement parenchymateux qui donnent des images triangulaires des bases absolument semblables à celles que donne la sténose bronchique.

Il conclut que l'image radiologique n'est pas suffisamment caractéristique et que seule a une valeur diagnostique la mise en évidence de la sténose bronchique radiologiquement ou bronchoscopiquement.

Le syndrome d'emphysème obstructif par bronchosténose de Jackson peut se voir au cours de l'évolution des adénopathies médiastinales tuberculeuses. Galy rapporte à ce sujet une très belle observation de Miller. Nous rappellerons que l'étude de ce syndrome a fait l'objet ici même (10 Novembre 1940) d'une belle étude de Debré et de Kaplan. Le syndrome d'engouement atélectasique de Fleischner et Rössle serait, d'après Galy, de pathogénie discutable et pourrait n'être dû qu'à un œdème terminal mortel et nécessite de nouvelles recherches.

Un long chapitre de la thèse de Galy permettra au lecteur de revoir toute cette question si importante des « épituberculoses » (spléno-pneumonie d'Armand-Delille et de Péhu).

Galy insiste à nouveau, après Dufourt, Brun et Fabre, sur le fait qu'en multipliant les lavages gastriques, on retrouve dans presque tous les cas des bacilles dans l'expectoration, mais que cette élimination bacillaire est extrêmement faible et demande, pour être mise en évidence, la culture et l'inoculation au cobaye des mucosités pathologiques.

Il fait, à la lumière des observations de Rössle, l'étude critique des relations qui existeraient entre l'atélectasie et l'épituberculose, le substratum anatomo-pathologique des épituberculoses étant, d'après Rössle, constitué par les lésions mêmes de l'atélectasie pulmonaire.

Si l'interprétation de l'origine atélectasique de certaines épituberculoses hémithoraciques ou lobaires, a le mérite de cadrer avec la latence et la parfaite tolérance des épituberculoses subaiguës, elle a contre elle le fait que la régression des ombres radiologiques est lente et non rapide dans les cas d'épituberculose et, d'autre part, que jamais ne furent signalées dans ces cas les fortes dépressions endo-pleurales caractéristiques (?) de l'atélectasie. Armand-Delille, en particulier, a insisté sur le fait que le poumon atteint de spléno-pneumonie est, au contraire, incompressible ou se rétracte très peu après l'établissement du pneumothorax.

Il ne faudrait d'ailleurs pas croire que le syndrome d'affaissement parenchymateux soit toujours en rapport avec des phénomènes d'atélectasie et, avec Coryllos et Birnhaum, conclure de l'existence d'un tel affaissement que la pneumonie franche aiguë est une atélectasie lobaire pneumococcique ; le syndrome « de tassement » est d'une grande banalité dans les affections pulmonaires tuberculeuses, comme nous avons été des premiers à le montrer avec Braun et comme l'a montré plus récemment Pavie dans la thèse de David Néel à propos de l'électivité du pneumothorax.

Quoi qu'il en soit de toutes ces réserves, il semble à Dufourt et à Galy qu'à côté des épituberculoses il existe bien une « atélectasie par sténose bronchique primitive » au cours de l'évolution d'adénopathies trachéo-bronchiques tuberculeuses de l'enfant et que quelques cas étiquetés épituberculoses rentrent dans ce symptôme.

Mais le concept d'épituberculose (ou de spléno-pneumonie, terme qui me paraît meilleur) demeure, étant entendu que l'on entend par là « un processus pneumonique régressif », correspondant à une inflammation tuberculeuse spécifique d'un type particulier, d'ailleurs — il faut le reconnaître — assez mal défini.

L'intérêt de toutes ces recherches, la tentative en particulier de Rössle et de Fleischner de ramener l'épituberculose à de l'atélectasie est de nous montrer une fois de plus, dans la tuberculose pulmonaire, l'intervention de processus indirects non en rapport avec la présence directe du bacille, que ces processus soient liés à des troubles mécaniques (obstruction bronchique) ou à des troubles du système neuro-végétatif, comme nous l'avons soutenu avec Braun et avec Delarue.

La présence de masses volumineuses caséeuses tuberculeuses entretiendrait dans ces cas, sinon comme on l'avait cru autrefois, des phénomènes de compression, du moins des phénomènes d'irritation et d'excitation réflexe et il est de toute justice de rappeler la part de vérité qu'il pouvait y avoir dans la conception de Victor Hutinel quand il établissait son syndrome médiastinal à distance.

*
* *

La thèse de Henri Lacaze sur les condensations rétractiles, fruit de nombreuses observations recueillies dans le beau service de Cochin dirigé par Ameuille, s'attaque, lui aussi, au problème de la révision nosologique de l'atélectasie et à sa délimitation plus précise.

Comme le dit Lacaze, Ameuille, ni lui, n'ont la prétention de nier l'existence de l'atélectasie, mais de rappeler qu'à la majeure partie des observations de « cet état anatomique précis », il manque justement « le contrôle anatomique de base ».

Or, dans des cas d'opacité rétractile typique, l'examen microscopique a permis d'établir que les modifications tissulaires, en général très accentuées, étaient dues à des états histopathologiques variés, bien différents de l'atélectasie, tels que collapsus, sclérose, infiltrations, nécrobiose pulmonaire, etc...

Lacaze rappelle comment s'est formée la notion d'atélectasie (terme introduit pour la première fois en médecine par Jorg, en 1832) qui fut d'abord exclusivement une notion anatomique, puis, plus tard, surtout histologique ; enfin, comment, surtout à la suite des recherches de William Pasteur, de 1890 à 1895, la notion entre dans le domaine clinique, l'auteur signalant à la suite d'oblitération bronchique, dans des cas de diphtérie ou comme complication post-opératoire, le développement de collapsus massif du poumon.

La notion prend toute son importance le jour où l'on croit possible d'en faire le diagnostic d'après l'aspect radiologique du thorax et l'on commence alors à parler d'atélectasie chez les tuberculeux.

Lacaze rappelle qu'en 1928, avec mes collaborateurs Braun et Destouches, dans la thèse de Gendreau (1926), j'élevais une « timide » protestation contre la trop grande facilité avec laquelle on portait, en clinique, le diagnostic d'atélectasie et considérais qu'il était plus sage de ne parler cliniquement, en présence d'un syndrome de rétraction thoracique, que de « tassement du poumon ».

Sergent, de son côté, s'attachait à bien différencier le collapsus de l'atélectasie, le collapsus résultant d'une compression externe, l'atélectasie d'un obstacle bronchique.

Ameuille, en 1933, puis en 1937 avec Hinault et Fauvet, proposait l'expression de « condensation rétractile pulmonaire » qui, tout en désignant parfaitement les éléments du syndrome, a l'avantage de ne rien préjuger de la nature des lésions du parenchyme.

Le terme d'atélectasie, dont la remarquable thèse de Chadourne a montré tout l'intérêt en pathologie tuberculeuse, a continué à prévaloir, malgré les réserves réitérées de Benda et Mollard, de Derscheid et Toussaint.

La thèse de Lacaze rassemble, outre les communications antérieures de M. Ameuille sur les condensations rétractiles, six observations inédites. Elle nous montre que chez des tuberculeux porteurs d'hémithorax sombre, selon l'expression d'Etienne Bernard, et où l'on pourrait se croire en présence d'atélectasie, le lipiodolo-diagnostic peut montrer l'existence de dilatation bron-

chique souvent considérable, alors que l'inconstance et l'intermittence de l'expectoration n'attiraient pas l'attention sur l'état des bronches.

Si l'on peut, dans des cas de ce genre, où il y a lésion bronchique, discuter jusqu'à un certain point la part de l'atélectasie dans la constitution du syndrome anatomo-clinique, il n'en est plus ainsi dans d'autres observations d'hémithorax sombres, de « condensations rétractiles », où l'autopsie a montré l'absence de toute atélectasie et la présence de lésions pulmonaires diffuses, ayant entraîné la condensation et la rétraction.

Il en était ainsi dans un certain nombre de cas de condensation rétractile observées au cours du cancer du poumon.

Dans ces cas, le syndrome d'opacité thoracique s'étant développé au cours d'une hémoptysie, on pouvait logiquement penser à de l'atélectasie par obstruction bronchique, alors qu'il s'agissait, en réalité, soit d'alvéolite fibrineuse diffuse dans l'intervalle de noyaux cancéreux, soit de gangrène pulmonaire accompagnée de pleurésie putride, de sclérose pulmonaire.

Lacaze montre bien que même quand il s'agit d'obstruction bronchique, on n'a pas le droit, en présence d'un syndrome rétractile, de le rattacher d'autorité à un processus d'atélectasie.

Il rapporte, pour terminer, quatre observations personnelles où, comme il le dit, n'importe quel clinicien aurait prononcé le mot d'atélectasie et où l'évolution permit de connaître exactement les lésions histologiques en cause qui se trouvèrent être différentes de ce qu'on voit dans les cas d'atélectasie. Dans le premier cas où il s'agissait de condensation rétractile, au cours d'une hémoptysie chez une tuberculeuse avancée, l'autopsie ne montre, dans le segment radiologiquement opaque, qu'une alvéolite fibrinoleucocytaire plus ou moins évoluée vers la caséification, avec réaction folliculaire giganto-cellulaire en certains points, avec injection vasculaire intense et suffusion hémorragique; dans le second, dès l'apparition de crachats sanglants, on constate un syndrome d'opacité totale de l'hémithorax gauche avec rétraction; alors qu'on devait s'attendre à de l'atélectasie, on trouve une hépatisation gangréneuse largement excavée du lobe inférieur gauche et du collapsus *sans métaplasie cubique* du lobe supérieur. Chez le troisième malade atteint d'un cancer de la bronche souche droite et où le diagnostic d'atélectasie semblait s'imposer, il y avait bien rétraction extrême du lobe, mais la prétendue image d'atélectasie résultait en réalité de l'association de trois éléments lésionnels : tassement des alvéoles, sclérose interlobulaire et surtout stase lymphatique. Chez la quatrième malade, où il s'agissait encore d'un cancer végétant de la bronche souche, l'opacité avec rétraction était due à la tumeur cancéreuse elle-même qui avait envahi toute la moitié inférieure du poumon droit, et à une sclérose jeune avec sclérose dense du sommet où l'on trouvait à la fois de la sclérose et de la métaplasie cubique.

Les études nécropsiques, on le voit, sont donc loin dans bien des cas, de confirmer le diagnostic clinique d'atélectasie, mais même cliniquement, ne porte-t-on pas un peu à la légère ce diagnostic ? C'est la question que se pose pour terminer Lacaze, qui fait une étude critique des signes radiologiques et manométriques considérés comme pathognomoniques de l'atélectasie.

Il montre que les condensations rétractiles s'accompagnent des mêmes signes radiologiques, que le signe de l'attraction inspiratoire du médiastin est inconstant et n'a pas grande valeur, le médiastin chez certains sujets étant résistant, chez d'autres, se laissant facilement déplacer.

Reste l'examen manométrique. Quelle est sa valeur ? Depuis que Elkin et Jacobeus puis Sayé ont insisté sur la valeur diagnostique de la grande dépression intra-pleurale, sa constatation jointe à celle d'une image pulmonaire d'opacité rétractile, fait poser à tout coup le diagnostic d'atélectasie.

Lacaze signale que Jacobeus et Westermarck ont rapporté eux-mêmes un cas où la pression endo-pleurale était de 40-36 et où il s'agissait d'un syndrome de condensation pulmonaire rétractile au cours d'une bronchectasie, et, d'autre part, qu'on a pu constater une tout aussi grande négativité de la pression intra-pleurale dans des observations de pneumonie franche et en présence d'infiltrats tuberculeux étendus (pneumonie caséeuse, par exemple). Il rappelle à ce sujet la phrase de Parodi, « le poumon le plus dense est celui qui donne naissance aux dépressions les plus élevées ».

Guinard et Hinault ont rapporté 9 cas où le diagnostic radiologique d'atélectasie avait été porté et où il y avait, en réalité, symphyse pleurale.

Quel que soit l'intérêt — et il est considérable — de tous les travaux récents sur l'atélectasie, on voit combien il faut résister à la tentation d'en porter trop facilement le diagnostic clinique, combien il faut résister aux courants de la mode.

Il faut se rappeler tout d'abord qu'histologiquement même, on a porté souvent trop facilement le diagnostic d'atélectasie en présence d'une métaplasie de l'épithélium et de son retour à l'état cubique. Comme nous l'avons montré avec Delarue, et nous nous proposons de revenir sur ce point, ce retour s'observe en dehors de toute obstruction bronchique dans les cas de « pneumonie réticulée », autrement dit de sclérose alvéolaire, supprimant la fonction d'hématose.

Du point de vue clinique, la thèse si documentée de Lacaze qui reflète l'esprit critique de l'anatomo-pathologiste averti qu'est Ameuille, nous montre une fois de plus qu'il ne faut pas vouloir faire, au moyen de l'examen radiologique, de l'anatomie pathologique *in vivo* et se contenter de termes plus vagues, tels que celui de « tassement » que j'avais proposé ou de « condensation rétractile » préféré par Ameuille.

Qu'il s'agisse des termes d'épituberculose ou d'atélectasie, quand on les emploie en clinique; à la pure observation des faits se substitue une impression pathogénique ou anatomique qui risque fort d'être inexacte.

L'emploi d'un terme défini répondant à une pathogénie précise (épituberculose) ou à un état anatomique précis (atélectasie) n'est pas sans danger car bien qu'on veuille n'y voir, comme pour l'atélectasie, qu'un syndrome clinique, l'usage répété du terme finit par créer, chez celui qui l'emploie, bien qu'il s'en défende, la conviction qu'il s'agit d'un syndrome anatomo-clinique de nature indiscutable, alors qu'en réalité, il ne s'agit que d'un diagnostic de possibilité et de pathogénie discutable.

FERNAND BEZANÇON.

SOCIÉTÉS DE PARIS

Nos lecteurs pourront trouver les comptes rendus *in extenso* de ces Sociétés dans les périodiques suivants :

ACADÉMIE DE MÉDECINE (*Bulletin de l'Académie de Médecine*, 126, boulevard Saint-Germain, Paris).

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HÔPITAUX DE PARIS (*Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris).

SOCIÉTÉ ANATOMIQUE DE PARIS (*Annales d'Anatomie pathologique et d'Anatomie normale médico-chirurgicale*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris).

SOCIÉTÉ FRANÇAISE DE CARDIOLOGIE (*Archives des Maladies du Cœur, des Vaisseaux et du Sang*, 19, rue Hautefeuille, Paris).

SOCIÉTÉ DE GASTRO-ENTÉROLOGIE DE PARIS (*Archives des Maladies de l'appareil digestif et des Maladies de la nutrition*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris).

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE DE PARIS (*Bulletins et Mémoires de la Société de Médecine de Paris*, 60, boulevard de La Tour-Maubourg, Paris.

ACADÉMIE DE MÉDECINE

2 Décembre 1941.

Présentation d'ouvrage. — M. **G.-H. Roger** présente un ouvrage dont il est l'auteur : *Physiologie de l'instinct et de l'intelligence.*

Juvénilisme chez un garçon de 20 ans par destruction des testicules à l'âge de 15 ans ; efficacité du traitement par le testostérone. — MM. **Nobécourt** et **Briskas** présentent l'observation d'un garçon qui fut atteint à 15 ans, après un début régulier de la puberté, d'une affection testiculaire ayant abouti à leur atrophie ; lorsque les auteurs le virent, à 20 ans, la puberté n'était pas achevée et il avait les caractères du juvénilisme. Sous l'influence d'injections de propionate de testostérone, l'évolution pubérale reprit ; les caractères sexuels secondaires se complétèrent, le pénis s'allongea et grossit; l'accroissement somatique s'acheva; tout se passa comme chez le garçon normal pendant la deuxième phase de la puberté.

Après 2 années de traitement, le malade est devenu un homme, des points de vue somatique et psychique. Mais le testostérone, comme il est de règle, a été sans action sur les testicules toujours atrophiés; le malade a de l'appétit sexuel, des érections et des éjaculations; le liquide éjaculé contient des cellules de la lignée séminale, mais pas de spermatozoïdes; de ce point de vue, le pronostic doit être réservé.

Eléphantiasis streptococcique guéri par les sulfamides. — MM. **Gougerot** et **Carteaud** rapportent l'observation d'une femme de 42 ans, n'ayant jamais quitté la métropole, n'ayant eu aucun contact avec des coloniaux, ancienne syphilitique bien soignée et guérie, avec une sérologie négative; elle avait été atteinte, il y a 4 ans, d'une phlébite double qui n'avait pas laissé de séquelles; depuis l'an dernier, un éléphantiasis avec poussées fébriles et douloureuses était apparu. Sous l'influence de deux cures de 693, la première de 6 *g.* 50, la deuxième de 21 *g.*, et d'une cure de 10 *g.* 50 de 2090 RP, l'état local s'est rapidement transformé, le tour de la cheville a diminué de 12 *cm.* et celui du mollet de 9 *cm.* en 4 mois; les poussées fébriles et douloureuses ont totalement disparu dès la deuxième cure de 693. Ce succès rapide de la thérapeutique sulfamidée est à souligner dans une affection aussi rebelle aux médicaments.

Variations de l'activité pathogène du « Treponema pallidum » d'origine humaine. — MM. **Levaditi** et **Vaisman** ont étudié récemment 7 nouvelles souches tréponémiques humaines du point de vue de leur potentiel morbigène pour le lapin et la souris et de leur capacité dispersive chez la souris; la valeur diagnostique de la méthode des biopsies appliquée à l'étude de l'évolution de la syphilis cliniquement inapparente est apparue hors de conteste; les résultats ont confirmé ceux d'expériences faites en 1937 avec des méthodes perfectionnées; parmi les souches de *Treponema pallidum* isolées directement de l'homme, toutes ne sont pas biologiquement équivalentes, surtout quant à leur potentiel dispersif pour l'organisme de la souris.

LUCIEN ROUQUÈS.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

5 Décembre 1941.

Sur un cas de pycnolepsie. Action du scopochloralose. Constatations électro-encéphalographiques. — MM. **Laignel-Lavastine, Jean Delay, Durand** et **Fouquet** rapportent l'observation d'un jeune homme de 17 ans, atteint depuis une dizaine d'années d'absences d'une durée de quelques secondes accompagnées de crises oculogyres et se produisant avec une fréquence remarquable et constante de 25 par jour. Ces crises pycnoleptiques ne s'accompagnaient d'aucune manifestation convulsive, d'aucun trouble intellectuel ou caractériel de la série comitiale et n'étaient influencées par aucune des thérapeutiques épileptiques.

L'ingestion de scopochloralose démontra le caractère incontestablement épileptique de ces manifestations. Elle détermina pendant plusieurs heures un état de mal pycnoleptique avec absences et crises oculogyres se produisant environ toutes les 30 secondes. Au cours de ces accès on constatait une vague hypertonique, de petites secousses cloniques des deux pouces, une exagération des réflexes tendineux avec signe de Babinski bilatéral. Tous ces signes apparaissaient en même temps que la crise oculogyre et disparaissaient avec le retour à la conscience.

Des enregistrements électro-encéphalographiques furent faits pendant toute la durée de l'épreuve au scopochloralose. Ils montrèrent l'existence de crises bioélectriques se superposant exactement dans le temps aux crises cliniques, et caractéristiques de l'épilepsie mineure : modifications de fréquence (rythme de trois par seconde), d'amplitude (passant de 30 microvolts à 800 microvolts) et de force (chaque onde se composant d'une coupole et d'un minaret) du rythme électrique du cortex cérébral.

Là où toutes les thérapeutiques anti-épileptiques habituelles avaient échoué, un traitement par l'association du di-hydantoïnate de soude et du sulfate de benzédrine se montra efficace, faisant retomber le rythme des crises de 25 à 5 par jour.

Leucémie myéloïde avec glycosurie et hyperglicémie par thrombose des vaisseaux pancréatiques et altérations consécutives des îlots de Langerhans. — M. **Loeper**, chez un homme de 41 ans atteint de leucémie myéloïde banale, a observé une forte glycosurie (25 à 55 *g.* de sucre par 24 heures) accompagnée d'une hyperglycémie accentuée (2 *g.* 50 à 3 *g.* 15 pour 1.000). Fait remarquable, les séances de radiothérapie provoquaient une disparition presque complète de la glycosurie et un retour de la glycémie à un taux voisin de la normale. Le malade succomba au bout de 2 ans, après avoir présenté un gonflement très douloureux du foie et de la rate lié à des infarctus. A l'autopsie, le pancréas était très augmenté de volume (250 *g.*) et on y constatait de multiples thromboses vasculaires prédominant dans les veines, thromboses qui avaient entraîné des altérations profondes des îlots de Langerhans, responsables des troubles du métabolisme glucidique. L'auteur souligne la rareté de ces derniers dans la leucémie.

L'hyperalbuminose du sérum au cours de la leucémie myéloïde ; son augmentation sous l'influence de la radiothérapie. — M. **Loeper** rappelle que l'on trouve souvent un taux important d'albumines sériques dans la leucémie myéloïde, taux qui contraste avec la cachexie des malades et qui est en rapport avec la destruction des leucocytes. L'auteur a suivi chez une malade l'évolution de l'hyperalbuminose sérique sous l'influence de la radiothérapie. Il a vu s'élever progressivement avec les séances le taux des albumines totales jusqu'à 100 pour 1.000, la sérine passant de 52 à 67 pour 1.000 et la globuline de 22 à 33 pour 1.000, en même temps que s'abaissait le chiffre des globules blancs. Parallèlement à ces modifications, on notait une augmentation des bases aminées du sérum. On nota un taux d'histamine sanguine de 4 *mg.* pour 1.000, coïncidant avec des manifestations prurigineuses.

P.-L. Marie.

SOCIÉTÉ ANATOMIQUE

6 Novembre 1941.

Histologie normale et dynamique de la parathyroïde externe de la poule. — MM. **Ch. Lombard, P. de Boissezon** et **M. Pierre**. D'une étude histo-physiologique originale, à l'instar de ce qu'ils firent lors de leurs recherches sur la glande du lapin, les auteurs tirent les conclusions suivantes :

1° La couche syncitiale éosinophile périphérique paraît devoir être considérée, ici aussi, à la fois comme la zone de réserve et comme la zone germinative de la parathyroïde externe, à la manière de la zone glomérulaire de la cortico-surrénale. Le chiffre élevé du rapport nucléo-plasmatique, sa forte vascularisation, sa richesse en glycogène soulignent cette manière de voir.

2° De cette couche dériveraient, contrairement à ce que les auteurs crurent avec le matériel moins schématique que fournit le lapin, les cellules amphophiles : éléments constants de la glande comme le syncitium éosinophile auquel elles sont constamment liées, elles représentent les cellules fonctionnelles vraiment caractéristiques de la glande normale et fonctionnelle. Ce sont elles en effet qui s'ordonnent en boyaux et manifestent les caractères sécrétoires dans la glande en activité.

3° Les cellules chromophobes marqueraient le terme de l'évolution des cellules amphophiles.

Epithélioma de la tête du pancréas de structure analogue à celle des épithéliomas salivaires remaniés. — M. **Duperrat**. A l'autopsie d'une femme de 65 ans morte subitement on trouve un épithélioma latent, encore localisé, de la tête du pancréas. Les coupes montrent une structure tubulaire prédominante, évoluant soit vers l'apparition de formations kystiques à revêtement végétant, soit vers la formation de cordons pleins à petites cellules éosinophiles : peu à peu ces cordons s'amincissent, étouffés en quelque sorte par une hyperplasie du conjonctif qui prend un aspect hyalin ; ainsi se trouvent réalisés des aspects tout à fait comparables à ceux que MM. Leroux et Leroux-Robert ont décrits dans les épithéliomas « remaniés » des glandes salivaires et que M. Delarue a récemment retrouvés dans certaines tumeurs bronchiques.

Prolongement de l'espace sous-arachnoïdien autour des nerfs. — M. **R. Thurel** apporte la preuve que l'espace sous-arachnoïdien ne s'arrête pas, comme les anatomistes le prétendent, au niveau du nerf radiculaire en formant un cul-de-sac, mais se prolonge autour des nerfs.

Injecté dans la cavité sous-arachnoïdienne dans le but de mettre en évidence une hernie d'un disque intervertébral à l'origine de la sciatique, le lipiodol fluide pénètre dans les gaines des racines, et, si l'on attend suffisamment longtemps avant de procéder à l'examen radiographique, il arrive que les nerfs soient injectés jusqu'à la grande échancrure sciatique ; si le lipiodol s'arrête en chemin, c'est que la gaine est de moins en moins perméable au lipiodol, dont la fluidité est toute relative, mais nul doute que le liquide céphalo-rachidien ne baigne les nerfs jusqu'à leurs ramifications périphériques.

Ouverture d'une capsule surrénale tuberculeuse dans le côlon gauche au cours d'une maladie d'Addison. — MM. **N. Fiessinger, M. Roux** et **J. Nick** montrent les coupes d'une maladie d'Addison où l'on voit nettement une capsule surrénale évacuée dans le côlon gauche.

Duperrat.

SOCIÉTÉ FRANÇAISE DE CARDIOLOGIE

19 Octobre 1941.

La fonction de certains petits vaisseaux et ses troubles. — M. **P. Bailliart**. L'élément musculaire artériolaire joue un rôle très important dans la circulation périphérique; la contraction peut en partie oblitérer la lumière du vaisseau sans modification nette du calibre extérieur. C'est ce que montre l'examen des artérioles rétiniennes, on peut y reconnaître, par l'élévation de la pression locale, la preuve de l'action musculaire.

La suspension de la fonction cérébrale et rétinienne avec l'arrêt du cours sanguin, son rétablissement instantané ne sauraient s'expliquer par l'arrêt de l'arrivée, puis par le retour de l'oxygène. Deux facteurs physiques doivent être pris en considération : la secousse systolique (pouls cérébral et oculaire) et le courant électrique produit par tout fluide circulant dans un tube (G. Perrin).

Fibrillation auriculaire, puis paralysie auriculaire permanente. — MM. **C. Lian, J. Facquet** et **R. Le Bezec** analysent les anomalies curieuses du rythme auriculaire survenues chez un malade suivi pendant 15 ans : d'abord fibrillation auriculaire banale, puis fibrillation auriculaire uniquement visible dans les dérivations précordiales auriculaires (Lian et Golblin) ; enfin, depuis 2 mois, absence complète et permanente d'accidents auriculaires visibles, tant dans les dérivations précordiales que dans les dérivations œsophagiennes.

Les auteurs passent en revue les rares observations antérieurement publiées de paralysie auriculaire concernant en général des cardiaques très gravement atteints. Ils montrent que leur cas en diffère très nettement tant au point de vue de l'évolution électrocardiographique que de la signification pronostique.

Le retard variable des bruits artériels en sphygmomanométrie auscultatoire. Nouvelle technique de détermination auscultatoire de la tension minima. — M. **G. Lian** établit par toute une série de remarques cliniques et graphiques qu'en sphygmomanométrie auscultatoire les bruits artériels tensionnels sont en retard sur le début de la pulsation artérielle complète, telle qu'elle se produit en amont du brassard compresseur.

Ce retard atteint son maximum pour le bruit tensionnel correspondant à la tension maxima : selon les cas, il est de 4, 8, 15 ou même 20/100 de seconde. Puis il va en décroissant au fur et à mesure que la contre-pression dans le brassard s'éloigne de la valeur de la maxima pour se rapprocher de celle de la minima. Enfin quand la contre-pression est égale à la valeur de la minima, le retard est nul, le bruit artériel est synchrone au début de la pulsation artérielle.

De toutes ces remarques cliniques, vérifiées par l'enregistrement des bruits artériels avec le Téléstéthophone Lian-Minot, se dégage une technique nouvelle pour la détermination de la minima par la méthode auscultatoire. Elle consiste à ausculter l'artère en amont du brassard. On entend un bruit artériel pur, unique au-dessus de *Mx*. A partir de *Mx* on entend deux bruits juxtaposés : le bruit de l'artère au-dessus du brassard, puis le bruit tensionnel de l'artère comprimée par le brassard. Au fur et à mesure qu'on s'éloigne de *Mx*, la sensation de dédoublement du bruit artériel est de moins en moins franche. Enfin à la *Mn* on entend un bruit pur, unique.

Cette méthode d'auscultation artérielle en amont du brassard est à mettre en œuvre dans les cas où la détermination de *Mn* est difficile ou impossible par les techniques habituelles auscultatoire ou oscillométrique.

Corps étranger du sinus cardio-diaphragmatique gauche. — MM. **E. Donzelot** et **R. Heim de Balsac** présentent l'observation d'un sujet porteur d'un éclat de verre ayant pénétré au niveau de la fosse sus-épineuse lors d'une chute à la renverse sur une bouteille cassée et situé entre la masse cardiaque et la coupole diaphragmatique gauche près de l'apex au sein des formations fibro-graisseuses qui comblent l'angle cardio-diaphragmatique gauche.

Après avoir souligné la rareté de tel corps étranger à proximité du cœur et la bizarrerie de ce mode de pénétration, les auteurs insistent sur la tolérance extraordinaire de ce cas. Le sujet qui en est porteur n'accusant aucun trouble notable depuis l'accident qui remonte à 4 ans. Ils discutent, en demandant l'avis de la Société, sur l'opportunité d'une ablation chirurgicale, qui en l'état actuel de la chirurgie pulmonaire ne serait nullement impossible.

Etude radiologique des valvules cardiaques calcifiées. — MM. **D. Routier, R. Heim de Balsac** et **G. Marquis**, grâce aux progrès de la technique radiologique, présentent un certain nombre de cas

de calcifications des valvules cardiaques décelées radiologiquement *in vivo*.

En radioscopie, avec un écran très lumineux, une forte pénétration, une forte intensité, une longue adaptation et à condition de diaphragmer et de localiser, on observe déjà assez bien les ombres des valvules cardiaques calcifiées qui sont animées de mouvements extrêmement amples et complexes. Les radiographies à courte distance et instantanées en fixent les caractères.

Ces constatations ne sont pas que des curiosités. La calcification des valvules aortiques peut être la propagation aux sigmoïdes d'un processus qui frappe la plus grande partie de l'aorte, ou atteindre, au contraire, les valvules seules et constituer la sténose calcifiée de l'orifice aortique. Les calcifications de la mitrale siègent sur les valves, les piliers ou l'anneau mitral. L'orifice devient alors rigide et généralement béant. Les auteurs en tirent des déductions pathogéniques quant à la réalité du reflux mitral ventriculo-auriculaire (insuffisance mitrale) qui, dans ces cas, mais dans ces cas seulement, leur paraît à la fois incontestable et radiologiquement décelable.

Endocardite d'Osler à forme méningée, abcès latent du myocarde. — MM. **Duvoir, Guy Poumeau-Delille** et Mlle **Lindeux** rapportent l'observation d'une endocardite d'Osler à forme méningée.

Après administration de sulfamides, la méningite symptomatique a guéri, mais l'évolution de la maladie d'Osler n'a pas été modifiée, la malade est morte subitement 3 semaines plus tard.

L'autopsie a révélé un assez volumineux abcès du myocarde, intéressant la partie supérieure de la cloison et demeuré latent.

Arythmie complète transitoire au cours d'une crise de rhumatisme articulaire aigu. — M. **Ed. Doumer** (Lille) apporte l'observation d'une crise d'arythmie complète survenue inopinément au cours d'un rhumatisme articulaire aigu extrêmement fruste, à peu près apyrétique, sans aucun signe d'atteinte rhumatismale de l'endocarde ou du péricarde. Ce trouble rythmique n'entraînait qu'une accélération très modérée de la fréquence des contractions cardiaques (90 puls. par minute). Parfaitement toléré, ignoré du malade, il ne s'est accompagné d'aucun signe connexe d'insuffisance cardiaque et a disparu spontanément, confirmant le caractère habituellement fugace et bénin de l'arythmie complète dans le rhumatisme articulaire aigu.

SOCIÉTÉ FRANÇAISE DE GYNÉCOLOGIE

6 Octobre 1941.

La sulfamidothérapie en gynécologie. — M. **J.-E. Marcel.** Depuis 1938, la sulfamidothérapie a fait des progrès considérables. Moins toxiques, les sulfamides sont restées très actives; les accidents sont devenus exceptionnels; les intolérances rares. Les produits paraissent s'être, en outre, spécialisés: toutes les sulfamides quoique à doses diverses sont antigonococciques; le 1162 est plus particulièrement antistreptococcique; le 2090 anticoli-bacillaire.

Les modes d'administration se sont précisés; la notion du taux de concentration à atteindre et à maintenir dans le sang s'est imposée; la voie parentérale a gagné du terrain et la sulfamidothérapie locale jointe à l'acte chirurgical compte des succès éclatants.

En gynécologie et, d'une façon générale, il semble que les sulfamides agissent mieux :

1° Dans les infections à gonocoques que dans les autres.

2° Dans les infections *superficielles* muqueuses (uréthrite, cervicites aiguës, endométrites) ou séreuses (péritonites) que dans les *infections en profondeur* ou *localisées* (skeenites, bartholinites, endocervicites invétérées).

3° Dans les processus *inflammatoires* aigus récents (poussées annexielles) que dans les lésions en *voie d'organisation* (salpingites tumorales) enkystées *ou suppurées* (bartholinites, pyosalpinx) et à plus forte raison, résiduelles ou cicatricielles (empâtements, adhérences, hydrosalpinx); dans les septicémies *post partum* ou *post abortum* graves lorsqu'on les combine à l'intervention chirurgicale et à la sulfamidothérapie locale ou lorsqu'on les administre dans les cas désespérés sous forme de cataphylacto-transfusion.

Les sulfamides, enfin, peuvent être utilement employées à titre *préventif*, précédant une thérapeutique gynécologique médicale ou chirurgicale — ou lui succédant — qui comporte un risque local (suppuration) ou à distance (annexite, phlébite).

Les sulfamides, en un mot, ont leurs indications : il vaut mieux les limiter pour ne pas déconsidérer une médication remarquable à laquelle on ne peut demander que ce qu'elle peut actuellement donner.

Les sports chez la jeune fille et la femme, leur choix, leurs limites. — M. **Maurice Fabre.** Après avoir rappelé qu'à différentes reprises les méfaits de la culture physique et du sport pratiqués sans surveillance médicale avaient été évoqués à la Société, l'auteur exprime sa satisfaction de constater que le Gouvernement a institué le contrôle de la culture physique dans les écoles et le contrôle médico-sportif.

Se basant sur une enquête qu'il a faite auprès de nombreux médecins, gynécologues ou médecins sportifs, sur les travaux parus en France et à l'Etranger, et sur son expérience de gynécologue et de sportif, l'auteur passe en revue les sports qui lui semblent devoir être permis à la femme.

Il divise ces sports en deux catégories :

a) Ceux pour la pratique desquels la compétition n'est pas nécessaire: la natation, premier sport à pratiquer, l'aviron de promenade, le ski de promenade, en évitant les sauts, le patinage et en particulier le patinage artistique.

b) Ceux qui nécessitent la compétition : le tennis, le basket-ball et le hockey. Il indique pour chacun de ceux-ci les limites dans lesquelles ils seront pratiqués par la femme.

Puis il précise les conditions physiologiques requises de la sportive.

Après avoir souligné l'influence excellente du sport bien compris sur la femme saine, il étudie le sport et la menstruation, le sport et la grossesse, le sport et la chirurgie.

Il propose enfin les conclusions suivantes :

1° Dès le jeune âge, la femme doit pratiquer la culture physique, si sa santé le lui permet, ce qu'un examen médical général doit décider.

Cette culture physique doit être surveillée médicalement.

2° A l'adolescence, après une pratique régulière de la culture physique et un examen médico-sportif, la jeune fille pourra être autorisée à s'adonner au sport. Son choix devra se limiter aux sports suivants: natation, aviron, ski, patinage, tennis, basket-ball et hockey.

3° Le sport féminin ne pourra être qu'un sport d'amusement et de petite compétition. En aucun cas, les championnats féminins ne devront être tolérés. Ceux qui existent actuellement devront être supprimés.

4° Enfin, on ne devra pas perdre de vue que le rôle d'une femme est avant tout de fonder une famille. Le sport ne devra donc jamais être une entrave à l'accomplissement de ce devoir. Il ne devra jamais non plus distraire la femme de son foyer.

Après la présentation de ce rapport, sur proposition de M. Jayle, président, la Société Française de Gynécologie a émis à l'unanimité un vœu, tendant à la suppression des championnats féminins.

MAURICE FABRE.

SOCIÉTÉ DE GASTRO-ENTÉROLOGIE DE PARIS

13 Octobre 1941.

Causalgie épigastrique dans le cadre des syndromes douloureux de la région épigastrique. — M. **Doumer** (Lille) définit d'abord la causalgie épigastrique comme étant une sensation paresthésique dont le principal caractère est d'être continuel et déterminé par une névrite ou une névralgie sympathique en relation ou non avec de la périviscérite. Rencontrée souvent chez les malades porteurs d'une gastro-entérostomie ou gastrectomisés, la causalgie se distinguerait des douleurs en relation avec des adhérences post-opératoires par le fait qu'elle survient précocement après l'intervention. Cette définition clinique et anatomo-physiologique de la causalgie épigastrique a l'avantage d'indiquer un traitement rationnel: la suppression chirurgicale ou médicale des voies de la douleur, en l'occurrence anesthésie ou section de la chaîne sympathique au niveau D^7, D^8, D^9 : Les résultats obtenus déjà par l'auteur sont encore inégaux.

— M. **Desmarets** pense que les douleurs de causalgie cœliaque s'observent surtout chez des malades dysendocriniens. L'infiltration de la peau de la région épigastrique à la novocaïne, donne parfois de bons résultats. Les infiltrations cœliaques préaortiques qu'a tentées l'auteur ne lui ont pas donné de résultats convaincants.

— M. **F. Moutier** se range à l'avis de M. Desmarets et indique que les infiltrations para-vertébrales préconisées récemment par les auteurs allemands semblent donner de bons résultats chez les ulcéreux.

— M. **Rachet** dit qu'il ne convient pas d'étiqueter causalgie épigastrique toutes les brûlures non en relation avec les ulcères. L'influence des hormones a été exagérée en pathologie digestive.

Traitement des ptoses gastro-coliques. — MM. **Miraille et Jouquan.** M. **A. Basset,** rapporteur. Les auteurs ne traitent que les cas de ptoses avec retentissement sur l'état général. Pour eux, la ptose du côlon joue un rôle essentiel, bien qu'elle soit secondaire à la ptose gastrique. Ils décrivent les différentes techniques chirurgicales qu'ils emploient et sont des variantes du procédé de Lambret.

Appréciation quantitative rapide des savons et acides gras des selles. Son utilité. — M. **Goiffon** indique une nouvelle technique qui permet rapidement d'apprécier si les selles contiennent trop de savons ou d'acides gras. Il rappelle l'utilité de cette recherche notamment pour diagnostiquer les affections de l'intestin grêle.

Variétés horaires du transit intestinal. La localisation de la stase dans les constipations. — MM. **Guéneau** et **Vasselle** ont montré qu'il existe un horaire de remplissage, un horaire de brassage et un autre d'évacuation. Normalement la gélobarine doit être évacuée dans les 48 heures qui suivent son ingestion. Les malades sont examinés après la prise d'un repas unique. Les constipations peuvent présenter 2 types selon que c'est l'horaire de remplissage seul ou bien les deux horaires de remplissage et d'évacuation qui sont retardés. Ils présentent de nombreux clichés de constipation des différents types.

— M. **Porcher** est d'avis que la gélobarine se comporte vis-à-vis de l'intestin comme un corps étranger et après différents essais pour rechercher un produit ou une préparation permettant de se rendre un compte exact du transit intestinal, il a renoncé désormais à étudier le transit dans les constipations.

J.-M. GORSE.

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

24 Octobre 1941.

Eloge de M. Lobligeois. — M. **Marcel Joly.**

Diagnostic précoce des cancers bucco-pharyngés. — M. **Hautant.** Ces cancers cavitaires restent longtemps latents. Leur première manifestation apparente est souvent une métastase ganglionnaire cervicale, déjà volumineuse, d'où de mauvaises conditions de traitement. C'est pourquoi, l'auteur décrit les petits signes du début de ces cancers, les particularités de la douleur, de la toux et de la dysphagie. Il insiste sur la nécessité du toucher buccal, sur l'utilité de l'examen radiographique, sur les difficultés de l'exploration directe par hypopharyngoscopie. Il rappelle quelques faits personnels où le diagnostic a longtemps hésité avec des accidents inflammatoires ou des localisations tuberculeuses.

Les lésions du sinus maxillaire dans les traumatismes de la face. — M. **Aubry.** L'étude des lésions du sinus se scinde en trois parties :

1° Lésions sinusiennes dans la fracture du maxillaire, habituellement le sinus se cicatrise seul,

exceptionnellement survient une sinusite traumatique, celle-ci doit être traitée chirurgicalement car il s'agit en réalité d'un foyer de fracture infecté et non d'une sinusite banale.

2° Lésions sinusiennes au cours d'un enfoncement ou d'une perforation d'une paroi. Il s'agit, soit d'un enfoncement du malaire qui est télescopé dans le sinus, soit d'une perforation palatine, dans ce dernier cas, avant de procéder à la palatoplastie, il est bon de drainer le sinus.

3° Lésions sinusiennes dans le délabrement de la face. Il s'agit d'une plaie de guerre, le projectile a fait éclater le sinus, la méthode de Virenque doit être pratiquée; elle consiste à constituer une cavité de dépouille qui sera comblée par l'appareil à 3 étages qui s'opposera au comblement du sinus par du tissu fibreux, redonnera un contour normal à la face, servira de base aux autoplasties et conservera un bon articulé. Le blessé de la face présentera ainsi un bon résultat esthétique et fonctionnel parfait.

Notre santé et le temps qu'il fait. — M. **Cattier.** Si l'on veut projeter un peu de clarté sur ce problème obscur, il faut préciser les conditions suivant lesquelles il se pose. Elles sont au nombre de cinq: le *milieu*, l'*aliment*, le *climat*, l'*organe*, le *tempérament*.

L'auteur les envisage brièvement, insistant sur la mesure du facteur Electricité de l'air, objet de ses recherches personnelles, il met en valeur les hypothèses si curieuses du regain de vitalité aux Equinoxes des bouillons de culture à l'étuve isotherme ainsi que les observateurs de précession clinique.

Ses conclusions sont les suivantes :

1° Nécessité d'observations cliniques bien prises.

2° Construire un appareillage uniforme pour la mesure des climats.

3° Recueillir ces mesures en chiffres.

4° Obtenir plus de cohésion dans les recherches.

Action de la haute fréquence et de l'électricité statique sur les échanges organiques. — M. **Henri Tissier.** Il y a là un moyen de rétablir la vitalité des tissus et de combattre la toxémie, ce qui permet d'agir sur les escarres, l'arthritisme et la sénilité.

A. Bécart.

SOCIÉTÉS DE PROVINCE

Nos lecteurs pourront trouver les comptes rendus *in extenso* de ces Sociétés dans les périodiques suivants :

Société de Chirurgie de Lyon (*Lyon Chirurgical*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris.

Société de Médecine et de Chirurgie de Bordeaux (*Gazette hebdomadaire des Sciences médicales de Bordeaux*, 8, rue Paul-Bert, Bordeaux).

Société de Médecine, de Chirurgie et de Pharmacie de Toulouse (*Toulouse médical*, 28, allée Alphonse-Peyrat, Toulouse.

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE DE LYON

27 Mars 1941.

Sur un cas de surélévation congénitale de l'omoplate. — MM. **Guilleminet** et **Brunat** présentent un enfant de 9 ans, opéré selon la technique de M. Ombrédanne par amarrage de l'omoplate aux fils de soie. La technique de fixation de l'omoplate par embrochement costal de M. Nové-Josserand apparaît bien supérieure.

Luxation récidivante de l'épaule. Opération de Oudard. Fracture de la coracoïde au bout de 3 ans. Récidive. Greffe pré-glénoïdienne. — MM. **Ricard, Clavel** et **Francillon.** L'observation rapportée, qui concerne un épileptique faisant des chutes fréquentes, témoigne des possibilités de récidive après opération de Oudard. Ces récidives sont cependant rares.

Dans des cas comme celui-ci, où une récidive survenue deux fois empêche absolument de répéter une opération osseuse sur la coracoïde, la greffe pré-glénoïdienne de Hybinette est susceptible d'être utilisée avec succès.

Kystes dermoïdes sous-diaphragmatiques opérés. Guérison. — MM. **M. Santy** et **Bérard** présentent l'observation comme une curiosité anatomique et clinique. La malade, âgée de 64 ans, présentait deux kystes dermoïdes symétriques sous-diaphragmatiques. Elle avait été opérée à 40 ans d'un kyste dermoïde abdominal. Les kystes sous-diaphragmatiques étaient certainement de date très ancienne puisqu'ils avaient été repérés il y a 10 ans alors qu'aucun trouble quel qu'il soit ne pouvait faire suspecter leur présence. Cliniquement l'un des kystes était silencieux et l'autre a évolué vers une ouverture bronchique

Iléite terminale aiguë. — M. **P. Bertrand** rapporte une observation d'iléite terminale aiguë traitée par une résection iléo-cæcale. Mort à la 48e heure. Sur la pièce ouverte les lésions siègent uniquement sur la dernière anse grêle ; elles commencent brusquement sans transition pour revêtir d'emblée un aspect gangréneux et elles s'arrêtent très nettement au niveau même de la valvule de Bauhin. Dans les cas comme celui-ci le chirurgien a la main forcée pour pratiquer une résection, qui ne peut être alors qu'une résection iléo-cæcale.

Une observation de sarcome de l'intestin grêle perforé. — M. **Montel** (Annecy). Les tumeurs malignes de l'intestin grêle sont rares. Dans le cas particulier, il s'agit d'un sarcome lymphoblastique. La tumeur s'est révélée cliniquement par une perforation pour laquelle a été faite une extériorisation puis dans un deuxième temps une résection. La survie actuelle, sans aucun signe de récidive, ni de métastase est de 2 ans.

3 Avril.

Soins aux luxations de l'épaule après leur réduction. — M. **Tavernier.** Ces soins doivent s'inspirer des trois principes généraux suivants : immobiliser l'articulation en bonne position tant qu'elle est douloureuse ; la laisser ensuite à la mobilisation active, volontaire du blessé ; ne recourir à la mobilisation passive que longtemps après quand cette mobilisation passive, même un peu énergique, ne réveille aucune douleur.

Pour l'épaule, la bonne position d'immobilisation est l'abduction à 75° et la rotation externe incomplète. La position réalisée par l'écharpe ou le bandage, qui applique le bras contre le thorax et l'avant-bras au-devant de la poitrine, est très mauvaise.

La mobilisation passive par mécanothérapie est préférable à la mobilisation manuelle.

A l'appui de ces considérations, l'auteur présente deux malades, tous deux arrivés après 1 mois 1/2 à un résultat déplorable, l'un par immobilisation prolongée et défectueuse, l'autre par mobilisation excessive. Il a suffi chez le second d'un mois de traitement rationnel pour transformer son état.

Polypes fibreux méconnus avec métrorragies rebelles. — M. **R. Labry** rapporte 3 observations de métrorragies rebelles et graves, entretenues par des noyaux fibromateux formant des polypes intra-utérins relativement importants et développés dans des utérus petits à col non dilaté, rendant ainsi le diagnostic extrêmement difficile et par suite provoquant des erreurs thérapeutiques.

Traitement chirurgical de la coxa vara congénitale. — M. **Guilleminet.** Les résultats éloignés de deux observations rapportées, permettent à l'auteur d'affirmer l'excellence de l'ostéotomie sous-trochantérienne dans le traitement de la coxa vara congénitale de l'enfant. Non seulement elle remédie à la déformation de la hanche, mais en outre elle arrête dans un très court délai le processus osseux responsable.

Au point de vue technique, il faut préférer l'ostéotomie faite au ras du trochanter, transversale ou cunéiforme, en refoulant le bout inférieur mis en forte abduction, sous le col.

Syndrome grave d'obstruction intestinale par mégacolon congénital chez un nourrisson de 3 jours. Efficacité de l'infiltration des chaînes sympathiques lombaires. — MM. **P. Mallet-Guy, P. Eparvier** et **P. Marion** rapportent l'observation à titre d'exemple de la simplicité avec laquelle une injection de 5 cm^3 de novocaïne a pu réaliser le traitement d'urgence de ce syndrome d'obstruction extrêmement grave du nouveau-né. La courbe du poids n'a pas été influencée par le syndrome mégacolon, l'enfant ayant été efficacement traité par l'infiltration au troisième jour.

24 Avril.

Infarctus du grêle. Réintégration. Iléostomie. Guérison. — MM. **P. Santy** et **M. Bérard** rapportent trois observations. La première concerne un infarctus du grêle qui guérit simplement après une laparotomie exploratrice complétée par une iléostomie et une thérapeutique anti-choc active.

La deuxième observation relate également une guérison, après simple laparotomie.

La troisième observation fait état d'un infarctus mésentérique traité par résection, avec mort par reprise brusque des accidents, 10 jours après des suites favorables.

Après l'exposé de ces observations, les auteurs discutent les avantages et les inconvénients de la résection, de l'extériorisation et de la réintégration associée à une thérapeutique anti-choc, dans le traitement de l'infarctus entéro-mésentérique. La réintégration leur paraît être dans bon nombre de cas la méthode de choix, qui permet certains gestes thérapeutiques dont la bénignité est certaine et dont la portée peut être considérable. Parmi ceux-ci l'iléostomie en amont aura surtout une valeur considérable.

A propos des métrorragies virginales par polype utérin méconnu. — M. **A. Chalier** rapporte l'observation d'une jeune fille de 18 ans ayant présenté des métrorragies graves qui ont pu paraître longtemps comme étant d'origine fonctionnelle, puisqu'elles ont cédé, au moins passagèrement d'abord, à un curettage utérin, puis à un nouveau curettage suivi d'application de radium. En réalité, il s'est agi d'une polypose du fond utérin, si tenace, si récidivante, quoique non maligne, qu'elle a résisté à deux polypectomies et qu'elle a finalement nécessité l'hystérectomie.

Les interventions sympathiques dans le traitement du dolichocolon. — MM. **P. Mallet-Guy, M. Cuvereaux** et **P. Marion** rapportent 4 observations. Les interventions sympathiques ont été pratiquées après réponse positive de l'épreuve de l'infiltration lombaire.

Un malade nettement amélioré par les infiltrations, mais de façon transitoire, n'a pas subi encore l'intervention sympathique décidée. Deux autres malades ont subi une section du grand splanchnique gauche. La quatrième a subi une résection des trois premiers ganglions de la chaîne lombaire gauche.

Dans tous ces cas une amélioration ou une disparition des signes cliniques et radiologiques ont été observées. Les auteurs insistent particulièrement sur les réductions substantielles de longueur des segments dolichocoliques, observées après l'opération sympathique.

Il faudrait le recul du temps pour affirmer l'efficacité durable de l'opération. Il resterait d'ailleurs, même en cas de retour partiel ou total de symptômes, à compléter l'action thérapeutique par la résection à la chaîne sympathique droite.

8 Mai.

Un cas de luxation postérieure de l'épaule. — MM. **Patel** et **Charton** rapportent l'observation. La luxation postérieure ne s'accompagnait ni de complications osseuses, ni de complications nerveuses. Les auteurs insistent sur l'intérêt de la radiographie de profil qui seule fournit un aspect absolument démonstratif.

Cholédocotomie idéale. — M. **Clavel** a pratiqué une cholédocotomie idéale chez une femme de 49 ans, pour un volumineux calcul unique de l'hépato-cholédoque. Suites opératoires très simples. L'auteur note l'intérêt de l'incision médiane dans la chirurgie du cholédoque chez les femmes à thorax étroit, à taille mince, surtout lorsque la vésicule est probablement scléro-atrophique. Il envisage ensuite les conditions qui doivent être remplies pour autoriser la suture du cholédoque. Ces conditions paraissent bien nombreuses et leur réunion semble devoir être exceptionnelle. En réalité ces conditions

sont solidaires les unes des autres, de sorte que si l'on rencontre l'une d'elles, on a des chances de les voir toutes réunies. L'auteur pense qu'ainsi 15 pour 100 environ des cas de lithiase cholédocienne peuvent être traités par la cholédocotomie suivie de suture.

Epithélioma atypique du corps thyroïde. Métastase vertébrale et paraplégie. Lobectomie thyroïdienne élargie et radiothérapie. Résultat au bout de 2 ans. — MM. **Dargent** et **Hutinel** rapportent l'observation qui illustre un certain nombre des principes qui doivent présider à la chirurgie du cancer thyroïdien. L'existence d'une métastase en cours d'évolution d'une tumeur thyroïdienne ne doit pas interdire une tentative radicale sur la tumeur primitive, associée au traitement de la métastase, toutes les fois que les conditions locales le permettent. Il est nécessaire de faire d'emblée une opération très large toutes les fois que les conditions locales et la certitude de malignité l'indiquent.

Le cancer thyroïdien est presque toujours unilobaire au début ; on peut se contenter d'une lobectomie thyroïdienne à cette période, pour ménager l'avenir endocrinien.

Opération de Pirogoff modifiée. — M. **Ricard** conserve la partie postérieure du calcanéum et l'encastre dans la pince malléolaire conservée. Bien qu'il n'y ait pas soudure osseuse comme dans le Pirogoff, le cartilage tibial ayant été conservé, l'appui se fait sur de l'os, le raccourcissement est minime, la solidité du moignon parfaite et le résultat fonctionnel excellent.

L'auteur a pratiqué douze fois cette opération : tous les malades revus se déclarent satisfaits.

Pancréas aberrant de la première portion du duodénum. — MM. **P. Mallet-Guy** et **P. Marion** rapportent une observation de pancréas aberrant, manifesté chez une jeune fille de 17 ans par un syndrome ulcéreux avec du melæna et traité par gastro-duodénectomie.

Les auteurs font ensuite une étude clinique et thérapeutique des pancréas aberrants. Le traitement médical est inefficace sur les symptômes qui peuvent traduire la présence d'une inclusion pancréatique gastro-duodénale. Lorsque le chirurgien opérant pour un syndrome ulcéreux découvre le pancréas aberrant, il doit systématiquement, par l'une ou l'autre des techniques possibles, procéder à l'exérèse de la malformation, qui seule amènera la guérison définitive. Parmi ces techniques, la résection semble, aux auteurs, réaliser souvent la solution la plus sûre.

Maladie de Pellegrini-Stieda du coude. — M. **Guilleminet** rapporte l'observation et présente un cliché radiographique comme un exemple de plus que le processus désigné sous le nom de maladie de Pellegrini-Stiéda n'est pas une maladie spéciale à l'articulation du genou et peut se rencontrer au niveau d'autres articulations.

15 Mai.

Résultat fonctionnel idéal d'une cholédocoduodénostomie pour lithiase cholédocienne. — MM. **P. Mallet-Guy** et **G. de Mourgues**. Chez un homme de 65 ans, les auteurs ont pratiqué une cholédocoduodénostomie après cholédocotomie pour lithiase cholédocienne. Dans les mois suivant l'intervention, une exploration fonctionnelle minutieuse a permis de constater que le résultat clinique parfait concordait avec une occlusion de l'orifice anastomotique. Trois mois après l'intervention, il n'y a après l'ingestion baryté, ni reflux baryté ni passage d'air dans les voies biliaires, preuve formelle que la fistule cholédoco-duodénale s'est fermée.

S'il était possible d'obtenir régulièrement par une technique à préciser de telles anastomoses temporaires, bien des objections faites à l'utilisation de la cholédocoduodénostomie dans la lithiase de la voie principale tomberaient d'elles-mêmes.

Sciatique grave par hernie nucléaire d'un disque chez un sujet porteur d'une sacralisation. Guérison par laminectomie après échec d'une intervention contre la sacralisation. — MM. **Guilleminet** et **Brunat** insistent sur quelques points particuliers après l'exposé de l'observation. Les hernies discales doivent être connues pour éviter au malade des souffrances inutiles, une perte de temps et des erreurs thérapeutiques. Il importe, en particulier, de ne pas rendre à tort responsable des troubles une sacralisation soi-disant douloureuse alors qu'il existe une hernie nucléaire. Pour le diagnostic, la radioscopie, les radiographies de face après injection de lipiodol ne sont pas toujours suffisantes. Le cliché de profil peut avoir une valeur décisive ce qui était le cas ici. Au point de vue thérapeutique les auteurs se sont contentés ici d'une laminectomie décompressive dont le résultat a été excellent.

Goitre médiastinal vrai. Ablation par sternotomie médiane. Guérison. — MM. **P. Santy**, **M. Bérard** et **J. Hutinel**. Après l'exposé de l'observation les auteurs insistent sur la distinction à établir entre le goitre plongeant et le goitre médiastinal vrai. La distinction de ces formes présente un intérêt clinique, anatomo-pathologique et opératoire. Le goitre plongeant à connexions cervicales donne des manifestations cliniques importantes ; il est souvent kystique ; il est d'une exérèse relativement facile par une incision cervicale élargie. Le goitre médiastinal vrai reste longtemps sans manifestations cliniques, surtout s'il est bas situé ; il constitue une tumeur presque toujours solide ; son ablation en masse nécessite une médiastinotomie. De tels goitres qui s'apparentent ainsi aux points de vue clinique et thérapeutique aux tumeurs du médiastin sont exceptionnels.

Les auteurs envisagent ensuite les différents procédés permettant de réaliser la voie d'abord médiastinale. Ils font un plaidoyer en faveur de la sternotomie médiane à laquelle ils ne reconnaissent que des avantages.

29 Mai.

Sur le traitement des pancréatites aiguës par l'éphédrine. — M. **R. Desjacques** rapporte deux observations, l'une concernant un échec, l'autre concernant un succès chez un sujet ayant subi trois ans auparavant une laparotomie pour une pancréatite aiguë hémorragique.

Le diagnostic de pancréatite aiguë peut être fait, mais la certitude ne découle que de constatations directes, de sorte qu'une intervention exploratrice est nécessaire le plus souvent lors de la permière atteinte. Mais lors du retour de nouvelles crises comme dans le cas de la deuxième observation rapportée, le traitement médical peut être mis en œuvre avec plus de sécurité, et alors l'éphédrine doit trouver une place importante dans la thérapeutique.

Résultat éloigné (6 ans) d'une thyroïdectomie totale pour asystolie basedowienne. — M. **P. Mallet-Guy**. Le malade présenté a été traité il y a 6 ans par thyroïdectomie extra-capsulaire en deux temps pour une asystolie basedowienne. Le résultat bien qu'imparfait, au début, était inespéré, tant l'état du malade semblait avant l'intervention être au-dessus de toute ressource thérapeutique. La guérison s'est peu à peu complétée et le sujet depuis plus de 3 ans 1/2 mène sans avoir manqué une journée, une vie de travail absolument normale.

Contrastant avec l'absence totale de symptômes d'insuffisance cardiaque, certains signes d'examen persistent.

L'auteur fait observer que la thyroïdectomie, bien qu'opératoirement complète et cliniquement efficace n'a pas été suivie des signes d'hypothyroïdisme que l'on peut constater après thyroïdectomie totale pour cardiopathie non basedowienne. Cette notion de la résistance particulière du basedowien à l'égard du myxœdème post-opératoire est à retenir et doit inciter dans les formes graves, spécialement dans les récidives post-opératoires à élargir l'étendue de la thyroïdectomie jusqu'à la résection totale inclusivement.

Deux cas d'hypoparathyroïdie post-opératoire. — MM. **P. Santy** et **M. Bérard**. L'hypoparathyroïdie post-opératoire, même avec l'amélioration de la technique, est peut-être moins exceptionnelle qu'on veut bien le dire. Certaines de ses manifestations frustes passent peut-être parfois inaperçues, quittes à se révéler ultérieurement au cours d'une grossesse ou d'une affection intercurrente. Aussi est-il utile d'en rechercher avec précision les signes au moindre doute, car autant les signes fugaces de la tétanie immédiate semblent facilement améliorables par le traitement calcique, autant les formes chroniques semblent rebelles à toute thérapeutique.

Arthrites chroniques sacro-iliaques non tuberculeuses. Leur traitement par l'arthrodèse trans-iliaque. — M. **Tavernier** pratiquant des résection-arthrodèses trans-iliaques pour des sacrocoxalgies a eu la surprise de constater que les deux tiers des cas opérés n'étaient pas des arthrites tuberculeuses. Certaines pouvaient être cataloguées arthrites sèches sacro-iliaques.

Mais dans 6 cas les constatations cliniques, radiologiques et opératoires étaient telles qu'elles paraissent à l'auteur mériter l'individualisation d'un type anatomo-clinique nouveau dont l'auteur donne les caractères. Ce syndrome mérite d'être connu car il fait des malades des infirmes douloureux et il peut être guéri par une opération simple : la résection-arthrodèse trans-iliaque. L'auteur donne la technique et précise les avantages de cette intervention.

5 Juin.

Provocation de la croissance des os chez l'enfant dans les cas d'inégalité de la longueur des membres inférieurs. — M. **Tavernier** s'inspirant de recherches expérimentales poursuivies par des auteurs américains, a cherché à obtenir un allongement du membre inférieur en réalisant un décollement étendu du périoste de la diaphyse tibiale. Cette méthode a été réalisée 3 fois avec 1 échec et 2 résultats satisfaisants, donnant des allongements de 15 *mm*.

Ces allongements sont modestes mais suffisants pour que la méthode mérite d'être retenue et étudiée pour le traitement des raccourcissements moyens.

A propos des tumeurs de l'auditif. — MM. **Ricard** et **Francillon**. Après un rappel de la séméiologie des tumeurs de l'acoustique, comme les décrit Cushing, les auteurs exposent les observations de trois malades atteints de tumeur de l'auditif qui représentent des types extrêmes au point de vue séméiologique. Une des tumeurs a été diagnostiquée de façon certaine et opérée comme telle ; elle avait tous les symptômes les plus caractéristiques de la maladie. Une autre s'est présentée avec seulement des signes périphériques localisés à la Ve paire gauche et le diagnostic n'a pas été fait. Chez la troisième, enfin, prédominaient essentiellement des signes centraux : signes d'hypertension en relation avec une tumeur dont on ne pouvait affirmer qu'elle siégeait dans la fosse postérieure.

Pancréas aberrant du pylore. — M. **Desjacques** opérant un malade de 57 ans pour un syndrome d'ulcère gastrique découvre une tumeur pylorique sans envahissement du péritoine et des ganglions pour laquelle il fait une gastrectomie étendue. L'examen histologique montre qu'il s'agit d'un pancréas aberrant. Suites opératoires simples.

12 Juin.

Pancréatite chronique calcifiante avec ictère. Cholédocoduodénostomie. — MM. **Ch. Garin** et **P. Mallet-Guy** pensent qu'il y a lieu de séparer nettement comme deux maladies différentes la lithiase pancréatique, lithiase des voies excrétrices du pancréas, et la pancréatite chronique calcifiante. Il s'agit ici de calcifications parcellaires diffuses d'un pancréas sclérosé et non de lithiase. Les calcifications ne sont qu'épiphénomènes sans importance. Aussi n'y a-t-il pas lieu d'envisager leur ablation. Le traitement doit être exactement celui d'une pancréatite chronique.

Dans l'observation rapportée, les lésions siégeaient au niveau de la tête du pancréas. Une cholédocoduodénostomie non seulement assure le traitement de la sténose biliaire, mais semble avoir eu une valeur thérapeutique réelle sur l'évolution de la maladie pancréatique.

Traitement du cancer du rectum par résection abdomino-sacrée. — M. **Denis** discute d'abord le risque opératoire dans l'abdomino-sacrée. Pour abaisser ce risque opératoire, il faut opérer en deux

temps. La réalisation du premier temps, abdominal, a peu d'inconvénients et présente entre autres avantages celui de la faible gravité et celui de la possibilité au moment du deuxième temps de juger mieux l'importance et l'étendue de la nécrose du segment abaissé et ainsi de ne pas hésiter sur le lieu de la section et d'être certain de faire des sutures en zones bien vascularisées.

L'auteur envisage ensuite les avantages respectifs, pour avoir un jeu satisfaisant des sphincters, de la résection avec suture bout à bout ou de l'invagination transanale. L'invagination est très tentante parce qu'elle supprime toute suture intestinale et toute fistule. Elle n'oblige pas à faire un anus contre-nature. Elle peut donner des guérisons très rapides. Mais le résultat fonctionnel est souvent imparfait. La résection au contraire, lorsqu'elle réussit, peut donner un résultat absolument parfait. Mais les fistules par désunion postérieure sont fréquentes et d'une cure longue et difficile.

Les calcifications péri-articulaires de l'épaule, manifestation de la goutte. — M. **Tavernier** émet l'hypothèse que les calcifications péri-articulaires de l'épaule sont des manifestations d'une goutte calcique en tous points semblable à la goutte uratique du gros orteil. Il y a dans les deux cas : même début brutal sans étiologie, même horaire des douleurs apparaissant le soir et calmées le matin même durée de l'accès avec ensuite guérison spontanée assez rapide, ou traînante, même localisation dans le tissu cellulaire péri-articulaire, même guérison remarquable par l'opération. La seule différence est que le précipité est ici calcique au lieu d'être formé d'acide urique comme au niveau du gros orteil. Mais il est possible que l'accès de goutte soit davantage le fait de la précipitation d'un sel solide que de la nature chimique du précipité.

19 Juin.

Ligature de la carotide primitive pour anévrysme carotidien intra-cranien. — MM. **Ricard, Chalier** et **Francillon** ont pratiqué chez un homme de 69 ans, sans incidents grâce aux précautions techniques prises, une ligature de la carotide primitive pour un anévrysme intra cranien dont le siège et la nature exacte n'ont pu être précisés. Le résultat immédiat est excellent : les troubles graves accusés par le malade ont disparu. La ligature de la carotide primitive a été préférée à celle de la carotide interne plus grave en raison de l'âge du sujet et de son état général médiocre.

Il semble bien que lorsque des raisons d'âge ou d'état général rendent aléatoire la ligature de la carotide interne on puisse envisager, avec des chances de succès, la ligature de la carotide primitive et que celle-ci mérite mieux que la place qu'on lui donne dans le traitement des anévrysmes carotidiens intra-craniens.

Péritonite aiguë généralisée mortelle survenue tardivement après appendicectomie incomplète. — MM. **Desjacques** et **R. Arnaud.** Les signes péritonéaux déterminés par une pointe d'appendice laissée en place sont apparus ici 17 mois après l'appendicectomie. De tels incidents doivent engager à faire l'inventaire précis de la pièce après extirpation difficile de l'appendice, surtout en cas d'appendice en position interne ou pelvienne.

Résultat fonctionnel éloigné d'une désarticulation des doigts du milieu et de leurs métacarpiens (pince de homard). — M. **R. Labry.** Le résultat fonctionnel chez le malade qui fait l'objet de cette présentation est excellent tant au point de vue de la force que de l'adresse. La force de l'auriculaire est non seulement conservée, mais accrue, le doigt s'étant adapté anatomiquement et physiologiquement à sa nouvelle fonction.

Maladie de Raynaud améliorée successivement par des sympathectomies péri-humérales, par stellectomie et par infiltration du 2e ganglion thoracique. — MM. **Labry** et **Arnulf** rapportent l'observation détaillée d'une malade suivie pendant 6 ans. Après une évolution spontanée du début vers la gangrène, une sympathectomie péri-humérale bilatérale arrête l'évolution pendant un an. Puis devant une récidive, une stellectomie bilatérale obtient une interruption des lésions pendant 4 ans. Une nouvelle poussée après cette longue rémission cède à des infiltrations répétées du 2e ganglion thoracique.

Cette observation représente un exemple très concret de ce que l'on peut obtenir des diversss opérations sympathiques dans la maladie de Raynaud. Dans la gamme des opérations, dont le choix est délicat, il convient de faire une bonne place à l'infiltration, en particulier celle du 2e ganglion thoracique.

26 Juin.

Volumineux angiome de la fesse. — MM. **Ricard, Clavel** et **Francillon.** La malade, âgée de 38 ans, présentait un volumineux angiome de la fesse, avec une ulcération septique, siège de plusieurs hémorragies spontanées d'une gravité telle que l'intervention est pratiquée presque d'urgence. Ligature première de l'artère fessière à la sortie du bassin; puis, dans la même séance opératoire, extirpation de la tumeur. L'intervention a été longue et difficile. Suites opératoires accidentées. Après plusieurs hémorragies secondaires graves et une infection locale longtemps torpide, la guérison est lentement obtenue.

Résections et amputations du rectum par voie sacrée et abdomino-sacrée. — M. **P. Santy** apporte les résultats de 27 interventions pratiquées par lui depuis 1937 :

Amputation sans abaissement avec anus préalable : 6 cas; 2 décès. Les 4 autres opérés ont guéri simplement. L'un d'eux a succombé de métastase un an plus tard.

Résection suivie d'abaissement de l'S iliaque et de suture bout à bout avec le moignon anal : 5 cas donnant 5 guérisons. Trois fois l'exérèse a été précédée d'un anus pré-opératoire. Deux fois, pas d'anus préalable.

Amputation suivie d'abaissement de l'S iliaque et d'invagination dans le sphincter : 10 cas donnant 10 guérisons opératoires. Sur ces 10 malades, 2 ont été opérés avec un anus préalable, les 8 autres sans anus préalable.

Opérations abdomino-sacrées : 6 cas. Ces malades ont été opérés sans anus préalable. La restauration de la fonction a été faite soit par suture sigmoïdo-rectale, soit par invagination dans le sphincter. Deux malades ont été opérés en deux séances. Chez les 4 autres, l'opération a été faite en une seule séance. Le recul du temps est insuffisant pour juger la valeur de ces interventions au point de vue du risque de récidive et des résultats éloignés. Par contre, l'auteur tire de ces observations de nombreuses remarques pratiques et des enseignements aux points de vue de la conservation de la fonction et de la gravité opératoire.

Dans la note de technique générale qui précède l'exposé des observations et leurs commentaires, l'auteur discute l'anus préalable, l'anesthésie et la technique de la voie d'accès sacrée.

Atélectasie pulmonaire post-opératoire chez un enfant. — MM. **Desjacques, Béraud** et **Barrié** rapportent une observation typique avec document radiographique d'atélectasie pulmonaire post-opératoire chez un enfant de 11 ans. Guérison rapide. Il n'a pas été possible d'établir une pathogénie précise.

H. Cavailher.

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE DE BORDEAUX ET DU SUD-OUEST

26 Juin 1941.

Technique des évidements ostéomyélitiques et des pansements consécutifs. — M. **Rocher** (Bordeaux) expose la technique qu'il emploie depuis longtemps et à laquelle il est redevable de succès jusqu'ici non acquis au point de vue sûreté et rapidité.

Le résultat de l'intervention est conditionné par la voie d'accès, l'étendue de la brèche opératoire, la recherche des abcès, des cavités fongueuses, des séquestres souvent situés dans différents étages du segment diaphysaire atteint d'ostéomyélite chronique : éclairage parfait, hémostase préalable (bande caoutchouc), aspiration électrique, à l'exclusion de manœuvres de tamponnement et essuyage des plaies. Les évidements sont pratiqués à l'ostéotome ou aux larges gouges droites ou contre-coudées. L'évidement ostéomyélitique doit aboutir à la formation d'une gouttière ou d'une cuvette, sans recessus latéraux. Le pansement sera constitué par un revêtement de compresses vaselinées (mercurochromées, habituellement), réalisant une sorte de sac type Mikulicz, que l'on remplit de compresses roulées sur elles-mêmes, tassées en bon ordre dans la brèche osseuse. Dans le cas d'évidement peu important, la plaie est laissée largement ouverte; dans le cas de large évidement pouvant s'étendre à la moitié ou aux deux tiers d'un fémur, suture temporaire de la plaie au-dessus des compresses contenues dans le « Mikulicz vaseliné ».

Appareil plâtré indispensable, dans le cas de fragilité du squelette ou de péril de fracture et pour supprimer la mobilité au niveau d'une articulation déjà léchée par l'infection ou trop proche du foyer d'évidement. Les pansements seront rares : tous les 8 jours, au début. Les guérisons d'évidement subtotal diaphysaire ont été obtenues en 2 à 3 mois, habituellement.

Une voie d'accès directe pour l'infiltration du ganglion étoilé. — M. **R. Dufour** préconise, pour l'infiltration du ganglion étoilé, un procédé qui nous paraît plus simple que ceux employés jusqu'à présent. Il consiste en ceci : On pique perpendiculairement à la peau jusqu'à prendre contact avec la face supérieure du col de la première côte, que le doigt palpe à travers les parties molles qu'il déprime dans la partie la plus interne du creux sus-claviculaire. On y parvient après avoir enfoncé l'aiguille d'un demi à un centimètre. Puis, de la pointe de l'aiguille, on contourne en le rasant le bord antérieur du col, et l'on enfonce d'un centimètre à un centimètre et demi en se dirigeant en bas et en dedans. L'injection est alors poussée, pendant qu'on retire très doucement l'aiguille. Une aiguille ordinaire pour injections sous-cutanées suffit en général. Ce procédé a donné entière satisfaction.

Phlegmon des gaines des fléchisseurs de la main traité sans incision par immobilisation plâtrée, sulfamides et infiltrations sympathiques. — M. **R. Dufour.** Il s'agit d'un homme de cinquante ans qui s'est présenté avec les signes classiques au complet d'un phlegmon de la gaine digito-carpienne interne de la main gauche. La mise en place d'un appareil plâtré prenant l'avant-bras, la main et les doigts amène dans les heures qui suivent une disparition pour ainsi dire complète de ces signes. Un traitement par les sulfamides est institué les jours suivants. L'appareil plâtré est enlevé au bout de 16 jours. Le poignet, la main et les doigts sont œdématiés et enraidis. Tous ces phénomènes cèdent à 4 injections du ganglion étoilé faites à peu près à 8 jours d'intervalle. La mobilisation aidant, le malade arrive à avoir un excellent résultat fonctionnel.

Sur un cas de fracture complexe du massif facial supérieur. — MM. **F. Papin** et **Dubecq** présentent l'observation d'un homme âgé d'une trentaine d'années, qui a été atteint il y a une quinzaine de jours d'un traumatisme par compression, de l'hémi-face gauche. Il en est résulté un vaste délabrement des parties molles, de toute la région orbito-palpébrale et une fracture du massif facial supérieur.

A ce dernier point de vue il s'agissait d'une fracture complexe caractérisée par une disjonction inter-maxillaire, une fracture supra-alvéolaire, et une disjonction cranio-faciale type fracture de Walter. Cliniquement, le maxillaire supérieur gauche et son arcade, tombaient dans la cavité buccale, en position linguale, et étaient refoulés par le maxillaire inférieur dans le mouvement de fermeture. La denture était à peu près complète, l'incisive latérale supérieure gauche avait été expulsée au moment de l'accident.

La réduction de la disjonction inter-maxillaire fut corrigée aisément par une traction élastique prenant point d'appui sur les incisives centrales; l'appareillage de contention fut réalisé par deux arcs vestibulaires munis de crochets, exécutés sur modèle placés l'un sur l'arcade supérieure, l'autre

sur l'arcade inférieure. L'arc supérieur portait deux tiges exo-buccales qui, par l'intermédiaire de tractions élastiques, étaient solidaires d'un appui cranien en plâtre.

Les auteurs font remarquer que ce dispositif très simple assure une contention efficace en position correcte d'articulé, et montrent la nécessité, même dans les cas de fractures isolées du massif facial supérieur, d'un blocage bi-maxillaire intermittent afin d'avoir à tout moment du traitement le contrôle des rapports normaux d'opposition des deux maxillaires.

A propos du traitement des hernies étranglées. Etude critique de 117 observations. — MM. **Darmaillacq, Daraignez et Oraison.** 117 éventrations ou hernies étranglées ont donné 18 morts.

99 réintégrations 9 morts (2 fois seulement par péritonite).

9 résections, 6 morts (4 fois par lâchage des sutures).

4 extériorisations après débridement 4 morts.

4 incisions du sac sans débridement, suivies d'une autre intervention (anastomose au pied de l'anse ou dérivation iléocæcale et résection secondaire), 4 guérisons.

Les auteurs pensent que si l'on peut se rendre compte, en incisant le sac, que l'intestin est sphacélé, il vaut mieux ne pas débrider et pratiquer immédiatement une dérivation au pied de l'anse, ou mieux encore, s'il s'agit d'une hernie crurale droite, faire une anastomose iléo-cæcale et secondairement la résection de l'anse sphacélée.

L'existence de plaques de sphacèle près du collet du sac est un très bon signe de probabilité en faveur du sphacèle de l'intestin.

Cette technique ne permet pas de se rendre compte des lésions au niveau du sillon d'étranglement et d'empêcher la perforation vers la grande cavité péritonéale, mais les lésions mettent généralement plusieurs jours à se constituer et, sous le couvert de la dérivation interne pratiquée immédiatement, on peut, dans un délai qui ne doit pas dépassr 5 à 6 jours, faire la résection secondaire de l'anse sphacélée en passant par le ventre.

Collection sous-claviculaire par inclusion de mine de crayon d'aniline. — M. **Robert Guérin.** Observation d'un sujet qui était traité depuis 5 mois pour abcès froid sous-claviculaire.

A l'intervention, la poche, de teinte mauve, peut être facilement disséquée du tissu cellulaire; le colorant n'a pas diffusé au delà; ablation en bloc, cicatrisation *per primam*.

Ouverture de la pièce: la paroi interne a une belle coloration mauve: elle est tomenteuse et, dans un récessus, sont découverts deux fragments de mine de crayon d'aniline.

A côté de cas bénins, des observations de nécrose étendue intéressant même les os ont été publiées: les accidents les plus graves seraient dus surtout à la présence de bleu de méthylène. Le violet de méthyle donnerait des réactions purement locales.

Dans les cas récents, il faut faire, après incision, le curettage et le lavage de la poche; dans les cas anciens et sévères, l'excision. L'ablation du corps étranger à la pince expose au morcellement qui favorise l'absorption du colorant.

P. Laumonier.

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE, CHIRURGIE ET PHARMACIE DE TOULOUSE

Octobre 1941.

Cancer de la bronche souche. — MM. **J. Fabre, de Brux** et **M. Escat.** Un homme de 63 ans présente au cours de l'hiver 1939-1940 un épisode banal primitivement étiqueté grippe. La persistance des phénomènes pulmonaires, l'atteinte de l'état général font pratiquer une radiographie pulmonaire qui décèle une opacité lobaire absolue faussement interprétée lobite tuberculeuse. En Septembre 1940, le malade, replié dans le Midi, est vu par l'un des auteurs. Les examens des crachats sont négatifs, même après homogénisation. Une injection intrabronchique de lipiodol montrant l'arrêt complet de l'huile iodée confirme le diagnostic d'atélectasie par cancer de la bronche souche. La bronchoscopie permet une biopsie de la tumeur implantée à l'origine de la bronche apicale : épithélioma baso-cellulaire banal.

Les auteurs soulignent le caractère schématique de l'observation et la succession des diverses étapes du diagnostic : clinique, radiographique, bronchoscopique, histologique, qui seule permit un diagnostic formel.

Pathogénie du charbon pulmonaire ; possibilité de son origine intestinale. — MM. **H. Velu** et **P. Soulié.** En 1890, Lodge remarquait que seules les *laines chaulées* déterminaient la *maladie des trieurs de laine*; il concluait que l'action irritante des poussières de chaux devait jouer un rôle important dans la pathogénie du charbon pulmonaire. Les nombreux expérimentateurs qui se sont occupés de la question n'ont pas tenu compte de cette hypothèse logique et ingénieuse; ils ont pensé davantage à l'agent microbien et à sa virulence qu'à la réceptivité du terrain ou, s'ils ont modifié cette dernière, c'est par des méthodes dont il est inutile de souligner le caractère artificiel, exception faite pour Boquet et Saenz, et Hruska, qui ont eu recours au traumatisme.

Contrairement à leurs devanciers, les auteurs ont préparé le terrain par action, à la dose minima active, d'un gaz industriel, le chlore, et contaminé la souris par les voies naturelles, l'inhalation ou l'ingestion de spores. Ils ont ainsi provoqué un charbon pulmonaire typique et apporté la preuve expérimentale de l'hypothèse de Lodge sur le rôle de l'irritation dans la pathogénie du charbon pulmonaire, indépendant d'ailleurs de la voie de pénétration de la spore.

Sur la fréquence des névrites rétro-bulbaires alcooliques. — MM. **Calmettes** et **Déodati.** Depuis l'ère des restrictions alimentaires, la fréquence des névrites rétro-bulbaires a augmenté notablement. Les auteurs signalent le danger de ce fait, dû à la fois à la consommation plus grande d'alcool que trop de sujets s'imaginent être une compensation, et aussi à la moindre résistance de l'organisme à l'intoxication alcoolique.

La tuberculoe infantile dans les conditions de la vie actuelle. — MM. **R. Sorrel** et **J. Lasserre** invoquent les raisons qui expliquent l'augmentation de la tuberculose au cours des guerres. Ils indiquent la statistique de la Clinique médicale infantile qui montre un accroissement très sensible du taux de la morbidité et de la mortalité par tuberculose chez les enfants, surtout dans la seconde enfance et au moment de la puberté.

Sciatique rebelle secondaire à une hernie intrarachidienne du « Nucleus pulposus » d'un disque invertébral lombaire, opérée et guérie. — MM. **Lazorthes** et **Dachary.** A la suite d'un violent effort pour équilibrer un sac qu'il portait sur les épaules, un homme présente une sciatique tenace et rebelle depuis 6 mois à tous les traitements médicaux et physiques.

A son hospitalisation, le malade présente une cyphose très prononcée et les signes d'une sciatique radiculaire droite. Tous les examens cliniques et humoraux sont négatifs. Un rachi-lipiodol fait penser à une hernie du disque L_4. Une laminectomie des 4e et 5e lombaires permet de passer à travers la queue de cheval et les feuillets du cône dural et de découvrir sur le côté droit du disque L_4-L_5 une petite saillie de la grosseur d'un noyau de cerise, qu'on enlève à la curette. La cavité est coagulée au bistouri électrique.

L'amélioration est immédiate et 3 semaines après la guérison est affirmée. C'est alors qu'une longue marche est suivie du retour des douleurs et de leur persistance. Une deuxième opération (Septembre 1941) découvre une gangue fibro-lardacée sans doute secondaire à un hématome, englobant certains nerfs de la queue de cheval, et vérifie qu'il n'y a pas de récidive de la hernie discale. La libération est satisfaisante et la guérison obtenue persiste 2 mois après.

Hépatite amibienne révélatrice d'une amibiase restée latente pendant 20 ans. — MM. **Dalous, J. Fabre** et **de Brux** rapportent l'observation d'un homme qui présenta une appendicite qui fut opérée : à la suite de l'intervention apparaissent des troubles diarrhéiques qui rétrocèdent rapidement. Cinq semaines après, apparition dans la région épigastrique d'une tuméfaction douloureuse au point où quelques semaines auparavant le sujet avait reçu une contusion. L'intervention montra l'existence d'une collection suppurée liée à un kyste hématique du pancréas. Pendant quelques mois, à plusieurs reprises, réapparaissent des crises de diarrhée avec parfois glaires et sang, jugulées par le stovarsol.

En Mai 1941, trois épisodes infectieux se succèdent : congestion pulmonaire, angiocholite et réaction pleuro-pulmonaire du type spléno-pneumonie, qui parurent guérir sans difficulté par les thérapeutiques habituelles.

Reprenant avec minutie les antécédents de ce malade, on apprend que pendant la guerre 1914-1918, dans l'armée d'Orient, il avait été en contact avec des dysentériques, mais sans en avoir jamais présenté de manifestations. Malgré cette assertion, une thérapeutique sévère par l'hémétine, le mixiod, la pâte de Ravant, amena une très rapide guérison.

Les auteurs insistent sur les complications chirurgicales de l'amibiase chronique, qui dans cette observation ont été une appendicite et une collection suppurée de la région pancréatico-duodénale. Ils montrent la parfaite latence de l'amibiase, la difficulté du diagnostic de l'hépatite en l'absence de toute anamnèse de dysenterie.

Evolution actuelle de la tuberculose chez l'adulte. — MM. **Stillmunkes** et **Lasserre.** Si, encore, le nombre des tuberculeux paraît à peine plus grand qu'avant guerre, l'on voit maintenant des formes graves en plus grand nombre qu'autrefois. Ce sont des formes granuliques, broncho-pneumoniques, et surtout des formes ulcéro-caséeuses banales. Ces dernières évoluent rapidement et se bilatéralisent vite : c'est là un gros écueil pour la collapsothérapie.

Correction du ptosis associé à une paralysie du muscle droit supérieur ou à une paralysie de la Ve paire. — M. **Bourguet** rappelle en quelques mots les deux communications précédentes sur le traitement du ptosis simple, consistant à remplacer la fonction du releveur palpébral paralysé par celle du muscle droit supérieur intact. En ce qui concerne les cas de ptosis associés, la méthode de Blaskovics est celle qui lui a donné les meilleurs résultats. Quand il existe en même temps un strabisme divergent paralytique, il corrige ce strabisme suivant la technique de Weckers. L'auteur présente des photographies de malades ainsi opérés.

Anesthésie intra-artérielle et artériographie. — MM. **P. Dambrin** et **J. Laville** rappellent les deux principaux inconvénients des artériographies liés aux deux sortes de produits existants: les préparations à base de thorium (thorostrat) sont radio-actives et entraînent dans les tissus des troubles lents, mais graves, résultat de leur fixation par le système réticulo-endothélial. Les solutions iodées (tenebril, uroselectan) paraissent inoffensives, mais leur injection est tellement douloureuse que certains préconisent l'anesthésie générale.

Grâce à l'injection de novocaïne intra-artérielle, on réalise une véritable anesthésie de l'endartère qui permet une artériographie indolore par solution iodée. Il n'y a plus aucune raison d'employer les préparations radio-actives, indolores mais dangereuses.

J.-P. Tourneux.

PETITES CLINIQUES DE "LA PRESSE MÉDICALE"

N° 585.

Guérison d'une maladie mitrale de l'enfance

Par le Professeur Pierre Nobécourt.

Le 18 Juillet 1940, Mme H... me présente, à la *Clinique médicale des enfants*, son bébé âgé de 5 mois parce qu'il tousse un peu. La santé de l'enfant la préoccupe car son mari est mort récemment de tuberculose pulmonaire. L'état général de l'enfant paraît satisfaisant ; nous ne constatons qu'une légère rhino-pharyngite. Mais la cuti-réaction à la tuberculine est positive et l'exploration radiologique du thorax fait découvrir un complexus de première infection tuberculeuse. Le bébé meurt, six mois plus tard, d'une tuberculose généralisée avec méningite. Mais ce n'est pas de lui que je veux parler.

En me présentant son enfant, Mme H... me rappelle que je l'ai soignée en 1923, à 13 ans, et pendant plusieurs années, pour une affection du cœur. Elle est âgée maintenant de 30 ans et se déclare bien portante. De fait, à l'examen du cœur, je ne trouve plus les symptômes que j'ai constatés, autrefois, à maintes reprises. *La cardiopathie paraît guérie.*

Cette guérison m'incite à raconter l'histoire de cette dame, à laquelle j'ai consacré, le 19 Mai 1923, une leçon sur la *Maladie mitrale chez l'enfant*, qui est publiée dans mon livre de *Clinique médicale des enfants* sur les *Affections de l'appareil circulatoire.*

Joséphine D... (B. 1342) naît le 25 Avril 1910.

Son père est réformé pour une affection pulmonaire. Sa mère se plaint souvent de « rhumatismes ». Un de ses frères est mort, à 15 ans, d'une affection cardiaque. Trois frères et sœurs sont en bonne santé.

Elle a la scarlatine, la rougeole, et, en 1918, la grippe. En 1920, elle subit l'ablation des végétations adénoïdes et des amygdales. En Novembre 1922, à 12 ans 7 mois, elle a ses premières règles; après une aménorrhée de trois mois, une seconde menstruation survient, vers le 20 Avril 1923.

Sa mère nous signale que, depuis l'âge de 12 ans, elle a des palpitations et s'essouffle facilement quand elle court ou monte un escalier. Ce n'est d'ailleurs pas pour ces manifestations qu'elle la conduit à l'hôpital, mais parce que, *depuis huit jours, ses règles persistent et sont très abondantes* malgré le repos au lit et un traitement par l'ergotine.

Joséphine entre, le 30 Avril 1923, à la *Clinique médicale des enfants.* Elle est âgée de 13 ans.

Elle est grande et forte. Sa taille de 155 *cm.*, son poids de 49 *kg.* 300 sont ceux d'une fille de 18 ans, bien proportionnée. Ses caractères sexuels secondaires sont bien développés.

Elle est apyrétique et le restera pendant tout son séjour à l'hôpital.

Son teint est coloré, son pouls régulier, inégal, à 74, sa pression artérielle de 12-8 avec l'appareil de Vaquez-Laubry.

La matité précordiale est agrandie, mais relativement peu. A la palpation et à l'auscultation, on perçoit : dans la région apexienne un frémissement léger et un souffle en jet de vapeur systolique ; dans la région sus-apexienne, un roulement diastolique; à la base, un dédoublement inconstant du second bruit et un second bruit pulmonaire très accentué.

La matité de l'oreillette gauche dans le dos

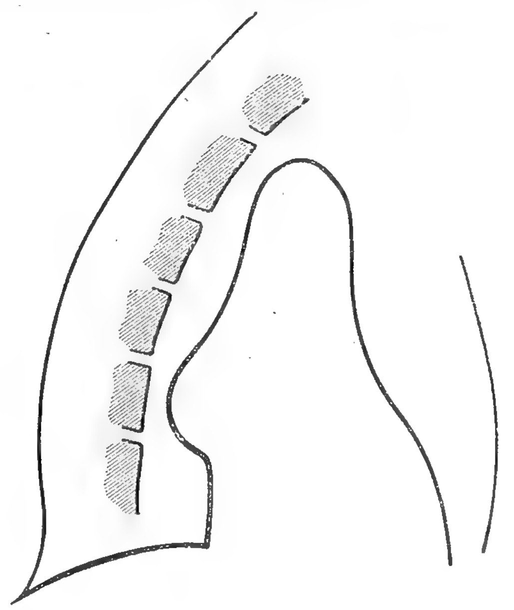


Fig. 1. — Darph... Joséphine (B. 1342). 16 Mai 1923.

et l'orthodiagramme du cœur en position oblique antérieure gauche (fig. 1) sont notablement agrandis.

L'orthodiagramme du cœur en position frontale présente une augmentation modérée, portant sur les cavités droites. Ses mesures

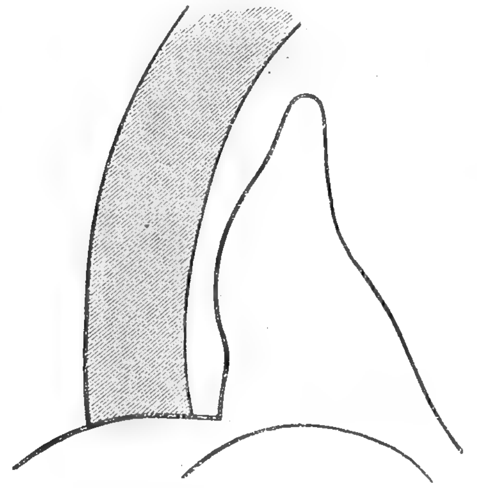


Fig. 2. — Detryv..., Albertine (B. 1308). 30 Mars 1923.

sont les suivantes : D'G' = 10 *cm.* 5; GG' = 5 *cm.* 9; $\frac{D'G'}{GG'}$= 1,77 ; flèche du ventricule gauche = 1 *cm.* 1.

Le foie ne dépasse pas le rebord costal. La cuti-réaction à la tuberculine et la réaction de Bordet-Wassermann sont négatives. Le temps de saignement est normal.

Un gynécologiste ne découvre aucune affection appréciable des organes génitaux.

A l'hôpital, l'hémorragie génitale s'arrête au bout d'une huitaine de jours, l'état du cœur ne se modifie pas, mais la malade accuse une douleur spontanée et à la mobilisation dans l'épaule droite; la pression dans le dos, au niveau de l'oreillette gauche, est légèrement douloureuse.

Joséphine quitte le service le 7 Juin.

Chez ses parents, qui demeurent cependant au premier étage, elle s'essouffle en montant l'escalier. Puis, dans la nuit du 27 au 28 Septembre, elle est prise d'un *accès de dyspnée à type asthmatique ;* elle se réveille brusquement, « manquant de respiration » ; elle doit s'asseoir sur son lit ; la respiration reprend au bout de cinq à six minutes. Ces accès se répètent les nuits suivantes et décident l'entrée à l'hôpital, le 1er Octobre.

Elle a 13 ans 5 mois. Sa taille est toujours de 155 *cm.*, mais son poids est maintenant de 51 *kg.* 100. Elle n'a pas d'œdème et le foie n'est pas gros. Le pouls est à 80, la pression artérielle de 12,5-8,5. Le volume et les bruits du cœur ne présentent pas de changement appréciable sur les examens précédents.

Pendant cinq jours on donne quotidiennement V gouttes de la solution de digitaline cristallisée à 1/1.000, et ensuite du bromure et de l'iodure de sodium (ââ 0 *g.* 50). Les accès de dyspnée ne se reproduisent pas.

A la sortie, le 15 Novembre, le poids est de 52 *kg.* 650.

Joséphine revient à la consultation en Mai 1924, en Janvier et en Mai 1925, surtout pour la persistance des ménorragies.

Elle a, principalement pendant l'hiver, des douleurs dans les épaules et les genoux. Au moment de nos examens ses articulations ne sont pas modifiées : une seule fois, le genou gauche contient un petit épanchement. La dyspnée d'effort n'augmente pas. Parfois le pouls, toujours régulier, est à 110 ou 120. Les symptômes cardiaques ne se modifient pas.

L'état général reste satisfaisant. En Mai 1925, à 15 ans, la taille est de 157 *cm.*, le poids de 54 *kg.* 350.

Le 8 Décembre 1926, Joséphine est prise de fièvre (39°7), de toux, d'un point de côté dans l'aisselle gauche, de palpitations, de douleurs et de gonflement du genou gauche.

Le 13, elle entre à l'hôpital. L'épisode aigu est terminé : la température est normale, les phénomènes articulaires ont disparu, l'appareil respiratoire ne présente rien de particulier.

La malade est âgée de 16 ans 7 mois. Elle mesure 158 *cm.*, mais ne pèse plus que 47 *kg.* 450. Les bruits du cœur sont sans changement.

L'orthodiagramme du cœur, en position frontale, mesure : D'G' = 9 *cm.* 7; GG' = 6 *cm.* 3, $\frac{D'G'}{G'G}$ = 1,53; flèche du ventricule gauche = 0 *cm.* 6. Il n'y a pas de différence bien appréciable avec les dimensions de 1923; celles qu'on note sont dans le sens d'une diminution.

En oblique antérieure gauche, l'oreillette gauche est aussi volumineuse que précédemment.

A la sortie de l'hôpital, le 29 Décembre, le poids est de 48 *kg.*

Nous revoyons Joséphine, pour la dernière fois, le 3 Mars 1927, à 16 ans 11 mois. Elle mesure 158 *cm.* et pèse 48 kg. 550. Elle a tou-

jours des palpitations et de la dyspnée d'effort. Les signes de la cardiopathie présentent les mêmes caractères.

Pendant cette période de près de quatre années, les ménorragies ont persisté, plus ou moins abondantes suivant les époques.

Treize années après notre dernier examen, en Juillet 1940, le hasard nous ramène Joséphine devenue Mme H... Elle ne se plaint plus de son cœur. Elle a eu trois grossesses régulières. Les deux aînés de ses enfants sont bien portants.

Elle a 30 ans. Elle a une taille et un embonpoint moyens.

Elle ne paraît pas malade. Toutefois, elle a une cuti-réaction positive à la tuberculine et l'examen radiologique du thorax permet de constater, à droite, un blocage du sinus costo-diaphragmatique, de la péribronchite de la base, un sommet légèrement voilé avec quelques petites taches d'apparence crétacée.

Le volume et les bruits du cœur sont normaux.

Quand, à l'âge de 13 ans, nous examinons Joséphine pour la première fois, le diagnostic de MALADIE MITRALE s'impose : le frémissement et le souffle systoliques apexiens, le roulement diastolique sus-apexien, perçu par la main et par l'oreille, sont caractéristiques. Nous restons plus réservés sur l'étiologie de la cardiopathie : celle-ci s'est installée insidieusement, sans phase aiguë initiale, sans manifestations articulaires, témoignant d'une atteinte de maladie de Bouillaud ; on ne relève dans le passé de la malade qu'une scarlatine et l'existence de végétations adénoïdes; or, cette maladie éruptive et l'infection qu'entretient l'hypertrophie chronique du tissu lymphoïde du pharynx peuvent être des causes d'endocardite. Mais, dans la suite, le diagnostic étiologique a été élucidé par l'apparition, à plusieurs reprises, de symptômes articulaires discrets mais suffisants pour apposer la signature de la maladie de Bouillaud.

Chez l'enfant, les cardiopathies de la maladie de Bouillaud revêtent des modalités diverses, comportent chacune une évolution et un pronostic particuliers. Il convient donc de préciser les particularités présentées par notre malade.

I. — Il convient, tout d'abord, d'apprécier l'état du MYOCARDE.

Pour ce faire, la *percussion* et l'*orthodiagraphie* du cœur en permettant d'évaluer son volume et les modifications de ces cavités, donnent des renseignements précieux.

Chez Joséphine, la matité précordiale et l'orthodiagramme en position frontale sont relativement peu augmentés et l'augmentation porte principalement sur les cavités droites; ce phénomène traduit un *syndrome myocardique léger, fruste*. Par contre, l'*oreillette gauche est très volumineuse :* son volume contraste avec celui des autres cavités.

Cette constatation permet de dire que la maladie mitrale, constituée par l'insuffisance et le rétrécissement de la valvule, est *à prédominance de rétrécissement.*

Je dis rétrécissement faute d'un mot permettant de qualifier autrement la lésion, cause du roulement diastolique. Je m'explique.

La *théorie mécanique* attribuait la dilatation de l'oreillette gauche à l'élévation de la pression dans sa cavité du fait de l'obstacle réalisé par la sténose mitrale au passage du sang dans le ventricule. Ce processus ne peut intervenir que si le rétrécissement est déjà constitué.

Or, chez les enfants, dans l'endocardite mitrale de la maladie de Bouillaud, j'ai constaté la dilatation de l'oreillette gauche dès les premiers jours, quand un souffle présystolique se surajoute à l'assourdissement du premier bruit, avec ou sans souffle systolique. A cette phase, il n'y a certainement pas de rétrécissement.

Seule la *théorie infectieuse* peut expliquer cette dilatation précoce. Quand l'endocardite provoque le bruit diastolique, le processus inflammatoire atteint le myocarde de l'oreille gauche, dont l'élasticité et la tonicité sont diminuées. Il s'agit d'une endocardite réalisant un *syndrome à type de rétrécissement mitral* et non pas d'une sténose mitrale véritable.

Cette conception peut expliquer la guérison de notre malade.

II. — Joséphine n'a pas présenté de troubles attribuables à une déficience des cavités droites notamment d'hépatomégalie. Ceux qu'elle a accusés attirent surtout l'attention sur l'OREILLETTE GAUCHE.

Pendant son premier séjour à l'hôpital, nous avons constaté la douleur à la pression dans le dos au niveau de la matité de l'oreillette gauche, le *point de côté auriculaire* décrit par Henri Vaquez en 1903.

Le deuxième séjour à l'hôpital a été provoqué par des *accès de dyspnée à type asthmatique*, qu'on peut attribuer à une déficience brusque du myocarde de l'oreillette gauche.

Le trouble le plus persistant et qui a grandement gêné Joséphine pendant plusieurs années a été la *dyspnée d'effort.*

Quand l'insuffisance mitrale est notée et ne s'accompagne pas d'un grand syndrome myocardique, ce symptôme est généralement peu accusé ; assez souvent même il fait presque complètement défaut.

Dans la maladie mitrale avec dilatation de l'oreillette gauche, même quand les cavités droites sont peu modifiées, comme dans le rétrécissement mitral pur, il occupe généralement une place prédominante. C'est le cas pour notre malade.

Notons enfin les *ménorragies*. Duroziez, en 1875, les a données comme une manifestation du rétrécissement mitral. Pour notre malade, je ne pense pas qu'elles soient liées à la cardiopathie pour les raisons que j'ai exposées dans ma leçon du 9 Janvier 1926 sur *Ménorragies et métrorragies de la puberté*, qui est dans mon livre de *Clinique médicale des enfants* consacré aux *Affections de l'appareil hémo-lymphopoïétique et du sang*. Ces manifestations me paraissent bien, chez elle, comme chez beaucoup de filles dont le cœur est sain, à l'hypertrophie staturale physiologique, au développement sexuel précoce ou exagéré.

III. — La maladie mitrale, découverte à 13 ans, persistait à 17 ans et nous pensions qu'elle était définitivement installée. Aussi grande a été notre surprise, en revoyant Joséphine à 30 ans, d'apprendre qu'elle ne s'occupait plus de son cœur et de constater que les signes physiques de la cardiopathie avaient disparu. *La cardiopathie pouvait être considérée comme guérie.*

On n'est pas habitué à un tel aboutissement. Certes, il n'est pas rare d'assister à des améliorations importantes de cardiopathies sévères de la maladie de Bouillaud, datant de l'enfance, quand le malade arrive à la fin de la jeunesse, mais les signes physiques persistent. La disparition de ces derniers est beaucoup plus exceptionnelle.

En voici un autre exemple.

Dans ma leçon de 1923, en même temps que Joséphine, j'ai présenté Albertine.

Elle naît le 14 Juin 1911.

Vers 10 ans et demi, elle a une première poussée articulaire de maladie de Bouillaud, qui est légère.

Le 25 Mars 1923, à 11 ans 9 mois, elle entre à la *Clinique médicale des enfants* pour une deuxième poussée, accompagnée de fièvre. Le cœur est un peu gros; le premier bruit mitral et le second bruit aortique sont sourds; on entend un léger frottement péricardique.

Bientôt apparaissent un léger souffle systolique mitral, un léger roulement diastolique avec renforcement présystolique; tandis que l'assourdissement du second bruit aortique et le frottement péricardique disparaissent. L'oreillette gauche se dilate (fig. 2).

Pendant trois mois, la malade a plusieurs poussées fébriles de maladie de Bouillaud. A sa sortie de l'hôpital, le 17 Juin 1923, à 12 ans, le cœur est un peu gros, l'oreillette gauche notablement dilatée, on entend un roulement diastolique, sans souffle systolique mitral, un second bruit légèrement accentué. Un rétrécissement mitral est en train de se constituer.

Nous ne revoyons Albertine qu'au bout de quatorze ans, le 24 Janvier 1938. Elle est âgée de 26 ans. Elle déclare ne plus avoir eu d'atteintes articulaires. Les bruits du cœur, les orthodiagrammes en position frontale et en oblique sont normaux. La guérison est complète.

Cette observation est publiée, dans la thèse inaugurale soutenue, en 1938, sur *la maladie de Duroziez* de mon interne Henri Temerson.

IV. — *La guérison de la maladie mitrale* n'est évidemment possible que si la valvulite n'a pas abouti à des lésions de sclérose ; celles-ci peuvent être tenues pour définitives. Presque toujours la sclérose s'installe au cours des poussées successives de la maladie de Bouillaud. Parfois il semble qu'elle fasse défaut ou reste discrète.

L'observation des enfants permet de comprendre les modalités très diverses des cardiopathies rhumatismales.

La maladie de Bouillaud est une maladie infectieuse dont le germe est inconnu. Après un début aigu ou insidieux, elle a une évolution chronique entrecoupée de poussées aiguës. Les manifestations articulaires sont des épisodes ; c'est au niveau du cœur que le germe végète pendant des années. L'organisme jeune est pour lui un terrain favorable; il semble que, la période de croissance terminée, le terrain cesse de lui être favorable; alors sa vitalité diminue et il meurt.

Pendant des années, les lésions de l'endocarde, du myocarde, plus rarement du péricarde, restent en activité et se remanient; quand arrive la fin de la jeunesse, le processus rhumatismal s'éteint et les lésions régressent souvent; parfois elles peuvent disparaître.

Il en est ainsi notamment pour celles du myocarde. Celles-ci, d'ailleurs, sont, en général, parcellaires et discrètes. Les syndromes myocardiques paraissent relever, pour une large part, plutôt de troubles fonctionnels indépendants de lésions appréciables avec les techniques histologiques actuelles des fibres cardiaques que d'altérations profondes de ces fibres; par conséquent ils sont réparables. Or, c'est du myocarde que dépend surtout le pronostic des lésions valvulaires.

C'est probablement ce qui s'est passé pour nos malades. L'endocardite n'a pas abouti à la sclérose ou celle-ci est restée discrète; les troubles du myocarde n'ont pas été causés par des lésions profondes du myocarde. La guérison était possible.

L'évolution favorable de la maladie de Bouillaud et des cardiopathies est *spontanée :* le salicylate de sodium, l'iode, les iodures n'ont guère d'action sur les lésions du cœur. *Le rôle du médecin* est cependant très utile par les conseils d'hygiène qu'il donne et par la patience qu'il prêche à l'enfant et à sa famille. C'est un rôle ingrat.

NOTES
DE MÉDECINE PRATIQUE
PUBLIÉES PAR LES SOINS DE A. RAVINA

L'aire cutanée abdominale hyperalgésique dans les réactions lithiasiques, infectieuses et spasmodiques de la vésicule biliaire

L'intérêt de l'étude clinique et thérapeutique des zones cutanées de projection ou de répercussion de la douleur viscérale est loin d'être épuisé, ainsi qu'en témoignent de nombreux travaux publiés au cours des dix dernières années.

En effet, du point de vue pragmatique, l'introduction sous la peau de divers médicaments ou de substances aussi indifférentes que « l'eau bonne à boire » (Dieulafoy) dans le but de combattre des douleurs viscérales sous-jacentes, suscite toujours l'attention du praticien. Les espoirs nés de la récente histaminothérapie sous-cutanée des algies viscérales ou articulaires, témoignent de l'actualité du sujet.

En ce qui concerne plus particulièrement le problème des réactions douloureuses de la vésicule biliaire et de leur traitement par des injections intra-dermiques de substances analgésiques, après avoir, dès 1930, insisté sur l'intérêt que présente la délimitation de l'aire cutanée abdominale hyperalgésique [1], nous avons jugé utile de préciser notre pensée dans une note présentée au Congrès de la Lithiase Biliaire (Vichy, 1932). A la lumière d'une expérience prolongée, nous désirons aujourd'hui exposer dans leurs grandes lignes les données théoriques ainsi que les résultats pratiques qu'on est en droit d'escompter de cette thérapeutique.

Parmi les manifestations cliniques de la colique hépatique classiquement délimitée, tant à la période de paroxysme intense qu'à la période résiduelle ou dans les formes atténuées, les algies en particulier, ont fait l'objet de descriptions précises qu'il serait banal et superflu de rappeler ici.

Aux douleurs spontanées, soit locales, soit irradiées, d'intensité et de localisation d'ailleurs variables suivant l'expression subjective du sujet, vient se surajouter essentiellement la douleur provoquée par la pression aux points dits électifs, que le médecin doit s'attacher à bien mettre en évidence. C'est là une tâche qui n'est aisée qu'en apparence. Tous les auteurs ayant étudié le problème de la sensibilité cutanée et ses moyens d'exploration clinique, insistent sur la difficulté qu'éprouvent la plupart des malades à collaborer avec le médecin de façon précise et rapide. Celui-ci s'armera donc de patience et c'est souvent après avoir bien expliqué au malade ce qu'il attend de lui, que d'une réponse vague et estompée il obtiendra des renseignements utilisables.

De plus, l'examen clinique attentif et méthodique permet de déceler des troubles objectifs de la sensibilité. Si, dans l'acmé du paroxysme, leur contour est trop étendu, trop diffus pour être déterminé avec exactitude, au contraire, dès la violence de la crise atténuée, de même que dans les formes frustes, on décèle avec une fréquence digne de remarque, une aire dysesthésique et hyperalgésique, dont la constance nous paraît assez sûre pour devoir rentrer dans le cadre descriptif des algies vésiculaires quelle que soit leur étiologie.

1. P. Steichen : *Thèse de Nancy*, 1930.

Réservant à un autre exposé l'étude critique des mécanismes physiopathologiques délimitant les zones hyperalgésiques et les voies de projection viscéro-cutanée des stimuli algogènes divers, nous nous bornerons ici tout simplement à indiquer : leur description clinique, leur mode de recherche, leur fréquence, leur intérêt diagnostique ou thérapeutique.

Mais avant d'entrer dans l'étude de ces quelques points, rappelons aussi sommairement que possible, en vue d'une meilleure orientation du problème, que la vésicule biliaire est innervée par le plexus hépatique constitué d'après Latarjet par deux groupes : antérieur et postérieur, nés des ganglions solaires. Le groupe antérieur reçoit en outre un rameau direct du pneumogastrique droit.

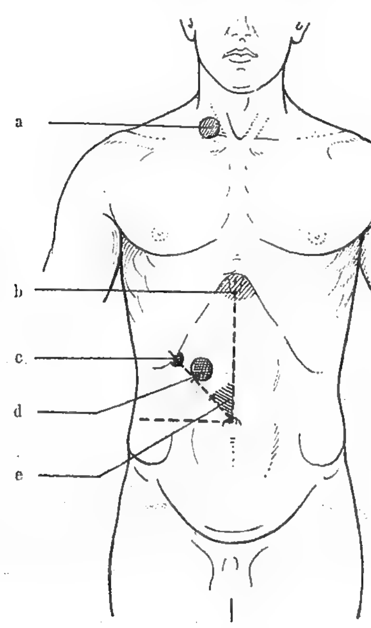


Fig. 1.

a) point phrénique; *b*) point épigastrique; *c*) point cystique de Flemming; *d*) *zone hyperalgésique cutanée;* *e*) zone de Chauffard et Rivet.

D'autre part, l'étude clinique a permis d'admettre que la vésicule biliaire est sous la dépendance des 6e, 7e, 8e, 9e et 10e segments médullaires dorsaux selon H. Head, des 8e et 9e segments dorsaux pour Mackenzie, des 10e et 11e segments dorsaux, d'après les recherches expérimentales de Laewen, Gubergritz et Istchenko.

La signification objective de ces données, apparemment théoriques, est à retenir si l'on se rappelle que des cas de zona ont été observés à la suite de coliques hépatiques dans le territoire de D_8 et D_9 par Bécus, sur le rebord costal hépato-vasculaire par Chauffard.

Toujours en rapport avec la topographie nerveuse de la vésicule biliaire, il convient de rappeler que dans les syndromes douloureux de cet organe, trois points plus électivement sensibles doivent être explorés à la pression. Par ordre de fréquence ce sont : a) *le point cystique de Flemming*, qui se trouve dans l'angle formé par le rebord costal droit et le bord externe du muscle grand droit ; b) ensuite *le point épigastrique*, qui se trouve dans l'angle épigastrique et c) enfin *la zone pancréatico-cholédocienne de Chauffard et Rivet*, siégeant dans l'angle formé par la verticale et la bissectrice de l'angle droit ombilical.

Nous verrons que la topographie de ces points ne doit pas être confondue avec *l'aire ou la zone cutanée hyperalgésique* que l'on peut mettre en évidence au cours d'états pathologiques divers de la vésicule biliaire.

N'oublions pas, en effet, que sous le terme « zones d'Head », véritables aires cutanées hyperalgésiques, on désigne des territoires cutanés qui se montrent doués d'une hypersensibilité pathologique à tout stimulus cutané et qui apparaissent comme un symptôme d'accompagnement d'affections viscérales.

Connues déjà par le Danois C. Lange et vérifiées ensuite par Ross, c'est grâce aux recherches patientes poursuivies pendant des années par le neurologiste anglais Henri Head, que l'on doit la connaissance des rapports réciproques existant entre certains territoires cutanés hypersensibles d'une part et d'autre part la localisation au niveau d'un viscère malade, sous-jacent en quelque sorte, véritable foyer algogène d'autre part.

En revenant à notre sujet, voyons où se trouve cette zone ou aire hyperalgésique et comment la rechercher en clinique ?

Comme pour toute exploration clinique méthodique, il faut commencer par noter très soigneusement et de façon aussi précise que possible, les déclarations du malade. Nous avons vu plus haut combien il est souvent difficile de lui faire préciser des données dont il n'apprécie pas toujours l'importance. Ce qui lui paraît constituer une « ligne » douloureuse, s'avère, après la vérification méthodique, être une zone plus ou moins polygonale, rattachable à une certaine disposition métamérique (le dermomère des auteurs anglo-allemands), malgré certains décalages que la recherche rigoureuse ne manque pas de souligner.

Par conséquent, il importe de noter les douleurs subjectives spontanées ainsi que les douleurs subjectives provoquées par la recherche des points douloureux à la pression profonde. Sans confondre ces données avec celles de l'aire hyperalgésique, il convient d'en inscrire sur la peau, au moyen du crayon dermographique, l'emplacement exact. Ce n'est qu'après cette manœuvre que l'on peut passer à la délimitation de la véritable zone d'hyperalgésie cutanée exquise.

Pour la rechercher, nous procédons par piqûres successives du tégument à l'aide d'une pointe mousse, en allant toujours des régions cutanées à sensibilité normale vers les régions douloureuses. Il est même préférable de commencer la recherche de ces aires hyperalgésiques suivant des diamètres longitudinaux, c'est-à-dire perpendiculaires à l'axe des dermatomes. On prie le malade dont les yeux sont bandés de prévenir par un mot ou par un geste dès que la piqûre est perçue comme une douleur ou ressentie d'une façon plus aiguë que normalement. Un premier point étant ainsi trouvé, on le marque au crayon dermographique, on le vérifie et on termine la délimitation de la zone hyperalgésique en procédant de même, suivant plusieurs diamètres concentriques.

On complète la délimitation de cette zone hyperalgésique par la mise en évidence :

a) D'une hyperesthésie tactile, en comparant les sensations produites par la piqûre avec celles résultant de la piqûre des téguments abdominaux voisins ;

b) Par l'écartement des points de Weber, comparé à l'écartement trouvé dans les autres régions de l'abdomen ;

c) Par l'hyperesthésie à la chaleur ou au

froid, toujours comparée avec les zones voisines de l'aire délimitée.

Accessoirement, on peut mettre en évidence l'existence de modificateur de la *sensibilité à la pression, des réactions vaso-motrices* ou bien des *modifications quantitatives des réflexes pilo-moteur et même des réflexes co-abdominaux* au niveau de la zone délimitée.

Appliquée systématiquement et suivant la méthode ci-dessus indiquée, la recherche poursuivie sur un matériel clinique d'environ 400 malades atteints ou présumés atteints de cholécystite, coliques lithiasiques, spasmes vésiculaires ou états inflammatoires subaigus de la vésicule biliaire, nous a permis de tirer les enseignements suivants :

Le siège de l'aire hyperalgésique cutanée au cours des réactions douloureuses d'origine vésiculaire, se situe dans la règle au dessous du point vésiculaire, en dedans de la ligne ombilico-cystique dans le 9e segment dorsal. Elle se situe donc en moyenne à 6 ou 7 *cm.* de l'ombilic et à 5 ou 7 *cm.* de la ligne médiane [2].

Légèrement arrondie, ou plutôt ovalaire, cette zone hyperalgésique moins étendue et plus précise que la zone indiquée par Head, présente 3 à 5 *cm.* dans son diamètre maximum. A son niveau l'hyperalgésie est aussi manifeste à la piqûre qu'au chaud ou au froid. L'écartement des cercles de Weber est moindre que dans les autres régions du tégument abdominal. En effet, on peut se trouver parfois devant l'existence au niveau de la même zone d'îlots d'hyperalgésie côtoyant des plages hypoesthésiques.

Recherchant d'autre part, les modifications vaso- et pilo-motrices des téguments, il n'est pas rare de constater que le dermographisme rouge et le réflexe pilo-moteur sont généralement plus vifs et plus marqués du côté malade que du côté sain et que cette exagération est nettement segmentaire. Ainsi, chez une malade présentant des coliques vésiculaires, nous avons constaté l'existence d'une horripilation spontanée au niveau de l'hypochondre droit et de la fosse iliaque droite, s'étendant jusque sur la face externe de la cuisse droite.

En dépit de l'apparence simple de toute cette méthode et des données qu'elle est capable de nous offrir, bien des écueils attendent le clinicien et tirer des conclusions hâtives de faits très complexes en réalité, c'est non seulement s'exposer à des déceptions, mais surtout à des échecs thérapeutiques, car le but final de la recherche est son application au lit du malade.

Quels sont, en effet, les points délicats de cette recherche ?

En premier lieu, il importe de rappeler, ainsi que l'a fait tout récemment H. Plügge (1938), que si des stimuli cutanés voisins du seuil d'excitation cutané sont capables de provoquer l'hypersensibilité à caractère hyperpathique des zones de Head, des stimuli dépassant ce seuil s'avèrent inefficaces. Ainsi, chez une de ses malades, cet auteur a pu noter avec autant de facilité que d'élégance, que l'application cutanée de poils excitants ou d'aiguilles s'avéra sans résultats, alors que l'attouchement fin avec un fil de coton avait suffi pour déclencher dans la zone de D_{10}, une douleur exquise.

En deuxième lieu, des faits de date récente ont mis en évidence l'inconstance parfois remarquable de ces zones hyperalgésiques, d'où, autrefois le doute quant à leur existence réelle. En réalité il n'en est rien, si l'on se souvient, avec H. Plügge, qu'il s'agit là *d'une fonction* et non d'une altération structurale. En analysant de près la notion de cette inconstance, on constate, en effet, qu'au niveau de l'aire hyperalgésique mise en évidence, il n'est pas rare de constater des îlots où le caractère hyperpathique de la douleur est plus net qu'ailleurs. Il s'agit là de points qui peuvent présenter — à en croire von Bergmann, Hansen, Plügge — un véritable caractère de migration, très limitée toutefois.

Enfin, et sans épuiser le problème si délicat des caractères de ces zones hyperalgésiques, il est utile de noter que la netteté des aires ainsi délimitées semble d'autant plus accusée que les processus pathologiques viscéraux sous-jacents sont moins graves ou plutôt de nature fonctionnelle (états « irritatifs », spasmes, troubles circulatoires, etc.).

En effet, plus la lésion sous-jacente traduit une atteinte matérielle irréversible du viscère en cause, plus la zone hyperalgésique cutanée perd de netteté. La consolidation du processus pathologique entraîne la fuite du phénomène irritatif de la zone de Head (Plügge).

L'examen critique des faits constatés au cours de la recherche des aires hyperalgésiques nous a permis de faire en plus les constatations suivantes :

La douleur spontanée est très mal localisée par les malades, qui tout en croyant collaborer avec le médecin, ont recours à des comparaisons très imagées, mais éloignées de nos vues. De même, *le siège de la douleur indiqué spontanément par le malade ne correspond pas souvent à la zone hyperalgésique, ni à la zone douloureuse dépistée par la pression*, contrairement à la confusion faite par de nombreux auteurs. Enfin, et ceci doit retenir tout particulièrement l'attention du clinicien, la douleur spontanée et l'hyperalgésie cutanée délimitée peuvent exister séparément. L'hyperalgésie pouvant faire défaut, malgré l'existence de douleurs spontanées intenses. Nous nous trouvons ainsi devant des faits dissociés, indiquant que le mécanisme physio-pathologique de même que les voies de conduction obéissent à des commandes bien distinctes sur lesquelles nous reviendrons dans un autre travail.

Quoi qu'il en soit, toutes ces constatations ne doivent pas diminuer la valeur et la signification que le médecin consciencieux doit attacher à la recherche et à la délimitation des aires hyperalgésiques. Pour lui, la mise en évidence d'une aire d'hyperalgésie cutanée vésiculaire est, on peut l'affirmer sans erreur, le dépistage clinique d'atteintes souvent frustes, réversibles même, d'affections vésiculaires. Comme l'intensité et la netteté de la zone hyperalgique peuvent augmenter ou diminuer d'intensité, en rapport avec l'acuité du processus viscéral sous-jacent, on devine combien précieuse est pour le praticien son exploration régulière à des intervalles plus ou moins rapprochés.

Par ailleurs, l'influence de l'évolution clinique du processus viscéral sous-jacent à la zone de Head sur cette même zone cutanée est actuellement bien connue. On sait, par exemple, que la guérison d'un ulcère stomacal fait disparaître ou diminuer de façon remarquable la zone cutanée de Head que l'exploration a pu mettre en évidence. D'autre part, au cours des époques intercalaires entre les crises, tant au cours de l'angine de poitrine que de la cholé- et néphro-lithiase, les zones hyperalgésiques cutanées sont moins évidentes ; mais il convient de ne pas oublier que l'analyse très poussée montre qu'on ne peut pas parler toujours d'une disparition totale de cette aire cutanée hyperalgésique même si le processus pathologique sous-jacent guérit ou disparaît. Il est par conséquent possible de mettre en évidence la persistance de véritables séquelles de cette zone de projection cutanée de la souffrance du viscère sous-jacent.

Si la connaissance de ces faits cliniques présente une importance diagnostique et pronostique que le praticien ne saura pas sous-estimer, il ne faut pas oublier que du point de vue thérapeutique, la délimitation de l'aire cutanée hyperalgique vésiculaire lui permet de soulager, et combien rapidement, des souffrances qui sont peut-être moins violentes que pertinentes.

On sait que l'intervention thérapeutique consiste en des injections intradermiques ou plutôt sous-épidermiques d'analgésiques (novocaïne, histamine associée ou non à l'histidine) au siège même de la zone cutanée hyperalgésique, méthode qui inaugurée avec tant d'éclat par Lemaire, de Louvain, a déjà à son actif d'imposants succès.

Le fait intéressant à noter à la suite de ces injections consiste dans la rapidité de la disparition des douleurs spontanées d'abord, puis des douleurs provoquées par la pression et enfin de la zone hyperalgésique elle-même.

En quelques minutes, de deux à dix suivant les malades, ces derniers accusent le soulagement correspondant à la disparition des algies, et notons-le, assez souvent une sensation de bien-être psychique correspondant à l'évanouissement de l'anxiété spéciale qui accompagne assez fréquemment de telles crises algiques.

L'expérience démontre donc l'intérêt de la délimitation selon les procédés habituels au neurologiste, d'une aire abdominale hyperalgésique traduisant la répercussion cutanée de l'irritation ou du spasme vésiculaire.

Lucien Cornil (Marseille).

2. G. v. Bergmann relate une observation dans laquelle il a pu mettre en évidence une zone hyperalgique supplémentaire au niveau de la région supérieure de l'épaule droite, ainsi qu'au point supra-orbitaire droit.

BIBLIOGRAPHIE

G. Avierinos : Essai de différenciation clinique et thérapeutique de quelques points douloureux de l'abdomen. *Thèse de Montpellier*, 1922.

G. v. Bergmann : Funktionnelle Pathologie (2e édit.). *Springer*, Berlin, 1936.

L. Cornil : L'aire cutanée abdominale hyperalgésique dans les réactions lithiasiques et infectieuses vésiculaires. *Congrès de la Lithiase biliaire*, Vichy, 1932.

A. Goldscheider : Das Schmerzproblem. Berlin, 1920.

M. M. Gubergritz et Istchenko : Zur differentialdiagnose der Bauchhoelenerkrankungen. *Klin. Woch.*, 1924, 2331-2335.

M. Godlewski : Sur certaines relations viscéro-cutanées. *Thèse de Montpellier*, 1938.

M. Lemaire : Recherches cliniques sur le mécanisme des douleurs viscérales. *Bull. Acad. Roy. de Méd. de Belgique*, 1926, **6**, n° 4, 307.

A. Lichtwitz : Les algies viscérales. Etudes pathogéniques et thérapeutiques. *Thèse de Paris*, 1929.

R. Lacasse : Histaminothérapie intradermique de la douleur par une technique personnelle. *La Presse Médicale*, 11-14 Juin 1941, 633.

C. Pero : L'anesthesia intradermica e percutanea nel trattamento di alcune algie periferiche. *Riv. di Patol. nerv. e ment.*, 1939, vol. **51**, 417-439.

H. Plügge : Ueber Headschen Zonen. *Deutsche Zeitschr. f. Nervenhlk*, 1938, vol. **147**, 78-117.

F. Ramond et P. Chêne : Quelques irradiations douloureuses peu connues au cours des cholécystites. *La Presse Médicale*, 22 Juin 1929, 813-814.

J. A. Ryle : Clinical study of pain with special reference topain of visceral disease. *Brit. Med. Journ.*, 1928, 537-540.

J.-A. Sicard et A. Lichtwitz : Du rôle du derme dans le traitement des algies viscérales. *La Presse Médicale*, 27 Avril 1929, 545-546.

J. P. Steichen : Contribution à l'étude de la douleur viscérale abdominale et de sa répercussivité périphérique. *Thèse de Nancy*, 1930 (89 p.).

H. Verger et de Grailly : Leçons sur quelques syndromes neuro-végétatifs et les sympathalgies viscérales. *Journ. de Méd. de Bordeaux*, 10 Mars 1928, 175-189.

T. B. Wernoe : Viscero-cutane Reflexe. *Pflüger's Arch. f. d. ges. Physiol.*, 1926, **210**.

CHRONIQUES
VARIÉTÉS INFORMATIONS

QUESTIONS D'HYGIENE NAVALE

Le Scorbut dans la Marine à voiles

Le scorbut, cette « peste de la mer », inséparable des longues traversées d'autrefois, s'abattait sur les équipages comme une rançon impitoyable de la navigation hauturière.

Depuis la première description, due aux chroniqueurs des croisades, d'une maladie qui « desséchait les jambes et pourrissait les gencives », nous retrouvons cette redoutable affection à l'occasion de tous les voyages de découvertes et de circumnavigation.

Les grandes expéditions maritimes du xve et du xvie siècle sont marquées de sévères atteintes de scorbut. C'est dans la relation du voyage que fit, en 1497, Vasco de Gama dans l'Inde par le cap de Bonne-Espérance que l'on trouve la première description de cette maladie observée à la mer. Les compagnons de Jacques Cartier en subissent durement les atteintes, lors du second voyage au Canada en 1535 et, depuis le xvie siècle, on retrouve cette affection dans toutes les relations de croisières lointaines.

Les grands voyages d'exploration mettent en relief quelques notions nouvelles : tout d'abord, le scorbut frappe surtout les équipages au moment de leur séjour dans les zones froides et, d'autre part, les capitaines voient les malades revenir rapidement à la santé lorsque, quittant les parages inhospitaliers des mers du Sud, ils peuvent faire usage des fruits acides qu'ils rencontrent en abondance dans les îles de l'Océanie.

Les guerres navales de l'ancien régime abondent en exemples tragiques d'épidémies meurtrières au cours desquelles les équipages anémiés, insuffisamment nourris, déprimés par des affections intercurrentes, offraient au scorbut une proie sans défense. Aucune des escadres armées pendant les guerres du xviiie siècle ne fut épargnée.

Chardon de Courcelles, qui dirigeait le service de santé de l'escadre du duc d'Enville, en 1745, nous rapporte en termes poignants ce que fut le retour du Canada en France des innombrables malades de cette malheureuse expédition : « Je m'étais embarqué, malade, dit Chardon de Courcelles, sur la « Grande Amazone ». Dès que ma santé me le permit, je descendis dans l'entrepont, plutôt pour donner quelques consolations à ces pauvres malheureux que pour les soulager. Leur état était digne de pitié : les uns n'avaient que la peau collée sur les os; les autres étaient enflés par tout le corps, couverts d'ulcères et pleins d'eau ; leurs dents ne tenaient plus dans leurs alvéoles ; les gencives étaient extraordinairement gonflées, pourries, et s'en allaient en lambeaux considérables ; le sang leur sortait par la bouche et par le nez, sans pouvoir presque l'arrêter. En un mot, leurs corps étaient couverts d'ulcères et de corruption. »

Le même Chardon de Courcelles, devenu premier médecin du port de Brest, nous a laissé, une dizaine d'années plus tard, une relation très complète des manifestations scorbutiques qui accompagnaient les innombrables typhiques déposés dans ce port au retour de l'escadre Dubois de Lamothe.

C'est encore Dominique Larrey, alors chirurgien-major de la frégate la « Vigilante », dans l'Atlantique nord en 1786, qui voit 79 hommes de son équipage atteints de scorbut au cours d'une croisière de longue durée sur les bancs de Terre-Neuve. Avec la précision et le soin que Larrey sait apporter dans toutes les parties de son service, il a minutieusement recueilli les observations cliniques de ces malades, recherchant les causes, analysant les effets, soupçonnant même la pathogénie de l'héméralopie et nous laissant de précieux documents.

Mais il faut rechercher la description maîtresse de cette affection, comme maladie nautique, dans le remarquable « Traité du scorbut », publié quelques années auparavant, en 1747, par le médecin anglais Lind, au retour du voyage de circumnavigation de l'amiral Anson.

Le scorbut, à cette époque, avait malencontreusement envahi toute la pathologie. Aussi, l'auteur se proposa-t-il de porter l'ordre et la lumière dans ce chaos.

Après l'avoir nettement séparé de toutes les affections intercurrentes, Lind insiste avec raison sur l'influence du froid humide, ce cruel ennemi du marin, sur l'éclosion du scorbut : « Je suis persuadé, dit-il, que tous ceux qui ont eu occasion d'observer cette maladie sur la mer conviendront que l'humidité de l'air en est la principale cause prédisposante. L'expérience a fait voir, en outre, que le froid augmente extrêmement la malignité du scorbut et que, toutes les fois qu'il est joint à l'humidité, cette combinaison est la cause la plus efficace qu'il y ait. »

Il répète plusieurs fois avec force cette assertion qui n'a rien perdu de sa valeur et Le Dantec pouvait encore, dans son *Traité de pathologie exotique*, dénommer « caps du scorbut » les deux grands caps du monde, le cap de Bonne-Espérance et le cap Horn, qui peuvent compter parmi les parages les plus humides des mers australes.

Ce que Lind omet de signaler toutefois, c'est que, si le froid humide constitue une cause favorisante des plus fréquentes, ce facteur n'est cependant pas indispensable, les équipages pouvant, en effet, être frappés de scorbut même dans les zones chaudes de l'Equateur, lorsque les navigateurs y sont surpris par des calmes prolongés.

Bien qu'accordant une trop grande créance aux théories humorales de son temps, Lind démontre avec précision l'influence de l'abus du sel marin servant à la conservation des viandes dont l'homme de mer fait habituellement sa nourriture. S'il ne met peut-être pas assez en lumière le rôle exercé par la privation de végétaux frais dans la pathogénie du scorbut, il insiste, en revanche, avec beaucoup d'énergie sur l'action curative des fruits acides et, en particulier, des oranges et des citrons qui sont, disait-il, « les remèdes les plus efficaces pour guérir le scorbut sur la mer ».

Bien qu'alors déjà des preuves suffisantes de l'efficacité de ces fruits eussent été fournies, non seulement par les Hollandais, mais aussi par quelques-uns des plus anciens navigateurs anglais, en dernier lieu par l'amiral Wager, on n'avait accordé que peu d'attention à leur usage avant la publication de ce célèbre ouvrage. Qu'on ne s'étonne donc pas de voir Lind insister comme il le fait sur ce sujet qu'il s'agissait de vulgariser.

Il fait mieux encore : il invente le jus de citron, le « lime-juice », dont l'emploi fut rapidement généralisé dans la marine anglaise à la suite d'une expérience concluante effectuée en 1757 dans l'escadre de l'amiral Watson, sous l'impulsion de M. Yves, chirurgien de cette escadre, homme d'une profonde instruction et d'une grande modestie.

Lind donne une description complète de la fabrication du « lime-juice », de ses procédés de conservation et de son mode de distribution aux équipages, à raison d'une demi-once par jour (15 *g.* environ), lorsque les hommes auraient été soumis pendant quatorze jours au régime des viandes salées.

Notons en passant que si les résultats obtenus par les Anglais furent, à cette époque, supérieurs à ceux qui étaient enregistrés chez nous, c'est qu'au lieu de limiter l'emploi du jus de citron à un rôle thérapeutique, les équipages anglais l'utilisèrent, dès le début, dans un but prophylactique. Dans la marine française, au contraire, il faut arriver au milieu du siècle suivant, à l'occasion de la guerre de Crimée, pour voir généraliser son action préventive, à la suite de l'expérience concluante effectuée à bord de la frégate la « Cléopâtre », en croisière dans la mer Blanche, en 1853.

Les pages que l'auteur du « Traité du scorbut » consacre à la prophylaxie de cette affection appellent tout particulièrement l'attention du médecin navigateur. Malgré les innombrables progrès réalisés depuis Lind dans l'hygiène des navires, les indications posées par lui sont toujours présentes. Le Traité de Lind, si exact et si rigoureusement vrai, est un des rares ouvrages qui aient fait époque dans l'histoire de la médecine Traduit de l'anglais près d'un siècle plus tard, en 1837, dans l' « Encyclopédie des Sciences médicales », on peut dire qu'il a rendu d'immenses services en faisant litière de tout un monde d'erreurs et de confusions et qu'à beaucoup de points de vue, il est resté classique.

On aurait pu croire qu'après le magistral Traité de Lind, la question du scorbut comme maladie nautique était jugée : il n'en fut rien. Si le scorbut ne provoqua plus les hécatombes enregistrées au siècle précédent, il continua toutefois à éprouver durement les équipages pendant toute la première moitié du xixe siècle et les théories les plus fantaisistes reprirent trop souvent un regain d'actualité.

Si l'on ne vit plus incriminer, comme au siècle précédent, le « souffle du large », les « vapeurs qui s'élevaient de l'Océan », ou la « corruption particulière de l'air des vaisseaux », on assista, en revanche, à l'éclosion de théories diverses au premier rang desquelles la théorie infectieuse, qui tendait à faire de cette affection une maladie contagieuse, opinion que semblaient appuyer, il faut le reconnaître, les atteintes massives des équipages.

Cette théorie fut soutenue pendant de longues

années et, en 1874 encore, on pouvait assister à l'Académie de Médecine à une controverse opposant à ce sujet Villemin et Le Roy de Méricourt, le premier affirmant que le scorbut était une maladie contagieuse analogue au typhus et au choléra par la manière dont il naît et se propage; le second, au contraire, réfutant cette thèse en faisant état de longues observations recueillies à la mer sous toutes les latitudes. Le terme de « maladie par carence » n'est évidemment pas prononcé, mais Le Roy de Méricourt put établir le rôle primordial, à la mer, d'une alimentation insuffisante, soit par la quantité, soit par la qualité, en particulier par l'absence de végétaux frais, toutes les autres causes incriminées n'étant que des facteurs accessoires, susceptibles de favoriser les premiers sans toutefois pouvoir les remplacer dans la genèse du mal.

Quelques années auparavant d'ailleurs, en 1856, Fonssagrives, dans son « Traité d'hygiène navale », pouvait montrer l'inutilité presque complète des traitements pharmaceutiques et l'importance capitale, au contraire, des moyens hygiéniques. Il résumait son expérience personnelle en disant qu'il n'y a que quatre antiscorbutiques auxquels on puisse avoir confiance : une alimentation variée et suffisante, une rigoureuse propreté, une bonne ventilation des entreponts et aussi les courtes traversées.

Il est incontestable, à ce dernier point de vue, que les longues navigations d'autrefois constituaient un facteur des plus efficients dans l'éclosion du scorbut. Ses dernières manifestations dans la Marine de guerre ont été enregistrées, en effet, aux environs de 1880, à bord des derniers transports voiliers de la Nouvelle Calédonie, qui effectuaient le tour du monde par la route des caps et évacuaient régulièrement, à leur retour en France, un certain nombre de scorbutiques sur les hôpitaux de la Marine.

L'apparition de la vapeur utilisée comme force motrice fut le signal de la disparition complète de cette maladie à bord des navires et l'on peut dire avec un semblant de raison, après Le Dantec, que voile et scorbut sont synonymes.

R. Lancelin,
Médecin général de la Marine (C. R.).

Alban Girault

Alban Girault vient de s'éteindre après une douloureuse maladie.

Formé à l'école d'Albert Mathieu, dont il avait été l'interne, Alban Girault se vit confier le rôle, très nouveau alors, d'assistant médical en chirurgie lorsque Pierre Duval organisa en 1921 son beau service à l'Hôpital de Vaugirard. Pendant de nombreuses années, j'ai été ainsi en contact quotidien avec lui, sauf pendant les absences parfois assez longues que lui imposait une santé fragile.

Il avait en effet été gazé pendant la guerre, en 1917, et depuis lors il luttait contre une maladie qui, avec d'assez longs répits, poursuivait sa marche. Il ne l'ignorait pas. Mais, sauf quelques amis intimes, personne n'a pu connaître son énergie pour supporter une carrière de médecin très occupé et les fatigues de ses recherches scientifiques.

Pendant ces vingt ans passés à Vaugirard, malgré tant d'obstacles, Alban Girault a su fournir un travail régulier. Elu secrétaire de la Société de Gastroentérologie à Paris en 1924 il est resté à son poste jusqu'à ces derniers mois.

En 1937, sous la présidence de Pierre Duval, il organisait le IIe Congrès international de Gastro-entérologie au milieu de difficultés sans nombre et avec un grand succès.

Il avait publié avec son maître Florent un Traité de Sémiologie et, à la Société de Gastro-entérologie, de nombreuses communications parmi lesquelles il faut citer surtout les études si originales sur la syphilis gastrique et sur les faux cancers de l'estomac.

Alors qu'il se savait tous les jours menacé, cette persévérance dans l'effort et cette résistance silencieuse à la maladie, cachée sous une attitude calme et souriante, donnent à la vie de l'ami fidèle que nous perdons, une belle allure de courage professionnel.

Que sa femme, qui fut pour lui une compagne dévouée et que ses enfants, trouvent ici l'expression d'une profonde sympathie. Ceux qui ont connu Alban Girault garderont un souvenir fidèle du camarade et du collaborateur si prématurément enlevé.

Jean-Charles Roux.

Société française d'Histoire de la Médecine

9 Novembre 1941.

M. Chevassu présente la photographie d'une très belle peinture due à François Clouet et qu'il vient d'offrir à l'Académie de Chirurgie, car elle est considérée comme un *portrait d'Ambroise Paré*. Cependant, elle diffère des portraits classiques du chirurgien d'Henri II, caractérisés par le nez non seulement long, mais important.

M. Laignel-Lavastine présente l'*Anatomie philosophique : la finalité dans l'évolution*, œuvre du Prof. Rouvière, qui vient de paraître chez Masson.

Dans son volume sur les origines des formes et des structures anatomiques, paru en 1939, Rouvière avait fait la part du mécanisme dans le développement des êtres. Poursuivant ses observations, Rouvière rapporte aujourd'hui de nombreux faits par lesquels la finalité s'oppose au dogme matérialiste ou mécaniste. Il montre par des textes que, dans la pensée de Lamarck, de Geoffroy Saint-Hilaire et de Darwin, la nature suppose « un suprême Auteur », et que par conséquent les fondateurs du transformisme moderne ont été déistes et finalistes, contrairement à une opinion trop accréditée, vulgarisée surtout par Haeckel.

Quand on a lu le volume et pesé les exemples fournis par Rouvière relatifs aux mutations, aux pseudo-mutations, aux corrélations entre les divers organes et les formes et les structures relativement aux fonctions, la finalité dans l'évolution paraît évidente, et comme d'autre part l'évolution par mutations est manifeste, on peut conclure que, de toutes les théories émises sur l'évolution, seul le mutationnisme finaliste s'appuie sur des faits incontestables et satisfait aux exigences de la raison.

M. Laignel-Lavastine présente ensuite un autre volume, qui réintroduit aussi Dieu dans la science. C'est l'*Avenir de l'esprit*, de M. Lecomte du Nouy, qui vient de paraître chez Gallimard. L'auteur a essayé de déterminer les limites entre lesquelles les conclusions extra-scientifiques, que nous nous estimons en droit de tirer des résultats obtenus expérimentalement, sont légitimes. Dans cette relativité analysant l'évolution de la terre, de la vie et de l'esprit, il signale comme Rouvière le finalisme de Cuvier, Lamarck et Darwin, et conclut que ce n'est pas sentimentalement qu'il a été conduit à accepter l'idée d'une finalité. « Pendant deux ans, dit-il, j'ai soumis cette idée à tous les tests et à toutes les critiques auxquels j'ai pu songer. Elle a résisté et s'est développée. Elle présentait sur les autres l'avantage de ne contredire aucun des résultats acquis par les sciences de la matière inorganisée, de respecter les mécanismes des phénomènes naturels et de les faire participer statistiquement à l'évolution. »

Et, dans une belle envolée terminale, M. Lecomte du Nouy, dont le nom est cher aux lettres, s'efforce de montrer que la destinée humaine n'est peut-être pas aussi obscure que le pensait Renan, et que, si les « anciens rêves » et les « chimères » avaient obtenu des résultats surprenants, c'est parce qu'ils n'étaient pas des rêves, mais des traductions humaines, souvent poétiques, souvent déformées par le seul mécanisme de la transmission que l'on connaissait jadis : la tradition verbale, de vérités profondes, transcendant l'intelligence et aussi mystérieuses, quant à leur origine, que les instincts des animaux et la notion du devoir.

Tel est ce livre courageux et de bonne foi, qui méritait d'être signalé à côté de celui de Rouvière.

G. Maranon (de Madrid) fait une communication sur le premier cas connu de syndrome hypercortical signalé iconographiquement chez Jenny Martinez, peinte deux fois par Juan Carreno, habillée dans le tableau du Prado repéré par Rolleston dans ses *Endocrine Organes*, et nue, découverte par Maranon dans une collection privée provenant de la province de Santander. Les objets tenus de la main gauche font supposer que cette obèse endocrinienne est en même temps gauchère, comme beaucoup d'intersexuelles.

M. Barbillion décrit les derniers mois de la vie de Beethoven.

Pendant son retour de la campagne à Vienne, Beethoven, depuis longtemps complètement sourd, est brusquement, une nuit, pris de pneumonie. Il doit attendre trois jours à Vienne la visite d'un médecin, et le docteur Wawruch, que le hasard amène à son chevet, a tout d'abord la satisfaction de voir guérir la pneumonie, mais ensuite la tristesse, quelques jours après, de voir se développer une violente crise accompagnée d'une jaunisse progressive et d'une ascite d'un développement rapide, qui nécessitera quatre paracentèses rapprochées; et nous assistons à la mort du grand homme, arrivé aux extrêmes limites de la cachexie. Cirrhose du foie, ou cancer, peut-être compliqué, suivant l'hypothèse de M. Barbillion, par une brusque thrombose de la veine porte causée par le pneumocoque.

L'auteur s'efforce de nous faire vivre ces heures tragiques dans l'ambiance où elles se sont déroulées, sans oublier la coïncidence du coup de tonnerre et de l'éclair fulgurant avec le dernier soupir de l'illustre musicien.

R. et P. Molinéry, à l'occasion du 80e anniversaire de la lutte des hétérogénistes contre Pasteur en faveur de la génération spontanée, racontent avec des détails inédits l'ascension de la Maladetta faite par Pouchet (de Rouen) et Joly et Mousset (de Toulouse) et Ferras (de Luchon), le 28 Août 1863. Les ballons de bouillon préparés par le pharmacien Boileau (de Luchon) accompagnèrent l'excursion. De retour, les pyrénéistes trouvèrent trois jours plus tard leurs ballons ensemencés. Ils communiquèrent leurs résultats à l'Académie des Sciences, mais Pasteur n'eut pas de peine à montrer les fautes de technique qui avaient été commises.

M. Laignel-Lavastine fait l'*histoire de l'avortement provoqué, des origines à 1810*, d'après un rapport rédigé en 1940 pour la Société de Sexologie. L'auteur distingue trois groupes de faits : l'avortement provoqué dans les anciennes civilisations, dans le monde gréco-romain et au cours de l'ère chrétienne, des Pères de l'Eglise à 1810, date de la promulgation du Code Napoléon. Cette histoire est remarquablement intéressante, car elle est fonction des idées successives des peuples relatives à la valeur du fœtus au point de vue biologique, social, philosophique et religieux.

Biologiquement, le fœtus, parasite du père et développé aux dépens de la mère, est leur propriété. Cette idée biologique est à l'origine et à la fin de l'évolution circulaire de la question.

Chez le primitif et les civilisations antiques, le fœtus appartenait au père comme les enfants; le père a le droit de les tuer; mais, si un autre le fait, il doit en rendre compte au père.

Et aujourd'hui certains admettent que la femme, maîtresse de son corps, a le droit de vie et de mort sur son enfant dans son sein.

Au point de vue social, le droit paternel de vie et de mort sur ses enfants devient un devoir à certains moments de l'évolution des peuples, quand s'impose la limitation des éléments du groupe eth-

nique pour des raisons économiques. Aujourd'hui on retrouve cette cause de malthusianisme.

Au point de vue philosophique, la question s'est élargie et compliquée avec Aristote et sa théorie des trois âmes.

Avec les stoïciens et leur théorie de l'âme équivalente au πνεῦμα, la question était simple. L'âme entrait dans le corps du fœtus à la première respiration.

Mais, avec l'âme végétative d'Aristote, qu'acceptèrent les Pères de l'Eglise, la date, avant la naissance, de l'animation du fœtus devait être l'occasion de longues discussions et de conclusions pratiques capitales.

En effet, au point de vue religieux chrétien, l'animation précédant la naissance, la question, en cas d'avortement, est de sauver l'âme. Si le baptême du fœtus est impossible, le péché d'avortement est donc plus grave que celui d'infanticide.

Pour la même raison, le choix entre la conservation de la vie de la mère ou celle du fœtus doit porter sur cette dernière.

On voit les multiples idées qu'un pareil sujet a soulevées au cours des temps.

C'est une incidence favorable pour juger du cheminement de la pensée humaine. Ce n'est pas toujours très réconfortant.

LAIGNEL-LAVASTINE.

Correspondance

Vaccination au BCG et allergie.

La très intéressante étude de M. Bretey, parue dans *La Presse Médicale*, n°s 102-103, du 26-29 Novembre 1941, constitue une nouvelle démonstration en faveur de la vaccination contre la tuberculose par le BCG. Dans une communication à la Société médicale des Hôpitaux en date du 4 Avril 1941 [1] et dans notre thèse récente, nous avions également appelé l'attention sur l'intérêt que présente la technique nouvelle des scarifications pour la diffusion de la vaccination.

Toutefois, il nous paraît indispensable de relever un détail de l'article de M. Bretey. Le graphique qu'il produit et qui concerne l'évolution relative de la courbe d'allergie cutanée sur le cobaye après vaccination sous-cutanée et vaccination par scarification appelle un correctif. Mal interprété par le lecteur, il aurait pour effet de jeter le discrédit sur la méthode excellente de vaccination sous-cutanée. Or, cette technique, longuement éprouvée, a pour résultat dans l'espèce humaine une allergie cutanée *au moins* aussi durable qu'après la vaccination par scarification. A la dose de 1/20 de milligramme, et plus encore au 1/10, vaccinations sous-cutanée ou intradermique permettent d'obtenir encore, au cours et même à la fin de la 3e année, une réaction de type vaccinal plus ou moins importante.

La vaccination par scarifications a l'avantage de la grande simplicité, l'absence de toute suppuration — si rare soit-elle dans l'autre méthode — enfin la facilité des revaccinations, aisément acceptées par les familles ou les intéressés.

Ces conclusions s'appuient sur le relevé des très nombreuses vaccinations sous-cutanées pratiquées sous le contrôle de M. Weill-Hallé et par ses collaborateurs dans ses divers services de prophylaxie antituberculeux (Hôpital de la Charité, 1924-1928; Ecole de Puériculture (1928-1940) et aussi sur les élèves infirmières de cette école. Ces conclusions s'accordent par ailleurs en tous points avec les belles recherches de l'école scandinave, comme avec les constatations faites par M. Rist sur les élèves infirmières de la Salpêtrière [2].

M.-A. LAGROUA.

1. M. A. LAGROUA : Vaccination au BCG par scarification et allergie consécutive. *Bull. et Mém. Soc. Méd. des Hôp.*, 4 Avril 1941, n°s 11-12, et *Thèse de Paris*, Octobre 1941.
2. B. WEILL-HALLÉ : La tuberculose dans un groupe d'élèves-infirmières et Intérêt de la prémunition vaccinale par le BCG des adolescents non contaminés. *Bull. et Mém. Soc. méd. des Hôp.*, 15 Décembre 1939, n° 28.

Erratum

Importance de l'allergie en matière de vaccination antituberculeuse, par M. J. **Bretey**. *La Presse Médicale*, n°s 102-103, 26-29 Novembre 1941, p. 1271.

La figure 1 doit être lue comme suit : « De gauche à droite : en haut, C et D; en bas, A et B. »

D'autre part, nous rappelons que Weill-Hallé, chez des élèves infirmières de l'Ecole de Puériculture, n'a observé que 5 cas de tuberculose sur 686 jeunes filles à cuti positive, soit 0,7 pour 100, alors que 203 d'entre elles à cuti négative ont fourni 21 cas de tuberculose, soit 10,3 pour 100.

Livres Nouveaux

Précis de physique médicale, par A. STROHL. 2e édition, revue et corrigée. 1 volume de 766 pages, avec 374 figures (*Masson et Cie, éditeurs*), Paris, 1941. — Prix : broché, 107 fr.; cartonné, 130 fr.

L'épuisement rapide de la première édition de cet ouvrage est le signe de ses qualités. En effet, A. Strohl s'est efforcé, avec succès, de présenter dans un volume relativement restreint l'ensemble des notions de physique nécessaires au physiologiste ou au médecin, notions dont le nombre et l'importance acquièrent tous les jours une extension plus grande, et n'échappent plus maintenant à personne. Il s'agissait non seulement de faire œuvre didactique, mais encore d'être utile à tous ceux qui, au cours de leurs études ou de leurs recherches, se trouvent, cas maintenant si fréquent, en face de questions de physique auxquelles leur éducation antérieure ne les a pas toujours préparés. C'est pourquoi A. Strohl, avec raison, n'a pas hésité à accroître le volume par l'exposé, toujours très simple, des notions ou des techniques les plus récentes dans les divers domaines de la physique médicale. Par exemple, en physico-chimie, la notion de potentiel d'oxydo-réduction; en électrologie, l'électro-encéphalographie et la climalyse; en radiologie, les méthodes historadiographique et tomographique. Enfin, un court chapitre expose les données essentielles sur la radioactivité provoquée et l'intérêt biologique des radio-éléments artificiels.

Il n'est pas douteux que cet exposé très clair de questions qui ne peuvent plus rester ignorées soit pour le médecin de la plus grande utilité et rencontre le plus vif succès.

A. DOGNON.

Comment se défend l'organisme, par LÉON BINET (Collection « Que sais-je ? »). 1 volume de 120 pages (*Presses universitaires de France*, édit.), Paris, 1941.

Le captivant opuscule! Déjà, parmi les livres que l'on dit de vulgarisation, il a un double mérite. Il n'entraîne pas le lecteur dans des sphères où ne se jouent que physique transcendantale ou métaphysique, assez arides à l'entendement pour n'être pas d'un commerce facile.

Il ne traite pas non plus les problèmes qu'il aborde sur un plan purement « médical », qu'il est difficile de situer devant le grand public selon un mode didactique, mais dépourvu de pédantisme, de façon intelligible sans être trop simpliste, avec une précision suffisante, mais sans obscurité. Simplement, il énonce de grandes vérités accessibles à tous et d'une portée immédiatement utile. Quand il fait appel aux expériences du laboratoire, il ne dépasse jamais les limites d'une parfaite compréhension pour qui n'est point familier de la science physiologique. Mieux, le lecteur s'y retrouve dans une aise surprenante, comme M. Jourdan dans sa prose.

L'habileté de ce livre est aussi de traiter seulement de problèmes intéressant tout un chacun, touchant aux préoccupations accoutumées de l'homme qui pense. L'inlassable curiosité de l'esprit humain trouvera sa pâture en toutes les pages. Voici la pathogénie du frisson, de la peur comme du froid, et cette notion vitale que l'individu anesthésié ou bien saigné ne sait plus frissonner pour « faire de la chaleur ». avec la conclusion thérapeutique qui en découle. Quoi de plus instructif encore, dans la lutte contre le froid, que le rôle néfaste du vent, de la pluie et de l'air glacé qu'on respire ?

Tout aussi remplies d'un vivant enseignement, les pages qui montrent l'organisme devant la chaleur après le froid, devant la soif, devant la faim, comme aussi devant la douleur.

Nombre de faits physiologiques conduisent Léon Binet à des déductions qui apparaissent comme systématiques : l'on se prend même à trouver étonnant qu'elles n'aient pas été découvertes plus tôt. Telle la valeur du tannage dans les brûlures. Telle la notion qu'à la phase initiale d'une hémorragie, l'organisme seul réalise une véritable auto-transfusion qui crée une polyglobulie : ainsi, depuis que l'homme vit, la Nature enseignait au médecin, sans qu'il s'en doutât, l'importance de la transfusion sanguine.

Le professeur Binet, en physiologiste épiant les gestes de la Nature, apprend qu'il faut donner de l'oxygène dans les grandes hémorragies; l'expérience des services de chirurgie a confirmé la valeur de cette observation inductive.

A chaque page, le lecteur aura découvert l'interprétation si simple des incidents de sa vie quotidienne. Et, surpris de la valeur de tant de phénomènes qui lui sont familiers, il arrivera de lui-même à la conclusion philosophique, qui est celle de Léon Binet : « Le « vouloir-vivre » s'affirme dans les réactions des plus humbles. »

RENÉ HUGUENIN.

La gonorrhée de la femme, par le Dr KARLHEINZ SOMMER. 1 volume de 185 pages, avec 47 figures (*G. Thieme*, éditeur), Leipzig, 1939. — Prix : broché, R.M. 8,50; relié, R.M. 9,80.

La blennorragie féminine est une affection grave, non seulement pour l'individu, mais aussi au point de vue social. Or, le diagnostic de la gonorrhée chez la femme est loin d'être toujours facile, même pour les médecins spécialisés. Aussi le livre du Dr Sommer sera lu avec intérêt par les médecins praticiens.

Après quelques pages sur la biologie du gonocoque, ses procédés de culture et l'histologie générale de la blennorragie, Sommer étudie la blennorragie inférieure de la femme, c'est-à-dire la blennorragie de la vulve, des glandes de Bartholin, de l'urètre, du vagin, du rectum et du col; il en expose le diagnostic positif et différentiel, puis le traitement local et général.

Sommer étudie ensuite la blennorragie supérieure, ascendante, celle du corps utérin, des trompes, de l'ovaire, du péritoine, et passe en revue le diagnostic et les indications thérapeutiques.

D'autres chapitres sont consacrés à la blennorragie de la femme au cours de la grossesse, de l'accouchement et des suites de couches; à la blennorragie des nouveau-nés et des enfants; aux complications éloignées : arthrites, tendovaginites, bursites, septicémies, lésions cardiaques.

Un chapitre sur la blennorragie au point de vue social et sa prophylaxie termine cette monographie, qui sera un guide apprécié du médecin praticien.

ABONNEMENTS. *Les abonnements à* LA PRESSE MÉDICALE *partent du 1er de chaque mois; ils doivent être adressés à MM. Masson et Cie, éditeurs, 120, boulevard Saint-Germain, Paris-6e. Compte chèques postaux 599.*

INFORMATIONS

LOI DU 26 NOVEMBRE 1941
modifiant la loi du 7 Octobre 1940
instituant l'Ordre des Médecins

Nous, Maréchal de France, chef de l'Etat français,
Le Conseil des Ministres entendu.
Décrétons :

Article premier — L'article 18 de la loi du 7 Octobre 1940 instituant l'Ordre des Médecins est modifié comme suit :

« Un décret contresigné par le Garde des Sceaux, Ministre Secrétaire d'Etat à la Justice, et par le Secrétaire d'Etat à la Famille et à la Santé, fixera la date à laquelle le Conseil supérieur de l'Ordre des Médecins et les Conseils départementaux seront dissous et remplacés par des Conseils élus.

« Les modalités de l'élection seront fixées par les règlements d'administration publique; ces mêmes règlements détermineront l'étendue des circonscriptions assignées aux Conseils élus.

« Jusqu'à la date fixée par le décret prévu au premier alinéa du présent article, les Conseils nommés seront renouvelables par tiers annuellement. Les membres à renouveler seront désignés par voie de tirage au sort, au cours du dernier trimestre de chaque année. Le tirage sera effectué par les soins du Conseil supérieur de l'Ordre pour les Conseils départementaux et par les soins du Secrétaire d'Etat à la Famille et à la Santé pour le Conseil supérieur.

Art. 2. — Est abrogée la loi du 2 Août 1941.

Art. 3. — Le présent décret sera publié au *Journal officiel* et exécuté comme loi de l'Etat.

Fait à Vichy, le 26 Novembre 1941.

PH. PÉTAIN.

Par le Maréchal de France, chef de l'Etat français :

Le Garde des Sceaux, Ministre Secrétaire d'Etat à la Justice,
JOSEPH BARTHÉLEMY.

Le Ministre Secrétaire d'Etat à l'Intérieur,
PIERRE PUCHEU.

Le Secrétaire d'Etat à la Famille et à la Santé,
SERGE HUARD.

(*Journal officiel*, 29 Novembre 1941.)

LOI DU 22 NOVEMBRE 1941
concernant l'exercice de la Médecine

Nous, Maréchal de France, chef de l'Etat français,
Le Conseil des Ministres entendu,

Décrétons :

Article premier. — Nul ne peut exercer la profession de médecin, de chirurgien dentiste ou de pharmacien en France, s'il n'est Français et né de père français.

Art. 2. — Par dérogation aux dispositions de l'article précédent, ceux qui ne sont pas nés d'un père français pourront, s'ils possèdent la nationalité française, exercer les professions sus-visées, en France, lorsqu'ils appartiendront à l'une des catégories suivantes :

1° Naturalisés pour services exceptionnels rendus à la France dans les conditions qui seront fixées par une loi ultérieure;

2° Protégés et administrés français originaires de pays relevant du Secrétariat d'Etat aux Affaires étrangères qui sont naturalisés Français;

3° Militaires et marins ayant servi dans les armées françaises de terre, de mer ou de l'air, auxquels la qualité de combattant a été reconnue par application, soit du décret du 1er Juillet 1930, soit du décret du 27 Décembre 1940;

4° Ascendants, épouses ou veuves et descendants de militaires ou marins morts pour la France ou ayant servi dans les conditions définies au paragraphe 3°, sous réserve, en ce qui concerne les épouses et les veuves, que le mariage ait été contracté avant la date de la publication de la présente loi;

5° Alsaciens et Lorrains réintégrés de plein droit dans la nationalité française à dater du 11 Novembre 1918, lorsqu'ils descendent, en ligne paternelle s'il s'agit d'enfants légitimes, et en ligne maternelle s'il s'agit d'enfants naturels, d'un ascendant ayant perdu la nationalité française par application du traité franco-allemand du 10 Mai 1871, ou lorsqu'ils sont nés en Alsace ou en Lorraine avant le 11 Novembre 1918 de parents inconnus, ainsi que ceux qui auraient droit à cette réintégration s'ils n'avaient déjà acquis ou revendiqué la nationalité française antérieurement au 11 Novembre 1918;

6° Enfants nés en France de parents inconnus ou de mère française et de père inconnu, à condition toutefois qu'ils n'aient pas été postérieurement reconnus ou légitimés par un père étranger.

Art. 3. — Ceux qui ne sont pas nés d'un père français pourront, en outre, s'ils possèdent la nationalité française, être habilités, à titre exceptionnel, à exercer en France les professions susvisées, par arrêté du Secrétaire d'Etat à la Famille et à la Santé, pris après avis d'une Commission supérieure de contrôle dont la composition sera déterminée par décret.

Art. 4. — Les médecins, chirurgiens dentistes et pharmaciens à qui aurait été interdit l'exercice de leur profession en exécution de la loi du 16 Août 1940 pourront, le cas échéant, réclamer le bénéfice des dispositions de l'article 2 de la présente loi.

Art. 5 — Les médecins, chirurgiens dentistes et pharmaciens étrangers exerçant leur profession en France à la date du 19 Août 1940 seront autorisés à continuer la pratique de leur art conformément aux conventions diplomatiques et dans les conditions prévues par les lois et règlements relatifs à l'exercice de ces professions.

Cette disposition ne s'applique qu'aux médecins, chirurgiens dentistes et pharmaciens qui ont présenté une demande de dérogation à la loi du 16 Août 1940 avant le 7 Juin 1941.

L'autorisation leur sera accordée par arrêté du Secrétaire d'Etat à la Famille et à la Santé, après avis de la Commission supérieure de contrôle visée à l'article 3 de la présente loi.

Les étrangers non couverts par des dispositions conventionnelles pourront, à titre exceptionnel, obtenir l'autorisation précitée, dans les formes prévues à l'alinéa précédent.

Art. 6. — La loi du 16 Août 1940 concernant l'exercice de la médecine est abrogée.

Art. 7. — Le présent décret sera publié au *Journal officiel* et exécuté comme loi de l'Etat.

Fait à Vichy, le 22 Novembre 1941.

PH. PÉTAIN.

Par le Maréchal de France, chef de l'Etat français :

L'Amiral de la Flotte, Ministre, Secrétaire d'Etat aux Affaires étrangères,
AMIRAL DARLAN.

Le Garde des Sceaux, Ministre Secrétaire d'Etat à la Justice,
JOSEPH BARTHÉLEMY.

Le Secrétaire d'Etat aux Colonies,
AMIRAL PLATON.

Le Secrétaire d'Etat à la Famille et à la Santé,
SERGE HUARD.

(*Journal officiel*, 29 Novembre 1941.)

COMITÉ D'ORGANISATION
des Maisons de Santé privées

Par décret du 29 Novembre 1941.

Art. 1er. — Il est institué, par application de la loi du 16 Août 1940, un Comité d'organisation des maisons de santé privées de toutes catégories.

Art. 2. — Le Comité est chargé :

1° De donner les directives générales à l'ensemble de ces établissements, qu'il devra recenser dans les trois mois à dater de la mise en vigueur du présent décret ;

2° D'étudier toutes les questions et de soumettre au Gouvernement tous projets concernant leur exploitation, notamment les modalités à prévoir pour leur classement, les conditions de leur installation et de leur fonctionnement ;

3° D'organiser, avec les services publics compétents, la répartition de tous objets, produits ou denrées nécessaires auxdits établissements.

Le Comité représente l'ensemble des établissements dans leurs rapports avec les pouvoirs publics et les organismes ou groupements de toute nature, français ou étrangers.

Art. 3. — Le Comité comprend huit membres nommés par le secrétaire d'Etat à la Famille et à la Santé qui désigne parmi eux un président responsable.

Les fonctions de commissaire du Gouvernement auprès du Comité sont exercées par le directeur de la Santé ou son représentant.

....

Art. 6. — Le président responsable, les membres du Comité ou des Commissions, ainsi que leurs collaborateurs, sont tenus au secret professionnel dans les conditions et sous les peines prévues à l'article 378 du code pénal.

Art. 7. — Le Comité d'organisation est doté de la personnalité civile.

....

— *Par arrêté du 1er Décembre 1941*, sont nommés membres du Comité d'organisation des Maisons de Santé privées de toutes catégories :

MM. les Drs Edmond BUSSARD, Rémi COURJON, Albert DESGRANGES, Lucien FROMENTEAU, Jean HAOUR, Paul JACQUET, André RIGAL, François TOBÉ.

Les fonctions de président responsable du Comité seront assumées par M. BUSSARD.

(*Journal officiel*, 4 Décembre 1941.)

Académie de Médecine
PRIX DÉCERNÉS EN 1941

Prix du Prince Albert Ier de Monaco, à M. le prof. AMBARD.

Prix de l'Académie, à MM. JEANNENEY et CASTANET.

Prix Alvarenga de Piauhy, à Mme Lucienne VANNIER (sœur Marie-Claire de la Providence).

Prix Apostoli, à M. ANDRÉ DJOURNO.

Prix Argut, à M. J. LACORNE.

Prix Audiffred. L'Académie accorde les arrérages de ce prix à Mme SPRIET-LONGEAUX et à MM. GERNEZ, DURET, PELTIER.

Prix Barbier, à M. Jean-Marie INBONA.

Les arrérages du *Prix Berraute*, à M. Carlos BOTELHO.

Prix Boggio, à M. le prof. A. SAENZ.

Prix Bouchet-Renault, à Mme LIMANOVSKA et Mlle AMICHAUD.

Prix Bourceret, à M. BARGETON.

Prix Buignet, à M. Louis GOUGEROT.

Prix Cailleret, à M. WAREMBOURG.

Prix Capuron, à M. H. GAEHLINGER.

Prix Chevillon, à M. LOGEAIS.

Prix Clarens, à M. Rodolfo TALICE et une mention très honorable à M. LACROIX.

Prix Combe, à M. LIVORY.

Prix Demarle, à M. Jean CHEYMOL.

Prix Desnos, à M. BOUR.

Prix Desportes, à Mlle G. COCHET et M. Paul BAUFLE.

Prix du Dr Dragovitch, à MM. Jean COTTET et CLAISSE.

Prix de Mme Dragovitch, à MM. MIGNOT et FEUILLET.

Prix Dreyfous, à M. Michel CONTÉ.

Prix Fournier. L'Académie partage le prix entre MM. ALDOU, Guy HAUSSER et HEIM DE BALSAC.

Prix Godard, à M. Jean-Marie VERNE.

Prix Guérétin, à M. MOZZICONACCI.

Prix Guillaumet, à M. BOHN.

Les arrérages du *Prix Guzman*, à M. A. NETTER.

Prix Catherine Hadot, à M. Henri LACAZE.

Prix Helme, à M. PAUL BOULANGER.

Prix Herpin (de Genève), à M. DE FONT-RÉAULX.

Prix Huchard, à Mlle Marie BUISSON et Mmes Simone BIBIERRE et NICOT.

Prix Hugo, à M. BARRAUD, et une mention honorable à M. TORKOMIAN.

Cinq parts de 10.000 francs de la *Fondation Jansen*, à MM. QUINQUAUD, CHAUCHARD, René MORICARD, André THOMAS et Daniel BARGETON.

Prix Labbé, à M. MOREL-FATIO.

Prix Laborie, à M. BOUDREAUX.

Prix Larrey, à M. MOINE.

Prix Laval, à M. LACROIX.

Prix Lefèvre, à M. Ch. DURAND.

Prix Le Piez, à MM. M. ROUX, COCHEMÉ et Mme ROSSIER-VIRZ.

Prix Leveau, à M. Jean Parrot.
Prix Lorquet, à M. H. Duchene.
Prix Marmottan. L'Académie accorde les arrérages de ce prix à M. Doubrow.
Prix de Martignoni, à MM. Raoul Mercier et Pierre Vendryes.
Prix A.-J. Martin, à M. Julien et une mention honorable à M. Dupuy.
Prix Mège, à M. Pierre Feyel.
Prix Monbinne, à MM. Lavier et Salvador Mazza.
Prix Nativelle, à M. de Berredo-Carneiro.
Prix Pannetier, à M. Jean Tarneaud.
Prix Berthe Péan, à M. Paul Boquet.
Prix Pourat, à M. Strumza.
Prix Rebouleau, à M. André Cornet.
Prix Redard, à M. Bergeron.
Prix Reynal, à M. Lesure.
Prix Ricaud (diabète), à M. Roger Deuil et Mme Lamotte-Barillon.
Prix Ricaux (tuberculose), à M. Jean Bretey.
Prix Robin, à M. M.-E. Binet.
Prix Roussilhe (dermatologie), à M. Degos.
Prix Roussilhe (vénérologie), à M. Petges.
Prix Sée, à M. Paul Boulanger.
Prix Tarnier, à M. Raoul Palmer.
Prix Vernois, M. Marc Fouassier.

RÉCOMPENSES

Service de l'hygiène et des maladies contagieuses.

1° *Rappel de médaille d'or* : M. Mans.
2° *Médailles d'argent* : MM. Gounelle, Coulon, Vidy, Viette.
3° *Médailles de bronze* : Mlle Gauthier-Villars, MM. Lecerf et Lelong.

Service de l'hygiène de l'enfance.

1° *Médaille d'or* : MM. Huber, Rauzy.
2° *Rappel de médailles de vermeil* : MM. Balard, Bezy, Depeun, Lelièvre, Rouèche.
3° *Médailles de vermeil* : MM. Gagnerie, Poudou, Maillet, Sœur Imalda du Saint-Sacrement.
4° *Rappel de médailles d'argent* : MM. Laveau, Merle, Ponter; Sœur Regereau; Mmes Pierre, Le Béchec; Mlles Fristch, Gallix.
5° *Médailles d'argent* : MM. Boulanger-Pilet, Bornet, Boutron, Colesson, Courcoux, Janet, Lamaze, Michelon, Pignot, Pinaud, Poindron, Raoul-Duval, Saint-Paul, Susini, Tabatin; Sœur Isabelle du Saint-Sacrement; Mmes Bernard, Trenit; Mlles Achard, Briandet, Roux.
6° *Médailles de bronze* : MM. Berger, Breschet, Lamotte, Mizzi, Petit, Rivoire; Sœur Joséphine-Louise; Mmes Bodin, Butet, Durand, Frecoq, Gombeau, Gretzinger, Lagac, Saint-Père, Servaes, Vanel, Vergnolle; Mlles Arnaud, Ascoet, Dizier, Ducos, Fauverge, Nazon, Pierrot.

Service des eaux minérales.

1° *Médailles d'or* : Assistance publique de Paris pour le Centre d'Hydro-Climatologie social des Hôpitaux de Paris; MM. Serr, Puech, Roque, Vauthey, Bertier.
2° *Médailles de vermeil* : Mme Magnier de la Source; MM. Barraud, Boucomont, Dubois, Perpère, Porge.
3° *Médailles d'argent* : MM. Bergouignan, Claude, Douady, Estradère, Gay, Kermorgant, Louvel, Ménard, Richard, Vexenat.
4° *Médailles de bronze* : MM. Baumgartner, Cottet, Lambling, Larrouy, Langénieux, Marcotte, Roubeau.

Service de la vaccine.

1° *Vaccination antivariolique.*

L'Académie accorde, pour le Service de la Vaccination antivariolique en 1940 :
1° *Médaille de vermeil* : M. Sérès.
2° *Médailles d'argent* : MM. Dufour, Giraud; Mme Chambaud née Lafond.
3° *Rappels de médailles de bronze* : MM. Berret, Plazanet.
4° *Médailles de bronze* : MM. Février, Gaujoux, Gaimard, Martin, Ponthieu, Sauze, Scotti, Woltz; Mlles Blanc, Melik Ogandjanoff; Mme Muffragi-Bonafé; Mlles Lassere, Moret; MM. Carrara, Fiastre, Hautin, Saurin.

2° *Vaccination antidiphtérique.*

L'Académie accorde pour le Service de la Vaccination antidiphtérique en 1940 :
1° *Médailles de vermeil* : MM. Albot, Basse, Mans, Petit; Mmes Lagneau, Le Connetable; MM. Lemetayer, Richou.
2° *Médailles d'argent* : MM. Cantin, Dumas, Harang, Léonard, Metzger; Mlle Rogier; MM Gdaniec, Gidon, Lanoé.
3° *Médailles de bronze* : MM. Courmontagne, Porcher, Rossier-Wirz : Mmes Rossier-Wirz, Gdaniec, Julien, Rondet, Thomas; Mlle Perret; MM. Foubert, Péry.

DÉCRET DU 1er OCTOBRE 1941 relevant certains médecins et pharmaciens de l'interdiction d'exercer en France.

Les médecins et pharmaciens dont les noms suivent sont *relevés de l'interdiction* d'exercer la médecine en France, prononcée par l'article 1er de la loi du 16 Août 1940 :

Ain : MM. Barbero, pharmacien (Coligny); Huber (Neuville-sur-Ain); Perrot (Lagnieu); Rosette (Chavannes-sur-Suran.
Aisne : M. Huart (Saint-Quentin).
Allier : M. Tempelhoff (Vichy).
Alpes-Maritimes : MM. Arochas (Golfe-Juan); Dascher, pharmacien (Nice); de Hayes et Horn (Nice); M. Steinmann, pharmacien (Nice).
Ardèche ; MM. Keun (Burzet); Luraschi (Ruoms).
Basses-Pyrénées : MM. Burucoa (Bayonne), Maton (Biarritz).
Bouches-du-Rhône : MM. Chabert (Marseille); Gallian (Marseille-et-Aubagne); Hawthorn et Sergene (Adam), à Marseille.
Calvados : MM. Chamlian (Campeaux); Pecker (Caen).
Charente : M. Libow (Cognac).
Charente-Maritime : M. Scherman (Saint-Brieuc).
Côtes-du-Nord : M. Wolinetz (Saint-Brieuc).
Eure : MM. Aronwald (Ezy); Staerman (Conches).
Eure-et-Loir : MM. Maksud (Bonneval); Pana (Gallardon); Souyoultzis (Dreux).
Indre-et-Loire : MM. Hagopian (Saint-Martin-le-Beau) ; Lieffring (Tours); Schtein (Avoine).
Isère : MM. Cohen (Saint-Hilaire-du-Touvet); Ivanoff (Bourgoin) ; Mileff (la Tour-du-Pin).
Loire : MM. Beutter (Saint-Etienne); Hillebrand (Sail-sur-Couzan); Moskovtchenko (Violay); Muller (Saint-Etienne); Vignes (Roanne).
Loire-Inférieure : MM. Caldecott, pharmacien (Nantes); Van der Stappen (Nantes).
Loiret : MM. Hart (Ladon); Szigeti (Montargis); Tchekoff (Briare).
Maine-et-Loire : MM. Blanc (Villévêque); Moscovici (Vernoil-le-Fourier); Seidner (Trémentines).
Marne : MM. Segal [Jankel] et Segal [Max] (Reims).
Mayenne : M. Carosin (Laval).
Meurthe-et-Moselle : MM. Feltgen (Lunéville); Gamlaia (Nancy) ; Gotzlowski ou Goglowski (Mareville) ; Lapy (Nancy).
Nièvre : MM. Duncombe (Nevers); Valladis (La Chapelle-Saint-André).
Nord : MM. Bonte (Tourcoing); Derveau, pharmacien (Croix-Lille); Jenart (Roubaix); Kaufmann, pharmacien (Lille); Godin (Luisselles); Ledoux (Comines); Louf (Halluin); Petyt (Roubaix); Vincart (Homaing); Vanheuverswyn (Lille); Wiliems (Roubaix).
Oise : MM. Breiman (Crillon) et Guran (Beauvais).
Pyrénées-Orientales : MM. Giralt (Saint-Lamens-de-Cerdans); Kapler (Saillagouse); Puig-Ametller (Perpignan); Rabinovici (Saint-Laurent-de-Cerdans); Van Varseveld (Perpignan).
Rhône : MM. Aba (Thizy); de Betton (Lyon); Buckel (Lyon); Delattre (Bois-d'Oingt).
Haute-Saône : M. Malitchenko (Vesoul).
Saône-et-Loire : MM. Ducomet (Le Creusot); Fradkine (Autun).
Sarthe : M. Bedoucha (Precigne).
Seine: MM. Alemdar dit Grenier (Boulogne-Billancourt); Guenin [Jean], pharmacien (Paris); Guenin [Pierre] (Paris); de Kouroch (Paris); Wirth (Paris); R.-J. Weissenbach, médecin des hôpitaux de Paris.
Seine-Inférieure : MM. Allaeys (Eu); Cauderay (Le Havre).
Seine-et-Marne : MM. Gatowski (Lagny); Leboff; Plouvier (Lagny).
Seine-et-Oise : MM. Alpern (Sartrouville); Frossard (Sainte-Geneviève-des-Bois); Halberg (Le Vésinet); Horowitz (Argenteuil); Œconomo (Versailles); Pour (Chilly-Mazarin); Schmitko (Argenteuil); Vandeputte (Chaville); Vioget (Les Essarts-le-Roi); Wojlanski (Etrechy); Burg (Argenteuil).
Deux-Sèvres : MM. Abd El Nour (Secondigny); Trivas (Niort); Valiadis (Coulonges-sur-l'Autize).
Tarn : M. Muller (Albi).
Vosges : M. Maulini (Cornimont).

(*Journal officiel*, 29 Novembre 1941.)

Université de Paris

Faculté de Médecine de Paris. — Par arrêté en date du 4 Décembre 1941, M. Donzelot, agrégé près la Faculté de Médecine de l'Université de Paris, a été nommé, à compter du 1er Octobre 1941, professeur titulaire de la chaire de *clinique cardiologique* de cette Faculté.

(*Journal officiel*, 5 Décembre 1941.)

Collège de France. — Le docteur Lacassagne, grippé, n'ayant pu faire sa leçon inaugurale au Collège de France à la date fixée, celle-ci a été reportée au vendredi 19 Décembre à 16 h. 30.

Muséum national d'Histoire naturelle. — M. André Tournade, professeur, est nommé, à dater du 1er Décembre 1941, professeur titulaire de la chaire de physiologie générale du Muséum.

— M. Charles Sannié, agrégé, est nommé, à dater du 1er Décembre 1941, professeur titulaire de la chaire de chimie des corps organisés.

Clinique des maladies Mentales et de l'Encéphale, Hôpital Sainte-Anne. — M. Jean Delay, agrégé, médecin des hôpitaux, reprendra son cours à l'Institut de Psychologie le lundi 5 Janvier, à 9 heures.

Les leçons auront lieu chaque lundi, à la même heure, à la Clinique de la Faculté, 1, rue Cabanis, salle Georges Dumas.

Le cours sera consacré à la *Psychopathologie des grands syndromes psychiatriques.*

Avis important. — Il est rappelé à MM. les étudiants que les consignations pour les examens de fin d'année doivent être faites du 5 au 17 Janvier 1942.

MM. les étudiants français qui seraient encore en instance d'exonération de droits scolaires, au titre des familles nombreuses, sont également tenus de s'inscrire à leur examen, dans les mêmes délais, mais à titre provisoire.

Ils n'acquitteront les droits d'examen que lorsqu'il aura été statué sur leur demande d'exonération.

Universités de Province

Institut d'Education physique de Bordeaux. — La session d'examens d'éducation physique (Section pédagogique) s'ouvrira à la Faculté de Médecine et de Pharmacie le vendredi 19 Décembre à 9 heures.

Les épreuves orales et techniques auront lieu le samedi 20 Décembre à 9 heures.

Faculté de Médecine de Montpellier. — Par arrêté en date du 1er Décembre 1941, M. Giraud, professeur de clinique médicale à la Faculté de Médecine de l'Université de Montpellier, est nommé, à compter du 1er Décembre 1941 et pour une période de trois ans, doyen de cette Faculté, en remplacement de M. Euzière, dont la démission est acceptée.

Faculté de Médecine de Nancy. — Sont chargés des fonctions de *médecins assistants* à la Faculté de Médecine de Nancy, les médecins ci-dessous désignés :

Ophtalmologie : M. Mathieu Victor ; oto-rhino-laryngologie : M. Coulet ; voies urinaires : M. André ; chirurgie infantile et orthopédie : M. Corret.

— M. Chatelain, assistant, est chargé d'assurer les cours de physique médicale à l'Institut Dentaire.

Hôpitaux et Hospices

Hôpital Saint-Louis. — *Douze conférences de stomatologie* seront faites par un groupe de stomatologistes des Hôpitaux, sous la direction de M. Richard, dans la salle des Conférences du Musée, les mardis et vendredis, à 11 heures.

Une séance supplémentaire sera consacrée à la visite du Musée, M. Pignot, conservateur, présentera les moulages intéressant la spécialité. Les leçons seront publiques et gratuites.

Programme. — 13 Janvier 1942. M. Richard : L'examen d'un malade en stomatologie. — 16 Janvier. M. Richard : Les accidents de la dent de sagesse et leur traitement. — 20 Janvier. M. Cernéa : Tumeurs bénignes de la cavité buccale. — 23 Janvier. M. Cernéa : Tumeurs malignes de la cavité buccale. — 27 Janvier. M. Lebourg : Les stomatites médicamenteuses. — 30 Janvier. M. Lebourg : Les dystrophies dentaires dans la syphilis héréditaire. — 3 Février. M. Hénault : Formes cliniques de l'ostéophlegmon d'origine dentaire. — 6 Février. M. Hénault : Conduite à tenir en présence d'un blessé de la face. — 10 Février. M. Cauhépé : Traitement de la carie des dents de lait. — 13 Février. M. Cauhépé : Indications et contre-indications du traitement orthodontique. — 17 et 20 Février. M. Vrasse : Les fractures des mâchoires. — 24 Février. M. Pignot : Visite du Musée de l'hôpital Saint-Louis.

Concours

Hospice-Hôpital mixte de Saintes. — Un concours pour deux places de médecins à l'Hôpital-Hospice mixte de Saintes aura lieu le 15 Janvier 1942, à l'hôpital de La Rochelle, à 11 heures.

Pour tous renseignements et pour les conditions d'admission au concours, s'adresser au Directeur de l'Hôpital de Saintes.

Inspection médicale des écoles dans l'Eure-et-Loir. — Un concours sur titres sera ouvert à la Préfecture d'Eure-et-Loir (Inspection de la Santé, 6, rue de Beauvais), pour le recrutement de *4 médecins-inspecteurs des écoles* affectés respectivement à Chartres, Dreux, Châteaudun, Nogent-le-Retrou.

Peuvent seuls prendre part à ce concours les Français possédant la qualité de Français à titre originaire comme étant nés de père français, titulaires du diplôme de docteur en médecine. Il sera tenu particulièrement compte pour le classement des candidats des titres suivants : *a*) certificat d'aptitude à l'Inspection médicale scolaire ; *b*) diplôme des Instituts d'Hygiène des villes de Faculté ; *c*) certificats attestant 5 années au moins d'exercice des fonctions de médecin-inspecteur des Ecoles dans un autre département.

Les médecins-inspecteurs des Ecoles recoivent une indemnité mensuelle forfaitaire de 3.500 francs à l'exclusion de toute autre indemnité. Ils auront droit au remboursement des frais de déplacements et tournées.

Les demandes d'inscription devront parvenir à la Préfecture (Inspection de la Santé, 6, rue de Beauvais, à Chartres) au plus tard le 15 Décembre 1941 accompagnées d'une enveloppe, timbrée à 1 franc, portant l'adresse du candidat en vue de l'envoi de la liste des pièces à produire pour la constitution du dossier.

Hôpital intercommunal de Créteil. — Un concours pour la nomination à 8 places d'Interne en Médecine et la désignation d'Internes provisoires à l'Hôpital Intercommunal de Créteil s'ouvrira le 5 Janvier 1942.

Pourront prendre part au concours : 1° les élèves externes des Hôpitaux de Paris ; 2° les étudiants en médecine possédant au moins douze inscriptions de doctorat. Les candidats devront remplir les conditions prévues par les lois du 17 Juillet 1940 (nationalité), du 13 Août 1940 (associations secrètes) et du 3 Octobre 1940 (religion).

Les inscriptions seront reçues au Secrétariat de l'Hôpital intercommunal de Créteil, 50, rue de Saint-Maur, à Créteil (Seine), de 10 heures à 12 heures et de 14 heures à 17 heures, jusqu'au 25 Décembre 1941.

Hôpital-Hospice de Saint-Denis. — Un concours pour l'obtention de douze places d'Internes titulaires aura lieu à l'Hôpital-Hospice de Saint-Denis, le lundi 19 Janvier 1942 et jours suivants, à 9 heures.

Sont seuls admis à prendre part au concours, les étudiants et étudiantes en médecine, français à titre originaire comme étant nés de père français, pourvus d'au moins 16 inscriptions nouveau régime et âgés de moins de 30 ans au 1er Janvier de l'année du concours. (Cette limite d'âge sera reculée d'un laps de temps égal à la durée des services militaires accomplis par les candidats, et de deux années en ce qui concerne ceux qui auront contracté une maladie grave à l'occasion de leur service dans les hôpitaux).

La liste d'inscription sera close huit jours avant l'ouverture du concours.

Avantages : indemnités mensuelles variables (environ 1.425 francs).

Pour tous renseignements, s'adresser au directeur de l'Hôpital, 7 *bis*, rue du Fort-de-l'Est, Saint-Denis.

Maison de Saint-Lazare. — Un concours pour l'admission à trois emplois d'Interne titulaire en médecine à la Maison de Saint-Lazare et pour la désignation de dix internes provisoires aura lieu le lundi 19 Janvier 1942, à la Préfecture de Police.

Le registre d'inscription des candidats est ouvert dès maintenant à la Préfecture de Police (Personnel). Il sera clos le samedi 20 Décembre 1941, à 16 heures.

Centre de Réforme de Paris. — Une manipulatrice radiographe est demandée pour le Centre de Réforme de Paris, 239, rue de Bercy. Se présenter, munie de références, au médecin-chef.

INSPECTION DÉPARTEMENTALE D'HYGIÈNE

Inspection départementale de Seine-et-Marne. — Il est ouvert un concours sur titres pour le recrutement de deux médecins chargés des consultations antituberculeuses dans les dispensaires d'hygiène sociale du département.

Traitement : 50.000 francs plus indemnité de déplacements de 10.000 francs.

Pour tous renseignements complémentaires, s'adresser avant le 20 Décembre à l'Inspecteur départemental de la Santé, 12, avenue Thiers, à Melun.

Nos Échos

Naissance.

— Le Docteur Marcel Cachin et Madame, née Delaage, sont heureux de faire part de la naissance de leur fille *Brigitte*. (77, boulevard de Courcelles (8e). Paris, 5 Novembre 1941.)

Décès.

— On annonce le décès, à Paris, du docteur P. Gastou, électro-radiologiste honoraire des hôpitaux.

— M. Moure, Professeur honoraire à la Faculté de Médecine et de Pharmacie de Bordeaux, est décédé à Cannes, le 28 Novembre 1941.

Soutenance de Thèses

Paris

Thèses de Médecine.

Mercredi 10 Décembre. — Mlle Médioni : *Réticulo-endothéliose aiguë monocytémique.*

Thèses Vétérinaires.

Mercredi 10 Décembre. — M. Boui : *Infections puerpérale par la para-aminophényl-sulfamido-pyricrine.* — M. Forestier : *Lésions pulmonaires causées par les métastrongylydes chez les animaux domestiques.* — M. Pnoemin : *Lésions du pied dans la fièvre aphteuse.* — M. Hazzi : *Congélation rapide dans la conservation de la viande et du poisson.*

RENSEIGNEMENTS ET COMMUNIQUÉS

Les Petites Annonces dans La Presse Médicale *sont acceptées sous réserve d'un contrôle extrêmement sérieux. L'Administration se réserve le droit de refuser toute insertion qui ne lui conviendrait pas, même réglée d'avance. Cette rubrique est absolument réservée aux annonces concernant les postes médicaux, les remplacements, les offres ou demandes d'emplois ou de cessions ayant un caractère médical ou para-médical; il n'y est inséré aucune annonce commerciale.*

Il n'est pas inséré d'annonces de moins de 2 lignes.

Prix des insertions: 7 fr. la ligne de 45 lettres ou signes (4 fr. la ligne pour les abonnés à La Presse Médicale*). Les renseignements et communiqués se paient à l'avance et sont insérés 8 à 10 jours après la réception de leur mandat.*

ÉCOLE FRANÇAISE DE STOMATOLOGIE

20, passage Dauphine, PARIS-6e

Danton 46-90

L'Ecole Française de Stomatologie a pour objet l'enseignement stomatologique complet (clinique et chirurgie stomatologiques, odontologie, prothèse, orthodontie, céramique).

Les cours s'adressent uniquement aux Docteurs et Etudiants en médecine. Durée des études : deux ans.

Deux rentrées annuelles : à l'automne et au printemps.

Pour tous renseignements, s'adresser au siège de l'Ecole, 20, passage Dauphine, Paris (6e).

Formation théorique et technique complètes d'aides de Lab. d'anal. médic. Ecr. *P. M.*, n° 740.

A louer ou à vendre, pour collectivités, propriété, parc 3 hectares, 80 pièces, dépendances. Ecr. *P. M.*, n° 855.

Visit. méd., 41 a., gde expér., réf. 1er ordre, 10 a. m. Labo, tr. introd., présent. parf., ch. autre Labo pour Paris. Ecr. *P. M.*, n° 865.

Deux-Sèvres. Bon poste médecin-propharmacien, à céder moitié. Ecr. *P. M.*, n° 866.

Infirmière, réf. 18 a. même docteur, très au courant réception clientèle, stérilisation instruments, secrétariat, etc..., cherche emploi similaire. Ecr. *P. M.*, n° 868.

Ancien interne des Hôpitaux de Paris cherche, Paris, reprise clientèle médecine, cédée si possible par ancien collègue. Ecr. *P. M.*, n° 876.

Jeune femme, fille et sœur de méd., anesthésiste, très au courant questions méd., longue expérience, connaiss. parfait. anglais, sténo-dactylo, ch. emploi secrétariat temps complet, 1/2 journée, quelques heures par semaine, ou travaux dactylo et autres chez elle. Ecr. *P. M.*, n° 833.

Docteur en médecine ou pharmacien, recherché pour direction Laboratoire : analyses médicales et préparations. Ecr. STEBA, 4, rue Cambon, Paris.

Importante Sté recherche : 1° Représentant matériel de radio et d'électro pour visite clientèle médicale (débutants s'abstenir); 2° Ingénieurs au courant de la technique des appareils radiologiques et hte tension, pour assurer installation ou dépannage du matériel. Ecr. réf. et prétentions à Boutin, 54, rue Chanzy, Asnières, qui transmettra. Candidatures retenues convoquées sous huitaine.

Visiteur médic., référ., charche Laboratoire pour Paris ou banlieue. Ecr. *P. M.*, n° 889.

Jeune fille, très bon milieu, dactylo, connaissant parfaitement le dessin, cherche secrétariat médical. Ecr. *P. M.*, n° 898.

Jeune Infirmière, 21 ans, Brevet Croix-Rouge S. B. M., cherche emploi dans clinique ou maison d'enfants. A diplôme de comptabilité; peut aider à l'économat. Ecr., *P. M.*, n° 911.

Visiteur médical, 10 a. expér., cherche Labo pour rég. Ouest ; excel. référ. Ecr. *P. M.*, n° 912.

A céder en Normandie poste demi repos, clientèle surtout rurale, belle propriété agrém., et rapport av. tt conf. et dépend. Condit. mod. de loyer et reprise. Ecr. *P. M.*, n° 913.

Représentant sérieux pour visiter pharmaciens Paris et banl., fixe et commission, tr. introd., si non s'abstenir. Se prés. mardi 16 et lundi 22. O.D.M.P., 4, r. Cl.-Matrat, Issy-les-Moulineaux.

Lab. d'anal médic. demande préparateur ou Laborantine au courant des analyses. Références exigées. Ecr. *P. M.*, n° 915 qui transmettra.

Chef de Laboratoire, bactériologie, sérologie, hématologie, ayant culture et expérience est demandé pour l'hôpital de St-Denis. Se présenter au Pharmacien chef de 9 h. 1/2 à 11 h.

Jeune fille, 18 a. B. E., 2 a. école chimie, cherche emploi aide-chimiste ou secrétaire dans Laboratoire médical. Ecr. Mlle Goetz, 13, rue Robert-Vignes, Troyes (Aube).

Maître René Camuzat, Commissaire-Priseur à Paris, 12, rue du Havre. Matériel de Radiologie marque « R. Casel », rhéostat, microscope « Zwickert », bascule à curseur, appareil « Walter » et ses accessoires, meuble surmonté de 3 manettes et de 2 ampèremètres, table d'examen en métal, plateau isolant, table marbre blanc, fauteuil monture métallique. Dont la vente aura lieu aux enchères publiques, par autorité de justice, à Clamart, 200 av. Victor-Hugo, le jeudi 18 décembre, à 15 heures, après l'exposition même jour entre 10 heures et midi.

Visiteur médical, introd. pharmaciens, herboristes, rég. Ouest, ch. à s'adj. spécial. régime ou autre. Ecr. *P. M.*, n° 919.

Visiteur médic., lgues référ. même maison fermant pénurie mat. prem., rech. Labo. Fils de médecin tr. introd. Nord, Picardie, Normandie. Jean Musin, 70, rue de Dunkerque, Paris.

AVIS. — Prière de joindre aux réponses un timbre de 1 fr. pour transmission des lettres.

Le gérant : F. Amirault.

Imprimé par l'Ancne Imprimerie de la Cour d'Appel, 1, r Cassette, à Paris (France).

TRAVAUX ORIGINAUX

LA CURE OPÉRATOIRE DES PÉRICARDITES CONSTRICTIVES

PAR MM.

M. LOEPER, Jean PATEL et Guy LEDOUX-LEBARD

(Paris)

A propos d'un cas personnel, que nous croyons démonstratif, et qui est le premier, dû à des Parisiens, de péricardite constrictive traitée chirurgicalement et guérie ; à la faveur aussi des travaux, surtout étrangers, dont la question bénéficia, nous venons, il y a peu de temps [1], de fixer, en France, l'attention : sur l'aspect actuel, l'importance, du problème de thérapeutique que pose cette forme spéciale de la péricardite chronique ; sur les faits qui plaident en faveur d'un acte hardi sur la lésion, pour libérer le cœur de la coque qui l'étouffe ; sur ce que l'on peut espérer d'une péricardectomie bien conduite, et pratiquée à bon escient.

Aujourd'hui que notre expérience de ce traitement s'est enrichie, nous n'avons pas à modifier, mais simplement à confirmer, les conclusions qu'alors nous avons proposées.

Nous nous permettons, cependant, de reprendre l'étude que nous fîmes de cette action peu usitée, pour la développer davantage, et pour donner des précisions auxquelles, par manque de place, il fallut renoncer, sur quelques points la concernant : le principe de l'intervention contre la péricardite constrictive ; le choix du moment pour agir ; et la technique à employer.

Est-il nécessaire de rappeler que de cette péricardite très à part, ***la lésion anatomique*** dominante est l'épaississement de l'épicarde qui constitue la gangue fibreuse, lardacée ou calleuse et progressivement rétractile qui se moule sur le cœur, qui l'emmure et l'enserre et trouble la nutrition du myocarde, tantôt intact, tantôt gagné par le processus de sclérose dont tous les degrés sont possibles. Le plus bas d'entre eux correspond à l'effacement, ici et là, de la cavité péricardique qui, épargnée en d'autres points, y forme, grâce à des cloisonnements, de petites logettes séparées, pleines de liquide séreux ou louche. Le plus haut degré a, en revanche, comme caractéristique anatomique, l'infiltration calcaire du péricarde, sa calcification, qui est moins rare qu'on ne le croit, qui est circonscrite ou massive, et justifie, dans ce dernier cas, la dénomination, par les Allemands, de « cœur cuirassé » (Panzerherz).

Mais ajoutons, pour en finir avec les faits anatomiques, qu'il est bien rare que ces lésions, quel qu'en soit l'aspect extérieur, se trouvent également réparties. Elles s'intensifient, d'ordinaire, à mesure qu'on approche du cœur droit et de l'abouchement des veines caves, plus spécialement de l'inférieure, et sont plus marquées en ces points, dont la moindre mobilité constitue, aux yeux d'E. Muller, une condition favorisante pour le processus constrictif qui s'y localise tout d'abord et qui gagne, de là, le cœur gauche.

Quant au ***retentissement sur l'hémodynamique*** de la péricardite calleuse, il y a là de quoi l'expliquer.

Ce qui est très spécial et maintenant vérifié, c'est que les troubles qu'elle entraîne sont essentiellement de deux sortes. L'un, toujours dominant et le premier en date, est réellement l'*adiastolie*, le mauvais remplissage des cavités cardiaques contrariées dans leur expansion par la coque fibreuse rétractile, qui porte surtout sur le cœur droit, aux parois minces, sans résistance, et que Burwell mit en lumière par deux signes, jamais en défaut : l'affaissement du débit cardiaque, son taux inchangé à l'effort.

Puis, très vite, à l'adiastolie s'associe de la *stase veineuse* dans le territoire des veines caves, dans quelques cas si précocement que les auteurs américains disent ces effets simultanés, et rationnellement imputables au même processus constrictif. Mais, en fait, elle est secondaire, comme les Allemands l'ont démontré, et traduit plutôt le reflux, vers l'abouchement des gros vaisseaux, du sang qu'à la fin d'une systole, qui est forcément limitée, contient encore l'oreillette droite (Rehn).

Si bien qu'il faut s'attendre à voir, au premier rang des conséquences de la pachypéricardite, l'encombrement de la grande circulation (d'où : le gros foie, l'ascite, la distension des jugulaires, l'élévation précoce de la pression veineuse, et, plus tardivement, les œdèmes), qui, comparativement, est plus troublée que la petite, vraisemblablement protégée par le ralentissement du débit du cœur droit, et notamment du ventricule, dont nous avons dit les raisons.

Naturellement, nous nous bornons à l'allusion faite, en passant, aux éléments du diagnostic, et renvoyons, pour leur étude, aux travaux d'ensemble de Laubry, de C. Lian, de G. Fiquet, et à l'article de Moschinski [2].

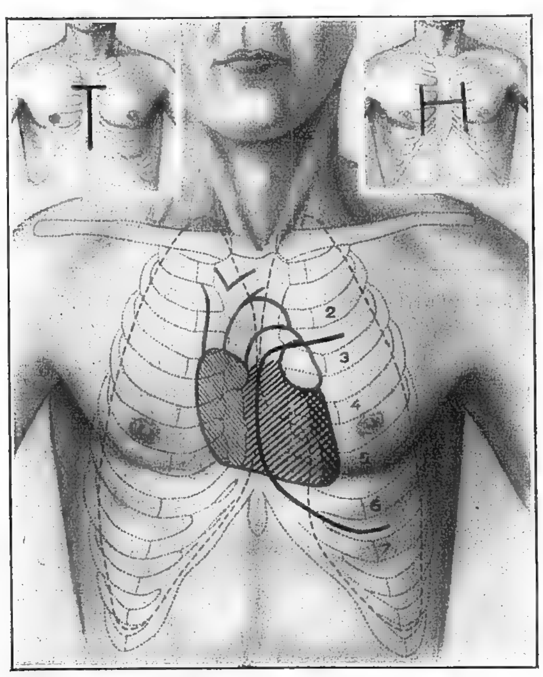


Fig. 1. — Schéma destiné à montrer les diverses voies opératoires. C'est le lambeau à base externe qui est, presque toujours, employé. Les incisions d'usage restreint sont indiquées dans les cartouches : à gauche, celle en T de Pilcher, qui permet la sternotomie ; à droite, celle en H, que prône Beck, pour la double chondrectomie.

Ce qu'il faut simplement que nous sachions, ici, des péricardites constrictives, ce sont leurs ***façons d'évoluer*** lorsqu'elles sont abandonnées à elles-mêmes, leur marche lente, inévitable, que n'enrayent aucunement les moyens médicaux, mais en un temps qu'on ne peut prévoir, vers l'adiastolie, puis la mort.

Il y aurait, en effet, des formes presque aiguës, tuant les malades en quelques mois ; elles sont exceptionnelles, si tant est qu'elles existent. Il y a, à l'opposé, des formes prolongées qui font, d'abord, peu parler d'elles, qui deviennent traînantes, s'éternisent, procèdent par poussées successives, de plus en plus tenaces à mesure qu'elles se répètent, et dont le déroulement demande dix, douze, quinze ans ; c'est assez rare. La règle, c'est l'évolution progressive, en quatre, cinq années, parfois moins, par l'aggravation des symptômes contre lesquels, en fin de compte, les médications restent vaines, vers une issue toujours funeste.

Ainsi, une seule chose est certaine : c'est que la péricardite constrictive, une fois qu'elle est constituée, comporte forcément un pronostic navrant, dans des délais plus ou moins courts, dont, à nos yeux, la variété est très aisément explicable par la part à faire, en pratique, dans le déterminisme ou dans l'accentuation des accidents cliniques, à cette infiltration calcaire, massive du péricarde qui s'ajoute fréquemment à la gangue rétractile, la double alors extérieurement, en dessine nettement les contours, et, par ses signes radiologiques, hâte certainement le diagnostic. Or, le rôle joué, dans le syndrome, par la seule calcification est quelquefois des plus modiques, car il est fonction du degré des lésions fibreuses associées ; Ch. Lenormant l'a bien dit. Vraisemblablement isolée, comme chez le malade de Laederich, elle est un long temps tolérée. Jointe à la péricardite constrictive, comme dans notre cas publié, elle en accentue les effets.

*
* *

Voilà les faits, dont l'enseignement fut entendu par les auteurs qui combattirent pour instaurer l'action directe sur la lésion, dont ***la péricardectomie.*** Voyons-en, maintenant, la technique et les résultats qu'elle procure.

Il est juste de reconnaître à Weill (de Lyon), puis à Delorme, le mérite de l'idée première, reprise par Rehn, qui proposa de compléter la cardiolyse par la résection segmentaire du péricarde pariétal. Mais c'est à Schmieden que l'on doit d'avoir montré les avantages d'une vraie péricardectomie, dont il régla l'exécution et, qu'à la demande de Volhard, il effectua sur le vivant.

La méthode séduisit beaucoup, et prit aussitôt son essor en Allemagne, puis en Amérique où, notamment, White et Churchill, Beck, et Burwell, l'utilisèrent, tandis qu'en France, trop

1. M. Loeper, Jean Patel et Guy Ledoux-Lebard : Sur le traitement chirurgical des péricardites constrictives (A l'occasion d'un cas guéri par la péricardectomie). *Mém. Acad. de Chir.*, **67**, nos 22 et 23, séances des 2 et 9 Juillet 1941, 596-604, avec 2 fig. (Discussion : M. Lenormant, 604-605).

2. G. Moschinsky : Die Pericarditis calculosa und ihre Symptome. *Deutsche medizin. Woch.*, 7 Mars 1941, an. **67**, n° 10, 256-260.

négligée, elle ne bénéficia que de travaux critiques : des excellentes études de Ch. Lenormant, et des deux thèses qui les suivirent : celle de L. Mérigot, en 1934, et celle de G. Piquet, en 1939, qui fait, enfin, une place de choix à la péricardectomie, mais ne peut encore opposer aux observations étrangères qu'un nombre infime de cas français : 5 en tout, avec 4 morts et un succès, celui princeps de P. Santy. Notre observation publiée est ainsi le second exemple de péricardite constrictive opérée chez nous, et guérie.

Nous irons vite sur les PRINCIPES qui président à l'intervention, car les auteurs, à peu de chose près, sont en accord sur bien des points :

1° *Sur quelques soins prémonitoires :* repos, administration d'ouabaïne, ingestion de diurétiques forts, mais proscription de la digitale, qui est inefficace et nocive (Burwell et Strayhorn).

2° *Sur la voie d'accès la meilleure :* sur le malade placé en position proclive, les membres inférieurs plus bas que le thorax, l'idéal est, sans doute, l'*anesthésie* locale (Schmieden, Köster, Griswold). Mais, si l'on parcourt les récits des tentatives chirurgicales, on découvre que, très souvent, les opérateurs, en raison de l'ignorance où ils se trouvent, en commençant, des conditions anatomiques et des manœuvres qu'ils devront faire, y renoncèrent et eurent recours à l'anesthésie générale (avertine, éther, protoxyde, ou, si possible, baronarcose), sans nul dommage pour l'opéré.

Pour l'abord du cœur, les auteurs font des *incisions* très variées. Les uns, voulant l'ouverture large, une exposition suffisante de toutes les portions de l'organe, sont amenés à pratiquer : la section verticale (Roberts et Pilcher) ou oblique (Rehn) du sternum (cependant que penser du choc opératoire et de la rigidité persistante de la cage osseuse thoracique qu'entraîne fatalement cette méthode ?), ou la chondrectomie

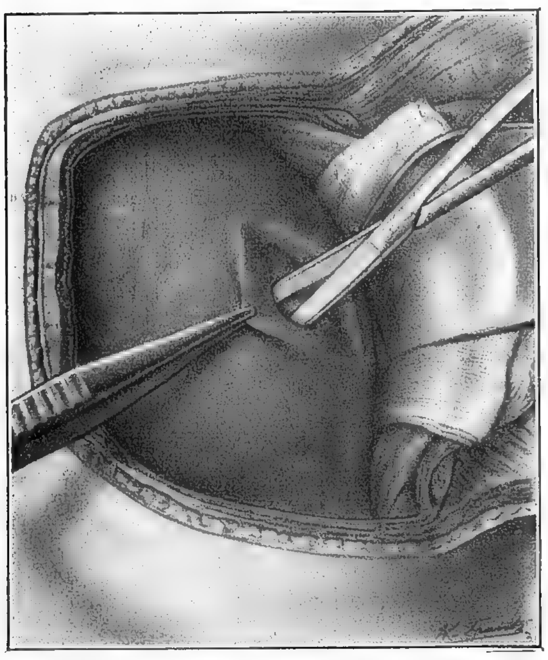


Fig. 2. — Sur cette figure où l'on lit bien l'aspect du bloc calleux qui se moule sur le cœur, sont représentées l'incision, en regard du ventricule gauche et jusqu'au myocarde, de cette gangue, et la recherche du plan de clivage qui en permet le décollement (d'après G. Heuer et Stewart).

(Beck) portant, des deux côtés, sur quatre cartilages (du 3e au 6e).

Mais presque tous les chirurgiens, se plaçant à gauche du malade, choisissent l'incision curviligne, concave en dehors, qui, dans l'ensemble, figure un U dont la branche verticale passe par la ligne médiane, et dont les branches horizontales sont respectivement parallèles, l'inférieure à la 6e côte, la supérieure à la 3e (fig. 1).

Le lambeau ainsi limité, disséqué au ras du squelette, donc musculaire et cutané, est récliné latéralement. Des arcs chondro-costaux qui se trouvent exposés (du 3e au 6e), on fait, alors, la résection, importante et sous-périostée [3], et l'on abrase à la pince-gouge la moitié correspondante du sternum. Les vaisseaux mammaires internes étant liés aux deux pôles de cette large brèche, on va, ensuite, passant le doigt à la face profonde du rideau composé du périoste et des intercostaux, séparer la plèvre de ce plan, que l'on sectionne de bas en haut, et à mesure que l'on réalise, avec précaution et lenteur, le décollement de la séreuse, qui peut adhérer plus ou moins au bloc calleux péricardique, dont on est à même d'apprécier, le cul-de-sac une fois libéré, puis refoulé latéralement, les caractères et l'étendue.

3° A ce moment de l'opération, on passe au *temps péricardique*, phase essentielle qui, en pratique, selon les lésions rencontrées, peut être d'une grande simplicité ou, malheureusement plus souvent, d'une difficulté très certaine, longue, délicate, et non exempte ni de mécomptes ni de dangers.

Comment va-t-elle se dérouler ? Quels sont, maintenant, les gestes à faire ? Des précautions sont-elles à prendre ? Quelles erreurs sont à éviter ?

L'opérateur n'oubliera pas qu'il est érigé en principe de *s'attaquer d'abord au segment de la coque qui emmure le cœur gauche*, non pas, a dit surtout Schmieden, pour tourner des difficultés ou pour obvier à des écueils, mais pour parer ainsi à la surcharge brutale et, parfois, mortelle, du cœur droit.

Le bloc, calleux ou calcifié, d'une épaisseur imprévisible, est, par conséquent, incisé en regard du ventricule gauche, au bistouri, jusqu'au myocarde, au ras duquel on tente ensuite, au moyen d'un instrument mousse, d'amorcer le décollement de la gangue, phase opératoire délicate et pour laquelle, de toute façon, une grande prudence est de rigueur (fig. 2 et 3).

Cette manœuvre ayant réussi, on la poursuit en demeurant exactement dans le clivage, en réséquant les lambeaux de coque aussitôt qu'ils sont détachés, et en dégageant de la sorte, sans hémorragie très gênante, la face gauche du cœur et la pointe, en sacrifiant le nerf phrénique, puis la totalité de sa face antérieure, dans leur segment ventriculaire (fig. 4 et 5).

Effectuée très méthodiquement, avec ménagement et lenteur, avec des pauses qu'on n'interrompt que lorsque est apaisé le tumulte cardiaque, en redoublant de précautions quand on suit le sillon interventriculaire, en sachant, enfin, qu'il vaut mieux, en cas d'adhérences trop serrées, s'abstenir de faire l'exérèse d'un point du bloc péricardique, que de courir au devant d'une blessure myocardique, cette libération de l'organe qui, à mesure qu'on le dénude, se dilate, bat, se recolore, est, en effet, poussée très bas, jusqu'à la face diaphragmatique, et arrêtée, ordinairement mais pas toujours, à la portion auriculaire [4].

Car, sur l'*étendue à donner à la péricardectomie*, les discussions ne sont pas closes. Les uns, avec White et Churchill, préconisent une ample exérèse qui décomprime les ventricules, bien entendu l'oreillette droite, et qu'on prend soin de prolonger jusqu'à la veine cave inférieure qu'il faut, à tout prix, libérer ; c'est à cette opinion que viennent de se ranger nos amis Lenègre et Soulié. Les plus nombreux, avec Schmieden, renoncent aux actes trop hasardeux et recommandent de s'en tenir au dégagement des ventricules, ce qui paraît, puisque la stase n'est qu'un phénomène secondaire à l'adiastolie qui domine, la conduite la plus rationnelle ; les faits sont là pour le prouver.

Quand on a terminé, faut-il drainer ? Il est préférable de le faire, car l'intervention s'accompagne d'exsudation sanguinolente. Enfin, l'on suture la paroi qu'il peut être bon d'alléger du grand pectoral, qu'on excise (Schmieden).

Reste à fixer les RÉSULTATS de cette action chirurgicale, dont le nombre d'essais croît d'année en année. Les chiffres empruntés à trois statistiques en font foi : 71 observations sont trouvées par Pässler, en 1933 [5] ; H. Westermann, trois ans plus tard, peut utiliser 110 faits [6] ; G. Heuer et Stewart, en 1939 [7], en réunissent 143, sans tenir compte des 7 qui leur sont personnels, auxquels s'ajoutent encore ceux qui, depuis cette date, furent publiés un peu partout (Borchardt,

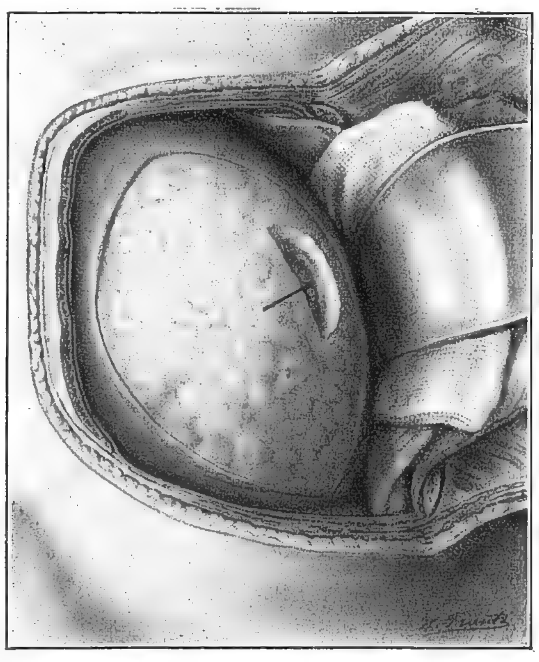


Fig. 3. — Autre exemple de péricardite constrictive : le « cœur cuirassé » (Panzerherz), qui en est le plus haut degré.

La coque qui est dure comme la pierre, est, ici, faite d'une couche calcaire, tantôt seule, tantôt associée à une couche couenneuse sous-jacente.

Sous le péricarde fibreux, qui est parfois reconnaissable, elle peut être aussi fragmentée, composée de plusieurs parties, articulées en quelque sorte par des bandes fibreuses, lardacées.

E. Eliason, J. B. Hunter, K. H. Köster et P. Santy.

Voici les chiffres que donne Heuer, qui retient, finalement, 135 cas valables, sur lesquels il y

3. Quelle étendue lui donnera-t-on ? Comment sera-t-elle effectuée ? Sur ces points les auteurs sont encore divisés.

Faut-il sacrifier, comme CHURCHILL, la moitié correspondante du sternum, 4 arcs chondraux, en débordant de 3 *cm.* sur les côtes ? Généralement, cela suffit, et la résection peut toujours être élargie en cours de route.

Faut-il désosser la paroi (SCHMIEDEN, CHURCHILL, etc.) ? Faut-il conserver le périoste (G. HEUER et STEWART) ? La question se pose pour chaque cas ; mais la première des attitudes est généralement adoptée.

4. Tout au long de l'opération, on évalue, naturellement, de dix minutes en dix minutes, le pouls, la pression artérielle, et, généralement, on assiste au relèvement de la maxima.

5. H. W. PÄSSLER : Zur Entstehung und Behandlung der schwieligen Perikarditis. *Deutsche Zeitschr. f. Chir.*, 25 Septembre 1933, **241**, fasc. 6-7-8, 359-376.

6. H. H. WESTERMANN : Die Operation und die Ergebnisse der Excision des Herzbeutels bei schwieliger, schrumpfender Perikarditis. *Ergebn. der Chir. und Orthop.*, 1936, **29**, 415-439, avec 5 fig.

7. G. HEUER et H. J. STEWART : The surgical treatment of chronic constrictive pericarditis. *Surg., Gynec. and Obst.*, Juin 1939, vol. **68**, n° 6, 977-1002, avec 22 fig.

a eu 54 morts (40 pour 100) : 17 en cours d'intervention, par blessure accidentelle du myocarde ou déchirure de la veine cave, par dilatation aiguë du cœur droit ou par troubles du rythme cardiaque (fibrillation suivie d'arrêt); 24 très précoces, dès les premières journées après l'opération, par choc, par collapsus, par complications pulmonaires; et 13 venues beaucoup plus tard, après des mois, un an, même plus, par essaimage tuberculeux ou reproduction des lésions.

En revanche 31 malades (par conséquent 23 pour 100) furent notoirement améliorés, et 50 (soit 37 pour 100), qui purent reprendre une vie active, sont considérés comme guéris. Et certains le sont même depuis un très long temps; témoin quatre des sujets opérés par Schmieden, qui les suit depuis dix, douze, dix-sept et dix-huit ans.

Comme cet auteur est le premier qui s'occupa de la question, comme également une expérience de 43 cas personnels (dont 34 graves) lui confère une autorité indéniable, nous croyons utile, pour finir, de confronter ses résultats [8] à la statistique qui précède, faite d'addition de relevés : guérisons, 56 pour 100, et décès, 44 pour 100. Ce sont, à peu près, les mêmes taux.

*
* *

Que la péricardectomie soit une tentative très hardie, souvent difficile et sérieuse, nul ne peut donc le contester. Mais cette crainte de la gravité peut-elle suffire à justifier une abstention thérapeutique, quand le nombre de guérisons, dont quelques-unes sont remarquables, dépasse celui des déceptions, quand le traitement chirurgical réserve, en somme, de beaux succès, et rend curable une maladie, d'étiologie souvent obscure (les antécédents font défaut, les ensemencements restent stériles, et l'étude histologique des lésions est régulièrement négative), qui, abandonnée à elle-même, tue lentement et pourtant sûrement, sans que les moyens médicaux aient quelque influence sur sa marche ?

A cette question, nous disons : non. Certes, nous savons ce que cet acte semble avoir, de prime abord, d'excessif dans le traitement d'une affection dont quelques formes atténuées, éternisées, d'allure traînante, durent une longue période de la vie.

Mais cette objection tombe d'elle-même, car le problème, tel qu'il se pose au médecin et au chirurgien qui préconisent l'intervention contre la péricardite constrictive, est précisément de connaître : *dans quels cas? et à quel moment?* il est justifié de la faire avec le plus de chances de succès.

Tous les travaux tendent à prouver que les auteurs, à l'heure actuelle, sont en accord pour assigner les ***indications*** les plus larges aux tentatives opératoires qui, pour eux, sont devenues une règle, simplement à deux conditions : que le sujet n'offre aucune tare (tuberculose évolutive), par laquelle seraient explicables les formes aiguës, fébriles, d'ailleurs bien rares, de l'affection ; inversement, c'est l'évidence, qu'il ne s'agisse pas de ces cas de péricardite calcifiée qui, un très long temps tolérés, affectent une marche des plus lentes, ou encore moins, bien entendu, d'un de ces types presque latents et

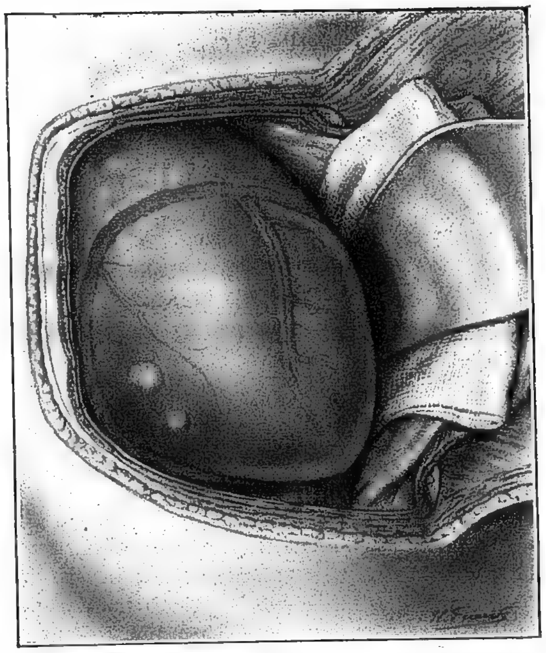


Fig. 4. — Aspect du cœur décortiqué, qu'on a « pelé comme une orange », dans son segment ventriculaire. On voit, sur le ventricule droit, deux fragments de coque trop adhérents. Il vaut mieux renoncer à en faire l'exérèse.

par conséquent ignorés jusqu'à ce que la radiologie les fasse découvrir fortuitement [9].

Chacun est donc bien persuadé de la fréquente nécessité de la péricardectomie. Reste à l'imposer au malade, et surtout, ce qui est difficile, à choisir ***le meilleur moment*** : ni trop tôt, ni trop tard, pour l'exécuter utilement.

Intervenir trop précocement, trop près du début de l'affection, c'est-à-dire ou des premiers signes ou des phénomènes subaigus qui peuvent en marquer l'éclosion, c'est, en effet, selon les cas : exposer prématurément aux dangers d'une opération des sujets dont la maladie aurait pu durer un long temps ; d'autres fois, courir au devant d'une diffusion tuberculeuse, lorsque cette étiologie est en jeu, du réveil, par la chirurgie, d'une lésion originelle mal éteinte qui, trop souvent, dans la pratique, est difficilement dépistée.

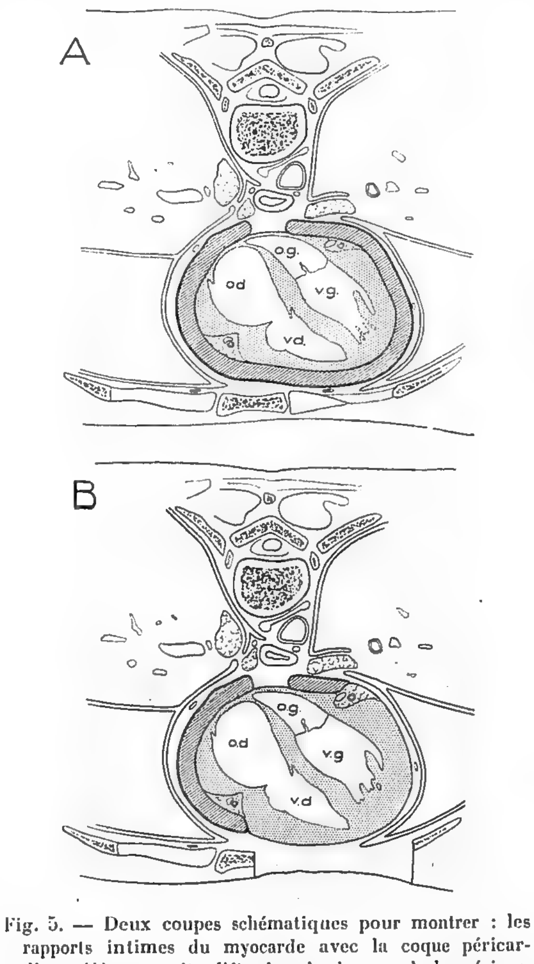


Fig. 5. — Deux coupes schématiques pour montrer : les rapports intimes du myocarde avec la coque péricardique (A) ; ensuite l'étendue à donner à la péricardectomie (B) [d'après J. Braine et V. Schmieden].

D'un autre côté, trop attendre pour envisager le besoin d'une tentative chirurgicale, c'est venir en aide dangereusement à des malades dont, fréquemment, l'état général est précaire ; c'est, bien des fois, être acculé à n'opérer qu'en plusieurs temps (de Quervain et Schüpbach, Piersol et Griffith, Winkelbauer et Schur) : d'abord thoracectomie seule, ou mieux suivie de l'incision du bloc calleux péricardique, plus tard péricardectomie ; c'est, enfin, être moins certain de pouvoir agir utilement, les atteintes du foie, du myocarde, risquant alors d'être fixées (bien qu'elles ne le soient, d'ordinaire, qu'à une période très avancée), et, de ce fait, irrémédiables.

De telle sorte que la vérité est entre ces deux positions, et que la date d'opération mérite bien quelque réflexion.

Mais ce qui passe pour difficile, ce qui a été, jusqu'ici, le moins cherché par les auteurs, c'est de ***préciser sur quels signes doit reposer la décision***. Schmieden nous donne le sage avis de ne la prendre qu'assez longtemps après l'extinction des lésions, c'est-à-dire douze à dix-huit mois après le début de l'affection. Lenègre, et surtout P. Soulié [10], qu'ici nous citons textuellement, voient, au contraire, l'intervention exclusivement légitimée par le « syndrome cave inférieur », puis exécutée sans retard « lorsqu'il entraîne une impotence fonctionnelle irréductible, et lorsque l'état général du malade se modifie nettement ». Nous sommes bien d'accord pour souscrire à ces paroles, dans leur esprit, à condition de rappeler, ce que nous vîmes personnellement, qu'un parallélisme absolu entre l'ancienneté, l'étendue, de la pachypéricardite et l'intensité des symptômes, n'est ni constant ni nécessaire. En revanche, nous n'acceptons pas de suivre ce conseil à la lettre, car nous craignons qu'en agréant, dans sa rigueur, cette opinion, où l'on trouve un encouragement à temporiser un long temps, on ne laisse passer, fréquemment, l'heure opportune pour opérer.

*
* *

Nous venons de nous efforcer, par l'étude que nous présentons, en tenant compte des cas publiés jusqu'ici, de convaincre les cardiologues qu'une péricardite constrictive est presque toujours justiciable d'une tentative opératoire, qui est, apparemment, très hardie, qui est sérieuse, souvent pénible, mais qui, en réalité, faite à temps et par des opérateurs exercés, reste l'unique chance de salut.

Et si nous pûmes avoir raison du regrettable abstentionnisme ou des partisans résolus de l'intervention retardée, que condamna Ch. Laubry, et contre lesquels Camille Lian s'est élevé, il y a peu de mois, à la Société Médicale [11], nous pensons que bientôt les chirurgiens de Paris auront, comme nous, à ajouter aux grosses statistiques étrangères de péricardectomies curatrices, des observations personnelles.

8. H. H. Westermann : Behandlung der Pericarditis calculosa vom Standpunkt des Chirurgen aùs. *Deutsche med. Woch.*, 20 Juin 1941, an. **67**, n° 25, 685-687.

9. M. Behrend et R. S. Boles : Indications for the operations of cardiolysis, pericardiotomy and pericardiectomy. *Journ. Amer. med. Assoc.*, 5 Juin 1937, vol. **108**, n° 23, 1941-1946, avec 5 fig.

H. H. Westermann : Die Indikation zur Operationen der Herzbeutelentzündung. *Klin. Woch.*, 16 Septembre 1939, an. **18**, n° 37, 1237-1240, avec 6 fig.

10. J. Lenègre : Un cas de péricardite constrictive calcifiante. *Communication à la Société française de Cardiologie*, séance du 27 Avril 1941, *in Arch. Mal. du Cœur et des Vaisseaux*, Mai-Juin 1941, An. **34**, nos 5-6, 205-207. — P. Soulié : Considérations sur la péricardite constrictive. *Id.*, 185-195 (avec 6 fig.).

11. G. Ledoux-Lebard, P. Ordioni et P. Breton : Un cas de péricardite constrictive calcifiante. *Bull. et Mém. Soc. méd. Hôp. de Paris*, séances des 28 Février et 7 Mars 1941, nos 7 et 8, 232-238, avec 3 fig. (Discussion : M. C. Lian, 238-240.)

MODE D'ACTION DES SULFAMIDES

PAR MM.

C. LEVADITI et **R. PÉRAULT**

De nombreuses théories ont été proposées pour expliquer le mécanisme qui préside, tant *in vitro* que dans l'organisme vivant, à l'activité antimicrobienne des sulfamides. L'un de nous (Levaditi [1]) les a exposées dans un travail d'ensemble paru en 1937 et dans d'autres publications ultérieures [2]. Depuis lors, de sensibles progrès ont été accomplis dans ce domaine. C'est ce qui nous a incités à reconsidérer l'état actuel de la question, en y apportant quelques contributions personnelles.

L'accord semble être fait sur les points suivants :

1° Il serait erroné de conférer aux sulfamides des propriétés véritablement *bactéricides* dans le tube à essai, et encore moins *in vivo ;*

2° L'erreur ne serait pas moindre si l'on admettait que les sulfamides (peu importe s'il s'agit d'azoïques ou de la p.aminophénylsulfamide associée à un noyau pyridinique ou thiazolique) agissent sur les bactéries directement, sans avoir subi, au préalable, certaines modifications d'ordre chimique ou physico-chimique ;

3° L'activité antibactérienne des dérivés, encore mal définis, qui résultent de ces transformations, se borne à provoquer un arrêt de la multiplication des germes (*bactériostase*). Cet arrêt s'accompagne, en général, d'une diminution de la vitalité, de modifications involutives morphologiques saisissables au microscope (acapsulogenèse, changements de forme et de colorabilité), l'ensemble conduisant à une extrême vulnérabilité des microorganismes à l'égard des défenses naturelles, et, tout particulièrement, de la phagocytose. Cette conclusion explique les variations de l'effet thérapeutique suivant les oscillations du potentiel de résistance de chaque sujet, toutes choses égales par ailleurs (phénomène de Domagk, confirmé, dès 1935, par Levaditi et Vaisman [3]).

Un côté bien délimité du problème, mais non des moins importants, demande à être élucidé. Il concerne le pourquoi de cet arrêt de la germination que provoquent les sulfamides, soit dans le tube à essai (milieux pauvres en éléments organiques, notamment en peptones, de préférence milieux synthétiques [4]), soit chez les animaux infectés, puis traités. Or, c'est précisément à cette question que se rapportent les nouvelles découvertes auxquelles nous faisions allusion ci-dessus.

Si les hypothèses conçues par Locke, Main et Mellon [5] (activité anticatalase de la sulfamide et de quelques sulfohydroxylamides)[6], de Jeanneney [7, 8], si intéressantes qu'elles soient, nécessitent une vérification expérimentale précise, par contre, la récente conception de Woods retient toute notre attention par son originalité et le riche faisceau de preuves invoquées en sa faveur.

On entend par *phénomène de Woods* [8'], l'action empêchante qu'exerce, tant *in vivo* (Woods), qu'*in vitro* (Selbie) [9], l'acide p.aminobenzoïque (acide p.a.b.) [10] à l'égard de l'effet bactériostatique et curatif de certains composés sulfamidés (p.aminophénylsulfamide et son dérivé pyridinique) sur le streptocoque hémolytique et le *B. coli*. Cette constatation dérive, sans doute, d'autres données relatées antérieurement par Mc Intosh et Whitby [11], Fildes [12] (mode d'action des antiseptiques), Stamp [13] (effets anti-sulfamidiques des extraits de streptocoques), Green [14] (effets analogues des extraits de *B. abortus*), mais elle les dépasse par sa précision et la signification qu'on lui accorde. En effet, Stamp montre qu'il suffit de mettre en présence de la sulfamide, des quantités variables d'extrait streptococcique, pour que l'action anti-bactériostatique s'affirme. Il en est de même, suivant Green et Bielschowsky, des extraits de *B. abortus*. Il apparaissait cependant désirable de préciser quelle pouvait être la constitution du « principe empêchant » contenu dans ces extraits microbiens. Par des réactions adéquates (sur lesquelles il nous semble superflu d'insister), Green et Bielschowsky réussissent à isoler une substance cristalline, insoluble dans l'eau, probablement un acide organique, mais dont les auteurs ignorent encore la véritable nature. Or, Woods comble cette lacune, en découvrant la composition chimique de l'agent anti-bactériostatique, ce qui lui permet de formuler l'hypothèse suivante :

En raison d'un *phénomène d'interférence*, la sulfamide se substitue à un *facteur essentiel du métabolisme microbien* (Fildes), lequel ne saurait être autre que l'acide p.a.b. (ou, pour le moins, un dérivé très voisin de lui). En vrai, il s'agirait d'une *lutte pour l'enzyme* que le microbe élabore et utilise à l'usage de son métabolisme, donc de sa croissance et de sa multiplication. Inversement, en introduisant dans le jeu des forces en présence (sulfamide et enzyme + facteur du métabolisme) une quantité adéquate l'acide p.a.b., on neutralise, plus ou moins complètement, l'effet bactériostatique (Woods), ou thérapeutique (Selbie) de cette sulfamide. En d'autres termes, *la sulfamide (ou ce qui paraît plus véridique, un dérivé résultant de ses transformations préalables) empêche la multiplication normale des germes (sans, cependant, les tuer), en s'insinuant dans le complexe enzyme+facteur du métabolisme, afin d'en éliminer celui-ci*. Il suffit donc de pourvoir aux besoins en ce facteur, en introduisant dans la réaction un excès d'acide p.a.b., pour que tout rentre dans l'ordre. C'est ce que l'expérience confirme pleinement.

L'effet anti-sulfamidique de l'acide p.a.b. peut être révélé non seulement dans le tube à essai, mais encore *in vivo*. Selbie (*loc. cit.*) inocule le streptocoque hémolytique à des souris, puis soumet les animaux au traitement par la sulfamide. Certains de ces animaux reçoivent, en plus, une solution de sel sodique d'acide p.a.b. (10 pour 100). Les essais montrent que dans ce dernier cas, l'activité curative de la sulfamide est inhibée. « De nombreuses contradictions qui se sont élevées au cours de l'étude des sulfamides, peuvent s'expliquer par des variations quantitatives des facteurs essentiels du métabolisme dont disposent les bactéries, ou les milieux qui les contiennent » (Selbie).

Quant aux arguments invoqués par Woods en faveur de sa conception du mode d'action des sulfamides, ils sont aussi nombreux que suggestifs. Un des plus convaincants est la présence, dans les extraits de levure, éminemment anti-bactériostatiques, de principes aminés donnant une réaction de diazotation positive en présence du réactif β-naphtol. Dix-sept composés benzéniques ont été éprouvés du point de vue de l'évaluation de leur potentiel antisulfamidique. Se sont révélés particulièrement agissants, l'acide p.a.b. (activité 1,2 à $5{,}8 \times 10^{-8}$), la novocaïne ($5{,}8 \times 10^{-8}$), la p.aminobenzamide ($1{,}4 \times 10^{-6}$) et l'acide p.hydroxylaminobenzoïque ($5{,}8 \times 10^{-8}$).

*
* *

L'importance hors conteste de la découverte de Woods nous a engagés à rechercher, d'abord, si les données expérimentales enregistrées par l'auteur sont rigoureusement exactes, ensuite si elles sont suffisamment probantes pour servir de base aux hypothèses qu'on nous propose. Commencées en Décembre 1940, nos recherches ont fait l'objet d'une note préliminaire présentée récemment à la Société de Biologie [15]. Entre temps, quelques travaux, concernant le même problème, sont parus en France [16]. Ainsi, Legroux et Nitti [17], après avoir confirmé l'activité bactériostatique de la sulfamide à l'égard du streptocoque hémolytique (1 : 3.000) et du *B. coli* (1 : 5.000), attirent l'attention sur le fait que l'inconstance de certains résultats thérapeutiques chez l'homme pourrait bien être liée à la présence de principes anti-sulfamidiques dans l'organisme. Par ailleurs, Nitti et Palazzoli [18] recherchent de tels principes dans l'urine de blennorragiques, les uns sensibles, d'autres réfractaires au traitement par la sulfamide. Ils constatent que l'urine de ces derniers se révèle

1. C. Levaditi : *Le mode d'action des dérivés benzéniques sulfurés dans les infections microbiennes expérimentales*, 5e monographie de l'Institut Alfred-Fournier, Paris, 1937.
2. C. Levaditi : *Schweiz. Zeitschr. f. allg. Pathol. u. Bakteriol.*, 1938, **1**, 365.
3. Levaditi et Vaisman : *La Presse Médicale*, 1935, n° 103, 2097.
4. Lwoff, Nitti, Mme Tréfouël et Mlle Hamon : *Annales Pasteur*, 1941, **67**, 9 ; *Ibid.*, 173.
5. Locke, Main et Mellon : *Journ. of Immunology*, 1939, **36**, 183 ; *Proc. Soc. exp. Biol. Med.*, 1938, **39**, 272 ; *Id.*, 1940, **44**, 596.
6. Cette hypothèse est contestée par Julius et Winkler (*Antonie van Leeuwenhoek*, 1941, **7**, 25).
7. Jeanneney et Castanet : *Bull. Acad. Méd.*, 1940, **123**, 781.
8. La sulfamide agirait comme catalyseur ; elle déterminerait des modifications catalytiques des oses et influencerait la synthèse des haptènes.
8'. Woods : *Chem. Ind.*, 1940, **59**, 133 ; *Brit. J. exp. Pathol.*, 1940, **21**, 74 ; *Cf.* également Kimmig (*loc. cit.*).
9. Selbie : *Brit. J. exp. Pathol.*, 1940, **21**, 90.
10. *P. a. b.* : Abréviation d'acide *p*-aminobenzoïque.
11. Mc Intosh et Whitby : *The Lancet*, 1939, **236**, 431.
12. Fildes : *Brit. J. exp. Pathol.*, 1940, **21**, 67.
13. Stamp : *The Lancet*, 1939, **2**, 10.
14. Green et Bielschowsky : *Chem. Ind.*, 1940, **59**, 134, séance du 17 Février. — Green : *Brit. Journ. exp. Pathol.*, 1940, **21**, 38.
15. C. Levaditi et Pérault : *C. R. Soc. de Biol.*, 1941, **135**, 1009.
16. Dans l'ignorance où nous sommes de la bibliographie américaine et anglaise, il nous est impossible de rapporter ici des travaux effectués ailleurs qu'en France et en Allemagne.
17. Legroux et Nitti : *La Presse Médicale*, 1940, nos 93-94, 960 ; Acad. de Chirurgie, séance du 13 Novembre 1940.
18. Nitti et Palazzoli : *C. R. Acad. des Sciences*, 1940, **211**, 613.

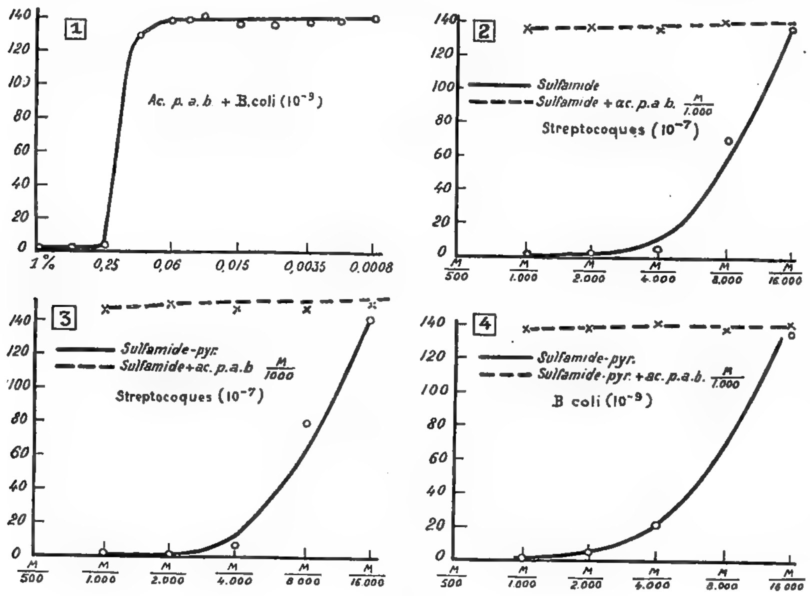


Fig. 1.

anti-bactériostatique à l'égard du *B. coli* [19]. Enfin, tout récemment, Lwoff, Nitti, M[me] J. Tréfouël et M[lle] Hamon [20] étudient, à leur tour, le problème des anti-sulfamides, en expérimentant soit avec la *Polytomella cæca*, soit avec le bacille du côlon et le *Proteus vulgaris* X 19, cultivés en milieux synthétiques. Les auteurs étudient l'influence de la sulfamide sur le rythme de multiplication de ces microorganismes et confirment la réalité du phénomène de Woods, qu'ils analysent. Ils ajoutent à la longue liste d'agents anti-sulfamidiques établie par Woods, 11 autres composés, d'ailleurs tous inactifs.

*
* *

Voici, très succinctement, les résultats fournis par nos propres expériences :

1. *L'acide p.a.b. n'entrave pas la pullulation du B. coli, si le* pH *de la dilution est supérieur à 5,8* (*Cf.* tracé I, fig. 1).

2. *L'action bactériostatique* in vitro *de la sulfamide ou de son dérivé pyridinique sur le streptocoque hémolytique (souche M) et le* B. coli *(souche Star) est confirmée, si l'expérience est réalisée dans des conditions adéquates.* Les tracés 2 à 4 (fig. 1) montrent les effets de la sulfamide et de la sulfapyridine sur ces souches microbiennes, en fonction de la concentration moléculaire du produit et en présence de doses convenables de germes ensemencés.

3. *L'adjonction de quantités déterminées d'acide p. a. b.* (dose limite : M. 10^{-6} à 10^{-9}, *cf.* tracé 12, fig. 3) empêche cette action bactériostatique. Les résultats sont enregistrés soit en faisant varier le nombre des microbes par rapport à une dose fixe de sulfamide, soit en modifiant la concentration moléculaire du dérivé sulfuré, la quantité des germes restant la même. L'évaluation de ces résultats est effectuée macroscopiquement, par ensemencement sur plaques de gélose, ou par la densité optique (photomètre de Brick et Yvon). Les tracés 2 à 4 (fig. 1) les résument.

19. Il eût été préférable que les essais fussent faits également avec le gonocoque.
20. Lwoff, Nitti, M[me] J. Tréfouël et M[lle] Hamon : *Loc. cit.*
21. Kimmig : *Klin. Woch.*, 1941, n° 10, 235.
22. Boivin et Mesrobeanu : *Rev. d'Immunol.*, 1935, **1**, 553 ; *Ibid.*, 1936, **2**, 113.
23. Sulfate neutre d'ortho-oxyquinoléine.
24. Expériences faites en collaboration avec M. Berger.

4. *La novocaïne (chlorhydrate de p-amino-benzoyl-diétylamino-éthanol), dérivé de l'acide p. a. b., se comporte comme cet acide.* Le fait, découvert par Woods et vérifié récemment par Kimmig [21], est représenté dans le tracé 5 (fig. 2).

5. Jusqu'ici, nos essais ne font que confirmer les principales constatations de Woods. Mais voici où il est question de quelques contributions personnelles, en rapport avec le problème du mode d'action des sulfamides.

L'acide p.a.b. exerce-t-il ses effets anti-bactériostatiques exclusivement sur les dérivés benzéniques à fonction sulfamide ($SO^2 NH^2$), ou bien entrave-t-il, au même titre, l'activité antigerminative de composés également benzéniques, mais pourvus de fonctions différentes tels les sulfones (SO^2), ou les sulfoxydes (SO)? Voici ce que l'expérience répond à ce sujet :

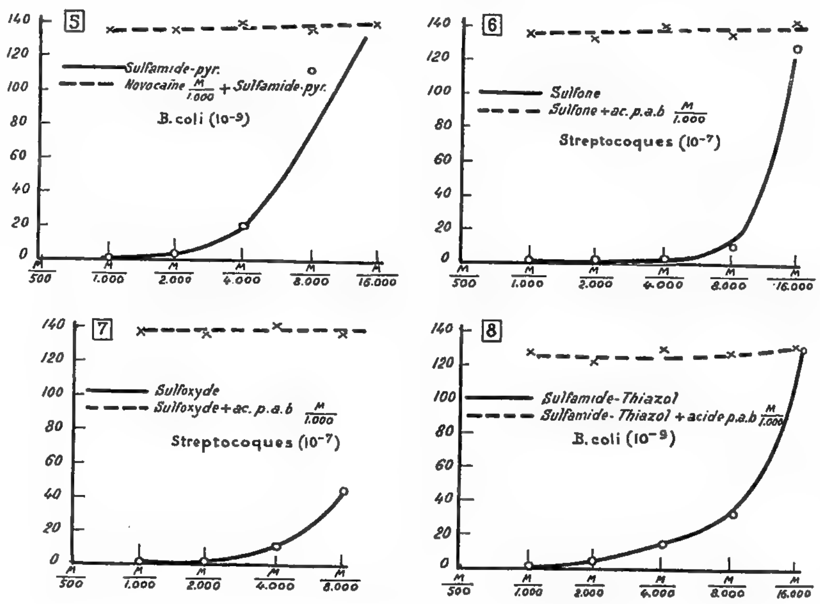


Fig. 2.

L'activité empêchante de l'acide p. a. b. se manifeste nettement vis-à-vis de composés à fonction SO^2 et SO. C'est ce qui résulte de nos essais entrepris avec le 4.4'diamino-diphénylsulfone, le 4.amino-4'oxydiphénylsulfone, le 4.4'diamino-diphénylsulfoxyde (*corps 19*) et le 4.nitro-4'oxydiphénylsulfoxyde (*corps 98*), dérivés mis à notre disposition par A. Girard. Certains sulfures (4.4'nitroacétyl-amino-diphénylsulfure), dépourvus de propriétés bactériostatiques *in vitro*, ne se prêtent pas à ce genre d'essais. (*Cf.* les tracés 6 et 7, (fig. 2.)

Ainsi, *l'interférence entre l'acide p.a.b. d'une part, la sulfamide d'autre part, n'est pas rigoureusement spécifique quant aux caractéristiques chimiques du groupement sulfuré actif ($SO^2 NH^2$). On peut substituer à ce groupement, d'autres fonctions, telles SO^2 ou SO, sans que rien ne change dans le rendement final de la réaction. D'où il découle que le mécanisme qui préside aux effets bactériostatiques de groupements aussi dissemblables que SO^2NH^2, SO^2 et SO doit être le même, en ce sens que ce qui est vrai pour l'une de ces fonctions, l'est* a fortiori *pour les deux autres.*

6. *La même activité anti-bactériostatique de l'acide p.a.b. apparaît lorsque la fonction sulfamide est rattachée à un noyau thiazolique* (p. aminobenzènesulfonyl-2.aminothiazol). Il semble bien que les caractéristiques des substituants (pyridine ou thiazol) importent peu, si l'on envisage le problème sur le plan exclusif de la bactériostase ; seule la fonction soufrée compte. (*Cf.* tracé 8, fig. 2.)

7. *Les extraits de levure (préparés suivant la technique de Woods) se comportent exactement comme l'acide p.a.b.* (*Cf.* tracés 9 et 10, fig. 3.)

8. Il n'en est pas de même de certains *principes d'origine animale* (organes de lapin) ou *microbienne* [antigène glucido-lipidique de Boivin et Mesrobeanu [22]] (*B. coli*); leur activité anti-sulfamidique est nulle.

9. *Aucune analogie, non plus, entre les antiseptiques proprement dits et les sulfamides, du point de vue de leur comportement à l'égard des agents anti-bactériostatiques.* Le tracé 11 (fig. 3) en fournit la preuve pour ce qui a trait au Sunoxol [23] (le sublimé, le mercurochrome et la thioflavine se comportent de même [24]).

On en conclura *que les propriétés anti-bactériostatiques de l'acide p.a.b. sont rigoureusement électives, en ce sens qu'elles ne se manifestent qu'en présence des groupements sulfamidés, sulfonés et sulfoxydés, et jamais ailleurs.* On en déduira également *que le mécanisme qui préside à l'activité antimicrobienne des antiseptiques n'a rien de commun avec celui qui régit la bactériostase sulfamidée.* Une preuve de plus en faveur de la conception première de Domagk et de Levaditi (1935), à savoir qu'*un irréductible écart sépare la stérilisation antiseptique proprement dite de la stérilisation médicamenteuse par les sulfamides, et*

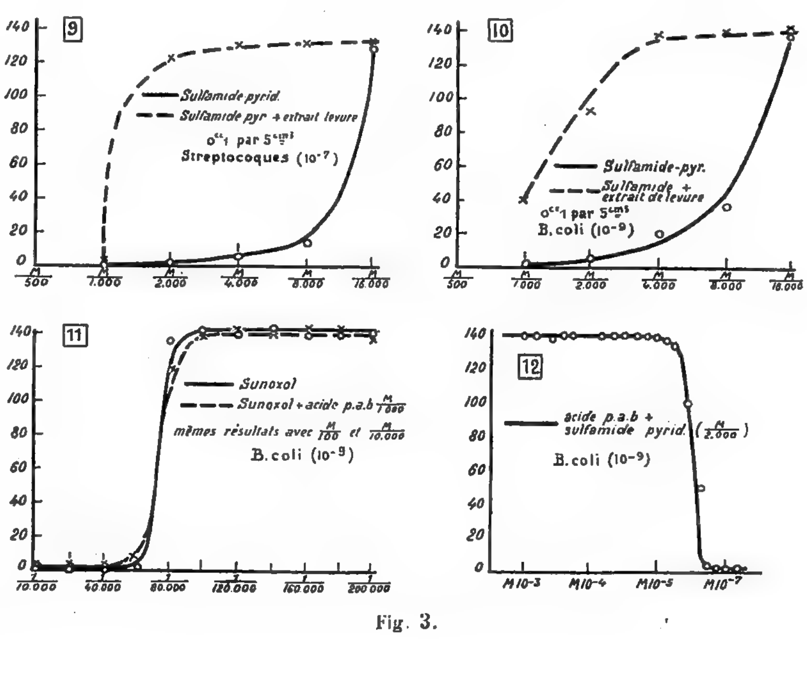


Fig. 3.

que l'organisme vivant et le tube à essais ne sauraient être confondus sans risque de regrettables confusions

*
* *

Tout ce qui vient d'être énoncé se rapporte à des réactions effectuées *in vitro*. En est-il de même *in vivo?* On conçoit l'importance du problème. En effet, la probabilité des conclusions déduites de recherches effectuées dans le tube à essais sera d'autant plus grande, que les résultats seront plus conformes à ceux fournis par la chimiothérapie.

1° Les données relatées par Selbie (*loc. cit.*) au sujet de l'action empêchante de l'acide p. a. b. sur l'effet chimiothérapique de la sulfamide chez les souris contaminées par le streptocoque hémolytique (voir ci-dessus) sont exactes. Or, il en est de même si l'on infecte les animaux avec le *B coli* (additionné ou non de mucine). Exemple :

B. coli (1/25 pur, ou 1/10.000 additionné de mucine) : *a*) *Sulfamide seule* (25 mg.) administrée *per os*. Résultats positifs : 70 pour 100. — Sulfamide + acide p. a. b. (25 mg.). Résultats positifs : 10 pour 100.

L'action empêchante de cet acide ne se manifeste que s'il est ingéré en même temps que la sulfamide. Administré vingt-quatre heures et trois jours après, l'acide p. a. b. est inopérant. Les voies buccale et intrapéritonéale se prêtent le mieux au déclenchement du phénomène de l'interférence (infériorité manifeste de la voie sous-cutanée). La dose limite efficace paraît être de l'ordre de 0 mg. 1 (souris de 15 à 18 *g.*, *voie cœlomique*).

2° *Conformément à ce que nous venons de constater* in vitro, *l'acide p.a.b. entrave* in anima vili *l'activité chimiothérapique non seulement des composés sulfamidés, mais encore de ceux à fonction SO^2 et SO.* Exemple (streptocoque M) :

a) *Sulfone. Corps 98.* Dose : 3 × 20 mg. *Résultats positifs :* 68 pour 100. — *Corps 98 + acide p.a.b.* (3 × 20 mg.). *Résultats positifs :* 8 pour 100.

b) *Sulfoxyde. Corps 49.* Dose 10 mg. + 2 × 5 mg. *Résultats positifs :* 75 pour 100. — *Corps 49 + acide p.a.b.* (3 × 20 mg). *Résultats positifs :* 6 pour 100.

*
* *

L'ensemble des constatations exposées jusqu'ici se réfère aux composés sulfamidés, sulfonés et sulfoxydés *non azoïques*. Or, il nous a paru intéressant d'étudier les effets

	APRÈS 48 HEURES Souris vivantes	APRÈS 12 JOURS pour 100 de survies définitives
Fonction *sulfamide*	10	45
Fonction *sulfamide* + acide p. a. b.	2	4
Fonction *sulfoxyde*	10	56
Fonction *sulfoxyde* + acide p. a. b.	2	2
Fonction *sulfone*	10	72
Fonction *sulfone* + acide p. a. b.	6	14
Témoins	0	0

de l'acide p.a.b. sur des dérivés azoïques, qu'elles que soient leurs fonctions sulfurées actives [25]. Nous avons donc choisi, parmi les corps mis à notre disposition par A. Girard, un *azoïque sulfamidé* (*Rubiazol*), un *azoïque sulfoxydé* (n° 52 ; acide 4.acétylamino-diphénylsulfoxyde.4.azosalicylique) et un *azoïque sulfoné* (n° 95 ; 4.nitrodiphénylsulfone.4.azonaphtol.1.acétylamino.7. disulfonate de sodium). Il a été renoncé à des essais *in vitro*, l'activité bactériostatique des azoïques en général étant quasi nulle. Voici les résultats obtenus chez la souris (streptocoques M) [Voir tableau ci-dessus].

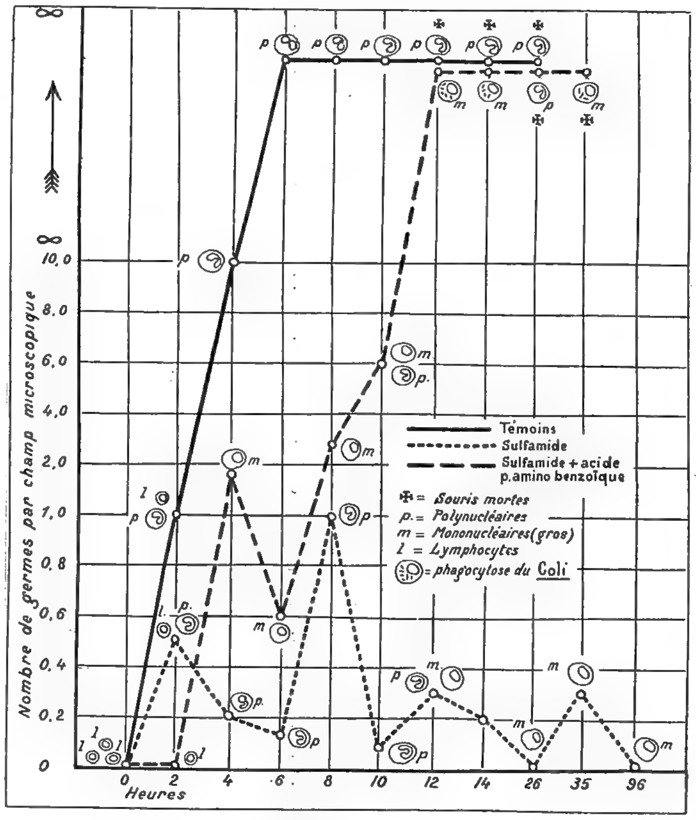


Diagramme 1.

Ainsi, l'action anti-bactériostatique de l'acide p.a.b. se manifeste *in vivo* à l'égard des azoïques, peu importe s'ils possèdent des fonctions sulfamide, sulfone ou sulfoxyde, ce qui prouve : 1° *que les noyaux supports des groupes SO^2NH^2, SO^2 ou SO n'entrent pas en ligne de compte, si l'on se place de ce point de vue* (leur influence se bornant à amender la toxicit de ces groupes et d'en assurer une meilleure répartition dans l'organisme, en vertu de leurs affinités tissulaires électives);

2° *Que la conception de Tréfouël et ses collaborateurs* [26], *suivant laquelle ces azoïques agissent après scission préalable, apparaît conforme aux expériences cités ci-dessus.*

*
* *

Peut-on, en utilisant une technique adéquate [27], suivre, pour ainsi dire, pas à pas l'évolution du phénomène de Woods dans la cavité péritonéale de la souris ? Nos essais, consistant à sacrifier à des intervalles réguliers : *a*) une première série de souris traitées par la sulfamide; *b*) une seconde série ayant reçu, *per os*, le même médicament associé à l'acide p.a.b., et, enfin, *c*) une dernière série de témoins, les animaux ayant été inoculés, au préalable, avec du *B. coli* (1/10.000) associé à de la mucine, répondent affirmativement.

La multiplication des germes, chez les sujets témoins, débute vers la deuxième heure, pour atteindre le maximum à la sixième heure (mort des animaux entre douze et vingt-six heures), alors que chez les souris traitées par la sulfamide (30 mg.), il y a d'abord arrêt de la pullulation des microbes, dont le nombre ne dépasse pas 0,5 à 1,0 par champ, puis stérilisation microscopique progressive à partir de la dixième heure. Or, chez les souris qui ont reçu la sulfamide et l'acide p. a. b., on constate une multiplication des microorganismes à partir de la quatrième heure et leur germination intense passé la douzième heure (mort des animaux vers la vingt-sixième heure). En outre, alors que la taille du *B. coli* est réduite, les formes diplococciques fréquentes et la colorabilité déficiente chez les sujets sulfamidés, par contre, l'aspect des germes est normal, avec prédominance des formes longues chez les animaux témoins, ou chez ceux traités par la sulfamide associée à l'acide p. a. b. Il nous a semblé, par ailleurs, qu'il y avait prévalence manifeste des gros monocytes dans ce dernier cas. (*Cf.* diagramme 1 et fig. 4 à 6.)

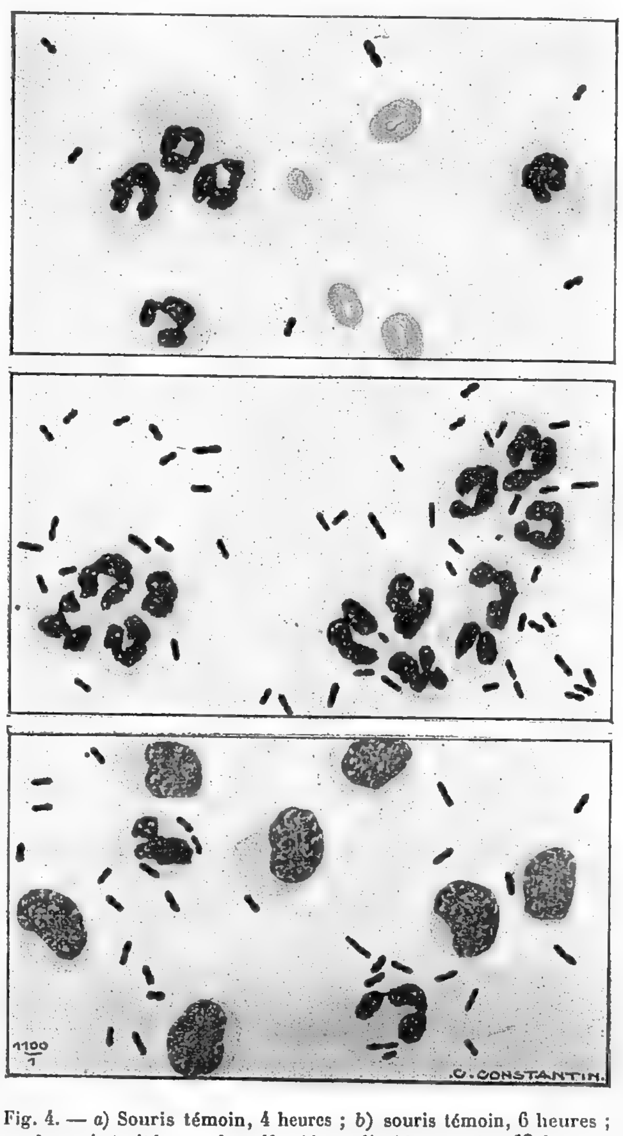


Fig. 4. — *a*) Souris témoin, 4 heures ; *b*) souris témoin, 6 heures ; *c*) souris traitée par la sulfamide et l'acide *p. a. b*, 12 heures.

*
* *

Sans que l'on puisse prétendre que le problème du mécanisme qui régit l'activité thérapeutique des sulfamides soit entièrement résolu, les recherches récentes ont permis d'élucider, mieux qu'il ne fût possible jusqu'ici, certains côtés de ce passionnant problème.

Le médicament (ou ce qui apparaît plus probable, un dérivé, encore mal défini, résultant

25. Levaditi et Pérault : *C. R. Soc. de Biol.*, 1941, **135**, 1109.

26. Tréfouël, Nitti et Bovet : *C. R. Soc. de Biol.*, 1935, **120**, 756.

27. C'est la technique nous ayant servi à des études analogues concernant le *streptocoque* (Levaditi et Vaisman, *loc. cit.*), le *pneumocoque* (Levaditi, Vaisman et Krassnoff, *Bull. Ac. Méd.*, 1938, **119**, 553) et le *B. de Friedländer* (Levaditi, Vaisman et Krassnoff, *Bull. Ac. Méd.*, 1939, **121**, 730).

des transformations qu'il subit dans l'organisme) agit sur le microbe, d'une part *directement*, d'autre part *indirectement*, par l'interposition de l'appareil défensif dont, normalement, l'animal dispose.

L'action directe a pour effet l'arrêt de la multiplication du microbe. Nous disons bien « arrêt », et non pas anéantissement irréversible de sa vitalité. La germination qui, sans cela, aurait parcouru sa marche ascendante, suivant un rythme dont les lois nous sont connues, cesse brusquement. Le phénomène se traduit par des modifications intéressant la forme, la colorabilité, et, dans certains cas, la capsulogenèse. Quelle peut en être la cause ? La découverte de Woods rend, pour le moins, vraisemblable l'interférence entre le dérivé sulfamidé, sulfoné ou sulfoxydé et *un facteur essentiel du métabolisme microbien*, lequel, de concert avec une *enzyme*, assure la croissance et la multiplication. Ce facteur ne serait autre que l'acide *p.aminobenzoïque* (ou un dérivé s'en rapprochant).

Supposons que tout ceci soit exact, aussi bien les faits (ce qui est certain), que les déductions théoriques (ce qui l'est moins). On est, cependant, en droit de se demander s'il s'agit bien ici d'une action directe sur le germe excluant, sans recours, toute intervention de la part de l'organisme. Or, si, comme on tend à l'admettre, l'acide *p.aminobenzoïque* est élaboré, à la fois, par la bactérie et par l'animal qui l'héberge, il va de soi que dans le processus d'interférence dont il est question, la sulfamide s'attaque également à une partie du facteur essentiel du métabolisme, celle précisément dont l'élaboration est à la charge de l'organisme. L'action directe devient, de ce fait, partiellement indirecte.

Quoi qu'il en soit, réduite à sa plus simple expression, l'interprétation que l'on propose n'est pas entièrement neuve. Ayant soutenu que les sulfamides agissent *in vivo* après avoir subi des transformations préalables aboutissant à un principe X (de nature imparfaitement déterminée), Levaditi [28] s'exprimait ainsi dès 1937 : « A mesure qu'il est élaboré, le principe X, intimement rattaché aux protéines, bloque le potentiel assimilatif des matériaux nutritifs que l'organisme met à la portée du métabolisme du streptocoque. *Il en résulte un arrêt dans la pullulation du germe, un blocage de son potentiel capsulogène, et, conséquemment, une augmentation de l'efficacité de la défense, en premier lieu de la phagocytose* ».

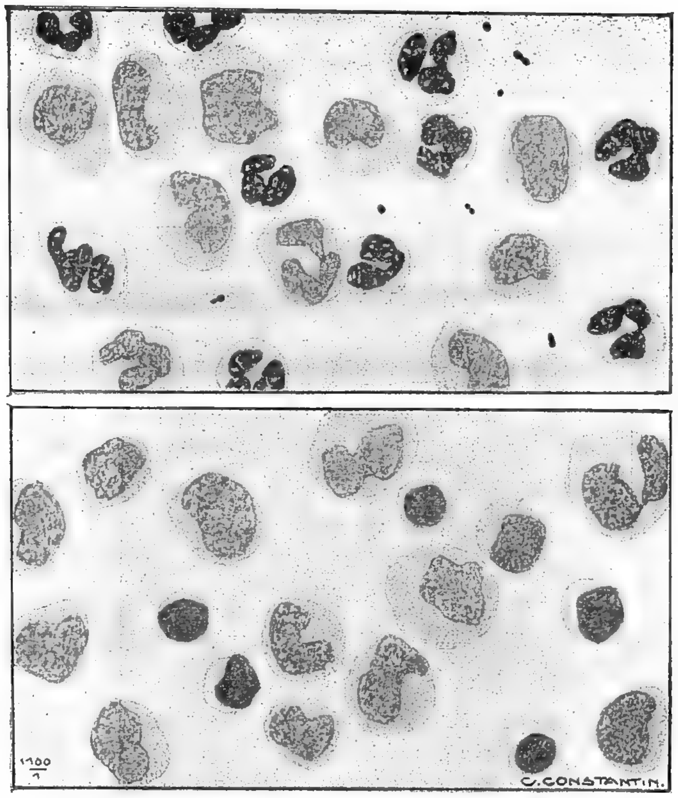


Fig. 5. — *a*) Souris traitée par la sulfamide, 12 heures (à comparer avec *c* (fig. 1) ; *b*) souris traitée par la sulfamide, 96 heures.

Par contre, ce qui, dans la théorie de Woods est tout à fait nouveau, c est l'interférence entre la sulfamide et le complexe enzyme + facteur essentiel du métabolisme (acide p.a.b.). Toutefois, quelques réserves s'imposent. Qu'est-ce, en effet, cette enzyme ? Sur quel constituant des matières assimilables que le milieu de culture, ou l'organisme, mettent à la portée du germe (glucides, lipides, protéides, etc...) agit-elle ? Est-il absolument prouvé que l'acide *p.*aminobenzoïque et le facteur essentiel du métabolisme bactérien ne font qu'un ? Ne peut-on pas supposer, avec tout autant de vraisemblance, que cet acide annihile l'effet bactériostatique de la sulfamide, pour la raison que, grâce à des affinités chimiques particulières, il se substitue à elle, l'écarte du jeu des forces en présence et met ainsi le germe à l'abri de l'influence nocive du groupement sulfuré, le seul actif, sans distinction de ses fonctions SO^2NH^2, SO^2 ou SO ? Autant de questions qui demandent à être reconsidérées, avant de souscrire, sans réserve, à l'hypothèse de Woods.

L'*action indirecte*, deuxième et ultime phase du processus chimiothérapique anti-microbien, elle, est à l'abri de toute critique. Que se passerait-il, en effet, si pour une raison ou une autre (doses insuffisantes de médicament, élimination par trop rapide de la sulfamide), l'effet final se bornait à la simple bactériostase ? La germination reprendrait son rythme normal, provisoirement arrêté, donc réversible, et provoquerait, sans nulle entrave, la septicémie mortelle. Or, si dans la plupart des cas, il n'en est heureusement rien, c'est que l'organisme se charge du reste. Les armes défensives (anticorps et phagocytes) dont il dispose entrent en jeu au moment opportun et tout est dit. La stérilisation de l'infection survient, et cela pour la raison que les défenses naturelles parachèvent l'œuvre des sulfamides, en tant que facteurs paralysant le potentiel prolifératif des germes.

Nous en sommes là, tout au moins pour l'instant. Espérons que de nouvelles découvertes permettront, tôt ou tard, de mieux consolider nos connaissances actuelles concernant le mode d'action des médicaments sulfamidés.

(*Institut Alfred-Fournier, Paris.*)

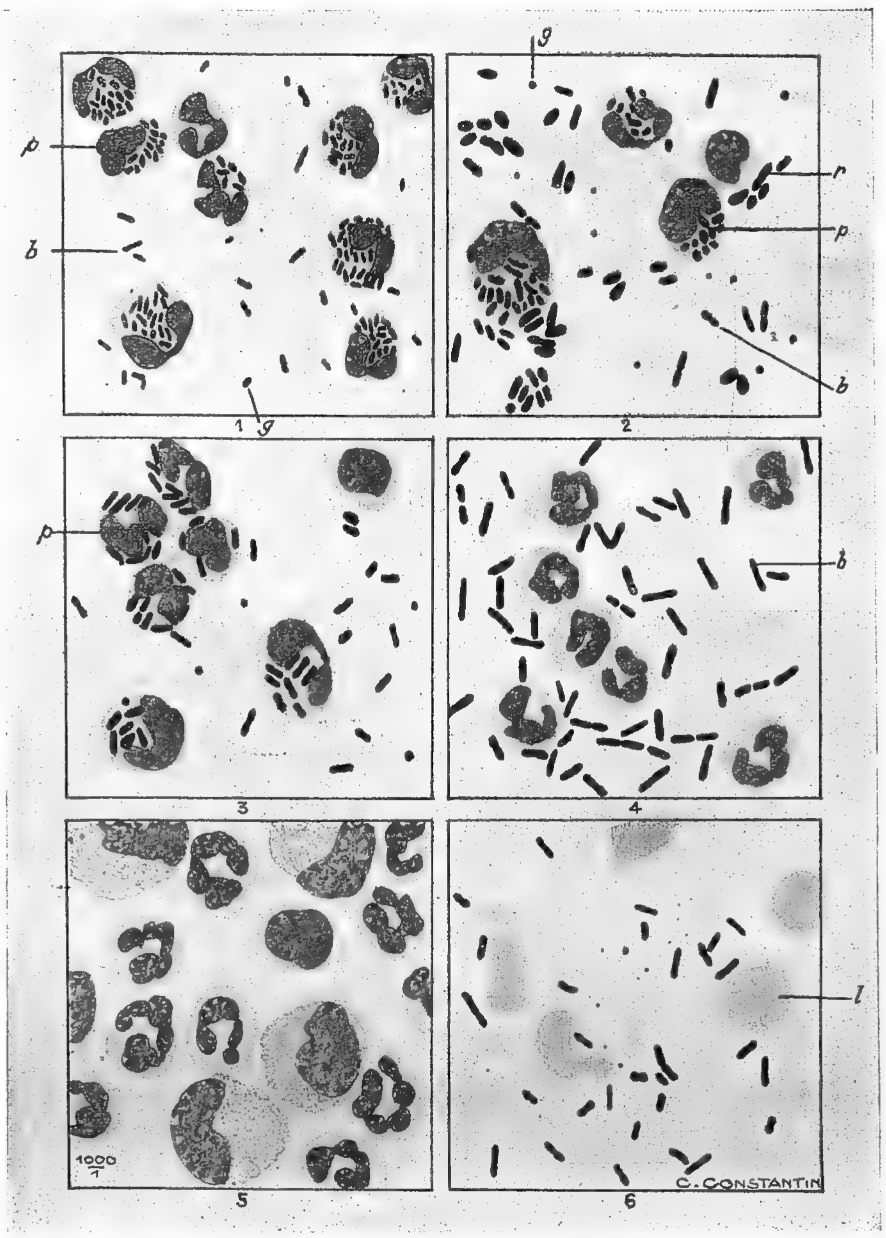


Fig. 6. — *B. coli.* Traitement sulfamidé.

1. Souris traitée, 4 heures : *b*) formes bacillaires involutives ; *g*) formes granulaires ; *p*) phagocytose par les polynucléaires. — 2. Souris traitée, 8 heures : *b*) formes diplococciques ; *g*) formes granulaires ; *r*) aspect normal ; *p*) phagocytose. — 3. Souris traitée, 5 heures : *p*) phagocytose. — 4. Souris témoin, 4 heures : *b*) bactéries en plein développement (à comparer avec 3). — 5. Souris témoin, 48 heures : guérison ; nombreux monocytes et polynucléaires ; absence de bactéries. — 6. Souris témoin, morte après 18 heures ; *l*) leucocytes lysés.

28. C. Levaditi : « *Le mode d'action des dérivés benzéniques sulfurés dans les infections expérimentales* » ; 5e monographie de l'Institut Alfred-Fournier, Paris, 1937, 57.

DYSTROPHIE OSTÉO-CHONDRALE POLYÉPIPHYSAIRE

Par **Robert CLÉMENT**

(Paris)

En matière de pathologie osseuse et articulaire la radiographie est une méthode d'exploration des plus précieuses qui a permis d'identifier un certain nombre de syndromes aujourd'hui bien connus. Mais l'aspect radiologique ne constitue pas à lui seul un critère suffisant pour affirmer un diagnostic ; là comme ailleurs le contexte clinique et évolutif et les réactions biologiques sont indispensables ; des images analogues, sinon exactement semblables, pouvant être réalisées par des processus d'ordre tout à fait différent. Beaucoup de faits restent encore difficiles à classer.

Nous avons eu l'occasion d'observer et de suivre pendant plusieurs années 3 enfants atteints de lésions peu évolutives situées exclusivement au niveau des points d'ossification épiphysaire des os longs [1].

Ces 3 enfants ont, en commun, les symptômes suivants : un début très précoce dans l'enfance sans qu'on puisse préciser si l'affection existait à la naissance ; une gène fonctionnelle caractérisée par une diminution d'amplitude des mouvements d'extension, d'abduction et d'élévation; pas de phénomènes douloureux ni subjectifs ni objectifs, sauf à la suite de fatigue ; une démarche dandinante avec balancement, ensellure, lombaire et saillie des fesses, une adduction des cuisses telle que les genoux sont au-devant l'un de l'autre ; pas de phénomènes inflammatoires au niveau des articulations (ni chaleur, ni rougeur, ni gonflement, ni œdème, pas de fièvre); aucune lésion viscérale, aucune atteinte du système nerveux, aucune modification humorale sauf un chiffre élevé du phosphore sanguin dans un cas.

En l'absence de vérifications anatomiques, l'examen radiologique montre des lésions localisées essentiellement au niveau des épiphyses des os alors que les diaphyses, le périoste ou le corps de l'os sont indemnes. Il y a un retard notable de l'apparition des points d'ossification, un retard très grand aussi de leur développement et de leur transformation osseuse par rapport à l'âge du sujet. Les points épiphysaires sont de volume très réduit, de forme irrégulière, souvent aplatis ou morcelés en plusieurs fragments ; ils n'ont pas la densité et l'opacité normale, leurs bords sont souvent frangés. Les cartilages de conjugaison sont irréguliers, feuilletés, plus larges que normalement. L'extrémité épiphysaire de la diaphyse est souvent élargie, boursouflée et de moindre densité. Il n'y a pas, à proprement parler, d'atteinte articulaire ; en certains points, notamment au niveau des épaules et du cou, les rapports squelettiques donnent l'impression d'une subluxation. La cavité cotyloïde d'un des enfants est des deux côtés de forme très anormale, quadrangulaire, à limites irrégulières, les autres glènes ou cotyles, sont de forme normale bien que peu développées.

Ces aspects radiologiques des épiphyses des os longs sont faciles à distinguer de ceux du rachitisme, du scorbut, de la dyschondroplasie d'Ollier, de la plénéostose de Léri, de la maladie des exostoses multiples, de l'achondroplasie ou chondrodystrophie de la dyschondrostéose de Léri et Weill.

Les ostéoarthrites tuberculeuses, l'ostéomyélite chronique, l'ostéochondrite syphilitique peuvent être multiples, mais n'ont pas cette symétrie et, surtout, sont évolutives. Chez ces enfants, la cuti-réaction à la tuberculine est négative et nous n'avons pas trouvé de stigmates cliniques ou biologiques de syphilis.

Aucun symptôme ne permet de penser au myxœdème. Un de nos petits malades a développé secondairement, à l'âge de 7 ans, un syndrome d'adiposité légère, alors que les deux autres sont minces. Dans une

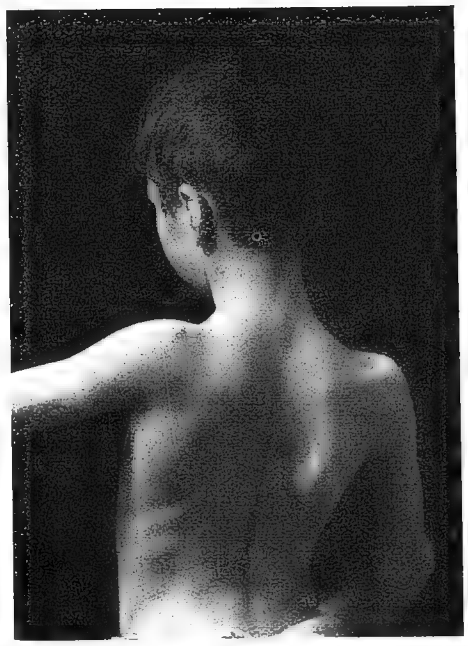


Fig. 1 (Obs. I). — F... Jean à l'âge de 9 ans. L'élévation du bras entraîne l'omoplate. Remarquer l'ensellure dorso-lombaire.

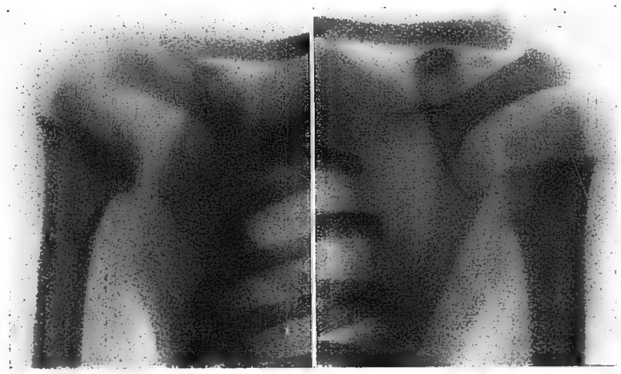


Fig. 2 et 2 *bis* (Obs. I). — Epaules : Noyau épiphysaire irrégulier, aplati fragmenté à droite, ayant à peu près le 1/3 du volume de la tête humérale d'un enfant de même âge (cliché G. Guénaux).



Fig. 3 et 3 *bis*.



Fig. 4.

Fig. 3 et 3 *bis* (Obs. I). — Coudes : Elargissement et apparence bifide de l'extrémité inférieure de l'humérus. Points d'ossification irréguliers et peu développés. A gauche, la tête radiale manque complètement, le radius se termine en pointe qui vient au contact du cubitus. (Clichés Guénaux.)

Fig. 4 (Obs. I). — Hanches : Des deux côtés, la tête fémorale est aplatie et a l'aspect de la coxa plana. Le col est raccourci et à angle moins obtus. La cavité cotyloïde est de contours irréguliers et agrandie (Cliché Guénaux.)

1. On trouvera le résumé des observations de l'un d'eux dans le *Bulletin de la Société de Pédiatrie de Paris*, Octobre 1937, n° 8, p. 547, et des autres dans le *Bulletin de la Société médicale des Hôpitaux*, 12 Juin 1941, **57**, n°s 15 et 16, p. 432, et dans la *Thèse* de H. Gimault (Paris, 1941).

observation de H. Grenet, J. Levesque et P. Isaac-Georges [1], on trouve, à côté de lésions osseuses analogues, une véritable obésité qui fait songer à un trouble endocrinien.

L'opothérapie hypophysaire, complètement inefficace dans le cas III, a peut-être contribué à l'amélioration constatée dans le développement des points épiphysaires des deux autres.

Si la jeune B. J... est une naine (fig. 10), les deux autres enfants sont de taille normale (fig. 1 et 5). Chez elle, le genu valgum et la limitation des mouvements articulaires ont été constatés dès l'âge de 2 mois et l'affection peut être considérée comme congénitale; chez l'un des autres on s'est aperçu du genu valgum dès les premiers pas; chez le troisième, à l'âge de 2 ou 3 mois, les articulations ont été gonflées, violacées et douloureuses et se seraient accompagnées d'adénopathies inguinales, axillaires et cervicales.

On peut rapprocher de nos observations une de Apert, publiée en 1901, sous le nom d'ankylose généralisée [2], celle de Grenet et Levesque, une de R. Guérin et A.-P. Lachapelle [3], et 2 cas récents de R. Turpin et Fl. Coste [4].

Les images des hanches et des épaules de deux de nos sujets (fig. 2, 4 et 6) ressemblent beaucoup à celles de l'*ostéochondrite juvénile, coxa plana ou maladie de Legg-Perthes-Calvé* : même fragmentation des noyaux épiphysaires, même aplatissement et irrégularité de ceux-ci. Les modifications morphologiques que nous avons pu observer dans l'observation II (fig. 8), au niveau de l'extrémité inférieure du fémur et de la tête fémorale, après trois ans d'évolution, sont également assez analogues à celles que l'on constate dans les ostéochondrites.

Mais l'ostéochondrite juvénile n'atteint, en général, qu'une articulation, deux au plus ; elle n'a jamais été signalée à notre connaissance bilatérale et symétrique et généralisée à toutes les épiphyses. Comme son nom l'indique, elle s'observe presque toujours au moment de la puberté et de l'adolescence, bien qu'on l'ait signalée à partir de 5 ans. Elle est évolutive et a une tendance naturelle à la guérison, en un an ou deux, bien qu'elle laisse parfois une séquelle anatomique et, d'après quelques auteurs, prédispose à des arthrites chroniques.

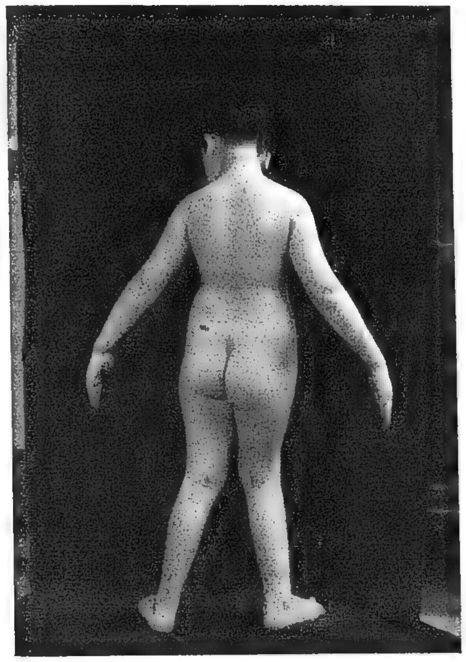


Fig. 5 (Obs. II). — M... Lucien, 7 ans 1/2.

La pathogénie de l'ostéochondrite est d'ailleurs loin d'être élucidée et, si certains en font une affection inflammatoire ou traumatique ou endocrinienne, à rapprocher de l'apophysite de croissance, ou d'une ostéomyélite atténuée, d'autres la considèrent comme une dystrophie congénitale.

Dans une publication récente, Rœderer note sa fréquence après réduction de la luxation congénitale, Lance [5] signale l'association, chez un même sujet, au niveau de la hanche, d'une ostéochondrite et d'une luxation congénitale et en tire argument pour la pathogénie congénitale de l'ostéochondrite. L'enfant en question présentait, en outre, l'hypertrophie et l'allongement d'un membre inférieur, un volumineux angiome et des varices, donc des malformations multiples, et l'on peut se demander s'il ne faudrait pas ranger son cas dans les polydystrophies dont nous allons parler.

Notre troisième cas s'apparente par bien des points à une dystrophie héréditaire et familiale décrite par Morquio, en 1935. On y retrouve le nanisme, l'ensellure lombaire et le thorax pointant en avant, le genu valgum et les déformations des vertèbres aplaties et à bords irréguliers donnant une cyphose de grand rayon. Par contre, Morquio insistait sur la laxité articulaire qui fait, ici, complètement défaut et est remplacée par une limitation des mouvements articulaires, pareille à celle des deux autres cas. Le caractère familial n'est pas évident bien que la mère soit également de petite taille et présente un nez ensellé et une certaine similitude morphologique.

D'après les descriptions de Morquio, et surtout celles des Amé-



Fig. 6 (Obs. II). — M. Lucien. Hanches. Point épiphysaire fragmenté en trois ; tête écrasée et aplatie, col raccourci, cavité cotyloïde de contours irréguliers.

1. *Soc. de Péd.* n° 1, Janvier 1934.
2. *Iconogr. de la Salpêtrière*, 1901.
3. *Revue d'Orthopédie*, Janvier 1938.
4. *Soc. méd. des Hôp. de Paris*, Juillet 1941, **57**, n°s 21-22.
5. *Soc. de Pédiatrie*, 24 Juin 1941.

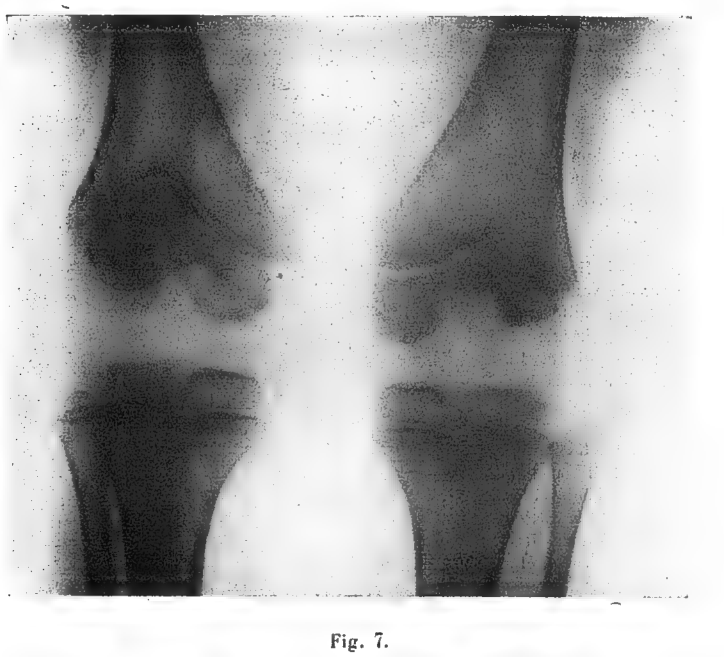


Fig. 7.



Fig. 8.

Fig. 7 (Obs. II). — Genoux : Noyaux épiphysaires insuffisamment développés, irréguliers, non homogènes ; à droite la ligne d'ossification fait un accent circonflexe.

Fig. 8 (Obs. II). — Genoux (3 ans et demi plus tard). A gauche aspect presque normal. A droite, les deux condyles restent profondément divisés, l'externe étant insuffisamment développé. Ligne d'ossification en accent circonflexe. (Clichés Guénaux.)



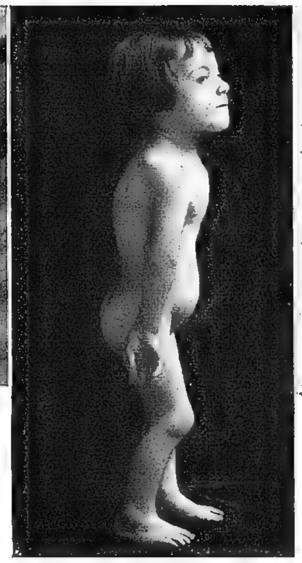


Fig. 9 et 9 *bis* (Obs. III). — Epaules : Noyau épiphysaire aplati, irrégulier, de petit volume, très peu dense, aspect de subluxation en haut.

Fig. 10 (Obs. III). — J... (Berthe), 5 ans. Remarquer la cyphose dorso-lombaire de grand rayon, le genu valgum, le bras qui entraîne l'omoplate dans le mouvement d'abduction.

Fig. 10.



Fig. 11 (Obs. III). — Coudes : Extrémité inférieure de l'humérus bouleversée et décalcifiée. Points épiphysaires de volume réduit, irréguliers, très peu denses donnant à l'os un aspect en pince de homard. Radius et cubitus : épiphyses décalcifiées, ligne d'ossification irrégulière et feuilletée. (Clichés Guénaux.)

ricains qui semblent avoir élargi le cadre de la maladie de Morquio, les lésions des épiphyses seraient beaucoup plus accentuées que dans notre cas et ces sujets seraient de véritables nains difformes.

Une limitation des mouvements articulaires et des déformations analogues des épiphyses de os longs se rencontrent aussi chez des enfants présentant un ensemble de dysmorphies congénitales et familiales qui sont décrites sous des appellations variées : « Polydystrophie », « Maladie de Hurler », « Dysostosis multiplex », Type gargouille (gargoylism) ». Avec leur grosse tête, leur cyphose dorso-lombaire et leur gros ventre, leur facies caricatural au nez large et écrasé, aux sourcils très marqués et aux lèvres épaisses, ils ont entre eux un air de ressemblance et rappellent, en effet, les gargouilles moyenâgeuses. Ces sujets ont, en outre, des lésions viscérables : opacité cornéenne, hypertrophie hépatique et splénique et une arriération mentale que l'on ne retrouve chez aucun de nos malades; deux d'entre eux (fig. 1 et 5), de taille normale et de figure avenante, n'ont pas non plus l'habitus de ces nains difformes et leur cas est isolé dans leur famille.

Malgré ces différences, faut-il ranger nos observations dans le même cadre et considérer ces « dystrophies ostéo-chondrales polyépiphysaires » comme des formes frustes ou partielles des grandes polydystrophies type Hurler ou Morquio ? Faut-il les considérer comme des formes de transition entre ces syndromes complexes et l'ostéochondrite juvénile qui serait la manifestation minima d'une même maladie congénitale et familiale ?

R. Turpin et F. Coste n'hésitent pas à l'affirmer. Les observations, qu'ils rapportent, de jumeaux monozygotes atteints symétriquement d'ostéochondrite sont des arguments de poids en faveur de cette opinion; à l'appui de laquelle viennent aussi notre observation II et celle de Lance.

Cependant s'il est vraisemblable que ces diverses dystrophies épiphysaires sont congénitales et relèvent de processus très voisins, il n'est pas impossible que des troubles fonctionnels et des aspects radiologiques analogues puissent résulter de la localisation, sur une épiphyse en voie de croissance, de processus pathologiques divers.

C'est pourquoi à la dénomination de « polyostéochondrite » que Turpin et Coste proposent pour souligner la parenté des polydystrophies familiales et de l'ostéochondrite, et qui a l'inconvénient d'évoquer par sa terminaison une affection inflammatoire ou aiguë plutôt qu'une dysmorphie congénitale, nous préférons celle de « dystrophie polyépiphysaire » qui ne préjuge pas d'une pathogénie encore incertaine.



Fig. 12.

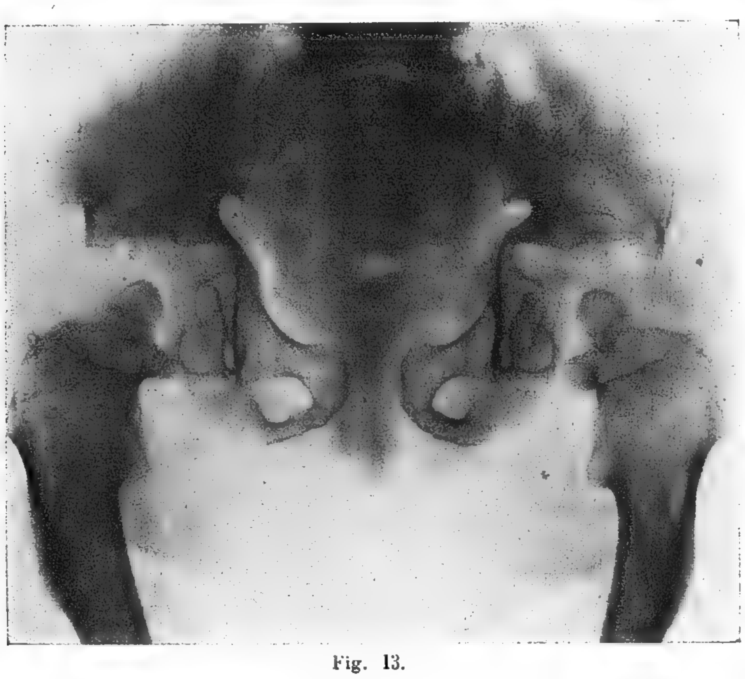


Fig. 13.

Fig. 12 (Obs. III). — Colonne vertébrale : Vertèbres aplaties. Bords supérieur et inférieur irréguliers et feuilletés.

Fig. 13 (Obs. III). — Hanches : Points épiphysaires de volume très réduit. Pas de col ; extrémité supérieure de l'épiphyse élargie de structure floue et irrégulière. Cotyles quadrangulaires à bords irréguliers.

Fig. 14 (Obs. III). — Tibio-tarsienne : Extrémité inférieure du tibia et du péroné à architecture bouleversée. Ligne d'ossification feuilletée. Point d'ossification péronier irrégulier. Architecture du calcanéum irrégulière.

Fig. 15 (Obs. III). — Pieds : Métatarsien et phalanges ayant des extrémités irrégulières et décalcifiées. Points d'ossifications minuscules. (Clichés Guénaux.)

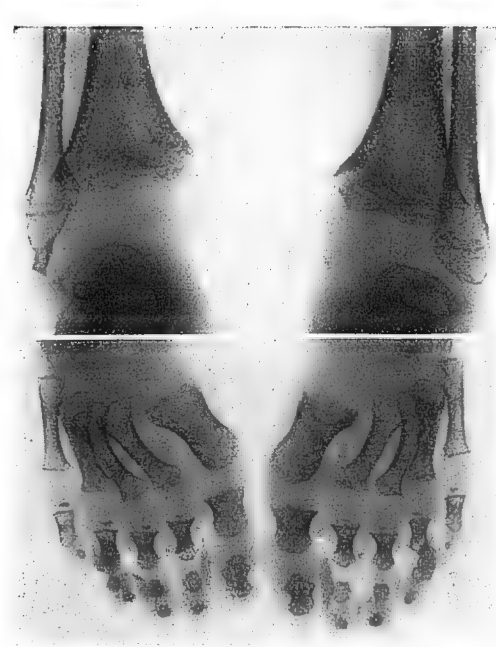


Fig. 14 et 15.

L'ARTHROMALACIE; SA PLACE DANS LES DYSTROPHIES OSSEUSES

PAR MM.

A. RAVINA et Y. PECHER

(Paris)

Nous rapportons ici deux observations d'une maladie osseuse familiale qui ne nous paraît pas avoir été encore individualisée et qui présente, sans doute, un intérêt d'ordre général pour l'étude des dystrophies osseuses [1].

Observation I. — J. P..., âgé de 17 ans et demi, entre à l'hôpital pour une lobite excavée supérieure droite. Dès le premier examen, nous sommes frappés par l'aspect anormal des mains du sujet. Les doigts semblent avoir été « télescopés », et cet aspect est d'autant plus marqué que l'on va de la phalange à la phalangette. Le raccourcissement absolu est modéré et porte surtout sur la 1re phalange, l'aspect de télescopage étant dû à un élargissement marqué des extrémités phalangiennes, à la phalangette plus particulièrement. Il s'agit bien d'un élargissement global, comme si l'extrémité de la phalange, tassée sur la tête de la précédente, l'avait débordée en tous sens. De par l'augmentation de volume des articulations phalango-phalangiennes, les dernières phalanges semblent s'écarter en éventail, surtout pour l'annulaire et le médius. La dernière phalange est carrée du bout, l'ongle élargi. Enfin, la première phalange du pouce est subluxée en dedans, la seconde en dehors. L'ensemble de ces malformations rappelle la main achondroplasique.

J. P... est un sujet de petite taille (1 *m.* 56). Le crâne est normal. Il existe une cyphoscoliose modérée, à convexité droite; le thorax, projeté en avant, paraît élargi et saillant. Il y a une lordose de la colonne lombaire; par contre, le sacrum est basculé en avant, le bassin étroit. La station est hanchée du fait de la cyphose et il existe une légère claudication.

Les membres supérieurs, en dehors des mains, sont normaux. Le sujet, malgré sa petite taille, a un aspect longiligne. Il existe un genu valgum modéré, un élargissement et un aplatissement de la voûte plantaire. Les orteils ont des lésions analogues à celles des mains, quoique moins marquées : élargissement des extrémités osseuses saillantes à la face plantaire et gênant de ce fait la marche, aspect en éventail. De plus, le gros orteil, anormalement court, est très en retrait sur les autres.

Signalons en outre qu'il existe une hyperlaxité ligamentaire généralisée, mais particulièrement prononcée au niveau des doigts et du poignet.

L'examen viscéral montre l'existence de signes cavitaires au sommet droit. Le reste de l'examen ne révèle aucune autre anomalie. Les malformations, d'après la famille du malade, auraient été manifestes à l'âge de 3 ans. Le sujet n'a jamais présenté de manifestations douloureuses ostéo-articulaires.

Les antécédents familiaux présentent un grand intérêt : un frère du malade, âgé de 2 ans, vient de mourir d'une primo-infection tuberculeuse. Il ne présentait pas de malformations. Un autre frère et une sœur semblent normaux. Le père est décédé à 37 ans d'une embolie cérébrale, suite d'une maladie mitrale. La mère présente des malformations analogues à celles de son fils. Elle a été hospitalisée en 1933-1934 pour une longue maladie osseuse. Son frère présenterait des déformations identiques des doigts et des orteils, apparues tardivement. Il a eu, lui aussi, à l'âge de 28 ans, une maladie osseuse ayant duré plus d'un an et ayant laissé comme séquelles une importante cyphoscoliose. Enfin, le grand-père maternel a eu un rhumatisme chronique déformant très important.

1. Ce travail était déjà imprimé quand nous avons eu connaissance de l'article de MM. Turpin et Coste sur « La polyostéochondrite ». Certains des faits envisagés par ces auteurs nous ont semblé présenter de grandes similitudes avec nos observations. Nous croyons cependant qu'il y a lieu de maintenir l'autonomie du type clinique dont nous rapportons deux exemples.

En raison des circonstances actuelles, nous n'avons pu examiner que la mère du malade, âgée de 42 ans.

Observation II. — Mme P... présente des malformations digitales analogues à celles de son fils. Elles sont apparues insidieusement, pendant la croissance, sans troubles fonctionnels; la malade ne les a remarquées qu'à l'âge de 15 ans. Sa croissance générale a d'ailleurs été lente : à 21 ans, elle ne mesurait que 1 *m.* 40; puis, brusquement, à cet âge, au cours de sa première grossesse, sa taille a augmenté de plusieurs centimètres. Ce retard somatique s'est accompagné de retard sexuel : les règles et les caractères sexuels ne sont apparus qu'à la fin de la dix-neuvième année. Depuis, la malade est normalement réglée. Elle a eu une première grossesse en 1919, à l'âge de 21 ans. Fait remarquable, l'accouchement a été

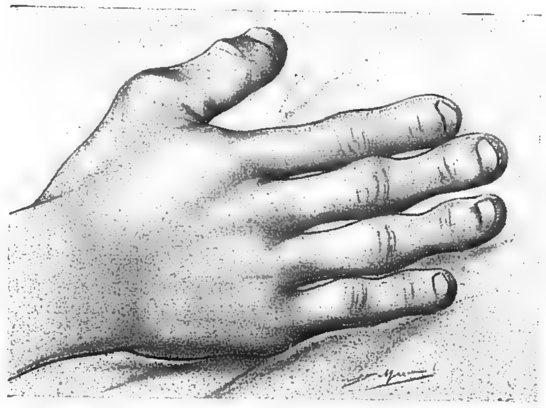


Fig. 1. — Main de M. J. P...

anormalement rapide et facile, quasi indolent, malgré la primiparité et le poids élevé de l'enfant (4 *kg.* 750). Dès cette période devait exister une hyperlaxité ligamentaire des symphyses du bassin. Une deuxième, une troisième grossesse surviennent en 1922; les accouchements sont également faciles. A l'âge de 28 ans, la malade présente de très vives douleurs osseuses, à paroxysmes nocturnes, intéressant tout le fémur gauche et s'accompagnant d'impotence fonctionnelle avec claudication. Ces troubles persistent pendant cinq ans, puis les douleurs s'atténuent spontanément. Elles sont remplacées, à l'âge de 33 ans, par des douleurs identiques au membre inférieur droit et à la colonne vertébrale. L'impotence fonctionnelle est quasi absolue, la marche impossible, par suite de la douleur et d'un certain degré d'impotence musculaire. Au poignet gauche existent des signes inflammatoires accompagnés de poussées douloureuses. Très rapidement, alors, apparaissent d'importantes déformations : tassement vertébral très marqué avec cypho-scoliose diminuant la taille de la malade de plusieurs centimètres, subluxation du bassin à gauche, genu valgum, pieds plats. L'état général est peu altéré, la température ne dépasse jamais 38°. A cette époque, la malade est hospitalisée dans le service de M. M.-P. Weill, dans lequel on considère l'affection comme voisine d'abord du rhumatisme chronique, puis de l'ostéomalacie, sans que puisse être porté un diagnostic précis. Aucune thérapeutique n'a eu d'action nette. Au bout de dix-huit mois, la maladie s'arrête d'évoluer, cliniquement du moins; les douleurs, l'impotence fonctionnelle disparaissent petit à petit et la malade regagne son domicile. Il paraît certain cependant que le processus pathologique a continué d'évoluer insidieusement depuis cette époque.

La malade a eu une quatrième grossesse il y a deux ans, grossesse qui a nécessité une césarienne en raison des déformations du bassin, mais qui n'a pas entraîné de rechutes de la maladie osseuse.

A l'examen, les déformations des doigts et des orteils sont analogues à celles du fils, mais plus marquées.

Il existe une cypho-scoliose dorsale avec lordose lombaire, une bascule du sacrum. La crête iliaque droite est attirée en haut, d'où claudication qu'exagère encore un important genu valgum. Il existe une hyperlaxité articulaire généralisée, sauf au poignet gauche où les mouvements sont limités et douloureux.

Grâce à l'obligeance de M. M.-P. Weil, nous avons pu avoir communication des examens humoraux et des clichés qui ont été faits en 1934. Nous avons pu également faire pratiquer quelques radiographies de la mère et du fils, en petit nombre, malheureusement, du fait des circonstances.

Chez le fils, les clichés nous ont montré des lésions plus marquées que l'examen clinique ne pouvait le faire prévoir. Aux mains, les plateaux phalangiens sont élargis en masse, tassés; la 1re phalange du pouce est subluxée en dehors sur la tête métacarpienne, se prolongeant en virgule; la 2e phalange, au contraire, est basculée sur la face dorsale de la 1re. L'architecture des os phalangiens est normale; rien ne traduit un processus évolutif, du moins récent. Les cartilages de conjugaison existent encore. Au pied, il existe un certain tassement des extrémités phalangiennes; les quatre derniers métatarsiens sont minces et grêles, le premier au contraire est court et trapu. Le tarse est disloqué, ostéoporotique; le scaphoïde est aplati. Les coxo-fémorales sont très altérées, la tête est tassée, décalcifiée, irrégulière; il n'y a pas d'ostéophytose. Le col a gardé sa direction et sa structure normales. Les bords du cotyle sont flous, décalcifiés; le bord supérieur est tassé, le bec supérieur éburné formant butée.

Le sacrum est décalcifié; la charnière sacro-lombaire présente de grosses anomalies; il y a lombalisation de la 1re sacrée, malformation très nette de la 5e lombaire qui est très étroite, rappelant l'aspect de l'atlas. Les apophyses articulaires sont fortement obliques en haut et éburnées. Le reste de la colonne lombaire est véritablement luxé en masse à gauche. De plus, il y a une véritable torsion des quatre premières lombaires sur leur axe vertical. Nous n'avons malheureusement pas pu étudier radiologiquement le reste du squelette.

Le dossier radiologique de Mme P... est plus complet.

Les phalanges présentent les mêmes altérations, mais plus marquées que celles du fils. Il existe une anomalie du scaphoïde gauche (*bipartitus*), une décalcification des os du carpe et de la styloïde radiale gauche. Sur les radiographies récentes, les lésions du carpe se sont accentuées; les os, surtout à gauche, sont accentués, tassés, très décollés, leurs contours difficiles à délimiter. Le grand os présente de véritables kystes. Les épiphyses radiales sont atteintes d'une raréfaction osseuse qui, à gauche, va jusqu'à la formation d'un kyste gros comme un pois. Les lésions du pied sont les mêmes que chez le fils. Au genou, il n'existe qu'un peu de genu valgum et de décalcification des épiphyses. La tête du péroné est en position normale et non anormalement haute comme chez les achondroplasiques. Mais, là encore, il existe surtout de grosses altérations coxo-fémorales. Sur les clichés de 1933-1934, la tête est irrégulièrement décalcifiée, pommelée, très aplatie, débordant en bas, en tampon de wagon. Les bords sont très flous, irréguliers, comme d'ailleurs ceux du cotyle, dont la lèvre supérieure, éburnée, fait butée au dehors. A gauche, le fond du cotyle est littéralement enfoncé et bombe dans le pelvis. L'aspect rappelle celui d'une coxite inflammatoire aiguë. Il est à remarquer qu'il n'y a pas de réactions ostéogéniques secondaires. L'articulation sacro-iliaque

droite est disjointe et bâille à sa partie supérieure, alors que le pubis droit est décalé en haut par rapport au pubis gauche. Enfin, l'aileron sacré gauche a un aspect soufflé avec décalcification centrale très marquée limitée par une ligne mince et nette d'os compact, amorce d'une image kystique qui se précisera ultérieurement. Dans les clichés récents, les lésions se sont en effet accentuées; cependant, l'os s'est recalcifié, les bords du cotyle fortement éburnés sont redevenus très nets. L'os iliaque est littéralement luxé en haut. Du point de vue de la colonne vertébrale, on retrouve les malformations de S I et de L V déjà signalées chez le fils : des malformations également de L IV qui tend à prendre le même aspect que L V. Les autres vertèbres lombaires sont normales. Par contre, la colonne dorsale de D_3 à D_{10} est tassée, effondrée, particulièrement de D_6 à D_9, dont on ne peut même plus distinguer les contours. Il existe une scoliose à concavité gauche. Les vertèbres cervicales, normales en 33, sont, en 41, tassées, déformées, décalcifiées par places. Le processus spondylomalacique s'est donc étendu depuis cette époque : le malade signale d'ailleurs quelques douleurs dans la nuque.

Les examens humoraux ont montré chez la mère, en 1934, en pleine période évolutive : urée, 0,30; acide urique, 0,023; calcémie, 100 *mg.*; Bordet-Wassermann négatif. Chez le fils, le 13 Juin 1941, la calcémie était de 104, la cholestérolémie de 1 *g.* 25.

En résumé, nous relevons chez nos deux malades, d'une part des malformations osseuses essentiellement digitales; d'autre part, un syndrome ostéopathique secondaire frappant essentiellement l'os spongieux, lésions évolutives et raréfiantes allant jusqu'à la formation de kystes osseux, lésions malaciques avec grosses déformations, mais non productives, sans réactions périostées, sans ostéophytose ; enfin une hyperlaxité ligamentaire nette surtout aux extrémités. Cet ensemble de dystrophies ostéo-ligamentaires est nettement familial et se retrouve quasi identique chez la mère et le fils.

Si l'on considère séparément chacun des éléments du syndrome, on peut en rapprocher d'autres affections osseuses, sans que cependant on puisse les identifier.

Les malformations digitales diffèrent complètement des nodosités rhumatismales, des dactylites noueuses inflammatoires, de certains tassements digitaux du rhumatisme chronique, des tophi goutteux, des enchondromes, de la pléonostose. Par contre, elles ont une certaine ressemblance avec l'achondroplasie. Dans les formes frustes et partielles de cette affection, certains auteurs tels que Skunda, Souques, ont pu observer des cas où la micromélie, contrairement à la règle, prédominait sur les avant-bras et les mains. Dans deux cas familiaux de Léri et Mlle Linossier, l'achondroplasie prédominait aux mains, mais il existait des signes d'achondroplasie fruste aux autres segments. Or, chez nos deux malades, en dehors des malformations des mains, rien ne rappelle l'achondroplasie. D'ailleurs la similitude avec la main achrondroplasique est assez superficielle, le raccourcissement des doigts est plus apparent que réel ; l'aspect en trident est dû plus à l'élargissement des plateaux phalanginiens qu'à la divergence des doigts ; il n'y a pas de tendance à l'égalisation des doigts, pas de décalage de l'annulaire, pas de raccourcissement du 4e orteil, signes de valeur de l'achondroplasie. Enfin, l'hyperlaxité ne s'observe pas dans l'achondroplasie, où les mouvements sont plutôt limités. D'autre part, le processus épiphysaire que présentent par ailleurs nos malades, n'a rien à voir avec l'achondroplasie, où l'anomalie de développement du noyau épiphysaire est un fait primitif, acquis une fois pour toute dès la vie fœtale, alors que dans nos cas il est secondaire, se développant tardivement dans l'adolescence et même chez la mère dans l'âge adulte. Il s'agit d'un processus véritablement évolutif, torpide chez le fils, subaigu chez la mère, s'accompagnant de douleurs osseuses vives, d'impotence fonctionnelle, frappant électivement les os spongieux. L'hyperlaxité ligamentaire a d'ailleurs joué un grand rôle dans l'évolution de la maladie, expliquant certaines subluxations pathologiques, aggravant les déformations osseuses par les distorsions qu'elle entraîne, répercutant ses effets sur des épiphyses déjà anormalement plastiques, d'où le nom d'arthromalacie que nous proposons pour qualifier ce processus à la fois épiphysaire et ligamentaire.



Fig. 2. — Photographie des mains de Mme P...

Il est tout à fait imprévu de voir réunies dans une même maladie familiale osseuse de simples malformations, lésions en quelque sorte statiques et une véritable ostéopathie évolutive. En effet, on peut classer les dystrophies osseuses familiales en trois groupes :



Fig. 3. — Radiographie du bassin et de la colonne lombaire de M. P... Les flèches indiquent les lésions des hanches et de la charnière sacro-lombaire.

1° Celles dans lesquelles le processus ostéogénique se fait normalement, mais où le tissu cartilagineux ou membraneux qui doit servir de moule à l'os, est lui-même malformé. Il s'agit là plutôt de tératologie que de pathologie. A ce groupe se rattachent l'achondroplasie, les dysostoses cléido-cranienne, cranio-faciale.

2° Le tout petit groupe des maladies osseuses évolutives familiales constitué par quelques rares observations d'ostéomalacie familiale (Ormerod, Echmann, Meslay, Mayer, Fehling, Crapow, Nils et Feng), Lesné et Launay en ont rapporté deux cas particulièrement démonstratifs, apparus au même âge et ayant eu la même durée d'évolution chez la mère et le fils.

On a également signalé quelques cas familiaux — rarissimes et discutés — de maladie de Paget ou de rachitisme. Plus exceptionnelle encore est l'association de malformations et de lésions osseuses évolutives dans une même lignée familiale.

3° Les dystrophies osseuses que nous appellerons les dystrophies « de texture » ; le cas le plus classique est celui de la maladie de Lobstein, dans laquelle il n'y a pas de malformation osseuse, pas de processus osseux évolutif avec remaniement structural et minéral de l'os, et où, cependant, il existe une fragilité osseuse anormale due à une mauvaise qualité du tissu de support osseux. Suivant le terme classique : c'est un plâtre dont la tarlatane est de mauvaise qualité. La dystrophie s'étend d'ailleurs à d'autres tissus connectifs (sclérotique, ligaments).

S'agit-il d'une telle dystrophie dans nos cas ? Mais comment alors expliquer ces remaniements secondaires ? A moins de supposer qu'un tissu osseux mal conformé soit plus sensible à certaines perturbations pathologiques ultérieures ? C'est possible, mais purement hypothétique.

Devons-nous donc renoncer à trouver des faits analogues à nos observations dans la pathologie osseuse familiale ?

La curieuse affection décrite par Morquio, en 1929, va peut-être nous fournir des éléments de comparaison.

Elle se manifeste par d'énormes déformations, donnant aux sujets atteints un aspect caricatural. En effet, il s'agit de nains ; le nanisme étant dû à des déformations apparues très précocement, dès que l'enfant commence à marcher. Elles consistent essentiellement en une platispondylie avec énorme cyphose dorsale, le sternum devenant presque horizontal, la tête paraissant enfoncée dans les épaules. En outre, il existe un genu valgum important, les pieds sont plats. Les épiphyses du membre supérieur sont moins touchées ; il y a cependant une absence totale des os du carpe, bien que dans l'évolution ultérieure certains points d'ossification apparaissent.

Ce tableau si particulier paraît, au premier abord, n'avoir que de lointains rapports avec nos deux cas. Mais si l'on considère la maladie d'un point de vue analytique, on y retrouve de nombreuses analogies. Dans la maladie de Morquio, les altérations sont aussi pleinement épiphysaires ; au niveau des épiphyses il y a retard d'ossification, aplatissement, déformation. Par contre, les diaphyses sont normales. Ces altérations se traduisent radiologiquement par un retard d'ossification, puis, plus tard, par des déformations plastiques et une ostéoporose intense, sans réaction ostéogénétique secondaire. Les malformations, essentiellement statiques, prédominent sur la colonne vertébrale et les membres inférieurs (hanches et genoux). On les trouve cependant dans d'autres épiphyses (extrémité inférieure de l'humérus). Il existe enfin une hyperlaxité articulaire très marquée qui explique beaucoup de déformations.

Nous retrouvons là certains caractères généraux de notre affection : localisation des lésions aux épiphyses, lésions malaciques ; hyperlaxité articulaire ; prédominance aux membres infé-

rieurs et à la colonne vertébrale, caractère familial enfin. Cependant, différence essentielle, la maladie de Morquio semble être congénitale, alors que dans nos deux cas le processus évolutif a été tardif. Il est absolument indolent. L'aspect des mains enfin ne semble pas avoir frappé Morquio. Cependant dans l'une de ses observations il écrit : « Les doigts ont la forme d'un sablier, la partie étroite correspondant au corps de la deuxième phalange », description assez obscure dans sa brièveté ; les photographies sont peu explicites à cet égard. On peut se demander si le caractère en quelque sorte caricatural des malformations dans la maladie de Morquio n'est pas dû au début précoce de l'affection, alors que dans notre cas elles sont du même ordre mais beaucoup plus discrètes, le processus ayant débuté tardivement.

Des observations analogues à celles de Morquio ont été publiées depuis (Valentin, Howard et Ruggles, Hermann Meyer, Hodges, Davis, Meyer et Brenmann). A vrai dire, certains de ces cas sont assez différents de la description princeps, dont il semble que les auteurs américains aient élargi le cadre. Certains d'entre eux ont rapproché la maladie de Morquio de l'achondroplasie, ont même décrit des cas mixtes. Mais Morquio s'est élevé contre ce rapprochement et a maintenu l'autonomie de sa maladie. Evidemment on ne peut confondre les déformations plastiques de la maladie de Morquio avec les malformations génétiques de l'achondroplasie ; il y a là plus qu'une différence de degré : une différence de nature.

Par contre, nous avons trouvé une observation de Warkai et Mitchell, concernant un enfant de 12 ans, publiée sous le nom de chondrodystrophie atypique. Ces auteurs considèrent leur cas comme intermédiaire entre la maladie de Morquio et l'achondroplasie. Il s'éloigne, certes, de nos descriptions par de nombreux points (absence de tassement vertébral, de laxité articulaire), mais les photographies des mains et les radiographies des hanches nous ont frappés par leur ressemblance avec celles de nos malades. Peut-être s'agit-il là d'un cas voisin du nôtre.

Sans vouloir rattacher nos observations cliniques à celles de la maladie de Morquio, dont les caractères bien stéréotypés ont une figure tout à fait particulière, il est possible de penser qu'elles font peut-être partie d'une même famille de dystrophies osseuses familiales. MM. Grastas, Giraud et Bert rapportant 2 cas de Morquio chez deux frères, aboutissent à ce propos à des conclusions très voisines des nôtres. Ils font jouer, dans le déterminisme de l'affection, un rôle capital à l'hyperlaxité ligamentaire congénitale. Celle-ci serait source d'attitudes vicieuses, de subluxations, de malformations secondaires des surfaces articulaires qui modifient leur forme en fonction des pressions qu'elles subissent. Cependant, étant donné l'amplitude des déformations, ils admettent que le système osseux ne possède pas sa résistance normale, cette notion étant confirmée par un certain degré d'ostéoporose. Il existe certainement une anomalie de la structure osseuse au même titre que l'hyperlaxité ligamentaire congénitale. Il semble d'après ces auteurs, qu'on puisse tracer ainsi les étapes physiopathologiques de la maladie de Morquio : 1° à l'origine : hyperlaxité articulaire par insuffisance ligamentaire avec un certain degré de diminution de la résistance de l'os et de sa charge calcique ; 2° effondrement statique avec attitudes anormales ; 3° fixation du processus : période de dystrophie consolidée.

La maladie de Morquio entrerait donc dans le vaste cadre des hyperlaxités ligamentaires associées ou non à des dystrophies osseuses qui seraient des dysplasies mésodermiques congénitales. Ceci nous paraît séduisant, bien que l'auteur nous semble faire jouer un rôle trop restreint aux modifications épiphysaires dans la genèse de la maladie de Morquio. Dans cette conception, nos observations prendraient place aux côtés de cette maladie et du syndrome de Lobstein, dans les dystrophies ostéo-ligamentaires avec hyperlaxité. Si on adopte cette théorie, on peut se demander si les malformations digitales de nos malades ne seraient pas simplement des aplatissements épiphysaires du même ordre que les autres, simplement apparues plus tôt et actuellement fixées. Nous avons vu, en effet, que radiologiquement elles étaient dues à un élargissement des plateaux épiphysaires. Remarquons cependant qu'il existe d'autres malformations chez nos deux malades qui sont bien des malformations réelles. Il ne faut d'ailleurs pas vouloir mettre trop de logique et d'unité à tout prix dans le classement des maladies familiales qui réalisent les associations les plus imprévues.



Fig. 4. — Radiographie de la main de Mme P... Les flèches indiquent les lacunes osseuses. Remarquer l'aplatissement des plateaux.

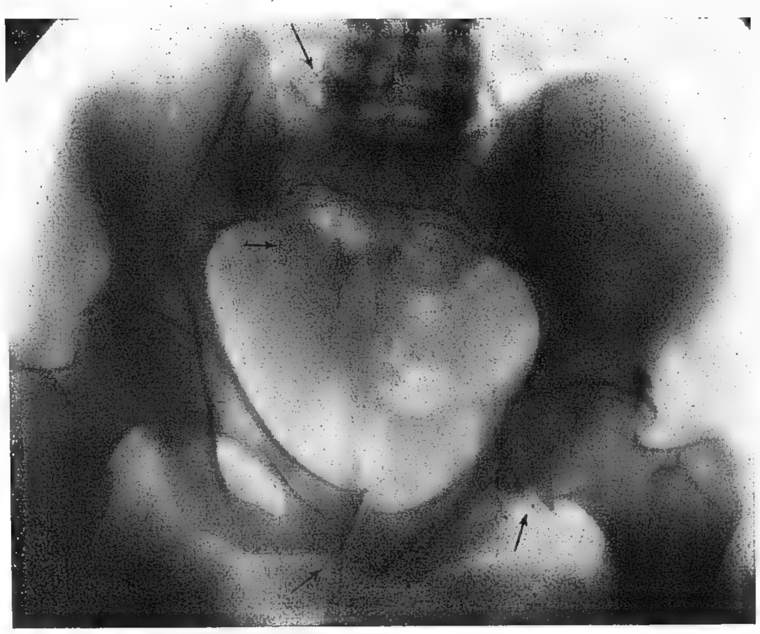


Fig. 5. — Radiographie du bassin de Mme P...

Conclusions.

Nos deux observations nous paraissent comporter un enseignement général de pathologie osseuse.

On a peut-être eu trop tendance, dans ces dernières années, à vouloir résumer toute la physiopathologie osseuse dans le trouble du métabolisme calcique ou dans les perturbations vasculaires locales. L'os n'est pas seulement un réservoir de calcium mais aussi un tissu dont le rôle essentiel demeure un rôle mécanique. Les modifications de sa texture changent ses propriétés mécaniques et, inversement, les facteurs mécaniques ont une répercussion sur sa texture, sa morphologie, son développement. Or, l'architecture intime du squelette osseux, la nature de la liaison qui unit les sels minéraux et la substance fondamentale nous sont très mal connues.

Cependant, c'est un point remarquable qu'un organe qui semble morphologiquement si fixé dans sa forme soit un de ceux où les mutations sont le plus actives. On peut dire que l'os change constamment de fond en comble dans sa matière, sans jamais, ou peu, changer de forme.

Quelques données cependant sont acquises. Le cartilage et les membranes ostéogéniques ne sont, en réalité, que des moules qui disparaissent entièrement, ne laissant que leur forme; contrairement à ce que l'on pourrait croire, ce ne sont pas les fibres de collagène qui se calcifient mais la substance intermédiaire amorphe. La persistance de ces fibres collagènes autonomes au milieu de l'os ne doit pas être sans signification mécanique. D'autre part, les sels minéraux sont, en réalité, dans l'os, sous deux formes : l'une cristalline, due à l'union d'un phosphate calcique et d'un autre sel calcique non phosphatique ou apatite ; l'autre, amorphe, précipitée, purement phosphocalcique. Il est certain, quoique encore non précisé, que ces deux formes de fixation calcaire correspondent à un rôle physiologique différent. D'autre part, certains éléments métalliques, en petite quantité dans l'os, comme le magnésium, jouent très probablement un rôle important, le sens de leur variation étant souvent opposé à celui des sels calcaires. Il en serait du « sel osseux » comme de certains alliages où des éléments en petite quantité de par leur forme de précipitation spéciale dans la masse métallique, suffisent à modifier profondément les propriétés de cette masse. Enfin, le mode d'union des substances minérales et de la substance préosseuse demeure encore mystérieux : véritable combinaison, ou simple précipitation ? Les facteurs qui déterminent fixation et résorption sont essentiellement humoraux et vasculaires, mais dépendent probablement aussi du degré de réceptivité, d' « acceptation » de la substance préosseuse.

On voit combien est complexe cette texture osseuse, et quel équilibre est nécessaire pour qu'un organe qui change sans cesse, se modifie toujours selon un même plan, de façon à rester le même et à s'adapter à toutes les conditions, et que ce paradoxe soit réalisé, que l'organe le plus rigide soit aussi le plus plastique. Les modifications même légères de cette architecture doivent expliquer beaucoup de dystrophies osseuses. Il faut que désormais les anatomistes n'analysent plus seulement les lésions osseuses histologiquement, mais également « moléculairement » par les procédés physiques les plus modernes.

DIAGNOSTIC PRÉCOCE D'UN PETIT ULCÈRE GASTRIQUE EN VOIE DE CANCÉRISATION
SELON LA MÉTHODE RADIO-CLINIQUE DE R.-A. GUTMANN

PAR

Guy ALBOT, Monique PARTURIER-LANNEGRACE
et Maurice PERROT
(Paris)

Le progrès résulte parfois en médecine de l'introduction d'une technique nouvelle ; mais parfois, au contraire, c'est l'utilisation des moyens les plus banaux par un esprit original qui modifie complètement l'aspect d'un chapitre de la pathologie. Tel est le cas de la nouvelle méthode radio-clinique de dépistage du cancer de l'estomac au début que nous devons à notre maître, R.-A. Gutmann.

Certains pourraient penser que, dans sa difficulté, elle restera l'apanage d'un esprit de la qualité de celui de R.-A. Gutmann. Nous ne pensons pas trahir sa pensée en affirmant que tel n'est pas son avis et en rappelant ce qui s'est passé pour le diagnostic des ulcères duodénaux : le diagnostic en semblait, au début, malaisé et, peu à peu, l'éducation de l'œil s'étant faite, il est devenu aujourd'hui chose courante. Il en sera certainement de même du diagnostic précoce du cancer de l'estomac.

L'observation que nous apportons illustre bien les possibilités de cette méthode radio-clinique de R.-A. Gutmann.

Observation clinique.

M. René Chau..., cultivateur, domicilié dans l'Yonne, est âgé de 54 ans lorsqu'il vient à la consultation de gastro-entérologie de l'Institut du Cancer.

Les antécédents de ce malade sont absolument négatifs.

Il a commencé à souffrir de l'estomac il y a environ trois ans, au mois d'Octobre 1938. A cette époque, il s'est aperçu que, vers 4 ou 5 heures du soir, après avoir pris son verre de vin blanc, il commençait à ressentir de petites crampes épigastriques accompagnées de renvois : c'était là la seule manifestation douloureuse de la journée. Ces crampes douloureuses se sont accentuées progressivement, mais sans se renouveler absolument tous les jours. Il précise qu'il souffrait par crise deux ou trois jours de suite ; puis les douleurs cédaient pendant quatre ou cinq jours, quelquefois huit. Ces douleurs étaient soulagées par l'ingestion d'alcalins.

En Juin 1940, au moment de l'exode, les douleurs s'accentuent brusquement. Elles deviennent alors plus intenses : du type de crampes épigastriques, courbant le malade en deux et l'obligeant à se coucher dans les champs, elles surviennent chaque jour à horaire fixe et tardif : trois fois par jour, à 9 heures, à 16 heures, à 1 heure du matin. Elles durent environ une heure à une heure et demie et sont calmées par le décubitus dorsal ou par une absorption alcaline.

Cette poussée douloureuse dure environ un mois et demi à deux mois. Elle est suivie d'une accalmie de deux mois environ.

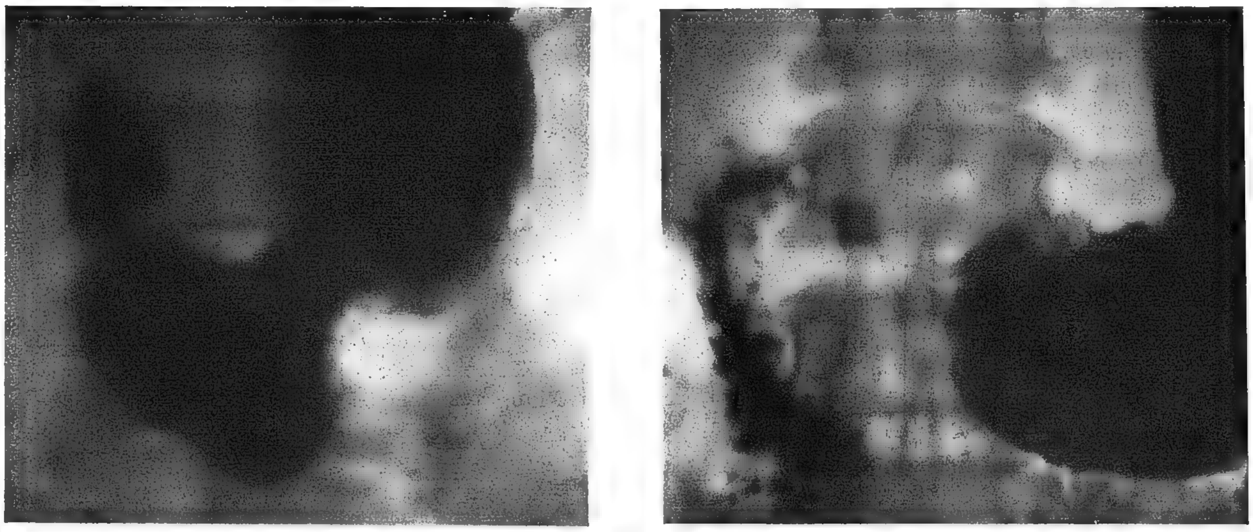


Fig. 1. — Première série de radiographies (15 Mai 1941).

Le cliché de gauche, pris en position debout, montre une petite courbure horizontale, irrégulière, ondulée et tant soit peu raide. En son milieu elle présente une petite niche se détachant au centre d'un aspect encastré.

Le cliché de droite, pris en procubitus, montre la même niche, un peu plus apparente, et l'aspect encastré devient très net, comme c'est la règle sur les clichés couchés.

En somme, une très petite niche d'aspect absolument banal prend un caractère très suspect du fait que ses alentours sont encastrés et rigides.

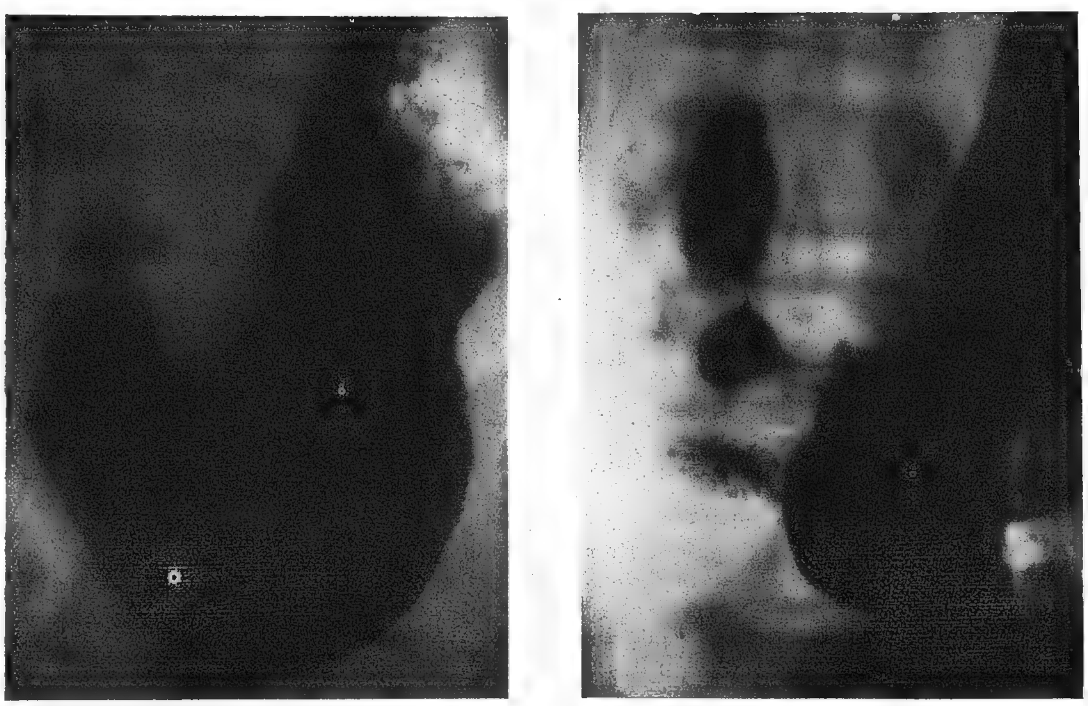


Fig. 2. — Deuxième série de radiographies (26 Juin 1941).

Les deux clichés, pris en position verticale, montrent la niche et l'aspect encastré persistants malgré le traitement. L'aspect encastré est un peu moins apparent, du fait que les clichés ont été pris debout.

Ultérieurement survient un nouvel épisode douloureux. Cette fois, la douleur survient une fois seulement par jour, l'après-midi ; elle est très vive et se reproduit ensuite régulièrement tous les jours, sans aucune accalmie, jusqu'au mois de Mai 1941.

Le malade insiste sur le fait qu'il n'a jamais perdu l'appétit, en dépit de ces douleurs, et il répète que « ce fut toujours pour lui un plaisir de se mettre à table ». L'alimentation calme d'ailleurs les douleurs, et cependant il a maigri de 6 kg. en moins d'une année.

Par ailleurs, il n'existe de vomissements ni alimentaires, ni aqueux, ni sanglants. Il ne semble pas y avoir de mélæna patent.

Le 12 Mai 1941, il consulte à l'Institut du Cancer. L'*examen clinique* nous montre un homme de petite taille, apparemment bien portant, quoiqu'un peu maigre, avec une figure et un facies rubicond. La paroi abdominale est normale. Il n'existe aucune sensibilité.

Le 15 Mai 1941, une première série de radiographies montre une petite *niche* de la grosseur d'un grain de blé à la partie initiale de la portion horizontale de la petite courbure. Cette petite niche fait saillie au milieu d'un *aspect encastré* (fig. 1). L'aspect encastré est visible sur tous les clichés en position de-

bout ou en procubitus, alors que la niche n'est pas constamment apparente. Il existe une incisure spasmodique sur la grande courbure en face de la niche.

Devant ces aspects « suspects », on décide de mettre le malade à un traitement d'épreuve et de refaire des clichés. Des conditions matérielles empêchent d'avoir recours à la protéinothérapie; le malade est mis au traitement combiné d'histidine et de vitamines C, D et A. Il revient le 25 Juin 1941; il se sent mieux et ne présente plus aucune douleur depuis une quinzaine de jours.

Le 26 Juin 1941, une seconde série de clichés ne montre plus la niche révélée par le premier examen que sur quelques films, et très réduite; mais par contre l'aspect encastré persiste, ainsi que l'incisure spasmodique de la grande courbure (fig. 2). La radioscopie montre une rigidité segmentaire constante au niveau de l'aspect encastré.

Malgré la disparition des troubles fonctionnels et devant la persistance de ces images anormales, qui sont presque superposables d'une série de clichés à l'autre, le diagnostic de *cancer de l'estomac au début* est porté.

Intervention chirurgicale. — Gastrectomie le 17 Juillet 1941, par le Dr Barbier. Anesthésie locale et éther pour la paroi.. Médiane sus-ombilicale. On trouve effectivement une induration de la petite courbure. Il n'y a pas de ganglions visibles. Gastrectomie de gauche à droite avec gastro-entérostomie (Finsterer). Paroi en trois plans sans drainage. Suites opératoires normales.

Etude anatomique. — La pièce opératoire est ouverte par la grande courbure (fig. 3). Il existe une petite ulcération de forme irrégulière, de 4 *mm.* de diamètre, dont le fond légèrement irrégulier est recouvert d'un fin enduit translucide. Le bord de cette ulcération est bourgeonnant, d'épaisseur irrégulière, de couleur rouge sombre tamisée par un léger enduit; tout autour il semble y avoir une sorte de sillon circulaire irrégulier. Plus en dehors, les plis de l'estomac convergent nettement vers l'ulcération; ils sont épaissis, congestifs (et plus particulièrement le pli marginal) et interrompus par l'ulcère. L'induration de la paroi se sent nettement jusqu'à la partie terminale des plis radiants. La lésion en entier n'atteint pas la taille d'une pièce de 50 centimes, son diamètre étant d'environ 1 *cm.*

L'*examen histologique* a été fait sur des tranches parallèles obtenues en débitant toute la zone ulcéreuse et ses abords en fragments orientés selon l'axe longitudinal pylorique.

Au niveau des sections principales faites dans la zone moyenne, on peut identifier l'existence de deux processus voisins intriqués, l'un purement ulcéreux, l'autre franchement néoplasique.

L'existence d'un *ulcère vrai* ne paraît pas douteuse. Il présente un fond déprimé, bordé en surface par une couche purulente sous laquelle on trouve d'importantes extravasations hémorragiques. Toute l'épaisseur de la muqueuse est ainsi abrasée, ainsi que la muscularis mucosæ dont la dernière portion visible s'infléchit en profondeur pour se souder à la musculeuse. Par ailleurs, la musculeuse est rompue en ce même point et tout le fond de l'ulcère est occupé par un tissu conjonctif fibroblastique et fibreux relativement jeune et parsemé çà et là d'amas leucocytaires à prédominance lymphocytaire. Dans la profondeur, on peut trouver une artère volumineuse dont l'intima montre des signes évidents d'endartérite avec rétrécissement marqué du calibre de la lumière. Cet ensemble lésionnel est donc très typiquement celui d'un ulcère.

Par contre, l'examen attentif des bords de la brèche montre la coexistence d'un *processus néoplasique*. En surface, la muqueuse a conservé son apparence générale, mais de nombreux tubes sont profondément modifiés. Leurs cellules sont devenues plus volumineuses et possèdent un noyau plus basophile, volumineux et bourgeonnant, avec gros nucléoles et de nombreuses figures de division mitotique. Entre eux, en dehors d'amas de tubes normaux conservés, on trouve une infiltration diffuse, monocellulaire, d'éléments en chatons de bague dont la gouttelette de mucus centrale est bien mise en évidence par une coloration au muci-carmin. Cette transformation épithéliomateuse *in situ* de la muqueuse gastrique s'étend sur un anneau de 4 à 5 *mm.* autour de la zone ulcéreuse.



Fig. 3. — Pièce macroscopique (grandeur réelle) : pylore à gauche).



Fig. 4. — Vue histologique d'ensemble (gross. × 4,2).

L'ulcère est au centre ; son fond est recouvert d'un enduit fibrineux, plus pâle que la muqueuse.

La muqueuse, de chaque côté, est hyperplasiée. Sa cancérisation va de la végétation droite jusqu'à la déchirure qui est à gauche.

On notera l'interruption de la musculeuse qui s'infléchit vers l'ulcère, le nodule fibreux sous-jacent, les vaisseaux attirés vers lui.

Toute la tumeur est comprise dans la figure. Le profil de la muqueuse reproduit en négatif l'aspect donné par les radiographies.

Elle se complète au niveau de sa jonction avec cette dernière zone par un début de pénétration en profondeur. Quelques éléments tumoraux, d'aspect glanduliforme typique, traversent en effet la muscularis mucosæ, parfois à la faveur de la pénétration des vaisseaux. Ils envahissent la sous-muqueuse, la musculeuse et partiellement la sous-séreuse (fig. 5). Cette pénétration nous apparaît donc comme assez profonde, mais sa densité est des plus réduite. Les tubes néoplasiques, assez éloignés les uns des autres en général, sont bordés par des îlots lymphoïdes en de nombreux points. Notons en passant l'existence d'une belle image d'envahissement d'un filet nerveux par des éléments cancéreux tubuleux insinués entre les fibres nerveuses. Cet envahissement en profondeur ne se trouve ni sous l'ulcère ni à distance de l'ulcère. Sa projection en surface correspond exactement à la bordure même de l'ulcère.

Nous avons voulu étudier le comportement de la réticuline au voisinage des tubes néoplasiques et avons fait pour cela des colorations de Laidlaw. L'étude de ces coupes ainsi traitées par imprégnation argentique nous paraît des plus intéressante par les oppositions qui se manifestent entre tubes normaux et tubes néoplasiques quant à l'existence d'une membrane basale (fig. 6).

Autour des tubes normaux, en effet, on peut constater la présence d'une épaisse membrane basale, très fortement colorée en noir par l'argent. Sur sa face externe, celle basale est raccordée par des fibres tangentielles avec tout le réseau réticulaire de la muqueuse.

Dans les tubes franchement néoplasiques, par contre, cette basale n'existe pas. On trouve bien une couche fibrillaire à la périphérie, mais elle est mince et ne saurait se comparer avec l'épaisse bordure des tubes normaux. Parfois cependant on peut trouver des restes de basale à l'un des pôles du boyau : nous pensons qu'il s'agit là de tubes en prolifération récente qui ont fait éclater leur enveloppe réticulaire. En somme, cette disparition de la basale ne se manifeste, ce qui est *a priori* logique, qu'autour des tubes néoformés ; elle paraît se produire par éclatement sous la poussée de la néoformation ; elle doit manquer dans les tubes où la cancérisation s'est faite par glissement ou par « débauchage » des cellules à son intérieur. Malgré cette réserve, l'étude de la membrane basale par coloration de la réticuline nous paraît de toute première importance pour l'identification des cancers gastriques au début, lorsqu'on est amené à les observer avant l'effraction de la muscularis mucosæ; nous admettrons cependant qu'elle puisse ne pas permettre de déceler des transformations encore moins marquées et restées encore à un stade purement cytologique.

*
* *

Nous nous sommes donc trouvés en présence d'un ulcère de la petite courbure gastrique à son extrême début de cancérisation.

1° Il s'agissait bien ici d'un ulcère simple préalable. L'étude histologique nous montre, en effet, une ulcération au niveau de laquelle la musculeuse est interrompue et se relève vers le fond de l'ulcère se fusionnant même avec la musculaire muqueuse ; nous trouvons réunis ici tous les critères exigés par les auteurs les plus difficiles, comme Newcomb, comme Staemmler, pour affirmer, en présence d'un épithélioma, l'existence préalable d'un ulcère bénin.

2° La cancérisation de cet ulcère est évidente ici ; certes on a trouvé des cellules néoplasiques jusque dans la sous-séreuse. Cette invasion des trois tuniques de l'estomac pourrait inciter à douter de la « précocité » du diagnostic dont nous avons parlé à propos de ce cas. Il importe de souligner que si l'invasion est ici profonde elle est des plus discrète, très localisée et présente une densité très réduite de cellules néoplasiques; d'autre part, même au point de vue anatomique, il s'agissait d'un tout petit cancer initial d'un diamètre inférieur à 1 cm.

*
* *

Le plus grand intérêt de ce cas réside à nos yeux dans le fait que le diagnostic de transformation maligne a été fait cliniquement et radiologiquement de façon précoce selon les méthodes préconisées par notre maître, R.-A. Gutmann. Il s'agit bien d'un diagnostic précoce si l'on considère la petitesse du cancer, la modicité des signes clinico-radiologiques de transformation et le caractère récent de leur apparition : on peut penser en effet, que le début de la cancérisation puisse être fixé approximativement au début de la dernière poussée douloureuse, vers le mois de Novembre 1940, c'est-à-dire sept mois avant notre premier examen, neuf mois avant l'opération.

Dans le cas particulier, dès le premier examen, nous avons considéré comme éminemment suspects l'image encastrée surajoutée à la niche, le changement de caractère des douleurs, l'amaigrissement plus progressif qu'important. La certitude nous fut apportée par l'épreuve du traitement. Celui-ci fit disparaître tous les signes fonctionnels et la niche elle-même sembla diminuer. Mais l'aspect encastré persistait ; c'est ce qui nous décida à l'intervention chirurgicale.

Cette observation illustre bien les idées chères à l'esprit de R.-A. Gutmann. Tout trouble dyspeptique ou ulcéreux récidivant ou persistant doit être considéré comme une maladie grave jusqu'à preuve du contraire : aussi l'une d'entre nous a-t-elle posé récemment la question du « dépistage systématique du cancer gastrique chez les dyspeptiques chroniques et les ulcéreux[1] ». Mais, par ailleurs, il n'y a pas d'images caractéristiques de cancer de l'estomac au début : il y a seulement des aspects suspects et la certitude n'est obtenue que par la permanence ou l'aggravation de ces images au cours d'examens radiographiques multiples, malgré la thérapeutique d'épreuve, c'est-à-dire par l'observation évolutive du malade.

(Travail de l'Institut du Cancer de l'Université de Paris [Prof. : G. Roussy].)

1. M. Parturier-Lannegrace : Essai de dépistage systématique du cancer de l'estomac au début chez les dyspeptiques chroniques, *La Presse Médicale*, 11 Octobre 1941.



Fig. 5.

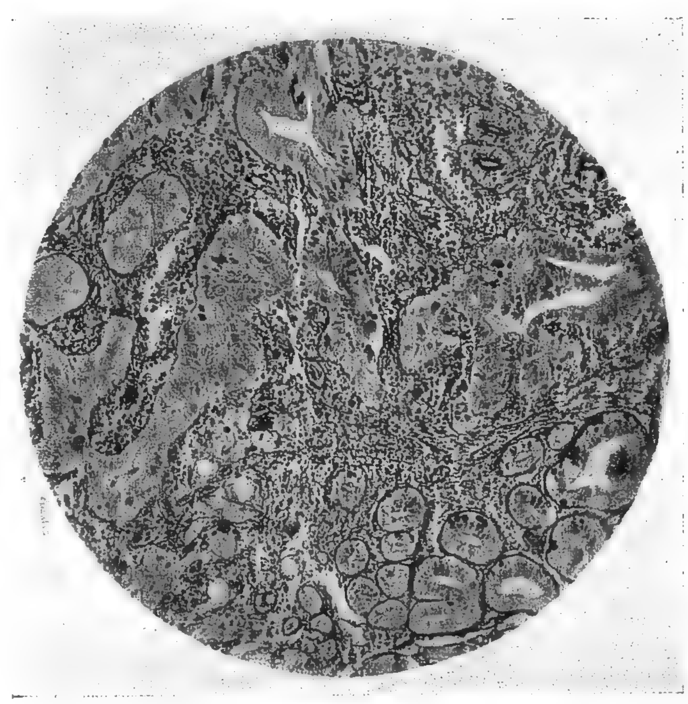


Fig. 6.

Fig. 5. — **Muqueuse cancéreuse bordant l'ulcère. Eléments néoplasiques sous la musculaire muqueuse.** (Gross. × 40).

Fig. 6. — Etude de la membrane basale des tubes normaux et néoplasiques dans la muqueuse. (Coloration de Laidlaw, gross. × 90).

En bas et à droite, les glandes antropyloriques normales sont cernées par le trait noir d'une membrane basale. Au centre, les tubes épithéliomateux infiltrent le chorion et leur contour n'est souligné par aucune condensation de la réticuline.

LES NÉPHRITES DE LA TRANSFUSION

POSSIBILITÉS DE LEUR TRAITEMENT CHIRURGICAL

PAR MM.

A. LACOSTE et **R. BARROUX**

Agrégé d'Histologie. Chef de Clinique chirurgicale.

(Faculté de Médecine de Bordeaux)

Les accidents rénaux de la transfusion offrent deux aspects très différents par leur gravité : l'*hémoglobinurie simple* et la *néphrite aiguë avec anurie*. Les premiers ne nous retiendront pas. Ce sont des accidents sans lendemain, ne lésant pas profondément le rein, car la diurèse n'est pas interrompue et le pouvoir de concentration urinaire reste intact.

Ces accidents peuvent survenir malgré l'observation stricte des compatibilités sanguines, très rarement cependant si la transfusion est entourée des précautions aujourd'hui classiques : pantopon, spartéine (G. Jeanneney), lenteur d'injection. Escortée de signes de choc (frissons, urticaire, hyperthermie), ils paraissent appartenir au cadre des accidents anaphylactiques.

La néphrite aiguë post-transfusionnelle représente au contraire une série de faits, d'ailleurs fort rares, pratiquement toujours liés à une incompatibilité sanguine (erreur de groupage, emploi de sérum-tests altérés) se traduisant cliniquement par une anurie mortelle dans la plupart des cas (80 pour 100). Ces néphrites, étudiées par Bordley (1931), par Liège, par Tzanck et Moline, ont fait en 1933 l'objet de la thèse de Mlle A. E. Herr. Depuis cette thèse, deux nouvelles observations ont été publiées, celle de A Hessl, celle de S. L. Barker. L'observation du malade que l'un de nous a pu suivre et opérer récemment dans le service de son maître, le professeur F. Papin, s'y ajoute.

Nous nous permettons de faire ici une large place de l'étude anatomo-pathologique des néphrites de la transfusion, car les connaissances actuelles sur cette question ne reposent que sur 6 examens nécropsiques et sur deux seuls documents biopsiques, celui de l'observation de Nobécourt et Mlle Herr et le nôtre.

Les possibilités du traitement chirurgical que nous avons surtout en vue dans cet article sont loin de permettre des conclusions formelles. En effet, le nombre des cas traités chirurgicalement ne dépasse pas 5 (décapsulations uni- ou bilatérales associées ou non à une néphrostomie de drainage). Ces cas ont donné 3 morts et 2 guérisons (cas de Bancroft et le nôtre).

Observation inédite.

Homme, 36 ans, atteint d'un gros ulcère calleux hémorragique de la petite courbure. Se remonte mal après plusieurs mélænas. Hémoglobine, 75 pour 100. Hématies, 3.700.000. Anisocytose et poïkylocitose. Pas d'antécédents pathologiques en particulier rénaux ou sanguins. Groupe IV.

Transfusion le 16 Octobre 1940. Une confusion entre les fiches de deux infirmiers donneurs fait accidentellement utiliser par l'interne un donneur du groupe II. 150 cm^3 sont injectés lentement sans incident. A ce moment, violente rachialgie et malaise sans accidents de choc. Pouls et température normaux.

Dans les heures qui suivent, hémoglobinurie massive, puis anurie qui ne cédera à aucun traitement médical pendant six jours. Etat alarmant, subcomateux, vomissements répétés, azotémie 5 *g.* 30. L'évolution rapidement progressive nous incite à un traitement chirurgical.

Décapsulation rénale gauche. — A la locale, le 22 Octobre (R. Barroux). Rein doublé de volume, pâle, très dur et tendu à l'extrême. Décapsulation facile. Biopsie rénale. Opération très bien tolérée. Diurèse, le soir même 700 cm^3 (urines *claires*, concentration uréique faible, hématies, leucocytes; albumine 0 *g.* 35).

	Centimètres cubes
23 Octobre	700
24 Octobre	1.200
25 Octobre	1.900

A partir du 26 : de 2 litres 1/2 à 3 litres (concentration uréique normale). Albumine : 0; hématies : néant; leucocytes : néant.

Le 1er Décembre : P. S. P. normale.

Courbe d'azotémie :

	Grammes
24 Octobre	4,10
25 Octobre	3,50
26 Octobre	3
28 Octobre	2,60
12 Novembre	0,45
27 Novembre	0,28
4 Janvier	0,30

7 Janvier 1941 : Gastrectomie (Prof. F. Papin). Anesthésie locale. Suites très simples. *Exeat* le dix-neuvième jour. Revu en excellent état. Aucune séquelle fonctionnelle rénale (4 Mars 1941).

Examen anatomo-pathologique de la biopsie rénale (Prof. A. Lacoste). Le fragment examiné a été fixé au liquide de Bouin. Prélevé immédiatement après l'opération en surface du rein, il intéresse la région périphérique de l'organe, et on peut y reconnaître des débris de capsule, le cortex corticis, le labyrinthe et les pyramides de Ferrein ; la région profonde, colonnes de Berlin et pyramides de Malpighi, n'est pas représentée sur les coupes.

On constate deux sortes de lésions nettement distinctes et en rapport avec deux processus pathologiques différents : 1° *lésions anciennes*, d'allure chronique ou subaiguë ; elles relèvent d'une agression antérieure, indépendante des accidents post-transfusionnels, n'ayant pas entraîné de déficit cliniquement appréciable de la fonction urinaire et dont l'histoire du malade n'a pas fourni d'explication satisfaisante.

Histologiquement, il s'agit de plages peu étendues, mais assez nombreuses, irrégulièrement distribuées, sous-capsulaires ou intra-labyrinthiques, de *sclérose rénale*, constituées par un tissu conjonctif finement fibrillaire, mais assez serré, parsemé de nombreuses cellules du type polyblaste. On rencontre dans ces plages des *tubes urinaires profondément dégénérés*, collabés, encombrés parfois de globules rouges, et des corpuscules de Malpighi présentant des lésions plus ou moins profondes; épaississement de la capsule de Bewmann, gonflement et desquamation de l'épithélium capsulaire, symphyses glomérulo-capsulaires, etc... Il est fréquent de voir, au centre de ces territoires, des vaisseaux sanguins de distribution et notamment des veinules à paroi épaissie et fortement infiltrée de polyblastes, parfois même à la lumière thrombosée (fig. 1).

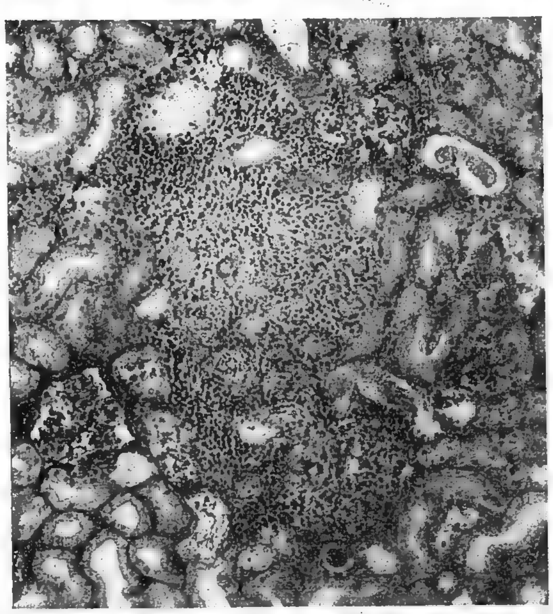


Fig. 1. — Lésions de sclérose rénale antérieure aux accidents post-transfusionnels.

Zone de sclérose dans laquelle on reconnaît des vaisseaux dilatés, des corpuscules de Malpighi englobés par le processus, une forte infiltration de polyblastes et des tubes urinaires profondément dégénérés. G = 119 D.

L'étude systématique de ces lésions montre qu'elles débutent autour des vaisseaux pour s'étendre ensuite progressivement dans le parenchyme avoisinant, ce qui est en rapport avec une origine hématogène probable du processus causal. Enfin, la coexistence de territoires présentant des lésions d'intensité très différente porte à croire que l'on est en présence de manifestations évolutives à marche lente ou subaiguë.

2° *Les désordres en rapport avec les accidents post-transfusionnels* consistent tout d'abord en des lésions banales de néphrite glomérulo-épithéliale aiguë à prédominance tubulaire.

Au niveau des glomérules ayant ou non participé au processus ci-dessus identifié, il existe des réactions aiguës caractérisées notamment par de la congestion glomérulaire, la présence d'exsudats homogènes ou finement granuleux, et même d'hémorragies intra-capsulaires.

En ce qui concerne les tubes, on trouve des plages vastes, irrégulières, distribuées sans ordre, mais prédominant parfois dans la zone sous-capsulaire, où l'on reconnaît les *lésions typiques de la néphrite épithéliale* ; elles vont depuis le simple état réactionnel d'Oberling (rupture de la brosse, fragmentation et essaimage du chondriome, émission de quelques boules sarcodiques) jusqu'à l'histolyse avec gonflement œdémateux, décapitations cellulaires et formation de cylindres intra-tubulaires. On rencontre aussi dans certains tubes des globules rouges bien conservés ou en voie de désintégration (fig. 2 et 3).

La détection de l'hémoglobine par la méthode au cyanol de Lambert et Faulrez n'a pas donné de résultats positifs au niveau des divers cylindres homogènes ou granuleux rencontrés dans les tubes urinaires, et la recherche du fer à leur niveau, après démasquage selon la méthode de Mac Callum, est restée négative. Il est donc probable que ces corps représentent en partie des débris hémoglobiniques fortement modifiés, et en partie des cylindres épithéliaux résultant de la desquamation tubulaire. Cette constatation concorde avec les données de l'observation clinique qui montre que l'élimination de l'hémoglobine s'est effectuée, dans les heures qui ont suivi la transfusion, d'une façon massive, et ne s'est plus manifestée ni pendant la période d'anurie, ni pendant la période de restauration fonctionnelle consécutive à la décapsulation.

Au surplus, il faut insister sur le fait que le nombre des tubes bloqués par des exsudats organisés, en transit, est extrêmement réduit, contrairement à ce qui a été parfois observé dans les accidents de ce genre.

En outre, il existe en divers points du rein, dans le cortex corticis, et dans le labyrinthe une *infiltration séreuse interstitielle* très accusée, qui aboutit même à la constitution de *plages œdémateuses étendues*, éventuellement encombrées de globules rouges, écartant excentriquement les tubes urinaires, les glomérules et les vaisseaux en les

comprimant et en les déformant (fig. 4). Par des mesures appropriées, il a été possible d'établir que, sur les coupes étudiées, la surface occupée par les plages d'œdème est d'environ 1/8 de la surface totale du parenchyme rénal (fig. 4). Cette réaction est tout à fait remarquable dans ce cas et ne se rencontre pas ordinairement dans les néphrites épithéliales aiguës infectieuses ou toxiques.

En résumé : il s'agit d'une néphrite aiguë glomérulo-épithéliale, consécutive à des accidents post-transfusionnels d'incompatibilité sanguine, ayant entraîné une hémoglobinurie massive précoce suivie d'anurie, et accompagnée d'une violente réaction d'infiltration séreuse par œdème interstitiel du rein. Ces lésions ont évolué sur des reins déjà atteints par un processus de sclérose parcellaire à point de départ péri-vasculaire, dont l'origine n'a pu être retrouvée, et qui ne semble pas, ni avant, ni après les accidents post-transfusionnels, s'être révélée par des troubles fonctionnels cliniquement appréciables.

*
* *

Cette observation, rapprochée de celles que nous avons analysées, permet quelques réflexions :

Au point de vue clinique, la néphrite après transfusion réalise toujours un *type de néphrite aiguë sèche, avec hémoglobinurie massive initiale suivie d'anurie*. Le syndrome humoral comporte habituellement de la chloropénie portant à la fois sur Cl plasmatique et sur Cl globulaire, une baisse progressive de la réserve alcaline, une azotémie croissante à 5 ou 6 *g*. Ce type de néphrite pour Tzanck et Moline s'apparente aux néphrites chimiques et plus particulièrement au groupe de néphrites chimiques que Tzanck a décrites sous le nom de néphrites d'intolérance.

Un problème pathogénique important se pose. *Quel rôle accorder à l'hémoglobinurie dans le mécanisme des lésions rénales?* Il est tout à fait naturel de penser que l'anurie est due à l'oblitération mécanique des tubes urinifères par l'hémoglobine et les pigments hématiques. Et pourtant n'existe-t-il pas des hémoglobinuries post-transfusionnelles, paroxystiques, abondantes et cependant bénignes après lesquelles les fonctions rénales ne sont ni interrompues ni même touchées? Certains auteurs font valoir la quantité d'hémoglobine administrée, la vitesse de la transfusion. En réalité, la précipitation hémoglobinique n'a pas toujours lieu. Expérimentalement, Blaker et Dodds on montré que, pour que l'hémoglobine précipite dans le rein à l'état de méthémoglobine et d'hématine acide, il faut un état d'hyperacidité de l'urine (pH = 5 à 6) et d'autre part un état d'oligurie comparable à celui des sujets anhydrémiques ou en état d'hémorragie aiguë.

Dans ces conditions expérimentales (chiens préalablement saignés), l'un de nous, avec Aubertin et Castagnou, a récemment montré la nocivité pour le rein des solutions d'hémoglobine. Il y a « d'une part filtration de l'hémoglobine à travers le glomérule, d'autre part une sécrétion exocrine par les cellules des segments à brosses et à bâtonnets, qui expulsent le pigment dans la lumière des tubes, sous la forme, le plus souvent, de grains d'origine mitochondiale imprégnés par lui. Extraite ainsi du milieu circulant par les glomérules et les parties initiales des tubes contournés, l'hémoglobine se concentre ensuite dans l'urine, tout spécialement au niveau des branches ascendantes de Henle dans la zone intermédiaire du rein qui se révèle tout particulièrement chargée de pigment. Au passage, l'hémoglobine ne paraît pas léser réellement les glomérules ; mais elle altère les épithéliums tubulaires ».

Ce que nous savons des lésions saisies par les deux seules biopsies existantes de néphrites post-transfusionnelles (cas de Nobécourt et Mlle Herr et le nôtre), et par les travaux expérimentaux auxquels nous venons de faire allusion, nous permet de dire que le *facteur mécanique jusqu'à présent admis de précipitation de l'hémoglobine et sa rétention intra-rénale, s'il existe, n'est pas seul en cause*. En effet, *très peu de tubes* présentent des dépôts d'hémoglobine, ce qui s'explique par la décharge massive d'hé-

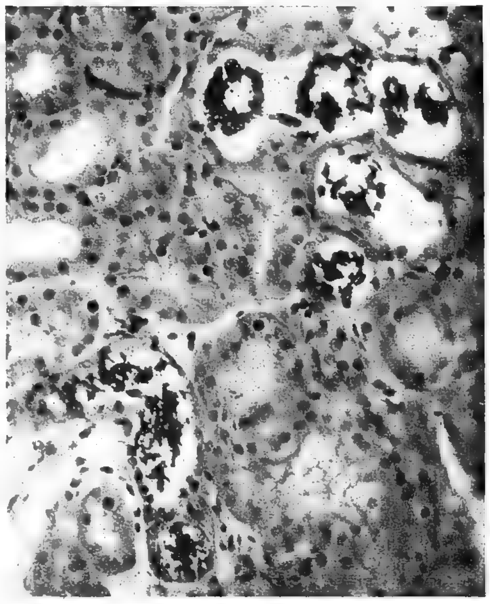


Fig. 2. — Lésions de néphrite aiguë post-fonctionnelle. Voir, entre autres lésions, des cylindres granuleux et hématiques en transit dans des tubes urinaires à cellules largement décapitées G = 170 D.

moglobinurie précédant l'anurie, et débarrassant d'emblée le milieu sanguin de l'hémoglobine étrangère, *mais, par contre, dans tout le parenchyme, les lésions de néphrite épithéliale* sont manifestes.

Nous croyons que l'importance du facteur néphrite aiguë a été jusqu'à présent sous-estimée. Cette réserve s'explique par le fait que, le plus souvent, les reins furent prélevés après l'autopsie et qu'il est difficile parfois, dans ces conditions, de faire le point de départ entre ce qu'il convient de rattacher aux altérations cadavériques, et aux lésions authentiques de néphrite aiguë.

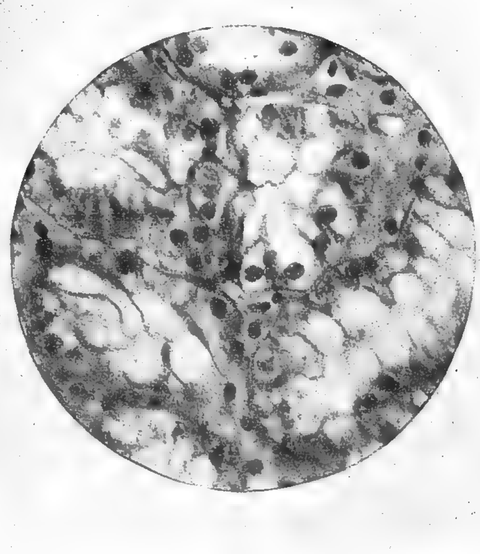


Fig. 3. — Lésions de néphrite aiguë post-transfusionnelle. Tubes contournés avec lésions d'histolyse. G = 316 D.

Dans notre cas, les conditions d'observation sont telles que nous pouvons affirmer *l'existence de lésions incontestables et étendues de néphrite glomérulo-épithéliale aiguë* dont il est impossible de ne pas tenir compte dans la genèse de l'anurie constatée.

Un troisième facteur à retenir enfin à l'origine de l'anurie réside dans *l'importance des plages œdémateuses interstitielles* rencontrées. L'œdème, très étendu dans notre cas, est aussi relevé d'une façon explicite dans l'observation de Cain et de Mlle Barnaud rapportée dans la thèse de Mlle Herr.

Avant d'en terminer avec cet essai d'interprétation pathogénique, un dernier point mérite d'être souligné. Il a trait au *rôle* possible de *l'état antérieur du rein* dans l'apparition des accidents. L'existence de lésions rénales antérieures est manifeste dans notre observation, il est indubitable aussi dans une observation recueillie par Mlle Herr. Ce facteur ne peut être retenu dans le déterminisme de l'hémoglobinurie, mais nous pensons qu'il aggrave le déséquilibre fonctionnel provoqué par l'élimination de l'hémoglobine en soustrayant du rein une partie du parenchyme anciennement malade et inapte à se défendre.

Essais thérapeutiques.

De l'avis des hématologues les plus éminents, la fixité des groupes sanguins est un dogme intangible et qui ne souffre pas d'exception. A part un nombre infime d'observations, d'ailleurs très discutées, *un sujet ne change jamais de groupe*. Il en découle que la néphrite post-transfusionnelle doit voir son champ se restreindre aux erreurs de groupage et aux « erreurs de donneur ». C'est dire qu'elle devrait théoriquement disparaître. Il en sera probablement ainsi. Cependant, pour rarissime qu'il soit, cet accident mérite par sa gravité de bénéficier si possible d'un traitement efficace. Le traitement médical, sur lequel nous n'insisterons pas ici, comporte essentiellement : les injections rechlorurantes, le sérum hypertonique sucré intraveineux (500 cm^3 à 30 pour 100 injectés très lentement), le sérum bicarbonaté à 10 pour 1.000 intraveineux, dont L. Binet et J. Marek ont montré l'action alcalinisante très utile. Enfin, dans un but de décongestion rénale, la révulsion et la diathermie lombaire sont de mise. Mais souvent ce traitement est insuffisant, ou bien il ne rétablit pas la diurèse, ou bien la concentration urinaire reste faible et « incompatible avec la vie ». C'est pourquoi, pensons-nous, le traitement chirurgical doit être tenté.

Les méthodes ne sont pas spéciales à cette variété de néphrite aiguë et ont reçu dans le traitement d'autres néphrites aiguës (éclamptiques, infectieuses) et dans le traitement des anuries calculeuses, des applications beaucoup plus vastes. Ces méthodes sont :

A. *La décapsulation*. Son mode d'action est généralement interprété, soit comme une libération mécanique du rein congestionné, emprisonné dans sa capsule, soit comme une énervation sympathique. (Travaux expérimentaux de K. Fischer, 1930.)

De plus, peut-être le dépouillement du rein permet-il, avec la résorption et la diffusion des œdèmes dans l'atmosphère périrénale, le rétablissement des conditions circulatoires locales meilleures.

Vogel pense que l'extériorisation du rein, la traction sur le pédicule rénal, risquent de compromettre gravement le rétablissement de la fonction urinaire. D'autres auteurs voient, au contraire, dans cette manœuvre, un moyen de modifier heureusement le tonus vago-sympathique.

B. *La néphrostomie*. — Cette néphrostomie avec ou sans drainage du bassinet paraît moins utile dans ces anuries sécrétoires que dans les

anuries excrétoires d'origine pyélo - urétérale.

C. *Les énervations sympathiques*, soit opératoires, soit par infiltrations anesthésiques splanchniques, soit par rachianesthésie haute (Hesse et Filatov).

D. Nous citons enfin l'opinion de Hesse et Filatov qui croient avoir démontré expérimentalement que « le spasme rénal provoqué par l'injection de sang hémolysé cesserait sous l'influence d'une *nouvelle transfusion précoce* de sang sûrement compatible », et préconisent dans la néphrite transfusionnelle la transfusion itérative. Nous trouvons peu prudent de les suivre dans cette voie.

En pratique, le traitement chirurgical n'a été, nous l'avons dit, employé que 5 fois.

a) Dans le cas de Nobécourt et Mlle Herr, une néphrostomie fut pratiquée le dixième jour et suivie d'une augmentation de la diurèse, mais la concentration uréique demeura faible et le malade mourut quelques jours plus tard des accidents hémogéniques pour lesquels il avait été transfusé.

b) Le cas de Sicard et Bonnet traité par néphrostomie avec drainage du bassinet d'un côté, décapsulation de l'autre, est décédé deux jours après l'intervention, malgré l'émission de 700 cm^3 d'urine le lendemain de l'opération.

c) Le cas de Béraud : décapsulation avec néphrostomie unilatérale, le sixième jour ; décès à la quarante-huitième heure.

d) Le cas de Bancroft : décapsulation bilatérale le neuvième jour ; guérison. Deux mois après, urines claires, 1.014 de densité, sans albumine ni sucre. Un peu de pus et quelques cellules épithéliales.

e) Notre observation : décapsulation gauche à l'anesthésie locale le sixième jour ; guérison sans séquelles, fonctionnement appréciable.

Les *conclusions* qui se dégagent de ces résultats ne s'imposent donc pas d'emblée.

Toutefois, étant donné la gravité de la néphrite aiguë post-transfusionnelle, mortelle dans 80 pour 100 des cas, on peut dire que son traitement chirurgical, bien qu'il ait été encore rarement mis en œuvre, compte à son actif des succès encourageants.

L'analyse des observations montre aussi que cette thérapeutique n'a jamais entraîné l'aggravation des accidents en cours ; elle déclenche régulièrement une diurèse appréciable, parfois fort importante qui, dans les cas heureux, s'est maintenue et est apparue comme le premier signe de la guérison. Ce que l'on peut reprocher à l'acte chirurgical, c'est bien plus son insuffisance éventuelle que sa nocivité présumée.

Si donc la thérapeutique médicale, complétée au besoin par l'infiltration des nerfs splanchniques est insuffisante, le principe de l'intervention sanglante doit être posé sans faiblesse.

Quand faut-il intervenir ?

Rien de bien précis ne se dégage à ce point de vue de l'analyse des observations publiées. Sans doute, des deux succès enregistrés, l'un a été obtenu au neuvième jour de l'anurie et l'autre au sixième jour, et inversement on a eu à déplorer des échecs pour des opérations pratiquées dans des délais semblables ou même plus réduits. Ces discordances ne sont pas faites pour nous surprendre ; les cas pathologiques sont rarement identiques et ici comme ailleurs, les réalités cliniques infligent souvent des démentis formels aux prévisions basées sur les seules données statistiques.

En l'absence d'observations encore suffisamment nombreuses et pleinement significatives, il faut jusqu'à nouvel ordre s'inspirer de données théoriques et de recoupements raisonnables.

Les uns et les autres plaident en faveur de l'intervention précoce.

L'observation montre, en effet, que les accidents d'anurie relèvent, pour une part au moins, et d'ailleurs variable suivant les cas, de l'oblitération mécanique des tubes urinaires par des cylindres et des déchets hémoglobiniques. Il n'est pas douteux que, dans ces conditions, on a intérêt à rétablir le plus rapidement possible le flux urinaire, susceptible de débloquer les tubes en entraînant les masses qui les encombrent. C'est précisément ce que réalise, plus ou moins parfaitement, la décapsulation.

Par ailleurs, on constate que le plus souvent les lésions de néphrite aiguë post-transfusionnelle n'ont pas tendance à rétrocéder spontanément, mais, au contraire, à se stabiliser ou à s'aggraver et à s'étendre. Dès lors, si on a des raisons de croire (et il en existe) aux effets heureux de la thérapeutique chirurgicale dans les néphrites, il n'y a aucun motif de la retarder. Si donc, au bout de quarante-huit heures, la

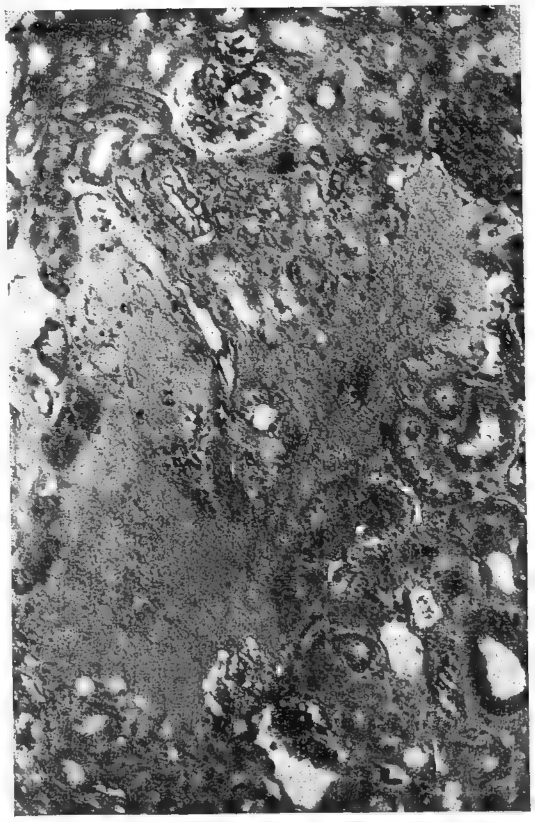


Fig. 4. — Lésions d'œdème interstitiel au cours de l'évolution de la néphrite post-transfusionnelle. Une vaste plage intra-labyrinthique d'œdème interstitiel diffus.

thérapeutique médicale n'a pas fait céder l'anurie, il faut intervenir.

Quelle opération pratiquer ? La conduite la plus rationnelle nous paraît être la décapsulation unilatérale, pratiquée de préférence à l'anesthésie locale. Cette opération paraît agir plus efficacement que la néphrostomie avec drainage du bassinet et, de plus, semble moins choquante. Peut-être devra-t-on tenter la décapsulation du côté opposé après un nouveau délai de quarante-huit heures, si la première est restée sans effet.

Il ne faut pas se dissimuler, enfin, que la thérapeutique chirurgicale de ces accidents est souvent inopérante ; après une amélioration temporaire l'anurie réapparaît et poursuit son évolution inexorable.

Ce qu'il faut avant tout c'est éviter les causes de ces néphrites post-transfusionnelles, ce qui, dans l'état actuel de nos connaissances sur les incompatibilités sanguines peut être réalisé par une technique rigoureuse de la transfusion de sang.

(Travail de la Clinique Chirurgicale du professeur F. Papin et du Laboratoire d'Histologie de la Faculté de Médecine de Bordeaux.)

BIBLIOGRAPHIE

Cas de néphrite aiguë post-transfusionnelle traités chirurgicalement.

F. W. Bancroft : Anuria following transfusion effect of decapsulation of both kidneys. *Ann. of Surg.*, Philadelphie, 1925, **81**, 738.

M. Béraud : Anurie grave cédant à une décapsulation du rein avec néphrostomie. *Journ. des Praticiens*, 9 Juin 1938.

Mlle Anne-Laure Herr : *in* Les néphropathies graves consécutives à la transfusion sanguine. *Thèse de Paris*, 1933. 1 obs. Prof. Nobécourt.

Sicard et Bonnet : Transfusion pour hémorragie grave suivie d'hémoglobinurie, d'anurie et de mort. *La Presse Médicale*, 1er Juin 1925.

Cas non traités chirurgicalement.

S. L. Baker : Urinary suppression following blood transfusion. *The Lancet*, 12 Juin 1937, **1**, n° 5937, 1390-1394.

J. Bordley : Anurie et urémie après transfusion sanguine (3 observations). *Arch. of intern. Med.*, **47**, 93.

A. Cain et Mlle Barnaud : Un cas de mort après transfusion anurie ; syndrome de Landry ; hépatonéphrite. *Soc. d'Hématol.*, 18 Mai 1923.

Curtis : Anuria following blood transfusion. *Surg. Gyn. Obst.*

Daniel, I. Florian et Mircea Ionesco : Néphrite aiguë après transfusion de sang entre individus compatibles. *Soc. Roum. d'Hématol. ; Le Sang*, 25 Mai 1932, n° 8, 937.

Goodmartigh : Note sur un cas de blocage rénal consécutif à la transfusion. *Archives méd. belges*, Décembre 1918.

A. Hessl : Un cas de néphropathie post-transfusionnelle grave. *Casopis Lekaru Ceskych*, 1936, 948 (*in Le Sang*, 1936).

P. Ingelbrecht et J. Snoeck : Transfusion sanguine, accidents rénaux mortels subséquents. *Soc. Clin. Hôp. de Bruxelles*, séance du 10 Mai 1930.

Irsigler : Urémie consécutive à une transfusion. *Zentr. für Chir.*, 31 Juillet 1931, **58**.

Landois : *Soc. Chir. de Berlin*, 16 Juin 1930.

Lemke : Cas de mort après transfusion sanguine. *Wirchows Arch. für Path. Anat.*, 1925, 257.

Miller : *Soc. Chir. de Brooklyn*, 1919.

A. E. Oliensis : Acute nephritis following transfusion. *Med. Journ. and Record*, 15 Août 1928, **128**, 178-180.

P. Santy : Néphrite aiguë mortelle consécutive à une transfusion. *Lyon Chir.*, 1926, **23**, 608.

G. Schera : Fatal suppression of urine caused by latent hoemaglutinins. *Brit. Med. Journ.*, 5 Mai 1928, **1**, 754-755.

Witts : Réaction fatale consécutive à une transfusion. *The Lancet*, 22 Juin 1929, **1**, 1297.

Blaker et Dodds : Obstruction des tubes rénaux par l'excrétion de l'hémoglobine. *Brit. Journ. Exp. Pathol.*, Octobre 1925, **6**, 247.

R. Castagnou : Etude toxicologique, physiologique et histopathologique de l'hémoglobine en solution administrée à dose thérapeutique par voie veineuse à des chiens en état d'anémie aiguë par saignée. *Thèse de Bordeaux*, 1939.

A. Filatov : *Arch. f. klin. Chir.*, 1928, vol. **151**, S. 184.

K. Fischer : Anatomie et physiologie des nerfs propres de la capsule du rein et leur signification en chirurgie rénale, quant aux résultats de la décapsulation rénale. *Deutsche Zeitschrift für Chirurgie*, 5 Février 1930, **222**, fasc. 3.

R. Grasso : Influence des injections de sang hémolysé sur la section urinaire. *Il Policlinico*, Sect. de Chir., 15 Mars 1933, 132.

J. de Harven : Accidents rénaux de la transfusion. *Le Scalpel*, 17 Mai 1930, 533.

Mlle A.-L. Herr : Les néphropathies graves consécutives à la transfusion sanguine. *Thèse de Paris*, 1933.

G. Jeanneney et G. Ringenbach : Traité de la transfusion sanguine. *Masson et Cie*, édit., Paris, 1940.

R. Liège : Transfusion et immuno-transfusion en pratique médicale. *Masson et Cie*, édit., Paris, 1934.

R. Moline : *Thèse de Paris*, 1935.

A. Tzanck : Problèmes théoriques et pratiques de la transfusion sanguine. *Masson et Cie*, édit., Paris, 1933. — Les groupes sanguins et les accidents de la transfusion. *Soc. franç. d'Hématol.*, 6 Juillet 1932.

A. Tzanck et R. Moline : Les néphrites de la transfusion. *Paris Médical*, 19 Octobre 1935, n° 42, 308-315.

D. Vogel : La décapsulation du rein ; étude anatomique et physiologique. *Münchener medizinische Woch.*, 1921, **68**, n° 5, 135-137.

P.-E. Weil et Stieffel : Quelques remarques concernant les hémoglobinuries post-transfusionnelles. *Soc. d'Hématol.*, 6 Avril 1932.

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE DE LA TUBERCULOSE MUSCULAIRE A FORME TUMORALE

PAR MM.

D. CUCHE et M.-G. WERQUIN

L'atteinte secondaire du muscle au cours de l'évolution d'une affection tuberculeuse de voisinage n'est pas exceptionnelle, mais la *tuberculose musculaire primitive* reste rare. Elle peut prendre, dans certains cas, une forme tumorale, le diagnostic est alors difficile : c'est celui d'une masse, d'une tumeur paraissant tantôt bénigne, tantôt maligne, et que les examens histologiques et bactériologiques, après biopsie ou exérèse, révèlent comme tuberculeuse alors que la clinique, et même l'intervention, n'y avaient souvent pas fait penser.

Nous avons eu l'occasion d'observer deux cas de tuberculose musculaire primitive, ou le paraissant, qui se présentaient comme des tumeurs isolées, sans que l'examen somatique, ni les antécédents, aient fourni le moindre appoint diagnostique. Dans le premier cas, la localisation bilatérale dans les jumeaux avait laissé notre diagnostic hésitant; dans le deuxième cas, la localisation intercostale nous avait fait penser

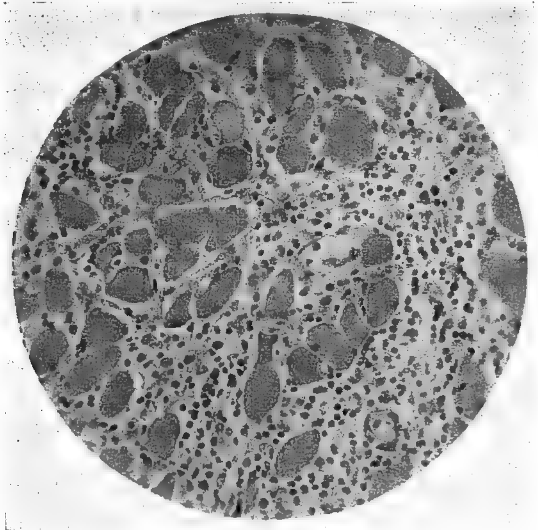


Fig. 1. (Cas I). — Lésions caractéristiques de myosite interstitielle ; dissociation des fibres striées par un réticulum collagène hyperplasié et par des éléments inflammatoires (lymphocytes, histiocytes). Noter le processus dégénératif des fibres striées.

à un abcès froid banal. Enfin nous rapporterons un troisième cas, de tuberculose musculaire secondaire cette fois, car l'histoire et l'examen cliniques nous avaient orientés vers le diagnostic de sarcome.

Observation I. — M. M..., 31 ans, manœuvre, entre dans le service de notre maître M. J.-P. Lamare, le 1er Novembre 1940, venant du service de médecine de M. Bruel, où il était hospitalisé depuis quelques jours.

Il y était entré pour des douleurs vives, situées au niveau des deux triceps suraux, douleurs accentuées par la marche et la station debout, calmées par le repos. Les douleurs étaient apparues en Juillet 1940 et n'avaient cessé d'augmenter.

Dans les antécédents familiaux et personnels, aucun fait précis à signaler, sauf une blennorragie au moment du service militaire.

A l'examen, nous constatons l'existence de deux masses situées symétriquement dans les deux jumeaux internes. La droite, du volume d'une noix, fluctuante, la gauche dure. L'une et l'autre sont parfaitement individualisées et n'adhèrent pas au plan osseux. Elles sont mobiles au repos, fixées par les contractions musculaires qui sont d'ailleurs indolores.

La ponction évacue de la masse fluctuante un liquide jaunâtre qui est remplacé par le lipiodol que montrent les radiographies.

L'examen complet de ce malade n'apporte aucun autre éclaircissement. Aucune lésion cardio-pulmonaire clinique, ni radiologique. Le système nerveux est normal, aucun signe d'intoxication exo- ou endogène.

On constate seulement une légère diminution de l'abduction de l'articulation coxo-fémorale gauche, sans que cette articulation présente la moindre lésion osseuse visible à la radiographie.

L'épreuve du repos au lit n'a apporté aucune modification.

Les examens complémentaires donnent les résultats suivants :

Sang. — Urée, 0,20 pour 1.000 ; cholestérol, 1,52; globules rouges, 4.280.000; globules blancs, 8.400; polynucléaires, 78 pour 100; lymphocytes, 19 pour 100; grands mononucléaires, 2 pour 100; éosinophiles, 1 pour 100; hémoglobine, 70 pour 100; Bordet-Wassermann négatif; gono-réaction négative; Verne Σ, 0; Verne ♀, 51; Verne K, 95. Indice ictérique, 12,6.

Cuti-réaction à la tuberculine positive.

Absence de bacilles de Koch dans les crachats.

Le liquide de ponction, fluide, jaune grisâtre, sans grumeaux, ne contient pas de germes décelables. Inoculation au cobaye.

Intervention le 8 Novembre 1940 (MM. Cuche et Werquin). — Incision sur la tumeur. A droite, on isole facilement une masse d'aspect kystique, grosse comme un œuf de pigeon, qu'on enlève en bloc. A gauche, la masse, plus petite, ne se distingue nullement à la vue du muscle environnant et ne se révèle que par sa consistance plus dure; on l'enlève largement.

Suture des masses musculaires. Fermeture sans drainage. Guérison normale sans fistulisation.

Examen histologique (M. P. Isidor, chef du laboratoire d'anatomie pathologique de l'hôpital de Saint-Germain-en-Laye). — Le prélèvement effectué sur la paroi des « kystes » montre un muscle légèrement infiltré, dans son tissu interstitiel, par des lymphocytes. L'hyperplasie collagène et fibroblastique est évidente.

Le caractère remarquable de cette pièce opératoire est une sorte de « frontière » fibreuse établie entre le muscle et la lésion proprement dite : membrane scléreuse épaisse, avasculaire, pauvre en éléments cellulaires. Cette membrane ne constitue pas une séparation nette entre muscle et lésion, mais forme une sorte de tissu de remplacement progressif du muscle qui dégénère et disparaît petit à petit.

La lésion, c'est-à-dire la zone qui se trouve en dedans de la frontière fibreuse, est constituée par des plages d'un tissu conjonctif œdémateux, hémorragique par places, parsemé par des formations épithélioïdes à disposition vaguement folliculaire. Les cellules géantes sont exceptionnelles. Nombreux lymphocytes. L'image est celle de la tuberculose exsudative.

L'inoculation du liquide de ponction a tuberculisé le cobaye.

Observation II. — Mme A..., vendeuse, âgée de 28 ans, entre le 17 Décembre 1940 dans le service de notre maître M. Larget, pour une tuméfaction douloureuse située au niveau de la 9e côte droite. Le début de la maladie remonte au mois d'Août; il a été marqué par des douleurs vagues à la base de l'hémithorax droit. Celles-ci augmentent et, une petite tumeur étant apparue, la malade vient consulter avec le diagnostic d'ostéite costale.

Elle porte une tumeur au niveau de la 9e côte droite, sur la ligne axillaire antérieure, sans rougeur de la peau, sans œdème périphérique, sans circulation veineuse anormale. Cette tumeur est bien limitée en dedans, mal en dehors. Elle est très douloureuse à la palpation, non fluctuante, mobile et sans adhérence.

Aucun cas de tuberculose n'est révélé dans les antécédents héréditaires et familiaux de cette malade, qui a un enfant bien portant.

La radiographie du thorax ne montre ni lésions pulmonaires, ni lésions costales.

Intervention le 24 Décembre 1940 (MM. Werquin et Cuche). — Diagnostic : abcès froid costal banal.

Incision curviligne sur la 10e côte droite. Le dégagement ouvre un aspect d'allure bacillaire qui occupe l'espace intercostal 9e et 10e côte. Tumeur et côte se séparent par un plan de clivage net; la surface costale est lisse et non adhérente; l'os paraît intact. On résèque néanmoins la 9e côte. Attouchement au chlorure de zinc et à l'alcool. Suture sans drainage.

A l'examen du pus : Pas de microbe à l'examen direct, cultures nulles. L'inoculation au cobaye n'a pu être faite.

La malade quitte le service le 4 Janvier 1941, complètement guérie.

Examen anatomo-pathologique (M. P. Isidor). —

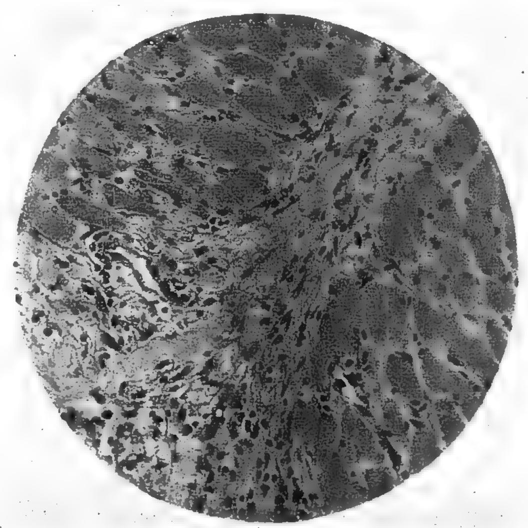


Fig. 2. (Cas II). — Mêmes lésions interstitielles et parenchymateuses que sur la figure 1.

Cette pièce opératoire, particulièrement instructive, est *rigoureusement intercostale et n'intéresse en aucun point la côte sus-jacente. Après exérèse, il a été aisé de séparer tumeur et os par un plan de clivage des plus net.*

La tumeur, de la dimension d'une cerise, est dure au toucher. Sur la tranche de section, on observe une sorte de corticale blanchâtre, de consistance scléreuse, et un centre brunâtre, ramolli.

Les coupes histologiques montrent très schématiquement les divers aspects classiquement décrits de la tuberculose musculaire.

C'est d'abord une véritable « cirrhose » musculaire où le conjonctif, tantôt à prédominance fibreuse, tantôt à prédominance fibroblastique, est infiltré par une grande quantité d'éléments inflammatoires où dominent les lymphocytes.

La fibrose intéresse non seulement les espaces interfasciculaires, mais pénètre dans les faisceaux et les disloque littéralement.

Si la plupart des fibres striées ont conservé leurs affinités tinctoriales normales, certaines d'entre elles ont une tendance assez marquée à perdre leur acidophilie. Ailleurs, cette acidophilie est accrue là où les noyaux s'accumulent, donnant l'image classique de la régénération musculaire (Durante).

Les vaisseaux qui parcourent cette région ont une paroi épaissie et légèrement hyalinisée.

Cette image caractéristique de myosite interstitielle et parenchymateuse laisserait le diagnostic incertain si, en un point, on n'observait une formation épithélio-giganti-cellulaire des plus nette.

Voisinant avec cette région, on observe une large bande tissulaire formée presque uniquement par des cellules du type épithélioïde. Enfin, correspondant à la zone centrale ramollie de la tumeur, est une substance amorphe, d'apparence caséeuse, parsemée d'éléments inflammatoires à type de polynucléaires.

* * *

Comme nous le disions au début, la tuberculose musculaire primitive est rare.

Toutefois Delorme, Lanz et de Quervain (1893), Alès dans sa thèse (Montpellier, 1907), nous ont apporté un certain nombre de faits qui ont permis de décrire cette affection.

Voici comment Alès la définit :

« La tuberculose atteint le muscle strié, tantôt par extension d'une lésion tuberculeuse voisine osseuse, articulaire, etc..., tantôt par une localisation *primitive*, c'est-à-dire *sans que les organes voisins soient le siège d'une lésion tuberculeuse*. Peu importe qu'il y ait dans l'organisme un autre foyer de tuberculose, antérieur ou simultané ; *il suffit, pour qu'on puisse dire qu'il y a tuberculose primitive du muscle, que le voisinage du muscle atteint ne soit pas antérieurement infecté*, que la myosite tuberculeuse ne soit pas due à la propagation d'une tuberculose contiguë. »

Cet auteur continue en signalant les travaux, peu nombreux d'ailleurs, qu'avait suscités cette question jusqu'en 1907. Nous donnons à la fin de cet article une courte note bibliographique de 1907 à nos jours qui montre qu'elle n'a guère éveillé davantage la curiosité des chercheurs modernes.

Est-ce à cause de sa rareté même ? Est-ce parce qu'elle est d'un diagnostic délicat ? La possibilité d'une cure chirurgicale radicale et son pronostic relativement bénin nous paraissent cependant lui faire mériter plus de notoriété.

Le diagnostic étiologique de la tuberculose musculaire primitive est évidemment basé sur la mise en évidence du bacille de Koch : rarement par l'examen microscopique qui montre le bacille dans la lésion, plus souvent par l'inoculation au cobaye et l'examen histologique.

Parmi les causes prépondérantes, l'âge, le sexe, la profession, ne paraissent pas jouer de rôle important ; le traumatisme a évidemment été invoqué, notamment par Lejars et Delorme, mais il manque souvent.

L'étude clinique, si elle est difficile, ne doit en être que plus minutieuse et l'on peut adopter, pour arriver à un diagnostic positif, un schéma classique :

Prouver que c'est une tumeur ; qu'elle est primitivement musculaire ; qu'elle est tuberculeuse.

Le début est assez souvent marqué par des douleurs, vives lors d'un mouvement, ou sourdes à la fatigue, dont le siège conduit sur une masse ; mais d'autres fois la tumeur est une découverte fortuite et l'indolence est totale. La gêne fonctionnelle est presque toujours minime.

Ce sont donc les signes physiques qui auront le plus de valeur :

La peau est normale et n'adhère pas à la tumeur, sauf à une période avancée ; la tumeur elle-même est tantôt arrondie, à contours nets, de volume variable, tantôt diffuse, s'étendant loin dans le muscle (cirrhose musculaire [Alès]).

Sa consistance varie aussi : soit noyau dur, soit kyste ramolli, soit zones dures et fluctuantes qui se succèdent.

Mais, fait important, *la tumeur s'immobilise lorsque le muscle se contracte; on peut, au contraire, la déplacer lorsque le muscle se relâche*. Elle siège donc dans ce muscle.

Il s'agit maintenant, pour le clinicien, d'envisager le *diagnostic différentiel* des tumeurs musculaires et d'éliminer tout d'abord les formes secondaires, propagation d'une tumeur de voisinage, en se souvenant de leurs caractères classiques :

Douleur, atrophie et images radiologiques dans les atteintes ostéo-articulaires.

Réductibilité et battements des tumeurs vasculaires.

Troubles sensitifs, moteurs et électriques des tumeurs nerveuses.

Ou encore point de départ cutané ou lymphatique.

De même les infections microbiennes aiguës banales seront éliminées du seul fait de la lenteur d'évolution.

La rupture ou hernie du muscle, la phlébite intramusculaire ne nous arrêteront guère plus.

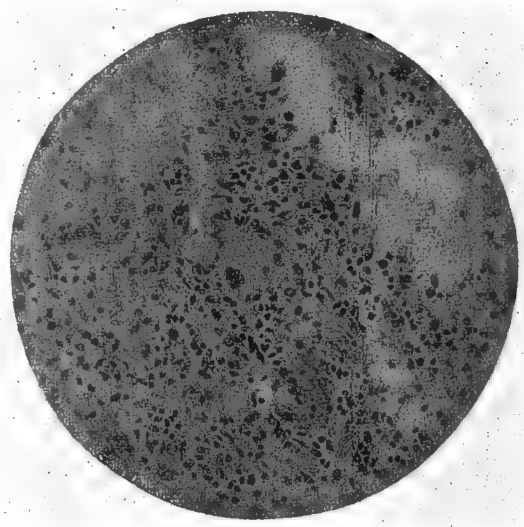


Fig. 3. — Formation épithélio-giganto-cellulaire signant la nature tuberculeuse des lésions musculaires.

Seuls restent en présence alors des diagnostics difficiles :

La myosite ossifiante : l'ostéome est, en général, visible à la radiographie.

Le kyste hydatique, qui peut être petit au début tout comme la tuberculose musculaire, peut prendre des proportions considérables : la réaction de Weinberg-Parvu et l'intradermo-réaction de Casoni permettent parfois de trancher le diagnostic.

Surtout la gomme syphilitique : les antécédents, les réactions sérologiques, le traitement d'épreuve auront alors une grosse valeur.

Enfin le sarcome, qui se traduit au début par une tumeur encapsulée sans atteinte de la peau, sans circulation veineuse collatérale ne pourra guère être différencié que par la biopsie.

En pratique, le diagnostic est toujours délicat même quand la tumeur évolue ; il peut s'agir de lésions scléro-gommeuses d'une syphilis à sérologie négative, le pus que ramène la ponction peut être celui d'une mycose, le sarcome peut sembler probable même quand il s'agit d'une tuberculose secondaire avec lésions de voisinage et générales ; nous en avons observé un cas :

Observation III. — M. R..., âgé de 68 ans, peintre, entre dans le service de M. Larget, le 14 Février 1941, envoyé par M. Cointepas, pour une déformation avec tuméfaction du coude gauche qui entraîne une impotence fonctionnelle avec douleur spontanée et provoquée par la mobilisation.

Antécédents. — A l'âge de 25 ans, il fut soigné pour une lésion mitrale qui n'a jamais donné lieu à des accidents marqués.

Il y a trois ans, petite hémoptysie. Pas de bacilles de Koch à l'examen de crachats.

Au cours de la guerre 1914-1918, traumatisme violent du coude gauche, sans plaie, ni fracture, ni luxation, mais des douleurs persistent pendant plusieurs mois.

En 1927-1928, crises de douleurs à type de décharges, d'éclairs descendant le long du membre supérieur gauche, pendant deux à trois mois.

Histoire de la maladie. — Début il y a un an, en pleine santé apparente, par l'apparition d'une déformation progressive du coude gauche, accompagnée de douleurs surtout aux mouvements, qui entraînent une impotence progressive.

A partir de Juin 1940, les douleurs deviennent continues, l'impotence s'accentue ; depuis quinze jours, l'intensité des douleurs interdit toute tentative de mouvement. La tumeur augmente rapidement de volume.

A son entrée, le malade présente un coude gauche immobilisé en flexion et déformé par l'existence d'une grosse saillie postérieure au niveau de l'olécrâne. Les saillies et méplats normaux ont disparu.

Les bosselures, irrégulières, sont couvertes d'une peau mince, lisse, brillante, avec circulation veineuse très apparente. L'avant-bras est également augmenté de volume. Le dos de la main, que le malade soutient attentivement de sa main droite, est œdématié. La tuméfaction du coude a une consistance assez ferme, tendue, avec des zones fluctuantes très douloureuses. La mobilisation active et passive est impossible en raison de la douleur. La flexion, l'extension lente des doigts et partielle du poignet sont les seuls mouvements possibles. L'épaule gauche paraît normale. Quelques petits ganglions dans l'aisselle correspondante.

Température, 38°2; pas d'amaigrissement; Bordet-Wassermann négatif; Besredka négatif; pas de bacille de Koch dans les crachats; cuti-réaction à la tuberculine positive; Verne ρ, 3; Verne Σ, 0; Verne K, ∞; Indice ictérique, 12.

Une ponction procure un liquide jaunâtre, trouble, contenant des filaments blancs, sans bacille de Koch. Cultures nulles, mais avec leucocytose à type de lymphocytose et hématies. La réaction de Bordet-Wassermann est négative dans ce liquide de ponction.

Radiographie pulmonaire. — Infiltrat scléreux sous-claviculaire droit semblant traduire une tuberculose fibro-caséeuse ancienne. Rien ne fait penser à un processus actuellement évolutif.

Radiographie du coude. — Images de décalcification, particulièrement au niveau de l'apophyse antérieure du cubitus. Flou accentué de l'interligne articulaire.

Biopsie, le 19 Février 1941. — *Examen anatomo-pathologique* (M. Isidor) : L'aspect est celui de la tuberculose exsudative. Le fragment biopsique, de très petite dimension, prélevé en plein muscle, montre cependant l'atteinte dégénérative des fibres musculaires, sans myosite interstitielle. Le caractère particulier de cette involution musculaire est l'apparition d'éléments adipeux qui, progressivement, prennent la place des fibres striées. Ailleurs, il existe un tissu conjonctif œdémateux, hémorragique, dans lequel on retrouve, comme dans les cas précédents, des îlots épithélioïdes, ici parsemés de très nombreux plasmodes de Langhans.

Et pourtant, dans ce cas, l'extension de la tumeur, l'âge du sujet, même l'extrême vascularisation constatée lors de la biopsie restaient des arguments en faveur d'un sarcome.

Cette myosite tuberculeuse était-elle primitive ou secondaire ? Elle était certainement secondaire. On peut étayer cette affirmation sur les faits suivants : antécédents tuberculeux du malade, apparition de la gêne fonctionnelle bien avant celle de la tuméfaction. Enfin, la radiographie montre des lésions d'ailleurs anciennes avec décalcification qui fixe la date de début de cette arthrite bien avant que le malade ait constaté l'existence de son gros coude.

Nous avons d'ailleurs, pour le traitement, donné à la lésion ostéo-articulaire la priorité sur

la lésion musculaire, et avons plâtré coude et avant-bras en position de fonction le 1er Mars 1941.

*
* *

Si nous groupons nos trois observations d'après leur unité *anatomo-pathologique et pathogénique*, quelle vue d'ensemble de la tuberculose musculaire aurons-nous ?

Bien que la méthode de Ziehl n'ait pu mettre en évidence le bacille de Koch sur les coupes des 3 cas, l'étude histologique de ces localisations permet tout d'abord de porter le diagnostic de tuberculose et de souligner les caractères dégénératifs avec coque réactionnelle de la première, partiellement cirrhotique de la seconde, involutif de la troisième, caractères qui les font entrer dans le cadre classique de la tuberculose musculaire.

L'intérêt réside aussi dans l'allure anatomique de ces localisations. Par une claire description de la tuberculose du muscle, dans sa thèse inspirée par Forgue et Massabuau, Alès en a repris la classification. Gomme tuberculeuse musculaire, lésion unique ou multiple d'aspect « jaune rosé ou gris pâle entourée par une bande de tissu fibreux mal limitée, et dans l'intérieur de cette masse des points ramollis », « kystes tuberculeux » étudiés par Alglave, Nicaise, Nélaton ; cirrhose tuberculeuse enfin, où le muscle « a perdu sa couleur rose habituelle : il est jaune clair, jaune rosé, gris pâle... Des bandes de tissu fibreux le parcourent en tous sens, le remaniant complètement.

« *Trouve-t-on des follicules dans ces différents types de tuberculose? Ils sont rares selon Alès, rares aussi sont les cellules géantes. Les bacilles sont introuvables.* »

La description d'Alès est conforme à celle des classiques et, en particulier, à celle de Pilliet et de Durante.

Nous devons signaler le point particulier souligné par Pilliet qui est le *remplacement progressif de la fibre musculaire par la cellule adipeuse*. Il s'agit là d'une véritable « involution » adipeuse (et non d'une dégénérescence) assez comparable, *mutatis mutandis*, à l'involution adipeuse du ganglion lymphatique.

Du *point de vue pathogénique*, dans deux de ces observations nous retrouvons des antécédents nets d'asthénie. Dans la troisième observation le malade attire lui-même l'attention sur un traumatisme, ancien il est vrai, mais qui n'est pas resté sans lendemain. Si pour cette dernière observation nous sommes convaincus que l'atteinte musculaire est secondaire, pour les deux premières nous croyons pouvoir dire qu'elle est primitive. En effet, aussi loin que l'on pousse les recherches, on ne trouve ni antécédents bacillaires, ni lésion antérieure par le bacille de Koch. Si nous adoptions la définition d'Alès, il suffirait que le voisinage même du muscle fût indemne pour qu'on puisse considérer la lésion comme primitive, même si le malade avait, par ailleurs, une caverne pulmonaire ou un mal de Pott.

L'observation de ces trois malades ne peut que confirmer ce qui a été écrit à propos de la *tuberculose hématogène*. Dans nos 3 cas, l'infection par voie vasculaire est indiscutable. Reste à savoir si la voie prise par le bacille de Koch a été la voie sanguine ou la voie lymphatique. Les lésions de vascularite signalées dans l'un de nos cas (Obs. II) ne permettent pas de trancher la question comme le voudrait Alès. Il peut, en effet, s'agir d'atteinte secondaire. L'extrême rareté de la tuberculose musculaire a permis à certains auteurs de parler d'infection primitive. Cette face du problème est la plus délicate à envisager. Les cas déjà anciens rapportés dans la thèse d'Alès montrent tous une atteinte antérieure à la localisation musculaire. Kazda, Plummer, Sanès et Smith, Hanke, Prussia ont signalé des cas de tuberculose musculaire d'apparence primitive, mais d'apparence seulement.

Les cas que nous avons étudiés soulignent bien l'importance d'une recherche minutieuse des antécédents bacillaires possibles du sujet : Atteinte pulmonaire indiscutable et ostéo-arthrite (localisation du coude), histoire coxo-fémorale discutable non confirmée par la radiographie (localisation des jumeaux), atteinte de l'état général (localisation intercostale).

En effet, l'intérêt pratique d'un diagnostic de la nature de la lésion est évident. Le *traitement* et le *pronostic* sont très différents s'il s'agit d'une tuberculose musculaire et non d'un sarcome ou d'une lésion tertiaire.



Fig. 4. — Tuberculose des jumeaux : radiographie après ponction et injection de lipiodol.

Le traitement dépendra essentiellement de l'état général : s'il est mauvais l'abstention est de règle, si la tumeur se ramollit on pourra essayer les ponctions et injections modificatrices.

Si l'état général est bon, l'intervention est de règle, encore faut-il que la tumeur soit suffisamment bien isolée pour la permettre. (Cette condition élimine beaucoup de formes secondaires.) L'exérèse sera large, en tissu sain, la fermeture totale, avec parfois la sécurité d'un petit drainage.

Si la tumeur est dans une région d'accès difficile, si elle est liquide, on peut la ponctionner ou l'inciser et la vider par le dedans en allant jusqu'au muscle sain. Enfin, « si les tumeurs sont multiples, éclosent successivement soit dans le même muscle, soit dans des muscles différents, les indications restent les mêmes, tout comme s'il n'y avait qu'une seule tumeur » (Lejars). Le traitement de l'état général s'associera évidemment au traitement chirurgical.

Le pronostic aussi sera fonction de l'état général : s'il est bon lorsqu'une petite tumeur bien limitée et fermée apparaît chez un sujet indemne d'autres localisations tuberculeuses, il sera, au contraire, mauvais lorsque la tuberculose musculaire vient s'ajouter à des atteintes pulmonaires, pleurales ou ostéo-articulaires, sur un terrain affaibli.

Le pronostic éloigné dépend essentiellement des *complications* et des *récidives*.

En dehors des complications générales, liées à l'apparition, ou l'évolution d'une autre localisation, il faut envisager les complications de voisinage : l'extension à une articulation est en elle-même plus grave que la myosite primitive. C'est pourquoi nous avons plâtré notre troisième malade comme une tumeur blanche, d'autant plus que là l'extension a dû se faire dans le sens contraire, de l'articulation au muscle.

Les récidives sont toujours possibles : sont-elles fréquentes ? Il ne le semble pas, on ne trouve que peu d'observations de myosites à répétition. En tout cas, le pronostic d'une récidive sur place reste le même que celui de la première lésion.

Conclusion.

La tuberculose musculaire était considérée comme rare lorsque Alès fit sa thèse, en 1907 ; elle l'est encore de nos jours puisque J. Stéphan ne relève, dans les statistiques mondiales (1941), que 45 à 60 cas.

Elle adopte, en général, un des types macroscopiques classiques : gomme, kyste tuberculeux, abcès froid et cirrhose du muscle. L'étude microscopique montre tantôt une évolution lente, sclérogène, tantôt une évolution rapide exsudative, caséifiante, tantôt enfin — et c'est le plus souvent — une forme mixte où les follicules et les cellules géantes sont rares, où la fibre striée dégénère et subit une véritable involution adipeuse.

Ses caractères cliniques méritent d'être précisés car elle adopte volontiers une forme tumorale isolée qui peut tenir le diagnostic en suspend. La recherche minutieuse des antécédents, l'examen très complet de tous les appareils ont alors une grande valeur, mais c'est souvent le laboratoire qui tranche la question, par l'examen et l'inoculation du liquide de ponction (Obs. I), surtout par l'étude histologique de la tumeur après exérèse ou biopsie.

Le diagnostic mérite néanmoins d'être fait dès l'examen clinique toutes les fois qu'il est possible, car il permet parfois d'éviter au malade, et au médecin, les jours d'angoisse que le diagnostic de sarcome, par exemple, aurait fait naître.

(Centre Chirurgical de Saint-Germain-en-Laye.)

Bibliographie

Lanz et de Quervain : *in* Traité d'histologie, Cornil et Ranvier (article « Muscle », par G. Durante).

Alès : Contribution à l'étude de la tuberculose primitive des muscles striés. *Thèse de Montpellier*, 1907.

Montagné : La tuberculose primitive du mollet. *Thèse de Lyon*, 1933-1934.

Fr. Kazda : Sur la tuberculose musculaire primitive. *Arch. f. Klin. Chir.*, Mai 1935, **182**, 273-275.

W. W. Plummer, S. Sanès et W. S. Smith : Tuberculose hématogène des muscles striés. Rapport d'une observation avec envahissement de triceps sural. *Journ. of Bone and Joint surg.*, Juillet 1934, vol. **16**, n° 3, 531.

H. Hanke : Au sujet de la clinique de la tuberculose musculaire hématogène. *Deutsch. Zeitschr. f. Chir.*, Avril 1933, 801-806.

Zancan : Un cas de tuberculose musculaire primitive à forme pseudo-néoplasique. *Policlin.*, 1911, 1591-1593.

M. Milch : La soi-disant tuberculose des muscles. *Ass. J. M. Sc.*, Septembre 1934, **188**, 410-413.

G. Prussia : Sur un cas de granulose tuberculeuse à type pseudo-néoplasique de la paroi musculaire de l'abdomen. *Policlin.* (*Sez prat.*), 1931, fasc. 38, 1227.

Rubin : Tuberculose hématogène chez l'adulte. *Ann. Rev. Tub.*, 1939, **39**, n° 5, 557-586.

Cuche, Werquin et Isidor : Trois cas de tuberculose musculaire à forme tumorale. (Communication à la Société Anatomique, 1941.)

PETITES CLINIQUES DE "LA PRESSE MÉDICALE"

N° 586.

Un cas de syndrome de Morgagni-Morel

HYPEROSTOSE FRONTALE INTERNE AVEC MANIFESTATIONS ENDOCRINIENNES ET CÉRÉBRALES

Par J.-A. Chavany,

Médecin de l'Hôpital de Bon-Secours.

Dans le livre II de son ouvrage *De sedibus et causis morborum*, Morgagni, en 1765, identifiait fortuitement un curieux syndrome anatomo-clinique. A l'autopsie d'une femme de 75 ans, il notait la concomitance d'une obésité considérable avec virilisme et d'une hyperostose en nappe de l'os frontal dont la face endocranienne apparaissait bosselée et tomenteuse. Les procédés modernes et, en particulier, l'examen aux rayons X devaient permettre d'identifier *du vivant du sujet*, et aussi de compléter, le groupement symptomatique énoncé par le célèbre anatomo-pathologiste italien.

Voici l'observation d'un cas très pur de ce syndrome :

Il s'agit d'une *femme de 60 ans*, cuisinière, de nationalité italienne, que nous suivons depuis huit ans. On est, dès qu'on la voit, frappé par sa forte carrure et le caractère masculin de son allure.

Elle est venue nous consulter en 1938 pour de *violents maux de tête* qui ont débuté il y a quatre ou cinq ans, vers l'âge de 47 ans. Voici l'histoire qu'elle nous raconte :

Réglée à 13 ans, elle se marie à 15 ans, a aussitôt un premier enfant ; un an et deux ans après, elle en a deux autres. Elle n'en aura plus par la suite. A 18 ans, elle pèse 50 *kg*. A 25 ans, elle se met à grossir sans raison apparente ; en cinq ans elle prend 5 *kg*. et à 30 ans elle pèse 95 *kg*. A partir de 35 ans, elle présente des hémorragies utérines (métrite hémorragique) rebelles à toute thérapeutique et si abondantes qu'elles entraînent *l'hystérectomie totale* à l'âge de 39 ans.

Peu de temps après, le sujet ressent une *lassitude générale*, un malaise indéfinissable qui l'empêchent de faire le moindre effort, voire même de se déplacer; un tel *état asthénique*, sans phénomène parétique, s'installe progressivement et se stabilise. Elle perd une dizaine de kilogrammes en quelques années et son poids se fixe autour de 85 *kg*.

C'est en *1928* qu'apparaît la céphalée. Elle se produit de façon continue, persistant nuit et jour, sujette à des paroxysmes obligeant à la prise continuelle d'antinévralgiques. Le mal siège dans la région temporale gauche, avec irradiations dans la nuque et sensation d'étirement dans les deux épaules lors des mouvements de rotation de la tête ; c'est une douleur lancinante, rythmée, plus aiguë certains jours que d'autres, s'exagérant lorsque la malade s'appuie sur la région temporale gauche ou lorsqu'elle mange. Les renforcements s'accompagnent de sifflements des deux oreilles. Jamais de nausées ni de vomissements, pas d'attitudes spéciales de la tête, pas de vertiges, pas de troubles de la vue ou de l'équilibre. Pas de troubles de la marche, aucune maladresse des membres, pas de troubles de la parole.

La persistance vraiment désespérante de cette céphalée l'a conduite dans de nombreux hôpitaux parisiens où tout a été mis en œuvre pour la soulager. Malgré la négativité de ses réactions sérologiques tant dans le sang que dans le liquide céphalo-rachidien, elle a subi de nombreux traitements antisyphilitiques dont certains, comme l'arsénobenzol, ont été mal supportés.

C'est au cours de ces tribulations, émaillées d'une phase d'amaigrissement de 18 *kg*., que la malade nous arrive. Elle a de nouveau engraissé et nous avons devant nous une femme obèse pesant *83 kg*. pour une taille de 1 *m*. 57, geignant, criant ses maux de tête et se lamentant à longueur d'examen. Son adiposité est généralisée, mais respecte toutefois la face, le cou et l'extrémité des membres.

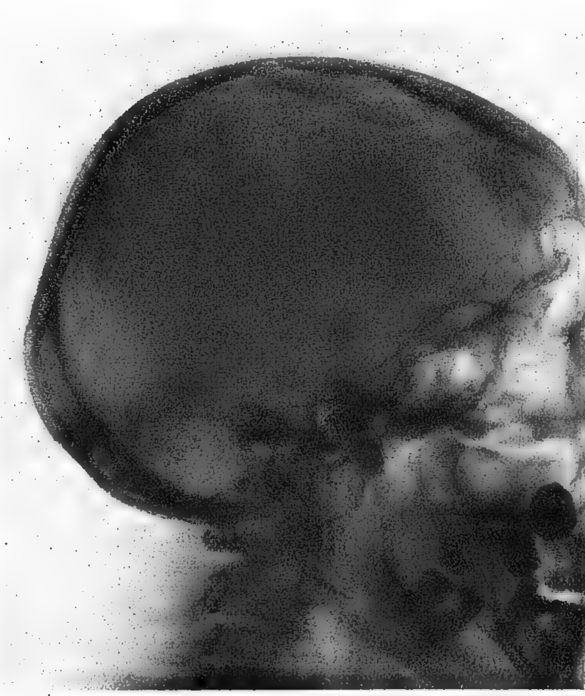


Fig. 1. — Crâne de profil.



Fig. 2. — Crâne de face.

Elle a la démarche lourde et pesante, les traits réguliers mais accusés qui lui donnent un air d'homme; elle n'a pas de troubles de la stature ni de signes trophiques d'acromégalie. Son système pileux est normalement développé ; pas d'hirsutisme. Elle a des varices et des troubles circulatoires et vaso-moteurs aux deux membres inférieurs. Elle est atteinte de *rhumatisme chronique* avec déformation des doigts de la main droite et de plusieurs orteils. Toutes ses grosses articulations craquent, ainsi que la temporo-maxillaire droite et les premières articulations cervicales. Le cou est cependant relativement mobile, avec des muscles de la nuque un peu contracturés et sensibles au palper. Hallus valgus bilatéral depuis une quinzaine d'années.

L'*examen neurologique* s'avère à peu près négatif. Les réflexes tendineux des membres inférieurs sont difficiles à mettre en évidence, mais existent. La malade accuse des douleurs lombo-sacrées spontanées et à l'effort, mais la colonne lombaire est souple et on ne note aucun trouble objectif des sensibilités superficielles ou profondes. L'odorat est intact. Du côté des yeux, mouvements des globes normaux, pas de nystagmus. Réflexes photomoteurs vifs à l'accommodation-convergence, plus lents à la lumière. Champs visuels et fonds d'œil normaux. Les autres paires craniennes fonctionnent normalement. Du côté de la VIII[e] paire, perturbations uniquement subjectives sous forme de sifflements intermittents ou de bruits d'eau qui coule.

Pas de signes d'insuffisance thyroïdienne; aucune note hypophysaire, ni polyurie, ni polydipsie, ni polyphagie.

La palpation du crâne, qui ne met en évidence aucune déformation extérieure, réveille de la douleur, surtout s'il s'agit de pression un peu appuyée, dans la région temporale droite.

Le *psychisme* est touché : la patiente se lamente perpétuellement sur son état, se dit incapable de rien entreprendre, car elle est tout de suite fatiguée et ses maux de tête ne la quittent pas. Il semble y avoir intrication *d'un état dépressif secondaire et d'un fonds hyperémotif constitutionnel*. Aucun trouble intellectuel ou mémorial.

L'*état général* s'avère floride et il est paradoxal de voir cette forte personne se déclarer pour un rien à bout de forces. Cœur, poumons et foie normaux. Tension artérielle à 16-9.

Prise de sang et ponction lombaire négatives. Métabolisme de base augmenté de 12 pour 100. Dosage du calcium sanguin : 109 *mg*. 20 par litre dans une première recherche, 114 *mg*. dans une seconde. Phosphatase : 0,36.

C'est la *radiographie du crâne* qui, systématiquement pratiquée, va nous donner la clef du diagnostic. *Sur les clichés de profil*, la table externe est normale, mais sous la table interne de la portion verticale du frontal on voit une image bosselée, en mosaïque irrégulière, faite des festons irréguliers qui, en stéréo, fournissent l'aspect d'une carte en relief de région montagneuse. La stéréo précise en outre nettement qu'il s'agit en réalité de deux ombres nettement symétriques qui répondent à un épaississement osseux matelassant de chaque côté les bosses frontales. Sinus frontaux anormalement développés. Selle turcique petite avec clinoïdes massues (fig. 1). Sur les *clichés de face*, l'ombre se projette sous forme de larges placards stratifiés donnant l'impression de *dalles accolées* avec irrégularité, disposées de chaque côté de la ligne médiane et n'empiétant pas sur elle (fig. 2). Pas d'autres nodules osseux hyperostosiques en d'autres points du crâne.

Une *encéphalographie gazeuse par voie lombaire* a montré des ventricules cérébraux de formes, de dimensions et de situation normales et une injection sous-arachnoïdienne normale, sauf dans les fosses frontales antérieures, donnant à soupçonner, en un tel point, un début d'atrophie frontale. Une telle exploration devait être suivie d'une rémission toute temporaire — quelques mois — des maux de tête.

Nous suivons cette malade depuis huit ans, avec des résultats variables, mais toujours provisoires, dans la thérapeutique dirigée contre ses deux symptômes pénibles, céphalée et asthénie. Nous avons mis en œuvre le HgCy intraveineux, l'iodurothérapie intensive également par voie veineuse, la radiothérapie semi-pénétrante, puis pénétrante. Le bilan des résultats se chiffre par une stabilisation des symptômes cliniques avec état floride du sujet, par une sorte de cristallisation sémiotique sans adjonction de signes psychiques nouveaux. La même remarque peut s'appliquer aux signes radiologiques, qui sont restés les mêmes depuis huit ans.

Signalons pour terminer que, dans la famille de notre malade, on ne trouve aucun cas analogue; elle a sept frères et trois sœurs bien portants, ainsi que trois enfants actuellement âgés de 44, 42 et 41 ans.

*
* *

L'*hyperostose frontale interne* resta pendant longtemps une entité anatomique sans grande signification, *une trouvaille d'autopsie*. Mais les progrès radio-cliniques de la médecine permettant de dépister la malformation osseuse *in vivo* ont permis de l'intégrer dans son cadre clinique et d'élucider dans une certaine mesure sa signification. La médecine moderne a reconnu en particulier l'éclatante justesse des assertions princeps de Morgagni à la fois si précises et si concises.

Un tel processus hyperostosique est somme toute *de constatation rare*. Ferdinand Morel (de Genève), qui a beaucoup étudié cette question et que nous remercions ici de l'amabilité mise à nous documenter, estime au chiffre approximatif de 120 à 150 (dont 36 cas vus par lui) le nombre de cas observés cliniquement jusqu'à ce jour. Le radiologue américain Sherwood Moore, colligeant des centaines de milliers de clichés craniens de malades pris au hasard, indique un pourcentage minime de 0,014 pour 100 ; ce chiffre s'élève à 1,44 pour 100 après examen de 6.650 radios de sujets porteurs de symptômes cranio-psychiques. Roger (de Marseille) et ses collaborateurs Schrachter et Boudouresque viennent récemment encore d'insister sur cette rareté.

L'hyperostose frontale interne, beaucoup *plus fréquente chez la femme*, s'observe après 35 et surtout après 60 ans. Elle se voit dans différentes conditions qui peuvent être ramenées à deux principales : Ou bien elle fait partie d'un *groupement symptomatique restreint* que nous appellerons *variété pure* du syndrome, la plus intéressante parce qu'elle affecte les allures d'une *maladie autonome ;* ou bien, beaucoup plus fréquemment semble-t-il, elle est associée à d'autres symptômes qui permettent de poser le diagnostic d'affections cérébrales plus ou moins précises, d'où la dénomination *de formes intriquées* que nous proposons pour ce second groupe.

A. — *La symptomatologie de la forme pure* dont notre observation est un exemple typique, comporte une triade faite de manifestations endocriniennes, de manifestations cérébrales et d'un test radiologique.

Parmi les signes endocriniens, l'obésité, le plus constant, peut atteindre des proportions considérables. S'installant souvent rapidement, à un âge variable suivant les sujets, elle frappe avec prédilection et symétriquement l'abdomen, la poitrine et les seins, les reins, les fesses, la nuque et les segments proximaux des membres ; elle épargne leurs extrémités et le visage. Susceptible de fluctuations, elle peut diminuer soudainement, laissant sur le tégument flasque et détendu sa trace indélébile. Une *asthénie* très spéciale l'accompagne, davantage musculaire que psychique avec un seuil de fatigabilité très abaissé au point d'entraîner une inactivité plus ou moins complète. On enregistre moins constamment surtout chez les jeunes *des troubles des règles ;* dans notre observation, ils ont ouvert la scène et ont été suffisamment importants pour conduire à l'hystérectomie. On observe encore l'hirsutisme du menton avec masculinisation des traits et plus rarement chez les sujets âgés, la cataracte.

Parmi les signes cérébraux, la *céphalée* est le signe majeur. Elle est frontale, mais ce n'est pas une règle absolue. Si elle n'a pas l'acuité de celle des tumeurs cérébrales, elle devient parfois véritablement obsédante par sa ténacité, engendrant un état névropathique secondaire des plus marqué. Elle peut se calmer à certaines périodes de l'évolution. Elle témoigne de la souffrance du périoste et de la dure-mère sous-jacente. La percussion de la boîte cranienne peut révéler une zone de matité répondant à l'hyperostose ; elle n'est pas douloureuse, de même que la pression profonde.

Les *constatations radiologiques* sont des plus nettes et signent de façon absolue le diagnostic. Un simple profil du crâne montrant l'*hyperostose mamelonnée et verruqueuse* de la face endocranienne de l'os frontal suffit. Mais les clichés stéréoscopiques détaillent et situent mieux la déformation osseuse ; ils la montrent s'arrêtant en arrière au sillon de la méningée moyenne. Les positions médianes (soit face, soit positions de Hirtz) démontrent son absence sur la ligne médiane. Des radios échelonnées dans le temps permettent de suivre la marche du processus hyperostosant qui débute au centre de la partie verticale de l'os frontal et s'étend ensuite dans toutes les directions. La radio peut encore montrer des nodules d'ossification aberrants, par exemple sur le plancher de l'étage antérieur ou sur la face postérieure du rocher. Comme complément d'information radiologique, nous préconisons *l'encéphalographie gazeuse par voie lombaire* qui permet d'apprécier, par les déviations et déformations ventriculaires, la compression possible de la masse encéphalique et, par la perméabilité plus ou moins marquée des espaces sous-arachnoïdiens frontaux, l'atrophie possible de la corticalité sous-jacente à l'hyperostose.

Les résultats des tests biochimiques sont variables ; la calcémie, très augmentée parfois, peut être normale. Grande variété de la glycémie, diminution habituelle, mais non constante du métabolisme basal.

Les tares viscérales sont le plus souvent absentes.

L'évolution d'une telle affection est d'une longueur qui désespère les malades n'arrivant à se débarrasser de leurs deux symptômes gênants : la *céphalée* et l'*asthénie*. Une telle évolution est caractérisée par la mutité des signes neurologiques et cliniques.

On peut parfois cependant noter des associations avec d'autres syndromes endocriniens, surtout hypophysaires ou à prédominance hypophysaire : syndrome adiposo-génital, acromégalie, maladie de Cushing. De tels cas forment la transition avec le groupe suivant.

B. — Ici le syndrome de Morgagni *est noyé dans la symptomatologie d'autres affections cérébrales :* paralysie générale, tumeurs de la région sellaire, démence précoce avancée, démence épileptique, maladie de Pick ou d'Alzheimer et surtout *artério-sclérose cérébrale* chez des sujets d'âge avancé.

En pareil cas, outre les signes neurologiques en foyer ou diffus, on enregistre de gros troubles psychiques et les crises comitiales sont souvent signalées. L'intérêt du syndrome de Morgagni est dépassé par la gravité considérable des affections cérébrales juxtaposées.

*
* *

La *pathogénie* du syndrome de Morgagni est encore obscure. On est en face d'un trouble métabolique du calcium et des graisses vraisemblablement lié à des lésions du système endocrinien de la femme lors de la ménaupose, probablement des lésions hypophysaires (Henschen). Dans notre cas, l'obésité est apparue après l'hystérectomie, mais des troubles utéro-ovariens graves avaient rendu cette dernière nécessaire. La localisation à la région frontale tient à des dispositions anatomiques dont la primordiale (Morel) apparaît résider dans les adhérences communes en ce point de la dure-mère au périoste.

Il *n'existe pas de traitement propre du syndrome de Morgagni*. Les cures radiothérapiques que nous avons instituées ont peut-être enrayé l'évolution de l'hyperostose, elles n'ont pas calmé la céphalée. La décompression par un large volet frontal ne s'imposait pas en l'absence de signes objectifs ; c'est pourquoi nous ne l'avons pas tentée. Outre les traitements endocriniens (extraits ovariens, folliculine, prises nasales de poudre d'hypophyse totale), c'est le cyanure de mercure intraveineux qui nous a semblé faire le mieux.

Il nous a paru intéressant de faire revivre le syndrome de Morgagni en relatant un tel cas et d'y associer le nom de Morel ; notre description montre qu'à côté des cas où les signes associés conduisent les malades à l'asile ou tout au moins à l'hospice, il est des *variétés pures* d'un tel mal très longtemps compatibles avec la vie normale, avec toutefois le handicap fâcheux d'une céphalée des plus tenace et d'une asthénie des plus rebelle.

TRAVAUX ORIGINAUX

VITAMINE A ET HÉMÉRALOPIE CHEZ LES HÉPATIQUES

PAR MM.
Noël FIESSINGER et Hernan TORRES

Des recherches contemporaines ont établi d'une façon certaine que le foie joue un rôle important dans la mise en réserve de la vitamine A d'une part, et dans l'élaboration de la vitamine A aux dépens du carotène de l'autre.

D'après Domagk et Dobeneck (1) les animaux qui reçoivent de la vitamine A, la mettent en réserve dans le système réticulo-endothélial et plus particulièrement dans les cellules de Kupffer. Cette opinion est confirmée expérimentalement par Lasch (2) qui montre que l'intoxication phosphorée qui frappe le foie de dégénérescence graisseuse ne diminue pas la charge du foie en vitamine A et n'empêche pas la mise en réserve de la vitamine absorbée. Inversement, le blocage du système réticulo-endothélial, entre les mains de Roller et Lasch (3), diminue considérablement et même supprime la mise en réserve de la vitamine.

Il semble que cette mise en réserve de vitamine A se fasse, comme le pensent A. Chevalier, J. Olmer et J. Vague (4), sous forme d'un ester que le foie doit hydrolyser pour le transformer en alcool, qui serait la forme circulante de la vitamine.

Si cette mise en réserve appartient aux cellules de Kupffer, la cellule hépatique intervient par contre, pour une part, dans la transformation du carotène en vitamine A. Le carotène constitue une véritable provitamine, car la fixation de deux molécules d'eau sur une molécule de carotène engendre deux molécules de vitamine A. Moore (5), en donnant à des animaux du carotène, voit augmenter la teneur du foie en vitamine A et With (6) démontre que cette transformation du carotène en vitamine A se produit dans le foie. Le système réticulaire, de même qu'il assure la réserve de la vitamine A, serait le centre de cette transformation ; seulement, Thiele (7) admet que ce serait sous l'effet d'une diastase, une caroténase qui serait produite par la cellule hépatique.

Le foie apparaît ainsi comme un siège important de formation et de réserve de la vitamine A.

On pouvait donc prévoir des troubles importants dans la charge en vitamine A de l'organisme dans les maladies qui altèrent la fonction hépatique, comme les ictères et les cirrhoses. Des recherches antérieures de Wendt, en 1935, et de Lasch, en 1938, avaient déjà orienté les recherches et, récemment, A. Chevallier, Jean Olmer et Jean Vague (4) avaient opposé les hépatites à évolution progressive, dont les cirrhoses forment l'unique contingent, aux hépatites à évolution régressive avec ou sans ictère, les premières présentant une chute importante de la vitamine A du sang, tandis que dans les secondes, la vitamine A s'élève en raison de l'amélioration obtenue dans l'état fonctionnel du foie. La concordance de leurs résultats permet en quelque sorte de formuler des conclusions pronostiques au cours des maladies du foie.

Par ailleurs, une notion classique avait signalé au cours de l'ictère, de même qu'au cours des cirrhoses ou des ictères graves, un trouble de la vision consistant dans l'abaissement de l'acuité crépusculaire ou héméralopie. D'après les conceptions actuelles, ce trouble visuel apparaît comme conséquence d'un trouble de l'épithélium pigmentaire de la rétine, qui préside à la régénération du pourpre rétinien, sous l'effet d'une carence en vitamine A. Riessel (8), Patek et Haig (9) et Wolh et Feldman (10) ont déjà étudié les rapports qui unissent l'héméralopie avec cette carence.

Nous avons pensé qu'il serait utile d'approfondir le problème de cette carence en vitamine A des hépatiques et d'établir la façon dont cette carence influence la vision crépusculaire en ayant surtout recours aux surcharges.

DOSAGES DU CAROTÈNE ET DE LA VITAMINE A DANS LE SANG CIRCULANT.

SUJETS NORMAUX. — En utilisant la technique de Kimble, basée sur la réaction de Carr et Price et le dosage par colorimétrie à l'aide du diffuso-absorptiomètre de Dognon, nous avons pratiqué tout d'abord le dosage dans le sang circulant du carotène et de la vitamine A. Le carotène est évalué en γ par litre et la vitamine A en unités internationales par litre (11).

Pour être fixés d'abord sur notre rendement technique, nous avons examiné le sang de sujets normaux à la diète et au repos, soumis depuis plus de huit jours à un régime normal.

La dose normale de carotène semble assez variable puisque nous la voyons osciller entre 397 à 812 γ pour 1.000, avec une moyenne de 509.

Quant à la vitamine A, elle nous donne les chiffres suivants en unités internationales pour 1.000, avec des différences importantes qui prouvent l'importance de l'appréciation des moyennes :

NOM	VITAMINE A
J. B.	684
M. P.	526
M. B.	468
M. T.	30[illegible] moyenne : 494 U. I. p. 1.000.

Ces deux repères étant fixés, nous pouvions aborder l'étude des hépatiques.

SUJETS ATTEINTS D'ICTÈRES PAR RÉTENTION. — Nous avons étudié deux ictères par rétention, l'un d'origine calculeuse, l'autre d'origine cancéreuse. Mais si ces malades étaient frappés d'une imprégnation biliaire considérable, ils ne présentaient aucun signe clinique, ni biologique d'insuffisance hépatique évolutive (concentrations galactosuriques, uréogénie, prothrombine). Or, ces deux malades nous donnent des dosages presque normaux de carotinémie et de vitamine A.

NOM	CAROTÈNE	VITAMINE A
R. N.	613	433
S. L.	475 moyenne : 544	345 moyenne : 389.

Certes, la différence entre les deux chiffres de vitamine A est élevée, puisqu'on atteint 88 unités internationales, mais remarquons que chez les sujets témoins nous avons vu ce chiffre passer de 300 à 684.

Il découle, de l'étude de ces faits, que l'imprégnation pigmentaire biliaire ne suffit pas pour engendrer une carence en vitamine A, quand l'état fonctionnel du foie est suffisant.

SUJETS ATTEINTS DE CIRRHOSES AVEC ASCITE.

La maladie hépatique, qui par excellence s'accompagne de signes d'insuffisance hépatique d'une façon permanente, est représentée dans nos services hospitaliers par la cirrhose de Laennec avec ascite. Nous en avons étudié 10 observations. Nous les classerons suivant leur taux en vitamine A :

NOM	CAROTÈNE γ pour 1.000	VITAMINE A U. I. pour 1.000
J. F.	275	257
L. R.	307	193
R. A.	600	1[illegible]7
A. D.	210	140
M. M.	5[illegible]0	122
J. D.	397	111
J. E.	204	88
L. O.	287	35
A. D.	375	29
G. P.	362 moyenne : 354	23 moyenne : 115.

A confronter ces chiffres, nous sommes frappés du fait de l'extrême variabilité de la carotinémie à des taux relativement élevés. Elle oscille en γ pour 1.000 entre 600 et 204 avec une moyenne de 354. Or, nous avons vu des sujets normaux présenter des chiffres variant de 812 à 397 γ pour 1.000 avec une moyenne de 509. Les chiffres de carotinémie chez les cirrhotiques sont, certes, un peu plus bas, mais si l'on tient compte de l'écart considérable possible malgré les conditions de prélèvement parfaitement comparables, cet abaissement ne peut être conservé comme un signe constant et régulier.

Par contre, le taux de la vitaminémie est constamment abaissé et il nous a semblé que l'importance de l'abaissement observé était en rapport avec l'importance des signes d'insuffisance hépatique observée. Nous voyons dans 3 cirrhoses graves, par exemple, le taux de vitaminémie tomber au-dessous de 50 unités internationales pour 1.000, quand nous avons vu que le chiffre normal oscillait autour de 500. Les signes d'exploration fonctionnelle (concentrations galactosuriques, rose bengale, urobilinurie) se trouvaient d'autant plus anormaux que le déficit en vitamine A était plus considérable.

Il est intéressant de comparer le taux de carotinémie et le taux de vitaminémie. Puisque le carotène fait fonction de provitamine et que c'est le foie qui assure sa transformation en vitamine A, on avait tendance à admettre que si la fonction hépatique est déficiente, si la vitaminémie baisse, la carotinémie doit s'élever dans une proportion relative. Or, il n'en est rien. Le taux de carotinémie reste essentiellement variable puisqu'il oscille de 600 à 204, mais ces deux chiffres extrêmes correspondent à des chiffres de vitamine de 157 pour le premier, de 88 pour le second, en proportion inverse de ce que nous permettrait de prévoir le raisonnement logique. Pour nous de conclure :

Dans les cirrhoses, l'indice carotinémique, quoique de moyenne basse, présente les mêmes

oscillations irrégulières et inexplicables que l'on observe à l'état normal.

Par contre, *l'indice vitaminémique A est constamment et parfois considérablement abaissé.*

De ces faits, on peut nettement conclure que l'hypovitaminémie A constitue un signe incontestable d'une déficience fonctionnelle du foie au cours des cirrhoses. Nos conclusions à ce sujet confirment entièrement les constatations de J. Chevallier, J. Olmer et J. Vague (1939).

Influence de la surcharge vitaminique au cours des carences cirrhotiques.

Dans quelles mesures ces foies cirrhotiques, qui se montraient si pauvres en puissance vitaminogénique, allaient-ils répondre à une surcharge ? Nous aurions voulu faire d'une façon précise une surcharge en carotène, mais nous avons manqué des produits nécessaires. C'était, à notre avis, la seule façon d'objectiver la défaillance fonctionnelle du foie. Force nous fut de nous contenter de faire une surcharge en vitamine A par voie digestive. Nous avons administré par voie buccale 120.000 unités internationales de vitamine A. C'était une dose considérable qui, même absorbée à doses minimes, devait suffire à combler le déficit. Nous avons fait deux séries d'expériences : une surcharge unique, une surcharge triple.

Surcharge unique. — Une seule fois nous donnons à jeun, par voie buccale, 120.000 unités internationales de vitamine A à 3 cirrhotiques en hypovitaminémie A :

Nom	Vitamine A en U. I. pour 1.000		
	avant la surcharge	2 h. après	24 h. après
R. A...	157	667	181
A. D...	29	363	111
G. P...	23	713	80

Nous voyons rapidement la vitaminémie, en deux heures, s'élever à des chiffres normaux et même plus élevés que la normale. La vitamine passe donc et peut compenser le déficit. Mais, après vingt-quatre heures, le comblement s'efface et la carence reparaît.

Dans le premier cas, la chute se fait de 667 à 181; dans le deuxième, de 363 à 111; dans le troisième, de 713 à 80. L'organisme cirrhotique est donc incapable de conserver son plein en vitamine A.

Surcharge triple. — Peut-être en augmentant la durée de la surcharge, allions-nous obtenir une stabilisation plus parfaite. Nous faisons ingérer, trois jours durant, une dose quotidienne de 120.000 unités internationales de vitamine A. Puis nous attendons vingt-quatre heures après la dernière prise pour faire le dosage de vitaminurie.

Nom	Vitamine A en U. I. pour 1.000	
	Avant la surcharge	24 h. après la dernière surcharge
J. E...	88	222
J. F...	257	251
L. O...	35	23

Dans 1 cas sur 3 le taux de vitaminémie se maintient encore élevé, mais dans le cas qui présente avant la surcharge le taux de vitamine le plus bas, la surcharge de trois jours ne laisse aucun supplément avec vingt-quatre heures. Ce taux de vitamine est, par contre, inférieur au taux initial.

De ces expériences de surcharge, nous pouvons conclure que, chez les cirrhotiques en carence en vitamine A :

L'absorption de la vitamine A par voie digestive se fait normalement.

Mais que *la surcharge ainsi réalisée n'entraîne une élévation de la vitaminémie que d'une manière passagère et très courte, dépassant difficilement, pour des doses considérables de vitamine A, une durée de vingt-quatre heures.*

Le cirrhotique non seulement ne forme plus de vitamine A avec son carotène circulant, mais encore se trouve dans l'incapacité de maintenir artificiellement son équilibre sanguin : non seulement il n'en forme pas, mais il n'en garde pas. Il y a à la fois *carence de production* et *carence de conservation.*

Rapport entre la carence vitaminique A et l'héméralopie. — Forts de ces dosages, nous pouvions comparer aux chiffres obtenus en carotène ou en vitamine A l'évolution de l'héméralopie. Pour l'étude de celle-ci, nous avons, avec A. Gasnier (12), utilisé l'adaptomètre de Pieron. Afin de simplifier l'examen, nous avons opéré dans les conditions suivantes : éblouissement d'une durée de quarante-cinq secondes par deux lampes latérales de 100 watts ; examen de l'adaptation à l'obscurité pendant douze minutes à la fin de l'éblouissement. En opérant de cette façon, le sujet normal voit la plage lumineuse [1] la plus intense; quelques secondes après la fin de l'éblouissement et dans les douze minutes que dure l'épreuve, il arrive à voir 4 ou 5 plages lumineuses. On exprime les résultats par des chiffres qui représentent le nombre de plages lumineuses vues par le sujet jusqu'à la douzième minute. Si le sujet n'arrive à voir que 3 plages, le résultat est déjà infranormal [2].

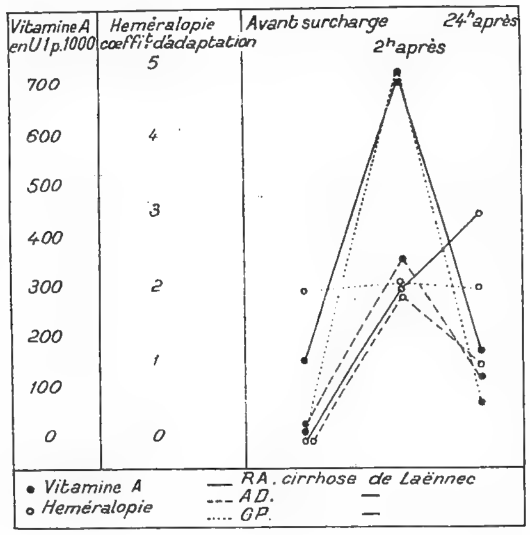
Chez les cirrhotiques, pour des taux de vitamine A oscillant entre 23 à 257 unités internationales par litre, l'héméralopie est constante et importante mais n'est pas proportionnelle au déficit en vitamine circulante. Si le sujet normal pour un taux de vitaminémie de 500 unités internationales présente un coefficient d'adaptation de 5 environ, les cirrhotiques donnent les résultats classés suivant leur taux de vitaminémie A :

Nom	Vitamine A U. I. pour 1.000	Héméralopie Coefficient d'adaptation
J. F...	257	1
R. A...	157	0
J. E...	88	2
L. O...	35	1
A. D...	29	0
A. P...	23	2

L'héméralopie est donc constante, mais son intensité n'est aucunement subordonnée au taux circulant de vitamine A.

On peut très bien expliquer cette anomalie apparente par *le fait que l'épuisement du pourpre rétinien ne s'établit que par un déficit prolongé en vitamine circulante*, et, par conséquent, qu'il ne répond pas aux variations quotidiennes de taux circulant du jour. Si ce raisonnement était exact, nous devions observer, avec les surcharges, des héméralopies sans rapport régulier avec le taux de concentration sanguine en vitamine A.

Dans les surcharges uniques, R. A., qui passe de 157 unités internationales à 667, deux heures après l'ingestion, à 181 vingt-quatre heures plus tard, voit son héméralopie passer de 0 à 3 et se maintenir à 3. A. D., qui passe de 29 à 363 et retombe à 111, une héméralopie qui de 0 passe à 2 puis retombe à 1, tandis que G. P., qui de 23 monte à 713 pour descendre à 80, son héméralopie se maintient à 2. Le tracé ci-contre exprime bien cette absence de parallélisme entre



les oscillations de la vitamine et l'héméralopie, du moins deux fois sur trois.

Dans les surcharges triples, les constatations sont du même ordre :

	Avant la surcharge		24 heures après la 3e surcharge	
	Vitamine A	Héméralopie	Vitamine A	Héméralopie
J. E...	88	2	222	2
J. F...	257	1	251	0
L. O...	85	1	23	3

Tout concorde donc pour imposer la notion que, si l'héméralopie correspond le plus souvent à un déficit en vitamine A circulante, la façon dont l'héméralopie répond aux oscillations quotidiennes de la vitamine n'obéit pas à une proportionnalité régulière. Peut-être faut-il voir dans cette irrégularité une conséquence de l'imprécision technique d'exploration de l'adaptation à l'obscurité après éblouissement. Mais on est aussi en droit de supposer que le pourpre rétinien, pour répondre à l'élévation du taux carotinémique nécessite un certain temps de latence, et ce temps de latence varierait suivant les malades. Par ailleurs, comme la surcharge n'engendre qu'une élévation fugace de la vitaminémie, le déficit qui apparaît de nouveau empêche qu'on puisse, dans les cirrhoses en évolution progressive, observer une correction complète et durable de l'héméralopie.

Ainsi donc, *au cours des insuffisances hépatiques intenses des cirrhoses, on observe une chute du taux de vitamine A circulante, malgré des taux presque normaux de carotinémie.*

Chez ces sujets, l'héméralopie est un phénomène constant, mais non constamment proportionnel aux taux de vitaminémie circulante, avec ou sans surcharge.

Les oscillations dans le taux de vitamine circulante que provoquent les surcharges sont variables, irrégulières et fugaces.

L'absence de proportionnalité entre le taux circulant de vitamine et le degré d'héméralopie semble prouver que le déterminisme de l'héméralopie par le déficit en vitamine nécessite un

1. Dans notre appareil, pour ces plages, nous nous sommes servis, à la place des verres de Tscherning, d'épaisseurs variées de Rodoïd bleu 246.

2. Nous remercions notre collègue le Prof. Velter de nous avoir permis de faire ces explorations dans sa clinique et sous sa direction.

temps de latence variable suivant les individus et suivant les circonstances.

BIBLIOGRAPHIE

(1) Domagk et G. Dobeneck : *Virch, Arch.*, 1933, **290**, 385.

(2) F. Lasch : *Klin. Woch.*, 1935, **30**, 1070.

(3) F. Lasch et D. Roller : *Klin. Woch.*, 1936, **45**, 1636.

(4) A. Chevallier, J. Olmer et J. Vague : *Bull. et Mém. Soc. méd. Hôp. de Paris*, 1939, **7**, 928.

(5) Th. Moore : *Journ. of Biochem.*, 1930, **24**, 692.

(6) T. K. Whith : *Nord. Med.*, 1939, **3**, 2901.

(7) W. Thiele : *Klin. Woch.*, 1940, **47**, 1201.

(8) E. Riessel : *Klin. Woch.*, 1940, **9**, 214.

(9) A. J. Patek et C. Haig : *Journ. Clin. Investigations*, 1939, **18**, 609.

(10) M. G. Wohl et J. B. Feldman : *Journ. of Lab. and Clin. Med.*, 1940, **5**, 485.

(11) N. Fiessinger et H. Torres : *C. R. Soc. de Biol.*, séance du 10 Mai 1941, **135**, 636.

(12) N. Fiessinger, H. Torres et A. Gasnier : *C. R. Soc. de Biol.*, séance du 24 Mai 1941, **135**, 697.

ÉTUDE CRITIQUE ET PATHOGÉNIQUE

DES TUBERCULOSES DE PRIMO-INFECTION DE L'ADULTE

REVÊTANT LE TYPE TERTIAIRE

PAR MM.

A. DUFOURT et **S. BRUN**

(Lyon)

Différents auteurs ont publié, en France ou à l'Etranger, des statistiques qui tendent à montrer que la primo-infection tuberculeuse de l'adulte revêt souvent des aspects anatomo-cliniques du type tertiaire, et différents de ceux observés au cours de la primo-infection de l'enfant. Au Congrès de Lisbonne, en 1937, les communications de Redeker, Irimesco et Nasta sont venues apporter une intéressante documentation en faveur de cette opinion. Celle-ci est grosse de conséquence, car elle vient discréditer les principes directeurs établis par Ranke, accordant une importance primordiale, non pas à l'âge du sujet mais à l'âge de l'infection, pour la compréhension des différentes manifestations de la tuberculose humaine. A vrai dire, hormis quelques notes discordantes, la majorité des auteurs qui ont étudié la primo-infection de l'adulte ont été frappés par la fréquente similitude de ses lésions anatomiques avec celles de l'enfant ; au même Congrès, précédemment cité, le remarquable rapport de O. Sheel, les communications de Burrell, de Tapia, etc., établissent nettement cette similitude.

Pourquoi l'accord n'est-il pas unanime ? Pourquoi, dans certains cas indiscutables, la primo-infection de l'adulte revêt-elle des formes qui l'apparentent à la phtisie tertiaire commune, avec lésions pulmonaires fibro-caséeuses extensives sans atteinte nette des ganglions médiastinaux ? Ce sont là des problèmes que nous nous sommes proposé d'éclaircir, sinon de résoudre, au cours de cet article.

Pour apprécier la réelle fréquence de ces formes d'allure tertiaire, il importe d'éliminer les *causes d'erreur* et de dissiper *quelques malentendus.*

Tout d'abord, on ne doit tenir compte des interprétations de certains auteurs qui considèrent comme des lésions du type tertiaire les métastases hématogènes du début de la période secondaire, survenant peu après une tuberculose primaire et réalisant des ensemencements nodulaires des régions sus- et sous-claviculaires. Ces ensemencements bien décrits depuis longtemps par les auteurs allemands sont visibles sur les films sous la forme de petites taches arrondies plus ou moins opaques, qui ont une remarquable tendance à disparaître ou à se calcifier, mais qui peuvent persister quelques semaines ou quelques mois avant de s'effacer totalement. Chez des sujets infectés depuis plus ou moins longtemps et ayant une allergie du type tertiaire, des images analogues sont observées sur des radiographies, mais l'étude attentive et prolongée des malades montre que, très souvent, au lieu de disparaître, elles constituent l'aspect radiologique du début d'une phtisie chronique et font place à des infiltrats plus ou moins étendus ou des cavernes. Un travail des médecins suédois Malmros et Hedwall, cités par Arnold, a apporté, en 1938, des documents très démonstratifs en faveur de la différence d'évolutivité des foyers nodulaires post-primaires d'une part, et tertiaires d'autre part. De tels foyers ont apparu 19 fois sur 47 sujets, âgés pour la plupart de 20 à 22 ans et ayant eu récemment un virage des réactions tuberculiniques : dans un cas seulement il s'est formé une caverne; dans 5 cas, il a été créé un pneumothorax sans qu'il y ait eu, semble-t-il, une fonte ulcéreuse évidente. Par contre, chez 43 sujets de 22 à 24 ans, étudiants ou élèves infirmières comme les précédents, et ayant une allergie constituée depuis un temps indéterminé, ces images nodulaires ont été le point de départ de lésions graves 17 fois sur les 28 cas au cours desquels elles ont apparu. Braeuning et Redeker ont bien insisté à juste titre sur la différence d'évolutivité de ces deux séries de foyers apparus à des époques différentes au cours du cycle de l'infection tuberculeuse : cette différence remarquable n'avait pas frappé les auteurs suédois qui n'avaient pas tenu compte de la doctrine de Ranke.

Les foyers nodulaires post-primaires des sommets sont donc trop souvent confondus à tort avec ceux du début de la période tertiaire et sont la source de nombreuses erreurs dans l'interprétation des lésions de primo-infection de l'adulte. Mais il y a encore d'autres faits qui doivent contribuer à limiter le nombre des tuberculoses du type tertiaire chez l'adulte récemment infecté et qui sont liés à une compréhension erronée des lésions primaires proprement dites.

En effet, d'aucuns admettent encore que la caverne est l'apanage de la période tertiaire et la caractérise. En réalité, l'ulcération du chancre pulmonaire n'est pas absolument exceptionnelle chez le nourrisson et chez l'enfant : elle détermine la caverne primaire qui se distingue de la caverne tertiaire par l'adénopathie médiastinale satellite. Chez l'adolescent et l'adulte, il n'est donc pas étonnant de rencontrer une fonte cavitaire, au cours d'une primo-contamination récente ; cette caverne est accompagnée d'une réaction ganglionnaire. Les bronchopneumonies avec fonte caverneuse disséminée s'observent, elles aussi, au cours des formes primaires malignes, aussi bien chez l'enfant que chez l'adulte : il n'y a donc pas lieu de les considérer comme des manifestations spécifiques du tertiarisme.

L'absence de réaction ganglionnaire visible sur les films ne doit pas faire croire dans tous les cas à son absence réelle. L'un de nous, dans un travail avec J. Froment sur la méningite tuberculeuse au cours de la primo-infection de l'adulte, a rapporté 2 observations personnelles qui n'ont donné aucun signe radiologique malgré l'existence d'adénopathies médiastinales caséifiées, satellites du chancre pulmonaire, constatées à l'autopsie. Des faits analogues ont été rapportés dans la littérature. A défaut de tomographie et de contrôle nécropsique, il est donc difficile d'affirmer l'absence de réaction ganglionnaire au cours d'une primo-infection de l'adulte : chez celui-ci, l'erreur est d'autant plus facile que, d'ordinaire, l'adénopathie est, comme nous le verrons plus loin, nettement moins importante que chez l'enfant. Or, presque toutes les observations de tuberculose pulmonaire dite « du type adulte » survenue après virage des réactions tuberculiniques n'ont pas eu de contrôle tomographique ou nécropsique : il en a été ainsi en particulier dans les cas rapportés par J. Troisier, M. Bariéty et P. Nico.

Enfin, l'étude minutieuse de certaines observations avec lésions pulmonaires « d'aspect radiologique banal » au cours de la primo-infection du jeune adulte révèle qu'il s'est passé, en réalité, un intervalle de temps variable, quatre à six mois environ, entre le début des lésions tertiaires et le moment où s'est effectué le virage de la cuti-réaction : l'un de nous a déjà insisté sur cet intervalle libre qui montre que la phtisie ne s'est pas installée aussitôt après la constitution des lésions primaires.

Si l'on dépouille ainsi la documentation concernant les tuberculoses du type de phtisie tertiaire apparues au cours d'une primo-infection certaine de l'adolescent ou de l'adulte et si l'on ne retient que les cas indiscutables, le nombre de ceux-ci apparaît singulièrement réduit ainsi que l'a bien montré Villard dans une thèse récente inspirée par l'un de nous. Par contre, l'observation courante de la tuberculose primaire de l'adulte révèle des faits qui, dans la majorité des cas, rentrent dans le cadre du schéma de Ranke avec les modifications et l'assouplissement que nous y avons apportés. Les principes généraux que nous avons exposés sur le cycle de l'infection tuberculeuse nous paraissent toujours vrais et les aspects anatomo-cliniques que nous allons maintenant essayer d'expliquer, doivent être considérés comme des formes inhabituelles, qui justifient précisément leur publication.

Pour comprendre la genèse des lésions du type tertiaire, chez l'adulte primo-infecté, il faut se rappeler que ses réactions anatomiques vis-à-vis du bacille de Koch, tout en se rapprochant de celles de l'enfant, en diffèrent cependant par quelques particularités. La réaction ganglionnaire, comme l'ont noté la plupart des rapporteurs au Congrès de Lisbonne, est d'ordinaire beaucoup moins importante ; de plus, les lésions pulmonaires s'ulcèrent moins rarement chez l'adulte que chez l'enfant et il n'est pas exceptionnel d'observer des décharges passagères de bacilles de Koch dans les bronches avant la cicatrisation des lésions primaires ; celles-ci, enfin, chez l'adulte, aboutissent à des calcifications moins importantes. Ces différents caractères de lésions primaires d'adultes ont été bien mises en évidence dans un travail récent de H. Sweany.

Les formes anormales avec cavernes pulmonaires sans adénopathie médiastine représentent donc l'aboutissant extrême de ces diverses tendances lésionnelles liées à un terrain anatomique ou humoral qui a été modifié depuis l'enfance par des facteurs indépendants du bacille de Koch ou de ses toxines.

Parmi ces facteurs, nous croyons qu'il faut réserver une place à l'anthracose ganglionnaire et pulmonaire souvent très marquée chez les sujets vivants dans nos villes et augmentant au fur et à mesure qu'on s'avance vers l'âge adulte : nous rappelons que divers auteurs, et en particulier Burrell, au Congrès de Lisbonne, ont déjà

accordé à l'anthracose un rôle dans la genèse de certaines lésions tuberculeuses de l'adulte.

L'étude des observations de primo-infection de l'adulte publiées en France ces dernières années nous permet d'admettre que les adénopathies hilaires volumineuses ont été rencontrées, non pas toujours, mais très souvent, chez des sujets non seulement vierges de toute infection tuberculeuse antérieure, mais ayant récemment émigré en ville après un long séjour à la campagne. Pour s'en convaincre, il suffit de consulter en particulier les observations cliniques avec contrôle anatomique de Lemierre, Léon Kindberg et Et. Bernard, de Sergent, Durand et Cotenot (Obs. I), de L. Bernard, M. Salomon et M. Lelong, de Roubier, de Troisier, Bariéty et Brouet : à l'autopsie, les ganglions étaient très hypertrophiés, caséeux ; certains contenaient quelques traînées d'anthracose. De même, de nombreuses observations cliniques, appuyées par des documents radiologiques précis en l'absence d'autopsie, montrent la fréquence des réactions ganglionnaires importantes chez les sujets ayant longtemps vécu à la campagne ; nous signalerons les observations rapportées par Sergent, Durand et Cotenot (Obs. III), Génévrier, Jacquelin (Obs. I et II), Poix et Thoyer, enfin par Nico et Le Moual, dans leurs thèses. Les malades ayant toujours vécu dans l'atmosphère empoussiérée de nos villes sont parfois porteurs d'hypertrophies et de caséifications ganglionnaires importantes au cours d'une primo-infection, mais d'après l'ensemble des statistiques, leur tissu lymphatique réagit moins violemment aux premières atteintes bacillaires que chez les individus ayant longtemps séjourné en milieu rural.

L'importance de facteurs locaux conditionnant l'aspect des lésions ganglionnaires est bien montrée par certaines constatations nécropsiques faites chez des adultes décédés de tuberculose pulmonaire tertiaire accompagnée de tuberculose intestinale : il nous est arrivé de trouver des ganglions mésentériques très hypertrophiés, caséifiés, revêtant l'aspect marron cru à la coupe, alors que ceux du médiastin étaient seulement noirs et anthracosiques. Ameuille, Canetti et Belin ont signalé eux aussi cette opposition constatée à l'autopsie de phtisiques entre des caséifications mésentériques et l'apparente intégrité des ganglions médiastinaux. On ne peut pas invoquer ici une cause générale, un terrain humoral qui modifierait les réactions des ganglions médiastinaux et non pas celles des ganglions mésentériques.

De même au cours des tuberculoses ganglionnaires généralisées chez les adultes allergiques depuis longtemps, il arrive que les ganglions trachéo-bronchiques ne réagissent pas de la même façon que les autres groupes ganglionnaires. L'observation I de la thèse de Dugas, inspirée par Coulaud sur les tuberculoses ganglionnaires de l'adulte allergique est celle d'une femme de 56 ans ayant vécu à Paris; les ganglions médiastinaux sont durs, noirâtres à la coupe, les zones de nécrose caséeuse ne dépassent pas en surface le 1/6 ou le 1/7 de la totalité ; par contre, les autres ganglions sont presque totalement caséifiés. Dans l'observation X, les ganglions médiastinaux sont tantôt anthracosiques, tantôt nettement caséeux, tandis que les autres ganglions sont tous entièrement caséifiés. Outre les observations anatomiques de Dugas, celle rapportée personnellement par Villard dans sa thèse montre bien que dans les tuberculoses lymphatiques diffuses survenant chez les adultes ayant vécu dans nos villes, les ganglions médiastinaux ne réagissent pas de la même façon que les autres à l'invasion bacillaire : il a été trouvé, en effet, des ganglions trachéo-bronchiques de petit volume, durs et anthracosiques à la coupe, alors que partout ailleurs il y avait de grosses adénopathies caséeuses, mésentériques, cervicales et axillaires.

On doit donc, pour expliquer ces faits, admettre que des facteurs locaux sont intervenus au niveau des lymphatiques médiastinaux à l'exclusion des autres groupes ganglionnaires. Il est fort possible que, suivant la conception défendue par Ameuille en 1936, l'infection bacillaire primaire crée localement un état d'immunité, très relatif d'ailleurs, limité aux ganglions primitivement atteints, ou modifie seulement les capacités réactionnelles de ceux-ci vis-à-vis de nouvelles agressions bacillaires. Cependant, cette allergie locale n'explique pas l'absence de réactions importantes au niveau de *tous* les ganglions médiastinaux, lors de la phtisie tertiaire commune, ou de certaines tuberculoses ganglionnaires diffuses : l'infection primaire ne doit toucher, en effet, que quelques groupes ganglionnaires dans les cas les plus habituels, ainsi que Ghin et Kudlich l'ont montré.

L'expérimentation va nous apporter, en outre, des enseignements très suggestifs en faveur du rôle de l'anthracose dans ces perturbations locales qui créent un terrain lymphatique particulier.

Les travaux des auteurs américains, Gardner et Dworski, doivent tout particulièrement retenir notre attention ; ils avaient pour but l'étude des lésions de silico-tuberculose chez le cobaye, mais nous croyons pouvoir les utiliser pour la compréhension de certains caractères de la tuberculose primaire de l'adulte.

Après avoir fait inhaler à des cobayes, durant deux mois, des poussières de marbre ou de granit, les auteurs ont tuberculisé les animaux par voie respiratoire en utilisant des bacilles de faible virulence. Or, dans tous les cas, ils ont obtenu des lésions pulmonaires beaucoup *plus étendues* et beaucoup *plus nombreuses* que chez les cobayes témoins, comme le montre le tableau suivant :

Cobayes seulement tuberculisés :

2 à 4 tubercules dans tout le poumon.

Cobayes empoussiérés et tuberculisés :

a) poussières de marbre : 1 à 4 tubercules dans chaque trajet de section, le poumon étant partagé en 12 tranches ;

b) poussière de granit : 5 à 6 tubercules dans chaque tranche.

A l'opposé, les ganglions lymphatiques avaient des lésions tuberculeuses très discrètes chez les cobayes empoussiérés et beaucoup moins marquées qu'au cours de la simple infection tuberculeuse expérimentale.

Les conclusions de Gardner et Dworski sont identiques à celles de Henry Stuart Willis qui a pratiqué une expérimentation analogue.

L'anthracose agit-elle en modifiant les modalités réactionnelles des ganglions ou en limitant l'invasion bacillaire au niveau des lymphatiques médiastinaux, grâce à des perturbations créées dans les voies de drainage qu'elle obstrue et permettant ainsi au bacille de persister plus longtemps dans le tissu pulmonaire ? Il est difficile de répondre avec certitude et il est probable que le mécanisme d'action de l'anthracose n'est pas univoque. Cependant, il nous semble que l'on doit accorder une importance capitale à la stase lymphatique qu'entraîne l'anthracose ganglio-pulmonaire.

En effet, cette stase lymphatique est indiscutable. Elle a frappé tous les auteurs qui ont étudié la silicose, et plus particulièrement la silicose expérimentale, dont les effets représentent sans doute les équivalents majeurs de l'anthracose simple. A. Policard et A. Dufourt ont insisté tout spécialement sur ces troubles de circulation lymphatique. Ces modifications circulatoires ont l'avantage d'expliquer non seulement chez l'adulte les caséifications ganglionnaires plus limitées que chez l'enfant, mais encore une fréquence plus grande de lésions pulmonaires plus étendues et volontiers ulcératives. Gardner et Dworski, au cours de leur compte rendu expérimental, dont nous avons exposé précédemment les conclusions, admettent que, chez les cobayes empoussiérés et tuberculisés, les bacilles sont retenus dans le poumon et sont difficilement drainés vers les ganglions. Leur explication nous paraît valable pour les faits observés chez l'homme.

L'anthracose doit contribuer aussi à limiter l'activité des ganglions lymphatiques qui, à l'examen histologique, apparaissent chez l'adulte plus ou moins profondément remaniés et ont souvent un aspect homogénéisé. Mais il serait erroné de penser que les ganglions de l'adulte deviennent absolument inertes; on a même beaucoup trop tendance à croire à cette inertie ganglionnaire. Quel que soit l'âge du sujet, les ganglions hilaires réagissent au cours de toutes les infections pulmonaires : l'un de nous l'a bien montré par la tomographie au cours de pneumonies d'adultes ; de plus, les autopsies minutieuses prouvent manifestement la possibilité d'hypertrophie ganglionnaire, même chez des sujets âgés décédés, par exemple, de pneumonie, comme l'ont signalé depuis longtemps Ameuille et Mlle Malden. Au cours des tuberculoses tertiaires, les tomographies révèlent parfois des hypertrophies ganglionnaires localisées (*cf.*: Observations de la thèse de Villard) et, à l'autopsie, nous avons eu l'occasion d'en vérifier un certain nombre : les ganglions hypertrophiés pouvant atteindre le volume d'une petite noix sont anthracosiques, paraissent n'avoir aucune lésion bacillaire à l'examen macroscopique, mais l'étude histologique révèle souvent quelques signes d'invasion tuberculeuse, ancienne ou récente, cellules géantes, plages caséeuses parcellaires et limitées, signes que Rist et Ameuille ont réunis sous le nom de « granulie ganglionnaire ». Des observations avec autopsie rapportées par Waitz, en 1936, concernant des sujets âgés de 29 à 41 ans, ayant toujours habité Paris, allergiques depuis un temps indéterminé, ont révélé, en dehors des lésions pulmonaires tertiaires, des ganglions hilaires moyennement hypertrophiés. Dans un cas (Obs. I) leurs dimensions allaient d'une noisette à celle d'un marron et les lésions histologiques étaient très polymorphes : nodules caséeux, follicules tuberculeux, foyers de cellules épithélioïdes, anthracose. Dans l'autre cas (Obs. II) les ganglions étaient gros comme des cerises et présentaient seulement de petites zones de caséification avec, à l'examen histologique, une hyperplasie épithélioïde diffuse. L'auteur soutient à juste titre que cette absence de caséification massive ne doit pas être considérée comme caractéristique des sujets allergiques et que « l'hypertrophie ganglionnaire sans caséification massive peut relever aussi bien de la tuberculose primaire que des réveils de la tuberculose pulmonaire. Il demeure, malgré tout, solidement acquis que cette caséification est beaucoup plus importante et beaucoup plus diffuse chez les sujets, enfants ou adultes, porteurs de lésions primaires récentes, que chez des sujets atteints de phtisie tertiaire : l'étude des lésions sur le cadavre le prouve manifestement. Les caséifications massives des ganglions trachéo-bronchiques en phase tertiaire sont très rares, et surviennent d'ordinaire soit au cours de la phtisie pubertaire d'Aschoff, soit au cours de tuberculoses lymphatiques généralisées, d'un type spécial, bien étudiées dans la thèse de Dugas. Cet auteur rapporte, il est vrai, deux observations (XI et XIII) tendant à démontrer la possibilité d'adénopathies médiastinales caséeuses associées à une phtisie chronique banale. Nous

ne sommes pas persuadés que l'on doive, avec Dugas, éliminer dans ces deux cas, la primo-infection tuberculeuse : il n'y avait aucune lésion calcifiée à l'autopsie ; les lésions pulmonaires consistaient, chez l'un, en granulations et tubercules, chez l'autre en une lobite excavée sur laquelle il n'est donné aucun détail.

En définitive, le ganglion anthracosique de l'adulte peut se transformer dans certaines conditions, comme celui de l'enfant, en un bloc caséeux (*Cf.* : Obs. Troisier, Bariéty et Aussannaire). Mais l'étude attentive des faits anatomo-cliniques précédemment rapportés permet de penser que *tout se passe comme si l'anthracose déposée dans les voies lymphatiques contribuait à limiter chez l'adulte les arrivées massives de bacilles de Koch au niveau des ganglions dont elle modifie, par ailleurs, les capacités réactionnelles.* Il est possible aussi qu'en dehors de l'anthracose, les infections respiratoires multiples auxquelles sont exposés les sujets vivant dans les villes interviennent pour altérer et remanier le terrain lymphatique.

Outre l'anthracose et les infections respiratoires banales ayant modifié plus ou moins intensément le tissu ganglio-pulmonaire, la massivité des premières contaminations joue un rôle de premier plan dans la genèse des lésions d'allure tertiaire rencontrées chez l'adulte. Les publications montrent de façon péremptoire que de telles lésions ont été presque toujours rencontrées chez des individus vivants en milieu fortement infecté et ayant eu à subir des contaminations répétées et prolongées. Etudiants en médecine, sages-femmes, infirmiers et infirmières ont été tout particulièrement les victimes de ces tuberculoses primaires avec ulcérations pulmonaires rapidement constituées, comme le montrent les statistiques de Courcoux et Alibert, les observations de Troisier et ses collaborateurs. Par contre, les virages de cuti-réaction chez l'adulte infecté passagèrement s'accompagnent très exceptionnellement de lésions pulmonaires évolutives, ainsi que le prouve l'observation de sujets ordinairement contaminés de façon épisodique et irrégulière, tels que les jeunes recrues militaires et les élèves des grandes écoles (*Cf.* : les statistiques de Debenedetti et Balgairies, de Vaja). Dans la thèse de Le Moual, il est rapporté 9 cas de tuberculose primaire chez des soldats ayant auparavant toujours vécu à la campagne; tous avaient des réactions ganglionnaires hilaires visibles sur les films, deux sont morts de méningite, les autres ont guéri et n'ont pas eu de lésions de type tertiaire. Par contre, l'auteur a observé une tuberculose pulmonaire évolutive apparue peu après le virage tuberculinique et ayant nécessité un pneumothorax : il s'agissait d'une infirmière de 20 ans ayant été fréquemment en contact avec des tuberculeux contagieux pendant plusieurs mois. Les infections continues, comme nous l'avons soutenu depuis longtemps, sont donc capables de bouleverser totalement le cours normal de l'infection tuberculeuse, quelle que soit la période du cycle, quel que soit le terrain anatomique sur lequel elles viennent frapper. Tantôt il s'agit d'un bouleversement réel, avec apparition, en période primaire, de lésions pulmonaires fibro-caséeuses évolutives sans atteinte ganglionnaire importante et visible sur les films; tantôt les étapes du cycle sont nettement marquées, mais le malade les franchit en l'espace de quelques mois et non de quelques années ; c'est ainsi que l'on voit se succéder sans aucune phase d'arrêt, une typho-bacillose, une pleurésie et une caverne du sommet.

La répétition des infections exogènes, le terrain anatomique doivent s'intriquer étroitement pour imprimer un cachet spécial aux tuberculoses primaires de l'adulte et pour faire apparaître certaines formes anormales semblables aux formes tertiaires. Nous croyons avoir montré que la fréquence de ces formes anormales a été nettement exagérée par suite d'une compréhension trop étriquée des bases anatomiques sur lesquelles reposent les tuberculoses primaires, aussi bien chez l'enfant que chez l'adulte. Nous avons insisté tout particulièrement sur le rôle de l'anthracose et des réinfections exogènes, car jusqu'ici ce rôle ne nous a pas paru avoir été assez nettement mis en relief en France, mais nous croyons qu'il ne faut pas négliger non plus d'autres facteurs dont l'importance a été démontrée par E. Sergent, F. Bezançon, parmi lesquels on doit signaler toutes les causes de débilitation organique, le terrain racial, et les modalités réactionnelles déterminées par le tempérament d'un chacun.

Nous n'avons pas discuté ici ces faits d'extinction prolongée des réactions tuberculiniques, mis en évidence par Ameuille et ses élèves et qui pourraient expliquer l'apparition de lésions tertiaires chez des sujets dont un virage tuberculinique récent ne signe pas une primo-infection réelle, mais correspond seulement à une simple réactivation d'une allergie tertiaire abâtardie.

De tels faits, dont l'authenticité ne doit pas être mise en doute, nous paraissent beaucoup trop rares pour être utilisés dans cette étude pathogénique, comme nous le prouvent notre expérience personnelle et les statistiques récemment publiées, à Lyon, par M. Levrat et Roche, M. Girard et Viallier.

SUR
LE TRAITEMENT ET LA PROPHYLAXIE
DE

LA MÉNINGITE CÉRÉBRO-SPINALE ÉPIDÉMIQUE [1]

Par **Charles MATTÉI,**
Professeur de clinique médicale
à la Faculté de Médecine de Marseille.

L'observation attentive de 24 cas de méningite cérébro-spinale épidémique à méningocoque A dans les contingents d'un secteur frontière et des troupes en campagne qui occupaient ce secteur, nous permet de résumer ici quelques *notes thérapeutiques utiles.*

De même, les 19.000 prélèvements que nous avons pratiqués avec la précieuse collaboration de M. Edmond Fourest (Cannes), médecin chef du laboratoire de bactériologie du secteur, de M. P. Buisson et des laboratoires Ronchèse (Nice), l'étude prolongée des porteurs de germes dépistés, la surveillance de leurs effectifs d'origine et des conditions générales de vie dans ces diverses troupes, nous ont conduit à vérifier quelques vues d'ensemble sur la *prophylaxie antiméningococcique.*

Traitement de la méningite cérébro-spinale.

L'élément primordial du succès thérapeutique qui nous permit de voir guérir tous les malades ayant pu être traités réside dans *l'action précoce et si possible immédiate.*

Nous avions pour cela organisé dans tous les casernements et cantonnements menacés un poste de premier secours où, dès le symptôme initial éveillant le moindre soupçon, la ponction lombaire était pratiquée. Pour tout liquide céphalo-rachidien louche et à plus forte raison purulent, le malade recevait aussitôt après soustraction de la quantité voulue de liquide, 30 à 40 cm^3 de sérum antiméningococcique polyvalent chauffé à 37° et injecté très lentement. Dès après cette ponction, le malade placé en décubitus ventral et tête basse, on injectait 40 cm^3 de sérum antiméningococcique intramusculaire. Puis, si les urines ne présentaient pas d'altérations très graves, 1 *g.* de 693 soluble (soludagénan) par voie intraveineuse. Le malade commençait ensuite à absorber par voie buccale 1 des 4 comprimés de Dagénan à 0,50, qui devait dans les vingt-quatre heures compléter la médication sulfamidée du premier jour.

Après cinq heures de repos, le malade était transporté couché à l'hôpital, où, par les soins de M. Colomban, la sérothérapie monovalente A et la sulfamidothérapie étaient parallèlement continuées.

La sérothérapie pouvait être généralement suspendue au quatrième jour de cure après 3 ou 4 injections intrarachidiennes et un nombre à peu près égal d'injections intramusculaires de sérum antiméningococcique. La quantité de sérum employée dépassait rarement 300 cm^3 en tout par les deux voies. Très peu d'accidents sériques, surtout parmi les malades non européens.

La médication sulfamidée par le 693 (Dagénan) durait généralement huit jours en tout. Elle était associée pendant les quatre premiers jours à la sérothérapie, ce traitement mixte nous a paru nécessaire. Nous n'avons pas trop de médications actives pour pouvoir abandonner à la légère les anciennes médications au profit exclusif des nouvelles, même très efficaces. Le Dagénan était donc administré avec le sérum pendant quatre jours à la dose de 1 *g.* intraveineux et 2 *g.* par voie buccale : les quatre jours suivants à la dose de 3 *g.* par jour par voie buccale seulement. Nous arrivions ainsi en moyenne à un total de 24 *g.* environ de sulfamide par cure. Nous n'avons jamais eu d'accidents avec ces doses. L'absorption du remède se faisait toujours par prises fractionnées de 0 *cg.* 50 au maximum toutes les quatre ou six heures ; malades au repos et buvant abondamment. Nous verrons plus loin qu'une distribution prophylactique plus large encore de Dagénan fut de même entièrement inoffensive.

Les dangers d'une action locale nuisible sur la moelle des médicaments sulfamidés nous a toujours fait écarter par principe l'emploi de la voie intrarachidienne pour ces médicaments qui, nous le savons, franchissent rapidement la barrière méningée et exercent ainsi une action autrement homogène que par son introduction en un point limité de la cavité méningée lombaire. Action d'autant plus profonde que l'absorption du remède par la voie digestive ou son passage préalable par voie veineuse lui confèrent, peut-être, une adaptation plus grande à sa fonction antimicrobienne. Celle-ci n'est-elle pas le fait d'un pouvoir *in vivo* et non *in vitro?* L'éclaircissement rapide du liquide céphalo-rachidien, l'amélioration de tous les symptômes initiaux et les guérisons précoces observées sans employer la voie intrarachidienne confirment la suffisante activité de la thérapeutique sulfamidée par voie buccale et intraveineuse.

Parallèlement à la cure méthodiquement conduite, l'examen régulier du liquide céphalo-rachidien transporté au laboratoire à l'abri du

1. Ces notes ont été recueillies au cours de notre service militaire de guerre comme médecin consultant du secteur des Alpes-Maritimes (Septembre 1939 à Juillet 1940).

refroidissement (toujours à 20° au moins) était pratiqué par M. Fourest. Examen direct, ensemencement, réaction des milieux sucrés, réactions d'agglutination permettaient l'identification rapide du germe en cause. Dans tous nos cas, il s'agissait du méningocoque A. La sage formule de M. Dopter fut notre règle constante : « Conduire le traitement, l'aiguille à la main et l'œil sur le microscope ». Mais, si l'on songe aux longs efforts thérapeutiques qu'exigeait la guérison dans l'épidémie de 1915-1918, combien courte fut pour nous, en 1940, l'attente de la défervescence. L'étude quotidienne, cytologique, bactériologique et chimique du liquide céphalo-rachidien montrait rapidement (en trois ou quatre jours au plus) l'éclaircissement du liquide, la diminution des polynucléaires de mieux en mieux colorables, la disparition des germes, la réduction de l'albuminorachie et surtout, symptôme pronostique excellent : *le relèvement progressif du glucose dans le liquide céphalo-rachidien.*

Signes généraux, signes méningés, résistaient donc très rarement plus de quatre jours au traitement « sérothérapie-Dagénan », après lequel, par une brève convalescence et une alimentation précocement substantielle, nos malades accédaient très vite à la guérison.

Prophylaxie de la méningite cérébro-spinale.

Les règles pratiques de la prophylaxie antiméningococcique que nous allons résumer sont le résultat d'une observation attentive, prolongée pendant six mois, d'une petite épidémie survenue en hiver et au printemps dans des contingents coloniaux et européens.

Cette épidémie caractérisée par la brusque apparition des cas, groupés dans une même unité, a coïncidé, il faut le dire, avec la discrète endémie saisonnière apparue dans la population civile. Faits pathologiques distincts cependant : la topographie des cas civils, l'absence de contact avec les militaires, séparent nettement ces manifestations d'infection méningococcique. La rigueur absolue des mesures d'isolement accroît encore notre certitude à ce sujet.

L'expérience prophylactique la plus typique parmi nos foyers épidémiques fut celle de Grasse dont voici l'histoire instructive : *850 hommes*, recrutés dans des provinces indochinoises à endémie méningococcique, sont réunis le 11 Novembre 1939, pour aller en France. Ils sont confiés à un médecin averti et vigilant qui les examine tous cliniquement avec grande attention et ne remarque rien. Le contingent jouit, au contraire, d'un état physique meilleur que d'habitude.

Ces 850 hommes sont embarqués le 29 Novembre 1939 et arrivent à Marseille après un mois de traversée excellente, effectuée dans les meilleurs conditions de nourriture, de vêtement, d'habitat et sans aucun accident. Débarqués à Marseille, le 29 Décembre, ils n'y séjournent pas. Allant du paquebot au train, toujours surveillés par le même médecin, le médecin capitaine Lafleur, ces 850 Indochinois partent pour Grasse aussitôt. Ils arrivent dans cette ville le soir même. Il neigeait abondamment. On les cantonne dans le quartier K, caserne récemment construite, très bien exposée et bien chauffée. Ils bénéficient d'une nourriture excellente, leur état physique contrôlé par nos soins est parfait.

Leur isolement et leur observation furent maintenus pour quinze jours, malgré qu'on nous objectât leur longue période d'isolement (quarante et un jours au lieu des vingt et un jours réglementaires, disait-on), pendant laquelle le contingent s'était révélé indemne. Il nous répugnait cependant de lâcher ces hommes en liberté sur la ville de Grasse, sans les avoir suffisamment observés. Bien nous en prit car, le 9 Janvier 1940, cinquante-huit jours après le début de l'observation médicale du contingent et de son isolement, soit à bord, soit à Grasse, nous voyons apparaître 5 cas de méningite cérébro-spinale en trois jours. Les premiers cas relativement bénins, le quatrième grave, le cinquième constitué par une mort foudroyante, après une demi-heure de malaises généraux. Ce dernier cas, comme tous les autres, fut identifié bactériologiquement d'une manière indiscutable par la culture du liquide céphalo-rachidien. On ne peut refuser la qualité « d'autogène » à cette épidémie si nette. La recherche des porteurs devait montrer que son origine était claire. L'ensemencement du mucus pharyngé des 123 premiers tirailleurs dans le bâtiment où étaient les malades révéla 18 pour 100 des porteurs de germes parmi eux. Ces hommes étaient cantonnés dans des locaux salubres, certes, mais trop exigus. On comptait 29 hommes dans une

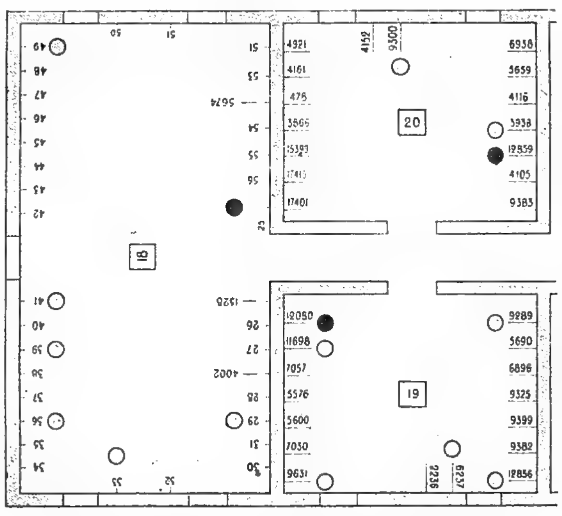


Fig. 1. — Un aspect de la situation des malades (cercles noirs) et des porteurs (cercles gris) dans le cantonnement infecté de G...

chambre qui aurait dû en contenir 15, si les couchettes avaient été séparées par l'écartement minimum de 0 *cm.* 80 entre chaque lit.

Par une équation toujours exacte pour nous : *Encombrement + porteurs de germe = méningite cérébro-spinale épidémique.*

La contre-épreuve prophylactique devait confirmer cette notion. Après isolement des 22 premiers porteurs découverts, les 823 tirailleurs, restant au quartier K, furent immédiatement soumis à une dagénisation préventive et au désencombrement.

Dagénan, 1 *g.* 50 par jour et par homme : désencombrement des chambres qui nous permit de faire coucher nos hommes à 0 *cm.* 80 les uns des autres, soit 12 hommes par chambre au lieu de 28.

D'autre part, le dépistage bactériologique des porteurs continuait par le prélèvement et l'examen bactériologique du mucus pharyngé chez nos 823 hommes examinés au rythme de 200 tous les deux ou trois jours. Le premier lot de tirailleurs examinés trois jours après ces mesures, ne montre plus que 5 pour 100 de porteurs sur 200 prélèvements ; pour la série suivante, 3 pour 100 de porteurs sur 200 hommes ; pour les séries ultérieures, 2 pour 100 et au-dessous.

L'épidémie arrêtée après le cinquième cas, l'état sanitaire du contingent devint rapidement et définitivement normal. Rien de particulier ne survint ensuite dans cette troupe cependant très surveillée.

Désencombrement et désinfection des porteurs paraissent avoir réalisé l'arrêt de l'épidémie. En effet, seuls ces deux facteurs avaient varié, dans la période précédant cet arrêt. Les conditions atmosphériques étaient restées identiques, le « génie épidémique » lui-même était resté virulent, comme le montraient d'autres cas de méningite cérébro-spinale, apparus dans la population civile et les contingents militaires voisins du foyer observé.

L'épidémie typique dont l'histoire vient d'être résumée, nous apparaît donc comme née sur place au cours d'un froid rigoureux dans l'*encombrement* excessif *d'un contingent militaire riche en porteurs.*

Remarquons, en effet, que, pour ce contingent, comme pour les autres contingents qui eurent des malades, la proportion de porteurs dépassait largement 5 pour 100. Cette densité de porteurs nous a toujours paru d'un pronostic sévère. Les divers contingents examinés, dans lesquels on n'a révélé que 2 à 3 pour 100 de porteurs, n'ont jamais présenté de maladie caractérisée.

Ajoutons, enfin, une notion confirmée par la pratique. Nous avons dépisté en tout 350 porteurs parmi lesquels aucun ne fut jamais malade. Nous avons observé 40 malades parmi lesquels 2 seulement ont été porteurs. Pour nous, *les porteurs n'ont jamais été malades, les malades n'ont presque jamais été porteurs,* mais les porteurs se retrouvent toujours en groupe dans les chambres où apparaît le cas confirmé.

A ce point de vue, comme pour la surveillance efficace des contingents, l'utilisation méthodique d'un *plan épidémiologique* des casernes ou cantonnements, nous est apparue de la plus grande utilité.

Pour tous les effectifs soumis à notre contrôle, nous dressions immédiatement un plan du bâtiment qu'ils habitaient. Les hommes étaient situés, par l'inscription de leur numéro matricule, à leur place même sur le plan de chaque pièce. Ces précisions topographiques, notées dès le début de l'épidémie ou de l'observation, permettaient de suivre d'une manière très utile la destinée épidémiologique de chaque homme et de chaque groupe d'hommes. Facteur essentiel de la prophylaxie collective, surtout lorsqu'il s'agit de soldats coloniaux et d'effectifs très nombreux.

On peut enfin, grâce à ces plans, constater par une sorte de méthode graphique quelle est l'allure véritable des faits observés, en dehors de tout facteur subjectif, en toute clarté.

Nous reproduisons ci-dessous (fig. 1) un de ces plans qui montre d'emblée l'encombrement des chambres, la densité des porteurs, la présence presque constante du malade dans le *nid* de porteurs relevé par le dépistage ; ses rapports avec ses camarades avant son isolement.

Quel fut, au point de vue de leur infestation, l'avenir de ces porteurs ?

Isolés dans de bonnes conditions d'aération, d'ensoleillement, ils ont reçu les doses suivantes de Dagénan : 2 *g.* par jour pendant cinq jours, 1 *g.* par jour les cinq jours suivants. Après huit jours d'isolement et de cure préventive, par le Dagénan, ces 356 porteurs se réduisaient à 30 seulement. Un second examen pratiqué sur l'ensemble des 356 porteurs n'en révélait plus que 4, huit jours après. Enfin, au troisième examen de ces 4 derniers porteurs, 2 sont restés porteurs de méningocoque et pendant plus d'un mois. Le méningocoque ne disparaît donc pas toujours rapidement et spontanément du rhinopharynx.

Quelle a été l'action du Dagénan sur nos hommes porteurs ou contacts ?

Elle nous a paru contrôlable grâce aux exa-

mens bactériologiques de mucus rhino-pharyngé pratiqués dans les effectifs, soumis à la cure préventive par le Dagénan.

Trois à quatre jours après le commencement de cette cure, on note en général la disparition presque complète du méningocoque chez les porteurs, l'extrême rareté de toutes les espèces diplococciques chez la plupart des sujets examinés.

Plus de 12 *kg.* de Dagénan ont été distribués par nous en six mois aux porteurs isolés et aux contacts suivis à l'hôpital ou dans leur unité. Nous n'avons jamais observé d'accidents. Mais la prise du remède ne dépassait jamais 0 *cg.* 50 en une fois et la dose totale administrée pour une cure atteignait exceptionnellement 15 *g.* à l'extrême maximum.

Un porteur de germes débarrassé de ses méningocoques peut-il redevenir porteur dans la suite, en s'éloignant de sa cure sulfamidée ? Le fait, signalé, est certainement possible. Pour nous, sa valeur pratique est réduite, comme le montre le devenir définitivement favorable de nos contingents les plus touchés.

A la lumière de ces faits soigneusement observés, les règles prophylactiques pratiques nous ont paru devoir être les suivantes :

1° Traitement immédiat du malade ;

2° Dépistage et isolement des porteurs permettant l'épuration, le « ratissage » des contingents ;

3° Traitement par le Dagénan (15 *g.* en dix jours) de ces porteurs de méningocoque qu'on libéra seulement après deux examens négatifs à huit jours d'intervalle ;

4° Désencombrement des chambres (80 *cm.* au moins entre chaque homme couché) ;

5° Cure préventive de Dagénan chez les contacts et en général dans les effectifs suspects ou ayant plus de 3 pour 100 de porteurs. (1 *g.* 50 de Dagénan par jour pour six jours).

La valeur pronostique de l'indice de densité des porteurs dans les effectifs nous paraît mériter quelque attention. L'apparition de la méningite cérébro-spinale devra être d'autant plus redoutée que le nombre des porteurs dépasse 5 pour 100. Parmi les 15 contingents observés au cours de 19.000 prélèvements, ceux dans lesquels le nombre de porteurs était inférieur à 3 pour 100 sont demeurés indemnes de manifestations épidémiques ou même de méningite cérébro-spinale malgré leurs conditions d'existence semblables à celles des contingents frappés par la maladie.

Tels sont les résultats encourageants, les données épidémiologiques et prophylactiques que l'on peut résumer après l'observation d'une petite épidémie de méningite cérébro-spinale et l'étude attentive, pendant six mois, d'une très vaste collectivité dans laquelle 19.000 prélèvements furent effectués.

Le désencombrement, la dagénothérapie préventive, suivis dans leurs effets « l'écouvillon à la main et l'œil sur le microscope » ont montré leur action bienfaisante et rapide par la disparition progressive des porteurs et le nettoyage bactériologique des rhinopharynx.

Ces précautions prises rendent inutile l'isolement plus ou moins prolongé imposé jusqu'ici à des collectivités ou à des individus aux dépens de la vie pratique.

ABONNEMENTS. *Les abonnements à* LA PRESSE MÉDICALE *partent du 1er de chaque mois; ils doivent être adressés à MM. Masson et Cie, éditeurs, 120, boulevard Saint-Germain, Paris-6e. Compte chèques postaux 599.*

L'AUSCULTATION SUS-STERNALE

SON IMPORTANCE CAPITALE DANS LE DIAGNOSTIC DU RÉTRÉCISSEMENT MITRAL

Par **Camille LIAN**

C'est l'étude du diagnostic et de la pathogénie des rythmes de rappel qui m'a conduit à mettre systématiquement en œuvre l'auscultation sus-sternale dans ce domaine et à en découvrir le grand intérêt pratique et pathogénique. Elle éclaire le mécanisme du dédoublement sigmoïdien du 2e bruit et rend des services considérables dans le diagnostic du rétrécissement mitral.

Pour me limiter, je n'envisagerai pas ici l'auscultation sus-sternale dans les autres rythmes à trois temps, ni dans les souffles de la base, son importance pratique y est bien moins grande d'ailleurs.

TECHNIQUE.

En général l'auscultation sus-sternale est assez facile à pratiquer avec les stéthoscopes bi-auriculaires d'un usage courant. Cependant, elle ne peut être effectuée qu'avec une partie de la surface du pavillon à membrane, car peu large est l'intervalle entre l'insertion des deux chefs sternaux des sterno-cléido-mastoïdiens. Le pavillon ne doit pas être appliqué verticalement contre la face antérieure de la trachée, mais à peu près perpendiculairement à celle-ci, qu'il repousse en quelque sorte. En effet par l'auscultation sus-sternale on cherche à percevoir les vibrations sonores se produisant dans la crosse aortique, à la jonction de ses portions ascendante et horizontale. Pour ne pas être gêné par le bruit respiratoire trachéal, on demande au patient de suspendre sa respiration.

Quand l'écart entre les deux chefs sternaux des sterno-cléido-mastoïdiens est spécialement minime, il faut se servir d'un petit pavillon. J'emploie alors dans ce but le petit pavillon sans membrane qui est fabriqué par Spengler pour s'adapter au stéthoscope biauriculaire de mon phono-sphygmomètre ; mais on pourrait se servir du petit pavillon conique en bois faisant partie du sphygmotensiomètre Vaquez-Laubry.

Par l'auscultation sus-sternale chez les sujets sains, on entend bien les deux bruits normaux du cœur. On peut parfois percevoir, à l'état physiologique, entre le 1er et le 2e bruit, un court souffle mésosystolique.

LE DÉDOUBLEMENT SIGMOÏDIEN PULMONAIRE DU 2e BRUIT.

Le dédoublement sigmoïdien du 2e bruit, qu'il soit physiologique, ou qu'il soit lié à l'existence d'un rétrécissement mitral, est entendu avec son maximum d'intensité le long du bord gauche sternal, en général à l'extrémité interne des 2e et 3e espaces intercostaux gauches, il n'est même pas rare qu'il ne soit pas perçu du tout à droite du sternum.

L'auscultation sus-sternale ne fait pas entendre ce dédoublement sigmoïdien, même lorsqu'il est très net et très accentué. C'est là un caractère négatif aussi curieux qu'intéressant.

Ces deux particularités (maximum au foyer pulmonaire, non-perception au creux sus-sternal où l'on ausculte l'aorte) conduisent à penser qu'à l'état physiologique et dans le rétrécissement mitral le dédoublement du 2e bruit est un phénomène *exclusivement* artériel pulmonaire. Du fait de l'hypertension artérielle pulmonaire, intermittente et liée aux mouvements respiratoires chez le sujet sain, permanente chez le sténosé mitral, les vibrations liées à l'occlusion des valvules sigmoïdes pulmonaires seraient plus intenses et produiraient une sorte de ressaut, d'où deux ventres vibratoires juxtaposés. Il y a d'ailleurs dans les sensations stéthacoustiques tous les intermédiaires entre un 2e bruit pulmonaire seulement éclatant et un 2e bruit pulmonaire à la fois éclatant et dédoublé.

Je mentionne toutefois que le souffle systolique du rétrécissement pulmonaire est perçu au creux sus-sternal. Ainsi donc les vibrations amples et fréquentes du souffle systolique pulmonaire organique se propagent à la paroi aortique en contact avec l'artère pulmonaire, tandis que les vibrations du dédoublement sigmoïdien pulmonaire n'ont pas cette propagation, probablement parce que moins amples et de basse fréquence.

DÉDOUBLEMENT SIGMOÏDIEN AORTIQUE DU 2e BRUIT.

Si le mécanisme précité est exact, on doit concevoir *a priori* qu'il puisse exister dans certains cas d'hypertension de la grande circulation un dédoublement sigmoïdien du 2e bruit dû exclusivement à l'occlusion des valvules sigmoïdes aortiques.

Depuis que mon attention a été attirée sur ce point, j'ai trouvé en effet *chez quelques hypertendus, ou insuffisants aortiques, ou athéromateux aortiques un dédoublement sigmoïdien aortique, nettement perçu à l'auscultation sus-sternale.*

Le dédoublement sigmoïdien aortique est beaucoup moins fréquent que son homologue pulmonaire. Il a en général son maximum d'intensité au 2e espace intercostal droit ; on sait qu'à titre exceptionnel l'éclat du 2e bruit aortique peut avoir son maximum au 2e espace gauche, il en est de même exceptionnellement du dédoublement sigmoïdien aortique.

CLAQUEMENT D'OUVERTURE DE LA MITRALE.

Le fait capital révélé par l'auscultation sus-sternale est qu'elle fait percevoir dans la plupart des cas le claquement d'ouverture de la mitrale.

Il n'y a pas lieu d'en être surpris. En effet ce claquement est un bruit sec, assez intense. On conçoit donc que ses vibrations valvulaires mitrales amples et fréquentes se transmettent aux valvules sigmoïdes aortiques et que, par l'intermédiaire de la masse sanguine intra-aortique et des parois aortiques, elles puissent être perçues au creux sus-sternal.

En tout cas le fait d'observation est indiscutable.

Mes constatations cliniques faites par l'auscultation sus-sternale sont postérieures à mes investigations phono-cardiographiques, qui m'ont permis de préciser les caractères graphiques distinctifs entre le dédoublement sigmoïdien du 2e bruit et le claquement d'ouverture de la mitrale [1].

Je les rappelle brièvement ainsi que les différences cliniques entre ces deux signes à l'auscultation précordiale.

1. C. LIAN : Le claquement d'ouverture de la mitrale, cause habituelle du rythme de rappel dans le rétrécissement mitral. *La Presse Médicale*, 9 Avril 1941. — C. LIAN, G. MINOT et J.-J. WELTI : Phonocardiographie. 1 vol., *Masson et Cie*, édit., Paris, 1941.

	RETARD du 2e ventre vibratoire sur le début du 2e bruit	REPÈRE sur le cardiogramme apexien	REPÈRE sur le phlébogramme jugulaire	FOYER MAXIMUM auscultation précordiale
Dédoublement sigmoïdien du 2e bruit.	2 à 7/100 de sec.	Cours de la ligne descendante faisant suite au plateau systolique.	Versant ascendant de l'accident *v*.	2e et 3e espaces intercostaux gauches.
Claquement d'ouverture de la mitrale.	7 à 11/100 de sec	Fin de la ligne descendante.	Sommet de l'accident *v*.	4e et 5e espaces intercostaux gauches.

Je mentionne que ce qui coupe court à toute discussion éventuelle sur la réalité de la distinction entre le dédoublement sigmoïdien du 2e bruit et le claquement d'ouverture de la mitrale, c'est l'inscription non exceptionnelle de ces deux phénomènes sur un même phonocardiogramme.

Or l'auscultation sus-sternale apporte un nouveau critère à la distinction précitée. Ses résultats ont été dans tous les cas en harmonie avec mes constatations graphiques, chaque fois que j'ai eu recours à la phonocardiographie.

L'auscultation sus-sternale peut donc maintenant permettre à elle seule de faire la distinction entre le dédoublement sigmoïdien pulmonaire du 2e bruit et le claquement d'ouverture de la mitrale, distinction clinique capitale car si le dédoublement est un phénomène assez banal, sans grande valeur diagnostique, par contre le claquement est un signe caractéristique du rétrécissement mitral.

Mes recherches cliniques et graphiques m'ont fait conclure que dans le rétrécissement mitral le rythme de rappel est dû dans 70 pour 100 des cas à un claquement d'ouverture de la mitrale et dans 30 pour 100 des cas seulement au dédoublement sigmoïdien pulmonaire du 2e bruit.

Autres rythmes a trois temps dus a un bruit surajouté au début de la diastole.

On sait que la distension protodiastolique ventriculaire gauche liée à l'arrivée du flot auriculaire dans la cavité ventriculaire peut entraîner chez les jeunes sujets sains le phénomène dit du *3e bruit du cœur* (intermittent, perçu dans le décubitus et surtout à l'expiration) et chez les insuffisants ventriculaires gauches de tous âges le *bruit de galop protodiastolique* (permanent). Ce sont des bruits sourds, c'est probablement la faible intensité et la basse fréquence de leurs vibrations qui expliquent leur non-perception au creux sus-sternal.

Il en est de même de la *saccade initiale protodiastolique* que présente dans certains cas le roulement diastolique du rétrécissement mitral.

Ces trois signes stéthacoustiques protodiastoliques se produisent loin du 2e bruit : ils commencent 11 à 16/100 de seconde après le début du 2e bruit et sont synchrones au soulèvement protodiastolique qui dans le cardiogramme apexien traduit l'arrivée du flot auriculaire dans le ventricule gauche.

Par contre la sensation stéthacoustique que j'ai décrite dans la péricardite calcifiante, la *vibrance péricardique isodiastolique* [2] est perçue au creux sus-sternal. Ce n'est pas surprenant car il s'agit d'un claquement très intense et très sec.

Je considère que dans les péricardites constrictives non calcifiantes on peut entendre un claquement moins intense que la vibrance péricardique, et analogue au claquement d'ouverture de la mitrale, c'est le *claquement péricardique isodiastolique* [2]. Or dans un cas que je viens d'étudier cliniquement et graphiquement, je l'ai perçu au creux sus-sternal [3].

Déductions pathogéniques.

Je n'attache qu'une importance secondaire aux déductions pathogéniques découlant des constatations faites par l'auscultation sus-sternale. Elles tendent à faire admettre qu'en général le dédoublement du 2e bruit n'est pas dû à un asynchronisme dans l'occlusion des valvules sigmoïdes et qu'il résulte de vibrations supplémentaires, d'une sorte de ressaut vibratoire terminal se produisant dans l'occlusion des valvules sigmoïdes pulmonaires (sujets sains, rétrécissement mitral, etc.), parfois dans celle des valvules sigmoïdes aortiques (hypertension artérielle, insuffisance aortique, athérome aortique).

Déductions cliniques.

Les déductions cliniques à tirer de l'auscultation sus-sternale sont d'une grande importance pratique.

En effet *le dédoublement sigmoïdien pulmonaire du 2e bruit est un phénomène clinique assez banal*. En dehors du rétrécissement mitral on le trouve avec une certaine fréquence : 1° à l'état physiologique où il peut être parfois non intermittent mais permanent ; 2° dans les affections broncho-pulmonaires avec retentissement sur la circulation pulmonaire ; 3° dans le rétrécissement pulmonaire ; 4° dans les artérites pulmonaires primitives ; 5° dans la dilatation congénitale de l'artère pulmonaire ; 6° dans l'hypertension artérielle pulmonaire primitive. En somme, il est assez fréquent à l'état physiologique et dans toutes les perturbations artérielles pulmonaires primitives ou secondaires. Enfin, il n'est pas rare dans la plupart des cardiopathies. Il est donc bien loin d'avoir une signification diagnostique univoque.

Par conséquent, la constatation d'un rythme de rappel à la région précordiale et sa non-perception au creux sus-sternal pèsent bien peu en faveur de l'existence d'un rétrécissement mitral. Il n'en est pas de même d'un bruit de rappel perçu à la fois à la région précordiale et au creux sus-sternal. Cette constatation équivaut presque au diagnostic de rétrécissement mitral. En effet, le dédoublement sigmoïdien aortique perçu au creux sus-sternal s'observe dans des circonstances cliniques spéciales (âge critique, hypertension artérielle, insuffisance aortique, athérome aortique), bien différentes de celles qui en général accompagnent la discussion du diagnostic de rétrécissement mitral.

Il n'y a pratiquement qu'une cause d'erreur, ce sont les claquements péricardiques isodiastoliques, car graphiquement et cliniquement ils ont les mêmes caractères que le claquement d'ouverture de la mitrale. Mais la vibrance péricardique isodiastolique est si intense qu'elle fait évoquer cliniquement l'existence d'une calcification du péricarde et conduit à la reconnaître radiologiquement. En dernière analyse, la véritable cause d'erreur est donc le claquement péricardique isodiastolique de la péricardite constrictive non calcifiante, mais c'est là une éventualité rarissime par rapport à la fréquence du claquement d'ouverture de la mitrale, et dans bien des cas le contexte clinique, radiologique, électrocardiographique empêchera toute erreur.

Il est donc permis de dire que *pratiquement la constatation d'un rythme de rappel perçu à la fois à la région précordiale et au creux sus-sternal permet le diagnostic de rétrécissement mitral*. Certes, cette présomption clinique formidable gagnera à être étayée par les données d'un examen complet clinique, radiologique, électrocardiographique, phonocardiographique. Mais il n'en résulte pas moins que l'auscultation sus-sternale peut fournir à elle seule un appoint considérable, pour ne pas dire décisif, dans le diagnostic du rétrécissement mitral. Aussi mérite-t-elle de passer dans la pratique.

Conclusion.

Grande est l'importance pratique de l'auscultation sus-sternale dans le diagnostic des rythmes à trois temps dus à un dédoublement du 2e bruit, ou à un bruit surajouté se produisant au début de la diastole.

Le dédoublement intermittent ou permanent du 2e bruit est un phénomène banal sans signification diagnostique précise. Au contraire, le claquement d'ouverture de la mitrale, responsable des trois quarts des rythmes de rappel du rétrécissement mitral, est un signe caractéristique de cette lésion valvulaire.

Or dans les cas où il y a lieu de discuter l'existence d'un rétrécissement mitral, le dédoublement du 2e bruit ne s'entend pas au creux sus-sternal, tandis qu'on y perçoit le claquement d'ouverture de la mitrale. C'est dire l'appoint considérable susceptible d'être apporté par l'auscultation sus-sternale dans le diagnostic du rétrécissement mitral.

2. C. Lian : Vibrance péricardique isodiastolique. *Bull. et Mém. Soc. méd. Hôp. de Paris*, 28 Février 1941.

3. Je désigne sous le nom d'*isodiastole* le début de la diastole correspondant à la ligne descendante qui fait suite au plateau systolique du cardiogramme apexien. Pendant l'isodiastole se produit l'occlusion sigmoïdienne. A la fin de l'isodiastole, au bas de la ligne descendante, la valvule mitrale s'ouvre, et c'est ensuite la protodiastole avec son soulèvement protodiastolique dû à l'arrivée du flot auriculaire.

LES COMMUNICATIONS INTER-SIGMOIDO-INFUNDIBULAIRES

FORME RARE DES COMMUNICATIONS BULBAIRES CONGÉNITALES

par MM.

Jean GIRARD,

Médecin,

LAROCHE et CASTELAIN,

Internes,

des Hôpitaux de Nancy.

Au mois de Février entrait dans le service de notre maître, M. le Prof. Richon, un homme de 30 ans présentant l'association d'une endocardite maligne à streptocoques hémolytiques et d'une affection congénitale du cœur à type de communication interventriculaire. Si l'autopsie devait confirmer la première partie de ce diagnostic elle infirmait celui de maladie de Roger

et montrait l'existence d'une communication congénitale entre l'aorte et l'infundibulum pulmonaire.

Observation. — Homme de 30 ans, entré le 18 Février au service de M. le professeur Richon avec le diagnostic d'endocardite maligne avec communication interventriculaire. La maladie a débuté brusquement le 8 Février, par de grands frissons et des vomissements. La température était de 41°8 et l'un de nous constata un foyer net de congestion pulmonaire à la base droite et un gros souffle systolique méso-cardiaque avec thrill et le malade nous signala immédiatement qu'il s'agissait d'une maladie congénitale du cœur décelée depuis son enfance.

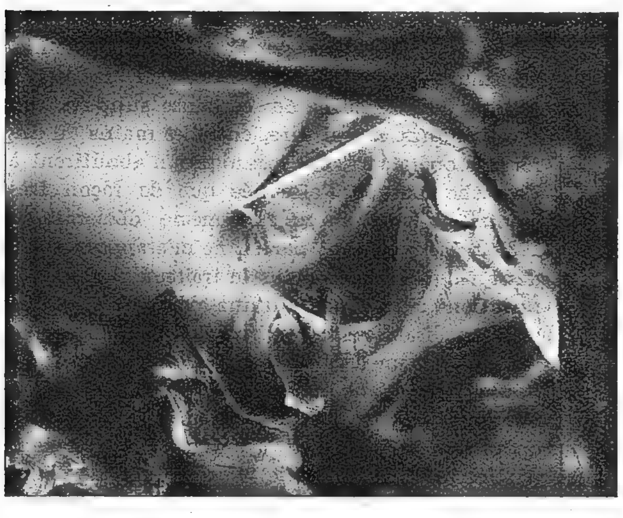


Fig. 1. — Extrémité supérieure sigmoïdienne du conduit. La valve sigmoïde dont le bord libre est recouvert de végétations est réclinée. Un fragment de bois est introduit dans le conduit.

Un traitement sulfamidé fait tomber la température, les signes pulmonaires disparaissent, mais après quarante-huit heures d'apyrexie la fièvre s'élève de nouveau et se maintient entre 39° et 40°. On porte le diagnostic d'endocardite maligne et le malade est dirigé sur l'hôpital où il entre le 18 Février.

Il se présente comme un grand infecté, dyspnéique, au teint plombé, aux lèvres cyanosées, plongé dans une torpeur marquée dont l'interrogatoire ne peut que difficilement le tirer. La température est à 39°, le pouls à 112, régulier et bien frappé, la tension artérielle est de 140-80.

Le cœur est dilaté et hypertrophié, il existe des battements sous-xiphoïdiens nets, le choc de la pointe est en dôme et assez mou. Il existe à la hauteur du 3[e] cartilage costal gauche un thrill continu à renforcement systolique, très intense et à cette hauteur un souffle rude, râpeux, holosystolique, se propageant en rayons de roue, perceptible dans l'aisselle et se renforçant fortement à la partie moyenne et postérieure du poumon gauche. Le deuxième bruit est légèrement clangoreux. On note des signes de bronchite diffuse avec petits foyers congestifs épars; les crachats sont rares, visqueux, sanglants. Le foie déborde de quatre travers de doigt, la rate est percutable. Les urines contiennent des traces d'albumine. Il existe sur la face, les cuisses et les bras de nombreux placards de ton bistre ou café au lait. Il y a une desquamation très importante des doigts, des mains et des oreilles et des placards eczématiformes des faces d'extension des coudes.

Ultérieurement sont faits au laboratoire de M. le D[r] Vérain les examens suivants:

a) Hémoculture: au bout de quarante heures d'étuve à 37°, il pousse dans le bouillon ensemencé de très nombreuses chaînettes de streptocoques hémolytiques.

b) Hémogramme: globules rouges, 3.370.000; hémoglobine, 117 *g*.; valeur globulaire, 1,24; globules blancs, 13.900, avec polynucléaires neutrophiles, 88 pour 100; polynucléaires basophiles, 1 pour 100; mononucléaires, 10 pour 100.

c) Urée sanguine, 1,20.

d) Les urines sont troubles avec culot assez abondant. Dans celui-ci on trouve à l'état frais de très nombreuses hématies bien conservées et d'assez rares cellules rénales sans cylindres, quelques amas de pigments. Albumines totales, 0,84 au litre.

Durant son séjour, la fièvre persiste et le malade succombe le 22 Février avec des hémorragies diffuses dans un coma hyperthermique.

Autopsie faite vingt-quatre heures après la mort: foie de 2.300 *g.*; rate de 635 *g*. Congestion intense et œdème des deux poumons.

Cœur: Symphyse péricardique complète serrée de la partie antérieure du cœur, plus lâche en arrière. Hypertrophie et dilatation du ventricule gauche, dilatation du ventricule droit. Sur la paroi antérieure de l'infundibulum pulmonaire, placard blanchâtre, ovalaire, de 3 *cm.* de haut 3 *cm.* 5 de large, paraissant être un épaississement ancien de l'endocarde pariétal et présentant à sa surface de nombreuses petites végétations. Le bord supérieur de cette plaque est à 1 *cm.* du bord adhérent de la valvule sigmoïde droite. Au niveau de la partie infundibulaire de la paroi septale, en avant de la *pars membranacea*, il existe un orifice allongé transversalement, à bords légèrement végétants; mesurant 8 *mm.*, il est situé au-dessus de la fossette sous-infundibulaire, juste à 1 *cm.* au-dessous de la commissure des valvules semi-lunaires droite et gauche.

L'orifice pulmonaire est normal et mesure 60 *mm.* de circonférence. Aucun rétrécissement sigmoïdien de l'artère pulmonaire. La partie gauche du septum interventriculaire ne montre aucune solution de continuité. Multiples végétations sur la face axiale de la sigmoïde aortique antérieure droite, rares végétations sur la moitié droite de la sigmoïde gauche. Dans le sinus de Valsalva droit existe un

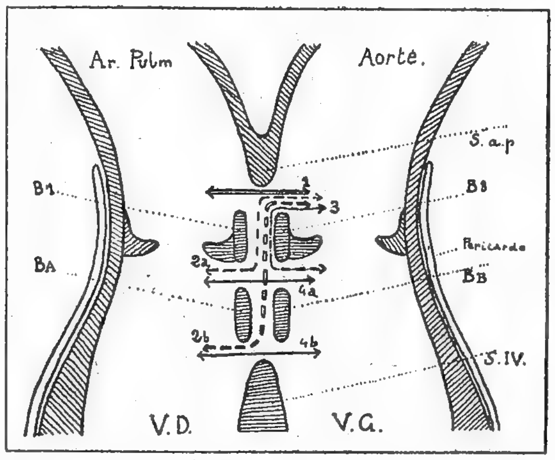


Fig. 3. — Coupe schématique du bulbe passant par un plan intermédiaire entre le plan frontal et le plan sagittal.

S. A. P., septum aortico-pulmonaire; S. I. V., septum interventriculaire; B 1, B 3, bourgeons bulbaires distaux; BA, BB, bourgeons bulbaires proximaux; 1, communication aortico-pulmonaire; 2 *a*, communication intersigmoïdo-infundibulaire courte; 2 *b*, communication intersigmoïdo-infundibulaire longue; 3, communication rétrosigmoïdienne; 4 *a*, communication interventriculaire haute; 4 *b*, communication interventriculaire courante.

orifice allongé à bords épaissis et dont l'extrémité gauche présente des végétations comblant en partie l'angle gauche du sinus. Une sonde introduite par cet orifice va sortir par l'ouverture infundibulaire droite mentionnée plus haut.

Le canal artériel n'est pas perméable, il se trouve sous sa forme ligamenteuse habituelle.

Un prélèvement fait au milieu du canal montre, à l'examen microscopique, que le canal est de section triangulaire avec quelques anfractuosités. Il est revêtu par un endothélium extrêmement net par endroits, en d'autres, desquamé; de plus, il existe en certains points de petites végétations avec infiltrats leucocytaires sous-jacents. La couche sous-endothéliale est constituée par du tissu conjonctif très collagène avec quelques fibrocytes. Plus profondément on trouve le tissu myocardique dont les fibres sont disposées concentriquement à la lumière, aucune d'elles n'est en rapport direct avec cette dernière et en particulier il n'y en a pas dans des directions radiées.



Fig. 2. — Extrémité inférieure infundibulaire du conduit. Elle est située à droite et en haut, entre les sigmoïdes et l'insertion d'une des valves de la tricuspide. En regard, vaste placard d'endocardite recouvert de végétations.

En résumé, un homme de 30 ans, porteur d'une cardiopathie d'allure congénitale, succombe à une endocardite infectieuse à streptocoques hémolytiques. L'autopsie montre une communication entre l'aorte et l'infundibulum pulmonaire dont l'origine congénitale est prouvée par l'examen histologique, mettant en évidence un revêtement endothélial sur les parois de ce conduit.

Ce type de communications est extrêmement rare et, à notre connaissance, c'est la première fois que l'on pouvait affirmer que cette lésion était bien un vice de formation du cœur et non une communication acquise due à un processus ulcératif ou nécrotique secondaire à une endocardite maligne. Les constatations histologiques mettent l'origine congénitale hors de toute discussion.

Des observations que nous avons pu rassembler il résulte que les communications aortico-pulmonaires se ramènent à deux types :

1° Les communications directes (en dehors de la persistance du canal artériel) entre les troncs aortique et pulmonaire. Nous en avons rassemblé 12 observations depuis celle d'Ellioston (1830) jusqu'à celle de Domingo Urrutia (1936). L'orifice de communication, circulaire, ovalaire ou triangulaire, de diamètre variant de celui d'une plume d'oie à celui d'un doigt, siège à 1 ou 2 *cm.* au-dessus des valvules sigmoïdes antérieures.

2° Les communications inter-sigmoïdo-infundibulaires. L'orifice gauche s'ouvre derrière la sigmoïde antérieure et le conduit, par un trajet oblique en bas et à droite, se termine dans l'infundibulum. Il peut s'ouvrir immédiatement sous les sigmoïdes pulmonaires réalisant les fistules courtes dont nous n'avons rencontré que deux observations. Ce sont celles de Charteris (1883) et de Mendel et Heinrich (1933). L'observation de Charteris montre une particularité intéressante, l'existence d'une place circulaire

d'épaississement endocarditique sur la paroi ventriculaire antérieure que l'auteur considère, comme nous l'avons fait dans notre cas, comme le point d'impact du courant sanguin allant de l'aorte vers le ventricule droit.

Si l'orifice inférieur s'ouvre plus bas, immédiatement en contact avec le bord supérieur de la tricuspide, à la limite inférieure de l'infundibulum, la communication réalise une fistule longue. Notre cas personnel rentre dans cette catégorie ainsi que les observations de Cayla (1883) et de Livington (1885).

Toutes ces communications ont un caractère commun : être comprises dans la zone juxtasigmoïdienne, ou plus précisément dans la zone issue du développement du *bulbus cordis*.

Leur origine congénitale est relativement facile à comprendre si l'on suit, à la lumière des travaux de Tandler, les cloisonnements successifs du bulbe. Nous ne pouvons entrer ici dans le détail de ce cloisonnement, renvoyant aux travaux de Tandler, au traité de Laubry et Pezzi, à l'article de Fleury dans *l'Encyclopédie médico-chirurgicale* et à la thèse de l'un de nous.

Disons simplement que la cavité bulbaire se segmente par 6 bourgeons, 2 (bourgeons A et B) dans la moitié inférieure ou proximale et 4 (bourgeons 1, 2, 3 et 4) dans la moitié supérieure ou distale. Ces bourgeons vont à la rencontre l'un de l'autre et laissent à un moment donné, entre eux d'une part et entre la cloison inter-ventriculaire et la cloison aortico-pulmonaire d'autre part, des hiatus qui se ferment ultérieurement par soudure des différentes cloisons entre elles, en remarquant — fait très important — que ces fusions sont indépendantes les unes des autres.

Nous avons figuré ces hiatus sur le schéma ci-contre représentant une coupe sagitale du bulbe. Ce sont de haut en bas l'hiatus entre le septum aortico-pulmonaire et les bourgeons 1 et 3 qui, par leur fusion, réaliseront le septum bulbaire proximal. En dessous l'ouverture réalisée entre les bourgeons 1 et 3 et les bourgeons A et B (septum bulbaire distal). Enfin un dernier hiatus entre ce septum bulbaire distal et le septum inter-ventriculaire. Un regard sur se schéma montre clairement le mécanisme de formation des communications ci-dessus relatées. Il montre aussi qu'il peut exister une communication entre l'aorte et le cône aortique (tracé 3 du schéma). En fait ce type a été décrit par Hektoen (1900). Enfin il explique les deux types anatomiques possibles de communications inter-ventriculaires (tracés 4*a* et 4*b*).

A côté de ces communications par défaut d'accolement, il existe une autre catégorie de communications congénitales d'un mécanisme tout différent.

Elles sont dues à la rupture précoce d'un anévrysme congénital d'un sinus de Valsalva. On en connaît 10 cas dont 8 rapportés par miss Abbott (1919). L'anévrysme siège le plus souvent dans le sinus droit et sa cloison membraneuse s'enfonce obliquement en entonnoir et se transforme rapidement en une sorte de sac allant du volume d'une cerise à celui d'une noix et qui vient bomber dans une cavité voisine. Rarement cette cavité est l'artère pulmonaire; l'oreillette droite ou le ventricule gauche. Le plus souvent, c'est dans le ventricule droit qu'il fait hernie, sous la commissure des valves pulmonaires postérieures. Puis le sommet de l'anévrysme se perfore et réalise une communication dont l'origine peut être prouvée histologiquement.

En résumé, d'une observation personnelle et des 26 autres que nous avons pu retrouver dans la littérature médicale, nous voyons que toutes les communications aortico-pulmonaires, inter-sigmoïdo-infundibulaires, inter-aortico-ventriculaires peuvent être groupées sous le nom de communications bulbaires congénitales.

Elles relèvent de deux mécanismes : l'un dû au défaut d'accolement des bourgeons bulbaires, l'autre dû à la rupture d'un anévrysme congénital du sinus de Valsalva droit.

La bibliographie complète est contenue dans la thèse de l'un de nous : *Les communications bulbaires congénitales*, Nancy, 1941.

SUR

LE TRAITEMENT CHIRURGICAL DES OTITES SUPPURÉES CHRONIQUES

Par Alain GASTON

(Paris)

Les récents travaux de M. Ramadier ont modifié considérablement le traitement des suppurations chroniques de l'oreille. Grâce à une technique chirurgicale nouvelle, dont les indications opératoires se sont révélées très étendues, l'opération conservatrice de Ramadier tend non seulement à supplanter, dans la majorité des cas, l'intervention radicale mutilante que constitue l'évidement pétro-mastoïdien, mais également à constituer le traitement idéal des otorrhées purulentes.

Dans l'état actuel de la question, les techniques chirurgicales utilisées dans le traitement des suppurations chroniques de l'oreille se résument à trois procédés :

1° *L'évidement pétro-mastoïdien*, encore appelé évidement total ou opération radicale des auteurs allemands ;

2° *L'antro-atticotomie*, ou atticotomie transmastoïdienne de Sourdille, ou radicale conservatrice des auteurs allemands ; c'est l'évidement partiel classique ;

3° *L'évidement antro-attical*, opération de Ramadier, d'apparition récente.

C'est le 15 Mai 1939, au cours d'une discussion à la Société d'Oto-Rhino-Laryngologie des Hôpitaux de Paris, que M. Ramadier exposa les constatations anatomo-cliniques et la conception de physio-pathologie acoustique qui sont à la base de son procédé conservateur. Analysant les nombreux échecs de l'antro-atticotomie, il fit ressortir les deux ordres de lésions si fréquentes dans les otorrhées : les unes sont ossiculaires, en particulier l'ostéite de la branche descendante de l'enclume ; les autres proprement atticales, ostéite pariétale ou cholestéatome, et ne peuvent être reconnues et traitées qu'après ablation de la tête du marteau, elle-même très souvent ostéitique. Les acquisitions d'ordre fonctionnel ne sont pas moins intéressantes. Le principe de la valeur auditive de l'oreille, basée si longtemps sur l'intégrité de la chaîne des osselets, a définitivement vécu. Bien mieux, l'observation montre que l'ablation d'une enclume malade, et peut-être même saine, n'accentue pas l'hypoacousie, mais au contraire relève fréquemment l'audition, ceci à condition de respecter le tympan ou ses vestiges et de ne pas curetter la caisse. En effet, c'est au processus fibreux de cicatrisation qui suit le curettage de la caisse, beaucoup plus qu'à la suppression des osselets, qu'il faut attribuer la baisse souvent considérable de l'audition après évidement total.

De ces principes, M. Ramadier a dégagé une technique opératoire précise, facile à réaliser, à laquelle il a donné le nom d'*évidement antro-attical* ; son originalité réside essentiellement, après ouverture de l'antre et de l'attique, dans l'ablation systématique de l'enclume et la résection de la tête du marteau, ces deux temps permettant de traiter toute lésion d'ostéite ou de cholestéatome localisée à l'attique.

Ces notions permettent de mesurer le chemin parcouru depuis que Sourdille précisa en 1915, dans sa thèse, la technique de l'atticotomie transmastoïdienne. Cette opération, réservée à un type de lésions relativement rare, l'atticite chronique pure, était basée sur la nécessité de conserver intégralement la chaîne des osselets. Il en était de même de l'attico-tympanotomie, technique préconisée, en 1929, par le même auteur pour la cure de certaines suppurations tympaniques. A vrai dire, entre les mains de différents opérateurs, ces techniques n'aboutirent à l'assèchement de l'otorrhée que de façon très aléatoire. Leur auteur lui-même déclarait en 1939 : « L'évidement partiel ne m'a apporté pendant vingt-cinq ans, dans le traitement des suppurations chroniques, qu'une aide peu fréquemment utilisable avec certitude. »

Sous le nom d'*évidement subtotal*, Lermoyez, Boulay et Hautant mentionnent dans leur *Traité des Affections de l'oreille*, paru en 1921, une opération qui consiste à ajouter à l'évidement partiel (antro-atticotomie) l'extraction de l'enclume lorsque cet osselet est reconnu malade. A cette occasion, ils soulignent qu'il y a intérêt à conserver le tympan quand cela est possible.

A l'étranger, la recherche de procédés conservateurs donna lieu pendant ces dernières années à de nombreuses communications, en particulier de Barany et Neumann. Mais, dans l'ensemble, ces travaux ne furent appuyés, à notre connaissance, sur aucune statistique démonstrative. L'évidement pétro-mastoïdien resta la technique la plus utilisée, malgré ses inconvénients multiples.

Un des plus grands mérites de l'opération de Ramadier réside dans l'élargissement des indications opératoires. M. Ramadier les considère, en 1939, comme « beaucoup plus fermes et étendues que celles de l'antro-atticomie ». S'il n'a pas, jusqu'ici, publié ses résultats opératoires, acquis en collaboration avec son élève Eyriès, nous savons que l'expérience de ces deux auteurs est à cet égard concluante et qu'elle porte actuellement sur un nombre important de cas opérés. De son côté, notre statistique confirme pleinement l'opinion énoncée ci-dessus. Nous avons appliqué la technique de l'évidement antro-attical à toutes sortes de suppurations chroniques de l'oreille. Sur 17 cas d'otorrhée justiciables de la chirurgie, observés par nous depuis un an, trois seulement ont subi l'évidement total. Et parmi ces 14 malades, nous avons traité chirurgicalement d'emblée et avec succès des suppurations auriculaires que la méthode classique aurait condamnées à une temporisation prolongée, en raison des symptômes fonctionnels minimes et de leur bonne audition relative. Nous avons jugé utile d'analyser les observations de nos 14 opérés d'évidement antro-attical et d'exposer les résultats obtenus.

Indications et contre-indications de l'évidement antro-attical.

Lésions otoscopiques. — Il n'est pas superflu de rappeler l'importance d'un examen ostoscopique minutieux. L'étude du siège et des différents caractères des perforations tympaniques permet de prévoir approximativement le degré d'ostéite ossiculaire et l'étendue de l'ostéite

pariétale voisine. Schématiquement, les aspects otoscopiques de l'otite suppurée chronique se résument à différents types classiques :

La *perforation du quart postéro-supérieur du tympan* traduit soit une carie isolée de l'enclume, soit, et le plus souvent, une attico-antrite (fig. 8, 11 et 13).

La *perforation réniforme du tympan*, indice de lésions ossiculaires importantes, à la fois du marteau et de l'enclume, est constamment accompagnée de lésions antro-atticales (fig. 6).

La *perforation totale du tympan* représente un degré de plus dans la destruction des osselets (fig. 3).

La *perforation centrale du tympan*, juxta-ombilicale, difficile à interpréter, s'accompagne en général d'ostéite de la branche descendante de l'enclume.

La *perforation de la membrane de Shrapnell* est le témoin d'une atticite isolée avec ou sans lésions ossiculaires (fig. 5).

A ces types classiques, il faut ajouter :

La *perforation antérieure et haute du tympan* (Ramadier).

Les *perforations doubles*, à la fois de la pars tensa et de la pars flaccida. Et parmi celles-ci, il faut distinguer :

D'une part, la destruction simultanée des deux membranes, qui réalise une perforation unique, haute et postérieure, à cheval sur le ligament tympano-malléolaire toujours détruit dans ce cas (fig. 1, 2, 7 et 9); cette image est symptomatique d'une attico-antrite très évoluée, comportant fréquemment la destruction totale de l'enclume.

D'autre part, les perforations doubles, indépendantes, des deux membranes, qui témoignent souvent d'un processus moins destructeur que les précédentes ; nous en avons vues cicatriser spontanément après intervention (fig. 4 et 10).

Parmi nos 14 opérés, 5 étaient porteurs d'une perforation isolée de la pars tensa ; 7 présentaient une double destruction des membranes, soit sous la forme d'une perforation unique, soit avec deux perforations indépendantes. Un seul souffrait d'une atticite pure, avec perforation limitée du Shrapnell. Dans un cas, la présence d'un volumineux polype du conduit, compliqué d'atrésie de ce dernier, nous obligea à intervenir sans connaître l'image otoscopique; l'opération conservatrice fut tentée en raison de reliquats auditifs suffisants.

Pratiquement, fut privée des bénéfices de l'évidement antro-attical toute otorrhée présentant une lésion bourgeonnante diffuse de la caisse, toute otorrhée accompagnée de troubles labyrinthiques (surdité à type d'oreille interne, vertiges). Telles ont été, pour nous, les contre-indications de l'opération partielle. La sagesse paraît être, en effet, de ne pas l'envisager en présence de signes d'irritation labyrinthique. Et cependant, chez la malade de l'observation XIV, qui présentait un signe de la fistule tout à fait net (vertige provoqué par la pression du cholestéatome à travers la perforation atticale), nous l'avons tentée avec un succès fonctionnel remarquable et des suites opératoires très simples ; une réaction nystagmique violente pendant quarante-huit heures fut le seul phénomène notable, l'audition de la voix basse passant de 0 *m.* 20, à 1 *m.* 50 en l'espace de quinze jours.

Nous n'avons pas considéré comme contre-indications les larges destructions tympaniques ou ossiculaires, ni les attico-antrites compliquées de polypes du conduit auditif externe. La présence de cholestéatome ne constitue pas *a priori* une contre-indication à l'opération conservatrice. Le risque de récidive, principale raison invoquée contre celle-ci, ne paraît pas justifié dans les cholestéatomes limités de l'antre ou de l'attique ; l'opération de Ramadier, qui expose largement la cavité atticale, suffit à conjurer ce danger. Les cholestéatomes étendus à la caisse proprement dite (atrium) sont d'un traitement plus difficile ; l'avenir dira s'ils relèvent exclusivement de l'évidement total.

Le jeune âge ne fut pas un obstacle à un bon résultat opératoire et fonctionnel. Et ceci mérite d'être souligné lorsqu'on se souvient des difficultés habituelles de pansement après évidement pétro-mastoïdien chez l'enfant. Deux de nos opérés étaient âgés de 10 ans, deux de 13 ans, deux atteignaient 16 et 17 ans.

Constatations opératoires.

L'*ostéite périantrale ou antro-mastoïdienne* a été notée dans 11 cas, plus ou moins développée suivant le type anatomique (éburné ou diploïque), atteignant chez un malade la région périlabyrinthique profonde. Dans deux interventions, l'éburnation était totale, ne comportant aucun foyer cellulaire juxta-antral. Dans un cas

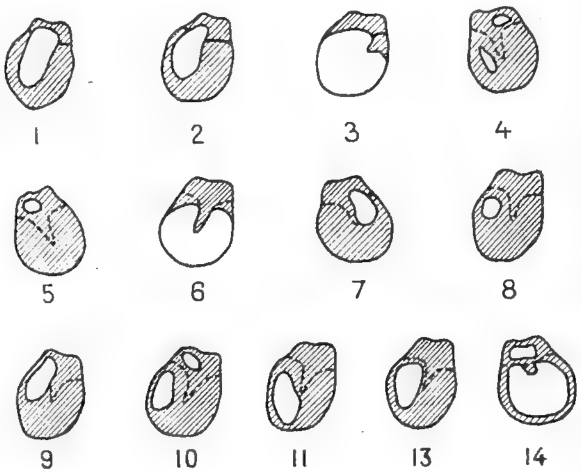


Fig. 1. — Schémas otoscopiques concernant les observations de 13 opérés d'évidement antro-attical (l'observation 12 ne comporte pas d'image tympanique).

(obs. IV), chez un enfant de 13 ans, dont l'otorrhée remontait à l'âge de 2 ans, la mastoïde était largement pneumatisée. Dans un seul cas, qui concernait une atticite isolée (obs. V), nous avons découvert une mastoïde très pneumatique absolument saine ; il s'agissait d'un enfant de 10 ans dont l'otorrhée évoluait depuis 5 ans. Enfin, dans un cas (obs. XIV) où l'otorrhée se compliquait de cholestéatome avec signe de la fistule, le canal semi-circulaire externe n'était plus apparent.

Les lésions du *mur de la logette* étaient évidentes dans trois cas.

L'*ostéite ossiculaire* a particulièrement retenu l'attention. L'*enclume* était détruite en *totalité* chez cinq de nos opérés; nous disons que sa destruction était totale car, au cours de l'intervention, elle est restée introuvable, et l'évolution a montré, par une cicatrisation normale de la cavité rétro-tympanique, l'absence de séquestre ossiculaire incudien. A remarquer que la destruction totale d'un osselet n'entravait pas, avant intervention, la perception de la voix basse qui était perçue respectivement chez ces cinq malades à : 1 *m.*, 1 *m.* 50, 0 *m.* 25, 1 *m.* et 0 *m.* 20. Après réalisation de la technique de Ramadier, la voix basse était perçue respectivement à 1 *m.* 50, 1 *m.*, 1 *m.* 50, 2 *m.* et 1 *m.* 50.

L'*enclume* présentait des lésions d'*ostéite partielle*, particulièrement de la branche descendante, dans 8 cas. L'ablation de cet osselet a fait passer l'audition de la voix basse, respectivement, de 0 *m.* 25 à 1 *m.*; de 2 *m.* à 2 *m.* 50; de 0 *m.* 50 à 2 *m.*; de 0 *m.* 50 à 2 *m.* 50; de 1 *m.* à 2 *m.*; de 0 *m.* 50 à 3 *m.* 50; de 0 *m.* 30 à 0 *m.* 50; de 0 *m.* 05 à 0 *m.* 30. Il est donc intéressant de noter que, dans ces cas de lésion partielle de l'enclume avec rupture de la chaîne, l'ablation totale de l'osselet a permis une récupération plus grande de l'audition que dans le cas d'une destruction spontanée totale.

L'ostéite de la tête du *marteau* existait chez six de nos opérés ; elle était complètement détruite chez l'un d'eux. Le marteau était absent dans sa totalité dans un cas (obs. XII). Nous n'insisterons pas sur les destructions partielles du marteau, déjà perceptibles à l'examen otoscopique.

Enfin, les osselets n'étaient *intacts* que dans un cas (obs. X), bien que l'otoscopie montrât une double perforation ; l'enclume fut cependant extraite, et le gain auditif s'avéra très démonstratif, l'audition de la voix basse passant de 1 *m.* à 3 *m.*

Nous n'avons jamais constaté, en dehors de l'ostéite du mur de la logette, de lésion pariétale de l'attique localisée au tegmen ou à la paroi interne. Il est difficile de rattacher à une lésion ostéitique véritable certaine fragilité du tegmen qui oblige parfois à une dénudation dure-mérienne. L'évolution de la cicatrisation rétrotympanique nous permet de déduire, conformément aux données classiques, que l'ostéite pariétale de la caisse (atrium) est une lésion rarement rencontrée ou d'ordre secondaire ; l'otorrhée purulente est toujours la conséquence d'une ostéite antrale, périantrale ou ossiculaire.

Enfin, nous avons découvert des lésions de *cholestéatome* antral dans un cas, attical chez trois de nos opérés; le cholestéatome était antro-attical chez trois malades.

Suites opératoires.

On pourra reprocher à notre statistique de rapporter des résultats opératoires très récents, de manquer du recul nécessaire. Néanmoins, nous ferons remarquer que, chez tous nos malades, il s'agissait d'otorrhées anciennes, permanentes, évoluant sans rémission, sans intermittences, et, à ce point de vue, l'asséchement post-opératoire de l'oreille est tout à fait démonstratif. Sur les dix premiers opérés d'évidement antro-attical, 9 ont obtenu un asséchement complet dans des délais variant de trois semaines à trois mois. Deux opérés ont cicatrisé en trois semaines, un en trente jours, deux en quarante-cinq jours, trois en soixante jours; un seul n'a pu être asséché qu'en trois mois. Il présentait une ostéite de la région périlabyrinthique profonde et une tendance bourgeonnante de la caisse. Le seul insuccès, qui, après trois mois, présente un suintement fétide persistant, concerne une otorrhée cholestéatomateuse.

Que deviennent, après asséchement de l'oreille, les perforations tympaniques ? Les plus réduites cicatrisent complètement sans adhérence rétractile, et ce fait fut observé de préférence chez les enfants (obs. IX, V, IV). Les larges destructions de la pars tensa restent béantes et permettent de constater l'épidermisation rapide du fond de caisse. La conservation des vestiges tympaniques et de l'armature ostéo-ligamentaire du marteau permet d'éviter les cicatrices rétractiles avec adhérence au promontoire.

Le *résultat fonctionnel* de nos interventions a été très satisfaisant. Parmi nos 14 premiers opérés, un seul a accusé une légère aggravation de l'hypoacousie, l'audition de la voix basse passant de 1 *m.* 50 à 1 *m.*; il s'agissait d'une atticite dont la perforation du shrapnell cicatrisa admirablement en trois semaines. Dans un seul cas la perception de la voix basse est restée *ne*

varietur à 2 *m.* (obs. VIII). Dans 9 cas, le gain auditif fut remarquable, variant de 0 *m.* 50 à 3 *m.* Deux observations sont caractéristiques (obs. III et VI) : elles témoignent du peu d'importance de la destruction tympanique pré-opératoire dans la récupération auditive. Ces deux malades présentaient une large destruction tympanique totale ou subtotale, avec amputation de la branche descendante de l'enclume et chez l'un d'eux amputation totale du manche du marteau. La cicatrisation parfaite du fond de caisse fut obtenue; l'audition de la voix basse passa, chez l'un, de 2 *m.* à 3 *m.*; chez l'autre, de 0 *m.* 50 à 2 *m.* 50.

Chez la plupart de nos opérés, nous avons constaté, dans les jours qui suivent immédiatement l'intervention, un accroissement important de l'audition qu'il faut distinguer du gain auditif après cicatrisation totale, celui-ci étant généralement un peu moindre. Dans d'autres cas plus rares, l'amélioration est progressivement croissante : notre opéré de l'observation IX, âgé de 16 ans, percevait avant intervention la voix basse à 0 *m.* 50; un mois plus tard, à 1 *m.* 50 ; après deux mois d'observation, à 2 *m.* 50, et, finalement, à 3 *m.* 50.

Considérations sur la technique opératoire.

Nous pratiquons la trépanation de l'antre suivant la technique d'Hautant, c'est-à-dire en abordant du même coup l'antre, l'aditus et la partie postérieure de l'attique. Mais, à l'inverse des techniques habituelles de l'évidement total et de l'évidement partiel, au cours desquelles on décolle largement et on récline en avant le conduit auditif externe membraneux, nous prenons grand soin de conserver l'intégrité de ce conduit, d'éviter son décollement ainsi que la rugination trop poussée en avant du périoste mastoïdien. Ce décollement peut avoir l'inconvénient de traumatiser le cercle d'insertion tympanal, les attaches ligamentaires et ce qui reste du tympan ou de la membrane de Shrapnell. Cette manière de faire réduit au minimum la réaction œdémateuse post-opératoire du conduit auditif externe.

De ce fait, la trépanation est parfois rendue laborieuse par l'étroitesse de la brèche osseuse ; à cette difficulté vient souvent s'ajouter la procidence de la dure-mère. Cependant, dès que l'antre, souvent de petites dimensions et à grande profondeur, est ouvert, l'introduction de la sonde ténotome renseigne suffisamment sur la direction à suivre. Il peut arriver que la procidence dure-mérienne oblige à dénuder les méninges au niveau du tegmen ; cette dénudation ne constitue un obstacle ni à l'ouverture de l'attique, ni aux manœuvres d'exploration de cette cavité. En réclinant la dure-mère vers le haut, on obtient même un jour plus considérable vers la cavité atticale.

L'ouverture de l'attique est, en principe, réalisée, comme dans l'antro-atticotomie type Sourdille, par la résection prudente du mur de la logette dans sa partie la plus haute, en suivant la direction du toit de l'antre. Cette ouverture supérieure de l'attique externe est facilitée par l'abrasion prudente du massif du facial au niveau de son bec ; cette manœuvre faite à la gouge ou à la pince-gouge fine, permet d'atteindre sans le léser le cadre osseux péri-tympanal. On devra, dans tous les cas où se cadre tympanal est indemne, le respecter dans toute son étendue, c'est-à-dire éviter la rupture totale du « pont », rupture que le procédé de Sourdille réalise en avant de la tête du marteau. Dans les cas les plus favorables, la membrane de Shrapnell, ou ce qui en restait, a pu être conservé dans son intégralité ; on se trouve donc amené, dans ces circonstances, à effectuer le traitement des lésions atticales en gardant un couvercle suffisant non seulement à la caisse, mais aussi à la loge des osselets. Grâce à ces précautions, nous avons pu, chez un de nos opérés (obs. III), respecter la membrane de Shrapnell, tandis que la pars tensa était totalement détruite.

L'ablation de l'enclume est, en général, facile dès que l'on a reconnu sa présence par la saillie de sa branche horizontale qui s'appuie sur le seuil de l'aditus. Cette branche horizontale est rarement détruite en totalité ; elle permet, en se servant d'une curette fine, de luxer l'osselet en désarticulant son corps de la tête du marteau. On peut poser en principe que l'enclume est détruite dans sa totalité lorsque sa branche postérieure n'apparaît pas dès l'ouverture de l'aditus. Plus délicate est la section de la tête du marteau ; nous la réalisons aux ciseaux fins légèrement courbes à leur extrémité. Dans deux circonstances (obs. VI et XIII), les attaches ligamentaires du marteau se sont révélées très fragiles, malgré l'absence d'ostéite de cet osselet ; celui-ci fut extrait involontairement pendant les tentatives de section de la tête. Les suites n'en ont pas moins été excellentes. Il est remarquable que l'exentération des deux osselets n'a troublé en rien le résultat auditif qui reste équivalent aux cas de résection partielle de la tête du marteau avec conservation intégrale des vestiges tympaniques. Une réserve doit être faite cependant pour l'avenir fonctionnel lointain d'une oreille ainsi privée de ses osselets, au même titre qu'après évidement total.

L'opération n'est terminée qu'après un curettage soigneux des foyers cellulaires mastoïdiens lorsqu'ils existent. L'ensemble de la brèche osseuse est alors recouverte d'une poudre sulfamidée. Nous avons systématiquement évité, à la manière d'Eyriès, de pratiquer une ouverture plastique du conduit auditif membraneux ; les suites opératoires en furent très simplifiées. Un drainage postérieur antral, prolongé jusqu'à assèchement relatif du conduit, est associé à des irrigations par le conduit, à la canule d'Hartmann, de la caisse et de l'attique.

MOUVEMENT MÉDICAL

LA MICROCÉPHALIE DES ENFANTS DES RAYONS X

La radiothérapie de l'utérus gravide provoque dans un grand nombre de cas la mort du fœtus et son expulsion ; dans d'autres, la grossesse est menée à terme, mais l'irradiation a plus ou moins atteint le produit de la conception. Le plus souvent, ces « enfants des rayons X », selon l'heureuse expression employée par Apert et Kermorgant, en 1923, présentent des stigmates pathologiques assez analogues et constituent un type assez bien défini d'idiots microcéphales.

Depuis l'observation initiale d'Aschenheim, en 1920, les cas rapportés sont suffisamment nombreux pour qu'il soit possible de dégager les grandes lignes du syndrome et ses caractéristiques cliniques, anatomiques et pathogéniques. R. Pauly, G. Cantorné et Bentégeat, qui ont eu l'occasion d'observer un de ces enfants et de pouvoir en faire l'autopsie, viennent de consacrer à ce sujet un intéressant travail [1] auquel nous nous permettons de faire de larges emprunts.

Bien que le plus souvent nés à terme, ces enfants sont d'un poids et d'une taille très au-dessous de la normale et demeurent toujours très chétifs. A la naissance, le nouveau-né observé par Abels pesait 1.950 *g.* et mesurait 41 *cm.* 1/2, celui de Schwaab, 1.620 *g.* et 42 *cm.* A 1 an, le microcéphale de R. Debré mesurait 40 *cm.* Cependant, le qualificatif d' « enfants miniatures » qu'on leur a donné n'est pas toujours exact, le jeune garçon observé par Pauly, Cantorné et Bentégeat s'il avait un poids insuffisant pour son âge (2 kg. 200 à 3 ans) avait une taille sensiblement normale (87 *cm.*).

Le stigmate essentiel est la microcéphalie. La tête est encore disproportionnée par rapport à ce corps chétif. Le crâne, régulièrement arrondi, est peu développé, le front étroit et bas, le périmètre cranien à la naissance ne dépasse pas 27 à 35 *cm.* A 3 ans il était de 38 *cm.* dans le cas de Pauly. Les os de la voûte sont épaissis et précocement ossifiés.

Un autre élément caractéristique du facies est la microphtalmie. Les yeux, minuscules, sont enfoncés dans l'orbite et paraissent bridés par des paupières étroites ; Apert et Kermorgant, Zappert, ont signalé la présence d'un épicanthus bridant l'angle interne de l'œil ; Stettner, un strabisme convergent.

A l'atrophie du globe oculaire, peuvent s'ajouter des lésions ophtalmiques beaucoup plus graves : opalescence du cristallin, choriorétinite, aplasie optique (Aschenheim et Stettner).

Le sujet de Pauly présentait une inégalité pupillaire avec perte de la vision et du réflexe consensuel à gauche par atrophie optique probable, avec des papilles dépigmentées et grisâtres.

Ce facies ingrat est encore aggravé par l'absence d'expression du visage : ces enfants présentent une imbécillité qui confine à l'idiotie, et ne poussent que des cris inarticulés pour exprimer la douleur, la colère ou la satisfaction. Ils ont cependant une intelligence très rudimentaire, répondent à l'appel de leur nom, exécutent quelques ordres simples, il est rare qu'ils mangent seuls et n'ont le plus souvent aucune notion de propreté.

Ils se tiennent en général accroupis, assis sur leurs jambes repliées ; ils marchent le buste incliné en avant, les bras écartés et pendants, à petits pas précipités.

Ils ne présentent pas de signes neurologiques ; seul, Stettner a signalé l'existence d'un nystagmus et Abels et Aschenheim, une certaine raideur des membres inférieurs.

Il s'agit en effet d'une microcéphalie proprement dite, c'est-à-dire d'un arrêt de développement du cerveau, d'une aplasie sans lésions inflammatoires, ni sclérose. Pauly, Cantorné et Bentégeat ont le mérite d'avoir précisé ce point important. Ils ont pu constater à l'autopsie que sur ce cerveau de volume réduit les circonvolutions étaient petites mais de conformations régulière. La substance corticale est diminuée de hauteur avec une certaine raréfaction cellulaire, mais dans l'ensemble, la cyto-architectonie n'était pas bouleversée et les cellules nerveuses n'étaient pas altérées ; pas de sclérose, pas de nécrose. Les méninges et l'arachnoïde n'ont subi aucune altération apparente ; le cervelet, le mésocéphale et la moelle semblent normaux.

On n'a pas signalé de malformations viscérales, l'ossification est normale bien que retardée ;

1. *Journal de Médecine de Bordeaux et du Sud-Ouest*, 25 Juin 1941, **118**, n° 13, 537-551.

l'éruption dentaire se fait également un peu en retard et les dents sont parfois petites, pointues et écartées.

Presque constamment, les téguments présentent des taches pigmentaires plus ou moins nombreuses et disséminées à la surface du corps. Certains auteurs avaient pensé à des lésions de radiodermite ; il semble qu'il s'agisse de nævi pigmentaires comme dans l'observation de Pauly, Cantorné et Bentégeat où l'autopsie a montré une surcharge mélanique intense et des mélanophores disséminés dans la profondeur du derme. Ces nævi sont assez fréquents chez les microcéphales qui n'ont subi aucune irradiation.

On a signalé en outre d'autres anomalies ; hypospadias, absence de prépuce, absence de pénis, état minuscule des testicules, etc...

Le tableau clinique est presque toujours le même et caractéristique. Cependant, on a rapporté quelques cas moins nets et moins complets. Par exemple, Peralta Ramos a rapporté l'observation d'un nouveau-né, prématuré, avec ictère intense et troubles d'ossification de la voûte crânienne qu'il considère comme un enfant des rayons X parce que la mère avait été soumise au troisième mois de la grossesse à la radiothérapie pour un cancer médiastinal.

*
* *

Le diagnostic est relativement facile lorsque l'on a la notion précise de la Rœntgenthérapie pendant la grossesse ou peu avant. En présence d'un microcéphale, il faut songer à cette étiologie. L'association de microphtalmie et de lésions oculaires semblant appartenir en propre à ce syndrome.

Le diagnostic est facile avec le mongolisme, malgré la présence de l'épicanthus et de l'arriération psychique.

Les enfants atteints de polydystrophie type Hurler, que les auteurs anglo-saxons appellent « type gargouille » (Gargoylism) tellement leur facies monstrueux rappelle les gargouilles moyenâgeuses de nos cathédrales, sont bien des nains difformes et idiots, mais leur grosse tête contraste avec le crâne minuscule des microphales.

Les myxœdémateux ont également une tête plutôt volumineuse.

Le problème le plus délicat est de savoir, en présence de l'idiotie microcéphalique, si elle peut être attribuée à la radiothérapie et uniquement à elle. Il y a eu de tout temps, et bien avant la découverte des rayons X, des microcéphales ; l'iconographie et la littérature de l' « idiot du village » sont là pour le prouver : cette affection relève donc d'autres causes bien que jusqu'à présent son étiologie soit des plus imprécises. Lorsqu'il y a des antécédents précis de Rœntgenthérapie ou de Curiethérapie, il faut songer à l'action nocive de ces médications mais ne pas oublier qu'elles ont été mises en œuvre pour des affections des ovaires ou de l'utérus, parfois d'origine endocrinienne qui peuvent être également responsables d'une anomalie du développement encéphalique ou cranien.

La coexistence de microphtalmie est en faveur du rôle atrophique des irradiations thérapeutiques. Il faut au contraire éliminer tous les cas où le syndrome neurologique permet de conclure à une sclérose cérébrale diffuse ou à une encéphalite évolutive.

La réalité de la nocivité des rayons X ou sur les cellules jeunes de l'ectoderme est prouvée par un grand nombre de recherches expérimentales et cliniques.

Expérimentalement, l'exposition aux rayons X provoque l'hypotrophie des embryons ; l'ectoderme et ses dérivés sont les premiers et les plus fortement atteints. La peau, le système nerveux et les yeux sont les plus touchés.

Les effets sont en général proportionnels à la dose des rayons X reçus ; ils sont d'autant plus graves que le fœtus est plus jeune. La cellule irradiée s'épuise et se comporte comme si elle ne pouvait plus accomplir qu'une série donnée de différentiations. Les œufs irradiés pendant un temps suffisant avant leur première division, ne se développe pas (Bordier et Galimard). A plus faibles doses, ou un peu plus tard au cours de l'évolution, la segmentation se poursuivra difficilement au delà de la gastrulation (Ancel et Vintemberger). Les lésions produites par l'irradiation ne sont pas constamment visibles, mais leur développement ultérieur diffère profondément, elles ont donc subi une modification profonde.

La mort du fœtus et son expulsion sont fréquentes; d'après D.-P. Murphy les malformations des fœtus irradiés *in* utéro s'observeraient dans 61,3 pour 100 des cas et seraient d'intensité variée.

L'irradiation après la naissance provoque des altérations beaucoup moins prononcées que chez l'embryon. Tribondeau et Belley exposant aux rayons X 10 chats nouveau-nés, ont obtenu l'ouverture anticipée de la fente palpébrale qui s'atrésie secondairement, la microphtalmie, du retard de la pigmentation de l'iris, une cataracte. Pauly, Cautorné et Bentegeat ont obtenu chez le jeune chien de deux mois, irradié pendant plusieurs mois à doses intensives, des lésions des cellules nerveuses portant davantage sur le prolongement cylindraxile que sur la substance chromophile.

Sur le chien adulte, l'irradiation produit des effets vaso-dilatateurs et parfois de petites hémorragies ; plusieurs séances ne réussissent pas à déterminer de lésions cellulaires.

L'expérimentation montre donc que la radiothérapie, même à faible dose, sur des fœtus *in* utéro, entraîne des lésions et des anomalies de développement, spécialement dans les tissus d'origine ectodermique, tandis que, après la naissance, elles se montrent beaucoup moins dangereuses. Elle apporte donc des arguments très puissants en faveur de la relation de cause à effets entre l'irradiation subie par le fœtus et la microcéphalie avec idiotie de certains enfants.

Cliniquement, les effets ne sont pas moins démonstratifs. Sur 53 grossesses irradiées (dont au moins 5 par Curiethérapie), on a observé d'après Murphy, 27 anormaux à la naissance, 9 de ces enfants présentaient des troubles pathologiques en évolution et certains d'entre eux succombaient rapidement ; 14 étaient des microcéphales dont 13 à la suite de Rœntgenthérapie. Le chiffre des anomalies serait encore plus considérable si l'on n'avait pris soin d'écarter les cas où d'autres facteurs associés avaient pu jouer un rôle. D'après le même auteur, le pourcentage des avortements serait de 43,4 pour 100.

Sur 5 cas de cancer du col au cours de la grossesse soignés par applications de rayons X, R. Zimmermann signale 2 accouchements à terme. Un enfant était normal, l'autre se présenta plus tard comme un microcéphale arriéré mental.

Les méfaits de la radiothérapie sont d'autant plus constants et plus graves que l'irradiation est plus précoce.

Il y a cependant d'heureuses exceptions, par exemple deux observations de Laquerrière, Le Lorier et Delapchier, 2 de Lacomme où l'exposition aux rayons X n'a eu lieu qu'au troisième ou quatrième mois. Ces faits suffisent à condamner définitivement toute radiothérapie du petit bassin lorsque l'on n'est pas absolument sûr qu'il n'y a pas de début de gestation.

L'avortement thérapeutique par les rayons X n'est lui-même pas sans danger si l'expulsion du fœtus ne se produit pas entre le vingt-deuxième et le trentième jour, on risque d'obtenir un microcéphale comme dans le cas cité par K. Bolag, d'un enfant né à terme d'une mère irradiée entre le deuxième et le troisième mois dans le but de provoquer un avortement pour un état pulmonaire grave.

La Curiethérapie pour être moins dangereuse semble cependant devoir également être évitée au cours de la grossesse. L'épiderme et le tissu nerveux sont les plus sensibles à l'action du radium. Les lésions les plus fréquentes sont représentées par les hémorragies des centres nerveux. Mais Bagg, par irradiation de femelles presque à terme, a obtenu microcéphalie, microphtalmie et atrophie optique, avec autres lésions viscérales et hémorragies nerveuses.

Estienny, après avoir réuni de nombreux cas du cancer du col utérin, traités par Curiethérapie au cours de la grossesse, constate que la fréquence des avortements n'a pas dépassé celle que l'on observe dans les cancers non traités et que les enfants nés à terme sont absolument normaux.

Pour lui, l'action nocive de la radiothérapie serait due à ce qu'elle est généralisée à l'ensemble de l'utérus ; la Curiethérapie, d'action plus élective sur la tumeur, n'aurait pas les mêmes inconvénients. On connaît, conclut-il, des enfants des rayons X, non des enfants du radium.

Cependant, H. Little, en 1923, a rapporté l'observation d'un microcéphale mis au monde par une mère ayant subi la Curiethérapie. Beaucoup plus douteux sont les cas, d'ailleurs très différents, de Bailey et Bagg (spina-bifida et piedbot bilatéral) et de Moeller (hydrocéphalie chez un mongolien).

*
* *

L'irradiation des ovaires avant la grossesse est-elle susceptible de provoquer des accidents analogues à ceux-ci ?

La stérilisation définitive est la règle après Rœntgenthérapie du petit bassin. Dans le traitement des fibromyomes elle est considérée, en France, comme un dogme et presque toujours réalisée; à l'étranger il n'en est pas toujours ainsi et on utilise fréquemment des doses non stérilisantes.

D. P. Murphy a publié des statistiques portant sur 230 grossesses postérieures à la Rœntgenthérapie et à la Curiethérapie. Elles indiquent 50 avortements (21,7 pour 100 des cas).

Des 180 enfants nés à terme, 27 (15 pour 100) se développèrent mal, mais sans rien de comparable avec l'idiotie microcéphalique.

W. Schmidt a observé la descendance de 25 femmes irradiées avant la grossesse. Il signale la fréquence des avortements (dont une partie peut être due aux troubles ovariens qui avaient justifié cette thérapeutique). Dans 3 cas, les enfants présentèrent des anomalies ; mais aucun ne présenta le tableau clinique des enfants des rayons X et 29 sur 35 nés vivants survécurent et s'élevèrent presque tous normalement.

Naujoks rapporte les observations de 6 enfants nés après une aménorrhée temporaire consécutive à la radiothérapie. Ils présentèrent des anomalies de développement, mais on ne peut avec certitude les rattacher à l'action des rayons X.

Bompiani n'a observé aucune anomalie de la descendance chez 21 femmes irradiées.

Gummert rapporte le cas d'une femme qui deux ans et demi après les séances de radiothé-

rapie auxquelles elle avait été soumise, mit au monde un microcéphale.

Les résultats expérimentaux connus chez l'animal font craindre à quelques auteurs la possibilité de troubles n'apparaissant qu'à la deuxième et même quatrième génération.

Sur l'animal en effet, lorsque la stérilisation définitive n'a pas été obtenue, les résultats des grossesses ultérieures sont souvent atteints de débilité congénitale (Murphy). Lacassagne et Coutard ont observé des malformations importantes dans la descendance des femelles irradiées. Chez la souris, Bagg, a fait la même constatation, mais exceptionnellement ; Shugt trouve une diminution de la fertilité et un affaiblissement de la descendance. D'après H. Martin, la deuxième génération porterait encore la trace de ces irradiations préconceptionnelles.

Cette débilité transmissible chez l'animal serait due à une altération de la cellule germinale plus sensible encore que la glande interstitielle ou à des perturbations endocriniennes.

La conclusion pratique à tirer de tous ces travaux est qu'il faut proscrire formellement la radiothérapie en cas de grossesse. D'ailleurs sa principale indication, les hémorragies du fibromyome utérin disparaît en pareil cas.

Le diagnostic biologique permettra d'éliminer une gestation au début lorsqu'il y aura le moindre doute.

Chez la femme jeune, il ne faut jamais manquer de protéger les ovaires lorsque la radiothérapie s'impose pour une affection gynécologique ou non. Ces précautions doivent être sévèrement appliquées chez les radiologues et leurs aides.

En cas de cancer du col utérin, la Curiethérapie garde ses indications, ses dangers sont moins grands en raison de la localisation de son action et, d'autre part, le fœtus est de toute façon condamné si la tumeur évolue ou si l'exérèse chirurgicale s'impose.

ROBERT CLÉMENT.

BIBLIOGRAPHIE

ABELS : Ueber Hemmungsbildungen an einem Neugeborenen durch Roentgenwirkung in Frühperfoetalsperiode. *Wiener klin. Wochen.*, Septembre 1924.

APERT et KERMORGANT : L'enfant des rayons X. *La Presse Médicale*, 5 Décembre 1923.

APERT et LICHTENBERG : L'enfant des rayons X. *Bull. de la Soc. de Paris*, 11 Juillet 1933, 306.

ASCHENHEIM : Schädigung einer menschliche Frucht durch Roentgenstrahlen. *Arch. für Kinderk.*, 1920, 131-140.

BAGG : *Journal d'Anatomie de Philadelphie*, 1922, **30**, 133-154.

BOLAG : Gegen der Roentgen Abortus. *Zentralblatt für Gynäkol.*, 26 Janvier 1930.

R. BOMPIANI : Les enfants nés de mères irradiées. *Atta del Soc. Italia di Ost. et Gin.*, Décembre 1929.

R. DEBRÉ : *Soc. de Pédiatrie*, 18 Novembre 1925.

A. DESJARDINS : Action des rayons X sur l'œil et l'oreille. *Journ. de Radiol.*, 1938, 305.

A DOEDERLEIN : Radiothérapie et descendance. *Deutsch med. Wochen.*, Novembre 1928.

E. ESTIENNY : Etude générale et thérapeutique du cancer de l'utérus chez les femmes enceintes. *Thèse de Toulouse*, 1929.

E. ESTIENNY : Influence du radium sur le produit de la conception. Expériences d'irradiations de lapines gravides. *Bull. de l'Ass. franç. pour l'étude du Cancer*, 1929.

A. LACASSAGNE et H. CONTARD : De l'influence de l'irradiation des ovocytes sur les fécondations et les gestations ultérieures. *Gynéc. et Obstét.*, 1923.

M. LACOMME : Roentgenthérapie pendant la grossesse. *Bull. Soc. Obs. et Gyn.*, Paris, Juin 1931, 457.

Mlle MORNET-CROSS : *Thèse de Paris*, 1928.

D. P. MURPHY : Effect of ovarian irradiation on subsequant children. *Surgery Gynec. and Obstet.*, Août 1928.

H. NAUJOKS : Le développement des enfants nés après la stérilisation radiologique temporaire de la mère. *Strahlentherapie*, 1930, **37**, n° 3.

R. PAULY, G. CANTORNÉ et J. BENTEGEAT : Un microcéphale, enfant des rayons X. *Journ. de Méd. de Bordeaux*, 25 Juin 1941, **118**, n° 12, 537-551.

R. PAULY et MARTY : Action expérimentale de la radiothérapie sur le cerveau du chien. *Soc. de Biolog. de Bordeaux*, 9 Décembre 1936.

W. SCHMITT : Nouvelles observations sur les lésions provoquées chez les descendants par les irradiations ovariennes. *Strahlentherapie*, **30**, n° 1, 24-64.

A. SCHWAAB : Encore un enfant des rayons. *La Presse Médicale*, 1924, 566.

G. SCHREIBER : Un enfant des rayons X. *Bull. Soc. de Pédiatrie de Paris*, 18 Novembre 1925.

SHUGT : Recherches expérimentales sur les lésions provoquées sur la descendance par les rayons X. *Strahlentherapie*, **28**, n° 3, 546-567.

E. STETTNER : Ein weiterer Fall einer Schädigung einer menschlichen Frucht durch Roentgenbestrahlung. *Jahrb. für Kinder.*, 1921, **95**, n° 43.

TESAMO : Les enfants des rayons. *Zeitschrift für Geburtshilfe und Gynaekol.*, 1932, n° 102, 522.

J. ZAPPERT : Hat eine Strahlenbehandlung der graviden Mutter einen schädlichen Einfluss auf das Kind? *Wiener klin. Wochen.*, 11 Juin 1925, **38**, n° 24, 669-673.

R ZIMMEMANN : Cancer du col et grossesse au point de vue d'une lésion de l'embryon par les rayons X. *Strahlentherapie*, **29**, n° 1, 108.

REVUE DES THÈSES

THÈSES DE PARIS

Jean L'Hirondel. *La ponction d'antre. Importance de l'oto-mastoïdite dans la pathologie du nourrisson.* Paris, 1941. — Pédiatres et otologistes seront également intéressés par ce travail, clairement rédigé et bien documenté, qui vient apporter une note nouvelle au problème si discuté de l'oto-mastoïdite du nourrisson. Cette dernière domine la pathologie de la première enfance et aucune affection ne réalise plus de tableaux cliniques différents et trompeurs. Nombreux sont les états de dénutrition progressifs et parfois aigus qui, chez le nourrisson, ont pour cause une otite latente qui ne se manifeste par aucun des symptômes classiquement décrits chez le grand enfant, l'adolescent ou l'adulte. Par contre, tous les états athrepsiques du nourrisson porteur d'otite ne sont pas forcément sous la dépendance d'une antrite. Et chez un nourrisson présentant à la fois une otite et un foyer pulmonaire, comme c'est fréquemment le cas, en particulier dans les hôpitaux de contagieux, qui est responsable du mauvais état général du nourrisson : le foyer pulmonaire ? ou l'otite, par l'antrite qui l'accompagne ? Doit-on proposer une antrotomie ?

Ne pouvant fréquemment compter ni sur la douleur mastoïdienne, ni sur les caractères du pus parfois banalement tubaire, ni sur l'aspect du tympan souvent subnormal, nous ne pouvions faire état que de l'élévation de température, de la chute du poids ou des troubles digestifs. Nous avons maintenant un élément de diagnostic local de grande valeur : *la ponction d'antre.*

Cette thèse est le premier travail d'ensemble sur cette question

L'H. tente d'abord de faire une classification des oto-mastoïdites du nourrisson, tâche ardue quand on connaît la diversité des tableaux cliniques que l'on peut observer. Ceci lui permettra de préciser les formes où la ponction d'antre offre son maximum d'intérêt.

Il divise ces oto-mastoïdites en *sthéniques* et *asthéniques.*

Les premières ont une symptomatologie évidente et commandent les signes généraux. Elles évoluent franchement chez des nourrissons se défendant bien. L'indication opératoire est facile à poser. La ponction d'antre n'offre pas d'intérêt.

Les secondes ont une symptomatologie très discrète. Elles sont même si discrètes qu'elles sont souvent latentes au milieu d'un syndrome où dominent les troubles digestifs et la toxémie. La ponction d'antre a ici son maximum d'intérêt.

Mais ces mastoïdites peuvent être *primitives* ou *secondaires.*

Les premières précèdent ou accompagnent les manifestations générales digestives ou toxémiques et sont directement responsables de celles-ci.

Les secondes surviennent au cours d'un état morbide antérieur et ne sont qu'une complication ou un épiphénomène.

En fait, il est bien souvent difficile de savoir si l'otite est primitive ou secondaire, du fait qu'apparemment secondaire elle était en réalité primitive mais latente. Une ponction d'antre aurait pu la déceler plus précocement et provoquer une intervention curatrice.

En résumé, la ponction d'antre est indiquée, dit L'H. :

Au cours des otites manifestement compliquées de syndrome de déshydratation, de troubles digestifs, de syndrome toxémique ;

Au cours des diarrhées cholériformes dont on ne décèle pas rapidement la cause ou qui ne cèdent pas en 2 ou 3 jours à un traitement médical rationnel;

Au cours de tous les syndromes infectieux dont on ne trouve pas l'origine;

Dans toutes les affections cérébro-méningées d'origine obscure.

L'antrotomie est une intervention bénigne chez le nourrisson résistant qui fait une oto-antrite sthénique. Elle est grave si elle est faite trop tardivement, chez le nourrisson en état de dénutrition qui fait une oto-antrite sthénique. Aussi ne désire-t-on faire cette intervention que lorsque l'on possède des éléments précis de diagnostic. Ceux-ci manquent trop souvent. La ponction d'antre vient en apporter.

L'antrotomie est formellement indiquée « chaque fois que du pus ou du muco-pus abondant est aspiré dans la seringue, chaque fois qu'il y a un peu de pus avec imperméabilité, chaque fois que le contact est ostéitique ».

Dans les cas douteux, on pourra se contenter d'un lavage des antres, qui constitue un véritable traitement d'épreuve susceptible d'ailleurs d'amener la guérison des formes atténuées.

Dans l'ensemble, la ponction d'antre, en se généralisant, aura pour effet de faire intervenir plus précocement sur les oto-antrites du nourrisson, et par conséquent de diminuer la mortalité encore trop grande de celles-ci au cours de certaines maladies infectieuses comme la coqueluche en milieu hospitalier.

JEAN LEROUX-ROBERT.

J.-J. Welti. *Modifications circulatoires observées au cours du choc anaphylactique expérimental.* 126 pages (*Legrand et Bertrand*, éditeurs), Paris. — Dès les premiers travaux expérimentaux consacrés à l'anaphylaxie, on a constaté la chute considérable de la pression artérielle qui suit l'injection déchaînante. Depuis, nombre de constatations ont été faites sur les modifications circulatoires engendrées par le choc, et la connaissance de toutes ces réactions est apparue comme capitale pour la compréhension de ce phénomène. W., sous l'inspiration de M. Pasteur Vallery-Radot, à qui on doit tant d'importantes constatations dans ce domaine, apporte dans cette thèse une étude d'ensemble du sujet.

Il étudie d'abord les modifications circulatoires du choc anaphylactique expérimental envisagées au niveau du cœur, au niveau des divers départements de la grande circulation (aorte, veine cave, réseau cutanéo-musculaire, veine porte, circulation rénale, cérébrale), puis de la circulation pulmonaire, par rapport à la masse sanguine et à la perméabilité capillaire.

Dans la deuxième partie de sa thèse, W. étudie comparativement le choc histaminique et le choc peptonique; dans la troisième partie, le mécanisme des modifications circulatoires observées dans le choc anaphylactique expérimental.

A cette excellente étude documentaire et bibliographique, à laquelle se reporteront avec le plus grand profit tous les chercheurs, W. avait entrepris d'ajouter une contribution expérimentale personnelle importante. Celle-ci a été interrompue par les conditions de guerre, et ce qui en est donné ici ne peut que faire vivement regretter que ce travail, du fait des circonstances, soit resté inachevé.

PH. PAGNIEZ.

PETITES CLINIQUES DE "LA PRESSE MEDICALE"

N° 587.

Diabète bronzé

Par Louis Ramond,
Médecin de l'hôpital Laennec.

Le malade que nous allons examiner ce matin nous est adressé avec le mot suivant de son médecin : « Je vous serais obligé de bien vouloir hospitaliser pour quelque temps M. T... pour complément d'enquête sur son cas. Agé de 43 ans, chauffeur-livreur, il a maigri de 13 kg. depuis un an. Au début, il a eu un peu de diarrhée (c'est un ancien amibien); mais cela n'a pas duré. Cependant l'amaigrissement a continué. C'est par hasard que j'ai découvert un diabète. Mais ni le régime ni le traitement ne paraissent améliorer l'état général (tension artérielle au Vaquez : 9 × 5), et 20 unités d'insuline quotidiennes pendant dix jours de suite n'ont pas fait disparaître le sucre urinaire. »

*
* *

Interrogé sur l'histoire de sa maladie, cet homme, qui est de taille moyenne, amaigri et de teint mat, se plaint surtout d'éprouver depuis trois mois une très grande fatigue. Il a considérablement perdu ses forces et ressent une très grande lassitude, principalement dans les membres inférieurs. Néanmoins il a pu continuer jusqu'à présent à exercer sa profession de chauffeur-livreur, avec beaucoup de peine il est vrai.

Mais si sa fatigabilité est de date récente, il n'en est pas de même de son amaigrissement dont le début remonte à un an : à la fin du mois de *Novembre 1940*. Il l'a d'abord attribué aux restrictions alimentaires de l'époque, d'autant plus qu'il avait conservé son appétit et que, malgré l'impression qu'il avait de manger plus tôt plus qu'autrefois, il n'arrivait plus jamais à se rassasier. En même temps, il a vu sa soif augmenter. Il s'est mis à boire très abondamment aux repas. Mais cela ne suffisait pas à étancher sa soif, et il était obligé de boire fréquemment entre les repas pendant le jour et au cours de la nuit. D'ailleurs, urinant en conséquence, il était forcé de se lever 5 à 6 fois par nuit pour émettre en abondance des urines claires, ce qui ne lui était jamais arrivé auparavant.

En dehors de ces diverses manifestations, ce chauffeur, qui insiste surtout sur son asthénie, ne présente aucun autre trouble fonctionnel. Il n'a pas la moindre douleur. Il digère bien. Il va régulièrement à la selle.

Il affirme n'avoir pas d'habitudes éthyliques, malgré sa profession qui expose à l'alcoolisme. Il dort bien habituellement et sans cauchemars.

Ses antécédents personnels sont excellents. Il n'a jamais eu de maladies graves, et la dysenterie dont on l'a déclaré atteint ne paraît avoir été qu'un peu d'entéro-colite passagère. Il a été opéré de hernie inguinale droite à 20 ans.

Marié à une femme en très bonne santé, il a deux enfants, de 11 ans et de 3 ans, très bien portants.

Ses parents sont morts à 65 ans et à 64 ans, de maladie de cœur, dit-il.

Il a une sœur bien portante.

Deux de ses oncles étaient diabétiques.

*
* *

Au premier abord cet homme retient l'attention non seulement par son amaigrissement, mais encore par la teinte foncée de ses téguments. Son visage est mat. Il a le teint basané d'un méridional. Ses mains, surtout sur leur face dorsale, sont plus foncées encore ; elles sont franchement bronzées et ressemblent aux mains d'un indigène algérien ou marocain. Cette pigmentation brune de la peau ne se limite d'ailleurs pas aux parties découvertes. La verge est nettement noire et le scrotum est également brunâtre, tout en étant pourtant moins pigmenté que la verge. Les deux mamelons sont brun foncé. Le reste du revêtement cutané a l'aspect normal d'une peau de sujet de race blanche. A noter seulement l'abondance des taches rubis dont un grand nombre se fait remarquer sur l'abdomen et le thorax. Les muqueuses de la face interne des lèvres et des joues, du voile du palais, du gland, ne présentent aucune pigmentation anormale.

L'inspection de la bouche montre une denture parfaite, en excellent état de conservation, et permet de se rendre compte que l'haleine n'a aucune odeur anormale, en particulier pas d'odeur acétonique.

L'abdomen n'est ni ballonné ni rétracté. Il n'y a pas de circulation veineuse collatérale sous la peau qui le recouvre. On n'y trouve pas d'ascite ; mais on y sent facilement le foie, augmenté de volume, très dur, lisse et indolore, qui déborde les fausses côtes de trois travers de doigt. La rate n'est ni palpable ni percutable.

Les poumons et les plèvres se révèlent cliniquement indemnes chez ce sujet qui, du reste, ne tousse pas et ne crache pas.

Il en est de même du cœur qui bat régulièrement à 76 par minute.

Les artères sont souples. La tension artérielle est de 10 × 7 au Vaquez. Il n'y a d'œdème nulle part.

L'examen du système nerveux est entièrement négatif. Il n'existe aucun trouble moteur, sensitif ou réflexe. Le psychisme est intact.

Aux yeux, on ne voit pas de subictère conjonctival. Les réflexes pupillaires à la lumière et à la distance s'exécutent correctement sur des pupilles égales et moyennement dilatées.

Les urines dépassent, en général, deux litres par vingt-quatre heures. Elles renferment du sucre en abondance, mais pas de corps cétoniques, ni d'albumine, ni de pigments biliaires.

Il n'y a pas de fièvre

*
* *

A. En somme, nous trouvons chez ce malade trois symptômes capitaux : 1° de la glycosurie ; 2° une pigmentation brune de la peau; 3° un foie gros et dur.

1° Sa *glycosurie* est importante et persistante; elle s'accompagne de polyphagie, de polydipsie et de polyurie ; ce qui nous autorise à lui donner le nom de *glycosurie diabétique*, d'autant plus que nous pouvons mettre sur le compte du diabète l'amaigrissement progressif et l'asthénie qui ont spécialement frappé ce sujet.

2° Sa *pigmentation brune*, véritablement *bronzée*, est surtout manifeste sur les parties découvertes — face et dos des mains — et sur les organes normalement pigmentés — mamelons et organes génitaux externes; elle respecte les muqueuses.

3° *Le foie*, très *augmenté de volume*, est *lisse*, *très dur*, et indolore. Malgré l'absence de splénomégalie, de subictère, d'ascite et de signes évidents d'insuffisance hépatique, il ne peut pas être considéré autrement que comme un *foie cirrhotique*.

Devant un tel trépied clinique, le diagnostic qui s'impose est celui de diabète bronzé.

B. Il n'en était pas de même avant la découverte du gros foie cirrhotique à l'examen du malade. Alors l'aspect de ce sujet, manifestement bronzé, joint aux troubles fonctionnels dont il se plaignait — son amaigrissement et son asthénie profonde avec très grande fatigabilité — évoquait plutôt la *maladie d'Addison*.

Pourtant, dès ce moment, on remarquait que bien des raisons s'opposaient à l'acceptation de ce diagnostic. L'asthénie n'était pas aussi grande que dans la maladie bronzée, puisqu'elle avait permis à cet homme de continuer jusqu'à présent son métier pénible de chauffeur-livreur. La pigmentation respectait les muqueuses. Il n'y avait pas de douleurs lombo-abdominales, ni de troubles digestifs. La tension artérielle, bien que faible, était loin d'être aussi basse que dans la tuberculose capsulaire. Enfin on ne trouvait chez ce sujet ni dans sa famille aucun antécédent bacillaire.

*
* *

Ainsi donc, l'association chez ce chauffeur des trois symptômes — mélanodermie, diabète, cirrhose du foie — nous amène à porter chez lui le diagnostic de diabète bronzé.

En faveur de ce diagnostic plaident encore les caractères particuliers de chacun des éléments de ce trépied clinique. Ils sont, en effet, ceux que l'on attribue à la mélanodermie, au diabète et à la cirrhose hépatique observés dans le diabète bronzé.

1° Dans le diabète bronzé, en effet, comme ici, la *mélanodermie* rappelle celle des addisoniens. Elle est représentée par une teinte foncée uniforme des téguments de coloration variant du gris sale léger au bistre et même au brun noir conférant au malade une peau de même couleur que celle des Arabes, des mulâtres ou même quelquefois des nègres. Il arrive parfois que la peau de ces sujets présente des reflets métalliques, comme la mine de plomb.

Cette pigmentation peut être généralisée à tout le corps. Elle est le plus souvent localisée ou tout au moins prédomine toujours en certaines régions d'élection qui sont précisément celles qui sont hypercolorées chez notre chauffeur : les parties découvertes (visage, dos des mains — les paumes étant respectées —), les régions normalement pigmentées (mamelons et organes génitaux), les points du corps soumis à des causes locales d'irritation et de frottement (aisselles, face interne des cuisses).

Il est classique de dire que, dans le diabète

bronzé, contrairement à ce qui se passe dans la maladie d'Addison, les muqueuses sont respectées par la pigmentation. Il en est effectivement ainsi dans la majorité des cas, et notre malade à ce point de vue se conforme à la règle. Pourtant on a quelquefois observé des taches hyperchromiques sur les muqueuses des diabétiques bronzés sous la forme de taches ardoisées des bords de la langue, de taches lenticulaires noirâtres à la face interne des joues, de teinte brun sale des conjonctives ou de couleur grisâtre des gencives.

2° La *cirrhose pigmentaire du foie*, élément capital du syndrome anatomo-clinique du diabète bronzé, est une cirrhose hypertrophique dans laquelle le foie est gros, dur et indolore. L'ictère est rare. L'ascite y est souvent tardive et peu abondante. Cette hépatite scléreuse se traduit par les signes habituels des cirrhoses du foie : des troubles digestifs plus ou moins marqués, principalement de la diarrhée au début — exactement comme chez notre homme —; plus tard, des symptômes d'hypertension portale : des hémorroïdes, de la circulation veineuse souscutanée abdominale ; de petits signes d'insuffisance hépatique : des épistaxis, des hémorragies gingivales... des taches rubis, etc... Il arrive assez souvent d'ailleurs que cette cirrhose pigmentaire reste cliniquement latente jusqu'à la mort et qu'on ne la découvre qu'à l'autopsie.

3° Quant au *diabète* associé à la cirrhose pigmentaire, il est représenté par ses symptômes cardinaux habituels : la polyphagie, la polydipsie, la polyurie et la glycosurie, auxquels s'ajoutent en général de l'amaigrissement et de l'asthénie, quelquefois de l'impuissance, de l'abolition des réflexes tendineux... L'élimination du sucre urinaire varie de quantité suivant les individus; il y a en moyenne 25 à 50 *g.* de glucose par litre d'urines avec une diurèse de 3 à 4 litres par jour, exactement comme ce paraît être le cas chez notre sujet.

*
* *

Quelle est la *nature de la cirrhose du foie* de notre malade ? Il est plus que probable qu'elle est *alcoolique*, comme c'est le cas pour la plupart des cirrhoses du diabète bronzé, qui surviennent chez des sujets chez lesquels on trouve des antécédents manifestes d'alcoolisme chronique.

Il est vrai que ce chauffeur nie toute habitude d'intempérance et se prétend sobre. De fait, nous ne trouvons chez lui aucun stigmate d'alcoolisme : ni pituites matutinales, ni pyrosis, ni tremblement des doigts, ni cauchemars avec zoopsie, ni rêves professionnels... Mais n'exerce-t-il pas le métier de livreur qui l'expose à bien des tentations de boire ? Et ne connaissons-nous pas la faible valeur des serments des buveurs ?

D'ailleurs, si elle n'était pas alcoolique, cette cirrhose pigmentaire ne pourrait être que *paludéenne* ou *tuberculeuse*. Or, la cirrhose pigmentaire tuberculeuse est exceptionnelle et la cirrhose paludéenne est très rare, et, de plus, notre malade ne présente aucun antécédent ni aucun stigmate de tuberculose ou de paludisme.

*
* *

Le PRONOSTIC du diabète bronzé est considéré habituellement comme fatal. On admet classiquement que la maladie, une fois constituée, évolue progressivement et rapidement vers la mort en six à neuf mois en général, sa durée maximum pouvant aller parfois jusqu'à deux ans. La mort est le fait soit du coma diabétique, soit du coma hépatique avec de nombreuses hémorragies, soit de la cachexie, soit enfin d'une infection intercurrente, le plus souvent une tuberculose aiguë.

L'avenir de notre malade doit donc nous apparaître sous des couleurs bien sombres.

Cependant il me semble qu'on peut faire appel chez lui du pronostic fatal classique du diabète bronzé, et voici pourquoi.

1° Tout d'abord parce que nous possédons maintenant sous les espèces de l'*insuline* un remède remarquable qui nous permet de pallier l'insuffisance glycolytique de ces malades et de les mettre, par conséquent, en état d'assimiler une quantité suffisante d'hydrates de carbone pour les préserver de l'acidose et de la dénutrition. Sans nul doute est-ce à l'insuline qu'il faut attribuer la survie prolongée et la quasi-guérison observée depuis quelques années chez un certain nombre de diabétiques bronzés. Personnellement je continue à suivre un homme de 52 ans maintenant, que je soigne depuis le printemps de 1934 pour un diabète bronzé avec cirrhose hypertrophique et mélanodermie et qui se présente actuellement sous les apparences d'un sujet parfaitement bien portant. Lui aussi niait l'alcoolisme, et il a eu cependant, outre sa cirrhose, une polynévrite éthylique révélatrice. J'avais porté chez lui un pronostic des plus graves. Il mène pourtant une vie normale et active sept ans plus tard ! Il a encore, c'est vrai, un foie toujours débordant et dur et 10 *g.* environ de sucre urinaire par litre, malgré le régime des diabétiques et des cures fréquentes d'insuline. Sa mélanodermie a entièrement disparu.

2° D'autre part, le pronostic fatal classique du diabète bronzé s'applique non pas au trépied clinique — diabète, mélanodermie, cirrhose du foie — mais au syndrome anatomo-clinique dont le substratum anatomique est une cirrhose particulière, la *cirrhose pigmentaire*. Or, la preuve de l'existence de cette cirrhose pigmentaire ne peut être donnée que par la mise en évidence, à l'autopsie, d'un foie de cirrhose hypertrophique annulaire biveineuse infiltré de *pigment ocre* ou *rubigine* qui lui donne macroscopiquement sa couleur brun-roux, cuivre-fauve ou rouille, et qui se reconnaît microscopiquement à l'existence de granulations pigmentaires infiltrant les cellules hépatiques et aussi les autres tissus du foie et présentant les réactions chimiques caractéristiques des sels de fer (coloration noire ou vert noir par le sulfhydrate d'ammoniaque; couleur bleu de Prusse par le ferrocyanure de potassium et l'acide chlorhydrique). Eh bien ! qui nous dit que la cirrhose du foie de notre chauffeur-livreur est sûrement une cirrhose pigmentaire ? Certes, nous devons le soupçonner à cause de son association avec du diabète et de la mélanodermie; mais nous ne pouvons pas l'affirmer.

C'est que toutes les hépatites scléreuses, quelles qu'elles soient, peuvent se compliquer d'insuffisance glycolytique et par suite de glycosurie et de diabète, moins souvent, il est vrai, que les cirrhoses pigmentaires. Il se pourrait donc que nous ayons affaire à une de ces cirrhoses hypertrophiques alcooliques non pigmentaires, et, comme la maladie en est à ses débuts, comme il n'y a pas encore de symptômes graves d'insuffisance hépatique ou d'hypertension portale, il ne nous est pas interdit d'espérer en arrêter l'évolution progressive par le régime et par le traitement.

3° Enfin, pas plus que l'association du diabète avec la cirrhose ne nous permet de certifier le caractère pigmentaire de celle-ci, la coexistence de la *mélanodermie* avec l'hépatomégalie ne nous autorise à conclure fermement à l'existence d'une cirrhose pigmentaire. En effet, la mélanodermie du diabète bronzé n'est pas constituée par du pigment ferrique, comme le pigment ocre ou rubigine ; elle est due à l'abondance anormale du pigment mélanique non ferrugineux de la couche de Malpighi de l'épiderme, exactement, du reste, comme la mélanodermie de la maladie d'Addison avec laquelle la pigmentation cutanée du diabète bronzé offre tant de ressemblance. Aussi admet-on que celle-ci, comme la pigmentation addisonienne, est la résultante d'altérations organiques ou fonctionnelles du grand sympathique ou des capsules surrénales contemporaines de la cirrhose et du diabète. On ne voit pas pourquoi une cirrhose non pigmentaire ne pourrait pas agir de même sur le système endocrino-sympathique.

En fin de compte, dans l'impossibilité où nous sommes de pouvoir affirmer le caractère pigmentaire de la cirrhose de notre malade, nous sommes fondés à atténuer chez lui le pronostic redoutable que comporte cette variété d'hépatite scléreuse.

D'ailleurs nous allons pratiquer un certain nombre de recherches complémentaires destinées les unes — comme le dosage de son glucose urinaire et de son glucose sanguin — à apprécier la qualité et l'intensité de son diabète; les autres — comme le dosage de son urée sanguine — à évaluer la valeur de sa dépuration rénale ; les dernières, enfin — comme la numération de ses globules sanguins et l'étude de sa résistance globulaire — à serrer de plus près encore le diagnostic de cirrhose pigmentaire, car on a trouvé souvent de la fragilité des globules rouges et de l'anémie dans le diabète bronzé et attribué l'infiltration pigmentaire du foie par la rubigine à la destruction exagérée de ces hématies fragiles.

*
* *

Comme TRAITEMENT, nous allons ordonner :

1° *Le repos* à l'hôpital pendant quelques semaines ;

2° Un *régime équilibré* dans lequel nous ferons entrer à peu près le maximum d'hydrates de carbone que ce malade peut tolérer et duquel nous *supprimerons complètement le vin et les alcools ;*

3° Nous ajouterons à ce régime des injections d'*insuline* si la tolérance de ce malade aux hydrates de carbone est inférieure à 100 *g.* par jour ;

4° Nous lui ferons prendre chaque matin à jeun, pendant trois semaines, une tasse d'eau chaude dans laquelle l'on aura fait fondre un paquet de :

	GRAMMES
Hexaméthylène-tétramine	0,15
Benzoate de soude	0,60
Phosphate de soude	0,40
Sulfate de soude	0,20

(pour un paquet n° 20.)

5° Nous lui injecterons tous les jours dans les masses musculaires fessières une ampoule *d'extrait hépatique injectable.*

N°s 109-110 17-20 Décembre 1941

NOTES
DE MÉDECINE PRATIQUE
PUBLIÉES PAR LES SOINS DE A. RAVINA

Dangers des injections intramusculaires dans la masse des fessiers

La thérapeutique moderne tend à devenir de plus en plus agressive pour notre milieu intérieur. On introduit maintenant directement les substances médicamenteuses les plus diverses, non pas seulement dans le tissu cellulaire sous-cutané, mais dans les veines, voire même dans le sang artériel.

Autrefois, avant l'avènement de la seringue de Pravaz, on se contentait d'utiliser la voie digestive. On permettait ainsi à l'organisme de sélectionner ce qu'il pouvait absorber. La muqueuse intestinale et le foie ne laissaient passer que les substances susceptibles d'être incorporées telles quelles ou après transformation intrahépatique, sans risque de nuire à notre milieu intérieur. A ce point de vue l'administration *per os* était plus physiologique, plus prudente aussi, mais moins prompte il est vrai, dans ses effets que la méthode actuelle qui oblige nos muscles ou notre sang à recevoir sans aucune transition, sans le moindre métabolisme biologique, les médicaments les plus variés.

Aujourd'hui c'est la thérapeutique des coups directs, c'est la mode des « swings », pour employer le jargon sportif. Qu'elle ait donné des résultats merveilleux dans le traitement de la syphilis, par exemple, nul ne saurait le contester, mais n'est-elle pas aussi la cause de troubles inattendus, imprévisibles et d'accidents graves, à force d'être employée systématiquement comme on le fait de nos jours.

Ces veines que l'on pique constamment, journellement, ne finissent-elles pas par favoriser l'apparition de phlébites et ne peut-on admettre que la fréquence plus grande de cette complication après les opérations soit le résultat de cette thérapeutique intra-veineuse dont on abuse maintenant toujours plus pour des fins souvent illusoires ? Il est heureux cependant que l'emballement suscité par la méthode sclérogène pour les varices commence à se réfréner par la fréquence des récidives et des échecs ; mais l'emploi des injections intra-veineuses pour d'autres buts thérapeutiques n'a pas diminué, bien au contraire. Un malade m'a dit récemment que pendant un séjour de six semaines dans une clinique, on lui avait fait plus de 60 piqûres. 40 dans les veines et le reste dans le tissu cellulaire sous-cutané. On ne s'est arrêté de piquer ses veines que lorsqu'elles furent transformées en cordons indurés complètement imperméables. Si ce traitement outrancier n'a pas de conséquences fâcheuses immédiates, en faut-il augurer qu'il n'aura pour l'avenir aucun effet nuisible ?

Que dire de la voie artérielle ? Encore qu'elle ait à son actif des guérisons quasi foudroyantes d'infections graves des membres, soit qu'on ait injecté du bactériophage, soit qu'on ait employé du mercurochrome ou de la novocaïne, cette méthode n'en est pas moins dangereuse. Qu'on s'en serve comme moyen héroïque pour prévenir des complications redoutables de plaies de guerre et pour éviter des amputations, passe encore. Mais l'enthousiasme que peuvent provoquer ces cures magnifiques doit cependant être modéré. Il faut se garder de généraliser ce procédé. Sait-on si l'on n'a pas affaire à un spasmophile ? Peut-on prévoir quelles réactions immédiates ou lointaines on va déclencher ? Les artériographies ont été l'occasion d'accidents graves et l'on connaît les méfaits tardifs du thorothrast.

Les parois artérielles ou veineuses sont constituées par des tissus si délicats qu'ils commandent les plus grands ménagements. On l'oublie trop.

Mais laissons le sujet des injections intra-vasculaires, qui mériterait une étude particulière, pour nous limiter à celui des injections intramusculaires, plus spécialement à celui des injections intra-fessières.

Les injections faites dans la masse des fessiers ne sont pas inoffensives. Elles peuvent provoquer des complications graves, voire même mortelles. A ce sujet un cri d'alarme s'est fait entendre récemment dans le *Bulletin Médical* (17 Septembre 1938, n° 38, p. 676). M. Lucien Diamant-Berger s'est ému de constater le nombre très élevé d'abcès causés par des injections médicamenteuses. Il ne sait pas si cela tient à ce que les produits employés étaient impurs, caustiques, ou mal stérilisés ou si encore la diffusion de ce mode de traitement (les piqûres étant pratiquées par tout le monde) fait qu'on prend moins de soins qu'autrefois, toujours est-il qu'il n'a jamais vu tant d'abcès à la suite de piqûres. Il a observé, en particulier, un phlegmon diffus de la fesse qui a failli se terminer par la mort du malade et qui, pour guérir, a nécessité une demi-douzaine d'incisions et trois transfusions de sang. Le Prof. Lemierre appelé en consultation pour ce cas a déclaré à Diamant-Berger qu'il proscrivait formellement dans son service les injections intra-musculaires depuis qu'il avait observé couramment des septicémies et des phlegmons de la plus haute gravité.

L'article de Diamant-Berger mérite de retenir l'attention. Il constitue, en effet, une sérieuse mise en garde contre les dangers des injections intra-fessières. Il importe donc de réfréner cette pratique dont on abuse en montrant les complications et les accidents qu'elle peut déclencher.

L'introduction dans les masses musculaires striées de substances étrangères me paraît antibiologique, car elle procède d'une méconnaissance ou d'un oubli total de la physiologie du muscle. Rappelons que le muscle est un organe hautement différencié qui, comme les nerfs, supporte mal les lésions, quelles qu'elles soient (déchirures, piqûres, introduction de substances chimiques, etc...). Les tissus fortement adaptés (muscles, nerfs, cartilages) se distinguent des autres par la difficulté, voire l'impossibilité qu'ils ont de réparer intégralement leurs lésions. Celles-ci sont presque toujours irréversibles.

La fibre striée est constituée par un parenchyme très délicat où s'élabore tout un métabolisme complexe mais précis. Lorsqu'elle est incisée ou altérée, elle ne se reconstitue plus. Elle est remplacée alors par du tissu scléreux cicatriciel. Grâce à son abondante vascularisation, elle peut résister admirablement à l'infection, mais a-t-elle subi un écrasement, une attrition quelconque, elle devient aussitôt un redoutable milieu de culture pour les microbes ; par quoi s'explique l'extrême gravité des plaies de guerre ayant intéressé le muscle.

En choisissant la voie musculaire de préférence à la voie hypodermique pour introduire dans l'organisme des substances médicamenteuses, on pensait que celles-ci seraient plus rapidement absorbées grâce à la riche vascularisation du muscle. On voyait aussi un autre avantage dans l'injection intra-musculaire, c'est d'être, sinon toujours indolore, du moins beaucoup moins douloureuse que les injections sous-cutanées. La fibre striée est insensible. On peut, en effet, la couper et la piquer sans provoquer des réactions pénibles. Aussi les troubles pathologiques du muscle ne sont-ils presque jamais douloureux ; ce n'est qu'au niveau des insertions tendineuses que se trouvent les corpuscules sensitifs de Crolgi-Mazzoni susceptibles de devenir douloureux. On comprend donc pourquoi on a préféré la voie musculaire pour injecter sans douleur des corps qui, sous la peau, auraient déclenché des sensations par trop pénibles. Cependant il est à remarquer que certains d'entre eux provoquent des réactions douloureuses, le cacodylate, l'arsénobenzol, par exemple.

Pour les raisons que nous venons d'indiquer, le muscle est devenu le terrain d'élection pour la plupart des injections médicamenteuses. Mais, de tous les muscles, c'est le fessier, à cause de son volume et de sa convexité, qui constitue la principale cible de nos seringues. On injecte maintenant dans la fesse les solutions les plus variées. Or, les muscles fessiers présentent cette particularité d'être encore plus délicats, plus sensibles aux traumatismes et aux poisons chimiques que les autres muscles. Cela tient à la disposition anatomique des vaisseaux nourriciers des fesses et au fait que le fessier, muscle surtout statique en état de tension plus ou moins permanente, se laisse facilement comprimer dans le décubitus dorsal. L'artère fessière aborde les muscles de la région à sa sortie de l'échancrure sciatique sur laquelle elle se coude. Elle est entourée très souvent d'une sorte de gaine dure formée par les insertions supérieures du pyramidal sur l'échancrure sciatique. (Ces insertions sont accessoires, et parfois inconstantes, les principales se font sur la face antérieure du sacrum.) Il résulte de ce dispositif : coudure de l'artère sur une surface osseuse, entourage par des fibres dures du pyramidal, que la circulation artérielle peut devenir difficile dans certaines attitudes, dans le décubitus par exemple, où les fessiers se trouvent à la fois comprimés et tiraillés. Les ulcères du décubitus doivent leur origine à cette gêne circulatoire qui provoque des nécroses partielles des fibres du fessier accompagnées de petites hémorragies veineuses. Cette nécrose hémorragique, bien décrite par les anatomopathologistes, explique pourquoi les injections intra-fessières sont plus particulièrement dangereuses pour la masse des fessiers, lorsqu'on les pratique sur des malades qui doivent rester couchés.

Sous l'action de poisons chimiques ou de toxines microbiennes, la fibre musculaire peut dégénérer. L'étude de la dégénérescence proliférante, décrite et faite par Zenker, longtemps délaissée, a été reprise, ces derniers temps, par Stemmler (*Virchow's Archiv*. Band 216, p. 57), puis par Thoma et Beneke. Pour ces auteurs la dégénérescence proliférante relève d'une intoxication chimique à laquelle s'ajoute une cause mécanique. L'apport local de poisons chimiques divers dans la fibre striée, que ces poisons soient d'origine infectieuse ou médicamenteuse, lèse la fibre dont la résistance et l'élasticité diminuent

si bien que la contraction réussit à la fragmenter. Ce sont surtout les fibrilles qui sont touchées par le processus dégénératif. Les produits chimiques injectés dans la masse musculaire provoquent, au point atteint, une réaction qui se traduit par une surcharge d'acide lactique. Sur ce point acidifié par suite de l'augmentation des ions H, il se fait un appel d'eau exagéré ; la fibre gonfle alors, devient rigide, ce qui facilite sa déchirure et sa fragmentation. Les parties qui entourent le foyer injecté réagissent en se sclérosant. En outre, certaines solutions, loin d'être absorbées, restent emmurées dans une gangue dure formant un noyau plus ou moins circonscrit à l'intérieur duquel on retrouve presque intact le liquide injecté.

J'ai fait cette constatation plusieurs fois sur des malades dont les fesses avaient reçu des séries d'injections pour un traitement spécifique. Ils avaient les fesses toutes farcies de gros noyaux durs, douloureux, qui les gênaient pour s'asseoir et qui persistaient sans modification depuis des années. Dans un de ces cas, j'ai dû intervenir. C'était un homme de 35 ans qui avait été traité pour une syphilis contractée à l'âge de 23 ans par une série de piqûres intra-fessières de solutions huileuses mercurielles. Il souffrait de vives douleurs dès qu'il voulait s'asseoir. On sentait dans la masse des fessiers de multiples nodosités de dureté osseuse douloureuses spontanément et à la pression. J'en ai enlevé une dizaine. Le bistouri s'usait vite sur ces éléments durs comme des cailloux. Il m'a fallu pas moins de quatre lames pour arriver au bout de cette besogne pénible.

Les nodosités que laissent les injections de calomel peuvent se transformer en tumeurs malignes. Askanazy cite un cas où un sarcome s'est développé sur une induration consécutive à l'injection de calomel. Il s'agissait d'un homme de 60 ans qui, à l'âge de 20 ans, avait été traité par des injections intra-fessières de calomel. Il avait conservé, à la suite de ces injections, de telles nodosités qu'on avait dû renoncer à ce traitement. L'une d'elles a dégénéré en sarcome (*Schweizerschen medizinischen Wochenschrift*, n° 14, p. 318).

L'infection consécutive aux piqûres dans la fesse peut revêtir un caractère d'extrême gravité. Elle peut se produire alors même que toutes les précautions aseptiques ont été prises, comme un épiphénomène survenant dans un foyer nécrotique. Lorsque l'asepsie est insuffisante, l'infection se manifeste très peu de temps après la piqûre. Elle se déclarera avec les symptômes habituels de l'inflammation pour aboutir au phlegmon localisé ou diffus.

Quand il s'agit de foyers nécrotiques, de cette nécrose hémorragique provoquée, d'une part, par l'introduction de substances toxiques dans la fibre musculaire; d'autre part, par la compression de décubitus, l'infection apparaît plus tardivement et se propage à la faveur des zones sphacélées. Elle devient rapidement grave si elle n'est pas traitée à temps et peut déterminer des hémorragies sérieuses artérielles ou veineuses.

J'ai observé une femme de 40 ans qui s'est présentée à la Policlinique avec deux énormes cratères, un sur chaque fesse. Comme elle était d'une callipygie assez marquée, ces deux foyers de nécrose avaient pu s'étendre à une telle profondeur et sur une telle largeur qu'on pouvait y introduire le poing. Ces lésions résultaient d'un traitement à la paraffine qu'on lui avait appliqué à Nice. Elle ne savait pas ce qu'on avait incorporé à cette substance. Son médecin lui aurait déclaré qu'il lui appliquait ce traitement pour prévenir des menaces de tuberculose. Plusieurs semaines après ces injections, des foyers de nécrose apparurent et ne tardèrent pas à s'ulcérer et à s'agrandir. Ce processus n'a pu être arrêté qu'au bout de trois mois de soins réguliers et a fini par cicatriser en laissant une trace indélébile sous forme de cicatrice rétractée, déprimée en entonnoir, d'aspect assez disgracieux.

Quelquefois ces escarrifications peuvent intéresser la totalité de la fesse. Brocq en a signalé un cas. Fournier a rapporté le cas d'une escarre fessière accompagnée de paralysie des fléchisseurs du pied avec de l'huile bi-iodurée. Dans cet ordre d'idées, Gaucher a vivement pris à partie l'huile grise qui a occasionné la mort dans 10 cas. Tout dernièrement Couturat (*La Presse Médicale* du 2-9 Avril 1941, nos 29-30, p. 370) signale les accidents qu'on observe à la suite d'injections intra-fessières de sels de bismuth : ce sont des accidents cutanés sous forme d'exanthèmes emboliques locaux, de placards ecchymotiques et phlycténulaires, de dermite livédoïde et gangréneuse, et de gangrène profonde. A l'origine de ces lésions cutanées, on a incriminé un mécanisme vasculaire, une embolie huileuse, un spasme des vaisseaux, une thrombose progressive, on a invoqué aussi une myosite locale avec sclérose péri-artérielle. Ces lésions cutanées peuvent s'associer à un syndrome neurologique d'atteinte sciatique qui porte sur le sciatique poplité externe. Ces sciatiques ou bien guérissent après de longs mois de traitement ou bien laissent une parésie définitive. Quant au mécanisme pathogénique de ces sciatiques, outre la lésion directe du nerf par l'aiguille, on a accusé l'embolie artérielle des vaisseaux nourriciers du sciatique.

A cette liste d'accidents, nous tenons à en ajouter un dont l'issue a été mortelle. Il concerne une femme qui avait été traitée dès le mois de Décembre 1936 pour des rhumatismes et un point pleurétique par des injections intraveineuses d'Emgé-Lumière. Mais, ces injections devenant difficiles puis impossibles par suite de la sclérose des veines et de l'œdème local, elles furent remplacées par des injections intra-fessières de Torantil. Au mois d'Avril 1937, cette malade entre à l'hôpital où l'on continue une thérapeutique où les injections de préparations salicylées et autres produits entraient pour une large part et étaient faites assez régulièrement tantôt dans une fesse, tantôt dans l'autre. Mais, malgré cela, la température restait élevée et tendait à augmenter. La malade se plaignit d'avoir la croupe douloureuse jusqu'au moment (c'était vers la fin Mai 1937) où l'on s'aperçut en la retournant que la fesse gauche était fortement enflée et rouge. Transportée en chirurgie, elle y fut aussitôt opérée. Le Prof. Jentzer dut lui ouvrir la fesse dans les deux dimensions par de longues incisions pour évacuer le pus et une énorme masse de tissus sphacélés. Un vaste curettage fut entrepris laissant une cavité aussi large que profonde, occupant toute la fesse et formant un immense cratère. Trois jours après, c'était le tour de la fesse droite qu'il fallut ouvrir et curetter dans les mêmes conditions. Très choquée après ces deux gros délabrements, la malade décéda dans les premiers jours de Juin après des souffrances que des doses élevées de pantopon parvenaient seules à calmer.

Ces faits sont suffisamment éloquents pour montrer les dégâts que peuvent faire les injections dans la masse des fessiers.

Le muscle strié et spécialement les muscles fessiers constituent une mauvaise voie d'introduction des médicaments. Rappelons que la fibre striée est un milieu chimique où s'élabore un métabolisme très actif grâce auquel la contraction peut s'effectuer. Pour que ces deux grandes fonctions, métabolique et contractile, ne soient pas perturbées, il importe : 1° que la fibre musculaire ait toujours la même teneur en sels minéraux, en lactacidogène et en acide lactique; 2° qu'elle ne subisse aucune agression et aucune altération par l'introduction de substances étrangères qui, le plus souvent, ne sont pas absorbées, et créent des foyers de nécrose hémorragique. C'est pourquoi la méthode des injections intra-fessières est dangereuse et anti-physiologique. Sa réputation d'innocuité est usurpée. Elle doit être abandonnée ou du moins limitée aux injections de petit volume comme celles de cacodylate de soude. Mais, qu'on ne l'emploie plus pour introduire des sels chimiques tels que mercure, bismuth, salicylate de soude en solution huileuse ou incorporés à la paraffine. Elle doit être proscrite d'une manière absolue lorsqu'on a affaire à des malades alités dont la masse fessière, par suite du décubitus, est placée, comme nous l'avons dit, dans des conditions de circulation déficiente.

Prof. Veyrassat (Genève).

Traitement de l'asthme par les petites doses de cuivre

Il paraît actuellement acquis que les métaux lourds sont susceptibles d'avoir une action sur le système réticulo-endothélial et que, d'autre part, les thérapeutiques dites désensibilisantes agissent, au moins partiellement, par l'intermédiaire de ce système. Aussi plusieurs auteurs ont-ils déjà tenté le traitement de l'asthme par les métaux lourds. Dudan avait ainsi préconisé, dans ce but l'usage des sels d'or. Plus tard, Bergmann a également défendu cette méthode en invoquant l'action catalysante des métaux lourds sur le système réticulo-endothélial. Il est d'ailleurs vraisemblable, comme l'a soutenu Danopoulos, qu'à fortes doses, les métaux lourds bloquent le système réticulo-endothélial, tandis qu'à doses faibles, il le stimulent.

G. Schimert a préconisé, dans la *Deutsche medizinische Wochenschrift* du 2 Février 1940, l'emploi du cuivre en injections colloïdales pour traiter les crises d'asthme. Il utilise la technique suivante : le premier jour, il fait une injection de 5 gamma de cuivre par voie sous-cutanée. S'il n'y a aucune réaction importante, il injecte, trois jours après, la même dose, mais par voie veineuse. On continue le traitement au rythme de 2 injections intra-veineuses par semaine, en faisant chaque fois 10 gamma. Toutefois les doses varient énormément suivant les sujets. Dans certains cas, il suffit d'injecter 1 à 2 gamma deux fois par semaine. Chez d'autres malades, au contraire, il faut, pour supprimer les crises, faire des doses hebdomadaires de 50 à 100 gamma.

La durée du traitement est variable, allant d'un mois et demi à six mois. Il est bon de continuer le traitement deux mois après la cessation des accès.

Schimert a ainsi traité 50 malades. Les résultats ont été bons puisque 21 sujets ont été guéris et 22 très améliorés. Il y a eu 5 cas de rechute après une longue rémission et 7 échecs seulement. La plupart des malades guéris le sont sans récidive depuis un an à un an et demi.

Il est à remarquer que, dans 60 pour 100 des cas environ, des malades qui n'expectoraient pas ou très peu avant le traitement, ont présenté, immédiatement après le début du traitement, une assez forte expectoration. Enfin, un fait témoigne de l'amélioration obtenue, c'est l'augmentation très nette, dans un grand nombre de cas, de la capacité vitale.

A. Ravina.

CHRONIQUES
VARIÉTÉS INFORMATIONS

A LA FACULTÉ

Le sort des Effigies royales sous la Terreur; rappel d'histoire

L'étudiant qui, d'un pas rapide, franchit la porte d'entrée de la Faculté sans accorder un regard au bas-relief qui la surmonte, perd l'occasion de lire sur ces pierres et sur cette grille de bronze les pages d'histoire qu'elles racontent et dont elles portent encore la trace sous forme de mutilations parfaitement visibles. Nombreux furent les bouleversements apportés dans cet édifice à l'époque révolutionnaire pour y supprimer tout ce qui pouvait rappeler l'ancienne Monarchie.

Nous nous en tiendrons ici uniquement à ce qui concerne les effigies royales, emblèmes et inscriptions et au sort qui leur fut réservé à l'époque révolutionnaire.

Pour se représenter l'aspect de la Faculté telle qu'elle était à la fin du règne de Louis XV, il faut, bien entendu, supprimer par la pensée les bâtiments ajoutés dans les dernières années du XIXe siècle et qui, aujourd'hui, l'encadrent fâcheusement de trois côtés. Seule existait la partie centrale, développant sur la petite rue des Cordeliers la belle ordonnance de sa façade à colonnade. C'est le 7 Décembre 1768 que Louis XV ordonna la construction de ce bâtiment pour remplacer les anciennes Ecoles ainsi que l'Académie de Chirurgie dont l'étroitesse des locaux ne répondait plus aux nécessités de l'époque. Redonner à la Chirurgie le prestige qu'elle avait autrefois, créer un enseignement officiel, rétablir la soutenance des thèses, fonder l'Académie, tels étaient les titres du Roi à la gratitude des chirurgiens. Aussi, était-il naturel que le souvenir du feu Roi, disparu avant l'achèvement de l'édifice, fût partout présent dans cette splendide construction. Tant à l'extérieur qu'à l'intérieur, tout rappelait Celui à qui la Chirurgie était redevable de tant de bienfaits.

Pour décorer le dessus de la porte d'entrée, on fit appel à Pierre-François Berruer, sculpteur du Roi, bien connu par les œuvres qu'il a laissées au grand théâtre de Bordeaux. C'est lui qui sculpta le vaste bas-relief représentant alors Louis XV ordonnant la construction de l'édifice. Revêtu du manteau fleurdelisé à collet d'hermine et décoré de l'ordre du Saint-Esprit, le poing sur la hanche et l'épée au côté, le Monarque, le bras tendu, montre un plan que lui présente le génie de l'Architecture, un compas à la main. A droite, apparaît une Minerve casquée, ses brevets à la main et le cordon de Saint-Louis au cou. Près d'elle, une femme vue de dos porte de la main gauche une corne d'abondance surchargée de couronnes, tandis que, de la droite, elle tient en laisse un lion, symbole de la *Force*. A gauche, c'est la Chirurgie, reconnaissable à son caducée, suivie de deux figures allégoriques : la *Prudence* et la *Vigilance* avec leurs attributs classiques, et se tenant par la main pour symboliser l'étroite union de ces deux vertus médicales. De chaque côté, des groupes de blessés et de malades rappellent la destination de ce monument.



Fig. 1. — Bas-relief décorant la porte d'entrée de la Faculté (état actuel). (Photo Maloine.)

Quant à la grille en bronze doré de la grande porte d'entrée, si artistement décorée, elle rappelait par ses emblèmes la personnalité du fondateur et le but de la construction. On y voyait en haut la couronne royale reposant sur des L entrelacées, enrichies de guirlandes de fleurs et de feuillage, tandis qu'en bas des cercles ornés entouraient deux grandes fleurs de lys. Les bâtons d'Esculape garnis de lauriers, ainsi que les serpents entrelacés rappelaient le caractère professionnel de l'édifice. De chaque côté de la porte d'entrée, des inscriptions commémoratives gravées sur pierre rappelaient l'époque de la fondation de ces Ecoles et les raisons qui l'ont motivée. A gauche on lisait : « Du règne de Louis XVI, cet édifice consacré à l'étude et à la perfection de la Chirurgie, fut commencé par l'ordre et sous les heureux auspices de Louis le Bien-Aimé, l'an de grâce MDCCLXIX. Louis XVI, toujours auguste, toujours bienfaisant, en ordonna la continuation la première année de son règne et en posa la première pierre le XIV de Décembre MDCCLXXIV. Monument de la protection qu'il accorde à un art nécessaire aux peuples dont il est le père. » A droite, on voyait l'inscription suivante : « Le peu d'espace des Ecoles de Chirurgie trop resserrées pour le nombre des élèves, l'éloignement de l'Ecole Pratique, le défaut d'un lieu séparé pour l'instruction des Femmes dans l'Art des Accouchements, ont fait longtemps désirer un autre emplacement. Louis XV, zélé pour le progrès d'un Art si utile à l'humanité, ordonna de construire sur le terrain de l'ancien Collège de Bourgogne un Edifice assez spacieux pour remédier à ces inconvénients et assez noble pour répondre à l'importance de cet Art salutaire. Ce projet digne d'un Prince chéri de ses Sujets, autant qu'il les aimoit lui-même, a été terminé sous le règne de son auguste Successeur. »

Au-dessus de ces inscriptions, on plaça un élégant bas-relief très décoratif de caractère symbolique, représentant une tête d'Apollon encadrée de lauriers sur des bâtons en sautoir où s'enroulent des serpents et soutenue par deux cornes d'abondance « pour faire allusion au Dieu de la Médecine et à la magnificence des deux Souverains qui ont fait construire ces Ecoles.»

A l'intérieur, nombreux également étaient les témoignages de reconnaissance à Louis XV sous forme de peintures et de sculptures. Un portrait offert par Louis XVI décorait le cabinet d'Anatomie. Deux grandes statues en pied, l'une en bronze, l'autre en marbre, rappelaient également les traits du Souverain. Cette dernière, sculptée par Tassaert, occupait le fond de la salle des Actes, notre petit amphithéâtre actuel. Offerte à l'Académie par Louis XVI, en 1775, elle représentait le Roi debout revêtu du manteau royal et décoré de l'ordre du Saint-Esprit, le poing sur la hanche et le sceptre en main. Une inscription latine placée sur le socle rappelait en même temps que cette vivante image de Louis XV les mérites du Roi Bien-Aimé qui se montra toujours le glorieux protecteur de la Chirurgie qu'il avait favorisée et relevée. L'intérieur de l'amphithéâtre était décoré par des fresques de Gibelin dont l'une représentait Louis XVI accordant sa

1. Gosnoin : *Loc. cit.*

protection à la Chirurgie figurée par La Martinière s'avançant devant un groupe d'élèves. Un petit génie symbolisant l'amour des peuples soutenait au-dessus de la tête du Monarque deux couronnes faites de cœurs assemblés. Derrière, des figures allégoriques entourant le Trône royal rappelaient les principales vertus : *Prudence, Bonté, Libéralité, Munificence.* Au-dessous, on

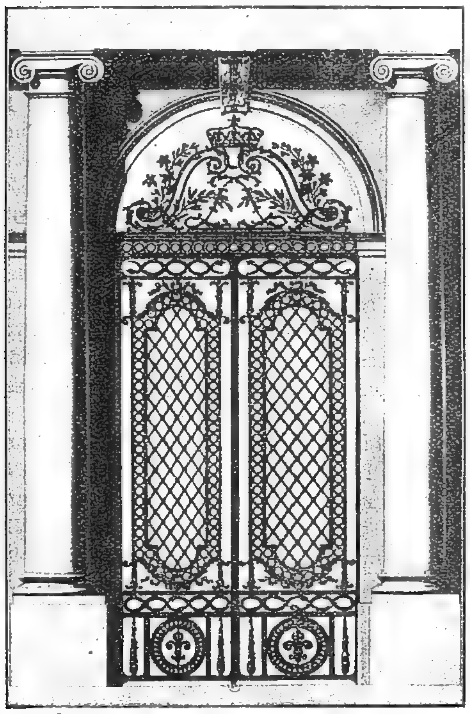


Fig. 2. — Grille de la porte d'entrée (état primitif). Pl. XI. Gravure de C. R. G. Poulleau.
Gondoin (*Description des Ecoles de Chirurgie*).

lisait l'inscription suivante : *La Bienfaisance du Monarque hâte leurs progrès et récompense leur zèle.*

Quinze années à peine s'étaient écoulées quand le grand souffle révolutionnaire vint ébranler la Maison des Chirurgiens. Tant à l'intérieur qu'à l'extérieur, on se hâta de supprimer, de détruire ou de transformer tout ce qui était suspect. C'est ainsi que, malgré leurs réclamations indignées, les lauréats de l'Ecole Pratique durent se contenter d' « une attestation signée des professeurs », moins compromettante évidemment que l'ancienne médaille d'argent représentant Louis XV » sous les traits d'Apollon, Dieu de la Médecine », accompagné d'Hygie, déesse de la Santé. Quant aux effigies royales de toute nature, leur caractère inopportun et suspect n'avait pas échappé à l'attention des commissaires nommés par l'Académie « pour veiller à la destruction, au changement de tous les tableaux, ornements, etc..., relatifs à la féodalité et à la royauté... » Le bronze de Louis XV fut envoyé à la fonte « pour qu'il fût converti en instrument propre à l'artillerie ». Quant à la statue de marbre et au portrait, cadeaux de Louis XVI, ils furent également détruits.



Fig 3. — Bas-relief de Berruer (état primitif). Gravure de Ph. Larizeau (1777). Pl. X.
Gondoin (*Description des Ecoles de Chirurgie*).

Restaient les fresques de Gibelin et les emblèmes de la porte d'entrée. Justement inquiète de ces marques trop visibles de la faveur royale et de la gratitude des chirurgiens imprudemment exprimées jusque sur la façade extérieure de ses murs, l'Académie, sans même attendre les suggestions du Ministre hâtivement consulté à ce sujet, procède à la nomination de trois Commissaires « auxquels elle donne tous pouvoirs pour anéantir tous les effets, meubles et autres objets qui pourraient offrir des traces de l'Ancien Régime, autorisant les dits commissaires à se concerter à cet égard avec les ouvriers dont ils auraient besoin soit pour la destruction de ces objets, soit pour y substituer les emblèmes actuels de la République ».

Ce dernier verbe résume à lui seul toute l'histoire du bas-relief de Berruer. C'est ainsi qu'un certain Barthélemy fut amené à donner des « renseignements sur les moyens de conserver avec des changements analogues aux principes de la République, la peinture à fresque de l'amphithéâtre ».

Les modifications apportées à la composition de Gibelin sont restées ignorées. Par contre, grâce au bel ouvrage laissé par Gondoin, architecte du monument, nous sommes parfaitement au courant du véritable truquage, hélas nécessité par les circonstances, qui fut opéré sur le bas-relief de Berruer, du vivant même de l'artiste, et peut-être même de ses mains. Peu connue des médecins, cette curieuse histoire vaut la peine d'être rappelée.

Un ancien bibliothécaire de la Faculté, Noé Legrand, emploie le mot d' « escamotage » pour désigner la substitution qui fut faite en 93. Grâce à d'adroites retouches, il fut possible de remplacer le personnage principal, Louis XV, pour le moins inopportun, par une figure allégorique impersonnelle conforme aux idées du jour.

Convoqué à l'Académie dans la séance extraordinaire du 22 Juillet 93 où il se rencontra avec le fameux Barthélemy, « le citoyen Berruer, dit le procès-verbal, a donné également des renseignements sur la sculpture qui est au-dessus de la grille d'entrée ». Renseignements faciles à deviner : le moyen de substituer à Louis XV une personnalité moins compromettante.

Rassurée par ses explications, l'Académie se déclare « très satisfaite » et fait hisser sur l'ancienne Maison des Chirurgiens « une flamme aux trois couleurs », mais se refuse à payer « les frais qu'exigent les différents changements » depuis que le bâtiment est devenu propriété nationale.

Rien n'était fait encore le 1[er] Août puisque à cette date l'Académie était saisie d'un billet du citoyen Girard, architecte du département, dans lequel il se disait « chargé au nom de la Nation de faire les changements analogues aux circonstances ».

Il est probable que les mutilations suivirent de près cette visite de contrôle. A coups de marteau, tout le bloc de pierre sur lequel était sculpté Louis XV vola en éclats. On gratta également les emblèmes séditieux et périmés : couronnes, brevets, médailles, etc...

Les choses en restèrent là pendant plus d'une année, jusqu'au jour où un décret de la Convention (12 Frimaire an III) se préoccupa de faire réparer le bas-relief pour mettre un autre personnage à la place du Roi restée inoccupée.

Voilà pourquoi nous voyons aujourd'hui au premier plan, à la place de Louis XV, une figure allégorique, la *Bonté*, sous les traits d'une femme drapée à l'antique portant des pélicans dans les plis de sa tunique et ayant un mouton à ses pieds. En y regardant de près, et en comparant avec la gravure laissée par Gondoin, fidèle reproduction de l'œuvre primitive, on remarque d'autres modifications. C'est ainsi que Minerve, déesse de la *Sagesse*, qui a perdu ses brevets et son cordon de Saint-Louis, retrouve en compensation une lance et une branche de laurier. Quant aux couronnes qui débordaient de la corne d'abondance, elles ont été remplacées par des pièces de monnaie, symbole de la *Libéralité*.

Même après plus d'un siècle et demi, et aussi habiles qu'elles soient, les retouches sont encore visibles sous forme de joints qui apparaissent nettement plus clairs.

Bien entendu, on supprima également les inscriptions commémoratives gravées de chaque côté de la porte d'entrée, à l'endroit même où se trouve aujourd'hui l'affichage réservé à la Faculté de Médecine. Heureusement, le gracieux bas-relief figurant la tête d'Apollon est resté intact.

La grande grille en bronze est toujours là, mais privée depuis cette époque des emblèmes de la Royauté et de la Chirurgie qui en constituaient le principal ornement.

Tant de preuves de loyalisme n'ont pas épargné à l'Académie de Chirurgie le sort de ses pareilles. Elle a été rétablie depuis peu, mais rien ne rappelle à l'extérieur le souvenir du fondateur : ni l'inscription gravée sur la façade [2], ni, bien entendu, le bas-relief central.

Aussi, nous a-t-il paru équitable de rappeler aux jeunes générations les souvenirs d'histoire qui s'attachent à notre Faculté.

Pierre Vallery-Radot.

BIBLIOGRAPHIE

Corlieu : Centenaire de la Faculté de Médecine de Paris, 1794-1894.

Gondoin : Description des Ecoles de Chirurgie, *Ph.-D. Pierres*, Paris, 1780. Bibilothèque nationale (Estampes), Ha, 47, in-folio.

Noé Legrand : Les collections artistiques de la Faculté de Médecine de Paris. *Masson et C[ie]*, édit, Paris, 1911. — La galerie historique et artistique de la Faculté de Médecine de Paris, 1903.

Ch. Lenormant : L'Académie royale de Chirurgie et la Révolution. *Progrès Médical*, 24 Juin 1939.

Livres Nouveaux

Recueil d'informations universitaires et professionnelles, édité par le *Centre d'Entr'aide aux Etudiants mobilisés et prisonniers*, 5, place Saint-Michel, Paris (5[e]).

Le Centre d'Entr'aide aux Etudiants mobilisés et prisonniers, fondé sur l'initiative de l'Union nationale des Etudiants de France par le Comité supérieur des Œuvres sociales en faveur des Etudiants, vient de publier un *Recueil d'informations universitaires et professionnelles* préfacé par un message de M. Carcopino, Secrétaire d'Etat à l'Education nationale, et destiné spécialement aux prisonniers. Ce volume est déjà largement distribué dans tous les camps d'Allemagne. Un second tome est en préparation. Nous rappelons, à cette occasion, que le Centre d'Entr'aide a plus de 13.000 correspondants dans les camps et que 200.000 livres d'étude ont été expédiés, soit dans les bibliothèques, soit personnellement à ceux qui poursuivent leurs travaux ; ces deux chiffres, à côté de très nombreuses autres initiatives, montrent l'ampleur de cet effort de solidarité auquel participent l'Université tout entière, les établissements d'enseignement, les associations d'étudiants et d'anciens élèves, ainsi que de nombreux groupements professionnels.

2. Deuxième entrecolonnement de gauche sous la corniche.

INFORMATIONS

ORDRE NATIONAL DES MÉDECINS

Conseil départemental de la Seine

Tableau de l'Ordre

Le Tableau de l'Ordre des Médecins de la Seine va paraître.

Le Conseil de l'Ordre rappelle que seuls figureront sur ce Tableau les noms des médecins qui ont rempli toutes les obligations imposées : il prie notamment ceux qui n'ont pas apporté leur diplôme au Secrétariat de l'Ordre, ou qui ont omis de le retirer, de remplir immédiatement cette formalité.

* * *

La Direction des Affaires économiques et sociales de la Préfecture de la Seine prie le Conseil de l'Ordre du département de la Seine de faire connaître à tous les médecins qu'il ne pourra être donné suite aux demandes d'*attribution de bois* qu'ils pourraient formuler.

Directeur régional de la Santé

Par décret du 30 Novembre 1941, M. Schmutz, inspecteur de la Santé du Rhône, est nommé directeur régional de la Santé et de l'assistance en résidence à Montpellier, en remplacement de M. Grenoilleau, appelé à d'autres fonctions.

(*Journal officiel*, 3 Décembre 1941.)

Inspection de la Santé

— Par arrêtés du 2 Décembre 1941, sont affectés :

Au département des *Pyrénées-Orientales*, M. Fonroget, inspecteur adjoint de la Drôme ;

Au département de la *Drôme*, M. Beckerich, inspecteur adjoint des Pyrénées-Orientales ;

Au département de l'*Oise*, M. Lambolez, inspecteur adjoint de l'Aisne.

— Par arrêté en date du 2 Décembre 1941, l'arrêté du 17 Septembre 1941 portant affectation dans l'*Oise* de Mlle Solente, inspecteur adjoint du Calvados, est rapporté.

— Par arrêté du 3 Décembre 1941, M. Kermabon, inspecteur adjoint du Morbihan, est affecté, à titre temporaire, au département de la *Manche*.

* * *

Concours pour le recrutement de médecins inspecteurs adjoints de la Santé. — Par arrêté en date du 3 Décembre 1941, il a été ouvert un concours pour le recrutement de médecins inspecteurs adjoints de la Santé.

Les épreuves commenceront le 10 Février 1942. Elles auront lieu simultanément à Paris et dans les centres de la zone non occupée qui seront désignés ultérieurement.

Le nombre des places mises au concours est fixé à vingt-huit.

Les dossiers de candidatures seront reçus jusqu'au 15 Janvier 1942, au Secrétariat d'Etat à la Famille et à la Santé :

Pour la zone occupée : Services du Personnel, du Budget et de la Comptabilité, 1er bureau, 7, rue de Tilsitt, à Paris (17e).

Pour la zone non occupée : Services du Personnel, du Budget et de la Comptabilité, 1er bureau, Hôtel Radio, à Vichy (Allier) ;

INSTITUTION D'UN DIPLOME D'ÉTAT

d'assistant ou d'assistante médico-social

Décret du 12 Novembre 1941.

Diplôme d'assistant ou assistante médico-social.

Art. 1er. — Il est institué un diplôme d'Etat d'assistant ou assistante médico-social.

. . . .

Art. 3. — La durée de l'enseignement est de deux années et demie.

Des dispenses partielles de scolarité pourront être accordées en faveur des titulaires de certains diplômes officiels.

Art. 4. — Sont seuls admis à s'inscrire pour la première année d'étude les élèves titulaires de la première partie du baccalauréat, ou du brevet supérieur, ou les élèves qui auront satisfait à un examen d'entrée.

Art. 5. — Les études comprennent un enseignement théorique, un enseignement pratique et des stages.

Art. 6. — Les écoles devront préalablement être agréées et demeureront soumises au contrôle permanent du secrétariat général de la Santé.

Les établissements et institutions où s'effectueront les stages devront être agréés et seront contrôlés dans les mêmes conditions.

. . . .

Art. 8. — Le diplôme d'Etat d'assistant ou assistante médico-social est exigé de toute personne remplissant des fonctions de service social dans un établissement public ou privé dont l'activité relève, à un titre quelconque, du secrétariat général de la Santé.

Des mentions de spécialisation pourront être portées sur ledit diplôme.

Diplôme de moniteur ou monitrice médico-social

Art. 9. — Il est institué un diplôme d'Etat de moniteur ou monitrice médico-social.

Art. 10. — Ce diplôme est délivré aux assistants et assistantes admis après concours dans une des écoles habilitées à cet effet, et ayant subi avec succès l'examen prévu.

Peuvent seuls être admis à se présenter au concours d'entrée les assistants ou assistantes pourvus du diplôme prévu à l'article 1er, âgés de 28 ans au moins, et justifiant de trois années d'exercice d'une fonction de service médico-social.

. . . .

Art. 12. — La liste des écoles agréées sera arrêtée par le secrétaire d'Etat à la Famille et à la Santé. Les dispositions de l'article 6 sont applicables à ces écoles.

. . . .

Art. 15. — Le diplôme prévu par le présent titre est exigé de tout assistant ou assistante médico-social exerçant, dans un des établissements publics ou privés, visés à l'article 8, des fonctions de directeur, directrice, inspecteur, inspectrice ou monitrice médico-social.

CONSEIL DE PERFECTIONNEMENT

des écoles d'infirmiers ou infirmières hospitaliers, d'assistants ou d'assistantes et de monitrices médico-sociaux.

Art. 16. — Ce Conseil de perfectionnement est chargé de donner son avis sur toutes les questions concernant l'organisation de l'enseignement dans lesdites écoles et leur fonctionnement.

Art. 17. — Il se substitue au Conseil de perfectionnement des écoles d'infirmiers ou d'infirmières hospitaliers, d'assistants ou d'assistantes sociaux institué par le décret du 11 Juin 1941.

Art. 18. — Ce Conseil de perfectionnement est présidé par le secrétaire général de la Santé; le directeur de la Santé en est le vice-président de droit; le commissaire général de la famille ou son représentant est membre de droit dudit Conseil.

Le Conseil est composé en outre de :

Un directeur régional de la Santé et de l'Assistance ;

Un médecin inspecteur de la Santé ;

Un inspecteur des services de l'Assistance ;

Neuf membres au moins et dix-neuf au plus, désignés en raison de leur compétence personnelle en matière d'assistance médico-sociale.

Les membres sont nommés pour une durée de trois ans. Leurs pouvoirs sont renouvelables.

— *Par arrêté en date du 20 Novembre 1941*, sont nommés membres du Conseil de perfectionnement des écoles d'infirmiers ou infirmières hospitaliers, d'assistants ou d'assistantes et de monitrices du service médico-social :

1° *Membres désignés en raisons de leur fonction :* M. le Dr Melnotte, M. le Dr Theil et M. Finance.

2° *Membres désignés en raison de leur compétence personnelle en matière d'assistance médico-sociale :* M. Boide, M. le Prof. Couvelaire, Mlle de Cuverville, M. le Dr Delafontaine, M. Deprun, Mme Dulmet (Paris), Mlle Fumey (Paris), M. Gravereaux (Marseille), Mlle d'Haussonville, Mlle de Hurtado, Mlle de Joannis, M. le Prof. Lépine (Lyon), M. le Dr Mauric, M. le Dr Parisot (Nancy), Mme Petin-Gebhart (de la Ligue du Nord contre la Tuberculose), Mlle Pruvost (Bordeaux), M. le Dr Jules Renault, Mme Rozagout [sœur Marie-Edouard] (Nantes), M. Charles Voigt.

Mlle Seguenot est chargée de remplir les fonctions de secrétaire dudit Conseil.

Commission permanente.

Art. 19. — Il est institué au sein dudit Conseil une section permanente chargée de statuer sur les demandes de dispenses d'âge et d'exemption d'études. Elle examine les demandes d'agrément des écoles et généralement toutes questions présentant un caractère d'urgence.

— *Par arrêté en date du 20 novembre 1941*, sont nommés membres de la Commission permanente du Conseil de perfectionnement des écoles d'infirmiers ou infirmières hospitaliers, d'assistants ou assistantes et de monitrices du service médico-social :

M. le directeur de la Santé, *président* ;

M. le Dr Boide, M. Deprun, Mlle de Cuverville, M. Charles Voigt, Mlle de Joannis, Mlle Fumey.

Mlle Seguenot est chargée de remplir les fonctions de secrétaire de la Commission permanente.

Commission de surveillance.

Art. 21. — Il est institué au sein du Conseil de perfectionnement une commission de surveillance des écoles d'infirmiers ou infirmières hospitaliers, d'assistants ou assistantes et de monitrices médico-sociaux.

— *Par arrêté du 20 Novembre 1941*, il est institué, au sein du Conseil de perfectionnement des écoles d'infirmiers ou infirmières hospitaliers, d'assistants ou assistantes et de monitrices du service médico-social, une Commission chargée de la surveillance, de l'organisation des études et du fonctionnement des écoles préparant au diplôme d'Etat.

Président : M. le directeur de la Santé.

Vice-président : M. Boide, inspecteur général de la Santé et de l'Assistance.

Membres : Prof. Couvelaire, M. Charles Voigt, M. Deprun, Mlle Fumey (Reims), MM. les docteurs Mauric et Delafontaine (de la Croix-Rouge française), Mlle de Cuverville (du Comité national de Défense contre la Tuberculose).

Art. 5. — Le secrétariat de la Commission est assuré par Mlle Seguenot.

. . . .

Dispositions générales.

. . . .

Art. 24. — Le diplôme simple et le diplôme supérieur d'assistant ou d'assistante du service social de l'Etat, institués par le décret du 28 Février 1938, ne seront plus délivrés à dater de la publication du présent décret.

Art. 25. — Sont abrogées toutes dispositions contraires, et nommément le décret du 11 Juin 1941, instituant un Conseil de perfectionnement, et les arrêtés du secrétaire d'Etat à la Famille et à la Santé en date du 11 Juin 1941.

(*Journal officiel*, 3 Décembre 1941.)

COMMISSION PERMANENTE DE COORDINATION

des conseils de perfectionnement des écoles de service social.

Par décret du 12 Novembre 1941 :

Art. 1er. — Il est institué une Commission permanente de coordination des Conseils de perfectionnement des écoles préparant au diplôme d'Etat d'assistante ou d'assistant social et des écoles préparant au diplôme d'assistant ou d'assistante et de monitrice médico-social.

Art. 2. — Cette Commission a pour but d'examiner les décisions des deux Conseils de perfectionnement mentionnés à l'article précédent, et d'assurer la liaison entre ces deux assemblées en vue d'inspirer, par une doctrine uniforme, le fonctionnement des écoles préparant simultanément au diplôme d'Etat d'assistante ou d'assistant social et au diplôme d'Etat d'assistant ou d'assistante et de monitrice médico-social.

Art. 3. — Cette Commission est présidée par le secrétaire d'Etat à la Famille et à la Santé et elle est composée :

Du secrétaire général de la Santé ;

Du commissaire général à la Famille ;

De deux membres désignés parmi les membres du Conseil de perfectionnement des écoles préparant au diplôme d'Etat d'assistante ou d'assistant social;

Et de deux membres désignés parmi les membres du Conseil de perfectionnement des écoles préparant au diplôme d'Etat d'assistant ou d'assistante et de monitrice médico-social.

(*Journal officiel*, 2 Décembre 1941.)

INSTITUTION D'UN DIPLOME D'ÉTAT
d'assistante ou d'assistant social
et d'un conseil de perfectionnement des écoles préparant à ce diplôme.

Décret du 12 Novembre 1941.

Diplôme d'assistante ou d'assistant social.

Art. 1er. — Il est institué un diplôme d'Etat d'assistante ou d'assistant social.

....

Art. 3. — La durée de l'enseignement institué en vue de l'obtention de ce diplôme est de deux années et demie.

....

Art. 4. — Sont seuls admis à s'inscrire pour la première année d'études les élèves titulaires de la première partie du baccalauréat, ou du brevet supérieur ou les élèves qui auront satisfait à un examen d'entrée dont les modalités seront arrêtées par le secrétaire d'Etat à la Famille et à la Santé.

Art. 5. — Les études comprennent un enseignement théorique, un enseignement pratique et des stages.

....

Art. 6. — Les écoles préparant au diplôme seront soumises au contrôle permanent du commissariat général à la famille.

Les établissements et institutions où s'effectueront les stages devront être agréés et seront contrôlés dans les mêmes conditions.

CONSEIL DE PERFECTIONNEMENT

des écoles, préparant au diplôme d'État.

Art. 8. — Il est institué un Conseil de perfectionnement des écoles préparant au diplôme d'Etat d'assistante ou d'assistant social. Ce Conseil est chargé de donner son avis sur toutes les questions concernant l'organisation de l'enseignement dans lesdites écoles et leur fonctionnement.

Art. 9. — Ce Conseil de perfectionnement est présidé par le commissaire général à la Famille. Le secrétaire général de la Santé ou son représentant est membre de droit dudit Conseil.

Le Conseil est composé en outre :

De l'inspecteur général de la Famille ;

D'un délégué régional de la Famille;

Et de 9 membres au moins et de 19 au plus désignés en raison de leur compétence personnelle en matière d'assistance sociale.

....

Art. 12. — Il est institué au sein du Conseil de perfectionnement une commission de surveillance des écoles préparant au diplôme d'Etat d'assistante ou d'assistant social.

Dispositions générales.

Art. 15. — Le diplôme d'Etat d'assistante ou d'assistant social institué par l'article 1er du présent décret se substitue au diplôme d'assistante ou d'assistant de service social de l'Etat institué par l'article 1er du décret du 18 Février 1938.

(*Journal officiel*, 3 Décembre 1941.)

LOI DU 30 NOVEMBRE 1941
créant
un Institut national d'hygiène

Art. 1er. — Il est créé à Paris un établissement public qui prend le nom d'*Institut national d'Hygiène*.

Cet établissement, rattaché au secrétariat d'Etat à la Famille et à la Santé, est doté de la personnalité civile et de l'autonomie financière.

Art. 2. — L'Institut national d'hygiène a pour objet :

1° De provoquer et d'effectuer des travaux de laboratoires intéressant directement la Santé publique;

2° D'étudier les conditions d'utilisation et les modalités d'application pratique des résultats des recherches scientifiques de tous ordres, notamment par l'aménagement de stations d'essais (assainissement, désinfection, etc...) et par l'extension du champ d'expérimentation (épidémiologie, prophylaxie générale des maladies transmissibles, problème de la nutrition, etc...);

3° De confronter les résultats des enquêtes menées dans diverses collectivités avec les investigations de laboratoire (nutrition et état sanitaire, sous-alimentation et tuberculose, etc...);

4° De réunir et de tenir à jour une documentation complète sur la situation sanitaire du pays et sur l'hygiène générale; d'entreprendre ou d'encourager la publication de travaux susceptibles d'enrichir cette documentation ; de faciliter, en cette matière, la rédaction de textes de vulgarisation ou d'enseignement.

Art. 3. — L'Institut se compose des quatre sections suivantes : 1° section d'épidémiologie ; 2° section d'hygiène générale ; 3° section de nutrition ; 4° section des maladies sociales (cancer, syphilis, tuberculose, alcoolisme).

A chaque section sont rattachés des établissements d'application et des laboratoires agréés par le Secrétaire d'Etat à la Famille et à la Santé, les premiers sans limitation de durée, les seconds pour une période de cinq ans renouvelable.

Art. 4. — L'Institut national d'Hygiène est géré, sous l'autorité du Secrétaire d'Etat à la Famille et à la Santé, par un Conseil d'administration et par un directeur nommé par arrêté du Secrétaire d'Etat, sur la proposition du Conseil.

Art. 5. — Le Conseil d'administration comprend : le secrétaire général de la Santé ou son représentant, président ; le directeur de la Santé, vice-président ; le directeur du Centre national de la Recherche scientifique ; un représentant du Secrétariat d'Etat à l'Economie nationale et aux Finances ; quatre membres choisis pour quatre ans par le Secrétaire d'Etat à la Famille et à la Santé parmi les personnes qualifiées par des travaux intéressant la santé publique. Le directeur de l'Institut assistera également, avec voix délibérative, aux séances du Conseil d'administration.

(*Journal officiel*, 6 Décembre 1941.)

LOI DU 18 NOVEMBRE 1941
portant création d'un
Institut National d'Action Sanitaire des Assurances sociales

Voici le texte du rapport présenté au Maréchal de France, chef de l'Etat français :

Les Caisses d'Assurances sociales ont pour devoir de contribuer à sauvegarder la santé des salariés dont elles sont les assureurs.

Elles ont été autorisées à employer leurs excédents de ressources à la réalisation des œuvres qui, par une action préventive ou curative contre les maladies, répondent à cette haute préoccupation sociale.

C'est grâce à leur initiative ou à leur généreuse participation, trop souvent ignorée, qu'ont pu être créées ou soutenues de nombreuses institutions de dépistage et de soins dont les effets bienfaisants n'ont cessé de se traduire au cours des dernières années par une régression de la mortalité et surtout de la mortinatalité parmi la population laborieuse.

Toutefois, les louables efforts d'organismes multiples, agissant dans le cadre de leur circonscription, restent quelque peu dispersés et ne bénéficient parfois qu'aux assurés des Caisses les plus favorisées. Leur efficacité se trouve ainsi réduite lorsqu'il s'agit de mener la lutte contre les fléaux sociaux les plus graves, tels que la tuberculose et le cancer. Chaque Caisse ne dispose que de moyens techniques ou financiers souvent limités. Chaque établissement de soins qu'elle crée ou qu'elle entretient ne s'intègre pas toujours dans le plan d'équipement sanitaire du pays, qu'il convient cependant de réaliser, non pas seulement avec ardeur, mais avec méthode, en évitant tout autant les lacunes que les doubles emplois.

Pour remédier à cette situation, les Unions régionales des Caisses d'Assurances sociales ont été habilitées et incitées à jouer ce rôle de coordination et de concentration dans ces domaines sanitaires et médicaux. Elles ont répondu à cet appel. Mais il apparaît aujourd'hui que c'est sur le plan national que l'œuvre de prévention déjà entreprise doit se réaliser pour en faire mieux profiter tous les assurés sociaux.

Aussi la loi soumise à votre haute appréciation confie-t-elle cette tâche de regroupement à un établissement représentant l'ensemble des Caisses d'Assurances sociales, et lui attribue notamment pour mission de gérer des institutions sanitaires d'intérêt national et, éventuellement, de reprendre à son compte les créances ou les participations acquises, dans le même ordre d'action, par les Caisses d'Assurances sociales.

Pour faire face à ses obligations, le nouvel Institut est doté de ressources importantes, mais pour tenir compte de l'origine et de l'affectation sociale de ces fonds, son fonctionnement est étroitement soumis au contrôle des Pouvoirs publics. Toutefois, il n'a pas paru possible de lui donner la qualification d'établissement public sans modifier de ce fait le caractère fondamental des institutions d'assurances sociales, qui sont et demeurent des organismes privés assurant la gestion d'un service public. C'est pourquoi l'article 2 du présent projet en a fait un établissement d'utilité publique.

Le Secrétaire d'Etat au Travail,
RENÉ BELIN.

Voici les principaux termes du décret :

Article premier. — Il est créé un Institut national d'Action sanitaire des Assurances sociales.

Art. 2. — L'Institut national d'Action sanitaire des Assurances sociales est un établissement d'utilité publique doté de la personnalité civile, fondé et géré au moyen des fonds des Assurances sociales et avec le concours des Caisses d'Assurances sociales et de leurs Unions. Il est placé sous l'autorité du Secrétaire d'Etat au Travail et sous le contrôle technique du Secrétaire d'Etat à la Famille et à la Santé.

Art. 3. — L'Institut a pour objet d'organiser, dans l'intérêt des assurés sociaux et de leur famille, la lutte contre les grands fléaux sociaux, et de contribuer à toute œuvre destinée à sauvegarder ou à rétablir la santé des travailleurs.

Art. 4. — L'Institut coordonne — sous l'autorité du Secrétaire d'Etat au Travail — l'action sociale et sanitaire des Caisses d'Assurances sociales et des Unions régionales.

Il coopère à l'équipement sanitaire du pays par l'acquisition, la construction, la prise à bail, l'aménagement, l'aliénation et la gestion de tous établissements d'hygiène sociale, de prévention, de cure et de repos d'intérêt national, après approbation du Secrétaire d'Etat au Travail et agrément technique du Secrétaire d'Etat à la Famille et à la Santé.

Art. 5. — L'Institut est administré par un Conseil d'administration comprenant des délégués des Unions régionales des Caisses d'Assurances sociales visées à l'article 30 du décret-loi du 28 Octobre 1935, modifié, assisté par un Conseil technique sanitaire.

....

Art. 6. — L'Institut est dirigé par un directeur général nommé sur proposition du Conseil d'administration par arrêté du Secrétaire d'Etat au Travail et révocable dans les mêmes formes. Les directeurs des établissements d'hygiène sociale, de prévention, de cure et de repos sont proposés par le Conseil d'administration à l'agrément du Secrétaire d'Etat au Travail et du Secrétaire d'Etat à la Famille et à la Santé.

....

Art. 9. — Les ressources de l'Institut national d'Action sanitaire des Assurances sociales comprennent :

1° A titre de dotation initiale :

a) La fraction du fonds de réserve constitué au 31 Décembre 1940 par les Caisses d'Assurances sociales maladie-maternité ;

b) Un prélèvement exceptionnel sur le fonds de garantie de la Caisse générale de garantie ;

2° A titre de ressources permanentes :

a) Les revenus et les intérêts des fonds placés ;

b) Les produits d'exploitation des établissements gérés par l'Institut ;

c) Un prélèvement sur les cotisations d'assurances sociales.

....

(*Journal officiel*, 20 Novembre 1941.)

FÉDÉRATION DES ASSOCIATIONS AMICALES DE MÉDECINS DU FRONT
2, rue Dupuytren (6e).

COMMUNIQUÉ DU 8 DÉCEMBRE 1941.

Le bureau de la Fédération transmet aux intéressés les renseignements suivants :

I. — Nomination au grade de Médecin Sous-Lieutenant des Médecins volontaires, ou désignés, pour la relève des Prisonniers.

La Direction du Service de Santé fait connaître :

Les *docteurs en médecine* volontaires, ou désignés d'office par les Conseils de l'Ordre des Médecins, pour servir dans les camps de prisonniers d'Allemagne, *qu'ils soient médecins auxiliaires ou sans aucun grade dans la Réserve, ou qu'ils n'aient jamais fait de service militaire, seront*, sous réserve de leur aptitude physique, *nommés médecins sous-lieutenants* pour la durée de leur mission et percevront la solde et les indemnités spéciales prévues à l'article 8 du Statut du Personnel sanitaire médical affecté au Service Sanitaire des Prisonniers de guerre n° 6210.

II. — Recrutement des Médecins vacateurs.

Le Secrétariat général des Anciens combattants a besoin de recruter quelques médecins vacateurs chargés de l'étude médico-juridique des dossiers de demandes de pensions (de préférence médecins mutilés ou blessés de guerre).

Les candidats à ces fonctions devront s'adresser à M. Morin, chef de service au Secrétariat général des

Anciens combattants, qui les recevra au siège, 37, rue de Bellechasse, à partir du 15 Décembre, de 9 à 12 et de 14 à 17 heures.

III. — Postes médicaux ou chirurgicaux libres.

Un concours sur titres va avoir lieu à *Epernay* pour *un poste de chirurgien* et *trois postes de médecins des hôpitaux* de la ville.

Un poste de *biologiste* municipal, avec autorisation de clientèle privée, est vacant à *Troyes*.

Deux postes de médecins sont disponibles dans la Marne, à *Anglure* et à *Sompuis*.

Pour ces divers postes s'adresser au Directeur régional de la Santé, à Châlons-sur-Marne.

Université de Paris

Les vacances de Noël et du Jour de l'An sont fixées du 24 Décembre matin au 3 Janvier 1942 inclus.

Les cours, travaux pratiques reprendront normalement le 5 Janvier 1942.

SECRÉTARIAT. — Pendant la durée des vacances, le secrétariat sera ouvert tous les jours de midi à 15 heures, sauf le jour de Noël et le jour du 1er Janvier.

BIBLIOTHÈQUE. — La bibliothèque sera fermée du 24 Décembre au matin au samedi 3 Janvier inclus.

Des séances spéciales réservées aux services du prêt auront lieu les mercredis 24 et 31 Décembre, de 14 à 16 heures.

Faculté de Médecine de Paris. — Par arrêté en date du 3 Décembre 1941, M. MAX JAYLE, agrégé à la Faculté de Médecine de l'Université de Paris, est, à titre exceptionnel, pérennisé dans ses fonctions, à compter du 1er Octobre 1941.

Clinique chirurgicale Saint-Antoine. — Le *cours d'endocrinologie gynécologique* que M. CLAUDE BÉCLÈRE devait commencer le lundi 8 Décembre est remis à la date probable du lundi 5 Janvier, à 18 heures.

Les médecins qui ont l'intention de suivre ce cours sont priés de s'inscrire par lettre à l'A.D.R.M., salle Béclard, Faculté de Médecine, Paris-VIe, en indiquant leur nom et leur adresse pour qu'on puisse les prévenir de la date exacte du cours.

Cours complémentaire de pathologie rénale. — Ce cours, fait par MM. Busser, chef des travaux, et Thiébaut, chargé de recherches, commencera le lundi 5 Janvier 1942, à 17 h. 30, au Laboratoire d'Anatomie Pathologique de la Faculté de Médecine (21, rue de l'Ecole-de-Médecine, Amphithéâtre des travaux pratiques, escalier B, 2e étage) et se poursuivra les jours suivants, sauf le samedi, à la même heure, jusqu'au vendredi 30 janvier 1942.

Ce cours comportera : 1° Quinze conférences où seront traités, des points de vue anatomique et clinique, les principaux chapitres de la pathologie rénale ; 2° Cinq séances pratiques où seront projetées à l'écran et commentées des préparations microscopiques se rapportant aux lésions essentielles du rein.

I. *Programme des conférences.* — Conception générale de la pathologie rénale du point de vue anatomo-clinique. Rappel embryologique, anatomique et physiologique. — Malformations des reins et des uretères. Ectopies rénales. Rein polykystique. — Pyélites, pyélo-néphrites et néphrites ascendantes en général. — Pyélo-néphrites gravidiques. Lithiase rénale et pyélo-urétérale. — Lésions rénales d'origine pyohémique. Furoncles, anthrax et abcès des reins. Lésions parasitaires. — Néphrites aiguës toxiques et infectieuses. — Néphrites chroniques. Mal de Bright. — Scléroses vasculaires du rein. Néphrose lipoïdique. Amylose rénale. — Etude anatomo-clinique des anuries. — Tuberculose rénale : formes anatomiques évolutives. — Tuberculose rénale : lésions associées; pathogénie. — Hydronéphroses. Pyonéphroses. — Epithéliomas et adénomes des reins. — Dysembryomes des reins. Tumeurs pyélo-urétérales. — Tumeurs de la loge rénale.

Ces conférences sont publiques et gratuites.

II. *Séances pratiques.* — Ces séances sont réservées aux auditeurs régulièrement inscrits. Ceux-ci pourront suivre les démonstrations au microscope pendant les conférences, et resteront propriétaires des préparations ayant fait l'objet de ces démonstrations.

Pour ces séances, les droits d'inscription sont de 250 francs ; le nombre des auditeurs est limité. Les inscriptions sont reçues au Secrétariat de la Faculté de Médecine (Guichet 4) les lundi, mercredi et vendredi de 10 heures à 12 heures et de 14 heures à 17 heures.

Session complémentaire d'examens. — Une session complémentaire d'examens aura lieu du 5 au 10 Janvier prochain. Cette session *est strictement réservée aux étudiants démobilisés ou libérés* qui, uniquement du fait de leurs obligations militaires, n'ont pu bénéficier, en 1940-1941, que d'une seule session d'examens. Les étudiants absents, pour quelque raison que ce soit, à l'une des deux sessions, ou ceux libérés des camps de jeunesse ou y accomplissant leur stage, ne peuvent être autorisés à prendre part à cette session.

Consignations reçues du 15 au 20 Décembre prochain.

Universités de Province

Faculté de Médecine de Lille. — Par arrêté en date du 4 Décembre 1941, M. AUGUSTE, agrégé libre, est nommé professeur d'anatomie pathologique et de pathologie générale.

Faculté libre de Médecine de Lille. — CONCOURS D'AGRÉGATION DE MÉDECINE. — Un concours pour une place d'agrégé de médecine aura lieu à la Faculté libre de Médecine de Lille en Octobre 1942. La date exacte et les délais d'inscription seront précisés ultérieurement. Le règlement du concours a été publié dans le *Journal des Sciences Médicales de Lille* du 18 Mars 1934, p. 244. Avant toute inscription, il est indispensable d'obtenir l'agrément de Monseigneur le Recteur.

Pour tous renseignements, s'adresser au Secrétariat de l'Institut Catholique, rue François-Baes, à Lille.

Faculté de Médecine de Lyon. — Par arrêté en date du 4 Décembre 1941, M. DECHAUME a été nommé, à compter du 1er Décembre 1941, professeur de pathologie générale et thérapeutique.

— M. HENTER a été nommé, à compter du 1er Décembre 1941, professeur de clinique obstétricale.

Faculté de Médecine de Marseille. — Par arrêté en date du 4 Décembre 1941, M. JACQUES DOR, agrégé institué, est nommé agrégé, à compter du 1er Octobre 1941 (section de chirurgie).

— M. MAURICE RECORDIER, agrégé institué, est nommé agrégé, à compter du 1er Octobre 1941 (section de médecine).

Faculté de Médecine de Toulouse. — Par arrêté en date du 4 Décembre 1941, M. PIERRE FABRE, agrégé, est chargé, à titre provisoire, à dater du 1er Octobre 1941 et au plus tard jusqu'à la fin de l'année scolaire 1941-1942, de l'enseignement de la chaire de clinique des maladies des voies urinaires.

— M. BOULARAN, agrégé, est chargé provisoirement, à dater du 1er Octobre 1941 et au plus tard jusqu'à la fin de l'année scolaire 1941-1942, de l'enseignement de la chaire de clinique chirurgicale et gynécologique.

— Sont chargés des cours complémentaires suivants, à dater du 1er Octobre 1941 et au plus tard jusqu'à la fin de l'année scolaire 1941-1942 :

M. BUROLLET (matière médicale). M. VIRENQUE, agrégé (pathologie chirurgicale). M. DUBOST, agrégé (physique biologique et médicale).

Ecole de Médecine de Dijon. — Par arrêté en date du 4 Décembre 1941, M. BIZOT, professeur suppléant de pharmacie, est nommé, à compter du 15 Novembre 1941, professeur titulaire de pharmacie et matière médicale, en remplacement de M. Boutaric, décédé.

Ecole de Médecine de Limoges. — Par arrêté en date du 3 Décembre 1941, M. CHARRUYER, professeur titulaire de la chaire de chimie et toxicologie, est nommé, à compter du 1er Novembre 1941, professeur titulaire de la chaire de physique..

— M. GERALD, professeur titulaire de la chaire de pharmacie et matière médicale, est nommé, à compter du 1er Novembre 1941, professeur titulaire de la chaire de chimie et toxicologie.

Ecole de Médecine de Reims. — Par arrêté en date du 4 Décembre 1941, M. JEAN BILLARD, professeur de pathologie externe, est nommé à compter du 1er Octobre 1941, professeur de clinique chirurgicale, en remplacement de M. Lardennois (Henry), admis à la retraite.

Ecole de Médecine de Rouen. — Sont renouvelés pour 1941-42 les cours et travaux pratiques suivants :

M. DUVAL, chimie organique PCB, chimie organique-licence, direction laboratoire et travaux pratiques, chimie analytique; Mme BRASELITEN, travaux pratiques licence, chimie analytique ; MM. JOLY, travaux pratiques physique PCB ; BAUDUIN, géologie SPCB ; DUVAL, prép. cours et travaux pratiques physique et chimie (suppléant de M. Betremieux, prisonnier).

Concours

Internat des Hôpitaux de Paris. — LISTE DES CANDIDATS ADMISSIBLES (points d'admissibilité, 23) :

MM. Alhomme, 41 1/2 ; Alison, 24 ; Allbiteau, 34 1/2 ; Ardouin, 37 1/2 ; Arnaud, 32 1/2.

MM. Basset, 37 ; Berger, 25 1/2 ; Bergeron, 46 1/2 ; Bernard, 33 1/2 ; Berthet, 31 1/2 ; Bertier, 39 1/2 ; Bilski Pasquier, 45 ; Blonde, 32 1/2 ; Boissière, 26 1/2 ; Boreau, 36 1/2 ; Borniche, 32 1/2 ; Boudot, 35 ; Bourdy, 34 ; Bourguet, 29 1/2 ; Bouttier, 31 1/2 ; Bouygues, 30 ; Brandon, 27 ; Buhot, 24 ; Bureau, 28 1/2 ; Burgot, 30 1/2.

MM. Caldier, 35 ; Calloc'h de Kérillis, 26 ; Canivet, 34 ; Carrillo Maurtua, 31 1/2 ; Caplier, 36 ; Cazes, 27 1/2; Chabasseur, 24 ; Chadoutaud, 36 ; Chapelet, 32 1/2 ; Chapuis, 25 , Chardin, 31 ; Chateau, 38 ; Chatelin, 44 ; Chavarot, 25 1/2 ; Chessebeuf, 30 ; Chevillotte, 25 1/2 ; Combet, 32 1/2 ; Choubrac, 38 ; Conche, 30 ; Couade, 24 1/2 ; Mlle Cousin, 31 1/2 ; MM. Causin (Robert), 27 ; Cresson, 32.

MM. Dailly, 26 ; Danion, 37 ; Darris, 44 1/2 ; Dausset, 40 ; Delater, 30 ; Denisart, 33 1/2 ; Dezarnauld, 24 1/2 ; Mlle Doumic, 40 ; MM. Dubel, 41 1/2 ; Dubois (Jacques), 35 ; Duhamel, 38 1/2 ; Dupont, 29 1/2 ; Durand (Claude), 38 ; Durand (Maurice), 25.

M. Estève, 36 1/2.

Mlle Faillebin, 41 ; MM. Faurel, 30 ; Feffer, 37 ; Flavigny, 33 1/2 ; De Fourmestraux, 30 ; Forest, 25 1/2 ; Mlle Fossier, 30

MM. Galand 36 1/2 ; Gauthier, 25 1/2 ; Gerbaux, 45 1/2 ; Girauld, 35 ; Gosset, 38 ; Gougerot, 35 1/2 ; Mlles Granier 34 1/2 ; Grould, 39 ; MM. Gueniot (Maurice), 27 ; Guimezanes, 41 1/2 ; Guinard, 25 1/2 ; Guy 25 1/2.

MM. Hans, 27 1/2 ; Hartmann (Jean), 30 1/2 ; Hemeury, 32 1/2 ; Hertz, 26 ; Hewitt, 47 1/2 ; Hiverlet, 34 ; Houdard, 49 1/2.

M. Iagello, 33 1/2.

MM Jacob, 28 ; Jacquemin (Henri), 37 ; Jacquemin (Jean), 23 1/2 ; Joue, 32 1/2 ; Jouve, 43 1/2.

MM. Keruzore, 38 1/2 ; Klein, 40 ; Koupernik, 27 1/2.

MM. Lacourbe, 33 1/2 ; Lafourcarde, 36 ; Lallemand (Jean), 32 1/2 ; Lallemant (Yves), 23 1/2 ; Lamy, 28 1/2 ; Lavarde, 38 1/2 ; Leddet, 23 ; Legendre (Jean), 36 1/2 ; Legendre (Roger), 29 ; Léger, 33 ; Legrand, 28 ; Le Lorier, 36 1/2 ; Lemoine, 25 1/2 ; Mlle Loudenot, 28 ; MM. Louveau, 31 1/2 ; Loygue, 42.

MM. Maigne, 30 ; Maillard, 24 1/2 ; Marchal, 32 1/2 ; Marche, 43 ; Maurice, 48 1/2 ; Mazars, 28 1/2 ; Mercadier, 25 ; Michiels, 24 1/2 ; Mignot, 32 1/2 ; Mlle Monghal, 28 1/2 ; Monie, 35 1/2 ; Moulle, 25 1/2 ; Mourel, 27 ; Mouzon, 27 1/2.

M. Nebout, 28 1/2 ; Mlle Noufflard, 32 1/2.

M Oudot, 36.

MM. Paley, 38 ; Paraf, 37 ; Pellot, 23 ; Perraudin, 36 ; Perrotin, 45 1/2 ; Pestel, 25 1/2 ; Pierart, 34 ; Planchen, 23 1/2 ; Poncet, 28 ; Ponsar, 35 1/2 ; Poujol, 29 1/2 ; Mme Pujol, 46 ; M. Pujol (Maurice), 40 1/2.

M. Queneau, 27.

MM. Ramadier, 26 1/2 ; Rathery, 28 1/2 ; Raymond, 33 1/2 ; Mlle Réau, 38 ; René, 45 ; Rey, 23 1/2 ; Richard, 33 1/2 ; Ricordeau, 38 1/2 ; Rouget, 48 1/2 ; Rosey, 45; Rudelle, 28 ; Ryckewaert, 36.

M. Salinesi, 34 1/2 ; Mlles Santelli, 28 1/2 ; Saulnier 29 ; Savaton, 32 ; M. Scherrer, 36 1/2 ; Mlle Schweisguth, 41 1/2 ; MM. Sclafer, 36 ; Sénécal, 42 ; Sibertin-Blanc, 32 1/2 ; Simon, 30 1/2 ; Sirot, 37 ; Spriet, 28 1/2 ; Stevenin, 26 1/2.

MM. Targowla, 34 ; Thierry, 36 1/2 ; Toupet, 33 ; Mlle Tourneville, 29 ; Tournier, 35 ; Tricard, 34 1/2.

MM. Vaissie, 23 ; Vaysse, 38 1/2 ; Veyrières, 33 ; Villebrun, 24 1/2.

MM. Wapler, 29 1/2 ; Wetterwald, 32 ; Woymant (Georges), 34.

Externat des Hôpitaux de Paris. — RÉPARTITION DU JURY EN SECTIONS :

Anatomie : MM. Mialaret, Albot, Longuet.

Pathologie médicale : MM. Pollet, Perrault, Derot.

Pathologie chirurgicale : MM. Hepp, Rudler, Richier.

QUESTIONS POSÉES. — *Anatomie :* 1° Anatomie descriptive de la cavité cotyloïde de l'os iliaque sans l'ossification. — 2° Anatomie descriptive du ligament latéral interne de l'articulation tibio-tarsienne, sans les rapports. — 3° Muscle ptérygoïdien externe ; insertions et innervation, sans les rapports. — 4° Enumérer dans leur ordre d'origine les branches collatérales de l'artère sous-clavière ; — 5° Enumérer les éléments musculaires, vasculaires et nerveux qui traversent la grande échancrure sciatique.

Pathologie médicale : 1° Enumérer, sans les décrire, les 6 principaux signes de la maladie de Basedow (laboratoire compris). — 2° Etat des réflexes rotuliens, achilléens et cutané plantaire dans le tabes dorso-lombaire. — 3° Renseignements fournis par l'examen clinique de l'abdomen dans une cirrhose de Laennec non compliquée, à la période ascitique avant toute ponction. — 4° Signes d'auscultation pulmonaire de la pneumonie franche lobaire aiguë non compliquée de la base : *a*) au début ; *b*) à la période d'état ; *c*) au lendemain de la crise. — 5° Signes d'auscultation cardiaque et signes vasculaires périphériques de l'insuffisance aortique type Corrigan en dehors de l'asystolie. — 6° Enumérer, sans les décrire,

par ordre d'importance décroissante, les principales complications des oreillons.

Pathologie chirurgicale : 1° Signes physiques d'une hernie crurale récemment étranglée. — 2° Renseignements cliniques et pronostiques fournis par l'examen d'un malade atteint de furoncle de la lèvre supérieure à la période d'état. — 3° Enumérer les signes physiques d'une fracture transversale fermée récente de la rotule, sans la radiographie. — 4° Décrivez les différentes manœuvres qui permettent de s'opposer à la chute de la langue en arrière au cours des anesthésies générales par inhalation.

Hospice de Coulommiers. — Le concours pour deux places d'internes en médecine et en chirurgie, que nous avons annoncé dans notre n° 104-105 du 3-6 Décembre 1941, aura lieu le *17 Janvier 1942*, à 10 heures, et non le 27 Janvier.

Date limite d'inscription : 20 Décembre 1941.

Nouvelles

La Société médico-chirurgicale des Hôpitaux libres tiendra désormais ses séances le premier mercredi de chaque mois à l'Institut Prophylactique, 36, rue d'Assas, à Paris.

HOPITAUX PSYCHIATRIQUES

Hôpital psychiatrique de Prémontré (Aisne). — Par arrêté du 1er Décembre 1941, un deuxième poste de médecin chef de service est créé à l'hôpital psychiatrique de Prémontré (Aisne).

Hôpital psychiatrique d'Aix-en-Provence. — Par arrêté du 1er Décembre 1941, un troisième poste de médecin chef de service est créé à l'hôpital psychiatrique autonome d'Aix-en-Provence.

— Par arrêtés en date du 2 Décembre 1941, sont affectés :

A l'**hôpital psychiatrique de Maréville,** M. Ebert, médecin chef de service à l'hôpital psychiatrique de Vauclaire ;

A l'**hôpital psychiatrique d'Aix-en-Provence,** Mme Gardien, médecin chef de service à l'hôpital psychiatrique de Dun-sur-Auron ;

A l'**hôpital psychiatrique de Vauclaire,** M. Regis, médecin chef de service à l'hôpital psychiatrique autonome d'Aix-en-Provence ;

A l'**hôpital psychiatrique autonome d'Aix-en-Provence,** en qualité de médecin chef de service, M. Gardien, médecin directeur de l'hôpital psychiatrique de Chézal-Benoit ;

A l'**hôpital psychiatrique de Chézal-Benoit,** M. Donnadieu, médecin chef de service à l'hôpital psychiatrique de Ber-Réchid (Maroc).

(*Journal officiel*, 5 Décembre 1941.)

Nos Echos

Naissance.

— Madame et le Docteur Léon Durand sont heureux de faire part de la naissance de leur fille *Bernadette* (Oran, le 18 Novembre 1941 — 3, rue du Général-Joubert).

Décès.

— Nous apprenons la mort du Docteur René Bonamy, ancien interne des Hôpitaux de Paris, chirurgien-chef de l'Hôpital Goüin, ancien président de la Société des Chirurgiens de Paris, survenue le 11 Décembre, à Cour-Cheverny (L.-et-C.).

— On annonce la mort au Mont-Dore, le 5 Décembre 1941, à l'âge de 22 ans, de M. Jean Schlemmer, fils du Dr André Schlemmer.

— On annonce le décès du Docteur J.-Ch. Bloch, chirurgien des Hôpitaux de Paris.

A la mémoire du Docteur Christian Paul.

Le 7 décembre, dans la chapelle de l'Hôpital Laennec, a été célébrée une messe pour le repos de l'âme du Docteur Christian Paul, ancien interne et assistant des Hôpitaux de Paris, médecin-chef du 1er secteur de l'Air, mort au Champ d'honneur, à Dunkerque.

Le R. P. Bith a lu sa glorieuse citation et l'a donnée comme l'exemple du dévouement habituel du médecin.

Une grande affluence de ses anciens maîtres, les professeurs Bezançon, Carnot, Troisier, René Bénard, et de ses collègues et amis, professeur agrégé A. Sicard, les docteurs Regaud, Favory, Gabinet, etc..., des officiers aviateurs et de marine, une délégation de l'Assistance publique et tout le personnel de l'Hôpital Laennec, ainsi que de très nombreux amis, remplissaient la chapelle et ont tenu à apporter à son père le témoignage de leur sympathie.

Soutenances de Thèses

Paris

Thèses de Médecine.

Mercredi, 17 Décembre. — Mlle Lotte : *Eléments d'allergographie.* — M. Lavagne : *Contribution à l'étude de la méthionine (acide amino-méthylthiobutyrique) dans le sang humain normal et pathologique.* — M. Sersiron : *Contribution à l'étude des aménorrhées secondaires.* — M. Gerthoux : *Quelques considérations étiologiques sur la tuberculose pulmonaire.* — M. Oudot : *Tuberculose et coqueluche.*

Thèses vétérinaires.

Mercredi, 17 Décembre. — M. Choussot : *Charbon symptomatique dans les Deux-Sèvres.* — M. Eimer : *Théorie fermentaire de l'anaphylaxie (Recherches sur la non-spécifité des seconds ferments).*

Jeudi, 18 Décembre. — M. Gosselin : *Rapports sur la démodicie de l'hyperkératose folliculaire de la pigmentation et de certaines avitaminoses.* — M. Crapelet : *Pouvoir réducteur des urines animales.*

Bordeaux

Doctorat d'Etat.

15-20 Décembre 1941. — Mme Reboul : *Contribution au traitement de l'encéphalite vaccinale.* — M. Tronquet : *Remarques sur la maladie de Raynaud.* — M. Faugère : *Dénatalité. Revue générale des causes et des remèdes proposés.* — M. Vedrenne : *Les hyperglycémies paradoxales associées à l'insuffisance surrénale.* — M. Vanderquand : *Prostatites et rétrécissements blennorragiques de l'urètre. Leurs rapports.*

RENSEIGNEMENTS ET COMMUNIQUÉS

Les Petites Annonces dans La Presse Médicale *sont acceptées sous réserve d'un contrôle extrêmement sérieux. L'Administration se réserve le droit de refuser toute insertion qui ne lui conviendrait pas, même réglée d'avance. Cette rubrique est absolument réservée aux annonces concernant les postes médicaux, les remplacements, les offres ou demandes d'emplois ou de cessions ayant un caractère médical ou para-médical; il n'y est inséré aucune annonce commerciale.*

Il n'est pas inséré d'annonces de moins de 2 lignes.

Prix des insertions: 7 fr. la ligne de 45 lettres ou signes (4 fr. la ligne pour les abonnés à La Presse Médicale*). Les renseignements et communiqués se paient à l'avance et sont insérés 8 à 10 jours après la réception de leur mandat.*

ÉCOLE FRANÇAISE DE STOMATOLOGIE

20, passage Dauphine, PARIS-6e

Danton 46-90.

L'Ecole Française de Stomatologie a pour objet l'enseignement stomatologique complet (clinique et chirurgie stomatologiques, odontologie, prothèse, orthodontie, céramique).

Les cours s'adressent uniquement aux Docteurs et Etudiants en médecine. Durée des études : deux ans.

Deux rentrées annuelles : à l'automne et au printemps.

Pour tous renseignements, s'adresser au siège de l'Ecole, 20, passage Dauphine, Paris (6e).

Visiteur médical, introd. pharmaciens, herboristes, rég. Ouest, ch. à s'adj. spécial. régime ou autre. Ecr. *P. M.*, n° 919.

Visiteur médical, 10 a. expér., cherche Labo pour rég. Ouest; excell. référ. Ecr. *P. M.*, n° 912.

Chef de Laboratoire, bactériologie, sérologie, hématologie, ayant culture et expérience, est demandé pour l'hôpital de Saint-Denis. Se présenter au Pharmacien chef de 9 h. 1/2 à 11 h.

Docteur en médecine ou pharmacien, recherché pour direction Laboratoire : analyses médicales et préparations. Ecr. STEBA, 4, rue Cambon, Paris.

Visiteur médic., lgues. référ. même mais. fermant pénurie mat. prem., recherche Labo. Fils de médecin, tr. introd. Nord, Picardie, Normandie. Jean Musin, 70, r. de Dunkerque, Paris.

Laborantine diplômée Institut de Bactériologie Dijon, ch. situat. Labo. analyses médicales, zone indiff. Ecr. *P. M.*, n° 921.

Laborantine, sér. référ., capable tenir un Labo à Paris, est demandée d'urgence. Ecr. *P. M.*, n° 922.

Achèterais Laboratoire analyses médicales d'une certaine importance (Chim., Bio., Bactério., Séro., Hématologie). Ecr. *P. M.*, n° 923.

A vendre occasion microscope Leitz; urétrocystoscopes; diathermie; ultra-violet gr. et petit Solux; divan médical. Tél. Galv. 42-12 : matin 8-10; midi : 1-3; soir : 6-9.

On céderait part d'associé dans importante maison de santé près Paris. Pour tous renseignements, s'adresser à Me Lamé, notaire à Villeneuve-Saint-Georges.

Recherche crâne excellent état. Faire offre avec prix Dr Choffat, 8, rue de Vesoul, Saint-Quentin.

Cherche microscope moderne avec objectif immersion. Rouen, boîte postale 254.

Vis. méd., 28 a., réf. 6 a., représent. Labo pour 2 prod. connus, cherche à s'adj. Labo. secteur S.W., zone occ. Ecr. *P. M.*, n° 928.

Cherche bon microscope pour bactério et anapatho. Ecr. *P. M.*, n° 929.

Visiteur médical, tr. introd. Corps médic. Paris, ch. s'adj. représent. para-médic. Ecr. *P. M.*, n° 930.

Sténo-dactylographie médicale. Mlle Durand, Péreire 21-65. Va à domicile.

Pour exploiter en société, je cède administration et six parts de ma polyclinique, me réservant deux parts pour la partie chirurgicale. Possibilités prévues pour agrandissement. Affaire importante, région riche. Conviendrait à spécialiste : accoucheur ou radio, et à milieu non médical. Ecr. *P. M.*, n° 932.

Infirmière, dipl. d'Etat, dés. poste Paris, dispensaire d'usine ou assistante sociale. Ecr. *P. M.*, n° 933.

A vendre appareil radiolog. Drault et Raulot-Lapointe, pour examen vertical et horizontal. Complet, sauf tube. Tél. Eur. 42-75.

Formation théorique et technique complètes d'aides de Lab. d'anal. médic. Ecr. *P. M.*, n° 740.

AVIS. — Prière de joindre aux réponses un timbre de 1 fr. pour transmission des lettres.

Le gérant : F. Amirault.

Imprimé par l'Ancne Imprimerie de la Cour d'Appel, 1, r. Cassette, à Paris (France).

TRAVAUX ORIGINAUX

TOUX ET RÉFLEXES RESPIRATOIRES DÉCAPITÉS

Par **P. AMEUILLE**

Médecin de l'Hôpital Cochin, à Paris.

> Les hommes... sont conscients de leurs actions et ignorants des causes par lesquelles elles sont déterminées.
> SPINOZA.

La toux est un réflexe respiratoire, comme le bâillement, le hoquet et bien d'autres gestes annexés à la ventilation pulmonaire. Comme réflexes, ils ont une part motrice et une part d'excitation centripète.

La part motrice est consciente, dans la mesure où nous avons conscience de son exécution. Nous percevons obscurément les contractions musculaires qui provoquent la toux. Nous les percevons de façon si imprécise que la plupart des lecteurs de ces lignes, interrogés à brûle pourpoint sur le ou les muscles qui se contractent pour la produire, répondent, comme presque tout le monde : le diaphragme ! sans que l'expérience de leur sens musculaire les avertisse de l'erreur qu'ils commettent. La volonté ne la produit qu'exceptionnellement. Elle intervient dans d'étroites limites pour contrôler et inhiber.

Le mouvement des réflexes respiratoires doit être causé par quelque chose. Puisqu'il n'est pas un mouvement volontaire, il doit être déclenché par une excitation quelconque. C'est ce qui est trop souvent perdu de vue. Parmi le petit nombre des médecins qui y pensent, la plupart se contentent de tout expliquer par une finalité assez simpliste : on tousse, disent-ils, pour expulser un crachat. Au besoin, on se raccroche même au souvenir d'une finalité perdue au cours de la phylogénie : on bâille en souvenir du geste du carnassier qui découvre ses canines. Parfois même, on se contente d'une explication grossièrement séméiologique : on tousse parce qu'on est tuberculeux, parce qu'on a une « bronchite ».

Voilà de bien insuffisantes conceptions de ce qui excite les réflexes respiratoires. Considérez l'excitation du réflexe type, le réflexe rotulien : il faut un stimulant et pas n'importe quel stimulant, mais un stimulant adéquat : le choc. Un chatouillement, un pincement, une piqûre ne le produisent pas. Il faut que ce choc porte sur un point spécialement choisi : la zone réflexogène, dans le cas particulier le tendon rotulien et non pas la rotule ou le tibia. Cette excitation est perçue par la conscience, nous sentons le choc porté sur le tendon rotulien.

Application d'un *stimulus adéquat*, sur une *zone réflexogène* « spécialisée ». Voilà les conditions nécessaires de l'excitation d'un réflexe. Nous les connaissons mal ou pas du tout pour les réflexes respiratoires en général, la toux en particulier, pour diverses raisons et d'abord parce que, le plus souvent, elles ne sont pas perçues par la conscience.

De ces réflexes, nous ne connaissons que la partie motrice. Nous n'avons généralement pas conscience de leur excitation ; nous ne découvrons leurs causes que dans des cas rares. Je propose d'appeler *réflexes décapités* ceux dont la stimulation n'est ni consciente, ni reconnaissable par une autre perception de contrôle.

L'excitation de la toux.

C'est en étudiant la toux que les résultats les plus suggestifs ont été obtenus. Non pas la partie motrice de la toux qui, certes, ne manque pas d'intérêt, mais qui ne peut rien fournir d'utile à notre propos actuel, mais seulement ce qui a trait à son excitation. Trois questions me paraissent se poser à propos de l'excitation de la toux : 1° quel est le point d'application de l'excitant de la toux ? 2° quelle est sa nature ? 3° dans quelle mesure cette excitation est-elle consciente ?

Ces trois questions sont les plus importantes de toutes parce que, de la réponse qu'on leur fera pour la toux, comme pour les autres réflexes respiratoires, dépend la compréhension du phénomène.

Elles ne se posent pas pour les toux *volontaires*, du genre de celles qu'obtient le médecin qui fait tousser son malade pour le mieux ausculter. Mais la toux volontaire mérite d'être mise à part. Elle paraît n'être que le résultat d'une certaine éducation (puisqu'il y a de jeunes sujets qui ne peuvent la provoquer) ; elle est bien moins fréquente que les autres et ne joue aucun rôle intéressant.

Toux d'expulsion.

Nos trois questions reçoivent plus aisément une réponse pour les *toux d'expulsion*, celles que j'ai appelées *toux finalistes :* un corps étranger, destiné aux voies digestives et introduit par erreur d'aiguillage dans les voies aériennes par la glotte, les détermine. Les produits de transsudation ou de désagrégation venant des voies aériennes profondes, bronchioles ou poumon, et enrobés de mucus concret, de façon à former un crachat, déterminent aussi une toux d'expulsion.

Même dans ces cas où l'excitation est très observable, le *point d'excitation* du stimulant n'est pas d'abord évident. On admet deux *zones tussigènes principales :* la bifurcation bronchique (*région carinale*) et la région sous-glottique. Le contact du corps étranger ou du crachat avec ces régions d'élection déclencherait le réflexe. Mais toute la surface trachéo-bronchique peut lui servir de point de départ. En étudiant le cheminement du lipiodol injecté dans les cavernes pulmonaires par voie transpariétale, j'ai pu, avec J. Scheid [1] constater qu'il n'excite aucune toux tant qu'il reste dans la caverne, ou qu'il chemine seulement dans la bronche de drainage (et les altérations anatomiques de celles-ci expliquent bien son insensibilité). Mais, dès qu'il quitte la bronche de drainage pour déboucher en bronche saine, le réflexe de la toux est provoqué. En fait, il paraît probable que l'excitabilité de la muqueuse trachéo-bronchique est variable d'un sujet à l'autre et, probablement, d'un moment à l'autre, même vis-à-vis d'excitations très apparentes comme celles d'un corps étranger.

Excitation de la toux finaliste.

Les produits à expulser qui causent la toux finaliste sont de deux origines. Les uns déglutis « de travers », au lieu de passer dans les voies digestives, par le processus normal de la déglutition, sont mal aiguillés, vers la glotte qu'ils franchissent : produits liquides, assez faciles à expulser, mais parfois corrosifs; produits solides, de volume variable, énormes bols alimentaires tels qu'on en trouve, obturant la glotte, chez les pseudo-bulbaires morts asphyxiés (souvent sans efforts de toux), corps étrangers plus petits de toute nature déglutis dans la trachée par maladresse, surtout chez les enfants.

Aucune réponse de toux n'est exactement adaptée à la nature apparente du corps étranger, à sa consistance, à son volume.

Certains provoquent une toux inextinguible qui peut survivre à leur expulsion. D'autres sont tolérés sans réaction dès leur pénétration et indéfiniment.

Les très petits corps étrangers, facilement enrobables dans le tapis de mucus broncho-trachéal, dont le courant expulsif normal suffit à les entraîner hors des voies aériennes, ne provoquent pas la toux.

Mais, à côté de ces stimulants venant de l'extérieur, il y a aussi les produits de transsudation inflammatoire alvéolaire, les produits de destruction parenchymateuse qui passent dans les voies bronchiques, s'y enrobent de mucus concret et adapté à la nature apparente du corps étranger, d'origine interne, qui stimule la toux d'expulsion.

Est-ce la masse, la consistance, la température, la constitution chimique qui excite le réflexe ? Cela n'est pas déterminé. Ici encore, devant des excitations aussi nettes que celles qui produisent la toux d'expulsion, la nature du stimulus adéquat est douteuse. On verra comme elle l'est bien davantage pour les *toux non finalistes* et les autres réflexes respiratoires.

Dans quelle mesure la stimulation des toux d'expulsion est-elle consciente ? Il semble qu'elle le soit toujours : ceux qui vont avoir un crachat à expulser signalent une sensation particulière qu'ils qualifient volontiers de « chatouillement » et qu'ils localisent dans la profondeur de la région cervicale antérieure, ou dans la région rétrosternale. Ni la qualité de la sensation, ni sa localisation par le sujet qui la supporte, n'a plus de précision, ni de valeur que les autres sensibilités viscérales « rapportées ».

Pour les corps étrangers des voies aériennes qui provoquent la toux, il semble que la conscience de l'excitation tussigène qu'ils provoquent soit particulièrement nette, à en juger par le malaise du sujet, son angoisse et l'importance des réactions associées. Mais on peut se demander si, au milieu de tous ces troubles, il perçoit réellement l'excitation de façon à avoir la moindre notion sur sa qualité et son siège. Ce qui vient à la conscience, ce sont plutôt les réactions motrices : les secousses de toux violentes, particulièrement brusques, et les phénomènes associés (nausées et vomissements), parfois d'un ordre très général comme l'angoisse.

1. P. Ameuille et J. Scheid : Le drainage des cavernes pulmonaires. *Studia tuberculosea Pragensea*, 1936, 1, 7. — J. Scheid : Même sujet. *Thèse Paris*, 1936.

Nous pouvons donc déjà conclure, pour les toux d'expulsion où l'excitation de la toux est le plus manifeste, que la conscience de cette excitation est obscure, imprécise et certainement inconstante. Que sera-t-elle pour les autres toux et les autres réflexes respiratoires ?

En somme, nous venons de passer en revue les caractères de l'excitation tussigène, pour les toux finalistes causées par un corps étranger ou un crachat que la toux sert à expulser.

Ce corps étranger, ce crachat, est un stimulant facile à étudier et, pourtant, nous ne savons encore par laquelle de ses qualités il agit ; dans bien des cas, nous ignorons sur quel point porte son excitation. Quand la conscience de cette excitation existe, et ce n'est pas constant, elle est toujours obscure et imprécise.

Et, pourtant, c'est l'excitation des toux finalistes sur laquelle nous avons le plus de renseignements. On devine les difficultés que nous rencontrerons pour étudier celle des autres formes de toux et des autres réflexes respiratoires.

Excitation de la toux non finaliste.

Qu'il existe des toux dont la cause n'est pas l'expulsion d'un corps étranger, c'est un fait bien établi. Dans la langue usuelle, on les appelle : toux *sèches*, toux *d'irritation*, toux *non productives*. Je propose aussi l'appellation de toux *non finaliste*, parce que cette question de finalité de la toux obsède les cliniciens, qu'ils le veuillent ou non ! Ils la recherchent encore dans les formes de toux dont nous voulons parler maintenant et la considèrent comme survenant chez des sujets qui « ne savent pas cracher ». On donne comme argument qu'un entraînement approprié peut la transformer en toux productive et la faire suivre d'expectoration. Je ne suis pas sûr que le suintement bronchique qu'on obtient alors, par un entraînement et des efforts suffisants, ne soit pas le produit de ces efforts, qu'il ne provoque pas une excitation sécrétoire secondaire des glandes bronchiques et qu'il n'apparaisse pas alors dans les mêmes conditions que le larmoiement et le suintement nasal qui peuvent se montrer à la suite des quintes de toux prolongées et répétées.

Il paraît hors de doute que la toux non finaliste est fréquente. Elle me paraît beaucoup plus fréquente que la toux productive. La constater n'est pas difficile : l'entourage s'en aperçoit bien plus vite et en est bien plus incommodé que le sujet lui-même. En trouver la cause est un problème délicat parce que l'excitation de cette toux est inconsciente, le plus souvent : parfois un « chatouillement » de la gorge perçu par le sujet vient l'en avertir, mais c'est bien inconstant. Quant à la nature du stimulus adéquat et au siège de son point d'application, ils sont presque toujours impossibles à découvrir.

Dans des cas heureux, on arrive à faire cette découverte et les résultats en sont d'un très grand intérêt. Voici l'observation cruciale que nous avons publiée avec J. Tarneaud [2], où la découverte de la zone tussigène nous a amenés à rectifier une erreur de diagnostic qui durait depuis des années et à supprimer une toux dont sa fréquence et son ancienneté faisaient une infirmité véritable.

Une femme de 47 ans a commencé à tousser vers 1916 et n'a plus cessé de tousser depuis (jusqu'en 1924, date de notre observation). A cette époque, où l'on n'était pas très exigeant pour le diagnostic de tuberculose, on l'a considérée comme tuberculeuse bien qu'elle n'eût ni bacilles de Koch dans ses crachats, ni signes stéthoscopiques révélateurs, ni anomalies de l'image radiologique de ses poumons. De 1916 à 1924, elle a passé de sanatorium en sanatorium. Examinée par nous, en 1924, elle ne cesse de tousser, mais ses poumons paraissent absolument normaux. Son nez et sa gorge le paraissent aussi. Mais, en chatouillant au stylet la paroi pharyngée derrière le pilier gauche du voile du palais, on obtient à chaque fois une quinte de toux. L'injection intra-muqueuse de quelques gouttes de novocaïne à 1/100 dans la zone tussigène ainsi découverte calme la toux pendant quatre heures environ. La cautérisation de cette zone à l'acide chromique fait *définitivement disparaître la toux*, cette toux qui durait depuis plus de sept ans.

Cette observation appelle des discussions sur les trois points qui nous ont déjà occupés : le siège de la zone réflexogène, la nature du stimulant et la conscience de l'excitation.

Siège de la zone tussigène.

Dans ce cas, l'excitation réflexogène a été appliquée ailleurs que sur les zones tussigènes classiques infra-glottiques et carinale. Son siège était bien supra-glottique, à la partie postérieure du pharynx, dans une région peu étendue. C'est bien l'excitation de cette zone limitée qui suffisait à produire la toux. Nous ne l'affirmons pas seulement parce que l'excitation de cette zone au stylet déclenchait une secousse de toux. Un tel phénomène ne prouve pas qu'il n'y ait pas d'autres zones excitables en d'autres points, par exemple sur l'arbre trachéo-bronchique. Nous l'affirmons parce que l'anesthésie novocaïnique de cette petite zone supprimait temporairement la toux et que sa cautérisation l'a supprimée définitivement.

Nous ne sommes pas étonnés de trouver des zones tussigènes ailleurs que dans les régions infra-glottiques et carinale. On a signalé depuis longtemps des toux provoquées par l'excitation des régions muqueuses, cutanées, viscérales les plus invraisemblables. Le schéma classique des zones tussigènes présenté par Lauder Brunton dans son *Livre de Pharmacologie*, et reproduit partout, les multiplie jusqu'à l'exagération.

En tous cas, l'apparition possible de zones tussigènes dans la région pharyngée est indiscutable. Elle nous a paru très fréquente, indépendante de toute altération anatomique perceptible. Les zones tussigènes se placent de préférence sur la paroi postérieure du pharynx, derrière les piliers postérieurs du voile du palais.

Nous avons été frappés de leur *mutabilité*. Elles disparaissent avec le temps, reparaissent parfois soudainement, à l'occasion d'un épisode catarrhal aigu, auquel elles peuvent survivre longuement. Elles peuvent se déplacer.

Avec El. et Ch. Kudelski [3], nous avons montré que, dès la naissance, il existe des zones tussigènes supra-glottiques. Elles sont d'abord nasales antérieures. Au bout de quelques mois, l'excitabilité nasale fait place à l'excitabilité pharyngée qui disparaît à son tour. Seule la région sous-glottique reste excitable.

Stimulant de la toux.

Comme tout réflexe, la toux doit être excitée par l'application, sur la zone réflexogène, d'un *stimulus adéquat*.

Cet excitant doit pouvoir se définir avec précision du point de vue physique ou chimique. L'excitant employé, dans le cas rapporté plus haut, ne donne pas toute satisfaction à ce point de vue : comment agit le contact du stylet ? Par la pression qu'il produit ? Par la température de l'instrument ? Par le trouble momentané qu'il apporte dans la sécrétion du mucus ?

Avec El. et Ch. Kudelski, nous avons essayé d'analyser cette action en agissant sur la zone excitable avec un courant d'air réchauffé ou refroidi, ou par l'application d'une goutte de mucus artificiel. Nous avons obtenu des résultats à peu près concordants quel que soit le mode d'excitation, de sorte qu'on peut se demander dès maintenant s'il n'y a pas plus d'un stimulus adéquat de la toux et si d'autres agents, non utilisés dans nos expériences, n'ont pas, eux aussi, une valeur excitatrice. Ce sera une question à discuter pour l'ensemble des réflexes respiratoires.

Disons en passant qu'il peut y avoir excitation d'origine interne. Quand on injecte, pour artériographie pulmonaire, une solution très concentrée d'iodure de potassium, à l'aide d'une sonde qui aboutit dans la veine cave supérieure, on observe, au moment même où l'iodure arrive dans le courant sanguin, une secousse de toux. On ne peut voir là autre chose qu'une excitation « intérieure » de la toux.

Conscience de l'excitation.

Il est difficile d'analyser d'assez près les phénomènes qui précèdent la secousse de toux pour bien connaître la perception consciente, si elle existe, qui accompagne l'excitation.

Bien des sujets parlent de chatouillement, de grattage, assimilant ainsi ce qu'ils sentent « dans la gorge ou la trachée » aux perceptions conscientes, contrôlées par la vue, de l'excitation cutanée par chatouillement ou grattage. Cette assimilation vaut ce qu'elle vaut, tout contrôle direct de la cause étant impossible.

L'excitation de la toux est le plus souvent presque entièrement ou entièrement inconsciente. Et c'est par là que la plupart des toux rentrent dans la catégorie des réflexes respiratoires décapités.

Réciproquement, certaines excitations indéterminées peuvent provoquer des perceptions conscientes analogues à celles qui précèdent la toux, sans que la toux s'ensuive. Des sujets accusent des chatouillements de la gorge, sans tousser, sans avoir la moindre lésion perceptible de la muqueuse pharyngée, ni le moindre corps irritant à son contact. Tous les spécialistes de la gorge connaissent ces intolérables « paresthésies pharyngées » dont la cause paraît inaccessible. Leur existence montre que la perception consciente d'excitation dans les régions qui nous occupent peut exister sans que nous en découvrions la cause, et sans produire une action réflexe. De même que les réflexes qui nous occupent, elles peuvent être « décapitées » de toute cause apparente.

Explication des toux sans cause apparente.

L'explication finaliste de la toux a au moins le mérite d'exister. On peut soutenir que la nature prévoyante a monté un mécanisme réflexe si bien agencé que, tout corps étranger pénétrant dangereusement dans les voies aériennes par la glotte, tout produit venant des profondeurs du poumon et nécessitant l'élimination par les voies naturelles, produira sur son trajet une excitation spécifique, qu'il s'ensuivra un puissant réflexe d'expulsion : la toux. C'est dans cet esprit que Sherrington l'a classée parmi les réflexes « nociceptifs ».

Néanmoins, l'embarras devient grand quand ce réflexe entre en jeu sans qu'il y ait rien à expulser, quand aucun de nos moyens d'obser-

2. P. Ameuille et J. Tarneaud : Les zones tussigènes supra-glottiques. *Soc. méd. des Hôp.*, 20 Février 1924.

3. P. Ameuille, El. et Ch. Kudelski : Toux et tuberculose pulmonaire. *Revue de la Tuberculose*, Janvier 1937, série V, **3**, n° 1.

vation ne nous révèle le stimulant de l'excitation, quand nous arrivons à la provoquer par l'excitation de zones réflexogènes apparues dans des régions où nous ne pouvons pas imaginer qu'un effort de toux puisse provoquer le moindre effet utile en aucune circonstance (par exemple quand il existe, comme c'est possible, une zone tussigène dans le conduit auditif externe).

Comme il y a des degrés entre l'excitation consciente, nettement finaliste, et les réflexes dont l'excitation est inconsciente et inconnaissable, on peut dégager cependant quelques faits qui serviront au moins à construire des explications hypothétiques.

1° Le siège des *zones tussigènes supra-glottiques* peut varier. Il varie d'un individu à l'autre ; beaucoup de sujets n'en présentent même pas. Il varie d'un moment à l'autre de l'existence. Il varie sous l'influence d'états pathologiques. Nous pouvons donc poser dès maintenant que des actions extérieures ou intérieures *à déterminer* créent, pour un temps plus ou moins long et sur une étendue de muqueuse variable, la *sensibilité tussigène*. Ce que peut être en soi cette « sensibilité tussigène », des hypothèses variées pourraient l'expliquer. Nous n'avons encore de faits pour en supporter aucune. Retenons simplement qu'avant l'application utile d'un stimulant provocateur de la toux, une *sensibilisation préalable*, qui crée la zone tussigène, est nécessaire.

2° La *nature du stimulant possible* de la toux, quand il ne s'agit pas d'un corps étranger ou d'un produit à expulser, a été partiellement déterminée dans nos recherches ; contact d'un corps dur, courant d'air froid ou chaud, mucus d'un état physique particulier peuvent la provoquer. Mais nous devons penser que bien d'autres stimulants, jusqu'à présent encore inconnus, peuvent être efficaces. Pour les agents physiques, cela va de soi. Pour les agents chimiques, c'est la même chose : la fumée de tabac, le chlore sont des excitants de la toux : leur action est perçue par la conscience directe, une sensation spéciale ; elle est contrôlable par la vue qui perçoit la couleur, et l'odorat qui en révèle l'odeur. Mais il y a sans doute d'autres agents chimiques « incolores, inodores, insipides » qui sont, eux aussi, capables de produire la toux, et cela sans que l'excitation soit perçue par la conscience.

Donc, l'excitation de la toux suppose une sensibilisation spéciale de la muqueuse, qui la rend susceptible de recevoir utilement l'excitation, et l'intervention d'un stimulant adéquat qui peut agir sans que nous soyons avertis de son intervention par une sensation, sans même que nous soyons avertis de son existence par une perception de contrôle.

L'agent qui joue le rôle de stimulant pour le réflexe et celui qui sensibilise à la stimulation peut être le même ou différent. Un sujet qui a été sensibilisé par des gaz irritants aura des quintes de toux sous l'action d'un stimulant différent, un courant d'air froid, par exemple. Mais le même gaz irritant, agissant de nouveau, pourra également produire par sa stimulation propre la quinte de toux.

On conçoit aussi que l'agent puisse être le même pour la sensibilisation et la stimulation dans le cas suivant : la sensibilisation est créée par un courant d'air froid (il est bien possible qu'une action de ce genre intervienne à l'origine d'un rhume banal) ; ultérieurement, tout courant d'air froid pourra agir comme stimulant direct du réflexe et de la toux (comme cela se voit bien au cours du rhume banal).

Qu'il serve à l'expulsion, qu'il n'ait aucune utilité apparente, le réflexe de la toux est toujours le même et son excitation ne peut être réalisée que par l'intervention de deux facteurs : la *sensibilisation préalable* (innée ou acquise) de la zone réflexogène et l'application sur elle du *stimulus adéquat*. Habitués que nous sommes à voir la parfaite finalité de la plupart des réflexes qui règlent notre organisme, nous sommes encore un peu gênés de voir que le mécanisme est le même quand ces réflexes deviennent inutiles ou même nuisibles. Pensons seulement que les mécanismes construits de toutes pièces par l'ingéniosité humaine échappent parfois, par accident, à leur finalité et viennent à fonctionner inutilement ou dangereusement pour leur propre structure. La même chose peut se passer pour l'organisme humain et c'est cela qui est le *pathologique*.

Les lois de la sensibilité tussigène.

L'étude de la sensibilité tussigène nous permet de dégager quelques-uns de ses caractères particuliers, dont voici les quatre principaux :

1° Action d'un stimulus adéquat sur une zone tussigène *pré-existante* (je n'ose dire *innée*, puisque le déplacement spontané des zones tussigènes dans les premiers mois de la vie est un fait constant). Ce stimulus adéquat produit un mouvement réflexe, une secousse de toux. L'action de ce stimulus cesse, mais le sujet continue à tousser. Il y a *survivance de l'excitabilité réflexe*, après disparition du *stimulus initial*.

Par exemple, un chimiste aspire une bouffée de chlore ; il tousse mais sa toux persiste un certain temps après que le chlore a complètement disparu de l'atmosphère gazeuse qu'il respire. Un corps étranger est dégluti dans les voies aériennes : la toux survit parfois longtemps à l'expulsion du corps étranger. L'infection coquelucheuse de la région sous-glottique provoque une toux de type bien connu, mais la toux persiste longtemps après que l'infection spécifique est éteinte.

2° Cette survivance de l'excitabilité révèle un phénomène intéressant. C'est que les zones tussigènes sont devenues sensibles à d'autres agents que le stimulus initial. Il y a *extension qualitative* de la sensibilité tussigène. Nos recherches ont montré que des agents normalement non-excitants le sont devenus. Après action d'un premier stimulus adéquat, des variations thermiques du courant d'air respiré, des variations dans l'état physique du mucus deviennent capables de produire la toux.

3° La survivance de l'excitabilité tussigène comporte un autre phénomène curieux : l'apparition de nouvelles *zones tussigènes aberrantes*, pharyngées le plus souvent, mais parfois nasales, auriculaires, etc. Après première action d'un stimulus adéquat, sur une zone tussigène préexistante, il peut y avoir *extension quantitative* de la sensibilité tussigène, par création de zones réflexogènes nouvelles.

4° Cette survivance de l'excitabilité tussigène n'est pas indéfinie. Elle peut être très courte. Elle peut être très longue aussi. On connaît des toux qui survivent presque indéfiniment à la suite de la coqueluche ou d'un simple rhume (comme dans l'observation d'Ameuille et Tarneaud). Elles sont l'élément essentiel de ce que l'on continue à appeler « bronchite chronique ».

En fait, la plupart du temps, cette excitabilité disparaît par *extinction progressive*, dans un temps variable très court ou très long.

Réflexes respiratoires conscients.

La toux est un type de réflexe respiratoire conscient. Dans des cas exceptionnels, elle est totalement consciente : son excitation est aussi bien perçue que son exécution. Elle est si bien perçue que le sujet prend cette conscience de l'excitation pour l'excitation elle-même et dit : « Je tousse parce que j'ai un chatouillement dans la gorge .» Alors que la vérité est un peu différente : un stimulant connu ou inconnu déclenche le réflexe de la toux et produit, en même temps, une sensation de « chatouillement » par laquelle la conscience est avertie de l'excitation. Cet avertissement peut manquer et l'excitation de la toux est inconsciente.

Mais, ce qui ne manque jamais, c'est la conscience de la partie motrice du réflexe, la conscience de l'exécution. Elle est plus ou moins obscure et bien des sujets affirment, en toute bonne foi, qu'ils ne toussent pas, alors que leur entourage, plus attentif, les entend tousser. Il faut un minimum d'attention pour que cette conscience du réflexe exécuté devienne claire. Mais n'en est-il pas ainsi pour tous nos mouvements ?

On a conscience du mouvement parce que le sens musculaire avertit, dans une certaine mesure, de son exécution ; mais aussi parce que des perceptions de contrôle interviennent qui attirent l'attention sur ces effets. On se voit tousser ; surtout, on s'entend tousser.

Conscience obscure de la partie motrice du réflexe, conscience inconstante de son excitation : voilà deux caractéristiques du réflexe de la toux. Quand l'excitation est perçue comme l'exécution, c'est un réflexe subjectivement complet ; quand l'excitation n'est pas perçue, il est subjectivement incomplet. Nous disons qu'il est *décapité*.

Il existe d'autres *réflexes respiratoires* qui méritent de lui être comparés à ce point de vue et qui, jusqu'à présent, n'ont que médiocrement intéressé le physiologiste et le médecin : le bâillement, l'éternuement, le hoquet, mais aussi le soupir, le cri, d'autres encore. De la partie motrice du réflexe, nous avons conscience, une conscience très nette pour l'éternuement, par exemple, mais très atténuée pour d'autres, par exemple le soupir. Sauf pour l'éternuement, qui est presque toujours précédé d'une sensation de picotement nasal très bien perçue et parfois prolongée, l'excitation de tous ces réflexes est absolument *inconsciente*. Il y a plus, pour presque tous, nous ignorons, et quel est le *territoire réflexogène excitable*, et quel est le *stimulus adéquat*. Ce sont à peu près toujours des réflexes décapités.

Les exceptions à notre ignorance de ce qui excite cette série de réflexes respiratoires décapités nous ouvrent d'intéressants horizons sur les excitants possibles, comme sur leur points d'application.

L'*éternuement*, nous le savons, peut parfois être provoqué par l'application au contact de la muqueuse nasale d'excitants à la fois mécaniques et chimiques, comme le tabac à priser ou certains pollens. Pour quelques cas particuliers de ce réflexe, nous connaissons donc à la fois, bien que très grossièrement, la nature du *stimulus* et aussi la *zone réflexogène*. Il acquiert, de ce chef, l'aspect d'un réflexe d'expulsion, d'un réflexe finaliste.

L'excitation du *hoquet* est très mystérieuse. Nous savons qu'on le rencontre dans certaines affections abdominales. Nous en concluons que sa zone réflexogène (comme dans quelques cas de toux) peut être placée bien loin des voies aériennes supérieures où nous avons surtout rencontré celles d'où partent, le plus souvent, les réflexes respiratoires.

Pour le *bâillement*, nous n'avons aucune donnée précise sur son excitation et, pourtant, on fait facilement à son sujet deux observations

1° on l'observe souvent en même temps que le besoin subjectif de sommeil ; 2° il apparaît souvent par imitation : la « contagion » du bâillement (comme celle de certaines toux) est bien connue.

Excitation par « envie de dormir » ou bien par contagion imitative font intervenir dans la production du bâillement des centres supérieurs au centre respiratoire dont nous n'avons pas, jusqu'à présent (en dehors des toux volontaires), envisagé l'intervention.

En dehors de ces quelques renseignements très vagues, bien que très suggestifs, sur l'excitation des réflexes respiratoires [4], nous ne possédons presque rien. Et pourtant nous sentons qu'il doit y avoir tout un monde inexploré de zones réflexogènes, de stimuli adéquats encore inconnus, qui font que chacun de ces réflexes garde sa spécificité, que le hoquet et la toux ne sont pas des réflexes équivalents et interchangeables, pas plus que le cri et l'éternuement.

Retenons que, dans la plupart des cas, ils restent encore dans la classe des réflexes respiratoires décapités.

Réflexes respiratoires inconscients.

Aux réflexes qui viennent d'être indiqués : toux, bâillement, etc., se limite ce qu'on appelle ordinairement *réflexes respiratoires*. On sent bien qu'ils ne sont qu'une partie du grand nombre de réflexes qui concourent à la respiration. Ils sont tous annexés aux grands gestes mécaniques de la ventilation pulmonaire. Mais la respiration n'est pas faite que de ces gestes, en plus ou moins grande partie conscients. D'autres existent, en grand nombre, qui règlent le calibre des conduits aériens, la circulation de leurs parois, la sécrétion du mucus qui les protège. Ces actes physiologiques sont inconscients, aussi bien dans leur excitation que dans leur exécution. Ils n'éveillent la conscience que par leurs troubles pathologiques. Il est donc intéressant, pour le médecin, de les examiner du point de vue qui nous a servi à étudier les réflexes conscients.

N'en retenons que trois : la sécrétion bronchique, la circulation de la muqueuse bronchique, la contraction du muscle bronchique. L'intérêt pathologique de ces trois mécanismes en justifie le choix.

1° La sécrétion bronchique. — Elle a une forme normale, inconsciente. Le mucus est sécrété à la surface des bronches, il est amené progressivement vers la glotte par le péristaltisme bronchique et surtout le mouvement vibratile de la surface muqueuse. Il passe dans le tube digestif [5] entraînant avec lui les corps étrangers qu'il a éventuellement englobés, sans que nous en ayons plus conscience que des autres sécrétions : gastrique, intestinale, etc.

Nous n'en avons conscience que si la sécrétion devient pathologique par sa quantité (peut-être aussi sa qualité), s'il se produit un « catarrhe » transitoire ou prolongé qui sollicite l'expulsion à l'extérieur par toux et expectoration. Mais l'excitation qui produit cette hypersécrétion reste, en grande partie, inconsciente. Le besoin d'expectorer n'est perçu qu'aux stades les plus avancés du cheminement du crachat, au moment où il sollicite la toux.

Quel est le stimulant qui cause cette hypersécrétion ? En quel point excite-t-il le réflexe sécrétoire ? Quelles variations de l'excitation en déterminent l'abondance et la durée ? Nous en savons encore moins là-dessus que pour les réflexes respiratoires conscients.

2° Contraction du muscle bronchique. — A l'état normal, elle paraît se produire dans deux circonstances :

a) Sous forme d'ondes péristaltiques de contraction, démontrables sur des clichés pris en série rapide, pendant l'expiration, sur des bronches lipiodolées (Dixon).

b) Sous forme de contractions plus intenses, bien visibles à la bronchoscopie pendant la toux. Ces contractions ne sont qu'un « cas particulier » de l'onde respiratoire. Il est possible que d'autres contractions bronchiques se produisent dans des circonstances qui nous échappent. Leur recherche est entourée de difficultés (nécessité de bronchographie lipiodolée, de bronchoscopie) qui ne permettent de les étudier que très imparfaitement.

A l'état pathologique, la contraction du muscle bronchique produit le *spasme bronchique* [6]. Celui-ci n'est pas une onde de contraction, mais une contraction étendue à un territoire étendu des bronches et, généralement, très prolongée. Léon Binet a montré par quelles techniques on peut l'étudier expérimentalement. En clinique, il est presque indémontrable. Dans certains cas, les procédés d'endoscopie et de bronchographie dont nous disposons montrent une diminution étendue du calibre des bronches (en particulier dans l'asthme). On peut supposer avec raison que celle-ci est due à un spasme bronchique. Mais d'autres mécanismes peuvent réaliser cette diminution de calibre, en particulier celui que nous allons mentionner maintenant.

3° Modifications du régime circulatoire des bronches. — Dans l'épaisseur de la muqueuse bronchique existe un réseau capillaire d'une extraordinaire richesse. Les constatations anatomo-pathologiques montrent que ses vaisseaux peuvent se dilater de façon à arriver presque au contact et à réaliser un « état caverneux » de la muqueuse. Par endoscopie bronchique, on voit bien la différence qui existe entre les muqueuses pâles et minces (anneaux cartilagineux visibles par transparence) et les muqueuses rouges et épaisses répondant respectivement à une réplétion médiocre ou à une large dilatation des vaisseaux. Il est bien possible que l'hyperémie de la muqueuse et l'épaississement qu'elle comporte produisent le rétrécissement du calibre des bronches, comme peut le faire le spasme, peut-être en s'associant à lui, avec les mêmes conséquences pathologiques.

La sécrétion bronchique, la contraction du muscle bronchique, l'hyperémie bronchique sont d'ordre réflexe. Nous en connaissons les aboutissants, mais nous ne connaissons presque rien sur leur excitation : quel facteur la produit ? Où applique-t-il son action ? Nous l'ignorons et ces « réflexes respiratoires », si importants en pathologie, méritent bien d'être rapprochés des réflexes décapités, en soulignant que la conscience de leur part motrice manque autant que celle de leur excitation.

Caractères des réflexes respiratoires pathologiques.

Aucun des réflexes respiratoires n'est pathologique en soi. Mais, quand on y regarde de près, on a peine à séparer le physiologique du pathologique.

La toux du sujet qui a avalé de travers, l'éternuement du priseur de tabac sont quelque chose de bien physiologique.

Mais la toux du coquelucheux, du tuberculeux est pathologique ; l'éternuement de la rhinite spasmodique l'est aussi.

Est-ce donc par la nature du stimulus que nous allons établir la séparation entre les deux ? Au nom de quoi, alors, classerons-nous les stimuli en physiologiques et pathologiques ? Nous aurions du reste bien de la peine à le faire puisque nous venons d'établir que la plupart des réflexes respiratoires sont *décapités*, et que, le plus souvent, nous ignorons presque complètement comment ils sont excités.

C'est tout le problème de la démarcation entre le physiologique et le pathologique qui se pose. On ne peut le résoudre que très humblement, par un procédé terre à terre et dire : le pathologique, c'est ce qui nécessite la sollicitude médicale, attention et soins. Pour le reconnaître, nous pourrons nous demander si le réflexe étudié exprime une maladie connue, classée en nosographie : tuberculose pulmonaire pour la toux, péritonite diffuse pour le hoquet, etc...

Mais, fort souvent, le réflexe respiratoire décapité, dans l'ignorance où nous sommes de sa cause, dont la connaissance nous permettrait de la placer dans un cadre déjà existant, constitue provisoirement, à lui seul, un objet d'analyse clinique et de traitement, au même titre qu'une maladie classée. C'était le cas pour la tousseuse dont nous avons rappelé l'histoire à propos de la « toux non finaliste » ; c'est aussi le cas pour l'asthme.

Nous devons donc nous contenter de définir, dans la mesure du possible, les réflexes respiratoires pathologiques en nous servant de leurs caractères cliniques. J'en vois trois qui me paraissent d'une certaine valeur : l'intensité, la durée, la tendance à l'association réflexe.

1° L'*intensité du réflexe* n'est qu'un médiocre caractère pathologique. Quoi de plus violent que les secousses de toux qui suivent les déglutitions d'une goutte d'eau dans les voies aériennes ? Quoi de plus inoffensif, en apparence, que la petite toux initiale de certaines tuberculoses pulmonaires ? Mais des réflexes violents peuvent, par leur seule violence, nécessiter des soins, surtout s'ils sont associés aux caractères suivants :

2° *Durée du réflexe*. — Un réflexe de durée brève est probablement dû à une excitation d'application courte. Une excitation prolongée, provoquant la répétition du réflexe et sa prolongation, rentrera dans le domaine de la pathologie. Quelques secousses de hoquet n'inspirent pas l'inquiétude. Si elles se répètent pendant des heures et des jours, comme celles du « hoquet épidémique », elles appellent une investigation clinique approfondie et des efforts de traitement.

Il semble bien, et nous l'avons montré à propos de la toux, qu'une excitation momentanée du réflexe peut laisser une hyperexcitabilité prolongée, créant une sensibilité à des stimuli d'ordinaire inoffensifs. Une brève irritation par un gaz pathogène peut laisser à sa suite, pendant des années, une tendance à la toux répétée, au catarrhe bronchique.

En soi, un réflexe respiratoire physiologique est bref, unique ou précipité; quelques secousses de toux n'ont, *a priori*, rien de pathologique.

---

4. On pourrait y ajouter un peu en étudiant le rôle de certains états émotifs dans l'excitation du soupir, du cri, du sanglot, etc... Il faudrait des observations nombreuses, bien analysées et, au demeurant, très difficiles à faire. Il faut tenir compte du hoquet encéphalitique qui suggère une excitation anormale autonome du centre respiratoire.

5. P. Ameuille et Mme Dubois-Verlière : Présence constante de bacilles tuberculeux dans le tube digestif de cracheurs de bacilles. *Soc. méd. des Hôp.*, 1940, 349.

6. Il n'aurait pas été sans utilité, dans cette étude des réflexes respiratoires, de parler du spasme de la glotte qui, lui aussi, est un réflexe pathologique généralement décapité, mais il faut bien se tracer des limites.

Elles le deviennent si les quintes de toux se prolongent sans interruption.

La réponse musculaire peut ne pas se limiter à une contraction ou plusieurs contractions. Quand il s'agit de fibres lisses comme pour la musculature bronchique, la répétition est remplacée par le spasme : le bronchospasme est pathologique.

3° *Association de réflexes.* — Il semble que l'excitation pathologique d'un réflexe puisse diffuser et produire à sa suite d'autres réflexes respiratoires et même s'étendre plus loin encore.

Une quinte de toux, dans la coqueluche, s'associe successivement à de l'hypersécrétion bronchique, rhino-pharyngée, lacrymale; parfois à du hoquet, souvent à des vomissements, à du spasme glottique.

Dans la crise d'asthme, il est probable que le bronchospasme et l'hyperémie œdémateuse de la muqueuse s'associent ; l'hyper-sécrétion bronchique les accompagne le plus souvent.

Dans le rhume banal, la toux et l'hyper-sécrétion nasale et bronchique s'associent diversement. Pour les esprits simplificateurs, ces variations s'expliqueraient par des variations dans le mode d'origine, l'extension, la régression de l'inflammation microbienne hypothétique qui en serait la cause. Avec J.-M. Lemoine, j'ai essayé [7] de montrer que la cause de ce groupement de réflexes n'étant pas bien établie jusqu'à ce jour, en dehors de la grippe vraie et de quelques états plus rares, il y a lieu de ne les considérer que comme un ensemble de réflexes respiratoires décapités, réunis par des mécanismes d'association mystérieux, mais dont nous connaissons beaucoup d'autres exemples et dont la cause vraie est encore à déterminer dans beaucoup de cas [8].

POSSIBILITÉS THÉRAPEUTIQUES.

L'étude qui vient d'être faite des réflexes respiratoires décapités ne trouvera sa justification, aux yeux des médecins, que si elle leur apporte de nouvelles possibilités thérapeutiques.

A priori, il y a peu de chances qu'elle rende des services de cet ordre. Toute bonne thérapeutique est une thérapeutique causale. Comment agir sur la cause de réflexes décapités qui sont par définition des réflexes dont l'excitation ne nous est pas connue ?

En réalité, notre ignorance n'est pas absolue et il est probable qu'elle ira en diminuant tous les jours. Avec ce que nous connaissons, avec ce qui nous reste à connaître, comment pourra s'organiser notre action ?

1° Elle pourra être en quelque sorte *prophylactique*, en écartant de notre chemin les stimuli reconnus comme capables de produire la *sensibilité initiale :* gaz et vapeurs irritantes, par exemple, agents microbiens pathogènes (coqueluche). Qui sait dans quelle mesure des agents produits inconsidérément par la vie moderne (fumée de tabac, produits volatils de combustion imparfaite, etc.) n'auront pas à être compris dans cette élimination.

2° Elle pourra chercher les *zones réflexogènes* et agir sur elles. Nous avons commencé cette tentative pour les zones tussigènes. Il est possible que des recherches du même ordre découvrent les zones réflexogènes du catarrhe bronchique, de l'asthme, etc. Il ne sera sans doute pas nécessaire de les extirper ou de les détruire. On pourra probablement agir sur elles par un traitement local, comme nous l'avons fait pour la toux (cocaïnisation, cautérisations superficielles). Il est possible aussi qu'une tentative de modification humorale donne des succès dans cette désensibilisation. C'est ce qui a été fait avec des résultats incertains pour l'asthme.

3° On se demande où et comment peuvent agir les médicaments absorbés par la bouche ou introduits par voie parentérale. Il est probable qu'ils agissent sur la voie nerveuse afférente et non sur les zones réflexogènes. Bien entendu, ils ne sauraient agir sans danger sur le centre respiratoire ou par voies motrices. Nous étudierons ailleurs ce point de vue dans un travail commencé avec J.-M. Lemoine et Dos Ghali sur le coefficient broncho-sécrétion.

4° On se rappellera que la sensibilisation réflexe est temporaire, que son extinction spontanée peut se réaliser rapidement et on ne traitera, bien entendu, que les cas pathologiques révélés tels par leur durée.

Il semble qu'on n'aura pas perdu de temps en étudiant les réflexes respiratoires décapités, à examiner les problèmes qui se posent à propos de leur excitation. On perçoit ainsi un lien physiopathologique entre des états aussi différents que la coqueluche et l'intoxication par les gaz pathogènes, l'asthme et le rhume banal. Nous ne connaissons encore que peu de choses sur l'excitation de ces réflexes, mais nous entrevoyons quelques-unes des lois qui la règlent. L'inachèvement de nos connaissances ne doit pas nous détourner des problèmes posés.

7. P. AMEUILLE et J.-M. LEMOINE : Le concept de bronchite. Etude critique. *Gazette Médicale de France*, 1er Décembre 1939, **46**, n° 18, 963.

8. Il est vraisemblable qu'il s'agit d'un facteur encore inconnu. Nous pensons toujours à l'excitation microbienne ou chimique parce que nous les connaissons bien. N'est-il pas possible que des influences météorologiques, par exemple, créent la sensibilité réflexogène simultanément chez un grand nombre d'individus où elle apparaît avec une telle simultanéité et diffusion que la contagion ne peut guère jouer?

POSSIBILITÉS NOUVELLES DE TRAITEMENT DES VÉSICULES DE STASE

EFFICACITÉ DE L'INFILTRATION SPLANCHNIQUE SUR LE SYNDROME DE CHOLÉCYSTATONIE

PAR MM.

Pierre MALLET-GUY et **Paul MAILLET**

Professeur agrégé à la Faculté, Chirurgien des Hôpitaux — Aide d'anatomie, Interne des Hôpitaux

(Lyon)

Le démembrement de ce groupe confus de faits que l'extension des indications chirurgicales avait peu à peu mis en évidence et que, faute de mieux, l'on rangea sous le nom de « syndromes vésiculaires pseudo-lithiasiques », a permis, après séparation de ce qui était et de ce qui n'était pas stase vésiculaire (vésicules intolérantes, états pancréatiques d'expression vésiculaire, etc...), d'identifier, parmi les stases authentiques de la vésicule, quelques entités pathologiques précises.

Parmi celles-ci, le syndrome le mieux caractérisé, celui que l'exploration fonctionnelle identifie le plus aisément, est cet état de simple distension du réservoir biliaire, indépendant de tout obstacle mécanique, dont Chiray et Pavel ont donné une excellente description et pour la dénomination duquel ils ont proposé le terme heureux de *cholécystatonie*. Faisant notamment état des recherches expérimentales que l'un de nous avait faites avec P. Ponthus sur les modalités normales et pathologiques du transit biliaire, Chiray et Pavel ont effectivement démontré que, du point de vue physiologique, les faits de cet ordre relevaient d'un affaiblissement de la contractilité vésiculaire.

Il était donc *a priori* logique de penser que le traitement de ce syndrome, strictement fonctionnel, serait réalisé par l'application des méthodes d'excitation fonctionnelle de la vésicule : aussi bien, écrivent Chiray et Pavel, « le traitement le plus simple et le plus efficace de la cholécystatonie réside dans le drainage médical biliaire répété », et, plus loin : « Est-il besoin d'ajouter, pour le surplus, que la chirurgie n'a rien à faire ici ?... Les résultats (des interventions chirurgicales) ne sont pas toujours bons et les séquelles les plus tenaces doivent être redoutées, autant après l'exérèse du cholécyste qu'après des opérations conservatrices. »

Nous souscrivons à ce jugement : les tentatives d'application des opérations régulières de la chirurgie vésiculaire ne nous ont donné que des déceptions, lorsqu'il s'agissait d'authentiques « cholécystatonies » et c'est effectivement aux méthodes médicales de drainage biliaire que nous renvoyons ces malades, lorsqu'ils s'égarent dans notre service.

Il est cependant des cas où le tubage duodénal finit par perdre son efficacité et où l'indication opératoire devient dès lors difficile à rejeter. Mais faut-il systématiquement enlever la vésicule ? Nous ne le croyons pas et la cholécystostomie, dont il y a une quinzaine d'années, l'un de nous avait, avec son maître P. Santy, montré dans de tels cas les avantages, donne, sans couper les ponts derrière elle, de nouvelles possibilités d'exploration fonctionnelle et parfois fait découvrir une cause anatomique méconnue.

Mais il persiste encore un reliquat de cholécystatonies strictement fonctionnelles et rebelles à toute thérapeutique active. C'est dans un fait de cet ordre, que, appliquant seulement à un cas particulier cette méthode thérapeutique féconde, dont notre maître, le Prof. R. Leriche, a montré la grande valeur et indiqué la portée générale, nous avons tenté d'utiliser l'infiltration novocaïnique des nerfs splanchniques. L'observation que nous apportons est un exemple absolument typique de cholécystatonie ; mais, d'abord très amélioré par les drainages médicaux répétés, puis par Vichy, les troubles étaient devenus peu à peu rebelles et il ne restait à tenter que le médiocre recours d'un acte opératoire sur la vésicule. L'infiltration splanchnique fit alors merveille, dissipant l'ensemble des signes fonctionnels et ramenant, précieux témoignage objectif de son efficacité, l'image cholécystographique à la normale.

Femme de 30 ans; entre dans le service de M. Mallet-Guy le 18 Août 1941. Appendicectomie à 20 ans (crise aiguë précédée depuis plusieurs années de signes attribués à une appendicite chronique). Une grossesse à 24 ans, mal supportée : migraines et vomissements et, quinze jours après l'accouchement, apparition d'un ictère franc, apyrétique, qui rétrocède en une dizaine de jours. Et depuis lors, la malade, avec des alternatives d'améliorations et de rechutes, présente toute la série des symptômes qui l'amènent à l'hôpital : ce sont des migraines à prédominance occipitale, durant vingt-quatre heures en moyenne, violentes au point d'empêcher toute activité; des vomissements de bile brunâtre (ne calmant d'ailleurs pas les céphalées), des digestions lentes, lourdeurs gastriques, hoquets, ballonnement; l'appétit reste capricieux; les graisses, les œufs, le chocolat sont mal tolérés. On relève de plus un eczéma passager des premières phalanges des doigts. Constipation opi-

niâtre. Enfin, douleur discrète de l'hypochondre droit irradiée dans l'épaule. Ces troubles se reproduisent à intervalles très irréguliers, mais il n'y a jamais eu d'accalmies supérieures à deux mois.

Sur les conseils de son médecin, après échec de l'auto-hémothérapie, la malade pratique elle-même des tubages duodénaux en série, deux fois par semaine, répétés de Décembre 1936 à Juin 1937 : l'injection de 20 cm^3 de SO4Mg détermine l'excrétion de 60 à 100 cm^3 de bile très épaisse, brunâtre. Ces tubages déclenchent, le jour même, une migraine violente, mais dès le lendemain survient régulièrement une amélioration considérable. En six mois, la malade a pu ainsi reprendre du poids, retrouver des digestions faciles, reprendre ses forces; les migraines se sont espacées (deux à trois par mois seulement, si bien que tout traitement est abandonné pendant deux ans.

En Décembre 1940, réapparaissent les troubles antérieurs, et considérablement accrus; amaigrissement rapide (de 49 à 39 kg. en quatre mois). Les tubages sont cette fois inefficaces, tandis qu'un séjour à Vichy, en Juillet dernier, semble faire mieux; mais, quatre jours après son retour, la malade doit à nouveau s'aliter.

A l'entrée, jeune femme amaigrie, au teint clair, sans subictère conjonctival. L'examen clinique est peu instructif : abdomen souple, non ballonné; langue non saburrale; la palpation profonde de l'hypochondre droit n'est pas douloureuse, la vésicule non perçue. L'histoire clinique, l'absence d'épisodes douloureux précis orientent vers l'hypothèse de troubles fonctionnels vésiculaires de vésicule de stase. La radiologie digestive décèle au surplus d'autres ptoses viscérales : estomac ptosé, transverse très abaissé et, au toucher vaginal, utérus en rétroversion.

La *cholécystographie*, le 12 Août 1941, donne effectivement l'image d'une grosse vésicule atonique, dont le fond dessine une sphère parfaite et le corps un cône régulier. Le fond dépasse de 3 travers de doigt le rebord costal. Après repas gras, l'ombre vésiculaire a diminué d'un tiers environ, tout en gardant une forme typique d'atonie. Pas d'images calculeuses (fig. 1 et 2).

Le 19 Août 1941 : *infiltration splanchnique bilatérale;* bien supportée, l'efficacité en étant contrôlée par la chute de la tension artérielle de 10,5 à 7. Parallèlement, d'ailleurs, un lavement baryté montre une augmentation très nette de la tonicité colique, l'infiltration ayant déclenché une crise immédiate de coliques et entraîné l'évacuation d'une partie du lavement.

Dès le lendemain, la malade accuse un mieux-être considérable : pas de migraine, digestions faciles, appétit retrouvé; seule persiste la constipation.

Le 22 Août 1941, une nouvelle *cholécystographie* montre, de fait, une vésicule plus tonique, ne donnant plus l'image en « carotte » des vésicules atoniques; son contour est échancré d'ondes contractiles, et ses dimensions réduites d'au moins un quart. Sur le deuxième cliché, après repas gras, l'évacuation paraît se faire mieux (fig. 3).

Dans les jours qui suivent, l'amélioration ne s'est pas maintenue intégralement. Les céphalées sont réapparues, mais peu intenses; pas de vomissements ni de nausées; les digestions sont de nouveau un peu gênées, quoique beaucoup moins.

Le 1ᵉʳ Septembre 1941 : un *tubage duodénal* ramène, après SO4Mg, 55 cm^3 de bile jaune clair, limpide. L'activité pancréatique est normale. L'examen cyto-bactériologique ne montre pas de coli. Le 3 Septembre 1941, depuis ce tubage, des céphalées violentes, sus-orbitaires, ont repris, ainsi que les ballonnements post-prandiaux.

Le 8 Septembre 1941, *cholécystographie :* vésicule tonique d'aspect normal. Malgré cette image radiologique, il semble que le bénéfice de l'infiltration splanchnique se dissipe et une deuxième infiltration est décidée (fig. 4 et 5).

Le 15 Septembre 1941 : *infiltration splanchnique* droite, bien supportée, qui à nouveau fait disparaître les troubles fonctionnels. Une *cholécystographie* montrait, de suite avant l'infiltration, une vésicule apparemment normale. Après l'infiltration : vésicule très modifiée, allongée, mais surtout rétrécie, hypertonique dans son ensemble, sans anneau contractile (fig. 6). Après repas gras : évacuation normale de la vésicule.

Le 25 Septembre 1941, la malade, restée parfaitement soulagée, part en convalescence, acceptant à l'avance l'indication éventuelle d'une *splanchnicectomie*, au cas où les troubles réapparaîtraient.

*
* *

Cette observation manque de recul, mais nous n'avons pas cru prématuré de la publier, et cela sur les conseils de notre maître, M. R. Leriche, qui a vu là un document princeps susceptible d'orienter dans une voie nouvelle et riche d'espérances, l'étude des états de cholécystatonie et de leur traitement.

De ce fait précis, nous croyons pouvoir déduire quelques premiers enseignements :

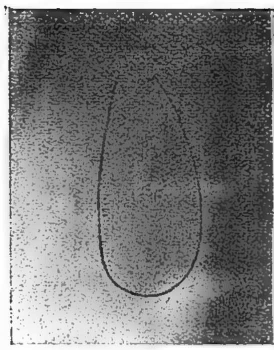
1° Du point de vue *thérapeutique*, l'infiltration splanchnique, les infiltrations répétées, et si le caractère temporaire des améliorations obtenues le rendait nécessaire, la section du nerf splanchnique droit doivent, à côté des méthodes de drainage médical des voies biliaires, prendre place dans le traitement du syndrome de Chiray et Pavel. Il est même permis de penser que l'intervention nerveuse, dont l'efficacité est si exactement prévisible par les effets de l'infiltration préalable, a grandes chances de suppianter, au titre d'intervention curatrice, les moyens classiques, qui, ne peuvent prétendre qu'à la qualification d'utiles palliatifs.

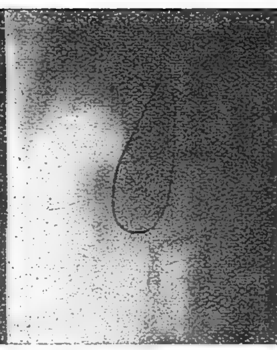
2° Du point de vue *physio-pathologique*, l'effet de l'infiltration splanchnique sur l'image cholécystographique vient, nous semble-t-il, fermer le cercle des arguments exposés à l'appui de leur thèse par Chiray et Pavel. Peut-être, toutes les cholécystatonies ne réagiront-elles pas également à l'inhibition des splanchniques. Dans ce cas, l'échec thérapeutique lui-même fera apparaître de précieuses possibilités d'analyse fonctionnelle, de nouvelles possibilités de serrer de plus près l'exacte physiologie pathologique du syndrome.

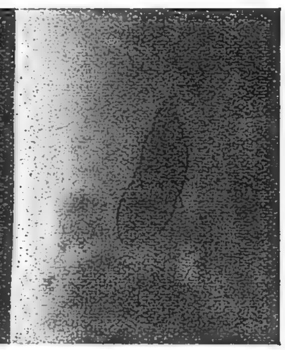
3° Enfin, du point de vue *physiologique* pur, le document que nous apportons (et qui est exempt de cet aléa de transposition de l'animal à l'homme, qui grève si lourdement l'expérimentation), vient à l'encontre des conclusions anciennes de Doyon, qui faisait du nerf splanchnique le nerf moteur des voies biliaires. L'on connaît d'ailleurs la complexité du problème physiologique de l'innervation biliaire et les solutions discordantes qui en ont été apportées par Freese, Courtade et Guyon, Bainbridge et Dale, Westphal... La première inhibition des splanchniques, que nous avons pratiquée chez cette malade, a rendu à la musculeuse atonique du cholécyste sa tonicité normale et a notamment rétabli l'anneau contractile caractéristique du péristaltisme vésiculaire normal. L'effet de la seconde infiltration semble avoir dépassé le but, et donna, il est vrai, sur un cliché cholécystographique pris *de suite* après l'injection novocaïnique, l'image d'une vésicule spasmée, contracturée dans son ensemble. Avec P. Ponthus, l'un de nous avait publié de tels aspects radiographiques obtenus chez l'animal cholécystotomisé après simple découverte du splanchnique.

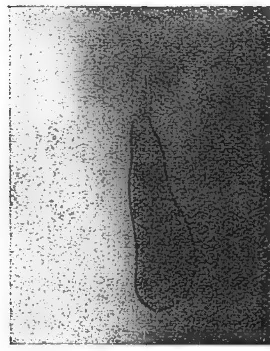
Des expériences nouvelles, que, dans les laboratoires des professeurs Hermann et Ponthus, l'un de nous poursuit avec R. Guillet, s'efforceront d'apporter une base physiologique sûre à l'utilisation en pathologie vésiculaire des techniques d'inhibition des splanchniques.

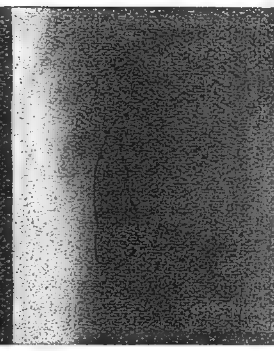
D'autres applications en sont, au surplus prévisibles, en pathologie biliaire, les documents recueillis tant par le Prof. Leriche que par nous-même affirmant l'action excito-motrice de l'intervention sur le péristaltisme cholédocien.


Fig. 1.


Fig. 2.


Fig. 3.


Fig 4.


Fig. 5.

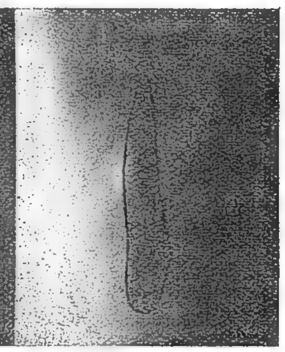

Fig. 6.

Fig. 1. — Le 12 Août 1941, avant l'infiltration des splanchniques, vésicule atonique.

Fig. 2. — Après repas gras, image réduite, mais la paroi vésiculaire reste atonique.

Fig. 3. — Le 22 Août 1941, trois jours après l'infiltration des splanchniques : le repas gras déclenche des contractions beaucoup plus nettes de la vésicule.

Fig. 4. — Le 8 Septembre 1941, vingt jours après l'infiltration bilatérale des splanchniques, image d'une vésicule de tonicité normale.

Fig. 5. — Après repas gras, évacuation vésiculaire normale. Sur les deux clichés se distingue un anneau contractile typique.

Fig. 6. — Le 15 Septembre 1941, un premier cliché ayant donné une image identique à celle de la fig. 4, une nouvelle infiltration du splanchnique droit est pratiquée ; un quart d'heure après, cliché montrant une vésicule contracturée ; paroi hypertonique dans son ensemble.

LE SYNDROME DE RAYNAUD AU COURS DES MALADIES DIGESTIVES

Par **L. FERRABOUC**
Médecin Commandant,
Professeur agrégé au Val-de-Grâce.

Les troubles circulatoires d'origine digestive sont fréquents ; au cours de ces dernières années, l'attention était attirée sur eux par MM. Loeper, Laignel-Lavastine, René Bénard, Gutmann, Paillard, Weissenbach, Decourt et Bascourret. M. Clerc en donnait la pathogénie. MM. Oury et Larmurier dans un livre récent en faisaient une revue complète. La forme de ces troubles circulatoires est des plus variées ; ils sont tantôt cardiaques, tantôt vasculaires. Avec M. Jude, nous avons en 1934 étudié ceux qui constituent le syndrome de Raynaud.

En 1906, dans sa thèse sur l'entérocolite mucomembraneuse, M. Trémolières avait déjà signalé des faits de ce genre ; les sujets atteints d'entérocolite mucomembraneuse sont, disait-il, frileux ; ils ont l'hiver les pieds glacés ; ils éprouvent des sensations de doigt mort et même de main morte ; ils ont la face pâle, les mains rouges et moites.

L'année suivante, M. Guilloire soutenait une thèse sur « *La forme angiospasmodique de l'entérocolite mucomembraneuse* ». On y apprenait la fréquence des symptômes vasculaires chez les entérocolitiques ; il s'agissait tantôt de battements des gros troncs artériels, tantôt de troubles dans les vaisseaux périphériques : claudication intermittente, cyanose des extrémités. Cette cyanose des extrémités, disait M. Guilloire, n'est pas due à un spasme intéressant la grosse artère d'un membre, mais bien à une vaso-constriction des capillaires, des artérioles, des veinules des extrémités. Ces faits étaient rapprochés de ceux que l'on observe dans la maladie de Maurice Raynaud, avec cette différence que les accidents relatés dans l'entérocolite n'allaient jamais jusqu'à la gangrène et que la cyanose s'accompagnait rarement de douleur. Les observations mentionnaient le phénomène de doigt mort ; une sensation de froid à un membre, parfois à un seul doigt ; des extrémités souvent violacées. Ces phénomènes ne revêtaient pas le caractère symétrique qu'ils ont dans le syndrome de Raynaud ; ils étaient bien plus passagers et moins tenaces ; il s'agissait cependant de phénomènes de même nature.

*
* *

En vérité, ainsi que nous le disions avec M. Jude, ce n'est pas seulement chez les sujets atteints d'entérocolite muco-membraneuse que l'on observe la vaso-constriction des extrémités ; on l'observe au cours de nombreuses maladies de l'appareil digestif. Des sujets atteints d'ulcère gastrique ou duodénal, de colite, de cholécystite lithiasique ou infectieuse, de typhlo-cholécystite, décrivent lorsqu'on les interroge, des troubles qui vont de la simple frilosité des extrémités au syndrome typique de Maurice Raynaud et qui intéressent en général les mains, plus rarement les extrémités inférieures. Mais parmi les malades de cet ordre que nous avons pu observer, les plus nombreux étaient, sans conteste, ceux qui étaient atteints de maladie du cholécyste, et toujours on notait chez eux des signes de périviscérite du carrefour sous-hépatique.

Nous avons dit qu'ils présentaient un syndrome de Maurice Raynaud ; et en effet, il s'agissait bien de syndromes de Raynaud authentiques, caractérisés par une vaso-constriction prononcée des extrémités, une évolution paroxystique et une symétrie de cette vaso-constriction. Certes ce tableau n'est pas toujours au complet et bien des fois il se borne à intéresser trois, deux ou un doigt ; seules les phalangines et les phalangettes peuvent être touchées ; les troubles subjectifs peuvent consister seulement en une sensation de fourmillement, d'engourdissement avec diminution de la sensibilité au tact ; la cyanose manque souvent ; une impotence fonctionnelle des doigts est en bien des cas la conséquence des phénomènes vaso-moteurs. Quelquefois, un ou plusieurs orteils participent au syndrome.

Quant à la cause occasionnelle de ces troubles constrictifs, c'est le froid : la toilette du matin à l'eau froide, au lever, marque, pour la plupart des malades le départ de la crise vaso-motrice ; cette crise dure quinze à trente minutes.

*
* *

On peut se demander si ces deux catégories de troubles, vaso-moteurs et digestifs, se développant parallèlement, ne relèvent pas d'une cause commune. Ils touchent en effet des sujets névropathes ; tous ces malades sont des anxieux, des hyperémotifs, des irritables, des insomniques. Tous ont des signes de déséquilibre vago-sympathique : réflexe oculo-cardiaque exagéré ou inversé, réflexe solaire positif ; les épreuves de l'adrénaline, du nitrite d'amyle, se révèlent aussi anormales.

Et, d'autre part, les lésions organiques de l'appareil digestif semblent parfois faibles, à côté des troubles fonctionnels constatés. A tel point que l'on est tenté de penser que troubles digestifs et troubles circulatoires dépendent d'un dérèglement du système nerveux.

Cela paraît vrai pour certains malades atteints de dyspepsie nerveuse (MM. Oury et Larmurier en citent une observation), de colite muco-membraneuse (Observations de M. Trémolières, de M. Guilloire). On connaît le rôle important des dystonies neuro-végétatives dans la genèse de ces affections. Et l'on peut estimer que le syndrome de Raynaud qui les acompagne relève, comme les autres signes, y compris les signes gastro-intestinaux, d'une cause complexe, souvent obscure, et qui ne siège pas forcément sur l'appareil digestif.

Mais il est une deuxième catégorie de cas devant lesquels on ne peut se rallier à cette opinion. Ce sont ceux où l'on trouve des lésions digestives indiscutables : ulcère gastrique, ulcère duodénal, cholécystite calculeuse, cholécystite infectieuse. Chez les sujets qui sont atteints de cholécystite infectieuse, et chez qui les signes objectifs sont les plus faibles, la radiographie du tube digestif montre des signes de périviscérite sous-hépatique : adhérences du côlon, du cholécyste, du duodénum. D'autre part, chez tous ces malades, les troubles circulatoires sont apparus après les troubles digestifs : un an, trois ans, six ans après.

Des troubles analogues peuvent être notés au cours d'épisodes digestifs aigus et plus courts. Ainsi nous avons vu un sujet qui nous signala spontanément avoir eu, au cours de ses crises de coliques hépatiques, la sensation de froid au médius et à l'annulaire droits, sensation accompagnée de pâleur des téguments ; il faisait disparaître ces symptômes par des frictions des doigts.

Chez certains de nos malades, il existait une bradycardie allant de 45 à 58 pulsations par minute. MM. Decourt et Bascourret ont montré les liens qui unissent certaines bradycardies à des affections intestinales : ces liens existaient, croyons-nous chez nos patients. Chez eux l'affection digestive agissait sur le rythme cardiaque ; est-il audacieux de penser à une action semblable sur les capillaires des extrémités ? Certaines angines de poitrine ne sont-elles pas aussi des phénomènes paroxystiques qui trouvent leur cause première dans des maladies du système digestif ? Là encore il y a une grande analogie. Il est des sujets chez qui les crises de vaso-constriction coïncident avec les périodes de constipation ; n'y a-t-il pas dans ce parallélisme une preuve de la relation de cause à effet ?

Dernier argument : dans bien des cas on constate une amélioration du syndrome vaso-moteur sous l'influence du traitement de l'appareil digestif ; c'est un ulcéreux guéri — du moins temporairement — par le traitement médical, c'est un « periviscérique » amélioré par la diathermie qui voient disparaître les troubles des extrémités, soit immédiatement, soit progressivement.

*
* *

Quant à la pathogénie de ces syndromes de Raynaud, elle paraît être de nature réflexe, analogue en cela à la pathogénie des bradycardies digestives, dont d'ailleurs certains de nos malades étaient atteints, à la pathogénie des extrasystoles, des syndromes angineux digestifs. L'amélioration immédiate du syndrome circulatoire chez un de nos sujets, sous l'influence d'un traitement diathermique portant sur la région sous-hépatique, est un argument en faveur d'une origine réflexe plutôt que toxique. Un autre argument est l'existence d'une vaso-constriction fugace localisée à deux doigts au cours de crises de coliques hépatiques, chez un patient dont nous parlions précédemment.

Est-ce à dire que la maladie digestive soit, dans les cas qui nous occupent, la cause unique des troubles vaso-moteurs ? Certainement non. Il faut pour qu'ils se produisent — il en est pour eux comme pour tous les autres troubles circulatoires de même origine — ce terrain spécial fait de déséquilibre vago-sympathique auquel déjà plus haut nous étions tenté d'attribuer l'ensemble des phénomènes pathologiques observés chez nos malades.

M. Loeper a montré qu'une maladie organique de l'estomac pouvait engendrer parfois un état de vagotonie. Pour les cas envisagés ici nous avons tendance à adopter cette conception. Nos sujets étaient en effet d'âge mûr ; ils avaient de 33 à 63 ans ; chez la plupart d'entre eux, on ne décelait, avant le début de leur affection digestive, l'apparition d'aucun symptôme nerveux.

Il résulte de ces faits que le traitement du syndrome de Raynaud d'origine digestive, en dehors du traitement symptomatique, consiste à soigner la maladie digestive. Quant au pronostic, il est bénin ; jamais le malade n'atteint le stade de gangrène ; rarement il s'ensuit une impotence fonctionnelle importante. Il s'agit d'une gêne qui, dans le tableau général de la maladie, reste un simple détail.

BIBLIOGRAPHIE

Bascourret : Le polymorphisme des troubles cardiaques et circulatoires d'origine digestive et éléments de diagnostic de ces états. *Journ. Med. franç.*, Septembre 1932.

R. Bénard : Appendicite et arythmies, bradycardies et extrasystoles. *C. R. Soc. de Biol.*, 24 Mai 1913.

Clerc : Troubles fonctionnels cardio-vasculaires d'origine gastrique. Considérations générales. *Journ. Méd. franç.*, Septembre 1932.

DECOURT et BASCOURRET : Les bradycardies au cours des affections gastro-intestinales. *Journ. Méd. franç.*, Septembre 1932.

FERRABOUC et JUDE : Troubles vaso-moteurs des extrémités au cours des maladies digestives. *Bull. Soc. méd. Hôp de Paris*, 2 Février 1934.

GUILLOIRE : Formes angiospasmodiques de l'entérocolite muco-membraneuse. *Thèse de Paris*, 1908.

LAIGNEL-LAVASTINE : La vagotonie dans les troubles cardiaques d'origine digestive. *Journ. Méd. franç.*, Septembre 1932.

LIAN et JOANNON : Les syncopes et les douleurs sous-mammaires des constipés. *Journ. de Méd. et Chir. pratiques*, 10 Août 1921.

LIAN, PARTURIER et WEISSENBACH : La forme angineuse de la colique hépatique. *La Presse Médicale*, 29 Novembre 1929.

LOEPER et SCHULMANN : Les syndromes de l'ulcère de la petite courbure. *Bull. Soc. méd. Hôp. de Paris*, 1913.

LOEPER : Les réactions du vague au cours des affections gastriques. *Monde Médical*, 15 Septembre 1929.

OURY et LARMURIER : Troubles cardiaques et troubles vasculaires au cours des affections gastriques. *Masson et Cie, édit.*, Paris, 1940.

PAILLARD : Les troubles cardiaques d'origine hépatovésiculaire. *Journ. Méd. franç.*, Février 1933.

TRÉMOLIÈRES : L'entérocolite muco-membraneuse. *Thèse de Paris*, 1906.

LE PROBLÈME DES EAUX AGRESSIVES

LE SATURNISME HYDRIQUE DANS LES VOSGES

PAR MM.

M. VERAIN, J. FRANQUIN et J. HARMAND

(Nancy)

Le saturnisme hydrique est une affection très ancienne et qui, depuis quelques années, a de nouveau attiré l'attention des médecins et des hygiénistes. L'apparition d'un certain nombre de cas, souvent groupés en véritables épidémies, paraît avoir pour origine l'extension dans les villes modernes des réseaux d'eau potable et l'utilisation trop fréquente des conduites de plomb à l'intérieur des maisons neuves.

C'est ainsi que sont apparues dans les dernières années, à l'étranger, les épidémies d'intoxication de Leipzig, étudiées par Kruse [1], Fuchsz, Bruns et Haupt [2], en France les nombreux cas survenus dans la région nantaise, signalés par Picard [3] et, à Rennes, par Pellé et Artus [4], pour ne citer que quelques cas.

Depuis 1932, nous avons pu relever un certain nombre d'observations d'intoxication saturnine chez des personnes habitant la région vosgienne.

Comme la plupart des terrains anciens, le sol vosgien donne issue à des eaux dites agressives, susceptibles, au contact des conduites d'adduction en plomb, par exemple, de mettre en suspension ou en dissolution des sels toxiques de ce métal.

Ce sont ces cas de saturnisme hydrique vosgien qui ont fourni le sujet de la thèse de l'un de nous [5].

1. KRUSE et FISCHER : *Deutsche med. Woch.*, 1930, **56**, 1814 ; KRUSE : *Zeitschr. f. Hyg. u. Infektionskr.*, 1936, **118**, 143.
2. FUCHSZ, BRUNS et HAUPT : Die Bleivergiftungsgefahr durch Leitungswasser, Dresde, *Steinkopf*, 1938.
3. PICARD : *Revue de Médecine*, Mars 1934; *Gazette médicale de Nantes*, 1935, **48**, 319 ; *LIXe Congrès Association française pour l'Avancement des Sciences*, Nantes, 22-25 Juillet 1936.
4. PELLÉ et ARTUS : *Bull. Académie de Médecine*, 1933, **113**, 54, et 1937, **117**.
5. J. HARMAND : Contribution à l'étude du saturnisme hydrique. Une nouvelle méthode de dosage du plomb sanguin. L'intoxication saturnine par l'eau dans la région vosgienne. *Thèse de Nancy*, 1941.

LE PROBLÈME DE L'AGRESSIVITÉ.

Une eau est appelée agressive lorsqu'en l'absence de tout changement de température elle attaque les matériaux qui la contiennent. Le résultat de cette action est appelé corrosion.

La corrosion est expliquée par le phénomène physico-chimique de l'ionisation. Les atomes d'un métal en contact avec une solution aqueuse s'y dissolvent, perdent leurs électrons et donnent des ions métalliques. Pour le plomb, par exemple :

$$Pb = Pb^{oo} + 2e.$$

Les électrons, ainsi mis en liberté, sont neutralisés par les ions H^o de la solution; ceux-ci donnent des molécules d'hydrogène qui tapissent le métal et le protègent (film de gaz). Sans causes perturbatrices extérieures, la corrosion s'arrête.

Une eau agressive rompt l'équilibre :

1° Par apport d'ions H^o en quantité telle que celui-ci se dégage au lieu de former un film gazeux sur le métal ;

2° Par apport d'oxygène qui agit comme dépolarisant en dissolvant l'enveloppe d'hydrogène autour du métal.

Pour faire cesser la corrosion, on cherche pratiquement à supprimer le contact métal-eau. Or, les eaux douces sont incapables de déposer sur le métal une couche protectrice. Elles ne peuvent pas former avec le plomb des sels métalliques insolubles, ni précipiter une couche de carbonate de calcium.

En effet, l'eau contient un mélange de bicarbonate alcalino-terreux et d'acide carbonique. L'expérience montre que, pour le maintenir en solution, il est nécessaire, au delà d'une certaine concentration, de l'équilibrer par de l'acide carbonique, en quantité d'autant plus grande qu'il y a plus de bicarbonate. Cet acide carbonique est appelé *acide carbonique équilibrant*. Son départ (par ébullition, attaque d'un métal...) provoque une précipitation de calcaire (carbonate de calcium).

En plus de l'acide carbonique équilibrant, il peut y avoir dans une eau une certaine quantité d'acide carbonique libre. Celui-ci n'intervenant pas dans l'équilibre des bicarbonates, pourra attaquer les matériaux sans que son départ provoque une précipitation de calcaire, d'où son nom *d'acide carbonique agressif*. On conçoit que, pour une concentation déterminée en bicarbonate, plus la quantité de CO^2 agressif est grande, plus l'eau est dangereuse.

L'un de nous, avec P. Marécaux [6] a montré que lorsque la concentration en bicarbonate d'une eau est inférieure à une certaine limite, il n'y a plus d'acide carbonique équilibrant : tout le CO^2 libre est agressif. Une telle eau est incapable de déposer du calcaire.

Les différents facteurs : bicarbonate, acide carbonique libre, et *pH* d'une eau sont liés entre eux. Pour une concentration déterminée en bicarbonate, le *pH* diminue lorsque la quantité d'acide carbonique augmente.

A l'aide d'un diagramme établi par Franquin et Marécaux on peut déterminer, pour une eau donnée, les concentrations en bicarbonate et en acide carbonique par une mesure de CO^2 total et une mesure de *pH* [7].

Pour les eaux douces les *pH* d'équilibre sont très élevés et peuvent atteindre 10. La désacidification d'une telle eau l'amènera au voisinage de son *pH* d'équilibre et favorisera éventuellement la précipitation de la couche protectrice de calcaire.

6. J. FRANQUIN et P. MARECAUX : Etude de l'équilibre CO^3Ca-CO^2-H^2O. Théorie des eaux douces. *XVIIIe Congrès de Chimie industrielle*, Nancy, 1938.
7. M. VERAIN et J. FRANQUIN : Détermination de l'agressivité d'une eau douce. *XVIIIe Congrès de Chimie industrielle*, Nancy, 1938.

LE SATURNISME DANS LES VOSGES.

Le saturnisme hydrique paraît avoir fait son apparition vers 1932. Sans doute méconnu, existait-il avant. Depuis cette époque, surtout depuis 1936, les cas semblent s'être multipliés. Un certain nombre de malades ont été soignés dans le groupe hospitalier nancéien. D'autres ont été envoyés en consultation chez des médecins de la ville.

Notre étude a porté, d'une part, sur les eaux vosgiennes en étudiant leurs caractères physico-chimiques et en dosant le plomb dans les eaux de distribution ; d'autre part, sur les cas cliniques et le dépistage précoce des intoxications ou des « porteurs de plomb sains ».

Les eaux vosgiennes empruntent leurs caractères à la géologie du sol dont elles sont issues. Elles sont acides, ayant un *pH* compris entre 5,5 et 6. Elles sont riches en CO^2 libre (de 20 à 30 *mg.*/litre) qui est souvent presque totalement agressif. Elles sont généralement saturées en oxygène (de 10 à 15 *mg.*/litre).

Les eaux météoriques, déjà acides par leur teneur en CO^2 atmosphérique, vont s'acidifier davantage en traversant le sol. La couche superficielle végétale est très acide. Les sols des prairies des vallées ont un *pH* voisin de 5,5 qui décroît encore quand on va vers les Hautes-Chaumes où les tourbières présentent des *pH* de 4 à 4,5. Les sols forestiers, plus ou moins acides suivant les essences qui y poussent, ne modifient guère le *pH* de l'eau.

Quant au sous-sol, il est formé de roches acides, riches en silicates, très pauvres en sels alcalino-terreux n'amenant aucune transformation chimique de l'eau. Ainsi les eaux de source ont toutes une résistivité élevée, comprise pour la plupart entre 23.000 et 47.000 ohms. Leur teneur en sels minéraux (bicarbonates, chlorures, sulfates, etc...) est faible et leur degré hydrotimétrique très bas (très souvent inférieur à 2).

Le dosage du plomb, dans un certain nombre de prélèvements effectués avec les précautions habituelles, nous permet d'affirmer l'existence d'un danger réel d'intoxication par les eaux agressives des Vosges.

Comme on pouvait le prévoir, les cas de saturnisme sont apparus pour la plupart dans les villes, dont on a développé ou remanié les conduites d'adduction d'eau.

Des cas isolés sont généralement dus à des installations faites par des particuliers, à des captages de sources émergeant non loin des habitations, avec adduction par des canalisations de plomb. C'est là un sérieux progrès dans l'aménagement de la petite maison de l'ouvrier de filature, du bûcheron ou du fermier. La fontaine d'eau pure, alimentée par les antiques tuyaux de bois creusés dans les troncs des épicéas et qui coulait nuit et jour à quelques mètres de la maison, est délaissée puisqu'on a l'eau sur l'évier : mais la maladie s'est installée en même temps au logis.

Nos dosages ont été effectués par la méthode de Gad, Bruns et Tänzler et par la méthode polarographique. Mise au point par le Prof. Heyrowsky, de Prague, la méthode polarographique permet l'analyse qualitative et quantitative des solutions par la méthode électrolytique. L'appareil ou polarographe permet de faire varier la tension aux bornes de la cellule électrolytique et d'enregistrer automatiquement les variations d'intensité. Rappelons que le dépôt électrolytique se fait à une tension qui est spécifique de chaque

métal, et que la variation d'intensité est proportionnelle à la concentration du métal.

Les chiffres obtenus dans nos dosages sont variables. Pour les échantillons prélevés avant purge dans la conduite, nous avons toujours trouvé des valeurs supérieures à 0,12 *mg./litre* et pouvant aller jusqu'à 8,75 *mg.* Les chiffres les plus fréquemment rencontrés oscillent aux environs de 2,5 *mg./litre.* Après purge de la conduite, le taux de plomb s'abaisse, mais garde cependant souvent une valeur supérieure à la limite admise. Seules la plupart des fontaines coulant sans arrêt montrent une absence totale de plomb.

Il est certain que l'apport toxique est non seulement dû à l'absorption de l'eau de boisson, mais également à l'eau utilisée pour les usages culinaires (café du matin, pâtes, légumes blanchis ou cuits à l'eau...) et même pour la préparation du pain.

Les cas d'intoxication. — Nous n'avons pas pu démontrer, même en consultant la Statistique démographique de la France, que la mortalité soit particulièrement plus élevée dans les localités ayant des eaux agressives.

Un certain nombre de médecins des Vosges nous ont signalé dans leur clientèle la fréquence des cas d'hypertension artérielle.

Les épidémies de coliques ne sont pas rares. A Epinal, en Novembre 1936, un de nos confrères avait en traitement, au même moment, 6 cas de coliques d'origine saturnine probable. Parmi les observations que l'un de nous a présentées dans un travail récent, la paralysie radiale paraît être une affection fréquente (6 cas sur 20 observations). A la Haye (canton de Bains) on nous signalait, en Novembre 1936, 2 cas de paralysie radiale.

Mais le tableau clinique du saturnisme hydrique, comme l'ont montré Stainthorpe [8], Picard[9], Denechau et Canonne [10], est très polymorphe, et ses manifestations cliniques sont nombreuses. Nous avons pu ainsi observer des formes anémiques, digestives, nerveuses.

Un cas de rétinite hémorragique présenté d'ailleurs par M. le Prof. Jeandelize au Congrès de la Société française d'Ophtalmologie en Mai 1939 paraît imputable à cette cause.

Deux autres observations non moins intéressantes sont : un cas d'encéphalopathie et un cas de quadriplégie avec paralysie des extenseurs des quatre membres.

Chez la plupart de ces malades, nous avons remarqué fréquemment l'existence d'une atteinte rénale minime se traduisant par un taux d'urée sanguine légèrement plus élevé que normalement, souvent sans albuminurie.

Le diagnostic a été établi surtout par la détermination du plomb sanguin jointe à l'étude des caractères cliniques de l'affection. Les signes classiques : le liséré de Burton et la présence des hématies à granulations basophiles dans le sang se sont souvent montrés déficients. Dans tous les cas, le dosage du plomb dans l'eau de boisson est pratiqué : c'est évidemment la clé du diagnostic du saturnisme d'origine hydrique.

Quant à notre méthode de détermination du plomb sanguin, elle fera l'objet d'une étude particulière. Elle utilise successivement une électrolyse et une polarographie.

Les valeurs nous montrent un plomb sanguin habituellement augmenté dans la plupart des cas (valeurs supérieures à 60 γ), sauf dans les intoxications anciennes ou traitées, où le malade n'est plus sous l'influence du toxique. Contrairement à ce qu'on pourrait penser, le taux du plomb sanguin ne paraît pas en proportion avec la gravité de l'intoxication et n'atteint pas les valeurs, souvent très élevées, trouvées par d'autres auteurs avec des méthodes différentes.

Par contre, nous avons constaté des valeurs de plomb sanguin souvent supérieures à la normale chez des sujets soumis à une alimentation avec une eau plombifère, mais ne présentant aucun stigmate saturnin, ni aucun signe d'intoxication. C'est ce que les auteurs allemands appellent les « porteurs de plomb sains ».

Avant de faire toute adduction d'eau, il y aura nécessité de pratiquer une analyse physico-chimique au moins aussi importante que l'analyse bactériologique.

En cas d'eau reconnue agressive, un traitement judicieux devra être appliqué : aération, filtre à marbre (souvent d'efficacité inégale parce que mal conçu), utilisation de produits spécialisés.

Le remplacement du plomb par un autre métal ne paraît pas résoudre tous les inconvénients inhérents aux eaux douces agressives.

L'ignorance des Municipalités, des organismes et des Pouvoirs publics, leur nonchalence dans l'exécution des mesures d'hygiène élémentaire, nécessitent d'urgence une législation précise et détaillée envisageant le cas d'eau agressive et les remèdes devant obligatoirement y être apportés.

8. Stainthorpe : *The Lancet*, 1914, 213.
9. Picard : *Gazette médicale de Nantes*, 1939, **52**, 383.
10. Denechau et Canonne : *Bulletin médical*, 1936, **50**, 777.

LES CONTUSIONS MYOCARDIQUES

PAR TRAUMATISMES NON PÉNÉTRANTS DU THORAX

par MM.

Roger FROMENT,

CAMELIN et **H. BLANCHARD**

Médecin-Capitaine

(Lyon)

L'histoire des cardiopathies traumatiques est ancienne puisque les premiers cas de ruptures du cœur furent publiés par Harvey et par Morgagni ; mais après avoir suscité des travaux retentissants — ceux de Potain et Barié sur les ruptures valvulaires en particulier — cette question a été quelque peu délaissée, en France tout au moins, et a paru aboutir à une impasse. En effet aux côtés des gros délabrements n'ayant d'intérêt que médico-légal — ruptures du cœur avec issue immédiatement ou rapidement fatale — aux côtés des ruptures valvulaires qui, à bien lire les observations, paraissent presque toujours des lésions secondes à d'autres altérations orificielles, le médecin n'observait guère que des troubles fonctionnels post-traumatiques et généralement les rangeait dans le cadre commode des névroses. Ribierre avait bien, dans la thèse de Paillard (1912), demandé la révision de cette dernière question à la lumière de quelques faits précis où existaient des lésions myocardiques ; mais on s'aperçoit du chemin qu'il y avait à parcourir en ce sens lorsqu'on voit combien fut discutée l'observation pourtant très typique de bloc auriculo-ventriculaire post-traumatique publiée en 1921 par Laubry, Bloch et Meyer et suivie de peu par une observation analogue de Gallavardin (1922). En réalité, si l'on en excepte la publication de rares observations de troubles rythmiques post-traumatiques [fibrillation auriculaire, Etienne-Martin, Gravier et Mazel (1935), Block, Duvoir et thèse de Vandenplas (1938)] la question des troubles cardiaques curables ou à gravité lointaine, succédant à un traumatisme non pénétrant du thorax, est restée à peu près ignorée en France.

Il n'en a pas été de même à l'étranger où de nombreux travaux ont abouti à l'individualisation des *contusions myocardiques curables* et à la notion de la *fréquence relative de cet ordre de troubles.* Il y a là un faisceau de faits du plus haut intérêt ; faits expérimentaux de l'école allemande (travaux de Kulbs, 1909, et de Schlomka, 1932), observations cliniques précises des Américains (Kahn et Kahn 1929 ; Bright et Beck 1935) et aussi de Spuhler en Suisse (1937) : pour ne citer que les travaux de tout premier plan.

De tels faits ne doivent pas rester dans l'ombre car leur importance est considérable tant sur le plan médico-légal que sur celui de la physiopathologie cardiaque. Ayant eu l'occasion de recueillir une observation très typique de contusions myocardiques — d'ailleurs à évolution grave, mais à échéance de plusieurs mois — cas auquel un examen anatomo-pathologique très minutieux dû au Prof. Agrégé M. Levrat confère une valeur particulière, nous voudrions ici exposer dans son ensemble cette question des contusions myocardiques après *traumatisme non pénétrant* du thorax [1].

* * *

Voici d'abord le résumé de notre observation [2].

Il s'agit d'un sous-officier de carrière âgé de 26 ans, n'ayant aucun antécédent particulier, soumis à des examens cliniques et radiologiques bi-annuels et chez qui ne fut jamais rien noté d'anormal. En *Avril 1940*, le char de combat dans lequel se trouve ce sujet tombe dans une trappe et celui-ci reçoit en pleine poitrine le recul de son canon. *Syncope immédiate.* Le sujet reprend cependant son service le lendemain, mais, dix jours plus tard, *hémoptysie* qui va se répéter presque quotidiennement pendant trois semaines et s'accompagne de dyspnée. Les examens radiologiques montrent alors l'existence d'un *gros cœur*; il s'accompagne, un mois après l'accident, de signes physiques d'insuffisance cardiaque (bruit de galop en particulier) et de modifications électrocardiographiques. Trois mois plus tard (Août 1940), développement d'un *grand syndrome d'insuffisance ventriculaire* avec accidents pulmonaires prédominants, tachycardie régulière avec bruit de galop et bradysphygmie par alternance extrême, tension basse à 125/85, énorme cœur à pointe dans le 7e espace intercostal et à diamètres transversal de 16 *cm.* et longitudinal de 19 *cm.*; allongement de l'intervalle P-R (25/100 de seconde), bas voltage du complexe ventriculaire avec onde T à peine ébauchée dans les trois dérivations, sur les tracés électrocardiographiques. Tous les autres examens sont négatifs. *Malgré un traitement digitalique intensif, l'état s'aggrave régulièrement et le malade meurt le 5 Octobre 1940.*

L'autopsie montre seulement un cœur hypertrophié (600 *g.*) et très dilaté, avec péricarde viscéral à surface injectée, taches purpuriques auriculaires sous-péricardiques, et, sur la section du myocarde en lames minces, altérations diffuses du muscle dont la teinte est par places chamois ou grisâtre, avec petites zones limitées de thrombose intracardiaque. Aucune autre altération cardiaque.

L'examen histologique (M. Levrat) montre l'exis-

1. Voir pour la bibliographie et les détails de cette question la *Thèse* de Henri Blanchard : « Les lésions myocardiques par traumatismes non pénétrants du thorax et leur traduction clinique (Lyon, 1941). Les circonstances ne nous ont pas permis une bibliographie exhaustive et nous n'avons pu en particulier nous procurer le livre de Marburg (Copenhague, 1938).

2. On en trouvera le détail dans le *Lyon Médical* (1941), sous le titre : « Etude anatomo-clinique d'une forme particulière d'insuffisance cardiaque progressive mortelle. Contusions myocardiques après traumatisme non pénétrant du thorax », par MM. R. Froment, M. Levrat, Camelin et Blanchard.

tence de *foyers limités mais épars* (auriculaires et ventriculaires) *de destruction myocardique plus ou moins totale, entre lesquels l'aspect du muscle est normal.* Les uns siègent en plein myocarde; d'autres, plus nombreux peut-être, sont sous-endocardiques et se continuent avec des zones de thrombose intracardiaque localisée, en voie d'organisation conjonctive; leur dimension varie de quelques millimètres à 1 ou 2 *cm.* dans leur plus grand diamètre. *Leur forme semble correspondre au contour d'un faisceau de fibres myocardiques*, s'effilant parfois en une zone filiforme insérée entre deux faisceaux de fibres longitudinales normales, comme si un faisceau musculaire avait été arraché; la topographie des lésions est donc très différente de celle des infarctus du myocarde. Ces foyers de contusion myocardique sont constitués à leur partie centrale par une substance acidophile granuleuse dans laquelle on reconnaît en certains points des fibres myocardiques partiellement dégénérées, isolées ou groupées en faisceaux musculaires partiellement disloqués; on y observe également des débris nucléaires divers, des globules rouges et de nombreux grains pigmentaires. A la périphérie de certains de ces foyers, il y a une réaction conjonctive légèrement inflammatoire, tandis que dans d'autres la zone nécrotique est au contact direct du tissu myocardique sain, lequel est seulement infiltré de pigment. *De telles lésions, indépendamment même du contexte clinique, ne peuvent être interprétées que comme des foyers de contusion myocardique traumatique.*

Une telle observation se passe de commentaires; tout y est typique. Au reste le diagnostic de troubles myocardiques d'origine traumatique fut-il posé sans hésitation aussi bien au lit du malade qu'au vu des coupes et ce par des observateurs indépendants. Ainsi donc serait-il isolé, ce cas suffirait à prouver l'existence de contusions myocardiques provoquées par un traumatisme thoracique violent mais ne s'accompagnant ni de plaie pénétrante ni de fractures sterno-costales. Mais il existe, nous l'avons déjà dit, toute une série de faits servant de cadre à notre observation; nous allons rapidement les exposer maintenant.

I. — Données expérimentales.

Par elles sont très utilement éclairées les constatations cliniques; il convient donc de les mettre en valeur en se limitant aux conditions d'agression myocardique qui se rapprochent de ce qu'on a observé chez l'homme.

A cet égard c'est Kulbs qui, en 1909, ouvre la voie. Frappant la région précordiale de chiens endormis avec un petit maillet de bois pesant 150 *g.* cet auteur provoque, sans modifications de la peau ni de la paroi, des contusions myocardiques hémorragiques dont l'évolution se fait généralement vers la guérison et dont la symptomatologie clinique est presque nulle. De semblables expériences sont reprises en série (sur 22 lapins) et avec toutes les techniques modernes d'exploration cardio-vasculaire par Schlomka (à partir de 1932 et avec divers collaborateurs). Cet auteur observe dans un tiers des cas la mort immédiate, par fibrillation ventriculaire ou plus rarement par troubles de conduction et pause ventriculaire; dans la totalité des cas il enregistre des modifications électrocardiographiques : troubles du rythme (extra-systolie dans 86 pour 100 des cas, block dans 32 pour 100 des faits) et surtout altérations du complexe ventriculaire électrique qui dans plus de la moitié des expériences intéressent le segment ST et reproduisent — depuis l'onde monoplasique de Pardee jusqu'à l'inversion simple de T — toute la gamme des troubles réalisés par l'infarctus du myocarde. Chez 5 animaux gardés en vie l'auteur assiste à l'évolution régressive des troubles. En sus de ces signes électrocardiographiques très particuliers, Schlomka note encore, comme manifestations post-traumatiques précoces, une chute importante de la tension artérielle allant de pair avec une augmentation de la pression veineuse et une dilatation cardiaque, tous signes généralement transitoires mais pouvant reparaître après avoir régressé.

Anatomiquement l'auteur, dans ces expériences, ne trouva que deux fois de grosses lésions de rupture mais presque constamment observa de petites hémorragies myocardiques; ces lésions étaient dans l'ensemble d'autant plus importantes que le choc avait été plus fort mais aussi plus bref et plus localisé; leur localisation correspondait généralement à la partie de la région précordiale traumatisée : lésions auriculaires ou du septum dans les traumatismes de la région sternale moyenne, lésions ventriculaires dans les chocs situés plus bas ou plus proches de la pointe.

Les expériences ultérieures de Kulbs et Strauss (1932) et de Bright et Beck (1935) ont surtout l'intérêt de confirmer toutes les données symptomatiques et évolutives assemblées par Schlomka et de mettre indirectement en lumière la rareté dans de pareils traumatismes des ruptures valvulaires, ainsi que celle des régions myocardiques lorsque l'agression ne porte pas sur la région précordiale.

II. — Données anatomo-cliniques.

On observe chez l'homme des faits absolument identiques à ceux que nous venons d'exposer.

1° Leurs CONDITIONS ÉTIOLOGIQUES sont multiples, pour nous en tenir étroitement aux traumatismes sans plaie pénétrante. Mais il est parmi les innombrables causes de violences précordiales certains types d'agression qui, en raison sans doute de leur brutalité, de leur brièveté et de leur étroite localisation, provoquent plus facilement que d'autres des lésions cardiaques limitées et doivent y faire songer : ce sont les *coups-de-pied de cheval*, les *heurts par volant d'automobile ou par timon de voiture* ou encore *le recul brusque d'un poids lourd contre la paroi thoracique.*

2° Les LÉSIONS ANATOMIQUES constatées dans les cas mortels qui sont de beaucoup les plus rares, ont un aspect variable suivant l'importance, la localisation et surtout l'ancienneté des troubles. *Lorsque la mort a suivi d'assez* peu leur constitution, *l'aspect hémorragique* habituel aux foyers de contusion permet très facilement d'authentifier ceux-ci, que les lésions soient sous épicardiques et visibles dès la mise à nu du cœur *sous forme de macule ou de plage ecchymotique*, ou qu'elles apparaissent à la section du muscle en minces lanières comme de petits hématomes pouvant se continuer avec des zones de thrombose intra-cardiaque limitée; tous les intermédiaires existent d'ailleurs entre les contusions étendues réalisant de véritables ruptures incomplètes et les contusions limitées que le microscope met seul en parfaite évidence. A un stade plus tardif les lésions perdent avec leur caractère hémorragique beaucoup de leur spécificité et de leur visibilité; il faut souvent, comme chez notre malade, un examen très attentif pour déceler macroscopiquement les altérations musculaires et le diagnostic peut alors être laissé au hasard d'une coupe heureuse. L'aspect histologique de telles

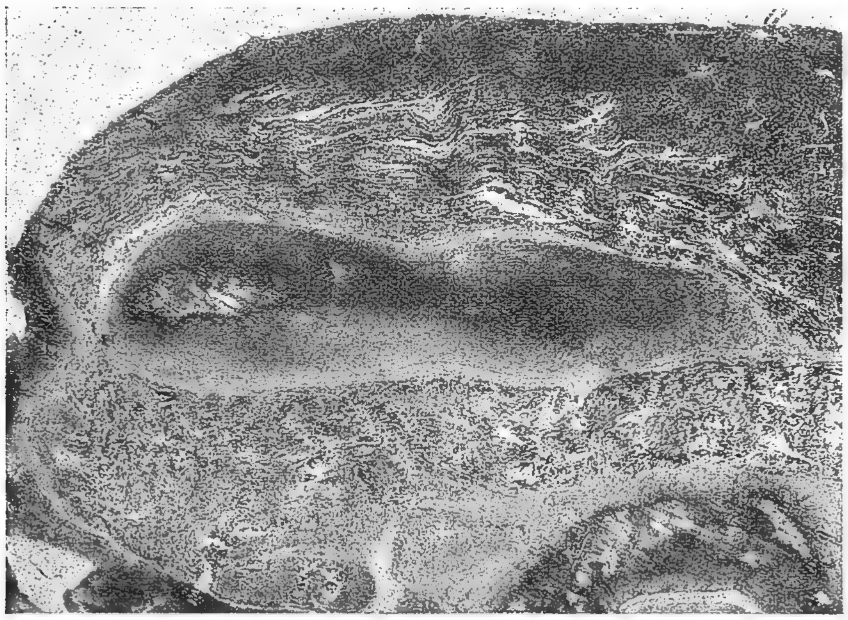


Fig. 1. — Lésion myocardique en foyer observée à un faible grossissement. On voit bien la topographie générale de la lésion et son allongement dans le sens des faisceaux musculaires. On distingue la zone hémorragique centrale et la réaction scléreuse débutant à la périphérie.

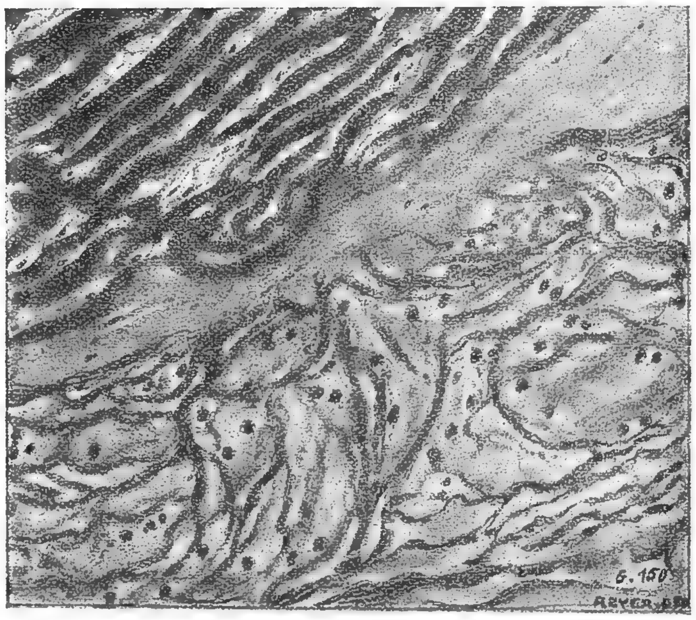


Fig. 2. — Fragment de la microphotographie précédente vue à un fort grossissement. On distingue au-dessous d'une zone de myocarde normal le foyer lésionnel avec la réaction scléreuse périphérique. Remarquer la dilacération des fibres musculaires.

contusions paraît au reste avoir été très peu étudié, et le compte rendu sus-indiqué de M. Levrat qu'illustrent les deux micro-photographies jointes (fig. 1 et 2) a peu d'analogues dans la littérature ; l'existence de foyers limités de nécrose et la topographie de ces foyers qui épouse celle d'un faisceau de fibres musculaires distinguent nettement ces contusions des infarctus myocardiques, sans compter qu'à leur périphérie on prend parfois sur le vif l'effilochage ou la dislocation d'un groupe de fibres. Ces données histologiques gardent plus longtemps leur spécificité que les altérations macroscopiques mais peuvent cependant à la longue perdre de leur netteté.

3° La SÉMÉIOLOGIE GÉNÉRALE de ces contusions myocardiques est assez particulière pour éveiller l'attention d'un médecin averti. Premier point : le traumatisme est presque toujours suivi d'une *syncope immédiate* ou d'un de ses équivalents mineurs fait de lipothymie avec inhibition neuro-musculaire temporaire, incidents qui soulignent l'existence d'un véritable shock. Deuxième point : à ce gros malaise initial fait généralement suite une *période de troubles fonctionnels rendant le sujet incapable de tout effort ou même de toute activité*, douleurs thoraciques, dyspnée, palpitations parfois même hémoptysie, non expliqués par l'état costal ou par l'état pulmonaire. Enfin *si les signes physiques anormaux décelés par un examen courant sont généralement pauvres ou absents* — au maximum quelques extra-systoles, de la tachycardie, une chute tensionnelle transitoire — il *suffit généralement d'une exploration radiologique et surtout électrocardiographique suffisamment précoces pour mettre en évidence des anomalies irréfutables dont l'évolution régressive soulignera le rapport avec le traumatisme antérieur : dilatation cardiaque transitoire* mise en évidence par Schülze sur 31 soldats de l'armée prussienne — surtout anomalies électrocardiographiques. On ne saurait trop insister à cet égard sur le fait que *l'apport électrocardiographique en matière de contusions myocardiques est du même ordre et de la même fondamentale importance qu'en matière d'infarctus du myocarde ;* l'enregistrement des courants d'action du cœur n'objectivera pas seulement en effet l'existence de troubles rythmiques déjà décelables cliniquement : extra-systolie, troubles de conduction auriculo-ventriculaire ou fibrillation auriculaire par exemple ; il viendra surtout déceler derrière un rythme sinusal d'apparence normale des *altérations des complexes ventriculaires* que rien cliniquement ne pouvait faire prévoir : modifications de l'onde QRS pouvant aller jusqu'à l'image du bloc de branche et surtout anomalies intéressant l'onde T et pouvant revêtir tous les aspects dont l'infarctus du myocarde est responsable. Cette similitude des signes électriques des contusions et des infarctus myocardiques, dont rend aisément compte l'analogie des lésions anatomiques et de leur évolution, est encore soulignée par un cortège de petits signes généraux qu'il faut songer à mettre en évidence : élévation thermique légère, hyperleucocytose, augmentation de la vitesse de sédimentation sanguine — tous signes qui s'amendent au fur et à mesure de la cicatrisation des lésions et parallèlement au retour du tracé électrique vers un aspect normal.

4° Les FORMES CLINIQUES réalisées par les contusions myocardiques dépendent surtout de la localisation et de l'étendue des lésions. Sans nous arrêter à des nuances symptomatiques dont l'intérêt n'est d'ailleurs pas négligeable pour le diagnostic — absence de syncope initiale, apparition des symptômes fonctionnels après un intervalle libre — nous distinguerons les formes symptomatiques et évolutives suivantes que dessinent les observations jusqu'ici publiées.

a) Parmi les formes symptomatiques il faut d'abord réserver une place aux *troubles rythmiques post-traumatiques.* Leur intérêt principal est de faciliter considérablement le diagnostic de contusion myocardique en forçant par un signe grossier l'attention du médecin. Un des aspects les plus typiques est à cet égard représenté par les cas de *block auriculo-ventriculaire* en rapport avec une lésion septale sectionnant le faisceau de His : lésion vérifiée dans les cas d'Ashoff, de Gierke, de Bleckwenn en particulier. On peut assister à l'intallation du trouble dans l'observation de Laubry, Bloch et Meyer où après heurt par un timon de voiture une jeune fille ressent pendant vingt-quatre heures des palpitations violentes et irrégulières et constate le lendemain que son pouls bat à 40 ; dans le cas de Gallavardin c'est l'évolution qui est intéressante à observer puisque vingt ans plus tard le malade, retrouvé par Duvoir, présente toujours son block total mais aggravé d'une énorme cardiomégalie décompensée. Un autre aspect clinique tout aussi suggestif est représenté par les cas de *fibrillation auriculaire* (ou exceptionnellement de flutter-Kahn) post-traumatiques, en rapport avec le siège auriculaire des contusions (vérifié en particulier dans le cas de Rivière et Giroux [3]). Tantôt le trouble est transitoire et cesse, spontanément ou après traitement quinidinique, pour ne plus réapparaître (Lévison-Kahn et Kahn..., etc.), tantôt il récidive durablement sous forme d'accès de tachy-arythmie paroxystique (Etienne-Martin, Gravier et Mazel), tantôt il paraît même permanent et définitif (Barber). Beaucoup plus banale est la constatation après un traumatisme précordial d'*arythmie extra-systolique* ou de *tachycardie sinusale ;* mais lors même que ces troubles acquerraient une réelle importance par leur longue persistance et que leur relation exclusive avec le traumatisme serait établie (cas de Langeron, par exemple), on ne serait pas en droit — sauf particularités comme celles de salves ou de polymorphisme extra-systoliques — de voir dans l'existence d'une lésion myocardique la seule explication possible de ceux-ci. L'observation de *tachycardie paroxystique* véritable est beaucoup plus exceptionnelle et nous ne connaissons guère à cet égard qu'un cas de Joachim et Mays où il s'agissait à peu près certainement d'une *forme ventriculaire.*

Toujours parmi les formes symptomatiques on peut être tenté d'individualiser une *forme angineuse.* En réalité cette forme n'a dans l'état actuel de nos connaissances aucune autonomie réelle ; car il n'est pas prouvé qu'il existe des cas de coronarites — avec ou sans infarctus myocardique — d'origine traumatique exclusive et nous aurions au contraire, tout comme White, tendance à nier l'existence de tels faits. Par contre, il est certain qu'on peut voir persister plus ou moins longtemps après l'accident des douleurs dont les caractères de localisation et de propagation se rapprochent plus ou moins de celles de l'angor coronarien ; de tels faits ont été étudiés, par Leriche en particulier, après des blessures thoraciques et peuvent aussi se voir après traumatisme non-pénétrant, mais rien n'est plus imprécis et probablement plus variable que leur déterminisme ; on ne saurait en tout cas y voir en général l'expression d'une lésion myocardique. Ces précisions sont d'autant plus indispensables que l'école allemande a voulu — sans preuves suffisantes d'ailleurs — voir dans les modifications électriques du segment ST, si fréquentes dans les contusions myocardiques, l'expression d'un « spasme coronarien traumatique » auquel pour notre part nous ne croyons pas.

b) Parmi les formes évolutives on peut distinguer les trois types suivants.

Celui des *troubles cardiaques mortels à bref délai* est connu depuis longtemps ; l'aspect clinique est en effet celui des ruptures du cœur et il faut une vérification pour préciser qu'il s'est agi seulement de contusions myocardiques ; celles-ci tuent alors par *fibrillation ventriculaire* ou par *collapsus cardio-vasculaire.* Tantôt l'individu ne se remet pas de son état syncopal initial et meurt en quelques minutes ; tantôt la mort ne survient qu'après plusieurs jours de troubles fonctionnels plus ou moins accusés. Ainsi un malade de Beck, porteur de 2 contusions ventriculaires droites après traumatisme par volant d'automobile, présente-t-il au bout de quatre jours dyspnée, cyanose, tachycardie avec extra-systolie et inversion de l'onde T sur l'électrocardiogramme ; il décède subitement trente-six heures plus tard malgré une immobilisation complète. Ainsi encore un malade de Donaldson heurté par un wagonnet présente-t-il seulement quelques troubles fonctionnels lui permettant de reprendre son travail puis l'obligeant secondairement à l'interrompre ; cinq semaines après le début alors qu'il paraissait s'améliorer il meurt subitement, porteur de 5 contusions du ventricule gauche dont l'un était le siège d'une déchirure.

A l'opposé se situent les contusions à forme de *troubles cardiaques post-traumatiques régressifs.* Ce sont les faits dont le diagnostic repose presque entièrement sur les données électrocardiographiques et dont la méconnaissance a été jusqu'à ces dernières années presque complète ; aussi paraissent-ils rares à lire les statistiques importantes alors que leur fréquence est sans aucun doute infiniment plus grande que celle des autres formes de contusion : nous n'en voulons pour preuve que les quatre observations rassemblées par Spuhler à lui seul, les faits similaires de Störmer, Brunner..., etc., et le souvenir qu'a l'un d'entre nous de s'être trouvé deux fois au moins en présence de cas semblables sans avoir su alors en chercher la preuve électrocardiographique. Un exemple emprunté à Spuhler montrera mieux que toutes les descriptions comment les choses se passent : Un homme robuste reçoit sur la poitrine une planche qui glisse d'une charrette ; violente douleur et lipothymie suivie pendant quarante-huit heures de tachycardie et pendant cinq jours d'une légère élévation thermique ; au huitième jour pas d'autres signes cliniques particuliers qu'une tension basse à 110/70, mais légère hyperleucocytose, vitesse de sédimentation sanguine anormale et surtout, sur l'électrocardiogramme, onde T négative en D II avec grande onde Q en D III ; dans les jours qui suivent retour à la normale de la sédimentation, retour de la pression au chiffre de 150/100 tandis que le malade reprend son travail n'accusant qu'une légère dyspnée d'effort et quelques douleurs précordiales ; quatre mois après l'accident l'électrocardiogramme décèle encore des anomalies — onde T iso-électrique en D II — mais en régression. Quel auteur ancien aurait hésité à faire rentrer ce cas dans le cadre des névroses post-traumatiques et parmi les plus bénignes ? Le diagnostic de contusion myocardique soupçonnable cliniquement est cependant établi de façon irréfutable par les tracés électriques et point n'est besoin de souligner l'importance médico-légale éventuelle de cette rectification.

Entre les deux formes précédentes prennent place de rares cas analogues à l'observation

3. Ce cas concerne une plaie pénétrante mais sans traumatisme cardiaque *direct* — ce qui nous permet de l'assimiler aux faits que nous étudions.

personnelle résumée en tête de cet article : ceux d'*insuffisance cardiaque post-traumatique tardive et progressive.* On conçoit que de tels faits soient rares car des contusions assez importantes et diffuses pour provoquer tardivement une défaillance ventriculaire globale ont toutes chances d'entraîner au moment même de leur production fibrillation ventriculaire ou collapsus. Aussi bien n'avons-nous trouvé dans la littérature que deux observations semblables à la nôtre et suivies d'autopsie : celle de Potain où le malade heurté par un timon de voiture meurt d'insuffisance cardiaque au bout d'un an porteur d'une dilatation considérable de l'infundibulum pulmonaire et celle de Bret où la mort survient au bout de six mois ; les 2 cas de Stern et de Courtois-Suffit, Ribierre et Delfau sont analogues mais ne comportent pas d'autopsie. En sorte qu'il n'existe guère à notre connaissance que cinq observations de cette forme clinique ; et le cas que nous avons apporté comporte seul ce caractère de spécificité des lésions anatomiques qui met à l'abri de toute contestation possible.

On ne saurait en terminant cette étude clinique manquer de souligner combien symptômes et évolution de ces contusions myocardiques ressemblent à ceux des infarctus myocardiques ; il n'est pas jusqu'aux ruptures secondaires ou jusqu'aux anévrysmes cardiaques consécutifs (cas de Joachim et Mays par exemple) qui ne puissent encore appuyer cette analogie. Celle-ci s'explique aisément d'ailleurs par le caractère également destructif et également localisé de lésions anatomiques ainsi que par leur production brutale et leur évolution vers la cicatrisation secondaire.

*
* *

Nous ne pouvons ici songer à étudier en détail la manière dont se pose le diagnostic. En gros deux questions sont à envisager dont la solution d'ailleurs va parfois de pair. C'est d'abord la question *de l'existence ou de l'absence de troubles organiques cardiaques* à l'origine de troubles fonctionnels post-traumatiques ; ici on peut dire que l'essentiel est de connaître les faits que nous venons d'exposer et de pouvoir procéder à un examen suffisamment précoce pour que les altérations électriques aient toute leur netteté et que leur évolution régressive soit constatée. A un stade tardif les conclusions bien souvent ne peuvent être que dubitatives et la probabilité établie sur l'analyse minutieuse des circonstances de l'accident, du siège et de la nature du traumatisme, de la chronologie exacte des troubles fonctionnels, enfin des signes cliniques constatés. La deuxième question est celle *de l'origine traumatique exclusive des troubles organiques observés.* A cet égard nous rappellerons seulement qu'il faut être d'autant plus méfiant que la nature des troubles est plus souvent réalisée par d'autres processus pathologiques que le traumatisme : ainsi en est-il des lésions valvulaires, de l'angine de poitrine d'aspect coronarien et même de l'insuffisance cardiaque véritable avec stases viscérales. Par contre, il faut être plus large en matière de troubles rythmiques ou de lésions à expression fonctionnelle prédominante. Dans tous les cas le diagnostic d'origine traumatique repose sur la notion de nature et de siège précis du traumatisme (les violences localisées à la région précordiale étant pratiquement seules en cause), sur celle de troubles fonctionnels l'ayant immédiatement suivi, sur l'opposition existant entre le travail effectué antérieurement par le sujet et celui qu'il est manifestement ou qu'il déclare être en état de faire ultérieurement : la valeur probante de toutes ces constatations étant d'autant plus grande que le sujet est plus jeune, a un passé pathologique moins chargé et une meilleure mentalité .

En définitive les conclusions suivantes paraissent s'imposer :

1° *Il est prouvé à l'heure actuelle — aussi bien par l'expérimentation que par l'observation anatomo-clinique — que les traumatismes précordiaux peuvent facilement provoquer des lésions de contusion myocardique sans qu'il y ait fractures de côte ni lésions des parties molles.*

2° *Selon l'étendue, la topographie, la diffusion de ces lésions, toute une série de troubles cardiaques pourront être réalisés, troubles plus souvent régressifs que progressifs. On devra songer à une telle éventualité toutes les fois qu'on se trouvera en présence d'un sujet ayant subi un traumatisme violent à siège strictement précordial et que cet accident aura été suivi de troubles fonctionnels immédiats et importants, obligeant l'individu à renoncer pour un temps au travail qu'il assumait ; en pareil cas la négativité de l'examen clinique courant ne signifie rien et il faut recourir systématiquement et précocement à la radiologie et surtout à l'électrocardiographie, cette dernière exploration, faite dans toutes les dérivations possibles, apportant souvent la preuve de la lésion cardiaque.*

3° *En l'absence de telles constatations précoces s'il faut être assez large dans l'attribution au traumatisme de troubles cardio-vasculaires fonctionnels persistants chez de jeunes sujets — pourvu que le contexte clinique soit celui qui vient d'être indiqué — par contre il faut être extrêmement difficile pour attribuer à la même cause une lésion valvulaire ou un état angineux de nature coronarienne.*

LA STATIQUE THORACIQUE ET L'ESTHÉTIQUE
DANS LES THORACOPLASTIES D'INDICATION PULMONAIRE CHEZ LES ADULTES

PAR MM.
H. JOLY et P. SUSINI

On ne doit plus négliger la question esthétique dans les thoracoplasties. Les techniques actuelles nous permettent d'obtenir souvent un résultat local complet tout en évitant ou en réduisant à un minimum la déformation thoracique apparente.

Evidemment le but essentiel d'une thoracoplastie est de permettre la guérison des lésions tuberculeuses et toute autre considération est d'importance moindre. Mais on peut concilier ces deux buts : guérir le malade tout en le déformant le moins possible. L'un de nous vient de consacrer sa thèse à ce sujet [1] et nous voudrions résumer dans ce travail les idées qui y ont été développées : déformations observées après thoracoplastie, moyens de les éviter ou de les réduire.

Nous étudierons successivement les déformations de la paroi thoracique, les troubles de la statique scapulaire, les scolioses vertébrales, les cicatrices et déformations des parties molles.

I. — Déformations de la paroi thoracique.

Elles résultent des résections costales elles-mêmes.

[1] P. Susini : La statique scapulo-thoracique et l'esthétique dans la thoracoplastie d'indication pulmonaire de l'adulte (Thèse Lyon, 1941).

Les côtes sont solidarisées les unes avec les autres par les muscles intercostaux ; l'ensemble du gril costal forme un tout, suspendu aux côtes supérieures constituant la « clef de voûte » de l'hémithorax, elles-mêmes soutenues par ces ligaments musculaires que sont les scalènes.

Toute thoracoplastie a une double action : d'une part elle détermine un creux là où les résections sont pratiquées, d'autre part elle influence la position des côtes non sectionnées et en particulier des côtes sous-jacentes qui, mal soutenues, basculent en bas et en dedans.

La partie haute de l'hémithorax est masquée par la ceinture scapulaire : moignon de l'épaule en dehors, omoplate et muscles inter-scapulo-vertébraux en arrière, muscles pectoraux en avant. Pour cette raison une thoracoplastie supérieure ne troublant pas la statique scapulaire n'est suivie que d'une déformation apparente tout à fait minime. L'affaissement du thorax est masqué en arrière et en dehors. Il est plus visible en avant où les parties molles sont peu épaisses ; si les côtes sont sectionnées à distance du sternum la déformation se résume en une simple accentuation des creux sus- et sous-claviculaires ; par contre, si ces mêmes côtes sont sectionnées plus en dedans, voire au ras du bord sternal, une dépression nette se produit, limitée en haut par la saillie de la clavicule et en dedans par le bord sternal ou les courts fragments de cartilage qui peuvent devenir très saillants sous la peau et parfois même l'ulcérer à la longue : chez la femme cette déformation est tout à fait inesthétique. Dans ces thoracoplasties supérieures la bascule des arcs inférieurs demeure réduite et ne détermine pas de déformation visible à l'œil nu.

Lorsque l'intervention pratiquée est une subtotale portant sur plus de six côtes la déformation est bien plus apparente. La ceinture scapulaire ne suffit pas à la masquer d'autant que sa statique est troublée parce que la pointe de l'omoplate, ne reposant plus sur les arcs costaux postérieurs qui ont été réséqués, bascule dans la brèche thoracique. La limite devient apparente entre la partie supérieure de l'hémithorax désossée et sa partie inférieure ayant gardé son armature costale : la côte supérieure non sectionnée devient saillante sous la peau, en « balcon ». Les côtes inférieures basculent bien en bas et en dedans mais pas assez pour atténuer l'opposition entre ces deux parties de l'hémithorax ; cette bascule détermine par contre une saillie anormale du rebord antérieur de l'hémithorax, due à un effet de torsion au niveau des cartilages synostosés.

Après thoracoplastie totale la déformation apparente peut être moins marquée, facile à masquer sous les vêtements, parce qu'elle est régulièrement répartie sur toute la hauteur de l'hémithorax ; elle consiste, après une thoracoplastie à type Sauerbruch, en un aplatissement transversal du thorax et, chez la femme, une déviation du sein en dehors.

C'est en substituant le plus souvent possible la « thoracoplastie partielle supérieure élargie transversalement » à la « subtotale » qu'on obtiendra des résultats esthétiques particulièrement satisfaisants.

Au cours des dernières années les chirurgiens, appliquant à la collapsothérapie chirurgicale les principes de la collapsothérapie gazeuse, ont cherché à réaliser un collapsus électif et équilibré des lésions tuberculeuses. La « partielle supérieure » élargie en arrière par désarticulation costo-vertébrale (A. Maurer et J. Rolland), élargie en avant par résection des arcs osseux, para-sternaux, parfois associée à une libération complète du sommet par pneumolyse extra-pleurale ou

opération de Semb, est ainsi devenue l'intervention type en présence des lésions du sommet rétractiles et pas trop étendues. Elle associe tous les avantages : collapsus logique, mutilation thoracique réduite, conservation de la fonction respiratoire des parties saines, résultats esthétiques excellents.

Toutefois ne faut-il pas pousser en avant les résections trop près du sternum. Au point de vue esthétique le résultat est déplorable ; au point de vue collapsus les avantages sont insignifiants, des cartilages respectés basculant dans la profondeur ; au point de vue physiologie le résultat peut être désastreux tout au moins du côté droit, la réplétion de l'oreillette étant gênée (A. Maurer).

Nous avons appliqué les mêmes principes d'électivité aux cavernes du lobe inférieur de siège postérieur. L'un de nous a décrit sous le nom de « thoracoplastie partielle postéro-inférieure » [2] des résections costales faites *in situ* et qui souvent permettent d'obtenir un résultat local complet tout en évitant les déformations des thoracoplasties élargies en hauteur dont ce type de lésion paraissait jusqu'ici justiciable. La seule modification de l'aspect extérieur de l'hémithorax consiste en une dépression postérieure, masquée en grande partie par les muscles de la paroi, là où les résections costales ont été pratiquées.

La thoracoplastie subtotale, forcément déformante, est donc maintenant réservée à des lésions difficiles à collaber en raison soit de leur étendue, soit de l'importance des pertes de substance, soit de leur ancienneté ou de leur non-rétractilité. Quant aux thoracoplasties totales, elles n'ont plus guère d'indications pulmonaires : la phrénicectomie associée à une subtotale permet de les éviter.

II. — Troubles de la statique scapulaire.

La statique scapulaire normale, essentielle quant à l'aspect extérieur du thorax, peut être troublée soit par déficience des muscles scapulo-thoraciques, soit par résection des arcs costaux postérieurs et bascule de la pointe de l'omoplate, soit par résection de la clavicule :

A. — Déficience des muscles scapulo-thoraciques. — L'omoplate, os libre n'ayant qu'une attache fixe par l'arc-boutant claviculaire, est appliquée sur le gril costal par une sangle musculaire : trapèze et rhomboïde en arrière, grand dentelé en avant. Ces muscles sont intéressés par les incisions d'abord costal. Ce sont des muscles plats et larges, recevant leur vascularisation et leur innervation par un de leurs bords ; sectionnés, ils se reconstituent mal ; le lambeau séparé de ses vaisseaux et de ses nerfs s'atrophie et se sclérose. Si l'incision a porté sur un faisceau musculaire essentiel il se produit des modifications de position de l'omoplate dues à l'action prédominante des autres faisceaux.

L'incision à type Sauerbruch sectionnant toutes les fibres ascendantes de la portion moyenne du trapèze, était suivie d'une chute de l'épaule très disgracieuse ; Roux a insisté le premier sur la nécessité de respecter la portion sus-épineuse du trapèze dont le rôle statique est essentiel. Les incisions inter-scapulo-vertébrales longues, partant à hauteur de l'épine de l'omoplate et descendant bas en contournant sa pointe, sectionnent la plus grande étendue des muscles inter-scapulo-vertébraux ; l'action du grand dentelé devient prédominante et le bord spinal de l'omoplate se dévie en dehors : légère déformation qui donne à l'omoplate un aspect « ailé ». Les incisions transversales basses ne donnant un jour suffisant que si elles comprennent la section de la plus grande partie du grand dentelé ; il peut en résulter des modifications très marquées de la position de l'omoplate qui, plus maintenue en bas et en dehors, voit sa pointe basculer en haut et en dedans : Bernou et Fruchaud ont rapporté des cas où cette pointe de l'omoplate dépassait la ligne des apophyses épineuses et où l'apophyse coracoïde venait faire saillie dans le creux sus-claviculaire et comprimer le plexus brachial.

Les incisions postérieures de thoracoplastie doivent donc respecter toujours deux faisceaux musculaires essentiels pour une bonne statique scapulaire : la portion sus-épineuse du trapèze, la portion inférieure du grand dentelé. L'incision la moins délabrante est l'incision dite « d'apicolyse » ; portant sur la partie moyenne du trapèze et sur le rhomboïde, elle conduit directement sur les arcs postérieurs des côtes supérieures dont elle permet la résection aussi large qu'on le désire. Cette incision doit être faite nettement plus près de la ligne des apophyses épineuses que du bord spinal de l'omoplate : l'étendue du lambeau musculaire interne est réduite, le muscle est sectionné en sa région la moins épaisse et la moins vascularisée, la suture s'appuie en profondeur sur la masse des muscles latéro-vertébraux qui en assure l'étanchéité et l'empêche de se déprimer par la suite.

B. — Résection des arcs costaux postérieurs et bascule de la pointe de l'omoplate. — Dans les thoracoplasties portant sur plus de 7 côtes la bascule en avant de la pointe de l'omoplate est inévitable. La déformation consiste en une saillie postérieure bien visible de la côte supérieure non réséquée, surmontée d'une dépression due à l'absence du relief normal de l'omoplate. La statique et la mobilité de l'épaule ne sont pas gênées.

L'enclavement de la pointe de l'omoplate dans la concavité de l'arc costal supérieur non réséqué, son blocage à l'intérieur de cet arc sur son bord supérieur, s'observent dans les thoracoplasties portant sur tous les arcs postérieurs servant d'appui à la face postérieure de l'omoplate sauf le plus bas ; c'est le plus souvent après résection de 7 côtes ; c'est après résection de 6 côtes chez les malades ayant des arcs supérieurs non imbriqués les uns dans les autres lorsqu'ils sont réséqués très largement et que les côtes inférieures, plus maintenues en haut, basculent fortement vers le bas ; c'est exceptionnellement après résection de 5 côtes, lorsqu'aux conditions précédentes se surajoute une omoplate courte.

L'enclavement simple est généralement bien toléré, à tel point qu'on a pu le rechercher systématiquement en vue d'augmenter le collapsus pulmonaire dans les thoracoplasties partielles supérieures (G. Maurer). La déformation consiste en une saillie de la côte supérieure non réséquée surmontée d'un creux plus net que dans le cas précédent, répondant à l'omoplate en antéposition marquée ; la gêne fonctionnelle se résume en une limitation des mouvements d'élévation forcée du bras qui ne peut atteindre la verticale.

Il en est tout autrement lorsqu'il y a blocage. Celui-ci peut résulter de la formation d'adhérences chez les malades pusillanimes qui ne mobilisent pas rapidement leur épaule après l'intervention. Il peut être dû à des conditions mécaniques : pointe de l'omoplate coincée entre l'arc supérieur non réséqué et la côte sus-jacente coupée courte et ayant fortement basculé en dedans, ou bien pointe de l'omoplate se fixant en équilibre sur le bord supérieur de la côte non réséquée ; dans ces deux cas le résultat peut être franchement désastreux : douleurs vives par compression du nerf intercostal, surélévation de l'épaule, gêne de la motilité de l'épaule et du bras.

Le blocage de la pointe de l'omoplate peut être supprimé par deux interventions : soit résection de l'arc costal cause de l'enclavement, mais c'est augmenter inutilement l'étendue du collapsus dans les cas où le résultat est déjà suffisant ; soit par résection de la pointe de l'omoplate et c'est l'intervention qui nous paraît préférable. Cette scapulectomie partielle a d'abord été employée par Steinke et Villani dans ce syndrome de blocage douloureux. Plus récemment des auteurs américains (Holman, J. Alexander, Steele, Overholt, Tubbs, O. et R. Vaccarezza) l'ont préconisée dans les thoracoplasties partielles supérieures pour accroître le collapsus postérieur. Il est bien certain que la scapulectomie partielle, intervention simple et très peu choquante, n'entraînant aucun trouble fonctionnel lorsqu'elle est réalisée correctement et qu'elle conserve les attaches périostées des muscles scapulo-thoraciques, est justiciable d'indications relativement larges ; elle est formellement indiquée chaque fois qu'existent des douleurs, des troubles fonctionnels ou une déformation résultant du blocage de la pointe de l'omoplate ; on peut envisager de la pratiquer systématiquement chaque fois qu'en fin d'un second temps postérieur de thoracoplastie on constate l'enclavement comme fatal ; elle permet d'améliorer nettement les résultats obtenus par ce type de thoracoplastie, de réduire à la fois la déformation et les troubles fonctionnels en résultant.

C. — Troubles fonctionnels résultant de la cléidectomie associée. — Nous serons brefs sur cette intervention qui ne nous paraît pas défendable tant comme voie d'abord que comme moyen d'augmenter l'étendue du collapsus dans les thoracoplasties d'indication pulmonaire.

Elle modifie profondément la statique scapulaire : l'épaule n'étant plus maintenue par l'arc-boutant claviculaire, se dévie en avant et en dedans ; si sa mobilité est peu troublée, c'est une faible compensation qui ne nous paraît justifier en aucun cas la cléidectomie.

III. — Troubles de la statique vertébrale.

Ce sont des scolioses à convexité tournée vers le côté opéré. Elles résultent d'une part du déséquilibre vertébral causé par les résections costales, d'autre part de la destruction opératoire des attaches des muscles latéro-vertébraux contribuant à maintenir la statique normale de la colonne vertébrale.

Le déséquilibre dû aux résections costales est surtout fonction de l'étendue en hauteur de ces résections. Toutefois lorsque ce seul facteur intervient la scoliose observée est relativement peu accentuée : après thoracoplastie à type Sauerbruch portant sur les fragments postérieurs de 10 ou 11 côtes, la scoliose est à grand rayon d'action et ne s'accompagne généralement pas de déformation apparente. Dans les thoracoplasties partielles avec seulement section des côtes en dehors du sommet des apophyses transverses la scoliose est minime et pratiquement négligeable.

Il en est tout autrement dans les thoracoplasties élargies en arrière par désarticulation costo-vertébrale et résection des apophyses transverses. Au déséquilibre dû aux costectomies se surajoute le déséquilibre des masses musculaires latéro-vertébrales dû à la suppression d'attaches musculaires du côté opéré. Les insertions corres-

2. H. Joly : *Journal de Chirurgie*, Juin 1940.

pondantes de 3 muscles importants sont détruites : celles du long dorsal se faisant sur l'arc costal postérieur et sur le sommet de la transverse, celles de l'ilio-costal se faisant sur la côte, celles des transversaires épineux se faisant sur la transverse. La scoliose est à courbure accentuée et s'accompagne de la rotation des corps vertébraux vers le côté opéré sous l'action prédominante des transversaires épineux du côté opposé ; c'est une scoliose qui se constitue rapidement et qui se fixe vite par production de tissu cicatriciel et des réossifications ; elle peut être responsable de surélévation de l'épaule et de blocage de la pointe de l'omoplate.

La plupart de ces inconvénients sont évités lorsqu'on se contente de désarticuler les côtes sans réséquer les apophyses transverses, en ménageant au maximum les insertions musculaires. On arrive très bien à désarticuler les côtes sans sectionner au bistouri les tendons d'insertion, en les réclinant à l'écarteur, en refoulant avec le périoste ceux qui ont une insertion costale de façon à permettre leur réinsertion secondaire lorsque de l'os nouveau se sera formé. La non-résection des apophyses transverses conserve les attaches internes du long dorsal et les attaches inférieures des transversaires épineux ; le collapsus obtenu est de même qualité, la transverse étant toujours de petite dimension et située à distance des feuillets pleuraux.

Nous avons donc complètement abandonné la résection des apophyses transverses qui n'accentue pas le collapsus, tout en faisant un très large emploi de la désarticulation costo-vertébrale qui au contraire est d'intérêt primordial. Nous évitons ainsi les scolioses vertébrales accentuées.

IV. — Déformations des parties molles et cicatrices.

Les incisions inter-scapulo-vertébrales laissent des cicatrices qui généralement s'estompent vite et ne sont pas sujettes aux chéloïdes. La nécessité de respecter les faisceaux sus-épineux du trapèze fait que l'extrémité supérieure de la cicatrice ne peut remonter trop haut et devenir apparente avec un décolleté normal. Une incision franchement interne permet à la suture de prendre appui sur les muscles latéro-vertébraux et d'éviter les cicatrices déprimées.

Les incisions axillaires donnent des cicatrices bien masquées, dissimulées sous le bras.

Les incisions antérieures doivent être évitées chez la femme : souvent la cicatrice s'élargit et devient chéloïde. Seules les incisions transversales doivent être employées parce qu'elles conservent les attaches sterno-chondrales du grand pectoral.

V. — Déformations résultant des suppurations de paroi.

Quel que soit le type de thoracoplastie pratiqué, une suppuration grave de paroi aboutit le plus souvent à un résultat statique et esthétique désastreux. Le malade souffre et pour limiter la douleur, conserve une attitude antalgique que le tissu cicatriciel va bloquer : surélévation de l'épaule et scoliose. La face antérieure de l'omoplate s'immobilise et entraîne une limitation de la mobilité du bras.

Il faut donc éviter à tout prix ces suppurations. Elle peuvent résulter d'une faute d'asepsie ou de la production d'un hématome. Mais la plupart d'entre elles sont d'origine endogène : il ne faut pas oublier que la thoracoplastie, sectionnant des parties molles épaisses et saignantes au voisinage d'un foyer de suppuration pulmonaire, n'est pas une intervention rigoureusement aseptique. Et deux conditions vont accroître les risques d'infection : la formation d'une poche extra-pleurale comblée d'un liquide séro-hématique réalisant un excellent milieu de culture, l'ouverture de lymphatiques trans-pleuraux néoformés reliant le foyer pulmonaire aux ganglions pariétaux (Ameuille et Fauvet).

C'est dans les thoracoplasties avec pneumolyse associée, qu'il s'agisse d'un décollement extra-pleural ou d'une opération de Semb, que les circonstances les plus favorables au développement d'une infection sont réalisées : clivage ouvrant des espaces lymphatiques infectés, formation d'une poche importante par abaissement du sommet.

Il faut donc rejeter ce type d'intervention chaque fois qu'une infection pariétale est à redouter : lésions sécrétantes situées au voisinage de la plèvre ou à type interstitiel, lésions anciennes fortement organisées, antécédents de pleurésie, signes radiologiques de péri-pleurite ou constatation d'adénopathies cervicales et axillaires, constatation opératoire de ganglions engorgés à la partie postérieure des espaces intercostaux. Seule la caverne récente et stabilisée, située en plein parenchyme peut réaliser une bonne indication de la pneumolyse associée à la thoracoplastie.

(Travail du centre sanatorial de Passy.)

REVUE DES THÈSES

THÈSES DE PARIS

Jean Piton. ***Amyotrophie Charcot-Marie. Etude clinique, étiologique, anatomique et génétique d'une maladie familiale*** (*Imprimerie Foulon*), Paris, 1941. — Ce travail continue la série des grandes monographies que constituent nombre de thèses de la clinique neurologique de la Salpêtrière ; l'on y apprécie les qualités habituelles de ces travaux : cette richesse de la documentation qui, jointe à l'étude minutieuse, dans les plus modestes détails, de quelques cas originaux, en font des mises au point idéales, à la fois complètes et probes. P., du fait de sa formation, s'est attaché particulièrement à l'étude génétique de cette maladie familiale, la plus familiale des maladies nerveuses familiales : et c'est la partie la plus originale de son exposé. Il rapporte d'abord les observations très étudiées de 16 cas personnels : importante contribution à l'étude d'une maladie relativement assez rare (à peine 500 cas connus). Puis il fait une étude d'ensemble : clinique d'abord ; peu de choses étaient à ajouter à la description princeps de Charcot et Marie en 1886 et aux travaux ultérieurs : amyotrophie débutant aux membres inférieurs presque toujours, frappant les segments distaux, avec fibrillations, impotence relativement discrète par rapport à l'amyotrophie, troubles sensitifs inconstants et surtout subjectifs, association possible d'un syndrome pyramidal, d'une atrophie optique, tels sont les caractères cliniques essentiels.

L'étude électrologique met en valeur les modifications chronaxiques : atteinte élective des muscles de moyenne chronaxie, augmentation marquée des chronaxies des muscles malades, moindre cependant que dans les myopathies, possibilité d'une réaction galvanotonique, mais absence complète de réactions myotoniques, ce sont là les caractères habituels d'une atrophie d'origine myélopathique. Parfois, l'examen peut mettre en évidence un syndrome chronaxique pyramidal ou cérébelleux.

L'examen anatomique comprend l'étude histologique d'un cas inédit. Cette étude confirme les données anatomiques admises : lésions dégénératives des cornes antérieures en apparence assez discrètes (en réalité, cette atteinte étant très longuement étagée dans le temps, certaines cellules ont complètement disparu, alors que d'autres sont à peine touchées) ; atteinte très nette des cordons postérieurs ; atteinte possible des voies pyramidales et cérébelleuses, moins marquées cependant que dans la maladie de Friedreich. P. souligne la discordance entre l'atteinte marquée et constante des cordons postérieurs et la discrétion des signes sensitifs cliniques.

Enfin, l'étude génétique de l'amyotrophie Charcot-Marie amène P. aux conclusions suivantes : il existe trois types génétiques d'amyotrophie Charcot-Marie : un dominant, le plus répandu ; un lié au sexe ; un, le plus rare, récessif ; ces trois maladies génétiquement différentes sont cliniquement identiques ; tout au plus observe-t-on habituellement un début plus précoce des formes récessives. P. discute les interprétations que l'on peut donner à ces faits. Il discute également les rapports avec d'autres maladies familiales du système nerveux : névrite interstitielle hypertrophique, dystonie aréflexique de Roussy-Lévy, maladie de Friedreich ; il souligne les rapports étroits de cette dernière avec l'amyotrophie Charcot-Marie, mais conclut cependant à la nette spécificité de celle-ci.

Enfin, P. soulève le problème eugénique que pose, en tant que maladie familiale, l'amyotrophie Charcot-Marie. Très prudemment, il se garde de trancher un problème qui n'est plus seulement médical, mais aussi et surtout moral et religieux. Il marque cependant sa préférence pour la stérilisation des sujets où la maladie est particulièrement grave et se comporte de façon dominante. Même sous cette forme limitative, son opinion ne sera probablement pas suivie par la majorité des auteurs français.

Y. Pécher.

THÈSE DE TOULOUSE

Jean de Brux. ***Les fibres argentaffinnes du rein*** (*Librairie Maloine*), Toulouse, 1939. — J. de B. étudie l'histogénèse des fibres argentaffines en général. Il décrit l'enveloppe fibrillaire des glomérules et des tubes ; un fait lui paraît anormal : la gaine fibrillaire des glomérules ne présente pas partout le même aspect. J. de B. se demande si ces aspects ne correspondent pas à une activité particulière des glomérules et il provoque des polyuries aqueuses à la théobromine, à la scille. La réponse réticulaire est toujours et partout identique : amincissement des fibres argentaffines. La fibre argentaffine est donc une formation qui s'épuise pendant le travail.

La plupart des histologistes font des fibres argentaffinnes une formation pré-collagène. De B. essaye d'obtenir par le nitrate d'urane des néphrites aiguës, subaiguës et chroniques et donne les résultats suivants : au cours des intoxications massives et répétées, les fibres argentaffines s'hyperplasient de façon extraordinaire ; dans l'intoxication massive mais unique, les fibres argentaffines tendent à disparaître ; enfin, ayant suivi pendant 11 mois l'apparition du tissu de sclérose dans les reins d'animaux régulièrement intoxiqués, de B. n'a jamais pu saisir les passages de la fibre argentaffine en collagène. Il n'a pu obtenir de néphro-angio-sclérose par des injections quotidiennes d'adrénaline.

Dans un quatrième chapitre, de B. examine des reins de diverses néphropathies et montre la similitude des images humaines avec celles qu'il a obtenues expérimentalement.

Ce travail important se termine par un essai histophysiologique. De B. pense que le caractère argyrophile est uniquement fonctionnel et dans les néphrites chroniques ce caractère disparaît ; l'expansion mésanchymateuse dont est issue la fibre argentaffine reprend son évolution vers le tissu de sclérose.

J. Couturat.

ABONNEMENTS. *Les abonnements à* La Presse Médicale *partent du 1er de chaque mois; ils doivent être adressés à MM. Masson et Cie, éditeurs, 120, boulevard Saint-Germain, Paris-6e. Compte chèques postaux 599.*

PETITES CLINIQUES DE "LA PRESSE MÉDICALE"

No 588.

Péricardite avec épanchement, première manifestation d'une granulie

Par A. Ravina et J. Raimbault.

Le 13 Avril 1941 entre dans notre service M. C..., âgé de 39 ans, employé à la S.N.C.F., venant d'un hôpital où il était en traitement depuis Décembre 1940. Il a été transféré dans un service de phtisiologie parce qu'un examen récent a révélé la présence de bacilles de Koch dans ses crachats.

C'est au mois de Janvier 1940 que M. C... fait remonter le début de sa maladie. Celle-ci s'est d'abord manifestée par un léger œdème des pieds et des chevilles qui, augmentant lentement et progressivement, a empêché au bout de quelques mois le malade de se chausser. Un médecin, consulté à cette époque seulement, porte le diagnostic de « rhumatisme » et prescrit un traitement sur lequel nous n'avons pu obtenir de renseignements précis, mais qui n'a déterminé aucune amélioration. Bien au contraire apparaissent, dans les derniers mois de 1940, de l'asthénie, une céphalée frontale, une sensation de courbature généralisée, en même temps que des douleurs assez vives et très nettement exagérées par les mouvements se manifestent au niveau des articulations de l'épaule et du coude. En Décembre 1940, le malade est adressé dans un service hospitalier, avec le diagnostic de « polyarthrite ».

D'après les renseignements qui nous ont été fournis, on notait en effet, à ce moment, des manifestations douloureuses articulaires, mais également tendineuses et musculaires, qui rendaient tous les mouvements difficiles. Le malade avait conservé un assez bon état général, mais se plaignait, en dehors des symptômes déjà énumérés, d'anorexie et de sueurs nocturnes abondantes. La température oscillait entre 37°2 et 37°8. L'examen somatique n'aurait rien révélé de spécial à ce moment. Dans ses antécédents, M. C..., ne signalait qu'une blennorragie ancienne, dont il avait conservé, par intermittence, une goutte matinale. Bien que l'examen de cette minime sécrétion urétrale eût été négatif, on porta, lors de l'hospitalisation du malade, le diagnostic probable de rhumatisme blennorragique et l'on pratiqua un traitement sulfamidé qui ne fut suivi d'aucune amélioration.

Dans les premiers jours de Janvier 1941, la température s'éleva d'une façon progressive et assez rapide pour atteindre et dépasser 40°. Après s'être maintenue à ce niveau pendant quelques jours, elle décrut un peu, tout en restant élevée et en oscillant entre 38° et 39°5. En même temps, l'état général s'altère nettement, le malade maigrit, son asthénie s'accroît, mais surtout, l'œdème augmente, s'étendant à la totalité des membres inférieurs, se manifestant au niveau des lombes et de la paroi abdominale et gagnant même les bras. Quelques jours après, apparaissent pour la première fois des phénomènes pulmonaires. L'auscultation permet d'entendre des râles de bronchite disséminés ainsi que quelques sous-crépitants à la base droite, tandis qu'à la base gauche se manifeste un épanchement pleural dont une ponction exploratrice vient faire la preuve. Après quatre examens de crachats négatifs, un cinquième montre la présence de quelques bacilles de Koch. C'est à la suite de cette constatation que le malade est passé dans notre service.

Nous nous trouvons en présence d'un homme au visage bouffi et pâle, aux lèvres un peu cyanosées, et dont la physionomie exprime l'anxiété. Assis sur son lit, et même légèrement penché en avant, il est en proie à une véritable polypnée. Par moments, il est pris d'une toux quinteuse, pénible, qui se termine par l'expectoration difficile d'un crachat muco-purulent. Mais ce qui frappe le plus, à un premier examen, c'est l'importance et l'étendue des œdèmes périphériques, qui remontent jusqu'à la partie moyenne des cuisses, envahissant les lombes et la région sacrée, existant également au niveau des membres supérieurs où, par leur importance, ils gênent considérablement les mouvements des doigts. La face et le cou sont aussi œdématiés, les téguments sont tendus et lisses, le visage élargi, les paupières boursouflées.

Un tel aspect n'évoque guère, à première vue, l'aspect d'un rhumatisant et attire immédiatement l'attention sur l'appareil circulatoire. De fait, l'examen de celui-ci révèle d'emblée des symptômes importants. La percussion de la région précordiale fait percevoir une augmentation considérable de l'aire de matité cardiaque, qui prend la forme d'un vaste triangle transversalement élargi s'étendant vers la gauche jusque dans l'aisselle où elle rejoint la matité due à l'épanchement pleural, et débordant également vers la droite où elle dépasse très largement le sternum. A la palpation, on arrive à sentir le choc apexien : la pointe bat à deux travers de doigt en dedans du mamelon gauche, à la hauteur du 4e espace intercostal, à plus d'un travers de main au-dessus de la limite inférieure de la matité cardiaque. Enfin les bruits du cœur sont très assourdis et assez irréguliers, mais on ne perçoit ni souffle ni frottements.

Le pouls est rapide, petit, irrégulier, la tension artérielle abaissée est de 9 1/2-5 1/2.

L'examen des poumons permet d'entendre des râles de bronchite disséminés. A la base droite existent d'assez nombreux râles de congestion passive. A gauche on trouve une matité franche qui remonte jusqu'à la hauteur de l'épine de l'omoplate et à laquelle correspond une diminution très marquée du murmure vésiculaire. L'existence d'un épanchement pleural gauche est confirmée par la ponction exploratrice qui ramène un liquide hémorragique.

L'abdomen est distendu, les flancs étalés ; on note une matité des parties déclives traduisant l'existence d'une légère ascite. Le foie est augmenté de volume et douloureux.

Les urines sont diminuées de volume, hautes en couleur ; elles ne contiennent ni sucre ni albumine.

Une radiographie pratiquée montre une ombre cardio-péricardique considérablement élargie, presque immobile, débordant le sternum à droite, atteignant la paroi thoracique à gauche. La base de l'hémithorax et le sinus costodiaphragmatique de ce côté sont occupés par une opacité qui représente l'épanchement pleural dont la ponction a affirmé l'existence. Mais en plus la radiographie montre un semis de petites taches fines parsemant la base droite. Au-dessus de l'épanchement, du côté gauche existent également un petit nombre de taches micro-nodulaires.

Un nouvel examen de crachats révèle d'ailleurs la présence de quelques rares bacilles de Koch. L'examen du culot de centrifugation du liquide pleural montre, outre des hématies et quelques cellules endothéliales, une quantité assez importante de lymphocytes et quelques polynucléaires.

Il n'est donc pas douteux que ce malade, au moment où nous sommes appelés à l'examiner, présente une péricardite avec épanchement. Il semble bien que ce soit la compression exercée par ce liquide qui entraîne les œdèmes et l'arythmie observés. En fait, il n'existe pas de manifestations articulaires nettes et l'on ne peut guère admettre les diagnostics précédemment portés de rhumatisme articulaire aigu ou de rhumatisme gonococcique.

Plus délicat est le diagnostic étiologique de cette péricardite. On pourrait soutenir qu'il s'agit d'une péricardite rhumatismale ou infectieuse chez un sujet ayant secondairement contracté une tuberculose pulmonaire. Il ne semble guère cependant que l'on puisse incriminer le rhumatisme articulaire aigu dans lequel la péricardite s'associe presque toujours à des manifestations endocardiques dont on n'observe aucune trace chez notre malade. D'autre part, les caractères d'apparition et d'évolution des troubles généraux et fonctionnels paraissent éliminer les diverses maladies infectieuses susceptibles de retentir sur le péricarde. Enfin, les quelques douleurs articulaires dont s'est plaint le malade ne paraissent rappeler en rien les manifestations du rhumatisme blennorragique, diagnostic qui avait été posé pendant un moment.

Il est plus vraisemblable qu'il s'agit d'une péricardite tuberculeuse. L'atteinte précoce de l'état général, l'évolution lente et insidieuse, l'absence de lésions valvulaires, l'abondance de l'épanchement constituent autant d'arguments qui plaident en faveur de ce diagnostic.

Cette péricardite paraît avoir été la première manifestation de la tuberculose ; aucune lésion pulmonaire ou organique ne semble l'avoir précédée. Certes, il existe quelques taches très fines dans les deux champs pulmonaires, mais elles paraissent trop discrètes pour expliquer une température qui dure depuis plusieurs mois. L'épanchement pleural constaté est encore très minime et paraît en voie de formation. Enfin si l'abdomen est légèrement météorisé et traduit l'existence d'une ascite discrète, il s'agit là aussi de phénomènes tout récents. De plus il faut signaler que si l'expectoration contient des bacilles, cette constatation est toute nouvelle et qu'auparavant quatre examens des crachats se sont montrés négatifs.

Nous pensons donc que ce malade fait avant tout un processus granulique, mais que la tuberculose a d'abord atteint le péricarde et n'a touché que secondairement la plèvre, l'abdomen et le poumon. Dans ce processus granulique, l'atteinte péricardique a constitué non seulement la première, mais encore la plus importante manifestation, qui, par l'importance des troubles qu'elle détermine, domine encore, au moment de notre examen, le tableau de la maladie.

Le traitement prescrit fut d'abord un traitement d'urgence destiné à combattre l'insuffisance cardiaque. Une ponction évacuatrice permit de retirer 750 cm^3 de la plèvre gauche ; des ventouses scarifiées furent appliquées sur la région hépatique. On institua une diète hydro-lactée

avec réduction des liquides à 3/4 de litre par jour suivie d'un traitement digitalique à doses fractionnées. Une amélioration très nette se manifeste dès lors : la dyspnée s'atténue, la diurèse s'élève à 1.500 puis à 2.000 cm^3, le foie diminue de volume et cesse d'être douloureux. L'abdomen reste distendu, mais la matité disparaît dans les flancs. La température revient à la normale. Les œdèmes, toutefois, ne rétrocèdent pas complètement, le cœur reste arythmique. La matité cardiaque diminue cependant, en même temps qu'apparaît au niveau des 2e et 3e espaces intercostaux, du côté gauche, un frottement péricardique.

Mais l'amélioration n'est que de courte durée. Au bout de quelques jours, le taux des urines tombe à 750 cm^3 et l'injection d'une ampoule de Neptal n'agit que très passagèrement sur la diurèse. Les œdèmes augmentent progressivement, l'épanchement pleural se reforme rapidement et nécessite une nouvelle ponction de 500 cm^3 ; la dyspnée réapparaît. Dès lors, l'état du malade ne fait que s'aggraver, soulignant la défaillance irrémédiable du cœur et l'extension du processus granulique.

Puis, le malade se plaint de vives douleurs linguales et l'on constate la présence sur le bord gauche de la langue, de deux ulcérations allongées, à fond inégal et grisâtre, présentant tous les caractères des ulcérations tuberculeuses. Deux jours plus tard, le volume des urines tombe à 250 cm^3. Le lendemain, alors que nous allions tenter une ponction évacuatrice du péricarde, différée jusque-là en raison de la gravité de l'état général du malade, apparaissent des signes méningés frustes, une légère raideur de la nuque, une raie méningitique, de la somnolence, de la carphologie. Le jour suivant, tandis qu'augmentent les signes de granulie méningée, on voit se manifester une pigmentation bronzée des téguments que l'on peut interpréter comme la manifestation d'un syndrome addisonien fruste. L'état général redevient très mauvais, les signes fonctionnels s'aggravent.

Le malade succombe trois jours après l'apparition des premiers signes méningés.

L'autopsie est venue confirmer le diagnostic. A l'ouverture du thorax, on tombe sur un péricarde très volumineux, couvert d'une multitude de granulations miliaires, et dont on retire 1.200 cm^3 de liquide hémorragique. L'intérieur du sac péricardique est tapissé d'épais placards fibrineux présentant une grande quantité de saillies villeuses. Le poumon gauche, refoulé par les épanchements péricardique et pleural, est parsemé d'un grand nombre de granulations miliaires ; il en existe également, bien qu'en moins grande quantité, dans le poumon droit, qui est, par ailleurs, le siège d'une congestion intense.

Dans la cavité abdominale existe une légère ascite. On constate l'existence d'assez nombreuses granulations sur le péritoine. La rate, dont le poids atteint 350 g., est couverte de tubercules miliaires. Le foie, augmenté de volume, et qui pèse 2.550 *g.*, a l'aspect classique du foie muscade. Les reins, congestifs, surtout dans la région des pyramides, présentent aussi quelques granulations au niveau de la corticale. Enfin, la surrénale gauche paraît normale, mais la droite est réduite à quelques petits îlots, noyés dans du tissu graisseux.

L'ouverture de la boîte cranienne permet de vérifier l'extension du processus granulique à la pie-mère. Quelques granulations s'échelonnent le long des vaisseaux de la convexité et s'accompagnent d'exsudats discrets de la base du cerveau.

L'examen microscopique des diverses lésions n'a fait que confirmer la nature tuberculeuse et granulique des lésions, et a montré, en outre, au niveau des surrénales, en particulier de la droite, une fine sclérose, dissociant les éléments de la corticale et accompagnant un début d'hypoplasie.

L'histoire clinique de ce malade est donc assez particulière. Lorsque nous avons eu à l'examiner, il se présentait comme un cardiaque arrivé à la phase d'asystolie complète après une longue période de latence où l'asthénie, l'amaigrissement, la fièvre, constituaient les seuls signes. Pourtant, assez rapidement, l'importance des œdèmes devait témoigner en faveur d'une compression des gros vaisseaux plus que d'une stase consécutive à une simple défaillance du myocarde. La péricardite prit pendant longtemps une importance primordiale au point de vue anatomique et les autres manifestations granuliques restaient atténuées. D'ailleurs, c'est tardivement que l'allure subaiguë de l'épanchement péricardique et, plus tard, l'apparition d'un syndrome pleuro-pulmonaire, plaidèrent en faveur de la tuberculose.

Cette granulie, assez exceptionnelle par sa localisation principale et son évolution, nous a donc paru intéressante à relater.

La pharmacologie de la bourse-à-pasteur

(Capsella bursa pastoris Mœnch).

La Nature, qui semble avoir pris un malin plaisir à accumuler dans la famille des Crucifères les parias du règne végétal, s'est montrée particulièrement chiche de ses dons à l'égard de la bourse-à-pasteur : de toutes les herbes de notre flore, c'est celle qui paie le moins de mine. Habitante des terrains vagues où elle voisine avec les pires gadoues, elle attriste le regard par ses tiges émaciées garnies de feuilles chlorotiques, par ses avortons de fleurs dont les pétales d'un blanc sale rappellent les squames de certaines dermatoses, par ses fruits triangulaires et lamentablement aplatis qui lui ont valu son nom de bourse-à-pasteur, les bergers n'ayant d'ordinaire avec les princes de la finance que de très lointains rapports. Elle rachète heureusement son manque d'esthétique par les sucs salutaires qu'elle renferme et qui, de longue date, lui ont valu une place d'honneur dans la pharmacopée.

C'est ainsi que Bernard de Gordon, qui enseignait la médecine à Montpellier en 1236, la recommandait, dans son *Lilium medicinæ*, comme conglutinatif contre les vomissements de sang, pour réunir les plaies, pour tarir les épistaxis. Paracelse lui reconnaissait la propriété de combattre la dysenterie et les métrorragies; Turquet de Mayerne, médecin du roi d'Angleterre Charles Ier, dit avoir vu son apozème guérir en dix jours un homme « qui avoit coustume de pisser le sang dans les accès de la néphrétique », et Lange affirme que sa décoction s'est montrée efficace dans beaucoup de métrorragies passives et de menstruations surabondantes. Ces témoignages ont été confirmés au milieu du siècle dernier par deux médecins belges, L'Hermitte de Hotton, qui rapprochait l'action thérapeutique de la bourse-à-pasteur de celle du ratanhia, et Hammon, qui la considérait comme particulièrement indiquée dans les métrorragies par dyscrasie sanguine, lorsque c'est la fibrine qui manque au liquide sanguin, chez les femmes dont les règles reviennent trop fréquemment et durent trop longtemps, chez les sujets qui, au moindre traumatisme, font des hémorragies et présentent des ecchymoses.

Selon Grumme, ces effets seraient dus à un alcaloïde, la bursine, découvert en 1888 par Bombelon et rangé par Hartwig, sous le nom d'acide bursique, dans le groupe des saponines, principe qui se trouve associé à un lab-ferment (Javillier), à de fortes proportions de tanin et à un sel potassique de l'acide fumarique (Zeitchmeiler et Szecsi). Des extraits Cappenburg a isolé deux substances produisant, l'une un abaissement, l'autre (probablement de la tyramine) une élévation de la pression sanguine. En 1922, Wasicky a émis l'opinion que la bourse-à-pasteur n'agissait que lorsqu'elle était parasitée par certains champignons (*Cystopus candidus* et *Peronospora parasitica*) auxquels elle doit des propriétés analogues à celles de l'ergot de seigle; mais cette hypothèse a été infirmée par Harste, qui a vu l'extrait provenant de la plante desséchée et indemne de tout parasitisme exercer sur l'utérus isolé de cobaye une action aussi énergique que celui qui provient d'un spécimen porteur de champignons.

Une intéressante observation publiée par Drion nous montre la clinique d'accord avec l'expérimentation physiologique : cet auteur rapporte le cas d'une femme qui fut prise d'une métrorragie abondante et à laquelle, en l'absence du médecin, un berger indiqua une médication qu'il assurait avoir employée avec succès chez ses brebis : elle consistait à prendre, d'heure en heure, une cuillerée à café de suc fraîchement exprimé de bourse-à-pasteur; dès les premières cuillerées l'hémorragie cessa et, le lendemain, la malade était complètement guérie.

Ayant eu souvent l'occasion d'utiliser la bourse-à-pasteur dans des cas analogues à ceux qu'ont relatés L'Hermitte de Hotton, Hammon et Drion, j'ai pu apprécier les excellents résultats qu'on en obtient pour régulariser les flux menstruels, pour modérer ou faire cesser les métrorragies qu'on observe aux deux âges extrêmes de la vie sexuelle, à la puberté et à la ménopause, de même que celles auxquelles sont sujettes les cholémiques et les malades atteintes de métrite ou porteuses de fibromes. Voici, par exemple, un fait assez typique que j'ai cité il y a dix ans (*Bull. des Sciences pharmacol.*, Mai 1931) : une femme de 45 ans, sujette à des crises de cholécystite indépendantes de toute lithiase biliaire, voit ses règles, jusqu'alors normales, devenir plus fréquentes, durer plus longtemps et donner lieu à des hémorragies avec évacuation de caillots : les époques sont précédées de douleurs pelviennes et lombaires très violentes; l'utérus est augmenté de volume, le col allongé et de consistance scléreuse, l'orifice œdématié offre les signes d'une endométrite cervicale. Une métrorragie plus abondante et persistante, entraînant un état prononcé d'anémie, nécessite l'emploi de divers hémostypiques (hydrastis, hamamélis, viburnum) dont les effets sont peu appréciables. C'est alors qu'on prescrit la potion suivante, à prendre par cuillerée à soupe toutes les deux heures :

	GRAMMES
Extrait fluide de *Capsella bursa pastoris*.	10
Elixir de Garus	25
Sirop simple	q. s. p. 150

Dès le deuxième jour, on constate une diminution de l'hémorragie, qui cesse complètement le quatrième jour.

La posologie de la drogue varie suivant les cas : 1 à 2 cuillerées à café d'extrait fluide *pro die* les six jours qui précèdent l'apparition des règles lorsqu'il s'agit d'en restreindre l'abondance, de 3 à 5 quand on se trouve en présence d'une métrorragie.

A la campagne, on peut remplacer l'extrait fluide soit par le suc récemment exprimé à la dose moyenne de 50 *g.*, soit par un vin préparé en faisant macérer pendant huit jours 150 *g.* de la plante fraîchement récoltée et coupée menu dans 1.000 *g.* de vin rouge (100 à 200 *g.*), soit par la conserve qu'on obtient en triturant sa pulpe avec 3 parties de sucre et dont on donne de 50 à 80 *g.* en l'aromatisant d'hydrolats de menthe ou de fleurs d'oranger. Ces préparations ont le triple avantage de se montrer suffisamment efficaces, d'être exemptes de toute toxicité, de fournir un remède à la portée de toutes les bourses, fussent-elles aussi plates que les silicules de l'herbe à laquelle elles empruntent leurs vertus.

Henri Leclerc.

NOTES
DE MEDECINE PRATIQUE
HYGIENE ET MÉDECINE DU TRAVAIL
PUBLIÉES SOUS LA DIRECTION DE M. A. FEIL

La maladie de Dupuytren peut-elle avoir une origine professionnelle ?

L'origine professionnelle de la maladie de Dupuytren est très discutée. Beaucoup contestent cette origine ; ils croient à une cause générale, diathésique, nerveuse, etc... Certains cependant l'admettent. Parmi ces derniers les uns pensent que la rétraction de l'aponévrose palmaire peut avoir pour cause un traumatisme violent, unique ; d'autres retiennent plutôt le rôle possible de traumatismes répétés.

Dans un article documenté de Ferrarini [1] sont résumées les opinions et les statistiques des divers auteurs qui ont cherché à résoudre le problème. Voici quelques faits glanés parmi beaucoup d'autres :

Mori, en 1927, ne découvre que 4 cas de maladie de Dupuytren sur 21.880 travailleurs examinés. Ce n'est pas une proportion qui puisse faire penser que la maladie soit liée à la profession.

Bergel (1936) reconnaît 46 cas de maladie de Dupuytren sur 1.182 malades : 3 pour 100 sont des intellectuels, 8,4 pour 100 des manuels de métiers légers, 3,8 pour 100 des manuels de métiers lourds. Il pense avec raison que si la profession avait un rôle prédominant, la proportion devrait être plus élevée pour les métiers manuels lourds que pour les métiers légers.

Smith et Casters [2] examinant 536 tapissiers n'en découvrent que 6 avec une rétraction de l'aponévrose palmaire. Cette proportion semble peu élevée chez des sujets exposés à des traumatismes répétés.

Cependant, s'appuyant sur d'autres statistiques, quelques auteurs admettent l'origine professionnelle.

Teleky [3] indique un pourcentage de 17 pour 100 de malades de Dupuytren chez les lustreurs et les calendreurs âgés de plus de 40 ans et ayant quinze à vingt ans de métier.

Niederland, au cours de diverses enquêtes, examine 135 personnes exposées par leur métier à une pression continue de la paume des mains : 24 fois (17,8 pour 100) il trouve une maladie de Dupuytren ; tandis que sur 342 sujets faisant un métier manuel quelconque, il y en a 16 (soit 4,75 pour 100) présentant cette malformation, et que sur 112 individus ne pratiquant pas un métier manuel, la proportion n'est que de 0,9 pour 100. L'auteur conclut à l'action, pour lui évidente, des petits traumatismes répétés dans la genèse de la maladie de Dupuytren.

1. Manlio FERRARINI (Turin) : La maladie de Dupuytren peut-elle être considérée comme une maladie professionnelle ? *Rassegna di Medicina industriale*, Février 1940, année **11**, n° 2, 70-97.

2. SMITH et CASTERS : La contracture de Dupuytren chez les tapissiers. *Journ. Ind. Hyg. a. Toxicol.*, 1939, n° 21.

3. TELEKY : La rétraction de l'aponévrose palmaire considérée comme maladie professionnelle. *Journ. Ind. Hyg. a. Toxicol.*, 1939, **21**, n° 7, 233

Schnitzler (1934-1935), étendant ses recherches sur 80.000 malades venus depuis dix ans consulter dans une clinique chirurgicale, relève 120 cas de maladie de Dupuytren. Parmi ceux-ci, 54 exercent un métier manuel nettement caractérisé, 28 un métier manuel ordinaire, 38 ne travaillent pas des mains mais s'adonnent à des exercices sportifs (gymnastique, escrime, etc...), de sorte que c'est seulement chez 16 des sujets examinés qu'on peut exclure l'action possible d'un traumatisme sur la paume des mains.

Cependant beaucoup d'auteurs se refusent à faire jouer au traumatisme un rôle exclusif. Son action serait en quelque sorte déclenchante sur un terrain préparé par une disposition générale : l'artériosclérose, l'hérédité, une altération du sympathique. C'est là l'opinion de Galdi, Kaufmann, Pieraccini, Devoto, etc...

Schrœder, par exemple, soutient le caractère héréditaire de la maladie de Dupuytren, mais il admet que son développement puisse être hâté par un traumatisme local qu'il soit unique ou répété. A l'appui de son opinion il apporte la statistique suivante : sur un total de 2.200 personnes, la maladie de Dupuytren s'est rencontrée dans les proportions suivantes :

	POUR 100
Sujets exerçant un métier non manuel	1,4
Sujets exerçant un métier manuel léger	6,3
Sujets exerçant un métier manuel lourd	8,8

Cette statistique semble *a priori* favorable à l'action traumatique, elle l'est beaucoup moins si l'on retient que parmi les cas examinés et portés sur cette liste, 40 pour 100 avaient un caractère nettement héréditaire, donc sans aucun rapport avec le métier.

Pour admettre ou non l'étiologie professionnelle et traumatique de la maladie de Dupuytren, la plupart des auteurs ont basé leurs recherches sur la fréquence plus ou moins grande de cette malformation chez les manuels et les intellectuels. Voici le résumé des statistiques :

AUTEURS	TOTAL des maladies de Dupuytren	NOMBRE CHEZ LES Manuels	Intellectuels
Serstow	25	11	14
Davis et Finesilver	40	20	20
Black	131	63	68
Gerritzen	74	66	8
Keen	123	49	74
Kanavel, Koch et Mason	29	10	19
Schnitzler	120	82	38
Bégoul	68	48	20
Meyerding	273	123	150
Byford	38	24	14
Wendenburg	29	22	7
Schröder	126	121	5
Niederland	41	40	1
Maurer	200	185	15
Ferrarini	40	29	11
Au total	1.357	893	464

Au total, sur 1.357 cas de maladie de Dupuytren reconnus dans les diverses nations d'Europe, 893 ont été observés chez des manuels (soit 65 pour 100 du total) et 464 chez des intellectuels (soit 35 pour 100), ce qui représente environ 2/3 de manuels et 1/3 d'intellectuels, proportion qui semble favorable à l'origine professionnelle.

Mais une telle statistique n'a qu'une valeur relative. Tout dépend, en effet, du nombre de sujets examinés dans chaque catégorie; or, cette proportion, la statistique ne l'indique pas. Il faut aussi tenir compte de l'âge des sujets, de leurs antécédents héréditaires, des erreurs de diagnostic et particulièrement de l'assimilation à la maladie de Dupuytren de manifestations un peu différentes telles que callosités, rétractions tendineuses cicatricielles des doigts, etc...

En réalité, la maladie de Dupuytren ne semble pas dépasser 1 à 4 pour 1.000 de la population, du moins en Italie (Ferrarini). A Turin, par exemple, cité riche en industries métallurgiques et mécaniques, l'examen systématique des mains de 1.500 cadavres n'a pas permis de reconnaître plus de 5 cas de maladies de Dupuytren, soit seulement 3,33 pour 1.000 des sujets examinés.

Des proportions encore inférieures ont été trouvées dans d'autres pays.

En France, dans une grande usine, sur 4.000 ouvriers métallurgistes, la plupart occupés à des travaux de force ou travaillant sur machine, nous n'avons rencontré que 5 cas de rétraction de l'aponévrose palmaire, dont deux fois bilatérale, ce qui semble exclure, pour celles-ci tout au moins, une origine professionnelle. Cette proportion de 1,25 pour 1.000 constatée chez des travailleurs manuels est peu élevée; elle ne plaide pas en faveur de l'origine professionnelle.

En Russie, Serstov note 25 cas de maladie de Dupuytren sur un total de 9.946 malades d'une grande polyclinique orthopédique, soit 2,5 pour 1.000. En Allemagne, Schnitzler ne découvre que 120 cas sur 80.000 malades vus en dix ans, soit 1,5 pour 1.000. Aux Etats-Unis, la proportion est encore plus faible : Kanavel, Koch et Mason n'enregistrent que 30 cas sur une masse de 83.889 hospitalisés, soit le taux infime de 0,35 pour 1.000. Et Mori, en Italie, ne découvre que 4 fois une vraie maladie de Dupuytren sur 22.000 travailleurs manuels, soit moins de 0,2 pour 1.000, pourcentage extrêmement bas qui s'explique peut-être par le fait que, seuls, les travailleurs actifs ont été examinés et qu'ont été éliminés de la statistique les malades, les sujets hospitalisés ou retraités, généralement plus âgés et par conséquent plus enclins à présenter la déformation de l'aponévrose palmaire.

Il semble, en effet, que cette infirmité soit exceptionnelle chez les jeunes sujets ; elle s'observe davantage, semble-t-il, dans la seconde moitié de la vie, après 50 ans et plutôt vers la soixantaine. Nous trouvons une confirmation de cette opinion dans le petit nombre de maladies de Dupuytren qui figurent dans les statistiques militaires : De Lom, examinant 203.000 soldats de l'Empire Britannique âgés de 17 à 35 ans, ne découvre que 3 cas de maladie de Dupuytren, et, en Allemagne, Nichnes n'en voit que 18 sur une force totale de 540.000 hommes.

En résumé, ni les statistiques ni l'opinion des auteurs ne permettent de conclure que le travail manuel agit de façon essentielle pour produire la rétraction de l'aponévrose palmaire. Il n'apparaît donc pas possible de classer la mala-

die de Dupuytren dans le groupe des maladies professionnelles. En fait, dans deux pays seulement, la Russie et la Hollande, la maladie de Dupuytren est admise à la réparation.

André Feil.

L'institution de Comités de sécurité dans les usines

Dans une note précédente (*La Presse Médicale* du 25-28 Décembre 1940) nous avons entretenu nos lecteurs de l'organisation des services médico-sociaux dans les usines, prenant comme directive la recommandation ministérielle du 9 Juin 1940 (*Journal Officiel*).

Un récent décret (*J. O.* du 10 Août 1941) vient de paraître relatif à l'institution des Comités de sécurité dans les établissements industriels et commerciaux visés à l'article 65 du Livre II du Code du Travail. Nous pensons être utile aux médecins, plus particulièrement aux hygiénistes d'industrie, en publiant ce texte.

Article premier. — Dans les établissements visés à l'article 65 du Livre II du Code du Travail, sont institués des comités de sécurité lorsque ces établissements appartiennent à l'une des deux catégories suivantes :

a) Etablissements occupant d'une façon habituelle 500 salariés au moins;

b) Chantiers temporaires du bâtiment ou des travaux publics, dès que l'effectif du personnel occupé sur un même chantier dépassera 100 ouvriers.

Le nombre des comités de sécurité et, s'il y a lieu, la répartition des diverses parties de l'établissement entre plusieurs comités sont soumis, pour approbation, à l'inspecteur du Travail.

Dans les établissements autres que les chantiers temporaires du bâtiment ou des travaux publics, occupant d'une façon habituelle de 100 à 500 salariés et où sont exécutés des travaux de nature à présenter une insécurité particulière pour le personnel en ce qui concerne les accidents du travail et les maladies professionnelles, les employeurs peuvent être mis en demeure par l'inspecteur du Travail d'organiser un ou plusieurs comités de sécurité. Le délai minimum d'exécution de la mise en demeure est fixé à quinze jours.

Art. 2. — Le comité de sécurité comprend :

Le chef d'établissement ou son représentant, président;

Le chef du service de la sécurité; à défaut, un chef de service ou un ingénieur désigné par l'employeur, ce membre pouvant être remplacé dans les chantiers de travaux publics par un contremaître;

Le médecin de l'usine dans les établissements où il existe;

Deux délégués du personnel désignés dans les conditions qui seront fixées par arrêté du Secrétaire d'Etat au Travail;

Un contremaître ou chef d'équipe désigné par l'employeur pour une durée de trois ans.

Ce comité pourra faire appel à toute autre personne qui lui paraîtrait qualifiée ou à des organismes spécialisés dans la prévention des accidents du travail.

Art. 3. — Le comité a pour mission :

1° De procéder lui-même ou de faire procéder par un de ses membres à une enquête à l'occasion de chaque accident ou de chaque cas de maladie professionnelle grave, c'est-à-dire ayant entraîné mort d'homme ou incapacité permanente ou incapacité temporaire de plus de vingt jours ;

2° De procéder à l'inspection de l'établissement, en vue de s'assurer de l'application des prescriptions législatives et réglementaires et des consignes concernant la sécurité; de s'assurer du bon entretien des dispositifs de protection;

3° D'organiser l'instruction des équipes chargées des services d'incendie et de sauvetage et de veiller à l'observation des consignes de ces services;

4° De développer par tous les moyens efficaces le sens du risque professionnel.

Le comité donne son avis sur toutes mesures se rattachant à l'objet de sa mission, notamment sur les règlements et consignes de sécurité de l'établissement.

Les procès-verbaux des séances du comité, les rapports établis par lui dans les cas prévus aux alinéas 1er et 2 du présent article, ainsi que les statistiques d'accidents du travail et de maladies professionnelles sont consignés sur un registre tenu à la disposition de l'inspecteur du Travail.

Art. 4. — Le comité de sécurité doit être réuni au moins une fois par trimestre et en outre à la suite de tout accident qui aura entraîné ou aurait pu entraîner des conséquences graves.

Les réunions ont lieu dans l'établissement et, autant que possible, pendant les heures de travail. Le temps de présence aux réunions est rémunéré comme temps de travail pour les membres du comité appartenant au personnel.

Les comités de sécurité, tels qu'ils viennent d'être organisés par les arrêtés ministériels, peuvent rendre de très grands services à condition qu'ils fonctionnent librement, sans entrave; à condition surtout que la voix du médecin d'usine puisse s'y faire entendre avec autorité et indépendance.

Le médecin devrait présider les réunions du Comité de sécurité; lui seul possède l'indépendance nécessaire. Placé entre les délégués des ouvriers et les ingénieurs désignés par l'entreprise, son avis autorisé, dicté par sa conscience et les seules considérations de l'hygiène et de la sécurité, doit être prédominant. Lui seul peut faire l'union entre des éléments à tendance si diverse et juger en dernier ressort.

A. Feil.

Hygiène et Médecine du travail

NOTES PARUES DE 1935 A 1941

Lorsque nous avons inauguré dans *La Presse Médicale*, au début de 1935, une rubrique régulière d'Hygiène industrielle et de Médecine du travail, peu nombreux étaient alors les médecins qui s'intéressaient à cette branche importante de la médecine.

Les temps sont heureusement changés...

Mais pour bien remplir le rôle si difficile de médecin d'usine, il ne suffit pas de bonne volonté, il faut connaître parfaitement les intoxications et les maladies professionnelles, les lois ouvrières, les dispositions législatives sur la médecine du travail.

C'est pour faciliter les recherches des jeunes médecins, nouveaux venus à la Médecine du travail, que nous avons pensé grouper les 50 notes parues depuis la fondation de cette rubrique.

CHRONIQUES
VARIÉTÉS INFORMATIONS

La tuberculose pulmonaire du Noir

II. — Le Nègre africain.

Les faits résumés dans la première partie de notre étude [1] enseignent qu'aux Etats-Unis la tuberculose pulmonaire est d'une particulière gravité dans la race noire et qu'elle y présente des aspects cliniques, évolutifs et thérapeutiques différents de ceux qu'elle possède chez les Blancs.

Il nous faut examiner maintenant dans quelle mesure la pathologie du Nègre américain est comparable à celle d'un frère africain demeuré sur sa terre d'origine, dans quelle mesure les documents nombreux et approfondis que nous fournit le Nouveau-Monde sont utilisables pour nos médecins de l'Afrique noire. Le problème revient à démêler ce qui, dans les réactions du poumon du Nègre au bacille de Koch, relève de sa constitution propre et ce qui, au contraire, est imputable à des circonstances extérieures, plus ou moins contingentes et locales.

Le débat a déjà été amorcé par Hoebeke (1934) dans une intéressante mise au point où la « tuberculose nègre » est présentée comme « semblable à elle-même, quel que soit l'endroit envisagé et depuis toujours ». Boltanski a vivement critiqué cette thèse l'année suivante.

D'autres publications françaises récentes (Botreau-Roussel, Pales, Auclert) attribuent aux facteurs externes une influence déterminante sur l'allure de la maladie, dont le caractère de gravité (évolution rapide, pronostic sévère) dépendrait directement de certaines conditions de vie défavorables (climat, sous-alimentation, dépaysement, absence de tout contact ancien avec le bacille de Koch, etc...). A lire les auteurs, il n'y aurait ni « tuberculose de la race noire », ni « évolution particulière de la maladie dans la race noire ». Les observations faites dans les hôpitaux de la métropole sur les tirailleurs, sortis de leur milieu naturel, atteints de formes exceptionnellement graves, auraient été indûment généralisées. On ne peut légitimement étudier leur tuberculose qu'en Afrique ; or, en Afrique « l'imprégnation bacillaire du Noir reste dans la proportion du type européen et est fortement influencée par le climat ». Les conditions biologiques, la transplantation semblent donc « dominer la question de la tuberculose des Noirs, comme elles dominent celle des Blancs transplantés », etc...

Ce point de vue nouveau est en réaction contre la notion admise au début du siècle par nos médecins de colonisation, témoins presque unanimes d'une résistance très faible des Nègres au bacille de Koch, notion confirmée, assurait-on, par l'observation des tirailleurs sénégalais venus en Europe à l'occasion de la guerre 1914-1918. L'opinion de J. Rodhain (tous les cas indigènes ont une évolution rapidement fatale) rejoignait celle de Boinet (la tuberculose du Nègre brûle les étapes), celle de Blanchard (rares sont les Noirs qui guérissent d'une tuberculose bactériologiquement confirmée), celle enfin de Borrel, qui liait la forme suraiguë prise par la maladie à la virginité du terrain. L'adénopathie trachéobronchique tuberculeuse à marche rapide, décrite par Broquet et Morenas, conduisait les malades, en peu de mois, à une mort fatale. A ces affirmations absolues sont venus peu à peu s'opposer des documents qui attribuent non plus au terrain, mais aux conditions extérieures, à la transplantation, la gravité de la maladie ; nous allons tenter d'en apprécier la valeur générale en les comparant avec les données américaines, qui, elles aussi, concernent des individus autrefois transplantés.

Il n'est pas question de nier que le dépaysement biologique, et ses conséquences psychologiques, l'obligation de travailler sous un climat nouveau, mettent le sujet en état de moindre résistance et stimulent grandement le développement d'une maladie telle que la tuberculose. C'est avec raison que Botreau-Roussel et ses collaborateurs rapprochent les « flambées bacillaires » des tuberculeux européens fixés aux colonies, des formes foudroyantes observées chez nos tirailleurs en Europe. Mais cette moindre résistance, due au changement de lieu et de vie, ne peut expliquer qu'au Brésil, où Blancs et Nègres sont également dépaysés, les premiers soient beaucoup moins atteints par la maladie que les seconds. Elle ne nous permet pas davantage de comprendre la gravité de la tuberculose des Noirs aux Etats-Unis ; établis dans le Nouveau-Monde depuis trois à quatre siècles, ils sont si bien adaptés à l'ambiance qu'ils engendrent des types humains superbes, se multiplient au point de créer à la race blanche quelque souci, et la surclassent souvent dans les épreuves sportives. Par ailleurs, la mortalité élevée par tuberculose n'est pas toujours la conséquence directe d'une existence pénible, au sein d'immenses agglomérations urbaines où les salaires sont bas, les habitations insalubres, etc... : à New-York, le prolétariat noir paye à la maladie un tribut infiniment plus lourd que le prolétariat juif, dont le standard de vie est à peine meilleur, mais qui se distingue des Nègres et même des autres immigrés européens (Irlandais et Italiens en particulier) par une immunité relative au bacille de Koch très accentuée. Nous ne pouvons malheureusement pas insister ici sur ces faits, qui paraissent solidement établis.

On ne saurait évaluer la résistance du Nègre à la tuberculose et sa dépendance à l'égard des facteurs externes sans faire état d'excellents documents recueillis en Afrique du Sud chez les travailleurs des mines par Smith, Wilcoks, Morton, et d'autres, ces dernières années. Les mineurs Bantous succombent dans une proportion notable à des formes de tuberculose ressemblant de très près à celles qui déciment le Nègre américain. La morbidité n'est guère plus élevée chez le travailleur noir que chez le blanc, mais la mortalité est de 2 à 5 fois plus forte ; les atteintes ganglionnaires sont fréquentes, les localisations pulmonaires basales le sont aussi. L'épreuve à la tuberculine trouve les sujets beaucoup plus sensibles aux doses faibles qu'en Europe et aptes à de violentes réactions locales. Selon d'Arcy Hart (1932), la substitution d'une solution de tuberculine au 1/10.000 à la solution de 1/1.000 entraîne, dans les hôpitaux de Londres une diminution de 25 pour 100 des réactions positives, alors qu'au Tanganyika, la substitution d'une solution au 1/5.000 à la solution au 1/500 ne les diminue que de 3 pour 100. Chez les Bantous, enfin, comme chez les Noirs d'outre-Atlantique, les réponses positives expriment non seulement un état allergique très accentué, mais une vaccination imparfaite ; aussi Cummins (1935) a-t-il pu parler de la faible résistance au bacille de Koch des Noirs qu'il a suivis, comme d'une propriété biologique, liée à la race beaucoup plus qu'aux circonstances de la vie.

Certains auteurs, cherchant à expliquer la gravité des atteintes tuberculeuses chez les Nègres l'ont exclusivement rapportée à la virginité du terrain, à l'absence de tout contact vaccinant avec le bacille de Koch durant les premières années de la vie : la tuberculose du Noir reproduisant, en conséquence, celle des enfants européens, des singes inoculés, des cobayes, etc... De fait, son allure clinique ne manifeste que trop souvent l'insuffisance des moyens de défense. Cependant, si on mesure par les résultats de la cuti-réaction, le degré de tuberculisation de nos villes et villages africains, on est obligé d'admettre qu'il est presque partout déjà notable ; il atteint ou dépasse 50 pour 100 des adultes dans la plupart des ports et centres d'échange ; il n'est guère inférieur à 20 pour 100 dans des cercles peu fréquentés. Empruntons quelques chiffres au tableau récapitulatif des indices figurant dans la thèse de J. Auclert (1937) :

		Années	Pour 100
Brazzaville	population globale....	1934	44,46
	enfants	1930	13,2
	enfants	1933	34,7

et renvoyons le lecteur que ces documents intéressent spécialement aux publications de M. Léger (1922), A. Calmette (1914) Duchêne (1929), R. Boisseau et L. Nodenot (1934), etc..., etc... L'existence d'indices relativement élevés dans des localités isolées a fait supposer, hypothèse fort vraisemblable, que la tuberculose existait en Afrique antérieurement à la colonisation européenne. Cette opinion a d'ailleurs été quelquefois soutenue par ceux mêmes qui expliquaient par la virginité du terrain la gravité de la maladie... Il n'en reste pas moins que la colonisation a grandement contribué à son développement. On a pu enregistrer, en des temps peu éloignés de nous (J. Rodhain, 1904), les ravages causés par la présence et les déplacements d'un médecin tuberculeux qui avait, en Oubanghi, contaminé un grand nombre d'indigènes. Ajoutons cependant qu'en Afrique, comme partout ailleurs, les populations en contact avec le bacille de Koch depuis quelques générations acquièrent une résistance relative et succombent de moins en moins à des formes foudroyantes ; cette accoutumance, vérifiée dans tous les pays, pour toutes les races, est en grande partie responsable de la diminution générale de la mortalité par tuberculose dans le monde. Mais elle ne signifie pas, dans le cas qui nous occupe, que les Nègres ne fassent pas,

1. *La Presse Médicale*, n°s 100-101, 19-22 Novembre 1941.

toutes choses égales d'ailleurs, des formes plus sévères et plus rapides que les Blancs.

Parmi les facteurs responsables de la gravité de la tuberculose chez les indigènes d'Afrique, on a invoqué à juste titre la sous-alimentation comme l'un des plus importants : on sait, en effet, que les Noirs ont pour la plupart un régime alimentaire plus que médiocre, couvrant à peine leurs besoins ; on sait aussi que la suralimentation joue dans le traitement préventif et curatif de la tuberculose un rôle de premier plan; on pouvait donc soutenir que la fragilité des Noirs était liée à un état de privation chronique. A. Thiroux (1933) a souligné, en particulier, « le rôle des avitaminoses chez les Noirs africains et leurs relations possibles avec la sensibilité aux affections pulmonaires ». Mais, à considérer la résistance encore médiocre opposée au bacille de Koch par des individus bien nourris et bénéficiant de régimes équilibrés (boys, infirmiers, recrues militaires, etc...), il semble que les facteurs de cet ordre, malgré leur intervention certaine, n'aient qu'une influence secondaire.

Diverses circonstances inégalement importantes favorisent encore parfois l'infection bacillaire du Nègre et pourraient être mentionnées ici. Nous n'en citerons qu'un exemple : il met en cause le zèle intempestif de certaines missions religieuses protestantes du Cameroun, qui ont appréciablement contribué à répandre la maladie en forçant à se vêtir les travailleurs qu'elles employaient ; les indigènes, qui supportaient sans dommage, sur une peau nue et vite sèche, les pluies si fréquentes en ce pays, succombèrent alors en si grand nombre que notre Administration vint à s'en émouvoir.

Toutes ces causes, extérieures à l'individu, apparaissent, à elles seules, insuffisantes à expliquer la constante gravité de la tuberculose des Noirs, mais elles viennent s'ajouter à un ensemble de caractères raciaux, physiologiques ou anatomiques, responsables avant tout de la sensibilité particulière des Nègres au bacille de Koch.

Celle-ci paraît un cas particulier de la fragilité générale de leur appareil pulmonaire, qui s'inscrit dans leur mortalité générale, dans la mortalité infantile (les affections respiratoires emportent 9,2 pour 100 des Blancs, contre 15,4 des Noirs), rend le pronostic des affections à pneumocoques extrêmement grave (morts par pneumonie : 134 pour 1.000 des morts totales chez les Nègres, 95 chez les Blancs) et le « refroidissement », un danger souvent mortel.

D'intéressantes constatations permettent de l'expliquer. Un premier fait est que la capacité vitale du Noir est, tenu compte du poids et de la taille, notablement inférieure à celle du Blanc ; la différence atteindrait 15 à 20 pour 100 chez les enfants, 25 à 30 pour 100 chez les adultes (Smillie et Augustine, 1926). Cette infériorité diminue naturellement la défense pulmonaire contre les infections de toutes sortes. Un deuxième fait, d'une réelle importance, est que les lymphatiques du Nègre normal sont plus larges, plus perméables que ceux des Blancs. G. B. Gruber (1921), qui a pratiqué systématiquement, en Allemagne, l'autopsie des prisonniers sénégalais morts de tuberculose en captivité, décrit, chez ces hommes en pleine force, mais au thorax étroit, ayant pour la plupart succombé à l'affection pulmonaire en quelques semaines, une atteinte massive des voies lymphatiques de l'appareil respiratoire, telle qu'on ne l'observe jamais chez nos malades ; fortement dilatées, semées de nodules caséifiés, elles avaient de toute évidence propagé rapidement et de façon massive un bacille qui, malgré l'évolution brusquée, avait essaimé dans le foie, dans la rate, etc. Gruber compare la perméabilité des lymphatiques du Nègre à celle qu'on rencontre chez nos enfants. De nombreux auteurs américains ont rendu cette disposition anatomique responsable de la dissémination rapide du bacille de Koch à l'intérieur d'un même poumon, du poumon malade vers le poumon sain, de l'appareil respiratoire vers les viscères, et de telles observations se multiplient depuis que se généralise la collapsothérapie, à laquelle l'essaimage facile n'est évidemment point favorable.

Chez le Nègre tuberculeux, l'inaptitude remarquable du parenchyme pulmonaire à édifier, autour du foyer primitif ou secondaire, la cicatrice fibreuse ou calcifiée qui en limite l'évolution a été cent fois signalée comme responsable de la gravité de la maladie. Qu'il nous suffise de rappeler, comme signes de cette insuffisante défense, la rareté des images radiographiques des foyers guéris chez les enfants noirs ayant une cuti-réaction positive, la dimension des cavernes et la haute teneur des expectorations en bacilles chez les adultes, etc. Ajoutons à ces caractères défavorables à la guérison, le fait, souligné par Hoebeke, que le sang du Nègre est pauvre en sels de Ca. En outre, sa peau sombre forme un écran fâcheusement protecteur à l'égard des radiations solaires curatives [J. Donnelly (1923), Tournier (1934)]. Il est certain que la peau noire représente, dans la physiologie de l'organisme, un facteur tout particulier dont l'influence sur la sécrétion de la sueur (abondance des glandes sudoripares, etc.), sur la régulation thermique, ne saurait être développée ici, mais qu'il est intéressant de mentionner.

Signalons enfin que la rate du Nègre est inférieure en poids et en volume à celle du Blanc : Moon (1928) a évalué à 106 *g.* (contre 145 *g.*) le poids moyen de 1.000 d'entre elles. Le rôle protecteur de l'organe en est certainement diminué.

On voit, par les quelques indications données ci-dessus, dans quelles directions devraient s'orienter les recherches de pathologie raciale propres à expliquer la fragilité particulière du Nègre à l'égard de la tuberculose pulmonaire.

Conclusion.

Sous quelque climat qu'ils soient appelés à vivre, les Nègres résistent très mal au bacille de Koch et succombent à l'infection bacillaire en plus grand nombre que les Blancs.

Deux ordres d'éléments interviennent dans cette aptitude indéniable du Noir à faire des tuberculoses graves :

1° Une sensibilité constitutionnelle fondamentale, partiellement liée à certains caractères anatomiques et physiologiques, dont tous les aspects ne sont pas encore également bien connus, mais qui représente un caractère racial vrai, au même titre que la couleur de la peau, la forme des cheveux, l'abondance des glandes sudoripares, la faible capacité vitale. Elle est irréductible : pas plus à ce point de vue qu'aux autres, un Nègre ne deviendra jamais un Blanc. Le métis, qui participe aux caractères de l'un et de l'autre de ses parents, offre au bacille de Koch une résistance meilleure que celle du Noir, inférieure à celle du Blanc (Donnelly, Carter et beaucoup d'autres), — aux traitements, en particulier au pneumothorax, une réponse plus satisfaisante que celle du Nègre.

2° D'importantes causes accessoires contribuent à aggraver la tuberculose, « jouent contre le Nègre » et réduisent ses chances de survie. Ce sont, entre autres, l'absence de contact antérieur avec la maladie, de défense acquise, la sous-alimentation, l'attitude psychologique du malade, la transplantation sous un climat défavorable, etc. : sur elles, nous pouvons agir et par là augmenter appréciablement pour le Nègre tuberculeux les chances de guérison et de survie ; il ne faut donc ni les méconnaître ni en sous-estimer l'importance.

J. et H. Millot.

Bibliographie sommaire

E. Arnould : La Tuberculose chez les Noirs vivant auprès des Blancs. *La Presse Médicale*, 1936, n° 57, 1157-1158.

J. Auclert : Contribution à l'étude de la tuberculose des Noirs et de ses lésions anatomiques en Afrique équatoriale française. *Thèse Fac. Médecine Marseille*, 178 p., 4 pl., une carte.

O. Auerbach : The progressive primary complex. *Amer. Rev. Tubercul.*, 1938, **37**, 346-353.

F. Bezançon et E. Arnould : Nouvel aspect du problème de la tuberculose chez les Noirs. *Soc. méd. Paris*, 11 Juin 1937.

M. Blanchard : Essai d'application des collapso- et chrysothérapies de la tuberculose pulmonaire en milieu indigène à Dakar. *La Presse Médicale*, 1935, **43**, n° 94, 1175.

Boinet : Formes cliniques de la tuberculose pulmonaire. *Marseille médical*, 1919, **56**, 625-632, 865-884, 913-932.

R. Boisseau et L. Nodenot : Enquête épidémiologique sur la tuberculose en Afrique équatoriale française, d'après la cuti-tuberculination. *Bull. Soc. Pathol. exot.*, 1934, **27**, 782-795.

E. Boltanski : La tuberculose des Noirs. *La Presse Médicale*, 1935, **43**, 709-710.

A. Borrel : Pneumonie et tuberculose chez les troupes noires. *Ann. Inst. Pasteur*, 1920, **34**, n° 3, 105-148.

Botreau-Roussel : Clinique chirurgicale des pays chauds. Masson et Cie, Paris, 1938, 331 p., chap. XIV, 277-330.

B. L. Brock : The sanocrysin treatment of pulmonary tuberculosis in the white and negro race. *Amer. Rev. Tubercul.*, 1931, **24**, 436-445.

B. L. Brock et A. B. Mullen : Artificial pneumothorax in 'teens. *Amer. Rev. Tubercul.*, 1934, **30**, 653-669.

Ch. Broquet et L. Morenas : De la tuberculose pleuro-pulmonaire des Noirs. L'adénopathie trachéo-bronchique tuberculeuse à forme rapide. *Ann. Méd. Pharm. colon.*, 1920, **19**, 231-232.

A. Calmette : Distribution géographique de l'infection tuberculeuse. Sensibilité relative des diverses races humaines. *Intern. Tub. Conf., Berne*, Tuberculosis, 1914, **13**, 355.

H. G. Carter : Deductions drawn from eight years of tuberculosis work among Negroes. *Amer. Rev. Tuberculos.*, 1925, **14**, 653-661.

Cazanove : La tuberculose des indigènes dans les colonies françaises. *Bull. Off. int. Hyg. publ.*, 1931, **23**, 245-283, 412-447, etc.

H. D. Chadwick, R. C. L. Markoe, J. T. Thomas : Collapse therapy of pulmonary tuberculosis in Negroes. *Amer. Rev. Tubercul.*, 1933, **28**, 759-766.

D. E. Cummings, R. N. Downs, M. Berg : Tuberculous lesions in male industrial workers. *Amer. Rev. Tubercul.*, 1939, **39**, 439-455.

S. L. Cummins, S. M. Burrows, Ch. Wilcoks, R. J. Matthews : The state of the tuberculosis in the Protectorate of Zanzibar. *Tubercle*, 1935, **16**, suppl. Jan., 7-87.

J. Donnelly : Tuberculosis and the Negro. *Southern Med. and Surg. J.*, 1933, **95**, 78.

J. Donnelly : Tuberculosis among negro children. *Amer. Rev. Tubercul.*, **31**, 1935, 429-442.

Duchêne : La tuberculose en Afrique occidentale française. *Bull. off. int. Hyg. publ.*, 1929, **21**, 773.

F. R. Everett : The pathological anatomy of pulmonary tuberculosis in the american Negro and in the white race. *Amer. Rev. Tubercul.*, 1933, **27**, 411-464.

G. B. Gruber : Bemerkungen ueber Phthise bei Senegalnegern, IV, *Ztschr. f. Tuberkulose*, 1921, **33**, 23-26.

C. L. Harrel : Blood-serum Calcium in the Negro. *Amer. Rev. Tubercul.*, 1929, **19**, 350-352.

D'Arcy Hart (1932), cité par Cummins (1935).

H. W. Hetherington, F. M. Mc Phédran, H. R. M. Landis, E. L. Opie : A further study of tuberculosis in public-shool children. *Amer. Rev. Tubercul.*, 1934, **29**, 142-169.

L. Hoebeke : Tuberculose nègre et colonies africaines. *Bruxelles Médical*, 1934, **14**, 1528-1539, 1603-1617, 1665-1672.

S. J. Holmes : Differential mortality in the American Negro. *Human Biol.*, 1931, **3**, 71-106, 203-244.

A. J. Hurby : Collapse therapy of Tuberculosis seen of the new point of the disease in the community. *Amer. Rev. Tubercul.*, 1939, **40**, 255-271.

H. L. Israël et H. M. Payne : Tuberculosis in the Negro. Clinical and roentgenological characteristics. *Amer. Rev. Tubercul.*, 1940, **41**, 188-209.

M. Léger et G. Huchard : Contribution à l'étude de la tuberculose au Sénégal : cuti-réaction chez les enfants à Dakar. *Bull. Soc. Pathol. Exotique*, 1922, **15**, 344-348.

M. Léger et O. Pezet : Quelques documents sur la cuti-réaction à la tuberculose en Guinée française. *Bull. Soc. Pathol. exotique*, 1922, **15**, 355-356

P. Lester et J. Millot : Les races humaines. A. Colin, 1938, 2e édit., 218 p., 23 figures.

A. J. Logie : Tuberculosis survey in Florida. *Amer. Rev. Tubercul.*, **39**, 1939, 408-418.

A. Lumière : La tuberculose chez les Nègres. *L'Avenir Médical* (Lyon), 1932, **29**, 10-12.

P. P. Mc Cain : Tuberculosis among Negroes in the United States. *Amer Rev. Tubercul.*, 1937, **35**, 25-35.

J. Millot : Voir Lester et Millot.

H. Mondon : Contribution à l'étude de la tuberculose chez les Noirs. *Rev. de la Tuberculose*, 1938, **4**, 1049-1051.

J. B. Novak et J. S. Kruglick : Tuberculosis survey in Chicago High Schools. *Amer. Rev. Tubercul.*, 1938, **38**, 106-114.

E. L. Opie : Epidémiologie de la tuberculose chez les Nègres. *Bull. Union intern. contre la Tubercul.*, 1931, **8**, 213.

E. L. Opie et E. J. Isaacs : Tuberculosis in Jamaïca. *Amer. Journ. Hyg.*, 1930, **12**, 1-61.

L. Pales : La tuberculose des Noirs vue d'Afrique équatoriale française. *Rev. de la Tuberculose*, 1938, **4**, 190-208.

J. Rodhain : Rapport sur la tuberculose humaine au Congo belge. *Rev. belge de la tuberculose*, 1927, **18**, 255 et suivantes.

W. G. Smillie et D. L. Augustine : Vital capacity of the Negro race. *J. Amer. Med. Assoc.*, 1926, **87**, 2055-2058.

W. H. Smith : Pulmonary tuberculosis in Africans. *East Afr. Med. J.*, 1938, **15**, 318.

N. E. Smith : Tuberculosis in South African natives with special reference to the disease amongst the mine labourers on the Witwatersrand. *Publ. S. Afr. Inst. Med. Res.*, 1932, n° 30, V. 429 p., Analyse : *Bull. Off. Hyg. publ.*, 1933, **25**, 778.

A. Thiroux : Le rôle des avitaminoses chez les Noirs africains envisagé dans ses relations possibles avec leurs sensibilités aux affections pulmonaires. *Gaz. Med. France*, 1er-15 Août 1933, 559.

E. Tournier : La Tuberculose du Noir au Togo. *Bull. soc. pathol. exot.*, **27**, 225-230.

A. B. Vogt, P. Zappasodi, E. R. Long : Bacillary counts in sputum. *Amer. Rev. Tubercul.*, 1940, **41**, 481-493.

G. Walsh et H. M. Mason : Pulmonary tuberculosis in the American Negro. *Amer. Rev. Tubercul.*, 1935, **31**, 413-428.

C. W. Wells : Pathological changes in pulmonary tuberculosis in Jamaïcan Negroes. *Amer. Rev. Tubercul.*, 1939, **39**, 796-816.

Livres Nouveaux

Les facteurs de la transmission ganglionnaire, par Paul Chauchard, 1 volume, 287 pages, 31 figures, 3 fascicules, n°s 814, 815, 816, préface du Prof. L. Lapicque (Actualités scientifiques et industrielles, *Hermann*, édit.), 1939.

La transmission de l'influx nerveux dans les ganglions sympathiques a fait l'objet de nombreux travaux récents que P. Chauchard analyse objectivement dans la première partie de son ouvrage, mais il s'en faut que le mécanisme du phénomène, sa nature physique ou, au contraire chimique, soit éclairci. Après avoir exposé dans le reste du livre ses importantes recherches personnelles, il arrive à la conclusion que la transmission ganglionnaire doit consister en une transmission physique directe de l'influx ; le rôle de l'acétylcholine serait indirect : elle rendrait possible la transmission physique en maintenant par une régulation chimique permanente la chronaxie du neurone ganglionnaire au voisinage de celle de l'élément préganglionnaire.

Parmi les nombreux faits mis en évidence, en dehors de toute considération théorique, signalons la démonstration du siège d'action électif sur le neurone préganglionnaire, contrairement à l'opinion classique de Langley, des agents nicotiniques. Outre leurs effets sur l'organe d'aboutissement, les corps sympatholytiques possèdent une telle action nicotinique. Après dégénérescence des fibres préganglionnaires, les neurones ganglionnaires sont modifiés comme le muscle après dégénérescence de son nerf moteur : leur chronaxie est très augmentée, leur susceptibilité pharmacologique considérablement accrue. Malgré la parenté embryologique, les cellules adrénalino-sécrétrices de la surrénale se montrent physiologiquement bien différentes des neurones ganglionnaires.

Indiquons enfin une étude très poussée de la conduction nerveuse et du rôle qu'y jouent, comme dans la transmission, les facteurs chronologiques de l'excitabilité. La conduction peut être arrêtée par deux types d'agents rigoureusement antagonistes, ceux qui diminuent la chronaxie et ceux qui l'augmentent. La possibilité expérimentale d'arrêter la transmission neuromusculaire par augmentation de la chronaxie nerveuse seule est pleinement démontrée.

J. Gautrelet.

Les maladies des reins, par H. Paillard et M. Paillard-Varin. 1 volume (*Edition Mont-Louis*), Clermont-Ferrand, 1941.

Livre dont les auteurs ont voulu faire un traité pratique, destiné aux étudiants et praticiens, et pour lequel ils ont délibérément poussé l'étude clinique des maladies rénales fréquentes, en se contentant d'indications plus sommaires pour les affections plus rares.

Un rappel anatomique, fait de quelques schémas très simples, avec légendes explicatives, ouvre le volume.

Un second chapitre traite de la physiologie rénale à l'usage des praticiens. On n'en saurait trop louer la conception, à la fois claire, très pratique et précise.

Puis viennent des chapitres de séméiologie dont trois sont particulièrement détaillés : ceux de la radiologie, de l'examen des urines et de la diurèse.

L'examen des grands syndromes urinaires est ensuite systématiquement abordé ; cette partie s'achève par un chapitre consacré à l'exploration fonctionnelle des reins.

Vient ensuite l'étude de chacune des maladies rénales ; nous ne sommes pas surpris, étant donnée la personnalité des auteurs, de leur voir donner une place prééminente aux questions concernant les néphrites chroniques et la lithiase urinaire, pour lesquelles ils nous exposent le fruit de leur grande expérience personnelle

Quelques chapitres consacrés aux reins dans les cardiopathies, la grossesse et la goutte, aux médications diurétiques et antiseptiques, à la crénothérapie enfin terminent l'ouvrage.

Excellent travail, répondant parfaitement au but que se sont proposé ses auteurs.

P. Thevenard.

Le traitement rationnel de la tuberculose pulmonaire, par L. Baillet. 1 volume de 172 pages (*Imprimerie du Petit Marseillais*), Marseille, 1939. — Prix : 20 fr.

Ce livre a été conçu par son auteur comme un ouvrage de vulgarisation pour le grand public. Dans les trois premiers chapitres, l'auteur donne des notions générales sur la tuberculose pulmonaire. Dans l'ensemble, cet exposé nous paraît très clair, même pour des profanes, peut-être l'auteur y a-t-il donné une place excessive à des problèmes comme l'allergie qui n'intéresse guère que les médecins ; peut-être également a-t-il un peu trop insisté sur certaines de ses idées, intéressantes mais par trop personnelles : un ouvrage de vulgarisation, par définition doit divulguer des idées admises par tous. Les trois premiers chapitres sont l'introduction à la partie essentielle de l'ouvrage : le Traitement. L'auteur souligne les méfaits de la plupart des cures libres, souvent mal conduites par un malade insuffisamment surveillé. L'essentiel de la cure sanatoriale n'est pas la cure climatique, mais le repos médicalement surveillé et ordonné. Il étudie ensuite les méthodes collapsothérapiques ; avec une très grande clarté il expose même des questions aussi compliquées que le mécanisme d'action du pneumothorax. Il condamne les cures d'emblée ambulatoires, se montre réservé sur les autres modes de collapsothérapie. Enfin, dans l'étude climatothérapique, il montre que la cure de montagne n'a que des indications très limitées, que la plupart des tuberculeux doivent être soignés et guéris en plaine.

En somme, ouvrage clair et net, qui détruit beaucoup de préjugés néfastes sur le traitement de la tuberculose et apporte quelques idées saines.

Y. Pécher.

Verhandlungen der Deutschen Gesellschaft für Kreislaufforschung (Travaux de la Société allemande d'Etudes de la Circulation), 14e session, Bad Nauheim, 17 Avril 1941, publiés par Ed. Koch. 1 volume de 332 pages (*Th. Steinkopff*, éditeur), Dresde, 1941. — Prix : R. M. 11,25.

Le thème principal de cette session était *Métabolisme et Circulation* auquel sont consacrés les rapports de Rein sur les relations entre le métabolisme et la fonction circulatoire, de Jahn sur la constitution et l'insuffisance circulatoire, de Kramer sur le métabolisme et la circulation du muscle au travail, enfin de Matthes sur la circulation périphérique et le métabolisme chez l'homme, qui apportent une riche moisson de faits intéressants pour les physiologistes et les cliniciens.

Autour de ces rapports se groupent les communications de Werler sur la régulation végétative de la circuation et des échanges gazeux chez l'homme, de Matthes et Falk sur l'influence de l'anoxémie sur la circulation périphérique, de Budelmann sur les corrélations entre le tonus musculaire et la circulation périphérique, de Göpfert et Schäfer sur l'influence de l'anoxémie sur la motricité périphérique, de Gräfe sur l'importance de l'alimentation et des maladies de la nutrition dans la genèse et l'aggravation des affections circulatoires, de Grote sur l'alimentation en tant que facteur thérapeutique dans les affections circulatoires, de Schenk sur l'alimentation et le rendement du cœur, de Sparmann sur les hyperthyroïdies et les troubles cardio-vasculaires, de Thaddea sur l'action de l'histamine sur la pression sanguine dans l'insuffisance surrénale, etc... Enumération bien sèche, mais qui montre l'importance, l'actualité, et aussi la difficulté des questions traitées à cette réunion de spécialistes des problèmes de la circulation.

P.-L. Marie.

INTÉRÊTS PROFESSIONNELS

Un de nos abonnés nous pose la question suivante :

J'exerce ma profession à G... (1.200 habitants) depuis le 13 Décembre 1936, dans une maison dont je suis locataire. Par bail, le propriétaire s'était réservé trois pièces qu'il manifeste, maintenant, l'intention d'occuper. J'ai donné mon accord. Mais, tout d'un coup, mon propriétaire m'annonce qu'il veut reprendre toute la maison et qu'il m'enverra congé (pour partir le 1er Avril 1942).

Or, à G... (village surpeuplé depuis la guerre), il n'y a pas un seul logement convenable ou non. En droit commun et, au surplus, en tant que médecin, vais-je être obligé de partir et d'exercer ma profession dans la rue ? puisqu'aussi bien je ne puis m'installer dans une autre ville, ce que, d'ailleurs, je ne désire pas.

Voici la réponse de notre collaborateur juridique :

Il semble résulter des indications de notre abonné, que le bail qui lui a été consenti n'était pas conclu pour une durée déterminée, mais qu'il s'agissait, plutôt, d'une location renouvelable d'année en année. En pareil cas, le congé du propriétaire a pour objet de mettre fin à la location, à

condition, bien entendu, qu'il ait respecté les délais en usage dans la localité.

Mais, en premier lieu, le congé peut permettre au locataire de revendiquer le droit à la prorogation légale résultant de la loi du 31 Décembre 1937. Pour avoir droit à cette prorogation, il faut avoir occupé les lieux à la date du 30 Juin 1937, ce qui est le cas de notre abonné. Il faut, également, qu'en raison du chiffre du loyer, les lieux loués ne soient pas retombés dans le droit commun. Les articles 2 et 3 de cette loi fixent, en effet, des paliers indiquant la date à laquelle prend fin la prorogation, suivant le montant du loyer, l'importance de la population de la localité et le caractère de la location :

Pour une location professionnelle, dans une ville de moins de 100.000 habitants, les prorogations prévues au tableau précité devaient aller jusqu'au 1er Juillet 1939 si le loyer *payé en 1914* était compris entre 2.500 et 1.000 francs, jusqu'au 1er Juillet 1940 s'il l'était entre 1.000 et 600 francs, jusqu'au 1er Juillet 1941 entre 600 et 400 francs, et jusqu'au 1er Juillet 1943, pour les loyers 1914 inférieurs à ce dernier chiffre de 400 francs.

Mais ces différents délais de prorogation ont été, à maintes reprises, prorogés par la législation de guerre. Un décret du 26 Septembre 1939 et une loi du 27 Avril 1940 ont, successivement, reporté au 1er Avril 1940, puis au 1er Janvier 1941, les délais de prorogation devant, primitivement, venir à échéance le 1er Juillet 1939, ainsi que ceux venant à échéance le 1er Juillet 1940.

Puis une loi du 29 Septembre a reporté, de nouveau, ce délai du 1er Janvier 1941 au 1er Juillet 1941.

Enfin, une loi du 24 Juin 1941 a modifié, dans leur ensemble, les tableaux précités de prorogation prévus par la loi du 31 Décembre 1937 et décidé que, pour un loyer professionnel, dans une ville de moins de 100.000 habitants, les paliers de prorogation finiraient le 1er Juillet 1941 si, en 1914, le loyer était compris entre 2.500 et 1.000 francs, au 1er Janvier 1942 s'il était compris entre 1.000 et 600 francs, et au 1er Janvier 1943 s'il le loyer était inférieur à ce dernier chiffre.

Si, par conséquent, le loyer de notre abonné appartenait à ces deux dernières catégories, il pourrait invoquer un droit à prorogation jusqu'au 1er Juillet 1942 ou au 1er Juillet 1943.

A côté de cette législation, l'article 12 du décret du 26 Septembre 1939, modifié par celui du 1er Juin 1940, décide le maintien dans les lieux, jusqu'à la fin des hostilités, des locataires ayant bénéficié d'une réduction de loyer dans les conditions prévues à ces deux décrets.

D'un autre côté, le même décret du 26 Septembre 1939, tel qu'il a été modifié par le décret du 1er Juin 1940 et la loi du 24 Juin 1941, est venu décider que les locataires de bonne foi, « à condition qu'ils occupent, effectivement, les lieux par eux-mêmes ou par les personnes vivant habituellement à leur foyer antérieurement au 2 Septembre 1939, peuvent obtenir leur maintien en possession desdits lieux, année par année, à dater du jour de l'expiration de la convention (ou des prorogations de jouissance), sans toutefois que la durée de ce maintien en possession puisse excéder de six mois la date du terme d'usage qui suivra le décret fixant la cessation des hostilités ».

A défaut d'accord amiable, la demande du locataire doit être portée devant le juge de paix si le loyer actuel est inférieur à 4.500 francs, ou devant le tribunal civil dans le cas contraire.

Il semble que notre abonné serait en droit de demander l'application de cette disposition dans l'hypothèse où, eu égard au prix du loyer de 1914, la prorogation légale serait venue à expiration.

Ch. Montal.

*
* *

Un de nos abonnés nous pose la question suivante :

Je désirerais être éclairé sur le point suivant :

Quelle est, actuellement, la limite d'âge pour les Médecins des Dispensaires de l'Office public d'Hygiène sociale, dispensaires qui dépendent de la Préfecture de la Seine?

Jusqu'en Décembre 1940, la limite d'âge était 65 ans. Une circulaire n° 331, en date du 2 Janvier 1941, informe qu'un arrêté préfectoral du 12 Décembre 1940 modifie le Règlement intérieur de l'Office.

L'article 45 *quater* du Règlement intérieur de l'Office public d'Hygiène sociale du département de la Seine est modifié comme suit :

« Art. 45 *quater.* — L'âge de cessation des fonctions de médecin de l'Office public d'Hygiène sociale est fixé à 60 ans. Les médecins de Dispensaire ayant atteint ou dépassé cette limite d'âge le 31 Décembre 1940 cesseront leurs fonctions le 1er Janvier 1941. Signé : Charles Magny. »

D'autre part, est parue la loi du 3 Avril 1941 relative aux médecins et chefs administratifs des Dispensaires et des Services médicaux de caractère public :

« Nous, Maréchal de France, chef de l'Etat français,

Vu la loi du 15 Avril 1916,

Vu l'article 5 de la loi du 15 Octobre 1940,

Le Conseil des Ministres entendu,

Décrétons :

Art. 1er. — Les médecins et chefs administratifs visés à l'article 5 de la loi du 15 Octobre 1940 ne pourront être maintenus en fonctions au delà de l'âge de 65 ans.

Art. 2. — Le présent décret sera publié au *Journal Officiel* et exécuté comme loi de l'Etat.

Fait à Vichy, le 3 Avril 1941,

Signé : Pétain. »

Voici la réponse de notre collaborateur juridique :

Il est assez difficile de répondre d'une façon précise à notre abonné, étant donné que les textes visés dans le texte en question sont des textes spéciaux qui ne figurent dans aucun recueil; l'arrêté du Préfet de la Seine du 12 Décembre 1940 n'est même pas reproduit dans le *Bulletin municipal officiel de la Ville de Paris.*

Un premier principe est certain : c'est que, quand il y a contradiction entre une loi et un arrêté préfectoral, c'est la première qui doit l'emporter, en vertu du principe de la supériorité législative. (Hauriou, Droit administratif, 11e éd., p. 460 et suiv.).

Mais, on peut se demander si la contradiction qui paraît exister entre la loi du 3 Avril 1941 et l'arrêté du 12 Décembre 1940 n'est pas plus apparente que réelle, ou plutôt si ces textes s'appliquent bien aux mêmes fonctionnaires.

La loi du 3 Avril 1941 vise, dans son intitulé, les médecins et chefs administratifs des Dispensaires et des Services médicaux de caractère public, et elle précise qu'il s'agit de ceux qui sont visés à l'article 5 de la loi du 15 Octobre 1940.

Malgré des recherches, tant dans les recueils de textes que dans la collection du *Journal officiel*, il a été impossible au signataire de ces lignes de retrouver trace du texte de cette loi.

D'un autre côté, l'arrêté du 12 Décembre 1940 s'applique aux médecins de l'Office public d'Hygiène sociale du département de la Seine. Mais, comme ceux-ci sont des médecins de Dispensaires, ils pourraient être également visés par la loi du 3 Avril 1941. Il est possible, toutefois, que celle-ci ne vise que les fonctionnaires de l'Etat, tandis que le second ne s'applique qu'aux fonctionnaires du département de la Seine.

S'il en était ainsi, un médecin de Dispensaire de l'Office public d'Hygiène sociale du département de la Seine devrait être soumis, en ce qui concerne l'âge de la retraite, qu'aux seules dispositions de l'arrêté du 12 Décembre 1940.

Néanmoins, étant donné que la loi du 3 Avril 1941 ne fait pas de distinction entre ses bénéficiaires, il semble que la question de son application puisse être posée à l'autorité compétente par les médecins de Dispensaires de l'Office public du département de la Seine.

Ch. Montal.

INFORMATIONS

ORDRE NATIONAL DES MÉDECINS

Conseil supérieur de l'Ordre

Communiqué officiel.

Au cours de sa XIIe Session, le Conseil supérieur de l'Ordre national des Médecins a décidé la création d'une *Commission de protection des médecins prisonniers.* Cet organisme, qui comprend en majorité des prisonniers libérés, est habilité, entre autres missions, à envisager les conditions d'application de la relève partielle des Médecins prisonniers. Celle-ci ne concerne actuellement que les plus âgés et les plus chargés de famille.

Parmi de nombreuses autres questions, le Conseil supérieur de l'Ordre a examiné les *rapports de la médecine et des collectivités* ainsi que plusieurs affaires disciplinaires.

Le Conseil supérieur a, d'autre part, entendu le Secrétaire général de la Santé au sujet de la loi du 18 Novembre 1941 créant un *Institut national d'action sanitaire des Assurances sociales.*

Enfin le Conseil supérieur a étudié les articles du règlement intérieur de la *Caisse autonome d'entr'aide et de prévoyance corporatives* pour le Corps médical. Le texte de loi est actuellement à l'étude devant les ministères intéressés. En attendant la mise en application, le Conseil supérieur a tenu à distribuer de nombreux secours.

Académie de Médecine

PRIX PROPOSÉS POUR L'ANNÉE 1942

(Les concours seront clos fin Février 1942.)

Prix de l'Académie (partage interdit) : 1.000 francs. — Question à poser : Recherches de chimie microbienne.

Prix Alvarenga de Piauhy (partage interdit) : 1.200 francs.

Prix Amussat (partage autorisé) : 1.500 francs.

Fondation anonyme (anonymat interdit) : 5.000 francs.

Prix Apostoli (partage interdit) : 1.000 francs.

Prix Argut (partage interdit) : 800 francs.

Prix Audiffred (partage interdit) : un titre de rente 3 pour 100 de 24.000 francs.

Prix Baillarger (partage interdit) : 2.500 francs.

Prix du baron Barbier (partage autorisé) : 2.500 francs.

Prix Laure-François Barthélémy (partage interdit) : 3.000 francs.

Prix Berraute (anonymat interdit, partage autorisé) : un titre de rente 3 pour 100 de 3.092 francs).

Prix Bouchet-Renault (anonymat interdit, partage autorisé) : 5.000 francs.

Prix Charles Boullard (partage interdit) : 2.000 francs.

Prix Boulongne (partage interdit) : 6.000 francs.

Prix Mathieu Bourceret (partage interdit) : 1.200 francs.

Prix Jules Brault (partage autorisé) : 4.000 francs.

Prix de Mme le Dr Géna Bruninghaus : 10.000 francs.

Prix Henri Buignet (partage interdit) : 1.600 fancs.

Prix Elise Cailleret (partage interdit) : 500 francs.

Prix Campbell-Dupierris (partage interdit) : 3.000 francs.

Prix Capuron (partage autorisé) : 2.000 francs. — Question à poser : Sulfamidothérapie en obstétrique.

Prix Marie Chevallier (travaux imprimés, partage interdit) : 9.000 francs.

Prix Chevillon (partage interdit) : 3.000 francs.

Prix Civrieux (partage interdit) : 1.000 francs. — Question à poser : Les paniques de guerre.

Prix Clarens (partage interdit) : 500 francs.

Prix Emile Combe (partage interdit) : 3.000 francs.

Prix Daudet (partage interdit) : 2.500 francs. — Question à poser : Etiologie de la lymphogranulomatose maligne.

Fondation de M. et Mme Day : deux titres de rente de 3.000 francs.

Prix Demarle (partage interdit) : 850 francs.

Prix Desportes (partage autorisé) : 1.500 francs.

Prix Georges Dieulafoy (partage interdit) : 2.000 francs.

Fondation Ferdinand Dreyfous (partage interdit) : 1.400 francs.

Prix Gustave Durante (anonymat obligatoire, partage autorisé) : 2.000 francs. — Travaux sur l'anatomie pathologique du nourrisson, du fœtus ou de ses annexes.

Prix Philippe Durante (anonymat obligatoire, partage autorisé) : 2.000 francs.

Prix Gaston Fournier (partage autorisé) : 5.000 francs (en instance).

Prix Ernest Gocher (travaux imprimés, partage interdit) : 1.800 francs.

Prix Ernest Godard (partage interdit) : 1.000 francs. — Au meilleur travail sur la pathologie interne.

Prix Jacques Guérétin (partage autorisé) : 1.500 francs.

Prix Paul Guillaumet (anonymat interdit, partage interdit) : 1.500 francs.

Prix Guinchard (anonymat interdit, partage interdit) : 8.000 francs.

Prix Guzman (anonymat facultatif, partage interdit) : Un titre de rente de 2.500 francs.

Prix Catherine Hadot (partage autorisé) : 3.600 francs.

Prix Théodore Herpin [de Genève] (partage interdit) : 3.000 francs.

Prix Jean Herpin [de Metz] (partage autorisé) : 2.000 francs. — Question : Traitement abortif du kala-azar.

Prix Hard (travaux imprimés, partage interdit) : 2.400 francs.

Prix Jansen : Six parts de 10.000 francs.

Prix Laborie (partage interdit) : 8.000 francs.

Prix du baron Larrey (partage autorisé) : 600 francs.

Fondation Laval (partage interdit) : 1.200 francs.

Prix Leveau (partage autorisé) : 3.000 francs.

Prix Clotilde Liard (partage interdit) : 5.000 francs.

Prix Henri Lorquet (partage interdit) : 300 francs.

Prix Magitot (partage interdit) : 1.000 francs.

Prix Magnan (partage interdit) : 3.500 francs. — Question à poser : Hormones sexuelles et troubles mentaux.

Prix Marmottan : 100.000 francs.

Prix A.-J. Martin (partage autorisé) : 1.000 francs. — Question à poser : Prophylaxie de la méningite cérébro-spinale.

Prix Merville (partage autorisé) : 1.800 francs.

Prix Georges Merzbach (anonymat et partage interdits) : 7.800 francs.

Prix Meynot (partage interdit : 3.000 francs. — Ce prix sera décerné au meilleur ouvrage sur les maladies des oreilles.

Prix Monbinne (partage autorisé) : 1.500 francs.

Prix Anna Morin (partage interdit) : 3.000 francs.

Prix Nativelle (partage interdit) : 1.100 francs.

Prix Orfila (partage interdit) : 3.000 francs. — Question à poser : L'intoxication saturnine ; son mécanisme et son traitement.

Prix Oulmont (partage interdit) : 1.000 francs. — Ce prix sera décerné à l'interne en médecine qui aura obtenu le premier prix (médaille d'or) au concours annuel des prix de l'Internat (Médecine).

Prix Pannetier (partage interdit) : 4.000 francs.

Prix Berthe Péan (partage interdit) : 5.000 francs.

Fondation Jules-Emile Péan (partage interdit) : 12.000 francs.

Prix du baron Portal (partage interdit) : 1.500 francs. — Question : Processus histo-pathologique de la caséification.

Prix Potain (travaux imprimés, partage interdit) : 2.400 francs.

Prix Pourat (partage interdit) : 1.500 francs. — Question à poser : Avitaminoses C.

Prix Ricaux (partage autorisé) : Deux prix de 5.000 francs.

Prix Albert Robin (anonymat interdit, partage interdit) : 660 francs.

Prix Roussilhe (anonymat interdit, partage autorisé) : Deux prix de 10.000 francs.

Prix Sabatier (partage interdit) : 600 francs.

Prix Saint-Lager : 1.500 francs.

Prix Saintour (partage interdit) : 5.000 francs.

Prix Stanski (partage interdit) : 1.500 francs.

Prix Tarnier (partage interdit) : 4.000 francs. — Ce prix sera décerné au meilleur travail, en français, relatif à l'obstétrique.

Prix Vautrin-George (anonymat interdit, partage interdit) : 1.000 francs.

Prix Vernois (partage autorisé) : 800 francs.

Prix Zambaco (anonymat interdit, partage interdit) : 600 francs.

LOI DU 17 NOVEMBRE 1941
modifiant la loi du 10 Janvier 1849
sur l'organisation de l'Assistance publique à Paris

Par décret du 17 *Novembre* 1941 :

Art. 1er — L'article 4 de la loi du 10 Janvier 1849 est modifié ainsi qu'il suit :

« *Art.* 4. — L'administration de l'Assistance publique à Paris est soumise au contrôle administratif, financier et technique du secrétaire d'Etat à la Famille et à la Santé et du secrétaire d'Etat à l'Economie nationale et aux Finances.

Les comptes et les budgets sont examinés, réglés et approuvés par le secrétaire d'Etat à la Famille et à la Santé, sur proposition du préfet de la Seine, après avis du directeur régional de la Santé et de l'Assistance et du contrôleur des dépenses engagées près le secrétariat d'Etat à la Famille et à la Santé.

Les prix de journée des établissements hospitaliers de l'Assistance publique à Paris sont déterminés par arrêtés du secrétaire d'Etat à la Famille et à la Santé sur proposition du préfet de la Seine et après avis du directeur régional de la Santé et de l'Assistance et du contrôleur des dépenses engagées du secrétariat d'Etat à la Famille et à la Santé. »

Art. 2. — L'article 7 de la loi du 10 Janvier 1849 est complété comme suit :

« Le secrétaire général est nommé, déplacé ou révoqué par le secrétaire d'Etat à la Famille et à la Santé sur la proposition du préfet de la Seine.

Les inspecteurs généraux, les chefs de service et les directeurs d'établissements hospitaliers ou de bureaux de bienfaisance sont nommés par le préfet de la Seine sur proposition du directeur général de l'Assistance publique à Paris et avis du directeur régional de la Santé et de l'Assistance. »

JARDINS FAMILIAUX
et Familles médicales de la région parisienne

Les familles médicales, qui seraient intéressées par les avantages réservés récemment aux jardins familiaux par la loi du 30 Novembre 1941, peuvent s'adresser à *Médecine et Famille*, Association de Médecins amis de la Famille et des Familles Nombreuses médicales, 84, rue de Lille, Paris-7e.

Médecine et Famille étudie la question avec les associations de familles nombreuses, habilitées désormais par cette loi à l'exploitation des jardins familiaux. Ces groupements exploiteront des terrains réquisitionnés à cet effet et seront autorisés à vendre les produits à leurs membres. Ils disposeront des produits de la récolte, nonobstant toutes disposition législatives ou réglementaires au rationnement.

Université de Paris

Faculté de Médecine. — *Sont provisoirement chargés d'enseignement* en suppléance dans les chaires suivantes : les agrégés : Desoille, médecine légale ; Bonnet, bactériologie ; Menegaux, pathologie chirurgicale ; Sénèque, clinique thérapeutique chirurgicale de Vaugirard ; Fèvre, clinique chirurgicale infantile ; Lantuéjoul, clinique obstétricale Tarnier ; Lelong, hygiène et clinique de la première enfance ; Soulié, clinique cardiologique.

M. Lacomme, agrégé, est provisoirement chargé de l'enseignement de la chaire de clinique obstétricale Saint-Antoine en remplacement de M. Lévy-Solal.

M. Fey, agrégé, est chargé d'enseignement de la chaire de clinique urologique jusqu'au 31 Mars 1942 (M. Chevassu en congé).

Faculté des Sciences. — Mlle C. Cousin, chef de travaux, est provisoirement chargée de la maîtrise de conférence de biologie animale au P.C.B. (Dernier titulaire : M. Grassé).

Chargé de Mission. — Par arrêté du 1er Novembre 1941, M. Godlewsky a été nommé chargé de mission au cabinet du secrétaire d'Etat à la Famille et à la Santé, à dater du 1er Novembre 1941.

Pathologie Médicale. — M. Bariéty, agrégé, commencera son cours le mercredi, 7 Janvier 1942, à 17 heures, au petit amphithéâtre et le continuera à la même heure les vendredi, lundi et mercredi suivants.

Sujet du cours : La tuberculose pulmonaire.

Cours de perfectionnement de biochimie médicale (Prof. : M. Polonovski). — Le cours de perfectionnement de biochimie médicale aura lieu à la Faculté de Médecine de Paris dans le service de chimie médicale du 14 Janvier au 1er Mars 1942.

Ce cours comprendra : 1° Une série de 50 manipulations relatives aux principales techniques utilisées dans les laboratoires d'analyses ;

2° Un enseignement systématique de biochimie médicale analytique ;

3° Des conférences sur des sujets d'actualité biochimique intéressant la Médecine.

Ce cours est ouvert aux docteurs en médecine, aux étudiants ayant terminé leur scolarité et aux internes des hôpitaux.

Le nombre des places aux travaux pratiques étant strictement limité, la priorité sera accordée aux premiers inscrits.

Le cours sera sanctionné par un examen portant sur les matières enseignées et les travaux effectués.

Le droit d'inscription est fixé à 400 francs. Les chefs de laboratoire et internes en exercice pourront être exonérés de la moitié du droit.

Les élèves sont priés de s'inscrire au Laboratoire de Chimie médicale, tous les jours de 15 à 17 heures, avant de retirer leur bulletin de versement au Secrétariat de la Faculté (guichet n° 4), les lundi, mercredi, vendredi, de 14 à 16 heures.

Chaire d'anatomie pathologique. — Le cours complémentaire de spécialité oto-rhino-laryngologique de MM. J. Delarue et J. Leroux-Robert, qui devait commencer le 8 Décembre, a dû être remis à une date ultérieure en raison des circonstances. Il commencera le lundi 2 Février 1942, à 16 h. 30, au Laboratoire d'anatomie-pathologique, 21, rue de l'Ecole-de-Médecine, Paris.

Universités de Province

Faculté de Médecine de Montpellier. — Sont chargés des fonctions suivantes en 1941-1942 :

Agrégés chargés d'enseignement : MM. Guibal, chirurgie expérimentale ; Mourgue-Molines, pathologie externe ; Roux, médecine opératoire ; Boucomont, pathologie interne ; Rimbault, clinique propédeutique médicale.

Agrégés, chefs de travaux : MM. Carrère, microbiologie ; Harant, parasitologie ; Monnier, chimie.

Chargés d'agrégation : M. Lafon, médecine.

Faculté de Médecine de Lyon. — M. Pigeaud, agrégé d'obstétrique, est provisoirement chargé de l'enseignement de la chaire de clinique obstétricale (M. Voron retraité).

M. Paupert-Rabault est chargé, pour 1941-1942, du cours complémentaire de pathologie médicale.

Faculté de Médecine de Nancy. — Sont nommés par arrêté ministériel du 15 Décembre 1941 :

1° *Agrégés chargés d'enseignement* : MM. Chalnot, agrégé, clinique chirurgicale; Bodart, agrégé clinique chirurgicale infantile ; Melnotte, agrégé, épidémiologie ; Kissel, agrégé, pathologie interne ; Michon, agrégé, propédeutique médicale ; Thomas, agrégé, clinique d'ophtalmologie.

2° *Agrégé, chef de travaux* : M. Beau, agrégé, anatomie.

3° *Chefs de travaux* : M. Lamy, agrégé libre, physique ; Mme Chalnot, chef de travaux, physiologie ; M. Legait, délégué, chef de travaux, histologie.

4° *Chargé de travaux pratiques* : M. Morlot, assistant chargé de T. P., anatomie pathologique.

5° *Chargé des fonctions d'agrégé* : M. Girard, docteur, séméiologie médicale.

Hôpitaux et Hospices

Consultation cardiologique de la Cité Universitaire. — A partir du 1er Janvier 1942, les Consultations Cardiologiques de la Cité Universitaire (Service du Dr Soulié, pavillon Gréard) fonctionneront comme il suit :

De 9 heures à midi : Lundi : Dr Pierre Laubry. — Mardi : Dr Routier. — Mercredi : Dr Walser. — Jeudi : Prof. Ch. Laubry (Examen radiologique des malades le vendredi). — Vendredi : Dr Joly (Cardiopathies infantiles). — Samedi : Dr Soulié.

En outre, auront lieu : le mercredi, une Consultation pour le rhumatisme : Dr Hamelin. — le samedi : une consultation spéciale pour les maladies des veines : Dr P. Sicard.

Hospice-Hôpital mixte de Saintes. — Deux postes d'internes sont actuellement vacants à l'hôpital-hospice mixte de Saintes (services de médecine et de chirurgie).

Les candidats doivent être titulaires de 16 inscriptions au moins.

Concours

Internat des Hôpitaux de Paris (oral). — Tirage au sort du jury (ordre du tirage) :

Médecins : MM. Clovis Vincent, Courcoux, Laubry, Ameuille, Péron. — *Chirurgiens et spécialistes* : MM. Boppe, Louis Leroux, Ameline, Raoul Monod. — *Accoucheur* : M. Jean Ravina.

* * *

Classement des 100 premiers candidats.

MM. Houdard, 49 1/2; Maurice et Rouget, 48 1/2; Hewitt, 47 1/2; Bergeron, 46 1/2; Mme Pujol, 46; MM. Gerbaux et Perrotin, 45 1/2; Bilsky Pasquier, Louis René et Rosey, 45.

12e MM. Darris, 44 1/2; Châtelin, 44; Jouve, 43 1/2; Marche, 43; Loygue et Senecal, 42; Alhomme, Dubel, Guimezanes et Mlle Schweisguth, 41 1/2.

22e Mlle Faillebin, 41; MM. Pierre Pujol, 40 1/2; Dausset, Mlle Doumis, M. Klein, 40; M. Bertier, 39 1/2; Mlle Grould, 39; MM. Duhamel, Keruzoré, Lavarde, Ricordeau et Vaysse, 38 1/2.

34e MM. Chateau, Choubrac, Claude Durand, Gosset, Paley, Mlle Réau, 38.

40e MM. Ardouin, 37 1/2; Basset, Danion, Feffer, Henri Jacquemin, Paraf, Sirot, 37; MM. Boreau, Estève, Galand, Legendre, Le Lorier, Scherrer, Thierry, 36 1/2.

54e MM. Caplier, Chadoutaud, Lafourcade, Oudot, Perraudin, Ryckewaert et Sclafer, 36.

61e MM. Gougerot, Monié, Pestel, Ponsar, 35 1/2; Boudot, Caldier, Jacques Dubois, Girauld, Tournier, 35.

70e M. Alloiteau, Mlle Granier, MM. Salinesi et Tricard, 34 1/5; MM. Bourdy, Canivet, Hiverlet, Piérart, Targowla, Georges Woimant, 34.

80e MM. Bernard, Denisard, Flavigny, Iagello, Robert Lacourbe, Raymond et Richard, 33 1/2; MM. Léger, Toupet, Veyrières, 33.

90e MM. Arnaud, Blonde, Borniche, Chapelet, Combet, Hémeury, Joué, Jean-Marie Lallemant, Marchal, Mignot, Mlle Noufflard, M. Sibertin Blanc, 32 1/2.

Hospices civils de Saint-Etienne. — La Commission administrative des Hospices Civils de Saint-Etienne donne avis de l'ouverture, à l'Hôtel-Dieu ou à l'hôpital Edouard-Herriot de Lyon, le lundi 14 Avril 1942, à 8 heures, d'un Concours public pour la nomination d'un médecin des Hospices.

Ce Concours aura lieu devant un jury médical présidé par un membre de la Commission administrative des Hospices; il se composera de 5 épreuves.

Pour tous renseignements, s'adresser au Secrétariat général des Hospices, 37 *bis*, rue Michelet, à St-Etienne.

Le registre d'inscription sera clos le vendredi 3 Avril 1942, à 12 heures.

Hôtel-Dieu de Toulon. — Le lundi 26 Janvier 1942, à 6 heures, sera ouvert, à l'Hôtel-Dieu de Toulon, un concours pour deux places d'internes titulaires en médecine et en chirurgie.

Pour être admis à concourir les candidats devront être titulaires de 16 inscriptions de médecine validées.

Pour assurer l'exécution des dispositions qui précèdent, les candidats devront déposer les pièces constituant leur dossier à la Direction des Hospices civils de Toulon, au plus tard dix jours avant l'ouverture du concours.

Les internes, nommés pour une période d'une année qui peut être renouvelée à deux reprises, recevront un traitement annuel de 5.400 francs la première année, 6.000 francs la deuxième année, 6.600 francs la troisième année. Ils bénéficieront de tous les avantages en nature afférents à leur fonction.

Les candidats classés à la suite pourront être agréés comme internes de remplacement.

Nos Échos

Mariage.

— On annonce le récent mariage de Mlle le docteur Nicole Du Pasquier, ancienne externe des Hôpitaux de Paris, fille du docteur Du Pasquier, de Saint-Honoré-les-Bains, avec M. Guillaume Teyssonnière de Gramont.

Décès.

— Le docteur et Madame Jacques Balla sont heureux de faire part de la naissance de leur fille *Marie-Andrée*. (7, rue Ernest-Psichari, Paris-7e. — 6 Décembre 1941.)

ADMINISTRATION PÉNITENTIAIRE

Par arrêté du 11 Décembre 1941, sont nommés médecins :

A la maison d'arrêt de *Châteauroux* : M. Gadaud (Arthur), en remplacement de M. Félix (Maurice), atteint par la limite d'âge.

A la maison d'arrêt de *Saint-Etienne* : M. Fargier (Lucien), en remplacement de M. Briault, atteint par la limite d'âge.

A la maison d'arrêt de *Montbrison* : M. Vial (Jean-Louis), en remplacement M. Moyroud, atteint par la limite d'âge.

A la maison d'arrêt de *Vienne* : M. Perret (Charles), en remplacement de M. Gros, atteint par la limite d'âge.

A la maison d'arrêt de *Vire* : M. Tesnière (Marcel), en remplacement de M. Laisney, atteint par la limite d'âge.

A la maison d'arrêt de *Lisieux* : M. Prevost (Jean), en remplacement de M. Lacroix, atteint par la limite d'âge.

A la maison d'arrêt de *Jonzac* (prison réouverte) : M. Reif (Georges).

Au Centre pénitentiaire de *Troyes* (établissement ouvert) : M. Souffrain (Edgard).

A la maison d'arrêt de *Gray* (prison réouverte) : M. Collot (Jean).

(Journal officiel, 14 Décembre 1941.)

RENSEIGNEMENTS ET COMMUNIQUÉS

Les Petites Annonces dans La Presse Médicale *sont acceptées sous réserve d'un contrôle extrêmement sérieux. L'Administration se réserve le droit de refuser toute insertion qui ne lui conviendrait pas, même réglée d'avance. Cette rubrique est absolument réservée aux annonces concernant les postes médicaux, les remplacements, les offres ou demandes d'emplois ou de cessions ayant un caractère médical ou para-médical; il n'y est inséré aucune annonce commerciale.*

Il n'est pas inséré d'annonces de moins de 2 lignes.

Prix des insertions: 7 fr. la ligne de 45 lettres ou signes (4 fr. la ligne pour les abonnés à La Presse Médicale*). Les renseignements et communiqués se paient à l'avance et sont insérés 8 à 10 jours après la réception de leur mandat.*

Formation théorique et technique complètes d'aides de Lab. d'anal. médic. Ecr. *P. M.*, n° 740.

Docteur en médecine ou pharmacien, recherché pour direction Laboratoire: analyses médicales et préparations. Ecr. STEBA, 4, rue Cambon, Paris.

Visiteur médical, 10 a. expér., cherche Labo pour région Ouest; excell. référ. Ecr. *P. M.*, n° 912.

Visiteur médical, introd. pharmaciens, herboristes, rég. Ouest, ch. à s'adj. spécial. régime ou autre. Ecr. *P. M.*, n° 919.

Laborantine, sér. référ., capable tenir un Labo à Paris, est demandée d'urgence. Ecr. *P. M.*, n° 922.

A vendre occasion microscope Leitz; urétrocystoscopes; diathermie; ultra-violet gr. et petit Solux; divan médical. Tél. Gal. 42-12 : matin 8-10; midi : 1-3; soir : 6-9.

On céderait part d'associé dans importante maison de santé près Paris. Pour tous renseignements, s'adresser à Me Lamé, notaire à Villeneuve-Saint-Georges.

Pour exploiter en société, je cède administration et six parts de ma polyclinique, me réservant deux parts pour la partie chirurgicale. Possibilités prévues pour agrandissement. Affaire importante, région riche. Conviendrait à spécialiste: accoucheur ou radio, et à milieu non médical. Ecr. *P. M.*, n° 932.

Infirmière, dipl. d'Etat, désire poste Paris, dispensaire d'usine ou assistante sociale. Sér. référ. Ecr. *P. M.*, n° 933.

Visiteur médical introduit dep. 15 ans auprès patrons Hôpitaux Paris et leur entourage, praticiens banl. Seine, Seine-et-Oise, Seine-et-Marne, ch. s'adj. un autre Labo. Automobile. Ecr. *P. M.*, n° 935.

Labo Paris demande chimiste ou laborantine sachant bien faire les réactions Wassermann. Ecr. *P. M.*, n° 936.

Infirmière, 40 a., dipl. Etat, bonn. référ. de directrice de clin. et anesthésiste, panseuse, ch. poste simil., ou aiderait Docteur pour soins à domicile: I. V., anesthésies, etc.... Ecr. *P. M.*, n° 937.

Infirmière, secrétaire, bonne instruction, bonnes références, demande emploi chez médecin ou dans Etablissement médical. Ecr. *P. M.*, n° 938.

Laboratoire d'analyses médicales demande assistant ou assistante chimiste, née français, très au courant de la biologie clinique, diplômé ou non. Ecr. *P. M.*, n° 939.

Deux-Sèvres : Poste médical intéressant à céder. Urgent. Ecr. *P. M.*, n° 940.

Electro-Radiologiste recherché pour association radio-chirurgicale dans un gros centre de province. Urgent. Ecr. *P. M.*, n° 941.

Médecin céderait cabinet électro-radiologie très bien installé, 16e arrond. Ecr. Mme Peltier, 17, rue Lamennais, Paris.

Visiteur médical, 10 ans expérience, très introduit Corps médical et hôpitaux, famille médicale, excellentes références, cherche pour Paris et proche banlieue Labos ou exclusivité. Recommandé par médecin. Ecr. *P. M.*, n° 943.

A vendre occasion oscillomètre universel de Boulitte (état neuf, 1.000 fr.). Dr Lavoine, 43, rue Perronet, Neuilly-sur-Seine.

L. Lambergeon présente au Corps médical ses souhaits pour une année meilleure et profite de l'occasion pour lui rappeler qu'il se tient toujours à sa disposition pour massages, mécanothérapie, rééducation, 31, rue Godot-de-Mauroy, Opéra 74-37.

AVIS. — Prière de joindre aux réponses un timbre de 1 fr. pour transmission des lettres.

Le gérant : F. Amirault.

Imprimé par l'Ancne Imprimerie de la Cour d'Appel, 1, r. Cassette, à Paris (France).